脑大、中动脉闭塞性脑梗死

**【主要简介】**

主要病因是脑的大或中等管径的动脉发生粥样硬化，继发血栓形成，导致管腔狭窄、闭塞。以大脑中动脉闭塞最多见，其次为大脑后、大脑前动脉以及小脑的主要动脉闭塞，引起病变血管供应区脑组织坏死。多见于50~60岁以上患有动脉硬化、糖尿病、高脂血症者。常于休息或睡眠时发病。

**【临床与病理】**

梗死发生后4~6小时脑组织发生缺血与水肿，继而脑组织出现坏死。1~2周后脑水肿逐渐减轻， 坏死脑组织液化，梗死区出现吞噬细胞浸润，清除坏死组织，同时有胶质细胞增生和肉芽组织形成，8~ 10周后形成含液体的囊腔即软化灶。少数缺血性脑梗死在发病24~48小时后可因再灌注而发生梗死区内出血，转为出血性脑梗死。临床表现因梗死区部位不同而异。常见临床症状和体征包括偏瘫和偏身感觉障碍、偏盲、失语等，小脑或脑干梗死时常有共济失调、吞咽困难、呛咳等症状。

**【影像学表现】**

1. **X线** 脑血管造影早期可见病变血管闭塞，为特征性表现，见于50%的病例。其他征象可见到病变区动脉血流缓慢、循环时间延长，对比剂排空延迟，出现逆向血流或无灌注区，动静脉短路、对比剂提前进人引流静脉以及占位征象等。
2. **CТ**

**(1)平扫** 1)脑组织内的低密度区:脑梗死在24小时内，CT检查可无阳性发现，或仅显示模糊的低密度区。部分病例可于早期显示动脉致密征(大脑中动脉或颈内动脉等较大动脉某一段，由于栓塞或血栓形成而密度增高)；大脑中动脉闭塞的早期可出现岛带区(脑岛、 最外囊和屏状核)灰白质界面消失，此即“岛带征”。24小时后CT检查可显示清楚的低密度区，其特点是低密度区的范围与闭塞血管供血区相一致，同时累及皮质和髓质。低密度区的大小和形态与闭塞的血管有关:大脑中动脉主干闭塞， 病灶呈三角形低密度区，基底朝向脑凸面，尖端指向第三脑室；大脑中动脉闭塞在豆纹动脉的远端，病灶多为矩形低密度区，出现基底核回避现象；大脑前动脉闭塞，表现为长条状的低密度，位于大脑镰旁;大脑后动脉闭塞，在顶叶后部及枕叶可见半圆形的低密度区，位于大脑镰旁的后部;局灶性脑皮层梗死，表现为脑回丢失；室管膜下脑梗死，脑室边缘低密度呈波浪状。由于血管闭塞可以是多支，因此低密度的形态有时变异也很大。脑梗死后2~3周， CT扫描可出现模糊效应，即CT平扫病灶为等密度，分辨困难。这是因为脑水肿消失而吞噬细胞浸润，使组织密度增加，故CT平扫显示为等密度。脑梗死后期坏死组织清除，可形成囊腔，CT显示密度更低。2)占位效应:脑梗死后2~15天为脑水肿高峰期，此时可有占位效应，但相对较轻，一般见于梗死区广的病例。表现为同侧脑室受压，中线结构移位。大脑中动脉主干闭塞，偶尔可见脑疝征象。小的梗死，一般没有明显占位征象。如果占位效应超过1个月，应注意有无肿瘤的可能。 3)脑萎缩:脑梗死相邻部位的脑室、脑池或脑沟扩大，患侧半球变小，中线结构移向患侧。一般在脑梗死1个月以后才出现，但小梗死病灶上述变化不明显。

**(2)增强扫描**:脑梗死后可出现强化，大多数为不均匀强化，表现为脑回状、条状、环状或结节状强化，偶尔为均匀强化。梗死区强化是由于血-脑脊液屏障破坏、新生毛细血管和血液灌注过度所致。CI' 灌注成像(CTPI)对血流灌注状况的判断有参考意义,常用观察指标有：脑血流量( cerebral blood flow.CBF)、脑血容量(cerebral blood volume.CBy)平均通过时间(mean transi time,MTT)和达峰时间(time-to-pcak, TTP)。

**3. MRI** 在梗死6小时之内，由于细胞毒性水肿，DW1即可发现高信号:此后发生血管源性水肿细胞死亡、髓鞘脱失、血-脑脊液屏障破坏，T1与T2弛豫时间延长。梗死1天后至第1周末，水肿进一步加重，占位效应更明显。梗死区仍呈长T1和长T2信号。但与以前相比(梗死第1天)，T1渐渐变短，此由于水肿区蛋白含量升高之故。有时还可见病变动脉变实或流空消失。 脑梗死后期，小的病灶可以不显示，主要表现为局灶脑萎缩:大的病灶形成软化灶，T1与T2显著延长，类似脑脊液信号。应用DWI和PWI，不但能诊断早期脑梗死,而且可以判断脑梗死周边半暗带的存在。所谓半暗带是指急性脑缺血后局部血流量降低，该组织恢复血供后仍可以存活的区域。

通常认为当PWI异常信号区大于DWI异常信号区时，两者不匹配区域即为半暗带，但最近研究结果显示其并非完全准确。半暗带存在是可以溶栓治疗的指征之一。

DTI可以显示脑梗死后传导束的损害情况

**【诊断与鉴别诊断】**

1.**诊断** 脑实质内在CT 上呈低密度，在MRI上呈长T，长T2信号病变区，与某一血管供应区相一致，呈楔形或扇形，同时累及皮、髓质，增强扫描呈脑回状强化，为缺血性脑梗死的典型表现。 急性期CT征象可不典型或阴性，应注意结合临床并于近期内复查或行MRI检查。梗死后第2~3 周可因模糊效应使CT平扫无异常发现，应行增强检查，此时大多数病例可呈脑回状强化而明确诊断。MRI发现脑梗死比CT更敏感，对显示脑干、小脑的梗死更优于CI。CT则因伪影影响而对小脑、脑干梗死的诊断常发生困难。脑血管造影检查一般仅用于拟行溶栓治疗的病例，而不作为常规检查方法。

2.**鉴别诊断** 在CT或MRI上脑梗死表现不典型时应注意与胶质瘤、转移瘤、脑脓肿及脑脱髓鞘病等相鉴别。脑肿瘤占位表现常较脑梗死更显著，胶质瘤多呈不规则强化，转移瘤常呈均匀或环形强化， 均不同于脑梗死，个别鉴别困难的病例应结合临床或行动态观察。脑脓肿常呈规则的环形强化，可以鉴别。脑脱髓鞘疾病的病灶形态常更不规则，多位于侧脑室周围，呈不规则形斑片状强化或无强化，结合临床常能鉴别。

3.**诊断价值比较** （1）早期脑梗死(<6小时)MRI能显示，CT显示有困难；（2）显示幕下脑梗死MRI 优于CT。