❖中枢神经影像学

MRI features of adult hypoxic-ischemic encephalopathy

AN Yanhong[1,2]，QI Zhigang[1,2]，RONG Dongdong[1,2]，ZHAO Zhilian[1,2]，LU Jie[1,2,3*]

(1. *Department of Radiology*，3. *Department of Nuclear Medicine*，*Xuanwu Hospital Capital Medical University*，*Beijing* 100053，*China*；2. *Beijing Key Laboratory of Magnetic Resonance Imaging and Brain Informatics*，*Beijing* 100053，*China*)

[**Abstract**] **Objective**　To investigate the MRI features of adult hypoxic-ischemic encephalopathy. **Methods**　Data of 18 patients who underwent MR scanning after ischemia and hypoxia due to various reasons were collected and analyzed. **Results**　Among 18 patients，17 were found with abnormal MRI signals，involving cerebral cortex，subcortical white matter，deep white matter，lateral ventricle white matter，corpus callosum，basal ganglia，hippocampus，thalamus，pons and cerebellum. Diffuse brain atrophy was shown in 9 patients，while plain T1WI showed hyper-intensity along the cerebral cortex or basal ganglia in 5 cases. Restricted diffusion was shown on DWI in 9 cases. Enhanced MR scanning was performed in 5 patients and showed mild gyral enhancement in cerebral cortex in 1 patient. MRI showed no obvious lesion in 1 case. **Conclusion**　MRI can display abnormal signals of hypoxic ischemic encephalopathy involving many brain regions. MRI features can not only reflect the severity of hypoxic-ischemic encephalopathy，but also predict treatment effect and evaluate the prognosis of patients.

[**Keywords**]　hypoxia-ischemia，brain；magnetic resonance imaging；adult

DOI：10.13929/j.issn.1003-3289.2020.06.004

成人缺血缺氧性脑病 MRI 特征

安彦虹[1,2]，齐志刚[1,2]，戎冬冬[1,2]，赵志莲[1,2]，卢　洁[1,2,3*]

(1.首都医科大学宣武医院放射科，3.核医学科，北京　100053；2.磁共振成像脑信息学北京市重点实验室，北京　100053)

[**摘　要**]　**目的**　分析成人缺血缺氧性脑病患者的 MRI 表现及其特征。**方法**　收集 18 例因各种原因导致缺血缺氧后接受 MR 检查患者，并对资料进行分析。**结果**　18 例中，17 例 MRI 显示脑内异常信号，累及部位包括大脑皮层、皮层下白质、深部白质、侧脑室周围白质、胼胝体、基底核、海马、丘脑、脑桥及小脑；9 例出现全脑萎缩，5 例 T1WI 显示高信号，9 例DWI 显示扩散受限；5 例接受 MR 增强检查，其中 1 例大脑皮层见脑回样轻度强化。1 例 MRI 未见明显异常。**结论**　MRI 可发现缺血缺氧性脑病所致脑内广泛异常信号。MRI 表现可反映脑缺血缺氧严重程度，并可用于预测治疗效果和评估预后。

[**关键词**]　缺氧缺血，脑；磁共振成像；成年人

[**中图分类号**]　R742；R445.2　[**文献标识码**]　A　　[**文章编号**]　1003-3289(2020)06-0818-05

缺血缺氧性脑病指因脑急性缺氧导致氧的供应和利用不能满足大脑组织代谢需求而造成的弥漫性脑组织损害[1]，多见于新生儿[2-3]，少见成人相关缺血缺氧性脑病影像学研究报道。该病预后较差，早期诊断、早

[**基金项目**] 国家重点研发计划(2016YFC0107107)、北京市科学技术委员会资助项目(Z171100000117001)、北京市医院管理局“登峰”计划(DFL20180802)。

[**第一作者**] 安彦虹(1983—)，女，河北张家口人，硕士，医师。研究方向：影像诊断。E-mail：anyanhong527@163.com

[**通信作者**] 卢洁，首都医科大学宣武医院放射科，核医学科，100053；磁共振成像脑信息学北京市重点实验室，100053。E-mail：imaginglu@hotmail.com

[**收稿日期**] 2019-05-12　　[**修回日期**] 2020-05-13

期干预可明显改善预后。MRI 可敏感显示缺血缺氧造成的脑内病变[4-6]。本研究回顾性分析 18 例成人缺血缺氧性脑病患者 MRI 表现，以加强对该病的认识。

1　资料与方法

1.1　一般资料　收集 2013 年 1 月—2018 年 9 月 18 例成人缺血缺氧性脑病患者，男 9 例，女 9 例，年龄 19～73 岁，中位年龄 43 岁；病因包括心源性 4 例，肺栓塞 3 例，麻醉意外 3 例，主动脉夹层 1 例，失血性休克 1 例，烧伤 1 例，异物窒息 1 例，呼吸衰竭 1 例；术后急性呼吸窘迫综合征 1 例，癫痫 1 例，低血糖昏迷 1 例；均有明确缺血缺氧病史及相应临床表现；7 例昏迷，包括 1 例轻度昏迷[格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale，GCS)评分 13～14]、6 例重度昏迷(GCS 评分 3～8)；发病前脑部均无其他病史；5 例于发病后 2 周内、13 例于 2 周～21 个月接受颅脑 MR 检查，其中 4 例接受 MR 复查，间隔时间为 5 天～5 个月。见表 1、2。

1.2　检查方法　采用 Siemens Magnetom Trio Tim 超导型 3.0T MR 扫描仪，梯度场强为 45 mT/m。轴位 T1W：TR/TE 135 ms/2.55 ms；轴位 T2W，TR/TE 4 040 ms/84 ms；轴位液体衰减反转恢复(fluid attenuated inversion recovery，FLAIR)序列，TR/TE/TI 8 800 ms/84 ms/2 500 ms；DWI 采用 GRE-EPI 序列，TR/TE 3 800 ms/94 ms，b 值为 0 和 1 000 s/mm^2，获得表观扩散系数(apparent diffusion coefficient，ADC)，层厚 5 mm。对 5 例行增强 MR 检查，对比剂为钆喷替酸葡甲胺(Gd-DTPA)。

1.3　图像分析　由 2 名工作 15 年以上的副主任医师对 MRI 进行独立审阅，包括发病部位、分布和信号，意见不同时经协商达成一致。

2　结果

18 例中，17 例 MRI 显示脑内异常信号(17/18，94.44%)，多呈对称性分布，累及大脑皮层、皮层下白质、深部白质、侧脑室周围白质、胼胝体、基底核、海马、丘脑、脑桥及小脑(图 1，表 1、2)；9 例出现全脑萎缩。1 例 MRI 未见明确异常。

17 例病变 T1WI 呈等或低信号为主，5 例见对称性高信号(4 例见于基底核区、1 例见于基底核区及皮层)，见图 1，T2WI/FLAIR 均为高信号。12 例 DWI 可见高或稍高信号，其中 9 例 ADC 值减低(图 2)，3 例 ADC 值无变化。5 例接受增强 MR 检查，均未见强化；其中 1 例于发病第 7 天接受复查，大脑皮层出现脑回样轻度强化(图 3)。

表 1　18 例缺血缺氧性脑病患者头颅 MRI 病变部位及信号特点

患者序号	病因	GCS 评分	发病距 MR 时间	分布				分布		
				皮层	白质	深部灰质核团	幕下	DWI 高或稍高信号	ADC 值减低	T1WI 高信号
1	心源性	—	45 天	—	+	+	—	+	—	—
2	心源性	8	49 天	—	—	+	—	+	—	+
3	心源性	7	18 天	+	+	+	+	+	+	+
4	心源性	—	18 天	—	—	—	—	—	—	—
5	肺栓塞	15	1 天	+	+	—	+	+	+	—
6	肺栓塞	14	5 天	+	—	+	—	+	+	—
7	肺栓塞	—	200 天	+	+	+	—	—	—	—
8	手术麻醉	—	34 天	+	+	+	+	+	+	+
9	手术麻醉	6	12 天	—	—	+	—	+	+	—
10	手术麻醉	—	21 个月	+	+	—	—	—	—	—
11	主动脉夹层	4	2 天	+	—	+	—	+	+	—
12	失血性休克	—	15 天	+	—	+	+	+	+	—
13	烧伤	6	24 天	—	+	—	—	—	—	—
14	异物窒息	3	26 天	—	—	+	—	+	+	+
15	呼吸衰竭	—	30 天	—	+	—	—	+	+	—
16	急性呼吸窘迫综合征	—	60 天	—	—	+	—	—	—	—
17	癫痫	—	23 天	—	—	+	—	—	—	+
18	低血糖	—	1 天	—	—	+	—	+	—	—

注：皮层指大脑皮层；白质包括皮层下白质、深部白质、侧脑室周围白质、胼胝体；深部灰质核团包括基底核区、丘脑；幕下指脑桥、小脑

表 2　8 例接受 GCS 评分的缺血缺氧性脑病患者 MRI 显示病变部位

患者序号	GCS 评分	皮层		白质				深部灰质核团		幕下	
		大脑皮层	累及脑叶	大脑皮层下白质	放射冠及半卵圆中心	侧脑室旁	胼胝体	基底核	丘脑	脑桥	小脑
2	8	－	－	－	－	－	－	＋	－	－	－
3	7	＋	8	－	＋	＋	＋	＋	－	＋	－
5	15	＋	8	＋	－	－	－	－	－	－	＋
6	14	＋	6	－	－	－	－	＋	－	－	－
9	6	－	－	－	－	－	－	＋	－	－	－
11	4	＋	－	－	－	－	－	＋	＋	－	－
13	6	－	4	＋	＋	＋	－	－	－	－	－
14	3	－	－	－	－	－	－	＋	＋	－	－

3　讨论

成人缺血缺氧性脑病病因较多，最常见者为心脏呼吸骤停引起大脑血流灌注量不足，导致继发性缺氧产生脑损害。本组脑缺血缺氧病因包括心源性、肺栓塞、麻醉意外、主动脉夹层、失血性休克、窒息、呼吸衰竭、术后急性呼吸窘迫综合征、癫痫大发作及低血糖昏迷。MUTTIKKAL 等[4]认为损伤机制与 MRI 所示脑内病变部位之间并无明显关联。

既往对于缺血缺氧性脑病的 MRI 分型存在分歧。MUTTIKKAL 等[4]将成人缺血缺氧性脑病分为 7 型，即弥漫皮质和深部灰质型（累及中央沟周围皮层）、弥漫皮质和深部灰质型（未累及中央沟周围皮层）、内枕叶型（累及中央沟周围皮层）、弥漫白质型、基底核区型（未累及皮质）、分水岭型及中央前回型，以弥漫皮质和深部灰质型最多见；CHOI 等[7]根据 DWI 信号特点将成人缺血缺氧性脑病分为正常、孤立皮质损伤、孤立深部灰质核团损伤和混合损伤（皮质和深部灰质）4 种类型，中央沟周围皮层、顶叶、枕叶皮层损伤频率高于额叶和颞叶皮层，表明脑缺氧对中央沟周围皮层、顶叶及枕叶皮层影响最大。刘波等[6]则将之分为脑室周围白质损伤型、深部灰质损伤型、分水岭区损伤型、中央沟周围皮质损伤型及混合型，其中混合型占 60.50%。本组 18 例成人缺血缺氧性脑病患者中，17 例 MRI 显示脑内存在异常信号，累及脑区主要包括皮层、皮层下

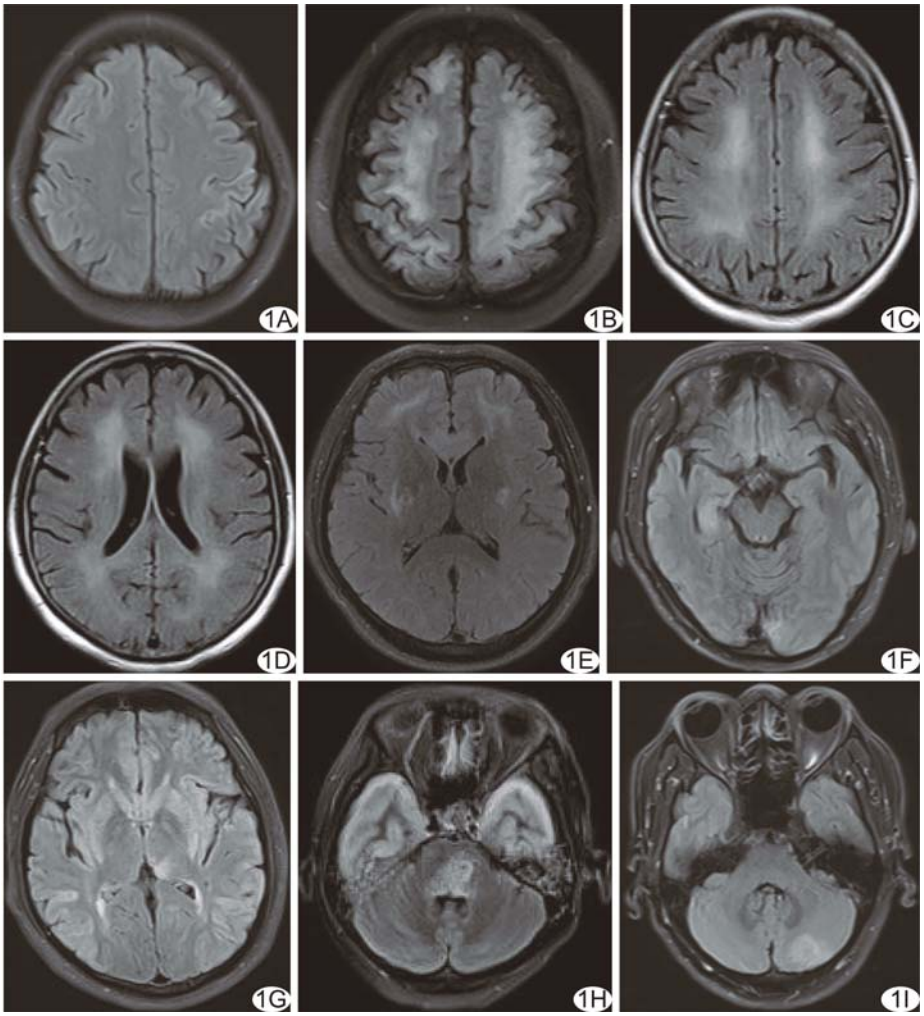


图 1　FLAIR 序列图像显示病变累及部位　A. 左侧额顶叶皮层 FLAIR 高信号；B. 双侧额顶叶皮层下白质 FLAIR 高信号；C. 双侧大脑深部白质 FLAIR 高信号；D. 双侧侧脑室前后角周围白质 FLAIR 高信号；E. 双侧额叶皮层下白质、胼胝体膝部、基底核 FLAIR 高信号；F. 右侧海马 FLAIR 高信号；G. 左侧丘脑 FLAIR 高信号；H. 桥脑 FLAIR 高信号；I. 左侧小脑半球 FLAIR 高信号

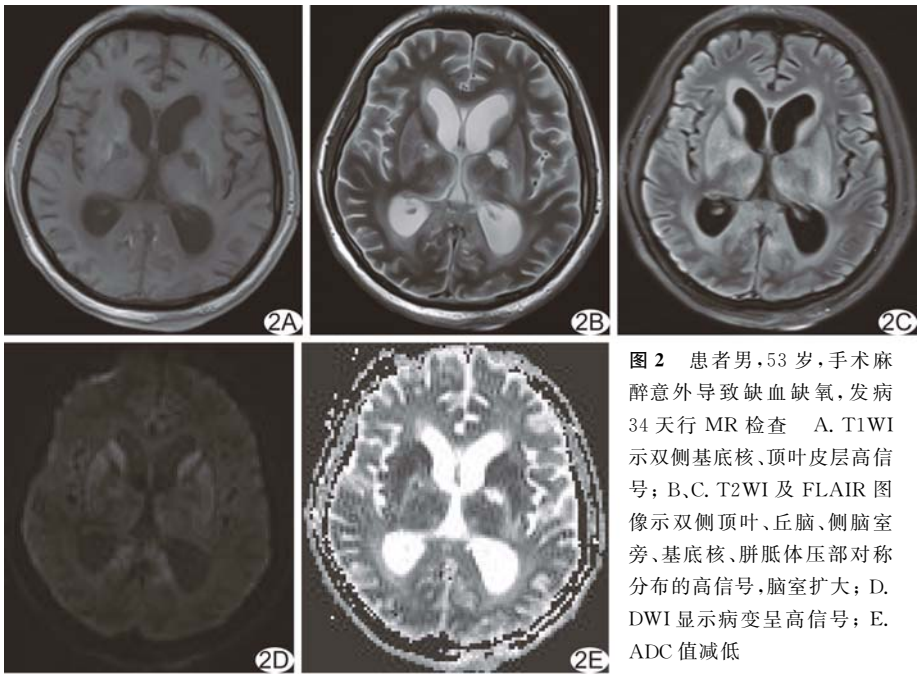


图 2　患者男，53 岁，手术麻醉意外导致缺血缺氧，发病 34 天行 MR 检查　A. T1WI 示双侧基底核、顶叶皮层高信号；B、C. T2WI 及 FLAIR 图像示双侧顶叶、丘脑、侧脑室旁、基底核、胼胝体压部对称分布的高信号，脑室扩大；D. DWI 显示病变呈高信号；E. ADC 值减低

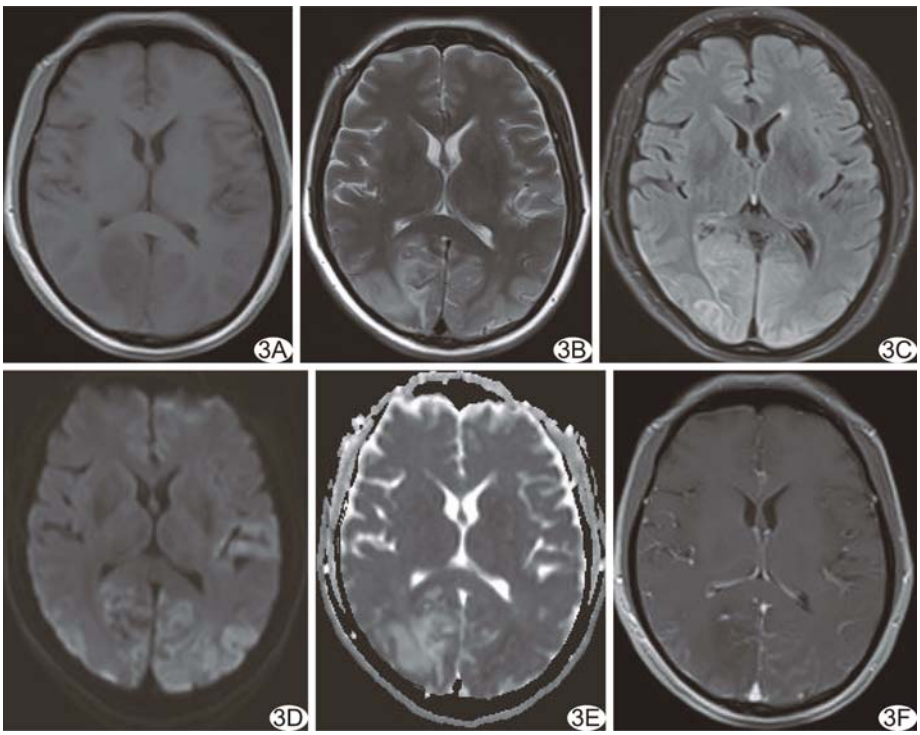


图 3　患者女，41 岁，肺栓塞导致缺血缺氧，发病 7 天行 MR 检查　A. T1WI 示双侧顶颞枕叶皮层及皮层下白质稍低信号；B、C. T2WI、FLAIR 呈高信号；D. DWI 呈高信号；E. 左侧枕叶皮层下白质 ADC 值略减低，提示轻度扩散受限；F. 增强 MRI 示双侧顶颞枕叶皮层脑回样轻度强化

及深部白质、深部灰质核团及幕下；其中仅 2 例累及白质、6 例累及深部灰质核团，其余均为混合型，即病变累及上述两个或以上部位，包括皮层和白质病变 1 例，皮层和深部灰质核团病变 2 例，白质和深部灰质核团病变 1 例，皮层、白质及幕下病变 1 例，皮层、白质和深部灰质核团病变 1 例，皮层、深部灰质核团病变 1 例，白质、深部灰质核团和幕下病变 1 例，全部受累 2 例。

缺血缺氧造成的成人脑组织损伤具有一定区域倾向，原因在于不同脑区对脑血流灌注减少的敏感程度不同。正常人脑皮质血流量高于白质，故皮质对缺氧的敏感性高于白质，早期缺血缺氧时易导致皮质发生病变。随着缺血缺氧时间延长，脑内血流发生重新分配，以保证基底核、脑干、丘脑、小脑等脑区获得足够血流灌注。重度缺血缺氧时，脑血管自主调节功能失代偿，导致深部灰质损伤[6,8]。另一方面，不同脑区损伤预后不尽相同。本组深部灰质核团为最易受累部位，MRI 显示 6 例 GCS 评分为重度昏迷者病变主要累及深部灰质核团，而 2 例 GCS 评分最低者均累及丘脑，意味着基底核、丘脑提示预后不良[9]；而广泛皮层受累与预后不良并无明显相关。文献[7,10-12]报道，脑干、小脑及海马受累与预后不良相关。AMMERMANN 等[13]发现白质病变范围与预后存在一定关联，该组预后最差患者白质病变均超过至少一个脑叶体积的 2/3，以枕叶最常见，预后差者可合并广泛皮层病变，而预后较好者多仅累及局部皮层。ELS 等[11]认为成人缺血缺氧性脑病损伤分水岭、出现孤立深部灰质损伤或仅累及海马（无皮层损伤）者预后相对较好。

本组 17 例脑内病灶 T1WI 呈等或低信号，其中 5 例在皮层或基底节区可见对称性分布高信号，MR 检查距离发病时间 18～49 天，T1WI 高信号常见于皮层和基底区，可能与凝固性坏死或皮层坏死所致的胶质

增生、蛋白变性和脂质沉着有关[14-15]。9 例 MRI 显示全脑萎缩，表现为脑室扩大，脑沟、脑裂增宽；均出现在慢性期，主要原因是缺血缺氧造成不可逆性脑损害，脑萎缩程度通常与缺血缺氧性脑损害严重程度有关[16]。

对于缺血缺氧性脑病的治疗原则是早期诊断、早期干预，发病 24 h 内 DWI 即可发现脑内高信号[17]，ADC 值降低与细胞毒性水肿有关，此时 T2WI、FLAIR 可能尚未出现明显信号改变。LUIGETTI 等[9-10]发现脑缺血缺氧早期常规 MRI 和 DWI 均表现正常者恢复良好。WIJDICKS 等[12]认为常规 MRI 在缺血缺氧早期可能显示正常或仅轻度异常，并不能有效预测预；而 DWI 对脑缺血非常敏感，判断昏迷患者预后较有价值。ADC 值可用于监测疗效及评估预后，ADC 值明显降低意味着预后较差[7,10,18]。本组仅 1 例于发病后 1 天行 MR 检查，DWI 呈高信号，ADC 值降低；发病 34 天仍可见 DWI 高信号，ADC 值降低，原因可能是病因虽已解除，但细胞毒性水肿仍持续存在，导致预后不佳。

综上所述，MRI 是诊断缺血缺氧性脑病的重要工具，病变分布及信号特点对评估预后有一定指导意义。本研究存在一定局限性：样本量小，且对多数患者未行 GCS 评分，有待增大样本量进一步观察。

[参考文献]

[1] RUIZ M R, GIL R, MUOZ C P. Hypoxic-ischemic encephalopathy in adults [C/OL]. European Congress of Radiology, 4-8 March 2015, Vienna, Austria: ECR2015/C-1294 [2019-05-01]. http://dx.doi.org/10.1594/ecr2015/C-1294.

[2] BANO S, CHAUDHARY V, GARGA U C. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: A radiological review [J]. J Pediatr Neurosci, 2017,12(1):1-6.

[3] 中华医学会儿科学分会新生儿学组.新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准[J].中华儿科杂志,2005,43(8):584-584.

[4] MUTTIKKAL T J, WINTERMARK M. MRI patterns of global hypoxic-ischemic injury in adults[J]. J Neuroradiol, 2013,40(3):164-171.

[5] RANA L, SOOD D, CHAUHAN R, et al. MR imaging of hypoxic ischemic encephalopathy—distribution patterns and ADC value correlations[J]. Eur J Radiol Open, 2018,16(5):215-220.

[6] 刘波，李龙，冯婕，等.成人心肺复苏后缺血缺氧性脑病的 MRI 表现与分型[J].临床放射学杂志,2018,37(1):28-31.

[7] CHOI S P, PARK K N, PARK H K, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for predicting the clinical outcome of comatose survivors after cardiac arrest: A cohort study[J]. Crit Care, 2010,14(1):R17.

[8] CHAO C P, ZALESKI C G, PATTON A C. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: Multimodality imaging findings [J]. Radiographics, 2006,26(Suppl 1):159-172.

[9] LUIGETTI M, GOLDSBEHY G T, CIANFONI A. Brain MRI in global hypoxia-ischemia: A map of selective vulnerability[J]. Acta Neurol Belg, 2012,112(1):105-107.

[10] TAKAHASHI S, HIGANO S, ISHII K, et al. Hypoxic brain damage: Cortical laminar necrosis and delayed changes in white matter at sequential MR imaging[J]. Radiology, 1993,189(2):449-456.

[11] ELS T, KASSUBEK J, KUBALEK R, et al. Diffusion-weighted MRI during early global cerebral hypoxia: A predictor for clinical outcome?[J]. Acta Neurol Scand, 2004,110(6):361-367.

[12] WIJDICKS E F, CAMPEAU N G, MILLER G M. MR imaging in comatose survivors of cardiac resuscitation[J]. AJNR Am J Neuroradiol, 2001,22(8):1561-1565.

[13] AMMERMANN H, KASSUBEK J, LOTZE M, et al. MRI brain lesion patterns in patients in anoxia-induced vegetative state[J]. J Neurol Sci, 2007,260(1-2):65-70.

[14] IZBUDAK I, GRANT P E. MR imaging of the term and preterm neonate with diffuse brain injury [J]. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2011,20(4):709-731.

[15] 任燕双，刘松龄.脑缺血后 T1WI 产生高信号的病理基础[J].中华放射学杂志,2003,51(8):35-39.

[16] 范晨雷，张再强.成人缺血缺氧性脑病的磁共振特征探讨[J].中国急救医学,2004,24(12):923-924.

[17] VERMEULEN R J, van SCHIE P E, HENDRIKX L, et al. Diffusion weighted and conventional MR imaging in neonatal hypoxic ischemia: Two-year follow study[J]. Radiology, 2008,249(2):631-639.

[18] LEE Y K, PENN A, PATEL M, et al. Hypothermia-treated neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy: Optimal timing of quantitative ADC measurement to predict disease severity[J]. Neuroradiol J, 2017,30(1):28-35.