

磁敏感加权成像技术及其在创伤性脑疾病中的诊断价值

伍建林 张竞文

【关键词】 磁共振成像； 颅脑损伤； 综述文献

DOI: 10.3969/j.issn.1672-6731.2011.03.004

磁敏感加权成像(SWI)是美国韦恩州立大学Haacke教授研制的新型MRI对比技术,最初称为高分辨力血氧水平依赖效应静脉成像(HRBV),并于2002年以后正式命名为磁敏感加权成像。它不同于常规的质子密度加权像(PDWI)、 T_1 WI、 T_2 WI及扩散加权成像(DWI)等技术,在中枢神经系统疾病的应用价值和发展前景越来越受到关注^[1]。近年来,颅脑创伤(TBI)发生率、病残率和病死率呈逐年上升趋势,因此早期明确诊断,以及评价损伤部位、程度和范围对制定治疗原则和判断预后至关重要。尽管CT是颅脑创伤的重要检查方法^[2],但它对反映脑出血的客观程度及实际范围,尤其对微出血的显示不够敏感和准确,同时存在射线辐射问题。而SWI对血液代谢产物及微出血十分敏感^[3],对创伤性脑出血的诊断具有较高的敏感性和准确性,其潜在的临床应用价值令人鼓舞。

一、SWI的基本原理

SWI采用的是高空间分辨力的三维梯度回波序列(3D-GRE),利用不同组织之间存在的磁敏感性差异产生图像对比,从而在其相位图上清晰地显示出与周围组织磁敏感性不同的物质所产生的信号。例如:静脉血内含脱氧血红蛋白较多,呈顺磁性,磁敏感性较强;而动脉血中含氧合血红蛋白较多,呈反磁性,磁敏感性较差。顺磁性物质产生的磁敏感相位比反磁性物质更大,故静脉在SWI上显影更清晰,效果更佳。SWI原始图像包括相位图像(phase image)和幅度图像(magnitude image),后者也称

矩图,在扫描过程中可同时获得这两种图像。幅度图像包含绝大部分组织的对比信息,而相位图像则从磁敏感性角度反映组织的对比强度,这些图像须后处理才能满足临床需要。其过程包括^[4-5]:(1)形成高通滤过的“校正”相位图像。产生一个中心均匀、大小为 64×64 的原始K空间低通滤过因子并叠加到原始相位图像上,以去除由于空气-组织界面和主磁场的均匀性对相位造成的低频扰动。(2)生成相位蒙片。系指通过抑制一些特定的相位而凸显所需获得的相位。以右手系统为例,设置所有像素的相位标准化值在 $-\pi \sim \pi$ 之间,顺磁性物质产生的负性相位($-\pi \sim 0$)是所需要的;相位值 >0 的像素加权值均设置为1;因此,相位为 $0 \sim \pi$ 的像素信号完全被抑制,相位在 $-\pi \sim 0$ 的像素信号则被部分抑制,称为负性相位蒙片。(3)生成SWI图像。将负性相位蒙片上每一像素的相位值经过多次权重后(以4为最佳),再与原始幅度图像中相对应位置的幅度值相乘,即可获得新的SWI图像(图1~3)。它既能够提供组织的幅度图像,又包含了相位图像。采用10 mm扫描层厚(空间分辨力和血管显示较好)重建,利用最小密度投影显示SWI图像^[4-6]。

SWI最初主要应用于静脉成像^[7],尤其对小静脉的显示具有明显优势。因为静脉内含有较多顺磁性脱氧血红蛋白,在较长的回波时间(TE)条件下快速自旋失相位可导致局部影像信号缺失,因此在SWI图像上可清晰地辨别静脉血管与相邻组织,而且场强越高的MRI设备显示小静脉越多、越清晰(图4)。另外,SWI对出血后的血红蛋白代谢产物,如血管外的脱氧血红蛋白和高铁血红蛋白,以及铁质沉积^[5]的显示亦十分敏感;在脑梗死和缺血-再灌注损伤、脑血管畸形、脑肿瘤等疾病的应用中亦逐

基金项目:国家自然科学基金资助项目(项目编号:30870699)

作者单位:116011 大连大学附属中山医院放射科(伍建林);大连医科大学附属第一医院放射科(张竞文)

通信作者:伍建林(Email:ejr.wujianlin@vip.163.com)

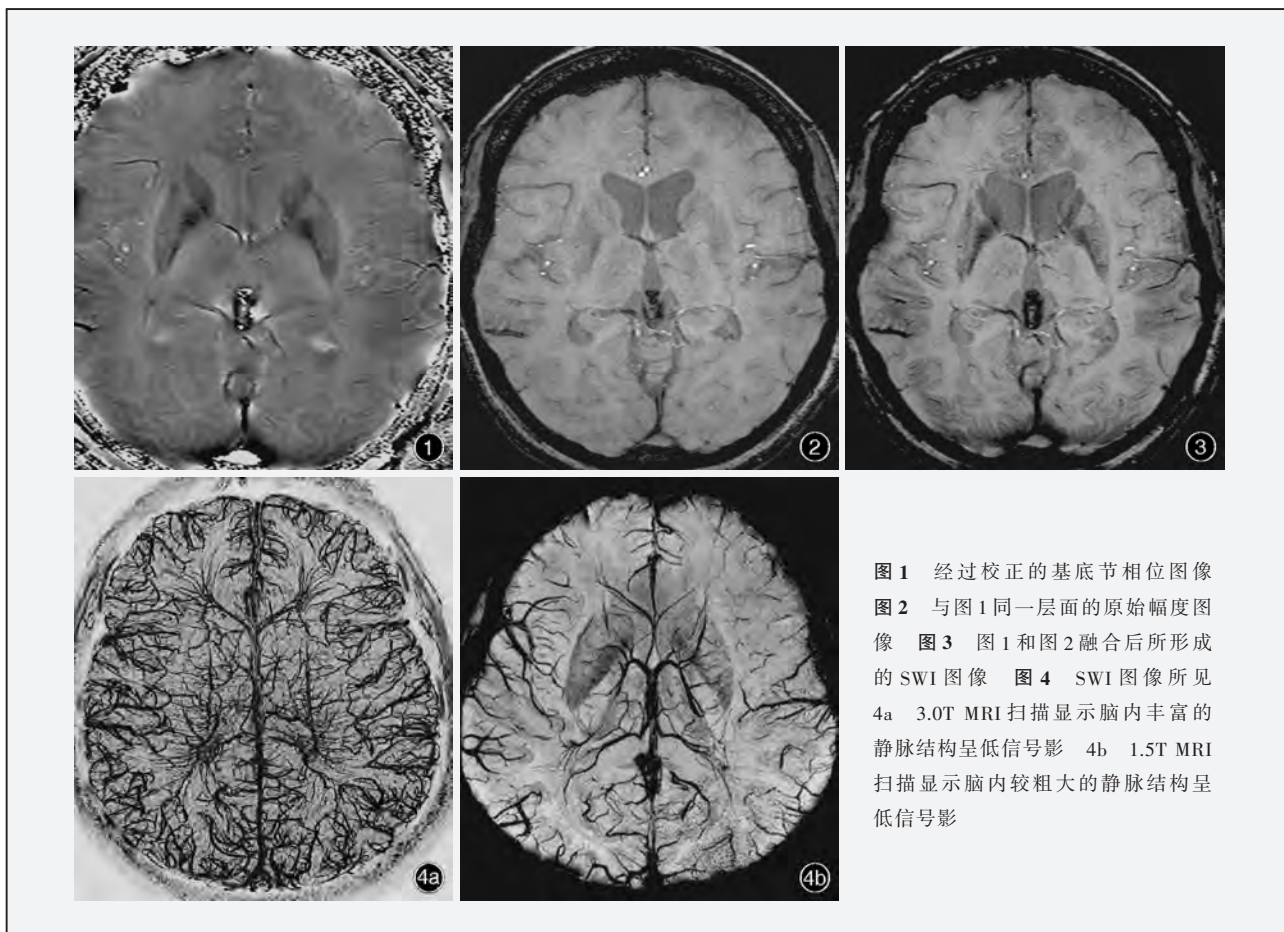


图 1 经过校正的基底节相位图像
图 2 与图 1 同一层面的原始幅度图像
图 3 图 1 和图 2 融合后所形成的 SWI 图像
图 4 SWI 图像所见
4a 3.0T MRI 扫描显示脑内丰富的静脉结构呈低信号影
4b 1.5T MRI 扫描显示脑内较粗大的静脉结构呈低信号影

渐显示出较高的临床诊断价值^[8]。近年来,SWI用于外伤性脑疾病的临床和科研报道逐渐增多,与常规CT和MRI技术相比,SWI能够发现更多、更小的外伤性出血灶和继发性病理改变,对判断病情进展程度和预后均具有肯定的应用前景。

二、SWI对颅脑创伤的诊断价值

1. 颅脑创伤后的组织病理变化

弥漫性颅脑创伤较局限性损伤危害更大,前者多因头颅突发惯性运动引起,其中最具代表性者为弥漫性轴索损伤(DAI),占重型颅脑创伤患者的30%以上。在弥漫性轴索损伤过程中,剪切力作用于脑实质内的微血管导致点状出血,而作用于轴索者则产生轴索肿胀、断裂。伤后12h至数天即可出现轴索回缩球,此为光学显微镜下诊断弥漫性轴索损伤的重要依据;此外,轴索肿胀为常见病理改变,于伤后2~3周消失,最终形成Wallerian变性。弥漫性轴索损伤常累及大脑、小脑、脑干白质及部分长纤维束,好发部位依次为胼胝体>脑干>白质基底节。原发性颅脑创伤后数小时至数周可发生继发性损伤,包括缺血缺氧性脑损伤、脑水肿和脑代谢异常等。正常脑血

流具有精确的自动调节功能,机械性创伤后可导致一系列病理生理学改变,如小动脉平滑肌功能失衡、血管痉挛、细胞膜离子泵功能丧失、细胞肿胀、毛细血管通透性增加等,最终导致或加重脑组织缺血缺氧,这种改变存在可逆性与不可逆性。与缺血性卒中的“缺血半暗带”相似,颅脑创伤继发性脑缺血也存在可逆性损伤区域,称为创伤性缺血半暗带(trumatic penumbra)^[9]。脑水肿是创伤后颅内压升高的主要原因之一,水肿类型包括血管源性和细胞毒性水肿。前者是由于创伤直接或间接引起血-脑脊液屏障功能受损,细胞外间隙蛋白聚集,渗透压增加所致;后者多为创伤后缺血引起的细胞膜离子泵功能丧失,钙、钠离子及水分子内流,造成细胞肿胀。同时,损伤部位炎性细胞浸润,分泌溶酶体酶和细胞因子,进一步损伤血管内皮和脑实质。研究表明,细胞毒性水肿是脑肿胀的主要影响因素^[10]。此外,创伤还可导致脑代谢异常。颅脑创伤后,颅内压升高、脑血流自动调节功能受损、脑灌注压下降等改变可造成脑组织氧含量下降,有氧代谢过程受到抑制;另一方面,无氧酵解增加,局部二氧化碳

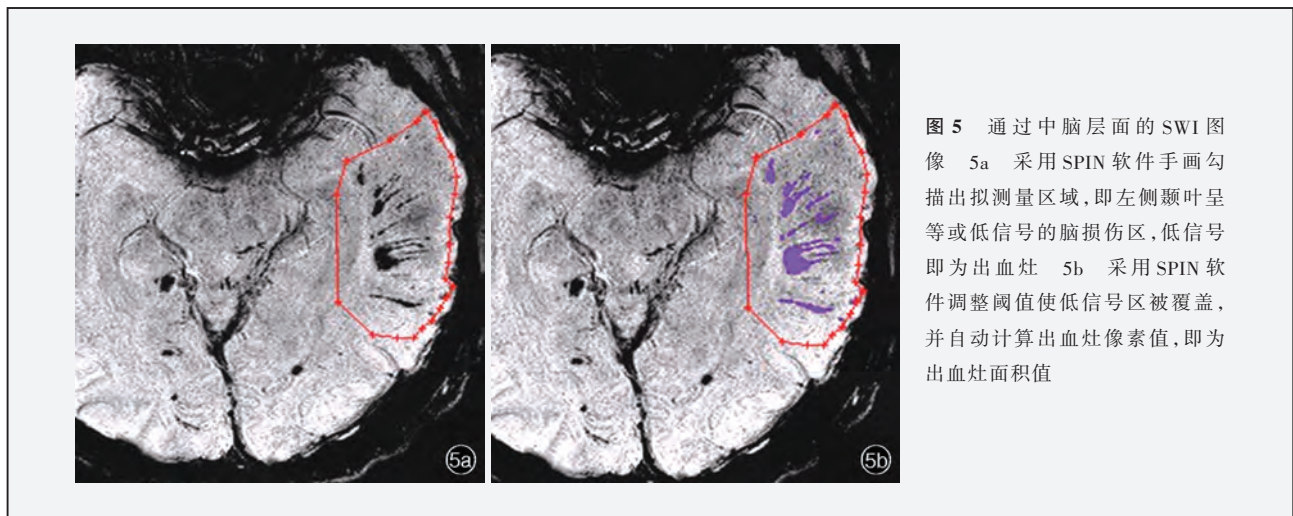


图5 通过中脑层面的SWI图像 5a 采用SPIN软件手画勾勒出拟测量区域,即左侧颞叶呈等或低信号的脑损伤区,低信号即为出血灶 5b 采用SPIN软件调整阈值使低信号区被覆盖,并自动计算出出血灶像素值,即为出血灶面积值

蓄积,乳酸增加,局部组织代谢性酸中毒,导致脑水肿加重,颅内压进一步升高,形成恶性循环^[11]。此外,颅脑创伤还可以直接或间接造成细胞膜合成或分解代谢异常,导致胆碱类代谢物质异常改变;线粒体功能障碍,某些氨基酸如N-乙酰天冬氨酸(NAA)合成减少;渗透压变化、反应性炎性细胞浸润、胶质增生等均可引起相应的脑代谢改变。

2. SWI的诊断作用 既往关于颅脑创伤性神经病理学研究较多关注较大结构改变,如脑挫裂伤、脑内血肿及硬膜外和硬膜下血肿等的临床预后,实际上许多细微结构的损伤往往可以造成更为严重的神经功能障碍,而这些改变在CT或常规MRI上却无法显示^[12]。在创伤所致的多种病理改变中,颅内出血的检测对于创伤患者的治疗和预后至关重要。有研究显示,合并明显出血的颅脑创伤患者与无明显出血者相比预后不良^[13],因此明确有无出血灶及其数目和部位,对制定治疗方案和判断预后十分重要。脑出血灶在常规MRI上表现呈多样性,且易受多种因素的影响,如血红蛋白氧化状态、红细胞完整性,以及磁场强度、成像序列、 T_1 或 T_2 的权重等^[14]。对SWI而言,大多数血红蛋白代谢产物包括脱氧血红蛋白、高铁血红蛋白、含铁血黄素,均为顺磁性物质。这些物质可因快速自旋失相位而出现明显的信号强度下降,加之SWI具有高空间分辨率之特点,因此即使是微量出血灶SWI也可检测到,并利用SWI后处理软件SPIN(美国韦恩州立大学)在图像上定量测量出血灶面积(图5)。在SWI图像上,出血灶表现为脑白质区或灰白质交界区的点状、斑片状低信号影,只要含有上述血液成分的磁敏感物质均可清晰地显示为低信号,而与病灶大小

无明显关系,尤其是CT影像几乎正常的弥漫性轴索损伤患者发现多发性小出血灶更具临床诊断价值(图6)。当然,引起SWI低信号的因素很多,还应注意与其他相类似疾病的鉴别。例如,钙化在SWI上可显示为点状低信号,但若在SWI的相位图像上呈高信号则提示钙化(图7)^[15];而微出血均为低信号。

研究表明,外伤性脑出血后2.50~5.00 h行SWI检查即可发现出血灶,其敏感性和特异性明显高于常规CT检查,弥补了MRI检查对超急性期出血不敏感的空白^[16],并在显示出血灶数目和出血量等方面较传统的 T_2^* WI或二维梯度回波序列(2D-GRE)分别高出6和2倍。既往对于颅脑创伤的病理学研究认为,绝大多数弥漫性轴索损伤病灶均为非出血性病灶^[17],仅约20%的病灶在MRI上可诊断为出血性病灶。但随着SWI在颅脑创伤领域应用研究的逐步开展,上述观念正在发生转变,据资料显示,弥漫性轴索损伤病灶多为出血性病灶且以<5 mm的微出血灶(micro-bleeding)为主,而SWI的应用恰恰提高了对微出血灶的检测能力。在以往的临床工作中,由于常规影像学检查手段不能反映脑内的微观病理改变,因此对弥漫性轴索损伤的诊断更多地依赖于临床症状,如长时间昏迷或意识障碍等^[18]。随着影像学技术的不断进步,特别是SWI的出现可以为颅脑创伤的诊断和评价提供更多无创并准确的影像学信息。此外,SWI还有助于蛛网膜下隙出血的检测和分析,尤其对CT呈等密度者更为敏感,表现为脑沟或脑池内线条状或三角形低信号影,较脑脊液信号更低;对脑表面脑沟内和脑室内少量积血的显示亦良好。值得一提的是,对于某些临床诊断“脑震荡”且长期头痛的患者,应该行MRI检查,尤

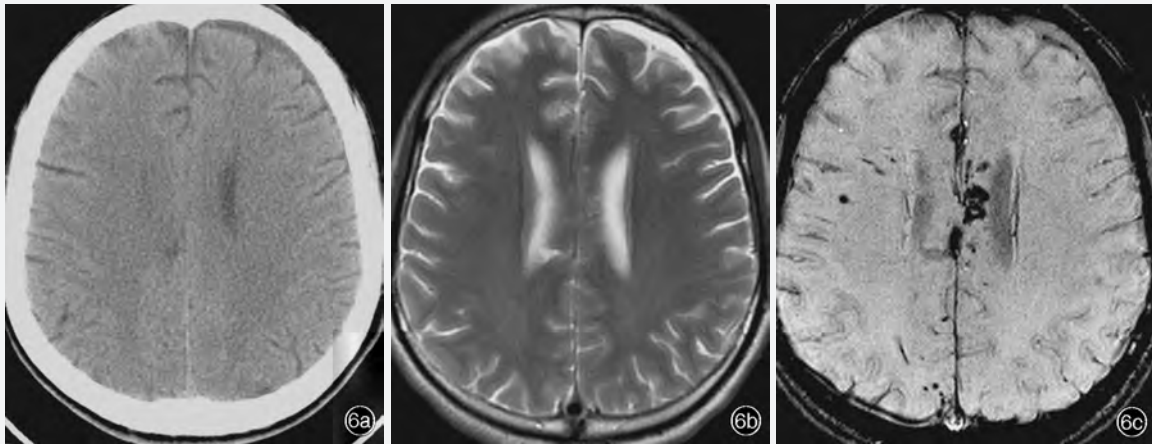


图 6 弥漫性轴索损伤患者头部影像学检查所见 6a CT平扫显示胼胝体点状低密度影 6b T₂WI扫描显示胼胝体点状高信号影 6c SWI扫描显示胼胝体与右侧额叶多发点片状出血灶,呈明显低信号影

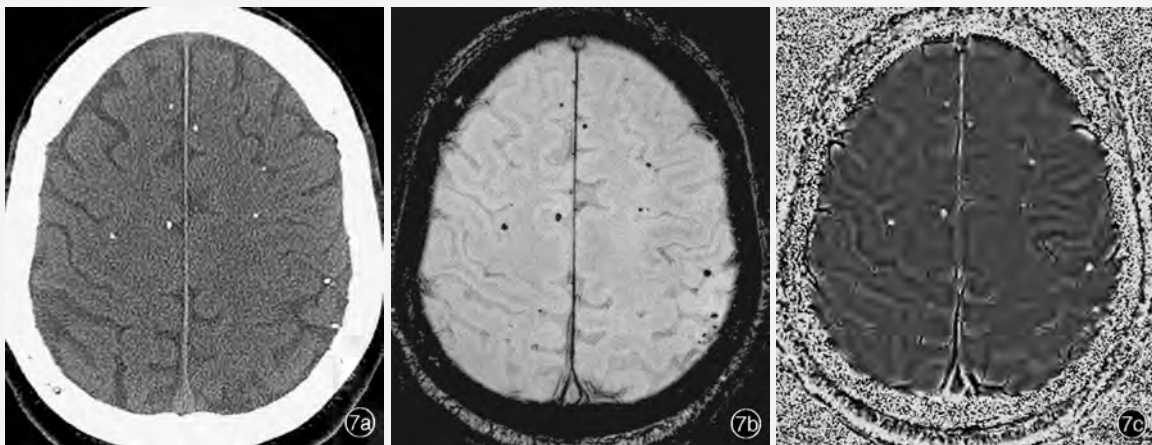


图 7 脑囊虫病患者头部影像学检查所见 7a CT平扫显示脑内多发高密度点状钙化影 7b SWI扫描显示脑内多发点状低信号影 7c 与图7b同一层面相位图像显示为点状高信号影,提示为钙化灶

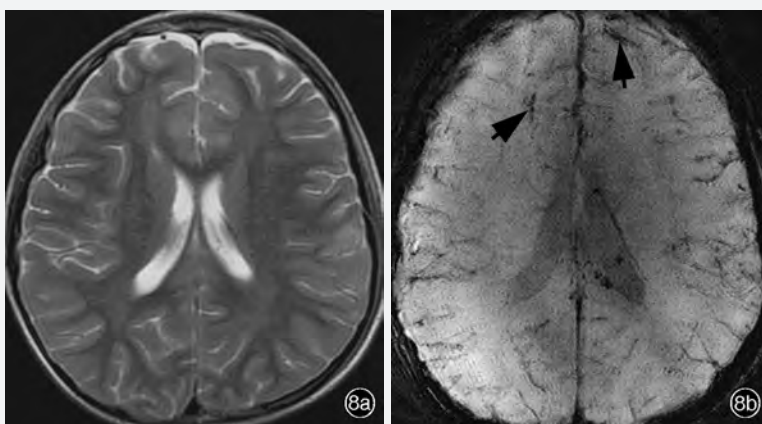


图 8 临床诊断:脑震荡后 12 d。头部 MRI 检查所见 8a T₂WI扫描显示左侧额叶条状高信号影 8b SWI扫描显示双侧额叶多发点片状低信号出血灶(箭头所示)

其是SWI检查,有时可以发现微小出血灶(图8)。

在一项关于中至重度弥漫性轴索损伤患者的SWI研究中,对40例患者的出血灶数目、病灶体积、临床表现和6~12个月后的随访情况进行对照研

究。结果显示,入院时Glasgow昏迷量表(GCS)评分较低或昏迷时间较长的患者出血灶数目和出血量明显多于预后良好者^[19]。我们的研究也证实,SWI所显示的出血灶面积、数目与临床GCS评分呈明显

负相关($P \leq 0.001$)^[20], 国外的相关研究也得出相同结论^[21]。由于对出血灶的高度敏感性, SWI 尚可用于评价急性颅脑创伤患者的病情严重程度, 所显示的出血范围更客观、更准确, 也为患者的长期预后提供了更多有价值的信息。

在近期发表的一项临床研究中, 采用 SWI 联合磁共振波谱(MRS)检查, 观察分析颅脑创伤患者的脑代谢变化^[22]。其结果表明: 与对照组受试者相比, 观察组患者 SWI 表现正常的区域与出血灶区域的 NAA/肌酸(Cr)比值明显降低, 而胆碱(Cho)/Cr 比值升高; 预后不良者 SWI 表现正常区域的 NAA/Cr 比值亦明显降低。出血灶 NAA 代谢水平降低可能是原发性损伤所致, 而 SWI 表现正常区域的 NAA 代谢水平降低或许反映了弥漫性轴索损伤或 Wallerian 变性, 提示 MRS 可从颅脑创伤后脑代谢异常方面提供另外的诊断信息。因此, 根据病灶在 T₂WI、SWI、MRS 等序列的表现, 可将颅脑创伤或弥漫性轴索损伤划分为“可视性损伤灶”和“正常表现脑组织”, 前者包括可被 SWI 检测到的出血灶和在 T₂WI 上显示的非出血灶, 后者系指在 T₂WI 和 SWI 上无异常发现但 MRS 提示存在异常代谢改变(NAA 下降、Cho 升高)的脑区。

SWI 除了对出血灶的定性检查具有较为明显的优势外, 目前已有研究将其应用于血氧含量和脑血流量(CBF)的定量监测; 通过对颅脑创伤动物模型的观察, 发现 SWI 图像上所反映的脑血流量变化与动脉自旋标记(ASL)一致, 同时 SWI 还能够显示脑深部静脉结构的改变^[23]。与传统的有创性检查相比, SWI 提供了一种安全无创的方法, 可用于定量分析血氧饱和度和脑血流量变化, 并能显示脑血管结构的改变^[23]。

志谢 特别感谢美国韦恩州立大学 Haacke EM 教授和 Jiani H 教授的悉心指导与大力支持

参 考 文 献

- [1] 李坤成, 刘江涛. 神经影像学十年进展. 中国现代神经疾病杂志, 2010, 10:123-126.
- [2] 张云亭. 颅脑创伤的影像学表现. 中国现代神经疾病杂志, 2004, 4:154-158.
- [3] Thomas B, Somasundaram S, Thamburaj K, et al. Clinical applications of susceptibility weighted MR imaging of the brain: a pictorial review. *Neuroradiology*, 2008, 50:105-116.
- [4] Haacke EM, Xu Y, Cheng YC, et al. Susceptibility weighted imaging (SWI). *Magn Reson Med*, 2004, 52:612-618.
- [5] Haacke EM, Cheng NY, House MJ, et al. Imaging iron stores in the brain using magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging*, 2005, 23:1-25.
- [6] Rauscher A, Sedlacik J, Barth M, et al. Magnetic susceptibility-weighted MR phase imaging of the human brain. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005, 26:736-742.
- [7] Reichenbach JR, Venkatesan R, Schillinger DJ, et al. Small vessels in the human brain: MR venography with deoxyhemoglobin as an intrinsic contrast agent. *Radiology*, 1997, 204:272-277.
- [8] Sehgal V, Delproposito Z, Haacke EM, et al. Clinical applications of neuroimaging with susceptibility-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging*, 2005, 22:439-450.
- [9] Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, et al. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2004, 24:202-211.
- [10] Marmarou A, Signoretti S, Fatouros PP, et al. Predominance of cellular edema in traumatic brain swelling in patients with severe head injuries. *J Neurosurg*, 2006, 104:720-730.
- [11] Makoroff KL, Cecil KM, Care M, et al. Elevated lactate as an early marker of brain injury in inflicted traumatic brain injury. *Pediatr Radiol*, 2005, 35:668-676.
- [12] Meythaler JM, Peduzzi JD, Eleftheriou E, et al. Current concepts: diffuse axonal injury - associated traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001, 82:1461-1471.
- [13] Paterakis K, Karantanis AH, Komnos A, et al. Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma*, 2000, 49:1071-1075.
- [14] Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, et al. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: improved detection and initial results. *Radiology*, 2003, 227:332-339.
- [15] Wu Z, Mittal S, Kish K, et al. Identification of calcification with MRI using susceptibility-weighted imaging: a case study. *J Magn Reson Imaging*, 2009, 29:177-182.
- [16] Trouillas P, von Kummer R. Classification and pathogenesis of cerebral hemorrhages after thrombolysis in ischemic stroke. *Stroke*, 2006, 37:556-561.
- [17] Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR Am J Roentgenol*, 1988, 150:663-672.
- [18] Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse axonal injury in head trauma. *J Head Trauma Rehabil*, 2003, 18:307-316.
- [19] Tong KA, Ashwal S, Holshouser BA, et al. Diffuse axonal injury in children: clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol*, 2004, 56:36-50.
- [20] 张竞文, 唐兴, 伍建林, 等. 磁敏感加权成像与 CT 评价创伤性脑损伤. *中国医学影像技术*, 2011, 27:256-260.
- [21] Ashwal S, Babikian T, Gardner-Nichols J, et al. Susceptibility-weighted imaging and proton magnetic resonance spectroscopy in assessment of outcome after pediatric traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*, 2006, 87(12 Suppl 2):50-58.
- [22] Ashwal S, Holshouser BA, Tong KA. Use of advanced neuroimaging techniques in the evaluation of pediatric traumatic brain injury. *Dev Neurosci*, 2006, 28(4/5):309-326.
- [23] Shen Y, Kou Z, Kreipke CW, et al. In vivo measurement of tissue damage, oxygen saturation changes and blood flow changes after experimental traumatic brain injury in rats using susceptibility weighted imaging. *Magn Reson Imaging*, 2007, 25:219-227.

(收稿日期: 2011-04-13)