

四肢动脉损伤的 DSA 表现及其诊断价值

周汝明 邱水波 刘闽华 吴育民 杨慧君 庄少育

目前各类意外创伤日渐增多,各种原因的创伤大多伴有血管损伤或主要是血管损伤,其中四肢血管损伤约占全身血管损伤的 1/2 以上^[1],是导致患者死亡或致残的重要原因,如能早期发现、合理治疗对挽救患者生命,提高生活质量具有重要的意义。深圳市第二人民医院放射科 1999—2006 年间对疑有四肢动脉损伤的 35 例患者进行了 DSA 检查,现将其影像表现和临床意义总结如下。

一、资料与方法

本组共 35 例,其中男 32 例,女 3 例;

年龄 9 ~72 岁,平均 34 岁。损伤原因:钝性损伤 24 例,其中车祸 17 例、重物砸伤 4 例、坠落伤 3 例;锐性损伤 11 例,包括锐器刺伤和切割伤 8 例、吸毒注射 3 例。临床表现:以出血为主 12 例,包括伤口出血、血肿、难以纠正的低血压及失血性休克,以肢体缺血为主 18 例,包括肢体皮肤苍白、皮温降低、动脉搏动减弱或消失、伤口愈合不良等,局部搏动性包块、血管杂音等 5 例。

35 例动脉造影均于血管造影室在数字减影设备下进行,造影设备为 Siemens Multistar,对比剂为碘比醇,浓度 300 mg I/ml。20 例经右侧股动脉逆行穿刺,13 例经左侧股动脉逆行性穿刺,2 例因介入治疗需要经右侧股动脉顺行穿刺。将 5 F 单弯或 Cobra 导管送至可疑损伤动脉近端,高压注射器注入对比剂,DSA 模式 3 帧/s 采集图像,直至病变显示清晰,回流静脉显影。

二、结果

35 例患者 DSA 检查均获成功,无一例出现造影相关的并发症。共计 49 条动脉发现不同程度的损伤表现,其中上肢动脉 6 条,下肢动脉 43 条。解剖分布为肘动脉 1 条、尺动脉 2 条、桡动脉 3 条、股动脉 12 条、股深动脉 3 条、腘动脉 10 条、胫前动脉 9 条、胫后动脉 6 条、腓动脉 3 条。

DSA 表现为对比剂外溢 6 例、假性动脉瘤 6 例、动静脉瘘 2 例、动脉局限性膨出 3 例、动脉闭塞 25 例、动脉痉挛 4 例、动脉内充盈缺损 3 例。

造影后对其中 9 例患者进行了介入治疗,包括 2 例股深动脉和 1 例股动脉远端分支破裂,对比剂外溢的患者在超选择插管基础上用聚乙烯醇微粒或明胶海绵颗粒进行了栓塞治疗,栓塞后出血停止,痊愈出院。2 例股动脉和 3 例腘动

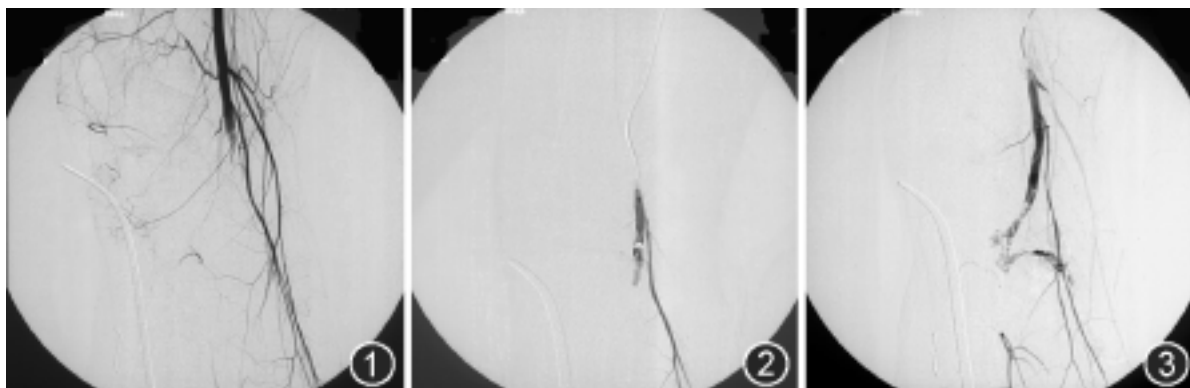


图 1 ~3 男,31 岁,车祸右胫骨粉碎性骨折内固定术后 24 h,右下肢疼痛,苍白,足背动脉搏动消失。动脉造影见右腘动脉呈鼠尾状,远端闭塞(图 1),导管插入血栓内轻注对比剂未向周围扩散(图 2)。经导管注入尿激酶溶栓后患者感觉右腘窝疼痛突然加重,造影见血栓部分溶解,右腘动脉内仍可见充盈缺损,对比剂外溢(图 3)

脉血栓形成,动脉闭塞的患者经导管用尿激酶进行了溶栓治疗,结果 3 例血流恢复;2 例腘动脉溶栓过程中患者感觉疼痛突然加剧,造影发现对比剂外溢(图 1 ~3),立即中止溶栓,转手术室探查,发现腘动脉不完全断裂,经修补后痊愈。1 例股动脉中段线状充盈缺损,诊断为动脉内膜分离,置入金属支架后管腔通畅,管壁光整。

17 例根据动脉造影结果直接进行手术探查,发现动脉完全断裂 1 例,不完全断裂 3 例,动脉壁损伤膨出 3 例,假性动脉瘤 6 例,动静脉瘘 2 例,筋膜间隔综合征 2 例。

其他 9 例因动脉造影见周围侧支循环较丰富,在严密观察下经保守治疗病情稳定,症状缓解,未行进一步外科手术或介入治疗。

三、讨论

动脉造影可以准确地发现损伤血管的部位、范围、周围侧支循环情况,极大提高了外科手术探查的阳性率,而且可以使手术入路更加直接准确,同时也减少了因盲目探查所致的医源性损伤^[2]。对于活动性出血、假性动脉瘤、动静脉瘘等病理改变,根据动脉造影的特征性表现就可作出准确诊断。当出现长距离的动脉狭窄并外缘光滑,提示动脉痉挛或其外部压力增高时,如伴有动脉血流减慢,停止注射后对比剂在动脉内停留时间超过 20 s,则应怀疑筋膜间隔综合征的存在^[3]。本组中 2 例筋膜间隔综合征正是根据上述标准作出诊断,经外科及时处理后避免了截肢。当临床表现不典型,经严密观察仍难以判断时,动脉造影有时可发现隐性血管损伤^[1]。本组中发现 1 例动脉内膜分离和 3 例动脉局限性膨出即属于隐性动脉损伤。前者可因动脉内膜蜷曲引起动脉闭塞,远端肢体缺血;后者一旦破裂可能造成难以控制的大出血或假性动脉瘤。DSA 明确诊断后立即给予血管内介入或外科手术治疗,避免了严重后果的发生。

动脉闭塞是造影中较常见的征象,其原因和发生机制比较复杂,无论是钝性暴力导致的血管中层平滑肌持续强烈收缩、血管外膜及中膜甚至全层血肿,还是锐性或医源性损伤导致血管部分或完全断裂、血管弹性回缩、内膜蜷曲,均可造成血栓形成。要准确判断血管损伤的类型、程度比较困难;但动脉造影对于其周围侧支循环情况和远端血流状况的判断有很大帮助。有报道对于局部无血肿患者,向血栓内推注少量对比剂,观察其扩散方式,可鉴别诊断血管内膜损伤后血栓形成或是血管破裂出血后血栓形成。前者可经导管局部尿激酶溶栓、药物扩张血管治疗;后者可行经导管栓塞,防止再次出血^[3]。但笔者认为这种方法并不十分可靠。本组中 2 例车祸致下肢骨折患者,临床检查和急诊 DSA 均诊断为腘动脉急性血栓形成,且血栓柔软,导丝易通过,导管插入血栓内注入少量对比剂无扩散。然而在经导管尿激酶溶栓过程中,随着血栓逐渐向下溶解,突然出现疼痛加剧,造影发现对比剂外溢。手术探查发现为腘动脉不完全断裂继发血栓形成。虽经手术修补后恢复良好,但留下深刻教训。因此,笔者认为对于诊断有困难或造影征象可疑血管破裂者应立即外科手术探查,而不应冒险溶栓治疗,以免引起大出血而导致严重后果。

多年来血管造影被视为诊断血管疾病的金标准。近年来随着无创检查技术的飞速发展,尤其是多层螺旋 CT 的出现,CT 血管成像和 CT 仿真内镜越来越多地被用于血管疾病

的诊断,并且有较高的敏感性和特异性^[4]。邱建国等^[5]报道,CT 仿真内镜对血管性病变的显示能力与 DSA 相比无明显差异;同时,旋转 DSA 三维重建成像也一定程度上克服了传统 DSA 血管结构的重叠问题,提高了病变显示的准确性,缩短了检查时间,减少了对比剂的用量^[6-7]。

参 考 文 献

- [1] 时德. 努力提高急性血管损伤的诊治水平. 中华创伤杂志, 2001, 17: 581-582.
- [2] 孙如泉, 魏学庆, 刘国强, 等. 急诊动脉造影在闭合性血管损伤中的应用. 中华创伤骨科杂志, 2003, 5: 45-47.
- [3] 彭晓新, 屈辉. 动脉造影在创伤性血管损伤中的应用(附 32 例分析). 中华放射学杂志, 2000, 34: 624-626.
- [4] Soto JA, Munera F, Morales C, et al. Focal arterial injuries of the proximal extremities: helical CT arteriography as the initial method of diagnosis. Radiology, 2001, 208: 188-194.
- [5] 邱建国, 孙益芳, 聂建新等. 多层螺旋 CT 仿真内窥镜在血管病变诊断中的应用. 中华放射学杂志, 2004, 38: 301-305.
- [6] 欧阳忠南, 唐军, 何建军, 等. 旋转采集三维数字减影血管造影对脑血管疾病的临床应用. 中华放射学杂志, 2002, 36: 1147-1150.
- [7] 周石, 余雷, 陈绪光, 等. 旋转 DSA 三维重建成像与常规 DSA 在颈动脉狭窄诊治中的比较研究. 中华放射学杂志, 2005, 39: 92-96.

(收稿日期: 2007-11-19)

(本文编辑: 高宏)

高原脑水肿的 CT 研究

张永海 白峻虎 霍明欣 马太平 杜永发 李兴华 唐桂波
魏萍 方军 刘素萍 潘玉琴 李伟健 吴国生

在青藏高原,随着西部大开发和高原旅游业的发展,高原脑水肿(high altitude cerebral edema, HACE)时有发生,患病率为 0.5% ~ 2.0%^[1]。HACE 是急性高山病(acute mountain sickness, AMS)最为凶险的终末阶段,发病机制可能与缺氧导致脑充血水肿、颅内压升高和细胞功能障碍有关,确切机制尚不十分明了^[2]。影像资料显示脑白质水肿多分布在胼胝体膝部,脑肿胀不甚明显^[3]。笔者日常工作中遇到 HACE 患者局限性脑水肿并不突出,但临床症状非常明显,因此,笔者的目的旨在了解 HACE 颅内 CT 表现,探讨其可能的发病机制。

一、资料与方法

1. 临床资料:本研究分为 3 组, HACE 组、对照组和西宁组。HACE 组患者 17 例(格尔木市医院 10 例,格尔木铁路医

院 7 例),其中男 14 例,女 3 例,平均年龄(36.0 ± 3.5)岁,所处海拔高度 3200 ~ 4800 m。HACE 入选标准根据 1995 年中华医学会第三次全国高原医学学术讨论会推荐稿诊断标准^[4]。17 例中 5 例出现昏迷,5 例伴发高原肺水肿,均临床治愈出院。CT 检查时间距发病 1.0 ~ 14.0 d,平均 4.3 d。对照组 12 名是与 HACE 组处于同一海拔高度范围的铁道部第一勘察设计院健康职工,其中男 10 名,女 2 名,平均年龄(35.0 ± 4.2)岁。另外选取年龄、性别构成与上述 2 组相匹配的 15 名西宁中度海拔地区健康体检人员做比较,其中男 13 名,女 2 名,平均年龄(33.0 ± 2.5)岁,海拔高度 2260 ~ 2600 m。

2. 检查设备和扫描方法: Lightspeed VCT (GE Healthcare)、Prospect AR (GE Healthcare)、Asteion VF-B021 (Toshiba)、Picker2000sv (Picker International),常规头颅横轴面扫描,层厚、层间距各为 10 mm。

3. CT 测量方法:于轴面像上选豆状核和半卵圆中心 2 个层面分别取左右对称的 2 对感兴趣区(ROI),即大脑灰质(脑岛、中央前回)和相邻皮质下白质区(图 1, 2), ROI 面

作者单位: 810007 西宁,青海省人民医院放射科(张永海、白峻虎、李兴华、魏萍、唐桂波、方军、刘素萍);格尔木市医院放射科(马太平、杜永发、李伟健、潘玉琴);格尔木铁路医院放射科(霍明欣、吴国生)

积灰质区不小于 50 像素, 白质区不小于 300 像素, 实际测量中根据不同的 CT 显示野和矩阵进行像素与面积换算, 测量灰、白质 CT 值, 然后计算灰、白质 CT 值之差, 即 $HU = (HU_{灰} - HU_{白}) / 4$, 脑室及脑沟测量按文献[5]分别测第四脑室前后径(取第四脑室最大横截面经过蚓小结的前后间距)、第三脑室宽径、哈克曼氏值、侧脑室前角指数、侧脑室体宽指数、基底节层面外侧裂后支起始部宽度, 同时观察额顶叶脑沟是否存在。

4. 统计学处理: 采用 SPSS 13.0 软件进行统计分析, 3 组间数据比较采用单因素方差分析(One Way ANOVA), 2 组间比较采用 LSD 法, $P < 0.05$ 为有统计学意义。

二、结果

表 1 3 组间脑灰白质 CT 衰减系数差值及脑室各径线值($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	灰白质密度差值 (HU)	第四脑室前后径 (mm)	第三脑室宽径 (mm)	哈克曼值	侧脑室前角指数	侧脑室体宽指数	外侧裂宽度 (mm)
HACE 组	17	10.7 ± 2.7	5.1 ± 2.9	3.0 ± 1.8	47.2 ± 13.3	3.3 ± 0.9	4.1 ± 1.6	2.2 ± 1.7
对照组	12	9.0 ± 1.6	4.4 ± 1.4	3.0 ± 0.9	50.0 ± 5.1	3.6 ± 0.3	4.1 ± 0.3	2.9 ± 1.0
西宁组	15	7.9 ± 1.4	7.5 ± 1.0	3.9 ± 1.7	43.5 ± 4.4	4.0 ± 0.2	4.0 ± 0.4	2.7 ± 1.1
F 值		7.74	8.93	1.37	1.76	5.75	0.08	1.30
P 值		0.01	0.01	0.26	0.19	0.006	0.92	0.28

注: 高原脑水肿(HACE)组与西宁组比较, HU、第四脑室前后径、侧脑室前角指数的 P 值均 < 0.01 , HACE 组与对照组比较 P 值分别 < 0.05 、 > 0.05 、 > 0.05 , 对照组与西宁组比较 P 值分别 > 0.05 、 < 0.01 、 < 0.01

HACE 组 17 例中除 1 例显示左枕叶局部脑白质明显低密度水肿外(图 3), 其余均表现为弥漫性脑白质对称性低密度改变, 未见灰质区密度异常(图 4~6); 额顶叶脑沟 HACE 组 17 例中 11 例消失, 对照组和西宁组均存在。统计学分析结果表明脑灰白质密度差值、第四脑室前后径、侧脑室前角指数 3 组间差异有统计学意义(表 1)。

三、讨论

1. HACE 的 CT 表现及发生机制: 本组 17 例 HACE 患者中 16 例表现为弥漫性分布的脑白质(包括胼胝体)密度降低, 由于是弥漫性全脑分布, 缺乏与正常脑白质间的对比, CT 容易漏诊。由于采用了不同的 CT 设备, 因此各组间脑灰、白质 CT 值不能直接进行比较, 所以用计算每例脑灰白

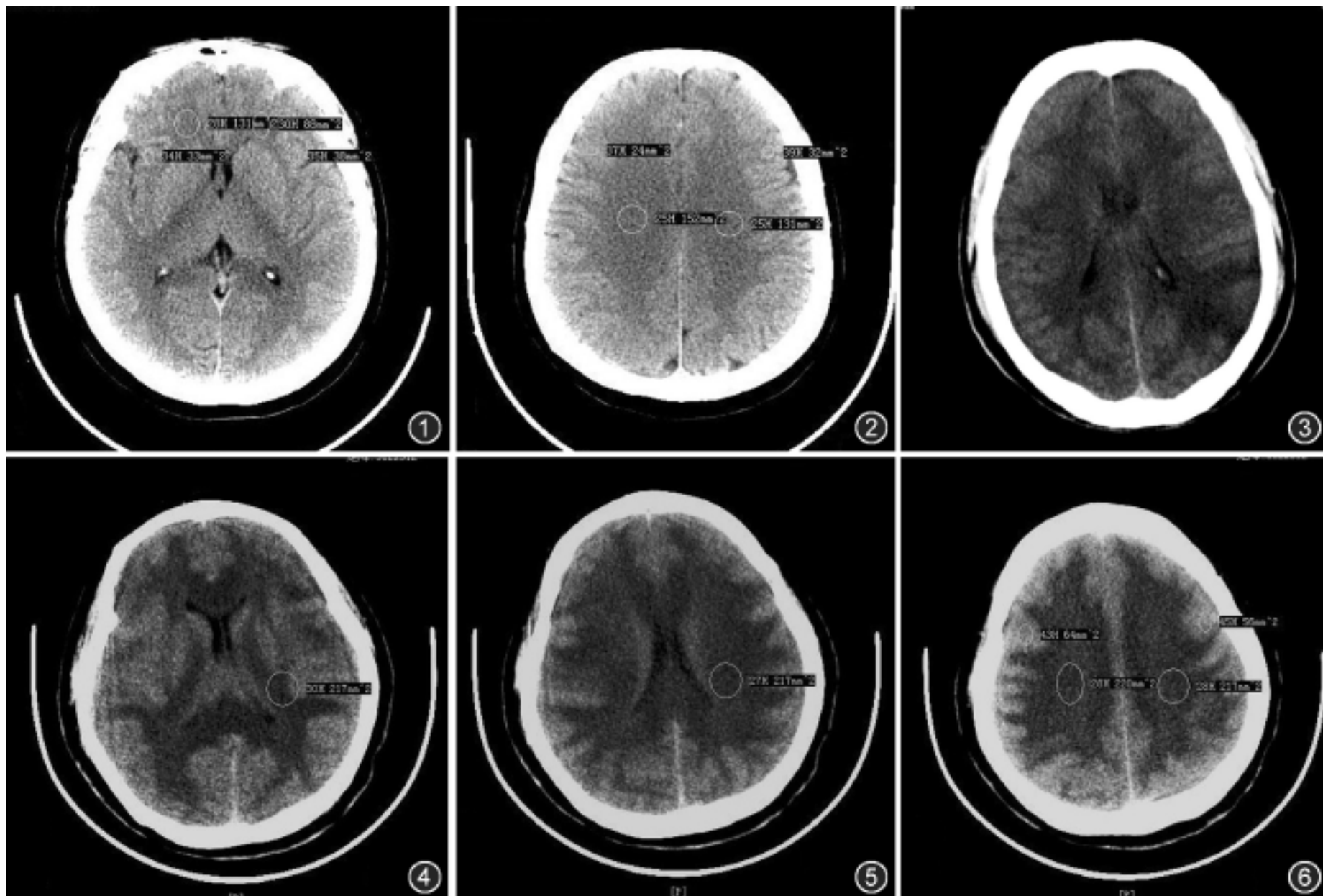


图 1, 2 选取豆状核(图 1)和半卵圆中心(图 2) 2 个层面分别取左右对称的 2 对感兴趣区(ROI), 即大脑灰质(脑岛、中央前回)和相邻皮下白质区测量 CT 值 图 3 CT 检查示左枕部白质明显水肿 图 4~6 同一患者。CT 检查示脑白质广泛低密度水肿, 灰、白质 CT 值差增大(图 4), 双侧脑室前角略显扩张(图 5), 脑顶叶脑沟消失(图 6)

质密度差的方法,基本排除了这种偏倚。正常平原地区成人脑白质、灰质 X 线吸收系数相差 0.7%,CT 差值为(7.0 ± 1.3) HU,青少年为(5.0 ± 0.6) HU^[5],本研究结果显示大脑灰、白质密度差值以 HACE 组最大,并且 HACE 组与另 2 组间差异有统计学意义,HACE 组灰白质密度差增大主要与脑白质发生弥漫分布的水肿有关,与 HACE 组处于同一海拔高度的对照组虽然由于缺氧导致脑血流量和脑血容量也有所增加^[6],其中脑灰质由于毛细血管密度较白质丰富而血流量增加更多,但与西宁组相比,CT 值增加不甚明显(P > 0.05),表明缺氧性脑灰质充血不是加大脑灰、白质密度差的主要原因。Hackett 等^[3]的研究显示 HACE 以局灶分布为主,尤其多累及胼胝体膝部,MRI 表现为可恢复性胼胝体膝部 T₂ 高信号灶,本研究结果与上述研究结论不尽一致,分析与 HACE 的严重程度、临床干预、病程和发病距影像检查的时间有关,本组 HACE 17 例患者临床症状均较严重,其中 5 例出现昏迷,5 例伴发高原肺水肿。

单纯脑细胞毒性水肿由于是细胞外水分向细胞内转移,单位体积脑组织内含水量并未增加,目前影像学检查除 MR 扩散加权像外,CT、MR T₁ 和 T₂WI 均无异常表现^[7]。本组 HACE CT 表现为脑白质弥漫性低密度水肿,脑皮质未发现明显密度异常,白质水肿呈指状伸向脑灰质区。脑组织发生血管源性水肿时,由于灰质细胞排列较紧密,水分易于向阻力较小的白质神经束路间扩散^[8],因此从 CT 表现推断 HACE 水肿以血管源性水肿为主,国内外研究均证实这一点^[9-10]。

反映侧脑室前角大小的前角指数,HACE 组和对照组均较西宁组小(P < 0.05),表明前角并没有压缩。Greitz 等^[11]通过对脑血流动力学和脑脊液循环机制的研究指出,如果颅内脑外动脉膨胀性搏动受限,其高的搏动压向脑内动脉直至脑中心(侧脑室体部)传导,由于液体的不可压缩性,加上中脑导水管较细,侧脑室的顺应性只能通过脑室的扩大向外周传导,轻者造成侧脑室前角和颞角扩大,严重的导致动脉搏动限制性脑积水。HACE 患者由于脑组织充血肿胀和白质广泛水肿,蛛网膜下腔及脑的顺应性下降,对照组同样处于高原缺氧状态,脑循环反应性充血,压力较高,传导至侧脑室的搏动压也较大,结果造成侧脑室前角轻度扩大,另外笔者分析 HACE 组前角指数小还与胼胝体膝部水肿推压前角向外移位有关。17 例 HACE 患者中 11 例额顶叶脑沟消失,说明 HACE 患者较高的侧脑室压力向脑周围传导,特别是向脑顶传导,压迫脑组织贴近颅板,导致脑沟消失。HACE 组及对照组第四脑室较小,分析第四脑室与蛛网膜下腔邻近,

有较好的顺应性,较高颅内压容易使其压缩变小。3 组间外侧裂宽度、第三脑室宽度、哈克曼值、侧脑室体宽指数无明显差别,这与第三脑室周围结构紧密及侧脑室体部没有明显扩大有关。

2. HACE 鉴别诊断:HACE CT 表现缺乏特征性,大脑白质弥漫分布低密度水肿,脑灰白质 CT 值差达 10 HU 以上,侧脑室前角略有扩大,脑顶脑沟消失,结合有急速进入高原史、经吸氧、脱水剂、皮质激素治疗及转入低海拔地区症状缓解等临床资料,可明确 HACE 的诊断。

总之,本研究表明 HACE 患者脑内白质呈弥漫分布的低密度血管源性水肿,脑室系统除侧脑室前角轻度扩大、第四脑室轻度缩小、顶叶脑沟消失外,侧脑室体部、第三脑室、外侧裂和其他脑沟均无明显异常。CT 容易漏诊,典型临床病史加上脑灰白质 CT 值差值增大是 CT 诊断 HACE 的关键。本研究 3 组样本含量较小,在反映脑室各径线值上可能存在偏差,加大样本量及运用 MR 扩散加权等成像技术探索 HACE 脑改变是今后笔者的研究方向。

参 考 文 献

- [1] Hackett PH, Roach RC. High altitude cerebral edema(Review). High Alt Med Biol, 2004, 5: 136-146.
- [2] 谢永宏,钱桂生,金发光. 急性高山病及高原脑水肿研究进展. 国外医学医学地理分册, 2004, 25: 105-108.
- [3] Hackett PH, Yamell PR, Hill R, et al. High-altitude cerebral edema evaluated with magnetic resonance imaging: clinical correlation and pathophysiology. JAMA, 1998, 280: 1920-1925.
- [4] 1995 年中华医学会第三次全国高原医学学术讨论会推荐稿. 我国高原病命名、分型及诊断标准, 高原医学杂志, 1996, 6: 2-4.
- [5] 吴恩惠. 头颅 CT 诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1985: 32-49.
- [6] Roach RC, Hackett PH. Frontiers of hypoxia research: acute mountain sickness. J Exp Biol, 2001, 204: 3161-3170.
- [7] 沈天真,陈星荣. 神经影像学. 上海: 上海科技出版社, 2004: 167-194.
- [8] Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. Acta Neuropathol, 1987, 72: 236-239.
- [9] 杜宁,聂鸿靖,晋凌云,等. 低氧致脑水肿的磁共振扩散加权成像和病理观察. 航天医学与医学工程, 2005, 18: 415-418.
- [10] Wong SH, Turner N, Birchall D, et al. Reversible abnormalities of DWI in high-altitude cerebral edema. Neurology, 2004, 62: 335-336.
- [11] Greitz D, Hannerz J, Rahn T, et al. MR imaging of the cerebrospinal fluid dynamic in health and disease: on the vascular pathogenesis of communicating hydrocephalus and benign intracranial hypertension. Acta Radiol, 1994, 35: 204-211.

(收稿日期: 2007-09-19)

(本文编辑: 张琳琳)