

高原低氧环境下脑影像学表现的研究进展

李 玥¹ 孙艳秋^{2*}

1. 青海大学 研究生院 青海西宁 810000

2. 青海省人民医院放射科 青海西宁 810000

摘要: 高原环境具有低压、低氧、干燥寒冷、昼夜温差大、紫外线强等特点,在这些环境因素中,低压低氧是其主要特征,对机体影响最大。脑组织对低氧因素敏感,是易受缺氧损害的重要靶器官之一,研究其在高原低压低氧环境下的改变十分必要。影像学在疾病的诊断中具有重要作用,本综述总结了高原脑损伤的影像学表现及相关研究进展,以期高原病的临床诊治提供参考。

关键词: 高原低氧;高原脑损伤;影像表现

引言

我国高原地区广大,地形辽阔,占国土面积的四分之一。《高原医学》一书中将海拔分为以下五类:500-1500m为低海拔,1500-2500m为中海拔,2500-4500m为高海拔,4500-5500m为特高海拔,5500m以上为极高海拔^[1]。高原病是指人体进入高原地区或从高海拔地区进入更高海拔地区,由低氧引起的一系列疾病,包括急性高原病(acute mountain sickness, AMS)与慢性高原病(chronic mountain sickness, CMS)等。进入高原地区的人群,因高原地区低压低氧、干燥寒冷等环境特点引起机体一系列变化,若适应不良,会出现头痛、呕吐、恶心等症状,即发生急性高原反应,症状进行性发展,则会出现神经精神症状,如头晕、头痛、共济失调、意识障碍等,出现高原脑水肿(high altitude cerebral edema, HACE)^[2],HACE通常被认为是AMS的终末阶段,如果不及时治疗,可能会危及生命,导致严重后果。近些年来,越来越多的平原居住者前往高海拔地区或是工作或是旅行游玩,进入高原发生脑损伤的风险明显增加。本文主要总结近些年来国内外学者对高原脑损伤影像学方面的研究成果,对其影像学特征进行总结。

一、高原脑损伤的影像学表现

超声、CT、MRI等影像学手段能够提供关于颅内压变化、血流动力学及脑组织结构等重要信息。近年来,影像学技术在疾病诊断、病情评估和治疗监测中发挥着关键作用,为后续治疗提供可靠的依据。

(一) 超声

经颅多普勒超声(Transcranial Doppler ultrasound, TCD)是一种无创性的超声检查方法,用于评估颅内主要动脉的血流动力学。它通过颅骨传播超声波,检测脑底动脉(如大脑中动脉、椎动脉、基底动脉等)的血流速度(flow velocity),进而判断颅内血管病变、血流异常和脑灌注情况。TCD主要用于评估脑血管疾病、监测颅内压变化、检测微栓子、评估脑自调节功能等方面^[3]。目前,关于HACE超声表现的研究主要集中在TCD对脑血流动力学变化的评估。屈维刚等^[4]对三种不同海拔地区人群进行TCD检测,最终得出高原地区健康青壮年脑血管血流速度偏低,且与海拔高度明显相关,海拔越高,脑血流速度越低的结论。应用TCD联合逐搏血压监测脑血流自动调节(cerebral autoregulation, CA)参数的方法,可以反映由高原缺氧引起的变化。实验发现,缺氧状态会损害动态脑血流自动调节功能,随着海拔升高,CA受损加重。这可能是AMS或HACE发生的重要危险因素之一^[5]。Willmann等^[6]研究发现,在高海拔地区对实验对象进行视网膜和视神经检查显示:①视神经鞘直径(optic nerve sheath diameter, ONSD)增加;②视盘肿胀(optic disc swelling, ODS)随海拔升高而增加;③外周视网膜和视盘血管渗漏增加。视盘肿胀和ONSD增加可能是血管通透性轻微增加所致。张建波团队^[7]采用超声监测视ONSD,以ONSD大于5.2mm诊断颅内压升高的方法,对实验对象在不同阶段进行ONSD检测。通过数据分析后得出,HACE患者急诊时ONSD较初到高原健康男性(对照组)显著增宽,而治疗后及随访时的ONSD与对照组

无差异,这一研究结果表明超声检测ONSD增宽可以确诊急性HACE,对HACE患者的救治具有重要临床意义。

(二) CT

HACE患者的头颅CT平扫可见不同程度和范围的弥漫性脑水肿,脑室、脑池变小,脑沟变窄,甚至消失,以胼胝体为中心分布的对称性低密度影^{[8][9]}。有研究表明^[10],HACE患者脑白质呈弥漫性分布低密度水肿,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。表明需要结合典型临床病史、症状和脑灰白质CT值差值增大,这是诊断的关键。CT灌注成像(CT perfusion imaging, CTP)的基本原理是跟踪静脉注射造影剂通过脑实质,并对目标组织进行连续扫描采样。在选择动脉和静脉输入后,根据首次通过原则从每个体素生成时间-密度曲线,包括脑血流量(cerebral blood flow, CBF)、脑血容量(cerebral blood volume, CBV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)、达峰时间(time to peak, TTP)等灌注参数,从而对脑组织进行微循环灌注和血流动力学的评估与测量。目前,CT灌注成像技术已广泛应用于临床诊疗中^[11]。有研究分析了慢性高原患者脑部血流动力学的变化^[12],最终发现CMS患者较正常人脑血流量(cerebral blood flow, CBF)下降,平均通过时间(mean transit time, MTT)延长。

(三) MRI

MRI对脑组织含水量变化敏感,对细微结构显示更佳^[13]。有研究对受试者进行常压缺氧实验,期间使用多种磁共振序列测量记录正常受试者个体HACE发展情况,其中实验完成者多数出现急性高原病症状。研究发现受试者脑氧输送通过大脑中动脉速度和直径增加,小而深的脑静脉存在静脉压迫,脑白质体积在22小时期间增加且与症状评分相关。同时观察到早期脑血流量CBF增加以维持脑氧输送,几个小时后出现轻度临床症状并逐渐加重,脑水肿的发生伴随着脑实质体积增加和脑脊液体积减少,脑肿胀缓冲失败使得颅内压升高,可能与HACE患者病情恶化有关^[14]。

有病例报道称^[15],一名患有HACE的病人入院后进行脑MRI扫描显示,T2序列和FLAIR序列中胼胝体,尤其是压部呈轻度高信号。在弥散加权成像(DWI)上,双侧半卵圆中心、放射冠、胼胝体及双侧内囊后肢可见受限弥散,表现为b1000图像上高信号,而在表观弥散系数(ADC)图上呈低信号。患者康复以后复查脑MRI

显示,脑组织深部白质、胼胝体及内囊后肢在T2加权像和FLAIR序列上呈中高信号。DWI上可见弥散性相对增加,半卵圆中心接近正常,放射冠和胼胝体的弥散受限减轻。HACE最常见的MRI表现是胼胝体压部T2和FLAIR信号增高伴随弥散受限。此病例中,弥散受限有所改善,随后扫描中FLAIR和T2信号变化仍有所增加,因此,T2和FLAIR序列即使在临床症状恢复后也可用于诊断。研究证据发现^[16],对所有确诊为HACE的30例患者进行头部CT以及MRI检查,其中9例患者还进行了磁敏感加权成像(SWI)扫描,最终发现,MRI对HACE的评价优于CT。并且,所有HACE患者在MRI各序列上均有不同程度的白质水肿区信号异常和颅内对称性白质水肿,尤其是胼胝体压部。另外,轻度与重度HACE的DWI序列信号强度明显高于MRI常规序列,由此得出DWI序列在评价HACE白质损伤方面有最显著的优势。脑微出血(CMBs),也称为脑微出血灶,是通过使用磁敏感加权成像检测到的直径最大不超过5毫米甚至10毫米的低信号小病灶^[17]。重度HACE患者胼胝体水肿程度大于轻度患者,还可引起CMBs和双侧丘脑水平皮质脊髓束水肿。CMBs的存在往往表明疾病恶化,可能导致预后不良,应及时治疗^[16]。Schommer等^[18]对不同高原病患者大脑的MRI检查,含铁血黄素沉积导致的胼胝体微出血(microhemorrhages, MHs)是HACE高度特异性的征象,MHs主要发生在胼胝体的压部,这有助于HACE的诊断。同时,研究也表明HACE临床表现的严重程度与大脑中MHs程度相关,且大脑中的含铁血黄素沉积不会通过完整血脑屏障清除,在HACE恢复后还可以检测到。此外,研究还发现MHs和含铁血黄素沉积表明了血脑屏障的破坏可能是HACE特有的。

总结

总的来说,影像学在高原脑部疾病的诊断中具有不可替代的作用。随着影像技术的不断发展,将极大提高早期诊断率和治疗效果,这不仅有助于及时发现和干预高原疾病,还能够为高海拔地区的健康管理提供更加精准的医学影像支持。

参考文献

- [1] 格日力.高原医学[M].北京大学医学出版社,2015.
- [2] 廉国锋,李铜,罗勇军,等.高原脑水肿发病机制及防治研究进展[J].人民军医,2020,63(4):5.

[3]Purkayastha S, Sorond F. Transcranial Doppler ultrasound: technique and application[C]//Seminars in neurology. Thieme Medical Publishers, 2012, 32(04): 411-420.

[4]屈维刚, 王鑫, 黄鹂. 经颅多普勒对高原地区人群脑血管血流速度的观察[J]. 中国临床研究, 2012, 25(6): 2.

[5]刘津津, 范校周, 桑亮, 等. 超声评估模拟高原缺氧环境下脑血流自动调节功能的研究[J]. 中国超声医学杂志, 2024, 40(6): 601-604.

[6]Willmann G, Gekeler F, Schommer K, et al. Update on high altitude cerebral edema including recent work on the eye[J]. High altitude medicine & biology, 2014, 15(2): 112-122.

[7]张建波, 张芸芸, 白红民, 等. 超声动态监测神经鞘直径变化对急性高原脑水肿早期诊断的初步探讨[J]. 中国微侵袭神经外科杂志, 2024, 28(7): 392-395.

[8]才鼎, 胡全忠. 高原脑水肿的诊断标准解读及误诊分析[J]. 高原医学杂志, 2010, 20(3): 3.

[9]王岩飞. 有关高原脑水肿诊断问题的探讨[J]. 中国医刊, 2011, 46(11): 2.

[10]张永海, 白峻虎, 霍明欣, 等. 高原脑水肿的CT研究[J]. 中华放射学杂志, 2008, 42(3): 3.

[11]Krishnan P, Murphy A, Aviv R I. CT-based Techniques for Brain Perfusion[J]. Topics in Magnetic Resonance Imaging, 2017, 26.

[12]王铎尧, 鲍海华, 赵希鹏, 等. 慢性高原病脑部MSCT表现与血流动力学研究[J]. 实用放射学杂志, 2011, 27(3): 5.

[13]李素芝, 王宇亮, 闫春城, 等. 高原脑水肿早期诊断标准的探讨[J]. 华南国防医学杂志, 2010, 24(03): 166-170.

[14]Sagoo R S, Hutchinson C E, Wright A, et al. Magnetic Resonance investigation into the mechanisms involved in the development of high-altitude cerebral edema[J]. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 2017, 37(1): 319-331.

[15]Venkata Nagesh I, Manoj G, Gurdarshdeep M. High altitude cerebral edema—serial MRI findings[J]. Wilderness & Environmental Medicine, 2015, 26(2): 278-280.

[16]Long C, Bao H. Study of high-altitude cerebral edema using multimodal imaging[J]. Frontiers in Neurology, 2023, 13: 1041280.

[17]Haller S, Vernooij M W, Kuijjer J P A, et al. Cerebral microbleeds: imaging and clinical significance[J]. Radiology, 2018, 287(1): 11-28.

[18]Schommer K, Kallenberg K, Lutz K, et al. Hemosiderin deposition in the brain as footprint of high-altitude cerebral edema[J]. Neurology, 2013, 81(20): 1776-1779.