

## • 神经介入 Neurointervention •

缺血性脑卒中患者机械取栓术后早期 CT 平扫  
脑实质高密度影鉴别诊断

马 圆, 李沛城, 李青松, 史慧娟, 刘一之, 陈 珑

**【摘要】 目的** 探讨鉴别急性缺血性脑卒中机械取栓术后患者早期(24 h 内)CT 平扫所示脑实质高密度影(PTIH)为脑实质出血或对比剂外溢的影像学特征。**方法** 回顾性分析 77 例急性大血管闭塞脑卒中接受机械取栓治疗后早期 CT 平扫显示脑实质内高密度影患者临床资料。根据术后 24~48 h 复查 CT 平扫结果分为脑实质出血组( $n=38, 43$  处)和单纯对比剂渗出组( $n=39, 47$  处)。观察早期 CT 平扫图像上机械取栓术后 PTIH 直接征象(位置分布、最大 CT 值、体积、密度混杂征)和间接征象(局部占位效应、脑室内高密度、蛛网膜下腔高密度)。采用  $t$  检验、Mann-Whitney 秩和检验、卡方检验、Fisher 精确检验及多因素 logistic 回归分析两组表现特征差异。**结果** 脑实质出血组患者比对比剂渗出组患者更容易出现占位效应(28/38 比 9/39,  $P=0.003$ )及脑室内高密度(5/38 比 0/39,  $P=0.025$ )。新发 PTIH 灶 90 处中 43 处脑实质出血, 47 处对比剂渗出。进一步多因素 logistic 回归分析结果显示, 脑实质出血组、对比剂渗出组间 PTIH 体积、密度混杂征判断实质脑出血差异有统计学意义(均  $P<0.05$ ), OR 值分别为 2.93、9.24。PTIH 体积诊断脑实质出血的最佳界值为  $9.3\text{ cm}^3$ 。**结论** 占位效应和脑室内高密度可作为判断新发 PTIH 为脑实质出血的间接征象。PTIH 体积  $\geq 9.3\text{ cm}^3$  和密度混杂征可作为诊断新发 PTIH 为脑实质出血的直接征象。

**【关键词】** 缺血性脑卒中; 机械取栓术; CT 平扫; 脑出血; 对比剂渗出

中国分类号: R651.12 文献标志码: A 文章编号: 1008-794X(2024)-08-0829-05

Differential diagnosis of post-thrombectomy high-density shadow within the brain parenchyma displayed on early plain CT scan in patients with ischemic stroke MA Yuan, LI Peicheng, LI Qingsong, SHI Huijuan, LIU Yizhi, CHEN Long. Department of Interventional Radiology, First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou, Jiangsu Province 215006, China

Corresponding author: CHEN Long, E-mail: lchen76@163.com

**【Abstract】 Objective** To differentiate cerebral parenchymal hemorrhage from contrast extravasation based on the imaging characteristics of a high-density shadow within the brain parenchyma, which is demonstrated on early(within 24 hours)plain CT scan in patients with acute ischemic stroke after receiving mechanical thrombectomy(MT). **Methods** The clinical data of 77 patients with ischemic stroke caused by acute large-vessel occlusion, who received MT and whose early plain CT scan(performed within 24 hours after MT) showed a high-density shadow within the brain parenchyma, were retrospectively analyzed. According to the results of CT reexamination performed at 24-48 hours after treatment, the patients were divided into parenchymal hemorrhage group ( $n=38, 43$  sites) and pure contrast extravasation group( $n=39, 47$  sites). The direct signs(including location distribution, maximum CT value, volume, mixed density sign)and the indirect signs(including local space-occupying effect, intraventricular high density, subarachnoid high density)of the post-thrombectomy intraparenchymal high-density(PTIH)shadow displayed on early CT images after MT were analyzed. The differences in imaging characteristics between the two groups were analyzed by using  $t$ -test, Mann-Whitney rank sum test, chi-square test, Fisher exact test and

DOI:10.3969/j.issn.1008-794X.2024.08.003

作者单位: 215006 江苏苏州 苏州大学附属第一医院介入放射科(马 圆、李沛城、李青松、史慧娟、刘一之、陈 珑); 苏北人民医院介入放射科(马 圆)

通信作者: 陈 珑 E-mail: lchen76@163.com

multivariate logistic regression analysis. **Results** The space-occupying effect (28/38 versus 9/39,  $P = 0.003$ ) and intraventricular high density lesion (5/38 versus 0/39,  $P = 0.025$ ) were more likely to occur in the parenchymal hemorrhage group than in the pure contrast extravasation group. The newly-developed 90 PTIH lesions included 43 parenchymal hemorrhage foci and 47 contrast extravasation foci. Multivariate logistic regression analysis showed that the differences in the PTIH volume and mixed density sign between the two groups were statistically significant (both  $P < 0.05$ ,  $OR = 2.93$  and  $OR = 9.24$  respectively). The optimal critical value of PTIH volume for diagnosing cerebral parenchymal hemorrhage was  $9.3 \text{ cm}^3$ . **Conclusion** The space-occupying effect and intraventricular high density are the indirect signs for judging a newly-developed PTIH to be a cerebral parenchymal hemorrhage. PTIH volume  $\geq 9.3 \text{ cm}^3$  and mixed density sign are the direct signs for judging a newly-developed PTIH to be a cerebral parenchymal hemorrhage.

**【Key words】** ischemic stroke; mechanical thrombectomy; plain CT scan; cerebral hemorrhage; contrast extravasation

急性大血管闭塞脑卒中机械取栓术后早期, 31%~73% 患者头颅 CT 平扫显示机械取栓术后脑实质内高密度影 (post-thrombectomy intraparenchymal hyperdense, PTIH)<sup>[1-3]</sup>。PTIH 主要原因为发病后缺血缺氧损伤及介入手术机械损伤所致血脑屏障破坏, 使含碘对比剂或血液渗入脑实质内<sup>[3-5]</sup>。其中单纯对比剂渗出并非发生出血转化的危险因素, 不影响患者最终预后<sup>[6]</sup>; 早期使用抗血小板药物可维持原病变血管前向血流, 降低复流血管再闭塞风险<sup>[7]</sup>。相反, 取栓术后患者并发脑出血的同时若仍接受抗血小板治疗, 可能会出现脑出血进一步进展, 导致更严重后果。因此, 早期鉴别 PTIH 是脑出血或对比剂渗出, 有助于更早更好地指导临床调整抗血小板药物治疗策略。目前对于取栓术后 24 h 内颅脑 CT 平扫所示 PTIH 主要鉴别方法为随后 24 h 内再次行颅脑 CT 平扫, 若原高密度灶已完全清除或几乎完全清除视为对比剂渗出, 高密度灶仍存在或进一步增大, 或虽稍减少但仍明显存在则诊断为脑出血<sup>[5,8]</sup>。此方法需重复检查且等待时间较长, 不利于及时调整抗血小板药物治疗。本研究回顾性分析机械取栓术后早期 (24 h 内) 颅脑 CT 平扫复查图像, 筛选出可鉴别单纯对比剂渗出与脑实质出血的早期 CT 平扫特征。

## 1 材料与方法

### 1.1 一般资料

收集 2018 年 10 月至 2020 年 12 月在苏州大学附属第一医院接受机械取栓治疗的 136 例急性大血管闭塞脑卒中患者临床资料, 其中 77 例 (男 38 例, 女 39 例) 机械取栓术后 24 h 内 CT 平扫显示存在 PTIH。记录患者年龄、性别、高血压病史、糖尿病

史、心脏病史、入院时美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分、基于术前 CT 灌注成像计算的核心脑梗死体积、发病至取栓穿刺时间、取栓治疗麻醉方式、机械取栓次数、是否静脉溶栓后桥接取栓治疗、是否补救性植入支架、闭塞血管是否成功再通等。本研究获得医院伦理委员会批准。所有患者均签署机械取栓治疗知情同意书。

### 1.2 颅脑 CT 检查

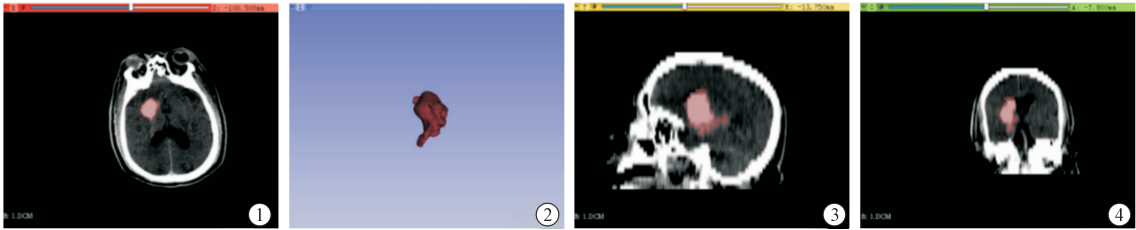
所有患者在取栓治疗后 24 h 内接受颅脑 CT (美国通用电气公司 Revolution/荷兰 Philips 公司 Briliance 16) 平扫检查, 并在取栓术后 24~48 h 复查。扫描参数: 管电压 120 kV, 管电流 360 mA, 视野 320 mm, 矩阵  $512 \times 512$ , 层厚选择 3 mm。

### 1.3 图像分析

由两名工作经验 5 年以上、不知晓患者资料的影像诊断医师独立判读颅脑 CT 平扫图像, 记录 PTIH 位置 (基底节区、非基底节区)、最大 CT 值、体积 (见图 1)、密度混杂征 (见图 2) 和间接征象。间接征象包括占位效应、脑室内高密度 (见图 3)、蛛网膜下腔高密度。密度混杂征为术后 24 h 内 CT 平扫所示 PTIH 灶内混有明显相对低密度区, 且与邻近高密度灶平均 CT 值差值  $\geq 18 \text{ HU}$ <sup>[9-13]</sup>。使用 3D-Slicer 软件计算 PTIH 灶体积。

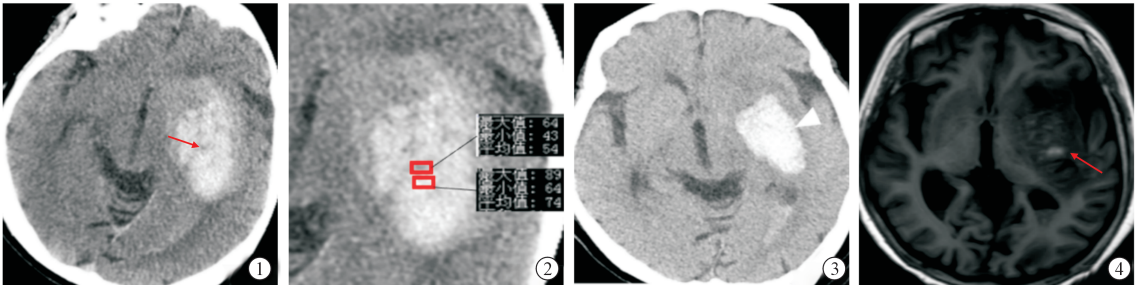
### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 23.0 软件进行数据分析。以患者为研究单位分析间接征象, 以每处 PTIH 为独立研究单位分析其直接征象。使用  $t$  检验、Mann-Whitney 秩和检验、卡方检验、Fisher 精确检验进行单因素分析, 筛选出具有统计学意义的间接征象和直接征象, 并对筛选出的直接征象行多因素 logistic 回归分析。对有助于鉴别诊断的影像特征绘制受试者工作特征曲线



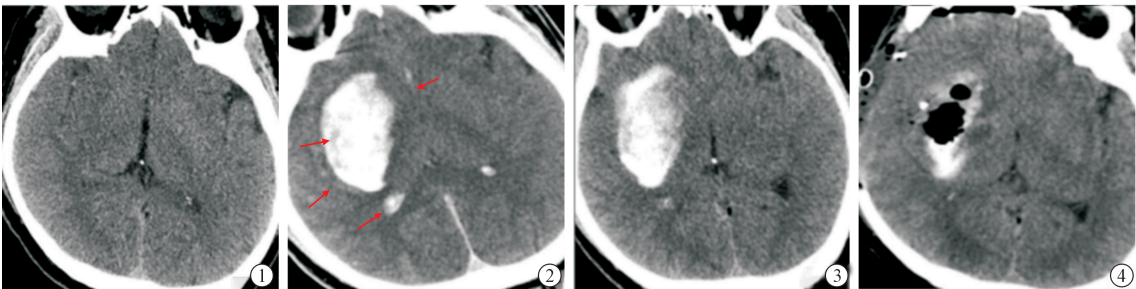
①轴位像示高密度区最大 CT 值与最小 CT 值间密度范围(红色区域);②高密度区 3D 重建影像;③矢状位像;④冠状位像

图 1 3D Slicer 软件计算 PTIH 灶体积操作示意图



①取栓术后即刻颅脑 CT 平扫示左基底节区高密度灶内见密度混杂征(箭头);②勾画相对低密度平均 CT 值为 54 HU, 邻近高密度区平均 CT 值 74 HU;③术后 30 h CT 平扫复查示体积、密度较前增加(箭头), 诊断脑实质出血;④术后 57 h MRI T1 序列示左基底节区血肿高信号(箭头)

图 2 左基底节区 PTIH 影像



①取栓术前颅脑 CT 平扫;②术后即刻颅脑 CT 平扫示右基底节区 PTIH 体积  $50.03 \text{ cm}^3$ , 可见混杂密度征(细黑箭头)、占位效应(细白箭头)、脑室内高密度(粗黑箭头);③术后 24 h 颅脑 CT 平扫示基底节区高密度灶持续存在, 诊断脑实质出血;④脑血肿清除术后 CT 平扫复查

图 3 右基底节区 PTIH 影像

(receiver operating characteristic curve, ROC), 计算曲线下面积(area under curve, AUC)、临界值、灵敏度和特异度。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

取栓术后 24~48 h 颅脑 CT 平扫复查诊断为脑实质出血患者 38 例(43 处)(脑实质出血组), 单纯对比剂渗出患者 39 例(47 处)(对比剂渗出组)。患者临床特征见表 1。

### 2.1 新发 PTIH 间接征象分析

早期 CT 平扫提示, 脑实质出血组、对比剂渗出组中分别有 11 例、13 例患者伴有蛛网膜下腔高密度(11/38 比 13/39,  $\chi^2 = 0.173$ ,  $P = 0.678$ ), 5 例、0 例患者伴有脑室内高密度(5/38 比 0/39, Fisher

检验  $P = 0.025$ ), 28 例、9 例患者伴有局部占位效应(28/38 比 9/39,  $\chi^2 = 19.75$ ,  $P = 0.003$ )。伴脑室内高密度征 PTIH 灶诊断为出血的特异度为 1.000, 灵敏度为 0.132; 伴随占位效应 PTIH 灶诊断为出血的灵敏度为 0.737, 特异度为 0.769。

### 2.2 新发 PTIH 直接征象分析

进一步分析早期 CT 平扫所示 PTIH 共 90 处, 复查 CT 结果诊断为出血灶 43 处、对比剂渗出 47 处。两组间 PTIH 直接影像特征单因素分析结果见表 2。进一步多因素 logistic 回归分析结果显示, 两组间 PTIH 体积、密度混杂征这两个直接影像特征比较差异有统计学意义(均  $P < 0.05$ ), OR 值分别为 2.93、9.24, 见表 3。绘制 PTIH 体积 ROC, 诊断脑实质出血的最佳临界值为  $9.3 \text{ cm}^3$ 。与 PTIH 体积、密度混杂征单独诊断相比, 两者联合诊断中系列

表 1 患者临床特征

参数	脑实质出血组(n=38)	对比剂渗出组(n=39)	统计值	P 值
年龄(岁, $\bar{x} \pm s$ )	67.2 $\pm$ 12.9	63.4 $\pm$ 12.7	$t = -1.280$	0.202
男性[n(%)]	21(55.3)	17(43.6)	$\chi^2 = 1.049$	0.306
伴高血压[n(%)]	26(68.4)	21(55.3)	$\chi^2 = 1.719$	0.190
伴糖尿病[n(%)]	5(13.2)	6(15.4)	$\chi^2 = 0.078$	0.780
心源性栓塞[n(%)]	24(63.2)	22(56.4)	$\chi^2 = 0.364$	0.546
静脉溶栓[n(%)]	14(36.8)	13(33.3)	$\chi^2 = 0.104$	0.814
入院 NIHSS 评分( $\bar{x} \pm s$ )	14.71 $\pm$ 5.57	13.87 $\pm$ 3.65	$\chi^2 = 0.104$	0.814
术前核心脑梗死体积( $\text{cm}^3, \bar{x} \pm s$ )	32.90 $\pm$ 15.03	30.27 $\pm$ 20.16	$t = 0.041$	0.514
发病至取栓穿刺时间(min, $\bar{x} \pm s$ )	354.95 $\pm$ 165.70	379.77 $\pm$ 166.76	$t = -0.784$	0.436
全身麻醉[n(%)]	11(28.9)	13(33.3)	$\chi^2 = 0.173$	0.807
取栓次数( $\bar{x} \pm s$ )	2.39 $\pm$ 1.24	1.92 $\pm$ 1.01	$t = 0.655$	0.514
植入支架[n(%)]	5(13.2)	3(7.6)	Fisher 检验	0.481
成功再通[n(%)]	32(84.2)	35(89.7)	$t = -1.830$	0.470

试验特异度高(0.894),平行试验灵敏度高(0.930),见表 4、图 4。

表 2 两组间 PTIH 直接影像特征单因素分析结果

变量参数	脑实质出血组(n=43)	对比剂渗出组(n=47)	统计值	P 值
位置(基底节区)	32	25	$\chi^2 = 4.357$	0.037
最大 CT 值	90(72~108)	76(67~86)	$Z = -2.610$	0.011
体积	20.00(9.96~30.00)	6.32(3.54~12.52)	$Z = -4.257$	<0.001
密度混杂征	36	10	$\chi^2 = 35.042$	<0.001

表 3 PTIH 直接影像特征多因素 logistic 回归分析结果

变量参数	系数值	标准误	P 值	OR 值	95%CI
位置	-1.21	0.66	0.065	0.30	0.08~1.08
最大 CT 值	0.14	0.18	0.450	1.15	0.80~1.64
体积	1.07	0.43	0.012	2.93	1.27~6.74
密度混杂征	2.22	0.59	<0.001	9.24	2.91~29.34

表 4 脑实质高密度直接征象诊断脑实质出血效率

参数	AUC(95%CI)	灵敏度	特异度	约登指数
体积	0.76(0.66~0.87)	0.767	0.746	0.513
密度混杂征	0.81(0.72~0.91)	0.837	0.787	0.624
联合诊断	0.85(0.77~0.94)			0.568
系列试验		0.674	0.894	
平行试验		0.930	0.638	

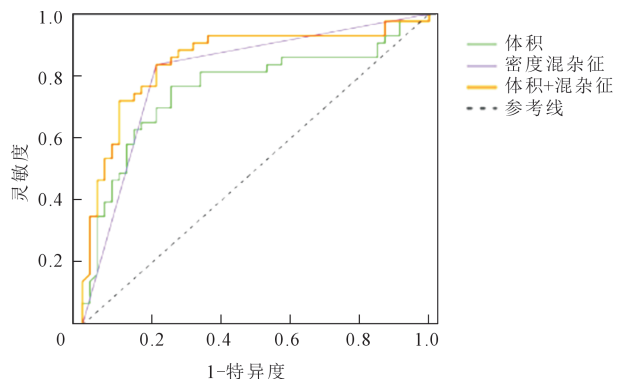


图 4 PTIH 直接征象单一诊断和联合诊断脑实质出血 ROC 曲线

### 3 讨论

机械取栓术中机械损伤和血管再通后缺血-再灌

注损伤均使靶血管通透性增加,甚至破坏血脑屏障完整性<sup>[5,14-15]</sup>。轻度损伤血脑屏障时其通透性轻微增加,对比剂可自血管内渗出,而血液中血细胞等有形成分尚不能通过血管壁至脑实质内,这种情况所致 PTIH 为对比剂渗出。24~48 h 再次复查 CT 时对比剂代谢清除较快,其表现为原高密度消失或明显变淡。机械损伤与再灌注损伤程度严重时可破坏血管基底膜,血脑屏障完整性进而被严重破坏,血细胞及其他有形成分则可从血管中外溢,这种情况所致 PTIH 为脑实质出血,复查 CT 中表现为高密度持续存在。由于外溢对比剂影响,结构复杂的局部组织弛豫时间会随之发生改变,早期 MRI 诊断 PTIH 为脑出血假阳性率为 20%,假阴性率高达 30%<sup>[16]</sup>。双能 CT 鉴别 PTIH 具有优异的诊断效能,其诊断脑出血灵敏度可达 77%,特异度为 100%,准确度为 99%,但相对高昂的设备价格限制了其广泛应用<sup>[17]</sup>。

本研究中脑室内高密度作为间接征象,诊断早期脑实质高密度为脑出血的特异度为 1.000,但脑室内高密度发生率低,其灵敏度低,仅为 0.132。脑室内脉络膜、室管膜均接受双侧前循环及双侧后循环血供,存在丰富的侧支吻合,使得大血管急性闭塞脑卒中发生时该区域血脑屏障损伤较轻<sup>[18]</sup>;脑室内高密度往往是邻近脑室脑实质内出血直接进入脑室系统,而非缺血缺氧损伤的缘故。这提示 PTIH 内血脑屏障受到严重损坏,该 PTIH 为出血灶。PTIH 出现占位效应的原因有病灶直接压迫,也包括局部脑组织水肿产生的压迫。本研究中脑实质出血组患者 PTIH 灶体积本就大于单纯对比剂渗出组患者,血脑屏障损伤严重程度较高,会产生更为严重的血管源性水肿,从而加重局部占位效应。这些均可导致脑实质出血产生的 CT 平扫上高密度灶,其占位效应高于对比剂渗出患者脑实质内高密度灶产生的占位效应。

本研究中脑实质出血组患者相对于单纯对比剂渗出组患者受到的机械损伤及缺血-再灌注损伤严

重,血脑屏障损伤更大,更多有形成分会溢出至血管外,导致 PTIH 体积更大。此外,脑出血后局部血管剪切力改变使得出血继续发生,这种脑实质出血后引发的级联反应,也可能使脑出血组患者 PTIH 灶体积进一步增大<sup>[9]</sup>。Li 等<sup>[10-11]</sup>研究提出普通脑实质血肿在 CT 平扫成像上出现的混杂征(blend sign)和黑洞征(black hole sign),可帮助预测普通脑实质血肿是否会进一步扩大。Boulouis 等<sup>[9]</sup>研究中 CT 平扫图像上脑血肿高密度灶内所出现的任何形式相对低密度灶,对于判断脑出血是否会进一步扩大具有良好的诊断效能。PTIH 鉴别诊断时,考虑到取栓过程血管机械损伤及再通后再灌注损伤发生时间至术后早期 CT 平扫时间间隔较短,若发生脑实质出血,该出血灶可能仍处于发展扩大阶段,故高密度灶内混有低密度混杂征检出率较高。本研究结果显示,机械取栓术后脑实质出血组患者早期 CT 平扫出现密度混杂征比例显著高于对比剂渗出组,可用于脑出血与对比剂渗出鉴别诊断。查阅文献,尚未见有该密度混杂征用于取栓术后早期脑出血与对比剂渗出鉴别诊断的报道。

本研究仍有一定的局限性:①本研究为回顾性分析,且入选样本数偏少;②对于密度混杂征判断,尤其是感兴趣区勾画上,具有主观性;③由于样本数较少,未能将不同影像表现的脑出血与患者临床预后结合进行分析。今后可进一步开展前瞻性研究,纳入更多病例,采用机器学习赋值法自动勾画感兴趣区,并比较取栓后具不同影像表现脑出血灶患者的临床预后是否不一致。

#### [参 考 文 献]

- [1] 中华医学会神经病学分会,中华医学会神经病学分会脑血管病学组,中华医学会神经病学分会神经血管介入协作组. 中国急性缺血性卒中早期血管内介入诊疗指南 2022[J]. 中华神经科杂志,2022,55:565-580.
- [2] Liu H, He Y, Zhou T, et al. Evaluation of using a double helical, closed-cell stent-retriever (Skyflow) for thrombectomy procedures in acute arterial occlusion: a preclinical study and a clinical trial[J]. J Interv Med, 2022, 5: 190-195.
- [3] 梁 高, 余 薇, 谢明国, 等. 急性缺血性脑卒中血管腔内治疗后对比剂外渗影像学研究现状[J]. 介入放射学杂志, 2023, 32: 98-101.
- [4] 吕晓颖, 王承汉, 王正则, 等. 急性缺血性脑卒中取栓术后出血转化相关因素研究进展[J]. 介入放射学杂志, 2022, 31: 310-314.
- [5] Renu A, Laredo C, Lopez-Rueda A, et al. Vessel wall enhancement and blood-cerebrospinal fluid barrier disruption after mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke[J]. Stroke, 2017, 48: 651-657.
- [6] Whitney E, Khan YR, Alastrá A, et al. Contrast extravasation post thrombectomy in patients with acute cerebral stroke: a review and recommendations for future studies[J]. Cureus, 2020, 12: e10616.
- [7] You SH, Kim B, Kim BK, et al. MR Imaging for differentiating contrast staining from hemorrhagic transformation after endovascular thrombectomy in acute ischemic stroke: phantom and patient study[J]. Am J Neuroradiol, 2018, 39: 2313-2319.
- [8] Chen X, Li Y, Zhou Y, et al. CT-based radiomics for differentiating intracranial contrast extravasation from intraparenchymal haemorrhage after mechanical thrombectomy[J]. Eur Radiol, 2022, 32: 4771-4779.
- [9] Boulouis G, Morotti A, Brouwers HB, et al. Association between hypodensities detected by computed tomography and hematoma expansion in patients with intracerebral hemorrhage[J]. JAMA Neurol, 2016, 73: 961-968.
- [10] Li Q, Zhang G, Huang Y, et al. Blend sign on computed tomography: novel and reliable predictor for early hematoma growth in patients with intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2015, 46: 2119-2123.
- [11] Li Q, Zhang G, Xiong X, et al. Black hole sign: novel imaging marker that predicts hematoma growth in patients with intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2016, 47: 1777-1781.
- [12] Sporns PB, Schwake M, Schmidt R, et al. Computed tomographic blend sign is associated with computed tomographic angiography spot sign and predicts secondary neurological deterioration after intracerebral hemorrhage[J]. Stroke, 2017, 48: 131-135.
- [13] Morotti A, Dowlatshahi D, Boulouis G, et al. Predicting intracerebral hemorrhage expansion with noncontrast computed tomography[J]. Stroke, 2018, 49: 1163-1169.
- [14] Potreck A, Mutke MA, Weyland CS, et al. Combined perfusion and permeability imaging reveals different pathophysiologic tissue responses after successful thrombectomy[J]. Transl Stroke Res, 2021, 12: 799-807.
- [15] 黄薇园, 李建军, 吴 刚, 等. 采用动态对比增强 MRI 观察大鼠急性缺血性脑卒中血脑屏障通透性的动态变化[J]. 中华放射学杂志, 2017, 51: 226-232.
- [16] Yedavalli V, Sammet S. Contrast extravasation versus hemorrhage after thrombectomy in patients with acute stroke[J]. J Neuroimaging, 2017, 27: 570-576.
- [17] Chen S, Zhang J, Quan X, et al. Diagnostic accuracy of dual-energy computed tomography to differentiate intracerebral hemorrhage from contrast extravasation after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke: systematic review and meta-analysis[J]. Eur Radiol, 2022, 32: 432-441.
- [18] 王一轻, 刘平国, 沈佳慧, 等. 脑穿支动脉病变梗死类型和神经影像学研究进展[J]. 中国卒中杂志, 2021, 16: 877-882.

(收稿日期: 2023-10-17)

(本文编辑: 谷 珂)