

综述

创伤性脑损伤影像研究进展*

赵昕钰¹ 张 伟^{2,*}

1.湖南中医药大学临床医学院(湖南省脑科医院)放射科(湖南长沙410000)

2.湖南省脑科医院放射科(湖南长沙410000)

【摘要】创伤性脑损伤(trumatic brain injury, TBI)后在原发病灶周围存在可动态发展区域,该区域可以恢复正常,也可以转变为不可逆损伤,称为创伤半暗带(contusion penumbra, CP)。目前关于创伤半暗带的病理生理改变尚未明确,研究认为该区域的主要生理改变包括:脑血流量改变、脑水肿发生、细胞凋亡与坏死等。创伤半暗带的发展结果与患者预后密切相关,是临床观察与治疗的重点。现今利用多模态磁共振技术观察创伤半暗带的方法较多,如扩散加权成像、磁敏感加权成像、灌注加权成像、弥散张量成像、扩散峰度成像、氢质子波谱成像、定量磁敏感图等,也存在多种界定创伤半暗带范围的方法,但对于界定方法尚未有统一论。本文就脑创伤半暗带的病理生理改变及影像学研究进展方面进行综述。

【关键词】创伤性脑损伤; 创伤半暗带; 多模态磁共振

【中图分类号】R445.2; R641

【文献标识码】A

【基金项目】多模态磁共振成像在脑创伤半暗带评估中的应用价值(20200794)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2024.07.055

Advances in Imaging Research of Traumatic Brain Injury*

ZHAO Xin-yu¹, ZHANG Wei^{2,*}

1.Department of Radiology,Clinical Medical College of Hunan University of Chinese

Medicine(Hunan Provincial Brain Hospital), Changsha 410021, Hunan Province, China

2.Department of Radiology, Hunan Provincial Brain Hospital, Changsha 410021, Hunan Province, China

ABSTRACT

After traumatic brain injury (TBI), there is a dynamic development area around the primary lesion, which can return to normal or turn into irreversible injury, which is called contusion penumbra (CP). At present, the pathophysiological changes of the traumatic penumbra are not clear. Studies suggest that the main physiological changes in this region include changes in cerebral blood flow, cerebral edema, apoptosis and necrosis, etc. The development of traumatic penumbra is closely related to the prognosis of patients, which is the focus of clinical observation and treatment. Currently, multi-mode magnetic resonance technology has a plethora of ways to observe the trauma penumbra, such as diffusion-weighted imaging, magnetic sensitive weighted imaging, perfusion weighted imaging, diffusion tensor imaging, diffusion kurtosis imaging, hydrogen proton spectroscopy imaging, and quantitative magnetic sensitive imaging. There are also a variety of methods to define the scope of the trauma penumbra, but there is no unified conclusion on the definition method. A review of the penumbra's pathophysiological alterations and imaging research advancement in traumatic brain injury is presented in this article.

Keywords: Traumatic Brain Injury; Traumatic Penumbra; Multimodal Magnetic Resonance

1 创伤半暗带(contusion penumbra, CP)

创伤性脑损伤(trumatic brain injury, TBI)是引发青壮年人群死亡和残疾的主要因素之一。随着人口老龄化的加剧, TBI在老年人群中的发病率也在逐年上升, 这可能会给患者的家庭带来一定的经济压力^[1-2]。脑创伤存在多种类型, 包括脑挫裂伤、局灶性脑血肿和弥漫性轴索损伤等, 不同脑创伤类型的进展与结果存在一定差异。脑创伤的早期评估在临床中发挥着重要的作用, 在原发性损伤后, 相关研究表明在原发损伤部位周围存在一个可动态发展区域, 24h内该区域面积比原发病灶扩大130%-400%, 若经过及时治疗, 该区域可以恢复正常, 称为创伤半暗带^[3]。

Astruph在20世纪70年代首次提出了“缺血半暗带”的概念, 随后缺血半暗带概念得到逐步完善。而创伤性半暗带首先由Hubschmann^[4]提出, 他们认为该区域可转变为正常组织, 也可进展为损伤区域。Stoffel^[5]等在1997年证实了在局灶性脑创伤后24小时内不断扩大的组织坏死是一种继发性脑损伤的表现, 从而提出了脑创伤半暗带的概念。刘伯运^[6]等人通过猫挫裂伤实验研究将影像与微观结构结合, 证实了创伤半暗带的存在, 并证明了可以通过影像变化来观察与定义创伤半暗带的范围, 从而为临床治疗提供有效的证据及方向。

2 创伤性脑损伤病理生理改变

创伤性脑损伤分为原发性与继发性损伤, TBI发生后最初的几秒内, 由于组织过度拉伸、压缩或剪切, 导致脑内发生原发性损伤。在受伤后的几分钟到几天, 也就是继发性损伤阶段, 可能会出现诸如颅内高压、脑肿胀、炎症等一系列的变化, 这些都与患者的病程进展和预后有着紧密的联系^[7]。目前认为脑创伤病理生理机制主要包括脑血流量改变、脑水肿、以及细胞凋亡与坏死等。

2.1 脑血流量改变 TBI会导致脑血流量发生显著变化, 根据损伤类型、损伤严重程度以及测量时间的不同, 创伤后脑血流量可以降低, 也可以升高^[8]。而挫伤周围脑血流量变化则更加复杂, 在TBI后最初几小时, 病灶周边的脑血流量降低; 如果半暗带得到恢复, 脑血流量可以恢复正常, 也可能高于正常范围, 这已在动物实验与TBI患者研究中得到证实^[9]。脑微血栓的形成、肿胀的神经胶质足突压迫脑血管、脑微血管收缩会导致微血管的阻塞, 而微血管阻塞会造成脑挫裂伤周围血流量的减低^[9]。

2.2 脑水肿 脑水肿的发生与血脑屏障破坏有关, 血脑屏障的破坏激活了神经炎症反应^[10-11]。研究表明脑创伤后血脑屏障存在二次开放现象, 第一阶段是在脑创伤后数小时内, 血脑屏障的通透性到达高峰, 随后迅速下降; 第二阶段是在脑创伤后3-7天, 此时血脑屏障会再次开放^[12]。脑水肿是导致颅内高压的主要原因, 是目前临床监测的重点。根据对TBI患者的预后与水腫类型分析后发现, 脑水肿对预后好坏具有重要影响, 半暗带区水肿类型包括细胞毒性水肿与血管源性水肿^[13-15]。大鼠实验表明, 在TBI后1小时创伤半暗带区即可出现血管源性水肿, 6小时出现细胞毒性水肿, 12小时两种水肿均增加, 在72小时后以细胞毒性水肿为主, 直到168小时后水肿消失。Galloway^[16]等认为发生细胞毒性水肿的组织预后较差, 而发生血管源性水肿的组织预后较好, 后者是可以被

【第一作者】赵昕钰, 女, 医师, 主要研究方向: 中枢神经影像。E-mail: zhaoxinyu84@126.com

【通讯作者】张 伟, 男, 主任医师, 主要研究方向: 中枢神经影像。E-mail: zhang131@aliyun.com

拯救的。在发生细胞毒性水肿的情况下,线粒体功能障碍无法产生足够的能量,从而导致不可逆的细胞死亡^[9]。

2.3 细胞凋亡与坏死 目前医学对于脑创伤后细胞凋亡与坏死的机制尚未明确,有研究表明缺氧可以引起神经元坏死,并导致细胞凋亡程度增加^[17]。在受到创伤之后,病灶的核心部位主要以细胞坏死为主,而其周围的区域则更多地是细胞的变形和细胞的凋亡,并且,细胞凋亡的严重性与病灶的位置有直接的联系。

3 多模态磁共振成像对创伤性脑损伤的影像研究

缺血半暗带与创伤半暗带具有一定的相似性,对于卒中的发病机制我们已经非常清楚,即大血管闭塞所导致的缺血,通常会有明确的缺血核心和周围半暗带。多模态磁共振成像对于缺血半暗带的界定,目前较为多见的是灌注-扩散不匹配法^[18]。Wintermark^[19]等尝试将界定缺血核心的方法运用于TBI患者,并未成功界定创伤核心与半暗带,说明界定缺血半暗带的方法并不完全适用于创伤半暗带。

应用多模态磁共振成像可以帮助观察与明确TBI后脑组织变化,为临床评估提供有效信息,如水肿、血流量减低和结构组织损伤等^[20]。常规MRI检查可以较好的显示病灶总体形态、微观结构损伤以及脑水肿等。液体衰减反转恢复序列(T₂-FLAIR)通过抑制脑脊液的高信号对于水肿性病变的形态、范围及对周围组织的物理压迫情况能够清楚显示^[21]。

3.1 DWI 扩散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)是依据组织内水分子弥散运动来评价组织病变情况,有学者认为DWI似乎是检测TBI后原发与继发性损伤最敏感的方法^[22]。脑挫裂伤早期即可出现水肿,所以早期的组织变化可以通过DWI检测到,但由于DWI会因组织的长T₂弛豫时间造成高信号,即T₂透过效应,引起图像假阳性^[23]。目前主要通过表现弥散系数(apparent diffusion coefficient mapping, ADC)来确定TBI后发生的水肿类型,细胞毒性水肿与弥散受限(ADC值减低)有关,而血管源性水肿与弥散增加有关(ADC值升高)。在TBI发生后,首先会在损伤核心区观察到ADC值下降,在这个核心区的周围地带,ADC值会上升。在受伤72小时之后,91%的患者会在ADC值上升的地方再次看到更薄边界的ADC值下降区。随着时间的流逝,ADC值较低的区域将逐步被ADC值较高的区域所替代,所以可以通过ADC的高低变化来区分损伤核心区与创伤半暗带,目前有学者认为ADC阈值可能成为TBI患者新的预后生物标志物^[24]。

3.2 SWI 磁敏感加权成像(susceptibility weighted imaging, SWI)对血管内外脱氧血红蛋白的显示非常敏感,当脑创伤发生时,红细胞会发生破裂,从而引发脱氧血红蛋白的释放,这时SWI会呈现出低信号。这就意味着SWI能够更加明确且清晰地展示出受损的中心部位,即损伤核心区范围^[25-26]。但SWI对于水肿的形态及范围均显示不足或无法显示,而T₂FLAIR能显示水肿范围,所以SWI与T₂FLAIR联合应用可以显示脑创伤后周围水肿性病变范围及出血性病变^[27]。脑创伤动物实验表明, DWI能显示水分子扩散程度与范围,但无法清晰显示核心区与半暗带边界, DWI与SWI不匹配区可以显示创伤半暗带^[28]。

3.3 PWI 灌注加权成像(perfusion weighted imaging, PWI)其中包括使用对比剂增强灌注成像(dynamic susceptibility contrast, DSC)和无需注射对比剂的动脉自旋标记成像(arterial spin labeling, ASL)^[29]。DSC-MRI目前被广泛应用于磁共振灌注成像技术,该技术经静脉注入造影剂,运用快速扫描序列实现连续的多层次多次成像,从而产生一套动态的图像。这些图像可以被运算出脑血流量(relative cerebral blood flow, rCBF)、相对脑血容量(relative cerebral blood volume, rCBV)、平均通过时间(mean transit time, MTT)及达峰时间(time to peak, TTP)等参数。动脉自旋标记(arterial spin labeling, ASL)成像,可以在较短的时间内对全脑进行扫描,反映组织局部脑血流量高低变化^[30-31]。刘利珊^[32]等认为ASL/DWI可以显示创伤半暗带,但ASL对于较小病灶的CBF值不如PWI准确,所以对于较小病灶该方法准确性存在一定疑问。脑创伤后血流动力学变化多与微血管受损有关,因此PWI可以早期显示创伤半暗带区血流灌注变化。有学

者认为脑挫裂伤后十分钟至数小时不等,脑血流量可呈高灌注状态,但该期由于时间较短,患者可能无法得到及时治疗。随着时间进展,由于脑水肿等因素导致脑血流量减低,出现损伤核心区及周围水肿区血流灌注减低,约90%的TBI患者在伤后24小时内损伤核心区与半暗带区脑血流量降低可达正常值的50%,距中心灶越远,血流量逐渐升高^[33-34]。Grossman^[35]及Hayward^[36]等通过实验发现TBI后创伤对侧灌注也明显降低,其原因可能是由于应激反应出现不同程度的小动脉血管痉挛,或与创伤严重程度有关。说明当TBI情况较重时,全脑血流灌注均可能出现减低^[37]。

3.4 DTI 弥散张量成像(diffusion Tensor Imaging, DTI)是一种利用弥散加权成像和组织内部的水分子热运动来进行成像的方法。它能够揭示出组织的微观结构变化、脑白质的形态和结构,并且能够展示出不同组织之间的水分子活动状态。主要包括各向异性分数(FA)、表观扩散系数(ADC)、平均扩散率(MD)、径向扩散率(RD)、轴向扩散率(AD)。DTI至少在6个方向测量水扩散,通过水分子的各项同性运动与各向异性运动之间的差异,测量MD和FA。完整的轴突具有较高的FA,而受损的轴突FA降低,当使用扩散束摄影重建白质轴突时,受损的轴突是可见的^[38]。TBI患者内囊后支、顶叶FA值对预后有一定判断价值,当该区FA值减小时,预后较差^[39]。经过试验,研究者发现DTI能够准确地评估大脑中的白质是否完整,脑创伤之后胼胝体较易受到损伤,同时,额叶和颞叶的神经纤维也容易遭受破坏^[30]。DTI还可以为TBI后各种类型脑水肿进行观察,血管源性水肿和细胞毒性水肿可以通过MD的高低区分^[39-40],这有利于临床对于患者进行治疗,有望作为TBI后常规检查序列^[41-42]。

3.5 DKI 扩散峰度成像(diffusion kurtosis imaging, DKI)是在DTI基础上延伸出的一种技术,可量化组织内水分子非高斯扩散,DKI相较于DTI来说能更准确观察脑组织的变化^[33]。DKI主要参数包括:FA、MD、平均峰度(MK)、峰度各向异性(KA)、径向峰度(RK)。MK可用来描述大脑的微观结构,脑创伤患者急性期MK值明显降低,说明脑创伤后组织结构的完整性遭到破坏。KA主要显示沿着轴突方向的峰度信息,与FA有一定相似性,用来观察组织结构定向性和完整性。当RK值增大时,说明水分子扩散受限。据研究,轻微脑损伤的病人在急性期的RK、MK值会大幅下滑,然而,胼胝体膝部、丘脑、额叶皮层、颞叶皮层等区域的KA值则会上升。进入脑损伤的晚期阶段, MK、RK值会上升, KA值则会下降,这表明MK值和RK值在诊断脑损伤方面的重要性不言而喻,且TBI后局灶性神经功能缺损具有一定的可逆性^[43]。Zhuo^[44]等利用DTI和DKI技术观察大鼠大脑皮层白质及灰质变化时发现, MD和FA值仅在脑创伤急性期有明显变化,而MK值在慢性期与急性期都有明显变化,这表明在脑创伤慢性期,DKI相较于DTI来说更敏感,而MK值是DKI最具意义的参数^[11]。

3.6 MRS 氢质子波谱成像(magnetic resonance spectroscopy, MRS),通过N-乙酰门冬氨酸(n-acetyl aspartate, NAA)、胆碱(choline, Cho)、肌酸(creatine, Cr)、脂质(lip)、乳酸(lactic acid, Lac)等来分析脑组织代谢的变化,能便捷、实时了解TBI患者伤后变化,为临床治疗及预后提供有效信息^[45-46]。NAA位于神经细胞胞体及轴突中,当NAA降低时提示TBI后神经细胞受损。Cho是用于构成细胞膜和形成神经递质,因此当Cho峰升高时提示TBI后脑损伤或出现炎症反应。Cr是脑内能量代谢的标志物,当Cr降低时提示脑组织缺血^[47]。Lac是无氧酵解的代谢产物,当Lac升高时提示TBI后出现缺血缺氧。实验研究表明脑挫裂伤后在血肿周围1厘米处可获得满意谱线,病人的NAA/Cr值在水肿区域有着显著的减低,这揭示出神经细胞的坏死和损伤。此外NAA/Cr的数值与血肿的体积呈负相关,因此该值被视为脑创伤的重要评估指标^[48]。

3.7 QSM 定量磁敏感图(quantitative susceptibility mapping, QSM)是检测组织内铁含量的最佳方法, QSM原理与SWI类似, 均能捕捉到磁敏感效应,对脑微出血敏感^[49]。慢性期脑创伤后相关的改变如:轴索损伤(DAI)、脑血流量减少、阿尔茨海默病等都与脑微出血有关。与SWI相比, QSM能够在明确磁敏感效应组织来源的基础上实现定量分析,且QSM的定量分布图不会因为扫描设备或参数不同而发生改变。脑静脉血氧饱和度(SvO₂)是脑功能

的重要生物标志物, TBI后脑组织受损, 线粒体出现功能障碍, 脑组织利用氧能力减低, SvO_2 会升高, 因此监测 SvO_2 值的变化可以反映治疗效果^[50]。Doshi^[51]和他的团队在研究轻度脑损伤病例时, 观察到QSM法测定 SvO_2 的准确性并未受到血管的相对磁场位置和角度的影响, 因此能够准确地检测出整个大脑或某一区域的静脉血氧饱和度。TBI患者脑氧代谢情况与其认知功能相关, 对轻度脑损伤患者的脑氧代谢相关数据进行监控, 有助于评估他们的脑损伤严重性和认知功能的变化^[52]。有研究认为脑微出血可以作为弥漫性轴索损伤标志物, 弥漫性轴索损伤的脑微出血常发生于灰白质交界处, 呈线装或辐射状分布^[53-54], 但脑微出血可能被脑内静脉遮盖, 影响临床对于弥漫性轴索损伤严重程度判断, 而QSM有助于对脑微出血及静脉的区分^[55]。

4 小 结

创伤性脑损伤后可能出现多种后遗症, 如步态不稳、头痛、残疾、精神障碍等, 这会给患者带来生活不便, 给患者家属带来经济负担。创伤半暗带的发展进程在一定程度上影响着患者预后的好坏, 所以早期判断创伤半暗带的存在, 监测该区域的进展, 可以为临床治疗脑创伤提供支持。随着多模态磁共振成像技术的不断发展, 我们发现多种观察创伤半暗带区变化的方法, 如DWI、SWI、PWI、DTI、MRS、QSM等。对于诊断创伤半暗带区, 不同研究者也提出了多种方法, 如PWI/DWI、ASL/DWI、DWI/SWI等。但研究者大多基于动物模型实验, 在人体中的实验较少, 对于如何准确界定半暗带尚存在争议。所以继续研究创伤半暗带的病理机制, 使用多种磁共振成像序列来准确界定人脑创伤半暗带的范围, 是我们日后研究的主要方向。

参考文献

- [1] Douglas DB, Ro T, Toffoli T, et al. Neuroimaging of traumatic brain injury[J]. Med Sci (Basel), 2018, 7(1).
- [2] GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the global burden of disease study 2016[J]. Lancet Neurol, 2019, 18(5): 459–480.
- [3] Stoffel M, Rinecker M, Graf R, et al. Nitric oxide in the penumbra of a focal cortical necrosis in rats[J]. Neurosci Lett, 2002, 324(3): 201–204.
- [4] Hubschmann OR. The role of calcium in parenchymal cell injury in subarachnoid haemorrhage[J]. Neurol Res, 1987, 9(4): 265–269.
- [5] Stoffel M, Erskat J, Plesnila M, et al. The penumbra zone of a traumatic cortical lesion: a microdialysis study of excitatory amino acid release[J]. Acta Neurochir Suppl, 1997, 70: 91–93.
- [6] 刘佰运, 郝淑娟, 李欢, 等. 脑损伤挫伤灶周围“半暗带”影像学结合超微结构的初步研究[J]. 中华神经外科杂志, 2006, (11): 666–669.
- [7] Harris TC, de Rooij R, Kuhl E. The shrinking brain: cerebral atrophy following traumatic brain injury[J]. Ann Biomed Eng, 2019, 47(9): 1941–1959.
- [8] Dixon KJ. Pathophysiology of traumatic brain injury[J]. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2017, 28(2): 215–225.
- [9] Ren H, Lu H. Dynamic features of brain edema in rat models of traumatic brain injury[J]. Neuroreport, 2019, 30(9): 605–611.
- [10] Graham NS, Sharp DJ. Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: from mechanisms to clinical trials in dementia[J]. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2019, 90(11): 1221–1233.
- [11] Yu M, Wang M, Yang D, et al. Dynamics of blood brain barrier permeability and tissue microstructure following controlled cortical impact injury in rat: a dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging and diffusion kurtosis imaging study[J]. Magn Reson Imaging, 2019, 62: 1–9.
- [12] 许泽艳, 杨志贤, 丁莹莹, 等. 创伤性脑损伤后血脑屏障通透性变化的动态增强MRI监测实验研究[J]. 临床放射学杂志, 2019, 38(10): 1976–1981.
- [13] Li W, Watts L, Long J, et al. Spatiotemporal changes in blood-brain barrier permeability, cerebral blood flow, T2 and diffusion following mild traumatic brain injury[J]. Brain Res, 2016, 1646: 53–61.
- [14] 刘亚玲, 于秋红, 王丛, 等. 脑损伤后继发脑水肿的分型及其分子机制研究进展[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2021, 43(6): 567–570.
- [15] Donkin JJ, Vink R. Mechanisms of cerebral edema in traumatic brain injury: therapeutic developments[J]. Curr Opin Neurol, 2010, 23(3): 293–299.
- [16] Galloway NR, Tong KA, Ashwal S, et al. Diffusion-weighted imaging improves outcome prediction in pediatric traumatic brain injury[J]. J Neurotrauma, 2008, 25(10): 1153–1162.
- [17] 李晖, 张惠英. 三维磁敏感成像联合三维动静脉自旋标记技术对急性期轻度创伤性脑损伤患者的应用价值[J]. 华北理工大学学报(医学版), 2018, 20(6): 459–465, 470.
- [18] 张茹, 王天乐. 急性缺血性脑卒中缺血半暗带的影像学研究进展[J]. 中国临床医学, 2019, 26(5): 772–775.
- [19] Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke[J]. Stroke, 2006, 37(4): 979–985.
- [20] Nadel J, McNally JS, DiGiorgio A, et al. Emerging utility of applied

- magnetic resonance imaging in the management of traumatic brain injury[J]. Med Sci (Basel), 2021, 9(1).
- [21] Smith L, Milliron E, Ho ML, et al. Advanced neuroimaging in traumatic brain injury: an overview[J]. Neurosurg Focus, 2019, 47(6): E17.
- [22] Mohamed M, Alamri A, Mohamed M, et al. Prognosticating outcome using magnetic resonance imaging in patients with moderate to severe traumatic brain injury: a machine learning approach[J]. Brain Inj, 2022, 36(3): 353–358.
- [23] Hutchinson EB, Schwerin SC, Avram AV, et al. Diffusion MRI and the detection of alterations following traumatic brain injury[J]. J Neurosci Res, 2018, 96(4): 612–625.
- [24] Shakir A, Aksoy D, Mlynash M, et al. Prognostic value of quantitative diffusion-weighted MRI in patients with traumatic brain injury[J]. J Neuroimaging, 2016, 26(1): 103–108.
- [25] 陈丽. MR磁敏感加权成像与CT诊断颅脑外伤的价值研究[J]. 影像研究与医学应用, 2019, 3(13): 94–95.
- [26] 朱丽, 王天乐, 龚沈初, 等. SWI/DWI融合图像对急性缺血性脑卒中患者缺血半暗带的评估价值[J]. 实用放射学杂志, 2016, 32(10): 1494–1497.
- [27] 李利锋, 张坤, 蒋锡雨, 等. 多模态磁共振监测基因干扰治疗脑创伤半暗带的研究[J]. 实用放射学杂志, 2018, 34(1): 128–132.
- [28] Fujioka M, Okuchi K, Iwamura A, et al. A mismatch between the abnormalities in diffusion- and susceptibility-weighted magnetic resonance imaging may represent an acute ischemic penumbra with misery perfusion[J]. J Stroke Cerebrovasc Dis, 2013, 22(8): 1428–1431.
- [29] 侯东明. 多反转恢复时间的磁共振动脉自旋标记灌注成像在缺血性脑血管病中的临床应用价值[J]. 健康女性, 2022, (35): 61–63.
- [30] 宋娟(综述), 肖慧(审校). 轻型创伤性脑损伤的影像学研究现状和进展[J]. 功能与分子医学影像学杂志(电子版), 2016, 5(1): 872–878.
- [31] Wang Y, Nencka AS, Meier TB, et al. Cerebral blood flow in acute concussion: preliminary ASL findings from the NCAA-DoD CARE consortium[J]. Brain Imaging Behav, 2019, 13(5): 1375–1385.
- [32] 刘利娜. 联合动脉自旋标记灌注成像及扩散加权成像对“创伤性半暗带”的初步研究[J]. 福建中医药大学, 2015.
- [33] Wang ML, Wei XE, Yu MM, et al. Cognitive impairment in mild traumatic brain injury: a diffusion kurtosis imaging and volumetric study[J]. Acta Radiol, 2022, 63(4): 504–512.
- [34] 肖玉辉, 欧阳林, 陈水斌, 等. 3D pCASL结合DWI评价脑外伤后灌注损伤[J]. 医学影像学杂志, 2022, 32(3): 365–369.
- [35] Wang ML, Li WB. Cognitive impairment after traumatic brain injury: the role of MRI and possible pathological basis[J]. J Neurol Sci, 2016, 370: 244–250.
- [36] Hayward NM, Tuunanen PI, Immonen R, et al. Magnetic resonance imaging of regional hemodynamic and cerebrovascular recovery after lateral fluid-percussion brain injury in rats[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 2011, 31(1): 166–177.
- [37] 喻黎, 欧阳林. MR灌注加权成像评估创伤性脑损伤血脑屏障改变研究进展[J]. 中国医学影像学杂志, 2020, 36(10): 1575–1578.
- [38] Douglas DB, Iv M, Douglas PK, et al. Diffusion tensor imaging of TBI: potentials and challenges[J]. Top Magn Reson Imaging, 2015, 24(5): 241–251.
- [39] 徐积春, 王武汉. 磁共振功能成像对创伤性脑损伤的诊断价值[J]. 健康研究, 2021, 41(3): 324–327.
- [40] 磁共振弥散张量成像及磁共振波谱成像在重型颅脑损伤中的应用[J]. 2016.
- [41] 杨清宁, 郭轶. 轻度脑创伤的MRI新技术应用研究进展[J]. 重庆医学, 2021, 50(8): 1409–1413.
- [42] 丁杏, 张婧, 陈芬, 等. 创伤性脑损伤后血管源性脑水肿的MRI研究进展[J]. 磁共振成像, 2022, 13(6): 143–146.
- [43] 刘伟, 吕国士, 潘征, 等. 轻型创伤性脑损伤扩散峰度成像研究[J]. 中国医学影像学杂志, 2021, 29(5): 430–434.
- [44] Zhuo J, Xu S, Proctor JL, et al. Diffusion kurtosis as an in vivo imaging marker for reactive astrogliosis in traumatic brain injury[J]. Neuroimage, 2012, 59(1): 467–477.
- [45] 周笑笑, 董利英, 蔡勇, 等. 磁共振波谱成像联合弥散加权成像技术对自发性脑出血患者康复效果的预测价值[J]. 中国医师杂志, 2022, 24(2): 282–285.
- [46] 艾莉, 鲁宏. 多模态磁共振成像诊断创伤半暗带的研究进展[J]. 分子影像学杂志, 2022, 45(2): 294–298.
- [47] 邓淑珍, 曾献军, 丁爱民. MRI评价缺血半暗带的进展研究[J]. 医疗装备, 2020, 33(10): 192–193.
- [48] 汪一棋, 钟兴明, 蔡勇, 等. 磁共振波谱成像联合弥散加权成像预测脑挫裂伤迟发性脑水肿30例临床分析[J]. 中华危重症医学杂志(电子版), 2018, 11(5): 298–300.
- [49] 吴琼. 定量磁敏感图评价原发性高血压脑微出血的临床应用研究, 2018.
- [50] 王慧颖, 柴超, 夏爽. 脑氧代谢相关参数在中枢神经系统疾病中的应用进展[J]. 国际医学放射学杂志, 2019, 42(4): 413–417.
- [51] Doshi H, Wiseman N, Liu J, et al. Cerebral hemodynamic changes of mild traumatic brain injury at the acute stage[J]. PLoS One, 2015, 10(2): e0118061.
- [52] Chai C, Guo R, Zuo C, et al. Decreased susceptibility of major veins in mild traumatic brain injury is correlated with post-concussive symptoms: a quantitative susceptibility mapping study[J]. Neuroimage Clin, 2017, 15: 625–632.
- [53] Haller S, Vernooij MW, Kuijjer J, et al. Cerebral microbleeds: imaging and clinical significance[J]. Radiology, 2018, 287(1): 11–28.
- [54] Jolly AE, Bălăe M, Azor A, et al. Detecting axonal injury in individual patients after traumatic brain injury[J]. Brain, 2021, 144(1): 92–113.
- [55] 倪民桦, 颜林枫, 崔光彬. 定量磁化率图在脑微出血中的研究进展[J]. 国际医学放射学杂志, 2022, 45(3): 303–306.

(收稿日期: 2023-03-31)

(校对编辑: 孙晓晴)