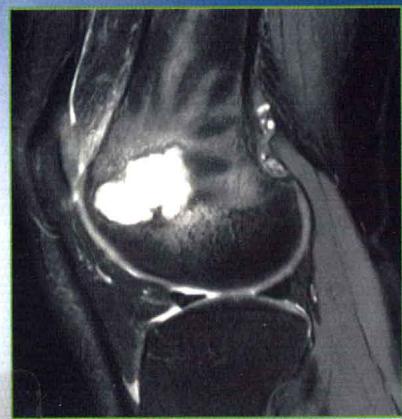
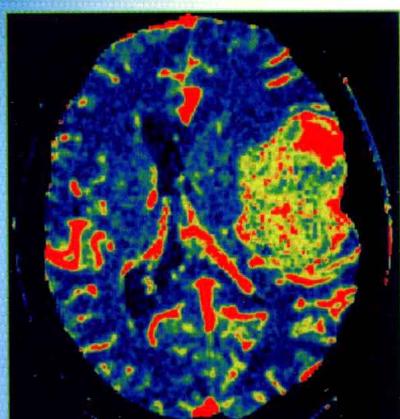


第2辑

CT和MRI诊断 重点、热点问题精讲

主编 / 全冠民 袁 涛 耿左军



Lectures about Critical Problems
in CT and MRI Diagnosis



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

CT FOR RADIOLOGY

Volume 1: Basic Principles

Edited by Michael J. Fischman



Table of Contents

Lectures about Technical Problems
in CT and MRI Diagnoses

CT 和 MRI 诊断

重点、热点问题精讲（第2辑）

Lectures about critical problems in CT and MRI diagnosis

主 编 全冠民 袁 涛 耿左军

副主编 解 明 张 继 杨 飞

编 者 (以姓氏笔画为序)

马晶晶 王 亚 王夕富 王成林 石 伟 卢明明

冯平勇 吕 滨 金 霖 孙永青 李小佼 杨 飞

杨海庆 肖志军 宋 段 张 继 陈 敏 陈为军

尚 华 胡树坤 钟洪波 袁 涛 耿左军 高 扬

高丽娟 高国栋 解 明



北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

CT和MRI诊断重点、热点问题精讲. 第2辑 / 全冠民, 袁涛, 耿左军主编. —北京: 人民军医出版社, 2013.6

ISBN 978-7-5091-6612-3

I . ①C… II . ①全… ②袁… ③耿… III . ①计算机X线扫描体层摄影—诊断学 ②核磁共振成像—诊断学 IV . ①R814.42 ②R445.2

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第096560号

策划编辑: 高爱英 文字编辑: 荣义辉 陈 鹏 责任审读: 杜云祥

出版发行: 人民军医出版社 经销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编: 100036

质量反馈电话: (010) 51927290, (010) 51927283

邮购电话: (010) 51927252

策划编辑电话: (010) 51927300—8172

网址: www.pmmmp.com.cn

印、装: 三河市春园印刷有限公司

开本: 889mm×1194mm 1/16

印张: 24 字数: 700 千字

版、印次: 2013 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001—3000

定价: 160.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

序

当今，医学影像学的快速发展，得益于计算机技术、生物医学工程学和相关学科的进步。我国目前经济的快速发展，推动了医学，乃至影像医学新设备、新技术的普及和应用。CT与MR等影像设备的快速、不断更新，高端化设备的出现，使影像医学从解剖诊断向功能影像诊断发展，对影像医师提出了更多、更新、更高的要求，继续教育、终身学习是影像医师不可或缺的责任和义务。

为适应形势的发展，全冠民教授、耿左军教授、袁涛副教授等组织一批长期在教学医院工作的中青年专家编写了本书。该书是《CT 和 MRI 诊断：重点、热点问题精讲》第 1 辑的姊妹篇，为作者们多年继续教育工作的结晶。本书主编长期从事影像学临床与教学工作，多次被评为优秀授课教师，并在教学竞赛中获奖。近 10 年来本书作者为研究生、进修医师、实习医师举办了 300 余次专题讲座，书中 32 个讲题就是近 3 年这些演讲的精选，其中一些题目还在全国性学术会议上进行专家讲座，得到广大医师的肯定和欢迎。本书前承第一辑的写作风格，选择大家关心和感到困惑的常见和热点问题，搜集大量亲手经历的病例资料，并参考了近 5 年的国内国际文献。该书编写深入细致、资料丰富、图文并茂，写作独具一格，更多着眼于新技术应用以及疾病的鉴别诊断，既有实用性，又具有较好的先进性和时效性。对于影像学研究生、青年医师、实习与进修医师以及相关专业的医师均有较高的参考价值，也可作为高年资医师专题指导学习的参考。

本书分为影像学新技术、神经系统、头颈部、胸部与心血管、体部其他等 5 章，共 32 节，约 70 万字，附图 1 000 余帧。相信本书的出版将对影像学继续教育起到积极的推动作用，并希望作者们再接再厉，补充资料，继续保持本书风格，为医学影像学发展再谱新篇。

是为此序。

天津医科大学总医院 教授
天津市放射学会 主任委员

2013 年 2 月 16 日

前 言

医学影像学是当前知识更新最快及知识量最大的医学专业之一。由于我国幅员辽阔、各地区发展不平衡，医学影像学医师的学习、培训及进修的条件和机遇都不相同，但继续教育是任何一位影像学医师都必须面临的终身课题。只有持续不断地汲取新知识、研究新方法，影像学医师才能及时提高自己的技术水平，与时俱进，造福于广大患者。在全国许多影像学专家、前辈的启示和鼓励下，及人民军医出版社的大力支持下，我们两年前编写了《CT 和 MRI 诊断：重点、难点问题精讲》第 1 辑，第一辑已销售一空，根据读者的要求，去年对该书进行了修订，目前修订版也已基本售罄，说明大家对继续教育材料的渴求和对我们工作的鼓励。为此，我们根据最近两年学科的发展，参照五年来国内外发表的文献和继续教育著作，在我们每周一次的继续讲座基础上，组织多位长期从事影像学诊断与教学的中青年专家编写了《CT 和 MRI 诊断：重点、难点问题精讲》第 2 辑，期望成为大家学习的好工具。

目前国内已有很多质量上乘的影像学专著，包括从全身性影像学诊断到各器官系统的著述，这些书籍为影像学工作者提供了很好的学习、进修素材，解决了大家学习的很多问题。但是日常工作中，一线的影像学医师、尤其是青年医师在繁忙的医疗、教学与科研之余，没有大块的时间系统研读大部头的高深专著，他们更希望在某些专题、部位或一些共性征象方面有一些专题的论述以解饥渴。如何在短时间内把最多、最有用的专业知识、进展传递给大家，既具有综合性、实用性，又不失先进性与时效性，是每个高年资医师和学科带头人需要考虑的问题。

鉴于上述背景，本书的编写着眼于以下几点：一是选择大家关心和经常遇到的问题，如鞍区肿瘤的鉴别、基底核病变的分析。二是注重新技术、新方法的介绍，最近 10 年国内影像学设备发展很快，但大家对新的检查方法及其应用价值和范围的了解尚需要进一步加深，如脑 CT 灌注成像、MR 灌注成像、CTU。三是一些基础与临床结合的问题，如颅脑 MRI 的高分辨解剖、下颈部间隙的划分，这些基础知识对于正确诊断极其重要，但是一般的教科书难有这方面的详细资料。第四是与诊断相关的技术问题，这些知识易于忽略，因为日常工作中大家主要关心疾病的诊断、鉴别，如何做好检查、设计检查程序似乎是技师的工作，实际上没有合理、成功的技术是不可能获得满意的影像学资料的，因此我们选择了多层次螺旋 CTA 与内脏增强对比剂的相关问题等题目，希望引起大家对这类问题的关注与重视。

本书继续保持第一辑的风格，分为 5 章 32 节，即 32 个专题，虽非系统性专著，但均具有较好的趣味性与实用性。全书约 70 万字、附图 1 000 多幅，基本上做到图文并茂，这些病例均为作者亲手经历，相信对读者有一定参考价值。

在本书编写过程中，得到许多前辈、同仁的支持、鼓励与肯定，如国内著名影像学家、我们的老师张云亭教授、巫北海教授、白人驹教授、于铁链教授、吴国忠教授。国内多位同仁无私为本书提供了珍贵的图像与病例，有的还亲自参与本书的编写，如黄飚教授、尹建忠教授、刘佩芳教授等。本书的编者积极协作，不辞辛苦，把近两年的业余时间几乎完全奉献给了本书，没有他们的努力，就没有本书的诞生。在此一并致谢。

本书舛误、遗漏之处难免，敬请各位前辈、同仁指正，以便我们及时修正、补充。

河北医科大学第二医院
全冠民 袁 涛 耿左军
2013 年春节

目 录

第1章 CT与MR新技术	1
第一节 脑CT灌注成像技术基础及颅内病变应用	1
第二节 多层螺旋CTA与内脏增强对比剂的相关问题	17
第三节 颅脑MR对比增强灌注成像技术基础与临床应用	29
第四节 动脉自旋标记脑灌注成像及其临床应用	40
第2章 神经系统	47
第一节 影像学医师须知的脑高分辨MRI解剖	47
第二节 颅内短T ₁ 信号病变的鉴别诊断	60
第三节 鞍内与鞍上病变影像学鉴别诊断	77
第四节 基底核MRI解剖与疾病鉴别诊断	98
第五节 颅内神经上皮起源肿瘤的CT与MRI特征	114
第六节 后循环局限性脑梗死MRI特点、解剖学基础及神经定位表现	128
第七节 椎管闭合不全的MRI诊断分析	137
第八节 脊髓急性非肿瘤非外伤性病变MRI鉴别要点	151
第3章 头颈部	162
第一节 球后常见肿瘤的CT与MRI鉴别要点	162
第二节 内耳先天性畸形的HRCT诊断要点	180
第三节 鼻腔肿瘤CT与MRI鉴别诊断	187
第四节 口咽部肿瘤MSCT诊断与鉴别诊断	207
第五节 颈部囊性病变CT与MRI鉴别诊断	216
第六节 下颈部间隙划分及常见疾病MSCT诊断	226
第4章 胸部与心血管	245
第一节 原发性间质性肺炎HRCT诊断	245
第二节 H1N1病毒肺炎及其他常见病毒性肺炎	252
第三节 胸腺肿块的CT、MRI诊断与鉴别	261
第四节 弥漫性肺肿瘤与淋巴增生性疾病的CT诊断与鉴别	273
第五节 孤立性肺结节多层螺旋CT评价进展	281
第六节 冠状动脉变异与畸形CTA评价	294
第七节 多层螺旋CT腹部血管成像及临床应用	300
第八节 肝门静脉多层螺旋CT血管成像临床应用	311
第九节 先天性心脏病术前MSCT初步分析	319
第5章 体部其他	329
第一节 胆管板畸形及其CT与MRI诊断	329
第二节 卵巢少见良性肿瘤的CT与MRI诊断	336
第三节 3.0T MR体部成像有关基础问题及临床应用	346
第四节 CTU技术基础与临床应用	355
第五节 软骨及骨源性肿瘤的CT与MRI诊断	364
索引	375

第1章 CT与MR新技术

第一节 脑CT灌注成像技术基础及颅内病变应用

CTP使CT解剖+功能成像成为现实

● CTA技术基础

- CTP的概念与演变
- CTP原理：中心容积理论+CT值与对比剂浓度的线性关系+对比剂首过采集+去卷积算法
- CTP数据采集与对比剂注射：电影方式，高速对比剂注射
- 图像处理：输入与输出血管选择，组织分割技术
- CTP对脑血流灌注的生理学研究
- CTP检查方法：体位、采集方法

● 脑CTP临床应用

- 脑缺血：诊断及预后评估、BBB研究
- 脑血流储备：乙酰唑胺+CTP
- 蛛网膜下腔出血：显示血管痉挛
- 脑外伤：早期评估预后
- 脑肿瘤：鉴别、恶性度评估、术后复发的评价

● CTP与CTA的联合应用

- CTP后CTA
- CTA源图像后处理

● CTP与其他灌注方法的比较

- 氩气CT、MRI、PET、SPECT

CT仍是颅脑病变首选影像学检查手段，理想的信息应包括解剖和功能两方面，CT灌注成像（CT perfusion, CTP）正是适应这种要求应运而生的一种技术。CTP概念的提出已接近30年，但是广泛应用还得益于近10年来多层螺旋CT技术的巨大进步，使其成为普及性的实用影像学技术，能在数分钟内完成检查，是目前最快捷简便和患者易于接受的脑血流测量方法，可同时获得解剖与功能图像，不但为脑血管病方面提供血流动力学的信息，也在脑肿瘤及其他疾病的诊断和鉴别诊断、治疗评价上起一定作用。目前最新型的东芝CT设备探测器多达640排，已可一次性进行CTP与CT血管成像（CT angiography, CTA）数据采集，探测器宽度可覆盖全脑，使得CTP应用达到了一个新水平。颅脑CTP最常见的应用是缺血性卒中的诊断与预后评估，其次是蛛网膜下腔出血所致脑血管痉挛、慢性脑缺血血流储备的评估，其他包括脑肿瘤、颅脑外伤、颅内病变的鉴别诊断等。本节简要叙述CTP的技术基础与常见颅脑疾病的CTP应用价值，未涉及CTP数据处理中复杂的公式推导。

一、CTP 的技术基础

1. CTP 概念的历史演变 早在 20 世纪 40 年代 Kety 就利用 Fick 原理根据颈内静脉温度进行脑血流测量研究，此后还有使用自由扩散的惰性示踪剂 NO_2 （动脉与静脉）进行测量，并有学者改进为同位素氯与氙（Kety-Schmidt 法）研究脑血流。

CT 发明不久即有学者试图采用增强 CT 测量脑血流，但由于所采用的模型不能解决对比剂进入血管外间隙的问题而失败。20 世纪 80 年代，美国加州大学学者 Axel 首次提出可采用去卷积算法从连续快速扫描的增强图像中获得脑血流的信息，但当时的困难是对比剂注射速率低及 CT 机扫描速度慢。20 世纪 90 年代发明螺旋 CT 后，英国剑桥学者 Miles 首先实现在螺旋 CT 上进行 CTP，其原理是根据组织的最大增强值推算灌注参数。此后不久，CTP 随螺旋 CT 的推广而广泛应用。

2. CTP 原理 CTP 的基本原理包括：①团注对比剂后连续扫描可测量组织的时间 - 密度曲线 (time-density curve, TDC)。②组织块血流取决于小血管及毛细血管的容积。③对比剂在血管内均匀分布、不溢出血管外，且不被吸收和代谢，因此在对比剂首过 (first pass) 时进行数据采集。④兴趣区 CT 值增加与对比剂浓度呈正比关系，即线性关系，强化程度取决于血流量、动脉及静脉内对比剂的浓度差。⑤中心容积理论， $\text{CBF}=\text{CBV}/\text{MTT}$ ，此处 CBF 为脑血流量 (cerebral blood flow)、CBV 为脑血容量 (cerebral blood volume)、MTT 为平均通过时间 (mean transit time)。⑥ MTT 根据动脉与组织的 TDC 去卷积算法获得，CBV 为脑实质的 TDC 曲线下面积除以流出静脉 TDC 的曲线下面积，CBF 根据 MTT 与 CBV 值计算。

CTP 测量脑血流的先决条件是注射对比剂对血流进行“标记”，且对比剂在血液内分布均匀，采用螺旋 CT 对兴趣层面或容积进行连续扫描，获得某一时间段内局部密度变化的曲线，根据去卷积算法获得脑血流参数。①根据 Fick 原理可求得注射后某一时间点脑组织块内对比剂量为： $Q(T)=F \cdot \int_0^T C_a(t) - C_v(t) \cdot dt$ ，此处 $C_a(t)$ 及 $C_v(t)$ 分别为流入动脉与流出静脉内的对比剂浓度，F 为灌注量、单位是 $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (100\text{g})^{-1}$ 。②假设在时间 $0 \sim T$ ，流出静脉内对比剂浓度为 0，此时组织内对比剂量公式可写作： $Q(T)=F \cdot \int_0^T C_a(t) \cdot dt$ 。③组织冗余函数，即 CTP 根据组织 TDC 测得的对比剂量，如图 1-1-1 所示，对比剂团注后，组织内对比剂浓度迅速上升，此后维持一短暂的平台期，然后向基线方向衰减，平台的高度取决于注射速率。但由于对比剂团注并非理想的匀速，而是脉冲式，因此组织冗余函数又称为脉冲冗余函数 (impulse residue function, IRF)。④去卷积算法。根据输入动脉和输出静脉的 TDC，通过去卷积算法获得脑血流灌注数据，方法如下： $Q(t)=F \cdot C_a(t) \times R(t)=F \cdot \int_0^t C_a(t') \cdot R(t-t') \cdot dt'$ ，此处 \times 为去卷积因子。去卷积算法优点是所要求的对比剂注射速率较低。⑤通过血流分级 IRF 获得血流参数，上述冗余函数曲线下面积即为 MTT，平台的高度即 $F \times R(t)$ 为血流量 (BF)。

CTP 需注意或理解的技术因素包括：①若为动脉血栓形成或栓塞，其近心端对比剂到达时间明显迟于对侧，因此 TDC 也明显不同。②输出静脉选择上矢状窦后部时其横断面较大，部分容积效应不明显，但输入动脉一般较细小，易受部分容积效应影响。③再循环问题，血流分级 IRF 可根据动脉端与组织的 TDC 进行去卷积计算，包含首过与再循环两部分对比剂，一般无需对再循环进行校正。

实际操作中 CTP 的一些技术因素需要调整：①射线能量与图像噪声，由于增加 kVp 会大量增加辐射剂量，但信噪比 (signal to noise ratio, SNR) 仅轻度增加，因此较小 kVp (如 80kVp) 辐射剂量明显低于较大 kVp (如 120kVp，剂量较 80kVp 时增大 3 倍、而 SNR 仅增加 7%)。②采集时间及其间隔，一般 CTP 采用 1s 间

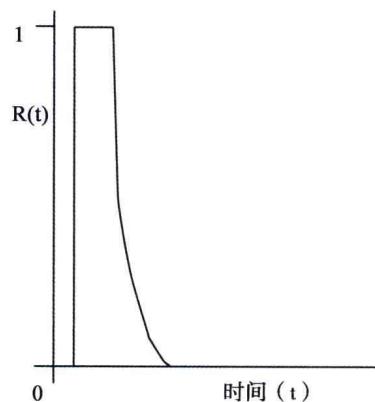


图 1-1-1 对比剂注射后组织冗余函数

隔连续采集 40～50s，但研究表明，采集时间间隔增加至 2～3s 辐射剂量成倍下降，此时 CTP 参数误差低于 10%。

CTP 准确性与可重复性研究：①动物实验已证明了 CTP 的可重复性。如 Cenic 等对于正常兔脑 CTP 与微球法对照， $r = 0.84$ ($p < 0.01$)，Nabavi 等对小猎犬的研究中 $r = 0.93$ ($p < 0.0001$)。Nabavi 等的动物脑梗死组 5.25h CTP 与 6h TTC 染色一致性好，并发现脑血流量 (cerebral blood flow, CBF) 阈值为 7～10ml/ (100g · min) 对脑梗死的预测价值最大。②患者的去卷积算法 CTP 与其他脑血流测量方法对照研究表明相关性良好，且去卷积算法优于斜率法。如 Wintermark 等 12 例去卷积算法 CTP 与氙气 CT 研究，正常脑的相关系数为 0.89，脑梗死的相关系数为 0.76。Gillard 等 8 例的斜率法 CTP 与 PET 比较，相关系数为 0.72。

CTP 对于血脑屏障 (blood-brain barrier, BBB) 通透性的研究和应用也引人注目，尤其是对于急性脑梗死及肿瘤的评估及预后预测有重要意义。如脑梗死时 BBB 破坏与血管源性水肿 (vasogenic brain edema, VBE) 及出血性转化 (hemorrhagic transformation, HT) 密切相关。根据 Fick 原理，去卷积算法可得出 BBB 通透性的量化参数，计算出血管内与血管外对比剂量： $Q(T) = V_b \cdot C_a(t) + K^{trans} \cdot \int_0^t C_a(u) e^{-[K^{trans}/V_e](t-u)} du$ ，此处 V_b 为相对血容量， K^{trans} 为 BBB 通透性， V_e 为血管外间隙 (或称漏出间隙) 相对血容量。正常情况下 60～120s 对比剂不会回流至血管内，去卷积算法从 IRF 两部分中获得微血管表面通透性参数 (permeability surface, PS)，PS 对肿瘤评估的价值大于脑血管病。Pollard 等研究表明，PS 与 EB 染色的相关系数为 0.930。

3. CTP 数据采集与对比剂注射方法 CTP 评价目的与常规 CT 增强扫描不同，因此其扫描程序及对比剂注射方法均有差异，可将 CTP 视作“脑微血管的 CT 血管成像”。临幊上由于检查目的可能有多个，因此 CTP 可与 CTA 联合使用，且在 CTP 采集完成后还可进行常规颅脑 CT 增强扫描的数据采集，以此达到对脑解剖、脑血管及脑血流的联合观察。

CTP 采集特点是注射对比剂后对恒定层面或容积进行连续扫描 (图 1-1-2)，所得图像为“源图像 (raw images)”，经计算机软件处理可获得脑血流各种参数图。CTP 采集需考虑多种参数，这些参数的调制将会影响辐射剂量、图像对比及 CTP 参数的准确性。因为 CTP 提供的是血流生理数据，因此可较少考虑图像的空间分辨率，这样能有效降低辐射剂量。

CTP 扫描时间长度： CTP 扫描时间的长短取决于所需要考察的灌注参数。如只需观察 CBF、CBV 及 MTT，则在对比剂首过时采集，一般为 45～60s。若需取得 BBB 通透性及血管外间隙的相对容量，则采集至 2～10min，较长时段采集使对比剂有足够的时问进入细胞外间隙。

图像采集频度： 取决于检查目的。若观察对比剂首过，则采集频度较高，常规为每秒采集一次，但 2～3s 采集一次对灌注参数测量也无明显影响。对比剂首过之后，由于其分布变化减慢，每 5～10s 采集一次即可。

图像采集数目及层厚： 既往 MSCT 行 CTP 时覆盖范围是 2～4cm，目前 CT 设备可实现全脑灌注。薄层厚影响图像质量且增加辐射剂量。部分设备可在灌注扫描时小幅度来回移动扫描床，以此增大扫描范围 (一般增大 1 倍)，但其缺点是增加辐射剂量、扫描频度减低。

辐射剂量： 增加电压、电流及扫描时间均会增大 CTP 的辐射剂量，采用平滑算法可降低辐射剂量，但也会因此降低图像质量。减小管电压及电流均会降低辐射，但可增加图像噪声，并导致过高估计灌注值。目前多采用减小采集频度的办法降低辐射剂量。

对比剂问题： 目前均采用非离子型对比剂以减少患者不良反应。不同分子量的对比剂所测得的 PS 稍有不同。选用高碘浓度对比剂 (350～400mgI/ml) 及高速注射 ($\geq 4\text{ml/s}$) 可获得较好的 SNR 及 TDC，总剂量以 50ml 为宜，最佳注射速率为 7～10ml/s，但更大的注射速率对 CTP 质量无明显改善。

4. 图像处理 目前主要采用手工选择兴趣区 (ROI) 的方法确定输入动脉及输出静脉后获得 CTP 各参数图。根据不同灌注参数阈值可进行组织分割。

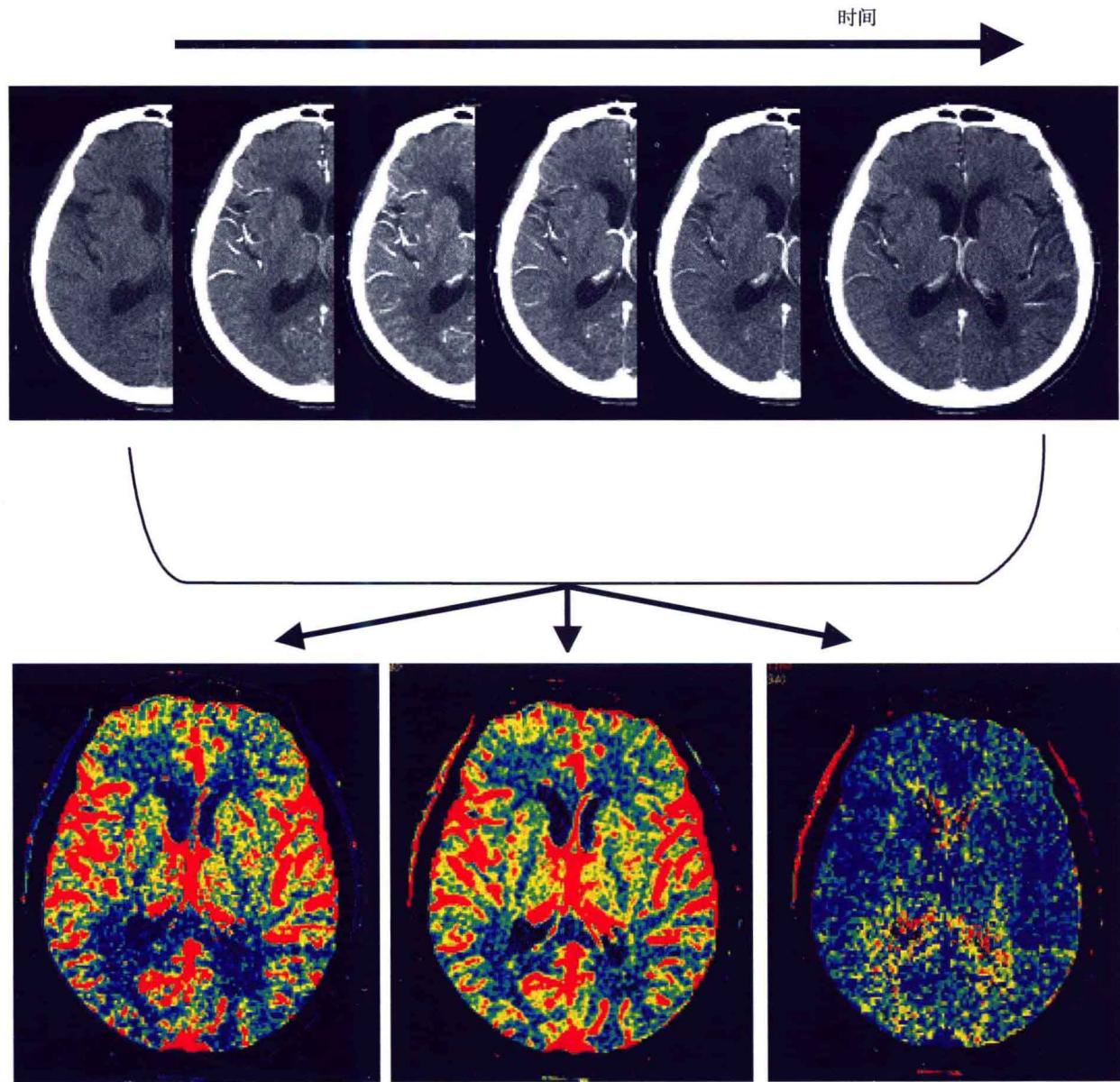


图 1-1-2 CTP 数据采集及后处理，下排彩色图像分别为 CBF 图、CBV 图及 MTT 图

组织分割：脑组织 CT 值在 $0 \sim 80\text{HU}$ ，因此以 0HU 及 80HU 为阈值可去除脂肪及钙化、骨骼的影响。去除血管的像素 [如 10s 内强化超过 10% 的像素或 10s 内 $\text{CBF} > 10\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$] 可增加 CTP 测量的准确性，根据增强 CT 值自动去除。由于灰质与白质 CT 值、血流灌注不同，因此可对灰白质进行分割。多则研究表明，脑梗死与其周围的半暗带 (penumbra) 血流不同，因此根据一定的 CBF 与 CBV 变化有可能分割二者 (图 1-1-3)，具体而言，半暗带 CBF 下降、CBV 仍维持正常或增加，而梗死核心区 CBF 与 CBV 均降低。灰质梗死的 CBV 阈值 $1.5\text{ml}/100\text{g}$ 、白质梗死的 CBV 阈值为 $0.8\text{ml}/100\text{g}$ ，灰质与白质 CBF 的阈值分别为 CBF 为 $25\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$ 及 $14\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$ 。

5. CTP 对脑血流生理学的研究 脑血流约占心排血量的 15% ，但脑组织无氧储备，因此脑血流完全中断 1min 即会引起永久性损伤。脑血流与葡萄糖代谢紧密相关，某一区域脑活动增加，则葡萄糖代谢也增高，这是脑功能研究的基础。注药后早期扫描对比剂位于血管腔内，因此可获得 CBF、

CBV 及 MTT 等参数，首过后，对比剂进入血管外间隙，此时采集的数据可得出 PS 及血管外对比剂相对容量 (relative extravascular volume, REW)。

脑血流灌注取决于脑灌注压力 (cerebral perfusion pressure, CPP) 及脑血管阻力 (cerebrovascular resistance, CVR)，即 $CBF = CPP/CVR$ ，但由于受颅内压 (intracranial pressure, ICP) 的影响，脑血流 CVR 并不单纯地为动脉压减去静脉压，而是 $CPP = MAP - ICP$ ，MAP 为平均动脉压。局部 CVR 取决于小动脉管径，后者受平滑肌张力影响，血管扩张时 CVR 降低。CBF 与 CBV 决定对比剂流经该兴趣脑组织的时间，即： $CBF = CBV/MTT$ 。CPP 持续下降超过脑血管自我调节储备能力，毛细血管床塌陷，最终导致 CBF、CBV 下降。

调节脑血流的化学因素包括血管内皮细胞产生的一些活性物质，包括内皮素、一氧化氮、二氧化碳 (CO_2) 等，脑血管病变时这些物质浓度发生变化即会影响局部或全脑血流灌注。BBB 是维持脑组织内环境稳定最重要的屏障结构，生理状态下仅有少数小的脂溶性分子如氧及 CO_2 可自由透过 BBB 进行弥散，葡萄糖与氨基酸则需特定的转移机制才能通过 BBB。正常情况下 CTP 所用的对比剂不能通过 BBB 弥散，只有当病变导致 BBB 破坏时，对比剂才能进入血管外间隙，此时病理学上存在血管源性脑水肿 (vasogenic brain edema, VBE)，因此对比剂外溢提示 VBE 的存在。NO 与前列腺素均会增加 BBB 的通透性，而 CTP 研究表明，糖皮质激素等可抑制前列腺素作用，因此减小 BBB 的通透性。

6. CTP 检查方法 无需特殊准备，仅肾功能严重受损及过敏体质者禁忌检查。患者取仰卧位，头摆正，必要时加以固定以防扫描时患者移动。单螺旋到探测器为 640 排的多层螺旋 CT 均可用于 CTP 检查，探测器排数越多、CTP 覆盖面越大。一般先行定位扫描及平扫定位，扫描平面一般与前颅底平行，检查范围包括颅内病变最大层面。扫描前自周围静脉 (最好选择右前臂静脉) 注射 $40 \sim 50ml$ 非离子型碘对比剂，注射速度 $4 \sim 5ml/s$ ，注射对比剂开始 $5 \sim 7s$ 开始扫描，采集模式为电影扫描 (cine mode)，图像连续采集时间为 $45 \sim 60s$ ，采集间隔为 1 次 / $1 \sim 3s$ ，也可设计为早期采集较密集、晚期采集间隔较大。电压以 $80kvp$ 为宜，电流为 $100 \sim 150mAs$ ，CT 剂量指数 (CT dose index, CTDI) 控制在 $2mGy$ 左右。扫描层厚取决于所使用的设备，一般为 5 或 $10mm$ 。扫描完毕源图像传输至工作站行图像后处理，处理时间一般为 5min 左右。常规选择大脑前动脉 (anterior cerebral artery, ACA) 及上矢状窦 (superior saggital sinus, SSS) 为输入动脉及输出静脉，因为上述血管与 CTP 扫描层面垂直，兴趣区选择该血管结果可最大程度地降低部分容积效应的影响。若无明显半球病变，大脑中动脉 (middle cerebral artery, MCA) 分支与 ACA 均可作为输入动脉；若有同侧病变，选择同侧 MCA 则会造成 CTP 参数不准确。输出静脉除 SSS，也可选择密度最大的静脉结构如 Galen 静脉。测量 CTP 参数时应设置尽可能大的兴趣区 (region of interest, ROI)，并避开血管结构，工作站自动或手动测量镜像区脑组织血流参数。

二、颅内病变 CT 评价

1. 急性脑缺血 急性缺血性中风目前是 CTP 临床应用最多的疾病。脑缺血后出现一系列功能与代谢变化，包括突触传递、细胞膜离子泵功能、能量代谢均因血流下降而受损及衰竭。轻度血流下降，如脑动脉部分阻塞时，通过血管扩张、降低 CVR 而维持 CBF，CTP 上表现为 MTT 延长、CBV 增加，而 CBF 保持正常。血流中等度下降时，血管自我调节功能达到最大，但仍不足以维持正常血流，此时 CTP 表现为 MTT 进一步延长、CBF 与 CBV 均下降。缺氧诱导因子-1 (hypoxia inducible factor-1, HIF-1) 与 NO

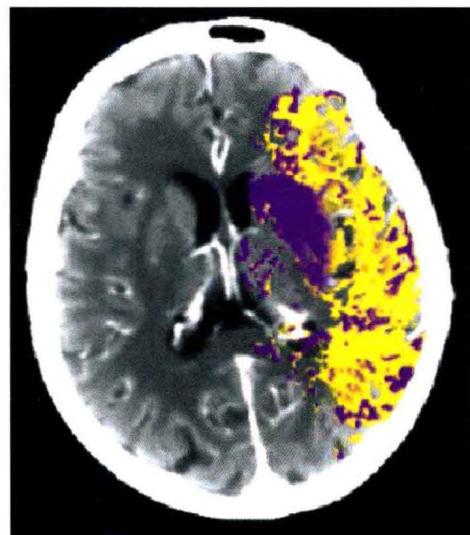


图 1-1-3 梗死与半暗带的分割

紫色为梗死区，黄色为半暗带

是导致血管扩张的重要因素，HIF-1使血管内皮细胞分泌NO增多，后者具有扩张血管作用。HIF-1能上调葡萄糖转运，PET研究证明缺血时氟-葡萄糖代谢摄取增加。重度脑缺血时，神经元电活动与细胞内外渗透压梯度破坏，此时脑电图显示体感诱发电位受到抑制，ATP逐渐耗竭，细胞膜离子泵功能受损，导致细胞毒性水肿(cytotoxic edema, CTE)，DWI显示水分子扩散受限。重度缺血时该阶段血管自我调节功能丧失，CTP显示CBV及CBF下降，与扩散受限范围一致。细胞膜功能衰竭的CBF阈值为 $10 \sim 15 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 100\text{g})$ ，与脑梗死阈值几乎吻合，因此CTE的出现是不可逆损伤的标志，但需注意的是，偶尔细胞膜功能衰竭后仍能恢复，此属于脑缺血后瀑布反应的早期，因此说明脑缺血是否出血梗死不但取决于缺血的程度(即血流灌注下降的程度)，还受缺血时间的影响。脑梗死周围常环绕缺血、但仍有存活的脑组织，即半暗带，半暗带的范围即为CBF下降、而CBV仍正常或增大的区域。脑缺血数小时后因BBB破坏导致VBE，再灌注者VBE更明显。VBE与CTE压迫缺血区血管，使脑缺血进一步恶化。

CTP诸参数中MTT对脑缺血最敏感，尤其有助于轻度脑缺血的早期诊断。实际工作中可采取的方法是：若MTT异常，则观察CBF是否异常，因为一过性脑缺血(transient ischemic attacks, TIA)时MTT延长、而CBF仍可保持正常，最后观察CBV是否异常，确定病变为完全梗死还是存在半暗带(图1-1-4)。

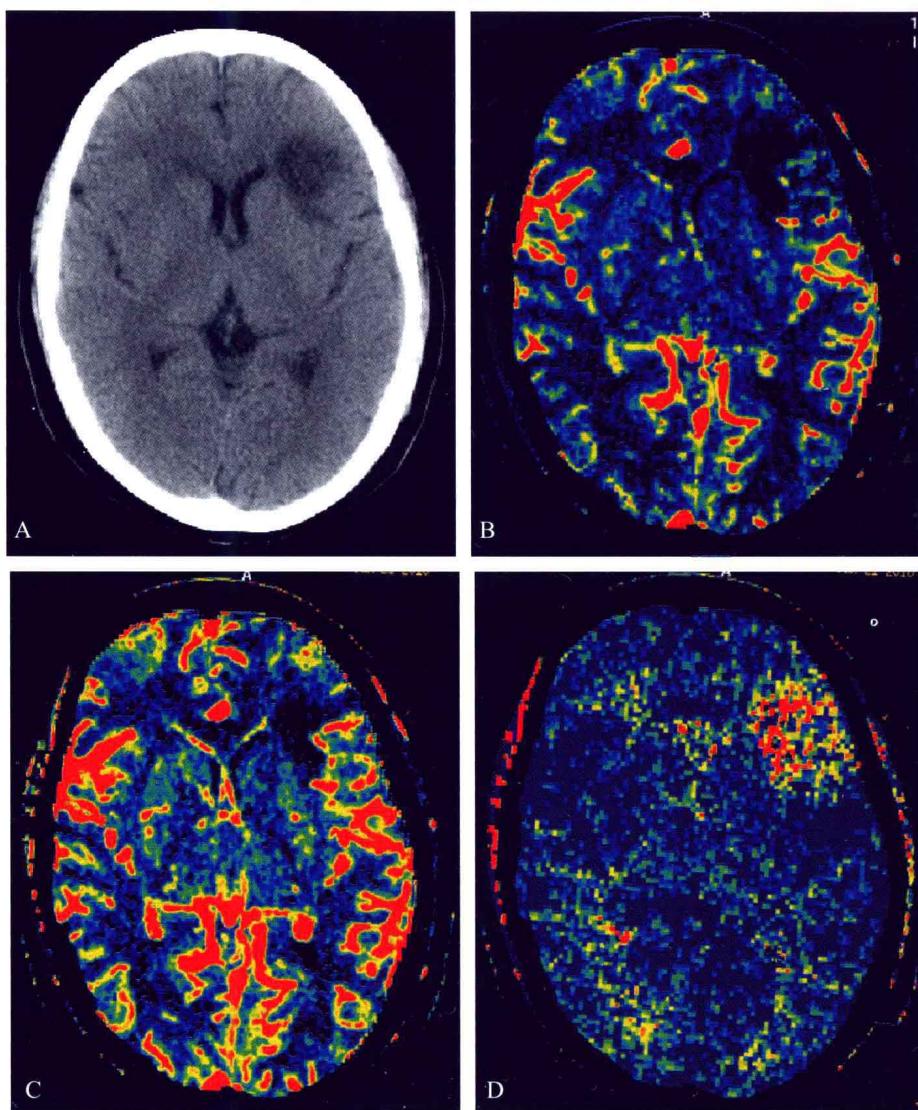


图1-1-4 急性脑梗死 CTP

A.轴位CT平扫，左侧额叶后部及基底节前外侧局限性低密度；B.CBF图显示脑血流量 $[2.36 \text{ ml}/(\text{min} \cdot 100\text{g})]$ 下降；C.CBV图显示脑血容量 $(0.29 \text{ ml}/100\text{g})$ 下降；D.MTT图显示局部通过时间延长(13.36s)，MTT图与CBF显示的异常色阶区明显大于CBV图，提示存在半暗带

研究表明, CTP 在显示脑梗死及其半暗带的特征, 观察有无再灌注方面与 MRI 检查价值近似, 但 CTP 的优越性是检查更快捷、设备更普及。

2. 脑血流储备 (cerebrovascular reserve) 已知与颈动脉狭窄相关的慢性脑缺血患者的 CBF 一般仍能保持正常, 其原因是脑血流储备, 即脑缺血后局部血管扩张以代偿血流量的下降, 临幊上需要对脑血流储备能力进行量化评估, 区别脑血流储备良好与储备能力耗竭的区域, 后者在任何新的血流异常时即可出现脑梗死, 因此需进行手术或血管内治疗以改善血液循环。

脑血流储备可采用乙酰唑胺与 CTP 结合的方法进行定量评估, 乙酰唑胺的作用机制尚不清楚, 但它可使正常脑动脉扩张、CBF 增大, 而脑血流储备异常的患者脑血管自我调节机制及扩张已达极限, 予以乙酰唑胺不能使 CBF 增大 (不变或减小, 减小的原因是乙酰唑胺导致正常脑组织的“偷流”), 需注意的是乙酰唑胺可引起少数患者出现口周麻木、感觉异常及头痛等副作用。

近 10 年已有使用 SPECT、氙气 CT、PET、经颅多普勒及 PWI 等方法研究乙酰唑胺对脑血流储备的评估, 并有少量 CTP 研究, 方法是: 先行不用乙酰唑胺的 CTP, 然后静脉注射 1g 乙酰唑胺, 20min 后再次行 CTP 检查。初步研究表明, CTP 优于其他方法之处是检查相对快捷、可获得定量数据、增加了 CBV 与 MTT 这两种参数。

3. 蛛网膜下腔出血所致的血管痉挛 蛛网膜下腔出血 (subarachnoid space hemorrhage, SAH) 后血管痉挛是其常见并发症, 高达 60% ~ 80%, 其中约 1/3 出现脑缺血症状, 可导致继发性脑缺血病, 增加死亡率, 机制尚不十分明确, 可能是出血引起的超氧自由基导致 NO 失活, 其次含铁的血红蛋白也会抑制 NO 活性。脑缺血增加 HIF-1 的活性, 导致血管内皮细胞生长因子 (VEGF) 释放及 BBB 通透性增大。因此 CTP 显示 CBF 及 CBV 下降、MTT 延长、PS 增大。可联合应用 CTA 与 CTP 监测血管痉挛, 若 CTA 显示 MTT 延长区域的供血动脉异常, 即为动脉痉挛, 提示需行药物或介入治疗。

4. 脑外伤 创伤性颅脑损伤 (traumatic brain injury, TBI) 可因外伤的原发暴力或继发病理变化引起损伤脑组织及其周围血流灌注异常, 同时脑血流改变又会加剧脑水肿、脑缺血、脑疝, 这种恶性循环是导致患者死亡及残疾的重要原因, 治疗脑外伤时必须使脑血流灌注及血流恢复正常。TBI 临床研究显示 TBI 早期即可见局部脑缺血, 缺血容积与神经功能预后相关, 并提出“创伤性半暗带” (traumatic penumbra) 的概念, 创伤性半暗带区域缺血神经元是损伤危险性最大的区域, 最易受生理学因素变化及治疗因素的影响, 属于适当治疗后可挽救的脑组织。早期治疗包括改善脑灌注、减轻缺血, 均需适当评价脑血流的状态。目前临床病例分析也已证明 CTP 是 TBI 临床预后评估的一种有用方法, CTP 检查与灌注压 (cerebral perfusion pressure, CPP) 连续监测具有互补作用, CTP 可显示平均动脉压 (mean arterial pressure, MAP) 与颅内压 (intracranial pressure, ICP) 正常者的脑血流灌注异常, CTP 的优点是能显示 TBI 病变的不均质性、操作及测量数据的可重复性高。随着设备价格降低及功能软件的普及, CTP 将在 TBI 评估中起越来越重要的作用。

脑挫裂伤是最常见的外伤性病变, 在 TBI 患者初诊中出现率为 31%, 结构学上表现为坏死及出血, 周围环绕脑水肿, 突出特点是局部脑组织容积增大、产生明显的占位效应, 导致颅内压增高及神经障碍。因为脑挫裂伤既有能产生占位效应的坏死组织, 也可能包含存活脑组织, 若是损伤涉及功能区, 挫伤区的病变性质与预后更为重要, 因为坏死组织可行切除, 而存活组织应尽力挽救。脑挫裂伤在初诊 CT 平扫 (non-contrast CT, NCCT) 上常显示为密度不均匀的“盐和胡椒征”, NCCT 单纯根据 CT 值不能区别 TBI 低密度区的性质, 与低密度有关的两个病理生理学因素是脑水肿与 CBF 下降, 但脑血流与 CT 密度之间并不直接相关。研究表明灶周 CBV 下降, 超微结构显示血管因组织肿胀及血细胞的改变而堵塞, 因此血流及组织肿胀均会导致密度减低。脑缺血是脑挫裂伤低密度常见原因, 一则研究应用氙气 CT 在外伤 6h 内检查, 约 1/3 患者 CBF 低于 $20\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$, 脑挫裂伤内脑缺血有治愈的可能, 尤其是发生于伤后数小时者, 早期治疗包括改善脑灌注、减轻缺血均需适当评价脑血流的状态。CTP 评价挫伤脑组织的存活研究时发现, 大多数患者的挫伤区有明显缺血, 但 CBF 变化很大, 可正常, 也可明显低

于脑组织存活阈值、甚至接近于 0，挫伤区中心呈严重缺血，周围为不同程度缺血，距离中心越远灌注也逐渐增加，这一点与缺血性卒中近似。脑挫裂伤区 CBV 值变化较小，为 (2.5 ± 1.3) ml/100g，且外伤早期 CBV 图显示的病变范围与 7d 后的 NCCT 一致性较好（图 1-1-5A ~ E）。这种 CBV 变化较小的原因可能是脑血管自我调节机制，TBI 后 CBF 降低，随后激发 CBV 增高以维持合适的组织灌注。若 CBV 也明显下降，则说明脑血管自我调节功能失常，提示预后不佳。随着外伤后脑水肿的加剧及占位效应越来越明显，CBF 进一步下降，导致继发性缺血，可在大面积挫伤患者形成恶性循环。因此，外伤早期 CTP 对脑挫裂伤较 CT 平扫敏感（分别为 87.5% 与 39.6%）。

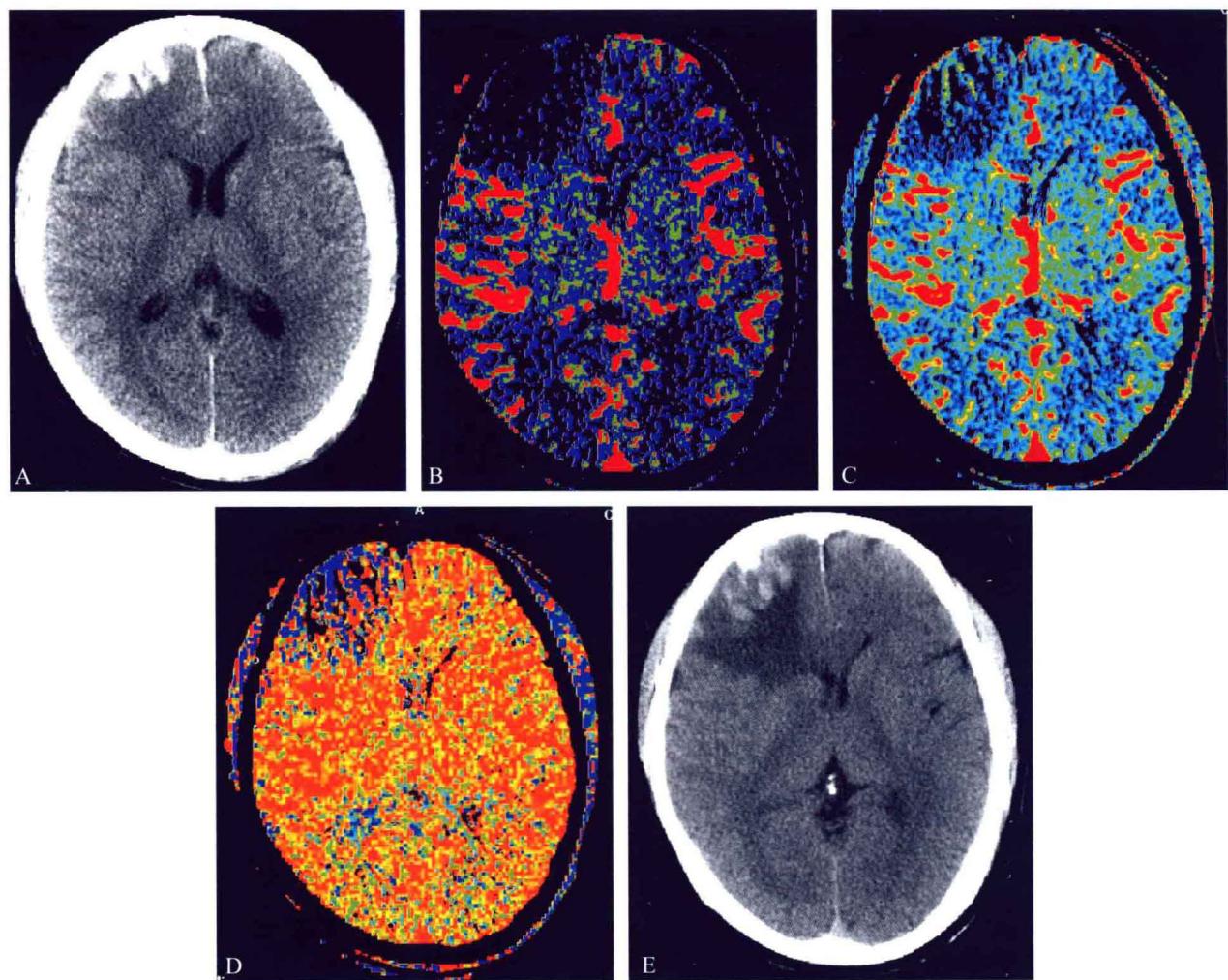


图 1-1-5 脑挫裂伤 CTP

A. 外伤后 6h NCCT，右额叶挫裂伤，界限欠清楚，灶内斑片状高密度出血，合并少许蛛网膜下腔出血；B. 外伤后 6h CBF 图，低血流量区明显大于 NCCT 低密度区，略大于 1 周 NCCT 所见 (E)；C. 外伤后 6h CBV 图，低血容量区大于 NCCT 低密度区，但与 1 周 NCCT 所见吻合 (E)；D. 外伤后 6h MTT 图，MTT 延长区大小与初诊 NCCT 大小近似 (A)，但 < 1 周 NCCT 所见 (E)；E. 1 周后复查 NCCT，病变呈境界清楚的低密度病变，其内高密度影较前密度减低

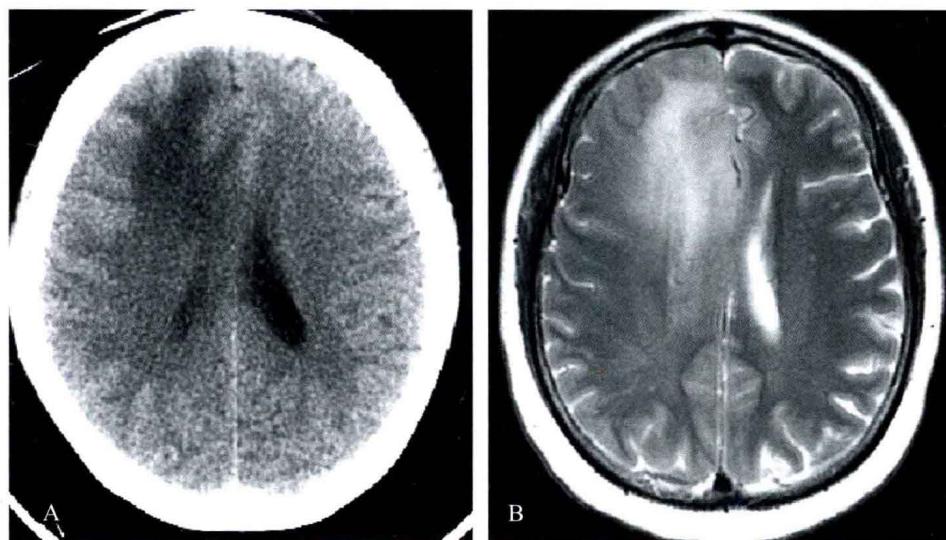
系列影像学研究证明，脑挫裂伤内确实存在着类似于脑缺血的半暗带，但是否能直接将缺血性卒中研究所得的组织损伤阈值用于 TBI 患者尚存在疑问。TBI 后 CBF 下降的原因除了外伤本身，还包括镇静药的使用。因此 TBI 后 CBF 降低可由于血流、代谢两方面原因，其缺血组织的生存阈值要低于卒中。

细胞毒性作用可导致代谢增高，此时生存的 CBF 阈值与缺血性卒中不同。除了病变侧，对侧半球 CTP 也可出现异常，如重度 TBI 后 1~5h 病侧 CBF 下降 70%~80%，对侧下降 40%~50%，但是轻度外伤时对侧半球脑血流则无变化。病理学上对侧大脑半球虽有至少持续 2h 的明显 CBF 下降，但却没有缺血性病变。两侧比较，CBV 与 MTT 变化仅存于外伤侧脑实质。儿童 TBI 后脑血流改变与成人不同，可因脑血管自我调节机制异常而出现过度充血及此后的 CBV 增加，进而引起脑肿胀，CTP 可显示此类患儿的 CBF 及 CBV 增加。

CTP 对脑外伤后功能重组及预后的评估：由于脑血流是局部皮质活动的重要标志，因此 CTP 也可能用于 TBI 引起功能区损伤后脑功能重组的研究。TBI 伴有功能的丧失，其程度与功能丧失的种类与损伤的部位及程度有关。这些功能可部分或完全恢复，由新的脑区代偿其功能。CBF 评估脑功能是因为它能反映功能重组皮质的生理活动。TBI 脑损伤后的恢复不限于同侧，也涉及对侧皮质，血流灌注研究表明外伤后脑 CBF 变化十分复杂。低灌注提示预后不良，CBV 可作为提示预后的独立预测因素。早期 (~6h) CBF 下降，此时脑灌注可能正常。病变进展，可见脑挫裂伤周围 CBF 下降。急性期过后 CBF 可恢复正常，甚至增高，这种改变与 NO 分泌增多有关。外伤后 4~15d 出现血管痉挛，CTP 显示 CBV 及 CBF 均下降。脑外伤的水肿包括 CTE 与 VBE 两种，因此 BBB 必然出现异常，与组胺及缓激肽作用有关，这些物质引起 BBB 通透性增大可能经 NO 及前列腺素介导实现。

但是，CTP 获得的参数与氙气 CT 及 PET 之间仍有差距，目前还不能成为 TBI 脑血流灌注的金标准。单次或固定的 CTP 后影像学检查时间点对于预后评估是否合适尚存在疑问，因为大的出血性挫伤 TBI 后 1 周复查时仍有持续加重的水肿，因此导致病变体积过高估计；小的脑挫裂伤病变 1 周时已进展为较晚期阶段。若复查时间超过 1 周也不利于评价，因为此时可能已发生脑萎缩。另外，CTP 是有辐射的检查，因此不适宜于儿童 TBI 的评估。

5. 脑肿瘤 脑肿瘤引起血流灌注异常的原因包括肿瘤血管生成、屏障结构不完整、脑外动脉供血、肿瘤坏死及囊变等。肿瘤血管生成形成独立的血供体系，血管生成的强度与肿瘤的侵袭性有关。组织学研究表明肿瘤的微血管密度明显大于正常脑组织，因此其血流量及血容量均增加如脑膜瘤。但星形细胞瘤实质性部分 CBF 与 CBV 接近脑组织或增高，尤其是低级别星形细胞瘤与正常脑组织近似（图 1-1-6）。肿瘤新生血管结构异常，基底膜不完整，因此 BBB 通透性及 REV 均增大，即使低级别的肿瘤 BBB 也会增大，充分说明肿瘤血管结构的异常（图 1-1-7）。对于星形细胞瘤而言，PS 值与肿瘤的病理学分级密切相关。



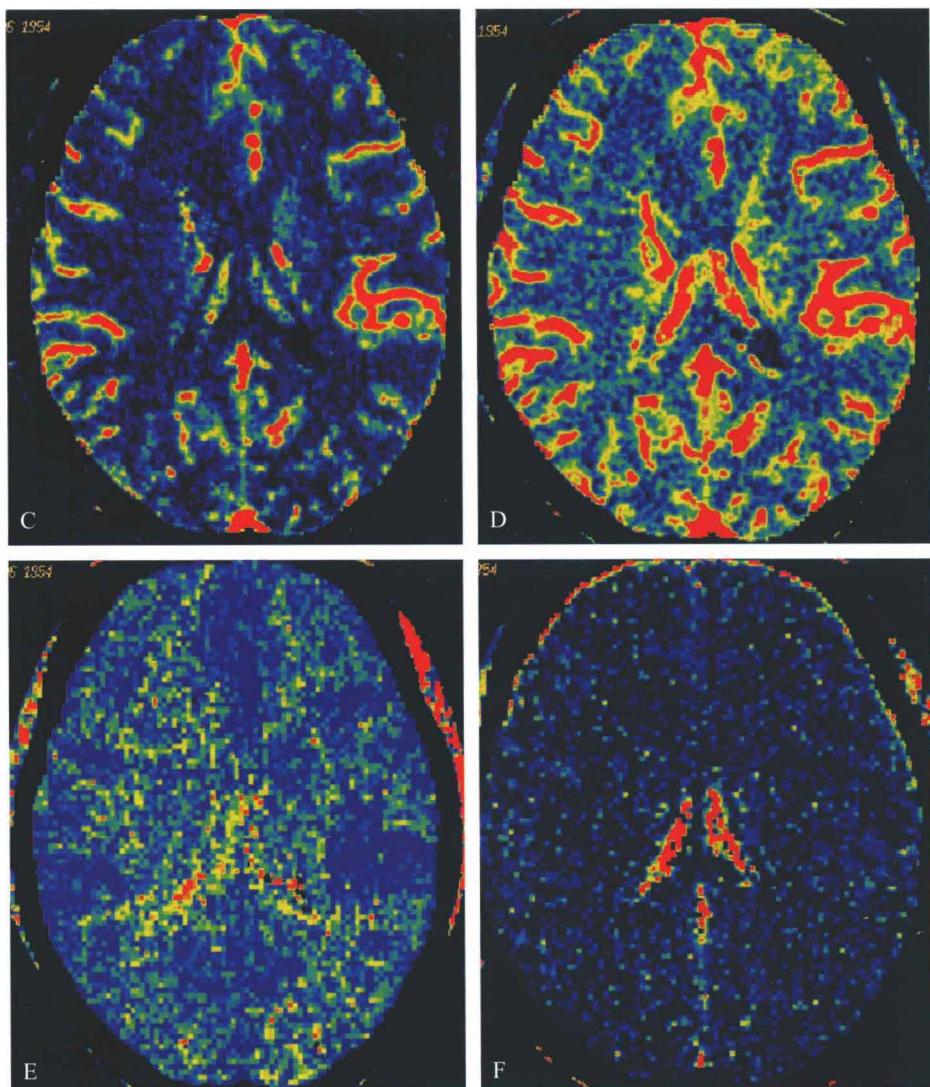


图 1-1-6 低级别 (WHO II 级) 星形细胞瘤 CTP

A.CT 平扫, 右额叶局限性低密度灶, 边缘清楚; B. 轴位 T_2 WI, 右额叶大片高信号区, 界限不清, 局部脑沟变浅;
C—F. 分别为 CBF、CBV、MTT 及 PS 图, 均为轻度异常, 与对侧比较变化不明显

