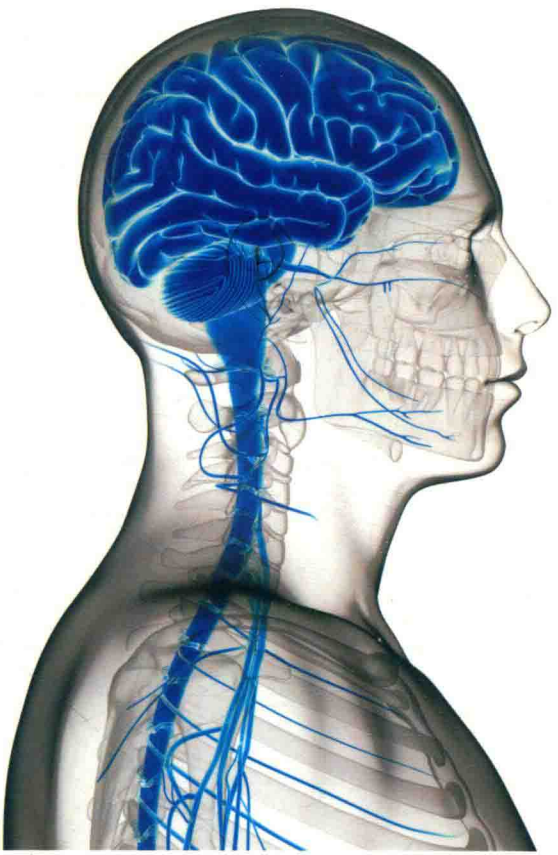
# 临床神经内科疾病诊疗

刘　明◎著



长江出版传媒
湖北科学技术出版社

# 临床神经内科疾病诊疗

刘 明 著

长江出版传媒
湖北科学技术出版社

**图书在版编目(CIP)数据**

临床神经内科疾病诊疗 / 刘明著. — 武汉 : 湖北科学技术出版社, 2017.4

ISBN 978-7-5352-8547-8

Ⅰ. ①临… Ⅱ. ①刘… Ⅲ. ①神经系统疾病-诊疗 Ⅳ. ①R741

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2017)第 071793 号

书　　名：临床神经内科疾病诊疗

责任编辑：刘　玲　赵　汶　　封面设计：王　梅　张晓雅

出版发行：湖北科学技术出版社　　电话：027-87679468

地　　址：湖北武汉市楚雄大街 268 号(湖北出版文化城 B 座 13-14 层)　　邮编：430070

网　　址：http://www.hbstp.com.cn

印　　刷：郑州华之旗数码快印有限公司　　邮编：450000

开　　本：880 mm×1230 mm　1/32　印张：4.75　　字数：150 千字

版　　次：2018 年 5 月第 1 版　　印次：2018 年 5 月第 1 次

定　　价：40.00 元

**版权所有　翻印必究**

# 目 录


**第一章 中枢神经系统的结构与功能** …… 1
第一节 中枢神经系统解剖结构 …… 1
第二节 中枢神经系统生理功能 …… 6
**第二章 中枢神经系统疾病的影像学检查** …… 9
第一节 中枢神经系统疾病常用的影像学检查技术 …… 9
第二节 脑梗死的影像学诊断 …… 21
第四节 脑血管病相关病变的影像学诊断 …… 35
**第三章 缺血性脑血管病** …… 40
第一节 缺血性脑血管病的分类、分型 …… 40
第二节 缺血性脑血管病的发病机制 …… 49
第三节 动脉血栓性脑梗死 …… 65
第四节 腔隙性脑梗死 …… 69
第五节 心源性脑栓塞 …… 74
第六节 大脑中动脉主干闭塞引起的脑梗死 …… 80
第七节 脑梗死的分型、分期诊治 …… 83
**第四章 脑出血** …… 95
第一节 概述 …… 95
第二节 壳核出血 …… 115
第三节 丘脑出血 …… 119
第四节 尾状核出血 …… 122
第五节 脑叶出血 …… 125
第六节 脑干出血 …… 127
第七节 小脑出血 …… 131
第八节 脑室出血 …… 136
第九节 脑出血的分型分期诊治 …… 143

# 第一章　中枢神经系统的结构与功能

脑是循环系统供血的主要靶器官之一，它由前面的左、右颈内动脉和后面的左右椎动脉-基底动脉共4条动脉组成多层次的复杂动脉网络供应血流。心脏有左右两条冠状动脉供血。每个肾脏只有一条肾动脉。

## 第一节　中枢神经系统解剖结构

脑血流供应来自两个动脉系统：颈内动脉系统和椎-基底动脉系统。

### （一）颈内动脉系统（脑前循环）

每侧颈总动脉分叉为颈外动脉和颈内动脉，后者在颈部没有分支，垂直上升至颅底，穿颞骨岩部经颈动脉管抵岩骨尖，通过破裂孔入颅内，穿硬脑膜经海绵窦，依次分出眼动脉、后交通动脉、脉络膜前动脉，在视交叉两旁分为两个终支：大脑前动脉和大脑中动脉。颈内动脉系统供应额叶、颞叶、顶叶和基底节等大脑半球前3/5部分的血流，故又称前循环。

1.脉络膜前动脉　为颈内动脉，分为大脑前、中动脉前或从大脑中动脉近端发出的大穿通支。它先发出些小穿通支供应尾状核、内囊一部分及大脑脚、外侧膝状体的一半。

2.大脑前动脉　有人称为大脑内动脉。由颈内动脉发出后，在额叶眶面向内前方行走。有前交通动脉吻合两侧大脑前动脉。沿途发出的穿通支主要供应下丘脑、尾状核和豆状核前部以及内囊前肢。皮质支主要供应大脑半球内侧面顶枕裂以前的全部；大脑半球背外侧面的额上回、额中回上半、中央前后回的上1/4、旁中央小叶等。

3.大脑中动脉　实际上是大脑外动脉，是颈内动脉的直接延续，分出后进入外侧裂，发出很多细小穿通支，供应壳核、尾状核以及内囊后支前3/5（相当锥体束通过处），这些分支称为外侧豆纹动脉，是高血压脑出血和脑梗死的好发部位。大脑中动脉主干分出许多皮质支分布于大

此为试读，需要完整PDF请访问：www.ertongbook.com

脑半球外侧面的大部分。

(二)椎-基底动脉系统(脑后循环)

主要供应脑后部2/5的血流,包括脑干、小脑、大脑半球后部以及部分间脑,故又称后循环。

1.椎动脉　由锁骨下动脉发出,通过上部6个颈椎横突孔,在寰枕关节后方成环状,经枕骨大孔入颅后,两侧椎动脉立即发出分支组成脊髓前动脉。椎动脉发出长旋支小脑后下动脉,供血延髓后外侧和小脑半球下部。其短旋支和旁中央支供应延髓其余部分。

2.基底动脉两侧椎动脉逐渐向中线靠近,合成一条基底动脉,两侧发出多支旁中央支,供应中脑、脑桥,主干延伸至脑桥上缘水平,分叉成为左右大脑后动脉。

3.大脑后动脉　围绕大脑脚和小脑幕切迹水平的中脑,两侧大脑后动脉向上呈环状,并发出多支丘脑穿通支、丘脑膝状体穿通支和脉络膜后、内动脉。其他穿通支供应丘脑结节、前乳头体和邻近的间脑结构。两大动脉系统分支大体分为两类:①穿通支又称深支或中央支、旁中央支,主要由脑底动脉环,大脑中动脉近侧段及基底动脉等大分支直接发出,随即垂直穿入脑实质,供应间脑、纹状体、内囊和脑干基底部的中线两侧结构。②皮质支或旋支,这类分支在脑的、腹面绕过外侧至背面,行程较长,主要供应大脑半皮质及皮质下自质与脑干的背外侧。供应壳核、丘脑、内囊部分的中央支及供应脑桥的旁中央支是高血压性脑出血和脑梗死的好发部位。

(三)脑动脉的侧支循环网络

1.脑底动脉环(Willis环)　颈内动脉系统与椎-基底动脉系统是两个独立的供血系实际上彼此存在广泛的侧支循环,其中最重要的是脑底动脉环(Willis环)。两侧大脑前动脉由一短的前交通动脉互相连接;两侧颈内动脉和大脑后动脉各由一后交通动脉连接起来,共同组成脑底动脉环。在正常情况下,组成环的各动脉内血流方向一定,相互并不混合,只是在某动脉近端血流受阻,环内各动脉间出现压力差时,脑底动脉环才发挥其侧支循环作用。因此,要认识单支脑动脉闭塞可能出现什么症状,就必须了解脑底动脉环的状况。脑底动脉环可发生多种先天变异,

有可能使侧支循环不能迅速、有效地发挥作用。这是脑梗死发生的重要影响因素之一。据统计该环完整者仅50%左右。有报道,死于非脑梗死疾病的病人,正常环为52%,而脑梗死病人只有33%。另有人报道,此环的异常发生率达79%。

此环最异常的为颈内动脉发出的后交通动脉细小及大脑后动脉由颈内动脉分出。在一组未经选择的尸检中,后交通动脉直径小于1mm的为32%;大脑后动脉的一侧或两侧由颈内动脉发出的为30%,其他常见的异常有前交通动脉发育不全,占29%,前交通动脉增为二支的占33%。颈内动脉与前交通动脉间的大脑前动脉仅为一细支的为13%。在一组脑梗死病人中,后交通动脉直径小于1mm的占38%,而没有梗死的占22%,大脑后动脉起自于颈内动脉的占29%,而正常的为15%。在另一组报道中,脑梗死细小后交通动脉的为59%,较非脑梗死病人(39%)多得多,无一侧或两侧后交通动脉或仅留残迹者,高达15%;大脑前动脉融为单支或分成3支达12%;有15%人的大脑后动脉来自前循环颈内动脉系统而非来自后循环。

2.其他侧支循环　除脑底动脉环外,还存在其他部位的脑动脉吻合,可以起侧支循环作用。①在大脑表面大脑前、中、后动脉皮质支之间彼此交通,密如蛛网;②颈内、外动脉围绕眼、耳、鼻的深浅分支互相吻合;③大脑动脉皮质支与脑膜动脉(颈外动脉分支)分支也存在丰富的侧支吻合,当颈内动脉狭窄或闭塞时可起重要作用;④中央支(穿通支)常被认为是终末动脉。其实可以通过各支形成的毛细血管相互吻合。

前、后循环分水岭在皮质位于顶、颞、枕交界处,在深部则在丘脑水平。侧支循环开放的有效性除取决于其结构是否完整外,还取决于当时两端的血压差和主血管闭塞的速度,从狭窄发展至闭塞慢,侧支循环代偿功能越完全,甚至完全代偿血流供应而无任何脑缺血的临床症状。

(四)脑毛细血管网络

实际上,脑动脉小穿通支在脑组织内越分越细,直至形成毛细血管。虽然脑组织内的小穿通动脉很少有直接吻合,但毛细血管间却相互吻合连续交织成网。没有一个神经细胞能远离供应它的毛细血管。从形态学上看,脑毛细血管85%的表面积都被星形胶质细胞的终足所包绕,神

经元和毛细血管形成完全的神经胶质鞘。同一胶质细胞的一些终足与毛细血管壁接触，另一些则与神经元相接触。平均每立方毫米的灰质具有1000mm毛细血管，营养一立方毫米容积内的100 000个神经元。说明完善、精密的脑循环网络能保证神经组织获得充足的血流供应。

总之，脑血管系统就解剖学上说，一方面，通过长期的进化，形成了十分有效的多层次的血流供应网络和缺血代偿保障机制，有些人一侧颈内动脉或大脑中动脉完全闭塞可以全无症状。另一方面，脑血管的先天变异或发育不良相当常见，侧支循环开放的可能性和有效程度因人而异，这使得有时仅从临床症状来确定那条血管受损是非常困难的。如一侧椎动脉闭塞后至少可发生从枕叶皮质到延髓七个水平的大小不同的梗死灶，可单独或同时出现。

另外，长期高血压脑内小动脉硬化及造成的微血管稀疏对脑组织内外侧支循环的影响与腔隙性脑梗死和白质疏松的关系，还缺乏研究和重视。

因此，我们若要对颅内外动脉的局部狭窄和闭塞的介入治疗，必须全面评估Willis环和颅内、外侧支循环的完整性、有效性，避免劳而无功，甚至诱发新的卒中。

（五）脑动脉横向结构

颅内动脉如大脑中、前、后动脉，基底动脉及它们的脑外主要分支，属中等肌性动脉，也由内、中、外膜构成，但与相同口径的颅外动脉相比，内膜相似，中、外膜则明显薄弱。

内膜：由一层内皮细胞和内弹力膜组成。内皮为扁平细胞，与动脉长轴平行。内弹力膜为均匀基质，较厚的内弹力膜可缓冲血流对动脉壁的冲击。

中膜：由10~12层平滑肌环组成，肌纤维呈轻螺旋形排列，平滑肌间散在少量弹力纤维和胶原纤维。微动脉中膜只有1~2层平滑肌。

外膜：由结缔组织、神经纤维和滋养血管组成。结缔组织中以网状纤维和胶原纤维为主，弹力纤维稀少，没有外弹力膜。神经纤维网位于外膜下、中膜上。但神经末梢并不连接中膜平滑肌，而分泌神经递质。包括肾上腺素能、胆碱能和肽能神经纤维。

脑实质内小动脉缺乏外膜，而由蛛网膜延伸的血管周围膜代替。

总之，脑动脉的横向结构特点是内弹力膜较厚，中、外膜较薄，弹力纤维减少，没有外弹力膜。因而脑动脉搏动较少。

（六）脑血管的神经支配

脑血管有丰富的自主神经支配，包括肾上腺素能神经、胆碱能神经和肽能神经。在支配脑血管的神经纤维中已经发现 10 多种神经递质。除经典的去甲肾上腺素、乙酰胆碱和 5-羟色胺（5-HT）外，还有多种神经肽，包括血管活性肠肽（VIP）、神经肽 Y（NPY）、降钙素基因相关肽（CGRP）等。

脑血管有丰富的肾上腺素能神经，颈内动脉、大脑中动脉、前动脉、后动脉和后交通动脉分布更为致密。神经纤维呈节段性走入动脉外膜，组成网络。一般认为颈内动脉系的肾上腺素能神经来源于同侧颈上节，椎动脉系的来自同侧星状节。肾上腺素能神经可收缩动脉参与调控血压变化时脑血流量。含 5-HT 的神经属肾上腺素能性质，5-HT 可能不是由神经细胞本身合成，而是从周围基质中摄取的。中缝核群释放的 5-HT，部分进入脑脊液，很快被血管周围的神经摄取。5-HT 作用其受体引起脑动脉收缩，并能增强去甲肾上腺素的缩血管能力。

脑血管胆碱能神经范围与肾上腺素能神经类似。主要来源于三叉神经的蝶腭节和耳节。可引起脑血管舒张，增加血流量。

肽能神经中含 VIP 神经在软脑膜中呈螺旋形走行，纤维主要起源于蝶腭神经节和颈内动脉小神经节等处，分布于同侧脑底动脉环的前部及其分支。VIP 能使动脉呈浓度依赖性舒张。

含 NPY 神经可与肾上腺素共存于交感神经中，也可与 VIP 共存于非肾上腺素能轴突中，它们对脑血管的作用可能是打开神经肌肉接头突触后膜上的钙离子通道来诱导血管收缩反应。

含 SP 神经较纤细，呈网状分布于脑血管周围，可与多种经典递质和多肽共存，可起源于三叉神经节和颈内动脉小神经节，分别分布于前、后部血管。SP 是脑动脉扩张剂。支配脑血管及周围硬脑膜的三叉神经感觉纤维，与多种头痛有关，尤其与偏头痛。

分布在脑底动脉环及其分支的含 CGRP 神经呈网状或螺旋形走行，

多来自三叉神经眼支和上颌支，分布在椎-基动脉者多起源于第1、2、3颈神经后根节。CGRP是更为强烈的血管扩张剂，可直接作用于血管平滑肌而引起动脉扩张。

## 第二节　中枢神经系统生理功能

脑与其他器官一样，为了维持正常的功能，必须从血流供应中获得其代谢所需的氧气、葡萄糖和营养物质，运走二氧化碳和代谢产物。脑是高级神经中枢，是人体最重要器官，血液供应十分丰富，脑重量只占体重的2%~3%，安静时心脏每搏排出量的1/5进入脑。人脑组织利用了全身氧耗量的20%~25%，葡萄糖的25%。脑组织的氧、葡萄糖和糖原贮备甚微，一旦完全阻断血流，6秒钟内神经元代谢受影响，10~15秒内意识丧失，2分钟脑电活动停止，几分钟内能量代谢和离子平衡紊乱，这样持续5~10分钟以上，细胞就发生不可逆损害。可见，脑血流供应正常是脑功能正常和结构完整的首要条件。而正如上一节所述，脑循环网络又受自主神经网络支配、调控。按复杂网络理论，脑循环网络与脑神经网络构成典型的复杂的相依网络(interdependent networks)。

### (一)正常脑血流量

正常每分钟约有750mL血液通过脑，其中220~225mL由基底动脉流入，其余流经颈内动脉。成年人平均脑血流量为55毫升(mL)/100克(g)脑组织/分(min)。实际脑血流分布并不均匀，白质脑血流量为14~25mL/(100g·min)；大脑皮质为77~138mL/(100g·min)。脑血流量还随体位、活动、年龄而变化。

### (二)影响脑血流量的主要因素

通过脑动脉的血流量(CBF)是由脑的有效灌流压和脑血管阻力(r)所决定。有效灌流压为平均动脉压(MAP)和颅内压(ICP)之差。正常情况下，颅内压约等于颈内静脉压为0。平均动脉压等于(舒张压+1/3脉压，或1/3收缩压+2/3舒张压)，以公式表示：$CBF=(MAP-ICP)/R$，又按照泊肃叶定律即：$R=8\eta\cdot L/\pi r^4$，故 $CBF=(MAP-ICP)\cdot \pi r^4/8\eta\cdot L$。

可见,脑动脉血流量最主要的影响因素是血管口径,它与 CBF 是 4 次方的正相关;其次是平均动脉压和颅内压,次要影响因素为血黏度。平均动脉压主要取决于心脏功能和体循环血压;血管口径则主要取决于神经、体液因素调控下血管壁本身的舒缩功能。在正常血流速度下,血黏度可视为常量。这一公式是我们理解脑血管疾病发病机制的理论基础。当然,心脏功能和血压的维持还要有稳定的循环血容量保证。

(三)脑血流量的调控

正常情况下,当平均动脉压在 60~160mmHg(8~21.3kPa)范围内变化时,可以通过改变血管口径(舒张或收缩)来代偿,使脑血流量保持不变,这种作用称为脑血流的自动调节功能。当平均动脉压下降至 60mmHg 时,血管舒张已达最大限度,再降低,脑血流量减少,这个血压临界值称为自动调节的下限;当平均动脉压升至 160mmHg 时,血管收缩已达最大限度,再升高,脑血流量增加,这个血压临界值称为自动调节的上限。慢性高血压患者,由于血管壁硬化,舒缩功能差,自动调节的上下限都高于正常人,较能耐受高血压,不能耐受低血压(图 1-2)。

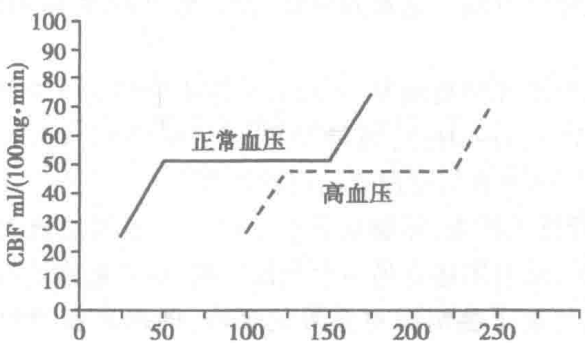



**图 1-2　脑血流量与 MAP**

当平均动脉压在 50~150mmHg 范围变动时,脑自动调节功能可维持脑血流量相对不变。在慢性高血压患者,整条曲线右移

脑自动调节功能包括压力自动调节和代谢自动调节。两者都是通过调控脑内阻力小动脉的口径实现的。压力自动调节是,当脑灌注压高时,阻力小动脉中膜平滑肌收缩,口径缩小,阻力增大,使血流量减少,维持原来的脑血流量不变。反之,脑灌注压降低时,小动脉平滑肌舒张,平

此为试读,需要完整PDF请访问: www.ertongbook.com

均动脉压(MAP)CBF=脑血流量;mL/(100g·min)=毫升血/100克脑/每分钟口径增大,阻力减少,足以代偿因灌注压下降可能引起的血流量减少。代谢自动调节同样,当脑代谢增高时,脑组织氧利用增加,$CO_2$、乳酸、组胺等代谢产物的堆积和腺苷增多,引起小动脉舒张,阻力减少,血流增多,以利于尽快带走代谢产物。反之,脑小动脉收缩,脑血流减少。压力自动调节使体循环血压大幅波动时,仍能保持脑有效灌注。代谢自动调节对脑血流量的脑内合理分配有重要作用。它们都是复杂的生理过程,并有非常复杂的调控机制。

正常脑循环还能在血氧分压($PaO_2$)和二氧化碳分压($PaCO_2$)明显变化时,通过血管舒缩调节,维持脑血流量不变,这一作用有人称为脑血管运动调节(vasomotor control)。

吸入氧(85%~100%)可引起脑微动脉收缩,脑血流下降。$PaO_2$超过18.6kPa(140mmHg)时,脑血管开始收缩,脑血流量与脑血容量减少,颅内压也随之下降。故临床上常用过度换气,提高$PaO_2$来治疗颅内高压症。当$PaO_2$低于8kPa(60mmHg)时,脑血管开始扩张,脑血流量增多,颅内压也随之升高。这是高原低气压、低$PaO_2$致高山反应或高山病的原因。

$CO_2$吸入可增加脑血流量,$PaCO_2$平均正常值为5.3kPa(40mmHg),每升高0.13kPa(1mmHg),可增加脑血流量3%。$PaCO_2$超过9.3kPa(70mmHg)时,脑血管自动调节功能就可丧失。

当脑血管极大扩张,即脑血管容量(CBV)也相应极大增加,仍不能保证有足够时,脑组织还有另一个代偿机制:随着脑血流减慢,脑血流通过时间延长,增加了脑组织对血氧的吸收,即提高氧摄取分数(OEF)。此时,脑氧代谢率($CMRO_2$)以及脑葡萄糖代谢率(CM-Rglu)维持不变,脑组织的结构与功能还保持正常。

# 第二章　中枢神经系统疾病的影像学检查

## 第一节　中枢神经系统疾病常用的影像学检查技术

### 一、颅脑病变影像检查

#### (一)CT

常规X线照片是把具有三维的立体结构摄成二维的平面图像,影像互相重叠,相邻结构的X线吸收率差别小,不能形成对比构成图像。1969年Hmmsfield首先设计成电子计算机横断体层成像装置,使对X线吸收率差别小的脑组织和脑室以及病变本身得以清晰显示,并获得颅脑横断面图像。这种检查方法称之为电子计算机断层摄影(computerized tomography,CT)。CT图像的特点是图像质量好、诊断价值高,检查方便、安全。

1.CT基本结构、成像原理　CT是利用一定宽度的X线束穿透人体特定层面后,经探测器探测其各方向的衰减值,并用计算机处理得出该层面各点(体素)的X线衰减值,从小到大的各种衰减值以由黑到白的不同灰度(像素)来代表并按矩阵排列,计算机重建出该身体横断面的图像由于人体各部分的组织密度和厚度不一样,其CT值也就不一样,脑灰质、白质、脑室、脑池等就很容易被区别开来。因而,肿瘤、炎症、脑出血、脑梗死、脑积水等病理改变也就清晰地被显示出来。

一般将CT装置按照探测器的构造和扫描方式的不同来分成几代。第一代CT分辨率低,扫描时间长,扫描一个层面需要5分钟的时间。20世纪90年代初,开始出现滑环式螺旋扫描CT机,其不但扫描速度快,还可获得薄层(0.5mm)高分辨率各向同性容积数据,根据病变和解剖结构需要,可获得具有相同分辨率的任意平面,接近完美的三维重建图像,使CT技术推向新的阶段。现在常用的第三代、第四代甚至第五代多排螺旋CT分辨率和扫描时间都有了飞跃的进步,扫描时间已缩短为2~5

秒，甚至 1 秒以下。扫描速度大幅提高（在 0.4 秒），瞬间冻结脏器，实现质量优异的心脏、血管成像以及大范围、多脏器、多时相动态扫描，图像分辨率非常高。

2.常用的 CT 检查方法、作用及价值

（1）CT 平扫：不使用对比剂。常用于急性脑血管疾病，如脑梗死、脑出血、先天性发育畸形和颅脑外伤。同时也用于初步检查了解颅脑有否病变的患者。

（2）CT 增强扫描：使用对比剂（多为静脉注射给药）。对临床怀疑炎症性病变、颅脑肿瘤、脑动脉瘤和血管畸形等疾病均需加增强扫描，以利于发现病变和帮助疾病的定性诊断。

（3）CT 动态增强扫描：指注射造影剂后在短时间内快速连续扫描。有两种扫描方式：一是动床式 CT 扫描，即是由起始层面连续扫描到终止层面；另一种是不动床式 CT 扫描，亦即是对同一层面连续进行多次扫描。主要用于判断肿瘤或一些疾病的血流动力学的变化来帮助定性诊断及对一些功能的评价。如垂体微腺瘤的动态增强扫描，脑缺血急性脑梗死的灌注成像，脑肿瘤的灌注成像等。

（4）CT 薄层扫描（5mm 以下）：目前多排螺旋 CT 的应用，原始扫描数据均可以达到很薄（可以达到每层 0.5mm），可减少容积效应，更能反映病灶内部的真实结构。主要用于一些细微结构的显示或为做一些功能后处理。临床上常用以于显示视、三叉、听等神经及其骨性通道。

（5）CT 延迟扫描：指注射造影剂后隔一段时间再作扫描。此扫描方法可使部分病例提高病灶的检出率。可以用于判断肿瘤的血流动力学的改变，如脑膜瘤的血供等，偶尔用于脊髓疾病脊髓空洞的检查。这种扫描方法现已较少用在颅脑方面，主要是费时和得到的信息并不多。

3.CT 图像清晰的有关因素及术语

（1）CT 值：CT 图像是由一定数量的由黑到白不同灰度的小方块（体素）按矩阵排列而成，这些小方块反映的是相应单位容积的吸收系数。X 线吸收系数再通过一定的公式换算成 CT 值，以作为表达组织密度的统一单位。反映衰减系数的 CT 值，不是绝对值，而是以水 CT 值为 0 时各组织与水进行比较的相对值。人体组织的 CT 值界限可分为 2000 个分度，上界为骨的 CT 值，为 1000HU（Hounsfield Unit）；下界为空气的

CT值，为-1000HU，脑实质的CT值约为+35HU。

（2）空间分辨率和密度分辨率：CT的分辨率分为空间分辨率（spatial resolution）和密度分辨率（density resolution），是判断CT性能和说明图像质量的两个指标。图像像素大，数目少，空间分辨率低；反之，空间分辨率高。CT图像的空间分辨率不如X线照片高，但密度分辨率比X线照片高得多，可显示X线照片无法分辨的组织。空间分辨率和密度分辨率两者互相制约，空间分辨率的提高，会导致密度分辨率的降低。如两者都要提高，则需增加X线源的能量。

（3）窗宽和窗位：人体组织CT值的范围有-1000到+1000的2000个分度，而人眼一般仅能分辨16个灰阶，所以为了提高组织结构细节的显示，分辨CT值差别较小的两种组织，需采用不同的窗宽（window width）显示图像。窗宽是指CT图像上所包括16个灰阶的CT值范围。例如窗宽用100时，图像可分辨的CT值为100/16=6.25HU，即两种组织CT值差别在6.25HU以上，即可分辨。并且由于不同组织的CT值不同，应以被观察组织的CT值为中心进行观察，此即窗位（window level）或称窗中心（window center）。例如，大脑实质的CT值为+35HU左右，颅骨的CT值为+ 500HU以上；观察脑实质时可采用窗宽+100HU和窗位+35HU；观察颅骨则应采用窗宽+1000HU和窗位+500HU。提高窗位则图像变黑，相反，降低窗位则图像变白；加大窗宽则图像层次增多，组织对比减少，窗宽降至最低图像则没有层次，只有黑白图像。因此，为了使病变显示清楚，应根据具体情况调节窗宽和窗位，以获取较好的图像质量。

（4）部分容积效应和周围间隙现象：CT图像上，各个像素所示数值是代表相应单位组织容积全体的CT值。如在同一层扫描面内含有两种以上不同密度横向走行而又互相重叠的物质时，所得CT值不能如实地反映其中任何一种物质的CT值，这种现象称为部分容积效应。由于部分容积效应影响，层面内不同结构物体的边缘轮廓如被斜行横断，其轮廓由于CT值的不准确而显示不清。例如侧脑室侧壁，于层面内斜向走行的导水管和没有扩大的侧脑室下角轮廓显示不清就是这种原因。在一个层面内，与层面垂直的两个相邻且密度不同的物体，其物体边缘部的CT值不能准确测得，结果在CT图像上，其交界的影像不能清楚分

辨，这种现象称为周围间隙现象。周围间隙现象的存在，使密度不同的物体交界处，密度高的物体边缘 CT 值小，密度低的物体边缘 CT 值大，交界处影像不清。

(5)伪影：CT 图像上可出现各种伪影(artifact)，往往是模糊或发生误诊的原因。扫描时患者的移动，高密度物质、低密度物质周围都可产生伪影，机器故障也可产生各种伪影。

4.颅脑 CT 图像特点和分析要点

颅脑组织中，脑灰质比脑白质的 CT 值高，脑脊液的 CT 值最低。正常 CT 图像上，可以见到脑室、脑池、中央灰质、脑干、小脑结构以及松果体及脉络丛钙化影等。在阅读 CT 图像时，应该注意以下各点。

(1)正常结构的改变：如脑室、脑沟、脑回、脑池、松果体钙化影有否移位、挤压、变形、扩大或消失，左右是否对称。

(2)病理改变：如有钙化、血肿、肿块等病理改变时，需要注意：①病变部位；②病变的密度，高于脑组织者为高密度病变，低于脑组织者为低密度病变，等于脑组织者为等密度病变；③密度的均匀性，是均匀的高密度，均匀的低密度还是混杂密度的病变；④病变的边界，与正常脑组织是决然分明还是没有明确边界；⑤病变边缘的形态，有否一定形状，边缘是光滑还是不规则；⑥病变周围的改变，有无水肿等低密度反应带。

(3)造影剂强化反应：增强扫描病灶的强化，使病变形态、轮廓等显得更清晰，利于对疾病的定位和定性诊断。病灶的强化主要与血脑屏障的完整性、血管的通透性和完整性、有否异常血管等相关。由于血脑屏障的存在，正常脑组织不强化，但由于 CT 增强扫描所使用的造影剂量较大(60~100mL)，正常脑组织的 CT 值测量可以略有升高，但 CT 值的升高一般在 5HU，若大于 5HU 应视为有强化。

(二)磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)

利用某些特定的原子核(如 $H^+$)在磁场内受到特定射频脉冲激励时产生“共振”并发出无线电信号，经收集后由电子计算机处理成像。磁共振是利用电磁波成像，而不是利用电离辐射(如 X 线、γ 射线)或机械波(超声波)；磁共振成像显示的是物质的化学成分和分子的结构及状态，而不是显示物质的密度。

1.磁共振成像的基本原理众所周知人体是由分子组成,分子由原子核和周围电子构成,原子核又由带正电的质子和不带电荷的中子组成。含有奇数质子或中子的原子核可产生一定角度的自旋并且在其周围产生磁场。这种特性就是磁共振成像的基础。从理论上讲,很多元素都可用于磁共振成像,但目前常用的为氢质子($H^+$)磁共振成像。

氢质子犹如一个小磁针,在强大的静磁场中按一定的方向排列及自旋(陀螺样运动,称进动),产生磁矩。一定磁场中,氢质子的共振频率称为 Larmor 频率,与磁场强度成正比。当进动状态的氢质子受到一个与 Larmor 频率相匹配的射频脉冲激发时,质子吸收能量产生激励。激励后的氢质子,由低能态变为高能态(即共振)。中止射频脉冲后,磁矩从与主磁场垂直的位置逐渐恢复到原平衡的位置(称弛豫),同时以相同频率无线电波的形式释放激励中吸收的能量。用接收线圈接收释放的能量,并转化为信号,经计算机复杂运算,呈现出人体断面图像。

在进行人体磁共振成像时,信号的强弱除取决于质子的数量,还与组织的弛豫时间有关。氢核受射频脉冲激励后,从高能量状态到低能量状态的恢复过程成为弛豫过程,分别由 $T_1$ 弛豫时间和 $T_2$ 弛豫时间描述。弛豫时间指射频脉冲停止后,沿静磁场方向的纵向磁化恢复约 63%所需的时间,又称为纵向弛豫时间(或热弛豫时间、自旋-晶格弛豫时间)。当射频脉冲一停止,各个氢核的相位一致,信号最强。由于组织的固有特性和磁场的不均匀性,相位一致逐渐丧失,信号减弱。信号丧失 63%所需的时间为 $T_2$ 弛豫时间,又称横向弛豫时间(或自旋-自旋弛豫时间)。人体不同的组织有不同的 $T_1$、$T_2$ 弛豫时间。一幅 MR 图像的灰阶影像,不是一个参数起作用,而是由质子密度及 $T_2$ 弛豫时间、流动效应、TR 和 TE 等多种因素共同作用的结果,所以反映组织特性的图像称 $T_1$ 加权图像 weightedimage,($T_1$WI),反映组织 $T_2$ 特性的图像称 $T_2$ 加权图像($T_2$WI),反映组织质子分布特性的称质子加权图像(ρWI)。如脂肪组织的质子密度大、$T_1$ 弛豫时间短、$T_2$ 弛豫时间长,在 $T_1$ 加权像上信号最强(影像白),在 $T_2$ 加权像上信号也强,也呈白色。脑与脊髓氢质子密度大,但 $T_1$ 弛豫时间略长,在 $T_1$ 加权图像上,影像比脂肪灰暗。肿瘤的 $T_1$、$T_2$ 弛豫时间都较长,和正常脑组织相比,在 $T_1$ 加权像上信号稍低呈灰黑色,在 $T_2$ 加权像上信号强呈白色。骨皮质内活动质子少,$T_2$ 弛豫时间

此为试读,需要完整PDF请访问: www.ertongbook.com