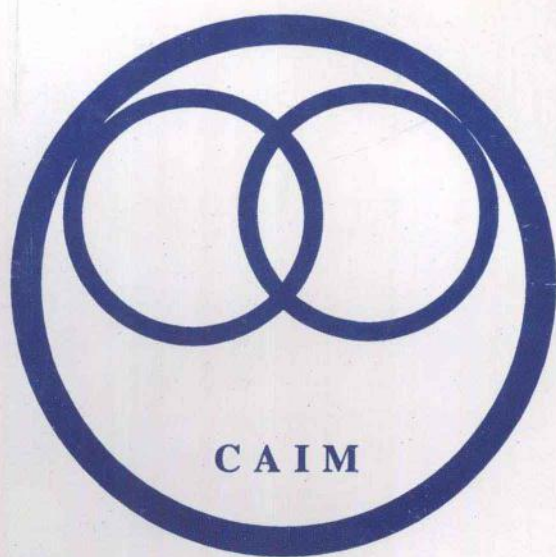


湖南省医学影像学学术年会 论文专辑

1999 年 10 月 31 日至 11 月 5 日
湖南·长沙



湖南省医学影像学专业委员会

目 录

脑先天性畸形的影像学	彭仁罗(1)
肺癌 CT 诊断	王 平(3)
新生儿缺氧缺血性脑病的 CT 诊断	沈树斌(7)
螺旋 CT 的临床应用	王肇炽(10)
肺内空洞性病变的 X 线影像分析(附 236 例报告)	谭力强(12)
儿童肠梗阻临床 X 线诊断的特点(附 68 例报告)	余泽全 方 谊(13)
金葡萄肺炎的 X 线诊断及鉴别诊断(附 39 例分析)	何雨洁(15)
念珠菌性食道炎的临床 X 线表现	钟 正(16)
早期胃癌的 X 线诊断(附 22 例分析)	郑 荣 谷蓉芳(17)
20 例肺癌的临床及 X 线诊断探讨	周 仲(18)
机化性肺炎与肺癌的鉴别诊断	崔顺泉 周文经 秦卫和(19)
肺泡癌 6 例 X 线误诊原因分析	彭碧群(20)
动脉导管未闭并动脉导管瘤及肺动脉瘤各一例报告	邓 戡 文 星 熊统生(21)
膀胱憩室内结石的 X 线表现	刘金贵 吴丛健(22)
肺内播散性结节病变的 X 线分析	谭力强 周 健(23)
小剂量高浓度钡气结肠双重造影术	蔡隆先(24)
静脉肾盂造影的动态观察分析	李爱萍(26)
多发性骨嗜酸性肉芽肿 4 例报告	冒晓文(27)
腱鞘巨细胞瘤的 X 线诊断(附 4 例报告)	黄茂勇(28)
腰椎间盘突出 X 线检查及诊断	苏 祁(28)
成人腰骶部脊椎隐裂 50 例 X 线分析	游晓辉(29)
下肢应力性骨折 48 例 X 线表现	熊统生 黄其鏊(30)
小儿附骨结核 X 线表现(附 28 例分析)	文 星 熊统生 颜学贤 邓 戡(31)
腕舟骨创伤的 X 线和 CT 表现	黄建平 陈迪光 谢忠伟(32)
类风湿性关节炎的临床表现与 X 线分析	高中良(33)
指掌骨内生性软骨瘤的 X 线诊断(附 32 例临床分析)	刘谨忠(34)
成骨不全 2 例报告	冒晓文(35)
迟发性外伤性颅内病变的 CT 检查(附 131 例分析)	王贵良(36)
糖尿病性骨关节病的 X 线分析(附 8 例报告)	喻奇志 刘金贵(37)
2 例儿童髌扭伤临床 X 线分析	吴建明 黄晓阳(38)
Budd-Chiari 综合征 1 例	王贵良(39)
葡萄球菌肺炎的动态观察	胡秋良(40)
煤尘与矽尘肺 X 线小阴影分布规律观察	吴建明(40)
尿路霉菌性感染的临床 X 线观察(附 12 例报告)	周 健(41)
原发性非胃肠因素型气腹影像诊断(附二例报告)	张玉泉(42)
原发性非胃肠因素型气腹影像诊断(附二例报告)摘要	张玉泉(44)
慢性胃扭转的 X 线诊断及治疗(附 4 例分析)	田宗武(44)
427 例不孕症子宫输卵管造影的 X 线分析	刘仁伟(46)
先天性短食管型食管裂孔疝并胃扭转一例报告	邱煥钦(47)

胸内异位肾一例报告	熊统生	郑晓红(47)
100 例 X 线平片诊断分析	李国明	(48)
非插管法小肠低张双对比造影临床应用价值的探讨	瞿中威	汤敬武(49)
神经源性高血压与左椎动脉成祥的探讨	曹国文 李山云 卢 明	王彦元(51)
黄色肉芽肿性肾盂肾炎并肾肝功能失调误诊分析(附 2 例报告)		
..... 胡罗建 李山云 周继华	张传洋	(53)
遗传性胰腺炎一例	胡罗建	杨明方(54)
胃异位于胸腔 1 例报告		张孝广(55)
论医学影像科室影像技术的质量、质控管理		曹淑焕(55)
肺移植病人胸部摄影		卢志礼(56)
放射科无胶片化展望		
——数字化 X 线系统	刘鸿翔 颜学贤	李佐贵(57)
XG 双 800 毫安机拆迁安装的初步体会 ... 杨洪斌 颜学贤 李佐贵 刘鸿翔 张勇芳	陈子文	(59)
50 例废片原因分析		李拥军(60)
谈 X 线照片的质量管理——附 11527 张 X 线片质量分析		刘仁伟(61)
介绍一种下颌骨颈部正位投照方法	黄建军	颜学贤(61)
谈 X 线机的搬迁		杨洪斌(62)
XG 型线机电视电动诊视床遥控改进	颜学贤	杨红斌(63)
国产 2XG-800MAX 线机曝光时间延长故障维修一例	黄建军	(64)
国产 2XG-800mAX 线机主可控硅故障检修	黄建军	(64)
医用电气设备防潮祛湿体会	杨洪斌 颜学贤 李佐贵	刘鸿翔(65)
XG500 毫安 X 线机故障检修 2 例		罗佳健(65)
高分辨 CT 在矽肺诊断中的应用价值	李 平	(67)
原发性肝细胞癌选择性血管造影与 CT 诊断的比较	熊统生 黄其妻	曾行德(68)
脾肾钝挫伤 19 例 CT 分析		罗 理(72)
膀胱肿瘤 CT 诊断及评价		高少伟(73)
电子自动注射推进器在 CT 增强扫描中的应用体会	李一琼 蒋建文	罗国英(74)
肺癌脑转移的 CT 表现(附 15 例分析)	吴从健	钟 伟(75)
椎管狭窄的 CT 诊断		苏 祁(76)
选择最佳扫描参数 努力提高图象质量		刘再德(78)
胃癌对胰腺的早期侵犯 CT 扫描分析		刘再德(79)
肝脓肿的 CT 诊断(附 48 例分析)		何建军(80)
关于一例无水肿带脑内转移瘤的 CT 诊断病例报告		姜继锋(81)
关于 CT 检查对早期脑梗塞的诊断价值	陈迪光	杨振亚(82)
腰椎间盘突出合并椎体后缘骨质异常的影像学诊断		吴志辉(83)
49 例原发性肝细胞癌的 CT 分析		唐垂祥(84)
等密度硬膜下血肿的 CT 诊断(附 9 例报告)		蒋荣旺(86)
腰椎间盘突出 CT 表现(附 108 例报告)		游泳波(87)
小肝癌的 CT 诊断(附 35 例报告)		游 刚(88)
PICKER1200CT 图像伪影的分析及排除方法		孙德芳(90)
腰椎间盘突出 CT 漏诊原因分析	沈军宏 熊统生	颜学贤(91)
眼部曼氏裂头蚅一例报告	颜学贤	沈军宏(92)
东芝 Xped-2 型 CT 机故障检修一例		文 芳(92)
胆总管结石样的胆总管癌	沈军宏	颜学贤(93)

CT 眼球异物定位法	李佐贵 颜学贤	刘鸿翔(93)
遗传性多囊肝、多囊肾 CT 诊断—组报告	李秋茂	邓国旺(94)
急性外伤性颅脑血肿的 CT 表现与临床生命体征		吴志辉(95)
胆管癌的 CT 诊断	袁友红 杨俊凯	谢忠伟(96)
如何带教指导影像专业学生的超声临床实习	周锦友	李克林(99)
胆囊息肉样病变 32 例 B 超诊断分析	曾光祖 杜 军	(101)
超声心动图在二尖瓣球囊扩张术的应用		丁菊芬(102)
卵巢囊性肿瘤的超声诊断	张新国	刘文杰(103)
进展期胃癌的超声诊断价值	彭元忠 邓光华	张玉泉(105)
心包疾患误诊 10 例浅析	刘文杰	钟卓敏(106)
子宫肌瘤超声显像诊断	刘文杰	钟卓敏(107)
急性肾损伤超声及 X 线诊断		张玉泉(108)
B 超诊断输尿管末端膀胱间质部结石		唐立华(110)
甲状腺肿块 47 例超声诊断	邓光华	彭元中(110)
单心房合并左室发育不良一例	李克林 周锦友	欧正武(112)
62 例矽肺患者肝脏超声观察		候 燕(113)
精神病患者服药期间肝胆 B 超检查 60 例分析		李金梅(113)
浅谈 B 超在诊断急性蜂窝织炎中的体会		田 琴(114)
大量化脓性心包积液 1 例		刘 义(115)
论内下象限乳腺癌的多特征		何秀波(115)
异位妊娠的超声诊断		李金梅(116)
25 例重肝的胆系 B 超声像图改变分析		袁洪波(118)
B 超诊断双子宫一例		吴丽华(119)
B 超诊断小儿胆囊内结石并活蛔虫 1 例		田景迁(119)
B 超诊断足月妊并阴道内壁平滑肌瘤 1 例		田景迁(120)
B 超诊断幼儿肾母细胞瘤 1 例报告		田 琴(120)
羟基喜树碱双重动脉灌注治疗支气管肺癌的临床研究	谷文韬	梁赵玉(121)
羟基喜树碱经肝动脉介入治疗原发性肝癌的临床研究总结	李祥武 谷文韬	梁赵玉(122)
介入性选择性输卵管再通术对输卵管阻塞性不孕症的疗效分析	胡跃春	刘晓明(124)
简易改进导管扩张器导丝法行选择性输卵管造影及再通术的临床应用	刘小兵	岳小红(125)
CT 引导经皮肺穿刺切割活检报告	熊统生 文 星 颜学贤 李佐贵 李 玲	刘鸿翔(127)
自制球囊导管、导丝在子宫输卵管再通术中的应用	李 延	蒋建文(128)
心胜房、室扩大的鉴别诊断		高 梅(130)
38 例原发性肝癌病例二维脉冲彩色多普勒的追踪观察		郭冬汉(130)

湖南省医学影像学学术年会 论文专辑

脑先天性畸形的影像学

湖南医科大学湘雅医院(410011) 彭仁罗

人脑发育大体上分为六个阶段,即背侧诱导期(胚胎第3-4周),腹侧诱导期(第5-6周),神经增殖期(第2-4月),神经移行期(第3-6月),器官分化期(6月至出生后1岁),和髓鞘形成期(6月至出生后3岁或更长)。上述任何阶段发育异常,都可造成各种各样的脑先天性畸形。

脑先天性畸形一般分为器官发育畸形和组织发育畸形两大类,器官发育畸形包括脑膜膨出,前脑无裂畸形,胼胝体发育不全,神经增殖异常,脑移行异常,损毁性脑畸形,后颅窝囊肿,Chiari畸形。组织发育畸形包括神经上皮综合征,脑血管畸形,先天性脑肿瘤和先天性颅内感染,后三者分别归属于脑血管疾病,颅内肿瘤和颅内感染中加以阐述。

现代影像技术CT和MRI的临床应用极大地提高了脑先天性畸形的探测能力和诊断水平。CT扫描可直观地显示绝大部分脑的发育异常;当CT检查阴性时,MRI是一个重要的补充。几乎所有的器官发育畸形都可在自旋回波(SE)序列T1加权像(T1WI)上清楚地显示,而组织发育畸形则常需配合T2加权像(T2WI)观察。

脑膨出 Cephalocele:系背侧诱导期的发育异常,若神经管头端未发育导致无脑畸形,不能生存;神经管闭合不全则发生脑膜膨出。好发部位依次为枕(71%),顶(10%),额(9%),鼻腔(9%),和鼻咽部(1%),CT上见颅腔内容物以脑膜为主可伴有脑和脑室经先天性颅裂疝出于颅腔外,呈含液囊性包块,经常合并脑积水和Chiari

畸形。枕区脑膜膨出可伴有Dandy-Walker囊肿或Chiari畸形;额筛区膨出常伴有胼胝体发育不全。额鼻腔膨出位于眶间,囊内包含嗅神经和额叶前下部;蝶筛区膨出向前突出眼眶,向下经鞍底突入鼻腔和口咽部,包含部份下丘脑,第三脑室和垂体组织。临床上出现鼻塞,内分泌紊乱和智力低下,可伴有唇腭裂。

前脑无裂畸形 Holoprosencephaly:系胚胎第4-8周时原始前脑分裂成大脑半球及脑叶的发育障碍,脑灰白质在中线互相连接,分为无脑叶,部分脑叶和脑叶型。无脑叶型最为严重,两侧大脑半球未分裂,大脑镰,透明隔,嗅球和嗅束发育缺如,原始脑内含单一脑室腔,后方为束带状脑白质,间脑及第三脑室未分化。部份脑叶型后部大脑分裂,额枕叶开始分化,自单腔脑室伸出额枕角,丘脑和第三脑室部分发育,后部大脑纵裂,大脑镰及硬脑膜窦已经形成。脑叶型发育接近于正常脑,大脑各叶和丘脑已分化,大脑纵裂,大脑镰和脑室系统发育完全,仅额叶底部部分融合,侧脑室前角较小且接近,透明隔缺如。

隔一视发育不全 Septo-optic dysplasia:除透明隔发育缺损外,尚伴有视神经,垂体和下丘脑的发育不全,发生于妊娠第5-7周,临床上有视力障碍,内分泌功能紊乱和智力发育不全。CT上透明隔缺如,冠状位上侧脑室前角顶部变平,底部变尖,鞍上池和第三脑室扩大。MRI显示视交叉和视束萎缩变小。

胼胝体发育不全 dysgenesis of the corpus callosum: 分为部分型, 完全型或者合并脂肪瘤, 发生于妊娠的第 10-12 周, 可波及前联合和海马联合, 部分型主要累及胼胝体体后部及压部, MRI 矢状面显示清楚。完全型 CT 上可见侧脑室前角和体部分离, 内缘凹陷, 三角区和后角扩大, 脑室呈泪滴或蝙蝠翼状变形。合并脂肪瘤时, CT 上显示中线区负 CT 值脂肪肿块, 常有钙化。MRI 上肿块在 T1WI 和 T2WI 均呈高信号组织学特征。

神经增殖异常: 脑小畸形 microencephaly 又称大脑发育不全, 由于神经细胞增殖不足, 继发于缺血, 感染和中毒性脑损害所致。CT 上脑体积小, 脑室系统正常或稍大; 头颅小, 颅板厚, 囟门闭合早, 临床上智力发育不全。巨脑畸形 megaencephaly 由于神经细胞异常增殖肥大, 脑量增加, 头颅增大, 脑室大小正常或稍窄, 可伴有脑白质髓鞘发育不良。临床上智力落后, 或伴有精神障碍及癫痫。

脑移行异常: 无脑回畸形 agyria 也称光滑脑或 lissencephaly, CT 和 MRI 上均可见脑回缺乏, 脑表面光滑, 有时见到巨脑回, 脑岛叶发育不全, 外侧裂浅, 脑横断面上呈砂钟和 8 字形。脑皮层增厚, 白质变薄, 半卵圆中心发育不全, 白质伸入皮质的指形减少或消失, 脑灰白质界面显得平滑光整, 侧脑室扩大以三角区和后角明显, 伴面部或身体其他部位畸形的预后更差。

巨脑回畸形 pachygyria 表现为局限性脑回宽而扁平, 脑沟浅少, 临床上可有智力发育延缓或癫痫, 生存期比无脑回畸形长, 可活至成人。多小脑回畸形 polymicrogyria 表现为脑回多而密集, 浅小迂回, 脑沟浅未达脑表面, 粗看似巨脑回畸形。

灰质块异位 heterotopia 是神经元移行过程中遗留于脑白质或室管膜下的灰质块, 单独发生或与其他脑畸形并存。CT 和 MRI 显示脑白质或室管膜下不同大小的灰质团块, 单发或多发, 其密度和信号强度与脑皮层相似。

脑裂畸形 schizencephaly 为自脑表面直达脑室, 宽窄各异有脑内裂隙, 边缘复盖皮层, 内衬软脑膜, 与室管膜相连, 连接处形成小三角形突起, I

型闭唇形, 裂隙窄互相融合; II 型开唇型, 裂隙宽, 被脑脊液间隙分隔, 累及单侧或双侧, 对称或者不对称。

损毁性畸形: 脑穿通畸形 porencephaly 又称孔洞脑, 由于宫内缺血、缺氧或感染性脑损害造成发育中脑坏死, 液化形成脑内空腔, 并与脑室和蛛网膜下腔相通。CT 上见边缘光滑的囊腔和扩大的侧脑室相沟通, 囊内密度均匀, 与脑脊液密度相等。

积水型无脑儿 hydranencephaly 又称水无脑儿, 其颅骨和脑膜完整, 大脑发育严重缺损而代之以充满脑脊液的囊腔, 囊内可有小梁分隔, 脑膜上可附有残留脑组织, 但基底节、丘脑、脑干和小脑, 以及部分额枕叶发育正常, 因此此种畸形可能与颈内动脉供血系统发育不全有关。

后颅窝囊肿: 发生于胚胎第 7-10 周, 由于第四脑室顶及其邻近脑膜发育异常所致。有三种类型 Dandy-Walker 囊肿系 Magendie 孔缺乏, 第四脑室囊状扩张, 后颅窝扩大, 小脑幕升高, 小脑发育不全, 70% 伴有幕上脑积水。

Dandy-Walker 变异是小脑后巨大囊肿直接与扩大的第四脑室相通, 伴有小脑下蚓部发育不全。巨大枕大池或称 Blake's 囊肿, 囊肿与蛛网膜下腔相通或者不通, 并经正常发育的 Magendie 孔和第四脑室相连, 第四脑室, 小脑和小脑幕的发育均属正常。

Chiari 畸形: 由于后脑发育异常所致, 1891 和 1895 年由 Chiari 提出, 分为 I、II、III 和 IV 型。I 型为单纯小脑扁桃体延长下疝于枕骨大孔平面 5mm 或以下, 常合并有脊髓空洞症。II 型较多见, 除扁桃体下疝外, 尚伴有延髓, 第四脑室及部分小脑延长下疝, 延颈髓后移成角, 小脑幕低位, 后颅窝变窄, 枕大池缩小, 枕骨大孔扩大, 环椎矢状径变小, 后弓不连, 经常合并幕上脑积水, 脊髓空洞症及其他颅骨和脊柱畸形。III、IV 型甚少见, III 型全部小脑疝出于枕颈区脊膜膨出囊内; IV 型伴有严重的小脑发育不全。

神经上皮综合征: 又称为斑痣性错构瘤 Phakomatosis, 系外胚层神经上皮的发育异常。神经纤维瘤病 neurofibromatosis 分为 I 型周围性多

发神经纤维瘤病,发病率约为 1/4000,常合并颅内视神经胶质瘤,错构瘤,星形细胞瘤和神经纤维瘤,皮肤病损常见;Ⅱ型中枢性双侧听神经瘤,发病率为 1/50000,常合并颅内神经鞘瘤和脑膜瘤,皮肤病损少见。

结节性硬化 tuberous sclerosis 脑部病变特征为皮层及室管膜下散在性错构瘤样结节,CT 上以室管膜下结节钙化具诊断特征性,位于室间孔和侧脑室的外侧壁,向脑室腔内突出,两侧分布对称或基本对称。合并巨细胞星形细胞瘤时,肿块均匀性强化,并出现梗阻性脑积水,可合并视

网膜错构瘤,肾血管平滑肌脂肪瘤。临床三联征包括癫痫,智力低下和面部血管瘤。

脑面血管瘤病或 sturge-weber 综合征,为软脑膜血管瘤伴同侧面部血管瘤,CT 上特征为脑回状钙化及脑萎缩。

von Hippel-Lindau 综合征是小脑和脊髓多发性血管母细胞瘤,CT 表现为多个囊肿伴增强壁结节,少数为实性强化肿块,合并有皮肤粘膜斑,视网膜母细胞瘤,肾癌或囊肿,胰腺囊肿或肿瘤,嗜酪细胞瘤等。

肺癌 CT 诊断

湖南省肿瘤医院 王 平

1. CT 检查方法

1.1 平扫

胸部扫描一般取仰卧位,先扫描一幅胸部定位像,根据定位像划线定出扫描范围。胸部扫描范围应包括肺尖至肋膈角。常规扫描层厚 10mm,连续扫描。肺门层面扫描层厚为 5mm,根据病变在常规扫描基础上可增加薄层扫描。薄层扫描层厚常为 1.5-3mm,主要用于肺内 2cm 以下的小病灶、肺弥漫性病变。扫描时一般应在 3 秒以下,为了减少呼吸所致的伪影,检查应训练好患者呼吸和屏气。

1.2 增强扫描

大部分肺部病变,平扫能满足诊断要求。下列情况可作增强扫描。1. 鉴别血管性病变,如肺动静脉瘘、肺段隔离症。肺门增大的原因是血管性或非血管性。2. 肺癌病例,纵隔内脂肪组织较少,了解纵隔内有无肿大淋巴结、纵隔内大血管有无侵犯。以及肺门淋巴结肿大情况。增强扫描造影剂注射途径是选择内侧肘前静脉一次快速大剂量(100ml)注射。造影剂使用离子型造影剂(需作碘过敏试验)或非离子型造影剂。

1.3 高分辨率扫描

高分辨扫描可提高 CT 影像的空间分辨率,增加影像的清晰度。扫描条件与一般扫描不同

是增加毫安秒,常采用骨算法获得高分辨率图像。扫描采用 120KV、240MAS,层厚 1-2mm,层距 10mm 全肺扫描。高分辨率扫描适用于肺弥漫性病变、支气管扩张、孤立结节及播散小病灶。

1.4 CT 引导下肺小结节穿刺活检

CT 引导下经皮肺穿刺活检是胸部介入放射学的一种。由于支窥对肺小结节的组织学诊断率极低(0-25%),胸腔镜检查操作复杂,费用高、创伤大,目前肺小结节获得组织学诊断的首选方法是采用 CT 引导下经皮肺穿刺活检。以往采用电视透视下引导穿刺活检,虽然操作简便,费用少,但存在局限性,定位准确性较低。CT 能多维成像。解剖结构显示清晰,能清楚显示病变大小、形态、位置及病变的邻近结构。更容易确定进针方向、途径及深度,并确定针尖是否位于病变内。避免损伤神经血管等重要结构,减少并发症。文献报道 CT 引导下肺小结节穿刺活检对诊断肺癌的敏感性为 93%-96%。

操作方法:参考 X 线片及连续扫描胸部 CT 片明确病变位置、确定病人穿刺位置。穿刺层面选择在病灶最大截面上。但应避免病灶内坏死区,为减少穿刺引起的并发症最好选择在紧贴胸膜粘连的层面。测量病灶中心至体表的最短距

离及夹角确定穿刺点及进针方向。进针途径必须避开大血管,在体表作标记。距病灶上下缘 0.5cm 为界作胸部 CT 扫描,核实穿刺点及进针途径是否正确。在选定的穿刺点区域常规消毒皮肤铺单。局麻下嘱患者屏气。按确定的穿刺点及角度穿刺。一般将穿刺针尖送至距病灶边缘 0.5cm 处,再行 CT 扫描。观察针尖位置,核实穿刺方向正确后再将针尖插入病灶内。用空针作数次快速往返移动抽吸。移动幅度一般不超过 1cm。拔针后迅速作涂片。包扎伤口后再作胸部 CT 扫描有无气、血胸并发症。

1.5 螺旋 CT 扫描

螺旋 CT 扫描一次屏气可连续获得多个层面图像。扫描速度快,造影剂用量少,增强效果好,亦能发现比常规 CT 扫描更小结节,通过三维图像重建,能更好地显示结节影及其与邻近器官的关系。使用内窥镜软件重建三维支气管树图像。同时参照轴面、矢状面和冠状面图像,更好地显示支气管内肿块,管壁受侵范围,管腔狭窄。管腔外肿块的情况。

2. 正常胸部 CT 解剖

2.1 气管、支气管

胸部内气管长约 6-9cm,从胸廓入口向右下行,居食道右前方,一般气管上段呈圆形,近隆突处呈椭圆形。

支气管的 CT 表现与管径大小、其走行方向有关外,还与 CT 扫描厚度有关。常规 CT 扫描层厚多为 10mm,一般能见到右上肺叶气管及其前段和后段支气管、左肺上叶支气管及其后段支气管、右中叶气管及其分支的近侧内段和外段支气管以及两肺下叶背段支气管。右肺上叶尖段、左肺上叶尖后段、右中间支气管以及两下叶支气管因几乎垂直走行,在横段面上多呈椭圆形,舌段支气管及两肺各基底段支气管难以显示,薄层 CT 扫描有助于显示较小的支气管。

2.2 肺门

肺门由肺动静脉、支气管、淋巴结及神经组成,解剖结构复杂,CT 图像上支气管与血管密度差大、容易分辨、血管与淋巴结密度差不大,区别较难,增强扫描后血管强化明显有助于鉴别。

2.3 肺实质

肺含气量高,CT 图像呈低密度,由于仰卧位下部肺组织受压,吸气扩张较差及血液和淋巴液回流不畅,近胸后侧壁的肺组织密度较前部密度

稍高。

肺纹理由肺动脉、肺静脉、支气管及神经构成,CT 密度呈中等密度条状影,由肺门向周围肺野呈树枝状分布,逐渐变细,肺纹理的断面可呈节段状或小圆形结节状。

叶间裂 CT 图像一般能呈现,薄层 CT 扫描显示更佳,表现为线条影,周围肺组织内常无肺纹理。

2.4 肺段

CT 图像上确定肺段的主要依据是肺段支气管,它位于肺段中心。肺裂和肺段静脉主支位于相邻肺段之间,构成肺段边缘。

1) 主动脉弓上平面:该层面主要分布为右肺上叶尖段及左肺上叶后段。

2) 主动脉弓平面:该层面显示右上叶尖段、前段及后段、左肺上叶尖后段,前段由于右肺斜裂较右肺高,尚可见左肺下叶背段。

3) 左肺动脉层面:在右肺野可显示上叶支气管干及其前后段支气管长轴。位于前、后段支气管形成的向外开放的夹角内可见上叶尖段静脉断面,该静脉可用来划分右肺上叶的前后段,左肺野所见基本同右侧。该层面主要由两肺上叶的前、后段和下叶背段构成。

4) 右肺动脉干层面:右肺野前部的无纹理带为水平裂,后部无纹理带为斜裂,左肺叶中部可见舌叶支气管的血管。该层面右肺主要为上叶前段、中叶外侧和下叶背段,右肺主要为上叶前段、上舌段和下叶背段。

5) 叶间动脉层面:右肺显示支气管及其外、内侧段支气管的长轴,相应的肺动脉分别位于支气管的外(后)方,而静脉则位于气管的内(前)方。左肺显示上舌段的支气管和血管干、动脉位于支气管的外侧,静脉位于支气管的内侧,静脉位于支气管的内,本层面右肺见中叶外,内侧段及下叶背段,右肺为上叶的上舌段和下叶背段。

2.5 纵隔正常 CT 解剖:

1) 胸锁关节平面:气管位于纵隔中央,其前方、左前方及左后方可见左头臂静脉,左颈总动脉及左锁骨下动脉,右头臂静脉在右胸锁关节后方,食道位于气管的左后方。

2) 主动脉平面:气管居纵隔中央。主动脉弓向左后方斜行走行,食管在气管左后方、主动脉弓内侧。上腔静脉位于动脉弓气管右前方,在气管前壁稍前方上腔静脉与气管之间有脂肪组织

形成气管有腔静脉后间隙。

3) 主动脉-肺动脉窗平面: 升主动脉与降主动脉之间的间隙称为主-肺动脉窗。上腔静脉位于气管右前方, 外缘与纵隔胸膜和肺相邻, 升主动脉呈圆形位于气管前方稍偏左。气管位于胸椎右前方, 降主动脉位于胸椎前份左侧, 食管位于气管左后方、降主动脉内侧。胸骨后方至主动脉的前方为胸腺, 其 CT 表现呈尖向胸骨的箭头形状, 10 岁以下的儿童外缘向两侧凸, 10 岁以后凹陷者较多见。胸腺密度一般 20 岁以下与肌肉密度相同, 50 岁以上呈脂肪密度。该层面尚可见到奇静脉弓, 奇静脉从气管右侧后旁向右前方行走或奇静脉弓与上腔静脉汇合。位于气管右侧, 与纵隔胸膜相贴。

4) 支气管分叉平面:

气管分叉位于食管、奇静脉和第五胸椎的前方, 分为左、右主支气管, 肺动脉主干短而粗, 起自右心室, 位于升主动脉左侧, 向下向后分成左、右肺动脉。右肺动脉沿着升主动脉的左缘向右后方行走。位于升主动脉后方和气管分叉的前方。右肺动脉向左后方行走, 位于左主动脉气管和降主动脉的前方, 左肺动脉的外上方可见右上肺静脉呈致密圆形。右上肺静脉位于上腔静脉的右后外方。右侧纵隔胸膜、右侧主支气管、中间支气管的后方、食管、奇静脉以及胸椎之间形成隐窝称为奇静脉食管隐窝。

2.6 纵隔淋巴结;

1) 大小: 一般认为 CT 能显示正常大小的纵隔淋巴结, 但其变异很大, 纵隔淋巴结 95% 的直径小于 10mm, 而右侧气管、支气管旁、主、肺动脉窗等部位的淋巴结直径最大可达 11mm。1% 的淋巴结大于 15mm, 5-10% 在 10-15mm 之间。故淋巴结直径等于或大于 15mm 时视为病理性增大, 可以是炎症或其他; 直径等于或大于 20mm 时为恶性肿瘤或淋巴结转移; 对直径在 10-15mm 以下的淋巴结则视正常。

2) 分组: 纵隔淋巴结分组根据 1983 年美国胸协会(American Thoracic society, ATS)对胸部淋巴结分区法作了新的改进, 推荐了新的分区方法。锁骨上淋巴结, 右上气管旁淋巴结。右下气管旁淋巴结, 左下气管旁淋巴结, 主-肺动脉窗淋巴结, 前纵隔淋巴结, 隆突下淋巴结、食管旁淋巴, 左、右肺韧带淋巴结, 右气管支气管淋巴结, 左侧支气管淋巴结, 肺内淋巴结、肺上淋巴结。

3. 中央型肺癌

3.1 支气管改变: 位于肺门区域大支气管的改变是中央型肺癌定性诊断和定量分期诊断的关键。后者主要观察沿支气管侵犯范围, 包括癌肿近端与气管隆突的距离。气管及对侧主支气管有无受累。发现叶支气管的癌肿是否侵犯其它肺叶支气管。

支气管壁增厚: 是早期改变。支气管壁在周围充气肺组织衬托下, 支气管增厚易于显示, 增厚之壁厚度不均或呈串珠状。

支气管腔狭窄: ①突入管腔内的软组织影。管壁内缘稍隆起至腔内突起的软组织小结节, 呈息肉状, 伴支气管变窄。②管壁浸润增厚时, 管腔呈环形狭窄, 也可呈管状狭窄; 因支气管走向不同而异。③支气管腔完全闭塞呈向心性, 锥状或鼠尾状, 亦可管腔突然截断。以上改变采用螺旋 CT 扫描及仿真支气管内窥镜、三维成像、综合矢状位、轴位、冠状面图像更易显示病变的部位、形态、侵犯范围及管腔外肿块的情况。

肺门肿块: 肺门肿块主要是癌肿组织穿透支气管壁在支气管鞘内、血管及淋巴结内直接浸润, 并侵入周围肺组织所致。肺门肿块表现为结节状, 边缘不规则亦可呈分叶状, 但同时出现肺不张时, 肿块与不张肺叶界限难辨。

支气管阻塞征象:

肺气肿: 支气管活瓣性塞所致, 存在时间短暂, 几天后即可形成阻塞性炎症或肺不张。肺气肿表现为肺含气量增多, 肺纹理稀疏, 纵隔向健侧移位。肺气肿更多见于肺段或肺叶阻塞性不张的邻近肺段和肺叶的代偿性肺气肿。

阻塞性肺炎: 不同级别的支气管狭窄或阻塞可引起相应范围的肺发生阻塞性炎症。表现为多发斑片状边缘模糊实性影, 沿支气管分布并与支气管分支相连。肺段或大叶性阻塞性炎症表现为肺段或肺叶实性高密度影, 常伴肺段或肺叶体积缩小。

肺不张: 中央型肺癌肺不张以肺叶不张多见, 亦可见肺段性或一侧性肺不张。取决于癌肿侵犯支气管的部位范围。CT 表现: 肺不张肺叶体积缩小, 密度多数比较均匀。靠叶间裂侧的边缘平直或凹陷, 不张肺叶向肺门、纵隔移位。肺门肿块可与不张肺叶相“融合”不易分辨。不张肺叶叶间裂呈“S”征。纵隔向患侧移位。一侧全肺不张, 见主支气管堵塞, 患者胸腔实变, 纵隔向

患侧移位。

3.2 周围型肺癌

肿块边缘:肿块边缘 CT 表现与癌肿生长方式相关。肿瘤以堆集式生长为主时,瘤体边缘光整;以伏壁式生长的肺癌则边缘不整。

分叶:肿瘤边缘凹凸不整,呈分叶状或花瓣状。分叶凸出部分可呈角状的棘状突起或粗长毛刺。

毛刺:表现为肿块边缘呈放射状伸入周围肺野,无数分支的长短不一细线条状影。以肺门侧出现率高。

胸膜凹陷:肿瘤位于胸膜下时由于瘤体内癌痕向病灶内牵拉表面胸膜所致。表现为连接胸膜与肺内肿块的线条状或幕状影。

癌肿邻近血管、支气管改变:由于肿瘤内成纤维化反应,癌肿周围血管、支气管可相互聚拢。癌肿血管可以表现为一根增粗血管或多根血管从肺门区引向结节边缘截断或从病灶内通过。以肺静脉进入结节多见,血管集中发生率约为 37%—83%,以腺癌多见,其次为未分化癌,肺泡细胞癌、鳞癌少见。

肿块内部结构:

肿块一般密度均匀,当肿块小于 3cm 以下时,常于肿块中央见单个或多个斑点状低密度影,直径 1—2mm,多数系瘤体内未受肿瘤累及的肺支架结构,如肺泡、扩张扭曲的细支气管,少数为含粘液的腺腔结构,谓之空泡。在伏壁式生长的肺癌,癌组织在细支气管和肺泡表面生长,而管腔仍通畅,表现为瘤体内管状气体密度影。长短不一,可见分支,亦可在相邻层面出单个圆形或椭圆形气体密度影,支气管充气像,癌肿内发生坏死液化即可表现肿块中心部位密度较低,当坏死物经支气管排出即可见形成空洞,表现为厚壁或壁厚度不均匀,壁厚度一般大于 15mm,壁内缘凹凸不平,见小结节状隆起,外壁呈分叶状,空洞多为偏心性,亦可为中心性。

特殊部位周围型肺癌

肺尖癌:亦被称为肺上沟癌或 Pancoast 瘤,应属于周围型肺癌的一种。该部分肺癌常因侵犯臂丛神经或颈胸交感神经链、臂丛神经、血管、

引起相应症状而就医。所有组织类型的癌均可发生在该部位,但以鳞癌多见,约占 2/3。肿瘤位于肺尖段胸腔顶部,沿胸膜顶下蔓延生长。CT 表现肺尖部肿块,边缘分叶,形态可为圆形,椭圆形或不规则,常累有一、二、三后肋及胸椎椎体及附件,疑肺尖癌患者必须使用骨窗观察该部位骨骼情况。

纵隔型肺癌:肺癌瘤体大部分位于纵隔内,可能为贴近纵隔的周围型肺癌以向纵隔内生长为主,亦可完全位于纵隔内的周围型肺癌。CT 表现纵隔内软组织密度肿块,肿块边缘分叶毛刺,肺窗图像,纵隔肺野侧边缘不光滑整齐,见边缘毛刺长短不一。而纵隔肿瘤没有该种表现。

3.3 细支气管肺泡癌

孤立结节型 CT 表现肺外围单个结节、结节内可见空泡或支气管相,边缘分叶,毛刺及胸膜凹陷征。弥漫多发结节型,CT 表现:肺内多发结节影,大小不等,以中下肺较多见。其表现与肺内转移瘤类似。炎性浸润型 CT 表现肺段性或肺叶性炎性实变,病变边缘模糊,其内可见支气管气相。

4. 肺癌转移:

4.1 胸膜胸壁浸润:局部胸膜增厚,肿块与胸膜夹角呈钝角,肋骨破坏,胸膜腔积液。

4.2 纵隔、肺门淋巴结转移:

CT 对纵隔、肺门淋巴结肿大的诊断准确性高。一般纵隔淋巴结在增强扫描图像上呈不增强的椭圆形软组织密度,其周围为纵隔脂肪,有学者认为测量其短径比长径更准确。一般认为,位于隆突下、隆突前和主肺动脉区域的淋巴结较大,而气管上段食管旁和左支气管周围的淋巴结较小。在判断淋巴结大小时,应根据不同解剖来制订,多数人认为一般正常纵隔淋巴结的短径约 10mm,长径大于 11cm。国内学者研究报告,判断淋巴结肿大的标准直径大于 10mm,考虑有转移可能,其敏感性为 67.85%,特异性为 96.29%,准确率达 81.8%。

4.3 肺癌肺类转移

4.4 胸外转移、肝、肾上腺、脑、骨等器官转移。

新生儿缺氧缺血性脑病的 CT 诊断

湖南医科大学第二附属医院放射科 沈树斌

新生儿缺氧缺血性脑病(Neonat Hypoxic Ischemic encephalopathy),系指围产期窒息所致脑部缺氧缺血性损伤,主要根据新生儿窒息史及生后的临床表现。HIE 病情多数属轻度和中度,而重度 HIE 的病死率最高。存活者均遗留神经系统后遗症,如脑瘫、智力低下、运动障碍和惊厥。预防和治疗引起窒息的原发病,才能减少 HIE 的发生和新生儿的死亡率。HIE 是新生儿的常见病。为了更好做好计划生育、优生优育工作,很有必要提高对本症的认识,本症只根据临床表现很难确诊,而 CT 却能提供准确诊断,对临床上正确处理窒息儿及推测其预后有一定的意义。

一、病因:胎儿缺氧的病因

①母血氧养不足,麻醉、心衰,一氧化碳中毒等;

②母低血压:妊娠子宫压迫下腔静脉和主动脉、麻醉等;

③催产素使用不当引起子宫强直收缩;

④胎盘供血不足;胎盘早剥,前置胎盘,妊娠高血压综合征等;

⑤脐带血流受阻:受压打结脱垂等

⑥分娩异常:急产、滞产、臀位产等;

胎盘功能不全导致胎儿慢性缺氧,宫内生长发育迟缓,常无胎儿窘迫的体征(胎儿过缓)。临床多不易发现,但生后可有缺氧。

生后缺氧的病因:

①重度贫血:出血、新生儿溶血症;

②休克:肾上腺出血,脑室内出血,其它大量失血,感染性休克等;

③动脉血氧饱和度降低:呼吸障碍由脑缺血、麻醉或损伤所致。

④氧合血不足:重症青紫型先心病或肺功能障碍。

根据文献报道:窒息发生在出生前者占 51%;出生时占 40%;生后占 9%;早产儿窒息发生率较足月儿高。

二、发病机制和病理:

窒息可引起脑缺氧、缺血和高碳酸血症,窒息发生数秒钟后,神经细胞膜的离子通透性发生了变化,细胞内的钾外流,细胞外的钠、氯、钙内流,除极发生变化,丧失了活动,也引起脑质细胞肿胀。

H 缺氧时葡萄糖酵解加速,脑乳酸增加,同时,三羧酸循环的降解物,减少,脑内 ATP 葡萄糖原均下降,脑含水量增加,窒息后 15 分钟内,有的已可见到脑水肿。

窒息后引起脑血流改变,最初胎儿缓慢,低血压继而心排血量下降,血流重新分布,经静脉导管、动脉导管、卵圆孔的血流增加。以保证脑、心、肾上腺的灌注,而肺、肝、肾和胃肠道的血流减少,脑血流可增加 30% - 175%;同时脑血管自律调节丧失,对灌注压和二氧化碳浓度的变化已无反应,只有压力被动性脑血流。若体循环血压波动大,压力传递到脑室周围脆弱的毛细血管床,血管破裂可致出血,随着心排血量下降和低血压,脑血流明显下降,脑血流再重新分布,前脑循环(大脑半球)血流减少,保证了后循环(丘脑、脑干、小脑)血流的增加。产生颅内分流。窒息再进展,脑组织坏死先于脑水肿出现,病变最重发生在窒息后 36—72 小时,颅内高压相对较少见。约占 22% 左右。

近年来,发现兴奋性神经介质也参与缺氧性脑损伤。缺氧时谷氨酸盐从轴突末端释放至突触间隙,细胞表面受体以其刺激,可致神经元死亡,用抑制谷氨酸盐释放的药物或受体拮抗剂,则可减轻脑损害。

另外,缺氧时钙离子内流,可激活磷脂酶,蛋白酶和核酸内切酶而破坏细胞结构的完整性,还可释放多聚不饱和脂肪酸,特别是花生四烯酸,导致氧自由基的产生,使膜组织的脂肪酸成分过氧化,继而引起组织损伤。

缺氧所致的脑损伤,早产儿与足儿有所不

同。在脑发育的不同阶段,缺氧的易感区不同所致,早产儿:胎龄 25-35 周时侧脑室旁室管膜下有血管丰富的生发基质复盖。缺氧或缺血可引起室管膜下出血,血进入脑室及脑室周围白质,称为早产儿室管膜下出血和(或)脑室内出血,脑室周围白质软化,进而液化,形成多个小软化灶,尤如小孔,软化区扩大者可形成空洞,甚至可与脑室沟通,均称为孔洞脑。

足月儿:缺氧和淤血栓塞引起脑坏死,多发生于皮质深层和皮质下白质,当坏死液化后形成多囊脑,或如层次分布,称为层状坏死。白质软化发生于动脉末梢的交界区,称为边缘区或分水岭区梗塞,这是由于收缩压突然下降,血液循环不足所致。这类病变多位于后顶枕区,皮层的灰质,白质亦可受累,尤其是大脑沟回的深部,形成瘢痕性脑回,同时也可伴有皮质下白质囊性变或有孔洞脑,基底节病变称为大理石样纹状变,像大理石条纹状的绉缩,因病变发生在髓鞘形成之前,髓鞘的神经纤维变为粗网状,像条纹静脉团而命名。表示过度髓鞘化和脱髓鞘的不同反应。该区壳核、尾状核的神经元更易受损,临床后遗症为锥体外系脑瘫。

足月儿 HIE 常合并脑实质及蛛网膜下腔出血,因窒息引起血管通透性改变所致,早产儿好发室管膜下出血及脑室内出血。

(三)临床表现:

根据胎龄大小,缺氧程度(完全或部分窒息)临床表现各异。

早产儿(胎龄小于 34 周):主要表现为抑制反应弱,常有呼吸暂停,心动过缓,但是其它神经系统症状则不明显,存活者可有脑瘫,视觉和听觉障碍。

足月儿及胎龄 >34 周的早产儿,有以下两种临床表现:

1、完全窒息:由于气体交换或脐血突然中断所致。此时脑缺氧不能通过血流重新分配进行代偿,脑内代谢率最高和能量贮存最少部位,如丘脑和某些脑干神经核受损最重,故临床表现为脑干脑病,此类窒息较少见。特征是:出生时即昏睡,呼吸障碍和严重的肌张力低下,可能有眼球运动障碍,眼睑下垂,吸吮困难,舌自发收缩,腭肌阵挛等,口腔唾液贮留,吞咽困难。

2、部分窒息:较常见,有三种表现,①肌张力正常,约占 17%预后良好;②警觉,常有肌张力增

高;③肌张力低下。警觉组肌张力正常或有轻度伸肌张力增高,可有过度的牵拉反射,拥抱反射和腱反射,吸吮反射减弱,瞳孔略扩大,呼吸轻度增快,多数患儿逐渐恢复正常,有些则发生惊厥、嗜睡和抑制状态。

T 肌张力低下组则明显抑制,少动,哭声弱,拥抱反射及吸吮反射减弱。重症患儿在生后 24 小时内多呈昏睡状态,松软无反应,呼吸不规则或暂停,心动过缓,生理反射及瞳孔对光反应消失。

随病情进展,有的渐好转,有的进行性加重,生后 12-48 小时后肌张力低下可渐转为增高,易激,警觉面容,颤抖,触之出现震颤,类似阵挛性抽搐,哭声尖直。有惊厥者多在生后 9-24 小时发生,同时可有眼征异常(斜视、眨眼、眼球震颤等),有吸吮或颊部动作,多灶性阵挛性抽搐,呼吸暂停等。有的出现脑水肿多在 24 小时以后,前囟凸、骨缝裂开、头围增大,又出现松软、少动或不动惊厥发作频繁者,抗惊药不易控制,经 48-72 小时能存活者惊厥渐减轻或停止,仍有肌张力低下,因病重或镇静药所致喂养困难常需鼻饲,约 1-2 周左右病情逐渐好转,肌张力低下持续越久,后遗症越重。

HIE 可合并其他脏器损害,包括心肌缺血、低血压、心电图异常,吸入综合征、持续胎儿循环、肺出血、呼吸窘迫综合征:尿少、浮肿、尿尿、尿素氮增高、应激性溃疡等。也可有低钠血症、低血糖,低钙血症等。

(四)、CT 扫描检查:

1、检查方法:

头部常规 CT 平扫,病人呈仰卧体位,层厚层距均为 10mm,扫描时间 2 秒,选择矩阵 512 × 512,窗宽 100Hu,窗位 35Hu。扫描前半小时口服 10% 水合氯醛或肌注鲁米那中其安睡,整个扫描过程都有专人在场。

2、CT 表现及分型:

根据 CT 表现的脑水肿范围大小,分轻度、中度、重度三型:

2.1 轻度:散在局灶性低密度影,口分布范围为 1-2 个脑叶,低密度影与邻近的下常脑实质分界基本清楚,口脑池脑沟脑室系统正常。

2.2 中度:低密度影为 2-3 个脑叶,脑白质、灰质界限不清,邻近的脑沟部分或全部消失,有的可见大脑外侧裂或纵裂变窄。

2.3 重度:大脑半球密度普遍降低,但基底节及小脑、脑干密度正常,灰白质差异消失,侧脑室受压变窄。合并颅内出血,破入脑室时,脑室可增宽。

讨论:HIE 的 CT 表现为脑实质周围及皮层下区局限性或弥漫性低密度区,多为双侧对称分布,可以清楚显示 HIE 脑内病灶的部位、范围,颅内出血与否,以及程度和是否有脑室脑池缩小,对临床治疗有重要意义。文献报道 CT 对新生儿 HIE 的脑水肿及合并颅内出血的诊断符合率在 90% 以上。

一、关于 HIE 所致脑实质,低密度灶在 CT 上消失时间的探讨

早产儿由于脑的髓鞘发育不成熟,头颅 CT 常可见到脑实质密度减低,而足月新生儿头颅上就没有这种低密度灶,但在缺氧缺血后,种种原因引起脑血管内发细胞紧密连接松懈,通透性增加,水钠离子和蛋白质漏出,导致脑水肿发生,所以,足月儿头颅 CT 所见低密度灶多表明为脑的缺氧缺血性改变。根据文献资料报道,认为 HIE 所致脑质的低密度灶应在 2-3 个月之内完全吸收消散,所以,加强对 HIE 的 CT 随访,对了解病变进展和治疗很有必要。

二、HIE 的发展规律

HIE 患者在不同的时间内复查其 CT 表现异常随时间的延长,呈逐渐下降趋势,如,有一组病例,3 个月复查 CT 异常 56%,6 个月复查仅 33% 表现异常,而在 1 岁至 4 岁时复查 CT 表现异常者约占 20%,CT 异常主要为外部性脑积水,极少数表现为脑软化 and 脑萎缩。

HIE 在 3-6 个月时,主要引起外部性脑积水,由于治疗和外部性脑积水的自愈,在 1 岁以后的 CT 上外部性及积水的表现消失,由于脑软化和脑萎缩在临床上是不能治愈的,成为 HIE 远期的严重的后遗症,重症病人可以在 3 个月时即出现脑软化和脑萎缩。患儿表现出相应的临床症状和体征,在 1 岁以后,脑软化和脑萎缩的发生率约占 HIE 病例的 20% 左右,并且脑软化大多发生在双侧脑室旁白质内。

三、CT 诊断和鉴别诊断的价值

CT 对本症能清楚显示脑质低密度灶的部位、范围,判断是否合并颅内出血及脑室扩大与否。对临床正确处理及估计预后均有一定意义。

对缺氧缺血性脑病时前角周围低密度灶,应

与脑积水时脑脊液外渗所致前角周围低密度灶鉴别,后者脑室扩大,前者脑室不但不扩大,反而缩小。

HIE 所致的低密度还应注意与早产儿正常低密度鉴别,早产儿由于脑发育不成熟,含水量高,脑髓质化不完全,缺乏髓鞘形成等原因造成白质密度减低,这是一种正常发育过程而非脑水肿表现,常局限于额前和顶后,呈小片状对称性分布,尤其当胎龄 < 30 周的极低体重儿,两侧大脑半球灰白质界限往往模糊不清,难以明辨。另外,足月儿在额部的低密度亦属正常发育阶段现象,多在 2 个月后消失,在诊断时尤要慎重。为探讨正常新生儿额部低密度与额叶面积的关系,有人对 20 例正常新生儿额前低密度的面积进行了测量(以第三脑室上部层面为测量层面),发现其低密度范围一般不超过侧脑室前角前方额叶面积的 1/2,因此,在 CT 诊断时,既要注意其低密度 CT 值的高低,还应注意其范围,这对诊断、随访和评估病情有一定的实用价值。

至于纵裂池出血的线状高密度影,与大脑镰鉴别一般不难,往往随出血量的多少,可呈线状或条状高密度影边缘欠光整,后部常见,严重时可持续全部,CT 值多在 40Hu 左右,而大脑镰通常较细,密淡,边缘光整,较易区别。

另外,新生儿 CT 上所示硬膜窦高密度影的形成与窦内血流相对缓慢,血容量大,富含 RBc、Bb、HbF 比例高有关。各新生儿硬膜窦密度不尽相同,估计与各例断脐时间,断脐前体位高低,血流成分及其代谢速度、扫描时间、头颅大小及扫描层位置等因素的差异有关。因此,纵裂密度增高并不能完全代表有出血存在,必须密切结合临床。

四、HIE 的严重程度与预后的关系

轻度 HIE 病例复查时,CT 表现正常,未见发生脑软化和脑萎缩征象。中度和重 HIE 常合并有外部性脑积水和局限性脑软化或脑萎缩。由此可见,HIE 的严重程度与预后密切相关。预后的好坏取决于低密度,颅内出血的范围和程度。轻度 HIE 一般预后良好,中度和重度 HIE 的愈后较差。有 50% 左右病例复查,表现出头颅 CT 异常和不同程度的临床表现,25% 左右的病例可发展为脑软化和脑萎缩等严重后遗症,并伴有相应神经系统症状和体征。

螺旋 CT 的临床应用

株洲市一医院 CT 室(412000) 王肇炽

CT 自 1972 年问世以来,已发展到第 5 代。1989 年螺旋 CT 开始应用于临床中,它的发明是 CT 发展史上的重要突破。下面介绍螺旋扫描(helical scan 或 spiral CT)的原理、特点及其应用。

一、螺旋扫描的基本原理

所谓螺旋扫描,是在扫描期间 X 线管连续转动、产生 X 线,同时床在纵轴上连续平直移动,这样相对于扫描区域来说,X 线管运行的轨迹则呈螺旋形。它的特点是实现了连续扫描,不但缩短了两层扫描的间隔时间,同时也实现了容积采集数据的 CT 指标。

螺旋扫描是通过滑环技术与床连续移动结合起来而实现的。滑环技术是 X 线管连续移动进行扫描所必需的。

滑环由一个连续转动的转子和一个供电系统组成。将滑环安装在固定部分,电刷安装在转动部分。当转子转动时,电刷则沿着滑环滑动,并经滑环与电刷向 X 线管供电。这样,在扫描期间,X 线管就可连续转动。床连续移动是扫描定位像所用的方法。

二、螺旋扫描的特点

1、缩短扫描时间:常规 CT 多层面扫描,其过程是屏气、扫描一层、呼吸、床移动到下一个层面位置,图像重建,这些操作反复进行。每次扫描之间操作时间均为几分钟到十几分钟。而螺旋扫描,扫描期间床连续移动,所以就从程度中去除了床移动所需的时间,使初次屏气时期扫描次数(螺旋扫描转数)增加。如:头颅螺旋扫描。层厚 10mm,床速 10mm/s,扫描范围 9—12cm,2 分钟即可完成检查,扫描时间仅需 9—12 秒。

2、重建任何部位图像:常规扫描时,每个层面都是孤立的,每次扫描是所在一个指定位置获得一层图像。如果需要层面之间的图像,则必须重新扫描。而螺旋扫描投影数据是沿病人纵轴的连续性数据,可提取所需层面的投影数据进行

图像重建。通过指定提取数据的起点与终点,即可重建出所需层面的图像,无需进行二次扫描。

3、提高三维(3D)与多平面重建(MPR)图像质量:常规扫描时,如果为了缩短时间而增加层距,就会在 3D 与 MPR 图像上产生较大步差,如果为减少步差而减少层距,又会使总检查时间变长。而螺旋扫描数据是沿病人纵轴的连续性数据,用较小的层距所产生大量的图像,所以消除了常规 CT 扫描所产生的步差。

三、螺旋 CT 扫描的优点和缺点:

1、提高小病灶的检出率:受呼吸运动影响的器官如肺、肝、肾等,因呼吸的深浅不同,常规 CT 扫描易遗漏病灶。而螺旋 CT 扫描是在病人屏一口气的时间内完成的,因此不会因呼吸不均匀造成病灶的遗漏或重建扫描,故有利于提高病灶的发现率。

2、病灶密度测量准确性高:螺旋 CT 可以选用薄层进行密度测量,减少了常规 CT 无法避免的容积效应及影响。

3、获得最佳的造影剂增强效应及减少造影剂用量:螺旋 CT 扫描上是在短时间(20~30 秒)完成,可以得到组织或病灶增强高峰期的数据,而常规 CT 扫描时间长,很难获得组织和病灶增强最佳的数据。如:检查肝脏,螺旋扫描可以得到肝动脉期、门静脉期及肝实质期图像,造影剂用量可以减少 1/3~1/2。

4、高质量重建图像:无间断的数据采集可作无空隙的图像重建和三维成像,特点是快速、随意和多方位的重建。常规 CT 也可以进行重建成像,但是由于呼吸影响,重建图像不清晰,对于胸腹部器官,只有螺旋扫描。才能进行多方位的重建和三维重建。

5、检查时间短,有利于急诊病人(包括外伤)、儿童患者以及肢体仅能在短时间内保持不动和功能位置者的检查。

6、螺旋 CT 扫描存在的问题:

①层面图像产生明显的运动伪像:在螺旋扫描中,层面位置持续移动,因而投影数据也持续移动。在每一转的起点与终点,投影数据发生了位移,引起步差,在与之相对应的投影角上,层面图像出现明显的运动伪影。

②图像处理或重建成像费时较多。

四、临床应用

1、头颈部:头颈部螺旋 CT 检查,可以地一口气的时间内获得全部高质量的图像,没有呼吸与吞咽动作造成的伪影。CTA 检查颅内血管病变,对动脉瘤诊断很有价值。对于易动、恐幽闭证患者 CTA 优于 MRA,同时 CTA 还能解决 MRA 流动伪影等缺点。

2、胸部:能在屏一口气的时间内完成全肺的容积扫描,层厚一般采用 8~10mm。能发现肺内小结节或小转移灶及支气管病变。如:特发性肺纤维症,还可作气管、支气管的多平面及三维重建成像可显示支气管各分支。肺动脉 CTA,通过三维重建能显示直径小于 2mm 病灶,对肺 Ca 诊断有一定的价值。

3、腹部:常规 CT 由于扫描时间长,不能很好地提高肝实质和肝内病灶的密度差异,也不能判

断肝内病变的血供来源。螺旋 CT 由于扫描速度快,可以显示肝动脉(17~20S),门静脉期(70~120S)和肝实质增强的高峰期,有利于肝内病变血供来源,对病变检出和定性诊断有很大帮助。胰腺:易于发现小的胰岛细胞瘤。由于螺旋 CT 检查易显示胰腺周围的血管及门静脉系统,由于胰腺肿瘤的分期特别有价值。肾:由于螺旋 CT 对肾脏的检查可获得高质量的图像,肾血管显影良好,可发现肾脏小的占位性病变。

4、CT 血管成像:

螺旋 CT 最好的一个功能是能作全身各部位(不包括心脏)的血管成像。

5、仿真内窥镜技术:

国外 1994 年 Vining 等首次报告此项技术,我国 1998 年李子平等报告 21 例它是利用计算机软件功能,将螺旋 CT 容积扫描获得图像数据进行后处理,重建出空腔器官内表面的立体图像,类似纤维内窥镜所见。可作喉、气管、支气管、结肠、主动脉等腔内病变的检查。

6、脊柱及四肢:脊柱退行病变和脊柱狭窄症、外伤及感性疾病、有检查快速、定位准确,克服了常规 CT 对椎间盘定位之误差。四肢关节创伤、感染、肿瘤及、软组织病变等。

肺内空洞性病变的 X 线影像分析 (附 236 例报告)

湖南省长沙市一医院(410005) 谭力强

肺内空洞是肺实质坏死后形成的缺损。肺内多种疾病可引起。本文搜集我院 1989—1999 年收治的临床资料较完整的肺内空洞性病变 236 例,对其 X 线表现作一回顾性分析,旨在进一步提高肺内空洞性病变的 X 线鉴别诊断。

1、资料与分析

1.1 临床资料 本组男性 144 例(61%),女性 92 例(39%),年龄最小的 4 岁,最大的 96 岁,平均年龄 45.6 岁。临床上本组病例均有咳嗽,吐痰及不同程度的发热,有的病人有咯血史,少数患者有恶劣质体征。病程最短的半个月,最长 15 年。本组病例中,肺结核 64 例,金葡菌肺炎 18 例,肺脓肿 20 例,周围型肺癌 32 例,肺转移癌 28 例,肺栓塞 8 例,韦氏肉芽肿 9 例,矽肺 16 例,先天性肺囊肿 18 例,肺隔离症 1 例,肺吸虫病 6 例,霉菌性肺炎 14 例,肺包囊虫病 2 例。

1.2 检查方法:全部病例均摄有治疗前后的胸片,48 例进行了病灶体层摄片,104 例进行了 CT 扫描。

2、X 线分析

2.1 空洞的好发部位:本组 64 例结核性空洞发生在上叶尖后段 27 例,前段 4 例,下叶背段 25 例,下叶各基底段 9 例;16 例肺脓肿空洞中位于上叶后段 7 例,下叶背段 5 例,中叶 3 例,舌叶 1 例,全部癌性空洞好发于肺的任何部位的癌瘤内,以中下肺野多见;6 例肺栓塞的空洞位于右下肺,2 例位于左下肺;9 例韦氏肉芽肿的空洞位于中下肺野的球形灶内;1 例肺隔离症的空洞发生在左下后基底段;14 例霉菌性肺炎的空洞位于双中下肺野的片状影及类圆形影内;金葡菌肺炎的空洞多位于两肺近胸膜下;矽肺的空洞好发于中下肺靠外带的团块状病变内和矽肺结核病变之中,多发性肺囊肿的薄壁环形空洞位于肺门附近及下肺野,多数互相重叠。

2.2 空洞的大小:本组结核性空洞直径 0.1—3.0cm,仅 4 例结核性空洞直径为 3.5—5cm,

癌性空洞直径在 0.5—4.5cm 之间,金葡菌肺炎和肺脓肿空洞大小不一,先天性肺囊肿的空洞直径多在 1.0—4.5cm,最大者可达 8.0cm。

2.3 空洞的数目:本组病例中除癌性空洞少数结核和肺脓肿的空洞单发之外,大部份肺结核、肺脓肿、金葡菌肺炎、肺囊肿的空洞等均为多发,在全部转移性肺癌的空洞中仅 1 例为多发。

2.4 空洞的边缘:23 例癌性空洞边缘分叶,2 例慢性结核性空洞和 11 例肺脓肿的空洞内壁光滑,边缘清晰亦分叶;20 例肺脓肿的空洞壁较厚,内缘光滑;外缘模糊;52 例浸润型肺结核空洞位于渗出性病灶内,边缘模糊,洞壁薄壁多、厚壁少;27 例癌性空洞边缘毛糙,内壁边缘凸凹不平;9 例韦氏肉芽肿的空洞壁厚,边缘不规则;18 例肺囊肿的空洞壁薄,边缘清晰。

2.5 空洞的内容物:本组病例中 27 例癌性空洞内有小结节状影,但无液平,5 例癌性空洞内浅小液平;4 例癌性空洞内有钙化灶;41 例结核性空洞内有点状、条状及斑点状钙化,体层及 CT 片上显示更清楚。全部肺脓肿空洞内有大小不一的气液面,9 例霉菌性肺炎的空洞边缘光整,密度均匀,内有球状内容物可以随体位改变而移动,2 例肺包囊虫空洞内可见“水上浮莲征”。

2.6 空洞的形状:本组病例中的肺内空洞一般呈圆形、类圆形、环形或不规则状。但肺结核的空洞形状有多种多样,除干酪性肺炎中虫蚀状空洞之外,还有圆形,类圆形的干酪性空洞,环状的净化空洞以及形状不规则的纤维空洞。绝大部份癌性空洞呈圆形具有“偏心性”,只有 4 例癌性空洞位于癌瘤的中央,形状不规则。肺囊肿的空洞呈环形及圆形。

2.7 空洞周围的卫星灶:64 例结核性空洞周围或对侧肺野常有渗出、增殖、纤维化、钙化等病变;19 例癌性空洞周围有阻塞性肺炎或癌性淋巴管炎等;9 例韦氏肉芽肿空洞球形肿块影的边缘有小点状钙化,邻近有支气管扩张,囊泡状肺

气肿;16 例矽肺空洞邻近有矽结节密集和肺气肿等;20 例肺脓疡空洞周围有广泛的片状、斑片状炎性病变。

2.8 空洞的引流支气管:24 例结核性空洞在肺部体层片及 CT 片可见引向肺门的支气管影 17 例肺脓疡空洞与肺门之间以条索状影相连,部份脓肿呈多房性改变。

2.9 空洞的附近其他 X 线改变:23 例癌性空洞伴有肺门纵膈淋巴结肿大,9 例有胸膜转移,7 例胸片显示锁骨及肋骨有破坏;17 例结核性空洞肺门淋巴结增大,肺门影扩大,洞周有增多的条索状影伸向肺门;同时 43 例结核性空洞患者伴有胸膜炎,少量胸腔积液和胸膜增厚;18 例金葡菌肺炎肺内空洞,肺野内有炎性病灶,其中 9 例有继发脓胸,3 例有脓气胸等。

2.10 空洞的动态变化:18 例金葡菌肺炎的多发性空洞常一日数变,变大变小,抗炎后 2—4 周消失,9 例韦氏肉芽肿性空洞用激素治疗三个月空洞消失或明显变小;结核性空洞抗痨治疗后病情好转逐渐变小或消失;而肺脓疡积极抗炎

4—8 周后空洞消失,31 例癌性空洞,转移癌性空洞在追踪检查中逐渐增大。

3 讨论

3.1 因肺内空洞的病理基础是肺组织坏死,液化经支气管排出而形成的肺内空腔。所以引起肺内空洞的疾病很多。分析本组病例可知临床上以肺结核、肺脓疡、肺癌和转移性肺癌,金葡菌肺炎,矽肺合并肺结核及肺囊肿等疾病形成的肺内空洞较为常见。

3.2 空洞的分类:从本组病例中可以看出肺内空洞变的分类依病程长短可分为急性空洞和慢性空洞,按空洞的壁结构来分可分为薄壁空洞和厚壁空洞。癌性空洞既有薄壁空洞又有厚壁空洞;依病因可分为结核性空洞、炎性空洞、癌性空洞及其它疾病性空洞。

3.3 笔者认为:普通 X 线检查仍是诊断肺内空洞性病变的基本方法,而 CT 扫描又可以发现小的空洞,观察空洞内外的结构及其 X 线难以发现的伴随病灶等,是目前影像学检查肺内空洞性病变最理想的方法。

儿童肠梗阻临床 X 线诊断的特点(附 68 例报告)

长沙市四医院(410006) 余泽全

湖南省儿童医院(410007) 方 谊

肠梗阻为常见的儿童急腹症之一,应用 X 线检查对确定有无肠梗阻,可推测肠梗阻的性质、部位。为临床决定治疗方案提供重要依据。本文回顾性分析 68 例儿童肠梗阻,着重探讨其临床 X 线诊断的特点,报告如下:

1、资料与方法

1.1 一般资料:本文搜集 1984 年 8 月—1998 年 12 月的 68 例,临床资料完整,诊断明确的儿童肠梗阻的病例。其中男 52 例,女 16 例;年龄出生—14 岁;先天性肠梗阻 16 例(先天性巨结肠 8 例,胎粪性肠梗阻 4 例,先天性肠道闭锁 4 例),蛔虫性肠梗阻 14 例,单纯性肠梗阻 13 例,绞窄性肠梗阻 11 例,肠套叠 12 例,动力性肠梗阻 2 例。

1.2 临床表现:68 例患儿均有不同程度的阵发性腹痛、呕吐,停止排便。高位梗阻呕吐严重,低位梗阻腹胀明显,完全性梗阻肛门无排便排气,腹部有时可见肠型或蠕动波。蛔虫肠梗阻、肠套叠可扪及包块、肠鸣音亢进、肛门指检直肠空虚、肠套叠有血便等;绞窄性肠梗阻早期出现脱水、腹膜炎、中毒性休克、腹腔穿刺有血性液体。本组病例先天性肠梗阻 16 例(22%);后天性肠梗阻 52 例(78%),41 例(60.3%)行手术治疗。^[1]

1.3 方法:常规透视和立、卧位腹部平片,先天性肛门闭锁照倒立侧位片;上述方法不能确定时,急性肠梗阻可用稀碘液口服或经胃管注入,每次 60—100ml;慢性肠梗阻可用钡餐检查;大肠