

国家级继续医学教育专栏

【编者按】本刊从 2001 年 6 月开始创立“国家级继续医学教育专栏”以来,受到了广大读者的热烈欢迎,特别是 2002 ~ 2003 年连续刊发的 24 期“儿童心理行为及其发育障碍”讲座更是引起了广大读者的热情关注,这使得我们对办好这一专栏更增加了信心。为确定 2004 年本刊“国家级继续医学教育专栏”的选题,编辑部在广泛征求了广大儿科医生和专家意见的基础上,反复论证,仔细筛选,最终确定了“儿童胸部影像学诊断”12 讲的选题。儿童医学影像学对广大临床医生并不生疏,但这方面的知识可能不系统,或更多地是依赖影像学报告结果。因此本刊设立这样的选题,希望能对广大儿科临床医生在儿童医学影像学的学习中有一定的指导作用,并力求所刊发的文章紧密结合临床、图像典型,以达到提高临床医疗水平的目的。各位读者、作者及本刊编委对此有何建议、要求,可与本刊编辑部联系。

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005-2224(2004)01-0061-03

第 1 讲 儿童胸部比较影像学

朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

用于儿童胸部疾病的影像学检查方法主要有 X 线平片、超声、计算机断层扫描(CT)、磁共振成像(MRI)、X 线造影检查和单光子发射体层成像(SPECT)等,各种儿童胸部影像学检查方法近年来又都有许多新的改进和发展,对一些传统的影像学检查方法也有一些新的理解和定位,因此对于临床医生而言,了解各种影像学检查新技术,掌握比较影像学知识,有助于在诊断过程中充分利用各种影像学检查新技术,获得更多的信息,使患儿以最小的创伤,最低的价格得到最可靠的诊断。

儿童胸部 X 线平片是最古老的影像学检查方法,在伦琴发现 X 线一百多年后的今天,尽管出现了 CT、MRI 等新的影像学检查手段,但普通胸部 X 线平片由于具有价格低廉,检查方便,易于复查,患儿无需镇静和图像易于理解的特点,仍然是全世界应用最广泛的儿童胸部影像学检查方法。X 线平片利用 X 线的穿透性和人体不同结构对 X 线吸收的差异来成像,要求所检查的部位对 X 线吸收有较明显的差异,即有较好的自然对比。儿童两肺充满气体,与纵隔、横膈等组织形成良好的自然对比,非常适合 X 线平片检查。

儿童胸部 X 线透视曾经广泛应用于儿童胸部检查,虽然其价格更低廉,且可动态观察胸部结构,但胸部透视 X 线辐射量远大于胸部 X 线摄片,透视图像空间分辨率较

低,图像不能保存,不易于复查和对照,目前已越来越少用于儿童胸部检查。

儿童胸部 X 线平片近年来随着电子计算机技术的发展,也出现了一些新的数字化的摄片方式,如计算机 X 线摄影(computed radiography, CR)、直接数字化 X 线摄影(direct digital radiography, DDR)等。CR 检查仍使用现有 X 线摄片机,只是用影像板替代 X 线胶片和暗盒,影像板感光后形成潜影,再用激光束扫描影像板获得数字化图像,CR 的主要优点在于成本较低,可充分利用现有 X 线摄片机,且可用于床边摄片。DDR 检查一般不使用现有的 X 线摄片机,DDR 通过数字平板直接获得数字化图像,DDR 图像空间分辨率一般高于 CR,另外 DDR 成像更快捷,工作流程更方便,但 DDR 设备成本较高,且一般不可用于床边摄片。CR 和 DDR 这些数字化的摄片与传统的 X 线摄片相比较,有些类似于家用彩色胶卷摄影和数码相机摄影的区别,CR 和 DDR 摄片的空间分辨率与普通 X 线胸片相比,并无优势,甚至还低于普通 X 线胸片,但已能满足诊断需要,CR 和 DDR 的优势主要在其有更好的对比分辨率,加上其图像的窗位、窗宽即明暗和对比可任意调节,因此 CR 和 DDR 对儿童胸部疾病的诊断效果要优于普通 X 线胸片(图 1)。如对于心影后的左下肺肺炎和肺不张,CR 和 DDR 显示率明显高于普通 X 线胸片。CR 和 DDR 对气管支气管形态,主动脉弓位置,脊柱畸形等,显示率也均明显优于普通 X 线胸片,对临床有较大的帮助。CR 和 DDR 很少有废片,其图像可作各种后处理,如边缘增强,黑白反转,局部放大等,对临床也有一定的帮助。CR 和 DDR 的图像可作网络传输,有

作者单位:上海第二医科大学附属新华医院 上海儿童医学中心(200727)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

助于医院的数字化网络化和开展远程会诊。CR 和 DDR 的图像在保存和提取方面也更方便,对于节省片库用房,图像资料长期保存,方便医疗事件举证等也很有帮助。从发展趋势看,CR 和 DDR 终将取代传统的 X 线摄片而成为儿童胸部疾病 X 线摄片的主要方式。

儿童胸部 X 线平片使用 CR 和 DDR 摄片后,所得儿童胸片的肺纹理的多少与使用的软件有关,一般 CR 和 DDR 胸片的肺纹理要多于普通 X 线胸片,诊断读片时对肺纹理增加和先天性心脏病肺血多少的判断方面,在感觉上与传统的 X 线胸片有所不同,要注意防止对肺纹理增加和肺血增多的过度诊断。

儿童胸部 X 线 CT 也已有 30 多年的历史,CT 仍然利用 X 线的穿透性和人体不同结构对 X 线吸收的差异来成像,只是通过探测器接受穿过人体的 X 线并经过计算机处理,CT 所获得的是横断面解剖图像,其密度分辨率明显优于传统的 X 线图像,因此提高了诊断效果(图 2)。由于儿童胸部结构很小,且一般不能合作憋气,另外儿童不仅有很多的呼吸系统疾病,先天性心脏病也很常见,因此理想的儿童胸部 CT 设备应该扫得快,扫得薄,且可用于心脏检查。20 世纪 90 年代末出现的多层螺旋 CT 在这几方面的性能上都有了突破性的进展,球管旋转 1 周仅 0.15 秒左右,可出 4~16 层图像,每层最薄仅 0.15mm 左右,并有用于心脏扫描的心电门控技术,使儿童胸部 CT 应用范围越来越广,不仅对呼吸系统而且对循环系统病变也可应用。

儿童胸部 CT 检查简便、迅速,CT 图像上解剖关系清晰,对病变的定位定性都较好,此外还可按照组织或病变对 X 线吸收的不同来测定 CT 值,进行定性和定量分析。CT 对比剂的应用可增加病变组织与正常组织的密度差异,在明确诊断方面起着重要的作用。CT 值以水为标准,单位为 Hu,是为了纪念设计出了第一台 CT 机的英国工程师 Hounsfield,水的 CT 值为 0Hu,如果组织或病变的密度高于水则 CT 值为正值,反之如脂肪和气体等为负值。通过 CT 值的测定可以确定病变密度的高低,增强扫描前后 CT 值的测定可以明确病变区域有无强化。

儿童胸部 CT 检查除可获得传统的横断位肺窗和纵隔窗图像外,通过螺旋 CT 及多层螺旋 CT 的多种后处理软件的应用,还可获得冠状位等多平面重建图像,最大密度投影重建图像,最小密度投影重建图像(图 3),表面遮盖法三维重建图像(图 4),仿真内窥镜重建图像等,不仅能更好地显示病灶,更能为临床医生提供直观的影像。薄层的高分辨率 CT 则可获得更高空间分辨率的图像,可观察更细微的结构。

儿童胸部 CT 检查以往主要用于肺部和纵隔疾病的诊断,多层螺旋 CT 的出现使 CT 应用范围进一步扩大,多层螺旋 CT 在心脏病诊断方面价值很高。用于心脏扫描的心电门控技术也逐步发展,有前瞻性和回顾性心电门控,还有心脏专用多扇区重建算法等,以改善多层螺旋 CT 心脏扫描的时间分辨率(图 5,图 6)。多层螺旋 CT 图像空间分

辨率要高于磁共振,这对改善心内结构异常的显示有一定的帮助,在冠状动脉异常显示方面多层螺旋 CT 优于磁共振。多层螺旋 CT 检查时间短,对监护仪器没有特殊要求,适合危重病员的检查,多层螺旋 CT 检查噪声也比磁共振小得多,对镇静的要求较低。多层螺旋 CT 检查肺部病变显示好,对钙化及金属显示好,适合对肺部有病变的病员和有钙化及金属植入物的病员做检查。但多层螺旋 CT 检查有一定的射线剂量,一般认为多层螺旋 CT 检查的剂量并不低于过去的常规 CT,多层螺旋 CT 检查对心脏的功能改变的显示不如 MRI,多层螺旋 CT 心脏检查须使用含碘的造影剂,也不如 MRI 造影剂安全。另有一种电子束 CT 也可用于儿童心脏病检查,但其价格很贵,设备通用性较差,不如多层螺旋 CT 常用。

儿童胸部 MR 检查以往用得很少,但近年来迅速增加。磁共振是利用氢质子在磁场内受射频脉冲激发而共振所产生的信号成像的技术, MRI 与射频脉冲撤除后氢质子回复至原来状态的弛豫时间有关,其中有纵向弛豫时间(T_1)和横向弛豫时间(T_2),不同组织 T_1 和 T_2 差别是 MRI 的基础。MRI 成像具有无创伤、无射线、软组织对比分辨率高和能直接做冠状位、矢状位、横断位和各种斜位成像的优点,同时还可进行功能测量,并利用流空效应对心脏和大血管成像。

儿童胸部 MRI 检查主要用于儿童心脏病检查,其次是对纵隔疾病和胸壁疾病做检查,对肺部疾病 MRI 检查效果并不理想,也很少用。在儿童心脏病中,心脏肿瘤、心肌病变和心包积液等做 MRI 检查诊断效果很好,各种类型的心肌病在 MRI 检查时可清楚地显示各心腔的大小,心肌有无肥厚,肥厚的程度和部位。还可清楚地显示心脏的搏动情况。对于各种心脏肿瘤 MRI 检查不仅可明确肿瘤的部位、大小,还可通过注射对比剂前后的自旋回波 TIW 图像的比较,了解肿瘤的血供特点,便于对心脏肿瘤定性。对于心包病变, MRI 检查可明确有无心包积液,心包积液的多少、部位,心包增厚的程度、部位,但对心包的钙化不能显示。在儿童心脏病中最常见的是先天性心脏病,对于单纯的以心内结构异常为主的简单先心病,如房间隔缺损、室间隔缺损等, MRI 检查通常并不能比超声提供更多的诊断信息;对于以心外大血管异常为主的先天性心脏病如,主动脉缩窄、肺静脉异位引流(图 7)等, MRI 对这些病变常能比超声提供更多的诊断信息,其中以造影增强的磁共振血管成像术对此类先心病诊断效果最为理想。例如对于梗阻性的完全性肺静脉异位引流,做心血管造影检查有引起肺水肿的危险,而 MRI 的对比剂则做相对安全得多。又如主动脉弓中断,心血管造影检查不能同时显示中断的近端与远端,而 MRI 则能很好地同时显示二端的形态与距离(图 8)。MRI 还常用于手术后的先天性心脏病,如观察 Fontan 术后的吻合口是否通畅,法洛四联症术后是否存在外周肺动脉狭窄等。当然 MRI 技术也有一些不足之处,如装有心脏起搏器者不能做 MRI 检查,检查价格较贵,时间较长,声音很响,对钙

化病灶不敏感等。

儿童胸部超声检查应用也相当广泛,超声为无创伤和无放射线损伤的检查方法,利用超声波的物理特性和其在人体内的反射、折射等改变来诊断疾病,非常适用于儿童。超声检查费用相对较低,超声分辨软组织的能力甚佳,在胸部可用于心脏大血管、乳腺和胸膜腔等。近年来彩色多普勒超声的发展,使超声检查对血管和血流能较好地显示。腔内超声、术中超声和超声引导下穿刺活检的发展进一步扩大了超声检查的应用领域。经食管超声、三维超声和超声心脏功能测量使超声对儿童先心病的诊断更加全面,更加准确。但超声检查的效果与操作者的技术水平有关,另外骨骼、气体和疤痕等的存在也会影响超声检查的效果,故儿童胸部超声检查对儿童先心病心内结构异常显示很好,但对心外大血管异常显示不如 MRI 和多层螺旋 CT。

儿童胸部 X 线造影检查主要为儿童心血管造影,支气管造影和食道吞钡造影。X 线造影检查通过对对比剂的使用,形成良好的人工对比,使原来不能区别的结构得以分开。在常用的儿童胸部 X 线造影检查项目中,由于高分辨率 CT 的应用,支气管造影已较少应用。食道吞钡造影目前越来越多采用数字化胃肠机做检查(图 9)。心血管造影须使用 X 线心血管造影机,心血管造影机可分为影像增强器方式和平板式直接数字化方式二种。平板式直接数字化的心血管造影设备用一块数字平板替代了原来的影像增强器,图像更为清晰,病人接受的射线量进一步减少,但其减影处理软件有待完善,这对儿童先心病心血管造影有一定的影响。心血管造影多年来一直是儿童先心病诊断的金标

准,但为创伤性检查,近年来随着非创伤性的超声, MRI 和多层螺旋 CT 对儿童先心病的诊断越来越准确,诊断性的心导管心血管造影检查正在逐步减少,但通过心导管对儿童先心病做介入性治疗的病例则迅速增加(图 10)。

在了解了各种儿童胸部疾病的影像学检查方法以及其成像原理、优缺点和新进展后,我们认为每种影像学检查方法都有其固有的长处和不足,充分了解各种技术的优缺点,扬长避短,方能提高儿童胸部疾病的诊断水平。对于最常见的儿童胸部感染性疾病,如无特殊情况,胸部 X 线平片即可满足诊断,一般不必做 CT,也不提倡用胸部 X 线透视来做诊断。对于儿童胸部占位性疾病,如囊肿和肿瘤等,单摄胸部 X 线平片是不够的,应当常规做 CT 检查。对于儿童纵隔病变,除胸部 X 线平片外,也应常规做 CT 检查,而且必须做增强扫描。对于儿童胸壁软组织疾病,可用超声和 MRI 来诊断, MRI 的脂肪抑制序列,对胸壁软组织疾病的诊断很有帮助。儿童食管疾病主要依靠食道吞钡造影来诊断。儿童气管支气管疾病现在可以通过螺旋 CT 三维重建图像和薄层高分辨率 CT 来诊断,必要时也可做支气管造影。儿童心脏病应当首选做胸部 X 线平片和超声检查,对于超声检查不能明确的心外大血管异常等病变,可做 MRI 或多层螺旋 CT 心脏扫描,一般而言, MRI 检查与超声检查的互补性要比多层螺旋 CT 更好一些,对于仍难以确诊者,可做心导管心血管造影检查。

(本文图 1~10 见插图页)

(2003-12-10 收稿)

(本文编辑:张崇凡)

2004 西部、东北地区儿科医师和护士培训计划

上海第二医科大学附属上海儿童医学中心是上海第二医科大学代表上海市人民政府与美国世界健康基金会(Project HOPE)合作,由上海第二医科大学附属新华医院负责筹建和一体化管理的现代化儿科医疗、教学和研究中心。

上海儿童医学中心建立西部边远地区儿科医师和护士培训项目,不但符合上海儿童医学中心的宗旨,也对提高这些地区儿童健康水平有重要的意义。2002、2003 年西部培训计划取得了良好效果。“2004 Robert W. Miller 奖学金”继续由美国 Search Holdings 投资公司的主席 Robert W. Miller 先生通过世界健康基金会向上海儿童医学中心提供。

培训地区:云南、贵州、广西、四川、重庆、西藏、陕西、宁夏、甘肃、内蒙古、新疆、青海、辽宁、吉林、黑龙江

要求: 进修医生:三级医院,本科毕业,主治医师,8 年以上儿科临床经验,45 岁以下,有一定英语水平。 进修护士:三级医院,中专以上学历,5 年以上儿科护理经验,有一定英语水平。

培训科目:心血管内科、血液肿瘤科、儿童保健科、小儿外科、小儿骨科、急救与 PICU 科、新生儿与 NICU 科、普内科。

培训时间:2004 年 7 月至 2005 年 6 月(1 年)

Robert W. Miller 奖学金:凡获得奖学金者将享有免收进修费、住宿费并给予生活津贴(医生 10000 元/年,护士 8000 元/年)。

报名办法:请报名者将个人简历、进修科目、一位正高级职称医生推荐信、盖有单位公章的介绍信于 2004 年 5 月 1 日前寄联系人。2004 年 6 月初面试。

联系地址:上海东方路 1678 号(200127),上海儿童医学中心医务部(科教),电话:021-58732020-6023,13601660585,传真:(021)58393915,联系人:敖黎明主任

上海第二医科大学附属上海儿童医学中心

儿童胸部比较影像学 (正文见 61 页)

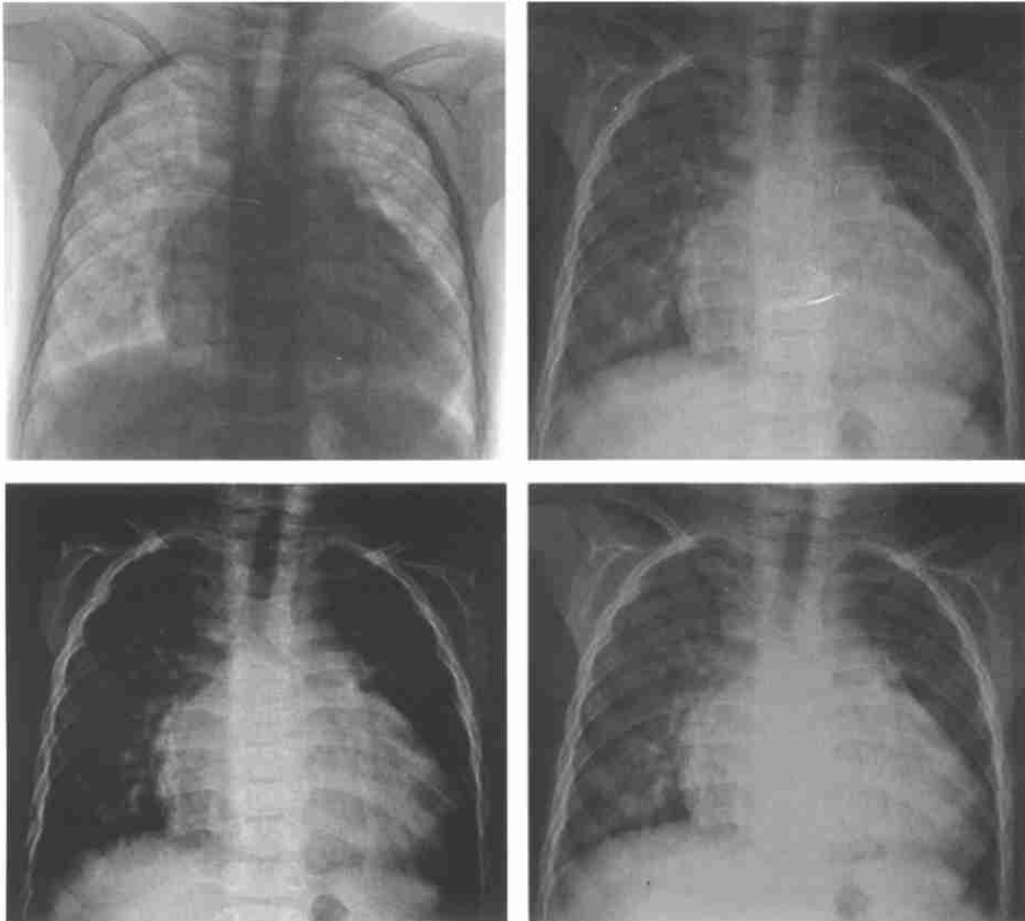


图 1

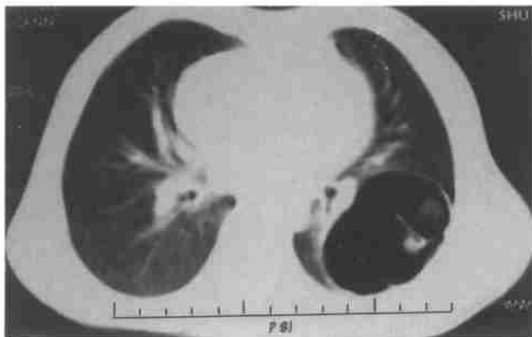


图 2

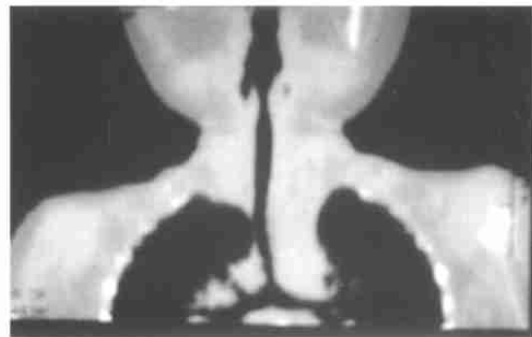


图 3

插图 1 页

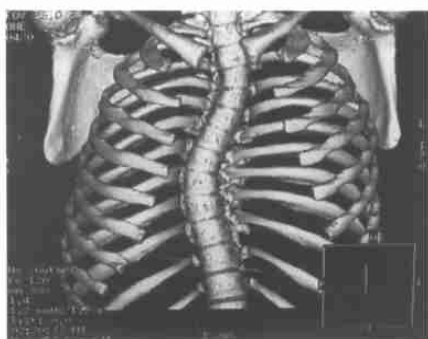


图 4



图 5



图 6



图 7



图 8



图 10

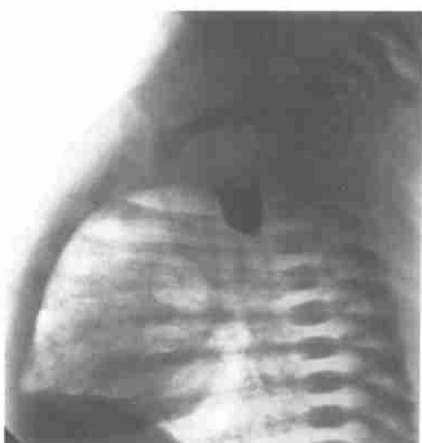


图 9

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005-2224(2004)02-0117-03

第 2 讲 先天性呼吸系统畸形的影像诊断

朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

儿童先天性呼吸系统畸形并不罕见,可按照其发生部位分为先天性肺发育异常和先天性气管支气管发育异常等,也可按照其血液供应情况分为两大类,一类为伴有正常供血动脉和引流静脉的病变,而另一类为伴有异常血管结构的病变。尽管近年来影像学检查方法有了飞跃发展,胸部 X 线平片在发现和筛查儿童先天性呼吸系统畸形方面仍起着至关重要的作用,部分先天性呼吸系统畸形单凭 X 线平片即可确诊,大多数的先天性肺和气管支气管发育异常依靠 CT 明确诊断,磁共振血管造影对于伴有异常血供的先天性呼吸系统畸形的诊断有一定的帮助。以往常用的支气管造影和 X 线血管造影,由于为创伤性检查,现已很少再用来诊断儿童先天性呼吸系统畸形。

由于相当多的儿童先天性呼吸系统畸形可以通过手术治疗,临床儿科医生应当了解并在日常工作中想到这些较常见的儿童先天性呼吸系统畸形,在胸片发现异常后及时做 CT 检查来明确诊断,以使患儿得到更好的治疗。

1 先天性大叶性肺气肿

先天性大叶性肺气肿,也可称先天性叶性肺气肿,为血管结构正常的先天性呼吸系统畸形。先天性大叶性肺气肿是指肺叶过度充气扩张而基本不伴有肺泡间隔的破坏,又可分为以下 4 型:肺泡过度充气型,肺泡数量正常;肺泡数量增多型;肺泡发育不全型和肺泡结构不良型。支气管不完全阻塞是导致叶性肺气肿的最常见原因,推测引起支气管阻塞的原因包括支气管软骨原发性发育不良或缺如,管腔内粘液阻塞或管外压迫等。少数病例系肺泡发育异常,肺泡数量增多所致。大多数患儿于出生后 6 个月以内发病,呼吸困难为临床常见表现。

胸部 X 线平片表现以单叶性肺气肿最为常见,约占 95% 以上,其中左上叶约占 45%,右中叶约占 30%,右上叶

约占 20%,两叶及以上的叶性肺气肿约占 5%。可见肺叶过度膨胀,体积增大,透亮度增加,内可见稀少纤细肺纹理。同时相邻的下肺叶受压致体积缩小和密度增深,为压迫性肺不张。纵隔心脏向健侧推移,有纵隔疝形成。

CT 表现可见患侧胸腔扩大,气肿的肺叶 CT 值减小,肺纹理稀疏,邻近的肺叶受压表现为膨胀不全、纹理聚集,纵隔向对侧移位(图 1),虽然测量肺的 CT 值可从定量角度评价肺气肿,但一般通过视觉观察即可判断出有无肺气肿。个别大叶性肺气肿新生儿由于肺泡内的液体尚未完全吸收,其 CT 值可能高于正常肺叶的密度,甚至接近软组织密度,随着液体的逐渐吸收,患侧肺叶的密度才逐渐减低。

本病常需和张力性气胸鉴别,后者以肺野透亮度增加、透亮区内无肺纹理且全肺向肺门区压缩为鉴别要点,CR 和 DDR 等数字化胸部摄片要比普通 X 线平片更易看清透亮区内有无肺纹理。其他如先天性肺囊肿、单侧透明肺、肺大泡等也应加以鉴别。

2 先天性支气管囊肿

支气管囊肿包括在肺前肠发育畸形的范畴内,除支气管囊肿外还包括囊腺瘤样畸形、支气管闭锁和肺隔离症。支气管囊肿为血管结构正常的呼吸系统畸形。支气管囊肿可位于肺内(肺内型)或纵隔内(纵隔型)。支气管囊肿为肺芽发育期形成的畸形,索状的支气管一段或多段与肺芽分离,分离的中空支气管形成囊袋,囊内细胞分泌的粘液积聚而形成囊肿。如分离的支气管已分支形成多发囊肿,尚未分支则成为单发囊肿。组织学上,支气管囊肿由含有软骨的纤维组织构成囊壁,壁内层衬以纤毛柱状上皮。大多数支气管囊肿为单房性,未发生感染前内含浆液或粘液。如囊肿与支气管发生连通,气体可进入囊内形成含气囊肿。小的支气管囊肿无症状,合并继发感染则有发热、咳嗽、呼吸困难等症状。

胸部 X 线平片单发含液囊肿表现为圆或椭圆形密度均匀、边缘光整的肿块影。含气囊肿呈薄壁圆形透亮影,内可有液平。囊肿伴感染时囊壁增厚、模糊。

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

CT 检查肺内型者表现为圆形囊状块影,其边界大多光滑整齐,CT 值近似水样密度。但当囊内蛋白或粘液性物质含量多时,可呈软组织样密度,增强后一般无强化。囊肿与支气管相通时,囊内可含气或形成气液平面,当有继发感染时囊壁增厚,而且增强后囊壁可见强化,囊肿周围可伴渗出性改变(图 2)。纵隔型支气管囊肿肿块位于纵隔,病变性质与肺内型支气管囊肿相似。

以往诊断本病常做支气管造影,现已很少再用。

3 先天性肺囊腺瘤样畸形

先天性肺囊腺瘤样畸形是由一团杂乱无序的肺组织构成,与正常的支气管树相通连,有正常的供血动脉和引流静脉。导致这一畸形的原因可能为末端细支气管结构在发育过程中过度增生有关。囊腺瘤样畸形可由大小不等的囊构成,畸形局限于单一肺叶者最为常见,约占 95%。临床表现以新生儿期或婴儿期呼吸困难为主。胸部 X 线平片上大多病变累及单叶,肺叶体积增大,内含大小不等含气多房囊肿,可伴液平,囊壁厚薄不均。邻近正常肺组织受压,纵隔心脏被推移。有时尚可见充气囊肿从纵隔疝入健侧。

CT 扫描囊腺瘤样畸形表现为聚集在一起的一团多发薄壁含气的囊状结构,囊大小不等,部分病灶内可见气液平面,后者并不一定代表继发感染。病灶可导致纵隔向对侧移位(图 3)。当继发感染或囊内发生出血时,其 CT 值可增高。伴继发感染时,囊内气液平面更常见,病灶旁可见渗出性改变。少数囊腺瘤样畸形可恶变成间充质肉瘤,使病灶呈软组织密度块。

胎儿期围产期超声对本病的诊断有较高的价值,孕妇羊水过多,超声显示胎儿肺内有分隔的含液囊肿,形状类似多囊肾。

本病要和先天性横膈疝(左侧)鉴别,胸片显示为多房性囊性充气影伴纵隔心脏推移为两者相似点,膈疝所致腹部肠曲充气稀少为其鉴别点,胃肠道钡餐可明确诊断。

4 支气管肺隔离症

支气管肺隔离症又称肺隔离症,是一种最常见的肺发育异常。病灶为与支气管不相通的无呼吸功能的团块肺组织,由异常不规则的动脉供血,异常的供血动脉常来自降主动脉或升主动脉。病理分为以下两型:肺叶内型,隔离的肺组织包绕在脏层胸膜内,供血动脉多来自主动脉或其分支,回流至肺静脉;肺叶外型,位于脏层胸膜外,有自己独立的胸膜包绕,典型者位于肺的下叶区,以左下肺为最常见,供血动脉来自降主动脉或其分支,引流至体静脉系统。临床上患儿经常发生呼吸道感染症状,症状以肺叶内型支气管肺隔离症常见。肺叶外型支气管肺隔离症可无症状。

胸片可见肺隔离症好发于下叶后基底段即肺野内侧下后方。左侧较右侧多见。可为圆形或椭圆形、密度均匀、边缘较清楚的肿块影,也可为含气囊肿影,可见多发、大小不一囊腔,隔离肺伴继发感染时,病变区域可增大、边缘模糊。

肺隔离症的 CT 表现取决于其内是否含气,当隔离的肺组织与邻近的肺组织相通气或发生感染后,多呈囊性改变,尤以多囊性改变为常见;当隔离的肺组织未与支气管和邻近的肺通气时,表现为一个密度基本均匀的软组织密度块,尤以左下肺后部为最好发部位。螺旋 CT 增强扫描对发现异常的血管较为敏感,在最大密度投影重建片上,部分患者可显示异常供血动脉和引流静脉的起止部位,对明确诊断和鉴别诊断有重要意义。

主动脉造影为一确诊肺隔离症的传统检查方法。可观察有无来自主动脉的异常分支血管供应病变区,也可了解隔离肺段的静脉回流,但主动脉造影为创伤性检查,目前已为 CT 血管造影和磁共振血管造影所取代。

MR 目前也常用于肺隔离症诊断,MR 可显示隔离肺的轮廓、形态和位置。造影增强磁共振血管成像 CE2MRA 由于其视野大,一次扫描可包入胸主动脉和腹主动脉,对显示来自主动脉的异常血管进入隔离肺段的效果要稍优于 CT 血管造影(图 4)。

在鉴别诊断方面,首先要和先天性支气管囊肿鉴别,后者多呈单囊性,而支气管肺隔离症呈单房性者相对少见。与异常的血管相连是隔离肺的典型特征。

5 肺不发育和发育不全

肺不发育和发育不全病理解剖分 3 种不同类型:(1)肺未发生,支气管、肺组织完全缺如。(2)肺不发育,支气管已发生,但发育差,只有发育不全的主支气管或叶支气管而无肺组织和肺血管。(3)肺发育不全,主支气管及叶、段支气管已形成,但发育不良,肺组织和肺血管也发育不良。

肺不发育和发育不全是胚胎肺发育障碍所致的肺部先天畸形。病变程度与胚胎发育障碍发生的时间有关,胚胎早期发生发育障碍则其程度重且预后差。病因尚未完全明确,有作者认为妊娠期羊水过少,子宫肌壁长期机械性压迫胎儿胸廓,胸腔容量减少影响了胚胎肺的发育。

肺不发育或发育不全临床表现差别很大,双侧病变患儿无法存活,单侧病变患儿可以无症状或有轻到中度呼吸困难,也可有反复肺部感染。肺不发育以单侧为常见,左侧较右侧多见。大多同时伴发其他系统发育异常。单侧肺不发育在胸部正位片显示患侧肺野密度均匀增高。心脏、纵隔向患侧移位。健侧肺透亮度增加,体积增大和肺纹理增粗,横膈低平,可有纵隔疝。出生后两侧胸廓大小、形态基本对称,以后患侧肋间隙变窄。

单侧性全肺不发育 CT 表现常为纵隔明显移向患侧,健侧肺过度膨胀,肺血增加,CT 可清楚显示患侧无肺组织,并可显示有无支气管存在(图 5),据此可鉴别是肺未发生(无支气管)还是肺不发育(有部分支气管)。

单侧肺发育不全正位胸部 X 线平片示患侧肺容量小于对侧,肺血管纹理也减少,心脏、纵隔向患侧移位。

单侧肺发育不全 CT 可见两侧均有肺组织和支气管,患侧肺容量小,由于患侧肺动脉发育不良可造成肺纹理纤

细,增强扫描上可见肺动脉发育细小,而正常侧肺血管增粗。患侧肺泡数目减少还可导致患侧肺纹理聚集(图 6)。

右肺及右肺动脉发育不全伴右肺静脉异位引流至下腔静脉称肺发育不全综合征或弯刀综合征,除右肺发育不全表现外,螺旋 CT 增强扫描可见右肺动脉发育细小,在最大密度投影重建片上可见异位引流的肺静脉。造影增强磁共振血管成像对右肺静脉异位引流至下腔静脉和右肺动脉发育细小均可很好显示(图 7)。

6 先天性肺动静脉畸形

先天性肺动静脉畸形其形成可能是胚胎发生时,中胚叶血管发育不全导致肺动静脉短路所致。其病理特征为肺动脉与肺静脉直接相连,其间无毛细血管床。先天性肺动静脉畸形的最常见类型为供血动脉和引流静脉均为单根的局限性肺动静脉畸形,但也可多为多支供血动脉和引流静脉,还可为弥漫性肺动静脉瘘。运动性呼吸困难、紫绀和杵状指为最常见的症状。

胸部 X 线平片大的局限性肺动静脉畸形显示肿块样改变。

局限性肺动静脉畸形 CT 平扫表现为圆形或条状软组织密度块影,边界清楚、锐利;增强后迅速强化,密度达肺动脉或静脉密度,峰值密度以及时间—密度曲线与肺动脉或静脉密度一致。三维重建和 CT 血管成像有利于完整显示肺动静脉畸形血管的结构框架和发现多发灶。

心脏超声有助于弥漫性肺动静脉瘘诊断,可静脉快速注射生理盐水使血液中产生微小气泡,然后进行超声检查。正常情况下微小气泡不能通过肺毛细血管网。如左心内出现气泡,则肺动静脉畸形诊断可成立。但此诊断方法有一定的危险性。

本病可做介入治疗,故心血管造影仍为重要诊断方法。

一般作肺动脉选择性造影,流入动脉及回流静脉能清晰显示,动脉略小于静脉,局限性的肺动静脉瘘表现为局部团块状表现,肺静脉显影时间提前,左心房过早显影。

MRI 常规的 SE 序列中,局限性肺动静脉畸形表现为局限性的流空信号或者为等信号的软组织块影,在 CE2 MRA 序列经最大密度投影重建后,非常清晰显示流入动脉及回流静脉,与心血管造影相差无几(图 8)。但是在诊断弥漫性肺动静脉畸形方面与 CT 一样尚有困难。

局限性肺动静脉畸形须与肺部囊肿和肺良性肿瘤鉴别。肺动静脉畸形 CT 增强后迅速强化,密度达血管密度是同其他性质病变相鉴别的关键。

7 先天性和支气管病变

先天性和支气管病变有很多类型,其临床表现也差别很大,较常见的类型有气管性支气管、支气管闭锁、气管狭窄、气管瘘、支气管异位开口和支气管异构等。气管性支气管通常是右上叶支气管直接开口于气管,先天性气管瘘通常是气管食管瘘并伴食管闭锁,支气管异构是指两侧支气管对称,几乎总伴先天性心脏病。

胸部 X 线平片仍为本病最初的检查手段,CR 和 DDR 等数字化胸部摄片由于对比分辨率高且黑白明暗可调节,要比普通 X 线平片更易看清气道结构。

螺旋 CT 扫描以及多平面和最小密度投影重建可以很容易地把气道形态清楚地显示出来,对气管性支气管的存在(图 9),气管狭窄的部位、长度及严重程度和两侧支气管是否对称均可明确诊断。

(本文图 1~8 见插图 1~2 页)

(2003-12-20 收稿)

(本文编辑:张崇凡)

第七届全国新生儿学术会议征文通知

中华医学会儿科分会新生儿学组与《中华儿科杂志》编辑委员会定于 2004 年第二季度在海南省三亚市召开第七届全国新生儿学术会议,并邀请国内外著名新生儿科专家作专题学术讲座。现将有关征文事宜通知如下。

1. 征文内容:(1)早产儿与低出生体重儿的临床问题,包括早产儿与低出生体重儿的喂养与营养,各种并发疾病的诊治与急救等;(2)各种新生儿疾病防治的基础与临床研究。

2. 征文要求:(1)文章内容要具有科学性、创新性和实用性,同时要求数据准确、语言通顺、书写规范;(2)来稿必须要未公开发表的学术性论文;(3)来稿请寄 800 字以内的摘要(应包括目的、方法、结果和结论,且结果部分应有主要数据。请参阅本刊论著类文章摘要的书写格式)和 3000 字左右全文各 1 份,并请加盖公章或附单位介绍信,稿件务必注明工作单位、地址和邮政编码。最好用计算机打印成稿(并以 Word 格式存入 315 软盘),将稿件及软盘寄至北京东四西大街 42 号中华儿科杂志编辑部李贵存收,邮政编码:100710。信封上务必注明“第七届全国新生儿学术会议征文”字样,以免与本刊稿件相混。(5)可以网上投稿(不必再寄软盘和纸稿),“主题”请注明“新生儿会议征文”,E2mail:liguicun@cma.org.cn。(6)每篇征文须同时寄稿件处理费 10 元(通过邮局汇款)。

3. 截稿日期:2004 年 3 月 1 日。不录用的稿件一律不退稿,请自留底稿。

4. 被录用的文章将被编入“论文汇编”,其中的优秀论文将在本刊有关栏目刊出。参加会议者将颁发论文证书并获国家级继续教育学分。

中华医学会儿科学分会新生儿学组
中华医学会儿科杂志《中华儿科杂志》编委会

先天性呼吸系统畸形的影像诊断 (正文见117页)

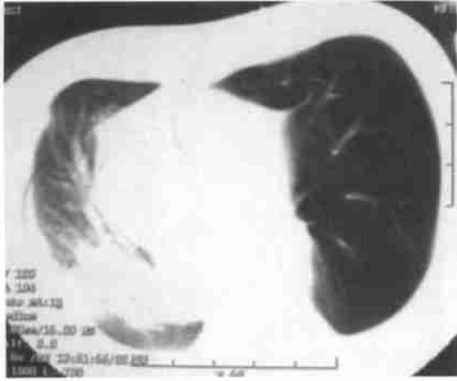


图1. 先天性大叶性肺气肿CT平扫, 肺窗图像, 可见左肺叶膨胀, 透亮度增加, 内可见稀少纤细肺纹理。纵隔心脏向右侧推移。

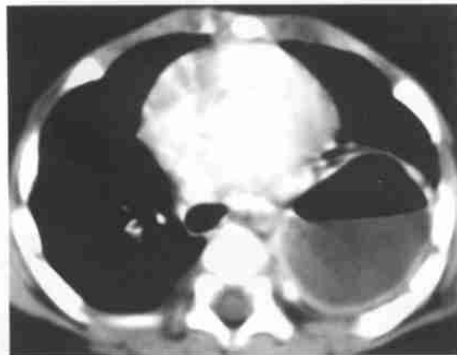


图2. 先天性支气管囊肿继发感染CT增强扫描, 囊肿与支气管相通, 囊内形成气液平面, 囊壁增厚, 增强后囊壁强化。

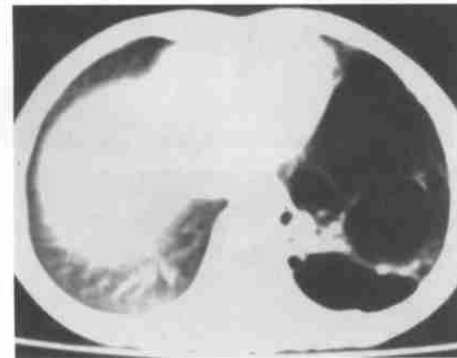


图3. 先天性肺囊腺瘤样畸形CT平扫, 左下肺见多发含气的囊状结构, 囊大小不等。

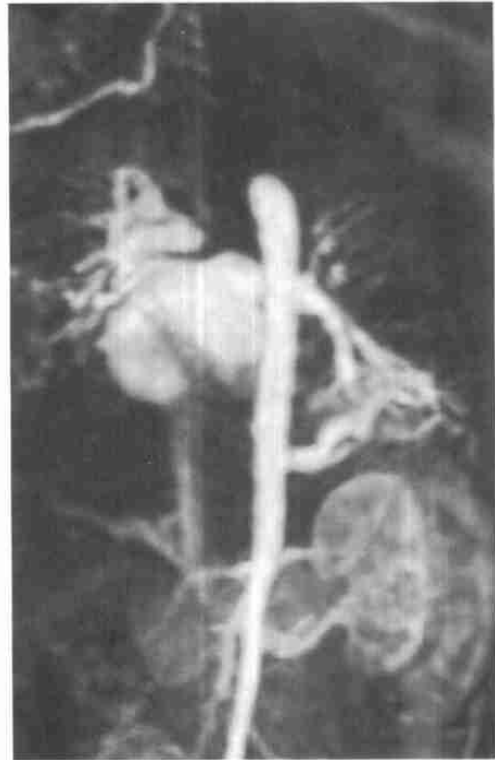


图4. 肺叶内型支气管肺隔离症, 造影增强磁共振血管成像见供血动脉来自腹主动脉, 静脉回流至肺静脉。

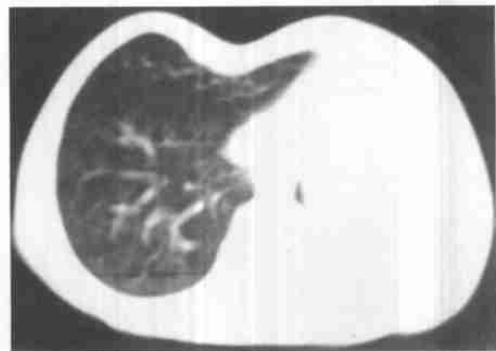


图5. 单侧性全肺不发育CT平扫, 纵隔明显移向左侧, 右侧肺过度膨胀, 左侧无肺组织, 无支气管存在, 胸廓尚对称。

插图1页

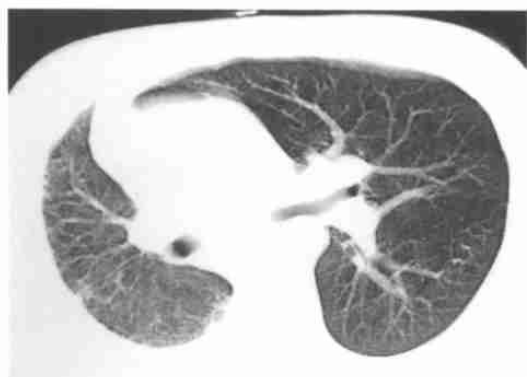


图6. 右肺发育不全CT平扫, 两侧均有肺组织和支气管, 右肺容量小, 肺纹理纤细, 左侧肺血管增粗, 纵隔移向右侧。



图8. 局限性右肺动静脉畸形造影增强磁共振血管成像图像, 最大密度投影重建清晰显示流入动脉及回流静脉。

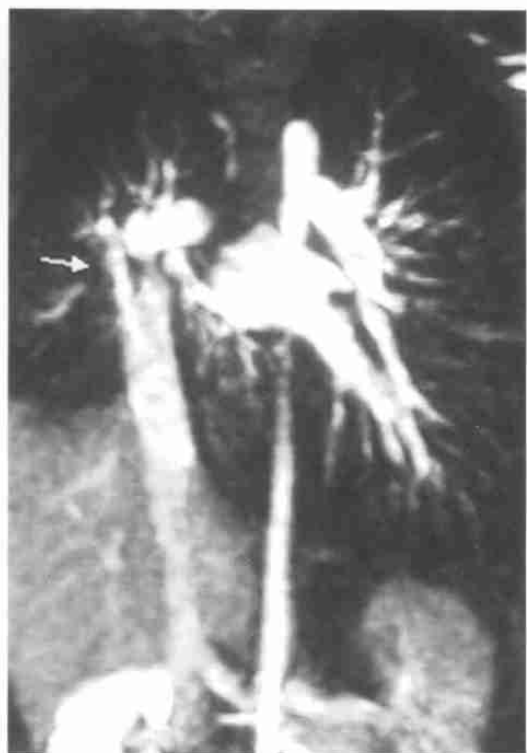


图7. 右肺发育不全综合征或弯刀综合征造影增强磁共振血管成像, 见右肺小, 右肺静脉异位引流至下腔静脉。

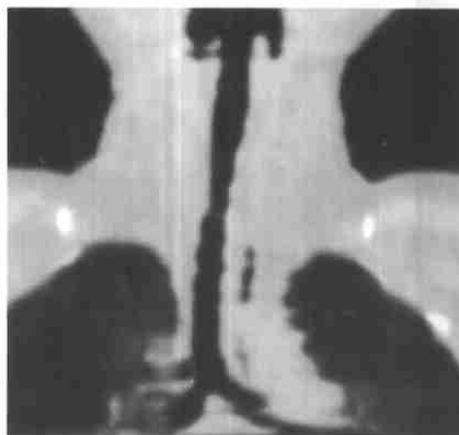


图9. 气管性支气管螺旋CT平扫, 最小密度投影重建显示气道形态见右上叶支气管直接开口于气管, 气管中段轻度局限性狭窄。

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005 - 2224(2004)03 - 0186 - 03

第 3 讲 儿童先天性心脏病影像诊断(一)

朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

先天性心脏病(先心病)是儿童最常见的心脏疾病,用于儿童先心病诊断的影像学方法有 X 线平片、超声、CT、MRI、心血管造影和 SPECT 等,对于临床医生而言,掌握最基本的 X 线平片诊断,了解其他各种影像学方法的优缺点和检查指征,有助于在诊断过程中充分利用各种影像学技术,迅速、有效地得到可靠的诊断。

X 线平片曾经是先心病唯一的非创伤性形态学诊断手段,在相当长一段时期内,听诊、心电图和 X 线平片是诊断先心病最主要的方法。如今这三项手段仍是诊断先天性心脏病最基本的方法,但随着二维超声心动图的出现,X 线平片在先心病形态学诊断方面的功用已有很大改变,判断哪个房室增大已不再是 X 线平片诊断的最主要任务。但在观察胸廓、脊柱、肺、支气管、肝、胃、脾等其他脏器的形态和位置方面,在观察心脏、主动脉弓的位置方面,在观察肺血的多少方面,在测算心胸比值方面,X 线平片仍有不可替代的作用。X 线平片检查简单方便,成本低,为每例先心病都必做的第一项影像学检查,充分理解其提供的信息,对于先心病的进一步影像学检查与正确诊断有着至关重要的作用。

1 正常表现

先心病胸部正位 X 线摄片时,应尽可能采用直立后前位投照,球管与胶片距离不低于 118cm,X 线从背侧射入,此时心脏贴近胶片,放大较小,测得心胸比值可靠。仰卧前后位摄片时,应注意此时心脏离胶片较远,放大太大,测得心胸比值不可靠。

先心病胸部 X 线摄片时必须包进上腹部,读片时首先观察腹部脏器的位置。正常胸片可见胃泡影位于左上腹,肝脏位于右上腹,肝脏下缘右低左高。在直立位胸片上胃泡影表现为左上腹的宽大气液平,很容易辨认,而仰卧位胸片胃泡影表现为左上腹及中上腹半月形低密度影,读片时

要注意观察。

先心病胸部 X 线读片第二步要观察胸廓和横膈,正常胸片两侧胸廓对称,脊柱居中,横膈位于第 8 后肋下方,右膈顶高于左膈顶。儿童摄片由于患儿通常不能合作,有时胸片位置会有些不正。了解投照位置稍有不正的胸片的正常表现,对先心病诊断很有帮助。通常根据胸廓的形态来判断正位胸片有无投照位置不正,轻度右前斜时,左侧胸廓稍大于右侧,此时心脏形态有所改变,肺动脉段变得凸出,心尖位置下移。轻度左前斜时,右侧胸廓稍大于左侧,此时心脏形态有所改变,肺动脉段变得凹陷,心尖位置上移。儿童胸部仰卧位 X 线摄片时患儿常会挺腹后仰,此时胸片可见锁骨被投影到肺尖上方,心脏形态的改变为心尖位置上移,肺动脉段凸出。呼气相摄片是儿童胸部 X 线摄片时常发生的情况,此时胸片可见横膈位置过高,纵隔增宽,肺野透亮度下降,测得的心胸比值偏大。

先心病胸部 X 线读片的第三步要观察纵隔、气管支气管和主动脉结。儿童胸腺较大,上纵隔可较宽,可有所谓的“帆样征”。普通的胸部 X 线摄片气管支气管仅隐约可见,高千伏胸片和 CR、DR 片对气管支气管的形态显示较好,正常时气管位置居中或略偏右,左主支气管细长而右主支气管粗短,气管支气管的形态对判断心房的位置很有价值。正常胸片主动脉结位于气管的左侧,由于降主动脉也在左侧,脊柱左侧密度略高与右侧。

先心病胸部 X 线读片的第四步是观察两肺特别是肺血管的情况,正常胸片两侧肺野清晰,左肺门影略高于右肺门影,肺门影和肺纹理主要由肺动脉构成,右下肺动脉宽度不超过主动脉结水平的气管横径,下肺野肺纹理多于上肺野,肺纹理由内向外逐渐变细。

先心病胸部 X 线读片的最后一步才是观察心脏形态和大小,在日常工作中很容易只注意心脏形态而忽视心外结构所提供的重要信息。在正位胸片上,正常心影一般 1/3 左右位于中线右侧,2/3 左右位于中线左侧。正常心影一般心尖指向左下,心底朝右上,形成斜的纵轴。

正位胸片心影右缘分为上下两段,上段为上腔静脉与

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58 @vip. sina. com

升主动脉影,在儿童主要为上腔静脉影,心影右缘下段为右心房影。正位胸片心影左缘分为三段,上段为主动脉结影,在儿童主动脉结突出不明显,中段为肺动脉段,又称心腰,主要由肺动脉主干构成,在儿童肺动脉段可较突出,心影左缘下段由左心室构成,为最长的一段,向左下伸展。心影左缘中段与下段的交界点称为相反搏动点。

2 基本病变

心脏位置异常,可有两种情况,一是由于肺或胸膜的病变所致的心脏大血管移位,例如在右肺肺不张或左侧肺气肿、胸腔积液时,心影会被牵拉或推移至右侧胸腔。另一种是心脏位置先天性异常,心脏位置异常的判断必须结合胸腔腹腔其他脏器的形态和位置而定,当心脏轴线指向左侧,腹腔脏器的位置正常,即胃、脾位于左上腹,肝位于右上腹和支气管位置正常,即左主支气管长而右主支气管短时,为心脏位置正常的左位心。当心脏轴线指向右侧,腹腔脏器的位置反位,即胃、脾位于右上腹,肝位于左上腹时,为镜像右位心。镜像右位心者不一定有先心病,若有先心病其病种规律与正常左位心相似,也以室间隔缺损、法洛三联症等最为常见。当心脏左位,腹腔脏器反位时,为孤立性左位心也可称左旋心,几乎均伴有先天性心脏病,且多为复杂先心病(图 1)。当心脏右位,腹腔脏器正位时,为孤立性右位心也可称右旋心,孤立性右位心或右旋心者,绝大多数伴有先心病,其中以纠正性大动脉错位最为常见。对于复杂先心病 X 线平片诊断也采用节段分析法,首先须确定心房的位置,一般情况下,胃泡与左心房在同侧,肝脏与右心房在同侧,通常心房位置和主支气管位置一致性更高于腹腔脏器,细长的形态学左支气管和左心房在同侧,粗短的形态学右支气管和右心房在同侧,水平叶间裂和右心房在同侧。见到双侧支气管对称,水平肝等提示心房异构,一般均伴有先心病,其心内外结构畸形有一定的规律性。再可根据双侧支气管的长度和有无双侧水平叶间裂显示等来判断是左房异构即多脾综合征还是右房异构即无脾综合征(图 2)。

心脏增大是胸部 X 线摄片时最常见到的异常,阻力性负荷增加引起的心肌肥厚和容量性负荷增加引起的心腔扩大均可导致心影增大,尤以后者影响更大。判断心影是否增大最简便的方法是测量心胸比(图 3),通常以心胸比大于 0.15 为心影增大的标准,对于新生儿及小婴儿则以心胸比大于 0.155 为心影增大的标准。

心影增大时,不同的心腔增大可使心脏形态有不同的改变。左心室增大时,心尖向左下延伸,心影左缘下段圆隆,相反搏动点上移。右心室增大时,心影右缘下段向右膨突,其最凸出点偏低,肺动脉段凸出,心尖圆隆上翘,相反搏动点下移。左心房增大时,最先是向后增大,心影中央密度加深,食管吞钡侧位胸片可见食管前缘受压,左心房向右增大,可构成心影右缘,形成心右缘双边缘,左心房向左增大,可构成心影左缘,左心耳在肺动脉段下部处凸出形成心左缘四弓,左心房向上增大,左主支气管受压抬高。右心房增

大时,心影右缘下段向右膨突,其最凸出点偏高。

心影增大是儿童先心病胸部 X 线摄片时最常见到的异常,但在实际工作中很少有单独一个心腔增大,往往是两个或两个以上心腔同时增大。两个心腔同时增大 X 线平片有时可见各心腔增大的基本改变同时存在,如左房左室增大时,既可见心影中央密度加深,心右缘双边缘,等左心房增大表现,又可见心尖向左下延伸等左心室增大表现。当两个心腔同时增大,但 X 线平片基本病变有矛盾时,平片改变反映以哪个心腔增大占优势,如左、右心室增大时,若以左心室增大为主相反搏动点上移,若以右心室增大为主相反搏动点下移。

右位主动脉弓是儿童先心病胸部 X 线摄片时最常见到的主动脉异常,主动脉结影位于气管的右侧,气管位置居中或略偏左,由于降主动脉也在右侧,脊柱右侧密度略高于左侧(图 4)。

判断肺循环的基本病变是儿童先心病胸部 X 线摄片最主要的任务之一,肺循环的基本病变可分为肺血增加和肺血减少两大类。肺血减少通常见于右心梗阻和右向左分流的先心病,如法洛三联症等,胸片可见两肺纹理变细,肺门影缩小,肺野清晰(图 5)。肺血减少时,常可见两侧肺纹理不对称,代表一侧肺动脉更为狭窄。肺血减少时,还常见一侧或两侧肺纹理紊乱或呈网状,代表侧支循环血管。

肺血增加又可分为肺充血和肺淤血两大类,肺充血常见于左向右分流的先心病,如房间隔缺损,室间隔缺损和动脉导管未闭等。正位胸片可见肺门影增大,肺纹理增粗,肺纹理从肺门向外周伸展,逐步变细,肺纹理边缘清晰锐利,下肺野肺血管影多于上肺野,肺野透亮度正常(图 6)。长期肺充血,可使肺小动脉痉挛,内膜增生,管腔变窄,形成器质性肺动脉高压,此时胸部 X 线平片可见肺动脉段明显凸出,肺门血管影扩张而肺小动脉突然变细。

肺淤血是另一大类的肺血增加病变,肺淤血常见于梗阻性肺静脉异位引流,二尖瓣病变,左心发育不良,三房心等先心病,正位胸片可见肺野透亮度下降,肺门影增大,肺纹理增粗,但肺门影及肺纹理模糊,上肺野肺血管影增多,并可多于下肺野,还可见横形走向的肺血管影增多(图 7)。引起肺淤血的病变较严重时,由于肺静脉压力增高,可出现间质性肺水肿和肺泡性肺水肿,在肋膈角区出现与侧胸壁垂直的横形线条影,即 Kerley 氏 B 线,少量或中等量的胸腔积液也常出现,肺泡性肺水肿则表现为肺门附近边缘模糊的片状渗出影,即所谓“蝶翼状”阴影。

3 读片分析

儿童先心病胸部 X 线平片读片应由外而内,全面观察各项基本病变,椎体有无畸形,肋骨有无切迹,肺部有无感染以及主动脉弓是左位还是右位,对于儿童先心病胸部 X 线平片诊断均有重要的价值,应充分利用 X 线胸片所提供的全部信息并结合临床,跟据有无青紫,肺血多少来全面分析。

在儿童先心病读片分析时要了解患儿的年龄、性别、症状和体征等。不同的年龄组,各种先心病的发生率有所不同,如室隔完整的肺动脉闭锁和呈斜蛋形心的完全性大动脉错位(图 8)一般仅见于新生儿与小婴儿,而房间隔缺损出现症状则较晚,有些先心病不同的性别其发生率有所不同。在症状方面,有无紫绀,是否经常患感冒和肺炎对诊断分析至关重要。体征方面要了解有无杂音,杂音的部位,杂音的性质和患儿的生长发育情况。如在 X 线平片检查前已做过心电图和血液化验,也应结合有关的心电图和血液化验资料进行分析。

肺循环的基本病变是儿童先天性心脏病 X 线胸片读片分析最主要的依据,通常先将先心病分为紫绀型和非紫绀型两大类,每一类又进一步分为肺血增加、肺血正常和肺血减少三类,其中肺血增加者又分为肺充血和肺淤血两组,即将先心病分为紫绀肺充血、紫绀肺淤血、紫绀肺血正常、紫绀肺血减少和非紫绀肺充血、非紫绀肺淤血、非紫绀肺血

正常、非紫绀肺血减少 8 类。其中以非紫绀肺充血、非紫绀肺血正常、紫绀肺血减少和紫绀肺充血相对多见。

在根据有无紫绀和肺血多少分类后,还可根据心影大小,肺动脉段凹凸,主动脉弓左位或右位,哪个房室增大等情况来进一步分析。例如患者为紫绀肺血减少类先心病,心影大小正常,肺动脉段凹陷,主动脉弓右位,以右室增大为主,诊断即为法洛四联症。

在儿童先心病 X 线胸片读片分析时,还应牢记 X 线胸片对先心病病种的诊断是有一定限度的,并非所有先心病 X 线平片均能作出病种诊断,读片分析时应实事求是,充分考虑 X 线胸片所提供的全部信息来作出切实可靠的诊断。

(本文图 1~8 见封三)

(未完待续)

(2003 - 12 - 31 收稿)

(本文编辑:邓文军)

短篇报道

婴幼儿肺炎 68 例支原体检测及其临床分析

李树青 岳保珠 徐爱晶 邹 恩 韩炳鑫

对象与方法:2003 年 1 月 17 日至 2003 年 3 月 20 日在我院住院的婴幼儿肺炎 68 例,其中男 38 例,女 30 例;年龄 1~6 个月 15 例,~1 岁 18 例,~3 岁 35 例。对病程小于 7d 的患儿待其病程超过 7d 后再抽血查支原体 IgM 抗体(MP2IgM),其余病例均于入院第 2 天或第 3 天抽静脉血查 MP2IgM。特异性 MP2IgM 测定采用间接血凝集法,以支原体抗体滴度 1:32 为阳性。

结果:68 例患儿中 MP2IgM 阳性(诊断为支原体肺炎)27 例,阳性率为 39.17% (27/68),其中 1~6 个月组阳性 4 例,阳性率为 26.17% (4/15),~1 岁组阳性 4 例,阳性率为 22.12% (4/18),~3 岁组阳性 19 例,阳性率为 54.13% (19/35)。临床特点:27 例阳性患儿中,男 15 例,女 12 例;发热 18 例(66.17%,18/27),咳嗽 26 例(96.13%,26/27),喘憋 12 例(44.14%,12/27);肺部听诊闻及干啰音 24 例(88.19%,24/27)、湿啰音 18 例(66.17%,18/27);肺外损伤 4 例(14.18%,4/27),其中皮疹 2 例,心肌损害 2 例。X 线胸片改变:呈点斑状阴影 21 例,间质性肺炎改变 4 例,大叶性肺炎改变 1 例,云絮状改变 1 例。转归:经红霉素或阿奇霉素治疗达临床治愈者 22 例,5 例未用红霉素等大环内酯类抗生素经治疗临床治愈。

讨论:支原体肺炎发病率各地报道不一,一般认为发病

率为 20%,高发时可达 30%,且多发生在 5 岁以上儿童,但近年支原体肺炎发病率有增高趋势,特别是婴幼儿支原体肺炎数量明显增加。本文资料显示,支原体肺炎占婴幼儿肺炎的 39.17%,与以往报道比较明显增高,提示支原体已成为婴幼儿肺炎的重要病原。另外婴幼儿支原体肺炎的临床特点也与典型的年长儿支原体肺炎有所不同,与普通的病毒、细菌性肺炎相似。X 线胸片表现也缺少典型的年长儿支原体肺炎的改变。支原体肺炎的发病机制目前仍不十分清楚,但多认为免疫学发病机制起重要作用。婴幼儿感染支原体后,体内产生特异性抗体效价较低,几乎无临床症状,这可能是以往婴幼儿发病率较低的原因。而随着年龄的增长,反复支原体感染,特异性抗体效价升高,因此出现临床症状。近年婴幼儿发病率升高是否是因为支原体感染次数较以往增加的原故,目前尚不清楚。本文病例肺外损伤仅占 14.18%,与以往报道的支原体肺炎的肺外损伤主要发生在年长儿相同。本文患儿中有 5 例未用红霉素等大环内酯类抗生素而经治疗效果仍佳,因此我们分析这 5 例肺炎可能不是支原体感染所致。针对这种情况,应该做进一步检查,至少同时应做多种常见病原的检测,观察是否有其它病原体的混合感染。

(2003 - 10 - 09 收稿 2003 - 12 - 21 修回)

(本文编辑:郑春雨)

作者单位:山东省潍坊市妇幼保健院医院(261011)

儿童先天性心脏病影像学诊断 (一) (见正文 186-188 页)



图1 孤立性左位心, 心脏左位, 胃泡在右肺下

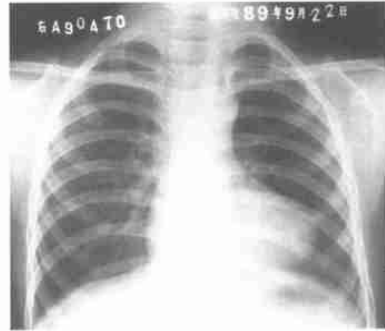


图5 法洛四联症, 见两肺纹理, 变窄肺门影缩小, 肺血减少



图2 右房异位(无脾综合征), 双侧支气管对称, 均为短缩的形态学右支气管



图6 肺充血, 肺纹理增粗, 边缘清晰, 下肺野肺血管影多于上肺野, 肺野透亮度正常, 左右心室增大



图3 心胸比率测量法

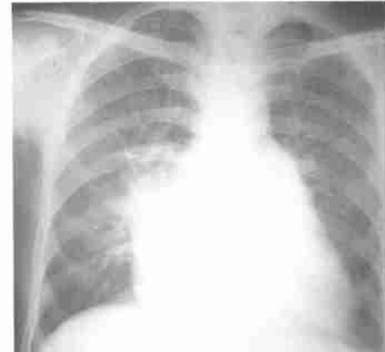


图7 肺充血, 肺纹理增粗, 但肺门影及肺纹理模糊, 上肺野肺血管影增多

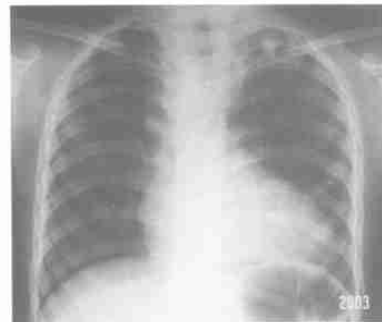


图4 主动脉弓右位, 右室增大, 肺血减少, 法洛四联症



图8 新生儿完全性大动脉错位, 心影呈蛋形, 肺血增多

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005 - 2224(2004)04 - 0252 - 02

第 4 讲 儿童先天性心脏病影像诊断(二)

朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

(接本刊 2004 年第 3 期第 188 页)

先天性心脏病(先心病)是儿童最常见的心脏疾病,先心病中以非紫绀肺充血类型最为多见,其中又以室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭和房室间隔缺损最为多见。

1 室间隔缺损

室间隔缺损系指在心室间隔上存在 1 个或多个缺损,是最常见的先心病。通常将室间隔缺损分为:(1)膜部周围型室间隔缺损,该型最为常见。(2)漏斗部室间隔缺损,该型可并发主动脉瓣脱垂和关闭不全。(3)肌部室间隔缺损,该型在中国人中的发生率较低。室间隔缺损可引起心室水平左向右分流,其分流与缺损大小,二侧心室压力及体、肺循环阻力有关。

室间隔缺损的 X 线平片表现和缺损的大小有关。小型室间隔缺损心影正常,肺动脉段及肺血正常,左心房、左心室无明显扩大或左心室略增大。中等大小的室间隔缺损心影常轻度增大,肺动脉段稍凸出及肺血稍增加,为肺充血改变,左心室增大,左心房、右心室可轻度增大也可无明显增大。大的室间隔缺损但肺血管阻力不增加或轻度增加时,心影明显增大;肺动脉段凸出,肺血明显增加,左心房、左心室增大,右心室轻度增大,可伴有肺部病变如肺炎,左下肺不张等(图 1)。大的室间隔缺损伴严重的肺动脉高压时,心影不大或轻度增大,以右心室增大为主,肺动脉段明显凸出,肺门血管扩张但外周肺动脉变细。

在二维超声切面中见到室间隔各部连续中断为诊断缺损的依据。且诊断敏感性很高,但小型的、心尖部的室间隔缺损或多发性室间隔缺损易被遗漏,如同时应用彩色血流显像有助于发现上述类型的室间隔缺损。

单纯的室间隔缺损一般不需要做 CT 和 MRI 检查,如行多层螺旋 CT、电子束 CT 或 MRI 检查,则可通过观察室

间隔的连续性是否中断来判断有无室间隔缺损。MRI 检查一般以自旋回波 T1W 图像为主来观察室间隔连续性是否中断(图 2),但若同时在梯度回波电影序列上发现有异常的血流存在,则是诊断室间隔缺损可靠的依据,CT 和 MRI 检查还可清楚地显示左心房增大、左心室增大、右心室增大、肺动脉扩张等对室间隔缺损诊断有帮助的间接征象。

室间隔缺损的心血管造影常用长轴斜位(左前斜 70° 复合向头成角 20°)左室造影,此时 X 线与室间隔相切,对室间隔膜部缺损及肌部缺损可显示造影剂由左室经缺损进入右室的直接征象(图 3)。右前斜位 30° 左室造影,X 线与漏斗部室间隔相切,可显示漏斗部缺损的直接征象,室间隔缺损的心血管造影常于左室造影后加做升主动脉造影,可排除或诊断伴发的主动脉瓣关闭不全及动脉导管未闭。

2 房间隔缺损

房间隔缺损是指房间隔上除未闭的卵圆孔外存在的孔洞。房间隔缺损是常见先心病,女性发病较多。房间隔缺损可分为:(1)继发孔房间隔缺损,最常见,也称为中央型或卵圆窝型房间隔缺损。(2)静脉窦型房间隔缺损,包括上腔型和下腔型,常伴肺静脉异位连接。(3)冠状静脉窦型房间隔缺损,少见,也称为冠状静脉窦隔缺损或无顶冠状静脉窦。(4)原发孔型房间隔缺损,由于心内膜发育障碍引起(在房室间隔缺损一节中叙述)。

较小的房间隔缺损 X 线可无异常表现,较大的房间隔缺损表现为肺血增多,右心房增大、右心室增大、肺动脉段凸出。与其他左向右分流的先心病相比,房间隔缺损最易发生心脏顺钟向转,此时心右上弓有空虚感,上腔静脉影消失(图 4)。

房间隔缺损超声心动图可见右心房、右心室扩大和右心室流出道增宽,心尖位和胸骨旁四腔位上显示房间隔中部或上部连续性中断。彩色多普勒影显像可见分流自左心房经缺损流向右心房。经食管超声对房间隔缺损类型,大小及是否伴肺静脉异位引流显示更优于经胸超声,常在经导管房间隔缺损封堵术中应用。

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail :zhuming58 @vip. sina. com

单纯的房间隔缺损一般不需要做 CT 和 MRI 检查,如做了 CT 和 MRI 检查,则可通过观察房间隔连续性是否中断来判断有无房间隔缺损。MRI 一般以自旋回波 T1W 图像为主来观察房间隔连续性是否中断,但若同时在梯度回波电影序列上发现有异常的血流存在,则是诊断房间隔缺损可靠的依据。造影增强磁共振血管成像序列对房间隔缺损诊断帮助不大,但对判断有无伴随的部分性肺静脉异位引流存在则很有帮助。CT 和 MRI 检查还可清楚地显示右心房增大,右心室增大,肺动脉扩张等。

心血管造影采用右心造影导管,置于右上肺静脉或左心房,取肝锁位即左前斜 40°,向头 40°成角投照,由于房间隔呈斜形走向,于左前斜位和肝锁位时房间隔呈切线位,显示较好,同时向头 40°投照,将位于后方的左右心房投影向头端,与左右心室分开,又由于来自右肺静脉的血液主要沿着房间隔流动,肝锁位右上肺静脉造影可最好地勾画出房间隔的轮廓,显示房间隔缺损的直接征象,可见造影剂沿房间隔左缘向下经缺损口进入右房,当缺损位于房间隔上部,且上腔静脉也显影时,为上腔型;当缺损位于房间隔中部,或由房间隔中部向上下方延伸时,为继发孔中央型(图 5)。

3 动脉导管未闭

动脉导管未闭是动脉导管在出生后未闭合而持续开放的病理状态,是常见的先天性心脏病之一,低体重儿、早产儿及合并肺部疾病的新生儿的动脉导管未闭发生率高。动脉导管的肺动脉端常位于靠近肺动脉分叉或左侧肺动脉起始处,主动脉端常位于左锁骨下动脉起始部远端 5~10mm。动脉导管根据形态主要有管型,二端宽度相似;漏斗型,肺动脉端窄,主动脉端宽;窗型,动脉导管很短,二端几乎直接连接。

动脉导管很小时,X 线平片表现可无异常。较大的动脉导管未闭但肺血管阻力尚无明显增加时,可见肺血增多,肺动脉段凸出,左心室增大,左心房增大,有时可见主动脉结增宽(图 6)。大的动脉导管未闭伴肺血管阻力明显增加时或有肺血管病变形形成时,可见肺动脉段凸出更明显,肺纹理扭曲增粗,右心室也可扩大。

二维超声心动图的胸骨旁、胸骨上及剑突下等切面可以观察到未闭的动脉导管。应用频谱多普勒和彩色多普勒血流显像检测动脉导管的左向右分流对确定诊断,特别是对诊断细小或径路异常的动脉导管未闭有重要帮助,可明显提高超声心动图诊断的敏感性。

动脉导管未闭 MRI 检查在横断位自旋回波 T1W 图像上表现为一连接于降主动脉上端和左肺动脉起始部之间的低信号流空血管影。在梯度回波电影序列上此处可见异常血流影。造影增强磁共振血管成像序列最大密度投影重建可从多个角度显示动脉导管未闭的直接征象,对判断其类型和大小都很有帮助(图 7)。CT 诊断主要依靠在增强扫描横断位图像上见到连接于降主动脉上端和左肺动脉起始部之间高密度血管影。CT 和 MRI 检查还可清楚地显示左心房增大、左心室增大、肺动脉扩张、升主动脉扩张等对诊

断有帮助的间接征象。

动脉导管未闭心血管造影可用右心造影导管经右心途径由未闭动脉导管插到降主动脉于动脉导管开口以下 110~115cm 处进行造影,也可经股动脉插管至升主动脉进行造影,投照体位可用左侧位,通过观察造影剂向肺动脉分流可显示动脉导管大小及形状,并可显示或排除主动脉缩窄及主动脉弓病变,若做左心室造影还可显示或排除室间隔缺损。

4 房室间隔缺损

房室间隔缺损也称为心内膜垫缺损,房室间隔部分或完全缺失为其病理特征,由于房室间隔缺损,房间隔与室间隔不直接连接而导致形成共同的房室纤维环,房室间隔缺损可分为:(1)部分型房室间隔缺损;(2)过渡型房室间隔缺损;(3)完全型房室间隔缺损。

房室间隔缺损的 X 线平片表现与其病理类型及血流动力学改变有很大关系,最常见的部分性房室通道伴有较明显的二尖瓣返流,原发孔房缺也较大,左心室的血返流入左心房后迅速进入右心房,右心房、右心室、左心房和左心室的容量性负荷均增加并均有扩大,以右心房和左心室增大更明显,并显得心影增大和肺血增加不成比例(图 8)。最常见的完全型房室间隔缺损有较大的室间隔缺损,但房室瓣反流较轻,X 线平片表现右心房、右心室、左心房和左心室均有增大,肺动脉段凸出,肺血增加明显,可有肺动脉高压表现。过渡型房室间隔缺损一般室间隔缺损很小,其血流动力学改变和 X 线平片表现与部分性房室通道相似。

超声心动图可见室间隔流入道部分呈勺状凹陷,左、右房室瓣附着在室间隔的相同水平位置。可以观察房室间隔缺损的 5 个房室瓣叶,及其与室间隔的关系,以对房室间隔缺损进行分型诊断。彩色多普勒超声可显示分流及反流。

CT 和 MRI 检查可通过观察房间隔、室间隔连续性是否中断来判断有无房间隔、室间隔缺损。CT 对判断房室瓣反流有困难。在 MRI 梯度回波电影序列上更可根据异常的血流存在,来判断房室瓣反流。CT 和 MRI 检查还可显示左心房增大,右心房增大,左心室增大,右心室增大,肺动脉扩张等间接征象。

房室间隔缺损的心血管造影左心室造影为主,投照位置一般用正位、右前斜位和肝锁位,主要通过显示房室间隔缺损特征性的“鹅颈征”来确认房室间隔缺损并通过观察心室水平有无分流及房室瓣是否为共同瓣进行分型。“鹅颈征”的形成是由于左室流入道缩短,流出道拉长及房室瓣位置改变,二尖瓣构成左室右缘所致,无论何种类型的房室通道畸形,正位和右前斜位左室造影均有“鹅颈征”表现(图 9)。

(本文图 1~9 见插页 2~3)

(未完待续)

(2004-02-03 收稿)

(本文编辑:郭继龙)



图 1



图 2

图 1~2 剑突下或胸骨旁四腔、短轴切面超声心动图检查发现，左心室内二尖瓣水平、腱索水平或乳头肌水平以下的心肌被网格状或蜂窝状的海绵样心肌组织充填

(图 1~2 正文见第 223 页)



图 1



图 2



图 3

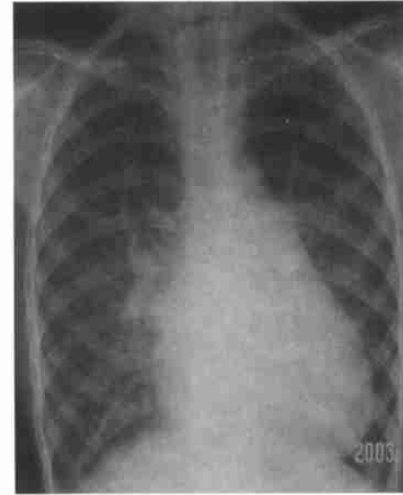


图 4



图 5



图 6



图 7

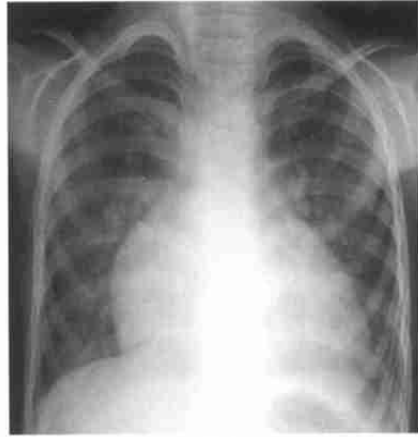


图 8

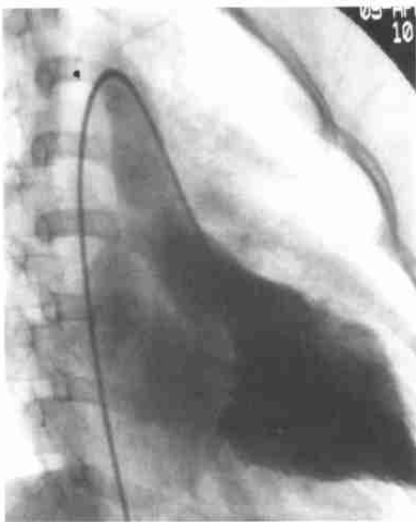


图 9

- 图1 室间隔缺损X线平片见心影增大，肺血增加、左心房、左心室增大，右心室轻度增大
- 图2 室间隔缺损MRI自旋回波T1W图像，室间隔连续性中断
- 图3 室间隔膜部缺损长轴斜位左室造影，显示造影剂由左室经缺损进入右室的直接征象
- 图4 房间隔缺损X线平片见肺血增多，右心房增大，右心室增大，肺动脉段凸出，心右弓有空虚感，上腔静脉影消失
- 图5 房间隔缺损肝锁位右上肺静脉造影，显示房间隔缺损的直接征象
- 图6 动脉导管未闭X线平片见肺血增多，肺动脉段凸出，左心室增大，左心房增大，主动脉结增宽
- 图7 动脉导管未闭造影增强磁共振血管成像矢状位最大密度投影重建显示动脉导管未闭的直接征象
- 图8 房室间隔缺损X线平片右心房和左心室增大明显，肺血增加
- 图9 房室间隔缺损右前斜位左室造影见“鹤颈征”表现和房室瓣反流

(图1~9正文见第252~253页)

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005-2224(2004)05-0314-02

第 5 讲 儿童先天性心脏病影像诊断(三)

朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

(上接本刊 2004 年第 4 期第 253 页)

近年来绝大多数紫绀型先天性心脏病(先心病)已可手术治疗,下面介绍一些常见的紫绀型先心病的影像学特点,以便及时做出正确诊断。

1 法洛四联症

法洛四联症是紫绀型先心病中最常见者,虽然包含有 4 种畸形,但从胚胎发育观点来看,圆锥间隔向右室方向移位是根本原因,主要解剖畸形为肺动脉狭窄及室间隔缺损。临床上,患者出现紫绀,活动能力下降,常有气急表现,喜蹲踞,伴杵状指(趾)。

法洛四联症右室流出道狭窄很轻时,X线胸片表现为肺血正常,心脏大小正常或轻度增大,肺动脉段平直;当右室流出道狭窄较明显时,X线胸片表现为典型的法洛四联症,心脏不大,肺动脉段平直或轻度凹陷,肺血减少;当右室流出道梗阻严重,肺动脉重度狭窄时,X线胸片表现为心脏轻度增大,右心室增大,肺动脉段凹陷,心尖上翘,肺血减少并可见肺纹紊乱等侧枝循环征象(图 1)。其他法洛四联症 X线胸片表现尚有升主动脉增宽和右位主动脉弓等。

法洛四联症超声检查见主动脉明显增宽,主动脉前壁与室间隔连续中断,两残端间距离大且不在同一深度,右室流出道变窄,右室腔扩大,前壁及室间隔增厚。肺动脉内径明显小于主动脉。法洛四联症 CT 检查可通过观察室间隔连续性是否中断来判断室间隔缺损的大小和部位,多层螺旋 CT 和电子束 CT 对法洛四联症的肺动脉主干狭窄,左右肺动脉狭窄均可很好地显示(图 2)。

法洛四联症 MRI 自旋回波 T1W 图像能较好地显示室间隔缺损和右室漏斗部狭窄,对主动脉骑跨也能显示。MRI 梯度回波电影序列则对左室舒张末容量和左室射血分数等可比较准确地测量。造影增强磁共振血管成像序列则对法洛四联症的肺动脉主干狭窄和左右肺动脉狭窄均可很

好地显示。

法洛四联症心血管造影检查最好既做右室造影,也做左室造影。法洛四联症右室造影主要观察肺动脉及右室流出道的解剖形态,坐观位(向头成角 40°) 投照能使 X 线与肺动脉趋于垂直,使肺动脉投影拉长,能较好地显示肺动脉瓣狭窄、主干狭窄、左右肺动脉起始部狭窄及肺内周围肺动脉狭窄。法洛四联症右室造影时,升主动脉与肺动脉干可同时显影,可见肺动脉主干明显窄于升主动脉(图 3)。法洛四联症左室造影首选体位为长轴斜位(左前斜 70° 复合向头成角 20°),X 线与前部室间隔相切,能很好地显示法洛四联症室间隔缺损的直接征象,了解其大小及有无多发性室间隔缺损存在。左室造影绝大多数的病例冠状动脉能很好地显示,要注意观察前降支是否起于右冠状动脉近端及有无单支左冠状动脉,这对法洛四联症手术很有影响。

2 完全性大动脉转位

完全性大动脉转位是指解剖右心室与主动脉连接,解剖左心室与肺动脉连接的先心病。完全性大动脉转位可按是否合并室间隔缺损及左心室流出道梗阻分类。完全性大动脉转位是新生儿期最常见的肺充血的紫绀型先天性心脏病。

新生儿患紫绀型先心病,X线胸片若表现为肺充血,首先就应考虑完全性大动脉转位。完全性大动脉转位患儿刚出生时心影大小可正常,肺血改变也不明显,出生数日后,心影逐步增大,肺血逐渐增多。完全性大动脉转位 X线胸片表现与是否合并肺动脉狭窄有关,无肺动脉狭窄或肺动脉狭窄很轻者,心脏呈中度至重度增大,以向左增大为主,心影呈蛋型,左右心室增大,以右室增大为甚,左右心房也增大,肺动脉段不凸出但肺门血管扩张,呈明显肺充血改变,正位胸片上纵隔血管影狭小也是完全性大动脉转位 X线胸片的典型表现(图 4)。完全性大动脉转位合并明显肺动脉狭窄者,X线胸片的表现较不典型,肺血减少。

超声心动图剑突下切面可以同时显示两侧心室的流出道及大动脉,对诊断完全性大动脉转位特别有价值。完全

作者单位:上海第二医科大学附属新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

性大动脉转位的主动脉与肺动脉呈平行关系,而正常心脏主动脉与肺动脉呈螺旋状。胸骨旁长轴切面中可同时显示位于前方的主动脉和位于后方的肺动脉,但主动脉瓣的位置高于肺动脉瓣。

CT和MRI检查对完全性大动脉转位诊断有一定的帮助,MRI自旋回波TIW图像可很好地显示心肌小梁的粗糙程度,据此判断心室位置,心肌小梁粗糙者为形态学右心室,光滑者为形态学左心室。房室连接一致,心室大动脉连接不一致是完全性大动脉转位诊断的根本点,然后还需观察左、右心室大小,室间隔缺损的有无及大小、部位,有无肺动脉狭窄等(图5)。

完全性大动脉转位心血管造影投照位置在左室造影首选长轴斜位。长轴斜位投照X线与室间隔相切,可清楚地显示肺动脉起于左心室,还可较好地显示室间隔缺损的部位、大小及左心室流出道的狭窄等。侧位右心室造影则可显示主动脉起于右心室,瓣下有圆锥,并可显示有无动脉导管未闭和主动脉缩窄存在(图6)。对于准备做大动脉Switch手术者,还需做升主动脉造影,以观察冠状动脉类型,投照位置用正位或正位向足成角。

3 完全性肺静脉异位引流

全部肺静脉均直接或通过体静脉与右心房连接的先心病称为完全性肺静脉异位引流,完全性肺静脉异位引流根据异常连接的解剖部位分类为心上型、心内型、心下型和混合型。心上型最常见。肺静脉梗阻可发生在各种类型的完全性肺静脉连接异常。心内型患者梗阻最少见。

完全性肺静脉异位引流X线胸片表现与其类型有关,最常见的心上型完全性肺静脉异位引流由于垂直静脉、无名静脉和右上腔静脉均扩张,再加上心影增大,形成特征性的“8”字形心脏或“雪人”征(图7)。心内型完全性肺静脉异位引流正位X线胸片表现为肺血增多,右心房增大,右心室增大,在侧位食管吞钡片上有时可见食管前缘有一压迹,压迹的位置较左心房压迹要低,代表扩大的冠状静脉窦。心下型完全性肺静脉异位几乎总是合并回流梗阻,故肺血改变以肺淤血为主,可有肺水肿。超声心动图检查可见右心房扩大,未闭卵圆孔或房间隔缺损存在右向左分流,左房内没有正常回流的肺静脉血流,超声心动图检查要仔细检查每一根肺静脉的回流,追踪异常连接的部位,检测血流速度,了解是否存在血流梗阻并估测肺动脉压力。肺静脉通过上腔静脉、冠状静脉窦或下腔静脉回流至右心房可导致相应结构的扩张。

CT和MRI能很好地显示和诊断肺静脉异位引流,造影增强磁共振血管成像序列对肺静脉异位引流诊断效果最好,多角度的最大密度投影重建可从矢状位、冠状位和横断位等多个角度显示肺静脉异位引流的直接征象,对判断肺静脉异位引流的类型和有无梗阻都很有帮助(图8)。完全性肺静脉异位引流如有梗阻,对影像诊断方法的选择有很大的影响,心血管造影虽为该病诊断的金标准,但为创伤性

检查,且在肺动脉内注射造影剂,即使是非离子型造影剂仍可诱发或加重肺水肿,有一定的危险性。多层螺旋CT和电子束CT能很好地显示和诊断肺静脉异位引流,但CT也要使用大量的含碘造影剂。相比较而言,CE2MRA诊断肺静脉异位引流更为理想,CE2MRA视野大,肺静脉与体静脉显示清晰,不使用含碘造影剂,可更安全地得到确诊。

4 肺动脉闭锁伴室间隔完整

肺动脉闭锁伴室间隔完整多数单独涉及肺动脉瓣闭锁,通常右心室发育不良,右心室腔可非常小,甚至只有流入道部分。尽管肺动脉瓣闭锁,肺循环由长而扭曲的动脉导管供血,但肺动脉发育不良很少见。

室间隔完整型肺动脉闭锁是新生儿期最常见的肺缺血的紫绀型先天性心脏病之一。X线胸片在患儿出生后1~3d心脏不大或仅轻度增大,以后呈进行性增大,心脏增大的程度主要与三尖瓣关闭不全的严重程度和卵圆孔的大小有关。室间隔完整型肺动脉闭锁心脏增大主要为右心房增大,心影右缘下段向右膨突,其最凸出点偏高,X线胸片肺血减少常明显,但侧支循环血管形成的改变少见。

二维超声心动图胸骨旁右心室流出道长轴等切面中可以观察右心室流出道、肺动脉瓣及肺动脉总干,肺动脉瓣膜型闭锁显示为右心室流出道腔与肺动脉总干腔之间呈隔膜状阴影分隔,结合彩色多普勒血流显像检查右心室与肺动脉连接处,有无前向血流对确定闭锁非常重要。

室间隔完整型肺动脉闭锁一般不需作CT和MRI检查,但对手术后的室间隔完整型肺动脉闭锁作CT和MRI检查则相当普遍。MRI可较好地显示手术后室间隔完整型肺动脉闭锁的右室发育的大小和右室心肌的厚度,以及有无外周肺动脉狭窄,Ballock分流管道是否还通畅等。

室间隔完整型肺动脉闭锁右心室造影诊断时,首先要注意右心室发育情况,要观察右室流入道、流出道和小梁区3个部分是否都存在(图9),并要测量三尖瓣瓣环的直径,其次要观察有无心肌血窦间隙开放。心肌血窦间隙开放者右室造影时造影剂经开放的心肌血窦间隙逆行充盈冠状动脉,右心室发育情况和有无心肌血窦间隙开放对室间隔完整型肺动脉闭锁手术方式的选择有很大的关系。室间隔完整型肺动脉闭锁左室造影可较好地显示肺动脉形态,通常由未闭的动脉导管向肺动脉供血,两侧肺动脉汇合,有肺动脉主干存在。

其他较常见的紫绀型先心病有肺动脉闭锁伴室间隔缺损(图10)、右心室双出口、单心室、共同动脉干、三尖瓣闭锁和三尖瓣下移等,这些紫绀型先心病均可通过影像学检查做出诊断。了解疾病的病理特点,熟悉各种影像学检查方法的优缺点,就能更好地及时做出正确的诊断。

(本文图1~10见插页1~2)

(未完待续)

(2004-04-01收稿)

(本文编辑:郑春雨)

儿童先天性心脏病影像诊断（三）

（正文见 314~315 页）



图1 法洛四联症X线胸片，心脏不大，肺动脉段凹陷，肺血减少

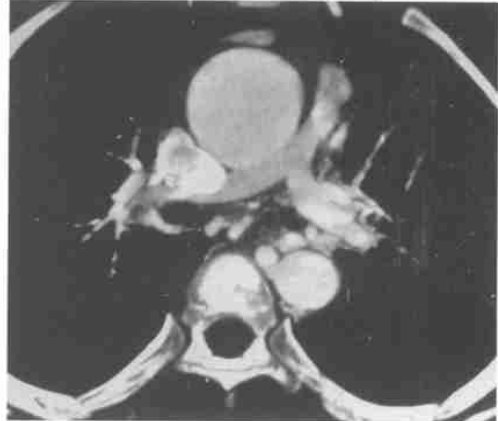


图2 法洛四联症多层螺旋CT扫描，肺动脉主干狭窄，左右肺动脉狭窄

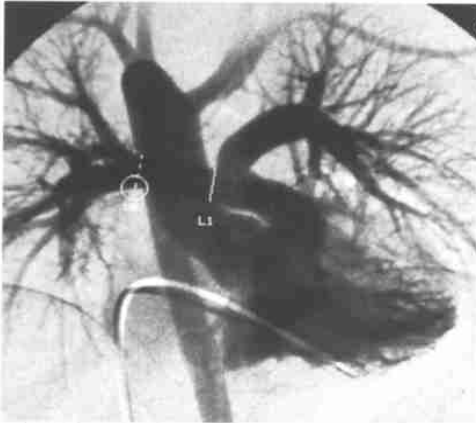


图3 法洛四联症坐位右室造影，肺动脉狭窄，右位主动脉弓



图4 完全性大动脉转位X线胸片，心脏增大，心影呈蛋型，肺充血

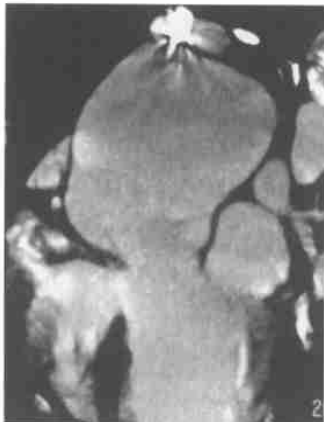


图5 完全性大动脉转位多层螺旋CT扫描，左心室与肺动脉连接，合并室间隔缺损，肺动脉高压

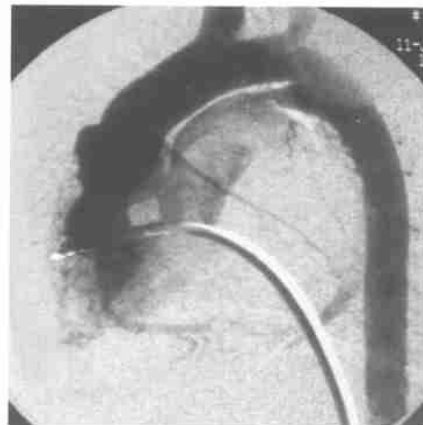


图6 完全性大动脉转位侧位右室造影，主动脉起于右心室，瓣下有圆锥，位于肺动脉前方，有动脉导管未闭存在

儿童先天性心脏病影像诊断（三）

（正文见 314~315 页）



图7 心上型完全性肺静脉异位引流X线胸片见“8”字形心脏或称“雪人”征



图8 心上型完全性肺静脉异位引流，造影增强磁共振血管成像扫描，显示肺静脉异位引流的直接征象

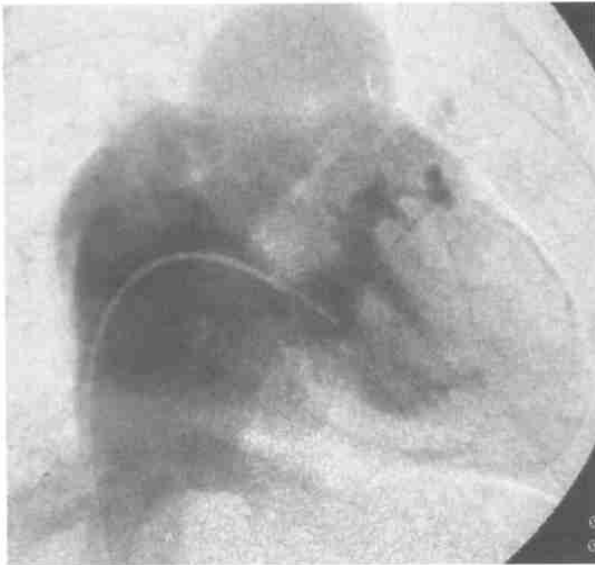


图9 室间隔完整型肺动脉闭锁右心室造影，右心室3个部分都存在，有心肌血窦间隙开放，造影剂经开放的心肌血窦间隙逆行充盈冠状动脉

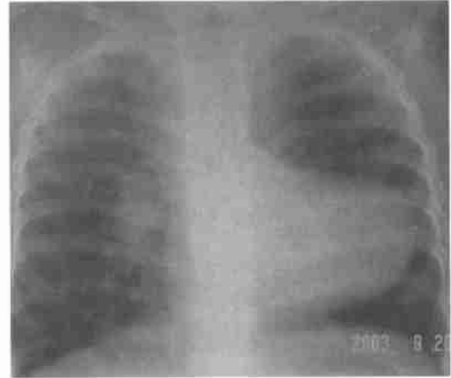


图10 肺动脉闭锁伴室间隔缺损X线胸片，心脏增大，肺动脉段凹陷，心尖上翘，肺血减少，右位主动脉弓

儿童胸部影像学诊断

文章编号: 1005 - 2224(2004)06 - 0381 - 02

第 6 讲 儿童先天性心脏病影像诊断(四)

朱 铭

中图分类号: R72 文献标识码: A

(上接本刊 2004 年 5 期第 315 页)

先天性心脏病(先心病)是儿童最常见的心脏疾病,通常根据有无紫绀和肺血多少分类,其中以非紫绀肺充血、非紫绀肺血正常、紫绀肺血减少和紫绀肺充血类先心病相对多见。前两节介绍了非紫绀肺充血、紫绀肺血减少和紫绀肺充血类先心病的影像诊断,本节主要介绍非紫绀肺血正常类先心病,此类先心病中较常见者有肺动脉瓣狭窄,右心室双腔,主动脉缩窄,主动脉瓣、瓣上、瓣下狭窄,纠正性大动脉转位等。

1 肺动脉瓣狭窄

肺动脉瓣狭窄较常见,肺动脉瓣叶可为单叶、2 叶、3 叶或 4 叶,瓣叶增厚,交界联合粘连。少数患者瓣叶发育不良,瓣环狭小。肺动脉瓣狭窄阻碍右心室射血,导致右心室收缩压增高,然而肺动脉压保持正常或减低,在右心室与肺动脉之间形成压力阶差。受经狭窄瓣孔血流冲击影响,肺动脉总干可出现狭窄后扩张,常延伸至左肺动脉。但是肺动脉总干扩张程度并不与瓣膜狭窄程度呈正比。介入治疗现已成为肺动脉瓣狭窄的首选治疗方法。

在一些教科书中,肺动脉瓣狭窄被归入肺血减少类先天性心脏病中,实际上,单纯的肺动脉瓣狭窄并不伴有左向右或右向左分流,通过肺循环的血流量是完全正常的,应当被归入肺血正常类先天性心脏病中。实际读片时之所以会产生肺血减少的感觉,系由于肺动脉瓣狭窄患者肺动脉主干狭窄后扩张,肺动脉段明显突出与正常的外周肺血不成比例,产生了肺血减少的假象。肺动脉瓣狭窄,胸片心影通常无明显增大,肺血大多正常,肺动脉段明显突出(图 1),左肺动脉近端扩张。

超声检查可以很好地诊断肺动脉瓣狭窄,狭窄的瓣叶

呈不同程度的增厚,回声增强。瓣叶联合粘连,收缩期瓣叶开放受限,应用多普勒超声检查可以测到快速的经肺动脉瓣血流及其流速。可获取右室与肺动脉间的压差。

单纯的肺动脉瓣狭窄一般不需要作 CT 和 MRI 检查,但若伴有外周肺动脉狭窄或右室功能异常,则作 CT 和 MRI 检查很有帮助。

肺动脉瓣狭窄心血管造影主要作右心室造影,照射位置通常用左侧位,典型的肺动脉瓣狭窄,右室造影时瓣膜口开放受限,瓣膜呈幕顶状或鱼口状,瓣环直径正常,瓣口射流征明显,肺动脉主干扩张(图 2)。瓣膜发育不良型肺动脉瓣狭窄,瓣膜明显增厚,呈结节状充盈缺损,瓣膜活动不良,不呈幕顶状,瓣环直径较正常为小,瓣口无明显射流征,肺动脉主干无明显狭窄后扩张。典型的肺动脉瓣狭窄,做球囊扩张术效果好(图 3),瓣膜发育不良型肺动脉瓣狭窄,做球囊扩张术效果不理想。

2 主动脉缩窄

主动脉缩窄是指主动脉弓峡部区域(左锁骨下动脉起始点与动脉导管或导管韧带附着点之间)狭窄。有人认为其起因是动脉导管组织伸入主动脉壁过多,当动脉导管收缩时则引起主动脉缩窄。也有理论认为主动脉缩窄的发生与胎儿时流经主动脉峡部的血流量减少有关。主动脉缩窄常为局限性狭窄,位于左锁骨下动脉远端,直对动脉导管开口或导管韧带处。狭窄部位也可在动脉导管近端,可累及主动脉弓部,常合并动脉导管未闭。

主动脉缩窄 X 线平片的典型表现是所谓“3”字征和反“3”字征,前者系指正位胸片上主动脉弓降部左缘呈“3”字样改变,其上部弧形代表主动脉弓,其下部弧形代表降主动脉狭窄后扩张,中间凹陷处代表主动脉缩窄的部位。反“3”字征系指正位食道吞钡片食管上段左缘有呈反“3”字样的压迹,其上部压迹代表主动脉弓,其下部压迹代表降主动脉狭窄后扩张,中间为主动脉缩窄的部位。肋骨下缘切迹是主动脉缩窄 X 线平片的另一典型表现,常见于 4~8 后肋下缘,为迂曲扩张的肋间动脉对肋骨下缘压迫所致,是反映主

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail: zhuming58 @vip. sina. com

动脉缩窄侧支循环的征象(图 4)。但“3”字征、反“3”字征和肋骨切迹在年龄较小的儿童中均很难见到。主动脉缩窄 X 线平片心影增大,以左室增大为主,有左向右分流者,肺血增多,心影增大明显。

主动脉缩窄作 CT 和 MRI 检查效果优于超声心动图,对诊断很有帮助。MRI 自旋回波 T1W 图像可显示主动脉管壁有无增厚等,造影增强磁共振血管成像(CE2MRA)序列和多层螺旋 CT 可得到任意角度的最大密度投影重建图像,可确保图像层面通过狭窄段,诊断主动脉缩窄最为直观可靠(图 5)。可清楚地显示主动脉缩窄部位与程度,有无动脉导管未闭等。

主动脉缩窄心血管造影以升主动脉造影为主,儿童主动脉缩窄心血管造影一般仍用股动脉穿刺送入导管,将导管越过缩窄段送入升主动脉是儿童主动脉缩窄心血管造影成功的关键,诊断时要详细地观察缩窄的部位、长度、主动脉弓发育情况、有无动脉导管未闭、有无较粗大的侧支循环血管等(图 6)。单纯型主动脉缩窄可做球囊扩张术治疗。

3 纠正性大动脉转位

纠正性大动脉转位特点为心房心室连接不一致和心室大动脉连接不一致。纠正性大动脉转位时,心管向左成袢,使解剖左心室位于右侧,从右心房接受体静脉血,解剖右心室位于左侧,从左心房接受肺静脉血。主动脉在左前与解剖右心室连接,肺动脉在右后与解剖左心室连接。如无其他心脏畸形,纠正性大动脉转位血液循环正常,为非紫绀肺血正常类先心病。但纠正性大动脉转位常见的伴发其他心脏畸形,如室间隔缺损、肺动脉狭窄、三尖瓣异常、传导系统异常等。

纠正性大动脉转位由于升主动脉向前向左移位,构成左心缘上段,X 线后前位胸片心影形态常有一定的特殊性,心左缘上段为一较长的向外膨隆的结构,左肺门影可为其部分遮掩,右心缘上段则见不到升主动脉影(图 7)。无伴随畸形的纠正性大动脉错位,心脏大小及肺血多少情况可无异常,伴有室间隔缺损者可见肺血增多,心脏增大。伴有肺动脉狭窄者,肺血减少。

二维超声心动图检查房室连接不一致不难诊断。剑突下长轴切面和胸骨旁长轴切面对确定心室大动脉的连接有帮助,可见位于右侧的解剖左心室与肺动脉连接,位于左侧的解剖右心室与主动脉连接。

CT 和 MRI 检查对纠正性大动脉转位的诊断很有帮助,纠正性大动脉转位的诊断牵涉到判断心房位置、心室位置、大动脉位置及其连接关系,MRI 自旋回波 T1W 图像可很好地显示心肌小梁的粗糙程度,据此判断心室位置,房室连接

不一致,心室大动脉连接也不一致是纠正性大动脉转位诊断的根本点,主动脉一般在肺动脉的左前方(图 8),然后还需观察室间隔缺损的有无及大小,肺动脉狭窄的有无及严重程度等。

对于常见的纠正性大动脉转位,由于心室左襟,室间隔的走向近似于前后走向。因此普通正位投照 X 线已基本与室间隔呈切线位,纠正性大动脉转位需做左、右心室造影。肌小梁形态为心血管造影判断心室形态是左室抑或右室的主要依据,肌小梁粗糙者为形态学右心室,肌小梁光滑者为形态学左心室。分清了心室形态,根据房室不一致及心室与大动脉不一致这一特点,很容易诊断纠正性大动脉转位(图 9)。三尖瓣关闭不全也为纠正性大动脉转位常见的伴随畸形,逆行形态学右室造影能很好地显示三尖瓣关闭不全。除了正位造影外,纠正性大动脉转位也常行侧位造影,侧位形态学左心室造影可见肺动脉起于左室,位置相当偏后,并可见左心室前部呈肩状改变,这是一个特征性的造影表现。

4 手术后先心病影像学检查

近年来,越来越多的先心病患儿进行手术治疗,术后随访的影像学检查量甚至已超过了新患儿的检查量。以往主要依靠术后随访平片和超声检查,由于患儿年龄的增长与手术后疤痕形成导致透声窗的减小,超声检查的效果有时并不理想,多层螺旋 CT 和磁共振检查作为非创伤性影像诊断技术,对于先心病手术后病员已越来越多地应用。

在观察肺血的多少、测算心胸比率、观察心脏形态方面,X 线平片仍有不可替代的作用(图 10)。对手术后肺部有病变的病员和有钙化及金属植入物的病员应选择多层螺旋 CT 检查,如要观察手术后同种移植管的钙化和弹簧钢圈的位置等,首选多层螺旋 CT(图 11)。手术后先心病磁共振扫描,自旋回波 T1W 序列能很好地显示心包积液,补片动脉瘤和纵隔血肿等病变,梯度回波电影序列则能显示瓣膜的关闭不全和心内残余分流的异常血流,同时对心室射血分数也可精确测量。CE2MRA 序列对了解很多手术后复杂先天性心脏病的治疗效果非常重要,CE2MRA 能很好地显示右心室流出道跨瓣补片远端的梗阻及外周肺动脉狭窄的程度(图 12),Blalock 分流术后是否通畅,腔静脉肺动脉吻合术后吻合口有无梗阻等(图 13),是先天性心脏病手术后磁共振检查不可缺少的序列。

(本文图 1~13 见插页 1~2)

(续完)

(2004 - 03 - 20 收稿)

(本文编辑:常 新)

2004 年第 4 期国家级继续医学教育试题答案

1. C 2. B 3. A 4. A 5. D 6. C 7. D 8. C

儿童先天性心脏病影像诊断（四）

（正文见 381 页）

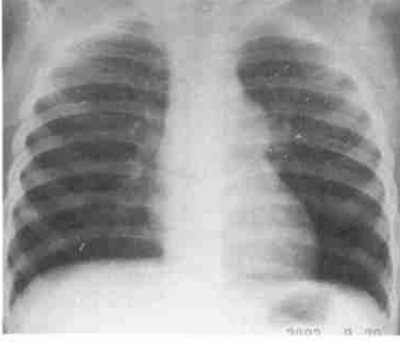


图1 肺动脉瓣狭窄胸部X线平片，心影不大，肺血正常，肺动脉段明显突出



图2 肺动脉瓣狭窄侧位右心室造影，瓣口开放受限，瓣膜呈幕顶状，见射流征明显，肺动脉主干扩张

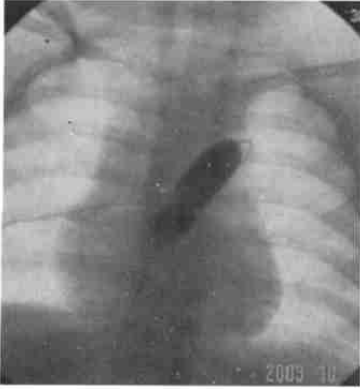


图3 肺动脉瓣狭窄球囊扩张术图像



图4 主动脉缩窄X线平片，见反“3”字征，肋骨下缘切迹



图5 主动脉缩窄造影增强磁共振血管成像扫描，最大密度投影重建图像，见狭窄段和侧支循环血管



图6 主动脉缩窄正位左心室造影图像，见狭窄段和侧支循环血管

插图 1

儿童先天性心脏病影像诊断（四） （正文见 381 页）

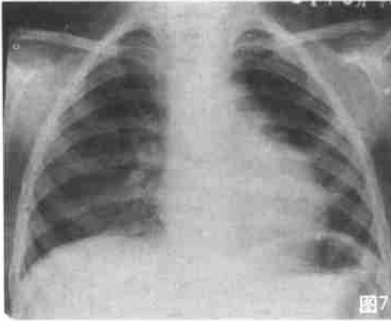


图7



图8



图9

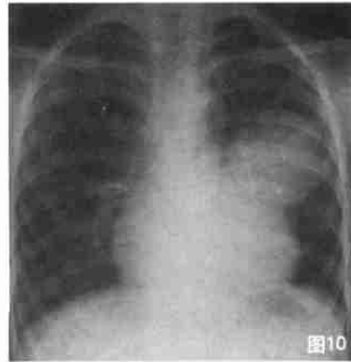


图10

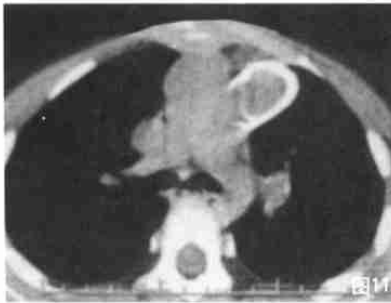


图11

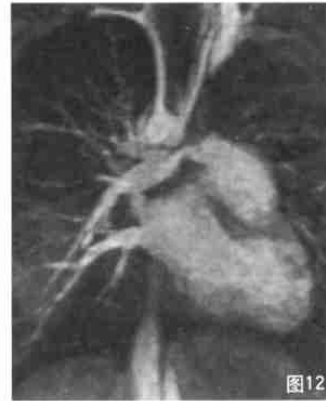


图12

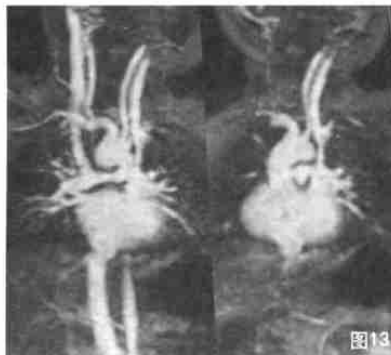


图13

- 图7 纠正性大动脉转位X线后前位胸片,心左缘上段向外膨隆
 图8 纠正性大动脉转位MRI造影增强磁共振血管成像扫描图像,房室连接不一致,心室大动脉连接不一致,主动脉在肺动脉的左前方
 图9 纠正性大动脉转位正位右心室造影,肌小梁粗糙者为形态学右心室,发出主动脉,肌小梁光整者为形态学左心室,发出肺动脉
 图10 法洛四联症手术后胸部X线平片,右心室流出道跨瓣补片动脉瘤形成
 图11 完全性大动脉转位手术后同种移植管的钙化,多层螺旋CT扫描图像
 图12 法洛四联症手术后CE-MRA扫描图像,显示右肺动脉起始部狭窄
 图13 单心室腔静脉肺动脉吻合术后CE-MRA扫描图像,吻合口无明显梗阻

插图 2

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005 - 2224(2004)07 - 0446 - 02

第 5 讲 新生儿肺部影像诊断

刘 艳 朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

新生儿胸部影像诊断最常用的方法是胸部 X 线平片,其中床边胸片又占了较大比率,由于床边胸片通常为仰卧前后位摄片,在加上新生儿的特殊生理情况,在新生儿胸片中常会见到较多的变异,正确认识这些新生儿特有的改变而不将其误认为疾病,是新生儿胸部读片的关键之一。另外,新生儿有一些特有的疾病,在仰卧前后位的床边胸片上,其表现会和儿童期直立后前位胸片有所不同,正确认识这些新生儿特有的病变,则是新生儿胸部读片的另一关键。新生儿肺部疾病变化很快,胸部 X 线平片检查必须注意勤复查,切不可象成人肺部疾病那样,采用 1~2 周才复查胸片的方法。

胸部 X 线平片近年出现了一些新的数字化的摄片方式,如计算机 X 线摄影(computed radiography,CR)等。CR 检查仍使用现有的 X 线摄片机,用影像板替代 X 线胶片和暗盒,影像板感光后形成潜影,再用激光束扫描影像板获得数字化图像,CR 可用于新生儿床边摄片,有比传统胸部 X 线平片更好的对比分辨率,加上其图像的窗位窗宽即明暗和对比可任意调节,废片很少,对新生儿胸部疾病的诊断效果要优于普通 X 线胸片。另一种新的数字化的摄片方式为直接数字化 X 线摄影(direct digital radiography,DDR),DDR 检查一般不使用现有的 X 线摄片机,通过数字平板直接获得数字化图像,DDR 成像更快捷,工作流程更方便,但目前的 DDR 设备不可用于床边摄片,在新生儿应用方面有一定的限制。正在研制中的移动式 DDR 机则有望成为新生儿胸片最理想的摄片方式。

皮肤皱褶为新生儿胸片中常见的阴影,需与气胸所致肺压缩边缘鉴别。皮肤皱褶超出肺野,形态为斜线(图 1),气胸肺压缩边缘为弧形,限于肺野之内,且肺压缩边缘外无肺纹理,可鉴别。新生儿胸片中常见右侧水平叶间裂呈线

条状,不应轻易诊断为湿肺病。新生儿气管相对较长,胸片中气管向右侧扭曲为正常生理现象,不应轻易诊断纵隔移位。新生儿胸片中食管内积气也为新生儿正常表现。新生儿正位胸片投照体位不正时,易造成两侧肺野透光度不等,不应轻易诊断为病变。新生儿正位胸片可见胸腺增大,心胸比率增大,也不应轻易诊断为病变。锁骨骨折在新生儿相当常见,新生儿胸片读片时应常规观察锁骨形态,骨皮质连续性中断和骨痂形成是新生儿锁骨骨折的诊断依据,新生儿锁骨骨折骨痂形成很快(图 2)。新生儿锁骨在胸片上常呈扭曲改变,不应轻易诊断为新生儿锁骨骨折。新生儿胸片可见肩胛骨重叠于肺野内,不可误认为病变。新生儿正位胸片读片时要特别注意观察心影后方,此处的左下肺感染在新生儿相当常见,不可遗漏。

正常新生儿于生后数分钟内肺泡已充气,生后 15min 的胸片已显示两肺充气完全,早产儿肺充气扩张较足月儿缓慢,于生后第 1 天残存的肺泡液可在胸片上显示两肺弥漫性小颗粒影。

肺透明膜病也称特发性呼吸窘迫综合征,为新生儿早期最常见的疾病之一,也为早产儿死亡的主要原因之一。肺透明膜病主要见于早产儿,也可发生于剖腹产或宫内缺氧窒息的患儿。

肺透明膜病的病理改变主要为早产或窒息导致肺泡表面张力活性物质合成不足,以致出生后不能保存肺泡内残气而造成进行性呼气性肺泡萎陷。缺氧引起血浆蛋白渗出进入肺泡腔,末梢气管而形成典型的透明膜。通常症状出现于生后 2~3h,也可延迟至 8~12h,症状于 18~24h 内加剧。一般症状于第 3 天逐渐减轻,重症病例均于 3d 内死亡。

肺透明膜病典型 X 线胸片的表现如下。

肺充气不良伴细小颗粒状密度增深影。肺野透亮度均匀性减低,肺野内可见广泛的细小颗粒状密度增深影,分布于两侧肺野。病理改变为广泛的肺泡萎陷伴终末气道均匀性扩张,扩张的终末气道使萎陷肺泡显现细小颗粒状阴影。由于肺上叶发育成熟较肺下叶为早,两下肺病变较两上肺

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

野重。

支气管充气征。广泛的肺泡萎陷伴气道扩张使充气的各级支气管与萎陷的肺泡构成对比,形成在细小颗粒影背景下的树枝状的支气管充气征。以充气支气管影达到心影轮廓之外为特点(图 3)。

“白肺”。肺透明膜病病情进展,细小颗粒影融合成结节状,支气管充气征更明显。肺野与心膈软组织密度之间对比逐渐丧失,即心膈边缘模糊以至消失,最后弥漫性肺泡不张所致两侧性“白肺”伴广泛的支气管充气征,而胸腔容量基本正常(图 4)。

肺容量正常,萎陷的肺泡内有透明膜,同时伴广泛气道充气扩张以致肺透明膜,虽有肺泡萎陷但肺容量仍然维持基本正常。

X 线胸片复查观察肺透明膜病的演变主要观察肺野透光度的变化。若 X 线胸片表现为肺野充气逐步增加,网状细小颗粒影逐渐减少消失,支气管充气征逐步消失,为病变逐步好转恢复。若网状细小颗粒影逐渐融合成小结节状,支气管充气征更明显,出现“白肺”伴广泛的支气管充气征,为肺透明膜病进展恶化。

肺透明膜病常需与新生儿湿肺病以及梗阻性完全性肺静脉异位引流作鉴别诊断,湿肺 X 线胸片颗粒影较粗,分布不均匀,变化快,支气管充气征不明显。梗阻性完全性肺静脉异位引流如心下型完全性肺静脉异位引流,X 线胸片以间质和肺泡性肺水肿为主,支气管充气征不明显,超声心动图和磁共振检查可明确诊断。

近年来肺透明膜病的治疗有很大的进展,呼吸机的使用及气管内表面张力物质治疗的应用,显著降低了本病的病死率。但新生儿气管插管位置要求较高,气管插管位置不良可导致注入的表面张力物质分布不均,还可引起肺不张。观察气管插管位置也是 X 线胸片的重要任务,如气管插管位置过深,进入右主支气管,可导致左肺肺不张(图 5),气管插管左主支气管,可导致右肺肺不张。

肺透明膜病长期应用正压通气可导致氧中毒和机械压力损伤,影响支气管和肺的发育,产生支气管肺发育不良(bronchopulmonary dysplasia, BPD),该病也称慢性肺征群。除肺透明膜病外,也可见于其他呼吸系统、循环系统和神经系统疾病新生儿患者用呼吸机辅助呼吸治疗后。X 线表现早期可见两肺大小不等的结节影和肺野毛玻璃状改变,以后可见两肺野线条状或斑片状阴影间伴充气的透亮小囊腔,再后胸片显示两肺有大小不一囊状影,伴两肺结构紊乱,有散在条索、斑片影以及有肺动脉高压改变。

新生儿吸入综合征相当常见,羊水和胎粪是最常见的吸入物。羊水吸入性肺炎大多见于剖腹产,出生时吸入羊水,X 线表现与吸入量的多少有关。轻度羊水吸入性肺炎可见两侧肺纹理增粗,以两下肺野为甚,病变于生后 2~3d

内迅速吸收。中度羊水吸入性肺炎可见两侧肺纹理增粗伴明显肺气肿,致肺野透光度增高,两侧横膈变平,肋间肺膨出和肺尖肺膨出是新生儿肺气肿比较特殊的 X 线表现(图 6、7)。沿增粗肺纹理可见大小不一斑片状密度加深影病变大多于 1 周左右完全吸收。重度羊水吸入性肺炎通常大量吸入羊水并伴胎粪吸入,出现融合的斑片状阴影,有重度肺气肿。

胎粪吸入征群吸入物为不等量的胎粪和羊水。好发于足月儿或过期产,胎儿宫内窘迫为常见诱因,X 线表现主要有重度阻塞性肺气肿,两肺透光度高,肋间肺膨出,膈顶变平。两肺广泛大小不一斑片状和结节状密度加深影,分布不均但以两下肺野为显著,夹杂间质性肺气肿的小圆形薄壁气腔,粗大胎粪颗粒可致肺叶肺不张和节段性肺不张(图 8)。

新生儿湿肺病是新生儿早期呼吸困难的常见病因。其特征是病程短,预后好,于 2~3d 内症状和肺内病变消失。多见足月儿。

湿肺病因为肺液清除延迟,X 线表现为广泛分布于两肺斑片状阴影和粗短的条纹状密度加深影,右肺可较左肺明显,下肺野往往较明显,无支气管充气征且病变吸收迅速,可见水平叶间胸膜增厚,肋膈角变钝,两肺容量增加(图 9)。

新生儿肺出血常为围产期危重疾病的并发症,其病理特征为两叶或两叶以上的肺大块出血。X 线胸片以大片状或斑片状阴影为主要征象,病变密度较均匀,可伴有广泛肺透光度减低(图 10)。

新生儿持续胎儿循环系出生后肺小动脉不能扩张,仍然保持胎儿型肺血管高阻力以及动脉导管未闭,心房水平和动脉导管部位为右向左分流。新生儿持续胎儿循环 X 线表现无太大的特异性,常表现为肺血管细小,肺野清晰,心影大小正常。确诊需依赖超声心动图等。

新生儿感染性肺炎可为宫内感染,产时感染和生后感染,以生后感染最为多见,感染的病原体可为细菌、病毒等多种,其中以细菌感染最为多见。根据感染时间的不同和感染的病原体不同,X 线胸片可有不同的表现,其表现将在讲座的其他部分前详述,一般而言,新生儿感染性肺炎以双侧小叶性肺炎最为多见。在读片时要注意观察心影后方,此处的左下肺感染在新生儿相当常见(图 11),另外当新生儿摄片时哭吵移动或数字化胸片过度放大时,肺纹理会有模糊改变,此时应注意技术因素的影响,不要轻易诊断为新生儿肺炎。

(本文图 1~11 见插页 2)

(2004-05-20 收稿)

(本文编辑:郭继龙)



图 1



图 2

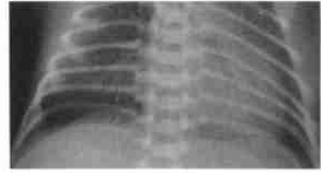


图 3



图 4

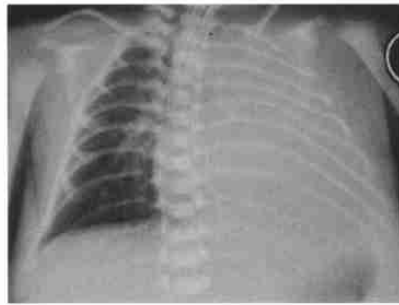


图 5



图 6



图 7



图 8



图 9

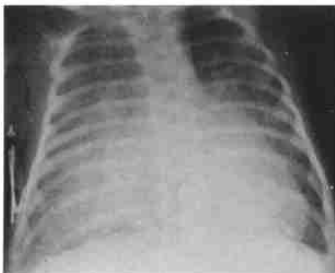


图 10

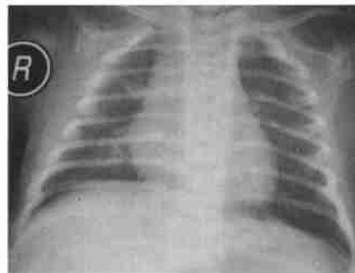


图 11

- 图 1 右侧见皮肤皱褶影
 图 2 左锁骨骨折，有骨痂形成
 图 3 两下肺广泛细颗粒影伴支气管充气征
 图 4 “白肺”伴明显支气管充气征
 图 5 气管插管位置过深，进入右主支气管，导致左肺肺不张
 图 6 肺水肿，肋间肺膨出
 图 7 肺水肿，肺尖肺膨出，右锁骨骨折
 图 8 胎粪吸入，两肺广泛斑片状密度加深影，分布不均但以两下肺野为显著，夹余肺气肿
 图 9 两肺斑片状阴影和条纹状密度加深影，无支气管充气征，水平叶间胸膜增厚
 图 10 见大片斑片状阴影，无支气管充气征
 图 11 双侧小斑片状阴影，心影后方也见小斑片状阴影

(图 1~11 正文见 446~447 页)

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005-2224(2004)08-0495-02

第 8 讲 儿童肺炎的影像诊断

李玉华 朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

儿童肺部影像诊断最常用的方法是 X 线胸片,儿童 X 线胸片摄片宜采用直立后前位胸片。一些新的数字化的摄片方式,如 CR 和 DDR 等,比传统胸部 X 线平片有更好的对比分辨率,加上其图像可调节,对儿童胸部疾病的诊断效果要优于普通 X 线胸片。

儿童肺炎的分类:儿童肺炎以病变所涉及的部位可分成 2 种病理类型:实质性肺炎和间质性肺炎。实质性肺炎又可分成 2 种病理类型:大叶性和小叶性肺炎。儿童肺炎以病原、病因则可分成细菌性肺炎、病毒性肺炎、支原体肺炎、霉菌性肺炎、寄生虫性肺炎和过敏性肺炎等。儿童肺炎以炎症病变的特点可分为普通肺炎和肺脓肿。

大叶性肺炎:大叶性肺炎常见致病菌为肺炎双球菌和肺炎链球菌,金葡菌并不常见。病原菌造成肺泡炎性病变,肺泡内充满炎性渗出物,由孔氏孔扩散至邻近肺泡,病变分布可为大叶性也可为节段性。病理改变分 4 期:充血期、红色肝变期、灰色肝变期和消散期。大叶性肺炎多见于年长儿童及青少年。大叶性肺炎早期 X 线胸片可见局部肺纹理增多和肺野透亮度降低,在实变期(相当于红色肝变期和灰色肝变期)可见肺叶或肺段呈大片密度增高影,阴影密度均匀一致,在达到叶间裂处边界清楚,在未达到叶间裂处边界模糊,阴影内可见透亮的空气支气管征。常见的右肺上叶大叶性肺炎在正位 X 线胸片上可见水平叶间裂处边界清楚的大片密度增高影(图 1),水平叶间裂位置无改变,这是和右肺上叶肺不张的区别要点。正位 X 线胸片上右肺中叶大叶性肺炎和左肺舌叶大叶性肺炎可见心脏边缘轮廓线模糊(图 2),如为两肺下叶大叶性肺炎可见心脏边缘轮廓线清晰,以此可用正位 X 线胸片区别大叶性肺炎是位于中叶还是下叶。CT 检查对空气支气管征可比 X 线胸片显示更好(图 3)。大叶性肺炎常可合并同侧少量胸腔积液。大叶性肺炎消散期阴影缩小,变淡,呈斑片状,最后消失,X

线胸片上的肺炎阴影的消散往往晚于临床症状的改善。一般 X 线胸部检查即可对大叶性肺炎作出明确诊断,很少做 CT 检查。充血期 CT 表现为病变区弥漫分布的条纹状及斑片状渗出改变,密度不均;红色肝变期、灰色肝变期表现为按段或叶分布的均匀实变,内可见充气的支气管影是本病的一个特征。消散期可见原来的实变区密度变得不均匀,可见病变区恢复充气,实变区逐渐吸收消散。

小叶性肺炎:小叶性肺炎也称支气管肺炎,常见致病菌为金葡菌、肺炎双球菌和链球菌等,也可为各种病毒或霉菌。病原体从上呼吸道侵入,引起支气管、细支气管炎,感染以细支气管为中心向周围肺泡散布,由于婴幼儿支气管分支管腔狭小、黏膜血供丰富;易造成分泌物阻塞,使所属肺泡产生肺气肿或肺不张,故小叶性肺炎多见于婴幼儿。小叶性肺炎 X 线胸片可见两肺内中带和左心后区散在多发小斑片状密度加深影,边缘模糊(图 4),病变可相互融合成片状,但密度深浅不匀,肺纹理增粗、边缘模糊。可有局限性或弥漫性肺气肿,婴儿期肺气肿可致肋间肺膨出。支气管管腔完全阻塞则导致肺节段不张。小叶性肺炎吸收期病变密度逐渐变淡,缩小,最后消失。临床症状体征改善先于 X 线改变。小叶性肺炎 CT 表现可见病变好发于两下肺近心缘区域,病灶直径多为 1cm 左右的斑片状实变,通常病灶的中心密度高于周边,病灶的边缘模糊(图 5)。部分患者病灶可融合成大片状实变,而似大叶性肺炎样表现,但其密度不如大叶性肺炎实变期那么均匀。

间质性肺炎:间质性肺炎病原体为细菌、各种病毒或霉菌等,急性间质性肺炎的致病原常为病毒。间质性肺炎以病变主要累及肺间质,肺泡很少受影响为其特征。病变累及细支气管时可导致肺不张或肺气肿,炎症易经间质蔓延而形成肺门淋巴结肿大。慢性间质性肺炎易导致肺间质纤维化或支气管扩张等。间质性肺炎 X 线胸片可见病变广泛累及两肺各叶,呈双侧性,好发于两肺内带和下肺野。支气管周围间质增厚表现为线条状密度加深影,沿气道分布,较僵直,肺纹理增多、紊乱。肺泡壁及小叶间隔的间质水肿和增厚则呈短线条状影,且交织成网状或呈弥漫性磨玻璃

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

状,肺透亮度减低,磨玻璃样改变系间质病变将正常的肺纹理掩盖所致。位于腺泡的病变则显示小结节状密度增深影。肺门影常增大,边缘结构模糊。弥漫性肺气肿或间质性肺气肿形成小泡状透亮区(图 6)。CT 特别是高分辨率 CT 能清晰显示间质性肺炎的各种病变,包括小叶间隔增厚及网状结节状改变,累及肺小叶时可呈小片状磨玻璃样实变(图 7)。病变严重迁延不愈的患者可伴有间质纤维化改变。

金葡菌肺炎:金葡菌肺炎病原体为金黄色葡萄球菌,原发性金葡菌肺炎为支气管源性,多见于小婴儿。继发性金葡菌肺炎为血源性。有作者将支气管源性金葡菌肺炎归入小叶性肺炎。金葡菌肺炎以黏稠的炎性渗出物阻塞小支气管导致局限性阻塞性肺气肿或形成肺大泡、肺气肿为特点。金葡菌肺炎易合并脓胸、脓气胸和支气管胸膜瘘等并发症。胸部 X 线平片和 CT 检查支气管源性金葡菌肺炎可见两肺内中带多发小斑片状密度增深影,边缘模糊,伴有代表性局限性阻塞性肺气肿的透亮区(图 8),动态观察肺部病变的演变,病灶可于几个小时至 1d 内由斑片状实变发展成大片或节段性分布的广泛性病灶,发病 1~2d 后就能形成圆形或卵圆形的低密度的肺气肿,气囊的影像变化很快为本病的一个特征,有时可见含有气液平面的肺气囊。金葡菌肺炎胸片易见合并胸腔积液、脓胸和脓气胸的征象。继发的血源性金葡菌肺炎胸片可见两肺中下野多发斑片状或球形密度增深影。

病毒性肺炎:病毒性肺炎是婴幼儿肺部感染的主要原因之一。病毒种类繁多,常见病毒有呼吸道合胞病毒、流感病毒、副流感病毒和腺病毒等。不同的病毒临床、病理和胸片表现有所不同。病毒性肺炎在 X 线胸片上可呈两肺纹理增粗、模糊,两肺内中带多发小斑片状密度增深影等小叶性肺炎表现,与细菌性小叶性肺炎在形态上不能区别。病毒性肺炎在 X 线胸片上也可呈双侧性肺纹理增多、紊乱,可见网状小结节状密度增深影、肺门影增大、弥漫性肺气肿等间质性肺炎改变。呼吸道合胞病毒肺炎肺气肿可相当明显,肺野透亮度增高,横膈压低变平显著。腺病毒肺炎病变可迅速融合成大片渗出性炎症,病变吸收较慢。

支原体肺炎:支原体肺炎是学龄期儿童肺炎主要病因之一,多见于冬末春初。病原体是肺炎支原体。主要造成小叶、肺泡间隔间质浸润,进一步发展导致肺泡炎症。支原体肺炎 X 线胸片早期表现为肺间质炎症。显示病变区线条状影及网结节状影,通常局限于一个肺叶内。以后形成肺泡炎症,局限于 1 个或 2 个肺段,多数见于下肺野,为节段或大片病变,密度均匀但较淡的阴影。常伴肺门影增大,支原体肺炎约 2 周左右吸收消散。

肺脓肿:肺脓肿由肺组织炎变、坏死和液化发展而来。致病菌可为金黄色葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌等,可经支气管或血源性感染。血源性感染多为败血症或带有致病菌的栓子随血流至肺,引起肺小血管栓塞,在该处形成化脓灶;支气管源性则为带有化脓性细菌的物质,吸入支气管后停留在肺段支气管或其分支内,引起肺组织化脓性炎症,肺组织坏死、液化,形成脓肿。如果脓肿引流不畅或治疗不彻底,可迁延不愈,脓肿壁发展为纤维组织,演变为慢性肺脓肿。吸入性肺脓肿或称支气管源性肺脓肿早期即脓肿尚未形成时,X 线胸片表现为在上叶后段或下叶背段等邻近胸膜处有大片密度增高影,边缘模糊,空洞形成后在大片阴影中可见密度减低区及气液平面,空洞壁厚(图 9)。血源性肺脓肿早期多表现为肺内散在分布的小斑片状或结节状实变灶,以肺的周边区及中下肺野为常见部位,以后病灶发生坏死形成空洞(图 10)。CT 尤其是增强 CT 对肺脓肿诊断很有帮助,支气管源性肺脓肿病灶的中心区发生坏死、液化,密度减低,在增强扫描上坏死区无强化,显示更为清晰。因此在坏死物质尚未经支气管咳出时,在增强 CT 上就可能作出肺脓肿的诊断(图 11),坏死物质经支气管咳出后形成含有气液平面的空洞,空洞的周围仍有较大的炎性实变区,有时在病灶内形成多个小的坏死区,形成多房性空洞或由多房性空洞再融合成一个大的空洞。个别患儿肺脓肿治疗不彻底可形成内外壁均比较清楚的厚壁空洞,其周可见纤维索条状病灶的慢性肺脓肿表现。

(本文图 1~11 见插页 1~2)

(2004-04-25 收稿)

(本文编辑:王利鹏)

第六届全国儿科急救医学学习班通知

为提高儿科急救医学人员的专业技能,了解国内外儿科急救医学的新进展,北京大学第一医院定于 2004 年 11 月上旬举办《第六届全国儿科急救医学学习班》(为国家级继续教育项目)。讲课采用新修订教材,重点介绍儿科急救医学(NICU 及 PICU)的新进展、新方法、危重病的诊疗知识及抢救设施的应用,由在京知名专家授课,历时两周,授 类学分 25 分。有意参加者请 10 月底以前与我院儿科王颖、冯琪医师联系,以便邮寄正式通知。通信地址:北京西城区西安门大街 1 号 北京大学第一医院儿科 ICU。邮编:100034,电话:(010)66551122 转 3200 或 3237。E2mail:bywangying@sina.com

2004 年第 6 期国家级继续医学教育试题答案

1. A 2. B 3. C 4. D 5. A 6. B 7. C 8. D

儿童肺炎的影像诊断

(正文见 495 页)

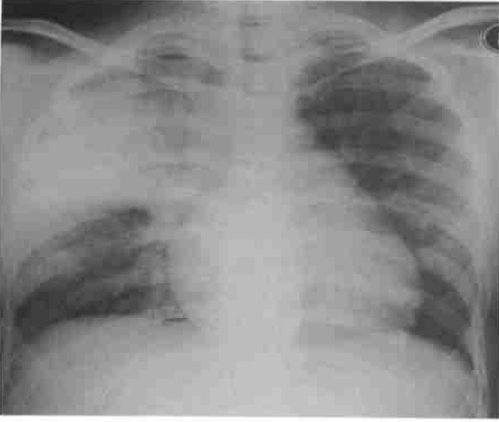


图1 右肺上叶大叶性肺炎，正位X线胸片上可见大片密度增高影，密度均匀，在达到叶间裂处边界清楚，在未达到叶间裂处边界模糊，水平叶间裂位置无改变

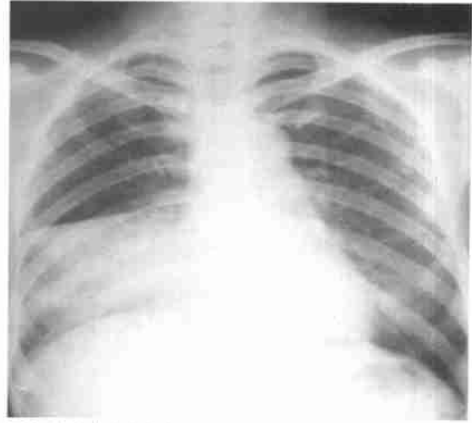


图2 右肺中叶大叶性肺炎，正位X线胸片上右肺可见大片密度增高影，心脏边缘轮廓线模糊

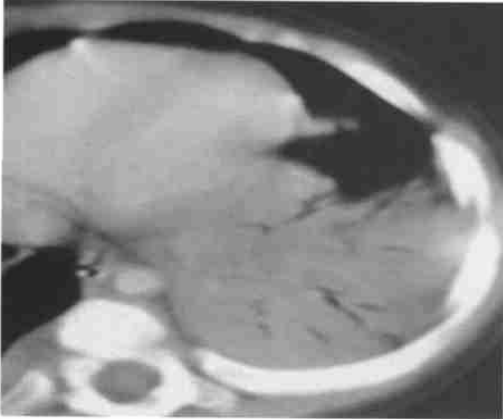


图3 左下肺大叶性肺炎，CT检查空气支气管征显示清晰



图4 小叶性肺炎，X线胸片见两肺内中带多发小斑片状密度增高影，边缘模糊



图5 小叶性肺炎 CT扫描见两肺内带斑片状渗出影，病灶的边缘模糊



图6 间质性肺炎，X线胸片可见两肺纹理增多，紊乱。见网状条索状改变，肺门影较大

插图 1

儿童肺炎的影像诊断

(正文见 495 页)

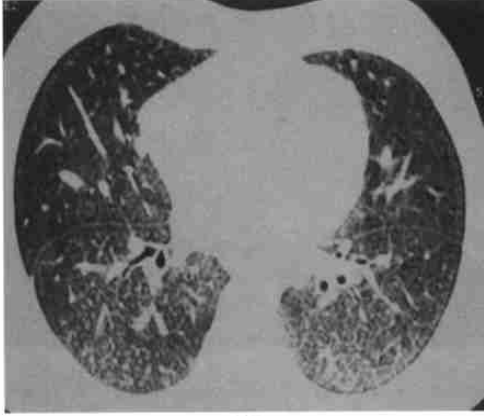


图 7

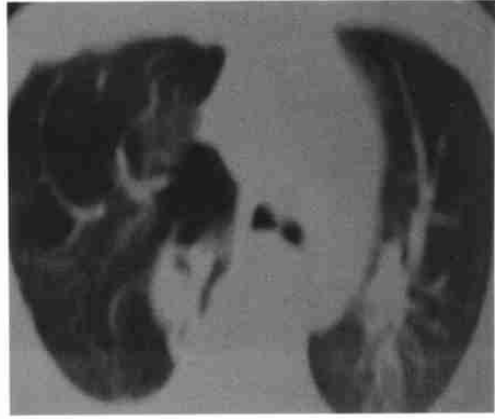


图 8

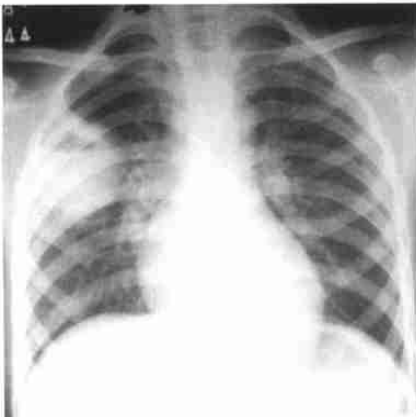


图 9

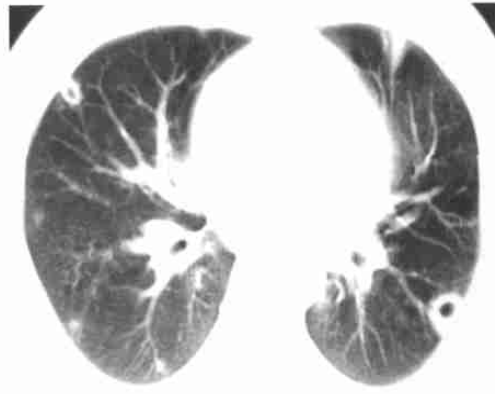


图 10



图 11

图 7 间质性肺炎，高分辨率 CT 清晰显示双侧小叶间隔增厚及网状结节状改变

图 8 金葡菌肺炎，CT 检查见支气管源性金葡菌肺炎两肺内带小斑片状密度增高影，伴有右肺肺气肿，可见多发透亮区

图 9 支气管源性肺炎，X 线胸片见右上叶后段大片密度增高影，边缘模糊，在大片阴影中可见密度减低区及气液平面

图 10 血源性肺炎，增强 CT 扫描见两肺的周边区肺内散在分布的小结节状实变灶，病灶发生坏死形成空洞

图 11 支气管源性肺炎，增强 CT 扫描，坏死区无强化，显示更为清晰。在坏死物质尚未经支气管咳出时，CT 就可能作出肺炎的诊断

插图 2

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005 - 2224(2004)09 - 0574 - 02

第 9 讲 儿童肺结核的影像诊断

金 彪 朱 铭

中图分类号:R72 文献标识码:A

肺结核(TB)严重威胁人民健康,20世纪50年代后在我国发病率逐年下降,近年来又有上升趋势。肺结核是由人型或牛型结核杆菌引起的慢性传染病。1978年全国结核病防治工作会议将肺结核病分为原发性、血行播散型、浸润型、慢性纤维空洞型和结核性胸膜炎5型,儿童肺结核以原发性、血行播散型多见。掌握其影像学表现对诊断和治疗有重要意义。

影像学检查中,胸片可基本解决肺结核的大部分诊断问题。CT可发现难以显示的隐蔽病灶,对于急性粟粒型肺结核可早于X线发现。尽管CT有很多优点,但目前仍以胸部X线片为基本检查方法,CT作为补充手段。MRI对肺部病灶的显示不如CT,临床应用较少。本文以介绍肺结核的X线及CT表现为主。

1 原发性肺结核

1.1 病因和病理 初次感染结核杆菌所引起的肺结核称为原发性肺结核。结核杆菌被吸入肺后所引起的病灶称为原发灶,通常原发灶只有1个,偶可为2个或2个以上。由于初次感染,机体对其无免疫力,结核杆菌可沿引流淋巴管蔓延至所属的肺门淋巴结,导致淋巴管和肺门淋巴结炎。肺原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结炎合称原发综合征。绝大多数原发性肺结核患儿随着机体免疫力的增强和及时的抗结核治疗,病灶可完全吸收或纤维化而痊愈。仅少数患儿的病变发生恶化导致淋巴道播散、血源播散和支气管播散而引起肺内、肺外器官结核和全身粟粒性结核病。

1.2 临床表现 患儿可有低热、咳嗽、盗汗、倦怠、食欲减退和消瘦,结核菌素试验阳性。

1.3 X线表现 原发综合征典型时表现为哑铃状。原发

灶X线表现为肺内云絮状阴影,可大可小,大者可呈肺叶或肺段分布,病变与肺门间有淋巴管炎形成的条索状阴影(图1),病灶较大时不能显示。纵隔增大的淋巴结表现为肿块影,多出现在气管右旁及气管支气管淋巴群,表现为内缘与纵隔相连外缘突出的肿块影(图2),边缘清楚,伴有淋巴结周围炎时,边缘可模糊。增大的淋巴结压迫支气管引起相应肺叶不张。原发病灶经治疗后易于吸收,但淋巴结炎常伴有不同程度的干酪样坏死,愈合较慢。当原发病灶吸收后,原发性肺结核即表现为胸内淋巴结结核。少数原发病灶可以干酪样变,形成空洞,可通过支气管或血流形成支气管播散或血行播散型肺结核。

1.4 CT表现 肺原发灶、淋巴管炎和肺门淋巴结炎是原发性肺结核的典型表现,肺原发灶表现为直径约1cm的斑块状实变灶,一般病灶的中央密度高于周边,周边为病灶周围炎,淋巴管炎表现从病灶引向肺门的线条状影(图321)。CT比X线胸片更能清晰显示肺门淋巴结结核,增大的肺门和纵隔淋巴结中央常发生干酪样坏死,增强CT显示得更清楚,坏死区因无强化而呈低密度,非坏死区因强化而密度增高(图322)。肿大的肺门淋巴结压迫邻近的支气管导致肺不张,发生于右肺中叶者称中叶综合征(图421、422)。由于原发病灶多邻近胸膜,可致局限性胸膜渗出和增厚改变。

原发性肺结核患儿由于症状轻或无明显体征,CT显示的患儿原发肺内病灶可以很小、纤维化或已吸收,仅见支气管、肺门和纵隔淋巴结肿大(图1)。肿大的肺门淋巴结周围可伴或不伴有渗出性改变,前者即胸片所说的炎症型,后者即结节型淋巴结结核。

2 血行播散型肺结核

2.1 病因和病理 血行播散型肺结核又称肺粟粒性结核病。依据结核菌侵入血循环的途径、数量、毒力和机体的免疫力,可分为急性粟粒性肺结核和慢性血行播散型肺结核。前者常是全身粟粒性结核病的一部分,多由支气管周围、肺门或纵隔淋巴结发生干酪样坏死、液化破入邻近的静脉,其内的大量结核杆菌一次性进入血液循环,经右心和肺动脉

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

播散至双肺所致。肺切面多表现为广泛均匀的直径约 1~2mm 的灰白色或灰黄色粟粒大小的结节。结核结节由类上皮细胞、郎格汉斯巨细胞和聚集在外周的淋巴细胞和少量反应性增生的纤维母细胞构成。后者在儿童少见。

2.2 临床表现 急性粟粒性肺结核患儿发病急,多有寒战、高热、头痛、盗汗、精神萎靡和气急等。慢性血行播散型肺结核症状一般比较轻,可有长期低热、盗汗、咳嗽、疲乏和消瘦等。

2.3 X线表现 急性粟粒型肺结核胸片可见肺野均匀分布的 115~210mm 大小、密度相同的粟粒状病灶,正常肺纹理常不能显示。治疗后病灶可逐渐吸收,偶尔以纤维化或钙化而愈合。病变发展时可以发生病灶融合成小片或大片阴影,并可形成空洞。亚急性或慢性血行播散型肺结核 X线表现为大小不一、密度不同、分布不均匀的多种性质的病灶。小者如粟粒,大者呈较大结节,主要分布在两肺上中野,下野较少。早期播散的病灶仍为增殖灶。经治疗后新病灶可吸收,陈旧病灶可纤维化、钙化而愈合。

2.4 CT表现 急性粟粒性肺结核胸部 CT表现一般晚于临床症状,表现为两肺均匀分布的粟粒状小结节,以高分辨 CT扫描显示较佳(图 521、522)。而慢性血行播散型肺结核病灶多位于两上肺,常表现为渗出性、增生性和钙化性等新旧病灶同时存在,渗出性病灶可发生融合。病灶可从粟粒大到直径 1cm 不等。

3 浸润型肺结核

3.1 浸润型肺结核 在儿童中少见,为成人中最常见的类型。多为已静止的病灶重新活动或为外源性再感染。病变常局限于肺的一侧,多在肺尖、锁骨下区及下叶背段。结核球和干酪性肺炎是特殊类型。

3.2 X线表现 一般为陈旧病灶周围炎,多在锁骨上下区,表现为中间密度较高而边缘模糊的致密影,也可为新出现的病灶,表现为云絮状影,呈肺叶或肺段分布的渗出病变。多数呈慢性过程,故常为渗出、增殖、播散、纤维化和空洞等多种性质病变同时存在。机体抵抗力低下时,可发生干酪样坏死而形成大叶性干酪性肺炎。表现为一个肺叶或肺段致密性实变,密度高于大叶性肺炎。病变可通过引流

支气管或破入支气管而发生支气管播散,形成小叶性干酪性肺炎,表现为肺内分散的小叶性实变影。结核球为纤维组织包绕肺内干酪性病变,表现为圆形或椭圆形球形病灶,偶有分叶,多在肺上野,一般密度均匀,轮廓光滑,结核球内可出现层状、环状或斑点状钙化。周围有散在的纤维增殖性卫星灶。

3.3 CT表现 最常见于上叶尖后段或下叶背段,单发或多发小叶性实变或腺泡结节状影,病变融合呈肺段或肺叶实变,呈大叶性实变,较一般肺炎密度高,CT对发现其中的小空洞较胸片敏感,下肺野可见经支气管播散的小叶性病灶。空洞形成时,边界比较清楚,圆形或椭圆形,壁内、外缘均较光滑,洞内一般无液平,周围可有卫星灶。结核球表现为类圆形致密影,边界清楚,多数直径 2~4cm,偶有呈分叶者,CT能发现较微小的钙化,增强扫描时,结核球中心干酪物质不强化,可表现为环状强化,周围可有卫星灶存在。

4 慢性纤维空洞型肺结核

儿童少见,此型是有空洞的浸润型肺结核长期不愈,经慢性过程逐渐形成多种多样的肺内病灶。X线和 CT主要表现为两肺纤维厚壁空洞、广泛的纤维样变及支气管播散病灶。

5 结核性胸膜炎

多见于儿童和青少年,分为干性和湿性两种。可与肺部病变同时出现,也可单独发生而肺内未见病灶。前者多为肺内结核灶直接侵犯胸膜所致,后者多为淋巴结中结核菌经淋巴管逆流至胸膜所致。干性胸膜炎 X线表现可能无异常。湿性胸膜炎多为一侧性胸水,多为浆液性,少为血性,X线及 CT主要表现为不同程度的胸腔积液。

诊断及鉴别诊断:肺结核的影像学表现多种多样,但结合病史、痰液检查结果及影像学特点,不难作出诊断。主要鉴别诊断为当结核病变只表现为肺内小病灶时,在影像上与小叶性肺炎不易区分,这时主要依据临床结果。

(本文图 1~5 见插页 2)

(2004-06-10 收稿)

(本文编辑:郭继龙)

国家级“小儿脑电图及神经系统疾病”学习班通知

由卫生部继教司批准,重庆医科大学儿童医院蔡方成教授负责,神经专业组主办的国家级“小儿脑电图及神经系统疾病”继教班已连续举办了 7 届,培训来自全国 20 多个地区的各级医师 300 余人,深受好评。第 8 届学习班拟定于 2004 年 10 月 25 日至 10 月 31 日在重庆医科大学儿童医院举办,欢迎全国各地小儿神经医师、儿科医师及脑电图技术人员踊跃参加。学习费(含资料费)人民币 800 元,统一安排食宿(费用自理)。有意参加者,请于 2004 年 8 月底以前,与重庆医科大学儿童医院神经内科蒋莉医师联系。地址:重庆市渝中区中山二路 136 号(邮编:400014)重庆医科大学儿童医院神经内科。联系电话 023-63624424,并可通过 E-mail 索取学习班课表(E-mail:jijiaoban@hotmail.com)。

儿童肺结核的影像诊断

(正文见 574 页)

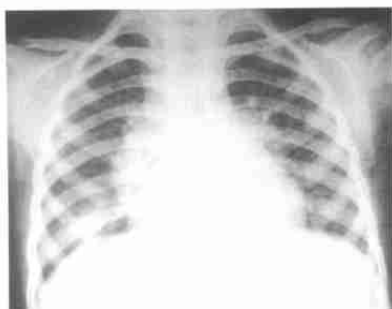


图 1 原发综合征。右下肺原发灶，肺门淋巴结肿大

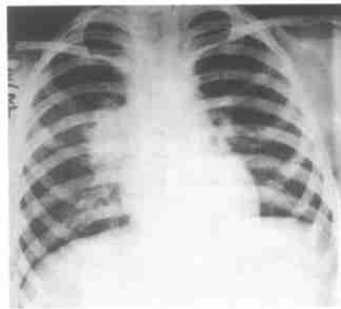


图 2 肺门淋巴结结核。右肺门“肿块”影

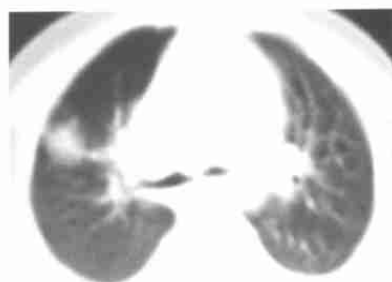


图 3-1 原发综合征。CT 肺窗肺内结节灶，有索条影连接右肺门

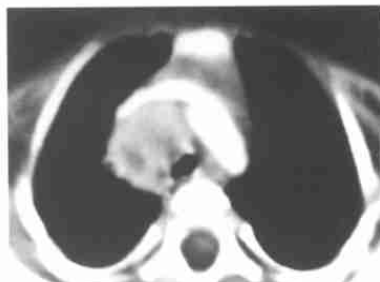


图 3-2 原发综合征。CT 增强呈不均匀强化的纵隔内淋巴结肿大坏死

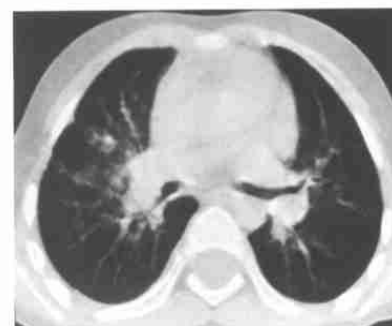


图 4-1 淋巴结结核伴中叶综合征。CT 平扫示右肺门淋巴结肿大，右肺上叶散在小斑片渗出影

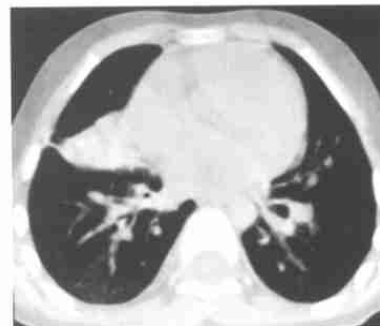


图 4-2 淋巴结结核伴中叶综合征。CT 平扫示右肺中叶外侧段肺不张



图 5-1 原发性肺结核伴血源播散。CT 平扫示左上肺原发灶呈不规则团块状，与纵隔相连

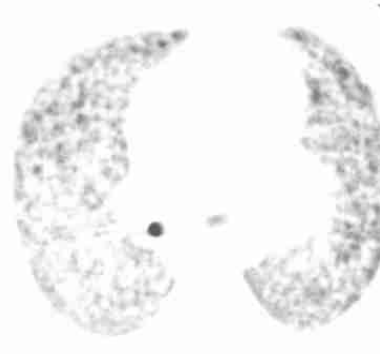


图 5-2 原发性肺结核伴血源播散。CT 肺窗示两肺满布边缘模糊的粟粒状小结节

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号: 1005 - 2224(2004)10 - 0638 - 02

第 10 讲 胸膜与膈肌病变的影像表现

金彪 朱铭

中图分类号: R72 文献标识码: A

1 胸膜病变

1.1 胸腔积液 胸膜腔液体体积聚在小儿时期并不少见, 常见原因有胸部外伤、感染因素、心源性疾病、肾源性疾病、肿瘤等。从积液性质上分为渗出液、漏出液、血性液或乳糜液。临床症状与积液量和原发疾病有关, 主要有气急、呼吸困难及胸痛等。

1.1.1 X 线表现 (1) 游离性积液: 液体量达 300mL 以上时, 表现为外侧肋膈角变钝, 中等量积液表现为下肺野均匀致密影, 肋膈角完全消失, 阴影的上缘呈外高内低的斜形弧线(图 1)。大量积液患侧呈致密影, 仅肺尖透明, 纵隔向健侧移位, 患侧肋间隙增宽。(2) 局限性积液: 包裹性积液 X 线表现为自胸壁向肺野突出的半圆形或梭形致密影, 边缘光滑、密度均匀, 其上下缘与胸壁的夹角呈钝角; 肺下积液 X 线表现为右侧多见, 液体上缘呈圆顶状, 易误为膈肌升高, 卧位检查, 液体流向胸腔上部; 叶间积液 X 线表现为叶间裂位置的梭形致密影, 密度均匀, 梭形影的两尖端与叶间裂相连。

1.1.2 CT 表现 胸腔积液在 CT 上典型表现主要有: (1) 呈凸透镜状或新月体状; (2) 边缘与胸壁间形成钝角; (3) 与邻近的肺和软组织分界清楚。胸膜腔内能自由流动液体, 最初多积聚于肺的后部内侧和底部, 因在患儿仰卧 CT 扫描时, 此部分处于最低位置。随着积液量的增加, 可能向叶间裂及肺门区延伸。当有中等量或大量积液时, 可出现邻近肺组织体积的缩小(压迫性肺不张)。萎陷的肺叶聚向肺门, 并引起肺下韧带绷紧和牵拉(图 2)。

CT 不能可靠地把漏出性肺周积液同胸腔积液(脓胸)作出鉴别, 因两者均具有均匀的、接近于水的密度值, 均可显示胸膜强化、胸膜增厚和肋骨外胸壁水肿。若积液的密度高于软组织时往往提示出血性积液, 当伴骨损害时有乳糜胸的可能。

1.1.3 鉴别诊断 脓胸与外周性肺脓肿鉴别: 脓胸即胸腔

积液, 典型的脓胸表现呈凸透镜状, 与胸壁交界成钝角; 而肺脓肿呈球形, 与胸壁间形成锐角。脓胸壁薄而光滑, 边界清楚; 肺脓肿壁常较厚, 不规则, 尤其是其内缘, 外缘模糊不清。在增强扫描上有助于显示脓胸边缘部位脏层和壁层胸膜强化及所形成的胸膜裂隙征。正确区分脓胸和肺脓肿的意义在于它们的处理方式不同。肺脓肿以抗菌和体位引流方式治疗, 脓胸则需要经胸壁穿刺或造口放置导管引流。

少量胸腔积液与轻度胸膜增厚以及胸腔内流动的液体与局限固定的液体之间的鉴别: 有时在鉴别上有一定困难。通过转变患儿体位后再次扫描有助于弄清液体的流动情况。增强扫描有助于鉴别少量积液与胸膜增厚, 前者无强化, 而后者往往有强化。

胸腔积液与腹水的鉴别: 须根据积聚的液体与膈肌之间的关系对它们作出鉴别。在 CT 图象上, 胸腔积液位于膈的外围, 膈肌脚的后方, 它向内延伸到脊柱旁。而腹腔内积液则位于膈的内面侧, 膈肌脚的前方, 并不能向内延伸至脊柱旁。在越是向足侧的扫描图象上, 胸水量渐少, 而腹水量则渐增多。腹水聚于肝脾的侧面, 但不能进入其后方的裸区, 而胸水可以扩展至脾脏后方或后深沟内(裸区征)。

胸腔积液所致的基底段肺不张与膈肌的鉴别: 胸腔积液所伴随的基底段肺不张可表现为弧线状带样影, 与膈肌影相似, 可以导致胸水与腹水的混淆。不张的肺相对较厚, 向两侧逐渐变薄, 在头侧邻近的扫描断面图像有正常含气的肺组织, 据此可与膈肌区别。

1.2 胸膜肿块 在小儿期, 胸膜肿块往往是由转移性病变或白血病所致, 原发性肿瘤极为少见。

1.2.1 X 线表现 肿块呈扁平形或球形软组织密度影, 肿瘤与邻近胸膜夹角为钝角或锐角, 表面光滑或凹凸不平, 钙化少见。从叶间胸膜发生的可呈梭形。

1.2.2 CT 表现 胸膜转移和原发肿瘤在 CT 上均表现为: 胸膜表面不规则结节状病灶; 胸膜上呈凸透镜样肿块阴影, 边界与胸壁成钝角以及胸膜腔积液(图 3)。大的胸膜肿块病变能引起肺不张, 支气管和大血管的移位, 侵犯肺实质及胸壁结构。另外还可引起纵隔淋巴结增大或肺内转移等。

作者单位: 上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail: zhuming58 @vip. sina. com

2 膈肌病变

先天性膈疝和外伤性膈肌破裂是儿童时期最常见的膈肌病变,膈肌肿瘤极为少见。膈肌破裂属外伤性病变,先天性膈疝包括部分食道裂孔疝、胸腹膜裂孔疝和胸骨后疝。

少数食管裂孔疝:为先天性的,先天性短食管者为胚胎发育膈肌下降过程中发育过短的食管将胃固定在胸腔内所致。多数病例短食管是由于子宫内消化液作用而产生的食管炎和狭窄所致。食管裂孔疝分为可回复性和不可回复性两种,后者又分为短食管型、食管旁型和混合型。

胸腹膜裂孔疝:又称后外侧疝和 Bochdalek 疝,是在横膈发育过程中,膈肋部与膈脚交界处融合不佳所致,大多发生于左侧,结肠、小肠、胃,甚至脾、肾等经此疝入胸腔,发生于右侧时肝也可疝入胸腔;

胸骨后疝:在胸骨旁形成的裂隙(Morgagni 孔),有淋巴管和胸廓内动脉由此通过,此区是潜在性薄弱点,因某种原因 Morgagni 孔增大时,网膜、肠管,甚至肝脏可经此处疝入胸腔,即形成胸骨后疝,以右侧多见,疝囊可较小。

2.1 临床表现 先天性膈疝在婴幼儿中多见,临床表现有进食后呕吐,吞咽困难,严重时会出现呼吸困难、缺氧紫绀、心率加快等。对于新生儿,症状出现愈早,预后愈差。

2.2 X 线表现 主要表现为横膈上肿块影,侧位常能显示病灶与横膈下组织相连,疝内容物内含胃肠道时,吞钡后可

见“肿块内”造影剂充盈(图 4),改变体位时可回复性疝可变形或者消失。

2.3 CT 表现 大多数情况下,先天性疝往往并不采用 CT 来诊断。然而,当胸部 X 线检查和超声诊断不明确时,CT 很容易显示疝的存在和组成。

CT 扫描可显示经膈肌疝入胸腔的疝内容物成分(图 5)。如为脂肪密度,应想到网膜疝入,如疝入物为肝、脾、肾等实质脏器,增强扫描很容易确定其性质,如疝入物为胃肠道等空腔脏器,扫描前口服阳性造影剂很重要,CT 扫描若见到造影剂进入,就能明确该疝内容物为胃肠道,并能与其他脏器区别开来。食管裂孔疝在 CT 上表现为膈上肿块,多数在心后偏左侧,少数位于右侧。肿块边界清楚,较大的肿块可推移周围结构。肿块内可见气体或液体,或形成气液平,有时在肿块内可见相对较粗的条索状或结节状胃黏膜影(图 6、7)。

须与膈疝鉴别的是膈膨升,膈膨升有普遍性和局限性两种,普遍性膈膨升又可称一侧膈肌抬高,局限性者由于局部膈肌薄弱之处腹内容物向上隆起(图 8)。两者的鉴别主要观察有否疝颈的存在,轴位 CT 扫描往往难以明确,胸部侧位和 CT 冠、矢状面重建有助于鉴别。

(本文图 1~8 见封三)

(2004-08-10 收稿)

(本文编辑:常新)

短篇报道

半乳糖血症 1 例

张宏文 金玉

患儿女,50d,因全身皮肤黏膜黄染于 2002 年 10 月 2 日入院。患儿系第 1 胎第 1 产,足月顺产,出生体重 4kg,生后无缺氧窒息史,生后第 3d 出现皮肤、黏膜黄染,渐加重。母乳喂养。大便为稀糊状,色浅黄,无白陶土样便,尿色偏黄。查体:全身皮肤黏膜黄染,心肺无异常,肝肋下 6cm,剑下 4cm,质中等,脾脏不大,神经系统无异常。辅助检查:白细胞 $1418 \times 10^9/L$,中性 01585,淋巴 01323,单核 01092,血红蛋白 $166g/L$,血小板 $767 \times 10^9/L$;尿色黄,尿胆素(++),粪胆素(+);AST 210IU/L,ALT 164IU/L,碱性磷酸酶 $423\mu mol/L$,总胆红素(TBIL) $12419\mu mol/L$,直接胆红素 $4711\mu mol/L$,间接胆红素 $7718\mu mol/L$;肝炎病毒检测及 TORCH 检测均为阴性。诊断为肝炎综合征,给予茵陈冲剂、强力宁、丙种球蛋白等治疗,2 周后黄疸减轻不明显。同时留尿样进行遗传代谢性疾病的检测。尿检测结果回报半乳糖明显升高,检测血甲胎蛋白大于 $363ng \cdot mL^{-1}$,透明质酸大于 $800\mu g/L$,层

粘蛋白 $27915\mu g/L$,人型前胶原 $3915ng \cdot mL^{-1}$,结合胆酸大于 $4000\mu g \cdot dL^{-1}$,家长自动出院,放弃治疗。出生后近 3 个月,体重仍为 4kg,无增长。

讨论:半乳糖血症是最常见的半乳糖代谢缺陷,由于半乳糖代谢过程中的 12 磷酸 2 半乳糖尿苷转移酶缺乏所造成的代谢缺陷。本病属常染色体隐性遗传病,肝、肾、晶体及脑组织是最主要受累器官。婴儿出生时正常,症状仅发生于喂奶以后。由于母乳中乳糖含量高于牛奶,故母乳喂养时症状较重。婴儿先出现呕吐、拒食、不安、腹泻,继见肌张力低下、黄疸及肝脏肿大。若继续摄入乳糖,可出现肝硬化、低血糖等。患儿常伴营养不良,易于感染。可在新生儿期出现白内障,体格发育及智力发育障碍,且渐明显。在临床上遇到黄疸、腹泻、体重不增、肝脏肿大,各种病原学检测均为阴性而又无其他原因可解释者,应考虑到半乳糖血症的可能性,及早进行尿液等检测以便早期诊断、早期治疗,以减少后遗症。

作者单位:兰州医学院第一附属医院儿科(730000)

E2mail:hongwen-zhang@163.com

(2003-05-15 收稿 2003-08-11 修回)

(本文编辑:常新)

胸膜与膈肌病变的影像表现

(正文见 638 页)

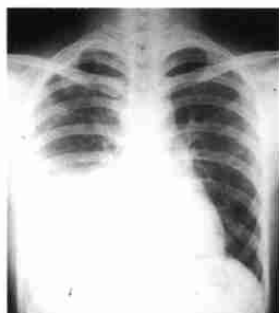


图1 胸腔中等量积液。X线胸片示右下肺野均匀致密影，肋膈角完全消失，阴影的上缘呈外高内低的斜形弧线。

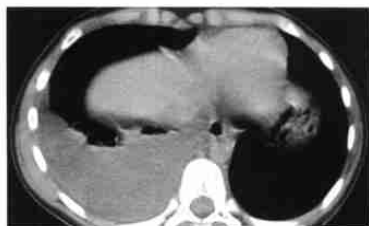


图2 胸腔积液。CT增强示右侧胸膜腔内较多液体密度影伴右下肺节段性不张，积液向内伸展至脊柱旁。

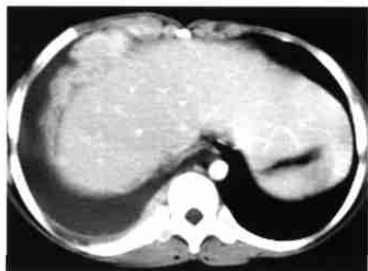


图3 横纹肌肉瘤胸膜转移。CT增强示右侧胸膜局限不规则增厚改变，部分区域增厚呈团块状，强化稍不均匀，伴胸腔积液。



图4 小肠瘤。GI示左侧胸腔内造影剂充盈的“肿块”，与膈肌下肠道相连。

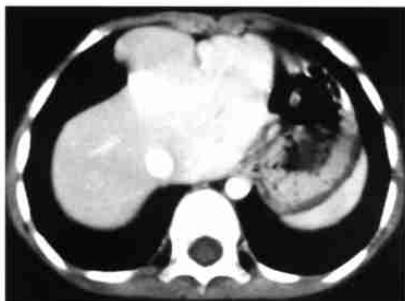


图5 胸骨后膈疝。CT增强显示部分肝脏疝入胸骨右后方、右前肋膈角区。

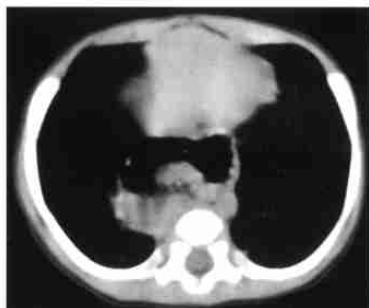


图6 食管裂孔疝。CT平扫显示心后团块影，内见气-液平面。



图7 食管裂孔疝(同图5患儿)。CT增强显示心后团块内较粗的胃黏膜影。

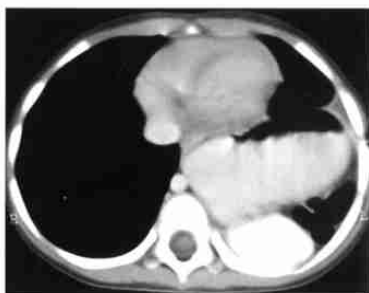


图8 左侧膈膨升。CT增强示左膈中后部向上隆起，上抬的腹部脏器包括脾、肾和结肠脾曲。

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005 - 2224(2004)11 - 0696 - 04

第 11 讲 儿童纵隔肿瘤的影像学诊断

钟玉敏 朱 铭 李玉华

中图分类号:R72 文献标识码:A

儿童胸腔内肿瘤最常位于纵隔内。人们常常用前纵隔、中纵隔和后纵隔来描述及定位纵隔肿瘤,但是前纵隔、中纵隔和后纵隔在解剖中并非存在,只是人为的划分,且有些纵隔肿瘤往往不局限于一个空间。但是为了叙述的方便,这里仍然延续这种描述方法。

1 前纵隔肿瘤

纵隔肿块中,前纵隔肿块约占 45%,其中大部分是起源于胸腺或淋巴组织的肿瘤。

1.1 淋巴瘤 淋巴瘤是继白血病、神经系统肿瘤后儿童中最常见的肿瘤。淋巴瘤原发于淋巴结或结外淋巴组织,几乎可侵及全身所有脏器,它为最常见的前纵隔肿瘤之一,可分为霍奇金病(HD)和非霍奇金淋巴瘤(NHL)两大类。病理上,HD分为4型:结节硬化型、混合细胞型、淋巴细胞消减型和淋巴细胞优势型。淋巴细胞优势型预后最好,而淋巴细胞消减型预后最差,且4型可以相互转化。此分型主要是根据淋巴细胞和 Reed2Sternberg(R2S)细胞(一种巨网状细胞,其含有大的深染色核)的含量不同而分的。在儿童中,以结节硬化型及淋巴细胞优势型最常见,此两型预后较好。NHL的病理类型较多。常见的病理类型有T细胞型、组织细胞型、混合细胞型和B细胞型(包括Burkitt型),B细胞型预后较好。NHL较HD恶性程度高,预后差。

正位胸片显示的早期淋巴结肿大,婴幼儿与正常胸腺很难区分,年长儿纵隔平直增宽。肿块较大时,表现为单侧或双侧纵隔呈弧形波浪状或分叶状突出,双侧不对称较常见;密度尚均匀,未经治疗的淋巴瘤钙化罕见。侧位胸片显示胸骨后间隙密度增高,心血管前缘难分辨,与周围软组织分界不清,气管后移受压而狭窄。气管旁、气管、支气管或肺门淋巴结肿大时,胸片正位片可见以下相关表现:右侧

气管旁线闭塞增宽,上腔静脉区密度增高表现。目前显示淋巴结肿大还是首选CT检查。

淋巴瘤引起肺实质病变 HD患者发病率高,肺内病灶可表现为结节状或片状浸润灶,>1cm最常见。20%~40%淋巴瘤尚可引起胸膜病变,NHL较HD多见,可继发于淋巴血流受阻,少数为肿瘤侵犯胸膜所致。表现为单侧或双侧的胸腔积液或胸膜软组织增厚。当肿瘤生长迅速,坏死破溃,侵犯胸膜时,胸水常为血性。NHL还可引起胸骨破坏,心包积液等(图1,2)。

CT表现:HD患者大约70%早期表现为胸内淋巴结增大。95%患者可见上纵隔淋巴结受侵犯。此外,可有胸腺(约40%)、肺实质(10%)、胸膜(10%)受累。NHL肺实质和胸膜受累比例与HD相似;结外脏器较HD更易受累,常见于扁桃体、胃肠道等。在淋巴瘤中,前纵隔受累主要表现为分散的结节状淋巴结肿大淋巴结增大或胸腺弥漫性浸润或两者兼有(图3,4)。淋巴结增大,在CT上可表现为散在分布于一个区域内的轻度淋巴结增大,至多个区域中有大的融合性肿块。儿童淋巴瘤以前纵隔侵犯为主,广泛侵犯时前、中和后纵隔淋巴结均可增大,其中包括隆突下、心膈角区、肺门等区域。HD往往从一组淋巴结以邻近的方式扩展至另一组淋巴结,与NHL有所不同。淋巴结常为软组织密度伴轻度强化。CT示受淋巴瘤浸润的胸腺呈四边形,边缘凸起或呈分叶状;通常两叶弥漫性增大,偶尔呈非对称性浸润,以一叶显著增大为主,其密度与正常胸腺相仿,与胸壁肌肉相等或稍高,但不均匀,增强后轻中度强化,有时可见散在片状不强化区,未经治疗的淋巴瘤中,其受累胸腺内含有巨大囊变成份者,非常罕见。淋巴瘤还可使大血管后移或被包绕闭塞,甚至心脏被周围肿瘤包绕。大约95%淋巴瘤侵犯胸腺的患者同时伴有纵隔内淋巴结病变。放疗后,坏死或囊变所致的低密度区较多见。需与胸腺囊肿相鉴别,前者表现为厚壁或含有软组织成份,而真正的胸腺囊肿的壁是薄的。若淋巴瘤侵犯胸膜或心包时,可伴有胸腔积液、心包积液、胸膜或心包膜结节状不规则增厚等表现。纵隔向肺内延伸的浸润性阴影极少见。CT在显示肺部浸

作者单位:上海第二医科大学附属新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail:zhuming58@vip.sina.com

润、胸膜转移等优势明显(图 5,6)。

磁共振显示受累淋巴结 T1WI 呈中等信号, T2WI 为高信号, 观察主2肺动脉窗, 肺门区和隆突下淋巴结较 CT 优越, 前纵隔肿块上下范围在冠状位扫描更能清晰显示其范围, 显示血管、支气管和心包包绕、移位等现象较直观, 对支气管狭窄程度的判断不如 CT。

淋巴瘤和白血病纵隔浸润在影像学很难鉴别, 需要临床及病理上的支持。

淋巴瘤需要与结核、结节病和转移性淋巴结肿大鉴别。结核通常以单侧肺门及纵隔淋巴结肿大为主, 且增强扫描后见淋巴结中央不同程度的液化坏死。而结节病多为双侧肺门同时受累, 且较对称, 儿童少见。转移者常为非对称性肺门及纵隔淋巴结肿大, 且儿童罕见。

1.2 生殖细胞性肿瘤 纵隔生殖细胞起源的肿瘤包括畸胎瘤、精原细胞瘤、绒毛膜上皮癌和内胚窦瘤或卵黄囊瘤, 90% 以上为畸胎瘤, 除了成熟畸胎瘤外, 其他类型的生殖细胞瘤均为恶性肿瘤。

1.2.1 畸胎瘤 畸胎瘤含有来自 3 个胚层的组织, 包括液体、脂肪、钙化以及畸形的骨骼和牙齿, 其软组织成分可以是成熟或不成熟的。畸胎瘤虽在胎儿和婴儿期形成, 但起病隐匿, 发展缓慢。畸胎瘤最常见于骶尾部, 约 10% 起源于纵隔或胸腺内。

多数成熟畸胎瘤 X 线表现为软组织密度, 脂肪丰富密度则偏低, 可见环形钙化、牙齿或骨骼影, 对定性诊断有帮助。

CT 表现: 大多数畸胎瘤见于胸腺内或在胸腺附近, 少数可起源于后纵隔。畸胎瘤可以是囊性、囊实性或实性肿块。囊性肿块边界清楚, 囊肿中有时可以显示脂液平面。在 CT 检查中, 纵隔肿块内发现钙化和脂肪成分时, 可以作出良性畸胎瘤的特异性诊断(图 7, 8)。未成熟的畸胎瘤为实性肿块, 其少有钙化、脂肪, 增强强化不均匀, 与其他生殖细胞瘤较难鉴别。

1.2.2 卵黄囊瘤或内胚窦细胞瘤 一般为高度恶性病变。X 线表现为非特异性的前纵隔肿块, 常较大, 边界锐利, 密度均匀。与其他前纵隔之软组织不易区别, 存活率小于 20%。单纯根据 CT 对恶性生殖细胞性肿瘤作出特异性诊断有一定困难。不过大多数精原细胞瘤表现为均质的软组织密度肿块, 其进一步定性需密切结合实验室检查, 如甲胎蛋白(AFP)升高提示内胚窦瘤, 而绒毛膜促性腺激素的升高考虑绒毛膜上皮癌(图 9, 10)。

1.3 胸腺瘤 胸腺瘤又称胸腺上皮瘤, 它是含有不同比例的胸腺上皮细胞和淋巴细胞的实质性肿块。按细胞类型可分为淋巴细胞型、上皮细胞型、混合细胞型、梭形细胞型, 其中以上皮细胞型预后较差。也可根据其组织学和生物学特点分为非侵袭性和侵袭性胸腺瘤, 以非侵袭性占多数, 两者主要区别在于大体及镜下有无包膜浸润和周围结构侵犯。胸腺瘤极少发生于儿童, 在儿童纵隔肿块中仅占 5% 以下。多数胸腺瘤患者无明显临床症状。

胸腺瘤 X 线表现为形态大小不一, 对突出于胸腔的一侧的肿块, 少数居中线, 密度均匀, 偶见钙化。侧位蛇状 X 线征象被认为是特征性改变。凡是肿瘤边界模糊, 呈分叶状, 短期内增大, 出现胸腔积液和肋骨侵蚀等征象, 恶性肿瘤可能性大。

CT 表现: 大小形状变化较大, 可为凸出于胸腺边缘的, 圆形、类圆形的局灶性软组织肿块; 也可大的分叶状肿块, 占据整个胸腺。肿瘤具有轻度均匀的强化, 也可因出血、坏死和钙化而形成低密度区。28% 有钙化。大约 10% ~ 15% 的胸腺瘤为侵袭性的, 侵袭性胸腺瘤的诊断基础是肿瘤扩展超过包膜范围并侵入邻近结构。CT 表现为除了胸腺区较大的肿块以外, 还可见到肿块侵犯或包绕邻近纵隔结构, 伴有肺转移或胸膜、心包膜种植。当出现胸膜、心包膜增厚和(或)胸腔、心包积液等胸膜、心包膜浸润性征象时, 常有利于作出恶性胸腺瘤的诊断。穿过膈肌扩展是侵袭性胸腺瘤的晚期表现(图 11)。

胸腺瘤在 MRI 的自旋回波 T1WI 中信号与肌肉相似, T2WI 信号高于肌肉低于脂肪, 含钙化或坏死时呈现混杂信号。

不可把胸腺瘤与心脏大血管之间脂肪影存在与否作为判断胸腺瘤侵袭性和非侵袭性的依据。非侵袭性胸腺瘤合并有慢性炎症时, 其间脂肪影也可消失。而恶性胸腺瘤已侵犯肺部及胸膜时, 与心脏大血管间脂肪影有时仍可保持清晰。

1.4 胸腺囊肿 胸腺囊肿在起源上可为先天性、炎症性、创伤性或退化性的, 甚为少见。先天性胸腺囊肿多见于儿童, 一般无症状。先天性胸腺囊肿被认为是起源于胸腺咽管的残留物, 因此可发现于颈部及纵隔内。炎症性囊肿可与 HIV 感染有关; 退化性囊肿与肿瘤有关, 特别是淋巴瘤、郎罕细胞性组织细胞增生症及胸腺瘤, 常在肿瘤放疗或化疗后形成; 创伤性囊肿由纵隔挫伤或胸部手术所致。临床症状与囊肿的不同起因有关。

先天性囊肿在 CT 上表现为薄壁、边缘光滑的肿块, 水样密度。有些病例, 由于蛋白成分或出血而使密度增高, 类似软组织密度。与坏死、炎症、创伤有关的囊肿常为厚壁或含软组织成份的肿块。大多数胸腺囊肿为单房性, 而炎症性囊肿往往为多房性。囊内容不同, CT 值不同, 囊壁弧形钙化, 应与畸胎瘤和前纵隔囊变肿瘤作鉴别。

胸腺囊肿囊内出血或含黏液样时, 磁共振 T1W 缩短, 信号增强, 与囊性畸胎瘤与坏死性肿瘤鉴别较难, 后者囊壁较厚。

1.5 胸腺脂肪瘤 胸腺脂肪瘤为纵隔内极少见的良性肿瘤。在组织学上, 由成熟的脂肪组织伴散在分布的胸腺组织组成。多发生于青少年及青年, 一般无临床症状。

在 CT 上, 表现为脂肪密度肿块伴残余的胸腺软组织密度影, 质软, 不侵犯或压迫邻近组织。肿瘤常很大, 可从胸腺的头侧达心膈角区。

胸腺脂肪瘤在 MRI 表现为短 T1 长 T2 信号。

胸腺脂肪瘤有时需与良性的畸胎瘤相鉴别,后者肿块内包含液体、脂肪、钙化等,常为圆形,与邻近的纵隔结构形态不一致,可资鉴别。

2 中纵隔肿瘤

中纵隔肿瘤主要为胚胎性前肠畸形如支气管源性囊肿。还有一些主要是淋巴瘤侵入中纵隔。

支气管源性囊肿由前肠腹侧喉气管沟处出现异常肺芽或气管、支气管异常分支发展而来。囊肿为支气管上皮所覆盖,囊壁内常含有软骨和平滑肌。与支气管树无交通,极少数囊肿可与食道交通。大多数位于隆突下和气管右旁。临床症状有继发性气管支气管压迫所引起的咳嗽、喘鸣、反复感染等。大多单发,以单房多见。

正位胸片显示一圆形或椭圆形的纵隔旁肿物,密度均匀,边缘锐利,罕见囊壁钙化,直径很少超过 4~6cm。侧位上软组织多数突向气管支气管后方,前缘贴近气管支气管壁,后缘可见清楚气管弧形边界。

CT 对判断肿块性质、部位有帮助,多数表现为气管旁至隆突下的圆形或卵圆形肿块,大小不一、边缘清晰、不强化的肿块(图 12,13)。囊性成份呈均质水样密度,表明其性质为浆液性的。偶尔,由于黏液或出血成分、或含钙而呈软组织密度。有时囊内可见气体或气液平,通常是由于合并感染或穿孔引起囊肿与气管支气管或胃肠道交通所致。囊壁或间隔可以钙化。纵隔囊肿极少自发消退。

支气管囊肿在 MRI T1WI 为低信号, T2WI 为高信号。如果囊肿内有出血或黏液样成分则 T1WI 可为等高信号(图 14,15)。

3 后纵隔肿块

后纵隔肿块在儿童纵隔肿块中占 35% 左右。最常见的为神经源性肿瘤,占 50%~90%,其中约 80% 为起源于椎旁交感神经链的神经节细胞,包括神经母细胞瘤、神经节母细胞瘤、神经节细胞瘤;其余的有起源于周围神经的肿瘤,如神经鞘膜瘤、神经纤维瘤;少见的有起源于副神经节的肿瘤,如嗜铬细胞瘤。

3.1 神经源性肿瘤

3.1.1 交感神经节肿瘤 神经母细胞瘤 40% 发生在 2 岁以内,神经节母细胞瘤也发生于 10 岁以内,均为恶性肿瘤,其中以神经母细胞瘤恶性程度更高。神经节细胞瘤发生于年长儿童及青少年,为良性的神经节肿瘤。

X 线表现肿块几乎均在后纵隔或脊柱旁沟,以后上纵隔居多。正位胸片显示形态各异,圆形、椭圆型或菱形,长轴与脊柱平行,密度偏高均匀,边缘多较清晰,锐利,少数肿物内可见斑点状或沙砾样钙化,对肿瘤的定性有一定的帮助。神经源性肿瘤纵隔转移的往往钙化和肋骨侵蚀等不明显。不少病例有胸膜病变导致胸水。

CT 上大多数肿瘤为边缘锐利的,在脊柱旁沟沿交感神经链方向垂直分布的梭形肿块。约 40% 神经母细胞瘤和

20% 神经节母细胞瘤含有线样或斑点样钙化。椎旁肿块可侵入神经孔使其扩大并扩展至椎管内。邻近椎体及肋骨可有光滑的压迫性侵蚀。肿块可经主动脉或食管裂孔或直接侵犯而扩展至腹部。增强扫描上,显示不同程度的不均匀强化,神经节细胞瘤轻度强化,少数不强化,需要与囊肿鉴别(图 16,17)。

虽然 MRI 不能显示神经母细胞瘤以及神经节神经母细胞瘤常伴的钙化影,但是 MRI 对于肿瘤的分期却很有帮助,特别是显示肿瘤椎管内浸润。在冠状位和矢状位可清晰显示肿块通过椎间孔进入椎管, T1WI 低信号, T2WI 高信号,增强后明显强化(图 18,19,20)。

神经母细胞瘤除了脊髓及椎管内浸润外,还可以直接侵入纵隔内导致纵隔内淋巴结的肿大,CT 和 MRI 均可很好地显示这种变化。

3.1.2 周围神经肿瘤 神经纤维瘤和神经鞘膜瘤在青春发育期比儿童期更多见,起源于肋间神经者通常为良性的。神经纤维瘤单发少见,往往与患神经纤维瘤病一同出现。

CT 通常表现为脊柱旁沟内的孤立性病变。典型的情况下它们表现为边缘光滑的软组织密度肿块,但神经鞘膜瘤可含有低密度区,由囊变、含脂肪的瘤性成分或少细胞性区域所致。其中的高密度区则代表细胞密集的或致密的胶原区域,可见肿瘤周边强化。若无肺部及胸膜转移则不能鉴别肿瘤的良恶性。丛状神经纤维瘤常与神经纤维瘤病伴随,CT 显示为多发的软组织密度肿块沿交感神经链及膈神经、喉返神经、迷走神经分布。鉴别诊断:起源于胸壁的肉瘤如有些横纹肌肉瘤和尤文氏肉瘤也可有椎管内浸润,需要与神经原性肿瘤鉴别。

3.2 肠源性囊肿和神经管原肠囊肿 肠源性囊肿为前肠囊肿最多见的一种,又称食管囊肿,囊肿大多数位于后纵隔和脊柱旁沟内,偶位于颈部,囊壁有较厚的平滑肌层,有时与食管共壁,通常与食管腔无交通,但可与胃、十二指肠交通或伴腹部肠重复畸形。囊壁内衬一种或多种消化道黏膜,以胃黏膜最常见。

X 线表现:囊肿使纵隔增宽,突入胸腔,以右侧居多。密度均匀,边缘锐利。少数含气囊腔与腹部肠道相通。小婴儿囊肿较大。食管囊肿的形态多种多样,不同于一般囊性病变,圆形或椭圆形较多见,肿物通常较巨大致纵隔移位和气管、支气管受压,须与神经源肿物鉴别。食管吞钡可见食管显示正常,食管受压或向健侧及前方移位。

如囊肿病变伴颈胸段椎体畸形,包括半椎体、蝴蝶椎致脊柱侧弯,常由此提示神经肠源性囊肿之诊断。

CT 表现后纵隔境界清楚,密度均匀之低密度囊性病变,囊肿内有厚的黏液,蛋白含量较高时,CT 值近乎软组织密度,增强不明显。有时可显示囊肿与脊柱之连接。

MRI 有助于观察肿物与血管的关系。冠状位扫描可显示肿块向腹部延伸。囊肿本身 T1WI 等低信号, T2WI 等高信号,强化不明显。

其他影像学如同位素 T^{99m} 能显示胃黏膜,有助于肠源

性囊肿的术前诊断。

需要与神经源性肿瘤鉴别,此类肿瘤可见颗粒样钙化。

肠源性囊肿、神经管原肠囊肿及支气管囊肿三者纵隔中均呈现为囊肿的 CT 表现。它们三者主要依靠临床表现及其在纵隔内部位来加以鉴别。支气管囊肿临床上可以呼吸道症状为主,CT 显示它主要位于隆突下和气管右旁,有时在气管和主支气管壁上产生压迹。肠源性囊肿常因吞咽困难而被发现,它与食管密切相连,与食管相通时可见气

体或造影剂进入囊肿内。两者在 CT 上不能鉴别时,可通称为原肠囊肿,其最后鉴别有赖于病理。神经管原肠囊肿通常位于后纵隔,在椎体上有贯通性骨质缺损使囊肿可与脊膜相连,同时可伴有其他脊柱畸形如蝴蝶椎、半椎体及脊柱侧凸等。

(本文图 1~20 见插页)

(2004-09-15 收稿)

(本文编辑:郑春雨)

短篇报道

干扰素治疗巨大血管瘤伴血小板减少综合征 2 例

卢新天¹⁾ 华 瑛¹⁾ 张全新²⁾ 卢薇薇¹⁾ 郝锦丽¹⁾

例 1. 患儿女,7 个月,主因皮肤瘀斑伴右下肢无力 3 个月于 2001 年 6 月入院。患儿于 3 个月前出现双下肢皮肤紫癜,右大腿内侧大片瘀斑并伴局部肿胀。2 个月前症状加重,外院以“特发性血小板减少性紫癜”给予大剂量丙种球蛋白及皮质激素治疗。入院前 3d 下肢症状及出血倾向加重。体检:心肺未见异常,肝肋下 2.15cm,脾未及。全身皮肤较多瘀斑及紫癜。右大腿根部及臀部肿胀,肿胀部位大片皮下瘀斑,肿胀以下部位肌肉稍萎缩,右下肢因疼痛而活动受限。血常规:WBC(611~17)×10⁹/L,中性粒细胞 016~017,外周血涂片可见有核红细胞、泪滴样、盔形及破碎红细胞,Hb 68~107g/L,血小板(12~70)×10⁹/L。凝血酶原时间(PT)及部分凝血活酶时间(APTT)明显延长(完全不凝),纤维蛋白原(FIB)0164g/L,纤维蛋白降解产物(FDP)160mg/L(正常<10mg/L),D2二聚体 1214mg/L(正常<015mg/L)。CT 示右臀部及右下肢近端软组织明显肿胀,肌肉层次消失,呈均质改变,周围脂肪水肿,结合临床考虑局部血肿(慢性)。临床诊断:巨大血管瘤伴血小板减少综合征。入院后先后给泼尼松、大剂量静脉丙种球蛋白、甲基泼尼松龙冲击,病情无好转。遂给予干扰素 300 万单位,每周 2 次肌肉注射,同时泼尼松逐渐减停,治疗 2 个月时患儿已无皮下瘀斑及紫癜,右臀部及右下肢肿胀逐渐消失,治疗半年时血小板、血红蛋白恢复至正常,右臀部及右下肢已无肿胀。治疗 1 年时复查 CT 明显改善。

例 2. 男,2 个月,主因右胸部、右肩部皮肤红肿疼痛 1 个月于 2002 年 6 月入院。体检:贫血貌,心肺未见异常,肝肋下 2cm,脾未及。右胸、肩、腋窝及上肢皮肤红肿,形成大面积肿块,表面温度高,并有触痛。肿块周围皮肤有瘀斑。

入院血常规:Hb71g/L,WBC 817×10⁹/L,中性粒细胞 0114,血小板 31×10⁹/L,外周血涂片成熟红细胞大小不等,可见泪滴样、盔形及多染红细胞,偶见点彩及红细胞碎片。PT 及 APTT 明显延长(完全不凝),FIB 018g/L,FDP 80mg/L,D2二聚体 1715mg/L。B 超:右胸部及右肩部皮下软组织巨大不均匀团块,未见血窦样回声,后方肌肉组织受挤压。Dopple 于团块内探及数支穿行血管,右胸壁皮下软组织内不均匀团块,可能为血管瘤合并血栓。临床诊断:巨大血管瘤伴血小板减少综合征。入院后,瘤体迅速增大,胸背部肿块向左增大超过中线,同时 Hb 降至 43g/L。随后面部出现多个直径 013~015cm 的小血管瘤。先后给甲基泼尼松龙及泼尼松,并输红细胞悬液 1 次,病情仍进展。入院第 9 天给予干扰素 100 万单位,每日 1 次,治疗 2 周时,瘤体不再增大。治疗 1 个月时面部血管瘤消失,3 个月时瘤体开始缩小,但血小板仍为(10~20)×10⁹/L。干扰素治疗 8 月余,瘤体仅存于腋下,血小板 276×10⁹/L。

讨论:巨大血管瘤伴血小板减少综合征(kasabach2mer2 ritt syndrome, KMS)多在新生儿期或小婴儿期发病,肿瘤于生后第 1 年生长迅速,1 岁以后生长速度减缓,并逐渐退化。KMS 除血管瘤表现以外,还伴血液学表现,病死率高达 30%~40%。皮肤是血管瘤最常见的发生部位,内脏的血管瘤可发生于后腹膜、肝脏、脾脏、纵隔、盆腔等部位。血液学表现有血小板减少、消耗性凝血障碍及微血管病性溶血性贫血。2 例患儿均具有以上表现,诊断明确。血管瘤外科治疗手段有手术切除、血管结扎、局部注射药物、激光治疗等,出血倾向使得 KMS 不适宜外科治疗。因此,内科治疗是 KMS 的首选治疗。体外研究发现干扰素可以直接抑制血管内皮细胞迁移、增殖,直接抑制血管生成。本文证实干扰素是治疗 KMS 及血管瘤的有效方法。

(2004-05-15 收稿 2004-07-10 修回)

(本文编辑:王利鹏)

作者单位:1)北京大学第一医院儿科(100034) 2)河北唐山市卫生学校附属医院儿科(063004)

E2mail:xtlu@263.net

儿童纵隔肿瘤的影像学诊断

(正文见 697 页)

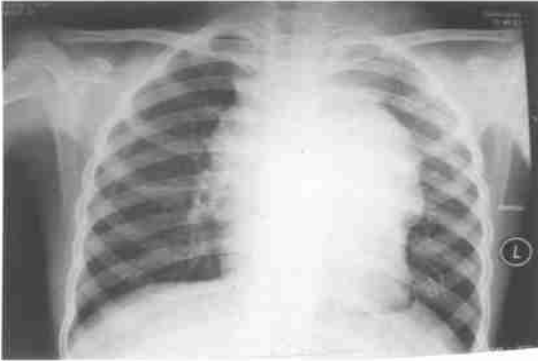


图 1 正位胸片淋巴瘤

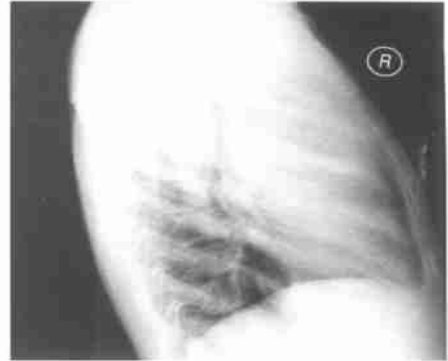


图 2 侧位胸片淋巴瘤

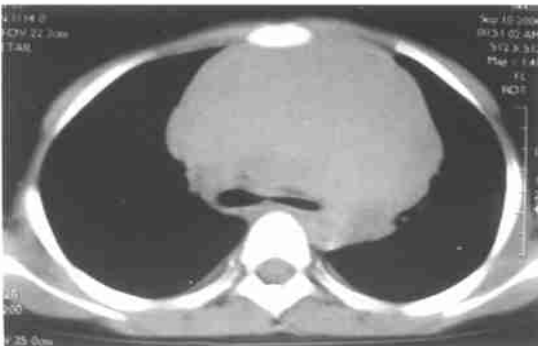


图 3 CT 平扫淋巴瘤

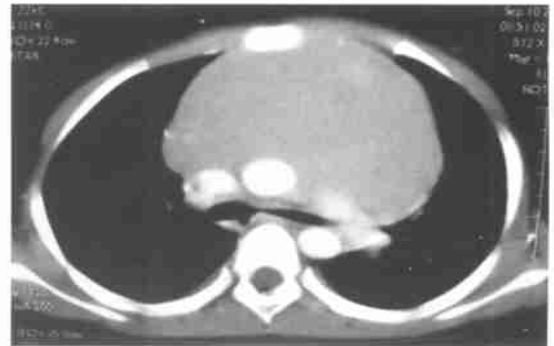


图 4 CT 增强淋巴瘤

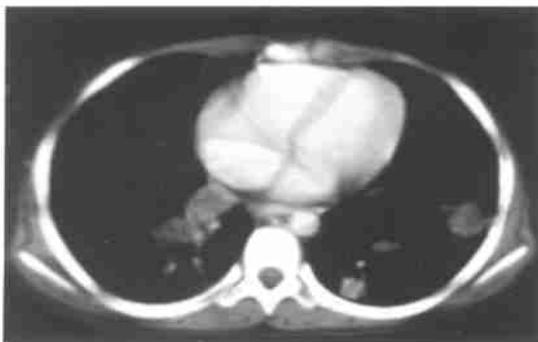


图 5 CT 增强 HD 肺部浸润

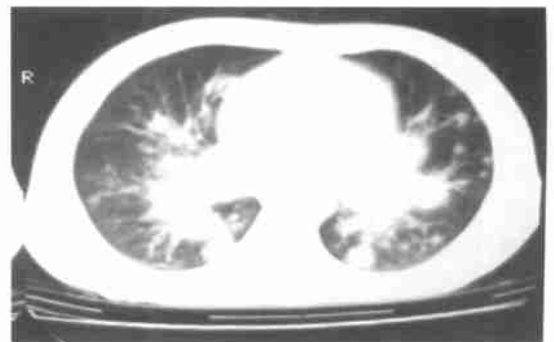


图 6 CT 肺窗 HD 肺部浸润

插页 I

儿童纵隔肿瘤的影像学诊断

(正文见 697 页)

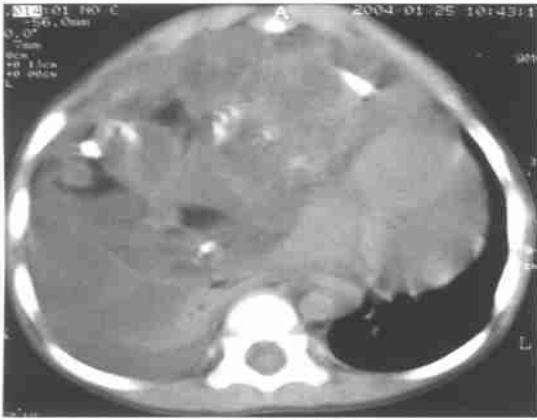


图7 CT平扫畸胎瘤



图8 CT增强畸胎瘤

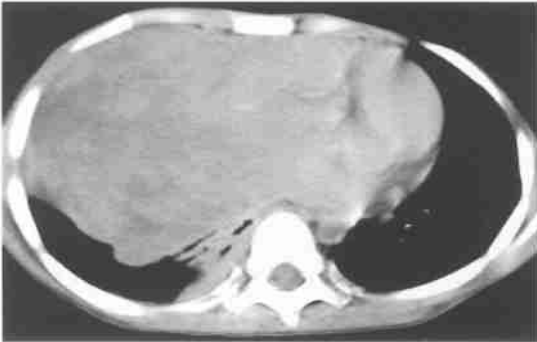


图9 卵黄囊瘤。CT平扫



图10 卵黄囊瘤。CT增强

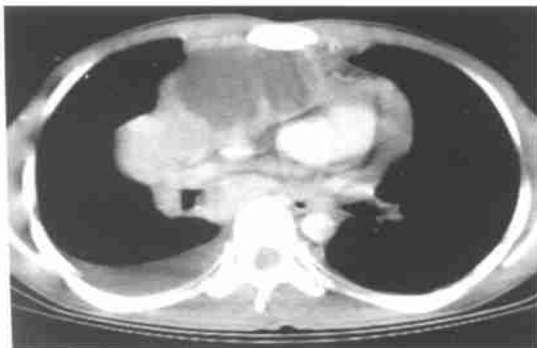


图11 CT增强侵袭性胸腺瘤

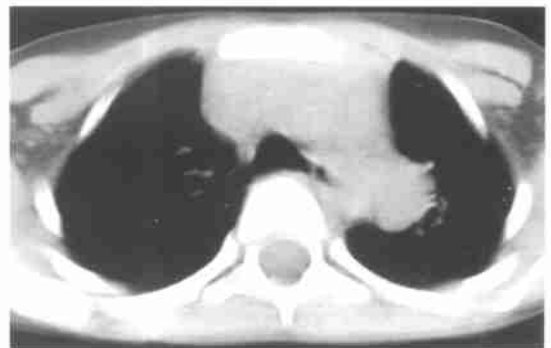


图12 支气管囊肿。CT平扫

儿童纵隔肿瘤的影像学诊断

(正文见 697 页)

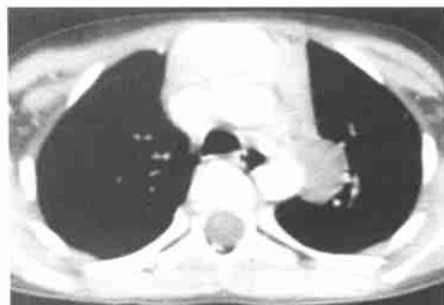


图 13 支气管囊肿。CT增强



图 14 支气管囊肿MRI (T1WI)



图 15 支气管囊肿MRI (T2WI)

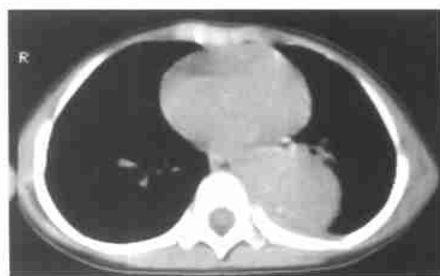


图 16 CT平扫神经母细胞瘤

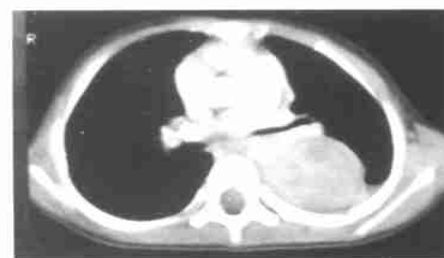


图 17 CT增强神经母细胞瘤



图 18 神经节神经母细胞肿瘤MRI(T1WI)



图 19 神经节神经母细胞肿瘤MRI(T1WI),
神经源性肿瘤MRI(T2WI)



图 20 神经节神经母细胞肿瘤MRI (T1WI),
神经源性肿瘤MRI (T1WI+C)

国家级继续医学教育专栏

儿童胸部影像学诊断

文章编号:1005-2224(2004)12-0766-02

第 12 讲 儿童胸部少见疾病的影像学诊断

钟玉敏 朱 铭 李玉华

中图分类号:R72 文献标识码:A

儿童胸部尚存在一部分少见疾病,现介绍如下。

1 肺母细胞瘤

儿童期肺肿瘤可分为原发性和转移性肿瘤两大类,儿童肺部原发性恶性肿瘤相对较少见,绝大多数为转移性。文献报道的肺恶性肿瘤有支气管腺瘤、肺母细胞瘤(肺胚胎瘤)、横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、血管外皮细胞瘤和支气管癌等。良性肿瘤中以乳头状瘤和错构瘤最为常见。肺部恶性肿瘤的 CT 表现没有特异性,肿瘤定性依靠病理检查。

肺母细胞瘤 X 线示肺部肿块,肿瘤大部分位于肺的周边部,两肺的发生率大致相等,以右上肺更常见,双侧均发生者罕见。大多数为实体性或囊性,实性部分表现为密度增高,囊性部分为低密度影,肿瘤侵犯胸膜时可有胸腔积液。囊性肺胚胎瘤的 X 线表现与先天性肺囊肿很相似(图 1A、B)。

肺母细胞瘤 CT 表现为非均匀性类圆形的软组织密度肿块,肿瘤内可有坏死囊变,囊变区常分散,形态极不规则,肿瘤很少发生钙化;增强扫描肿瘤实质部分强化,中央如坏死囊变则不强化。肿瘤有时显示如肺囊肿或肺气肿样的囊性病変,有的表现为囊实性改变,实质部分附于囊壁突出于囊腔,囊性部分可为单囊或多囊,肿瘤的边缘不规则,常侵犯胸膜导致胸腔积液或并发气胸。肝脏和中枢神经系统为肺母细胞瘤的最常见转移部位(图 2A、B,图 3A、B、C、D)。

肺母细胞瘤需与其他肺内恶性肿瘤如恶性畸胎瘤鉴别,但其与横纹肌肉瘤、纤维肉瘤等很难鉴别。囊性肺胚胎瘤需与肺囊肿鉴别,肺囊肿壁较薄,可有气液面,同时有反复呼吸道感染史,CT 增强扫描有助鉴别。如果存在肺内囊性病変而没有明显的反复呼吸道感染病史,则要考虑肺母细胞瘤的可能,密切随访或手术切除。

2 郎格罕细胞组织细胞增多症

郎格罕细胞组织细胞增多症又称组织细胞增多症 X,

作者单位:上海第二医科大学新华医院 上海儿童医学中心放射科(200127)

E2mail :zhuming58 @vip . sina . com

为异常增生郎格罕细胞广泛侵犯多个系统和器官所致,主要分为莱特勒西韦病、汉许2克病和骨嗜酸肉芽肿 3 种疾病。

X 线主要表现为间质肺呈泡浸润性改变,两肺弥漫分布的网织颗粒型,病灶颗粒自针尖到 2~3mm 大小,偶见 >3mm 的小结节。分布不均匀,以两上肺中内带稍稠密;少数病例颗粒明显,分布弥散,类似血行播散性肺结核。肺内还可表现为片条状渗出影,边缘模糊,多为双侧性。病程迁延 1~2 年或以上者,可出现粗网伴少量纤维条索影,肺纹理扭曲不规则。有半数以上的患者伴有两肺过度充气和小囊泡状透亮影,以中下肺野显著,直径通常 3~5mm;囊状影表现突出者构成囊样肺或蜂窝样肺,感染可使之加重,同时可并发胸膜下肺大泡,易致纵隔气肿和反复自发性气胸。纵隔内胸腺常受组织细胞弥漫性浸润而肥大。

CT 扫描可见肺部广泛分布的小结节状病灶,其直径一般不超过 5mm,结节灶密度通常淡而模糊。高分辨 CT 对显示肺内小结节、肺间质性纤维化的网织结节状表现、蜂窝肺等更为清晰。

少数病例,尤其是莱特勒西韦病和汉许2克病的急性进展期发生的肺泡渗出可致毛玻璃样改变。本病可致纵隔淋巴结肿大,肿大的淋巴结可单独存在或与肺部病変并存(图 4,图 5A、B)。

本病的肺部 CT 表现与一些疾病相似,需同以下疾病鉴别。(1)肺结核:尤应与血行播散性肺结核相鉴别,结核病的两肺粟粒灶虽与本病相似,但结核病肺内很少网织样或囊样改变,且病灶分布比较均匀,波及全肺。(2)特发性含铁血黄素沉着症(IPH):IPH 病程 1 年以上者肺部可出现弥漫性结节影,肺内小结节灶密度一般比较高,而且边界比较清楚,少见网织样或囊样改变及骨骼病変可资鉴别。(3)尼曼2皮克(Nieman pick)病:与莱特勒西韦病和汉许2克病表现相似,可依据临床和实验室检查区别。(4)肺嗜酸性细胞增多症,血中嗜酸性细胞增高,无骨病伴发,有助鉴别。(5)恶性组织细胞增生症,为巨噬细胞恶性增生引起全身性疾病。胸部 X 线表现为肺实质和间质的浸润引起的网结状片状阴影,肺门与纵隔淋巴结肿大。骨骼表现为双侧对

称,主要侵犯干骺端,虫蚀样破坏伴层状骨膜增生,与郎格罕细胞组织细胞增多症完全不同。

3 特发性含铁血黄素沉着症 (IPH)

特发性含铁血黄素沉着症病因不明,可能为器官特异性自身免疫反应导致的肺泡毛细血管出血性疾病,少部分 IPH 见于肺出血肾炎综合征和韦格肉芽肿。

X 线表现取决于出血量、出血程度、病期和疗程。根据疾病进展在 X 线中的表现将 IPH 分 5 型。第 1 型为隐匿型表现,为两肺纹理增多,模糊毛糙。病理为肺内少量出血,见于早期肺出血缓解期患者或轻度咯血病例。第 2 型毛玻璃样改变为最常见,可占 50%。肺野透亮度均匀一致减低,多为双侧性,可一侧或局限性分布。病理示肺泡小支气管内大量出血水肿,有含铁的巨噬细胞和间质水肿。临床为急性出血期。第 3 型为细网型,表现为广泛分布的境界模糊的细网状阴影,病理除了肺泡内有新的出血表现外,小叶间隔及肺泡壁增厚,含铁巨噬细胞弥漫分布于间质,伴 II 型肺泡细胞及间质纤维组织增生。临床为反复出血期。第 4 型为网结型,两肺弥漫分布粟粒样或粗网粒结构。病理上除上述第 3 型所见外,间质纤维增生加重,并有含铁的纤维结节,临床为慢性反复出血期。第 5 型为复合型,除上述各种 X 线异常征象外,尚见细砂粒型、条索状粗乱纹理及小支气管扩张等。病理示广泛间质纤维化改变伴毛细血管及淋巴管狭窄,毛细支气管和支气管扩张,甚至有肺动脉压显著增高,出现肺源性心脏病。临床上发展至迁延后遗期时,可有肺功能不全、缺氧等。

X 线上 5 型表现在 CT 上更清晰,高分辨 CT 在显示弥漫性小叶间隔增厚、细网状、毛玻璃和小蜂窝状改变更有优势(图 6A、B)。

IPH 在急性、亚急性和慢性期的 CT 表现与肺部一些疾病表现相似,需同以下疾病鉴别。(1)肺炎:IPH 急性期与支气管肺炎在临床症状和 CT 表现上相似,但 IPH 可有咯血症状和心影增大、肺门淋巴结肿大,肺炎一般没有这些症状。(2)风湿性心脏病二尖瓣狭窄所致的继发性的肺含铁血黄素沉着,两者的鉴别点是 IPH 无风湿性心脏病二尖瓣狭窄病史。(3)过敏性肺炎:患者常无缺铁性贫血,有嗜酸性白细胞增高,可与 IPH 相鉴别。(4)肺结核:慢性贫血小儿常有类似结核的中毒症状,伴有肺门淋巴结肿大时与结核相似,但 IPH 的肺内实变病灶多两肺对称分布,吸收比结核病灶快而不同于肺结核。在第 4 型中两肺弥漫分布粟粒样改变与播散性肺结核相似,但是 IPH 病程长,颗粒分布不如结核均匀,常以两肺门周围及下肺野稠密,短期病灶改变不大,很少融合。(5)郎格罕细胞组织细胞增多症的弥漫性间质浸润和网结影出现于病程早期,常夹杂多发性小囊影,肺容积增大,易致间质和纵膈气肿。

4 特发性肺间质纤维化

特发性肺间质纤维化是肺慢性、弥漫性和非特异性间

质炎症的反应过程和结局。

X 线可分为早期渗出期、增生机化期和纤维化期。早期渗出期主要表现为肺纹理增粗,有自肺门向周围散射的条片影,以中内带中下肺野明显,常致大片融合,肺透亮度不同程度减低,少数呈“白肺”,似肺水肿,可伴有支气管充气征。增生机化期表现为肺野内广泛分布但不甚均匀的细网点或颗粒影,其境界模糊,掺杂大小不等片影。肺野透亮度不均等减低,右侧病变较重,可合并肺不张和小泡性气肿。不少病例见支气管充气征。此期病变常迁延反复。纤维化期则肺内逐渐出现粗厚扭曲的条索或相互交织的粗网以及细砂状颗粒影,为新的渗出性病变或继发感染。各期病变可交错重叠出现,部分病例肺动脉段隆起,表现为肺高压。

高分辨 CT 扫描见以下表现:(1)毛玻璃样改变,多呈弥漫地图状,内可见肺纹理,为其早期常见表现,代表肺内病变尚处在活动期。(2)小叶间隔呈网状或线状增厚,多见于肺的外周部分和胸膜下,细支气管可见呈囊状扩张。(3)蜂窝状低密度和小的周边实变,多呈片状或弥漫性,主要位于胸膜下,直径一般小于 1cm,代表肺的不可逆终末改变。(4)炎性改变致纵膈淋巴结肿大。以上为 IPF 在病程的不同时期的常见改变,这些改变通常以两下肺为著(图 7A、B、C)。

IPH 无特异性,需密切结合临床,注意与郎格罕细胞组织细胞增多症、特发性含铁血黄素沉着症和嗜酸性细胞增多症肺部浸润鉴别。

5 胸壁肿瘤

胸壁恶性肿瘤在儿童中少见,有间质软骨肉瘤、Askin 肿瘤。Askin 肿瘤起自神经外胚层的小细胞性胸肺肿瘤。细胞学与尤文瘤、横纹肌瘤不易区分。故近来将 Askin 肿瘤、周围性神经上皮瘤和尤文瘤归入原始神经外胚层肿瘤(PNET)。

X 线表现为一异常密度软组织肿块伴肋骨破坏、胸壁和胸膜浸润,可见胸腔积液等征象。

CT 显示肿块不均匀强化伴有肋骨破坏,可有胸膜增厚或胸腔积液。肺组织受浸润时,可见肿瘤与肺组织之间不规则界面。纵膈淋巴结肿大不多见(图 8A、B)。

MRI 显示肿块 T1WI、T2WI 信号高于肌肉信号,信号欠均匀。磁共振目前因其良好的对比、多平面多角度以及可清晰显示胸壁肌肉组织受侵而作为诊断首选检查。

骨骼破坏的特点可帮助排除非肿瘤性病变所致的疾病,但是放线菌病在胸壁上的表现与 PNET 相像,要注意鉴别。局限性肿块还要注意与非霍奇金淋巴瘤鉴别(因为淋巴瘤的治疗方案与 PNET 不同),淋巴瘤侵犯致局限性的胸壁肿块少见,但是在淋巴瘤复发或有进展时可以出现胸壁浸润,但与 PNET 不同的是,淋巴瘤复发后进展时侵犯胸壁,CT 常见胸壁增厚而无巨大肿块发现。

(本文图 1~8 见插页 1、2、封三)

(2004-10-08 收稿)

(本文编辑:郭继龙)

儿童胸部少见疾病的影像学诊断

(正文见 766~767 页)



图1A 肺母细胞瘤胸部正位片, 示左中下肺野大片状、密度增高影



图1B 肺母细胞瘤胸部侧位片, 示左下叶背段片状密度增高影

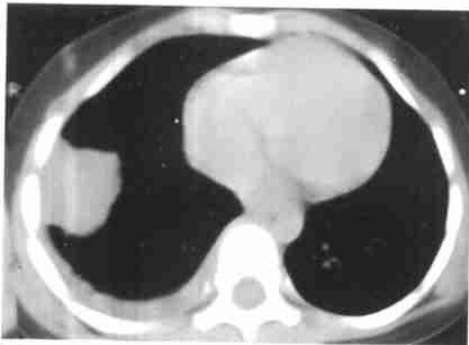


图2A 肺母细胞瘤 CT 平扫纵隔窗示病灶与肌肉相比呈不均匀之低密度肿块, 少量胸腔积液

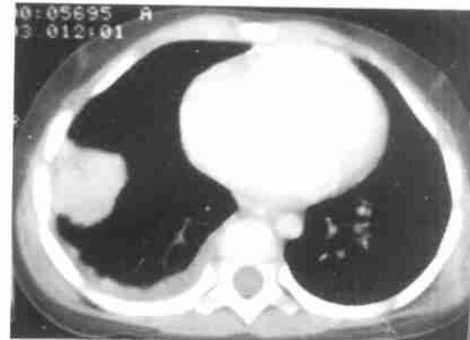


图2B 肺母细胞瘤 CT 增强扫描示肿块呈均匀性强化, 少量胸腔积液



图3A 肺母细胞瘤胸部CT平扫肺窗, 示左下肺一囊实性肿块



图3B 肺母细胞瘤胸部CT平扫肺窗, 示左下肺一囊实性肿块

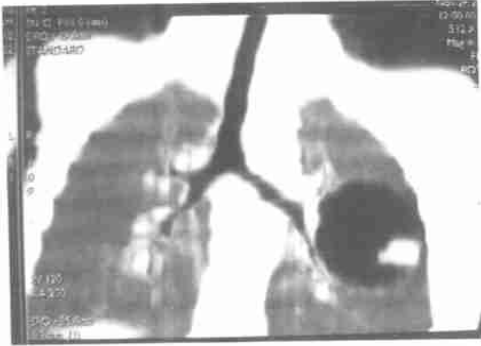


图3C 肺母细胞瘤胸部CT最小密度投影显示左下肺一囊实性肿块

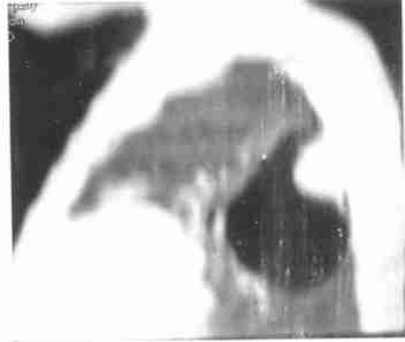


图3D 肺母细胞瘤胸部CT最小密度投影显示左下肺一囊实性肿块

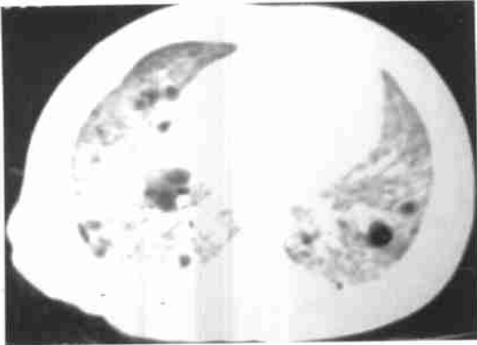


图4 莱特勒-西韦病肺部浸润CT平扫肺窗, 示两肺小斑片状密度增高灶, 内有囊泡状改变



图5A 骨嗜酸肉芽肿肺部浸润CT平扫纵隔窗, 示两肺多发结节状密度增高影



图5B 骨嗜酸肉芽肿CT肺窗, 示两肺散在结节状密度增高影



图6A 特发性含铁血黄素沉着症CT平扫肺窗, 示两肺因弥漫性出血而致肺透亮度普遍性降低, 呈磨玻璃样改变

儿童胸部少见疾病的影像学诊断

(正文见 766-767 页)

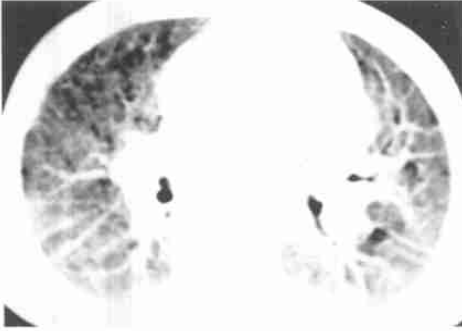


图 6B 特发性含铁血黄素沉着症 CT 平扫肺窗, 示两下肺呈结节状改变, 以右前部较明显

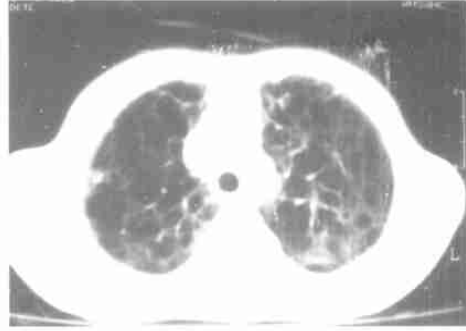


图 7A 特发性肺纤维化 CT 肺窗示小叶间隔呈网状或线状增厚, 蜂窝状低密度影

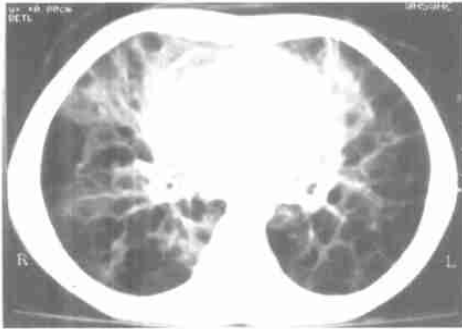


图 7B 特发性肺纤维化 CT 肺窗示小叶间隔呈网状或线状增厚, 蜂窝状低密度影



图 7C 特发性肺纤维化 CT 纵隔窗增强后显示纵隔淋巴结肿大

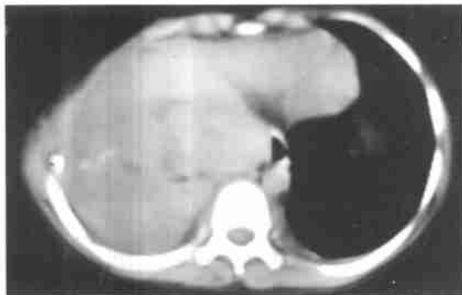


图 8A 胸壁原始神经外胚层肿瘤 CT 平扫, 示右侧胸腔大片等密度肿块, 右侧肋骨破坏

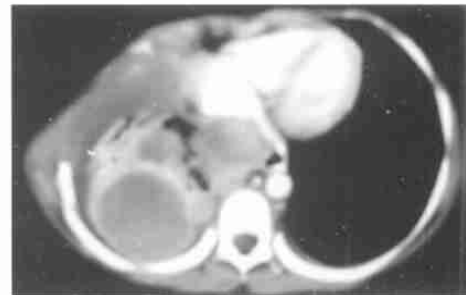


图 8B 胸壁原始神经外胚层肿瘤 CT 增强后显示肿块强化密度不均