

胸部创伤的 CT 诊断

李付良, 徐新立, 蔡雪华, 范纪明

【中图分类号】R814.42 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2007)04-0424-02

螺旋 CT 以其扫描速度快和敏感性高,越来越多地应用在胸部创伤诊断中,本文搜集我院 2004 年 5 月~2006 年 4 月有完整资料的胸部肺挫伤 120 例,进行回顾性分析,旨在提高胸部创伤 CT 诊断的认识。

材料与方法

120 例胸部创伤患者,男 84 例,女 36 例,年龄 12~83 岁,平均 44.4 岁。98 例有直接的胸部外伤史,致伤原因最多为车祸 73 例,其它如坠落伤、斗殴伤等;受检时间最快为受伤后 0.5~2.0 h 97 例,最迟 2 天检查;临床主要有胸痛、气促、呼吸困难等症状,其中合并颅脑外伤 46 例,腹部挫伤 19 例,4 例严重的多脏器损伤经抢救无效而死亡。

CT 机为 GE 公司 Prospeed A1 全身螺旋机,扫描每幅 0.8 s,根据患者情况嘱屏气或平静呼吸下(重症患者)行全肺一次性螺旋扫描,常规层厚与层距 10 mm;78 例行第 2 次复查,时间为受伤后 2 h~11 d 不等,平均 2.7 d,41 例行第 3 次复查,复查时间平均 10 d。

结 果

1. 肺挫伤 120 例

双侧性分布 74 例,单侧或肺叶(段)分布 46 例,肺部病灶多发占绝大多数 96 例,不按肺叶解剖分布 113 例;依 CT 表现笔者将其分为轻、中、重三型:①轻度,主要表现为肺纹理增多,斑片状、小片状、节段性模糊阴影 63 例,常为多发性(图 1),可伴有肋骨骨折及少量胸膜改变,但常无其它严重合并症如气胸、血胸等等,CT 复查常很快吸收好转,此型占 57.5%;②中度,表现为片状、单发性大片密度增高阴影(图 2),可伴肋骨骨折、少量血胸及气胸、创伤性肺囊肿和肺血肿等,共 20 例,占 16.6%;CT 复查肺部病灶大多有吸收好转,但也有 7 例肺部病灶增大或出现新病灶,以及血胸或气胸增多;③重度,弥漫性磨玻璃样及云雾型,共 31 例,占 38.7%;呈双肺广泛分布(图 3),以及可有严重的合并症,如多发性错位性肋骨骨折、大量气胸、血胸、胸壁血肿及胸壁畸形等;CT 复查肺部病灶常呈吸收不明显甚至加重,气胸及血胸增多,以及出现外伤性肺不张等等。

类似于肺血容积效应征:经过回顾性读片,发现肺部挫伤病灶类似于“肺血容积效应征”,共 8 例,CT 表现为后方肺部邻近胸壁处新月形片状模糊阴影,双侧多见(图 4),可单侧发生 3 例,复查与肺挫伤一样很快吸收消失。

2. 创伤性肺囊肿 11 例和肺血肿 7 例

肺囊肿常为 0.5~2.0 cm 透亮阴影,可见液平及呈高密度灶,复查消失 5 例,增大或新出现 6 例。肺血肿形成较迟,本组首次发现 2 例,复查出现 4 例(图 5);其中有 1 例曾开始误诊为肺癌,系外伤半个月后复查才出现病灶。

3. 其它合并症

肋骨骨折 71 例,CT 对错位性骨折偶有漏诊,本组 11 根肋骨骨折漏诊,肋骨骨折时邻近常伴有局限性胸膜增厚 55 例,伴胸壁血肿 13 例;气胸 46 例,血胸 63 例,复查气胸增多 16 例,血胸增多 58 例,其中 11 例为开始单侧后变成双侧;创伤性膈疝 5 例(图 6),其中 2 例右侧者均首次漏诊;创伤性肺不张 13 例,其中 10 例复查时出现。皮下气肿 23 例,纵隔气肿 6 例,心包积气 3 例(图 7),胸膜反应性渗出 17 例,以及胸骨骨折、脊椎骨折等。

讨 论

1. 肺挫伤与创伤性湿肺的发生机理

胸部创伤影像学诊断中,对创伤性湿肺的病理改变和发生机理文献报道较多,但对肺挫伤的探讨相对较少。肺挫伤是在外力直接和间接作用下,发生肺撕裂、出血、血肿和肺的反应性改变,它是血液或蛋白样液体在结构完整的肺组织中弥漫浸润,以及肺血管破裂出血积聚,造成液体从血管内渗出至血管外间隙,与炎症反应时微血管渗透性增加的病理类似。肺的渗透增强促使炎症细胞和炎症介质渗出,如激肽、补体碎片、白介质、组胺以及肿瘤坏死因子等,这些物质作用一方面可以消除炎症和修复组织,但同时也可损害脏器功能,引起肺间质和肺泡水肿,从而导致动静脉分流及低氧血症,进一步加重了肺损害^[1]。

肺挫伤与创伤性湿肺在影像学征象上往往相互交叉并存,创伤性湿肺又是肺挫伤病理变化过程中的一个阶段,是肺间质、肺泡挫伤和裂伤所引起的一种复合性损伤^[2],在实际临床工作中常常难以明确鉴别诊断,笔者复习文献发现关于肺挫伤与创伤性湿伤发病机理的论述较清楚,但对影像学鉴别诊断论述较紊乱和模糊,本组 120 例中,能明确是创伤性湿肺的病例只有 18 例,表现为肺部病灶较迟出现,复查时出现肺部病灶或复查时病灶增多,其中又有 7 例同时合并肺挫伤。根据以上所述,结合临床治疗时二者的治疗措施基本一致,无明显差别,为了规范胸部创伤的影像学诊断,笔者认为在临床诊断中应统一称肺挫伤较为妥当。

2. 肺挫伤 CT 表现分型以及早期 CT 征象分析

大多数作者把创伤性湿肺分为间质型、弥漫实质型、云雾型和节段实变型^[3,4],单从影像学表现来看这样的分型有合理的一面,但由于临床上各种影像常交叉显示,而无法明确病变的影像学类型,故笔者认为把肺挫伤分为轻度、中度、重度三

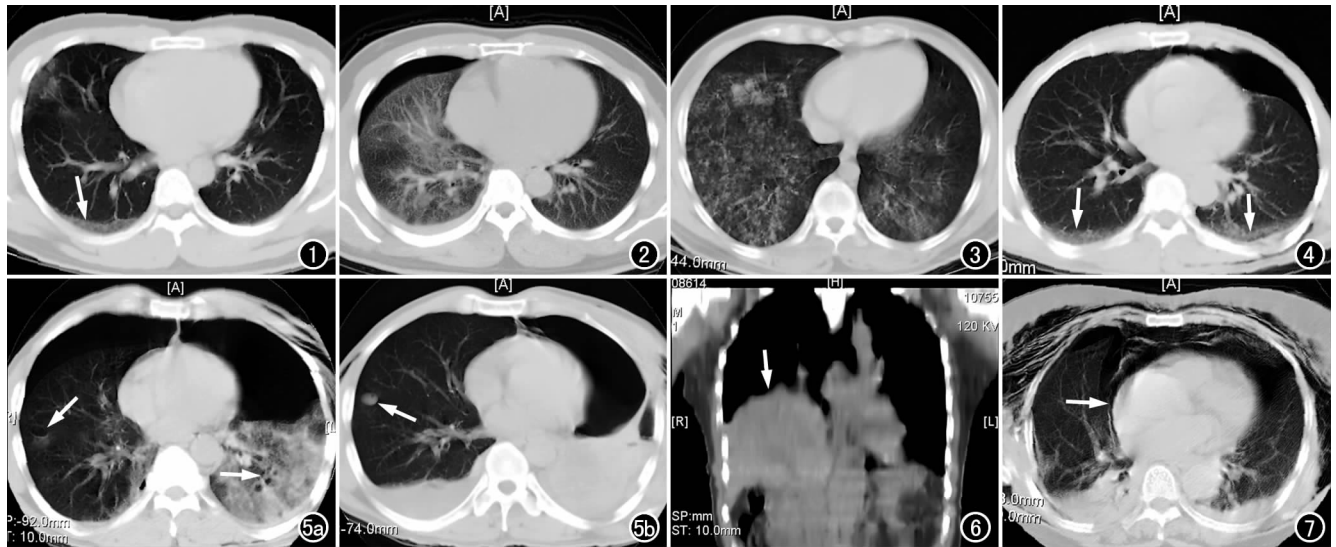


图 1 轻度肺挫伤。车祸后 40 min CT 示右下肺小片状模糊阴影,右后胸壁内侧肺新月形模糊阴影(箭),呈肺血容积效应征样改变,单侧性。图 2 中度肺挫伤。车祸后 30 min CT 示右下肺大片密度增高阴影,伴少量气胸。图 3 重度肺挫伤。车祸后 50 min CT 示双肺广泛性毛玻璃样阴影。图 4 双侧后胸壁内侧肺新月形片状模糊阴影(箭),呈双侧肺血容积效应征样改变,左侧少量气胸。图 5 重度肺挫伤。a) CT 示双下肺大片模糊阴影,伴大小不一的小肺气肿(箭),左侧大量气胸; b) 8 天后 CT 复查,示气胸基本相如,双侧血胸增多,右下肺气肿内密度增高,形成肺血肿(箭)。图 6 右侧膈疝,二维成像示右侧膈肌及肝脏明显抬高(箭)。图 7 双肺挫伤。CT 示双侧血气胸,广泛性皮下气肿,心包气肿(箭)。

型,对临床治疗肺挫伤更具有实际意义。

关于肺挫伤的早期 CT 征象,有关文献认为主要是肺间质性损害,肺实质出血、水肿所致的斑片状、片状高密度灶,肺内渗液引起的面沙征,肺泡撕裂的肺囊肿,少量或微量气胸、血胸^[5];笔者认为除这些之外,大片和弥漫性毛玻璃样征象,也是早期 CT 征象,肺挫伤的病灶大小主要与创伤程度有关,本组重度型 31 例首次检查即出现弥漫性病灶,且所有病例首次检查均在 2 h 以内;分析机理笔者认为主要是肺挫伤影像的多少与损伤的严重程度和损伤时的受力面积有关,当胸部挫伤严重和受力面积大时,肺部的挫伤面积也就广泛,使得早期即出现弥漫性大片实变和毛玻璃样征象。而早期有此征者愈后均较差,本组严重病例中有 4 例死亡;3 例出现久治不愈的液气胸;出现创伤性肺不张 10 例,其中 3 例转上级医院治疗。

3. 肺囊肿和肺血肿分析

肺组织撕裂加上肺组织回缩作用而形成肺囊肿^[6],笔者认为形成撕裂的关键性因素,一是直接和间接的外力作用达到一定程度时产生肺撕裂;另一个关键因素是肺组织结构差异,不同部位的肺组织可有相对薄弱点,如肺气肿、肺大泡以及先天性结构薄弱处,肺撕裂时与气球破裂有相似之处;当我们用一外力作用气球时,并不一定是受力处破裂,而是在薄弱处破裂。形成肺撕裂部的细小支气管、呼吸道渗出引起活瓣性阻塞时,可出现肺气肿,当内部液体增加时即形成含液囊肿,当气道阻塞及液体吸收时,囊肿就很快消失,当撕裂处出血增多时即形成肺血肿,这也是肺血肿形成的机理之一。

4. 肺挫伤类似“肺血容积效应征”的形成机理

肺血容积征是由于长期卧床使血液分布相对下方较多,CT

表现呈新月形片状模糊高密度影,本组病例中发现类似“肺血容积效应征”8 例,其中单侧 3 例,均无长期卧床者,笔者分析此征与胸部损伤有关,形成机理可能是,当损伤力传导作用到肺边缘时受胸壁肋骨阻挡,使肺边缘部位的肺间质、肺实质、肺血管受损,产生类似于“肺血容积效应征”的新月形片状 CT 征象,由于出现病例较少,有待今后进一步观察探讨。

当前胸部创伤就诊时大多数为复合性损伤,常合并颅脑或腹部创伤,创伤情况较严重,充分利用螺旋 CT 扫描速度快,成像质量好,观察全面,病灶检出率高且可以进行多部位检查的优点,在急诊创伤急救中将逐步成为常规检查。

参考文献:

- [1] 徐林,夏雨. 肺部钝性伤的 CT 征象分析[J]. 现代医用影像学杂志, 2005, 14(5): 205-207.
- [2] 高正今. 创伤性湿肺早期 CT 征象的探讨[J]. 实用放射学杂志, 2000, 16(4): 240-242.
- [3] 昆如,康江河. 创伤性湿肺的螺旋 CT 诊断[J]. 实用放射学杂志, 2005, 21(9): 912-914.
- [4] 付维林,郝占国,冯凯林,等. CT 对创伤性湿肺的诊断价值[J]. 武警医学, 2002, 13(9): 527-529.
- [5] 王星君,裴霞,姚中川. 创伤性湿肺的 X 线、CT[J]. 实用医学影像学, 2004, 5(4): 198-200.
- [6] 高艳,陈新晖,徐均超,等. 胸部创伤的 X-CT 诊断[J]. 中华放射学杂志, 1998, 32(3): 179-181.
- [7] 周康荣,徐从德,张志勇,等. 胸部颈面部 CT[M]. 上海:上海医科大学出版社, 1996. 250.

(收稿日期:2006-07-10 修回日期:2007-01-04)