

创伤后应激障碍的脑结构磁共振研究

李仕广, 黄晓琦, 龚启勇

【摘要】 创伤后应激障碍(PTSD)是由明确的创伤应激因素所引起的一种严重损害劳动能力的精神疾病。脑结构MRI研究因其具有在体、无创、客观、易重复的特点,有助于揭示和理解创伤后应激障碍发病相关的脑机制,故近年来相关研究众多。PTSD结构MRI研究的技术可归纳为兴趣区研究、基于体素的形态学测量和基于表面的结构分析三种。早期的结构MRI研究多聚焦在特定脑区体积变化,近年来新的自动化图像处理技术对全脑进行研究,发现PTSD患者部分脑区体积或密度的改变以及皮层厚度改变,有效地丰富和完善了PTSD发病机制的研究。迄今,PTSD的脑结构MRI研究较为一致的发现包括海马、内侧前额叶、岛叶及胼胝体等脑区的体积缩小和前扣带皮质厚度变薄等。总体而言,PTSD结构MRI研究的结果重复性较差,影响研究结果的因素众多,因此如何合理地运用结构MRI研究技术、有效纯化研究样本及科学设计研究方案,以获得较为可靠的结果,是未来PTSD结构MRI研究中亟待解决的关键问题。本文对PTSD脑结构MRI研究进展进行综述,旨在为将来结构研究的开展提供新思路。

【关键词】 创伤后应激障碍; 磁共振成像; 结构; 体积; 密度; 皮质厚度

【中图分类号】 R445.2; R749.5 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2014)03-0334-05

创伤后应激障碍(post-traumatic stress disorder, PTSD)是个体经历异常强烈的精神应激后延迟发生的一类临床症状严重、极大损害精神健康的应激相关障碍。其精神症状主要表现为:①反复发生闯入性的创伤性体验重现(病理性重现)、梦境,或因面临与刺激相似或有关的境遇而感到痛苦或不由自主地反复回想;②持续的警觉性增高;③持续的回避;④对创伤性经历的选择性遗忘;⑤对未来失去信心^[1]。PTSD的终身患病率达0.3%~6.1%,约1/3的患者多年不愈,约84%的患者常伴有物质滥用和其他精神障碍^[2]。PTSD的发病机制至今仍不清楚,这极大地阻碍了对PTSD的有效防治。

MRI作为一种在体无创性的神经影像学检查技术,已广泛应用于各类精神疾病的研究。结构MRI研究,因其具有较高的软组织分辨力和空间分辨力,对人体没有电离辐射损伤,能客观、准确地发现PTSD患者的脑结构异常,有助于揭示和理解PTSD的发病机制。在过去的20年中,PTSD的脑结构MRI研究所用的技术可以归纳为兴趣区(region of interest, ROI)研究、基于体素的形态学测量(voxel-based morphometry, VBM)和基于脑表面分析(surface-based analysis, SBA)三种。早期的研究以ROI为主,近年来则以VBM为多,而SBA正日益成为业界关注的热点。这些研究取得了一些可喜的成果,积累了许多宝贵的经验,但仍存在研究结果重复性差等问题。本文对PTSD的脑结构MRI研究的主要成果进行综述,旨在为将来的结构研究提供思路。

结构MRI研究的成果

1. 兴趣区研究

ROI研究是通过对照脑的特定解剖结构进行标记、分割,以获取该结构形态学信息的一种研究方法,有手工和自动化两种

手段,测量参数主要为体积和面积。由于手工分割存在费时费力、各研究机构对解剖结构定义可能不一致、重复性较差及不能进行全脑分析等缺陷,现基本被自动化ROI研究替代。正是因其费时费力,所以手工分割的ROI研究通常需要一个先验假设,以缩小研究范围。自动化ROI技术虽然提高了工作效率,但是仍需要使用先验的大脑图集来限定脑区。PTSD研究中,最著名的病理机制假说是“前额叶-杏仁核-海马环路假说”,该假说认为PTSD产生的原因是杏仁核活动呈现高反应性,导致过度的恐惧应答反应;内侧前额叶(medial prefrontal cortex, mPFC)活动呈低反应性,导致其不能有效抑制杏仁核的功能,同时也可能与PTSD患者恐惧记忆消退受损有关;海马功能的异常导致PTSD患者陈述性记忆的损害以及识别环境安全性的能力缺陷^[3]。针对内侧前额叶、杏仁核和海马,已经进行了大量的ROI研究。

海马涉及陈述性记忆加工和条件恐惧时对环境的编码过程,海马在对情感记忆编码时与杏仁核相互作用^[4],这一过程与创伤和PTSD的研究高度相关;同时海马体积较大,图像处理中结构分割相对较易;因此海马已成为PTSD结构MRI研究中的最大热点。最早的结构MRI研究发现,与有创伤暴露和无创伤暴露对照组相比,PTSD患者海马体积缩小^[5]。此后,已有大量测量海马体积的文章出现,到2008年用结构MRI测量海马的文章达39篇之多^[6]。大部分原始研究和Meta分析都为PTSD患者的海马体积缩小提供了实质性证据。经Meta分析发现,PTSD患者双侧海马体积缩小^[7],这种体积缩小无性别差异^[8]。PTSD症状的严重程度可能是决定海马差异大小的一个重要因素^[9]。那些未能发现海马体积缩小的成人PTSD研究常常纳入的是症状相对较轻的慢性患者^[10]。儿童PTSD的结构MRI研究常未发现海马体积缩小,这可能表明海马体积缩小的形成受神经成熟因素的影响^[11]。很多研究发现,PTSD患者海马体积缩小不受酒精滥用或抑郁症合并症的影响^[12]。最近的一项高分辨力结构MRI研究发现,PTSD患者海马的海马角(CA3)及齿状回亚区体积缩小^[13]。

mPFC在灵长动物中与杏仁核之间存在大量的纤维连接,

作者单位: 610041 四川大学华西医院放射科华西磁共振研究中心(李仕广、黄晓琦、龚启勇); 563002 贵州省遵义市第一人民医院(李仕广)

作者简介: 李仕广(1971-),男,贵州遵义人,博士研究生,副主任医师,主要从事中枢神经系统影像学诊断工作。

通讯作者: 黄晓琦, E-mail: julianahuang@163.com

基金项目: 国家自然科学基金(811171488)

mPFC 涉及条件性恐惧的消除和恐惧消除状态的持续^[14],当额叶受损时正常的恐惧消除不会出现,PTSD 患者在日常生活中表现出对恐惧事件过度反应的持续存在、在实验室中对条件性恐惧反应的消除减弱,提示其 mPFC 在 PTSD 中可能受损^[15]。文献中常将前扣带皮质(anterior cingulate cortex, ACC)也包含在 mPFC 内。Rauch 等^[16]2003 年首先报道了 PTSD 患者 ACC 的膝前和胼胝体下区皮质体积缩小,而背侧 ACC 体积没有显著变化。Yamasue 等^[17]则发现 PTSD 患者左侧 ACC 体积减小,且 PTSD 症状的严重性和 ACC 的体积呈负相关。Kitayama 等^[18]却发现 PTSD 患者右侧 ACC 体积缩小。一项 Meta 分析显示,与创伤暴露对照组相比,PTSD 患者 ACC 体积缩小^[7]。除 ACC 以外,mPFC 其它部分的 ROI 研究相对较少,更多涉及 mPFC 的结构研究采用 VBM 方法。

杏仁核参与评估威胁相关的刺激和/或生物学上相关的错误,是条件性恐惧加工中的必需环节^[19];鉴于 PTSD 患者在环境中对潜在威胁的高度警觉、在实验室中对条件性恐惧的过度反应,许多研究者推测,杏仁核在 PTSD 中处于高反应性^[20]。在动物模型中,长期应激刺激使杏仁核神经元树突分枝增多^[21]。人类研究中,功能研究亦发现 PTSD 患者杏仁核功能增强^[22]。Pavlis 等^[23]曾报道 PTSD 患者右侧杏仁核体积较左侧缩小。Mollica 等^[24]则发现 PTSD 患者双侧杏仁核缩小。然而,多数研究发现 PTSD 患者与对照组之间杏仁核体积差异无统计学意义^[25]。最近的 Meta 分析亦显示,与对照组(无论有无暴露史的健康人)对比,成人 PTSD 患者的杏仁核体积无明显变化^[26]。

胼胝体是脑内最大的白质结构,是两侧大脑半球之间情感、认知及其它功能在加工处理时的信息传递的重要通道,属于调制情绪刺激和多种记忆功能处理的环路结构,这些环路连接的改变和 PTSD 临床症状所表现的功能紊乱相符^[27]。多项儿童 PTSD 结构研究发现胼胝体体积缩小^[28]。Karl 等^[7]的 Meta 分析发现,儿童 PTSD 患者的胼胝体缩小,而成人 PTSD 患者并无此表现,进而认为胼胝体缩小是儿童 PTSD 患者的特有改变。然而在成人 PTSD 中,胼胝体正中矢状面面积缩小亦有少量报道^[29]。

ROI 研究涉及的其它结构还包括全脑、颞上回、小脑半球、小脑蚓部、垂体等,但是报道的数量相对较少,结果也较不一致。例如成人 PTSD 患者全脑体积缩小^[30];成人 PTSD 患者右侧尾状核体积缩小^[31];儿童 PTSD 患者小脑体积缩小^[32];成人 PTSD 患者小脑蚓部体积无改变^[33];儿童 PTSD 患者垂体体积正常^[34];以及青少年 PTSD 患者双侧颞上回体积增大^[35]等。

2. 基于体素的形态学测量研究

VBM 通过空间归一化,将受试者者的脑图像融合到一个模板图像上,再将脑结构分割成为灰质、白质和脑脊液,利用参数统计检验对分割后的组织成分逐个进行体素水平的组间比较,定量检测全脑的灰质和白质的体积和密度^[36]。因其具有自动、全面、客观和可重复等优势,VBM 已经替代 ROI,成为 PTSD 的结构 MRI 研究中的主流方法。用“stress disorders, post-traumatic”作为 Mesh 主题词和“voxel-based morphometry”为自由词,到 2013 年 4 月为止,在 Pubmed 数据库中可检出的文章已经达 30 篇。

利用 VBM 方法不仅很好地重复了在 ROI 研究中发现的、

PTSD 患者与对照组之间存在差异的脑区,同时新发现一些在 ROI 研究中未报道过差异的脑结构。VBM 研究中重复较多的发现包括前扣带、海马及岛叶体积缩小。新近发表的一篇 Meta 分析文章很好地显示了 PTSD 的 VBM 研究的主要阳性发现,并整合出了这些研究的共性。该文章发现,到 2011 年 7 月为止,应用 VBM 方法、以创伤暴露无 PTSD 者为对照组的 PTSD 体积研究的文献有 11 篇,其中 9 篇文献报道灰质体积缩小,涉及 ACC、后扣带回、海马、额叶、岛叶、颞叶、楔前叶、舌回和距状皮层等脑区^[37]。经 Meta 分析发现,与有创伤暴露史对照组相比,PTSD 患者 ACC、左侧颞极/颞中回、腹内侧前额叶皮质、左侧海马体积缩小,右侧海马体积无缩小^[37]。这一结论与 ROI 的大多数研究结果基本相符。仅有少数文献报道灰质体积增大,如 Carrion 等^[38]发现双侧额上、下回部分脑区灰质体积增大。

目前,结构密度的研究时有报道,结果很不一致。例如,Sui 等^[39]发现,与无创伤暴露对照组相比,PTSD 患者双侧内侧面叶、左侧额中回、颞中回及梭状回灰质密度降低,而右侧后扣带、中央后回及双侧中央前回和顶下小叶灰质密度升高;与创伤暴露对照组相比,PTSD 患者右侧侧叶、左侧颞中回及梭状回灰质密度降低,而左侧中央前回、顶下小叶及右侧中央后回灰质密度升高。

3. 基于脑表面分析研究

SBA 方法是近年来随着计算神经科学的发展,新开发的脑结构分析方法。它通过信号强度、毗邻关系或结构概率识别灰白质分界和灰质表面,从而将大脑皮层当成一个壳样结构分割出来,以评估大脑皮层形态学特征的方法。测量参数包含皮层厚度、皮层面积等,较为流行的软件有 FreeSurfer 和 CIVET。大脑皮层的体积等于面积和厚度的乘积^[40]。皮层厚度和面积在皮质形成过程中有特异的分化阶段,并由不同的基因决定^[41]。皮层厚度的组间差异较体积测量更有特异性^[42],比 VBM 发现的体积改变解释起来更直接^[43]。因而皮层厚度在 PTSD 结构研究中越来越受重视。

以“stress disorders, post-traumatic”作为 Mesh 主题词和“cortical thickness”为自由词在 Pubmed 和 Web of knowledge 数据库中检索,到 2013 年 4 月为止,检出 11 篇文献,其中 9 篇报道了 PTSD 患者与对照组的皮层厚度差异。报道皮层厚度降低的文章占多数^[44-45],涉及左侧 ACC、左侧 mPFC、双侧额上中下回、双侧颞上回、左侧颞下回、左侧顶叶、左侧岛叶等脑区,以 ACC 重复较多。然而,Lyoo 等^[46]报道双侧后外侧前额叶皮层厚度增高;Landre 等^[47]的研究未发现皮层厚度改变。可见,PTSD 患者皮层厚度的研究结果差异较大,有待进一步研究。

结构 MRI 研究的思考

1. 三种结构研究方法的特点比较

自动化 ROI 研究克服了手工 ROI 研究的很多缺点,实现全脑分析,但其出现了分割可能不准确的新问题。由于 ROI 研究获取的结构最小单元是根据先验的研究和解剖标志进行定义和分割,然而患者的结构改变可能仅仅发生在这种最小单元中的某一部分,ROI 研究可能无法发现这种改变,这是 ROI 研究的固有缺点。通过缩小 ROI 可以部分性地克服这一缺点,在分割模板合理的情况下,ROI 方法仍然是用于结构 MRI 研究的

较好技术。VBM可认为是将ROI缩小到最小——即体素水平的ROI技术,它对于发现脑的组间细微差异较ROI更敏感^[48]。但它存在如下缺点:①配准高度依赖于模板(模板不同结果可能不同);②配准可能不准确;③平滑时可能跨越至邻近脑回^[49]。近年来研究者通过微分同胚图像融合算法(diffeomorphic anatomical registration through exponentiated lie algebra, DARTEL)对VBM的配准有了明显改进,但VBM的其它缺点仍然存在。SBA能对大脑皮层提供较为全面的形态学信息,因而越来越受关注。由于SBA仅能对双侧大脑半球的皮层进行分析,不能分析皮层下结构(如各神经核团和白质)、脑干和小脑半球,因而不能实现真正意义上的全脑分析。因此,在一定时间内ROI、VBM和SBA方法将并存。

2. 结构异常对于研究PTSD发病机制的意义

脑结构改变是PTSD的易感因素,还是患病的病理后果呢? Gilbertson等^[9]的双生子研究发现,由战争所致的严重PTSD患者及其孪生兄弟与非PTSD的同胞相比,均存在海马体积缩小,故推测海马体积小可能是PTSD的易感因素。Winter等^[50]发现无论有无PTSD,烧伤患者右侧海马体积也都缩小,而且烧伤面积的大小和左侧海马体积成负相关;因而认为PTSD不是造成海马体积减小的必要条件,海马体积缩小是创伤的后果。另一项研究表明,海马体积缩小与PTSD患者的病程呈显著的负相关^[51],也支持病理后果的观点。

Kasai等^[52]所作双生子研究发现,与有战争暴露无PTSD的双胞胎相比,战争所致PTSD患者的膝前ACC的灰质密度明显降低,PTSD诊断与战争暴露之间存在交互效应,提示膝前扣带皮质灰质密度降低可能是PTSD的后果。然而最近一项研究发现,受试者地震前的右侧腹侧ACC的体积与地震后受试者的PTSD症状评分呈负相关,而从地震前至地震后,左侧眶额内侧回体积缩小越来越明显^[53]。

上述研究结果提示,海马和mPFC的结构改变既可能是PTSD发病的危险因素,也可能是PTSD之后的病理后果。要获得更为确定的结论有待进行大样本的纵向随访研究。阐明结构改变与PTSD的因果关系的意义在于:如果知道哪些结构的异常是危险因素,则可通过影像学手段发现应激后的易感人群,及时进行相应的干预;如果结构改变为病理后果,则可能为找寻治疗的靶点提供信息。因此,结构改变与疾病的因果关系,将成为PTSD结构研究的方向。

3. 结构MRI研究的局限性及展望

当前结构MRI研究的局限性主要在于:绝大部分研究都不是前瞻性纵向设计,部分研究未对受试者进行纯化,多数研究未同时选用有无创伤暴露史的两种受试者作为对照,一些研究在试验设计和结果解释时往往未考虑时间要素对结果的影响。通过复习文献,笔者发现以下因素都可能影响PTSD的结构MRI研究结果:①受试者的人格特质和年龄;②创伤事件类型;③创伤暴露的程度、持续时间和间隔时间;④创伤暴露后的时间;⑤PTSD病程长短;⑥创伤暴露及患病后是否接受药物及其它干预;⑦对照组是相同创伤暴露史健康人、无暴露史健康人、还是两者都包含;⑧数据采集以及图像处理等方法。换言之,正是上述原因导致了研究结果的不一致和重复性差。不探明这些细节对PTSD脑结构的影响,将不足以阐明PTSD的发病机制,更无法实现用结构特征指导临床对PTSD进行有效防治

的目的。

随着科学技术的不断发展,更高分辨力的结构图像、更精细的图像后处理方式、更可靠的统计分析手段将弥补方法上的不足。今后的结构MRI研究应该特别注意以下4个方面:①设计合理的纵向研究才更有助于判断结构改变与PTSD发病的先后关系及演进过程,方能弄清脑区的结构改变是疾病发生的病理基础还是精神创伤所导致的后果,以及结构改变在应激事件和易感因素的相互作用下如何发生等。②根据应激源种类、创伤刺激强度和持续时间以及病程长短方面对患者进行亚组分析,获取不同亚组病例的脑结构改变特点,方能全面深入地认知PTSD的脑结构特点。③通过多模态手段对PTSD进行研究,将结构、功能和代谢相结合,相互印证和补充,更有助于病患共性脑区的发现,更有利于对PTSD发病机制的阐明。④将相同创伤暴露史非PTSD者和无创伤暴露史健康对照组同时与PTSD进行对比,十分必要。

总之,结构MRI研究已经为阐明PTSD的发病机制成功地提供了很多证据和线索,其中重复性较好的发现包括海马、内侧前额叶、脑岛及胼胝体等脑区的体积缩小和前扣带皮质厚度变薄等。由于PTSD结构MRI研究的结果总体上重复性较差,而影响研究结果的因素众多,如何合理地运用结构MRI研究技术、有效纯化研究样本及科学设计研究访方案是PTSD结构MRI研究的关键。

参考文献:

- [1] 中华医学会精神科分会. 中国精神障碍分类与诊断标准[M]. 济南:山东科学技术出版社,2001:89-90.
- [2] Javidi H, Yadollahie M. Post-traumatic stress disorder[J]. Int J Occup Environ Med, 2012, 3(1): 2-9.
- [3] Rauch SL, Shin LM, Phelps EA. Neurocircuitry models of posttraumatic stress disorder and extinction: human neuroimaging research—past, present, and future[J]. Biological Psychiatry, 2006, 60(4): 376-382.
- [4] Dolcos F, LaBar KS, Cabeza R. Interaction between the amygdala and the medial temporal lobe memory system predicts better memory for emotional events[J]. Neuron, 2004, 42(5): 855-863.
- [5] Bremner JD, Randall P, Scott TM, et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder[J]. Am J Psychiatry, 1995, 152(7): 973-981.
- [6] Woon FL, Sood S, Hedges DW. Hippocampal volume deficits associated with exposure to psychological trauma and posttraumatic stress disorder in adults: A meta-analysis[J]. Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 2010, 34(7): 1181-1188.
- [7] Karl A, Schaefer M, Malta LS, et al. A meta-analysis of structural brain abnormalities in PTSD[J]. Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 2006, 30(7): 1004-1031.
- [8] Woon F, Hedges DW. Gender does not moderate hippocampal volume deficits in adults with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis[J]. Hippocampus, 2011, 21(3): 243-252.
- [9] Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, et al. Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma[J]. Nat Neurosci, 2002, 5(11): 1242-1247.
- [10] Bonne O, Brandes D, Gilboa A, et al. Longitudinal MRI study of

- hippocampal volume in trauma survivors with PTSD[J]. *Am J Psychiatry*, 2001, 158(8):1248-1251.
- [11] De Bellis MD, Hall J, Boring AM, et al. A pilot longitudinal study of hippocampal volumes in pediatric maltreatment-related disorder posttraumatic stress disorder[J]. *Biological Psychiatry*, 2001, 50(4):305-309.
- [12] Hedges DW, Woon FL. Alcohol use and hippocampal volume deficits in adults with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis[J]. *Biological Psychology*, 2010, 84(2):163-168.
- [13] Wang Z, Neylan TC, Mueller SG, et al. Magnetic resonance imaging of hippocampal subfields in posttraumatic stress disorder[J]. *Arch Gen Psychiatry*, 2010, 67(3):296-303.
- [14] Milad MR, Quirk GJ. Neurons in medial prefrontal cortex signal memory for fear extinction[J]. *Nature*, 2002, 420(6911):70-74.
- [15] Rothbaum BO, Kozak MJ, Foa EB, et al. Posttraumatic stress disorder in rape victims; autonomic habituation to auditory stimuli[J]. *J Trauma Stress*, 2001, 14(2):283-293.
- [16] Rauch SL, Shin LM, Segal E, et al. Selectively reduced regional cortical volumes in post-traumatic stress disorder[J]. *Neuroreport*, 2003, 14(7):913-916.
- [17] Yamasue H, Kasai K, Iwanami A, et al. Voxel-based analysis of MRI reveals anterior cingulate gray-matter volume reduction in posttraumatic stress disorder due to terrorism[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2003, 100(15):9039-9043.
- [18] Kitayama N, Quinn S, Bremner JD. Smaller volume of anterior cingulate cortex in abuse-related posttraumatic stress disorder[J]. *J Affective Disorders*, 2006, 90(2-3):171-174.
- [19] Davis M, Whalen PJ. The amygdala; vigilance and emotion[J]. *Mol Psychiatry*, 2001, 6(1):13-34.
- [20] Peri T, Ben-Shakhar G, Orr SP, et al. Psychophysiological assessment of aversive conditioning in posttraumatic stress disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2000, 47(6):512-519.
- [21] Vyas A, Bernal S, Chattarji S. Effects of chronic stress on dendritic arborization in the central and extended amygdala[J]. *Brain Res*, 2003, 965(1-2):290-294.
- [22] Shin LM, Rauch SL, Pitman RK. Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD[J]. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2006, 1071(1):67-79.
- [23] Pavlisa G, Papa J, Pavic L. Bilateral MR volumetry of the amygdala in chronic PTSD patients[J]. *Coll Antropol*, 2006, 30(3):565-568.
- [24] Mollica RF, Lyoo IK, Chernoff MC, et al. Brain structural abnormalities and mental health sequelae in South Vietnamese ex-political detainees who survived traumatic head injury and torture[J]. *Archives of General Psychiatry*, 2009, 66(11):1221-1232.
- [25] Lindauer RJL, Vlioger EJ, Jalink M, et al. Smaller hippocampal volume in dutch police officers with posttraumatic stress disorder[J]. *Biological Psychiatry*, 2004, 56(5):356-363.
- [26] Woon FL, Hedges DW. Amygdala volume in adults with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis[J]. *J Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 2009, 21(1):5-12.
- [27] Jackowski AP, Douglas-Palumberi H, Jackowski M, et al. Corpus callosum in maltreated children with posttraumatic stress disorder; a diffusion tensor imaging study[J]. *Psychiatry Research*, 2008, 162(3):256-261.
- [28] Teicher MH, Andersen SL, Polcari A, et al. The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment[J]. *Neuroscience and Biobehavioral reviews*, 2003, 27(1-2):33-44.
- [29] Kitayama N, Brummer M, Hertz L, et al. Morphologic alterations in the corpus callosum in abuse-related posttraumatic stress disorder[J]. *J Nervous and Mental Disease*, 2007, 195(12):1027-1029.
- [30] Woodward SH, Schaer M, Kaloupek DG, et al. Smaller global and regional cortical volume in combat-related posttraumatic stress disorder[J]. *Archives of General Psychiatry*, 2009, 66(12):1373-1382.
- [31] Looi JC, Maller JJ, Pagani M, et al. Caudate volumes in public transportation workers exposed to trauma in the Stockholm train system[J]. *Psychiatry Res*, 2009, 171(2):138-143.
- [32] De Bellis MD, Kuchibhatla M. Cerebellar volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder[J]. *Biological Psychiatry*, 2006, 60(7):697-703.
- [33] Levitt JJ, Chen QC, May FS, et al. Volume of cerebellar vermis in monozygotic twins discordant for combat exposure; lack of relationship to post-traumatic stress disorder[J]. *Psychiatry Research*, 2006, 148(2-3):143-149.
- [34] Thomas LA, De Bellis MD. Pituitary volumes in pediatric maltreatment-related posttraumatic stress disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2004, 55(7):752-758.
- [35] De Bellis MD, Keshavan MS, Frustaci K, et al. Superior temporal gyrus volumes in maltreated children and adolescents with PTSD[J]. *Biological Psychiatry*, 2002, 51(7):544-552.
- [36] Mehta S, Grabowski TJ, Trivedi Y, et al. Evaluation of voxel-based morphometry for focal lesion detection in individuals[J]. *Neuroimage*, 2003, 20(3):1438-1454.
- [37] Kuhn S, Gallinat J. Gray matter correlates of posttraumatic stress disorder; a quantitative meta-analysis[J]. *Biol Psychiatry*, 2013, 73(1):70-74.
- [38] Carrion VG, Weems CF, Watson C, et al. Converging evidence for abnormalities of the prefrontal cortex and evaluation of midsagittal structures in pediatric posttraumatic stress disorder: an MRI study[J]. *Psychiatry Research*, 2009, 172(3):226-234.
- [39] Sui SG, Wu MX, King ME, et al. Abnormal grey matter in victims of rape with PTSD in Mainland China: a voxel-based morphometry study[J]. *Acta Neuropsychiatrica*, 2010, 22(3):118-126. [40] Hutton C, Draganski B, Ashburner J, et al. A comparison between voxel-based cortical thickness and voxel-based morphometry in normal aging[J]. *Neuroimage*, 2009, 48(2):371-380.
- [41] Rimol LM, Nesvag R, Hagler DJ, et al. Cortical volume, surface area, and thickness in schizophrenia and bipolar disorder[J]. *Biol Psychiatry*, 2012, 71(6):552-560.
- [42] Winkler AM, Kochunov P, Blangero J, et al. Cortical thickness or grey matter volume? The importance of selecting the phenotype for imaging genetics studies[J]. *Neuroimage*, 2010, 53(3):1135-1146.
- [43] Lehmann M, Crutch SJ, Ridgway GR, et al. Cortical thickness and voxel-based morphometry in posterior cortical atrophy and typical Alzheimer's disease[J]. *Neurobiol Aging*, 2011, 32(8):1466-1476.

- [44] Xie B, Qiu MG, Zhang Y, et al. Alterations in the cortical thickness and the amplitude of low-frequency fluctuation in patients with post-traumatic stress disorder[J]. Brain Research, 2013, 1490():225-232.
- [45] Ahmed F, Spottiswoode BS, Carey PD, et al. Relationship between neurocognition and regional brain volumes in traumatized adolescents with and without posttraumatic stress disorder[J]. Neuropsychobiology, 2012, 66(3):174-184.
- [46] Lyoo IK, Kim JE, Yoon SJ, et al. The neurobiological role of the dorsolateral prefrontal cortex in recovery from trauma. Longitudinal brain imaging study among survivors of the South Korean subway disaster[J]. Archives of General Psychiatry, 2011, 68(7):701-713.
- [47] Landre L, Destrieux C, Baudry M, et al. Preserved subcortical volumes and cortical thickness in women with sexual abuse-related PTSD[J]. Psychiatry Research, 2010, 183(3):181-186.
- [48] Corbo V, Clement MH, Armony JL, et al. Size versus shape differences: contrasting voxel-based and volumetric analyses of the anterior cingulate cortex in individuals with acute posttrau-

matic stress disorder[J]. Biological psychiatry, 2005, 58(2):119-124.

- [49] Kuhn S, Kaufmann C, Simon D, et al. Reduced thickness of anterior cingulate cortex in obsessive-compulsive disorder[J]. Cortex, 2013, 49(8):2178-2185.
- [50] Winter H, Irle E. Hippocampal volume in adult burn patients with and without posttraumatic stress disorder[J]. Am J Psychiatry, 2004, 161(12):2194-2200.
- [51] Felmingham K, Williams LM, Whitford TJ, et al. Duration of posttraumatic stress disorder predicts hippocampal grey matter loss[J]. Neuroreport, 2009, 20(16):1402-1406.
- [52] Kasai K, Yamasue H, Gilbertson MW, et al. Evidence for acquired pregenual anterior cingulate gray matter loss from a twin study of combat-related posttraumatic stress disorder[J]. Biological Psychiatry, 2008, 63(6):550-556.
- [53] Sekiguchi A, Sugiura M, Taki Y, et al. Brain structural changes as vulnerability factors and acquired signs of post-earthquake stress [J]. Mol Psychiatry, 2013, 18(5):618-623.

(收稿日期:2013-08-28 修回日期:2013-09-19)

· 经验介绍 ·

GE PS800 数字胃肠机故障分析一例

洪国慧

【中图分类号】R445.4 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2014)03-0338-01

【关键词】原理; 短路; 故障

故障现象: 开机后工作站不能正常启动且扫描床无电源指示。

故障分析: 根据故障现象, 我们很大致判断为机器的电源部分出了问题。按照常规的先易后难的检修思路, 具体分析步骤如下: 检查配电箱内及机器 PDU 内的主电源, 测量三项电压均为正常, 故排除主电源供电部分的问题。根据机器的图纸分析电路决定从 T2 变压器着手, 并对照图纸用数字万用表测量 T2 变压器, 检修过程如下: ①从 T2 变压器输出到 Generator Interface Board(GIB)的各路电压应该为 AC 18V/110V/220V (图 1), 测量结果输出电压均在正常范围内。这样也排除了 T2 变压器自身的问题。②因为 GIB 为 T2 变压器的负载, 于是测量 GIB 上的 J1 (为 T2 变压器的输出端) 插头的后极有 5 个保修丝。即 F1~F5, 测量发现 F3 和 F4 开路。这说明在 F3 和 F4 的电路中有过电流产生, 可能后极有短路产生。③更换相同规格的 F3 和 F4, 并拔掉 GIB 所有的负载; 重新开机, 此时 F3 和 F4 完好, 这说明了 GIB 自身没有短路现象。

逐一连接上 GIB 的各路负载, 尽快确定短路范围: ①关机后, 连接上 CPU board; 重新开机后, CPU board 的各个状态指示灯均显示正常, 排除了 CPU board 的可能。②检查另一路负

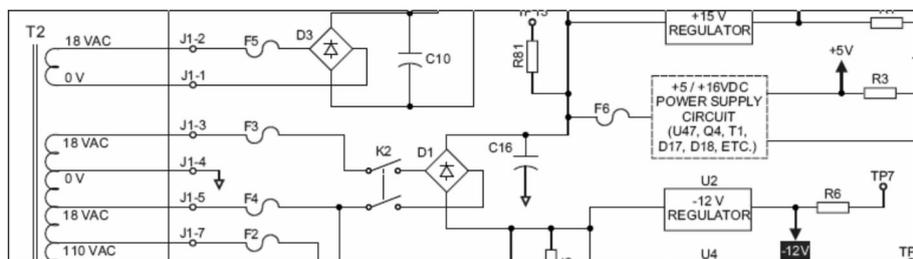


图 1 电源分配图。

载 Room Interface Board(RIB), 图纸显示 RIB 上的 TB7 和 TB8 是连接到 PDU 的 J1, 而 J1 连接着 DC 24V 的继电器, 该继电器控制着扫描床和触摸屏的电源的通断^[1]。测量 TB7 和 TB8, 发现连接 TB7 和 TB8 的 J1 是短路的, 电阻是 0。③进一步测量继电器的阻值为 0.2Ω, 证明继电器短路, 从而导致输入的 DC 24V 短路^[2], 从而影响到 GIB 上的 F3 和 F4。

故障解决: 更换相同型号的 DC 24V 继电器, 将 GIB 上的各插头恢复。正常开机, 扫描床和工作站及触摸屏工作正常。透视曝光正常, 故障消除。

参考文献:

- [1] 赖胜圣. GGF50RF-H X 线机旋转阳极反馈电路故障分析与检修一例[J]. 放射学实践, 2013(7):734.
- [2] 段浩. GE prospeed AI CT 机故障维修 1 例[J]. 放射学实践, 2005, (4):372.

(收稿日期:2013-08-27 修回日期:2013-10-17)

作者单位:江苏,盐城卫生职业技术学院

作者简介:洪国慧(1971-),女,江苏盐城人,副教授,主要从事大型医疗器械维修工作。