

Differential Diagnosis in Computed Tomography

Francis A. Burgener
Martti Kormano



Thieme

Differential Diagnosis in Computed Tomography

Differential Diagnosis in Computed Tomography

Francis A. Burgener, M. D.

Professor of Radiology
University of Rochester Medical Center
Rochester, NY

Martti Kormano, M. D.

Professor and Chairman
Department of Diagnostic Radiology
University Central Hospital
Turku, Finland

Foreword by Albert L. Baert

In collaboration with

Patrick J. Fultz

Ja-kwei Chang

Martin J. Lipton

Per-Lennart Westesson

925 illustrations



Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Thieme Medical Publishers, Inc.
New York

X QUANG CẮT LỚP ĐIỆN TOÁN: CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Người dịch: BS PHÍ ÍCH NGHỊ

TP HỒ CHÍ MINH, 1998

Contents

Section I Brain	1
1 Brain Parenchyma	2
2 Ventricles and Cisterns	40
Section II Head and Neck	55
3 Temporal Bone	56
4 Orbits	69
5 Paranasal Sinuses and Nasal Cavity	82
6 Upper Neck	92
7 Lower Neck, Larynx, and Hypopharynx	108
Section III Spine	119
8 Vertebral Column and Spinal Cord	120
Section IV Musculoskeletal System	143
9 Soft-Tissue Disease	144
10 Joint Disease	152
11 Generalized Bone Disease	156
12 Localized Bone Disease	159
Section V Chest	183
13 Lungs	184
14 Pleura, Chest Wall, and Diaphragm	215
15 Heart and Mediastinum	222
Section VI Abdomen and Pelvis	247
16 Liver	248
17 Biliary Tract	266
18 Spleen	274
19 Pancreas	280
20 Abdominal Wall	288
21 Gastrointestinal Tract	293
22 Peritoneum and Mesentery	309
23 Retroperitoneum	318
24 Kidneys	326
25 Adrenal Glands	340
26 Pelvis	345
References	365
Index	366

Mục lục

<i>Phần I</i>	Não bộ	1
1	Nhu mô não.....	2
2	Các não thất và các bể.....	40
<i>Phần II</i>	Đầu và cổ	55
3	Xương thái dương.....	56
4	Hốc mắt.....	69
5	Xoang mặt và hốc mũi.....	82
6	Phần cổ trên.....	92
7	Phần cổ dưới, thanh quản và hạ hầu.....	108
<i>Phần III</i>	Cột sống	119
8	Cột sống và tủy sống.....	120
<i>Phần IV</i>	Hệ xương cơ	143
9	Bệnh mô mềm.....	144
10	Bệnh khớp.....	152
11	Bệnh xương toàn thân.....	156
12	Bệnh xương khu trú.....	159
<i>Phần V</i>	Ngực	183
13	Phổi.....	184
14	Màng phổi, thành ngực và vòm hoành.....	215
15	Tim và trung thất.....	222
<i>Phần VI</i>	Bụng và chậu	247
16	Gan.....	248
17	Đường mật.....	266
18	Lách.....	274
19	Tụy.....	280
20	Thành bụng.....	288
21	Ống tiêu hóa.....	293
22	Phức mạc và mạc treo ruột.....	309
23	Sau phức mạc.....	318
24	Thận.....	326
25	Thương thận.....	340
26	Vùng chậu.....	345
	Chỉ mục tham khảo.....	365

Section I

Brain

Phần I

NÃO BỘ

1 Brain Parenchyma

To understand the anatomical structures of the brain on computed tomography (CT; Figs. 1.1–7) one has to take the scan angle into account. Even small adjustments of it will cause marked changes in the appearance of the anatomical structures. Normally the gantry is tilted about 10° more than the natural angle of the orbitomeatal line. The supratentorial space is usually studied with 8- to 10-mm collimation; the posterior fossa, using 4 to 5 mm. This reduces the disturbing beam-hardening effect of the temporal bone and the resulting Hounsfield artifact (Fig. 1.1). The artifacts overlying the posterior fossa can be reduced also by increasing the gantry angulation to 15° – 25° over the orbi-

Fig. 1.1 **CT scan through the level of the sella turcica.** A \triangleright = anterior fossa; M = basal parts of the temporal lobes in the middle fossa; P = pons; I = pituitary infundibulum. The Hounsfield artifact (long arrow) interferes with the visualization of the pons and fourth ventricle (star) in the posterior fossa. Calcified cross sections of the internal cerebral arteries (arrow-heads) and calcified petroclinoid ligaments (short arrows) are seen.

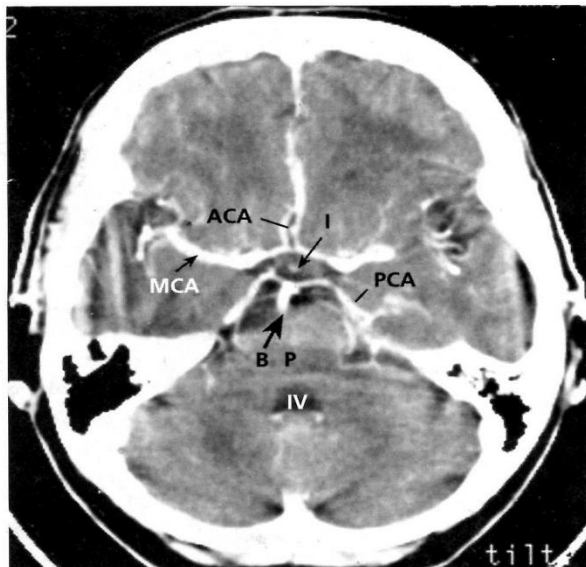
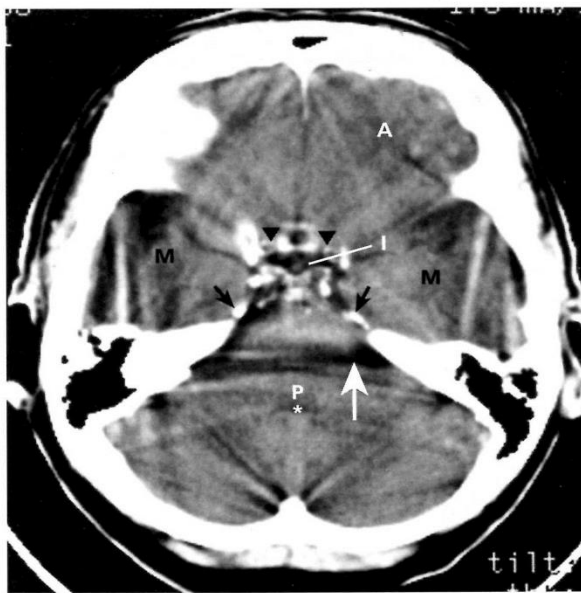


Fig. 1.2 **After contrast administration,** a higher section. The circle of Willis surrounds the chiasmatic cistern, and the anterior (ACA), middle (MCA), and posterior (PCA) cerebral arteries are visualized. IV = fourth ventricle; P = pons; I = pituitary infundibulum; B = basilar artery.

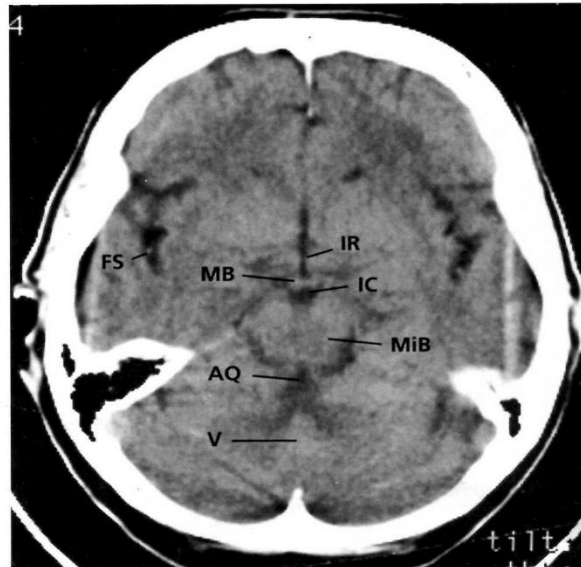
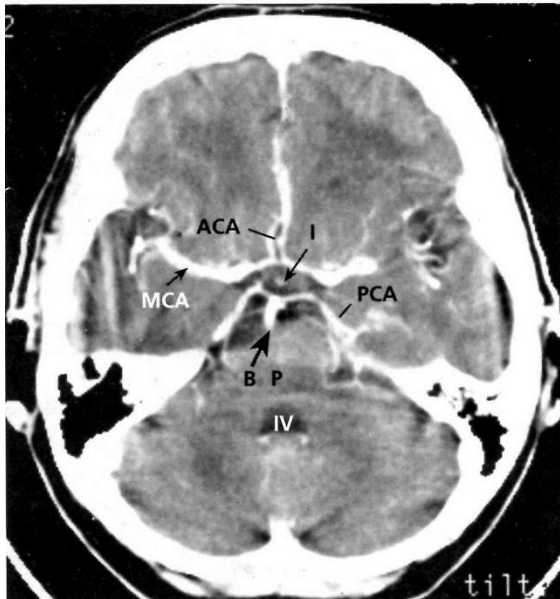


Fig. 1.3 **The next level, below the third ventricle.** IR = inferior recess of the third ventricle; FS = Sylvian fissure; MB = mammillary bodies; IC = interpeduncular cistern; MiB = midbrain; AQ = aqueduct; V = vermis of cerebellum.

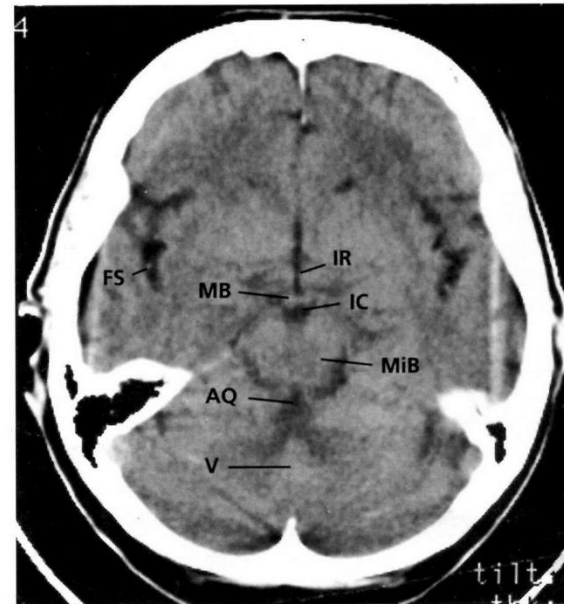
1 Nhu mô não

Để hiểu được các cấu trúc giải phẫu XQCLĐT của não (hình 1.1-7), ta cần lưu ý góc nghiêng cắt lớp. Chỉ điều chỉnh một chút cũng có thể biến đổi cách hiển thị của các cấu trúc giải phẫu. Bình thường, giàn khung được nghiêng hơn 10° so với góc của đường lỗ tai ngoài - dưới mắt. Vùng trên lều thường được khảo sát qua các lớp cắt có độ dày 8 - 10 mm, hố sau là 4 - 5 mm. Như vậy có thể giảm thiểu tác động xấu do hiệu ứng của các vùng xương như thái dương cũng như ảnh giả Hounsfield (hình 1.1). Ngoài ra cũng có thể tránh được các ảnh giả ở hố sau bằng cách tăng độ nghiêng của giàn khung lên $15 - 25^{\circ}$ quá đường lỗ tai ngoài - dưới mắt.

Hình 1.1 XQCLĐT ngang qua hố yên. A = hố trước; M = hố giữa với phần đáy của các thùy thái dương; P = cầu não; I = phễu tuyến yên; Ảnh giả Hounsfield (mũi tên dài) làm không thấy được cầu não và não thất 4 (sao) thuộc hố sau. Thấy được hình ảnh với hòa cắt ngang đm cảnh trong (đầu mũi tên) và đòng với dây chằng đa-mòm yên (mũi tên ngắn).



Hình 1.2 Sau khi tìm, lát cắt cao hơn. Đa giác Willis bao quanh bề thị giao thoa, và thấy rõ động mạch não trước (ACA), não giữa (MCA), và não sau (PCA). IV = não thất bốn; P = cầu não; I = phễu tuyến yên; B = động mạch thân nền



Hình 1.3 Trên chót não, dưới não thất ba. IR = ngách dưới của não thất ba; FS = rãnh Sylvius; MB = thể núm vú; IC = bể liên cường; MiB = trung não; AQ = cống Sylvius; V = thùy nhộng tiểu não.

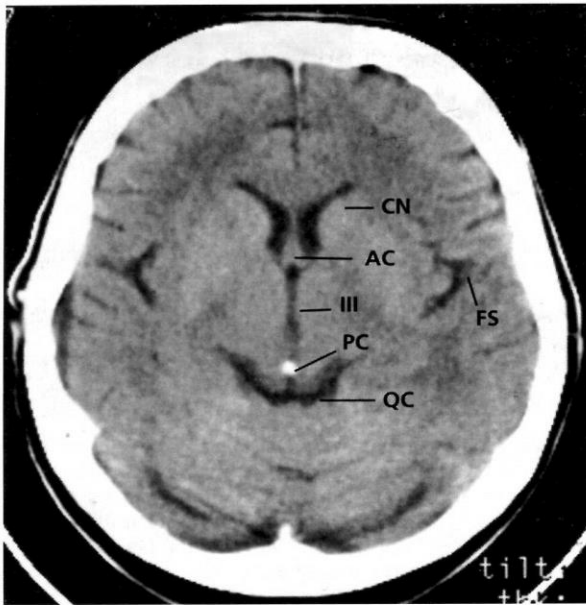


Fig. 1.4 Scan through the level of third ventricle (III). CN = caudate nucleus; AC = anterior commissure; PC = pineal calcification; QC = quadrigeminal cistern; FS = Sylvian fissure.

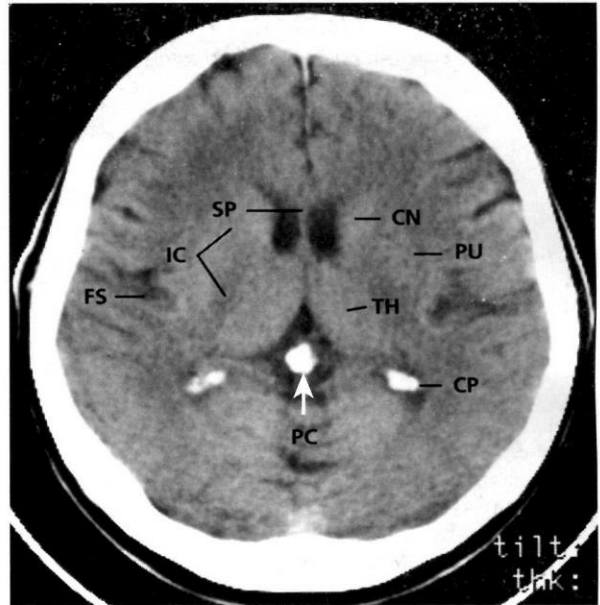


Fig. 1.5 Section above the third ventricle. SP = septum pellucidum; IC = internal capsule; CN = head of the caudate nucleus; PU = putamen; TH = thalamus; PC = pineal calcification; CP = calcified choroid plexus; FS = Sylvian fissure.

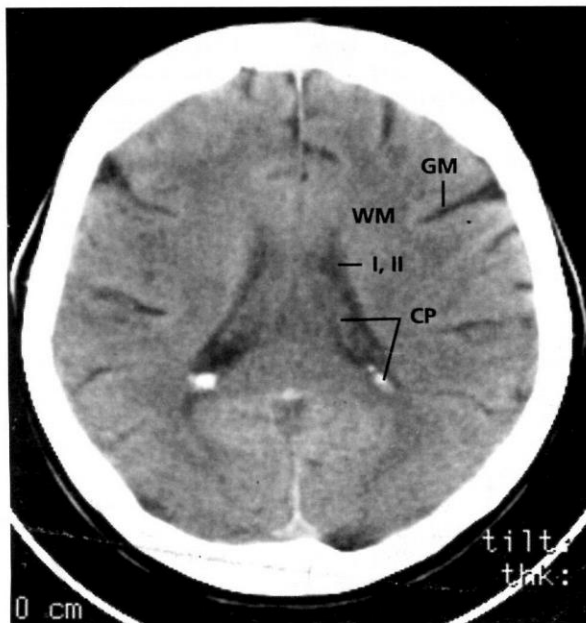


Fig. 1.6 Section through a level of the body of the lateral ventricles (I, II). The white (WM) and grey matter (GM) are well differentiated. CP = choroid plexus.

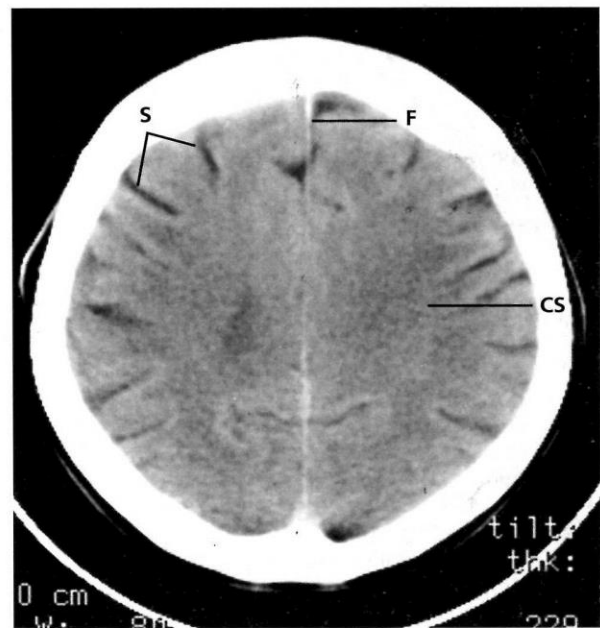
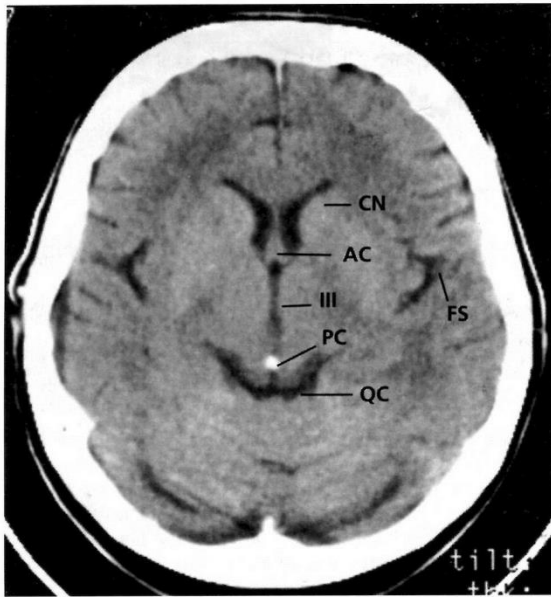
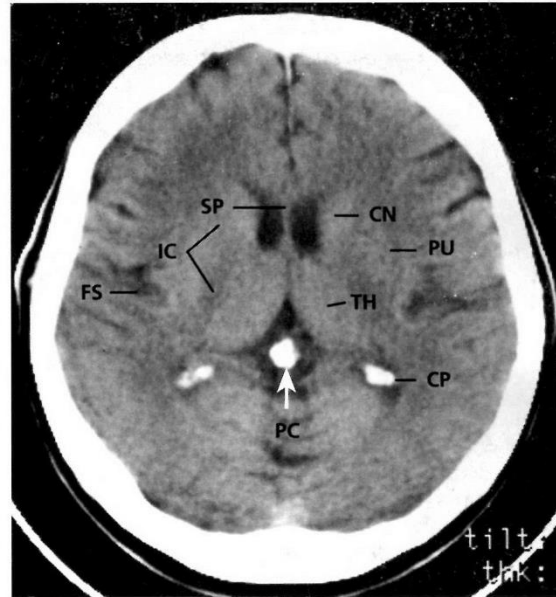


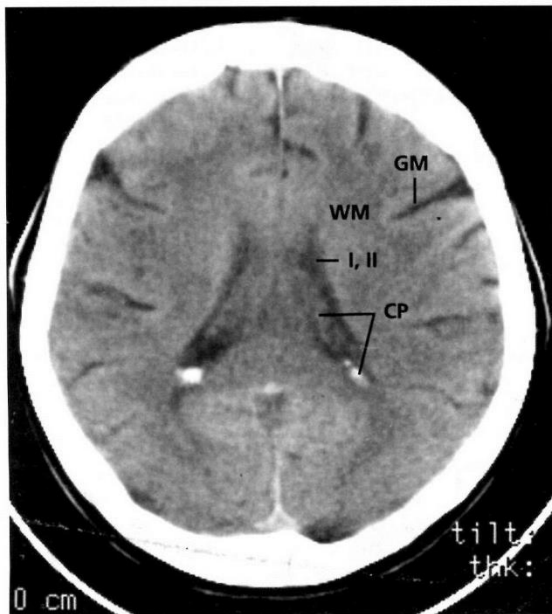
Fig. 1.7 Section through the supraventricular area. F = falx cerebri; CS = centrum semiovale; S = sulci.



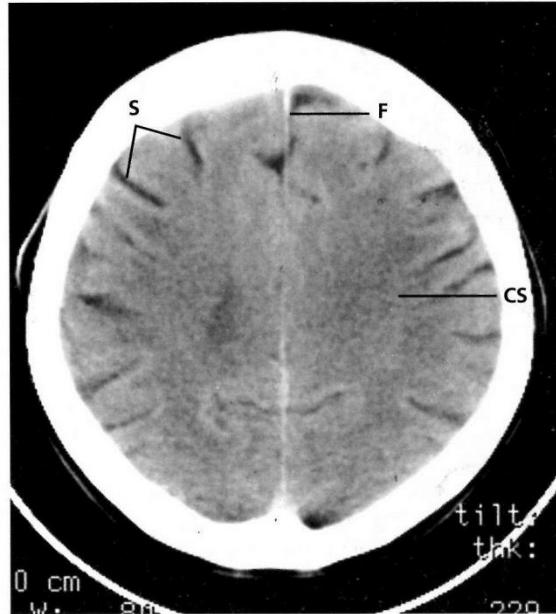
Hình 1.4 Cắt ngang qua não thất ba (III), CN = nhân đuôi ; AC = mép trắng trước ; PC = đóng vòi tuyến tùng ; QC = bể củ sinh tư ; FS = rãnh Sylvius



Hình 1.5 Lát cắt phía trên não thất ba , SP = vách thông suốt ; IC = bao trong ; CN = đầu nhân đuôi ; PU = bèo sẫm ; TH = đồi thị ; PC = đóng vòi tuyến tùng ; CP = đóng vòi đám rối mạch mạc ; FS = rãnh Sylvius



Hình 1.6 Cắt ngang qua não thất bên (I, II). Chất trắng (WM) và chất xám (GM) hiện lên và phân biệt nhau rõ. CP = đám rối mạch mạc



Hình 1.7 Cắt ngang vùng trên các não thất, F = liềm đại não ; CS = trung tâm bán cầu dục ; S = rãnh vỏ não

Table 1.1 Intracranial calcifications on CT

Tissue	Comment
Pineal body (Figs. 1.4, 1.5)	Calcifies in about two-thirds of the adult population; incidence increases with age. Pineal calcification over 1 cm in diameter or in a patient under 9 years of age is suggestive of a neoplasm (<i>teratoma</i> or <i>pinealoma</i>).
Habenula (Fig. 1.9)	Calcifies in almost one-third of individuals. Often a C-shaped curvilinear calcification a few millimeters anterior to the pineal body.
Choroid plexus (Fig. 1.6)	Very common finding, usually in the atrial portions of the lateral ventricles. Can be fine or coarse. Extensive choroid plexus calcification can be found in <i>neurofibromatosis</i> . Calcification in the third or fourth ventricle or in patients under 9 years of age is uncommon.
Dura, falx, or tentorium (Figs. 1.8, 1.10)	Calcification of the falx occurs in about 10% of cases and has a characteristic appearance. Dense, flat, calcified dural plaques can occur anywhere. Parasagittal arachnoid granulations may calcify. These calcifications usually have no clinical significance. Calcification of the falcotentorial junction is unusually common in the rare <i>basal cell nevus syndrome (Gorlin)</i> . Extensive calcifications may occur in the rare <i>pseudoxanthoma elasticum</i> .
Petroclinoid or interclinoid ligament (Fig. 1.1)	Common in the elderly.
Pituitary gland	Faint calcifications represent calculi.
Blood vessels (Figs. 1.1, 1.8)	Most common in the internal carotid artery and vertebralbasilar arteries. Only 5% of <i>aneurysms</i> calcify, while 25% of <i>malformations</i> and 50% of <i>cavernous angiomas</i> calcify. In Sturge-Weber syndrome, dystrophic calcification in the brain underlying the meningeal angioma appear around 2 years of age.
Basal ganglia (Figs. 1.9 and 1.10)	Faint punctate or coarse conglomerate symmetrical densities. Most often an incidental finding, "idiopathic," but may be associated with a number of diseases, such as <i>tuberous sclerosis</i> , <i>toxoplasmosis</i> , <i>disorders of calcium metabolism</i> , and after <i>radiation therapy</i> . <i>Fahrs disease</i> (or <i>familial cerebrovascular ferrocalsinosis</i>) is not a single entity but a diverse group of disorders that have striking basal ganglia calcifications in common. Calcification of the basal ganglia is occasionally seen in <i>neurofibromatosis</i> .
Dentate nucleus of the cerebellum	Less common than calcification of the basal ganglia, but found in the same conditions.
Periventricular structures (Fig. 1.11)	Peri- or paraventricular calcifications are abnormal. Most occur in <i>tuberous sclerosis</i> , after <i>neonatal cytomegalovirus infection</i> , <i>toxoplasmosis</i> , or <i>rubella</i> .
Diffuse, parenchyma or cortex (Figs. 1.12, 1.13)	Always abnormal. Occurs in <i>Sturge-Weber syndrome</i> , <i>neurofibromatosis</i> , <i>TORCH</i> (neonatal toxoplasmosis, rubella, cytomegalovirus, herpes), <i>tuberculosis</i> , <i>cysticercosis</i> , <i>echinococcosis</i> , <i>coccidioidomycosis</i> , <i>paragonimiasis</i> , and after <i>radiation therapy</i> and <i>chemotherapy</i> . Hemorrhagic brain infarct may later calcify.
Neoplasm	See Tables 1.6 and 1.7.

Bảng 1.1 Hình ảnh đóng vôi nội sọ trên XQCLĐT

Mô	Chú giải
Tuyến tủy (H. 1.4, 1.5)	Ở người lớn, khoảng 2/3 có đóng vôi, xuất độ tăng theo tuổi. Đóng vôi tuyến tủy có kích thước trên 1 cm hoặc gặp ở trẻ dưới 9 tuổi có thể gợi ý một tân sinh (<i>u quái hoặc u tuyến tủy</i>).
Cường trước của t. tủy (habenula) (H. 1.9)	Đóng vôi trong khoảng 1/3 các trường hợp. Thường gặp dưới dạng một hình ảnh vôi hóa dạng C nằm phía trước tuyến tủy và dài khoảng vài mm.
Đám rối mạch mạc (H. 1.6)	Rất thường thấy, trong phần nhĩ của não thất bên. Có thể mảnh hoặc thô. Gặp đóng vôi đám rối mạch mạc lan rộng trong bệnh <i>u xơ thần kinh</i> . Đóng vôi trong não thất bốn hoặc ba hoặc gặp ở trẻ dưới 9 tuổi là bất thường.
Màng cứng, liềm não và liềm tiểu não (H. 1.8, 1.10)	Đóng vôi liềm đại não xảy ra trong khoảng 10% các trường hợp và thể hiện đặc trưng. Những màng đóng vôi màng cứng phẳng, mật độ cao có thể xảy ra bất cứ chỗ nào. Các hạt màng nhện cận đường dọc giữa cũng có thể vôi hóa. Những đóng vôi trên không có ý nghĩa bệnh lý nào. Đóng vôi nơi giao tiếp giữa liềm não và liềm tiểu não không thường thấy dù trong bệnh cảnh hiếm là <i>hội chứng Nora vi tế bào đáy (Gorlin)</i> . Đóng vôi lan rộng cũng có thể gặp trong bệnh hiếm <i>u giả hạt vàng đàn hồi (pseudoxanthoma elasticum)</i> .
Dây chằng liềm mỏm yên hoặc đá yên (H. 1.1)	Thường gặp ở người già
Tuyến yên	Đóng vôi mờ, biểu hiện những sạn
Mạch máu (H. 1.1, 1.8)	Thường gặp hơn cả là ở động mạch cảnh trong và động mạch sống-thần nền. Chỉ 5% các <i>phình mạch</i> có đóng vôi, trong khi gặp đóng vôi trong 25% <i>dị dạng mạch máu</i> và trong 50% các <i>u mạch hang</i> . Trong hội chứng Sturge-Weber, đóng vôi loạn sản trong não là nền tảng của u mạch màng não xuất hiện vào khoảng 2 tuổi.
Nhân xám trung ương (H. 1.9, 1.10)	Là những chấm mờ hoặc thô tụ lại đối xứng. Rất thường được phát hiện tình cờ, "không rõ căn nguyên", nhưng cũng có thể đi kèm một số bệnh, như <i>u cứng não củ</i> , <i>nhễm Toxoplasma</i> , <i>rối loạn diên dưỡng Calci</i> , và sau <i>điều trị bằng tia xạ</i> . <i>Bệnh Fahr</i> không phải là một thể bệnh duy nhất mà là mộ nhóm các rối loạn khác nhau và thường có những đóng vôi nổi bật ở các nhân xám trung ương. Đôi khi gặp đóng vôi nhân xám trong <i>bệnh u xơ thần kinh</i> .
Nhân răng tiểu não	Ít gặp đóng vôi hơn nhân xám trung ương nhưng có thể gặp trong những điều kiện tương tự.
Các cấu trúc quanh não thất (H. 1.11)	Đóng vôi quanh hoặc cận não thất là bất thường. Đa số xảy ra trong <i>bệnh u cứng não củ</i> , sau <i>nhễm Cytomegalovirus sơ sinh</i> , <i>nhễm Toxoplasma</i> hoặc <i>bệnh rubeon</i> .
Lan tỏa trong nhu mô hoặc vỏ não (H. 1.12, 1.13)	Luôn luôn bất thường. Gặp trong <i>hội chứng Sturge-Weber</i> , <i>bệnh u xơ thần kinh</i> , <i>TORCH (nhiễm Toxoplasma, rubeon, cytomegalovirus, hecpet)</i> , <i>lao</i> , <i>bệnh gạo</i> , <i> nang sán</i> , <i>nhễm Coccidioidomyces</i> , <i>nhễm Paragonimus</i> và sau <i>điều trị tia xạ</i> và <i>hóa trị</i> . <i>Nhồi máu não</i> xuất huyết về sau có thể vôi hóa.
Tân sinh	Xem Bảng 1.6 và 1.7



Fig. 1.8 Basilar artery aneurysm. Seen in a nonenhanced scan as a slightly hyperdense mass (arrow) which compresses the pons. Small calcific dots are present in the aneurysm wall. The dense line between the frontal lobes represents calcified falx cerebri.



Fig. 1.9 Fahr syndrome. The lateral aspects of the caudate nuclei and posterior parts of the thalami show dense calcification. Pineal and habenular (arrow) calcifications are also present.



Fig. 1.10 Dense thalamic calcification in a patient with tuberous sclerosis and hydrocephalus.

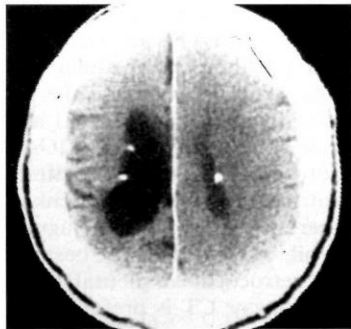


Fig. 1.11 Periventricular calcifications in a patient with tuberous sclerosis. The right lateral ventricle is dilated. Falx cerebri is enhanced with contrast material.



Fig. 1.12 Sturge-Weber syndrome. Characteristic gyral calcifications, associated with atrophy of the right frontal lobe.

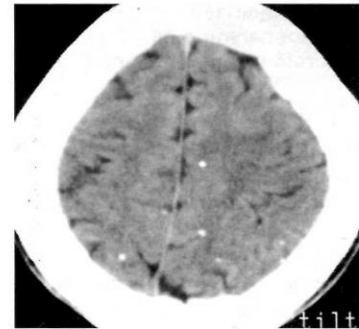


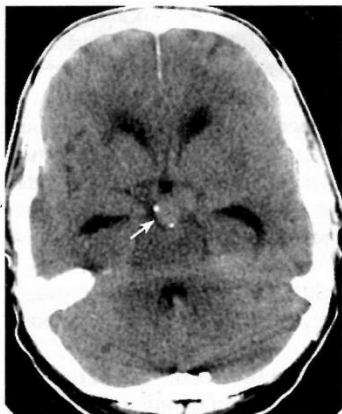
Fig. 1.13 TORCH. Calcified dots in the brain parenchyma presumed to be secondary to neonatal toxoplasmosis infection (TORCH).

tomeatal line. For the examination of the sella, parasellar structures, and the cerebellopontine angle, 2-mm collimation should be used. If possible, the sella should be scanned in a coronal direction with the patient in a prone position and the head extended.

Contrast media should be infused only after a plain scan has been performed in order to detect calcifications and fresh blood. About 0.5 g of iodine per kilogram of body weight is usually sufficient. Unless intracranial blood vessels are the structure of interest, the timing of the scan relative to contrast injection is not as critical as in the rest of the body, since the blood-brain barrier serves to augment differences between enhancing abnormalities and nonenhancing brain tissue.

Calcifications are obvious on CT scans of the brain. They are seen much more frequently than on plain films. The occurrence of calcification in various brain abnormalities is mentioned in the differential diagnostic tables of this chapter. Table 1.1 lists the most common calcifications seen on CT.

White matter diseases can be divided into two basic groups. In *dysmyelinating diseases* myelin either does not form or is not maintained normally (enzymatic-metabolic, lysosomal, peroxisomal, and mitochondrial encephalopathies). In *demyelinating diseases* myelin forms normally but is then destroyed either for an unknown, idiopathic reason, such as multiple sclerosis, or secondary to infection, therapy, or toxic-degenerative



H. 1.8 Phình mạch của động mạch thân nền. Trên lát cắt không tiêm, hiện lên như một khối mật độ cao vừa (mũi tên) ép vào cầu não. Những chấm vôi hóa thấy trên thành phình mạch. Đường mật độ cao nằm giữa hai thùy trán chính là đóng vôi liềm đại não.



H. 1.9 Hội chứng Fahr. Hiện diện những vùng mật độ cao ở màng ngoài nhân đuôi và phần sau của đồi thị. Tuyến tụy và cuống (mũi tên) cũng thường vôi hóa.



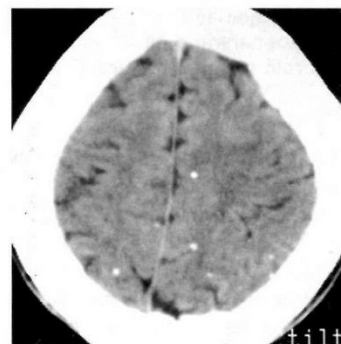
H. 1.10 Đóng vôi ở đồi thị ở một bệnh nhân bị bệnh xơ cứng não cũ và não úng thủy.



H. 1.11 Đóng vôi quanh não thất ở một bệnh nhân bị xơ cứng não cũ. Giãn nở não thất bên phải. Liềm não tăng quang sau tiêm chất cản quang.



H. 1.12 Hội chứng Sturge-Weber. Đóng vôi đặc trưng theo hồi não, kết hợp với teo thùy trán bên phải.



H. 1.13 TORCH. Những chấm vôi hóa trong nhu mô não được xem là thứ phát sau nhiễm Toxoplasma sơ sinh.

Để khảo sát hố yên và các cấu trúc cận yên và góc cầu tiểu não, cần lát cắt mỏng 2 mm. Nếu được, cắt hố yên theo mặt phẳng đứng ngang với bệnh nhân nằm sấp và đầu ngửa tối đa.

Chỉ thực hiện cắt lớp có tiêm sau khi đã thực hiện cắt lớp không tiêm nhằm xác định đóng vôi và máu tươi. Liều 0,5 g iốt cho mỗi kg trọng lượng cơ thể thường là đủ. Trừ khi cần khảo sát các mạch máu, việc canh thời gian cắt lớp sau khi tiêm không quan trọng như đối với các phần khác của cơ thể bởi vì hàng rào máu-não cho phép ta phân biệt được những vùng bất chất cản quang bất thường với vùng nhu mô não không bất chất cản quang

XQCLET não cho thấy rõ các đóng vôi. Chúng còn dễ thấy hơn nhiều so với trên phim X quang cổ điển. Bảng 1.1 cho thấy những đóng vôi thường gặp nhất và thấy được trên XQCLET.

Các bệnh chất trắng được chia thành hai nhóm chính. Trong các bệnh loạn sản myelin, myelin hoặc không được tạo lập hoặc không duy trì được bình thường (các bệnh chất trắng não liên quan tới biến dưỡng enzym, lyso thể, ti lạp thể...). Trong bệnh thoái hóa myelin, tạo myelin bình thường nhưng rồi bị phá hủy hoặc không rõ nguyên do như bệnh xơ cứng rải rác, hoặc thứ phát sau nhiễm trùng, điều trị hoặc thoái hóa do nhiễm độc hoặc vì nguyên nhân

Table 1.2 Common causes of multifocal lesions on CT

Aging, small-vessel vascular disease, lacunar infarcts
Multiple sclerosis
Encephalitis (acute disseminated encephalomyelitis, subacute sclerosing panencephalitis)
Progressive multifocal leukoencephalopathy
Metastases
Trauma (white matter shearing injury)

Table 1.3 The most common brain neoplasms, all age groups considered

Glioma	34%
Meningioma	17%
Metastasis	12%
Pituitary adenoma	6%
Neurinoma	4%
Sarcoma	3%
Granuloma	3%
Craniopharyngioma	2%
Hemangioblastoma	2%

Table 1.4 The most common brain neoplasms in patients under 15 years of age

Astrocytoma	50%
Medulloblastoma	15%
Ependymoma	10%
Craniopharyngioma	6%
Choroid plexus papilloma	2%

or vascular causes. The ability of CT to detect minor myelination disorders is very limited compared to magnetic resonance imaging (MRI). The most common demyelinating diseases are discussed in Table 1.5. The most common causes of multifocal white matter lesions as seen on CT are as listed in Table 1.2.

Mass lesions in the brain are commonly categorized as either intra-axial or extra-axial. Intra-axial tumors originate from within the brain parenchyma, while extra-axial masses originate from the meninges or other tissues outside the brain parenchyma. Therefore, intra-axial lesions are characterized by a lack of attachment to dura or bone, usually no local bony changes, displacement of the cortex toward the dura or bone, effacement of cisterns, and feeding from pial arteries. Conversely, extra-axial masses tend to be contiguous with the dura or bone and associated with bony changes, displacement of the cortex away from the bone, and widening of subarachnoid cisterns. They are often fed by dural arteries. Brain tumors represent 9% of all primary neoplasms; in the pediatric age group (under 15 years), as much as 15%. The most common brain tumors irrespective of age are listed in Table 1.3 and the most common brain tumors in pediatric patients in Table 1.4.

Differential diagnosis of mass-like brain lesions is presented in Tables 1.6–9 according to their anatomical location. In addition to location and patient age, the density of the lesions before contrast administra-

tion is often helpful. Contrast-enhanced images are, however, considered to be an integral part of a CT examination if brain tumor is suspected. Contrast media normally enhance blood vessels, the dura mater, and the adenohypophysis. Whenever the blood–brain barrier is injured, contrast enhancement of the surrounding tissue will take place. This is the case not only in most brain tumors, but also at some stage in other focal lesions, such as brain infarcts or in foci of active demyelination.

Even with high-resolution CT, and using thin slices in the posterior fossa region, the radiologic diagnosis of infratentorial tumors remains a challenge. The Hounsfield artifact overlying the CT images of the posterior fossa cannot be completely avoided. Therefore MRI has a substantial advantage over CT in the analysis of posterior fossa lesions.

Tumors of the posterior fossa are relatively more common in children and adolescents than in adults. The most common adult-age posterior fossa tumors are, in order of frequency: acoustic schwannoma, meningioma, and metastasis. In childhood, posterior fossa gliomas predominate, followed by medulloblastomas and ependymomas. Brainstem tumors are typically gliomas, particularly in children. Tumors of the cerebellar hemispheres are most frequently metastases in adults and astrocytomas in children. Lesions in the posterior fossa are discussed in Table 1.7.

The cerebellopontine angle (CPA) is an area of the basal cistern at the junction of the pons, medulla, and cerebellum. Many normal structures traverse the region of the CPA, including cranial nerves V, VII and VIII, the anterior inferior cerebellar artery (AICA), the choroid plexus protruding through the lateral recess of the fourth ventricle (foramen of Luschka), the flocculus of the cerebellum, and the jugular tubercle, if prominent. While MRI is likely the best imaging method to examine retrocochlear (neural) components of the acoustic pathway, CT is preferred for the evaluation of the cochlear (sensory) component. Table 1.8 discusses cerebellopontine angle lesions in an approximate order of frequency.

The normal pituitary gland in CT is typically isodense with brain tissue but shows uniform, strong contrast enhancement. An upward bulge of the pituitary gland less than 10 mm in young women or up to 7 mm in male adolescents is normal. A convex upper margin is normal in teenage girls. Pituitary adenomas are best evaluated in the coronal scanning plane using precontrast and immediately post-contrast thin-slice scans. Figure 1.14 shows the anatomical relations of the pituitary and juxtaseilar structures in a coronal plane.

Nearly 30 different pathologic entities have been described as affecting the sella and the juxtaseilar region. The most common lesions of this area include pituitary adenoma, meningioma, craniopharyngioma, opticochiasmatic or hypothalamic glioma, and aneurysm. The differential diagnosis varies significantly depending on whether the mass is predominantly intrasellar, suprasellar, juxtaseilar, or a combination thereof.

Bảng 1.2 Những nguyên nhân thông thường của tổn thương đa ổ trên XQCLĐT

Tuổi già, bệnh mạch máu các mạch nhỏ, nhồi máu khuyết
Xơ cứng rải rác
Viêm não (Viêm não tủy rải rác cấp tính, viêm toàn não xơ cứng bán cấp)
Bệnh chất trắng não đa ổ tuần tiến
Di căn
Chấn thương (tổn thương vỏ bao chất trắng)

Bảng 1.3 Những tân sinh não thường gặp nhất, Tập hợp mọi tuổi

U tế bào đệm	34%
U màng não	17%
Di căn	12%
U tuyến của tuyến yên	6%
U thần kinh	4%
Sacrom	3%
U hạt	3%
U sọ-hầu	2%
U nguyên bào mạch	2%

Bảng 1.4 Những tân sinh não thường gặp nhất ở bệnh nhân < 15 tuổi

U tế bào hình sao	50%
U nguyên bào tủy	15%
U màng ống nội tủy	10%
U sọ - hầu	6%
U nhú của đám rối mạch mạc	2%

mạch máu. So với Cộng hưởng từ (CHT), XQCLĐT không có khả năng nhiều trong việc phát hiện những rối loạn nhỏ về tạo myelin. Bảng 1.5 cho thấy những bệnh thoái hóa myelin. Bảng 1.2 liệt kê những nguyên nhân của các tổn thương chất trắng đa ổ.

Tổn thương u trong não được xếp thành u trong nhu mô và u ngoài nhu mô tức phát sinh từ màng não hoặc từ mô khác bên ngoài nhu mô não. Do đó, u trong nhu mô không bám vào màng cứng hoặc xương, thường không gây ra những biến đổi khu trú trên xương mà làm di lệch vỏ não ra phía màng cứng và xương, xóa mờ các bề và được tưới bởi các động mạch thuộc màng nuôi. Ngược lại, u ngoài nhu mô thường tiếp cận với màng cứng hoặc xương, đi kèm những biến đổi xương, đẩy vỏ não xa xương và làm nở rộng các bề dưới nhện. Chúng được nuôi bởi các động mạch màng cứng. U não chiếm 9% trong tổng số các tân sinh nguyên phát; trong nhóm nhi (< 15 tuổi) chiếm 15%. Bảng 1.3 liệt kê các

u não thường gặp nhất không theo tuổi và bảng 1.4 là các u não thường gặp nhất trong nhóm bệnh nhi.

Bảng 1.6-9 là chẩn đoán phân biệt những tổn thương não giống u xếp theo vị trí giải phẫu. Ngoài vị trí và tuổi bệnh nhân, mật độ của u trước khi tiêm chất cản quang cũng là yếu tố trợ giúp. Tuy nhiên, một khi nghi ngờ u não, không thể thiếu hình ảnh XQCLĐT sau tiêm. Thông thường, chất cản quang làm tăng quang các mạch máu, màng cứng và phần tủy của tuyến yên. Một khi hàng rào máu-não bị thương tổn, hiện tượng bất chất cản quang sẽ xảy ra ở mô xung quanh. Điều này không chỉ xảy ra đối với u não mà cả ở một số giai đoạn nào đó của các tổn thương khu trú như nhồi máu não hoặc ổ thoái hóa myelin hoạt tính.

Ngay khi sử dụng XQCLĐT-phân giải cao, và lát cắt mỏng đối với hố sau, việc chẩn đoán hình ảnh các u dưới lều vẫn là một thách thức. Không thể tránh hoàn toàn các ảnh giả Hounsfield đối với hình ảnh thuộc hố sau. Vì thế, CHT có lợi điểm vượt trội trong việc phân tích các thương tổn của hố sau.

Dường như u hố sau thường xảy ra ở trẻ em và thiếu niên hơn ở người lớn. Theo thứ tự xuất độ, những u hố sau gặp ở người lớn là u bao Schwann thần kinh thính giác, u màng não và di căn. Ở trẻ em, u tế bào đệm chiếm ưu thế, rồi đến u nguyên bào tủy, và u màng ống nội tủy. U cuống não điển hình là u tế bào đệm, đặc biệt ở trẻ em. U bán cầu tiểu não thường là di căn đối với người lớn và là u tế bào hình sao đối với trẻ em. Bảng 1.7 bàn về u hố sau.

Góc cầu tiểu não là một vùng của bể đáy sọ ngang nơi nối cầu não, tủy sống và tiểu não. Nhiều cấu trúc bình thường vượt ngang qua góc cầu tiểu não bao gồm thần kinh sọ V, VII và VIII, động mạch tiểu não trước dưới, đám rối mạch máu nhỏ qua ngách bên của não thất bốn (lỗ Luscha), thùy chẩm tiểu não và củ cánh nếu lồi. Trong khi CHT dường như là phương pháp hình ảnh tối nhất để khảo sát các thành phần của thần kinh thính giác sau ốc tai (thần kinh), XQCLĐT được chuộng trong đánh giá thành phần ốc tai (cảm giác). Bảng 1.8 bàn về các tổn thương ở góc cầu tiểu não theo xuất độ ước chừng.

Trên XQCLĐT, tuyến yên bình thường có mật độ ngang với nhu mô não và bất chất cản quang mạnh và đồng nhất. Tuyến yên lồi lên trên không quá 10 mm ở phụ nữ hoặc 7 mm ở nam giới được coi là bình thường. Ở thiếu nữ, bờ trên lồi cũng coi là bình thường. Các u tuyến của tuyến yên được đánh giá tốt trên các lát cắt mỏng theo mặt phẳng đứng ngang trước và ngay sau khi tiêm chất cản quang.

Intrapituitary focal low-density areas in up to 15% of asymptomatic adults represent microadenomas, pars intermedia cysts, or colloid cysts. Such lesions, when seen on CT, deserve careful clinical or endocrinological correlation. In adults, the most common sellar or juxtaseellar masses are adenoma, aneurysm, meningioma, and glioma. In children, hypothalamic or chiasmatic glioma and craniopharyngioma are most common. A lesion resembling an adenoma in a child is almost always a case of pituitary hyperplasia.

An enlarged pituitary infundibulum in a child may be due to glioma, germinoma, lymphoma, and Langerhans' cell histiocytosis. In an adult, sarcoid and hypophysitis should also be considered. Patients with central diabetes insipidus often have a thickened infundibulum. In Table 1.9 the more common lesions in the sellar or juxtaseellar region are presented first.

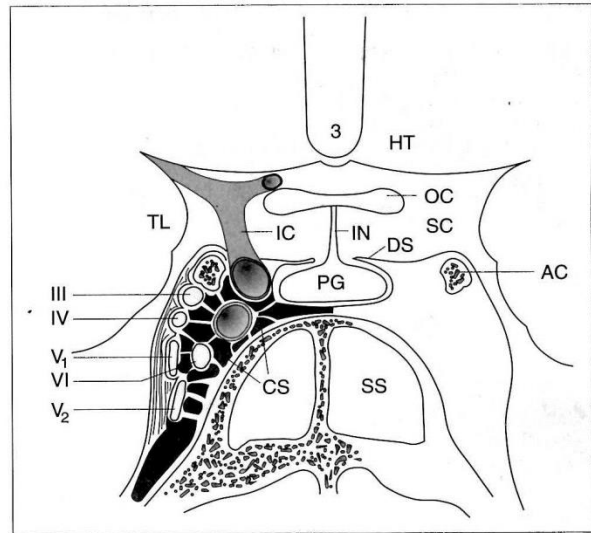


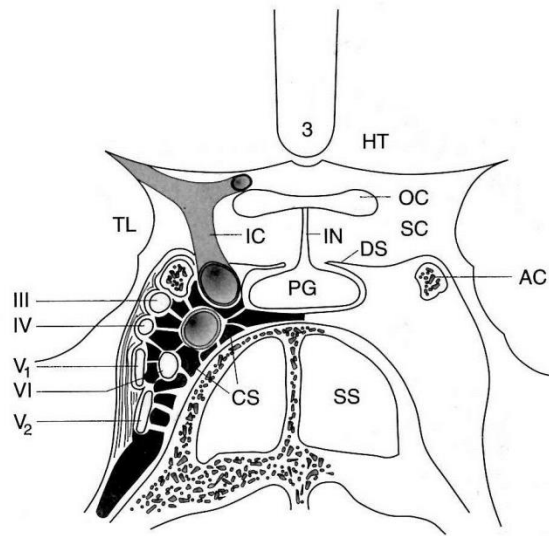
Fig. 1.14 **Coronal drawing of the sella turcica and adjacent structures** (modified after Osborne). PG = pituitary gland; IN = infundibulum; III = cranial nerve III; IV = cranial nerve IV; V₁ = cranial nerve V₁; VI = cranial nerve VI; SS = sphenoid sinus; IC = internal carotid artery; AC = anterior clinoid process; 3 = third ventricle; OC = optic chiasm; SC = suprasellar cistern; CS = venous spaces of the cavernous sinus; TL = temporal lobe; HT = hypothalamus; V₂ = cranial nerve V₂; DS = diaphragma sellae.

Hình 1.14 cho thấy những tương quan giải phẫu của tuyến yên với các cấu trúc cận hố yên trên mặt cắt đứng ngang.

Khoảng 30 thực thể bệnh lý khác nhau đã được mô tả là có ảnh hưởng đến hố yên và vùng cận yên. Những tổn thương thường gặp nhất ở vùng này bao gồm u tuyến của tuyến yên, u màng não, u sọ-hầu, u tế bào đệm của hạ đồi và giao thị và phình mạch. Chẩn đoán phân biệt lệ thuộc đáng kể vào vị trí ưu thế của u thuộc vùng trong hố yên, trên yên, cận yên hoặc kết hợp.

15% người lớn không mang triệu chứng nào, có những vùng mật độ thấp trong tuyến yên biểu thị cho u tuyến nhỏ, nang phần trung gian, cần phải đối chiếu cẩn thận lâm sàng và nội tiết. Ở người lớn, u tuyến yên và cận yên thường gặp nhất là u tế bào đệm, phình mạch, u màng não và u tế bào đệm. Ở trẻ em, u tế bào đệm thuộc hạ đồi và giao thị và u sọ-hầu là thường gặp nhất. Ở trẻ em, một tổn thương giống như u tuyến của tuyến yên hầu như luôn luôn là một trường hợp tăng sản tuyến yên.

Ở trẻ em, cường tuyến yên phì đại có thể do u tế bào đệm, u tế bào mầm, lymphom và bệnh mô bào Langerhans. Ở người lớn, phải kể thêm tới viêm tuyến yên và saccoit. Bệnh nhân đái tháo nhạt trung ương cũng thường biểu hiện cường tuyến yên đầy lên. Bảng 1.9 trình bày những tổn thương thường gặp nhất ở hố yên và vùng cận yên.



Hình 1.14 - Sơ đồ cắt đứng ngang qua hố yên và các cấu trúc cận yên (hiệu chỉnh theo Osborne). PG = tuyến yên; IN = cuống tuyến yên; III, IV, V, V₁, V₂ = thần kinh sọ; SS = xoang bướm; IC = động mạch cảnh; AC = môm yên trước; 3 = não thất; OC = giao thị; SC = bề trên yên; CS = khoang tĩnh mạch của xoang hang; TL = thùy thái dương; HT = hạ đồi; DS = lều tuyến yên.

Table 1.5 Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
<i>Congenital dysmyelinating disorders</i>		
Alexander's disease (fibrinoid leukodystrophy)	Symmetric well-demarcated low-attenuation areas in deep white matter areas. Frontal lobes are involved early with posterior extension. External capsule is involved, internal capsule spared. Contrast enhancement may occur within the caudate nuclei, fornices, forceps minor, optic radiations, and periventricular brain substance.	Rare, unknown biochemical defect which manifests within the first year of life with macrocephaly and developmental delay. It progresses through spastic quadriplegia and intellectual deterioration to death, usually within 5 years. Diagnosis requires brain biopsy.
Canavan-van Bogaert disease (spongiform leukodystrophy) (Fig. 1.15)	Diffuse symmetric low-density changes throughout the white matter, later ventriculomegaly and cerebral atrophy.	Asparto-acylase deficiency, a mitochondrial disorder that affects the CNS and skeletal muscle. Autosomal recessive, especially in Ashkenazi Jews. Onset before 10 months of age with neurologic deterioration, blindness, and death before the age of 5 years.
Krabbe's disease (globoid cell leukodystrophy)	Initially symmetric, hyperdense areas in the thalami, caudate nuclei, brainstem, cerebellum, and corona radiata. Later, patchy periventricular low-attenuation areas and diffuse white matter atrophy.	Beta-galactosidase deficiency, an autosomal recessive lysosomal disorder. Onset between 2 to 6 months as retarded development, irritability, spasticity. Progresses through dementia, blindness, and quadriplegia to death within 1-3 years. Diagnosis is made by lymphocyte or skin fibroblast assay for beta-galactosidase.
Pelizaeus-Merzbacher disease	CT may be normal in the early phase, but later progresses to nonspecific white matter atrophy. Subtle lucencies of the periventricular white matter have been reported.	X-linked recessive condition with lack of proteolipid apoprotein in the white matter, which causes lack of myelination. Onset within the first few months of life. Nystagmus, abnormal eye movements, optic atrophy, slowly progressive pyramidal, dystonic, and cerebellar signs.
Metachromatic leukodystrophy	Low-attenuation changes in the periventricular white matter and centrum semiovale. No contrast enhancement. Brain atrophy.	Autosomal recessive lysosomal disorder with deficiency of arylsulfatase A. Symptomatic most commonly before the age of 3, but may present in a newborn, juvenile, or adult. In the adult it can mimic Alzheimer's dementia, Pick's disease, or schizophrenia.
Childhood adrenoleukodystrophy (ALD), most common ALD	Symmetric low-attenuation changes in the parieto-occipital white matter, which often show prominent rim enhancement, are characteristic. The changes progress from posterior to anterior and result in brain atrophy. Calcifications and mass effect of white matter lesions may occur.	X-linked recessive (males only) fatal peroxisomal disorder with accumulation of saturated very long-chain fatty acids. Presents between 4 and 8 years with behavioral changes, intellectual deterioration, and visual complaints.
<i>Disorders of amino acid metabolism</i>		
Propionic acidemia, methylmalonic aciduria, ornithine transcarbamylase deficiency	Nonenhancing foci of low attenuation in the white matter or diffuse decrease of white matter density. Changes may reverse upon effective treatment.	Rare conditions generally inherited as autosomal recessive traits. Delayed myelination and degeneration of the white matter are characteristic and better seen on MRI.

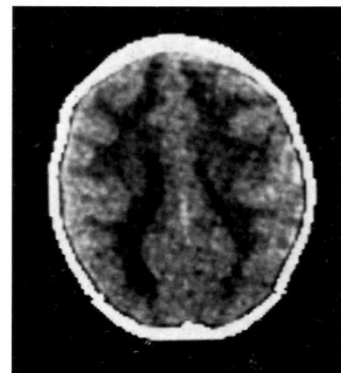
Bảng 1.5 Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
<i>Rối loạn loạn sản myelin bẩm sinh</i> Bệnh Alexander (loạn dưỡng chất trắng dạng xơ)	Những vùng mật độ thấp giới hạn rõ, nằm đối xứng sâu trong chất trắng. Thùy trán bị ảnh hưởng sớm rồi lan ra phía sau. Bao ngoài bị ảnh hưởng, bao trong không. Có thể thấy bất chất cản quang trong nhân đuôi, thể tam giác, tia thị, và nhu mô quanh não thất.	Hiếm, không rõ khiếm khuyết sinh hóa nào, biểu hiện ngay trong năm đầu tiên của cuộc đời chứng tỏ đầu và chậm phát triển. Nó tiến triển qua yếu tố cho dạng co cứng và hủy hoại trí tuệ cho đến chết, thường trong vòng 5 năm. Chẩn đoán trông vào sinh thiết não.
Bệnh Canavan-van Bogaert Loạn dưỡng chất trắng dạng xốp) (H. 1.15)	Biến đổi mật độ thấp lan tỏa đối xứng khắp chất trắng, về sau, giãn nở não thất và teo não.	Khiếm khuyết asparto-acylaz, rối loạn ty lạp thể, ảnh hưởng hệ tkTW và cơ. Khởi phát trước 10 tháng tuổi với hủy hoại thần kinh, mù, chết trước 5 tuổi.
Bệnh Krabbe (loạn dưỡng chất trắng tế bào dạng cầu)	Khởi phát đối xứng, những vùng mật độ cao ở đồi thị, nhân đuôi, cuống não, tiểu não và corona radiata. Về sau, những đám mật độ thấp quanh não thất và teo chất trắng lan tỏa.	Thiếu beta-galactosidaz, rối loạn lysô thể, autosom thể lặn. Khởi phát giữa tháng thứ 2 và 6, chậm phát triển, dễ kích thích và co cứng. Tiến triển tới sa sút trí tuệ, mù, và liệt tứ chi cho tới khi chết trong vòng 1 - 3 năm. Chẩn đoán dựa vào tìm beta-galactosidaz trong lympho bào hoặc nguyên xơ bào của da.
Bệnh Pelizaens-Merzbacher	XQCLĐT có thể bình thường trong giai đoạn đầu nhưng về sau, tiến triển tới teo chất trắng không đặc hiệu. Đã mô tả những hình khuyết trong chất trắng quanh não thất.	Thiếu proteolipit apoprotein trong chất trắng, gây ra thiếu tạo lập myelin. Khởi phát ngay trong vài tháng đầu đời, giật nhãn cầu, chuyển động bất thường của mắt, teo thị, các dấu hiệu tháp, rối loạn trương lực và dấu tiểu não tăng chậm.
Loạn dưỡng chất trắng dị sắc	Biến đổi mật độ thấp ở chất trắng quanh não thất và trung tâm bầu dục. Không bất chất cản quang. Teo não.	Rối loạn lyso thể, thể autosom lặn, với khiếm khuyết arylsulphataz A. Triệu chứng thường xảy ra trước 3 tuổi, nhưng cũng có thể từ khi lọt lòng hoặc tuổi trẻ hoặc khi lớn. Ở người lớn, giống như sa sút trí tuệ Alzheimer, bệnh Pick hoặc tâm thần phân liệt.
Loạn dưỡng chất trắng ở trẻ em	Mật độ thấp đối xứng ở chất trắng vùng đỉnh-chẩm. Đặc trưng với bất chất cản quang dạng viên. Biến đổi từ sau ra trước và gây teo não. Có thể gặp đóng vôi và hiện ứng choán chỗ.	Tích tụ những axit béo bão hòa chuỗi rất dài. Biểu hiện trong khoảng 4 - 8 tuổi với biến đổi cử chỉ, hủy hoại trí tuệ và rối loạn thị giác.
<i>Rối loạn biến dưỡng amino axit</i> Tăng a. propionic trong máu, tiểu ra a.methylmalonic, khiếm khuyết transcobamiaz	Những ổ mật độ thấp trong chất trắng, không tăng quang hoặc giảm mật độ chất trắng lan tỏa. Điều trị hiệu quả có thể phục hồi.	Chậm trễ tạo myelin và thoái hóa chất trắng, đặc trưng và thấy rõ hơn trên CHT.

Table 1.5 (Cont.) Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
Homocystinuria	Low-density lesions, which correspond lacunar infarcts may occur.	Defect in cystathione synthetase leads to a buildup of homocysteine in the plasma, urine, and CSF. Homocysteine is thrombogenic and may lead to multiple cerebral infarcts.
Leucinosis (maple syrup urine disease)	Edema and later decreased attenuation of cerebral white matter, brainstem, cerebral peduncles, and dorsal parts of the internal capsule.	Disturbance of valine, leucine, and isoleucine metabolism. The patient's urine has a characteristic smell. Deficiency of the enzyme necessary for the oxidative decarboxylation of keto acids.
Other congenital metabolic diseases		
Subacute necrotizing encephalopathy (Leigh's disease)	Symmetric nonenhancing low-attenuation lesions in the putamen. Similar lesions may be seen in the globus pallidus, thalamus, hypothalamus, midbrain, periventricular white matter, centrum semiovale, and cortical white matter. Brain atrophy may be seen.	Autosomal recessive condition characterized by feeding difficulties and psychomotor retardation during the first 2 years of life. Death usually occurs within 4 years.
Wilson's disease (hepatolenticular degeneration)	CT is usually negative. Low-density lesions representing gliosis may be seen in the basal ganglia, cerebral white matter, brainstem, and cerebellum.	Autosomal recessive disorder. Increased absorption of copper from the intestine.
Hallervorden-Spatz disease	CT is usually negative. Focal variation in the density of the globus pallidus, thalami, red nuclei, and substantia nigra may occur.	Rare autosomal recessive disease with onset during the second decade of life. A characteristic finding is abnormal iron accumulation in the basal ganglia with variable degrees of neuronal loss.
Infections and inflammations		
Congenital herpes simplex encephalitis (type 2)	Early CT may be normal, then bilateral symmetric low-attenuation foci develop due to white matter edema. Gray matter is highly attenuating. Brain atrophy and punctate and gyriform calcifications are late findings.	Incidence: 1 in 2000–5000 births; brain involvement in 30%. Basal ganglia, thalami, and posterior fossa are relatively spared. May also cause visceral disease.

Fig. 1.15 Canavan–van Bogaert disease. The white matter shows sharply delineated areas of decreased density. The grey matter is not involved. (Reprinted, by permission from E.W. Radü, B.E. Kendall, I.F. Mosley, *Computertomographie des Kopfes*, 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 1994.)



Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Tiểu ra homocystin	Tổn thương mật độ thấp, ứng với những hình ảnh nhồi máu khuyết	Khiếm khuyết chất tổng hợp cystathion gây ra tích tụ homocystein trong huyết tương, nước tiểu và DNT. Homocystein là nguồn gốc của huyết khối và có thể dẫn tới nhồi máu não nhiều chỗ
Bệnh chất leucin (bệnh nước tiểu syrô mùi gỗ)	Phù và vè sau giảm mật độ chất trắng não, cuống não, thân não và các phần sau của bao trong.	Rối loạn biến dưỡng valin, leucin và isoleucin. Nước tiểu của bệnh nhân có mùi đặc biệt. Khiếm khuyết enzym cần thiết cho việc khử cacbonic oxy hóa của a. ceton
<i>Các bệnh biến dưỡng bẩm sinh khác</i>		
Bệnh não hoại tử bán cấp (bệnh Leigh)	Tổn thương đối xứng, mật độ thấp, không tăng quang, tại bèo sẫm. Có thể thấy những tổn thương tương tự tại cầu nhạ, đồi thị, hạ đồi, trung não, chất trắng quanh não thất, trung tâm bầu dục, và chất trắng vùng vỏ. Có thể thấy teo não.	Otôsom thể liệt, khó khăn về ăn uống và chậm phát triển vận động tâm thần trong vòng 2 năm đầu. Tử vong trong vòng 4 năm.
Bệnh thoái hóa gan bèo (bệnh Wilson)	XQCLĐT thường âm tính. Có thể gặp tổn thương mật độ thấp ở các nhân xám trung ương, chất trắng não, thân não, tiểu não biểu thị tăng sinh tế bào đệm.	Rối loạn otôsom thể liệt. Tăng sự hấp thu đồng tử ruột.
Bệnh Hallervorden-Spatz	XQCLĐT thường âm tính. Những biến đổi khu trú về mật độ của cầu nhạ, đồi thị, nhân đỏ và chất đen.	Bệnh hiếm, otôsom thể liệt, khởi phát trong khoảng 10 – 20 tuổi. Dấu hiệu đặc trưng là tích tụ sắt bất thường tại các nhân xám kèm mất tế bào thần kinh với mức độ khác nhau.
<i>Nhiễm trùng và viêm</i>		
Viêm não herpes simplex bẩm sinh (loại 2)	Sớm, XQCLĐT có thể bình thường. Phát triển những ổ hai bên đối xứng có mật độ thấp do phù nề chất trắng. Chất xám giảm mật độ đáng kể. Teo não và đóng vôi dạng chấm hoặc dạng hời não là những dấu hiệu sau cùng.	Xuất độ : 1 / 2000-5000 sơ sinh. ảnh hưởng thân não trong 30% các trường hợp. Các nhân xám trung ương, đồi thị và hố sau dùm như chưa bị ảnh hưởng. Có thể gây ra bệnh nội tạng.

H. 1.15 Bệnh Canavan-Bogaert
 Chất trắng biểu hiện những vùng mật độ thấp, giới hạn rõ. Chất xám không bị ảnh hưởng.

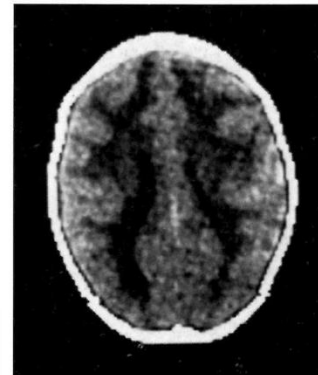
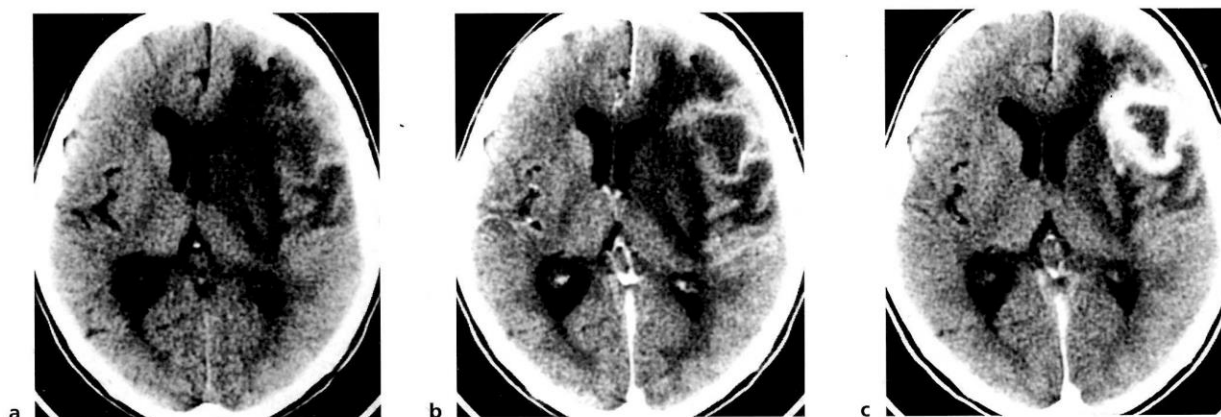


Table 1.5 (Cont.) Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
Herpes encephalitis (type 1) (Fig. 1.16)	CT is normal until 4 days. Later areas of hypodensity without enhancement appear. Usually in the temporal lobe, 20–50% are bilateral. Hemorrhages occur in 50%. Late gyral enhancement may be seen.	Fulminant, necrotizing, hemorrhagic meningoencephalitis; 70% of cases are adult, with a mortality of about 70%.
Acquired toxoplasmosis	Multiple bilateral low-density lesions with ring enhancement.	Often progressive and fatal in immunosuppressed patients unless treated with antibiotics.
Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE)	The only early finding is edema. The intermediate stage shows multifocal low-density areas in the periventricular and subcortical white matter and parts of the basal ganglia, followed by generalized atrophy in advanced cases.	Probably caused by a reactivated measles virus in children and adolescents. Affects both gray and white matter. Causes progressive dementia and disorders of movement.
Reye's syndrome	The only finding on head CT is non-specific brain edema, seen as decreased density of brain parenchyma.	Encephalopathy with fatty infiltration of viscera in infants, children, or adults. Liver enlargement and failure is predominant. May represent the combined toxic effect of salicylates and a virus.
Immune-mediated encephalomyelitis (acute disseminated encephalomyelitis, ADEM) (Fig. 1.17)	CT may be normal. Bilateral confluent low-attenuation changes in subcortical white matter may occur.	Probably an autoimmune reaction in response to a preceding infection or vaccination. Mortality 10–25%, survivors may recover completely.
Brain abscesses (Figs. 1.18, 1.19)	Presents in <i>early cerebritis stage</i> (0–3 days from onset) as a low-attenuation mass effect with or without patchy or gyriform enhancement. In <i>later cerebritis stage</i> (4–9 days), the abscess presents as a low-density ring-enhancing lesion with mass effect and edema. In <i>early capsule stage</i> (days 10–13), it presents as a low-density, ring-enhancing, smooth, well-defined lesion. In <i>late capsule stage</i> (day 14 and later), the abscess wall thickens and edema decreases with time.	Usually focal but can be multifocal. Inflammation causes edema, hyperemia, inflammation, even hemorrhage and necrosis. Usually expands directly from the temporal bone or frontal sinuses or arrives through trauma. Can be hematogenous (cardiac, pulmonary, drug abuse). DD: epidural abscess, subdural empyema, glioma, metastasis, chronic intracerebral hematoma, postoperative granulation, tissue, multiple sclerosis, Lyme disease.

Fig. 1.19 Brain abscess. The changing CT appearance of brain abscess from later cerebritis stage (low-attenuation mass, ring enhancement, and edema; **a**) nonenhanced, **b**) enhanced through early capsule stage 4 days later (strong, ring enhancement, **c**), well-defined capsule stage 13 days later (**d**, **e**), and late capsule stage with shrinkage 30 days later (**f**). ▷



Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Viêm não herpes (loại I) (H. 1.16)	XQCLĐT bình thường cho đến ngày thứ 4. Sau đó, xuất hiện những vùng mật độ thấp không bắt chất cản quang. Thường ở thùy thái dương, 20 – 50% ở hai bên. 50% có xuất huyết. Trẻ hơn, gặp bắt chất cản quang dạng hồi não.	Là thể viêm não màng não khởi phát nhanh chóng, hoại tử và xuất huyết; 70% xảy ra ở người lớn, tử vong chiếm 70%.
Nhiễm phải Toxoplasma	Nhiều tổn thương mật độ thấp ở hai bên và bắt chất cản quang dạng viên.	Tuần tiến tới tử vong đối với bệnh nhân bị suy giảm miễn nhiễm trừ khi được điều trị kháng sinh.
Viêm toàn não xơ cứng bán cấp	Dấu hiệu sớm duy nhất là phù não. Giai đoạn trung gian cho thấy đa ổ mật độ thấp trong chất trắng quanh não thất và dưới vỏ và một phần các nhân xám trung ương, tiếp theo sẽ là teo não toàn diện ở những trường hợp tiến triển.	Có thể do những virus sợi tái hoạt động gây ra ở trẻ em và thiếu niên. Ảnh hưởng cả chất trắng lẫn chất xám. Dẫn tới sa sút trí tuệ tuần tiến và rối loạn cử động.
Hội chứng Reye	Dấu hiệu duy nhất là phù não không đặc hiệu dưới dạng những vùng mật độ thấp trong nhu mô não	Bệnh não kèm thâm nhiễm mỡ trong nội tạng trẻ em và cả người lớn. Gan to và suy gan nổi trội. Có thể biểu hiện hiệu ứng nhiễm độc kết hợp của salicylat và một virus.
Viêm não tủy qua trung gian miễn nhiễm (viêm não tủy cấp rải rác)	XQCLĐT có thể bình thường. Hiện diện những đám mật độ thấp tụ lại hai bên ở chất trắng dưới vỏ.	Có thể là phản ứng tự miễn đáp ứng lại một tình trạng nhiễm trùng trước đó hoặc tiềm chủng. Tử vong 10 – 25%, nếu sống có thể hồi phục hoàn toàn.
Áp xe não (hình 1.18, 1.19)	Hiện diện trong giai đoạn <i>viêm não sớm</i> (0 – 3 ngày) dưới dạng hiệu ứng choán chỗ mật độ thấp kèm bắt chất cản quang dạng đám hoặc dạng hồi não. <i>Giai đoạn viêm não trễ</i> (4 – 9 ngày), áp xe hiện lên dưới dạng mật độ thấp bắt chất cản quang dạng vành kèm hiệu ứng choán chỗ và phù nề. <i>Giai đoạn sớm có vỏ</i> (ngày 10 – 13), mật độ thấp, giới hạn rõ, tăng quang vành. <i>Giai đoạn trễ có vỏ</i> (sau ngày 14), thành áp xe dày lên và phù giảm theo thời gian.	Thường một nhưng có thể đa ổ. Viêm có thể gây phù, sung huyết, ngay cả xuất huyết và hoại tử. Thường lan trực tiếp từ xương thái dương hoặc xoang trán hoặc từ chất thương. Có thể theo đường máu (tim, phổi, lam dụng thuốc). PB : áp xe ngoài màng cứng, tụ mủ dưới màng cứng, u tế bào đệm, di căn, tụ máu mãn nội sọ, u hạt hậu phẫu, xơ cứng rải rác, bệnh Lyme.
Viêm màng não (hình 1.20, 1.23)	XQCLĐT bình thường trong giai đoạn sớm. Có thể không thấy rõ bề đáy sọ và rãnh vỏ. Phù não khu trú dưới dạng mật độ thấp. Có thể bắt chất cản quang nhu mô và màng não mềm. Biến chứng gồm não úng thủy thông thương, tụ dịch dưới màng cứng, viêm não thất, huyết khối tĩnh mạch vỏ, áp xe và sau cùng là teo và nhuyễn não.	Đa số theo đường máu, diễn tiến từ sung huyết màng não, có thể huyết khối, nhồi máu vỏ, viêm não hoặc áp xe cho đến xuất tiết vào bề đáy sọ và rãnh vỏ cũng như màng não dày lên.

Fig. 1.16 Herpes encephalitis Type 1. Extensive low-density areas around the enlarged temporal (a) and in the occipital region (b). (Reprinted, by permission from E.W. Radü, B.E. Kendall, I.F. Mosley, Computertomographie des Kopfes, 3rd ed. Stuttgart: Thieme; 1994.)

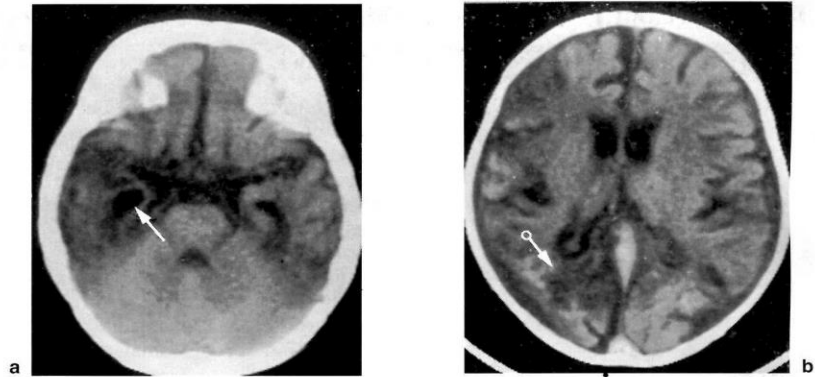


Fig. 1.17 Encephalomyelitis. Bilateral, confluent, poorly delineated low-attenuation subcortical areas (a, arrows), which do not enhance markedly (b).

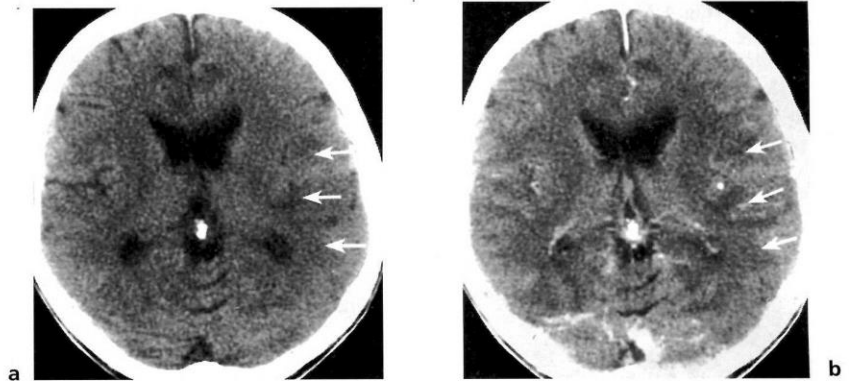
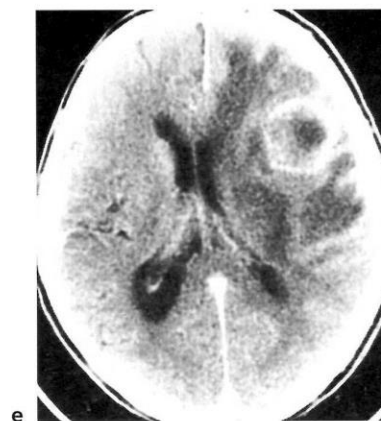
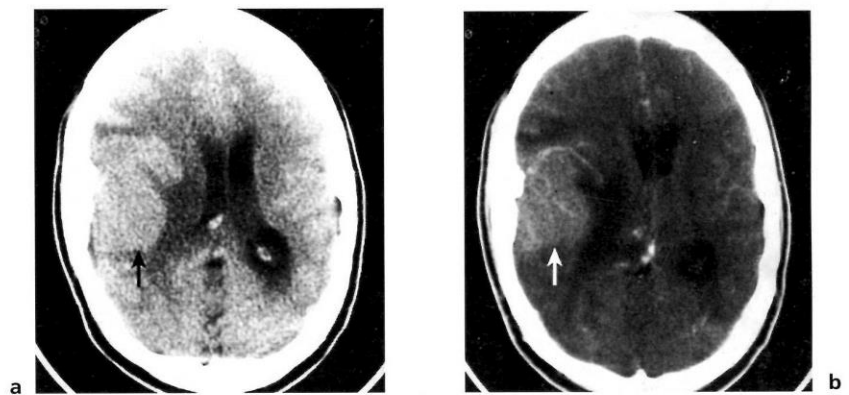


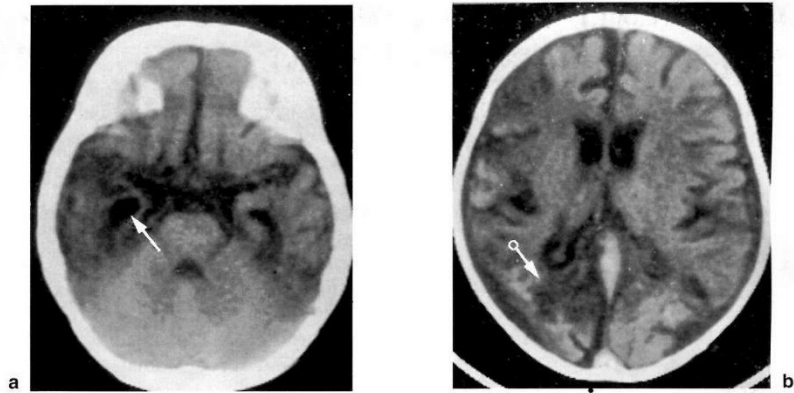
Fig. 1.18 Brain abscess in early cerebritis stage. Homogeneous right temporal mass (a, arrow) shows moderate contrast enhancement (b), and is surrounded by low-attenuation edema.



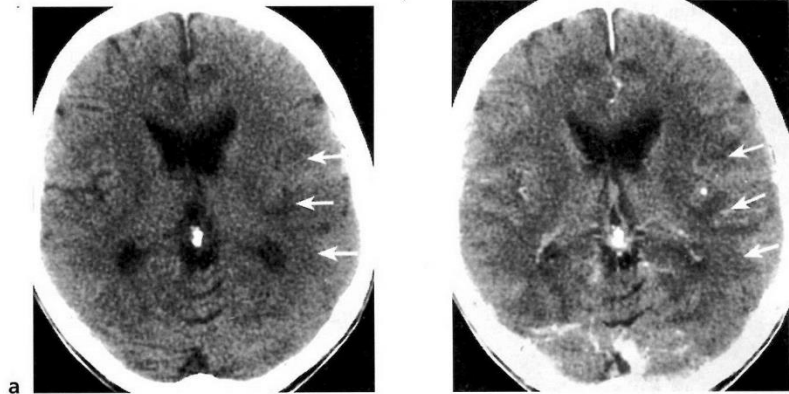
Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Bệnh gạo não	Có thể ảnh hưởng nhu mô, não thất, hoặc màng não. <i>Giai đoạn cấp</i> : nhiễm ấu trùng gây phù đa ổ. Tổn thương có thể bất chất cản quang đồng nhất. <i>Giai đoạn mãn</i> : nang chứa dịch 4 – 20 mm nhiều hoặc đơn độc, có bất chất cản quang. Nang có chứa một nốt ở thành nang. Về sau, 70% đóng vôi, não úng thủy trong 70 % các trường hợp.	Nhiễm trùng trong hệ thần kinh qua ấu trùng của sán lợn, <i>Taenia solium</i> . Lâm sàng gồm co giật và tăng áp nội sọ. Bệnh ký sinh trùng trong não thường gặp nhất ở các vùng dịch tễ.

Hình 1.16 Viêm não herpes
Loại 1. Những vùng mật độ thấp
quanh thùy thái dương phi đại (a)
hoặc thùy chẩm (b)



Hình 1.17 Viêm não tủy. Những
vùng mật độ thấp hai bên, tụ lại ở
dưới vỏ, giới hạn không rõ (a, mũi
tên), không bất chất cản quang rõ
rệt (b).



Hình 1.18 Áp xe não trong giai đoạn
viêm não sớm. Khối đồng nhất ở
thùy thái dương bên phải (a, mũi tên)
với bất chất cản quang trung bình
(b), và phù nề mật độ thấp bao
quanh.

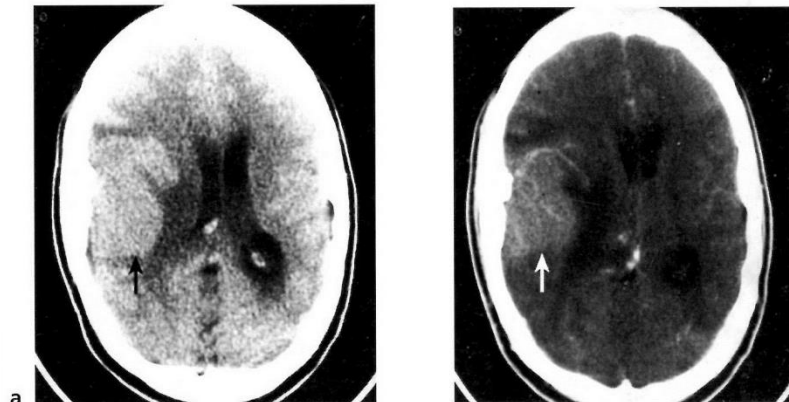


Table 1.5 (Cont.) Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
Meningitis (Figs. 1.20, 1.23)	CT is normal in the early stage. Basal cisterns and sulci may be poorly visualized. Focal cerebral edema may occur and is seen as a low-density lesion. Parenchymal and leptomeningeal enhancement may occur. Complications may present as communicating hydrocephalus, subdural effusion, ventriculitis, cortical vein thrombosis, abscess, and later atrophy and encephalomalacia.	Most often hematogenous. Follows a course from meningeal congestion, through possible thrombosis, cortical infarctions, cerebritis, or nidus abscesses to exudate in the basal cisterns and sulci as well as thickened leptomeninges.
Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) (Fig. 1.21)	<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Low-attenuation lesions</i> in the white matter. <i>HIV encephalitis</i> is common, seen as a symmetric nonenhancing diffuse decrease of white matter attenuation. <i>Progressive multifocal leukoencephalopathy (PML)</i> is a less common, usually asymmetric focal decrease of attenuation in the parieto-occipital area. 2. Diffuse <i>cerebral atrophy</i>. 3. <i>CNS lymphoma</i> in 6–7% of patients: an enhancing periventricular or basal ganglia solid or ring lesion. 4. <i>Infection</i>. Multiple solid or ring-enhancing lesions with edema around basal ganglia are characteristic of <i>toxoplasmosis</i>. <i>Cryptococcosis</i> is characterized by small bilateral lesions, possible meningitis. <i>Cytomegalovirus (CMV)</i> infection is seen primarily in ependymal and subependymal regions and causes ventriculitis. 	CNS involvement is the cause of initial complaint in about 10%; neurologic complications develop in more than one-third of patients. Most infections are opportunistic and bacterial infections are rare. HIV encephalitis causes white matter demyelination; CT reveals abnormalities in a late stage. PML is caused by JC papovavirus infection and is a late finding with an average survival time of 3 months.
Cysticercosis	Can involve parenchyma, ventricles, or meninges. <i>Acute stage</i> : cerebral larval infestation causes multifocal edema. The lesions may homogeneously enhance. <i>Chronic stage</i> : single or multiple 4–20-mm fluid-filled cysts without edema and enhancement. Cysts contain a mural soft-tissue nodule. They later calcify in 70%, and hydrocephalus develops in 70%.	CNS infection by the larval stage of pork tapeworm, <i>Taenia solium</i> . Clinically presents as seizures and increased intracranial pressure. The most common parasitic disease of the brain in endemic areas.
Tuberculosis (TB)	<p><i>TB leptomeningitis</i>. On unenhanced scans, parasellar, perimesencephalic, and sylvian cisterns appear obliterated by abnormal isodense enhancing soft tissue. Communicating hydrocephalus and basal infarctions may develop. Granulomas show solid or ring enhancement.</p> <p><i>Tuberculoma</i>. The parenchymal lesion is hypodense and has an irregular contour. It shows either nodular or ring enhancement.</p>	Diffuse leptomeningitis is the most common presentation of intracranial TB. CSF monocytosis, high protein and low sugar content of the CSF are suggestive. Tuberculomas may be indistinguishable from malignant gliomas.

Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiễm hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Hội chứng suy giảm miễn nhiễm mắc phải (AIDS) (H 1.21)	<p>1. <i>Tổn thương mật độ thấp</i> trong chất trắng. <i>Viêm não do HIV</i> thường gặp là những vùng giảm mật độ lan tỏa đối xứng trong chất trắng không bắt chất cản quang. <i>Viêm chất trắng não đa ổ tuần tiến</i> ít thấy hơn, thường không đối xứng, ở vùng đỉnh-chẩm.</p> <p>2. <i>Teo não</i></p> <p>3. <i>Lymphom hệ thần kinh trung ương</i> ở 6 – 7% số bệnh nhân tổn thương bất chất cản quang ở nhân xám trung ương hoặc quanh não thất</p> <p>4. <i>Nhiễm trùng</i>. Nhiều tổn thương đặc hoặc bất chất cản quang dạng vành kèm phù nề quanh các nhân xám là điển hình của <i>nhiễm Toxoplasma</i>. <i>Cryptococcus</i> gây tổn thương nhỏ đối xứng, có thể viêm màng não. Gặp nhiễm trùng <i>Cytomegalovirus</i>.</p>	<p>Khoảng 10% có biểu hiện lâm sàng do ảnh hưởng hệ thần kinh, biến chứng thần kinh phát triển trong hơn 1/3 số bệnh nhân. Đa số là nhiễm trùng cơ hội, nhiễm trùng vi trùng thường hiếm. Viêm não do HIV làm thoái hóa myelin chất trắng; XQCLĐT phát hiện bất thường ở giai đoạn cuối.</p> <p>Viêm não chất trắng đa ổ tuần tiến do nhiễm Papovavirus là phát hiện trễ với thời gian sống thêm khoảng 3 tháng.</p>

Hình 1.19 Áp xe não. Hình ảnh XQCLĐT của áp xe não thay đổi từ giai đoạn viêm não trở (khối mật độ thấp, bất chất cản quang dạng viền và phù; a) không bắt chất cản quang, b) bắt chất cản quang sang giai đoạn có vỏ sớm khoảng 4 ngày sau (bắt mạnh chất cản quang dạng vành (d, e) và giai đoạn có vỏ trễ rồi cơ nhò lại 30 ngày sau.

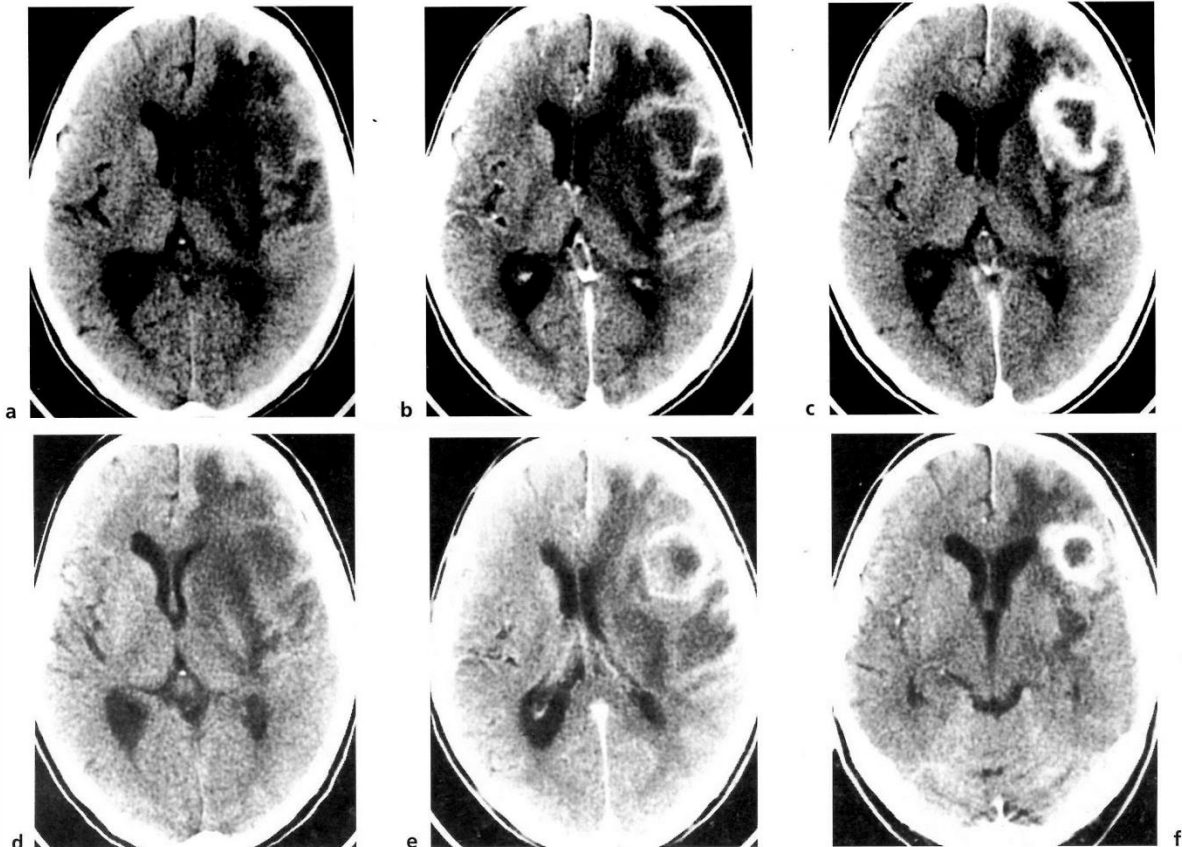
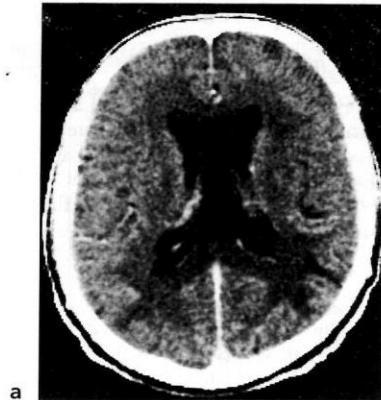




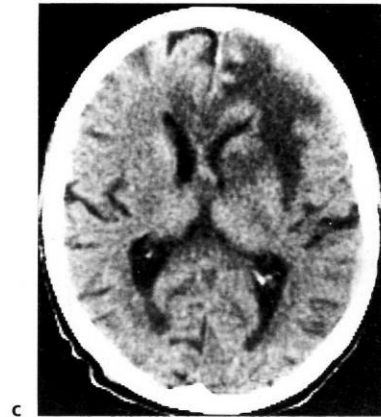
Fig. 1.20 **Staphylococcal meningitis.** Bilateral subdural effusions and a small subdural collection of gas (arrow).



a



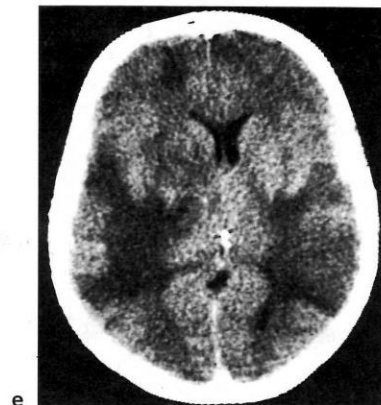
b



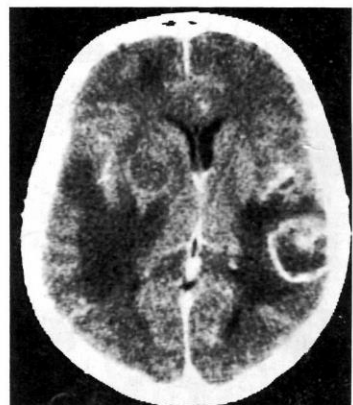
c



d



e

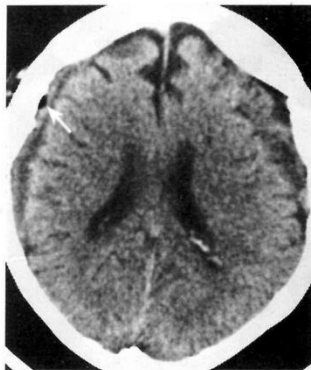


f

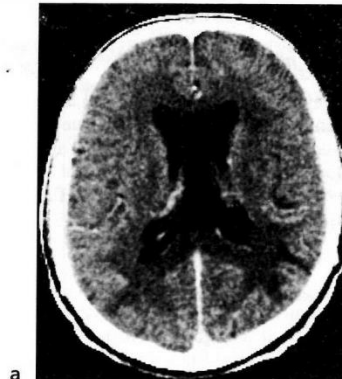
Fig. 1.21 **AIDS-related low-attenuation lesions.** **a** HIV encephalitis: symmetrical parieto-occipital white matter hypodensities. **b** Progressive multifocal leukoencephalopathy: asymmetric white matter hypodensities spreading into the gray matter. **c, d** CNS lymphoma: left frontal subependymal low-density area, with subependymal contrast enhancement (d) and spreading into the corpus callosum. **e, f** Cerebral toxoplasmosis: multiple low-density lesions in a precontrast image (e) and ring enhancement after contrast administration (f). (Reprinted, with permission from P.A. Koster, CT in Intracranial Manifestations of AIDS. In: J.W.A.J. Redeers, ed., Diagnostic Imaging of AIDS, Stuttgart: Thieme; 1992.)

Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

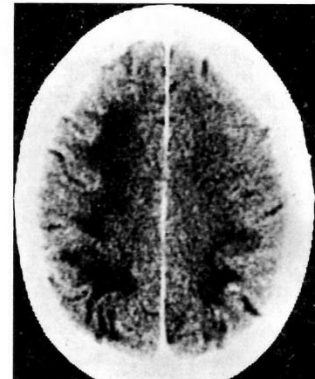
Bệnh	Dấu hiệu XQCLBT	Chú giải
Lao	<p><i>Viêm màng não lao.</i> Trên lát cắt không tìm, xuất hiện những mô mềm bất thường bất chất cản quang ở vùng cận yên, quanh trung não và rãnh Sylvius. Có thể phát triển não úng thủy thông thường và nhồi máu nhân xám trung ương. U hạt bất chất cản quang dạng vành.</p> <p><i>U lao.</i> Tổn thương nhu mô mật độ thấp, với đường bờ không đều. Có thể có dạng nốt hoặc bất chất cản quang dạng vành.</p>	<p>Viêm màng não lan tỏa là biểu hiện lâm sàng thường nhất của lao nội sọ. Tăng đa nhân trong DNT, tăng protein, giảm đường của DNT là dấu gợi ý. Có thể không phân biệt được u lao với u tế bào đệm ác tính.</p>



Hình 1.20 Viêm màng não do *Staphylococcus*. Tụ dịch dưới màng cứng hai bên và tụ khí dưới màng cứng lượng ít (mũi tên).



a



b

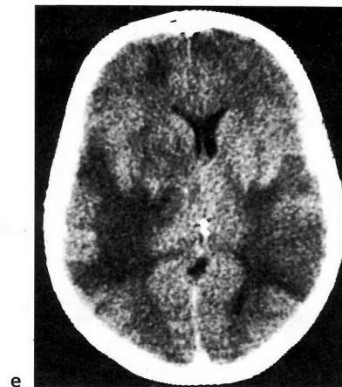


c



d

Hình 1.21 Tổn thương mật độ thấp liên quan tới AIDS. a Viêm não do HIV: mật độ thấp đối xứng trong chất trắng vùng đỉnh-chẩm. b bệnh chất trắng não đa ổ tuần tiến: mật độ thấp không đối xứng trong chất trắng lan ra tới chất xám
c, d lymphom hệ thần kinh trung ương: vùng mật độ thấp dưới màng ống nội tủy ở sừng trán bên trái với bất chất cản quang dưới màng não thất (d) và lan đến thể trãi.
e, f Nhiễm *Toxoplasma*: nhiều tổn thương mật độ thấp trước tiền (e) và bất chất cản quang sau tiền (f).



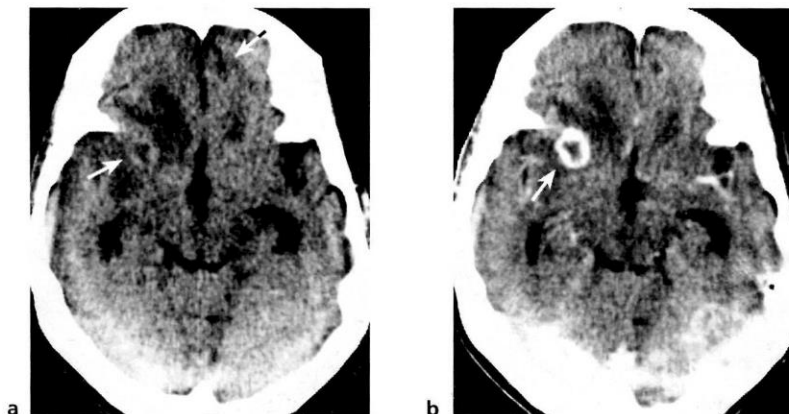
e



f

Table 1.5 (Cont.) Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
Lyme disease (borreliosis) (Figs. 1.22, 1.23)	May present as bilateral focal low-attenuation enhancing lesions due to demyelination and perivascular inflammation in the deep cerebral white matter. Most common in the frontal lobes.	Tick-borne multisystem inflammatory disease caused by the spirochete <i>Borrelia burgdorferi</i> . The CNS is affected in 10–15%. The spectrum includes neuritis, meningitis, encephalitis, and myelitis.
Neoplastic disease		
Metastases (Fig. 1.24)	Parenchymal brain metastases are commonly hypodense and enhance with contrast. Most necrotic metastases are thick-walled and are surrounded by vasogenic edema.	Fifteen to 30% of intracranial tumors identified on CT scans are metastases. They can be the initial clinical presentation in up to 30% of lung cancers. Metastases of <i>lymphoma</i> , <i>melanoma</i> , <i>choriocarcinoma</i> , and <i>osteosarcoma</i> are often hyperdense.
Degenerative/vascular disease		
Normal brain aging (Fig. 1.25)	Mild to moderate enlargement of CSF spaces, periventricular hypodensities (leukoaraiosis).	Atrophy usually progresses faster after 70 years of age. Changes are usually subtle on CT, obvious on MRI.
Alzheimer's disease (Fig. 1.26)	Cerebral atrophy, particularly in the anterior temporal lobe and hippocampus. Loss of distinction between gray and white matter. Decreased density in the medial temporal lobes has been reported.	The most common disorder causing dementia. Pathology shows neurofibrillary degeneration, senile plaques, and nonspecific neuronal loss with reactive astrocytosis.
Subcortical arteriosclerotic encephalopathy (vascular dementia, multi-infarct dementia, Binswanger's encephalopathy, lacunar state) (Fig. 1.27)	High ventricular and supraventricular nonenhancing white matter lucencies, volume loss. Lacunar infarcts in basal ganglia. Mild ventricular dilatation and sulcal widening, changes which overlap with normal aging and Alzheimer's disease.	About 10% of dementias. Wide spectrum of changes including infarcts, myelin pallor, demyelination, hyaline arteriolar sclerosis, and gliosis.
Multiple sclerosis (Fig. 1.28)	CT is usually negative. Isodense or hypodense white matter foci, which in an active demyelination phase can show contrast enhancement, may occur. Can mimic neoplasm by having a mass appearance with ring enhancement.	The most common demyelinating disease. Most common in the periventricular white matter. More common in females. CT is insensitive in detecting the lesions.

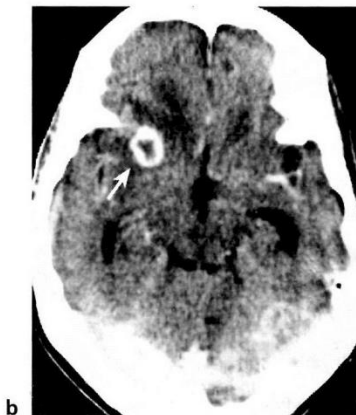
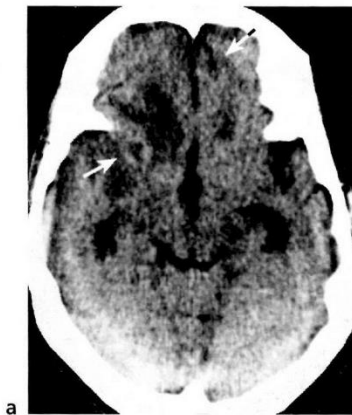


◁ Fig. 1.22 **Lyme disease.** Multiple low-density areas are present in the precontrast scan (a, arrows). They show ring enhancement and mimic necrotic metastases (b).

▷ Fig. 1.28 **Multiple sclerosis.** Subtle periventricular low-density lesions (a, arrows), which show faint contrast enhancement (b). In an advanced case (another patient) multiple periventricular hypodense lesions are seen around dilated lateral ventricles (c).

Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Bệnh Lyme (Hình. 1.22, 1.23)	Có thể biểu hiện những vùng mật độ thấp khu trú hai bên, bất chất cản quang do thoái hóa myelin và viêm quanh mạch máu ở những vùng chất trắng sâu trong não. Rất thường gặp ở thùy trán.	Bệnh viêm gây tắc do xoắn trùng <i>Borrelia burgdorferi</i> . Ảnh hưởng hệ thần kinh rừng ương trong 10 – 15% các trường hợp bao gồm viêm thần kinh, viêm màng não, viêm não và viêm tủy.
Bệnh tân sinh		
Di căn (Hình. 1.24)	Thường có mật độ thấp và bất chất cản quang. Phần lớn các di căn hoại tử có thành dày và bao quanh là phù nề gốc mạch máu.	Khoảng 15 – 30% các u nội sọ thấy được trên XQCLĐT là di căn. Chúng có thể là biểu hiện lâm sàng khởi phát của 30% các ung thư phổi. Di căn của <i>lymphom</i> , <i>u hắc tố</i> , <i>ung thư tế bào nhau</i> , và <i>sarcom xương</i> thường có mật độ cao.
Bệnh mạch máu / thoái hóa		
Não lão hóa bình thường (H. 1.25)	Các khoảng DNT nở rộng trung bình, mật độ thấp quanh não thất	Sau 70 tuổi, teo não tiến triển nhanh hơn. Các biến đổi thường mơ hồ trên XQCLĐT, nhưng rõ ràng trên CHT.
Bệnh Alzheimer (Hình 1.26)	Teo não, đặc biệt ở thùy thái dương phía trước và hải mã. Không còn phân biệt được chất xám và chất trắng. Giảm mật độ thùy thái dương phía trong cũng được mô tả.	Rối loạn rất thường gặp gây ra sa sút trí tuệ. Bệnh lý thoái hóa sợi thần kinh, hoại tử sợi thần kinh không đặc hiệu với tăng sinh tế bào sao tái hoạt động.
Bệnh não xơ cứng mạch máu dưới vỏ (sa sút trí tuệ nguồn gốc mạch máu, tình trạng khuyết, bệnh Binswanger) (Hình 1.27)	Những hình khuyết mật độ thấp trong chất trắng phía trên não thất, không bất chất cản quang. Nhồi máu dạng khuyết trong nhân xám trung ương. Giãn nở nhẹ các não thất và các rãnh vỏ, những biến đổi trùng lặp giữa lão hóa bình thường và bệnh Alzheimer.	Khoảng 10% các trường hợp sa sút trí tuệ. Nhiều biến đổi bao gồm nhồi máu, thoái hóa myelin, xơ cứng mạch máu dạng hyalin, và tăng sinh tế bào đệm.



H. 1.22 Bệnh Lyme. Nhiều vùng mật độ thấp trên lát cắt không tiêm (a, mũi tên) Bất chất cản quang dạng vành và rất giống di căn hoại tử (b)

H. 1.28 Xơ cứng rải rác. Những tổn thương mật độ thấp quanh não thất không rõ rệt (a, mũi tên), bất nhệ chất cản quang (b). Ở một bệnh nhân tiến triển hơn, nhiều tổn thương mật độ thấp quanh não thất, não thất bên giãn nở (c)

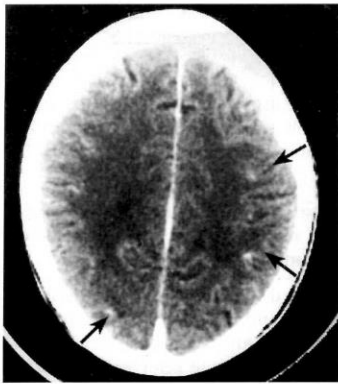


Fig. 1.23 **Lyme disease meningitis.** Multiple tiny spots of meningeal enhancement (arrows) is the most conspicuous finding.

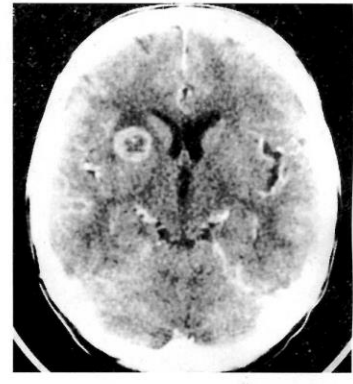
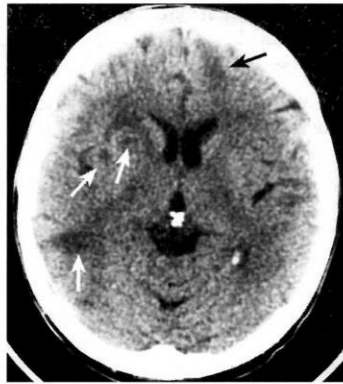


Fig. 1.24 **Brain metastases, ovarian carcinoma.** Precontrast scan (a) shows a hypodense lesion near the right caudate nucleus. Other suspicious hypodensities are also present (arrows). The largest lesions show strong ring enhancement (b).



Fig. 1.25 **Aging brain, 82-year-old female.** Mild dilatation of the lateral ventricles and subtle periventricular hypodensities.



Fig. 1.26 **Atrophy of the temporal lobes** (arrows) which is consistent with but not diagnostic of Alzheimer's disease. Multiple white matter hypodensities are also present in the frontal lobes.

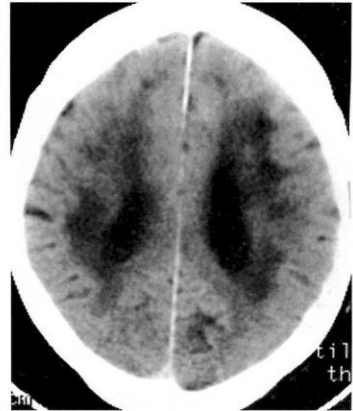
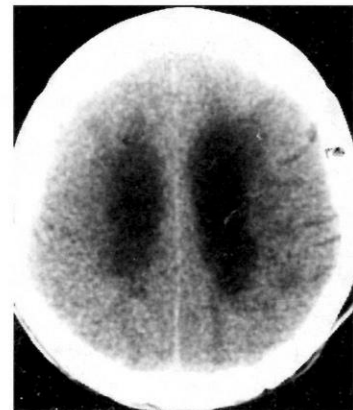


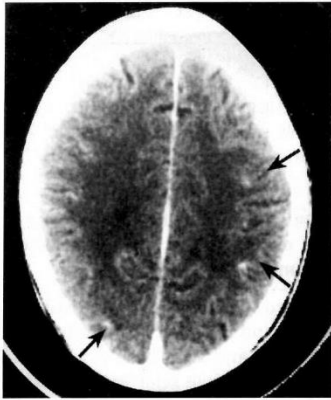
Fig. 1.27 **Subcortical arteriosclerotic encephalopathy.** Multiple lacunar infarcts are seen in the subcortical white matter.



a

b

c



H. 1.23 Bệnh Lyme viêm màng não. Nhiều chấm tăng quang nhỏ thuộc màng não (mũi tên) là dấu hiệu nổi bật nhất.

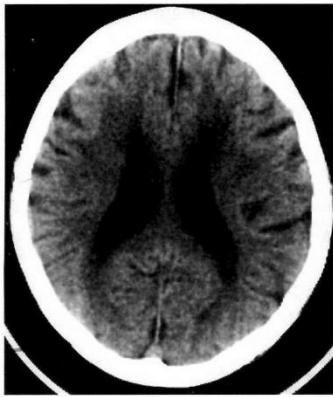


a

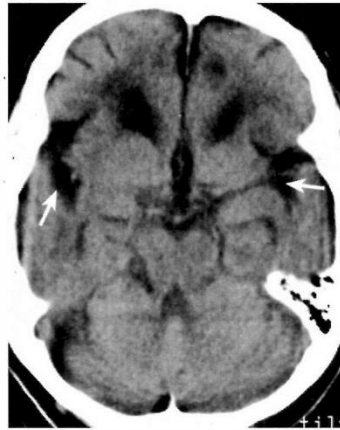


b

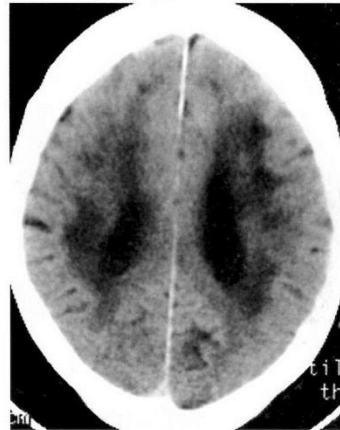
H. 1.24 Di căn não, ung thư buồng trứng. Trước tiên (a) cho thấy tổn thương mật độ thấp gần nhân đuôi bên phải. Còn hiện diện nhiều chấm mật độ thấp nghi ngờ khác (mũi tên). Sau tiên (b), tổn thương lớn nhất bất chất cản quang.



H. 1.25 Não lão suy. Bệnh nhân nữ 82 tuổi. Giảm nở trung bình các não thất bên và mật độ thấp tiềm ẩn quanh não thất.



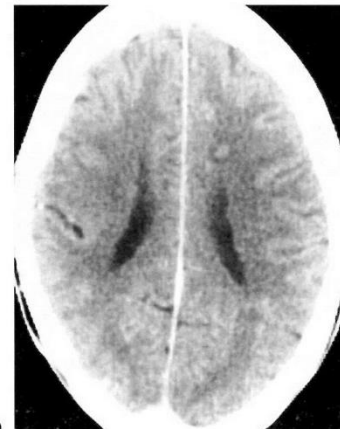
H. 1.26 Teo thùy thái dương (mũi tên) rõ nhưng không đủ để chẩn đoán bệnh Alzheimer. Nhiều vùng mật độ thấp trong chất trắng ở thùy trán.



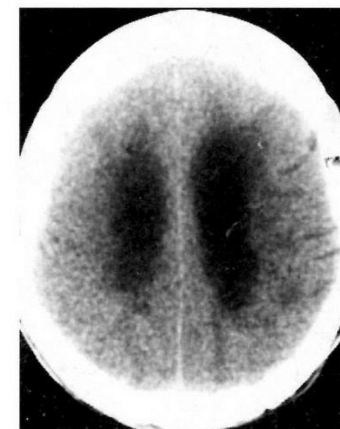
H. 1.27 Bệnh não xơ cứng động mạch dưới vỏ. Nhiều ổ nhồi máu dạng khuyết thấy trong chất trắng dưới vỏ.



a



b



c

Table 1.5 (Cont.) Multiple or diffuse hypodense white matter lesions

Disease	CT findings	Comments
Schilders's disease (myelinoclastic diffuse sclerosis)	Confluent hypodensities represent areas of demyelination, which may show enhancement.	May be a virulent childhood form of multiple sclerosis. DD: childhood adrenoleukodystrophy.
Marchiafava-Bignami disease	A well-defined lucency in the genu of the corpus callosum has been described on CT.	Rare selective myelinolysis in the corpus callosum, less often in the deep white matter. Occurs mainly in alcoholic, malnourished persons.
Central pontine myelinolysis	CT can be normal. Nonenhancing low-density lesions in the pons without mass effect may occur. Other areas (basal ganglia and thalami) may also be involved.	Reported in alcoholic, malnourished persons and in those with treated electrolyte and acid-base abnormalities. DD: multiple sclerosis, infarct, encephalitis, neoplasm. The disease is now thought to be associated with a rapid rise in serum sodium level (greater than 20 mEq/l (mmol/l) in 1 to 3 days).

Table 1.6 Supratentorial mass lesions

Disease	CT findings	Comments
Neoplastic		
Astrocytoma (Figs. 1.29–31)	<p><i>Low grade astrocytoma.</i> Usually a well-delineated low-density mass with little or no enhancement or edema. Some tumors calcify.</p> <p><i>Juvenile pilocytic astrocytoma.</i> Sharply marginated isodense, hypodense, or mixed mass around the third or fourth ventricle (optic chiasm, hypothalamus, cerebellar vermis). Cysts are frequent and contain an enhancing mural nodule. The cyst wall may not enhance.</p> <p><i>Anaplastic astrocytoma.</i> Less well-defined, often heterogeneous density showing greater mass effect and contrast enhancement.</p>	<p>Of astrocytomas, 25–30% are relatively benign. Occur usually between 20–40 years of age in the white matter. May become more malignant.</p> <p>Pilocytic astrocytoma is a subtype of astrocytoma that occurs in children and young adults, often associated with neurofibromatosis. Rare in the cerebral hemispheres; most common in the temporal lobe.</p> <p>Twenty-five to 30% of astrocytomas, usually after 40 years of age.</p>
Glioblastoma multiforme (Fig. 1.32)	Tumor in the supratentorial white matter characterized by necrosis, hemorrhage, vasogenic edema, mass effect, heterogeneity, and substantial contrast enhancement.	Fifty percent of astrocytomas; occurs between the age of 50 and 70 years. Tends to be more malignant in older patients. Tumor cells diffuse widely outside the region of contrast enhancement.

Bảng 1.5 (tt) Tổn thương chất trắng mật độ thấp, nhiều hoặc lan tỏa

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Bệnh xơ cứng rải rác (Hình 1.28)	XQCLĐT thường âm tính. Những ổ mật độ ngang hoặc thấp ở trong chất trắng, chứng tỏ thoái hóa myelin giai đoạn hoạt tính và chot hấy bất chất cản quang. Có thể giống với hình ảnh tân sinh dạng khối với bất chất cản quang dạng viền.	Là bệnh thoái hóa myelin thường gặp nhất. Chủ yếu ở chất trắng quanh não thất. Thường xảy ra ở phụ nữ hơn. XQCLĐT thường không nhạy cảm trong việc phát hiện những tổn thương trên.
Bệnh Schilder (xơ cứng lan tỏa hủy myelin)	Những mảng mật độ thấp tụ lại chứng tỏ vùng thoái hóa myelin, có thể bất chất cản quang.	Có thể là thể trẻ em độc tính của bệnh xơ cứng rải rác. PB : loạn dưỡng chất trắng ở trẻ em.
Bệnh Marchiafava-Bignami	Hình khuyết giới hạn rõ ở giới thể trai	Hiếm, hủy myelin chọn lọc ở thể trai, ít gặp ở chất trắng sâu. Chủ yếu xảy ra ở người nghiện rượu và suy dinh dưỡng
Hủy myelin trung tâm cầu não	XQCLĐT có thể bình thường. Tổn thương mật độ thấp ở cầu não, không bất chất cản quang, không có hiệu ứng choán chỗ. Cũng có thể xảy ra ở những vùng khác (nhân xám trung ương, đồi thị)	Xảy ra ở người nghiện rượu và suy dinh dưỡng và người đã được điều trị bất thường về cân bằng điện giải và acit-kiềm. PB : bệnh xơ ng rải rác, nhồi máu, viêm não, tân sinh. Hiện nay, bệnh được xem như kết hợp với tình trạng tăng nhanh sodium trong huyết thanh (trên 20 mEq/l (mmol/l) trong 1 – 3 ngày.

Bảng 1.6 Tổn thương u trên lều

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
<i>Tân sinh</i>		
U tế bào hình sao (Hình 1.29-31)	<i>U tế bào sao độ thấp.</i> Thường là một khối mật độ thấp, giới hạn rõ, bất nhẹ hoặc không bất chất cản quang, phù. Một số đóng vôi. <i>Thể u hình sao người trẻ.</i> Khối u giới hạn rõ, quanh não thất ba hoặc bốn (giao thị, hạ đồi, thùy nhộng tiểu não). Thường có nang và chứa một nốt dính thành bất chất cản quang. T hành nang có thể không bất chất cản quang. <i>U hình sao tực ghép.</i> Mật độ không đồng nhất, giới hạn không rõ, hiệu ứng choán chỗ rõ hơn và bất chất cản quang.	Trong số các u tế bào hình sao, 25 – 30% tương đối lành tính, thường xảy ra trong độ tuổi 20 – 40, ở chất trắng. Thể ở người trẻ thường đi kèm với bệnh u xơ thần kinh. Hiếm gặp ở hai bán cầu đại não, xảy ra thường hơn ở thùy thái dương.
U nguyên bào đệm đa dạng (hình 1.32)	U ở chất trắng trên lều, với đặc trưng là hoại tử, xuất huyết, phù nguồn gốc mạch máu, hiệu ứng choán chỗ, không đồng nhất, bất chất cản quang đáng kể.	50% các u hình sao; xảy ra trong khoảng tuổi 50 – 70. Có khuynh hướng ác tính ở người già. Các tế bào u lan rộng ra ngoài vùng bất chất cản quang.

Fig. 1.29 **Grade 2 astrocytoma** of the left posterior temporoparietal region (arrow) of a 40-year-old male. Except for the subtle asymmetry in the precontrast scan (a), the CT is essentially negative, no contrast enhancement is seen (b). The tumor was obvious on MRI.

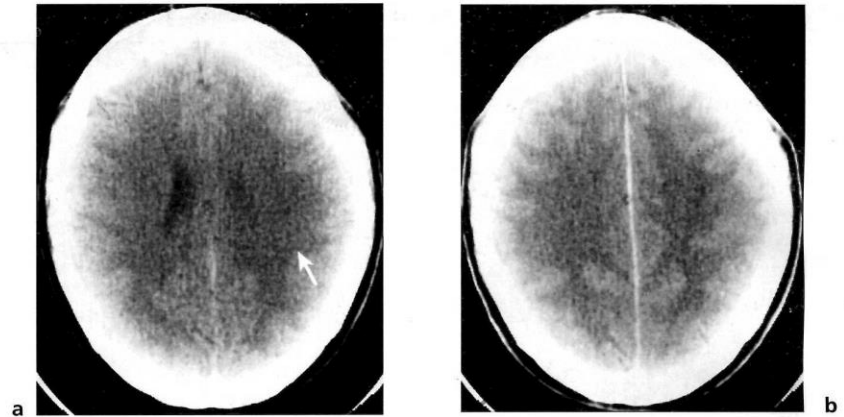


Fig. 1.30 **Pilocytic astrocytoma** in a 30-year-old female. A cystic expansion is seen in the left frontal lobe (a). An enhancing mural nodule is not present at the level shown (b).

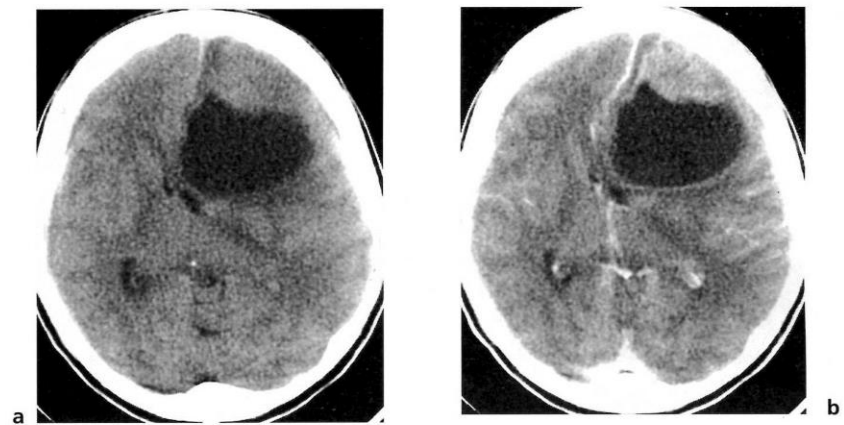


Fig. 1.31 **Astrocytoma grade 3.** Low-density segmental nonenhancing frontal lesion without a mass effect; mimics an infarct.

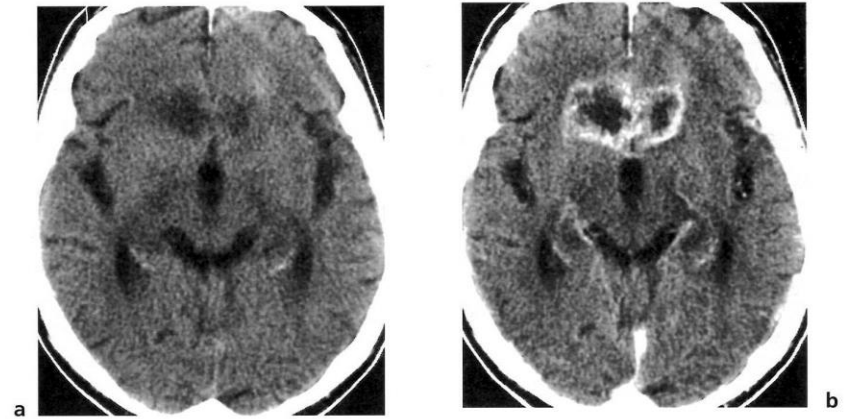
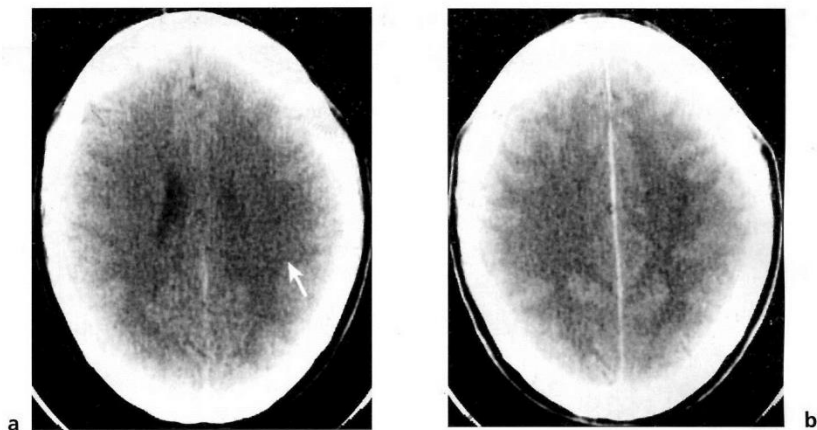
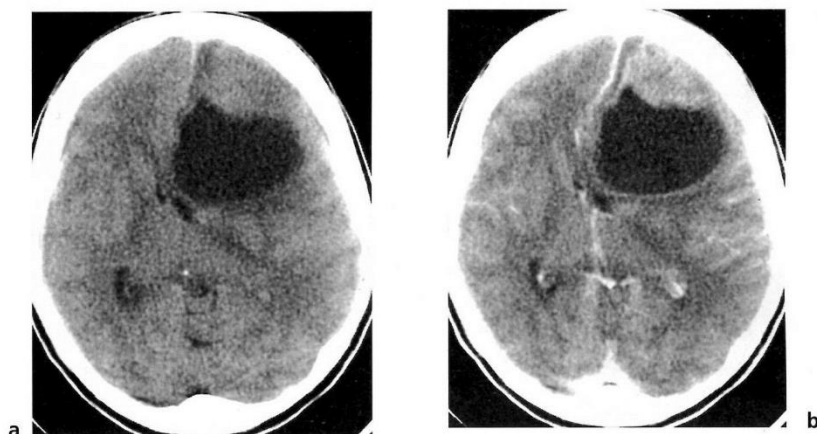


Fig. 1.32 **Glioblastoma multiforme.** The precontrast image (a) shows a low-density lesion on both sides of the midline. A high-density lesion (hemorrhage) is seen in the left frontal lobe. Low-density lesions show intense rim enhancement (b).

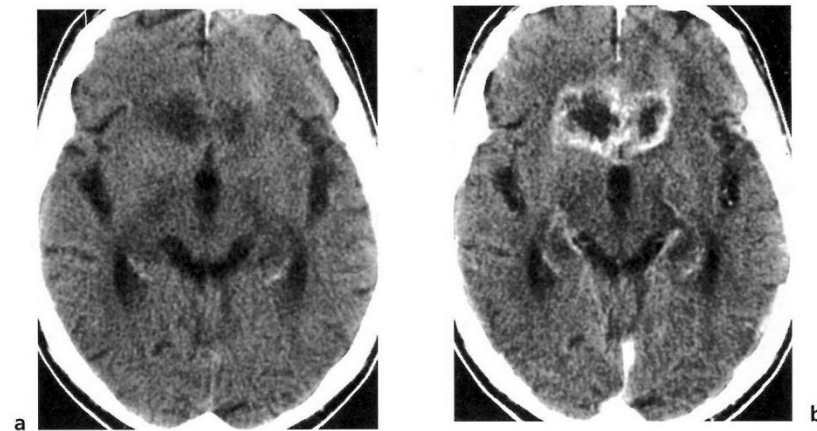
H. 1.29 U tế bào hình sao độ 2.
 Ở vùng đỉnh-thái dương sau bên trái (mũi tên). Bệnh nhân nam 40 tuổi trước tiền, mặt độ hai bên hơi bất xứng, mơ hồ (a). Sau tiền, không thấy bất chất cản quang (b). XQCLĐT thường âm tính. U hiện rõ trên CHT.



H. 1.30 U hình sao thể người trẻ.
 Bệnh nhân nữ 30 tuổi. Một cấu trúc bánh trứng dạng nang nằm ở thùy trán bên trái (a). Không tìm thấy nốt thành bất chất cản quang (b).



H. 1.31 U hình sao độ 3.
 Tổn thương thùy trán mặt độ thấp, không bất chất cản quang, không có hiệu ứng chỏan chỏ, có vẻ giống như hình ảnh nhồi máu.



H. 1.32 U nguyên bào đệm đa dạng. Hình ảnh trước tiền (a) lẽ tổn thương mặt độ thấp ở hai bên đường giữa. Ở thùy trán bên trái còn có một tổn thương mặt độ cao (xuất huyết). Sau tiền (b), bất chất cản quang mạnh, dạng viền.

Table 1.6 (Cont.) Supratentorial mass lesions

Disease	CT findings	Comments
Oligodendroglioma (Fig. 1.33)	Typically a low-density tumor with little if any enhancement. Most often in the frontal lobe. Usually partly calcified.	Five percent of primary brain tumors; peak age: 35 to 40 years; 85% are supratentorial. Nearly 50% contain astrocytic elements.
Ependymoma	Supratentorial ependymoma is often periventricular or parenchymal. Calcifies in about 50%. Cysts are common, hemorrhage uncommon. May be indistinguishable from astrocytoma. Occurs at all ages.	Five percent of intracranial tumors; 50% of ependymomas occur in children younger than 5 years. Two-thirds of ependymomas are infratentorial, from the floor of the fourth ventricle, and often extend to the cerebellopontine angle or vallicula. Slowly growing with variable histology.
Meningioma (Fig. 1.34)	Rounded, sharply delineated (hypodense in 75%) mass in a juxtadural location. Parasagittal or convexity 30–40%, sphenoid wing 15–20%. Intense enhancement in 90%. Calcification occurs in 15–20%.	Fifteen to 20% of intracranial tumors, rare in children and adolescents. Meningioma arises from arachnoid lining cells and is attached to the dura. Hyperostosis is virtually pathognomonic. Histologic type is variable.
Gangliocytoma, ganglioglioma, ganglioneuroma	Well-circumscribed low- or mixed-density lesion in the frontal or temporal occipital lobe with little mass effect. Cysts are common (about 50%), calcification occurs in one-third, enhancement is variable. Can erode the inner table of the skull.	Uncommon; 80% occur under the age of 30. Occurs also in the third or fourth ventricle and cerebellum. Ganglioneuroma consists of pure ganglionic cells, ganglioglioma contains glial cells. Usually well-differentiated but may be anaplastic.
Primitive neuroectodermal tumor (PNET)	Grossly well-circumscribed hyperdense cerebral deep white matter mass with variable enhancement; cysts and calcification occurs in 50%, hemorrhage in 10%. Can be intraventricular.	Less than 5% of supratentorial tumors, mostly seen in patients under 5 years of age. Highly malignant. Pathology is controversial.
Primary cerebral neuroblastoma	Periventricular (or intraventricular) mass with little edema. Inhomogeneous enhancement. Calcification, cysts, and hemorrhage are common. Pattern is highly variable and non-specific.	Uncommon; 80% occur in patients under the age of 10 years. Can be considered a subset of PNETs.
Hemangioblastoma	Solid or cystic mass with strong enhancement. Nearly always in contact with leptomeninges at some point. Rarely calcifies.	Uncommon supratentorially. Occurs in young or middle-aged adults. Sporadic or associated with von Hippel–Lindau disease. Over 90% occur in the cerebellar hemispheres, medulla, or spinal cord (10% of posterior fossa tumors).
Lymphoma (Fig. 1.35)	Isodense or hyperdense, poorly delineated, strongly enhancing mass, most often involving deep gray matter or the corpus callosum. Calcification is rare. In AIDS patients, may be necrotic and mimic infection (e. g., toxoplasmosis) with ring enhancement. Fifty percent multiple.	Traditionally rare, incidence is rapidly growing with the increase in AIDS cases. Occurs in immunocompromised and immunosuppressed patients. May be the most common CNS tumor in some locations. Primary CNS lymphomas are of the non-Hodgkin's type.
Langerhans' cell histiocytosis	A focal isodense or hyperdense mass, most often in the hypothalamic region. Strong and uniform enhancement.	Previously known as histiocytosis X. Brain parenchymal involvement is rare. May also involve leptomeninges and cranial nerves.

Bảng 1.6 (tt) Tổn thương u trên lều

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
U tế bào ít nhánh (Hình 1.33)	U điển hình có mật độ thấp bất chất cản quang nhẹ nếu có. Rất thường ở thùy trán, thường đóng vôi một phần.	Chiếm 5% các u não nguyên phát. Xuất độ đỉnh : 35 – 40 tuổi, 85% ở trên lều. Khoảng 50% chứa các thành phần tế bào hình sao.
U màng ống nội tủy	Ở trên lều, thường nằm quanh não thất hoặc trong nhu mô. Đóng vôi trong khoảng 50%. Thường gặp nang, hiếm xuất huyết. Có thể không phân biệt được với u hình sao. Xảy ra ở mọi tuổi.	Chiếm 5% u não ; 50% u màng ống nội tủy xảy ra ở trẻ dưới 5 tuổi ; 2/3 có vị trí dưới lều ; từ sàn não thất bốn và lan về góc cầu tiểu não. Tăng trưởng chậm và mô học đa dạng.
U màng não (Hình 1.34)	Tròn, giới hạn rõ, 75% có mật độ thấp, vị trí cận màng cứng. 30 – 40% nằm cận đường dọc giữa hoặc ở phần lõi đại não, 15 – 20% ở cánh bướm. 90% bất mạnh chất cản quang. Đóng vôi trong 15 – 20%.	Chiếm 15 – 20% u nội sọ; hiếm thấy ở trẻ em và thiếu niên. u màng não sinh ra từ tế bào lót màng nhện và dính vào màng cứng. Dày xương là dấu hiệu đặc trưng bệnh lý. Loại mô học thay đổi.
U hạch thần kinh, u hạch đệm, u tế bào hạch	Giới hạn rõ, mật độ hỗn hợp, ở thùy trán hoặc thái dương chằm, hiệu ứng choán chỗ nhẹ. 50% dạng nang, 1/3 đóng vôi, bất chất cản quang thay đổi. Có thể bào mòn bản trong hộp sọ.	Hiếm. 80% xảy ra dưới tuổi 30. Cũng gặp trong não thất ba, bốn và tiểu não.
U ngoại bì bì thần kinh nguyên phát	Nằm sâu trong chất trắng, giới hạn rõ, mật độ cao, bất chất cản quang thay đổi. Dạng nang và vôi hóa trong 50% ; xuất huyết trong 10%. Có thể nằm trong não thất.	Chiếm dưới 5% các u trên lều, chủ yếu ở trẻ dưới 5 tuổi. Độ ác tính cao. Bệnh lý còn bàn cãi.
U nguyên bào mạch	U đặc hoặc nang, bất mạnh chất cản quang. Đường như luôn luôn tiếp xúc với màng não mềm ở một điểm nào đó. Hiếm khi vôi hóa.	Hiếm khi ở trên lều. Xảy ra ở người trẻ hgoạc trung niên. Không thường xuyên, có thể đi kèm bệnh von-Hippel-Lindau. Trên 90% xảy ra ở bán cầu tiểu não, hành tủy và tủy sống (chiếm 10% các u hố sau)
Lymphom (Hình 1.35)	Khối u mật độ ngang hoặc cao, giới hạn không rõ, thường nằm sâu trung chất trắng hoặc ở thể chai. Hiếm khi đóng vôi. Ở bệnh nhân AIDS, có thể hoại tử và giống như nhiễm trùng (như nhiễm Toxoplasma) với bất chất cản quang dạng viền, 50% nhiều tổn thương.	Trước kia hiếm, xuất độ tăng dần theo bệnh AIDS Xảy ra ở người bị suy giảm miễn nhiễm. Lymphom hệ thần kinh trung ương thuộc nhóm bệnh lymphom không Hodgkin.
U mô bào tế bào Langerhans	U mật độ ngang hoặc cao, rất thường ở vùng hạ đồi. Bất chất cản quang mạnh và đồng nhất.	Trước kia gọi là u mô bào X. Hiếm thấy ở nhu mô não. Cũng có thể ảnh hưởng màng não mềm và thần kinh sọ.
U quai	Khối u trên yên hoặc vùng tuyến tủy, không đồng nhất có thể chứa đóng vôi, mỡ hoặc dạng nang và các thành phần đặc; bất chất cản quang không đáng kể.	Chủ yếu ở tuyến tủy. Xuất độ thấp hơn u tế bào mầm tuyến tủy. Xuất độ cao ở 10 – 20 tuổi. Mô học thay đổi.

Fig. 1.33 **Oligodendroglioma.** Parietal low-density mass with coarse flecks of calcification (a) and poor contrast enhancement (b).

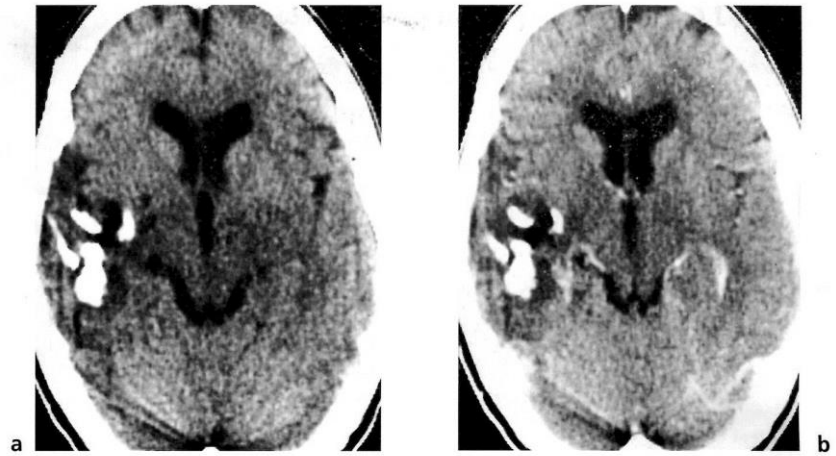


Fig. 1.34 **Meningioma.** Large, strongly enhancing left parasagittal mass that is attached to the dura (a) and is surrounded by edema in the deeper white matter (b).

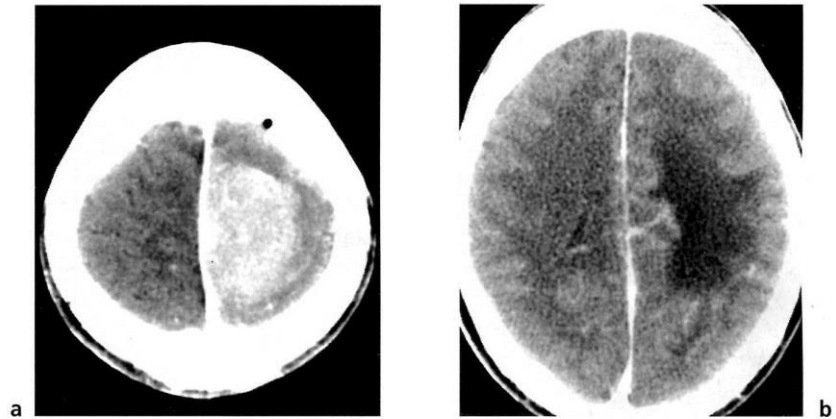
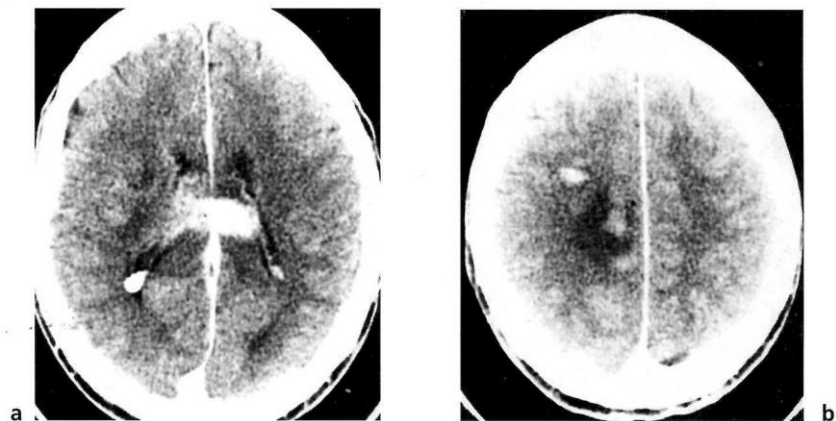
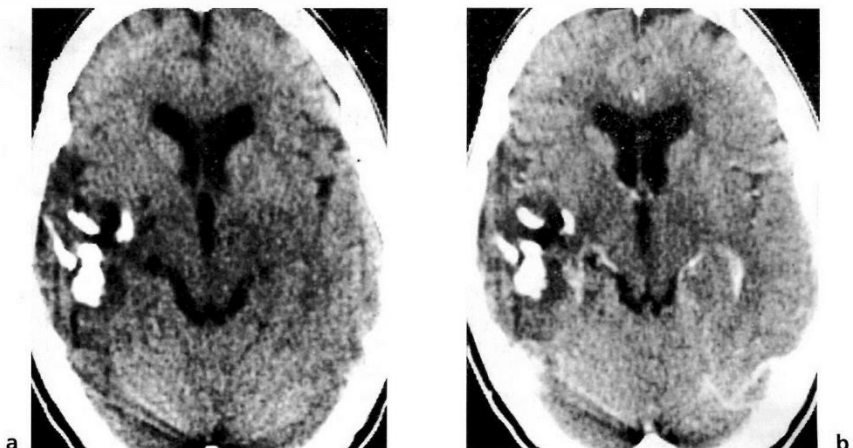


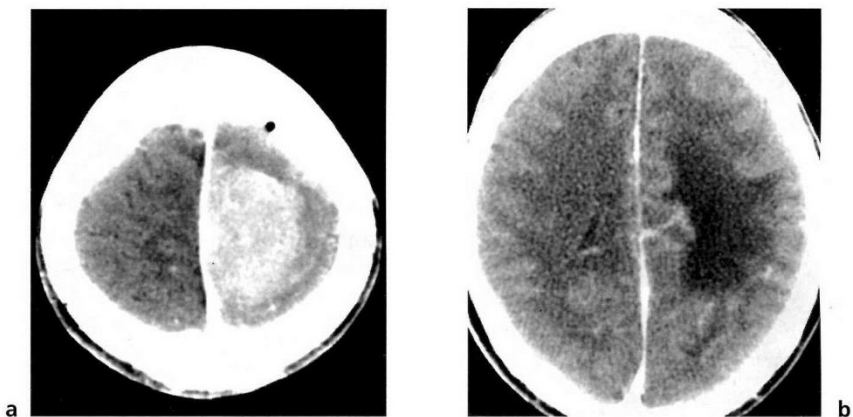
Fig. 1.35 **Cerebral lymphoma.** Strongly enhancing mass in the region of the corpus callosum (a). Patchy, enhancing lesions are seen in cortical grey and white matter (b).



H. 1.33 U tế bào & nhánh.
 Khối u mật độ thấp ở thùy đỉnh với
 những vết đóng vôi thò (a) và bất
 chất cản quang nhẹ (b).



H. 1.34 U màng não.
 Khối u lớn, ở cận đường giữa, mê
 trái, bất mạnh chất cản quang.
 U dính vào màng cứng (a) và phù
 nề bao quanh, thấy sấu trong chất
 trắng (b).



H. 1.35 Lymphom não
 Khối bất chất cản quang mạnh nằm
 trong vùng thể chai (a). Những tổn
 thương dạng đám, rải rác trong chất
 xám và chất trắng vùng vỏ (b).

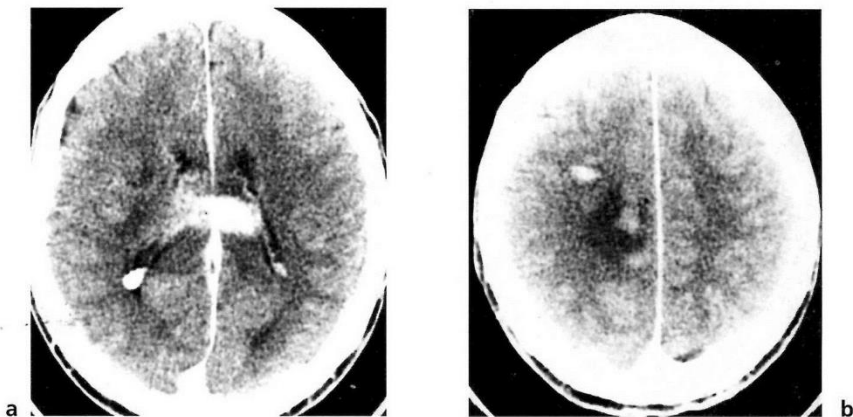


Table 1.6 (Cont.) Supratentorial mass lesions

Disease	CT findings	Comments
Germinoma (Fig. 1.36)	Well-delineated suprasellar mass which may involve the infundibulum, rarely the thalamus or basal ganglia. Hyperdense and/or calcified in 80%. Strongly enhancing.	Pineal gland is the most common site (more than 50% of pineal tumors); other locations are called "ectopic." Histology is identical to testicular seminoma and ovarian dysgerminoma. Striking male preponderance, up to 10:1.
Teratoma	Heterogeneous pineal or suprasellar mass that may contain calcification, fat, or cystic and solid components; minimal enhancement.	Most common in the pineal gland, lower incidence than germinomas, but same age group (second decade). Histology is variable.
Pineal cyst (Fig. 1.37)	A small nonenhancing cystic lesion associated with the pineal gland.	Pineal cyst is relatively common, but not always recognized on CT.
Metastasis (Fig. 1.38)	Parenchymal metastases are most commonly hypodense and enhance with contrast. Most necrotic metastases are thick-walled and are surrounded by vasogenic edema.	Metastases of lymphoma, melanoma, choriocarcinoma, and osteosarcoma are often hyperdense.
Lipoma	Midline, most often interhemispheric fat-density mass. No enhancement, but may show curvilinear calcification.	<i>Callosal lipomas</i> are often associated with partial or complete agenesis of the corpus callosum.
Craniopharyngioma (Fig. 1.39, Fig. 1.28, p. 15)	Multilobulated sellar or suprasellar mass with variable enhancement. Contains cysts and calcifications in 90%.	See Table. 1.9.
Other		
Radiation necrosis	Deep focal hypodense mass that is near the irradiated tumor bed. May show an irregular ring of contrast enhancement.	Develops 9 to 24 months after radiation therapy. May be impossible to differentiate from a recurrent or residual tumor.
Cerebral infarction (Figs. 1.40, 1.41)	Usually occur before 12 hours of age. <i>From 12 to 48 hours:</i> poorly circumscribed, low-attenuation subtle mass effect (sulcal effacement, ventricular displacement if large infarction). Enhancement is uncommon. Hemorrhage occurs in 5–10% as high-density components. <i>From 48 to 96 hours:</i> increasing mass effect. Focal area of triangular or wedge-shaped hypodensity involving the cortex and the underlying white matter down to the ventricular surface. <i>From 4 to 7 days:</i> gyral contrast enhancement appears and may persist up to 8 weeks. Hypodense infarct is surrounded by low-density edema. <i>From 2 to 8 weeks:</i> mass effect resolves, contrast enhancement may persist. <i>Old infarct:</i> well-delineated low-attenuation area, enlargement of the adjacent sulci and ventricle. Calcification is rare.	Early infarcts may become isodense and undetected if only a contrast-enhanced scan is performed. Hyperosmolar contrast medium may be harmful in an acute stroke. High-density atherosclerotic embolus is occasionally seen in the arterial lumen ("dense MCA sign"). The shape of the infarct corresponds to the distribution of a specific vessel or vessels and has a characteristic pattern of peripheral enhancement. The onset of symptoms is usually abrupt, unlike in gliomas. Most clinically detectable strokes are embolic and occur in the MCA distribution. Thrombotic strokes are more often small and tend to spare the cortex. Post-traumatic infarctions due to vascular compression are secondary to mass effects and are most common in the PCA distribution.

Bảng 1.6 (tt) Tổn thương u trên lều

Bệnh	Dấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
U tế bào mầm (Hình 1.36)	U trên lều giới hạn, có thể ảnh hưởng cường tuyến yên, hiếm khi nhân xám và đồi thị. Mật độ cao ± đóng vôi trong 80%. Bất mạnh chất cản quang.	Tuyến tùng là nơi thường gặp nhất (chiếm trên 50% các u của tuyến tùng); vị trí khác coi như "lạc chỗ". Mô học tựa như u tinh của tinh hoàn. Trội hẳn ở nam giới: 10:1.
Nang tuyến tùng (Hình 1.37)	Tổn thương nhỏ dạng nang không bắt chất cản quang	Tương đối thường gặp, nhưng không luôn luôn nhận ra được trên XQCLĐT.
Di căn (Hình 1.38)	Thường có mật độ thấp và bắt chất cản quang. Di căn hoại tử có thành dày và phù nguồn gốc mạch máu bao quanh.	Di căn từ lymphom, ung thư tế bào nhau, u hắc tố và saccôm xương thường có mật độ cao.
U mỡ	Trên đường giữa, thường ở liên bán cầu, với mật độ của mỡ. Không bắt chất cản quang, có thể có vôi hóa dạng cong.	<i>U mỡ của thể trai</i> thường đi kèm với vô sinh bán phần hoặc toàn phần của thể trai
U sọ-hậu (Hình 1.39 và 1.28)	U nhiều thùy nằm ở tại hố yên hoặc trên yên, bắt chất cản quang thay đổi. Chứa nang và đóng vôi trong 90%.	Xem Bảng 1.9
<i>Các loại khác</i>		
Hoại tử do tia xạ	Khối mật độ thấp khu trú, nằm sâu gần vùng u được xạ trị. Có thể bắt chất cản quang dạng vành không đều.	Phát triển khoảng 9 – 24 tháng sau xạ trị. Có thể không phân biệt được với u tái phát hoặc sót lại.
Nhồi máu não (Hình 1.40, 1.41)	<p><i>Từ 12 đến 48 giờ</i>: vùng mật độ thấp mờ mờ, giới hạn không rõ, hiệu ứng choán chỗ nhẹ (xóa rãnh vỏ, di lệch não thất nếu nhồi máu rộng). Không bắt chất cản quang thường xuyên. Xuất huyết xảy ra trong 5 – 10% với mật độ cao tự nhiên.</p> <p><i>Từ 48 đến 96 giờ</i>: khối choán chỗ tăng dần. Vùng khu trú hình tam giác hoặc hình V, mật độ thấp, ảnh hưởng vỏ não và chất trắng dưới vỏ cho đến bề mặt não thất.</p> <p><i>Từ 4 đến 7 ngày</i>: xuất hiện bắt chất cản quang dạng hồi não và có thể tồn tại trong 8 tuần. Nhồi máu mật độ thấp, phù bao quanh có mật độ thấp hơn.</p> <p><i>Từ 2 đến 8 tuần</i>: hiệu ứng choán chỗ giảm dần, có thể còn bắt chất cản quang.</p> <p><i>Nhồi máu cũ</i>: vùng mật độ thấp, giới hạn rõ, giãn nở não thất và rãnh vỏ lân cận. Hiếm đóng vôi.</p>	Nhồi máu sớm có thể có mật độ ngang và không phát hiện được cụ thể ngay XQCLĐT có tiêm. Chất cản quang có thể độc hại trong trường hợp đột quy cấp. Thỉnh thoảng có thể thấy cục nghẽn mạch xơ vữa mật độ cao trong lòng động mạch (dấu động mạch não giữa có mật độ cao) Hình thể của vùng nhồi máu tương ứng với vùng chi phối của một động mạch đặc hiệu nào đó và cho hình thái bắt chất cản quang ngoại vi đặc trưng. Các triệu chứng thường khởi phát đột ngột, khác với u tế bào đệm. Đa số các trường hợp phát hiện được trên lâm sàng là do nghẽn mạch và xảy ra ở động mạch não giữa. Đột quy do huyết khối thường nhỏ và chừa vỏ não. Nhồi máu sau chấn thương do chèn ép mạch máu thường thứ phát sau hiệu ứng choán chỗ và thường xảy ra hơn cả ở vùng chi phối của động mạch não sau.



Fig. 1.36 Pineal germinoma. Strongly enhancing mass (short arrow) behind the pineal calcification (long arrow). ◀

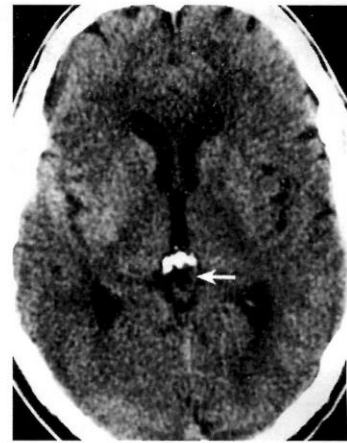


Fig. 1.37 Pineal cyst. A small cystic lesion posterior to the pineal calcification (arrow). ▶



a



b

Fig. 1.38 Metastases of lung cancer. Nearly homogeneous low-attenuation mass in the left occipital lobe in a nonenhanced scan (a). Contrast enhancement (b) reveals central necrosis, rim enhancement, and surrounding edema.

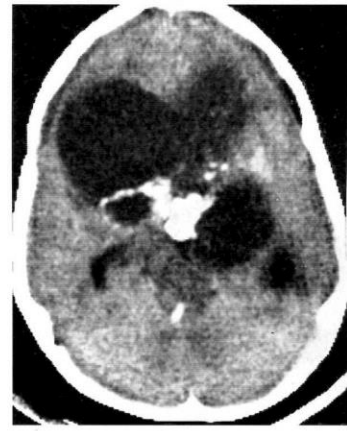


Fig. 1.39 Craniopharyngioma. Large multilobulated mass contains cysts and calcifications.



Fig. 1.40 Brain infarct. Less than 24 hours old, involving the whole territory of the left internal carotid artery. A poorly circumscribed low-density mass lesion displaces the left lateral ventricle.



a



b

Fig. 1.41 Cerebral infraction in the posterior arm of the right internal capsule. A scan taken a few hours after the appearance of stroke symptoms (a) is negative. Six days later (b) a distinct low-density lesion is visible. Due to small size, the mass effect is minimal.



H. 1.36 U tế bào mầm của tuyến tụy. Khối u bắt chất cản quang (môi tên ngắn) nằm ở phía sau dòng với tuyến tủy bình thường (môi tên dài)



H. 1.37 Nang tuyến tủy. Một tổn thương nhỏ dạng nang nằm phía sau dòng với tuyến tủy.

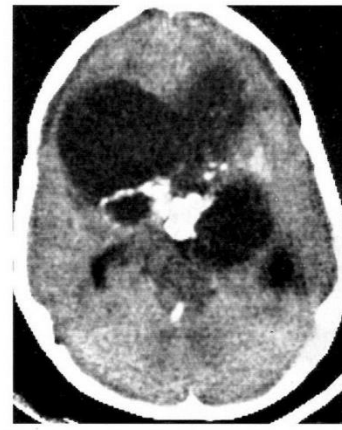


a



b

H. 1.38 Di căn từ ung thư phổi. U mật độ thấp, gần như đồng nhất ở thùy chẩm bên trái, trước tầm (a). Bắt chất cản quang dạng vành (b) cho thấy hoại tử trung tâm và phù nề xung quanh.



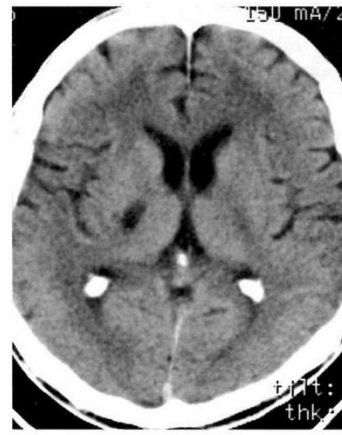
H. 1.39 U sọ-hầu. Khối u lớn nhiều thùy chứa nang và đóng vôi.



H. 1.40 Nhồi máu não. Dưới 24 giờ, ảnh hưởng toàn bộ vùng chi phối của động mạch cảnh trong bên trái. Tổn thương mật độ thấp giới hạn không rõ dầy lạch não thất bên.



a



b

H. 1.41 Nhồi máu não ở tay sau của bao trong bên phải. Vài giờ sau khi xuất hiện triệu chứng của đột quỵ, XQCLĐT (a) âm tính. Sáu ngày sau (b), tổn thương mật độ thấp hiện rõ. Do kích thước nhỏ, hiệu ứng choán chỗ không đáng kể.

Table 1.6 (Cont.) Supratentorial mass lesions

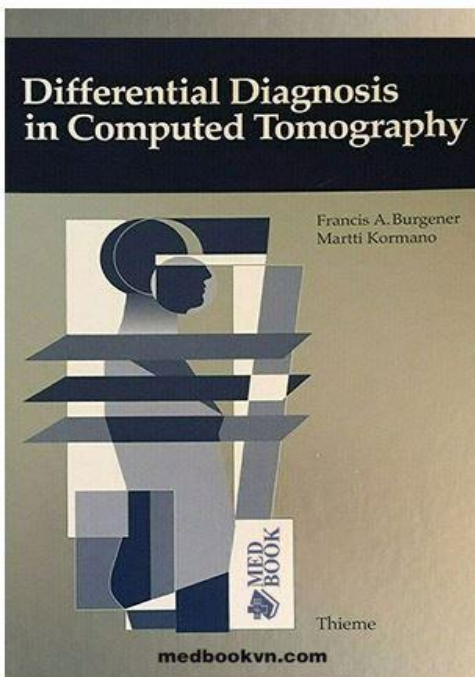
Disease	CT findings	Comments
Pyogenic brain abscess (Figs. 1.18, p. 11, Fig. 1.19, p. 10, 1.42)	Sequence from early and late cerebritis stage with focal enhancement. Central hypodense zone represents pus or necrotic tissue. Isodense uniformly enhancing ring represents the fibrous capsule. Also, a peripheral low-density ring of white matter may occur, representing reactive edema.	Clinical picture of fever, leukocytosis, obtundation, extracranial infection, or a previous operation is characteristic. Ring enhancement of gliomas is usually irregular in thickness, but an abscess may be impossible to differentiate from a malignant glioma.
Hydatid cyst	Round, sharply marginated, smooth-walled hypodense mass.	Rare. Cysts in brain parenchyma tend to be large, multiple, and thin-walled, with no reactive edema or contrast enhancement.
Cerebritis (Fig. 1.18, p. 11)	Irregular, poorly marginated hypodense edematous area in the white matter or basal ganglia, which may behave as a mass and result in effacement of the sulci or ventricle. No enhancing capsule on unenhanced scans, but ringlike enhancement occurs.	Usually a bacterial or fungal infection of the brain. May progress to abscess formation in 10 to 14 days.
Intracerebral hemorrhage (ICH) (Figs. 1.43, 1.44)	<i>Acute:</i> homogeneously dense, well-defined lesion with a round or oval configuration and moderate mass effect. <i>Resolving (3–6 weeks old):</i> hypodense region within a thin uniform ring of enhancing tissue. May mimic a neoplasm.	Causes include head trauma, surgery, hypertension, rupture of a vascular malformation or an aneurysm. Acute hemorrhage may be isodense in patients who have coagulopathy or severe anemia.
Epidural hematoma (EDH) (Fig. 1.45)	Biconvex (lentiform) high-density extra-axial mass displacing adjacent interface between gray and white matter. Usually temporoparietal, less commonly frontal or occipital.	Caused by traumatic laceration of meningeal arteries or (particularly in children) disruption of dural sinuses and veins. Look for contrecoup lesion of the brain, subfalcine or descending transtentorial herniation, and signs of increased intracranial pressure, which are common associated findings.
Subdural hematoma (SDH) (Figs. 1.43, 1.46–48)	<i>Acute SDH.</i> Crescenting high-density extra-axial fluid collection. Typically frontoparietal, may extend into the interhemispheric fissure and along the falx. Displacement of adjacent interface between gray and white matter. Small subtemporal, subfrontal, and tentorial SDHs are best seen on coronal scans. <i>Subacute SDH</i> (from a few days to 3 weeks old). Isodense mass effect causing displacement of interface between gray and white matter. Medial displacement of surface veins is visualized after contrast medium administration. Underlying membrane may enhance. <i>Chronic SDH</i> (over 3 weeks old). Well-defined, hypodense, crescentic mass adjacent to the inner table of the skull. Thin marginal enhancement.	Often associated with underlying brain injury (contusion, focal hematoma). Commonly bilateral in infants. Interhemispheric SDH in a child without SDH elsewhere should raise suspicion of nonaccidental trauma. Balanced or bilaterally symmetric subacute SDHs can be particularly difficult to detect when isodense with the underlying cerebral cortex. Look for indirect signs of mass effect using contrast enhancement. Repeat hemorrhage into pre-existing chronic SDH can give mixed-density collection. Contrast material may seep into the hematoma and produce a fluid–fluid level.

Bảng 1.6 (tt) Tổn thương u trên lều

Bệnh	Đấu hiệu XQCLĐT	Chú giải
Áp xe não mũ (Hình 1.42 và 1.18, 1.19)	Diễn tiến từ giai đoạn viêm não sớm và trẻ với bất chất cản quang khu trú. Vùng mật độ thấp trung tâm biểu thị mũ hoặc mô hoại tử. Viên bất chất cản quang biểu thị vỏ xơ. Vành ngoại vi mật độ thấp trong chất trắng biểu thị phù hoạt động.	Bệnh cảnh lâm sàng sốt, tăng bạch cầu, nhiễm trùng ngoài sọ hoặc phẫu thuật trước đó. Bất chất cản quang dạng viên của u tế bào đệm thường không đều về độ dày nhưng nhiều khi cũng khó phân biệt áp xe với u tế bào đệm ác tính.
Nang sán	Tròn, giới hạn rõ, mật độ thấp, thành đều	Hiếm. Trong nhu mô não, nang có khuynh hướng lớn, nhiều, thành mỏng. Không phù hoạt động và không bất chất cản quang.
Viêm não (Hình 1.18)	Vùng phù nề mật độ thấp, không đều, giới hạn không rõ, trong chất trắng hoặc nhân xám trung ương, tựa như khối u làm xóa rãnh vỏ hoặc não thất. Không có vỏ bất chất cản quang	Thường do nhiễm trùng vi trùng hoặc nấm. Có thể tiến đến thành hình áp xe sau 10 – 14 ngày.
Xuất huyết trong não (Hình 1.43, 1.44)	<i>Cấp tính</i> : tổn thương giới hạn rõ, mật độ cao đồng nhất, hình tròn hoặc bầu dục, hiệu ứng chóp chỏm trung bình. <i>Hồi phục (sau 3 – 6 tuần)</i> : vùng mật độ thấp bên trong một viền mỏng tăng quang. Có thể giống u tân sinh.	Nguyên nhân gồm chấn thương đầu, phẫu thuật, cao huyết áp, vỡ dị dạng mạch máu hoặc vỡ phình mạch. Xuất huyết cấp có thể có mật độ ngang nhất là ở người đang điều trị kháng đông hoặc thiếu máu nặng.
Máu tụ ngoài màng cứng (Hình 1.45)	Khối ngoài nhu mô, hình thấu kính hai mặt lồi, mật độ cao làm di lệch mặt tiếp xúc lân cận giữa chất xám và chất trắng. Thường ở vùng thái dương-đỉnh, ít khi ở vùng trán hoặc chẩm.	Do chấn thương làm rách động mạch màng não hoặc (chủ yếu ở trẻ em) đứt các xoang màng cứng và tĩnh mạch. Tìm tổn thương đối chiếu do sóng dội, tụ não dưới liềm, dấu tăng áp nội sọ.
Máu tụ dưới màng cứng (Hình 1.43, 1.46-48)	<i>Cấp</i> . Khối tụ ngoài nhu mô, mật độ cao, hình liềm. Diễn hình ở vùng trán-đỉnh, có thể lan vào khe liên bán cầu và dọc theo liềm đại não. Máu tụ dưới màng cứng nhỏ vùng dưới thái dương, dưới trán, lều, thấy rõ hơn trên lát cắt đứng ngang. <i>Bán cấp</i> (từ vài ngày đến 3 tuần). Mật độ ngang, làm di lệch mặt tiếp giáp chất xám-chất trắng. Sau tiêu, thấy các tĩnh mạch vỏ di lệch vào trong. Màng bên dưới có thể tăng quang. <i>Mãn</i> (trên 3 tuần). Khối tụ hình liềm, giới hạn rõ, mật độ thấp, tiếp giáp bán trong hộp sọ. Bất chất cản quang viền mỏng.	Thường đi kèm tổn thương não bên dưới (đập, máu tụ cục bộ). Ở trẻ em, thường hai bên. Máu tụ dưới màng cứng liên bán cầu ở trẻ em và không có chỗ nào khác, phải nghi ngờ chấn thương không do tai nạn. Khi hiện diện cân xứng cả hai bên, đôi khi khó phát hiện nếu có mật độ ngang với vỏ não bên dưới. Tiêm chất cản quang để tìm những dấu hiệu gián tiếp. Xuất huyết tái phát trong khối tụ mãn dưới màng cứng có sẵn làm cho mật độ trở nên không đồng nhất. Chất cản quang có thể thấm vào khối tụ và cho hình ảnh mực dịch-dịch.

Đăng ký nhận sách để tải về đọc offline...

THÔNG TIN SÁCH



Sách gốc: **Differential Diagnosis in Computed Tomography**

- Năm xuất bản: 1996
- Nhà xuất bản: Thieme Medical Publishers
- Tác giả: Francis Burgener, Martti Kormano
- Số trang: 390

Bản dịch song ngữ: **X quang cắt lớp điện toán: chẩn đoán phân biệt (*)**

- Năm xuất bản: 1998
- Người dịch: BS Phí Ích Nghị
- Số trang: 750
- Định dạng: PDF
- Dung lượng: 256 MB
- Biên tập PDF: medbookvn.com

[ĐĂNG KÝ SÁCH](#)