影像对比临床应用
CLINICAL APPLICATION OF IMAGE COMPARISON
策划编辑／刘艳梅
责任编辑／刘艳梅
封面设计／李　กรม
版式设计／龚红波

销售分类　影像医学
人民卫生出版社网站：
门户网站：www.pmph.com　出版物查询、网上书店
卫生网：www.hhrexam.com 执业护士、执业医师、卫生资格考试培训

定价：140.00 元
影像对比临床应用

主编 吴洪翰

副主编 李春保

编者（以姓氏笔画为序）

丁爱民 丁耀军 王 杏 王 敏 王 博 王进华
王众斌 王敏君 王琳娜 孔 丹 刘 润 纪玉强
李五根 李 琼 肖香佐 肖新兰 邱春梅 邱森县
何玉麟 何来昌 张 宁 陈业媛 陈正强 金贤娜
周战梅 周俊杰 周 莉 周勇庆 郑纪永 宋四海
赵 峰 段文峰 姜 建 姚宏亮 姚 毅 骆 cél 琪
夏国金 徐仁根 徐文君 徐 豪 郭 岗 黄立新
龚 毅 龚洪翰 彭德昌 辛 斌 程细高 舒 虹
曾献军 雷 剑 裴 莉 廖 茜 谭伟昌 潘志明

人民卫生出版社
图书在版编目（CIP）数据
影像对比临床应用/龚洪翰主编. — 北京：人民卫生出版社，2009.6
Ⅰ．影…  Ⅱ．龚…  Ⅲ．影像诊断  Ⅳ．R445
中国版本图书馆CIP数据核字（2009）第055675号

门户网：www.pmph.com  出版物查询、网上书店
卫人网：www.hrexam.com  执业护士、执业医师、
          卫生资格考试培训

影像对比临床应用

主    编：龚洪翰
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-67616688）
地    址：北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼
邮    编：100078
E-mail：pmph@pmph.com
购书热线：010-67605754  010-65264830
印    刷：北京铭成印刷有限公司
经    销：新华书店
开    本：889×1194 1/16  印张：30.5
字    数：982千字
版    次：2009年6月第1版  2009年6月第1版第1次印刷
定    价：140.00元

版权所有，侵权必究。打击盗版举报电话：010-87613394
（凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换）
序

南昌大学第一附属医院龚洪翰教授主编的《影像对比临床应用》一书是龚洪翰教授近年来继主编《多层螺旋 CT 后处理技术临床应用》及《磁共振成像原理与临床应用》之后又一学术专著，也可以说《影像对比临床应用》与前两部著作是很好的姊妹篇。龚洪翰教授近十多年来，一直致力于医学影像学教学改革，积极主编、参编教材，而且，在繁忙的临床、教学、科研的同时，还主编了多部学术专著，为繁荣我国医学影像学专业学术专著的出版作出了积极的贡献。

《影像对比临床应用》一书有诸多亮点：一、本书的格式与众不同：该书采用与众不同的写法，无论是撰写格式还是排版格式都与众不同。这种写法，便于读者阅读和理解。二、本书的信息量很大：本书涉及的成像技术涵盖了几乎所有的成像技术，图像三千余幅，相当于几本书的信息量。三、本书的病例典型：本书所应用的病例典型，图像清晰。四、读者的面很广：由于本书采用让“事实（图像）说话”，以对比的方式撰写与编排，不仅适合于本专业医生阅读，也适合于其他临床专业医生阅读。

由于计算机技术的发展，促进了各种医学影像成像技术的快速发展，而各种成像技术在临床应用中又各有其优势与限度，如何合理选择与应用影像技术检查就很重要。《影像对比临床应用》一书，就是通过影像对比临床应用的大量病例，让读者了解不同的影像技术在不同疾病的应用中，有不同的价值。因此，我想这本书对临床的同仁来说，是一本很好的参考书。我十分乐意向同仁推荐此书。

吴国荣
2009.2
前言

近二十年来，由于现代计算机技术的迅速发展，促进了各种医学影像学技术不断改进与提高。医学影像学技术的发展，又促进了临床诊断模式的改变。改变了过去西医“视、触、叩、听”，中医“望、闻、问、切”为主的诊断模式，实现了以“问声、密度、信号、浓聚”等所见征象为主的诊断模式。改变了过去仅凭临床“经验”为主的诊断模式，实现了以临床“证据”为主的循证医学诊断模式。同时，也改变了医学影像诊断医师的地位与工作方式，改变了过去影像诊断医生由单纯“看片”到真正的“看病”，由“辅助诊断”到“直接诊断”，影像诊断报告由“仅供参考”到成为“重要依据”。


医学影像检查技术种类较多，各种技术都有其优势与局限，彼此之间可以互相补充、互相印证。诸多医学成像技术都可用于某一疾病的诊断，但如何合理利用这些成像技术，则是经济又省时、既简便又准确，是临床上经常遇到的问题。为了比较各种影像技术在临床应用的优势与限度，我们编写了《影像成像技术应用》一书。全书共分六章，有典型病例二百多例，数千幅图像，涉及传统X线、DR、CT、MR、US、ECT、PET-CT等多种成像技术，以CT、MR两种成像技术对比为主。本书的出版，如能给同道们有所帮助或参考，甚感欣慰。本书承蒙天津医科大学总医院名誉院长、国家级教学名师，著名医学影像诊断学专家吴恩惠教授作序，在此，深表谢意。

由于本书的撰写格式与排版格式比较新颖，是我们的第一次尝试与探索，缺乏经验，肯定有不少错误或不足，恳请同道们批评指正。

2009.2
目 录

中枢神经系统

1. 星形细胞瘤 ......................................................... 2
2. 胶质瘤 .......................................................... 4
3. 颅内、颅外少枝胶质瘤 ............................... 6
4. 胶质母细胞瘤 ............................................... 8
5. 混合性胶质瘤 ............................................... 10
6. 室管膜瘤 ..................................................... 12
7. 髓母细胞瘤 ................................................... 14
8. 松果体生殖细胞瘤 ....................................... 16
9. 恶性淋巴瘤 .................................................... 18
10. 脑膜瘤 ........................................................ 20
11. 听神经鞘瘤 .................................................... 22
12. 左三叉神经瘤及左 CAP 虫尾膜囊肿 ........... 24
13. 垂体瘤 ........................................................ 26
14. 血管母细胞瘤 ............................................... 28
15. 颅咽管瘤 ..................................................... 30
16. 胆脂瘤 ........................................................ 32
17. 脊索瘤 ........................................................ 34
18. 脑转移 ........................................................ 36
19. 神经纤维瘤病 (NF-1 型) ....................... 38
20. 神经纤维瘤病 (NF-2 型) ....................... 40
21. 胶样囊肿 ..................................................... 42
22. 脉络膜裂囊肿 ............................................... 44
23. 左海绵窦神经鞘瘤 ....................................... 46
24. 血管外皮瘤 .................................................... 48
25. 原始神经外胚叶肿瘤 ................................... 50
26. 中央性神经细胞瘤 ....................................... 52
27. 额叶畸胎瘤 ..................................................... 54
目录

11. 左鼻腔上颌窦出血坏死性息肉 .................................................. 140
12. 上颌窦腺样囊性癌 ............................................................... 142
13. 左上颌窦黏液囊肿 ............................................................... 144
14. 额窦囊肿肌纤维母细胞癌 .................................................... 146
15. 上颌窦软骨肉瘤 ................................................................. 148
16. 上颌骨牙源性囊肿 ............................................................. 150
17. 根尖囊肿并感染 ................................................................. 152
18. 右上颌窦癌并右上颌窦囊肿 .................................................. 154
19. 左颈下窝血管瘤 ................................................................. 156
20. 腮腺淋巴上皮病 ................................................................. 158
21. 左腮腺神经鞘瘤 ................................................................. 160
22. 右侧舌根癌 ................................................................. 162
23. 右颈淋巴上区炎性包块 ...................................................... 164
24. 食管异物（片状）穿孔并食管周围蜂窝织炎 .............................. 166
25. 颈部淋巴结结核 ................................................................. 168
26. 甲状腺功能减低症 ........................................................... 170
27. 胆脂瘤性中耳炎 ................................................................. 172
28. 左侧颈动脉体瘤 ............................................................... 174
29. 甲状腺癌 ................................................................. 176
30. 甲状腺癌 ................................................................. 178

呼吸系统

1. 支气管扩张 ................................................................. 182
2. 先天性支气管闭锁 ........................................................... 184
3. 肺脓肿 ................................................................. 186
4. 肺结核 ................................................................. 188
5. 胸壁结核 ................................................................. 190
6. 肺曲霉菌病 ................................................................. 192
7. 肺泡蛋白沉积症 ........................................................... 194
8. 肺炎支原体性肌纤维母细胞癌 ............................................ 196
9. 支气管肺癌 ................................................................. 198
10. 肺癌性肺癌 ............................................................... 200
11. 肺门滑膜肉瘤 ............................................................... 202
12. 肺软骨肉瘤 ............................................................... 204
13. 胸椎转移瘤 ............................................................... 206
14. 支气管腺样囊性癌 ....................................................... 208
15. 肺动静脉栓塞 ............................................................... 210
16. 叶间胸膜积液 ............................................................... 212
17. 肺腺癌性支气管间皮瘤 ................................................... 214
18. 纵隔囊肿 ................................................................. 216
19. 纵隔畸胎瘤 ............................................................... 218
20. 心房黏液瘤 ............................................................... 220
21. 胸主动脉假性动脉瘤 ....................................................... 222
消化系统

1. 肝再生结节 ........................................ 228
2. 肝硬化伴食管静脉侧支循环形成 ............................... 230
3. 肝脓肿 ........................................... 232
4. 肝梗死 ........................................... 234
5. 多囊肝多囊肾 ....................................... 236
6. 肝脏血管瘤 ....................................... 238
7. 原发性肝癌 ....................................... 240
8. 胆管癌 ........................................... 242
9. 肝脏单发转移瘤 ................................... 244
10. 肝血管肉瘤 ..................................... 246
11. 肝脏间叶性错构瘤 ................................ 248
12. 肝胆管囊腺瘤 ................................... 250
13. 肝豆状核变性 ................................... 252
14. 门脉海绵样变性 ................................... 254
15. 布-加综合征 ..................................... 256
16. 胆囊多发结石并胆囊炎 ................................ 258
17. 胆囊十二指肠瘘 ................................... 260
18. 胆囊折叠并胆囊多发结石 .............................. 262
19. 胆总管炎性狭窄 ................................... 264
20. 胆囊癌 ........................................... 266
21. 胆囊乳头状腺癌 ................................... 268
22. 肝门部胆管癌 ................................... 270
23. 胰腺炎 ........................................... 272
24. 胰腺假性囊肿 ................................... 274
25. 胰管结石 ........................................ 276
26. 胰头癌 ........................................... 278
27. 胰岛索瘤 ........................................ 280
28. 恶性胰岛细胞瘤 ................................... 282
29. 胰腺脂肪瘤 ....................................... 284
30. 胰腺囊腺癌 ....................................... 286
31. 胰腺浆液囊腺瘤 ................................... 288
32. 先天性巨结肠 ..................................... 290
33. 乙状结肠癌 ....................................... 292
34. 胃肠道间质瘤 ..................................... 294
35. 十二指肠乳头癌 ................................... 296
36. 胃癌并淋巴结转移 ................................... 298
37. 胃窦部布氏腺癌 ................................... 300
38. 小肠淋巴瘤 ....................................... 302
39. 十二指肠憩室 ..................................... 304
40. 胆石性肠梗阻 ..................................... 306
泌尿生殖系统和腹膜后间隙

1. 尿路结石并肾积水.................................................. 320
2. 肾囊肿................................................................. 322
3. 肝肾血管平滑肌脂肪瘤........................................... 324
4. 脑结节性硬化症伴双肾错构瘤................................. 326
5. 肾细胞癌.............................................................. 328
6. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎............................................ 330
7. 左上肢外伤性细胞癌.............................................. 332
8. 肾盂输尿管连接部梗阻........................................... 334
9. 输尿管囊肿.......................................................... 336
10. 先天性输尿管反流................................................ 338
11. 左输尿管癌........................................................ 340
12. 膀胱憩室............................................................ 342
13. 膀胱壁嗜铬细胞瘤.............................................. 344
14. 胡桃夹综合征...................................................... 346
15. 肾上腺囊肿........................................................ 348
16. 肾上腺髓样脂肪瘤.............................................. 350
17. 肾上腺无功能性腺瘤出血................................. 352
18. 左肾上腺无功能性腺瘤................................. 354
19. 肾上腺皮质癌...................................................... 356
20. 肾上腺转移癌...................................................... 358
21. 卵巢囊肿........................................................... 360
22. 卵巢囊腺瘤........................................................ 362
23. 子宫内膜异位症................................................ 364
24. 卵巢囊肿蒂扭转................................................ 366
25. 陈旧性宫外孕...................................................... 368
26. 下腹部畸胎瘤...................................................... 370
27. 宫颈癌术后复发................................................ 372
28. 阴茎阴道癌........................................................ 374
29. 前列腺增生........................................................ 376
30. 前列腺癌........................................................... 378
31. 精囊腺炎............................................................ 380
32. 精囊囊肿........................................................... 382
33. 睾丸精原细胞癌................................................ 384
34. 左侧腹膜后神经纤维瘤................................. 386
35. 腹膜后纤维化并胆管硬化................................. 388
36. 腹膜后巨大淋巴结增生症................................. 390
## 脊髓肌肉系统

<table>
<thead>
<tr>
<th>篇目</th>
<th>页码</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>1. 软骨母细胞瘤</td>
<td>398</td>
</tr>
<tr>
<td>2. 非骨化性纤维瘤</td>
<td>400</td>
</tr>
<tr>
<td>3. 骨化性纤维瘤</td>
<td>402</td>
</tr>
<tr>
<td>4. 骨巨细胞瘤</td>
<td>404</td>
</tr>
<tr>
<td>5. 枕骨占位骨质骨化</td>
<td>406</td>
</tr>
<tr>
<td>6. 颈骨巨大神经源性肿瘤</td>
<td>408</td>
</tr>
<tr>
<td>7. 骨血管瘤</td>
<td>410</td>
</tr>
<tr>
<td>8. 神经纤维瘤</td>
<td>412</td>
</tr>
<tr>
<td>9. 骨恶性淋巴瘤</td>
<td>414</td>
</tr>
<tr>
<td>10. 骨肉瘤</td>
<td>416</td>
</tr>
<tr>
<td>11. 转移性骨肿瘤</td>
<td>418</td>
</tr>
<tr>
<td>12. 尤文肉瘤</td>
<td>420</td>
</tr>
<tr>
<td>13. 颈底软骨肉瘤</td>
<td>422</td>
</tr>
<tr>
<td>14. 多发性骨髓瘤</td>
<td>424</td>
</tr>
<tr>
<td>15. 动脉瘤样骨囊肿</td>
<td>426</td>
</tr>
<tr>
<td>16. 骨纤维异常增殖症</td>
<td>428</td>
</tr>
<tr>
<td>17. 左股骨远端骨囊肿</td>
<td>430</td>
</tr>
<tr>
<td>18. 右股骨近端骨样骨瘤</td>
<td>432</td>
</tr>
<tr>
<td>19. 急性化脓性骨髓炎</td>
<td>434</td>
</tr>
<tr>
<td>20. 颈骨巨细胞修复性肉芽肿</td>
<td>436</td>
</tr>
<tr>
<td>21. 慢性骨髓炎</td>
<td>438</td>
</tr>
<tr>
<td>22. 骨结核</td>
<td>440</td>
</tr>
<tr>
<td>23. 关节结核</td>
<td>442</td>
</tr>
<tr>
<td>24. 脊柱结核</td>
<td>444</td>
</tr>
<tr>
<td>25. 骨缺血坏死</td>
<td>446</td>
</tr>
<tr>
<td>26. 骨梗死</td>
<td>448</td>
</tr>
<tr>
<td>27. 滑膜骨软骨瘤病</td>
<td>450</td>
</tr>
<tr>
<td>28. 强直性脊柱炎</td>
<td>452</td>
</tr>
<tr>
<td>29. 退行性骨关节病</td>
<td>454</td>
</tr>
<tr>
<td>30. 血友病性关节炎</td>
<td>456</td>
</tr>
<tr>
<td>31. 痛风</td>
<td>458</td>
</tr>
<tr>
<td>32. 剥脱性骨软骨炎</td>
<td>460</td>
</tr>
<tr>
<td>33. 神经性关节病</td>
<td>462</td>
</tr>
<tr>
<td>34. 滑膜肉瘤</td>
<td>464</td>
</tr>
<tr>
<td>35. 嗜酸性肉芽肿</td>
<td>466</td>
</tr>
<tr>
<td>36. 假性静脉瘤</td>
<td>468</td>
</tr>
<tr>
<td>37. 骨髓纤维化</td>
<td>470</td>
</tr>
<tr>
<td>38. 腰椎骨折</td>
<td>472</td>
</tr>
<tr>
<td>39. 软组织血管瘤</td>
<td>474</td>
</tr>
</tbody>
</table>
中枢神经系统
1. 星形细胞瘤
（astrocytoma）

图 1.1.1 左顶枕星形细胞瘤（I～II级）
1. CT 扫描；2. MRI T1W1 水抑制序列；3. MRI T1W1 水抑制序列；4. MRI T1W1 增强横断位；5. MRI T1W1 增强冠状位

图 1.1.2 室管膜下巨细胞星形细胞瘤
1. CT 扫描；2. MRI T2W1 轴位扫描；3. MRI T2W1 轴位扫描；4. MRI T2W1 增强扫描横断位；5. MRI T2W1 增强扫描冠状位
【病史资料】

病例 1：男，67 岁，抽搐 2 次，神志不清 2 小时，四肢肌力尚可。

病例 2：男，22 岁，头痛，呕吐 20 余天，加重伴活动，意识障碍 5 天。既往癫痫病史 20 年及智力障碍，家人代诉其智力同 3 岁孩童，双侧颊部可见散在多个红色丘疹。

【影像表现】

病例 1(图 1.1.1)：CT 平扫见左侧顶枕叶低密度病灶；MRI 上病灶 T₁WI 呈低信号，T₂WI 水抑制序列呈高信号，略呈分叶状，病灶枕叶囊变区域 T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号表现，周围未见明显水肿；增强后病灶呈不均匀强化。

病例 2(图 1.1.2)：CT 平扫示右侧脑室前角室管膜下可见混杂密度肿块影，其内密度欠均匀，可见明显的不规则钙化影，该肿块边缘清晰，略呈分叶状。MRI 表现为 T₁WI 呈等信号或低信号，T₂WI 呈低信号，信号混杂影，增强后病灶呈明显不均匀强化。双侧脑室扩大。

【最后诊断】

病例 1：左侧枕星形细胞瘤（Ⅰ~Ⅱ级）
病例 2：室管膜下巨细胞星形细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：星形细胞瘤为神经上皮源性肿瘤，以幕上多见。传统柯氏（Kennhania）分类法将星形细胞瘤分为Ⅰ~Ⅳ级，Ⅰ~Ⅱ级分化良好，呈良性；Ⅲ~Ⅳ级分化不良，呈恶性。分化良好的肿瘤，没有包膜，多位于大脑半球白质，少数向周围浸润，肿瘤含纤维纤维组织多，大体上肿瘤与正常白质相似，少数呈灰红色，质软易碎，可囊变，单发或多发，肿瘤血管接近成熟。分化不良的肿瘤，呈弥漫浸润性生长，形态不规则，与周围分界不清，半数以上肿瘤囊变，坏死，出血等，肿瘤血管形成不良，血脑屏障结构不完整。

影像：Ⅰ~Ⅱ级星形细胞瘤影像表现为 CT 平扫脑内均匀的低密度病灶，类似水样，CT 值 18~24Hun，少数为混合密度病灶；1/4 的肿瘤有钙化，边界大多数不清晰，大多数肿瘤不出现水肿。增强扫描Ⅰ型肿瘤大多数无明显变化；Ⅱ型可出现连续或断续性环状强化，少数可有肿瘤壁结节甚至花环状强化；Ⅲ~Ⅳ型星形细胞瘤 CT 平扫为不均匀密度灶，以低密度或等密度为主的混合密度病灶，肿瘤内的高密度可为出血或钙化，钙化少见，坏死或囊变密度低；91.7% 有水肿；增强扫描大部分肿瘤呈不均匀的环状强化，环状上可见强化不一的，或大小不一或小的结节。MRI 上病灶 T₁WI 呈略低信号，T₂WI 呈明显高信号，信号和肿瘤出现坏死、出血、囊变、钙化、血管有关，囊内蛋白含量较高，故 T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号，囊内蛋白含量较高。CT 和 MRI 不同，良性多无增强，恶性或可出现均匀或不均匀环状增强。

【影像学之间的比较】

CT 和 MRI 对星形细胞瘤的定位准确性达 88.8% 以上，但显示幕下肿瘤，MRI 优于 CT。MRI 有助于鉴别肿瘤的良恶性，为临床术前选择手术方案提供参考依据。
2. 胶 质 瘤  
（gliomas）

图 1.2.1 脑干胶质瘤
1. CT 轴位平扫  2. MRI T1WI 轴位平扫  3. MRI T1WI 轴位平扫  4. MRI T1WI 横断位  5. MRI T1WI 冠状位  6. MRI T1WI 矢状位

图 1.2.2 第三脑室旁胶质瘤
1. CT 轴位平扫  2. MRI T1WI 轴位平扫  3. MRI T1WI 轴位平扫  4. MRI T1WI 横断位  5. MRI T1WI 冠状位  6. MRI T1WI 矢状位
【病史资料】

病例1：男，8岁，头痛2周。病例2：男，70岁，头痛1个月。

【影像表现】

病例1（图1.2.1）：CT平扫表现为视中密度稍低，形态稍增大；MRI表现为视中增加，T1WI为低信号表现，边缘不清；T2WI呈不规则片状高信号影。增强扫描，肿瘤强化不明显或轻度强化。

病例2（图1.2.2）：CT表现为双侧边缘见片状稍高密度影，双侧对称脑室扩张；MRI表现为双侧边缘见片状异常信号影，在T2WI上呈稍低信号，边缘尚清，在T2WI上呈片状高信号影，增强扫描呈明显强化，双侧脑室扩大。

【最后诊断】

病例1：脑干胶质瘤

病例2：第三脑室旁胶质瘤

【病理与影像的对比】

病理：神经胶质瘤（gliomas）亦称胶质细胞瘤，简称胶质瘤，是发生于神经外胚层的肿瘤，故亦称神经外胚层肿瘤或神经上皮肿瘤。肿瘤起源于神经间质细胞，即神经胶质、室管膜、脉络丛上皮或者神经实质细胞——神经元。大多数肿瘤起源于不同类型神经胶质，但根据组织发生学来源及生物学特征，对发生于神经外胚层的各种肿瘤，一般都称为神经胶质瘤。脑干胶质瘤发病率最高的年龄段为5~14岁，多为慢性起病，进行性加重。

影像：脑干胶质瘤的CT表现：常示低密度，脑干弥散性增粗，延髓形态改变，第四脑室变小或移位。增强扫描后显示出不规则，不均匀，不同程度的强化。幕下层灶性星形细胞瘤有两类型，一类为实质性，CT表现低密度，可以有不同程度强化。另一类为囊性，囊内有结节，囊壁可有明显强化，可出现明显幕上脑积水。

脑干胶质瘤的MRI表现：脑干局限性膨胀或弥漫性增粗；T2WI肿瘤多呈低或略低信号，T1WI及T2WI等信号无抑制系累呈高或等信号，增强后实质部分强化，囊变区无强化，分化低的肿瘤混杂强化；环池及桥小脑角池变窄或闭塞，第四脑室受压后移甚至闭塞；肿瘤包裹基底动脉并使之前移；多数瘤周轻度-中度水肿；中脑或桥-小脑肿瘤累及导水管引起脑积水，肿瘤大、无脑积水是脑干胶质瘤特征之一。

【影像学之间的对比】

CT由于颅后窝骨质伪影影响，且扫描多为横轴切面，因此其诊断脑干肿瘤的价值也有限；而MRI能做多方位及不同参数扫描，组织分辨高，无骨质伪影，能清楚地显示解剖结构，反映肿瘤部位和形态特征，为诊断和治疗提供客观的信息，MRI在诊断脑干胶质瘤方面优于CT。
3. 右额、颖叶少枝胶质瘤
（oligodendroglioma of right frontal lobe）
【病史资料】

男，45岁，因头晕，行走不稳一年。

【影像表现】

CT平扫见右颞、颞叶混杂密度的肿块，囊变区呈低密度；瘤内可见斑点状、条索状钙化，边缘清楚；周围水肿；侧脑室向左移位。MRI右颞、颞叶肿块在T₁WI上呈等信号，T₂WI上呈稍高信号，钙化在T₁WI、T₂WI上均呈低信号；增强扫描后肿块强化不明显；MRI多平面扫描显示肿块大小及其周围结构关系。（图1.3.1）

【最后诊断】

右颞、颞叶少枝胶质瘤

【病理与影像的对比】

病理：少枝胶质细胞瘤起源于少枝胶质细胞，少枝胶质细胞分布密度高，排列均匀较密集，肿瘤间质少。少枝胶质细胞瘤约占脑原发肿瘤的5%，多见于成年人。肿瘤大部分发生在大脑半球，以额叶多见；一般为实质性，粉红色，质硬易碎，境界不清，无包膜，肿瘤向外生长，有时可与脑膜相连，肿瘤深部可囊变，出血坏死不常见，约70%的肿瘤内有斑片状或斑点状钙化，肿瘤大多数生长缓慢，病程较长。

影像：X线：平片可显示肿瘤的条索或斑点状钙化。CT：病灶呈略高密度混杂的肿块，边缘清楚；囊变区呈低密度。瘤内有钙化，呈条状、斑点状或大小不规则，其中弯曲条状结构具有特征性。瘤周水肿轻，占位效应轻。增强扫描显示肿瘤轻至中度强化，亦可不强化；不典型病例可表现为皮质低密度，类似脑梗死灶。MRI：大多数肿瘤轮廊可见，水肿轻微。肿瘤内部T₁WI、T₂WI可见不规则低信号影（为钙化所致）。恶性者水肿和强化明显，与Ⅲ、Ⅳ级星形细胞瘤不易区分。

【影像学之间的对比】

CT可更清晰地显示肿瘤特征性的条索状钙化或肿瘤典型的蛋壳样、花环样钙化，显示钙化CT比MRI更清晰，更直观。而在有些病例CT上边缘不清，但MRI上显示边缘更清晰，并且MRI能更好地显示肿瘤的解剖部位。
4. 胶质母细胞瘤
（Glioblastoma）

图 1.4.1 巨细胞性胶质母细胞瘤
1. CT 轴位平扫; 2. MRI T1WI 轴位平扫; 3. MRI T2WI 轴位平扫; 4-6. MRI T1WI 增强多平面成像

图 1.4.2 左岛叶胶质瘤复发
1. CT 轴位平扫; 2. MRI T1WI 轴位平扫; 3. MRI T2WI 轴位平扫; 4-5. MRI T1WI 矢状位成像
【病史资料】

病例 1: 男,70 岁,头痛半年余加重半月。
病例 2: 男,54 岁,左侧岛叶胶质瘤术后 1 年 CT 复查。

【影像表现】

病例 1(图 1.4.1): CT 示双侧额叶大片状不规则低密度影, 脑沟脑回显示不清。双侧侧脑室额角明显变小。MRI 可见等低 T₁、等高 T₂ 混杂信号肿块影, 境界不清, 形态不规则, 周围可见指状水肿影。增强扫描可见肿块环状明显强化, 肿块轮廓显示清楚。

病例 2(图 1.4.2): CT 左侧岛叶区可见片状低密度影, 其内有星芒状伪影, 左侧中颅窝脑沟可见透亮线, 左侧侧脑室受压变窄。MRI 左侧岛叶区可见团状异常信号影, 在 T₁WI 上呈稍低信号为主的混杂信号影, 边界尚清, 在 T₂WI 上呈片状高信号影, 左侧侧脑室轻度受压, 增强扫描有轻度强化。

【最后诊断】

病例 1: 巨细胞性胶质母细胞瘤
病例 2: 左侧岛叶胶质瘤复发

【病理与影像的对比】

病理: 巨细胞性胶质母细胞瘤也称怪异细胞瘤 (monstrocellular sarcoma), 为高度恶性的星形胶质细胞瘤，是 1990 年世界卫生组织对胶质母细胞瘤重新分型中的一个类型, 肿瘤的发病年龄及性别无差别。肿瘤质地欠均匀, 似鱼肉状, 其内通常含有大小不等的囊肿。较少发生坏死、脂肪变性或出血, 几乎不发生钙化。特征性结构是大量的奇异不规则的瘤巨细胞及多核瘤巨细胞, 胞浆丰富, 胞浆突出呈侧位的或锥形突起。核多形, 较大, 泡状核及明显的核仁, 类似神经节细胞, 但无神经纤维核 Nissl 小体形成。可见血管内皮细胞增生, 片状出血及坏死。肿瘤可浸润到脑膜, 并在颅内种植。

影像: CT: 示肿瘤呈类圆形或不规则形, 以额叶、颞叶、顶叶、枕叶好发, 周围水肿较轻。肿瘤常因长入脑池而使其闭塞; 平扫呈低密度区或伴有高密度出血, 肿瘤内较少钙化灶, 强化后肿瘤不均匀增强, 实质区与低密度囊变区混杂, 呈多囊性囊壁均匀增强, 单个环状增强伴有囊内壁瘤结节。MRI: T₁WI 上病灶呈略低信号, T₂WI 呈稍高信号, 增强后见肿瘤不均匀增强, 或伴有多囊变区, 单个环状增强伴有囊内壁瘤结节; 肿瘤境界较清楚。

【影像学之间的对比】

CT 和 MRI 均能很好地显示病灶, 尤其是 MRI 有明显的优势。
5. 混合性胶质瘤
(mixed gliomas)

图 1.5.1 少枝 - 星形细胞瘤（Ⅱ级）
1-4. CT 轴位平扫; 5-8. MRI T2WI 轴位平扫; 9-12. MRI T1WI 轴位平扫; 13-16. MRI T1WI 增强多平面像
【病史资料】

男，70岁，头痛3个月余。

【影像表现】

CT：可见右颞叶大片状不规则低密度影，境界不清，内有斑块状、点状高密度钙化，周边可见指状水肿影。MRI；T₁WI右额颞叶见境界不清的不规则稍低信号影，内见点状无信号影，外侧裂池明显对侧变窄；T₂WI右颞颞叶见境界不清的等稍高信号改变，无信号影区较T₁WI显示明显，周边可见水肿带。增强后肿块未见明显强化。（图1.5.1）

【最后诊断】

少枝-星形细胞瘤（Ⅱ级）

【病理与影像的对比】

病理：病理学上将含有两种或两种以上的胶质细胞肿瘤称为混合性胶质瘤，肿瘤细胞成分有少枝胶质细胞、室管膜细胞、星形细胞。组织学上，肿瘤内的各种胶质细胞成分的分布呈两种特征；区域性（不同的肿瘤细胞分别聚集在不同的区域）和弥漫性（不同的肿瘤细胞混合存在）。按照WHO2000年中枢神经系统肿瘤组织学分类，混合性胶质瘤的组织学分级包括Ⅱ级和Ⅲ级（间变性）。如肿瘤内一个区域或一种胶质成分出现间变特征即为间变性混合性胶质瘤。混合性胶质瘤中以少枝-星形细胞混合性胶质瘤最常见，好发于额叶表浅部位，易钙化和囊变。

影像：混合性胶质瘤因包含多种肿瘤性胶质细胞成分，其影像学表现复杂多样。肿瘤可表现为两种形态特征：局限性或弥漫性。前者呈边界清楚的局限性肿块，肿块有假包膜，周围水肿较轻，占位不明显；后者则为弥漫性生长，常累及多个脑叶，边缘不清，水肿及占位明显。肿瘤的内部结构亦呈现两种影像学特征：囊-实混合性或实体性，少枝-星形细胞瘤和间变性少枝-星形细胞瘤均易囊变。囊-实混合性肿瘤亦可有三种表现：一是在实质性肿瘤内部或边缘散布分布着多发小囊变区；二是单囊性病变伴有实质性壁结节。

囊-实混合性肿瘤在CT上呈低等混杂密度，囊变区呈脑脊液样低密度；MRI T₁WI、PD和FLAIR序列，囊变区在T₂WI、PD呈脑脊液样高信号，其在FLAIR序列上信号被抑制。易与肿瘤实体部分或水肿所致的高信号区别。实体性肿瘤在CT上表现为片状低-等或稍高密度区，密度较均匀；MRI上表现为不均-等或稍长T₁，稍长T₂信号。少枝-星形细胞混合性胶质瘤的钙化常见，且形态多样，可为斑片状、条带状或细小点状；而间变性少枝-星形细胞瘤多为斑片状和点状。

【影像学之间的对比】

CT及MRI能够发现病灶，但仅靠影像学定性诊断有一定难度。和其他颅内肿瘤一样，CT对肿瘤内钙化敏感，显示钙化比MRI更清楚直观；而MRI可以多方位、多序列成像，且不受颅骨伪影影响，对肿瘤的显示优于CT。
6. 脑膜瘤

（ependymocytoma）

图 1.6.1 第四脑室脑膜瘤
1~4. CT 轴位平扫；5~8. MRI T1WI 轴位平扫；9~12. MRI T2WI 轴位平扫；13~16. MRI T1WI 增强多平面成像（13, 14. 横断位；15. 冠状位；16. 矢状位）
【病史资料】

男，67岁，抽搐2次，神志不清2小时，四肢肌力可。

【影像表现】

CT：平扫见第四脑室内不规则中等密度灶，其内可见钙化和散在低密度囊变区，第四脑室受压变形，侧脑室各部和第三脑室明显扩大；MRI：在T₂WI上病灶呈稍低信号，T₁WI上病灶呈低于脑脊液的高信号表现；其内可见囊变区域 T₁WI 呈低信号，T₂WI 呈高信号表现，钙化在 T₁WI 和 T₂WI 上表现为低信号；增强后肿瘤有明显强化，囊变钙化等区域无强化；侧脑室和第三脑室扩大。（图 1.6.1）

【最后诊断】

第四脑室室管膜瘤

【病理与影像的对比】

病理：室管膜瘤起源于室管膜等部位脑膜残余，脑室系统内及大脑半球均可发生，以膨胀性生长为主，室管膜瘤间变后可为3-4级肿瘤，恶性程度大为增高。在儿童室管膜瘤以第三脑室或第四脑室多见，在成人侧脑室多见，也可发生在大脑半球及第四脑室。室管膜瘤可经外侧孔进入桥小脑角池，并经延至小脑髓质与枕大池，室管膜瘤也可经脑脊液转移，故可多处发病。室管膜瘤好发于儿童和青少年，10-20岁发病者占2/3，其生长缓慢，分化程度不一，肿瘤大体形态呈结节状或分叶状，边界清楚，或浸润生长，边界不清，可有玻璃样变，出血，坏死和囊变，可形成囊腔，可脱落或种植转移。

影像：CT：平扫影子为等密度或等密度，其内可有散在低密度囊变区和高密度钙化，增强扫描大多数肿瘤有强化，实性肿瘤强化均匀，囊变区不强化，结节或分叶状肿瘤边缘清楚，脑室内肿瘤周围无水肿，脑实质内肿瘤可以轻度水肿，肿瘤大可有推移征象，位于第三脑室的肿瘤可致阻塞性脑积水。MRI上肿瘤表现为T₁WI 低信号或等信号，T₂WI 高信号，钙化及肿瘤血管的存在使病灶信号不均匀，肿瘤血管显示为低信号，增强后肿瘤有明显强化或者表现为不均匀的异常对比增强。

【影像学之间的对比】

CT 检查对肿瘤的钙化较 MRI 清楚，但受颅内信号的影响，易出现假阳性或假阴性。MRI 具有较高的软组织分辨率，且可多方位成像，对肿瘤的来源、大小、边界，周围组织侵犯情况的显示更为清晰，故 MRI 为第四脑室肿瘤的首选方法。
7. 髓母细胞瘤

（medulloblastoma）

图 1.7.1 第四脑室髓母细胞瘤
1.2. CT 轴位平扫；3.4. CT 轴位增强；5.6. MRI T WI 轴位平扫；7.8. MRI T WI 轴位平扫；
9~12. MRI T WI 增强（9,10. 横断位；11. 冠状位；12. 矢状位）

图 1.7.2 髓母细胞瘤并颅内播散
1.2. CT 平扫；3. MRI T WI 轴位平扫；4. MRI T WI 轴位平扫；5.6. MRI 增强（5. 横断位；6. 矢状位）
【病史资料】

病例1；男，6岁，四肢乏力1天。体格检查：神清，精神可，四肢肌力Ⅳ级，肌张力正常，腱反射亢进，病理征（+）。

病例2；男，2岁半，头痛，呕吐3月余。

【影像表现】

病例1（图1.7.1）：CT：表现为颅后窝中线有一团状状的高密度肿块，边缘较清楚，病灶周围环绕有低密度水肿带，可见斑点状钙化，增强扫描肿瘤呈均匀一致的明显强化。MRI：表现为颅后窝中线有一团状状的异常信号肿块，T1WI为较低信号，T2WI为等信号或略高信号，边缘清晰，明显强化。

病例2（图1.7.2）：CT：第脑室后上方见团状状软组织密度影，近似于脑皮质密度，第四脑室受压变形呈近似于新月形，其上脑室均明显扩张，中脑至第三脑室内亦见同等密度软组织密度影。MRI：可见肿瘤影呈稍长T1，稍长T2信号影，边界尚清，增强扫描后可见肿块明显强化。矢状位可见桥前池条片状强化影。

【最后诊断】

病例1：第四脑室髓母细胞瘤
病例2：髓母细胞瘤并颅内播散

【病理与影像的对比】

病理：髓母细胞瘤即髓母细胞瘤，起源于后脑脊外颗粒层的残余胚胎细胞，好发于小脑蚓部，约占所有原发颅内肿瘤的2%~6%，主要发生于小儿，是儿童第二位常见肿瘤，约占儿童颅内肿瘤1/5，40岁以上罕见，以男性多见于女性。肿瘤血管丰富而呈紫红或灰红色，肿瘤界限比较清楚，质地较硬，较大的肿瘤中央有坏死，钙化较少。肿瘤绝大多数位于小脑蚓部，穿过第四脑室并常见侵犯第四脑室底，阻塞导水管及第四脑室出口，引起脑积水。髓母细胞瘤可发生转移，转移途径主要有两种：一是逆行性脑室内播散，肿瘤可转移到侧脑室及大脑表面，或沿脑室播散到第三脑室底；二是沿大脑脉络膜转移，有蛛网膜下腔弥漫转移的倾向。肿瘤邻近的软脑膜常受浸润，在脑表面形成一层乳白色胶样组织。

影像：CT表现具有特征性，为圆形或椭圆形高密度影或略高密度影，增强扫描后肿瘤可呈均一明显强化，但是发生在小脑半球的肿瘤增强不显著，这是由于发生在小脑蚓部的髓母细胞瘤是由低分化的密集网状细胞构成，且血管丰富，其血管壁有血管孔的原因。而成人一侧小脑半球肿瘤则是由平滑肌纤维构成，且缺乏血管，因此增强不显著。CT的间接征象有第四脑室受压，闭塞，幕上脑积水。髓母细胞瘤发生转移的影像学表现与原始病变表现相似。MRI T1WI上髓母细胞瘤实质性部分信号与脑灰质相似或稍高，T2WI和质子密度像见肿瘤实质与脑实质信号相似或稍高，增强见肿瘤呈等中等或明显强化。肿瘤囊变区在T1WI上为低信号，T2WI为明显高信号，增强扫描囊变区无强化，转移病灶强化与原始病灶表现相类似。

【影像学之间的对比】

CT、MRI目前是诊断髓母细胞瘤的主要手段，两者均较好，由于髓母细胞瘤发生于颅后窝，有颅底颅骨伪影干扰，往往造成颅后窝肿瘤的鉴别诊断困难。而MRI能做多方位及同参数扫描，组织分辨率高，无骨质伪影，能清楚地显示解剖结构，在该病的检查中优于CT。
8. 松果体生殖细胞瘤
(germinoma in pineal region)

图 8.1.1 松果体生殖细胞瘤并椎管内转移
1-3. 放疗前 CT 轴位增强；4-6. 放疗后 CT 轴位平扫；7.8. MRI T₁, WI 轴位平扫；9,10. MRI T₂, WI 轴位平扫；11,12. MRI
矢状位 T₂ 扫描；13. MRI 冠状位 T₂ 扫描；14,15. 脊柱腰骶段 MRI 矢状位 T₂ 扫描；16,17. 脊柱腰骶段 MRI 矢状位 T₂ 扫描
【病史资料】

男，16岁，半年来头痛、头晕伴恶心呕吐，近一个月加重，查体：锥体束征阳性。

【影像表现】

CT：放疗前增强示松果体区类椭圆形边界清晰高密度肿块影，有明显的梗阻性脑积水现象。放疗后肿块明显缩小，梗阻积水明显改善。MRI：病灶表现为 T1WI 等信号，T2WI 高信号为主的小混杂信号，其内可见低信号钙化，矢状位可见中脑导水管受压表现，腰 MR L2-3 段平面椎管内见等长 T1、等长 T2 信号多个类圆形病灶。（图 1.8.1）

【最后诊断】

松果体生殖细胞瘤并椎管内转移

【病理与影像的对比】

病理：松果体区的生殖细胞瘤是最常见的生殖细胞瘤，约占松果体区肿瘤的 50% 以上，男性发病率高于女性，发病年龄 10-20 岁。以前曾将发生在松果体区的生殖细胞瘤称为松果体瘤，发生于其他部位者称为异位松果体瘤。近年来研究发现这类肿瘤由生殖细胞组成，经组织学与组织化学证实，与精原细胞相似，所以目前松果体瘤已被生殖细胞瘤所取代。肿瘤自神经管发育早期中线部，具有各个方向生长潜能的原始多能细胞。该肿瘤属恶性肿瘤，肿瘤多呈球形，包膜完整，也可广泛浸润生长，并可播散种植于脑脊髓蛛网膜下腔，肿瘤可突入第三脑室引起梗阻性脑积水。

影像：CT：第三脑室后部出现类圆形或稍不规则，不十分均匀的略高密度病灶，边缘清楚，边缘清楚，增强扫描肿瘤为边缘清楚，圆形的高密度灶，很少有低密度区，梗阻性脑积水明显，如有室管膜扩散时，脑室壁可出现带状或结节状强化影。MRI：T1WI 平扫多数肿瘤表现为圆形、类圆形或形态不规则的均匀等信号或略低信号，信号不均匀与肿瘤内囊变，坏死等有关；T2WI 平扫多为高信号。增强扫描多均匀明显强化，少数为不均匀强化。

【影像学之间的对比】

CT 对显示肿瘤钙化明显，比 MRI 有优势，但 MRI 在显示生殖细胞瘤的种植性转移方面优于 CT。
9. 恶性淋巴瘤
（lymphadenoma）

图 1.9.1 小脑半球淋巴瘤
1. CT 轴位平扫；2. MRI T1WI 轴位平扫；3. MRI T2WI 轴位平扫；4-6. MRI T1WI 增强
（4. 横断位；5. 矢状位；6. 冠状位）

图 1.9.2 左顶叶大 B 细胞淋巴瘤
1. CT 轴位平扫；2. MRI T1WI 轴位平扫；3. MRI T2WI 轴位平扫；4-6. MRI T1WI 增强多平面成像
【病史资料】
病例 1：男，43 岁，低热，行路不稳进行加重 3 个月。
病例 2：女，40 岁，头痛，恶心，抽搐 10 余天。

【影像表现】
病例 1 (图 1.9.1): CT: 平扫见双侧小脑半球各有一低密度区，病灶边界不清，第四脑室受压略变形。
MRI：双侧小脑半球各见一结节状病灶，右侧稍小，呈均匀长 T₁、长 T₂ 信号改变；左侧病灶信号欠均匀，病灶中央见 T₁WI 等信号，T₂WI 高信号区域，增强后两病灶强化不均匀。
病例 2 (图 1.9.2): CT: 平扫示左颞、顶叶片状混杂密度病灶，实质密度与周围脑实质一致，实质周围见片状稍高于脑脊液密度的低密度区，侧脑室受压轻度移位。MRI: 显示肿块为 T₁WI 等低信号、T₂WI 等高信号类圆形影，周围片状水肿为长 T₁、长 T₂ 信号改变，周围脑组织受压，中线轻度移位。

【最后诊断】
病例 1：小脑半球淋巴瘤
病例 2：左顶叶大 B 细胞淋巴瘤

【病理与影像的对比】
病理：脑部淋巴瘤分异型与继发性两类。原发性淋巴瘤少见，约占全部脑瘤的 1%。病变好发于成年人，以 40-70 岁多见，男性多于女性。免疫功能低下者如器官移植患者、艾赛病患者发病率较高。淋巴瘤在组织学上与非神经系统恶性淋巴瘤相同，脑内肿瘤为霍奇金淋巴瘤。肿瘤好发生于基底节、胼胝体、脑室周围和丘脑，亦可发生在小脑半球和脑干。病灶以血管周围间隙的多核吞噬细胞系统为中心，向周围浸润形成肿块，形态不一，可为圆形（单发或多发）或弥漫生长，以致造成脑组织广泛水肿。瘤细胞在血管周围间隙内浸润生长，可使血管腔变细，阻塞，发生小灶性坏死。
影像：CT 平扫呈单发等或高密度结节或肿块影，瘤周可有轻或中度水肿，有占位效应。增强扫描有明显强化，一般强化均匀。也可以表现为多发大小不等的结节灶，或呈斑块状病灶，表现为空虚密度，或者沿脑室壁椭圆形生长，称为“脑室壁”征，增强扫描强化不均匀或呈环形强化。MRI：T₁WI 上多呈低信号或略低信号，肿瘤可侵犯脑被体并穿过中线进入对侧半球；T₂WI 上多呈高信号，主要与肿瘤细胞间质水分较多有关。瘤周有轻度或中度水肿。弥漫浸润性淋巴瘤可累及深部灰质核团和白质通道，T₁WI 上可显示脑桥、小脑、大脑白质、基底节广泛高信号，边界不清。增强扫描：免疫正常者多为均匀明显强化，但免疫缺陷患者多为多发不均匀环形强化。

【影像学之间的对比】
CT 平扫，增强能够发现淋巴瘤病变大小、范围，累及周围组织以及周围水肿等情况。若病灶较小显示不如 MRI 敏感、清晰；有时不易与转移瘤鉴别。MRI 对于脑膜的显示比 CT 清晰，MRI 不但能够显示脑实质的淋巴瘤，而且能够显示出肿瘤浸润脑膜、室管膜的范围。
10. 脑 膜 瘤
（meningioma）

图 1.10.1 蝶骨嵴脑膜瘤（合体细胞性脑膜瘤）
1. CT 平扫; 2. MRI T, WI 平扫; 3. MRI T, WI 平扫; 4. MRI 增强扫描

图 1.10.2 多发性脑膜瘤
1. CT 平扫; 2. MRI T, WI 平扫; 3. MRI T, WI 平扫; 4. MRI 增强扫描

图 1.10.3 囊性脑膜瘤
1. CT 平扫; 2. MRI T, WI 平扫; 3. MRI T, WI 平扫; 4. MRI 增强扫描

图 1.10.4 砂粒性脑膜瘤
1. CT 平扫; 2. MRI T, WI 平扫; 3. MRI T, WI 平扫; 4. MRI 增强扫描
【病史资料】

病例1：男，65岁，右侧眼球突出固定，复视，视力下降伴右侧颞骨颈膨隆半年余。

病例2：女，42岁，反复头痛2年余。

病例3：男，68岁，头昏，头痛数年。

病例4：女，52岁，诉头痛1个月，右侧肢体肌力稍差。

【影像表现】

病例1(图1.10.1)：CT：右侧梨状窝中外1/3处不规则软组织肿块影，右侧额叶旁软组织肿块影，增强扫描病灶明显较均匀强化，右侧眼球脱突，眼眶骨质增生，视神经营养。MRI：T1WI上病灶与脑皮质信号相近，T2WI呈等略高信号，信号较均匀。

病例2(图1.10.2)：CT：大脑镰旁右侧一宽基底病灶，大部已钙化，形态尚规则。大脑镰内见小条状高密度钙化影。MRI：病灶呈T1长，T2短信号影。增强明显强化，可出现脑回样强化。大脑镰内见高信号明显强化病灶。

病例3(图1.10.3)：CT：平扫右侧顶叶见一边界清晰的囊性低密度影与大脑镰广基相贴，密度欠均匀，显示大脑镰外可见低密度影。MRI：平扫呈T1长，T2短信号影，信号欠均匀，周围有轻度水肿。增强后呈低信号。

病例4(图1.10.4)：CT：大脑镰旁可见完全钙化的高密度影。MRI：病灶呈T1长，T2短信号影，信号欠均匀，增强后延迟可见明显强化，残存的大脑镰强化更明显。

【最后诊断】

病例1：梨状窝脑膜瘤(合体细胞性脑膜瘤)

病例2：多发性脑膜瘤

病例3：囊性脑膜瘤

病例4：砂粒性脑膜瘤

【病理与影像的对比】

病理：脑膜瘤发病率仅次于胶质瘤，多见于中年发病，女性多。脑膜瘤发病缓慢，绝大多数为良性、恶性少见。病理分类较复杂，多采用五型法：合体细胞型、过渡型、纤维母细胞型、血管母细胞型和恶性型。脑膜瘤一般都有较丰富的血管。脑膜瘤的发病部位与蛛网膜下腔分布有关，多分布于矢状窦旁，鞍结节，筛板、海绵窦、桥小脑角及小脑幕等。约50%颅内脑膜瘤位于矢状窦旁，大部分与矢状窦前2/3的长轴或吻合点相连接。少数为多发病灶。发生在颅内脑膜瘤发生于特殊部位的脑膜瘤，常起自颅骨，前脑或蝶骨板，鞍结节或鞍隔。鼻窦脑膜瘤罕见，组织发生可原发于鼻腔脑膜瘤。蛛网膜细胞瘤，与颅内不连续。因其发生部位特殊，易与鼻窦细胞瘤混淆。

影像：CT：平扫脑膜瘤多表现为高密度或略高密度的肿块影，少数病灶密度均匀，少数大的病灶可见中央坏死的低密度影，有时可见囊性变。囊性脑膜瘤表现为低密度肿块影，邻近颅骨有压迫性吸收或增生表现，增强呈长T1长，T2短信号影，少数呈低信号。T1WI呈高信号或等信号，少数有低信号，随着回波时间延长，信号可出现减低。肿块内部常见呈低密度或斑片状，有时呈轮状影，这些与肿瘤内血管、钙化、囊变、肿瘤内砂粒体及纤维化有关。增强扫描后大部分肿块内信号明显升高。邻近脑膜的强化表现为脑膜尾征。

【影像学之间的对比】

CT对脑膜瘤的诊断具有较高的密度敏感性，能够直观地显示钙化及邻近骨质的变化。对于颅底的脑膜瘤，应用MRI多维成像有利于观察肿瘤与颅底的关系，可提高空间分辨能力，对于颅底骨质的显示，CT更好。
11. 听神经鞘瘤
（acoustic nerve neurilemmoma）

图 1.11.1 右侧听神经鞘瘤
1-4. CT 平扫; 5, 6. MRI T₁WI 平扫; 7, 8. MRI T₂WI 平扫; 9-11. MRI 增强（9. 横断位; 10, 11. 矢状位）
【病史资料】

女，46岁，眩晕、右耳听力下降半年余。

【影像表现】

CT：右侧桥小脑角区可见一类圆形低密度影，边界尚清楚，其内密度均匀，第四脑室受压变形。MRI：右侧桥小脑角区见一类圆形异常信号影，呈长T₁，长T₂信号，边界清楚，第四脑室及脑桥受压变形，增强扫描囊壁呈环形强化，且囊壁上可见分囊。（图1.11.1）

【最后诊断】

右侧听神经鞘瘤

【病理与影像的对比】

病理：听神经瘤是颅内常见肿瘤之一，属于良性肿瘤。一般由施万细胞发展而来，多发生在茎神经，少数发生于耳蜗神经。前庭神经鞘细胞增生，逐渐形成肿瘤。初期为球形或卵圆形，为实性肿瘤，有完整的包膜，边界清楚，由内听动脉供血，当肿瘤较大时，可因肿瘤坏死而囊变。

影像：CT：桥小脑角区圆形等密度或稍高密度肿块影，边界清楚，部分病灶较大，中心可坏死而囊变。增强扫描多呈均匀一致强化，囊变者呈环形强化。随着病灶增大，可以引起内听道扩大，压迫耳蜗神经，面神经及内听动脉，挤压三叉神经、脑干、小脑及后组脑神经，产生相应的临床症状，第四脑室受压变形，移位。病灶大者可见第四脑室闭塞所引起的侧脑室增大征象。MRI：肿瘤位于桥小脑角，为圆形或分叶状，多呈不均匀长T₁，长T₂信号，常有囊变。囊变区在T₁WI上呈低信号，在T₂WI上呈高信号，有时与肿瘤实质部分难以区分。

【影像学之间的对比】

CT可较敏感显示内听道的扩大改变，尤其应用薄层CT效果更好，但由于病灶邻近岩骨，可由于颅后窝骨质的干扰而影响病灶密度的观察，或病灶呈等密度，CT显示病灶不满意。MRI无论病灶是实性，还是囊性，能较好地显示病灶大小以及周围结构情况，为病变的定性诊断提供更多信息。
12. 左三叉神经瘤并左 CAP 蜘网膜囊肿
（left trigeminal neuroma with left CAP arachnoid cyst）

图 1.12.1 左侧三叉神经瘤并左侧桥小脑脚区蛛网膜囊肿
1-3. CT 扫描；4. MRI T1WI 扫描；5. MRI T2WI 扫描；6-9. MRI 增强扫描
【病史资料】

女，35 岁，咀嚼，吞咽时引起剧痛 2 个月。

【影像表现】

CT：左顶小脑角池见类圆形水样低密度区，环池左侧似见一等密度病灶，脑桥向右侧移位，环池左侧变窄，第四脑室受压变形。MRI：左顶小脑角池见长 T1、长 T2 椭圆形病灶，其内前方见一低信号、T1WI 呈低信信号，T2WI 等信号，其内见长 T1、长 T2 信号坏死区。增强其周边可见明显强化，中央坏死区不强化，脑桥向右侧移位，环池左侧变窄，第四脑室受压变形。（图 1.12.1）

【最后诊断】

左侧三叉神经痛并左侧桥小脑角区蛛网膜囊肿

【病理与影像的对比】

病理：三叉神经痛很少见，为起源于三叉神经第二、三节的神经膜细胞，常见囊性变和出血坏死，周围有包膜，属脑外肿瘤。肿瘤起源于三叉神经第二节者，瘤灶居颅中窝的硬膜外，生长缓慢，可向海绵窦及鞍上裂扩展；肿瘤起源于三叉神经第一、二节者，瘤灶居颅后窝的硬膜内，可侵犯周围脑神经。约 1/4 的三叉神经痛可位于颖骨岩部尖端，跨越颅中窝，颅后窝的硬膜内外。

影像：CT：颅中窝和颅后窝交界处可见卵圆形或哑铃形肿物，呈等密度或低密度。瘤体周围一般无水肿。瘤体小者可无占位效应，颅中窝内者可压迫鞍上池；颅后窝内者可压迫第四脑室。跨过颅中窝、颅后窝者呈哑铃状，为三叉神经痛特征性表现。较小的实性肿瘤呈均质强化，囊性者呈环状强化。岩骨尖部破坏。MRI：肿瘤 T1WI 为低信号，T2WI 为高信号。增强后多数呈明显均质强化，少数囊变者表现为等信号，病灶周围一般无水肿或轻度水肿。

【影像学之间的对比】

CT 与 MRI 在三叉神经痛检查方面各有优势，临床应用应该互补。CT 显示颖骨岩部破坏更清楚，但对于肿瘤边缘的显示不如 MRI，MRI 显像显示肿瘤大小范围及其与周围关系，尤其是 MRI 增强能够清晰的显示肿瘤的形态，肿瘤血供，坏死囊变等情况。CT 与 MRI 诊断蛛网膜囊肿并不困难，CT 平扫表现低密度，无强化；MRI 则表现为长 T1、长 T2 信号，T2WI 呈高信信号，这一特点可与其它囊肿相鉴别。
13. 垂体瘤
(pituitary tumor)

图 1.13.1  嗜酸细胞垂体大腺瘤
1. 头侧位 X 线平片; 2. 手正位 X 线平片; 3. 足正位 X 线平片; 4-6. CT 平扫骨窗 (4. 横断位; 5. 冠状位; 6. 矢状位); 7-9. MRI 多平面成像 (7. 横断位; 8. 冠状位; 9. 矢状位)

图 1.13.2  垂体腺瘤出血
1. CT 平扫; 2. MRI T1WI 平扫; 3. MRI T2WI 平扫
【病史资料】

病例1：女，42岁，近十多年来出现头脸部软组织增厚，口唇增厚，耳鼻增大，舌大而厚，下颌，眼睑上睑、前额骨，颧骨弓均增大，突出，牙齿稀疏，手指，足趾粗而短，皮肤粗糙变厚，色素沉着和皮脂溢出，多汗，多毛。
实验室检查发现血中生长激素明显高于正常值，胆固醇，游离脂肪酸增高。

病例2：男，55岁，视力下降3年余，2周前突然头痛，一侧眼睛失明。

【影像表现】

病例1(图1.13.1)：X线：颅骨板增厚，下颌突出，指骨(趾骨)粗大。CT：蝶鞍增大，鞍底骨质破坏。

MRI：鞍内见一不规则软组织肿块影，呈长T1、短T2，异常信号，并突入蝶窦内，鞍上池受压变形。

病例2(图1.13.2)：CT：蝶鞍增大，鞍内见混杂密度影，鞍背后移。MRI：T1，WI显示垂体高信号，周边部更加明显，T1，WI上垂体也显示斑片状高信号。

【最后诊断】

病例1：嗜酸细胞垂体腺瘤
病例2：垂体腺瘤出血

【病理与影像的对比】

病理：垂体瘤根据肿瘤的大小分为垂体微腺瘤和垂体大腺瘤，根据有无分泌功能分为有功能性腺瘤和无功能性腺瘤。垂体瘤属于脑外肿瘤，有完整包膜，呈圆形或分叶状，与周围组织有清晰分界，肿瘤向上生长可突破鞍隔侵入鞍上池，并可侵入第三脑室内。较大肿瘤因缺血或出血而发生中心坏死或囊变，偶见钙化。

影像：CT：肿瘤较小时位于鞍内，蝶鞍无明显变化时，CT检查可无异常发现。肿瘤向上生长，突入鞍隔，则可见鞍上池变形，前部乃至大部分鞍上池闭塞，其中可见等密度或略高密度肿块，肿块中心可出现坏死或囊变时，可见低密度影。如肿瘤出血则可在肿块内出现高密度血肿影，亚急性期，慢性出血有时可以表现为等密度。肿瘤向上生长则蝶鞍扩大，鞍背变薄、倾斜。肿块向下生长则突入鞍窦内，肿瘤呈均匀或周边强化，边界更加清楚。MRI：瘤体T1，WI上呈低信号或略低信号，T2，WI上呈高信号。动态增强时瘤体与正常垂体对比增强，从而更有利于肿瘤的检出。亚急性和慢性出血灶在T1，T2上可见瘤内高信号灶，主要是因为正常垂体血红蛋白形成所致。

【影像学之间的对比】

CT、平扫常常诊断垂体微腺瘤，增强扫描时可提高微腺瘤的检出率，MRI对软组织信号分辨率高，能发现垂体内的微小异常信号，对腺瘤的显示优于CT，CT显示垂体瘤对骨组织的破坏优于MRI，但MRI显示垂体瘤内的出血较CT更为敏感。
14. 血管母细胞瘤
(hemangioblastoma)

图 14.1 血管母细胞瘤
1–3. CT 平扫; 4–6. MRI T1WI 平扫; 7–9. MRI T2WI 平扫; 10–12. MRI 增强多平面成像（10. 横断位; 11. 冠状位; 12. 矢状位）
【病史资料】

女，65 岁，头晕一年伴行走不稳 3 个月余。

【影像表现】

CT：平扫见颅后窝均有一类圆形囊实性密度肿块，囊性区接近水样密度。肿块周围无明显水肿，占位效应轻微。MRI：平扫示以长 T₁、长 T₂ 信号为主的混杂信号类圆形肿块位于小脑半球内，周围水肿轻，脑室受压不明显。增强扫描见实质性部分明显强化，囊性部分未见强化。（图 1.14.1）

【最后诊断】

血管母细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管母细胞瘤又称血管内皮细胞瘤，为真性血管源性肿瘤。一般认为是胚胎早期来自中胚层的细胞在形成原始血管中发育障碍，残余的胚胎细胞形成肿瘤。该肿瘤好发于中青年，男性多于女性，男女之比为 2：1。好发于小脑半球和蚓部，发生于小脑外者，多见于延髓和颈锥。肿瘤组织由两种成分构成，一是丰富的血管，为不成熟阶段的毛细血管（内皮细胞）网；二是毛细血管网之间大量的间质细胞，在血管网之间呈巢状或片状排列。肿瘤可分为囊性与实质性两种，囊性占 60%~90%，实质型占 10%~40%。囊内含黄色或黄褐色液体，蛋白含量高，囊壁上多数有一个红色癌结节，突入囊腔。

影像：CT：大囊小结节型表现为颅后窝边界清楚的低密度区，CT 值低于脑脊液，多呈类圆形或椭圆形，壁结节多呈等密度，突入囊腔，增强后可见明显强化的结节影。实质型表现为等密度或等于脑脊液的略低密度，增强后明显均匀强化或不均匀强化，病灶的强化呈“快进快出”表现。单纯囊性型：与一般的囊肿影像学表现较相似，由于囊液含有蛋白质和出血，CT 值高于脑脊液，边界清晰，部分肿瘤周边可见轻度的脑水肿，占位效应轻。以实质型较常见。MRI：大囊小结节型为血管母细胞瘤最常见且典型的影像，T₁WI 载液区为低信号，壁结节为等信号，T₂WI 载液区为高信号，壁结节为相对低信号，囊液如在 T₁WI、T₂WI 均高于脑脊液信号，提示为囊液内含有较多蛋白成分，使 T₂ 值缩短，同时脑脊液波动使自身质相位，造成信号减低。增强后，壁结节明显强化，其周围囊液区无强化，瘤周水肿轻。实质型肿瘤表现有血供丰富，瘤内和瘤周可见血管流空影。增强扫描呈显著不均匀强化，偶见小囊肿。瘤周水肿较明显。第四脑室常受压，引起幕上脑积水，小脑扁桃体疝也不少见。瘤内或周边可见供脑动脉或引流血管的流空信号。

【影像学之间的对比】

MRI 扫描具有多方位多序列成像，相比 CT 无颅后窝颅骨伪影干扰，能显示血管流空影，另外组织 T₁、T₂ 信号的不同反映了病变的病理及生理改变，对颅后窝疾病的诊断优于 CT。
15. 颅咽管瘤
（craniopharyngioma）

图 1.15.1 颅咽管瘤
1, 2. CT 平扫; 3. MRI T1WI; 4, MRI T2WI; 5, 6. MRI 增强多平面成像 (5. 冠状位; 6. 横断位)
【病史资料】

女，17岁，头痛，左侧视力明显下降，复视伴左侧眼睑下垂。

【影像表现】

CT：左侧鞍旁见类圆形囊性低密度影，边缘可见不规则环形钙化，病灶周围无水肿。MRI：肿瘤T1WI呈低信号，T2WI呈高信号；增强扫描显示囊壁明显强化。（图1.15.1）

【最后诊断】

颅咽管瘤

【病理与影像的对比】

病理：颅咽管瘤占原发性颅内肿瘤的5%左右，好发于鞍上池、鞍区和第三脑室，占鞍上肿瘤的50%，也是鞍区第二位常见的良性肿瘤，多见于20岁以下，30-60岁为第二发病高峰。约70%的病变可同时累及鞍上和鞍内，约25%可伸展到蝶前窝、蝶中窝、蝶后窝。颅咽管瘤来源于颅咽管的残存黏液上皮细胞，多数为囊性，少数为实质性，鞍上者多为囊性，鞍内者多为实质性。囊肿成分复杂，囊壁钙化多见。囊性肿瘤内含胆固醇结晶和液体，呈暗棕色或浆状，伴似角质块和钙化。颅咽管瘤钙化发生率较高，且患者年龄越大，钙化发生率越高。

影像：CT：囊壁或实质性肿瘤常见钙化，呈斑片状或条状或弧线状，蛋壳状或块状。囊壁或实质性肿瘤呈环形或团块状强化，囊性区不强化。肿瘤突入第三脑室上方，可引起左右侧脑室扩大。MRI：肿瘤T1WI呈低或混杂信号，T2WI以信号为主，内有低信号区。

【影像学之间的对比】

30岁以下患者，鞍上钙化的肿瘤，特别是出现壳状钙化的患者，绝大多数是颅咽管瘤。钙化出现在年龄较大的患者，根据其他征象，也几乎可以确定颅咽管瘤的诊断。CT在显示钙化方面有优势，所以CT可作为该病的首选检查方法。MRI显示鞍上或鞍旁肿块时，能够分辨肿瘤与血管的关系，对于囊内液体的蛋白成分高低可进行判断。
16. 胆脂瘤
(cholesteatoma)

图 1.16.1 颈椎胆脂瘤
1. CT 平扫; 2. MRI T,WI 平扫; 3. MRI T,WI 平扫; 4~6. MRI 增强多平面扫描成像 (4. 横断位; 5. 矢状位; 6. 冠状位)

图 1.16.2 桥前池胆脂瘤
1. CT 平扫; 2. MRI T,WI 平扫; 3. MRI T,WI 平扫; 4,5. MRI T,WI 水抑制成像; 6. MRI T,WI 脂肪抑制成像

图 1.16.3 颅骨胆脂瘤
1. CT 轴位平扫; 2. CT 冠状位重建; 3. CT 骨窗冠状位重建; 4. MRI T,WI 平扫; 5. MRI T,WI 平扫; 6. MRI 增强扫描
【病史资料】

病例 1: 男, 24 岁,头痛、恶心 2 个月余。
病例 2: 男, 42 岁,进行性视力减退 2 年。
病例 3: 女, 44 岁,发现左侧颞部头皮肿块 2 年。

【影像表现】

病例 1(图 1.16.1): CT: 平扫见左侧额叶近中线区有一椭圆形的混杂密度病灶，越越中线向对侧生长，病灶以低密度为主，夹杂散在的斑片状高密度影。MRI: T1WI 上肿块类似脑脊液信号，T2WI 呈现为略高于脑脊液的高信号。增强扫描病变未见强化。
病例 2(图 1.16.2): CT: 平扫桥前池见不规则影稍低于脑脊液密度，其左侧沿脑池壁生长呈“尖角征”。
MRI: 右侧基底动脉横跨骨插及颅骨内板见一圆形类圆形长 T1 及略长混杂 T2 信号，水抑制前后像病灶中央低信号表现，T2 脂肪抑制成像病灶大部为低信号表现。
病例 3(图 1.16.3): CT: 平扫示左侧颞骨外一椭圆形稍低密度肿块影，密度较均匀。软组织窗及骨窗均显示有骨质破坏，颅内轻度受压表现，冠状位可见肿块内有一稍高密度分隔影；MRI: 示肿块呈 T1 稍低、T2 高信号改变，肿块内有完整的包膜，信号均高于肿块实质，T2WI 压脂序列上，可见肿块高信号影内有明显低信号改变，包膜低信号改变，颅内组织受压。

【最后诊断】

病例 1: 颞叶脑膜瘤
病例 2: 桥前池脑膜瘤
病例 3: 颞叶脑膜瘤

【病理与影像的对比】

病理: 脑膜瘤也称表皮样囊肿。根据起源不同，脑膜瘤可分为先天性和获得性两类，先天性脑膜瘤起源于第四脑室的残留上皮细胞，这些残留细胞来自位于神经板闭合部位一侧的多能胚胎细胞。肿瘤有厚薄不一的包膜，包膜由一层疏松的结缔组织构成，内衬复层鳞状上皮细胞。肿瘤内容物主要是细胞碎屑、蛋白、脂肪酸和胆固醇结晶，肿瘤生长缓慢，由细胞不断增生的鳞状上皮和上皮角化向囊内堆积，因而肿瘤可逐渐增大。

影像: CT: 病灶平扫呈均匀或稍不均匀的低密度改变，CT 值 15-15Hu，边缘清楚。瘤体有两种形态: ①扁平型: 形态不规则,肿瘤呈脑回内腔面蔓延，"见缝就钻"为其特点。②团块型: 多位于硬膜外,呈球形，为混杂密度; 肿瘤内可见钙化，不常见，多位于囊壁上，亦可位于囊内；位于脑桥小脑角池、脑池、四脑室池的肿瘤可致脑干受压，变形; 增强扫描时病灶不强化，偶见边缘轻度弧形增强。MRI: 硬膜外或桥小脑角脑池类圆形或不规则病变,边缘锐利; T1WI 绝大部分为均匀的低信号，少数由于瘤体内含液态脂肪成分或出血而呈高信号影。T2WI 呈均匀的高信封影，高于脑脊液信号; 肿瘤包膜于 T1WI 呈中等信号，T2WI 呈高信号影; 增强扫描无强化。

【影像学之间的对比】

CT 对于典型的表皮样囊肿诊断并不困难，不但可以明确囊肿的部位、大小、范围，而且能够显示邻近的骨质破骨吸收改变。但是有时与蛛网膜囊肿、皮样囊肿鉴别较为困难。MR 显示表皮样囊肿虽然在大多数情况下呈长 T1, 长 T2 信号，但与蛛网膜囊肿相鉴别时必须通过 T1WI 压水序列进行鉴别。表皮样囊肿 T1WI 压水序列表现为低信号。皮样囊肿呈短 T1 信号，表皮样囊肿呈长 T1 信号，可以鉴别。MR 在鉴别诊断方面更具优势。
17. 脊索瘤

(chordoma)

1, 2. CT 扫描 1. 骨窗；2. 软组织窗；3. MRI T1WI 横断位平扫；4. MRI T1WI 横断位增强；5, 6. MRI 增强扫描 (5. 矢状位；6. 冠状位)
【病史资料】
男，55岁，头痛不适1年余，近1个月来出现视力下降。

【影像表现】
CT：颅底骨质破坏，范围累及斜坡和蝶鞍，蝶鞍扩大，鞍区见斑点状钙化。MR：肿块信号不均匀，T，WI表现在于信号软组织影，增强肿块不均匀强化，肿瘤累及右后部。肿瘤与双侧颈内动脉关系密切，包裹动脉血管。(图1.17.1)

【最后诊断】
脊索瘤

【病理与影像的对比】
病理：脊索瘤为少见的先天性肿瘤，约占全部脑肿瘤的0.7%，为低度恶性肿瘤，生长缓慢。脊索是人体脊柱的原基，其上端分布于颅底的蝶骨和枕骨处，部分达颅内面，并与蝶鞍上部的硬脑膜相接。颅底脊索瘤多发生在斜坡、鞍区和颅中窝，脊柱脊索瘤多发生在骶尾椎。其他部位罕见。肿瘤内钙化和骨破坏的发生率很高，尤其是骨破坏发生率很高。病理上肿瘤可有或无包膜，切面呈半透明、灰白胶冻状，中间有白色坚韧而硬的间质纤维组织和筋膜束样的间隔，肿瘤分叶呈多叶状。有时可见小囊肿内含黏液样物质，可有小灶性坏死及出血。瘤细胞为类似腺体的上皮细胞，内含有黏液，呈囊泡状细胞。
影像：CT：平扫表现为以斜坡或岩骨尖为中心的圆形或不规则的高密度块影，其间散在点、片状高密度钙化灶，病灶边界较清楚，伴有明显的骨质破坏。增强后肿瘤呈均匀或不均匀强化。肿瘤较大时，可见相应的脑组织、脑池和脑室系统受压的改变。MRI：肿瘤信号不均匀，内部可见散在斑点状高和低信号影，邻近骨结构破坏。

【影像学之间的对比】
X线头颅平片可以发现蝶鞍扩大，斜坡破坏，但一般发现较晚，不能很好显示肿瘤软组织肿块。CT对脊索瘤的诊断最有意义的征象就是能够很好地显示肿瘤钙化的数量、形态。大小。斜坡是软骨化骨，在MRIT、WI像上为高信号强度影。因此，当颅底脊索瘤浸润斜坡并造成骨结构破坏时，MRI可清楚地显示斜坡高信号区缺失改变。由于MRI有流空效应，对于了解肿瘤与血管的关系优于常规CT。
18. 脑转移
（brain metastases）

图 1.18.1 脑转移
1. CT 平扫；2. MRI T₁WI 平扫；3. MRI T₂WI 平扫；4-6. MRI 增强多平面扫描成像（4,5. 横断位；6. 矢状位）

图 1.18.2 脑转移性病变
1. CT 平扫；2. CT 增强；3. MRI T₁WI 平扫；4. MRI T₂WI 平扫；5-7. MRI 增强多平面扫描成像（5,6. 横断位；7. 矢状位）
【病史资料】

病例1：男，53岁，偶尔咳嗽，伴痰中带血丝。近来出现头痛，头昏，呕吐症状。

病例2：女，55岁，头痛3个月余，步态不稳半个月。

【影像表现】

病例1（图1.18.1）：平扫示双侧大脑的额叶叶、顶叶及右侧的额叶皮质下可见多发大小不等的囊状的低密度影，囊壁呈等密度，囊性病灶周围可见更低的密度影。MR：表现为多发的大小不一的明显长T1、长T2异常信号影，囊壁呈等信号，囊周见大小不一的长T1，长T2水肿影。增强后囊壁呈环形强化，中心区不强化。部分囊壁厚薄不均。两侧脑室后角受压改变。

病例2（图1.18.2）：CT：显示左侧小脑半球及鞍部可见一圆形稍低密度影，左侧叶可见一境界清楚的类圆形低密度影。增强后小脑肿块呈环状强化，并见强化大结节影。MRI：T1WI上小脑肿块呈等信号，T2WI上小脑肿块及左枕叶结节呈明显高信号改变，左枕叶结节可见少许水肿影。增强扫描可见两结节呈环形强化，小脑部肿块可见强化大结节影。

【最后诊断】

病例1：肺癌脑转移

病例2：脑转移性腺癌

【病理与影像的对比】

病理：颅脑转移瘤是常见的颅脑肿瘤，以40岁以后的中、老年人最多见。脑转移瘤的原发肿瘤以肺癌最多见，其次为乳腺癌、肾上腺癌、甲状腺癌、前列腺癌、胃肠道癌等。从病理角度来说，原发灶以腺癌最多，其次为鳞状上皮癌。肺癌脑转移最常见，这是因为肺癌本身的发病率高，同时肺癌患者可经肺循环直接进入脑内；而其他器官的肿瘤须经脑血管，然后才能进入脑循环。转移瘤在颅骨有4种表现形式：①脑内转移；②颅骨转移；③硬膜下转移；④软脑膜转移。脑内转移瘤先为硬脑膜的边缘清晰的结节性病灶，常位于白质交界区，病灶小，瘤周伴广泛的水肿。

影像：CT表现具有很强的特征性：①多发生于幕上，少数发生于幕下，多数为多发，少数为单发。②普通扫描多为等密度结节，也可呈低密度或高密度。③增强延迟扫描，瘤灶大多呈均匀强化，呈结节状或环状强化。④占位效应明显，多有明显水肿，呈结节状低密度改变。⑤可有颅骨侵犯。MRI：平扫T1WI呈等信号，T2WI呈高信号。侵入脑肿瘤及占位效应明显。增强扫描，多呈结节状或环形强化，也可混杂强化。脑膜受侵时，可出现脑膜增厚或“鼠尾征”。黑色素瘤转移呈短T1，短T2信号。

【影像学之间的对比】

CT增强扫描，能相当准确地诊断颅内转移，能较好地明确肿瘤数目、部位及浸及范围。MRI增强能显示CT不能发现的转移瘤，尤其是囊后窝的肿瘤，显示瘤内出血是MRI的优势。表现为T1WI等呈像序列上的高信号。
19. 神经纤维瘤病(NF-1型)
(neurofibromatosis type 1)

图 1.19.1 皮下神经纤维瘤, 颅叶Ⅱ级星形细胞瘤
1.2. 皮下纤维瘤; 3.4. CT 平扫; 5.6. MRI T,WI 增强扫描 (5. 冠状位; 6. 矢状位)
【病史资料】

男，36岁，自幼手臂，腰背部多处皮下结节状隆起，逐渐增大。近1年来头痛，视力下降。

【影像表现】

CT：右侧额叶不规则囊实性肿块，周围有水肿带，占位效应明显。MRI：T1WI 上显示右侧额叶不规则囊实性肿块，增强后明显强化，部分病灶囊变。（图 1.19.1）

【最后诊断】

皮下神经纤维瘤，额叶Ⅱ级星形细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：神经纤维综合征发病在胚胎 2-4 个月神经元增殖、组织发生和分化阶段，主要累及皮肤、周围神经和中枢神经系统。神经纤维瘤病(NF)是其中一种。随着基因研究的进展，研究发现 NF 的两个不同分型，NF-1 型和 NF-2 型。两者的根本区别在于 NF-1 患者的颅内新生物来自于中枢神经系统的主干组成成分，如星形细胞和神经节；NF-2 患者的颅内新生物来自于中枢神经系统的覆盖物，如硬膜和宽舒细胞。NF-1 型占所有 NF 的 90%，其致病基因位于 17 号染色体。美国国家健康发展研究会提出了 NF 的诊断标准。根据这个标准，凡符合下列两条或两条以上者即可诊为 NF-1：(1) 直径大于 5mm 的皮肤牛奶咖啡色斑≥6个；(2) 任何类型的神经纤维瘤≥2个或 1 个丛状神经纤维瘤；(3) 脑室或脑内囊腔斑点；(4) 视神经胶质瘤或脑实质胶质瘤；(5) 视神经管囊肿≥2个；(6) 特征性的骨病变，包括蝶骨发育不良、假关节或长骨骨皮质变薄；(7) 直系一级亲属中有 NF-1 家族史。

影像：(1) 视神经胶质瘤：可局限于一侧视神经或累及双侧视神经和视交叉，CT、MR 均显示视神经异常增粗。②脑实质脑瘤：影像表现脑实质占位病变，常见星形细胞瘤、CT 表现囊性或囊实性肿块，增强实质部均强化；MR 病变 T1WI 呈低信号，T2WI 为轻度不均匀高信号，增强后强化。③脊髓改变：髓内微小的囊状或星形细胞瘤表现为髓内异常信号影，局部脊髓增粗，病变呈 T1 低、T2 高信号影，边界不清或不清晰，增强扫描可无明显强化。椎管内神经纤维瘤多为髓外硬膜下囊肿，表现为圆形或类圆形异常信号占位，T1WI 为低或等信号，T2WI 为等信号，增强扫描呈明显均匀强化，可沿一侧椎间孔向椎管外生长，导致一侧的压迫性骨吸收使椎间孔扩大。④ NF-1 型中枢神经系统以外的病变包括：蝶骨大翼发育不良、脊柱侧弯畸形、脑(脊)膜膨出等。

【影像学之间的对比】

CT 对于眼球内肿瘤、视神经和脑组织的胶质瘤一般通过平扫，增强能够发现病变和诊断。CT 对于蝶骨大翼发育不良、眶骨发育不全、骨缝缺损的显示比 MRI 更有优势，脊柱侧弯畸形则通过 X 线检查显示其侧弯程度。MRI 除了能够很好地显示视神经和脑组织的胶质瘤情况，在脊髓病变方面则更好地发现病变，比 CT 更有优势。
20. 神经纤维瘤病 (NF-2 型)
(neurofibromatosis type 2)

图 1.20.1 神经纤维瘤病 (NF-2 型)
1-3. 颅脑 CT 增强多平面重建成像 (1. 横断位; 2.3. 冠状位); 4-6. 腹部 CT 增强, 多平面重建 (4. 横断位; 5.6. 冠状位);
7. MRI T1 平扫; 8. MRI T2 平扫; 9. MRI 增强扫描; 10-12. 腰椎 MRI T1 平扫 (10. 横断位; 11. 冠状位; 12. 矢状位)
【病史资料】

男，54 岁，双耳听力逐渐下降 2 年，伴左侧下肢乏力，感觉异常。

【影像表现】

CT：两侧内听道扩大，双侧桥小脑角区混杂密度影，增强扫描可见强化；大脑镰左侧旁见明显强化的团块状影。多层螺旋 CT 的多平面重建：显示 Ll 平面左侧椎间孔扩大，以及后软组织肿块。MRI；T2WI 上显示双侧桥小脑角区略低信号团块影，T2WI 略高信号；大脑镰左侧旁略高信号团块影。Ll 平面见一软组织肿块呈 “哑铃”状，从椎间孔跨椎管内外，脊髓及马尾神经受压。增强扫描瘤体强化，部分瘤体囊变。（图 1.20.1）

【最后诊断】

听神经瘤，脊神经施万细胞瘤，大脑镰旁脑膜瘤

【病理与影像的对比】

病理：有以下任何一种异常表现的即可诊为 NF-2 型；①双侧听神经瘤：②直系一级亲属中患 NF，以及单侧听神经瘤；③至少有以下病变中的 2 个：神经纤维瘤、脑膜瘤、胶质瘤、施万细胞瘤（神经鞘瘤）、青少年晶状体后包膜下混浊。

影像：CT；①双侧听神经瘤；表现为内听道口扩大，内听道内的软组织密度占位，强化扫描病变呈明显不均强化，边界清楚。MRI 可以发现 CT 无法检出的微小听神经瘤。大多数听神经瘤表现为以内听道为中心的褐色清晰的不均匀强化占位病变。T2WI 呈低或等信号，T2WI 呈均匀高信号。增强时明显强化。小听神经瘤的信号强度接近于正常脑组织，由于部分容积效应，其信号强度不均匀，仅依靠 MRI 普通扫描很容易漏诊，所以应常规行增强扫描。②其他脑神经瘤：表现为受累神经的节段样或梭形的增粗。也可见双侧听神经瘤呈节段状，双侧三叉神经根，双侧副神经，舌下神经呈梭形增粗，增强扫描明显强化。③脑膜瘤；通常为多发脑膜瘤，可发生于颅内任何位置，大多与硬膜呈宽基底相连，也可发生于脑室内。T1WI 和 T2WI 均表现为与脑实质等信号的信号强度。有明显占位效应，周围可有不同程度的水肿。强化表现为明显均匀强化，伴硬膜增宽。④脊柱及脊髓表现；由于邻近神经根肿瘤的压迫侵蚀，局部见压迹或缺损，椎间孔扩大，椎体后缘弧状凹陷及椎弓根间距增宽。

【影像学之间的对比】

CT 可发现 NF-2 型的内听道口扩大或骨质破坏，继发于髓内或神经根肿瘤的蛛神经孔扩大或骨质改变等。MRI 可见微小听神经瘤或脑膜瘤波及 NF 的患者及 NF 患者的随访均应常规行头部及颈椎的 MRI。
21. 胶样囊肿
(colloid cyst)

图 1.21.1 胶样囊肿
1, 2. CT 增强扫描；3. MRI T1WI 平扫；4. MRI T2WI 平扫；5. MRI 增强扫描；6-8. MRI 增强多平面扫描（6. 冠状位；7. 矢状位）
【病史资料】
女，29岁，阵发性头痛伴呕吐2个月余。

【影像表现】
CT：第三脑室前方上方类圆形低密度病灶，强化不明显。MRI：病灶T₁上呈低信号，T₂上呈高信号，与脑脊液信号相似；增强扫描后病灶未见明显强化，肿块边界清晰；MRI冠状位显示病灶位于腺体孔附近，侧脑室中度积水。（图1.21.1）

【最后诊断】
第三脑室胶样囊肿

【病理与影像的对比】
病理：第三脑室胶样囊肿是由原始神经上皮组织在形成第三脑室室管膜、脉络丛等结构过程中变异而成，是一种罕见的颅内良性肿瘤，又称为线粒体囊肿、室间孔囊肿或脑上体囊肿。囊肿呈球形或卵圆形，0.3—4.0cm大小，光滑，囊壁薄而完整，内含黄绿色胶冻状物质，是囊壁上管膜柱状细胞分泌黏稠液体；囊肿内含有粘稠的高蛋白成分，也可为肉芽组织，部分可有钙化与出血。囊肿较大者可间歇性或持续性地阻塞室间孔，引起脑积水。
影像：CT：平扫病灶位于第三脑室前方上方，呈圆形或卵圆形高密度肿块，少数为等密度。边界清楚光滑。室间孔阻塞者可见不同程度的脑积水，透明隔增宽。增强扫描时囊壁发生不同程度强化。较小囊肿可呈均—强化；较大囊肿可见不均—强化，周边强化，中心不强化。MR：圆形或卵圆形肿物，T₁WI呈高信号，T₂WI也呈高信号；部分胶样囊肿囊壁在T₂WI上呈低信号，在T₁WI呈低信号等信号。囊肿内钙化斑无信号。第三脑室受压变形或显示不清。

【影像学之间的对比】
CT、MR均可发现胶样囊肿病变以及脑室的梗阻情况，准确判断脑积水的程度。CT平扫显示第三脑室低密度囊性病灶，对于胶样囊肿的钙化显示比MRI更为敏感。MRI具有多参数多序列的成像，能够清楚了解囊肿内的成分，尤其是对于囊肿内出血更为敏感。
22. 脉络膜裂囊肿
（horoid fissure cyst）

图 1.22.1 脉络膜裂囊肿
1-3. CT 平扫; 4-7. MRI T₁WI 多平面成像 (4,5. 横断位; 6,7. 冠状位); 8-11. MRI T₂WI 多平面成像 (8,9. 横断位; 10,11. 冠状位)
【病史资料】

男，8岁，双侧额部头痛4年，发作时呕吐，伴肢体无力。

【影像表现】

CT (图1.22.1: 1-3): 平扫右侧海马头部可见一直径约1.2cm大小的类圆形的低密度病灶，增强扫描未见强化。MRI (图1.22.1: 4-7): 病灶呈长T₁、长T₂信号，周围未见水肿征象。

【最后诊断】

脉络膜囊肿

【病理与影像的对比】

病理: 脉络膜裂是人体胚胎发育过程中第一脑动脉隔裂，携软脑膜伸入侧脑室下角参与脉络膜裂形成所形成的裂隙，其内有脉络膜前动脉、脉络膜后动脉及其分支走行，内含有少量脑脊液。裂隙位于海马回上下丘脑之间，内侧通于环池，外侧为侧脑室下角，前面是海马沟及杏仁体，后部与海马沟交通，此区域可称为脉络膜裂区。发生于脉络膜裂内的囊肿，简称脉络膜裂囊肿或脉络膜囊肿。脉络膜裂囊肿的形成目前尚不十分清楚，神经外胚层及血管软膜的残留可能为该囊肿形成的原因。脉络膜裂囊肿可以是神经上皮性囊肿，其内衬有上皮组织，可以同时具有或缺乏基底膜，也可以是蛛网膜囊肿。

影像: CT: 囊肿一般较小，病灶边缘清晰，水样低密度，增强后无强化。MRI: 囊肿的信号特点与其他部位蛛网膜囊肿一样，呈长T₁、长T₂信号，FLAIR序列成像上其信号衰减，呈低信号，与脑脊液信号相仿。MRI可更好地显示其形态上具有“见缝就钻”的特点：冠状位上，由于有下丘脑和海马回的上下隔，其内外侧有脉络膜裂的存在，故病灶多呈“双凸透镜”形。矢状位上，脉络膜裂与海马沟交通，类似斜卧的“人”字，所以脉络膜裂囊肿常沿脉络膜裂，海马沟成角，呈一箭头样改变。

【影像学之间的对比】

由于脉络膜裂囊肿发生部位具有特殊性，结合其囊肿的信号特点，影像学诊断并不难。CT由于常规扫描为横轴面，所以可能将脉络膜裂囊肿误认为脑叶病变；应用多层螺旋CT多平面重建(MPR)可以立体、多角度观察病灶，显示囊肿与脑室关系。MRI由于具有多方向扫描的优点，因此可进行准确的定位，结合病灶的特点，即无实质性组织成分，囊液呈均匀一致的长T₁、长T₂信号，囊液在各序列均与脑脊液信号相等，灶周无水肿或胶质增生等产生的异常信号，无对比剂强化等，可以作出定性诊断。
23. 左海绵窦神经鞘瘤
(neurilemoma of left cavernous sinus)

图 1.23.1 左海绵窦神经鞘瘤
1-3. CT 软组织窗平扫与重建 (1. 横断位; 2. 冠状位; 3. 矢状位); 4-6. 颅骨骨窗平扫与重建 (4. 横断位; 5. 冠状位; 6. 矢状位);
7-10. 颅脑 MRI 平扫 (7. T₁WI; 8. T₂WI; 9. 10. T₂WI); 11-13. 颅脑 MRI 平扫与增强多平面扫描 (11. 冠状位增强; 12. 矢状位增强;
13. 矢状位平扫)
【病史资料】

女，43岁，咀嚼无力，下颌倾斜3个月。体格检查：角膜反射迟钝。

【影像表现】

CT：平扫见左侧颌内窝有一大混合密度肿块，其内见多发钙化灶。颅中窝扩大，蝶鞍左侧缘及左岩尖颅管内见异常高密度影，增强扫描见肿块呈高密度。MRI：左侧颅内窝见一T₁WI呈稍低信号，T₂WI呈稍高信号占位病灶，其中内多个钙化灶，在T₁WI、T₂WI上呈低信号，病灶内下方可观察液性暗环，增强扫描见肿块轻度不均匀强化，肿瘤以宽基底与颅骨相贴，正常脑组织受压向左上移位。（图1.23.1）

【最后诊断】

左海棉窦神经鞘瘤

【病理与影像的对比】

病理：神经鞘瘤为起源于神经鞘膜施万细胞的肿瘤，又称雪旺细胞瘤。头颈部神经鞘瘤主要发生于内听神经，如听神经、面神经、舌下神经、脑干神经；其次可发生于面中部、舌部和周围神经，发生于交感神经的最为少见。肿瘤大体呈球形或椭圆形，单发，表面光滑，有完整包膜。肿瘤主要由两种成分构成，即细胞成分和疏松的黏液样成分，肿瘤较大时常有坏死、液化、出血、钙化等。

影像：CT：良性肿瘤呈圆形或椭圆形软组织肿块，边界清楚，密度均匀，平扫为低密度或等密度，增强扫描呈不均匀强化，恶性肿瘤发展较快，呈浸润性生长，内可见出血、坏死、液化、钙化，表现为混杂密度的肿块。瘤周水肿轻微或无水肿。MRI：瘤周的信号表现取决于瘤体的性质，出血、液化、坏死或钙化。通常MRI平扫瘤体T₁WI呈稍低信号，T₂WI呈稍高信号。周围可见低信号包膜影，增强扫描瘤体呈不均匀强化。

【影像学之间的对比】

CT、MRI诊断神经鞘瘤不难，但本病例属于神经鞘瘤的特殊类型，实属少见。CT在显示肿瘤钙化及周围骨结构细节方面较MRI有优势。MRI对神经鞘瘤的定性诊断比CT更有诊断价值。鞍旁神经鞘瘤信号特点为稍长T₁、长T₂信号，易出现囊变，增强扫描出现环形强化，对颈内动脉等结构仅仅为挤压而无包绕特点，MRI的血管流空效应平扫能够显示颈内动脉等结构。
24. 血管外皮瘤
（hemangiopericytoma）

图 1.24.1 血管外皮瘤
1-3. 头脑 CT 扫描（1.2. 软组织窗；3. 骨窗）；4-6. 头脑 MRI T1WI 扫描；7-9. 头脑 MRI T2WI 扫描；
10-12. 头脑 MRI 增强多平面扫描
【病史资料】

女，30岁，头痛，头晕半年余。

【影像表现】

CT：平扫骨窗示右侧颞骨及右乳突侵蚀性骨破坏改变，且有轻度的膨胀性改变，其边缘不甚清楚。右耳廓前方下方可见软组织肿块影。MRI：右侧颞部见长T₁、长T₂信号肿块，其内可见血管流空信号，以广基底与脑膜相交，病灶占位效应较轻，同侧侧脑室、环池受压变形；瘤周有水肿。增强扫描病灶呈明显环状强化。（图1.24.1）

【最后诊断】

血管外皮瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管外皮瘤是颅内少见的血管性肿瘤，起源于毛细血管具多分化潜能的Zimmerman细胞。肿瘤由丰富的正常内膜细胞覆盖的毛细血管所组成，在血管周围间隙中有许多肿瘤细胞环绕，呈实质性坚韧肿块，大体标本上很似血管母细胞型脑膜瘤。肿瘤好发于脑膜、脉络膜丛，偶尔也见于脑实质内。肿瘤可有或无包膜，可有脑出血、坏死、囊变区。镜下为正常毛细血管构成，血管周围有密集的圆形或不规则形肿瘤环绕，而瘤细胞外周环绕纤维束。

影像：CT：平扫表现为空洞外肿块，形状不规则，表面呈分叶状，以广基底和硬脑膜或颅骨内板相连。肿块呈等或高密度，部分病例密度不均，其中可见低密度影为囊变或坏死区。肿瘤内一般无钙化。肿瘤周围脑实质可有受压移位，瘤周水肿表现较轻。肿瘤较大时可引起邻近颅骨压性骨吸收或侵蚀性骨破坏改变，一般不引起骨质增生。增强扫描肿瘤强化明显，呈均匀或不均匀强化。MRI：平扫见肿瘤位于颅内脑外，T₁WI上肿瘤与脑皮质信号接近，T₂WI信号略高于脑皮质，部分病例信号强度不均，其中可见长T₁、长T₂信号区，为囊变及囊变区。肿瘤及其周围可见大量流空血管影，具有一定特征性。肿瘤邻近脑实质受压移位，没有或仅有轻度水肿表现。增强扫描肿瘤呈均匀或不均匀的明显强化。

【影像学之间的对比】

MRI在显示肿瘤的位置、范围、内部结构上均优于CT，还可显示肿瘤周围的流空血管影，诊断和鉴别价值均优于CT，是首选的影像学检查方法。但CT对显示肿瘤钙化价值较大，有助于和脑膜瘤鉴别，对肿瘤所致颅骨破坏等改变的显示优于MRI。
25. 原始神经外胚叶肿瘤
（primitive neuroectodermal tumors）

图 1.25.1 原始神经外胚叶肿瘤
1-3. 颅脑 CT 平扫; 4-6. 颅脑 MRI T1WI 平扫; 7-9. 颅脑 MRI T2WI 平扫; 10-12. 颅脑 MRI 增强扫描
【病史资料】

女，2岁，呕吐，嗜睡3天。体格检查：T：37.2℃，反应欠佳，听诊心律齐，未闻及杂音，胸腹（—）。

【影像表现】

CT：平扫表现为左侧颞顶叶及基底节区团块影，密度不均，呈囊实性混合密度，实质部分呈高密度影，其中有较高密度的斑点状钙化影，囊性部分呈低密度影，边缘不清；左侧脑室受压，变窄，中线结构右移。

MRI：表现为左侧颞顶叶及基底节区见一囊实性团块影，呈混杂信号，在T1WI上实质部分呈等信号影，并有小片状高信号影，在T2WI上实质部分呈稍高信号影，囊性部分呈高信号。增强扫描实质部分呈较明显强化。

侧脑室受压，变窄，中线结构右移。（图1.25.1）

【最后诊断】

原始神经外胚叶肿瘤

【病理与影像的对比】

病理：原始神经外胚叶肿瘤为神经嵴衍生的原始性肿瘤，由原始神经上皮组成，肿瘤细胞像胚胎中未分化的神经外胚层细胞，具有多方向分化能力，可发展为神经元性、胶质细胞性甚至间叶组织肿瘤。Rorke将PNETs分成五个亚型：①单纯的PNETs；②有胶质细胞分化的PNETs；③有室管膜分化的PNETs；④有神经元分化的PNETs；⑤有多种分化或双潜能分化的PNETs。PNETs的病理形态学特征为弥散的原始小细胞，形成Homer-Wright菊形团和明显的纤维组织分隔成小叶，菊形团大多是完整的，并有成胶质细胞或神经元分化，病变可随脑脊液通路播散。

影像：CT：肿瘤常较大，一般>6cm，肿瘤边界常较清楚，占位效应明显，但不伴或只伴有轻度水肿，病灶密度常不均匀，常见坏死、囊变及钙化。瘤块出血也常见，较新鲜的出血表现为高密度。增强扫描瘤灶呈不均匀强化，略呈环状或结节状钙化，如瘤灶播散，则可见脑室内或蛛网膜下腔结节状或块状增强病灶。

MRI：平扫T1WI肿瘤信号强度不均匀，坏死和囊变为低信号区，钙化和呈流空现象的肿瘤血管为无信号区，亚急性出血为高信号区，肿瘤的实质部分为等或低信号区，T2WI往往为信号不均匀的高信号区，常有代表钙化和含铁血黄素的低信号区。肿瘤较大者居多，占位效应明显，瘤周水肿可有或无，病灶边界多数不清楚，增强扫描肿瘤常呈不均匀性强化，若脑膜增强，提示为脑膜和蛛网膜下腔种植。

【影像学之间的对比】

CT显示钙化较MRI更为可靠。MRI显示出血优于CT，MRI有利于显示静脉窦受侵犯，而静脉窦受侵犯可进一步导致中枢神经系统之外的远处转移。MRS有助于PNETs的诊断与鉴别诊断。MRI灌注成像对PNETs的诊断也有一定帮助，PNETs在灌注成像表现为肿瘤区脑血容积增加，血管通透性增加。
26. 中央性神经细胞瘤
(central neurocytoma)

图 1.26.1 中央性神经细胞瘤
1-3. 颅脑 CT 平扫；4-6. 颅脑 MRI T,W1 平扫；7-9. 颅脑 MRI T,W1 平扫；10, 11. 颅脑 MRI T,W1 多平面成像(矢状位)
【病史资料】
男，26岁，头痛1年，加重2个月，出现剧烈呕吐1周。

【影像表现】
CT：平扫可见右侧脑室有一不规则肿块影，呈混杂密度，其内可见团块状钙化。中线左移。左侧脑室前角变大，右侧脑室后角明显增大。MRI：肿块表现为稍长，等T₁混杂信号，等长T₂信号影，T₁WI与T₂WI上肿块信号均略高。肿块周边可见血管流空信号。（图1.26.1）

【最后诊断】
中央性神经细胞瘤

【病理与影像的对比】
病理：中央性神经细胞瘤是由Hassouna在1982年首先提出的一种少见的多位于室间孔（Montre孔）区域侧脑室的肿瘤。1993年WHO在新的中枢神经系统肿瘤组织分类中，将中央性神经细胞瘤确定为独立的一种肿瘤，分级为高分化肿瘤（I级），是来源与神经上皮组织，归类于神经元和混合性神经元-神经胶质的肿瘤。典型病例病灶位于中脑上侧脑室和（或）第三脑室。位于侧脑室前部者最多，极少数可充满整个脑室。电镜超微结构显示肿瘤细胞具有轴突的突起，细胞浆内含致密核心小体，微管及突触与少枝胶质细胞瘤不同。免疫组织化学检查对此病诊断有意义。中央性神经细胞瘤多见于40岁以下的成人，男女无差异，临床表现主要为脑积水引起的颅内压增高症状。

影像：CT及MRI上肿瘤多表现为边界清楚的实质性肿块。CT平扫肿瘤通常表现为侧脑室内高密度或混杂密度影，其内可见囊性变，钙化亦常见，多为条状、圆形。增强扫描肿瘤呈轻度强化。MRI：T₁WI肿瘤呈等低混杂信号，边缘似有厚薄不均的包膜样结构，信号强度与脑白质相近，T₂WI肿瘤主要呈等高混杂信号，间杂以等信号或等高信号区，更高级信号区与脑脊液信号相近，提示肿瘤内液化坏死。钙化一般表现为低或等信号，肿瘤中心或边缘区可见流空的血管结构。增强后多呈轻中度强化。MRS可发现肿瘤的Gly和Cho明显升高，而NAA及Cr较低，PWI上肿瘤呈明显高灌注。

【影像学之间的对比】
CT在钙化的显示上明显优于MRI检查，而钙化的显示对诊断与鉴别诊断很有帮助。MRI可以更好地显示肿瘤的范围，与周围的关系，MRI的功能成像能够更好地判断肿瘤的性质，扩展程度，所以MRI在CNC的诊断上较CT更具价值，是诊断该病的主要影像方法。
27. 额叶畸胎瘤
（teratoma of frontal lobe）

图 1.27.1 额叶实部未成熟畸胎瘤
1-3. 颅脑 CT 扫描; 4-7. 颅脑 MRI T₁WI 扫描; 8-10. 颅脑 MRI T₂WI 扫描; 11-14. 颅脑 MRI 增强多平面扫描（11, 12. 横断位; 13. 矢状位; 14. 冠状位）
【病史资料】

男，36岁，头昏，头痛，伴恶心呕吐。

【影像表现】

CT：平扫显示，额叶前部低密度类圆形肿块越中线生长，边缘可见钙化。MRI：肿块表现为以短$T_1$、长$T_2$为主的混杂多种信号，矢状及冠状位扫描可见肿块呈分叶状，周围水肿不明显。（图 1.27.1）

【最后诊断】

额叶深部未成熟畸胎瘤

【病理与影像的对比】

病理：颅内畸胎瘤很少见，其发生机制目前认为是胚胎第3-5周的原始生殖细胞移行异常，导致在松果体区、鞍上、后颅窝等部位残留，残留的生殖细胞为一种多能细胞，可在多种因素作用下转化为畸胎瘤。按大体结构可分为囊性和实性，按生物学行为可分为良性和恶性，WHO 1990年中枢神经系统肿瘤分类中，按组织分化程度又可分为成熟型、未成熟型和畸胎瘤恶变型。囊性畸胎瘤又称皮样囊肿，来自外胚层和中胚层组织，大部为良性，常为单房，也可有双房或多房，多呈卵圆形，界限清楚，囊壁外层是少量纤维组织，含表皮及皮肤附属器如汗腺、皮脂腺、毛发等，偶见软骨或骨组织，囊内含有凡士林样脂性物质，呈淡黄色或灰黄色黏稠半流体状态，如有毛发；实质性畸胎瘤是一种实质性混合瘤，由畸胎瘤，起源于内、中、外胚层，由该三层衍生而成，肿瘤有完整包膜，略呈不规则形，多表现为骨、牙齿、脂肪和软组织同时存在的特征性改变，未成熟畸胎瘤极为罕见，多见于儿童和青年。肿瘤多发生于颅内中线结构周围，松果体区最多，其次为鞍区，斜坡、大脑半球、丘脑和底节，本例罕见位于额叶。

影像：CT：平扫良性畸胎瘤以囊性低密度为主，皮样囊肿均为类圆形囊性低密度影，边缘锐利，CT值低于脑脊液，但高于脂肪密度，囊壁均显示不清，增强扫描囊壁及囊内容物均无强化。恶性者则以实性及囊、实性混合密度肿块为主，部分内见钙化。中、低密度影代表脂肪组织，等密度代表肿瘤的软组织成分，高密度代表瘤内钙化及骨骼成分，成熟的畸胎瘤内含脂肪、骨质、软骨、牙齿等多种成分，增强扫描强化不明显。MRI：肿瘤呈混杂信号，可清楚显示脂肪和囊变结构等成分信号，肿瘤实质在$T_1WI$表现为等信号或低信号，$T_2WI$表现为等信号或高信号。

【影像学之间的对比】

CT扫描对显示肿瘤内含各种成分之间的不同密度差异较敏感，较MRI显示钙化、骨化成分及脂肪、囊变结构更直观，一般多能定性诊断。MRI在矢状位上，常可很好地显示肿瘤与脑室及脑干的关系。有室管膜扩散时，MRI增强扫描比CT显示更清楚，尤其是恶性肿瘤可明显强化的转移灶沿着脑脊液通路种植转移，呈“镶嵌状”高信号。两者结合术前诊断准确率高，能准确定位、定性，对临床拟定正确的手术方案提供可靠的依据。
28. 肾脏体挫伤
（contusion of callus）
【病史资料】

男，18 岁，车祸后 2 小时，患者轻度昏迷，呼吸脉搏无异常。

【影像表现】

CT：平扫仅见左侧四叠体池小片状高密度影，左顶部头皮软组织肿胀。MRI：脑实质与脑室间影不规则长 T₁，长 T₂ 异常信号影，水样像呈片状高信号，头皮软组织肿胀，四叠体池左侧见小片状短 T₁，等 T₂ 异常信号，压缩像呈低信号。（图 1.28.1）

【最后诊断】

脇 salts 体部挫伤，左侧四叠体池急性出血

【病理与影像的对比】

病理：脑挫伤包括脑组织深及表面皮质出血及静脉炎和脑水肿及脑肿胀。如有脑，软脑膜和血管的断裂则为脑裂伤。两者同时发生，为脑挫裂伤。挫伤的部位可以是着力部位，也可以是对冲部位，脑实质挫伤就是属于对冲部位挫伤。脑实质外伤性改变以出血性损伤多见，且见于弥漫性轴索损伤（diffuse axonal injury，DAI），而脑实质非出血性损伤少见。脑挫伤是闭合性颅脑损伤的常见类型，累及大脑半球深部白质联合结构较少见。当外力作用于颅脑，脑组织在脑内作减速、加速或旋转运动时，受自反应力而大脑镰的脇 salts 体运动被其阻挡挤压，从而产生出血、挫伤、水肿。由于大脑镰前部连接于筛板软骨，相对固定，因而脇 salts 体前部损伤多见。

影像：CT 检查脇 salts 体区常无明显密度异常。MRI 则表现 T₁ 等或略低信号，T₂ 高信号改变，其相应病理变化为轴索断裂、水肿及坏死，致 T₁ 与 T₂ 延时不同程度地延长，于 MRI 上呈现 T₁ 低信号和 T₂ 高信号；水肿、血肿等病理变化较轻时，T₁ WI 上病灶与正常脑组织等信号，T₂ WI 上为高信号。脑实质出血少，外伤后中晚期损伤区显示液化坏死，周围胶质细胞增生形成瘢痕及软化灶囊腔，在 MRI 上表现为 T₁ 明显低信号，T₂ 高信号，信号强度近似脑脊液。与脇 salts 体挫伤并存的其他部位的挫伤和出血，在 MRI 上也可以得到很好的显示。

【影像学之间的对比】

CT 检查对非出血性挫伤的改变显示不敏感。MRI 是脇 salts 体非出血性挫伤最佳的影像学检查手段，明显优于 CT，不但对较小和轻微的挫伤敏感，而且能够多方位的显示病变。对于较危重与制动不佳的患者，可选用扫描时间较短的 FSE T₁WI 与 FSE T₂WI。在常规 T₂WI 上位于脇 salts 体部的挫伤有可能与其两侧的侧脑室体部脑脊液的高信号相混淆，可采用 FLAIR 序列抑制脑脊液，此时病灶呈高信号。
29. 左颞顶枕叶脑炎
（encephalitis of left temporal lobe parietal lobe and occipital lobe）

图 1.29.1 左颞顶枕叶脑炎
1-3. 颅脑 CT 平扫成像；4-7. 颅脑 MRI T1 平扫；8-11. 颅脑 MRI T2 平扫；12-15. 颅脑 MRI T1 水抑制序列
【病史资料】

男，13岁，发热，伴头痛，呕吐。体格检查：视乳头水肿。

【影像表现】

CT：平扫仅见左侧颞顶枕叶脑沟模糊变浅，余未见明显异常。MRI：扫描示左侧颞顶枕叶灰质及灰白交界处脑回肿胀、脑沟模糊消失，表现长T₁、长T₂信号改变，水抑制成像局部呈高信号改变，未见明显水肿及占位征象。（图1.29.1）

【最后诊断】

左颞顶枕叶脑炎

【病理与影像的对比】

病理：颅内感染是指细菌、病毒、寄生虫、立克次体、真菌等病原体引起脑、脑膜、室管膜的炎症性病变。细菌感染病变可见于任何部位，但以皮质、壳质交界区多见，幕上多见幕下，病变组织充血水肿，炎症细胞浸润，可发展为脓肿；病毒感染性脑炎急性期多见于脑干小脑亦可受累，灰质细胞变性、病变组织坏死呈低信号，神经细胞脱失，胶质细胞增生；结核感染主要是形成干酪样坏死，中心可见坏死等。

影像：病毒性脑炎早期CT扫描病灶区密度无明显改变或密度稍降低，尤其是病毒性脑炎炎症期可观察，缺乏特征性表现，CT增强可见轻度强化。化脓性脑炎，早期CT不敏感，晚期慢性脑炎于颅板内出现新月形低密度影，脑炎区呈低密度影，形成脓肿时CT易于发现。急性脑炎，早期CT无异常，第2-4天后，可见局限性低密度区位于颞叶内侧与脑岛，中晚期基底池增宽及钙化产生。因颅底骨质影响CT清晰度，易漏诊。MRI早期脑炎T₁WI呈等低信号影，T₂WI呈类似于脑脊液高信号影。病灶大时有轻度占位效应，病灶强化不明显，有的表现为斑片状、线样或脑回样强化。

【影像学之间的对比】

MRI能够清晰地显示脑炎、脑炎病灶。在以下几方面优于CT扫描：1.由于MRI是利用氢质子共振成像，脑炎、脑炎病灶区的脑细胞肿胀、组织液渗出，炎症水肿等早期变化在MRI的T₁显示高信号影，T₂高信号与T₁低信号影、形成鲜明对比；2.MRI不仅能显示病灶的形态变化，软组织分辨率也比CT高，图像层次更丰富；3.MRI无骨骼伪影干扰，一般无须增强，即能发现病灶；4.MRI可取得任意方位图像，多参数成像，对病变的早期定位和定性诊断比CT更准确，矢状位可观察脑干和部分颈髓。
30. 脑脓肿
（brain abscess）

图 1.30.1 左顶叶脓肿
1. 颅脑 CT 平扫; 2. 颅脑 CT 增强; 3. 颅脑 DWI 成像; 4. 颅脑 MRI T1WI 平扫; 5. 颅脑 MRI T1WI 平扫; 6. 颅脑 MRI 增强扫描

图 1.30.2 左岛叶脓肿
1, 2. 颅脑 CT 平扫; 3. 颅脑 MRI 增强; 4-6. 颅脑 MRI 增强扫描（4, 5. 冠状位; 6. 矢状位）
【病史资料】

病例 1: 男, 36 岁, 头痛 4 天。体格检查: 左侧头痛, 右手握力差。

病例 2: 男, 49 岁, 头痛 1 周, 渐加剧, 剧烈呕吐, 短暂性右侧肢体活动不便。

【影像表现】

病例 1(图 1.30.1): CT: 左顶叶可见片状低密度影, 可见环形, 周围水肿, 同侧侧脑室受压右移。增强扫描可见环形强化。MRI: 平扫 T1WI 上可见片状低信号区, 其内可见环状高信号, 周围明显水肿, T2WI 上可见片状高信号区, 其间有环形稍低信号与脓腔相隔, 增强扫描, 脓肿形成期脓肿壁的强化较有特征, 为厚度均匀一致的环形强化壁, 边缘光滑清楚, 内壁较完整。DWI 上脓腔内呈高信号。

病例 2(图 1.30.2): CT: 左颞叶区可见一类圆形环形稍高密度影, 其内为低密度, 境界尚清, 周边水肿明显。MRI: 增强可见病灶位于岛叶, 呈环形明显均匀强化, 病灶内部未见强化, 周边水肿带显示清楚。

【最后诊断】

病例 1: 左顶叶脑脓肿

病例 2: 左岛叶脓肿

【病理与影像的对比】

病理: 脑脓肿常因金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌侵入脑组织引起。急性脑炎期, 由于灰质血运丰富, 抵抗力强, 炎症局部在白质发展, 表现为白质区的水肿, 白细胞浸出, 点状出血 (小血管栓塞和破裂) 和小的软化灶; 亚急性期, 继续坏死液化区扩大而融合为脓腔, 多中心融合的脓腔内可有分隔。周围有不规则的炎性肉芽组织, 相邻区有胶质增生, 水肿开始减轻; 包膜形成期, 包膜形成与机体抵抗力和细菌毒力有关。包膜通常在 1-2 周初步形成, 4-8 周形成良好, 少数 6-12 个月包膜也尚未形成的。

影像: CT: ①急性脑炎期: 表现为边界不清的低密度区, 也可为不均匀的混杂密度区。增强一般无强化, 也可有斑点状强化, 有占位效应。②脓肿形成期: 平扫脓肿为等密度, 约 50% 的病例可显示脓腔, 所密度与脑组织相等或稍高, 其脓肿壁较完整或不完整。增强扫描, 脓肿变为低密度, 增强不均匀强化, 外缘模糊。③包膜形成期: 包膜显示完整, 光滑, 均匀, 软脑, 强化明显。MRI: 急性脑炎期及化脓期, 病灶 T1WI 呈呈不规则的稍低信号, T2WI 呈明显的高信号, 边缘不清。增强扫描病灶多无强化或轻度强化, 与一般脑炎无区别。脓肿形成期, T1WI 表现为边界清楚的低信号, T2WI 脓肿及水肿均为高信号, 其间有环形稍低信号与脓腔相隔。增强扫描, 脓肿形成期脓肿壁的强化较有特征, 为厚度均匀一致的环形强化壁, 可呈分房状强化, 半边缘光滑清楚, 内壁较完整。

【影像学的对比】

脑脓肿的诊断主要靠 CT 与 MRI, 急性脑炎期表现类似脑水肿, 诊断需结合临床。脓肿形成后, 可清楚显示脓腔、脓肿壁及周围水肿。增强扫描可见脓肿环形强化, CT 和 MRI 均能明确诊断, 但 MRI 多序列成像, 尤其是 DWI 等技术的应用, 为脑脓肿诊断和鉴别诊断提供更多的信息。
31. 结核性脑膜炎（合并颅内肉芽肿形成）
（tuberculous meningitis）

图 1.31.1  结核性脑膜炎（合并颅内肉芽肿形成）
1–4. 颅脑 CT 平扫；5–7. 颅脑 MRI T1WI 平扫；8–10. 颅脑 MRI T2WI 平扫；11–13. 颅脑 MRI 矢状位抑水序列
【病史资料】

男，44岁，午后低热2个月余，近10天出现头痛、呕吐、意识障碍，抽搐2次。实验室检查：脑脊液沉淀，薄膜试验（+），细胞数2014×10^6/L。肺部摄片示浸润性肺结核。

【影像表现】

CT：示脑室扩大，脑沟、脑池闭塞，脑干及其周围低密度小圆形影。MRI：显示脑沟、脑池狭窄，部分闭塞，右侧桥小脑角区、脑桥、脑叶和颈膨部见多个类圆形影，T₁WI呈低信号，T₂WI呈高信号，T₁WI尚可见右侧脑室基底池、鞍上池、四叠体池内大小不一的片状异常高信号，增强扫描呈环形强化。（图1.31.1）

【最后诊断】

结核性脑膜炎合并颅内肉芽肿形成

【病理与影像的对比】

病理：结核性脑膜炎的病理表现为脑膜弥漫充血、渗出，尤以脑底部病变为最明显，延髓、脑桥、脑室池、视神经交叉及大脑外侧裂等处蛛网膜下腔内积存较多的脓稠胶样渗出物。浓稠渗出物及水肿包绕挤脑神经可引起脑神经损害。炎症可波及脑干、脊髓及脊神经根。脑部血管周围有浆细胞及淋巴细胞浸润，早期主要表现为急性动脉炎。病程越长则血管内增殖性病变越明显，可见闭塞性动脉内膜炎，以及脑梗死或软化。脑膜炎症病变可累及脑皮质形成结核性脑膜脑炎，少数病例在脑实质内有结核瘤，有单发或多发结核瘤或肉芽肿，如病灶出现坏死也可以形成脓腔；由于脑膜炎症粘连，使脑蛛网膜粘连及其他表浅部的血管间及神经根周围间隙脑脊液回吸收功能障碍，可致交通性或非交通性脑积水。此外，炎症渗出物积聚于小脑延髓池或阻塞大脑导水管及第四脑室各孔，可致急性交通性脑积水，慢性病例可致慢性交通性脑积水，脑室扩大，挤压脑实质，而萎缩变薄。

影像：影像学表现取决于病变的部位，病程的长短。主要影像学表现是：脑积水。表现两侧脑室对称性轻-中度，呈等密度图。交通性或阻塞性脑积水，局灶性梗死，或基底节区内多见，这是供血动脉受结核菌侵袭包绕，动脉内膜炎所致。脑结核瘤或肉芽肿，结核性脑脓肿，较少见。CT平扫显示脑肿，呈单发或多发圆形或卵圆形低密度区，病灶周围水肿明显，增强扫描呈环状增强，壁可厚可薄；深部脑结核脓肿可侵入脑室引起结核性脑室炎。增强扫描可出现不同程度的软脑膜、蛛网膜增厚征象。

【影像学之间的对比】

结核性脑膜炎的影像学诊断MRI明显优于CT，它不会因颅骨而影响筛板膜的显示。MRI可显示轻微的不对称脑池，侧脑室失去正常的解剖轮廓。增强后病脑池强化程度优于CT，在显示脑积水和局灶性梗死及软化灶时亦优于CT，矢状位和横断位可清楚显示结核病变，范围以及中央导水管梗阻的部位。CT对钙化的显示优于MRI。
32. 结核性脑膜脑炎
(tubercular meningitis and cephalitis)

图 1.32.1 结核性脑膜脑炎
1.2. 颅脑 CT 平扫; 3,4. 颅脑 MRI 轴位增强扫描; 5,6. 颅脑 MRI 增强扫描 (5. 矢状位; 6. 冠状位)
【病史资料】

男，32岁，头痛剧烈，伴有癫痫多次发作，精神萎靡。脑脊液（CSF）检查：无色透明，薄膜（-），WBC 10×10⁶/L，N 65%，L 35%，糖 7.66mmol/L，蛋白 0.59g/L，氯化物 697.4mmol/L，涂片抗酸染色（-）。

【影像表现】

CT：右侧额顶叶可见一单片状低密度影，部分呈等密度影，邻近的脑组织脑沟变浅，中线未见移位。MRI：T₁WI 增强扫描可见右侧额顶叶病灶明显强化，呈结节状，邻近脑膜强化明显，结节病灶内部可见小片状低信号区无强化区，结节周边强化较明显，不规则，右侧脑沟变浅，侧脑室前角受压，脑中线稍偏移。（图 1.32.1）

【最后诊断】

结核性脑膜炎

【病理与影像的对比】

病理：结核性脑膜炎是由结核杆菌引起的脑、脊髓膜炎症，大多数是继发性的。主要病理变化是在软脑膜，但常伴有轻微不一的脑实质炎症。结核性脑膜炎主要侵犯脑膜及蛛网膜，形成肉芽肿及纤维增生，结核菌是由局限性结核性脑炎演变而来，其感染途径有两种，其一由脑脊液沿皮质静脉或小的穿动脉感染脑实质所致。瘤体大小自 2cm 至数厘米不等，中心为干酪样坏死，周围被以典型的结核性肉芽肿组织。有时可发生部分液化而演变成含有干酪坏死物质脓腔，但很少发生全部液化，所以结核性脑肿瘤常较硬化性脑肿瘤境界。

影像：CT：结核瘤发生于脑实质，瘤体常呈圆形，位于脑皮质交界区及脑室周围，表现为等、低、高密度结节状影，周边可见指状水肿影，病程长者可见点状钙化。增强扫描病灶可以明显强化，环形强化加中心强化或钙化称为靶样征，一般认为是结核性肉芽肿的典型表现。结核瘤的邻近脑膜往往有改变，增强扫描可见明显不规则条状强化。MRI：T₁WI 呈脑实质信号强度，周围有轻度高信号边缘。T₂WI 信号强度不一，新鲜的肉芽肿多呈高或稍高信号，陈旧的肉芽肿多呈等或低信号。结核瘤呈长 T₂ 高信号表现可能源于瘤体中心较多的液化坏死。增强扫描显示瘤体呈明显的结节状或环状强化，邻近脑膜的结核瘤常与结核性脑膜炎同时存在。

【影像学之间的对比】

CT 在显示结核瘤点状钙化优于 MRI，但 CT 需增强才能更好显示病灶，MRI 多参数成像有利于对瘤体内成分的变化进行分析，增强可以清晰了解脑膜强化的改变，有利于对病变进行定性诊断。
33. 弓形虫感染
(toxoplasma gondii infection)

图 1.33.1 脑弓形虫病
1-3. 颅脑 CT 平扫；4-6. 颅脑 MRI T, WI 平扫；7-9. 颅脑 MRI T, WI 平扫；10-12. 颅脑 MRI 增强扫描(10, 11. 横断位；12. 冠状位)
【病史资料】
女，13岁，癫痫发作半年，体格检查：右侧四肢肌力、肌张力减低，四肢病理反射引出。

【影像表现】
CT：示左侧顶叶大片状低密度影，形态不规则，边缘较清晰。MRA：示病灶呈不规则长 T₁、长 T₂ 异常信号影，增强后可见病灶内多发节状明显强化，相邻的脑膜亦可见明显强化改变。（图 1.33.1）

【最后诊断】
脑弓形虫病

【病理与影像的对比】
病理：弓形虫病是由刚地弓形虫引起的人畜共患病。人类的弓形虫病因其侵犯的部位不同而表现各异，有先天、后天之分。先天由母亲妊娠 4-6 个月时经胎盘感染，全身或中枢神经系统损害，以中枢神经系统损害为主，临床上症状较重。后天性由感染性动物直接传染，全身有轻重不等的中毒症状及内脏损害，临床症状较轻，多为隐性感染。人弓形虫病的重要传染源是动物。通过先天性和获得性两种途径传播给人，人感染后多呈隐性感染，在免疫功能低下的宿主，弓形虫可引起中枢神经系统损害和全身性播散感染。弓形虫侵犯人体组织器官后在组织细胞内迅速分裂增殖，引起细胞连接坏死，再侵犯临近细胞、如此反复，引起局部组织细胞坏死，形成坏死病灶和以单核细胞浸润为主的急性炎症反应。侵犯脑部表现为局灶性或弥漫性脑膜脑炎，伴有坏死和小神经胶质细胞结节增生。病理特征有组织细胞坏死、颗粒性肉芽肿。
影像：CT：先天性弓形虫感染新生儿及婴儿期脑可见脑发育不良，脑积水伴室管膜下线状钙化及脑实质斑片状钙化，侧脑室旁或灰质交界处为斑片状或大小不等低密度影，边缘欠清晰，增强结节状或边缘强化；后天性感染 CT 上组织细胞坏死表现为边缘欠清晰的低密度影；脑炎性肉芽肿，由于脑细胞坏死和胶质增生而呈低密度，增强可结节状强化。MRI：脑室周围白质与皮质区可见不规则长 T₁、长 T₂ 异常信号影，钙化点呈无信号影，可伴脑积水；增强后可见结节肉芽肿明显强化及脑膜强化改变。

【影像学之间的对比】
CT 检查仅能显示坏死灶的低密度影，缺乏特征性表现，但 CT 对钙化显示更清晰，对肉芽肿的诊断有一定的帮助，CT 增强扫描可见显示病灶的强化。MRI 不仅反映病灶的大小，更可反映水肿范围大小，并可从多方位观察病灶的大小、形态及脑膜强化的情况。
34. 脑囊虫病

(brain cysticercosis)

图 1.34.1 脑囊虫病
1,2. 颅脑 CT 平扫; 3,4. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 5,6. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 7,8. 颅脑 MRI 冠状位扫描
【病史资料】

男，61岁，头痛半年。

【影像表现】

CT：脑实质内可见散在数个圆形囊状结构，与脑骨质等密度，囊内常可见到点状的高密度影，附着在囊壁上，周围水肿不明显。MRI：两侧大脑皮质区有散在分布的小圆形或卵圆形小囊，在T₁WI上呈低信号，在T₂WI上呈高信号。壁内偏中心点状影为囊状头节，在T₁WI上呈等信号，在T₂WI上呈中低信号，周围水肿不明显。（图1.34.1）

【最后诊断】

脑囊虫病

【病理与影像的对比】

病理：囊虫病是最常见的累及脑组织的寄生虫病之一。人体是猪囊虫或钩虫的中间宿主，同时也是终宿主。作为中间宿主，囊虫寄生在脑膜（蛛网膜下腔）或脑实质内。按病变部位分脑膜型、脑实质型和混合型。按病程分为活动期、退变期及非活动期。病理上脑囊虫的囊尾蚴囊肿常为圆形或卵圆形，内膜上有一小白色的囊虫节结突起。当虫体死亡或液化时，囊腔内为暗褐色混浊液体，内含大量蛋白质，当虫体液化被吸收后囊腔变小，囊壁增厚，囊虫死后常发生钙化。

影像：CT：脑膜型：主要表现为蛛网膜下腔局部显著扩大，囊肿阻塞脑脊液通路，产生交通性脑积水。脑室型：主要表现为梗阻性脑积水。脑实质型：多位于皮质内，呈圆形囊状结构，直径从几毫米到2-3cm不等，与脑骨质等密度，囊内常可见到点状的高密度头节，附着在囊壁上，代表囊尾蚴颈部螺旋体的钙化。当囊尾蚴存活时，周围脑组织几乎没有反应，无水肿，也无强化。囊尾蚴死亡，囊壁通透性增加，当具有抗原性的囊内异型蛋白渗入囊周脑组织，引起炎性反应，表现为环状或结节状强化和周围水肿。常发生钙化，位于灰质或白质交界，囊壁和囊内容都可钙化。典型表现为圆形、椭圆形或环形，直径几毫米或1-2cm不等。

MRI：脑膜型：发生粘连或交通性脑积水的表现。脑室型：可见阻塞性脑积水。脑实质型：大部分病例表现为双侧大脑皮质区有多个散在分布的大小不等的圆形或卵圆形囊，长T₁、长T₂信号，壁内偏中心小点状影为囊状头节，短T₁、短T₂信号，周围水肿不明显。在FLAIR上脑脊液为低信号，而变性囊液为相对高信号。增强扫描，囊壁多呈环状强化，少数不强化，头节多呈点状强化。部分病例表现为对称性长T₁、长T₂信号，增强扫描多无强化或非规则增强灶。部分表现为血管性脑梗死型，多位于基底节区，长T₁、长T₂信号，增强扫描，呈脑回状强化。部分病例表现为钙化，在T₁WI及T₂WI上均呈低信号，周围无水肿。

【影像学之间的对比】

CT是脑囊虫病诊断的重要手段，MR软组织对比分辨率，有利于微小病变的检出和囊虫头节的显示，对病变大小、范围、数目及部位的显示优于CT，但对钙化不敏感，不如CT。
35. 真菌感染
(fungal infection)

图 1.35.1 右枕叶真菌感染
1. 两年前颅脑 MRI T,WI 平扫; 2. 两年前颅脑 MRI T,WI 平扫; 3. 两年前颅脑 MRI 轴位增强扫描; 4. 两年前颅脑 MRI 矢状位增强扫描; 5-7. 颅脑 CT 平扫; 8. 颅脑 MRI 弥散加权像; 9. 1 个月前颅脑 MRI T,WI 平扫; 10. 1 个月前颅脑 MRI T,WI 平扫; 11. 1 个月前颅脑 MRI 轴位增强扫描; 12. 1 个月前颅脑 MRI 矢状位增强扫描; 13. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 14. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 15. 颅脑 MRI 轴位增强扫描; 16. 颅脑 MRI 矢状位增强扫描
【病史资料】

男，79岁，农民，既往有高血压、糖尿病20年。2年前突发头痛，行MRI与实验室检查，考虑为感染性病变，未治疗。1个月前外出旅游后头痛加剧。

【影像表现】

CT：右枕叶内可见一片状不规则低密度影，其内可见类圆形更低密度影，边界清楚，亦可见条状高密度钙化影。邻近的脑沟、脑裂变浅，侧脑室受压，中线结构略向健侧偏移；MRI：右枕叶见大小不一长 T₁，长 T₂ 信号不规则病灶，伴类圆形长 T₁，长 T₂ 信号灶。信号强度不均，其周围明显水肿，右侧脑室受压变窄移位；MRI 增强示：病灶内可见多发环状增强影，大小不一。随病情进展，多个类圆形小病灶融合成一大病灶，其内壁可见环状强化。与两年前MRI相比，病灶明显扩大。（图1.35.1）

【最后诊断】

右枕叶真菌感染

【病理与影像的对比】

病理：真菌侵入中枢神经系统，最常见的人侵方式是从呼吸道吸入，形成肺部病灶，再由肺经血行扩散。另外可由内脏或皮肤黏膜的原发损害，经血流播散所致，也可由鼻咽、眼部及骨等邻近组织器官的病变直接蔓延进入中枢神经系统。由于长期应用广谱抗生素、免疫抑制剂、激素及抗癌药物，真菌感染呈上升趋势。在机体抵抗力低下时，真菌进入颅内可致颅内感染，主要表现有肉芽肿、脓肿及出血性梗死。由于真菌种类繁多，不同菌种有相似的病理改变并出现相同的临床表现；而同一菌种因病变性质及部位的差异致临床表现差别甚大，造成诊断困难。

影像：CT：40% 患者可无明显异常征象，其异常表现类似于结核性脑膜炎。早期非增强检查可见脑底池及外侧裂密度增厚，为渗出物占据所致；增强检查有渗出物的部位明显强化。与结核性脑膜炎略不同之处为基底池受累倾向于一侧及不对称性。并发脑血管受累可见脑梗死表现。晚期因脑膜粘连，可出现交通性或梗阻性脑积水表现，脑室普遍性或局限性扩大。MRI：可表现为脑梗死、脑炎，脓肿、出血性脑血栓等改变，呈长 T₁，长 T₂ 异常信号。增强扫描可见脑回状或不完全环状强化。

【影像学之间的对比】

不典型的脑炎可考虑真菌感染可能，并与结核性脑膜炎、脑脓肿，颅内肿瘤相鉴别。MRI 显示颅内真菌感染的病理改变较 CT 更为可靠。
36. 放射性脑病
（radiation encephalopathy）

图 1.36.1 鼻咽癌放疗后脑病
1-3. 颅脑 CT 平扫；4-6. 颅脑 MRI T₁WI 平扫；7-9. 颅脑 MRI T₂WI 平扫；10-12. 颅脑 MRI 增强扫描（10,11. 轴位；12. 冠状位）

图 1.36.2 放射性脑坏死
1. 术前颅脑 MRI T₁WI 平扫；2. 术前颅脑 MRI T₂WI 平扫；3. 术前颅脑 MRI 轴位增强；4-6. 术后 CT 平扫；7-9. 术后颅脑 MRI 增强扫描（7. 轴位；8. 矢状位；9. 冠状位）
【病史资料】

病例 1: 男，52 岁，鼻咽癌放疗 2 次后，感头痛。
病例 2: 男，39 岁，左额叶星形胶质瘤术后 3 年，行第三次放疗后出现头痛，呕吐。

【影像表现】

病例 1(图 13.6.1): CT: 左额叶大片状低密度影，侧脑室受压变小，中线结构略移位；MRI: 左额叶脑沟消失，左额叶见少许长 T1、T2 信号影，增强扫描见左、右额叶病灶呈条状明显强化。
病例 2(图 13.6.2): 3 年前 MRI: 左额叶有一块呈片状低密度影，呈混杂信号影，增强后可见明显不均匀强化，周围水肿明显。3 年后 CT: 左额叶见不规则大片状低密度影，其内可见点状高密度，外侧裂及侧脑室呈受压改变。MRI 增强：可见病灶区呈不规则齿状强化。

【最后诊断】

病例 1: 鼻咽癌放疗后脑病
病例 2: 放射性脑坏死

【病理与影像的对比】

病理: 放射性脑病是一种由于放射治疗所导致的脑组织放射性反应综合征，是放射治疗的严重并发症之一，多见于鼻咽癌、垂体瘤放疗后。根据放疗后症状出现的时间将其分为三期: ①急性期: 多发生在放疗后数天到两周内，主要表现为放疗期间短暂的症状，但很快恢复。②早期迟发性反应期: 多发生于放疗后数周到 3 个月内，多数表现短暂，预后良好。急性期及早期迟发型反应期的病理机制是: 血管内皮肿胀，血管壁增厚，血管通透性增加使细胞间间隙流体增多。早期毛细血管扩张是迟发型放射性损伤发生的重要原因，毛细血管扩张可造成微循环障碍，静脉回流减少，微循环压力的增高进一步使微动脉扩张。③晚期迟发性反应期: 多发生于放疗后数月到数年后，为进行性，不可逆性甚至致命性的，为放射照射后的主要并发症。晚期迟发型反应期的病理机制是: 局限性放射性液化坏死，弥漫的脑白质脱髓鞘、大动脉辐射损伤、含铁血黄素沉积以及脑萎缩萎缩。液化坏死区周围的血管内皮细胞肿胀、血管扩张、血管壁增厚和反应性星形细胞增生。根据累及的范围，此期又可分为两种类型：局限性放射性坏死和弥漫性脑白质损伤，两者可分别或同时存在。

影像: 放射性脑病的影像学表现主要为脑水肿、脱髓鞘改变、坏死性脑白质病、脑萎缩及钙化等。出现时间的早晚及严重程度，可分为短暂性反应及持久性反应。病变主要累及额、顶、颞叶白质、脑干及小脑。CT 呈边缘清楚之低密度区，MRI 主要表现为信号异常，T1WI 低信号为主，T2WI 为高信号。最典型的是在第三脑室基底节等层面，内囊、外囊及额顶叶白质呈长条状低密度或异常信号伸向前方，向后在邻近侧脑室三角区汇合成掌状、整个病灶呈掌指状。病灶一般不增强，亦可呈团状、斑片状、脑回状、环状及不规则斑点状密度密集堆的增强。脑干病灶多以脑桥为中心，向中脑延髓延伸。发生病变的部位基本与照射野一致。

【影像学之间的对比】

目前放射性脑病的诊断主要依靠临床症状以及常规 CT 和 MRI 检查。与 CT 比较，MRI 的检出率明显高，MRI 的功能性成像能早于常规 MRI 发现病变。当 MRI 出现脑白质水肿、脱髓鞘表现的时候往往处于晚期阶段，治疗效果较差。
37. 脑梗死
（cerebral infarction）

图 1.37.1 左侧基底节区脑梗死
1-4. 颅脑 CT 平扫与 MRI，T2WI 平扫（1, 2. 颅脑 CT 平扫；3, 4. 颅脑 MRI，T2WI 平扫）；5-8. 颅脑 MRI，T2WI 平扫与 DWI 成像（5, 6. 颅脑 MRI，T2WI 平扫；7, 8. 颅脑 DWI 成像）

图 1.37.2 分水岭区脑梗死
1, 2. 颅脑 CT 平扫；3, 4. 颅脑 MRI，T2WI 平扫；5, 6. 颅脑 MRI，T2WI 平扫；7. 颅脑 MRI，T1WI 轴位增强；8. 颅脑 MRI，T2WI 冠状位增强
【病史资料】

病例 1: 女,52 岁,突发头晕,右侧肢体乏力。
病例 2: 女,70 岁,半月前突然右侧肢体无力。体格检查: 右侧肢体肌力 0 级,鼻唇沟变浅,口角歪斜,讲话不清。

【影像表现】

病例 1(图 1.37.1): CT 发病 8 小时平扫未见明确病灶,但仔细观察可发现左侧豆状核轮廓不清。MRI: T WI 显示左侧豆状核区域低信号; T WI 呈高信号, DWI 表现左侧基底节区高信号,提示脑组织细胞内水分增加。
病例 2(图 1.37.2): CT 左侧颞枕顶交界处可见一大片状低密度影,左侧侧脑室后角受压变形变小。MRI: 病灶 T WI 呈低信号影, T WI 呈等高信号影,增强扫描病灶可见脑回样强化。

【最后诊断】

病例 1: 左侧基底节区脑梗死
病例 2: 分水岭区脑梗死

【病理与影像的对比】

病理: 脑梗死以动脉闭塞最为多见,病理上分为缺血性脑梗死、出血性脑梗死、腔隙性脑梗死, 其中分水岭区脑梗死是由于大脑前、中、后动脉终末分支稀少导致各支动脉未梢边缘区梗死。梗死后, 其相应供血区内的脑组织随着时间的推移而发生一系列病理变化, 在早期, 因缺血缺氧, 脑细胞内液增多, 导致早期脑水肿, 通常在闭塞 12 小时后病灶形成高密度。梗死后 2-5 天, 脑水肿达到高峰。随着时间的延长, 缺血病变组织逐渐软化, 神经细胞及神经纤维消失, 巨噬细胞浸润。但这种病理改变并不是在整个缺血区内同时出现, 而是呈斑片状, 有的发生较早一些, 有的相对滞后。所以, 在病变组织完全发生软化前, 病变区内还存在所谓的“相对非损害区”。2 周后, 脑水肿逐渐减轻, 胶质细胞增生和肉芽组织形成。最后, 坏死组织完全被吞噬、移除, 1-2 个月后, 形成囊腔。

影像: CT: 脑梗死在 24 小时内, CT 检查可无阳性所见, 或仅显示模糊的略低密度区。部分病例可于早期显示“动脉致密征”(较动脉某一段, 由于栓塞或血栓形成而密度增高); 24 小时后, 梗死区内可见散在的等密度灶, 为梗死区脑实质的相对非损害区, 或因脑动脉闭塞后, 局部细小动脉有一定程度的侧支循环建立所致。分水岭区域的梗死则多呈带状分布。脑梗死 2 天到 2 周内, 可出现不同程度的脑水肿表现, 梗死后 2-3 周, 梗死灶内出现斑片状或小节状等密度或稍高密度灶, 这主要是由于梗死区内吞噬细胞的浸润, 大量毛细血管增生所致。影像学称之为 “模糊效应”。梗死后 4 周, 梗死区域内密度明显降低, 为软化灶或囊腔改变。梗死后 1-2 个月后, 由于脑组织的大量丢失以及纤维组织形成, 可出现局限性或普遍性脑萎缩。梗死后 2-3 月, 多数病例 CT 增强扫描可见多灶性强化。MRI: 闭塞后 1-2 小时, 即可有 MHI 的阳性所见, 6 小时均有阳性征象, T WI 为低信号, T WI 为高信号影。

【影像学之间的对比】

CT 对于早期脑梗死诊断有一定局限性, 但 CT 对于 24 小时后的脑梗死诊断较敏感。MRI 对于早期脑梗死具有明显的优势, DWI 反映水分子的弥散运动, 可从分子水平对细胞毒性及血管源性梗死进行早期脑梗死诊断。但如需除外脑出血时, 可先应用 CT 检查。
38. 脑静脉窦血栓
(cerebral venous sinus thrombosis)

图 1.38.1 右侧乙状窦血栓
1. 头脑 CT 轴位增强；2. 头脑 CT 矢状位增强；3, 4. 头脑 MRI T2WI 平扫；5, 6. 头脑 MRI T1WI 平扫；7, 8. 头脑 MRV 成像

图 1.38.2 颈内静脉窦血栓
1. 头脑 CT 平扫；2. 头脑 MRI T1WI 平扫；3. 头脑 MRI 水抑制成像；4. 头脑 MRI 水抑制成像；
   5~7. 头脑 MRI 增强扫描（5. 轴位；6, 7. 矢状位）；8~10. DSA
【病史资料】
病例 1：女，37 岁，剖宫产产后头昏，头昏半个月。
病例 2：男，18 岁，既往有肾病综合征，突发头痛，呕吐 2 天。体格检查：神清，颈部轻抵抗，四肢活动可，右侧巴宾斯基征阳性。

【影像表现】
病例 1（图 13.8.1）：CT：增强扫描示右侧横窦及部分乙状窦扩张，大脑深静脉扩张，上矢状窦见充盈缺损征象。右侧颈深静脉亦可见充盈缺损征象。MRI：示右侧横窦、乙状窦，上矢状窦均可见短 T₁、长 T₂ 异常信号影。脑实质内未见异常信号影，脑室系统未见明显异常。MRV（图 13.8.1：7，8）：示右侧横窦，部分乙状窦结构，上矢状窦结构显示欠清晰，边缘欠规则。
病例 2（图 13.8.2）：CT：示上矢状窦，右侧横窦，乙状窦和直窦见异常条状均匀高密度影。脑内未见明显异常密度区。MRI 扫描显示上矢状窦右侧横窦、乙状窦和直窦有异常信号，T₁WI、T₂WI 均呈等信号，较均匀。增强扫描显示等信号病灶无明显强化，其周边有强化的条状流血信号和小片状高信号。T₂WI 水抑制成像示左侧顶叶皮层下局限性高信号影。DSC：右侧颈内动脉造影显示循环时间延长，静脉晚期显示部分左侧横窦、乙状窦，上矢状窦，右侧横窦、乙状窦，上矢状窦不显影。

【最后诊断】
病例 1：右侧乙状窦血栓
病例 2：颅内静脉窦血栓

【病理与影像的对比】
病理：颅内静脉窦阻塞性疾病绝大多数是由于血栓或瘤栓形成所致，可导致脑部静脉回流障碍，继而引起脑水肿，颅内压增高等一系列病理生理改变。临床常为急性或亚急性起病，表现为头痛、呕吐等颅内高压症状，伴或不伴有脑局灶性神经功能缺损。根据病变性质，脑静脉窦血栓可分为炎症型和非炎症型两类。炎症型中海绵窦和横窦是最常受累的部位。而非炎症型中上矢状窦最容易受累。横窦乙状窦血栓形成多继发于化脓性乳突炎或中耳炎。
影像：CT 和 CTA 示静脉窦内异常高密度病灶或脑静脉窦内高密度灶即条索征，增强后上矢状窦见一空的三角形影即“空”征。CT 改变还包括脑水肿，出血及梗死和脑室系统改变的影像。MRI 表现为静脉窦流空效应的无信号影消失，静脉窦的血栓在急性期 T₁WI 可变为高信号，T₂WI 上呈明显低信号；亚急性期在所有序列上呈高信号。邻近区脑梗死在 T₁WI 上呈低信号，在 T₂WI 上呈高信号。上矢状窦血栓形成合并脑梗死多为对称性，位于上矢状窦两旁。血管造影能显示静脉窦和静脉部分或完全阻塞，引流区皮质静脉螺旋状扩张，还可显示静脉反流现象。

【影像学之间的对比】
急性期 CT 平扫可见静脉窦内的高密度影，亚急性期、慢性期呈等密度或低密度则容易漏诊。MRI 在诊断静脉窦不同形式的血栓敏感性、特异性均高，尤其是 MRV 可直观地显示大脑静脉系统完整立体结构，对诊断静脉窦血栓的形成有独到的优势。
39. 脑出血
(cerebral hemorrhage)

图 1.39.1 超急性期脑出血
1. 颅脑 CT 平扫; 3. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 4. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 5-8. 颅脑 DWI 增强

图 1.39.2 高血压急性脑出血
1.2. 颅脑 CT 平扫; 3. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 4. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 5-7. 颅脑 MRI 矢状位 T,WI 平扫

图 1.39.3 经临床治疗右侧额叶病变吸收改为亚急性期血肿
1-3. 颅脑 CT 平扫; 4. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 5. 颅脑 MRI T,WI 平扫; 6. 颅脑 MRI 轴位增强; 7. 颅脑 MRI 冠状位增强; 8. 颅脑 MRI 矢状位增强
【病史资料】

病例1: 女，59岁，有高血压病史，突发头痛伴左侧肢体活动障碍3小时。
病例2: 男，78岁，突发头痛，伴恶心、呕吐2小时。
病例3: 男，53岁，间断性头痛，加重半个月，伴左侧肢体活动障碍。

【影像表现】

病例1(图1.39.1): CT: 右侧基底节区可见条片状低密度影，周边可见少许水肿带。MRI: 病灶T₁WI呈等稍低信号，T₂WI呈等稍高信号改变。弥散加权像可见病灶高低信号混杂。
病例2(图1.39.2): CT: 平扫左侧额叶可见一低密度影，病灶前部密度更高。MRI: T₁WI及T₂WI病灶混杂信号影，病灶周围显示轻度水肿改变。
病例3(图1.39.3): CT: 平扫显示右侧颞叶大片低密度影，有占位效应；MRI: T₁WI上表现为高信号，T₂WI则表现为右侧颞叶范围略小的团状高信号影，无强化。

【最后诊断】

病例1: 超急性期脑出血
病例2: 高血压脑出血
病例3: 经临床治疗右侧颞叶病灶吸收，为亚急性期血肿

【病理与影像的对比】

病理: 颅内出血常见于高血压病，称为高血压性脑出血，是指高血压伴发的小动脉病变，在血压骤升时小动脉破裂出血，是脑内出血的最常见原因。高血压所致脑小动脉的微动脉瘤及玻璃样变，是脑血管破裂出血的病理基础。出血部位最常见于基底节和视丘，其次为脑干、小脑、豆状核及脑实质，根据MRI对病变的分期，其病理改变为: ①超急性期(0-6小时): 血肿主要由红细胞内的含氧血红蛋白组成。②急性期(7小时~3天以内): 氧合血红蛋白向脱氧血红蛋白转变。③亚急性早期(3~5天): 脱氧血红蛋白转变为正铁血红蛋白，红细胞未破裂。④亚急性中期(5~10天): 血肿周边部为正铁血红蛋白，但中心部仍为脱氧血红蛋白，红细胞破裂。⑤亚急性晚期(10~30天): 血肿从周边至中心脱氧血红蛋白全部变成正铁血红蛋白。⑥慢性期(一个月到数年以后): 血肿周边的巨噬细胞内充满了大量含铁血黄素。

影像: CT: 新鲜血肿CT表现为脑内密度均匀一致的高密度灶。这是因为血红蛋白对X线吸收高于脑实质。随着时间的推移，血肿密度从外围向中心逐渐减低，最后吸收或形成脑软化灶。增强扫描血肿早期无强化，在数天后可强化，强化的病理基础是血肿屏障破坏及有丰富毛细血管的肉芽组织形成。MRI: ①超急性期: 血肿信号，T₁WI呈低信号，T₂WI呈稍高信号。②急性期: 主要表现为T₁WI等或稍低信号，T₂WI低信号。③亚急性早期: T₁WI从周边到中央逐渐出现高信号，T₂WI仍为低信号。④亚急性中期: T₁WI呈高信号，T₂WI从周边至中央逐渐出现高信号。⑤亚急性晚期: T₁WI和T₂WI均为高信号，但在T₁WI上血肿周边出现低信号环。⑥慢性期: T₁WI呈低信号，T₂WI高信号。周边的含铁血黄素在T₁WI为低信号，T₂WI为等或稍高信号。

【影像学之间的对比】

CT显示超急性期脑出血明显较MRI要直观得多，可明确显示血肿发生的部位、大小、形态，与周围脑组织的关系，血肿是否破入脑室系统或蛛网膜下腔等。对于亚急性期和慢性期脑出血，MRI 比 CT 更有优势。
40. 脑动静脉畸形
（cerebral arterio-venous malformations）

图 1.40.1 脑动静脉畸形
1-3, 5-7, 10, 11 灰度 CT 扫描；4, 6, 8, 9, 11 灰度 MRI T1WI 扫描；10 灰度 MRI T2WI 扫描；11 灰度 MRA 成像
【病史资料】

男，21岁，头痛半年。

【影像表现】

CT：右颞叶见片状高密度影，周围有低密度影，右侧脑室轻度闭塞。MRI：右颞叶病灶，在T₁WI呈高信号，T₂WI亦呈高信号，其周边呈环形影，在T₁WI、T₂WI上均呈低信号。（图1.40.1）

【最后诊断】

脑动静脉畸形

【病理与影像的对比】

病理：脑动静脉畸形（AVM）是一种先天性脑血管发育异常，由供血动脉、畸形血管团和引流静脉三者组成；可发生于颅内任何部位，但常见于大脑中动脉分布区的皮质层，输入动脉和输出静脉一般各一支，也可多支，输出静脉大多数汇入上矢状窦或深部的大脑大静脉，少数汇入横窦或岩上窦。AVM大小差异较大，小的仅数毫米，大的可累及整个脑叶、一侧或双侧大脑半球。病变中畸形血管粗细不等，呈团块状，其中有的血管极度扩张，扭曲，管壁变薄，有的血管较细小，有时可见动脉与静脉直接相通。血管壁内有些血管壁仅有一层内皮细胞，容易破裂出血。血管内夹杂的和其相邻的脑组织，常有神经元变性和神经胶质细胞增生，而继发脑萎缩。有些部位还可以有脑水肿、梗死，钙化和出血。

影像：CT：70%的病例可以发现，但不如血管造影清楚。平扫显示为混杂密度区，形态不规则，可成团块状、条状或点状，边缘不清。高密度提示为钙化或新近出血。胶质增生，含铁血红素沉着，血管内较新鲜的血栓可为等密度。低密度为退变的脑组织或陈旧性出血灶。增强扫描可见点、条状血管强化影，亦可显示粗大引流血管。AVM可以有脑萎缩改变，偶然也可有轻度占位效应，或两者皆无。动静脉畸形出血，位置表浅，形态不规则。出血也可进入蛛网膜下腔。出血后畸形血管被血肿淹没或压迫，强化效果不佳，但有的病例，也可强化显影。MRI：扩张迂曲的静脉在T₁WI、T₁WI均呈低信号，为流空效应所致，少数因血流缓慢T₁WI可为条状低信号，T₂WI高信号；TOF法MRA由于对静脉的饱和，畸形静脉不能显示，PC法可显示畸形静脉和引流静脉。增强扫描，畸形静脉内及引流静脉均显示强化，而且多支细小扩张的静脉呈放射状汇入一条或两条引流静脉，呈“海蛇头”样表现。

【影像学之间的对比】

CT检查对AVM合并出血十分敏感，是AVM的首选检查方法及筛选方法。MRI对AVM具有较高的敏感性和特异性，结合MRA检查对AVM确诊有重要意义。MSCTA、MRA及DSA均能较满意显示病灶的全貌，供血动脉及引流静脉，DSA优于CT、MRA，仍是诊断AVM的“金标准”，DSA产生并发症的风险较大，费用较高，操作复杂，而MSCTA、MRA简便，对患者和医务人员辐射剂量较大，并不适宜作为首选或重复使用的检查方法。对于疑难病例仅作一种影像联合检查，可以提高诊断准确率，并对临床治疗提供更为详细的信息。
41. 颅内海绵状血管瘤
(cavernous angioma)

图 1.41.1 颅内海绵状血管瘤 (1)
1. 颅脑 CT 扫描；2. 颅脑 MRI T₁WI 扫描；3. 颅脑 MRI T₂WI 扫描；4. 颅脑 MRI T₁WI 增强扫描；5~7. 颅脑 MRI 增强扫描
（5. 轴位；6. 冠状位；7. 矢状位）

图 1.41.2 颅内海绵状血管瘤 (2)
1, 2. 颅脑 CT 扫描；3. 颅脑 MRI T₁WI 扫描；4. 颅脑 MRI T₂WI 扫描；5. 颅脑 MRI T₁WI 冠状位增强；6. 颅脑 MRI T₁WI 矢状位增强
【病史资料】
病例 1：女，36 岁，反复头痛。
病例 2：男，43 岁，反复头痛，复视，视物重影数月。

【影像表现】
病例 1（图 4.1.1）：CT 平扫示左侧额叶外侧裂池处结节状高密度影，结节大部为钙化，周围无水肿，邻近结构无受压移位。MRI：T₁WI 表现左侧额叶外侧裂池部与皮质呈同等信号结节，边缘见小片状高信号影.T₁WI 呈高信号，周围显示低信号环，T₂WI 呈低信号影。T₁WI 增强显示结节明显强化。
病例 2（图 4.1.2）：CT 平扫显示额前窝底不规则高密度团块影，并见斑片状钙化。MRI：T₁WI 表现额前窝底等信号团块，T₂WI 呈高信号，其内夹杂斑片状低 T₁、T₂ 信号影，周围显示低信号环。冠状、矢状位 T₁WI 增强图像显示肿块明显强化。

【最后诊断】
颅内海绵状血管瘤

【病理与影像的对比】
病理：颅内海绵状血管瘤为颅内脑血管畸形，其发生率占颅内脑血管畸形的 7%，可分脑内型与脑外型。脑内型多见，常见于大脑半球皮层下区，脑外型以颅底部位多见，若有出血，临床上可无任何症状与体征。海绵状血管瘤内部是由丛状薄膜的血管窦样结构组成，其间有神经纤维分隔，窦间没有正常的脑组织，瘤壁缺乏弹力层及肌肉组织。血管窦样腔可以从数毫米到数厘米不等，但形成的血管口径很细，亦缺乏弹力层及平滑肌，易于发生玻璃样变、纤维样变、出血、血栓形成及钙化。
影像：CT 平扫图像显示肿瘤多呈略高密度，边界大多清楚，瘤巢内可见“颗粒”征，即在略高密度背景内含有数量不一的颗粒状高密度和低密度影，前者为钙化，后者为血栓所致，颇具一些特征性。如合并出血，平扫表现为均匀高密度，瘤巢周围清楚显示低密度水肿带，“瘤周水肿征”提示瘤内有新鲜出血，具有一定诊断价值。瘤巢大小不一，偶尔见脑室、脑池及中线结构受压移位等占位效应表现，“无占位效应征” 也是海绵状血管瘤的一个重要特征。增强后 CT 扫描，瘤巢明显强化，边界也显示清楚。MRI：平扫 T₁WI 上瘤巢多数呈等或低混杂信号，好似“冻豆腐”样表现。如有瘤巢内新鲜出血，因血液中含有游离稀释的正铁血红蛋白，在所有序列上呈均匀高信号。在 T₂WI 上，瘤巢呈圆形、类圆形或不规则形高信号，系由许多大小不等的点状高低信号混杂而成，即“桑葚”样表现，瘤巢周围低信号环较 T₁WI 显示得更加清楚。增强后扫描，T₁WI 上瘤巢呈明显强化的表现。

【影像学之间的对比】
CT 平扫易于发现海绵状血管瘤的钙化灶，多可作出提示性诊断；增强扫描海绵状血管瘤瘤巢明显强化，但应注意在注射 30-50 秒扫描，必要时延时扫描。MRI 诊断颅内海绵状血管瘤优于 CT，MRI 比 CT 可更清晰地显示不同时期出血成分的信号变化，一般认为典型的颅内海绵状血管瘤在 MRI 上表现为低信号环围绕的网格状或桑葚状混杂信号团具有特征性。DSA 一般无异常发现，有时在延时相上可见轻度染色。
42. 颈内动脉海绵窦瘘
(carotid cavernous fistula)

图 4.2.1 右侧颈内动脉海绵窦瘘
1~4. 颈脑 CT 增强扫描; 5~7. 颈脑 CT 重建; 8~10. 颈脑 CTA; 11,12. 颈脑 MRT;W1 平扫; 13,14. 颈脑 MRT; W1 脂肪抑制序列; 15~17. 颈脑 MRA 成像
【病史资料】

女，28岁，外伤后一个月出现搏动性突眼，伴球结膜充血水肿，视力减退。体格检查：眼底静脉怒张，可闻及血管杂音。

【影像表现】

CT：平扫可见右侧眼球明显向外突出，增强扫描：海绵窦、眼静脉提早显影，动脉期即出现强化，海绵窦内可见异常血管团与眼静脉相通，后处理图像上更加清晰地显示病灶的情况。MRI：平扫见右侧眼球突出，眼上静脉迂曲扩张，轴面像见增强扩张的眼上静脉呈从前内向眶上裂走行的血管流空影，患侧海绵窦扩大，并可见之以迂曲成团的血管流空影。（图1.42.1）

【最后诊断】

右侧颈内动脉海绵窦瘘

【病理与影像的分析】

病理：颈内动脉在海绵窦内呈“S”形走行，并发出分支。颈内动脉及其分支破裂后，动脉血便直接流入海绵窦，使窦内压力增高，其相应属静脉、引流静脉及吻合支静脉发生不同程度的继发扩张及其引流静脉扩张，眼外肌肥厚、突眼、脑组织水肿、出血、脑萎缩则是引流静脉压力增高及“输血”引起的继发改变。

影像：CT：①海绵窦扩大；患侧海绵窦扩大，动脉期颈内动脉与海绵窦同时显影，呈圆形或卵圆形，边缘清晰，均匀强化，也可见一侧海绵窦扩大。②属支静脉扩张：动脉期显示患侧眼上静脉明显扩张迂曲，可伴有内毗静脉及面静脉扩张迂曲及对侧眼上静脉扩张。③眼球突出：眼球有不同程度突起。④其他表现：如骨折、眼球壁模糊、增厚、脑挫伤、出血等。MRI：①眼球突出：在轴位图像上具有不同程度眼球突出。②眼上静脉迂曲扩张：有不同程度眼上静脉扩张，轴面像见增粗扩张的眼上静脉呈从前内向眶上裂走行的血管流空影。冠状位表现为上直肌下方圆形无信号影。③海绵窦扩大：显示患侧海绵窦扩大，其内见迂曲成团的血管流空影。有时为双侧海绵窦扩大。④眼外肌肥厚及颅内并发症：有2个月以上病史者可见不同程度患侧眼外肌肥厚及不同程度缺血性脑萎缩，另外异常引流可致同侧顶叶脑水肿及脑出血。

【影像学之间的对比】

多排CT血管造影是一种准确、无创的方法，并可为临床治疗提供重要的参考依据。超声可动态观察眼静脉与脉搏同周期的搏动，这是动脉血液流至静脉的直接证据，还可了解其供血状态，但缺乏直观性及整体性。MRI不宜用于血管内金属物栓塞治疗后复查。DSA可较好地显示颈动脉海绵窦窦的位置和大小，但也有创检查，且只能显示对比剂充盈的血管腔。
43. 脑动脉瘤
(cerebral artery aneurysm)

图 43.1 基底动脉动脉瘤
1. CT 平扫; 2. 3. CT 增强; 4. CTA 重建; 5. 颅脑 MRI T, WI 平扫; 6. 颅脑 MRI T, WI 平扫; 7. 颅脑 MRI 梯度增强; 8. 颅脑 MRI 矢状位增强

图 43.2 大脑前动脉瘤
1. 颅脑 CT 平扫; 2. 颅脑 MRI T, WI 冠状位平扫; 3. 颅脑 MRI T, WI 矢状位平扫; 4-6. 颅脑 MRI T, WI 平扫; 4. 冠位; 5. 冠位; 6. 冠位; 7-9. 颅脑 MRA 成像
【病史资料】
病例 1：男，33 岁，反复头痛，动眼神经麻痹症状（眼前下垂、复视和斜视等）。
病例 2：男，50 岁，癫痫，头痛半年。

【影像表现】
病例 1（图 1.43.1）：CT：平扫提示鞍上池类圆形稍高密度影，边缘清楚，增强扫描病灶显著均匀强化，CTA 显示基底动脉动脉瘤。MRI：显示该病变有流空现象，病灶内部信号不均匀。动脉瘤内流空区有一些非流空影像，提示动脉瘤内血栓形成。
病例 2（图 1.43.2）：CT：表现为颅内小圆形稍高密度影，边缘清楚。MRI：表现为 T₁WI 及 T₂WI 上图像为低信号，MRA 上动脉瘤显示为与大脑前动脉动脉瘤动脉相连的囊状物。

【最后诊断】
病例 1：基底动脉动脉瘤
病例 2：大脑前动脉瘤

【病理与影像的对比】
病理：颅内动脉瘤是源于颅内动脉的局限性异常扩张。好发于 Willis 动脉环。动脉瘤可因病因分为先天性、损伤性、感染性和动脉硬化性等；按大小可分三类：小于 1.0cm 者为一般动脉瘤，1.0~2.5cm 者为大动脉瘤；超过 2.5cm 者为巨大动脉瘤。根据形态可分：囊状动脉瘤、囊状动脉瘤、假性动脉瘤、梭形动脉瘤、壁间动脉瘤（即夹层动脉瘤）。动脉瘤破裂出血，血液进入蛛网膜下腔，常引起蛛网膜粘连，引起脑脊液循环障碍，继发交通性脑积水。
影像：CT 平扫对小的血栓形成的小动脉瘤不易显示，需作增强扫描。采用小量造影剂（1ml/kg）作快速静脉注射后立即作脑底部 2~3 个层面（每层间隔 5mm）的扫描有助于发现直径在 5mm 以上的动脉瘤。CT 对于有部分血栓形成的大动脉瘤，及动脉瘤壁上有钙化斑块者显示较易，可见略大于脑组织的圆形或椭圆形团块呈不均等的密度，有或无断续不齐的壳状钙化。其中心部分为低密度，代表该动脉瘤腔。增强后原有的高密度影仍然不变，但中心的低密度区增强明显，表现为不同密度的同心圆状征象，称为“靶标”征。CT 扫描对显示同时存在的脑内血肿、脑梗死、脑水肿及脑积水很有帮助。MRI 检查可显示颅内各部位的动脉瘤与周围重要结构关系，可明确动脉瘤大小，瘤周脑组织情况和动脉瘤内血栓很有优势。在动脉瘤中由于血流动速度快，表现为流空现象，即 T₁WI 和 T₂WI 上低信号或无信号病灶。MRA 可以直接显示动脉瘤。血管造影：常规和数字减影血管造影仍然是诊断颅内动脉瘤最准确的方法，可清晰显示动脉瘤部位、大小、数量、形状。血管造影一般应包括所有部位的颅内血管。造影应在出血后立刻进行，否则，出血 2~3 天后即发生血管痉挛，持续时间 1 周，此时造影，容易出现假阳性。

【影像学的对比】
CT 可见动脉瘤破裂后的出血部位和范围、脑积水和脑水肿的程度。CT（包括 SCT、EBCT）和 MRA 能够对动脉瘤提供准确的定位、定性诊断，反映动脉瘤的全貌。尤其适用于较大动脉瘤和动脉瘤内已经形成血栓者。但完全形成血栓的动脉瘤则 MRA 不能显示。MRA 能显示动脉瘤的全部和周围组织的关系，安全且无副作用，可随访观察，对临床治疗和血管内治疗具有诊断价值。DSA 能够清晰显示血管与动脉瘤的关系，对小动脉瘤的诊断更具优越性。当动脉瘤内有血栓或血栓动脉瘤出现严重血管痉挛时，容易发生动脉瘤的漏诊。CT、MRA 和 DSA 在诊断该病时不能互相取代，联合使用可以提高动脉瘤及其合并疾病的诊出率及治愈率。
44. 烟雾病
（moyamoya disease）

图 1.44.1 烟雾病合并出血
1-4. 颅脑 CT 平扫；5-8. 颅脑 CT 增强扫描；9-12. 颅脑 MRI T1WI 平扫与增强（9,10. 平扫；11,12. 增强）；13-16. 颅脑 MRI T1WI 平扫；17-20. 颅脑 MRI 增强扫描（17,18. 冠状位；19,20. 矢状位）；21-24. 颅脑 DSA
【病史资料】

女，35岁，突然神志不清伴左侧偏瘫。既往有短暂晕倒病史。

【影像表现】

CT：平扫显示右侧颞叶大片状低密度区，中间有片状高密度影；增强扫描右侧颞叶大片状低密度区及中间高密度无强化。MRI：T₂WI 上表现大片状长 T₂ 信号，其范围与 CT 一致，T₁WI 上表现低信号，较 CT 上 T₂WI 范围小，MR 增强信号更为明显。DSA：右侧大脑中动脉多条分支狭窄或闭塞，大脑前动脉闭塞，脑底见“烟雾状细小血管网”。（图 1.44.1）

【最后诊断】

烟雾病合并出血

【病理与影像的对比】

病理：该病病因不明，1955 年由日本清水、竹内两位学者首先报道。可分为儿童型及成人型，儿童型主要表现为反复的缺血发作，而成人型的首发症状为是缺血，也可以为出血。其主要病理变化为血管内膜弹力纤维变性、增厚和内弹力层弯曲、断裂和缺如。本病早期为颈内动脉末梢狭窄，开始为单侧，逐渐累及双侧，随着病变进展逐渐向远端发展累及大脑前动脉及大脑后动脉。因颅底小血管代偿性增生，硬脑膜血管扩张，如烟状，而软脑膜、基底动脉、大脑后动脉未受累时也代偿性扩张，形成广泛的侧支循环。当侧支循环不能完全代偿时，出现短暂脑缺血发作或脑梗死，常反复发作，故梗死灶，软化灶，局灶性脑萎缩混合存在。在脑梗死的儿童和成人患者中，其梗死部位多位于基底节或脑白质深部，这可能是由于该区无脑皮质动脉分支，仅由脑皮质动脉供血，是脑内血管分布最少的部位，侧支循环功能较弱，因而易出现梗死灶。如有微动脉瘤形成并破裂或侧支循环血管菲薄破裂，则致脑内出血和（或）蛛网膜下腔出血。

影像：烟雾病的头颅 CT 平扫无特异性，主要为脑出血、脑缺血、脑萎缩的改变。有报道采用高清晰度的螺旋 CT 增强扫描，发现显著烟雾状血管形成，基底池层面见不同程度的边缘模糊、不规则斑片、点状血管强化影，无烟雾血管或形成较少者则无此征象。烟雾病的诊断，因其无创，MRI 可以更好地显示脑内病变，如梗死、软化、血肿等。而 MRA 对大血管的评价与脑血管造影结果有很好的相关性。脑血管造影能够很好地显示血管病变，也可显示颈总动脉起始部及动脉硬化病变部位。对血管病变范围、病变程度及烟雾血管的显示优于 MRA，目前仍是烟雾病诊断的“金标准”。DSA 造影影像特征为：①多侧或多单侧颈内动脉末梢狭窄，闭塞伴或不伴基底动脉闭塞；②颅底异常血管网形成；③广泛的侧支循环形成，即 Willis 环后及颅内、外动脉侧支循环开放；④脑血管病时间延长，静脉及静脉窦呈影延迟。

【影像学之间的对比】

DSA 即诊断此病的“金标准”。其优点是可以清楚地显示双侧颈内动脉各段不同程度的狭窄和闭塞，而且可以见到椎-基底动脉系统的代偿扩张；清楚地显示脑底密室、不规则的烟雾状血管网的形成。MRA 检查血管狭窄程度，MRA 对早期或较轻、不典型异常血管网的显示存在漏诊的可能。多层螺旋 CT 的 CTA 在血管狭窄的判断方面优于 MRA，但 CTA 对于脑底侧支血管的显示不如 MRA，更不如 DSA。CT 常规扫描能明确作出急性出血的诊断。
45. 脑膜脑膨出
(encephalomeningocele)

图 1.45.1 脑膜脑膨出
1-3. 颅脑 CT 扫描；4-6. 颅脑 CT 冠状位重建；7-9. 颅脑 MRI T1WI 扫描；10-12. 颅脑 MRI T2WI 扫描（10, 11. 轴位；12. 冠状位）
【病史资料】

男，11岁，鼻腔内感觉异物数年，逐渐增大，触之肿块微波动感，柔软，表明光滑。

【影像表现】

CT：示右侧前方组筛窦、鼻腔可见一边缘清晰的囊袋状水样密度影，冠状位扫描前窦底可见局限性骨质缺损区并见软组织密度影自颅内突向囊内。鼻中隔向左侧受压推移改变。右侧上颌窦内侧壁增厚受压向右侧移位。右侧上颌窦腔内体变形缩小，腔内密度增高；MRI：表现为鼻腔内病灶呈明显长T₁、长T₂信号，并见与脑实质相同的软组织信号自颅内突向鼻腔。冠状位呈囊袋状。右侧上颌窦内呈长T₁、长T₂信号，窦腔缩小。（图1.45.1）

【最后诊断】

脑膜脑膨出

【病理与影像的对比】

病理：脑膜脑膨出的膨出囊内含有脑组织、软膜和蛛网膜，有时还含有部分扩张的脑室，脑组织受压变薄。膨出包块呈圆形或椭圆形，皮肤覆盖，偶见皮肤缺损而脑组织外露，通常好发于中线部位，少数偏于一侧。颅顶各部均可发生，但以枕部为多。发生于颅底者可自鼻根、鼻腔、鼻咽部或眼眶等部位膨出，以鼻根部多见。鼻部脑膜脑膨出是指脑膜及脑组织经过鼻额部或颅底未发育完全或钙化不全的骨质缺损处膨出至颅外而构成的先天性畸形。临床上有有颅骨型和颅底型型型。颅骨型脑膜脑膨出从颅骨质缺损薄弱处膨出，骨质缺损多位于筛骨前壁之前的骨孔；颅底型膨出位于筛骨前壁之后。

影像：鼻部脑膜脑膨出CT平扫表现为在颅骨前可见中等密度的软组织肿块影，常向下突入鼻腔或筛窦小房内。颅孔有时可见扩大，颅骨质吸收；骨质缺损部位多呈类圆形，边缘光整，呈压迫吸收改变，可伴有硬化边。MRI表现为脑组织自颅内通过缺损处突入鼻腔内，并见脑脊液的长T₁、长T₂影，脑膜信号呈短T₁、短T₂影。

【影像学之间的对比】

CT扫描可明确显示骨质缺损的部位、颅骨的大小和形态，软组织肿块的大小、范围及颅内交通的情况。尤其其对骨质结构边缘的情况能直观地显示。MRI在分辨脑膜、脑组织及脑脊液方面优于CT，多方位的成像可显示病变颅内交通的情况。CT和MRI均可很好显示此病，需行冠状位扫描。MRI在区分脑部的脑组织与脑脊液方面要优于CT检查。
46. 颅内蛛网膜囊肿
（intracranial arachnoid cyst, IAC）

图 146.1 颅内蛛网膜囊肿
1-3. 颅脑 CT 扫描；4-6. 颅脑 MRI T,WI 扫描；7-9. 颅脑 MRI T,WI 扫描；10-12. 颅脑 MRI T,WI 水抑制成像
【病史资料】

男，17岁，头痛3个月余。体格检查：神清，语言无障碍。

【影像表现】

CT：平扫示左颅中窝可见类圆形水样密度与左颞顶交界区的不规则方形水样密度影相连，边缘清楚，邻近脑组织受压，周围无水肿，中线轻度移位。MRI：病灶呈均匀长T₁，长T₂信号改变，周围脑实质受压移位，T₂水抑制后病灶呈低信号。（图1.46.1）

【最后诊断】

颅内蛛网膜囊肿

【病理与影像的对比】

病理：蛛网膜囊肿是指脑脊液被包围在蛛网膜所形成的囊袋结构内而形成的囊肿。其病因可分为两大类：一类为原发性蛛网膜囊肿，是由于外胚层神经环系统先天发育异常，或胚胎发育期间室管膜或脉络丛组织异常位于蛛网膜下腔，阻塞脑脊液循环而形成囊肿；另一类为继发性蛛网膜囊肿，是由于外伤、炎症、脑手术引起蛛网膜粘连在蛛网膜下腔形成囊肿。发生机制可能有如下几方面的因素：①囊肿的分泌作用；②囊肿与蛛网膜下腔之间的活瓣作用；③脑脊液与血管搏动的长期作用；④囊肿无规则性。病理学上将蛛网膜囊肿分为：①真性蛛网膜囊肿，蛛网膜两层间分离形成囊肿；②囊肿内囊肿，囊肿内充满脑脊液而构成囊肿，与蛛网膜下腔不相通；③假性蛛网膜囊肿，囊肿由蛛网膜和软脑膜组成，囊肿与蛛网膜下腔有一狭窄的通道，脑脊液可以互相流动。颅内蛛网膜囊肿大多数位于外侧裂池，其次是后颅窝，中颅窝或大脑外，病灶形态不一，大多呈不规则四边形，其次为扁形、类圆形等。

影像：对于颅内蛛网膜囊肿的CT诊断可依据发生的部位、形态、密度呈均匀低密度病灶，CT值与脑脊液相似，增强和强化较特征的CT表现作出诊断。CT扫描显示边缘光滑、轮廓清晰、无钙化、位于脑外侧脑脊液密度的囊性病变，其CT值为5~8HU，周围无水肿，增强扫描无强化。CT检查脑组织轻度受压，但一般无中线移位。一些特殊部位如鞍上、四叠体PCF中线的病灶压迫室间孔或导水管时可致脑室扩大，脑积水改变。MRI检查蛛网膜囊肿的特点为T₁WI呈低信号，T₂WI呈高信号，与脑脊液信号相同。T₂抑水像囊肿为低信号表现证实其内为脑脊液。

【影像学对比】

与CT相比，MRI 为三维图像，且无颅骨伪像干扰，对中线部位、PCF及跨越两个颅窝的病变，以及了解病变与脑实质、脑池的关系，MRI 检查优于 CT，可以获得 CT检查不能得到的信息。但了解病变对颅骨的压迫等，CT优于 MRI。
47. 脑灰质异位
(gray matter heterotopia)

图 1.47.1 脑灰质异位并脑裂畸形
1-3. 颅脑 CT 扫描; 4-6. 颅脑 MRI T₁,WI 扫描; 7-9. 颅脑 MRI T₂,WI 扫描; 10-12. 颅脑 MRI T₁,WI 矢状位扫描
【病史资料】
男，15岁，有轻度智力障碍表现。

【影像表现】
CT：平扫示右顶叶见走行较直的脑沟状低密度影，相应的颅骨下方见不规则的水样密度灶，同侧脑室增宽。
MRI：平扫示右顶叶见脑沟较宽较直，沟两侧为较粗大的脑回。（图 1.47.1）

【最后诊断】
脑灰质异位并脑裂畸形

【病理与影像的对比】
病理：在胚胎发育过程中，一些有害因素如 X线、中毒、缺血缺氧等均可导致神经元异常位置出现障碍。如果增殖的神经母细胞未能及时准确地移行至脑皮质表面而聚集在脑的异常部位，如深部白质皮质或室管膜下等即形成脑灰质异位症，是一种少见的先天畸形，也是顽固性癫痫的原因之一。典型的灰质带位于脑室周围，可居室外膜上并突入侧脑室；大的灶性灰质异位，位于半卵圆中心，多伴有占位效应，若病灶较大可有占位。灰质异位分三型：结节型；异位的灰质呈结节状分布于侧脑室旁，部分可突向脑室；板层型；异位灰质不规则分布于白质内；带状型：呈带状分布于白质内或皮层下，呈双层皮质样改变。
影像：CT：异位的灰质位于半卵圆中心或脑室旁白质区，呈相对高密度，与正常脑皮质密度相似；增强扫描示病灶与正常脑皮质的强化一致；病灶周围无水肿；可伴有小囊状、小脑发育不全等。MRI：脑白质中出现灰质信号，与皮质连接处不连续，即 T，加权呈略低信号，T，加权呈略高信号。大的灰质异位具占位效应，压迫脑室变形，应与分化较好的胶质瘤相鉴别，常合并脑裂畸形或其他畸形，行增强扫描后无异常强化。

【影像学之间的对比】
MRI 为检查本病的最佳影像学方法，对该病的诊断有确诊价值，多平面、多序列成像显示灰质异位团块与脑白质间形成较明显的对比，不仅能够直观地显示异位团块的形态、大小、毗邻，同时还可显示合并的其他改变如脑裂畸形、脑膜体发育不良等，而 CT 平扫及病灶增强扫描无异常显现，均不如 MRI 所见直观。
48. Chiari畸形并脑积水及脊髓空洞形成
(Chiari malformation with syringomyelia and hydrocephalus)

图 48.1 为 Chiari畸形并脑积水及脊髓空洞形成
1. 2. 颅脑 CT 扫描; 3. 4. 脑 MRI T1WI 扫描; 5. 6. 脑 MRI T2WI 扫描
【病史资料】

男,33岁,双上肢进行性麻木数年,头痛,头昏半年。

【影像表现】

CT: 平扫显示脑室系统扩大,小脑蚓部见一节节状等密度块影突入第四脑室。MRI: 平扫显示小脑扁桃体明显向下疝人椎管,其下缘达椎体底部平面,颈髓内见空洞形成。(图1.48.1)

【最后诊断】

Chiari畸形并脑积水及脊髓空洞形成

【病理与影像的对比】

病理: Chiari畸形即小脑扁桃体延髓联合畸形,为小脑先天发育异常,扁桃体过长,变形,由后颅窝经枕大孔伸入椎管上段;延髓及四脑室也可向下延伸;常伴有脑积水和脊髓横裂。可分为四型: Chiari I型: 小脑扁桃体变形移位,向下疝入枕大孔,进入颈椎管上部(小脑扁桃体低于枕大孔5mm可确诊),常伴延髓脊髓空洞症,脑积水和颅颅交界性畸形。Chiari II型: 此型常见,多见于女性婴幼儿和新生儿,复杂畸形影响到延髓,颅骨硬膜和脊髓。与 I 型相比, II 型几乎总是伴有某种神经管闭合不全、脑积水和脊髓空洞症等。Chiari III型: 伴发有低颅压或高颅压脑膨出,非常罕见。Chiari IV型: 严重的小脑发育不全,非常罕见,而且不能作为一个独立的病存在,表现包括小脑缺失或发育不全;脑干细小及后颅窝大部被脑脊液所占。

影像: Chiari畸形分3型, I 型: 小脑扁桃体变形向下移位,向下疝出枕大孔进入颈椎管上部,其长度超过5mm者,通常不伴有其他脑畸形。延髓位置正常或轻度下移,但与上段颈髓重叠。第四脑室正常或轻度变窄,但仍保持正常状态。常伴蛛网膜下腔增宽,常伴脑脊液空洞。MRI可可清楚地显示脊髓空洞,以 T1加权像显示最为清晰,矢状位及表现为髓内长段脊髓影,前臂位则似“戒指状”。脊髓空洞可从颈髓起始部位至腰骶部。常伴有颈髓交界性畸形,伴有有延髓脊膜膨出。其他征象有枕大池变小或闭塞;枕大孔增大及桥前池明显变小或闭塞;枕大孔前后径增大(正常枕大孔前后径最大值为37mm)。II型: 最常见,为复杂畸形,小脑扁桃体和延髓向下移入颈椎管内,可达颈2.3椎体水平或更低;脑干和第四脑室也相应拉长,变形且呈低矮,枕大池及桥池闭塞,颈髓扭曲明显。Chiari II型几乎总是伴有幕上畸形,且畸形表现多样,且畸形表现复杂,颅骨发育不全,导致延髓小脑向下移位,延髓扭曲;脑室和脑池异常。灰质异常,腰骶部脊膜膨出,脑部延髓脊膜膨出,脊髓空洞,脊髓侧位常合并脂肪瘤等。III型: 为 Chiari I型伴有低颅压或高颅压脑膨出,十分罕见。

【影像学之间的对比】

X线: Chiari畸形常合并枕大孔区其他畸形,如颅底凹陷、寰枢半脱位等。X线检查有一定价值;螺旋CT扫描颅底三维成像可以从不同的角度立体地观察颅底骨结构。尤其对颅底融合的程度、寰枕关节的稳定性以及枕骨基台的发达情况及特征,显示 Chiari畸形尚有较大的局限。MRI对颅后窝的小脑、脑干及椎管内的脊髓显示清晰,能直观地显示脑干、小脑扁桃体、上段颈髓的形态及它们之间位置关系,是最有效的检查方法。
49. 结节性硬化
（tuberous sclerosis）

图 1.49.1 结节性硬化合并巨细胞星形细胞瘤
1. 颅脑 CT 扫描; 2,3. 颅脑 MRI T1WI 扫描; 4-6. 颅脑 MRI 增强扫描与面部皮脂腺瘤
（4. 轴位增强; 5. 冠状位增强; 6. 面部皮脂腺瘤）

图 1.49.2 结节性硬化
1. 颅脑 CT 扫描; 2. 双肾 CT 扫描; 3. 双肾 CT 增强; 4,5. 颅脑 MRI T1WI 扫描; 6. 面部皮脂腺瘤
【病史资料】

病例1：男，17岁，反复发作癫痫伴智力差。从小颜面皮脂腺瘤。

病例2：女，29岁，间歇性癫痫发作2年并智力低下，体检检查：两侧颊部对称性皮脂腺瘤。尿常规：红细胞(++++)。

【影像表现】

病例1（图1.49.1）CT：右侧脑室扩大，侧脑室见多个结节状钙化。脑室旁软组织肿块突入右侧脑室内。

MRI：平扫显示脑室旁及右侧脑室内软组织肿块；增强肿块明显强化，右侧脑室明显扩大。

病例2（图1.49.2）CT：两侧脑室管膜下多个小结节状钙化灶，右额叶皮层下见条状低密度灶。平扫显示双侧增大，较多的脂肪密度，增强扫描非脂肪部分显著强化。

MRI：平扫结节病灶呈短T₁、长T₂，异常信号。

【最后诊断】

病例1：结节性硬化合并巨细胞星形细胞瘤

病例2：结节性硬化

【病理与影像的对比】

病理：结节性硬化是常染色体显性遗传缺陷或基因突变引起的疾病，儿童多见。在许多器官中有错构瘤样生长，以皮肤、神经系统受累为主。病理特征主要为皮层结节，由多核巨细胞和内皮细胞组成。

影像：CT：①室管膜下有多发性小结节状钙化，也可为单发，不强化；②结节亦可不钙化，但有钙化者居多，颅内异常钙化率高达90%，一般出生后2年即呈典型钙化；③10%～15%的病例可演变为室管膜下巨细胞星形细胞瘤或其他胶质瘤。

MRI：①双侧大脑白质、皮层和室管膜下多发结节样异常信号影。T₁WI呈等或稍低信号，少部分呈较高信号，可能与钙化有关。T₂WI呈高信号，钙化的结节呈低信号；②脑白质内可见不规则分布的小片状T₁WI信号略高，T₂WI呈高信号，为髓鞘形成不良或胶质增生所致。

【影像学之间的对比】

CT发现结节的钙化具有很高的敏感性，可作为首选方法。皮质下结节一般不强化，CT很难发现。MRI对皮质及皮质下结节、脑白质异常、灰质异位的显示比CT更清楚。灰质异位有时表现为脑白质内细胞簇、T₂WI上表现为斑点状高信号，而在CT上则显示不佳。
50. Sturge-Weber 综合征
(Sturge-Weber syndrome)

图 1.50.1 Sturge-Weber 综合征
1,2. 颅内 CT 平扫; 3. 颅脑 MRI T1WI 平扫; 4. 颅脑 MRI T2WI 平扫; 5,6. 颅脑 MRI T1WI 矢状位平扫
【病史资料】

男，3岁。左手握物无力1年余。体格检查：心肺（-），巴氏征（-），颈软。

【影像表现】

CT：显示右侧颞顶叶脑萎缩性改变，有条索状高密度钙化影，沿脑回走向，右侧脑室扩张；MRI：示侧脑室旁脑白质有轻度脱髓鞘改变。(图1.50.1)

【最后诊断】

Sturge-Weber综合征

【病理与影像的对比】

病理：Sturge-Weber综合征是胚胎期血管神经发育异常所致的一种神经血管性病变，表现为同时累及一侧面部皮肤和颅内软脑膜的血管瘤。皮肤血管瘤沿皮神经分布区分布，常累及上眼睑和眶上区。约1/3的患者伴有眼睑静脉血管瘤，颅内软脑膜血管瘤多发生于同侧枕顶部，可延伸至额部及颞部。组织学上，面部皮肤变为毛细血管瘤。颅内病理改变主要为覆盖大脑皮层的软脑膜血管瘤，皮层钙化，内侧脑萎缩，病灶区脑实质胶质增生和脱髓鞘改变。软脑膜血管瘤由薄壁静脉型血管组成，通常局限于软脑膜。皮层钙化灶一般位于软脑膜血管瘤下方，但范围更大，并可延伸至下方的白质。皮层钙质的沉积，血管瘤破血继发的缺氧以及胶质增生等病理改变，常导致病变半球脑萎缩，其范围比软脑膜血管瘤和皮层钙化区广。受累区域脑实质多有进行性脱髓鞘改变。

影像：在CT和MRI上，皮层钙化呈脑回状，多发生于枕叶或顶枕叶，可延伸入颞叶和额叶，一般见于皮肤和软脑膜血管瘤的同侧，少数可出现于对侧。CT像上，钙化区呈高密度。MRI各序列上均呈低信号，以自旋回波T2WI上最明显。病变部位脑组织内有继发性出血、胶质增生和脱髓鞘改变，在MRI自旋回波序列(SE)长TR多回波像上则呈高信号。患侧脑萎缩表现为病变部位及附近脑室、脑沟增宽，脑室扩大，脑回细小，颅腔容积缩小，中线向患侧移位。与病变侧软脑膜血管瘤侧的侧脑室管壁常可发现异常改变，病变还常伴有室管膜下静脉、脑室周围静脉和蛛网膜下腔的扩张，甚至伴发静脉血管瘤。CT和MRI增强扫描，常可见到患侧脉络丛增大、强化，内有粗大扭曲的血管。室管膜下静脉和蛛网膜下腔的扩张在MRI上较易显示。在冠状位上，病变的侧脑室下静脉和其他脑深静脉信号流空，其断面呈圆形和条状，显示清晰。皮层钙化灶附近脑实质内可出现强化，多为缺血缺氧造成的脑组织坏死，或皮层周围静脉淤血所致。

【影像学之间的对比】

CT在显示骨质改变及钙化方面具有MRI不可比拟的优势，MRI显示蛛网膜、硬脑膜及脑沟裂方面较CT明显，MRA可以反映该病变的血管畸形改变。本病变根据面部特征性血管痣及智力低下、癫痫史等，一般常规行CT扫描即可明确诊断。MRI常规扫描，辅以MRA和磁敏感等技术的应用，可以使病变的显示更加清晰。
51. Von Hippel-Lindau syndrome
(Von Hippel-Lindau syndrome)

图 1.51.1 Von Hippel-Lindau 综合征（小脑血管母细胞瘤，左侧肾上腺嗜铬细胞瘤）
1. 颅脑 MRI T1WI 扫描；2. 颅脑 MRI 冠状位增强扫描；3, 4. 颅脑 CT 轴位平扫；5, 6. 腹部 CT 增强扫描
【病史资料】

男，25岁，高血压，恶心呕吐4个月，视物模糊3个月。体格检查：BP：170/90mmHg，心率108次/分，双眼底视乳头边界不清，左眼底出血。

【影像表现】

CT：左侧岩骨近似蜂窝状改变，病变内部见毛玻璃样改变。左侧肾上腺区见实质性肿块，中度强化，强化不均；MRI：T₁WI左侧桥小脑角区、双侧小脑半球高信号肿块，T₂WI增强MRI显示肿块强化，同时显示左侧岩骨异常混杂信号。（图1.51.1）

【最后诊断】

Von Hippel-Lindau综合征（小脑血管母细胞瘤，左侧肾上腺嗜铬细胞瘤）

【病理与影像的对比】

病理：1895年Von Hippel首先报道了家族性视网膜血管瘤病，1926年Lindau又报道了家族性视网膜血管瘤同时伴小脑及腹腔脏器病变的病例，被称为Von Hippel-Lindau综合征（VHL综合征）。该综合征表现为一系列的病变，但基本组成为两部分：①视网膜、脑干、小脑或脊髓的血管母细胞瘤；②腹腔脏器病变（嗜铬细胞瘤、肾囊肿或肾细胞瘤、胰腺囊肿等）。目前认为VHL综合征是由VHL基因突变引起，VHL基因是一个抑癌基因，目前知道VHL基因不同位点的突变类型或称基因类型导致了疾病的不同表现形式。新生血管生成是肿瘤发生在脑血管的必要条件，散发肾细胞瘤中也有70% 发生VHL基因突变或高甲基化抑制。VHL基因突变的人群携带者估计为3/10万左右，外显率接近100%。其遗传特征为常染色体显性遗传。子女有50%几率发病，临床诊断本病多采用Macher等提出的标准：①多发性视网膜血管瘤或小脑血管母细胞瘤。②在视网膜血管瘤或小脑血管母细胞瘤基础上，有明确的家族史；若无家族史但有肾上腺嗜铬细胞瘤或肾肿瘤、腹膜、附睾囊肿（或肿瘤）者。符合两者之一即可诊断为VHL综合征。

影像：VHL综合征为多脏器病变，不同的病变表现不尽相同，主要表现：①小脑血管母细胞瘤，CT显示小脑囊性病变和强化的囊结节，MR表现小脑的长T₁和T₂病变结节的强化；②肾上腺嗜铬细胞瘤，肾上腺或腹主动脉旁实质性肿块，在CT、MR上均可以强化；③其他影像表现：如肾脏、胰腺、附睾肿瘤等出现相应的影像学改变。

【影像学之间的对比】

Von Hippel-Lindau综合征的影像学检查是综合性的，腹腔脏器病变（嗜铬细胞瘤、肾囊肿或肾细胞瘤、胰腺囊肿等）可先用超声检查，再行CT或MRI检查加以明确。视网膜血管瘤或小脑血管母细胞瘤主要靠CT、MRI检查，CT在增强影像上能显示小脑血管母细胞瘤囊性病灶的壁结节；视网膜血管瘤则显示眼环明显强化的节结或眼球内肿块。MRI在视网膜血管瘤或小脑血管母细胞瘤检查方面优于CT。
52. 肾上腺性脑白质营养不良
（adrenoleukodystrophy）

图 1.52.1 肾上腺性脑白质营养不良
1-3. 顶脑 CT 平扫；4-6. 顶脑 MRI T,WI 平扫；7-9. 顶脑 MRI T,WI 平扫；10-12. 顶脑 MRI 增强扫描
【病史资料】
男，10岁，智力减低，癫痫。

【影像表现】
CT：双侧顶枕叶脑室后角周围脑白质区似见对称性低密度病灶，呈蝶翼状，边缘欠清。MRI：双侧脑室后角周围及顶枕叶白质对称性长T₁、长T₂信号，增强扫描可见病变周围有强化，中央无强化。（图1.5.2.1）

【最后诊断】
肾上腺性脑白质营养不良

【病理与影像的对比】
病理：肾上腺性脑白质营养不良又称肾上腺皮质增生性脑白质营养不良伴肾上腺皮质萎缩。是一种罕见的隐性遗传性疾病，为染色体遗传的过氧化物酶体病。由于全身性胆固醇或糖和极长链脂肪酸在细胞内异常堆积，致使其和肾上腺发生器质性功能障碍，是在髓鞘形成之后又遭破坏，它的病理改变为大脑白质的广泛性、对称性脱髓鞘改变。肾上腺脑白质营养不良属于脑白质病范畴，近年来已被证实为先天性脂质代谢障碍所致。多发于顶枕叶及后颅叶，病变呈由后向前进展，严重时波及额叶，跨越胼胝体部，累及双侧大脑半球。Schaumburg等将病变又分为三个病理区域：第一、二病理区域位于病变前部分，其内见有巨噬细胞，是脑磷脂代谢异常的活动区域，第三病理区域位于病变后部分，属于膜性硬化区域，其内可见有营养障碍性钙化。好发于5-14岁儿童，也见于幼儿及成年人，存活时间短。在儿童期表现多典型，病理主要改变为血管周围炎症反应以及引起脑白质广泛脱髓鞘和胶质增生。

影像：CT表现为双侧顶枕叶脑室后角周围脑白质区对称性低密度病灶，呈蝶翼状，边缘欠清。MRI表现为双侧脑室后角周围及顶枕叶白质对称性长T₁、长T₂改变，增强扫描常见白质病变周围有强化，中央无强化。

【影像学之间的对比】
CT不能完全显示某些脑白质病灶，其定位和定性诊断能力均受限。但表现典型者诊断不难，尤其在平扫的基础上加行CT增强扫描，多可作出明确诊断。MRI是显示脑白质及白质病变最敏感的方法，以T₂WI更为敏感，对该病的显示比CT更好。
53. 肝豆状核变性
（hepatolenticular degradation）

图 1.53.1 肝豆状核变性
1-4. 头脑 CT 扫描；5-8. 头脑 MRI 扫描 (5, 6. T₁WI；7, 8. T₂WI)；9, 10. 头脑 MRI T₂WI 水抑制成像；11, 12. MRI 弥散成像
【病史资料】

女，13岁，步态不稳半年余。

【影像表现】

CT：可见双侧基底节区对称性条片状低密度影。MRI：显示双侧基底节区条片状异常信号影，T₁WI呈不均匀稍低信号，T₂WI呈不均匀稍高信号，压水序列为高信号，弥散成像上亦呈高信号表现。（图153.1）

【最后诊断】

肝豆状核变性

【病理与影像的对比】

病理：肝豆状核变性也称Wilson病，1912年由Wilson首次报道而命名，是一种家族性常染色体隐性遗传性铜代谢障碍性疾病。已证实与第13号染色体长臂存在基因缺陷有关。好发于儿童及青少年，10-25岁多见。其特征是由于铜代谢异常，导致铜异常沉积于器官及组织内，尤易沉积于肝、脑、肾及角膜。铜沉积于角膜缘形成肝豆状核变性特征性的角膜Kayser-Fleischer色素环（K-F环）。主要累及额叶皮层、基底节、角膜及肝肾等处。脑内病变以豆状核的壳核最为明显，其次为苍白球、尾状核等；沉积于肝则引起肝细胞坏死和肝硬化。该病三大特征为：肝豆状核软化性变性，角膜K-F环及小叶性肝硬化。实验室检查可见血清铜蓝蛋白，血清总铜量降低，血清铜排泄增加。临床上神经系统的损害是以锥体外系为中心的多种精神症状和体征。

影像：CT表现为基底节对称性低密度，以壳核最明显，低密度区亦可见于丘脑、尾状核头部、小脑齿状核及脑干等。这些低密度改变可能与铜在上述部位沉积造成的缺血、坏死、软化有关。脑萎缩脑室扩大为主，也有部分病例出现局限性脑萎缩，以额叶脑沟增宽、颞角扩大、外侧裂增宽较为明显，有的仅表现为第四脑室扩大和环池加宽等。MRI表现为病变对称出现于上述好发区域，在基底节及齿状核多呈核团的形态，内囊及丘脑区域多为条状或点状、片状，病灶多为片状异常信号。T₁WI在壳核、丘脑及脑干等处常呈低信号，苍白球等处常呈等信号，T₂WI病变常呈高或稍高信号，但在苍白球处可出现较具特征的低信号，可能与病程较长，铜沉积较多而使其出现脱敏性作用有关。T₂WI低信号在病变初期不明显，随病程延长，低信号日趋明显，为本病较具特征性的表现。另外可出现脑萎缩等形态学改变，通常以大脑型为主，表现为脑室系统扩大，进一步发展也可伴有周边型萎缩，表现为脑沟、裂池等增宽。

【影像学之间的对比】

肝豆状核变性的脑部检查CT有较高的价值，可见对称性基底节片状低密度，尤其是增强病灶显示更为明显。结合临床的其他检查，可作出明确诊断。MRI具有极高的软组织分辨率，能多方位、多参数和多方位成像，没有骨髓伪影，在该病的诊断中优于CT。
54. 椎管内神经源性肿瘤
(neurogenic tumors in spinal canal)

图 1.54.1  椎管内神经源性肿瘤
1-3. 颈脑 CT 扫描（1.2. 软组织窗；3. 骨窗）；4. 胸腰段脊髓 MRI T₁WI 扫描；5. 胸腰段脊髓 MRI T₂WI 脂肪抑制序列；6. 胸腰段
脊髓 MRI T₁WI 增强；7.8. T5 MRI T₁WI 多平面成像（7. 横断位；8. 冠状位）
【病史资料】

男，31岁，双脚麻木乏力半年余，腹壁感觉异常常伴胸背部不适1个月。

【影像表现】

CT：胸椎CT平扫在相当于气管分叉平面，约在第5胸椎高度见右侧椎间孔较左侧稍显扩大，内见软组织密度影，未见明显骨质破坏。MRI：T1水平右侧椎间孔内外侧见一卵圆形软组织信号影，T2WI呈略低信号影，T1WI呈混杂等高信号，椎体T2WI呈明显高信号内有点状低信号影，病灶境界较清楚，边缘规则。增强扫描病灶呈不均匀明显强化，相应水平脊髓受压向左侧移位。（图1.54.1）

【最后诊断】

椎管内神经纤维瘤

【病理与影像的对比】

病理：椎管内肿瘤种类较多，按其生长的部位分为脊髓内、脊髓外硬脊膜内及硬脊膜外三种，以脊髓外硬脊膜内肿瘤最常见。肿瘤可源于脊髓、脊膜、脊神经，椎管内其他软组织结构。椎管内神经源性肿瘤主要为神经纤维瘤和神经鞘瘤。神经纤维瘤起自脊神经后根。肿瘤常为偏侧性生长，为实性肿瘤，有完整包膜，偶有囊变和坏死。肿瘤常压迫相邻的脊髓，可见脊髓移位或变细，且常可见肿瘤沿神经根生长穿破硬脊膜，经椎间孔向椎管外生长，致椎间孔扩大和相邻的骨质破坏。肿瘤常见于颈、胸段椎管。临床表现为颈背部疼痛，躯体肌力减弱、行走困难等。发病年龄与性别无明显差异。

影像：CT平扫肿块呈软组织密度，密度均匀，偶有坏死区，很少有钙化。神经鞘瘤因含较多脂质，所以比病灶密度偏低。CT轴位对显示肿块部位的骨质吸收及椎间盘扩大比较敏感。增强扫描肿块可出现均匀或不均匀强化，部分肿块可见瘤内更低密度区，尤其神经鞘瘤，但不形成空洞。MRI上肿块在T2WI上呈中等信号,T1WI信号较弱，若囊变则瘤内出现长T1、长T2信号灶。MRI冠状位成像可更清楚显示脊索原起的横跨椎间孔的哑铃状肿瘤。Gd-DTPA增强扫描病灶强化显示更明显，有助于确定肿瘤侵入硬膜腔内的范围。

【影像学之间的对比】

CT在显示肿瘤与相邻骨质有无吸收破坏方面优于MRI，而MRI的多方位成像则更有利于显示肿瘤全貌及其与脊神经根、脊髓与椎体等邻近结构的关系等有少价值。磁共振检查能明确椎管内神经源性肿瘤的部位、形态、大小、信号等肿块特征，可为正确诊断提供可靠的相关信息，可作为椎管内神经源性肿瘤检查的首选，或作为CT检查的重要补充检查。
55. 椎管淋巴瘤  
(intraspinal lymphangioma)
【病史资料】

男，74岁，背部偏上局部疼痛数月，加重一周。

【影像表现】

X线：椎体X线正侧位片未见明确异常征象。CT：T4-5垂体附件（椎板及棘突）无骨质破坏性破坏，伴软组织肿胀及约突向椎管，与T4-5椎管内骨质结构分界欠清晰，且骨质破坏区套于椎管内。MRI：表现为T4-5椎管内硬膜外脂肪组织被软组织肿块替代，T1WI上呈低信号，T2WI上呈稍高信号，肿块上下的硬膜外间隙加大，相应的硬膜下间隙变窄，且相应的骨髓受压改变，T4-5椎体附件（椎板及棘突）骨质结构信号消失，软组织影呈取代。（图 1.5.5.1）

【最后诊断】

椎管内硬膜外淋巴瘤

【病理与影像的对比】

病理：淋巴瘤包括霍奇金病、淋巴肉瘤和网状细胞肉瘤三种类型。病理上霍奇金病的癌细胞呈多样化，主要为增殖的网状细胞，有核可侧见典型的多核巨细胞，此外尚有淋巴细胞、嗜酸性细胞、浆细胞和粒细胞等，肿瘤常有局灶坏死和纤维化。淋巴肉瘤分为淋巴细胞型和淋巴母细胞型，前者细胞较小，与正常的淋巴细胞形态相似；后者细胞较大，浆细胞多，核分裂多见。网状细胞肉瘤起源于骨髓的网状细胞，常单发，呈球形或卵形，具有吞噬作用，细胞多，核形态多变。各类淋巴瘤常累及椎管，较颅内多2-3倍，以硬膜外和硬膜囊受侵最多。据统计霍奇金病最少易侵犯椎管，淋巴肉瘤次之，网状细胞肉瘤较少。肿瘤最易通过椎间孔直接侵犯到椎旁或硬膜外腔，常围绕硬膜囊及神经根生长，硬膜囊呈多节段的环形狭窄。

影像：X线平片可见骨质破坏，椎旁软组织肿块，椎间盘正常。CT平扫多可见椎骨周边骨质破坏，椎旁软组织肿块，且呈较重密度，密度均匀，并从椎间孔侵入硬膜外腔常环绕脊髓和神经根生长，硬膜囊受压、变窄甚至闭塞，相应骨髓受压移位。椎体多示骨质破坏性破坏，少数示骨质硬化表现，增强后肿瘤边缘呈不规则强化。MRI受累椎体在T1WI、T2WI均呈低信号，椎体周边可见残留未被肿瘤破坏侵犯正常的高信号骨髓组织，硬膜外软组织信号灶代替正常脊膜外脂肪组织，肿瘤在T1WI呈低信号、T2WI呈高或略高信号，呈包膜状环绕硬膜囊生长，神经根常受压；增强后可见肿瘤及受累硬膜明显强化。

【影像学之间的对比】

X线可无阳性发现，有时可见椎体骨质溶骨性破坏。CT易显示椎旁软组织肿块及骨质结构溶骨性破坏，但平扫区分软组织肿块来源与硬膜外、硬膜下有困难。MRI对软组织分辨率高，多方位观察，T1WI显示直观，容易显示骨髓及神经根受压情况。
56. 椎管内表皮样囊肿
（epidermoid cyst in spinal canal）

图 1.56.1 椎管内表皮样囊肿
1~3. 腰骶椎 CT 扫描（1, 2. 横断位；3. 矢状位）；4~6. 腰骶椎 MRI T1WI 轴位扫描；7~9. 腰骶椎 MRI T2WI 轴位扫描；10~13. 腰骶椎 MRI 扫描（10. T1WI 矢状位扫描；11. T2WI 矢状位扫描；12. T2WI 矢状位抑脂序列；13. T1WI 冠状位扫描）
【病史资料】
女，20岁，腰痛伴下肢不适8年余，行走乏力3个月渐加剧。

【影像表现】
CT：示腰骶椎椎管扩大，中线稍偏右可见等密度软组织影，境界不清，局部硬膜骨质呈受压吸收改变。
MRI：示T1～L2水平肿块在T1WI上呈尚均匀的稍高信号，T2WI呈等高混杂信号，抑脂T2序列亦呈等高混杂信号。（图1.56.1）

【最后诊断】
椎管内囊样囊肿

【病理与影像的对比】
病理：椎管内囊样囊肿少见，为中枢神经系统良性肿瘤之一，好发年龄20～50岁，分先天性及获得性。先天性囊样囊肿系胚胎发育时期形成的肿瘤，起源于异位生长的胚胎残余组织，发生于鞍内5～6周神经管闭合时期。获得性囊样囊肿既往有腰痛史，认为主要是由于腰穿时表皮组织移至椎管内所致。病变好发于腰骶段，约2/3位于T12椎体以下，可为多发性，1/3位于骶内。表皮样囊肿生长缓慢，病程长短与生长速度一致。由于病变好发于管壁下段，所以症状以下腰痛，下肢肌萎缩与瘫痪，排便障碍为多见。皮脂样物质流入蛛网膜下腔后可导致化学性蛛网膜炎。表皮样囊肿囊壁由复层鳞状上皮构成，囊内含液态或固态胆固醇结晶和角化蛋白。囊肿大小不等，表面呈不规则的节节状，囊壁由一层较薄的包膜所覆盖，腔内多含有白色脂肪状油脂物，有时内容物黏稠，呈灰褐色。
影像：X线片可见椎管扩大，椎体后缘可有弧形压迹。CT显示椎管扩大，内见等或稍低密度占位影，管壁骨质受压凹陷，边缘不规则。MRI见表皮样囊肿呈团块状占位灶，T1WI呈等低信号及等低混杂信号，亦可出现等高信号；T2WI多为等高信号及等高信号，亦可出现等低信号及等信号。多数表皮样囊肿的囊壁可清晰显示。增强扫描后病灶不强化。

【影像学之间的对比】
CT扫描虽对疾病诊断帮助较大，但由于椎管内病变较小，病变的密度与椎管内正常结构的密度较接近，所以CT扫描对疾病的诊断仍有较大的局限性。而MRI对椎管内肿瘤能够明确肿瘤的大小、范围，位于髓内或髓外。MRI分辨率高，可进行多方位扫描，能清晰地分辨出椎管内各结构，在椎管内肿瘤的定位、定性上具有明显的优势。临床怀疑此病时可直接选用MRI检查或作为CT检查的重要补充手段。
57. 结节病
(sarcoidosis)

图 1.57.1 脑结节病
1-4. 颅脑 CT 扫描 (1, 2. 平扫; 3, 4. 增强); 5-8. 颅脑 MRI 平扫 (5, 6. T1WI; 7, 8. T2WI); 9-12. 颅脑 MRI 横断面增强扫描; 13-16. 颅脑 MRI 多层面扫描 (13, 14. 矢状位; 15, 16. 冠状位)
【病史资料】

男，19岁，头痛，头晕，复视，呼吸困难，多饮，多尿伴恶心、呕吐，感觉异常。体格检查：双眼睑下垂，眼球向外上运动障碍，呼吸运动弱，双下肺诊发音。

【影像表现】

CT：双侧侧脑室旁可见对称性片状高密度钙化影，病灶周边可见水肿改变、增强扫描见片状强化改变。

MRI：T₁WI 增强扫描可见脑内多发结节，团块状明显较均匀的强化病灶，病灶周边可见少许低信号无强化区、水肿区无强化，团块、病灶周围明显增大，且增强扫描明显强化。（图 1.57.1）

【最后诊断】

脑结节病

【病理与影像的对比】

病理：结节病又称肉样瘤或称 Boeck 结节病，是一种原因不明的以非干酪肉芽肿形成为特征的疾病，主要累及肺、淋巴结、脾、肝、唾液腺等。累及中枢神经系统者少见，约5%左右。中枢神经系统结节病有两种表现形式，即肉芽肿性脑膜炎和脑内肉芽肿。肉芽肿性脑膜炎较常见，可呈弥漫性分布，但以脑底池为主，常累及第三脑室底部、下丘脑、垂体及视交叉，可引起蛛网膜粘连和交通性脑积水。脑内肉芽肿少见，常弥散性分布于脑实质，也可单发，在脑实质内形成单发较大的肿块，类似于脑瘤，显微镜下观察可见病变为大量有上皮样细胞、淋巴细胞、巨细胞、偶有浆细胞、形成数个小结节，病变似结核，但无干酪样坏死，也不含结核杆菌。脑膜血管处有肉芽肿性巨细胞性动脉炎和动脉周围炎，血管内可有血栓形成，可引起脑梗死和脑积水分

影像：CT：肉芽肿性脑膜炎 CT 扫描可见脑底池和外侧裂密度增高。增强扫描，脑底池和外侧裂呈不规则条状或结节状明显强化，鞍上池可出现异常强化的结节肿块，也可仅累及漏斗部，表现为漏斗增高。合并交通性脑积水常见，表现为各脑室扩大。脑内肉芽肿平扫呈稍高密度，境界清晰，周围一般无水肿或仅有轻度水肿，肿块均一强化。

MRI：肉芽肿性脑膜炎 T₁WI 增强扫描见脑底池及外侧裂信号增高，高于正常脑脊液信号，增强扫描可见脑底池和外侧裂不规则条状或结节状显著强化。脑内肉芽肿 T₁WI 增强或稍低信号，T₂WI 呈高信号，肿块强化均匀。

【影像学之间的对比】

CT 对病变钙化的显示优于 MRI，另外采用 CT 进行立体定向扫描较 MRI 更常用。MRI 由于能多方位扫描且图像分辨率高，采用 MRI 矢状位能清晰显示垂体、漏斗部的改变，增强扫描可显示垂体及漏斗部的强化改变，用于结节病治疗后的对比优于 CT。MRI 多参数成像有利于结节病的细胞病理学的分析。因此，临床疑为结节病的患者采用 MRI 平扫与增强扫描更优于 CT 扫描。
58. 一氧化碳中毒
(CO poisoning)

图 1.58.1 一氧化碳中毒
1.2. 颅脑 CT 平扫；3.4. 颅脑 MRI 平扫(3. T1WI; 4. T2WI); 5.6. 颅脑 MRI 弥散成像
【病史资料】

男，52岁，因紧闭门窗烤火后出现昏迷，面部皮肤呈樱桃红色。

【影像表现】

发病4小时后行CT扫描，未见异常密度。MRI检查T₁WI和T₂WI亦未发现异常影像，而在MRI弥散图像上则表现两侧脑室前角周围呈类圆形高信号影。（图1.58.1）

【最后诊断】

一氧化碳中毒

【病理与影像的对比】

病理：一氧化碳可直接引起细胞缺氧，产生细胞毒性脑肿胀和血管源性脑肿胀，引起颅内压增高、脑血循环障碍和脑功能衰竭等急性中毒性脑病。脑组织的损害常以苍白球最明显，两侧可不对称，以苍白球内侧部的前上方更为常见，亦可延及内囊。苍白球外侧部及外囊。大脑皮质可出现层片状坏死，多累及皮质下白质，或表现为血管周围的局部缺血性坏死，海马、黑质网状带以及小脑皮质亦可有类似病变，大脑白质的变化常较少突出。常见的白质变化有下列三种形式：①血管周围白质纤维液化坏死，常分布于半卵圆中心、胼胝体前部、内囊和外囊；②广泛弥漫的脑白质纤维液化坏死，半卵圆中心大片苍白球坏死，脑白质纤维的排列和轴索的破坏以脑室系统周围病变较著，如水肿、脑水肿、脑脊液受累，则在脑的冠状位上常形成蝴蝶状的脱髓鞘分布。③融合或不融合的脑白质斑片，多分布于大脑后部深处的皮质下的白质联合中，内囊、外囊和视神经常不受累，此型常见于急性一氧化碳中毒经历假愈期后出现迟发性脑病者。

影像：CT主要表现为双侧大脑皮质下白质及苍白球或内囊出现大致对称的密度减低区，后期可见脑室扩大或脑沟增宽。MRI主要表现为脑室周围的白质和半卵圆中心对称性广泛性病灶，T₁WI呈低信号，质子密度加权像和T₂WI呈高信号；两侧基底核（丘脑、苍白球）对称性长T₁WI、长T₂WI异常信号；少数额叶、颞叶、小脑呈斑片状T₁WI低信号，T₂WI高信号。MRI弥散成像对于一氧化碳中毒脑组织水肿的显示更为敏感。

【影像学之间的对比】

MRI最早在发病后2-3小时即可发现异常改变，尤其是MRI弥散成像能够更早地显示脑组织的水肿。对于急性一氧化碳中毒昏迷的患者，MRI在急性期的早期发现、早期诊断、早期治疗方面具有重要意义。存活的患者部分可发生迟发性脑病，迟发脑病的发现与患者的病情，就诊时间、MRI显示的病灶大小、数目、部位有直接关系，所以头部MRI对于一氧化碳中毒性脑病的预后评估具有很高的价值。因此MRI在该病的诊断上明显优于CT。
头颈部
1. 视网膜剥离并出血
（detachment of retina and hemorrhage）
【病史资料】

男，12个月，病史资料不详。

【影像表现】

CT：双侧眼球内可见高低不均的混杂密度影，以左侧明显，左侧眼环结构欠光整，眼球壁未见明显肿物影。MRI：双侧眼球“V”形结构影像，分布于眼球外侧后部，尖端连于视乳头处，呈短T1、短T2信号，抑脂像上呈低信号。（图2.1.1）

【最后诊断】

视网膜剥离并出血

【病理与影像的对比】

病理：视网膜剥离为视网膜感知层与色素上皮层分离，可分为撕裂和非撕裂两类。前者较常见，多由视网膜病变引起玻璃体变性和收缩，造成视网膜穿孔和玻璃体漏入，常见于成人和老年性黄斑变性等病变者；后者则为视网膜下积液所致，可见于渗出性视网膜炎、晶状体后纤维增生性等，亦可见于脉络膜新生物。视网膜后膜难以直接显示，一般可由其下积液与玻璃体间对比面反射，积液液可为局限隆起，表面光滑，如积液量大，可致视网膜完全剥离，表面呈“V”形，其尖在视乳头处，两侧分叶呈半球形隆起，前界达脉络膜后，甚至两叶顶部可紧贴占据整个玻璃体腔。视网膜下积液亦可随头位迅速变动，与后玻璃体间隙积液不能区分。

影像：视网膜剥离并出血在CT上表现为眼球内高低不等混杂密度影，难以观察到剥离的视网膜，眼环结构完整，球内未见明显的肿块影，增强扫描可明显观察到球内混杂密度影中线状视网膜增强影，出血灶未见明显强化；MRI：通常积液或出血引起眼内膜剥离，基底较窄，表面光滑。眼内渗出液大多含蛋白质浓度较高，在T1WI和T2WI上都为高信号。与玻璃体信号相比，以T1WI显示较鲜明。眼内出血因出血存在时间长短与环境不同，血红蛋白脱氧和分解变化影响铁血黄素的磁性，可有复杂信号变化，需要辨别，一般出血后数天血红蛋白经脱氢变为正铁血红蛋白，具有顺磁性，在T1WI上呈高信号，T2WI上为低信号，继后血细胞分解，T2WI信号随之增高。通常由于溶血从眼周向中央扩展，血肿呈现周玻信号高而中央信号低的混杂表现，故此出血在急性性和亚急性期信号表现与具顺磁性的黑色素瘤相似，应予仔细鉴别。

【影像学之间的对比】

眼球内许多病变与肿瘤可因渗出或出血引起眼球膜层间剥离。病变或生物与积液所致剥离并存，影像学检查时应予区分。CT从密度上常难区别，MRI可较好分辨不同类型积液和新生物。而出血CT和MRI都有很好的诊断价值，出血急性期CT显示较真，慢性期MRI显示更清楚。由上所述可见，MRI检查对T1WI、T2WI和增强后信号变化规律，结合病变形态表现，可较好区分肿瘤与继发改变，鉴别肿瘤类型，为首选检查方法。
2. 左眼 Coats 病
（Coats disease of the left eye）

图 2.2.1 左眼 Coats 病
1-4. 眼眶 CT 轴位平扫；5-8. 眼眶 CT 冠状位平扫；9-12. 左侧眼眶矢状位 CT 平扫；13-16. 眼眶 CT 轴面增强扫描；17-20. 眼眶 MRI T1WI 轴位平扫；21-23. 眼眶 MRI T1WI 冠状位平扫；24-27. 眼眶 MRI T2WI 抑脂序列
【病史资料】

男，9岁，左眼不明原因视力下降半年，无流泪、畏光、复视等症状。体格检查：眼底：下方视网膜隆起、脱离。眼压：左眼10mmHg，右眼14mmHg。

【影像表现】

CT平扫示左眼球后部玻璃体内一高密度影，呈分叶状，并有点状更高等密度钙化影，边界清楚，双眼球大小不对称，左侧眼球较右侧略变小，增强后无明显强化。MRI：T₁WI示左眼球后部病变为T₁WI信号中等，T₂WI信号较低，冠状位T₂WI示左眼球分叶状视网膜剥离，T₂WI抑脂序列上为较低信号改变。（图2.2.1）

【最后诊断】

左眼Coats病

【病理与影像的对比】

病理：眼Coats病，又称渗出性视网膜炎，临床上与视网膜母细胞瘤一样均为“白瞳症”。眼Coats病是一种以毛细血管扩张为主要特征的原发性视网膜血管畸形。扩张的毛细血管漏出浆液和脂肪，并有脂蛋白渗出物堆积于视网膜和视网膜下间隙，使视网膜剥离，晚期可因血管新生，出血和机化导致球后萎缩。多见于男童，一般年龄在视网膜母细胞瘤为大，好发于6~8岁，病变为单侧。典型的Coats病多见于5岁以上男孩，单眼发病，其病程进展缓慢，眼底除有分叶状剥脱外，可见胆固醇结晶及小血管呈瘤样扩张，出血多见。

影像：X线平片很少显示出钙化。B型超声波示玻璃体内可有强回声斑，形状不规则，但无实质性肿瘤波形。荧光素眼底血管造影，可见异常血管部位多发生在球后视网膜血管扩张弯曲，壁呈球状，动态荧光形成。晚期荧光素从动脉瘤漏出，病变为视网膜渗出物染色。无家族遗传性。CT平扫示单侧眼球后部，突入玻璃体内密度的高密度病变，分叶状，一般无钙化，增强后无明显强化。病变较轻则眼球萎缩，眼球较健侧略小，球内混浊呈高密度影，CT值较健侧高，可能与渗出液中含胆固醇结晶有关。MRI：T₁WI呈等信号，T₂WI信号较低，可很好显示视网膜剥离。

【影像学之间的对比】

眼Coats病一般无钙化，本病例出现钙化，实属少见，可能与时间稍长出血和机化有关。CT平扫能发现钙化，并与视网膜母细胞瘤相鉴别。CT增强和MRI都能区分病变是肿块还是渗出，相对来说MRI显得更为清楚，并能很好显示视网膜剥离。所以，对于要鉴别眼Coats病和视网膜母细胞瘤，首选CT；要了解眼Coats病有无视网膜剥离，首选MRI。
3. Graves眼病
(Graves ophthalmopathy exophthalmos)

图2.3.1 Graves眼病
1-3. CT轴位平扫; 4-7. CT矢状位、冠状位平扫(4.5.矢状位;6.7.冠状位); 8-11. MRI T, WI轴位平扫; 12-15. MRI T, WI轴位平扫; 16.17. MRI T, WI轴位抑脂序列; 18.19. MRI T, WI冠状位平扫
【病史资料】

女，45岁，消瘦，怕热多汗，烦躁，突眼5年，加重1个月。体格检查：甲亢突眼面容，双眼突出，眼睑肥厚。

【影像表现】

CT示双眼明显向前突出，超出内外眦连线约半个眼球，眼睑明显增厚。内、上、下直肌明显增粗，以中后部肌腹增粗为主，肌腱增粗不明显。外直肌增粗不明显。视神经略增粗。球后脂肪间隙存在，眶骨各骨形态未见明显异常。MRI所见征象类似于CT，增粗的眼内肌肌腹显示更清楚，呈等T₁，稍长T₂，而T₂WI的抑脂序列亦呈稍高信号。（图2.3.1）

【最后诊断】

甲状腺相关眼病（Graves眼病）

【病理与影像的对比】

病理：甲亢眼病，因为与Graves病有关密切，又称之为Graves眼病，是眼科临床常见眼眶疾病之一。如仅有眼睑下垂甲状腺功能正常者称为眼型Graves病。Graves眼病的机制尚不十分清楚。目前认为其属于自身免疫性疾病，主要与甲状腺与球后组织交叉抗原反应以及组织特异性抗体有关。Graves眼病发生眼球突出，一方面是自身免疫障碍造成眶内组织，主要是球后；眼部增厚和脂肪组织增生，水肿所致；另一方面，成纤维细胞活动性强，使黏多糖、胶原、糖蛋白分泌增多，特别是黏多糖有较强的吸水性，使脂肪、眼球间隙增宽肿胀而致。病理证实本病主要由眼外肌增粗及球后组织增多两大特点而区别于其他眼病。

影像：表现为眼外肌的增粗，主要是肌腹的增粗，附着于眼球壁上的肌腱不增粗，少数也可同时累及眼外肌腹和肌腱。最常受累的是下直肌，其次为内直肌、上直肌和提上睑肌，偶尔累及外直肌。急性期和亚急性期增粗的眼外肌在CT上呈稍低或等密度，MRI T₁WI呈等信号，T₂WI呈稍高信号。在抑脂T₂WI上信号高于正常眼外肌；晚期眼外肌纤维化，则T₁WI及T₂WI均呈低信号，增强扫描显示增粗的眼外肌轻中度强化，晚期纤维化则无强化。少数患者还可见视内脂肪内密度或信号有改变，泪腺增大，眼睑水肿甚至视神经增粗等表现。

【影像学之间的对比】

CT或MRI均能较好地显示增粗的眼外肌，但MRI容易获得理想的冠状位和斜矢状位，显示上，下直肌优于CT，而且根据MRI信号可区分病变是炎症期还是纤维化期。对于选择治疗方法帮助较大，所以Graves眼病的检查方法以MRI为最佳。
4. 眼眶海绵状血管瘤
（orbital cavernous hemangioma, OCH）

图 2.4.1 左眼眶海绵状血管瘤
1,2. CT 轴位平扫；3,4. MRI T1WI 平扫；5,6. MRI T2WI 增强；7,8. MRI T1WI 平扫；9,10. MRI T1WI 抑脂序列
【病史资料】

女，43岁，无明显诱因出现左眼无痛性渐进性突出，视力下降5月余。体格检查：视力，右眼1.0，左眼0.7；突出度：右眼18mm，左眼23mm。两侧眼睑无水肿，充血及内翻。

【影像表现】

CT平扫示左侧眼球突出，眼球后端部清楚的软组织性肿块，密度较高，眶骨可见局限性凹陷。MRI平扫示软组织性肿块T₁WI呈等信号，T₂WI呈较高信号，边界清楚。增强后不均匀明显强化，延迟后逐渐增强。周围骨质结构信号未见明显变化，视神经孔未见扩大。（图2.4.1）

【最后诊断】

左眼眶海绵状血管瘤

【病理与影像的对比】

病理：海绵状血管瘤是眶内较常见的良性肿瘤，主要被纤维包裹，内容为丰富血窦组成，供血动脉细小，血流缓慢。病理上以海绵状血窦型最为常见，其次为毛细血管型及淋巴血管型。海绵状血管瘤血窦部分缺乏肌层与弹力纤维，由不同程度的海绵状血窦及结缔组织构成，故血流极慢，易发生凝固而出现栓塞，静脉石和含铁黄素沉着，进而发生纤维化、钙化。手术切除后肿瘤一般不会复发，也不发生恶变。少数海绵状血管瘤可表现为一眶多瘤，多瘤拥在肌锥内。

影像：CT检查不但可以显示位于肌锥内的瘤体大小及其周边结构，并可反映瘤体发生纤维化及钙化等情况。增强扫描可以了解其血供情况。CT有以下较典型性征象：眶内圆形或类圆形，密度均质的肿块，边界清晰，大部分病变位于肌锥内，CT均不均匀。CT增强扫描可有强化明显。眼眶可因肿瘤压迫而增大，但无骨质破坏。大部分病倒肿物与眶尖之间可见一个三角形透明区。MRI表现为高信号，T₂WI呈高信号，T₁WI呈低信号，与眼肌信号相比，T₂WI呈高信号，T₁WI呈低信号，信号较均匀，这主要是由于瘤内缓慢流动的血液和脂质内有较多的液体形成所致。MRI增强后肿瘤明显强化，脂肪抑制后显示更清楚。CT增强时采用快速多次扫描，早期可见肿瘤内血块强化，多不均匀，延迟扫描后，常见整个肿块均匀强化，“渐进性强化”是眶内海绵状血管瘤的特征性表现。当肿物体积小于1.5cm时，可能缺乏特征性表现。由于肿瘤多呈椭圆形，很少累及眶尖，眶尖脂肪多保留脂肪间隙。由于瘤内钙化及血栓形成可使肿瘤信号不均匀。

【影像学之间的对比】

CT扫描对判断眶内肿物的位置、大小、与周围组织的关系有重要作用，对显示邻近的眶壁骨质改变较敏感，可作为眶内肿物首选检查手段，但明确诊断需行增强扫描。MRI显示瘤体情况及周围组织更清楚，对肿瘤的定性有帮助。
5. 眼眶内错构瘤
（orbital hamartoma）

图 2.5.1 左眼眶内错构瘤
1-3. 眼眶 CT 轴位平面；4-6. 眼眶 CT 冠状位平面；7-9. 眼眶 MRI T1WI 轴位平面；10-12. 眼眶 MRI T2WI 轴位、
冠状位平面（10, 11. 轴位；12. 冠状位）
【病史资料】

女，52 岁，左眼突出伴左眼外上方包块三年。体格检查：左眼球突出，运动自如，外上方隆起，可触及一包块，触之柔软，无压痛，双眼角膜透明，瞳孔直径约 3mm，双眼晶状体透明，左眼底不能窥清。右眼底视盘边界清楚，黄斑中心凹反光好。

【影像表现】

CT 平扫见左眼眶内球后外侧肌锥外一椭圆形肿块，大小约 2.1cm × 2.4cm × 1.5cm，境界清楚，其内主要含中等密度软组织成分（与肌肉密度相仿）和大片低密度脂肪成分。CT 值显示低密度脂肪成分位于上方，而软组织成分位于下方，左眼球明显突出，受压下移，肿块与眼眶外侧壁分界不清，视神经稍受压，左眶外侧壁骨质变薄。MRI 平扫示左眼球后外侧肌锥外肿块，T₁WI 呈明显高信号伴少许低信号，T₂WI 呈稍低信号。（图 2.5.1）

【最后诊断】

左眼眶内软组织瘤

【病理与影像的对比】

病理：软组织瘤是由一种或多种分化成熟，结构紊乱的组织成分组成的良性肿瘤，呈局限性生长的瘤样增生，属于组织性发育异常。可发生于任何部位，发生于眼眶者可见于视网膜，而发生于眼眶内球后者极其少见。病理组织学表现为由分化成熟结构紊乱的组织成分组成的瘤样增生，由血管、静脉窦、淋巴管、纤维组织、脂肪、肌肉、神经等组织构成，也可有软骨成分。按其组成成分主要分为五型：Ⅰ型以结膜为主型软组织瘤（又分为以动、静脉主的 A 型和以静脉窦和淋巴管为主的 B 型两个亚型）；Ⅱ型以脂肪及肌肉为主型；Ⅲ型以脂肪、神经为主型；Ⅳ型以骨为亚型；Ⅴ型以成分混杂的混合型。本例软组织瘤发生于眼眶内球后肌锥内，实属少见，但影像学上具有特征性表现，因此术前得到确诊。术后病理组织学切片镜检见肿瘤主要由平滑肌、血管及多量脂肪成分构成，属于典型的软组织瘤。

影像：影像学检查对软组织瘤容易诊断。病灶边缘清楚，X 线平片对发现软骨钙化敏感，如肺部的软组织瘤呈典型“爆米花”样钙化。CT 上典型软组织瘤呈含有脂肪和（或）钙化密度的软组织肿块影。MRI 上脂肪 T₁WI 和 T₂WI 呈高信号，钙化呈 T₁WI 和 T₂WI 低信号。不含脂肪和钙化的软组织瘤呈不具特征性的软组织肿块。增强扫描有强化，若含血管成分多强化明显，其他软组织成分则轻 - 中度强化。

【影像学的对比】

软组织瘤因含有脂肪成分和软骨成分，影像上具有特征性而容易诊断。CT 上脂肪呈明显低密度，CT 值约 -70～-90Hu，肉眼易分辨。若含有软骨钙化时则 CT 上呈明显高密度。因此 CT 诊断软组织瘤非常有优势。但是，如果病灶含脂肪少或不含脂肪时，CT 容易误诊为其他肿瘤。MRI 则能弥补其缺点，MRI 上只要有脂肪，尽管极少，一般在 T₁WI 均能反映出来呈小灶性高信号，但此时需与出血相鉴别。出血一般在 CT 上表现为高密度。少量钙化 MRI 不敏感，主要依据 CT 作出诊断。因此 CT 和 MRI 平扫对典型软组织瘤均能明显诊断，且首先 CT 扫描，可疑时可加扫 MRI。但是对于不典型软组织瘤 CT 和 MRI 均难以明确诊断。
6. 视网膜母细胞瘤
(retinoblastoma, RB)

图 2.6.1 左眼球视网膜母细胞瘤
1-4. 眼眶 CT 切位影像；5-8. MRI T1WI 轴位平扫；9-12. MRI T1WI 矢状位平扫；13-16. MRI T1WI 轴位增强；
17-20. MRI T2WI 抑脂序列
【病史资料】

女，3 岁，左眼红痛 3 天。体格检查：左眼红肿，瞳孔区白色反光。

【影像表现】

CT 表现为左眼眼后壁软组织密度肿物突入玻璃体内，呈不规则状块状，密度不均，内有钙化，钙化呈斑片状或团块状，眼球增大，晶状体密度减低，视神经稍增粗，眶内未见明显骨质破坏，左眼睑肿胀。MRI 表现为左眼内不规则形肿块，信号不均，与正常玻璃体相比，T, WI 呈稍高信号，增强扫描病灶无强化，T, WI 呈低信号，其中 T, WI 可见肿痛内斑片状钙化灶呈更低信号，脂肪抑制序列病灶信号增高，左眼睑肿胀 T, WI 呈等信号，T, WI 高信号。（图 2.6.1）

【最后诊断】

左眼球视网膜母细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：视网膜母细胞瘤是儿童最常见的恶性肿瘤，具有遗传性和家族性，多见于 3 岁以下，多为单眼发病。肿瘤发生于视网膜层为原始于细胞层，常发生在视网膜的后下方，最初在视网膜上生长，以后向周围浸润性生长，侵入玻璃体，并可沿视神经管侵入视神经及颅内，其中有钙化灶及坏死。视网膜母细胞瘤病理上大体形态分为内生型、外生型、弥漫型和混合型。组织学分为分化型和未分化型，主要由两种细胞组成：小圆形类似淋巴细胞样的未分化细胞和体积较大、圆形、多角形或柱状，胞质丰富，嗜酸性的高分化细胞。临床分为 4 期：眼内期，青光眼期，眼外期及转移期。临床表现主要为眼球突眼，白瞳孔，眼球突出，失明，斜视，继发性青光眼等症状。

影像：影像表现分为三型：I 期肿瘤局限于眼球内，为临床的眼内期及青光眼期；II 期肿瘤穿破巩膜形成眶内肿块，或侵犯视神经；III 期肿瘤沿视神经侵犯颅内或发生远处转移。肿瘤典型 CT 表现为眼球内含有钙化的肿块，肿瘤初期眼环呈局限性增厚，逐渐呈肿块样改变，后期整个玻璃体腔内密度增高，视神经内钙化，呈密集点状或斑块状，发生率高达 80% 以上，发现肿块内钙化是诊断最主要的证据，高分辨率 CT 薄层扫描可较好地显示钙化，当肿瘤生长进入临床青光眼期时，CT 表现为眼球体积增大，当肿瘤侵犯球外时可沿视神经蔓延侵入颅内，为视神经增粗及眶内或颅内肿块。MRI 表现为球内异常软组织信号，信号不均，T, WI 呈稍高信号，T, WI 呈低信号，当钙化较大时 T, WI 及及 T, WI 均为低信号。视神经受侵犯 MRI 检查可见视神经增粗，视神经 T, WI 可见有线状高信号。

【影像学之间的对比】

CT 对钙化的分辨率具有优势，高分辨率薄层扫描可显示 2mm 大小的钙化，CT 对有钙化的病例多能够作出定性诊断，可作为该病的首选检查方法。MRI 显示视网膜脱离和晶状体后纤维增生的能力优于 CT，MRI 在显示肿瘤蔓延、颅内外侵犯及肿瘤复发等优于 CT，MRI 可显示无形态改变的球外侵犯，并可利用 Gd-DTPA 增强和脂肪抑制技术，对肿瘤分期较 CT 准确。MRI 对瘤内钙化灶显示不敏感，MRI 对诊断的特异性不如 CT。
7. 左眼眶恶性淋巴瘤
（left fossa orbitalis malignant lymphoma）

图 2.7.1 左眼眶恶性淋巴瘤
1-3. 眼眶 CT 轴位扫描; 4-6. 眼眶 MRI T1WI 轴位扫描; 7-9. 眼眶 MRI T2WI 轴位扫描; 10-12. 眼眶 MRI T1WI 抑脂序列
【病史资料】

男，68岁，左眼突出，红肿2个月余。体格检查：左眼突出，眼睑肿胀，球结膜水肿，眼底静脉扩张。

【影像表现】

CT平扫示左侧眼球突出，左眼睑，眼眶周围及眶内软组织弥漫性增大，眼外肌和视神经均有不规则增厚，眼环增厚不明显，同侧筛窦，蝶窦密度增高，眼眶骨完整。MRI平扫示眶内软组织弥漫性增生，T₁WI呈等信号，T₂WI呈稍高信号，边界不清，T₂WI抑脂序列上病灶范围显示较为清楚。（图 2.7.1）

【最后诊断】

左眼眶恶性淋巴瘤

【病理与影像的对比】

病理：淋巴瘤指原发于淋巴结或结外淋巴组织的全身性恶性肿瘤。以颈部、腋下、腹股沟、纵隔、腹膜后淋巴结最常累及，几乎可侵犯全身所有脏器。分为霍奇金和非霍奇金淋巴瘤。霍奇金病理上含 R-S 细胞，而非霍奇金淋巴瘤则不含 R-S 细胞。眼眶恶性淋巴瘤又称为眼眶淋巴肉瘤，大多属非霍奇金淋巴瘤，中老年人常见，平均年龄为 50 岁左右，发病较为缓慢，常继发于全身非霍奇金病。眼眶恶性淋巴瘤，先累及眼睑、结膜和泪腺，然后再向眼眶内侵犯，呈浸润性生长。

影像：眼眶恶性淋巴瘤早期局限于眼眶前部。CT平扫，常见眼睑和球结膜增厚，或呈边界不清的肿块，以眶部侵犯多见。病变沿巩膜生长，呈包围眼球的肿块，眼外肌和视神经常受累。眼眶内脂肪密度增高，呈网格状改变。广泛侵犯眼眶可致眼球高度突出，一般不引起眶距加大，肿瘤发展可破坏眶骨和侵犯邻近鼻旁窦。CT增强扫描可见病灶轻度强化。MRI平扫示眼眶内软组织弥漫性肿胀，T₁WI呈稍低信号，与肌肉信号相似，T₂WI呈稍高信号，信号均匀或不均匀，眶后脂肪信号改变。

【影像学之间的对比】

CT可显示眶内软组织弥漫性肿胀，显示病灶对周围骨质结构的影响，有无骨质破坏和受压改变等征象。MRI脂肪抑制技术可更清晰显示病变的范围，眶后脂肪信号改变，对病变信号也很敏感。因为本病常与眼眶炎性假瘤鉴别困难，炎性假瘤在 T₁WI 信号常较高，眼环常增厚，可资鉴别。
8. 鼻息肉
（nasal polyps）

图 2.8.1 鼻息肉
1-4. CT 轴位平扫；5-8. CT 轴位增强扫描；9-12. CT 冠状位增强扫描；13-16. MRI T1WI 平扫及增强扫描
（13, 14. 平扫；15, 16. 增强扫描）；17-20. MRI T1WI 被脂序列；21-24. MRI T1WI 矢状位增强扫描
【病史资料】

女，15岁，鼻塞，异物感1个月。

【影像表现】

CT示后鼻孔及鼻咽部内有一类圆形软组织肿块影，前缘与下鼻甲及鼻中隔连续，肿块呈低密度，边界光滑锐利。增强扫描肿块强化不明显，其内可见点状强化，周边骨质及软组织未见明显异常，左侧上颌窦内液体性密度影。MRI示上述软组织肿块呈等T₁、长T₂混杂信号影，抑脂序列上病灶信号显示清晰，增强扫描可见包膜强化明显，左侧上颌窦内可见等T₁、长T₂信号影。(图2.8.1)

【最后诊断】

鼻息肉

【病理与影像的对比】

病理：息肉多为中青年发病，病史较短，常发生于双侧鼻腔。息肉的发病原因至今仍无定论，有为过敏性、非过敏性和感染性等学说。如息肉为鼻腔或鼻旁窦内软组织占位性病变，病理上由水肿和增生的黏膜堆积形成息肉样病变。息肉表面有多糖类物质，能吸附水分和电解质，形成细胞间的液体滞留并使息肉生长。息肉好发于筛窦，中鼻甲及中鼻道，易引起筛漏斗和半月板等阻塞，发生阻塞性鼻窦炎。筛窦是炎症和息肉的好发部位，又是上领窦、前额窦炎的发源地。

影像：CT上息肉内的液体滞留和细胞释少的特点，表现为密度较低，接近水样密度，增强扫描可使息肉与黏膜不同程度强化，而分泌物滞留液不强化，具有一定鉴别意义。单发性息肉在CT上的特征性表现为鼻腔内息肉样肿块，特征明显。弥漫性息肉息肉病变广泛，易堵塞鼻孔，而导致部分或完全性鼻旁窦致密变和筛漏斗增宽等。其他表现特点包括筛窦小梁和鼻中隔的骨质吸收破坏缺损，筛窦壁外膨隆等。筛窦腔向外膨隆是由于息肉的慢性占位效应引起骨质重塑所致。鼻息肉常伴有鼻腔及鼻窦引流的解剖变异。平扫呈均匀一致的软组织密度，CT值约25-50Hu；增强后多呈中等强化，CT值约35-70Hu。肿块边缘光滑，平扫肿块密度低于邻近鼻咽肌肉，增强扫描可见肿块呈等密度环形强化。MRI在T₁、WI上病灶呈低或中等信号，T₂、WI上呈高信号，信号不均。息肉直径过大，则信号不均匀，高信号区即出血、坏死灶；增强扫描检查常可见强化，但多为不均匀性强化。

【影像学之间的对比】

CT横断位扫描加上后处理重建，可以较清晰地显示病变位置、境界，对于显示病变内钙化有无及周边骨质改变情况优于MRI，增强扫描可见肿块内斑点状强化，病灶的均质密度结合病变位置多能作出较明确诊断；MRI显示病灶较特征性的信号，且增强后可见周围黏膜明显强化，对于显示上颌窦内炎性积液更具有特异性。
9. 右鼻咽黏液表皮样癌

(mucoepidermoid carcinoma of right nasopharynx)

图 2.9.1 右鼻咽黏液表皮样癌
1-4. CT 轴位平扫 (1-3. 软组织窗; 4. 骨窗); 5-8. CT 增强扫描 (5-7. 轴位; 8. 冠状位); 9-12. MRI T1WI 平扫; 13-16. MRI T2WI 平扫; 17-20. MRI T1WI 抑脂序列
【病史资料】

男，57 岁，说话含糊不清，口中似有含物，吞咽困难 4 个月。体格检查：后鼻镜检查见鼻咽部软腭新生物，包膜完整，右侧软腭黏膜下圆形隆起，将悬雍垂推向对侧。

【影像表现】

CT 示右鼻咽顶后壁不规则软组织肿块，咽隐窝消失，向左右上后咽腔，呈不均匀低密度，其内见小片状低密度及条片状钙化，边缘较清，增强扫描病灶较明显强化。MRI T1WI 病灶呈稍低信号，T2WI 呈不均匀稍高信号，其内钙化灶 T1WI 和 T2WI 均呈低信号。左下鼻甲肥厚，双侧乳突炎炎症性 T2WI 高信号改变，T1WI 抑脂序列上病灶呈明显高信号改变。（图 2.9.1）

【最后诊断】

右鼻咽黏液表皮样癌

【病理与影像的对比】

病理：黏液表皮样癌是涎腺最常见的恶性肿瘤，来源于腺管上皮细胞。腮腺最多见，其次为磨牙后区、颌下腺、舌下腺和其他小涎腺也可发生，来源于耳鼻咽喉部位的黏液表皮样癌较为少见。发生于腮腺鼻咽的来自于小涎腺上皮，发生于鼻咽的来自于鼻咽腺体较大的导管，发生于腭扁桃体来自于扁桃体的前后柱处即咽门的小涎腺肿瘤蔓延；发生于喉部者来自于小涎腺，发生于腮腺则来自于口腔黏膜上皮。发病年龄以 30-50 岁多见，临床表现与肿瘤的恶性程度有关。根据细胞比例不同及间变程度不同，可分为高分化和低分化两种亚型。高分化者黏液细胞占 50% 以上，表皮样细胞分化良好形成团块，偶尔有角化珠形成，间质内结缔组织较多玻璃样变，中间细胞少，且见大小不等囊腔，腔内含大量黏液，临床表现多为无痛性肿物，生长缓慢，质地中等硬。低分化者黏液细胞不足 10%，表皮样细胞和中间细胞异型明显；部分为多形性腺瘤恶变而来。

影像：CT 表现为边界不清、轮廓不规则的软组织密度肿块，增强扫描呈不均质或中度强化，相邻脂肪或筋膜界面消失，若肿瘤生长迅速则中央坏死，出现不规则低密度区。MRI 上肿块多数 T1WI 为稍低信号，T2WI 以较高信号为主的混杂信号，轮廓不规则，边界多不清楚，低度恶性者 T1WI 信号较高。T2WI 信号和 T2WI 高信号区病理上为腺管腔内的多量的黏液成分。

【影像学之间的对比】

CT 和 MRI 对判断病灶的生长部位和性质作用相差不大。CT 在了解有无钙化及周围骨质结构有无破坏方面优于 MRI。MRI 对病灶与周围组织的关系和分界更具优势，对手术方案的制订帮助更大。
10. 鼻咽癌
(nasopharyngeal carcinoma)

图 2.10.1 鼻咽癌
1-4. CT 平扫; 5. 轴位 T1WI 平扫; 6. 轴位 T2WI 平扫; 7. 矢状位 T1WI 平扫; 8. 矢状位 T2WI 平扫

图 2.10.2 上行性鼻咽癌
1-4. CT 轴位平扫 (1-3. 软组织窗; 4. 骨窗); 5. 轴位 T1WI 平扫; 6. 轴位 T2WI 增强; 7. 轴位 T1WI 平扫; 8. 冠状位 T2WI 平扫
【病史资料】

病例1：男，53岁。感鼻塞，有时鼻出血半年余，近1个月感到耳闷，右耳听力减退。

病例2：男，60岁，头痛，鼻塞，涕血，耳鸣，听力减退，面神经麻痹1个月余。

【影像表现】

病例1（图2.10.1）：CT示右侧咽隐窝消失，隆起，咽后壁增厚，见一不规则软组织密度肿块影，鼻咽腔变窄，右侧咽旁间隙脂肪消失，肿块向后方侵犯窦椎右侧肌肉组织，颈内动脉静脉向外，向后移，窦椎椎体前缘可见骨质吸收改变。MRI表现基本同CT表现，T，WI上呈等信号，T，WI呈稍高信号。

病例2（图2.10.2）：CT示左侧咽隐窝变浅、僵直，咽壁软组织肿胀增厚，局限性隆起，咽鼓管口闭塞等。咽旁间隙向外移位，颈动脉鞘区结构模糊欠清，血管受压移位，窦后脂肪间隙变窄。MRI示左侧咽隐窝见软组织肿块影，蝶窦窦壁见骨破坏，窦腔内见软组织块影，邻近结构不清。

【最后诊断】

鼻咽癌（鳞状细胞癌）

【病理与影像的对比】

病理：鼻咽癌的好发部位以鼻咽顶部最为多见，其次为咽隐窝和侧壁，发生于两个部位者也比较多见。按形态学分为结节状、菜花状、溃疡状、黏膜下浸润型。组织学分类是：鳞癌、腺癌、泡状核细胞癌和未分化鳞癌。鼻咽部组织表面被覆鳞状上皮，主要为鳞状细胞癌，且易发生淋巴道转移，腺癌主要起源于其中的柱状细胞。黏膜下型鼻咽癌以鳞状细胞癌多见。还有不少起源于淋巴组织和上皮组织的淋巴上皮瘤样癌，是鼻咽癌的一种特殊病理学类型，其恶性程度高，易经淋巴引流系统出现早期颈部淋巴结转移。

影像：CT表现分为3种类型：①鼻咽腔生长为主型；鼻咽腔肿块，鼻咽侧壁、顶后壁增厚，咽旁间隙变窄，咽隐窝变浅或消失，后鼻孔、鼻腔肿块，口咽受累。②邻近腔隙生长型：颈动脉鞘软组织增厚，咽旁间隙消失，翼外肌增厚，喉咽受累。③远端生长型：颅底、鼻窦、翼腭窝、颞下窝，眼眶、乳突、海绵窦受累以及颅底肿块。MRI表现：平扫时，鼻咽癌肿瘤组织T，WI呈等或稍低信号，T，WI呈稍高或较高信号；增强扫描肿块强化。上行性鼻咽癌如侵犯海绵窦，MRI表现为海绵窦不对称，GD-DTPA增强后有明显强化，于矢状位，冠状位扫描发现鼻咽部的原发病灶，增强扫描绝大多数病例见鼻咽部或咽旁间隙肿瘤穿过颅底与颅内肿块相连的条状强化，这是MRI诊断鼻咽部颅内侵犯的最可靠依据。

【影像学之间的对比】

目前CT和MRI是鼻咽癌诊断、分期、治疗及放疗后复查的主要检查方法。MRI软组织分辨率高，并且可以多平面成像，所以能够显示较小的病灶，对淋巴结转移及颅内侵犯的显示也优于CT，颈部淋巴结转移时，T，WI呈低或略低信号，T，WI呈高信号，中央液化坏死信号更高；有助于鉴别放疗后的纤维化与肿瘤复发，肿瘤T，WI呈高信号，而纤维化呈低信号，增强扫描后肿瘤呈轻中度强化，而纤维化无强化。但是，在显示颅底、翼板等小的骨质破坏方面CT优于MRI，但在显示斜坡、岩骨尖等松质骨方面不如MRI。
11. 左鼻腔上颌窦出血坏死性息肉
(hemorrhagic and necrotic polypi of maxillary sinus and/or the left nasal cavity)

图 2.11.1 左鼻腔上颌窦出血坏死性息肉并鼻窦炎
1-3. CT 轴位扫描; 4-6. CT 冠状位扫描; 7-9. MRI T,WI 轴位扫描;
10-12. MRI T,WI 轴位扫描; 13-15. MRI T,WI 冠状位抑脂序列
【病史资料】
男，14 岁，左鼻塞伴流脓涕 1 年。体格检查：左鼻腔见息肉样组织堵塞，表面可见脓性分泌物附着。

【影像表现】
CT 平扫示左侧鼻腔及上颌窦内可见软组织密度影充填，其中似有类皮质低密度影，同侧筛窦、额窦内可见软组织密度影，左侧上颌窦窦腔膨胀变大，内侧壁和外后壁骨质吸收。MRI 示左侧鼻腔、上颌窦病灶 T1WI 和 T2WI 为混杂信号，其中 T1WI 呈低信号为主夹杂斑片状稍高信号，T2WI 呈低、稍高及高信号。筛窦、额窦病灶 T1WI 低信号，T2WI 高信号，较均匀。T2WI 抑脂序列上病灶呈混杂信号，病灶范围显示更为清楚。（图 2.11.1）

【最后诊断】
左鼻腔上颌窦出血坏死性息肉并鼻窦炎

【病理与影像的对比】
病理：鼻腔鼻窦炎、恶性疾病合并息肉或息肉样变组织生长，息肉或息肉样变组织常来源于中鼻道或中鼻甲，占据鼻腔前部，使鼻腔深部或鼻窦内的本质疾病被掩盖。息肉的病因为变态反应和鼻黏膜的慢性炎症，慢性鼻炎、鼻窦炎及肥厚性鼻息肉长期刺激使鼻黏膜发生水肿和肥厚形成息肉，可单独发生于鼻腔和鼻窦，为慢性增殖性鼻窦炎的主要临床表现。好发于筛窦和上颌窦，易进入鼻腔内，小者在中鼻道或鼻腔上部形成软组织肿块。炎性息肉发生出血和坏死，称之为出血坏死性息肉。
影像：息肉 CT 表现为鼻腔或鼻窦内软组织密度影，边缘光滑，局限于鼻窦者，表现为上颌窦，密度均匀，有蒂为典型表现。出血坏死性息肉表现为肿块内可见斑片状高密度出血灶。息窦炎伴息肉时，息肉多自筛窦和上颌窦，可见鼻窦黏膜增厚，窦腔内液平及鼻腔软组织肿块，增强检查一般水肿息肉不强化，慢性增生的息肉可条状强化。鼻腔息肉充满鼻腔可致鼻中隔偏移和鼻腔扩大，向前扩展到鼻腔前庭，向后延伸至鼻咽腔。鼻旁窦内息肉充满可导致窦腔膨胀扩大，筛窦间吸吸收，上颌窦口扩大。MRI 扫描息肉 T1WI 呈中等信号，T2WI 呈高信号，出血性息肉 T1WI 及 T2WI 均为高信号。

【影像学之间的对比】
根据鼻腔和鼻窦腔膨胀扩大，骨质压迫消失，诊断良性病变不难。显然，CT 在对病变造成骨质结构改变显示优于 MRI。本例鼻腔和鼻窦息肉虽为出血性，但 CT 出血密度分辨不甚明显，仅是表现为稍高密度影。MRI 对出血显示较 CT 具有优势，特别是 T1WI 表现为高信号，并可很好地区分病灶内的组织成分。
12. 上颌窦腺样囊性癌
(maxillary sinus adenoid cystic carcinoma)

图 2.12.1 右上颌窦腺样囊性癌
1~3. CT 扫描 (1. 轴位；2,3. 冠状位); 4~6. MRI T1WI 扫描 (4. 轴位；5,6. 矢状位); 7~9. MRI T1WI 扫描 (7,8. 轴位；9. 冠状位)
【病史资料】

男，62岁，右眼进行性外突伴右鼻塞7个月余。一年前就多次出现过性右眼视物模糊，每次持续10天左右，按一般眼科治疗均得到缓解。

【影像表现】

CT示右侧额窦被软组织密度肿块堵塞，其内可见坏死囊变区，窦腔呈膨胀性扩大并骨质浸润破坏吸收，骨质破坏吸收的范围累及上领窦窦腔周围骨壁及筛室、眼眶内侧壁，右侧鼻腔被阻塞，病变侵及鼻旁，同侧软组织明显肿胀。

MRI右侧额窦内被异常信号影填充，呈等T1、稍长T2信号，其内可见长T1、长T2囊变区，周围结构明显破坏、变形，病变侵及内侧筛窦及眼眶内侧壁，右侧鼻腔被阻塞，脂肪间隙破坏消失，同侧软组织明显肿胀。（图2.12.1）

【最后诊断】

右上颌窦腺样囊性癌

【病理与影像的对比】

病理：腺样囊性癌属低度恶性肿瘤，好发于大小涎腺、鼻腔、鼻旁窦等，其特点为生长缓慢，病程可持续多年，为低度恶性肿瘤，呈膨胀性生长，向周围组织蔓延，部分骨质破坏和改变。组织学上分3型：管-腺型、筛状型及实质性细胞型。具有早期侵犯神经和沿神经分布的特点，肿瘤沿神经蔓延时呈“跳跃性”不规则生长，肿瘤也可向外、上、后侵犯额下窝、翼腭窝、眶下缘，进一步侵犯颅内及海绵窦，有神经侵犯者预后不良。腺样囊性癌又称圆柱瘤，圆柱瘤形腺癌，组织学特征表现为筛状结构，细胞团块中出现大小不一等腺样腔隙和腺腔，肿块多为圆形，也可为结节状。由于病变无包膜或包膜不完整，不论肿瘤的大小及分化程度高低均有侵袭性，常沿组织间隙向周围扩散，致使与周围结构分界不清，侵犯神经。

影像：CT: 平扫可见上颌窦腔内肿块，窦腔充填软组织肿块影，密度不均匀，出现坏死囊变时，可见密度不均匀，CT增强扫描肿块强化不明显。上颌窦壁呈膨胀性破坏，以内侧壁膨胀破坏更明显。MR: 上颌窦腔肿块T1、T2上呈等或稍低信号影，T2、T1呈等或稍低信号，肿块边缘尚光整，可见邻近鼻窦的阻塞性征象。

【影像学之间的对比】

X线检查能发现病变，也可以显示骨质破坏，但不能明确肿瘤内部结构及周围浸润范围。CT容易观察骨质破坏、浸润范围、钙化及囊变等，可以较清楚地显示肿块大小。增强扫描能够显示肿瘤内的囊性低密度区。MRI对病变的组织分辨率高，对于显示病变周围结构及病变的范围可以补充CT的不足，给临床治疗提供更多信息和依据。
13. 左上颌窦黏液囊肿
(left maxillary sinus mucoceles)

图 2.13.1 左上颌窦黏液囊肿
1-4. CT 轴位平扫; 5-8. CT 冠状位平扫(5, 6. 软组织窗; 7, 8. 骨窗); 9-12. MRI T1 轴位平扫;
13-16. MRI T2 轴位, 冠状位平扫(13, 14. 轴位; 15, 16. 冠状位); 17-20. MRI T2 脂肪抑制序列
【病史资料】

男，30岁，1天前左鼻腔流血水，伴左眼流泪，后出现左侧鼻窦区和左侧面部麻木。体格检查：左鼻窦外侧壁肿胀，鼻道狭窄。

【影像表现】

CT示左侧上颌窦区见膨胀性占位性病灶，向下突入左侧上颌骨，邻近骨质压迫性骨质破坏，病灶边缘清晰，其内密度均匀，CT上呈均匀低密度。MRI T1WI呈均匀低信号，T2WI呈高信号。左侧上颌窦压迫变小变扁呈小条片状，其内呈 T1WI 低信号，T2WI 高信号。鼻中隔受压右移。左侧眼眶轻度上移。T2WI 抑脂序列上病灶高信号范围显示更为清楚。(图2.13.1)

【最后诊断】

左上颌窦黏液囊肿

【病理与影像的对比】

病理：鼻窦囊肿分黏膜囊肿和黏液囊肿。黏膜囊肿依发生机制又分为分泌性囊肿与非分泌性囊肿。分泌性囊肿又称黏液腺管阻塞囊肿，是由于黏膜腺管阻塞所致，可发生于任何窦腔，以上颌窦最为常见，可单发或多发，一般较小呈结节状，不充满窦腔。非分泌性囊肿为浆液或渗出液潴留于黏膜下结缔组织内形成，并非真正囊肿，常称为黏膜下囊肿或浆液性潴留囊肿，一般为单发，位于窦底，呈半球形，向上扩展，大者可充满窦腔。鼻窦黏液囊肿由窦口阻塞后，窦内黏液长期潴留使窦腔压力增加以致窦腔膨胀扩大，骨壁变薄，形成囊性肿块。好发于额窦、筛窦、上颌窦、蝶窦少见。引起窦腔开口阻塞的原因有：黏膜肿胀，增厚的分泌物阻塞窦口；慢性炎症性息肉、潴留囊肿或窦瘤；外伤或手术狭窄或阻塞；良恶性肿瘤阻塞。因囊肿慢性性生长导致的膨胀性改变在窦腔内形成良性占位效应，可使窦腔扩大，窦壁骨质吸收变薄，最后角质骨质缺损。鼻窦黏膜常是囊肿的内衬。囊壁上皮多为假复层纤毛柱状上皮，内含丰富的杯状细胞，黏膜下层可见慢性炎症性细胞浸润。

影像：X线平片可见窦腔扩大，骨壁吸收薄，但无侵蚀性破坏。窦腔内密度均匀增高。CT可直接显示窦腔呈类圆形膨胀扩大，环形均匀薄壁，窦壁弧形变薄和外移，窦内 CT 值约为 20Hu，少数窦内密度可较高，与肌肉密度相近，密度均匀。MRI 显示为边界清楚的膨胀性病变，其信号强度有差异。T1WI 呈等、低或高信号，取决于囊肿液体中的蛋白含量，水含量和水化状态以及黏稠度。如含黏蛋白不太多，含水较多而黏稠度较低，则显示 T1WI 呈均质低信号或略低信号的类圆形肿块，T2WI 呈高信号块影。但含黏蛋白较多时，T1WI 和 T2WI 均显示为中等至明显的高信号病灶。囊肿内容物十分黏稠时，则 T1WI 和 T2WI 均呈低信号。

【影像学之间的对比】

普通 X 线平片对黏液囊肿的诊断有一定的限度，小的病灶容易漏诊。CT 对骨质改变敏感，对周围骨质吸收破坏显示最佳。MRI 对囊液成分的判断更具优势。当 CT 判断黏液囊肿与肿瘤有困难时，MRI 的 T1WI 特征性高信号很容易明确诊断。CT 和 MRI 联合应用有助于确定鼻窦黏液囊肿的诊断和囊液蛋白的含量。
14. 额筛窦肌纤维母细胞瘤
（inflammatory myofibroblastic tumor, IMT）

图 2.14.1 左侧额筛窦肌纤维母细胞瘤
1~6. CT 扫描（1~4. 轴位；5, 6. 冠状位）；7~10. MRI T1WI 轴位；11~16. MRI T1WI 冠状位（11~14. 轴位；15, 16. 冠状位）
【病史资料】

男，35岁，左眼眶肿胀，反复前额疼痛1年。体格检查：鼻中隔右偏，下鼻甲肿胀，左眶内壁可触及豆粒大小肿块。

【影像表现】

CT示左侧额筛窦内软组织呈稍高密度软组织影，部分向前外生长突入皮下，类似肌肉密度，轻度膨胀性改变，筛窦前壁、筛窦前上壁和眼眶内侧壁骨质吸收破坏。MRI显示病灶T₁WI呈等稍低信号，T₂WI呈中等稍高信号，其内信号均匀，窦壁受压上移变扁，其内无阻塞性积液T₁WI呈稍高信号，T₂WI呈明显高信号。病灶边缘清晰，邻近骨质受压，左眼眶受压移位。（图2.141）

【最终诊断】

左侧额筛窦肌纤维母细胞瘤

【病理与影像】

病理：（炎症性）肌纤维母细胞瘤，最初是指发生于肺内的一组瘤样病变，又称炎性假瘤，因本病是属炎症性病变，但肿瘤尚未明确，曾被称为浆细胞肉芽肿，纤维黄色瘤，黏液样或淋巴样肿瘤、假肉瘤等。此病最早见于肺部，后发现在腹腔脏器和鼻窦也有类似病变，这些炎性假瘤病变还具有潜在恶性，且病理上发现成纤维细胞是此炎性假瘤的主要细胞，因此后来统称为炎症性肌纤维母细胞瘤。病理上本病的特点是以炎症细胞为背景，并成肌纤维细胞增生为主的一种肿瘤，大部分呈良性，预后良好。但发生于鼻窦、肠系膜腹膜后的炎症性肌纤维母细胞具有潜在恶性。

影像：CT上见肿块呈等密度或稍高密度，且密度较均匀，无出血坏死及囊变征象。若肿瘤病理为间质水肿，液性样外观，密度较软时，病变CT平扫为稍低密度。病灶内有时可见中心癌环呈片状，大片状不规则形低密度，常见于肺部较大肿瘤。其病理基础为癌体中心部胶原化（类似癌样改变）。病灶内因大量炎性细胞浸润，导致肿块内血管壁透明性增加，故肿瘤大部分明显强化。富含血管的潜在恶性肿瘤强化更为明显。MRI显示病灶呈肌肉信号特点，T₁WI 与 T₂WI 均与脑实质信号相近。

【影像学之间的对比】

CT和MRI对本病的诊断各有优势。CT可显示病灶呈稍高密度（等或略低于肌肉密度），不同于一般的软组织肿瘤呈稍低密度。且CT对显示邻近骨质结构的吸收破坏，对提示病灶为潜在恶性有帮助。MRI能清楚显示病灶呈软组织信号，且能清楚显示窦内阻塞性积液，呈特殊的T₁WI低信号性高信号，其T₂WI信号稍高，可能因积液时间较短而黏稠或含蛋白量较高所致。但MRI对骨质破坏的显示不如CT直观。
15. 上颌窦软骨肉瘤
(carcinoma of maxillary sinus)

图 2.15.1 上颌窦软骨肉瘤
1-6. CT 轴位平扫；7, 8. CT 冠状位平扫；9, 10. CT 轴位平扫(骨窗)；11-14. MRI T₁WI 轴位平扫；15-18. MRI T₂WI 平扫；19, 20. MRI T₁WI 冠状位平扫
【病史资料】

男，37岁，左鼻腔出血，鼻塞10年，近一年明显加重，且感左面部疼痛，麻木，颜面部变形。

【影像表现】

CT平扫左侧上颌窦内见巨大软组织肿块，病灶区可见多数斑片状钙化影或“瘤骨”，其内、外侧壁及后壁骨质破坏，并向上突入筛窦、眶腔，眼球向前外突出；向后突入左侧鼻腔，颧下窝，翼腭窝内，后组鼻窦被填塞；向下侵犯牙齿和硬腭可见明显钙化。MRI病变窦腔完全闭塞。在T,WI上呈不规则中等信号，其内可见略低信号影、不规则更高信号影；在T,WI上呈混杂性略高信号。（图2.15.1）

【最后诊断】

上颌窦软骨肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：上颌窦恶性肿瘤是最常见的鼻窦恶性肿瘤，约占4/5。软骨肉瘤多见于20~30岁的青年男性。起源于软骨或成软骨结缔组织的一种最常见的骨恶性肿瘤，1/3发生于软组织，2/3起源于骨骼部位，发病率仅次于骨肉瘤。据肿瘤的发生部位，可分为中心型和周围型，前者发生于鼻腔，呈中心性生长，后者发生于骨的表面。病理上主要成分为肿瘤性软骨细胞，钙化软骨等。凡软骨内化骨的骨骼均可发生，软骨肉瘤好发于四肢长骨、骨盆和肋骨，发生于鼻窦者少见。如果发生在上颌窦时则以骨质破坏为主，有时破坏区中可见钙化影。骨破坏以侧壁为主，邻近的上颌骨体亦有增生及破坏。它是一种局部侵袭性恶性肿瘤，多数为直接邻近蔓延，沿淋巴转移至区域淋巴结则为少见，但可出现远处转移。

影像：CT平扫可见鼻窦内不规则软组织肿块，呈混杂密度。在软组织肿瘤体内后有数片状、不均或不定形钙化为特征。肿块边界欠清楚，可分叶，瘤体富有血管，可为造影剂增强。肿瘤内周围生长浸润，表现为局部或广泛软组织肿块和骨质破坏，侵犯眼眶和筛窦。侵犯额下窝、翼腭窝表现为上颌窦后方脂肪消失，被肿块占据。肿瘤向内侵犯，可破坏齿槽骨和硬腭，伴有相应部位的肿块。内侧壁骨质破坏引起鼻腔内肿块。MRI肿块T,WI上呈等信号，T,WI呈中等稍高信号，其内可见多数长T1、短T2信号影。为钙化灶；长T1、长T2信号影，为坏死、囊变、病灶。增强扫描呈轻到中度强化，囊变，坏死，钙化不强化，骨壁破坏表现为窦壁变浅失消失，同时邻近欠肿瘤信号。冠状位和矢状位可以确定肿瘤范围。

【影像学之间的对比】

X线：早期表现仅为鼻窦透光度减低，窦腔混浊，而窦腔无明显骨质破坏。吸收；肿瘤较小时，可见不规则软组织肿块。骨壁破坏是最主要诊断依据，依据不同部位的破坏，推断肿瘤的蔓延方向和范围。CT、MRI在确定肿瘤范围，定性以及周围破坏程度方面明显优于X线，CT对于骨质破坏程度和钙化灶的显示明显优于MRI，但是，在确定病变范围上不及MRI。MRI检查时CT检查的补充手段，两者联合应用，有利于提高鼻窦病变的影像诊断水平。
16. 上颌骨牙源性囊肿
（odontogenic keratocyst in right maxilla）

图 2.16.1  上颌骨牙源性囊肿
1~4. CT 扫描 (1~3. 软组织窗; 4. 骨窗); 5~8. MRI 轴面扫描 (5, 6. T1WI; 7, 8. T2WI)

图 2.16.2  上颌骨囊肿
1~4. CT (1, 2. 轴位软组织窗; 3. 冠状位软组织窗; 4. 冠状位骨窗); 5. T1WI 扫描; 6, 7. T2WI 扫描; 8. T1WI 抑脂序列
【病史资料】

病例1：女，19岁，右上颌肿块3年余。PE：右上颌触及肿块，质硬，边界不清。

病例2：男，30岁，鼻塞，左侧面部逐渐高起一年余。触诊上颌前突变呈乒乓球样感；口内牙列中发现牙齿残根。

【影像表现】

病例1（图2.16.1）：CT平扫示右侧上颌骨部位隆起，上牙槽骨破坏，见一软组织肿块向骨突起上颌窦，呈膨胀性生长，可见分隔，包膜尚完整，见残余骨嵴，肿块CT值偏低。右侧上颌窦窦壁变薄，其后外侧见一牙齿影。MRI平扫示 TI WI以高信号为主，夹杂少许点状低信号影，T WI呈高信号，分叶状，边界尚清楚。

病例2（图2.16.2）：CT左侧上颌骨内见一长椭圆形密度减低区，上颌骨骨质膨胀性破坏，以上颌骨前壁为甚，并向上突入上颌窦，向内突入鼻腔，鼻中隔移位，鼻腔容积减小。鼻根部软组织明显肿胀，面颊明显变形。MRI示上颌骨及上颌窦内可见倒置的梨形异常信号影，边界清晰，呈长T1、长T2信号，反转恢复序列呈高信号。周围脂肪间隙存在。鼻中隔移位，鼻腔容积减小。

【最后诊断】

病例1：右上颌骨牙源性囊肿
病例2：上颌骨囊肿

【病理与影像的对比】

病理：牙源性囊肿发生于颌骨内，可分为以下三种类型：①根尖囊肿：较常见，多见于成年人，是由于根尖慢性炎症，形成含有上皮的根尖肉芽肿，中央发生变性坏死，周围组织液不断渗出，包裹形成。②角化囊肿（基底囊肿）：来源于原始牙胚或牙板残余，有典型的病理表现，囊壁为复层鳞状上皮，囊内为白色囊肿或黄色的角化物和角质样物质。③含牙囊肿：发生于牙冠或牙根形成之后，在残余釉上皮与牙冠之间出现液体而形成含牙囊肿。牙源性囊肿多发于成年，可发生于颌骨任何部位。根尖囊肿多发生于前牙，角化囊肿好发于下颌骨附近，含牙囊肿多发生在上颌尖牙或下颌后磨牙区。

影像：CT表现为颌骨内圆形或椭圆形低密度区，CT值常在20~45HU之间，病灶轮廓清楚，边缘光滑整齐。周围骨质密度增高，为骨质增生硬化所致。MRI示囊肿T WI呈低信号，T2 WI呈高信号。当囊肿内含蛋白成分较高时，T WI可呈高信号。

【影像学之间的对比】

上颌骨牙源性囊肿因为累及颌骨和牙齿，CT扫描更具优势，可明确病灶起源，骨质破坏的方式，有无牙齿；多层螺旋CT曲面重建可以显示颌骨和牙齿同时在同一平面显示，能够更好地观察颌骨和牙齿及病变情况，目前广泛应用于颌骨的检查。MRI主要是了解病灶的成分和边界，MRI不同的序列，病变表现为不同的信号，所以在定性诊断上优于CT。
17. 根尖囊肿并感染
(apical cyst with infection)

图 2.17.1 右上第Vi牙根尖囊肿并感染
1-3. CT 轴位扫描；4-6. CT 冠状位扫描；7-9. MRI T,WI 轴位扫描；10-12. MRI T,WI
轴位扫描；13-15. MRI T,WI 抑脂序列
【病史资料】

女，62岁，右上颌骨肿块2个月余，伴右上后牙区疼痛，原有慢性鼻炎及鼻窦炎史。体检检查：右上第Ⅵ牙松动，颊侧隆起明显，前庭沟丰满，压痛明显，穿刺为黑褐色黏稠液体。

【影像表现】

CT平扫示右侧上牙槽骨吸收破坏，可见不规则类圆形低密度病灶向上颌窦腔后下方突入，膨胀性生长，边界清楚，部分上颌窦内侧壁和外后壁骨质吸收缺失。MRI平扫示病灶T,WI呈低信号，T,WI呈高信号，稍欠均匀。病灶呈多房状，病灶内信号如下为实质性。(图2.17.1)

【最后诊断】

右上第Ⅵ牙根尖囊肿并感染

【病理与影像的对比】

病理：根尖囊肿是慢性根尖周炎的一种病理变化，发病年龄出现在20~30岁成年人，男性多见。除非感染，根尖囊肿一般无临床症状。可以由根尖肉芽肿或慢性根尖周炎发展而来。在含有上皮的肉芽肿内，由于慢性炎症的刺激，上皮增生形成大团块时，上皮团的中央得不到来自结缔组织的营养。因而发生变性，坏死、液化形成囊腔，囊腔中的分泌物溢出可使囊腔逐渐增大。肉芽组织内的上皮也可以呈网状增殖，网眼内的炎症肉芽组织液化后形成多数的小囊肿，囊肿在增大的过程中互相融合形成较大的囊肿。根尖囊肿由于慢性炎症的刺激，引起细胞变性，坏死，囊液中含有这些内容而使分泌物溢出，周围组织液渗入囊腔内液体内增加时，囊腔也逐渐增大，囊肿增大的压迫周围牙槽骨使其吸收。外形较大的根尖囊肿可以导致牙槽骨膨胀性改变。

影像：X线平片表现为边缘光滑的类圆形低密度病灶，多位于病牙的牙根部。根尖囊肿大部分出现在上颌骨。当上颌骨内发现囊肿时，上颌骨切开时可发现囊肿。CT：表现为颌骨内圆形或椭圆形低密度区，病灶轮廓清楚，边缘光滑整齐，向上颌窦腔突入，但与上颌窦之间有骨密质线分隔。发生感染时，周围骨质吸收和硬化，囊肿密度增高。MRI：囊肿T,WI呈低信号，T,WI呈高信号，可见分房状。

【影像学之间的对比】

X线平片由于有较好的空间分辨率，可作为诊断颌骨根尖囊肿的首选影像学检查方法。当X线平片对囊壁周围骨质改变、囊内容物性质及邻近重要结构侵犯的显示不满意时，可选用冠状位CT或MRI。CT特别在螺旋CT三维重建，使得一次扫描即可获得横轴、矢状、冠状、三维曲面重建及4D立体重建，能更全面、完整地显示病变的形态、结构特征及侵犯范围。MRI对病变的范围和成分有很大优势，但显示牙根尖的改变不如CT。所以，颌骨根尖囊肿的检查方法，其顺序应是X线片→CT→冠状位→MRI。
18. 右上腭部混合瘤并右上颌窦囊肿

(mixed tumor of right upper palate and right upper maxillary cyst)

图 2.18.1 右上腭部混合瘤并右上颌窦囊肿
1-3. CT 轴位平扫; 4-6. CT 增强扫描（4.5.6. 冠状位）; 7,8. MRI T,WI 轴位; 9-11. MRI T,WI 平扫（9,10. 轴位; 11. 冠状位）
【病史资料】

女，22 岁，发现右侧上颌部肿块 3 年余，逐渐增大，影响进食，右侧上牙松动脱落，出现右侧鼻塞，通气不畅 4 个月。体格检查：右侧颌部见一较大肿块，表面光滑，无明显触痛。右侧上牙松动脱落，右鼻腔狭窄。

【影像表现】

CT 平扫见右侧上颌部稍高密度软组织肿块，向左上颌骨和右上颌窦下壁，病灶边缘清楚。口腔变形变窄。右侧上颌窦腔膨胀性扩大，壁薄。其内呈均匀水样密度。增强扫描肿部瘤中度强化。MRI 平扫见实质性肿块呈分叶状，T1WI 和 T2WI 均呈稍高信号，边界较清，右侧上牙列受挤压推移。周围见多发小囊状及右侧上颌窦呈一大囊状 T1WI 低信号，T2WI 高信号影。（图 2.18.1）

【最后诊断】

右上颌部混合瘤并右上颌窦囊肿

【病理与影像的对比】

病理：涎腺混合瘤（多形性腺瘤）是发生在涎腺最常见的良性肿瘤，好发生于大涎腺，主要是腮腺，其次是颌下腺，舌下腺极少病。发生于小涎腺者极为少见。发生于涎腺者依次为腮腺、唇、颊部和鼻咽部。本例为发生于腮部小涎腺的混合瘤。混合瘤因其病理组织学特点是含有肌上皮、腺上皮等组织的上皮组织、黏液样组织和软骨样组织等结构组织混合构成而得名。混合瘤的生长可以是包膜内浸润、穿破包膜、包膜不完整和完全无包膜，所以单纯切除肿块容易复发。本例患者呈分叶状，包膜不完整，上颌骨被吸收破坏，说明病灶具有一定的侵袭性。上颌窦阻塞性或膨胀性囊肿形成。

影像：混合瘤的诊断主要靠 CT 和 MRI 检查。肿块一般呈低信号，也可呈不完整，呈实性较高密度圆形、类圆形或分叶状肿块，内含软骨样组织、软骨骨化物，而在 CT 上可呈钙化性高密度。病灶内的黏液成分可能表现在 CT 上呈低密度；MRI 上 T1WI 和 T2WI 均呈高于肌肉信号。增强扫描肿瘤呈轻中度强化。

【影像学之间的对比】

发生于涎腺的混合瘤因其常表现为圆形较高密度的实质性肿块，高于周围腺体密度并有别于其他的一般呈稍低密度的肿块，因此 CT 较易发现病灶，但由于腺体结构较多而复杂，尤其牙齿密度很高，易形成伪影，影响观察，病灶小时，CT 平扫有时难以发现病灶。MRI 平扫 CT 更易发现病灶，对判断肿瘤的范围及周围组织的受侵优于 CT，更有助于手术范围的确定。
19. 左颞下窝血管瘤
(angioima of the left infratemporal fossa)

图 2.19.1 左颞下窝血管瘤
1~4. CT 轴位平扫；5~8. CT 轴位增强扫描；9~12. MRI T,WI 轴位平扫；13~16. MRI T,WI 轴位平扫；17~20. MRI T,WI 冠状位平扫
【病史资料】

男，7 岁，左耳垂及耳旁区反复肿胀 3 年。体格检查：左耳垂下方及颞骨区触及肿物，质软，有搏动，张口受限，张口度约一指半。

【影像表现】

CT 平扫左侧颅内窝处见一软组织密度的肿块，边界清楚，其内有散在点状钙化影，左侧颞肌及下颌骨升支等受压变形，增强可见肿块早晚期片状不均匀强化，延迟扫描呈均匀强化。MRI 平扫示肿块为不规则形，T₁WI 以等信号为主，T₂WI 以高信号为主，夹杂少许点状低信号影。（图 2.19.1）

【最后诊断】

左颞下窝血管瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管瘤是先天性良性肿瘤，发生于残余的胚胎血管或血管组织，可分为 3 类：海绵状血管瘤、毛细血管瘤及蔓状血管瘤，以海绵状血管瘤最常见。海绵状血管瘤可在任何年龄发生，多见于青壮年，女性较多。此瘤有完整包膜，内含较多血管，血液动力学较明显，流速较慢，有的还可血栓机化形成静脉石。毛细血管瘤是毛细血管扩张充血破裂形成，属血管畸形，出生时或新生儿期出现，好发于面部及颈部。蔓状血管瘤相对少见，是由直径较大、壁厚、不规则的动脉血管构成，血管壁先天性畸形多发性小动脉静脉窦引起，80% 以上形成巨大血管瘤。

影像：CT 平扫示肿瘤密度与肌肉相仿，密度多不均匀，形态规则，边界清晰，可出现特征性的静脉石，CT 增强后大多有强化，常见延迟强化，但也有部分病例可强化不明显。MRI T₁WI 呈等信号或稍高信号，T₂WI 呈高信号，信号多不均匀，肿瘤内新鲜出血在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈高信号。较大的钙化及肿瘤内血液流速较高的血管在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈低信号，但 MRI 对肿瘤内小的钙化显示不敏感。

【影像学之间的对比】

CT 平扫能显示血管瘤内钙化灶（静脉石），对定性诊断有重要意义，对周围骨质结构压迫等改变也优于 MRI。CT 增强一般多能作出定性诊断。但 CT 对血管瘤的边界显示不如 MRI 清晰，对病灶内出血，肿瘤血管及血栓形成都不如 MRI 敏感。所以，脑面颈部血管瘤患者，术前最好先做 CT 平扫加增强扫描，视情况后进一步可行 MRI 扫描。
20. 腺淋巴上皮病
（lymphoepithelia lesion in parotid gland）

图 2.20.1 腺淋巴上皮病
1-3. CT 轴位平扫; 4-6. MRI T,WI 轴位平扫; 7-9. MRI T,WI 轴位平扫; 10-12. MRI T,WI 冠状位平扫
【病史资料】

女，11岁，5年前偶尔发现左耳后一小包块。3年前发现耳后包块逐渐长大，境界清楚，无痛。近来发现饮食困难，左耳听力下降。

【影像表现】

CT示左侧腮腺区巨大软组织肿块影，密度均匀，与周围组织分界不清，肿块向外，前浸润，皮下脂肪明显变薄消失，邻近的肌肉受压变形。肿块向内侵犯，与咽部软组织分界不清，脂肪间隙消失。左侧颞颌关节结构消失，双侧上颌窦内可见软组织影。MRI可见肿块呈等T₁，等T₂信号，信号不均均匀，肿块略呈分叶状，与周围组织分界尚清楚。冠状位显示部分乳突及中耳结构消失。（图2.2.1）

【最后诊断】

腮腺淋巴上皮病

【病理与影像的对比】

病理：淋巴上皮病由Godwin1952年首先命名，分良性淋巴上皮病和恶性淋巴上皮病，一般认为良性淋巴上皮病包括Mikulicz病和Sjögren综合征。主要发生在腮腺或颌下腺，有时伴有腮腺肿大。多认为是由于患者免疫功能低下，存在于淋巴腺中的EB病毒及巨细胞病毒被激活所引起的一种自身免疫性疾病。病理上表现为腺体内淋巴细胞浸润和腺泡萎缩，腺体实质不同程度地被淋巴细胞和网状细胞代替。在淋巴上皮浸润中有散在的具有特征性的上皮-肌上皮岛。与混合瘤一样，确诊最终依赖于组织病理学，因此病理活检是目前最可靠的术前诊断手段。

影像：有学者将淋巴上皮病分为弥漫型、萎缩型、类肿瘤型、感染型，一般而言，影像学检查缺乏特征性。CT常表现为腺体增大，密度增高。MRI上，球状和囊状肿块的信号常因其中含有液体积聚而呈现为T₁WI等信号，T₂WI高信号或中等信号。类肿瘤型主要表现为中等强化的软组织块影，边界清楚或不清楚。两侧腮腺和（或）泪腺同时对称性受累被认为是淋巴上皮病的典型表现。MRI表现为T₁WI等信号，T₂WI高信号，信号分布不均匀。但病变密度或信号尚均匀，边界尚清楚，多可能作出良性病变的诊断。结合临床病史较长，症状较轻，年龄较小，可考虑此病的诊断。恶性病变的影像学表现较良性病变的信号均匀，这可能与恶变后组织成分趋向一致，病灶主要由恶性上皮或淋巴成分组成有关。

【影像学之间的对比】

影像学检查缺乏特征性，相对来说MRI的报道缺乏更多的综合性能资料，CT检查可能更具意义，MRI对病变累及的范围以及病变与临近结构的关系显示更为清楚，比CT检查更有优势。
21. 左腮腺神经鞘瘤

（myoschwannoma of the left parotid gland）
【病史资料】

女，34岁，左侧腮腺肿块一年余。体格检查：左腮腺区触及肿块，质中，界限清楚。

【影像表现】

CT平扫示左侧腮腺和咽旁间隙区见一椭圆形稍低密度的肿块，边界清楚，密度较均匀，左侧下颌骨明显受压变形并外移，翼内肌内移。增强后显示病灶无明显强化，仅见包膜轻度强化。MRI示肿块T₁WI呈中等信号，T₂WI为高信号，信号欠均匀，有分隔，边缘清楚。（图2.21.1）

【最后诊断】

左腮腺神经鞘瘤

【病理与影像的对比】

病理：神经鞘瘤又称神经鞘膜瘤、雪旺氏瘤，是来源于神经鞘的神经源性良性肿瘤。头颈部神经鞘瘤多发生于颅神经（迷走神经、舌下神经、面神经、臂丛神经等）、脊神经（如颈丛神经等）的感觉神经或混合神经的感觉纤维，可在神经末梢，也可位于神经干，腮腺的神经鞘瘤多起源于面神经。肿瘤呈类球形或梭形，实性或囊性变，有包膜，切面灰白色，棕黄色，与受侵犯的神经紧密融合。镜下可见Antoni A和Antoni B两型基本结构特征。Antoni A型结构是纤维型细胞平行排列呈束状，或不规则涡状，长杆状核或雪茄状核排列呈栅栏状，即所谓的Verocay小体，瘤组织内可见较大而且形态异常的胞核，并可见多数血管，管腔扩大，衬有内皮，血管周围或包膜下见网状纤维和胶原纤维。Antoni B型结构为疏松，气泡状，有时是囊状的网状，瘤细胞呈星状细胞，细胞内外均见有含铁血黄素和脂褐素。病灶一般较小，呈圆形或椭圆形，长大后可呈分叶状，质地一般软如囊肿，感觉神经来源者常有压痛，穿刺有不凝结的血性液体。

影像：CT平扫神经鞘瘤多为均匀的稍低密度肿块，部分病灶可出现囊变和坏死，圆形或椭圆形，边缘清晰。增强扫描后，除囊变和坏死外，肿痛实质部分多有不同程度的强化表现。MRI上神经鞘瘤T₁WI呈中等信号，T₂WI为高信号。Gd-DTPA注人后，病变实质区可见强化表现。影像学上腮腺神经鞘瘤要与多形性腺瘤、第二鳃裂囊肿、淋巴管瘤、坏死性淋巴结肿大相鉴别。肿瘤造影表现为良性肿瘤的占位性病变，淋巴结肿大压移位。

【影像学之间的对比】

CT和MRI检查是显示和明确颌面颈部神经鞘瘤的主要影像学方法，不仅能定位，而且大多能定性。CT平扫是显示病灶有无钙化，对周围骨质结构的压迫等有优势，但显示病灶边缘及内部成分有一定限度，但CT增强很有价值。MRI则能清晰显示病灶的边缘，与周围血管的关系，内部成分，包括钙化和坏死，但显示病灶有无钙化，对周围骨质结构影响不如CT。所以，颌面颈部肿块患者，首选CT平扫及增强，MRI则可更敏感显示肿瘤的“成分”，与周围血管等的关系优于CT。
22. 右侧舌根癌
（carcinoma of the base of the right tongue）

图 2.22.1 右侧舌根癌
1-4. CT 轴位扫描；5-8. MRI T,W1 轴位扫描；9-12. MRI T,W1 轴位扫描；13-16. MRI T,W1
矢状位及冠状位扫描（13. 矢状位；14-16. 冠状位）
【病史资料】

男，54岁，右侧咽部不适，舌根疼痛2个月。

【影像表现】

CT平扫示右侧舌根结节样稍低密度肿物突起，与舌的密度类似，舌体受压，边界不清，向右外后方侵犯，累及咽旁间隙，脉肌间隙，未见明显骨质异常；MRI平扫示右侧舌根表面磁痕，不光滑，舌根区一结节状肿块影，大小约4cm×2cm，边界不清，肿瘤呈长T1、长T2异常信号，边界不规则，向右后方侵犯，累及咽旁间隙，脉肌间隙。（图2.22.1）

【最后诊断】

右侧舌根癌

【病理与影像的对比】

病理：舌根扁平于下底，舌骨及下领骨，分为前上两部分，前2/3为舌体部，后1/3为舌根部。主要由肌肉、脉膜、淋巴组织及小涎腺组织构成，舌淋巴管大而且多，从前向后分别引流到颊下、下颌下及颈深淋巴结。一般将舌根、软腭及口咽腔合称为口咽部，舌癌大部分为起源于舌脉膜的鳞癌，其次为来源于小涎腺的腺癌。临床类型有结节浸润型、菜花型和溃疡型，各型比例相近。由于舌根解剖位置隐蔽，位于口腔深处，咽反射敏感，使检查难以达到该区，而且该区触觉纤维相对缺少，早期症状轻微，这是延误诊断的原因。舌根癌常以舌咽部不适，疼痛或颈部淋巴结肿大为首发症状。

影像：CT：平扫有不同程度舌外形改变，表现为舌缘较尖或波浪样凹凸不平及结节样隆起，病灶区均有密度改变，可表现为低、等、高或混杂密度。增强扫描病灶区有不均匀性强化，表现为片状、结节状或环形强化，病变范围及边界均较平扫显示清楚，与相邻组织分界明显，此外可见累及口咽、颊部及下颅下淋巴结肿大表现。MRI：癌灶T1、T2与肌肉信号类似，T1、T2信号较高，发生囊变环死时信号不均，常见周围结构侵犯与淋巴结转移。腺样囊腺癌癌变成分更多，T1、T2信号增高明显，向周围侵犯方式与鳞癌类似。

【影像学之间的对比】

舌癌影像学检查主要目的在于了解肿瘤的侵犯范围及有无淋巴结或远处转移。在显示舌癌的大小、深度及向周围软组织扩散和淋巴结转移方面，MRI优于CT，对小的病变MRI有一定优势。舌癌术前检查应首选MRI，而对于那些范围较广的病变，特别是累及下领骨的病变，则应首选CT。MRI最大的优点是软组织分辨率高和多方位成像，能较准确显示舌癌的范围，在冠状位和矢状位上的显示也较CT明显优越。另外，舌部肿瘤仍需与炎症、放疗后改变等鉴别，MRI增强扫描有助于鉴别诊断。
23. 右颈锁骨上区炎性包块
（inflammatory mass of supraclavicular region of right neck）

图 2.23.1 右颈部炎性性包块
1. CT 轴位平扫；2~4. CT 轴位增强扫描；5, 6. MRI T₁WI, T₂WI 平扫；7, 8. MRI T₂WI 轴位抑脂序列；
9, 10. MRI T₁WI 冠状位抑脂序列
【病史资料】

女，51 岁，无意中发现右颈部肿块 4 天，有轻度肿痛。体格检查：右锁骨上区 3cm × 3cm 肿块，质硬，活动差，轻压痛。

【影像表现】

CT 示右锁骨上区斜角肌软组织肿胀，边界欠清，增强扫描见轻度强化，邻近骨质结构未见异常。MRI 示右斜角肌外侧梭形异常信号影，T1WI 呈稍低信号，T2WI 呈稍高信号，T1WI 抑脂序列清晰显示梭形 “肿块”及肌间筋膜间隙有条片状高信号，冠状位显示病灶位于右斜角肌外侧与胸锁乳突肌之间，病灶边缘欠清，大小约 2.6cm × 2.5cm × 1.5cm，周围血管及软组织未见明显侵犯。左侧颈动脉鞘区另见一 0.8cm × 1.0cm × 0.9cm 病灶，呈长 T1，长 T2 信号，抑脂序列呈高信号。(图 2.23.1)

【最后诊断】

右颈部炎症性包块

【病理与影像的对比】

病理：颈部的非甲状腺肿块主要为肿瘤、炎性肿块和先天性肿块三大类。根据病史、体征、CT、B 超及穿刺检查，良性肿瘤和先天性肿块较易诊断，但颈部慢性炎性肿块与恶性肿瘤鉴别较困难，活检前常难以确诊。颈部急性炎症性病变临床症状明显，短期抗炎治疗明显吸收。但如治疗不及时或不彻底而转为慢性炎性肿块则病程较长，多为数月，疼痛不重，短期抗炎治疗效果不佳，肿块质地较硬，压痛不明显，易与周围组织及皮肤粘连，边界不清，与恶性肿瘤体征相似。

影像：CT：平扫可见病变部位不同程度的肿胀，主要表现肌间隙模糊，肌肉肿胀，密度减低，如炎症渗出较多，则可见局部少量积液征象。MR：病变部位 T1WI 呈较低信号，T2WI 呈明显高信号。有时可见液性的 MR 信号，病灶边缘明显模糊不清。CT 或 MR 增强可见病灶较明显强化表现。

【影像学之间的对比】

炎症急性期，病变较轻微，CT 显示不敏感或表现为颈部肌间隙密度增高，软组织肿胀，境界不清，少数病变中尚可见特征性的气泡影，皮下脂肪多被累及。增强 CT 上，病变区可呈弥漫性强化表现。慢性炎性肿块 CT 多表现为实质性软组织肿块，不均匀性强化，边界不清，与皮肤及周围组织粘连，有液化坏死，易误诊为恶性肿瘤，CT 鉴别有一定局限性。MRI 对明确病灶的范围和与周围组织的关系非常敏感，因此，MRI 优于 CT。
24. 食管异物（瓦片）穿孔并食管周围蜂窝织炎
（foreign bodies in esophagus）

图 2.24.1 食管异物（瓦片）穿孔并食管周围蜂窝织炎
1.2 颈部 CT 轴位平扫；3-5 颈胸部 CT 冠状位及矢状位平扫（3. 冠状位；4.5. 矢状位）；6. 食管异物；7.8 颈部 MRI T1W 轴位平扫；9-12 颈部 MRI T1W 轴位平扫
【病史资料】

女，48 岁，因吸毒未能自服片剂后，感颈部疼痛，吞咽困难一天。

【影像表现】

CT 平扫示平 C6，7 椎体前缘左侧软组织内 (食管入口处) 见不规则条片状高密度影，周围软组织肿胀，分界不清。MRI T，WI 仅见 C6，7 水平左颈软组织肿胀，其内可见少许斑片状高信号。T，WI 显示食管腔内横条形高信号异物影，并穿破左侧食管壁破入周围组织，继发性炎症沿周围筋膜间隙扩散，呈 T，WI 条片状高信号。异物取出后拍片为食管异物 (锐利的三角形片状)。[图 2.24.1]

【最后诊断】

食管异物 (片状) 穿孔并食管周围蜂窝织炎

【病理与影像的对比】

病理：食管异物是常见急诊之一。多见于老年人、儿童、酗酒者、罪犯、智力障碍者及精神病患者等，儿童多为口含硬币、玩具而误吞；老年人主要因咽部敏感度降低所致，常为义齿；吸毒者及罪犯常故意吞食刀片、铁钩等金属锐利物；精神病者常吞食衣物、饰品等。常见的症状有进食后出现哽噎感，随后发生吞咽困难，咽部疼痛、流涎等，有继发感染者，伴有发热、全身不适，白细胞增多等，如处理不当，可引起严重的并发症，甚至危及生命。常见并发症有食管穿孔、食管气管瘘、食管周围脓肿，肺脓肿等。食管有三个生理狭窄，食管入口是最狭窄的部位，异物易滞留于此。食管炎是食管异物最常见的并发症，因异物损伤食管黏膜，造成溃疡、糜烂、充血而感染，若感染未得到控制，炎症向食管周围组织间隙扩散，导致食管周围蜂窝织炎，若异物已穿破食管壁，感染可直接在食管周围组织发生，进一步发展，可形成食管周围脓肿。

影像：食管异物的诊断除临床病史外，主要依靠影像学检查，它不仅可明确诊断，而且可了解异物的性质、部位及有无并发症，可为治疗提供必要的依据。异物的影像学表现取决于异物的性质与形态大小等。不透 X 线异物表现为高密度影，尤其是金属异物，诊断明确。透 X 线异物在 CT 或 MRI 上依异物的形态及结构不同，表现为不同密度或信号。

【影像学之间的对比】

平片用于寻找不透光异物和有无并发症如食管周围气体，纵隔炎，气胸，肺脓肿，肺不张和皮下气肿等。临床高度怀疑食管异物而平片检查阴性，则须行食管造影。它可查清是否存在透光异物，确定异物的性质和位置，证实或排除食管穿孔及食管狭窄。当传统 X 线检查不能显示异物时，CT/MRI 检查可发现潜在的异物或食管壁的损伤及周围炎症。特别是当 X 线和 CT 对非金属及非钙化性异物显示困难时，MRI 则能敏感显示异物的存在及其并发症。因此在疑有金属异物时，应首选 X 线和 CT，疑有并发症时加 MRI 扫描。当疑有非金属异物时 MRI 首选。
25. 颈部淋巴结结核
（tuberculosis of the cervical lymph nodes）

图 2.25.1 颈部淋巴结结核
1~4. CT 轴位平扫；5~8. CT 轴位增强扫描；9~12. CT 冠状位增强扫描；13. MRI T₁WI 冠状位平扫；14~16. MRI T₂WI 平扫 (14, 15. 轴位；16. 冠状位)
【病史资料】

女，30 岁，发热，颈部发现肿块 3 个月余。

【影像表现】

CT 扫描示右颈部颈动脉鞘区可见较大不规则软组织肿块影，密度不甚均匀，境界不甚清楚，胸锁乳突肌分界不清。右颈部动脉间隙后部可见多个肿大淋巴结影。CT 增强扫描后可见肿块强化不均匀，内见不强化区，颈总动脉及分支呈向内推移改变；右侧胸锁乳突肌较明显，肿大淋巴结轻度强化。MRI 可见肿块 T2WI 呈等信号，T1WI 呈等稍高信号，血管流空信号存在，右侧胸锁乳突肌 T2WI 信号明显增高且境界不清，肿大淋巴结呈等 T1，T2 信号改变。（图 2.25.1）

【最后诊断】

颈部淋巴结结核

【病理与影像的对比】

病理：本表淋巴结结核可分为结节型、浸润型、脓肿型及溃疡型，其肿大的部位主要分布于头颈部、腋窝或腹股沟，以颈部最常见，其中又以颈静脉下组及后三角组下区最为多见。结核杆菌可来自肺门淋巴结结核的播散，亦可来自口腔、咽喉部结核感染灶。一般而言，颈部淋巴结结核的发展可分为四个阶段：①增殖性结核，病变形成结核性肉芽肿；②结核内干酪样或液化坏死，但包膜仍存在；③淋巴结包膜破溃，互相融合并有淋巴结周围炎；④干酪物质穿破致周围软组织形成冷脓肿或窦道。绝大部分的淋巴结结核病第 2~4 阶段，但各阶段病变常同时存在。

影像：当病程较短时，肿大淋巴结肿大不明显，直径一般小于 20mm，CT 平扫时密度均匀，增强扫描呈均匀一致强化。若病变进一步发展，肿大淋巴结内可有干酪性坏死，CT 平扫大部分病例见淋巴结内有密度减低区，增强检查可见淋巴结内低密度影，未见增强，周边呈环状强化。少部分病例在平扫时肿大淋巴结内低密度影，增强后呈同周边强化，其内未见强化，显示为低密度影，大多数增大的淋巴结平扫时密度不均匀，中心可见低密度区，增强时多呈周边不规则环状强化。当肿大淋巴结坏死液化形成脓肿时，可液化形成窦道。

【影像学之间的对比】

大多数颈部淋巴结肿大具有一定的特征性表现，CT 检查在显示淋巴结结核的形态、大小、密度与周边情况，有其独到的优势，结合临床病理及实验室资料，CT 可作出较明确诊断，对临床的分期、治疗起着重要的作用。MRI 观察病变的范围及周围侵犯情况优于 CT，但显示钙化不如 CT。
26. 甲状旁腺功能减低症
（hypoparathyroidism）

图 2.26.1 甲状旁腺功能减低症
1–4. CT 轴位平扫；5–8. MRI T1WI 轴位平扫；9–12. 头颅 MRI T1WI 平扫，T1WI 抑水序列、ADC 图像；9. T1WI 平扫；10. T1WI 抑水序列；11,12. ADC 图像；13–16. MRI T1WI 轴位平扫
【病史资料】

男，49 岁，手足搐搦半年余，癫痫样大发作一次。

【影像表现】

CT 示双侧基底节、丘脑、小脑齿状核区均可见对称性斑片状高密度影，周围无水肿，无占位效应。MRI T,W1 上两基底节区可见对称斑片状高信号，小脑齿状核区未见明确异常征象，同区域呈低信号，外呈稍高信号改变；T,W1 呈稍高混杂信号改变，压水成像亦见高信号改变。（图 2.26.1）

【最后诊断】

甲状旁腺功能减低症

【病理与影像的对比】

病理：甲状旁腺功能减低症是激素产生减少和（或）效应不足而引起的一组临床综合征，有继发性和特发性两种。多数病例是由于原发性甲状腺疾病或甲状旁腺疾病手术时误伤或误治甲状旁腺而发生的，原发性甲状旁腺功能减低症少见。病理是由于甲状腺功能亢进，破骨作用减弱，骨吸收降低，同时因 1,25(OH)2D3 形成减少，导致肠道钙吸收减少。肾小管钙重吸收降低，而尿排出增多，长期低钙血症引起钙质在终末小动脉和血管周围组织沉积，以颅内改变较为典型。

影像：颅脑影像学表现主要为颅内对称性钙化：①基底节钙化；苍白球呈类圆形、椭圆形、对称性钙化，尾状核头部钙化呈倒八字形或片状，体部为长条形钙化，壳核为点状片状或斑片状钙化。②丘脑钙化：点状、类圆形、三角形多见。③额颞枕顶枕叶皮质交界区点状、条状、斑片状钙化。④小脑齿状核钙化：呈对称性的或不完全对称片状钙化。最常见的钙化部位为基底节区。病情愈重，病史越长，颅内钙化部位越多，程度愈重。CT 可以显示为高密度钙化影，多数病例中内囊区虽被钙化的尾状核、壳核、苍白球、丘脑包绕，但本身不钙化，称为“内囊空白征”。钙化在 T,W1 及 T,W1 为低信号，如果为顺磁性则 T,W1 可为稍高信号改变，在 T,W1 上低信号，说明钙化完全，高信号区是由于水分渗出，蛋白、黏多糖沉积所致。

【影像学之间的对比】

CT 显示钙化最佳，MRI 显示钙化不如 CT，钙化的不同时期虽可在 T,W1、T,W1 显示为低或高信号，但难以判断是否为钙化。CT 对颅内钙化灶显示很敏感，CT 尸检就能作出明确诊断，而 MRI 钙化灶表现很复杂，与钙化灶的大小及钙化的程度有关，对钙化灶显示不如 CT 敏感和明确，因此，该病应首选 CT 检查。
27. 胆脂瘤型中耳炎
(cholesteatomatous chronic otitis media)

图 2.27.1 右侧胆脂瘤型中耳炎
【病史资料】

男，20岁，外耳道长期持续流脓6个月，同时合并有听力减退，耳痛3个月。

【影像表现】

平扫CT示右侧鼓室、乳突窦入口及乳突窦内充满软组织密度团块影，并骨质破坏严重，听骨链骨质消失，听小骨骨质破坏，鼓膜穿孔，累及鼓室鼓窦盖、乙状窦壁、面神经管以及半规管等，乳突窦入口、鼓室腔扩大，破坏骨质的边缘锐利化；MRI示右侧鼓室鼓窦区见一形状不规则的异常信号影，向内后突入桥小脑角池，压迫右侧脑半球，T1WI呈低信号，增强扫描可见边缘强化，T2WI呈高信号。(图2.27.1)

【最后诊断】

右侧胆脂瘤型中耳炎

【病理与影像的对比】

病理：中耳胆脂瘤多由角化鳞片上皮产生，其内充满了层状的角化物质，脱落上皮、胆脂醇结晶与碎屑及炎性渗出物，呈同心圆环状排列，表面有复层表皮囊包裹。胆脂瘤型中耳乳突炎是慢性化脓性中耳炎中较为常见而严重的一种类型，临床症状常有耳痛或脓血，听力下降，耳鸣与耳痛，面瘫等明显症状；晚期并发生症多，严重者造成患者死亡，且其手术更为复杂、困难。

影像：CT：主要表现为中耳腔内软组织病灶，骨破坏及听小骨的移位，鼓室、鼓窦入口及鼓室扩大等征象，破坏腔边缘较光滑，边缘可见硬化征象。软组织病灶最为常见，通常呈团块状，也可呈片状，且边缘较清，有时与外侧骨壁间有空气间隔，这种改变与胆脂瘤的生长方式有关。大多数胆脂瘤伴有听小骨链破坏，不完整或移位。由于听小骨极其微小，扫描时需采用高分辨率CT薄层扫描。但如果采用1.5~2.0mm层厚，1.0~2.0mm层间距连续扫描，听小骨链可以完全显示。成年人胆脂瘤常伴有乳突发育差，气化不良，乳突密

【影像学之间的对比】

CT能更直观地显示中耳乳突结构和胆脂瘤病变的位置，以及周围骨结构细微的破坏，尤其是HRCT检查应为首选，可显示较轻微的骨质破坏，显示胆脂瘤从上鼓室，乳突窦入口至乳突窦的发展趋势；MRI也能清晰具体地显示胆脂瘤，但不能很好地显示周围骨结构病变的情况。因此，CT是诊断胆脂瘤的最佳检查方法，病灶累及颅内可辅以MRI检查。
28. 左侧颈动脉体瘤
(left carotid body tumor)

图 28.1 左侧颈动脉体瘤
1-4. 颈部 CT 轴位平扫；5-8. 颈部 CT 轴位增强扫描；9.10. 颈部 CT 重建（冠状位；10. 矢状位）；11-14. 颈部 MRI T1WI 轴位平扫；15-18. 颈部 MRI T2WI 轴位平扫；19,20. 颈部 MRI T2WI 冠状位平扫；21-24. 颈部 MRI T2WI 抑脂序列
【病史资料】

女，45岁，左颌下包块多年伴左侧耳鸣、视物模糊、咽部不适半年，偶感疼痛。近来出现饮水呛咳，视物包块增大。

【影像表现】

CT平扫示下颌角下方舌骨旁，左侧颈部乳突肌内侧方可见一不规则块样4.5cm×4.3cm软组织肿块影，密度尚均匀，边界清楚，与左侧颈内动脉分界不清。增强扫描肿块明显强化，动静脉一致，显示病灶位于颈内动脉分出支动脉，左侧颈内动脉受压向外侧移位。MRI扫描示病灶位于颈内动脉分叉处，呈卷曲状、T₁WI呈软组织信号，T₂WI呈略高信号，信号不均匀，其内可见点状、条状高信号血管流空信号。T₁WI抑脂序列上病灶呈不均匀高信号。（图2.28.1）

【最后诊断】

左侧颈内动脉体瘤

【病理与影像的对比】

病理：颈内动脉体瘤为圆形、类圆形，大小直径5mm，位于颈内动脉分叉后缘外侧膜下。通过感受血液成分和氧分压、二氧化碳分压和酸碱度变化来调节机体的呼吸、循环系统。颈内动脉体瘤是发生于颈内动脉体颅内神经节瘤或化学感受器瘤。组织学上除单纯性外，与嗜铬细胞瘤相似，临床症状及少见，易被疏忽。由于肿瘤生长部位特殊，与颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及脑神经毗邻，瘤体本身供血丰富。

影像：CT：肿瘤位于颈内动脉分叉部，肿瘤呈圆形或类圆形。平扫表现为界限性软组织肿块，密度均匀，未出现钙化，边缘光滑清楚，部分边缘可稍不规则。增强扫描病变呈明显均匀性强化，CT值可达90-130Hu。MRI：肿瘤较小时呈略圆形，较大者呈椭圆形，沿颈部长轴发展。肿瘤的边界一般较清楚，部分或完全包绕局部颈内动脉、颈内动脉和颈内动脉，颈内动脉与颈外动脉的间距扩大，二者受压移位，变形甚至狭窄，颈内动脉常向后方移位，颈外动脉则向前外侧或后外侧移位。在T₁WI上呈中等信号，T₂ WI上呈较高信号或高信号。当肿瘤较大时，信号常不均匀，可以出现液化、坏死出血，纤维组织丰富者可以在T₂ WI上出现低信号区。有时在T₂ WI上可见“盐和胡椒征”，此征也可见于T₁WI 和增强图像，尤其在较大的肿瘤内可见此征象。Gd-DTPA 增强扫描后，肿瘤早期即可明显强化。

【影像学之间的对比】

CT扫描速度快，增强扫描有助于定位与定性诊断。特别是通过后处理法很好显示肿块与周围结构的关系，一般能作出明确诊断，应为该病的首选检查方法。MRI 平扫信号缺乏特征性，定性诊断需行增强扫描，有时可作为 CT 检查的辅助检查。
29. 甲状腺瘤

(thyroid adenoma)

图 2.29.1 甲状腺瘤

1-3. 颈部 CT 轴位平扫；4-7. 颈部 CT 轴位增强扫描；8-10. 颈部 MRI 轴位 T1WI 和 T2WI 扫描 (8. T1WI; 9. T2WI); 11-13. 颈部 MRI 轴位 T1WI 抑脂序列扫描；14-16. 颈部 MRI 矢状位 T1WI 和 T2WI 扫描 (14. T1WI; 15. T2WI)
【病史资料】

女，61岁，口干，多饮，多尿伴体重减轻9个余月。

【影像表现】

CT平扫示右侧甲状腺后下方有一圆形低密度结节影，边界光滑清楚，增强扫描肿块动脉期明显强化，其强化尚均匀，MRI示肿块在 T1WI呈境界清楚的低信号结节影，T2WI呈稍高信号影并可见其包膜呈低信号影，抑脂序列上表现为更高信号影，矢状位上可见肿块呈长圆形长 T1 稍长 T2 信号改变，与周围分界清楚。（图2.29.1）

【最后诊断】

甲状腺腺瘤

【病理与影像的对比】

病理：甲状腺腺瘤分乳头状腺瘤和滤泡状腺瘤两种，女性多见，常为单侧及单发。滤泡状腺瘤多见，周围有完整的包膜，切面呈实质性，囊实性或囊性，灰色或浅棕色，质软，其内可有腺组织，胶质，出血，坏死及囊变，乳头状腺瘤少见，常不易与乳头状腺癌区分。本病多见于40岁以下女性，约10%的腺瘤可癌变，20%的腺瘤可引起甲亢。当其癌变时表现为肿块侵犯包膜，血管和淋巴或血管转移，包膜浸润常呈角并呈连续性，局部可伴淋巴细胞浸润。

影像：CT平扫腺瘤常表现为圆形，类圆形境界清楚的低密度影，其内可见出血，坏死，囊变影，增强扫描肿块不强化或轻中度不均匀强化，少数可较明显强化。MRI T1WI上肿瘤呈境界清楚的低信号；T2WI上肿块呈高信号，超声可表现为甲状腺内圆形，边界清楚，光整，完整，有包膜肿块，内部呈均匀，密集光点，较正常甲状腺组织稍高，亦可呈均质低回声光点；腺瘤囊变时，显示为无回声区，呈囊实质性改变；腺瘤周围有时变一暗环征。

【影像学之间的对比】

超声可作为甲状腺腺瘤的首选检查方法，可显示结节轮廓，大小，内部回声及与周围关系。CT能清晰显示甲状腺肿瘤的部位，大小及与周围组织的关系和邻近关系，可显示肿瘤的某些特征性表现，如腺瘤的囊性肿块的完整强化环，瘤内强化结节等，对甲状腺肿瘤的定性诊断有重要价值。MRI可清晰显示肿瘤的坏死灶，可显示肿瘤包膜。超声甲状腺肿大时，首选超声，需详细了解颈部淋巴结转移，肿瘤侵犯范围与分期等，可辅以CT。MRI很少应用，但对区分甲腺腺肿的甲状腺肿大伴囊性变，囊肿囊肿与出血囊肿，甲状腺肿瘤术后改变是水肿，纤维化或肿瘤复发，具有一定价值。
30. 甲状腺癌
(thyroid carcinoma)

图 2.30.1 右侧甲状腺癌
1~3. CT 轴位增强扫描 (动脉期); 4~6. CT 轴位增强扫描 (延迟期); 7~9. 增强 CT 重建; 10~12. MRI T₁W₁ 轴位平扫; 13~15. MRI T₂W₁ 轴位平扫; 16~18. MRI T₁W₁ 轴位抑脂序列; 19, 20. MRI T₁W₁ 冠状位抑脂序列
【病史资料】

女，30岁，右侧颈部触及一肿块3个月，肿块可随吞咽而移动。

【影像表现】

CT增强动脉期示右侧颈部一强化不均匀的肿块，沿颈旁血管呈梭形，肿块边缘欠清晰，轮廓不规则，呈分叶状，周围脂肪间隙模糊，与周围组织分界不清，气管受压，变形。延迟期示肿块密度不均匀，以等密度为主，内可见不规则片状高密度影。CT三维重建示颈总动脉受压，未见颈部淋巴结肿大影。MRI示肿块为不规则肿块，境界不清，信号不均，在T1WI上以等低信号为主，可见多个圆形的低信号影，T2WI为不均匀稍高信号，T1WI抑脂序列上，肿块信号为不均匀的稍高信号。（图2.30.1）

【最后诊断】

右侧甲状腺癌

【病理与影像的对比】

病理：甲状腺腺癌是发生于甲状腺上皮的恶性肿瘤。按组织类型可分为乳头状癌、滤泡状癌、巨细胞癌、髓样癌等，以甲状腺乳头状癌最多见，其次为滤泡状癌、髓样癌。腺癌好发于青壮年，女性多于男性。临床表现多无意中发现颈前肿块，可单发或多发，质硬，边界不清，肿块可随吞咽动作上下移动，有时可先发现颈部有肿大淋巴结。病变晚期侵犯周围结构则出现相应症状，喉返神经受压或受压可表现声音嘶哑；如气管、食管受压或受压，则表现呼吸困难或吞咽困难，如静脉受压，则表现为颈静脉怒张，面部水肿等。

影像：CT平扫可见病侧甲状腺肿大，边界不清，肿瘤呈形态不规则的低密度区，密度不均，界限不清，向四周侵犯，伴有钙化和淋巴结肿大。病变中心区可出现坏死或囊性变，囊壁厚薄不均，内壁不光滑，有囊结节。增强后只有囊壁和囊结节增强，呈现“靶征”。有无淋巴结肿大为鉴别良恶性的重要参考依据。如发现气管食管沟淋巴结肿大应考虑转移，颈部其他区域以淋巴结最大横径≥5mm，纵隔以淋巴结最大横径≥15mm为淋巴结转移的诊断标准。另外，淋巴结中以淋巴结增大为转移性。在MRI上甲状腺癌T1WI信号与正常甲状腺相似或略低；T2WI为高信号。增强扫描表现病灶明显强化。

【影像学之间的对比】

CT对于甲状腺癌的检查，目的在于确定肿块的范围，有无淋巴结转移，对于癌肿本身虽无特异性的征象，但对良性甲状腺癌肿的鉴别诊断上具有很高价值，在显示钙化方面优于MRI。MRI鉴别良、恶性甲状腺肿的判断在于相邻结构受压与否，对于软组织分层能力高，血管在MRI上为流空低信号，可与肿大的淋巴结区别。
呼吸系統
1. 支气管扩张
(bronchiectasis)

图 3.1.1 左肺下叶支气管扩张伴左肺下叶慢性炎症
1-4. 肺部 CT 轴位平扫 (肺窗); 5-8. 肺部 CT 轴位平扫 (斜隔窗); 9-12. 肺部 MRI 轴位 T1WI 平扫; 13-16. 肺部 MRI 轴位 T2WI 平扫
抑制序列平扫; 17-20. 肺部 MRI 冠状位 T2WI 平扫
【病史资料】

女，67岁，间歇性咳血20余年。体格检查：一般情况尚好。

【影像表现】

CT：左肺下叶见多发大小不等囊状透光影，周围见小片状及细网格样影，边缘模糊。MRI：左肺下叶见多个大小不等囊状低信号影，周围可见片状异常信号影，T₂WI呈等信号，T₁WI及T₂WI抑脂像呈高信号，边缘模糊。（图3.1.1）

【最后诊断】

左肺下叶支气管扩张伴左肺下叶慢性炎性

【病理与影像的对比】

病理：支气管扩张是指支气管内径的异常增粗。支气管扩张是常见的一种慢性支气管疾患，多数为先天性，少数为后天性，通常简称为支扩。病变多见于左下叶、右中叶及右下叶。先天性支扩是由于支气管壁薄弱，弹力纤维减少或软骨环发育不全，出生后因受呼吸动作的影响，支气管逐渐形成扩张。后天性支扩的主要原因：①慢性感染引起支气管壁组织的破坏；②支气管内分泌物淤积及长期剧烈咳嗽，引起支气管内压增高；③肺不张及肺纤维化对支气管产生的外压力牵引。这三个因素互为因果，促成并加剧支扩。支扩一般发生在3-6级分支。根据支扩的形态，可以分为柱状支扩、囊状支扩及静脉曲张型支扩。咳嗽、咳痰、咳血为支扩的三大主要症状。

影像：X线：早期轻度支气管扩张无异常发现，明显扩张而含气的支气管可表现为粗细不规则的束状透光影或囊状、蜂窝状影，其内如果含有分泌物，则呈不规则的杆状致密影或囊状影内可见气液平面。CT：柱状支气管扩张时支气管内腔增宽，管壁增厚，与CT扫描层面平行走行的支气管可表现为轨道征。与CT扫描层面垂直的支气管显示环形的支气管断面。静脉曲张型支气管扩张的支气管内腔不仅增宽，且呈凹凸不平表现。当扩张的支气管内有黏液充填时呈棒状影像。囊状支气管扩张表现为多发环状影像，其内可有液平，支气管的环状影像与相伴随行的肺动脉横断面相连形成印戒征。囊状支气管扩张在内部充满黏液时则形成结节状影像，病变支气管聚拢，有肺不张，周围肺组织可有肺气肿改变。MRI：表现为扩张的支气管管壁增厚而不规则，在横断位上表现为大小不等的戒指状，左水平切面上则呈粗细不均的长柱状或串珠状影，囊状支扩可呈圆圈状高信号影，其中可见气液平面。

【影像学之间的对比】

大多数病例X线胸片显示正常或仅见肺纹理改变，典型的蜂窝状影、双轨征或袖口征甚为少见。CT可清晰显示支气管扩张的形态、黏液栓及其他病变，尤其是HRCT的应用，大大地提高了支气管扩张的检出率，尤其对轻、中度支气管扩张的。MRI显示支气管扩张也较敏感，特别对含有分泌物的支扩显示更加清晰，但对细微病变的辨识不及CT。所以，支气管扩张的诊断及鉴别诊断首选CT，尤其是HRCT。
2. 先天性支气管闭锁
（congenital Bronchial atresia）

图 3.2.1 左下肺先天性支气管闭锁
1-3. 胸部 CT (1. 肺窗 (轴位); 2. 纵隔窗 (增强扫描, 轴位); 3. 纵隔窗 (增强扫描, 矢状位重建)); 4-6. 支气管树成像及重建; 7-9. 胸部 MRI T1WI 平扫 (7, 8. 轴位; 9. 冠状位); 10-12. 胸部 MRI T2WI (10, 11. 轴位; 12. 矢状位)
【病史资料】

女,49岁,反复咳嗽3年。

【影像表现】

CT: 两侧下叶背段见一软组织密度团块影,边缘欠规则,与周围组织分界尚清晰,周围肺组织可见肺气肿改变。余肺野清晰,未见异常密度影。支气管树及重建示: 左肺下叶背段部分支气管缺如。增强检查示病灶无强化。MRI: T₁WI, T₂WI 均呈高信号。(图3.2.1)

【最后诊断】

左下肺先天性支气管闭锁

【病理与影像的对比】

病理: 先天性支气管闭锁是在胚胎发育第8周时,肺叶肺段支气管形成障碍所致。通常累及1个段的支气管,近端管腔局部闭塞或狭窄,远端发育正常的支气管被粘液充填扩张形成支气管囊肿。闭锁远端的支气管和肺组织发育正常,但肺泡数量会减少,肺组织则通过肺泡间的孔(Hohn孔)和呼吸支气管间通道进行侧支通气,从邻近正常肺段获得气体,表现为通气不足性全腺泡性气肿; 同时先天发育原因还使该肺段肺泡数量较少,但其容积积较大,致肺泡大于正常而呈局部气肿状态。此外,由于该肺段肺泡通气不足使含氧量低,致血管收缩,同时可能伴发肺段动脉发育不良,表现为局部血流灌注不足及肺气肿。闭锁支气管远端支气管黏膜可部分保留分泌粘液功能,继续分泌粘液,导致粘液聚集,引起支气管扩张和粘液栓形成。病灶内可有感染和粘液平面存在。

影像: 支气管粘液栓及其周围肺气肿改变是支气管闭锁的典型表现。在X线平片上黏液栓酷似软组织肿块,多位于肺门,也可位于肺野外周,部分病例黏液栓内可见气液平面,病灶周围肺气肿改变亦可在X线平片上表现出来。在CT上黏液栓表现为分支状或圆柱状,与CT扫描层面平行时表现为"Y"形、"Y"形或分枝状,与CT层面垂直时为结节状,黏液栓多为水样密度,但有时其CT值可超过30Hu,呈软组织密度,增强扫描病灶无强化。支气管树或可见病变部位支气管闭塞征象。病灶在MRI的T₁WI 上呈低信号,T₂WI 上呈高信号,边缘清楚。

【影像学之间的对比】

通常X线平片即可发现异常,但难以作出诊断,多需CT、MRI 检查后才能作出诊断。MSCT应用MPR 可从任意角度观察黏液栓的形态及其与周围支气管血管的关系,在这一点上对病灶的显示比MRI更具优势。但MRI平扫即可明确病灶内为粘液性成分,不需要使用对比剂即可作出诊断。
3. 肺脓肿
(lung abscess)

图 3.3.1 右肺中叶肺脓肿，右肺下叶及左肺上叶舌段炎症
1-4. 肺部 CT 轴位平扫(肺窗); 5-8. 肺部 CT 轴位平扫(纵隔窗); 9-12. 肺部 MRI 轴位 T1WI 抑脂序列平扫; 13-16. 肺部 MRI 轴位 T2WI 抑脂序列平扫; 17-20. 肺部 MRI 轴位 DWI 序列
【病史资料】

男，52岁，咳嗽，咳痰伴间断性发热半月。体格检查：体温38.0℃，右中下肺呼吸音低，可闻及细湿啰音。实验室检查：白细胞计数8.5×10^9/L，中性粒细胞71%。

【影像表现】

CT：双肺中肺叶占位高密度影，边缘模糊，密度不均，其内可见空气支气管征及气液平。右肺下叶及左肺上叶舌段多发斑片状高密度影，边缘模糊。MRI：右肺中叶左叶片状异常信号影，T1WI抑脂相呈稍高信号，T1WI抑脂相呈高信号，其内可见空气支气管征，气液平面，DWI示液信号高信号。右肺下叶及左肺上舌段见多发斑片状异常信号影，边缘模糊，T1WI抑脂相呈等信号，T1WI抑脂相呈高信号。(图3.3.1)

【最后诊断】

双肺中叶肺脓肿，右肺下叶及左肺上叶舌段炎症

【病理与影像的对比】

病理：肺脓肿是由多种病原菌引起的肺部化脓性感染。按感染途径可分为三型：①吸入型：化脓性细菌经呼吸道吸入至至支气管而发病。②血源性：常继发于金黄色葡萄球菌引起的脓毒血症，病变常为多发。③邻近器官直接蔓延：如由胸壁感染、膈下脓肿或肝脓肿直接蔓延及肺部。以吸入性为最常见的感染途径，由于细支气管受感染物阻塞，小血管炎性栓塞，肺组织广泛化脓性炎症，坏死，形成肺脓肿，继而坏死组织液化而破溃到支气管形成脓腔。肺脓肿形成的部位大多靠近胸膜，在发展过程中可产生局限性纤维性胸膜炎而引起胸膜粘连。有时肺脓肿发展迅速，脓腔压力较高，在胸膜尚未广泛粘连前，脓液破溃到胸腔形成脓气胸和支气管胸膜瘘。

影像：X线片典型表现为一个炎症区域内有多个或多个液平面。CT：肺脓肿呈厚壁圆形空洞者居多，也可呈长圆形，有的厚壁空洞内外缘均不规则，有时可显示残留的带状肺组织横过脓腔，常可见支气管与脓腔相通。在脓腔周围常有多发小脓腔。如脓腔靠近胸壁，则可显示广泛的胸膜改变，有明显的胸膜肥厚或少量的胸腔积液(积脓)。有时肺脓肿可破入胸腔引起脓胸。增强后脓腔壁可见环状强化，坏死组织不强化。MRI：肺脓肿早期，T1WI上可见片状边缘模糊不清的中等信号，T1WI则表现为中等信号，由于含有血管及支气管的黑色低信号影，灶状信号强度不均。多见于上叶后段或下叶背段，粘连胸膜。若病灶进一步发展，形成脓腔，T1WI上呈低信号，T2WI上呈等信号，DWI上呈等信号，故MRI易于早期检测肺脓肿的形成，以后出现空洞，可见片状模糊中等信号中有极低信号含气空洞影，空洞内可见液平，内壁光滑。增强后脓腔壁呈花环状强化，多房性脓肿的间隔也可强化。

【影像学之间的对比】

X线胸片可发现病灶及邻近胸膜改变等，典型病例多能作出诊断。CT及MRI平扫均能发现腔内的气液平面及周壁炎症内的空气支气管征。但有时与肺部引起的阻塞性炎症很难鉴别，即使CT增强也较难鉴别。MRI对鉴别肺脓肿和阻塞性炎症有较大的优势，尤其是DWI。DWI反映组织内水分子的运动，由于脓液中含大量的黏液成分，限制了水分子的运动，在DWI上表现为水分子弥散受限，ADC值减低。
4. 肺 结 核
（pulmonary tuberculosis）

图 3.4.1 浸润性肺结核
1-3. 胸部 CT 平扫轴位（肺窗）; 4-6. 胸部 CT 平扫轴位（纵隔窗）; 7-9. 胸部 MRI 轴位平扫 (7, 8, T,W1; 9, T,W1)

图 3.4.2 右肺肺结核
1-4. 胸部 CT 轴位平扫 (1, 2. 肺窗; 3, 4. 纵隔窗); 5-8. 胸部 MRI 轴位 (5, T,W1; 6, 7, T,W1; 8, T,W1 抑脂序列)
【病史资料】
病例1：男，29岁，数月前出现右胸闷痛不适，伴低热、咳嗽、咳痰，偶有少量咯血。
病例2：男，71岁，胸痛，发热5天，既往有肺结核病史。

【影像表现】
病例1（图3.4.1）：CT：右肺上叶尖后段及右肺下叶背段可见形态不规则稍高密度影，密度均匀，边缘清楚。MRI：右肺下叶支气管癌T1WI呈中等信号，T2WI呈高信号。
病例2（图3.4.2）：CT：右上叶后段见斑片状，片状及条索状影，部分病灶边缘模糊，邻近胸膜可见局限性增厚。主动脉弓外侧可见增大的淋巴结。MRI：右肺上叶病灶T1WI呈稍低信号，T2WI及T1WI抑脂像呈稍高信号。右上胸腔背侧见弧形异常信号影，T1WI呈稍高信号，T2WI及T1WI抑脂像呈高信号。

【最后诊断】
病例1：右肺浸润型肺结核
病例2：右上叶肺结核伴胸腔积液

【病理与影像的对比】
病理：肺结核基本病变的性质可分为三类：①渗出性病变：由炎性细胞和渗出液充盈和细支气管所造成。渗出性病变的发展过程多种多样，其变化可概括地分为好转愈合或进展恶化。病灶的演变与治疗因素，病菌的数量和毒性，以及患者的抵抗力有关。渗出性病变如能被吸收或较短的时间内吸收，但较一般急性肺炎慢，可残留少许纤维组织。②增殖性病变：渗出性病变如不被吸收，很快产生结核结节，形成结核性肉芽肿组织，成为增殖性病灶。增殖性病灶则须经纤维化才能愈合。③变质性病变：渗出性病变如迅速发展或相互融合而干酪化即形成病灶或肺叶范围内的干酪型肺炎。干酪性病变易产生液化，形成空洞，并沿肺支气管播散，干酪性病灶大都须经钙化才愈合。渗出性病变、增殖性病变、变质性病变常同时存在于同一个病灶内，而以其中某一种为主。
影像：继发性肺结核好发于上肺叶尖后段和下叶背段，可以分为三型：渗出浸润型为主型、干酪为主型（包括结核球和干酪型肺炎）及空洞为主型。CT上渗出浸润型表现为病灶呈斑片状或云絮状影，边缘模糊，其内密度稍低区为病灶溶解，空洞形成的表现，有时可见空洞播散所致的较广泛和散在的支气管播散灶；结核球表现为大小在2-3cm圆形或椭圆形病灶，轮廓光滑整齐，密度较高且较均匀，可见成层的环形或散在的斑点状钙化，邻近的肺野可见卫星病灶，还可形成空洞，壁壁多见；干酪型肺炎表现为肺段或肺叶实变，轮廓模糊；空洞为主型表现为病灶以纤维厚壁空洞，广泛的纤维性变及支气管播散病灶组成病变的主体。CT上渗出浸润型为主型表现为病灶呈结节状或呈不规则斑片状阴影，有时病灶内可见小空洞。MRI上渗出及干酪性病变一般呈较高信号，增殖性病变呈中等信号，纤维化病灶呈低信号，钙化呈低信号的阴影。

【影像学之间的对比】
X线检查为肺结核首选的检查方法，CT可发现肺片上所谓隐匿性病灶，且可检测出病灶的细小钙化，是肺结核诊断的最佳方法。MRI由于较内血管内血流的流空效应，显示淋巴结较CT有优势。
5. 胸壁结核
(thoracic tuberculosis)

图 3.5.1 胸壁结核
1-3. 胸部 CT 扫描（1. 轴位（纵隔窗）；2. 轴位（肺窗）；3. 冠状位（肺窗））；4-6. 胸部 MRI T1WI（4. 轴位；5. 矢状位；6. 冠状位）；7-9. 胸部 MRI T2WI（7. 轴位；8. 矢状位；9. 冠状位）
【病史资料】

男，35岁，采矿工人，胸痛，咳嗽，低热，乏力2年余。体格检查：见局限性胸壁外凸，无明显的红肿，触之有轻度的波动感和疼痛。

【影像表现】

CT上双肺野多个大小不等的粟粒状结节影，其内伴有条索状阴影。右肺上叶后段见斑片状高密度影，双肺门多个肿大淋巴结影，部分钙化，左胸壁胸大肌下大致呈梭形的软组织肿胀影，其内呈低密度改变。MRI上左胸壁肿胀软组织在T1WI序列呈高信号，CT低密度区呈高信号，haste序列肿块呈稍高信号，低密度区信号与周边信号类似。右肺后段的斑片状高密度影，在MRI为稍高信号，双肺野的粟粒状结节影以haste序列显示较清。（图3.5.1）

【最后诊断】

左胸壁结核

【病理与影像的对比】

病理：胸壁结核好发于青壮年，是全身结核的一种，由结核杆菌直接侵犯或从其他器官播散而来形成。其主要病理变化为结核坏死、干酪样坏死及液化坏死。病变早期主要是胸壁肿胀，局部组织充血水肿，炎性细胞浸润，表现为渗出性病变。随着病变发展，局部可出现变质、坏死，液化及肉芽组织病变进展缓慢，后期可出现窦道形成，脓肿可破溃向胸内形成脓胸，向外可形成窦道，严重时可引起邻近肋骨的破坏。

影像：胸壁结核有胸壁软组织、软组织肿块，骨破坏，钙化等表现，随着病理的不同及受累范围不同。这些征象可同时或单独存在，部分病例可伴有肺内结核及胸膜增厚。增强后病变多表现为环形强化或较有小片状强化，肿块内可有不规则分隔状强化。根据表现可分为四型。分为胸壁结核球、肋骨或骨质结核、胸壁前部结核性脓肿、混合性胸壁结核。

【影像学之间的对比】

X线平片是胸部检查的基本手段，当病灶位于胸壁或侵及肋骨时，可显示病灶的位置，并可观察肺内有无病变，具有诊断价值。但当病灶凸向胸壁外时，胸片可无阳性发现。当病灶内出现钙化或仅为凸向胸腔内软组织块影时，胸片上可能显示病灶，但不能准确显示病变与胸壁的关系，其诊断价值有一定限度。所以X线对肺内结核病灶亦可做出诊断，但对于胸壁软组织的显示则不具有任何优势。CT对肺内结核病灶的显示有明显优势，不仅能清晰显示病灶的大小、分布范围，而且对于新旧病灶的显示优于MRI，但是对于胸壁软组织的改变则是MRI具有优势。不仅能显示出胸壁软组织的肿胀，而且利用各种序列可以很好地分析肿胀软组织内部成分，从而与一般的出血性坏死鉴别。胸壁结核超声表现复杂，胸壁肿块仅靠声像图鉴别诊断困难时，应用超声引导下肿块穿刺病理活检，这对早期诊断胸壁结核有重要意义。
6. 肺曲霉菌病
（aspergillosis）

图 3.6.1 右肺上叶后段结核性空洞伴曲霉菌球形成
1-4. 肺部 CT 轴位平扫 (肺窗); 5-8. 肺部 CT 轴位平扫 (纵隔窗); 9-12. 肺部 MRI 轴位 T₁WI 平扫; 13-16. 肺部 MRI 轴位 T₂WI 平扫; 17-20. 肺部 MRI 轴位 T₂WI 抑脂序列; 21-24. 肺部 MRI 轴位 DWI 序列
【病史资料】

女，32岁，发热1周，既往有肺结核病史。体格检查：体温38.2℃。

【影像表现】

CT：右肺上叶后段见一薄壁空洞，内见团块状致密影，两者之间可见“新月征”。MRI：病灶在T₁WI呈低信号，T₂WI呈中央低信号，周围高信号，表现为“翻转靶征”（reverse-target sign）。肺曲霉菌病的特异MRI表现。DWI呈混杂信号，其周围可见一环形空洞，两者之间可见“新月征”。(图3.6.1)

【最后诊断】

右肺上叶后段结核性空洞伴曲霉菌球形成

【病理与影像的对比】

病理：肺曲霉菌病为肺部最常见的真菌病，主要致病菌为烟曲菌，可分为三型，即腐生型、过敏性支气管肺炎型和侵袭型。腐生型主要病理改变是曲霉菌寄生于肺内原有空洞和空腔内，形成曲霉菌球。曲霉菌球由菌丝、菌体、黏液和纤维素等构成，肺原有的空腔和空洞为支气管扩张，肺气肿，肺结核空洞。慢性肺脓肿空洞及肺脓肿空洞等。血清凝集试验多呈阳性。过敏性支气管肺炎型为机体对曲霉菌发生变态反应而引起的。基本病理改变是由于变态反应，支气管内分泌黏液增多合并曲霉菌菌丝，使黏稠度增加，分泌物不易咳出，形成支气管黏液栓塞。实验室检查见嗜酸细胞计数增多，血清IgE蛋白升高，血清凝集试验阳性。侵袭型为曲霉菌病发生于免疫功能抑制的患者，主要病理改变为支气管肺炎，出血性肺栓塞，血行播散发生率约占1/4，其他脏器可受累。

影像：X线：以曲霉菌球最具特征，表现为肺部空洞或空腔内的圆形或类圆形致密影，大小多在3~4cm左右，密度较均匀，边缘较光整，可见斑点状或边缘钙化，在曲霉菌球与空洞（腔）壁之间可见新月形空隙，称为骨质半月征。支气管黏液栓塞表现为柱状致密影，沿肺段或亚肺段支气管解剖位置分布。侵袭型曲霉菌病主要表现为一侧或两侧肺野的单发或多发斑片状影，也可表现为肺叶或肺段的实变影。CT：腐生型特征性CT表现为空腔和空洞病变内的结节影，边缘清楚。若结节充满大部分空腔则可见结节旁的新月形透亮区，病变充满空腔（洞）呈单纯结节影。由于曲霉菌球与空腔（洞）不粘连，体位变换时球形病变位于空腔（洞）的下垂部。过敏性支气管肺炎型以支气管黏液栓塞为特征性表现，呈Y型、V型、手指状或结节状影。支气管内黏液栓咳出后形成支气管扩张的环形影。侵袭型表现为肺内单发，多发斑片及融合影，病变可为小叶，肺段或肺叶实变，可形成空洞。MRI：能够显示肺曲霉菌病各种典型征象如空气半月征，支气管黏液栓塞等。

【影像学之间的对比】

X线平片对此型的肺曲霉菌病诊断价值较大，发现曲霉菌球，可以明确诊断。CT能够显示支气管黏液栓塞，因此对各型的肺曲霉菌病均有较大诊断价值，应作为首选的检查方法。MRI能显示病灶的“翻转靶征”，有利于本病的鉴别诊断。
7. 肺泡蛋白沉积症
（pulmonary alveolar proteinosis）

图 3.7.1 肺泡蛋白沉积症
1-4. 肺部 CT 轴位平扫（肺窗）；5-8. 肺部 CT 轴位平扫（纵隔窗）；9-12. 肺部 MRI 轴位 T1WI 平扫；13-16. 肺部 MRI 轴位 T2WI 增强序列平扫；17-20. 肺部 MRI 冠状位 T1WI 平扫
【病史资料】

男，38 岁，体检透视发现肺部阴影，无咳嗽、咳痰、发热。体格检查：一般情况尚好。

【影像表现】

CT：肺部见弥漫分布磨玻璃样影，边缘模糊，以两肺下叶为著。MRI：双肺见弥漫分布不规则片状异常信号影，边缘模糊，T₂WI 上呈中等信号，T₁WI 及 T₂WI 抑脂像上呈高信号。（图 3.7.1）

【最后诊断】

肺泡蛋白沉积症

【病理与影像的对比】

病理：肺泡蛋白沉积症是一种原因不明的肺泡腔内大量含脂糖蛋白样物质沉积的疾病。主要病理改变为肺泡腔内有含脂糖蛋白样物质的沉积，该物质中脂类成分及蛋白成分较高。而肺泡间隔基本完整，肺泡上皮有增生和脱落现象，肺泡壁增厚。若黏膜物堵塞气道，可导致阶段性肺不张，肺大泡和局限性肺气肿。病变局限于肺部，胸膜和淋巴结一般不受累。晚期可能出现弥漫性肺间质纤维化。镜检肺泡及细支气管内充满颗粒状、絮状的糖原 PAS 染色阳性的蛋白物质。本病多见于 30-50 岁成人，男性多于女性，患者常伴有免疫功能异常。常见症状为呼吸困难、咳痰、咳痰等，约 1/3 的患者无临床症状。

影像：X 线：可分为中央型和周围型两类。中央型表现为肺内弥漫细小模糊结节或羽毛状浸润阴影，其内可见支气管充气征，病灶自肺门向外周扩散，肺野呈网状，酷似肺泡性肺水肿。周围型表现为病变分布于两肺周围，或一侧周围，轮廓模糊。两种类型可以交替出现。CT：表现为两肺弥漫分布的磨玻璃密度或肺实变。磨玻璃密度及肺实变与周围正常肺组织界限清楚，称为地图样表现。有的病变表现为两肺对称的大片状高密度影，位于中内带，外带正常或基本正常，称外带为边缘透明带。有的病变可在外带或下野分布。HRCT 可清楚显示肺间质的改变，叶间间隔可增厚。磨玻璃密度影及可见到小叶间隔增厚影，形成碎石征。MRI：肺部征，碎石征是典型而有特征的表现，由于 PAP 是以脂质和蛋白样物质在肺泡内沉积为特点，故在 MRI 上以显示为脂肪和蛋白的信号特点，T₁WI，T₂WI 上呈高信号。

【影像学之间的对比】

X 线胸片可以发现病变，但鉴别诊断困难，往往误诊为肺炎或肺水肿。常规 CT 或 HRCT 显示出的“地图样”和“碎石路征”提示本病的可能。MRI 也可显示出地图征和碎石路征，还能提示病变的成分，如病灶在 T₁WI，T₂WI 上呈高信号，则提示本病的可能。
8. 肺炎症性肌纤维母细胞瘤

（the inflammatory muscle fiber blastoma of lung）

图 3.8.1 肺炎症性肌纤维母细胞瘤

1. 胸部正位片；2. 胸部 CT 轴位（肺窗）；3, 4. 胸部 CT 轴位（纵隔窗）；5. 平扫；4. 增强扫描；5, 6. 胸部 MRI 轴位 (5. T1 WI; 6. T2 WI); 7, 8. 胸部 MRI 冠状位 (7. T1 WI; 8. T2 WI)
【病史资料】

女，28岁，8个月前开始咳嗽，咳白色泡沫痰，当地医院以“咽喉炎”治疗，症状反复，同时感右侧隐痛胸痛，症状加重，并感右上臂酸胀。多次痰检及纤支镜检查均为阴性。

【影像表现】

X线胸片：两侧胸廓大致对称，右中上肺巨大软组织肿块影，密度均匀，内缘紧贴纵隔右侧缘，纵隔无明显移位，两肺未见异常征象。CT：右肺肿块密度与胸壁软组织密度大致相同，肿块内缘与右侧纵隔分界不清，肿块与胸的交界面清楚。增强扫描肿块有较明显强化，但强化不均匀，中央有少许片状及条状不强化影。右肺门血管、上、下腔静脉及右心房明显受压，纵隔轻度向左侧移位。右侧胸腔少量积液。MRI：肿块信号均均匀，T₁WI 上其信号与胸壁软组织信号相近，T₂WI 则呈较高信号。左侧胸腔内可见少量长 T₁、长 T₂ 异常信号影。冠状位显示肿块呈葫芦形，肿块与纵隔、侧胸壁分界清楚。(图 3.8.1)

【最后诊断】

肺炎性性肌纤维母细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：组织病理学特点多为单发的结节分叶状实质性肿块，无完整包膜，切面灰黄色，编织状或黏液样，偶可见出血、坏死和钙化。镜下肥厚或梭形的肌纤维母细胞分布于炎性细胞背景下。

影像：影像学表现常缺乏特异性，可表现为发生于任何肺叶的病灶，一般右肺多于左肺，中下叶多于上叶，多数位于肺边缘部，少数在肺深部。多数病灶呈较大的圆形或椭圆形孤立形结节肿物，边界清楚，密度均匀，且肿块内见片状状钙化，病变强化明显。少数病灶由于边缘存在炎症浸润而使其边缘模糊，有短毛刺影或密度不均，边缘呈分叶，周围组织易受侵犯粘连，部分出现胸膜增厚。甚至形成向肿物外伸展的尖角状，肺门淋巴结可肿大。

【影像学之间的对比】

由于肺部炎性肌纤维母细胞瘤在临床和影像表现上都无特异性，诊断只能依靠手术病理证实。与 MRI、骨扫描成像类似，炎性肌纤维母细胞瘤在 CT 上没有特征性表现。但 CT 对为本病的诊断提供有价值的信息，诸如肿块的内部结构特征、肿块所累及的范围及患者的预后等。
9. 支气管肺癌
（bronchogenic carcinoma）

图 3.9.1 右肺支气管肺癌(中央型)
1. 胸部 X 线正位片；2.3. 胸部 CT 平扫轴位（纵隔窗）；4.5. 胸部 CT 平扫轴位（肺窗）；6.7. 胸部 MRI T,WI
轴位；8–10. 胸部 MRI T,WI 冠状位；11,12. 胸部 MRI T,WI 矢状位
【病史资料】

女，60 岁，咳嗽、咳痰 2 个月，间断咳血 1 周。

【影像表现】

胸片：左肺门巨大肿块影。CT 纵隔窗：肿块密度均匀，与周围结构分界欠清，左主支气管明显变窄，左肺组织体积明显变小，左侧胸腔少量积液；肺窗：左肺纹理明显减少。MRI：肿块包围支气管，支气管变窄，肿块与支气管及肺门静脉之间无明显脂肪间隙。气管分叉处可见肿大淋巴结。（图 3.9.1）

【最后诊断】

右肺支气管肺癌（中央型）

【病理与影像的对比】

病理：支气管肺癌在组织学上分为 4 种常见类型：鳞状细胞癌、腺癌、小细胞癌和大细胞癌。从大体形态上分为 3 种类型：①中央型肺癌：肿瘤发生于肺段或肺段以上支气管。组织学上主要为鳞状细胞癌，小细胞癌及大细胞癌。肿瘤呈实质性或结节状，向支气管腔内生长，称为管内型；肿瘤沿支气管壁浸润生长，使支气管壁有不同程度的增厚，称为管壁型，肿瘤穿破支气管壁形成支气管周围肿块，称为管外型。中央型肺癌可引起支气管狭窄或梗阻而发生阻塞性肺炎、阻塞性支气管扩张，最终可发生肺不张。②周围型肺癌：肿瘤发生于肺段以下支气管，可见于各种组织学类型。腺癌主要为周围型。肿瘤在肺叶内形成结节或肿块，肿瘤内可形成瘢痕或坏死。肿瘤内坏死经支气管排出后形成较大空洞者称为空洞型肺癌。③弥漫型肺癌：肿瘤在肺内弥漫性分布，一般为细支气管肺泡癌。肿瘤可为多发结节型或肺炎型。

影像：X 线：早期中央型肺癌在胸片上可无异常表现，有时可见支气管阻塞引起的征象；进展期中央型肺癌表现为肺门肿块，突向肺野。早期周围型肺癌表现为肺内 2cm 以下的结节影；进展期周围型肺癌多在 3cm 以上，边缘毛糙，有毛刺与分叶，密度较均匀。弥漫型肺癌表现为肺门多发弥漫病变为结节或斑片状影，结节呈粟粒大小至 1cm 不等，以两肺上，下部较多。CT：中央型肺癌的直接征象是肺门肿块，可位于某一肺叶支气管的周围或附近，支气管狭窄范围较局限，管腔不规则，或狭窄段的远端突然截断。周围型肺癌的 CT 表现为肺内孤立肿块，或结节，肿瘤边缘毛糙，可见毛刺，分叶及胸膜凹陷征，肿瘤周围还可见血管纠集征。增强扫描病灶强化较明显。进展期的肺癌肿块较大，多在 4cm 以上，胸膜转移表现为胸膜结节和胸腔积液。肺癌在肺内血行转移形成多发结节，经淋巴转移形成癌性淋巴管炎，肿瘤转移到胸内淋巴结引起肺门及纵隔淋巴结肿大。MRI：肺癌的信号特点呈 T1WI 低信号、T2WI 高信号、DWI 高信号、ADC 图低信号，若肿瘤发生坏死、出血及形成空洞，其信号强度有相应改变。

【影像学之间的对比】

X 线片在早期中央型肺癌有时可见支气管阻塞性改变。CT 平扫及增强扫描多能检出病灶，同时支气管树成像可见邻近支气管壁的改变，是目前中央型肺癌的最佳检查方法。MRI 平扫就可以发现纵隔或肺门的淋巴结肿大，确诊肿瘤的侵犯，可以作为 CT 检查的补充手段。
10. 纵隔型肺癌
（mediastinum type of lung cancer）

图 3.10.1 纵隔型肺癌
1. 2. 胸部 CT 轴位平扫 (1. 肺窗; 2. 纵隔窗); 3.4. 胸部 MRI 轴位 (3. T1WI; 4. T2WI);
5.6. 胸部 MRI 冠状位 (T WI)
【病史资料】

男，62岁，咳嗽、咳痰数月，近10天咳嗽加剧。当地透视发现胸部肿块。

【影像表现】

CT：示右上肺叶呈实性，后上叶呈不规则状，边界不清，内部密度均匀，未见钙化及空洞。邻近支气管管壁轮廓未见异常，肺窗示双侧肺纹理略粗、紊乱；右肺上叶后段外带见小片状高密度影。纵隔及肺门可见肿大淋巴结影；心包腔少量积液，未见胸水。所示骨质未见破坏。MRI：平扫示右上肺叶呈实性，肺窗示左肺上叶见一肿块状影，T₁WI呈低信号，T₂WI呈不均匀高信号；边界欠清晰，肿块形态不规则。向心包腔压迫，心包腔积液，未见胸水征象。（图3.10.1）

【最后诊断】

纵隔型肺癌（鳞癌）

【病理与影像的对比】

病理：纵隔型肺癌是肺癌的一种特殊类型，其病理解剖特点为：①发生在纵隔胸膜下的肺癌向肺内发展，同时侵犯纵隔；②发生在纵隔胸膜下的癌肿向肺内生长；③原发于大支气管的癌肿向纵隔内发展；④肿块在肺内，因病变较小，X线不能发现但已向纵隔转移。本例为肺癌长于右主支气管壁，向纵隔内生长的，属于第③种类型。从发生部位看，多为中央型肺癌，组织学以小细胞癌多见。

影像：纵隔型肺癌的影像学表现：①中央型肺癌，表现为不规则的肺叶包裹肺门肿块及纵隔的肿大淋巴结。不规则的肺叶外缘光滑，紧贴于纵隔。②纵隔型肺癌，表现为肿块紧贴于纵隔，甚至与纵隔胸膜粘连。肿块的外缘通常较毛糙，与纵隔呈斜角相交。CT检查可清楚显示病变边界及其与纵隔胸膜的关系。③部位性肺癌，CT、MRI均可显示隐性部位病灶及纵隔内广泛淋巴结融合成团块状。纵隔型肺癌临床表现多见为纵隔肿瘤。有时单凭影像学很难与纵隔肿瘤鉴别，需要结合临床病史才能诊断。

【影像学之间的对比】

CT与MRI均能清晰显示肿块及肿块内部结构及纵隔内大血管、气管、食管等受肿瘤侵犯的范围和程度。但二者各有优势：CT有以下几个方面的优越性：①显示肺内的早期转移灶；②显示受累支气管情况，尤其是对段及支气管的显示；③气管、主支气管及肺门疾病如超声气管以上，肺泡气相等。而MRI的优势在于：①由于血管流空效应，可以很好地显示纵隔淋巴结肿大，而CT须增强扫描才能；②由于患者多方位的优越，可以很好地显示肿块内部结构情况；③肺内的一些早期转移现象，如氨基支气管结肿大，肋骨及椎体的早期破坏等。
11. 脾门滑膜肉瘤
（hilar synovial sarcoma）

图 3.11.1 右肺门滑膜肉瘤
1~3. 胸部 CT 轴位扫描（肺窗）；4~7. 胸部 CT 轴位（纵隔窗）（4, 5. 平扫；6, 7. 动脉期增强扫描）；8~11. 胸部 CT（纵隔窗）（8, 9. 静脉期增强扫描，轴位）；10, 11. 静脉期增强扫描，冠状位重建；12~14. 胸部 MRI 轴位 T,WI 扫描；15~17. 胸部 MRI 轴位（15. T,WI 平扫；16, 17. T,WI 抑脂序列扫描）；18~20. 胸部 MRI 冠状位 T,WI 抑脂序列扫描
【病史资料】

女，42岁，体检胸片发现右肺占位。

【影像表现】

CT平扫见右肺门区一大小约2cm×2.8cm的类圆形肿块，边界光滑锐利，境界清楚，密度尚均匀，增强扫描肿块动脉期未见强化，静脉期肿块呈不均匀，周边强化明显。病灶与支气管关系密切，但相邻的支气管未见明显阻塞及受压征象。纵隔内未见肿大淋巴结，两侧胸腔未见积液征象。MRI见肿块呈稍长T1、稍长T2信号改变，其内见更长T2信号影，T2WI抑脂序列肿块呈更高级信号。（图3.11.1）

【最后诊断】

右肺门滑膜肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：滑膜肉瘤属于起源未定的软组织肿瘤，其真正的起源尚不清楚。多见于青壮年，以20-40岁多见。常见于四肢大关节附近，以下肢最多，且以膝关节多见，与腱鞘、滑膜囊、关节囊等关系密切。本病也可发生于老年人及没有滑膜组织的部位，如鼻、咽喉、胸膜、肺等处。肉眼见肿瘤境界清晰，无包膜或有假包膜。肿瘤切面呈淡褐色至棕色，质感从柔软至坚实硬橡胶样，可有钙化灶，坏死，出血。WHO将滑膜肉瘤归属于不确定分化的恶性软组织肿瘤。组织学特点是肿瘤呈双向塑性分化，既有上皮分化的似瘤的形态，又有间叶分化的梭形细胞，似纤维肉瘤形态，且两种成分之间常见移行区。

影像：典型的CT表现以境界清晰、不均匀强化的肿块。平扫时显示肿块密度不均，内含液化区域，代表坏死或出血，肿块内多有钙化。肿块可位于肺内，或主要位于胸膜，但其确切起源常不易判定。病变侵犯胸膜，可引起胸腔积液。周围肿块可有毛玻璃样的致密缘。MRI常显示为内部信号不均，在T1WI、T2WI上呈中等信号强度，与壁肌肉信号相近，肿块内发生出血，在T1WI、T2WI上均呈现为高信号。内T2WI上呈低信号，而T2WI上呈高信号的区域，系肿块坏死所致。增强扫描肿块可呈小叶状强化或边缘明显强化。

【影像学之间的对比】

滑膜肉瘤为间叶性软组织肿瘤，X线无特异性，多表现为软组织肿块影伴钙化。CT横断位可显示肿块和邻近组织的关系，对判断肿瘤的侵犯范围和发现微小的钙化及骨皮质侵蚀有帮助，但仍缺乏特异性征象。MRI是软组织肿瘤最好的影像学检查方法，对软组织肿瘤的定位、良恶性区分和肿瘤分期均具有重要价值。
12. 肺软骨肉瘤
(chondrosarcoma of the lung)

图 3.12.1 右肺软骨肉瘤
1.2. 胸部 X 线片（1. 右侧位；2. 正位）；3–5. 胸部 CT 轴位平扫；6–8. 胸部 CT 轴位增强扫描
【病史资料】

男，55岁，反复咳嗽，偶尔痰中带血丝，有时胸闷，一直抗感染治疗，效果不明显。体格检查：一般情况可，浅表淋巴结未触及，右上肺呼吸音减弱，纤支镜示：右肺上叶见一肉样肿块阻塞上叶开口。

【影像表现】

X线示：右肺中叶可见一较大类圆形密度增高影，密度较均匀，边缘清楚，形态不规则。CT平扫示：右肺中叶内可见少数不规则斑片状钙化影。肿块外侧缘部分与胸壁紧贴相连，其主体部分与胸壁夹角为锐角。肿块内侧缘有小部分与纵隔相接，但其脂肪间隙仍可见。纵隔略向右侧移位，右肺门及纵隔内未见肿大淋巴结影。左肺野清晰，胸部所见骨骼未见破坏征象。（图3.12.1）

【最后诊断】

右肺软骨肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：肺软骨肉瘤属于软骨肉瘤，为良性肿瘤，可发生于任何年龄，但以中年患者多见。男性多于女性。发生于呼吸道的软骨肉瘤少见，多为软骨肉瘤。主要见于鼻、喉、气管、支气管。发病机制尚未明确。可能由于多潜能细胞转化为软骨细胞并形成肿瘤性的软骨。肿瘤大小不等，大者可达10cm，呈卵圆形或分叶状，与周围组织分界清楚，部分可有包膜。瘤内可有钙化或骨化或出血坏死。

影像：典型影像学多表现为肺内的软组织肿块和钙化，软组织肿块呈类圆形，略有分叶；钙化数量不等，分布不均，疏密不一或密集成堆，形态为环形、半环形或沙砾样，密度不均。其中环形钙化影具有确定其为软骨来源的定性价值。不典型者需钙化影，仅表现为软组织肿块影。X线平片表现较为规则的类圆形肿块影，边缘清楚。CT平扫可见肿块内的不规则钙化或骨化影。邻近的肺轻度受压。MRI表现为软组织的信号，信号欠均匀。

【影像学之间的对比】

X线检查常能检出病灶，但一般难以显示病灶的钙化或骨化影。CT是显示肺软骨肉瘤的最佳的影像学方法，能很好地显示病灶的散在多发钙化影。MRI检查对该病缺乏特征性改变。
13. 胸椎转移瘤

（metastatic tumor of thoracic vertebrae）

图 3.13.1 胸椎多发转移瘤

1-4. 胸椎 MRI 轴位 T,W1 5-8. 胸椎 MRI 轴位 T,W1 椎间序列平扫; 9-12. 胸椎 MRI 轴位 DWI 序列; 13-16. 胸椎 CT 轴位平扫（骨窗）; 17-20. 两个月后复查 CT, 显示胸椎病灶较前增多、增大
【病史资料】

男，32岁，背部疼痛1周，既往有肺病病史。

【影像表现】

CT：胸椎见多发大小不等的类圆形骨质密度增高影，部分病灶边界模糊。MRI：胸椎见多发大小不等的类圆形异常信号影，部分病灶边界模糊，T1WI呈低信号，T2WI抑脂像呈高信号，DWI呈高亮信号。（图3.13.1）

【最后诊断】

胸椎多发转移瘤

【病理与影像的对比】

病理：转移性骨肿瘤是指骨外其他组织，器官的恶性肿瘤转移至骨而发病。骨转移瘤的肉眼所见无显著的特异性，瘤灶多位于髓内，多见于红髓丰富之处，如扁骨和长骨骨端。转移瘤可引起骨质性破坏，有的可伴有反应性骨质增生。

影像：X线：骨转移瘤的X线表现可分为溶骨型、成骨型和混合型。溶骨型转移表现为骨松质中多发或单发的斑片状骨质破坏，病变发展，骨皮质也被破坏，一般无骨膜增生。成骨型转移表现为斑片状、结节状高密度影，密度均匀，位于松质骨内，边界清楚或不不清楚，骨皮质完整，骨轮廓多无改变。混合型转移瘤兼有如上改变。CT：溶骨型转移表现为松质骨或皮质骨的低密度缺损区，边缘较清楚，无硬化，常伴有不太大的软组织肿块。成骨型转移表现为松质骨内斑点状、片状、棉团状或结节状边缘模糊的高密度灶，一般无软组织肿块，少有骨膜反应。混合型则兼有上述两型病灶的表现。MRI：大多数骨转移瘤在T1WI上呈低信号，在高信号的骨髓组织的衬托下显示非常清楚；在T2WI上呈程度不同的高信号，脂肪抑制序列可以清楚显示；在 DWI 上呈高亮信号，ADC图为低信号。

【影像学之间的对比】

CT显示骨转移瘤远较 X线平片敏感，还能清楚显示局部软组织肿块的范围、大小以及与邻近脏器的关系。MRI对含脂肪的骨髓组织中的肿瘤组织及其周围水肿非常敏感，而且 DWI 序列能早期提示骨组织中水分弥散受限区域，此时病灶在 CT 平扫甚至 MRI 常规平扫图像上均无阳性征象，因此 MRI 能检出 X 线平片，CT，甚至核素骨显像不易发现的病灶，能早期发现尚未引起明显骨质破坏的骨转移瘤，能明确转移瘤的数目、大小、分布和邻近组织是否受累，为临床及时诊断和评估预后提供可靠的信息。
14. 支气管腺样囊性癌
（adenoid cystic carcinoma of trachea）

图 3.14.1 支气管腺样囊性癌
1-3. 胸部 CT 平扫（肺窗）（1.2. 冠状位；3. 冠状位）；4-6. 胸部 CT 平扫（纵隔窗）（4.5. 轴位；6. 冠状位）；7-9. 胸部 MRI 轴位（7.T2WI；8,9. T1WI）；10-12. 胸部 MRI（10. T1WI 冠状位；11. T1WI 冠状位；12. T1WI 矢状位）
【病史资歴】

男,80 岁,因咳嗽、痰中带血进行检查,发现右肺阴性。经抗感染治疗阴性未吸收。

【影像表现】

CT: 平扫示右肺中叶见一类圆形肿块，最大径约 4.0cm，CT 值约 31Hu，病灶周边可见“空泡征”，未见钙化。病变所在的右叶支气管变窄，纵隔及肺门未见肿大淋巴结，未见胸水征象。所示骨质未见破坏。MRI: 平扫示右肺中叶一椭圆形肿块，呈 T₁WI 等信号，T₂WI 不均匀高信号，内部见弧形无信号区，病灶与右心房间脂肪间隙存在。纵隔及两侧肺门未见肿大淋巴结，两侧胸腔未见积液。（图 3.14.1）

【最后诊断】

支气管腺样囊性癌

【病理与影像的对比】

病理：支气管腺样囊性癌较为罕见，属于低度恶性肿瘤。该病可发生于任何年龄，但以 40 岁上下居多，男女发病率相似。本例 80 岁实属少见。支气管腺样囊性癌在临床上有缓慢生长的特点，淋巴结转移出现晚。

支气管腺样囊性癌的病理特点：发源于主支气管及叶支气管，周围型较少见。腺样囊性癌来源于支气管黏膜的腺管或腺体的黏液分泌细胞。此癌发生于黏膜下，常可在黏膜下平面围绕着支气管壁蔓延较远的距离，常侵及支气管壁及支气管壁外组织，癌体外常无完整包膜。

影像：影像表现分三种：①腔内外型肿物（中央型）:病变累及气管壁半周，并沿黏膜下纵向浸润，形成明显的移行状管壁增厚和管腔狭窄，病灶密度较低，未见有明显钙化成分。②周围型：本例为此型。③单纯腔内型：由于肿瘤是来源于支气管黏膜黏液分泌细胞，其瘤体内的液体多为黏液及其他细胞成分，所在 MRI 上不呈典型长 T₁、长 T₂ 信号；CT 值也大于 20Hu。单纯影像表现与肺癌难以鉴别。

【影像学之间的对比】

普通 CT 检查由于空间、密度分辨率较差，对支气管腺样囊性癌的诊断有较大的缺陷；螺旋 CT（SCT）具有更快的容积扫描和高 Z 轴分辨率，可以三维立体显示病变、气管支气管、肺组织，有利于观察病变内及周边的支气管改变和观察病灶边缘的微细改变。MRI 对病灶的液性成分显示比 CT 更敏感，显示邻近结构的浸润方面也优于 CT，但对病灶部位气道的改变观察不如 CT。
15. 肺动脉栓塞
（pulmonary embolism）

图 3.15.1 肺动脉栓塞
1~3. 胸部X线正位片；4~6. 胸部CT增强扫描 (4. 冠状位；5. 矢状位重建；6. 矢状位重建)；7~9. 胸部MRI轴位 (7. T1WI；8. T2WI)；10~12. 胸部MRI (10. T1WI 冠状位；11. T1WI 矢状位；12. T1WI 矢状位)
【病史资料】

男，31 岁，两年前突发性短暂胸痛 1 次。后来又类似发作 1 次，伴胸闷，经治疗症状缓解。最近突发剧烈胸痛呼吸困难。患者血脂高，有吸烟史。

【影像表现】

X 线：动态显示右肺门一大小明显变化的实性肿块影，最后一次伴右上肺大片状实变影。CT：增强示肺动脉主干、右支、右上肺动脉腔内偏心性充盈缺损。右上肺动脉明显增粗，右上肺静脉纹理稀少，双侧胸腔积液。MRI：平扫 T₁WI、T₂WI 均显示肺动脉主干、右支及右上肺动脉腔内失去正常流空，局部血管增粗变形，血管内信号呈软组织信号。（图 3.13.1）

【最后诊断】

肺动脉栓塞

【病理与影像的对比】

病理：肺动脉栓塞是内源性或外源性栓子堵塞肺动脉或其分支引起肺循环障碍的临床和病理生理综合征。常见的栓子是脱落的深静脉血栓。肺栓塞的栓子也可以是进入血液循环的脂肪、肿瘤和空气等。肺血栓栓塞的病理改变属于肺血液循环状态和栓子的大小。根据病情缓急可分为急性期和慢性期。多数肺栓塞无临床症状，主要临床表现为突发的呼吸困难和胸痛。

影像：肺动脉栓塞的影像表现有间接征象和直接征象。平扫多为间接征象：通常为肺纹理稀少、肺动脉高压、胸水、胸膜下梗死灶；慢性肺栓塞可见栓子钙化。肺动脉栓塞的直接征象：不同程度的肺动脉主干或分支充盈缺损，有三种表现形式：①中心型充盈缺损（空洞征）：CT 增强扫描可见病变的血管中心性充盈缺损，是急性肺动脉栓塞的典型表现。②偏心型充盈缺损：常见附壁血栓。③完全阻塞型：CT 增强扫描病变的肺动脉完全不显影。MRI 检查可见正常表现的血管流空效应缺失，血管内有软组织信号影。

【影像学之间的对比】

CT 和 MRI 检查是重要的方法。平扫可以发现病变，但不能作出定性诊断；需行 CT 增强扫描，尤其是多层 CT 增强扫描价值更高，多可作出明确诊断。MRI 平扫可以发现大血管的血栓。对于一些轻微间接征象显示欠佳。
16. 叶间胸腔积液
（interlobar effusion）

图 3.16.1 右侧叶间（水平裂及斜裂）胸腔积液
1~3. 胸部 CT 平扫（肺窗）(1,2. 轴位; 3. 冠状位); 4~6. 胸部 CT 平扫（纵隔窗）(4,5. 轴位; 6. 冠状位);
7~9. 胸部 MRI T,WI(7. 轴位; 8,9. 冠状位); 10~12. 胸部 MRI (10, 11. T,WI 轴位; 12. T,WI 冠状位)
【病史资料】

男，40岁，胸闷气促2个月余。

【影像表现】

CT示右肺中下叶可见一不规则稍高密度影，边缘清、光滑，内部密度均匀，右侧斜裂处呈线状高密度影。左肺下叶可见条片状高密度影。MRI示上述病灶区呈T1WI低信号，T2WI高信号。（图3.16.1）

【最终诊断】

右侧叶间（水平裂及斜裂）胸腔积液

【病理与影像的对比】

病理：胸腔积液是由于各种病理原因使胸腔内液体超过正常范围，其原因可分为几种：感染性胸腔积液（如结核性胸膜炎、真菌性胸膜炎、寄生虫感染等），肿瘤性胸腔积液（如肺癌等），肺硬化或心力衰竭引起的漏出性胸腔积液以及结缔组织与变态反应性疾病（类风湿、系统性红斑狼疮等）引起胸膜炎出现胸腔积液。积液若在胸腔中自由流动称为游离性胸腔积液；积液如因胸膜粘连包裹在肋胸膜腔的任何处或叶间胸膜腔者，称为包裹性或叶间积液。根据积液量的多少又可分为少量积液、中等量积液及大量积液。

影像：不同部位、不同阶段的胸腔积液影像表现不同。游离性的胸腔积液可随体位改变。急性单纯性胸腔积液CT平扫表现为水样密度影。增强扫描病灶不强化。MRI：T1WI上呈低信号，T2WI高信号，信号均匀，无囊壁或包膜。水平裂积液可呈片状或类圆形，斜裂积液可呈条状或梭形，甚或球形。

【影像学之间的对比】

X线检查对胸腔积液的诊断不难。多数胸腔积液有特定的部位与形态，但少量的胸腔积液不易观察。CT对胸腔积液的诊断较敏感，但有时由于积液的密度较高，或部位与形态较特殊，诊断也较困难。MRI对于胸腔积液是最佳的诊断方法。
17. 恶性胸膜间皮瘤

（the malignant pleural endotheliomas）

图 3.17.1 恶性胸膜间皮瘤
1～4. 胸部 CT 平扫及横隔膜：5～8. 胸部 MRI 轴位 T,WI 拍摄序列；9～12. 胸部 MRI T,WI 轴位横拍序列；13～16. 胸部 MRI 冠状位 (13,14, T,WI; 15,16, T,WI)
【病史资料】

男性，48岁，咳嗽、胸闷、胸痛，气短2个月。

【影像表现】

CT：右侧胸壁塌陷，肺体积萎缩，右下肺胸膜不规则增厚，增厚的胸膜与肺不规则结节样、癌样肿物，胸膜面模糊呈滤泡状及粟粒状，并有大量结节样及条带状钙化影，叶间胸膜可见结节样突起。纵隔胸膜亦见结节样钙化影。MRI：显示不同程度的胸膜增厚结节及肿块，在T2WI上呈低信号或等信号，T1WI亦呈等低信号。症状位和矢状位像上可清楚显示结节肿块。右侧胸壁可见软组织突起影，肺内见上纵隔内未见肿大淋巴结影。（图3.17.1）

【最后诊断】

恶性胸膜间皮瘤

【病理与影像的对比】

病理：胸膜间皮瘤是一种少见的胸膜原发性肿瘤，分为良性局限结节型和恶性弥漫浸润型。往往认为长期接触石棉是恶性胸膜间皮瘤的主要致病因素，因有石棉接触史的人群中，恶性胸膜间皮瘤发生率比一般人群高很多，但近年来发现许多虽有石棉接触史者，也可能与病毒、遗传易感性、慢性炎症刺激有关。弥漫浸润型胸膜间皮瘤主要发生于胸膜，少数可发生于腹膜。常发生于45~75岁的中老年人，男性多于女性。

影像：恶性胸膜间皮瘤 X 线和 CT 的主要征象为胸膜增厚，可为单侧或双侧，呈不规则结节样或弥漫增厚。有胸腔积液时，积液量可以不多，但也有中至大量积液。在 CT 扫查下可随时间而迅速增长，纵隔移位常与胸水量不相称。少数见肿瘤内包裹钙化灶。向周围结构侵犯时，胸壁侵犯常表现为胸膜外脂肪层的消失，胸壁肿块、肋骨或椎体破坏等，纵隔内侵犯可表现为心包囊肿、心包积液、肿块和大血管间脂肪层消失。间皮瘤肺内转移多为肺内结节、肿块，偶见表现为肺内粟粒状结节。胸膜不规则增厚呈袖珍状，胸膜多发的强化结节和胸腔积液，这三者是恶性胸膜间皮瘤的特征性表现。本例病理证实明显，很少见。MRI 表现为患侧肺周围有环形胸膜肿块，T1WI 肿瘤呈中等信号强度，T2WI 肿瘤信号强度轻度增高。

【影像学之间的对比】

胸部 X 线平片、CT 和 MRI 在胸膜间皮瘤的诊断中具有相互补充作用。胸部 X 线平片仍然是首选的方法。CT 在评价肿瘤的侵犯范围方面优于 X 线平片。MRI 在显示水平叶间胸膜、膈肌胸膜和肺下胸膜的受累中，MRI 稍优于 CT。另一方面，CT 对肿瘤内钙化和肋骨破坏的显示比 MRI 敏感。胸膜间皮瘤的活检，超声引导比 CT 引导更为安全、简便和准确。PET 显像可用于研究肿瘤代谢活性与患者存活时间的关系，不仅能提供解剖方面信息，有助于胸膜疾病的鉴别诊断及预后的估计，而且还可提供生物化学方面的信息。
18. 纵隔囊肿
（cyst of mediastinum）

图 3.18.1 纵隔囊肿
1~4. 胸部 CT 平扫 (1,2. 轴位 CT 平扫; 3,4. 冠状位重建); 5~8. 胸部 MRI 平扫 (5,6. 轴位 T2WI 平扫; 7. 轴位 T1WI 增强扫描; 8. 冠状位 T1WI 增强扫描)

图 3.18.2 右侧心膈角处心包囊肿
1,2. X 线胸部正侧位片; 3,4. CT 轴位扫描及冠状位重建; 5. T1WI 轴位; 6. T2WI 轴位; 7. T2WI 冠状位; 8. T1WI 矢状位

图 3.18.3 支气管囊肿
1,2. 胸部 CT 增强扫描 (1. 轴位; 2. 冠状位); 3. 轴位 T2WI; 4. 轴位 T1WI; 5. 冠状位 T1WI; 6. 冠状位 T2WI
【病史资料】

病例1：女，23岁，无明显不适，偶感胸闷。
病例2：男，53岁，最近感觉轻微胸闷，心悸，有胸痛伴咳嗽。
病例3：男，43岁，体检发现上纵隔增宽。

【影像表现】

病例1（图3.18.1）CT：纵隔内见一椭圆形软组织密度影，边缘光整，密度均匀；MRI：T₁WI、T₂WI 均表现为高信号影，信号均匀，椎管内为低信号。
病例2（图3.18.2）X线片示右心膈角处见一圆形阴影。CT平扫示右心膈角处可见一形态欠规则的肿块状，内部与心包相连，内部密度均匀，CT值为 55Hu，边缘清楚。MRI示病灶呈长 T₁、长 T₂ 水样信号，内部信号均匀，心包与心脏相连。
病例3（图3.18.3）CT 上纵隔内侧见一密度结节影，呈扁平状，约 2.6cm，境界尚清，与长轴与气管走行方向一致。增强扫描未见强化。MRI 病灶 T₁WI 略低信号，T₂WI 显著高信号，信号均匀。

【最后诊断】

病例1：右纵隔囊肿
病例2：右侧心膈角处心包囊肿
病例3：支气管囊肿

【病理与影像的对比】

病理：纵隔囊肿通常包括支气管囊肿、心包囊肿、淋巴管囊肿、胸腺囊肿、食管囊肿等，以支气管囊肿最为常见。支气管囊肿是胚胎时支气管胚芽走至纵隔发育异常所致，主要位于中纵隔气管旁和隆突下，与气管或主支气管关系密切。病理上其结构与支气管壁类似，内壁可为多层柱状或立方上皮，可有纤毛细胞，并可含黏液腺体，部分细胞可鳞状化生。囊壁还可以有软骨，平滑肌，淋巴组织，弹性纤维组织和神经组织，以上各组织可以单独存在或合并存在，囊壁可有钙化；心包囊肿于前上纵隔多见，病理上其内壁为间皮细胞，内为澄清液体，是在胚胎发育过程中形成的，故认为是先天性畸形，发生在心包的称为心包囊肿，发生在纵隔的称为纵隔囊肿；淋巴管囊肿为淋巴系统先天性变异所致，可见于纵隔的任何部位，以前上纵隔相对多见，可同时位于颈部和纵隔。胸腺囊肿则位于颈-前纵隔。食管囊肿发生机制与支气管囊肿类似，常发生于纵隔内食管中 1/3 处的左侧。

影像：纵隔囊肿典型CT 表现为接近于水的低密度肿块，密度均匀，无壁或薄壁，但随囊肿内成分不同密度可有不同程度的增高，CT 值可在 20-60Hu，少数可更高。增强扫描病灶无强化或可见轻度壁的强化。支气管囊肿位于中纵隔时，气管或主支气管走行可见轻度受压。心包囊肿 CT 平扫病变与心包不能分开。支气管囊肿、食管囊肿、心包囊肿和胸腺囊肿淋巴管囊肿均可表现为软组织密度。纵隔囊肿典型的MRI 表现为与脑脊液信号一致的长 T₁，长 T₂ 信号，但 T₁ WI 信号随囊肿内成分的不同可呈现不同的信号强度，信号越强，而 T₂ WI 均呈高信号。

【影像学之间的对比】

X线检查可以发现肺部支气管囊肿及纵隔内较大的囊肿；CT 平扫对于单纯性支气管囊肿可显示为水样密度，根据囊肿的部位及其形态多可诊断，当其密度偏高，常需增强扫描；MRI 对液性病灶敏感及多序列多方位成像，MRI 比 CT 更具优势。
19. 纵隔畸胎瘤
（mediastinal teratoma）

图 3.19.1  成熟型畸胎瘤（前上纵隔）
1~3. 胸部 CT 轴位平扫（纵隔窗）; 4、5. 胸部 CT 轴位平扫（肺窗）; 6. 胸部 X 线正位片; 7~9. 胸部 MRI 轴位抑脂序列
（7、8. T1WI; 9. T2WI）; 10~12. 胸部 MRI T2WI 抑脂序列（10. 轴位；11. 冠状位；12. 矢状位）
【病史资料】

男，25岁，胸闷，胸前区不适2个月余。胸片发现上纵隔增宽。

【影像表现】

CT平扫于前纵隔见一不规则形囊性密度肿块，边界清楚，密度欠均匀，内见分隔，还可见点状、小片状脂肪密度影；边缘见弧形及斑点状钙化，纵隔血管受压后移。MRI前纵隔内见不规则形异常信号肿块影，抑脂像上肿块信号减低，T₁WI及T₂WI均以高信号为主，间有等、低信号，边界清楚，邻近血管结构受压。（图3.19.1）

【手术病理结果】

成熟型畸胎瘤（前上纵隔）

【病理与影像的对比】

病理：纵隔畸胎瘤绝大多数位于前纵隔，偶见于后纵隔。根据其外观可分为囊性及实质性两种；根据其组织分化成熟程度不同，又可分为良性和恶性两类。囊性畸胎瘤也叫皮样囊肿，主要来源于外胚层和中胚层，其主要成分是外胚层发泄而来的上皮组织。由于该上皮组织含有皮脂肪和其他腺体，不断分泌皮脂样和黏液样液体使肿瘤呈囊性，内可含毛发和脂肪。实质性畸胎瘤来源于胚胎三个胚层，可出现人体各种不同组织成分，包括脂肪、肌肉、骨和软骨等，实质部分常可坏死液化和钙化。恶性畸胎瘤具有肿瘤细胞幼稚性和侵袭性，肿瘤细胞多由胚胎性幼稚细胞构成，生长快，包膜不完整，肿瘤细胞易向周围组织浸润。若侵及邻近纵隔胸膜则引起局部胸膜反应、胸膜腔积液；若侵及心包大血管则有包绕趋势；若侵及淋巴系统，则引起相应淋巴结肿大。

影像：囊性畸胎瘤CT表现为薄壁囊性肿块，囊壁钙化和内含脂肪成分是畸胎瘤的特征表现，对诊断有重要价值。实质性畸胎瘤CT表现为肿瘤密度极不均匀，高密度的钙化、骨化与低密度的液化、脂肪密度并存是良性畸胎瘤的典型表现。如果发现畸胎瘤生长速度加快，瘤体实质部分增多，脂肪组织消失，肿瘤边界不规则，与周围组织分界不清，邻近胸膜反应或受侵，纵隔结构受侵犯时应考虑恶性畸胎瘤。在MRI上畸胎类肿瘤因含多种组织成分，T₁WI及T₂WI上均表现为不均匀混杂信号。良恶性畸胎瘤多为囊性，边界清楚光整，可以含有软组织信号、脂肪信号及液体信号等；如果瘤体内含有分化良好的牙釉、上皮或小骨块，那么在T₁WI及T₂WI上均为低信号影。而恶性畸胎瘤肿块大，无明显边界，实质呈毛刺样模糊不清。瘤体与纵隔之间的脂肪间隙消失，内部信号不均。恶性畸胎瘤可直接侵犯肺与纵隔结构，伴或不伴有瘤周液化，表现为瘤周不规则，T₁WI低信号，T₂WI高信号。有时可出现远处转移。

【影像学之间的对比】

CT及MRI均能较好地显示肿瘤的轮廓及内部结构，能较准确地反映肿块与其邻近结构的解剖学关系。两者同样能够较好地显示脂肪密度，但CT对脂肪含量较少，那么MRI较CT更为敏感，而CT对钙化及骨骼形态的显示明显优于MRI检查，而骨骼的显示对于畸胎瘤的诊断非常有用，所以CT检查在诊断畸胎类肿瘤的方面优于MRI。
20. 心房黏液瘤
(atrum myxoma)

图 3.20.1 右心房黏液瘤
1-3. 胸部 CT 增强扫描动脉期轴位(纵隔窗); 4-6. 胸部 CT 增强扫描静脉期轴位(纵隔窗);
7-9. 胸部 MRI 轴位 T_{1}WI; 10-12. 胸部 MRI 轴位 T_{2}WI; 13-15. 胸部 MRI 冠状位 T_{1}WI
【病史资料】

男，22岁，活动后胸闷气促1年余，1周前出现昏厥。体格检查：心前区或胸骨左缘3-4肋间可闻及Ⅲ级收缩期杂音。

【影像表现】

CT增强可见右心室类椭圆形充盈缺损，MRI可见右心室内等T₁、等T₂软组织信号影，电影成像可见舒张期进入右心室，收缩期回到右心房内。（图3.20.1）

【最后诊断】

右心房黏液瘤

【病理与影像的对比】

病理：心房黏液瘤是常见的心脏原发性肿瘤，其起源于心内膜下血管壁细胞或残留胚胎细胞，而这类细胞主要存在于房间隔与卵圆孔区，故该区为黏液瘤的好发部位。好发年龄30-60岁，女性多于男性，多为家族性，常单发，尤以左房多见；少数属家族性遗传，以青年男性多见，常多发，伴皮肤色素沉着、黑痣、心外黏液样及内分泌系统肿瘤。

影像：主要的影像学表现为心房内软组织块影，一般带蒂。心脏彩超示右心房内单发，有蒂，呈实质性，略强回声光团，表面光滑，活动度较大，舒张期进入右心室，收缩期回到右心房内。CT平扫难以显示病灶。CT增强扫描可见心房内充盈缺损，如带蒂则可见其位于右心室，同时CT可显示各房室大小及肺血管大小变化，肺部水肿，淤血变化。MRI平扫由于心房内血流的效应，可直接显示心房或心室内的块影。

【影像学之间的对比】

超声心动图是目前诊断本病的最佳方法，特异性、准确性高，不仅可观察到心腔内黏液瘤的团块影像，测量其大小，而且可观察其活动度或附着情况，确定肿瘤蒂的位置，彩色可观察肿瘤对血流动力学的影响。CT平扫在显示黏液瘤方面没有优势，但显示肺部变化要比X线平片更清楚。增强扫描则可显示黏液瘤的运动变化。MRI可以显示黏液瘤在各个加权像的信号特点，电影成像可以显示黏液瘤的运动变化，效果可媲美心脏彩超成像。
21. 胸主动脉假性动脉瘤
（thoracic aortic pseudoaneurysm）

图 3.21.1 胸主动脉假性动脉瘤
1-4. 胸部 CT 轴位平扫 (纵膈窗); 5-8. 胸部 CT 轴位增强扫描; 9-12. 胸部 CT 增强扫描 (9, 10. 矢状位重建; 11, 12. 三维重建);
13-16. 胸部 MRI 轴位 T1WI; 17-20. 胸部 MRI 冠状位 T1WI
【病史资料】
男，48岁，发热10天伴咳嗽，左上胸胀痛不适1周。既往有高血压病史5年，体格检查：体温38℃，血压120/80mmHg，左上肺呼吸音减弱，左下肺闻及湿啰音，心界不大，律齐，心率89次/分，无杂音。

【影像表现】
CT平扫示右上肺前段纵隔旁不规则肿块状影，与纵隔分界不清，外缘不规则，且可见条索影与肺门相连，CT增强扫描可见升主动脉前外侧有一类圆形的“血管影”。CTA表现为扩张的囊腔，与相邻动脉同步同程度强化，囊腔内可有血栓形成。增强扫描早期，瘤体多显影浅淡，稍后瘤体明显强化与动脉密度接近，随后动脉密度下降，而瘤体密度介于动脉。MRI示升主动脉起始部类圆形异常信号肿块，T WI呈低信号，主动脉顶部与肿块相通，表现为主动脉局限性梭形或囊状扩张，与正常动脉壁相比，动脉瘤壁（即为血管壁）较薄呈中等信号，动脉瘤内可见附壁高信号（血栓）。【图3.21.1】

【最后诊断】
胸主动脉假性动脉瘤

【病理与影像的对比】
病理：假性动脉瘤为多种原因导致血管壁缓慢撕裂，多见于外伤、动脉硬化和感染，在血管周围形成局限性血肿，其瘤壁由纤维结缔组织构成，而不具有正常的动脉壁结构，血肿内血液通过破口与母血管相通，中央部分在高压血流冲击下逐渐腔化，发展成破口小、瘤腔大的囊性肿块。胸主动脉假性动脉瘤是因某种原因引起胸主动脉血管壁破裂，在其周围形成一局限性的纤维包裹性血肿，而且仍与受损伤的母体血管相通。

影像：假性动脉瘤的影像学表现取决于其大小与部位。X线胸片可见病灶与血管关系密切，其密度与后层大血管密度相近。CTA表现为扩张的囊腔，与相邻动脉同步同程度强化，囊腔内可有血栓形成。CT增强扫描不仅能显示假性动脉瘤瘤体的大小和瘤体内血栓，而且可显示母体血管向瘤体的破口。增强扫描早期，瘤体多显影浅淡，稍后瘤体明显强化与动脉密度接近，随后动脉密度下降，而瘤体密度介于动脉。MRI均表现为主动脉局限性梭形或囊状扩张，与正常动脉壁相比，动脉瘤壁（即为血管壁）较薄呈中等信号，动脉瘤内可见附壁高信号（血栓）。位于主动脉旁层状不均匀中等信号或中等度高信号的较大占位性病变，其外缘形状不规则，内部多有偏心小囊腔，内壁光滑，经裂隙状破口与胸降主动脉相通。

【影像学之间的对比】
MRI能诊断假性动脉瘤，但由于流动相关伪影的影响，该病可能被漏诊，故MRI不是本病的可靠诊断方法。随着螺旋CT血管成像，尤其是多层CT技术的发展和成熟，无创性的CTA检查已经在相当程度上取代DSA成为诊断假性动脉瘤的首选影像手段。多层螺旋CTA能够进行多种形式的图像重建，可从任意角度和方向显示血管结构，提供假性动脉瘤瘤体、破裂口大小、有无血栓形成及其相邻组织解剖结构变化等情况。
22. 主动脉瘤
(aortic aneurysm)

图 3.22.1 胸主动脉瘤伴附壁血栓

1~4. 胸部 CT 轴位 (1.2. 平扫; 3.4. 增强扫描); 5~8. 胸部 MRI T,WI 轴位; 9~12. 胸部 MRI T,WI 轴位; 13,14. 胸部 CT MPR 冠状位; 15. 胸部 MRI T,WI 冠状位; 16. 胸部 MRI T,WI 冠状位
【病史资料】

男，68岁，有高血压史20多年，伴有冠心病史多年，近来感胸闷气促入院。

【影像表现】

CT平扫示胸主动脉降段起始部管径局限性明显增粗，密度不均，其内可见高低密度影，增强扫描，上述低密度影未见强化。MRI扫描示主动脉起始部局限性梭形增宽，与主动脉内流空信号相通，周边信号不均，管腔内可见异常软组织信号。（图3.22.1）

【最后诊断】

胸主动脉瘤伴附壁血栓

【病理与影像的对比】

病理：主动脉瘤按主动脉瘤病变层次和范围可分为真性动脉瘤、假性动脉瘤及主动脉炎层。真性动脉瘤是主动脉管腔的局部弥漫、局限性扩张，其主动脉壁包含血管壁的内、中、外三层结构。真性主动脉瘤是血管局部的病理性扩张，累及主动脉壁全层。按其形态可分为圆球状、梭形、柱状或混合型。

影像：CT平扫表现：胸主动脉瘤主要表现为主动脉局部扩张或膨隆，主动脉壁钙化，腔内血栓形成对近端结构的压迫和侵袭。①主动脉局部扩张或膨隆：主动脉横径的上限值正常为3.5-4.0cm，当主动脉局限性扩张，横径超过4.5cm，考虑主动脉瘤的存在。正常升主动脉的横径为降主动脉的1.5倍，降主动脉横径大于升主动脉的横径也是诊断的重要依据。胸主动脉瘤显著扩张时，表现边缘光滑锐利的局限膨隆，呈梭形或囊状，基底与主动脉壁相连；增强扫描显示血管结构。胸主动脉瘤多发生在升主动脉和主动脉弓部位。②主动脉瘤壁钙化：呈片状、环状或斑点状钙化，多位于内膜，钙化斑的外侧可见动脉壁的软组织影。③附壁血栓：多见于囊状动脉瘤。平扫血栓密度与流动的血液密度大致相同，部分血栓内可见斑点状钙化；增强扫描主动脉内密度明显增高，附壁血栓不强化，为软组织密度的充盈缺损。④邻近组织结构改变：根据病变部位的不同，可引起隆突角开大、肺不张、肺炎等，还可侵及肋骨、胸椎。MRI扫描示主动脉局限性梭形增宽，与主动脉内流空信号相通，周边信号不均，附壁血栓表现为管腔内异常软组织信号。

【影像学之间的对比】

大多数动脉瘤可通过CT做出明确诊断并能确定病变部位的大小、范围及毗邻关系。为手术前提供各种必要信息。CT检查方便快捷，不需麻醉与导管，能更好显示附壁血栓及邻近组织结构。多层螺旋CT多种重组方法的综合运用可互相结合，为临床提供丰富的信息。MPR可以在任意平面观察病变情况，与轴位结合，对显示病变范围、管壁的钙化、附壁血栓的效果较好，尤其是对动脉夹层内膜片及破口的显示是其他检查无法比拟的。MIP对显示血管分支及受累情况较佳，对管壁钙化的显示较满意，但对动脉夹层内膜片的显示稍差。SSD和VR能显示血管的立体效果，还可以显示血管内面光滑情况，VR较SSD图像更加柔和，更有立体感。
消化系统
1. 肝再生结节
（liver regeneration nodus）

图 4.1.1 肝再生结节（左叶内段部位）
1-3. 腹部 CT 轴位（1. 平扫；2. 动脉期；3. 静脉期）；4-6. 腹部 MRI 轴位 T,WI；7-9. 腹部 MRI 轴位 T,WI；10-12. 腹部 MRI 冠状位 T,WI
【病史资料】

女，38岁，原有肝硬化病史10余年。1个月前出现腹胀，无黄疸。

【影像表现】

CT：肝叶大小比例失调，肝体积偏小，肝左叶及尾叶增大。肝裂增宽，肝牌缘凹凸不平。实质密度均匀，左叶内段内侧有等密度类圆形肿块状影，其周缘隐约可见一不完整的弧线状低密度影。CT增强扫描类圆形肿块状影未见明显强化，但其弧线状低密度影更清楚。肝边缘可见腹水征象。脾脏较小，（术前）。MRI：肝实质信号不均，其内可见多个大小不等的结节状异常信号影，T1WI呈稍高信号，T2WI呈低信号。肝左叶内段内侧见类圆形肿块状影显示明确，T1WI呈高信号，T2WI呈低信号，信号均勻，周边可见不完整的包膜。（图4.1.1）

【最后诊断】

肝再生结节（左叶内段内侧）

【病理与影像的对比】

病理：肝硬化是肝纤维化的后期或终末性病变，按其病因分类为：肝炎后肝硬化、酒精性肝硬化、坏死后性肝硬化、胆源性肝硬化、心脏性肝硬化、寄生虫性肝硬化等，在我国以肝炎后肝硬化多见。再生结节是晚期肝硬化的早期，是由广泛增生的胶原纤维分隔和变性，坏死、再生的肝细胞形成，按其形态学分为小结节性肝硬化、大结节性肝硬化与混合性肝硬化，以大结节性肝硬化多见。本病例既有小结节，又有大结节，属于混合性肝硬化。肝硬化的病理特点是弥漫性、全肝性，进行性的大量肝细胞坏死，小叶结构破坏，正常的肝细胞再生形成大量的再生结节，其间有大量的纤维组织增生导致肝小叶结构紊乱，同时肝脏伴有弥漫性纤维化引起肝萎缩，而体积缩小。大体病理上肝脏实质呈颗粒状或结节状改变。

影像：肝硬化形成的肝再生结节，纤维化使肝组织密度增高，而肝细胞坏死变性及脂肪浸润使肝组织密度减低，导致肝脏密度减低。所以，在CT上肝脏的密度取决于肝病变理改变的类型和程度。本病例肝实质密度均匀，肝左叶内段内侧的结节影CT平扫及增强扫描均未明确显示，提示肝纤维化与肝细胞坏死变性等改变在某种程度上达到了平衡，或者说，这种病理改变导致的肝密度改变，尚不能被CT所检出。

再生结节在T1WI上常表现为等或稍高信号，T2WI上表现为等或低信号。如发现低信号灶内出现高信号灶或原有的T1WI低信号再生结节转变为高信号灶，常提示结节癌变。对于再生结节为何在T2WI上呈低信号，可能与再生结节内铁质含量增加有关。但有些病例再生结节内并无铁质沉积，在T2WI上也表现为低信号，这提示再生结节在T2WI上的低信号主要与肝细胞坏死变性后水的丢失有关。

【影像学之间的对比】

CT与MRI两种成像技术在显示肝再生结节的大小变化及信号强度上均无明显差别。大部分典型肝硬化再生结节，CT上可与肝癌或血管瘤相鉴别，当肝硬化伴脂肪浸润明显或大结节（坏死后）病灶与浸润型肝癌及弥漫性肝癌相似，鉴别有一定难度。MRI在显示肝硬化再生结节上具有明显优势。
2. 肝硬化伴半奇静脉侧支循环形成
(collateral vessels in liver cirrhosis)

图 4.2.1 肝硬化伴半奇静脉侧支循环形成
1. 胸部 X 线正位片; 2, 3. 腹部 CT 平扫轴位; 4-6. 腹部 CT 轴位 (4, 5. 平扫; 6. 增强扫描); 7. T1WI 轴位; 8. T2WI 轴位; 9. T1WI 冠状位
【病史资料】

男，40岁，自诉“咳血”一天，无发热和其他不适。

【影像表现】

X线：胸片可见左心膈角区有结节状软组织密度影，再仔细观察，可发现该结节影与心影重叠的条索状影相连。CT：显示左下肺尖见条索状软组织密度影，左膈顶与肝下缘均可见大小不等的结节状影，降主动脉右旁亦见圆形状软组织密度影。肝裂增宽，肝体积小，边缘凹凸不平。增强扫描显示上述结节状影均呈血管性强化，明确为血管影。MRI：重T2WI序列显示左心膈旁可见增粗扭曲的半奇静脉及主动脉右缘缘粗大的奇静脉血管流空影，增强后扭曲的血管团可明显强化。（图4.2.1）

【最后诊断】

肝硬化伴奇静脉侧支循环形成

【病理与影像的对比】

病理：肝硬化的继发改变有门静脉高压症（PHT），脾肿大和腹水。人体的门静脉（PVS）是一个独特的循环系统，在解剖上不常规有4处交通支（如门-奇交通支、门-胸交通支等），这是生来就有的。正常情况下很小，很少开通，没有明显的生理意义。当肝硬化、肝纤维组织的增生和再生结节的压迫，可导致肝内门静脉小分支的闭塞，回肝血流受阻时，门静脉压增高，门静脉血流反流，侧支循环则开放，发挥其调节降压作用，形成具有临床意义的自然分流。门静脉高压引起侧支循环一般分为四大类：胃左静脉食管静脉丛与奇静脉、半奇静脉的吻合；肠系膜下静脉经直肠静脉丛与髂静脉的吻合；腹静脉经肠周静脉网与胸腹壁静脉的吻合；门静脉细小分支经肠内静脉丛、肠膜后小血管与腔静脉系血管之间的吻合。

影像：CT平扫可见门静脉影增宽，且可见胃食管下段静脉、胃底静脉和胃左静脉曲张，脾门静脉曲张并扭曲呈团状。尚有一些不常见的门腔静脉分流：食管旁静脉曲张，胃静脉、脾静脉引流及奇静脉引流、肝静脉再通等。这些曲张的静脉表现迁曲的条带状组织密度影，边缘光滑。MRI上，这些曲张的静脉血管表现为流空样征象。

【影像学之间的对比】

X线：胸片一般较少应用于肝硬化门脉高压的检查。本例胸片显示左心膈角区有结节状软组织密度影，并不能诊断为迁曲的血管影。如能发现该结节影与心影重叠的条索状影相连，可能考虑为异常的血管影。食管胃镜检查可发现食管下段静脉曲张。CT：平扫可见曲张的静脉表现为不规则结节状软组织密度影，但因为其条索状与上下层面所见分析及肝硬化的表现，一般诊断不难，如加以增强扫描，可明确诊断。MRI：其优势在于可利用血管的流空效应，不需要对比剂即可明确门脉高压所致侧支循环血管的部位及引流血管的粗细，且可以多方位显示。
3. 肝脓肿
(abscess of liver)

图 4.3.1 肝脓肿形成早期
1. 腹部 CT 动脉期扫描 (轴位); 2. 腹部 CT 静脉期扫描 (轴位); 3. 腹部 CT 静脉期冠状位重建; 4. 腹部 MRI 轴位 T1WI; 5, 6. 腹部 MRI 轴位 T2WI

图 4.3.2 肝脓肿
1-3. 腹部 CT 轴位 (1. 动脉期; 2. 静脉期; 3. 延迟期); 4-6. 腹部 MRI 轴位 (4, 5. T1WI; 6. T2WI)
【临床资料】

病例1：男，66岁，发热，右上腹疼痛，黄疸3天，既往有胆管结石病史。
病例2：男，45岁，右上腹疼痛半个月，伴发热。

【影像表现】

病例1：CT平扫显示肝左叶外侧段低密度类圆形病灶，增强扫描病灶动静脉期无强化，门静脉期病灶呈“簇状征”低密度影，轻度胆管扩张。MRI：T₁WI 上表现低信号，T₂WI 表现团状高信号，同时病灶内有蜂窝状更高信号影。
病例2：CT平扫显示肝右叶多个大小不等低密度类圆形病灶，增强扫描病灶动静脉期无强化，门静脉期病灶呈“簇状征”低密度影，轻度胆管扩张。MRI：T₁WI 上表现低信号，T₂ WI 表现团状高信号，同时病灶内有蜂窝状更高信号影。

【最后诊断】

肝脓肿

【病理与影像的对比】

病理：肝脓肿的急性期主要是局部肝组织充血、水肿、大量白细胞浸润，随病变发展白细胞崩解，组织液化坏死，形成脓腔。脓腔的周围肉芽组织增生形成脓肿壁。脓肿壁周围肝组织可有水肿。如炎症反应停止，脓肿吸收而痊愈。病变发展则脓腔不断扩大，甚至穿破。侵犯周围组织器官引起继发性脓肿。脓肿多为单房。少数为多房，为脓肿内纤维肉芽组织或未被破坏的肝组织分隔而成。
影像：CT平扫显示肝实质圆形或类圆形低密度病灶，中央为脓腔，密度均匀或不均匀，CT值高于水而低于肝。有时可见脓肿内小气泡，液液面或气液面。脓腔周围可见密度低于肝而高于脓腔的环状影为脓肿壁。急性期可出现环状水肿带，边缘模糊。CT增强脓肿壁呈环形明显增强，出现所谓的“环状征”。环状和脓肿内的小气泡为肝脓肿的特征性表现。MRI 脓肿表现为 T₁ WI 呈低信号，T₂ WI 表现高信号，T₁WI 脓肿壁的信号强度高于脓腔而低于肝实质。

【影像学之间的对比】

B超可直观地显示脓肿的形态、大小、数目等，能动态观察脓肿的病变发展过程，并可在 B 超的引导下进行穿刺，置管引流或注药。MRI 多序列成像，显示多房性病灶，不同的 MRI 序列可以更好地显示肝脓肿的多个特征性影像学表现，如“环状征”、“簇状征”。能够更清晰地显示脓肿形成的不同时期的不同表现。MRI 在仰卧序列上显示为双环及三环，可以清楚显示脓肿周围水肿、纤维肉芽组织及炎性坏死组织。CT 平扫和增强对肝脓肿的诊断，可作为肝脓肿的首选方法。
4. 肝梗死
（liver infarction）

图 4.4.1 肝梗死
1. 腹部 CT 轴位扫描动静脉期；2. 腹部 CT 轴位扫描静脉期；3. 腹部 CT 轴位扫描延迟期；4,5. 腹部 MRI T₁W₁ 轴位；6. 腹部 MRI T₂W₁ 冠状位；7-9. 腹部 MRI 轴位 T₁W₁
【病史资料】

男，42 岁，上腹部疼痛，伴发热，黄疸 6 小时。

【影像表现】

CT 显示肝右叶可见片状不规则较均匀的低密度影，近肝表面，增强扫描未见强化。肝右叶可见一圆形均匀低密度影，左肾上极可见一圆形的密度影，边缘光滑，密度均匀。余未见明显异常。MRI 显示异常密度区为 T1 WI 低信号，T2 WI 稍高信号。左肾上极异常密度区为 T1 WI 低信号，T2 WI 高信号。肝周可见少量弧形长 T1，长 T2 信号影。（图 4.4.1）

【最后诊断】

肝梗死

【病理与影像的对比】

病理：肝脏有 2 套供血系统：肝动脉及门静脉。单独由肝动脉梗阻引起肝梗死极为少见，多为在门静脉受累（肝硬化肝血窦阻塞引起的门脉高压、血栓性门静脉炎或门静脉癌栓形成）引起肝脏门静脉灌注减少的基础上伴有肝动脉梗死（动脉硬化、动脉血栓或栓塞、肝动脉瘤或结节性动脉炎）而发生。临床上常见肝梗死多为肝穿刺术后（包括动脉化疗术后），肝脏钝伤，肝脏移植术后，少见的原因如肝脏肿瘤、服用肝损性药物、妊娠期高血压疾病及休克、胆道疾病、麻醉等。

影像：CT 表现为边界清楚、楔形（或不规则），较均匀低密度区，一般位于肝脏表面，增强扫描时对比剂不进入病变区域。超声可见肝内略低回声，边界较清楚，位置一般靠近肝脏表面，多普勒超声探查可能发现病变区域内血流信号消失。MRI 表现为 T1 加权像呈较低信号，T2 加权像中呈较高信号。

【影像学之间的对比】

CT 是目前诊断肝梗死较佳的影像学手段，特别是增强扫描。增强扫描病变区不强化。MRI 病灶在 T1 加权像上表现为较低信号，T2 加权像上表现为较高信号。在诊断有困难时，可在超声或 CT 引导下进行穿刺活检，获得病理诊断。超声是首选的检查方法，多普勒超声探查可能发现病变区域内血流信号消失。
5. 多囊肝多囊肾
（polycystic liver and kidneys）

图 4.5.1 多囊肝多囊肾
1.2. 腹部 CT 扫描 (1. 轴位; 2. 冠状位重建); 3.4. 腹部 MRI 轴位 (3. T1WI; 4. T2WI); 5.6. 腹部 MRI 冠状位 T2WI
【病史资料】

男，47岁，腹部发胀感3年余，加重2个月，体格检查：腹部隆起，扪及包块。

【影像表现】

CT：肝及肾内可见无数大小不等的类圆形低密度影，呈囊状，密度近似水样密度，其密度均匀。肝、肾体积明显增大，其中见未见异常的实质影。左肾下盏内可见点状高密度影。MRI：肝、肾内囊状影呈长T₁、长T₂信号，抑脂序列囊肿信号不均匀，T₁WI信号均匀。囊状影之间可见薄的囊壁或间隔。未见异常的肝、肾实质影。（图4.5.1）

【最后诊断】

多囊肾多囊肾

【病理与影像学的对比】

病理：多囊肾可单独发生，但多合并多囊肾，也称之为肝肾多囊病，属于先天性疾病，为常染色体显性遗传性疾病。在本病的起源及多数作者认为多囊肾是在多囊肾的基础上基因突变的结果，并定位于16号染色体上，也有学者认为该病由基因遗传所致；于胚胎早期发育（包括肝小叶内胆小管）形成时排列失常，造成无数透管，于胚胎晚期未退化，且逐渐扩张成囊，成多发性囊肿病。根据发病年龄的不同，将其分为儿童型和成人型。多囊肾者常累及两侧，很少见于单侧肾脏。本病可继发感染（50%~75%），结石（10%）以及囊内出血和囊壁的钙化，也可以恶变，并可有阻塞性黄疸及合并皮下囊肿。囊肿内的液体可为清亮，呈水样，压力较高。囊液也可为淡黄色、脓性黄褐色、巧克力色、暗绿色液体，这种囊内容物的出现可能与慢性囊肿出血及感染有关，晚期肾脏功能可明显受损，肝功能受损程度相对较轻。

影像：CT和MRI能很好显示囊肿的数目、大小与形态，也能反映囊液的情况。CT可显示囊内容物为液体密度，但其密度也有差异，取决于囊内是否有出血或感染等。MRI能通过T₁WI和T₂WI上囊液的信号表现，敏感地反映囊内液体成分的不同。正常肝肾组织受压变薄形成假包膜并伴有一定程度的纤维化，囊壁较薄，由纤维组织构成，部分较厚的囊壁CT增强可见强化。

【影像学之间的对比】

超声表现为肝内有数大小不等的无回声区，壁薄，各囊肿后缘增强不显著，多可作出诊断，应为首选的检查方法。在诊断的同时还能够引导穿刺进行治疗。CT能明显显示肝肾多发囊性病变，表现为肝肾实质内弥漫分布的大小不等的囊性病变，严重者肝肾实质全部被囊肿取代，仅囊壁间残留少许正常肝肾实质，囊壁可有钙化，呈弧形或斑点状。增强扫描囊内无强化，囊壁间的正常肝肾实质强化。CT对于囊肿的钙化和肾结石的检查很敏感。MRI显示肝肾内多发囊性病变比CT更为敏感，同时能敏感反映出囊内容的不同，所以MRI显示囊肿的层次比CT要丰富得多。MRI对于囊肿出血的检查更为敏感。
6. 肝脏血管瘤
(hepatic cavernous hemangioma)

图 4.6.1 肝右叶血管瘤；肝左叶多发囊肿
1-3. 腹部 CT 轴位 (1. 平扫; 2. 动脉期扫描; 3. 延迟期扫描); 4-6. 腹部 MRI 轴位 (4. T1WI; 5. T2WI; 6. T2WI; 7-9. 腹部 MRI 冠状位 T2WI)

图 4.6.2 肝右叶血管瘤
1-4. 上腹部 CT 轴位 (1. 平扫; 2. 动脉期; 3. 静脉期; 4. 延迟期); 5-7. 上腹部 MRI 轴位 (5. T1WI; 6. T2WI; 7. T2WI 脂肪抑制); 8-10. 上腹部 MRI 轴位 T1WI 增强扫描 (8. 动脉期; 9. 静脉期; 10. 延迟期)
【病史资料】

病例 1: 女，47 岁，无任何不适，体检 B 超发现肝脏占位性病变。
病例 2: 女，35 岁，无明显不适，体检 B 超发现肝右叶占位。

【影像表现】

病例 1（图 4.6.1）CT: 平扫肝右叶见一类似圆形的低密度影，密度与血管相似，边界尚清。增强扫描动脉期病灶明显强化，随时间延迟，病灶逐渐充填，延迟期与肝脏实质密度相类似。MRI: 肝右叶病灶 T,WI 呈均匀的低信号影，T,WI 呈均匀高信号影，T,WI Haste 序列呈明显高信号影，边界清楚。
病例 2（图 4.6.2）CT 平扫见肝右叶约 3cm 的边界清晰类圆形低密度影，其内可见更低密度影，增强扫描动脉期病灶以周边环形强化为主，延迟期对比剂基本充填病灶，密度与肝脏趋于一致。MRI: T,WI 序列肝右叶可见一大小约 3cm 的类圆形稍低信号影，边界清楚，T,WI 序列为稍高信号，重 T,WI 序列病灶信号更高，似灯泡样，病灶内可见点状长 T,WI、长 T,WI 的低信号的坏死区。T,WI 弥散加权成像同 CT 强化表现一致。

【最后诊断】

病例 1: 肝右叶血管瘤；肝左叶多发囊肿
病例 2: 肝右叶血管瘤

【病理与影像的对比】

病理: 肝血管瘤在组织学上，根据纤维组织的多少可分为海绵状血管瘤、硬化性血管瘤、血管内皮细胞瘤和毛细血管瘤等型，其中以海绵状血管瘤最多见，通常所说的血管瘤是指海绵状血管瘤。海绵状血管瘤是由扩张的大小不等的血管组成，血管壁内衬有一层内皮细胞，血管内充满血液，有时有血栓形成，血管之间为纤维组织所分隔。根据海绵状血管瘤血管壁的厚薄的不同，可分为厚壁型和薄壁型两型。厚壁型的壁内有较多的胶原纤维和纤维细胞，血管腔很小，通常呈光滑状；而薄壁型的壁内只有少量的胶原纤维和成纤维细胞，血管腔大。

影像: CT: 平扫呈圆形或椭圆形低密度影，边缘清楚，其密度与门静脉的密度相仿。在脂肪肝时，血管瘤可呈等密度或略高密度影。多血管瘤的密度均匀，少数中央部位因纤维化或囊变可呈裂隙样、裂状或圆形、椭圆形更低密度影。CT 增强扫描的强化主要有 4 种类型，最常见的为周边型强化，以病灶周围局部不连续的结节状增强为特征，其次为中央型强化和混合型强化，弥漫型强化少见。增强后多数血管瘤表现为病灶周边结节状、片状或连续环状的强化。随着时间推移，瘤内强化灶逐渐融合增大，向病灶中央扩展，最终整个病灶被对比剂充填呈等密度。血管瘤从开始强化至变为等密度所需的时间与瘤体的大小有关。MRI: T,WI 呈均匀低信号影，质子密度加权和 T,WI 呈均匀高信号，并随回波时间延长信号强度增高，边界清楚，典型的表现为“灯泡征”。

【影像学之间的对比】

超声可为首选方法，CT 检查需行增强延时扫描才能诊断，MRI 平扫多能做出诊断。典型者诊断不难，CT 和 MRI 诊断率更高。
7. 原发性肝癌

（primary hepatic carcinoma）

图 4.7.1 肝右叶肝细胞癌
1. 腹部 CT 轴位平扫；2. 腹部 CT 轴位延迟期；3. 腹部 MRI 轴位 T1WI；4. 腹部 MRI 轴位 T2WI

图 4.7.2 肝细胞肝癌
1. 腹部 CT 轴位平扫；2. 腹部 CT 轴位静脉期；3,4. 腹部 CT 轴位腹部核素扫描轴位

图 4.7.3 小肝癌
1. 腹部 CT 轴位平扫；2. 腹部 CT 轴位增强扫描静脉期；3. 腹部 MRI 轴位 T1WI；4. 腹部 MRI 轴位 T2WI
【病史资料】
病例 1: 男，42 岁，纳差，右上腹疼痛 2 个月余，体重下降 8 公斤。
病例 2: 男，27 岁，乙肝病史多年，近 3 个月消瘦，上腹隐痛，10 天前出现黄疸。
病例 3: 男，57 岁，右上腹疼痛 1 个月余。

【影像表现】
病例 1（图 4.7.1）：CT：肝右叶见巨块型低密度肿块影，病灶无明确边界，门静脉右支受压。MRI：肝右叶前、后段见巨大软组织影，呈长 T_{1} 长 T_{2} 异常信号，病灶边界不清，肝周及腹腔内见长 T_{1} 长 T_{2} 液性信号，门静脉右支受压并见长 T_{1} 异常信号。
病例 2（图 4.7.2）：CT：平扫显示肝右叶低密度影，增强扫描门脉期无强化，可见门脉癌栓；核素显像检查则显示肿块核素聚积。
病例 3（图 4.7.3）：CT 平扫肝右叶见一椭圆形低密度影，增强扫描呈“快进快出”，MRI 于肝右叶见一长 T_{1} 长 T_{2} 信号影，HASTE 序列上呈稍高信号影。

【最后诊断】
原发性肝癌

【病理与影像的对比】
病理：肝癌的发生与慢性乙型肝炎、肝硬化、黄曲霉素及遗传因素关系密切，另外某些微量元素的缺乏也可能是肝癌的发病原因之一。肝癌的细胞学类型有肝细胞型、胆管细胞型及混合型。中国肝癌病理协作组按形态病理提出下列分类：巨块型：直径≥5cm，瘤内可有坏死、出血、脂肪变性和纤维瘢痕；结节型：3cm≤直径<5cm；弥漫型：小的癌结节弥漫分布于整个肝脏；小肝癌：单个癌结节≤3cm，多个癌结节数目不超过 2 个，其最大直径总和≤3cm。
影像：CT：巨块型和结节型表现为单发、圆形或类圆形或不规则形肿块，有完整包膜者肿块边缘清晰光滑，弥漫型结节分布广泛，境界不清。肿块多为低密度，少数表现为等或稍高密度，巨块型肝癌中央可发生坏死而出现更低密度区，CT 增强扫描能反映出肿块内对比剂“快进快出”的特点。门静脉、肝静脉及下腔静脉侵犯或癌栓形成，表现相应静脉扩张，增强后出现充盈缺损及周围杂乱侧支循环；胆道系统受侵犯引起胆道扩张；肝门部或腹主动脉旁，腔静脉旁淋巴结增大提示淋巴结转移。MRI 中肿瘤在 T_{1}WI 上呈稍低或等信号，肿瘤出血或脂肪变性表现为高信号，坏死囊变则出现低信号。T_{2}WI 上肿瘤表现为稍高信号，大于 5cm 的肿块信号多不均匀。

【影像表现之间的对比】
超声多普勒显示肿瘤对肿块的动态诊断有一定难度。CT 及 MRI 能显示肿块部位、大小及数目，显示门静脉、下腔静脉的侵犯、癌栓形成及胆道侵犯后出现的胆道扩张，还能提示肝门及腹膜后淋巴结转移。CT 及 MRI 动态增强扫描由于扫描速度快，其三期扫描显示对比剂“快进快出”的效果，对定位诊断、检查肿瘤小病灶方面更有意义。DSA 不但能进行造影显示肿瘤染色情况，同时可进行介入栓塞治疗。
8. 胆 管 癌
(cholangiocarcinoma)

图 4.8.1 胆管癌
1-3. 腹部 CT 轴位增强扫描 (1. 动脉期; 2. 静脉期; 3. 延迟期); 4-6. 腹部 CT 静脉期 (冠状位重建); 7-9. 腹部 MRI (7. T₁WI 轴位; 8. T₂WI 轴位; 9. T₁WI 冠状位); 10-12. MRCP
【病史资料】
女，67岁，无痛性黄疸，渐加重。

【影像表现】
CT：可见肝内胆管中度扩张，左右肝管汇合区见略低于正常肝组织密度结节状病灶，形态不规则，边界不清晰，增强扫描动脉期略有强化。肝外胆管无扩张，胆囊萎缩。MRI：肝内左右肝管呈软管状扩张，扩张的胆管在T₂WI上呈低信号，T₁WI上呈高信号。T₁WI冠状位成像及MRCP上显示左右肝管汇合区胆管突然截断，胆总管上段不规则狭窄。（图 4.8.1）

【最后诊断】
胆管癌

【病理与影像的对比】
病理：胆管癌在胆道恶性肿瘤中的发生率仅次于胆囊癌，以50岁以上男更多见。按其发生部位可分为4型：周围型，肿瘤发生于肝内较细的胆管，也称为胆管细胞癌；肝门型，肿瘤发生于邻近肝门的较大的胆管；肝外胆管型，即肿瘤发生于胆总管；壶腹型，肿瘤发生于胆总管下端近壶腹部。临床以肝门型较多见。胆管癌的病因尚不明确，可能与肝炎、胆道结石等有关。按大体病理可为结节型、浸润型及乳头型，以浸润型多见。结节型胆管癌向管腔内生长而形成小于2cm的硬质结节。浸润型胆管癌常沿管壁渐进生长，致胆管壁增厚呈截面形，管腔变窄。乳头型胆管癌可长成乳头状肿块。
影像：由于肿瘤生长部位、方式、程度不同，影像表现不同。病理性的影像学表现主要有不同和范围的胆管扩张，可按胆管扩张的范围、部位、推断梗阻的部位或迟疑。直接的影像学征象主要为胆管壁增厚（和）或结节影。浸润型胆管癌以受累的胆管壁增厚和狭窄为主要表现，结节型及乳头型胆管癌常可在胆管梗阻部位可见大小不一的结节影。胆管癌在CT平扫呈等密度或稍低密度，在T₁WI上多呈略低信号或等信号，在T₂WI上多呈稍高信号。CT或MRI增强扫描，少部分病例癌灶于动脉期可见癌灶不规则轻～中度强化，而大部分病例癌灶则于门静脉期及延迟期可见轻～中度强化。胆管癌癌灶的强化不明显，但持续强化的时间较长是其特点。薄层扫描显示局部结节状肿块或胆管壁的不规则增厚。胆总管癌表现为胆道低位梗阻征象，胆囊明显扩大，在扩张的胆总管突然狭窄或中断部位，薄层扫描可显示胆管内结节状软组织肿块，或高密度的不规则增厚，梗阻以上胆管壁的增厚，有时表现为偏心形。

【影像学之间的对比】
CT平扫表现于为结节或肿块状略低密度灶，边缘常不甚清楚，增强后呈“慢进慢出”的强化特点；肿块内囊有扩张的胆管，呈长条状水样密度改变，部分病例内有点状钙化。MRI表现为T₁WI呈稍低信号，内有更低信号的扩张胆管影，T₂WI呈高信号病变，水成像能更好地反映扩张的胆管情况，但如合并肝内胆管结石时，不如CT敏感。超声检查示病变区弱回声影，周围有环状或长条状液性暗区，为阻塞远端小肝管中胆汁淤积。胆管细胞癌的影像学检查项目中，以CT、MR 检查为佳，超声检查为辅。
9. 肝脏单发转移瘤

（single hepatic metastasis）

图 4.9.1 肝转移性腺癌
1-3. 腹部 CT 轴位 (1. 平扫; 2. 动脉期; 3. 静脉期); 4-6. 腹部 MRI 轴位 (4. T1WI; 5. T2WI;); 7-9. 腹部 MRI 冠状位 (7. T1WI; 8. T2WI; 9. T2WI 薄层扫描)
【病史资料】

女，57岁，两年前因结肠癌行手术治疗，最近感乏力，腹胀，肝区疼痛半月余，体重下降，AFP 阴性。

【影像表现】

CT 表现：平扫肝左叶类圆形肿块，密度稍低，边缘清晰，密度尚均匀；增强扫描后均病变在动脉期强化不明显，静脉期和延迟期逐渐呈环形强化，边界显示越来越清楚，呈“牛眼征”改变，可见“晕圈征”表现。MRI 表现：肝左叶见一带状圆形肿块影，T₁WI 上为低信号，T₂WI 上为稍高信号，反转恢复脂肪抑制序列呈稍高信号；病变中心可见一圆点状长 T₁、长 T₂ 液化坏死信号影，在 T₁WI 和 HASTE 序列上病灶形成典型“靶征”或“牛眼征”改变。（图 4.9.1）

【最后诊断】

肝转移性腺癌

【病理与影像的对比】

病理：肝脏是转移性病变的常见部位，与肝脏的解剖有关，肝脏体积大，血运丰富，故全身的原发性恶性肿瘤均可转移至肝，尤其是腹腔恶性肿瘤，多首先转移至肝。肝内转移瘤常为多发，单发者少见。转移瘤的大小、数目和形态多变，多数结节状多见，单发肿块型也常见。转移瘤可发生坏死、囊性变、瘤内出血及钙化。肝病血供的多少与原发肿瘤关系密切，多数为血供少，少数血供丰富。

影像：在 CT 上较小的肝脏转移瘤由于其密度与肝实质相近，平扫可不显示或仅表现为略低密度或稍低密度影，容易漏诊。多数转移瘤在 CT 上表现为圆形或类圆形低密度影，其密度与原发性病变病理类型有关，也与病灶的大小有关。CT 增强扫描多可见轻度或中等周边性强化，有的可表现为典型的“牛眼征”。MRI 显示病变边缘清楚，T₁WI 常表现为低信号，T₂WI 表现为高信号，部分肿瘤在 T₁WI 上中心呈高信号，T₂WI 为低信号，称为“靶征”。

【影像学之间的对比】

MRI 检查在显示病灶的组织结构上更具优越性，由于肿瘤内坏死、囊性变、瘤内出血、钙化及纤维化等改变，MRI 信号表现不同；T₁WI 上中央小片状高信号与坏死、液化有关，低信号的内晕环可能与纤维结缔组织形成及凝固性坏死有关，高信号的外晕环与生长活跃的肿瘤细胞，细胞坏死等有关。CT 平扫检查可能漏诊小的病灶，准确诊断需行增强扫描，尤其是单发较小的病灶。病变生长快，血供丰富，病灶占位效应明显，同样如果病变血供丰富，肿瘤强化就更明显，强化程度高。MRI 平扫即可显示病灶，并可作出提示性诊断。
10. 肝血管肉瘤
(hepatic angiosarcoma)

图 4.10.1 肝血管肉瘤
1-2. 腹部 CT 轴位扫描 (1. 平扫；2. 增强扫描)；3-4. 腹部 MRI 轴位 (3. T₁WI；4. T₂WI)；5-6. 腹部 MRI 冠状位 T₁WI
【病史资料】

女，70岁，上腹部疼痛，消瘦，无黄疸，AFP正常。

【影像表现】

CT：平扫显示肝右叶顶部有一类圆形略低密度病灶，密度不甚均匀，其内及周围部分可见条片状较低密度影；肿块边缘清楚；增强扫描肿块呈不均匀轻度强化，肿块边缘显示更为清楚。MRI：T₁WI肿瘤呈略低信号影，其内及周围部分可见条片状较低信号影；肿块边缘清楚。T₂WI上呈不均匀的略高信号，增强扫描病灶呈不规则强化，且可见较规则且较厚的包膜影。（图4.10.1）

【最后诊断】

肝血管肉瘤（血管内皮肉瘤）

【病理与影像的对比】

病理：血管内皮细胞瘤，又称血管肉瘤或恶性血管内皮瘤（angiosarcoma），是一种血管内皮细胞异形增生所形成的原发性恶性肿瘤，它是血管源性恶性肿瘤中最常见的一种。本病多见于儿童或老年人，一般认为与肝硬化，尤其是大结节型，特别是血色病性肝硬化及某些致癌物如氯乙烯、二氧化硅等有密切关系，临床表现为不明原因的肝肿大或肝内肿块，伴有一些消化道症状。本病恶性程度高，多在1年内死亡。肿瘤从大体上可分为4型：弥漫性结节型、多结节型、巨块型、多结节和巨块混合型。

影像：CT 表现取决于肿瘤的病理大体病理，巨块型表现为形态较规则的肿块，由于肉瘤为软组织实质性肿块，所以肿块多呈低密度影，低低于肝质密度影。又由于肉瘤可出现坏死，其密度不均匀，肉瘤的血供一般都不丰富，增强扫描仅见瘤体有轻度强化，且强化持续时间较长。坏死囊变区始终不强化。肿瘤以膨胀性生长为主，肿瘤的边缘较清楚。MRI 表现T₁WI 多呈低信号，T₂WI 多呈高信号，信号不均匀。增强扫描可见包膜强化。

【影像学之间的对比】

CT 平扫及增强扫描所见有一些特征性的表现，与其他肝占位的表现有所不同，不同于肝癌及胆管细胞癌的表现，也易与肝腺瘤等感染性病变鉴别。但 CT 上不易与其他肝肉瘤鉴别。MRI 表现为肿体信号均匀，T₁WI 上呈较低信号，T₂WI 上呈较高信号，增强扫描可见其内条片状强化及包膜强化，酷似包膜型肝癌表现。表现缺乏特征性，不易与其他的肉瘤鉴别。
11. 肝脏间叶性错构瘤
（mesenchymal hamartoma of the liver）

图 4.11.1 肝脏间叶性错构瘤
1-3. 上腹部 CT 轴位扫描 (1. 平扫; 2. 动脉期; 3. 静脉期); 4-6. 上腹部增强扫描 (冠状位重建); 7-9. 上腹部 MRI 轴位 (7.T,W1; 8, 9. T,W1); 10-12. 上腹部 MRI 轴位抑脂序列
【病史资料】

男，25岁，上腹部不适，无肝炎病史。

【影像表现】

CT 平扫肝右叶后段可见一不规则肿块状软组织密度影，其内密度不均匀，夹杂有不规则小片状低密度影，低密度影似比同层面胃内液体密度影还要低。病灶边缘不甚清楚，部分肝未见明显变化。增强扫描可见病灶不均匀明显强化，并见一较大血管引向肿瘤。延迟期病灶强化仍明显且较为均匀。部分低密度影仍未见强化。横断位及冠状位均显示低密度影，主要位于肿块的周边部位。MRI：T1WI 上肝右叶内可见一较高信号圆形肿块影，信号尚均匀，边缘尚清楚。T2WI 上呈较高信号，信号不很均匀，其内可见斑点状更高级信号影。其内外两侧似见弧形高信号影。抑脂序列上增强扫描可见病灶不规则明显强化，不规则小片状低信号影未见强化。（图 4.11.1）

【最后诊断】

肝脏间叶性错构瘤

【病理与影像的对比】

病理：肝脏间叶性错构瘤亦称肝脏错构瘤，肿瘤以间叶组织增生为主，为肿瘤样病变，发病率很低，主要见于青少年。依据瘤内各种组织成分，分为起源于内胚层和中胚层两类，前者为实质性间叶性错构瘤，后者为间叶性血管性错构瘤。

影像：肝脏间叶性错构瘤影像学观察取决于其瘤内的结构。CT 平扫可见瘤体为实质性结构，并可见其内含有脂肪组织，一般可看到明显其内的低密度影为脂肪密度，一是看上去密度低于水密度，二是脂肪密度影不是位于瘤中央而是夹杂其间，甚至位于周边部位，易与灰质液化灶鉴别。如在 CT 上直接测量瘤体内密度数区的 CT 值，更可明确为脂肪组织。CT 增强可见明显较均匀强化，且强化时间长。脂肪组织不强化。MRI 上实质性肿瘤 T1WI 呈稍低信号，T2WI 呈不均匀高信号，病灶边缘清楚。MRI 可敏感显示肿瘤内脂肪信号影，利用抑脂序列扫描，瘤体内的脂肪影可增强抑制而呈低信号。增强扫描所见同 CT 所见。

【影像学之间的对比】

CT 可较敏感显示瘤体内的脂肪密度影，应用 CT 测量技术对低密度影进行 CT 值测量，可明确是否为脂肪组织影，有助于定性诊断。CT 增强可见良性病变的强化表现，易与恶性病变鉴别。MRI 可敏感显示病变内的脂肪信号影，利用抑脂序列扫描更可明确瘤体内的脂肪影。同时在显示病变的边缘方面比 CT 清楚，也可敏感显示病变边缘改变的一些微细征象。
12. 肝胆管囊腺瘤
(hepatobiliary cystadenoma)

图 4.12.1 肝胆管囊腺瘤
1-3. 上腹部 CT 轴位 (1, 2. 平扫; 3. 增强扫描（动脉期）); 4-6. 上腹部 CT 轴位增强扫描(4. 动脉期; 5, 6. 静脉期); 7-9. 上腹部 MRI 轴位 T,W1; 10-12. 上腹部 MRI 轴位 (10, 11. T,W1; 12. T, WI); 13-15. 上腹部 MRI 轴位 T, WI
【病史资料】
女，27岁，无不适症状，超声检查发现肝脏占位病变。

【影像表现】
CT平扫可见肝右叶巨大境界不清实质性肿块影，实质部分呈稍低密度并见囊壁边缘条形高密度钙化影。增强扫描动脉期可见实质部分呈不均匀中度强化，部分呈结节样强化突入囊内，囊内可见分隔样强化影；门脉期实质部分强化程度与肝实质类似。MRI显示，肿瘤境界较清楚。囊呈长T₁、长T₂信号影，其内有分隔。Gd-DTPA增强后显示囊壁明显不规则。（图4.12.1）

【最后诊断】
肝脏囊腺瘤

【病理与影像的对比】
病理：肝胆管囊腺瘤也称肝脏囊腺瘤，是一种较少的肝内良性肿瘤，具有潜在恶性。本病原因不明，可能与胆道的先天性畸形有关。该病多见于成人，女性多于男性，发病年龄多在40-80岁，发病高峰在50岁左右。肿瘤多发生于肝右叶肝内胆管，直径多超过10cm，以多囊性为主，往往有不规则的边缘，内部多分隔成大小不同的腔隙。囊壁常有乳头状肿物突入囊腔。囊壁的内壁上皮下基质增厚，内含血管、神经、脂肪和平滑肌间质组织，增厚的基质为间叶基质。囊内可见囊性、炎性钙化，慢性炎性细胞浸润及卵黄样间质。肿瘤生长缓慢，可长期无临床症状，肿块较大时，对周围组织或器官可产生压迫症状，肿瘤较大者可有腹部不适或疼痛、恶心，或压迫邻近器官的症状，甚至可见肝功能异常表现。
影像：囊腺瘤的影像学表现比较有特征性。CT多表现为伴有分隔的多房性囊性病变，同时见有部分实质呈软组织密度，有时可见分隔的条状或弧形钙化，多房性囊腔的密度不均匀，各腔之间的CT值可有较大差异；增强扫描其分隔及实质部分显示明显强化，同时伴有肿瘤周边的胆管扩张。MRI可显示肿瘤的多房结构，一般囊内液在T₁WI呈低信号、T₂WI呈高信号，但各囊腔的内液信号强度多数不均匀，这种信号的差异主要与囊腔内液体的粘稠度、蛋白的浓度、出血等许多因素有关；增强MRI肿瘤的分隔及实质部分显示明显强化，前者表现为流形、索条状和不规则形，后者为结节状、乳头状或团块状。

【影像学之间的对比】
CT及MRI检查均可以显示病变本身的特征，并能了解与邻近脏器的解剖关系，病变进展范围，有无淋巴结转移等信息。CT显示肿瘤钙化较MRI清楚；MRI在对囊液性状的判断方面明显优于CT。
13. 肝豆状核变性
(hepatolenticalar degeneration)

图 4.13.1 肝豆状核变性所致肝硬化，肝再生结节形成
1~3. 上腹部 CT 轴位 (1,2. 平扫；3. 增强扫描 (动脉期))；4~6. 上腹部 CT 轴位增强扫描 (4. 动脉期；5,6. 静脉期)；7~9. 上腹部 MRI 轴位 (7, T1WI；8,9, T2WI；10~12. 上腹部 MRI 轴位 T1WI；13~15. 腹部 MRI 冠状位 (13, T1WI；14,15, T2WI)
【病史资料】

女，13岁，步态不稳半年余。

【影像表现】

CT肺动脉可见肝脏密度不均匀，肝内可见弥漫性形态、大小相近的结节样稍高密度影与稍低密度影相间。肝实质未见明显增生显示征象。脾中度增大。增强扫描原稍高密度结节影未见明显强化，但弥漫性的结节状低密度显示更为明显。腹腔未见肿大淋巴结影，囊肿、脂肪未见异常征象。MRI：T1WI、T2WI及T2WI抑脂序列显示肝脏信号不均匀，弥漫性结节状低信号影像使肝脏略呈网格状改变。（图4.13.1）

【最后诊断】

肝豆状核变性所致肝硬化，肝再生结节形成

【病理与影像的对比】

病理：肝豆状核变性也称为Wilson病，1912年由Wilson首次报道而命名，是一种家族性常染色体隐性遗传性铜代谢障碍性疾病，与第13号常染色体长臂存在基因缺陷有关。该病三大特征为：肝豆状核变性，角膜Kayser-Fleischer氏色素环（K-F环）及小叶性肝硬化。其特征是由于铜代谢异常，导致铜异常沉积于器官及组织内，尤以在脑、肝、脾及角膜。铜沉积于脑膜形成HLD特征性K-F环。脑内病变以豆状核的壳核最为明显，其次为苍白球、尾状核等；沉积于肝可引起肝细胞坏死和肝硬化。以肝损伤为主的肝豆状核变性有以下特点：男性、女性均可发病，主要见于5~15岁。肝病中肝硬化占80%以上。绝大多数有不同程度的肝外脏器损伤，多半有锥体外系症状。早期可无症状，肝炎，当铜在肝内蓄积超过正常水平，肝细胞大量变性坏死及代偿时才表现出肝功能受损和各种临床症状。

影像：影像学表现取决于肝豆状核变性患儿肝脏损害的程度。该病在CT及MRI上表现为肝硬化改变，一般无明显特征性表现。可表现为肝实质缩小或无明显变化，肝叶比例失调，肝表面凹凸不整，边缘变钝，再生结节形成则CT显示稍高密度影，而MRI显示为稍低信号影，再生结节也可弥散性分布。

【影像学的对比】

对于肝豆状核变性的肝脏病变，CT及MRI征象一般为肝硬化表现，有较高的诊断价值，但无特异性。对于肝脏再生结节的诊断上，MRI略优于CT。CT常需增强扫描。有时加扫颅脑CT，也有助于本病的诊断。
14. 门脉海绵样变性
（cavemous transformation of the portal vein）

图 4.14.1 门脉广泛血栓形成并海绵样变性
1.2. 上腹部 CT 轴位增强扫描；3. CTA；4-6. 上腹部 CT 增强扫描（冠状位重建）；7-9. 上腹部 MRI T1WI 轴位；
10-12. 上腹部 MRI T2WI（10、11. 轴位；12. 冠状位）
【病史资料】
男，85岁，因黑便16天，腹胀，乏力5天。

【影像表现】
CT：肝门部及门静脉走行区正常结构消失，可见团状迂曲软组织异常密度影。增强扫描呈明显强化，向肝内门静脉呈细条状延伸。门脉期可见门脉呈局限性充盈缺损。MRI：门静脉及肝内分支增粗迂曲，T₁WI表现为高信号，T₂WI表现为低信号。（图4.14.1）

【最后诊断】
门脉广泛血栓形成并海绵样变性

【病理与影像的对比】
病理：门静脉海绵样变性（CTPV）是肝门部或肝内门静脉分支慢性阻塞、血流受阻，在肝门和肝十二指肠韧带内形成海绵样扭曲的侧支血管网，使门静脉再通的一种代偿性病变。可分为原发性和继发性两类。原发性是门脉系统先天发育异常所致，而继发性常见于癌栓或血栓栓塞，只可见于胆道感染、肝硬化、门静脉炎及肝移植术后。CTPV的病理过程与门静脉阻塞时间及程度相关。门静脉主干完全或部分栓塞形成引起门静脉闭塞，导致肝外型门静脉高压症，肝门区或门体循环间形成大量侧支循环血管丛，重建的侧支循环血管来源于门脉周围的与淋巴管、胆管、血管伴行的小静脉和新生小血管，这些跨越阻塞的门静脉引流远端的血液进入肝内门静脉分支。加之门脉系统始末两端均为血管网，血流缓慢，而门脉系统内无静脉瓣，血液在一定压力下可产生逆流，易形成栓塞及蔓延，诸多因素均使门脉系统在一定病理状态下发生CTPV。
影像：CT平扫可见肝门部及门静脉走行区正常结构消失，门静脉主干和（或）分支闭塞，门静脉、胆囊周围可有侧支静脉形成的团状或网状异常软组织密度影。增强扫描于门静脉期上述软组织密度影明显强化，表现为扩张迂曲的血管结构，向肝内门静脉呈细条状延伸。脾静脉及肠系膜上静脉周围可见多发点状、结节状及细网状强化的血管影。MRI表现与CT类似。MRI平扫未见正常的门脉的流空效应。

【影像学之间的对比】
DSA能清楚显示门静脉、脾静脉及其周围的侧支循环情况，并能同时测量门静脉压力。MRI平扫即能显示CTPV，动态增强了肝动脉期能观察肝实质的异常灌注，门静脉期能观察门静脉主干及其主要分支、肠系膜上静脉及脾静脉周围迂曲，DCE-MRA能更直观显示门静脉栓塞、侧支静脉情况。超声检查可作为首选检查方法，但对于肥胖及胃肠道气体干扰较重的患者，超声显示门脉受一定影响。螺旋CT对门脉血栓的诊断敏感性和特异性较高，增强延迟扫描多能作出明确诊断。
15. 布 - 加综合征
（Budd-Chiari syndrome）

图 4.15.1 布 - 加综合征
1-3. 上腹部 CT 轴位(1. 未扫; 2,3. 增强扫描); 4-6. 上腹部 MRT,WI 轴位; 7-9. 腹部 MRA; 10,11. 腹部 DSA
【病史资料】

男，38岁，不明原因肝硬化多年，无肝炎病史，不嗜酒。近期出现双下肢水肿，皮下点状出血。实验室检查血小板减少。

【影像表现】

CT：肝叶大小比例失调，右叶萎缩，尾叶明显增大，肝尖缘凹凸不平。平扫可见肝质密度不均匀，尾叶及部分左叶密度较高，且可见其分界。脾脏明显增大，其密度略高于肝右叶密度。CT增强扫描显示尾叶及部分左叶较肝叶强化明显。下腔静脉影显示满意。MRI：T_{1}WI、T_{2}WI显示肝脏信号分两部分，尾叶信号明显增高，尾叶内可见一条状的低信号影引入下腔静脉影内。第二肝门平面下腔静脉狭小，肝右中、左静脉未显示。增强冠状位、矢状位和MRA显示下腔静脉狭窄，门静脉扩张。DSA：显示下腔静脉狭窄。（图4.15.1）

【最后诊断】

布-加综合征

【病理与影像的对比】

病理：布-加综合征是指肝静脉和（或）下腔静脉上段狭窄，闭塞所致肝窦血流受阻而引起的症候群通称为肝静脉阻塞综合征。主要病因有血液凝固性过高和先天性血管畸形等。阻塞部位发生在下腔静脉肝段或肝静脉。由于肝静脉血流障碍和肝脏淤血，可继发肝硬化和门脉高压。布-加综合征通常是一个缓慢发展的过程，也可以因某些病因而急性发病。

影像：影像学检查（CT、MRI）可显示肝脏的形态改变，但肝脏影像学的形态改变取决于布-加综合征的病程，急性期表现为肝弥漫性肝大。慢性期表现为肝尾叶明显增大，其他肝叶萎缩，肝叶大小比例失调，肝脏变形。CT、MRI和彩超均显示下腔静脉肝段变窄及肝静脉管径变细或闭塞。CT及MRI增强扫描显示尾叶强化明显，并可显示肝尾叶的静脉由肝短静脉直接回流到下腔静脉。此外还可见门静脉高压和腹水的征象。

【影像学之间的对比】

超声：能显示肝静脉主干和下腔静脉主干改变，并可根据血管的声像图表现作出提示性诊断。超声不能清楚地显示血管内膜状或膜状改变，不能全面评价管壁和腔膜累及下腔静脉或肝静脉，容易产生回波失落现象。CT：能很好地显示肝硬化，肝实质内密度的改变，增强扫描能显示下腔静脉肝段狭窄程度及其范围，肝静脉显示或不显示；并可见门静脉高压，脾脏增大及侧支血管形成等。MRI：血管成像（MRA）不需造影剂，可多方位显示肝血管成像，相位敏感技术及MRA血管造影有助于评价门静脉通路和血流方向。此外，MRA能帮助作出布-加综合征的病因学诊断。MRA的限度在于不能清楚显示血管膜样病变。DSA：能清楚地显示下腔静脉阻塞的平面、程度、范围，在造影同时还可以进行介入治疗，为诊断布-加综合征的最佳选择。
16. 胆囊多发结石并胆囊炎
（cholecystitis accompanying cholelithiasis）

图4.16.1 胆囊多发结石并胆囊炎
1-3. 上腹部CT轴位增强扫描（1. 动脉期；2. 静脉期；3. 延迟期）；4-6. 腹部CT增强扫描（4. 冠状位重建；5. 矢状位重建）；6-9. MRCP
【病史资料】

男，39岁，右上腹疼痛不适3年余，近来疼痛加剧，出现寒战高热，进食后感绞痛，轻度黄疸。

【影像表现】

CT：直接增强示胆囊体积明显增大，胆囊壁增厚，局限增厚更明显，胆囊壁可见强化，持续时间较长。胆囊腔内密度均匀，未见明显异常密度影。胆囊床可见较多低密度的渗出影，以MPR冠状位显示更为明显。

MRI：MRCP显示胆囊体积增大，胆囊腔内信号不均，并可见分层现象，上层为少量高信号的正常胆汁影，下层见多个细颗粒状低信号结石影，胰胆管显示清晰，未见扩张。（图4.16.1）

【最后诊断】

胆囊多发结石并胆囊炎

【病理与影像的对比】

病理：胆囊结石是临床上常见疾病，胆囊结石依其成分可分为胆固醇类、色素类和混合型结石。胆固醇结石的胆固醇含量约70%，结石一般较大，常单发，圆形或类圆形，大小可达数厘米，表面光滑，剖面呈放射状，质较软。色素性胆结石主要成分为胆红素钙，胆固醇含量约25%，呈泥沙样或颗粒状，剖面见混合状，形状似树干或呈放射状。胆结石在胆囊或胆管内引起胆汁淤滞，易继发胆囊、胆道梗阻和感染，而胆道梗阻与感染又可促进结石形成并增大。

影像：结石的成分不同，其密度和信号是不同的。CT上可呈低密度、高密度或等密度，MRI上胆红素类结石在T₁WI上表现为高信号，较为特殊；但无论何种类型的结石，在T₁WI上，其T₁时间明显短于正常胆汁，均为低信号，尤其是在长T₂加脂肪抑制的水成像上结石与胆汁的信号对比更为明显。

【影像学之间的对比】

超声为首选影像学检查方法。因混合型结石在CT上表现为等密度，并且结石体积又小，所以CT往往容易漏诊，不如超声和MRI。而在MRI上，由于结石和正常胆汁的T₁、T₂时间明显不同，其信号改变较明显，一般不容易漏诊。但MRCP检查，在高信号正常胆汁的衬托下，低信号结石显露无遗，并且MRCP使整个胆系和胰管显影，可发现胆囊结石以外的胆管结石，有利于外科选择正确的手术方式。但MRCP检查在显示胆囊炎和周围炎上不如CT增强检查直观。
17. 胆囊十二指肠瘘
（cholecystoduodenal fistula）

图 4.17.1 胆囊十二指肠瘘伴随石性空肠梗阻
1、2. 消化道钡餐造影; 3. 胆囊结石; 4-6. 腹部 CT(4. 平扫(轴位); 5. 口服阳性造影剂后平扫(轴位); 6. 口服阳性造影剂后平扫(冠状位重建); 7-9. 腹部 MRI(7. 轴位 T₁WI; 8. 腹部 T₂WI 薄层; 9. MRCP)

图 4.17.2 胆囊十二指肠瘘
1-3. 腹部 CT 增强扫描(1.2. 轴位; 3. 冠状位重建); 4-6. 腹部 MRI(4.5. T₁WI(轴位); 6. T₂WI(冠状位))
【病史资料】

病例 1：女，80 岁，无明显诱因出现腹部不适，腹泻、呕吐 15 天，无明显黑便。7-8 年前曾患“胆囊炎”病史。

病例 2：女，67 岁，突发右上腹部疼痛，向背部放射，伴有畏寒、高热，腹肌紧张，Murphy 征阳性。

【影像表现】

病例 1(图 4.17.1): CT 示于空肠起始段肠管内可见一大一约 3cm×4cm 的稍低密度影，边缘清晰，钡剂
流过受阻，远端小肠内未见钡剂，十二指肠其余各段可见扩张，延迟扫描十二指肠球部可见一低密度
钡剂流入远端肠管；MRI 示空肠起始段肠管内可见一大小约 3cm×4cm 的类圆形充盈缺损影，MRCP 薄层呈无信号影，
T1WI 序列呈同心圆低信号，其内有小圆形等 T1 信号。

病例 2(图 4.17.2): CT 示胆囊增大，囊壁增厚，囊壁与十二指肠壁分界不清，脂肪间隙消失，胆囊内见少许积气影，并可见一条状低密度影与十二指肠相通。MRI 示胆囊增大，囊壁增厚，囊腔内信号欠均匀，胆囊壁
与十二指肠壁分界不清。

【最后诊断】

病例 1：胆囊十二指肠瘘伴胆石性空肠梗阻
病例 2：胆囊十二指肠瘘

【病理与影像的对比】

病理：胆囊十二指肠瘘首先是由于胆囊结石，且结石较大，同时合并慢性胆囊炎。在疾病的发展过程中有
结石的胆囊颈部或体部与邻近的十二指肠产生炎症性粘连，当结石嵌顿于胆囊颈部或因胆囊管炎症水肿，胆
囊内胆汁引流不畅，压力增高，胆囊壁血运障碍。结石的重力作用对胆囊壁的直接压迫，局部血运更差，最终
胆囊壁坏死，并与其炎症粘连的十二指肠穿通，形成瘘道。老年患者的胆囊血管可能具有类似于全身血管的
病变基础，故易发生血栓栓塞，胆囊壁坏死，穿孔。结石进入十二指肠后是否引起梗阻，存留在什么部位引
起梗阻，取决于结石的大小及患者的肠道功能。

影像：超声检查可发现胆囊体积增大，胆囊壁回声可见消失，胆囊内可见强光团后伴声影，肠管扩张，
明显液性平段。X线钡餐上消化道造影：能够显示空肠起始段内一类似圆形充盈缺损影，显示病变的部位，形
态轮廓，观察肠管的蠕动情况，但需慎用。CT 平扫示胆囊体积缩小，胆囊壁结构模糊不清，原胆囊内结石影
未见显示，有时胆囊内可见积气征象，邻近肠管结构模糊，肠管内可见假性囊肿形成。CT 可确定梗阻的程
度与梗阻的平面，但不能显示结石的直接征象，取决于结石的密度。由于结石密度多数偏低，所以难以直
接显示结石影。CT 餐后扫描可显示病变的位置，还能清楚地显示十二指肠远端肠管之间的关系。在 MRI 上
结石有其独特的信号，一般呈无信号或低信号，与软组织不需要增强就可鉴别。

【影像学之间的对比】

胆囊十二指肠瘘，多因引起肠梗阻而发现，而肠梗阻时症状又多较重，所以应选用快捷、有效、安全的检
查方法。CT 检查应为首选，必要时辅以 MRI 检查。
18. 胆囊折叠并胆囊多发结石
（gallbladder folding accompanying cholecystolithiasis）

图 4.18.1 胆囊折叠并胆囊多发结石
1~3. 上腹部 CT 轴位平扫；4~6. 腹部 MRI(4. T1WI(轴位)；5. T2WI(轴位)；6. T2WI(冠状位))；7~9. MRCP
【病史资料】

男，43岁，腹部隐痛多年，皮肤黏膜黄染1周。

【影像表现】

CT：胆囊窝可见几个大小不等的类圆形水样密度影，紧密相连，与正常胆囊结构分界不清，内未见异常密度影，与肝胆分界清晰，胆囊窝见轻度水肿，胆总管显示未见扩张。MRI：胆囊内折叠改变，其内可见多个大小不等的类圆形低信号结石影充填，胆总管下端见两个小点状低信号影，胆管轻度扩张，MRCP对胆囊、肝内外胆管、胰管病变显示较为直观，另见肝左叶内小囊肿信号影。（图4.18.1）

【最后诊断】

胆囊折叠并胆囊多发结石

【病理与影像的对比】

病理：胆囊结石是临床上常见疾病，以中年女性好发，目前认为其基本成因为胆汁的成分和理化性质发生了改变，导致胆汁中的胆汁酸过饱和，易于沉淀析出和结晶而形成结石。另外，胆囊结石患者的胆汁中可能含有促生因子，可分泌大量的黏液糖蛋白促进成核和形成结石。胆囊结石依其成分可分为：
①胆固醇结石：组成成分以胆固醇为主，约占80%，常为单个，体积较大，类圆形，多见于胆囊。
②胆色素结石：含胆色素为主，有泥沙样及砂粒状两种。常为多个，多见于胆管。
③混合型结石：由两种以上主要成分构成，以胆红素为主的混合性结石在我国多见，大小数目不等，大多为多发，见于胆囊和较大的胆管内。

影像：胆系结石成分不同，在CT上依次呈低密度、高密度和等密度改变，MRI上胆囊结石类板因为可以明显缩短T₁时间，所以在T₁WI上表现为高信号，较为特殊；但无论何种类型的结石，在T₂WI上，其T₂时间明显短于正常胆汁，均为低信号改变，特别是在长T₂加脂肪抑制的水成像上结石与胆汁的信号对比更为明显。

【影像学之间的对比】

对于胆系及胆管的显示CT有一定的价值，然而对于等密度结石往往难以显示，会造成漏诊，MRI对于胆系病变的显示比CT更优，T₁W图像上会把病变清晰地显示出来，尤其是MRCP可以与ERCPR造影检查媲美，是一种无创的检查方式，直观地把胆系结构显示地非常清晰，临床上如怀疑胆系结石方面疾病应首先考虑行MRCP检查。
19. 胆总管炎性狭窄
(stenosis at the end of common bile duct)

图 4.19.1 胆总管炎性狭窄
1~3. 上腹部 CT 轴位增强扫描; 4~6. 腹部 CT 增强扫描（冠状位重建）; 7~9. 腹部 MRI (7. T,WI 抑脂序列 (轴位); 8. T,WI (轴位); 9. T,WI (冠状位)); 10~12. 腹部 MRI (10, 11. T,WI 厚层; 12. MRCP)
【病史资料】
男，35岁，右上腹部疼痛不适3个多月，加重伴黄疸1周，有发热，肝功能损害。

【影像表现】
CT增强：肝内外胆管扩张，胆总管下段变窄中断，胆总管管径稍增粗，管壁呈环形强化。胰头形态密度正常。MRI：肝内外胆管明显扩张，胆囊未见显示，胆总管下段狭窄，呈“鼠尾状”改变，管腔内及周围未见结石及肿块影，MRCP清晰显示了胆道扩张情况，胆总管下段狭窄形态及管腔内胆汁信号。（图4.19.1）

【最后诊断】
胆总管炎性狭窄

【病理与影像的对比】
病理：胆道的炎性狭窄是良性梗阻最常见的原因之一，大多数是由于急性胆管炎后遗留改变，病理表现为管壁黏液充血、水肿，甚至形成溃疡，瘢痕纤维组织增生，管壁增厚，管腔狭窄。狭窄部位以上胆道有不同程度的扩张，但多为轻度扩张，狭窄段胆管周围组织多有纤维瘢痕组织增生。
影像：多层CT多平面重建显示肝内胆管轻度或中度扩张。CT低张增强扫描显示狭窄段更清楚，同时延时扫描可见狭窄的胆管轻度强化。胆管壁呈规则的管壁增厚，腔内渐进性狭窄，梗阻端呈“鼠尾征”，无软组织肿块；在肝门区局部解剖结构形态正常，一般无肿大淋巴结。胆道的慢性炎性，大多数同时伴有胆石症，影像上常见胆道结石影；如病情较长，还可见胆囊萎缩表现。MRCP可直观显示胆总管狭窄的范围、程度和形态，显示肝内胆管扩张的程度与形态的同时又可显示胰导管。

【影像学之间的对比】
MRI在显示胆系扩张的程度、范围及形态上具有明显的优越性，尤其是MRCP成像能整体地观察胆道扩张情况，对于狭窄部位的位置形态显示更为直接，同时结合T,WI、T,WI及反转恢复序列等，能更好地观察胆道扩张及狭窄情况以及管腔内及胆管周围有无病变。超声检查是胆管狭窄诊断的常用方法，能了解狭窄的平面以及胆管狭窄情况，但对于胆管下段的梗阻容易受到肠道气体的干扰。由于胆道的炎性狭窄常伴有胆道结石，CT平扫能够发现伴有的胆总管下段的结石；多层螺旋CT具有薄层及多平面重建功能，对于显示病变也具有一定的优势。
20. 胆囊癌
（carcinoma of gallbladder）

图4.20.1 胆囊癌周围浸润
1、2. 腹部B超（胆囊）；3-5. 上腹部CT轴位平扫；6-8. 上腹部CT增强扫描（6.7.轴位；8.冠状位重建）；9-11. 腹部MRI（9.10.T,WI（轴位）；11.MRCP）
【病史资料】

女，77岁，右上腹隐痛数月，近10余天出现黄疸。

【影像学表现】

B超：显示胆囊内强回声光点，胆囊壁不规则增厚，胆囊周围异常混杂回声胆囊壁见积液征象；CT显示胆囊内多个高密度结石影，胆囊壁不规则增厚并强化，周围肝组织分界不清，下形成巨大软组织肿块，囊壁增厚增强扫描呈花环状强化，MRI：显示软组织浸润包绕血管；MRI显示胆囊壁不规则增厚，与周围肝组织分界不清，并形成软组织肿块，水成像显示胆总管及肝内胆管扩张。（图4.20.1）

【最后诊断】

胆囊癌周围浸润

【病理与影像学的对比】

病理：胆囊癌为胆系最常见的恶性肿瘤，原因不明，可能与胆囊结石和慢性胆囊炎的长期刺激有关。胆囊癌多发生在胆囊底部或颈部。70%~90%为腺癌，少数为鳞癌。腺癌因不同生长方式分为：①浸润型，最为多见，约占70%以上。早期表现为胆囊局限性不规则增厚，晚期广泛浸润，形成肿块，使胆囊腔完全闭塞。②乳头状腺癌，约占20%，肿瘤呈乳头状从胆囊壁向腔内生长，易发生坏死。③黏液型腺癌，较少见，呈广泛浸润性生长，易破溃。胆囊癌易直接侵犯邻近组织，向周围组织扩散，主要是肝脏，其次是淋巴结。可经门静脉，肝动脉向肝内转移，以及淋巴结转移等。

影像：直接征象：①肿块型：胆囊腔大或完全消失，被实质性软组织肿块代替，与肝实质密度相似其分界不清。②壁结节型：胆囊壁局限性或弥漫性，不规则性增厚。③结节型：表现为胆囊壁局限性突起的乳头状或菜花状肿块，单发或多发，其基底部胆囊壁增厚浸润。增强后，上述肿瘤部分可见强化。其他表现：除上述直接征象外，CT、MRI检查还可发现：①肝脏直接侵犯征象，表现为肝脏胆囊床境界模糊，肝组织呈不规则低密度。②肝内转移灶。③淋巴结转移。④肠道梗阻征象：侵犯胆囊炎及肝总管或淋巴管转移压迫肝总管时，均可出现梗阻性黄疸征象。⑤门脉浸润征象。⑥合并胆囊结石及慢性胆囊炎征象。

【影像学之间的对比】

超声、CT两者比较容易显示胆囊壁不规则增厚，胆囊腔内大小不等的肿块。CT三期增强显示肿块及胆囊壁均有明显强化，对于胆囊癌在慢性胆囊炎或胆囊结石的基础上发生，因而亦可有慢性胆囊炎或胆囊结石的征象并存。厚壁型胆囊癌与慢性胆囊炎鉴别：腔内肿块型与胆囊息肉鉴别。胆囊癌侵犯肝实质或结肠肝曲定位较困难时，MRC、MCT不对显示病变的毗邻关系有明显优势，对鉴别诊断有很大的帮助。MRI尤其是MRI水成像显示受累的胆管较为敏感，显示病变的毗邻关系清楚，对病变的定性特异性不高。目前，超声、CT及图像后处理是胆囊癌最常用的影像学检查手段。CT对胆囊癌的诊断及其对肿瘤浸润范围程度的诊断有很重要的价值，从而对临床治疗方案的选择提供重要的参考。但因早期诊断有困难，有时与慢性胆囊炎的鉴别诊断有一定限度。
【病史资料】

男，56岁，右上腹阵发性疼痛2个月余。体格检查：右上腹压痛阳性，腹平软，无黄疸。实验室检查：肝功能、血象无异常；影像检查：B超示胆囊占位，肝脏无异常回声，无腹水。

【影像学表现】

B超示：胆囊内显示一略强回声病灶，后方无声影，胆囊壁无明显增厚，邻近肝脏无异常回声；CT显示胆囊增大，平扫胆囊内见一形态不规则的软组织肿块影，约2cm×3cm，胆囊境界清楚。胆总管、肝内胆管无扩张，肝脏正常，增强后肿块明显强化，无腹水。（图4.21.1）

【最后诊断】

胆囊乳头状腺癌

【病理与影像的对比】

病理：胆囊乳头状腺癌较为常见，常为多发，以胆囊颈部或底部多见；多发的乳头状癌有时聚集成丛，形成较大肿块，镜下呈树枝状分支结构，表面覆以柱状上皮细胞，并可见少量淋巴细胞浸润。

影像：胆囊内可见结节状的新生生物，无钙化，境界清楚，局部胆囊壁无浸润，囊壁尚光滑，胆囊窝结构尚清晰，周围肝脏组织无浸润征象。增强扫描可见病灶均匀而明显的强化。

【影像学之间的对比】

超声检查方便、价廉，可以灵活转动体位进行探查，成为胆囊乳头状腺癌的首选检查方法，其影像表现为自胆囊腔内隆起的乳头状或团块状回声或中等回声结节，基底较宽，偶有蒂，无声影，无移动性，所以超声对该病的检出比CT和MRI更敏感和准确。CT平扫时不易发现小的病灶。采用高分辨率CT增强扫描，可见自胆囊壁向腔内隆起的软组织肿块，密度均匀强化或强化不均匀，表面光滑呈息肉状或乳头状，与息肉及早期胆囊癌较难区别。在MRI上，T₁WI上胆汁因浓缩状态不同而信号强度各异，T₂WI上如果病变过小，易被胆汁高信号强度掩盖。采用薄层扫描有利于病灶的检出，MRI增强检查可明显提高胆囊乳头状腺癌的检出率。
22. 肝门部胆管癌
（hilar cholangiocarcinoma）

图 4.22.1 肝门部胆管癌
1-3. 上腹部 CT 轴位 (1. 平扫; 2. 动脉期; 3. 静脉期); 4-6. 腹部 CT 增强扫描（冠状位重建）; 7-9. 上腹部 MRI 轴位 (7. T₁WI; 8. T₂WI; 9. T₂WI 抑脂序列); 10-12. 腹部 MRI 冠状位 (10. T₁WI 薄层扫描; 11. T₂WI)
【病史资料】

男，73 岁，进行性黄疸 2 周，上腹胀痛并体重减轻。

【影像表现】

CT：平扫肝门区见稍低密度肿块，肝内胆管明显扩张，胆囊体积不大，胆总管未见扩张。增强扫描肝门区病灶呈中度强化。MRI：平扫肝门区肿块呈稍长 T₁，稍长 T₂ 异常信号影，肝内胆管呈软藤状扩张，胆囊体积不大，胆总管及主胰管无扩张。增强扫描肝门区病灶呈中度强化。（图 4.22.1）

【最后诊断】

肝门部胆管癌

【病理与影像的对比】

病理：病理上大多为高分化的腺癌，少数为低分化的腺癌和乳头状癌，少见的有鳞癌，类癌和肉瘤。胆管癌大体病理上分为乳头型、结节型和弥漫型。病因尚不明确，可能与胆管结石所致的慢性炎症刺激、先天性胆总管囊肿及乳头状癌等因素有关。

影像：CT 平扫表现为肝门区见稍低密度结节或肿块，肝内胆管明显扩张，胆囊体积不大，胆总管及主胰管无扩张。增强扫描肝门区病灶呈中度强化。MRI 表现为肝门区稍长 T₁，稍长 T₂ 异常信号，呈不规则结节或肿块，肝内胆管呈软藤状扩张，胆囊体积不大，胆总管无扩张，主胰管无扩张。增强扫描肝门区病灶呈中度强化，扩张的肝内胆管显示更为清楚。磁共振胆管成像（MRCP）显示扩张的肝内胆管突然中断或变窄。

【影像学之间的对比】

超声检查对于肝门部胆管癌，不易受肠道气体干扰，肿块显示率高，应为首选检查方法；但由于胃肠道气体等的影响，对于中下段胆管癌显示效果较差。CT 扫描诊断胆管癌优于超声，尤其是增强扫描有利于显示肝实质肿瘤浸润情况，MRI 在显示胆管壁是否侵犯方面亦优于 CT。胰胆管水成像技术（MRCP）能清楚地显示肝内、外胆管扩张，肿瘤部位、大小，肝外胆管截断或狭窄，对肝外胆管癌的定位和定性诊断均优于超声和 CT，单纯 MRCP 不能很好地显示病变和周围组织的关系。MRCP 结合常规 MRI 对肝外胆管癌定位诊断准确，定性诊断有较高特异性。
23. 胰腺炎
（pancreatitis）

图 4.23.1 外伤性胰腺炎
1,2. 上腹部 CT 轴位平扫; 3,4. 胆系 MRIT,WI 薄层扫描（冠状位）

图 4.23.2 慢性胰腺炎急性发作
1,2. 上腹部 CT 轴位增强扫描; 3. 上腹部 MRI 轴位 T,WI; 4. MRCP
【病史资料】

病例1：男，12岁，腹部外伤后2小时。体格检查：腹部压痛明显，有反跳痛。

病例2：男，71岁，饮酒后上腹部疼痛5小时，既往有胰腺炎病史数年。

【影像学表现】

病例1 (图4.23.1)：CT：胰腺明显增大，并见胰腺及胰周多个囊性病变，胰腺境界不清楚。MRI：胰腺明显增大，信号不均匀，MRCP显示胆管增大，胆总管狭窄，胰管未显示，胰周有积液征象。

病例2 (图4.23.2)：CT：平扫可见胰头体积明显增大，边缘模糊不清，胰腺体尾部失去正常形态，胰腺实质内见多个大小不等圆形或椭圆形囊性肿块，囊内为液性密度，增强扫描囊壁强化。MRI：平扫胰腺体积明显增大，T1WI呈不均匀低信号，T2WI呈高信号，边界模糊不清。其内见多个大小不等类圆形低T1WI更低，T2WI更高信号影，边缘清楚。MRCP示胆总管未见异常。

【最后诊断】

病例1：外伤性胰腺炎

病例2：慢性胰腺炎急性发作

【病理与影像的对比】

病理：胰腺炎是胰腺因胰酶的自身消化作用而引起的疾病。常见的原因有胆石、胰腺炎、慢性胰腺炎等。物理性损伤引起胰腺炎的主要病理改变是胰腺的纤维化、可及胰腺的局部或全部，引起胰腺的增大、变硬、晚期可发生溃疡、引起胰腺扩张，可伴有胰腺钙化、胰腺内结石、假性囊肿形成，还可与胃十二指肠发生粘连，可压迫胆总管导致肝内外胆管扩张，甚至可阻塞门静脉。

影像：急性胰腺炎的CT表现为局部或弥漫性胰腺增大伴病变区密度减低，胰周水肿或液体积聚，肾前筋膜增厚，脾静脉与胰腺后侧副之间积液。急性出血性胰腺炎可见不规则高密度影。慢性胰腺炎可见胰周多量腹水。亚急性期表现为胰腺及其周围的假性囊肿。慢性胰腺炎可见不规则钙化影。CT增强可见胰腺不规则不均匀强化，边缘毛糙。

【影像学之间的对比】

超声检查可作为首选方法，对单纯性轻度胰腺炎显示不理想。CT是主要检查方法，MRI可作为辅助检查。CT是判断胰腺损伤最有价值的检查方法，其具有无创性及快速性，显示胰腺实质性优于B超，且可用于胰腺损伤后并发症和术后患者的监测。但CT在判断胰腺损伤方面诊断价值不大，不能用于指导治疗方案。对怀疑胰腺损伤的患者进行MRCP检查，胰管均能清晰显示，对判断胰腺损伤及损伤程度有一定的帮助，还可避免经内镜逆行胰胆管造影（ERCP）引起的一系列并发症。对于胰腺炎的诊断，CT增强可见胰腺不规则不均匀强化，边缘毛糙。
24. 胰腺假性囊肿
（pancreatic serous cystadenoma）

图 4.24.1 胰腺假性囊肿
1,2. 上腹部 CT 轴位平扫; 3. 上腹部 MRI 轴位 T1WI; 4. 上腹部 MRI 轴位 T2WI; 5,6. 腹部
MRI 冠状位 T2WI
【病史资料】

男，73岁，腹痛腹泻2个月。

【影像表现】

CT平扫：胰腺走行区，可见一大的不规则囊实性肿块，其内后方可见不规则块状的高密度影悬浮，肿块的边界不规则但尚清楚，后缘可见小片状钙化影，脾门被埋在。胰腺走行区未见正常的胰腺结构影。MRI：病灶T₁WI呈混杂信号，以不同程度的高信号为主。T₂WI上呈明显高信号，但T₁WI上显示为高信号的区域，在T₂WI上呈相对较低信号。T₁WI、T₂WI上均可见囊内液液面，脾门区可见点状高信号影。（图4.24.1）

【最后诊断】

胰腺假性囊肿

【病理与影像的对比】

病理：胰源性假性囊肿多在急性胰腺炎发病后4~6周内形成，由于腺组织出血、坏死及腺管破裂，胰液外渗，使周围组织发生炎症坏死，炎症渗出物和坏死组织形成液体未能及时吸收，积聚并被纤维组织粘连包裹而成。由于解剖位置的关系，胰腺假性囊肿常见部位：①胰体及胰内胰源性假性囊肿，胰腺假性囊肿沿胰体及胰门部变大延伸到脾脏，侵蚀脾脏。胰腺假性囊肿有膨胀、伸展的趋势。②胃后胰管区胰源性假性囊肿：a. 胰腺假性囊肿沿胰门部变大延伸到胃脾韧带。b. 胰腺对胃的消化作用，胰腺分泌物中的蛋白溶解酶造成的。脾门区胰腺假性囊肿破裂或胰液外渗，可浸润胃脾韧带区腹膜形成囊肿。③网膜囊区胰源性假性囊肿：侵犯网膜囊时，先引起网膜囊的腹膜炎，然后再产生渗出性积液，及久渗出液周围的腹膜等纤维组织增生变厚形成囊壁。该假性囊肿是由腹膜腹的网膜包裹性积液。④肝脏及肝门区胰源性假性囊肿：形成机制主要有：胰液在小网膜囊内通过肝胃韧带进入肝，由肝解剖侵犯肝十二指肠韧带进入肝内。纵隔内胰源性假性囊肿则是通过肝胃韧带侵入形成。

影像：CT：病变常多发，呈圆形或卵圆形，病变早期密度较高，但随病变进展囊肿边缘逐渐清晰锐利，密度变低与水相近。囊肿大小与原有腺体病变程度有关，囊壁的厚度与形成的时间成反比。胰腺假性囊肿多表现为脾脏边缘见一裂隙与囊肿相连通。增强扫描囊肿无边缘强化。MRI上多表现为圆形、边界清楚，囊壁光滑锐利的长T₁、长T₂信号肿块，肿块内出血可致分层差表现为短T₁、长T₂的高信号影。

【影像学之间的对比】

CT上病变早期密度较高，边界欠清；随着病情稳定，囊肿密度逐渐变低与水相近，边界逐渐清晰锐利。囊肿大小与原有胰腺病变程度有关，囊壁的厚度与形成的时间成反比。增强扫描囊肿无边缘强化。MRI在T₁WI序列上能够清晰地显示囊肿是否与胰管相通，在鉴别真性囊肿与假性囊肿时更有帮助，能够区分囊肿内部结构的信号，对胰腺轻微变化比CT更加敏感。
25. 胰管结石
（pancreatic duct stone）

图 4.25.1 胰管结石并胰管扩张，胰腺重度萎缩
【病史资料】
女，30 岁，反复腹泻，纳差，腹痛 2 年余。既往有急性胰腺炎病史。

【影像表现】
CT 胰管及胰腺联合部可见长条形高密度结节状影。正常胰腺组织明显萎缩，胰管呈长条形明显扩张。MRI 可见少许胰腺组织信号，扩张胰管内的无信号结节影。MRCP 可见近端及中段胰管明显扩张，而末端胰管呈轻度扩张改变。胆系扩张不明显，胆囊体积偏大。（图 4.25.1）

【最后诊断】
胰管结石并胰管扩张，胰腺重度萎缩

【病理与影像对比】
病理：胰管结石指主胰管和胰小管中的结石，临床上较少见，胰管结石是慢性胰腺炎的并发症之一，它可诱发并加重胰腺炎，还可合并胰腺癌的发生。胰管结石慢性胰腺炎国外较多见，我国发病率较低，患者以男性多见。胰管结石形成的原因主要与胰管疾病、酗酒、遗传因素、高钙血症及胰管粘虫等有关，常见的有原发性胆管状功能亢进、胆囊穿孔、原发性胆管慢性硬化症和家族性慢性胰腺炎。发病机制尚不明确，可能是由于胰液中蛋白含量增加的同时蛋白酶抑制因子活性降低，改变了胰液中的消化成分，使胰液中出现蛋白团块，而形成结石。胰管结石将进一步加重胰腺炎症，胰腺组织结构破坏，导致胰腺内、外分泌功能障碍。腹痛是本病的常见症状，往往是因为胰管内压增高引起，其他症状有因胰液减少而引起消化系统症状及糖代谢异常等，少数患者可无症状。
影像：影像学表现与胰管结石的大小、部位以及胰腺的改变有关。一般来说，胰管结石越大，越多，越易诊断，由于其排列成串状，表现典型。体积较大的胰管结石，X 线上腹部平片可见点状或条状致密影。CT 扫描胰腺多有不同程度的萎缩，可见胰腺走行区结节状高密度影，其远端的胰导管扩张，CT 三维重建可显示其与胰管的关系。

【影像学之间的对比】
CT 是诊断胰管结石的最佳方法，不仅可以显示胰管内结石的大小、位置、数目，还可进一步了解胰腺炎的情况，更重要的是可排除是否合并胰腺癌。虽然 MRI 在显示胰管结石不如 CT，但 MRCP 能够更好地显示扩张胰管的形态。
26. 胰头癌

（pancreatic carcinoma）

图 4.26.1 胰头癌

1-3. 上腹部 CT 轴位（1. 平扫；2.3. 动脉期）；4-6. 上腹部 CT 增强扫描（轴位，延迟期）；7-9. 上腹部 MRI 轴位 T1；10-12. 上腹部 MRI 轴位 T2W1 增强序列
【病史资料】

男，65 岁，上腹部不适渐疼痛加重伴体重减轻 3 个月余，全身黄染 1 个月。

【影像表现】

CT 示胰头部不规则软组织肿块影，边缘毛糙，与周围结构分界不清，增强后强化不至正常胰腺组织，肿块显示较平扫明显，周围血管呈包绕推移改变，胆囊及胆道系统明显扩张。MRI 示肿块呈稍长 T₁、稍长 T₂ 信号。（图 4.26.1）

【最后诊断】

胰头癌

【病理与影像的对比】

病理：胰腺癌是消化系统常见的恶性肿瘤，在胰腺所有外分泌性肿瘤中约占 80%~90%，其中约 60%~70% 为胰头癌。胰头癌主要为导管立方上皮细胞发生的导管癌，质地硬韧而致密，有纤维化和增生性炎症改变。胰头癌不可切除的原因主要是胰周血管受侵、肝转移和腹膜转移，其次为邻近脏器和远处淋巴结受累，其中以胰周血管受累最常见。胰头癌易侵犯胆总管、胆管，引起胆总管与胰管的梗阻扩张。

影像：影像学主要表现是：胰头部增大变形是直接征象，腹腔动脉干和（或）肠系膜上动脉被包埋，胰腺后方脂肪层消失，胰管和（或）胆管扩张，胰周、腹膜后、肝门及肝十二指肠韧带区淋巴结肿大，有时可见肝转移，腹水为晚期表现。癌肿在 CT 上表现为结节或低密度肿块影，增强扫描为不均质肿块。肿块较大时，其内部可出现癌体液化坏死及出血等低密度区。有时可见“双管征”，甚至可见胆总管下段不规则变窄。MRI 在 T₁WI 上呈低信号，T₂WI 上可呈低信号也可呈等或稍高信号。T₁WI 肿瘤组织信号与正常胰腺组织信号对比度要高于 T₂WI。MRCP 像上可见典型的胆总管和主胰管增宽段因癌块破坏两者残留段扩张，信号增高且两管呈不相交征象。

【影像学之间的对比】

螺旋 CT 双期或三期增强扫描是胰腺癌诊断和判断是否可切除的首选影像检查方法。MRI 在胰头癌病变的影像检查中所起的作用逐渐受到重视，特别是在小胰腺肿瘤的诊断中常能提供更多的信息。T₁WI, 不管是使用自旋回波序列，还是使用梯度回波序列，联合脂肪抑制能使胰腺组织的信号强度更高，与胰腺周围组织和低信号的肿瘤对比更好。MRCP 评估胰头癌的主要作用是显示胰管和胆管的受侵程度及继发性改变。
27. 胰岛素瘤
(insulinoma)

图 4.27.1 胰腺钩突胰岛素瘤
1, 2. 上腹部 CT 轴位平扫; 3, 4. 上腹部 CT 轴位增强扫描(3. 动脉期; 4. 静脉期); 5, 6. 上腹部
MRI 轴位 T₂WI; 7, 8. 上腹部 MRI 轴位 T₁WI
【病史资料】

女，25岁，反复神志不清半年，昏迷2年，加重半个月入院。实验室检查：血糖降低。

【影像表现】

CT平扫见胰腺钩突处前方见一1.5cm×1.5cm大小的低密度结节影，内缘缘地贴肠系膜上静脉。增强扫描动脉期结节状强化，境界清楚，中央较低，静脉期迅速减低，CT值接近胰腺。MRI平扫见胰腺钩突处有结节影，T₁WI为低信号，T₂WI为稍高信号。（图4.27.1）

【最后诊断】

胰腺钩突腺癌

【病理与影像的对比】

病理：腺癌常为胰腺内良性肿瘤，较少见。腺癌内细胞多呈脂肪、纤维和腺泡状，腺癌内细胞呈脂肪、纤维和腺泡状，腺癌内细胞呈脂肪、纤维和腺泡状。

影像：功能性胰腺癌由于肿瘤较小，CT平扫检查，胰腺形态和轮廓无明显改变，密度也类似正常胰腺，仅少数肿癌可表现为局限性肿癌，CT增强扫描，由于肿瘤血供丰富，动脉期明显强化，但持续时间较短，静脉期为等或稍高密度。若肿癌较大，肿癌强化可不均勾，肿癌周围强化显著。无功能性胰腺癌，一般肿癌大于2cm，CT表现类似腺癌，增长后可显示中央部分有低密度的坏死腔，可发生钙化，钙化片结节状。MRI上腺癌肿癌呈长T₁、长T₂信号，但小的腺癌肿癌难以用MRI显示。

【影像学之间的对比】

腺癌细胞肿癌如体积较大，一般B超、CT和MRI均能发现。但如果肿癌体积小，如大部分腺癌肿癌，B超、CT平扫和MRI平扫均易漏诊，必须行CT的薄层，动态增强扫描。细致观察，尤其是动脉早期的增强扫描对肿癌显示较清楚。MRI增强扫描由于速度相对较慢，对小肿癌的显示不及CT增强，所以腺癌细胞肿癌的首选影像检查是CT平扫及增强扫描。
28. 恶性胰岛细胞瘤
（malignant islet cell tumor）

图 4.28.1 恶性胰岛细胞瘤并肝内转移
1-3. 上腹部 CT 轴位平扫; 4-6. 上腹部 CT 增强扫描（轴位，动脉期）; 7-9. 上腹部 CT 增强扫描（轴位，静脉期）; 10-12. 上腹部 MRI 轴位 T1WI; 13-15. 上腹部 MRI 轴位 T2WI; 16-18. 上腹部 MRI 轴位 T1WI
【病史资料】

女，49岁。感觉上腹部不适２周。

【影像表现】

CT：平扫腺体可见一大圆形软组织密度影，边界清楚，病灶内密度均匀，未见坏死、囊变等异常密度影，肝内可见多个大小不等的类圆形低密度影，边界清楚。增强扫描腺体部病灶强化程度及速度与正常腺组织一致，肝内病灶增强扫描可见“牛眼征”。MRI：腺体部病灶T1WI表现为低信号，T2WI为高信号，肝内病灶T2WI表现为低信号，T1WI为稍高信号。（图４.28.1）

【最后诊断】

恶性胰岛细胞瘤并肝内转移

【病理与影像的对比】

病理：恶性胰岛细胞瘤又称胰岛细胞瘤，属少见病，多见于胰头，体部。临床上以其是否具有内分泌症状，分为功能性与非功能性，后者无异常内分泌，故早期临床症状不明显，仅表现为上腹部不适，肿块较大时临床症状与肿瘤的位置及大小关系密切。当肿块大于胰头部，压迫胆总管时可出现黄疸。肿块推挤，压迫胰管时，则出现腹痛，恶心，呕吐等类似急性胰腺炎的症状。肿块压迫胰腺后神经时，可有腰背痛，压迫脾门静脉时可引起门脉高压及脾功能亢进。肿块压迫，推移胃或十二指肠时，可出现上消化道梗阻的症状。

影像：CT上病灶表现为腺体实质内异常密度肿块影，有时肿块较大，其内可见囊变或坏死低密度影，一般不侵及周围大血管。增强扫描，病灶强化较明显。MRI上病灶T1WI表现为不甚均匀的较低信号，T2WI上表现为不甚均匀的较高信号，病灶边缘不清楚。

【影像学之间的对比】

B超检查可发现异常病灶并作出初步诊断，但B超在腺体检查中存在局限性，腺体与周围器官，B超检查中易受肠腔气体、脂肪等因素影响，同时操作者水平个体差异也影响了诊断的准确性。CT、MRI在腺癌细胞瘤的检出、定位方面很有优势。对病灶良、恶性鉴别上仍存在困难，肝内检出富血供转移灶或其他远处转移灶可能有助于作出恶性胰岛细胞瘤的诊断。
29. 胰腺脂肪瘤
（lipoma of pancreas）

图 4.29.1 胰腺脂肪瘤
1、2. 上腹部 CT 轴位平扫；3、4. 上腹部 MRI 轴位 T1WI；5、6. 上腹部 MRI 轴位 T2WI；7、8. 上腹部 MRI 轴位 T2WI 抑脂序列
【病史资料】

女，54岁，腹部不适2个月余。

【影像表现】

CT示：胰腺头颈部可见一约3.0cm×2.0cm椭圆形低密度影，密度均匀，CT值约-112Hu，边界清楚，胰管及胆系未见扩张，胰周未见肿大淋巴结影。MRI：T,WI示胰腺头颈部椭圆形较均匀高信号影，T,WI上呈高信号；反转恢复序列呈均匀低信号，且其内可见细条索状等信号影，病灶边缘清楚。胰腺及胰周未见明显异常征象。（图4.29.1）

【最后诊断】

胰腺脂肪瘤

【病理与影像的对比】

病理：脂肪瘤是一种常见的良性肿瘤，多发生在体表皮下脂肪组织，少数发生在腹膜后、大网膜的系膜等处，发生于胰腺者罕见。胰腺脂肪瘤多为由成熟脂肪细胞组成的边界清楚的团块，其内可见散在的间隔及血管成分，少见明显分叶及脂肪实质成分。

影像：CT平扫可显示胰腺内孤立的脂肪密度肿块，呈低密度影，且密度均匀，边界清晰；其他胰腺实质、胰管及胰周结构未见异常征象。MRI上T,WI及T,WI病灶均呈高信号，反转恢复序列呈低信号，且病灶内可见细条索状等信号影，为其内的间隔或血管成分。其他部位的胰腺实质及周边结构信号均匀，未见明显异常信号影。

【影像学之间的对比】

B超可显示病灶呈强回声光团，后无声影；边界较清晰，内回声尚均匀，但定性诊断困难。CT能较好显示该占位及其周边结构，最大优势在于可测其CT值作出定性诊断。MRI可采用不同序列对病变组织成分进行分析，脂肪成分在T,WI及T,WI呈典型的高信号，且采用反转恢复序列脂肪信号被抑制呈低信号。
30. 胰腺囊腺癌
（pancreas cystadenocarcinoma）

图 4.30.1 胰腺囊腺性囊腺癌
1-3. 上腹部 CT 轴位平扫；4-6. 上腹部 CT 增强扫描（轴位、动脉期）；7-9. 上腹部 CT 增强扫描（轴位、静脉期）；10-12. 上腹部 CT 增强扫描（轴位、延迟期）；13-15. 上腹部 MRI 轴位抑脂序列（13, 14, T, WI；15, T, WI 抑脂序列）；16-18. 上腹部 MRI 轴位 T, WI（16, 抑脂序列；17, 18, 平扫）
【病史资料】

男，55岁，纳差，腹痛1个月余，加重伴呕吐1周。

【影像表现】

CT 平扫见胰腺形态显示不清，胰腺区可见多个形态不规则的囊实性肿块影。肝右叶后下段可见条状低密度影，脾脏略显增大，右肾旋转不良。增强扫描动脉期肿块实质部分可见轻度强化，囊性部分未见强化。腹腔干及其分支被肿块包绕，肝右叶后下段低密度影强化不明显。静脉期肿块强化不明显，肝内异常病灶亦未见明显强化。门脉显示较粗，腹腔内可见迂曲增粗的血管影。延迟扫描肿块亦未见明显强化。下腔静脉肝内段显示不清，上段明显增粗。MRI 见胰腺区囊实性肿块呈混杂信号，境界不清。腹腔结构显示欠清，肝内条状病灶低信号，抑脂 T₂WI 呈低信号，抑脂 T₁WI 呈稍高信号，肝周可见少许水样信号影。（图 4.30.1）

【最后诊断】

胰腺黏液性囊腺癌

【病理与影像的对比】

病理：胰腺囊性肿瘤包括浆液性和黏液性。黏液性囊腺癌一般认为是癌前病变；胰腺囊腺癌多由囊腺瘤恶变而来，因此在同一囊内有腺瘤，恶变倾向囊腺癌，囊腺癌共存的现象可达 55%。囊腺癌中黏液性囊腺癌占绝大多数，胰腺囊腺癌起源于胰管上皮，多见于中老年女性。好发于胰体尾，恶性度低，瘤体常较大，可压迫胃体。

影像：CT 与 MRI 表现为体积较大，形态不规则的囊性肿物，内有分隔。囊壁厚薄不均，囊肿壁可有不规则结节或乳头状向腔内突起而壁结节可视为胰腺囊腺癌的特征性征象。由于囊内容物为混浊黏稠液体，肿瘤和其坏死组织，CT 密度高于水的密度，CT 尚可显示囊壁的高密度钙化。增强扫描可见囊壁、壁结节及囊内间隔显示不同程度强化，病变囊性部分不强化。由于肿瘤向囊外侵犯，显示囊肿与周围胰腺组织分界不清。MRI 常为 T₁WI 等或稍低信号，T₂WI 高信号。

【影像学间的对比】

MRI 及 CT 均可显示胰腺囊腺癌肿块及邻近结构。MRI 在显示囊内容物方面优于 CT，而 CT 在显示囊壁钙化及肿瘤与周围脏器的关系等方面优于 MRI。一般认为 CT 是目前诊断胰腺囊腺癌的首选影像学检查方法。
31. 胰腺浆液囊腺瘤
（pancreatic serous cystadenoma）

图 4.31.1 胰腺浆液囊腺瘤
1-3. 上腹部 CT 轴位平扫；4-6. 上腹部 CT 轴位增强扫描 (4. 动脉期；5. 静脉期；6. 延迟期)；7-9. 腹部 CT 冠状位重建(7. 平扫；8.9. 增强)；10. 上腹部 MRI 轴位 T2WI；11. 上腹部 MRI 轴位 T1WI 混脂序列；12. 上腹部 MRI 轴位 T1WI 增强扫描
病史资料

女，56岁，左上中腹胀痛不适，体格检查：上中腹部可触及包块，质软，移动度小，超声提示胰尾部囊性占位。

影像表现

CT：胰体尾部可见低密度囊性占位病变，包膜光滑，较薄。其内可见多量的纤维间隔而使病变呈多房蜂窝样改变，增强扫描后可见纤维间隔明显强化，内部低密度囊液无强化。MRI：胰体尾部病变T1WI呈低信号，T2WI上呈高信号改变，内部部分隔和病变包膜在T1WI上呈等信号，T2WI上呈低信号改变，增强扫描同CT增强表现。（图4.31.1）

最后诊断

浆液性囊腺瘤

病理与影像的对比

病理：浆液性囊腺瘤可以发生于胰腺的任何部位，但仍以胰腺的体尾部较多见。囊腺瘤起源于胰腺囊泡的中心细胞，生长较慢，其直径一般可达2~25cm，平均10cm，由多个小囊形成，内衬以富含粘液的扁平或立方上皮细胞。根据囊的大小可分为三种类型，即小囊型，大囊型和混合型。其中以小囊型偏多，大囊型少见，故小囊型内有纤维结缔组织间隔，有时可见到中央瘢痕，偶有钙化，液体多清亮。大囊型或混合型则可见直径大于2cm的囊。

影像：小囊型浆液性囊腺瘤表现为边界清楚的分叶状囊实性肿物，CT或MRI显示病灶由多个直径小于2cm的囊构成，囊液在CT上为低密度，在MRI的T1WI上为等信号，T2WI上为高信号，小囊之间可见肿瘤的实性部分和纤维间隔，有时可见中心呈星状的瘢痕。大囊型浆液性囊腺瘤表现为边缘清楚的圆形或类圆形病灶，通常呈单发的为主，中心可见稀少的间隔。混合型则表现为病灶中心为多发小囊，周边为直径大于2cm的大囊包绕。增强扫描肿瘤的实性部分和纤维间隔可强化。CT可清楚显示囊壁和中心的钙化。病变中心出现钙化特别是放射状钙化，对本病的诊断有特征性意义。

影像学之间的对比

CT平扫示胰体尾部的囊性病灶，由多个囊肿组成，呈蜂窝状。CT值接近水样密度，动态增强后可见间隔呈不规则或不均匀性强化，中央纤维瘢痕和间隔可有条状不规则钙化或非特征性日放射状钙化，而高度提示浆液性囊腺瘤的可能性。MRI示T1WI囊性部分呈高信号，T2WI呈低信号，脂肪抑制序列可见肿瘤的实质部分。MRI对病灶形态及边界的判断能力使它在鉴别浆液性囊腺瘤和黏液性囊腺瘤方面优于CT。通常浆液性囊腺瘤呈分叶状，包膜与周界清晰，囊内含多个小囊的肿块，而黏液性囊腺瘤则呈囊状，其内密度均匀，间隔中可见到肿瘤的实质部分，MRI显示黏液性囊腺瘤对周围组织的浸润更佳。
32. 先天性巨结肠
（congenital megacolon）

图 4.32.1 先天性巨结肠
1.2. 腹部 CT 轴位平扫; 3. 结肠造影; 4. 腹部 CT 冠状位重建平扫
【历史资料】

女，33岁，长期便秘，腹胀10余年。近1个月症状加重入院治疗。

【影像表现】

CT表现：平扫及CT多平面重建（MPR）显示结肠明显扩张，横结肠充气，降结肠，乙状结肠内充满大内容物；经过胃肠减压，灌肠治疗后排大量粪便，腹胀症状明显缓解，3天后钡灌肠X线片显示巨大降结肠、乙状结肠。

【最后诊断】

先天性巨结肠

【病理与影像的对比】

病理：先天性巨结肠是常见的先天性消化道畸形，病因尚不明确，一般认为是遗传与环境因素共同作用的结果。典型的先天性巨结肠可分为三个部分：①远侧痉挛狭窄段，由于该段肠管纵行肌和环行肌间的Auerbach神经丛与黏膜下Meissner神经丛内神经节细胞完全缺如致肠管痉挛狭窄，常包括直肠及乙状结肠远端。②近侧扩张段，肠管较正常明显增粗，肠管神经节细胞正常存在，壁肌肉代偿性扩张，同时有肠壁增厚，黏膜常有炎症甚至溃疡形成。③移行段，介于扩张段与狭窄段之间，常呈漏斗状，其长度一般6cm左右，其肠管偶尔可见神经节细胞。

影像：先天性巨结肠的影像学表现取决于病变的部位与范围、病程的长短及是否引起肠梗阻等。影像学上特征性表现就是非梗阻性的结肠明显扩张，肠腔内充满大量粪块，肠壁增厚。X线钡灌肠检查、CT和MRI均能显示扩张的结肠影，CT、MRI尚能显示肠壁增厚，黏膜增粗呈横行，肠腔内有粪块，同时能显示狭窄段及移行段肠管。少数病例由于狭窄段过长或过短，影像学表现就不典型。

【影像学之间的对比】

X线腹部平片可见结肠影扩张，可作出提示性诊断。钡灌肠检查能显示病变肠管的狭窄段、移行段和扩张段，显示先天性巨结肠的全貌，直肠后缘与骶骨前缘间的距离增宽；钡剂排出时间延迟；若合并结肠炎，则结肠管径可能不等，边缘呈多发毛刺状。由于先天性巨结肠的症状主要是腹胀，加上CT在临床上广泛应用，所以临床上多数病例是CT检查先发现的。多数病例CT平扫能清晰地发现扩张的结肠，肠壁及腔内的情况，明确诊断。MRI易受肠管气体的干扰，部分病例受到一定的限制，一般不作为常规的检查方法。
33. 乙状结肠癌
（carcinoma of sigmoid colon）

图 4.33.1 乙状结肠癌并肝转移
1-3. 腹部 CT 仰卧位平扫 (轴位); 4-6. 腹部 CT 俯卧位平扫 (轴位); 7. 腹部 MRI T1WI; 8. 腹部 MRI 抑制序列; 9, 10. 腹部 MRI T1WI 抑制序列冠状位; 11. 腹部 MRI T1WI 抑制序列矢状位
【病史资料】

女，52岁，大便带血，变形3个月余，排便困难1周。

【影像表现】

CT示胃肠呈低张改变，左侧乙状结肠管壁明显增厚，皱壁位位未见此处肠管撑开，并见有新壁规则，管腔变窄。肝内不规则低密度影，境界尚清，密度尚均匀。MRI冠状位见肠壁明显不规则增厚，呈软组织信号。周边未见侵及。肝内可见异常信号影。子宫后壁后倾位，肌向右侧偏斜。图4.33.1

【最后诊断】

乙状结肠癌并肝转移

【病理与影像的对比】

病理：大肠癌是常见的消化道恶性肿瘤之一，多见于老年人，常发生于50岁以上者，发病高峰年龄为60~70岁，男性多于女性。病理上多见为腺癌，依其分化程度可分为高分化腺癌，中分化腺癌和低分化腺癌。此外还有黏液癌，印戒细胞癌，鳞状上皮癌，腺鳞癌，未分化癌等。大肠癌的发病可能与高脂低纤维饮食因素及遗传、血吸虫病、炎症性肠病有关。

影像：X线钡餐造影可显示病变肠腔内不规则充盈缺损，肠腔环形狭窄，远端呈“截断”。CT上病灶呈不规则不均匀软组织密度影，CT增强扫描可见病灶轻度至中度强化，显示病灶与邻近结构分界不清，一般病变远段的肠腔有不同程度的狭窄。双重CT仿真内镜技术可直观地显示病变累及的范围及肠腔狭窄的程度等。MRI上病灶呈不规则不均匀软组织信号影。

【影像学之间的对比】

X线钡餐造影对消化道肿瘤的诊断有重要的价值，尤其在观察肠腔受累情况及周围邻近组织受侵的范围方面，可作为CT和MRI的重要补充手段。CT和MRI可以更清晰地显示肠壁厚度及周围组织受侵的范围，但对肠管壁内病变的观察则不如X线钡餐造影。
34. 胃肠道间质瘤
（gastrointestinal interstitialoma）

图 4.34.1 胃肠道间质瘤
1. 腹部 CT 平扫轴位；2. 腹部 CT 平扫冠状位重建；3. 腹部 CT 增强扫描轴位；4. 腹部 CT 增
强扫描冠状位重建；5. 腹部 MRI 冠状位 T1WI；6. 腹部 MRI 冠状位 T2WI。
【病史资料】
女，55 岁，上腹部不适食欲下降半年，近 1 周上腹疼痛，并扪及腹部肿块。

【影像表现】
CT：平扫胃壁不规则增厚，部分胃壁可见软组织肿块状影，增强扫描可见胃壁较均匀轻中度强化，周围境界尚清楚，肝内未见明确异常征象，所见腹腔未见肿大淋巴结。MRI：T1WI 增厚的胃壁呈不甚均匀的较低信号，T2WI 呈不甚均匀的较高信号，并显示高信号的胃黏膜层且厚度不一，呈断续状。（图 4.34.1）

【最后诊断】
胃肠道间质瘤

【病理与影像的对比】
病理：胃肠道间质瘤是 20 世纪 80 年代初才命名的消化道间质性肿瘤，以往多将其诊断为平滑肌源性或神经源性肿瘤，但随着免疫组化及电镜对这类肿瘤的检测，发现此类肿瘤与平滑肌和神经细胞，且具有免疫组化检测 CD117、CD34 单克隆抗体表达阳性，Actin、s-100 表达阳性或肿瘤内少数灶状阳性特点，属于具有多方向分化潜力原始肿瘤细胞。根据肿瘤分化倾向分为四型：①平滑肌分化肿瘤；②神经或自主神经分化肿瘤；③平滑肌及自主神经双向分化的肿瘤；④缺乏特殊分化的肿瘤。根据肿瘤生长方式分为：①胃内型，肿瘤位于黏膜下，主要向腔内生长和形成肿块，表面常有溃疡形成，易出血。②胃外型，肿瘤位于浆膜下，主要向腔外生长，偶见向外腔内生长，有时可有蒂悬挂于胃壁上，此类少见。③胃壁型，恶性的发生于肌层，肿瘤同时向外腔膜下及黏膜下生长，形成中间有瘤组织相连的哑铃状肿物。
影像：CT 上表现为圆形或类圆形软组织肿块，可向腔内、腔外或同时向腔内外生长，少数呈不规则形或分叶状，有分叶者多为恶性。良性肿块直径多小于 5cm，密度均匀，与周围器官或组织分界清楚。肿块可出现坏死、囊变，增强后呈中度强化，多为不均匀性强化，且静脉期高于动脉期。超声及 MRI 均能显示肿瘤的影像学特点。

【影像学之间的对比】
X 线钡餐检查可以发现胃的充盈缺损，显示胃壁僵硬，但定性困难。超声可显示胃壁增厚，但易受胃肠道气体及腹部脂肪的干扰。MSCT 是目前检查胃间质瘤的最佳手段，通过双期扫描显示其动态变化，应用 MPR 更清晰显示病灶的分布、形态、大小、密度及周围关系，通过 CTA 寻找肿瘤血管及其他血管变化。MRI 能通过 T1WI 和 T2WI，脂肪抑制，质子成像等多序列成像显示病灶的特点。
35. 十二指肠乳头癌
（duodenal papilla carcinoma）

图 4.35.1  十二指肠乳头癌
1-3. 腹部 CT 轴位平扫; 4-6. 腹部 CT 轴位增强扫描; 7,8. 腹部 CT 冠状位重建增强扫描; 9. 腹部 MRI MRCP; 10. 腹部 MRI T1WI 薄层; 11. 腹部 MRI T2WI 冠状位
【病史资料】

男，48岁，黄疸进行性加重1个月，伴腹胀。超声检查发现胆道扩张。

【影像表现】

CT平扫仅显示胆总管和胰管扩张，未见阳性结石；十二指肠相片不满意。十二指肠液张CT增强扫描显示十二指肠乳头区软组织结节影，且有较明显强化，边缘欠光滑，MSCT多平面重建（MPR）显示“双管征”，胆总管和胰管汇合处中断。MRI：磁共振胰胆管成像（MRCP）显示肝内外胆管及胰管中度扩张，但未见其内有充盈缺损或突然中断、狭窄征象，可见两管“接吻”、邻近的十二指肠未见明显异常征象。（图4.35.1）

【最后诊断】

十二指肠乳头癌

【病理与影像的对比】

病理：十二指肠乳头癌为起源于十二指肠乳头部黏膜、黏膜下部黏膜或主胰管和胆总管共同开口处的壁间黏膜上皮的癌肿，不包括胆总管末端癌及胰头癌侵及十二指肠乳头部。大体病理分为肿块型、溃疡型和混合型，混合型是指癌肿表面形成溃疡或在溃疡周围有肿瘤样隆起。癌肿对胰管及胆管挤压，引起胰胆管梗阻。

影像：由于十二指肠乳头癌易堵塞胰胆管下端，引起阻塞性黄疸和明显的消化道症状，所以患者就诊时病灶往往较小。又由于该癌的首发症状是无痛性黄疸，所以影像学检查时往往查出胰系梗阻的部位和原因。十二指肠液张CT检查可见十二指肠乳头区乳头状新生物；胰管及胆总管受压，引起不同程度的胰、胆管梗阻征象，表现为胆总管、肝内胆管以及胰管扩张。MRI的MRCP可显示胆总管和胰胆管的扩张，但由于癌肿主要向十二指肠腔内突出，MRI显示癌肿本身不满意。

【影像学之间的对比】

超声检查对扩张的胆道较为敏感，由于十二指肠气体干扰，肥胖等因素，B超对十二指肠乳头癌显示率较低。超声的优势在于能显示肿瘤内部血流情况及其与周围大血管的关系，显示血管内有无癌栓形成。该病一般不选用X线检查，由于低张造影检查性检查可见十二指肠内小的充盈缺损影或乳头部黏膜改变等症状，作出提示性诊断。CT平扫价值有限，尤其是十二指肠未扩张状态下扫描难于直接显示癌灶。采用十二指肠液张CT薄层增强扫描易于显示十二指肠乳头癌癌灶的形态与大小，同时多层CT的三维重建能直观地显示癌灶与胰胆管下段的堵塞情况。MRI常规检查对于十二指肠乳头癌的显示不如十二指肠液张CT薄层增强扫描，但磁共振胰胆管成像（MRCP）能直观地显示胰胆管扩张的程度及梗阻端的部位与形态，有助于十二指肠乳头癌与胆总管下段癌、胰头癌等病变的鉴别。
36. 胃癌并淋巴结转移

（gastric cancer with lymphatic metastasis）

图 4.36.1 胃癌并腹膜后淋巴结转移
1-3. 上腹部 CT 轴位平扫；4-6. 上腹部 MRI 轴位 T₁WI；7, 8. 上腹部 MRI 轴位 T₂WI；9, 10. 上腹部 MRI T₁WI（Trufo 序列）冠状位平扫
【病史资料】

男，28岁，上腹部不适5个月余，伴纳差，黑便2个月余，发现腹部包块1个月。

【影像表现】

CT扫描造影肝胃间腺见一大不规则软组织密度影的充盈缺损，胃容积减少，同时胃体及小弯侧胃壁明显增厚，病灶与肝左叶分界欠清。MRI的T1WI-TR1序列清晰地显示和勾画出病变的轮廓范围，胃窦部及小弯侧胃壁明显增厚，自小弯侧突出于胃轮廓外，肝胃间腺见多个大小不等的融合结节影，门静脉被包绕推移，下腔静脉受压，病灶与肝脏分界欠清，胃窦部胆管明显变窄。（图4.36.1）

【最后诊断】

胃癌并腹膜后淋巴结转移

【病理与影像的对比】

病理：胃癌患者多为40~60岁男性，胃癌的发生与饮食习惯关系密切，高盐饮食、熏制食物、含亚硝胺类化合物的食物是诱发胃癌的相关因素，另外还与遗传、免疫、环境及精神等因素相关。慢性胃炎、胃息肉、胃黏膜异型增生和肠上皮化生、手术后残胃及长期幽门螺杆菌（HP）感染等也与胃癌的发生有一定的关系。胃癌是胃黏膜上皮和腺上皮发生的恶性肿瘤。胃癌多发生于胃窦部，尤其是胃小弯侧。根据癌组织浸润程度，胃癌分为早期胃癌和中晚期胃癌。早期：癌组织仅限于黏膜层；中晚期：超过黏膜下层或浸润胃壁全层。早期胃癌临床症状不明显，仅表现为上腹部不适、反酸、食欲减退、轻度贫血等症状，而中晚期胃癌常有腹胀或远处脏器及淋巴结转移，腹泻、肠梗阻等表现。胃癌淋巴结转移定义为胃周淋巴结的直径超过8mm，肠外淋巴结直径超过6mm，其他部位淋巴结直径超过15mm。胃癌的死亡率很高，5年生存率在30%左右。

影像：影像学表现取决于胃的充盈状态，病变的发展阶段。早期胃癌影像学常见难以检出。胃充盈良好状态下，CT平扫可见中晚期胃癌病变部位胃壁增厚，不规则，胃壁僵硬，尤其是晚期胃癌，有时可见胃壁上形成软组织肿块影，向腔内外外突起。CT平扫可显示肝内转移瘤，呈圆形或类圆形低密度影，小网膜囊及胃周的淋巴结肿大。CT能较好的显示胃癌组织向腔外累及和浸润的程度，有无突破浆膜，与邻近器官的关系并判断有无局部淋巴结肿大及肝转移；提示腹膜转移的征象主要有腹水、肠壁增厚、腹膜脂肪成分及脂肪密度的增加，腹膜结节和胃壁沉积。在MRI上，胃充盈较好的状态下，T1WI表现为稍低信号，T2WI表现为高信号，边缘清楚，中晚期胃癌可表现为壁不规则且增厚，肝内多发转移灶。

【影像学之间的对比】

CT对胃癌的术前分期有一定价值，CT能较好显示胃癌对浆膜的浸润。但对胃癌浸润未达浆膜时的显示较差。CT增强扫描对胃癌淋巴结转移也较敏感，MRI对中晚期胃癌的显示较好，但对淋巴结的显示不如CT。
37. 胃窦部布氏腺瘤
(Brunner’s gland adenomas)

图 4.37.1 胃窦部布氏腺瘤
1-3. 上腹部 CT 轴位低张增强扫描 (1. 静脉期; 2, 3. 延迟期); 4, 5. 上腹部 MRI 轴位 T₁WI 抑脂序列; 6. 上腹部 MRI 轴位 T₂WI 抑脂序列; 7. 腹部 MRI T₁WI; 8. 腹部 MRI T₂WI 热层; 9. 腹部 MRI MRCP; 10. 术后病理大体标本; 11, 12. 术后病理镜下
【病史资料】

女，39岁，上腹部痛3天，黑便7小时入院，体格检查：贫血面容，血压偏低，心率较快，住院期间晚起解小便曾晕倒几次，以消化道溃疡并出血收入院。

【影像表现】

CT：低张增强扫描示十二指肠降段肠腔内约5cm×3.5cm的囊形软组织肿块，其前端与胃窦部相连，胃窦部内侧壁明显增厚。肿块呈中度强化，其内可见点状坏死无强化区，肿块边界清楚，十二指肠腔变形变窄，肝脾韧带轻度受压变形，未见胃的梗阻征象和胆系梗阻征象。MRI：低张后扫描可见CT所见病变T1WI、T2WI均呈中等软组织信号为主的混杂信号影，肿块内部可见多发散在的点状长T1、长T2信号影，尤以T2WI显示更加清晰，MRCR示病变大部分位于十二指肠内，部分位于胃窦及十二指肠部，其周围可见高信号的水信号衬托。（图4.37.1）

【最后诊断】

胃窦部布氏腺瘤

【病理与影像之间的对比】

病理：Brunner腺瘤（Brunner’s gland adenomas，BGA）是来源于Brunner腺的一种罕见的良性肿瘤，国内外文献多称之为布氏腺体错构瘤。肿瘤主要发生于十二指肠球部，很少发生于胃窦部，其病因为Brunner腺胃窦部异位。腺瘤多为单发，单发带蒂腺瘤易产生消化道梗阻，多发腺瘤少见。肿瘤较大时易产生消化道梗阻，肿瘤边界清楚，表面常出现糜烂溃疡而反复出血，引起消化道出血和出现慢性贫血症状。

影像学：上消化道造影表现为十二指肠球部或胃窦部单发的腔内充盈缺损影，边缘清楚，表面出现小龛影常为肿瘤的小溃疡；CT上表现为形态较规则，边缘清楚的肿块，密度均匀，增强扫描可见肿块轻-中度强化。MRI上病变表现为中等信号的软组织肿块影，如相应部位的肠腔充盈水时，由于水的特殊信号，可将肿块衬托得更清楚。同时，T1WI可清楚地显示肿瘤内部的坏死等信号。Brunner腺瘤发生于胃窦部需与胃窦癌鉴别，可根据病变的边界是否清晰，邻近的胃壁是否僵硬等征象加以鉴别，此外尚需与十二指肠内的占位性病变相鉴别。

【影像学之间的对比】

X线胃肠道低张钡餐造影检查，由于胃及十二指肠充分扩张，抑制胃肠道的蠕动，减少组织之间的重叠，有利于病变的显示，主要表现为腔内充盈缺损征象。CT低张增强扫描在扩张的胃肠道的衬托下能够清楚显示胃及十二指肠内的占位病变，并能充分显示病变内部的情况，对于胃及十二指肠腔内病变的检查，优于传统的消化道造影检查。MRI低张常规扫描和水成像不需要注入对比剂即可把病变显示得很清楚，尤其是Sofa序列和 haste 序列往往能够清楚地勾画出病变的轮廓及显示病变内部的细节并较好地显示病变的毗邻关系。
38. 小肠淋巴瘤
（lymphoma of small intestine）

图 4.38.1 小肠淋巴瘤
1-2. 腹部 CT 位平扫; 3-8. 腹部 CT 位增强扫描; 9-11. 腹部 CT (轴位, 口服阳性造影剂后)
【病史资料】

男，32岁，腹胀、腹痛4个多月，近来恶心，呕吐加剧，体格检查：腹部可触及一质硬包块，且体重明显减轻。

【影像表现】

CT平扫+增强可见，腹部肠管部分明显扩张，部分肠腔狭窄，肠壁明显增厚，多处肠管受累及，扩张的肠腔内可见积液。动脉期病变可见强化，静脉期及延迟期病灶持续强化。口服阳性造影剂后CT扫描，病变在高密度对比剂的衬托下，更显明确，肠腔明显狭窄，肠壁明显增厚。（图4.38.1）

【最后诊断】

小肠淋巴瘤

【病理与影像的对比】

病理：小肠恶性淋巴瘤发生于肠黏膜下的淋巴滤泡，逐渐向四周扩散，侵犯肠壁全层。发病部位以回肠最多见，其次为空肠，十二指肠少见。大体病理可分为4型：肿块型、溃疡型、浸润型及结节型。临床上常有腹部脐周钝痛，呈持续性，不规则发热，腹泻或腹泻与便秘交替等表现。

影像：CT平扫加增强表现的病变表现为伴有溃疡的多发大小不一的结节状充盈缺损，范围较大的管腔不规则狭窄与扩张杂乱存在，伴有管壁僵硬；也可为充盈缺损不明显而呈肠张力减低的扩张改变；若病变向肠腔外浸润时可有小肠外管性移位及部分肠壁浸润的表现。由于受累肠管粘连、固定，可伴发肠套叠的征象。

【影像学之间的对比】

常规CT平扫加增强与口服造影剂对比CT扫描两种检查手段的对比，可显示病变的部位、范围、程度、血供状况等。常规CT平扫加增强在判断病灶的范围、程度、血供状况上有优越性，口服造影剂对比CT扫描在确定病变是否发生于肠道更为直观。当然，常规检查是主要的检查手段，而口服造影剂对比CT扫描是良好的补充。
39. 十二指肠憩室
（duodenal diverticulum indescending part）

图 4.39.1 十二指肠憩室
1-2. 消化道钡餐造影; 3-6. 腹部 CT 轴位平扫

图 4.39.2 十二指肠憩室
1-3. 腹部 CT（轴位、口服阳性造影剂后）; 4-6. MRCP
【病史资料】
病例1：男，56岁，上腹部不适3年余。
病例2：男，73岁，黄疸2周，B超发现肝内外胆管轻度扩张。

【影像表现】
病例1（图4.39.1）：X线钡餐：于十二指肠降段内侧壁近壶腹部可见呈类圆形的囊袋状影突出于肠腔之外，其内可见高密度钡剂影，并见其形成液平面，囊袋状影边缘光滑，可见其有一小角与肠腔相连，且隐约见有肠黏膜皱襞伸入囊袋状影内。CT：平扫显示十二指肠降段近壶腹部可见半月形气液平面，并见气液平面。
病例2（图4.39.2）：CT造影可见十二指肠降段内侧与侧头之间见囊袋状造影剂充填影，并见气液平面，与十二指肠内侧钡剂影相通，其内未见黏膜影；MRI：MRCP常规扫描见十二指肠降内侧囊袋样低信号影，胆总管下段向左可见弧形推移改变，胆总管下段及胰管开口处见一外压性切迹，胆总管下段变窄，同时显示肝内外胆管及胰管轻度扩张。

【最后诊断】
十二指肠憩室

【病理与影像的对比】
病理：十二指肠憩室较常见，占胃肠道憩室的首位。憩室形成的病因尚不清楚，可能与先天性局限性肠壁发育薄弱而加以后天性局部肠内压力增高或肠肌抽缩不协调，薄弱点向腔外凸出而形成，是一个缓慢发展形成的过程，所以多见于高龄患者。十二指肠憩室多发生于十二指肠降内侧壁，且多在距Vater壶腹3cm以内，尤其是壶腹部周围，其次为十二指肠空肠区交界处，少数可位于十二指肠降内侧壁。十二指肠憩室多为单发，也可多发。憩室大小不一，多在2～3cm，颈部较细。憩室偶可发生炎症或憩室周围炎，憩室溃疡或憩室结石。
影像：十二指肠憩室的影像学表现取决于憩室的部位、大小，也与扫描前的十二指肠造影的情况有关。不同的影像学检查可有不同的影像学表现。直接的影像学表现为十二指肠降段内侧显出的类圆形囊袋状影，其内可见气液面。CT或MRI增强扫描显示更清楚，内无明显肠壁黏膜显示。十二指肠降段憩室表现为十二指肠降内侧与侧头之间类圆形囊袋状影，MRI冠状位扫描或CT的多平面重建显示突出于十二指肠降内侧的囊袋状影更加明确。邻近壶腹部的十二指肠憩室有时可见胆总管下段与胰管开口于十二指肠区有受压而扩张。

【影像学之间的对比】
X线：十二指肠憩室多无临床症状，多为偶然发现，X线检查用于十二指肠憩室诊断的不多。X线钡餐检查可征兆进入憩室的特征性囊袋状影，可旋转体位观察，是最佳的检查方法。CT：CT扫描在上腹部的应用很普遍，十二指肠憩室又很多见，所以目前临床上的憩室多为CT所发现。CT可见憩室内的气体影，多可作为诊断性诊断，如再口服一定浓度的含碘造影剂后扫描即可做出明确诊断。MRI：MRI显示气体不如CT，但显示液体比CT敏感，由于憩室内常有液体，所以MRI也常在上腹部检查时偶然发现憩室。MRCP除可清楚显示胆管系统外，还可显示十二指肠结构，达到类似十二指肠造影的目的。
40. 胆石性肠梗阻
（gallstone ileus）

图 4.40.1 胆石性肠梗阻
1,2. 上腹部 CT 轴位低张平扫；3. 腹部 CT 低张冠状位重建；4. 腹部 CT 低张小肠低张造影；5,6. 腹部 MRI 轴位 T,WI；7. 腹部 MRI T,WI 轴位抑脂序列；8. 腹部 MRI T,WI 冠状位抑脂序列
【病史资料】

男，75 岁，腹胀 15 天伴呕吐 6 天。

【影像表现】

CT示回盲远端肠腔内见一个大小约 3cm×4cm 的类圆形等密度影，并见到回盲末端套叠于肠腔，近端小肠积液，积气，空肠积液最明显处肠管直径约 4.06cm，冠状位重建可清晰地显示出回盲部肠套叠的结构，内异常低密度影显示明显，低密度玻璃亦清晰显示出低密度充盈缺损影，回盲部亦可见到类似低密度影，并有少量游离气体在内。MRI显示胆囊及回盲部T1WI，T2WI 均表现为低信号充盈缺损影，并显示出肠套叠的部位及肠壁结构影，小肠内的积气及积液影。（图 4.40.1）

【最后诊断】

胆石性肠梗阻

【病理与影像的对比】

病理：肠梗阻在临床上依据程度可分为完全性和不完全性，依据病因又可以分为：机械性肠梗阻、动力性肠梗阻及血运性肠梗阻。机械性肠梗阻是由于肠道被异物阻塞，常见的有粪便、胆结石、肠套叠、蠕动团或其他异物等，肠套叠及肠粘连等也可引起机械性肠梗阻；动力性肠梗阻是由于肠道功能紊乱所引起的，如神经、代谢、体液等因素引起的肠麻痹，肠道紊乱，急性肠炎引起的肠痉挛等，血运性肠梗阻则是因为肠道的血运障碍所引起的，如肠系膜动脉或静脉栓塞或血栓形成。而胆石性肠梗阻是临床上比较少见的肠梗阻类型，临床患者多有胆结石的病史，临床症状多有胆系症状突发闭气，闭肛及腹胀。

影像：肠梗阻在X线上表现为梗阻部位以上的肠管多个气液平面，引起梗阻的是阳性结石时，可显示在梗阻肠段的高密度结石影。CT 平扫并结合重建技术能够很好地显示出梗阻肠段处的类圆形或柱形高密度结石影，并伴有邻近肠管壁的水肿增厚，但掉入的结石成分于胆脂较多时，则呈相对较低的密度影，CT 上可能隐约可见或难以显示，MRI 上由于多数结石在MRI 序列上表现为低信号，从而能够明确是粪石性肠梗阻。

【影像学之间的对比】

X线是肠梗阻首选的检查，能够很好对肠梗阻的有无、部位作出诊断，并对肠梗阻的性质及原因则难以确定。CT和MRI两者结合能对是肿瘤型梗阻还是粘连性及粪石性梗阻作出准确的判断，同时利用CT后处理技术及MRI对于成分分析的优势，能够多角度、多方位、多层次的分析肠梗阻的部位、原因。
41. 腹茧症
（abdominal cocoon）

图 4.41.1 腹茧症
1. 腹部 CT 增强扫描轴位; 2. 腹部 CT 增强扫描冠状位重建; 3. 腹部 MRI 水成像; 4. 腹部
MRI T₁WI 薄层扫描
【病史资料】

男，32岁，因右下腹疼痛伴呕吐，纳差1个月余。体温正常；中下腹可触及一巨大包块，质软、无压痛，下腹部叩诊为实音。

【影像表现】

CT示空肠及回肠被一大增厚的粘膜包裹，肠管呈菜花样、M形聚集排列。肠壁黏膜水肿明显，肠管周围见水样密度影环绕，胃及下段肠显明显扩张。增强扫描包膜均匀强化。MRI水成像示十二指肠极度扩张，小肠肠管内可见类蛋样的纤维包膜呈低信号影包绕小肠。小肠呈M形聚集排列，小肠间见水样信号影环绕。（图4.41.1）

【最后诊断】

腹茧症

【病理与影像的对比】

病理：腹茧症是指部分或全部小肠被一层灰白、致密、坚韧的纤维膜所包裹，形似茧状；临床表现为急性、亚急性或慢性小肠梗阻症状。继发性腹茧症，包括结核性腹膜炎、非特异性腹膜炎等。长期服用β-肾上腺素受体阻滞剂，长期腹膜透析，肝硬化腹水患者行腹腔静脉转流等。腹腔内化疗以及肝移植后等。在炎症和异物刺激下，腹腔内大量纤维蛋白析出，吸收障碍和黏连组织增生而形成包膜。

影像：影像学见小肠聚集呈团，"M"样排列，小肠肠管扩张积液，且肠管外可见包膜影包裹小肠。X线检查特点为小肠内阶梯状液平。X线钡剂造影表现为小肠排列成典型的菜花样、分节状及盘曲状，全部或部分小肠积聚在某一部位，固定加压后不易分离，钡剂在小肠通过的时间明显延迟。B超可见腹部包块处肠管扩张明显，有蠕动，外被一层厚的弱回声组织包绕，不能探及到实质性或囊性肿物，可探及多条肠管回声。CT特点为扩张小肠肠管呈"M"样排列，聚集成团。肠系膜增厚，肠管外可见包膜影包裹小肠。因此“包膜症”为腹茧症最重要的特点，增强时纤维包膜可均匀强化。磁共振可直接显示肥厚、迂曲的肠管，腹腔内气体、液体以及大网膜粘连情况，其外围纤维包膜为低信号。

【影像学之间的对比】

X线检查可见肠梗阻征象，CT检查除显示小肠扩张、积液外，尚可直接显示包裹肠管的膜状结构及肠管间的条形分隔，敏感地发现腹腔积液。CT显示上述包膜征，即可确诊。B超检查可提示肿物为粘连的肠管，外被一层厚的弱回声组织，并可观察有无腹水及肠蠕动。CT及MRI均能够清晰地显示类似茧样包裹在小肠周围的纤维包膜及扩张迂曲局限于一定部位的呈菜花样小肠样。
42. 结肠淋巴瘤继发肠套叠
（colonic lymphoma with intussusception）

图 4.42.1 结肠淋巴瘤继发肠套叠
1. 钡剂灌肠 X 线成像； 2-5. 腹部 CT 轴位平扫； 6-8. 腹部 MRI 轴位 T,WI 横轴序列； 9. 腹部 MRI 轴位 T,WI 平扫；
10,11. 腹部 MRI 轴位 T,WI 横轴序列； 12,13. 腹部 MRI 冠状位 T,WI
【病史资料】

男，34岁，因右下腹痛3个月。

【影像表现】

X线钡灌肠造影见腹部升结肠近回盲部充盈差，肠腔狭窄呈光滑线状。CT平扫示右下腹部回结肠交界区一同心圆环状结构，密度与周围肠管相近，中心较高密度为腹闷的肠管，其内见残留小圆形低密度空气，内外环间见环状低密度影并见小点状等密度影，最外层圆形等密度影为套叠，并见部分肠壁局限性增厚。MRI显示同心圆环状结构呈T₁、T₂信号改变，T₂WI抑脂序列上呈高信号，内外环之间可见环状低信号影，T₁WI冠状位扫描可见肠管套入征象。未见肠梗阻及腹水征象。(图4.42.1)

【最后诊断】

结肠淋巴瘤继发肠套叠

【病理与影像的对比】

病理：肠套叠可分为原发性和继发性，大多数的婴儿肠套叠属急性原发性，腹腔内无任何器质性病变。继发性肠套叠常见于成人，由肠壁器质性病变如憩室、息肉或肿瘤等因素引起，呈慢性过程，反复发作。套叠局部肠壁反折共分为三层，由内到外分别称内筒、中筒与外筒。内筒与中筒合称套入部，外筒又称鞘部。中筒与外筒的反折部称套叠颈部，中筒与内筒的反折部称套叠头部。肠套叠可分为三型，即：①小肠型：小肠套入小肠；②回结肠型：回肠套入结肠；③结肠型：结肠套入结肠。由于套入部的系膜同时套入，套叠发生后，颈部与套筒的痉挛可致套入的系膜受压，肠壁可由淤血发展为缺血，最终可导致坏死与穿孔。

影像：X线钡灌肠造影可见套叠头部在钡剂对比下显示为充盈缺损，有时头部可呈杯口状，或钡剂进入套筒内而呈锥状，头部也可呈球形或哑铃形，钡剂排出后附着于黏膜皱襞的钡剂显示为螺旋弹簧状。CT上套叠段表现为典型的密度高低不等的五层同心圆环状结构。即由内向外分别是：中心密度较高为萎缩的套入段肠管(内筒)，第二层环状低密度为肠系膜脂肪，第三层的高密度环为中筒的黏膜层，第四层稍低密度环为中筒的黏膜下层和肌层，最外层高密度环由中筒的浆膜层和外鞘(鞘部)共同构成。当中筒与外鞘间进入气体时，二者之间有时还可见到不连续气体影。MRI上套叠部呈等T₁、等T₂信号的同心圆状改变。B超检查可见肿块呈圆形或类圆形不均质回声，同心圆征，双层或多层套筒征，腹腔积液等。

【影像学之间的对比】

对婴幼儿的原发性肠套叠，超声可以作为首选检查。X线钡灌肠检查或通过灌肠压力憋留法对某些部位套叠可达到治疗目的，适用于结肠参与套叠的病例。MSCT在成人肠套叠的诊断中具有一定特征性，能很好地显示肠套叠的套入部及鞘部。MRI对肠套叠致缺血的早期诊断有较大优势。
43. 胆管癌
(carcinoma of ampulla)

图 4.43.1 胆管癌
1. 腹部 CT 轴位增强扫描; 2. 腹部 MRI 轴位 T,WI; 3. 腹部 MRI 轴位 T,WI; 4. 腹部 MRI 轴位 T,WI 抑脂序列

图 4.43.2 胆管癌
1. 腹部 MRI T,WI 薄层(冠状位); 2. 腹部 MRI MRCP; 3. 腹部 CT 轴位增强扫描; 4. 腹部 MRI 轴位 T,WI 抑脂序列; 5. 腹部 MRI 轴位 T,WI; 6. 腹部 MRI T,WI(冠状位); 7. 腹部 MRI T,WI(薄层扫描); 8. 腹部 MRI MRCP
【病史资料】

病例 1：女，46 岁，右上腹部疼痛不适数月余，近来体重下降，消瘦，并进行性黄疸加重，皮肤巩膜黄染，无发热等症状。

病例 2：男，55 岁，上腹部不适，乏力，纳差半年余，体重有所减轻，渐进性黄疸，无胆绞痛症状，无明确的胆系结石病史。

【影像表现】

CT 扫描显示胆总管及肝内外胆管扩张，胆总管扩张明显，梗阻平面位于胰头或壶腹部，胰头形态饱满，变形，增强扫描胰腺实质强化均匀，未见明显异常强化灶，周围血管受压推移未见包绕。壶腹部 CT 增强薄层扫描见，胆总管中断于末端，壶腹部似见软组织密度影，可见轻度强化。主胰管扩张。MRI 及 MRCP 检查示胆系扩张，呈软藤状，梗阻平面位于胆总管末端，管腔内未见低信号结石影。胰头变形，局部膨隆饱满，T1WI 及 T2WI 显示胰腺实质内信号均匀，未见异常信号灶，胰管未见扩张。（图 4.43.1，图 4.43.2）

【最后诊断】

壶腹部癌

【病理与影像的对比】

病理：胆总管壶腹部恶性肿瘤多为腺癌，极少数为平滑肌肉癌或类癌。壶腹部癌可来自壶腹部，胰头、十二指肠乳头部及胆总管下段。壶腹部癌发生于胆总管走行区，很容易在病变早期引起胆管梗阻而出现黄疸。壶腹部癌的病理学特点：壶腹部癌多呈结节状，浸润性生长，包括向管壁及其周围的浸润，再者由于壶腹部解剖结构上的特殊性，使壶腹部癌易阻塞胆道，胰管或其共同通道，导致胆道、胰管的梗阻和扩张。

影像：①壶腹部的软组织结节或肿块；②胆管及胰管扩张；③胆管及胰管梗阻端的不规则狭窄或充盈缺损。影像学检查的目的在于明确是否为梗阻性黄疸，明确梗阻的平面及梗阻的原因。主要的间接征象为胆系的扩张。直接征象为梗阻平面的病变显示。壶腹部癌引起的梗阻性胆管扩张多表现为肝内胆管呈软藤状扩张，且扩张的程度多较重。薄层 CT 可见胆总管下端胆管不规则狭窄，有的可见半环状或新月形，低张 CT 增强扫描可见壶腹部有乳头状或结节状肿物，有轻中度强化。由于胰管也不同程度的扩张，所以可见“双管征”。MRCP 显示胆系扩张及双管征更直观，且可见胆总管梗阻端的形态。

【影像学之间的对比】

超声可确定梗阻的程度和梗阻的平面。CT 为首选检查方法，低张增强扫描可显示病灶的形态与大小。MRCP 可显示梗阻平面的形态，多能与结石鉴别。
44. 腹腔血肿
(hematoma in abdominal cavity)

图 4.44.1 腹腔血肿
1~3. 上腹部 CT 腹位平扫; 4~6. 上腹部 CT 腹位增强扫描 (4. 动脉期; 5. 静脉期; 6. 延迟期); 7~9. 上腹部 MRI 腹位 (7. T₁WI; 8. T₂WI; 9. 抑脂序列); 10. 腹部 MRI T₂WI(冠状位); 11. 腹部 MRI T₁WI(矢状位)
【病史资料】
男,55 岁,外伤后腹部不适 10 多天。

【影像表现】
CT: 于右侧腹腔内可见一不规则形等密度病灶, 其边界尚清楚, 边缘较光整。增强后病灶无强化改变。邻近的组织器官呈挤压推移改变。MRI: 于右侧腹腔内可见一不规则形混杂信号影, 在 T₁WI 上其内可见片状高信号影, 周边为稍低信号; 在 T₂WI 上呈等、稍高混杂信号影。(图 4.44.1)

【最后诊断】
腹腔血肿

【病理与影像的对比】
病理: 腹腔血肿可分为外伤性血肿与非外伤性血肿, 以外伤性血肿多见。外伤性, 又可分为锐利伤与钝
器伤, 以锐裂伤多见。非外伤性腹腔血肿, 主要是血管畸形破裂或凝血机制障碍等所致。外伤性腹腔血肿以
上腹部多见。血肿的部位与大小与外伤作用力的大小与部位有关。血肿多见于某实质性脏器的邻近。有时
可合并某脏器的破裂。
影像: 外伤性血肿的形态、密度 (或信号) 与外伤的形式、出血的速度及出血的时间有关。血肿在出血早
期时, 在 CT 上多为高密度影, 血肿的 CT 值随时间推移而减低, 亚急性期为等密度或略低密度, 慢性期为低
密度。而 MRI 上随时间变化, 血肿演变, 其信号在每个时期各有不同。① 急性期:<24 小时, T₁WI 等信
号, T₂WI 等信号。② 急性期: 1~3 天, T₁WI 等信号, T₂WI 低信号。③ 亚急性期: 4~7 天, T₂WI 周边高信号, 
T₁WI 稍低信号。④ 亚急性晚期: 8~14 天, T₁WI 高信号, T₂WI 高信号。⑤ 慢性期: 2~3 周 T₁WI 中心高信
号周边等信号, T₂WI 中心高信号周边等信号。⑥ 慢性晚期: >3 周, T₁WI 低信号, T₂WI 高信号, 周围有等信号
包绕。

【影像学之间的对比】
超声探查腹腔血肿表现为无回声或低回声包块, 超声对腹部、盆腔积液敏感性高, 而腹部腔积液是判断
有无脏器损伤最敏感的指标之一, 也提供手术指征的重要依据; CT 平扫时腹腔血肿多数表现为等密度或
混杂密度团块状, 增强血肿无强化, 诊断不难。在 MRI 上, 血肿在亚急性期和慢性期表现为 T₁WI、T₂WI 高信
号特征性改变, 当超声、CT 不能明确诊断时, 进行 MRI 检查十分有价值。此两个病例 CT 平扫不具有特征, 
而 MRI 表现为 T₁WI、T₂WI 上呈高信号得以诊断。
45. 胃大弯侧血肿
（haematoma on the greater gastric curvature）

图 4.45.1 胃大弯侧血肿
1~3. 上腹部 CT 轴位扫描; 4. 上腹部 MRI 轴位 T1WI; 5,6. 上腹部 MRI 轴位 T2WI; 7,8. 腹部 MRI 冠状位 T2WI
【病史资料】

男，30岁，被刀刺伤后4小时入院。

【影像学表现】

CT：胃体大弯侧可见一大小约3cm的类圆形等高密度影，与胃壁紧密相连，胃壁局部可见受压变形，左侧胸腔可见少量积液，肝脾显示未见异常。MRI：T1WI见胃大弯侧可见一大小约3cm的类圆形异常密度影，其内为等信号，周围见一壁厚的高信号环。TruF序列基本为高信号，周围信号更高，重T2WI序列仍为高信号，局部为轮廓受压变形，肝右叶内见小囊肿，左侧胸腔见新生液体样信号影。（图4.45.1）

【最后诊断】

胃大弯侧血肿

【病理与影像的对比】

病理：外伤性腹腔血肿多见于高处坠落、挤压、车祸等导致腹腔内脏器损伤，利器刺入或穿刺腹腔，压迫或腰椎骨折及腹腔内血管损伤后。血液在腹腔内可形成血肿，或渗入肠系膜间隙。是否形成血肿与受伤的方式、受伤的轻重及局部的解剖结构等有关。外伤性腹腔血肿的病例，临床上多有明确的外伤史，如出血量大，均有血压下降等失血的临床表现与体征，诊断不难。巨大血肿可因出血量过多而导致失血性休克，引起全身一系列生理病理变化。

影像：腹腔血肿的影像学检查的目的是明确腹腔血肿的有无、腹腔血肿的部位与大小，为临床治疗提供参考。腹腔血肿的影像学的表现取决于出血的方式、出血的时间、出血的速度、出血的部位、出血的量等。血肿急性期在CT上表现为明显的高密度影，此后血肿密度随时间推移而逐渐减低，当血肿表现为等密度或低密度时，CT诊断有困难，此时CT增强扫描对诊断有帮助。血肿在MRI上的表现复杂，急性期血肿表现为低信号，显示不太敏感。亚急性期血肿在T1WI、T2WI上均表现为高信号。但血肿的信号也随时间的变化而变化。

【影像学之间的对比】

超急性出血对于MRI初学者来说有时诊断起来有疑惑，而CT在显示超急性脑出血明显较MRI要直观得多，可明确显示血肿发生的部位，大小、形态及与周围脑组织的关系。血肿是否破入脑室系统或蛛网膜下腔等，诊断起来较易。CT测量也有利于出血确诊，且CT相对MRI来说操作简单，扫描时间也较短。因此在急性出血我们主张先行CT常规扫描。CT不仅可以对出血做出早期诊断，还是随诊观察、判断预后的手段之一。
泌尿生殖系统和腹膜后间隙
1. 尿路结石并肾积水

(uranery calculus induce hydronephrosis)

图 5.1.1 左输尿管下段结石并左肾输尿管积水

【病史资料】

女，55岁，左侧腰背部胀痛1个月余。

【影像表现】

CT可见左侧肾盂、肾盏扩张积水，左侧肾皮质明显变薄，左肾重度积水，左肾内可见点状的高密度影。于左侧输尿管下段，约与膀胱入口处见斑点状的高密度影，其上方的输尿管扩张积水。MIP重建清楚地显示了左侧输尿管下段结石及其上端输尿管的全程扩张与左肾的梗阻扩张积水。MRI显示扩张积水的左肾及左侧输尿管呈T1、T2信号改变，抑制像上长T1、长T2信号改变更为明显，左侧输尿管下段结石表现为低信号影；MRU可以清晰的显示结石梗阻所致的肾盂、肾盏、输尿管扩张积水。（图5.1.1）

【最后诊断】

左输尿管下段结石并左肾、输尿管积水

【病理与影像的对比】

病理：泌尿系结石也称尿路结石，是最常见的泌尿系疾病之一。尿路结石常由多种成分组成，其中包括：草酸钙、磷酸钙、磷酸镁、磷酸镁铵，尿酸盐、胱氨酸盐等。草酸钙结石质硬，粗糙，不规则，类圆形、椭圆形或呈桑椹状，棕褐色，密度高。磷酸钙、磷酸镁铵结石易碎，密度高，表面粗糙，不规则，灰白色、黄色或棕色。若发生在肾孟肾盏时，常形成鹿角状。小结石则呈圆形或砂粒样。尿酸结石质硬，光滑或不规则，常为多发，黄或红棕色。胱氨酸结石光滑，淡黄至黄棕色，蜡样外观。常为多发的小圆形结石，其密度较低。上尿路结石多为草酸钙结石。膀胱结石中磷酸镁铵结石较为多见。

影像：尿路结石中，约92%为不透光结石，不同成分的结石其密度和形态各不相同，因此影像学表现也有差异。典型的肾脏石肾区可看到肾盂或肾盏铸型样高密度结石影。结石进入输尿管时，常停留或嵌顿于生理狭窄处，即肾盂输尿管连接处、输尿管跨越筋膜处以及输尿管膀胱连接处。由于输尿管内径自上而下由粗变细，结石位于输尿管下1/3处最为明显。结石引起梗阻会导致上方尿路扩张积水。MRI上肾盂、膀胱内的大块结石，多表现为长或等T1、短T2异常信号，尤以T1WI显示清楚。T1WI上，在周围高信号尿液的对比下，结石常呈明显的低信号光点状，边缘呈杯口状改变。MRU可显示结石所致的梗阻上方的肾盂、肾盏、输尿管的扩张、积水，结石在梗阻段则表现为低信号影。

【影像学之间的对比】

X线检查多可清楚显示阳性结石。超声也常用于尿路结石的检查。CT具有极好的密度分辨率，除能清楚显示X线平片上所见的阳性结石外，还能显示一些X线片无法显示的阴性结石及难以发现的小结石，为直接显示结石最敏感的影像学检查方法。MRI显示结石不如CT，尤其对肾盏、输尿管的小结石，但MRU显示尿管效果最佳。
2. 肾囊肿
(renal cyst)

图 5.2.1 右肾囊肿；左肾多房性囊肿并出血
1-3. 静脉肾盂造影 X 线成像；4. 腹部 CT 轴位平扫；5,6. 腹部 CT 轴位增强扫描；7. 腹部 MRI 轴位 T1WI 平扫；8. 腹部 MRI T1WI 轴位脂肪抑制序列扫描；9. 腹部 MRI 轴位 T2WI 平扫；10. 腹部 MRI 冠状位 T2 扫描

图 5.2.2 右肾复杂性囊肿
1-4. 腹部 CT 轴位扫描 (1,3. 平扫；2,4. 增强扫描)；5-7. 腹部 MRI 多序列多平面成像 (5. 轴位 T1, 脂肪抑制序列扫描；6. 轴位 T2 脂肪抑制序列扫描；7. 冠状位 T1, 脂肪抑制序列扫描)；8. 腹部 CT 冠状位重建
【病史资料】

病例1：女，37岁，腰痛伴间断血尿2周。既往有“肾囊肿”病史。

病例2：男，78岁，体检发现右肾占位病变，既往有“肾囊肿”病史。

【影像表现】

病例1（图5.2.1）：X线静脉造影显示双肾盂肾盏显影良好，仅左侧肾上盏有受压。CT平扫示两肾实质内多个大小不等囊性略低密度影，囊壁菲薄，囊腔之间未连通，左肾下极肾盏内见多个致密钙化影，增强扫描囊性病灶均未强化。MRI示右肾多发病灶呈长T₁、长T₂信号影，边界清晰，左肾多发病灶呈等或略高于信号影并伴周围侧长T₁、稍长T₂信号；T₁，WI冠状位示双肾多发大小不等囊性病变。

病例2（图5.2.2）：CT平扫及冠状位重建示右肾中极实质内背侧一椭圆形较高密度影，边缘光整，增强扫描各期病灶均未见强化，左肾可见多个小的边缘清晰的水样密度影。MRI示右肾病灶在T₁，WI呈低信号改变，边缘光整，左肾病灶呈长T₁、长T₂的水样信号改变。

【最后诊断】

病例1：右肾囊肿；左肾多房性囊肿并出血

病例2：右肾复杂囊肿

【病理与影像的对比】

病理：肾囊肿多见于中老年人，可单发或多发，常位于肾实质内，少数位于肾盂旁，称为肾盂旁囊肿；多房性肾囊肿多为单发肿瘤，表面覆盖薄的被膜，多位于肾极部，肿瘤可压迫周围正常肾组织，囊肿的房大小不等，房与房间不相通，病理大体上肾囊肿一般呈圆形或椭圆形，质软，大小不等，边缘光整，有薄壁，囊内为液体，少部分肾囊肿内可见房间隔，其内含有正常肾单位结构，房间隔的这一特点是多房性肾囊肿区别于多发性单纯性肾囊肿的重要依据，肾囊肿合并出血、感染、钙化等时，称之为复杂性肾囊肿。

影像：肾囊肿CT平扫常为水样密度，MRI平扫均为长T₁、长T₂信号改变，增强无强化。囊壁薄而难以显示，当其发生出血，感染和钙化等时就形成了复杂性囊肿，可表现为囊壁增厚不规则，囊肿基底部轮廓不规则，囊肿分隔，囊肿内或囊壁钙化及囊内密度增高等相应影像学表现。MRI信号强度与囊肿内蛋白和血液成分的浓度有关，T₁，WI一般呈高信号或等信号，水样信号少见。T₂，WI上可表现为高、等或低信号。

【影像学之间的对比】

对单纯性肾囊肿，超声、CT、MRI 检查均能作出较明确诊断，但复杂性囊肿诊断较难，以 CT 和 MRI 为主，两者各有优势。MRI 平扫见肾脏多发大小不等略高信号影，可推断肾囊肿可能存在于亚急性出血或囊肿内成分较复杂，但 MRI 检查对结果及钙化的显示存在局限性。在 CT 上亚急性出血为高密度影，诊断不难，但少量亚急性出血或囊肿成分较复杂时需结合 MRI 检查。
3. 肝肾血管平滑肌脂肪瘤
（angiomyolipoma in the liver and kidney）

图 5.3.1  肝肾血管平滑肌脂肪瘤
1~3. 中下腹部 CT 轴位平扫；4~6. 中下腹部 MRI 轴位 （4. T1WI 脂肪抑制序列扫描；5. T2WI TruF 序列扫描；6. T1WI 平扫）；
7~9. 腹部 MRI 冠状位 T2WI 扫描
【病史资料】

男，36岁，体检时B超发现肝肾占位。

【影像表现】

CT平扫示肝右叶下段近肝包膜处可见一边界清楚的类圆形以低密度为主的混合密度肿块，其内可见脂肪样低密度影，低密度区内见条状分隔。于右肾中极偏后方亦可见一小低密状低密度灶，测量病灶的CT值约-103Hu，低密度区为脂肪密度。MRI示肝右叶下段近肝包膜处一边界清楚的类圆形异常信号影，在T₁WI上呈低等混杂信号，抑脂序列像上呈低信号，在T₂WI平扫上呈稍高混杂信号，在Trufi像上呈稍高信号。此外，左肾下极可见一类圆形的长T₁长T₂的囊肿信号影。（图5.3.1）

【最后诊断】

肝肾血管平滑肌脂肪瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管平滑肌脂肪瘤（AML）是一种具有CT特征性的良性错构瘤。肿瘤在组织学上主要由三种成分构成：平滑肌、脂肪组织和异常血管。三种成分的比例各有不同，多数以脂肪成分为主。肿瘤多位于肾脏包膜下或突出于肾周围，可单发，也可多发或双侧发病。病变大小不等，大者可达20cm。本病约50%合并结节性硬化（Bourneville病），其中约80%的结节性硬化病发生于肾脏，发生于肝脏者少见。本病发生于女性者较多，发病年龄范围在中年。临床上多无自觉症状或有右上腹痛等非特异性表现而于体检时发现。

影像：CT多表现为低密度为主的混合密度肿块，低密度区内有条状分隔，低密度区CT值在-140—40Hu左右无强化表现，符合脂肪组织的CT特征，而软组织密度区及条状分隔都有不同程度强化。通过病理对照证实：CT所见肿块内的低密度区为脂肪组织，而其中掺杂的软组织密度及条状分隔影为平滑肌和血管组织。MRI信号强度与肿瘤成分有关，若肿块内脂肪成分含量较高时，T₁WI上呈不均匀高信号，T₂WI上呈等或低信号。脂肪抑制像肿块内脂肪信号被抑制而呈低信号，是本病的特征性表现，有利于与肿瘤内出血鉴别。若肿瘤以平滑肌脂肪成分为主，MRI上与肾脏实质性肿瘤不易鉴别。本病肿瘤内可发现异常血管流空征象。梯度回波成像上，本病有时表现为不均匀低信号，或与肿瘤内血红蛋白衍生物、与脂肪的去相位等一致的磁感应伪影和化学位移效应有关。

【影像学之间的对比】

由于CT密度分辨高，故大多数的血管平滑肌脂肪瘤可被CT所分辨而据此作出定性诊断，所以CT对本病诊断具有较高敏感性和特异性，为本病的主要检查方法。如肿瘤较小或合并出血，可使CT值增高，定位诊断困难，对此类病例可行2—5mm薄层扫描，提高对肿瘤内脂肪成分的分辨率。MRI对显示肿瘤内的脂肪成分很敏感，可用不同的序列成像来识别脂肪成分的信号而加以定性。但是由于病灶多较小，且病灶内脂肪含量不同，多数情况对于小的血管平滑肌脂肪瘤的显示还不如CT直观和可靠。
4. 脑结节性硬化症伴双肾错构瘤

(tuberous sclerosis with angiomyolipoma of both kidneys)

图 5.4.1 脑结节性硬化症伴双肾错构瘤
1~3. 腹部 CT 轴位扫描；4~6. 腹部 MRI 轴位 T1WI 脂肪抑制扫描；7~9. 腹部 MRI 轴位 T1WI 扫描；10、11. 腹部 MRI 冠状位 T2WI 扫描；12、13. 颅脑 MRI 冠状位 T1WI 扫描
【病史资料】

女，38岁，癫痫数年，智力低下，头顶可见多发红色的丘疹结节。

【影像表现】

CT示双侧大脑肿瘤，几乎占据整个腹腔，CT值为-80H，边缘欠清。部分残余组织呈花环状，肠道受压自腹中线向后。MRI示双侧大脑肿瘤从顶至盆腔入口，呈多房分隔，边缘清晰，肿瘤在T1WI抑脂像上呈低信号，在T2WI上呈高信号，其中央可见花瓣状高低混杂信号影。头颈MRI示两侧脑室管膜下可见多发T1WI稍高信号的结节影突向脑室内。（图5.4.1）

【最后诊断】

脑结节性硬化症伴双侧脑肿瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管平滑肌脂肪瘤有两种类型，一种为双侧多发并有结节硬化病，此系常染色体显性遗传性疾病，另一种为单发，不伴有结节硬化病，不遗传，一般为无症状。肿瘤内有脂肪组织存在是本病的特征。肿瘤大多靠近腺体或向外生长，局部性硬化症出现典型的4种病理改变：①皮质结节；②脑白质异常；③室管膜下结节；④室管膜下巨细胞星形细胞瘤。结节性硬化症具有结节、硬化两个基本的病理特点。

影像：CT表现取决于肿瘤内脂肪与非脂肪成分的比例。典型表现为圆形、类圆形、混杂密度，部分为软组织密度，部分为脂肪密度，部分肿瘤内出血呈高密度。肿块可位于脑实质内，亦可突出轮廓外，少数可进入第三脑室、脑室及脑室间，可发生肿瘤内出血，脑室管膜增厚。MRI：肿瘤受压，变形、移位或扩张、积水，但无坏死。增强扫描，肿瘤部分轻至中度强化，脂肪及内部无强化。肿块大小不一，小者仅为数毫米，大者几乎完全替代正常脑实质并明显突向脑外。MRI在肿瘤形态上与类似CT所见，在T1WI和T2WI上均为混杂信号肿块，内有脂肪性高信号或中等信号灶，且可在压脂序列扫描时信号明显下降。若并发出血，信号随其时间不同而有不同信号强度。

【影像学之间的对比】

CT是最佳诊断手段，诊断标准是边界清晰的含脂肪肿瘤，表现为脂肪密度的CT值。薄层CT扫描对发现少脂肪的肿瘤有重要作用。MRI亦可敏感的显示脂肪信号成分，表现为T1WI，T2WI均为高信号，抑脂呈低信号。
5. 肾细胞癌

（renal cell carcinoma）

图 5.5.1 左肾透明细胞癌
1-3. 中下腹部 CT 轴位平扫与增强扫描 (1. 平扫; 2, 3. 增强扫描); 4-6. 腹部 CTA 轴位, 冠状位血管重建与 CT 矢状位重建 (4. 腹部 CTA 轴位; 5. 冠状位血管重建; 6. CT 矢状位重建); 7. 中下腹 MRI 轴位 T2WI 仰卧序列扫描; 8. 中下腹 MRI 轴位 T1WI 扫描; 9. 中下腹 MRI 冠状位 T1WI 扫描

图 5.5.2 右肾细胞癌并腔静脉癌栓
1-4. 腹部 CT 轴位平扫与增强扫描 (1. 平扫; 2-4. 增强扫描); 5-6. 腹部 MRI 轴位 T1WI 扫描; 7. 腹部 MRI 轴位 T2WI 扫描; 8. 腹部 MRI 冠状位 T2WI 扫描
【病史资料】

病例1：女，60岁，体检B超发现左肾占位病状，无血尿。
病例2：男，56岁，右上肢疼痛伴血尿1个月余。

【影像表现】

病例1(图5.5.1)：CT平扫显示左肾后段变位、变大并向肾外的等密度影，边界不清，动静脉期增强左肾后段见—类圆形均质斑片状明显高密度影，周围见—环形低密度影，左肾窦受压，实质期肿块相对明显强化；MPR和CTA较清晰显示病灶和供血动脉。MRI T1WI抑脂序列扫描肿块呈稍高信号，T2WI呈等高混杂信号，周边见环形低信号带。肾静脉及下腔静脉未见栓塞。

病例2(图5.5.2)：CT平扫右肾内见—类圆形软组织密度影，边界不清，密度欠均匀，有片状稍低密度影，下腔静脉内可见等密度影。增强后病灶呈明显快进快出性质强化，其内有无强化的液化坏死区，强化的腔静脉内可见充盈缺损。MRI示右肾内—类圆形软组织信号影，边界尚清，信号欠均匀，T1WI上呈等，稍低混杂信号，在T1WI抑脂序列上呈稍高信号为主的混杂信号。

【最后诊断】

病例1：左肾透明细胞癌
病例2：右肾细胞癌并腔静脉癌栓

【病理与影像的对比】

病理：肾细胞癌亦称肾癌、肾腺癌，约占全部肾恶性肿瘤的85%。好发于40岁以上，男性较多见。肿瘤源于肾近曲小管上皮细胞，含有透明细胞和颗粒细胞。该细胞形成梭形，有时呈束状。肿瘤常为单侧单个病灶，多为圆形，大小不等，有包膜，周边可有假性包膜。典型肾癌呈实质性不规则肿块，切面呈黄色，内常有出血和坏死区，坏死区较大时，可呈囊性。5%~10%的肾癌含有钙化。肿瘤晚期可破坏全部肾实质并发生转移，包括局部侵犯，淋巴转移和血行转移。肾癌易向静脉内扩散，形成肾静脉、下腔静脉癌栓。

影像：CT上主要表现为肾实质内低或等密度类圆形肿块，其内可有不均匀强化。增强扫描肿块强化程度低于肾实质，但肿块早期即可出现强化。延迟期肿瘤内对比剂廓清较快，与肾实质相比呈低密度。若肿瘤出现坏死、囊变，坏死区无强化，囊壁呈不规则增厚或结节状改变。若肾癌向静脉内扩散形成癌栓，平扫时受压的肾静脉或下腔静脉内有低密度影，增强后强化的静脉内可见充盈缺损。MRI上肾癌在T1WI可呈稍低、等、高混杂信号，在T1WI呈高或等信号。坏死液化区在MRI上呈长T1、长T2信号。若肾癌合并静脉癌栓，则在静脉血管内可见软组织的充盈缺损影。

【影像学之间的对比】

超声对判断肾癌具有重要作用，对肾脏占位病变诊断准确性较高。CT是诊断肾癌的主要方法，对肿瘤的分期更准确，全面，CTA对于显示肿瘤供血动脉有帮助。MRI对肾癌分期价值略高于CT，对诊断淋巴结转移及血管受累的敏感性高，尤其能使指出MRI检查的重要价值在于确定肾静脉及下腔静脉内有无肿瘤及其范围。此外，MRI对鉴别脂肪成分少的肾血管平滑肌脂肪瘤与早期肾癌也特别有帮助。
6. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎
(xanthogranulomatous pyelonephritis)

图 5.6.1  肉芽肉芽肿性肾盂肾炎
1-4. 腹部 CT 轴位增强扫描(动脉期与门脉期)(1, 2. 动脉期; 3, 4. 门脉期); 5-7. 腹部 CT 轴位与冠状位增强扫描(静脉期)(5, 6. 轴位; 7. 冠状位); 8-10. 腹部 MRI 轴位 T1WI 平扫; 11-13. 腹部 MRI 轴位 T2WI 平扫; 14-16. 腹部 MRI 冠状位 T1WI 平扫
【病史资料】

男，63岁，腰部不适1年余，反复发热3个月，左中上腹部触及包块1周。外院超声提示左肾区异常实质性回声光团，肾脏显示不清。

【影像表现】

CT增强扫描可见左肾区不规则软组织密度影，境界不清，密度不均匀，呈中度不均匀强化，内有不强化区。肿块包绕左肾并向肾内侵犯，腰大肌、腹主动脉旁及后腹膜均见累及，与肿块分界不清，血管呈包绕推移改变。左肾向前外移位，肾脏轮廓不规整，肾内可见肿块侵犯并见小囊性不强化影，肾门亦见肿块影，肾脏萎缩可见轻度扩张。MRI征象类似于CT表现，可见肿块信号混杂，T1WI为等高信号或低信号，T2WI以等信号为主，内有不规则低信号，肿块周边可见少量水样信号。（图5.6.1）

【最后诊断】

黄色肉芽肿性肾盂肾炎

【病理与影像比较】

病理：黄色肉芽肿性肾盂肾炎又称泡沫细胞肉芽肿，肾盂肾炎黄色瘤等，是一种少见特殊类型的慢性肾盂肾炎。常见于中年妇女，以25-55岁多见，多为单侧发病。根据病变慢性期，可将其分为局限型及弥漫型。当病变局限于肾内，称肾内期；累及肾及肾包膜，称肾周围期；侵犯肾、肾周脂肪及腹膜后，称肾周围期。肾实质呈进行性破坏，可见大片或弥漫散在，充满类脂质的巨噬细胞（泡沫细胞），常伴出血、大片坏死，小动脉增厚及黏液变，含铁血黄素沉着，形成黄色肉芽肿，在肾皮质附近可见纤维组织代替肾实质。约2/3的患者合并尿路结石，典型结石为鹿角样结石。炎症始于肾孟，进而延伸破坏周围髓质和皮质形成多个脓腔，脓腔周围有黄色肉芽肿组织围绕。炎症常波及肾周间隙，后腹膜和腰大肌等，导致皮肤瘘或结肠瘘。

影像：弥漫型者CT表现肾脏体积增大，轮廓不规整，肾盂难于分辨。肾窦脂肪减少为纤维组织所代替，常并发肾或输尿管结石，肾实质可见多个囊状低密度区，代表病变的坏死腔或扩张的肾窦。增强扫描病灶边缘环形强化，坏死区无强化。肾实质不均匀变薄，肾盂肾盏扩张积液，肾盂显影延迟。肾周筋膜增厚，病侧腰大肌肿胀或脓肿形成。局限型者CT表现为肾实质出现局灶性囊性肿块，呈混杂低密度，增强扫描可见脓腔壁强化，中央坏死区不强化。病灶可穿破肾包膜，引起腰大肌炎性肿胀。MRI示肾实质内囊状低密度区T1WI上为边界模糊不规则的中、低信号，T2WI为不均匀高信号。增强扫描仅见腔壁不规则强化，常伴肾周组织炎症及肾盂积液。

【影像学之间的对比】

CT是黄色肉芽肿性肾盂肾炎较为敏感有效的检查方法，对病变的位置、密度、梗阻原因的显示和判断优于其他检查。由于黄色肉芽肿性肾盂肾炎有大量含脂质的泡沫细胞，CT值可为负值，增强扫描强化不明显，对本病诊断有很大帮助。MRI能更好地显示炎症累及范围，对肾周情况的显示优于其他检查，对临床分期帮助较大，是重要的检查方法。
7. 左肾上盏移行细胞癌
（transitional cell carcinoma in left top calices renales）

图 5.7.1 左肾上盏移行细胞癌
【病史资料】

男,65岁,无痛性血尿3个月余,感左侧肋腹部,当地超声检查提示左肾集合系统异常回声光斑,性质待定。

【影像表现】

CT示左侧肾盂、肾盏轻度扩张,轻度积水改变,且左肾上盏可呈稍高异常密度影,增强扫描后可见肾上盏病变呈轻度强化改变,边缘模糊,邻近肾实质可见受侵,以冠状位显示明显,左肾实质密度增高后各部分强化程度不一致,以延迟期扫描更为明显。MRI表现为T1WI抑制上病变呈稍高信号,T1WI呈低信号改变,T2WI呈等信号改变,T2WI抑制上病变呈稍高信号改变,病变边界不清,与邻近肾实质分界不清,冠状位T1WI显示病变更为清楚。(图5.7.1)

【最后诊断】

左肾上盏移行细胞癌

【病理与影像的对比】

病理:肾盂癌是肾盂集合系统最常见的恶性肿瘤,占肾脏恶性病变的10%左右,多见于男性,发病年龄多在40岁以上。病理上移行细胞癌占80%以上,常呈乳头状生长,故又称乳头状癌,其余为非乳头状上皮癌。乳头状上皮癌表面常不规则(如乳头状),肿瘤常有侵袭性,可向下侵袭种植到输尿管和膀胱,也可累及邻近的肾实质。因肿瘤支持组织较少,癌细胞排列较疏松。非乳头状上皮癌多呈孤立性生长,肿块形态不规则,表面可有溃疡,病变早期即呈浸润性生长,组织学上多为尿路移行上皮癌或鳞状细胞癌,常为尿路慢性感染,尿路结石所诱发,或为黏膜白斑癌变恶变而来。

影像:CT平扫病变密度一般呈等或略低信号,高于尿液而低于正常肾实质;病变常浸润性生长,所以病变边缘常较模糊。肿块周围肾窦脂肪受压,大者可致其完全消失,并侵入邻近肾实质;肾盂或肾盏梗阻时,可有肾积水表现。肾盂癌为少血管肿瘤,增强扫描肿瘤与肾实质相比,呈轻度强化。MRI扫描在T1WI、T2WI呈低信号改变,在T2WI上信号高于尿液,在T2WI上低于尿液,与尿路造影强化程度类似CT增强扫描,MRI扫描能够显示肿瘤导致的肾盂肾盏内充盈缺损,如有肾盂肾盏积水,能确定梗阻部位和程度。

【影像学之间的对比】

USG、CT和MRI均能很好的发现肾盂、肾盏内较大的肿块,并能确定肿瘤的范围和有无转移,对肿瘤进行准确的分期;但MSCT延迟扫描在了解患肾功能受损方面优于MRI,且MSCT尿路造影能较直观地显示肿瘤,并能观察整个尿路的情况。MRU在高信号尿液的衬托下能清晰显示病灶,为简单而有效的影像学检查方法。
8. 肾盂输尿管连接部梗阻
（ureteropelvic Junction obstruction, UPJO）

图 5.8.1 肾盂输尿管连接部梗阻
1-3. 中下腹部 CT 轴位平扫; 4-6. 中下腹 CT 轴位增强扫描 (肾实质期, 副实质期) (4. 皮质期; 5, 6. 实质期); 7, 8. 中下腹部逆行尿路造影 CT 轴位薄层扫描; 9, 10. CT 冠状位重建; 11, 12. 腹部 CT 尿路成像 (MIP, VRT) (11. MIP; 12. VRT); 13-15. 中下腹部 MRI 轴位 T₂WI 扫描; 16-19. 腹部 MRI 冠状位 T₂WI 扫描与 MRI 泌尿系多平面成像 (MRU) (16. 腹部 MRI 冠状位 T₂WI 扫描; 17-19. MRU)
【病史资料】

男，12岁，左肾区痛来就诊。

【影像表现】

CT 平扫显示左肾门区有一近似梭形水样密度影，壁较厚，肾盏轻度扩张。增强扫描可见左肾强化迟于右肾，延时扫描左肾的低密度影有对比剂充盈。冠状位重建可见左侧扩张的肾盂，后处理（MIP、VRT）CT 尿路成像（MSCTU）显示了双侧尿路的整体情况，可见左侧增大的肾盂在肾盂输尿管连接部突然变细，其以下输尿管仍断续可见。MRI T1WI 轴位显示左肾盂明显扩张，左肾为轻度积水改变。T1WI 冠状位见肾盂输尿管交界处突然明显变细狭窄，梗阻端呈“漏斗”状或“鸟嘴”状改变，其以下输尿管未见显示，MRU 清楚地显示了左肾盂、肾盏扩张，肾盂输尿管交界处明显“漏斗”状狭窄的情况，并显示了左输尿管的全程。（图 5.8.1）

【最后诊断】

肾盂输尿管连接部梗阻

【病理与影像的对比】

病理：肾盂输尿管连接部梗阻是泌尿系最常见的先天性疾病，原因颇多，主要为先天性肌纤维发育异常，肌层增厚和纤维组织增生导致狭窄，狭窄梗阻段一般长约数毫米，少数为数厘米；病变使输尿管肌层受压萎缩变性，使肾盂输尿管连接处 Hana 细胞（又称“起搏器”细胞）发生肌电信号障碍，导致肾积水。长期尿液排出受阻，使管腔内压力升高，进而影响肾实质，使尿液生成减少，肾实质萎缩。肾积水加重，肾脏体积增大，位置下移，肾盂输尿管连接处折曲，纤维组织增生，炎症细胞浸润加重，从而加重了输尿管的梗阻，使积水越来越重。

影像：B 超、尿路造影及螺旋 CT 均可显示因梗阻引起的不同程度的肾积水，肾实质变薄，尿路造影检查及螺旋 CT 三维重建可清晰显示特征性“鸟嘴”状梗阻形态，同时显示输尿管折反迂曲，CT 平扫表现病侧肾盂扩张，内并不见结石等征象，肾盂、肾盏及中上段输尿管扩张。MRI T1WI 可清晰显示肾盂输尿管连接部上段病侧肾盂扩张，积水程度，MRU 可见肾盂输尿管连接部呈鸟嘴样，清晰可见狭窄的输尿管。

【影像学之间的对比】

MSCT 增强延迟扫描和 MRI 均能很好地显示梗阻所致肾积水情况。MSCT 的 3D 后处理技术 MPR 冠状位重建也可以显示狭窄梗阻所致的肾盂扩张的情况，但不能清楚直观地显示其以下的输尿管情况，而 MSCTU 恰恰弥补了这一缺陷。磁共振水成像（MRU）能很好地显示整个尿路的情况，且不需注入对比剂，但在评价积水以后肾功能情况及肾皮质受压情况方面还是以 MSCT 为好。
9. 输尿管囊肿
(ureterocele)

图 5.9.1 输尿管囊肿
1. 肠部 X 线片；2-4. 排泄性尿路造影；5-8. 中下腹 CT 轴位平扫；9-11. 中下腹 CT 轴位排泄性尿路造影；12-15. 腹部 CT 容积三维重建；16,17. 腹部 MRI T2WI 扫描（16. 冠状位；17. 矢状位）；18,19. 腹部 MRI 泌尿系水成像（MRU）
【病史资料】

女，37岁，反复泌尿系感染，原因不明，X线静脉肾盂造影疑为左肾积水。

【影像表现】

X线平片泌尿系统未见阳性结石。排泄性尿路造影提示泌尿系统未见充盈缺损，左侧输尿管隐约见扩张。CT平扫泌尿系未见结石，左侧输尿管下段见扩张；静脉注射60%泛影葡胺40ml，延迟5分钟扫描，提示左侧输尿管扩张，积水，容积重建三维后处理清楚显示左侧输尿管下段囊状扩张；输尿管中部呈“蛇头”状囊状改变，MRI水成像显示左侧输尿管扩张，积水，扩张的左输尿管下段与膀胱信号间可见一环形低信号影，为囊肿壁。[图5.9.1]

【最后诊断】

输尿管囊肿

【病理与影像的对比】

病理：输尿管囊肿又称输尿管膨出，为输尿管末端在膀胱内形成囊状膨出，其原因不明，多认为输尿管口先天狭窄或功能性孪缩导致输尿管远端形成囊性扩张突入膀胱所致。囊性外层为膀胱黏膜，内层为输尿管黏膜，两层之间为菲薄的输尿管肌层。输尿管囊肿分为两型：①单纯型输尿管囊肿：即膀胱内型输尿管囊肿。输尿管囊肿完全位于膀胱内，可以是单一输尿管的输尿管囊肿，无上尿路重复畸形，亦可并发于完全性重复肾，双输尿管，而极少数是下肾的输尿管。②异位型输尿管囊肿：输尿管壁内段的先天性扩张，并有输尿管异位开口，输尿管囊肿的一部分位于膀胱颈部后尿道，其开口可位于膀胱内，膀胱颈或尿道内，多伴有肾，输尿管重复畸形，其囊肿多起源于上肾的输尿管。约50%病例上段尿路发生扩张，积水。女性多见。

影像：静脉尿路造影输尿管囊肿的典型表现为输尿管末端膨大如囊状，即所谓“蛇头征”。输尿管囊肿与膀胱内囊肿不同，膀胱与囊肿内均充满对比剂时，可见充盈对比剂的囊肿周壁见一环状透亮影，即所谓“光晕征”，部分边缘与膀胱壁相混合。当囊肿内未充填对比剂或囊肿内对比剂排空时，则表现为膀胱内类圆形“充盈缺损”影，具有特征性。CT平扫显示突入膀胱腔的囊肿壁呈线样样等组织密度影，增强扫描也可显示“蛇头征”。MRI在T1WI，囊肿壁呈高信号，由囊肿内与膀胱内液流等低信号而衬托出来。T2WI上，囊肿内和膀胱内高信号尿液的对比下，囊肿壁呈均匀的低信号线。排尿即行的MRU也可显示膀胱内囊性肿块呈“蛇头征”，同时可显示输尿管扩张，积水。

【影像学之间的对比】

B超可观察囊肿的大小，诊断正确率较高。输尿管囊肿与来源于盆腔的囊性病变，如附件的囊性包块、膀胱憩室、前列腺囊肿等鉴别诊断有一定的难度。CT增强延迟扫描可很好地显示病变，能作出明确诊断。MRI检查可清楚显示肾、输尿管、囊肿大小及壁厚度，当囊肿内液体与尿液信号相同时，可在排尿后行水成像以明确诊断。
10. 先天性巨输尿管
（congenital megaureter）

图 5.10.1 先天性巨输尿管
1-4. 下腹部 CT 轴位平扫；5-8. 逆行性尿路造影后下腹部 CT 轴位平扫；9-11. 肾盂、输尿管、膀胱 CT 三维尿路成像；12-17. 下腹部轴位 MRI（12. T\_WI；13、14. T\_WI 平扫；15. MRI 冠状位 T\_WI 平扫；16. MRI 冠状位 T\_WI 平扫；17. MRI 三维成像）
【病史资料】

男，3岁半，尿频、尿急、尿痛并反复低热2年余。

【影像表现】

CT示左侧肾盂明显扩张，肾盏未见明显扩张，“腹部”可见粗大而迂曲的管状水密度影。尿路造影可见左输尿管上段显示，位于囊状水样密度灶之间。CT检查未见囊状扩张，至平菇后与巨大囊状灶相连。MRI图像示CT和MRI图像，冠状面T2WI示高、低信号高，T1WI高信号水平右/左，表现为高信号水平右/左。图5.10.1)

【最后诊断】

先天性巨输尿管

【病理与影像的对比】

病理：先天性巨输尿管症又称为原发性巨输尿管症或先天性输尿管末端性梗阻。是少见的输尿管发育异常。先天性巨输尿管症发病机制尚未完全明确，Mackinnon等研究认为，末端输尿管壁内纵肌缺乏是导致功能性输尿管梗阻的主要原因。由于功能性梗阻部分肌束比例失调，使该段输尿管的蠕动功能减弱或消失，尿液排泄不畅，远端输尿管内压力增高，导致输尿管扩张及肾积水。

影像：X线：静脉肾盂造影的表现取决于输尿管扩张的程度及相应肾的功能，简单巨输尿管在X线肾盂造影上不显影。CT：平扫可见扩张的输尿管走行迂曲，呈水样密度，增强扫描动脉期输尿管不强化，延时扫描可有对比剂进入病变输尿管。CT增强多可见正常输尿管走行正常或同侧肾发育畸形。MRI：可以多角度显示扩张的肾盂肾盏和输尿管，磁共振尿路造影（MRU）对于输尿管走行可以比较清楚的显示。

【影像学之间的对比】

X线静脉泌尿系造影延时可显示肾盂及输尿管的扩张程度。但取决于患侧肾功能。本病例X线肾盂造影没有价值。CT增强延时扫描可明确诊断，发现变异或畸形。是最佳的检查方法。但CT增强扫描区予以充分的延时，才能发现变异或畸形的输尿管。MRU可直接显示巨输尿管，或发现异位开口等。
11. 左输尿管癌
（carcinoma of left ureter）

图 5.11.1 左侧输尿管中段移行细胞癌
1.2. 逆行尿路造影 X 线平片；3-5. 中下腹部 CT 轴位平扫；6-8. 中下腹部 CT 轴位与冠状位重建增强扫描（动脉期）
（6.7. 轴位；8. 冠状位重建）
【病史资料】

男，78岁，间歇性血尿半年余。

【影像表现】

X线逆行尿路造影示中下段输尿管显影，其上端扩张且呈杯口状，上段输尿管未见显影。CT示左侧肾盂扩张，左肾呈轻度积水改变；左侧输尿管上段扩张，中段输尿管内可见软组织密度影，增强扫描后软组织影可见轻度强化。（图 5.11.1）

【最后诊断】

左侧输尿管中段移行细胞癌

【病理与影像的对比】

病理：输尿管癌是来自于输尿管上皮组织的恶性肿瘤，依组织类型分为移行细胞癌、鳞癌和腺癌，其中90%以上为移行细胞癌，多见于老年男性。80%左右的移行细胞癌均呈乳头状生长，突入腔内，形成乳头状癌，阻塞输尿管。少部分为浸润性生长，致输尿管壁弥漫增厚，而引起输尿管狭窄，导致肾积水。鳞癌和腺癌少见，常为浸润性生长，累及输尿管壁各层。肿瘤晚期可直接侵犯周围组织，转移至周围淋巴结，亦可发生血行转移。

影像：尿路造影价值较高，肿瘤的直接征象常为输尿管管腔内的中心或偏心性乳头状充盈缺损或输尿管管腔的弥漫狭窄，管壁僵硬，间接征象为病变致输尿管梗阻，其上方输尿管及肾盂、肾盏扩张积水。CT和MRI为中等密度（信号）的软组织影，由于输尿管癌为少血供肿瘤，故增强扫描可见轻度强化。此外，超声、尿路造影、CT和MRI均能较好显示肿瘤所致肾积水情况。

【影像学之间的对比】

排泄性尿路造影（IVU）或逆行肾盂造影（RU）很容易发现输尿管腔内充盈缺损影，但并不能显示肿瘤本身，不易与结石、血块等非肿瘤性病变相鉴别；CT不但可以显示肿瘤本身，而且通过CT值的量化很容易区别输尿管内的结石，通过短期复查也可以把血块加以鉴别，并且可以显示输尿管以外的情况，有利于确定肿瘤的侵袭范围和发现淋巴结以及远处转移；而对肿瘤做精确的TNM分期。MRI常规扫描也能显示输尿管肿瘤的直接和间接征象，水成像（MRU）在不需注人对比剂的条件下就可显示尿路的整体情况，可弥补IVU或者RU因病变所致的尿路不显影的缺陷。
12. 膀胱憩室
（bladder diverticulum）

图 5.12.1 膀胱憩室
1, 2. 下腹部 CT 轴位平扫; 3, 4. 腹部 CT 静脉肾盂造影后多平面三维重建 (3. 冠状位; 4. 矢状位); 5. 下腹部 MRI T_{1}WI 扫描; 6. 下腹部 MRI T_{2}WI 扫描; 7-9. 泌尿系 MR 水成像 (MRU)
【病史资料】

男，61岁，反复尿频、尿急十余年，近半年来伴腰痛。实验室检查：尿常规：红细胞(+++).

【影像表现】

CT平扫双肾未见不同程度积水，膀胱充盈良好，膀胱壁增厚但光滑，泌尿系统未见阳性结石，膀胱后方见一较大的囊性占位，其内密度均均，为水样密度影，囊壁均匀光整并且非薄；CT增强延时约30分钟扫描，膀胱及膀胱后囊性占位均见造影剂进入，多平面重建显示膀胱及膀胱后方囊腔之间有相通，MRI处理显示双侧尿管均正常开口于膀胱，双侧输尿管充盈良好，上段可见迂曲。MRI平扫T1WI可见膀胱壁增厚，膀胱后一至大的低信号占位影，两者间可见一细条状略高信号影隔，于T2WI上呈高信号，并且与膀胱信号一致，两者间有一细条状高信号相连，MRI可见双侧输尿管正常开口于膀胱，两囊性占位间存在相通。（图5.12.1）

【最后诊断】

膀胱憩室

【病理与影像的对比】

病理：膀胱憩室是膀胱壁出现较大，袋状与膀胱有狭口相通，一般口径不超过1cm。膀胱憩室形成的原因有多种，先天性膀胱憩室，系膀胱肌层发育缺陷，膀胱内压增高，膀胱壁膨出形成，好发于膀胱侧壁或后壁及膀胱三角区上部，憩室开口多靠近输尿管入口处；后天性膀胱憩室，由于尿道口或膀胱颈口狭窄，致膀胱内压增高所致，多在膀胱炎的基础上形成，膀胱炎可为结核性细菌性，膀胱炎急性期黏膜有表面溃疡形成，易出血，肌层因水肿而增厚，慢性期肌层可以发生纤维化，使膀胱体积变小，壁增厚，壁内呈锯齿状改变，如某局部膀胱壁薄弱，膀胱内压增大的情况下形成膀胱憩室，憩室形成处的膀胱壁较薄。憩室大小差异较大，小者只有数毫米，大者可似膀胱。多数患者有尿频、尿急、血尿等感染症状。

影像：X线：静脉肾盂造影时憩室被造影剂充盈后，呈大小不等的囊袋状突出。排空像上，憩室内对比剂不能被完全排空，形成所谓“假性尿残留”。CT增强延时扫描可见膀胱与憩室不同时间不同程度的充盈，必要时可排尿后再行检查。MRI可清晰显示双侧输尿管正常开口于膀胱，长T1，长T2信号囊性病灶与膀胱相通。

【影像学之间的对比】

X线静脉肾盂造影延时摄片有时可见显影良好的憩室。CT平扫只能发现在正常膀胱邻近的囊性病灶，并不能作出膀胱憩室的诊断。CT增强延时扫描可以发现膀胱与憩室后方囊性占位均有造影剂进入，可作出明确诊断。MRI检查可见憩室与正常膀胱之间有一细条状略高信号相连，因而做出该囊性占位为膀胱憩室的诊断。MRI水成像和多层螺旋 CT 的三维成像能够全方位地观察。
13. 膀胱壁嗜铬细胞瘤
（pheochromocytoma in bladder wall）

图 5.13.1 膀胱壁异位嗜铬细胞瘤
1-3. 盆腔 CT 轴位平扫；4-6. 盆腔 CT 矢状位重建；7. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 平扫；8.9. 盆腔 MRI 轴位 T1WI 平扫；
10.11. 盆腔 MRI 多平面成像（10. 冠状位；11. 矢状位）
【病史材料】

女，59岁，小便后头痛，头晕，心悸，视物模糊，血压升高，便后5-8 分钟症状缓解。经阴道超声示膀胱内异常光团时，考虑占位。

【影像表现】

CT 平扫显示膀胱后壁内偏左侧有一类圆形或类圆形肿块，与子宫分界清晰，矢状位重建示膀胱后壁类子宫均匀密度肿块影，其内未见钙化、囊变、坏死等；MRI 上肿块表现为等 T₁短 T₂短信号改变，即 T₁WI 上接近肌肉信号，T₂WI 明显低于水信号表现，矢状位扫描示肿块未突破膀胱后壁。（图 5.13.1）

【最后诊断】

膀胱壁异位嗜铬细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：嗜铬细胞瘤（PHEO）发生在肾上腺以外，称为异位嗜铬细胞瘤，发生在膀胱内的罕见。膀胱嗜铬细胞瘤为非上皮性肿瘤，来自膀胱壁交感神经节或主动脉旁支副交感神经节组织，随交感神经走于膀胱壁中，肿瘤起源于该组织的嗜铬细胞上，占异位嗜铬细胞瘤的 10%，占膀胱肿瘤的 0.5% 以下。肿瘤的包膜多较完整，瘤细胞周固的基质含丰富的血管，瘤下瘤细胞形态变异较大，且细胞极易被重铬酸钾染色。少数的膀胱嗜铬细胞瘤为非功能性的，少数为恶性，近半数位于膀胱顶部及三角区。

影像：CT 平扫为膀胱壁上圆形或类圆形肿块，较小（<5cm）的肿瘤密度均匀，较大（>10cm）的肿瘤常因陈旧性出血、坏死而密度不均，其内可见单发或多发的低密度区，甚至囊性改变。少数肿瘤可见中心或边缘点状或弧形钙化；增强扫描肿瘤明显强化，其内低密度区无强化。MRI T₁WI 肿瘤呈类似肌肉信号强度，T₂WI 肿瘤因为富含水分和血窦而呈明显高信号，瘤内不含脂肪，梯度回波反相位检查，信号强度无下降，增强扫描实体部分可明显强化。

【影像学之间的对比】

CT 检查对异位肾上腺嗜铬细胞瘤的检出敏感性很高，MRI 检查对嗜铬细胞瘤的检出敏感性比 CT 更高。US 对膀胱异位嗜铬细胞瘤的检查有其优势，故可作为有效的随访手段。核医学成像与以上检查相结合可使嗜铬细胞瘤影像学检查的特异度提高到 100%。因此，当其他影像学检查疑为膀胱壁异位嗜铬细胞瘤时，应进行核医学检查。
14. 胡桃夹综合征
（nut cracker syndrome, NCS）

图 5.14.1 胡桃夹综合征
1-3. 腹部 CT 轴位扫描与增强扫描 (1. 平扫；2, 3. 增强扫描)；4-6. 腹部 CT 多平面重建与血管重建 (4. 冠状位；5. 矢状位；6. 血管重建)；7-9. 肠系膜上动脉与腹主动脉之间的距离和夹角的测量；10. CT 轴位延迟扫描；11. VRT 血管重建；12. 双肾皮质功能显像
【病史资料】
男，18 岁，发现血尿 25 天。

【影像表现】
CT 轴位增强扫描可见肠系膜上动脉与腹主动脉之间的距离变小，肠系膜上动脉直接压迫左肾静脉。左肾静脉受压最小径为 0.3cm，压迫的部位在腹主动脉的前方，远端扩张的左肾静脉及下腔静脉与狭窄受压的
肾静脉形成显影样改变，扩张的肾静脉最大径为 1.4cm。平衡期的扫影像时可见左肾的肾柱显影略晚于
右肾。延时扫描时，即肾收集系统期，可见左肾肾孟肾盏显影要迟于右肾。VRT 血管重建见左侧输尿管静脉扩
张，血管迂曲增粗。（图 5.14.1）

【最后诊断】
胡桃夹综合征

【病理与影像的对比】
病理：正常情况下，肠系膜上动脉起始部与腹主动脉构成 45°～60°的夹角，左肾静脉穿行于肠系膜上动
脉与腹主动脉的夹角内，正常时其内径较宽，不易受压变窄。但由者夹角变小，空间变窄，而左肾静脉较
动脉压力低，弹性差，易受来自肠系膜上动脉以及腹主动脉的侧壁压力而变窄，引起胡桃夹综合征。当
肠系膜上动脉与腹主动脉之间的夹角小于或等于 20°时，即有左肾静脉受压变窄。胡桃夹现象在青少年发
病率较高。左肾静脉较右侧长，当青少年生长发育较快时，身高增长快，椎体屈展过度，肠系膜上动脉起始段
与腹主动脉的夹角变小，机械性压迫左肾静脉产生淤血，黏膜下静脉窦内压力上升，淤积的静脉血在静脉窦
与肾孟之间形成异常通道，致临床出现血尿或蛋白尿。
影像：左肾静脉受肠系膜上动脉的压迫：横断位增强扫描可见肠系膜上动脉与背柱之间的距离变小，肠
系膜上动脉直接压迫左肾静脉，压迫的部位在腹主动脉的前方，远端扩张的左肾静脉及下腔静脉与狭窄受压
的肾静脉形成显影样改变。左侧卵巢（或睾丸）静脉扩张：MSCT 的快速增强扫描及血管重建，可见左侧卵
巢静脉或睾丸静脉扩张，迁移，管径增粗。此为诊断胡桃夹综合征的一个重要的间接征象。左、右肾静脉增强扫描
显影的差异：在 MSCT 增强平扫期可见左肾的肾柱显影略晚于右肾。延时扫描时，即肾收集系统期，可见左
肾肾盂肾盏显影迟于右肾。MRI T1WI 可见左肾轻度水肿表现。MRA 清晰显示肠系膜上动脉以锐角从主动
脉发出，左肾静脉于肠系膜上动脉与腹主动脉之间受压。

【影像学之间的对比】
多普勒超声仪不仅可测量左肾静脉直径，还可测量左肾静脉内的流速和压力，被认为是胡桃夹综合征的筛
查方法。MRA 能很好地观察肠系膜上动脉、腹主动脉、下腔静脉、左肾静脉甚至一些细小分支血管的全貌及
相互之间的立体关系。螺旋 CT 可通过后处理进行矢状位重建成像，测量肠系膜上动脉与腹主动脉之间的夹
角及距离，观察左肾静脉受压情况。MR 可用于了解患者是否存在肾静脉回流障碍。
15. 肾上腺囊肿
（adrenal cyst）

图 5.15.1 肾上腺囊肿
1.2. 中下部 CT 轴位平扫；3-5. 腹部 CT 增强扫描；6. 腹部 CT 冠状位重建；7,8. 中下腹部 MRI 轴位 T1WI 脂肪序列扫描；9,10. 中下腹部 MRI 轴位 T2WI 扫描；11,12. 腹部 MRI 冠状位 T1WI 扫描
【病史资料】

女，59岁。无临床症状，超声体检发现左侧肾上腺区一占位性病变。

【影像表现】

CT平扫可见左肾上腺区类圆形囊性低密度影，边缘光滑、锐利，壁薄一致，壁无钙化，在MPR 上显示病灶与肾上腺关系密切，增强扫描无强化。MRI示左侧肾上腺区可见一圆形 T1WI 低信号，T2WI 高信号的囊性病灶，内信号均匀，病灶边缘光整，清晰。（图 5.15.1）

【最后诊断】

肾上腺囊肿

【病理与影像的对比】

病理：肾上腺囊肿 (adrenal cyst) 较少见，病变通常为单侧。病理以淋巴管瘤样囊肿常见，约占 40%；其次为出血后形成的假性囊肿，约占 40%；其他类型如寄生虫性囊肿等均较少见。多数肾上腺囊肿无症状，较大者可触及腹部肿块或因压迫肾动脉而产生肾性高血压。

影像：CT上表现为肾上腺类圆形肿块影，呈均匀水样低密度影，边缘光滑、锐利，壁薄一致，少数囊肿边缘有弧线状钙化，增强后无强化。MRI 上显示肾上腺区类圆形囊性病灶，其内信号均匀，T1WI 或 T2WI 与尿液信号强度类似，如囊内有出血，T1WI 呈较高信号。超声上表现为肾上腺区边缘光滑的类圆形无回声病灶，壁薄，后方回声增强，如合并出血，内有漂浮的细点状回声，部分囊壁可有钙化。

【影像学之间的对比】

CT、MRI 及超声均表现较典型，即为肾上腺类圆形囊性肿块。CT、MRI 和超声检查分别为均匀水样密度、均匀信号强度和均匀回声，诊断不困难。CT、MRI 和超声检查从多方位显示囊肿的毗邻关系，不难判断病变的起源。CT 增强扫描，肾上极皮质连续性完整与否也有助于两者鉴别，如定位有困难，MRI 和多层螺旋 CT 的多平面重建更有利于区分是来源于肾脏上极还是肾上腺，MRI 更容易发现囊肿出血。
16. 肾上腺髓样脂肪瘤
(adrenal myelolipoma)

图 5.16.1 肾上腺髓样脂肪瘤
1.2. 腹部 CT 轴位平扫; 3,4. 腹部 CT 冠状位重建; 5. 腹部 MRI T1WI 平扫; 6. 腹部 MRI T1WI 抑脂序列增强扫描; 7. 腹部 MRI T1WI 抑水序列扫描; 8. 腹部 MRI 冠状位 T1WI Tru 序列扫描
【病史资料】

男，55 岁，因腹部不适进行超声检查发现肾上腺区异常回声。

【影像表现】

CT 示右侧肾上腺区类圆形肿块，边缘清晰光整，呈混杂密度，内有脂性低密度影和软组织密度影，无钙化。MRI 平扫示右侧肾上腺区类圆形混信信号肿块，其内含有短 T₁、长 T₂ 中低信号灶，抑脂后，信肩降低，增强检查，肿块呈不均匀强化。（图 5.16.1）

【最后诊断】

肾上腺体样脂肪瘤

【病理与影像的对比】

病理：肾上腺体样脂肪瘤是一种少见的无功能性良性肿瘤，多数患者临床上无明显症状，常在体检或尸检时偶然发现。组织学上由成熟脂肪组织和不同比例的骨髓造血细胞构成，可伴有钙化和出血。病理学上肾上腺体瘤大多来源于肾上腺髓质，但无激素活性。病因及发病机制尚不清楚，多数认为其发生可能是由于坏死、感染或压迫等刺激原因，使肾上腺腺体细胞网状内皮细胞化生，从而发生脂肪瘤。一般为单侧，少数（约 10%）为双侧。肿瘤呈圆形，其大小可达 20cm，质软而无包膜，但与残留的肾上腺组织分界清楚。切面红黄相间，红色为造血组织，黄色为脂肪组织。

影像：超声、CT 及 MRI 均可显示病灶。由于肿瘤内含有脂肪，CT 上显示肿块呈混杂密度，内有低密度脂肪灶和软组织密度灶构成，增强扫描肿块的软组织部分有强化，脂肪部分不强化。MRI 显示肾上腺肿块信号不均，其内含不规则短 T₁ 和长 T₂ 信号灶，且与皮下脂肪信号强度相同，在脂肪抑制序列上信号明显下降，增强后不均匀性强化。超声上示肾上腺区不规则高回声团块，与肾周脂肪有明显分界，肿块可随呼吸而发生形态改变。

【影像学之间的对比】

CT、MRI 和超声上表现均较典型，不均质肾上腺肿块内含有显著量的成熟脂肪组织是肾上腺体样脂肪瘤的特征。CT 或 MRI 均能确切显示该特征，诊断不难。CT 和 MRI 增强扫描有利于显示血管成分，CT 对钙化的检出敏感。
17. 肾上腺无功能性腺瘤并出血
（nonfunctional adrenal adenoma）

图 5.17.1 右侧肾上腺无功能性腺瘤并出血
1-3. 腹部 CT 轴位平扫；4-6. 腹部 CT 轴位增强扫描（动脉期）；7-9. 腹部 CT 冠状位重建；10-12. 腹部 MRI 轴位 T1WI 平扫
【病史资料】

男，44岁，突然右侧胁肋和背部疼痛3天，外院检查疑为“肝脏肿瘤”。实验室检查：尿常规红细胞(+++)。

【影像表现】

CT平扫右侧肾上腺区域见一大软组织块影，大小约6cm×8cm，边界清晰，周围可见包膜，其内见一椭圆形高密度影，CT值为45.0Hu，肝脏下缘、下腔静脉及右侧肾脏受挤压；增强扫描肿瘤呈低强化，中间略高密度影也无强化。多平面重建（MPR）清楚显示肿块与肝脏界限及毗邻关系。MRI示T₁WI上右侧肾上腺区肿瘤呈高信号，T₂WI上信号低，T₁WI平均肿块低信号，T₂WI上信号高，周围有更高信号影像；增强后强化。邻近肝脏组织明显受压。（图5.17.1）

【最后诊断】

右侧肾上腺无功能性肿瘤并出血

【病理与影像的对比】

病理：肾上腺无功能性肿瘤常有完整的包膜，内含脂肪类物质，直径一般大于1.0cm，大者可超过5.0cm，常无包膜。当肿瘤体积较小时，其密度均匀。在镜下无功能性肿瘤主要由透明细胞和少量不成熟的脂肪细胞构成，胞质内含有大量脂褐素，致肿瘤显微呈棕黑色，而细胞内有脂褐素颗粒，细胞形态与肿瘤细胞相似。

影像：CT上表现为均匀一致的软组织块影，边界清晰。在MRI T₁WI上表现为低信号，T₂WI上表现为高信号，增强扫描无论CT还是MRI均可见低度强化；当病灶较大时实质内容易出现出血，坏死，玻璃样变或囊变样变，CT上表现为实质密度欠均，其内见更低密度影，而平扫T₁WI表现为等在更低信号，T₂WI上表现为散在更高信号。出血时T₁WI上表现为低信号，T₂WI上为斑块状高信号；亚急性期或慢性期则表现为更高信号；急性出血时MRI则表现为T₁WI等信号，T₂WI上低信号，亚急性期或慢性期则表现为T₁WI环形高信号，T₂WI高信号周围环绕低信号。

【影像学之间的对比】

CT和MRI各有优势，互为补充。只是MRI检查可以行高倍率低波、反相位检查对瘤体内的脂质具有一定的鉴别意义，另外当肿瘤出血在亚急性或慢性期时MRI检查优于CT。但是无论CT还是MRI检查，肾上腺无功能性肿瘤分为功能性腺瘤本身并无太大的特异性，两者的鉴别点在于结合临床资料及实验室检查。另一需要与无功能性肿瘤鉴别的病变是单侧肾上腺转移瘤，两者在CT和常规MRI检查时可有相似表现，诊断困难。MRI梯度回波低，反相位检查有助于其间鉴别，无功能性腺瘤如同功能性腺瘤而含有丰富的脂类物质，反相位检查信号明显下降，而转移瘤不含脂质，因而信号无改变。
18. 左肾上腺功能性腺瘤
(left functional adrenal adenoma)

图 5.18.1  左肾上腺外侧支 Conn 腺瘤
1-4. 双侧肾上腺 CT 轴位增强扫描 (1, 2. 动脉期; 3, 4. 静脉期); 5. 双侧肾上腺 MRI 轴位 T_{2}WI 平扫; 6. 双侧肾上腺 MRI 轴位 T_{1}WI 增强扫描; 7, 8. 双侧肾上腺 MRI 轴位 T_{2}WI 扫描
【病史资料】

男，46岁，头晕，多次测量血压增高，达200/110mmHg。

【影像表现】

CT示左侧肾上腺外囊变可见一花生米大小的椭圆形异常密度影，边缘光整，密度较低，但均匀，增强扫描仅见轻度强化，强化程度不如正常的肾上腺组织，其周围结构未见明显推移改变。MRI示T₁WI上在左侧肾上腺外侧变可见一花生米大小稍低信号影，信号均匀，T₂WI上呈低信号改变，T₁WI增强扫描可见病灶为轻度强化。（图5.18.1）

【最后诊断】

左肾上腺外侧变 Conn腺瘤

【病理与影像的对比】

病理：肾上腺腺瘤（Conn腺瘤）属功能性腺瘤，可以分泌大量的醛固酮（ALD）而致体内水钠滞留和血容量增加，引起高血压、肌无力（低钾）以及夜尿过多等临床症状，所以通常能较早发现，且发现时瘤体都比较小，多小于2cm，本病多为单发，偶为多发或单侧发病；发病高峰年龄在20～50岁，女性发病多于男性，男女比例约1:3。病理上可见瘤体Golgi复合体明显，线粒体呈长形，具有长的管泡状嵴，亦可见到球形线粒体和明显的脂肪疏球体，富有类脂质，管状滑面内质网和短而不规则内质网都很突出。

影像：CT常表现为两侧肾上腺局灶性结节，偶为双侧性或单侧多发性，肿块呈类圆形或椭圆形，与肾上腺外侧变相连或位于两侧之间，边界清楚。病变较小，直径多在2cm以下，偶可达3cm左右。其密度均一，由于瘤体内含丰富的脂类物质，所以CT上腺瘤的密度较低，接近水样密度；增强扫描可见肿块呈轻度强化。病侧肾上腺多能清楚显示，可受压、变形，但无萎缩性改变。MRI上肾上腺结节T₁WI、T₂WI相对于正常肾上腺组织均呈低信号改变，信号类似于或略高于正常肝组织，若使用梯度回波正反相位检查，在反相位上病变信号明显减低，提示肿块内富含脂质。

【影像学之间的对比】

CT和MRI是检查肾上腺疾病的较好手段，因病变体积较小，无论是CT和MRI，薄层扫描显得尤其重要；在这方面，CT特别是多层螺旋CT（MSCT）更有优势，因为MSCT已经可以实现容积扫描，最小层厚可以达到0.5mm，而MRI由于受到一定的梯度场切换率的限制，要实现小于3mm的薄层扫描很难，但MRI具有多参数、多方位和多序列的优势，可以从不同的方位和序列来显示病灶，尤其要证实病变内含有脂质成分时，MRI的梯度回波正反相位扫描更有意义。
19. 肾上腺皮质癌
（adrenocortical carcinoma）

图 5.19.1 右肾上腺皮质腺癌
1-3. 腹部 CT 轴位平扫； 4-6. 腹部 CT 轴位增强扫描（动脉期）； 7.8. 腹部 CT 轴位增强扫描； 9. 腹部 CT 冠状位增强扫描；10-12. 腹部 MRI 轴位（10,11）与冠状位（12）T1WI 平扫；13-15. 腹部 MRI 轴位 T2WI 平扫；16-18. 腹部 MRI 轴位 T2WI 脂肪抑制序列扫描
【病史资料】

男，67岁，腰部不适3个月余，疼痛1个月。

【影像表现】

CT平扫可见右肾上腺区肿块呈混杂密度，增强扫描动静脉期可见肿块中心部见明显强化，周边部不均匀轻度强化，并见肝内动脉受压移位；门脉期肿块周边部可见迂曲强化血管影、下腔及右肾静脉呈轻度强化；延迟期肿块周边部仍可见迂曲强化血管影。肾脏呈受压改变，肿块与肝脏境界不清。MRI示右肾上腺区肿块T₁W₁呈不均匀稍低信号，T₂W₁呈不均匀高信号，抑脂T₁W₁为更高信号，内见不规则T₁W₁高信号、T₂W₁等信号。肿块向上突入肝脏，向下挤压推移肝脏，右肾静脉受压向前内移位。（图5.19.1）

【诊断】

右肾上腺皮质腺瘤

【病理与影像的对比】

病理：原发性肾上腺皮质腺瘤为少见的恶性肿瘤，可见于任何年龄，多见于40-50岁。肾上腺肿瘤有功能性或非功能性之分，单从形态不易鉴别，应依据临床症状、生化检查和激素测定区分。肿瘤单侧多见，瘤体大，一般直径大于6cm，形态不规则呈分叶，表面可有或无完整包膜，常有出血或坏死灶，瘤细胞形态同肾上腺皮质细胞，一般认为雄性激素细胞、众多的核分裂象和癌细胞侵犯血管则考虑为恶性。由于肾上腺皮质腺瘤和皮质癌在细胞形态上缺乏特异性改变，故皮质腺瘤的病理诊断多在发现其周围组织有浸润时才能作出，两者相似，瘤体有下列特征：①癌细胞有不同程度的多形性和异型性。细胞呈楔形，一些细胞微绒毛突出，呈星状排列。②核大，不规则，有深凹陷，形成假包膜。染色质呈块状不均或贴近核膜，可见核分裂象。③许多细胞内含有丰富的腺内质网，粗面内质网散布于细胞核周，溶酶体致密。④线粒体大小，形态不一，空化，腺泡状或消失。⑤脂滴显著减少。⑥正常围绕细胞团的基膜断裂或消失。

影像：CT平扫可见分叶状肿块，直径可大于8cm，中等密度，肿块中心可液化或坏死，密度不均，30%可伴钙化。增强扫描肿块强化不均匀，多呈周边强化而中心部少有强化，肿瘤突破包膜，边缘模糊，可见局部淋巴结、肝、肺等转移。MRI平扫肿块信号不均匀，T₁W₁为低信号，T₂W₁可见大片高信号或高低混杂信号；肿块内有出血T₁W₁可见高信号，瘤内有坏死T₂W₁为低信号。MRI及MRA可见静脉血管受压情况及肿块范围，肿块侵犯或包膜血管为肾上腺皮质瘤的可靠征象；皮质腺瘤MRI和CT对比较规则上无信号降低，不同于皮质腺癌；增强扫描可确定肿块不均匀强化，边缘强化较明显，不强化区为液化、坏死或出血。

【影像学之间的对比】

超声波检查可作为肾上腺皮质腺瘤的首选检查方法，但其分辨率较低，定位定性诊断较难。CT检查定位较准确，并能提示与周围器官的关系，CT平扫及强化扫描在显示病灶方面有很好的价值，为该病的主要检查手段。必要时可辅以MRI，MRI对较大肿块同样难以确定其来源部位，但可准确显示腔静脉肿瘤栓，而且多方位成像可以提供更多信息。
20. 肾上腺转移瘤

(adrenal metastasis tumor)

图 5.20.1 左肾上腺转移瘤
1-3. 腹部 CT 轴位平扫；4-6. 腹部轴位 T,WI 平扫；7-9. 腹部 MRI 轴位 T,WI 脂肪抑制序列扫描；10-12. 腹部 MRI 横断位 T,WI 扫描
【病史资料】

男，55岁，右上肺癌术后1年，腰痛数天。

【影像表现】

CT示左侧肾上腺区见一片结节状软组织密度肿块，肿块密度类似于肾脏密度，密度尚均匀，境界较清。肿块在MRI上T₁WI显示为稍低信号型，T₂WI显示为稍高信号均匀信号，境界尚清，左肾轻度受压，侧腺稍向前外侧推移。（图5.20.1）

【最后诊断】

左肾上腺转移癌

【病理与影像的对比】

病理：肾上腺位于肾上腺的前内方，是肿瘤转移的好发部位之一，仅次于肺、肝、骨，占第四位。肾上腺转移瘤多发生于肾上腺髓质，可双侧发病，亦可单侧，同时合并或不合并其他部位转移。一旦发生肾上腺转移瘤，临床上因为患者生存时间有限，肾上腺破坏难以达到足以产生临床症状的程度，所以很少发生肾上腺皮质功能低下等临床表现。转移瘤的病理一般与原发肿瘤相同。肾上腺转移瘤的原发肿瘤中以肺癌居多，其中以腺癌发生肾上腺转移的比例最高。转移途径多为血行或经淋巴转移。

影像：肾上腺转移瘤在CT和MRI上表现为双侧或单侧肾上腺肿块，呈圆形，卵圆形或分叶状，大小常在2~5cm范围内。肿瘤多数双侧生长是重要的诊断依据。即使没有发现原发肿瘤，也基本可明确诊断。CT平扫肿块某以密度均—，类似肾脏密度；肿块较大时常由于坏死而密度不均，内有低密度区；合并有急性出血时，肿块内可见高密度灶，增强扫描可有不同程度的强化，均—或不均—强化，其内低密度区无强化。肿块在MRI T₁WI上信号类似或低于肝脏，T₂WI上信号常明显高于肝脏。内有坏死时，信好不均，可见更长T₁和更长T₂信号；癌内发生出血时，信号强度依出血时间而异；反相位成像检查示转移瘤内不含脂肪，信号强度与同相位成像时无减弱；Gd-DTPA增强扫描肿块有明显均一或不均—强化，持续时间长，可达数分钟。

【影像学之间的对比】

由于肾上腺周围为脂肪组织，CT影像上脂肪组织能清楚地衬托出肾上腺的轮廓，有利于观察肾上腺肿瘤的边缘和轮廓。MRI的反相位成像检查，由于肾上腺转移瘤内不含脂质而无明显信号改变，因此有助于和肾上腺非功能性腺瘤鉴别。
21. 卵巢囊肿
(ovarian cyst)

图 5.21.1 双侧卵巢单纯性囊肿
1-4. 盆腔 CT 轴位平扫; 5.6. 盆腔 CT 多平面重建（矢状位）; 7. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 扫描; 8. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 扫描; 9. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 矢状位扫描

图 5.21.2 右侧卵巢囊肿并出血
1. 盆腔 CT 轴位平扫; 2. 盆腔 CT 冠状位重建; 3. 盆腔 CT 矢状位重建; 4. 盆腔 MRI 轴位 T2WI; 5. 盆腔 MRI 轴位 T2WI; 6. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 抑脂序列; 7-9. 盆腔 MRI 矢状位 T2WI 扫描
【病史资料】

病例 1: 女, 45 岁, 体检时 B 超发现盆腔内囊性包块。

病例 2: 女, 12 岁, 右下腹痛一周, 临床查体触及右侧盆腔包块, 质软, 可移动, 压痛较明显。

【影像表现】

病例 1 (图 5.21.1): CT 平扫子宫双侧附件区可见一不规则形的囊性病灶, 边界清楚, 与周围组织有挤压推移作用。MRI 表现为长 T1、长 T2 的液体信号影。

病例 2 (图 5.21.2): CT 示右侧附件区可见一椭圆形囊性包块, 大小约 4.0cm × 3.0cm, 边缘光整,并有薄壁, 其内密度均不均, 隐约可见分层现象, 上部呈等密度, 下部呈等密度, 子宫等周围结构未见明显受压移位。左侧附件区未见异常改变, 盆腔内未见积液影。MRI 上病变 T1WI 呈混杂信号改变, 上部呈高信号改变, 下部信号明显减低, 呈典型的液液平面, 在 T2WI 拖脂等病灶信号未见改变, 仍呈具有液平的混杂信号, 未见信号受抑制。子宫信号、形态大小未见异常, 左侧附件区未见异常信号改变, 盆腔内未见积液征象。

【最后诊断】

病例 1: 双侧卵巢单纯性囊肿

病例 2: 右侧卵巢囊肿并出血

【病理与影像的对比】

病理: 卵巢囊肿是女性生殖系统较常见的良性病变, 是形成女性盆腔包块的重要原因, 可分为单纯性和功能型两大类。功能性囊肿可为滤泡囊肿、黄体囊肿和黄素囊肿等, 与女性体内雌激素水平有关。单纯性囊肿大小一般 3.0~6.0cm, 有的发生癌变可并发出血或感染, 若其蒂较长, 可以发生扭转而出现急腹症。多数囊肿为单侧性, 部分可为双侧性。囊肿大小不等, 多为单房性, 壁薄, 多无分隔。然而, 多囊性卵巢为双侧性, 呈多房性表现, 为下丘脑无周期性活动所致。临床上, 卵巢囊肿常无症状, 功能性者可有月经异常, 多囊性卵巢表现为多毛和不孕。

影像: 卵巢囊肿超声表现为卵一卵或双侧附件区可见不规则形、薄壁无回声区, 大小一般为 3~6cm, 胶肿内无回声信号。多囊卵巢显示双侧卵巢增大, 其内有多个小的无回声区, 大小不一, 呈蜂窝状表现。CT 典型表

【影像学之间的对比】

USG 为卵巢囊肿的首选检查方法, 但影像层次感不如 CT 和 MRI, 且病变较小, 难以发现。CT 因有较高的密度分辨率, 当囊肿没有并发感染或者出血时, 诊断也较明确, 表现为水样密度。MRI 在显示病变的成分方面具有明显的优势。
22. 卵巢囊腺瘤
（ovarian cystadenoma）

图 5.22.1 卵巢囊腺瘤
1-3. 盆腔 CT 轴位平扫；4-6. 盆腔 CT 增强扫描；7-9. 盆腔 MRI 轴位 T₁WI 扫描；10. 盆腔 MRI 轴位 T₂WI 扫描；11. 盆腔 MRI 轴位 T₁WI 增强扫描；12. 盆腔 MRI T₂WI 冠状位扫描
【病史资料】
女,20岁,发现腹部包块1年余。

【影像表现】
CT平扫示盆腔内巨大的囊性病变,边界清楚,呈多房状,见大囊内有小囊,囊内分隔粗细不均,部分边缘毛糙。不同分房间囊液密度有不同,有的房内囊液密度接近于水,有的房内囊液密度较高。增强后囊壁及间隔有轻度强化。MRI表现为多房状肿块,内见粗细不均的间隔,有大囊套小囊的典型特征。不同分房间囊液信号有不同,有的囊液在T₁WI上呈低信号,在T₂WI上呈高信号;有的囊液在T₁WI上呈等信号,在T₂WI上呈稍高信号。(图5.22.1)

【最后诊断】
卵巢囊腺瘤

【病理与影像的对比】
病理:卵巢囊腺瘤分浆液性及黏液性两种,多见于生育期女士。因肿瘤生长方式不同,常有以下不同的病理类型:①单房性浆液性囊腺瘤:为单房薄壁性囊肿,表面光滑,大小可从数毫米至小儿头大。切面为一单个囊腔,内壁光滑,可见扁平散在乳头,极少分支。囊内充满液体。②浆液性乳头状囊腺瘤:肿瘤一般直径为20~30cm,15cm以上者约占多数。大者可充满整个腹腔。为多房性,伴乳头生长,表面可呈结节状。切面:囊腔被纤维组织分隔为多房,大小形态不一,互相挤压变形,房内充满液体,富含蛋白质。房内可见乳头生长,形态多样,有的细小平坦,有的呈片状如疣状突起,有的为基底宽大的粗短分支。约有1/3肿瘤间质和乳头间有钙化沉积,呈同心圆排列,称砂粒体。③单房性黏液性囊腺瘤:为一圆形或椭圆形单房性囊肿,房内充满黏液性液体。囊腔内,外壁无乳头生长。④多房性黏液性囊腺瘤:切面观其大小相差很大,并可见大房内套有小房,为其特征。囊内液体呈胶冻样,黏稠,拉而不断。肿瘤直径15~30cm,甚至可达足月妊娠大小。黏液性囊腺瘤易破蒂,种植于腹膜,产生黏液,形成假性腹膜黏液瘤。
影像:浆液性囊腺瘤CT表现为肿瘤于盆腔内,以单房薄壁性囊肿为多见,壁薄且均一一致,囊腔内充满液体,局CT值接近于水。多房性者可见多条条样间隔,囊内可见乳头状软组织突起,少数于囊腔内或软组织内见有砂粒体钙化。因肿瘤内为澄清液体,所以其T₁WI上呈低信号,在T₂WI上呈高信号。黏液性囊腺瘤CT表现为盆腔肿块一般较大,黏液性囊腺瘤常为多房,囊壁薄但不匀均,一般>10cm。黏液性囊腺瘤内分隔粗细不均,部分边缘毛糙,不同分房间囊液密度可有很大差异,有的高达40~70H,并可见囊内出血和液体平面。由于肿瘤内含有黏液,使肿瘤在T₁WI和T₂WI上信号均较高。上述两种肿瘤常较大,尤其是黏液性囊腺瘤。浆液性囊腺瘤可有钙化,恶变率较高,可达30%~50%。

【影像学之间的对比】
CT和MRI都能很好地显示卵巢囊腺瘤的大小、形态、边界,并可通过对CT值或MRI上不同序列信号的分析,来判断囊内液体的成分。MRI显示囊液成分及多房性或多囊性结构最佳。
23. 子宫内膜异位症
（endometriosis）

图 5.23.1 卵巢子宫内膜异位囊肿
1.2. 盆腔 CT 轴位平扫; 3. 盆腔 CT 矢状位重建; 4. 盆腔 MRI 轴位 T1WI; 5. 盆腔 MRI 轴位 T2WI; 6. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 横轴位; 7.8. 盆腔 MRI T1WI 冠状位; 9. 盆腔 MRI T2WI 矢状位

图 5.23.2 子宫内膜异位症
1.2. 盆腔轴位 CT 平扫; 3. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 平扫; 4. 盆腔 MRI 轴位 T1WI 平扫; 5. 盆腔 MRI T1WI 横轴位; 6. 盆腔 MRI T2WI 矢状位成像
【病史资料】

病例 1：女，31 岁，反复痛经 3 年余，下腹部不适 1 周。超声提示左侧子宫附件区异常回声光团。

病例 2：女，31 岁，月经不规则数年，痛经，体检发现下腹部包块。

【影像表现】

病例 1(图 5.23.1)：CT 示左侧子宫附件区可见一椭圆形等密度区，境界尚清楚，形态尚规则，密度尚均匀，边缘可见少许稍低密度影。MRI 可见病灶 T2WI 上呈均匀高信号，T1WI 中心部呈均匀稍高信号，周边呈等高混杂信号并见一椭圆形低信号区，T2WI 抑脂像上中心部信号明显减低，周边仍呈高信号改变。

病例 2(图 5.23.2)：CT 平扫子宫后方右侧附件区可见一形态不规则的软组织肿块影，其内密度欠均匀，境界欠清晰，无钙化，病灶与子宫关系较密切。MRI 示右侧附件区见不规则的肿块影，边缘模糊，T2WI 肿块呈低信号，T1WI 呈混杂信号。其内见多个类圆形的高信号，T1WI 抑脂像上为更高信号，肿块与子宫分界尚清。MRI 矢状位及冠状位考虑为数个类圆形高信号影。

【最后诊断】

病例 1：卵巢子宫内膜异位囊肿

病例 2：子宫内膜异位症

【病理与影像的对比】

病理：子宫内膜异位症好发于 25~45 岁。可见于子宫及子宫以外的部位，如卵巢、输卵管、肾、肺等，约有 80% 发生于卵巢。由于病灶反复出血，囊泡内积血增多，形成巧克力液，故称为巧克力囊肿。异位的内膜组织与正常组织一样在雌激素和孕激素的作用下发生周期性出血而形成新旧血液混杂，大小不等的潴留性囊肿，且伴有以凝固血液为主的坏死物和含铁血黄素的沉积，以及血液吸收形成纤维粘连是构成子宫内膜异位症影像学改变的病理基础。因囊泡壁较薄，易破裂，反复地破裂堆积，继而产生明显的纤维化，边界模糊者多见，境界清楚者矣，直径<6cm 者多见，≥10cm 者少见。

影像：CT 平扫可见盆腔部位囊性低密度灶，壁薄或厚薄不均，多房性。由于出血期不同，密度可不均匀，边缘常不规则，与子宫或周围有粘连。如果近期有出血可见分层现象。MRI 信号因出血期不同高低也不同。急性期(1 周)血肿 T2WI 为中等或稍低信号，T1WI 为明显的低信号。亚急性期(1 周~1 月)，从血肿周围开始信号逐渐升高，T2WI 常可显示其特征性的三结构，即围绕血肿环形的低信号假包膜，周边明显的高信号带及中央的低信号区，周边高信号带常高于皮下脂肪。T1WI 血肿多呈高信号，且围绕血肿边缘的低信号假包膜显示更弱。慢性期血肿 T2WI、T1WI 均为高信号。

【影像学之间的对比】

超声是检查此病的最常用的影像学检查方法，为子宫内膜异位症首选检查方法。CT 平扫与增强相结合，有助于病变的鉴别诊断。MRI 对此病的准确性和特异性能较好，信号随血液成分的改变而不同，T1WI、T2WI 等多序列图像有助于病变的定位及定性诊断，较 CT 检查有优势。
24. 卵巢囊肿蒂扭转
(torsion of ovarium cyst)

图 5.24.1 卵巢囊肿蒂扭转
1. 盆腔 CT 轴位平扫; 2.3. 盆腔 CT 轴位增强扫描; 4. 盆腔 CT 横断位平扫; 5. 盆腔 CT 泌尿系延时扫描; 6. CT 冠状位重建; 7. 结肠充气成像; 8.9. 盆腔 MRI 轴位 T 1 WI 增强序列扫描; 10.11. 盆腔 MRI 轴位 T 1 WI Truset 序列扫描; 12. 盆腔 MRI T 1 WI 冠状位; 13. 盆腔 MRI T 1 WI 冠状位; 14. 盆腔 MRI T 1 WI 重水序列冠状位
【病史资料】

女，58岁，突发剧烈右下腹痛，腹部可触及“肿块”且有明显压痛。

【影像表现】

CT 仰卧位横断位平扫见盆腔内一大类圆形囊性水样密度影，密度均匀，边界清楚，增强扫描未见强化，囊壁菲薄，冠状位重建见膀胱向下受压，CT 斜位扫描见肿块稍向右侧移位，并可见有一带样软组织与之相连，泌尿系造影检查可见膀胱与肿块不相通，膀胱内有造影剂充盈，肿块内无造影剂填充；结肠气钡检查示肠管通畅，并可清晰显示阑尾结构良好。MRI 横断位扫描见囊性肿块呈长 T₁、长 T₂ 信号改变，与之相连的实性部分呈等 T₁、长 T₂ 信号，并在囊实肿块交界区见一囊壁环，MRI 多平面扫描可清晰显示病变与子宫及膀胱分界清晰。（图 5.24.1）

【最后诊断】

卵巢囊肿蒂扭转

【病理与影像的对比】

病理：卵巢囊性肿瘤分为非赘生性囊肿和赘生性囊肿两大类。非赘生性囊肿属于功能性囊肿，包括滤泡囊肿、黄体囊肿、黄素囊肿、多囊卵巢；赘生性囊肿包括来自生殖细胞的囊性畸胎瘤和来自体腔上皮的浆液性或黏液性囊腺瘤。从组织学上分，囊肿可分为囊性、实质性、囊实混合性三种类型，一般与周围组织有清晰的界限，部分因囊过长，扭转与周围组织粘连，界限可变模糊，囊肿的大小不一，形态多样。

影像：超声检查见囊肿内部回声不均，多以无回声区为主，常伴有强回声团块或细密强光点。CT 可见病变多位于子宫前方正中或附件间、右附件处，边界多清楚，光整，呈囊实性肿块，实性部分即囊壁，由输卵管、盆腔腹膜带、卵巢固有韧带增生部分或呈螺旋状所致，CT 表现为条索状或不规则实性肿块，密度不均匀，合并出血时密度增高，位于囊肿下缘旁，连续面观察囊实性肿块与扭转子宫相连，可伴子宫内膜变性，囊性肿块是诊断卵巢囊肿蒂扭转的特征性征象，合并感染时可见其与周围组织分界不清。合并囊肿破裂时，边缘不规则凹陷或呈皱缩状。增强扫描囊壁、囊肿，由于血液循环障碍程度不同，可表现强化减弱或无强化。囊肿扭转后一旦发生血液循环障碍，囊肿周围表面有渗出或出血，CT 可显示盆腔腹膜表面或子宫及肠窝有积液征象。MRI 可见肿块囊性成分呈长 T₁、长 T₂ 信号改变，实性成分呈等 T₁、长 T₂ 信号，有时可在囊实肿块交界区见一囊壁环，为扭转处。

【影像学之间的对比】

CT 和 MRI 均可直接显示卵巢囊肿与扭转的蒂部形成的囊实性双肿块，CT 侧位横断位扫描若显示扭转处的蒂，对病变的诊断帮助较大，肠道气灌肠检查可区分肿块与肠道的关系，尤其对病变是否来自阑尾有重要的诊断价值。B 超在鉴别卵巢囊肿与阑尾周围脓肿方面也有一定意义。
25. 陈旧性宫外孕
（old ectopic pregnancy）

图 5.25.1 陈旧性宫外孕
1-4. 盆腔 CT 轴位平扫；5-6. 盆腔 CT 冠状位重建；7-9. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 扫描；10. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 扫描；11-12. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 抑脂序列扫描；13-16. 盆腔 MRI 多平面 T2WI 扫描
【病史资料】

女，25岁，停经31天，不规则阴道流血20天。

【影像学表现】

CT示盆腔内子宫左及后方见一类圆形实混杂密度影，以等密度为主，其内夹杂低密度区，边界清晰，冠状位重建可清晰显示肿块与周围结构的关系，盆腔内未见明显肿大的淋巴结。MRI可见肿块在T1WI和T2WI上呈混杂信号影，其实性部分呈长T1长T2信号改变，其内见稍长T1稍长T2信号影，周边可见环形低信号包膜影，囊性部分呈更长T1更长T2信号改变，子宫显影清晰，稍向左侧推移，未见明显异常信号影，子宫直肠陷凹内见少量积液，MRI多平面扫描可显示病灶与周围结构的关系。（图5.25.1）

【最后诊断】

陈旧性宫外孕

【病理与影像的对比】

病理：陈旧性宫外孕为宫外孕流产或破裂形成包块（血块、妊娠物及输卵管卵巢）长期存在于盆腔内，血液中的水分被吸收，血块组织化与周围组织包括子宫粘连成块，且久而不退，成为陈旧性宫外孕。其病理基础为陈旧性宫外孕反复出血，新旧并存，流动后凝固，无血供。病理大体上呈囊实混合性肿块，质地较硬，囊性部分为盆腔内新鲜积血，实性部分肿块为已机化的凝血块。

影像：本病的超声显像随发病时间长短不同而表现不同回声的混合型包块，发病时间较短，则包块以液性暗区为主，发病时间较长，则包块以实性光团为主。CT表现有以下特点：①盆腔内混杂密度肿块。CT平扫可见边界清楚的盆腔肿块，多呈圆形或类圆形，有时可见假包膜。其内密度不均匀，以较高密度（CT值45~87HU）为主，其间夹杂低密度区。增强CT扫描肿块无强化或轻度不均强化。巨大肿块有时可包绕子宫，但无侵犯征象。②子宫直肠陷窝积液，如显示此征象，对本病诊断帮助较大。③大网膜聚集成团，宫外孕流产后，可被大网膜包绕，宽度观察更明显，可见肿块腹侧脂肪组织增多，模糊，其间可见大量线团状血管影像，尤以增强扫描时明显。MRI显示病变多呈囊实混合性，周边可见环形低信号包膜影。

【影像学之间的对比】

经腹部经阴道或超声检查的联合应用，可提示诊断陈旧性宫外孕。CT平扫及增强扫描有助于病变的鉴别诊断。MRI对陈旧性宫外孕所形成的包块有其特殊的信号表现，多可明确诊断。
26. 下腹部畸胎瘤
(lower abdomen teratoma)

图 5.26.1 下腹部畸胎瘤
1-2. 盆腔 CT 轴位平扫; 3-4. 腹部 CT 冠状位重建; 5. 盆腔轴位 T,WI; 6. 盆腔轴位 T,WI
【病史资料】

女，14岁。感觉下腹部不适，历时3个月，B超诊断占位病变，性质待定，行CT，MRI检查。

【影像表现】

CT平扫下腹部显示一个巨大肿块，范围9cm×12cm×16cm，边缘清楚，肿瘤呈混杂密度，其内可见斑块状高密度影（钙化），周围有多数纤维状的低密度影，其密度明显低于水的密度，且位于前上部，MRI扫描T1WI和T2WI均显示肿瘤略呈高信号，其内信号混杂不等。（图5.26.1）

【最后诊断】

下腹部畸胎瘤

【病理与影像的对比】

病理：畸胎瘤是来源于三种胚层细胞的肿瘤。根据其分化程度不同，可能分为良性畸胎瘤和恶性畸胎瘤两类。成熟的畸胎瘤多数为囊性，属良性，常见于卵巢生殖细胞瘤中最常见。由于畸胎瘤由间质细胞组织化而来，其中以外胚层的分化成分如皮肤、皮肤附件、神经组织最为多见；中胚层细胞的骨组织、平滑肌和纤维组织等次之；源于内胚层的呼吸道、胃肠道、甲状腺、牙齿等组织较少见。所以畸胎瘤内常可见多种组织来源，包括软组织、脂肪、骨骼、毛发等。未成熟的畸胎瘤属恶性，可见由间胚层化而来的组织或畸胎组织无规律地出现于肿瘤内，其中也可混杂一些成熟的组织。

影像：CT表现取决于肿瘤的成分，主要为混杂密度，有低密度脂肪、高密度钙化或牙齿、骨骺、水样密度的囊液，软组织密度等多种成分组织的肿块影；MRI表现为混杂信号的肿块影，钙化或牙齿、骨骺为无信号；超声显示为肿瘤呈混合性、囊实、分隔状等复杂的回声特点。肿瘤也可为单纯囊性或单纯软组织肿块而缺乏特征性。

【影像学之间的对比】

超声能显示呈混合性、囊实、分隔状等复杂的声像特点的肿块影，其声像图与不同体位的变化，与其他肿瘤和肠管内粪便相区别，但易受肠管气体的干扰。MRI通过多序列成像，从不同的序列反映病变的组织成分，多方位观察病灶与周围结构的关系，缺点是不能很好地显示病灶的钙化或牙齿、骨骺的情况。多层螺旋CT不仅能很好的显示肿瘤的不同组织成分的密度情况，强化方式，肿瘤供血和周围血管受压情况，对肿瘤的定位、定性可提供更多的诊断依据，故CT在诊断畸胎瘤方面优于其他影像学检查。
27. 宫颈癌术后复发
（recurrent cervical cancer）

图 5.27.1 子宫颈低分化鳞状细胞癌术后复发
1,2. 盆腔 CT 轴位平扫；3,4. 盆腔冠状位重建；5,6. 盆腔轴位 T2WI 平扫；7. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 平扫；
8. 盆腔 MRI 轴位抑脂序列
【病史资料】

女性，49岁，阴道不规则流血2个月，两年前因宫颈癌行子宫次全切手术。

【影像表现】

CT示子宫大部分缺如，残留的子宫颈体积增大，局部形成等密度软组织肿块。MRI表现为局部形成的软组织肿块呈不均匀长T₁长T₂信号，与前方的膀胱及后方的直肠之间的脂肪间隙存在。宫颈黏膜结构显示不清。盆腔内未见肿大淋巴结，无腹水征象。（图5.27.1）

【最后诊断】

子宫颈低分化鳞状细胞癌术后复发

【病理与影像的对比】

病理：宫颈癌是妇产科最常见的恶性肿瘤，多见于35-55岁，其发病原因不十分清楚，可能与早婚、早育、多产和不洁性交有关。诊断主要靠脱落细胞检查和阴道镜活检。宫颈癌绝大多数发生在阴道的鳞状上皮与宫颈的柱状上皮连接处。组织学上宫颈癌可分原位癌、早期浸润癌和浸润癌。病理上以鳞癌多见，约占90%，腺癌占5%~10%，少部分鳞癌也含有腺癌的成分时，被称为腺鳞癌。宫颈癌可向外生长形成肿块，也可向宫颈深部浸润使宫颈肥厚、质地变硬，肿瘤易坏死、脱落、形成溃疡，且易继发感染。

影像：影像学检查的主要作用是确定肿瘤的范围、侵犯的程度、观察治疗效果及判断肿瘤有否复发，并对肿瘤进行分期。CT有助于明确病灶范围及毗邻的关系；对于临床剖宫和组织学检查发现的子宫内膜癌，MRI检查具有较高的诊断价值，可判断子宫肌受累的深度、有无宫颈侵犯和宫外延伸，从而有利于临床治疗和判断预后。

【影像学之间的对比】

超声为首选方法，但超声在判断肿瘤与邻近组织关系及盆腔转移方面有很大局限性。经阴道超声在子宫及盆腔病变的检查中越来越多的发挥了其优势。CT尤其MSCT对子宫进行薄层扫描及增强扫描后多平面重建，显示病变也直观、清楚。MRI具有良好的软组织分辨率和多方位成像的优点，在T₂WI上高信号的肿瘤易与其他组织形成对比，对宫颈癌（或宫颈癌复发）的诊断和分期，尤其是对宫颈组织侵犯的评估优于CT和超声，T₂WI和脂肪抑制序列扫描所见可提高对组织侵犯估计的准确性。
28. 膀胱阴道瘘
（vesicovaginal fistula, VVF）

图 5.28.1 膀胱阴道瘘
1–3. 盆腔 CT 轴位平扫；4–6. 尿路造影后盆腔 CT 扫描；7–9. 盆腔 MRI 矢状位 T₂WI T₁W 序列扫描
【病史资料】

女，28岁，6年前分娩后会阴部一直不干燥，有液性分泌物流出，长期以来一直用尿不湿。

【影像表现】

CT平扫显示膀胱体积较小，且不规则呈条带形。膀胱与阴道的分界不清，增强扫描后延时期可见对比剂充盈膀胱，并阴道内亦出现高密度影，后壁可见近似三角形外突影。以CT横断位扫描更为明显，左髋附件区还可见囊肿影。MRI常规体位扫描，发现膀胱后方有一个“鸟嘴样”瘘口与后方阴道相通，尿液不断由此处流入阴道后穹隆。子宫后方见高信号囊肿影。（图5.28.1）

【最后诊断】

膀胱阴道瘘

【病理与影像的对比】

病理：膀胱位于耻骨联合之后、子宫之前，膀胱充盈时可凸向骨盆腔甚至腹腔，故可影响子宫和阴道。膀胱和阴道之间存在异常通道，称为膀胱阴道瘘。膀胱阴道瘘多因难产、产伤或手术损伤等所致，也可因膀胱结核、晚期癌以及放疗治疗等引起。其主要的临床表现是漏尿，即为膀胱内的尿液漏到阴道内，并从阴道排出，导致临床上阴道内有间断性尿液性分泌物渗出。由于此类瘘口为肌性瘘口，具有一定的可变性。

影像：影像学诊断的扫描方法有一定的技巧，需要反复多次的重复扫描，动态扫描更好。只有当膀胱内充盈的尿液达到一定的压力后才会促使瘘口开放，直接观察到瘘口，并可见尿液通过瘘口流入后方的子宫阴道的最低处（仰卧位时阴道后穹隆最低处）。超声可见膀胱内液性暗区一直向阴道内延伸。CT平扫可见阴道较正常有所增大，其内可见水样低密度影，增强扫描后肾盂期以及迟延期可见含对比剂的高密度尿液影不断充盈膀胱，延时后可见膀胱后方的阴道内亦出现高密度的对比剂影，两者通过一锥形通道相接，并随着时间的延长阴道内尿液量逐渐增多，以CT横断位扫描更为明显，冠状位见通道呈线性高密度影改变。MRI T2WI膀胱及阴道内可见相延续的高信号影，并可见膀胱后方有一个“鸟嘴样”瘘口与后方阴道相通。由于瘘口的存在，尿液不断漏到阴道，膀胱的容积较正常小。

【影像学之间的对比】

CT平扫很难明确膀胱阴道瘘的诊断，需行动态增强延时扫描，而在这方面MSCT更具有优势，当含对比剂的尿液进入膀胱和阴道后，进行容积扫描，通过MPR和MIP重建，可以比较明确地显示瘘口和阴道内的尿液。MRI不需注入对比剂，通过T2WI矢状位T1WI序列扫描，可动态观察尿液的流动情况，即可明确诊断。影像学检查所见取决于膀胱阴道瘘的部位与大小，也取决于扫描时的体位与膀胱充盈状态。
29. 前列腺增生
(benign prostatic hyperplasia)

图 5.29.1 前列腺增生
【病史资料】

男，66 岁，排尿不畅十余年，尿潴留待行尿道 1 周。

【影像表现】

CT 示前列腺明显增大、形状欠规则，密度尚均匀，其内可见点状钙化影。前列腺中央区内见条形导管影穿行至膀胱内。膀胱后壁与前列腺无明显包膜，在左侧见一境界不清的低密度区。双侧精囊腺亦见明显增大。
MRI 表现为 T1WI 前列腺呈低信号，T2WI 呈等高混杂信号并见数个低信号区，约状序列呈明显等高信号，左
侧移行区可见一椭圆形低信号影，其外侧可一囊性病灶。前列腺明显向膀胱突入，双侧精囊腺囊样变。前列腺 MRS 提示前列腺增生波谱。（图 5.29.1）

【最后诊断】

前列腺增生

【病理与影像的对比】

病理：良性前列腺增生（BPH）是老年男性常见的慢性疾病，是一种特殊的组织病理学病变，其特征性表
现为前列腺体积明显增大、腺体增生，常发生于周围区，主要是尿道周围的腺体增殖，逐渐增大占据中央
部，使中央部体积增大，外周带受压萎缩，逐渐变薄呈薄层包膜样改变。严格来说，BPH 是组织病理学意义
上的诊断，镜下见增生的腺体上皮数目增多，且如突入腺腔内形成乳头。分化良好，有分泌功能的上皮呈高
柱状，胞浆内有分泌颗粒，核位于基底部。无分泌功能的上皮则呈立方形，胞浆稀疏呈空泡状，没有分泌
颗粒。腺腔内可见红染，同心层状的凝固分泌物，有时伴钙盐沉着。

影像：BPH 呈结节状，亦可呈弥漫性。CT 及 MRI 均可显示前列腺增大，边缘光滑，形态圆整或不圆整，
上缘超过耻骨联合，向上突入膀胱内。CT 还可显示前列腺的钙化灶，增强扫描呈不均匀不规则强化，以中央
部较外周带强化明显。MRI 上增生结节 T1WI 为稍低信号，与正常前列腺信号相似；而 T2WI 信号多为，以腺
体成分为主表现为高信号，肌纤维成分为主则为低信号。两种成分的混合型一般为不均匀中等信号，临床上
以混合型最常见。周围有时可见低信号的低信号环，由纤维组织构成的假包膜。增生结节因相对血供丰富，
增强扫描一般多不均匀较明显强化，以早期不均匀强化最明显，延迟时趋于均匀。MRS 检查，增生的移行带
由于腺体增生 Cit 峰明显升高，Cho 峰和 Cre 峰变化不明显。

【影像学之间的对比】

CT 不能显示前列腺包膜及区分中央带与外周带，难以与前列腺癌（PC）鉴别。虽然 BPH 结节与癌结节
有部分信号重叠，但 T2WI 仍有鉴别意义；PC 多发生在周围区，呈结节状 T2WI 高信号，前列腺而亦无增生
表现，可见包膜外侵犯征象；BPH 多发生在移行区及中央区，边界较清，呈 T2WI 高信号结节，前列腺轮廓光
整，周围脂肪层、静脉丛完整，精囊腺无异常。MRS 能提供前列腺组织的代谢信息而有助于鉴别 BPH 和 PC。
BPH 结节的 Cit 峰明显升高，Cho 峰和 Cre 峰变化不明显，Cit/Cho 比值明显升高，而前列腺病变区 Cit 峰值
明显下降和（或）Cho/Cre/Cit 的比值显著增高，均提示为前列腺癌，这对诊断位于中央带与移行带的早期
PC 特别有价值。所以 MRI 在 BPH 和 PC 的影像诊断上优于 CT。
30. 前列腺癌
(prostatic carcinoma)

图 5.30.1 前列腺癌
1-3. 盆腔 CT 轴位扫描；4-6. 盆腔 MRI 轴位 T₁WI 扫描；7-9. 盆腔 MRI 轴位 T₂WI 抑脂序列扫描
【病史资料】

男，64岁，体检时发现PSA增高。

【影像表现】

CT平扫示前列腺体积增大，密度较均匀，其内未见明确异常密度影。MRI表现为前列腺体积增大，形态正常。T₁WI上前列腺呈较高信号，其后似见小片状更低信号影，在T₂WI上，前列腺左后叶的正常高信号影消失，代之的是片状的稍低信号影。周围结构清晰，盆腔内未见肿大淋巴结，未见明显积液征象。（图5.30.1）

【最后诊断】

前列腺癌

【病理与影像的对比】

病理：前列腺癌99%为腺癌，其余为移行细胞癌。鳞癌和肉瘤。前列腺癌由其腺泡和导管发生，常起源于外周带（即老年时被增生的尿道周围腺体所压迫引起萎缩的部位）。前列腺任何部位都可发生癌变，但绝大多数是外周带的癌变。前列腺腺泡多从尿道向四周直线放射排列的结构，癌变时组织学差异很大，腺体的排列被破坏了。前列腺癌组织分化较慢，为不同组成的细胞差异很大，常以其分化差的细胞代表其生物学特性。影响预后。前列腺癌为多病灶，单个病灶仅占10%以下。其首先侵犯的淋巴结是闭孔-髂内链，在闭孔处的闭孔淋巴结一般不受侵犯。骨转移是最常见的血行播散，常见部位依次为骨盆、腰椎、股骨、胸椎、肋骨。内脏转移为肺、肝、肾上腺等。

影像：前列腺癌CT检查在早期对诊断帮助不大，多仅显示为前列腺体积增大，而密度无明显异常改变。即使增强扫描，前列腺组织与癌组织强化也类似，因此对诊断包膜内的肿瘤无显著价值。当肿瘤侵犯包膜外，常表现为前列腺正常形态消失而呈分叶状。当肿瘤侵犯精囊时，致两侧精囊不对称，精囊角消失和精囊增大。膀胱受累时，膀胱底壁增厚，出现向膀胱腔内突起的分叶状肿块影。肿瘤侵犯直肠时，使其增厚。前列腺癌MRI检查主要表现为：①前列腺不规则增大作局限性隆起。②在T₁WI上前列腺周围高信号脂肪带变薄。③在T₂WI上直肠肌层与前列腺周界清晰，周围淋巴结肿大。④在T₂WI上前列腺周界的高信号消失。

【影像学之间的对比】

正常前列腺CT扫描密度均匀，大小及腺体轮廓清晰，前列腺大小易于估计。但CT无法准确的反映前列腺的内部结构，不能区分腺体与腺外包膜。虽然根据前列腺结节不规则的边缘影像可提示前列腺癌，但前列腺边缘光滑也不能除外癌。因此，CT不能准确地 RANDOM 前列腺增生与前列腺癌。MRI检查是确定前列腺癌的最佳影像检查方法，通过显示病变局部外突情况及邻近脂肪、器官的受累，提示前列腺癌有无突破包膜，对肿瘤进行早期分期，治疗及提示预后均有很大的价值。
31. 精囊腺炎
(seminal vesiculitis)

图 5.31.1 精囊腺炎
1、2. 盆腔 CT 轴位平扫；3、4. 盆腔 MRI 轴位 T,WI 扫描；5、6. 盆腔 MRI 轴位 T,WI 扫描；7、8. 盆腔 MRI 轴位 T,WI 抑脂序列；
9、10. 盆腔 MRI 冠状位 T,WI 扫描
【病史资料】

男，55 岁，排尿后不适数月，偶有血精，前列腺液化验白细胞增多。

【影像表现】

CT 平扫示右侧精囊腺体积增大，其内密度欠均勾，有低密度影，右侧膀胱精囊角异常结构消失。MRI 表现为右侧精囊腺体积增大，管状腺体管腔增宽，呈囊状改变，间质模糊，T_{1}WI 呈稍高信号，T_{2}WI 呈高信号，脂肪抑制序列更加明显，精囊腺仍然保持完整或曲的管状结构。（图 5.31.1）

【最后诊断】

精囊腺炎

【病理与影像的对比】

病理：精囊腺位于前列腺上方，膀胱之后，在膀胱底呈“八”字形分开，其大小随年龄变化，以性成熟期最大，但其后随年龄增长可逐渐萎缩。精囊炎炎多见于中老年，可分急性与慢性。急性者有明显尿道刺激症状，血精及终末血尿，直肠指诊可疑发现精囊肿大，有波动和压痛。慢性者有间断性血精，慢性功能减退及排尿刺激症状等。直肠指诊可能触及肿大、变硬的精囊腺，有不同程度触痛。精囊炎的病理改变具有良性炎症的充血水肿、变性渗出和增生三种基本病理变化。发病早期，以炎性渗出为主，精囊充血肿胀，腺管阻塞后扩张，内部可有小腺肿形成，轮廓高低不平。

影像：CT 上可表现为精囊腺单侧或双侧增大，精囊腺内可见结节，精囊膀胱三角变小甚至消失，此征象为精囊腺本身增大性病变表现。增强后可见管状腺体管壁均匀性强化。MRI 还可见邻近脂肪层局限性浸润，邻近血管丛增多，毗邻的前列腺、膀胱合并炎症时，可见前列腺增大，膀胱壁增厚等征象。一旦精囊腺内可见高密度结症影，CT 诊断精囊腺炎即可成立。MRI 可较清晰显示精囊腺管呈囊状改变，管腔增宽，T_{2}WI 呈等或稍高信号，T_{1}WI 呈高信号改变。超声可显示精囊腺肿大，变形，内可见斑片强回声，壁厚且毛糙。

【影像学之间的对比】

超声检查仅能观察精囊的外形，经直肠超声检查空间分辨率有限，B 超引导下穿刺造影可起到诊断与治疗并行的作用。CT 对于观察肿瘤侵犯精囊腺及盆腔淋巴结转移等方面具有优势，但在观察精囊腺内部的细微结构方面不及 B 超。MRI 检查可清楚显示精囊、输精管、前列腺、尿道、膀胱等组织结构，多种序列的联合应用，特别是 T_{2}WI 脂肪抑制序列的应用，有利于提高诊断的准确性。
32. 精囊腺囊肿

(seminal cyst)

图 5.32.1 左侧精囊腺囊肿并慢性炎症
1~3. 盆腔 CT 轴位平扫；4~6. 盆腔 CT 冠状位平扫；7~9. 盆腔 MRI 轴位 T1WI；10~12. 盆腔 MRI 轴位 T2WI 平扫；13~15. 盆腔
MRI 冠状位 T1WI 平扫；16. 盆腔 MRI 矢状位 T1WI 平扫；17, 18. 盆腔 MRI 矢状位 T2WI 平扫
【病史资料】

男，27岁，下腹隐痛伴排便排尿不畅半月，血精1次。超声检查发现精囊腺区异常回声光团，拟为囊性病灶。

【影像表现】

CT示精囊腺上方盆腔脂肪直肠隐窝处可见一境界尚清楚的囊性病灶影，囊壁厚薄尚均匀，增强表现未见肠道造影剂进入。膀胱呈推挤向前改变，后壁稍显不均匀增厚，部分膀胱壁与病灶分界不清；囊性病灶向下至精囊腺区，双侧精囊腺体积明显增大以左侧为甚，与囊性病灶相连。MRI所见征象类似于CT，囊液为等长T1、长T2信号改变，双侧精囊腺结构显示更为清楚，左侧精囊腺呈低强囊性改变。病灶与直肠及膀胱之间尚可见到脂肪间隙。（图5.32.1）

【最后诊断】

左侧精囊腺囊肿并慢性炎症

【病理与影像的对比】

病理：精囊腺囊肿少见，其中以腺瘤最常见，其次为精囊腺皮质所发生的腺瘤，其他性质的良性或恶性肿块都非常少见。腺瘤多数见于青年人，发病年龄多在20~30岁左右。腺瘤则多见于中老年，以50~60岁者居多，青年人极少见。精囊腺囊肿可分为先天性和继发性。先天性为中肾发育异常，多合并同侧肾缺如；继发症者多为炎症或尿道前列腺切除后使射精管阻塞所致，临床上以继发者多见。症状多为射精后会阴部疼痛、血尿、尿频及尿痛等。

影像：CT及MRI可以显示精囊腺囊肿的形态、部位、密度及周围结构。CT上主要表现为低密度囊性肿物，境界一般较清楚，密度亦均匀。增强扫描一般无明显强化，合并感染则周边可见轻中度强化。由于囊肿内残留的液体含有大量蛋白，在MRI T1 WI上表现为等或高信号，T2 WI上为高低信号，边缘一般比较光整。

【影像学之间的对比】

超声、CT及MRI均可检出病灶，并多能作出诊断。经直肠超声能够比较准确地判断囊肿的一般情况，为首选检查方法。而MRI检查对本病囊内液体信号改变敏感，对本病的诊断具有特异性，较CT更敏感。
33. 睾丸精原细胞瘤
（seminoma of testis）

图5.33.1 左侧睾丸精原细胞瘤
1. 会阴CT轴位平扫; 2. 会阴CT矢状位; 3. 会阴CT冠状位; 4. 会阴MRI轴位T₂WI; 5. 会阴MRI轴位T₁WI; 6. 会阴MRI轴位T₂WI; 7. 会阴MRI T₂WI抑脂序列扫描轴位; 8. 会阴MRI T₂WI抑脂序列扫描冠状位
【病史资料】

男，33岁，发现左侧睾丸增大并肿痛半年余，体检检查：左侧睾丸明显增大，压痛明显，移动度可，右侧睾丸未见明显异常。

【影像表现】

CT 表现左侧睾丸体积明显增大，密度较健康侧增高，其前方可见更多密度坏死区，边界清晰，周围脂肪组织清晰可见，矢状位和冠状位可见左侧精索增厚。MRI 扫描可及左侧睾丸体积明显增大，信号异常，T1WI 上呈均匀一致的低信号改变，T2WI 上以稍高信号为主，T1WI 抑脂序列表现高信号为主的混杂信号，其前方可见小范围的更高信号影，并可见与之相连的精索信号增高。（图 5.33.1）

【最后诊断】

左侧睾丸精原细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：精原细胞瘤是起源于睾丸的原始生殖细胞最常见的低度恶性肿瘤，常在中年后发病，多为单侧，发生此瘤的概率较高。病理上分为典型型、间质型和精原细胞型，以精原细胞型预后较好。肉眼观察，睾丸肿大，因睾丸白膜比较厚，质地较坚韧，不易被肿瘤破坏，故睾丸的来源肿瘤尚保存。切面瘤组织呈淡黄或灰黄色，呈均匀一致如鱼肉样实体，偶尔可见坏死区。镜下，典型的精原细胞瘤有形态学结构单一的瘤细胞和淋巴细胞浸润间质内两个特征。瘤细胞呈索状结构，形态与正常精原细胞相似，但体积较大，呈圆形，境界清楚，胞浆透明，核分裂象不多见。间质为致密的胶原纤维，内有多少不等的淋巴细胞浸润；肿瘤质地均匀。

影像：CT：病灶以实质性肿块为主，多伴有坏死囊变，多数肿块边缘清晰，如果肿块边缘不光整，与邻近结构分界不清，是恶变并侵犯邻近结构的重要征象。增强扫描后肿块不均匀强化，有时可见强化的肿瘤包膜。由于肿瘤细胞和精原细胞结构较接近，因此 CT 上密度改变不甚明显。MRI T1WI 上肿块呈现等信号改变，T2WI 上因肿块组织有一定比例的间质成分，所以信号较正常睾丸略低，若发生液化坏死，则出现相应的信号改变。

【影像学之间的对比】

B 超检查精原细胞瘤表现为均匀的低回声，边界清楚，诊断价值优于 CT，可作为首选检查方法。CT 表现为单侧睾丸明显肿大，密度一般较均匀，肿块内也可发生小灶性坏死而密度不均匀。MRI 肿瘤在 T2WI 上的信号低于睾丸信号，可勾画出肿瘤的轮廓。由于肿瘤内局灶性的纤维化或出血，可呈点状高、低不均匀的信号表现；T1WI 上，肿瘤的出血信号表现为条状高信号，T2WI 上表现为高低混杂信号，因此 MRI 诊断价值优于 CT。
34. 左侧腹膜后神经纤维瘤
(neurofibroma in left and posterior peritonea)

图 5.34.1 左侧腹膜后神经纤维瘤

【病史资料】

女，40岁，因腰痛、腰胀而行超声检查发现左肾积水。

【影像表现】

X线静脉肾盂造影（IVU）：左肾未见显影，右肾盂、肾盏、输尿管和膀胱显影正常，未见明显结石。CT示左侧腹膜后近髂窝处可见一占位性病变，位于脊柱旁，病变呈不规则块状影，呈稍低密度，其内可见条索状高密度影，病变与周围组织分界清晰，未见明显粘连和压迫征象。左侧肾盂、肾盏可见明显扩张，呈重度积水改变。MRI表现为T1WI上病变同肌肉信号比较，呈略低信号为主的混杂信号改变，T2WI上呈高信号为主的混杂信号改变，其内可见明显长T1长T2的信号影，抑脂序列像上病变在T1WI、T2WI上均呈高信号，病变邻近结构可见轻度受压改变。左肾可见重度积水，但未见左侧输尿管影。T2WI上可见病变压迫左侧髂总动脉，这一征象尤其在3D-CE-MRA上显示更加清晰。（图5.34.1）

【最后诊断】

左侧腹膜后神经纤维瘤

【病理与影像的对比】

病理：神经纤维瘤是较常见的神经源性肿瘤，常多发，多发者则称为神经纤维瘤病。神经纤维瘤为多发性或呈孤立生长的良性肿瘤，多发生于胸神经节（或）脊背神经根，可累及皮肤及内脏，盆腔腹膜后纤维瘤较少见。本病多见于青年及中年，亦可见于婴儿。病变质地坚韧而富有弹性，多为良性，切面灰白色，质实，可见漩涡状纤维结构，细胞排列紧密，肿瘤间质少，病变呈单发椭圆形肿块，境界清楚，无包膜，肿块中常见纤维性改变，包括透明变性、出血、灶性纤维化等。镜下可见肿瘤组织由增生的神经膜细胞和成纤维细胞构成，交织排列，小束状分散在神经纤维之间，伴大量网状纤维和胶原纤维及疏松的黏液样基质。

影像：CT平扫可见病变密度同肌肉比较呈略低密度影，境界不清楚，增强扫描有均匀或不均匀强化。MRI上T1WI呈等信号，T2WI上呈较高信号改变，当肿瘤生长到较大时，容易坏死囊变，使肿瘤内部密度和信号不均匀。

【影像学之间的对比】

CT和MRI均能明确地发现腹膜后神经纤维瘤，但MRI在明确肿瘤和周边组织的关系以及显示肿瘤的境界方面明显优于CT；由于MRI具有多参数和多方位成像和极佳的软组织分辨率，其发现肿瘤内部的液化坏死改变方面也比CT敏感，而CT在显示病变周围的骨质改变时比MRI敏感。
35. 腹膜后纤维化并胆管硬化
(retroperitoneal fibrosis with biliary ducts cirrhosis)

图 5.35.1   腹膜后纤维化并胆管硬化
1-3. 腹部 CT 轴位增强扫描; 4-6. 腹部 CT 冠状位增强扫描; 7-10. 腹部 MRI 轴位 T,WI 扫描; 11,12. 腹部 MRI T,WI 抑脂序列为; 13,14. MRI 冠状位 T,WI 扫描
【病史资料】

男，44岁，感觉身体不适，腹部及背部疼痛数月余，近来症状加重，体重明显下降。实验室检查：血沉加快。

【影像表现】

CT示腹主动脉周围见不规则形斑块状软组织密度影，病变包绕腹主动脉、下腔静脉等结构周移，与周围组织分界不清，病灶累及双侧输尿管和胆管，导致管腔扩张。腹膜后多发肿块影，密度远大于或稍高于肌肉密度，边缘毛糙不光滑。增强扫描显示病变在延迟期呈斑片状均匀轻度强化。腹腔内可见积液征象。MRI示腹主动脉周围见多发斑块状，节状异常信号影，与周围肌肉相比呈等 T₁ 稍长 T₂ 信号改变；病变形态不规则，边界清晰或不清晰，病变包绕腹主动脉、下腔静脉和双侧输尿管致双侧输尿管轻度扩张积水，胆管呈树枝样扩张，提示受累改变。（图 5.35.1）

【最后诊断】

腹膜后纤维化并胆管硬化

【病理与影像的对比】

病理：腹膜后纤维化病因不明确，可能是特发性或继发性病变，典型病变可见腹膜后灰白色肿块紧贴于肾动脉以下平面的腹主动脉，可延伸至腹主动脉分叉或分叉以下。好发于大血管周围是本病的特点，肿块位于大血管的前方侧，其他腹膜后结构也常受累及。组织学上典型表现为纤维母细胞、急性炎细胞及毛细血管增生，周围环绕胶原纤维。腹膜后纤维化早期的含水量较高，随后细胞成分逐渐减少，因胶原透明样变而致肿块更致密，液体含量少。本例为累及双侧输尿管所致的双侧输尿管轻度扩张积水，同时还可伴发硬化性胆管炎，如本病有肝内外胆管扩张，胆管壁可见增厚。

影像：CT 检查可见腹膜后团块状或片状软组织影，边界清晰或模糊，CT 值略高于肌肉，增强后呈不均匀强化，常包绕腹主动脉、下腔静脉及输尿管，腰大肌。MRI 检查显示腹膜后纤维化的 MRI 信号强度变化较其所含液体、纤维化成分及细胞多少而有所不同，即 T₁WI 及 T₂WI 信号强度与纤维化肿块的成熟程度有关。急性期肉芽肿组织内含毛细血管、细胞成分较多，在 T₁WI 上信号较高，增强强化较明显，与腹膜后脓肿转移引起的细胞浸润和纤维化反应所致的肿块很难鉴别。慢性期由于成熟纤维组织含有较多胶原纤维，细胞成分和含水量均少，因此形成腹膜后纤维化多在 T₁WI 与 T₂WI 上呈低信号，早期增强不明显，延迟期有轻度强化。

【影像学之间的对比】

MRI 和 CT 检查对该病变均能良好显示，从病变的分布、形态、大小、边缘、密度（信号），病变对血管的包绕情况，累及范围等方面，MRI 和 CT 的表现较一致。MRI 在显示输尿管和胆管病变时，具有优势，MRI 血管流空效应可将肿块与血管的关系观察得更为清晰，CT 增强扫描可根据病灶的强化程度，推测病变纤维化的进展阶段。
36. 腹膜后巨淋巴结增生症
（retroperitoneal castlemen’s disease）

图 5.36.1 腹膜后巨淋巴结增生症
1-4. 腹部 CT 轴位平扫；5.6. 腹部 CT 轴位骨窗；7-9. 腹部 CT 轴位增强扫描；10.11. 腹部 MRI 轴位 T1WI 增强扫描；12-14. 腹部 MRI 轴位 T2WI 扫描；15-17. 腹部 MRI 多平面成像
【病史资料】

女，102岁，腰痛1周。B超发现左腰大肌实质性肿块约9.6cm x 5.0cm。体格检查：一般情况可，左腰区
压痛，肾区叩击痛，余无特殊。

【影像表现】

CT平扫见胰腺右下方、主动脉、腔静脉旁及左肾内侧多个大小不等结节状软组织肿块影，边界清楚，密
度均匀，与肌肉密度相近，最大者位于左肾内侧，弥漫分布于左肾上极至左肾总动脉分叉水平处。左肾向外侧
推移，未见明显浸润。骨窗示周围骨质结构未见破坏征象。增强扫描动脉期肿块呈结节状轻度强化，静脉期
呈中等强化，其中较大肿块者周边未见强化。MRI示肿块与周围皮质相比呈等T₁等T₂信号改变。T₁WI增强
扫描呈不均匀强化，MRI多平面成像可清晰显示肿块与周围组织的关系。（图5.36.1）

【最后诊断】

腹膜后巨淋巴结增生症

【病理与影像的对比】

病理：巨淋巴结增生症又名Castleman病，是一种少见的淋巴结病变。大体病理学主要表现为病变淋巴
结呈圆形或卵圆形，包膜完整，直径为2-15cm或更大，质地中等，切面均匀灰白色。病理上可分为透明血管
型和浆细胞型两种类型。透明血管型的特征为淋巴滤泡退化和毛细血管数量增加。主要可见肿瘤的血管内
皮、外皮细胞以及生发中心内的少量网状细胞，可排列成同心圆样结构。血管壁周围有透明样物质沉着，并发
生纤维化和玻璃样变，其形态类似退化的胸腺小体；浆细胞型的病理显示为滤泡增生，中心含有大量核分
裂象和组织细胞，滤泡间可见成片成熟或不成熟的浆细胞，偶有组织细胞、淋巴细胞和免疫母细胞浸入浆细
胞中，局部病例可发现大量胸腺小体。

影像：按影像学表现可分为局灶型和多中心型。局灶型：CT表现为一般为孤立性的淋巴结肿大，境界
清楚，平扫密度均匀或内可见细毛状、枯枝状钙化影，增强后病灶明显强化，其强化程度可与邻近动脉相仿，
且持续时间较长，具有特征性。多中心型：CT表现为多处肿大淋巴结，如纵隔、腋窝、腹膜后以及盆腔等，密
度均匀，也可有钙化，边界清楚，无明显融合征象，增强后有明显强化或类似于肌肉组织的中等强化。MRI一
般表现为圆形、卵圆形软组织块影，边界清楚锐利。肿块在SE序列T₁WI上呈等信号，T₂WI上呈均匀高信号。
肿块内或其周围有扭曲扩张的流空血管影为其典型表现。主要见于透明血管型。浆细胞型MRI可轻度或
中度强化。病变多以强化均匀，部分病例不均强化。

【影像学之间的对比】

CT对病变钙化的发现较敏感。MRI可清晰显示病变有无坏死，MRI多平面成像对病变的定位及累及范
围有重要的诊断价值。
37. 腹膜后嗜铬细胞瘤
（pheochromocytoma of retroperitoneal space）

图 5.37.1 腹部后嗜铬细胞瘤
1-3. 腹部 CT 轴位扫描；4-6. 腹部 CT 轴位增强扫描（4. 动脉期；5. 静脉期；6. 平衡期）；7-9. 腹部 MRI 轴位 T1WI 平扫；10. 腹部 MRI T2WI 平扫；11,12. 腹部 MRI T1WI 抑脂序列扫描；13-15. 腹部 MRI 冠状位 T1WI 扫描
【病史资料】

男，61岁，超声发现腹腔干旁占位。

【影像表现】

CT平扫见腹腔干旁，脾膜尾包胀后方有一类圆形软组织密度影，边界清楚，中心可见低密度影，增强扫描见肿块实质部分呈持续中等强化，其内低密度影显示更明确，左肾静脉后方受压。MRI肿块实性部分呈T₁、T₂、信号中央见长T₁、长T₂信号，T₁WI抑脂序列肿块呈高信号，并见低信号包膜。腹主动脉旁未见明显肿大的淋巴结，腹腔内未见积液征象。（图5.37.1）

【最后诊断】

腹膜后嗜铬细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：嗜铬细胞瘤可发生于任何年龄，以20～40岁多见。嗜铬细胞瘤大多发生于肾上腺髓质，占全部嗜铬细胞瘤的90%左右，肾上腺外嗜铬细胞瘤，也称副神经节瘤，占10%左右，常位于腹主动脉旁、后腹膜、颈颌动脉旁或膈肌下。据统计嗜铬细胞瘤10%位于肾上腺之外。10%为双侧、多发肿瘤，10%为恶性肿瘤，10%为家族性。肾上腺嗜铬细胞瘤常较大，易发生坏死、囊变和出血，肿瘤有完整包膜，恶性者有包膜侵犯，并可发生淋巴结转移或脏器转移。

影像：肾上腺外嗜铬细胞瘤超声表现与肾上腺嗜铬细胞瘤相似，为边缘回声强而光滑，内部为实质性质低或中等回声的类圆形肿块。当肿瘤内有出血、囊变时，可见其中有液性无回声区。CT表现为腹主动脉旁、脾静脉旁或腹腔内等部位的类圆形或椭圆形肿块。直径为1cm至数厘米，其中发生在腹腔壁的肿瘤常较小。肿瘤多呈均一性组织密度，少数较大肿瘤的中心可有低密度区；增强检查肿瘤实质部分表现为快速、显著和较长时间的强化。MRI T₁WI、T₂WI上嗜铬细胞瘤表现为较肝脏实质稍低的信号，如肿瘤内有出血，可表现为混杂的稍高信号；T₂WI上呈低信号不均匀高信号，多较肾实质信号高，T₁、T₂WI脂肪抑脂序列上更为明显。瘤内有囊性变时，信号不均匀，可见T₁、T₂WI信号低信号，T₁、T₂WI信号高信号的区域，且增强扫描无强化或中等强化。少数嗜铬细胞瘤包膜完整，病灶较大时常挤压周围结构，但与之分界清楚。恶性嗜铬细胞瘤的MRI信号强度，增强表现多与良性嗜铬细胞瘤相似，但肿瘤形态不规则，包膜亦不完整，可侵犯局部血管或邻近组织，病灶周围也可出现小的卫星结节，局部淋巴结和远处转移也是诊断恶性嗜铬细胞瘤的重要依据。增强MRI检查，全部病灶的实性部分均表现为快速、明显和持续较长时间的强化，伴有坏死、囊性变和出血的病变强化不均匀。

【影像学之间的对比】

对于肾上腺外嗜铬细胞瘤，CT和MRI均能准确定位，影像学检查应以MRI和CT作为首选，尤其是MRI的T₁、T₂WI脂肪抑制序列检查有助于发现肿瘤。而CT和MRI的增强检查能反映出肿瘤的某些特征；当MRI和CT检查鉴别肿瘤仍有困难时，利用¹³¹-I-MIBG显像检查具有高度特异性的优点，常能作出准确诊断。
38. 腹膜后血肿
(retroperitoneal hematoma)

图 5.38.1 腹膜后血肿
1-6. 腹部 CT 轴位平扫; 7, 8. 腹部 MRI 轴位 T1WI; 9. MRI 腹部 T2WI 平扫; 10, 11. MRI 腹部 T1WI 冠状位; 12-14. 腹部 MRI 冠状位 T1WI 扫描
【病史资料】

男，52 岁，外伤后感左腰背部疼痛 20 余天。

【影像表现】

CT 示左侧腹膜后有一类圆形团块状混杂密度影，以高密度为主，其内部及周边可见片状、不规则形低密度影，其边界尚清。左肾明显受压向前内上方推移，左侧腰大肌大部分显示不清，其上缘部分密度明显偏低。明显肿胀。MRI 示左侧腹膜后病变 T1WI 上呈低信号为主，T2WI 上呈稍低信号为主，肿块内见不均质信号，T1WI、T2WI 上高信号影，左侧肾脏受压向前上方移位；且在 T2WI 上见左肾信号降低，T1WI 上冠状位示左侧腰大肌明显肿胀，体积增大，并且信号增高。（图 5.38.1）

【最后诊断】

腹膜后血肿

【病理与影像的对比】

病理：腰部外伤在临床上很常见。外力的作用致腹膜后器官和血管损伤出血后，血液在腹膜后间隙扩大形成血肿。最常见的原因是骨盆及脊椎骨折，约占 50%~60%。按照腹膜后器官损伤与出血的关系，腹膜后血肿可分为中央型、肋腹型和盆腔型，本例应属于肋腹型。

影像：血肿处于早期时，因为是新鲜出血、红细胞膨胀较大，CT 上表现为高密度影，CT 值可达到 70HU 以上；随着时间的推移，血肿逐渐吸收，血肿呈低密度影，CT 值也逐渐降低。在 MRI 上，血肿的信号变化较为复杂，如为急性期，因为铁在红细胞内外分布不均造成了磁化率的不均而缩短了 T1 时间，所以此期血肿在 T1WI 上为低信号，在 T2WI 上为等信号，T2WI 上为低信号；此后随着时间的延长，红细胞逐渐破裂，铁氧化血红蛋白转变成高铁血红蛋白，血肿的 T1 时间变短，T2 时间延长，血肿在 T1WI 和 T2WI 上均逐渐成为高信号，但 T2WI 上信号变化要小于 T1WI；到了慢性期，血肿逐渐液化，呈长 T1 长 T2 改变，并在 T2WI 上血肿外周形成低信号的含铁血黄素环，较具特征。

【影像学之间的对比】

腹部 X 线平片，可见腰大肌模糊或消失，肾影显示不清楚，受压移位，提示腹膜后血肿。超声检查方便实用，对腹膜后血肿有较好的诊断效果。CT 和 MRI 不但能定位腹膜后血肿，而且能发现邻近脏器的损伤情况。在腹膜后血肿的诊断方面具有不可替代的作用，尤其是 MSCT，还可发现脊柱以及骨盆的复杂性和隐匿性骨折。CT 作为首选检查方法，可明确具体损伤部位、程度等情况。
骨骼肌肉系统
1. 软骨母细胞瘤
(chondroblastoma)

图 6.1.1 软骨母细胞瘤
1,2. 双髋关节 CT 骨窗平扫 (1. 轴位; 2. 冠状位重建); 3,4. 双髋 CT 软组织窗平扫 (3. 轴位; 4. 冠状位重建); 5,6. 双髋轴位 MRI 平扫 (5. T1WI; 6. T1WI 抑脂序列); 7,8. 双髋冠状位 T1WI 抑脂序列扫描
【病史资料】

男，20岁，行走后感左侧髋部不适数年。

【影像表现】

CT：左侧股骨见囊状骨破坏，其内密度均匀化，边缘呈轻度硬化缘，骨皮质完整，未见骨膜反应。MRI：T1WI见左侧骨类圆形低信号，其内可见更低信号，更低信号内散在小点状信号影，T2WI呈高信号，其内见更高信号，高信号内见散在低信号，高信号四周见一环形条状低信号，左侧髋关节软组织未见异常信号。（图6.1.1）

【最后诊断】

软骨母细胞瘤

【病理与影像的对比】

病理：软骨母细胞瘤又称良性软骨母细胞瘤，是一种比较少见的软骨来源的肿瘤。近年来不断有学者提出软骨母细胞瘤具有潜在恶变，好发于青少年，多见于10-25岁，男性比女性多见。线闭合前发生在骨骺，闭合后发生于骨端，好发部位为长骨骨骺，其中胫骨近端、股骨近端为常见，也见于髋臼、髋骨、股骨及距骨。镜下主要由软骨母细胞和大小不等的多核巨细胞组成，后者多散在分布，组织内可有软骨样基质和有少许成熟骨和纤维成分，肿瘤细胞间有致密颗粒状钙盐沉积。

影像：CT：①膨胀性骨破坏，呈圆形或类圆形，内可有钙化，皮质菲薄或呈骨包壳，边缘锐利，有硬化边缘；②囊样骨破环，无膨胀性，病变局限，有硬化边缘，多为点状钙化；③溶骨性破环，少见，边界不清，可有线形或层状骨膜反应，形成软组织肿块影；④肿瘤浸及关节，骨性关节面破坏，关节被破坏，肿胀，积液。MRI：T1WI表现为低信号，或略高于肌肉信号，T2WI表现为高信号，其内未见明显小点状异常信号。T2WI的高信号四周还可见细条状环形低信号带。相应的钙化区域，T1WI及T2WI均为低信号，病灶伴黏液纤维变性时，T1WI呈低信号，T2WI呈高信号的多房性改变。

【影像学之间的对比】

X线片是常规的检查方法，能够发现肿瘤病灶呈透亮改变，可以观察病灶边缘情况，但对病变内部组织、钙化、硬化缘及肿瘤周围软组织的观察不如CT。CT能够很好显示软骨母细胞瘤病灶，尤其能显示肿瘤的细微钙化和硬化边缘。对于典型的软骨母细胞瘤，诊断不难，但当病变侵犯关节软骨，引起邻近关节的改变时，往往还需要补充MRI检查。
2. 非骨化性纤维瘤
（non-ossifying fibroma）

图 6.2.1 皮质型非骨化性纤维瘤
1. 左小腿正位片；2. 左小腿 CT 轴位平扫

图 6.2.2 髋腔型非骨化性纤维瘤
1. 左髋关节正位片；2. 左髋关节 CT 轴位平扫
【病史资料】
病例1: 女，19岁，左小腿疼痛，查体局部无压痛，无红肿。
病例2: 男，34岁，因劳动后感大腿疼痛拍片发现病变。

【影像表现】
病例1(图6.2.1): X线: 左胫骨上段可见骨质性混杂密度影,其内可见略呈花瓣样多个小囊状影。CT: 平扫示局部骨皮质不规则增厚,其内见不规则的骨质间隔,未见钙化,骨皮质外缘尚光整。
病例2(图6.2.2): X线: 左侧股骨颈囊状透亮区,内未见明显钙化影,周围可见硬化缘; CT扫描见髋腔内一个膨胀性囊状影,境界清楚,周围皮质完整,未见骨膜反应及软组织肿块。

【最后诊断】
病例1: 皮质型非骨化性纤维瘤
病例2: 髋腔型非骨化性纤维瘤

【病理与影像的对比】
病理: 非骨化性纤维瘤是一种由骨髓结缔组织发生的良性肿瘤,由于无成骨活动,故称为非骨化性纤维瘤。肿瘤由坚韧的纤维结缔组织构成,切面上呈多数散在的灰黄色或褐色结节,界限清楚,互相毗邻,每一病灶有一薄层硬化骨组织包裹,其内无成骨。肿瘤表面的骨皮质由于肿瘤在骨内膜面的侵蚀而变薄,但不完全破坏骨皮质,骨皮质有时亦可增厚。骨外膜一般无增生,但发生病理骨折后可出现骨外膜增生。有时因肿瘤中有硬化小碎骨存在及其内容物色泽表现而误诊为干酪坏死及死骨。
影像: 影像学可分为皮质型和髓腔型。皮质型: X线平片表现为皮质下局限性囊性骨破坏,多为椭圆形或扁椭圆形,也可为长条形或不规则形,病灶长轴与骨干平行,边界清楚,有花斑状或弧线硬化缘,部分病灶近关节部分可无硬化缘,其内或有无纤细骨嵴,病灶轻度膨胀,局部皮质变薄。CT表观为椭圆形骨破坏,内有或无纤细不等骨嵴,有薄薄不均的花边状或弧线硬化缘,局部皮质轻度膨胀变薄,若为病灶所穿透可见轻微线形骨膜增生。髓腔型: X线平片细长管状骨表现为髓腔内的囊性破坏,可为单囊,也可为多囊状如石榴籽样,内有或无纤细不等骨嵴,横行生长者可致局部侧弯畸形; 不规则骨则表现为明显膨胀性骨破坏,体积较大,内有或无纤细不等骨嵴,有完整骨性包壳,骨破坏边缘未能包绕与其相隔之正常骨组织; CT可清晰显示病灶内有无骨气,有无软组织肿块,骨膜反应,骨性包壳的连续性及与邻近正常骨组织的关系等征象。

【影像学之间的对比】
典型的非骨化性纤维瘤X线诊断不困难,X线上病变多见于长骨的骨干及骨干,少数可接近骨端,以侵犯骨皮质为主,沿骨长径扩展,呈单囊或多囊状膨胀性透亮区,无死骨及钙化。CT检查对于肿瘤内部密度的观察及对于有无死骨,钙化及周围软组织肿胀的诊断较准确; 所以CT是目前非骨化性纤维瘤的主要检查手段。
3. 骨化性纤维瘤
(ossifying fibroma)

图 6.3.1  骨化性纤维瘤
1, 2. 副鼻窦 CT 骨窗平扫 (1. 轴位; 2. 冠状位重建); 3, 4. 副鼻窦 CT 软组织窗 (3. 轴位; 4. 冠状位重建); 5, 6. 颅脑 T1WI 平扫
(5. 轴位; 6. 矢状位)
【病史资料】

男性，67岁，鼻塞、头痛多年，最近半年右眼逐渐性突起。体格检查：鼻部及右上额部隆起，右眼突起，专科检查表面鼻腔充满肿物。实验室检查：血象、肝肾功能均正常。

【影像表现】

CT：右侧上颚窦，筛窦区可见高密度肿块影，同时软骨下及可见类圆形囊性密度影；病变累及右侧眼眶，眶容积缩小，右眼突出；多平面重建(MPR)冠状位显示肿块向鼻腔突入，病灶边缘清晰。MRI：肿瘤实质部分在T1WI上为低信号，梗变区信号更低。在T2WI上则均表现为囊性明显高信号，内可见无信号分隔，肿块主体部分(纤维部分)呈略低信号，其内散在(骨性部分)更低斑点状信号。(图6.3.1)

【最后诊断】

骨化性纤维瘤

【病理与影像的对比】

病理：骨化性纤维瘤是由纤维组织和骨组织构成的良性肿瘤，好发于颊面骨，以上颌骨最多见，少数见于长骨(多见于胫骨)。其次为股骨、肱骨、尺骨和肩胛骨，偶可发生于软组织。骨化性纤维瘤一般不跨越颧突，易出现骨质弯曲畸形。骨化性纤维瘤发生于骨髓腔，具有向骨及纤维组织双向发展的特点，既有纤维组织瘤性增生，又有瘤骨形成，表现为致密的纤维组织中，散在数量不等的骨组织。病变呈单房或多房，形态不规则，膨胀性骨质破坏，周边有硬化，无骨膜反应。病变若以骨组织为主，则密度较高；若以纤维组织为主，则密度较低，其内可有散在密集的骨化或钙化影。也可表现为弥漫性密度不均或增生玻璃样改变。

影像：影像学上骨化性纤维瘤分为三型：①骨化型(硬化型)：表现为圆形或者椭圆形致密骨块影，可呈分叶状，边缘整齐。②囊型：表现为圆形、椭圆形或者不规则形，明显高信号多房透亮区，边缘清楚，呈膨胀性生长，骨皮质变薄，内有较多钙化斑块，斑点，有骨性包壳。③混合型：表现为致密骨影同时伴有膨胀性生长的囊性影像。MRI表现为高信号，其囊变区信号更低。

【影像学之间的对比】

X线是骨化性纤维瘤的最常用的检查手段，其意义是发现病变和初步了解病变的范围。但由于颊骨、骨皮质变薄，导致X线片难以显示病变的全貌和内部结构。CT能提供对本病的定位，定位诊断很有价值的信息。MRI检查对骨化性纤维瘤没有特殊的意义，可作为X线和CT检查的一种补充。
4. 骨巨细胞瘤
（giant cell tumor of bone）

图 6.4.1 骨巨细胞瘤
1.2. 左膝关节轴位平扫(1.软组织窗; 2.骨窗); 3. 左膝关节矢状位 T,WI 平扫; 4. 左膝关节冠状位 T,WI 平扫; 5. 左膝关节矢状位 T,WI 平扫; 6. 左膝关节矢状位 T,WI 抑脂序列
【病史资料】
男，35 岁，左侧膝关节痛数月，X 线片发现左股骨下端囊性病变。

【影像表现】
CT：左侧股骨下端可见囊状偏心性膨胀性骨质破坏区，骨壳完整，较薄。破坏区与正常骨的交界清楚，无硬化缘，内无钙化和骨化影，无骨膜反应。MRI：表现为左股骨下端骨质信号异常，T₁WI 低信号，T₂WI 高信号，T₁WI、T₂WI 呈不均匀，T₁WI 表现泡样改变。软组织肿块。关节软骨完整，关节腔无积液。（图 6.4.1）

【最后诊断】
骨巨细胞瘤（病理为Ⅰ级）

【病理与影像的对比】
病理：骨巨细胞瘤又称破骨细胞瘤，是一种局部侵袭性肿瘤，大部分良性，部分生长活跃，多数一开始是良性。肉眼观察肿瘤切面呈棕红色，肉样，质软，可见出血灶和含液的坏死囊腔。镜下主要由单核巨基质细胞和多核巨细胞构成，前者决定肿瘤性质。按组织学表现将骨巨细胞瘤分为三级：Ⅰ级为良性，Ⅱ级为过渡型，Ⅲ级为恶性。若肿瘤恶性程度高，则多核巨细胞数量少，体积大，细胞核数少，单核细胞核大，有间变现象，排列紊乱。但有的病例镜下示分化成熟的肿瘤，临床上却表现为良性。肿瘤好发年龄 20~40 岁，骨髄板前的骨巨细胞瘤非常少见。肿瘤好发于四肢长骨骨端和骨突部，尤其是股骨远端，胫骨近端和桡骨远端，少数也可以发生于扁骨和不规则骨。
影像：长管骨骨巨细胞瘤的典型 X 线和 CT 表现：横向膨胀性多房性偏心性骨破坏，并呈“泡状”改变。可沿关节面生长而关节面软骨不受侵，破坏区内无骨化或钙化，周边有硬化缘，侵袭性或恶性者可以出现软组织肿块。但是，在扁骨和椎骨的骨巨细胞瘤较长管状骨少特征 X 线表现，可类似其他良性骨肿瘤或恶性骨肿瘤。MRI：典型的骨巨细胞瘤 T₁WI 上呈低信号，T₂WI 上信号不均匀，呈混杂信号；如肿瘤内出血 T₁WI、T₂WI 上可为高信号，同时随着血肿的吸收变化 T₁WI、T₂WI 上信号变化亦发生变化。其变化情况与血肿吸收情况相似。

【影像学之间的对比】
X 线平片改变颇具特征性。X 线平片在诊断骨巨细胞瘤方面提供了丰富信息，目前仍是股骨肿瘤的首选检查手段。CT 对显示骨膨胀性变、骨皮质变薄、有无软组织、是否侵入邻近软组织或椎管，以及钙化都优于 X 线平片，尤其易于显示骨巨细胞瘤引起的轻度骨皮质增厚和周围软组织改变；显示周围正常骨的硬化缘也较 X 线平片明显。CT 在显示微细骨皮质破坏时明显优于 MRI。骨巨细胞瘤的 MRI 信号改变在诊断中虽缺乏特征性，但在显示病灶范围、病灶与周围组织、周围结构受累程度及部分表现上明显优于其他影像手段，尤其对软组织肿块、关节有否侵犯、骨膜改变、关节腔有否积液等方面能作出正确评估，对肿瘤侵蚀性的判断有所帮助。
5. 枕骨脂肪瘤骨化
(ossification of occipital lipoma)

图 6.5.1 枕骨脂肪瘤骨化
1-3. 头颅 CT 轴位平扫 (1.2.软组织窗; 3. 骨窗); 4. 颅脑轴位 MRI T1WI 平扫; 5. 颅脑轴位 MRI T2WI 平扫; 6. 颅脑轴位 MRI T1WI 增强扫描; 7. 颅脑矢状位增强扫描 T1WI 脂肪; 8. 颅脑矢状位增强扫描 T1WI; 9. 颅脑矢状位增强扫描颅内血管 MRV; 10. 病理大体标本外观; 11. 病理大体标本剖面像
【病史资料】

女，55岁，45年前出现无明显诱因头痛，每次发作间隔1~2天，偶有搏动感，口服止痛药后缓解，近年来头痛明显加重，不易缓解，伴恶心，偶有呕吐，无明显四肢感觉运动障碍。

【影像表现】

CT：枕骨结节部位可见放射状混杂密度类圆形肿块，大小约6cm×7cm，中间和周围可见脂肪组织密度影，边界清楚，小脑受压，四脑室变形，两侧脑室轻度扩大。MRI：枕部异常信号肿块影，T1WI、T2WI呈不均匀高信号，呈放射状，类圆形，增强扫描未见明显强化，脂肪抑制序列扫描病变呈低信号，外板变薄，横窦受压推向前，大脑浅静脉扩张。（图6.5.1）

【最后诊断】

枕骨脂肪瘤骨化

【病理与影像的对比】

病理：脂肪瘤是由成熟的脂肪组织发生的肿瘤，凡有脂肪组织的部位均可发生。多见于皮下，特别是颈、肩、背部等处。发生在枕骨者少见。骨内脂肪瘤为起源于骨髓组织的良性肿瘤。骨髓内虽有脂肪组织，但脂肪瘤却十分少见。根据肿瘤内含有其他间叶组织成分的不同，分为几类：如同时含有纤维组织者，称为纤维脂肪瘤，此外，还有血管脂肪瘤、肌脂肪瘤等。脂肪瘤受到某种刺激或由于肿瘤缺乏血供至使脂肪成分变性，坏死，钙盐沉积后可钙化，脂肪瘤骨化属罕见，在组织上主要由脂肪细胞坏死成分及沉积的钙盐组成。

影像：脂肪瘤的影像学表现取决于脂肪成分的多少及钙化的程度等。CT上表现为边界清楚的脂肪低密度及钙化密度影，这具有特征性；在MRI上T1WI、T2WI表现为高信号（脂肪），低信号（变性，坏死成分），无信号（钙化），也是特征性表现。

【影像学之间的对比】

脂肪瘤骨化主要成分为脂肪及钙化，所以CT检查发现病灶是有意义的（脂肪CT值为负，钙化CT值为90Hu以上）。MRI检查，由于脂肪在T1WI、T2WI上呈像的特殊性（均为高信号），在诊断上CT及MRI均能作出较为准确的诊断。如肿瘤脂肪成分较多，钙化成分较少，行MRI检查有利于发现病灶；如肿瘤脂肪成分较少，钙化成分较多，则CT检查更有利于发现病灶。所以，对病变的诊断往往需要结合CT及MRI检查进行诊断。
6. 骶骨巨大神经源性肿瘤
(sacral neurogenic tumors)

图 6.6.1 骶骨巨大神经源性肿瘤
1,2. 盆腔 CT 轴位平扫（骨窗）；3,4. CT 轴位增强扫描（软组织窗）；5,6. 盆腔 MRI T,WI 轴位平扫；
7,8. 盆腔 MRI T,WI 矢状位平扫
【病史资料】

男,33岁,腰骶部疼痛不适1年余,近2个月出现大小便困难。

【影像表现】

CT: 骶骨偏左侧膨胀性骨质破坏,骶孔扩大并部分骨皮质中断,软组织肿块充填其内并向盆腔内突出,肿块呈分叶,与周边分界清楚,肿块内未见明显钙化; 增强扫描见肿块轻度强化。MRI: 骶骨内肿块T2WI呈等低信号,其内夹杂散在略低信号; T1WI呈略高尚均匀信号,矢状位可见S2椎体受累明显,邻近骶椎体表现为受压改变。(图6.6.1)

【最后诊断】

骶骨巨大神经源性肿瘤

【病理与影像的对比】

病理: 肿瘤组织学类型包括神经鞘瘤、神经纤维瘤等。与骨外神经源性肿瘤相比,骨内神经源性肿瘤极为少见。神经鞘瘤源于神经鞘细胞万能细胞,其典型组织学改变为两种区域混存: Antoni A型区域细胞密集,细胞呈束状结构,呈栅栏或漩涡状排列; Antoni B型区域细胞疏松,呈网状、波浪状排列,边缘区常见包膜结构,成纤维细胞成分少见。神经纤维瘤起源于神经组织,组织学改变可见多种成分,如施万细胞、胶原细胞、大量成纤维细胞及较多的脂肪组织,组织结构松散,细胞多呈网状或波纹状排列。

影像: CT: ①局限性囊状破坏: 为骶骨、下颌骨和髂骨的常见破坏类。其形成机制是良性神经源性肿瘤在较窄的骨髓腔内局限性生长,压迫骨皮质使之变薄而出现边界清楚或有硬化的囊性破坏征象。②局限性密度增高不均匀的骨破坏: 骶弧区有新生骨的模糊影,是长骨病灶的常见征象。CT可见病灶内骨性结构或钙化灶。③溶骨性破坏: 病灶边界不清及不规则,有局部骨皮质破坏消失,为肿瘤浸润生长的表现,需考虑为恶性并转移瘤鉴别,多见于骶骨。④骨内多发囊性破坏: 这种征象少见。另外,无骨膜反应是本癌一个CT表现特点。在MRI上显示形态大体与CT上显示形态相似,T2WI为等信号,T1WI为略高信号。

【影像学之间的对比】

CT可以观察肿瘤累及的骶骨骨质有无破坏,范围大小以及有否软组织肿块; 对软组织内有无骨质残余或钙化等,较X线平片及MRI敏感。MRI对周围肌肉受累情况的观察比CT敏感,可清晰显示骶部的所有结构,包括椎体、残存椎间隙或软骨连接、骶丛神经、骶管及周围临近器官或组织,诊断与鉴别诊断均优于X线平片及CT。
7. 骨血管瘤
（osteangioma）

图 6.7.1 颅骨血管瘤
1-4. 头颅 CT 轴位平扫与增强扫描: (1. 软组织窗平扫; 2. 骨窗平扫; 3,4. 软组织窗增强扫描); 5. 头颅 MRI 轴位 T1W1; 6. 头颅 MRI 轴位 T1W1; 7. 头颅 MRI 轴位增强扫描; 8. 头颅 MRI 轴位矢状位增强扫描

图 6.7.2 骨多发性血管瘤
1-6. 脊椎 CT 轴位平扫(1-3. 软组织窗; 4-6. 骨窗); 7. MRI 平扫 T1WI 轴位; 8. MRI 平扫 T2WI 轴位; 9. MRI 平扫 T1WI 矢状位; 10. MRI 平扫 T2WI 矢状位抑脂序列
【病史资料】

病例1：男，45岁，患者外伤后头痛CT检查发现病变。

病例2：女性，15岁，腰痛2个月余。

【影像表现】

病例1（图6.7.1）CT：右侧颞骨内板下方见不规则形高密度影，边界清楚，增强扫描可见病灶明显强化，且显示病灶范围增大，脑实质受压，骨窗显示颞骨内板呈膨胀性破坏改变，且骨质吸收变薄，见放射状骨针，边缘不规则，有硬化边缘。MRI：显示右侧颞骨不规则片状等T₁、长T₂异常信号影，增强扫描病灶明显强化。

病例2（图6.7.2）CT：骨窗示额骨、右侧筛骨及翼板多处呈囊状骨质破坏区，部分呈膨胀性改变，内见骨性间隔及低密度高信号影，部分翼板可见增强环状、大网眼状改变。所示各骨骨皮质部分显示不清，未见明显骨膜反应。软组织窗示周围软组织形态未见明显变化，脂肪间隙存在。MRI：额骨、右侧筛骨及多处椎体和附件可见稍短T₁及长T₂异常信号影，部分病灶内见低信号间隔，T₁WI抑脂序列成像亦呈低信号影。胸椎及腰椎均可见多个椎体呈压缩改变，以L₁椎体最为明显。椎管形态未见明显改变。

【最后诊断】

病例1：颅骨血管瘤
病例2：骨多发性血管瘤

【病理与影像的对比】

病理：胚胎期的第3~4个月，皮肤微循环结构继续发育，此时一些成血管细胞可能脱离发育中的血管网，局部增殖，形成内皮细胞条束，互相吻合，构成血管，进一步演化为血管瘤。增生的血管瘤由局灶性的内皮细胞、血管内皮细胞、成纤维细胞及肥大细胞组成。骨血管瘤是少见的良性骨肿瘤，多发者称骨血管瘤病，更为罕见，属于先天性疾病，本病好发于脊柱和颅骨，脊椎次于胸椎和腰椎，常见于40岁左右的中年人，女性多于男性。骨血管瘤是一种呈血管样增生的血管组织，掺杂于骨小梁之间，病理学分为3型：海绵型、毛细血管型及静脉型。前者多见于脊柱和颅骨，后者多见于扁骨和长管骨干骺端。

影像：网状样改变、囊样骨破坏、骨皮质改变及骨膜反应，是该病不同阶段的X线表现。颅骨血管瘤的典型X线表现可见病灶由中央向周围放射的放射状骨针，切线位片上显示骨针与颅骨表面垂直或向两侧放射。长骨、椎体骨血管瘤的特征性影像学表现是网状样改变，由于横行骨梁被侵蚀，纵行骨梁因应力作用而代偿性增粗。骨血管瘤CT显示囊样骨破坏区，其内可见软组织密度影，周围软组织密度影及钙化影，肿瘤组织可突破骨皮质，和周围软组织界限不清，周围软组织无明显肿胀，增强后病灶明显强化且境界更加清晰。MRI多呈信号强度等或低信号，T₁、长T₂改变，增强扫描病灶明显强化。

【影像学之间的对比】

CT平扫可发现病灶，增强扫描可以清楚地显示病灶大小范围，骨窗可以显示骨质破坏程度及骨质改变情况。MRI可清楚地显示病灶大小范围及病灶与周围结构的关系。CT对于骨质破坏程度的显示明显优于MRI，但在确定病变范围及显示周围结构上不及MRI。
8. 神经纤维瘤
(neurofibroma)

图 6.8.1 神经纤维瘤
1. 上腹部 CT 轴位肝组织窗平扫；2. 胸部、上腹部 CT 轴组织窗平扫冠状位重建；3. 胸部、上腹部 CT 轴组织窗平扫矢状位重建；
4. 上腹部 CT 轴位骨窗平扫；5. 胸部、上腹部 CT 骨窗平扫冠状位重建；6. 胸部、上腹部 CT 骨窗平扫矢状位重建；7-9. 胸椎
【病史资料】
女，38岁，一年前无明显诱因出现双下肢麻木，初始在足踝以下，逐渐麻木平面上升至大腿根部，无发热盗汗，既往体健。体格检查：脊柱处有压痛，双腿跟腱反射亢进，巴宾斯基征阳性，感觉平面在剑突以下。实验室检查未见明显异常。

【影像表现】
CT 扫描见 T9、T10 胸椎椎体及附件内不规则形软组织密度影。肿块膨胀性生长，内部密度均匀，边缘可见硬化缘。邻近椎体受压变形。椎体前缘可见薄层弧形软组织影。MRI 示 T9、T10 胸椎椎体及附件内不规则形软组织信号影，病灶呈稍长 T1、稍短 T2 信号，内部信号均匀，边缘清晰，该水平硬脊膜囊及脊髓明显受压。

【最后诊断】
神经纤维瘤

【病理与影像的对比】
病理：神经纤维瘤境界明显，无包膜，质实，切面灰白略透明，常不能找到其发源的神经，肿瘤切面可见漩涡状纤维，极少数发生坏死、囊变或出血。镜下肿瘤由神经鞘膜细胞和纤维母细胞构成，排列紧密，成小束并分散在神经纤维之间，伴大量网状纤维和胶原纤维及疏松黏液样基质，纤维纤维瘤多呈圆形或卵圆形，亦可呈长条形，长条形是神经纤维瘤生长过程的特性，导致神经干的增生膨大滑神经根，通过神经孔向外延伸所形成。
影像：肿块呈不规则形软组织密度影。肿块膨胀性生长，内部密度均匀，边界清楚。周围组织器官呈受压移位改变。神经纤维瘤信号较均匀，而神经鞘瘤信号不均匀程度较高，尤其 T1WI 不均匀更明显，比神经纤维瘤更易发生囊变、坏死或出血；T2WI 病变可呈等或高于周围正常组织；Gd-DTPA 增强扫描，神经纤维瘤增强较均匀，而神经鞘瘤多表现不均匀环状增强。

【影像学之间的对比】
CT 能较好地显示骨组织的破坏改变，能较好地显示瘤体内的钙化与病理性骨折，MRI 能清楚地显示肿肿瘤的信号，能很好地鉴别囊实性肿块，对鉴别神经纤维瘤及神经鞘瘤具有较大意义，并能清楚显示出肿块侵及的范围。
9. 骨恶性淋巴瘤
（malignant lymphoma of bone）

图 6.9.1 骨恶性淋巴瘤
1-3. 盆腔 CT 轴位软组织窗平扫；4-6. 盆腔 CT 轴位骨窗平扫；7-9. 盆腔 MRI T₁WI 轴位平扫；10-12. 盆腔 MRI T₂WI 轴位抑脂序列；13-15. MRI T₂WI 矢状位平扫
【病史资料】

男，77 岁，左髋部疼痛半年，加重 1 个月。

【影像表现】

CT：左侧髋骨骨端完整，但骨质密度较对侧增高，皮质可见虫蚀状破坏，骨髓腔内密度不均匀，左侧髋骨周围巨大软组织肿块，肿块边缘光整，周边结构呈受压推挤改变，未见骨膜反应。MRI：左侧髋骨骨髓腔内及周围软组织肿块在 T1WI 上呈中度到明显高信号，T2WI 上呈均匀等低信号，局部可见骨皮质不连续，T2WI 脂肪抑制序列上骨髓腔内和软组织肿块呈不均匀高信号，软组织肿块与周边分界尚清。（图 6.9.1）

【最后诊断】

骨恶性淋巴瘤

【病理与影像的对比】

病理：骨原发性淋巴瘤分为霍奇金病和非霍奇金淋巴瘤，占结外恶性淋巴瘤的 4.6%~6.4%，男性多于女性，最常见的好发部位依次是远端肢体的长骨、肩胛骨、骨盆、中轴骨、颅骨和颌骨。在临床和病理学诊断中必须符合以下标准方能确诊为该病：①肿瘤的首发部位或症状必须在骨骼，可累及骨皮质及邻近软组织，并经病理组织学证实与骨外淋巴瘤相似。②临床及其他各种辅助检查未发现其他组织系统有原发肿瘤。③发现骨破坏 6 个月后才出现其他部位恶性淋巴瘤的症状和体征。④全身情况较好，而骨内肿瘤局限期较长。在组织学上以 B 细胞型非霍奇金淋巴瘤多见，其次为 T 细胞型非霍奇金淋巴瘤，在病理组织学上肿瘤细胞在骨髓腔内呈广泛浸润或浸透性生长，其间骨小梁可以保存，但多已变形、变细小，也可直接浸润到骨小梁内，并累及骨细胞陷窝。使骨质呈溶骨性改变。癌细胞也可从内骨膜处侵蚀骨皮质，并沿骨管浸润，使骨皮质呈虫蚀状破坏或蜂窝状改变，病灶间相互融合呈小的斑片状溶骨性改变，边界不规则。癌细胞侵犯骨皮质内侧，其外层骨膜又增生骨质，引起病变骨质呈膨胀性改变，当癌细胞穿破骨皮质并侵入到周围软组织内，则形成软组织肿块，且易发生病理性骨折。与发生于骨的其他恶性肿瘤相比较，骨膜反应和死骨形成发生率较少或表现轻微的骨膜反应。

影像：主要表现为虫蚀样溶骨性破坏、骨皮质不连续等，骨髓腔内病灶呈软组织肿块样表现，在 CT 上呈软组织样等密度；在 MRI 的 T1WI 上与周围肌肉组织信号强度相比较，肿瘤组织的信号强度呈等或略偏低信号；而在 T2WI 上呈明显不均匀信号，与周围的脂肪信号强度相比较可呈高信号、等信号或低信号。

【影像学之间的对比】

X 线及 CT 能清楚的显示病灶区骨质的改变，骨皮质侵蚀、骨膜反应、病灶内有无钙化等。MRI 对病灶的敏感性较高，有利于显示病变的部位、范围、大小，能较清楚观察骨质破坏程度及软组织肿块的范围等情况，特别对于因解剖位置复杂重叠多，而平片显示困难的区域具有更高的诊断价值，而且还有利于显示病变与周围组织的关系，尤其是脊柱和颅骨病变。
10. 骨肉瘤
(osteosarcoma)

图 6.10.1 左侧上颌窦Ⅳ级成软骨型骨肉瘤
1. 鼻窦 CT 轴位平扫软组织窗；2. 鼻窦 CT 轴位平扫骨窗；3. 副鼻窦 CT 冠状位重建；4. MRI 脂肪 + T,WI 轴位增强；5. MRI 脂肪 + T,WI 冠状位增强；6. T,WI 冠状位脂肪序列

图 6.10.2 骨肉瘤（成骨型）
1. 右膝关节正位片；2. 右膝关节侧位片；3. 右膝关节 CT 平扫软组织窗冠状位重建；4.5. 右膝关节 CT 平扫骨窗冠状位重建；6. 右膝关节 MRI T,WI 矢状位平扫；7. 右膝关节 MRI T,WI 冠状位平扫；8. 右膝关节 MRI T,WI 矢状位平扫
【病史资料】

病例 1：男，37 岁，面部疼痛 1 个月，加重伴左面部突出数日。
病例 2：男，22 岁，右侧肩关节疼痛 2 个月，近期加剧伴活动障碍。

【影像表现】

病例 1（图 6.10.1）：CT：上颌窦腔 3.8cm×5.1cm×5.4cm 肿块，侵及左眼眶和左侧筛窦，骨窗示各窦壁骨质破坏，肿块中心可见钙化或结核化结构。MRI：肿块内可见分隔，侵及眼眶、筛窦气房以及咀嚼肌间隙，并延伸至翼状肌、卵圆孔以及颅中窝底。

病例 2（图 6.10.2）：X 线：右股骨下段骨质破坏，局部松质骨密度增高，皮质连续未见中断，周围见絮状样瘤骨，软组织肿块界限不清。CT：冠状位重建显示右股骨下段骨质破坏，边界不清，无明显硬化缘，骨膜反应不明显，周围密度肿块内可见斑片状、絮状钙化。MRI：股骨下端病变呈长 T₁、长 T₂ 异常混杂信号影，边缘欠清晰，皮质略显毛糙，周边亦可见长 T₁、长 T₂ 异常混杂信号肿块影。

【最后诊断】

病例 1：左侧上颌窦IV级成软骨型骨肉瘤
病例 2：骨肉瘤（成骨型）

【病理与影像的对比】

病理：骨肉瘤是指瘤细胞能直接形成骨样组织或骨质的恶性肿瘤，恶性程度高，发展快，是最常见的骨源性恶性肿瘤。一般认为骨肉瘤起源于不成熟骨母细胞或其他不成熟间叶细胞向骨母细胞的肿瘤性分化，骨肉瘤肿瘤细胞具有分化为骨样组织和骨质、软骨以及纤维组织的潜能。随肿块发展为肿瘤性成骨细胞、肿瘤性骨样组织和肿瘤骨，可看见多少不一的肿瘤性软骨组织和纤维组织。最具诊断性的特征是恶性肿瘤细胞直接产生骨样组织，即肿瘤骨。

影像：X 线或 CT 基本表现：①骨质破坏：呈斑片状、筛孔状或融合成大片状。②肿块骨：呈云絮状、斑块状、针状高密度，可位于骨内或软组织内。③骨软骨钙化：呈点状、弧形或环形高密度，多位于肿块的外周。④软组织肿块：表示肿瘤已侵犯骨外软组织，肿块多呈圆形或半圆形，境界多不清晰，其内可见瘤骨或瘤软骨钙化。⑤骨膜增生：可被破坏中断于局部形成骨膜三角。依据骨破坏和肿瘤骨的多寡将其分硬化型、溶骨型及混合型。

【影像学之间的对比】

X 线检查能显示大部分成骨肉瘤最常见的骨质破坏、肿瘤骨、骨膜反应的影像学改变，尤其是 Codman 三角的显示有十分重要的价值，对于软组织肿块的显示往往不够理想。CT 能很好地显示骨质破坏和软组织肿块，多平面重组（MPR）和容积重组（VRT）能够更好地帮助了解肿瘤与周围组织结构的关系。MRI 则能更好地显示软组织肿块，显示骨质破坏也比 X 线和 CT 更加敏感，能够发现 X 线和 CT 没有显示的骨质破坏。
11. 转移性骨肿瘤

（metastatic tumor of bone）

图 6.11.1 肺癌骨转移
1. 肺癌关节 CT 轴位平扫；
2. 肺癌关节 MRI T1WI 轴位平扫；
3. 肺癌关节 MRI T2WI 轴位平扫；
4. 肺癌关节 MRI T1WI 矢状位平扫；
5. 肺癌关节 MRI T2WI 矢状位平扫；
6. 肺癌关节 MRI T1WI 矢状位平扫

图 6.11.2 颈椎转移性肿瘤
1-3. 颈椎 CT 轴位平扫（1.2. 软组织窗；3. 骨窗）；
4-6. MRI T1WI 轴位平扫；
7. MRI 矢状位 T1WI 平扫；
8. MRI 矢状位 T2WI 平扫；
9. MRI 矢状位 T1WI 抑脂序列
【病史资料】

病例1：男，58岁，肺癌术后3年，近1个月出现臀部疼痛，活动时加剧。

病例2：男，46岁，鼻咽癌放射后5年，近3个月感颈部疼痛不适并双上肢感觉障碍，以左侧明显。颈椎X线平片示C3椎体骨质破坏改变。

【影像表现】

病例1(图6.11.1)：CT：骶骨左侧呈溶骨性破坏，骨质缺损区边缘清楚，无硬化缘，病变累及左侧骶髂关节和髂骨，肿块密度不均匀，邻近见软组织肿块影，肌间隙变窄或消失。MRI：骶骨左侧溶骨性骨质破坏，边缘清晰，T1WI上病灶呈略低信号，T2WI上呈高信号。

病例2(图6.11.2)：CT：C3椎体和左侧附件均有明显溶骨性骨质破坏，其周围见软组织肿块，肿块向前压迫左侧咽腔并致左侧咽旁间隙变窄，向后突入椎管，压迫颈段脊髓。MRI：矢状位示颈椎失去正常曲度和稳定性，病变T1WI呈稍低信号，T2WI呈较高信号，反转恢复序列(抑脂)呈明显高信号，相邻椎间盘未见受累。其相应平面的颈段脊髓明显受压，但信号未见异常改变；脊髓及硬膜囊仅为受压改变。

【最后诊断】

病例1：肺腺癌骨转移
病例2：颈椎转移性鳞癌

【病理与影像的对比】

病理：骨转移性肿瘤是指骨外其他组织、器官的恶性肿瘤转移至骨而发病。骨转移性肿瘤临床较多见，仅次于肺和肝转移瘤，居第三位。骨转移瘤多见于中老年，癌灶多位于髓内红骨髓丰富之处。组织学上切面见瘤组织多呈灰白色，常伴有出血、坏死。镜下骨转移瘤的形态结构一般与其原发癌相同。溶骨性破坏可因破骨细胞增多，功能增强引起骨质溶骨。表现为骨松质中多发或单发的斑片状骨质破坏，病变发展，破坏区融合扩大，形成大片状溶骨性骨质破坏区，皮质也被破坏，但一般无骨膜增生和软组织肿块，常合并病理性骨折。成骨型转移较少见，多由生长缓慢的肿瘤引起；转移瘤的成骨多为肿瘤引起的宿主骨反应性骨或软组织内质通过化生而成骨。混合型转移瘤则同时有溶骨型和成骨型转移的骨质改变。

影像：骨转移瘤的影像学表现可分为：溶骨型、成骨型和混合型，以溶骨型常见。CT；①溶骨型表现为松质骨或(和)皮质骨的低密度或不规则，边界清晰无硬化，伴骨质破坏灶。②成骨型表现为松质骨内斑点、片状、条状或结节状边界模糊的高密度灶，一般无软组织肿块，少有骨膜反应。③混合型则有以上两型病灶的表现。MRI：大多数骨转移瘤在T1WI上呈低信号，在T2WI上呈高信号，其周围正常脑组织的衬托下显示非常清晰；在T2WI上呈程度不同的高信号。

【影像学之间的对比】

X线平片为诊断转移性骨肿瘤首选的筛选手段。CT显示骨转移瘤远比X线平片敏感，能清晰显示局部软组织肿块的范围、大小及与邻近脏器的关系。MRI对含有脂肪的骨髓组织中的肿瘤组织及其周围水肿非常敏感，更易发现尚未引起明显骨质破坏的骨转移瘤，明确转移瘤的数目、大小、分布和邻近组织是否受累。
12. 尤文肉瘤
（Ewing sarcoma）

图 6.12.1 尤文肉瘤
1. 双髋关节正位片；2～7. 双髋关节 CT 轴位平扫（软组织窗）；8～10. 双髋关节 CT 轴位平扫（骨窗）
【病史资料】

男，11岁，右下腹肿块2周。体格检查：一般可，右下腹壁肿块，质硬。

【影像表现】

X线：显示右侧骨盆可见一圆形骨质破坏区，内可见少量残存骨嵴，周边骨质呈毛状样破坏，无硬化缘，右侧骨盆周边可见层状骨膜反应，关节面未见明显破坏，病斑进展迅速。CT：右侧骨股骨质呈溶骨性破坏，骨小梁破坏，骨皮质中断，骨膜反应明显，周边可见巨大软组织影，其密度不均匀，可见更低密度影，未见钙化影，髂腰肌及周边结构呈受压推挤改变。（图6.12.1）

【最后诊断】

尤文肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：尤文肉瘤由Ewing于1921年首先报道。该肿瘤占骨外恶性肿瘤的10%~15%。见于年龄为5~15岁。男性约女性多见。肿瘤起源于骨髓内原始间叶组织，全身骨髓包括手足的小骨及颅骨均可发生，Ewing肉瘤可发生于多个部位，但主要发生于骨髓系统，偶见发生于软组织。好发于长骨干骨与干骺的移行部，骨盆及脊柱，易发生转移。临床表现为局部疼痛，肿胀，早期可发现包块，有压痛，局部皮肤温度高，发红，全身情况差，常伴有发热，贫血，白细胞计数增高及血沉快等。镜下：Ewing肉瘤细胞呈小圆形，异型性明显，细胞排列成菊形团（Homer-wright）结构，免疫组化Vim（+）、CD99（+）及PAS（+）具有确诊价值。

影像：发生于长骨干骨和干骺端的Ewing肉瘤均可分为中心型和周围型，其中骨干中心型最多见。X线平片显示骨干呈纺锤状或梭形膨胀，病灶位于骨干中段髓腔内，呈弥漫性骨质疏松及斑点状虫蚀样破坏，边界不清。周围骨皮质缺损或花边样缺损。肿瘤侵犯骨皮质和骨膜后，有显著皮样骨膜反应，骨膜反应沿Sharpey纤维生成并垂直于骨膜和骨皮质时则出现放射状，针状或竖发样改变。有时形成Codman三角。早期肿瘤沿哈弗管蔓延侵犯骨膜后，常引起软组织肿块。CT的典型表现为骨内中央性，侵蚀性，虫蚀样，溶骨性破坏区，并层状或洋葱皮样骨膜反应，病灶内包含有斑片状骨质增生硬化，增强扫描肿瘤有不同程度强化。MRI：肉瘤的骨质破坏呈溶骨性，T1WI呈低信号，T2WI呈高信号。

【影像学之间的对比】

X线可显示骨质密度改变，骨质破坏及骨膜反应，但对周围软组织情况显示欠佳，对于肿瘤区残存骨峰还是肿瘤内的钙化有时难以鉴别。CT对其内巨大软组织肿块内是否有囊变，坏死，钙化等亦显示较好，但限于CT空间分辨率低于X线片，对轻微骨膜反应显示欠佳。MRI显示病变的范围及软组织改变比CT敏感。
13. 颅底软骨肉瘤
(chondrosarcoma of the skull base)
【病史资料】

女，24岁，右眼视物模糊4年，加重1年。

【影像表现】

CT：右侧鞍旁见一巨大软组织肿块影，内见大量斑点、半环形钙化影，肿块边界尚清，周边骨质结构受压变薄。MRI：右侧额中窝底、鞍旁呈长T₁、长T₂为主的混合信号影，增强可见肿块中度强化，其内见大量畸形血管走行，脑实质呈受压改变，周边无水肿，环池可见扩大，右侧视神经管及视交叉受压推移改变。（图6.13.1）

【最后诊断】

颅底软骨肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：颅底软骨肉瘤是一种十分罕见，生长缓慢并局部侵袭性的低度恶性肿瘤，好发于颅底软骨结合处。颅底软骨肉瘤的好发部位与胚胎发育基础相关，如胚胎发育时，颅骨的骨化分为膜内化骨和软骨内化骨。颅骨垂直部、顶骨、隔骨、枕骨鳞部等颅盖属于膜内化骨。而额骨水平部、筛骨筛板、蝶骨、岩骨、枕骨大部属于软骨内化骨，这是颅底软骨肉瘤发病的胚胎胚胎学基础。颅底软骨肉瘤可直接起源于软骨样组织或软骨样骨样，也可起源于不含软骨的其他组织。另外，颅底软骨肉瘤可继发于放疗后或其他良性病变，如骨软骨瘤基础上的恶变。镜下按细胞形态学特征可分3种亚型：①高分化软骨肉瘤：肿瘤呈分叶状，小叶周边软骨细胞丰富，中央细胞成分较少，常见钙化与骨化。细胞核大小、排列、核分裂象以及细胞核间隙情况又可分为Ⅰ～Ⅲ级。②黏液样软骨肉瘤（亦称软骨样肉瘤）：肿瘤为分界清楚的瘤结节，瘤细胞呈圆形或梭形，胞浆少，核小而染色深，似软骨母细胞，瘤细胞间质为黏液样物。③间叶性软骨肉瘤：肿瘤以短梭形间叶细胞和高分化软骨岛两种细胞成分为主。

影像：颅底软骨肉瘤常发生在颅底软骨结合处，定位在硬膜外，CT扫描示密部骨质破坏，软组织成分为等或低密度，内有钙化，并有不同程度强化。MRI平扫T₁、WI为低或等信号，T₂、WI为不均匀高信号，增强扫描不均匀强化。低度恶性软骨肉瘤多呈囊样、膨胀性改变，边界较清，部分病变有假包膜，肿瘤内钙化明显，多无骨膜反应。高度恶性软骨肉瘤多呈溶骨性破坏，病变无明显边界，瘤组织内钙化少，多有骨膜反应。

【影像学之间的对比】

CT用于显示该肿瘤内钙化及周边骨质改变情况明显优于MRI，尤其是肿块内环形、半环形钙化为软骨来源的肿瘤的特征性表现。MRI不仅可以显示为双低信号的钙化影，MRI对于显示肿瘤边界及周边软组织情况较好，并通过多方位扫描观察病变情况。
14. 多发性骨髓瘤

（multiple myeloma）

图 6.14.1 多发性骨髓瘤
1. 腰椎平片正位片；2. 椎管平片侧位片；3-6. 椎管 CT 轴位软组织窗平扫；7,8. MRI T,WI 矢状位平扫；9,10. 腰椎 MRI 矢状位 T,WI；11. 腰椎 MRI 矢状位 T,WI 摄脂；12. 腰椎 MRI 轴位 T,WI
【病史资料】

女，60岁，腰痛半年余渐加重，出现后背疼痛1个月余。

【影像表现】

X线：可见椎体骨质疏松，多个椎体呈压缩性改变，以L2最明显。CT示椎体异常骨质破坏，呈皂泡状无明显硬化边缘。MRI示多个椎体信号不均，T2WI信号减低且有多个结节状更低信号区，T1WI信号更不均勻，抑脂T1WI序列上腰椎信号稍高，其中L2呈重度压缩改变，T2WI信号明显减低，T2WI信号稍高，抑脂T2WI上呈高信号。（图6.14.1）

【最后诊断】

多发性骨髓瘤

【病理与影像的对比】

病理：多发性骨髓瘤多见于中老年，男性多于女性。本病起于红骨髓，在髓腔内呈弥漫性浸润，也可为局限性。初期为髓腔内蔓延，骨外形正常，后期可破坏骨质，侵入软组织。瘤细胞可分为浆细胞型和网状细胞型，有时两种混合存在。按免疫学方法分为分泌型和非分泌型两类。临床浆细胞浸润及其产生的单克隆免疫球蛋白可引起骨痛，骨骼破坏，出现骨折，贫血，出血，骨功能不全，高钙血症，感染，高黏滞综合征等症状。骨髓痛是最常见的临床表现，常以腰痛为首发症状。骨髓痛晚期可有广泛性转移，但很少出现肺转移。骨髓痛在扩散过程中，肾脏最易受累，出现急性或慢性肾功能衰竭，称为骨髓痛肾。

影像：CT及X线检查：可见瘤细胞骨质疏松，虫蚀样破坏，胸腰椎、肋骨的病理骨折和软组织肿块等征象，表现为骨质密度减低，骨小梁细而稀少，骨皮质变薄；多骨多发，以尖锐利或模糊的骨破坏区，无明显硬化缘及骨膜反应。边缘锐利者表现为穿凿状，以骨髓最多见和最典型；生长缓慢者，破坏区多呈蜂窝状、皂泡状改变，常伴有骨膨胀改变，多见于长骨、脊柱、肋骨、骨盆及肩胛骨。另有少数表现为骨质硬化，称为硬化型骨髓瘤。MRI：T1WI上骨破坏或骨髓浸润表现为边界清晰的低信号区，而T2WI上由于与骨髓脂肪信号缺乏对比病变常显示不清。在抑脂T1WI序列上由于脂肪信号受到抑制，病灶高信号显示明显，表现为弥漫性不均匀点状高信号呈“椒盐状”。此征象为多发性骨髓瘤的常见和典型表现。当骨髓弥漫性浸润时，T2WI呈广泛弥漫性，均匀低信号；抑脂T2WI和STIR像上呈明显高信号；而坏死浸润时T2WI则表现为斑片状或结节状低信号，抑脂T2WI和STIR像上表现为低信号。增强扫描可见弥散性，不均匀性及灶性强化，强化表现与增强前骨髓浸润形态相对应。病理压迫性骨折增多亦有异常强化。

【影像学之间的对比】

CT较X线检查能更早期显示骨质的细微破坏，出现明显骨质破坏时，X线及CT均有较特征性的表现。MRI对于早期髓内改变明显优于CT，可以提示诊断；脂肪抑制T2WI及STIR成像上，病灶具有比较特征性的改变，对于骨髓瘤的诊断有着重要的意义。
15. 动脉瘤样骨囊肿
(aneurysmal bone cyst)

图 6.15.1  动脉瘤样骨囊肿
1. 腰椎正位片；2. 腰椎侧位片；3,4. 腰椎 CT 轴位软组织窗；5,6. 腰椎 CT 轴位骨窗；7-9. 腰椎 CT 冠状位重建软组织窗；
10. 腰椎 CT 冠状位重建骨窗；11. 腰椎 MRI 矢状位平扫 T1WI；12,13. 腰椎 MRI 矢状位平扫 T2WI；
14. 腰椎 MRI 矢状位平扫 T1WI 扩散序列
【病史资料】
女，13岁，腰痛3个月余。

【影像表现】
X线：椎体及附件密度均匀性减低，椎弓根明显扩大并骨皮质变薄，椎体皮质连续无中断，椎间隙未见明显改变；CT：横轴位及冠状位重建显示后半椎体及附件内膨胀性骨质破坏，内见均匀低密度阴影，边界清楚，周边可见软骨线及少许硬化缘；未见骨膜反应及软组织肿块。MRI：病灶为长T1，长T2多囊状改变，椎体呈膨胀性改变，硬膜囊受压，抑脂序列病灶仍呈多囊状高信号，周边可见低信号的小骨塞。（图6.15.1）

【最后诊断】
动脉瘤样骨囊肿

【病理与影像的对比】
病理：动脉瘤样骨囊肿又称骨膜下巨细胞瘤，骨化性骨膜下血肿，良性骨动静脉瘤及出血性囊肿等。因其外形似动脉瘤样囊状膨隆而命名为动脉瘤样骨囊肿。囊壁由一层薄壁囊状骨壳组成，外覆盖骨膜。病变主要由大小不等的海绵状骨池组成，其中充满可流动的略红色血液。动脉瘤样骨囊肿发病年龄多在20岁以下，多发生于长骨近端骨干部位，也可发生于尺骨、股骨、长骨的骨膜下及骨膜骨等部位。大部分病程缓慢，多有外伤史，伴有局部疼痛和肿胀，部分病例可并发病理理性骨折。
影像：X线及CT显示病灶呈显著膨胀的囊状透光区，可位于骨干的中央，也可偏心性生长；病灶可向横的方向扩展，也可沿骨的长轴生长。其外侧为由骨膜形成的薄骨壳。囊内有或粗或细的骨小梁状分隔或骨膜，使病变呈囊泡状外观。破坏区与正常骨交界区可有硬化，破坏区内一般可见多个含液囊腔，并可见液-液平面。囊腔间隔为软组织密度，并可见钙化及（或）骨化。增强扫描囊间隔强化而显示更清晰。在MRI上，病灶T1WI为中高信号，T2WI为不均匀高信号，部分病变内可见低信号间隔及液-液平面。病灶内部各囊腔内信号常不一致，可能与囊腔内血液处于不同的分解阶段有关。部分增强扫描可显示对比增强的囊壁。

【影像学之间的对比】
X线片上可显示囊肿的生长部位，形态，大小，边缘情况，多可作出提示性诊断。CT平扫可清楚地显示骨壳，骨壳菲薄，其内面凹凸不平，有多数骨嵴，可见破坏区内含液囊腔，并可见液-液平面，囊腔间隔为软组织密度，可见钙化和骨化。CT可较明确诊断该病。MRI较易显示液-液平面，T1WI上层一般为高信号，可能为浆液或高铁血红蛋白，下层为低信号，可能是因有含铁血黄素成分。诊断价值优于CT。
16. 骨纤维异常增殖症
(fibrous dysplasia of bone)

图 6.16.1 骨纤维异常增殖症
1. 双髋关节正位片；2. 左髋关节 CT 软组织冠状位重建；3. 左髋关节 CT 骨窗冠状位重建
【病史资料】

男，13岁，左膝不适数月。

【影像表现】

X线平片表现左侧股骨上端异常膨大，骨质密度增高，边界不清楚；髓腔清晰，软组织未见肿块。CT冠状位重建骨窗表现左侧股骨上端异常膨大，髓腔消失，正常骨小梁消失，呈磨玻璃样改变；软组织窗未见软组织肿块。（图6.16.1）

【最后诊断】

骨纤维异常增殖症

【病理与影像的对比】

病理：骨纤维异常增殖症是以纤维组织大量增殖，代替了正常骨组织为特征的骨疾患，可单骨、多骨、单肢或单侧发病。若本病同时并发皮肤色素沉着、性早熟和内分泌紊乱等，则称为Albright综合征。病变主要为纤维结缔组织和新生不成熟的原始骨组织，即编织骨。较成熟的病灶中，纤维结缔组织细胞较多，有较多的致密胶原纤维，血管组织较少。早期的病灶组织中，胶原纤维少，血管丰富，钙化现象较明显。病变进展缓慢，病程自数年至数十年不等。成年后进展更缓慢或基本稳定。侵犯颅面骨表现为颅骨或颜面不对称及突眼等，故称为“骨性狮面”。

影像：四肢躯干骨的病变可侵犯骨髓腔，也可发生于骨皮质内。影像表现有如下四种：①囊状膨胀性改变：单囊或多囊，边缘清晰，常有硬化缘，皮质变薄，外缘光滑，内缘毛糙呈波浪状。囊内常有散在条索状骨纹和斑点状致密影。②磨玻璃样改变：多见于长管状骨和肋骨，主要是指囊状膨胀性改变中的密度均匀增高，如磨玻璃状，是本病特征性改变。③丝瓜瓤状改变：常见于肋骨、股骨和肱骨。骨小梁增粗，皮质变薄甚至消失。骨小梁粗大扭曲，表现为沿纵轴方向走行的粗大骨纹，颇似丝瓜瓤。④虫蚀样改变：表现为单发或多发的溶骨性破坏，边缘锐利，有时酷似溶骨性转移。颅骨病变主要表现为内外板和板障的骨质膨大，增厚和（或）囊状改变，最常见的为颅面骨不对称增大，呈极高密度影。

【影像学之间的对比】

X线片是常规的检查方法，对骨骼病变的形态、骨质结构的改变均可以清楚的显示，对于四肢骨的囊性改变、丝瓜瓤样改变显示更有优势。CT可准确判断病变范围以及与周围结构关系，在较直观地显示病变区下正常骨组织受到侵蚀上有独到之处。MRI对于囊性病灶、纤维组织分辨率高于X线和CT，但对于致密骨性病灶往往不如CT清楚。
17. Left femur distal bone cyst

(simple bone cyst in left distal femur)

图 6.17.1 骨囊肿
1-3. 左膝关节 CT 软组织窗扫描 (1. 横位; 2. 冠状位; 3. 矢状位); 4-6. 左膝关节 CT 骨窗扫描 (4. 横位; 5. 冠状位; 6. 矢状位); 7-9. 左膝关节 MRI T1WI 矢状位扫描; 10-12. 左膝关节 MRI T2WI (10. 冠状位; 11. 矢状位; 12. 矢状位抑脂序列)
【病史资料】
男性，25 岁，左侧髋关节疼痛 2 个月。

【影像表现】
CT：骨盆及软组织窗均可见左股骨远端有一囊状透亮区，密度均匀，未见分隔，边缘光滑清楚，可见硬化缘，周围软组织无肿胀，关节囊未见积液。MR: T,WI 上示左股骨远端中等偏低信号影，且 W1 上示左股骨远端高信号影，骨质序列仍呈高信号，软组织及关节腔未见异常信号。（图 6.17.1）

【最后诊断】
骨囊肿

【病理与影像的对比】
病理：骨囊肿系常见骨病，易发生于长管状骨干骺端，但由于骨骺持续生长，囊肿位置可逐渐被移向骨干中、下部，多数呈不规则的椭圆形。囊肿本身有一层纤维薄膜，内含稀薄绿色液体。薄膜周围为边缘整齐的骨壁，骨壁有时有长短不一的骨桥存在，因而于 X 线平片上囊肿可呈多房样。骨干骨质因囊肿的生长而变薄扩张，易发生病理性骨折，造成囊内外出血。有时囊肿因血肿纤维化而产生纤维间隔，形成多房。有时囊肿因血肿骨化而自愈。在显微镜下可见骨壁与正常骨质无异，纤维囊壁除含有多量纤维组织外，尚有多核巨细胞（即破骨巨细胞）。临床上一般无任何症状。

影像：X 线及 CT：单房性囊肿呈一个圆形或卵圆形界限清晰，密度均匀，透亮区，其中无骨间隔。多房性者其中则可见大的分房状现象，骨间隔大部与长骨长轴垂直。病变以沿骨长轴发展为主，常有较度膨胀，但很少向周围膨胀。膨胀使骨皮质变薄，但不致破裂，亦无骨膜反应。大多数病例因轻微外伤发生病理骨折时作 X 线检查才被发现。小的囊肿骨折后可自行消失，大的囊肿可能缩小，也可能增大。MRI：囊内容物在 T,W1 上为中等信号，T,WI 上为高信号，如其内有出血或胶样物质则在 T,W1 和 T,WI 上均为高信号。边缘清楚，邻近骨质信号正常。

【影像学之间的对比】
X 线检查是诊断骨囊肿最常用的检查方法，尤其是 DR 更为方便快捷，可作为首选的检查方法，其优点能够很好地显示病灶与骨质的整体关系，但对病变的内部细微结构以及软组织结构的明示不如 CT 及 MRI。CT 能够很好地显示骨骼破损和软组织情况，当病灶出现病理骨折时表现为骨皮质断裂，若骨折碎片插入囊腔内，即所谓骨片陷落征。MRI 显示骨质破坏比 X 线和 CT 更加敏感。
18. 右股骨近端骨样骨瘤
（osteoid osteoma in right proximal femur）

图 6.18.1 骨样骨瘤
1-3. 双髋关节 CT 轴位骨窗平扫；4. 双髋关节 CT 骨窗冠状位重建；5,6. 右髋关节 CT 骨窗矢状位平扫；7-9. 双髋 MRI 轴位平扫（T1WI；8. T2WI；9. T2WI 增强）；10,11. 双髋关节 MRI T2WI 冠状位平扫
【病史资料】

男，18岁，右侧大腿疼痛1个月，夜间加剧。

【影像表现】

CT：右股骨近端见一类圆形低密度影，其内可见骨样高密度影，周边可见高密度硬化缘，周围软组织呈无肿胀，层次清晰。MRI：右股骨颈T₁WI呈中等信号影，T₂WI呈高信号影，周边见低信号影。（图6.18.1）

【最后诊断】

骨干骨瘤

【病理与影像的对比】

病理：骨干骨瘤是一种源于骨性间胚叶，具有形成大量骨样组织倾向的特殊类型的良性骨肿瘤，主要见于骨组织及不典型的骨组织构成的肌肉的肿瘤，偶尔可以发现骨化的骨小梁和少数的成骨细胞和成纤维细胞。青少年多见，好发于骨干，根据发生部位可分为骨皮质型、松质骨型、髓腔型、骨膜型。肿瘤发展较慢，为单发性，多见于四肢长骨的松质或皮质骨内。肢骨和股骨干为其好发部位。症状不明显，以局部疼痛为主。

影像：影像学表现主要表现在瘤巢及其周围反应骨质象。瘤巢为肿瘤的主体，亦是诊断本病的主要依据，多位于病灶的中心，呈圆形或椭圆形，直径4～15mm，CT可见病灶内有或无钙化影，若有钙化则呈“靶心征”、“牛眼征”。瘤巢周围显著增生硬化的反应骨：表现为密度较高、均匀，似象牙样，髓腔变窄，骨干梭形增粗，周围软组织无肿胀，层次清晰。MRI：瘤巢T₁WI呈低信号、T₂WI呈高信号，周围反应骨T₁WI、T₂WI均呈低信号。

【影像学之间的对比】

在X线平片上瘤巢呈一圆形透明缺损，瘤巢周围及骨皮质致密反应；CT不仅能清晰显示瘤巢的大小、位置、形态和数目，而且能观察瘤巢内部较细微的结构和周围软组织的情况。MRI发现病变敏感，尤其T₂WI及STIR序列可较准确地显示瘤巢。对瘤巢周围软组织的炎性水肿显示清楚，但其不具有特异性。MRI对瘤巢及其内的钙化显示不如CT。
19. 急性化脓性骨髓炎

（acute suppurative osteomyelitis）

图 6.19.1 右股骨下段急性化脓性骨髓炎
1.2. 右膝关节平片 (1. 正位片；2. 侧位片)；3-5. 右膝关节 CT 平扫 (3. 冠状位骨窗；4,5. 轴位软组织窗)；6,7. 右膝关节 MRI 矢状位平扫 (6. T2WI；7. T1WI)
【病史资料】

女，15岁，下肢皮肤破损，10天后右膝关节及大腿肿胀，发热，体温：39℃。体格检查：右膝关节活动受限，皮肤温度较对侧高，压痛。实验室检查：白细胞18×10⁹/L，中性粒细胞76%，淋巴细胞24%。

【影像表现】

X线平片：右侧骨下段骨皮质破坏，骨髓腔密度增高，股骨两侧及髋窝见低密度梭形阴影。CT：股骨下端骨皮质受损，外侧骨皮质增厚，周围软组织明显肿胀。MRI：T₁WI、T₂WI 均显示骨皮质增厚。骨皮质为软组织内环状异常信号；T₁WI 呈低信号、T₂WI 呈高信号。骨下段骨髓腔内信号异常，表现 T₁WI、T₂WI 高信号。（图 6.19.1）

【最后诊断】

右股骨下段急性化脓性骨髓炎

【病理与影像的对比】

病理：化脓性骨髓炎为多种细菌所引起的骨感染性疾病，常见的致病菌有金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌等；其感染途径以血源性感染为最常见。急性化脓性骨髓炎大多发生在10岁以下儿童和婴幼儿，男孩较女孩多见，多发生在长骨干骺端。早期病灶小，明显充血，渗出及中性粒细胞浸润；炎症可在骨髓腔内蔓延，短时间内可使骨干髓腔内充满脓液致髓腔内压力升高，炎症沿骨管及皮质未端游过骨质，形成骨膜下脓肿，亦可穿破骨膜形成软组织脓肿，甚至穿破皮肤形成脓性窦管。

影像：影像学表现取决于病变的阶段，主要表现为：①软组织肿胀：发病10天内仅有软组织改变，骨质改变不明显。②骨质破坏：发病10天后，出现局部骨质疏松；继而出现斑块状边缘模糊的骨质破坏区，可融合形成大片骨质破坏区；病变范围可较大，可累及骨干大部或全部。③骨皮质形成：表现为小片状或长条状高密度致密影，周围有低密度脓液或肉芽组织环绕。④骨膜增生或骨膜反应：呈层状、花边状高密度影，多与骨干长轴平行。⑤骨质增生较轻微，表现为骨破坏周围密度增高。MRI：骨破坏区呈长 T₁、长 T₂ 信号，肿胀的软组织亦呈长 T₁、长 T₂ 信号。

【影像学之间的对比】

X线平片出现明显表现时，常已有广泛的骨膜下脓肿形成，并掀起骨膜，造成骨干缺血，形成死骨。CT 可早期发现骨膜下脓肿，早期诊断急性化脓性骨髓炎，并引导穿刺引流治疗。MRI 对于显示骨髓内炎症更具有优势，使用脂肪抑制序列和顺磁性对比剂在显示炎症蔓延时具有更高的敏感性和准确性。
20. 颞骨巨细胞修复性肉芽肿
（giant cell reparative granuloma of temporal bone）

图 6.20.1 左颞骨巨细胞修复性肉芽肿
1-3. 颅脑 CT 软组织窗平扫; 4-6. 颅脑 CT 骨窗平扫 (4, 5. 轴位; 6. 冠状位重建); 7-9. 颅脑 MRI T1WI 平扫 (7, 8. 轴位; 9. 冠状位); 10-12. 颅脑 MRI T1WI 平扫 (10, 11. 轴位; 12. 冠状位)
【病史资料】

男，28 岁，2 年前于急性感冒后出现左耳鸣，耳闷，听力下降，曾诊断为卡他性中耳炎，行鼓膜穿刺抽液及抗感染治疗后好转 3 个月，后一直耳鸣，听力逐渐下降。

【影像表现】

CT：左颞骨鳞部可见溶骨性骨质破坏，骨皮质膨胀变薄，病灶内呈不均匀较软组织密度影（高于肌肉密度），病灶向下侵及颞骨，下颞窝，耳前上壁，向后侵及部分岩部，外耳道及中耳腔闭塞，其内充满较高软组织密度影，听小骨被破坏，左乳突气房密度增高。左颞叶下回受压推移改变。MRI：左颞骨鳞部，颞骨及颞额关节和外耳道、中耳腔外肿瘤呈不规则形，T₁WI 和 T₂WI 均呈低信号，夹杂有少许斑片状稍高信号。乳突气房 T₁WI 呈明显高信号（阻塞性炎症）。（图 6.20.1）

【最后诊断】

左颞骨巨细胞修复性肉芽肿

【病理与影像的对比】

病理：巨细胞修复性肉芽肿是一种病因不明，为慢性、类巨细胞瘤的少见非肿瘤良性病变，具有局部侵袭性，好发于颞骨和短管状骨，发生于颌骨的较少。发病年龄多在 20～40 岁，临床症状，病灶部位和病变大小有关。目前认为，巨细胞修复性肉芽肿属于机体对骨膜反应异常刺激之后，局部过度的防御性反应，可能与外伤或炎症有关。病理组织学见大量的血性渗出和在出血病灶周围弥漫分布或丛状分布的较大的多核巨细胞及类骨的、骨性的纤维骨小梁，大体病理可见到灰褐色、软的肉芽肿样物质，有作者认为本病的组织学特点是增殖成群纤维细胞形成肉芽带包围出血灶，内含多核巨细胞和少量淋巴细胞，含铁血黄素的沉积为陈旧性出血的证据；同时可见骨的修复现象。

影像：X 线检查可见骨破坏现象，骨质不连续，病灶边界清楚，病灶部位无骨膜反应，但发生在长管状骨者可无明显的骨膜反应。CT 检查可见非特异性溶骨性膨胀性骨质破坏，病灶内密度较高。MRI 上表现为 T₁WI 和 T₂WI 低信号为主，杂以中等信号（与病灶中心出血灶和外周增生修复的骨样或骨组织有关）。

【影像学之间的比较】

CT 检查优势在于可明确病灶部位及周围侵犯情况，特别是对骨质破坏显示清晰。对定位诊断具有重要价值。MRI 检查对骨质改变的观察不如 CT 直观，其主要价值在于分析病灶成分，MRI 上显示病灶 T₁WI、T₂WI 均为低信号为主，提示可能为修复的骨样或骨组织，其内杂以稍高信号提示可能有病灶内出血，结合 CT 病灶内密度较高，可对病灶作出大致的定性诊断。
21. 慢性骨髓炎
(chronic osteomyelitis)

图 6.21.1 右胫骨上段慢性骨髓炎
1.2. 双侧小腿 CT 轴位平扫 (1. 软组织窗; 2. 骨窗); 3.4. CT 冠状位重建 (3. 软组织窗; 4. 骨窗); 5.6. MRI 轴位平扫 (5. T1WI; 6. T1WI); 7. MRI T2WI 脂肪抑制位平扫; 8. MRI T2WI 冠状位平扫
【病史资料】

男，15岁，右小腿疼痛半年。

【影像表现】

CT：骨窗上见右胫骨上段见一囊状透亮区，周边可见高密度硬化缘，软组织窗示周围软组织肿胀，脂肪间隙消失。MRI：右胫骨上段内见短T₁及长T₂异常信号影，骨皮质周边软组织可见长T₂信号影，T₁WI抑脂亦可见高信号影。（图6.21.1）

【最后诊断】

右胫骨上段慢性骨髓炎

【病理与影像的对比】

病理：骨髓炎急性期的症状消失后，病程持续，转为慢性期则发展为慢性骨髓炎。由于死骨形成较大死骨不能被吸收，成为异物及细菌的病灶，引起周围组织反应及新骨增生，形成包壳，故骨质增厚粗糙。如形成窦道，常伴不愈；如引流不畅，可引起全身症状；如细菌毒力较小或机体抵抗力较强，脓肿被局限在骨质内，呈局灶性骨膜脓肿，常发生在胫骨上下端，起病时一般无明显症状，仅于数月或数年后一次发作时才有局部肿胀和疼痛。如病变部骨质有较广泛增生，使窦腔消失，循环较差，发生坚实性多发性骨髓炎，最常见于股骨和胫骨，以间歇疼痛为主。

影像：病变可显示广泛的增生硬化，骨髓腔变窄消失，骨皮质增厚，骨膜增生的深层与骨皮质融合，其表面呈层状，外缘亦可呈花边状，致骨干增粗，轮廓不规整，软组织弥漫性肿胀。Brodie脓肿表现为长骨干骺端圆形稀疏区，脓肿周围骨质致密。Garre骨髓炎骨质一般较粗大致密，无明显死骨，骨髓腔消失。MRI：病变表现为短T₁及长T₂信号改变。

【影像学之间的对比】

X线检查可显示死骨及大量致密的新骨形成。Brodie脓肿表现为长骨干骺端有圆形稀疏区，软组织周围骨质致密，Garre骨髓炎骨质一般较粗大至密，骨髓腔消失。CT示骨改变以致密硬化为主，常见脓肿形成影，增强扫描时脓肿壁增强较明显。CT能更敏感地发现小块死骨。MRI则对软组织的炎症显示比X线和CT更加敏感。
22. 坐骨结节结核
（tuberculosis of ischial tuberosity）

图 6.22.1 骨结核并囊性脓肿
1. 双髋关节正位片；2, 3. 双髋关节 CT 轴位平扫 (2. 骨窗；3. 软组织窗)；4, 5. CT 软组织窗平扫 (4. 冠状位；5. 矢状位)
【病史资料】
男，45岁，左侧臀部及腿部不明原因疼痛数年，多次检查无果。有肺结核病史。

【影像表现】
X线平片：左侧骨结核密度不均匀，骨边缘不光整，髋关节无明显异常。CT：左侧骨质呈溶骨性破坏，皮质中断，破坏边缘硬化，破坏区内有沙粒样高密度影，周围软组织肿胀，密度减低，肌间隙消失。（图6.22.1）

【最后诊断】
骨结核并慢性脓肿

【病理与影像的对比】
病理：骨结核95%以上继发于肺结核。结核杆菌经血行到骨或关节，停留在血管丰富的骨松质（如椎体、短管骨、骨骺及干骺端）和针重大、活动较多的关节（髋、膝）滑膜内而发病。脊柱结核发病率最高，其次为关节结核。其他骨结核少见。好发于儿童和青年。骨结核病理所见有渗出、炎变和增殖三种基本病变，骨内渗出病变以大量巨噬细胞或中性粒细胞浸润为主，常伴有较多的纤维蛋白渗出，病变特殊性不明显。增殖性病变以形成结核结节为特征，由多量上皮样细胞形成，并见朗汉斯巨细胞，外围有淋巴细胞浸润。结节中央有多少不等的干酪样坏死。变质病变主要是干酪样坏死。干酪斑中常有死骨或钙化，多呈现砂粒状，亦可形成较大死骨。干酪样坏死可液化形成脓肿。以上三种病变往往同时都可以出现。

影像：骨结核的影像学表现取决于病变的部位及病变的发展阶段。X线平片：可显示病变部位的骨质缺损，有的可见砂粒状死骨，有时可见病变部位的软组织肿胀。CT：平扫可见病灶部位骨质破坏的程度为可见破坏区内的小死骨，较敏感显示软组织肿胀。CT增强扫描见病灶区域软组织较明显强化，表现典型的环形强化。骨结核信号改变，大多数T1 WI呈现较低信号，少数病灶呈混杂低信号；T2 WI多呈现混杂高信号，部分呈均匀高信号；周围软组织肿胀和肉芽肿T1 WI呈低信号，T2 WI多呈混杂高信号。

【影像学之间的对比】
CT能更清楚显示骨质破坏，特别是较隐蔽和较小的破坏，但不具有特异性；可以更容易和更多的发现死骨；平扫结合增强检查可帮助了解脓肿的位置及大小，与周围大血管、组织脏器的关系；显示椎管内受累情况，如脊髓受累情况；本病例在本地多次进行X线片检查未发现病变，而CT则清晰的显示骨质破坏，软组织的异常，从而得到诊断。MRI可发现病变早期的椎体内炎性水肿，以利于早期诊断。
23. 关节结核
(osteoarticular tuberculosis)

图 6.23.1  右侧髋关节结核
1. 双髋关节正位片；2-5. 双髋关节 CT 轴位平扫（2,3. 骨窗；4,5. 软组织窗）；6-8. 双髋关节 MRI T1WI 摄影序列
（6. 冠状位；7. 矢状位；8. 轴位）

图 6.23.2  左膝关节结核
1,2. 左膝关节平片（1. 正位片；2. 侧位片）；3-6. 膝关节 CT 轴位平扫（3,4. 软组织窗；5,6. 骨窗）；7-10. 左膝关节 MRI 平扫
（7,8. T1WI 矢状位；9,10. T2WI 矢状位）
【病史资料】

病例 1：男，27 岁，右侧髋关节疼痛半年，行走时加重，跛行。

病例 2：男，29 岁，左膝关节肿痛，活动障碍 1 年余。

【影像表现】

病例 1（图 6.23.1）：X 线：右侧髋关节间隙变窄，髋臼缘密度增高，似有斑点状破坏。CT：右侧髋关节周围软组织肿胀，骨窗显示髋臼缘斑点状破坏。MRI：右侧髋关节囊积液，骨关节面破坏斑点状异常信号。

病例 2（图 6.23.2）：X 线平片示患膝各骨骨质疏松，骨质破坏，关节面变粗，关节间隙狭窄；CT 示关节面呈虫蚀状骨破坏，未见骨膜反应，关节囊积液，膝关节后下方巨大软组织肿块，内见液化坏死区。MRI 表现为左膝关节腔内长 T1、长 T2 信号影，关节面破坏不连续，关节面软骨破坏，关节面邻近骨质疏松内可见低信号为主混杂信号影，膝关节后下方肌间隙可见呈长梭形长 T1、长 T2 信号影，其间夹杂有片状的 T1、T2 低信号钙化影。

【最后诊断】

病例 1：右侧髋关节结核

病例 2：左膝关节结核

【病理与影像的对比】

病理：骨关节结核常继发于肺结核或其他部位结核，是结核性菌血症或全身感染的局部表现。膝关节结核好发部位之一，仅次于髋关节。病变更分可以潜出性病变为主，也可以增殖病变或干酪样坏死为主。根据发病部位可分为原发型（滑膜型）和继发型（骨型）两类。而膝关节是滑膜最丰富的关节，故结核大多数起源于滑膜，80%的滑膜感染结核后，开始产生渗血、肿胀，关节囊渗出液增多，随后出现结核性肉芽组织，这样可保持较长时间而未发明显骨质破坏；病变发展后在近关节面的边缘开始，逐渐破坏覆盖软骨，进而破坏关节面及其下方的骨骼，亦可进入周围组织形成脓肿。所以，滑膜型关节结核早期 X 线可无异常改变或仅表现为关节周围软组织轻度肿胀，因诊断困难而易被误诊；骨型膝关节结核起源于骨骼。结核菌先在骨骼中产生破坏，主要位于非承重部位，形成局限透亮区，继而进入关节腔，使关节面不规则，关节间隙变窄。

影像：X 线可表现为关节肿胀，关节间隙变窄及不对称，关节骨质破坏等，还能发现关节周围软组织肿胀。CT：关节囊肿胀、积液，关节面见小骨坏死灶，内见点状死骨，软组织肿胀，关节骨质破坏，骨小梁模糊，关节间隙变窄，还显示关节积液和周围冷脓肿。MRI：病变关节均可见增生滑膜呈结节状，增生滑膜在 T1WI 均呈低信号，T2WI 上为不均匀高信号，较明显高信号或呈中等偏低信号。其他表现包括关节内及关节周围积液，关节面边缘破坏，关节软骨变薄，部分或大部分破环消失，关节骨端邻近骨质骨髓水肿等。

【影像学之间的对比】

CT 在显示骨质破坏及有无死骨方面较 X 线及 MRI 更优越，是诊断骨关节结核的重要影像学手段。MRI 在明确病变范围、滑膜、软骨、骨髓、软组织肿胀等方面具有优势。MRI 对滑膜结核的早期诊断，鉴别诊断帮助较大，优于 X 线和 CT。
24. 脊椎 结 核
(tuberculosis of spine)

图 6.24.1 C7 结核
1. 颈椎侧位片; 2. 颈椎 CT 轴位软组织窗平扫; 3. 颈椎 MRI T, WI 矢状位平扫

图 6.24.2 T11 结核
1. 胸椎侧位片; 2. 胸椎 CT 轴位骨窗平扫; 3. 胸椎 MRI T, WI 矢状位平扫

图 6.24.3 L3 结核
1. 腰椎 CT 轴位软组织窗平扫; 2. 腰椎 CT 轴位骨窗平扫; 3. 腰椎 MRI T, WI 矢状位平扫; 4. 腰椎 MRI T, WI 矢状位抑脂序列
【病史资料】
病例1: 男, 31岁, 颈部疼痛1个月余。
病例2: 男, 14岁, 背部疼痛2个月余。
病例3: 女, 21岁, 腰背部疼痛20余天。

【影像表现】
病例1(图6.24.1): X线: C7呈楔形改变, 颈前软组织向前方凸。CT: C7呈溶骨性破坏。MRI: C7呈楔形改变, 向外膨出, 向后压迫脊髓。
病例3(图6.24.3): CT: L3椎体密度不均匀, 其内可见点片状高密度影, 椎体边缘模糊。MRI: 病变椎体T,W1呈低信号,T,W1呈混杂高信号影, 硬膜囊和脊髓受压。

【最后诊断】
病例1: C7结核
病例2: T11结核
病例3: L3结核

【病理与影像的对比】
病理: 脊椎结核是骨关节结核中最常见的, 好发于儿童和青少年, 发病部位以椎骨最多, 胸椎次之, 颈椎较少。关于病理性病变可分为渗出性病变为主, 增殖性病变为主或干酪样坏死为主。渗出性病变以大量巨噬细胞或中性白细胞浸润为主。常伴有较多的纤维蛋白渗出呈网状, 不易与一般细菌感染所致的化脓性炎症相区别。但在抗酸染色下易见大量结核菌。增殖性病变以形成多个病核结节为特征, 结节由多量上皮样细胞形成, 并见朗汉斯巨细胞, 外围有淋巴细胞浸润, 结节中央有数量不等的干酪样坏死, 有时结节外围有纤维组织形成的包裹。干酪样坏死为主要原因, 继发性增殖和变化较少见, 常伴有不同程度的钙化, 液化少见。伴有中性白细胞浸润, 形成脓肿, 抗酸染色易找到结核菌。三种病变往往同时并存, 只以某种病变为主。
影像: 结核病变常发生于椎间盘处的松质骨内, 致椎体受压而呈楔形改变。因结核病变绝大部分在椎体上或下缘, 一般在早期就被破坏, 病变侵入椎间隙使其破坏变窄。病变继续破坏相邻椎体边缘, 进而扩展到两个椎体的范围, 严重时可使一个椎体嵌入另一个椎体中。病变广泛时可以使几个被破坏的椎体融合在一起而不易区分, 此时病变区常明显后突。脊椎结核极易产生冷脓肿, 在胸椎旁易易形成脓肿, 可呈梭形, 三角形。腰椎脓肿则呈腰大肌阴影增宽, 出现。在颈椎, 脊椎引起椎间组织增厚凸出, 又因气管中的气管可形成良好对比, 故需在侧位观察。MRI: 病变的椎体T,W1呈低信号,T,W1呈高信号, 椎间盘变窄。

【影像学之间的对比】
X线平片可了解脊柱结核的总体情况, 包括椎间隙变窄及其程度, 脊柱后突畸形等。CT 易于发现死骨片和椎旁腰大肌影的细小钙化, 显示结核病变突入椎管的范围和其狭窄的程度。明确椎间盘和椎体附件结构受累情况。MRI 较CT敏感, 脓肿在T,W1呈中等低信号,T,W1呈高信号。对于骨膜下型结核和椎旁寒性脓肿及骨髓受压等的显示, MRI 较X线和CT更好。
25. 骨缺血坏死
（avascular osteonecrosis）

图 6.25.1 T12 骨缺血坏死
1. 下胸椎侧位片；2.3. 下胸椎 CT 轴位平扫（2. 软组织窗；3. 骨窗）；4-6. 下胸椎 MRI 平扫（4. T1WI 矢状位；5. T2WI 矢状位；6. T1WI 轴位）

图 6.25.2 右股骨头缺血坏死
1. 双髋关节正位片；2.3. 双髋关节 CT 平扫（2. 轴位；3. 冠状位）；4.5. 双髋关节 MRI 轴位平扫（4. T1WI；5. T2WI 抑脂）；6-8. 全身骨显像
【病史资料】

病例 1: 创伤(骨折)数月。
病例 2: 食用激素类药物,酗酒数年。

【影像表现】

病例 1(图 6.25.1): X 线平片示 T12 椎体明显变扁,密度异常增高。CT: T12 椎体爆裂并压缩骨折,骨折断端硬化,松质骨结构紊乱,密度增高,骨皮质下可见小囊状影。MRI: T12 椎体 T,WI 及 T2,WI 均呈低信号,相应层面的脊髓受压迫,所示 T12 椎体平面以上平面脊髓 T,WI 略高信号,T,WI 略低信号。

病例 2(图 6.25.2): X 线及 CT: 双侧骨质密度不均匀,大小及密度未见明显异常。MRI: 右侧股骨颈 T,WI 无异常征象,T,WI 见斑片状略高信号斑。ECT: 右侧股骨头浓聚灶。

【最后诊断】

病例 1: T12 骨缺血坏死
病例 2: 右股骨颈骨缺血坏死

【病理与影像的对比】

病理: 骨缺血坏死常见原因有创伤、使用激素类药物及酗酒等。因各种原因致使骨血运、细胞代谢障碍,最终骨髓细胞及骨细胞坏死。骨髓细胞在缺血 6~12 小时开始坏死,12~48 小时后骨细胞和其他细胞发生坏死,大约在 1~5 天后脂肪细胞死亡。到了第 5 天,除了大量成纤维细胞,尚有毛细血管的增生改变。随着病变进展,大量新生血管和增生的结缔组织、成纤维细胞、巨噬细胞向坏死区生长,大量新生骨附着在坏死骨小梁表面,死骨被逐渐清除。关节软骨受其修复组织的影响,表面不光整。此后,因修复组织相对较软,关节软骨无法承受机体的重量而发生塌陷,软骨下骨折更加重了塌陷的程度,进而合并退行性关节炎。

影像: 根据骨缺血的程度或阶段,骨缺血坏死影像学表现可分为Ⅰ~Ⅴ期来划分。Ⅰ期: CT 显示骨小梁呈絮状结构增粗,扭曲变形及斑片状高密度硬化和(或)骨质疏松; MRI 显示为 T,WI 局限斑片状、小囊状或线条状低信号,部分呈高信号。Ⅱ期: CT 为斑片状骨硬化及不规则透亮区; MRI 显示 T,WI 及 T,WI 为楔形、斑片状或不规则低,等,高混合信号。Ⅲ期: CT 表现为在Ⅱ期基础上出现“新月征”及轻度骨碎裂及关节面微继; MRI 显示 T,WI 及 T,WI 片状低信号,周围有高信号带环绕。Ⅳ期: CT 显示明显骨碎裂及关节面塌陷致股骨头失去完整性; MRI 表现为大片状不规则低信号区,冠状位显示股骨头明显塌陷。Ⅴ期: ANFH 合并关节炎及股骨头骨坏死。

【影像学之间的对比】

缺血坏死的修复反应开始, X 线平片才出现特征性改变。CT 可发现较早期的骨缺血坏死,在显示骨小梁结构和局灶性硬化,以及骨小梁细微骨折和病灶大小、位置、边界结构和软组织等方面优于 X 线平片。MRI 对骨髓病变的敏感是诊断早期骨缺血坏死的最佳手段。ECT 股扫描对早期缺血性骨坏死的诊断价值明显。
图 6.26.1 骨梗死
1. 左膝关节正位片；2. 左膝关节侧位片；3. 左膝关节 CT 轴位平扫软组织窗；4. 左膝关节 CT 轴位平扫骨窗；
5. 左膝关节 CT 骨窗平扫矢状位；6. 左膝关节 CT 骨窗平扫冠状位
【病史资料】
男，69岁，间断性跛行1年余，近1周加重伴疼痛。

【影像表现】
X线：左侧股骨下端骨髓腔内不规则形硬化斑块影，边缘较锐利，骨皮质完整，无骨膜反应，周围软组织无肿胀。CT：显示骨松质内不规则形硬化、钙化影，骨皮质完整，邻近骨皮质及周围软组织未见异常征象。（图6.26.1）

【最后诊断】
骨梗死

【病理与影像的对比】
病理：骨梗死是血供不足所致的弥漫性、灶状骨质坏死。减压病、镰状细胞贫血、血红蛋白S-C变异、戈谢病、Niemann-Pick病、动脉硬化等所致的骨内血管气栓、血栓、痉挛、压迫和狭窄为主要发病机制。临床上，急性骨梗死出现四肢肌肉关节僵痛，活动障碍。慢性者肢体酸痛、软弱无力，下肢不能抬高并伴有跛行。除脊关节症状外，不同病因常有各自不同的表现。骨梗死多累及四肢长骨的松质部分，以股骨上部最多见，其次为肱骨上部、胫腓骨干及肱骨和桡骨下端，单发或多发同时发生，左右对称或不对称。病变大小范围不同，可为数毫米或延伸至骨干的大部；长期慢性缺血可致骨内外膜增生形成骨脓肿，修复过程中，新骨形成和坏死骨髓钙化可产生不同形态的骨质硬化，包括髓骨质硬化。
影像：主要包括囊状及分叶状透光区，硬化斑块影，条带状钙化骨化影，骨髓液状骨纹及骨外膜增生。根据影像学表现分为早期、中期及晚期。早期骨梗死：X线平片和CT无明显异常改变或呈轻微骨质疏松区，MRI显示病灶T₁WI中等至高信号，T₂WI高信号，反映了骨梗死灶内出血和水肿，病灶边缘充血水肿呈长T₁、长T₂信号。中期骨梗死：X线平片和CT表现为局部分布松散和点状钙化，MRI表现为病变中央呈等或稍长T₁、T₂信号，病灶边缘呈典型的地图样改变。晚期骨梗死：X线及CT呈不规则状、蜿蜒状骨质硬化，MRI T₁、T₂及T₁WI均呈低信号。

【影像学之间的对比】
X线平片（尤其是CR、DR）显示骨皮质、骨小梁细节优于CT及MRI。X线平片有骨结构破坏消失或中断时才能发现病变，所以早期诊断困难。MRI早期可出现信号改变。CT检查可了解更多细节，多层螺旋CT的多平面重建（MPR）及最大密度投影（MIP）有助于发现骨梗死的细小的骨死。
27. 滑膜骨软骨瘤病
(synovial osteochondromatosis)

图 6.27.1 滑膜骨软骨瘤病
1~4. 双髋关节 CT 轴位骨窗平扫；5~8. 双髋关节骨窗平扫(5.6. 冠状位；7,8. 矢状位)；9,10. 双髋关节 MRI T2WI 轴位平扫；
11,12. 双髋关节 MRI T,WI 冠状位平扫(11. T,WI；12. T,WI 增强)
【病史资料】

男，25岁，左髋关节疼痛3个月。

【影像表现】

CT：左侧髋关节囊内多个大小不等，形态不一，呈斑点状，关节周围骨质疏松，关节间隙变窄，未见明显改变。MR：左侧髋关节部斑点状或结节状病灶，T₁、T₂WI上呈等低信号。（图6.27.1）

【最后诊断】

滑膜骨软骨瘤病

【病理与影像的对比】

病理：滑膜骨软骨瘤病又称为关节滑膜骨软骨瘤病、滑膜骨软骨瘤病、关节软骨瘤、关节软骨骨瘤病、滑膜多发性骨软骨瘤病及关节囊弥漫性内生软骨瘤等，是关节滑膜骨结缔组织通过变性转化为单发或多发软骨。本病病因和发病机制尚不十分清楚，学说有：一、如创伤、感染、胚胎、代谢等，一般多支持滑膜化生学说。滑膜中未分化的间叶细胞，当受到各种刺激时，即可化生为软骨体，进而发生钙化及骨化。软骨体与滑膜以宽基或蒂相连时称为假骨化，蒂蒂一旦断裂后，则形成游离于关节腔内的游离体。滑膜骨软骨瘤病的病理分为三期：滑膜内病变期（Ⅰ期）；滑膜增生增厚，关节软组织肿胀，关节腔内可有少量积液，软骨结节位于滑膜内或以蒂与滑膜相连，软骨结节有时可见有少量砂粒状钙化。游离体游离期（Ⅱ期）：软骨结节部分向滑膜外游动，滑膜可单发或多发，多发者可融合成团块状，并且有环形的软骨基质钙化特点。游离期（Ⅲ期）：软骨结节形成软骨，外层软骨细胞得到滑液的滋养，继续缓慢增大，出现较为明显的钙化或骨化，偶有骨软骨体侵蚀关节囊以致破裂而脱出于关节之外，骨软骨体可对相邻骨造成压迫性骨吸收破坏，并可出现退行性骨关节病改变。按钙化或骨化的程度将骨化体分为四型，即软骨型、软骨钙化型、骨型及混合型。

影像：X线平片：可见病变的关节邻近骨旁有无规则钙化或骨化影。CT：可见病侧肌肉萎缩，关节周围见多数不规则结节状钙化或骨化影与骨紧密相贴。关节面见不规则，甚至见小结节隆起，关节间隙变窄。MR：平扫见病变的关节面不光滑，关节邻近可有少量积液征象，有时见关节面下有骨质信号改变。

【影像学之间的对比】

X线平片不能显示细小的游离体、滑膜本身的病变、关节内的病变和软组织病变。MRI 对软组织的改变较平片和 CT 敏感，但对有些游离体显示不如 CT 敏感。薄层 CT 及多层螺旋扫描加多种重建则可以早期发现滑膜软骨瘤病的滑膜增生、增厚和“关节鼠”等一系列表现，可以显示细小的游离体和游离体的钙化、骨化。
28. 强直性脊柱炎
(ankylosing spondylitis)

图 6.28.1 强直性脊柱炎
1.2. 腰骶关节平片 (1. 正位片; 2. 侧位片); 3.4. 腰骶关节 CT 冠状位平扫 (3. 轴位重建; 4. 冠状位重建);
5.6. 腰骶关节 MRI T₁WI 冠状位平扫; 7.8. 腰骶关节 MRI T₂WI 冠状位平扫
【病史资料】

男，22岁，腰骶部不适3年余，近一年加重，弯腰受限。

【影像表现】

X线片：双侧骶髂关节骶骨面见局限性骨质硬化，CT：双侧骶面区域见骨质密度增高及局限性侵蚀，软骨下局限性毛糙，双侧关节间隙变窄；所见两侧骶骨小关节面硬化，小关节间隙变窄，模糊。MRI：T1、T2W1上双侧骶髂关节的骶骨面区域见局限低信号区，T1、T2W1双侧骶骨面呈片状高信号。（图6.28.1）

【最后诊断】

强直性脊椎炎

【病理与影像的对比】

病理：强直性脊椎炎属于血清阴性脊柱关节病，发病年龄为10-40岁，20-30岁为发病高峰，男多于女，HLA-B27阳性率96.0%。病变最早侵犯骶髂关节，正常骶髂关节前后1/3为滑膜关节，后上2/3为韧带关节。骶髂关节骨侧的软骨较骶骨侧薄，故病变骶髂关节的早期病变从滑膜关节韧带骨侧开始，病变是以肉芽组织为特征的滑膜炎，伴有纤维化和骨化，滑膜增厚，淋巴细胞及浆细胞等浸润。骶髂关节发病后，逐渐上行侵犯脊柱，病变常由T11/12或T12/L1开始，向上及向下累及整个脊柱。主要病理特点为韧带、肌腱及关节囊的骨性增生；病变早期，韧带、纤维环、椎间盘，骨膜和骨小梁为血管性纤维性组织侵犯，并被肉芽组织取代，在椎体下缘形成Romanus病灶，椎体前缘凹面消失。慢性椎旁软组织广泛钙化，前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘上韧带、棘间韧带、肋椎韧带、椎间盘纤维环的外层、小关节囊和关节周围韧带钙化；椎小关节融合、骨化。

影像：早期表现为骶髂关节面模糊，关节面下轻度骨质疏松，软骨下可有局限性毛糙或小囊变，关节间隙多正常。随病变进展，关节软骨开始破坏，表现为关节间隙增宽或狭窄，可有骨质硬化及部分强直。晚期关节间隙消失，并可伴随明显骨质疏松。脊柱改变：椎小关节的关节面模糊，毛糙，破坏和软骨下骨硬化，小关节间隙增宽不一，椎体前缘变平直，形成“方椎”；晚期因椎旁软组织广泛钙化，椎小关节融合，骨化，形成典型的“竹节样脊柱”。骨化的两侧小关节囊、关节周围韧带与棘间韧带，在腰椎正位片上形成三条平行的致密影。椎间盘一般保持正常。强直性脊椎炎急性期累及关节腔滑膜、关节囊及韧带、肌腱，引起受累组织及周围骨髓水肿，MRI上表现为受累关节间隙模糊，上下关节突骨髓、椎弓根骨髓、关节周围软组织、棘突骨髓、棘间韧带等组织呈长T1长T2信号改变。

【影像学之间的对比】

X线对典型的强直性脊椎炎多能作出肯定的诊断。CT能清晰显示强直性脊椎炎的早期改变，可对骶髂关节炎进行分级。MRI可显示关节旁骨髓脂肪沉积和骨髓水肿，但对观察皮质侵蚀，缺损方面的敏感性不如CT。
29. 退行性骨关节病
（degenerative osteoarthrosis）

图 6.29.1 退行性骨关节病
1.2. 双髋关节正位片（1. 右侧髋关节；2. 左侧髋关节）；3.4. 双髋关节 CT 轴位扫描；5.6. 双髋关节 MRI T1WI 冠状位扫描；
7.8. 双髋关节 MRI T2WI 仰脂轴位扫描
【病史资料】

男，67岁，右髋部疼痛数年，行走及负重后疼痛加重，治疗无缓解。

【影像表现】

X线：右侧髋关节间隙变窄，关节面边缘锐利，右侧髋臼及右侧股骨头均见小囊状低密度影。CT：右侧髋关节间隙变窄，右侧髋臼及右侧股骨头软骨下小囊状低密度影。MRI：右侧髋关节间隙变窄，T1WI上右侧髋关节及右侧股骨头软骨下见小片状低信号影，T2WI上右侧髋关节及右侧股骨头软骨下见小片状高信号影。

【最终诊断】

退行性骨关节病

【病理与影像的对比】

病理：退行性骨关节病也称为骨性关节病，增生性关节炎等，是关节软骨发生退行性变，继而引起新骨增生的一种关节病变。多发生在成年及老年，男性较女性多见，好发于承重关节和多动关节，主要好发于髋关节、膝关节、指间关节、脊椎等。当关节软骨受损伤后，表面不规则，使其下骨质受力不均匀而破坏及发生反应性硬化。关节软骨的边缘可以形成骨赘。软骨改变主要为水含量减少、表层侵蚀或磨损而引起软骨变薄，严重的可完全被破坏而脱落。关节液通过关节软骨微小缺损，长久压迫其下方组织可引起关节软骨下囊变。囊变周围是致密纤维组织和反应性新生骨，其内可以有黏液。囊变的关节面增有裂隙。晚期可见关节内游离体。游离体多为软骨退行性变、碎片脱落所致，或可发生钙化及骨化。

影像：骨关节病多出现在承重关节的大关节中，故髋关节、膝关节和脊椎常见。关节间隙出现不同程度的狭窄。关节软骨轮廓不清，关节面增生硬化，其边缘有骨赘突出。关节面下方常伴有囊肿状区，偶有大如囊肿。关节腔内可见游离体。关节各骨一般无骨质稀疏，软组织亦无明显萎缩。在脊柱中，常累及多个椎骨，以腰椎及胸椎多见。由于椎间盘变性，椎间隙狭窄，且常不均匀，椎体边缘增生硬化，并有骨赘形成，有时成为椎体间的骨桥。椎间小关节也常伴有骨关节病改变。MRI可见关节软骨下有斑片状异常信号，呈T1WI低信号，T2WI高信号。

【影像学之间的对比】

CT能很好显示关节骨端和骨性关节面，尤其在显示关节边缘骨赘及关节内“关节鼠”非常清晰。关节软骨常不能清晰显示，但可清晰地显示关节软骨下的骨质破坏，即使是微细的改变也能发现。关节退行性变的各种征象如骨性关节面中断、消失，关节间隙变窄，软骨下骨质囊变和关节面边缘骨赘形成等在CT上均可显示。MRI对关节积液很敏感，除能观察关节软骨的改变外，还可显示骨性关节面中断或局部增厚。关节面上的囊变区呈T1WI低信号，T2WI高信号，大小不一，边缘清晰。
30. 血友病性关节炎
(hemophilic arthritis)

图 6.30.1 血友病性关节炎
1,2. 右膝关节平片 (1. 正位片; 2. 侧位片); 3-5. 右膝关节 CT 轴位平扫 (3. 软组织窗; 4,5. 骨窗); 6-8. 右膝关节 MRI T1WI 冠状位平扫; 9-11. 右膝关节 MRI T2WI 矢状位平扫
【病史资料】

男，26岁，13岁时诊断血友病，反复右膝关节腔内出血肿胀。近来行走困难。

【影像表现】

X线平片：显示右膝关节间隙明显狭窄，胫骨平台塌陷，关节面毛糙不平。CT：右侧膝关节骨质疏松，关节软骨下见多发大小不等小囊肿影，边界不清，关节面粗糙，关节边缘受损，右侧膝关节少量积液，其周边有环形状骨密度低影。MRI：右侧膝关节软组织水肿，其内见一节状低信号影，关节囊内少量积液，关节间隙不对称狭窄，关节软骨下见多发大小不等小囊肿影，骨端轻度变形。（图6.30.1）

【最后诊断】

血友病性关节炎

【病理与影像的对比】

病理：血友病性关节炎是由于关节内多次出血所致。可以分成早期与后期两个阶段。早期为关节内出血所致滑膜反应，后期为关节软骨与软骨下坏死。早期的病理变化为滑膜增生，皱褶细胞内有骨质无菌性坏死，血管周有局灶性炎症细胞浸润。滑膜下组织存有早期纤维化，关节软骨面也可以出现血管翳。关节腔内的血液引起滑膜增生的原因尚不甚清楚，可能是红细胞膜的抗原引起自身免疫抗体形成，最后抗体 - 抗体复合物引起滑膜增生。早期风湿性关节炎的病理生理过程类似。最后阶段则出现骨质疏松，即软骨下囊肿形成。产生软骨下囊肿的原因可能：①关节腔内压力因有窦道而增高，使骨质区出现破环；②创伤后软骨面及骨皮质伪骨形成。③关节囊内滑膜与炎性滑膜组织产生一种酶，使软骨的基质变性。软骨下囊肿可大可小，负重使软骨面塌陷、崩破，骨质暴露，使关节受到严重的损伤。临床上甲型和乙型血友病性骨关节病均好发于负重关节，以膝关节最为常见，其次为肘关节及踝关节。

影像：①早期（关节腔出血期）由于关节出血使关节囊肿胀，当血肿被吸收后CT及MRI检查很少有阳性发现，只有少部分可见骨质疏松。②进展期（慢性关节炎期）由于反复出血可引起骨质疏松，关节软骨下骨质疏松，关节间隙狭窄，骨端下端骨间凹陷增宽。加深和关节面粗糙，儿童和青少年有的可见骨质增生，骨质早期愈合。③晚期关节间隙明显狭窄，关节面及关节边缘受损，边缘部可见骨刺，最终出现关节强直、畸形。软组织可见钙化影。血友病假肿瘤（hemophilic pseudotumor）是血友病的一种罕见的并发症，是指血友病患者由于骨骼和周围环绕的肌肉反复出血而形成的一种可移动骨组织的瘤样肿物。假肿瘤CT主要表现为：呈多房囊状不规则溶骨区，有泡沫状边缘，该区有软组织肿块，内有散在大小不等的钙化斑，骨膜下型有骨膜隆起，骨质，甚至出现假Codman三角，深部骨质出现侵蚀或骨质样破坏，但有骨性间隔、钙化及钙化斑。假肿瘤的发生可能与血友病的关节内积血向关节外延伸，软组织或骨膜下出血及骨皮质和骨髓内出血导致继发性骨垫，破骨与新骨形成有关。

【影像学的对比】

血友病性关节炎的诊断，影像学检查缺乏特征性表现，CT和MRI检查主要是确定关节内的积血，CT发现急性出血及亚急性显示更好，MRI对慢性出血更敏感。
31. 痛 风
（gout）

图 6.31.1 右膝关节痛风
1-4. 双侧膝关节 CT 轴位扫描（1, 2. 软组织窗；3, 4. 骨窗）；5-8. 右侧膝关节 CT 重建（5. 冠状位软组织窗；6. 矢状位软组织窗；7. 冠状位骨窗；8. 矢状位骨窗）；9-12. 右侧膝关节 MRI 多序列多平面成像
（9. T2WI 呈状位扫描；10. T1WI 矢状位扫描；11. T1WI 冠状位扫描；12. 矢状位 T2WI 脂肪饱和序列扫描）
【病史资料】

男，46 岁，右膝关节反复肿痛半年余，夜间肿痛明显，发作时继发关节活动障碍。血尿酸：480μmol/L。

【影像表现】

CT 扫描显示右侧膝关节胫骨平台骨皮质毛糙，其前内侧缘骨质可见一囊状破坏区伴周边硬化缘。邻近软组织肿胀明显，CT 重建显示右侧股骨外侧骨柱，骨外缘肿胀的软组织以及局部可见片状高密度影。MRI 显示右侧膝关节胫骨平台前缘囊状破坏区，与周围骨质分界不清，病灶区 T1WI 呈均匀低信号，T2WI 呈等信号中多个类圆形高信号影，与关节腔内异常信号影相连，髌下脂肪垫受压向前方推移，T1WI 脂肪饱和序列上呈高信号为混合信号，关节腔内可见积液低信号影。（图 6.31.1）

【最后诊断】

右膝关节痛风

【病理与影像的对比】

病理：痛风性骨关节病是嘌呤代谢障碍产生过多的尿酸盐或尿酸排泄障碍，致血尿酸在体内异常蓄积沉淀所致的代谢性疾病，因人类缺乏尿酸氧化酶，所以尿酸是嘌呤代谢在体内的最终产物。尿酸在人体内没有生理功能，正常时，体内产生的尿酸约 2/3 经肾排出，其余经肠道排出。因尿酸盐在组织中溶解度低，当体内尿酸过多时，其溶解度饱和状态，关节滑液中出现尿酸盐微结晶，随病变发展尿酸盐在关节滑囊、软骨、关节周围韧带、腱鞘及皮下组织形成痛风结节。由于尿酸盐的刺激作用，引起局部组织炎症和异物反应，致骨、软骨的破坏和周围组织的纤维化和变性，关节多关节受累，且多见于关节远端，受累关节表现为不对称性的，以骨质缺损为主中心的关节肿胀、僵硬及畸形。晚期关节面呈灰白色，关节间隙消失，关节强直、畸形。

影像：早期影像学表现为关节软组织肿胀，多为于第一跖趾关节。病变进展，表现为周围关节面边缘的骨端出现骨组织囊样骨质缺损，常有硬化边缘。骨岛病变轻者呈小的单囊状改变，重者破坏区扩大，常伴有骨质增生，关节周围软组织内出现结节状钙化影（痛风结节钙化），并逐渐增多。晚期出现关节间隙变窄，骨端呈喇叭口状改变。晚期可出现关节强直等畸形。MRI 信号强度与痛风结节内钙盐含量有关，一般 T1WI 为低信号，T2WI 呈高信号或等均低信号。增强后病灶呈均匀强化。

【影像学之间的对比】

早期痛风性关节炎的影像学征象的显示明显迟于临床症状的出现，反复发作后，可出现较为典型的影像学特征。除 X 线平片检查外，应及时选择 CT 尤其是 MRI 检查。CT 可显示细微的痛风石钙化，骨破坏等征象。MRI 可以很好的显示关节软组织、滑膜、关节软骨及骨内受浸润的范围，痛风石在 SE 序列多表现为等 T1、短 T2 信号强度，其信号的变化与痛风石内尿酸盐沉积的多少有关。
32. 剥脱性骨软骨炎
（osteocondritis dissecans）

图 6.32.1  剥脱性骨软骨炎
1, 2. 左膝关节平片（1. 正位片；2. 侧位片）
3, 4. 左膝关节 CT 轴位骨窗平扫 
5, 6. 左膝关节 MRI 矢状位平扫 
（5. T1WI；6. T1WI 脂肪抑制）
【病史资料】

男，20岁，左膝关节痛，活动加重，休息减轻，关节轻度肿胀。经常出现关节交锁。

【影像表现】

X线：左膝关节正侧位片均未见明显异常影像。CT：左膝股骨外缘下缘有局限性骨缺损区，边缘硬化，呈半月形，前方见一小结节状高密度影（游离骨块），关节间隙正常。MRI：T₁WI示，左膝骨外缘软骨下低信号，T₂WI呈不均匀信号，软骨与病灶分界不清。（图6.32.1）

【最后诊断】

剥脱性骨软骨炎

【病理与影像的对比】

病理：剥脱性骨软骨炎是一种累及关节面的疾病，主要发生于膝关节，也可见于踝、髋、腕等关节。病因不明，损伤、缺血性坏死、骨化异常、遗传等可能是致病因素，但以损伤为主。本病以青年多见，15-18岁最多见，男性比女性多3倍，临床症状非常轻微，病变关节可有轻微疼痛、肿痛和运动受限。病理改变是关节软骨及与之相连的软骨下骨片从关节表面分离。由于本疾病仅及关节软骨，且不易感染原因引起的，所以本病受累关节之关节间隙无改变，关节囊多无肿胀。

影像：X线上出现关节面剥离的小骨片、密度较高。在CT上出现局限性骨缺损区及关节内游离小骨片，早期可表现为局限性半月形骨密度增高，局部骨小梁增粗模糊，骨皮质不连续，有线状裂隙深入骨内。可见层状骨膜反应，关节腔内有少量积液。在MRI上关节面出现不均匀信号。关节间隙多无改变。关节腔内积液在T₁WI上表现为低信号影，T₂WI上表现为高信号影。

【影像学之间的对比】

X线检查对早期或轻微病变的显示不理想，CT比X线检查要敏感很多，可显示从关节表面剥离的小骨片及关节表面的局限性缺损，可敏感显示关节腔内的游离体。MRI对关节面的改变显示比CT更敏感。
33. 神经性关节病
（neuroarthropathy or charcot joint）

图 6.33.1 肘关节神经性关节病
1. 左侧肘关节正位片; 2. 左侧肘关节侧位片; 3. 右侧肘关节正位片; 4. 右侧肘关节侧位片; 5-8. 双侧肘关节 CT 扫描冠状位重建
【病史资料】

男，40岁，双肘关节肿痛十余年，以右侧为主，最近关节痛较明显。

【影像表现】

X线：双肘关节明显肿胀，右侧更为明显，双肘关节间隙均无明显的骨质破坏及骨质增生硬化改变，周围可及骨质形成，肘关节呈脱位改变。CT：可见双肘关节骨质破坏和骨质增生硬化，MPR重建图像可见肘关节明显脱位，肘关节轻度脱位，MIP和VRT成像显示了双肘关节的整体观，关节间隙明显增宽，骨质破坏和增生明显，关节周围大量骨质形成，但右侧关节明显比左侧严重。MRI：小脑扁桃体位于枕骨大孔下5mm，且小脑扁桃体下缘变尖，延髓以下脊髓中央管明显扩张。（图6.33.1）

【最新诊断】

肘关节骨性关节病

【病理与影像的对比】

病理：骨性关节病又叫骨性关节炎，最初由法国病理学家Charcot于1868年报道，是由神经和系统性疾患导致关节结构功能障碍的一种关节病。常见的病因有脊柱结核、脊柱骨性关节炎、糖尿病、外周神经性损伤或炎症及先天性骨质疏松等。其病因的组成随着社会发展有了较大的转变。在过去，结核及梅毒的发病率较高，近年来由于结核及梅毒发病率的大幅度下降，由其引起的骨性关节病日趋少见。MRI应用使神经性关节病包括Charcot畸形、脊椎压迫症、脊柱骨性关节炎的确诊率显著增加。骨性关节炎的发病机制尚未明确，有神经炎性学说、神经营养学说及神经血管性理论。目前多数学者认为神经炎性学说及神经营养学说的联合解释较为合理。中枢神经或周围神经病变为引起深感觉（主要是痛觉及位置觉）障碍，此时机体保护性反射消失，加上局部软组织及骨神经营养障碍，骨代谢就会发生紊乱，关节软骨破坏，软骨下骨质硬化和碎裂，继发关节囊松弛可引起关节半脱位及脱位。机体在防御性反应中必然受到不断的损伤，而不断的损伤又加速机体关节病的进展，即在内在因素（神经病变）的基础上加上外在因素（机械损伤）就会导致神经性骨关节病的发生，所以创伤在神经性关节病的发生及发展中占据重要地位。而神经血管性理论提出神经系统的异常改变，如血管扩张、充血及破骨细胞的活化减弱，是关节病损伤后修复的继发改变。

影像：根据影像表现可分：吸收型、增生型及混合型。早期以骨质吸收明显，可有关节退变表现；晚期骨质增生明显，可伴有关节外翻、关节间隙变宽，关节半脱位或脱位，关节周围软组织肿胀，关节囊内或关节囊外可见不规则钙化灶或碎骨片。

【影像学之间的对比】

X线往往是最早发现骨性关节病的检查方法，它可以显示骨关节的骨质密度、关节间隙的异常，以及关节的畸形、半脱位的改变。CT对于骨与关节改变细节及骨碎片显示较好。MRI能显示骨质破坏、骨质增生及关节周围游离骨片，且对于关节周围软组织、关节囊等软组织的显示，尤其是显示Charcot畸形具有独特的优势。
34. 滑膜肉瘤
(synovial sarcoma)

图 6.34.1  滑膜肉瘤
1-4. 双髋关节 CT 轴位平扫 (1. 2. 软组织窗; 3. 4. 骨窗); 5-7. MRI 轴位平扫 (5. T,WI; 6. T,WI; 7. T,WI 抑脂);
8-11. MRI T,WI 增强扫描 (8. 9. 轴位; 10. 矢状位; 11. 冠状位)
【病史资料】

男，35岁，感左侧髋部隐痛不适半年余，渐感疼痛加重并伴有行走困难。

【影像表现】

CT：左侧耻骨下支外缘软组织形态欠规则，稍见肿胀，周围脂肪间隙尚存在，耻骨外缘骨皮质毛糙。

MRI：病灶呈等 T₁、稍长 T₂ 信号改变，抑制序列呈高信号，增强扫描可见轻度强化。耻骨下支形态未见明显改变，可见类似信号改变。（图 6.34.1）

【最后诊断】

滑膜肉瘤

【病理与影像的对比】

病理：滑膜肉瘤是一种较常见的间叶性肿瘤，约占原发性软组织恶性肿瘤的 10%。肿瘤好发于四肢近关节和踝部的部位，以以下肢多见，约占 2/3，发生率最高的单一部位是膝关节，头、颈、纵隔和腹膜后为罕见部位。很少由关节内滑膜发生，对滑膜肉瘤的起源，目前较多倾向来源于未分化的纤维间叶组织向滑膜分化而形成的肿瘤。所有年龄均可发病，但好发年龄为 30~50 岁，男性比女性多见。临床上大多数的滑膜肉瘤表现为无痛性肿块，可持续数年，5 年生存率约 55%。

影像：CT 及 MRI 可清楚显示肿块和关节、肌腱以及滑膜囊的关系，从而明确肿瘤的始发部位；滑膜肉瘤侵犯关节，可沿肌腱，腱鞘生长，使其形成包绕和浸润，也可压迫，破坏关节骨端。X 线检查可发现 30% 病例有钙化。CT 可见关节周围组织，于软组织、或高于肌肉密度肿块侵犯周围组织，如发现钙化对本病诊断有帮助。滑膜肉瘤 MRI 信号特点与其病理改变密切相关，在 T₁WI 肿瘤的高信号区，为肿瘤内大的出血灶，低信号区为肿瘤的坏死和钙化，而肿瘤实质通常为等信号。在 T₂WI，肿瘤表现为以高信号为主的混杂信号，可出现三种信号，即等信号、稍高信号和明显高信号。病理组织学对比表明，肿瘤内陈旧性出血至铁血黄素沉积和钙化表现为低信号，稍高信号为肿瘤的实质部分，明显高信号区域为肿瘤的大块死区和新鲜出血灶。但并不是所有的滑膜肉瘤均出现出血和坏死而表现为三种信号。无明显出血和坏死的肿瘤，表现为 T₂WI 等信号，T₁WI 稍高信号。

【影像学之间的对比】

X 线平片对早期病变的检出有限度，对于中晚期病例，可见局部骨质破坏，并可提示软组织肿胀，可作为首选检查方法。CT 可以较好的显示骨质改变情况，对周围软组织肿胀及钙化等病变显示较敏感。MRI 是软组织肿瘤最好的影像学检查方法，对软组织肿瘤的范围、良恶性区分和肿瘤分期均具有重要价值。
35. 嗜酸性肉芽肿
（eosinophilic granuloma）

图 6.35.1 颅骨嗜酸性肉芽肿
1-3. 头颅CT轴位平扫（1. 软组织窗；2,3. 骨窗）；4-6. MRI轴位平扫（4. T1WI；5,6. T2WI）；7-9. MRI T1WI增强扫描
（7,8. 轴位；9. 矢状位）
【病史资料】

男，12 岁，颜部红肿，疼痛 2 个月，实验室检查血沉加快。

【影像表现】

CT：平扫见前额正中溶骨性破坏，破坏区边缘不锐利，破坏区突破内外板形成软组织肿块。MRI：病灶呈 T1WI 低信号，T2WI 低信号为主的混杂信号改变，增强扫描病灶呈环形不规则强化。（图 6.35.1）

【最后诊断】

颅骨嗜酸性肉芽肿

【病理与影像的对比】

病理：嗜酸性肉芽肿是一种孤立性、组织细胞的、非肿瘤性质的异常分化，嗜酸性肉芽肿是朗格汉斯细胞增多症的一种表现，以前称为组织细胞增多症 X。多为局限单发溶骨性病灶，骨小梁破坏，大量朗格汉斯细胞增生，明显嗜酸性粒细胞浸润。朗格汉斯细胞无明显异形性，晚期常有结缔组织增生，纤维化和骨化。肉芽组织位于骨髓腔，质脆，常伴有出血、坏死和囊变。嗜酸性肉芽肿多发生于 5-10 岁的儿童，侵犯部位为骨骼和肺。

影像：嗜酸性肉芽肿病灶的影像学表现无特殊性，不同的部位表现不同。颅骨的病变表现为内外颅骨板层不规则的锐利破坏，形成“斜边缘”（beveled edge），骨盆的病变边界多模糊，脊髓病变多发生于椎体。发生在长骨者，则多位于骨干与干骺端的髓腔。病变可以引起骨膜反应。CT：可清楚显示病变周围骨质破坏，其内为软组织密度结构，边缘清晰、锐利，周围可有软组织肿块。MRI：病变呈长 T1、长 T2 信号。

【影像学之间的比较】

X 线平片可发现早期破坏区，边界清晰，周围骨质多无异常改变；晚期周围骨质常有致密性硬化。CT 显示骨质破坏以及硬化范围更为直观，对软组织密度改变明显优于 X 线，另外 CT 以及 MRI 对于明确病变髓腔内的范围及评价皮质骨的破坏程度有价值。
36. 假性静脉瘤

(venous pseudo-aneurysm)

图 6.36.1 左腘窝假性静脉瘤
1~4. 左膝 CT 轴位平扫及血管造影 1, 2. CT 轴位扫描; 3, 4. 血管造影; 5~8. 双膝 CT 增强扫描 5, 6. 冠状位重建; 7. 矢状位重建; 8. CTA); 9~12. 左膝 MRI 轴位平扫 (9, 10. T1WI; 11, 12. T2WI); 13~15. 左膝 T1WI 增强轴位扫描; 16~19. 左膝 MRI 矢状位平扫 (16, 17. T1WI; 18, 19. T2WI 增强)
【病史资料】

男，15岁，左下肢肿块2个月。体格检查：左下肢静脉处可触及1个大小约2cm×2cm肿块，质软。

【影像表现】

CT：左侧腹股沟上方股骨后见一等密度类圆形肿块影，大小约2cm×2cm，与周围分界清楚。增强扫描可见肿块呈环形明显强化，动脉期肿块中穿行，静脉期走行于肿块处见中断，远端静脉较对侧明显纤细。血管造影显示动脉走行均匀自然，管壁光滑。MRI：肿块T₁WI呈略低信号影，T₂WI呈高信号影，其周边均呈现环形低信号影，肿块中央可见一圆形流空血管影，肿块与周边结构分界清晰，T₂WI抑脂像肿块仍呈欠均匀的高信号影，周边环形低信号影，矢状位重建可见动脉走行，近端略呈梭形扩张。（图6.36.1）

【最后诊断】

左下肢假性静脉瘤

【病理与影像的对比】

病理：假性静脉瘤形成的机制尚未完全明了，目前多认为是由于静脉管壁平滑肌纤维减少，致使静脉内压力迅速增高，或由于外因（如外伤，医源性静脉穿刺插管等）至静脉管壁发生部分破裂，形成局部血肿，血肿中心部仍处于液性状态，周围则形成凝血块，一段时间之后凝血块和血肿周围机化吸收，就形成了以纤维组织成分为主的假性静脉瘤。假性静脉瘤临床表现多无特异性。

影像：CT平扫为静脉旁肿块，典型表现为增强扫描瘤灶与相邻静脉同步且同程度强化。使用较大剂量的CT增强扫描可满意地显示假性静脉瘤的形态和位置，表现为受侵血管分布区内有局限性样扩张的血管，其内可见增强的血管腔，且腔周可见低密度带围绕。MRI T₁WI、T₂WI上均表现为高信号，为外渗血液信号影，周边可见环形T₁WI、T₂WI双低信号的纤维结缔组织影。

【影像学之间的对比】

假性静脉瘤的影像诊断方法较多，超声、CT、MRI、DSA均能客观地反映肿瘤的位置、形状及毗邻关系。DSA是诊断假性静脉瘤的金标准，但血管造影本身是一种有创性检查，有诸多禁忌证和并发症。MRI能发现血管瘤呈软组织信号的肿块，电影动态可显示血管受破口向瘤腔内喷射的血流信号，但有时由于流动相关伪影的影响，与真性静脉瘤和动静脉瘤难以鉴别；有时静脉瘤血流缓慢而不显示流空信号时，易与血肿相混淆。多层CT增强的静脉成像可以显示假性静脉瘤瘤体的大小和瘤体内血栓，也可显示瘤体的破口通向母体血管及瘤体密度变化。超声特别是多普勒超声的应用，能够获得较CT、MRI血管造影更多的血流动力学信息。
37. 骨髓纤维化
(myelofibrosis)

图 6.37.1 骨髓纤维化
1-3. 腰椎椎 CT 轴位平扫(软组织窗); 4-6. CT 轴位平扫骨窗; 7-9. MRI T,WI 平扫轴位; 10. MRI T,WI 平扫矢状位;
【病史资料】

男，38岁，感下肢行走后疼痛3个月余，检查发现贫血、脾肿大2周。

【影像表现】

CT：各骨形态未见明显异常，骨窗可见多骨骨小梁模糊，骨皮质可见线样中断区，部分骨松质内出现高密度影；MRI：T₁WI、T₂WI所示骨均见不规则斑片状、斑点状不均匀低信号影，抑脂T₁WI序列亦呈不均匀低信号改变。（图6.37.1）

【最后诊断】

骨髓纤维化

【病理与影像的对比】

病理：骨髓纤维化又称为原发性骨髓硬化症，可为病因不明的骨髓弥漫性纤维组织增生症，也可继发于其他疾病如血小板增多症、真性红细胞增多症等。临床起病缓慢，早期骨髓内多功能造血干细胞异常增生，逐步累及其他器官。骨髓内异常纤维组织区骨髓最明显，如骨松质内、骨盆、肋骨、颅骨、长骨干骺端等。骨髓内以骨纤维组织，导致大量网状红细胞在骨髓腔内沉积并伴有骨髓纤维化，最终产生骨髓纤维化、硬化及骨髓造血功能丧失。骨髓穿刺常因骨髓硬化及骨纤维化而致穿刺失败。本病确诊靠骨髓活检，而骨髓长骨纤维化大，骨髓出现弥漫性纤维组织和骨质增生是其特点。本病多发生于50岁，患者的预后个体差异很大，生存期2~10年。

影像：X线平片及CT表现：病变主要位于红骨髓相对集中的中轴骨及四肢骨近端。病变早期显示骨小梁模糊或玻璃样改变，（以骨盆、股骨上段最明显，其次为肋骨、肋骨、椎骨和颅骨）病变中期由于纤维组织受到慢性刺激和其本身的化生作用，可见骨小梁增粗、致密、融合，并常见骨硬化现象，有时可在密度增高的骨松质内见点状或条状高密度影。病变晚期在密度增高的基础上出现颗粒状透亮区，大如“瓜子”、“米粒”，边缘模糊，其长轴与骨干长轴一致，发生在骨盆者则与骨小梁的方向一致，椎体呈“夹心椎”，部分患者可发生骨膜下新骨形成而引起骨外形轻微改变，此现象最常见于股骨远端及胫骨两端。MRI：T₁WI、T₂WI均表现为等信号背景下有多个点状、斑点状甚至融合成弥漫均匀低信号灶，T₁WI混杂的高信号代表残留的造血组织。

【影像学之间的对比】

X线平片及CT对早期诊断有较大的局限性，部分早期患者可因骨小梁模糊或玻璃样改变不明显而漏诊。磁共振对骨髓信号的改变极为敏感，可清楚显示骨髓纤维化的程度和范围，对骨髓纤维化的诊断敏感性与特异性均很高。
38. 腰椎骨折
（lumbar spinal fracture）

图 6.38.1 L1 爆裂性骨折
1. 腰椎正位片; 2. 腰椎侧位片; 3-5. 腰椎 CT 轴位扫描 (3.4. 软组织窗; 5. 骨窗); 6-8. 腰椎 MRI T1WI 平扫 (6.7. 矢状位; 8. 冠状位); 9-11. 腰椎 MRI T2WI 平扫 (9. 俯位; 10. 矢状位; 11. 抑制序列矢状位)
【病史资料】
男，25岁，从5楼坠落3小时。

【影像表现】
X线：腰椎正侧位片可见L1椎体呈楔形改变，前缘高度明显变低，椎间隙稍显变窄。CT：L1椎体呈爆裂性骨折改变，椎体内缘形态欠自然，似见断裂，椎管大小未见明显改变，未见碎骨片突入椎管内，另见左侧附件骨折。MRI：L1椎体等形态改变外可见T,W1稍低T,W1较高信号改变，纵行线样T,W1高信号延伸至椎体后缘。T12,L1椎间隙变窄，且椎间盘T,W1信号混杂。L1水平后纵韧带可见T,W1高信号。硬膜囊未见明显受压。（图6.38.1）

【最后诊断】
L1爆裂性骨折

【病理与影像的对比】
病理：脊柱爆裂性骨折是由于脊柱受到垂直轴向压力，加上不同程度屈曲和旋转力，使椎间盘髓核和下位椎体内，导致椎体内压急性升高，使椎体由内面外爆裂形成骨折。发生椎体骨折，表明脊柱的前、中、后三柱不同程度损伤，脊柱正常的提供骨量破坏，受累椎体会进一步变性。它约占脊柱骨折的20%，男性多于女性，中青年居多，多见于高处坠落受伤，好发于脊椎胸腰段，且L1受累几率最高。脊柱爆裂骨折后骨碎片突入椎管导致椎管狭窄，常出现明显脊髓神经根功能障碍。脊柱中后柱有许多重要结构，对维持脊柱的稳定性起重要作用。脊柱外伤后是否累及中后柱及有无椎管狭窄是判断脊柱稳定性的主要依据，也是决定治疗方案的重要参考。
影像：腰椎骨折的影像学改变包括椎体损伤、椎间盘损伤、韧带损伤及脊髓损伤等。X线平片，CT及MRI可显示椎体的椎体骨折，CT尚对不明显的椎体、小附件骨折比较敏感，可观察到脊髓和神经根的压迫；对韧带损伤及脊髓损伤，对脊髓损伤引起的出血和水肿都可明确显示；韧带的损伤部位以T,W1观察为佳，前、后、侧韧带信号的中断或消失，棘突间韧带T,W1呈低信号说明韧带损伤。受压处骨髓内出现异常信号，主要表现为T,W1低信号或等信号，T,W1为高信号或低信号。急性期脊髓损伤的MRI信号改变与脊髓内出血及水肿情况有关，受压脊髓肿胀增强为水肿引起。

【影像学之间的对比】
X线平片，CT及MRI均可显示明显的椎体骨折，螺旋CT三维图像可以立体地多角度显示骨质与其邻近结构的解剖关系，为临床医师提供较为准确的骨折程度与范围，为临床诊断与治疗提供影像学依据。而CT在韧带及脊髓损伤应用则比较局限，效果远不如MRI。MRI对脊髓损伤的观察可以反映脊髓损伤的病理特征，对判断病情选择治疗方案和估计预后起到十分重要作用。MRI是急性脊柱外伤时判断脊髓损伤的最重要的检查手段。
39. 软组织血管瘤

（soft tissue hemangiomas）

图 6.39.1 右膝窝处海绵状血管瘤

【病史资料】

男，16岁，感右膝窝处局限性疼痛和压痛近5个月，体检可扪及实质性包块，皮下有触感的浅蓝色硬变。

【影像表现】

CT：右股骨下端后内侧可见一不规则形软组织肿块影，其密度与同层面肌肉密度相近，其内未见钙化，境界清楚，周围肌肉间隙存在。邻近肌肉受压变形。MRI：上述肿块T1WI呈等信号（与同层面肌肉信号相近），其内散在片状更低信号影，并可见短线条状高信号，T2WI病灶呈高信号，其内有星状低信号斑点。增强后可见病灶强化明显，并可见结节状、管状强化灶，中心呈炎状结构未见强化，MRI可见股骨上方异常迂曲血管团影。（图6.39.1）

【最后诊断】

右膝窝处海绵状血管瘤

【病理与影像的对比】

病理：血管瘤是胚胎期血管发育异常导致的先天性血管畸形。该肿瘤起源于血管内皮细胞，是常见的血管源性良性肿瘤，可发生于全身各部位，分海绵状血管瘤，肌间血管瘤及蔓状血管瘤多种类型。海绵状血管瘤由大小不一相互吻合的血窦组成，由于血窦扩张，血流缓慢，易引起血栓形成。蔓状血管瘤多见于四肢，由一种口径较大的血管构成，形状特殊的蔓状或蚯蚓状血管瘤又称为先天性动静脉瘘。

影像：CT表现为形态规则或不规则、边界清晰或不清晰的软组织肿块，平扫呈等密度灶，密度多不均匀，其肿块密度依其内有无出血及所含的脂肪成分多少而异；增强扫描可呈明显强化，肿瘤较大时可见扭曲、紊乱、成团的血管，可见钙化。MRI：T1WI瘤灶与骨骼肌呈等或稍高信号，T2WI呈高信号，灶内夹杂网格状或点状低信号。瘤内含铁血黄素沉积形成长T1、短T2信号，尤以T2WI表现最佳，是四肢软组织海绵状血管瘤的特征表现。肌间血管瘤平扫T1、T2WI肿块略高或高信号，肿块内的点状、条状低信号。蔓状血管瘤MRI表现为较大范围血管迂曲扩张，延伸至肌间隙，晚期因肌肉受血管瘤压迫而萎缩，囊壁纤维组织增生，部分血管腔闭塞，血流流动差，T1WI肿块呈稍高信号，T2WI呈高信号，信号不均，其内有点状及条状低信号的流空血管影，增强扫描呈不均匀性明显强化。血管造影（DSA）检查可见肿瘤血管呈蚯蚓状扩张或动静脉血管畸形。

【影像学之间的对比】

血管造影是诊断血管性病变的最佳方法，但为有创性检查。超声检查对判断肿瘤的性质及其与周围组织的关系有一定的帮助；彩色多普勒血流成像显示血流方向和性质，对诊断有较大的帮助。CT在显示肿瘤内出血、机化、钙化、静脉石等方面优于超声，MRI。但CT常不能清晰显示病变范围及与正常组织的关系；大多数软组织肿瘤无特征性的CT表现。MRI是骨肌肉血管瘤最简单、最良性的检查方法，良好的软组织分辨率和脂肪抑制技术有助于肿瘤内的出血、机化、纤维间隔和脂肪成分的显示。
中枢神经系统
1. 星形细胞瘤
2. 胶质瘤
3. 右额、颞叶少枝胶质瘤
4. 胶质母细胞瘤
5. 混合性胶质瘤
6. 室管膜瘤
7. 髓母细胞瘤
8. 松果体生殖细胞瘤
9. 恶性淋巴瘤
10. 脑膜瘤
11. 听神经鞘瘤
12. 左三叉神经瘤并左CAP蛛网膜囊肿
13. 垂体瘤
14. 血管母细胞瘤
15. 颅咽管瘤
16. 胆脂瘤
17. 脊索瘤
18. 脑转移
19. 神经纤维瘤病（NF-1型）
20. 神经纤维瘤病（NF-2型）
21. 胶样囊肿
22. 脉络膜裂囊肿
23. 左海绵窦神经鞘瘤
24. 血管外皮瘤
25. 原始神经外胚叶肿瘤
26. 中央性神经细胞瘤
27. 额叶畸胎瘤
28. 胼胝体挫伤
29. 左颞顶枕叶脑炎
30. 脑脓肿
31. 结核性脑膜炎（合并颅内肉芽肿形成）
32. 结核性脑膜脑炎
33. 弓形虫感染
34. 脑囊虫病
35. 真菌感染
36. 放射性脑病
37. 脑梗死
38. 脑静脉窦血栓
39. 脑出血
40. 脑动静脉畸形
41. 颅内海绵状血管瘤
42. 颈内动脉海绵窦瘘
43. 脑动脉瘤
44. 烟雾病
45. 脑膜脑膨出
46. 颅内蛛网膜囊肿
47. 脑灰质异位
48. Chiari畸形并脑积水及脊髓空洞形成
49. 结节性硬化
50. Sturge-Weber综合征
51. Von Hippel-Lindau综合征
52. 肾上腺性脑白质营养不良
53. 肝豆状核变性
54. 椎管内神经源性肿瘤
55. 椎管淋巴瘤
56. 椎管内表皮样囊肿
57. 结节病
58. 一氧化碳中毒

头颈部
1. 视网膜剥离并出血
2. 左眼Coats病
3. Graves眼病
4. 眼眶海绵状血管瘤
5. 眼眶内错构瘤
6. 视网膜母细胞瘤
7. 左眼眶恶性淋巴瘤
8. 鼻息肉
9. 右鼻咽黏液表皮样癌
10. 鼻咽癌
11. 左鼻腔上颌窦出血坏死性息肉
12. 上颌窦腺样囊性癌
13. 左上颌窦黏液囊肿
14. 额筛窦肌纤维母细胞瘤
15. 上颌窦软骨肉瘤
16. 上颌骨牙源性囊肿
17. 根尖囊肿并感染
18. 右上腭部混合瘤并右上颌窦囊肿
19. 左颞下窝血管瘤
20. 腮腺淋巴上皮病
21. 左腮腺神经鞘瘤
22. 右侧舌根癌
23. 右颈锁骨上区炎性包块
24. 食管异物(瓦片)穿孔并食管周围蜂窝织炎
25. 颈部淋巴结结核
26. 甲状旁腺功能减低症
27. 胆脂瘤型中耳炎
28. 左侧颈动脉体瘤
29. 甲状腺瘤
30. 甲状腺癌

呼吸系统
1. 支气管扩张
2. 先天性支气管闭锁
3. 肺脓肿
4. 肺结核
5. 胸壁结核
6. 肺曲霉菌病
7. 肺泡蛋白沉积症
8. 肺炎症性肌纤维母细胞瘤
9. 支气管肺癌
10. 纵隔型肺癌
11. 肺门滑膜肉瘤
12. 肺软骨肉瘤
13. 胸椎转移瘤
14. 支气管腺样囊性癌
15. 肺动脉栓塞
16. 叶间胸腔积液
17. 恶性胸膜间皮瘤
18. 纵隔囊肿
19. 纵隔畸胎瘤
20. 心房黏液瘤
21. 胸主动脉假性动脉瘤
22. 主动脉瘤

消化系统
1. 肝再生结节
2. 肝硬化伴半奇静脉侧支循环形成
3. 肝脓肿
4. 肝梗死
5. 多囊肝多囊肾
6. 肝脏血管瘤
7. 原发性肝癌
8. 胆管癌
9. 肝脏单发转移瘤
10. 肝血管肉瘤
11. 肝脏间叶性错构瘤
12. 肝胆管囊腺瘤
13. 肝豆状核变性
14. 门脉海绵样变性
15. 布-加综合征
16. 胆囊多发结石并胆囊炎
17. 胆囊十二指肠瘘
18. 胆囊折叠并胆囊多发结石
19. 胆总管炎性狭窄
<p>| | |</p>
<table>
<thead>
<tr>
<th></th>
<th></th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>20</td>
<td>胆囊癌</td>
</tr>
<tr>
<td>21</td>
<td>胆囊乳头状腺瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>22</td>
<td>肝门部胆管癌</td>
</tr>
<tr>
<td>23</td>
<td>胰腺炎</td>
</tr>
<tr>
<td>24</td>
<td>胰腺假性囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>25</td>
<td>胰管结石</td>
</tr>
<tr>
<td>26</td>
<td>胰头癌</td>
</tr>
<tr>
<td>27</td>
<td>胰岛素瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>28</td>
<td>恶性胰岛细胞瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>29</td>
<td>胰腺脂肪瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>30</td>
<td>胰腺囊腺癌</td>
</tr>
<tr>
<td>31</td>
<td>胰腺浆液囊腺瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>32</td>
<td>先天性巨结肠</td>
</tr>
<tr>
<td>33</td>
<td>乙状结肠癌</td>
</tr>
<tr>
<td>34</td>
<td>胃肠道间质瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>35</td>
<td>十二指肠乳头癌</td>
</tr>
<tr>
<td>36</td>
<td>胃癌并淋巴结转移</td>
</tr>
<tr>
<td>37</td>
<td>胃窦部布氏腺瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>38</td>
<td>小肠淋巴瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>39</td>
<td>十二指肠憩室</td>
</tr>
<tr>
<td>40</td>
<td>胆石性肠梗阻</td>
</tr>
<tr>
<td>41</td>
<td>腹茧症</td>
</tr>
<tr>
<td>42</td>
<td>结肠淋巴瘤继发肠套叠</td>
</tr>
<tr>
<td>43</td>
<td>壶腹部癌</td>
</tr>
<tr>
<td>44</td>
<td>腹腔血肿</td>
</tr>
<tr>
<td>45</td>
<td>胃大弯侧血肿</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>泌尿生殖系统和腹膜后间隙</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>尿路结石并肾积水</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>肾囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>肝肾血管平滑肌脂肪瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>4</td>
<td>脑结节性硬化症伴双肾错构瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>5</td>
<td>肾细胞癌</td>
</tr>
<tr>
<td>6</td>
<td>黄色肉芽肿性肾盂肾炎</td>
</tr>
<tr>
<td>7</td>
<td>左肾上盏移行细胞癌</td>
</tr>
<tr>
<td>8</td>
<td>肾盂输尿管连接部梗阻</td>
</tr>
<tr>
<td>9</td>
<td>输尿管囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>10</td>
<td>先天性巨输尿管</td>
</tr>
<tr>
<td>11</td>
<td>左输尿管癌</td>
</tr>
<tr>
<td>12</td>
<td>膀胱憩室</td>
</tr>
<tr>
<td>13</td>
<td>膀胱壁嗜铬细胞瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>14</td>
<td>胡桃夹综合征</td>
</tr>
<tr>
<td>15</td>
<td>肾上腺囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>16</td>
<td>肾上腺髓样脂肪瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>17</td>
<td>肾上腺无功能性腺瘤并出血</td>
</tr>
<tr>
<td>18</td>
<td>左肾上腺功能性腺瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>19</td>
<td>肾上腺皮质癌</td>
</tr>
<tr>
<td>20</td>
<td>肾上腺转移瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>21</td>
<td>卵巢囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>22</td>
<td>卵巢囊腺瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>23</td>
<td>子宫内膜异位症</td>
</tr>
<tr>
<td>24</td>
<td>卵巢囊肿蒂扭转</td>
</tr>
<tr>
<td>25</td>
<td>陈旧性宫外孕</td>
</tr>
<tr>
<td>26</td>
<td>下腹部畸胎瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>27</td>
<td>宫颈癌术后复发</td>
</tr>
<tr>
<td>28</td>
<td>膀胱阴道瘘</td>
</tr>
<tr>
<td>29</td>
<td>前列腺增生</td>
</tr>
<tr>
<td>30</td>
<td>前列腺癌</td>
</tr>
<tr>
<td>31</td>
<td>精囊腺炎</td>
</tr>
<tr>
<td>32</td>
<td>精囊腺囊肿</td>
</tr>
<tr>
<td>33</td>
<td>睾丸精原细胞瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>34</td>
<td>左侧腹膜后神经纤维瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>35</td>
<td>腹膜后纤维化并胆管硬化</td>
</tr>
<tr>
<td>36</td>
<td>腹膜后巨淋巴结增生症</td>
</tr>
<tr>
<td>37</td>
<td>腹膜后嗜铬细胞瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>38</td>
<td>腹膜后血肿</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>骨骼肌肉系统</td>
</tr>
<tr>
<td>1</td>
<td>软骨母细胞瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>2</td>
<td>非骨化性纤维瘤</td>
</tr>
<tr>
<td>3</td>
<td>骨化性纤维瘤</td>
</tr>
</tbody>
</table>
4. 骨巨细胞瘤
5. 枕骨脂肪瘤骨化
6. 骶骨巨大神经源性肿瘤
7. 骨血管瘤
8. 神经纤维瘤
9. 骨恶性淋巴瘤
10. 骨肉瘤
11. 转移性骨肿瘤
12. 尤文肉瘤
13. 颅底软骨肉瘤
14. 多发性骨髓瘤
15. 动脉瘤样骨囊肿
16. 骨纤维异常增殖症
17. 左股骨远端骨囊肿
18. 右股骨近端骨样骨瘤
19. 急性化脓性骨髓炎
20. 颞骨巨细胞修复性肉芽肿
21. 颈骨巨细胞瘤
22. 慢性骨髓炎
23. 坐骨结节结核
24. 关节结核
25. 脊椎结核
26. 骨缺血坏死
27. 骨梗死
28. 滑膜骨软骨瘤病
29. 强直性脊柱炎
30. 退行性骨关节病
31. 血友病性关节炎
32. 痛风
33. 剥脱性骨软骨炎
34. 神经性关节病
35. 滑膜肉瘤
36. 嗜酸性肉芽肿
37. 假性静脉瘤
38. 骨髓纤维化
39. 腰椎骨折
40. 软组织血管瘤