



面向 21 世纪课程教材

Textbook Series for 21st Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

医学影像学

第四版 主编 吴恩惠



人民卫生出版社

面向 21 世纪课程教材

全国高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

医学影像学

第四版

主编 吴恩惠(天津医科大学)

编者 (以姓氏笔画为序)

冯敢生(同济医科大学) 肖官惠(中山医科大学)

白人驹(天津医科大学) 闵鹏秋(华西医科大学)

华伯坝(山东医科大学) 郭启勇(中国医科大学)

吴恩惠(天津医科大学) 章士正(浙江医科大学)

张青萍(同济医科大学) 彭仁罗(湖南医科大学)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

医学影像学/吴恩惠主编. -4 版. -北京:人民卫生出版社,2001.2

ISBN 7-117-04063-7

I. 医… II. 吴… III. 影像-诊断学 IV. R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 56750 号

医学影像学
第四版

AA386/11

主 编: 吴 恩 惠

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: [http://www. pmph. com](http://www.pmph.com)

E - mail: [pmph@pmph. com](mailto:pmph@pmph.com)

印 刷: 北京人卫印刷厂

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 26.75

字 数: 581 千字

版 次: 1993 年 3 月第 1 版 2001 年 5 月第 4 版第 29 次印刷

印 数: 854 531—904 530

标准书号: ISBN 7-117-04063-7/R·4064

定 价: 35.00 元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校临床医学专业 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业规划教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订将分批分期进行。第一批修订18种,其他各种将根据《面向21世纪教学内容和课程体系改革》的要求,于2000年组织修订。

第五轮第一批修订教材

- | | |
|--------------------|--------------|
| 1. 《生物化学》第五版 | 周爱儒主编 查锡良副主编 |
| 2. 《生理学》第五版 | 姚泰主编 乔健天副主编 |
| 3. 《医学微生物学》第五版 | 陆德源主编 |
| 4. 《医学免疫学》第三版 | 陈慰峰主编 |
| 5. 《病理学》第五版 | 杨光华主编 |
| 6. 《病理生理学》第五版 | 金惠铭主编 |
| 7. 《药理学》第五版 | 金有豫主编 |
| 8. 《诊断学》第五版 | 陈文彬主编 王友赤副主编 |
| 9. 《医学影像学》第四版 | 吴恩惠主编 |
| 10. 《内科学》第五版 | 叶任高主编 陆再英副主编 |
| 11. 《外科学》第五版 | 吴在德主编 郑树副主编 |
| 12. 《妇产科学》第五版 | 乐杰主编 |
| 13. 《儿科学》第五版 | 王慕逊主编 |
| 14. 《传染病学》第五版 | 彭文伟主编 |
| 15. 《预防医学》第三版 | 叶莘莘主编 |
| 16. 《临床流行病学》 | 王家良主编 |
| 17. 《中医学》第五版 | 郑守曾主编 |
| 18. 《临床药理学》第二版(选修) | 徐叔云主编 |

全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

主任委员 裘法祖

副主任委员 杨光华

委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珏	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陈文彬	陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树
周 申	周东海	金有豫	金惠铭
南 潮	钟世镇	谈一飞	彭文伟
董永绥			

第四版前言

卫生部 1998 年 11 月在杭州召开了临床医学专业第五轮规划教材主编会议。会议决定对本门教材进行修订,以适应我国高等医学教育改革和发展的需要。同时决定将超声诊断学归入本门教材中,并将《影像诊断学》更名为《医学影像学》,以体现医学影像学的发展现状。

会议强调教材修订要以《中国教育改革和发展纲要》和《中共中央国务院关于卫生改革与发展的决定》为指导,要与教学改革相适应。教材须遵循专业培养目标的要求,适应特定对象(学生)与特定限制(学制、学时)的需要,还要体现对基础理论、基本知识和基本技能与思想性、科学性、启发性、先进性和适用性的要求。

根据上述指导思想与要求,按 80 学时的教学时数,在第三版《影像诊断学》的基础上进行了修订。第四版仍为六篇:即总论、骨骼和肌肉系统、胸部、腹部、中枢神经系统与头颈部和介入放射学。

X 线诊断学是影像诊断学的基础,也是本书的重要内容。鉴于对本书特定的要求与限制,又有别于专著和参考书,所以对这一方面内容作了适当的删减。超声诊断和 CT 诊断价值较大,在国内已较为普及,因此增大了这部分内容的比重。磁共振成像诊断发展很快,故除在总论中介绍外,在各论中也有所论述,以反映本教材的先进性。

总论包括了各种成像技术的基本原理与设备、图像特点、检查技术、分析与诊断方法以及应用价值与限度,目的是使学生了解各种成像诊断的基础知识。总论中还介绍了近年来发展的信息放射学。

各论重点介绍了各系统不同成像技术的正常与基本病变的影像学表现,并论述一些有代表性较为常见疾病的影像诊断。对每一疾病都先简述其临床病理,再介绍其不同成像技术的影像学表现和诊断,目的是使学生对一个疾病的影像诊断有一个全面、完整的认识。在相关篇章中,增加了乳腺、男性生殖系统、腹膜腔、腹膜后间隙及颌面部等内容。

介入放射学作为医学影像学的重要组成部分,发展很快,在本书中自成一章,目的是使学生了解医学影像学不仅是诊断,而且可以在影像监视下对多种疾病进行有效的治疗。

为了吸收不同院校医学影像学的教学经验,根据卫生部的有关规定,对参加第四版编写的院校和编者进行了适当调整,编委增加到 10 位。

本教材修订过程中得到卫生部教材办公室和临床医学专业教材评审委员会的具体指导,许多同道提出宝贵建议,在此谨致衷心的感谢。

本教材超声诊断由同济医科大学张青萍教授执笔。上海医科大学徐智章教授审阅了总论中超声成像一章。解放军总医院高元桂教授审阅了总论中磁共振成像一章。天

津医科大学贺能树教授审阅了介入放射学一篇;同济医科大学邓又斌教授、黄道中、周玉清副教授等分别协助完成胸部中超声心动图及腹部中胰腺、脾和泌尿系统、肾上腺等超声诊断部分的修订;天津医科大学于铁链副教授、刘松龄副主任医师、齐桐副主任、管同伟技师、郭宏技师、张乐技师等为总论及介入放射学两篇、中山医科大学陈应明医师为骨骼和肌肉系统、山东医科大学刘松涛医师、李毅医师为胸部、华西医科大学陈卫霞博士、严志汉博士研究生和胡廷顺技师等为腹部、湖南医科大学王小宜副教授为中枢神经系统和头颈部的文字修订、选图与制图等做了大量工作,在此一并致谢。

医学影像学发展很快。功能性成像已开始应用于临床,书中只有简单的介绍。分子影像学 and 基因影像学也在研究之中。这些内容等取得较为成熟的经验之后,待再版时加以补充。

由于水平所限,书中缺点、错误在所难免,望广大读者不吝指教。

吴思惠

2000年5月

目 录

第一篇 总 论

第一章 X线成像	2
第一节 X线成像基本原理与设备	2
一、X线的产生和特性	2
二、X线成像基本原理	4
三、X线成像设备	5
第二节 X线图像特点	5
第三节 X线检查技术	5
一、普通检查	5
二、特殊检查	6
三、造影检查	6
四、X线检查方法的选择原则	7
第四节 X线分析与诊断	7
第五节 X线诊断的临床应用	9
第六节 X线检查中的防护	10
第二章 计算机体层成像	12
第一节 CT成像基本原理与设备	12
一、CT成像基本原理	12
二、CT设备	13
第二节 CT图像特点	16
第三节 CT检查技术	17
一、普通CT扫描	17
二、高分辨力CT扫描	17
三、CT的新技术	18
第四节 CT分析与诊断	18
第五节 CT诊断的临床应用	19
第三章 数字减影血管造影	22
第一节 DSA成像基本原理与设备	22
第二节 DSA检查技术	23
第三节 DSA的临床应用	23

第四章 超声成像	25
第一节 USG 成像基本原理与设备	25
一、超声的物理特性	25
二、超声成像基本原理	27
三、超声设备	28
第二节 USG 图像特点	30
第三节 USG 检查技术	30
第四节 USG 分析与诊断	31
第五节 USG 诊断的临床应用	32
第五章 磁共振成像	33
第一节 MRI 成像基本原理与设备	33
一、MRI 成像基本原理	33
二、MRI 设备	40
第二节 MRI 图像特点	41
一、多参数成像	41
二、多方位成像	44
三、流动效应	44
四、质子弛豫增强效应与对比增强	44
第三节 MRI 检查技术	45
一、脉冲序列	45
二、脂肪抑制	46
三、MRI 对比增强检查	46
四、MR 血管造影	46
五、水成像	47
六、功能性 MRI 成像	47
七、MRI 检查应注意的问题	47
第四节 MRI 分析与诊断	47
第五节 MRI 诊断的临床应用	48
第六章 不同成像诊断的综合应用	50
第七章 数字化 X 线成像、图像存档与传输系统、信息放射学	51
第一节 数字化 X 线成像	51
一、DR 成像基本原理与设备	51
二、DR 的临床应用	53
第二节 图像存档与传输系统	53
一、PACS 的基本原理与结构	54
二、PACS 的临床应用	55
第三节 信息放射学	55

第二篇 骨骼和肌肉系统

第一章 骨骼系统	57
第一节 检查技术	57
一、X线检查	57
二、CT检查	58
三、MRI检查	58
四、超声成像检查	59
第二节 影像观察与分析	59
一、X线平片	60
二、CT	68
三、MRI	69
第三节 疾病诊断	71
一、骨骼与软组织的创伤	71
二、骨与软组织的感染	79
三、骨与软组织肿瘤及瘤样病变	85
四、全身性疾病的骨骼改变	93
第二章 关节	97
第一节 检查技术	97
一、X线检查	97
二、CT检查	97
三、MRI检查	97
第二节 影像观察与分析	98
一、X线平片	98
二、CT	100
三、MRI	101
第三节 疾病诊断	102
一、关节外伤	102
二、关节感染	103
三、慢性关节病	106

第三篇 胸部

第一章 肺与纵隔	109
第一节 检查技术	109
一、X线检查	109
二、CT检查	110
三、MRI检查	110
四、USG检查	111
第二节 影像观察与分析	111
一、正常胸部X线表现	111

二、胸部病变的基本 X 线表现	120
三、正常胸部 CT 表现	129
四、胸部病变的基本 CT 表现	135
五、正常胸部 MRI 表现	143
六、胸部病变的基本 MRI 表现	148
第三节 疾病诊断	149
一、支气管扩张症	149
二、肺炎	150
三、肺脓肿	153
四、肺结核	155
五、肺肿瘤	159
六、纵隔原发肿瘤	165
七、胸部创伤	170
第二章 心脏与大血管	172
第一节 检查技术	172
一、X 线检查	173
二、CT 检查	174
三、MRI 检查	174
四、USG 检查	175
第二节 影像观察与分析	176
一、正常心脏大血管的 X 线表现	176
二、心脏大血管病变的基本 X 线表现	183
三、正常心脏大血管的 CT 表现	188
四、心脏大血管病变的基本 CT 表现	188
五、正常心脏大血管的 MRI 表现	190
六、心脏大血管病变的基本 MRI 表现	192
七、正常心脏大血管的 USG 表现	195
八、心脏大血管病变的基本 USG 表现	197
第三节 疾病诊断	199
一、风湿性心脏病	199
二、冠状动脉粥样硬化性心脏病	203
三、房间隔缺损	206
四、法洛三联症	209
五、心包炎	211
六、主动脉夹层	214
第三章 乳腺	217
第一节 检查技术	217
一、X 线检查	217
二、CT 检查	217

三、MRI 检查	217
四、USG 检查	217
第二节 影像观察与分析	218
一、正常乳腺的解剖结构	218
二、正常乳腺 X 线表现	218
三、乳腺病变的基本 X 线表现	219
四、正常乳腺的 CT 表现	219
五、乳腺病变的基本 CT 表现	220
六、正常乳腺的 MRI 表现	220
七、乳腺病变的基本 MRI 表现	221
八、正常乳腺的 USG 表现	221
九、乳腺病变的基本 USG 表现	221
第三节 疾病诊断	222
一、乳腺纤维腺瘤	222
二、乳腺小叶增生	223
三、乳腺癌	224

第四篇 腹 部

第一章 急腹症	227
第一节 检查技术	228
一、X 线检查	228
二、CT 检查	228
三、USG 检查	229
四、MRI 检查	229
第二节 影像观察与分析	229
一、X 线	229
二、CT	233
三、USG	234
第三节 疾病诊断	234
一、肠梗阻	234
二、腹部外伤	237
第二章 食管与胃肠道	238
第一节 食管	238
一、检查技术	238
二、影像观察与分析	238
三、疾病诊断	240
第二节 胃与十二指肠	242
一、检查技术	242

第三节 空肠与回肠	251
一、检查技术	251
二、影像观察与分析	251
三、疾病诊断	252
第四节 结肠与直肠	253
一、检查技术	253
二、影像观察与分析	254
三、疾病诊断	255
第三章 肝、胆、胰、脾	257
第一节 肝	257
一、检查技术	257
二、影像观察与分析	258
三、疾病诊断	260
第二节 胆	268
一、检查技术	268
二、影像观察与分析	269
三、疾病诊断	270
第三节 胰	278
一、检查技术	278
二、影像观察与分析	279
三、疾病诊断	280
第四节 脾	283
一、检查技术	284
二、影像观察与分析	284
三、疾病诊断	285
第四章 泌尿系统与肾上腺	289
第一节 肾与输尿管	289
一、检查技术	289
二、影像观察与分析	290
三、疾病诊断	293
第二节 膀胱	298
一、检查技术	298
二、影像观察与分析	298
三、疾病诊断	299
第三节 肾上腺	302
一、检查技术	302
二、影像观察与分析	302
三、疾病诊断	303

第五章 女性生殖系统	308
第一节 检查技术	308
一、X线检查	308
二、USG检查	308
三、CT检查	309
四、MRI检查	309
第二节 影像观察与分析	309
一、X线	309
二、USG	310
三、CT	310
四、MRI	311
第三节 妊娠与计划生育	312
一、早期妊娠	312
二、妊娠与胎儿	312
三、前置胎盘	313
四、节育环检查与节育环异常	313
第四节 疾病诊断	314
一、子宫输卵管炎	314
二、卵巢肿瘤	314
三、子宫肌瘤	315
四、子宫癌	316
五、盆腔炎性肿块	317
六、先天性异常	317
第六章 男性生殖系统	318
第一节 检查技术	318
一、CT检查	318
二、USG检查	318
三、MRI检查	318
第二节 影像观察与分析	319
一、CT	319
二、USG	319
三、MRI	319
第三节 疾病诊断	320
一、前列腺增生	320
二、前列腺癌	320
三、睾丸鞘膜积液	321
四、睾丸肿瘤	321
第七章 腹膜腔	322
第一节 检查技术	322

一、X线检查	322
二、USG 检查	322
三、CT 检查	322
四、MRI 检查	322
第二节 影像观察与分析	323
一、X线平片	323
二、USG	323
三、CT	323
四、MRI	324
第三节 疾病诊断	324
一、腹膜炎	324
二、腹腔脓肿	325
三、腹膜肿瘤	327
第八章 腹膜后间隙	329
第一节 检查技术	330
一、X线检查	330
二、CT 检查	330
三、USG 检查	330
四、MRI 检查	330
第二节 影像观察与分析	330
一、X线	330
二、CT	330
三、USG	331
四、MRI	331
第三节 疾病诊断	331
一、腹膜后间隙炎症	331
二、腹膜后间隙肿瘤	333
第五篇 中枢神经系统与头颈部	
第一章 中枢神经系统	335
第一节 脑	335
一、检查技术	335
二、影像观察与分析	336
三、疾病诊断	340
第二节 脊髓	350
一、检查技术	351
二、影像观察与分析	351
三、疾病诊断	352
第二章 头颈部	355

第一节 眼与眼眶	355
一、检查技术、观察与分析	355
二、疾病诊断	357
第二节 耳	358
一、检查技术、观察与分析	358
二、疾病诊断	359
第三节 鼻与鼻窦	360
一、检查技术、观察与分析	360
二、疾病诊断	361
第四节 鼻咽与喉	362
一、检查技术、观察与分析	363
二、疾病诊断	364
第五节 腮腺	365
一、检查技术、观察与分析	365
二、疾病诊断	366
第六节 颌面部	367
一、检查技术、观察与分析	367
二、疾病诊断	368
第七节 甲状腺和甲状旁腺	370
一、检查技术、观察与分析	370
二、疾病诊断	371

第六篇 介入放射学

第一章 血管介入技术	376
第一节 经导管栓塞术	376
一、栓塞物	376
二、栓塞物运送导管	377
三、插管及栓塞技术	378
四、临床应用	379
五、栓塞治疗的反应与并发症	380
第二节 经皮血管腔内血管成形术	380
一、球囊血管成形术	381
二、血管内支架	382
三、激光血管成形术	383
四、动脉粥样斑块切除术	383
第三节 心脏瓣膜狭窄经皮球囊成形术	383
一、二尖瓣成形术	384
二、肺动脉瓣成形术	384
三、主动脉瓣成形术	385
第四节 经导管药物灌注治疗	386

一、血管收缩治疗	386
二、化疗药物灌注治疗	387
三、动脉内溶栓治疗	387
第五节 其他血管介入技术	388
第二章 非血管介入技术	390
第一节 管腔狭窄扩张成形术	390
一、胃肠道狭窄	390
二、胆道狭窄	391
三、气管支气管狭窄	392
四、良性前列腺增生	392
第二节 经皮穿刺引流与抽吸术	393
一、经皮经肝胆道引流	393
二、经皮尿路引流	394
三、囊肿、脓肿经皮抽吸引流	394
第三节 结石的介入处理	395
一、胆道结石	395
二、上尿路结石	395
第四节 经皮椎间盘脱出切吸术	396
第五节 经皮针刺活检	396
一、活检针	396
二、经皮针刺活检的导向方法	396
三、临床应用	397
英中名词对照	398
参考读物	410

第一篇 总 论

伦琴(Wilhelm Conrad Röntgen)1895年发现X线以后不久,X线就被用于对人体进行检查,作疾病诊断,形成了放射诊断学(diagnostic radiology)的新学科,并奠定了医学影像学(medical imaging)的基础。至今放射诊断学仍是医学影像学中的重要内容,应用普遍。20世纪50~60年代开始应用超声与核素扫描进行人体检查,出现了超声成像(ultrasonography,USG)和 γ 闪烁成像(γ -scintigraphy)。70年代和80年代又相继出现了X线计算机体层成像(x-ray computed tomography,x-ray CT或CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)和发射体层成像(emission computed tomography,ECT),包括单光子发射体层成像(single photon emission computed tomography,SPECT)与正电子发射体层成像(positron emission tomography,PET)等新的成像技术。这样,仅100年多一点的时间就形成了包括放射诊断的影像诊断学(diagnostic imaging)。虽然各种成像技术的成像原理与方法不同,诊断价值与限度各异,但都使人体内部结构和器官成像,借以了解人体解剖与生理功能状况及病理变化,以达到诊断的目的,都属于活体器官的视诊范畴,是特殊的诊断方法。70年代迅速兴起的介入放射学(interventional radiology),即在影像监视下采集标本或对某些疾病进行治疗,使影像诊断学发展为医学影像学的崭新局面。医学影像学不仅扩大了人体检查范围,提高了诊断水平,而且可以对某些疾病进行治疗。这样,就大大地扩展了本学科的工作内容,并成为医疗工作中的重要支柱。

近年来医学影像学发展非常迅速,医学影像学设备不断更新,检查技术不断完善,使医学影像诊断和介入治疗的效果提高到一个新的水平,并有力地促进了临床医学的发展。

建国50多年来,我国医学影像学有很大发展,特别是改革开放以后。在各医疗单位都建有影像科室,已涌现出一大批包括硕士和博士的学科带头人或技术骨干。除了X线诊断设备外,现代影像设备包括USG、CT、SPECT和MRI等先进设备已在较多的医疗单位应用,PET也在少数较高的医疗中心使用。不论在影像检查技术和诊断方面或在介入放射学方面都积累了较为丰富的经验。影像诊断水平和介入治疗的疗效都有明显提高。医学影像学科在医院中已成为不可或缺的重要临床科室。医学影像学专业的书刊种类繁多,在医疗、教学、科研、培养专业人才和学术交流等方面发挥着积极的作用。作为学术团体的中华医学会放射学分会和各地分会有力的推动了国内和国际间的学术交流。影像设备,包括常规的和先进的设备,如CT和MRI设备以及诸如胶片、显、定影剂和对比剂等,我国已能自行设计、生产或组装。可以肯定我国的医学影像事

业必将有更大更快的发展,为我国人民的卫生保健事业作出它应有的贡献。

学习医学影像学应当注意以下几点:

影像诊断的主要依据或信息来源是图像。各种成像技术所获得的图像,不论是X线、CT或MRI都是以从黑到白不同灰度的影像来显示的,但不同的成像手段,其成像原理不同,例如X线与CT的成像基础是靠相邻组织间的密度差别,而MRI则是靠MR信号的差别。因此,正常器官与结构及其病变在来自不同成像技术的图像上影像表现不同。例如骨皮质在X线与CT上呈白影,而在MRI上则呈黑影。因此,需要了解不同成像技术的基本成像原理及其图像特点,并能由影像表现推测其组织性质。

影像诊断主要是通过对图像的观察、分析、归纳与综合而作出的。因此,需要掌握图像的观察与分析方法,并能辨别正常表现与异常表现以及了解异常表现的病理基础及其在诊断中的意义。

不同成像技术在诊断中都有各自的优势与不足。对某一疾病的诊断,可能用一种检查就可明确诊断,例如外伤性骨折,X线检查就可诊断;也可能是一种检查不能发现病变,而另一种检查则可确诊,例如肺的小结节性病变,胸部X线片未发现,而CT则能查出并诊断为肺癌;也可能是综合几种成像手段与检查方法才能明确诊断。因此,就需要了解不同的成像手段在不同疾病诊断中的作用与限度,以便能选择恰当的一种或综合应用几种成像手段和检查方法,来进行诊断。

影像学检查在临床医学诊断中的价值是肯定的,但应指出其诊断的确立是根据影像表现而推断出来的,并未直接看到病变。因此,影像诊断有时可能与病理诊断不符,这是影像诊断的限度。在进行诊断时,还需结合临床材料,包括病史、体检和实验室检查结果等,互相印证,以期作出正确的诊断。

介入放射学近些年来发展很快,应用也越来越普及,已取得很好的诊断与治疗效果,成为同内科、外科治疗并行的第三种治疗体系。因此,需要了解其基本技术与理论依据和不同治疗技术的适应证、禁忌证与疗效,以便针对不同疾病合理采用相应的介入治疗技术。

本教材所介绍的内容也将从上述几项要点着眼。

第一章 X线成像

第一节 X线成像基本原理与设备

一、X线的产生和特性

(一)X线的产生

X线是真空管内高速行进电子流轰击钨靶时产生的。为此,X线发生装置主要

包括 X 线管、变压器和操作台。

X 线管为一高真空的二极管,杯状的阴极内装着灯丝,阳极由呈斜面的钨靶和附属散热装置组成。变压器包括降压变压器,为向 X 线管灯丝提供电源,一般电压在 12V 以下;和升压变压器以向 X 线管两极提供高压电,需 40~150kV。操作台主要为调节电压、电流和曝光时间而设置的电压表、电流表、时计和调节旋钮等。在 X 线管、变压器和操作台之间以电缆相连。X 线机主要部件及线路见图 1-1-1。

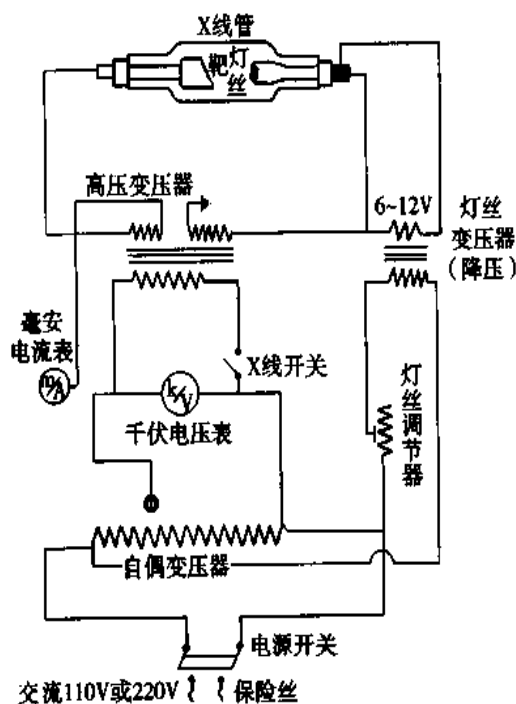


图 1-1-1 X 线机主要部件示意图

X 线的发生过程是向 X 线管灯丝供电、加热,在阴极附近产生自由电子,当向 X 线管两极提供高压电时,阴极与阳极间的电势差陡增,电子以高速由阴极向阳极行进,轰击阳极钨靶而发生能量转换,其中 1% 以下的能量转换为 X 线,99% 以上转换为热能。X 线主要由 X 线管窗口发射,热能由散热设施散发。

(二) X 线的特性

X 线属于电磁波。波长范围为 0.0006~50nm。用于 X 线成像的波长为 0.031~0.008 nm(相当于 40~150kV 时)。在电磁辐射谱中,居 γ 射线与紫外线之间,比可见光的波长短,肉眼看不见。此外,X 线还具有以下几方面与 X 线成像和 X 线检查相关的特性:

穿透性: X 线波长短,具有强穿透力,能穿透可见光不能穿透的物体,在穿透过程中有一定程度的吸收即衰减。X 线的穿透力与 X 线管电压密切相关,电压愈高,所产生的 X 线波长愈短,穿透力也愈强;反之,其穿透力也弱。X 线穿透物体的程度与物体的密度和厚度相关。密度高、厚度大的物体吸收的多,通过的少。X 线穿透性是 X 线成像的基础。

荧光效应: X 线激发荧光物质,如硫化锌镉及钨酸钙等,使波长短的 X 线转换成波长长的可见荧光,这种转换称荧光效应。荧光效应是进行透视检查的基础。

感光效应: 涂有溴化银的胶片,经 X 线照射后,感光而产生潜影,经显、定影处理,感光的溴化银中的银离子(Ag^+)被还原成金属银(Ag),并沉积于胶片的胶膜内。此金属银的微粒,在胶片上呈黑色。而未感光的溴化银,在定影及冲洗过程中,从 X 线胶片上被洗掉,因而显出胶片片基的透明本色。依金属银沉积的多少,便产生了黑至白的影像。所以,感光效应是 X 线摄影的基础。

电离效应: X 线通过任何物质都可产生电离效应。空气的电离程度与空气所吸收 X 线的量成正比,因而通过测量空气电离的程度可测 X 线的量。X 线射入人体,也产生电离效应,可引起生物学方面的改变,即生物效应,是放射治疗的基础,也是进行 X 线检查时需要注意防护的原因。

二、X线成像基本原理

X线之所以能使人体组织在荧屏上或胶片上形成影像,一方面是基于X线的穿透性、荧光效应和感光效应;另一方面是基于人体组织之间有密度和厚度的差别。当X线透过人体不同组织结构时,被吸收的程度不同,所以到达荧屏或胶片上的X线量即有差异。这样,在荧屏或X线片上就形成明暗或黑白对比不同的影像。

因此,X线影像的形成,是基于以下三个基本条件:首先,X线具有一定的穿透力,能穿透人体的组织结构;第二,被穿透的组织结构,存在着密度和厚度的差异,X线在穿透过程中被吸收的量不同,以致剩余下来的X线量有差别;第三,这个有差别的剩余X线,是不可见的,经过显像过程,例如经X线片的显示,就能获得具有黑白对比、层次差异的X线影像。

人体组织结构由不同元素所组成,依各种组织单位体积内各元素量总和的大小而有不同的密度。人体组织结构的密度可归纳为三类:属于高密度的有骨组织和钙化灶等;中等密度的有软骨、肌肉、神经、实质器官、结缔组织以及体液等;低密度的有脂肪组织以及存在于呼吸道、胃肠道、鼻窦和乳突内的气体等。

当强度均匀的X线穿透厚度相等、密度不同组织的结构时,由于吸收程度不同,而出现图1-1-2所示的情况。在X线片上(或荧屏上)显出具有黑白(或明暗)对比、层次差异的X线影像。胸部的肋骨密度高,对X线吸收多,照片上呈白影;肺部含气体,密度低,X线吸收少,照片上呈黑影。

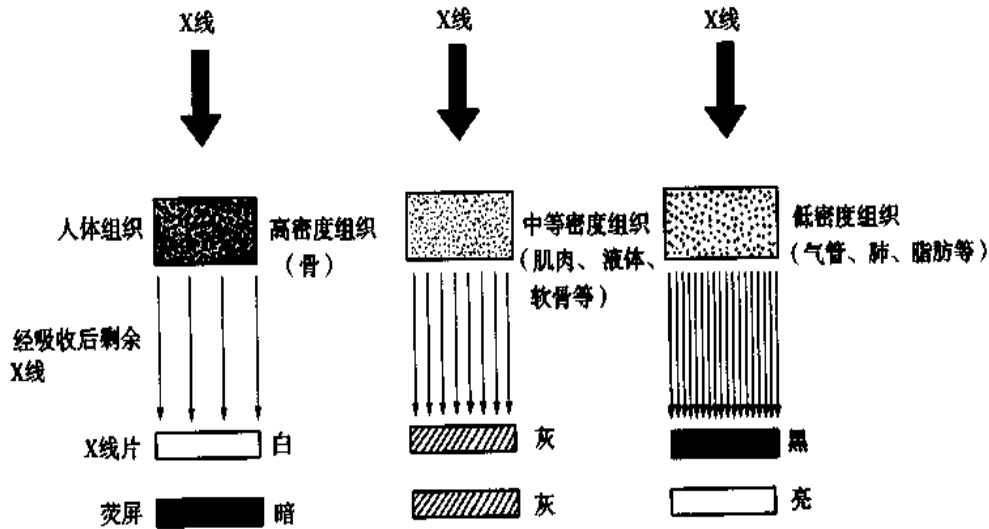


图 1-1-2 不同密度组织(厚度相同)与X线成像的关系

X线穿透低密度组织时,吸收少,剩余X线多,使X线胶片感光多,显影、定影后还原的金属银也多,在X线片上呈黑影,使荧屏所生荧光多,故荧屏上明亮。高密度组织则恰相反

病变可使人体组织密度发生改变。例如,肺结核病变可在低密度的肺组织内产生中等密度的纤维性改变和高密度的钙化灶,在胸片上,于肺的黑影背景上出现代表病变的灰和白影。因此,组织密度不同的病变可产生相应的病理X线影像。

人体组织结构和器官形态不同,厚度也不一样。厚的部分,吸收X线多,透过的X线少,薄的部分则相反,于是在X线片和荧屏上显示出黑白对比和明暗差别的影像。

所以,X线成像与组织结构和器官厚度也有关。

由此可见,组织结构和器官密度和厚度的差别,是产生影像对比的基础,是X线成像的基本条件。

三、X线成像设备

X线机包括X线管及支架、变压器、操作台以及检查床等基本部件。影像增强电视系统(image intensify television, IITV)已成为X线机主要部件之一。为了保证X线摄影质量,X线机在摄影技术参数的选择、摄影位置的校正方面,多已是计算机化、数字化、自动化。为适应影像检查的发展,除通用型X线机外,还有适用于心血管、胃肠道、泌尿系统、乳腺及介入技术、儿科、手术室等专用的X线机。

第二节 X线图像特点

X线图像是由从黑到白不同灰度的影像所组成。这些不同灰度的影像是以密度来反映人体组织结构的解剖及病理状态。

应当指出,人体组织结构的密度与X线图像上影像的密度是两个不同的概念。前者是指人体组织中单位体积内物质的质量,而后者则指X线图像上所示影像的黑白。但是物质密度与其本身的比重成正比,物质的密度高,比重大,吸收的X线量多,影像在图像上呈白影。反之,物质的密度低,比重小,吸收的X线量少,影像在图像上呈黑影。因此,图像上的白影与黑影,虽然也与物体的厚度有关,但主要是反映物质密度的高低。在工作中,通常用密度的高与低表达影像的白与黑。例如用高密度、中等密度和低密度分别表达白影、灰影和黑影,并表示物质密度的高低。人体组织密度发生改变时,则用密度增高或密度减低来表达影像的白影与黑影。

还应指出,X线图像是X线束穿透某一部位的不同密度和厚度组织结构后的投影总和,是该穿透路径上各个结构影像相互叠加在一起的影像。例如,正位X线投影中,既有前部,又有中部和后部的组织结构。X线束是从X线管向人体作锥形投射的,因此,X线影像有一定程度的放大和使被照体原来的形状失真,并产生伴影。伴影使X线影像的清晰度减低。

第三节 X线检查技术

如前所述,人体组织结构的密度不同,这种组织结构密度上的差别,是产生X线影像对比的基础,称之为自然对比。对于缺乏自然对比的组织或器官,可人为地引入一定量的在密度上高于或低于它的物质,使之产生对比,称之为人工对比。自然对比和人工对比是X线检查的基础。

一、普通检查

包括荧光透视和摄影。

荧光透视(fluoroscopy):简称透视。一般透视须在暗室内进行,透视前须对视力行暗适应。采用影像增强电视系统,影像亮度明显增强,效果好。透视可转动患者体位,

改变方向进行观察;了解器官的动态变化,如心、大血管搏动,膈运动及胃肠蠕动等;操作方便;费用低;可立即得出结论。但影像对比度及清晰度较差,难于观察密度与厚度差别小的器官以及密度与厚度较大的部位,例如头颅、脊柱、骨盆等。缺乏客观记录也是一个缺点。

X线摄影(radiography):对比度及清晰度均较好;不难使密度、厚度较大或密度、厚度差别较小部位的病变显影。常需作互相垂直的两个方位摄影,例如正位及侧位。

二、特殊检查

体层摄影(tomography):普通X线片上,一部分影像因与其前、后影像重叠,而不能显示。体层摄影则可获得某一选定层面上结构的影像,而选定层面以外的结构则在投影过程中被模糊掉,其原理如图1-1-3所示。体层摄影常用以明确平片难于显示、重叠较多和处于较深部位的病变,用于了解病变内部结构有无破坏、空洞或钙化,边缘是否锐利以及病变的确切部位和范围等。

软线摄影:采用能发射软X线,即波长长的X线的钨靶管球,用以检查软组织,特别是乳腺的检查。

其他:特殊检查方法尚有①放大摄影,采用微焦点和增大人体与照片距离以显示较细微的病变;②荧光摄影,在荧光成像基础上进行缩微摄片,主要用于集体体检。

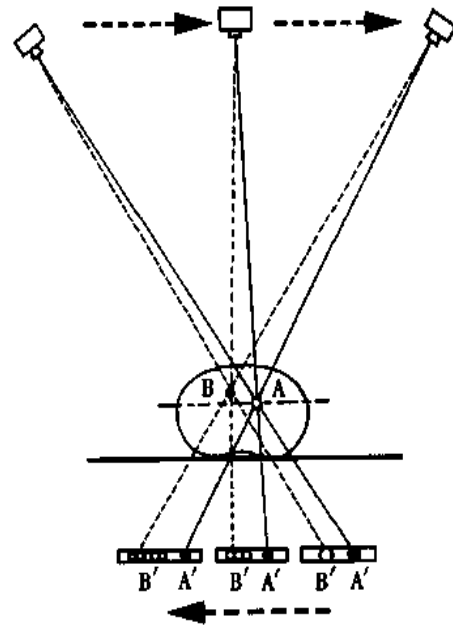


图1-1-3 体层摄影原理示意图

在曝光时,X线管与胶片作相反方向移动,而移动的轴心即在选定层面的平面上。结果,在被检查的部位内,只有选定的一层结构始终投影在胶片上的固定位置(A'),从而使该层面的结构清楚显影,而其前后各层结构则因曝光时在胶片上投影的位置不断移动而成模糊影像(B')

三、造影检查

对于缺乏自然对比的结构或器官,可将高于或低于该结构或器官的物质引入器官内或其周围间隙,使之产生对比以显影,此即造影检查。引入的物质称为对比剂(contrast medium)也称造影剂。造影检查的应用,扩大了X线检查的范围。

(一)对比剂

按密度高低分为高密度对比剂和低密度对比剂两类。

1. 高密度对比剂 为原子序数高、比重大的物质。常用的有钡剂和碘剂。

钡剂为医用硫酸钡粉末,加水和胶配成不同类型的钡混悬液。主要用于食管及胃肠造影。

碘剂种类繁多,分有机碘和无机碘制剂两类。

将有机碘水剂类对比剂注入血管内以显示血管和器官,已有数十年历史。经肾排出,可显示肾盂及尿路,直接注入动脉及静脉可显示血管,还可作CT增强检查等。70

年代以前采用离子型对比剂。这类高渗性离子型对比剂,可引起毒副反应。70年代开发出非离子型对比剂,它具有相对低渗性、低粘度、低毒性等优点,降低了毒副反应,适用于血管造影、中枢神经系统检查及增强CT扫描。只是费用较高。

水溶性碘对比剂有:①离子型,如泛影葡胺(urografin)为代表;②非离子型,有碘苯六醇(iohexol)、碘普罗胺(iopromide)和碘必乐(iopamidol)等。

无机碘制剂当中,有碘化油(lipiodol)和碘苯酯(pantopaque)。现应用较少。

2. 低密度对比剂 为原子序数低、比重小的气体,如二氧化碳、氧气、空气等。应用不多。

(二)造影方式

有以下两种方式。

1. 直接引入 包括:①口服法:如食管及胃肠钡餐检查;②灌注法:如钡剂灌肠,逆行泌尿道造影及子宫输卵管造影等;③穿刺注入法:直接或经导管注入器官或组织内,如心血管造影和脊髓造影等。

2. 间接引入 经静脉注入碘对比剂后,对比剂经肾排入泌尿道内,而行尿路造影。

(三)检查前准备及造影反应的处理

各种造影检查都有相应的检查前准备和注意事项,必须认真准备,以保证检查满意和患者的安全。应备好抢救药品和器械,以备急需。

在对比剂中,钡剂较安全。造影反应中,以碘对比剂过敏较常见,有时较严重。应用碘对比剂时,要注意:①了解患者有无用对比剂禁忌证,如严重心、肾疾病和过敏体质等。②作好解释工作,争取患者合作。③对比剂过敏试验,如阳性,不宜造影检查。但应指出,过敏试验阴性也可发生反应。因此,应有抢救过敏反应的准备与能力。④严重反应包括周围循环衰竭和心脏停搏、惊厥、喉水肿和哮喘发作等,应立即终止造影并进行抗休克、抗过敏和对症治疗。呼吸困难应给氧,周围循环衰竭应给去甲肾上腺素,心脏停搏则需立即进行体外心脏按摩。

四、X线检查方法的选择原则

X线检查方法的选择,应该在了解各种X线检查方法的适应证、禁忌证和优缺点的基础上,根据临床初步诊断和诊断需要来决定。一般应当选择安全、准确、简便而又经济的方法。因此,应首先用普通检查,再考虑造影检查。但也非绝对,例如胃肠检查首先要选用钡剂造影。有时两三种检查方法都是必须的,例如对于某些先天性心脏病,准备手术治疗的,不仅需要胸部平片,还需作心血管造影。对于可能发生一定反应和有一定危险的检查方法,选择时更应严格掌握适应证,不可滥用,以免给患者带来损失。

第四节 X线分析与诊断

X线诊断是重要的临床诊断方法之一。诊断以X线图像为基础,因此需要对X线影像进行认真、细致的观察,分辨正常与异常,并了解X线影像所反映的正常与病理的解剖特点。综合X线各种病理表现,联系临床资料,包括病史、症状、体征及其他临床

检查结果进行分析推理,才可能提出比较正确的 X 线诊断。因此,X 线诊断的准确性,在相当程度上,取决于对 X 线影像的特点及其解剖、病理基础的认识和分析、诊断思维方法的正确与否。为了作出正确的 X 线诊断,在分析和诊断中应遵循一定的原则和步骤。

观察分析 X 线图像时,首先应注意投照技术条件。例如,摄影位置是否准确,摄影条件是否恰当,即照片质量是否满足 X 线诊断需要。

为了不致遗漏重要 X 线征象,应按一定顺序,全面而系统地进行观察。例如,分析胸片时,应注意胸廓、肺、纵隔、膈及胸膜,并结合临床,着重对其中某一方面的观察。在分析肺部时,应从肺尖到肺底,从肺门到肺周依次进行观察。在分析骨关节时,应依次观察骨骼、关节及软组织。在分析骨骼时,则应注意骨皮质、骨松质及骨髓腔等。否则很易被引人注目的部分所吸引,忘记或忽略观察其他部分,而这部分恰好是更重要而必须观察的部分。

在观察分析时,应注意区分正常与异常。为此,应熟悉正常解剖和变异的 X 线表现。这是判断病变 X 线表现的基础。

观察异常 X 线表现,应注意观察受检器官或结构的形态和密度变化。发现病变,应注意分析下列要点:①病变的位置和分布:某些疾病有一定的好发部位,例如在肺部,位于肺尖的渗出性病变多为结核,而在肺底部则常为肺炎。又如在长骨,骨肉瘤多位于干骺端,骨巨细胞瘤则常位于骨端。②病变的数目:病变单发或多发对诊断有一定的价值。肺内多球形病变,大多数病例是转移瘤,而单球形病变则可能是肿瘤或结核球。③病变的形状:在肺内,片状及斑点状影多为炎性病变,以结核常见。球形影多为肿瘤或结核球。④病变的边缘:一般良性肿瘤、慢性炎症和病变愈合期,边缘锐利;恶性肿瘤、急性炎症和病变进展阶段则边缘多模糊。⑤病变的密度:病变的密度可高于或低于周围组织,如在骨骼中,密度高表示骨质增生,常见于慢性化脓性骨髓炎。密度低则代表骨质疏松或破坏,常见于急性化脓性骨髓炎。⑥邻近器官和组织的改变:对诊断有帮助,例如肺内大片密度高的影像,在判断其性质时,可根据胸廓扩大或下陷、肋间隙的加宽或变窄、膈的下降或升高以及纵隔的推移或牵拉等表现来推测其为胸腔积液或肺不张、胸膜肥厚粘连等。⑦器官功能的改变:观察心脏大血管的搏动、膈的呼吸运动和胃肠道的蠕动改变均对诊断有所帮助,而且往往是疾病早期发现的主要依据,例如在胸膜炎的早期,可只出现患侧膈运动受限。分析这些 X 线表现,才有可能推断异常影像的病理基础。在分析判断时,需找出一个或一些有关键意义的 X 线表现,并提出一个或几个疾病来解释这些表现,也就是提出初步的 X 线诊断。

提出初步的 X 线诊断,还必须结合临床资料进行综合分析。因为病变具有特征性 X 线改变者不多,多数情况,X 线表现并无特征,同样的 X 线影像可以在不同的疾病中出现,即所谓“异病同影”,如在胸部照片上,肺炎和浸润性肺结核均为渗出性病变,呈密度高、边缘模糊的片状影,两者表现相同。另外,同一疾病也可因发展阶段不同或类型不同而出现不同的 X 线表现,即所谓“同病异影”,例如肺癌多呈肿块状影,但可因坏死而出现空洞,致表现不同。还应指出,X 线检查虽然是重要的临床诊断方法之一,但还有其他方面的限制,例如在疾病的早期,进行 X 线检查时,往往阳性发现不多或无阳性发现。

如急性化脓性骨髓炎,在起病后 10 天以内,甚至两周,虽然临床症状已很明显,但 X 线仍不能作出诊断。另一种情况是 X 线检查不能使病变显影,如支气管内膜结核,尽管痰菌阳性,但也不能从照片上作出诊断。因此,如不紧密结合临床,即容易贻误诊断。

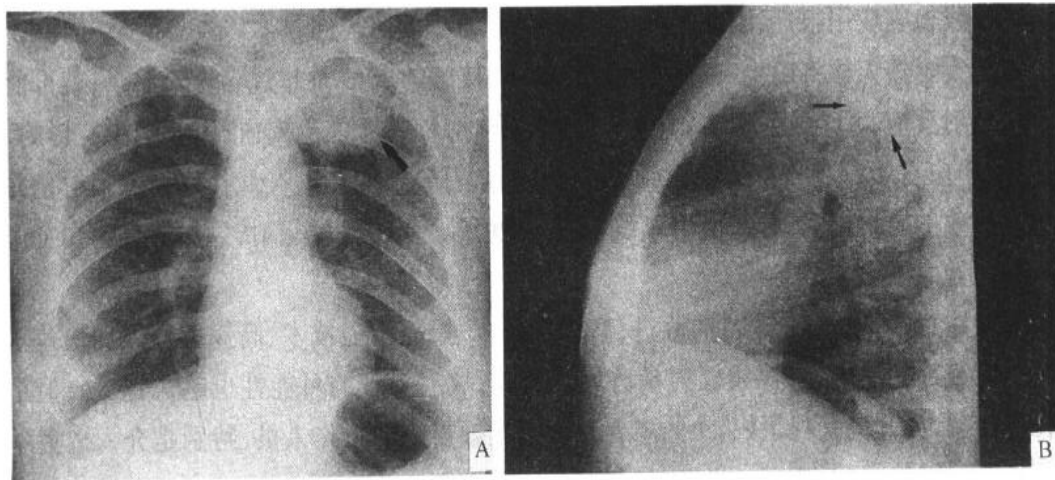
X 线诊断与临床结合,除应了解病史、体征和治疗经过外,还应注意以下要点:①年龄:年龄对疾病性质的判断有重要性,如肺门淋巴结增大是儿童原发性肺结核的典型表现,但在老年人,则常为肺癌的 X 线征象;②性别:有些疾病的发生率常有性别上的差别,如胃癌的发生,男性多于女性;③职业史和接触史:职业史与接触史是诊断职业病的主要依据,如矽肺、工业性氟骨症的诊断,均应具备特殊的职业史和接触史;④生长和居住地区:这对诊断地方病时,有重要价值,如包虫病多发生于西北牧区;而血吸虫病则以华东和中南湖区一带较常见;⑤结合其他重要检查:如生化检查、病理组织检查等,以达到正确的诊断。

X 线诊断结果基本上有三种情况:①肯定性诊断,即经过 X 线检查,可以确诊。②否定性诊断,即经过 X 线检查,排除了某些疾病。但应注意它有一定限度,因病变从发生到出现 X 线表现需要一定时间,在该时间内 X 线检查可以是阴性;病变与其所在器官组织间的自然对比也会影响 X 线征象的显示。因此,要正确评价否定性诊断的意义。③可能性诊断,即经过 X 线检查,发现了某些 X 线征象,但不能确定病变性质,因而列出几个可能性。遇到这种情况,根据需要可进行别的影像学检查;其他的临床实验室、内镜和活检等检查;随诊观察;治疗性试验,即经过治疗来观察疾病演变情况。

上述的 X 线观察、分析与诊断方法以及诊断原则可供 USG、CT 和 MRI 等分析与诊断时参考。

第五节 X 线诊断的临床应用

X 线诊断用于临床已有百年历史。尽管现代影像技术,例如 CT 和 MRI 等对疾病诊断显示出很大的优越性,但并不能取代 X 线检查。一些部位,例如胃肠道,仍主要使用 X 线检查。骨骼肌肉系统和胸部也多首先应用 X 线检查。脑与脊髓、肝、胆、胰等的诊断则主要靠现代影像学,而 X 线检查作用较小。由于 X 线具有成像清晰、经济、简便等优点,因此,X 线诊断仍是影像诊断中使用最多和最基本的方法(图 1-1-4)。



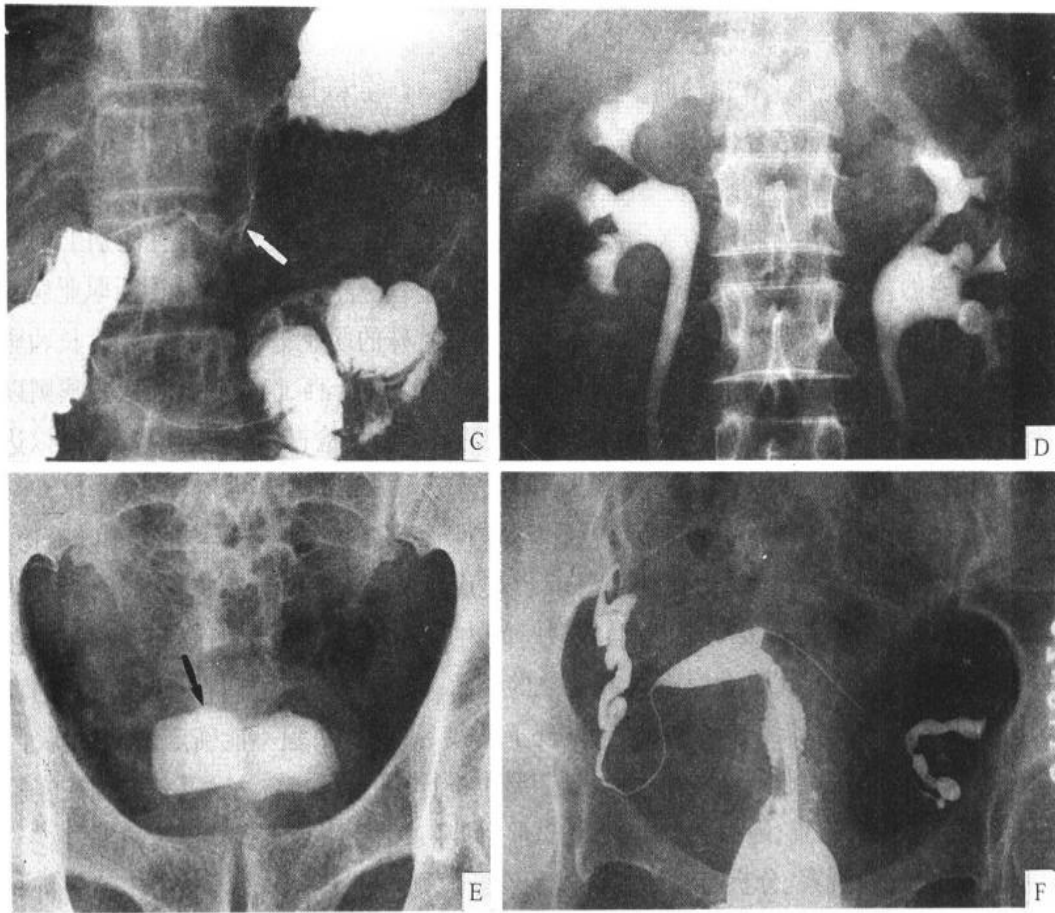


图 1-1-4 X 线图像

本组 A、B、E 为自然对比图像，而 C、D、F 为人工对比图像
 A、B. 周围型肺癌(低分化腺癌)A 胸部后前位和 B 胸部左侧位 左肺上叶尖后段有一类圆形肿块，边界清楚(↑)，左肺门增大 C. 胃癌 胃肠道低张气钡双重造影 胃小弯角切迹处胃壁僵硬不光滑(↑) D. 正常静脉尿路造影 双侧肾盂、肾盂和上段输尿管显影，轮廓光滑整齐 E. 膀胱阳性结石 盆腔平片 盆腔中线区，耻骨联合上方有两块类方形致密影(↑)，为结石影 F. 正常子宫输卵管碘油造影 子宫呈三角形、右倾，双侧输卵管充盈良好，从子宫角向外下走行

第六节 X 线检查中的防护

X 线检查应用很广，因此，应该重视 X 线检查中的防护问题。

X 线穿透人体将产生一定的生物效应。若接触的 X 线量超过容许辐射量，就可能产生放射反应，甚至放射损害。但是，如 X 线辐射量在容许范围内，一般则少有影响。因此，不应对 X 线检查产生疑虑或恐惧，而应重视防护，如控制 X 线检查中的辐射量并采取有效的防护措施，合理使用 X 线检查，避免不必要的 X 线辐射，以保护患者和工作人员的健康。

应注意，由于 X 线设备的改进，高千伏技术、影像增强技术、高速增感屏和快速 X 线感光胶片的使用，使 X 线辐射量已显著减少，放射损害的可能性也越来越小。但是仍应注意，尤其应重视孕妇、小儿患者和长期接触射线的工作人员，特别是介入放射学工作者的防护。

放射防护的方法和措施有以下几个方面：

技术方面,可以采取屏蔽防护和距离防护原则。前者使用原子序数较高的物质,常用铅或含铅的物质,作为屏障以吸收不必要的 X 线。通常采用 X 线管壳、遮光筒和光圈、滤过板、荧屏后的铅玻璃、铅屏、铅橡皮围裙、铅橡皮手套以及墙壁等。后者利用 X 线辐射量与距离平方成反比这一原理,通过增加 X 线源与人体间距离以减少辐射量,是最简易的防护措施。

患者方面,应选择恰当的 X 线检查方法,每次检查的照射次数不宜过多,除诊治需要外也不宜在短期内作多次重复检查。在投照时,应当注意照射范围及照射条件。对照射野相邻的性腺,应用铅橡皮加以遮盖。

放射线工作者方面,应遵照国家有关放射防护卫生标准的规定制定必要的防护措施,正确进行 X 线检查的操作,认真执行保健条例,定期监测放射线工作者所接受的剂量。透视时要戴铅橡皮围裙和铅橡皮手套,并利用距离防护原则,加强自我防护。在介入放射技术操作中,应避免不必要的 X 线透视与摄影。应采用数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)设备、USG 和 CT 等进行监视。

第二章 计算机体层成像

CT 是 Hounsfield 1969 年设计成功,1972 年问世的。CT 不同于 X 线成像,它是用 X 线束对人体层面进行扫描,取得信息,经计算机处理而获得的重建图像。所显示的是断面解剖图像,其密度分辨力(density resolution)明显优于 X 线图像。从而显著扩大了人体的检查范围,提高了病变的检出率和诊断的准确率。CT 也大大促进了医学影像学的发展。由于这一贡献,Hounsfield 获得了 1979 年的诺贝尔奖金。

第一节 CT 成像基本原理与设备

一、CT 成像基本原理

CT 是用 X 线束对人体检查部位一定厚度的层面进行扫描,由探测器接收透过该层面的 X 线,转变为可见光后,由光电转换器转变为电信号,再经模拟/数字转换器(analog/digital converter)转为数字,输入计算机处理。图像形成的处理有如将选定层面分成若干个体积相同的长方体,称之为体素(voxel),见图 1-2-1。扫描所得信息经计算而获得每个体素的 X 线衰减系数或吸收系数,再排列成矩阵,即数字矩阵(digital matrix),见图 1-2-2。数字矩阵可存储于磁盘或光盘中。经数字/模拟转换器(digital/analog converter)把数字矩阵中的每个数字转为由黑到白不等灰度的小方块,即像素(pixel),并按矩阵排列,即构成 CT 图像。所以,CT 图像是数字化图像,是重建的断层图像。每个体素的 X 线吸收系数可以通过不同的数学方法算出。

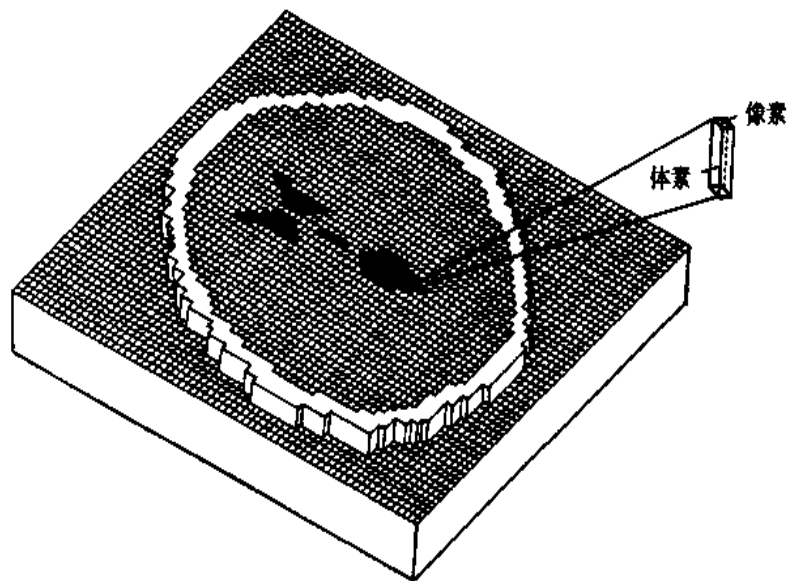
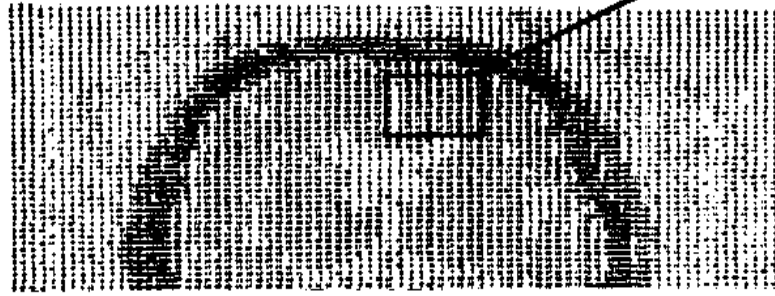


图 1-2-1 扫描层面体素及像素

1	7	17	24	30	24	20	21	12	13
3	10	22	22	29	20	19	16	17	17
4	0	20	17	19	19	19	16	16	17
2	6	14	21	17	20	16	14	14	19
4	6	12	20	14	17	19	17	19	19
0	3	19	18	17	19	14	17	14	19
9	5	16	21	19	14	15	17	16	11
10	3	12	17	10	15	14	14	14	15
7	0	19	14	16	12	19	10	13	12
10	15	13	12	15	11	14	15	19	13



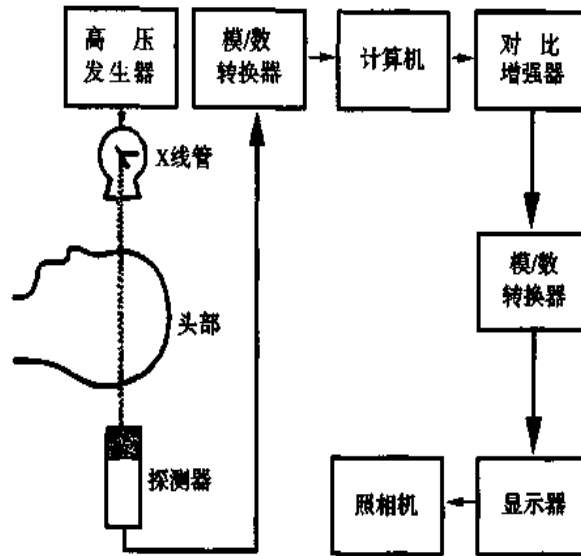


图 1-2-3 CT 装置示意图

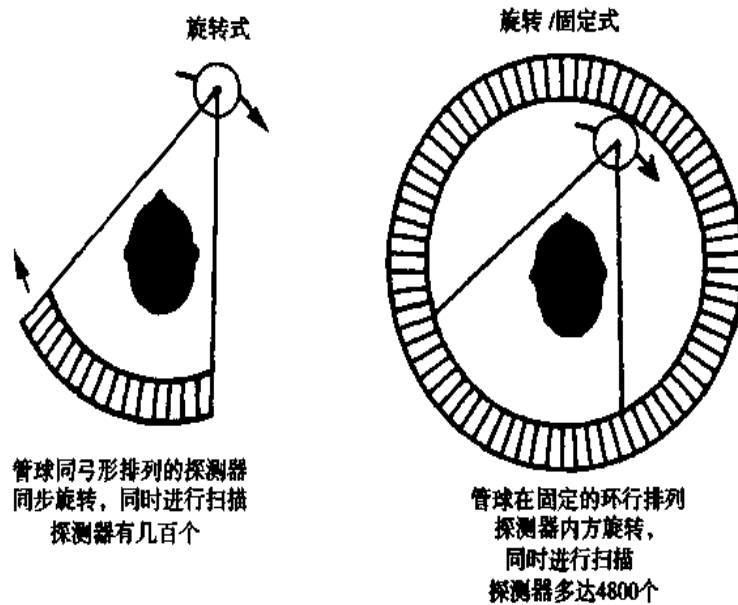


图 1-2-4 旋转与旋转固定式扫描

螺旋扫描 CT 是在旋转式扫描基础上,通过滑环技术与扫描床连续平直移动而实现的。滑环技术使得 X 线管的供电系统只经电刷和短的电缆而可不用普通 CT 机的长电缆。这样就可使 X 线管连续旋转并进行连续扫描。在扫描期间,床沿纵轴连续平直移动。管球旋转和连续动床同时进行,使 X 线扫描的轨迹呈螺旋状,因而得名螺旋扫描。扫描是连续的,没有扫描间隔时间(1-2-5)。不像普通 CT 那样,一个层面接一个层面地扫描,有扫描间隔时间。结果是整个扫描时间大大缩短。螺旋扫描 CT 在 CT 发展史中是一个重要的里程碑,也是今后 CT 发展的方向。近年开发出多层螺旋扫描,进一步提高了螺旋扫描的性能。

螺旋扫描 CT 的突出优点是快速容积扫描,在短时间内,对身体的较长范围进行不间断的数据采集,为提高 CT 的成像功能创造了良好的条件。

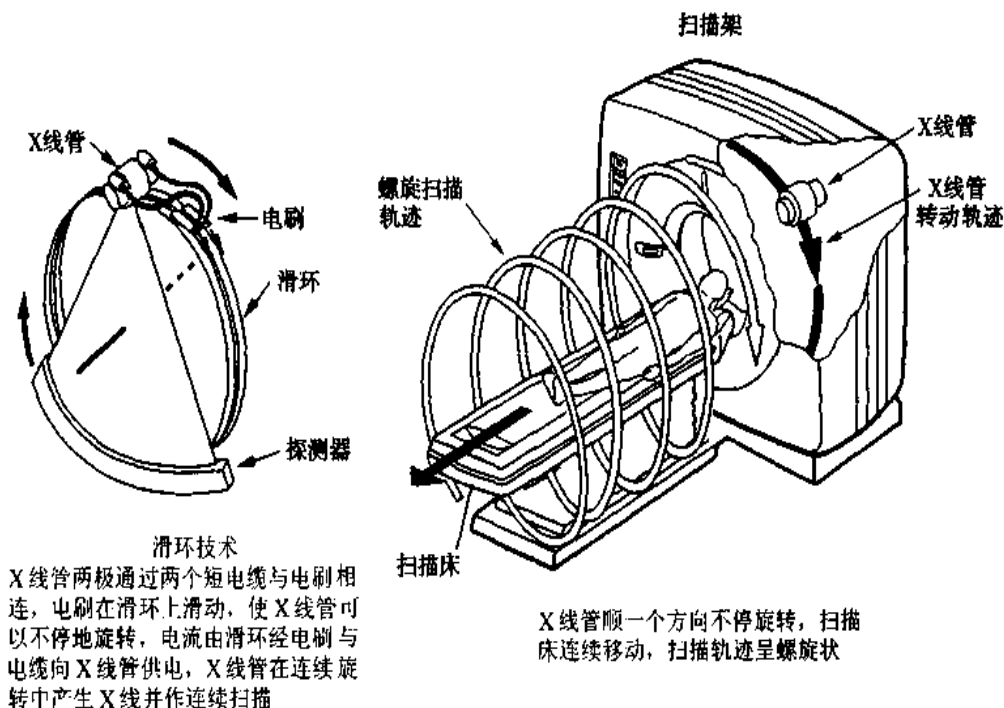


图 1-2-5 螺旋扫描原理示意图

为了保证高分辨力 CT 图像、长的持续扫描时间和长的扫描范围,在设备上,除了计算机外,需着重提高 CT 专用 X 线管和探测器的性能。当前,持续扫描时间已超过 100 秒,连续扫描范围可达 100cm 或更长。

高档螺旋扫描 CT,一个层面的扫描时间已缩短到亚秒级(<1 秒),图像重建时间,在矩阵为 512×512 时,可短到 1 秒,几乎达到实时成像(real time imaging)的水平。

实时成像有利于运动器官的动态观察,易于得到感兴趣区结构的期相表现特征。又由于在短时间内完成身体长范围的连续扫描,就给临床应用带来很大效益。对于不能合作或难以制动的患者或运动器官的扫描,比较容易完成检查。由于缩短每一个患者的检查时间,故可增加患者的流通量,从而提高工作效率。可准确追踪对比剂的流程。明显减少扫描盲区或漏扫层面,从而提高小病灶的检出率。

1 秒或亚秒级容积扫描所采集的数据行连续成像(continuous imaging),在 1 秒内可连续显示 6~8 帧图像,达到近于透视的效果,即所谓 CT 透视(CT fluoroscopy)。这对开展 CT 介入技术很有意义。CT 透视所用 X 线量较小,可以减少 X 线的辐射量。

成像时间短,扫描容积大,并获得连续数据,加上计算机后处理功能的提高,已开发出一些新的技术,例如仿真内镜(virtual endoscopy, VE)技术等。

(三)电子束 CT

电子束 CT 又称超速 CT(ultrafast CT, UFCT),其结构与普通 CT 或螺旋扫描 CT 不同,不用 X 线管。

EBCT 是用由电子枪发射电子束轰击 4 个环靶所产生的 X 线进行扫描。其结构见图 1-2-6。轰击一个环靶可得一帧图像,即单层扫描,依次轰击 4 个环靶,并由两个探测器环接收信号,可得 8 帧图像,即多层扫描。EBCT 一个层面的扫描时间可短到

50msec,可行 CT 电影观察。与 SCT 一样可行容积扫描,不间断地采集扫描范围内的数据。EBCT 可行平扫或造影扫描。单层扫描或多层扫描均可行容积扫描、血流检查和电影检查。多层扫描有其独特的优越性。

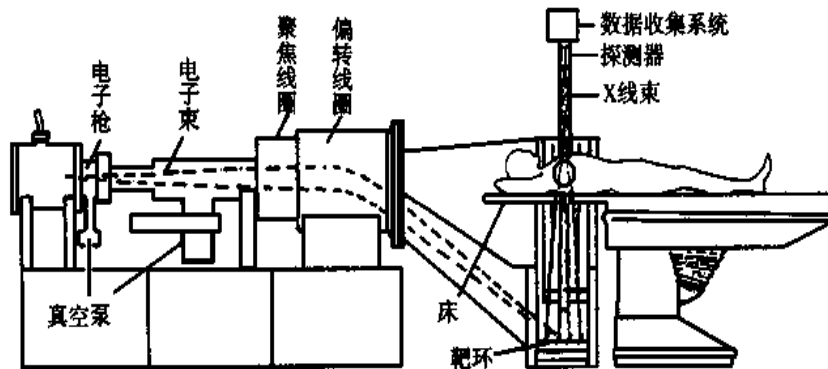


图 1-2-6 电子束 CT 示意图

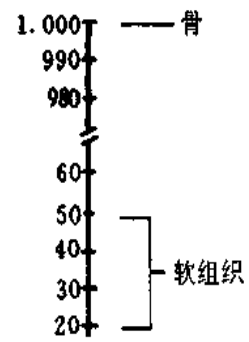
EBCT 对心脏大血管检查有独到之处。造影 CT 可显示心脏大血管的内部结构,对诊断先天性心脏病与获得性心脏病有重要价值。了解心脏的血流灌注及血流动力学情况,借以评价心脏功能。扫描时间短,有利于对小儿、老年和急症患者的检查。

但 EBCT 昂贵,检查费用高,有 X 线辐射,心脏造影需注射对比剂,因而限制了它的广泛应用。

第二节 CT 图像特点

CT 图像是由一定数目从黑到白不同灰度的像素按矩阵排列所构成。这些像素反映的是相应体素的 X 线吸收系数。不同 CT 装置所得图像的像素大小及数目不同。大小可以是 $1.0\text{mm} \times 1.0\text{mm}$, $0.5\text{mm} \times 0.5\text{mm}$ 不等;数目可以是 256×256 或 512×512 不等。像素越小,数目越多,构成的图像越细致。即空间分辨率 (spatial resolution) 高。CT 图像的空间分

表 1-2-1 人体组织 CT 值 (HU)



度的高低,还可用组织对 X 线的吸收系数说明其密度高低的程度,具有一个量的概念。实际工作中,不用吸收系数,而换算成 CT 值,用 CT 值说明密度。单位为 HU (Hounsfield Unit)。因此,在描述某一组织影像的密度高低时,不仅可用高密度或低密度形容,且可用它们的 CT 值来说明密度高低的程度。

水的吸收系数为 1.0,CT 值定为 0HU,人体中密度最高的骨皮质吸收系数最高,CT 值定为 +1000HU,而空气密度最低,定为 -1000HU。人体中密度不同的各种组织的 CT 值则居于 -1000~+1000HU 的 2000 个分度之间(表 1-2-1)。

由表 1-2-1 可见人体软组织的 CT 值多与水相近,但由于 CT 有高的密度分辨力,所以密度差别虽小,也可形成对比而显影。

CT 图像是断层图像,常用的是横断面。为了显示整个器官,需要多帧连续的断层图像。通过 CT 设备上图像重组程序的使用,还可重组冠状面和矢状面的断层图像。

第三节 CT 检查技术

一、普通 CT 扫描

患者卧于检查床上,摆好位置,选好层面厚度与扫描范围,并使扫描部位伸入扫描架的孔内,即可进行扫描。大都用横断面扫描,层厚用 5 或 10mm,如需要可选用薄层,如 2mm。患者不能动,胸、腹部扫描要屏气。因为轻微的移动或活动即可造成伪影,影响图像质量。

CT 检查分平扫(plain CT scan)、对比增强扫描(contrast enhancement, CE)和造影扫描。

1. 平扫 是指不用对比增强或造影的普通扫描。一般都是先作平扫。

2. 对比增强扫描 是经静脉注入水溶性有机碘剂,如 60%~76% 泛影葡胺 60ml 后再行扫描的方法,较常应用。血管内注入碘剂后,器官与病变内碘的浓度可产生差别,形成密度差,可能使病变显影更为清楚。常用方法为团注法(bolus injection),即在二十几秒内将全部对比剂迅速注入。

3. 造影扫描 是先作器官或结构的造影,然后再行扫描的方法。临床应用不多。例如向脑池内注入碘苯六醇或注入空气行脑池造影再行扫描,称之为脑池造影 CT 扫描,可清楚显示脑池及其中的小肿瘤。

上述三种扫描在普通 CT、螺旋扫描 CT 和电子束 CT 上均可进行,也是 CT 检查的基本扫描方法,特别是前二种。

二、高分辨力 CT 扫描

高分辨力 CT(high resolution CT, HRCT)是指在较短的时间内,取得良好空间分辨力 CT 图像的扫描技术。这种技术可以提高 CT 图像的空间分辨力,是常规 CT 检查的一种补充。不是所有的 CT 机都能作 HRCT 检查。它要求 CT 机固有空间分辨力小于 0.5mm;图像重建用高空间分辨力算法;用薄层扫描,层厚为 1~1.5mm;矩阵用 512×512。较低档的 CT 机,调整扫描参数也可以得到接近于上述标准 HRCT 影像的效果。

高空间分辨力 CT 扫描,可清楚显示微小的组织结构,如肺间质,小的器官如内耳与听骨和肾上腺等。对显示小病灶及病灶的轻微变化优于普通 CT 扫描。

三、CT 的新技术

高档 CT,扫描时间与成像时间短,扫描范围长并获得连续数据,加上计算机后处理功能的提高,使得一些新的技术可以同 CT 结合而开发出 CT 的新技术。这些新技术开拓了新的临床应用领域。

1. 再现技术 再现技术(rendering technic)有三种,即表面再现(surface rendering)、最大强度投影(maximum intensity projection, MIP)和容积再现(volume rendering)技术。重建技术可获得 CT 的三维立体图像,使被检查器官的影像有立体感,并且旋转而可在不同方位上观察。多用于骨骼的显示和 CT 血管造影(CT angiography, CTA)。

容积再现技术:是利用全部体素的 CT 值,行表面遮盖技术并与旋转相结合,加上假彩色编码和不同程度的透明化技术(transparency),使表面与深部结构同时立体地显示。例如用于支气管、肺、肌骨和血管的成像,图像清晰、逼真。

CTA:是静脉内注入对比剂后行血管造影 CT 扫描的重建技术,可立体地显示血管影像。目前 CTA 显示血管较过去完美,主要用于脑血管、肾动脉与肺动脉等。对小血管的显示不够理想,对冠状动脉显示仍达不到临床实用的程度。CTA 所得信息较多,无需插管,创伤小,只需静脉内注入对比剂。因之,进一步改善图像的分辨率,有望成为更实用的检查方法。CTA 应用容积再现技术可获得血管壁和邻近结构的重叠显示。仿真血管内镜可清楚显示血管腔,用于诊断动脉夹层和肾动脉狭窄等。

组织容积与分段显示技术:使用显示特定组织如肿瘤的软件,可行肿瘤的定量与追踪观察。分段显示软件根据感兴趣区结构的 CT 值,可显示彼此重叠的结构,如肺、纵隔和骨性胸廓。

2. 仿真内镜显示技术 仿真技术是计算机技术,它与 CT 或 MRI 结合而开发出仿真内镜功能。容积数据同计算机领域的虚拟现实(virtual reality)结合,如管腔导航技术(navigation)或漫游技术(fly through)可模拟内镜检查的过程,即从一端向另一端逐步显示管腔器官的内腔。行假彩色编码,使内腔显示更为逼真。有仿真血管内镜、仿真支气管镜、仿真喉镜、仿真鼻窦镜、仿真胆管镜和仿真结肠镜等,效果较好。目前几乎所有管腔器官都可行仿真内镜显示,无痛苦,易为患者所接受。仿真结肠镜可发现直径仅为 5mm 的息肉,尤其是带蒂息肉。不足的是受伪影的影响,不能进行活检。

第四节 CT 分析与诊断

在观察分析 CT 图像时,应先了解扫描的技术与方法,是平扫还是对比增强扫描。应指出,在观察影屏上的 CT 图像时,需应用一种技术,即窗技术(window technic),包括窗位(window level, L)和窗宽(window width, W)。分别调节窗位和窗宽,可使某一欲观察组织,如骨骼或软组织显示更为清楚。窗位与窗宽在 CT 图像上均有显示。对每帧 CT 图像要进行细致观察。结合一系列多帧图像的观察,可立体地了解器官的大小、形状和器官间的解剖关系。病变在良好的解剖影像背景上显影是 CT 的特点,也是诊断的主要根据。凡病变

够大并与邻近组织有足够的密度差,即可显影。根据病变密度高于、低于或等于所在器官的密度而分为高密度、低密度或等密度病变。如果密度不均,有高有低,则为混杂密度病变。发现病变要分析病变的位置、大小、形状、数目和边缘,还可测定 CT 值以了解其密度的高低。如行对比增强扫描,则应分析病变有无密度上的变化,即有无强化。如病变密度不增高,即为不强化;密度增高,则为强化。强化程度不同,形式各异,可以是均匀强化或不均匀强化或只病变周边强化,即环状强化。对强化区行 CT 值测量,并与平扫的 CT 值比较,可了解强化的程度。此外,还要观察邻近器官和组织的受压、移位和浸润、破坏等。

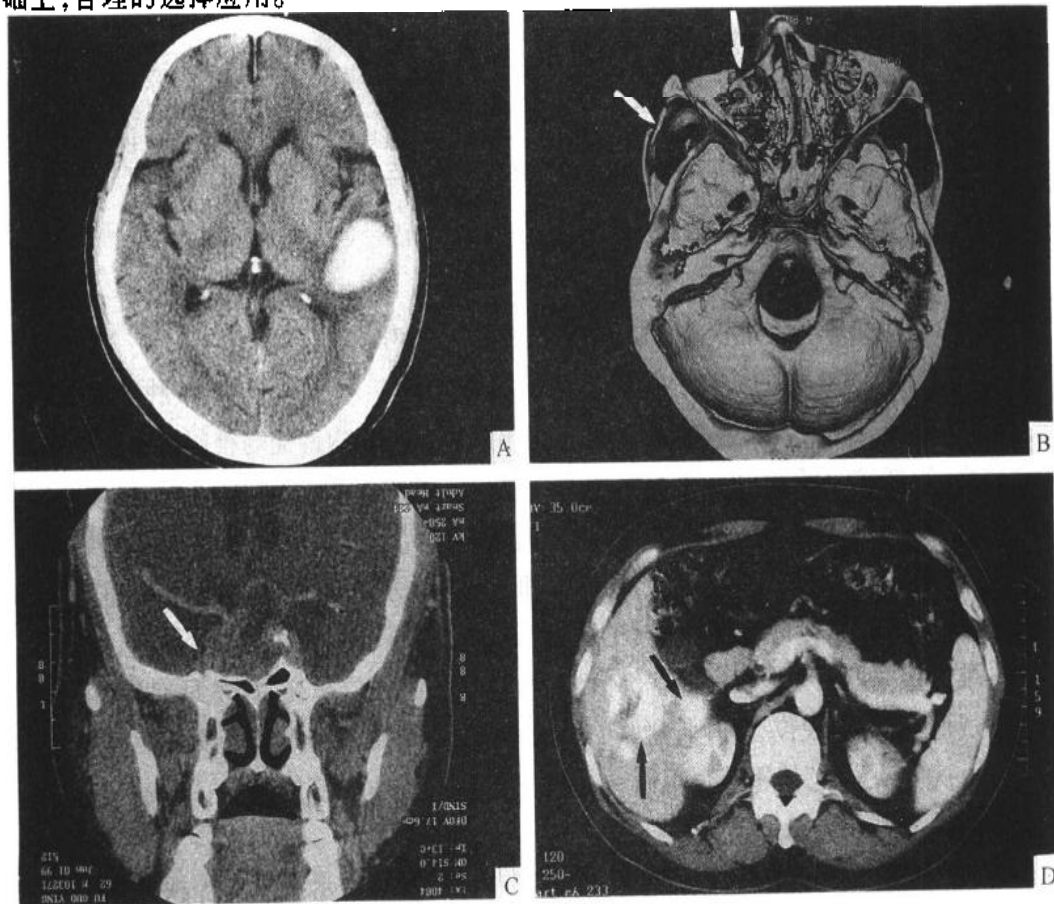
综合分析器官大小、形状的变化,病变的表现以及邻近器官受累情况,就有可能对病变的位置、大小与数目、范围以及病理性质作出判断。和其他成像技术一样,还需要与临床资料结合,并同其他影像诊断综合分析,才可作出诊断。

CT 在查出病变、确定病变位置及大小与数目方面较为敏感而且可靠,但对病理性质的诊断,也有一定的限度。

上述 CT 图像的观察、分析与诊断是应用 CT 的基本方法。还要根据技术与检查方法的不同和诊断要求作相应的观察与分析。

第五节 CT 诊断的临床应用

CT 诊断由于它的特殊诊断价值,已广泛应用于临床。但 CT 设备比较昂贵,检查费用偏高,某些部位的检查,诊断价值,尤其是定性诊断,还有一定限度,所以除颅脑和肝、胆、胰、脾等脏器疾病外,不宜将 CT 检查视为常规诊断手段,应在了解其优势的基础上,合理的选择应用。



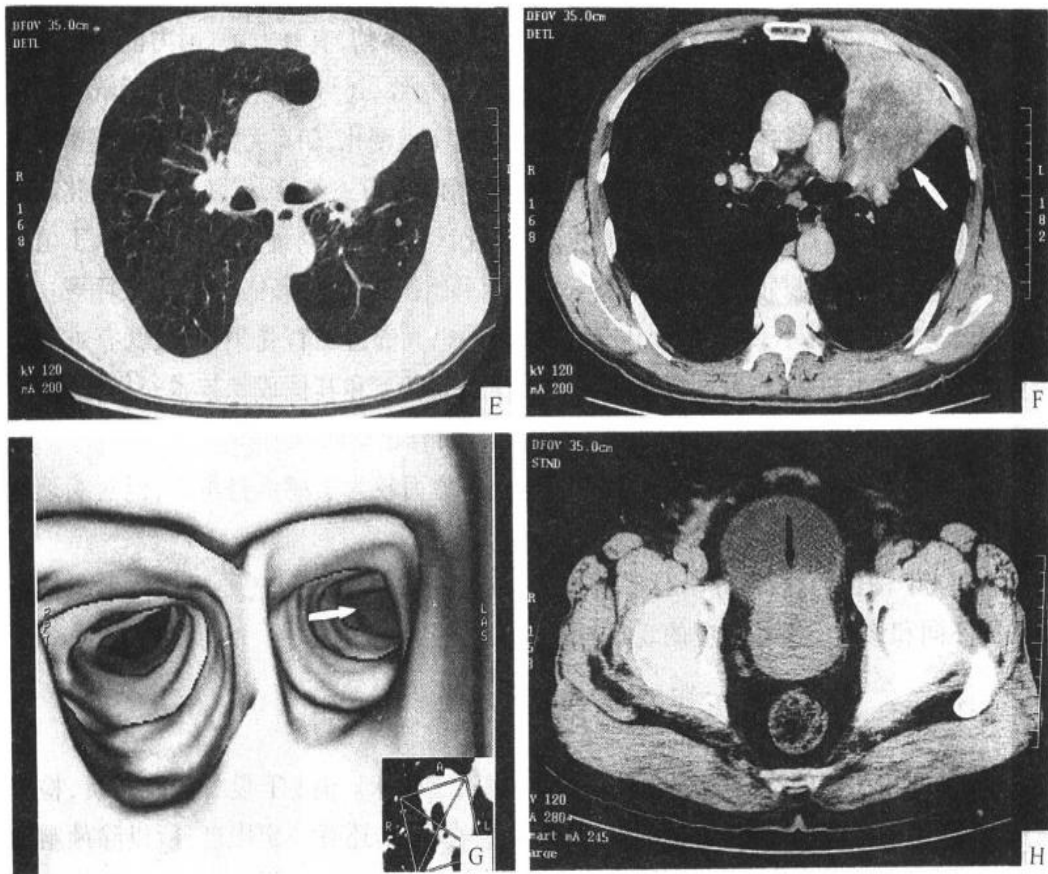


图 1-2-7 CT 图像

A. 急性脑内血肿 头颅 CT 平扫 左颞叶有一卵圆形均匀高密度病灶,边界清楚,左侧侧脑室三角区受压变形 B. 右侧颧弓和眶下壁骨折 螺旋 CT 颌面部颅骨三维重建(上面观)图像 骨折清晰可见(↑) C. 垂体腺瘤 蝶鞍区直接冠状增强 CT 扫描 蝶鞍明显增大,鞍区有异常强化肿块伴囊变(↑),鞍上池封闭。双侧大脑中动脉显影 D. 肝多发海绵状血管瘤 肝增强 CT 扫描(动脉期) 肝右叶两处斑片状强化灶,较大病灶的中心部尚未强化(↑)。肾皮质强化,腹主动脉、脾动脉强化 E~G. 中心型肺癌 螺旋 CT 胸部增强扫描 E. 肺窗 F. 纵隔窗 示左肺门区肿块(↑)及肺不张 G. 仿真支气管内镜 显示左侧支气管深部软组织肿块(↑) H. 前列腺增生 盆腔 CT 平扫 前列腺明显增大,并突入膀胱(↑)

CT 诊断应用于各系统疾病有以下特点及优势,参考图 1-2-7。

中枢神经系统疾病的 CT 诊断价值较高,应用普遍。对颅内肿瘤、脓肿与肉芽肿、寄生虫病、外伤性血肿与脑损伤、脑梗死与脑出血以及椎管内肿瘤与椎间盘突出等病诊断效果好,诊断较为可靠。因此,脑的 X 线造影除脑血管造影仍用以诊断颅内动脉瘤、血管发育异常和脑血管闭塞以及了解脑瘤的供血动脉以外,其他如气脑、脑室造影等均已不用。螺旋 CT 扫描,可以获得比较精细和清晰的血管重建图像,即 CTA,而且可以做到三维实时显示,有希望取代常规的脑血管造影。

头颈部疾病的 CT 诊断也很有价值。例如,对眶内占位病变、鼻窦早期癌、中耳小胆脂瘤、听骨破坏与脱位、内耳骨迷路的轻微破坏、耳先天发育异常以及鼻咽癌的早期发现等。病变明显,X 线平片虽可确诊,但 CT 检查可观察病变的细节。至于听骨与内耳骨迷路则 X 线检查价值不大。

胸部疾病的 CT 诊断,随着高分辨力 CT 的应用,日益显示出它的优越性。对肺癌

和纵隔肿瘤等的诊断,很有帮助。肺间质和实质性病变也可以得到较好的显示。CT对平片较难显示的病变,例如同心、大血管重叠病变的显示,更具有优越性。对胸膜、膈、胸壁病变,也可清楚显示。

心及大血管 CT 诊断价值的大小取决于 CT 装置。对心腔及心壁的显示,普通扫描诊断价值不大。冠状动脉和心瓣膜的钙化和大血管壁的钙化,螺旋扫描 CT 和 E-BCT 检查可以很好显示。对于诊断冠心病有所帮助。心腔及大血管的显示,需要经血管注入对比剂,行心血管造影 CT,并且要用螺旋扫描 CT 或 EBCT 进行。心血管造影 CT 对先心病如心内、外分流和大血管狭窄以及瓣膜疾病的诊断有价值,但对冠状动脉粥样硬化性狭窄或闭塞仍无裨益。心血管造影 CT 虽可显示心腔及大血管,但需注射对比剂,又不能在普通 CT 上进行,而超声心动图(echocardiography)无创伤、简便且诊断准确,所以较少应用 CT。

腹部及盆部疾病的 CT 检查,应用日益广泛,主要用于肝、胆、胰、脾,腹膜腔及腹膜后间隙以及泌尿和生殖系统的疾病诊断,尤其是占位性、炎症性和外伤性病变等。胃肠病变向腔外侵犯以及邻近和远处转移等,CT 检查也有价值。当然,胃肠管腔内病变情况主要仍依赖于钡剂造影和内镜检查及病理活检。

骨骼肌肉系统疾病,多可通过简便、经济的 X 线检查确诊,使用 CT 检查较少。但 CT 对显示骨变化如骨破坏与增生的细节较 X 线为优。

第三章 数字减影血管造影

血管造影是将水溶性碘对比剂注入血管内,使血管显影的 X 线检查法。由于血管与骨骼及软组织影像重叠,致使血管显影不清。过去采用光学减影技术消除骨骼和软组织影,使血管显影清晰。DSA 则是利用计算机处理数字化的影像信息,以消除骨骼和软组织影的技术。Nudelman 于 1977 年获得第一张 DSA 图像。当前,在血管造影中这种技术应用已很普遍。

第一节 DSA 成像基本原理与设备

数字荧光成像(digital fluorography, DF)是 DSA 的基础。DF 是使人体某部在 I-ITV 影屏上成像,用高分辨力摄像管对 IITV 上的图像行序列扫描,把所得连续视频信号转为间断各自独立的信息,有如把 IITV 上的图像分成一定数量的小方块,即像素。经模拟/数字转换器将每个像素转成数字,并按序列排成数字矩阵。这样,图像就被像素化和数字化了(图 1-3-1)。行血管造影并获得一系列的多帧数字化图像,就可经计算机在数字化图像之间行减影处理。减影处理后的数字化图像,经数字/模拟转换器转换成模拟图像,显示于影屏上。数字矩阵为 256×256 、 512×512 或 1024×1024 。像素越小、越多,图像越清晰。而血管造影期相的显示,则同血管造影期间所得图像帧数密切相关。

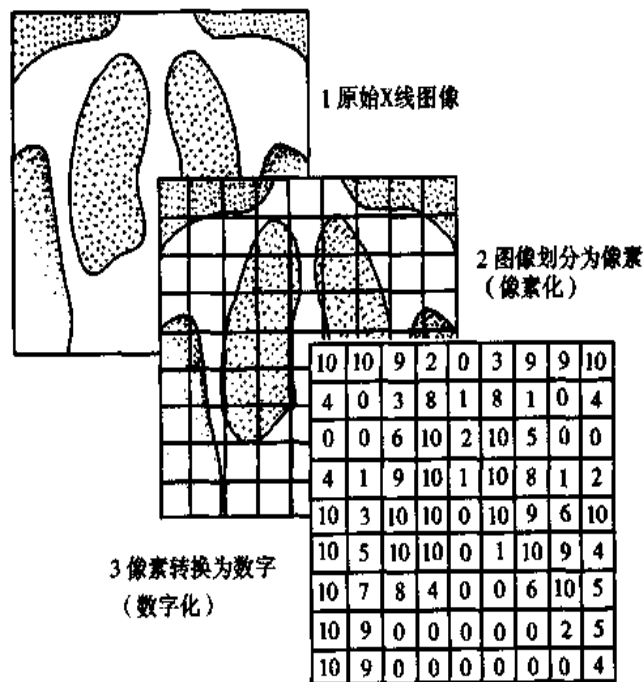


图 1-3-1 图像像素化、数字化

DSA的方法有几种,目前常用的是时间减影法(temporal subtraction method),介绍于下。

经导管向血管内团注水溶性有机碘对比剂,在对比剂到达欲查血管之前和血管内出现对比剂、浓度处于高峰和对比剂被廓清这段时间内,使检查部位连续成像,比如每秒成像1帧,共得图像10帧。在这系列图像中,取1帧血管内不含对比剂的图像作为蒙片和1帧含对比剂的图像,用这同一部位的两帧图像的数字矩阵,经计算机行数字减影处理,使两个数字矩阵中代表骨骼及软组织的数字被抵消,这样,这个经计算机减影处理的数字矩阵经数字/模拟转换器转换为图像,则没有骨骼和软组织影像,只有血管影像,达到减影目的。这两帧图像称为减影对。图像因系在不同时间所得,故称为时间减影法。血管不含对比剂的图像可同任一含对比剂的图像成为减影对,于是可得不同期相的DSA。时间减影法所用的各帧图像是在造影过程中所得,易因运动而不尽一致,造成减影对的不能精确重合,叫做配准不良,致使血管影像不够清晰。

DSA设备包括ITV、高分辨力摄像管、计算机、磁盘、阴极线管和操作台等部分。

第二节 DSA检查技术

根据将对比剂注入动脉或静脉而分为动脉DSA(intra-arterial DSA, IADSA)和静脉DSA(intravenous DSA, IVDSA)两种,由于IADSA血管成像清楚,对比剂用量少,所以现在大都用IADSA。

IADSA的操作是将导管插入动脉后,经导管注入肝素3000~5000U,行全身低肝素化,以防止导管凝血。将导管尖插入欲查动脉开口,导管尾端接压力注射器,团注对比剂。注入对比剂前将ITV影屏对准检查部位。于造影前及整个造影过程中,以每秒1~3帧或更多的帧频,摄像7~10秒。经操作台处理即可得减影的血管图像。

第三节 DSA的临床应用

DSA由于没有骨骼与软组织重叠,使血管及其病变显示清楚,应用普遍,已代替了一般的血管造影。用选择性或超选择性插管,对直径200 μm 以下的血管及小病变,能很好显示。而观察较大动脉,可不作选择性插管。所用对比剂浓度低,剂量少。还可实时观察血流的动态图像,成为功能检查手段。DSA可行数字化信息存储。

IVDSA经周围静脉注入对比剂,即可获得动脉造影,临床应用不多,但在动脉插管困难或不适于作IADSA时可以采用。

DSA适用于心脏大血管的检查。对心内解剖结构异常、主动脉夹层、主动脉瘤、主动脉缩窄或主动脉发育异常等显示清楚,对显示冠状动脉是最好的方法。

IADSA对显示颈段和颅内动脉均清楚,用于诊断颈段动脉狭窄或闭塞、颅内动脉瘤、血管发育异常和动脉闭塞以及颅内肿瘤的供血动脉和肿瘤染色等(图1-3-2)。

对腹主动脉及其大分支以及肢体大血管的检查,DSA也很有帮助(图1-3-2)。

DSA设备与技术已相当成熟,三维立体实时成像,加上旋转,可动态地从不同方位对血管及其病变进行观察,并能观察血流动力情况。对介入技术,特别是血管内介入技术的开展,DSA更是不可缺少的。

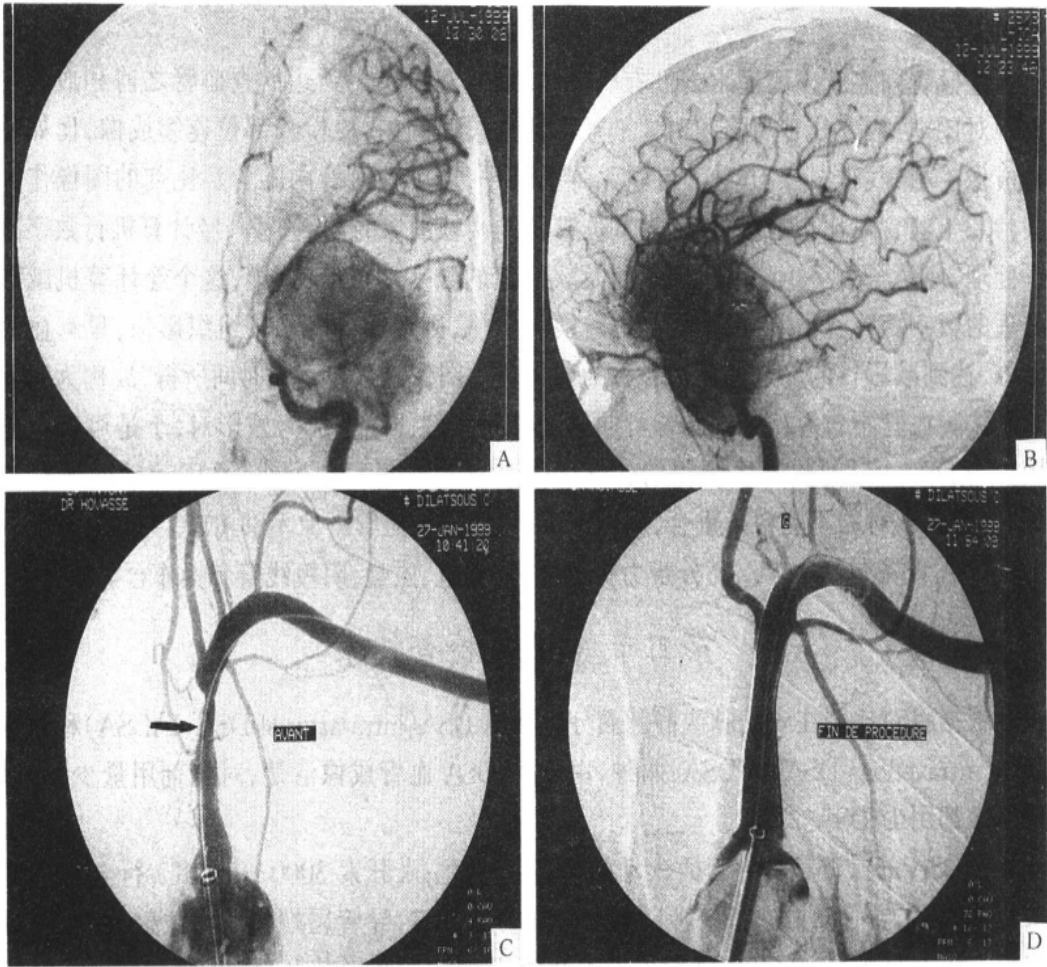


图 1-3-2 DSA 图像

A.B. 左侧蝶骨嵴脑膜瘤 左侧颈内动脉造影(动脉晚期) A. 正位 B. 侧位 左颞叶前部巨大雪团样肿瘤染色。左侧颈内动脉虹吸曲开大,大脑中动脉水平段抬高并向内移位,大脑前动脉纵裂段分支右移。颅骨被减影而未显像 C.D. 左侧锁骨下动脉狭窄血管内支架治疗前后 C. 治疗前,可见狭窄段(↑) D. 治疗后,狭窄段为支架所撑开。相关骨骼未显影

第四章 超声成像

超声是指振动频率每秒在 20 000 次(Hz, 赫兹)以上,超过人耳听觉阈值上限的声波。超声检查是利用超声波的物理特性和人体器官组织声学特性相互作用后产生的信息,并将其接收、放大和信息处理后形成图形(声像图、血流流道图)、曲线(M型心动图、频谱曲线)或其他数据,借此进行疾病诊断的检查方法,简称 USG(ultrasonography)检查法。

40 年代初就已探索利用超声检查人体,50 年代国内外采用 A 型超声仪,以及相继问世的 B 型超声仪开展了广泛的临床应用研究,至 70 年代初灰阶实时(grey scale real time)超声的应用,不仅能获得人体软组织器官的断层图像,而且解剖结构层次清晰,并能动态显示心脏大血管等许多器官运动时的图像,高效率地查找腹部、心脏等器官的病变,因而是超声诊断技术的重大突破。几乎同期,一种能够检测血流的多普勒(Doppler)超声诊断仪也迅速发展,它可将超声检测的血流速度以频谱曲线的方式显示和记录。将这种技术与 B 型超声仪相结合即构成双功能(duplex)超声仪,应用这种仪器即可提供断层解剖图像诊断信息,增加了心脏、大血管内血流信息,因而使超声诊断水平迅速提高。80 年代初彩色多普勒超声仪的研制成功,将心腔和血管内血流信息加以彩色编码,用以分辨其方向和流速,并将彩色血流信号叠加于 B 型超声图像上。这种实时(动态)二维断层图像(B 型)与彩色多普勒超声相结合的仪器,同样能够以频谱曲线方式记录血流信号,故称三功能(triplex)超声仪,它可以实时(动态)地为临床提供解剖断层形态和血流动力学信息。90 年代更是高科技发展的年代,随着相关技术发展更促进了超声诊断技术迅速进步,如超声造影二次谐波成像、超高频探头和介入超声等技术的发展,使超声在临床的应用更加广泛和深入,成为医学影像学中的重要组成部分。

第一节 USG 成像基本原理与设备

一、超声的物理特性

超声属于机械波,由物体机械振动产生。目前医学上产生和接收超声的器件通常采用压电晶体作为换能器。压电晶体具有两种可逆的能量转变效应即在交变电场的作用下导致厚度的交替改变从而产生声振动,即由电能转变为声能,称为逆压电效应;相反,由声波的压力变化使压电晶体两端的电极随声波的压缩(正压)与弛张(负压)发生正负电位交替变化,称为正压电效应。在逆压电效应中,压电晶体成为超声发生器,在正压电效应中,压电晶体成为回声接收器(图 1-4-1)。

由声源发生的声振动在介质中传播,具有波长(λ)、频率(f)和传播速度(C)等物理参数。①频率:由声源发生超声时所决定,单位为赫兹(Herze, Hz),用于医学上的超声

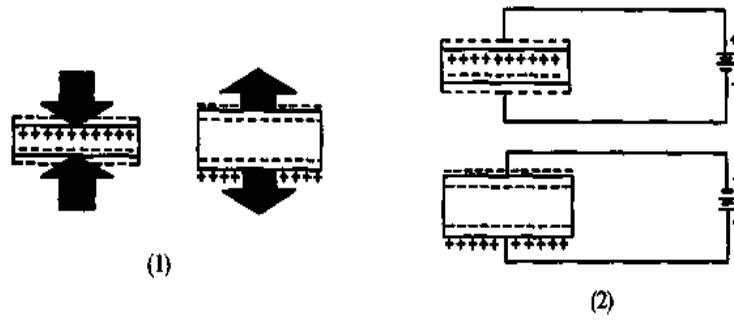


图 1-4-1 压电效应示意图
(1)正压电效应 (2)逆压电效应

频率为 2.5~10MHz(兆赫),常用的是 3.5~5MHz。②声速:指超声在传播介质中单位时间内行进的距离单位为 m/s 或 cm/s,介质中声速的高低遵循下列公式 $C = \sqrt{K/\rho}$,即弹性(K)/密度(ρ)比率大的介质,其声速高,小则声速低。即在固体中最高,液体中次之,气体中最慢。人体软组织中的声速与液体近似,平均为 1540m/s;肺、胃肠道等含气脏器为 350m/s,骨与软骨约为 4500m/s 等。③波长:超声在传播中,两个相邻的位相相同的质点之间的长度,即声波在完整周期内所通过的距离。频率、声速与波长间的关系式为, $C = f \cdot \lambda$ 。超声在同一介质中传播时,由于声速已经确定不变,由上式可知频率愈高则波长愈短;反之,频率愈低则波长愈长。

超声波在人体内传播主要具有以下物理特性:

1. 束射性或指向性 超声波与一般声波不同,由于频率极高,波长很短。在介质中呈直线传播具有良好的束射性或指向性。这便是可用超声对人体器官进行定向探测的基础。但超声声束在远场区则有一定的扩散,远场区开始点(即与声源距离 l)与声源半径(r)及波长有关,即: $l = r^2/\lambda$ 。扩散声场的两侧边缘所形成的角度即扩散角(θ),扩散角与声源直径(D)及波长(λ)有关: $\sin\theta = 1.22\lambda/D$ 。超声成像中多使用聚焦式声束,以提高像质(图 1-4-2)。

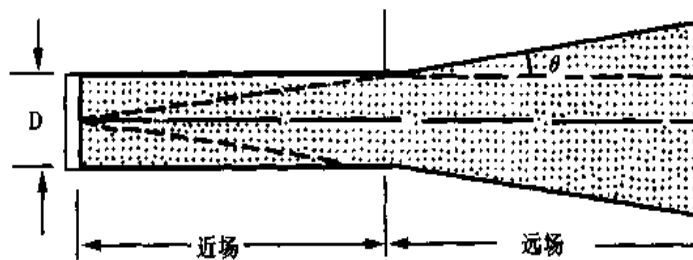


图 1-4-2 超声波的束射性与扩散角示意图
D. 声源直径 θ . 扩散角

2. 反射、折射、散射和绕射 超声在介质中传播与介质的声阻抗密切相关。声阻抗(Z)为声波传递介质中某点的声压和该点速度的比值,它等于密度与声速(C)的乘积, $Z = \rho C$ 。两种不同声阻抗物体的接触面,称界面。当超声传经两种声阻抗不同的相邻介质的界面时,其声阻抗差大于 0.1% 时,即可产生反射。界面可分为大界面与小界面,前者其尺寸大于声束直径;后者则小于声束直径。

入射超声遇到大的平界面时,属于镜面反射模式,其入射角(θ_i)与反射角(θ_r)相等,另一部分超声则经过此层界面以 θ_t 角进入第二个介质,即透射声(图 1-4-3),反射回的超声振幅和透射声的大小与界面两侧阻抗之间的差别有关,分别以反射系数和透射系数表示。

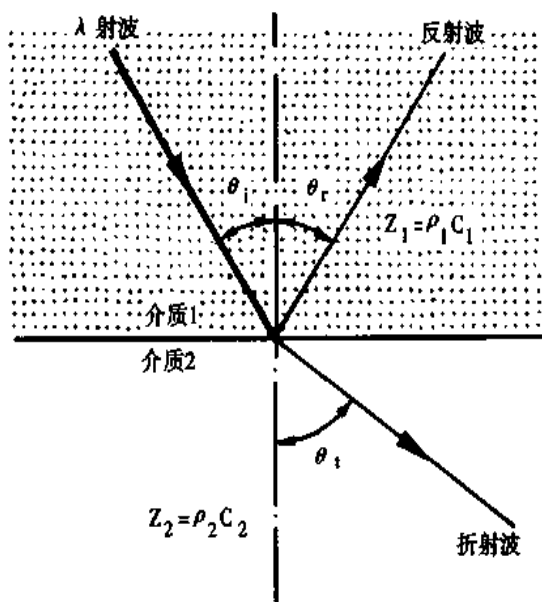


图 1-4-3 两种介质界面上超声波的入射、反射和折射示意图

穿过大界面的透射声由于两种介质内声速不同可产生折射现象,导致入射声束的偏转。如第二种介质内声速大于第一种介质时,则折射角将大于入射角,当入射角超过某一临界角时,其折射的声束会重新进入第一种介质内,而产生超声的全反射现象。某些图像中的“速差”或“折射”声影即是。

入射超声遇到小界面时,呈散射模式,散射回声强度与入射角无明显关系,但强度甚低。脏器和组织内部的微小结构对入射超声呈散射现象,是超声成像法研究内部结构的重要根据。

绕射亦称衍射,当声束传播过程中遇到障碍物边缘距离近似于1~2个波长时,则会使得一部分声波偏离原来的传播方向,即沿障碍物的边缘绕行,即超声波的绕射现象。绕过物体后又以接近原来的方向传播。绕射现象导致某些被测体后方声影抵消,绕射现象是复杂的,与障碍物的大小、声束直径的粗细都有关。

3. 吸收与衰减 超声在介质中传播时除了声束的远场扩散,界面反射和散射使其声能衰减外,还有介质吸收导致的衰减,包括介质的粘滞性、导热率和弛豫性。不同生物组织对入射超声的吸收衰减程度不一,主要与组织中蛋白质和水的含量有关,且在同一种组织中又随超声频率的增高而增大。

4. 多普勒效应 超声另一重要物理特性为活动目标回声频移现象,即为超声 Doppler 效应。由于声源和接收体之间的相对运动而引起声波频率发生改变的现象是奥地利天文学家 Doppler 首先发现故名。其关系式为 $fd = |f' - f_0| = \pm 2V \cdot f_0 \cos\theta / C$, 式中: fd 为频移, f_0 入射超声频率, f' 为回声频率, V 为活动物体的速度, C 为介质中的声速, $\cos\theta$ 为移动方向与声轴方向间的角度。这一物理特性已广泛应用于心脏血管等活动脏器的检测。

二、超声成像基本原理

超声成像的基本原理和过程主要是依据上述超声波在介质中传播物理特性,其中最为重要的有以下三个方面:即①声阻抗特性;②声衰减特性;③多普勒特性。

人体结构对超声而言是一个复杂的介质,各种器官与组织,包括病理组织均有它特

定的声阻抗和衰减特性,因而构成声阻抗上的差别和衰减上的差异。超声射入体内,由表面到深部,将经过不同声阻抗和不同衰减特性的器官与组织,从而产生不同的反射与衰减。这种不同的反射与衰减是构成超声图像的基础。将接收到的回声,根据回声的强弱用明暗不同的光点依次显示在荧屏上,通过不同的扫查方式,便可显出人体的断面超声图像,称之为声像图(ultrasonogram 或 echogram)

人体器官表面有被膜包绕,被膜同其下方组织的声阻抗差大,形成良好界面反射,声像图上出现完整而清晰的周边回声,从而显出器官的轮廓。根据周边回声能判断器官的形态与大小,脏器内病变依同样的原理可显示其形态和大小。

超声经过不同正常器官和病变的内部,其内部结构的均质与否,亦可构成声阻抗和衰减特性上的差异,形成无回声、低回声或不同程度的高至强回声。新近大量试验研究证明生物组织吸收衰减几乎由大分子引起,其中主要是蛋白质,含量高则吸收增大衰减也高,蛋白质中又以胶原蛋白吸收最为显著,凡胶原蛋白含量高的韧带、纤维组织等吸收更多的声能,人体组织中以水的吸收系数最小,骨骼和气体吸收系数最大。声像图中病灶后方回声的状态,在一定程度上反映了病灶内相对的衰减特性。故在声像图的分析中除应注意病灶本身的形态特征外,后方回声的增强或减弱也是一项不可忽视的重要指标。

入射超声遇到活动的小界面或大界面后,散射和反射回声产生频率改变即多普勒频移。根据多普勒效应原理,频移的大小与活动速度呈正比,利用此效应可测算出有无血流或组织活动、活动方向和活动速度以及速度的离散度等。

三、超 声 设 备

超声仪器设备类型较多,最常用者有脉冲回声式和频移回声式两类。前者包括早期应用的幅度调制型(amplitude mode)即 A 型超声仪,以波幅变化反映回声情况;亮度调制型(brightness mode)即 B 型超声仪,系以明暗不同的光点反映回声变化,并将声束顺序扫切脏器时,每一单条声束线上的光点群按次分布形成一断面二维声像图;M 型(motion mode)为活动显示型,实际属于回声辉度调制,以单声束取样获得活动界面回声,再以慢扫描方式将某活动界面展开获得“距离-时间”曲线。如心脏瓣膜、心壁活动曲线等,即 M 型超声心动图(M-mode echocardiography)。

频移回声式,是利用 Doppler 效应原理对心脏与血管内血流进行探测分析的仪器,包括频移示波型和彩色多普勒血流显像(color Doppler flow imaging, CDFI)。前者以频谱曲线显示并有专用的频移曲线分析软件,有连续波式(CW)和脉冲波式(PW)可供选择。彩色多普勒血流显像通常用自相关技术以迅速获得一个较大腔室或管道中的全部频移回声信息,然后予以彩色编码显示,以红、蓝、绿三基色来反映血流方向、速度和离散度。将此二维彩色血流信息重叠显示于同一幅二维灰阶图像的相应区域内,实现解剖结构与血流状态两种图像互相结合的实时显示。脉冲回声式的 B 型超声仪仍是现代超声诊断设备的核心组成部分,它主要由超声换能器即探头(probe)和主机包括发射和接收、显示与记录以及电源等部分组成(图 1-4-4)。

根据成像和显示方式不同,分为静态成像和动态或实时成像(real time)以及灰阶

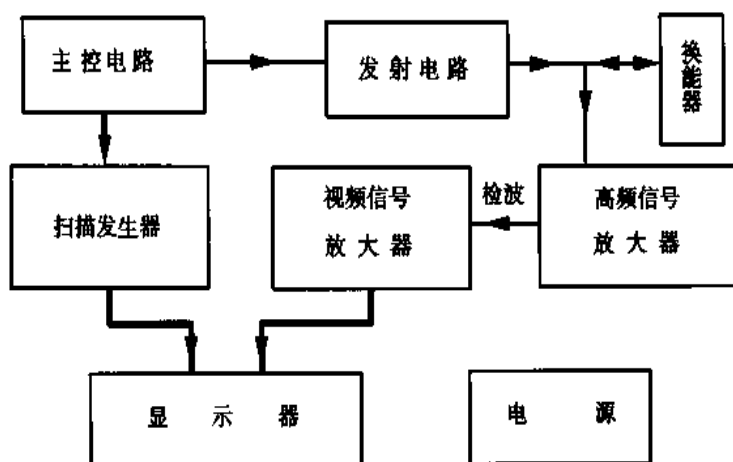


图 1-4-4 脉冲回声式超声诊断仪的基本结构方框图

(grey scale)或双稳态(bi-stable)显示。静态成像图像展示范围较广,影像较清晰,但成像速度慢、检查时间长,现已很少使用。目前应用最为广泛者为实时(帧频大于 30f/s)及灰阶(灰阶数>64)仪器。另外,根据探头与扫描方式,又分为线扫(linear scan)、扇扫(sector scan)及凸弧扫描(convex linear scan)等,以凸弧扫的适应范围最广(图 1-4-5)。还有根据不同需要设计的各种专用探头如经食管、经直肠、经阴道等特别的腔内探头以及为了借助声像图指导穿刺用的穿刺探头和术中探头。

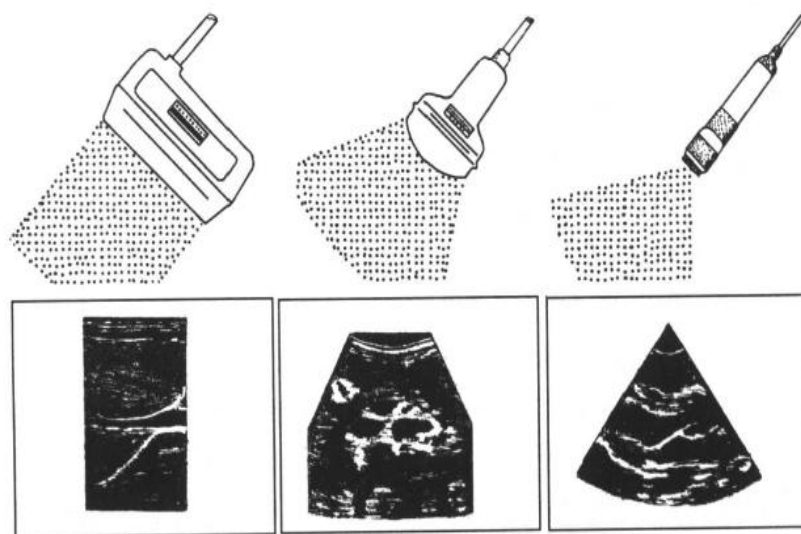


图 1-4-5 线阵型、凸弧型及相控阵扇型探头及其相应的声像图

彩色多普勒显像仪以二维超声断层图像(B型超声)为主体兼有彩色血流显示和频谱曲线多普勒(PW、CW)以及 M 型显示等多种功能。近年来,彩色多普勒能量图(color Doppler energy, CDE)和聚合彩色多普勒(convergent color Doppler, CCD)等新技术的应用更提高了彩色多普勒检测血流的敏感性和应用范围。此外,新型超声对比剂已有显著进展,结合二次谐波成像装置使对人体器官组织如心、肝、肾等血流灌注的研究有了显著提高。三维超声成像技术也有较大进展,体素(voxel)模型动态三维重建法已获得成功的应用并已步入临床实用阶段。

第二节 USG 图像特点

声像图是根据探头所扫查的部位构成的断层图像,改变探头位置可获得任意方位的声像图。它是以解剖形态学为基础,依据各种组织结构间的声阻抗差的大小以明(白)暗(黑)之间不同的灰度来反映回声之有无和强弱从而分辨解剖结构的层次,显示脏器和病变的形态轮廓和大小以及某结构的物理性质。液性结构为无回声暗区。实质性结构为强弱不等的各种回声。均质性实质结构为均匀的低回声或等回声。非均质性结构为混合性回声。钙化或含气性结构则呈极强回声并伴后方声影。此外,由于成像速度快,属实时显示,可观察活动器官的运动情况。

二维灰阶断面图像上叠加二维彩色血流图的彩色多普勒血流显像,可形象直观的显示血流的方向、速度及血流性质,Doppler 频谱曲线可检测有关血流动力学参数以及反映器官组织的血流灌注,其功能可接近于“无创性血管造影”。

但 USG 图像容易受气体和皮下脂肪的干扰,影响图像的质量。此外,超声图像显示范围较小,其展示的范围亦不像 X 线、CT 或 MRI 图像那样能同时显示多器官或结构的整体关系,故仍有一定的局限性。

第三节 USG 检查技术

在进行超声显像检查时,为了取得清晰的图像,从而达到满意的诊断效果,必须作好检查前准备工作,一般腹部的检查应在空腹时进行,经腹妇产科和盆腔部位的检查应适度充盈膀胱,以避免气体干扰。

超声探测时常规采取仰卧位,也可根据需要取侧卧位或俯卧位、半卧位或站立位。露出皮肤,涂布耦合剂,探头紧贴皮肤进行扫查,常用的扫查面有①矢状面扫查(sagittal scan)(纵切面的一种),以扫查面由前向后并与人体长轴平行。②横向扫查(transverse scan)(横切面,水平切面),即扫查面与人体长轴垂直。③斜向扫查(oblique scan)即扫查面与人体长轴成一定角度。④冠状面扫查(coronary scan)(冠状切面、额状切面为纵切面的一种)即扫查面与腹壁和背部平行或与人体额状面平行。

在扫查过程中探头的手法主要有以下四种:①顺序连续平行断面法或称“编织”式扫查法:即在选定某一成像平面后,依次将探头沿该平面作多个平行的断面图,则可从各个连续的断面图像中,观察分析脏器轮廓、内部结构及病灶的整体情况。②立体扇形断面法:即定点摆动扫查法,在选定某一成像平面后,不移动探头在体表的位置,而以顺序改变探头与体表之间的角度时,可在一个立体的扇形范围内,观察分析脏器及病灶的整体情况。③十字交叉法:即纵横平面相交扫查法,对某一切面呈圆形的图像为了鉴别是圆球形抑或管状结构,可采用十字交叉法的纵横切面相交予以鉴别(图 1-4-6)。另外,在对病灶中心定位引导穿刺时,也可采用此法即十字交叉中心定位法。④对比加压扫查法:即用探头加压腹部观察回声有无变化,并对两侧腹部对应部位进行对比,以鉴别真假肿块。

各种特制的腔内探头使用时,除应严格选择适应证外,须按一定的操作规程进行。

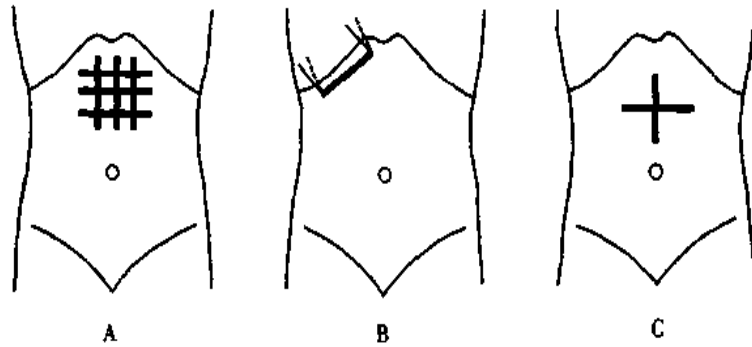


图 1-4-6 各种扫查手法示意图
A. 顺序连续平行断面法 B. 立体扇型断面法 C. 十字交叉断面法

第四节 USG 分析与诊断

观察分析声像图时,首先应了解切面方位,以便于认清所包括的解剖结构,并注意分析以下内容:

1. 外形 脏器的形态轮廓是否正常,有无肿大或缩小。如系肿块,则其外形为圆形、椭圆形或不规则形,呈分叶状或条索形等。

2. 边界和边缘回声 肿块有边界回声且显示光滑完整者为具包膜的证据,无边界回声和模糊粗糙,形态不规则者多为无包膜的浸润性病变。除观察边缘回声光滑或粗糙、完整或有中断等征像外,边缘回声强度也有重要区别,某些结节状或团块状肿块周边环绕一圈低回声暗圈,即“暗环”征(dark ring)或周边为高回声的边缘,即“光轮”征(echogenic ring)等。仔细观察病变的形态和边缘,在病变性质的鉴别以及了解肿瘤的生物活性等均有一定意义。

3. 内部结构特征 可分为结构如常、正常结构消失、界面增多或减少、界面散射点的大小与均匀度以及其他各种不同类型的异常回声等。

4. 后壁及后方回声 由于人体各种正常组织和病变组织对声能吸收衰减不同,则表现后壁与后方回声的增强效应(enhancement effect)或减弱乃至形成后方“声影”(acoustic shadow),如衰减系数低的含液性的囊肿或脓肿,则出现后方回声增强,而衰减系数高的纤维组织、钙化、结石、气体等则其后方形形成“声影”。另外,某些质地均匀,衰减较大的实质性病灶,内部可完全表现为低回声,在声像图上酷似液性病灶,但无后壁及后方回声增强效应可作区别。

5. 周围回声强度 当实质性脏器内有占位性病变时,可致病灶周围回声的改变,如系膨胀性生长的病变,则其周围回声呈现较均匀性增强或有血管挤压移位;如系浸润性生长病变,则其周围回声强弱不均或血管走行中断。肝脓肿则在其边缘与正常组织之间出现从高回声向正常回声过渡的“灰阶梯度递减区”。

6. 毗邻关系 根据局部解剖关系判断病变与周围脏器的连续性,有无压迫、粘连或浸润。如胰头癌时可压迫总胆管致肝内外胆管扩张、胆囊肿大以及周围血管的挤压移位,淋巴结或远隔脏器转移灶等。

7. 量化分析 包括测量病变所在位置、数目、范围、大小等,即应用电子游标测量

其径线、面积、体积(或容量)和时距四种基本时空度量。另外,还有谱分析,包括灰阶直方图、视频密度分析以及超声多普勒频谱分析,对有关血流动力学参数的定量检测等。

8. 功能性检测 根据声像图上的形态改变、活动、搏动等进行生理学上的功能检测分析,如应用脂餐试验观察胆囊的收缩功能,空腹饮水后测定胃的排空功能及收缩和蠕动状态以及心脏的各种复杂功能等。

通过以上内容的观察分析,以达到对病变进行定位、定量和定性诊断的目的。但在诊断分析中需要注意以下事项:①对超声成像过程中某些伪回声或伪像要注意识别和避免,如多次反射或旁瓣效应所致的假界面等。②注意临床思维,不能单纯地“看图论病”。因在影像检查中常有“同图异病”或“异图同病”的表现。故必须结合有关临床资料,综合分析。③注意动态观察,以了解其不同病理阶段的变化,同时注意各项影像技术的互补作用,以达到正确诊断的目的。

第五节 USG 诊断的临床应用

USG 检查由于无创伤、无痛苦、无电离辐射影响,一般无需使用对比剂便可获得人体各部位软组织器官和病变及管腔结构的高清晰度断层图像;提供解剖结构形态学信息,并能反映心血管等运动器官的重要生理功能,应用超声多普勒技术可无创地检测有关血流动力学参数以及观察组织器官血流灌注等。因此超声诊断已广泛应用于内、外、妇产、儿科和眼科等临床各科。它已成为许多内脏、软组织器官首选的影像学检查方法。尤其对肝、肾等实质性脏器内局限性病变的诊断以及胆囊内微小的隆起性病变和结石的诊断均有很高的敏感性。在妇产科领域对早期妊娠的诊断和围产医学中的应用均有相当价值。在计划生育、健康体检或防癌普查工作中超声亦已成为重要检查方法。

借助于多种腔内探头、术中探头,对某些微小病变的早期发现,肿瘤侵犯范围的精确定位,有无周围淋巴结的转移等,用以进行肿瘤的分期和制定合理的治疗方案。

超声引导定位穿刺技术即介入性超声诊断与治疗,进一步提高临床诊断与治疗水平。

应当指出,超声诊断也有其局限性,由于超声的物理性质,使其对骨骼、肺和肠管的检查受到限制。声像图表现所反映的器官和组织声阻抗差的改变只有一定的规律性而缺乏病源学上的特异性,需注意结合其他资料综合分析。此外,超声成像中的伪像亦较多。显示范围较小,图像的整体性不如 CT、MRI。因此,有选择的联合应用或有针对性地选择 CT、MRI 等其他影像技术,也是十分必要的。

第五章 磁共振成像

磁共振成像是利用原子核在强磁场内发生共振所产生的信号经图像重建的一种成像技术。

核磁共振(nuclear magnetic resonance, NMR)亦称磁共振(magnetic resonance, MR)是一种核物理现象。1946年 Block 与 Purcell 报道了这种现象,并应用于波谱学。Lauterbur 1973 年开发了 MR 成像技术,使核磁共振应用于临床医学领域。近年来,核磁共振成像技术发展十分迅速,并臻成熟完善。检查范围基本上覆盖了全身各系统。为了准确反映其成像基础,消除该项检查有核辐射之虞,现称之为磁共振成像。参与 MRI 成像的因素较多,技术较为复杂,不同于现有的各种影像学成像,在诊断中有很大的优越性和应用潜力。因之,用较多篇幅加以介绍。

第一节 MRI 成像基本原理与设备

一、MRI 成像基本原理

磁共振现象和利用磁共振信号重建 MRI,其理论与技术均比较复杂。为了说明 MRI 的成像基本原理与技术,从 MRI 成像的操作步骤入手,认识在检查过程中所发生的物理现象可能较易理解。操作步骤如下:将患者摆入强的外磁场中;发射无线电波,瞬间即关掉无线电波;接收由患者体内发出的磁共振信号;用磁共振信号重建图像。

(一)纵向磁化

原子核由中子与质子组成,但氢核只有一个质子,没有中子。在人体内氢核丰富,而且用它进行 MRI 的成像效果最好。因此,当前 MRI 都用氢核或质子来成像。质子有自己的磁场,是一个小磁体(图 1-5-1)。

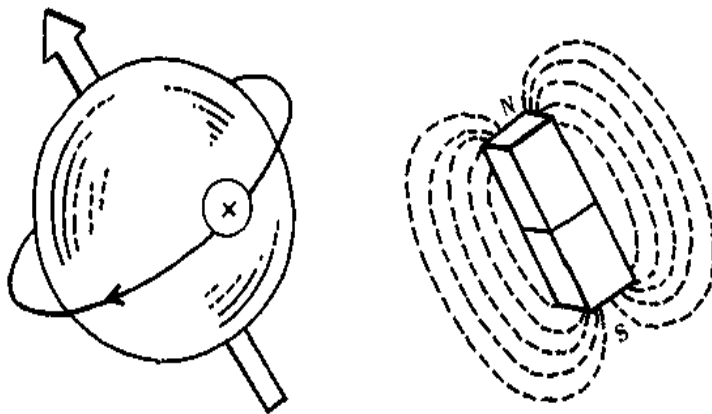


图 1-5-1 质子

质子带正电荷,并作自旋运动,运动的电荷为电流,产生磁场,质子为小磁体

人体进入外磁场前,质子排列杂乱无章,放入外磁场中,则呈有序排列。质子作为小磁体,同外磁场磁力线呈平行和反平行的方向排列。平行于外磁场磁力线的质子处于低能级,反平行于外磁场磁力线的处于高能级,前者比后者略多

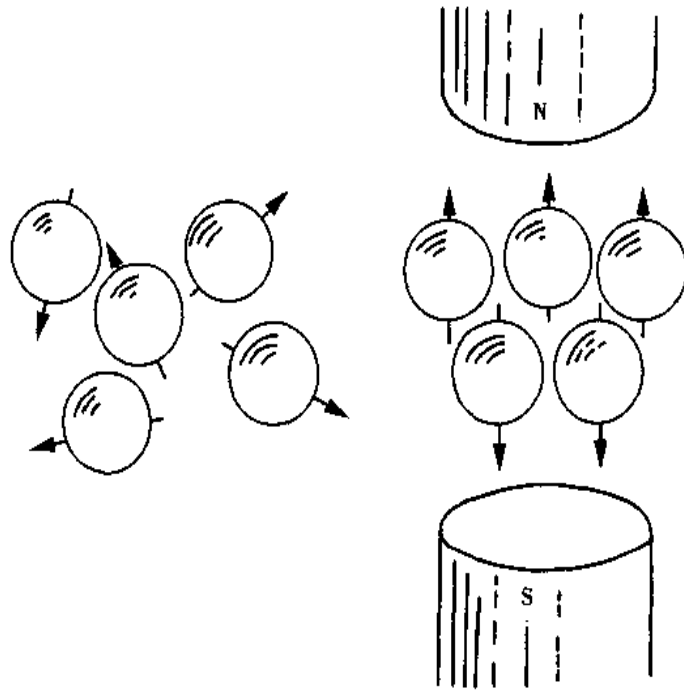


图 1-5-2 质子进入强外磁场前后的排列状态
进入强外磁场前,质子排列杂乱无章。放入强外磁场中,它们仅在平行或反平行于外磁场磁力线两个方向上排列。平行于外磁场磁力线的质子处于低能级,反平行于外磁场磁力线的处于高能级,前者比后者略多

于低能级状态,数目略多。反平行于外磁场的质子则处于高能级状态(图 1-5-2)。

有序排列的质子不是静止的,而是作快速的锥形旋转运动,称为进动(precession)(图 1-5-3)。进动速度用进动频率(precession frequency)表示,即每秒进动的次数。进动频率取决于质子所处的外磁场场强,外磁场场强越强,进动频率越高。

如图 1-5-2 和图 1-5-4 所示,与外磁场磁力线平行的质子磁矩指向上,反平行的质子磁矩指向下,前者略多于后者,结果指向上与指向下的磁力互相抵消,余下一些指向上的质子磁矩。这些指向上质子的磁矢量叠加起来就成为顺外磁场磁力线方向的净(总)磁矢量(图 1-5-4)。

由此可见把患者放进 MR 机磁体内,患者本身成为一个磁体,它有自己的磁场,即发生了磁化。这种磁化沿着外磁场纵轴(Z 轴)方向,为纵向磁化(longitudinal magnetization)。

(二)纵向磁化减小与横向磁化

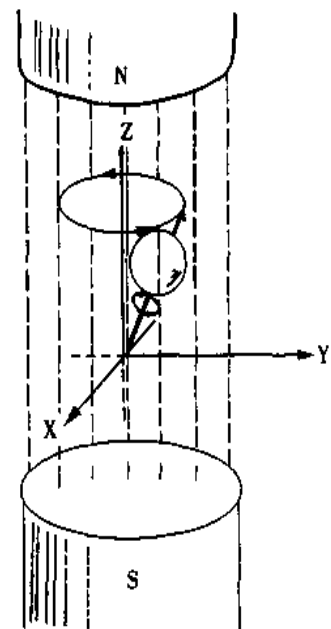


图 1-5-3 坐标系统与进动的质子
Z轴代表外磁场磁力线方向,XY轴为与Z轴垂直的平面,质子除自旋运动外,还作快速锥形的旋转运动,即进动

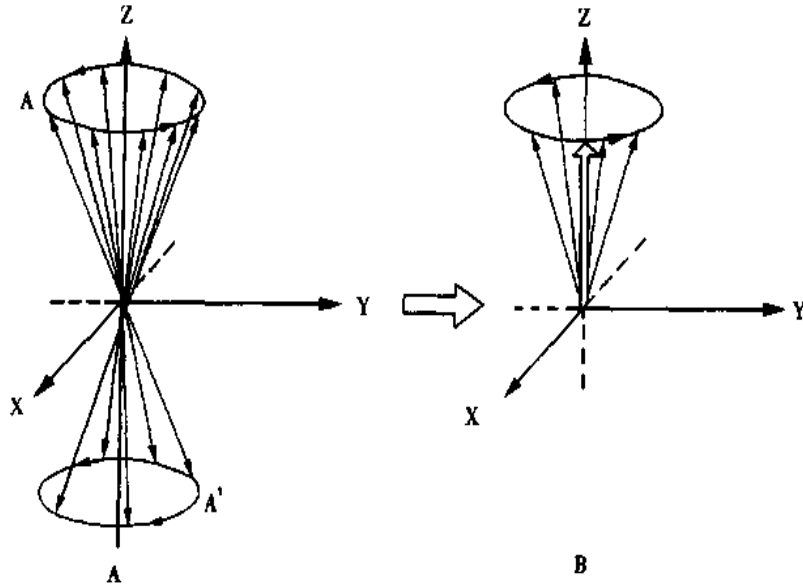


图 1-5-4 纵向磁化

A. 同外磁场磁力线平行的 9 个质子(指向上)与同外磁场磁力线反平行的 5 个质子(指向下)的磁力互相抵消; B. 结果只剩下 4 个未抵消的质子(指向上), 它们的磁力叠加起来, 形成一个新的磁矢量, 即纵向磁化

向患者发射短促的无线电波, 称之为射频脉冲[radiofrequency (RF) pulse], 如 RF 脉冲与质子进动频率相同, 就能把其能量传给质子, 出现共振。进动频率可由 Larmor 方程算出。Larmor 方程 $\omega_0 = \gamma \cdot B_0$, 其中 ω_0 : 进动频率(单位 Hz); γ : 旋磁比; B_0 : 外磁场强度, 场强单位为特斯拉(Tesla, T)。

质子吸收 RF 脉冲的能量, 由低能级(指向上)跃迁到高能级(指向下)。指向下质

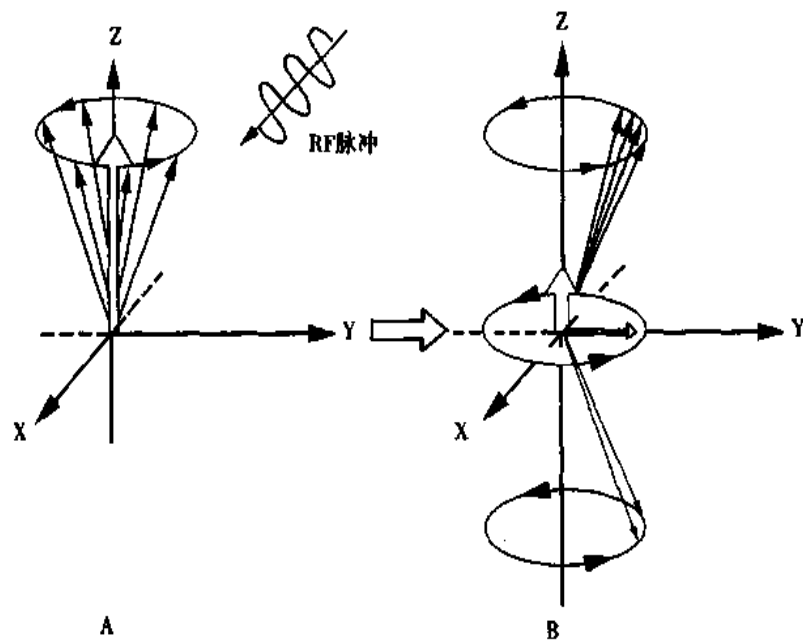


图 1-5-5 纵向磁化减小与横向磁化

发射同质子进动频率相同的 RF 脉冲, 产生两种效应: 一些指向上质子吸收 RF 脉冲能量而跃迁到高能级, 指向下。指向上与指向下质子磁力抵消, 从而纵向磁化减小; 同时导致质子同步、同速运动, 即同相位, 其磁力叠加起来而出现横向的磁矢量, 即横向磁化

子抵消了指向上质子的磁力,于是纵向磁化减小。

与此同时,RF 脉冲还使进动的质子不再处于不同的相位,而作同步、同速运动,即处于同相位(in phase)。这样,质子在同一时间指向同一方向,其磁矢量也在该方向叠加起来,于是出现横向磁化(transverse magnetization)(图 1-5-5)。

(三)弛豫与弛豫时间

中止 RF 脉冲,则由 RF 脉冲引起的变化很快回到原来的平衡状态,即发生了弛豫(relaxation)。有两种弛豫:纵向磁化恢复,其过程为纵向弛豫(longitudinal relaxation)(图 1-5-6),而横向磁化消失,其过程则为横向弛豫(transverse relaxation)(图 1-5-7)。

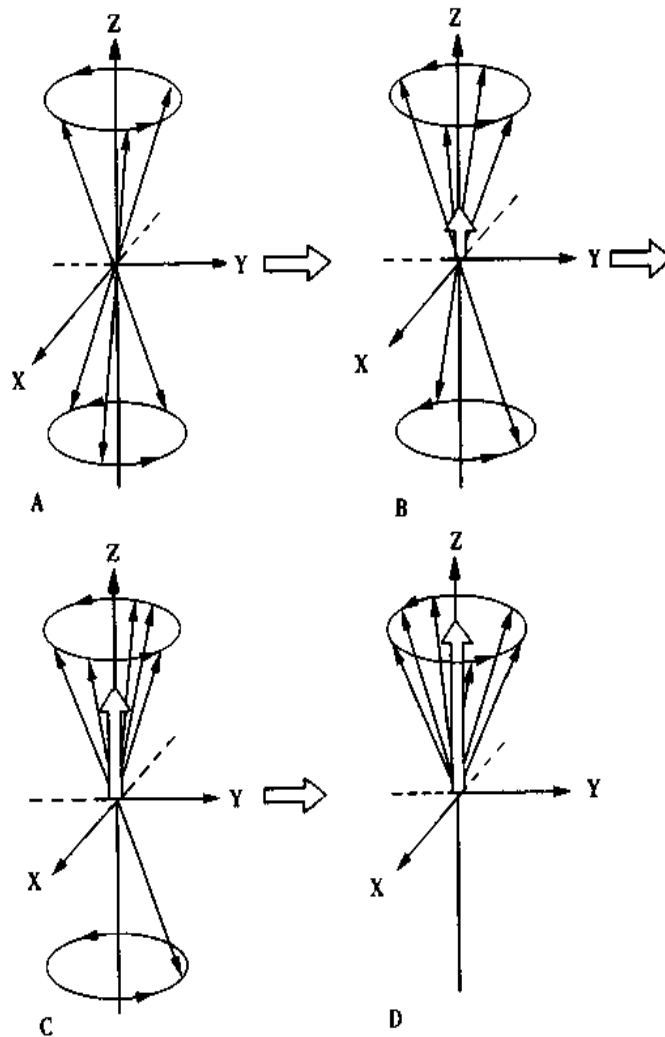


图 1-5-6 纵向弛豫

中断 RF 脉冲,质子逐一从高能状态,指向下,返回到低能状态,重新指向上,纵向磁化逐渐增大,直至恢复到原来的状态。此过程为纵向弛豫

纵向磁化由零恢复到原来数值的 63% 所需的时间,为纵向弛豫时间(longitudinal relaxation time),简称 T_1 。横向磁化由最大减小到最大值的 37% 所需的时间,为横向弛豫时间(transverse relaxation time),简称 T_2 (图 1-5-8)。 T_1 与 T_2 是时间常数,而不是绝对值。

T_1 长于 T_2 。生物组织的弛豫时间, T_1 为 300~2000ms, T_2 为 30~150ms。体内常

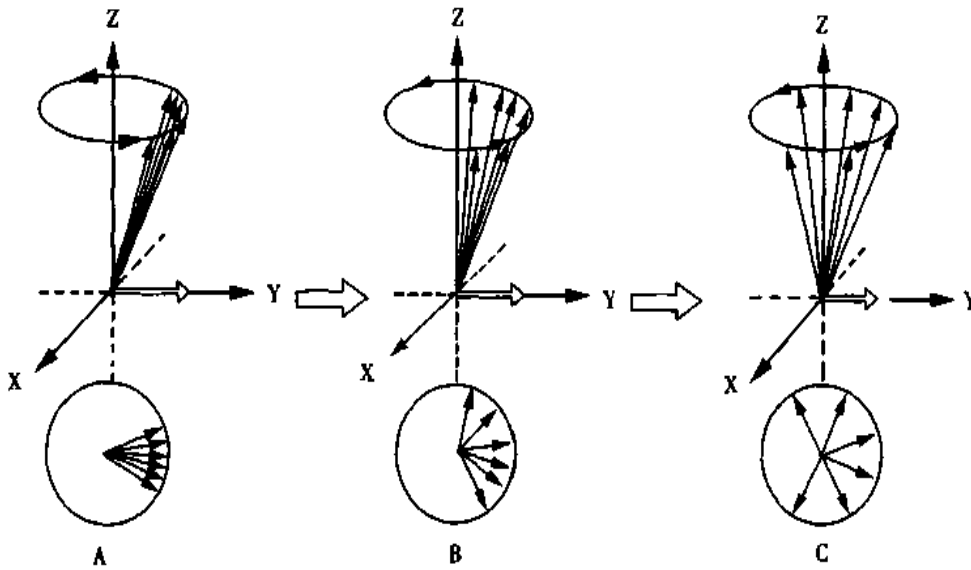


图 1-5-7 横向弛豫

中断 RF 脉冲, 质子不再被强制于同步状态(同相位), 由于质子有各自的不同频率, 指向同一方向的质子散开(失去同相位), 导致横向磁化减小。此过程为横向弛豫。从 A. 到 B. 到 C. 可见同相位的质子呈扇形逐步散开

见的水 T_1 与 T_2 都长, 而脂肪 T_1 与 T_2 都短(与水比较)。这样, 含水量高的组织弛豫时间也长, 而病变组织如肿瘤常比其周围组织含水量高, 故 T_1 与 T_2 常较长。

T_1 的长短同组织成分、结构和磁环境有关, 与外磁场场强也有关系。 T_2 的长短同外磁场和组织内磁场的均匀性有关。

(四) 弛豫时间与 MRI 成像

人体不同器官的正常组织与病理组织的 T_1 是相对恒定的, 而且它们之间有一定的差别, T_2 也是如此(表 1-5-1a、b)。这种组织间弛豫时间上的差别, 是 MRI 的成像基础。

表 1-5-1a 人体正常与病变组织的 T_1 值(ms)

肝	140~170	肝癌	300~450
		肝血管瘤	340~370
胰	180~200	胰腺癌	275~400
肾	300~340	肾癌	400~450

表 1-5-1b 正常颅脑的 T_1 与 T_2 值(ms)

组织	T_1	T_2	组织	T_1	T_2
大脑	600	100	脑脊液	1155	145
胼胝体	380	80	头皮	235	60
脑桥	445	75	脊髓	320	80
小脑	585	90			

在 CT, 组织间吸收系数(CT 值)差别是 CT 的成像基础。但 MRI 的成像不像 CT 只有一个参数, 即吸收系数, 而是有 T_1 、 T_2 和自旋质子密度(proton density, Pd)等几个参数,

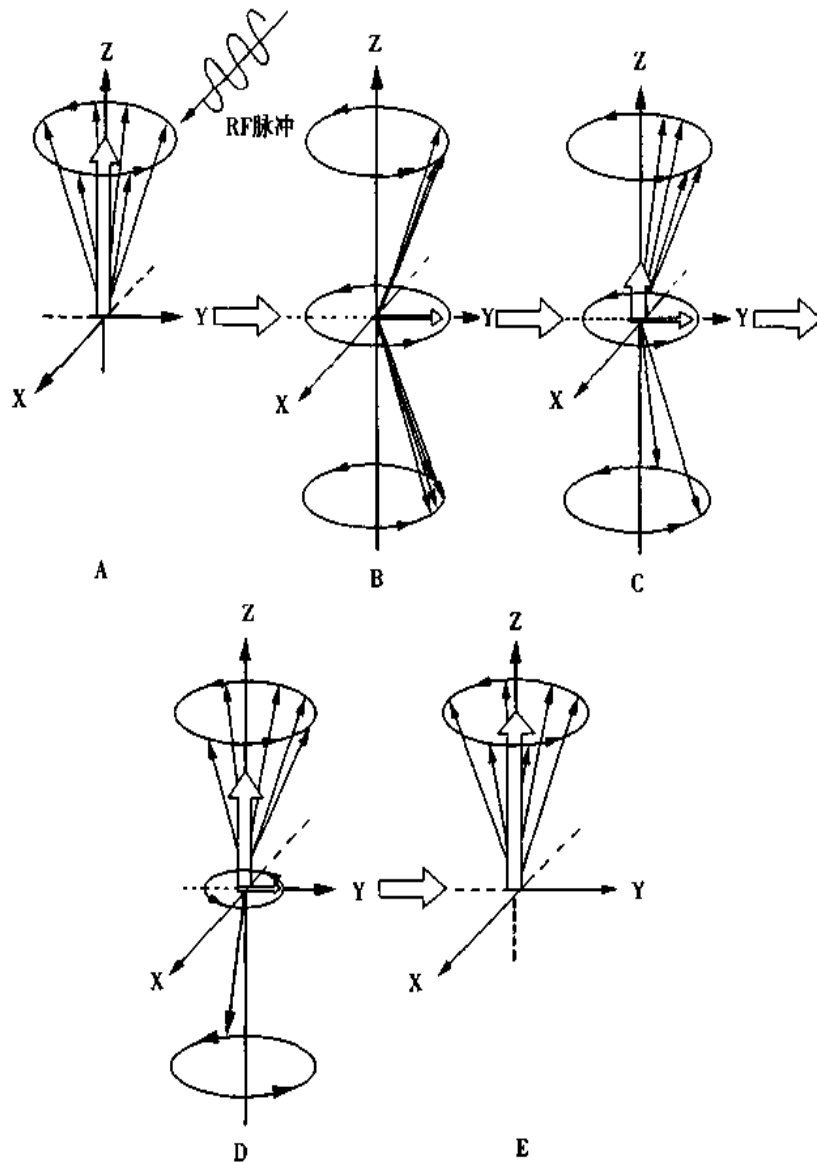


图 1-5-8 纵向弛豫与横向弛豫
 A. 施加 RF 脉冲前状态 B. 施加 RF 脉冲即刻, 引起纵向磁化减小、消失, 产生新的横向磁化
 C. ~E. 停止 RF 脉冲后状态 纵向磁化逐渐增大, 横向磁化衰减、消失。两个过程同时进行, 但机制不同, 是两个独立的过程

获得选定层面中各种组织的 T_1 (或 T_2 、 Pd) 的差别, 就可获得该层面中包括各种组织影像的图像。

(五) 脉冲序列与加权像

如何获得选定层面中各种组织的 T_1 、 T_2 或 Pd 的差别, 从而得到不同的 MRI 图像, 首先要了解脉冲序列。

施加 RF 脉冲后, 纵向磁化减小、消失, 横向磁化出现。使纵向磁化倾斜 90° 的脉冲为 90° 脉冲, 而倾斜 180° 的脉冲则为 180° 脉冲 (图 1-5-9)。

施加 90° 脉冲, 等待一定时间, 施加第二个 90° 脉冲或 180° 脉冲, 这种连续施加脉冲为脉冲序列。脉冲序列决定着将从组织获得何种信号。两个激励脉冲间的间隔时间为重复时间 (repetition time, TR)。TR 可长可短。其长短决定着能否显示出组织间 T_1 的

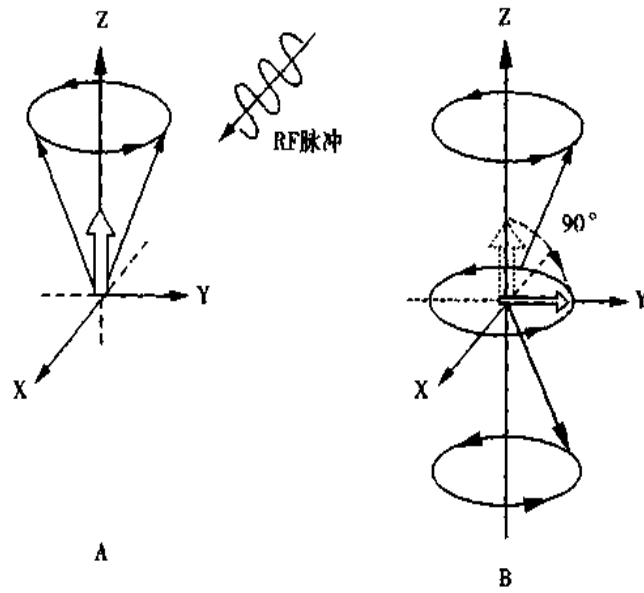


图 1-5.9 90°脉冲
施加 RF 脉冲,纵向磁化消失,横向磁化出现,
磁矢量倾斜了 90°,这个脉冲为 90°脉冲

差别。两种 T_1 不同的组织,用长 TR 时,不能显示出 T_1 信号强度的差别,MRI 图像上也不形成对比。用短 TR 时,组织间 T_1 信号强度的差别就显示出来。由 T_1 差别形成的图像为 T_1 加权像(T_1 weighted image, T_1 WI),说明 MRI 图像上,组织间信号强度的差别(图像对比)主要是 T_1 不同的结果。TR 小于 500msec 为短 TR,TR 大于 1500msec 为长 TR。长 TR 是短 TR 的 3 倍。

质子密度或称自旋密度也影响组织对比。无质子的部位无信号,质子多的部位则信号强。长 TR,组织间的 T_1 不影响对比,但组织间有质子密度上的差别。所以,用长 TR,信号差别主要由质子密度来决定。由质子密度差别形成的图像为质子密度加权像(proton density weighted image, PdWI)。

使用 90°脉冲,产生横向磁化,中止脉冲,横向磁化开始消失,因为质子失去相位一致性。在某一定时间,例如 1/2 回波时间(echo time, TE),施加一个 180°脉冲,使质子改向相反的方向上进动,再等 1/2 TE,质子再次接近同相位,又引起较强的横向磁化,再次出现较强的信号,这个强信号叫作回波或自旋回波。接着质子又一次失去相位一致性,可再用 180°脉冲使之再重聚。如此,重复进行,可获得一个以上的信号,即自旋回波。

90°脉冲与产生回波之间的时间为回波时间(TE)。TE 左右着 T_2 信号及图像。用短 TE 从组织获得的信号虽强,但两个组织间的信号强度差别很小,几乎不能形成对比而成像。用长 TE,信号强度虽有所减低,但两个组织间信号强度的差别明显,对比显著,形成图像。

选择不同的 TE,可以得到不同程度的 T_2 加权信号。用较长的 TE,组织间的信号强度差别靠 T_2 ,得 T_2 加权像(T_2 weighted image, T_2 WI),用很长的 TE,则产生重 T_2 加权像。TE 小于 30msec 为短 TE,TE 大于 80msec 为长 TE。长 TE 约是短 TE 的 3 倍。

(六) 自旋回波脉冲序列

90°脉冲—等待 TE/2—180°脉冲—等待 TE/2—记录信号,这是一个自旋回波脉冲 [spin echo(SE)pulse sequence] 序列(图 1-5-10)。重复时间(TR),是从一个 90°脉冲起始到下一个 90°脉冲起始之间的时间。

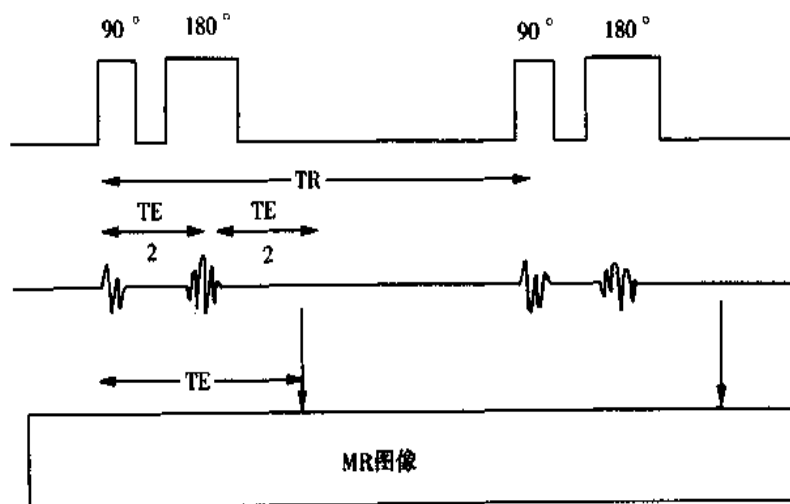


图 1-5-10 自旋回波脉冲序列

自旋回波脉冲序列是常用的脉冲序列,选用恰当的 TR 与 TE 可获得 PdWI, T₁WI 及 T₂WI。在选用 TR 与 TE 时,既要考虑信号强度,更应注意组织间信号强度的差别。如前所述,选用长 TR,不能显示出 T₁不同所致信号强度上的差别;选用短 TE 则由 T₂所致的信号强度差别也不能显示。因此,选用长 TR 和短 TE,所得信号既非 T₁,也非 T₂,而是质子密度的差别,质子越多,信号越强,得 PdWI。选用长 TR、长 TE 时,由于长 TR, T₁的差别显不出来,而长 TE,则 T₂的差别突出地显示出来,得 T₂WI。选用短 TR、短 TE 时,短 TR, T₁差别被显示出来,而短 TE, T₂差别不能显示出来,因此得 T₁WI。

二、MRI 设备

MRI 设备包括主磁体、梯度线圈、射频发射器及 MR 信号接收器,这些部分负责 MR 信号产生、探测与编码;模拟转换器、计算机、磁盘与磁带机等,则负责数据处理、图像重建、显示与存储(图 1-5-11)。

主磁体,直接关系到磁场强度、均匀度和稳定性,影响 MRI 的图像质量,非常重要。通常用主磁体类型来说明 MRI 设备的类型。

主磁体的场强要相当强。场强单位为特斯拉(T)或高斯(Gauss, G), 1T=10000G。主磁体的场强要求均匀。

根据主磁体的结构可分为永久磁体(permanent magnets)、阻抗磁体(resistive magnets)和超导磁体(superconducting magnets)三种。

永久磁体:永久带有磁性,运作时不耗能,但热稳定性差,场强低,一般低于 0.3T,重量大。

阻抗磁体:也称常导磁体。当电流通过线圈时产生磁场,故又称电磁体(electro-

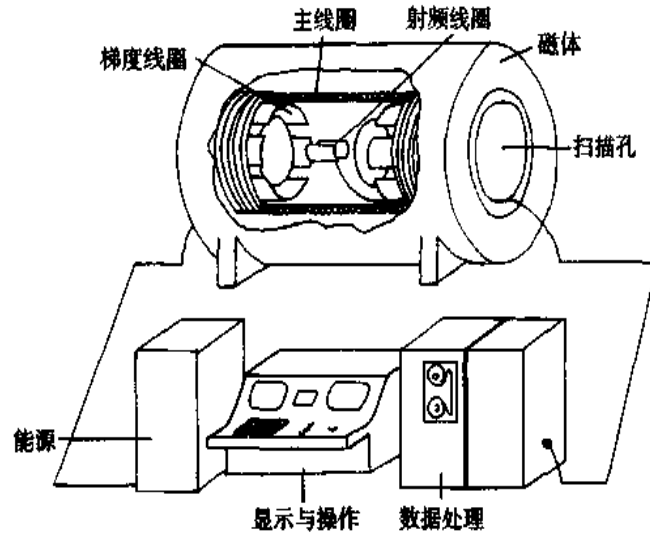


图 1-5-11 MRI 设备(超导型)基本结构示意图

magnets)。只有当线圈通过电流时才有磁性,耗电能。电流通过线圈时,因阻力而发热,必须冷却。场强一般也不高,比永久磁体稍高。

超导磁体:是常用的磁体。主线圈用超导材料制成,当它冷却到 -269°C (超导温度)时,导电材料失去对电流的阻力。只要通一次电,电流就持久地在线圈内流动,并产生一个恒定磁场。所用冷却剂(cryogen)为液氦(He)。超导磁体的优点是场强高而且均匀。场强为 $0.35\sim 1.5\text{T}$ 。高场强 MRI 机,空间分辨力好。但造价及冷却剂昂贵。

梯度线圈,改变主磁体场强,产生梯度场,用作选层和信息的空间定位。因为是三维空间,故需要有三套相应的梯度线圈。

体积线圈(volume coil):完全包绕需要成像的部位,大小与扫描部位的大小相仿。作为发射 RF 脉冲之用,也作为接收线圈(receive coil)。

表面线圈(surface coil):直接放在兴趣区部分,形状与受检部位相适应,专用作接收线圈,接收来自附近结构的信号,对深部结构的信号接收能力差。

射频发射器与 MR 信号接收器为射频系统,主要由线圈组成。射频发射器是为了产生不同的脉冲序列,以激发体内氢原子核,产生 MR 信号。射频发射器很像一个短波发射台及发射天线,向人体发射脉冲,人体内氢原子核相当一台收音机接收脉冲。脉冲停止发射后,人体氢原子核变成一个短波发射台而 MR 信号接受器则成为一台收音机接收 MR 信号。

MRI 设备中的数据采集、处理和图像显示,除图像重建用 Fourier 变换代替了反投影以外,与 CT 设备相似。

近年来 MRI 的硬件与软件发展很快,不断在改进与完善。

第二节 MRI 图像特点

一、多参数成像

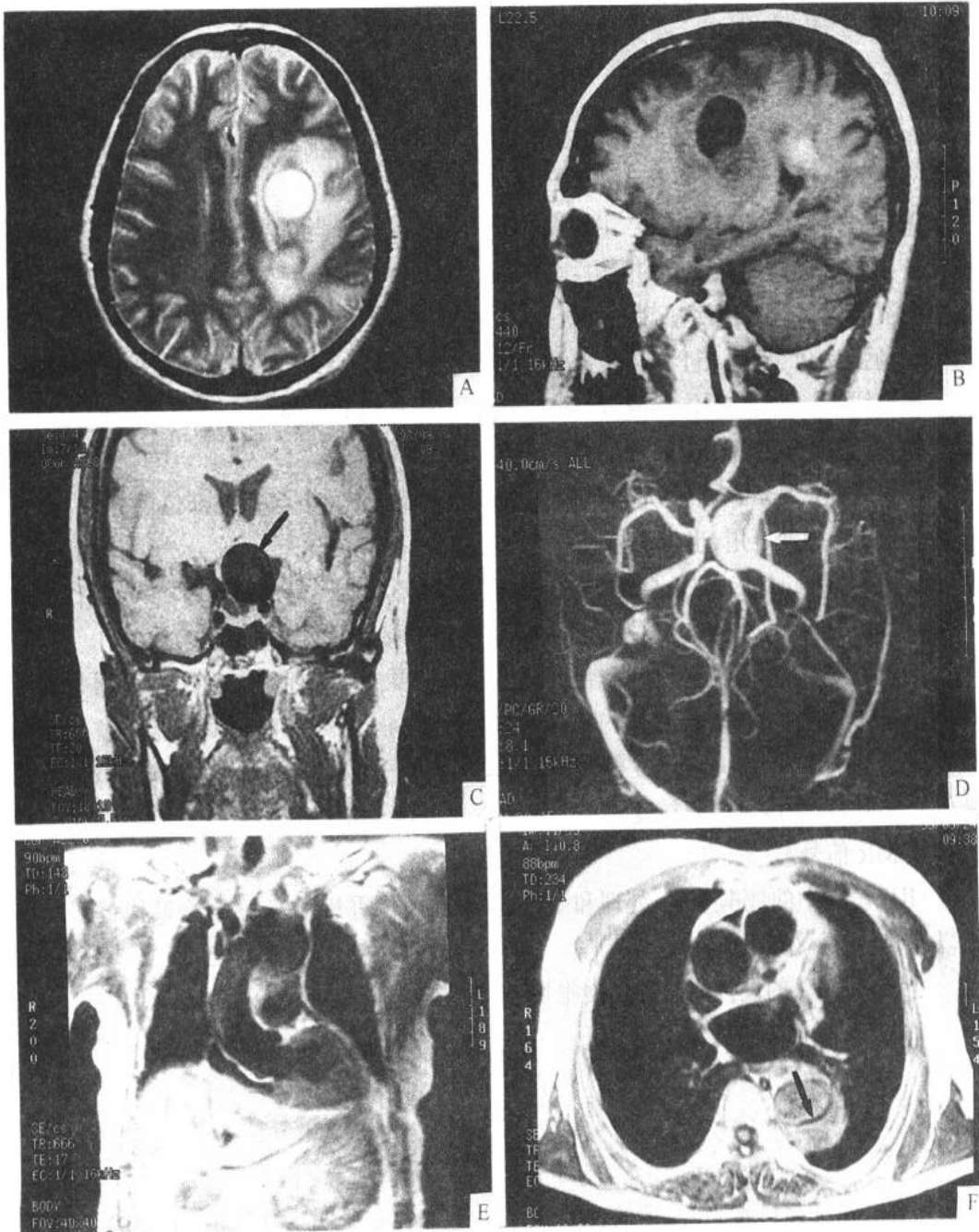
具有一定 T_1 、 T_2 或 ρ_d 差别的各种器官组织,包括正常与病变组织,在 MRI 上呈不

同灰度的黑白影。MRI 所显示的解剖结构逼真,在清晰的解剖影像背景上显出病变影像,使病变同解剖结构关系明确(图 1-5-12)。

MRI 的图像虽然和 CT 图像一样也以不同灰度显示,但反映的是 MR 信号强度的不同或弛豫时间 T_1 与 T_2 的长短,而 CT 图像,其灰度反映的则是组织密度。

如前所述, MRI 的图像如主要反映组织间 T_1 的差别,为 T_1 WI;如主要反映组织间 T_2 的差别,为 T_2 WI;如主要反映组织间质子密度的差别则为 PdWI。这样,一个层面就有 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI 三种图像。因此, MRI 是多参数成像,分别获得 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI,有助于显示正常组织与病变组织。而 CT 成像只有密度一个参数。

在 T_1 WI 上,脂肪的 T_1 短,MR 信号强,影像白(亮);脑与肌肉 T_1 居中,影像灰;脑



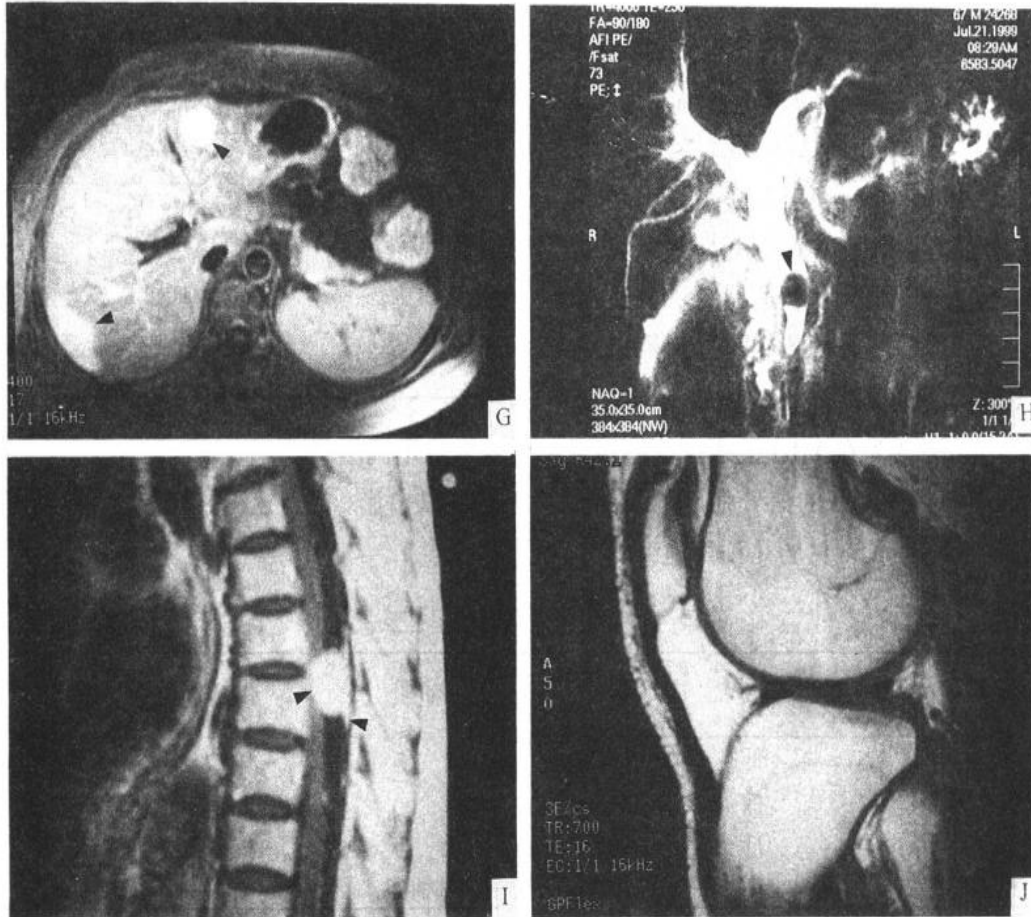


图 1-5-12 MRI 图像

A.B. 胶质瘤 颅脑 MRI 扫描 A. 轴位 T₂WI B. 矢状位 T₁WI 左侧额叶有一囊实混合性病灶,囊性部分为明显长 T₁ 长 T₂ 信号,周围有长 T₂ 高信号水肿区 C.D. 颈内动脉床突上段动脉瘤 C. 颅脑冠状 T₁WI 鞍上池左侧大的圆形无信号区—流动效应(↑)为动脉瘤瘤腔 D. 轴位 3D-PC MRA 显示左侧颈内动脉床突上段球形动脉瘤(↑) E.F. 降主动脉夹层动脉瘤 E. 胸部冠状 T₁WI 显示左心室流出道、升主动脉及主动脉弓,心室和大血管内腔因流动效应而直接显示 F. 胸部轴位 T₁WI(胸 8 水平)降主动脉增粗,壁呈分层状(↑)并且无流动效应 G. 肝多发海绵状血管瘤 轴位脂肪抑制增强 T₁WI 肝左叶和肝右叶后有类圆形和片状明显强化病灶(▲) H. 胆总管结石 磁共振胆胰管成像(MRCP),胆总管远段有一直径约 1cm 的圆形低信号结石(△),近段胆总管明显扩张 I. 椎管内脊髓瘤 胸椎矢状增强 T₁WI 在第 6~7 胸椎椎间盘水平,脊髓背侧有一半圆形明显强化的肿块(△),并有硬膜尾征(△),脊髓受压,肿块邻近的蛛网膜下隙增宽,为髓外硬膜内占位病变表现 J. 正常膝关节 右膝关节矢状位 T₁WI 可见组成关节 骨骼、关节及关节周围结构

脊液 T₁ 长,影像黑;骨与空气含氢量少,MR 信号弱,影像黑(暗)。在 T₂WI 上,则与 T₁WI 不同,例如脑脊液 T₂ 长,MR 信号强而呈白影。表 1-5-2 例举几种正常组织在 T₁WI 和 T₂WI 上的灰度。

表 1-5-2 人体正常组织在 T₁WI 和 T₂WI 上的灰度

	脑白质	脑灰质	脑脊液	脂肪	骨皮质	骨髓质	脑膜
T ₁ WI	白灰	灰	黑	白	黑	白	黑
T ₂ WI	灰	白灰	白	白灰	黑	灰	黑

应当指出,在描述 MRI 图像的黑影与白影时,不论在那种加权像上,都用信号的高低来表达,高信号表达白影,中等信号表达灰影,低信号表达黑影。也常用 T_1 或 T_2 的长短来描述。用短 T_1 和长 T_2 表达白影。短 T_1 指 T_1 WI 上呈高信号的白影,而长 T_2 指 T_2 WI 上呈高信号的白影。用长 T_1 和短 T_2 表达黑影。长 T_1 指 T_1 WI 上呈低信号黑影,而短 T_2 则指 T_2 WI 呈低信号黑影。

表 1-5-3 MRI 表现为高信号和低信号的组织

白影(亮)	黑影(暗)
高信号(短 T_1 长 T_2)	低信号(长 T_1 短 T_2)
蛋白	骨钙铁
亚急性出血 (正铁血红蛋白)	含铁血黄素 急性出血 流空血管

表 1-5-3 为在 MRI 上表现为高信号和低信号的不同组织。

不同病理组织的信号强度不同,在 MRI 上也以白影(高信号)和黑影(低信号)显示。表 1-5-4 是常见的几种病理组织的信号高低。

表 1-5-4 病理组织信号强度

组织	T_1 WI	T_2 WI	组织	T_1 WI	T_2 WI
水肿	低	高	钙化	低	低
含水囊肿	低	高	脂肪	高	中高
瘤节	低	高	胆固醇	中、高	高
亚急性血肿	高	高	三酸甘油酯	高	低

MRI 的软组织对比分辨率高。因此,对软组织及其病变显示较好。

二、多方位成像

MRI 可获得人体横断面、冠状面、矢状面及任何方向断面的图像(图 1-5-12),有利于病变的三维定位,普通 CT 则难作到直接三维显示,需采用重组的方法才能获得冠状面或矢状面图像以及三维重组立体像。

三、流动效应

在 SE 序列,对一个层面施加 90° 脉冲时,该层面内的质子,如流动血液或脑脊液的质子,均受到脉冲的激发。中止脉冲后,接受该层面的信号时,血管内血液被激发的质子已流动离开受检层面,接收不到信号,这一现象称之为流空现象(flow void phenomenon)。血液的流空现象使血管腔不使用对比剂即可显影,是 MRI 成像中的一个特点。流空的血管腔呈黑影(图 1-5-12)。

流动血液的信号还与流动方向、流动速度以及层流(laminar flow)和湍流(turbulent flow)有关。在某些状态下,流动液体还可表现为明显的高信号。

四、质子弛豫增强效应与对比增强

一些顺磁性和超顺磁性物质使局部产生磁场,可缩短周围质子弛豫时间,此现象为

质子弛豫增强效应(proton relaxation enhancement effect)。这一效应使 MRI 也可行对比增强检查。钆(Gadolinium, Gd)是顺磁性物质,可用作 MRI 的对比剂。对比剂可以缩短其周围质子的 T_1 与 T_2 而改变信号强度。在 T_1 WI 上,强化部分呈高信号。在体内血红蛋白的降解物,如正铁血球蛋白(methemoglobin)为顺磁性物质,在亚急性血肿内存在,在 T_1 WI 上呈高信号。

MRI 的成像有许多优势,主要有高的软组织对比分辨力,无骨伪影干扰;多参数成像,可获得 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI 便于比较对照;多方位成像,可获得冠状面、矢状面和横断面的断层像;流动效应,不用对比剂即可使血管及血管病变如动脉瘤及动静脉发育异常成像,即血流成像;由于质子弛豫增强效应,使一些物质,如正铁血球蛋白于 MRI 上被发现。用顺磁性物质如钆作对比剂可行对比增强检查,效果好,副反应少。在诊断上具有显示病变敏感、确定病变位置与定量诊断准确等优势。但是 MRI 也有不足,对钙化灶显示不敏感,显示骨变化不够清楚,还会受到诸如 MR 机伪影、运动伪影、金属异物伪影的干扰。另外,一些病变的 MRI 表现缺少特异性,在定性诊断方面仍有限度。

第三节 MRI 检查技术

根据目前研究,应用 1.5T 场强设备进行 MRI 检查对人体无不良影响。MRI 的检查技术较为复杂。检查不仅要横断面图像,还常需要矢状面或(和)冠状面图像,还需要获得 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI 等图像。MRI 检查时须注意,置有心脏起搏器或人工金属材料如动脉瘤夹等,禁用 MRI 检查。由于检查时间长,加之扫描孔深、较为封闭,因而患者坚持不动,克服幽闭感是检查中的一个问题。为此,检查前应向患者解释清楚,以取得合作。

一、脉冲序列

脉冲序列对 MRI 检查非常重要。常用的脉冲序列为 SE 序列,还有部分饱和恢复脉冲序列(partial saturation pulse sequence)、饱和恢复脉冲序列(saturation recovery pulse sequence)和反转恢复脉冲序列(inversion recovery pulse sequence)等。

(一)SE 序列

SE 序列有两个扫描参数,即 TR 与 TE,由操作者掌握。改变 TR 与 TE 可以改变组织 T_1 、 T_2 或质子密度对影像灰度或影像亮度的影响和组织间的信号对比。选择不同的 TR 与 TE 可分别获得 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI。一般 TR 用 300~3000ms, TE 用 15~90ms。TR 与 TE 同加权像的关系见表 1-5-5。

表 1-5-5 TR、TE 同加权像的关系

	TR	TE
T_1 WI	短(<500ms)	短(<25ms)
T_2 WI	长(>2000ms)	长(>75ms)
PdWI	长(>2000ms)	短(<25ms)

SE 序列,MR 信号强度决定着 MR 影像的黑与白或暗与亮。强信号,称之为高信号为白影,弱信号,称之为低信号为黑影。而 MR 信号强度与 TR、 T_2 成正比,与 TE、 T_1 成反比。流动的液体如血液,其黑白与流速等因素有关。含气器官与骨皮质由于氢质子少而呈黑影。

MRI 图像上均提供 TR 与 TE 的数据,藉

以判断该帧图像是什么加权像。

SE 脉冲序列成像时间长,因此对患者的制动非常重要。采用呼吸门控和(或)呼吸补偿、心电门控和周围门控以及预饱和技术等,可以减少由于呼吸运动及血液流动所导致的呼吸伪影以及脑脊液波动伪影等的干扰,可以改善 MRI 的图像质量。

(二)梯度回波序列

梯度回波序列(gradient echo sequence, GRE)是常用的快速成像脉冲序列,是为了解决 SE 序列时间长的问题。GRE 序列成像时间短,而空间分辨率及信噪比均较高。它可获得准 T₁WI、准 T₂WI 和准 PdWI。主要用于心脏血管成像、与流动液体相关的成像、骨关节成像和脑实质成像等。

(三)回波平面成像

回波平面成像(echo planar imaging, EPI)是新开发的快速成像技术,获得一个层面的时间,可以短到 20ms。这样,可以不用门控技术,对进行功能性 MR 成像是必要的。

快速 SE 和 GRE 序列同样可显著提高采样速度,缩短成像时间,近年来出厂的高、中、低场强的 MR 机,均有这些序列,已常规应用于临床工作。

二、脂肪抑制

脂肪抑制是将图像上由脂肪成分形成的高信号抑制下去,使其信号强度减低,而非脂肪成分的高信号不被抑制,保持不变,用以验证高信号区是否是脂肪组织。如高信号被抑制则是脂肪组织,而显示为高信号的正铁血红蛋白、顺磁性物质,如含黑色素颗粒的黑色素瘤及为顺磁性对比剂强化的病灶则不被抑制,保持不变。这样就有助于出血、肿瘤和炎症等疾病的鉴别。

三、MRI 对比增强检查

是静脉内注入能使质子弛豫时间缩短的顺磁性物质作为对比剂,行 MRI 对比增强。现在用的对比剂为钆-二乙三胺五醋酸(Gadolinium-DTPA, Gd-DTPA)。这种对比剂不能通过完整的血脑屏障,不被胃粘膜吸收,完全在细胞外间隙内,又无特殊靶器官分布,有利于鉴别病变的性质。中枢神经系统 MRI 作对比增强时,病灶强化与否及强化程度同病灶血供的多少和血脑屏障形成不良或破坏的程度密切相关。因此有利于中枢神经系统疾病的诊断。

四、MR 血管造影

MR 血管造影(MR angiography, MRA)是使血管成像的 MRI 技术,它无需或仅向血管内注射少量对比剂,检查比较简单、安全,属于无创性检查。常用的技术有时间飞跃(time of flight, TOF)和相位对比(phase contrast, PC)方法。临床上多用于头颈及颈部较大血管病变的检查。对于小血管和小病变的显示不够满意。

MRA 技术仍在发展,如利用磁化传递对比(magnetization transfer contrast, MTC)脉冲,减少背景信号,以突出血管的影像,多重叠薄层采集(multiple overlapping thin slice acquisitions, MOTSA)方法和后处理技术以改善 MRA 图像等。

冠状动脉 MRA 是当前研究的重点课题。

五、水 成 像

水成像(hydrography)又称液体成像(liquid imaging)是采用长 TE 技术,获得重 T_2WI ,突出水的信号,合用脂肪抑制技术,使含水器官清晰显影。

水成像技术中,MR 胆胰管造影(MR cholangiopancreatography, MRCP)诊断效果好,可显示肝内胆管及未扩张的胰管,是梗阻性黄疸的首选影像学检查方法,可明确梗阻部位,分析梗阻的病因。此外,MR 尿路造影(MR urography, MRU)、MR 脊髓造影(MR myelography, MRM)、MR 内耳成像、MR 涎腺成像等都有一定的价值。

水成像技术的优点是无创、无痛苦、影像较清楚,方法较简单、方便。只要有软件,可在中场、甚至低场 MRI 机上完成,实用价值较大。

六、功能性 MRI 成像

功能性 MRI 成像(functional MRI, fMRI)是在病变尚未出现形态变化之前,利用功能变化来形成图像,以达到早期诊断为目的的成像技术。包括弥散成像(diffusion imaging, DI)、灌注成像(perfusion imaging, PI)和皮层激发功能定位成像等,均已开始用于临床。

弥散成像:弥散是分子随机的热运动,即布朗运动。DI 是使用弥散成像软件,以获得弥散加权像(diffusion weighted image, DWI)。主要用于诊断早期缺血性脑卒中。

在缺血性脑卒中早期,没有形态变化, MRI 为阴性,但 DI 可发现变化。早期缺血性脑卒中,细胞外水分子进入细胞内,使水分子弥散下降,在 DWI 上表现为高信号。已应用于临床,并取得较满意的结果。

灌注成像:是静注高浓度 Gd-DTPA 进行 MRI 的动态成像,借以评价毛细血管床的状态与功能。临床上主要用于肿瘤和心、脑缺血性病变的诊断。例如评价肿瘤的恶性度,鉴别放疗后的 MRI 所见是放疗反应、瘢痕抑或肿瘤复发。

七、MRI 检查应注意的问题

一般而言,场强低于 2.0T 的 MRI 机行 MRI 检查是安全的,无不良作用。但是 MRI 机的场强很强,对体内的金属弹片、人工关节、动脉瘤手术的金属夹、起搏器等有很大的吸力,可引起移动而发生危险。因此,有这些情况则不能行 MRI 检查。射频线圈的电流,在组织内可产生热,所以在高热或散热功能障碍患者应谨慎采用。危重患者需使用生命监护和生命维持系统的患者也不能进行这种检查。孕妇,尤其早期妊娠时也应慎用,虽然尚无证据证明磁场对人体发育有何损害。进入强磁场区应听从 MRI 室工作人员的指导。

第四节 MRI 分析与诊断

首先要了解 MRI 设备的类型、磁场强度和扫描技术条件,例如使用的脉冲序列,如 TR 与 TE 的长短,因为它们直接影响图像的对比,并有助于分辨 T_1WI 、 T_2WI 和

PdWI。

观察 MRI 时需要对每帧图像进行分析,要结合冠状面、矢状面和横断面图像进行观察,以便获得立体的概念,便于对病变位置乃至起源作出判断。要结合 T_1 WI、 T_2 WI 和 PdWI,尤其对加权程度轻重不同的 T_2 WI 进行分析,因为比较不同加权像上病变信号强度的演变,有助于对病变性质的判断。进行增强检查还要观察病灶有无强化和强化的形式与程度。

MRI 显示解剖结构清晰而逼真,可很好地观察器官大小、形状和位置等方面的情况,所以,引起器官形态变化的疾病有可能作出诊断。

在良好的解剖影像背景上显示病变是 MRI 诊断突出优点。在观察病变时需注意病变的位置、大小、形状、边缘、轮廓和与相应脏器的关系等,还要观察病变 T_1 、 T_2 的长短或 MR 信号的强弱与均匀性,因为这有助于病变性质的判断。例如脑水肿表现为长 T_1 、长 T_2 ,多数脑瘤为长 T_1 、长 T_2 ,含脂类病变表现为短 T_1 和不同程度的长 T_2 。

血管由于流空效应而显影,故可分析病变同血管的关系以及观察血管自身的病变。此外,根据疾病的不同和成像技术的不同也要有针对性和重点地进行观察。例如 T_1 WI 上发现肝内低信号病变,可考虑为肝血管瘤或肝细胞癌,为了鉴别二者,注意观察 T_2 WI,特别是重 T_2 WI 很有帮助。因为肝血管瘤在中度、重度 T_2 WI 上,不仅呈高信号而且随着加重程度的增加,其信号强度也递增,重度 T_2 WI 信号很强。肝细胞癌则不同,虽然 T_2 WI 也呈高信号,但在重度 T_2 WI 上其高信号强度反比中度 T_2 WI 的信号强度为低。同时,也应注意病灶是否为多发,门静脉中是否有瘤栓等。因为观察这些,不仅有诊断意义,对判断预后也有帮助。

观察内容与重点还依成像技术与方法的不同而异。例如对 MRA 的观察,则要了解 MRA 的成像方法,是 TOF 还是 PC,血管的形态,是正常还是有局部扩张、狭窄或闭塞等。同样,水成像技术或 fMRI 也都有各自需要观察与分析的内容。

第五节 MRI 诊断的临床应用

MRI 诊断已广泛应用于临床,并显出它的优越性。

在神经系统应用较为成熟。三维成像使病变定位诊断更为准确,血管成像则可观察病变与血管的关系。对脑干、幕下区、枕大孔区、脊髓与椎间盘的显示明显优于 CT。对脑脱髓鞘疾病如多发性硬化、脑梗死、脑与脊髓肿瘤、血肿、脊髓先天异常与脊髓空洞症的诊断价值较高。MRA 使颅内血管清晰显影,对脑血管病变,包括动脉瘤和动静脉畸形及其并发症如出血和脑血管闭塞的诊断有较高价值,更由于其无创性,使之更易于推广应用。fMRI,使脑梗死的早期诊断得以实现。

对头颈部疾病的诊断帮助也很大,在眶内病变,特别是肿瘤的诊断,由于其高的软组织分辨力和三维成像,使之对肿瘤的定位、定量诊断,乃至定性诊断有很大帮助。对鼻窦的肿瘤、粘液囊肿诊断很有价值。水成像技术使膜迷路显示清晰,从而对内耳前庭、耳蜗及半规管显示清晰,有助于先天发育异常的诊断。

纵隔在 MRI 上,脂肪与血管形成良好对比,易于观察纵隔肿瘤及其与血管间的解剖关系。对肺癌的诊断与肺门淋巴结的观察,帮助也较大。

心脏大血管在 MRI 上因可显示其内腔,所以,心脏大血管的形态学与动力学的研究可在无创的检查中完成。特别是 MRA 的应用更为有利。

对腹部与盆部器官,如肝、肾、膀胱、前列腺和子宫,MRI 检查也有相当价值。在恶性肿瘤的早期显示,对血管的侵犯以及肿瘤的分期方面优于 CT。

骨髓在 T_1WI 上表现为高信号区,侵及骨髓的病变,如肿瘤、白血病、感染及代谢疾病,MRI 上可清楚显示,在显示关节内病变及软组织方面也有其优势。

MRI 对乳腺疾病特别是乳腺癌的诊断很有帮助。

MRI 在显示骨骼和胃肠方面有一定限制。

MRI 还有望对血流量、生物化学和代谢功能方面进行研究,对恶性肿瘤的早期诊断也带来希望。

在完成 MR 成像的磁场强度范围内,对人体健康不致带来不良影响,所以是一种无创性检查。

但是,MRI 设备昂贵,检查费用高,检查所需时间长,对某些器官和疾病的诊断还有限度,因此,需要掌握适应证。

第六章 不同成像诊断的综合应用

如前所述,影像诊断学中有 X 线、CT、DSA、USG 和 MRI 等多种成像技术,在每种成像技术中还有多种检查方法。应当指出,各种成像技术和检查方法都有它的优势与不足,并非一种成像技术可以适用于人体所有器官的检查和疾病诊断,也不是一种成像技术能完全取代另一种成像技术,而是相辅相成、相互补充和印证。在选用时就要权衡利弊,进行选择 and 综合应用。一般在能正确诊断的前提下,应选用简单方便,对患者安全、痛苦少的无创或微创性和检查费用低的成像技术与检查方法。诊断一经确定,无需再作多种检查。但有时需综合采用几种成像技术或检查方法才能明确诊断。

虽然有了 CT 和 MRI 等先进的成像技术,但是它们每日能检查的例数有限,检查费用高,而且不是对人体所有部位都能进行检查,所以不能代替大量而有效的 X 线诊断。一般而言,在中枢神经系统,对头颅和脊椎骨疾病,X 线平片多可解决诊断问题,对颅内和椎管内疾病,如肿瘤、脑损伤和脑血管意外等,则以 CT 或 MRI 为好。对心脏大血管疾病,用普通 X 线检查与超声心动图多可作出诊断,但如观察复杂的心、大血管疾病如法洛四联症,则常需用心血管造影。对冠状动脉的检查,冠状动脉造影是最有效的,而 CTA 与 MRA 至今仍难于临床。对肺与纵隔应先用 X 线检查,然后再用 CT 或 MRI。腹内与盆腔内器官 X 线检查价值有限,而 USG 与 CT 则较为可靠,应用较多。胃肠道的检查,钡剂造影是有效而可靠的诊断方法。但对胃肠壁的观察和有无淋巴结的增大,则 USG 与 CT 是有用的。骨关节疾病,X 线检查在多数情况下可以解决诊断问题,但 CT 与 MRI 可观察病变的细节。

因此,应该在充分了解、掌握各种影像检查技术和方法的优势、适用范围、价值与限度的基础上,根据患者的症状、体征及其他临床检查中得出的初步诊断,本着有效、安全、经济、简便的原则,提出影像检查的程序。如何作好影像学检查程序设计,已成为应该掌握的基本知识。

第七章 数字化 X 线成像、图像存档与传输系统、信息放射学

第一节 数字化 X 线成像

CT、DSA、MRI 等现代成像技术,其图像已经是数字化的,而传统的 X 线成像则不然,其图像是用模拟信号,影像信息只能记录在胶片上。在实际工作中,X 线照片量很大,存档和借阅很不方便,不能行图像的处理,而且同其他成像技术所得图像进行对照分析也不容易。所以很需要改变这种状况,将传统的 X 线成像改变为数字化 X 线成像(digital radiography,DR)。80 年代开发出的 DR 称之为计算机 X 线成像(computed radiography,CR)。90 年代又推出直接 X 线成像(direct radiography),或称直接数字化 X 线成像(direct digital radiography,DDR)。DR 的应用,一改传统 X 线成像的方法,适应了图像处理、存档、传输以及远程放射学(teleradiology)和信息放射学(informatics in radiology, infoRAD)的发展。

一、DR 成像基本原理与设备

本节以 CR 为例、介绍有关 DR 的知识。

CR 是将透过人体的 X 线影像信息记录于影像板(image plate, IP)上,而不是记录在胶片上。记录在 IP 上的影像信息要经过读取、处理和显示等步骤,才能显示出数字化图像(图 1-7-1)。

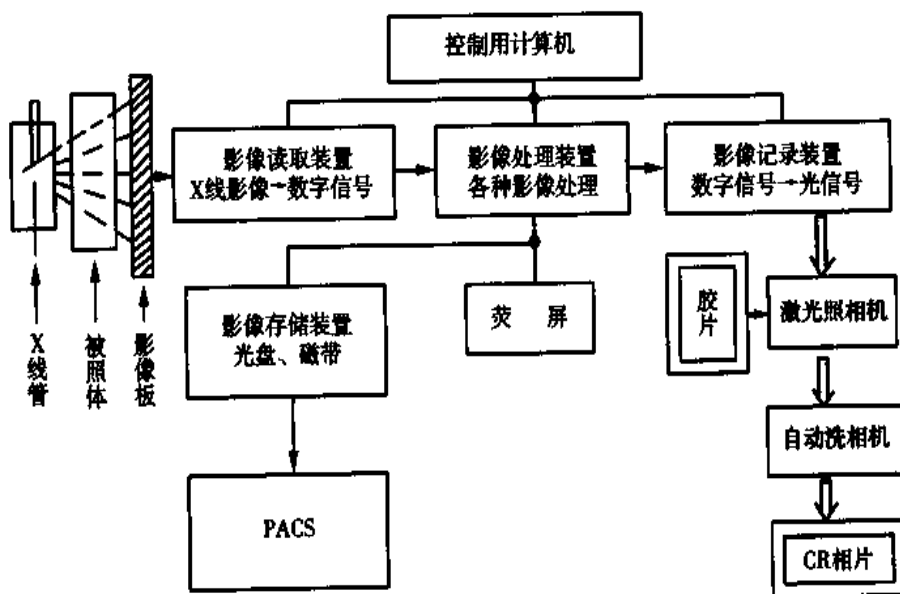


图 1-7-1 CR 装置示意图

(一)影像信息的记录

用一种含有微量元素铕(Eu^{2+})的钡氟溴化合物结晶($\text{BaFX}:\text{Eu}^{2+}$, $\text{X}=\text{Cl}, \text{Br}, \text{I}$)制成的 IP 代替 X 线胶片,接受透过人体的 X 线,使 IP 感光,形成潜影。X 线影像信息由 IP 记录。IP 可重复使用。

(二)影像信息的读取

IP 上的潜影用激光扫描系统(图 1-7-2)读取,并转换成数字信号。激光束对匀速移动的 IP 整体进行精确而均匀的扫描。在 IP 上由激光激发出的辉尽性荧光,由自动跟踪的集光器收集,复经光电转换器转换成电信号,放大后,由模拟/数字转换器转换成数字化影像信息。IP 扫描完了后,则可得到一个数字化图像。

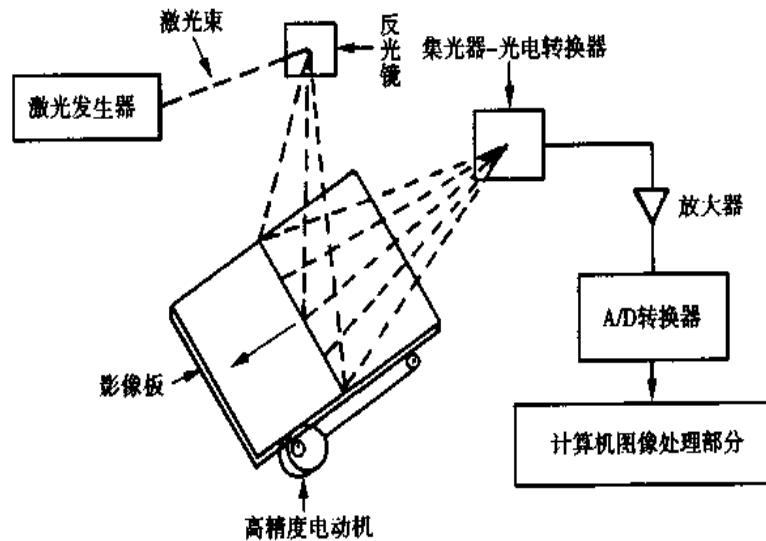


图 1-7-2 影像读取装置示意图

(三)影像信息的处理

影像的数字化信号经图像处理系统处理,可以在一定范围内调节图像。这是 CR 优于 X 线照片之处,X 线照片上的影像是不能改变的。图像处理主要包括:灰阶处理、窗位处理、数字减影血管造影处理和 X 线吸收率减影处理等。通过处理即可调节 CR 的图像。

1. 灰阶处理 通过图像处理系统的调节,使数字信号转换为黑白影像,并在人眼能辨别的范围内选择合适的密度,以达到最佳的视觉效果。这有利于观察不同的组织结构。例如胸部可得到两帧分别显示肺和纵隔的最佳图像。

2. 窗位处理 以某一数字信号为 0,即窗中心,使一定灰阶范围内的组织结构,依其对 X 线吸收率的差别,得到最佳的显示,同时可对这些数字信号进行增强处理。窗位处理可提高影像对比,有利于显示组织结构,如骨小梁的显示。

3. 数字减影血管造影处理 选择血管造影 CR 图像中的一帧无对比剂的数字化图像作为减影前像,另一帧有对比剂的作为减影时,进行数字减影处理,可得到 DSA 图像。但减影

其中任何一帧作成负片与另一帧作为减影对进行减影处理,则可消除某些组织。例如对胸部行减影处理可消除肋骨影像,以利于观察肺野。

(四)影像的显示与存储

数字化图像经数字/模拟转换器转换,于荧屏上显示出人眼可见的灰阶图像。荧屏上的图像可供观察分析,还可用多帧光学照相机摄于胶片上。用激光照相机可把影像的数字化信号直接记录在胶片上,可提高图像质量。激光照相机同自动洗片机联成一体,可减少操作程序。

CR的数字化图像信息还可用磁带、磁盘和光盘作长期保存。

CR的设备,除X线机以外,主要有IP、影像读取装置、影像处理装置、影像记录装置、影像存储和显示装置以及控制用的计算机等。

二、DR的临床应用

仍以CR为例介绍其临床应用情况。

CR的图像质量与所含的影像信息量可与传统的X线成像相媲美。图像处理系统可调节对比,故能达到最佳的视觉效果;摄影条件的宽容范围较大;患者接受的X线量较少;图像信息可由磁盘或光盘储存,并进行传输。这些都是CR的优点。

CR图像与传统X线图像都是所摄部位总体的重叠影像,因此,传统X线能摄影的部位也都可以用CR成像,而且对CR图像的观察与分析也与传统X线图像相同。只不过CR图像是由一定数目的像素所组成,而传统的X线图像是由银颗粒所组成。

CR对骨结构、关节软骨及软组织的显示优于传统的X线成像,还可行矿物盐含量的定量分析。CR易于显示纵隔结构如血管和气管。对肺结节性病变的检出率高于传统的X线成像,但显示肺间质与肺泡病变则不及传统的X线图像。CR在观察肠管积气、气腹和结石等含钙病变优于传统X线图像。

用CR行体层成像优于X线体层摄影。胃肠双对比造影在显示胃小区、微小病变和肠粘膜皱襞上,CR优于传统的X线造影。

DR是一种新的成像技术,在不少方面优于传统的X线成像,但一时尚难以替换传统的X线成像。在临床应用上,DR不像CT与MRI那样不可代替。但从发展观点看,DR在解决X线图像处理、存档与传输,开展远程放射学和发展信息放射学,则是必由之路。DR应用时间不长,它仍在发展着。

第二节 图像存档与传输系统

图像存档与传输系统(picture archiving and communicating system,PACS)是存放和传输图像的设备,不是成像装置。当前,X线图像、CT与MRI大多仍是以照片形式于放射科档案室存档。需要时,要从档案室借调,占用很多人力,借调中,照片丢失或错拿时有发生,而且效率低。由于影像诊断应用越来越普及,图像数量大增。照片存档与借调工作量大且不便。因此,人们提出了用另一种方式存放与传输图像,以使图像高效率使用并能安全保存。由于计算机、存储装置和通信技术的发展,使这一设想成为可能。

一、PACS 的基本原理与结构

PACS 是以计算机为中心,由图像信息的获取、传输与存档和处理等部分(图 1-7-3、4)组成。

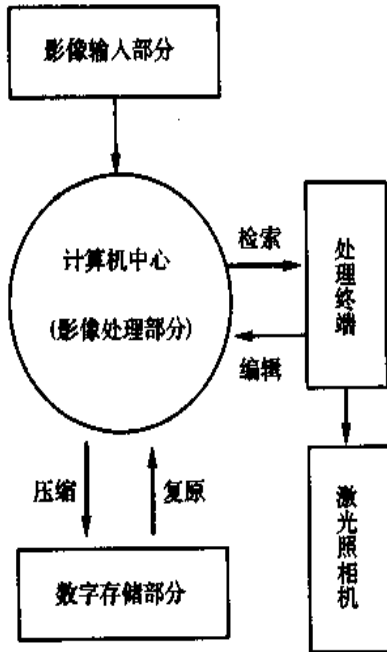


图 1-7-3 PACS 结构示意图

(一) 图像信息的获取

CT、MRI、DSA、DR 及 ECT 等数字化图像信息可直接输入 PACS,而大量传统的 X 线图像需经信号转换器转换成数字化图像信息才能输入。可由摄像管读取系统、电耦合器读取系统或激光读取系统完成信号转换。后者速度快,精度高,但价格贵。

(二) 图像信息的传输

在 PACS 中,传输系统对数字化图像信息的输入、检索和处理起着桥梁作用。方法有:①公用电话线,将影像信息以电信号形式通过公用电话线联网完成信息传输;②光导通信,将影像信息以光信号形式通过光导纤维完成信息传输;③微波通信,将影像信息以微波形式进行传输,有如电视台发射电波,由电视机接收再现图像。后者速度快,但成本高。

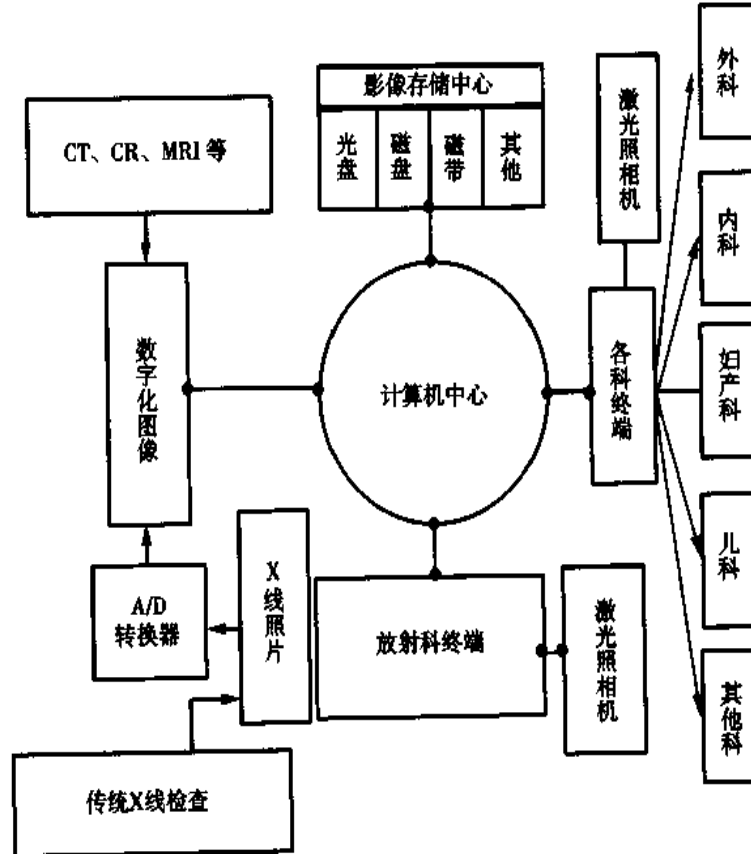


图 1-7-4 小型 PACS 示意图

(三) 图像信息的存储与压缩

图像信息的存储可用磁带、磁盘、光盘和各种记忆卡片等。图像信息的压缩存储非常必要。因为,一帧 X 线照片的信息量很大,相当于 1500 多页 400 字稿纸写满汉字的信息量。而一个 30.48cm 光盘也只能存储 2000 张 X 线照片的信息。压缩方法现多用间值与哈佛曼符号压缩法,影像信息压缩 1/5~1/10,仍可保持原有图像质量。

(四) 图像信息的处理

图像信息的处理由计算机中心完成。计算机的容量、处理速度和可接终端的数目决定着 PACS 的大小和整体功能。软件则关系到检索能力、编辑和图像后处理的功能。

检索:在输入图像信息时要同时准确输入病历号和姓名等,便于检索时使用。

编辑:删去无意义的图像,以避免不必要的存储,并把文字说明与相应的图像信息一并存入。

后处理:在终端进行。包括图像编组,对兴趣区作图像放大,窗位与窗宽的调节以及用激光相机把荧屏上的图像照在胶片上。

二、PACS 的临床应用

PACS 已经在荷兰、美国和日本等一些国家的大学医院应用。根据联网范围分为微型、小型、中型和大型 PACS。微型只用于放射科内。小型用于医院内各科,中型则用于一个城市各医院之间。

PACS 使医生在远离放射科的地方及时看到图像,可提高工作效率与诊断水平;避免照片的借调手续和照片的丢失与错放;减少照片的管理与存放空间;减少胶片的使用量。可在不同地方同时看到不同时期和不同成像手段的多帧图像,便于对照、比较。在终端进行图像后处理,使图像更便于观察。

中型 PACS 使患者只要有一张磁卡,就可在市内,乃至国内已参加 PACS 的医院看到以前不同医院的各种图像,避免重复检查,有利于诊断和会诊。

但是,PACS 不能存储大量的图像,由于荧屏数目的限制,也难满足同时观察十几帧乃至几十帧的图像,而且在荧屏上观察图像还需一个适应过程。

PACS 投资高,使推广应用受到一定限制。

尽管 PACS 目前仍存在一定的困难,但从长远的观点看,它是发展远程放射学、远程医学,乃至信息放射学所必须的。

第三节 信息放射学

信息放射学是继 CT、DSA、MRI、ECT、DR 等数字化图像之后,医学影像学同计算机科学技术结合而派生出来的新领域。它包括了放射科工作的管理、质量控制(quality control, QC)与质量保证(quality assurance, QA)、影像信息的存档与传输和远程放射学等。信息放射学对提高医疗、教学、科研等工作的效率有着重要的意义。

信息放射学是以放射学信息系统(radiology information system, RIS)、PACS 和互连网络为基础的。就图像而言,则是以图像数字化为前提的。RIS 是通过计算机网络进行放射科工作的管理,如影像检查的预约、登记、书写报告、质量控制与质量保证以及

统计等。PACS使RIS的功能趋于完善。实现PACS的基础是数字化图像。医学影像学图像大都可作为数字化图像进入PACS进行存档与传输。但应注意,并非影像设备的数字化图像都可直接进入PACS。数字化成像设备,如CT机须按统一格式及交换标准,当前用医学数字成像和传输(digital imaging and communication in medicine, DICOM)3.0同PACS接口。互连网络用于通讯联络,初期只传输文字,在用超媒体(hypermedia)以后,还可传输图像和声音。PACS是传输图像的关键部分。这样,就使远程放射学与远程医学(telemedicine)得以实现。信息高速公路,使文字、数据、图像、声音为一体的多媒体信息的存档与传输更为迅速、准确。通过电话线、计算机网络、光缆,乃至卫星的传输,以进行通讯、会诊、会议、教学与科研等。

信息放射学可提高医疗教学科研的工作效率与质量,对教学改革也提供了物质条件。

医院内小型PACS,由于放射科同临床各科室,包括急诊室、监护室、手术室联网,使这些科室可直接在本科室提取已在放射科存档的图像,有利于及时制定治疗方案,而无需去放射科借阅照片或会诊。同样,专家可在办公室或家里使用同PACS联网的个人计算机观察研究传送来的图像及资料进行会诊,及时提出诊治意见。若与国际互连网络联网,则可同国外联系,发挥远程放射学的作用。

信息放射学对教学与科研也有重大意义。比如,学生可以通过个人计算机而不在教室和规定时间内任意选学课堂讲授与实习内容,对有兴趣的课程还可以反复接收。有利于教学改革。同样,在继续教育方面,医生也可通过个人计算机学习本院的教材,如与国际互连网络联网,可任选全球院校已存档的资料。

数字图书馆的建立,数字图书与数字杂志的出版,使检索文献和阅读杂志更为方便。

(吴恩惠 张青萍 郭启勇 吴奇[△])

[△]天津医科大学

第二篇 骨骼和肌肉系统

骨骼和肌肉系统,以下简称骨肌系统。骨骼、关节及其邻近软组织的疾病多而复杂,除外伤、炎症和肿瘤等疾病外,全身性疾病如营养代谢和内分泌等疾病也可引起骨骼的改变。由于骨肌系统组织结构的特点,医学影像学的各种成像手段,都能在不同程度上反映这些疾病的病理变化。如X线照片能观察病变侵犯的部位和所引起的骨质破坏、骨质增生等病征。但由于前后影像重叠,在一定程度上影响观察。对软组织病变的观察亦有较大的限度。然而由于技术方法简便,费用较低,目前仍为骨肌系统疾病临床诊治最常用和首选的检查方法。CT为横断分层扫描,密度分辨力高,无影像重叠所限,对骨内小病灶和软组织的观察远较X线为佳。MRI可任意平面和三维成像,观察更全面,且对软组织和骨髓病变的分辨力比X线和CT都更具优势。故根据临床诊治的不同需求,在X线检查的基础上,应用CT和MRI对骨肌系统疾患作进一步检查的亦已日渐增多。超声成像对骨肌系统,尤其是对软组织检查的作用,近年来已引起人们的关注,但由于其对骨骼检查有较大的限度,因而目前在临床上还应用不多。

第一章 骨骼系统

第一节 检查技术

一、X线检查

骨骼含有大量钙盐,密度高,同其周围的软组织有鲜明的对比。而在骨骼本身的结构中,周围的骨皮质密度高,内部的松质骨和骨髓比皮质骨密度低,也有鲜明的对比。由于骨与软组织具备良好的自然对比,因此,一般摄影即可使骨关节清楚显影,而骨关节疾病也易于在X线片上显示出来,经观察、分析可作出诊断。

X线检查不仅能显示病变的范围和程度,而且还有可能作出定性诊断。但不少骨关节疾病,X线表现比病理改变和临床表现出现晚,因此,初次检查结果阴性,不能排除早期病变的存在。例如炎症的早期和肿瘤仅在骨髓内浸润就可能无重要发现,应根据临床拟诊,依不同疾病的发展规律,定期复查或进一步作CT、MRI检查,才可能发现病

变。也有时初次 X 线检查能发现病变而不能确诊,经过复查后才能作出定性诊断。

还须指出,不少骨关节疾病缺乏典型或特殊的 X 线表现,需结合临床资料,如发病急缓、症状轻重和体征特点等,才能明确诊断。

(一) X 线平片

摄片要注意以下几点:①任何部位,包括四肢长骨、关节和脊柱都要用正、侧两个摄影位置。某些部位还要用斜位、切线位和轴位等。②应当包括周围的软组织。四肢长骨摄片都要包括邻近的一个关节。在行脊柱摄影时,例如摄照腰椎应包括下部胸椎,以便计数。③两侧对称的骨关节,病变在一侧而症状与体征较轻,或 X 线片上一侧有改变,但不够明显时,应在同一技术条件下摄照对侧,以便对照。

对骨的结构比较复杂,影像前后重叠较明显的部位如脊椎,过去应用体层摄影,使选层的解剖结构显示较为清楚,自 CT 问世以来已较少使用。

(二) 血管造影

血管造影多用于肢体动脉。主要用于血管疾病的诊断和良、恶性肿瘤的鉴别。对后者,根据肿瘤的血管形态改变、肿瘤血流情况和邻近血管的移位等进行诊断。

二、CT 检查

骨与软组织疾病一般先用 X 线检查以发现病变,估计病变性质与范围。当临床和 X 线诊断有疑难时可选用 CT 作进一步检查。对软组织病变和骨骼解剖较复杂的部位如骨盆和脊柱,也可首选 CT。

CT 不仅能显示组织结构横断解剖的空间关系,而且密度分辨力高,可区分密度差别小的脂肪、肌肉和软骨等组织,能显示细微的钙化和骨化,易于查出病灶,并能确定其部位、范围、形态与结构。

(一) 平扫

检查时尽量将病变部分及其对侧部分同时扫描,以便作两侧对照观察。一般行横断面扫描,根据病变的性质和范围决定层厚,一般为 5mm 或 10mm。由于骨和软组织的 CT 值相差很大,一般对同一层图像需用较低的窗位和较窄的窗宽(如 L60, W300)来观察软组织,并用较高的窗位和较大窗宽(如 L 400, WI 500)来观察骨组织。

(二) 增强扫描

对于软组织病变和骨病变的软组织肿块常须进行增强扫描以进一步了解病变是否强化,强化的程度和有无坏死等。增强扫描常对确定病变的范围和性质有较大的帮助。

脊柱的 CT 检查一般先在定位像上标定扫描层面和层面方向。椎间盘病变扫描层厚多用 2~5mm,脊椎病变则多为 5~10mm。疑有椎管受累时,可向硬膜囊内注射非离子型有机碘对比剂,再作 CT 扫描,即脊髓造影 CT(CTM)。

三、MRI 检查

MRI 也是检查骨和软组织疾病的重要手段,对各种正常软组织如脂肪、肌肉、韧带、肌腱、软骨、骨髓等,病变如肿块、坏死、出血、水肿等都能很好显示。但是 MRI 对钙化和细小骨化的显示不如 X 线和 CT。因此对多数骨和软组织病变的 MRI 诊断应在

平片的基础上进行。正确评价和合理应用 X 线平片、CT 和 MRI,对诊断骨关节疾病是十分重要的。

(一)平扫

MRI 检查需要根据受检部位选择不同的体线圈或表面线圈,目的是提高信噪比(signal-noise ratio)使图像更清晰。自旋回波和快速自旋回波的 T_1 WI 和 T_2 WI 是基本的扫描序列,脂肪抑制 T_1 WI 和 T_2 WI 也是常用的序列。由于脂肪组织的高信号受到压抑,病变组织与正常组织的信号差别更加明显,也可用于检测组织和病变中的脂肪成分。层面方向可据部位和病变选用横断、冠状、矢状或各种方向的斜切面。一般而言,对一个部位至少应有包括 T_1 WI 和 T_2 WI 在内的两个不同方向的切面检查。

(二)增强扫描

骨和软组织 MR 增强扫描的目的和意义与 CT 增强扫描相同。MR 动态增强扫描,可以显示不同的组织以及病变内不同成分的信号强度随时间的变化情况,据此可以了解它们的血液灌注,有助于对病变性质的判定。

四、超声成像检查

超声成像对骨肌系统检查的价值和作用,近年来已引起了人们的关注,特别是随着多功能和高频超声技术的发展,对软组织病变的观察和诊断有较大的实用价值,尤为学者们所重视。关节软骨、肌腱、韧带以其特定的声阻抗和衰减特性,显示为边界相对比较清楚的低回声或中等回声结构。肌腱、韧带、膝关节半月板的撕裂,可表现为低回声的线状征,肌腱炎可显示局部弥漫性增大的低回声区。关节炎可表现关节软骨厚度变薄,边缘模糊不清或消失。囊肿可见为壁光滑的圆形或椭圆形无回声区,脓肿可为边缘不规则的无回声区或由脓屑所致细小的内部回声。肿瘤则为边界清楚或不规则的均质性与非均质性的肿块图像等。对软组织病变的定位和定量与 X 线平片相比,具有显著的优越性。对肩关节和髋关节病变,尤以对婴幼儿髋关节畸形与脱位的诊断,远较临床检查准确。且属无创检查,可免受 X 线照射,价廉,设备轻便,可供床旁操作、术中观察和引导介入治疗等,对一些软组织疾患的诊治,更有一定的实用价值。但由于图像的对比与分辨力远不如 CT 和 MRI 高,征象显示不似 X 线、CT、MRI 那样清楚。对疾病的特异性诊断还存在较大的困难。而且由于超声固有的物理性质,使其对骨骼检查有较大的限度。因而目前在临床上尚未广泛应用。

第二节 影像观察与分析

医学影像学的各种成像手段是以各自显示的图像,反映被检查部位的解剖结构和不同的病理改变,通过观察、分析、推理而作出初步临床诊断的。所以,观察图像首先必须联系正常的局部解剖,对病征还应该联系病理的大体和组织学改变,以理解征象的意义。其次,要掌握对图像的密度或信号分析,骨肌系统的 X 线、CT 图像一般是以人体不同密度的组织结构形成的自然对比,以高、中、低密度的影像,反映正常和病变。MRI 则是利用人体在强的外磁场作用下发出不同的磁共振信号,以高、中、低信号的图像反映正常和病变。所以,图像的密度和信号分析是影像诊断的基础,必须全面、细致地观

察和识别轻微的密度和信号改变,推测其病理学基础,并进一步作出分析和诊断。第三,必须结合临床表现和化实验室检查的结果,综合分析提出诊断意见。

一、X 线平片

(一)骨骼系统的正常 X 线表现

人体骨骼因形状不同而分长骨、短骨、扁骨和不规则骨四类。

1. 骨的结构与发育

(1)骨的结构:骨质按其结构分为密质骨和松质骨两种。长骨的骨皮质和扁骨的内外板为密质骨,主要由多数哈氏系统组成。哈氏系统包括哈氏管和以哈氏管为中心的多层环形同心板层骨。密质骨由于骨结构密实,X线片显影密度高而均匀。松质骨由多数骨小梁组成,骨小梁自骨皮质向骨髓腔延伸,互相连接形成海绵状,骨小梁间充以骨髓。松质骨 X 线显影密度低于密质骨,且可见多数骨小梁交叉排列。

(2)骨的发育:骨的发育包括骨化与生长。在胚胎期即开始进行。骨化有两种形式,一种为膜化骨,包括颅盖诸骨和面骨。膜化骨是间充质细胞演变为成纤维细胞,形成结缔组织膜,在膜的一定部位开始化骨,成为骨化中心(ossification centre),再逐步扩大,完成骨的发育。另一种为软骨内化骨,躯干及四肢骨和颅底骨与筛骨均属软骨内化骨。软骨内化骨是由间充质细胞演变为软骨,并由其中的成骨细胞的成骨活动而成骨,形成原始骨化中心。以后,还出现继发骨化中心。骨化中心不断扩大,最后全部骨化,而完成骨骼的发育。锁骨及下颌骨则兼有两种形式的骨化。

骨骼在发育生长过程中不断增大,根据生理功能的需要,通过破骨细胞的骨质吸收活动而改建塑型。骨质的吸收过程称为破骨。骨髓腔的形成就是在骨发育过程中骨皮质内面骨吸收所造成的。骨骼的发育、发展主要是以成骨和破骨的形式进行的。

(3)影响骨发育的因素:骨组织的生长必须具备两个条件,即由成骨细胞的作用形成细胞外的有机质,骨细胞埋置于其中,形成骨样组织(osteoid tissue)。二是矿物盐在骨样组织上的沉积。与此同时,还由破骨细胞作用进行骨吸收,以此维持正常骨组织代谢的平衡。如果成骨细胞活动、矿物盐沉积和破骨细胞活动发生变化,都将影响骨骼的发育。其中关系密切的有钙磷代谢、内分泌和维生素等。

2. 长骨

(1)小儿骨骼:长骨是软骨雏型经骨化形成的,一般有 3 个以上的骨化中心,一个在骨干,另外的在两端。前者为原始或一次骨化中心,后者为继发或二次骨化中心。原始骨化中心在胚胎第 5 周后在骨干中央发生,骨化迅速进行。出生时,长骨骨干已大部骨化,只两端仍为软骨,即骺软骨(epiphyseal cartilage)。因此,小儿长骨的主要特点是骺软骨,且未完全骨化,可分为骨干(diaphysis)、干骺端(metaphysis)、骺(epiphysis)和骺板(epiphyseal plate)

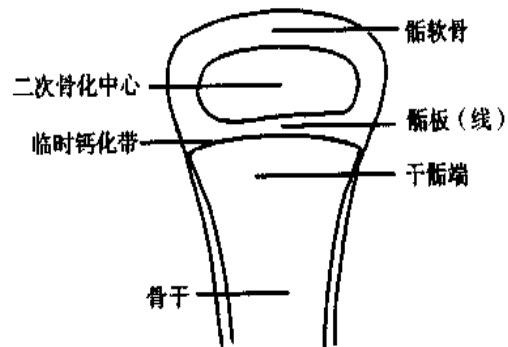


图 2-1-1 小儿长骨端示意图

等部分(图 2-1-1,2)。



图 2-1-2 儿童正常长骨
可见胫骨及腓骨的骨干、近远端
的干骺端、骺线和骺

1) 骨干: 管状骨周围由密质骨构成, 为骨皮质, 含钙多, X 线表现为密度均匀致密影, 外缘清楚, 在骨干中部最厚, 越近两端越薄。骨干中央为骨髓腔, 含造血组织和脂肪组织, X 线表现为由骨干皮质包绕的无结构的半透明区。骨皮质外面和里面(除关节囊内部分以外)均覆有骨膜, 前者为骨外膜, 后者为骨内膜。骨膜为软组织, X 线上不能显影。

2) 干骺端: 为骨干两端的较粗大部分, 由松质骨形成, 骨小梁彼此交叉呈海绵状, 周边为薄的骨皮质。顶端为一横行薄层致密带影, 为干骺端的临时钙化带, 是骨骺板软骨干骺末端软骨基质钙化, 经软骨内成骨即为骨组织代替, 形成骨小梁, 经改建塑型变为干骺端松质骨结构。此临时钙化带随着软骨内成骨而不断向骨骺侧移动, 骨即不断增长。骨干与干骺端间无清楚分界线。

3) 骺: 为长骨未完成发育的一端。在胎儿及儿童时期多为软骨, 即骺软骨, X 线片上不显影。骺软骨有化骨功能。在骨化初期于骺软骨中出现一个或几个二次骨化中心。X 线表现为小点状骨性致密影。骺软骨不断增大, 其中的二次骨化中心也不断由于骨化而增大, 形成松质骨, 边缘由不规则变为光滑整齐。

4) 骺板(骺盘): 当骺与干骺端不断骨化, 二者间的软骨逐渐变薄而呈板状时, 则称为骺板。因为骺板是软骨, X 线片上呈横行半透明线, 居骺与干骺端之间, 称之为骺线(epiphyseal line)。骺板不断变薄, 最后消失, 即骺与骨干结合, 完成骨的发育。X 线表现为骺线消失。

(2) 骨龄: 在骨的发育过程中, 每一个骨骼的骺软骨内二次骨化中心出现时的年龄, 和骺与干骺端完全结合, 即骺线完全消失时的年龄, 就是骨龄(bone age)。根据正常男女人体各骨骨化中心的出现, 和骺与干骺端结合时期的差别范围, 可制定一个正常骨龄标准, 用这个方法估计骨的发育情况即骨龄判断。此法虽不够准确, 但较简便易行, 为较多人采用。也有人根据儿童年龄增长而出现的骺有规律性 X 线形态变化来判断骨龄, 这个方法比较准确, 但因程序比较复杂, 较少应用。

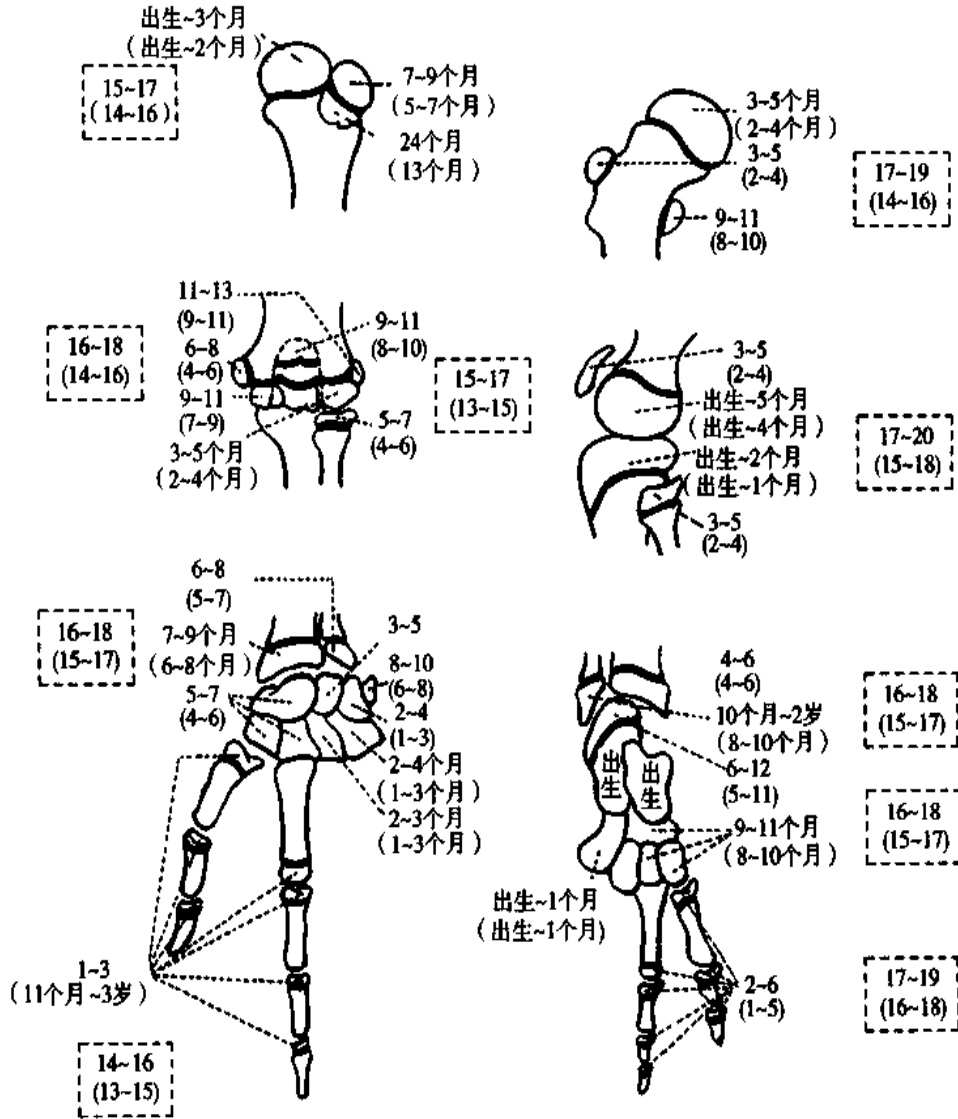
检测骨龄是了解被检查者实际骨发育的年龄, 并与正常儿童骨龄标准相比。如骨龄与被检查者实际年龄不符, 且相差超出一定范围, 常提示骨发育过早或过晚, 对诊断内分泌疾病有一定的价值, 表 2-1-1 是天津地区国人的四肢骨龄正常标准, 可供参考。

骨龄是判断骨骼发育的参考资料之一。但因种族、地区及性别而有所不同, 正常标准还有一个范围。所以在应用骨龄时, 也须考虑到这些因素。

(3) 成年骨骼: 成年骨骼的外形与小儿骨骼相似, 但骨发育完全。骺与干骺端结合, 骺线消失, 只有骨干和由骨松质构成的骨端。骨端有一薄层壳状骨板为骨性关节

表 2-1-1 天津地区国人四肢骨龄正常标准

表内数字是骺最早出现年龄到最晚出现年龄的正常范围; 虚线框内数字为骺间和骺与干骺端结合年龄的正常范围; 括号内数字为女性材料



面,表层光滑。其外方覆盖的一层软骨,即关节软骨。X线上不能显示(图 2-1-3)。成年长骨骨皮质较厚,密度高。骨端各部位所承受重力、肌肉张力以及功能活动不同,其骨小梁分布的比例和排列方向也不同。此外,靠近关节附近,还常有光滑的子骨附于骨骼附近的肌腱中。位置与数目正常有所差异。以手及足部为多见。

3. 脊柱 脊柱由脊椎(vertebra)和其间的椎间盘(intervertebral disc)所组成。

一般,颈椎 7 个,胸椎 12 个,腰椎 5 个,骶椎 5 个和尾椎 4 个。颈、胸、腰椎各椎间均可活动,而骶椎与尾椎则分别连成骶骨和尾骨。除第 1 颈椎外,每个脊椎分椎体及椎弓两部分。椎弓由椎弓根、椎弓板、棘突、横突和关节突组成。同侧上下两个关节突组成脊椎小关节,有关节软骨和关节囊。

脊椎顺列曲度在婴儿时只有一个后突的曲度。能站立时,脊柱即显示四个弯曲,近于成年的曲度。成年时,颈椎段前突;胸椎段后突,以胸₇ 明显;腰椎段前突,以腰₄ 明显;骶骨及尾骨则明显后突,尤以女性为甚。



图 2-1-3 成人正常长骨
 股、腓骨近中段只有骨干和骨端，
 没有髓、髓线和干骺端

成年脊椎椎体呈短的圆柱状，上下面平直。椎弓由两个椎弓根和两侧椎弓板构成，椎弓板后方联合成棘突。在每侧椎弓都附有一个横突及上、下关节突。各个椎体与椎弓围成椎管，容纳脊髓。椎间盘居椎体之间，在椎体上下面附有一层纤维软骨板，似长骨骨端的关节软骨，椎间盘中心包含一个胶样、富有弹性的髓核，似关节腔，其周围为一纤维环包绕，似一关节囊，椎间盘弹性强，有缓冲压力，保护椎体和支持脊椎活动的作用。

在正位片上，椎体呈长方形，从上向下依次增大，主要由松质骨构成，纵行骨小梁比横行骨小梁明显，周围为一层致密的骨皮质，密度均匀，轮廓光滑。椎体两侧有横突影。在横突内侧可见椭圆形环状致密影，为椎弓根横断面影像，称椎弓环。在椎弓根的上下方为上下关节突的影像。椎弓板由椎弓根向后内延续，在中线联合成棘突，投影于椎体中央的偏下方，呈尖

向上类三角形的线状致密影，大小与形状可有不同(图 2-1-4)。

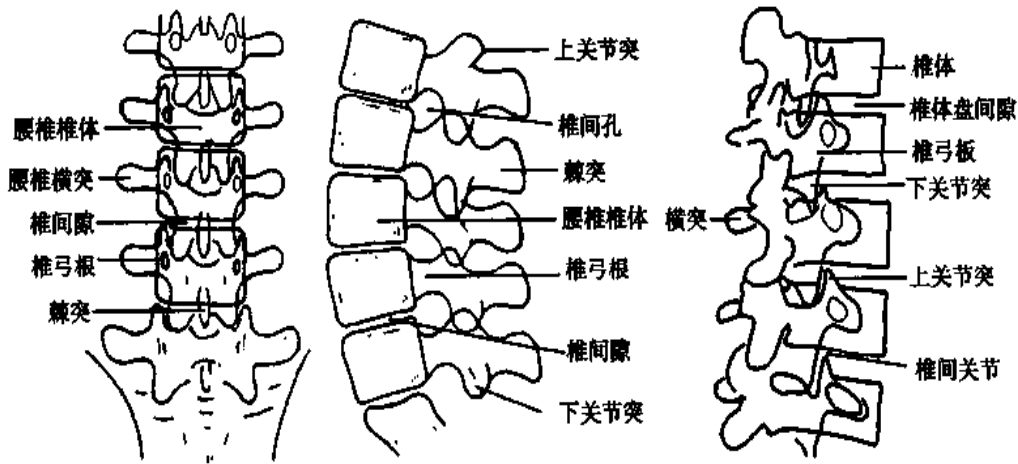


图 2-1-4 正常腰椎正位、侧位、斜位示意图

在侧位片上，椎体也呈长方形，其上下缘与后缘成直角。椎弓居其后方。在椎体后方的椎管显示为纵行的半透明区。椎弓板位于椎弓根与棘突之间。棘突在上胸段斜向后下方，不易观察，在腰段则向后突，易于显示。上下关节突分别起于椎弓根与椎弓板连接处之上、下方，下关节突在下个脊椎上关节突的后方，以保持脊椎的稳定，不向前滑。脊椎小关节间隙为匀称的半透明影。颈、胸椎小关节侧位显示清楚，腰椎正位清楚。椎间盘的纤维软骨板、髓核及周围的纤维环系软组织密度，故呈宽度匀称的横行半透明影，称之为椎间隙 (intervertebral space)。椎间孔居相邻椎弓、椎体、关节突及椎间

盘之间,呈半透明影,颈椎斜位显示清楚,胸、腰椎侧位清楚,呈类圆形(图 2-1-5)。

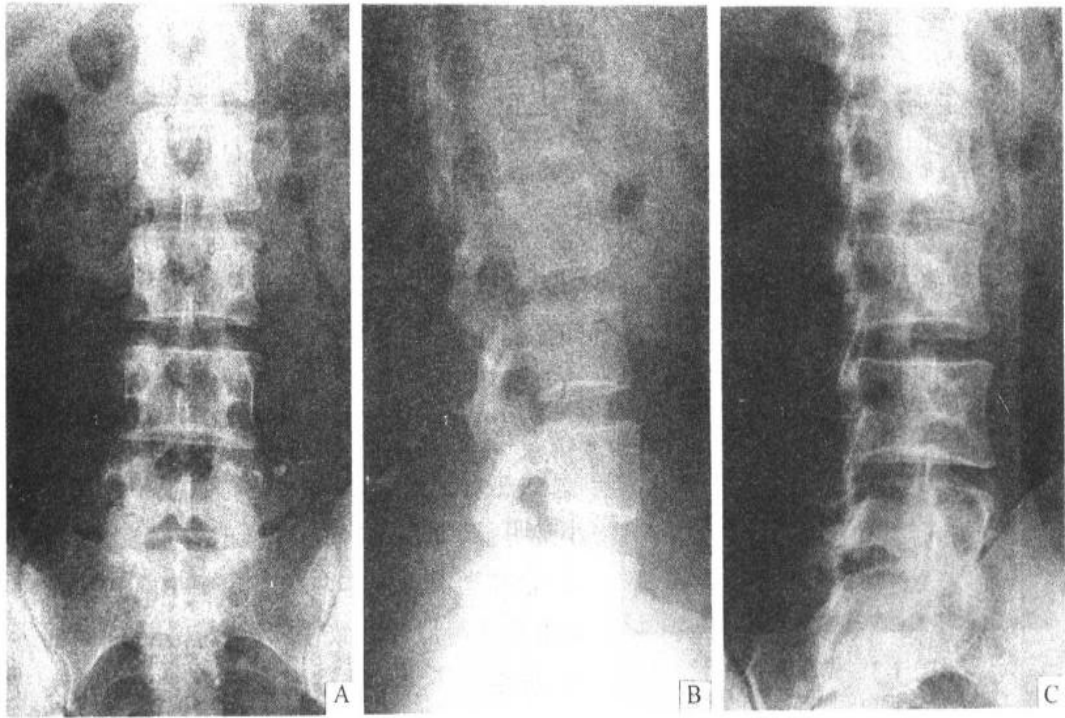


图 2-1-5 X线正常腰椎正位(A)、侧位(B)、斜位(C)

4. 软组织 骨肌系统的软组织,包括肌肉、血管、神经、关节囊、关节软骨等。由于组织密度差别不大,缺乏明确的自然对比,X线片上无法显示其各自的组织结构,观察受到较大的限制。在一帧对比度良好的X线平片上,仅可通过低密度的脂肪组织和较低密度的肌间疏松结缔组织,观察到皮肤下呈线状低密度的皮下脂肪层和大致的肌腱轮廓,其余则均为一片中等密度影像。如需作细致的观察,则可作MRI检查。对血管的观察也可作血管造影,将高密度水溶性的对比剂注入血管内,使其与周围软组织形成明确的人工对比,可显示局部血管的解剖结构。通过快速摄影或X线电影摄影,还可显示动脉期、静脉期等不同时相表现,用以临床诊断。

(二) 骨骼系统病变的基本X线表现

骨骼系统疾病的病理改变及其X线表现多种多样,但不同疾病的病理改变反映在X线的图像上,大多可概括为下列一些基本表现,认识和掌握这些基本X线表现,并进一步推断其病理学基础,对疾病的诊断是重要的。在实际工作中就是观察这些X线表现,加以综合分析,并作出诊断。

1. 骨质疏松 骨质疏松(osteoporosis)是指一定单位体积内正常钙化的骨组织减少,即骨组织的有机成分和钙盐都减少,但骨内的有机成分和钙盐含量比例仍正常。组织学变化是骨皮质变薄,哈氏管扩大和骨小梁减少。

骨质疏松的X线表现主要是骨密度减低。在长骨可见骨松质中骨小梁变细、减少、间隙增宽,骨皮质出现分层和变薄现象。在脊椎,椎体内结构呈纵形条纹,周围骨皮质变薄,严重时,椎体内结构消失。椎体变扁,其上下缘内凹,而椎间隙增宽,呈梭形,致椎体呈鱼脊椎状。疏松的骨骼易发生骨折。椎体有时可压缩呈楔状。

骨质疏松见于多种疾病。广泛性骨质疏松主要是由于成骨减少。老年、绝经后妇女、营养不良、代谢或内分泌障碍都可引起。局限性骨质疏松多见于失用,如骨折后、感染、恶性骨肿瘤等和因关节活动障碍而继发骨质疏松。只根据骨质疏松,难以对病因作出诊断。

2. 骨质软化 骨质软化(osteomalacia)是指一定单位体积内骨组织有机成分正常,而矿物质含量减少。因此,骨内的钙盐含量降低,骨发生软化。组织学上显示骨样组织钙化不足,常见骨小梁中央部分钙化,而外面围以一层未钙化的骨样组织。

骨质软化的 X 线表现主要是由于骨内钙盐减少而引起的骨密度减低,以腰椎和骨盆为明显。与骨质疏松不同的是骨小梁和骨皮质边缘模糊,系因骨组织内含有大量未经钙化的骨样组织所致(图 2-1-6)。由于骨质软化,承重骨骼常发生各种变形。此外,还可见假骨折线,表现为宽约 1~2 mm 的光滑透明线,与骨皮质垂直,边缘稍致密,好发于耻骨支、肱骨、股骨上段和胫骨等。



图 2-1-6 骨质软化

儿童佝偻病所致骨质软化的膝关节所见,骨质密度普遍减低,骨皮质变薄,骨小梁稀疏、模糊,骨骼弯曲变形。干骺端宽大呈杯口状变形,骺与干骺端距离增宽



图 2-1-7 骨质破坏

胫骨近端干骺端慢性骨髓炎所致的类圆形骨质破坏(↑),破坏区密度减低,无骨小梁结构,边界尚清楚

在成骨过程中,骨样组织的钙盐沉积发生障碍,即可引起骨质软化。造成钙盐沉积不足的原因可以是维生素 D 缺乏,肠道吸收功能减退,肾排泄钙磷过多和碱性磷酸酶活动减低。骨质软化系全身性骨病,常见者发生于生长期为佝偻病,于成年为骨软化症。亦可见于其他代谢性骨疾患。

3. 骨质破坏 骨质破坏(destruction of bone)是局部骨质为病理组织所代替而造成的骨组织消失。可以由病理组织本身或由它引起破骨细胞生成和活动增强所致。骨松质或骨皮质均可发生破坏。

骨质破坏的 X 线表现是骨质局限性密度减低,骨小梁稀疏消失而形成骨质缺损,其中全无骨质结构(图 2-1-7)。骨皮质破坏,在早期发生于哈氏管周围,X 线上呈筛孔状,骨皮质表层的破坏,则呈虫蚀状。

骨质破坏见于炎症、肉芽肿、肿瘤或瘤样病变。不同病因造成的骨质破坏,在 X 线表现上虽无特征,但由于病变的性质、发展的快

慢和邻近骨质的反应性改变等,又形成各自的一些特点。如炎症的急性期或恶性肿瘤,骨质破坏常较迅速,轮廓多不规则,边界模糊。炎症的慢性期或良性骨肿瘤,则骨质破坏进展缓慢,边界清楚,有时还可见一致密带状影围绕,且可使局部骨骼轮廓膨胀等。骨质破坏是骨骼疾病的重要 X 线征,观察破坏区的部位、数目、大小、形状、边界和邻近骨质、骨膜、软组织的反应等,进行综合分析,对病因诊断有较大的帮助。

4. 骨质增生硬化 骨质增生硬化(hyperostosis osteosclerosis)是一定单位体积内骨量的增多。组织学上可见骨皮质增厚、骨小梁增粗增多,这是成骨增多或破骨减少或两者同时存在所致。大多是因病变影响成骨细胞活动所造成,属于机体代偿性反应,少数是因病变本身成骨,如肿瘤细胞成骨。

骨质增生硬化的 X 线表现是骨质密度增高,伴或不伴有骨骼的增大(图 2-1-8)。骨小梁增粗、增多、密集,骨皮质增厚、致密。明显者,则难于分清骨皮质与骨松质。发生于长骨可见骨干粗大,骨髓腔变窄或消失。



图 2-1-8 骨质增生硬化
股骨干慢性化脓性骨髓炎后遗的骨质增生硬化。局部骨皮质增厚,轮廓增粗,髓腔变窄,骨的密度明显增高

骨质增生硬化见于多种疾病。多数是局限性骨增生,见于慢性炎症、外伤和某些原发性骨肿瘤,如骨肉瘤,或成骨性转移瘤。少数为普遍性骨增生,骨皮质与骨松质多同时受累,见于某些代谢或内分泌障碍如甲状旁腺功能低下或中毒性疾病,如氟中毒。

5. 骨膜增生 骨膜增生(periosteal proliferation)又称骨膜反应(periosteal reaction),是因骨膜受刺激,骨膜内层成骨细胞活动增加所引起的骨质增生,通常表示有病变存在。组织学上,可见骨膜内层成骨细胞增多,有新生的骨小梁。

骨膜增生的 X 线表现,在早期是一段长短不定,与骨皮质平行的细线状致密影,同骨皮质间可见 1~2mm 宽的透亮间隙。继而骨膜新生骨增厚。由于新生骨小梁排列形式不同而表现各异。常见的有与骨皮质面平行排列的线状、层状或花边状骨膜反应(图 2-1-9)。骨膜增生的厚度与范围同病变发生的部位、性质和发展阶段有关。一般长骨的骨干明显,炎症者较广泛,而肿瘤则较局限。

随着病变的好转与痊愈,骨膜增生可变得致密,逐渐与骨皮质融合,表现为皮质增厚。痊愈后,骨膜新生骨还可逐渐被吸收。在恶性骨肿瘤,骨膜增生可受肿瘤侵蚀而被破坏。

骨膜增生多见于炎症、肿瘤、外伤、骨膜下出血等。只根据骨膜增生的形态,不能确定病变的性质,需结合其他表现才能作出判断。

6. 骨内与软骨内钙化 原发于骨的软骨类肿瘤可出现肿瘤软骨内钙化,骨梗死所致骨质坏死可出现骨髓内钙化,少数关节软骨或椎间盘软骨退行性变也可出现软骨钙

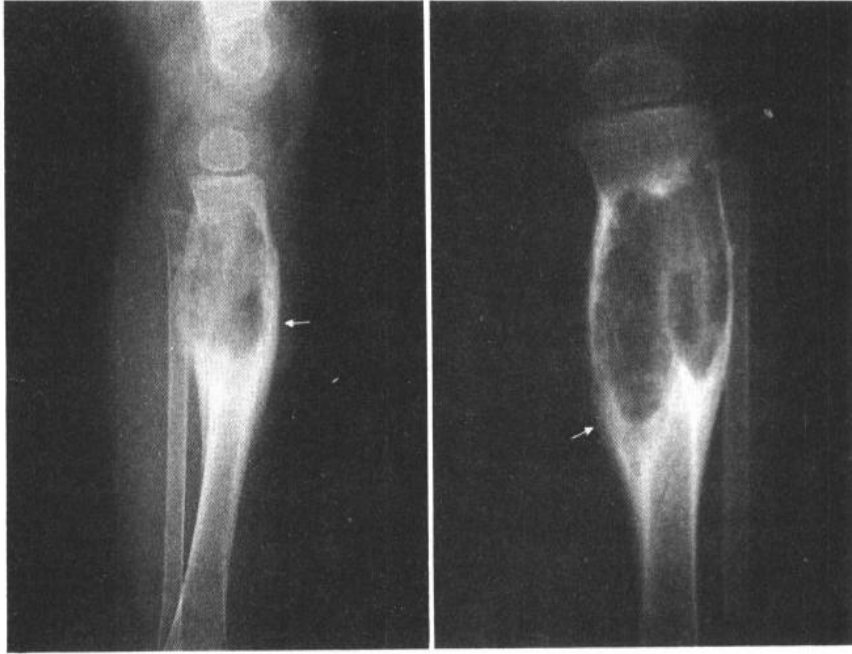


图 2-1-9 骨膜增生
 胫骨近端慢性化脓性骨髓炎的骨膜增生,胫骨近端两侧和前后方可见
 分层状的骨膜增生致密影(↑)

化。X线表现为颗粒状或小环状无结构的致密影,分布较局限。

7. 骨质坏死 骨质坏死(necrosis of bone)是骨组织局部代谢的停止,坏死的骨质称为死骨(sequestrum)。形成死骨的原因主要是血液供应的中断。组织学上是骨细胞死亡、消失和骨髓液化、萎缩。在早期骨小梁和钙质含量无何变化,此时X线上也无异常表现。当血管丰富的肉芽组织长向死骨,则出现破骨细胞对死骨的吸收和成骨细胞的新骨生成。这一过程延续时间很长。

死骨的X线表现是骨质局限性密度增高(图2-1-21),其原因:一是死骨骨小梁表面有新骨形成,骨小梁增粗,骨髓内亦有新骨形成即绝对密度增高。二是死骨周围骨质被吸收,或在肉芽、脓液包绕衬托下,死骨亦显示为相对高密度。死骨的形态因疾病的发展阶段而不同,并随时间而渐被吸收。恶性骨肿瘤内的残留骨有时为死骨,有时为活骨。

骨质坏死多见于慢性化脓性骨髓炎,也见于骨缺血性坏死和外伤骨折后。

8. 矿物质沉积 铅、磷、铋等进入体内,大部沉积于骨内,在生长期主要沉积于生长较快的干骺端。X线表现为多条横行相互平行的致密带,厚薄不一。于成年则不易显示。

氟进入人体过多,可激起成骨活跃,使骨量增多。亦可引起破骨活动增加,骨样组织增多,发生骨质疏松或软化。氟与骨基质中钙质结合称为氟骨症。骨质结构变化以躯干骨为明显,有的X线表现为骨小梁粗糙、紊乱,而骨密度增高。

9. 骨骼变形 骨骼变形多与骨骼大小改变并存,可累及一骨、多骨或全身骨骼。局部病变或全身性疾病均可引起。如骨肿瘤可使骨局部膨大、变形;发育畸形可使一侧骨骼增大;脑垂体功能亢进使全身骨骼增大;骨软化症和成骨不全使全身骨骼变形。

10. 周围软组织病变 骨骼 X 线片上可看到肌肉、肌间隙和皮下脂肪层等影像。外伤和感染引起软组织肿胀时, X 线表现为局部软组织肿胀, 密度增高, 软组织的正常层次模糊不清。开放损伤、产气细菌的感染、于皮下或肌纤维间可见气体。软组织肿瘤或恶性肿瘤侵犯软组织, 可见软组织肿块影。肢体运动长期受限, 可见肢体变细、肌肉萎缩变薄。先天性骨疾病可引起全身肌肉发育不良。外伤后发生骨化性肌炎, 可见软组织内钙化和骨化。

肢体的血管造影可根据血管的位置和分布、走向, 有无局部的受压移位; 管腔有无扩大或变细以及栓塞与动静脉瘘形成; 有无血管增多显示局部病理循环征象等, 以判断血管病变或推论邻近病变的性质, 供临床参考确诊。

二、CT

躯干四肢的 CT 检查一般作横断扫描, 头面部还可作冠状扫描。在以骨窗显示的 CT 图像上, 可以很好地观察骨皮质和骨小梁, 前者表现为致密的线状或带状影而后者表现为细密的网状影。骨髓腔因骨髓内的脂肪成分而表现为低密度。在软组织窗上, 中等密度的肌肉、肌腱、关节软骨和骺软骨在低密度脂肪组织的衬托下也能清晰显示。

在脊椎 CT 的横断像上, 由椎体、椎弓根和椎弓板构成椎管骨环, 硬膜囊居椎管中央, 呈低密度影, 与周围结构有较好的对比。黄韧带为软组织密度, 附着在椎弓板和关节突的内侧, 正常厚 2~4mm。腰段神经根位于硬膜囊前外侧, 呈圆形中等密度影, 两侧对称。侧隐窝(lateral recess)呈漏斗状, 其前方是椎体后外面, 后方为上关节突, 侧方为椎弓根内壁。其前后径不小于 3mm, 隐窝内有穿出的神经根。椎间盘由髓核与纤维环组成, 其密度低于椎体, CT 值为 50~110HU。

骨骼系统病变的基本 CT 表现的病理基础和临床意义与其基本 X 线表现相同, 但由于 CT 是人体的断面图像以及其明显优于 X 线的密度分辨力, X 线平片上所能观察到的病变在 CT 上均能观察到, 而且反映更为敏感与细致。CT 还易于区分松质骨和皮质骨的破坏, 松质骨的破坏表现为斑片状松质骨缺损区; 骨皮质破坏表现为其内外表面的不规则虫蚀样改变、骨皮质变薄或斑块状的骨皮质缺损。CT 显示骨内与软骨内钙化和肿瘤内的骨化较平片敏感(图 2-1-10), 平片上不能见到的钙化和骨化往往在 CT 上可以很好地显示。

对软组织病变的观察 CT 明显优于 X 线, X 线所不能显示或显示不清的一些病变

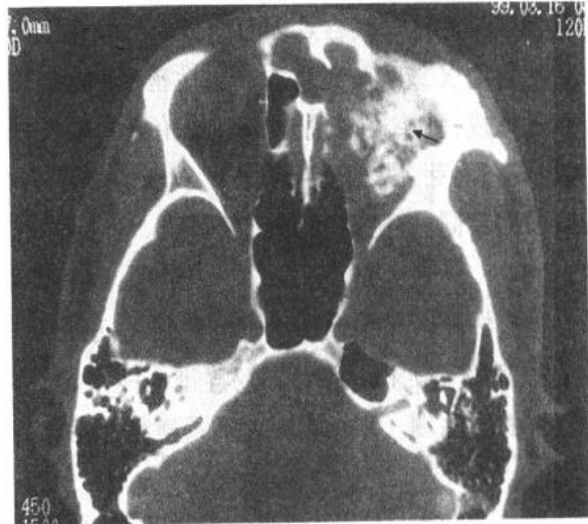


图 2-1-10 眶内软骨肉瘤
左眶内软组织肿块影内可见较大的团块状高密度影为瘤软骨钙化, 其中部分呈环形钙化(↑)。眶外侧壁因肿瘤侵犯而表现为骨质增生、硬化

在CT上可得以清晰显示。水肿表现为局部肌肉肿胀、肌间隙模糊,密度正常或略低,邻近的皮下脂肪层密度增高并可出现网状影。血肿表现为边界清楚或不清楚的高密度区。软组织肿块在CT上易于观察,肿块的密度可均匀或不均匀,边缘可光整或不规则,肿块的边界常能清楚显示。软组织或软组织肿块的坏死表现为类圆形或不规则形低密度区,单发或多发,并可因出血或坏死组织碎屑的沉积而出现液-液平面,其上层为液体呈水样密度,下层为沉积的坏死组织或血细胞而呈较高密度。脂肪瘤因其密度与脂肪组织相似而易于诊断,肿瘤或病变内含的脂肪成分也可通过测量其CT值而得以确认。

增强扫描有助于区别软组织恶性肿瘤或骨恶性肿瘤的软组织肿块与其邻近组织,也有利于区别肿瘤和瘤周水肿。注射对比剂后肿瘤实质往往有强化,而囊变、坏死区无强化,从而有利于了解肿瘤内是否有囊变、坏死。增强后较大的血管常因密度增高而得以显示,这有助于了解病变与邻近血管的关系。动态增强扫描是指注射对比剂后对某一感兴趣的层面作连续多次扫描,可以了解病变密度随时间的变化情况。一般而言血管丰富、血液灌注量大的病变密度上升快。动态增强扫描对骨和软组织肿瘤良恶性的判定有一定的帮助。

三、MRI

骨肌系统的MR图像具有良好的天然对比,各种组织有不同的弛豫参数和质子密度,成像清晰,能很好地显示解剖形态和提供生化、病理等方面的信息。骨组织中因缺乏能发生磁共振的氢原子核,在任何扫描序列的图像中均表现为极低的信号,但是在骨髓组织和骨外软组织的衬托下仍可清楚显示其形态和结构。韧带、肌腱、纤维软骨和空气也均呈低信号,肌肉和透明软骨呈中等偏低信号。正常成人骨髓因含脂肪成分而在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈较高信号。MRI能清楚显示脊椎、椎管和椎间盘,并能显示椎管内软组织,包括韧带、硬膜囊、脑脊液和脊髓等结构。MRI对脊柱解剖结构和病变的显示及了解病变与椎管内结构的关系优于CT(图2-1-11)



图2-1-11 通过椎间盘的腰椎横断面MR T_2WI 显示髓核(小白↑)、脊膜囊(↑↑)、马尾神经(小黑↑)、椎间孔(大黑↑)和棘突(大白↑)

骨病变的MRI基本表现与CT的表现相似。MRI对骨和软组织内的钙化和骨化不敏感,难于显示较细小或淡薄的钙化和骨化,有时要参考平片甚至CT。

软组织病变的基本MRI表现较CT丰富而明显。除形态改变外,软组织水肿表现为 T_1WI 低信号,而在 T_2WI 上表现为高信号。出血和血肿在 T_1WI 和 T_2WI 上多均为高信号。大多数肿瘤在 T_1WI 上表现为低信号而在 T_2WI 多表现为程度不同的高信号。

在长骨的纵切面和脊椎的矢状面图像上较易发现恶性骨肿瘤的跳跃病灶和骨转移瘤(图 2-1-12)。由于肿瘤的 MR 信号常与肌肉和脂肪的不同,MR 能更清楚地显示软组织肿瘤和骨肿瘤的软组织肿块的边界,而在 CT 上如肿瘤与邻近肌肉相贴或侵入肌内则往往难于确认肿块的真正边界。肿瘤和软组织中的坏死和囊变区,在 T_1WI 上为低信号而在 T_2WI 上呈高信号。在 MR 图像上液-液平面的显示比 CT 更加清楚, T_1WI 下部常呈较高信号而上部呈低信号,而在 T_2WI 上部信号往往明显增高。脂肪成分因其在 T_1WI 和 T_2WI 上均为高信号而易于识别,必要时可采用脂肪抑制序列来证实。当骨髓内脂肪成分有改变或被病变组织取代,则信号强度发生变化,在 T_1WI 上信号减弱, T_2WI 上信号强度的改变取决于病变的组织类型,出血常为高信号而纤维化组织在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。

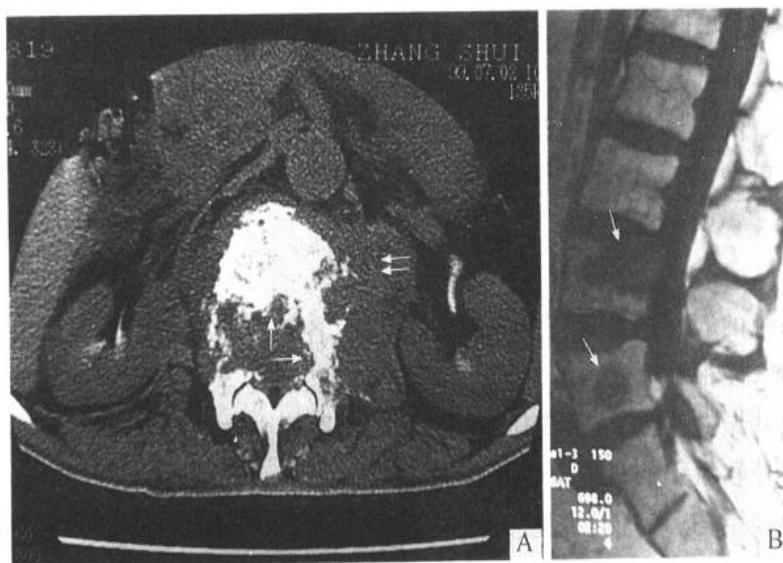


图 2-1-12 脊椎转移瘤的 CT, MRI

图 A 为腰椎横断面的 CT 像,示椎体、椎弓及左侧上关节突骨质破坏(↑),被破坏的椎体周围和椎管内均可见软组织肿块(↑↑);图 B 为另一病例的腰椎 MR 矢状 T_1WI ,腰 4、5 椎体内各见一低信号的转移灶(↑),位于腰 4 的病灶已突破椎体的边缘侵入椎管

MR 增强扫描在骨肌系统的作用和意义与 CT 增强扫描相同。磁共振血管造影可以不用对比剂而显示动脉和静脉,有利于了解病变的血供和病变与血管的关系以及血管本身的病变。

骨骼病变影像学各种基本表现,对定性诊断多无特征意义。全面综合以下观察要点的图像表现,将会有助于对疾病的确诊或提出几个合理的诊断意见。①部位:不同疾病常有一定程度的好发部位,如骨肿瘤较多侵犯干骺端,少数却好侵犯骨端或骨干。②病变范围:结核病变比较局限而骨髓炎则病变弥漫可侵犯长骨的大部分以至全骨。③病变边缘:边缘清楚锐利的,常提示为进展较缓慢的疾病,在骨感染,为慢性期;在骨肿瘤则多为良性肿瘤。边界模糊不清的,在骨感染为急性期,在肿瘤则常为恶性。④病变的特征性表现:骨肉瘤可在病区内出现数量不等,表现为不规则而致密的肿瘤成骨征象,软骨肉瘤可显示小点状或环状软骨钙化的致密影。而局部轮廓完整的膨胀性病变

常提示为良性肿瘤或瘤样病变。⑤数目:骨肿瘤中单发病变多为原发性肿瘤,多发病变则常为转移瘤或骨髓瘤。

多种影像学成像手段都可应用于骨骼疾病的检查,使用时可根据疾病的性质,临床诊治的要求,和不同成像手段的特点,选择使用。一般来说,四肢骨骼的外伤、感染、良性肿瘤或瘤样病变、全身性骨病等,X线平片表现特征明确,与临床表现和化验室检查结果相符的即可确诊。以上疾病X线表现有疑点,或与临床表现不符合,则应考虑进一步作CT或MRI检查。脊柱外伤因解剖结构比较复杂,为全面观察脊椎附件有无骨折及小的骨折片的准确定位,应作CT检查。如有脊髓压迫症状则宜作MRI检查。恶性骨肿瘤在X线平片的基础上,有条件的应作MRI检查以观察软组织和骨髓受侵的情况,和发现跳跃型病灶。软组织疾病一般应首选MRI检查。

第三节 疾病诊断

一、骨骼与软组织的创伤

四肢创伤是外科的常见病,患者一般均需作影像学检查,其目的是:①明确有无骨折或肌腱韧带断裂;②了解骨折错位的情况;③需要时可在透视监视下行复位治疗;④复位固定后摄片,复查复位情况;⑤定期复查观察愈合过程和有无并发症;⑥轻微外伤引起的骨折,可用于判断是否为病理性骨折。骨折患者一般作X线平片检查,而软组织损伤则需作MRI检查。

(一)骨折

骨折以长骨骨折和脊椎骨折较为常见。

1. 长骨骨折

【临床与病理】患者一般均有明显的外伤史,并有局部持续性疼痛、肿胀、功能障碍,有些还可出现肢体局部畸形。骨折(fracture)是骨或软骨结构发生断裂,骨的连续性中断,骨骺分离也属骨折。骨折后在断端之间及其周围形成血肿,为日后形成骨痂修复骨折的基础。

【影像学表现】

(1)X线平片

1)骨折的基本X线表现:骨折的断裂多为不整齐的断面,X线片上呈不规则的透明线,称为骨折线(图2-1-13),于骨皮质显示清楚整齐,在骨松质则表现为骨小梁中断、扭曲、错位。当中心X线通过骨折断面时,则骨折线显示清楚,否则可显示不清,甚至难于发现。严重骨折骨骼常弯曲、变形。嵌入性或压缩性骨折骨小梁紊乱,甚至骨密度增高,而看不到骨折线。

2)骨折的类型:根据骨折的程度可分为完全性和不完全性。前者骨折线贯穿骨骼全径,后者则不贯穿全径。根据骨折线的形状和走向,可将骨折分为线形、星形、横行、斜行和螺旋形骨折。复杂的骨折又可按骨折线形状分为T形、Y形等。根据骨碎片情况可分为撕脱性、嵌入性和粉碎性骨折。

3)骨折的对位和对线关系:完全性骨折,要注意骨折断端的移位。确定移位时,在

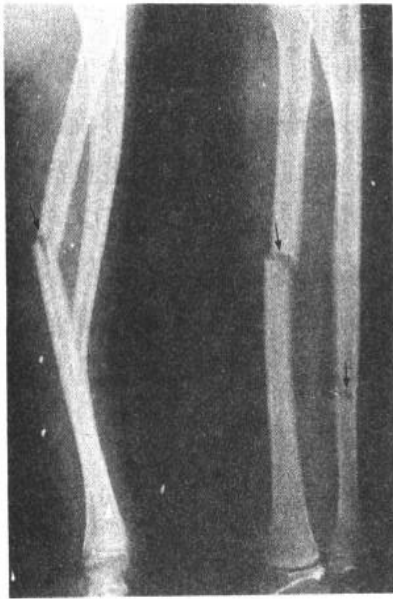


图 2-1-13 前臂桡、尺骨骨折
 桡骨中段、尺骨远侧 1/3 骨折,可见骨折线(↑),断端向掌侧成角畸形

长骨以骨折近段为准,借以判断骨折远段的移位方向和程度。骨折端可发生内外或前后移位,上下断端亦可相错重叠或分离,重叠时必然有内外或前后移位。骨折端还可有成角,即两断端纵轴形成大小不等的交角。此外,骨折还可发生旋转移位,断端围绕该骨纵轴向内或向外回旋。

上述骨折断端的内外、前后和上下移位称为对位不良,而成角移位则称为对线不良。骨折的对位及对线情况与预后关系密切,故应注意观察。X线摄影需包括正、侧位,而观察旋转移位,则需包括上下两个关节。在骨折复位后复查时,应注意骨折断端的对位与对线关系。

4)骨折断端的嵌入:骨折断端可能相互嵌入,形成嵌入性骨折。临床诊断困难。X线片上并不显示透明的骨折线,反而表现为密度增加的条带状影,系因相互嵌入的骨断端重叠所致。骨皮质与骨小梁连续性消失,断裂相错。由于嵌入可引起骨骼的缩短与变形,但断端移位多不明显。嵌入性骨折以股骨颈部发生较多,一般不难诊断。

5)儿童骨折的特点:骨折发生在儿童长骨,由于骨骺尚未与干骺端结合,外力可经过骺板达干骺端引起骨骺分离,即骺离骨折。由于骨骺软骨不能显影,所以它的骨折并不能显示,X线片上只显示为骺线增宽,骺与干骺端对位异常。还可以是骺与干骺端一并撕脱。在儿童,骨骼柔韧性较大,外力不易使骨质完全断裂,仅表现为局部骨皮质和骨小梁的扭曲,而不见骨折线或只引起骨皮质发生皱折、凹陷或隆突,即青枝骨折(greenstick fracture)。

6)骨折的愈合:骨折愈合是一个连续的过程,其基本过程是先形成肉芽组织,再由成骨细胞在肉芽组织上产生新骨称为骨痂,依靠骨痂使骨折断端连接并固定。

骨折后,断端之间、骨髓腔内和骨膜下形成血肿。此时,X线片可见骨折线变得模糊不清。

随着骨痂的形成和不断增多,骨折断端不再活动,即达临床愈合期。此后,骨痂范围加大,生长于骨折断端之间和骨髓腔内,使骨折联接坚实,骨折线即消失而成为骨性愈合。机体为了适应负重和活动的需要,骨骼还进行重建,使承力部骨小梁致密,不承重的骨痂被吸收,而骨痂不足处,如弯曲、变形,则经骨膜生骨而补足,使断骨恢复正常形态,但如变形严重则不能恢复。

骨折愈合的速度与患者年龄、骨折类型及部位、营养状况和治疗方法有关。一般,儿童肌肉丰富区骨折、嵌入性骨折愈合快,而老年关节内骨折、骨折断端移位严重、营养状态差或并发感染,则愈合慢,需时较长。

7)骨折的并发症:常见的并发症如下,在治疗过程中复查时应加以注意:①骨折延迟愈合或不愈合;复位不良、固定不佳、局部血供不足、全身营养代谢障碍、肌肉嵌入断

端间和并发感染等都可引起延迟愈合或不愈合。愈合不良的X线表现是骨痂出现延迟、稀少或不出现,骨折线消失迟缓或长期存在。不愈合的表现是断端为密质骨封闭,致密光整,或骨折断端吸收变尖,断端间有明显裂隙。有时可形成假关节。②骨折畸形愈合:可有成角、旋转、缩短和延长改变。轻者不影响外观与功能。③外伤后骨质疏松:骨折经固定后引起失用性骨质疏松,轻者恢复,重者则持续较久,且影响功能。④骨关节感染:见于开放性骨折或闭合性骨折手术复位后。如转为慢性,则较难治愈。⑤骨缺血性坏死:由于动脉供血中断或因反复手术复位所致,例如股骨颈骨折后股骨头坏死。⑥关节强直:多因关节周围及关节内粘连所致,X线上关节间隙依然存在,但可见骨质疏松和软组织萎缩。⑦关节退行性变:关节内骨折或骨折畸形愈合,可引起这种改变。⑧骨化性肌炎:骨折后于软组织中形成广泛性骨化,称为异位性骨化,系发生于肌纤维之间,可引起局部疼痛和关节活动受限。异位骨化可逐渐吸收缩小。

8)常见部位的骨折:①Colles骨折又称伸展型桡骨远端骨折:为桡骨远端2~3cm以内的横行或粉碎骨折,远侧段向背侧或桡侧移位,断端向掌侧成角畸形,可伴尺骨茎突骨折。②肱骨髁上骨折:多见于儿童。骨折线横过喙突窝或鹰嘴窝,远侧端多向背侧移位。③股骨颈骨折:多见于老年。骨折可发生于股骨头下、中部或基底部。断端常有错位或嵌入。头下骨折在关节囊内,易引起关节囊的损伤,影响关节囊血管对股骨头及颈的血供,使骨折愈合缓慢,甚至发生缺血性坏死。

(2)CT:CT不作为常规的检查方法,但对骨盆、髌、肩、膝等关节以及脊柱和面骨外伤的检查非常重要,可以了解这些解剖比较复杂的部位有无骨折和骨折碎片的数目及位置,三维重建可以立体显示骨折的详情,有利于临床医生处理(图2-1-14)。

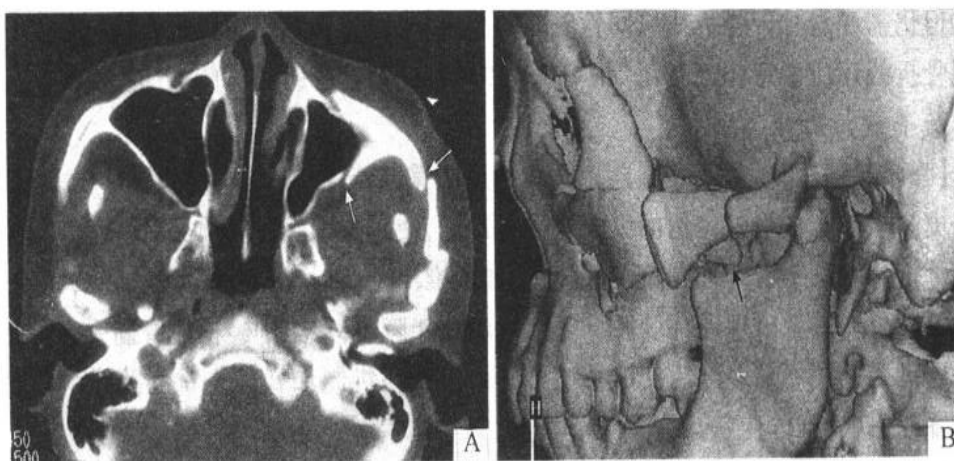


图 2-1-14 面骨骨折 CT 平扫和三维重建

图 A 为 CT 横断面扫描,清楚地显示了左侧上颌窦外侧壁和眶弓的骨折(↑);图 B 为三维重建,除很好地显示了眶弓骨折的立体观,还显示了横断扫描难以发现的下颌骨冠突骨折(↑)

(3)MRI: MRI 在显示骨折线方面不及 CT,但可清晰显示骨折断端及周围出血、水肿和软组织损伤情况,以及邻近组织和脏器的损伤情况。骨折后骨髓内的水肿或渗出表现为骨折线周围边界模糊的 T₁WI 上低信号而在 T₂WI 上高信号影(图 2-1-15)。

骨挫伤(bone bruise)是外力作用引起的骨小梁断裂和骨髓水肿、出血,在平片和

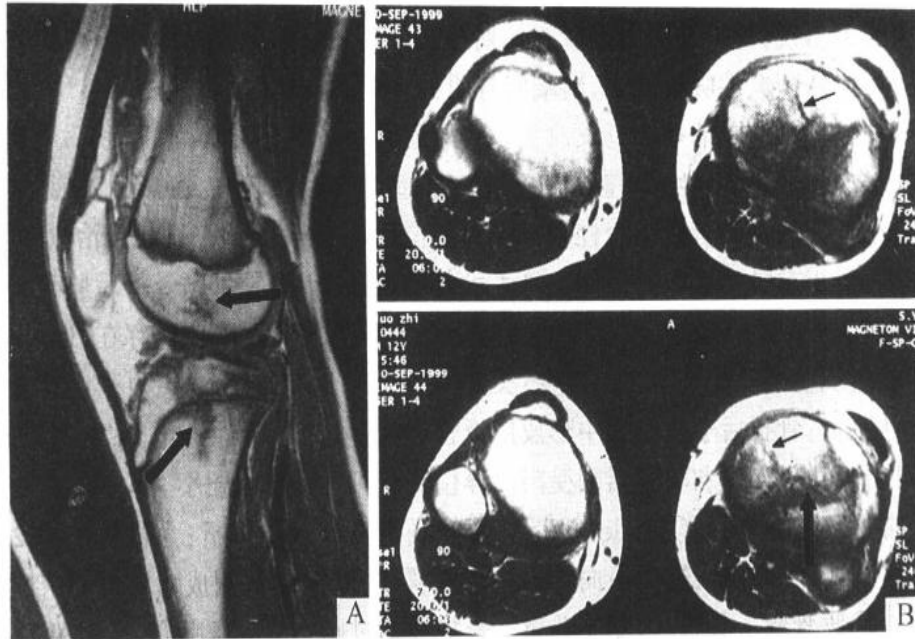


图 2-1-15 长骨端骨折及骨挫伤
 膝关节矢状(A)和横断(B)MR T₁WI,示左股骨远端干骺端内细小的骨折线(↑)
 和股骨远端及胫骨近端干骺端和骨髓内的骨髓水肿(↑)

CT上常无异常发现。骨挫伤区在 T₁WI 上表现为模糊不清的低信号区,在 T₂WI 上表现为高信号,骨挫伤一般局限于干骺端也可伸延到骨干。骨挫伤可以自愈,短期随访骨内的异常信号影消失。

【诊断与鉴别诊断】 影像学检查发现骨折线,结合患者的局部外伤史,骨折即可确诊。但仍需注意骨干骨折线应同骨滋养动脉管影区别,干骺端的骨折线需同骺线区别。发现骨折线还应注意邻近有无骨质破坏,以除外病理性骨折的可能。

2. 脊柱骨折

【临床与病理】 患者多有自高处跌下足或臀部着地,或由重物落下冲击头肩部的外伤史。由于脊柱受到突然的纵轴性暴力冲击,使脊柱骤然过度前屈,使受应力的脊椎发生骨折。常见于活动范围较大的脊椎,如颈椎_{5,6},胸椎_{11,12},腰椎_{1,2}等部位,以单个椎体多见。外伤患者出现局部肿胀、疼痛,活动功能障碍,甚至神经根或脊髓受压等症状。有些还可见脊柱局部轻度后突成角畸形。由于外伤机制和脊柱支重的关系,骨折断端常重叠或嵌入,椎体变扁。

【影像学表现】

(1)X线平片: X线表现为椎体压缩呈楔形,前缘骨皮质嵌压(图 2-1-16)。由于断端嵌入,所以不仅不见骨折线,反而可见横形不规则线状致密带。有时,椎体前上方有分离的骨碎片。其上下椎间隙一般保持正常。严重时常并发脊椎后突成角、侧移,甚至发生椎体错位,并由于压迫脊髓而引起截瘫。常并发棘间韧带撕裂,使棘突间隙增宽,也可并发棘突撕脱骨折。横突也可发生骨折。

(2)CT: X线检查常不能完全显示脊椎外伤的范围和严重程度,而 CT 可以充分显示脊椎骨折、骨折类型、骨折片移位程度、椎管变形和狭窄以及椎管内骨碎片或椎管内

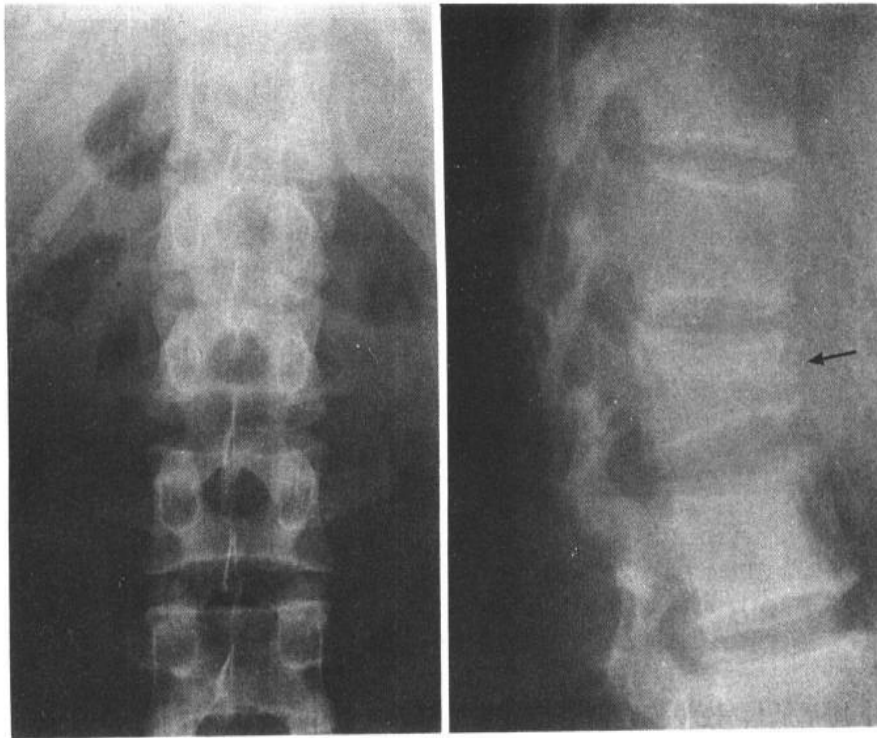


图 2-1-16 脊椎椎体压缩性骨折
第 1 腰椎椎体压缩呈楔状变形(↑),由于骨折断端嵌入,椎体
中部局部密度增高,不见骨折线

血肿等。CT 还可以对脊髓外伤情况作出判断。

椎体骨折可分为爆裂骨折和单纯压缩骨折。前者表现为椎体垂直方向上的粉碎骨折,正常的外形与结构丧失,骨折片向前后上下各个方向移位以及椎体的楔形改变(图 2-1-17)。后者仅表现为椎体密度增高而见不到骨折线,在矢状重建像上见椎体变扁呈楔形。CT 较容易发现各种附件骨折和椎间小关节脱位,如椎弓骨折、椎板骨折和横突骨折等。CT 检查的重点是观察骨折对脊髓和神经根的影响,了解有无骨折片突入椎管以及骨折移位对脊髓的压迫情况。

(3)MRI:在脊柱外伤,MRI 可用以观察椎体骨折,椎间盘突出和韧带撕裂。同时还可以观察脊髓挫裂伤和脊髓受压等,有较高的诊断价值。脊柱骨折可见以下情况:

1)爆裂骨折:除能显示 CT 所见的骨折情况外,在矢状和冠状位上可见椎体上下骨板的皮质骨低信号带失去完整性,凹凸不平或部分嵌入椎体。由于受伤椎体内的渗出和水肿,在 T_1WI 上呈低信号,在 T_2WI 上呈高信号(图 2-1-17)。骨折线也呈相对的长 T_1 和长 T_2 信号。

2)单纯压缩骨折:在矢状面上可见典型的楔形改变,常伴有上下椎间盘的压缩损伤。受伤脊椎的信号改变与爆裂骨折相同。

3)骨折脱位:错位的椎体或突入椎管的游离骨折片可压迫和损伤脊髓(图 2-1-17),附件骨折和椎间关节脱位在 MRI 上也易于发现。

4)间盘损伤:损伤的椎间盘信号变低或消失,在矢状面 T_2WI 上显示最好。

5)韧带断裂:脊柱的韧带包括前纵韧带、后纵韧带、棘间韧带和棘上韧带等在各成

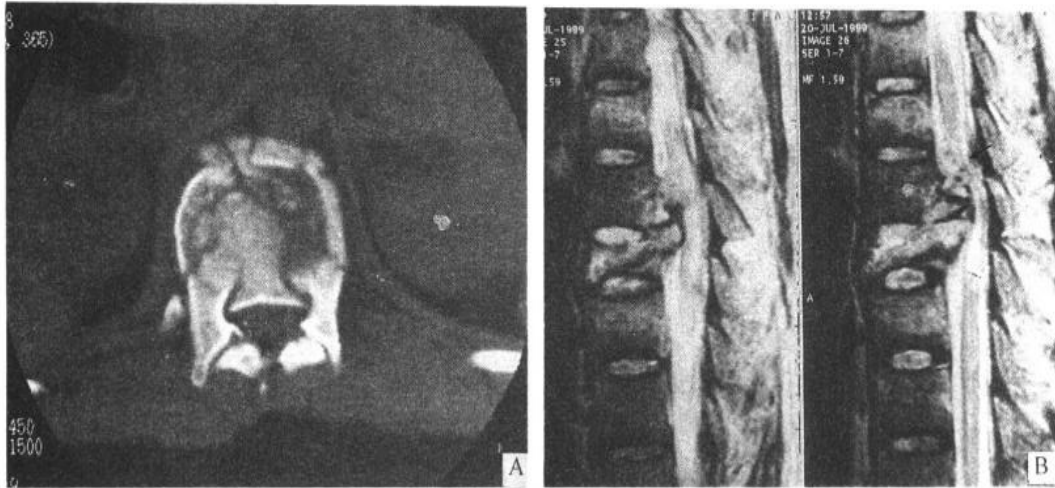


图 2-1-17 椎体爆裂骨折的 CT、MRI

图 A 为 CT 横断扫描, 示椎体爆裂骨折, 可见多处骨折线和多块骨折片; 图 B 为胸椎矢状 MR T₂WI, 示胸 10 椎体变扁, 信号增高, 椎体前缘骨质向前膨突, 后缘皮质断裂, 可见骨折片突入椎管致脊髓明显受压移位(↑)

像序列中均呈低信号, 损伤或断裂后其低信号影失去正常的连续性且因水肿或(和)出血而表现为不同程度的高信号影。

6) 脊髓损伤: 外伤骨折后脊膜囊和脊髓可受压、移位, 严重时脊髓内可见出血、水肿甚至脊髓横断。MRI 还能观察到神经根撕脱和硬膜囊撕裂等情况。

【诊断与鉴别诊断】 脊柱外伤性骨折应注意与脊椎病变所致的椎体压缩变形鉴别, 后者常见椎体或附件骨质破坏, 波及椎间盘时可见椎间隙变窄, 椎间盘破坏或消失, 椎旁可见脓肿或软组织肿块形成等。结合临床病史不难鉴别。

脊柱结构比较复杂, 且邻近脊髓、神经根, 外伤后诊治不当, 常引起多种并发症。X 线平片由于其前后结构重叠, 征象观察受到较大的限制。因此, 脊椎骨折, 特别是爆裂骨折, 在 X 线平片的基础上应进一步作 CT 检查, 必要时还需作 MRI 检查。

(二) 椎间盘突出

【临床与病理】 椎间盘突出 (protrusion of intervertebral disc) 多发生于青壮年, 男性多见, 常有外伤或反复慢性损伤史。可发生在颈椎, 胸椎与腰椎, 但以下段腰椎最常见。发病时患部脊椎运动受限, 局部疼痛并产生神经根受压迫症状, 且可有放射性痛。椎间盘是由纤维环、髓核与软骨板三部分构成, 前方与侧方的纤维环最厚且最坚韧, 和坚强的前纵韧带紧密附着。后方的纤维环最薄, 与后纵韧带疏松相连。椎间盘突出即纤维环破裂髓核突出, 由于以上解剖结构的原因, 大多数病变均为后纤维环破裂, 髓核向后突出压迫周围组织和神经根, 引发临床症状。

【影像学表现】

1. X 线平片 X 线平片可见: ①椎间隙均匀或不对称性狭窄, 特别是后宽前窄。②椎体边缘, 尤其是后缘出现骨赘, 系因椎间盘退行性变所致, 诊断需与临床资料结合。此外, 脊椎排列变直或有侧弯现象。髓核向椎体脱出称为 Schmorl 结节, 可于椎体上或下面显示一圆形或半圆形凹陷区, 其边缘有硬化线, 可对称见于相邻两个椎体的上下

面,并累及几个椎体,常见于胸椎,临床上多无症状。

椎间盘结构属软组织密度,X线不能直接观察,仅靠椎间隙和椎体骨质改变等间接征象,推测病变的存在,诊断受到较大的限制。因此,临床拟诊椎间盘突出的患者,一般都应作CT或MRI检查。

2. CT CT上椎间盘的密度低于椎体但高于脊膜囊。据椎间盘变形的程度由轻到重可分为椎间盘变性、椎间盘膨出、椎间盘突出。椎间盘膨出的CT表现为椎间盘的边缘均匀地超出相邻椎体终板的边缘,椎间盘后缘与相邻椎体终板后缘形态一致即向前微凹,也可呈平直或对称性均匀一致的轻度弧形(图2-1-18)。硬膜外脂肪层清晰,硬膜囊无明显受压、变形。椎间盘突出时,直接征象是突出于椎体后缘的弧形软组织密度影,其内可出现钙化;间接征象是硬膜外脂肪层受压、变形甚至消失,硬膜囊受压和一侧神经根鞘受压(图2-1-19)。CT显示颈椎间盘突出要比腰椎困难,主要是由于颈椎间盘较薄,颈段硬脊膜外脂肪少,对比差的缘故。

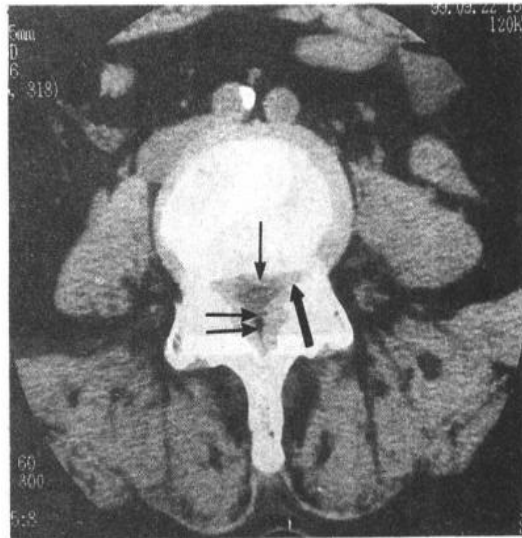


图2-1-18 椎间盘膨出

腰4/5椎间盘平面横断CT扫描,示中等密度的椎间盘边缘均匀地超出相邻椎体终板的边缘,膨出的椎间盘后缘仍向前微凹(↑),该层面还显示黄韧带肥厚(↑↑)和侧隐窝狭窄(↑)

3. MRI 各部位的椎间盘都可在MRI上良好显示。正常椎间盘的髓核和纤维环的内侧部的水分较纤维环外侧部和后纵韧带的多,在T₁WI上前两者呈稍高信号而后两者呈低信号,在T₂WI上前两者呈高信号而后两者仍呈低信号。椎间盘变性时其水分丢失,T₂WI上其高信号消失,矢状面上还可见椎间盘变扁。椎间盘膨出时除有椎间盘变性的改变外,矢状面上可见椎间盘向后隆起。在横断面上膨出的椎间盘均匀地超出椎体边缘,也可表现为椎体后缘光滑的弧形影,突向椎管,此时与轻度椎间盘突出很难区分,但脊膜囊和神经根鞘受压不明显。在矢状面图像上,突出的椎间盘呈半球状、舌状向后方或侧后方伸出,其信号强度与其主体部分一致(图2-1-19)。横断面图像上,突出的椎间盘呈三角形或半圆形局限突出于椎体后缘,边缘规则或略不规则(图2-1-19)。CT所能显示的硬膜外脂肪层受压、变形、消失以及硬膜囊受压和神经根鞘受压等均可在MRI上很好地显示,此外,MRI还能直接显示脊髓受压,上述改变在T₂WI上表现更明显。

【诊断与鉴别诊断】 椎间盘突出症多有典型的临床表现,CT和MRI上见到突出于椎体后方的类圆形椎间盘结构,硬膜外脂肪、硬膜囊、神经根受压移位,诊断多可成立。不典型的须与以下病变鉴别:①硬膜外瘢痕 有手术史,位于硬膜囊和手术部位之间,MRI上信号低于椎间盘,增强较椎间盘明显。②肿瘤 椎管内硬膜外肿瘤如神经纤维瘤、淋巴瘤、转移瘤等可形成类似椎间盘突出样肿块,但其密度较突出的椎间盘低,常有较明显的强化并往往合并有椎骨的破坏或(和)椎间孔扩大。③椎间盘炎及骨髓炎

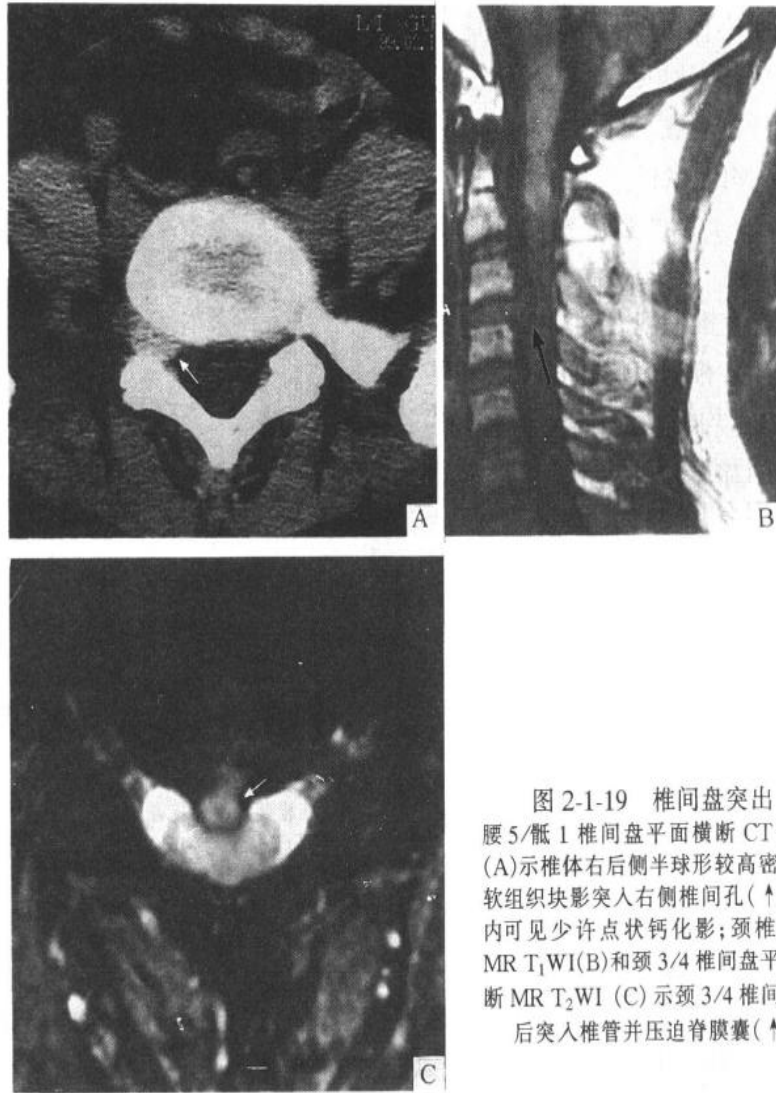


图 2-1-19 椎间盘突出
 腰 5/骶 1 椎间盘平面横断 CT 扫描 (A) 示椎体右后侧半球形较高密度的软组织块影突入右侧椎间孔(↑), 其内可见少许点状钙化影; 颈椎矢状 MR T₁WI (B) 和颈 3/4 椎间盘平面横断 MR T₂WI (C) 示颈 3/4 椎间盘向后突入椎管并压迫脊髓(↑)

常伴有骨破坏和骨增生硬化。

(三) 肌腱与韧带损伤

【临床与病理】 肌腱与韧带损伤多发生于急性创伤时, 如切割伤和撕裂伤, 少数也可在劳损的基础上发生变性甚至断裂。韧带肌腱断裂有部分性和完全性两种类型。部分断裂时损伤的韧带和肌腱内有出血和水肿与尚未断裂的纤维交织, 邻近的组织内也可出现出血和水肿。完全断裂时可见韧带和肌腱的位置异常和断端及邻近结构的出血和水肿。韧带和肌腱急性损伤后, 局部肿胀、疼痛、压痛甚至出现皮下瘀血, 相应关节活动受限, 完全断裂时施加外力可出现关节异常活动或关节间隙异常增宽, 并可合并肌腱韧带附着处的撕脱骨折。关节附近的韧带损伤常合并有关节腔内出血或积液。

【影像学表现】

X 线平片一般见不到肌腱和韧带损伤的直接征象。

CT 尤其是 MRI 由于能直接显示肌腱和韧带, 对诊断有较大帮助。CT 上正常的韧带和肌腱表现为带状或类圆形软组织密度影。损伤后可见边缘模糊、肿胀、失去正常形态甚至呈碎片状。伴有出血时可见韧带内和周围有不均匀的较高密度影。CT 还可以清晰地显示撕脱骨折和关节内积液。

由于肌腱和韧带富含胶原纤维,它在 MRI T_1WI 和 T_2WI 图像上均表现为很低的信号。在与肌腱和韧带走行方向一致的层面上表现为带状低信号结构,边缘清楚光滑。断裂时,无论在 T_1WI 还是 T_2WI 上断裂处均表现为高信号。部分断裂时低信号的韧带或肌腱内出现高信号区,但仍可见部分低信号的纤维影保持连续性。完全断裂时带状低信号影完全中断,为水样信号区取代,其位置和走行方向也可发生改变(图 2-1-20)。

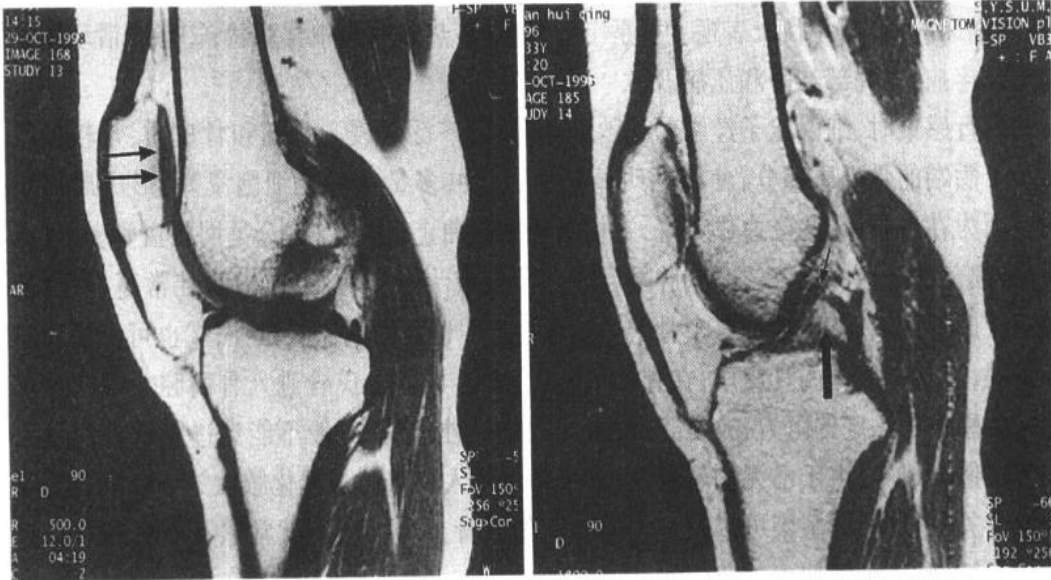


图 2-1-20 后交叉韧带不完全断裂

膝关节外伤后 MR 矢状 T_1WI , 示后交叉韧带内部分纤维断裂呈高信号, 但仍有部分纤维保持连续性(↑)。不完全断裂的后交叉韧带周围有高信号影为出血(↑), 髌骨上方的髌上囊增大积液并可见脂肪-液体平面(↑↑)

膝关节半月板撕裂 常规 X 线平片无助于半月板撕裂的诊断, 膝关节造影(用气体或水溶性有机碘对比剂)可作出诊断, 但操作较繁杂, 且伪影较多。CT 上正常半月板呈软组织密度影, 内侧半月板为“C”形, 外侧半月板为“O”形, 轮廓光整、密度均匀。CT 只能对半月板行横断扫描, 显示半月板纵行撕裂的敏感性较高。半月板撕裂时可见受伤的半月板内出现线状低密度影。半月板的 MRI 是一种无创的检查方法, 它是目前诊断半月板撕裂敏感性和特异性最高的影像学检查方法, 其诊断的准确率优于常规 X 线关节造影和关节镜检查。半月板的 MRI 检查常用 SE 序列, 主要采用矢状面和冠状面, 前者有利于显示前后角, 后者适于观察体部。半月板是由纤维软骨构成, 它在 T_1WI 、PdWI 和 T_2WI 上均表现为均匀的低信号影, 而半月板的异常表现为相对的高信号影。根据形态可将半月板内的异常信号分为 3 级: I 级为半月板内的点状或小结节状高信号, 不伸延至半月板的上下关节面, 此征象可能代表早期变性, 也可能是正常所见, 临床上多无症状; II 级为半月板内水平走行的线状高信号, 常伸延到半月板与关节囊的交界处, 但不伸延到半月板的关节面, 它代表半月板的退行性改变; III 级为伸延到半月板关节面的线样或形态复杂的高信号, 表示半月板撕裂。

二、骨与软组织的感染

(一)化脓性骨髓炎

化脓性骨髓炎 (pyogenic osteomyelitis) 常由于金黄色葡萄球菌进入骨髓所致。细菌可经①血行感染;②附近软组织或关节直接延伸;③开放性骨折或火器伤进入。其中以血行感染最多,好发于儿童和少年,男性较多。长骨中以胫骨、股骨、肱骨和桡骨多见。

根据病情发展和病理改变,骨髓炎可分为急性和慢性。

1. 急性化脓性骨髓炎

【临床与病理】 临床表现主要是①发病急、高热和明显中毒症状;②患肢活动障碍和深部疼痛;③局部红肿和压痛。

血行感染时,细菌栓子经滋养动脉进入骨髓,广泛地侵犯骨髓和骨皮质,常较多停留于干骺端的骨松质部分,使该处明显充血、水肿,多量中性粒细胞浸润,形成局部脓肿。因为在生长期,此区血供丰富,末梢血管呈弯曲走行,终支吻合呈网状血管窦,血流缓慢,细菌易于在此处停留。脓肿虽可局限化而成为慢性骨脓肿,但病灶常蔓延发展,侵犯较广泛区域,甚至涉及整个骨干。蔓延可向①髓腔方向直接延伸;②也可由病灶向外扩展,突破干骺端的骨皮质,在骨膜下形成脓肿,再经哈氏管进入骨髓腔。骺软骨对化脓性感染有一定的阻力,故在儿童,除少数病例外,感染一般不能穿过骺软骨而侵入关节。但在成年,由于已无骺软骨,所以感染可侵入关节而引起化脓性关节炎。若干骺端位于关节囊内,则感染可以侵入关节。例如股骨上端骨髓炎就常累及髋关节。有时骨膜下脓肿,也可延伸入关节。

【影像学表现】

(1)X线平片:在发病后2周内,虽然临床表现明显,但骨骼可无明显变化。如周围软组织显影良好,则可见一些软组织改变:①肌间隙模糊或消失;②皮下组织与肌间的分界模糊;③皮下脂肪层内出现致密的条纹影,靠近肌肉部分呈纵行排列,靠外侧者则呈网状。变化较为广泛,系软组织充血、水肿所致,虽无特征,但结合病史,对早期诊断有一定意义,应作追踪复查。

发病2周后可见骨骼的改变。开始在干骺端骨松质中出现局限性骨质疏松,继而形成多数分散不规则的骨质破坏区,骨小梁模糊、消失,破坏区边缘模糊。以后骨质破坏向骨干延伸,范围扩大,可达骨干2/3或全骨干(图2-1-21)。小的破坏区融合而成为大的破坏区。骨皮质也遭受破坏。有时可引起病理性骨折。

由于骨膜下脓肿的刺激,骨皮质周围出现骨膜增生,表现为一层密度不高的新生骨与骨干平行,病程越长,则新生骨越明显。新生骨广泛则形成包壳。骨膜增生一般同骨的病变范围一致。

由于骨膜掀起和血栓动脉炎,使骨皮质血供发生障碍而出现骨质坏死,沿骨长轴形成长条形死骨,与周围骨质分界清楚,且密度甚高。

(2)CT:CT能很好地显示急性化脓性骨髓炎的软组织感染、骨膜下脓肿、骨髓内的炎症、骨质破坏和死骨。特别是能发现X线片不能显示的小破坏区和小的死骨。

(3)MRI:在确定急性化脓性骨髓炎的髓腔侵犯和软组织感染的范围方面,MRI优于常规X线和CT。骨髓的充血、水肿、渗出和坏死在T₁WI上均表现为低信号,与正常的骨髓信号形成明显的对比。在与骨干长轴平行的矢状或冠状层面上,骨髓腔受累

的范围显示良好。在病变早期的 T₁WI 上病变区与正常骨髓分界模糊,出现骨质破坏后分界趋向清楚。受累骨周围软组织肿胀,肌间隙和皮下脂肪模糊不清。在 T₂WI 上充血水肿的肌肉和脓肿呈高信号,增强后脓肿壁可出现明显强化。

【诊断与鉴别诊断】 急性化脓性骨髓炎的临床症状独特,影像学表现明确,诊断不难。但有时须注意与表现不典型的骨结核或一些骨肿瘤如骨肉瘤鉴别。注意到其急性起病,患肢大范围间断性的骨质破坏和一定程度的骨增生,可以区别。

总之,急性化脓性骨髓炎主要表现是不同范围的骨质破坏,不同程度的骨膜增生和死骨。虽然是以骨质破坏为主,但修复与骨质增生已开始,在骨质破坏周围有骨质密度增高现象。

2. 慢性化脓性骨髓炎 是急性化脓性骨髓炎未得到及时而充分治疗的结果。

【临床与病理】 急性期过后,有时临床仍可见排脓瘘管经久不愈或时愈时发,主要是因为脓腔或死骨的存在。因死骨可积存细菌,抗生素不易渗入内,阻挠病变愈合,致炎症呈长期慢性经过。

【影像学表现】

(1)X 线平片: X 线片可见到明显的修复,即在骨破坏周围有骨质增生硬化现象。骨膜的新生骨增厚,并同骨皮质融合,呈分层状,外缘呈花边状。因此,骨干增粗,轮廓不整。骨内膜也增生,致使骨密度明显增高,甚至使骨髓腔闭塞。虽然有骨质修复、增生,但如未痊愈,则仍可见骨质破坏和死骨(图 2-1-21)。因有骨硬化,常需用过度曝光片或体层摄影才能显示。

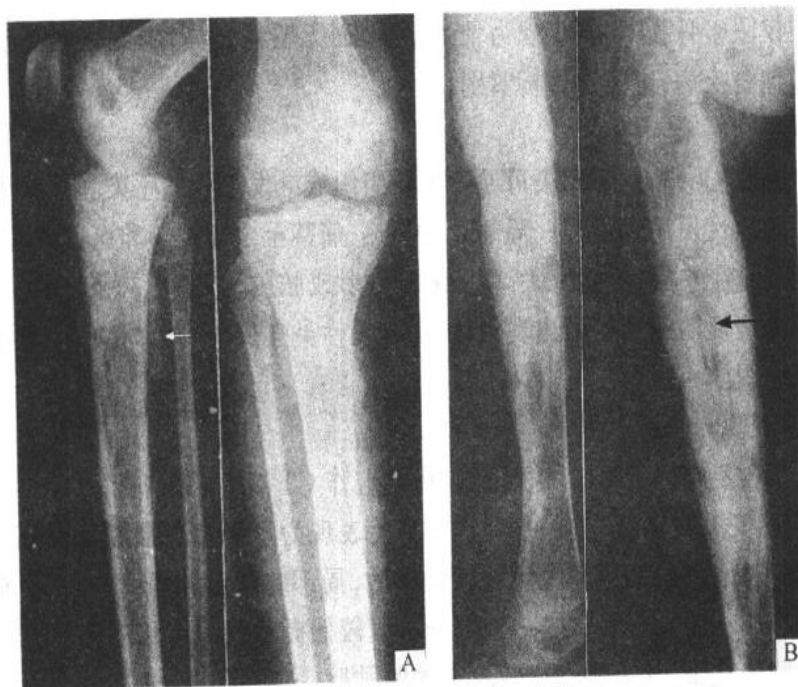


图 2-1-21 急性和慢性化脓性骨髓炎

图 A 示胫骨急性化脓性骨髓炎,可见胫骨近端干骺端并延伸至骨干有多发性、散在分布的虫蚀状骨质破坏区,边界模糊,并可见少量的骨膜增生(↑);图 B 示肱骨慢性化脓性骨髓炎,可见大量的骨膜增生,轮廓粗糙,髓腔变窄、密度增高,其中仍可见骨质破坏区,并见死骨形成(↑)

慢性骨髓炎痊愈,则骨质破坏与死骨消失,骨质增生硬化逐渐吸收,骨髓腔沟通。如骨髓腔硬化仍不消失,虽然长期观察认为病变已静止,当机体抵抗力降低时仍可突然复发。

化脓性骨髓炎的慢性期,有时可具一些特殊的影像学表现为:

慢性骨脓肿(Brodie 脓肿) 系慢性局限性骨髓炎。大都限于长骨干骺端骨松质中。以胫骨上下端和桡骨下端为常见。X线表现为长骨干骺端中心部位的圆形、椭圆形或不规则形骨质破坏区,边缘较整齐,周围绕以骨硬化带。破坏区中很少有死骨,多无骨膜增生,也无软组织肿胀或瘘管。

硬化型骨髓炎 又称 Garre 骨髓炎,少见,特点为骨质增生硬化,骨外膜与骨内膜都明显增生。局部密度很高,致使不规则的小破坏区也不能被发现。骨皮质增厚,骨髓腔变窄,骨干增粗,边缘不整。

(2)CT:慢性化脓性骨髓炎的 CT 表现与 X 线表现相似,骨皮质明显增厚、髓腔变窄甚至闭塞、骨质密度增高。

(3)慢性化脓性骨髓炎的骨质增生、硬化、死骨和骨膜反应:在 MR 所见为 T_1WI 和 T_2WI 上均呈低信号。肉芽组织和脓液在 T_1WI 上为低或稍高信号而在 T_2WI 呈高信号。瘘管内因含脓液常在 T_1WI 上呈稍高信号而在 T_2WI 上呈高信号,依层面方向不同可表现为点状或不规则粗细不均的索条影从骨内脓腔向皮肤表面伸延。

【诊断与鉴别诊断】 慢性化脓性骨髓炎的特点为残存的骨破坏、大量的骨质增生和可有死骨形成,识别不难。但由于抗生素的广泛应用,细菌毒力较低或耐药菌株的增加,典型、严重、长期不愈的慢性骨髓炎已很少见。相反,却常有多种不典型的 X 线表现。如感染仅限于骨膜下,则表现为骨膜增生,而无明显破坏,少数病例甚至伴似恶性骨肿瘤或其他骨疾病,应注意分析鉴别。

(二)软组织感染

【临床与病理】 软组织感染可原发于软组织或继发于骨的感染。原发于软组织的感染常有一个急性发病的过程。局部红、肿、热、痛甚至全身发热和血白细胞计数升高。急性期的病理基础主要是充血和水肿,继而可形成脓肿,脓肿可局限也可沿肌间隙扩散。病变进入慢性期病灶内可出现钙化,由于慢性炎症长期刺激的结果,病灶边缘可包绕一层纤维组织。

【影像学表现】

X 线显示软组织感染有较大的限度,患部应作 CT 或 MRI 检查。

(1)CT:感染急性期的充血、水肿在 CT 上表现为皮下脂肪层密度增高,所累及的肌影增大、密度减低,肌间隙模糊。脓肿形成后,局部肿胀的软组织中可见圆形或类圆形的分叶状块影,边界比较清楚,中央部分密度较低提示组织坏死液化。增强后坏死灶周围出现环状强化带,代表肉芽组织形成的脓肿壁。

(2)MRI:对软组织感染的急性期炎症反应如充血、水肿等,MRI 较平片和 CT 敏感,在 T_1WI 上表现为低或等信号,在 T_2WI 上表现为高信号,可呈片状或羽毛状,境界不清,可有不同程度较缓慢的强化。脓肿表现为圆形或类圆形有分叶的异常信号影, T_1WI 为低信号, T_2WI 多为高信号。脓肿边缘可为一层低信号的纤维包膜影,其厚薄

比较均匀,边界较光整,可与肿瘤性病变区别。

超声检查软组织脓肿表现为边缘不规则的圆形或类圆形无回声区,或由脓屑所致细小的内部回声。与囊肿的薄壁、光滑的无回声区,和肿瘤的境界不规整的均质性与非均质性的肿块图像有一定区别,结合临床可以确诊。

(三)骨结核

骨结核(tuberculosis of bone)是以骨质破坏和骨质疏松为主的慢性病。多发生于儿童和青年。系继发性结核病,原发病灶主要在肺部。结核杆菌经血行到骨或关节,停留在血管丰富的骨松质内,如椎体、骺和干骺端或关节滑膜而发病。

【临床与病理】临床上无急性发病历史,经过缓慢。多为单发。局部可有肿、痛和功能障碍。还可见有红细胞沉降率增快等表现。

病变的病理成分可分为:渗出性病变为主型,以大量巨噬细胞或中性细胞为主要表现;增殖性病变为主型,以形成多个结核结节为特征;干酪样坏死为主型,则以大片组织坏死,常伴有不同程度的钙化。不同的病理表现,与临床症状和影像学表现有一定的关系。

【影像学表现】

1. X线平片

(1)长骨结核:骺和干骺端是结核在长骨中的好发部位。干骺端结核病灶内干酪坏死物可形成脓肿。X线片可见骨松质中出现一局限性类圆形、边缘较清楚的骨质破坏区,邻近无明显骨质增生现象(图 2-1-22)。骨膜反应少见即使有也较轻微,这与化脓性骨髓炎显然不同。在骨质破坏区有时可见碎屑状死骨,密度不高,边缘模糊,称之为“泥沙”状死骨,也和化脓性骨髓炎明显不同。病变早期,患骨即可见骨质疏松现象。病变发展易破坏骺而侵入关节,形成关节结核。干骺端结核很少向骨干发展,但病灶可破坏骨皮质和骨膜,穿破软组织而形成瘻管,并引起继发感染,此时则可出现骨质增生和骨膜增生。

骨干结核少见,可发生于短骨或长骨。侵犯短骨的多发于5岁以下儿童的掌骨、跖骨、指(趾)骨,常为多发。初期改变为骨质疏松,继而在骨内形成囊性破坏,骨皮质变薄,骨干膨胀,故又有骨囊样结核和骨“气鼓”之称。

(2)脊椎结核:脊椎结核(tuberculosis of spine)以腰椎多见。病变好累及相邻的两个椎体,附件较少受累。

椎体结核主要引起骨松质的破坏。由于骨质破坏和脊柱承重的关系,椎体塌陷变扁或呈楔形。由于病变开始多累及椎体的上下缘及邻近软骨板,较早就引起软骨板破坏,而侵入椎间盘,使椎间隙变窄,甚至消失和椎体互相嵌入融合而难于分辨(图 2-1-23)。病变广泛,常出现后突变形。病变在破坏骨质时可产生大量干酪样物质流入脊柱周围软组织中而形成冷性脓肿。腰椎结核干酪样物质沿一侧或两侧腰大肌流注,称为腰大肌脓肿,表现为腰大肌轮廓不清或呈弧形突出。胸椎结核的脓肿在胸椎两旁,形成椎旁脓肿,表现为局限性梭形软组织肿胀,边缘清楚。在颈椎,则使咽后壁软组织增厚,并呈弧形前突,侧位上易于观察。冷性脓肿较久可有不规则形钙化。

2. CT

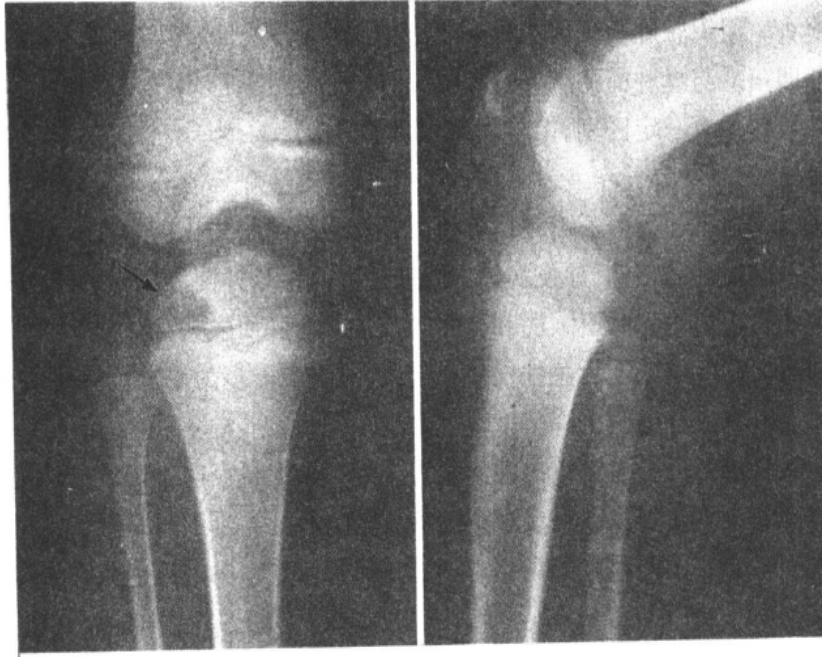


图 2-1-22 长骨结核

胫骨近端骨骺结核,可见骨骺外侧骨质破坏(↑),局部密度减低,轮廓不规则,邻近软组织肿胀

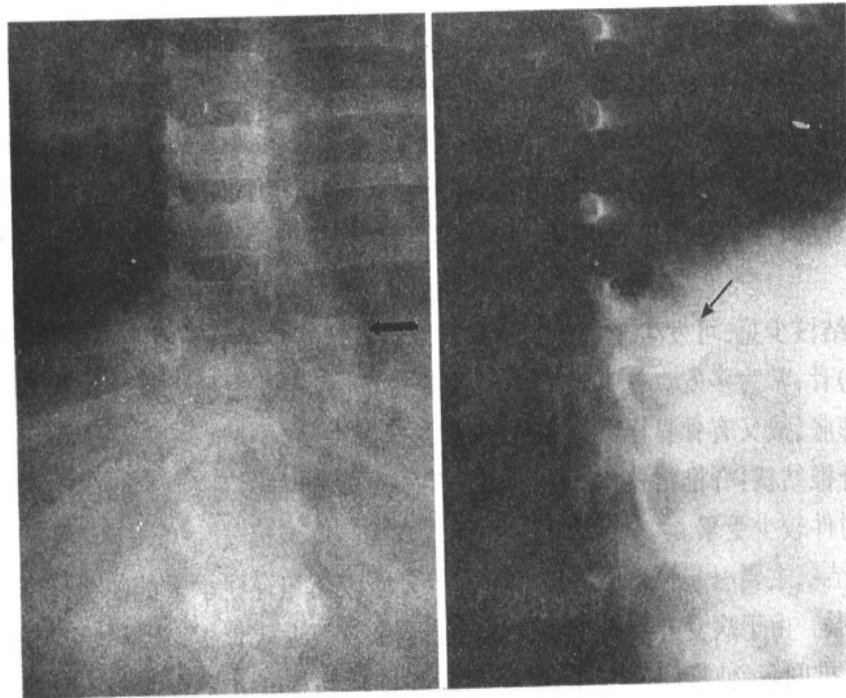


图 2-1-23 脊椎结核

第 9、10 胸椎结核。第 9 胸椎椎体骨质破坏呈楔形,椎间隙消失,第 10 胸椎椎体破坏变扁(↑)。可见两侧椎旁脓肿形成(↑)

(1)骨结核: CT 可显示低密度的骨质破坏区, 其内常见多数小斑片状高密度影为死骨。病骨周围软组织肿胀, 结核性脓肿密度低于肌肉, 注射对比剂后其边缘可有强化。

(2)脊椎结核:CT显示椎体及附件的骨质破坏、死骨和椎旁脓肿优于平片。椎体骨质破坏可引起椎体塌陷后突以致椎管狭窄,CT可以显示这一改变。结核性脓肿的位置因发病部位而异,呈液性密度,注射对比剂后周缘有环形强化。CT还可发现椎管内硬膜外脓肿。

3.MRI 脊椎结核的骨破坏区在 T_1WI 呈低信号, T_2WI 为高信号并混有少许低信号影。骨破坏区周围骨髓因反应性水肿在 T_1WI 上也呈低信号而 T_2WI 上呈高信号。矢状面和冠状面图像有利于椎间盘的观察。如椎间盘受累可见椎体终板破坏、椎间隙变窄和 T_2WI 上椎间隙信号增高(图 2-1-24)。结核性脓肿在 T_1WI 上呈低信号、在 T_2WI 上呈高信号,其内可见斑点状或索条状低信号影,代表脓肿内的纤维化或钙化,增强后脓肿壁可强化。由于 MRI 可多平面成像,对脓肿的部位、大小形态和椎管内侵犯的显示优于平片和 CT。

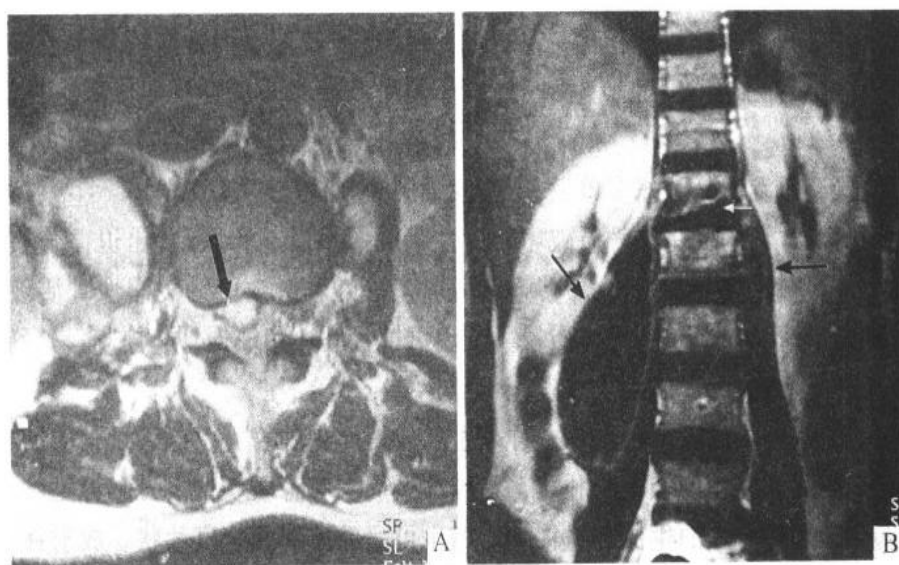


图 2-1-24 胸腰椎结核

胸 12/腰 1 MR 横断面 T_2WI (A)和胸腰椎 MR 冠状面 T_1WI (B)示胸 12/腰 1 椎间隙变窄,椎体相邻面骨质破坏(小白 \uparrow)。两侧腰大肌脓肿以右侧明显,在 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号(大 \uparrow),横断面示椎管内也有小脓肿存在(小 \uparrow)

【诊断与鉴别诊断】 长骨干骺端结核应与慢性骨脓肿鉴别,前者破坏区常跨越骨骺线侵犯骨骺,边界模糊周围无骨质增生硬化,患肢有骨质疏松等可资鉴别。脊椎结核有时需与椎体压缩性骨折鉴别,前者的主要 X 线表现是椎体骨质破坏,变形,椎间隙变窄或消失和冷性脓肿的出现。后者有明确的外伤史,椎体仅表现压缩楔状变形,无骨质破坏,椎间隙不变窄,区别不难。

骨结核为一种比较慢性进展的骨感染,好侵犯邻近软骨(骺软骨、关节软骨)。以相对比较局限的骨质破坏,患肢持续性骨质疏松为其特征,部分病变可合并冷性脓肿形成。

三、骨与软组织肿瘤及瘤样病变

骨肿瘤并不多见,恶性骨肿瘤约占全部恶性肿瘤的 1%。但恶性骨肿瘤多发生在

青壮年,往往致残或致命,因而也是当前临床诊治的重要课题。

骨肿瘤的影像学检查在诊断中占重要地位,不仅能显示肿瘤的准确部位、大小、邻近骨骼和软组织的改变,对多数病例还能判断其为良性或恶性、原发性或转移性。这对确定治疗方案和估计预后很重要。影像学检查对骨肿瘤良恶性的判断虽然确诊率较高,但由于不同肿瘤的表现具有多样性,恒定的典型征象不多,因而确定肿瘤的组织类型仍较困难。正确的诊断有赖于临床、影像学表现和实验室检查的综合分析,最后还需同病理检查结合才能确定。

对骨肿瘤影像诊断的要求是:①判断骨骼病变是否为肿瘤;②如属肿瘤,是良性或恶性,属原发性还是转移性;③肿瘤的组织类型;④肿瘤的侵犯范围。其重点在于判断骨肿瘤的良好、恶性,因如属恶性肿瘤,早期诊断,及时治疗,可提高生存率。

在观察图像时,应注意发病部位、病变数目、骨质改变、骨膜增生和周围软组织变化等。因为这些方面的差别对诊断有所帮助。

发病部位:不同的骨肿瘤有其一定的好发部位,例如骨巨细胞瘤好发于长骨骨端,骨肉瘤好发于长骨干骺端,而骨髓瘤则好发于扁骨和异状骨。发病部位对鉴别诊断有一定帮助。

病变数目:原发性骨肿瘤多单发,转移性骨肿瘤和骨髓瘤常多发。

骨质变化:常见的变化是骨质破坏。良性骨肿瘤多引起膨胀性、压迫性骨质破坏,界限清晰、锐利,破坏邻近的骨皮质多连续完整。恶性骨肿瘤则为浸润性骨质破坏,少见膨胀,界限不清,边缘不整,骨皮质较早出现虫蚀状破坏和缺损,同时肿瘤易穿破骨皮质而进入周围软组织中形成肿块影。

一些骨肿瘤还可见骨质增生。一种是生长较慢的骨肿瘤可引起邻近骨质的成骨反应,例如良性或恶性程度较低的肿瘤,其破坏区周围有骨质增生。另一种是肿瘤组织自身的成骨,即肿瘤骨的生成。这种骨质增生可呈毛玻璃状、斑片状、放射针状或骨皮质硬化,常见于骨肉瘤。

骨膜增生:良性骨肿瘤常无骨膜增生,如出现,则骨膜新生骨表现均匀致密,常与骨皮质融合。恶性骨肿瘤常有广泛的不同形式的骨膜增生,而且骨膜新生骨还可被肿瘤所破坏,以致仅于边缘区保留三角形的骨膜增生即 Codman 三角,这种表现对恶性骨肿瘤有特征性。

周围软组织变化:良性骨肿瘤多无软组织肿胀,仅见软组织被肿瘤推移。肿瘤较大,可见局部肿块,但其边缘与软组织界限清楚。恶性骨肿瘤常侵入软组织,并形成肿块影,与邻近软组织界限不清。

通过观察、分析,常有可能判断骨肿瘤是良性或恶性,并确定其性质。表 2-1-2 是良性和恶性骨肿瘤的 X 线表现特点,可供鉴别诊断时参考。

如前所述,骨肿瘤的诊断需结合临床资料。应注意肿瘤发病率、年龄、症状、体征和实验室检查结果等。这些资料对骨肿瘤定性诊断有参考价值。

发病率:在良性骨肿瘤中以骨软骨瘤多见,恶性骨肿瘤以转移瘤为多见,而原发性恶性骨肿瘤,则以骨肉瘤为常见。

年龄:多数骨肿瘤患者的年龄分布有相对的规律性。在恶性骨肿瘤中,年龄更有参

考价值,在婴儿多为转移性神经母细胞瘤,童年与少年好发尤文肉瘤,青少年以骨肉瘤为多见,而40岁以上,则多为骨髓瘤和转移瘤。

表 2-1-2 良恶性骨肿瘤的鉴别诊断

	良 性	恶 性
生长情况	生长缓慢,不侵及邻近组织,但可引起压迫移位 无转移	生长迅速,易侵及邻近组织、器官 有转移
局部骨变化	呈膨胀性骨质破坏,与正常骨界限清晰,边缘锐利,骨皮质变薄,膨胀,保持其连续性	呈浸润性骨破坏,病变区与正常骨界限不清,边缘不整,累及骨皮质,造成不规则破坏与缺损,可有肿瘤骨
骨膜增生	一般无骨膜增生,病理骨折后可有少量骨膜增生,骨膜新生骨不被破坏	多出现不同形式的骨膜增生,并可被肿瘤侵犯破坏
周围软组织变化	多无肿胀或肿块影,如有肿块,其边缘清楚	侵入软组织形成肿块,与周围组织分界不清

症状与体征:良性骨肿瘤较少引起疼痛,而恶性者,疼痛常是首发症状,而且常是剧痛。良性骨肿瘤的肿块边界清楚,压痛不明显,而恶性者则边界不清,压痛明显。良性骨肿瘤患者健康情况良好,而恶性者,除非早期否则多有消瘦和恶病质,而且发展快,病程短。

实验室检查:良性骨肿瘤,血液、尿和骨髓检查均正常,而恶性者则常有变化,如骨肉瘤碱性磷酸酶增高,尤文肉瘤血白细胞可增高,转移瘤和骨髓瘤可发生继发性贫血及血钙增高。在骨髓瘤患者血清蛋白增高,尿中可查出 Bence-Jones 蛋白。

(一) 良性骨肿瘤

以骨巨细胞瘤和骨囊肿为例。

1. 骨巨细胞瘤 骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone)是起源于骨骼结缔组织之间充质的肿瘤。由于肿瘤的主要组成细胞类似破骨细胞,故亦称之为破骨细胞瘤(osteoclastoma)。

【临床与病理】

骨巨细胞瘤以20-40岁为常见,约为65%。好发于骨骺板已闭合的四肢长骨,以股骨下端、胫骨上端和桡骨下端为常见。主要临床表现为局部疼痛、肿胀和压痛。较大肿瘤可有局部皮肤发热和静脉曲张。部分肿瘤压之可有似捏乒乓球样的感觉。

肿瘤质软而脆,似肉芽组织,富含血管,易出血。有时有囊性变,内含粘液或血液。良性者邻近肿瘤的骨皮质变薄、膨胀,形成菲薄骨壳,生长活跃者可穿破骨壳而长入软组织中。肿瘤组织可突破骨皮质形成肿块。一般肿瘤邻近无骨膜增生。

镜下肿瘤主要由单核基质细胞与多核巨细胞构成,根据肿瘤细胞分化程度不同,有良性、生长活跃与恶性之分。

【影像学表现】

(1)X线平片:长骨巨细胞瘤的X线表现多较典型(图2-1-25),常侵犯骨端,病变直达骨性关节面下。多数为偏侧性破坏,边界清楚。瘤区X线表现可有两种类型,较多

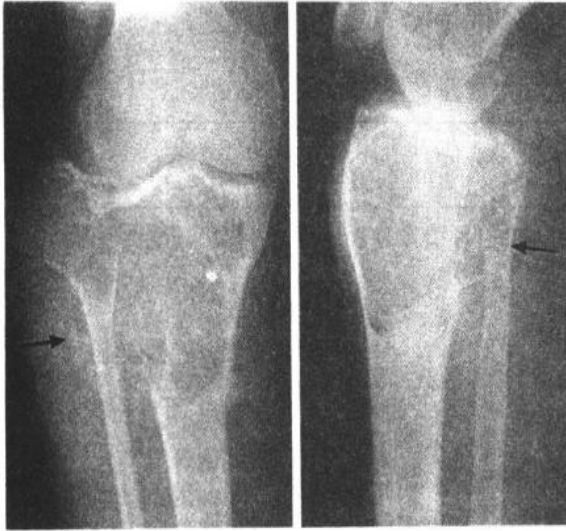


图 2-1-25 骨巨细胞瘤

胫骨近端骨巨细胞瘤,可见骨性关节面下有一偏心性骨质破坏,边界清楚,无骨质增生、硬化,瘤区可见不规则的致密骨嵴征,其外、后方可见薄的骨性包壳(↑)

的病例破坏区内可有数量不等、比较纤细的骨嵴,X线上可见似有分隔成为大小不一的小房征,称为分房型。少数病例破坏区内无骨嵴,表现为单一的骨质破坏,称为溶骨型。病变局部骨骼常呈偏侧性膨大,骨皮质变薄,肿瘤明显膨胀时,周围只留一薄层骨性包壳。肿瘤内无钙化或骨化致密影,邻近无反应性骨增生,边缘亦无骨硬化带,如不并发骨折也不出现骨膜增生。破坏区骨性包壳不完全,并于周围软组织中出现肿块者表示肿瘤生长活跃。肿瘤边缘出现筛孔状和虫蚀状骨破坏,骨嵴残缺紊乱,侵犯软组织出现明确肿块者,则提示为恶性骨巨细胞瘤。肿瘤一般

不穿破关节软骨,但偶可发生,甚至越过关节侵犯邻近骨骼。

(2)CT:骨巨细胞瘤在CT平扫表现为位于骨端的囊性膨胀性骨破坏区,骨壳基本完整但多数可有小范围的间断。骨破坏与正常骨小梁的交界部多无骨增生硬化带。骨壳外缘基本光滑,内缘多呈波浪状为骨壳内面的骨嵴所致,一般无真性骨性间隔,平片上所见分房征象实为骨壳内面骨嵴的投影。骨破坏区内为软组织密度影,无钙化和骨化影,如肿瘤出现坏死液化则可见更低密度区。囊变区内偶尔可见液-液平面,即两种不同性质液体的水平界面,通常下部液体较上部液体密度高,并随体位而改变。其成因可能是坏死组织碎屑或血细胞的沉积。生长活跃的骨巨细胞瘤和恶性巨细胞瘤的骨壳往往不完整并常可见骨壳外的软组织肿块影。增强扫描肿瘤组织有较明显的强化而坏死囊变区无强化。

(3)MRI:肿瘤在 T_1WI 上多呈低或中等信号强度,在 T_2WI 上多为高信号。坏死囊变区在 T_1WI 上信号较低而在 T_2WI 上呈高信号。肿瘤内出血在 T_1WI 和 T_2WI 上均为高信号。液-液平面在 T_1WI 上常下部信号高于上部,而在 T_2WI 上则相反。若肿瘤内有含铁血黄素沉积区则在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号。

【诊断与鉴别诊断】 良性骨巨细胞瘤应与骨囊肿等鉴别,恶性骨巨细胞瘤应与骨肉瘤鉴别(详见以下有关章节)。骨巨细胞瘤以它相对较高的发病年龄,骨端的发病部位和膨胀性骨破坏为其特征。同时它又是一比较特殊的肿瘤,多数为良性,但也有部分为生长活跃性和少数恶性。病理上有以分级法表明肿瘤的生物行为,Ⅰ级为良性,Ⅱ级为生长活跃或侵袭性,Ⅲ级为恶性。作影像诊断时除拟诊肿瘤的细胞类型外,还须注意有无恶性征及恶性程度,提供临床以作治疗上参考。

2. 骨囊肿 骨囊肿(bone cyst)为单发性骨的瘤样病变,并非真性肿瘤,病因不明。

【临床与病理】 好发于青少年,多发生于长骨干骺端,尤以股骨及肱骨上端更为多

见。一般无症状,多因发生病理性骨折而被发现。由于长骨纵向生长,故囊肿亦可偏于骨干中部。大体所见为一骨内囊腔。囊内含棕色液体,外被一层纤维包膜,在骨松质内包膜周围为边缘整齐的薄层骨壁。囊壁包膜可见厚薄不一的纤维组织及丰富的毛细血管,还可见散在的多核巨细胞。

【影像学表现】

(1)X线平片:骨囊肿的X线表现为卵圆形或圆形、边界清楚的透明区,有时呈多囊状,但病变内无骨隔,只有横行的骨嵴。囊肿沿长骨纵轴发展,有时呈膨胀性破坏,骨皮质变为薄层骨壳,边缘规则,无骨膜增生。

骨囊肿易发生骨折,小囊肿可因骨折后形成骨痂而自行消失,大的囊肿也可变小。

(2)CT:骨囊肿CT表现为圆形或卵圆形骨质缺损区,边界清楚与正常骨小梁交界处无骨质增生硬化。受累区骨皮质轻度膨胀变薄,周围软组织无改变。囊肿内呈均匀一致的水样密度,若囊内有出血则CT值可较高。增强扫描囊内无强化。

(3)MRI:骨囊肿位于干骺端或骨干,其长轴与骨干长轴平行。囊肿边界光滑,囊内容物的信号通常与水的信号一致,即 T_1WI 上为低信号而 T_2WI 上为明显的高信号。若病理骨折合并囊内出血则可见液-液平面。

【诊断与鉴别诊断】 骨囊肿应与骨巨细胞瘤鉴别,前者发病年龄较轻,一般无临床症状,有较明确的好发部位,病变侵犯干骺端,都与骨巨细胞瘤不同。

(二)原发性恶性骨肿瘤

以骨肉瘤为例讲述。

骨肉瘤(osteosarcoma)是起源于骨间叶组织以瘤细胞能直接形成骨样组织或骨质为特征的最常见的原发性恶性骨肿瘤。

【临床与病理】 多见于青年,11~20岁可达47.5%,男性较多。好发于股骨下端、胫骨上端和肱骨上端。干骺端为好发部位。主要临床表现是局部进行性疼痛、肿胀和功能障碍。局部皮肤常较热并有浅静脉怒张。病变进展迅速,可发生早期远处转移,预后较差。实验室检查血碱性磷酸酶常增高。

肿瘤的外观表现不一,切面上瘤组织为灰红色,黄白色处提示为瘤骨形成,半透明区为软骨成分,暗红色为出血区,构成肉眼上多彩状特点。生长在长骨干骺端的骨肉瘤开始在骨髓腔内产生不同程度、不规则的骨破坏和增生。病变向骨干一侧发展而侵蚀骨皮质,侵入骨膜下则出现骨膜增生,呈平行、层状,肿瘤可侵及和破坏骨膜新生骨,当侵入周围软组织时,则形成肿块,其中可见多少不等的肿瘤新生骨。

镜下肿瘤是由明显间变的瘤细胞、肿瘤性骨样组织及骨组织组成,有时亦可见有数量不等的瘤软骨。

【影像学表现】

(1)X线平片:其X线表现主要为骨髓腔内不规则骨破坏和骨增生,骨皮质的破坏,不同形式的骨膜增生及骨膜新生骨的再破坏,软组织肿块和其中的肿瘤骨形成等。在众多的征象中,确认肿瘤骨的存在,是诊断骨肉瘤的重要依据。肿瘤骨一般表现为云絮状、针状和斑块状致密影,认真观察不难识别。

儿童发育期骨肉瘤的发展,病理已证明肿瘤可破坏骺板软骨和关节软骨并侵入关

节内。成年后,肿瘤可侵及骨端。

由于上述 X 线表现出现的多少与阶段不同,而使骨肉瘤的 X 线表现多种多样。大致可分为成骨型、溶骨型和混合型。混合型多见。

成骨型骨肉瘤:以瘤骨形成为主,为均匀骨化影,呈斑片状,范围较广,明显时可呈大片象牙质变。早期骨皮质完整,以后也被破坏。骨膜增生较明显。软组织肿块中多有肿瘤骨生成。肿瘤骨 X 线所见无骨小梁结构(图 2-1-26)。肺转移灶密度多较高。

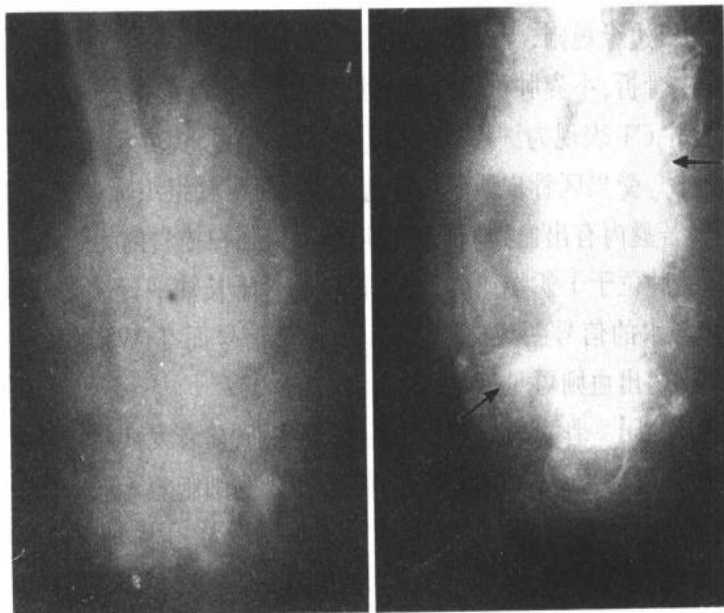


图 2-1-26 成骨型骨肉瘤

股骨远端骨肉瘤,肿瘤冲破骨皮质侵犯软组织,形成软组织肿块,其中可见大量的肿瘤成骨,呈结节状及不规则的致密阴影(↑)。骨内破坏为肿瘤骨覆盖而显示不清

溶骨型骨肉瘤:以骨质破坏为主,很少或没有骨质生成。破坏多偏于一侧,呈不规则斑片状或大片溶骨性骨质破坏,边界不清。骨皮质受侵较早,呈虫蚀状破坏或消失,范围较广。骨膜增生易被肿瘤破坏,而于边缘部分残留,形成骨膜三角。软组织肿块中大多无新骨生成。广泛性溶骨性破坏,易引起病理性骨折。

混合型骨肉瘤:成骨与溶骨的程度大致相同。于溶骨性破坏区和软组织肿块中可见较多的肿瘤骨,密度不均匀,形态不一。肿瘤周围常见程度不等的骨膜增生。

(2)CT:骨肉瘤的骨破坏以溶骨性为主,在 CT 上表现为松质骨的斑片状缺损,骨皮质内表面的侵蚀或骨皮质全层的虫蚀状、斑片状破坏甚至大片的缺损。骨质增生表现为松质骨内不规则斑片状高密度影和骨皮质增厚。软组织肿块常偏于病骨一侧或围绕病骨生长,其边缘大多模糊与周围正常的肌肉、神经和血管分界不清,其内常见大小不等的坏死囊变区(图 2-1-27)。CT 发现肿瘤骨较平片敏感,瘤骨分布在骨破坏区和软组织肿块内,形态与平片所见相似,密度差别较大,从几十至数百 HU 或更高。CT 能很好显示肿瘤与邻近结构的关系,血管神经等结构受侵表现为肿瘤组织直接与这些结构相贴或包绕它们,两者之间无脂肪层相隔。CT 能较好地显示肿瘤在髓腔的蔓延范围,表现为低密度含脂肪的骨髓为软组织密度的肿瘤所取代。增强扫描肿瘤的实质部

分(非骨化的部分)可有较明显的强化,使肿瘤与周围组织的区分变得较为清楚。

(3)MRI:骨质破坏、骨膜反应、瘤骨和瘤软骨钙化在 T_2WI 上显示最好,均表现为低信号影,其形态与 CT 所见相似,但 MRI 显示细小,淡薄的骨化或钙化的能力远不及 CT。大多数骨肉瘤在 T_1WI 上表现为不均匀的低信号,而在 T_2WI 上表现为不均匀的高信号。肿块外形不规则,边缘多不清楚。MRI 的多种平面成像可以清楚地显示肿瘤与周围正常结构如肌肉、血管、神经等的关系,也能清楚显示肿瘤在髓腔内以及向骨髓和关节腔的蔓延(图 2-1-27)。

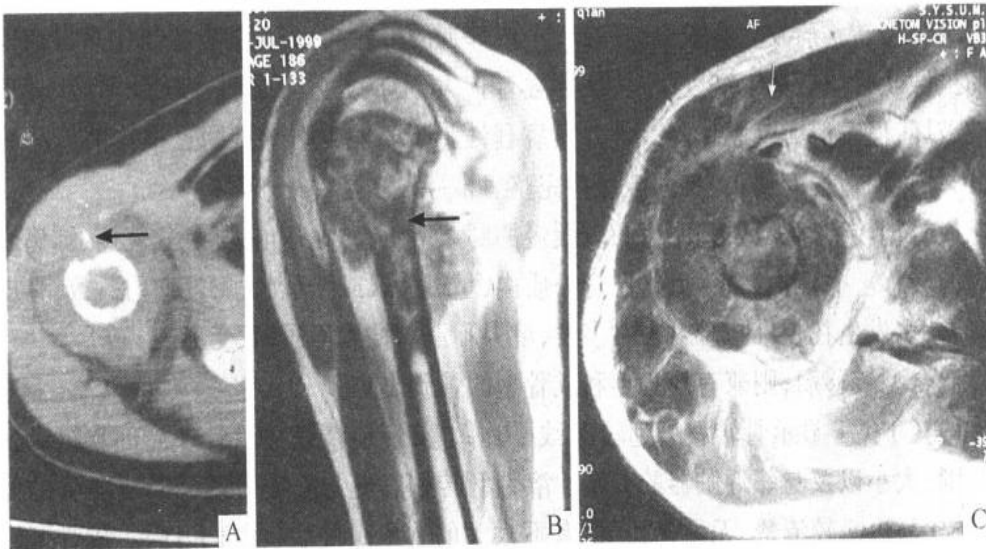


图 2-1-27 肱骨近端骨肉瘤

图 A 为肱骨 CT 横断扫描图像,可见骨皮质内面不规则虫样破坏,部分皮质增厚为骨膜增生所致,髓腔密度较高提示肿瘤取代了正常骨髓,骨外可见软组织肿块和其内的肿瘤性成骨(↑);图 B 为肱骨 MR 矢状 T_2WI ,可见骨皮质厚薄不均、不连续为骨质破坏表现,髓腔内正常的骨髓为低信号的肿瘤组织取代,矢状位像清楚地显示了肿瘤在髓腔内的蔓延情况,骨外软组织肿块信号不均,肿瘤内低信号区代表肿瘤骨(↑);图 C 为肱骨 MR 横断 T_2WI ,示肿块与三角肌相邻处分界不清,于肿瘤邻近肌肉内可见羽毛状高信号水肿影(白↑)

【诊断与鉴别诊断】 骨肉瘤应注意与化脓性骨髓炎鉴别,前者一般无急性发病,病变相对比较局限,无向全骨广泛蔓延的倾向。病区不但可有骨膜增生,且常见数量不等的瘤骨。可穿破骨皮质侵犯软组织,形成软组织肿块。与后者可作鉴别。

骨肉瘤具有明确的好发年龄和侵犯部位,影像学表现亦具有特征性。表现典型的骨肉瘤,X线平片即可确诊,但它无法判断骨髓受侵犯的程度,更不能检出骨髓内的跳跃性子灶,对准确判定软组织受侵犯的范围亦有较大的限度。因此在 X 线平片的基础上宜进一步作 MRI 检查,为临床治疗提供更为直接与准确的信息。

(三)转移性骨肿瘤

转移性骨肿瘤(metastatic tumor of bone)是恶性骨肿瘤中最常见者,主要是经血流从远处骨外原发肿瘤,如癌、肉瘤转移而来。

【临床与病理】 常在中年以后发病。原发肿瘤多为乳癌、肺癌、甲状腺癌、前列腺癌、肾癌、鼻咽癌等。恶性骨肿瘤很少向骨转移,但尤文肉瘤和骨的恶性淋巴瘤例外。转移瘤常多发,多见于胸椎、腰椎、肋骨和股骨上段,其次为髌骨、颅骨和肱骨。膝关节

和肘关节以下骨骼很少被累及。主要临床表现为进行性疼痛、病理性骨折和截瘫。转移瘤引起广泛性骨质破坏时,血清碱性磷酸酶可增高,这有助于同多发性骨髓瘤鉴别,后者正常。此外,血钙增高。转移瘤的肉眼所见无显著的特异性,瘤结多见于髓内,可引起溶骨性破坏,有的可伴有反应性骨质增生。切面见瘤组织多呈灰白色,常伴有出血、坏死。镜下转移瘤的形态结构,一般与其原发瘤相同。

【影像学表现】

(1)X线平片:血行性骨转移瘤的X线表现可分溶骨型、成骨型和混合型,以溶骨型常见。

溶骨型转移瘤发生在长骨,多在骨干或邻近的干骺端,表现为骨松质中多发或单发小的虫蚀状骨质破坏。病变发展,破坏融合扩大,形成大片溶骨性骨质破坏区,骨皮质也被破坏,但一般无骨膜增生。常并发病理性骨折。发生在脊椎则见椎体的广泛性破坏,因承重而被压变扁,但椎间隙保持完整。椎弓根多受侵蚀、破坏。

成骨型转移瘤少见,多系生长较缓慢的肿瘤所引起,见于前列腺癌、乳癌、肺癌或膀胱癌的转移。病变为高密度影,居骨松质内,呈斑片状或结节状,密度均匀一致,骨皮质多完整,多发生在腰椎与骨盆。常多发,境界不清。椎体不压缩、变扁。

混合型转移瘤,则兼有溶骨型和成骨型的骨质改变。

(2)CT:CT显示骨转移瘤远较X线平片敏感,还能清楚显示骨外局部软组织肿块的范围、大小以及与邻近脏器的关系。溶骨型转移表现为松质骨或(和)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(图2-1-12)。成骨型转移为松质骨内斑点状、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。

(3)MRI: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,因此能检出X线平片、CT甚至核素骨显像不易发现的转移灶,能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。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(图2-1-12);在T₂WI上呈程度不同的高信号,脂肪抑制序列可以清楚显示。

【诊断与鉴别诊断】转移性骨肿瘤以其高龄发病、多发、侵犯长骨时少见骨膜增生及软组织肿块形成,较少侵犯膝关节与肘关节以下的骨骼等特点,可与原发性骨肿瘤鉴别。个别不典型的病变或转移瘤的早期X线尚未能显示病征的,应作MRI或核素显像检查确诊。

(四)软组织肿瘤和肿瘤样病变

与骨肿瘤相比,X线平片对软组织肿瘤和瘤样病变的诊断价值不大。虽平片有时可发现软组织肿胀或肿块,但难于了解肿瘤的确切位置和性质,对深部的或较小的肿瘤则难于发现。因此,平片阴性并不能否定软组织肿瘤的诊断。CT在多数情况下能很好地显示软组织的解剖结构和软组织肿瘤,CT还可辨认出脂肪、出血和钙化等对肿瘤定性也很有帮助。但是在软组织器官间缺乏脂肪组织的情况下(患者消瘦或在四肢远端等部位),或有伪影存在时,CT对软组织肿瘤的定位和定性诊断仍存有一定的困难。

由于 MRI 在不同的软组织间有良好的对比度和具有多平面成像的能力,已成为软组织肿瘤影像学检查的首选方法。

一般而言,良性软组织肿瘤生长比较缓慢,边界清楚锐利,密度或信号均匀。而恶性肿瘤生长较快,多数肿瘤体积较大,且因其浸润性生长而边界不清楚或呈不规则的边缘。由于其内多有坏死或出血而使其信号或密度不均匀。多发性的点片状钙化较多见于恶性肿瘤。少数软组织肿瘤可侵犯邻近骨。良性肿瘤可引起邻近骨的压迫性缺损,其边缘光整甚至可见硬化边,而恶性肿瘤常引起邻近骨的破坏。恶性肿瘤常引起周围软组织的水肿,组织增厚边缘模糊,在 MRI 上呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号影。如果综合考虑上述征象并结合临床,对软组织肿瘤良恶性的判定是很有帮助的。

由于大多数软组织良恶性肿瘤的密度或信号强度都基本相似,即在 CT 上表现为中等密度而在 MRI 上表现为 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号。不同组织来源的肿瘤的密度或信号强度可以相似,而同一组织来源的肿瘤其密度或信号强度在不同的病例又可有不同,因此,在多数情况下仅凭肿块的密度或信号强度是不能确定肿瘤的组织来源和良恶性的。少数良性肿瘤具有一定的形态、密度和信号特点,我们可据此作出正确的诊断。如软组织内的囊肿多见于关节附近,其边缘锐利,密度或信号均匀,其 MR 信号特点与水相似,注射对比剂后囊内无强化。

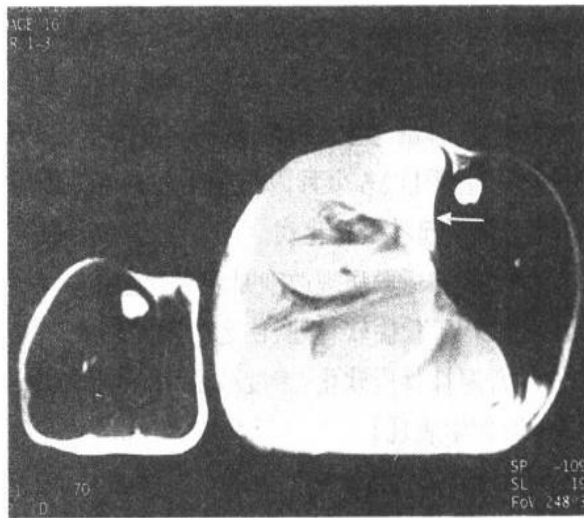


图 2-1-28 小腿脂肪瘤的 MRI

小腿 MR 横断 T_1WI ,左小腿内侧大片脂肪信号影,其与肌肉的交界面光滑锐利(↑),其内索条样低信号影为脂肪瘤内的纤维组织间隔和间质。外侧大片低信号影为肌肉,其内有两个大小不等的高信号区为胫腓骨内的骨髓。右小腿正常

脂肪瘤是最常见的软组织良性肿瘤,由成熟的脂肪组织形成,其密度与皮下脂肪相似,其 MR 信号特点也与皮下脂肪相同,因而诊断不难(图 2-1-28)。但是分化好的脂肪母细胞型脂肪肉瘤其密度和信号特点与脂肪瘤相似,鉴别存在一定困难。血管瘤也是常见的软组织良性肿瘤之一,在 T_1WI 上其信号略高于肌肉,而在 T_2WI 上呈明显的高信号,边缘多不规则,肿瘤内常见脂肪、纤维索条影和扭曲扩张的血管,如在 CT 上见到静脉石影即可明确诊断。

四、全身性疾病的骨骼改变

骨骼从出生到老年,骨质的形成(成骨)和吸收(破骨)以及矿物质的沉积和去除都是有规律地进行着。自出生到成年,骨的发育与生长占优势。成年后骨的形成与吸收保持平衡。到老年则成骨作用缓慢,而破骨作用照常进行,以致引起老年性骨质疏松。骨骼的发育、生长和矿物质代谢的正常进行,主要系由适当的营养和正常内分泌腺功能的调节所保证。营养不足、维生素缺乏和内分泌腺功能障碍均可能引起全身性骨骼改

变,在不同的发育、生长时期产生不同的表现。

(一)代谢性骨病

代谢性骨病的发病机制包括骨吸收、骨生长和矿物质沉积三个方面的异常。而引起的X线改变主要是骨质疏松、骨质软化和骨质硬化等。X线检查在诊断、随访与疗效的观察中占有重要地位。但是为了作出正确诊断,必须结合临床表现,特别是生物化学方面的改变。以维生素D缺乏性佝偻病为例加以叙述。

维生素D缺乏性佝偻病:佝偻病(rickets)是婴幼儿维生素D不足引起钙磷代谢障碍,使骨生长中的骨样组织缺乏钙盐沉积所致,是全身性骨疾病。骨质变化主要在生长活跃的骺和干骺端。由于骨样组织钙化不足而发生骨化异常、骨质软化和变形。

【临床与病理】 临床早期表现为患者睡眠不安,夜惊及多汗等,以后出现肌肉松弛、肝增大、出牙晚、前囟推迟闭合、方形颅、串珠肋、鸡胸和小腿畸形。血钙及磷降低和碱性磷酸酶增高等。

维生素D缺乏主要是食物中缺少维生素D,或缺少日光照射致使皮下胆固醇不能转变为维生素D。6个月内的婴儿由于从母体得到维生素D,少得此症。成人的维生素D缺乏,则引起骨质软化病。

佝偻病的一般病理改变是全身骨骼由于软骨基质钙化不足和骨样组织不能钙化,而大量堆积于骨骺软骨处,使之向四周膨大。再加上骨质脱钙和原有的骨结构被吸收而发生普遍性骨质软化、密度减低,骨小梁稀少、粗糙,骨皮质变薄、分层等改变。

【影像学表现】

佝偻病一般作X线检查即可确诊。

X线平片 具有典型X线表现的骨骼是在长骨干骺端,特别是在幼儿发育较快的尺桡骨远端、胫骨、肱骨上端、股骨下端和肋骨的前端等。较早的变化在骺板,由于软骨基质钙化不足,临时钙化带变得不规则、模糊、变薄,以至消失。干骺端远端凹陷变形,明显者呈杯口状变形,其边缘因骨样组织不规则钙化而呈毛刷状致密影,干骺端宽大。骺出现延迟,密度低,边缘模糊,乃至不出现。骺与干骺端的距离由于骺板软骨增生、肥大、堆积、不骨化而增宽。干骺端边缘出现骨刺乃系骨皮质向干骺端方向延伸所致(图2-1-6)。肋骨前端由于软骨增生而膨大,形成串珠肋,X线表现肋骨前端呈宽的杯口状。由于骨质软化,承重的长骨常弯曲变形,在下肢发生膝内翻(O形腿)或膝外翻(X形腿)。少数可发生青枝骨折或假性骨折。

骨质软化症由于发生在成人,骨骺已愈合,所以仅表现为骨的密度减低和程度不等的骨骼弯曲或变形畸形等。

佝偻病愈合的X线表现先是临时钙化带的重新出现,几周后干骺端出现大量不规则或均匀的钙盐沉积,使杯口状凹陷和毛刷状改变减轻、消失。干骺端与骺的距离恢复正常。但干骺端新骨化的致密带需经几个月后才能恢复。骨膜下骨样组织钙化后,先呈层状改变,随后与骨皮质融合,呈均匀性增厚和致密,尤其是骨的凹面。骺周边也迅速骨化而增大,至于骨的变形,则多长期存在。

【诊断与鉴别诊断】 佝偻病应与可引起普遍性骨密度减低的其他全身性疾病鉴别

区别。

(二)内分泌性骨病

人体的内分泌腺,包括垂体、甲状腺、甲状旁腺、肾上腺和性腺等功能失调,引起分泌的激素增多或减少可引起全身性骨病。此类疾病为内分泌性骨病。其中有的骨改变显著,且具有影像学特征,如垂体功能亢进,有的改变轻微又无特点。因此,影像检查在不同的内分泌性骨病诊断上所起的作用不同。

垂体疾病 垂体疾病按功能变化分为垂体腺叶功能亢进和低下两类。前者包括肢端肥大症和巨人症,后者包括垂体性侏儒及席汉综合征。

1. 巨人症与肢端肥大症 本症系由垂体腺叶嗜酸细胞腺瘤或增殖引起生长激素分泌过多所致。在骨骺未结合前发病,全身生长发育增速,形成巨人症(gigantism)。成年期发病形成肢端肥大症(acromegaly)。

【临床与病理】 巨人症多见于男性,身高超出正常,四肢过长,与躯干长度不成比例。头增大,面部变形。于骺与干骺端结合后,如生长激素仍分泌过多,则也可发展为肢端肥大性巨人症。肢端肥大症由于生长激素增多只促进短骨与扁骨的生长,致使出现面部宽大、眉弓、颧突、鼻、唇肥大,下颌前突和下牙前错。手足粗大,尤其是末端。皮肤粗糙增厚。胸廓前后径大,并有驼背现象。部分患者可有血糖增高和尿糖。常有多饮、多尿和多食现象,如为腺瘤,则可有头痛、头晕和由于压迫视束交叉而发生偏盲和视野缩小。

【影像学表现】

X线平片 巨人症的X线表现为长骨因软骨化骨加快而变长,又因骨膜性成骨而增粗。颅骨可有蝶鞍增大等垂体瘤的表现。

肢端肥大症的X线表现包括骨骼及软组织和内脏的改变。

在颅骨片上可见蝶鞍因肿瘤压迫而呈方形增大,但蝶鞍虽明显增大,蝶鞍后壁多不消失,不同于其他类型的垂体瘤。颅壁增厚。鼻窦与乳突气化显著。下颌支伸长、下颌角增大。四肢长骨增粗,以指、掌骨明显,爪隆突增大。子骨可增大、增多。骨小梁粗糙。常有骨质疏松。关节常发生退行性改变,主要累及髋关节。

心、肾和胃肠均增大。全身皮肤增厚,但皮下组织变薄。跟垫软组织增厚更为显著。胸部可见胸骨隆起,肋骨前端与肋软骨相连处突出。脊椎改变少,但椎体可增大呈方形。

CT与MRI 如属垂体腺瘤的患者,可见鞍内肿瘤的表现(详见中枢神经章内的有关部分)。

【诊断与鉴别诊断】 巨人症与肢端肥大症的X线表现较为特殊,一般不难诊断。

2. 垂体性侏儒 垂体性侏儒(pituitary dwarfism)系在青春期前发生垂体腺叶功能不足,于童年时期出现发育停止现象,影响骨骼的发育生长,致全身骨短小。

【临床与病理】 本病常为颅咽管瘤所引起。患者体型瘦小,但匀称,智力正常,性发育不全。后期肿瘤增大可压迫邻近结构,患者会有头痛、呕吐、视力障碍、嗜睡、多尿、多饮等症状。

【影像学表现】

(1)X线平片:X线表现是全身骨骼发育较小,与年龄不符,但大小比例匀称。骺与干骺端结合晚或终生不结合。颅盖骨大,面骨小,颅缝不封合。出牙晚,牙齿互相挤压。椎体因骨质疏松而变扁。特发性垂体功能不足,蝶鞍小。肿瘤引起者,则可有蝶鞍增大等改变。

(2)CT及MRI:特发性垂体侏儒患者当垂体明显萎缩时,CT、MRI可显示垂体体积变小,严重的可引起蛛网膜下腔疝入蝶鞍并进一步压迫垂体形成所谓“空蝶鞍”。继发性垂体性侏儒,可见鞍区肿瘤或其他占位性病变对垂体的侵犯和压迫。

【诊断与鉴别诊断】 本病应与其他原因所致的侏儒症鉴别,注意有无颅咽管瘤,结合临床与实验室检查,可供鉴别参考。

全身性疾病的骨骼改变,是一种继发性、并发性的病理改变,其主要特点为全身骨骼普遍受累。除此之外,确定病因的影像表现特征不多,必须强调要结合临床表现和实验室检查结果,才能作出诊断。同时,除少数病例以外(如需观察颅内有无肿瘤等),一般作X线平片检查即可。

第二章 关 节

人体关节有三种类型:①不动关节,即纤维性关节如颅缝等;②微动关节,即软骨性关节,可有部分活动如耻骨联合等;③能动关节,即滑膜性关节,能自由活动,具有关节腔,如四肢关节等。现以能动关节为例讲述。

四肢关节包括骨端、关节软骨和关节囊。

关节有两个或两个以上的骨端。每个骨端的骨性关节面上覆盖的关节软骨为透明软骨,表面光滑,具有较强弹性,在功能范围内滑动自如,并能承受重力,对骨性关节面的骨质有保护作用。但关节软骨不能再生,一旦破坏或退行性变,活动时就产生摩擦,随后为纤维组织覆盖。关节囊由外层致密的结缔组织和内层较薄的滑膜所组成。滑膜分泌少量的关节滑液,可润滑和保护关节软骨,同时也为关节软骨营养的主要来源。

第一节 检查技术

一、X 线 检 查

X线平片是观察关节首选的影像学检查方法。摄片要求与四肢骨骼相同,必须包括正、侧两个摄影位置。投照技术上要求有更好的对比度,以便对关节的软组织作初步的观察。但由于除相应的骨端以外,关节其他的结构如关节囊、关节软骨等均为软组织,缺乏天然对比而无法显示,因而X线平片对关节结构的观察,有较大的限度。过去用向关节腔内注入低密度(如气体)或高密度(如有机碘水)的对比剂,形成人工对比的方法,即关节造影(arthrography)对关节腔进行观察,以作诊断。但自CT、MRI在临床应用以来,由于对软组织具有高分辨力,能直接观察不同的关节软组织结构,一般X线关节造影已很少使用。对关节病变的观察,在X线平片的基础上,一般应选用MRI作进一步检查。

二、CT 检 查

关节的CT检查技术,原则上与骨和软组织的CT检查技术相似。关节结构较为复杂,一般宜采用薄层扫描,层厚2~5mm。如拟行多平面重建或表面重建,则以1~2mm的层厚作横断扫描。

CT关节造影:是将对比剂注入所需检查的关节腔内再作CT扫描。对比剂可以是气体或稀释的有机碘水溶液或两者合并使用(双重对比),穿刺部位常规消毒后行局麻,穿刺关节腔,确认针头到达关节腔后注入适量对比剂,然后进行CT扫描。

三、MRI 检 查

关节的MRI检查的基本原则和方法与骨和软组织的MRI检查相同。应尽量使用

表面线圈以获得较好的信噪比。一般先作横断 T₁WI 和 T₂WI,在此基础上选作冠状和矢状扫描,必要时应行不同方向的斜位扫描。

MRI 关节造影:如果关节内积液较多,可采用 T₂WI 扫描序列,由于 T₂WI 上关节腔内液体信号很高,能够达到关节造影的效果。一般情况下可将稀释含钆对比剂注入关节腔后作 T₁WI。

第二节 影像观察与分析

对关节的正常和病变的影像表现的观察和分析,与骨骼系统的要求相同。

一、X 线平片

(一)关节的正常 X 线表现

X 线上,由于关节软骨、关节囊都是软组织密度,不能显示,所以,相对骨端之骨性关节面间呈半透明间隙,称之为关节间隙(joint space)。因此,X 线所见关节间隙包括了关节软骨及其间的真正微小间隙和少量滑液。两个相对骨端的骨性关节面光滑整齐,相距匀称,间隙清晰,宽度均匀(图 2-2-1)。关节间隙的宽度因部位和年龄而异。



图 2-2-1 正常成人关节
正常成人膝关节。骨端骨性关节面光滑、
清晰,关节间隙匀称

新生儿的关节间隙,由于骨端有骺软骨,骨化中心尚未出现或很小,而显得很宽,随着年龄增长,骺逐渐增大,则间隙逐渐变窄。待骨骼发育完成,则成为成年的宽度。

(二)关节病变的基本 X 线表现

1. 关节肿胀 关节肿胀 (swelling of joint) 常由于关节积液或关节囊及其周围软组织充血、水肿、出血和炎症所致。X 线表现都是关节周围软组织肿胀、密度增高,难于区别病变的结构,大量关节积液可见关节间隙增宽。常见于炎

症、外伤和出血性疾病。

2. 关节破坏 关节破坏 (destruction of joint) 是关节软骨及其下方的骨性关节面骨质为病理组织所侵犯、代替所致。其 X 线表现是当破坏只累及关节软骨时,仅见关节间隙变窄,在累及关节面骨质时,则出现相应区的骨破坏和缺损(图 2-2-2)。关节间隙变窄和骨破坏可有程度不同。严重时可引起关节半脱位和变形。

关节破坏是诊断关节疾病的重要依据。破坏的部位与进程因疾病而异。急性化脓性关节炎,软骨破坏开始于关节负重面或从关节边缘侵及软骨下骨质,软骨与骨破坏范围可十分广泛。关节滑膜结核,软骨破坏常开始于边缘,逐渐累及骨质,表现为边缘部分的虫蚀状破坏。类风湿性关节炎到晚期才引起关节破坏,也从边缘开始,多呈小囊状。

3. 关节退行性变 关节退行性变 (degeneration of joint) 早期改变始于软骨,为缓



图 2-2-2 关节破坏
腕关节结核所致的关节破坏。关节间隙变窄, 桡、尺骨远端关节面及近排腕骨骨质破坏(↑)

慢发生的软骨变性、坏死和溶解, 骨板被吸收并逐渐为纤维组织或纤维软骨所代替, 广泛软骨坏死可引起关节间隙狭窄。继而造成骨性关节面骨质增生硬化, 并于骨缘形成骨赘。关节囊肥厚、韧带骨化。

关节退行性变的早期 X 线表现主要是骨性关节面模糊、中断、消失。中晚期表现为关节间隙狭窄、软骨下骨质囊变和骨性关节面边缘骨赘形成, 不发生明显骨质破坏, 一般无骨质疏松。

这种变化多见于老年, 以承受体重的脊柱和髋、膝关节为明显(图 2-2-3), 是组织衰退的表现。此外, 也常见于运动员和搬运工人, 由于慢性创伤和长期承重所致。不少职业病和地方病可引起继发性关节退行性变。

4. 关节强直 关节强直(ankylosis of joint)可分为骨性与纤维性两种。

骨性强直是关节明显破坏后, 关节骨端由骨组织所连接。X 线表现为关节间隙明显变窄或消失, 并有骨小梁通过关节连接两侧骨端。多见于急性化脓性关节炎愈合后(图 2-2-4)。

纤维性强直也是关节破坏的后果。虽然关节活动消失, 但 X 线上仍可见狭窄的关

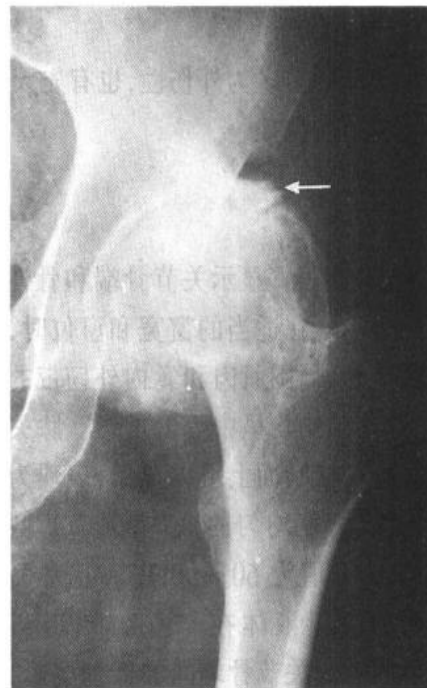


图 2-2-3 关节退行性变
髌关节退行性改变, 关节间隙明显变窄, 髌臼孟唇和股骨头外上方明显骨质增生硬化(↑), 髌关节半脱位, 股骨头轻度向外上方移位

节间隙,且无骨小梁贯穿。常见于关节结核。诊断需结合临床,不能单凭 X 线确诊。

5. 关节脱位 关节脱位(dislocation of joint)是组成关节骨骼的脱离、错位。有完全脱位和半脱位两种(图 2-2-5)。

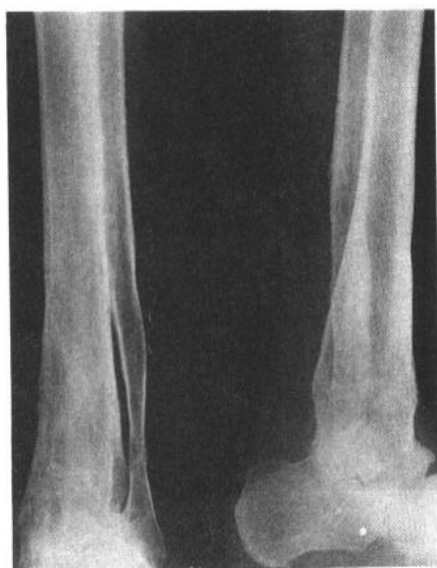


图 2-2-4 关节强直
踝关节骨性强直,关节间隙消失,骨小梁贯通两骨性关节面之间,胫骨下段可见骨质增生硬化



图 2-2-5 关节脱位
肘关节脱位,桡、尺骨向后、外、上方错位

关节脱位多为外伤性,也有先天性或病理性。任何关节疾病造成关节破坏后都能发生关节脱位。

二、CT

CT 能很好显示关节骨端和骨性关节面,后者表现为线样高密度影。关节软骨常不能显示。在适当的窗宽和窗位时,可见关节囊、周围肌肉和囊内外韧带的断面,这些结构均呈中等密度影。膝关节半月板在横断面上可以显示,表现为轮廓光滑、密度均匀的“C”型或“O”型结构,其 CT 值为 60~90HU。正常关节腔内的少量液体在 CT 上难以辨认。关节间隙为关节骨端间的低密度影,有的关节在横断像上关节间隙难以显示,在矢状或冠状重建图像上关节间隙则显示得很清楚(图 2-2-6)。

关节病变的基本 CT 表现的病理基础和临床意义与其 X 线表现相同,CT 是断面显像且密度分辨力大大高于

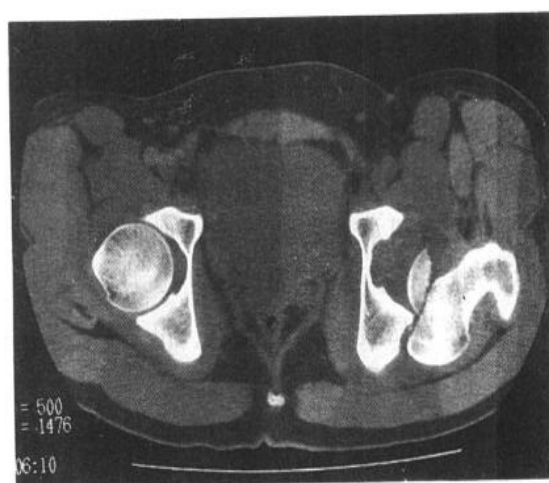


图 2-2-6 正常髋关节和髋关节骨折脱位
两侧髋关节 CT 横断平扫,右侧是正常髋关节,可见髋臼、股骨头、骨性关节面和关节间隙。CT 明确地显示了左髋关节股骨头骨折脱位的情况

X线,因此关节病变的基本CT表现的形式和内容与X线表现有所不同。①关节肿胀在CT上可见软组织密度的关节囊肿胀、增厚,关节腔内积液 X线一般不能显示,在CT上可见关节腔内水样密度影,如合并出血或积脓其密度可较高。关节附近的滑液囊积液在CT上也可见到,表现为关节邻近含液的囊状影。②关节破坏包括关节软骨破坏和骨质破坏。虽然目前CT尚不能显示软骨,但软骨破坏导致的关节间隙狭窄却易于发现,尤其是与健侧对比时。CT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(图2-2-7)。③关节退行性变的各种X线征象如骨性关节炎面中断、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上均可发现。④关节骨性强直亦表现为关节间隙消失并有骨小梁连接两侧骨端,应对各个层面作仔细观察才能对关节强直情况作出全面的评价。⑤CT图像避免了组织的重叠,易于显示一些平片难以发现的关节脱位,如胸锁关节前、后脱位和髌髌关节脱位。



图2-2-7 髌髌关节骨质破坏
骨盆CT横断平扫,两侧髌髌关节间隙宽窄不等,两侧骨性关节炎面凹凸不平呈虫蚀状骨破坏(↑),其周围可见骨质硬化,骨破坏和增生以髌髌侧较明显

三、MRI

MRI能较好地显示关节的各种结构。关节软骨位于关节骨端的最外层,为一厚约1~6mm的弧形中等偏低信号影,信号较均匀,表面光滑。关节软骨下的骨性关节炎面为一薄层清晰锐利的低信号影。骨性关节炎面下的骨髓腔在 T_1WI 和 T_2WI 均为高信号,在分辨力高的图像上可见其间低信号纤细的骨小梁。关节囊、囊内外韧带和关节盘在各种加权图像上均为低信号(图2-2-8)。关节腔内的少量滑液在 T_1WI 呈薄层低信号影,在 T_2WI 表现为高信号。

MRI能较CT更好地显示关节的各种基本病变。①关节肿胀除见关节囊增厚外,在 T_2WI 上可见关节囊尤其是滑膜层的高信号,另外,关节周围软组织肿胀也可呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号。MRI对关节积液很敏感,一般积液 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号,合并出血时 T_1WI 和 T_2WI 均为高信号。关节周围的软组织肿胀也多呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号。②关节软骨的破坏早期可见关节软骨表面毛糙、凹凸不平、表层缺损致局部软骨变薄,严重时可见关节软骨不连续、呈碎片状或者大部分破坏消失。关节骨质破坏时低信号的骨性关节炎面中断不连续。③关节退行性变时除关节软骨的改变和关节间隙变窄外,还可见骨性关节炎面中断或局部增厚,关节面下的骨质增生在 T_1WI 和 T_2WI 上均为低信号。骨赘的表面为低信号的骨质,其内可见高信号的骨髓。关节面下的囊变区呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号,大小不等,边缘清晰。④关节骨性强直



图 2-2-8 正常膝关节 MRI
 膝关节 MR 矢状 T₁WI, 显示关节软骨(白↑)、半月板(黑↑)、后交叉韧带(↑)、髌下脂肪垫(▲)和髌韧带(□)

时关节软骨完全破坏,关节间隙消失,可见骨髓贯穿于关节骨端之间。纤维性强直时关节间隙仍可存在,但关节骨端有破坏,骨端间可有高、低混杂的异常信号。⑤MRI 不但可显示关节脱位,还可以直观地显示关节脱位的合并损伤如关节内积血、囊内外韧带和肌腱断裂以及关节周围的软组织损伤。对解剖结构复杂部位的关节脱位的显示 MRI 有其独到之处,如矢状面成像可清楚显示寰枢关节的脱位和对颈髓的压迫。

关节疾患病因多而复杂,临床确诊存在一定困难。X 线检查作为一种对关节骨性结构进行直观观察的手段,为临床提供了进一步的诊断信息。但由于对软组织的分辨力不高,观察受到较大的限制。对 X 线平片的观察重点,在于关节间隙和关节骨端。如关节间隙有无变窄,如变窄即提示为关节软骨的破坏,结合是急性或慢性进程,对判定病因有一定的帮助。关节疾患常侵犯骨端引起骨质破坏,骨破坏区是局限还是广泛,邻近有无骨质增生硬化,患骨有无持续性的骨质疏松等,可为病因的鉴别作重要的参考。MRI 作为对关节疾患进一步检查的影像学手段,能为临床诊断提供更多的信息。由于对软组织具有很高的分辨力,能分别直接观察关节囊、滑膜、关节软骨等结构,准确的对病变的定位、定量作出判断。但对定性诊断仍有一定的限度,必须结合临床表现,实验室检查结果和 X 线平片所见,综合作出诊断。有时还需作病理活检才能确诊。

第三节 疾病诊断

一、关节外伤

关节外伤常见的有关节脱位与关节软骨损伤。

(一) 关节脱位

关节外伤性脱位大都发生于活动范围大、关节囊和周围韧带不坚强、结构不稳定的

关节。在四肢以肩和肘关节常见,而膝关节少见,外伤只引起其韧带撕裂。

【临床与病理】 患者外伤后关节局部肿痛,活动功能障碍。关节脱位常伴有关节囊的撕裂,有的还有骨折。

【影像学表现】

1. X线平片 常见的关节脱位:

(1)肩关节脱位:肩关节活动范围最大,肩胛孟浅,关节囊与韧带松弛而薄弱,易因外伤而脱位。分为肱骨头前脱位和后脱位两种,以前脱位为常见。肱骨头前脱位时,常同时向下移位,位于肩胛孟的下方,称为孟下脱位。也可向上移位,位于喙突下方或锁骨下方,分别称之为喙突下或锁骨下脱位。肩关节脱位常并发肱骨大结节或肱骨颈骨折。肱骨头后脱位少见,只有侧位才能发现肱骨头在肩胛孟的后方,正位易漏诊。

(2)肘关节脱位:较常见,多因肘关节过伸引起,常为后脱位。尺骨与桡骨端同时向肱骨后方脱位,尺骨鹰嘴半月切迹脱离肱骨滑车。少数可为侧方脱位,尺、桡骨向外侧移位。肘关节脱位常并发骨折,关节囊及韧带损伤严重,还可并发血管及神经损伤。

2. CT、MRI 见第二节有关病变的基本 CT、MRI 表现部分。

【诊断与鉴别诊断】 成年大关节脱位,特别是完全性脱位,征象明确,临床不难诊断,但仍需 X 线检查以了解脱位的情况和有无并发骨折,这对复位治疗是重要的。成年小关节脱位和骨骺未完全骨化的关节脱位,特别是不完全脱位,X 线征象不明确,诊断较难,常需加照健侧进行比较,才能确诊。但 CT 或(和)MRI 检查常有助于对这类脱位的确诊。

(二)关节软骨损伤

关节骨端的骨折常引起关节软骨的损伤或断裂。X 线平片和 CT 不能直接显示关节软骨的骨折,但如发现骨折线波及骨性关节面甚至骨性关节面因此而错位时,应考虑合并有关节软骨骨折。MRI 可以直接显示断裂的关节软骨,表现为低信号的关节软骨有较高信号区,甚至关节软骨和骨性关节面呈现阶梯状,受损的软骨下的骨髓腔内可见局部的水肿和出血。如有软骨撕脱,须通过 CT 关节造影或 MRI 方可发现。

二、关节感染

(一)化脓性关节炎

化脓性关节炎(pyogenic arthritis)是较为严重的急性关节病,常由金黄色葡萄球菌经血液到滑膜而发病,也可因骨髓炎继发侵犯关节而致。多见于承受体重的关节,如髋和膝关节,常单发。

【临床与病理】 患者常急性发病,局部关节有红肿热痛及功能障碍,并可有全身症状如寒战、发热及血白细胞增多等。病理见关节滑膜明显充血及水肿,关节腔内有多量渗出液,内含较多的纤维素及中性粒细胞。

【影像学表现】

1. X 线平片 急性期 X 线表现为关节囊肿胀和关节间隙增宽。此时化脓病变极易破坏关节囊、韧带而引起关节的半脱位或脱位,以婴儿和儿童的髋关节最常见。构成

关节的骨骼可有一时性失用性骨质疏松。

在关节内积液由蛋白质溶解酶的作用下 关节软骨被破坏 即引起关节间隙的位

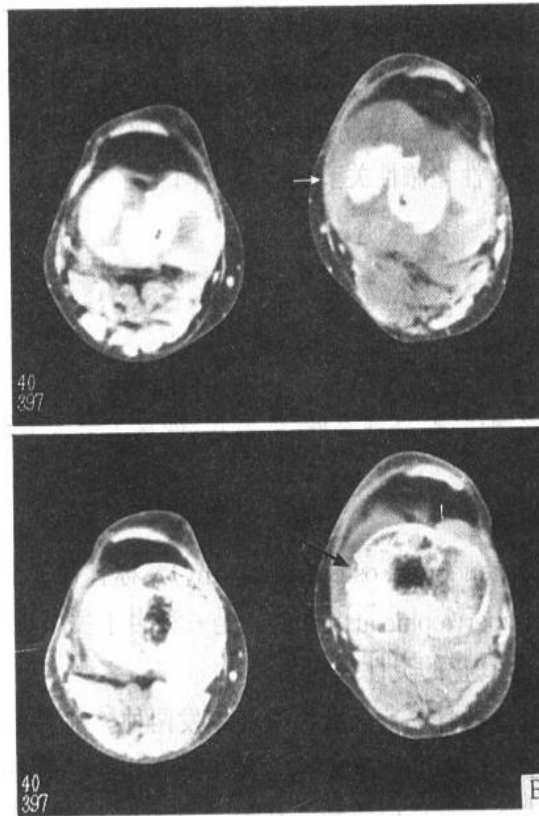
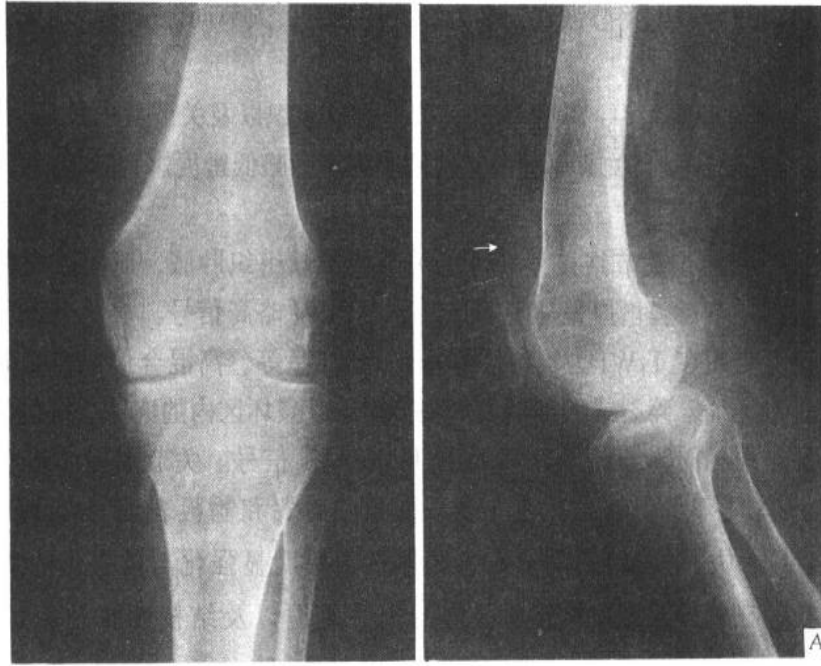


图 2-2-9 关节结核

图 A 为膝关节 X 线片,示关节间隙变窄,膝上滑液囊及关节囊肿胀(↑);
图 B 为膝关节 CT 横断扫描,右上图示关节滑膜肿胀(↑),右下图示胫
骨近端边缘性骨质破坏(↑)。左图为健侧对照

(图 2-2-9)。此时可发生半脱位。邻近骨骼骨质疏松明显,肌肉也萎缩变细。关节周围软组织常因干酪液化而形成冷性脓肿。有时穿破关节囊,形成瘘管。如继发化脓性感染,则可引起骨质增生硬化,从而改变结核以骨质破坏为主的 X 线表现。晚期,病变愈合,则骨质破坏停止发展,关节面骨质边缘变得锐利。骨质疏松也逐渐消失。

严重病例，愈合后产生关节强直，多为纤维性强直，关节间隙变窄，但无骨小梁通过关节间隙。

2. CT 可见肿胀增厚的关节囊和关节周围软组织以及关节囊内积液，骨性关节面毛糙、虫蚀样骨质缺损。关节周围的冷性脓肿表现为略低密度影，注射对比剂后其边缘可出现强化。

3. MRI 滑膜型关节结核早期可见关节周围软组织肿胀，肌间隙模糊。关节囊内大量积液，关节滑膜增厚呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 略高信号。病变进一步发展可见关节腔内肉芽组织在 T_1WI 为均匀低信号， T_2WI 呈等、高混合信号。关节软骨破坏表现为软骨不连续，碎裂或大部消失。关节面下骨破坏区内的肉芽组织信号特点与关节腔内肉芽组织相同，若为干酪坏死则 T_2WI 呈高信号。关节周围的结核性脓肿呈 T_1WI 低信号、 T_2WI 高信号。在儿童，受累的骨骺和骺板表现为 T_1WI 低信号和 T_2WI 高信号影。注射对比剂后，充血肥厚的滑膜明显强化与不强化的囊内积液形成明显对比，在关节腔内和骨破坏区内的肉芽组织以及结核性脓肿的边缘亦明显强化。

【诊断与鉴别诊断】 本病应与化脓性关节炎鉴别，滑膜型关节结核多为慢性发展，骨质破坏一般见于关节面边缘，以后才累及承重部分。关节软骨破坏较晚，以致关节间隙变窄出现较晚，程度较轻。关节囊肿胀、密度增高，而邻近的骨骼与肌肉多有明显疏松和萎缩。这些表现与急性化脓性关节炎明显不同。

(三) 脊椎结核

详见前骨结核部分。

三、慢性关节病

慢性关节病是指发病缓慢、逐渐发展、病程长、涉及全身关节的疾病。不易治愈，病因多不明。

(一) 退行性骨关节病

退行性骨关节病 (degenerative osteoarthropathy) 又称骨性关节炎 (osteoarthritis)、增生性或肥大性关节炎 (hypertrophic arthritis)。是一种由于关节软骨退行性改变所引起的慢性骨关节病，而不是真正的炎性病变。

【临床与病理】 退行性骨关节病分原发与继发两种。前者是原因不明的关节软骨退行性变所致，多见于 40 岁以上的成年。承重关节如髋、脊柱和膝等关节易受累。后者则是继发于炎症或外伤，任何年龄、任何关节均可发病。常见症状是局部疼痛，运动受限，关节变形，但无肿胀和周身症状。症状轻重与关节变化程度并不平行。

病变主要是关节软骨退行性变，软骨表面不光滑、变薄，且可碎裂，游离于关节腔内，承重部分可完全消失，使关节面骨皮质暴露。骨皮质硬化，于边缘形成骨赘。

【影像学表现】

X 线平片 此病 X 线检查即可确诊。

四肢关节如髋与膝关节退行性骨关节病的 X 线表现，包括由于关节软骨破坏，而使关节间隙变窄，关节面变平，边缘锐利或有骨赘突出，软骨下骨质致密，关节面下方骨

内出现圆形或不规整形透明区。前者为退行性假囊形成,后者为骨内纤维组织增生所致。晚期除上述表现加重外,还可见关节半脱位和关节内游离骨体,但多不造成关节强直。关节囊与软组织无肿胀,邻近软组织无萎缩,而骨骼一般也无骨质疏松现象(图 2-2-3)。在指间关节多先累及远侧关节,关节间隙可消失,并有骨小梁通过,造成关节强直。

脊椎退行性骨关节病的 X 线表现,包括脊椎小关节和椎间盘的退行性变,可统称为脊椎关节病。脊椎小关节改变包括上下关节突变尖、关节面骨质硬化和关节间隙变窄。在颈椎还可累及钩突关节。椎间盘退行性变表现为椎体边缘出现骨赘,相对之骨赘可连成骨桥。椎间隙前方可见小骨片,但不与椎体相连,为纤维环及邻近软组织骨化所致。髓核退行性变则出现椎间隙变窄,椎体上下骨缘硬化。并由于退行性变而引起椎体滑动。椎体后缘骨刺突入椎间孔或椎管内引起脊神经压迫症状,可摄斜位或体层摄影以显示骨赘。同时并发的椎管内后纵韧带和两侧黄韧带及脊椎小关节囊的增生肥厚与椎板增厚可引起椎管狭窄,并压迫脊髓,这时诊断有赖于 CT 和 MRI。

【诊断与鉴别诊断】 退行性骨关节病多见于中老年,慢性进展。X 线主要表现为关节间隙变窄,关节面骨质增生硬化并形成骨赘,可有关节游离体形成,诊断不难,但对继发性退行性骨关节病的病因推断,则仍较困难。

(二)类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis)是一慢性全身性自身免疫性疾病,主要侵犯各处关节,同时机体其他器官或组织亦可受累。病因不明。

【临床与病理】

多见于中年妇女。早期症状包括低热、疲劳、消瘦、肌肉酸痛和血沉增快等。本病常累及关节,手足小关节尤其好发。受侵关节呈梭形肿胀、疼痛,活动受限,肌无力、萎缩和关节半脱位等。常累及近侧指间关节,呈对称性。部分患者出现较硬的皮下结节。实验室检查血清类风湿因子常呈阳性。

病理表现为:①滑膜炎,早期滑膜明显充血、水肿,有较多浆液渗出到关节腔内。晚期滑膜内见有大量淋巴细胞、浆细胞及巨噬细胞浸润,滑膜肿胀肥厚;②富含毛细血管的肉芽组织血管翳形成及关节软骨的破坏;③关节相邻的骨质破坏及骨质疏松。

【影像学表现】

X 线平片 骨关节的 X 线改变大多出现在发病 3 个月以后。主要改变有①关节软组织梭形肿胀。②关节间隙早期因关节积液而增宽,待关节软骨破坏,则变窄。③关节面骨质侵蚀多见于边缘,是滑膜血管翳侵犯的结果,也可累及邻近骨皮质。小关节,特别是手骨最为常见。④骨性关节面模糊、中断,软骨下骨质吸收囊变是血管翳侵入骨内所致,内充纤维肉芽组织及滑膜液,呈半透明影,周围有硬化,最后为骨质充填。⑤关节邻近的骨骼发生骨质疏松,病变进展则延及全身骨骼。⑥膝、髋等大关节可形成滑膜囊肿向邻近突出。⑦晚期可见四肢肌萎缩,关节半脱位或脱位,骨端破坏后形成骨性融合。半脱位可发生于寰枢椎,可以是最早的变化。指间、掌指间关节半脱位明显,且常造成手指向尺侧偏斜畸形,具有一定特点。

值得提出的是跟骨后下缘皮质既有表浅的侵蚀,又有边缘不规则的骨赘增生,这是发生在肌腱和韧带附着处的纤维软骨增生骨化,乃软组织病变引起的变化。附近骨小梁也模糊不清。累及两侧,不难诊断。本病还可引起胸腔积液和弥漫性肺炎。

【诊断与鉴别诊断】 本病为一全身多发性、对称性慢性关节炎。影像学表现虽有一些特点,但对定性诊断多无特殊意义,必须结合临床和实验室检查作出诊断。

(肖官惠 孟俊非[△])

△ 中山医科大学

第三篇 胸 部

第一章 肺 与 纵 隔

许多肺部病变可借不同的影像学检查方法得以确诊。在各种检查方法中应用最为普遍的是X线胸部摄影与CT检查。胸部具有良好的自然对比,是X线检查的有利条件。CT密度分辨力高、无前后结构重叠,对小病变的发现及显示病变的细节方面优于X线胸片。MRI检查对纵隔肿瘤的定位和定性诊断价值较大,特别是MRI的流空效应,使心血管成像,有助于了解纵隔肿瘤与心脏大血管的关系。USG检查由于肺内空气对超声波的强烈反射,难以用于肺部病变的诊断,只对胸腔积液及纵隔肿瘤有一定的诊断价值。随着介入放射学的发展,在CT引导下对肺内病变进行穿刺活检,已广泛用于临床。

肺部疾病的影像学表现是肺部病理生理及病理解剖的反映,不能直接反映组织学的改变。在诊断中必须密切结合临床才能得出正确诊断。

第一节 检查技术

一、X线检查

(一)胸部透视(chest fluoroscopy)

方法简单,可采用多个体位转动观察病变,并可观察呼吸时膈的动度,肺部病变形态的变化以及心脏的搏动状态。缺点是患者所接受的射线剂量大于胸部摄片,不易发现细微病变。现在许多医院已把透视作为胸部摄片的补充检查。

(二)胸部摄影(chest radiography)

能更清晰地观察肺部病变。常规摄影体位为:

1. 后前位 立位,前胸壁靠片,X线自背部射入。
2. 侧位 患侧侧胸壁靠片,两手抱头,X线自健侧射入。

遇有不能站立的患者,可采取仰卧前后位。此外,立位前弓位可用于显示肺尖部及与锁骨、肋骨重叠的病变。

(三)特殊检查

1. 体层摄影(tomography) 可使某一选定层面清晰显示,而非选定层面则模糊不

清。用以显示肺内空洞形态、洞壁情况及肺内肿块的部位、形态及轮廓。可显示气管及支气管有无狭窄、受压、中断及缺损。观察肺内有无肿大的淋巴结以及纵隔内病变与大血管的关系。自 CT 广泛应用以来,体层摄影已很少应用。

2. 高千伏摄影(high kV radiography) 应用电压不低于 120kV,5~7mAs。由于 X 线穿透力强,可减少胸壁软组织、肋骨对肺内病变的干扰,使肺纹理显示清楚,有利于中心型肺癌、纵隔病变及尘肺的诊断。

(四)造影检查

呼吸系统的造影检查主要有:

1. 支气管造影 为通过支气管导管注入对比剂,非选择性或选择性的使两肺或某肺叶支气管显影的方法。可直接显示支气管的病变如支气管扩张、狭窄及梗阻等,但患者有一定痛苦,自高分辨力 CT 应用以来,已较少应用。只用于某些因支气管扩张需手术治疗的患者。

2. 血管造影 主要有肺动脉及支气管动脉造影,用于检查肺动脉瘤、肺动静脉瘘、肺动脉发育不良以及不明原因的咯血。

二、CT 检查

CT 具有较普通 X 线片高 10 倍的密度分辨力,能提供更多的诊断信息。

1. 普通扫描(平扫) 系不施加特殊条件,对患者定位后直接进行扫描。通常作全肺扫描,包括肺尖及肺底。发现病变后,可针对病灶部位进行补充扫描。

2. 增强扫描 对多数肺部病变,平扫已能满足诊断要求。遇有需了解病变的血供情况,鉴别血管性病变,区别肺门增大的原因,明确纵隔病变与心脏大血管的关系以及鉴别良、恶性病变等情况,可通过静脉快速注射对比剂后再进行扫描。

3. 高分辨力 CT 扫描 高分辨力 CT 扫描技术包括薄层厚(1~2mm)扫描及高分辨力算法重建图像。对弥漫性肺间质病变及支气管扩张的诊断具有突出效果。

4. 随着 CT 设备的发展,螺旋 CT 扫描已广泛用于临床,螺旋扫描可在管球连续旋转,床位连续移动的情况下进行全胸部扫描。患者只需屏气一次即可完成。此外,仿真内镜软件的应用,可获得与支气管内镜类似的图像。

三、MRI 检查

近年来随着 MRI 设备及检查技术的提高,MRI 已逐渐用于胸部疾病,特别是纵隔病变的诊断。通常取仰卧位,用体部线圈,采用自旋回波序列,常规作 T₁WI 横断面及冠状面成像和 T₂WI 横断面成像,必要时可作 T₁WI 矢状面成像。检查前应予解释,使患者保持体位不动。为减少心搏造成的伪影,可用心电门控技术。由于肺含有大量空气,其 MR 信号强度极低,又因检查时间长,呼吸心搏可产生伪影,故 MRI 对肺实质病变检查效果较差,又因费用昂贵,只可作为 X 线及 CT 检查的补充。然而 MRI 检查具有高的软组织分辨力,又有流空效应特点,不用对比剂也能显示心脏及大血管,因此对纵隔肿瘤和心脏大血管病变具有很高的诊断价值。

四、USG 检查

由于超声波不能通过含气的肺组织,故临床一般不用 USG 检查诊断肺部病变。USG 对胸腔积液及纵隔肿瘤的诊断有一定作用。

第二节 影像观察与分析

对胸部影像进行观察与分析时,首先应注意影像质量是否符合要求,然后对影像进行全面、细致的观察,发现异常。根据病变的分布、数目、形状、大小、边缘、密度、功能改变以及临近组织器官的改变,分析异常影像的病理基础。密切结合临床病史、体征及其他实验室检查发现,提出肯定性或可能性的诊断意见。

一、正常胸部 X 线表现

(一)胸廓

正常胸部 X 线影像是胸腔内、外各种组织、器官包括胸壁软组织、骨骼、心肺、大血管、胸膜、膈肌等相互重叠的综合投影(图 3-1-1)。某些胸壁软组织或骨结构可以投影于肺野而形成能与病变混淆的阴影。

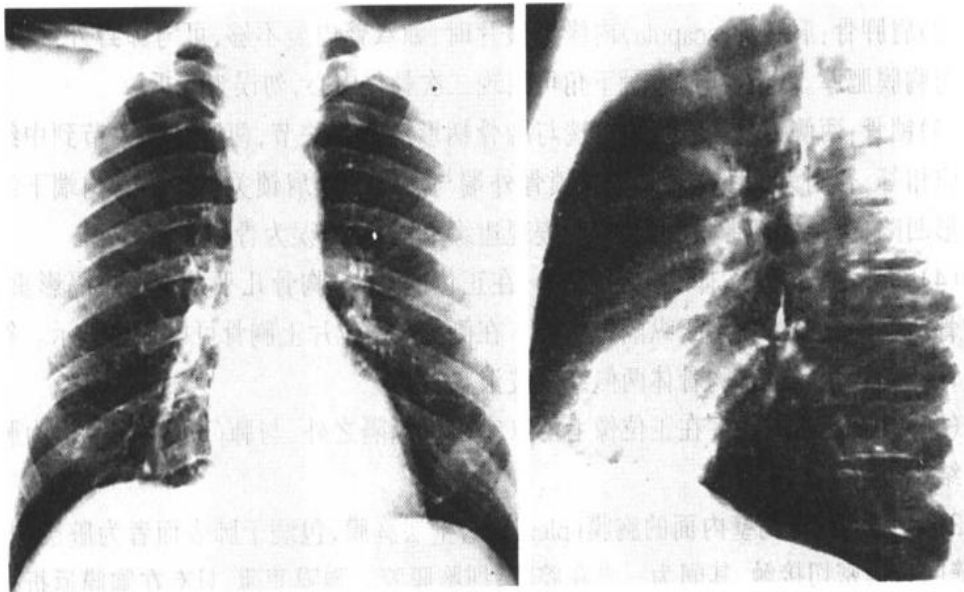


图 3-1-1 正常胸部后前位、侧位片

1. 胸壁软组织

(1)胸锁乳突肌和锁骨上皮肤皱褶:胸锁乳突肌(sternocleidomastoid muscle)与颈根部软组织在两肺尖内侧形成外缘锐利、均匀致密的阴影。当颈部偏斜时,两侧胸锁乳突肌影可不对称或失去锐利的边缘。

锁骨上皮肤皱褶系与锁骨上缘平行的 3~5mm 宽的薄层软组织影,其内侧与胸锁乳突肌影相连。系锁骨上皮肤及皮下组织的投影。

(2)胸大肌:胸大肌(pectoral muscle, major)在肌肉发达的男性,于两侧肺野中外带可形成扇形致密影,下缘锐利,呈一斜线与腋前皮肤皱褶续连。

(3)乳房及乳头:女性乳房可重叠于两肺下野形成下缘清楚、上缘不清且密度逐渐变淡的半圆形致密影,其下缘向外与腋部皮肤续连。乳头在两肺下野相当于第5前肋间处,有时可形成小圆形致密影,年龄较大的妇女多见,有时亦见于男性。两侧对称为其特点,透视下转动患者体位可与肺内病变鉴别。

2. 骨性胸廓 骨性胸廓由肋骨、胸骨、胸椎、肩胛骨和锁骨组成。

(1)肋骨:肋骨起于胸椎两侧,后段呈水平向外走行,前段自外上向内下倾斜走行。肋骨前后端不在同一水平,一般第6肋骨前端相当于第10肋骨后端的高度。前段肋骨扁薄,不如后段肋骨的影像清晰。第1~10肋骨前端有肋软骨与胸骨相连,因软骨不显影,故X线片上肋骨前端状似游离。25岁以后第一对肋软骨首先钙化,随年龄增长,其他肋软骨自下而上逐条钙化,表现为不规则的斑片致密影,别误认为肺内病变。肋骨及肋间隙常被用作胸部病变的定位标志。肋骨上下缘具有连续的皮质线,但中下部诸肋骨后段因其下缘较薄且有肋沟存在而见不到清楚的皮质线,勿误为皮质破坏。

肋骨有多种先天性变异,常见的有:①颈肋(cervical rib),可发生于一侧或两侧,表现为短小较直的小肋骨,自第7颈椎发出;②杈状肋(bifurcation of rib),为最常见的肋骨变异,肋骨前端呈分叉状,有时一支较粗,另一支短小,甚至仅为肋骨上的突起;③肋骨融合(fusion of rib),多见于右侧第5、6肋骨后段,表现为相邻的两条肋骨呈骨性融合,局部肋间隙消失,易误为肺内病变。

(2)肩胛骨:肩胛骨(scapula)内缘当摄片时,如双臂内旋不够,可与肺野外带重叠,勿误为胸膜肥厚。青春期肩胛骨下角可出现二次骨化中心,勿误为骨折。

(3)锁骨:两侧锁骨(clavicle)内端与胸骨柄形成胸锁关节,两侧胸锁关节到中线的距离应相等,否则为投照位置不正。锁骨外端与肩峰形成肩锁关节。锁骨内端下缘有半月形凹陷,为菱形韧带附着处,有时表现边缘不规则,勿误为骨质破坏。

(4)胸骨:胸骨由柄、体和剑突组成。在正位胸片上,胸骨几乎完全与纵隔影重叠,仅胸骨两侧外上角可突出于纵隔影之外。在侧位及斜位片上胸骨可以全貌显示。斜位片上,胸骨柄为六面形,胸骨体两侧缘为波浪状。

(5)胸椎:胸椎的横突在正位像上可以突出于纵隔之外,与肺门重叠处可误为肿大淋巴结。

3. 胸膜 衬于胸壁内面的胸膜(pleura)为壁层胸膜,包绕于肺表面者为脏层胸膜。脏、壁层胸膜密切接触,其间为一潜在腔隙,即胸膜腔。胸膜菲薄,只有在胸膜返折处且X线与胸膜走行方向平行时,胸膜可显示为薄层状或线状致密影。通常见于肺尖第2肋骨下缘,表现为与肋骨下缘平行的线形阴影称伴随阴影。另外,较瘦的人在肋膈角上方深吸气时,可见到与侧胸壁平行的线形阴影。

位于叶间裂的叶间胸膜经常可以看到。①斜裂胸膜,在正位片上一般不能显示,侧位片上表现为自后上第4、5胸椎水平斜向前下方的线状致密阴影,在前肋膈角后数厘米处与膈肌相连;②水平裂胸膜,70%正常人的常规胸部正位片可以见到上叶和中叶之间的水平裂胸膜线,为自外向内延伸的水平线状致密影,从腋部第6肋骨水平向内止于肺门外1cm处。侧位片上,水平裂起自斜裂中点,向前水平走行达前胸壁(图3-1-2)。其位置的变化可作为判断肺体积变化的标志。

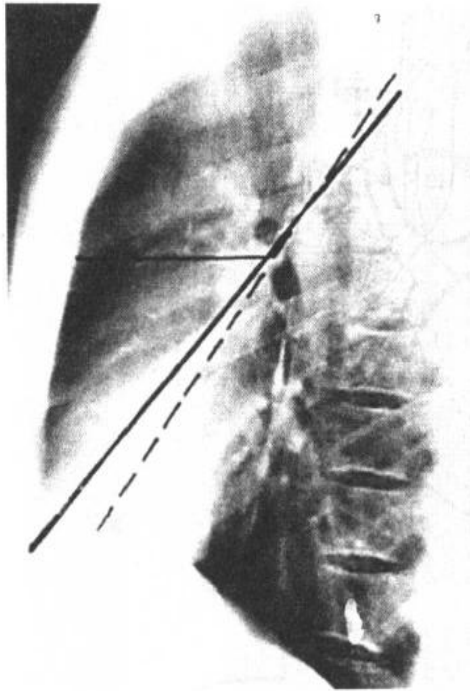


图 3-1-2 叶间裂示意图
实线代表右侧斜裂与水平裂,虚线代表左侧斜裂

肺叶间裂的变异可出现多余叶裂,常见的有奇叶副裂,表现为自右肺尖部向奇静脉方向走行的弧形线状致密阴影,以小圆点状的奇静脉为终止点。系在肺的发育过程中,奇静脉被包入发育中的右肺芽内,由奇静脉两侧的四层胸膜形成。奇叶裂的内侧肺组织即奇叶。

(二)肺

肺的各解剖结构投影在 X 线片上表现为肺野、肺门及肺纹理。

1. 肺野 肺野是含有空气的肺在胸片上所显示的透明区域。两肺野的透明度随呼吸而有不同。为便于标明病变位置,通常将一侧肺野纵行分为三等分,称为内、中、外带,又分别在第 2、4 肋骨前端下缘画一水平线,将肺野分为上、中、下三野(图 3-1-3)。

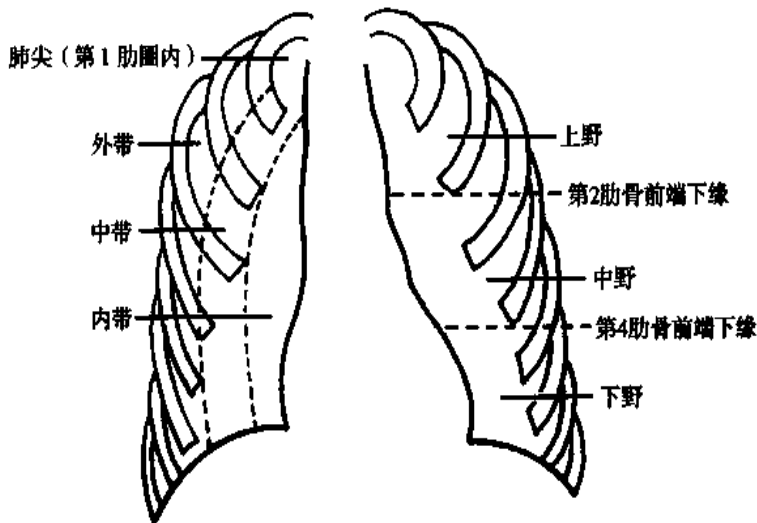


图 3-1-3 肺野的划分

2. 肺门 解剖学上肺门由肺动、静脉,支气管、淋巴结、神经及其周围的结缔组织构成。但正常大小的淋巴结、神经及结缔组织不能形成影像,故正常肺门阴影主要由肺动脉、肺叶动脉、肺段动脉、伴行支气管以及与肺动脉重叠的肺静脉阴影构成(图 3-1-4)。后前位上,肺门位于两肺中野内带第 2~5 前肋间处,左侧者比右侧高 1~2cm。

右肺门可分为上、下两部,上部由上肺静脉及段间静脉近段、上肺动脉及肺段动脉起始部以及上叶支气管及肺段支气管起始部形成,其最外缘由上叶后静脉或偶为上肺静脉后干下所构成。下部由右下肺动脉及肺段动脉起始部构成,其内侧有含气的中间支气管衬托而轮廓清晰,正常成人其横径不超过 15mm。上下部相交形成一钝的夹角,

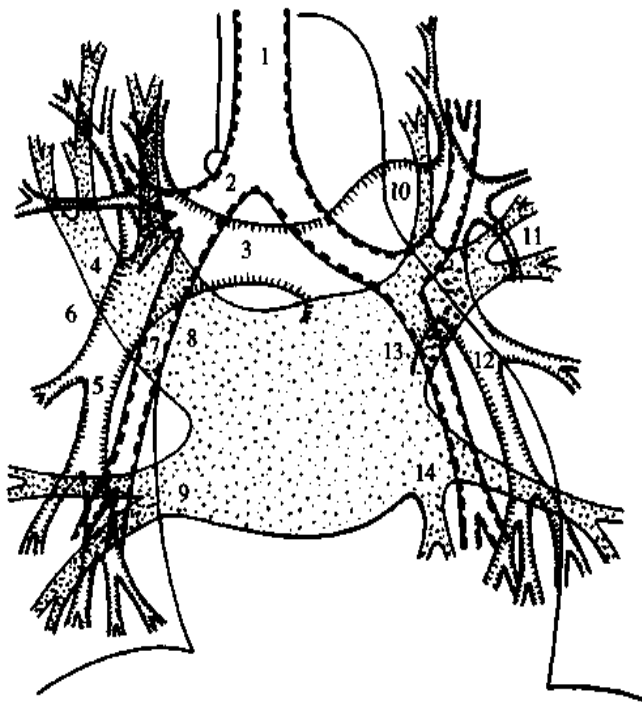


图 3-1-4 肺门结构示意图

1. 气管 2. 右主支气管 3. 右肺动脉 4. 下后静脉干 5. 右下肺动脉 6. 肺门角 7. 中间支气管 8. 右上肺静脉 9. 右下肺静脉 10. 左肺动脉弓 11. 舌叶动脉 12. 左下肺动脉 13. 左上肺静脉 14. 左下肺静脉

称肺门角,而相交点称肺门点。

左肺门上部由左肺动脉弓、左上叶支气管及肺段支气管起始部、左上叶肺动脉及肺段动脉起始部以及上肺静脉的分支构成。下部由左下肺动脉及肺段动脉起始部构成,由于心脏阴影的遮盖不能见其全貌。左肺门点位于左肺动脉弓与引流左上叶尖段的静脉相交处。

侧位胸片上两侧肺门大部重叠,右肺门略偏前。肺门表现似一尾巴拖长的“逗号”,其前缘为上肺静脉干,后上缘为左肺动脉弓,拖长的逗号尾巴由两下肺动脉干构成。

多种肺部疾病可引起肺门大小、位置和密度的改变。肺门增大见于肺门血管的扩张,肺门淋巴结的增大和支气管腔内或腔外的肿瘤等。由于肺门大小的正常差异较大,缺乏正常标准,因而除非明显增大,多较难判断。但如内凹的肺门角变为外突则多系肺门邻近肿物所致。肺门缩小可见于肺门血管变细。肺门移位多见于肺叶不张。肺门密度增高常与肺门增大同时存在,如未见肺门肿块,则多因肺门血管及支气管周围间质病变如炎症或水肿所致。

3. 肺纹理 肺纹理(lung markings)为自肺门向肺野呈放射状分布的树枝状影。由肺动脉、肺静脉及支气管形成,其主要成分是肺动脉及其分支。肺纹理自肺门向外围延伸,随着血管的逐级分支而逐渐变细。肺野内带的纹理包括肺动脉、肺叶动脉、叶间动脉、静脉干、段间静脉近段、叶支气管及中间支气管,主要是肺动脉的1、2级分支。肺野中带的肺纹理主要是肺动脉的3、4级分支,段间静脉及亚肺段间静脉、肺段、亚肺段支气管也参与其构成。肺野外带的肺纹理主要由5级以下的肺动脉构成。正常立位

时,由于重力作用,肺下部血流量较上部大,故下野纹理较上野粗,而卧位时则上下野相差不多。

观察肺纹理应注意其多少、粗细、分布及有无扭曲、变形和移位等。其正常粗细和多少并无明确标准,但变化明显时则不难确定。肺纹理的改变受多种因素影响,密切结合临床进行分析,对多种心肺疾病的诊断有重要意义。

4. 肺叶、肺段、次级肺小叶和腺泡

(1)肺叶:肺叶(lobe)在胸部 X 线片上,除非叶间胸膜显影借以分辨肺叶外,并不能显示各肺叶的界限。但结合正侧位胸片却可推断各肺叶的大致位置,借以确定病变的所在。

右肺有上、中、下三叶,左肺有上、下两叶。各肺叶由叶间裂分隔,侧位片上在斜裂前方,水平裂上方为上叶,下方为中叶,斜裂之后下方为下叶。左肺只有斜裂,其前上方为左上叶,后下方为左下叶。左肺上叶相当于右肺的上、中两叶。

肺叶在后前位像上前后重叠,例如右肺中叶与下叶完全重叠,中叶在前,下叶在后。右肺上叶与下叶的上部重叠。

(2)肺段:肺叶由 2~5 个肺段组成,肺段之间无胸膜分隔,但各有其单独的支气管和血管供应。正常时, X 线片不能显示肺段的界限,只有在病理情况下,单独肺段受累,才可看到肺段的轮廓。肺段的名称与相应的支气管一致(图 3-1-5,6)。

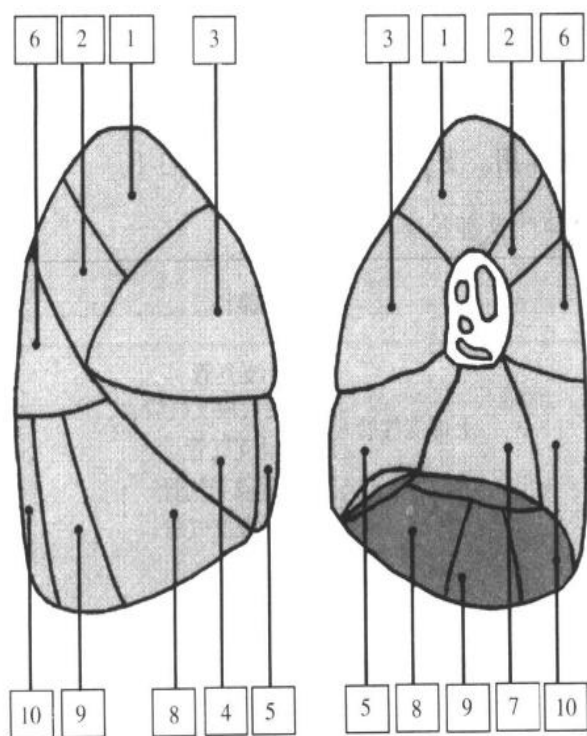


图 3-1-5 右肺肺段示意图
1~10 注释见图 3-1-6

(3)次级肺小叶和腺泡:次级肺小叶(secondary lobule)即通常所谓的肺小叶,是具有纤维间隔的最小肺组织单位,小叶间隔内有静脉和淋巴管穿行。小叶的大小不完全一致,直径约为 1~2.5cm,呈多角形。中心为小叶细支气管及小叶动脉。小叶细支气管分出 3~5 支终末细支气管,每支终末细支气管以远的肺结构称为一个腺泡,因而一个肺小叶包括 3~5 个腺泡(图 3-1-7)。

正常胸部 X 线片上,不能显示肺小叶及腺泡的轮廓。单个肺小叶实变可表现为直径 1~2cm 的片状阴影。一个腺泡的直径约为 4~7mm。当腺泡范围内发生实变时,在胸片上可表现为类圆形结节状致密影称腺泡结节样病变,是 X 线片上能识别的最小肺实质单位,因而可视其为肺实质的基本解剖单位。

5. 气管、支气管 在高千伏胸片上,气管和肺门区的主支气管、叶支气管可以显

5. 气管、支气管 在高千伏胸片上,气管和肺门区的主支气管、叶支气管可以显

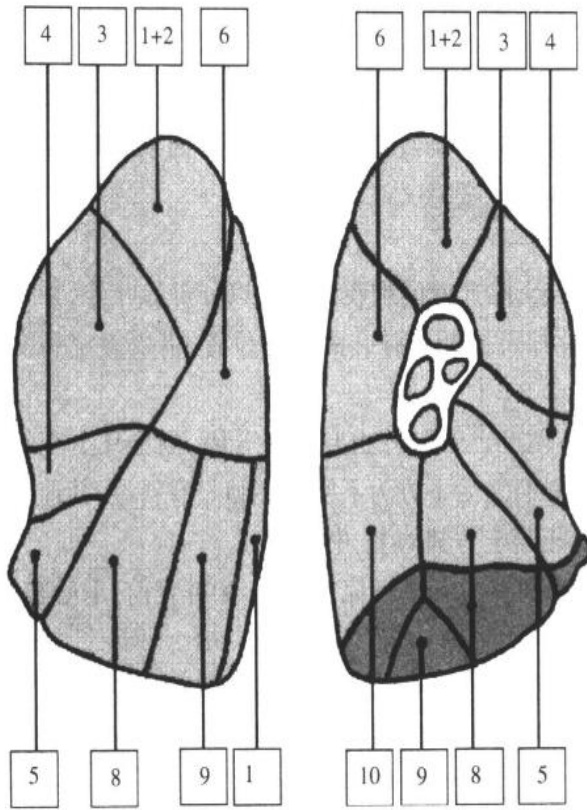


图 3-1-6 左肺肺段示意图

1. 尖段 2. 后段 1+2. 尖后段 3. 前段 4. 中叶外段
 (上舌段) 5. 中叶内段(下舌段) 6. 背段 7. 内基底段
 8. 前基底段 9. 外基底段 10. 后基底段

示。肺段以下支气管因与周围含气肺组织缺乏对比而不能显示,需行支气管造影才可清楚显示。气管起于环状软骨下缘,长 11~13cm,宽 1.5~2cm,在第 5~6 胸椎平面分为左、右主支气管。气管分叉部下壁形成隆突,分叉角为 60°~85°,吸气角度略大。两侧主支气管与气管长轴间的角度不同,右侧为 20°~30°,左侧为 30°~45°。两侧主支气管逐级分出叶、肺段、亚肺段、小支气管、细支气管、呼吸细支气管、肺泡管和肺泡囊。自气管至终末细支气管可分 15 级,自气管至肺泡管可分 23 级。终末细支气管以上的支气管仅有空气的传输作用,终末细支气管以下的呼吸细支气管、肺泡管和

肺泡囊则兼有气体传输和气体交换两种作用。支气管分支的名称见表 3-1。

表 3-1 两侧肺叶及肺段支气管名称

右侧	左侧
上叶支气管	上叶支气管
B ₁ 尖段支气管	上部支气管 { B ₁₊₂ 尖后段支气管
B ₂ 后段支气管	{ B ₃ 前段支气管
B ₃ 前段支气管	下部支气管 { B ₄ 上舌段支气管
中间支气管	{ B ₅ 下舌段支气管
中叶支气管	
B ₄ 中叶外段支气管	
B ₅ 中叶内段支气管	
下叶支气管	下叶支气管
B ₆ 背段支气管	B ₆ 背段支气管
B ₇ 内基底段支气管	B ₇₊₈ 内前基底段支气管
B ₈ 前基底段支气管	B ₉ 外基底段支气管
B ₉ 外基底段支气管	B ₁₀ 后基底段支气管
B ₁₀ 后基底段支气管	

熟悉两侧肺叶及肺段支气管的名称及分支形式,有利于根据正侧位胸片判断肺内病变位于哪一肺叶或肺段。一般用数字表示肺段支气管的名称。两肺支气管的分支形

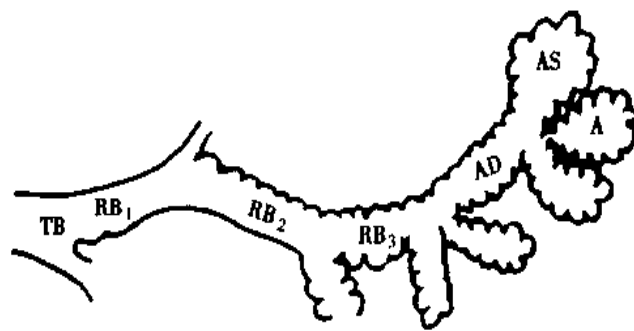
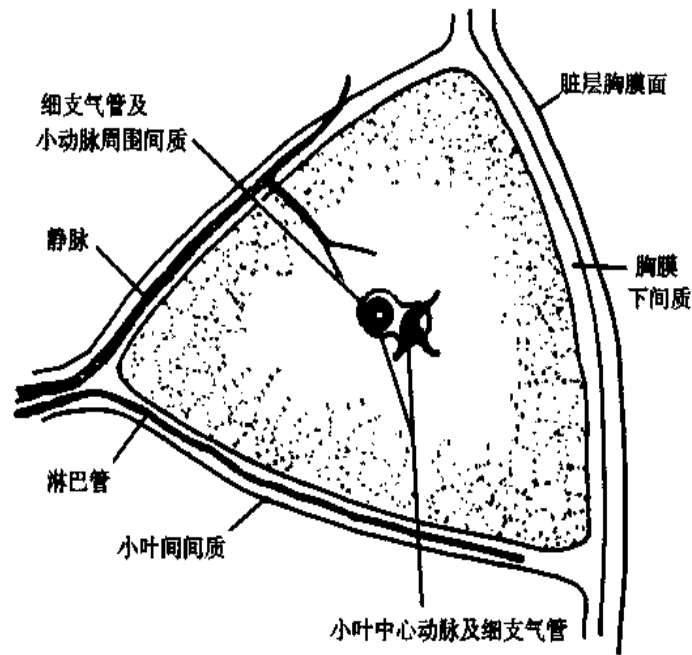


图 3-1-7 次级肺小叶和腺泡示意图
 TB 终末细支气管 RB₁ 一级呼吸细支气管 RB₂ 二级呼吸细支气管
 RB₃ 三级呼吸细支气管 AD 肺泡管 AS 肺泡囊 A 肺泡

式不完全相同,有以下几点差异(图 3-1-8):

(1)右主支气管分为上、中、下三支肺叶支气管。左主支气管分为上、下两支肺叶支气管。

(2)右上叶支气管直接分为肺段支气管,而左上叶支气管先分为上部及下(舌)部支气管,然后再分别分出肺段支气管。

(3)右上叶支气管分为尖、后、前三支肺段支气管,左上叶的上部支气管分为尖后支及前支两支肺段支气管。

(4)右侧主支气管分出上叶支气管后至中叶支气管开口前的一段称为中间支气管。左侧无中间支气管。

(5)右下叶支气管共分出背、内、前、外、后五支肺段支气管,左下叶支气管则分为背、内前、外、后四支肺段支气管。

6. 肺实质和肺间质 肺组织由肺实质与肺间质组成。肺实质为肺部具有气体交换功能的含气间隙及结构。肺间质是肺的支架组织,分布于支气管、血管周围、肺泡间

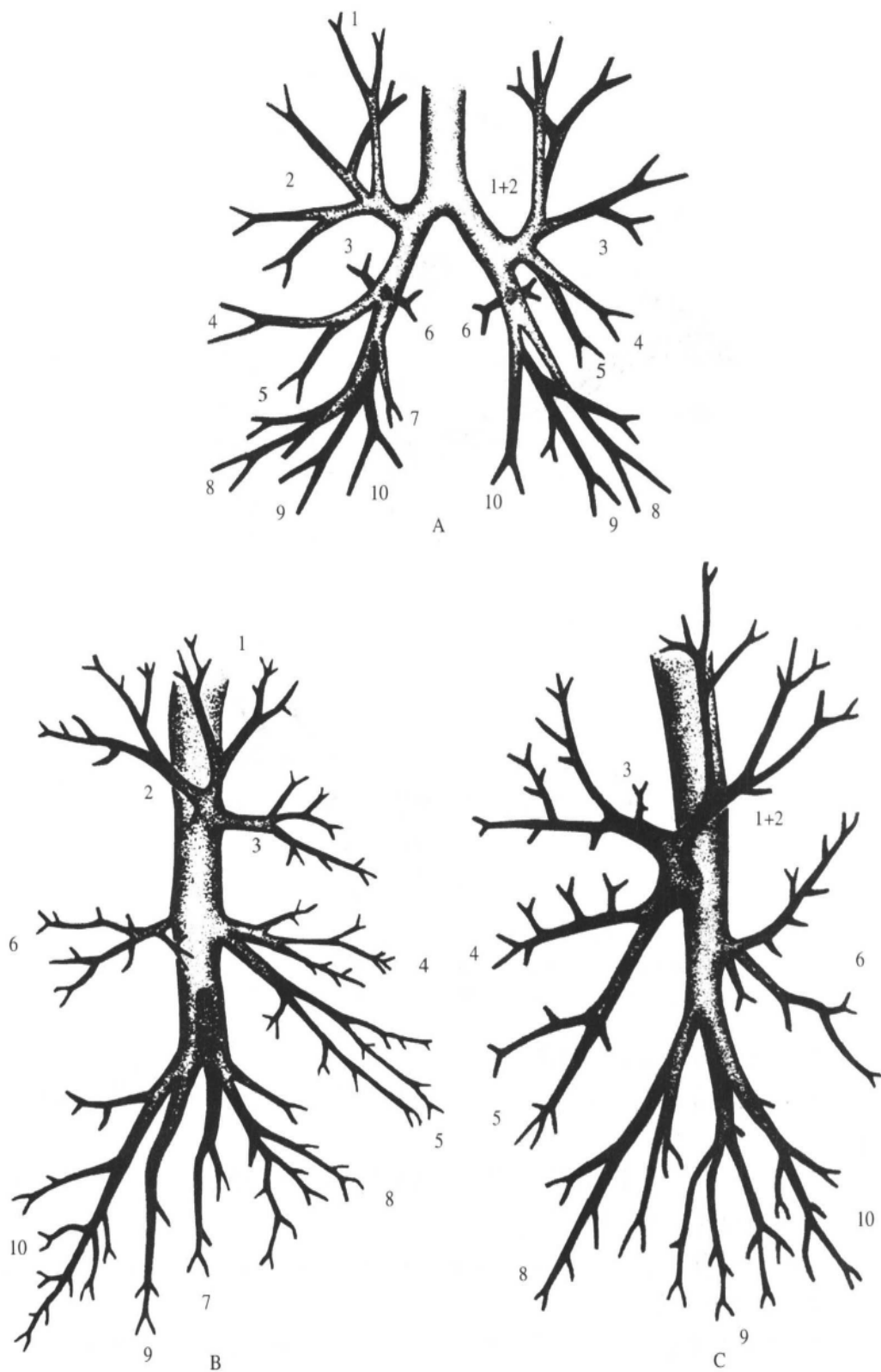


图 3-1-8 支气管分支示意图
A. 正位 B. 右侧位 C. 左侧位

隔及脏胸膜下。正常胸片上,肺间质不能显示,当间质间隙内有病理组织积聚时如液体积聚、肿瘤浸润或纤维组织增生方可显示其异常影像。

(三)纵隔

纵隔(mediastinum)位于胸骨之后,胸椎之前,介于两肺之间,上为胸廓入口,下为膈。两侧为纵隔胸膜和肺门。其中包含心脏、大血管、气管、食管、主支气管、淋巴组织、胸腺、神经及脂肪等。在X线胸片上除气管及主支气管可以分辨外,其余结构因缺乏对比,只能观察其与肺部邻接的轮廓。

纵隔的分区在判断纵隔病变的来源和性质上有重要意义。纵隔的分区方法有数种,今介绍较为简单的六分区法。即在侧位胸片上,从胸骨柄体交界处至第4胸椎下缘画一水平线,其上为上纵隔,下为下纵隔。以气管、升主动脉及心脏前缘的连线作为前、中纵隔的分界,再以食管前壁及心脏后缘连线作为中、后纵隔的分界。从而将上、下纵隔各分为前、中、后三区,共6区(图3-1-9)。

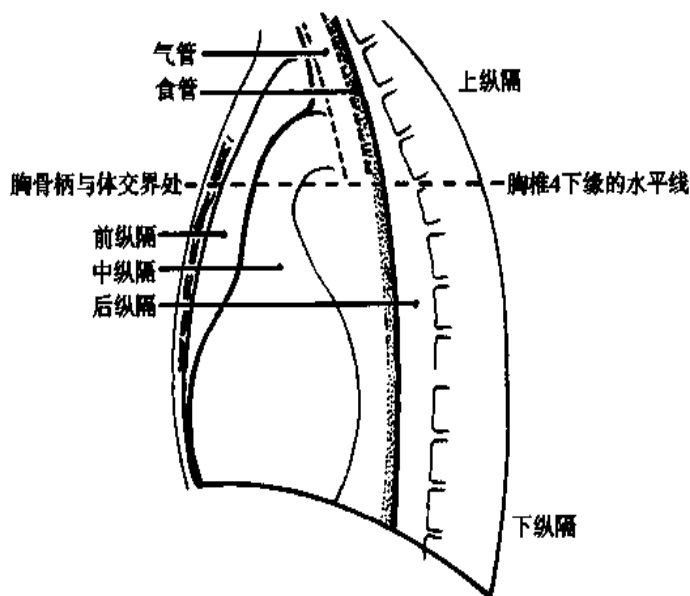


图 3-1-9 纵隔分区示意图

(四)膈

膈(diaphragm)是分隔胸、腹腔的一块扁肌,由中心腱和周围的肌性部分组成。两侧均有肌束附着于肋骨、胸骨及腰椎。膈上有数个孔供连结胸腹腔的结构通过,如在第1腰椎前缘的主动脉裂孔,有主动脉、奇静脉、胸导管和内脏神经通过。在主动脉裂孔左前方有食管裂孔,有食管及迷走神经通过。在中心腱区有腔静脉裂孔,有腔静脉通过。此外,在膈肌肋部和腰部肌束间以及胸骨部和肋部肌束间,各有三角形裂隙,前者为胸腹膜裂孔,后者为胸骨旁裂孔。这些裂隙是横膈的薄弱区,是膈疝的好发部位。

后前位胸片上,两侧膈呈圆顶状。膈在外侧及前、后方与胸壁相交形成肋膈角,在内侧与心脏形成心膈角。膈的圆顶偏内前方,故外、后肋膈角深而锐。右膈顶较左侧高1~2cm,一般位于第9、10后肋水平,相当于第6前肋间隙。呼吸时两膈上、下对称运动,运动范围为1~3cm,深呼吸时可达3~6cm。膈的形态、位置及运动,可因膈的发育及胸腹腔的病变而改变。

膈的局部可发育较薄,向上呈局限性隆起,称局限性膈膨升,多发生于右侧,为正常变异。有时深吸气时,膈顶可呈波浪状,称波浪膈。系因膈肌附着于各肋骨前端,深吸

气时受牵拉所效。

胸腔及腹腔压力的改变,可影响膈的位置。胸腔压力减低如肺不张、肺纤维化,腹腔压力升高如妊娠、腹水、腹部巨大肿块等均可使膈升高。反之,胸腔压力升高可使膈位置降低,如肺气肿、气胸、胸腔积液等。一侧膈肌发育不良因张力低,位置可以升高,称膈膨升。膈神经麻痹时,膈也升高。上述引起膈位置改变的因素以及胸腹腔的炎症可使膈动度减低。膈麻痹时由于自主运动丧失可出现呼吸时的矛盾运动,即吸气时患侧升高,健侧下降,呼气时反之。

二、胸部病变的基本 X 线表现

肺部可以发生多种疾病,在进行 X 线胸片检查时,可表现为不同形态、大小、密度及数目的异常阴影。这些影像是肺部病变的大体病理改变在 X 线片上的反映。在进行诊断时首先必需将影像与病变的大体病理改变有机的联系起来。一种疾病在发展的不同时期可以出现不同的影像,不同的疾病又可以发生相同或类似的影像。为了更好的把影像与大体病理改变联系起来,有必要把不同疾病表现的一些具有共性的影像改变做为疾病的基本 X 线表现。掌握这些基本表现,再结合其他具有鉴别诊断意义的征象以及临床病史和各种检查,则可得出正确的诊断。

肺部疾病的基本 X 线表现可分以下几种:

(一)支气管阻塞性表现

1. 肺过度充气与肺气肿 病理上肺过度充气(hyperinflation)指肺泡的过度膨胀,通常单纯的肺过度充气无肺泡壁的破坏,除非严重的肺过度充气可有散在的部分肺泡壁破裂。肺过度充气可见于局限性阻塞性肺过度充气、代偿性肺过度充气以及弥漫性阻塞性肺气肿。后者与前二者不同,为两肺终末细支气管以远的弥漫性肺泡过度充气并伴有肺泡壁的破坏。

(1)局限性阻塞性肺过度充气:系因支气管不完全性阻塞所致,病因可以是异物、肿瘤、炎性狭窄、分泌物淤积、水肿、血块阻塞等,也可由外在性压迫所致。支气管部分性阻塞产生活瓣作用,吸气时支气管扩张空气进入,呼气时空气不能完全呼出,致使阻塞远侧肺泡过度充气。

X 线表现肺的局部透明度增加,血管纹理变细。透明度增加的范围大小取决于阻塞的部位。范围较小时可无胸廓及膈的改变。支气管异物引起者可伴有纵隔摆动,呼气时纵隔移向健侧,吸气时恢复正常位置。

(2)代偿性肺过度充气:肺切除或肺不张后胸腔负压增加,邻近或对侧肺被动性过度充气以代偿失去的空间。肺泡的扩张比较均匀而不严重,无肺泡壁的破坏。X 线片上与对侧对比,代偿部位的肺野透明度增加,血管纹理分散。

(3)弥漫性阻塞性肺气肿:为终末细支气管以远的肺泡过度充气并伴有肺泡壁破坏。终末细支气管可有慢性细支气管炎及狭窄,形成活瓣性呼气性梗阻,此外患者缺乏抗胰蛋白酶为本病的内在因素。

X 线片表现双肺野透明度增加,常有肺大泡出现,胸廓前后径及横径增大,肋间隙增宽,肋骨呈水平位,膈肌低平,活动度减弱。中心肺动脉可以增粗,外围肺血管纹理变

细,严重者出现肺动脉高压及肺心病。

2. 阻塞性肺不张 肺不张可由多种原因所致,可由支气管完全阻塞、肺外压迫及肺内瘢痕组织收缩引起。以支气管阻塞最为多见。支气管完全阻塞后,肺泡内气体多在18~24小时内被吸收,肺叶萎缩。无气的肺缩小,密度增高。阻塞性肺不张的X线表现与阻塞的部位和不张的肺内有无已经存在的病变有关。阻塞可以在主支气管、叶或段支气管、细支气管,而导致一侧性、肺叶、肺段和小叶的肺不张。肺不张的范围不同,其X线表现也不同(图3-1-10~12)。

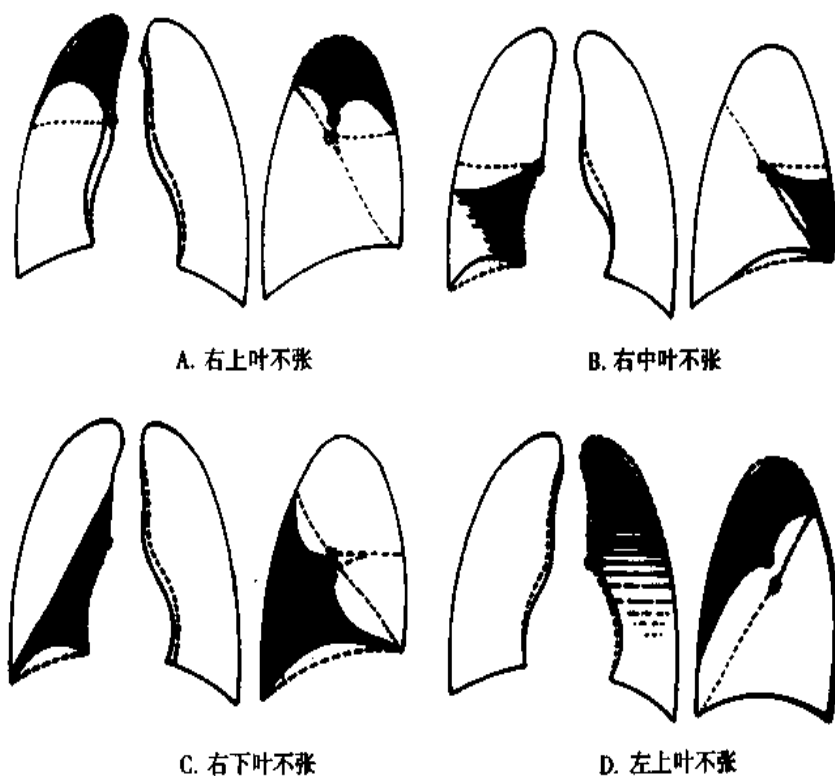


图3-1-10 各肺叶不张示意图

(1) 一侧性肺不张: X线表现为患侧肺野均匀致密,肋间隙变窄,膈肌升高,纵隔向患侧移位。健侧可有代偿性肺过度充气。

(2) 肺叶不张: 不同肺叶不张的X线表现不同,但其共同特点是不张肺叶缩小,密度均匀增高,相邻叶间裂呈向心性移位。纵隔及肺门可有不同程度的向患部移位。邻近肺叶可出现代偿性过度充气。

(3) 肺段不张: 肺段不张较少见,单纯肺段不张,后前位一般呈三角形致密影,基底向外,尖端指向肺门,肺段缩小。

(4) 小叶不张: 小叶不张多见于支气管肺炎,由于多数终末细支气管被粘液阻塞所致。X线表现为多数小斑片状灶性阴影,与邻近的炎症不易区分。

(二) 肺实变(灶性、肺段、大叶阴影)

肺实质的急性炎症主要表现为渗出,肺泡内的气体被渗出的液体、蛋白及细胞所代替,而形成实变。多见于各种急性炎症、渗出性肺结核、肺出血及肺水肿。其他如肺梗死、肺泡癌可能有肺段或大叶性实变。由于肺泡内的渗出液可以通过肺泡孔向邻近肺

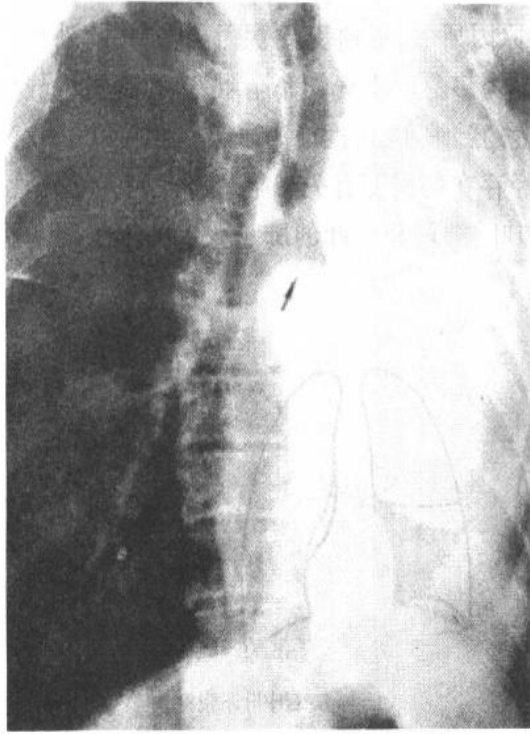


图 3-1-11 一侧性肺不张
箭头示左主支气管癌阻塞

泡蔓延,因而病变区与正常肺组织间无截然分界,呈逐渐移行状态。X线片上实变范围可大可小,多数连续的肺泡发生实变,则形成单一的片状致密影,密度不太高,但均匀。多处不连续的实变,隔以含气的肺组织,则形成多数灶性阴影,边界模糊。如实变占据一个肺段或整个肺叶,则形成肺段或大叶性阴影。实变中心区密度较高,边缘区较淡。以浆液渗出或水肿液为主的实变密度较低,以脓性渗出为主的实变密度较高,以纤维索性渗出为主的实变密度最高。当实变扩展至肺门附近,较大的含气支气管与实变的肺组织常形成对比,在实变区中可见到含气的支气管分支影,称支气管气像或空气支气管征 (air bronchogram)。经治疗后,炎性实变可在

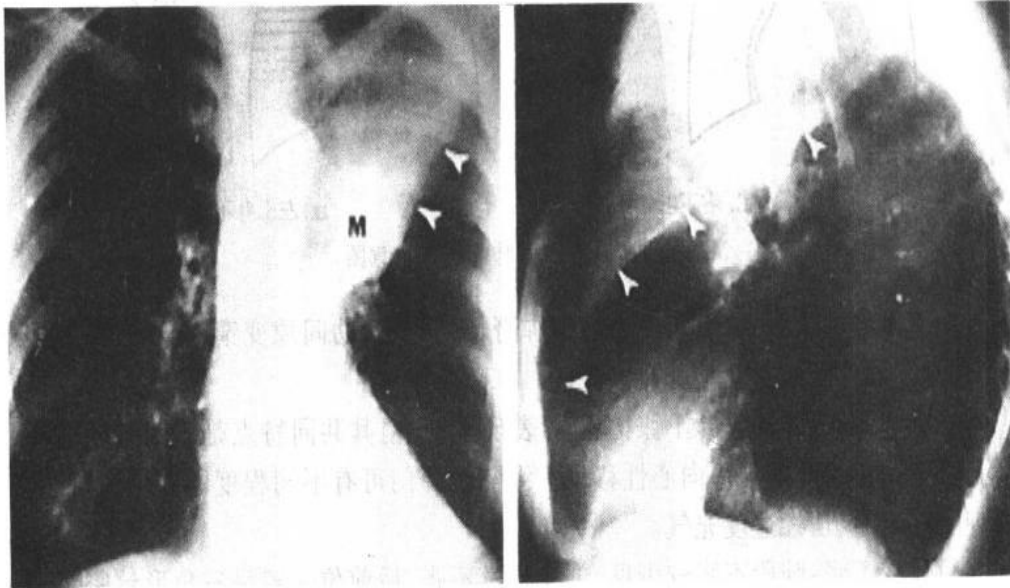


图 3-1-12 左肺上叶不张
M 左肺门肿块 箭头示斜裂前移

1~2周内消散。在吸收过程中,病变常失去均匀性。肺出血或肺泡性水肿所形成的实变,其变化较炎性实变快,经适当治疗,可在数小时或1~2日内完全消失(图3-1-13)。

某些肺部炎症是以间质性炎症开始,向肺实质扩散,或继发肺实质炎症,如支气管肺炎及支气管扩张继发肺炎等,其X线改变则为在肺纹理增粗、模糊的基础上出现多数灶性阴影。



图 3-1-13 肺实变
右上大叶肺炎,可见空气支气管征

(三) 结节状阴影

1. 腺泡结节状影 直径在 1cm 以下(多为 4~7mm),边缘较清楚,呈梅花瓣状的结节,即相当于腺泡范围的实变,其病理基础多为肉芽肿、肿瘤、血管炎及其周围炎,也可以是渗出、出血或水肿。发生于上、中肺野的腺泡结节样病变多见于肺结核的增殖性病变及各种慢性炎症。也可见于寄生虫病如肺吸虫病。病变一般没有融合的趋势。分布较弥散的腺泡结节影,可见于细菌性及真菌性肺炎、肺泡蛋白沉积症、支原体肺炎、肺出血及肺水肿。

2. 粟粒状结节影 指 4mm 以下的小点状结节影,多呈弥散性分布。多数粟粒状病变由间质内病变引起。常见于粟粒型肺结核、癌性淋巴管炎、

结节病、特发性肺含铁血黄素沉着、急性细支气管炎及组织细胞病 X。

较大的粟粒状结节常见于转移瘤、肺泡癌、支气管播散性肺结核以及二期矽肺。较小的粟粒状结节常见于肺泡微石症。

粟粒状结节影的大小、多少、分布及发展变化,对确定其病因有关。如粟粒状阴影短期内增大、增多则多系癌瘤所致。粟粒型肺结核的结节具有大小一致,分布均匀的特点。癌性淋巴管炎所形成的粟粒结节,分布可不均匀,多在肺纹理增粗的基础上,沿肺纹理分布。且常伴有肺门或纵隔淋巴结增大。

(四) 肿块阴影

肿块为圆或类圆形以及分叶状致密块影。可单发或多发。单发的可见于肺癌、结核球、炎性假瘤、单发肺转移瘤、错构瘤、肺囊肿、寄生虫囊肿(如肺包虫)及腺瘤等。多发者最常见于肺转移瘤,其他可见于血源性金黄色葡萄球菌肺炎,坏死性肉芽肿、多发性肺囊肿及寄生虫囊肿等。肿块的数目、边缘、密度、形态、与肺门及胸膜的关系,其中有无空洞及钙化,对确定肿块的性质有重要意义。肺良性肿瘤多有包膜,呈边缘锐利光滑的球形肿块如腺瘤。肺的含液囊肿其形态与良性肿瘤类似但密度较淡,透视下囊肿可随深呼吸而有形态的变化。肺错构瘤中心可有“爆玉米花”样的钙化。肺的恶性肿瘤多无包膜,呈浸润性生长,边缘不锐利,常有短细毛刺向周围伸出,靠近胸膜时可有线状、幕状或星状阴影与胸膜相连形成胸膜凹陷。由于生长不均衡,其轮廓常呈分叶状或有脐样切迹。较大的恶性肿瘤特别是鳞癌,中心易发生坏死而形成厚壁空洞。非肿瘤性病变如结核球及炎性假瘤也可形成肿块。结核球通常为圆形,偶呈分叶状,中心可有点状钙化,有时有小透光区,周围有卫星病灶有助于诊断。炎性假瘤多为 5cm 以下类

圆形肿块,有45%的病例在肿块的上方或侧方常有尖角状突起,病变近叶间胸膜或外围时可见邻近胸膜的粘连、增厚。

肺转移瘤常为多发肺部肿块,大小不一,以中下野较多,密度均匀,边缘整齐。短期复查可有明显增大。两肺外围出现多发性圆形块影,而临床有高热及败血症症状者应首先考虑血源性肺脓肿,此类块影常在1~2日内出现空洞(图3-1-14)。

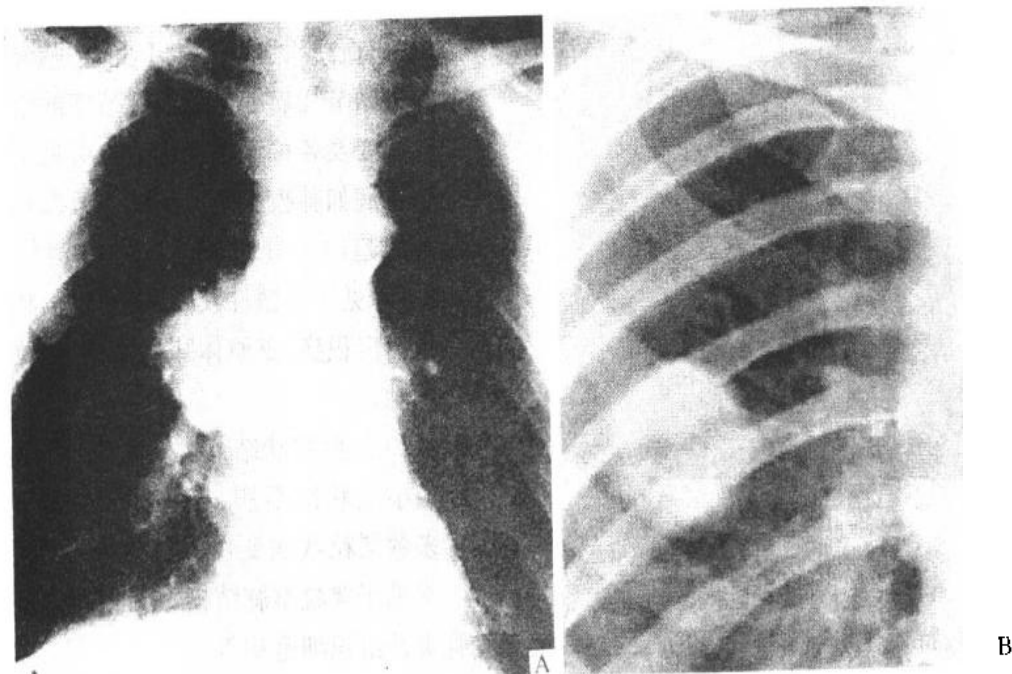


图3-1-14 肺肿块

A. 右肺门部肿块(中心型肺癌);B. 右肺外围肿块有分叶(周围型肺癌)

(五)空洞与空腔阴影

1. 空洞 空洞为肺内病变组织发生坏死、液化,坏死组织经引流支气管排出而形成。空洞壁可由坏死组织、肉芽组织、纤维组织、肿瘤组织以及洞壁周围的薄层肺不张所形成。病变区的缺血、感染、坏死,周围肺组织的弹性回缩及引流支气管的畅通是空洞形成的因素。多种疾病可以形成空洞,常见的为肺结核、肺脓肿、支气管肺癌、真菌病。少见的有肺转移瘤、肺梗死、炎性假瘤、坏死性肉芽肿及寄生虫病。空洞壁的形态及厚度是空洞性质的直接反映。空洞在X线片上表现为大小、形态不同、有完整洞壁的透明区。根据洞壁的厚度、形态,可分两种类型:

(1)厚壁空洞:一般洞壁厚度超过3mm。表现为存在于片状、肺段或肺叶阴影内的透光区,只能看到洞壁的内缘,其外缘实际与周围的病变融合,不能分辨。多见于急性肺脓肿、化脓性肺炎及干酪性肺炎。急性肺脓肿的空洞由于坏死组织液化比较完全,常表现洞腔较大,内缘光滑或略不光整,洞内有液平。干酪型肺炎所形成的空洞,腔径常较小,由于干酪物质浓稠、液化不完全而很少有液平,常为多发,内缘不整齐。

也可表现为存在于肿块内的空洞,多见于肺鳞状细胞癌、结核球、坏死性肉芽肿及血源性肺脓肿等。癌性空洞常表现内缘不规则,可有壁结节存在,一般无液平,当伴发化脓性感染时,可以出现液平。发生于结核球的空洞多较小,常位于结核球的近心侧。

血源性肺脓肿及坏死性肉芽肿常为肺内多发病变,空洞多在中心。坏死性肉芽肿的空洞内可有或无液平,洞壁不规则,经激素治疗后有明显好转。血源性肺脓肿的空洞内多有小液平,临床有高烧及败血症症状。

(2)薄壁空洞:洞壁薄,一般在3mm以下,由薄层纤维组织及肉芽组织形成。X线表现为境界清晰,内缘光整的透明区。空洞内多无液平,常见于肺结核的慢性阶段,如慢性纤维空洞型肺结核的空洞,周围常有较多的纤维化病变(图3-1-15)。

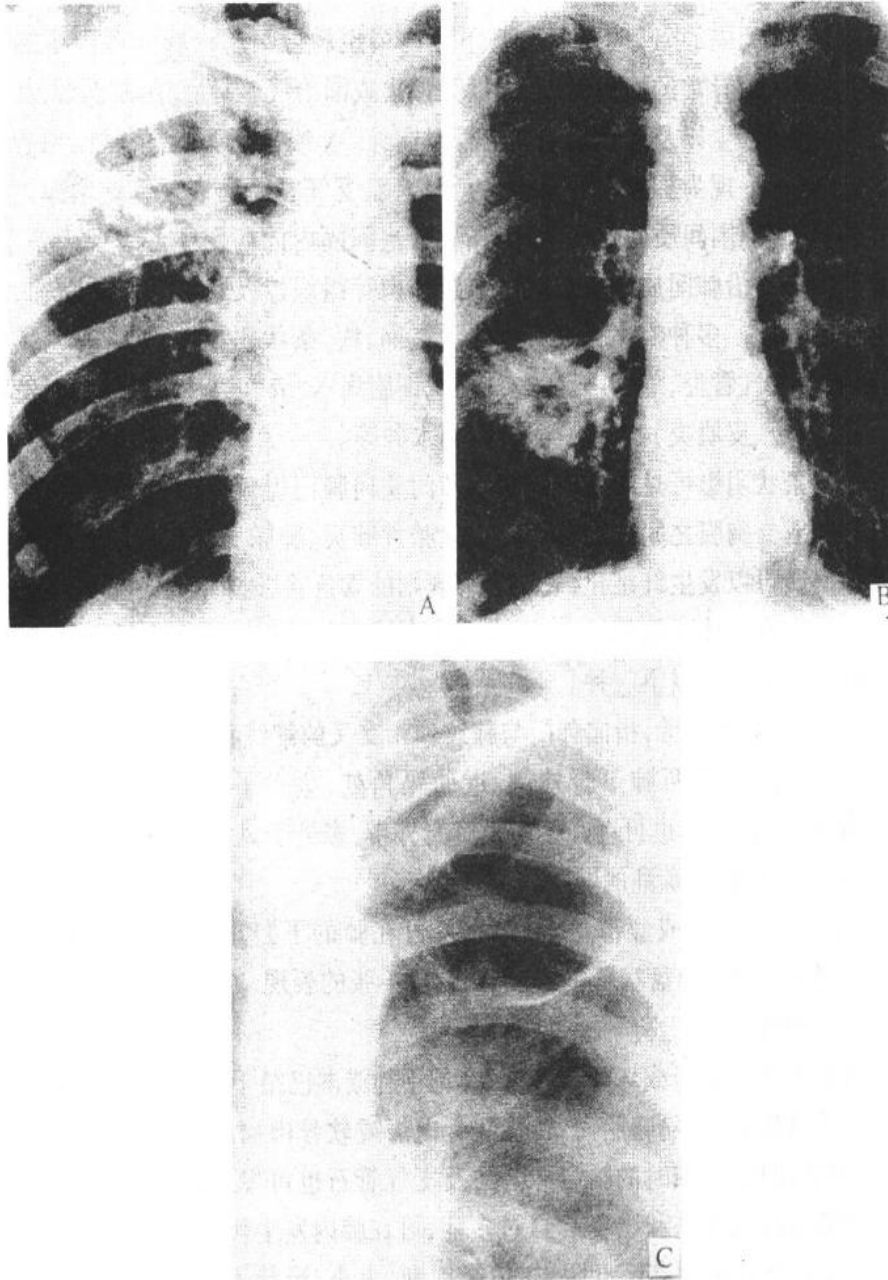


图3-1-15 空洞与空腔
A. 结核性空洞 B. 癌性空洞 C. 肺大泡

长时间存在的空洞可继发真菌感染,由真菌的菌丝、粘液、细胞碎片与纤维蛋白纠集成圆形团块,在空洞内形成真菌球。

2. 空腔 为肺部原有腔隙的病理性扩大所形成的含气囊腔,如肺大泡、肺气囊及

含气的肺囊肿和囊状支气管扩张。也包括含气的寄生虫囊肿。空腔的 X 线表现类似薄壁空洞,但壁更薄,一般腔内无液平,周围无实变。囊状支气管扩张并发感染时,其中可见液平,周围可有炎性病变。寄生虫囊肿如包虫囊肿穿破后,当囊液及内囊完全咳出可形成含气囊肿,如部分囊液排出则囊腔内可形成气液面以及内囊塌陷漂浮于液面上的水上浮莲征。

(六)网状、细线状及条索状影

肺部的网、线及条索状阴影在病理上是肺间质病变的反映。肺间质存在于支气管与血管周围、肺泡间隔、小叶间隔及胸膜下。许多疾病可引起以肺间质为主的病理改变,在肺间质内积聚异常的病理组织,可以是渗出或漏出液、炎性细胞浸润、纤维结缔组织增生、肉芽组织增生以及肿瘤细胞淋巴管浸润等。X 线片上大的支气管、血管周围间质间隙的病变,可表现为肺纹理的增粗、边缘模糊、支气管断面表现管壁增厚。存在于小的支气管、血管周围间质间隙及小叶间隔、肺泡间隔内的病变则可表现为条索状、网状及蜂窝状阴影。沿肺间质分布的肿瘤结节和肉芽组织以及粗索条影的断面,可在肺内形成小点状阴影。多种疾病可表现为弥漫性网、线、条状阴影,常见的有特发性肺纤维化、老年慢性支气管炎、癌性淋巴管炎、组织细胞病 X、结节病、结缔组织病(特别是硬皮病、红斑性狼疮、皮炎)、尘肺及间质性肺水肿等。

局限性线条状阴影可见于肺内病变沿肺间质向肺门引流或向外围扩散,如肺癌肿块与肺门之间或与胸膜之间的细条状影。化脓性肺炎、肺脓肿、肺结核愈合后,病变本身及周围肺间质可以发生纤维化,表现为不规则的索条状影,粗细不一,排列紊乱。

小叶间隔内有液体或组织增生,可表现为不同部位的间隔线。多见于肺静脉高压、肺间质水肿。间隔线有以下三种。

A 线:为位于肺野中带,指向肺门与肺纹理相交叉的细线状影,长约 4cm。

B 线:较多见,位于两肺下野外侧,近肋膈角处,呈水平走行,垂直于胸膜,长约 2cm,常为数条平行存在,也可存在于中上肺野外带,多见于风湿性心脏病。

C 线:位于下肺野呈紊乱的网状。

膈肌升高、运动减弱或腹部手术后患者,可在肺的下野出现横行 2~6cm 长,4~6mm 宽的条索状阴影,为盘状肺不张,是亚肺段不张的表现,并非为肺间质病变。

(七)钙化阴影

钙化通常发生于退变或坏死组织内,多见于肺或淋巴结干酪性结核灶的愈合阶段。某些肿瘤如肺错构瘤、纵隔畸胎瘤、转移性骨肉瘤或软骨肉瘤,肺囊肿或寄生虫囊肿的壁,肺组织胞浆菌病、尘肺时的肺门淋巴结及支气管石也可发生钙化。此外,在原发或继发性甲状旁腺功能亢进和维生素 D 过多症,可在肺内发生代谢性钙沉积。

X 线片上钙化表现为高密度阴影,边缘锐利,大小、形状不一,可为斑点状、块状或球形,呈局限或弥散分布。肺内愈合的结核灶钙化多位于两肺上野,形状不定,常伴有肺门淋巴结钙化。肺错构瘤中心可有“爆玉米花”样的钙化。肺组织胞浆菌病常在两肺野发生散在的小点状钙化。尘肺时(矽肺),肺门淋巴结可发生蛋壳样钙化。肺囊肿或寄生虫囊肿壁可以发生弧形钙化或沿囊肿壁分布的断续线样钙化。

(八)胸腔积液

多种疾病可累及胸膜产生胸腔积液。病因不同,液体性质也不同:可以是炎性渗出液,化脓性炎症则为脓液;心肾疾患,充血性心衰或血浆蛋白过低,可发生漏出液;胸部外伤、肺或胸膜的恶性肿瘤可以发生血性积液;颈胸部手术伤及淋巴引流通道、恶性肿瘤侵及胸导管及左锁骨下静脉,均可产生乳糜性积液。X线检查能明确积液的存在,但难以区别液体的性质。胸腔积液因液量的多少和所在的部位而有不同的X线表现(图3-1-16)。

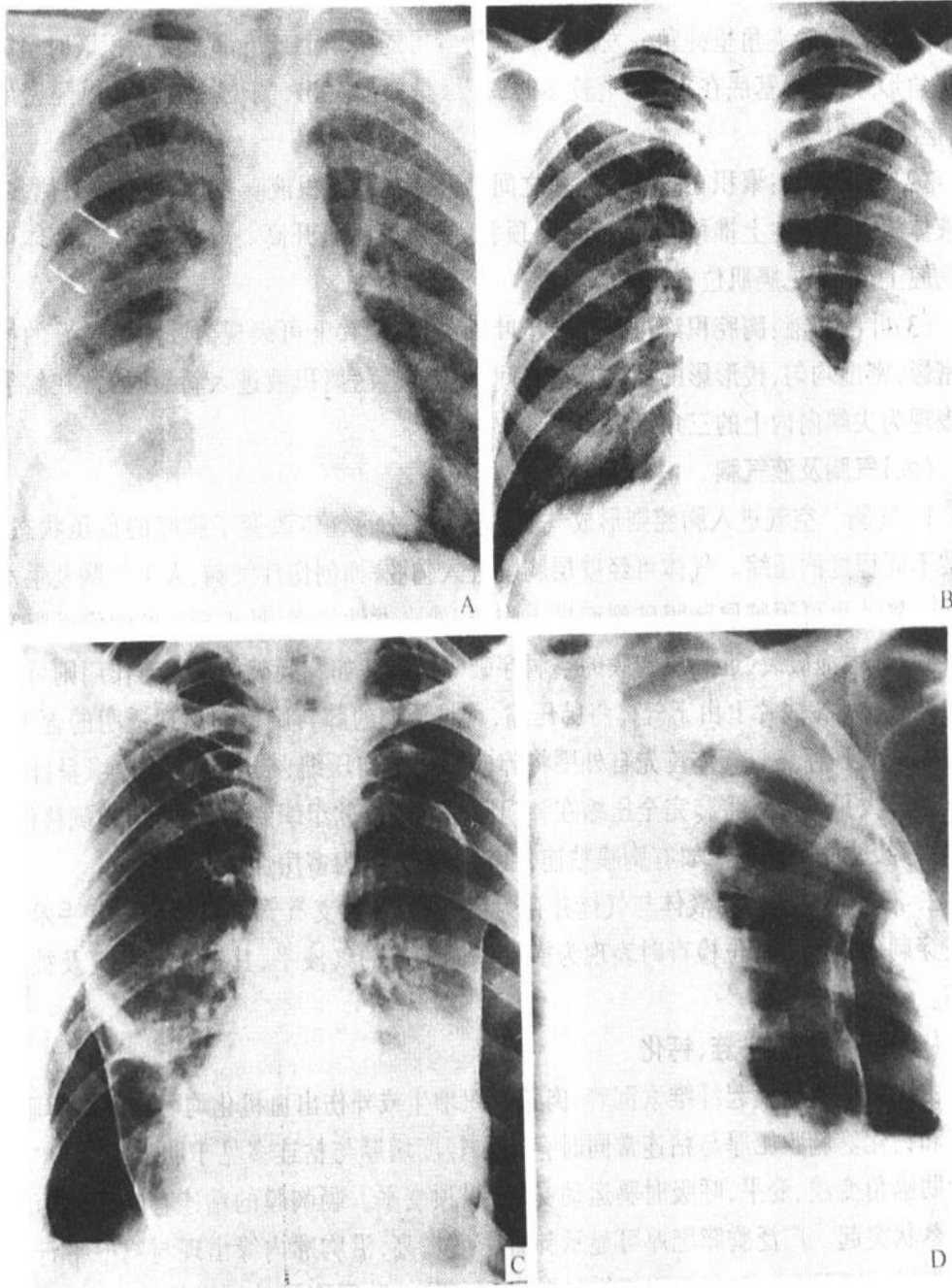


图 3-1-16 A. 胸腔积液 箭头示液体进入斜裂 B. 左侧包裹性积液
C. 双侧气胸 D. 左侧液气胸

1. 游离性积液 少量积液首先积聚于后肋膈角,立位检查难以发现。液体量达300ml以上时,可表现外侧肋膈角变钝,液体可随呼吸上下移动。中等量积液,由于液

体的重力作用而积聚于胸腔下部肺的四周,表现为下肺野呈均匀致密影,肋膈角完全消失,阴影的上缘呈外高内低的斜形弧线。大量积液时患侧呈均匀致密影,有时仅肺尖部透明。纵隔常向健侧移位,患侧肋间隙增宽。

2. 局限性积液

(1)包裹性积液:胸膜炎时,脏、壁层胸膜发生粘连,使积液局限于胸腔的某一部位。好发生在侧后胸壁,偶发于前胸壁及肺尖,也可发生于纵隔旁。发生于侧后胸壁者,切线位 X 线片表现为自胸壁向肺野突出的半圆形或梭形致密影,边缘光滑、密度均匀,其上下缘与胸壁的夹角呈钝角。发生于纵隔旁者可局限于上或下部。少量积液时呈纵隔旁三角形致密影,基底在下,液量较多时,外缘呈弧形突出,侧位片上表现纵隔密度增高,但无清楚边界。

(2)肺下积液:聚积在肺底与膈肌之间的液体称肺下积液。多为单侧,以右侧多见。因液体将肺下缘向上推移,其上缘呈圆顶状,易误为膈肌升高。取卧位检查,液体可流至胸腔上部,并见膈肌位置正常。

(3)叶间积液:胸腔积液可以局限于叶间裂,X 线片上可表现为叶间裂位置的梭形致密影,密度均匀,梭形影的两尖端与叶间裂相连。游离积液进入斜裂时,常在斜裂下部表现为尖端向内上的三角形致密影。

(九)气胸及液气胸

1. 气胸 空气进入胸腔则形成气胸,进入胸腔的气体改变了胸腔的负压状态,肺可被不同程度的压缩。气体可经壁层胸膜进入胸腔,如创伤性气胸、人工气胸及手术后气胸。气体也可因脏层胸膜破裂而进入胸腔,如自发性气胸,见于严重的弥漫性阻塞性肺气肿、肺大泡破裂、近脏层胸膜的空洞穿破等情况。如胸膜破口呈活瓣作用则可形成张力性气胸。X 线片上由于气体将肺压缩,可见压缩的肺与胸壁间出现透明的含气区,其中无肺纹理存在。气体首先自外围将肺向肺门方向压缩,被压缩的肺边缘呈纤细的线状影。大量气胸可将肺完全压缩在肺门区呈均匀的软组织影,纵隔可向健侧移位,患侧膈下降,肋间隙增宽。如有胸膜粘连,可将气胸分隔为多房性局限性气胸。

2. 液气胸 胸腔内液体与气体并存为液气胸,可因支气管胸膜瘘、外伤、手术后或胸腔穿刺而引起。立位检查时表现为横贯一侧胸腔的气液平,其上方为空气及被压缩的肺。

(十)胸膜肥厚、粘连、钙化

由于胸膜炎症引起纤维素沉着、肉芽组织增生或外伤出血机化均可导致胸膜肥厚、粘连和钙化。胸膜肥厚与粘连常同时存在。轻度增厚与粘连多见于肋膈角处,X 线表现为肋膈角变浅、变平,呼吸时膈运动受限,膈顶变平。膈胸膜的粘连有时表现为膈上缘的幕状突起。广泛胸膜肥厚可显示肺野密度增高,沿胸廓内缘出现与胸壁平行的带状致密影,肋间隙变窄,甚至引起纵隔向患侧移位。叶间胸膜的厚度超过 1mm 时应考虑有叶间胸膜增厚。

胸膜钙化多见于结核性胸膜炎、脓胸及出血机化,也见于石棉肺。X 线表现为片状、条状或斑块状高密度影,有时包绕于肺表面呈壳状,与骨性胸壁间有一透明间隙相隔。

三、正常胸部 CT 表现

由于构成胸部的组织复杂,包括低密度的含气肺组织、脂肪组织,中等密度的肌肉组织及高密度的骨组织。因而其 CT 值范围宽广。在 CT 图像上肺组织及纵隔有较大的密度差别。在一帧图像上不可能清楚显示肺野又同时清楚显示纵隔内结构。因此在观察胸部 CT 时至少需采用两种不同的窗宽和窗位,以便分别观察肺野与纵隔。一种是肺窗,其窗位为 $-700 \sim -400\text{HU}$,窗宽为 $1000 \sim 1500\text{HU}$,适于观察肺实质。另一种是纵隔窗,其窗位为 $30 \sim 60\text{HU}$,窗宽为 $300 \sim 500\text{HU}$,适于观察纵隔。胸部 CT 图像是胸部不同层面的横断面图像,因而必须在熟悉冠状面及矢状面的解剖基础上掌握胸部不同层面的横断面解剖。

(一)纵隔

1. 纵隔的分区 现采用六分区的方法,即将纵隔纵分为前、中、后三区,再以主动脉弓为界将纵隔分为主动脉弓上区及主动脉弓下区。前纵隔位于心脏、大血管之前与胸骨后方。中纵隔即心脏、主动脉及气管所占据的部位。后纵隔为胸椎前及椎旁沟与食管前缘之间的空间。

2. 纵隔淋巴结 纵隔是胸部淋巴循环的集中点,有众多淋巴结分布于纵隔各区。正常 CT 图像上大部淋巴结不能显示。纵隔淋巴结接受纵隔、双肺、胸壁及膈的淋巴引流,右侧汇入支气管淋巴干,左侧汇入胸导管。

(1)前纵隔淋巴结:包括前胸壁淋巴结和血管前淋巴结。

前胸壁淋巴结:位于胸骨后两侧胸膜外,在肋软骨与胸骨联合部后方,沿内乳动脉分布。接受前胸壁、上腹壁、膈前部及乳腺内侧的淋巴回流。正常时 CT 上难以显示。

血管前淋巴结:位于两侧大血管前方,沿上腔静脉,无名静脉,主、肺动脉弓之间及颈总动脉前方排列,接受心包、胸腺、膈、纵隔胸膜及部分心脏、双侧肺门前部的淋巴引流。

(2)中纵隔淋巴结:多数沿气管、支气管分布。主要接受脏层胸膜、气管下部、支气管、部分心脏及食管的淋巴回流。可分为以下几组:

气管旁淋巴结:沿气管两侧排列,以右侧较多。

气管支气管淋巴结:位于气管下部与主支气管外侧夹角处,右侧较多。位于奇静脉旁者为奇静脉淋巴结。此组淋巴结除接受气管、主支气管引流外,还接受支气管肺和隆突下组淋巴结引流,并与前、后纵隔淋巴结有交通。

支气管肺淋巴结(肺门淋巴结):分布于肺门的叶、段支气管及肺动、静脉的分叉处。接受肺及脏层胸膜的淋巴回流。

隆突下淋巴结:沿隆突下前方及两侧主支气管分布。

(3)后纵隔淋巴结:沿食管及降主动脉分布,与隆突下淋巴结交通。接受心包、食管及膈后部的淋巴引流。少数后肋间淋巴结位于椎旁肋间隙的内侧,接受肋间隙及壁层胸膜的淋巴引流。关于胸内淋巴结的分区、分组目前多采用美国胸科协会的分区方法。

3. 正常纵隔 CT 图像 为说明纵隔的主要 CT 表现,选择六个基本的纵隔层面,以说明其主要结构的关系(图 3-1-17)。多数成年人纵隔内均含有较多的脂肪,在低密度

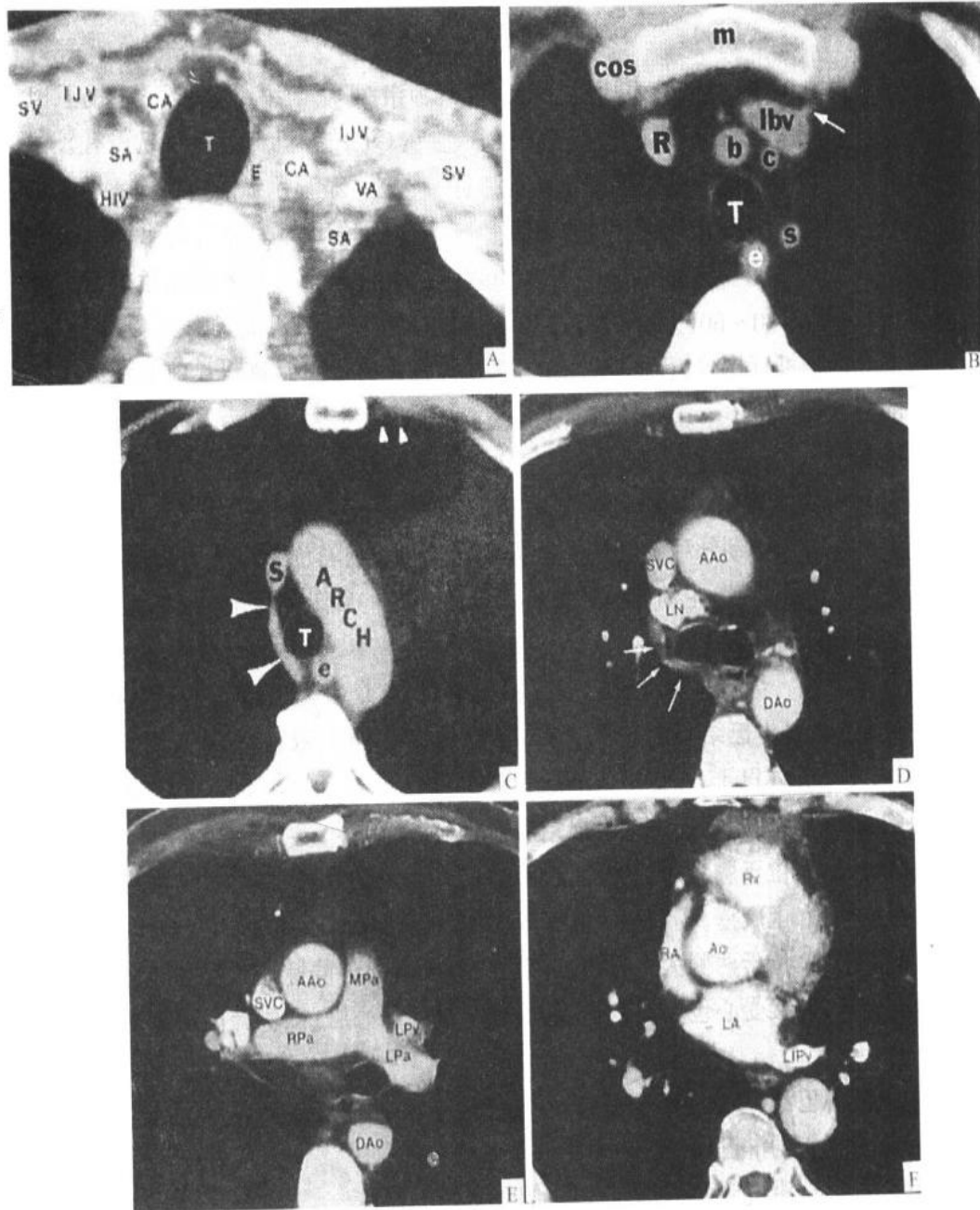


图 3-1-17 正常纵隔不同层面 CT 表现

A. 胸腔入口层面: T 气管, CA 颈总动脉, IJV 颈内静脉, SA 锁骨下动脉, HIV 最上肋间静脉, VA 椎动脉, E 食管, SV 锁骨下静脉 B. 胸骨柄平面: m 胸骨柄, COS 肋软骨, e 食管, Lbv 左侧头臂静脉, 箭头示左内乳静脉, R 右侧头臂静脉, b 无名动脉, C 左颈总动脉, S 左锁骨下动脉, T 气管 C. 主动脉弓层面: ARCH 主动脉弓, S 上腔静脉, T 气管, e 食管, 长箭头示奇静脉, 短箭头示内乳血管 D. 主动脉窗平面: AAO 升主动脉, DAO 降主动脉, SVC 上腔静脉, LN 钙化淋巴结 E. 气管分叉平面: MPa 主肺动脉, RPa 右肺动脉, LPa 左肺动脉, LPv 左肺静脉 F. 左心房平面: LA 左心房, RV 右心室, RA 右心房, LIPV 左下肺静脉

脂肪组织的对比下可清晰显示各结构的轮廓,增强扫描可把纵隔内的大血管显示得更加清楚。

(1)胸腔入口层面:该层面相当于胸骨切迹水平,包括两肺尖及上纵隔。气管居中线,在胸椎前方,气管与胸椎间偏左为食管断面,这一层面通常可见 8 条呈类圆形的血管断面,气管两旁偏前可见双侧颈总动脉,颈总动脉外前方为两侧头臂静脉,颈总动脉

之外后方为两侧锁骨下动脉。右侧锁骨下动脉的后方可见肋间最上静脉,左侧锁骨下动脉的前方可见椎动脉。

(2)胸骨柄层面:该层面相当主动脉弓上水平。气管前方较粗的血管断面为无名动脉,气管左侧为左颈总动脉,其左后方为左锁骨下动脉。无名动脉与左颈总动脉的前外方分别为右侧及左侧头臂静脉。右头臂静脉呈圆形断面,左头臂静脉可在无名动脉的前方呈水平走行。

(3)主动脉弓层面:可见主动脉弓自气管前方沿气管左壁斜向左后方走行。气管的右前方,主动脉的右侧为上腔静脉。气管左后方,主动脉弓右侧为食管。

(4)主动脉窗层面:升主动脉在气管的右前方,其右侧为上腔静脉,上腔静脉后方可见自胸椎前弯向右前方走行的奇静脉弓。气管左侧为主动脉窗内的脂肪组织,正常时可见有数个小淋巴结。胸椎左前方为降主动脉,其右侧为食管。

(5)气管分叉层面:在这一层面可见隆突与左、右主支气管,肺动脉干位于左主支气管的左前方,两侧肺动脉呈人字形分叉,左肺动脉向左后方斜行位于左主支气管的前外方。右侧肺动脉向右后方走行,介于升主动脉与右主支气管之间。左、右肺动脉可在同一层面显示,但通常左肺动脉略高于右肺动脉,故右肺动脉常在左肺动脉以下的层面显示。

(6)左心房层面:在这一层面可见脊椎左前方为降主动脉,降主动脉前方偏右为左心房,左心房前方正中为升主动脉根部,其右侧为右心房,其左前方为右心室及流出道。

(二)肺野和肺门

为观察肺门及肺野结构需采用肺窗。两肺野内可以看到由中心向外围走行的肺血管分支,由粗渐细,上下走行或斜行的血管则表现为圆形或椭圆形的断面影。两肺下叶后部血管纹理较粗,为正常表现,系因患者仰卧位扫描时肺血的坠积效应所致,勿误为异常。正常肺门主要为支气管与肺动、静脉的轴位影像。肺叶肺段支气管与肺门血管特别是肺动脉的相对位置、伴行关系以及管径的大小较为恒定。通常肺动脉的管径与伴行的支气管管径相近。

右肺门的上界为尖段支气管的起始部及伴随的肺动脉。左肺门的上界为尖后段支气管的起始部及伴随的肺动脉。两肺门的下界为下叶肺段支气管的起始部及伴随的肺动脉。内界为纵隔胸膜,外界为肺段支气管起始部及伴随肺动脉。

两侧肺门可各分为上、下两部,在CT图像上(图3-1-18),显示于5个层面中(1cm层厚)。

1. 主动脉窗层面 在此层面可见右侧肺门上部右上叶尖段支气管起始部的断面,其内侧为伴行的尖段肺动脉。左肺门上部可见尖后段支气管断面。

2. 右上叶支气管层面 此层面可见右上叶支气管及其分出的前、后段支气管,介于前、后段支气管间的血管断面为右上肺静脉,为前、后段肺静脉的共干,称中心肺静脉。右上叶支气管前方为右上肺动脉。左肺门可见尖后段支气管断面,其前内方为肺段动脉分支,其后内方为左肺动脉。

3. 中间支气管层面 此层面为右肺门下部层面之一,包括右侧中间支气管,其前方为右肺动脉,在稍低层面则转向中间支气管的外侧。肺动脉之前外方为肺静脉。左

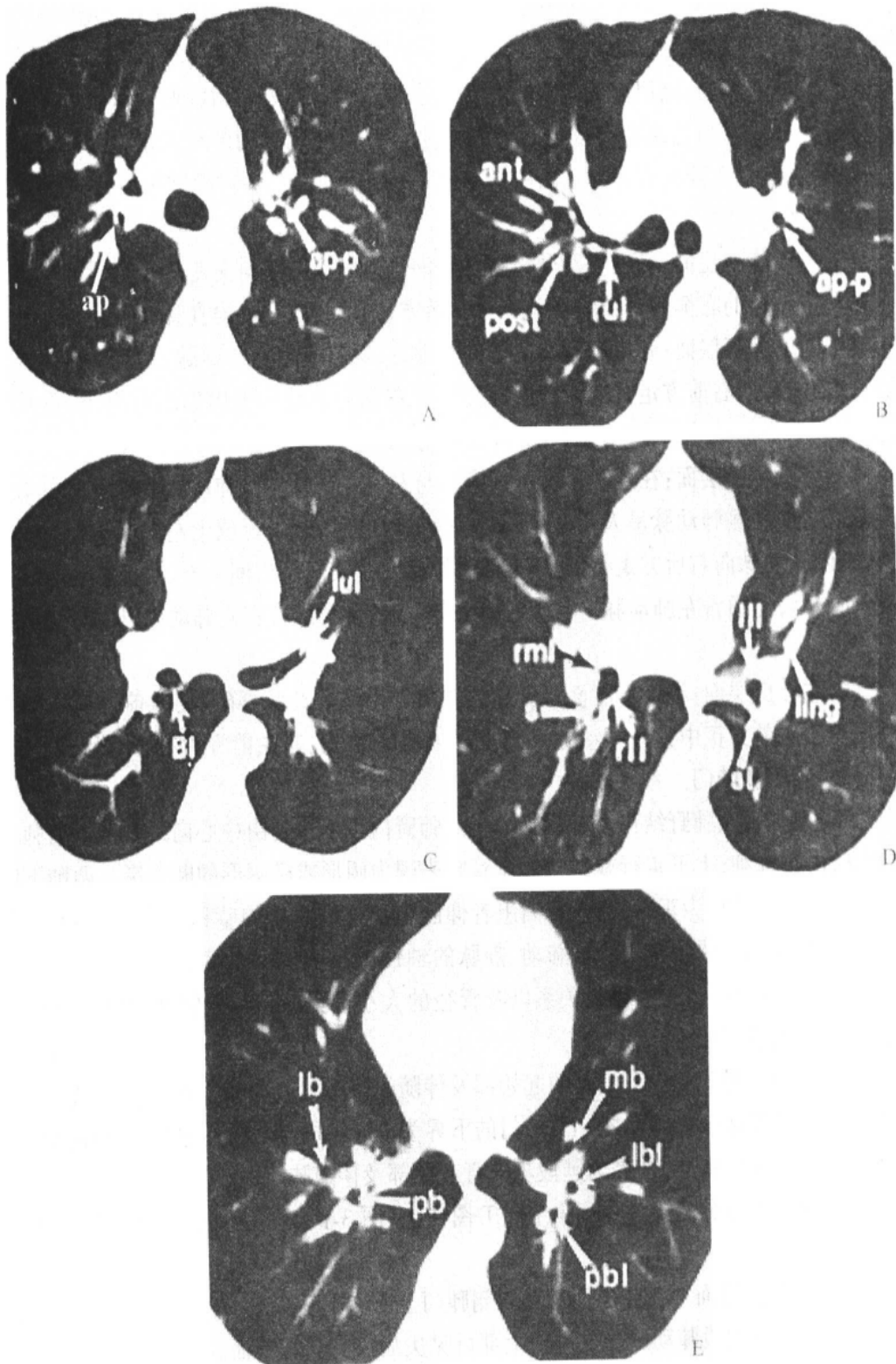


图 3-1-18 正常肺门及肺段支气管 CT 表现
 ap 尖段支气管, ap-p 尖后段支气管, ant 前段支气管, rul 右上叶支气管, post 后段支气管, Bl 中间支气管, lul 左上叶支气管, mml 右中叶支气管, rll 右下叶支气管, s 背段支气管, ll 左下叶支气管, lms 舌叶支气管, sl 左背段支气管, lb 外基底段支气管, pb 后基底段支气管, mb 内基底段支气管, lbl 左外侧基底段支气管, pbl 左后基底段支气管

肺门可见左主支气管及左上叶支气管,其前方为肺静脉,后方为左肺动脉。

4. 中叶支气管口层面 此层面可见右中叶支气管与下叶支气管在同一层面,两支

气管相邻处外侧壁呈三角形尖突称中叶嵴。与中叶支气管口相对可见自下叶支气管后壁分出的右下叶背段支气管。中叶支气管前内方为右上肺静脉,中叶嵴外侧为粗大的叶间动脉。左肺门可见向前走行的舌叶支气管及左下叶支气管起始部的断面,并可见自左下叶支气管后壁分出的左下叶背段支气管。舌叶支气管的前内方为肺静脉,外后方为左下肺动脉。

5. 心室层面 为肺门下部,在两侧可见形态相似的下肺静脉,在下肺静脉外侧可见数个基底段支气管的断面及伴随的肺动脉。在右肺门下部通常内基底段及前基底段支气管在下肺静脉内前方,外、后基底段支气管在下肺静脉外后方。在左肺门下部内前基底段支气管共干在左下肺静脉前方,外、后基底段支气管在下肺静脉外后方。伴随动脉均在支气管的外侧。

(三)肺叶及肺段

1. 叶间裂 叶间裂是识别肺叶的标志,常规 CT 图像上叶间裂处表现为无血管结构的透明带。由于叶间裂处实际是其两侧相邻肺叶的边缘部分,血管、支气管等结构已不能显示,所以表现为透明带。当叶间裂走行与扫描平面接近垂直或略倾斜时,则可显示为细线状影。在高分辨力 CT 扫描时,叶间裂可清楚显示为线状影。

在 CT 图像上,斜裂可显示于气管隆突层面或其上方的层面,由于斜裂的起始部倾斜角度较小,常规 CT 可显示为凸向后方的线形影,右斜裂内端在胸椎与中间支气管之间,左侧者在胸椎与主动脉弓后部之间,向后外侧走行达胸壁,与胸壁相连处可见有脏层胸膜的嵴状突起(图 3-1-19)。



图 3-1-19 右侧斜裂前下部 CT 表现

在肺门区,斜裂之内端在叶间动脉处,向外走行呈横线状或 2~3mm 宽的无血管透明带。在肺门下方,则其内端均在心脏外缘处,向前外方走行呈向前凸的线影或无血管透明带。

水平叶间裂因其与扫描平面平行,可表现为三角形无血管透明区,有时由于水平裂的隆起可表现为椭圆形无血管透明区。

右肺在中间支气管以上层面,斜裂前方为上叶,其后方为下叶。在中间支气管以下层面斜裂前方为中叶,其后方为下叶。在左肺则斜裂后方为下叶,前方为上叶。

2. 肺段 肺段与所属支气管同名。右肺有 10 个肺段,左肺有 8 个肺段。肺段的基本形态为尖端指向肺门的锥体状。CT 图像上不能显示肺段之间的界限,只能根据肺段支气管及血管的走行定位。当肺段内发生肺段范围内的病变时,则可显示肺段的形

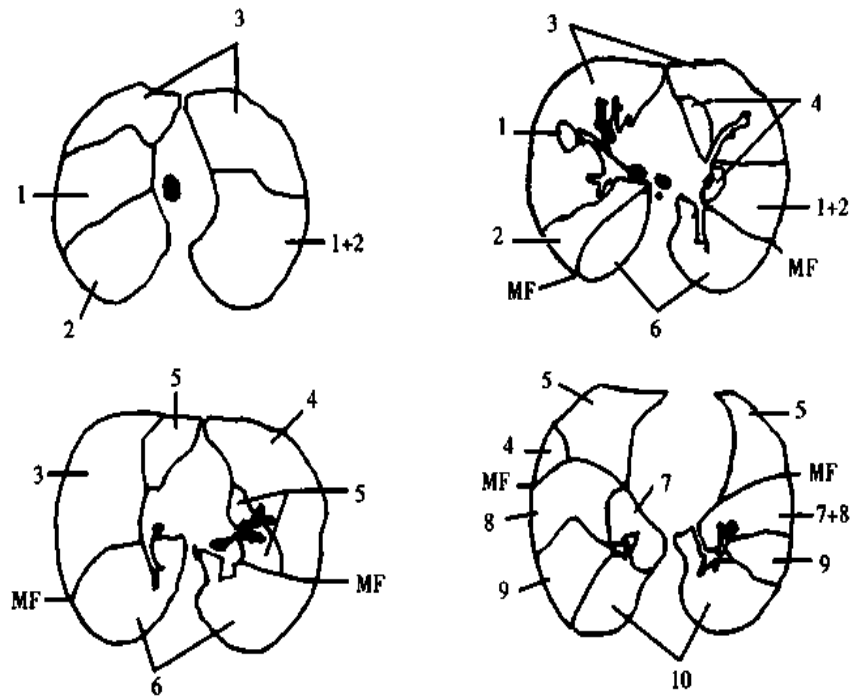


图 3-1-20 支气管肺段 CT 示意图

1. 尖段, 2. 后段, 3. 前段, 1+2 尖后段, 4. 中叶外段(上舌段), 5. 中叶内段(下舌段), 6. 背段, 7. 内基底段, 8. 前基底段, 9. 外基底段, 10. 后基底段, 7+8. 内前基底段, MF. 斜裂

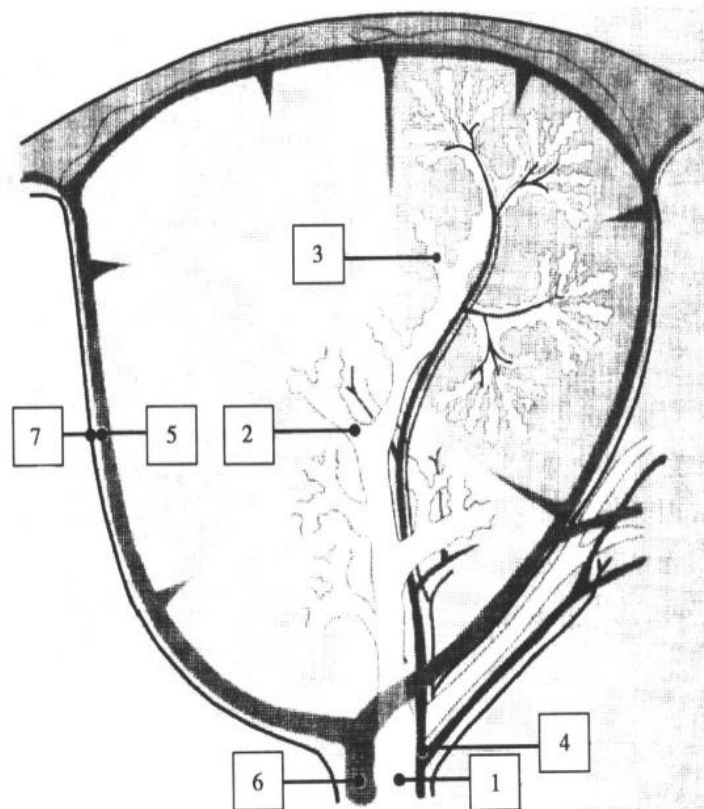


图 3-1-21 次级肺小叶示意图

1. 小叶细支气管 2. 终末细支气管 3. 肺泡管 4. 小叶动脉 5. 小叶间隔
6. 小叶静脉 7. 小叶间淋巴管

态(图 3-1-20)。

3. 次级肺小叶 次级肺小叶为 3~5 个终末细支气管所属的肺组织,也是具有纤维结缔组织间隔的最小肺结构,是高分辨力 CT 所观察的基本单位。次级肺小叶呈多角形,其直径约 1~2.5cm。由小叶间隔包绕,小叶间隔在肺的外围部分发育较好,中心部分发育较差。小叶间隔内有淋巴管及肺小静脉伴行(图 3-1-21)。

(1)小叶中心结构:为小叶中心细支气管与伴行的肺小叶动脉构成。

(2)小叶实质:在小叶中心结构与小叶间隔之间包含着终末细支气管以远的呼吸细支气管、肺泡管、肺泡囊、肺泡等小叶实质。

(3)腺泡:为一个终末细支气管以远的肺组织。一个肺小叶包含 3~5 个腺泡。

(4)初级肺小叶:为一个肺泡管以远的肺组织。一个腺泡约包含 10 个初级肺小叶。

常规 CT 扫描不能显示次级肺小叶的结构,在高分辨力 CT 图像上可以显示部分正常的小叶结构。在正常肺组织,由于高分辨力 CT 分辨力的限度为 200~300 μm ,而构成小叶中心结构的细支气管壁厚小于 200 μm ,故在肺外围看不到小叶中心细支气管,但伴行的肺动脉断面直径大于 300 μm ,表现为位于小叶中心的逗点状或小人字形阴影,并可在距胸膜 1cm 以内看到。小叶间隔正常时,只能在肺的某些部位如近膈肌处、近前外侧胸壁处以及肺尖处,看到不完整的小叶间隔。肺泡壁的厚度仅为 20~30 μm ,高分辨力 CT 不能看到,故小叶实质表现为无结构的低密度区。

四、胸部病变的基本 CT 表现

胸部病变的 CT 表现是不同大体病理改变在轴位 CT 影像的直接反映。CT 较 X 线片能提供更多的诊断信息。为了将 CT 征象与大体病理改变联系起来,将不同疾病所发生的一些具有共性的 CT 征象作为疾病的基本 CT 表现。掌握这些基本 CT 表现,再结合临床进行分析诊断。

(一)阻塞性肺不张

阻塞的原因可以是腔内肿瘤、粘液栓、支气管炎性狭窄或腔外压迫。肺不张在 CT 图像上表现为不张的肺组织密度增高,体积缩小,边缘清楚锐利,增强扫描时明显强化,邻近肺组织代偿性膨胀,纵隔可向患侧移位,肺门血管可以移位。如果肺不张的范围较大还可出现膈肌上升,肋间隙变窄。

1. 右肺上叶不张 在右肺上叶支气管层面以上,可见缩小的肺叶,呈右侧纵隔旁的三角形或窄带状软组织密度阴影,尖端指向肺门,边缘清楚。其外侧缘代表上移的水平裂及代偿膨胀的中叶。其后内缘为斜裂及代偿膨胀的下叶。

2. 左肺上叶不张 在气管隆突以上层面,不张的左肺上叶呈三角形软组织密度阴影,底部与前外胸壁相连,尖端指向肺门。其后外缘为向前、内移位的斜裂构成,向前内方凹陷,其外后方为代偿膨胀的左肺下叶。有时代偿膨胀的左下叶背段可向内充填于不张的肺叶与纵隔之间,形成透明带。

3. 右肺中叶不张 在中间支气管层面,表现为右心缘旁三角形软组织密度阴影,其尖端指向外侧。水平裂向下内方移位构成三角形阴影的前缘,其前方为代偿膨胀的上叶,斜裂向前内方移位,构成三角形阴影的后缘,其后方为代偿膨胀的下叶。通常中

叶不张不引起纵隔及肺门的移位。

4. 肺下叶不张 两肺下叶不张在肺门下部层面可以有相似的表现。由于下叶内侧和底面由肺韧带固定,故下叶不张时,肺叶向内后方收缩,表现为脊柱旁的三角形软组织密度阴影,尖端指向肺门,其前外缘锐利,由斜裂构成。下叶不张时可使患侧膈肌升高,肺门下移(图 3-1-22)。

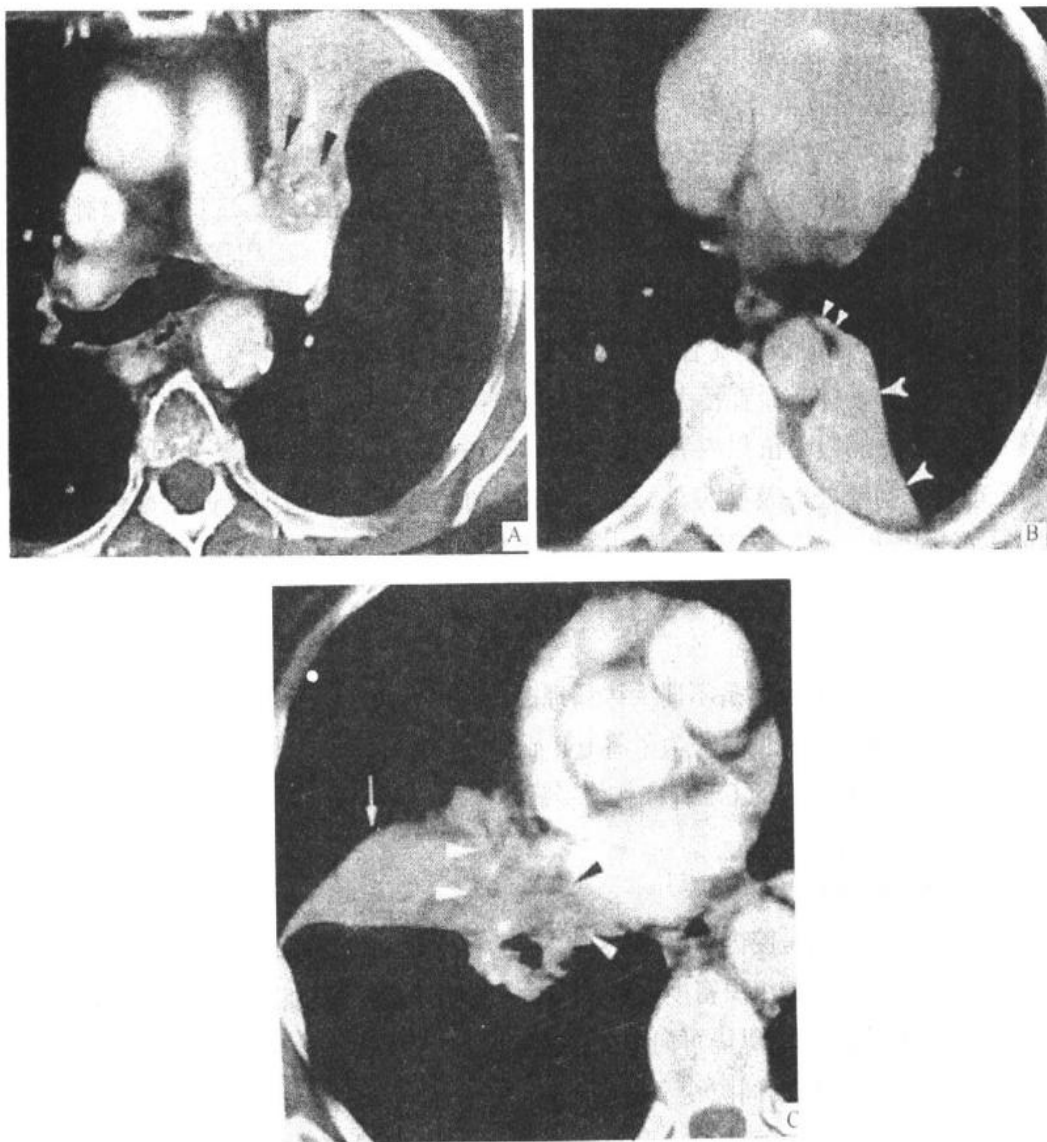


图 3-1-22

A. 左肺上叶不张,黑箭头示左肺门部肿块;B. 左下叶不张,白箭头示斜裂
C. 右中叶不张,短箭头示肺段支气管被肿瘤阻塞,长箭头示中叶前缘

(二)肺气肿与肺过度充气

肺气肿的定义是终末细支气管以远的含气腔隙过度充气,异常扩大同时伴有不可逆性肺泡壁的破坏。即通常临床所指的弥漫性阻塞性肺气肿或慢性阻塞性肺疾患。

肺过度充气是终末细支气管以远的含气腔隙过度充气、扩大但不伴有肺泡壁的破坏。通常所指的代偿性肺气肿及局限性阻塞性肺气肿即属肺过度充气。

肺气肿的内在因素是先天性抗胰蛋白酶的缺乏,常继发于慢性支气管炎、哮喘等。病变呈两肺弥漫性分布。其病理基础为细支气管炎及狭窄导致不完全性阻塞,引起活

瓣样通气,致使终末细支气管以远含气腔隙过度充气,继而发生肺泡壁的破坏。肺泡壁破裂后可融合成肺大泡。

肺气肿与单纯的肺过度充气,在影像学检查的共同点为肺叶透明度增加,但前者呈两肺广泛分布,而后者多为一侧或某一肺叶的过度充气。

高分辨力CT可以显示肺小叶的结构及异常改变,对肺气肿的检出率很高,甚至在肺功能发生异常之前即可发现早期的肺气肿。

肺气肿以病理解剖为基础可分为:

1. 小叶中心型肺气肿 病理特点为小叶中心部分呼吸细支气管及其壁上的肺泡扩张,而小叶周围的肺泡无扩张,早期多见于肺上部。高分辨力CT可见小叶中心部呈0.5~1cm的无壁透明区。病变进展,透明区可以增多,范围扩大,严重时与全小叶型肺

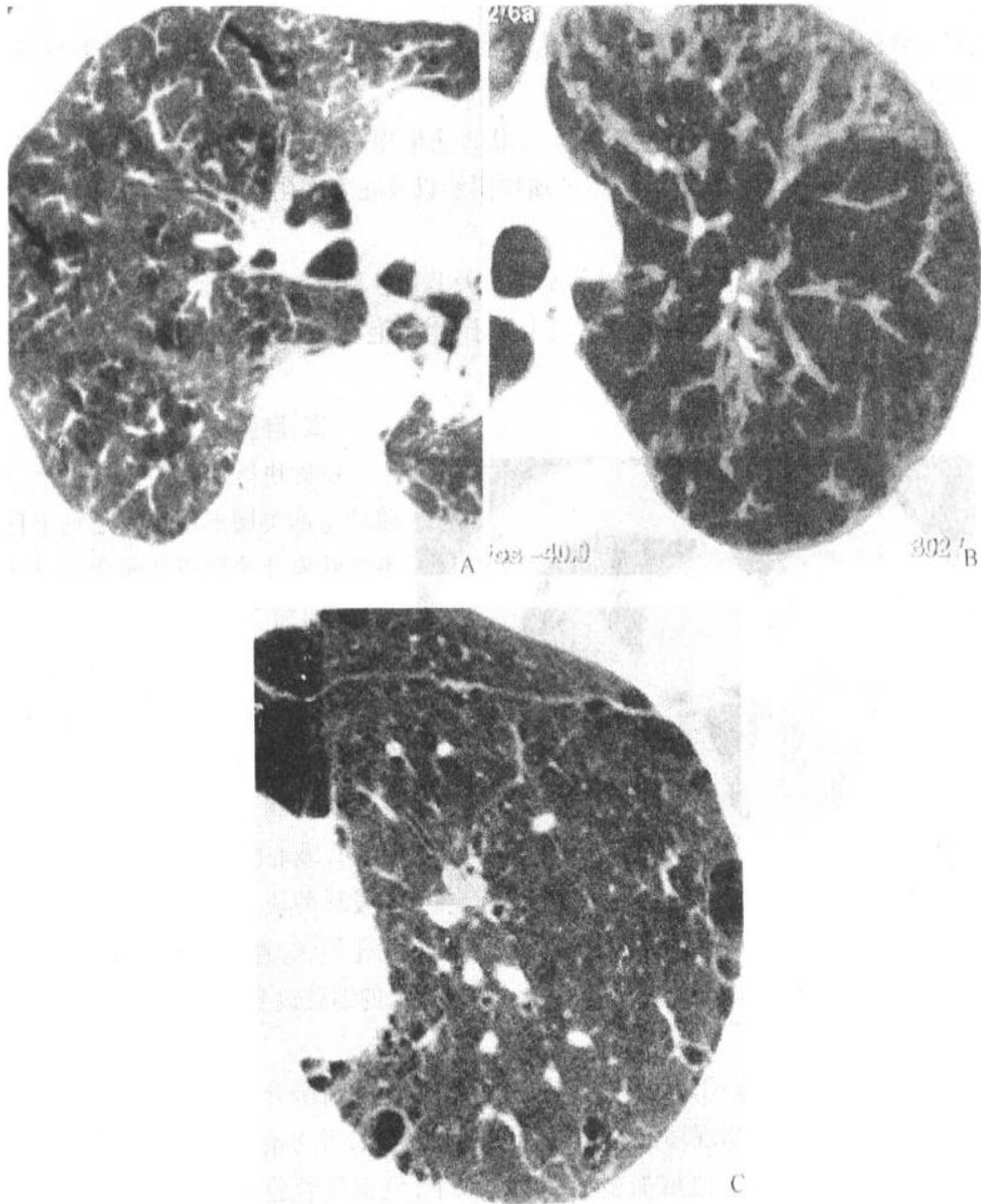


图 3-1-23

A. 小叶中心性肺气肿 B. 全小叶性肺气肿 C. 间隔旁肺气肿

气肿不易区分。

2. 全小叶型肺气肿 高分辨 CT 可见病变累及整个肺小叶,在两肺形成较大范围的无壁低密度区,好发于中下叶。呈弥漫性分布。肺气肿区血管纹理明显减少,多合并肺大泡形成。

3. 间隔旁肺气肿 病变累及小叶边缘部分,多在胸膜下,可沿胸膜、叶间裂及纵隔旁分布,表现为胸膜下的小气泡。常同时伴有较大的胸膜下肺大泡。

肺气肿中晚期时,肺组织及毛细血管床的破坏加重,气肿区小血管变细减少,表现为肺野透明度明显增加。胸腔前后径增大,膈肌降低,肋间隙增宽等(图 3-1-23)。

(三)肺实变

肺实变指终末细支气管以远的含气腔隙内的空气被病理性液体、细胞或组织所替代。病变累及的范围可以是腺泡、小叶、肺段或肺叶,也可以多个腺泡、小叶受累而其间隔以正常的肺组织。常见的病理改变为炎性渗出、水积液、血液、肉芽组织或肿瘤组织(肺泡癌)。

CT 图像上可表现为腺泡结节影、片状边缘模糊影、肺段或肺叶分布的均匀致密影、蝴蝶翼状分布的大片状阴影、磨玻璃样阴影以及在实变阴影中出现的空气支气管征。

肺实变常见于:①大叶肺炎、支气管肺炎及其他各种肺炎,②肺泡性肺水肿,③肺挫伤,④肺出血,⑤肺梗死,⑥肺结核。较少见于:①肺泡癌,②过敏性肺炎,③真菌病,④肺泡蛋白沉着症(图 3-1-24)。

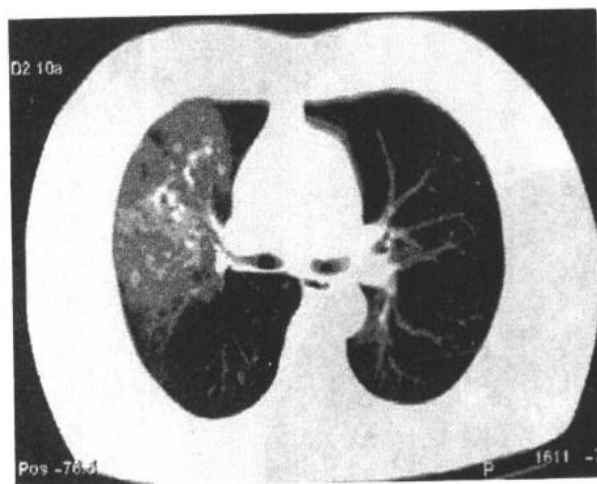


图 3-1-24 肺实变

(四)肺肿块

肺肿块指直径在 2cm 以上,边缘清楚的类圆形阴影。可见于良、恶性肿瘤及非肿瘤性病变,包括腺瘤、错构瘤、肺囊肿、肺癌、肺转移瘤、结核球、炎性假瘤及寄生虫囊肿等。CT 对肺肿块的诊断较普通 X 线片有以下优势:①能发现肺内隐蔽部位的病变如脊柱纵隔旁、膈肌后方以及心膈角等处的病变;②CT 能发现肿块内的坏死、脂肪组织及钙化等;③通过强化扫描可观察肿

块的强化程度,利用高分辨力扫描可以显示肿块边缘的细微改变及其与周围肺组织的关系。

肺良性肿块的特点:①多为圆或椭圆形阴影,少数可有分叶,边缘锐利,无毛刺,通常密度均匀;②肿块内出现爆玉米花样钙化或脂肪组织,可为错构瘤;③增强扫描时只有轻度强化,增强后 CT 值增加多在 20HU 以下,但支气管腺瘤 CT 值可增加 30~50HU;④肿块多在 3cm 以下;⑤肿块周围有卫星病灶,近胸膜处有胸膜粘连,密度高而不均匀,肿块内可有细斑状钙化可为结核球;⑥近胸膜处有粘连带及胸膜增厚,肿块边

缘有尖角状粘连,强化时肿块周边强化而中心密度低,多见于炎性假瘤。

肺部恶性肿瘤的特点:①多数肿块边缘有分叶或切迹;②肿块周围可有放射状、短而细的毛刺;③肿块近胸膜处可见脏层胸膜向肿块凹陷;④肿块近肺门侧可见紊乱聚拢的血管纹理影;⑤可见支气管直达肿块边缘呈截断或管壁增厚、变窄;⑥可有较明显的纵隔淋巴结增大,通常超过10~15mm;⑦近胸壁的肿块可以侵犯胸壁软组织或破坏肋骨,邻近纵隔肿块可直接侵入纵隔内;⑧肿块可以发生偏心空洞,内缘不整齐并有壁结节,多见于鳞癌;⑨肿块内可有1~2mm的小泡征及空气支气管征,对诊断肺腺癌有重要价值,有的作者统计,在肺癌中出现小泡征及空气支气管征者占63%(图3-1-25)。

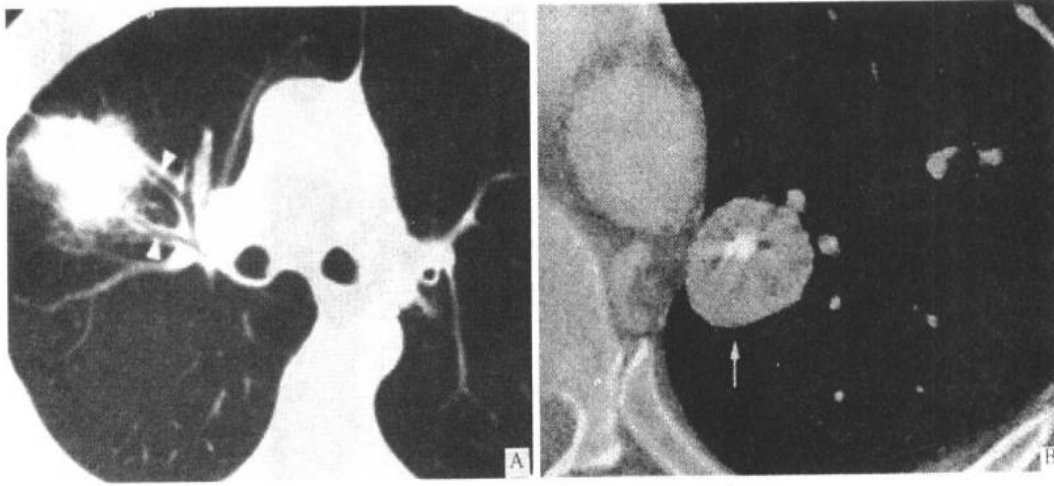


图 3-1-25 肺肿块

A. 周围型肺癌,肿块呈分叶状,边缘不规则,并见胸膜牵拉征,箭头示支气管截断
B. 左肺错构瘤,肿块边缘整齐,中心有钙化

(五) 空洞与空腔

CT扫描除可以显示X线片不能显示的空洞外,还可以清晰显示空洞壁的状况及洞内、洞周的情况。观察空洞与空腔的CT表现应注意空洞的部位、数目、洞壁厚度、洞壁内缘及外缘的形态、洞内容物以及空洞周围的情况。通常空洞壁厚度在3mm以上为厚壁空洞,3mm以下为薄壁空洞。空腔壁厚约1mm。

空洞和空腔可有液体存在,形成气液面,常见于肺脓肿、囊状支气管扩张、棘球囊肿及血源性肺脓肿。某些空洞或空腔不含液面,当并发感染时可以出现液面,见于肺结核、肺癌及肺大泡(图3-1-26)。

空洞内由于曲菌感染、脓液浓缩、出血、癌组织增生可形成空洞内的团块影。如结核性空洞可继发曲菌感染而形成曲菌球,也可并发出血而有血凝块。肺癌性空洞壁内缘上可见结节状阴影为壁结节。肺脓肿伴脓液浓缩时也可形成团状阴影。肺包虫囊肿破裂后,囊液完全排出,其内囊塌陷也可形成空腔内的团块。这些改变均易于在CT上显示。

(六) 肺间质病变

CT检查对慢性肺间质病变的诊断有重要价值,特别是高分辨力CT的应用,可以在次级肺小叶的范围显示病变的分布及形态,从而可以对病变进行细致的分析,提高诊

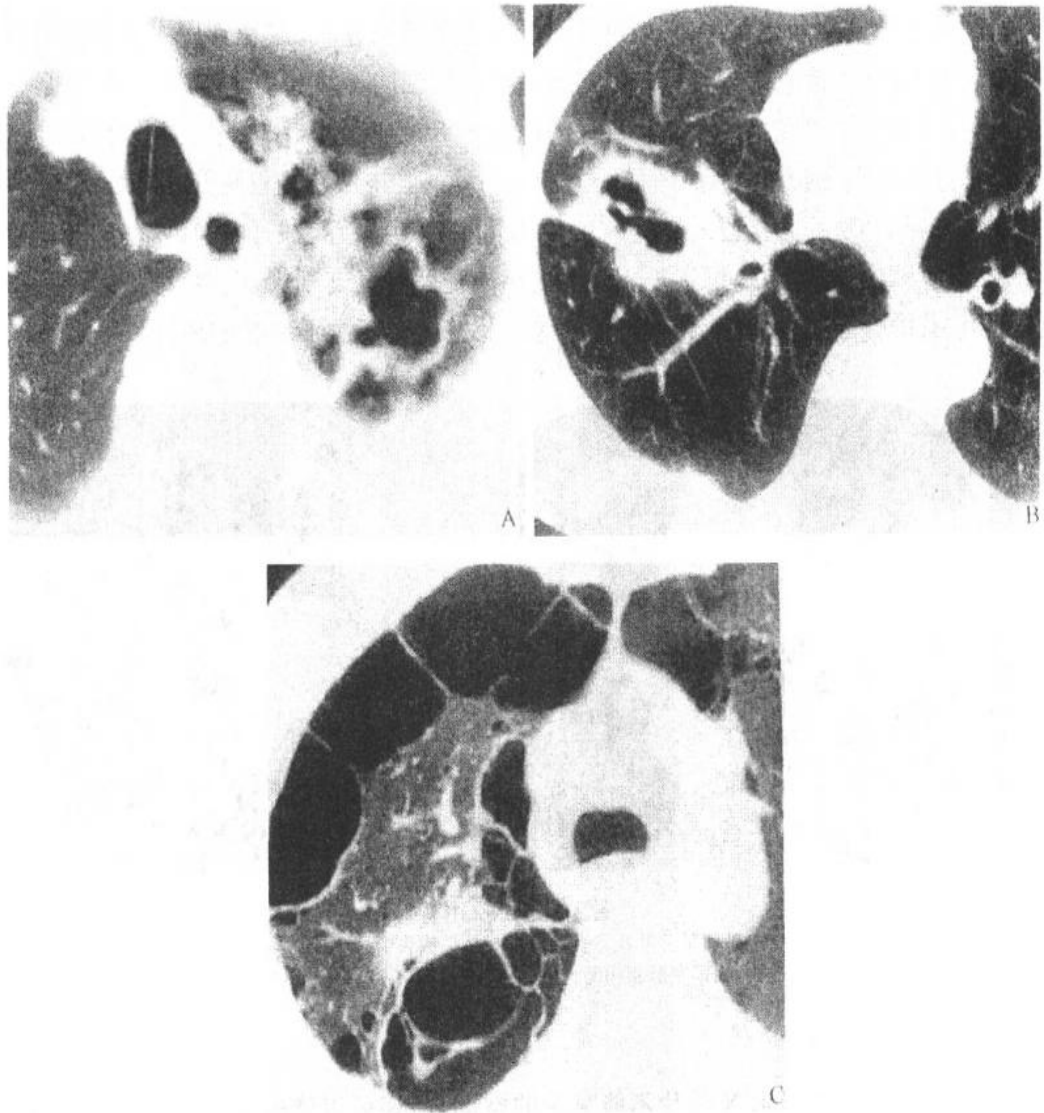


图 3-1-26 空洞与空腔
A. 结核性空洞 B. 癌性空洞 C. 肺大泡

断的准确性。

肺间质病变可以发生于多种疾病如慢性间质性肺炎、特发性间质纤维化、结节病、癌性淋巴管炎、结缔组织病(红斑性狼疮、类风湿性关节炎、硬皮病、皮炎)、尘肺(矽肺、煤矽肺及石棉肺)、组织细胞病 X、淋巴管平滑肌瘤病等。

肺间质病变是指以侵犯肺间质为主的病变,实际上常同时伴有肺实质的改变。当病变侵犯肺间质时,可在肺间质间隙内产生病理性液体、炎性浸润、肉芽组织、纤维组织或肿瘤组织。不同疾病侵犯肺间质的部位可以不同。肺间质病变在高分辨力 CT 图像上可有多种征象,反映肺间质的病理改变。

1. 界面征 不同的病理性组织在肺间质内聚集, 可以导致间质增厚, 与含气肺组织对比的界面出现不同表现称为界面征。当支气管血管周围间质增厚时可表现为支气管血管束增粗, 支气管壁增厚及血管断面增粗。依间质内病理组织的不同, 界面的形态可以不同, 如为液体, 则边缘光滑; 如为肿瘤或肉芽组织则可表现为结节状界

面。

2. 小叶间隔及小叶中心结构增厚 通常在胸膜下近膈肌处容易看到。小叶间隔增厚表现为与胸膜相连的1~2cm的线状影或呈多角形相连的线状影。病变明显时可表现为多角形的网状影。小叶中心结构增厚表现为中心血管影增大,直径大于2~3mm。

3. 胸膜下线 位于近胸膜面1cm以内,呈2~5cm长的纤细弧形线影,与胸壁平行,为肺纤维化的一个征象。由相邻增厚的小叶间隔相连而成。

4. 长瘢痕线 为长2~5cm的线状影,无逐渐变细及分支,不同于血管,走行方向不定,向胸膜下延伸。代表大的纤维瘢痕。并可伴有肺结构的扭曲。

5. 蜂窝样改变 表现为多个聚集的6~10mm囊腔,壁厚约0.8~1mm,多分布于胸膜下3~4cm范围内或近叶裂胸膜处。为肺纤维化的后期表现。病理上囊壁为折叠破坏的肺泡壁及气道壁。病变早期囊腔小而少。

6. 结节影 CT发现的小结节通常指2~5mm大小的结节,高分辨力CT可以识别间质结节及实质结节。间质结节常分布在肺门周围支气管血管束、小叶间隔、胸膜下以及叶间裂处,实质结节多在小叶实质内,边界较模糊。结节可以是肉芽组织、肿瘤组织或纤维组织。

7. 肺结构扭曲变形及牵拉性支气管扩张 肺间质较广泛的纤维化,肺组织可以产生不同程度的扭曲变形,在病变区内常出现不规则的管状阴影,代表牵拉性支气管扩张。

8. 磨玻璃样改变 为肺实质病变及间质病变都可以发生的征象,表现为肺实质内存在的片状略高密度影,似磨玻璃密度,肺纹理不被掩盖。病理上可以是肺泡腔内少量渗液,肺泡壁肿胀或肺泡间隔的炎症。在肺纤维化的基础上出现磨玻璃样改变,代表有活动性肺炎(图3-1-27)。

(七)胸膜病变

CT检查对胸膜病变的诊断与鉴别诊断有重要意义;可显示被胸膜病变掩盖的肺内病变,确定病变的来源,并可根据病变的CT值确定病变是液性、实性或脂肪性。胸膜病变可有以下几种基本改变。

1. 胸腔积液及液气胸 CT检查可以发现100ml以下的积液,表现为胸腔下后部沿胸廓内缘走行的新月形水样低密度区。中量及大量积液时,液体沿胸壁包绕肺组织。胸膜粘连可形成包裹性积液,多表现为侧后胸壁局限性梭形水样低密度区,密度均匀,液体进入叶间裂可形成叶间积液,表现为叶间裂走行区的梭形水样低密度影。增强扫描时可见胸膜强化,炎性病变多呈均匀一致的强化,恶性病变可表现为胸膜厚薄不均或呈多结节状。

液气胸在CT图像上可见胸腔内出现液-气平。液气胸由于胸膜粘连可局限于胸腔的一部,应注意与发生在肺外围部分的薄壁脓肿相鉴别。包裹性液气胸多为梭形,与胸壁的内角为钝角,而肺脓肿多为圆形,与胸壁的内角为锐角,且周围肺内常有渗出性炎症存在(图3-1-28)。

2. 胸膜肿块 胸膜肿块多见于胸膜原发或转移性肿瘤,如胸膜间皮瘤(良性及恶

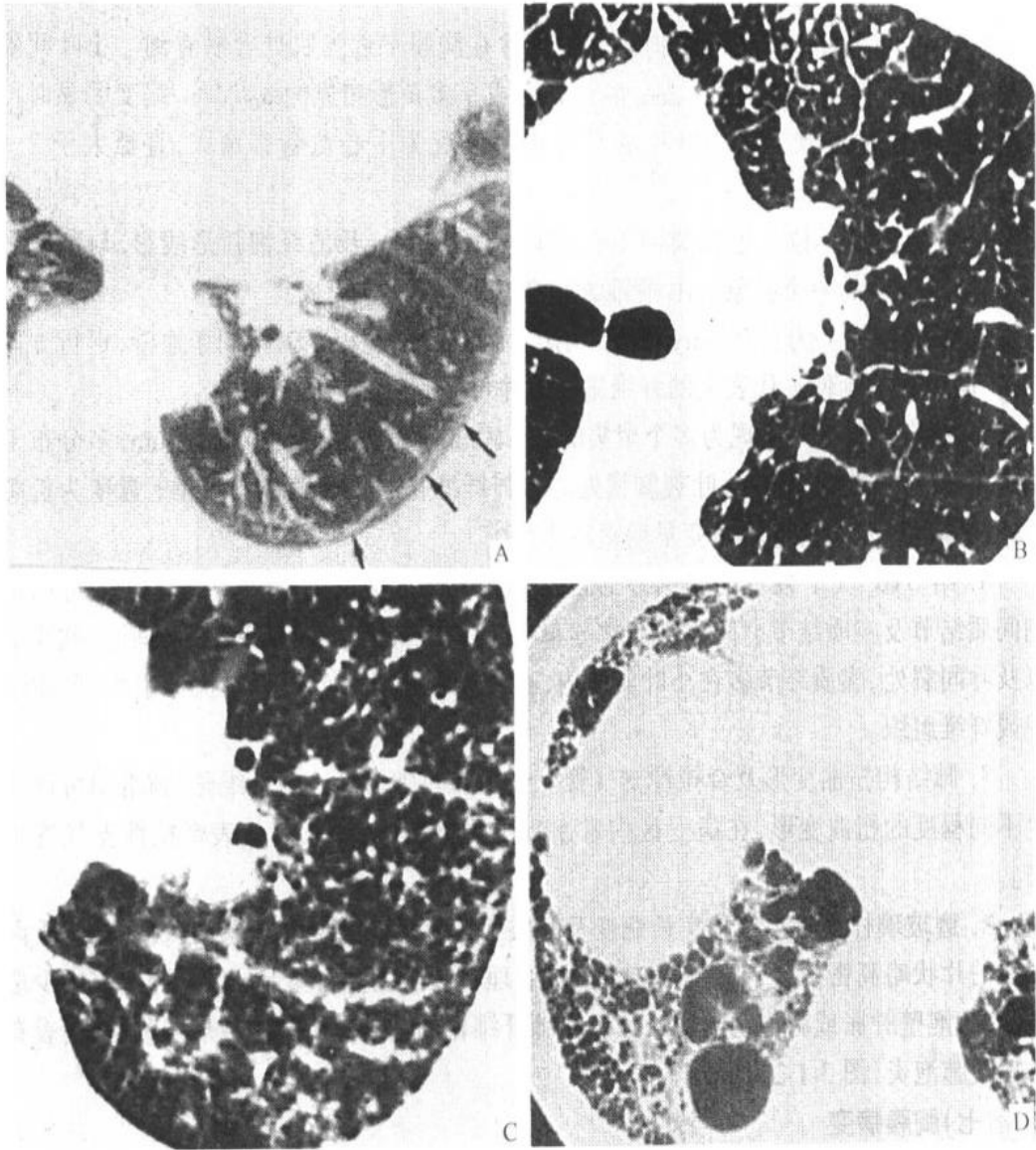


图 3-1-27 肺间质病变的 CT 表现
A. 胸膜下线 B. 小叶间隔增厚, 箭头所示 C. 结节影 D. 蜂窝样改变

性), 恶性胸腺瘤沿胸膜延伸及肺癌转移等, 也可见于非肿瘤性病变如机化性脓胸及石棉肺形成的胸膜斑块等。胸膜肿块可为局限性或弥漫性, 可伴或不伴有胸腔积液。局限性胸膜肿块表现为胸腔周边孤立性实性肿块, 多呈扁圆形或丘陵状, 与胸壁呈钝角相交, 边缘清楚, 胸膜外脂肪层完整。弥漫性胸膜肿块多伴有弥漫性胸膜增厚, 以脏层为主, 表面高低不平, 呈结节状或波浪状, 范围较广者可累及整个一侧胸膜腔。非肿瘤性病变如机化性脓胸或石棉肺斑块多同时伴有钙化。强化扫描胸膜肿块多有明显强化。

3. 气胸 CT 图像上(肺窗)根据气体量的多少, 可见肺外围宽窄不同的含气带, 其中无肺纹理, 其内缘可见压缩的肺边缘。当中有胸膜粘连时, 肺组织不能被充分压缩, 可见肺边缘有粘连带与胸壁相连, 多处粘连可形成多房性气胸。大量气胸或张力性气胸时可致纵隔向健侧移位。

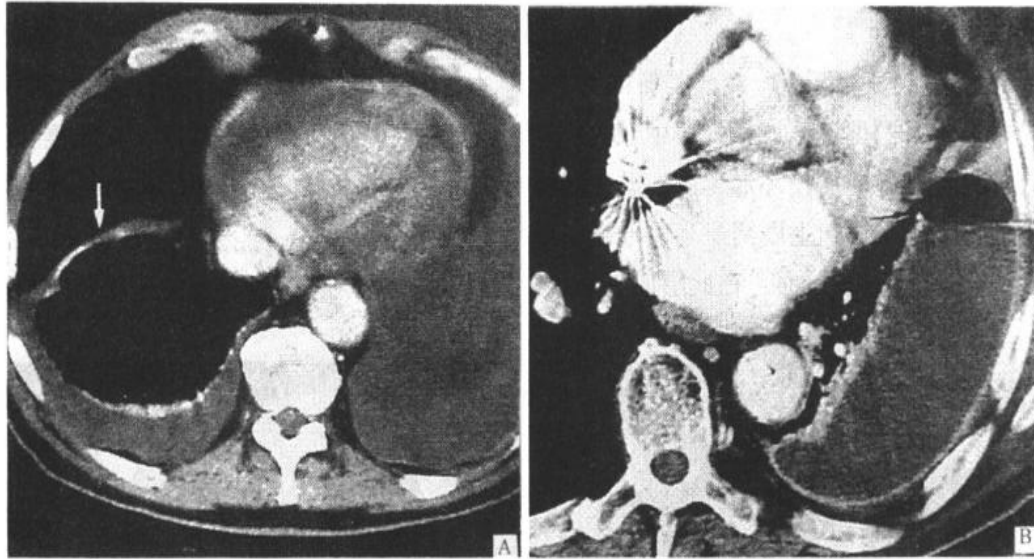


图 3-1-28

A. 胸腔积液箭头示液体进入斜裂 B. 液气胸

五、正常胸部 MRI 表现

正常胸部各结构的 MRI 表现取决于不同组织的 MRI 信号强度特点,不同强度的信号在 MRI 图像上表现为不同的黑、白亮度(表 3-2)。

表 3-2 胸部正常组织的 MRI 信号强度特征

组织	T ₁ WI	T ₂ WI
脂肪	高信号(白)	中高信号(灰白)
肌肉	中低信号(灰黑)	中低信号(灰黑)
骨皮质	低信号(黑)	低信号(黑)
骨髓	高信号(白)	高信号(白)
肺组织	低信号(黑)	低信号(黑)
钙化	低信号(黑)	低信号(黑)
流动血液	低信号(黑)	低信号(黑)
水	低信号(黑)	高信号(白)

(一)正常胸部轴位 MRI 图像

与 CT 轴位图像所能看到的结构基本相同,只是 CT 图像的密度与 MR 图像上的信号强度有不同的表现。纵隔内的大血管结构,由于其中血流的流空效应,均呈低信号。在 T₁WI 上呈高信号的脂肪与低信号的血流形成清晰的对比。

1. 胸锁关节层面 在此层面可见气管呈低信号,居中线在胸椎前方,气管前方自右向左排列的血管为右侧头臂静脉、无名动脉、左头臂静脉横行于无名动脉前方、左颈总动脉、左锁骨下动脉。食管位于气管和胸椎之间。血管之间的高信号影为纵隔内脂肪组织。

2. 主动脉弓层面 在此层面可见主动脉弓自右前向左后弯曲走行,其右前方为上

腔静脉与左头臂静脉相汇合处,其后部内侧为食管,在脊柱右前缘处可见最上肋间静脉。

3. 主动脉窗层面 在此层面可见主动脉窗内充满高信号的脂肪组织,有时其中可见中低信号的淋巴结。气管居中,其前方为升主动脉,左后方为降主动脉。在脊柱右前方可见奇静脉断面呈环形阴影。升主动脉右侧可见上腔静脉。在升主动脉后缘及上腔静脉内侧可见心包上隐窝呈半月形低信号影。

4. 左肺动脉层面 在此层面可见气管隆突及两侧主支气管根部,主肺动脉向左后

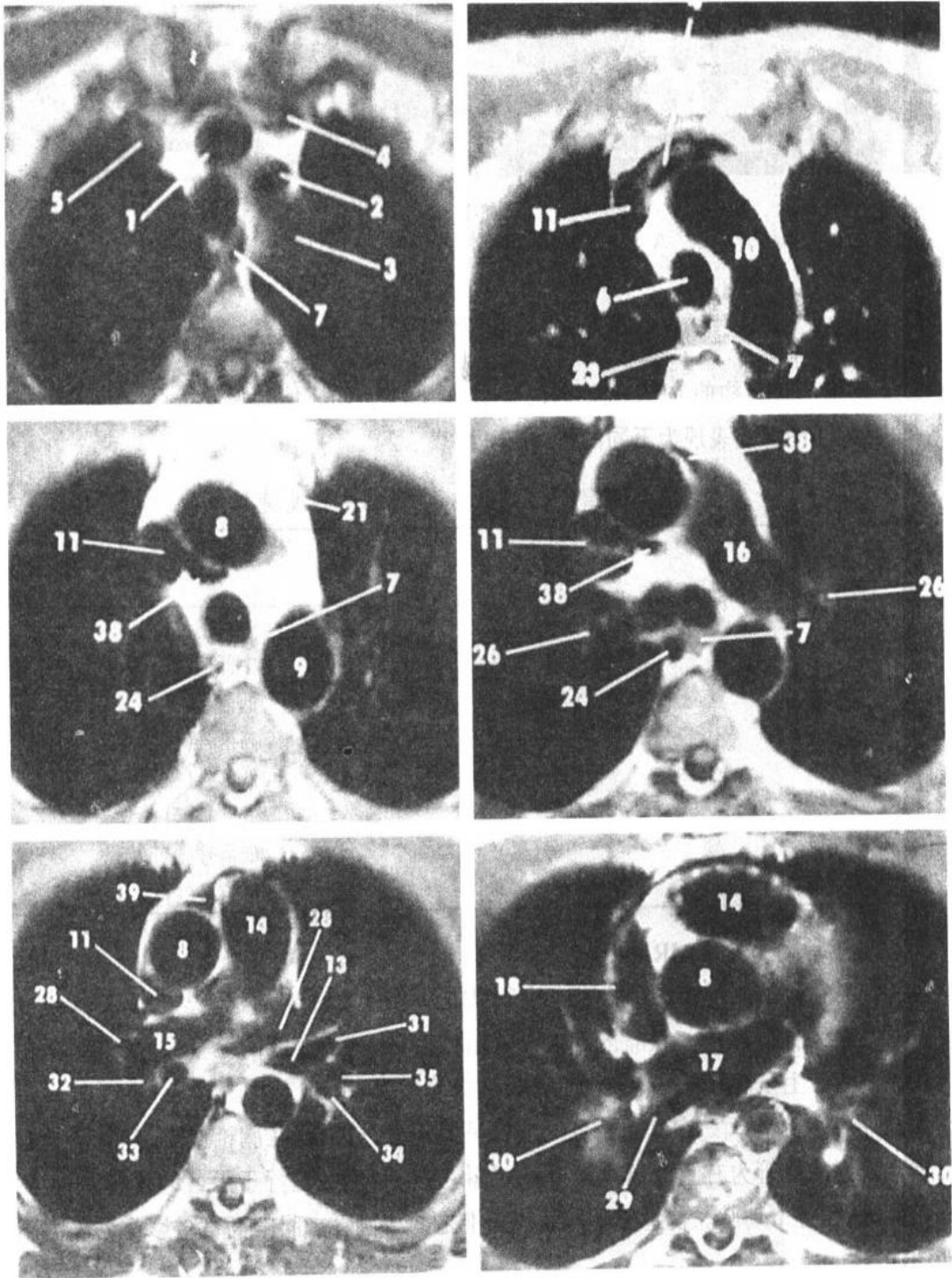


图 3-1-29 正常胸部轴位 MRI(图注见图 3-1-31)

延伸为左肺动脉。降主动脉右侧为食管,食管右侧为奇静脉。升主动脉右后方为上腔静脉,其内侧为心包上隐窝。右肺门部可见右上叶支气管起始部。

5. 主肺动脉与右肺动脉层面 在此层面可见主肺动脉向右后延伸成右肺动脉,其前方为上腔静脉,其后方为中间支气管。左肺门处可见左上叶支气管及其向前外走行的舌段支气管和向后分出的下叶背段支气管,其间有左下肺动脉。左上叶支气管前方为左上肺静脉。

6. 左心房层面 在此层面可见左心房位于降主动脉右前方,其前外侧为升主动脉根部及右心房。左心房之外后方可见下肺静脉。升主动脉根部之前方为主肺动脉,左侧为右心室流出道(图 3-1-29)。

(二)正常胸部冠状位 MRI 图像

自前向后选择六个层面。

1. 右心室层面 在此层面上可见房室壁呈中高信号阴影,右心室偏心脏右侧呈低信号区,向上与右心室流出道及主肺动脉相连,左心室位于右心室的左侧,左心室壁心肌较厚。

2. 升主动脉层面 在此层面上可见右心房居心脏右下方,左心室居中,左心室流出道斜向右上方与升主动脉续连。升主动脉左侧可见主肺动脉。在胸腔入口处可见由主动脉分出的无名动脉及左颈总动脉,在升主动脉右上可见左、右头臂静脉汇合处。

3. 上腔静脉层面 在此层面上可见上腔静脉位于纵隔右缘,向下与右心房相连。主动脉弓位于上腔静脉内侧,其左上方可见左锁骨下动脉。主肺动脉在主动脉弓下方。右心房左上方可见左心室流出道。

4. 肺动脉层面 在此层面上可见气管、其左侧为主动脉结,主动脉结下方可见左右并列的左肺动脉及右肺动脉,其下方为左心房,左心房上部两侧可见与其相连的两侧上肺静脉。

5. 气管分叉层面 在此层面上可见两侧主支气管自气管分出,其下方为隆突下间隙,充以高信号脂肪组织。左主支气管左上方可见主动脉结,其外下方可见左下肺动脉。心脏中心为左心房。

6. 降主动脉层面 在此层面上可见降主动脉偏脊柱左侧下行,奇静脉在降主动脉右侧沿脊柱右缘走行(图 3-1-30)。

(三)正常胸部矢状位 MRI 图像

自右向左选择四个层面。

1. 上腔静脉层面 在此层面上可见升主动脉位于前方,其后方为上腔静脉,向下与右心房相连。上腔静脉之后方可见右侧肺动脉,其下方为左心房。右肺动脉后方可见上下走行的右侧主支气管及中间段支气管。

2. 升主动脉层面 在此层面上可见升主动脉位于纵隔前上方,有无名动脉与其相连,升主动脉后方可见右侧肺动脉,肺动脉后方为气管。升主动脉根部后方为左心房,其下方为右心房。

3. 右心室层面 在此层面上可见气管居纵隔中部,其后方为食管,呈中等信号,食管前方可见左心房,其上方为右肺动脉,最上方为主动脉弓。左心房之前为升主动脉根

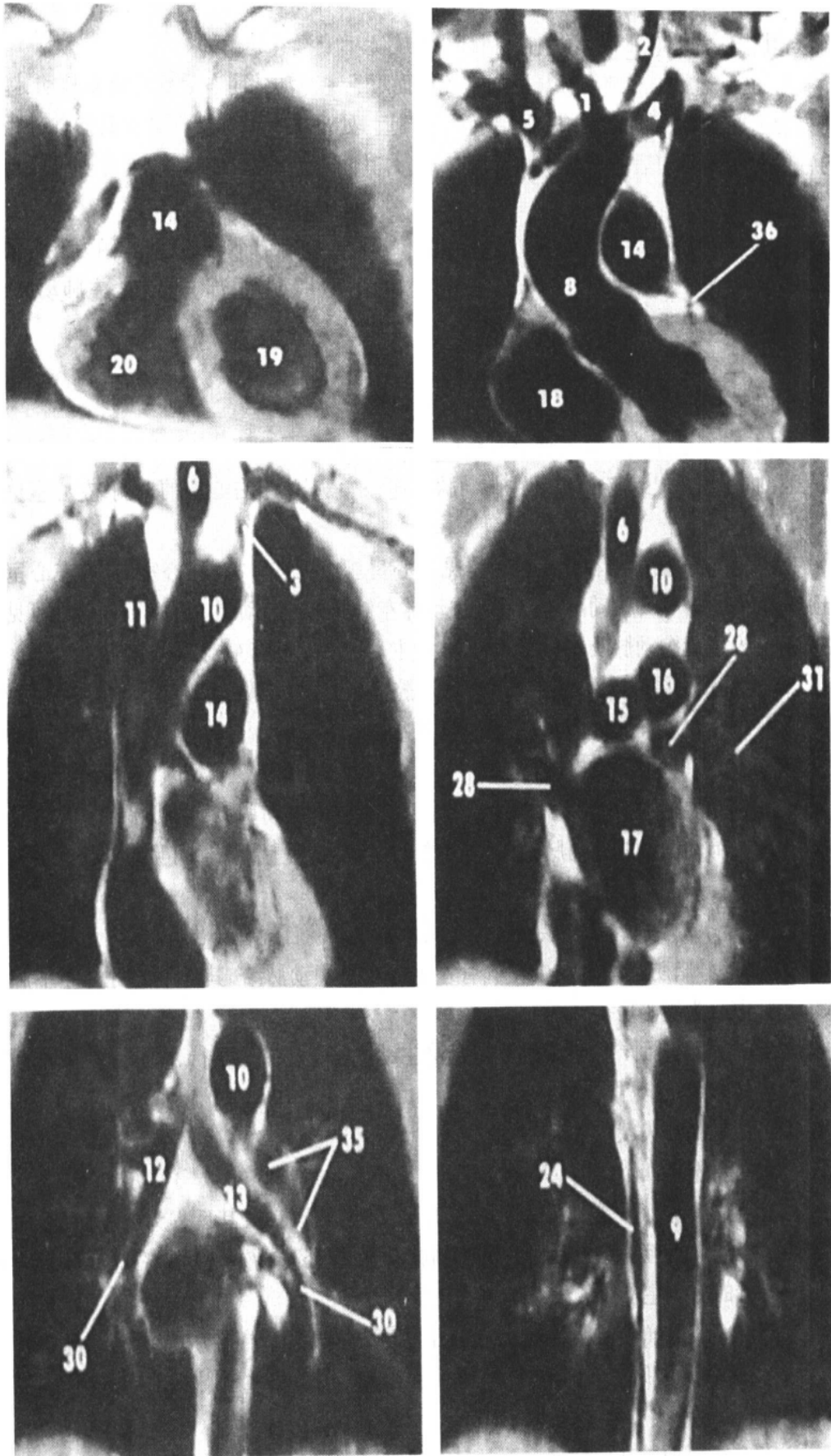


图 3-1-30 正常胸部冠状位 MRI(图注见图 3-1-31)

部,左心房之前下方为右心房,最前方为右心室。

4. 右心室流出道及降主动脉层面 在此层面上可见右心室居纵隔前下部,向上为右心室流出道并向上与肺动脉主干相连。肺动脉上方可见主动脉弓降部与降主动脉续连,降主动脉前方可见左主支气管。右心室流出道后方可见左心室及左心房(图 3-1-31)。

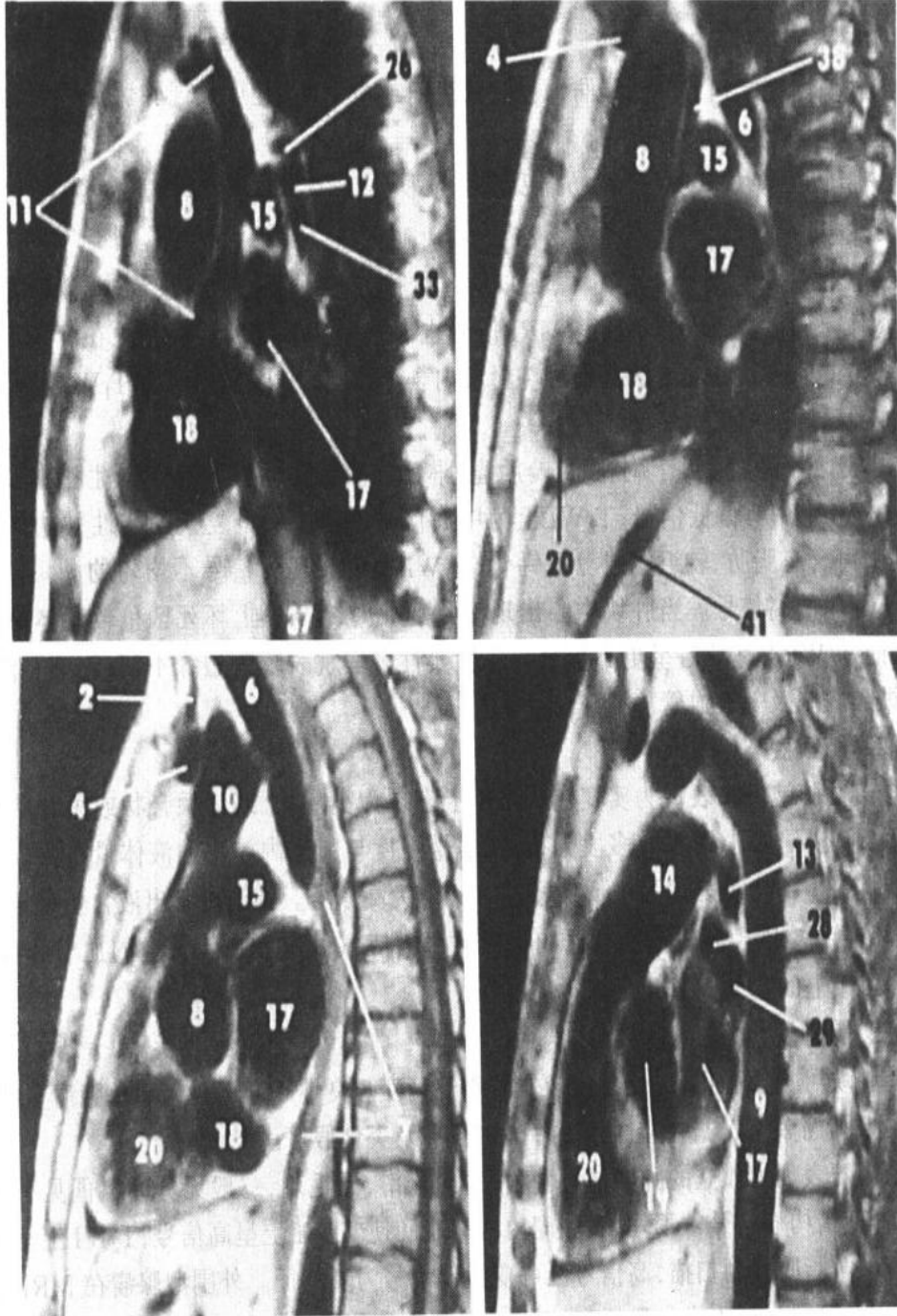


图 3-1-31 正常胸部矢状位 MRI

1. 头臂动脉 2. 左颈总动脉 3. 左锁骨下动脉 4. 左头臂静脉 5. 右头臂静脉 6. 气管 7. 食管 8. 升主动脉 9. 降主动脉 10. 主动脉弓 11. 上腔静脉 12. 右主支气管 13. 左主支气管 14. 主肺动脉 15. 右肺动脉 16. 左肺动脉 17. 左心房 18. 右心房 19. 左心室 20. 右心室 21. 胸腺 23. 上肋间静脉 24. 奇静脉 26. 上叶支气管 28. 上肺静脉 29. 下肺静脉 30. 下叶支气管 31. 舌叶支气管 32. 叶间动脉 33. 中间支气管 34. 下叶背段支气管 35. 左肺动脉 36. 左冠状动脉 38. 心包上隐窝 39. 心包膜 41. 中肝静脉

六、胸部病变的基本 MRI 表现

在胸部疾病中 MRI 检查应用较少,常作为 CT 检查的补充,主要用于检查纵隔肿瘤、肺肿瘤及心脏大血管病变。对于肺实质和肺间质的病变则很少应用。

(一)纵隔肿块

MRI 检查可以清楚显示纵隔肿块的部位、形态、轮廓及其与心脏大血管的关系,并可分辨肿块内部结构成分属脂肪、液性、软组织或血管性,还可发现肿块是否液化坏死及出血,但不能发现肿块的钙化。

1. 脂肪性肿块 可见于脂肪瘤及脂肪堆积。在 T_1WI 上为高信号, T_2WI 上呈较 T_1WI 略低的高信号。

2. 液性肿块 可见于支气管囊肿、皮样囊肿、淋巴管囊肿、胸腺囊肿、食管囊肿及心包囊肿。随囊液的成分不同其 MRI 信号也有差异。单纯浆液性囊肿在 T_1WI 上表现为均匀低信号, T_2WI 上为高信号。囊液内含丰富粘液或蛋白时,则 T_1WI 上表现为较浆液性囊肿高的信号强度。

3. 实性肿块 可见于胸腺瘤、畸胎瘤、淋巴瘤及神经源性肿瘤。实性肿块多数表现为 T_1WI 上中等偏低信号, T_2WI 上为中高信号。组织成分复杂的实性肿块如畸胎瘤,其中可含有脂肪、软组织成分及钙化, T_1WI 上可表现为信号不均匀的肿块, T_2WI 上为不均匀的高信号。当肿块中心出现液化坏死时, T_1WI 上坏死区呈较瘤体更低的信号,而 T_2WI 上坏死区呈更高信号。恶性实性肿块常表现为边缘不清,轮廓不规则,侵犯纵隔胸膜及邻近血管。

(二)肺实变

渗出性肺炎多表现为实变,在 MRI 上表现为小片状、斑片融合状或大片状异常信号区,形态不规则,可多叶多段分布,其信号强度与肺泡内渗出的液体量有关。通常肺部炎症在 T_1WI 上表现为中低信号, T_2WI 上为高信号。肺泡内渗出液含蛋白量多时 T_1WI 上信号增强。有时在病变区内可见含气的支气管影和血液流空的血管影像,类似 CT 图像上的空气支气管征。

(三)肺肿块

肺肿块可见于肺良、恶性肿瘤及非肿瘤性病变。良性肿瘤以错构瘤及腺瘤多见,恶性肿瘤以肺癌多见。非肿瘤性病变多为结核球及炎性假瘤。

错构瘤表现为孤立的肺内球形肿块,边缘光滑,无毛刺,一般无分叶但偶见有分叶者,软骨型错构瘤信号常不均匀,肿瘤内含有脂肪使 T_1WI 上呈高信号, T_2WI 上呈中等偏高信号。脂肪抑制扫描,高信号区可变为低信号为其特征。外围型腺瘤在 MRI 上表现为肺内球形肿块,边缘光滑锐利, T_1WI 上呈中等信号, T_2WI 上呈高信号,信号较均匀,但与炎性假瘤及结核球较难鉴别。外围型肺癌在 T_1WI 上呈中等信号, T_2WI 上呈中等偏高信号,边缘多有分叶、毛刺及胸膜凹陷征。肿块坏死时,坏死区 T_1WI 表现为均匀低信号, T_2WI 则呈明显高信号。形成空洞时则为无信号区。

MRI 对位于肺门部的中心型肺癌易于分辨,由于纵隔和肺门血管在 MRI 上因流空效应呈黑影,与呈中等信号的肿瘤组织易于区分,即使肿瘤较小也能辨认。

第三节 疾病诊断

一、支气管扩张症

支气管扩张症(bronchiectasis)是常见的慢性支气管疾病。多见于儿童及青壮年。常继发于支气管、肺的化脓性炎症、肺不张及肺纤维化,少数患者为先天性支气管内径呈不同程度的异常扩张。

【临床与病理】

支气管扩张的主要症状是咳嗽、咳血和咳大量脓痰。常有呼吸道感染及反复发热,可有杵状指。支气管扩张的主要发病机制是: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与长期剧烈咳嗽,引起支气管内压增高;③肺不张及肺纤维化对支气管壁产生的外源性牵拉。这三个因素互为因果,促成并加剧支气管扩张。支气管扩张可两肺弥漫存在,亦可局限于一侧肺、一叶肺或一个肺段。

【影像学表现】

1. X线表现 X线检查可以确定支气管扩张的存在、类型和范围。过去均首先作胸部平片检查,然后根据情况确定是否选用支气管造影。早期轻度支气管扩张在平片上可无发现,较明显的支气管扩张在平片上可以发现某些直接或间接征象。

(1)肺纹理改变:支气管及肺间质的慢性炎症引起支气管壁增厚及纤维增生,表现为肺纹理增多、紊乱或呈网状。扩张而含气的支气管可表现为粗细不规则的管状透明影,扩张而有分泌物的支气管则表现为不规则的杵状致密影。囊状扩张可表现为多个薄壁空腔,其中可有液平。

(2)肺内炎症:在增多、紊乱的肺纹理中可伴有小斑片状模糊影。

(3)肺不张:病变区可有肺叶或肺段不张,表现为密度不均三角形致密影,多见于中叶及下叶。肺膨胀不全可使肺纹理聚拢。

2. 支气管造影表现 支气管造影可以确定支气管扩张的部位、范围及类型,为手术治疗提供重要资料。支气管扩张可分为柱状、囊状及混合型。柱状扩张,造影表现为支气管腔粗细不匀、失去正常时由粗渐细的移行状态,有时远侧反较近侧粗;囊状扩张,表现为末端呈多个扩张的囊,状如葡萄串,对比剂部分充盈囊腔,在囊内形成液平;混合型扩张,表现为柱状和囊状扩张混合存在。

3. 高分辨力CT表现 高分辨力CT是支气管扩张的最佳检出方法。①柱状支气管扩张时,在CT图像上,当支气管水平走行时可表现为“双轨”征,即扩张增厚的支气管壁呈平行排列的轨道状。当支气管呈垂直走行时可表现为扩张的支气管断面呈戒指环状,与其伴行的肺动脉断面呈圆点状。正常时支气管与其伴行的动脉管径近似,但发生扩张时则支气管管径大于动脉管径。②囊状支气管扩张时则见支气管远端呈囊状膨大,成簇的囊状扩张可形成葡萄串状阴影,合并感染时囊内可出现液平及囊壁增厚。③曲张形支气管扩张可表现支气管径呈粗细不均的囊柱状改变。④当扩张的支气管腔内充满粘液栓时,CT扫描可显示为棒状或结节状高密度阴影(图3-1-32)。

【诊断与鉴别诊断】

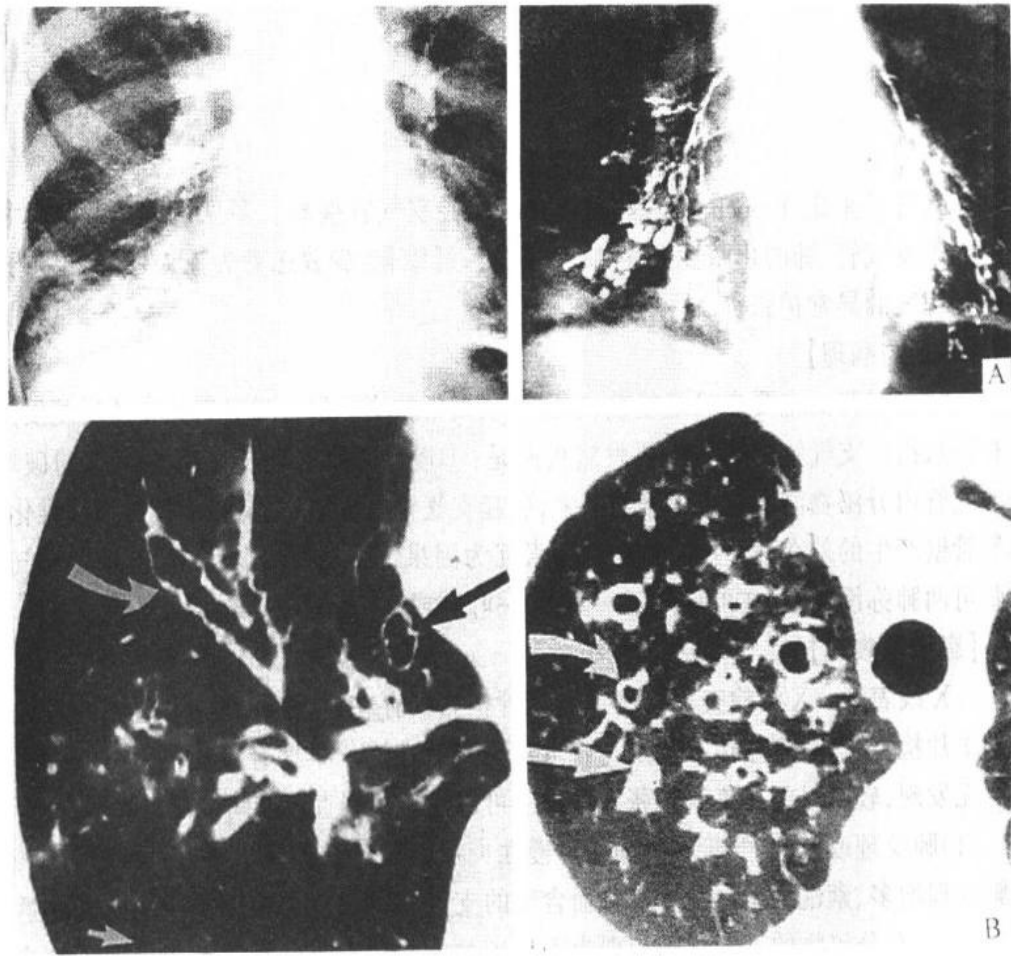


图 3-1-32 支气管扩张
A. X线及支气管造影表现 B. CT表现

支气管扩张症结合临床有长期慢性咳嗽、咳多量脓痰和咳血的病史及 X 线、CT 检查所见不难做出诊断。需与特发性肺纤维化后期的蜂窝肺相鉴别，蜂窝肺囊壁较厚，无气液面且与支气管走行无关。蜂窝肺患者多为 60 岁以上老年人。

多数支气管扩张症患者的胸部 X 线片仅见肺纹理改变或显示正常。有典型双轨征及蜂窝状改变者少见，过去多需行支气管造影确诊，但支气管造影有一定痛苦。自 CT 及高分辨力 CT 技术问世以来，特别是高分辨力 CT 诊断支气管扩张的敏感性与特异性已达到基本可以替代支气管造影的程度。对拟诊支气管扩张症者可行 CT 及高分辨力 CT 扫描确诊。个别行手术治疗者必要时也行支气管造影。MRI 及 USG 不适于支气管扩张症的检查。

二、肺 炎

肺炎(pneumonia)为肺部常见病，影像学检查对病变的发现、部位、性质以及动态变化，可提供重要诊断资料。按病变的解剖分布可分为大叶性肺炎、支气管肺炎(小叶性肺炎)及间质性肺炎。按病原菌的分类法对影像学诊断无实用价值。

(一)大叶性肺炎

大叶性肺炎(lobar pneumonia)是细菌性肺炎中最常见的，多为肺炎双球菌或链球

菌致病。炎症可累及整个肺叶,也可呈肺段分布。

【临床与病理】

大叶性肺炎多见于青壮年,好发于冬春季,起病急,以突然高热、恶寒、胸痛、咳铁锈色痰为临床特征。白细胞总数及中性粒细胞明显增高。典型的病理变化分为四期即充血期、红色肝样变期、灰色肝样变期及消散期。早期为充血期,病变部位毛细血管充血扩张,肺泡内仍有空气但可有少量浆液性渗出。此后肺泡内充满粘稠的渗出液,其中含有较多红细胞使肺组织切面呈红色,为红色肝样变期。随病变发展,肺泡内红细胞减少,代之以大量白细胞,肺组织切面呈灰色,为灰色肝样变期。经及时治疗约一周后开始转入消散期,肺泡内渗出物溶解、吸收、肺泡重新充气。

【影像学表现】

1. X线表现 大叶性肺炎充血期,X线检查可无阳性发现,或只表现纹理增多,透明度略低。至实变期(包括红色肝样变及灰色肝样变期),表现为密度均匀的致密影,如病变仅累及肺叶的一部分则边缘模糊。由于实变的肺组织与含气的支气管相衬托,在实变区中可见透明的支气管影即空气支气管征。炎症累及肺段表现为片状或三角形致密影。如累及整个肺叶,则呈以叶间裂为界的大片致密阴影。消散期时实变区密度逐渐减低,由于病变的消散不均,多表现为大小不等、分布不规则的斑片状阴影,此时易误诊为肺结核,应予注意。炎症最终可完全吸收,或只留少量索条状阴影。病变多在两周内吸收,少数可延缓吸收达1~2个月,偶可机化演变为机化性肺炎。

2. CT表现 由于CT密度分辨力高,在充血期即可发现病变区呈磨玻璃样阴影,边缘模糊。病变区血管仍隐约可见。实变时可见呈大叶或肺段分布的致密阴影,在显示空气支气管征方面CT较普通X线片更清晰。消散期随病变的吸收,实变阴影密度减低,呈散在、大小不等的斑片状阴影,最后可完全吸收(图3-1-33)。

【诊断与鉴别诊断】

急性大叶性肺炎有典型临床表现,结合胸部X线片即可确诊。对消散缓慢、反复发作的年龄较大患者,应与肿瘤引起的阻塞性肺炎鉴别。后者在CT检查时可以发现肺门肿块、纵隔淋巴结增大、叶、段支气管有阻塞性改变。

(二)支气管肺炎

支气管肺炎(bronchopneumonia)亦称小叶性肺炎(lobular pneumonia)多见于婴幼儿、老年及极度衰弱的患者,或为手术后并发症。

【临床与病理】

支气管肺炎可由支气管炎及细支气管炎发展而来,病理变化为小支气管壁充血、水肿,肺间质内炎性浸润以及肺小叶渗出和实变的混合病变。病变范围是小叶性的,但可融合成大片。如细支气管有不同程度的阻塞,则可出现肺气肿或小叶性肺不张。临床表现较重,多有高热、咳嗽、咳泡沫粘液脓性痰,并伴有呼吸困难、紫绀及胸痛等。发生于极度衰弱的老人时,因机体反应力低,体温可不升高。

【影像学表现】

1. X线表现 病变多在两肺中、下野的内、中带。肺纹理增多、增粗、模糊。沿肺纹理分布有斑片状模糊致密影,密度不均。密集的病变更可融合成较大的片状。可伴有局

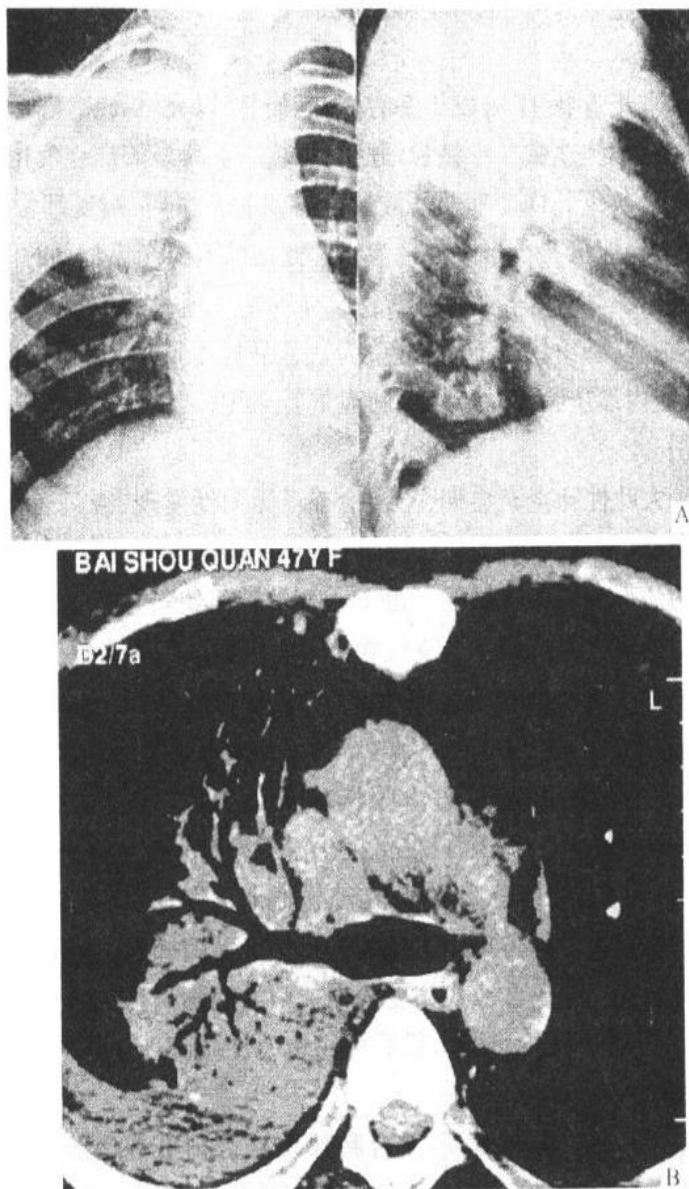


图 3-1-33 大叶肺炎
A. X线表现 B. CT表现

限性肺过度充气(图 3-1-34)。

2. CT表现 常规 CT扫描两肺中下部支气管血管束增粗,可见大小不同的结节状及片状阴影,大小约 1~2cm,边缘模糊,多个小片状阴影之间掺杂有含气的肺组织。有时在小片状影间可见 1~2cm 的类圆形泡状透亮阴影,系小叶支气管部分性阻塞引起的小叶性过度充气。

【诊断与鉴别诊断】

支气管肺炎的诊断要点是:①病变分布多在两肺中、下野的内、中带;②病变形态为小叶渗出实变形成 1~2cm 的小斑片状阴影;③临床起病急,有高热、咳嗽、咳泡沫样痰或脓性痰。通常 X线胸片即可诊断,一般不需 CT 检查。

(三)间质性肺炎

间质性肺炎(interstitial pneumonia)系以肺间质炎症为主的肺炎,可由细菌或病毒

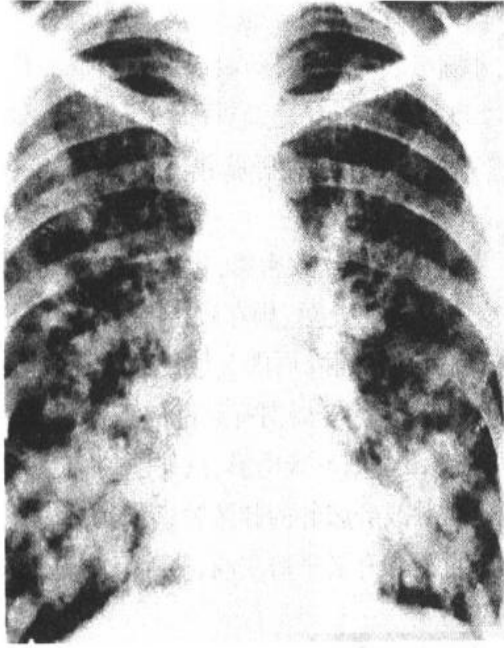


图 3-1-34 支气管肺炎

感染所致。多见于小儿,常继发于麻疹、百日咳或流行性感冒等急性传染病。

【临床与病理】

临床上除原发急性传染病的症状外,常同时出现气急、紫绀、咳嗽。但体征较少。病变主要侵及小支气管壁及肺间质,引起炎性细胞浸润。炎症可沿淋巴管扩展引起淋巴管炎及淋巴结炎。小支气管的炎症、充血及水肿可引起部分性或完全性阻塞,肺泡内也可有轻度渗出。

【影像学表现】

1. X线表现 间质性肺炎常同时累及两肺,以肺门区及中下野显著。表现为肺纹理增粗、模糊,可交织成网状,并伴有小点状影。肺门周围间质内炎性浸

润,可使肺门密度增高、轮廓模糊、结构不清。发生于婴幼儿的急性间质性肺炎由于细支气管的部分阻塞,多表现有弥漫性肺气肿。

2. CT表现 间质性肺炎的早期或轻症病例,可表现两侧支气管血管束增粗,并伴有磨玻璃样阴影,代表支气管周围间质内炎性浸润并伴有肺泡内炎性浸润及少量渗出。较重者可伴有小叶性实变,表现为小斑片状阴影。肺门及纵隔淋巴结可有增大。

【诊断与鉴别诊断】

间质性肺炎的诊断要点是:①临床上常先有上呼吸道病毒性感染,继之出现胸闷憋气、呼吸困难,常无白细胞升高。②X线胸片表现两肺门及中下肺野纹理增粗、模糊,并可见网状及小斑片状影。有时伴有弥漫性肺气肿。③CT可表现两侧支气管血管束增粗,并伴有磨玻璃样阴影及散在小斑片状影。应与支气管肺炎鉴别。支气管肺炎以两肺中下野散在小片状影为主要表现。临床以发热、咳嗽、白细胞数增多为主,与间质性肺炎不同。

肺炎的影像学检查以X线胸片为主,可解决大部分诊断问题。一般不需CT、MRI及USG检查。CT有助于发现病变的早期改变,以及鉴别阻塞性肺炎。

三、肺脓肿

肺脓肿(lung abscess)系由化脓性细菌引起的坏死性炎性病变。分急性与慢性两种。感染途径可为:①吸入性,为最常见的感染途径,如从口腔或鼻腔吸入含菌的分泌物、坏死组织或异物等。也可继发于大叶性肺炎和支气管肺炎。②血源性,继发于金黄色葡萄球菌引起的脓毒血症,病变为多发性。③附近器官感染直接蔓延,如由胸壁感染、膈下脓肿或肝脓肿直接蔓延累及肺部。

【临床与病理】

临床发病急剧,有高热、寒战、体温呈弛张型。咳嗽逐渐加重并吐大量脓臭痰,放置后痰分三层,有时痰中带血。慢性者有间歇性发热及持续性咳嗽、咳痰,可出现杵状指。病理变化为化脓性肺炎导致细支气管阻塞,小血管炎性栓塞,肺组织坏死继而液化,经支气管咳出后形成脓腔。急性期经体位引流和抗生素治疗,脓腔可缩小而消失。如治疗不彻底,脓肿周围纤维组织增生,脓肿壁变厚而转变为慢性肺脓肿。

【影像学表现】

1. X线表现 在急性化脓性肺炎阶段,肺内出现大片致密影,边缘模糊,密度较均匀,可侵及肺段或肺叶大部。病变中心组织发生坏死液化后,则在致密的实变区中出现含有液平的空洞,壁内缘可光滑或略不规整。慢性肺脓肿,周围炎性浸润大部吸收,纤维结缔组织增生,表现为洞壁较厚的空洞,可有或无液平,周围有紊乱的条索状及斑片状阴影(图 3-1-35)。血源性肺脓肿表现为两肺多发类圆形致密影,以外围较多,病变中心可有小空洞形成,也可有液平。继发于膈下脓肿或肝脓肿的肺脓肿,表现为患侧膈升高,运动受限,膈上肺叶内有大片致密影,其中可见含有液平的空洞,多伴有胸膜肥厚。

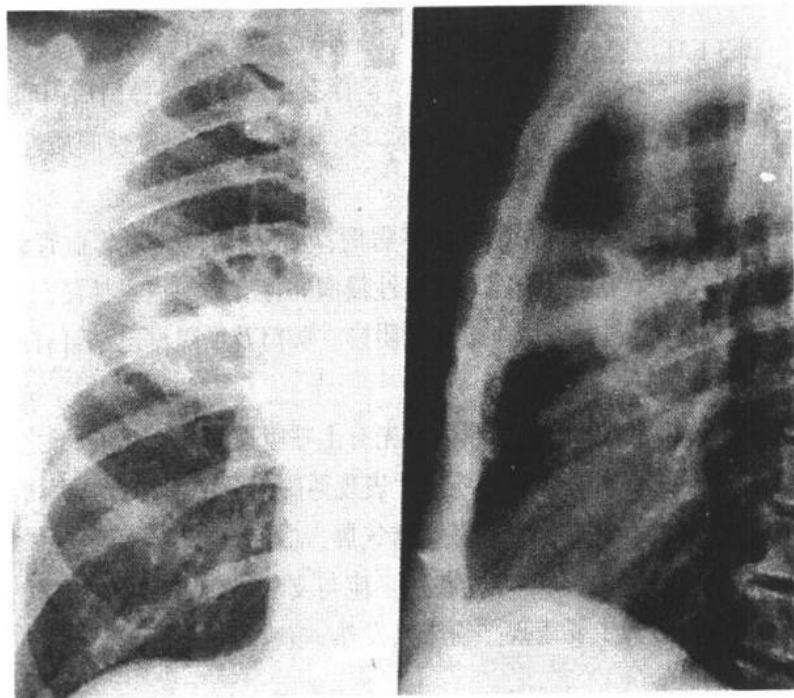


图 3-1-35 肺脓肿

2. CT表现 肺脓肿早期表现为大片状致密阴影,边缘模糊。随病变发展可见其中出现多处低密度区,代表肺组织的坏死、液化,继而多个低密度融合成一个大的空洞,壁内缘略不整齐,其中可有液平。急性肺脓肿可伴有少量胸腔积液。脓肿破入胸腔可引起局限性脓胸或脓气胸。

【诊断与鉴别诊断】

结合临床起病急,高热,咳大量脓臭痰及影像学表现,肺脓肿诊断不难。早期未出现空洞时,难与一般肺炎鉴别。空洞形成后,特别是慢性肺脓肿应与结核性空洞及癌性空洞鉴别。结核性空洞多发生在上肺野,通常较小,壁薄,壁内缘光滑,周围常有多发小

斑片状或索条状病灶。可有对侧肺野的播散病灶。癌性空洞多见于老年,临床无急性病史,空洞壁内缘高低不平,可有癌结节,洞壁厚,可有分叶及毛刺征。

肺脓肿的 X 线表现比较典型,一般不需作 CT 及 MRI 检查。CT 对显示病变的早期液化坏死以及观察空洞壁内外缘的表现较 X 线片优越,有利于鉴别诊断。

四、肺 结 核

肺结核(pulmonary tuberculosis)是由人型或牛型结核杆菌引起的肺部慢性传染病。建国前流行广泛,建国后人民生活水平普遍提高,防治工作成绩卓著,肺结核的患病率与死亡率明显下降。但近年来肺结核的患病率有所回升。影像学检查对肺结核的防治有重要作用。

【临床与病理】

肺结核的病理变化比较复杂。机体的免疫力和细菌的致病力都直接影响着病变的性质、病程的转归。因而肺结核的影像学表现也是多样的。

结核杆菌侵入肺组织后所引起的基本病理改变是渗出与增殖。前者以结核性肺炎,后者以结核性结节肉芽肿为特征。在机体免疫力的影响下,未被吸收的渗出性病变可发生增殖性改变,增殖性病变周围也可出现渗出性病变,两者常混合存在。当机体抵抗力低下或未适当治疗时,病变可以进展,发生以下改变:①干酪样坏死(caseous necrosis),病变在渗出的基础上呈凝固性坏死,变为灰黄色似奶酪,故称干酪样坏死;②液化及空洞形成(liquefaction and cavitation),干酪样坏死病变液化并经支气管排出后可形成空洞;③播散(dissemination),结核菌可经血行发生肺内及全身性播散,也可经支气管发生肺内播散。

当机体抵抗力强或经适当治疗时,病变可通过以下几种方式愈合:①吸收,急性渗出性病变可完全吸收而不留痕迹。轻微干酪样变或增殖性病变也可大部吸收,仅残留少量纤维瘢痕。②纤维化,病变在吸收过程中伴有纤维组织增生,增殖性病变主要经纤维化而愈合。非液化的干酪病变可被纤维组织包绕而形成结核球(tuberculoma)。③钙化,局限性干酪性病灶可脱水发生钙化。④空洞瘢痕性愈合,新形成的薄壁空洞,经有效治疗,空洞内干酪坏死物排出后,引流支气管闭塞,空洞内压下降,洞壁萎陷,肉芽组织及纤维组织增生而愈合。⑤空洞净化,为空洞临床愈合的一种形式,慢性纤维空洞难以闭合,经长期抗结核治疗,洞内细菌被消灭,支气管上皮长入,多次痰检结核菌阴性,称为净化空洞。

肺结核的临床症状与肺内病变的性质、范围以及患者的体质等因素有关。早期常无症状或仅有轻微咳嗽、胸痛。常见症状可分为两类:一类为全身毒性症状如低热、盗汗、疲乏、消瘦、食欲不振等;另一类是病灶引起的咳嗽、咯血、胸痛等症状。急性血行播散型结核可有高热、寒战、咳嗽、昏睡以及脑膜刺激等症状。

肺结核的临床分类 1978 年制定的我国肺结核的分类法已使用了 20 年,根据国内外对结核病防治的进展情况,中华结核病学学会于 1998 年 8 月制定了新的中国结核病分类法。其内容为:

1. 结核病分类

(1)原发性肺结核(代号:Ⅰ型)。

(2)血行播散型肺结核(代号:Ⅱ型)。

(3)继发性肺结核(代号:Ⅲ型):本型结核是肺结核中一个主要类型,包括以渗出、增殖、干酪及空洞为主的多种病理改变。以前分类法中的慢性纤维空洞型肺结核也并入本型。

(4)结核性胸膜炎(代号:Ⅳ型)。

(5)其他肺外结核(代号:Ⅴ型):按部位及脏器名称写明,如骨结核、结核型脑膜炎、肾结核等。

2. 痰菌检查 痰菌检查阳性,以(+)表示,并注明痰检方法,如涂片为涂(+)、涂(-),培养为培(+)、培(-),未查者注明(未查)。

3. 治疗史 分初治、复治。既往未用药或用药少于一个月者为初治。既往用药在一个月以上者为复治。

4. 病变范围及部位 按左、右肺和上、中、下野写明。

5. 纪录程序 按病变范围及部位、分类类型、痰菌情况、治疗史程序书写。如右中原发型肺结核,涂(-),初治。

6. 本分类不再对每型结核分期。

【影像学表现】

1. 原发性肺结核 原发性肺结核(Ⅰ型)(primary tuberculosis)为初次感染而发生的结核,多见于儿童,也可见于成人。一般症状轻微,婴幼儿发病较急,可有高烧。

(1)X线表现:原发性肺结核的X线表现为原发综合征及胸内淋巴结结核。初染结核菌后多在肺的中部近胸膜处发生急性渗出性病灶,为原发灶。其周围可以发生不同程度的病灶周围炎。病变沿淋巴管引流,可引起淋巴管炎及相应的淋巴结炎。原发病灶、淋巴管炎及淋巴结炎组成典型的

原发综合征。X线表现为肺内云絮状阴影,可大可小,大者可为肺段或肺叶分布。病变与肺门间有淋巴管炎形成的条索状阴影,病灶较大时,可被掩盖而不能显示。肺和纵隔增大的淋巴结表现为肿块影,多出现于右侧气管旁及气管支气管淋巴群,表现为内缘与纵隔相连外缘突出的肿块影,边缘清楚,伴有淋巴结周围炎时,可边缘模糊。增大的淋巴结可压迫支气管引起相应肺叶的不张。原发病灶经治疗后易于吸收,但淋巴结炎常伴不同程度的干酪样坏死,愈合较慢。

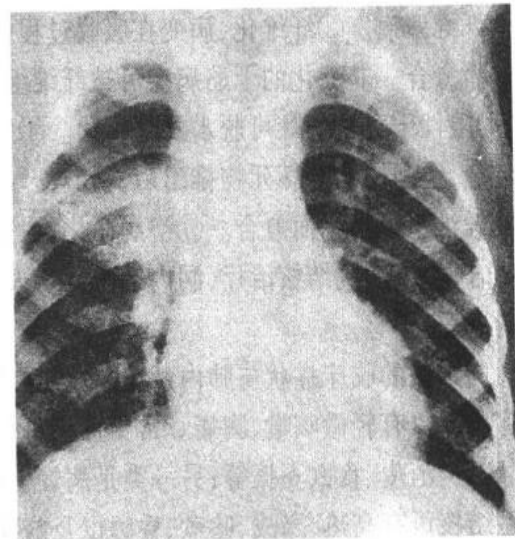


图 3-1-36 原发性肺结核

当原发病灶吸收后,原发性肺结核即表现为胸内淋巴结结核。少数原发病灶可以干酪样变,形成空洞,可通过支气管或血流形成支气管播散或血行播散型肺结核(图 3-1-36)。

(2)CT表现:CT扫描可发现肺门及纵隔淋巴结增大,对隆突下淋巴结增大,X线片不易显示,而CT可以清晰显示。肺内的原发病灶表现为小叶性或小叶融合性高密度阴影,CT可早期发现原发灶内的干酪样坏死,表现为病灶中心相对低密度区。少数病例可有空洞形成以及肺叶或肺段不张。

2. 血行播散型肺结核(Ⅱ型) 根据结核杆菌进入血液循环的途径、数量、次数以及机体的反应可分为急性粟粒型肺结核(acute miliary tuberculosis)及慢性血行播散型肺结核(chronic disseminated tuberculosis)。

(1)X线表现:急性粟粒型肺结核系大量结核菌一次或短期内多次进入血流,播散至肺部所致。粟粒型肺结核病灶小如粟粒,透视下常难以辨认。胸片可见肺野均匀分布的1.5~2mm大小,密度相同的粟粒状病灶,正常肺纹理常不能显示。适当治疗后,病灶可在数月内逐渐吸收,偶尔以纤维化或钙化而愈合。病变发展时可以发生病灶融合成小片或大片状阴影,并可形成空洞(图3-1-37)。

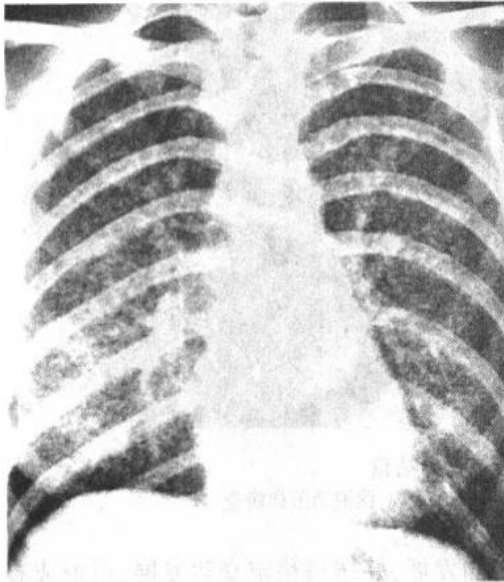


图3-1-37 血行播散型肺结核

亚急性或慢性血行播散型肺结核系少数结核菌在较长时间内多次进入血流播散至肺部所致。X线表现为大小不一、密度不同、分布不均的多种性质的病灶。小者如粟粒,大者可为较大的结节,主要分布在两肺上、中野,下野较少。早期播散的病灶可能已经钙化,而近期播散的病灶仍为增殖性。经治疗后新病灶可以吸收,陈旧病灶多以纤维钙化而愈合。

(2)CT表现:CT扫描对急性粟粒型肺结核可早于胸片作出诊断。当胸片上不能明确诊断时,可行CT或高分辨力CT扫描,有利于确诊。CT表现为两

3. 继发性肺结核(Ⅲ型) 继发性肺结核(secondary pulmonary tuberculosis)为成年结核中最常见的类型。多为已静止的原发病灶的重新活动,或为外源性再感染。由于机体对结核菌已产生特异性免疫力,病变常局限于肺的一部,多在肺尖、锁骨下区及下叶背段。

(1)X线表现:多种多样,一般为陈旧性病灶周围炎,多在锁骨上、下区,表现为中心密度较高而边缘模糊的致密影,也可为新出现的渗出性病灶,表现为小片云絮状阴影,也可呈肺段或肺叶分布的渗出性病变。经治疗可以完全吸收,大多数呈时好时坏的慢性过程,故肺部病变常为渗出、增殖、播散、纤维化和空洞等多种性质病变的同时存在。肺段或大叶性渗出性病变,当机体抵抗力低下时,可发生干酪样坏死而形成大叶性干酪

性肺炎。表现为一个肺段或肺叶呈致密性实变,密度较大叶肺炎高,高千伏摄片时可见大片实变中有多处虫蚀样空洞影。肺结核空洞或干酪样变的淋巴结可通过引流支气管或破入支气管而发生支气管播散,形成小叶性干酪性肺炎。表现为肺内分散的小叶性实变影。

肺内干酪性病变被纤维组织包绕可形成结核球,表现为圆或椭圆形的球形病变,偶有分叶。多在肺的上野,一般密度均匀,轮廓光滑,但其内近心侧可有小空洞存在,结核球内可出现层状、环状或斑点状钙化。周围常有散在的纤维增殖性病灶,称为卫星灶(图 3-1-38)。

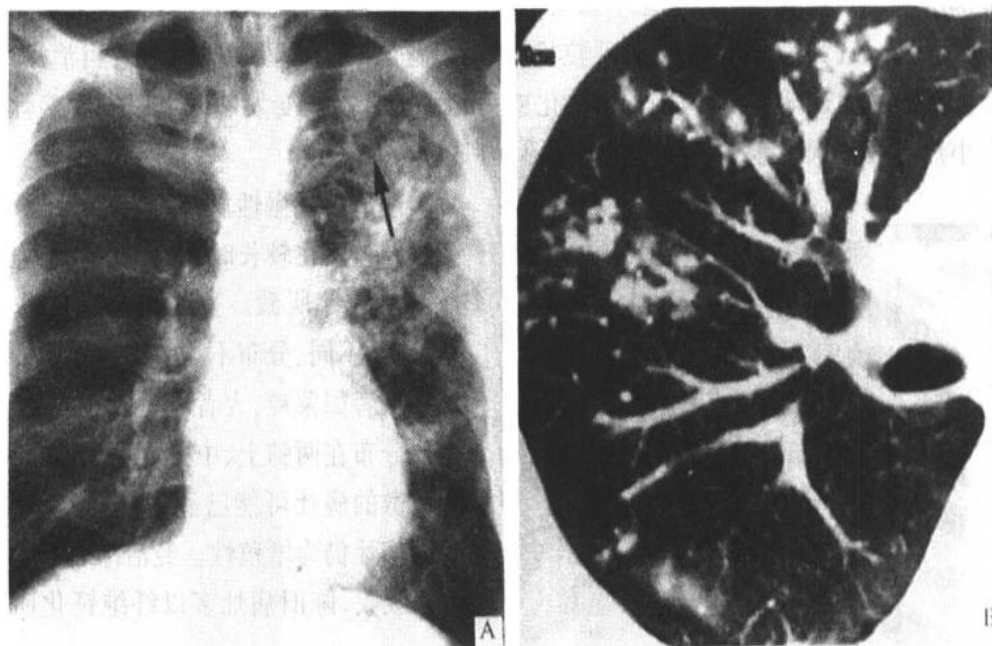


图 3-1-38 继发性肺结核
A. X线表现,箭头示空洞形成 B. CT表现,腺泡结节样病变

继发性肺结核的晚期由于多种性质病变的发展、好转与稳定交替发展,可形成有纤维厚壁空洞、广泛的纤维性变以及支气管播散病灶混合存在的情况。广泛的纤维组织增生可引起代偿性肺过度充气、支气管扩张及慢性肺源性心脏病。

(2)CT表现:继发性肺结核的CT表现与X线表现相似,有多种表现:①最常见者为出现于上叶尖后段或下叶背段,单发或多发的小叶性实变或腺泡结节状阴影,病变融合可呈肺段或肺叶实变。②干酪性肺炎,较少见,呈大叶性实变,较一般肺炎密度高,CT对发现其中的小空洞较X线胸片敏感,下肺野可见经支气管播散的小叶性病灶。③上叶尖后段或下叶背段以空洞为主的病变,空洞边界比较清楚,圆形或椭圆形,属慢性空洞,壁内、外缘均较光滑,洞内一般无液平,空洞周围可有多种性质的卫星灶。④结核球,表现为类圆形致密影,边界清楚,多数直径2~4cm,偶有呈分叶者,CT能发现其中较细微的钙化,增强扫描时,结核球中心干酪物质不强化,可表现为环状强化,周围可有卫星灶存在。

4. 胸膜炎型(Ⅳ型) 结核性胸膜炎可与肺部结核病变同时出现,也可单独发生而肺内未见病灶。前者多为邻近胸膜的肺内结核灶直接侵及胸膜所致。后者多系淋巴结

中结核菌经淋巴管逆流至胸膜所致。多为单侧胸腔积液,一般为浆液性,偶为血性。X线及CT检查均可见不同程度的胸腔积液表现。

【诊断与鉴别诊断】

肺结核的影像学表现复杂繁多,结合病史,影像学表现的特点以及痰液检查结果,不难作出诊断。但不同性质的病变与其他非结核病变有相似之处应注意鉴别。①结核球与外围型肺癌的鉴别,结核球多数为圆形,边界整齐,无毛刺,少有胸膜凹陷征,内部常有环形、弧形或斑状钙化,周围多有卫星灶。外围型肺癌多为分叶状肿块,有短细毛刺,可有空泡征但很少有钙化,多有胸膜凹陷征。②结核性空洞与癌性空洞的鉴别,结核性空洞通常比较薄,壁内、外缘光滑。空洞周围常有不同性质的结核病灶。癌性空洞为肿块发生坏死液化后形成,多为厚壁空洞,外壁多呈分叶状,可有毛刺,壁内缘多高低不平,有结节状突起。

常规X线胸片可以解决肺结核的大部诊断问题。CT扫描可以发现胸片难以显示的隐蔽性病灶,对于急性粟粒型肺结核可早于X线片发现。CT可提供结核病灶的细节,有助于鉴别诊断。尽管CT有许多优点,目前仍以胸部X线片为基本的检查方法,必要时以CT作为补充检查手段。肺结核治疗后的复查,摄胸片简单、经济,无疑为主要方法。MRI对肺部病灶细节的显示不如CT,通常不需MRI检查。

五、肺 肿 瘤

肺肿瘤分原发性与转移性两类。原发性肿瘤又分良性及恶性。良性肿瘤少见,恶性肺肿瘤中98%为原发性支气管肺癌(primary bronchogenic carcinoma),少数为肺肉瘤。

(一)原发性支气管肺癌

近20年来我国及世界各国尤其是工业发达国家,肺癌的发病率与死亡率急剧上升。吸烟、大气污染及工业致癌物质为主要的致病因素。

【临床与病理】

肺癌起源于支气管上皮、腺体或细支气管及肺泡上皮。根据世界卫生组织制定的肺癌组织学分型,主要分为小细胞肺癌及非小细胞肺癌,后者又分为鳞癌、腺癌、复合癌及大细胞未分化癌。

鳞癌最常见,约占肺癌的40%,多发生在肺段以上较大的支气管。80%发生于男性,肿瘤中心易坏死,生长慢,发生转移晚。

腺癌约占肺癌的30%,以女性多见,多发生在外围小支气管,发生转移早。细支气管肺泡癌为腺癌的一个亚型,约占2%~5%,女性多见。不同病例发展速度悬殊,某些病例发展迅速,可在数月内死亡,某些病例病程可长达数年。

小细胞肺癌,常发生在较大支气管,生长快,转移早。为肺癌中恶性程度最高的一种,约占肺癌的20%,发病年龄轻,可在40岁以下。

复合癌系指同一肿瘤内有两种类型的癌细胞,以腺鳞癌多见。

大细胞未分化癌,多发生在肺外围,有早期转移倾向,较少见。

按照肺癌的发生部位可以分为三型:①中心型,系指发生于肺段以上支气管的肺

癌;②外围型,系指发生于肺段支气管以下的肺癌;③细支气管肺泡癌,系指发生于细支气管或肺泡上皮的肺癌。

不同部位的肺癌可有以下几种生长方式:①管内型:癌瘤向管腔内生长,形成息肉样或菜花样肿块。逐渐引起支气管阻塞;②管壁型:癌瘤沿支气管壁浸润生长,可使管壁增厚,造成支气管狭窄或阻塞;③管外型:癌瘤穿透支气管壁向外生长,在肺内形成肿块;④肺段以下较小支气管的肺癌,很易侵入肺内形成肿块;⑤细支气管或肺泡上皮的肺癌,初期可沿肺泡壁生长,形成孤立结节状肿块,晚期可经支气管及淋巴管播散,形成弥散性斑片状或粟粒状癌灶。①~③型多为中心型肺癌的生长方式。

肺癌早期可无临床症状,有时在查体中偶然发现。随病变发展可出现咳嗽、咯血、胸痛、咳痰、呼吸困难等症状。中心型肺癌常引起阻塞型肺炎而有发热、咳脓痰等症状。发生纵隔转移可压迫上腔静脉,引起上腔静脉梗阻综合征,表现为颈胸部静脉怒张和气短。也可引起喉返神经及膈神经麻痹。肿瘤侵及胸膜可发生胸痛及血性胸腔积液。细支气管肺泡癌常有咳大量泡沫痰的症状。发生于肺尖部的癌称肺上沟癌(pancoast tumor),可侵蚀邻近肋骨及椎体并可压迫臂丛引起臂痛。也可压迫颈部交感神经而引起 Horner 综合征,表现为同侧眼睑下垂、瞳孔缩小。肺癌还可引起杵状指及肥大性肺性骨关节病及内分泌症状。内分泌症状的产生是由于不同类型的肺癌细胞可分泌不同类似激素的物质而引起。

【影像学表现】

1. X线表现

(1)中心型肺癌:早期局限于粘膜内,可无异常表现,随病变发展,支气管腔逐渐狭窄,可首先引起病变远侧的阻塞性肺过度充气,但实际工作中难以发现。由于支气管狭窄,引流不畅可发生阻塞性肺炎,表现为相应部位反复发作、吸收缓慢的炎性实变。继而支气管可完全阻塞而导致肺不张,不张的范围取决于肿瘤的部位。如肿瘤同时向腔外生长和(或)伴有肺门淋巴结转移则可在肺门部形成肿块。发生在右上叶支气管的肺癌,其肺门部肿块与右上叶不张连在一起可形成反“S”状的下缘。较大的肿块中心可发生坏死形成空洞,表现为,壁内缘不规则的偏心空洞。体层摄影可显示肿瘤侵及支气管的几种改变:①支气管内息肉样充盈缺损;②支气管壁呈不规则增厚,管腔呈环形或不规则形狭窄;③支气管腔呈鼠尾状狭窄;④支气管腔呈截断现象,断端平直或呈杯口状(图 3-1-39A)。

(2)外围型肺癌:早期较小,直径多在 2cm 以下。表现为密度较高、轮廓模糊的结节状或球形病变。肿瘤逐渐发展,病变渐增大,由于生长不均衡或邻近血管及支气管的限制可形成分叶状肿块,边缘毛糙有放射状短细毛刺。毛刺的形成与肿瘤沿血管及间质浸润有关。肿瘤的成纤维反应可使邻近胸膜皱缩向肿瘤凹陷,形成胸膜凹陷征。生长快而较大的肿块,边缘可较光滑,肿块中心可以发生坏死形成癌性空洞,表现为偏于肿块一侧的透光区,壁内缘不规则或呈结节状(图 3-1-39B)。

(3)细支气管肺泡癌:早期可表现为孤立的结节状或肺炎样浸润影,其中可见含气的支气管或小的透明区,系部分肺泡尚含有空气所致。晚期可表现为弥漫性病变,在一侧或两侧肺内出现多处大小不等,边缘不清的结节状或斑片状影,进一步发展可融合成

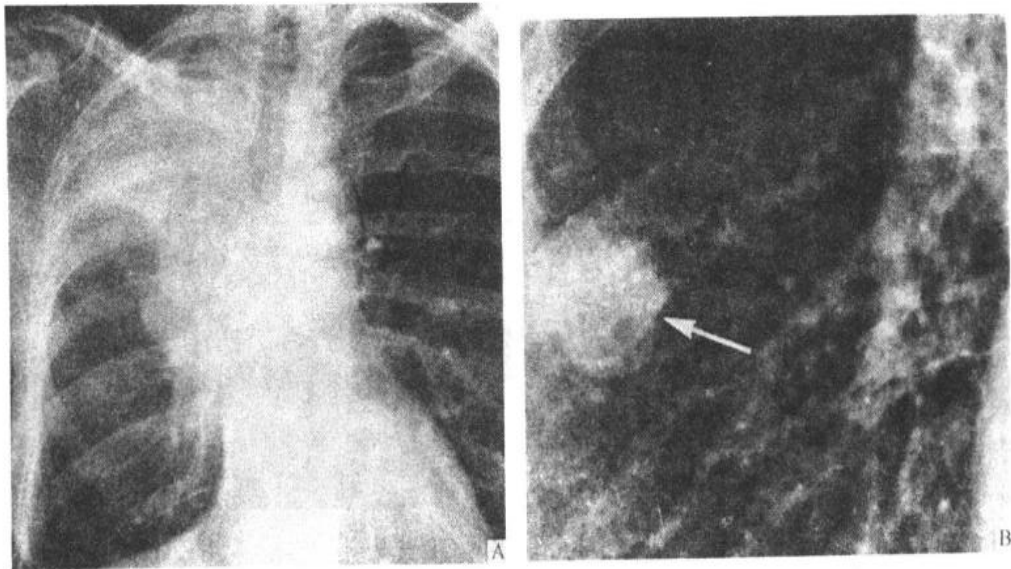


图 3-1-39 肺癌的 X 线表现
A. 中心型肺癌, 肺门部肿块伴右上叶不张 B. 周围型肺癌, 箭头示分叶状肿块

较大的片状癌性实变。

2. CT 表现

(1) 中心型肺癌

1) 支气管壁增厚: 正常支气管壁厚度均匀, 约为 1~3mm, 但肿瘤浸润时, 在周围充气的肺组织衬托下, 可清晰显示壁的增厚, 多不规则。

2) 支气管腔狭窄: X 线体层摄影时所见的各种支气管狭窄的表现, CT 断面图像上能更清晰的显示。特别对于上叶前、后段, 右中叶及两下叶背支气管的显示较 X 线体层摄影优越。应用仿真内镜技术, 能显示支气管腔狭窄及突向腔内肿块。

3) 肺门肿块: 表现为分叶状或边缘不规则的肿块, 常同时伴有阻塞性肺炎或肺不张。阻塞性肺炎表现为受累支气管远侧肺组织实变, 多为散在分布。发生肺不张时则表现为肺叶或肺段的均匀性密度增高并伴有容积缩小。

4) 侵犯纵隔结构: 中心型肺癌穿破支气管壁常直接侵犯纵隔结构, 表现为瘤体与纵隔结构之间的脂肪界面消失, 瘤体直接与纵隔结构相连, 浸润纵隔结构。采用增强薄层扫描可清晰显示肿瘤与心脏大血管的关系。受侵犯的血管可表现受压移位、管腔变窄或闭塞、管壁不规则, 与肿块间的脂肪间隙消失, 密度增高。

5) 纵隔淋巴结转移: 采用薄层增强扫描可明确显示肺门、纵隔淋巴结增大的部位、大小及数量。CT 判断淋巴结转移主要根据淋巴结横径的大小。纵隔淋巴结横径大于 15mm 或肺门淋巴结大于 10mm 通常提示为转移, 但可存在一定的假阳性及假阴性。

(2) 外围型肺癌: CT 扫描, 特别是高分辨力 CT 扫描能提供较 X 线胸片更清晰的图像, 有利于分析结节或肿块的边缘、形态、瘤周表现、内部结构特点及密度变化等。早期肺癌直径在 3cm 以下, 在结节或肿块内可出现空泡征及含气支气管征, 表现为小圆形及管状低密度影, 边缘多有分叶、放射状毛刺, 并可见胸膜凹陷征。较大 3~6cm 肿块, 边缘可有分叶, 伴或无毛刺, 密度均匀, 增强扫描时呈密度均匀的中等增强, CT 值可增加 20HU 以上。较大的肿块可发生坏死, 形成壁内缘凹凸不平的偏心性厚壁空洞, 多见

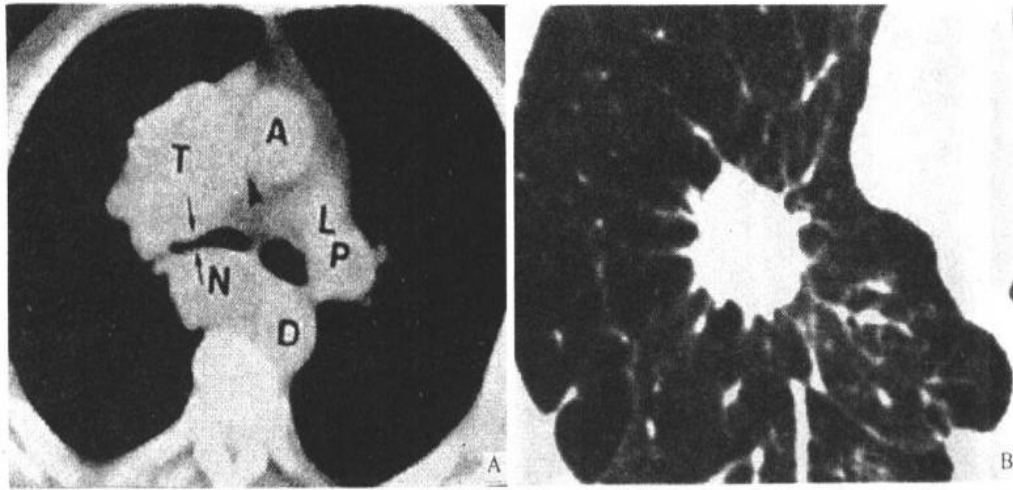


图 3-1-40 肺癌的 CT 表现

A. 中心型肺癌 CT 表现: T 肿瘤, N 转移淋巴结, 长箭头示支气管狭窄, A 升主动脉, 短箭头示肿瘤侵及主动脉, LP 左肺动脉, D 降主动脉 B. 周围型肺癌 CT 表现: 右肺见分叶状肿块, 伴有放射状长毛刺

于鳞癌(图 3-1-40)。

(3)细支气管肺泡癌:细支气管肺泡癌可表现为:①肺内孤立结节,多在 3cm 以下,结节或肿块内多有空泡征、含气支气管征,边缘毛刺及胸膜凹陷征;②两肺弥漫分布的结节,多在 1cm 以下,边缘模糊,常伴有肺门、纵隔淋巴结转移;③大片肺炎样实变影,可按肺叶或肺段分布,近肺门部可见空气支气管征,肺泡癌时由于癌细胞分泌多量粘液,实变区密度较低,可见到其中高密度的血管影,为其重要特征。

3. MRI 表现

(1)中心型肺癌

1)支气管受侵及阻塞性改变: MRI 检查在显示支气管壁增厚、破坏、管腔狭窄、阻塞等方面不及 CT。但 MRI 可作冠状、矢状及横断面扫描,对确定肺门部肿块与支气管的关系较 CT 更为清楚。肺癌在 T_1WI 上呈与肌肉相似的中等均匀信号,在 T_2WI 上为高信号,信号多不均匀。支气管的阻塞可导致阻塞性肺炎及肺不张。MRI 对区分肺癌和肺炎及肺不张方面有一定作用,在 T_1WI 上肺炎或肺不张的信号略低于肿瘤信号,在 T_2WI 上则高于肿瘤信号。

2)肺门肿块: MRI 能清晰显示肺门肿块,特别在显示肺门部小肿块时优于 CT。在 CT 上小肿块与肺门大血管常不易区分,但大血管在 MRI 上因其流空效应而呈黑影,与呈中等信号的肿瘤很易区分。

3)侵犯纵隔结构: MRI 上正常纵隔血管周围及胸膜下常有一层高信号带。当肿瘤侵犯及纵隔血管时,这一高信号带消失,血管与肿瘤接触面内壁不光滑,还可表现管壁增厚及狭窄。当腔静脉内发生癌栓时, T_1WI 上腔静脉内可显示结节状中等信号强度的癌栓。

4)纵隔淋巴结转移: MRI 对确定纵隔内及肺门部肿大淋巴结优于 CT。与 CT 相同, MRI 也是根据淋巴结的横径大小确定诊断的。纵隔淋巴结转移表现为淋巴结增大,其 MRI 信号均匀,在 T_1WI 上呈中等信号, T_2WI 上呈略高信号(图 3-1-41)。

(2)外围型肺癌:外围型肺癌主要表现为肺内孤立结节或肿块, T_1 WI 上呈中等信号, T_2 WI 上呈中高信号, 信号多不均匀。肿块边缘可分叶或光滑, MRI 对肿块边缘的毛刺、胸膜凹陷征、肿块内空泡征、含气支气管征以及钙化等常不能显示。当肿块内发生坏死时, T_1 WI 上表现为均匀低信号, 低于瘤体信号, 在 T_2 WI 上则呈高信号, 高于瘤体信号。

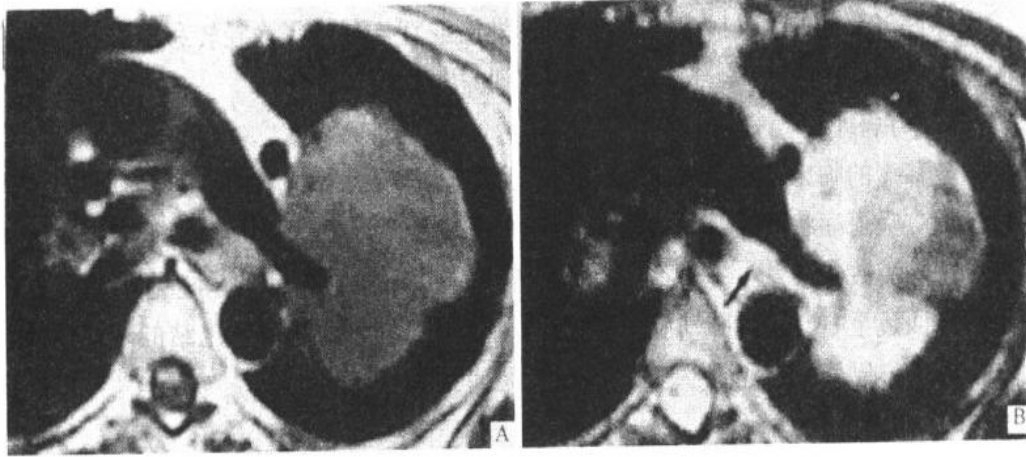


图 3-1-41 肺癌的 MRI 表现
A. T_1 加权像 B. T_2 加权像, 箭头示淋巴结

【诊断与鉴别诊断】

1. 中心型肺癌 诊断要点是发现支气管腔内结节或肿块, 支气管壁增厚、狭窄或完全闭塞以及肺门肿块和并发的阻塞性肺炎及肺不张。增强扫描时, 肿块 CT 值可升高 20HU 以上。纵隔结构受侵及淋巴结转移是诊断的重要依据。中心型肺癌应与支气管腺瘤及支气管结核鉴别。支气管腺瘤病变表面光滑, 邻近支气管壁无浸润及增厚。支气管结核常表现支气管壁内缘不规则而外缘光滑, 一般不形成管壁肿块, 管壁增厚较轻。应行经支气管镜活检确诊。

2. 外围型肺癌 诊断要点是外围肺组织内发现结节或肿块, 直径 3cm 以下者多有空泡征、含气支气管征、分叶征、毛刺征以及胸膜凹陷征。直径较大者可有分叶征, 边缘可不伴有毛刺, 肿块内可发现癌性空洞。CT 增强扫描时肿块密度可升高 20HU 以上。外围型肺癌应与炎性假瘤、结核球及肺良性肿瘤鉴别。炎性假瘤一般边缘光滑无毛刺, 无或有分叶, 多伴有胸膜增厚。结核球边缘清楚, 无毛刺, 偶有分叶, 其中可有结节状钙化或小透光区, 病变周围常有卫星灶。肺良性肿瘤常边缘光滑锐利, 无毛刺, 增强扫描仅有轻度强化。

正、侧位胸片是诊断肺癌的基本检查方法, 可观察胸部情况的全貌, 对肺内肿块、阻塞性肺炎、肺不张、胸水等可作全面观察。缺点是密度分辨力低, 隐蔽部位病变容易漏诊。无 CT 设备时可采用体层摄片观察支气管狭窄及阻塞情况以及肺部肿块的细节, 但远不如 CT 检查清楚。

CT 检查在肺癌的诊断方面有其突出的优点, 是目前公认的最佳检查手段。CT 是横断面检查, 完全消除了前后结构的重叠, 可发现体层及胸片不能看到的病变。通过薄

层高分辨力及局部放大扫描可清晰显示肺内肿块细节。增强扫描可通过肿块CT值的变化提供诊断信息。

MRI检查无放射线损伤,可以多平面成像,无需增强即可清晰显示纵隔内血管,易于发现肺尖部小肿块。但MRI空间分辨力低,对病变详细情况的显示不及CT且价格昂贵、检查时间长,目前可作为CT的补充检查。

(二)肺转移性肿瘤

人体许多部位的恶性肿瘤可以经血行、淋巴或直接蔓延等途径转移至肺部。在恶性肿瘤的诊断与治疗中,胸部影像学检查被列为常规。

【临床与病理】

肺转移瘤的临床表现不一,多数患者以原发瘤的症状为主,常伴有恶病质。某些患者可毫无呼吸道症状而在查体时发现,也有时原发瘤尚未被发现而已有肺部转移,有时原发瘤切除后数年又发生肺转移。肺转移瘤可引起咳嗽、胸痛、咯血等症状。肿瘤细胞可经静脉回流至右心通过肺动脉转移至肺部,也可自肺门及纵隔淋巴结的转移瘤逆行播散至肺内淋巴管。纵隔、胸壁的恶性肿瘤可直接蔓延侵及肺部。

【影像学表现】

1. X线表现 血行转移多表现为两肺多发棉球样病变,密度均匀,大小不一,轮廓清楚。以两肺中、下野外带较多,也可局限于一侧肺野。少数可为单发球形灶。血供丰富的原发瘤可以发生粟粒状转移,表现为中、下肺野较多的粟粒状病变,也可表现为多数小片状浸润。某些转移瘤中可发生空洞。骨肉瘤的转移中可以出现钙化或骨化(图3-1-42)。

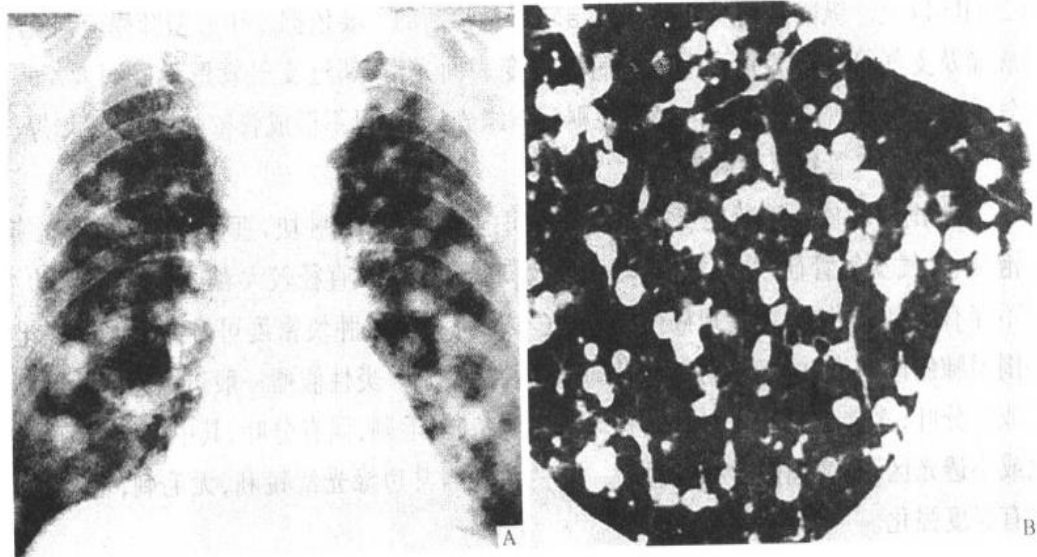


图3-1-42 肺转移瘤
A. X线表现 B. CT表现

淋巴道转移可表现为两肺门或(和)纵隔淋巴结增大,自肺门有向外呈放射状分布的条索状影,沿条索状影可见串珠状小点影,肺外带纹理呈网状,也可与血行转移并存。

2. CT表现 CT扫描对发现肺部转移灶较X线胸片敏感。血行转移可表现为两肺弥漫性小结节,2mm的结节即可被发现,中下野及胸膜下区较多。也可表现为多发

球形灶,直径1至数厘米,边缘光滑,密度均匀。少数可为单发球形灶,与原发瘤不易区分。某些转移瘤中心可形成空洞。骨肉瘤及软骨肉瘤的转移灶中可有钙化或骨化。高分辨力CT对淋巴道转移的诊断有其独特的效果,可表现为肺门及纵隔淋巴结增大、支气管血管束增粗、小叶间隔增厚,沿支气管血管束、小叶间隔可见多数小结节影。病变可弥漫分布于一侧或两侧肺野,也可局限于某一肺区。

【诊断与鉴别诊断】

肺转移性肿瘤的诊断根据原发瘤的病史及影像学表现并不困难。少数无原发瘤病史的肺部单发转移瘤常不易确诊,应结合病史,详细检查各脏器,必要时行肺部肿块穿刺活检。

对肺转移瘤的检查可首选X线胸片,如发现典型表现则不必行CT检查。如存在可疑征象,应进行CT扫描,疑为淋巴道转移者应行高分辨力CT检查。

六、纵隔原发肿瘤

纵隔原发肿瘤(primary mediastinal tumor)种类繁多。据国内报道,发病率居前六位的为:①神经源性肿瘤;②恶性淋巴瘤;③胸腺瘤;④畸胎瘤;⑤胸内甲状腺肿;⑥支气管囊肿。

【临床与病理】

纵隔肿瘤早期无明显症状,或仅有胸骨后不适及隐痛。肿瘤逐渐长大,压迫或侵犯邻近器官,可出现相应压迫症状。上腔静脉受压可出现颈静脉增粗,头颈面部及上胸部水肿;气管受压可出现刺激性干咳、气急;喉返神经受压可出现声音嘶哑;交感神经受压可出现Horner综合征;迷走神经受压可出现心率慢,恶心、呕吐;膈神经受压可出现呃逆及膈麻痹;食管受压可出现吞咽困难。皮样囊肿或畸胎瘤破入支气管时,可有咳出毛发及皮脂物的症状。1/3胸腺瘤患者有重症肌无力,并常因重症肌无力而就诊。临床表现有重症肌无力的患者10%可有胸腺瘤。少数胸骨后甲状腺肿患者可有甲状腺功能亢进的症状。

1. 胸腺瘤 占前纵隔肿瘤的50%。可分为上皮细胞型,淋巴细胞型及混合型。有良性及侵犯性之分。多发生于成年人。

2. 畸胎瘤 来源于原始生殖细胞,含有一种或多种细胞成分。可分为囊性(皮样囊肿)和实质性两种。前者主要含有外胚层衍生物,如毛发及皮脂物,伴少量中胚层衍生物,多为良性;后者则含有内、中、外三个胚层的衍生物如脂肪、毛发、牙齿、骨骼、腺体、呼吸道及胃肠道的组织,可分良、恶性。

3. 胸内甲状腺肿 多数为结节性甲状腺肿,由充满胶样物质扩张的滤泡和甲状腺增生结节组成。少数为腺瘤,偶为腺癌。

4. 恶性淋巴瘤 为发生于淋巴结或结外淋巴组织的全身性恶性肿瘤。可分为霍奇金病(Hodgkin disease, HD)和非霍奇金淋巴瘤(non Hodgkin lymphoma, NHL),前者有一种含深染色核的巨网状细胞,后者恶性程度高。

5. 支气管囊肿 支气管囊肿(bronchogenic cyst)是胚胎期原始前肠的支气管芽突脱落的胚胎组织演变而成。多位于气管旁或气管分叉处,内含液体,内壁与支气管粘膜

相似。

6. 神经源性肿瘤 是后纵隔中最常见的肿瘤。胸部神经源性肿瘤多数起源于肋间神经内侧段或椎旁交感神经链。组织学上可分为神经鞘瘤、神经纤维瘤、神经节细胞瘤、神经节母细胞瘤、神经母细胞瘤、副神经节瘤(嗜铬细胞瘤)、化学感受器瘤等。

【影像学表现】

在纵隔原发肿瘤的影像学诊断中应注意:①肿瘤的部位:起源于纵隔某种组织的肿瘤,常有其好发部位。根据肿瘤的部位常可提示肿瘤的分类,如胸腺瘤、畸胎瘤和胸内甲状腺肿多发生在前纵隔,淋巴瘤和支气管囊肿多发生在中纵隔,神经源性肿瘤多发生在后纵隔。②肿瘤的形态和密度:分叶状及边缘不规则常为恶性表现,如淋巴肉瘤多呈向两侧突出的分叶状肿块。支气管囊肿则边缘光滑锐利,密度均匀。畸胎瘤密度可不均匀,内部可有钙化、骨骼及牙齿。

1. 前纵隔肿瘤 常见者有胸腺瘤、畸胎瘤及胸内甲状腺肿。

(1)胸腺瘤

1)X线表现:肿瘤多位于前纵隔的中部偏上,少数可发生于上部或下部,发生于下部者多较大。肿瘤较小时正位胸片可无异常发现。较大者呈单侧或双侧纵隔隆突,边缘清楚,可有分叶或有弧形或斑状钙化。侧位见肿物位于前纵隔。侵犯性者可突破包膜,边缘毛糙不整并可产生胸膜反应。

2)CT表现:可见前纵隔内肿物,类圆形。良性者与邻近器官间有清楚的脂肪间隙。肿瘤内可有弧形或斑状钙化。增强扫描时肿瘤常呈中等均匀强化,但囊性坏死区无强化。侵犯性者多较大,边界不清,与邻近器官间的脂肪间隙消失,并可弥漫浸润于大血管之间。可侵犯心包及胸膜而产生心包及胸腔积液。

3)MRI表现:在 T_1WI 上肿瘤呈中等或略低信号, T_2WI 上多呈中等略高信号,信号均匀。当发生囊变时表现为 T_1WI 低信号, T_2WI 高信号。MRI不能显示肿瘤内的钙化。侵犯性胸腺瘤与CT表现相似。

4)USG表现:声像图显示胸骨后低回声肿块,常有清晰的包膜回声,边界规整。侵犯性胸腺瘤则边界不整,包膜回声消失,内部回声分布不均等。发生囊变者可出现无回声区,发生钙化时可出现点状、斑片状强回声,伴有声影。

(2)畸胎瘤

1)X线表现:畸胎瘤多位于前纵隔中部,心脏与主动脉连接区,偶可位于后纵隔。由于含有多种组织而密度不均匀,有时其中可见牙齿及骨骼影。皮样囊肿壁可发生蛋壳样钙化。良性者多为单侧突出的类圆形肿块,边缘光滑。恶性者多呈分叶状,边缘可不规则(图3-1-43)。

2)CT表现:多数畸胎瘤表现为边缘光滑的厚壁囊性肿块。肿块囊性部分CT值一般近似水,少数CT值偏高。30%~60%可显示有钙化。50%~60%肿瘤内含有脂肪,可出现脂肪液体分层表现。也可有骨及牙齿结构。恶性畸胎瘤常较大,多成分叶状实质性肿块,边缘不规则,很少含有脂肪及钙化。中心可以发生坏死,增强扫描显示更为清晰。肿块与邻近结构间脂肪间隙消失,并可侵及邻近脏器。

3)MRI表现:囊性畸胎瘤的MRI表现与CT类似,但囊内液体信号变化较大,

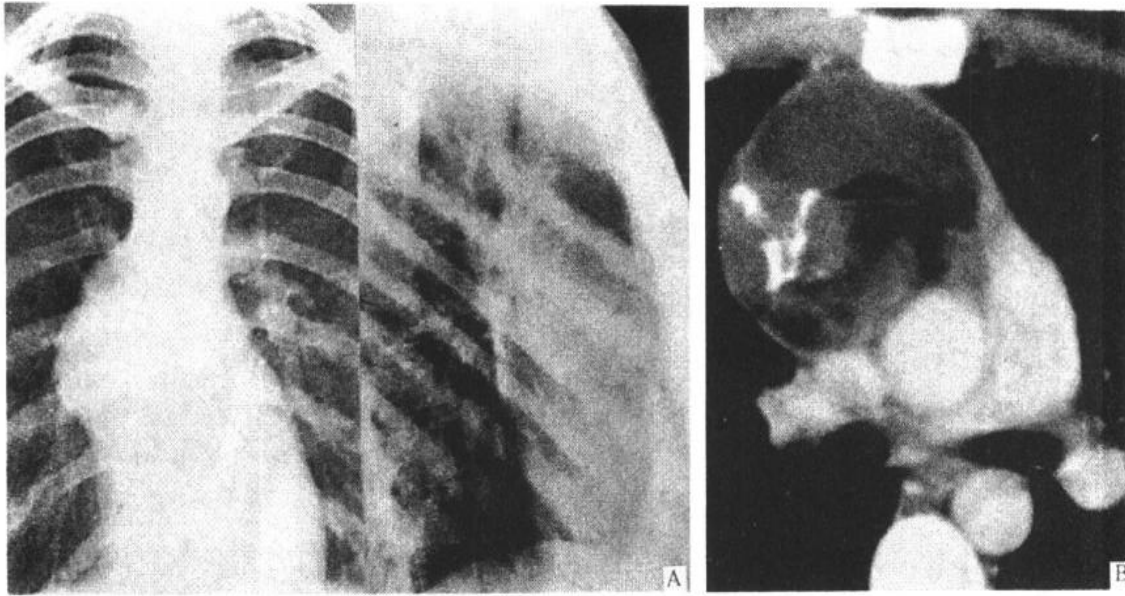


图 3-1-43 纵隔畸胎瘤
A. X 线表现, 右前纵隔巨大肿块 B. CT 表现, 右前纵隔肿块, 其中可见低密度脂肪组织, 高密度骨组织及中等密度的软组织

T_1 WI 多呈低信号, T_2 WI 上呈高信号, 但当脂质含量较高时, T_1 WI 上即呈高信号。MRI 不能显示肿瘤的钙化。实质性畸胎瘤的 MRI 信号不均匀, T_1 WI 上脂肪成分呈高信号, 软组织成分呈中等信号, 水样液体呈低信号。 T_2 WI 上呈不均匀的高信号。

4) USG 表现: 囊性畸胎瘤声像图表现为边界清晰、整齐的肿块, 内部为无回声区、细小低回声或伴有强回声光团, 囊内可有分隔呈多房性, 常伴有钙化样强回声以及后方声影。实性畸胎瘤则内部回声不均匀, 呈混合型肿块图像。

(3) 胸内甲状腺肿

1) X 线表现: 肿块位于前纵隔上部, 边缘光滑与颈部肿物相连, 气管受肿块推压多向对侧和后方移位。但伸入气管后方之肿块可使气管前移。肿块可随吞咽而上下移动。肿块内可有斑片状钙化。

2) CT 表现: 肿块位于上纵隔气管前方, 由于甲状腺内含碘, 其密度高于周围的软组织, CT 值可高出 15HU。增强扫描见肿块明显强化且持续时间较长。肿块密度不均匀, 常有边界清楚的囊变区及斑状钙化。包括颈部的 CT 扫描可清晰显示肿块与颈部甲状腺的续连关系。

3) MRI 表现: 肿块位于气管前方或偏于一侧。甲状腺肿在 T_1 WI 上表现为略低于甲状腺的信号, T_2 WI 上呈高信号。肿块内常见囊变区, 在 T_1 WI 上呈更低信号区, T_2 WI 上呈边界清楚的高信号区。MRI 不能显示钙化。冠状位及矢状位成像可清晰显示肿块与甲状腺下极相连。

2. 中纵隔肿瘤 以恶性淋巴瘤(malignant lymphoma)及支气管囊肿最常见。

(1) 恶性淋巴瘤

1) X 线表现: 恶性淋巴瘤多同时侵及纵隔内多个淋巴结, 故肿块多呈分叶状, 向纵隔两侧突出, 有时一侧明显。肿块多位于中纵隔、气管与肺门附近。生长较大时可由中纵隔侵及前纵隔。气管可受压变窄。肿瘤可经肺门沿肺间质向肺内浸润, 也可侵及胸

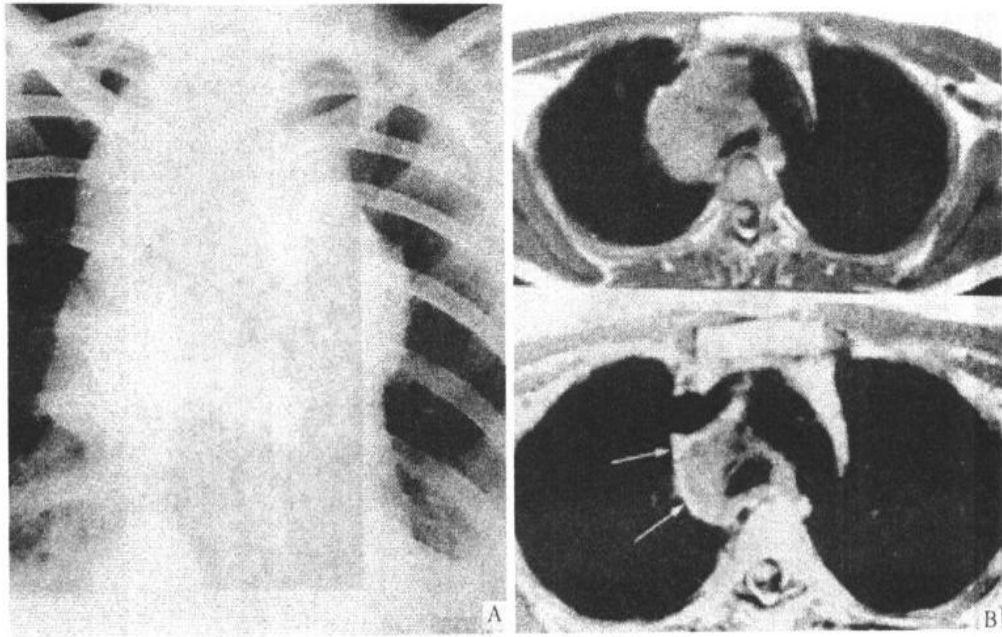


图 3-1-44 淋巴瘤

A. X线表现:纵隔向两侧呈分叶状增宽 B. MRI表现:T₁加权像见纵隔偏右侧有增大融合的淋巴结,呈中等信号,将气管压向后方。T₂加权像见肿块信号略高,其外缘高信号影为血流缓慢的奇静脉

膜及心包而产生胸腔及心包积液(图 3-1-44)。

2)CT表现:淋巴瘤在CT上表现为纵隔内多组淋巴结增大,常累及纵隔两侧及肺门淋巴结。增大的淋巴结可融合成块,可压迫侵犯上腔静脉、肺动脉以及气管、支气管。增强扫描时肿块可有中等强化。肿瘤可侵及胸膜、心包产生积液,还可沿肺间质向肺内浸润。

3)MRI表现:淋巴瘤在MRI T₁WI上为中等或中等偏低信号,在周围高信号的脂肪衬托下显示清楚,T₂WI上为中等偏高信号,信号均匀。肿瘤侵犯上腔静脉时,肿瘤与血管间的脂肪间隙消失,与血管壁融合,冠状位成像有助于显示上腔静脉受侵的范围。

4)USG表现:声像图显示肿块呈圆形或不规则分叶状,无明显包膜边界回声,肿块内为低回声或近似无回声,亦可内部回声较强或分布不均。肿瘤侵及心包及胸膜引起心包积液和胸腔积液时,可以看到心包及胸腔有相应的无回声暗区。

(2)支气管囊肿

1)X线表现:囊肿多位于纵隔上部,侧位片见囊肿位于中纵隔气管周围,可在气管之前方或后方,多附于气管壁上。囊肿多为类圆形,边缘锐利、光滑,无分叶现象,密度均匀,深呼吸时其形态可略有改变,呼吸时可随气管活动。

2)CT表现:支气管囊肿呈密度均匀的圆形或类圆形肿块。由于囊肿内液体成分不同,其CT值可有差异,约半数呈水样密度,囊液内蛋白或粘液含量高者,CT值可达30~40HU,增强扫描时无强化。

3)MRI表现:囊肿呈边缘光整的类圆形肿块,T₁WI上呈低信号,T₂WI上呈很高的信号强度,反映了液体的长T₁、长T₂的特点,但当囊液内蛋白含量高或有出血时,则T₁WI上呈现较高的信号强度。

4)USG表现:支气管囊肿声像图表现为类圆形无回声暗区,壁薄,边界光滑、清晰,后壁回声增强。

3. 后纵隔肿瘤 神经源性肿瘤为最常见的后纵隔肿瘤。

1)X线表现:肿瘤好发于后上纵隔,表现为向一侧突出的肿块影,侧位上与脊柱重叠。肿块为类圆形,边缘锐利。发生于椎间孔者,可使椎间孔扩大,并可压迫肋骨头及脊椎,产生边缘光滑的压迹。恶性者可呈分叶状,侵蚀邻近骨骼。神经母细胞瘤内可发生钙化。

2)CT表现:神经源性肿瘤表现为后纵隔脊柱旁区的类圆形肿块,密度均匀,由于神经组织内含脂量较高,其密度略低于邻近的肌肉。良性者边缘锐利,恶性者边缘不清。增强扫描时可有中等强化。发生在椎间孔处的肿瘤,呈哑铃状,部分在椎管内,部分在椎管外,CT可清晰显示椎间孔扩大,并可见椎管内、外软组织肿块以及脊髓受压情况,附近肋骨、脊椎也可见压迫性侵蚀(图 3-1-45)。

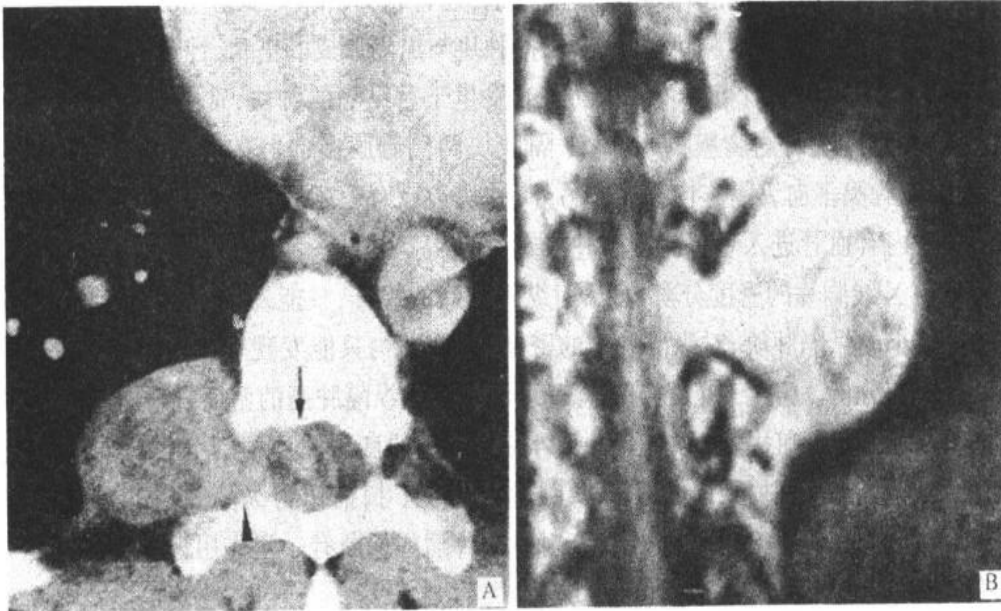


图 3-1-45 神经纤维瘤

A. CT表现,右后纵隔脊椎旁见肿块,椎间孔扩大,长箭头示椎管内有肿块与之相连
B. MRI表现,左后纵隔见圆形高信号肿块,向椎管内延伸

3)MRI表现:神经源性肿瘤 MRI T_1WI 上呈中等偏低信号, T_2WI 上呈高信号,增强扫描可见肿瘤明显均匀强化。MRI对椎管内、外哑铃状肿瘤的显示,观察脊髓的受压情况较CT更清晰。

【诊断与鉴别诊断】

在纵隔肿瘤的诊断中,通常根据肿瘤在纵隔内的部位、肿瘤本身的影像学特点,再结合病史不难作出诊断。但有时前纵隔的肿瘤(如畸胎瘤、皮样囊肿)偶尔也可出现在后纵隔。

前纵隔的胸腺瘤、畸胎瘤及胸骨后甲状腺肿均有其好发部位,胸骨后甲状腺肿位于前纵隔最上部,向上与颈部甲状腺相连。胸腺瘤位于前纵隔中部偏上,但偶有发生于前后纵隔者。胸腺瘤需与胸腺增生鉴别,胸腺增生的特点是胸腺密度增高,弥漫性增大,

但仍维持正常的胸腺形态,给激素治疗可以缩小。胸腺瘤则造成胸腺轮廓不对称的改变,胸腺瘤患者 1/3 可有重症肌无力。畸胎瘤好发于前纵隔中部,心脏大血管交界处。由于含有多种成分,影像学表现密度不均匀,可见其中有脂肪、骨骼及牙齿。皮样囊肿患者有时可有咳出毛发的病史。

发生于中纵隔的淋巴瘤应与淋巴结核及转移性肿瘤鉴别。转移性肿瘤其纵隔淋巴结增大常为单侧肺门或纵隔内分布,大部患者有原发肿瘤的病史。淋巴结核患者多为少年,淋巴结增大亦常为单侧肺门、右侧气管旁及隆突下分布,增强 CT 扫描常有环状强化,中心干酪坏死区无强化。淋巴瘤常为多个淋巴结融合性包块,通常为纵隔两侧受累,常广泛包绕、浸润纵隔结构,增强 CT 扫描呈中等强化。

后纵隔脊柱旁的实质性肿瘤大多数为神经源性肿瘤,诊断一般不难。有时需与降主动脉瘤鉴别,增强 CT 扫描时动脉瘤的强化以及 MRI 所见的流空现象,易于作出鉴别。

纵隔肿瘤与靠近纵隔的肺部肿瘤的鉴别:通常认为肿块之最大径位于纵隔者提示为纵隔肿块,反之为肺内肿块。此外,根据肿块与纵隔形成的夹角,钝角者为纵隔肿块,锐角者为肺内肿块。但当肿块体积巨大或发生于后纵隔的肿块,常不能准确分辨。在 CT 上应注意肿块两侧胸膜的形态,纵隔肿块两侧胸膜多向肺的方向移位,而肺内肿块,其两侧胸膜多向纵隔方向移位。另外,肿块边缘有毛刺,边缘不整齐者多为肺内肿块。肿块内有血管进入者多为肺内肿块。

由于 X 线胸片的密度分辨力低,对纵隔肿瘤的检查,只能发现纵隔的轮廓改变,不能发现较小的纵隔肿块,对纵隔肿瘤的密度、内部结构只能发现较大的钙化、牙齿等而缺乏密度的分析。CT 扫描及 MRI 检查可清晰显示纵隔肿瘤的密度、信号强度、肿瘤的部位以及肿瘤与心脏大血管的关系,并可鉴别肿瘤的良、恶性。由于 MRI 费用昂贵、检查时间长、不能发现肿瘤中的钙化,故目前应以 CT 扫描作为纵隔肿瘤的首选检查方法,必要时补充 MRI 检查。USG 检查对纵隔肿瘤的诊断有一定作用,但较少应用。

七、胸部创伤

急性胸部外伤,常见者为骨折、胸部异物、气胸、液(血)气胸及肺挫伤等。影像学检查的目的是了解创伤情况,但如病情危重则应先行抢救再行影像学检查。

(一)骨折

1. 肋骨骨折 最常见,多见于第 4~10 肋骨。不全骨折或膈下肋骨骨折,易漏诊,需对肋骨逐条仔细观察。还需注意有无并发的胸内损伤,如气胸、血胸、血气胸等。X 线胸片观察肋骨骨折,由于肋骨连续性较好,根据有无骨皮质断裂及断端移位不难诊断。CT 在一个断面上可看到几根肋骨的部分断面,连续性较差。当合并多量胸腔积液或积血时,X 线胸片由于影像重叠,不能显示肺内病变,而 CT 则不受影响。

2. 胸骨骨折 少见,多由直接撞击伤所致。常为胸骨体横行或斜行骨折。胸部侧位片较易发现骨折。CT 扫描可清晰显示胸骨断端,并可发现胸骨后血肿。

(二)气胸、血胸及血气胸

胸壁外伤使胸腔与外界相通,造成开放性气胸。某些挤压伤可引起肺泡及脏层胸

膜破裂而产生气胸。气胸如在胸膜破裂处形成活瓣性阻塞,胸腔内气体进多出少,压力增加可形成张力性气胸,心脏与纵隔明显向健侧移位。肺撕裂或肋间血管破裂可形成血气胸。少量气胸在仰卧位胸片常易漏诊,而在CT上可清楚显示少量气胸及被压缩的肺边缘。根据液体的密度能区分血胸与一般胸腔积液。胸腔内少量积液即可在CT上显示。

(三)肺挫伤

各种原因的肺部冲击伤或爆炸伤是气浪对胸部的冲击,胸廓可无损伤而伤及肺。撞击伤常伤及直接承受暴力的一侧,而爆炸伤和气浪冲击伤多为两侧,患者可有胸痛及咯血。肺挫伤的病理为肺泡渗出及血液渗入肺泡及肺间质。X线表现为不规则的片状实变或大片实变,肺纹理增粗模糊。CT上表现为大小范围不等的,边缘模糊的片状阴影。一般不按肺叶、肺段分布,而与受伤的部位有关。病变多在受伤后24~48小时开始吸收,如伤后48小时不吸收反而发展,提示可能继发感染。

(四)肺撕裂伤及肺血肿

严重的胸部闭合伤,可发生肺组织撕裂,肺外围胸膜下出现含气或含血的薄壁囊腔或血肿。受伤初期常被肺挫伤的影像遮盖而不能发现,待短期肺挫伤逐渐吸收后则可显示。X线胸片及CT均可表现为一个或多个、单房或多房的类圆形薄壁囊腔,囊内可有液平。有时囊内完全为血液充填,类似球形病灶,如未提供创伤史可误为肿瘤。血肿通常在数周至数月内逐渐缩小。

(五)气管及支气管裂伤

可发生于胸部闭合伤及贯通伤,病情较严重。成年人常同时有第1~3肋骨前段骨折。气管裂伤常发生在近隆突处,支气管裂伤多在主支气管距隆突1~2cm处。临床症状可有紫绀、胸痛、咳嗽、休克及呼吸急促、咯血等。常伴有颈、胸部皮下气肿。X线胸片可见胸壁骨折、气胸,多为张力性、纵隔气肿及皮下气肿。张力性气胸并发纵隔气肿而无胸腔积液,提示可能为气管支气管裂伤,断裂支气管远侧可发生肺不张。少量气体可从支气管断端逸出而停留在其周围的结缔组织内,可表现为支气管周围有透明的气体影。CT扫描对发现支气管周围积气比较敏感,并可显示支气管错位、成角变形或明显中断。

(六)纵隔气肿及血肿

外伤性纵隔气肿发生于胸部闭合伤。由于突然压力增高使肺泡破裂,气体进入肺间质内发生间质性肺气肿。气体再经肺门而进入纵隔发生纵隔气肿。气管支气管及食管裂伤也常并发纵隔气肿。纵隔内气体可以进入颈部及上胸部形成皮下气肿。X线及CT检查均可发现两侧纵隔胸膜下及胸骨后有含气带。纵隔血肿见于胸部挤压伤,大量出血表现为纵隔向两侧增宽,CT扫描可发现纵隔间隙内有液体存在,根据CT值测定可区分纵隔血肿与其他性质的积液。

第二章 心脏与大血管

医学影像学检查对心脏大血管病变的诊治具有非常重要的意义。它不仅能显示心脏大血管的外部轮廓,而且能显示心脏大血管的壁及腔内结构的解剖和运动。对心脏大血管的血流情况,医学影像学也能提供相当有价值的资料。

可用于心脏大血管的医学影像学检查方法很多。这些方法各有所长,也各有所短。普通 X 线检查可显示心脏大血管的轮廓,实时地显示其搏动,但无法观察心脏大血管壁及心内结构的解剖、运动及血流情况。心血管造影(包括 DSA)可显示心脏大血管腔内结构的解剖、运动及血流情况。近代发展起来的超声、CT、MRI 等成像技术均是断面成像技术,克服了影像重叠问题。就目前大多数成像设备而言,在非造影条件下,超声和 MRI 的对比分辨力优于 CT,CT 和 MRI 的空间分辨力优于超声,而超声的时间分辨力优于 CT 和 MRI,可用于真正意义上的心脏大血管的实时检查,并因此成为心脏大血管影像学检查的最常采用的方法。

增强 CT 扫描极大地改善了心脏大血管 CT 检查的对比分辨力,超速 CT 和 MRI 快速扫描序列的使用极大地提高了心脏大血管 CT 和 MRI 检查的时间分辨力,它们将同超声检查一起,成为心脏大血管影像学检查的重要手段。

第一节 检查技术

心脏大血管的影像学检查虽有多种技术可以采用,但目前临床应用最多的仍为普通 X 线和超声检查。普通 X 线检查的突出缺点是组织结构影像的重叠和不能用以显示心血管壁及腔内结构,但其在整体上显示心脏、大血管的位置、形态、大小、边缘、搏动、密度以及相关胸肺改变的能力,使我们可以密切结合临床资料的情况下,对多数心脏大血管疾病做出正确或基本正确的诊断。超声心动图检查解决了组织结构影像重叠问题,可实时显示心脏大血管各解剖结构的形态和运动,对心脏功能和血流动态进行分析,因此,尽管它不适用于肺内血管的探查,在肥胖、肺气肿和胸廓畸形患者中的使用受限,仍然在心血管疾病的影像诊断中占据了重要地位。心血管造影检查的使用近 10 几年来有逐渐减少的趋势,这一方面是由于它的创伤性和引起各种并发症甚至死亡的潜在危险,另一方面是由于无创性成像技术的发展。然而尽管如此,它仍是显示冠状动脉、胸腹其他脏器血管病变解剖细节的最可靠手段,是显示某些复杂先天畸形不可缺少的方法。为准备接受手术或介入治疗的患者提供准确的解剖学资料,也是心血管造影的重要任务。除超速 CT 外,CT 很少用于心脏大血管疾病的诊断。MRI 多方位直接成像,无须使用对比剂即可显示心脏大血管腔、壁及周围解剖结构,在一定程度上可提供组织特征的信息。这些特征使其非常适用于心脏大血管疾病的检查。缺点是费用昂贵,难以普遍采用;钙化无信号,不易检出;血流信号变化多,有时难以确定其意义。

一、X 线 检 查

(一)普通 X 线检查

是最基本和应首先采用的方法,包括胸部透视和常规心脏摄片。检查应尽量在立位下进行。必须采取半卧或卧位检查时,应考虑到体位变化可能对影像表现带来的影响。

1. 胸部透视 透视检查应从后前位开始。这种检查的优点是可以从多个角度上对心脏大血管进行观察以及实时地观察其搏动情况。并可为摄片检查选择适当的投照角度。缺点是影像清晰度较差,不能留下永久的图像记录。吞钡检查可显示食管与心脏大血管的邻接关系,对确定左心房有无增大或增大程度有重要价值。

2. 常规心脏摄片 摄片时靶片距要求为 2m,如此可减少放大率(不超过 5%)。不能达到上述要求时,评价影像时应考虑到放大因素的影响。常规投照体位为后前位、右前斜位、左前斜位和侧位,其中后前位是最基本的位置,然后可视需要,选择其他投照位置。

(1)后前位:即心脏大血管的正位。X 线束自被检者背侧射入。

(2)右前斜位:被检者自后前位向左旋转 $45^{\circ}\sim 60^{\circ}$,X 线束自被检者背侧射入,常同时行吞钡检查,以使食管显影,确定左心房有无增大。

(3)左前斜位:被检者自后前位向右旋转约 60° ,X 线束自被检者背侧射入。

(4)侧位:常取左侧位。被检者自后前位向右旋转 90° ,X 线束自右侧胸壁射入。

(二)心血管造影检查

心血管造影是将对比剂快速注入心脏大血管腔,借以显示其内部结构的解剖、运动以及血流情况的影像学检查方法。由于这种检查比较复杂且有一定的痛苦和危险,它不能被当作首选的方法使用。必需使用时,事先应做好充分准备,包括必要的安全抢救措施。当受检者全身情况极度衰竭,有严重肝、肾功能损害,对比剂过敏试验阳性或为过敏体质,有心导管检查的禁忌证如急性或亚急性细菌性心内膜炎及心肌炎,有严重冠状动脉病变和心力衰竭时,则不应进行这种检查。

心血管造影检查可分为常规造影和选择性造影。前者如右心造影、左心室造影、主动脉造影,后者如冠状动脉造影。

1. 右心造影 经股静脉行右心插管,快速注射对比剂,显示右侧心腔和肺血管。用于观察右心、肺血管以及伴有紫绀的先天性心脏病。

2. 左心室造影 导管经周围动脉插入至左心室,然后经导管注射对比剂。适用于二尖瓣关闭不全、主动脉瓣口狭窄、心室间隔缺损、永存房室共道及左心室病变。

3. 主动脉造影 导管经周围动脉插入,导管尖端一般置于主动脉瓣上 3~5cm 处,能使升主动脉、主动脉弓和降主动脉上部显影。适用于显示主动脉本身的病变,主动脉瓣关闭不全,主动脉与肺动脉或主动脉与右心间的异常沟通,如动脉导管未闭、主肺动脉间隔缺损、主动脉窦动脉瘤穿破入右心等。

4. 冠状动脉造影 从周围动脉插入特制塑型的导管先至升主动脉,然后分别进入左、右冠状动脉开口处,行选择性造影。主要用于冠状动脉粥样硬化性心脏病的检查,

是冠状动脉搭桥术或血管成形术前必须的检查步骤。

(三)数字减影心血管造影

这是一种在具有数字化成像和减影功能的心血管造影机上进行的心血管造影检查。由于所获图像是数字化的和减影后的,无心血管以外组织结构影像的干扰,可对图像进行多种后处理以改善影像质量,配合使用各种软件功能,可进行心脏大血管壁的形态、功能及腔内结构的运动和血流动力学研究。

二、CT 检查

心脏大血管的 CT 检查长期以来一直受到扫描速度的限制。因为心脏大血管是不断搏动的器官,普通 CT 扫描很难克服心脏大血管搏动的影响。超速 CT 扫描一层的时间可缩短至毫秒级,且能同时作多层扫描,几乎适用于各种目的的心脏大血管检查。

CTA 可利用轴位扫描获得的原始数据和多种影像重建方法,得到心脏大血管的三维图像。由螺旋 CT 和超速 CT 进行的 CTA,影像质量已接近心血管造影的水平,进一步扩展了 CT 在心血管检查中的应用。

1. 常规 CT 扫描 通常采用层厚为 10mm 无间隔的连续扫描,扫描范围自心脏膈面至主动脉弓的主要分支水平。主要用于检查心包病变、心脏大血管腔内血栓、心脏肿瘤、主动脉瘤、主动脉夹层、某些先天性心血管畸形的形态学改变,以及鉴别纵隔内血管性与非血管性病变,了解纵隔病变对心脏大血管的影响。

2. 超速 CT 扫描 超速 CT 不但允许对心脏大血管的形态进行较普通 CT 扫描精细得多的观察,而且允许观察心脏大血管壁、房室间隔及心瓣膜的运动,计算心室容量、心搏出量及射血分数,分析血流动力学改变,评价心肌的血流灌注状态。对于冠状动脉的小片钙化,超速 CT 有很高的发现能力。因此,它除能胜任普通 CT 检查的各项任务外,在心肌病、心瓣膜病、冠心病及各种先天性心脏病的诊断中作用尤为突出。

3. CTA 这是近年来在螺旋 CT 基础上发展起来的一种少创性血管成像技术,它把经外周静脉的血管造影和 CT 扫描结合起来,不但可获得血管造影的横轴位像,而且可利用所得扫描数据,重组扫描容积内造影血管的三维旋转图像,从而明显地扩展了 CT 扫描在血管检查中的作用。

三、MRI 检查

心脏大血管内流动的血流,在 MRI 检查中有着与心脏大血管壁、房室间隔、心瓣膜不同的信号表现。再加上 MRI 检查的无创性和多方位成像能力,使得 MRI 成像技术非常适合于心脏大血管的检查。然而 MRI 在心脏大血管检查方面的实际应用起步较晚,这主要是因为早、中期的 MRI 设备扫描时间较长,进行一次心脏扫描需要 1 小时甚至更长的时间。近年来,随着快速尤其是超快速成像技术的发展、完善,这种情况已经发生改变。例如,在使用回波平面成像技术时,扫描速度可达 20ms 一帧图像,已可用于心脏大血管的实时动态成像。

利用快速 MRI 技术和特定的成像序列在连续层面上获得的高强度血流信号,可以重建心脏大血管三维的和可转动的内腔投影像,此即磁共振血管成像(MRA)。MRA

为无创和不使用对比剂即可获得血管成像的技术。

1. 成像方位 MRI 心脏大血管检查有以下几种成像方位:①横轴位;②前斜位;③冠状位;④平行于室间隔的心脏长轴位;⑤垂直于室间隔的心脏长轴位;⑥垂直于室间隔的心脏短轴位。以上各种成像方位并非对每一患者都全部使用,应根据检查目的加以选择。标准的横轴位是心脏大血管 MRI 检查的常规成像方位。

2. 脉冲序列 在心脏大血管 MRI 检查中自旋回波脉冲序列应用最为广泛,主要应用 T₁WI 显示解剖结构,必要时辅以 T₂WI 扫描,用于心肌、心包病变、心脏肿瘤以及血栓检查。快速成像序列主要应用梯度回波的 MRI 电影技术,重点用于心功能、血管成像及血流的评价以及心脏瓣膜病与心内分流病变的动态观察。

四、USG 检查

超声心动图由瑞典学者 Edler 于 1955 年首先报告,此后经许多学者长期精心研究,现已发展成为一种既可实时观察心脏大血管的形态结构与搏动,了解心脏收缩舒张功能和瓣膜活动,又能实时显示心血管内血流状态的检查方法。该方法包括 M 型超声心动图,二维超声心动图(two-dimensional echocardiography),频谱多普勒超声心动图(spectral Doppler echocardiography)和彩色多普勒超声心动图(color Doppler echocardiography)。以上检查方法的综合应用,提高了心血管疾病的诊断正确性。对于某些先天性心脏病和瓣膜病,超声心动图检查可取代有创性心血管造影检查,直接指导治疗方法的选择。

二维超声心动图又称切面超声心动图(cross-sectional echocardiography),能清晰、直观、实时显示心脏各结构的空间位置、连续关系等,是超声心动图基本检查方法。

M 型超声心动图有较好的时间分辨力,而二维超声心动图有较好的空间分辨力。

多普勒超声心动图(Doppler echocardiography)是近年来发展起来的新的检测技术,该方法应用多普勒效应对心血管内血流方向、速度和状态进行显示。根据其仪器性能及显示方式,大致可分两类:其一为频谱多普勒超声心动图,包括脉冲波频谱多普勒(pulse wave spectral Doppler, PW)与连续波频谱多普勒(continuous wave spectral Doppler, CW);其二为彩色多普勒超声心动图,又称为彩色多普勒血流显像。

超声心动图检查除前述的 M 型超声心动图检查法、二维超声心动图检查法、多普勒超声心动图检查法外,还有以下一些特殊的检查方法。

1. 经食管超声心动图检查法 超声心动图一般均经胸壁检查,但因受胸骨、肋骨及肺组织的阻挡,影响图像的清晰度。经食管超声心动图(transesophageal echocardiography)检查时,探头位于食管,由后向前近距探测深部心脏结构,开辟一新的窗口,能显示出清晰的图像,特别在肥胖、肺气肿或胸壁畸形患者胸前超声不能探及心脏时,经食管检查更有突出的效果。该方法对评价左侧心瓣膜的形态与功能,特别是二尖瓣的人工瓣膜功能,诊断静脉窦型房间隔缺损,显示左心房,特别是左心耳血栓与肿瘤,检测感染性心内膜炎赘生物,显示主动脉夹层等方面均优于常规经胸壁超声检查。

2. 心脏声学造影 心脏声学造影(cardiac acoustic contrast)又称造影超声心动图(contrast echocardiography)。现已证明声学造影时产生的云雾状反射系由对比剂中含

有微气泡所致。常用的声学对比剂有过氧化氢溶液、二氧化碳(CO₂)、生理盐水等。经周围静脉注入对比剂可进行右心声学造影,用于心脏解剖结构的识别,确定先天性心脏病右向左分流的有无和分流部位,诊断左位上腔静脉和肺动-静脉瘘等。右心声学造影方法简便,安全可靠,对确定由右向左分流其效果优于彩色多普勒血流显像。

心脏声学造影中颇有发展前途的是心肌灌注声学造影。随着新型对比剂(如声振白蛋白、含氟碳化合物的对比剂)的开发和一些新型超声显像技术(如二次谐波显像、间歇式超声显像、二次谐波能量多普勒显像等)的应用,有可能经周围静脉注射声学对比剂使心肌显影,无损伤地诊断心肌缺血与心肌梗死。

3. 心脏功能测定 左心收缩功能主要表现在心脏的泵血功能。可用 M 型超声心动图、二维超声心动图和多普勒超声进行测量。M 型超声测量左心泵血功能时主要根据左室内径的测值来推算左心室容量,再根据容量的变化求出心输出量,继而计算出射血分数。M 型超声估测左心容量只有在左心室各部分的收缩性是一致时才能应用,当室壁运动不协调,出现矛盾运动时,则不能用 M 型方法进行估测。二维超声心动图能显示左心室的断面,多个断面进行综合分析可以对左心室功能做出比较全面的评价。无论受检者有无室壁节段性运动异常,二维超声心动图均适用。多普勒方法可以计算各瓣口的血流速度,如乘以二维超声心动图法测量的瓣口面积,可得到各瓣口的血流量。正常人主动脉瓣口血流量即心排血量。

多普勒超声心动图通过记录二尖瓣口舒张期血流频谱和肺静脉血流频谱可反映左心舒张功能。

4. 介入性超声心动图 介入性超声心动图(interventional echocardiography)是指在超声引导下对某些心脏疾病进行检查、诊断和治疗。该方法包括超声心动图引导下的心包穿刺及置管引流、心包活检及心包开窗术、心内膜心肌活检术、漂浮导管球囊定位、经皮球囊导管二尖瓣分离术(PBMV)等。

5. 血管内超声显像 血管内超声显像(intravascular ultrasound, IVUS)是指将尖端带有微型超声探头的导管插入血管内直接显示血管病变的检查方法。该方法可用于了解血管壁的厚度及其病理特征、显示动脉粥样硬化斑块、显示血管壁上的血栓、评价冠状动脉成形术的治疗效果等。

6. 三维超声心动图 随着计算机技术的发展,实时三维超声心动图将应用于临床。

第二节 影像观察与分析

一、正常心脏大血管的 X 线表现

(一)心脏、大血管的正常投影

心分右心房、右心室、左心房和左心室四个心腔。右心偏前,左心偏后,心房位于心室的后方,X 线检查,都投影在一个平面上。两心室之间有室间沟,心房和心室的交界有房室沟。这些标志,仅在透视下才能识别。心表面有脏层和壁层心包膜覆盖,两层之间为一潜在的腔隙,为心包腔,但均缺乏对比。心和大血管在透视或平片上的投影,彼

此重叠, 仅能显示各房室和大血管的轮廓, 不能见到其内部结构和分界。因此, 必须用不同的位置投照, 才能使各个房室和大血管的边缘显示出来(图 3-2-1)。心、大血管在后前位、右前斜位、左前斜位和左侧位的投影, 分述如下:

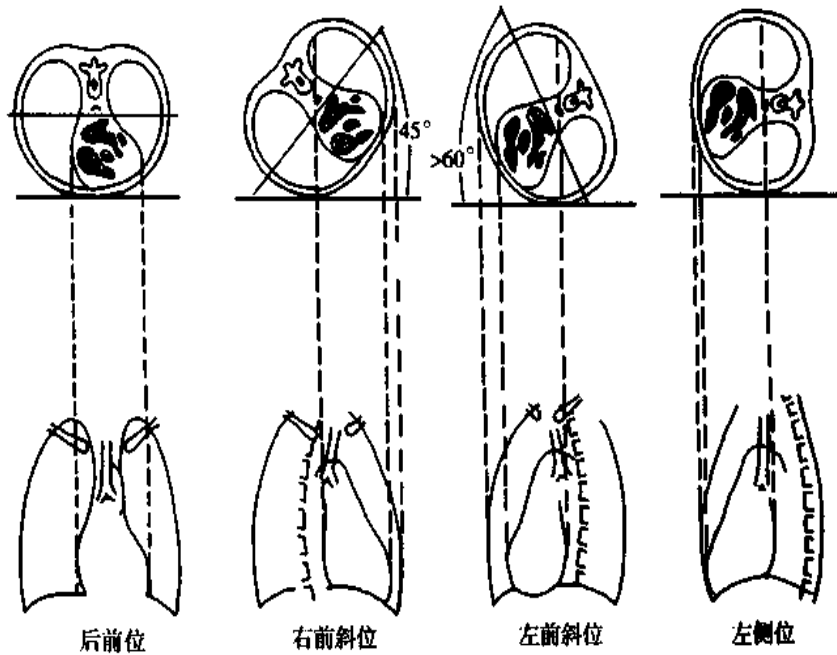


图 3-2-1 不同体位心、大血管结构投影示意图

1. 后前位 正常心影一般是 2/3 位于胸骨中线左侧, 1/3 位于右侧, 心尖指向左下, 心底部朝向右后上方, 形成斜的纵轴。心、大血管有左右两个边缘(图 3-2-2)。

心右缘分为两段, 其间有一明显切迹。上段为主动脉与上腔静脉的总合影, 在幼年

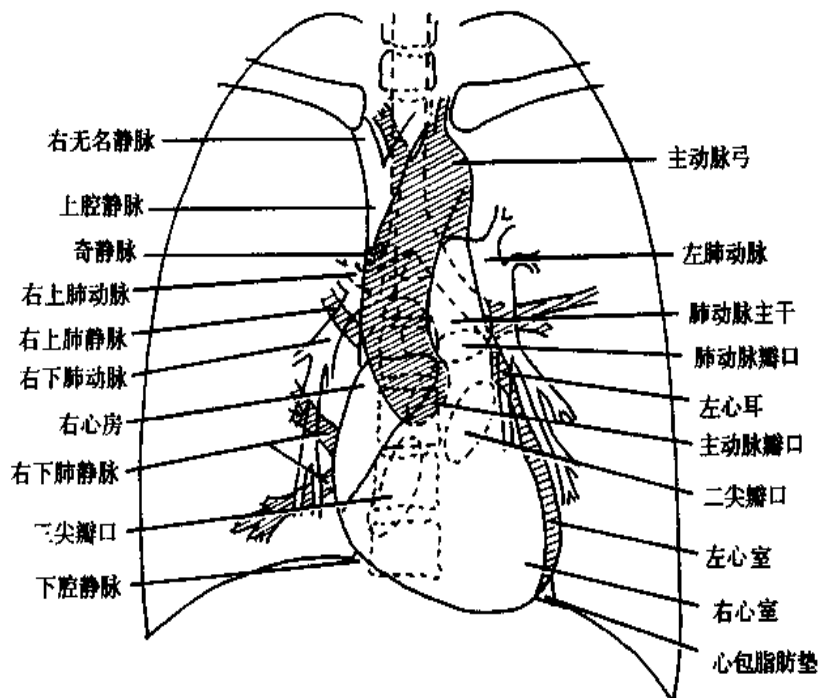


图 3-2-2 后前位正常心、大血管影像解剖示意图

和青年主要为上腔静脉,其边缘平直,向上延伸至锁骨平面,升主动脉被上腔静脉遮盖。在老年,由于主动脉延长迂曲,升主动脉突出于上腔静脉边缘之外,呈弧形。心右缘下段为右心房所构成,弧度较大,膈位置较低时,心右缘最下部可能为右心室构成,密度亦较高。心缘与膈顶相交成一锐角称为心膈角,有时在心膈角内可见一向外下方倾斜的三角形影,为下腔静脉或肝静脉影,深吸气时明显。

心左缘分为三段:上段为主动脉球,由主动脉弓组成,呈弧形突出,在老年明显,儿童主动脉弓多与脊柱重叠,主动脉球可以不明显;中段为肺动脉主干,但偶尔可为左肺动脉构成,称为心腰,又称肺动脉段,此段较低平或稍突出,儿童肺动脉可较突出,不是病理性扩张;下段由左心室构成,为一最大的弧,明显向左突出,左心室在下方形成心尖,如心尖伸入膈下则不易定位。左心室与肺动脉之间,有长约1.0cm的一小段,由左心耳构成,正常时,不能与左心室区分。左心室与肺动脉段的搏动方向相反,两者的交点称为相反搏动点,是衡量左右心室增大的一个重要标志,需透视才能确定,该点上下两侧心缘呈“翘翘板”样运动。肥胖人,左心膈角常有脂肪垫充填,为密度较低的软组织影。

降主动脉在一般曝光条件的胸片上不易显示,但老年则可沿脊柱向左侧弯曲而显影。肺动脉主干的分支在越出纵隔影以后,分别成为两肺门的主要组成部分。

2. 右前斜位(第一斜位) 在此位置上,心位于胸骨与脊柱之间(图3-2-3)。

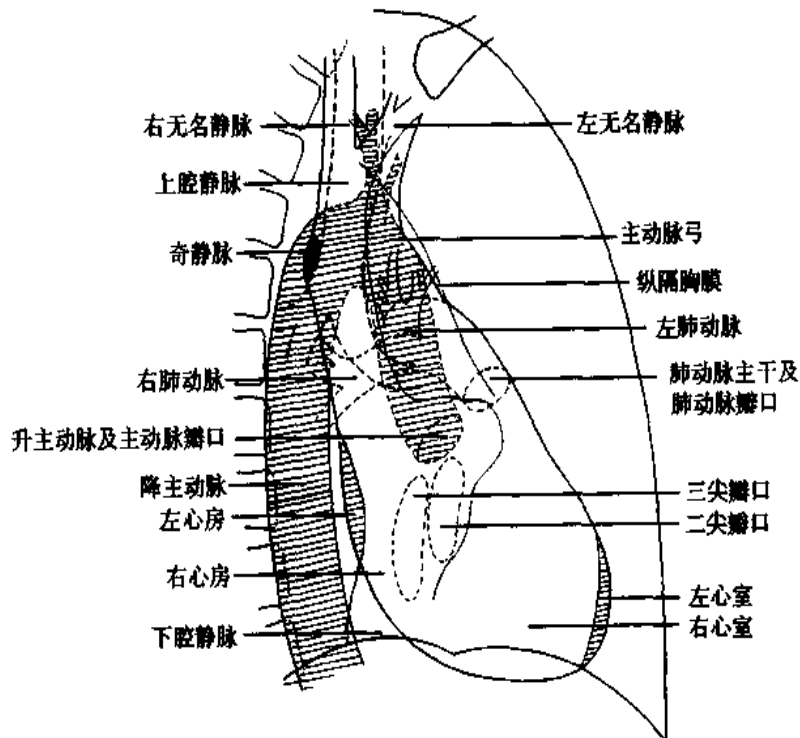


图3-2-3 右前斜位正常心、大血管影像解剖示意图

心前缘,自上而下由主动脉弓及升主动脉、肺动脉、右心室前壁和左心室下端构成。升主动脉前缘平直,弓部则在上方弯向后行。肺动脉段和漏斗部稍为隆起。心尖以上大部分为右心室构成。心前缘与胸壁之间有三角形透明区,尖向下,称为心前间隙或胸骨后区。心后缘上段为左心房,下段为右心房,两者无清楚分界。心后缘与脊柱之间较

透明,称为心后间隙或心后区。食管在心后间隙通过,钡剂充盈时显影。

3. 左前斜位(第二斜位) 在此位置上,心、大血管影位于脊柱的右侧(图 3-2-4)。

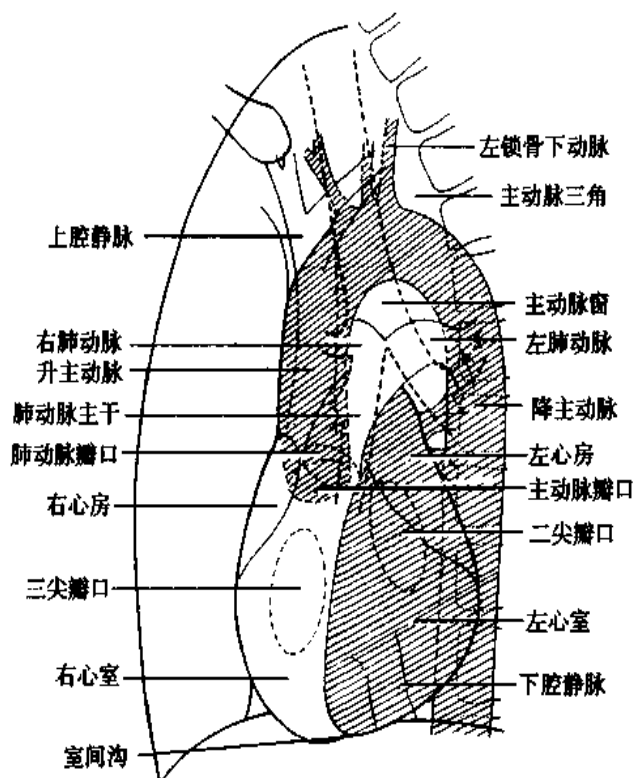


图 3-2-4 左前斜位正常心、大血管影像解剖示意图

人体向右旋转约 60° 角投照时,室间隔与中心 X 线接近平行,心室大致分为左右两半,右前方一半为右心室,左后方一半为左心室。

心前缘上段为右心房,下段为右心室,右心房段主要由右心耳构成,房室分界不清。 60° 斜位投照时,心前缘主要由右心室构成,旋转 45° 角时,则整个心前缘可由右心房构成。右心房影以上为升主动脉,两者相交成钝角。心后缘可分为上下两段,上段由左心房,下段由左心室构成。左心室段的弧度较左心房大,两个不同弧度的交接点,可作为两者的分界。深吸气时,在左心室段的下端常见一浅切迹,为室间沟,需在透视下确定。心后下缘与膈形成的角内,可见下腔静脉进入心影内。正常时,心影膈面的宽度不等,膈位置低时,膈面短。在此斜位,还可显示胸主动脉和主动脉窗。通过主动脉窗可见气管分叉,主支气管和肺动脉。左肺动脉跨越左主支气管,并向后延伸。左主支气管下方为左心房影。

4. 左侧位 侧位上,可见心影从后上向前下倾斜,心前缘下段为右心室前壁,上段则由右心室漏斗部与肺动脉主干构成。下段与前胸壁紧密相邻,上段心缘逐渐离开胸壁呈一浅弧,向上向后倾斜。再往上为升主动脉前壁,直向上走行。这些结构与前胸壁之间的三角形透亮区,称为胸骨后区。心后缘上中段由左心房构成,下段则由左心室构成,并转向前与膈成锐角相交,下腔静脉常在此角内显影。心后下缘、食管与膈之间的三角形间隙,为心后食管前间隙(图 3-2-5)。

(二)心脏、大血管的搏动

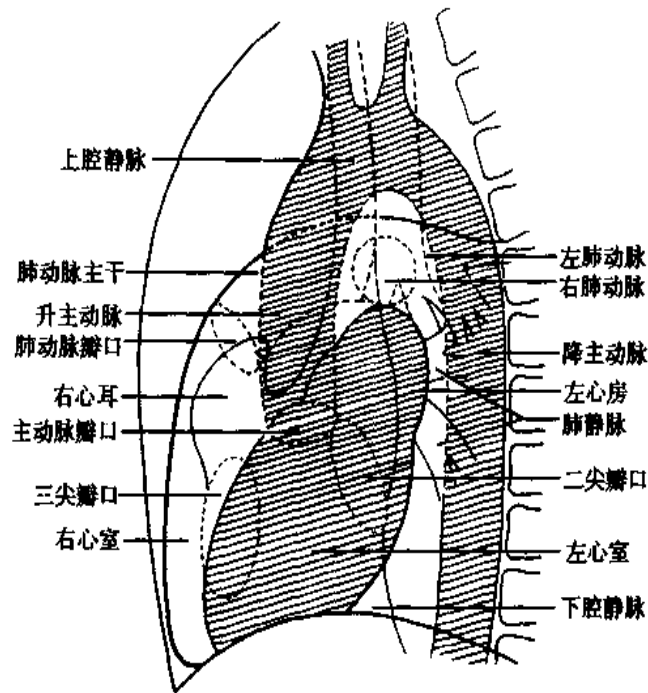


图 3-2-5 左侧位正常心、大血管影像解剖示意图

心左缘的搏动主要代表左心室的搏动。收缩期急剧内收,舒张期逐渐向外扩张。搏动幅度的大小与左心室每次搏动的输出量有关,输出量小则幅度小,输出量大则幅度大。左心室以上,可见主动脉和肺动脉的搏动,方向与左心室的搏动相反。当左心室收缩时,主动脉迅速向外扩张;舒张时,则缓慢内收。主动脉球搏动的幅度与脉压大小有关,脉压大,搏动幅度亦大。肺动脉的搏动与主动脉类似,但较弱。

心右缘的搏动代表右心房的搏动。右心室增大时,强而有力的心室搏动可传导至心右缘。右心房以上,如果主要由升主动脉构成边缘,则可见主动脉搏动。

(三)心脏大血管的形态

心脏大血管在后前位上的形态,可按心纵轴与水平面夹角的大小分为横位心、斜位心和垂位心。横位心见于短胖体形,胸廓宽短,膈位置高,心纵轴与水平面夹角小于 45° ,心与膈的接触面大,心胸比率常大于0.5,主动脉球明显,心腰凹陷。右前斜位吞钡食管压迹较明显,肺动脉段和右心室漏斗部稍凹陷。左前斜位室间沟位于膈面水平,心后缘可稍与脊柱重叠。斜位心见于适中体形,胸廓形态介于其他两型之间,心纵轴与水平面夹角约为 45° ,心与膈接触面适中,心胸比率约0.5,心腰平直。右前斜位肺动脉段和右心室漏斗部平直或稍凸起。左前斜位心膈面适中。垂位心见于瘦长体形,胸廓狭长,膈位置低,心纵轴与水平面夹角大于 45° ,心与膈接触面小,心胸比率小于0.5,肺动脉段较长且稍突。右前斜位肺动脉段和右心室漏斗部膨隆,吞钡食管无明显压迹。左前斜位室间沟位于膈上,主动脉窗较小(图 3-2-6)。

(四)心脏大血管的大小

确定心脏整体有无增大最简单的方法,是在后前位像上测量心胸比率。心胸比率是心影最大横径与胸廓最大横径之比。心最大横径是心影左右缘最突点至胸廓中

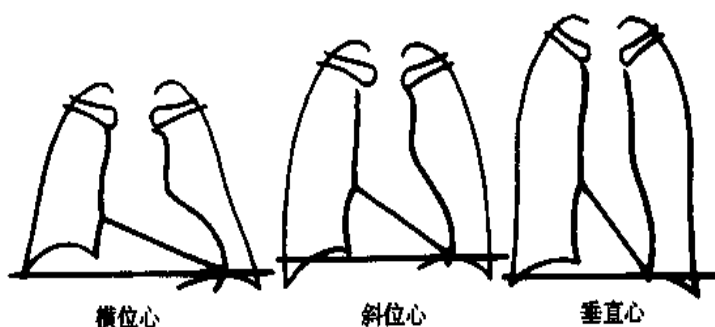


图 3-2-6 三种不同体型正常心脏大血管形态

线垂直距离之和,胸廓最大横径是在右膈顶平面两侧胸廓肋骨内缘之间的距离。正常成人的心胸比率等于或少于 0.5。心脏大血管各部分正常大小时的表现见解剖投影。

必须指出的是,正常心脏大血管的影像形态和大小受到许多因素的影响。婴幼儿心影接近球形,横径较大,左右半心大致对称。由于胸腺与心血管影重叠,心腰分界不清,心底部较宽。随年龄增长,心脏逐渐变成斜位心。3 周以内婴儿心胸比率为 0.55, 7~12 岁为 0.5,与成人接近或相同。老年人胸廓较宽阔,膈位置较高,心脏趋向横位。平静呼吸时,心影形状和大小无明显改变;深吸气时,膈下降,心膈接触面减少,心影伸长;心脏趋向垂位心。深呼气时情况相反,心脏趋向横位心。呼吸运动还可改变胸腔内压力和各心腔血容量,如闭住声门作强迫呼气时,胸腔内压力明显增加,静脉回流减小,透视下可见心影缩小;吸气时血液向心回流增多,心影大小回复原状。平卧时,由于心上移,膈升高,体静脉回流增加,上腔静脉影增宽,心影增大。立位时心下垂,膈降低,心影伸长。右侧卧位时,心影向右侧偏移,右心房弧度加深。左侧卧位时,心向左偏移,右心房弧度变浅,下腔静脉可清楚显示。

(五)正常心血管造影表现(包括 DSA)

1. 右心系统

(1)上、下腔静脉:在行左、右侧上下肢顺行性造影时可分别显示。上腔静脉由左、右无名静脉于胸骨柄后缘汇合而成,下行中接受由背侧注入的奇静脉,此后几乎垂直进入右心房。下腔静脉约在第 4 腰椎水平由左、右髂静脉汇合而成,然后沿脊柱右前方上行入右心房。侧位像上,上、下腔静脉分别位于右心房的后上和后下方。

(2)右心房:正位像上似椭圆形,与上下腔静脉间无清楚界限。右心室外缘稍膨隆,右心房壁厚约 2~3mm,由一凹陷性切迹(三尖瓣环)与右心室流入道相连,正位上无清楚分界。侧位像上右心房居右心室后方,呈卵圆形。

(3)右心室及肺动脉:右心室在正位像上部分位于脊柱左缘左侧,略呈直立圆锥形,底向膈面,右缘以三尖瓣与右心房相连,左下为右心室心尖部,左缘为室间隔面,呈稍向左凹陷的边缘。顶端略呈管状,构成右心室流出道。右心室在侧位像上位于心脏最前方,略呈新月形,其前缘轻度向前隆凸,后缘为室间隔面。肺动脉干在正位像上由瓣口部开始斜向左上,在脊柱左缘分为左、右肺动脉。侧位像上肺动脉干位于主动脉前方,起自肺动脉瓣,止于左、右肺动脉分叉部(图 3-2-7)。

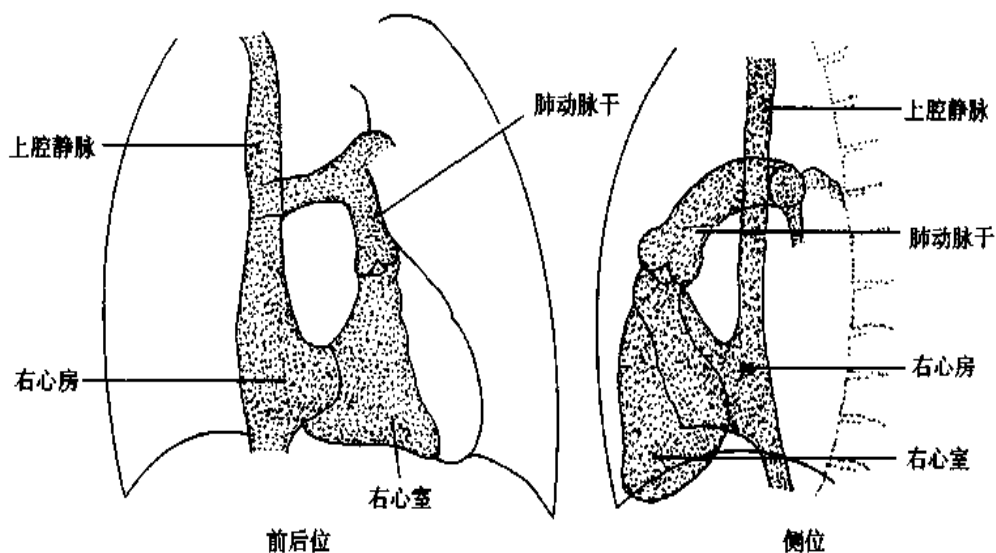


图 3-2-7 正常腔静脉、右心房、右心室造影示意图

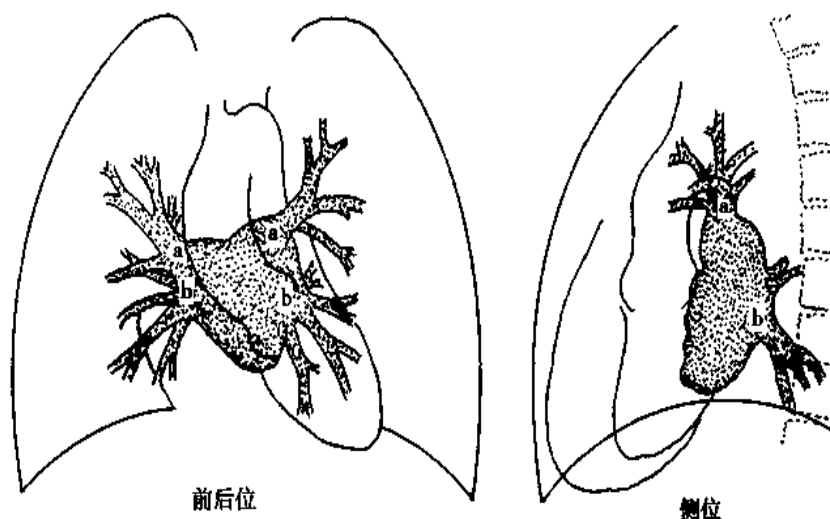


图 3-2-8 正常肺静脉、左心房造影示意图
a. 上肺静脉 b. 下肺静脉

2. 左心系统

(1)肺静脉与左心房:正位像上左心房横置于心影中部、稍偏左上、呈椭圆形,左、右肺静脉由左心房两侧呈外上、外下方向分别伸向肺野。左心房左下方经二尖瓣与左心室相连。侧位像上左心房居主动脉窗气管分叉的下方、左主支气管之前,呈纵置的椭圆形,前部与主动脉根部左窦和后窦重叠,后部与食管相邻。肺静脉在肺门处重叠于气管分叉部下方(图 3-2-8)。

(2)左心室:正位像上呈斜置的长椭圆形,由内上方斜向左下方。最下方为心尖部。自心尖部向内上方至二尖瓣间为其流入道,由心尖部向内上方至主动脉瓣间为其流出道,二者重叠。左缘为左心室游离壁向左隆凸,右缘为室间隔缘向右膨隆。侧位像上,左心室略呈长方形,心尖伸向前下方,与右侧的右心室部分重叠。上端为主动脉瓣,瓣下的流出道呈圆筒状,边缘光滑。前缘为室间隔,轻度向前膨凸,下缘为左心室后壁,后

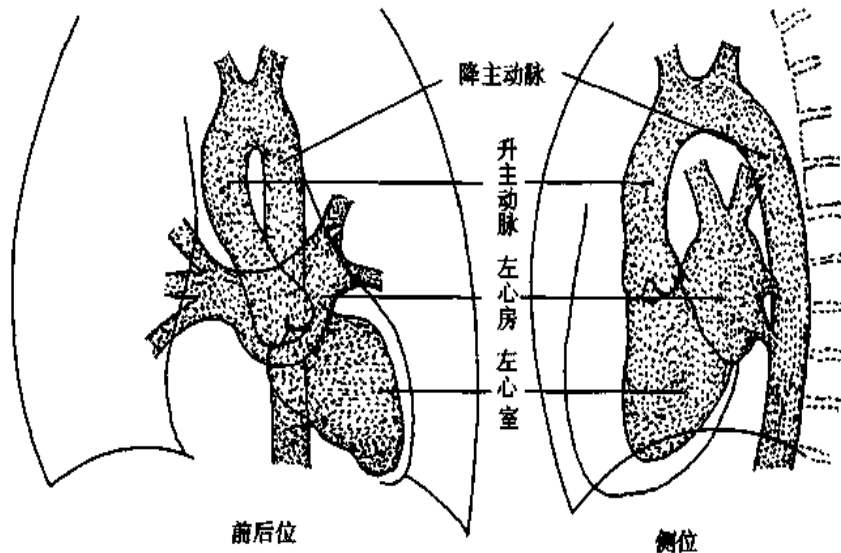


图 3-2-9 正常左心房、左心室、主动脉造影示意图

缘为二尖瓣前瓣,与主动脉的左、右窦直接邻接(图 3-2-9)。

(3)主动脉:根部在正位像上位于肺动脉根部的右下方。主动脉瓣上方的主动脉壁有三个袋状突出部分,称为佛氏窦或冠状窦或主动脉窦。其中,左冠状窦最高,无冠状窦最低。侧位像上,右冠状窦居前,左冠状窦居中,无冠状窦居后。主动脉于弓部发出无名动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉后,移行于降主动脉。

二、心脏大血管病变的基本 X 线表现

(一)位置异常

心脏大血管整体的位置异常包括心脏移位和异位。前者是由于胸肺疾患或畸形使心脏偏离其正常位置,与心脏大血管本身的发育畸形无直接联系,轻者无循环功能异常,重者可引起程度不同的心肺功能障碍。后者是心脏位置的先天异常,异位的心脏可位于胸部以外的部位或位于胸内。胸内心脏异位是由于心脏本身的弯曲、旋转异常所致,常与胸腹部脏器转位及心内畸形并存。心脏的位置依心底与心尖间的最长径线即心脏轴线的指向而定;指向左为左位心,居中为中位心,指向右为右位心。胸腹部脏器的位置分为正位、反位和不定位:肝在右侧,胃、脾在左侧为正位;肝在左侧,胃、脾在右侧为反位;肝居中,胃、脾位置不定为不定位。胸内脏器的位置也多与此相应,即解剖学的右肺在右侧,解剖学的左肺在左侧为正位,反之则为反位。当两侧肺同为解剖学右肺或解剖学左肺时,为不定位。胸内心脏异位是否存在及属何类型应将心脏位置和内脏位置一起考虑:内脏正位的左位心为正常的心脏位置,内脏反位的左位心为左旋心,内脏正位的右位心为右旋心,内脏反位的右位心为镜面右位心,内脏不定位时心脏可为左位、中位或右位。左旋心绝大多数合并心内畸形,且多较复杂;右旋心常合并心内畸形,如校正型大动脉转位、室间隔缺损、肺动脉狭窄;镜面右位心合并心内畸形的机会与内脏正位的左位心相似;中位心罕见,合并心内畸形的机会也较多。

(二)形态异常

心脏大血管疾病时,由于其各部分大小的改变并非一致,心脏可失去其正常形态。心脏大血管疾病时产生的这种病理心型在诊断上有分类导向的作用,如“二尖瓣”型心脏时,右或(和)左心缘不同程度地向外膨突,心尖上翘,肺动脉段凸出,主动脉球较小。常见于二尖瓣狭窄、房间隔缺损、肺动脉瓣狭窄、慢性肺源性心脏病;主动脉型心脏时,左心室段延长,心尖下移,肺动脉段内凹,升主动脉右突,主动脉球增大,常见于主动脉瓣病变和高血压心脏病时;普大型心脏时,心影向两侧较对称地增大,肺动脉段平直,主动脉球大致正常,常见于累及全心的心肌损害、全心衰竭、风湿性心脏病多瓣膜损害时。心包积液时心影亦呈普大型,但并非心脏本身增大。

(三)大小异常

心增大是心脏大血管疾病的重要征象,它包括心壁肥厚和心血管腔的扩大,且二者常并存。普通 X 线检查中很难将壁的肥厚和腔的扩大分别开来,因此常统称为增大。

确定心增大与否的最简单方法是心胸比率法。男性为 0.43 ± 0.04 , 女性为 0.45 ± 0.03 , 平均为 0.44 ± 0.03 。临床上以 0.5 为正常上限, $0.51 \sim 0.55$ 为轻度增大, $0.56 \sim 0.60$ 为中度增大, 0.6 以上为重度增大(图 3-2-10)。

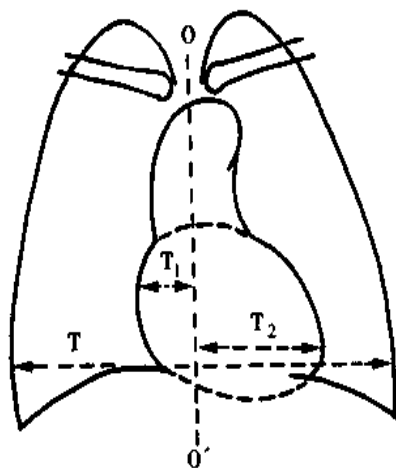


图 3-2-10 心胸比率测量图

各房室及大血管增大的 X 线表现如下:

1. 左心室增大 ①心尖向下向左延伸;②相反搏动点上移;③左心室段延长、圆隆并向左扩展;④左前斜 60° 时,左心室仍与脊柱重叠,室间沟向前下移位;⑤左侧位,心后下缘膈上食管前间隙消失,心后膈上脊柱前间隙变窄甚至消失(图 3-2-11)。

左心室增大的常见原因为高血压病、主动脉瓣关闭不全或狭窄、二尖瓣关闭不全及部分先天性心脏病,如动脉导管未闭等。

2. 右心室增大 ①右心缘下段向右膨突,最凸点偏下,心尖圆隆上翘;②肺动脉段膨凸,相反搏动点下移;③右前斜位心前缘下段膨隆,心前间隙变窄;④左前斜位心室膈段增大,室间沟向后上移位。

右心室增大的常见原因是二尖瓣狭窄、慢性肺源性心脏病、肺动脉高压、心内间隔缺损、肺动脉瓣狭窄、法洛四联症等(图 3-2-12)。

3. 左心房增大 ①食管中段受压向后移位;②心右缘出现增大的左心房右缘形成的弧影,心底部双房影;③心左缘可见左心耳形成的第三弓影;④左主支气管受压抬高。

左心房增大的常见原因为二尖瓣病变、左心室衰竭及某些先天性心脏病,如动脉导管未闭、室间隔缺损等(图 3-2-13)。

4. 右心房增大 ①左前斜位右心房段延长超过心前缘长度的一半以上,膨隆并与心室段成角;②后前位心右缘下段向右扩展、膨隆,最突点位置偏高(图 3-2-14)。

右心房增大常见于右心衰竭、房间隔缺损、三尖瓣病变、肺静脉异位引流和心房粘液瘤。

5. 全心增大 后前位心影向两侧增大,心横径显著增加。右前斜位和侧位,心前

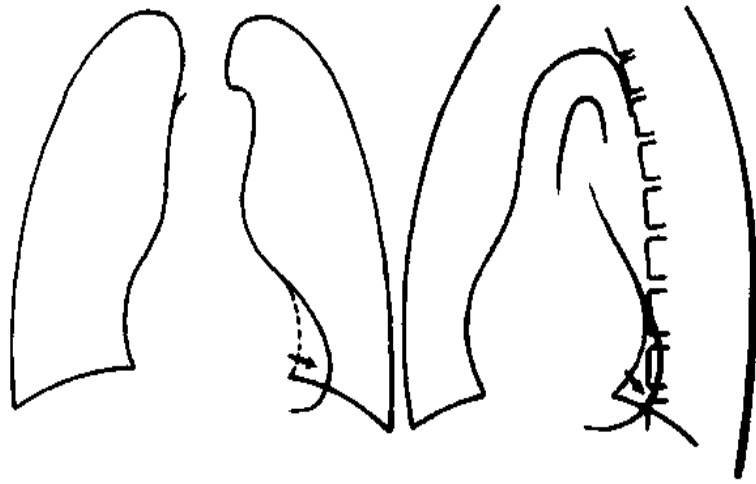
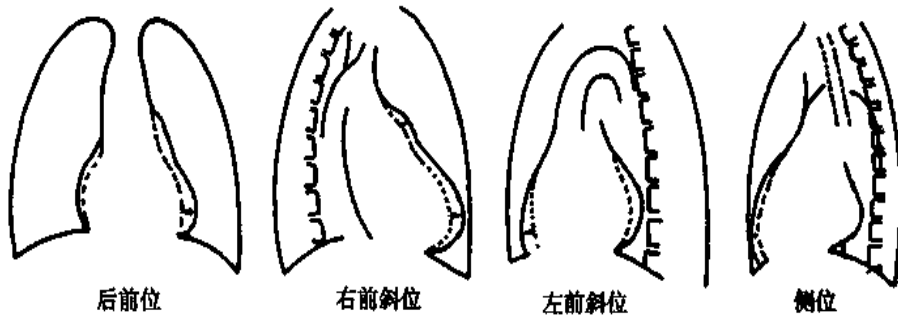


图 3-2-11 左心室增大



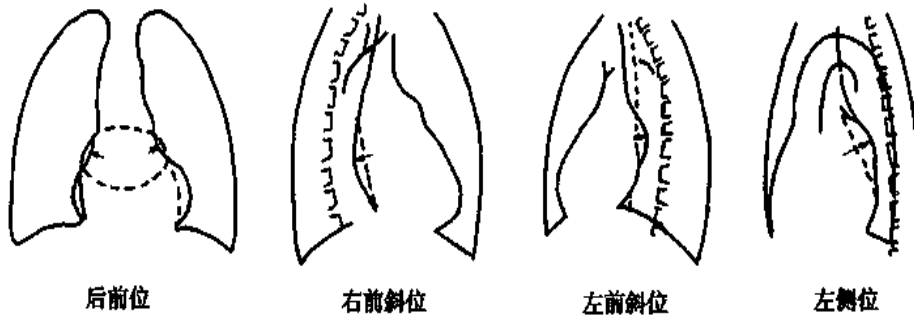
后前位

右前斜位

左前斜位

侧位

图 3-2-12 右心室增大



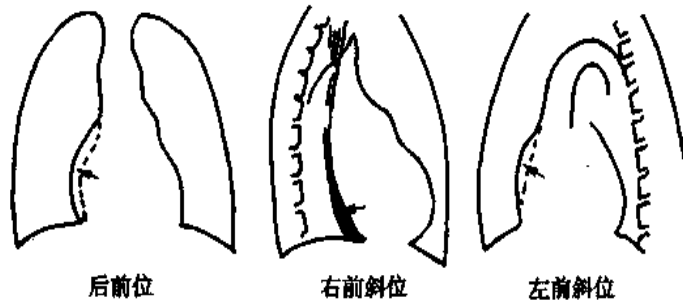
后前位

右前斜位

左前斜位

左侧位

图 3-2-13 左心房增大



后前位

右前斜位

左前斜位

图 3-2-14 右心房增大

间隙和心后间隙均变小,食管普遍受压后移。左前斜位,支气管分叉角度增大,气管后移,多见于儿童心腔增大。增大的原因不一,常见的瓣膜病中,初始负担最大的心腔增大,最后由于整个心肌代偿不全,心脏普遍增大,但增大程度并不一致,仔细分析,仍然可对诊断作出估计。另一种情况是心肌本身损害或某些全身疾病影响心脏,如中毒性心肌炎、严重贫血时,心脏常呈对称性增大且表现软弱无力。

6. 主动脉扩张 主动脉的扩张往往与伸长同时出现。在后前位上,可见主动脉升段向右侧凸隆,主动脉结上升达到或超过胸锁关节水平并向左侧肺野凸出,降主动脉亦向左侧肺野弯凸。左前斜位上,主动脉弓呈宽广的弧形,主动脉窗增大。伸长的主动脉压迫食管上部,使主动脉压迹增深,而压迹以下食管受降主动脉牵引向背侧形成弯曲。主动脉扩张常见于主动脉瓣关闭不全、高血压、动脉粥样硬化时。

7. 肺动脉干扩张与萎缩 在后前位及右前斜位上,肺动脉干的扩张表现为肺动脉段的凸隆,左右肺动脉亦呈扩张表现,搏动均可增强。肺动脉干萎缩则表现为肺动脉段的凹陷,以致主动脉结和心室的弧段相对凸出。肺动脉干扩张常见于肺血流量增加、肺动脉高压及肺动脉瓣狭窄时,萎缩常见于漏斗部狭窄或发育不全。

8. 上腔静脉与奇静脉扩张 上腔静脉扩张表现为右上纵隔升主动脉旁增宽的带状影或弧形影。奇静脉扩张表现为气管与右上叶支气管夹角处半圆形影的增大。常见于右心衰竭时。下腔静脉(肝下段)缺如时,奇静脉和半奇静脉均可扩张。

(四)搏动异常

心脏大血管的搏动异常可有如下几种表现:当心脏大血管须克服阻力或负担过重而仍有代偿功能时,心脏搏动幅度增大,频率不变,常见于早期高血压患者;当心脏功能代偿不全时,心脏搏动幅度减小,频率加快,常见于各种原因引起的心衰时;心脏搏动也可完全消失,主要见于心包积液;心脏和主动脉的搏动增强常见于某些高动力性循环疾病如甲状腺功能亢进和贫血时,亦可见于主动脉瓣关闭不全时;肺动脉的搏动增强见于肺心病、左向右分流的先心病及肺动脉瓣狭窄时。

(五)钙化

钙化多数是病理性的,如缩窄性心包炎时的心包钙化、冠状动脉粥样硬化时的冠状动脉钙化、风湿性心脏瓣膜病时的二尖瓣、主动脉瓣钙化、长期高血压患者的主动脉壁钙化等。主动脉瘤、大动脉炎和主动脉粥样硬化时也可见壁的钙化。

(六)边缘异常

心脏大血管疾病时的边缘异常主要见于心包疾病时。如缩窄性心包炎时,可见一侧或两侧心缘变直、各弓分界不清、局部异常膨凸或成角。

(七)肺门及肺血管改变

肺门动脉扩张(右肺的动脉成人超过1.5cm,儿童超过胸锁关节水平气管横径)

1. 肺门改变 左肺门上移甚至达主动脉弓水平见于永存动脉干Ⅰ型;右肺门呈瀑布样改变见于完全性大动脉转位;双侧肺门增大增浓,可见于肺充血及肺淤血,但前者常见搏动增强,血管边缘清楚,后者无搏动增强且血管边缘模糊。肺动脉瓣狭窄时双侧肺门大小及搏动不一致,表现为左肺门动脉扩张、搏动增强、右肺门动脉变细,无搏动。

2. 肺血管改变

(1)肺充血:肺野透明度正常、肺动脉分支向外周伸展,成比例增粗,边缘清晰锐利。长期肺充血,可促使肺小动脉痉挛、收缩,血管内膜增生、管腔变窄,最后引起肺动脉高压。常见于左向右分流的先天性心脏病如房或室间隔缺损,动脉导管未闭,亦见于循环血量增加的甲状腺功能亢进和贫血时。

(2)肺少血:由右心排气受阻引起。主要表现是:①肺野透明度增加;②肺门动脉变细,严重时出现粗乱的网状纹理,为来自体动脉的侧支循环影;③肺动脉血管纹理变细、稀疏。主要见于三尖瓣狭窄、肺动脉狭窄和其他右心排气受阻的先天性心脏病。

肺少血见于肺野透明度增加,如肺动脉增粗或发育不全时,只侧肺血可正

常的复杂先天性心脏病时，应根据心腔和大动脉的解剖特点，仔细判断有无心房、心室的转位以及大动脉与心室的连接关系和它们之间的相对位置关系，以期做出正确的诊断。

2. 对比剂充盈顺序改变 正常的对比剂充盈顺序见图 3-2-7。异常充盈顺序包括：

(1)早期或短路充盈：如向右心室注入对比剂而左心室提前显影，或右心房造影时左心房提前显影，分别为心室和心房水平间隔缺损的证据。

(2)延迟充盈：右心造影时肺动脉分支及肺静脉延迟显影，是右心室流出道或(和)肺动脉狭窄的造影表现。

(3)不充盈：如三尖瓣闭锁时，右心房造影后右心室不能接着充盈；肺动脉闭锁时，右心室造影后肺动脉不充盈。

(4)再充盈：右心造影后，对比剂经肺循环、左心房、左心室达主动脉，此间若右心房、右心室、肺动脉再度充盈显影，说明相应水平上有左向右的分流。

(5)反向充盈：升主动脉内注射对比剂后见左心室有对比剂充盈，左心室注入对比剂后见左心房有对比剂充盈为反向充盈，分别是主动脉瓣和二尖瓣关闭不全的证据。

3. 对比剂密度的改变 在右侧心腔及肺动脉显影早期及一定的心动时相上，不含对比剂血液的左向右分流，可在充盈对比剂的右心结构内引起局限性的密度减低区。此“显影缺损”或称稀释征的发现，不但有助于缺损的发现，而且有助于它的“定量诊断”。

三、正常心脏大血管的 CT 表现

采用注射对比剂后的 CT 扫描可清楚显示心脏大血管结构及心腔的大小。以下分述四个不同层面的心血管结构(图 3-2-15 1)：

1. 主动脉弓层面 气管前方为自右前斜向左后的主动脉弓，其右前方为上腔静脉，上腔静脉后方为弯曲呈弓形的奇静脉。

2. 气管分叉层面 左肺动脉位于升主动脉左后方，有时可见左、右肺动脉呈人字状。上腔静脉位于升主动脉右前方。

3. 主动脉根部层面 可见升主动脉根部位于中央，其后方为左心房，其右侧为右心房，其前方偏左为右心室圆锥部。降主动脉位于脊柱左侧。

4. 心室层面 右心室位于右前方，左心室位于左后方，左、右心室之间可见低密度的室间隔。右心房位于右心室的右后方。

心包表现为 1~2mm 厚的弧形线状影，其内方可见低密度的脂肪组织。

四、心脏大血管病变的基本 CT 表现

CT 是一种简便和无损伤性的检查方法，对心脏大血管病变的检查其优势在于对心包及主动脉大血管病变的诊断。

(一)心包病变

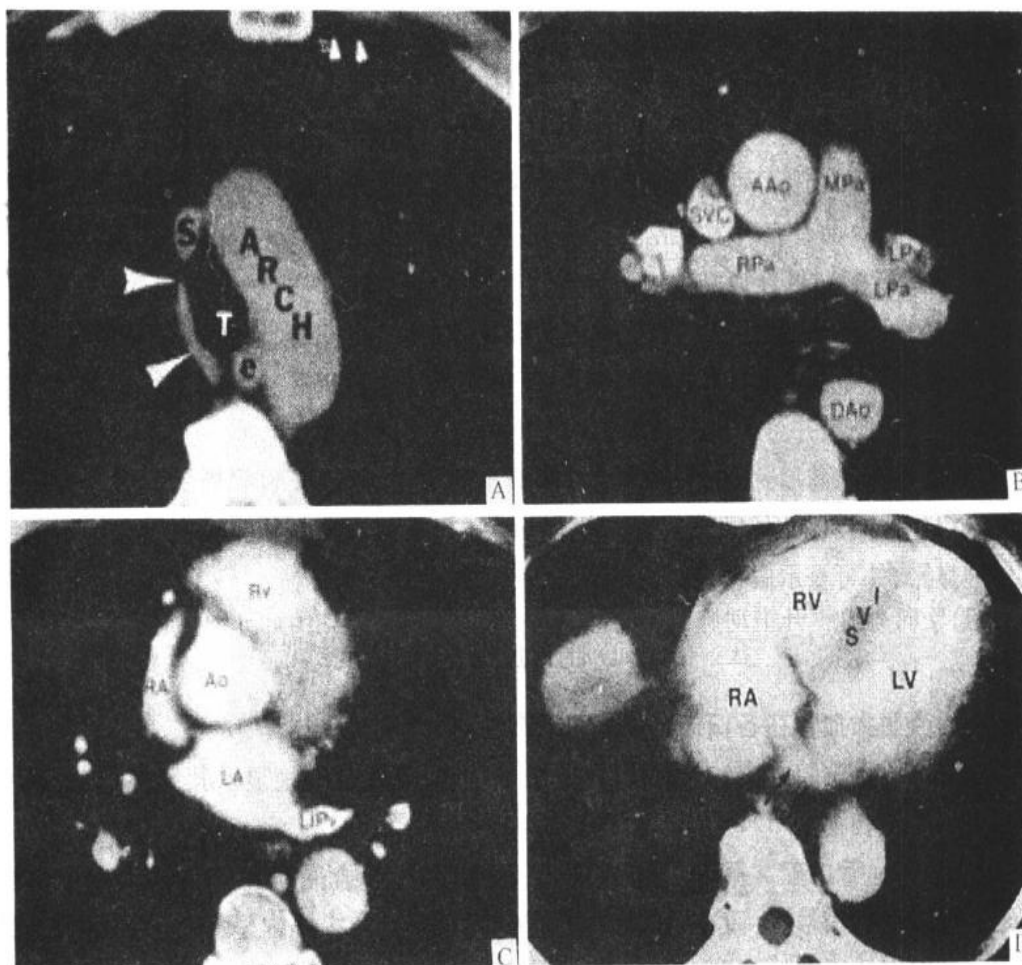


图 3-2-15 I 正常心脏大血管的 CT 表现

A. 主动脉弓层面 B. 肺动脉层面 C. 主动脉根部层面 D. 心室层面 ARCH 主动脉弓 T 气管 e 食管 S 上腔静脉 白三角示奇静脉弓 MPA 主肺动脉 AAO 升主动脉 SVC 上腔静脉 RPA 右肺动脉 LPA 左肺动脉 LPV 左肺静脉 DAO 降主动脉 RV 右心室 RA 右心房 LA 左心房 LIPV 左下肺静脉 AO 主动脉根部 SVI 室间隔 箭头示冠状静脉窦

由于 CT 的密度分辨力高,可清晰显示心包的多种异常。

1. 心包积液 表现为心包腔增宽,心包腔内液体呈水样密度,因液体性质不同其 CT 值可介于 12~40HU 之间,血性及渗出液 CT 值较高,漏出液及乳糜性液体 CT 值较低,少量积液仰卧位多在左心室背侧呈薄层液体密度影,中量积液则液体扩展至心脏的腹侧,大量积液时液体充满心包腔并可见不对称的环绕心脏及大血管根部的液体密度影。

2. 心包增厚及钙化 缩窄性心包炎时心包可增厚达数毫米至数厘米。增厚的心包常伴有钙化,可表现为斑点状、条状、结节状及片状。

3. 心包肿瘤 可为原发或继发,前者少见,原发者多为心包间皮瘤,可表现为心包膜的单个或多个斑块,伴有心包增厚、积液,继发性肿瘤多表现为血性心包积液,少数可见心包结节影。

(二)大血管异常

1. 右位主动脉弓 CT 增强扫描见主动脉弓位于气管及食管的右侧,常伴有迷走

的左锁骨下动脉自主动脉弓左后方发出。

2. 左上腔静脉 为上腔静脉的胚胎发育异常,CT 增强扫描可见左上腔静脉走行于主动脉弓左侧、肺动脉的左前方,呈圆形结构,垂直下行在左心房水平向后向内,进入冠状窦。

3. 上腔静脉梗阻 可由腔静脉周围淋巴结增大或肿块压迫以及腔静脉内癌栓或血栓形成所致。前者表现为上腔静脉受压、变形和移位,后者表现为腔内充盈缺损。

4. 主动脉瘤 可分为真性主动脉瘤和假性主动脉瘤

(1)真性主动脉瘤:为主动脉管腔的局部异常扩大,直径超过 4cm 或超过邻近主动脉管径的 1/3,可诊断为真性主动脉瘤。CT 可显示主动脉的扩张及发生于主动脉内膜的钙化。增强扫描并可显示主动脉瘤壁下低密度的附壁血栓。

(2)假性主动脉瘤:为由于创伤或手术致主动脉壁破裂,在血管周围形成一局限性纤维组织包绕的血肿,且仍与主动脉相通。增强扫描可清晰显示主动脉腔显影后假腔也相继显影,并可显示假腔内的血栓形成,呈低密度的充盈缺损。

五、正常心脏大血管的 MRI 表现

(一)心脏大血管在各扫描方位上的正常解剖

心脏斜置于胸腔之内,本身又具有复杂的结构,为了良好地显示其解剖细节,必须采用多种方位扫描。

心脏、大血管的磁共振信号:在常规 SE 序列中,由于血液的流空效应,其内腔呈黑的无信号或极低信号区,而心肌、血管壁呈灰的低信号,与纵隔内呈高信号的脂肪组织形成明显的对比。

(二)心脏大血管主要解剖结构的正常表现

为了显示心脏大血管的解剖,最常应用的扫描序列为自旋回波序列的 T_1 WI(SE、 T_1 WI),以下是各主要结构的正常表现(图 3-2-15 II ~ IV):

1. 心脏

(1)心肌:呈中等信号强度,与横纹肌相仿。正常时室间隔较其他心壁稍薄,左心室下壁较其余心壁稍薄,信号亦稍低。在收缩期,左心室心肌厚度至少比舒张期厚度增加 30%。

(2)心内膜:呈较心肌信号高的细线状影被覆在心脏内面,并与大血管内膜相续。

(3)瓣膜:呈中等强度信号,与房间隔相仿,比心肌信号略高。

(4)心房:右心房耳部呈宽基底三角形,与右心房固有心腔的连接处较宽;左心耳呈管状,与左心房固有心腔的连接处较窄。上及下腔静脉进入右心房的位置在横轴位、冠状位和矢状位上均容易识别。MRI 可准确测定左、右心房的大小,其正常数值可参照超声心动图的测量数值。

(5)心室:左、右心室均由入口部、小梁部和流出道组成。右心室腔呈三角形,肌小梁粗大,内壁粗糙,有调节束,房室瓣与心尖距离较近。左心室腔呈椭圆形,内壁光滑,肌小梁纤细,无调节束,房室瓣与心尖距离较远。

2. 大血管 在 MRI 的各方位扫描上,可清楚显示主动脉的升、弓、降部,肺动脉以

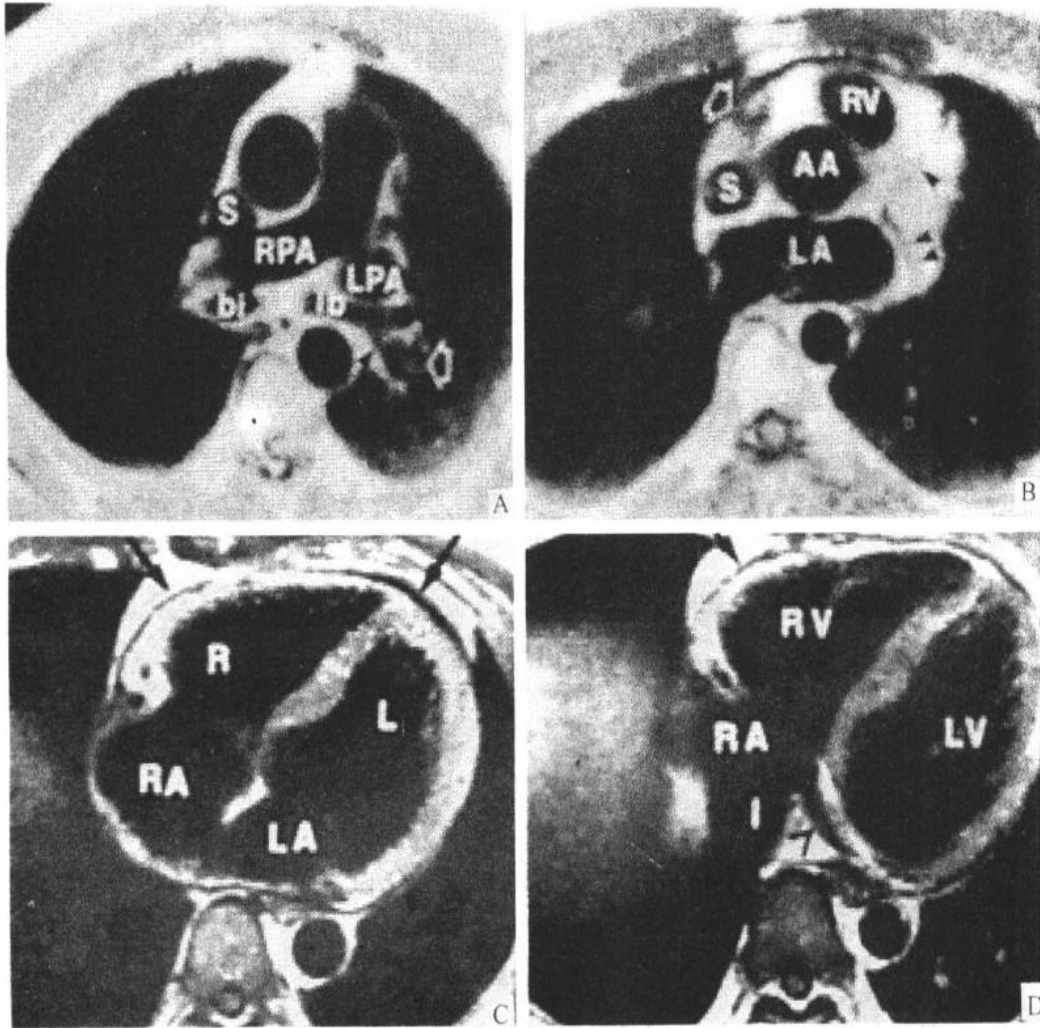


图 3-2-15 II 正常心脏 MRI 轴位

A. 肺动脉层面:RPA 右肺动脉 S 上腔静脉 LPA 左肺动脉 bi 中间支气管 lb 左主支气管 空心箭头示左下肺静脉 B. 主动脉根部层面:S 上腔静脉 RV 右心室,流出道 AA 升主动脉 LA 左心房 黑三角示左冠状动脉前降支及回旋支 宽心箭头示右心房耳部 C. 四腔心层面:R 右心室 L 左心室 RA 右心房 LA 左心房 箭头示心包腔被高信号脂肪环绕 D. 双心室层面:RV 右心室 LV 左心室 RA 右心房 I 下腔静脉

及二者与心室的连接关系。冠状位扫描所获图像上的解剖,类似于胸部后前位 X 线片上的解剖,而矢状位扫描所获图像上的解剖,类似于侧位 X 线片上的解剖。肺动脉主干及左、右肺动脉属纵隔内结构,可清楚显示,而肺动脉的肺内分支与含气的肺组织缺乏对比,往往不能显示。与此相似,肺内部分的肺静脉也不能显示,而位于纵隔内的肺静脉和腔静脉,可显示得相当清楚。

冠状动脉也可在 MRI 上显示,这主要是指右冠状动脉、左冠状动脉的左前降支和回旋支的近心端部分。不过,冠状动脉的显示并不稳定,且难以判断有无钙化。

3. 心包 壁层心包因有足够的厚度可以在 MRI 上显示,由于其厚度主要由纤维组织形成,故无论在 T_1WI 或 T_2WI 上均呈低信号。在壁层心包周围纵隔内脂肪的高信号和脏层心包下心表面脂肪高信号的衬托下,心包腔表现为介于二者之间的低信号弧线影,其厚度在舒张期为 $0.5\sim 1.2mm$,在收缩末期为 $0.5\sim 1.7mm$ 。由于心包腔内的液体趋向于汇集在心尖部,故在靠近心尖的层面上,心包腔的厚度明显增加,可达

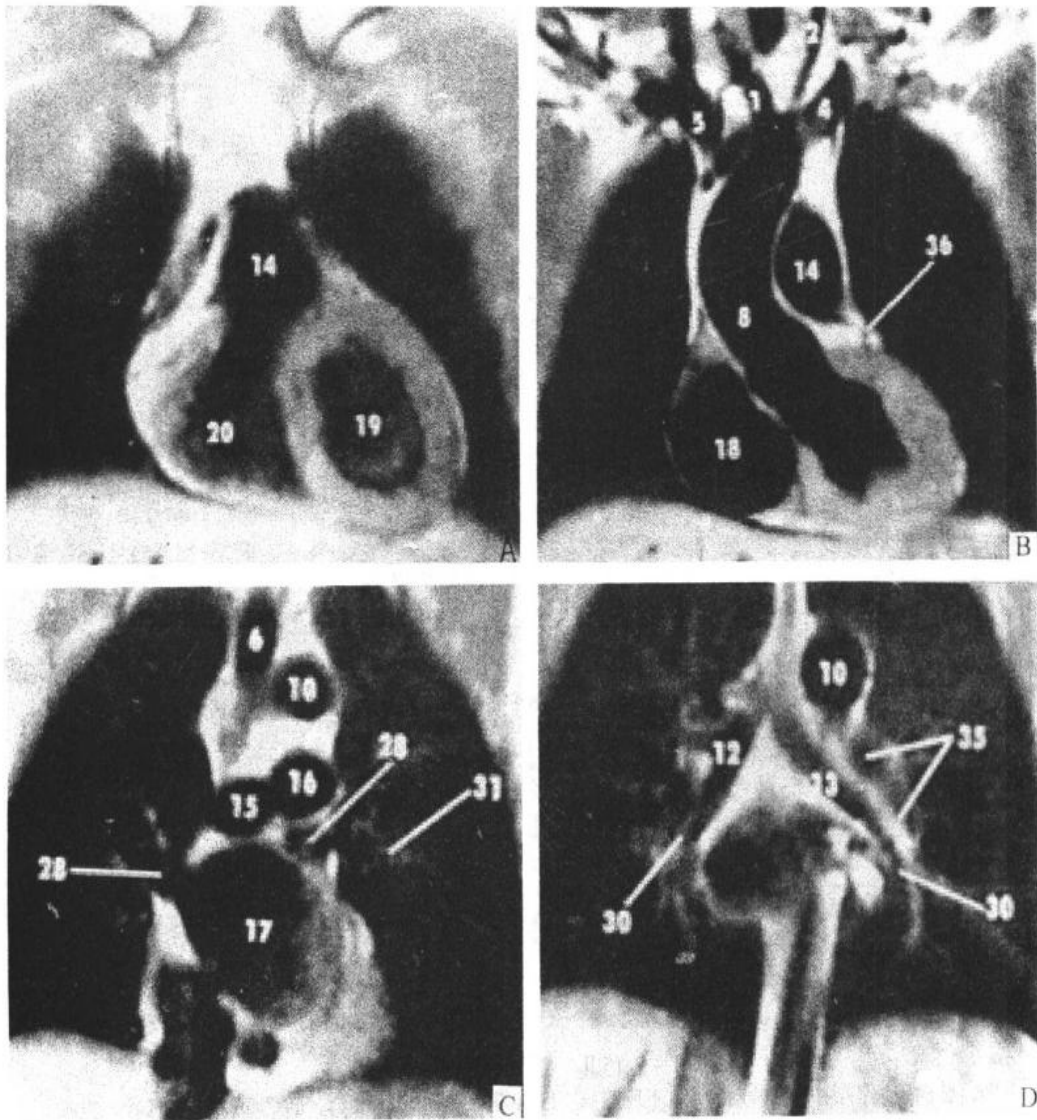


图 3-2-15 III 正常心脏 MRI 冠状位

A. 右心室层面 B. 升主动脉层面 C. 左心房层面 D. 气管分叉层面

1. 头臂动脉 2. 颈总动脉 4. 左头臂静脉 5. 右头臂静脉 6. 气管 8. 升主动脉 10. 主动脉弓
 12. 右主支气管 13. 左主支气管 14. 主肺动脉 15. 右肺动脉 16. 左肺动脉 17. 左心房 18. 右心房
 19. 左心室 20. 右心室 28. 上肺静脉 30. 下叶支气管 31. 舌叶支气管 35. 左下肺动脉
 36. 左冠状动脉

7mm。

六、心脏大血管病变的基本 MRI 表现

MRI 固有的成像能力加上设备条件和软件功能的发展,已使 MRI 检查不仅能良好显示心脏大血管解剖结构的形态学及信号改变,而且能对其运动功能、血流动力学及心肌灌注等进行研究。下面,仅就心脏大血管疾病时在形态学和信号改变方面的基本 MRI 表现作简要叙述。

(一) 心脏异常

1. 心脏整体的位置异常 心脏整体在胸腔内的位置可以是左位的、中位的和右位的。在包括支气管树和(或)腹部脏器在内的 MRI 图像上,根据心脏位置和内脏位置的

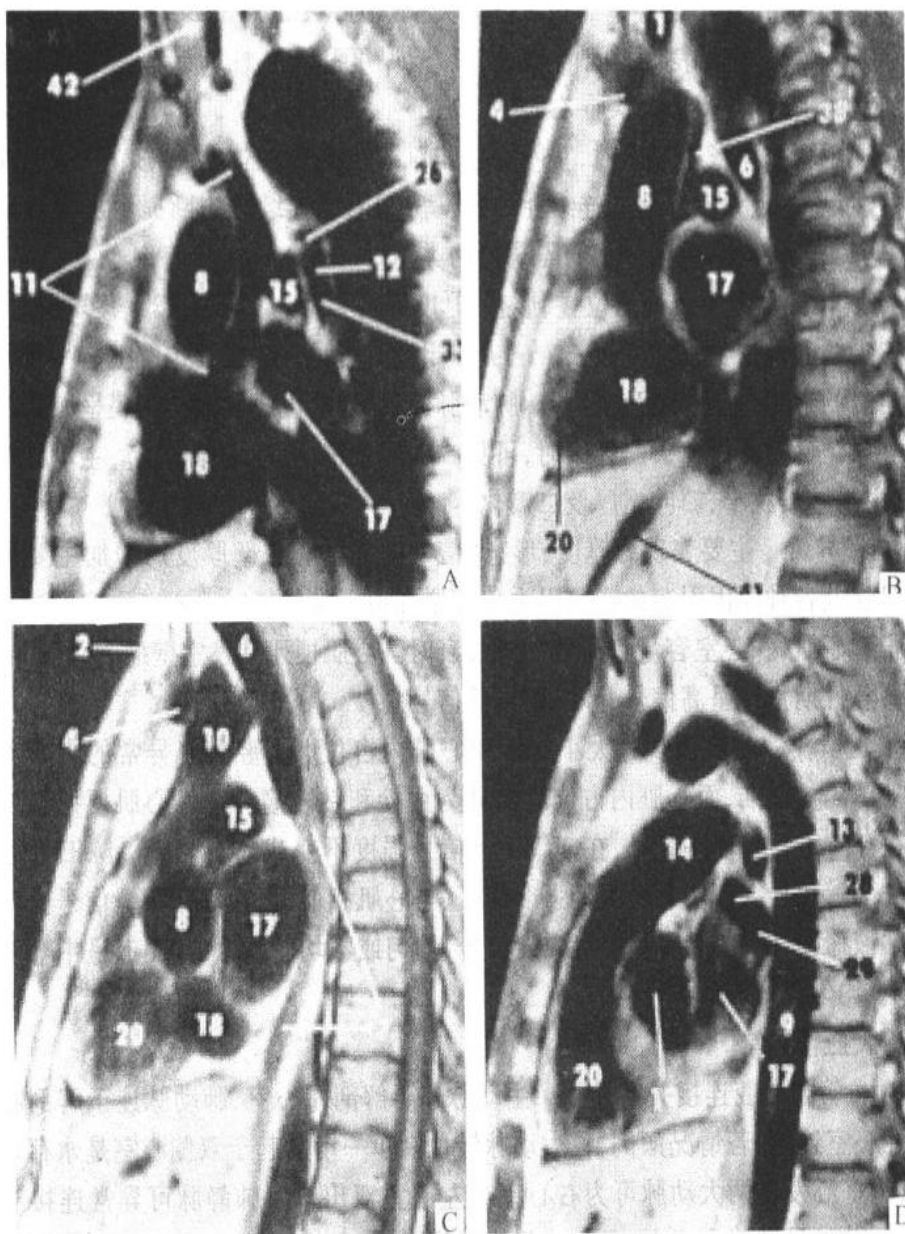


图 3-2-15IV 正常心脏 MRI 矢状位

A. 上腔静脉层面 B. 升主动脉层面 C. 右心室层面 D. 右室流出道及降主动脉层面
 2. 颈总动脉 4. 右头臂静脉 6. 气管 8. 升主动脉 9. 降主动脉 10. 主动脉弓 11. 上腔静脉
 12. 右主支气管 13. 左主支气管 14. 主肺动脉 15. 右肺动脉 17. 左心房 18. 右心房 19. 左
 心室 20. 右心室 28. 上肺静脉 29. 下肺静脉 33. 中间支气管 38. 心包上隐窝 41. 中肝静脉

关系,可判断心脏位置是正常左位心、左旋心、中位心,抑或右旋心或镜面右位心。

2. 房室相对位置的异常 正常时解剖学右心房居右,解剖学左心房居左。如情况颠倒,为心房反位。双侧心房可同时具有右心房结构,为不定位心房中的右同分异构型,常合并无脾;若双侧心房同时具有左心房结构,为不定位心房中的左同分异构型,常合并多脾。正常情况下解剖学右心室居右,解剖学左心室居左。如情况颠倒,为心室转位。

3. 房室连接关系异常 解剖学右心房与解剖学右心室相连,解剖学左心房与解剖学左心室相连称为对应的房室连接。相反时,称为不对应的房室连接。若双侧心房具

有同样的解剖构造时,不论心室的相对位置关系如何,均为不定位心房-心室连接。

4. 间隔异常 主要表现为间隔位置、形态、厚度和连续性的异常。如左心室型扩张型心肌病时,室间隔呈弧形突向右心室。右心室型扩张型心肌病时,室间隔呈弧形突向左侧。梗阻型肥厚型心肌病时,室间隔呈非对称性增厚。室间隔缺损时,无论系先天性或继发性,均表现为室间隔的连续性中断。房间隔的连续性中断提示房间隔缺损的存在,根据其出现部位,可区分房间隔缺损的类型。

5. 瓣膜异常 主要表现为位置、形态、厚度等的异常。如三尖瓣下移畸形时,可见下移的三尖瓣叶及三尖瓣前叶过长。三尖瓣闭锁时可见三尖瓣的位置上有一带状较高或中低信号的组织,将右心房室分开。肺动脉瓣狭窄时,可见收缩期瓣膜呈圆顶样凸向肺动脉。风湿性心脏病二尖瓣狭窄时,可见二尖瓣狭窄,瓣叶增厚变形。主动脉瓣狭窄时,可见主动脉瓣狭窄,瓣叶增厚及二瓣化等。

6. 心壁异常 主要表现为厚度、形态、信号的异常。心壁厚度的增加主要见于肥厚型心肌病及各种原因引起的心室阻力负荷增加但未失代偿时。心壁厚度的减小主要见于扩张型心肌病、心室容量负荷增加或心衰时。心肌梗死并发室壁瘤时,局部心壁外突、变薄,急性期室壁呈高信号,陈旧期呈低信号。

7. 心腔异常 主要表现为大小异常和心脏内占位。心腔大小异常的判断可参照超声心动图测量标准,而心脏内占位最常见为血栓和粘液瘤。急性心肌梗死合并的附壁血栓在 T_1WI 上呈较高信号,在 T_2WI 上信号强度不变或略有降低。陈旧性心肌梗死合并的附壁血栓 T_1WI 上为中等强度信号、与心肌相似,而在 T_2WI 上信号强度高于心肌。粘液瘤在 T_1WI 上多呈中等强度信号,均匀或不均匀,在 T_2WI 上呈中等度的高信号,多不均匀。

(二)大血管异常

1. 大血管与心腔连接关系异常 主动脉连于解剖左心室、肺动脉连于解剖右心室称对应性心室连接,若情况颠倒,称大动脉转位。单一动脉起于双侧心室是永存动脉干的表现,单一心发出两大动脉可为右心室或左心室双出口。肺静脉可异常连接于右心结构,腔静脉可异常连接于左心房,这些改变均可由 MRI 显示。

2. 两大动脉相对位置关系异常 MRI 可清楚显示两大动脉空间中的位置关系。以内脏正位的左位心为例,正常情况下主动脉根部在肺动脉根部的右后下方,若主动脉根部出现于肺动脉根部的左前、正前或右前方,则为两大动脉相对位置关系异常。

3. 管壁异常 管壁异常可以是先天性或获得性的。前者的代表是主动脉缩窄, MRI 上可见局部管壁增厚,呈嵴状突向主动脉管腔。后者的代表是主动脉夹层, MRI 可见动脉中层内出现假腔,内膜有破口,内膜片移位。

4. 管腔异常 MRI 显示的管腔改变主要有大小改变及附壁血栓。管腔大小是否异常的判断标准可参考造影或超声测量标准。附壁血栓的检出主要靠其与无信号血液的信号差别。一般来说,新鲜的附壁血栓在 T_1WI 上为较高信号。在 T_2WI 上信号强度不变或略有降低,而陈旧的血栓,在 T_1WI 上呈中等强度信号。

(三)心包异常

最常见的心包异常是心包腔积液和心包膜增厚, MRI 检查可根据脏、壁层心包膜

间的距离和积液的信号推测积液的量和性质:间距为 5~14mm 为少量积液,15~24mm 时为中量积液,间距为 25mm 以上时为大量积液。在 SE 序列的 T_1WI 上,浆液性积液多为均匀低信号,渗出液可呈不均匀高信号,血性积液视血液成分多少可为中或高信号。在 T_2WI 上,心包腔积液多为高信号。缩窄性心包炎时,心包膜增厚、粘连或并有钙化,SE 序列的 T_1WI 上可见增厚的心包呈中等或略低信号,少数呈不均匀高信号者,示有肉芽组织。

七、正常心脏大血管的 USG 表现

(一) M 型超声心动图

目前常在二维超声心动图胸骨旁左心长轴的引导下进行。常见波群与曲线如下(图 3-2-16A)

1. 心底波群 其解剖结构自前至后分别为胸壁、右心室流出道、主动脉根部及左心房。主动脉前后壁位于图像中央,呈两条平行的回声反射,其内可见主动脉瓣开放与关闭的纤细回声。

2. 二尖瓣波群 其解剖结构为胸壁、右心室腔、室间隔、左心室流出道、二尖瓣前后叶及左心室后壁。二尖瓣前叶曲线正常人呈双峰,依次称 A、B、C、D、E、F、G。A、E 两峰分别位于心电图 P 及 T 波之后,分别表示心室缓慢充盈期和快速充盈期,C 点位于第一心音处,表示二尖瓣关闭。D 在第二心音后等长舒张期之末,二尖瓣由此时起开放。

3. 心室波群 自前至后,所代表的解剖结构为胸壁、右心室前壁、右心室腔、室间隔、左心室(及其内的腱索)与左心室后壁。该波群为测量左心室腔内径、室间隔和左心室后壁厚度的标准区。

(二) 二维超声心动图

二维超声心动图可任意取得切面。现就常用基本切面的图像分述如下(图 3-2-16B)。

1. 胸骨旁左心长轴观 系检查平面与心脏长轴平行所获的切面。此图能清晰显示右心室、左心室、左心房、室间隔、主动脉、主动脉瓣与二尖瓣等。

2. 胸骨旁短轴观 系扫查平面与心脏长轴垂直所获得的一系列切面。根据扫查平面的不同高度,从心底向心尖可得以下常用切面:①心底短轴观,此图可显示主动脉根部及其瓣叶、左心房及左心耳、右心房、三尖瓣、右心室、肺动脉瓣、肺动脉近端、肺房沟及左冠状动脉主干等。如切面稍向上倾斜,则见肺动脉主干及其左、右分支等。②二尖瓣水平短轴观,此切面可见左、右心室腔,室间隔与二尖瓣及瓣口等。此图对观察二尖瓣的形态、厚度、开放面积有重要作用。③乳头肌水平短轴观,此图可观察左、右心室大小,心壁活动与乳头肌状态等。

3. 心尖位四腔观 探头置于心尖搏动处,指向右侧胸锁关节,在图像上室间隔起于扇尖,向远端伸延。见房间隔,十字交叉位于中心处,向两侧伸出二尖瓣前叶和三尖瓣叶。二尖瓣口及三尖瓣口均可显示。由于室间隔房间隔连线与二尖瓣、三尖瓣连线呈十字形交叉,将左、右心室,左、右心房清晰地分成四个腔室,故称四腔观。因探头置

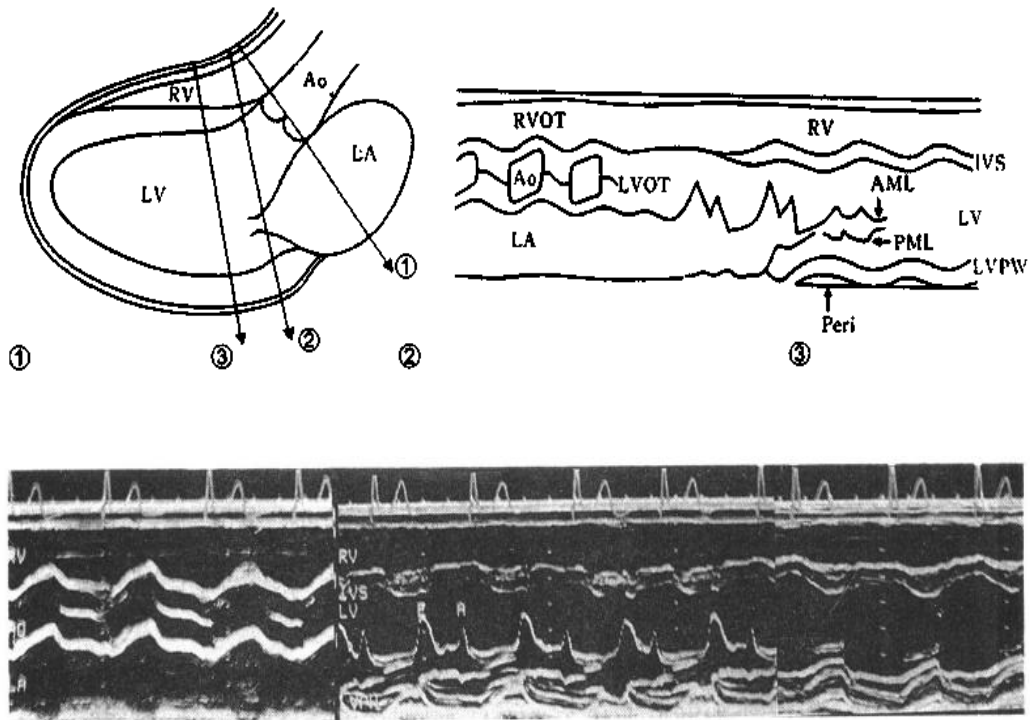


图 3-2-16A 正常 M 型超声心动图

上图为心脏及 M 型取样位置示意图：①心底波群②二尖瓣波群③心室波群示意图；
 下图为 M 型超声心动图：①心底波群②二尖瓣波群③心室波群示意图；RV：右室
 AO：主动脉 LA：左心房 IVS：室间隔 LV：左心室 LVPW：室后壁

心尖，故称心尖位四腔观。

(三) 频谱多普勒超声心动图

进行脉冲型或连续型频谱多普勒检查时，在不同部位可记录多种有规律的频谱曲线。曲线横轴代表时间，纵轴代表多普勒频移大小或血流速度。从频谱曲线上可了解血流性质、方向、流速等。

1. 主动脉瓣口血流频谱 在心尖位左心长轴观上，将脉冲多普勒取样容积置于主动脉瓣口记录。频谱出现于收缩期，位于基线下方，速度峰值位于频谱前半。

2. 肺动脉瓣口血流频谱 在心底短轴观上将取样容积置于肺动脉瓣口记录。其形态与主动脉瓣口血流频谱类似，但其速度峰值位于频谱中央。

3. 二尖瓣口血流频谱 在心尖位左心长轴观或四腔观上，将取样容积置于二尖瓣尖端记录。频谱出现于舒张期，呈双峰，位于基线上方。前一峰(E 峰)位于舒张早期，为左心室快速充盈期；后一峰(A 峰)位于舒张晚期，由心房收缩而产生。

4. 三尖瓣口血流频谱 与二尖瓣口者类似，只是速度偏低。

(四) 彩色多普勒超声心动图

用彩色编码红、蓝、绿三基色显示血液频移信号。朝向探头的正向血流以红色代表，背离探头的负向血流以蓝色代表，湍流方向复杂多变，以绿色代表。速度愈快者彩色愈鲜亮，速度缓慢者彩色较暗淡，故由彩色的类型、亮度即可了解血流情况。彩色多普勒血流成像不仅能清楚显示心脏大血管的形态结构与活动情况，而且能直观和形象地显示心内血流的方向、速度、范围、有无血流紊乱及异常通路等，故有人称之为非损伤

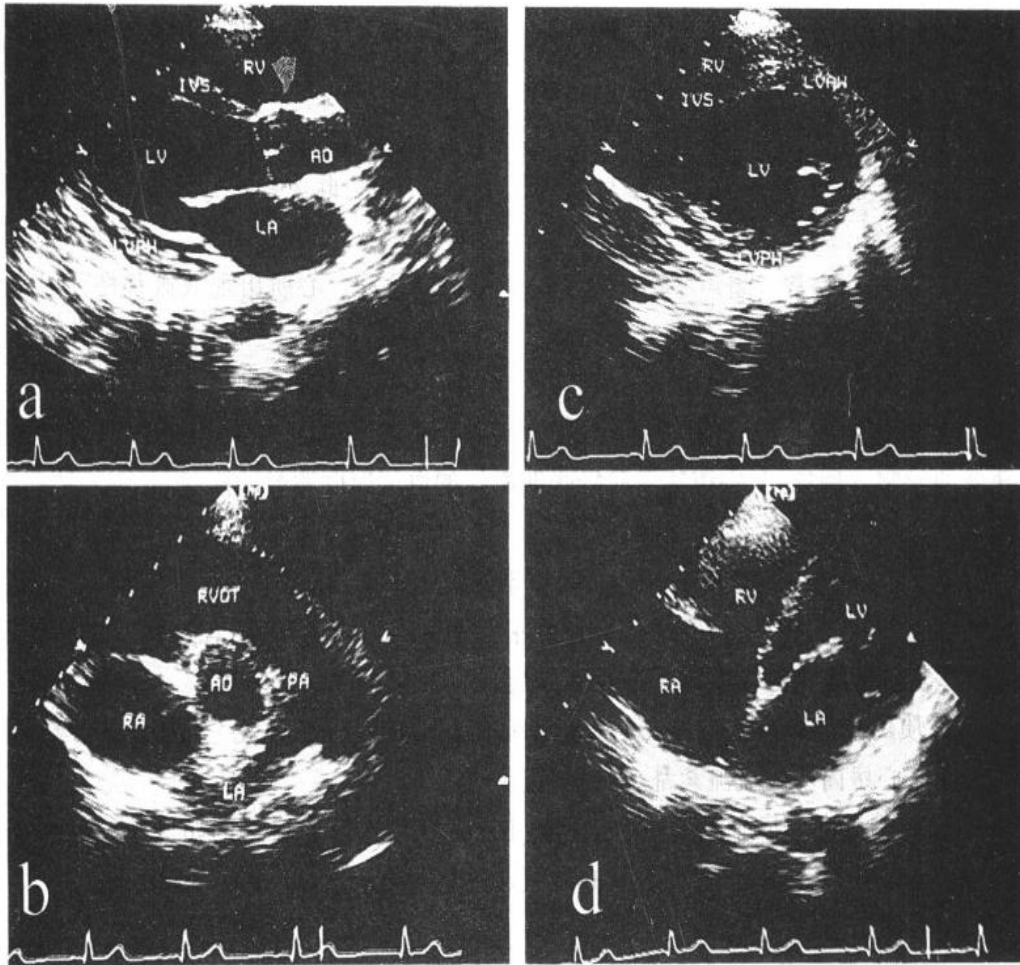


图 3-2-16B 正常二维超声心动图

左上为胸骨旁左心长轴观(a),左下为心底短轴观(b),右上为左心室短轴观(c),右下为四腔观(d)。

RA:右心房,RVOT:右心室流出道,PA:肺动脉,LVAW:左心室前壁。余同图 3-2-16A

性心血管造影法,这是自心导管技术建立以来,在心血管疾病检查方法中最有意义的进步。正常二尖瓣口和三尖瓣口血流在心尖四腔位观和左心长轴观上显示为舒张期朝向探头的红色血流信号,而左心室流出道和主动脉瓣口的血流显示为收缩期背离探头的蓝色血液信号。肺动脉瓣口血流在心底短轴观上显示为收缩期背离探头的蓝色血流信号。

八、心脏大血管病变的基本 USG 表现

(一)二维超声心动图

用 M 型和二维超声心动图可显示心脏大血管病变时的结构异常,主要表现如下:

1. 房室大动脉内径异常 超声心动图检查可准确测量心脏大血管各腔室的大小,根据房室扩大情况,有助于判断病变所在部位。如左心房、右心室扩大而左心室不大者,则多考虑为单纯性二尖瓣狭窄病变。

2. 瓣膜活动与形态异常 超声心动图可直接显示瓣膜的形态结构和活动,为诊断瓣膜疾病提供了一种良好的方法。如果二尖瓣曲线 EF 段下降缓慢,说明左心房与左心室之间,在舒张期内持续存在较高的压力差,提示血液通过二尖瓣口比较困难,多为

二尖瓣狭窄所致。

3. 心壁厚度异常 超声心动图能准确测定心壁厚度。主动脉瓣和高血压病等常可引起左心室肥厚,而肥厚型心肌病常表现为室间隔的非对称性肥厚。

4. 心脏结构的连续性异常 某些先天性心脏病表现为间隔的连续中断。如法洛四联症在超声心动图上见主动脉前壁与室间隔连续中断,此为超声心动图诊断法洛四联症的根据之一。

5. 室壁运动异常 超声心动图可实时显示室壁运动。心肌出现缺血和梗死时,该区于收缩期活动减低、无运动或矛盾运动。

(二)异常血流的定性分析

1. 血流速度的异常 指所测流速高于或低于正常范围。大多数心脏疾患产生血流速度的异常。例如,二尖瓣狭窄时舒张期瓣口的血流速度明显增高,扩张型心肌病时各瓣口的流速明显减低。

2. 时相的异常 指血流的持续时间长于或短于正常,或者出现于正常情况下不应出现的时相。例如,在正常情况下,舒张期左心室流出道内无血流信号,但主动脉瓣返流可产生左心室流出道内全舒张期异常血流。

3. 性质的异常 指血流失去正常的层流状态而变为湍流状态。例如,二尖瓣返流的血液在左心房内产生血流紊乱,形成湍流。

4. 途径的异常 指血流流经正常心脏中不存在的血流通道。例如,左心房的血流经过房间隔缺损流入右心房,左心室的血流通过室间隔缺损流入右心室。

(三)异常血流的定量分析

目前,多普勒超声心动图的定量分析包括血流量、压力阶差和瓣口面积的测量。

1. 血流量的测量 血流量是指在单位时间里流经心脏瓣口或大血管某一截面的流量。在多普勒超声技术中,血流量的测量是定量分析心搏出量、心输出量、分流量和返流量等多种血流动力学指标的基础。

主动脉血流量或心搏出量(stroke volume, SV)为主动脉瓣环处的面积(A, cm^2)与收缩期速度时间积分(VTI, cm)之乘积,即 $A \times \text{VTI}$ 。

2. 压力阶差的测量 根据公式 $\Delta P = 4V^2$,可准确地测量出狭窄病变两侧的压力阶差。上式称为简化的 Bernoulli 方程,式中 ΔP 为狭窄病变两侧的压力阶差(mmHg), V 为狭窄病变下游最大射流速度(m/s),一般由连续多普勒测得。

3. 瓣口面积的测量 多普勒超声技术测量狭窄瓣口面积的方法,主要是基于流体力学中的连续方程的原理。以主动脉瓣狭窄瓣口面积的测量为例,其计算公式为 $A_{AV} = (A_{AO} \times \text{SVI}_1) / 2$ 。公式中 A_{AV} 为主动脉瓣口面积(cm^2), A_{AO} 为主动脉瓣环面积,由二维超声图像测量的瓣环直径求得, SVI_1 为利用脉冲多普勒测量的瓣环水平的收缩期流速积分, SVI_2 为利用多普勒测量的狭窄瓣口的收缩期流速积分。应用这种方法测量的主动脉瓣口面积与心导管法所测结果相关良好。这一方法简便、重复性高,且不受主动脉瓣返流的影响。

根据彩色多普勒血流图上血流返流束的大小面积以及狭窄病变近端血流汇聚原理等,也可利用彩色多普勒对返流量和瓣口面积进行定量分析。

第三节 疾病诊断

一、风湿性心脏病

风湿性心脏病包括急或亚急性风湿性心脏炎及慢性风湿性瓣膜病。前者是风湿热的累及，受累部位可为心包、心肌、心内膜，但以心肌受累较重，虽可引起影像学改变，但缺乏特异性，诊断主要依据临床查体、化验及心电图检查；后者是风湿性瓣膜炎的后遗损害，可发生于任一瓣膜，以二尖瓣损害最为常见，其次为主动脉瓣和三尖瓣，最少为肺动脉瓣。

【临床与病理】

风湿性心瓣膜炎时受累心瓣膜肿胀，瓣缘有血小板及纤维蛋白等沉着形成赘生物，瓣叶交界的粘连使瓣口缩小，腱索的纤维化和短缩牵拉瓣膜移位，腱索间的粘连更加重瓣膜狭窄。瓣叶的收缩、变形、移位及瓣缘的不规则可使瓣叶关闭不全。瓣膜常有不同程度的增厚，可发生钙化，主动脉瓣受累者，少数可同时有主动脉窦的缩小变形。

风湿性瓣膜病的血流动力学变化因病变部位及严重程度而异，二尖瓣狭窄时，左心房及肺动、静脉压力可相继升高，继而肺小动脉痉挛收缩，晚期肺小动脉内膜增生、管腔闭塞进一步加重肺动脉高压，从而增加右心负荷，临床上出现一系列肺动脉高压的表现。狭窄远端心腔因充盈不全而萎缩。主动脉瓣狭窄时，由于通过狭窄瓣口的血流变为涡流，升主动脉可见狭窄后扩张。瓣膜关闭不全时，相当数量的血流往返于瓣口的“前后”，其两端心腔均可因容量负荷增加而扩张，亦可伴轻度肥厚，搏动幅度加大。二尖瓣关闭不全早期，由逆流引起的左心房压力升高仅限于心室收缩期，舒张期尚可保持正常，因此并不影响肺静脉的回流，肺静脉压力可不升高。其后由于大量逆流或左心房舒缩受限，左心房压力于整个心动周期内均有升高，从而波及肺动脉，可出现与二尖瓣狭窄相同的一系列肺循环高压的演变过程。

风湿性心脏瓣膜病多发生于20~40岁，女性略多。瓣膜损害较轻或心功能代偿时，临床虽有相应瓣膜损害的体征，但患者可无明显症状，或仅有轻度活动后心悸、气短。一旦代偿失调，则症状加重、活动受限、出现心力衰竭表现。二尖瓣狭窄患者的症状通常出现较早，咯血及肺水肿为病变加重和肺循环高压的表现，左心房血栓脱落可引起体动脉的血栓栓塞，多见于并发心房纤颤的患者。心尖部隆隆样舒张期杂音及舒张期震颤，二尖瓣第一音亢进和开瓣音在“定性”诊断上有重要意义。二尖瓣关闭不全时上述症状出现较晚，心尖部可闻及粗糙的全收缩期吹风样杂音，向腋窝传导为其特征，并可扪及收缩期震颤。主动脉瓣损害时患者可有心绞痛，此乃冠状动脉血供受影响所致。狭窄较重时，也可有头晕、晕厥甚至猝死。胸骨右缘第2肋间有粗糙的喷射性收缩期杂音，并向颈部传导。主动脉第二音减弱，且多可扪及震颤为主动脉瓣狭窄的典型特征。主动脉瓣关闭不全时，于胸骨左缘3~4肋间可闻及吹风样舒张期杂音，脉压差增大，伴周围血管征。胸骨左缘4~5肋间即三尖瓣听诊区的收缩期杂音、颈静脉及肝的收缩期搏动等为三尖瓣关闭不全的体征。三尖瓣狭窄的舒张期杂音，于胸骨左缘4~5肋间和锁骨中线之间最响。

【影像学表现】

1. X线表现 单纯二尖瓣狭窄时,心脏向左后旋转,心影呈二尖瓣型,心胸比率增大,左心房、右心室增大,肺动脉段突出,主动脉结及左心室变小,二尖瓣瓣膜有时可见钙化,肺呈肺静脉压升高或同时有肺动脉压升高表现。有时肺野内出现直径1~2mm大小的颗粒状密度增高影,为含铁血黄素沉着的表现。二尖瓣关闭不全时,如回流较轻,心影位置、形态、大小可无明显改变,仅见左心房和左心室轻度增大。如回流在中度以上,则左心房和左心室明显增大,透视下可见左心室收缩时左心房有明显的扩张性搏动。右心室亦可增大,主动脉结正常或略小。多数患者无或仅有轻度肺静脉高压表现,晚期或重症病例才出现明显肺循环高压。

主动脉瓣狭窄时,心影呈主动脉型或近似主动脉型,心脏不大或轻至中度增大,左心室不同程度增大,左心房亦可增大,但与左心室相比增大程度较轻。升主动脉中段可呈局限性扩张。左心室增大到一定程度时心脏呈顺时针向转位,肺动脉段可凹陷。左心室及升主动脉的搏动可增强,主动脉瓣可见钙化,可有不同程度的肺静脉高压征象。主动脉瓣关闭不全时,心影呈主动脉型,心脏多呈中度以上增大,左心室增大,搏动增强,左心房增大、肺动脉段及肺静脉高压表现与主动脉瓣狭窄相似,升主动脉、主动脉弓普遍性扩张,搏动增强,呈陷落样。

三尖瓣损害时,右心房增大,上、下腔静脉扩张。较明显的右心房增大和搏动增强且右心房缘的搏动呈“室”性者,为三尖瓣关闭不全的指征。

联合瓣膜损害时,心脏常呈高度增大,当瓣膜的受累程度不同时,X线常仅显示受累较重者的征象,当两个瓣膜的病变均重时,则可同时出现两个瓣膜受累的征象(图3-2-17,18)。

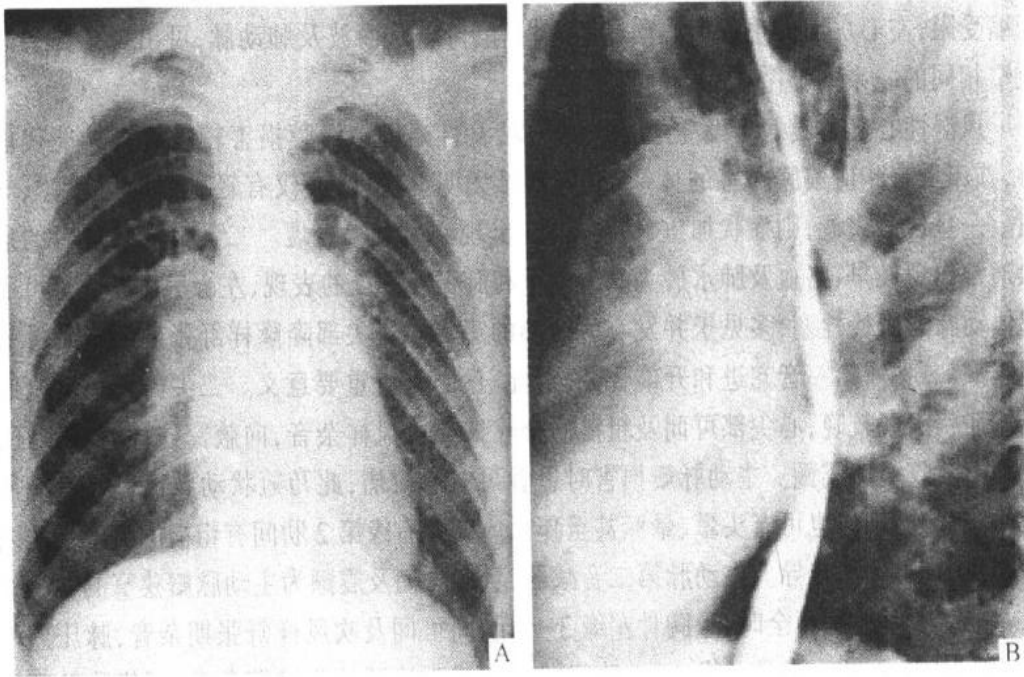


图3-2-17 二尖瓣狭窄

A. 后前位:心增大,呈二尖瓣形,肺动脉段突出,左心耳增大,肺门影增大,肺有淤血

B. 侧位:左心房增大,食管左心房压迹明显

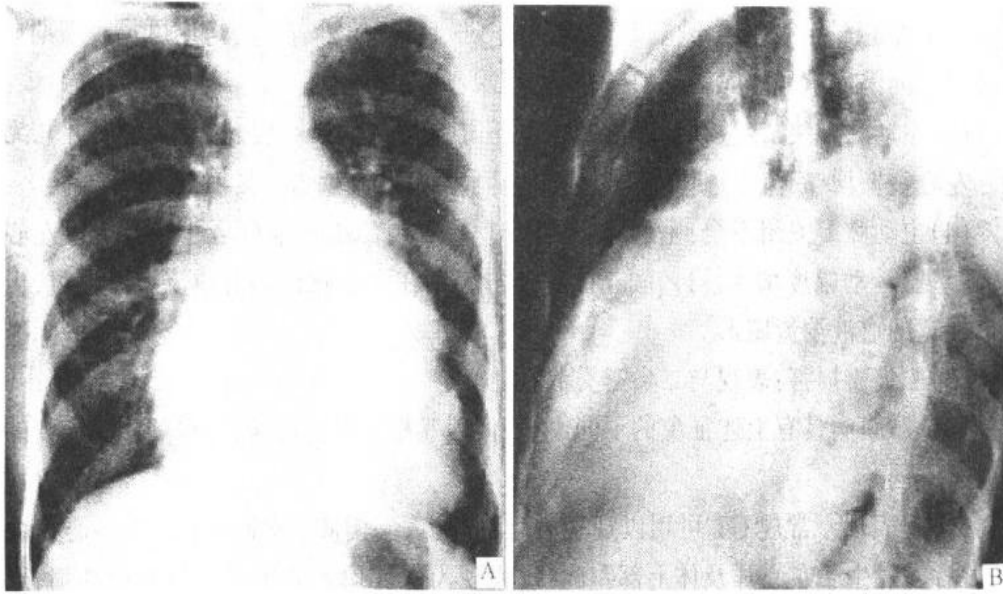


图 3-2-18 二尖瓣狭窄并关闭不全

A. 后前位:心增大,呈二尖瓣形,右心室增大,肺动脉段突出,左心耳增大,右心缘可见双房影 B. 左前斜位:左心房增大,左主支气管抬高,左心室及右心室增大

风湿性心脏瓣膜病一般不需造影检查。造影仅用于瓣膜损害并存其他心血管疾病且诊断困难者,或瓣膜球囊成形术前后,明确有无关闭不全及程度,以选择适应证和判定疗效。

2. 超声心动图表现

(1)二尖瓣狭窄其超声心动图表现如下(图 3-2-19):

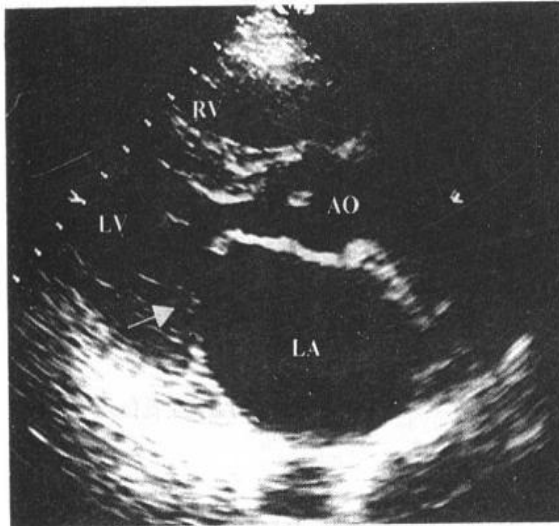


图 3-2-19 二尖瓣狭窄的左心长轴观
箭头示二尖瓣增厚,反射增强,开放受限,
左心房明显增大

1)二尖瓣回声增粗,反射增强,EF斜率随病情的发展而逐渐减慢,A峰逐渐消失,使正常的双峰曲线呈平台样。当瓣体弹性尚可时,舒张期瓣体可向左心室流出道膨出,使二尖瓣前叶呈气球样改变。腱索等瓣下结构也可增粗。二尖瓣开放明显受限,二尖瓣开放面积缩小。

2)舒张期二尖瓣后叶与前叶呈同相运动。

3)左心房、右心室扩大。

4)多普勒超声心动图,频谱多普勒显示二尖瓣口舒张期血流速度增快,E峰下降速率明显减慢,且与狭窄程度相关。彩色多普勒显示舒张期经二尖瓣口血流呈五彩镶嵌,似喷泉状。

五彩镶嵌,似喷泉状。

5)经食管超声心动图,左心房内血栓尤其是左心耳部血栓常需经食管超声心动图检查。

(2)二尖瓣关闭不全:切面图上可见瓣叶增厚、反射增强,收缩期瓣口对合欠佳,心底波群中左心房后壁曲线上出现幅度深的C凹,Doppler检查左心房内可见收缩期血液返流引起的涡流信号。间接征象是左心房、左心室扩大。

(3)主动脉瓣狭窄:主动脉瓣瓣叶增厚、开放幅度变小($<12\text{mm}$),重者瓣叶几无运动。左心室壁增厚、流出道增宽。Doppler显示瓣口血流频谱明显展宽、幅度增高。

(4)主动脉瓣关闭不全:主动脉瓣关闭时呈双线,二尖瓣前叶舒张期震颤。左心室扩大,室壁运动幅度增大。Doppler曲线上舒张期在主动脉根部有逆流血液通过,出现频谱展宽的血液湍流图形。

(5)三尖瓣损害:表现与二尖瓣类似。

联合瓣膜病具有上述征象的不同组合,但因互相之间的影响,与单一瓣膜病的表现略有不同。

3. CT表现 常规CT可用以观察瓣膜钙化、人工瓣膜、房室大小以及左心房内血栓,后者多发生于左心耳及体上部左侧壁,表现为密度均匀或不均匀的充盈缺损,形态多不规则,边缘有尖角,少数边缘光滑、分叶或带蒂。超速CT可用于观察瓣膜运动、瓣口面积和分析返流量。

4. MRI表现 自旋回波MRI检查时间长不适于观察瓣膜病,快速成像、MRI电影可用于瓣膜病的诊断(图3-2-20)。

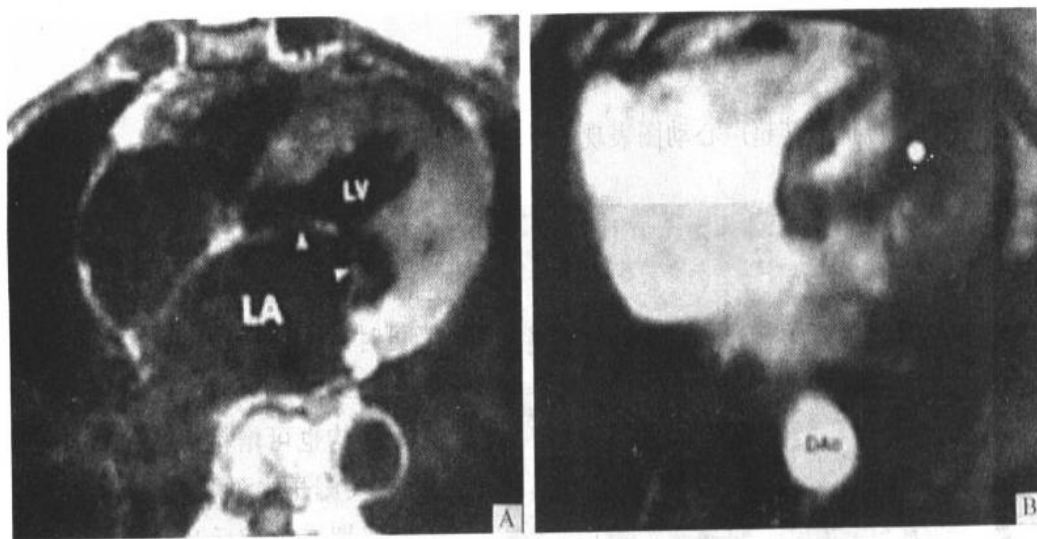


图3-2-20 二尖瓣狭窄的MRI表现

A. 箭头示二尖瓣叶增厚 B. MR电影,白圆点示通过狭窄二尖瓣口喷入左心室的血流呈低信号

【诊断与鉴别诊断】

风湿性心脏瓣膜损害虽可发生于各个瓣膜,但以二尖瓣损害最为多见,几乎见于每一风湿性心脏瓣膜病的患者。因此,由二尖瓣损害造成的心肺X线改变,如肺淤血、肺循环高压、右心室特别是左心房的增大,不但是二尖瓣损害,而且也是二尖瓣损害合并其他瓣膜损害的基本X线特征。二尖瓣损害可能为狭窄、狭窄合并关闭不全及单纯关闭不全,后者少见。狭窄合并关闭不全时,除有上述基本X线特征外,还可有左心室的增大、左心房的扩张性搏动,结合临床,不难做出诊断。联合瓣膜病变时,心肺X线表现

较为复杂,诊断时应密切结合临床资料,综合考虑。心脏过大尤其是有心衰者,须与风湿性心脏炎或二者并存鉴别。左心房粘液瘤、各种心肌疾患继发二、三尖瓣关闭不全等疾病可能有与风湿性心脏瓣膜病相似的血流动力学和 X 线改变,亦应在鉴别时考虑。

X 线检查对风湿性心脏瓣膜病的“定性”诊断有重要价值。对二尖瓣狭窄的程度在结合临床的情况下,还可作出较为准确的定量分析。对某些轻度的瓣膜损害,主动脉瓣损害程度及二尖瓣关闭不全的定量,X 线检查有一定限度。造影检查虽可提供进一步的诊断资料,但因其为有创性,目前已很少应用于本病诊断。CT 检查亦很少用于本病的检查和诊断,尽管它可显示瓣膜钙化、房室大小改变、心房内血栓和肺血变化。超声心动图检查是本病进一步检查的首选手段,除可显示瓣口狭窄和关闭不全外,尚可显示瓣口大小、瓣膜动度及有无增厚、钙化,房室大小及估测肺动脉压力等,在临床工作中已被广泛应用。MRI 检查可与超声心动图检查媲美,在某些方面甚至优于后者,但限于设备和经济条件,目前尚不能广泛开展。

二、冠状动脉粥样硬化性心脏病

系指冠状动脉粥样硬化使血管腔阻塞导致心肌缺血缺氧而引起的心脏病。它和冠状动脉功能性改变(痉挛)一起,统称冠状动脉性心脏病(coronary heart disease),简称冠心病。

冠心病是威胁中、老年健康的重要心脏病之一,在我国各类心脏病中发病率居第三位。国内流行病学普查表明,本病发病率北方高于南方,脑力劳动者明显高于体力劳动者,且均有上升趋势。

【临床与病理】

动脉粥样硬化性病变主要在内膜。早期内膜下脂质沉着,继而有纤维组织增生,形成向腔内隆凸的粥样硬化性斑块。斑块增大融合或斑块发生溃疡,继发血栓形成,使管腔狭窄、阻塞。当管腔狭窄在 25% 以下时,狭窄程度为 I 级;当管腔狭窄在 26%~50% 和 51%~75% 之间时,狭窄程度分别为 II 和 III 级;在 76% 以上时,狭窄程度为 IV 级。II 级以下狭窄,或有侧支循环补偿时,临床可无症状。III 级以上狭窄或侧支循环不好,可引起程度不等的心脏损害,产生相应的病理解剖和病理生理改变。轻度供血障碍时,冠状动脉供血不足仅见于心脏负荷增加时(如运动),心肌暂时缺氧(如劳力性心绞痛),心脏多无明显组织学改变,但亦可有部分心肌萎缩,产生灶型、较轻的纤维增生。若心肌缺血进行性加重,则可造成较广泛的间质纤维化,甚至发生散在的小灶型坏死。重度冠状动脉狭窄,或因痉挛、斑块出血、血栓形成、管腔完全梗阻且无足够侧支循环时,心肌可发生急性梗死。其后由于肉芽及纤维组织增生,坏死心肌的残渣被吸收,局部形成瘢痕,是为陈旧性或愈合性心肌梗死。梗死如仅累及心壁内半,称心内膜下心肌梗死,如超过心壁厚度一半甚至全层,称为贯通性心肌梗死。大片贯通性心肌梗死及其后遗的纤维化,可使局部心肌在心脏收缩期被动地向外膨突,形成室壁瘤,是造成心衰的重要原因。严重的急性贯通性心肌梗死还可引起乳头肌断裂、心室破裂、室间隔穿孔,患者可因急性心力衰竭或心包填塞而死亡。

冠心病的临床表现主要有隐性冠心病、心绞痛、心肌梗死及梗死后并发症、心律紊

乱、心力衰竭和原发性猝死等。临床诊断主要依靠症状、体征、心电图和生化酶学检查。

【影像学表现】

1. X线表现 隐性冠心病和心绞痛者，X线平片多无异常发现。心肌梗死者，半数以上病例可无异常X线表现，少数患者可有以下表现：①心影呈主动脉型或普大型；②心影不同程度增大，以左心室增大为主，心功能不全时可有左心房和右心室增大；③左心室边缘区域性搏动减弱或消失，少数病例可出现反向搏动或不规则搏动；④左心衰竭时，肺循环可出现静脉压力升高征象；⑤急性梗死后数日至数月内，出现心包炎、胸膜炎和肺炎征象，称为心肌梗死后综合征，形成室壁瘤时，可见左心室缘局限性膨突，局部搏动减弱、消失或相反，有钙化或纵隔-心包粘连。室间隔穿孔时，双侧心室在短时间内增大，以左心室增大更为显著，且肺部同时出现肺充血及肺静脉压力升高的X线征象。乳头肌断裂或功能不全时，肺静脉压力呈进行性升高，左心房室增大(图3-2-21)。

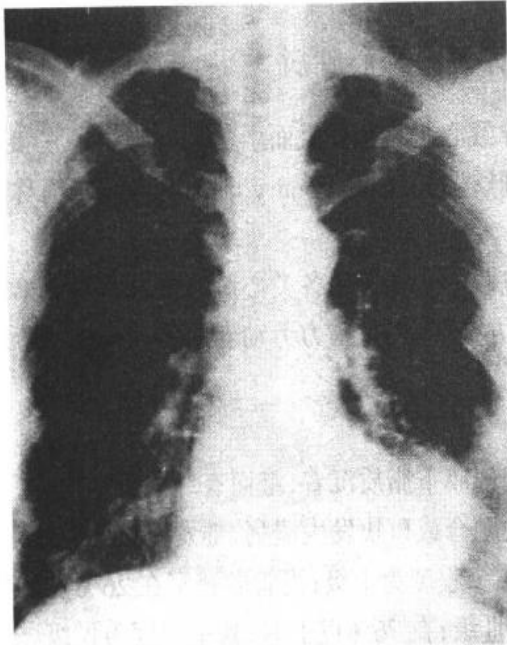


图 3-2-21 室壁瘤
心尖部有局限性突出的室壁瘤

2. 心血管造影表现 常同时进行冠状动脉和左心室造影。前者可用于显示冠状动脉的分支型式、管腔和管壁病变(狭窄、闭塞、瘤样扩张、龛影)、痉挛以及侧支循环情况，后者可用于显示左心室腔的形态、大小、运动改变包括区域性的运动功能异常，测量左心室舒张末及收缩末期容积，计算左心室的射血分数，观察有无梗死后并发症及判断瓣膜功能。解剖的室壁瘤表现为在不同心动周期上恒定存在的室壁局限性膨凸，功能性室壁瘤表现为左心室区域性运动功能异常，包括运动功能的减弱、消失、反相运动及运动时相异常。室间隔穿孔时，可见心室水平的左向右分流，乳头肌断裂或功能失调时，可见不同程度的二尖瓣脱垂和返流(图3-

2-22)。

3. USG表现 冠心病在超声心动图上可有以下表现：

(1)局部室壁运动异常：包括运动减低、无运动和矛盾运动。心绞痛发作时，缺血心肌局部室壁运动异常，疼痛消失时则恢复正常。急性心肌梗死时，局部室壁膨出，运动消失或呈矛盾运动。陈旧性心肌梗死时，梗死部位出现局部室壁运动减低、消失或矛盾运动。心肌缺血和梗死的另一表现是室壁收缩期增厚率减低。

(2)室壁瘤：常发生于心尖部，其表现是：①局部室壁膨出；②膨出的室壁变薄，回声强度不等；③膨出处室壁呈矛盾运动；④瘤的最大径常为瘤入口处的横径。

(3)冠状动脉直接显像：二维超声心动图检查在心底短轴观上可直接显示左冠状动脉主干和右冠状动脉近端。这些部位出现粥样硬化时，可见管壁回声不规则、不对称、不均匀，并可见钙化所致的斑片状强回声，管腔狭窄或闭塞。

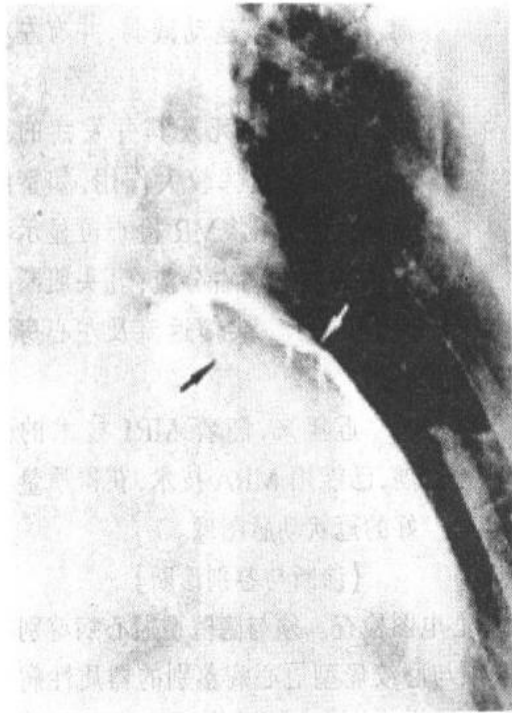


图 3-2-22 冠状动脉造影
白箭头示左冠状动脉前降支近段管腔 50% 狭窄，
黑箭头示回旋支近段明显狭窄

4. CT 表现 平扫时,钙化的粥样硬化斑块表现为沿房室沟或室间沟走行的致密斑条状影,缺血坏死处的心肌 CT 值较正常减低(一般为 5~10HU)。室壁瘤形成时,局部心肌膨突,如未行心电门控扫描,无运动的坏死心肌边缘反而比运动正常的心肌显得清晰。增强后扫描时,坏死心肌处对比剂蓄积增加,缺血但未坏死的心肌无此变化。在使用心电门控扫描和超速 CT 扫描时,缺血处心肌在收缩期不增厚,正常部位心肌厚度呈代偿性增加。室壁瘤时,可见局部心壁变薄外突,活动异常及附壁血栓。超速 CT 扫描可实时显示心腔大小随心脏舒缩的变化,并借以计算左心室的射血分数,评估心脏的排血功能。利用 CTA 技术,可重建冠状动脉的血管影像,观察冠状动脉主要分支有无狭窄及其部位、范围和形态(图 3-2-

23)。

5. MRI 表现 隐匿型冠心病及心绞痛患者,普通 MRI 心脏扫描多无阳性发现,但利用超快速扫描技术结合使用对比剂,目前已能显示心绞痛时的心肌缺血改变。心肌梗死和室壁瘤患者则十分适用于 MRI 检查。急性心肌梗死时,梗死区心肌信号强度增高,特别在 T_2WI 上。增强后扫描,梗死处心肌在 T_1WI 呈明显高信号。梗死处室壁变薄(图 3-

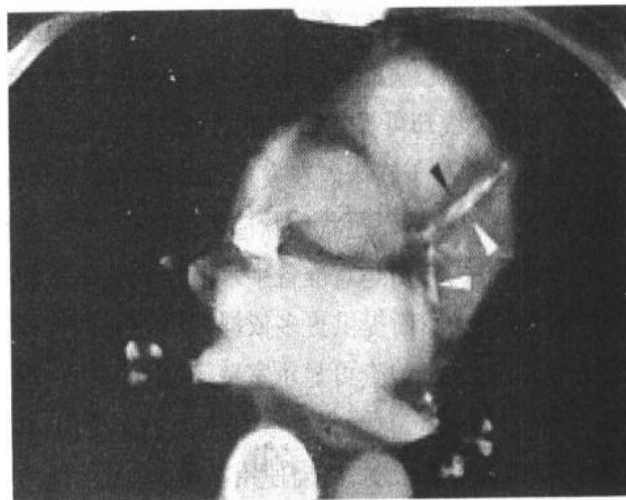


图 3-2-23 冠状动脉钙化

2-24)、运动减弱、邻近心室腔内出现缓慢血流的高信号或附壁血栓,后者在 T_1WI 上呈较高信号,在 T_2WI 上信号强度不变或略有降低。陈旧性心肌梗死时,梗死处室壁的形态和运动改变大体同急性者,但梗死处心肌信号强度减弱,尤其在 T_2WI 上。急性期室壁瘤时,瘤壁呈高信号。陈旧性室壁瘤时,瘤壁呈低信号。室壁瘤时心壁变薄的范围较梗死时大,程度较重,收缩期增厚率消失,局部无运动或反相运动,并多伴有左心房、左心室的增大和左心功能的损害。室壁瘤腔内常有附壁血栓形成,与心肌梗死时的附壁血栓一样,在 T_1WI 上呈较高信号,在 T_2WI 上信号强度不变或略有降低。长期缺血引

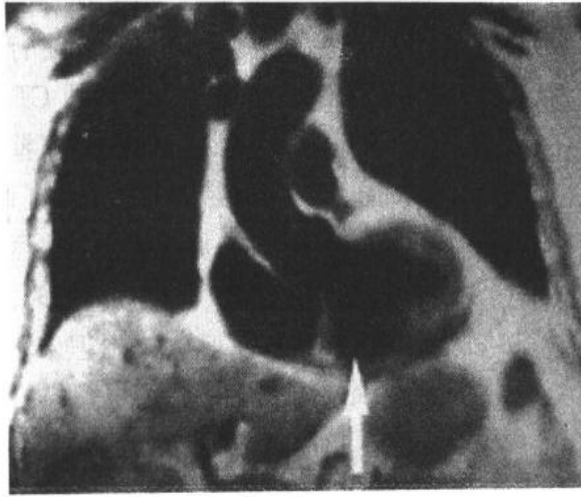


图 3-2-24 心肌梗死的 MRI 表现
箭头示左心室后下壁心肌变薄

起心肌纤维化时,左心室壁普遍变薄、信号降低、运动减弱,并有左心室腔的扩大。

对心肌梗死及其并发症的显示,MRI 能发挥较大作用,如室间隔穿孔时,电影 MR 检查可显示心室水平的左向右分流;乳头肌断裂时,可显示二尖瓣返流及左心房明显扩大。

近年来,随着 MRI 技术的进展,已能用 MRA 技术,获得质量良好的冠状动脉图像。

【诊断与鉴别诊断】

冠心病的诊断目前仍主要依靠临床症状和心电图检查。须与隐匿型冠心病鉴别的器质性病变主要有心肌炎、心肌病、心包病等;须与心绞痛型冠心病鉴别的器质性病变主要有急性心肌梗死、严重主动脉瓣病变引起的冠状动脉供血不足等;须与心肌梗死鉴别的器质性病变主要有心绞痛、急性心包炎、急性肺动脉栓塞、急腹症、主动脉夹层等;而须与心力衰竭和心律失常型冠心病鉴别的器质性病变,则主要为心肌病(特别是扩张型心肌病和克山病)、心肌炎、高血压性心脏病和内分泌性心脏病。

普通 X 线检查在冠心病的定性诊断方面价值不大。但在与某些心脏病的鉴别诊断方面,在发现冠心病的某些重要并发症如室壁瘤、室间隔穿孔、乳头肌断裂或功能失调方面,普通 X 线却可提供有价值的资料。普通 X 线检查在发现冠心病引起的左心功能不全方面通常早于临床。在发现合并的肺炎和诊断心肌梗死后综合征方面,普通 X 线检查优于其他检查。冠状动脉造影(包括左心室造影)是目前诊断冠心病及其主要并发症的重要方法,特别是对准备手术治疗的病例。超声心动图检查可良好显示心肌壁及心腔内结构,为诊断提供更多依据。作为无创性检查,它还是定期随访患者,评价预后的主要方法。CT 检查可显示室壁瘤、附壁血栓、冠状动脉钙化等,但目前应用不广。MRI 检查在诊断冠心病及其并发症方面很有价值,在使冠状动脉成像方面已有成功尝试,惟受设备及价格限制,目前使用不多。

三、房间隔缺损

房间隔缺损是常见的先天性心脏病之一。它可以单独存在,也可与其他心血管畸形并存。

【临床与病理】

房间隔缺损可分第一孔型(原发孔型)和第二孔型(继发孔型)。后者多见,由第二房间隔发育异常或第一房间隔过度吸收,以致第二房间隔不能完全遮盖第一房间隔上部的房间孔引起。正常情况下,左心房平均压为 8~10mmHg,右心房平均压为 4~5mmHg。当心房间隔有缺损时,血液将自左心房向右心房分流,使右心房、右心室及肺

动脉血流量增加。肺动脉压一般正常或轻度升高。显著的肺动脉压力升高少见,且多发生于成年人。重度肺动脉高压或右心衰竭时,可致双向分流,甚至以右向左分流为主,临床上可出现紫绀。

第二孔型房间隔缺损患者的常见症状为心悸气短,重症者活动受限,或有紫绀及右心衰竭的症状体征。胸骨左缘第2~3肋间可闻及收缩期杂音,肺动脉第二音亢进。心电图常见不完全性右束支传导阻滞,少数有右心室肥厚。右心导管检查时,导管可自右心房经缺损到达左心房。右心房血氧饱和度增加,肺动脉压不同程度增高。

【影像学表现】

1. X线表现 心影呈“二尖瓣”型,心胸比率增大,其中半数以上病例为中度以上增大。右心房、右心室增大,肺动脉段明显突出,主动脉结正常或变小,肺动脉段及肺门动脉搏动增强,后者被称为“肺门舞蹈征”。肺门动脉扩张,外围分支增多增粗,呈肺充血表现。缺损小、分流量少时,心肺X线表现可大致正常或仅有轻度变化。合并重度肺动脉高压时,肺动脉段及肺门动脉的扩张更趋明显,但外周分支变细、扭曲,呈“残根”状。心影进一步扩大,以右心室扩大显著(图3-2-25)。

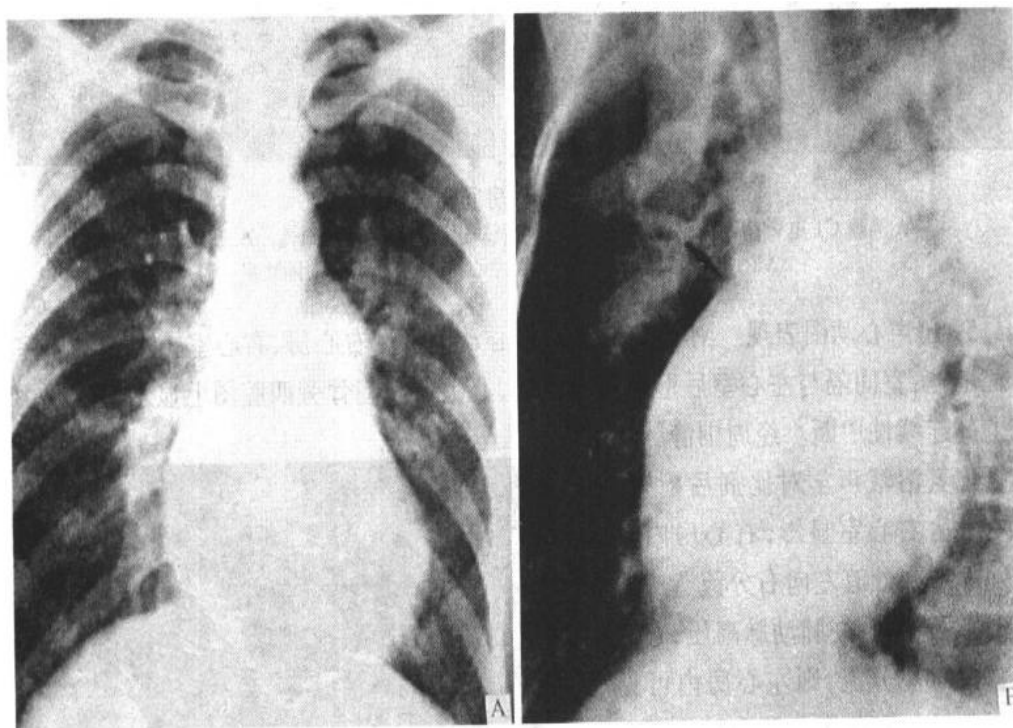


图3-2-25 房间隔缺损

A. 后前位:心增大,呈二尖瓣型,肺动脉段突出,右心室及右心房增大,肺纹理增多
B. 左前斜位:心前缘右心房段延长,右心室增大,左心室被向后推移

2. 心血管造影表现 左心房造影时,可见左心房充盈后右心房立即显影。根据右心房显影的密度、分流对比剂柱的部位及大小,可判断分流量的多少及缺损的解剖部位。

3. CT表现 可见右心房、右心室增大,肺动脉扩张。心功能不全者可见腔静脉扩大。缺损的直接征象是房间隔中断或无房间隔显示,增强CT见房间有交通。动态增强CT右心房内出现二次对比剂浓度峰值(图3-2-26A)。

4. MRI 表现 垂直于室间隔的心脏长轴位能最好地显示房间隔,包括其下部的房室瓣和上部的右上肺静脉。可清楚地区分房间隔的类型,观察房、室间隔及与房室瓣的关系。第二孔型房间隔缺损的 MRI 特征为缺损边缘房间隔组织钝,缺损与房室瓣间有房间隔组织残留。房间隔缺损的诊断标准是两层以上的 MR 图像均显示房间隔中断征象(图 3-2-26B)。

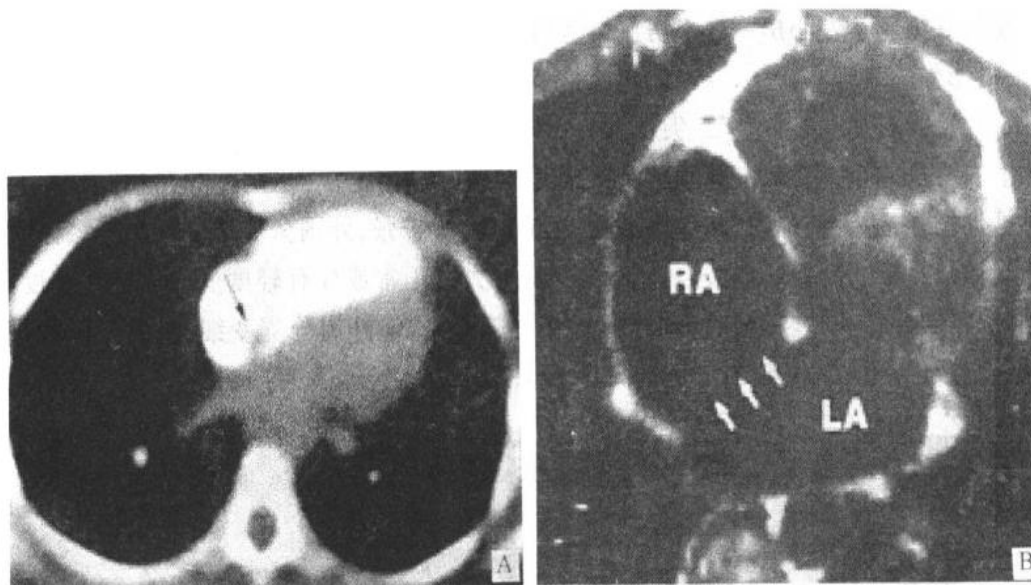


图 3-2-26 房间隔缺损

A. 高速 CT 电影:黑箭头示由左心房经房间隔缺损喷入右心房的血流 B. 房间隔缺损的 MRI 表现 RA:右心房,LA:左心房,白箭头示房间隔缺损

5. 超声心动图表现 M型和二维超声心动图可见右心房、右心室扩大和右心室流出道增宽,室间隔与左心室后壁呈同向运动,心尖位和胸骨旁四腔图上显示房间隔中部或上部连续性中断。经周围静脉注射过氧化氢溶液声学对比剂后检查,可见右心房右心室显影,右心房内靠近房间隔缺损处有左向右分流造成的负性透影区,如合并肺动脉高压,心房水平有右向左分流,则左心房内可见对比剂反射。彩色多普勒显像可见分流血流束自左心房经缺损流向右心房。脉冲频谱多普勒取样容积置于分流处时,可探及连续性湍流频谱(图 3-2-27)。

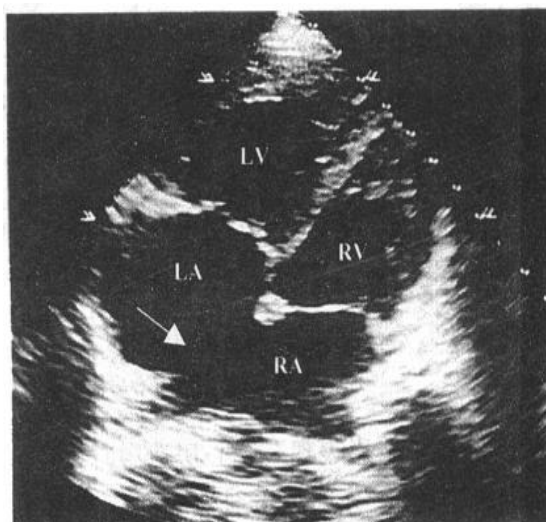


图 3-2-27 继发孔房间隔缺损的超声四腔表现 箭头示房间隔中上部中断,右心房、室增大

【诊断与鉴别诊断】

做为单发畸形存在的第二孔型房间隔缺损,因常有典型的临床、X线及心电图表现,诊断多无困难。但若缺损小,或合并其他畸形,或因继发肺动脉高压,有心

内双向或右向左分流,临床出现紫绀时,X线诊断可能发生困难,应进一步行其他影像学检查,证实小的房间隔缺损或其他畸形的存在,或与继发肺动脉高压的室间隔缺损、动脉导管未闭鉴别。

X线检查在多数情况下可做出第二孔型房间隔缺损的诊断,并可粗略估计左向右分流量及肺动脉高压程度;二维超声心动图及彩色 Doppler 超声心动图可对缺损及合并畸形进行定位、定量研究,确定分流方向及对合并畸形进行定位、定量研究,确定分流方向及肺动脉高压程度;心血管造影虽也有相似作用,但因它是有创性检查,现已很少应用;MRI 因设备昂贵,仅用于个别病例。

四、法洛四联症

包括肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥厚在内的一组先天性心血管畸形被称为法洛四联症。本症是紫绀型心血管畸形中最常见者。在小儿先天性心脏病中,居第4位。

【临床与病理】

法洛四联症虽然包含有四种畸形,但从胚胎发育和血流动力学观点来看,主要畸形为肺动脉狭窄及室间隔缺损,尤以前者为关键。肺动脉狭窄多为中—重度,可累及漏斗部、肺动脉瓣环、肺动脉瓣膜、主肺动脉及左、右肺动脉分支,其中,以漏斗部狭窄或合并肺动脉瓣环、瓣膜部狭窄多见。漏斗部狭窄可较长,呈管状;亦可较短,呈环状,并在该狭窄与肺动脉瓣口间形成漏斗部心腔(第三心室)。室间隔缺损大多位于膜部,直径一般为1~2.5cm。主动脉根部多向右向前方移位,骑跨于室间隔之上,管径增粗,常为变细的主肺动脉的3~4倍。右心室肥厚为继发性改变,与肺动脉狭窄有关。

法洛四联症时,由于室间隔缺损通常较大使左、右心室和主动脉压力接近,右向左的分流量主要取决于肺动脉狭窄的程度。肺动脉狭窄越重,右心室射血阻力越大,经室间隔缺损的右向左分流量也就越大,体动脉血氧饱和度就越低。肺动脉狭窄造成的血流量的减少进一步加深缺氧,引起紫绀、红细胞增多等一系列变化。来自体动脉的侧支血管或未闭的动脉导管可部分改善缺氧,减轻紫绀。由于漏斗部狭窄和右心室肥厚呈进行性加重,左心发育通常较差。

临床上,患者发育迟缓,活动能力下降,常有气急表现,喜蹲踞或有晕厥史。紫绀多于生后4~6个月出现,伴杵状指(趾)。听诊于胸骨左缘2~4肋间可闻及较响亮的收缩期杂音,可扪及震颤。肺动脉第二音减弱或消失。心电图示右心室肥厚。

【影像学表现】

1. X线表现 轻型(无紫绀型)法洛四联症室间隔缺损较小,肺动脉狭窄较明显时,X线表现与单纯肺动脉狭窄相似,室间隔缺损较大,肺动脉狭窄较轻时,X线表现与室间隔缺损相似。常见型法洛四联症有紫绀,肺动脉狭窄较重,室间隔缺损较大,X线可见心尖圆钝上翘,肺动脉段稍凹或平直,升主动脉、主动脉弓增宽,整个心影呈“靴形”,但心胸比率不大或仅轻度增大。肺门阴影多缩小,肺内血管纹理稀疏、纤细。重型法洛四联症紫绀明显,肺动脉重度狭窄或闭锁,室间隔缺损大,其X线表现基本同常见型,但心胸比率常有较明显的增大,肺门阴影显著缩小或无明确的肺门结构,肺血减少更加

明显,且肺野内出现支气管动脉形成的网状侧支循环影(图 3-2-28)。

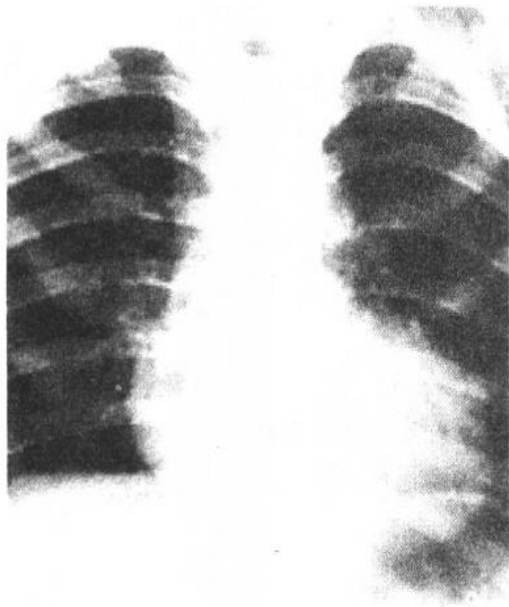


图 3-2-28 法洛四联症
后前位 心尖圆钝上翘,心腰凹陷,肺纹理稀少

2. 血管造影表现 以选择性右心室造影为宜,可见右心室肺动脉显影的同时或稍后,有左心室及主动脉的提前显影。后者向右及前方移位并扩大,骑跨于室间隔上。肺动脉狭窄的部位、范围和程度可被清楚显示。漏斗部局限性狭窄时,于狭窄后、肺动脉瓣口前可见小的第三心室。室间隔缺损在侧位上显示好,居主动脉瓣下方,常较大。主肺动脉及左、右分支可有不同程度的变细或狭窄。右心室肥厚。右心房及腔静脉可有扩张。

3. CT 表现 常规 CT 扫描可见主动脉位于主肺动脉右后方,主动脉扩张,肺动脉变细,二者之比常为 2~5:1。多数情况下主动脉弓自右前向左后走行,

但右位主动脉弓时,可自左前向右后走行。纵隔窗上可见左、右肺动脉有不同程度的变细或狭窄,肺窗上可见肺内血管分支纤细、稀疏。

4. MRI 表现 横断面成像可满意显示膜部室间隔缺损、主动脉和肺动脉的排列关系及管径大小,它与左前斜位像均可清楚显示右心室的心壁肥厚和心腔扩大。矢状面成像有利于显示右心室流出道狭窄及主动脉骑跨程度,冠状面成像可用于观察体—肺动脉的侧支血管。

5. 超声心动图表现 M 型及切面超声检查见主动脉明显增宽,主动脉前壁与室间隔连续中断,两残端间距离大且不在同一深度,室间隔残端在主动脉前后壁之间。右心室流出道变窄,右心室腔扩大,前壁及室间隔增厚。心底短轴切面肺动脉显示不如正常清楚或内径明显小于主动脉。声学造影检查时,右心室流出道出现对比剂后,舒张期左心室内有对比剂反射,收缩期左、右心室内含对比剂血液同时进入主动脉内。

【诊断与鉴别诊断】

面对一个临床有紫绀,胸骨左缘有收缩期杂音伴肺动脉第二音减弱或消失,心电图示右心室肥厚,X 线平片示升主动脉及主动脉弓增宽、心腰平直或凹陷、心尖圆隆上翘、心影呈靴形,心胸比率不大或轻度增大、肺血减少的儿科患者,应首先想到法洛四联症的诊断。根据肺血减少、升主动脉及主动脉弓及心影增大程度以及有无侧支循环表现,还可大致估计病变的严重程度,做出初步的分型。无紫绀的轻型法洛四联症肺动脉狭窄较著者须与单纯肺动脉狭窄鉴别,室间隔缺损较著者须与单纯室间隔缺损鉴别。重型法洛四联症则须与其他一些合并肺动脉狭窄的紫绀型先天性心脏病鉴别,如右心室双出口、大动脉转位、单心室、三尖瓣闭锁、肺动脉闭锁等。

根据病史、体征、心电图及 X 线表现,多数法洛四联症可被“定性”诊断。但确切的

解剖诊断,尤其是准备手术治疗的患者,则须进一步行心血管造影及超声心动图检查。常规CT检查在这方面的诊断价值有限。MRI的诊断价值很高,但花费亦高,难以广泛采用。

五、心包炎

本病是指发生于心包脏、壁层的炎性病变。造成心包炎的病因可为感染性,如结核杆菌、病毒、化脓性细菌、真菌、梅毒螺旋体、寄生虫等,以结核感染最为常见;也可为非感染性,如外伤、肿瘤、尿毒症、粘液水肿以及自身免疫性疾病。

【临床与病理】

心包炎时,心包脏、壁层间可仅有以纤维蛋白为主的渗出物,表面粗糙呈绒毛状。由于无明显渗液,称为干性心包炎。而另有一类心包炎,心包腔内有数量不等的渗液,称湿性心包炎、渗出性心包炎或心包腔积液。依病因不同,积液性质可为浆液性、浆液血性、血性、化脓性或乳糜性等。

心包具有相当强的韧性。当积液缓慢增长时,它可逐渐扩张,容纳2~3L的液体,少量积液或缓慢增长的大量积液时,心包腔内的压力不升高或仅轻度升高。迅速增长的少量积液或超过心包代偿能力的大量积液时,心包腔内压力升高,心室舒张受限,体、肺静脉回流受阻和压力升高,临床出现心包填塞的症状、体征,严重者循环几乎呈停滞状态,患者休克或死亡。

干性心包炎时,患者常诉胸痛。疼痛多在心前区、胸骨及剑突下,可向左上肢以及头、肩、背部放射。主要体征为心包摩擦音,在前胸、胸骨左缘及胸骨下部近剑突处最明显,呈粗糙的高频音。心包腔积液时,视积液量的多少,患者可有程度不等的乏力、不安、上腹胀痛、恶心、呼吸困难、咳嗽、声音嘶哑等症状,查体可见颈静脉怒张、心尖搏动减弱或消失、心浊音界向两侧扩大、心音低钝遥远、血压和脉压降低等。

缩窄性心包炎 缩窄性心包炎(constrictive pericarditis)为心包脏、壁两层之间发生粘连,并形成坚实的纤维结缔组织,明显限制心脏的收缩和舒张活动。大多是由于在急性阶段未能及时有效治疗,因而发展为慢性缩窄性心包炎。增厚的心包如同盔甲,包围在心脏上,厚度可达1cm以上,一般以心室面,包括膈面增厚、粘连为著,而心房和大血管根部较轻。少数病例,局限在房室沟、心室表面或腔静脉入口等处。

右心室受压,舒张受限,静脉回流到右心房受阻,引起静脉压升高,颈静脉充盈,上腔静脉扩张、肝大、腹水、浮肿等。左心室受压,同样,舒张受限,在舒张期进入左心室的血量减少,导致左心房和肺静脉压升高。心排出量随之减少,造成脉压下降。当二尖瓣口部位被心包纤维瘢痕包绕时,可引起肺循环淤滞,左心房亦可增大。

临床症状主要为心悸、呼吸困难、颈静脉怒张、腹胀、肝大、腹水、面部和下肢水肿、血压偏低、脉压变小和静脉压升高。体征为心音减低,心界不大或稍增大。心电图示肢体导联QRS波群低电压,T波变平或倒置和双峰P波。

【影像学表现】

1. X线表现 干性心包炎X线检查时无异常表现。心包腔积液时,则不论病原和积液的性质如何,可有下列表现:①积液在300ml以下者,心影形态和大小可无明显

显变化。中等量积液时，后前位可见心缘正常弧段消失，心影向两侧普遍扩大，呈烧瓶状或球形。②由于体静脉向右心房的回流受阻，上腔静脉增宽。③由于心包在心底部的附着处高于心与大血管的交界处，心影的增大可向上越过心与大血管交界水平，使主动脉影缩短。④心缘搏动减弱或消失，而心包外的主动脉搏动正常。⑤右心房、右心室血量的减少使肺纹理减少或不显。如合并左心衰竭，可有肺静脉压力升高表现(图 3-2-29)。

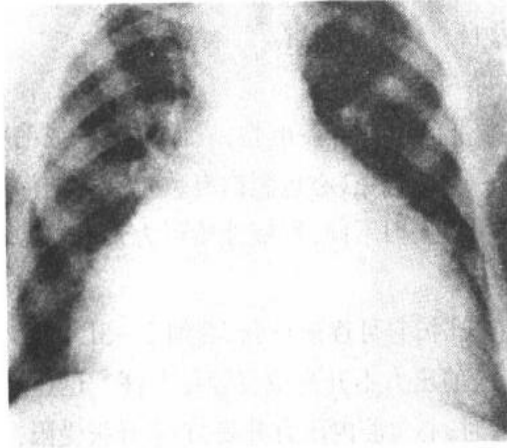


图 3-2-29 心包积液(后前位)
心影向两侧普遍增大,心缘正常弧度消失,
上腔静脉增宽,主动脉影缩短,肺纹理减少

缩窄性心包炎的 X 线表现:①心影大小正常或轻度增大,也可中度增大。增大的原因为心包增厚、心包腔内少量积液、心室舒张障碍使右心房压力升高而出现右心房增大。②心包增厚粘连使两侧或一侧心缘变直,各弧分界不清,心脏外形呈三角形或近似三角形较多见,亦可呈球形或其他形状,有时由于右心房增大,使心右缘呈一个大弧,而心左缘则僵直。③心脏搏动一般明显减弱或消失。④心包钙化是缩窄性心包炎的特征性表现,国内资料约占缩窄性心包炎的 12.3%~15.6%。钙化可呈蛋壳状、带状、斑片状和结节状等。钙化多分布于房室沟、右心房室的周围、右心室的胸骨面及膈面等处。其次为左心室除心尖以外的部分。⑤由于静脉压升高,致上腔静脉扩张。⑥左心房压力增高时,出现肺淤血现象。⑦胸膜增厚、粘连。

2. 超声表现 于心前区探测时,在右心室前壁及右心室流出道及胸壁间出现液性暗区,或于左心室后壁与肺之间出现液性暗区,均为心包腔积液的可靠征象。大量积液时,在巨大的心包腔内,心脏前、后壁呈同向运动,称为心脏摆动。

3. CT 表现 仰卧位扫描时,少量积液多见于左心室背侧和左心房左侧,呈薄层或略椭圆形液体密度影;中量积液时,液体从左心室背侧向上伸展至右心房、右心室腹侧面或更环绕大血管起始部;大量积液时,心包腔呈不对称环带状液体密度影围绕整个心脏,心尖可向头端倾斜,横膈和腹部脏器向下移位,在心脏下部 1 至多个层面仍可见心包腔内的液体。心包积液的 CT 值一般在 12~40HU 之间,较低可能为漏出液或乳糜液,较高可能为血

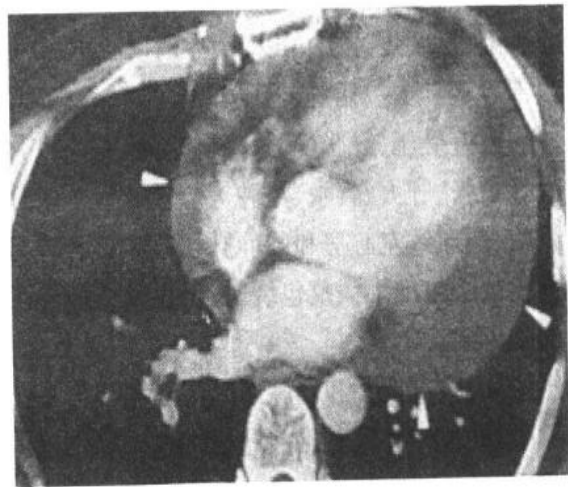


图 3-2-30 心包积液的 CT 表现
箭头示心包腔明显增宽,呈液体密度

液或渗出液。心包增厚粘连时可形成包裹性积液,表现为一个或多个孤立性液性腔隙,常见于心脏的背侧和右前方,缩窄性心包炎则可见钙化影(图 3-2-30,31)。

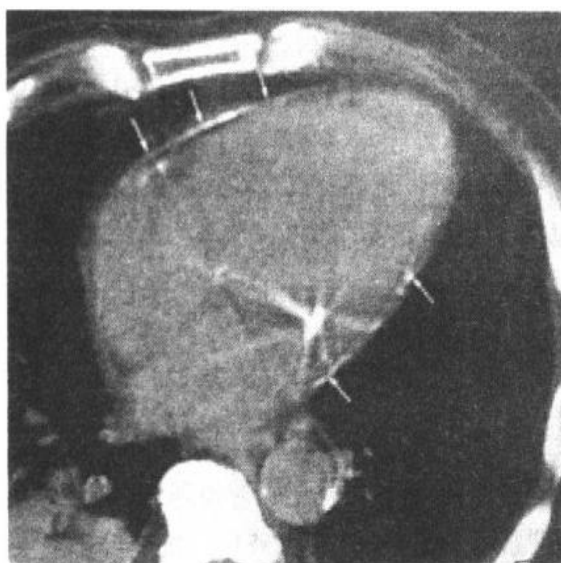


图 3-2-31 缩窄性心包炎
箭头示心包膜钙化

由迅速增长的少量积液引起的急性心包填塞,心影形态、大小无明显变化,但左心房呈轻度增大、上腔静脉增宽、肺内出现静脉压力升高表现,须与缩窄性心包炎鉴别。心缘边缘僵硬、各弧段分界不清、局部异常膨突、成角及钙化有助于后者的诊断。由心腔扩大引起的心影普遍性增大可能与心包腔积液混淆,但前者心影各弧段仍然保持,搏动仅为减弱,肺呈淤血表现,随访观察时心影大小不似后者可迅速变化。包裹性心包积液心影呈非对称性增大,而酷似左心增大或右心增大。前者须注

意与充血型心肌病、高血压、冠心病等主要累及左心的疾病鉴别。这些情况多有肺淤血或间质性肺水肿,左心缘搏动减弱,右心搏动反而增强,随访观察心脏大小形态改变不著而肺静脉压升高征象有改善。后者须注意与三尖瓣损害等以右心房增大为主的疾病鉴别,这些情况心缘搏动仍存在,有三尖瓣关闭不全时搏动还可增强。

中等量以上的心包腔积液,一般 X 线诊断并无困难。超声心动图经济、简便,不但可敏感地发现心包腔积液,还可对积液进行定位、定量,是心包疾患的首选检查方法。CT 和 MRI 可敏感地发现积液,对积液进行定量、定位,帮助推测积液性质,但检查费用昂贵,设备尚不普遍,对需要的患者,可选择应用。

4. MRI 表现 仰卧位检查时不同量心包腔积液的分布部位、形态表现与 CT 部分所述相同。积液的信号强度则与所用的扫描序列和积液性质有关。在 SE 序列的 T_1 WI 上,浆液性积液多呈均匀低信号,渗出性积液多呈不均匀高信号,血性积液呈中或高等信号。在 T_2 WI 上,积液多为均匀高信号(图 3-2-32)。

【诊断与鉴别诊断】

诊断困难或须进行鉴别诊断的情况主要发生于 X 线检查时。少量心包腔积液,X 线可无阳性发现或仅有心影的轻度增大,不易诊断。

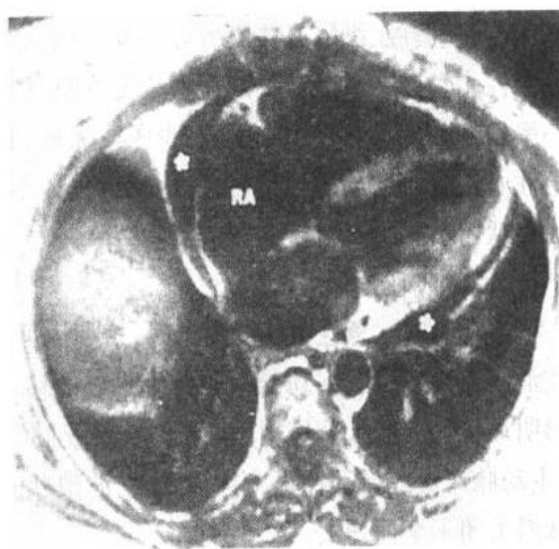


图 3-2-32 心包积液的 MRI 表现
 T_1 WI 像星号示心包腔增宽,液体呈低信号

六、主动脉夹层

主动脉中膜的弹性纤维和平滑肌因各种原因如高血压、马凡综合征受到损害或有发育缺陷时,其连同内膜可被撕裂,血流可自破口进入中膜内,形成主动脉的壁内假腔,即主动脉夹层。本病多见于中老年人,2/3的病例有高血压病史或高血压,男性患者比女性患者多二倍。继发于马凡综合征者,则多为青壮年。按照病变累及范围的不同,Debakey将本病分为三型:Ⅰ型,夹层波及升主动脉、主动脉弓、降主动脉并延至腹主动脉中远段,破口多位于升主动脉;Ⅱ型,夹层局限于升主动脉、主动脉弓,破口多位于升主动脉;Ⅲ型,夹层位于主动脉弓和降主动脉,可向远侧扩展。Ⅲ型又分为两个亚型:Ⅲ甲型,夹层局限于胸段降主动脉;Ⅲ乙型,夹层延至腹主动脉远端。

【临床与病理】

95%以上病例可在主动脉壁的内膜上见到一横行破口。少数无内膜破口,夹层的形成由中膜内出血所致。夹层在主动脉壁内伸延,近侧可达主动脉瓣环,远侧可达腹主动脉远端甚至左右髂总动脉。夹层远心端常可见另一破口(再破口),血液可自夹层进入主动脉有自然减压的作用。由于壁内血流的存在,主动脉腔被分为真、假腔两个部分,通常真腔较假腔为窄,且有变形。受夹层波及的主动脉分支如冠状动脉、头臂动脉、肾动脉等,管腔可变窄或阻塞。夹层波及主动脉瓣环时,可致主动脉瓣关闭不全。夹层可破入心包、胸腔、纵隔或腹膜后等部位,引起心包填塞、胸腔、纵隔、腹膜后出血。

急性主动脉夹层最常见的症状是突发剧烈的胸、背疼痛,可向颈及腹部放射。常伴有心率增快、呼吸困难、恶心呕吐、少尿或无尿,肢体血压、脉搏可不对称。心底部杂音和急性心包填塞征象的出现,为主动脉瓣关闭不全及夹层破入心包的表现。慢性病例可无症状,仅在影像学检查时被发现。

【影像学表现】

1. X线表现 急性主动脉夹层时,短期内可见纵隔或主动脉阴影明显增宽,搏动减弱或消失,边缘模糊,主动脉壁的钙化明显内移。破入心包或有主动脉瓣关闭不全时,心影明显扩大。破入胸腔时,可见胸腔积液征象。慢性主动脉夹层时,上纵隔阴影增宽,主动脉广泛或局部扩张,有时外缘呈波浪状。主动脉钙化明显内移,左心室可因主动脉瓣关闭不全而增大。

2. 心血管造影表现 以胸主动脉造影为宜,有时须加作腹主动脉造影。主要征象是:

(1)主动脉呈双腔表现,真腔常因受假腔压迫而狭窄变形,而假腔常较真腔大。

(2)真、假腔间可见线状负影,代表内移的内膜片。多数病例可见对比剂自真腔进入假腔的内膜破口。

(3)平片示主动脉阴影增宽,而造影仅见真腔显影时,为假腔被血栓充填的表现。

(4)主动脉分支受累时,可见受累血管灌注不良或狭窄。主动脉瓣关闭不全时,可见对比剂向左心室的返流。

3. USG表现

(1)增宽的主动脉内可见撕裂的内膜片反射。该内膜片反射纤细,将主动脉分为真假两腔。

(2)撕裂的内膜上有时可见连续性中断,为真假腔相交通的入口,多位于夹层病变的起源处。在夹层病变的远端,有时可见再入口。

(3)假腔内有时可见血栓形成。

(4)直腔内血流速度相对较快,假腔内血流速度缓慢或血流信号延迟出现或无血流显示。在破口处可见自真腔流向假腔的血流,而于再破口还可见自假腔流向真腔的血流。

(5)夹层病变累及主动脉根部时,彩色多普勒血流显像常可探及主动脉瓣返流。

4. CT表现 平扫可见夹层处主动脉增粗或形态异常、心包和胸腔积液等表现。主动脉钙斑内移或在假腔内有高密度的血栓可提示主动脉夹层的诊断,前者表现为钙斑与主动脉壁外缘间距离增大,后者表现为主动脉壁内梭形或半圆形高密度区,CT值一般为60~80HU。主动脉壁纤维化、赘生物及单纯梭形动脉瘤附壁血栓表面的钙化也可造成钙斑内移的假像,故单纯钙斑内移不能确诊。同样,假腔内血栓有时也难与单纯梭形动脉瘤的附壁血栓鉴别。

增强扫描时,可见主动脉有真、假两个充盈对比剂的管腔,中间隔以线状内膜片的负影(图3-2-33)。通常真腔较窄、充盈对比剂较快;而假腔较大,充盈对比剂较慢。若假腔由中膜内出血所致或血栓形成,可不被对比剂充盈,难与有附壁血栓的单纯梭形动脉瘤区别。

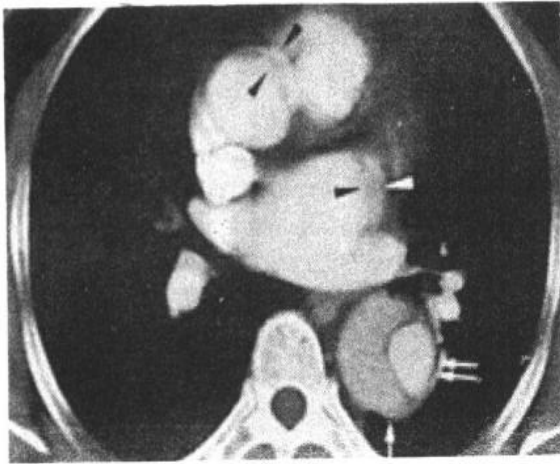


图3-2-33 主动脉夹层

CT增强扫描双白箭头示真腔,单白箭头示假腔,二者间低密度影为内膜瓣,黑三角与白三角示血管搏动形成的伪影

5. MRI表现 在自旋回波序列的 T_1WI 上,真腔内因血流快,呈低信号,假腔内因血流慢,呈中至高信号,位于二者之间的内膜片,则表现为线状中等信号。内膜破口表现为线状内膜上的局限性断裂,在电影MR上显示更加清楚,并可见断裂处有自窄小真腔向宽大假腔的低信号血流喷射。夹层内有血栓形成时,其表现的高信号与假腔内缓慢流动的血流相似,但若行电影MR检查,因血流呈高信号,血栓呈较低信号,使二者很容易区别。MRI特别是MRA检查

还能良好显示主动脉分支的开口及其近段,对于判断其是否受夹层波及很有帮助(图3-2-34)。

【诊断与鉴别诊断】

根据突发撕裂或刀割样胸痛,向背及腹部放射,特别是40岁以上有高血压或高血压史的男性患者,结合X线检查发现主动脉钙斑内移,上纵隔阴影增宽或主动脉增宽,边缘模糊,尤其是连续观察对比改变明显时,已多可做出本病的诊断或可疑诊断。进一

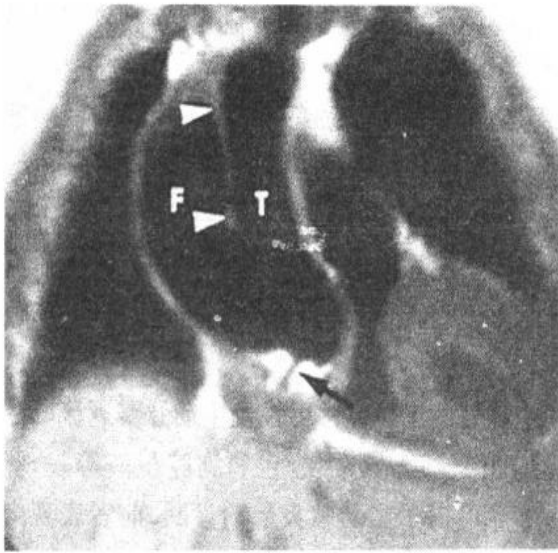


图 3-2-34 升主动脉夹层
MRI T₁WI 白三角示内膜瓣, F 为假腔,
T 为真腔, 升主动脉明显扩张

步的确诊或对夹层细节的了解,则须依靠其他影像学检查。某些疾病如心绞痛、心肌梗死、心包病变和纵隔肿瘤可能有与本病相似的临床症状或 X 线表现,应注意鉴别。

超声检查是本病首选的影像学检查方法。超声检查可直接显示夹层的解剖,具有很好的诊断作用。CT 和 MRI 亦均可显示夹层的解剖,具有确诊作用。从观察夹层与主动脉分支的关系等全面要求来说,造影检查优于 MRI 检查。主动脉根部夹层手术治疗前须了解冠状动脉情况时,冠状动脉造影是必行的检查。

第三章 乳 腺

乳腺疾病是妇女常见病、多发病,其中半数以上为乳腺肿瘤。良性肿瘤中多数为纤维腺瘤(fibroadenoma),恶性肿瘤中98%为乳腺癌。少数男性也可患乳腺癌。其他多见的良性疾病为乳腺小叶增生症。影像学检查包括钼靶X线检查、USG、CT、MRI可对乳腺疾病作出准确的诊断,其中以钼靶X线摄影应用最广,由于其设备简单,价格便宜,诊断准确,已成为乳腺疾病的首选检查方法,并被用于40岁以上妇女乳腺疾病的普查手段。

第一节 检查技术

一、X线检查

1. 钼靶X线摄影 钼靶X线机的球管阳极采用低原子序数金属钼制成,在低电压20kV时可产生波长较长的软射线($0.6 \times 10^{-10} \text{m} \sim 0.75 \times 10^{-10} \text{m}$),有利于乳腺软组织的显示,自70年代以来逐渐成为最常用的乳腺检查方法。常规摄片应包括双侧乳腺以利对比,通常以双侧侧斜位为主,辅以轴位、局部加压像或放大摄影。

2. 乳腺导管造影 应用于临床有乳头溢液的患者。为经乳腺导管在乳头的开口注入对比剂使乳腺导管显影的X线检查方法。可通过造影发现乳腺导管内的肿块,并显示导管有无阻塞、侵蚀及扩张。

二、CT检查

CT扫描可清晰显示乳腺内的解剖结构,能发现较小的乳腺病变,对囊肿、出血及钙化敏感性高,并可同时显示胸壁情况及腋窝淋巴结有无增大。乳腺CT扫描除平扫外通常需行增强扫描。由于CT检查的射线剂量比钼靶X线摄影高,且检查费用贵,故不适用于作为乳腺疾病的常规检查,可作为钼靶X线摄影的补充。

三、MRI检查

MRI检查自80年代中期开始用于乳腺疾病的诊断。具有无放射线损伤,可获得清晰的软组织图像,能发现较小的病灶,应用不同序列及组织抑制技术以及增强扫描可鉴别病变的良、恶性等优点。但有检查费用昂贵且不能发现微小钙化等缺点,只能作为辅助检查。

四、USG检查

一般采用频率为7.5~10MHz的线阵型探头扫查,将探头置于乳腺区顺序进行横

切、纵切和斜切扫查,注意两侧乳腺对比观察。USG 检查能清晰显示乳房内各层软组织及其内肿块的形态,在分辨囊性及实性肿块方面具有优势。USG 扫描无损伤,可显示腋窝淋巴结及乳房内较小的肿块,但显示微小钙化的效果不佳,难以准确鉴别实性肿物的性质。USG 与钼靶 X 线检查相结合,是目前国际上广泛采用的检查方法。

第二节 影像观察与分析

一、正常乳腺的解剖结构

乳腺的基底部位于前胸壁锁骨中线上 2~6 肋间,覆盖胸大肌,成年女性的乳房呈半圆形,中央有乳头突起,其周围有 3~4cm 直径的圆形色素沉着区为乳晕。乳房主要由乳腺、结缔组织和脂肪组织组成。乳腺内以乳头为中心有 15~20 条输乳管呈放射状向后分布形成腺叶,腺叶又分成许多小叶,小叶由许多腺泡构成。输乳管在近乳头处扩大成输乳窦,在输乳窦以后输乳管逐级分支为排乳管、小叶间导管、小叶内终末导管和腺泡。乳腺小叶间有基质分隔,并与乳腺筋膜相连,乳腺筋膜借纤维束即悬韧带与皮肤相连。乳腺筋膜的深层与胸大肌间有疏松结缔组织间隙称乳腺后间隙(图 3-3-1)。

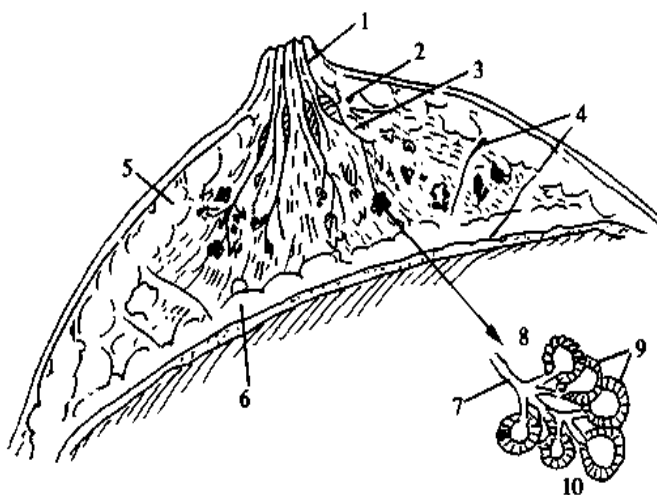


图 3-3-1 正常乳腺结构示意图

1. 输乳管 2. 输乳窦 3. 排乳管 4. 乳房悬韧带 5. 皮下脂肪
6. 乳房后间隙 7. 小叶内导管 8. 终末导管 9. 腺泡 10. 小叶

二、正常乳腺 X 线表现

正常乳腺的 X 线表现随年龄的不同而异。

1. 青春期 乳腺内主要为腺体结缔组织,呈均匀的致密影。乳腺周围有光滑的薄层皮肤包绕,厚约 0.5~1.5cm,乳头突出呈结节状软组织影。皮下脂肪及腺体间脂肪呈磨玻璃样密度,其中有自乳头向四周呈放射状分支的乳腺导管影。

2. 成人期、哺乳期 乳腺腺体增殖并脂肪增加,腺体表现为结节状致密影。

3. 老年期 绝经期后乳腺腺体萎缩,主要为脂肪组织及结缔组织,表现为在低密度的背景上向乳头方向集中的索条状及网状影(图 3-3-2)。

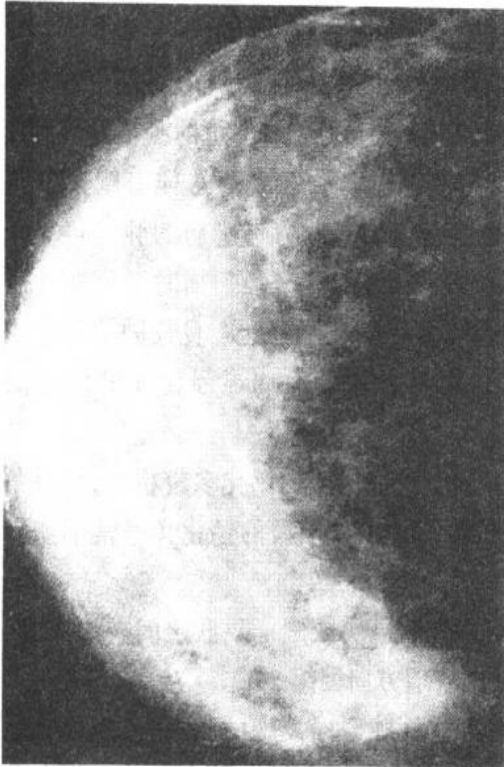


图 3-3-2 正常乳腺 X 线表现

向回缩。也可见于手术后瘢痕形成。

4. 乳头内陷 中央区乳头后方的癌肿与乳头之间有浸润时,可导致乳头内陷。也可见于乳头发育不良。

5. 血管增粗、迂曲 多见于恶性肿瘤。由于血供增加,可在乳腺内出现增多、增粗、迂曲的异常血管。

四、正常乳腺的 CT 表现

CT 平扫可显示乳腺的皮肤呈均匀一致的弧线状致密影,厚约 0.5 ~ 1.5cm,乳腺前方中心可见乳头略突起。皮下脂肪位于皮肤与腺体之间,密度较低,约为 -50HU,腺体组织呈小片状或团块状软组织密度约为 10 ~ 20HU。乳腺腺体与胸大肌之间为乳腺后间隙,呈狭窄的低密度带。悬韧带位于皮下浅筋膜两层之间,系乳腺体与浅筋膜间的纤维束带,呈条索状阴影,通过皮下脂肪与皮肤相连。增强扫描时各组织均有不同程度的强化,对比更清晰。

三、乳腺病变的基本 X 线表现

1. 肿块 乳腺肿块可见于良性及恶性疾病。良性肿块表现边缘整齐、锐利,多为类圆形,通常密度均匀。含脂肪的肿块则密度较低,可均匀也可不均匀。恶性肿块常边缘模糊不清,伴有长短不一的放射状毛刺。触诊时扪及的肿块常大于 X 线片中所见的包块。

2. 钙化 乳腺内钙化可见于良性及恶性疾病。良性病变的钙化多较粗大,可呈条状、新月形或环形,密度较高,比较分散。恶性病变的钙化多呈细砂粒状,常密集成簇,粗细不均,浓淡不一。钙化可位于肿块内或肿块外(图 3-3-3)。

3. 皮肤局限性增厚、回缩 多见于恶性肿瘤,由于肿瘤与表面皮肤之间有浸润,可致皮肤局限性增厚并向肿瘤方

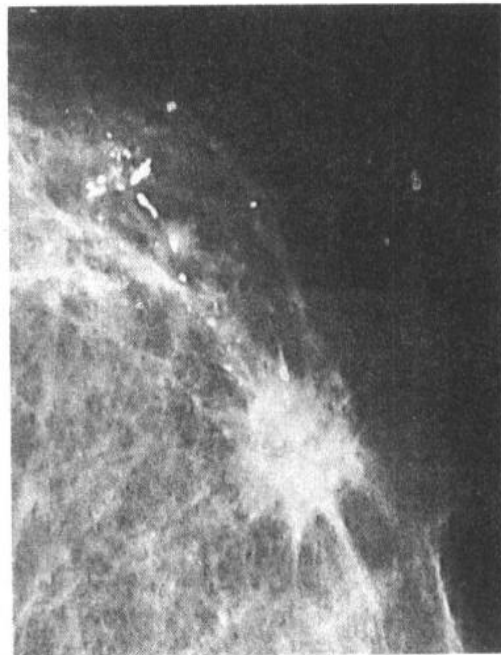


图 3-3-3 乳腺肿块、钙化、局部皮肤回缩,肿块见放射状毛刺

五、乳腺病变的基本 CT 表现

1. 肿块 与 X 线摄片相同,CT 扫描可清晰显示良、恶性肿瘤的特征。此外,CT 的密度分辨力高于 X 线摄片,可以发现较小的病变,并可通过 CT 值的测量对囊肿或含有脂肪的肿块以及肿块内出血、坏死进行准确判断。囊肿表现为水样密度,CT 值为 10~15HU,若囊内液体蛋白含量高或有出血则密度增高。含有脂肪的肿块可表现为均匀或不均匀的低密度肿块,CT 值可为 -80~-100HU。增强扫描时囊肿及含脂肪的肿块一般不强化。中心发生坏死液化的肿块,坏死区也不强化。良性肿块可呈中等强化,强化后 CT 值升高一般在 30~40HU。恶性肿瘤多有明显强化,CT 值升高在 50HU 以上。

2. 钙化 CT 扫描可清晰显示乳腺内的钙化,良性病变的钙化多较粗大,可呈条状或环状。恶性病变的钙化较细微,多呈砂粒状。对于十分细微的钙化,CT 常不能完全显示。

3. 乳头内陷及局部皮肤增厚回缩 当乳腺癌与乳头或表面皮肤之间有浸润时,可导致乳头内陷或局部皮肤增厚,密度增高,并向肿瘤方向回缩。

4. 乳腺后间隙消失及淋巴结增大 当乳腺恶性肿瘤侵及胸壁肌肉时,表现乳腺后间隙消失。当发生淋巴结转移时,可在腋窝部及胸骨后见有增大的淋巴结。

六、正常乳腺的 MRI 表现

在自旋回波(SE)序列 T_1 WI 上,乳腺内的脂肪组织呈高信号,在 T_2 WI 上呈中高信号。由腺体、导管构成的腺体组织在 T_1 WI 上呈低于脂肪而高于肌肉组织的信号。增强扫描时正常的乳腺组织增强轻微,但乳腺中的恶性病变却可有明显的强化有利于发现恶性病变。采用脂肪抑制技术可使乳腺内的脂肪显示为低信号,而腺体组织显示为中等信号,有利于发现异常信号及强化的病变(图 3-3-4)。

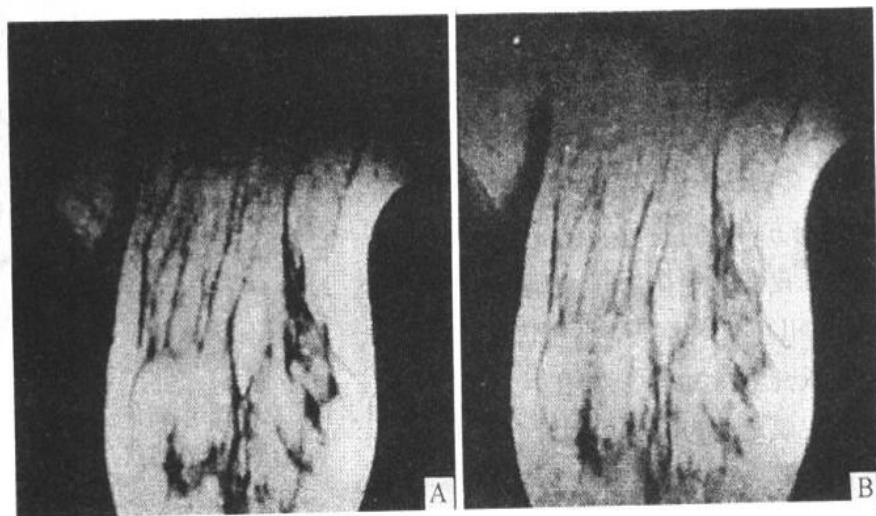


图 3-3-4 正常乳腺 MRI 表现

- A. T_1 加权像,见乳腺内有多量高信号脂肪组织,结缔组织呈条状低信号
B. T_2 加权像,与 T_1 加权像相似,信号强度略低

七、乳腺病变的基本 MRI 表现

1. 肿块 良性肿块的 MRI 表现为 T_1WI 上呈低信号或略低信号,信号强度类似于纤维腺体组织,呈类圆形,边缘锐利,可有分叶,内部信号均匀。在 T_2WI 上肿块的信号特点与肿块的组织学结构有关,如以纤维组织为主的肿块则呈低信号,如以液体、粘液为主则表现为高信号。含有脂肪的肿块在 T_1WI 、 T_2WI 上均为高信号。恶性肿块在 T_1WI 上呈低信号,边缘不整,可见毛刺、分叶,在 T_2WI 上呈高信号,含粘液成分多者则信号更高。以 Gd-DTPA 进行增强扫描时,良、恶性肿块均可有强化,但恶性肿块强化更明显。含粘液多者强化明显,含液体的囊性肿块及含脂肪的肿块无强化。

2. 钙化、皮肤增厚和乳头内陷 MRI 不能显示乳腺内的钙化。由于皮下脂肪在 T_1WI 、 T_2WI 上均呈高信号,对于乳头内陷及局部皮肤增厚常不能显示,但在脂肪抑制扫描时可以显示。

八、正常乳腺的 USG 表现

正常乳腺声像图由浅至深,依次为皮肤,呈强的弧形光带,厚约 2~3mm,边界光滑、整齐,其下浅筋膜较薄,常不能显示。皮下脂肪组织呈低回声区,内有散在的弱回声点,其境界不甚清晰,但有时可见三角形强光带回声,为 Cooper 韧带,即悬韧带。再往深部为乳腺腺叶及乳腺导管,腺叶呈中等强度的光点或光斑,导管呈圆或椭圆形暗区,排列不整,但大小相似。胸大肌位于乳腺腺叶的深层,为均匀的低回声区。乳腺的厚度因个体差异及不同的病理状态而差别甚大(图 3-3-5)。

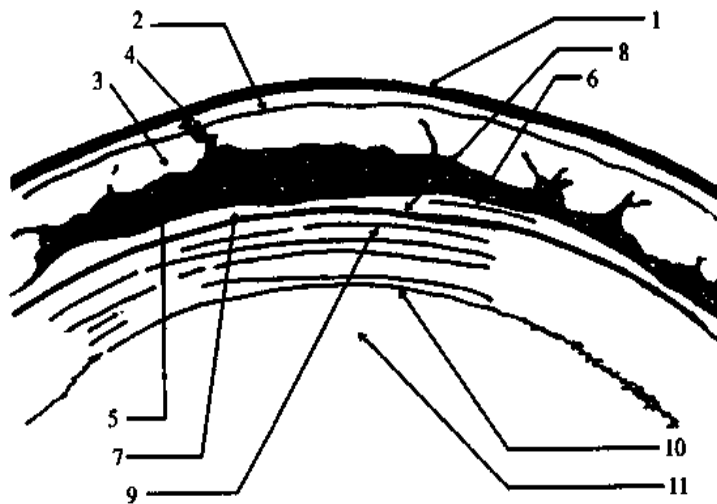


图 3-3-5 正常乳腺 USG 示意图

1. 皮肤 2. 皮下浅层筋膜 3. 脂肪组织 4. Cooper 韧带 5. 乳腺 6. 皮下深层筋膜 7. 乳腺后间隙 8. 胸大肌筋膜 9. 胸大肌 10. 胸膜 11. 肺

九、乳腺病变的基本 USG 表现

乳腺肿块,良性肿块多边缘整齐,轮廓光滑,常有侧方声影,有包膜回声,内部呈均匀低回声或无回声。后壁回声整齐、增强、清晰。肿块后方回声正常或增强,周围组织

无浸润。彩色多普勒检查时,肿块内一般无彩色血流显示。含液体的囊性肿块表现为边缘整齐锐利的液性暗区,肿块后方回声增强。恶性肿块边缘轮廓不整齐、粗糙,侧方声影少见,无包膜回声,内部回声不均匀,呈实性衰减,常有周围组织浸润。彩色多普勒检查,肿块内有较丰富的高速低阻的动脉血流显示。

第三节 疾病诊断

一、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤为最常见的乳腺良性肿瘤,其发病率占乳腺肿瘤的首位。多发生于30岁以下,可发生于一侧或两侧,也可多发,多发者占15%。

【临床与病理】

纤维腺瘤患者一般无自觉症状,多为偶然发现。肿瘤多位于乳腺的外上象限,触诊可触及类圆形包块,多小于5cm,表面光滑质韧,与皮肤无粘连,可推动,生长缓慢。

纤维腺瘤起源于小叶内纤维组织及腺上皮组织。其发生与乳腺组织对雌激素的反应过强有关。

【影像学表现】

1. X线表现 在钼靶X线片上可见类圆形肿块,多为1~3cm大小,边缘光滑整齐,可呈分叶状,肿块周围可有薄层晕环,为肿块推压周围脂肪组织而形成。部分腺瘤

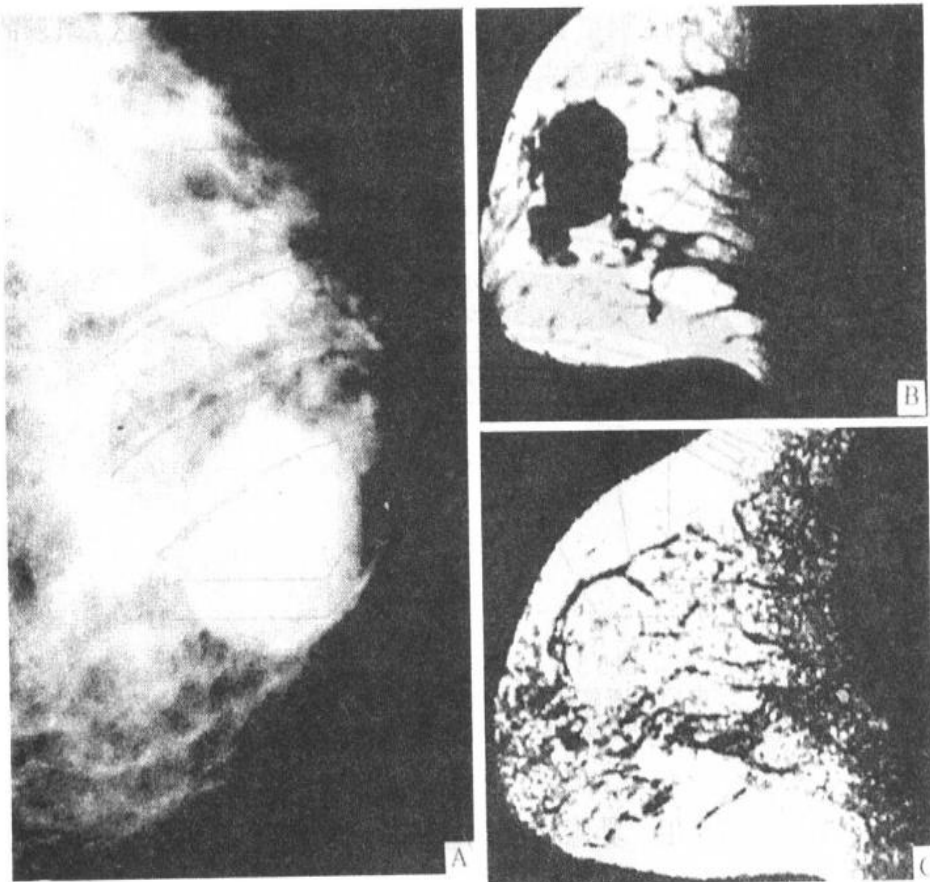


图 3-3-6 乳腺纤维腺瘤
A. X线表现 B. MRI表现, T₁加权像 C. MRI表现, T₂加权像

可发生较粗大的钙化,呈环状、块状或斑点状(图 3-3-6)。

2. CT 表现 平扫可见类圆形或呈分叶状肿块,轮廓整齐,并可清晰显示肿块内的钙化,肿块密度一般为 15~20HU。当多个纤维腺瘤发生于致密型乳腺内时,腺瘤与乳腺组织密度近似,常可漏诊。增强扫描时可见腺瘤呈均匀性增强,较大的腺瘤可呈边缘性增强,增强后 CT 值可升高 30~40HU,伴有钙化的腺瘤增强较弱。

3. MRI 表现 在 T_1WI 上腺瘤在周围脂肪组织的衬托下呈低信号或略低信号,信号强度类似邻近腺体组织,边缘光滑,可有分叶;在 T_2WI 上因腺瘤组织学的不同而表现不同,如以胶原纤维为主可表现为低信号,以腺管增生为主的则可呈高信号。当腺瘤发生钙化时则可表现 T_1WI 、 T_2WI 上的信号不均匀。增强扫描时,腺瘤可有不同程度的增强,多数呈均匀增强。

4. USG 表现 ①肿块呈圆形或椭圆形,有光滑清晰的包膜回声;②内部呈均匀的弱光点回声;③后方回声轻度增强,如有钙化时,钙化灶后方可出现声影;④彩色多普勒血流显像,肿块内部及周边无明显彩色血流显示(图 3-3-7)。

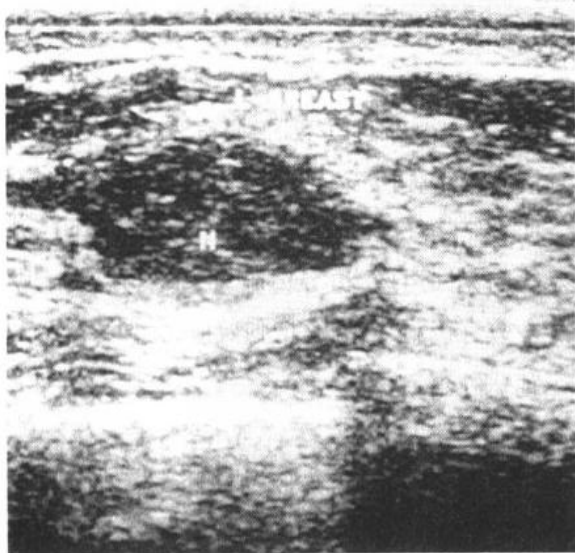


图 3-3-7 乳腺纤维腺瘤声像图 图中低回声区为肿瘤部位(M)

【诊断与鉴别诊断】

乳腺纤维腺瘤的诊断要点是:

- ①患者多为 30 岁以下的青年女性,无明显自觉症状;
- ②影像学表现为乳腺内 5cm 以下类圆形肿块,边缘光滑、锐利,可有分叶;
- ③肿块一般表现密度或信号均匀,在 X 线、CT、USG 检查时可见有较粗的钙化。CT 及 MRI 增强扫描时,可有不同程度的增强。乳腺纤维腺瘤需与纤维囊性病及乳腺癌鉴别:①纤维囊性病通常多发,分布广泛,当合并纤维腺瘤时鉴别困难,必要时可作穿刺活检;
- ②乳腺癌病变边缘不光滑,

有毛刺,CT 及 MRI 增强扫描,肿块可有明显强化。乳腺癌的钙化多为细微的颗粒状。乳腺癌患者年龄多在 35 岁以上,有一定的临床症状。

二、乳腺小叶增生

乳腺小叶增生命名繁多,也称乳腺纤维囊性病、乳腺结构不良等。其病因与体内雌激素不平衡有关,为女性乳腺疾病中最多见的一种。

【临床与病理】

本病发病高峰年龄在 30~40 岁,可单侧或双侧发病。临床症状为乳腺胀痛和乳腺内有多发性肿块,症状常与月经周期有关。病理可分为腺性、囊性及纤维性小叶增生。腺性者表现小叶增大、数目增多,纤维性者表现小叶内纤维组织增多,囊性者可见乳腺导管扩大,腺泡扩大形成囊腔。

【影像学表现】

1. X线表现 双侧乳腺实质内可见局限性或弥漫性片状、棉絮状或大小不等的结节状阴影,边界不清。有时可出现分散的大颗粒状或条状钙化(图 3-3-8)。

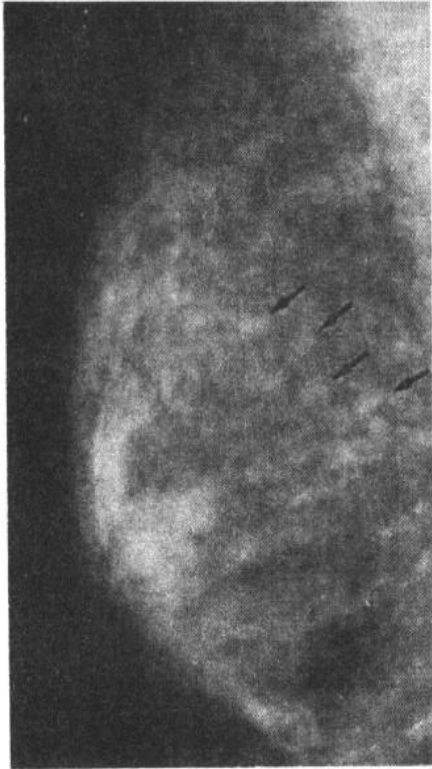


图 3-3-8 乳腺小叶增生,箭头示增生的小叶组织呈结节状

2. CT表现 CT平扫可见乳腺组织增厚和结节状增生,呈片状或块状多发致密影,密度略高于周围腺体,在增厚的组织中可见条索状低密度影,当有囊肿形成时,可显示为椭圆形水样密度区,密度均匀,无强化。可见条或点状钙化。

3. MRI表现 增生的腺体导管组织在乳腺内脂肪组织的衬托下, T_1WI 上显示为多发小片状低信号区, T_2WI 上增生的组织表现为略高信号,以囊性增生为主的则信号强度更高。增强扫描,多表现为弥漫性中等强化,囊肿一般无强化。

4. USG表现 ①两侧乳腺增大,边界光滑整齐;②内部回声不均,回声光点增粗,低回声区与带状强回声交织成网状,或类似“豹皮样”回声结构;③如有囊性扩张,乳腺内侧见大小不等的无回声区,边界清晰,形态规则或不规则,多数有包膜,后方有增强效应,无回声区亦可呈管状分布。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺小叶增生的诊断要点是:患者多为30~40岁,病变常为两侧多发,临床症状与月经周期有关,增生的乳腺组织多表现为弥漫的小片状或结节状异常阴影,一般不难诊断。

三、乳 腺 癌

乳腺癌为妇女最常见的恶性肿瘤之一,发病率约为成年妇女的1%。我国乳腺癌发病率较欧美为低,但近年来在大城市中的发病率有所升高,占女性恶性肿瘤的第一位或第二位。

【临床与病理】

乳腺癌好发于绝经期前后的40~60岁妇女,偶有男性乳腺癌发生。临床症状常为乳腺肿块、乳房疼痛、乳头回缩、乳头溢血、乳腺增大。肿瘤广泛浸润时可出现整个乳腺质地坚硬、固定,腋窝及锁骨上可触及增大的淋巴结。乳腺癌的组织学分类主要有以下四种:①浸润性导管癌,起源于导管上皮,呈浸润性生长,最多见;②导管内癌,起源于导管上皮,局限于导管内;③小叶癌,起源于腺泡上皮,约占5%;④特殊类型癌,少见,少于10%。

【影像学表现】

1. X线表现 乳腺内出现结节状或不规则形的肿块,多数边缘不整,模糊,常有长短不一的毛刺,肿块密度不均,较正常乳腺组织密度略高,肿块多在乳腺的外上象限。约1/3的乳腺癌可见成簇细砂粒状、针尖状的钙化,钙化可在肿块内或在肿块外,也可看不到肿块,只见成簇的钙化。较晚期由于癌瘤与乳头之间有浸润或纤维组织收缩而出现乳头内陷。肿瘤区表面的皮肤可以表现增厚、回缩。肿瘤附近可出现粗大的血管。广泛浸润的病变可形成大片密实的块影(图3-3-9)。

2. CT表现 多数乳腺癌平扫时可见不规则形肿块,边缘不整,可呈分叶状,有分布不均的毛刺,少数可呈类圆形,CT值平均25~56HU,较大的肿块中心可发生坏死而呈低密度。可显示肿块内的砂粒样钙化。广泛浸润生长者可形成大片状高密度病变,边缘毛糙(图3-3-9)。增强扫描可见病变明显强化,坏死部分无强化。CT还可以发现局部皮肤增厚、粘连、回缩以及乳头内陷,并可显示胸壁肌肉受侵,乳后间隙消失以及腋窝淋巴结转移。

3. MRI表现 在T₁WI上乳腺癌肿块表现为低信号区,在周围高信号的脂肪组织衬托下可清晰显示其边缘不整齐,呈分叶状,并有放射状毛刺存在(图3-3-9)。如肿块周围为腺体组织及增生的纤维组织则其轮廓常显示不清。在T₂WI上,肿块信号较T₁WI的高,但信号强度取决于肿块内细胞、水和胶原原纤维的多少,含细胞水分愈多,信号愈高,也可表现为混杂信号。增强扫描肿块可呈不同程度的强化,浸润性生长的乳腺癌可呈弥漫性强化。

4. USG表现 乳腺癌的USG表现为:①肿瘤形态不规则,边缘不光滑,常呈蟹足样生长,与正常组织分界不清,无包膜回声;②内部多为不均匀的低回声,可有强回声光点,部分有声影,较大肿块内部可见液性暗区;③肿瘤后方回声衰减,致后壁回声减低或消失;④肿瘤较小者活动性好,无粘连,较大者活动性差,常与胸大肌粘连;⑤部分患者可探及患侧腋窝处淋巴结增大;⑥彩色多普勒检查,肿块内及周边见较丰富的斑片状或线状彩色血流显示,为高速低阻的动脉频谱。

【诊断与鉴别诊断】

乳腺癌的诊断要点是:①患者多为40~60岁的妇女;②影像学检查发现乳腺内结节状肿块,边缘不规则并有放射状毛刺;③肿块内可有砂粒样钙化;④肿块与皮肤粘连,皮肤增厚回缩,乳头内陷;⑤CT及MRI增强扫描肿块有明显强化。

乳腺癌需与纤维腺瘤鉴别,纤维腺瘤发病年龄低,多为30岁以下青年妇女,肿块为类圆形,边界整齐无毛刺,可有较为粗大的钙化,无皮肤增厚及乳头内陷。

乳腺影像学检查的选择:乳腺钼靶X线摄影是诊断乳腺疾患最重要、应用最广和最有效的方法,但对于微小病变以及发生于致密型乳腺中的早期病变常不易显示。USG检查可以鉴别囊性和实性肿块,能发现致密型乳腺中的病变,但对鉴别良、恶性有一定困难。CT扫描对囊肿、出血和钙化分辨力较高,增强扫描有利于检出致密型乳腺中的病变,对发现腋窝、胸骨后淋巴结以及判断胸壁肌肉的情况有重要作用,但CT检查放射剂量较X线摄影高,且费用较贵,可作为X线摄影的补充。MRI扫描对软组织分辨力高,对鉴别良、恶性病变较好,无辐射,但检查费用昂贵,不能发现钙化,只能作为

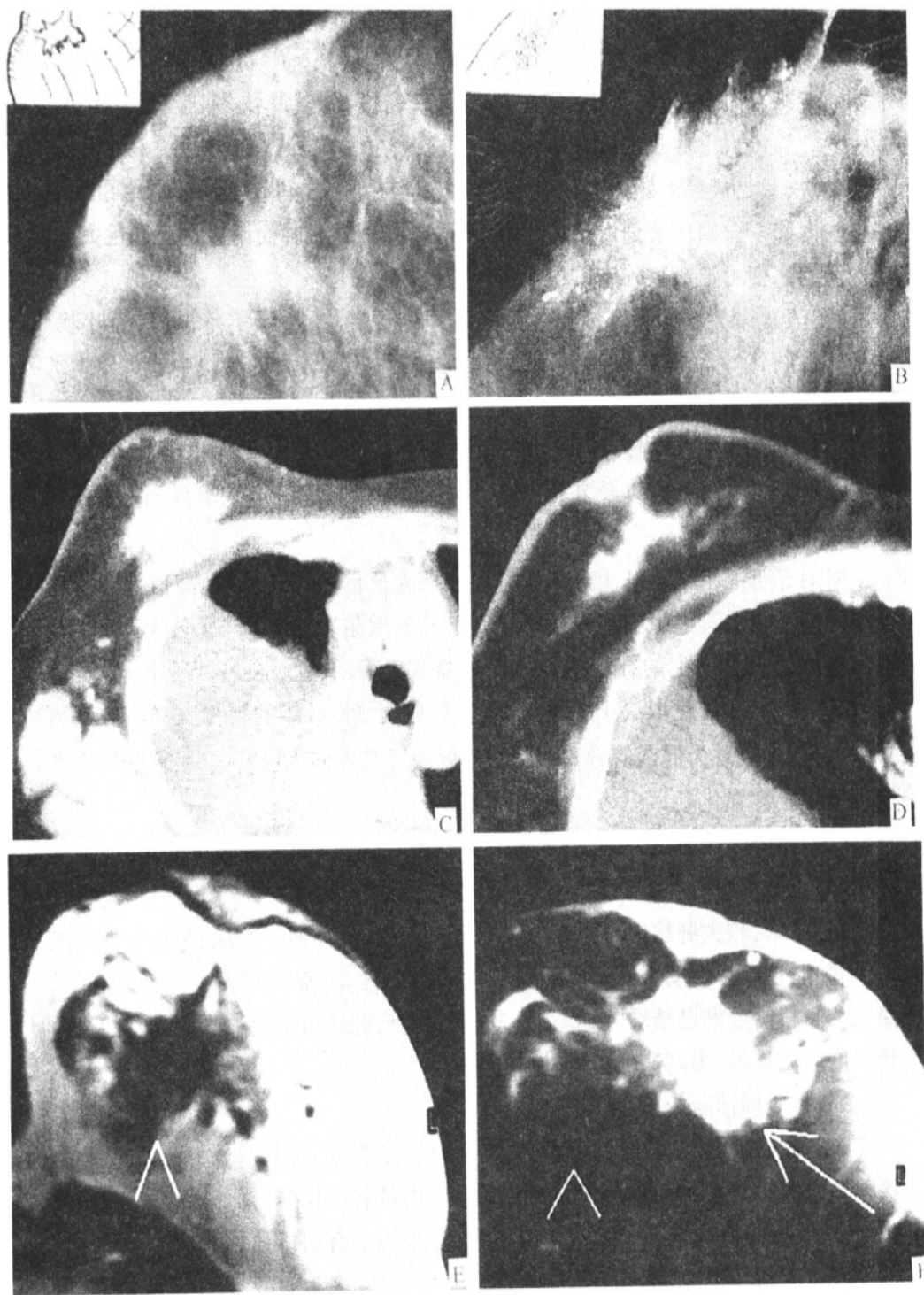


图 3-3-9 乳腺癌

A. X线表现,乳腺内见不规则肿块,有放射状毛刺,局部皮肤及乳头回缩 B. X线表现,乳腺内不规则肿块,伴有斑点状钙化 C. CT表现,右乳腺见高密度肿块,边缘有放射状毛刺,肿块后缘侵及胸大肌 D. CT表现,右乳腺内见不规则肿块,伴有乳头回缩 E. MRI表现, T_1 加权像见左乳腺内有呈低信号肿块 F. MRI表现,脂肪抑制 T_1 加权像,箭头示不规则肿块,有放射状毛刺,乳头回缩

X线检查的补充检查。目前乳腺影像学检查主要以优质的钼靶 X线摄影辅以放大摄影及接触性 USG 检查为主,必要时补充 CT 及 MRI 检查。

(华伯坝 张青萍 陶慕圣[△])

[△]山东医科大学

第四篇 腹 部

腹前(后)壁(腹前(后)壁)比腹部以下 分度以上(分度以上)的解剖图 右任腹中(腹中)的解剖图

况,目前国内一般仍以腹部 X 线平片和超声作为首先选择的检查方法,有困难时再作 CT 扫描。

急腹症正成为腹部影像诊断中的一个新热点。

第一节 检查技术

一、X 线检查

为了不改变腹部的自然状态,X 线检查最好在胃肠减压、放置肛管、灌肠和给吗啡类药物以前进行。

正常时,腹内器官及其内容物和组织多为中等密度,缺乏自然对比,因此,腹部平片所提供的 X 线征象较少。但当发生病理改变时,其密度发生变化,则可能显出异常 X 线征象。这种情况,在急腹症时尤为明显,因而腹部 X 线平片常用于急腹症的影像诊断。

了解急腹症的 X 线检查方法、应用范围、限度,将有助于合理选择 X 线检查方法。

急腹症 X 线检查的目的,在于明确疾病的病变部位、病因、病理以及并发症等。

(一) X 线平片及透视

X 线平片常用摄影位置有:仰卧前后位,仰卧水平侧位,侧卧水平正位,站立正、侧位和倒立正、侧位等。

仰卧前后位,除少量腹内游离气体较难显示外,其余病理 X 线征象均可显示,因而是基本摄影位置。

其他各种位置,由于重力关系,器官及腹内液体均下坠,致使近地侧的投影有一定重叠,而腹内游离气体及含气较多的肠袢则上浮,因而显示在照片的上方侧。

上腹部病变,如膈下脓肿、肝脓肿等,多用仰卧前后位和仰卧水平侧位或站立正、侧位,以便对脓腔进行三维空间定位。胃肠道穿孔、梗阻、外伤、腹腔和腹内脏器感染,则用仰卧前后位和侧卧水平正位,以便了解腹内气体及液体的游动情况。先天性直肠肛管闭锁,则多用倒立侧位检查。

透视可观察膈肌运动和胃肠蠕动,通过叩诊了解胃肠活动度,除外胸部疾病。在基层单位过去也用于诊断胃肠穿孔和肠梗阻。

(二) 造影检查

钡剂或空气灌肠主要用于回盲肠部肠套叠、乙状结肠扭转、结肠癌所致梗阻及先天性肠旋转不良等。对肠套叠和乙状结肠扭转,部分病例还可行灌肠整复。钡餐主要用于先天性幽门肥厚、十二指肠梗阻等。胃影葡胺(gastrografin),主要用于上消化道出血、穿孔及肠梗阻等。对急性消化道大出血,可行选择性或超选择性血管造影。在明确出血部位后,可滴注加压素或栓塞止血。

二、CT 检查

(一) 平扫

结合我国国情,在急腹症影像学检查中,目前 CT 扫描被看作为腹部 X 线平片的...

种补充手段。但对一部分疾病,腹部 X 线平片价值不大,应首选 CT 扫描。

常见的肠梗阻、胃肠穿孔所致全腹膜炎等疾病,均可先作 CT 平扫。其扫描范围一般应上起膈肌,下到盆腔,也可重点检查病变可能累及的解剖范围。为显示腹内游离气体,所使用的调窗技术,应能将气体与脂肪区分开。

(二)增强扫描

主要适用于腹内脏器损伤、炎症及腹腔脓肿,也用于了解肠梗阻血供障碍。其扫描技术要求基本上同于平扫,仅调窗技术略有不同。常用静脉一次性团注离子型或非离子型 60% 含碘对比剂,剂量按 1.5~2.0mg/kg 计算,速率为 2~3ml/s。

个别情况按需要可作动态扫描(包括同层或连续性动态扫描)以观察不同时相(动脉为主、门静脉为主时相)病变的造影浓度变化。例如,了解急性胰腺炎有无胰腺坏死。为显示胃、十二指肠的内腔,了解其相邻脏器病变对它们所产生的影响,也可在扫描前口服 800~1000ml 开水或适量阳性口服对比剂。

三、USG 检查

取仰卧位,将探头置于腹部,作纵、横向扫查。由于急症就诊,事先未能饮食控制,肠道气体干扰有时非常严重,影响对胆囊疾病、特别是胰腺疾病的清晰显示,因此应嘱患者适当饮水后再检查。对于急腹症患者的扫查不应局限于疼痛部位,应注意检查其他常见的容易发生急腹症的部位(如阑尾、盆腔)以及一般不进行常规检查的部位(如肠道等)。

四、MRI 检查

目前尚处于初步应用。暂不作介绍。

第二节 影像观察与分析

急腹症的影像学检查,不同的方法有其各自的优势和不足。本节重点介绍不同检查方法所显示的异常表现及其诊断意义。

一、X 线

(一)X 线平片

由于腹壁及腹内器官缺乏自然对比,因此正常情况下,腹部平片显示的 X 线表现较少。分述如下:

1. 腹壁与盆壁 腹膜外(主要指腹膜后)间隙及器官周围有脂肪组织,于平片上显示为灰黑影。腹部前后位片上,在两侧肋腹壁的内份,可见腹膜外脂肪影,上起第 10 肋骨下端,向下延伸到髂凹而逐渐消失,称肋腹线(flank stripe)。肾周脂肪线是肾周间隙的脂肪组织投影。

腰大肌、腰方肌位于腹后壁,闭孔内肌、提肛肌等处于盆腹膜外。由于肌鞘内脂肪组织的对比,摄影条件好的腹部前后位平片也可将它们的边缘显示出来。

正常腹部平片,还可显示腹部及盆腔的骨性支持结构及胸腹壁软组织。

2. 实质脏器 肝、脾、肾等呈中等密度,但借助于器官周围或邻近脂肪组织和相邻充气胃肠的对比,于腹部平片上,可显示器官的轮廓、大小、形状及位置。正位像上部分患者可显示肝下缘,微向上突或较平直。肝下缘与肝外缘相交形成肝角,一般呈锐角。脾上极与左膈影融合而不显示,下极较圆钝。两肾沿腰大肌上部两侧排列。胰腺于平片上不易显示。子宫仅偶尔显影,位于膀胱上缘上方,呈扁圆形软组织影。

3. 空腔脏器 胃肠道、胆囊、膀胱的脏壁为中等密度,依腔内的内容物不同而有不同的X线表现。胃、十二指肠球部及结肠内可含气体,于腹部平片可显示其内腔。小肠除婴幼儿可有积气外,一般充满食糜及消化液,与肠壁同属中等密度,因缺乏对比而不能显示。如胃内有较多固态食物,结肠或直肠内有较多粪便,由于它们周围有气体衬托,故可显出软组织密度斑片或团块影。结肠分布于腹部四周。膀胱和胆囊周围有少量脂肪,偶尔也可显示部分边缘。

急腹症时,由于腹部各主要解剖组成可以因病理改变而产生密度增高或减低的变化,因而可产生不同的异常表现,现分述如下:

1. 腹腔积气 某种病因导致腹膜腔内积气(pneumoperitoneum)且随体位改变而游动,该气体则称游离气腹。立位透视,气体可上浮到膈与肝或胃之间,显示为透明的新月形气影。侧卧水平位投照,气体则浮游到靠上方侧腹壁与腹内脏器外壁之间。仰卧前后位时,气体浮聚于腹腔前方,也可使居前方的肝镰状韧带和脏器外壁得到显示(图4-1-1)。局限性气腹,其腹腔内气体局限于某处,且不随体位改变而移动。

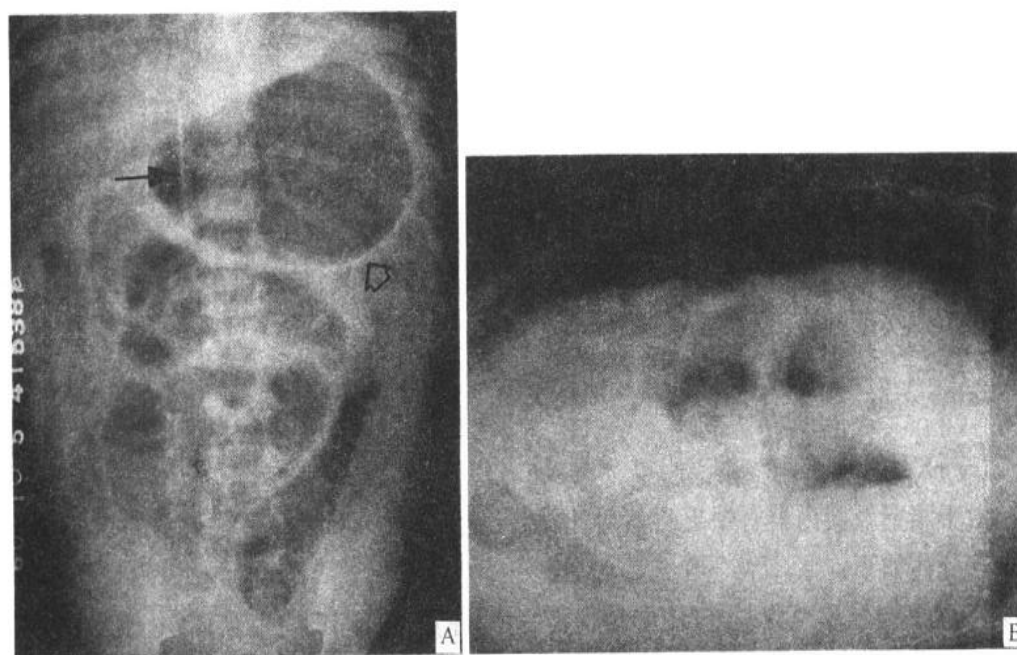


图 4-1-1 大量游离气体

A. 仰卧前后位 B. 左侧卧水平位

图 A 示肝区密度减低,肝镰状韧带(黑箭)因两侧有腹腔积气而对比显示,同时还显示胃肠外壁(空心箭);图 B 示腹腔大量游离气体位于膈肌、侧腹壁和腹内脏器之间

腹内游离气体常见于胃肠穿孔、腹腔术后或合并感染。

此外,某些病理情况,如实质脏器内(如肝内有脓肿)、血管内(如门静脉内有积气)、胆管内(如胆肠瘘或吻合术后)以及胃肠壁内(如新生儿坏死性小肠结肠炎),均可有积气。

2. 腹腔积液 炎症、外伤、肝硬化、低蛋白血症等均可导致腹腔积液(peritoneal fluid collection),简称腹液。腹液在腹腔内坠集于低处。仰卧位时,以盆腔和上腹腔内的肝肾隐窝最低,其次为两侧结肠旁沟。大量腹液时,胀气的肠曲浮游于腹中部。肠曲间也可有腹液,仰卧位片上,表现出肠间隙加宽,但改变为侧卧水平位投照时,因肠曲之间的腹液流向近地侧,其肠间隙将相对变窄,且近地侧腹部密度显著增高。不同体位投照所显示的肠间隙宽度的变化,可帮助判断有无腹液存在及大致估计其数量多少。

3. 实质脏器增大 肝、脾、肾等增大,则在轮廓、形状、大小等方面发生改变。同时也可能压迫、推移相邻脏器,尤其是含气的空腔脏器,致使显示出一定程度的受压移位征象。

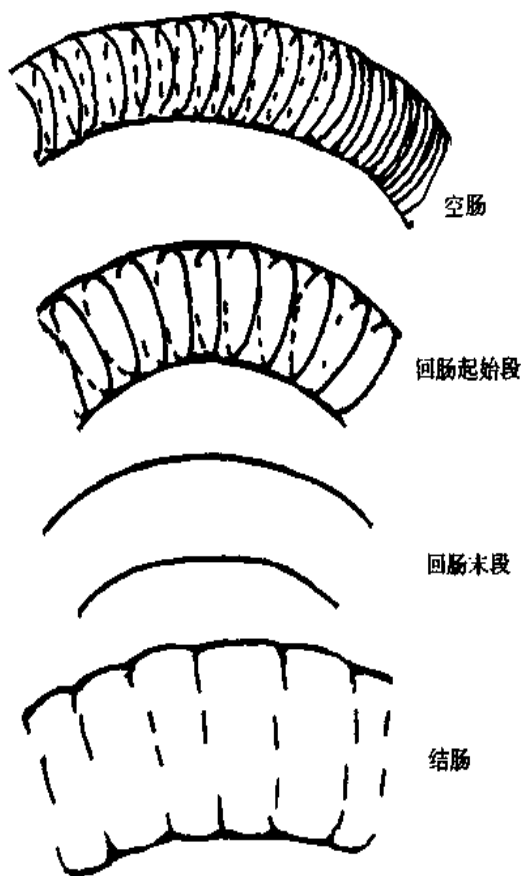


图 4-1-2 不同肠段胀气表现
空肠:肠腔内环状皱襞密集
回肠起始段:肠腔内较多环状皱襞
回肠末段:肠腔内不见环状皱襞
结肠:可见结肠袋的间隔

4. 空腔脏器内积气、积液并管腔扩大 胃肠腔内积气、积液和管腔扩大表现,最常见于梗阻性病变,也见于炎症和外伤。十二指肠降段梗阻,其近侧的胃和十二指肠球部明显胀气扩大,在立位或侧卧水平位投照,可表现出“双泡征”。小肠和结肠充气扩大,在气体衬托下,可通过观察肠粘膜皱襞的形态而将它们区分(图 4-1-2)。同时也可观察肠曲位置、排列形式、活动度以及肠粘膜皱襞增粗、肠壁增厚等改变,进而分析梗阻的平面及类型。

正常时,空肠居左上腹,回肠居右下腹及盆腔。小肠及其系膜扭转,如扭转度为 180° 的奇倍数(如 180° 、 540°)时,则可出现异位情况,即空肠位于右下腹,回肠位于左上腹。回、盲肠套叠,回肠套入较深时,对小肠系膜的牵引较明显,也可造成右下腹空虚,并使套叠近侧小肠移向右下腹或右上腹。

肠曲排列形式及活动度的变化,对诊断有一定的意义。小肠系膜扭转,胀气的肠曲常因系膜紧缩、牵引,而出现向

周围伸展及活动度受限,即有向心性集中和对称性排列的倾向;粘连性肠梗阻常有肠曲活动度减小,甚至固定。

肠粘膜皱襞和肠壁增厚常发生于肠壁的循环障碍,如绞窄性肠梗阻、肠系膜血管血栓形成以及肠炎,特别是坏死性肠炎以及肠壁损伤等。腹腔感染,因肠外炎性物附着,也可使肠壁增厚。

5. 腹内肿块影 肿块在相邻充气肠曲对比下可显示为均匀的软组织块影,有较清晰的边界。畸胎瘤于肿块内可见牙、骨及脂肪影。假性肿块又称“假肿瘤”征,是两端闭锁的绞窄肠段,即闭袢内充满大量液体的表现。其密度较大,致使仰卧正位片上,呈肿块影像,而侧卧水平位照片上则在该块影的上部显示出一短小的液面,可与真正的实体性肿块区别。

6. 腹内高密度影 主要为阳性结石、钙斑和异物。阳性结石包括泌尿系结石、阑尾粪石和部分阳性胆石。阑尾粪石常呈分层同心环状,居右下腹。钙斑包括胎粪性腹膜炎、扭转的卵巢畸胎瘤等。前者常并有粘连性肠梗阻。

7. 腹壁异常 包括腹脂线异常、腹壁软组织肿胀、组织间积气和腹壁肌张力异常等。

炎症或外伤使脂肪组织发生充血、水肿、坏死和出血等,致使腹脂线增宽、透明度下降,甚至消失。可发生于腹膜后间隙病变或与腹脂线相邻的腹腔内病变。

炎症、外伤,可使腹壁软组织增厚,密度增加和向外突出。腹壁软组织内还可显示组织间积气,来源于腹膜后或腹膜间位空腔脏器向腹膜外破裂。另外,也见于开放性腹壁损伤。

8. 下胸部异常 急腹症时,胸膜、肺底、膈肌和下胸壁软组织可发生改变。例如膈下脓肿,常有同侧胸腔积液、肺底炎症、膈肌上升及活动度减小和胸壁局部肿胀等。

(二)造影检查

主要用于低位肠梗阻和泌尿系脏器外伤。

造影检查的正常所见,同腹部有关章节所述。

急腹症时造影检查异常表现,依检查方法和部位不同有以下表现:

1. 钡剂、空气灌肠 应用于急腹症时可有以下表现:

(1)急性肠套叠时:回结型和回盲结型均可导致肠梗阻。钡剂或空气灌肠可显示套头梗阻端所形成的杯口状或半圆形充盈缺损;依 X 线投射方向与肠套叠软组织密度肿块长轴的关系是垂直或一致而显示不同形态充盈缺损。由于逆行灌注的钡剂或空气伸入到套鞘内,因而可显示弹簧状的套鞘征(图 4-1-3)。

(2)乙状结肠扭转时:钡剂或空气逆行灌注受阻于梗阻处,突然呈削尖样或鸟喙状狭窄甚至完全阻塞。

(3)结肠癌所致结肠梗阻:钡剂可于病变处显示不规则狭窄或环形狭窄,甚至完全阻塞。

2. 泌尿系造影 主要应用于急性肾及膀胱外伤时。可有以下表现:

(1)肾破裂时:作静脉肾盂摄影可显示肾盂、肾盏连续性受损,对比剂外溢,进入有撕裂伤的肾实质内或进入肾包膜下、肾周间隙内。

(2)膀胱破裂时:作静脉肾盂摄影,当对比剂充盈膀胱后,可能显示膀胱外缘模糊不

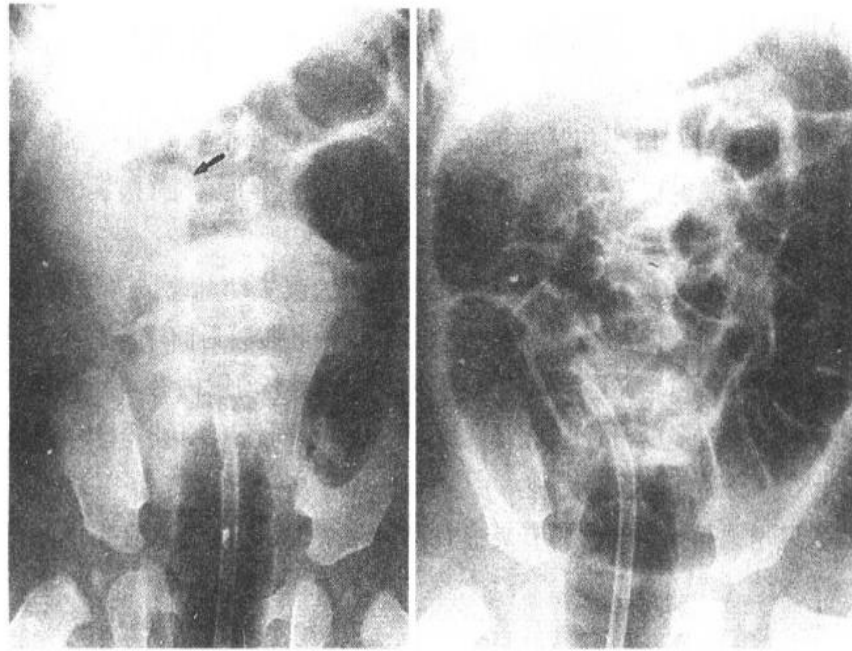


图 4-1-3 肠套叠
 气体灌肠至结肠受阻(↓),梗阻端呈杯口状;
 复位后,梗阻端消失,大量气体进入小肠

清,甚至对比剂可进入腹腔内或盆外筋膜间隙内(因膀胱部分属腹腔内,部分属腹膜外间隙)。

二、CT

(一)CT 平扫

CT 平扫正常表现基本上同腹部有关章节所述。

CT 平扫异常表现,优于 X 线平片检查,主要表现在以下方面:即使少量的气体存在于圆韧带旁、肝下、肠间,CT 平扫也可清楚显示;腹腔积液除可用 CT 值测量证明它属于液体及粗略判断性质以外,还可确定积液所处的解剖间隙(尤其是分隔化的局部积液);实质脏器增大,可显示其准确周界和内在结构有无异常;空腔脏器积气、积液并管腔扩大,均可获得比平片更精确、丰富的信息,包括肠内、外和肠系膜的改变,肠壁增厚、肠粘膜皱襞增粗、肠系膜水肿等;腹内肿块影像,可以直接显示该肿块的内在结构是实体或液体,有无坏死液化、钙化或脂肪结构等。此外,在腹膜增厚、腹内高密度影、腹壁和下胸部异常等方面,CT 平扫也优于 X 线平片。过去采用进床式 CT 扫描,因每次扫描呼吸状态不一,可能出现漏层,从而造成漏诊(尤其是较细小的钙化、结石)。现采用螺旋 CT 连续扫描,基本上可以避免前述不足,因此 CT 扫描对急腹症诊断具有重要价值。

(二)CT 增强扫描

CT 增强扫描正常表现基本上同于腹部有关章节所述。

CT 增强扫描异常表现主要有以下方面:

1. 实质脏器增强扫描 可以显示:①脏器挫裂伤、血肿、包膜下出血及血液进入相邻的腹腔内或腹膜后间隙内等征象。出血常混有一定的胆汁(肝破裂)、胰液(胰腺破

裂)、尿液(肾破裂),从出血到 CT 扫描时间的不同,可影响损伤处及腹腔内、腹膜后间隙液体有不同的 CT 值。②实质脏器肿瘤溃破入腹腔致大出血,脏器炎症、脓肿等的实质脏器 CT 增强表现将于相应章节介绍。

2. 肠管及肠系膜在增强扫描中的表现 可归纳为如下几方面:①肠壁可异常增强、密度增大;②肠壁内积气;③肠系膜血管拉长、增粗、不正常走行、集中,血流灌注延迟,甚至闭塞;④门静脉系统内积气。

3. 腹部大血管在增强扫描中常见疾病 主要为腹主动脉瘤或夹层破裂。可能显示腹主动脉瘤所致管径扩大,对比剂溢入大血管周围和腹膜后间隙(主要在中腹膜后间隙,也可进入其他间隙)。夹层动脉瘤破裂还可显示腹主动脉内有真腔、假腔。依腹主动脉破裂外溢血液的多少,侵犯范围的大小而产生不同程度的脏器推移表现(主要对肾、胰腺、十二指肠降部等腹膜后脏器)。

4. 腹膜腔增强扫描 当腹膜有炎症及脓肿形成时,可以显示腹膜增厚,密度增强等改变。

三、USG

急腹症常见疾病有胆囊炎、胆囊结石、急性胰腺炎、肠梗阻、外伤等。因此在进行超声检查时应注意扫查相应部位,同时应注意扫查处于低位的肝肾间隙、盆腔等,了解是否存在腹腔积液。由于胆道疾病往往合并胰腺病变,因此还需注意扫查胰腺。对胰腺炎的诊断应慎重,除非有极典型的声像图特点,如胰腺回声减低、胰腺显著肿大、胰管扩张等,不应完全参考血淀粉酶检查结果,因其他疾病也可引起淀粉酶增高。超声对胆囊结石的诊断特异性和敏感性均很高,是临床首选的检查手段。但由于胆囊颈部结石往往细小,且易受肠道气体的干扰,因此当胆囊其他部位未发现结石,应认真扫查胆囊颈部,以确定诊断并注意排除肠气的影响。胃肠溃疡穿孔的患者,由于腹腔内大量气体的存在,因此超声检查时肝、胆图像亦可显示不清,有时可于膈下检查发现游离的气体高回声。结合 X 线检查结果可作出相应诊断。

第三节 疾病诊断

常见急腹症包括胃肠穿孔(gastro-intestinal perforation)并全腹膜炎、腹腔脓肿、肠梗阻、腹部损伤以及腹主动脉瘤破裂等。本节以肠梗阻和腹部损伤为例,说明影像学检查手段应用于急腹症影像诊断的情况。其余常见急腹症将于腹部有关章节中介绍。

一、肠 梗 阻

肠梗阻(intestinal obstruction)病例影像学检查的目的在于:明确有无肠梗阻,梗阻部位、原因、程度如何,是否有绞窄情况,需要保守治疗或手术治疗。

【临床与病理】

肠梗阻一般分为机械性、动力性和血运性三类。机械性肠梗阻分单纯性与绞窄性两类,前者只有肠管通畅障碍,无血循环障碍,后者同时伴有通道及血循环障碍。动力性肠梗阻分为麻痹性肠梗阻与痉挛性肠梗阻,肠管本身并无器质性病变导致通道障碍。

血运性肠梗阻见于肠系膜血栓形成或栓塞,有血循环障碍和肠肌运动功能失调。

临床症状主要为腹痛、腹胀、呕吐、便秘。

【影像学表现】

不同类型肠梗阻有不同的影像学表现特点:

(一)单纯性小肠梗阻

梗阻发生后 3~6 小时可出现近端肠曲胀气扩大,肠内有高低不等梯形气液面(在侧卧水平位或立位 X 线平片、USG 及仰卧位 CT 扫描中均可显示)。肠壁和肠粘膜皱襞除非病程较长,一般无明显增厚。梗阻远侧肠曲无气或仅见少许气体。因而可根据胀气扩大肠曲来估计梗阻的位置(图 4-1-4)。CT 扫描在扩张的近侧肠管与塌陷或属于正常管径的远侧肠管之间“移行带”的出现是重要的诊断依据。

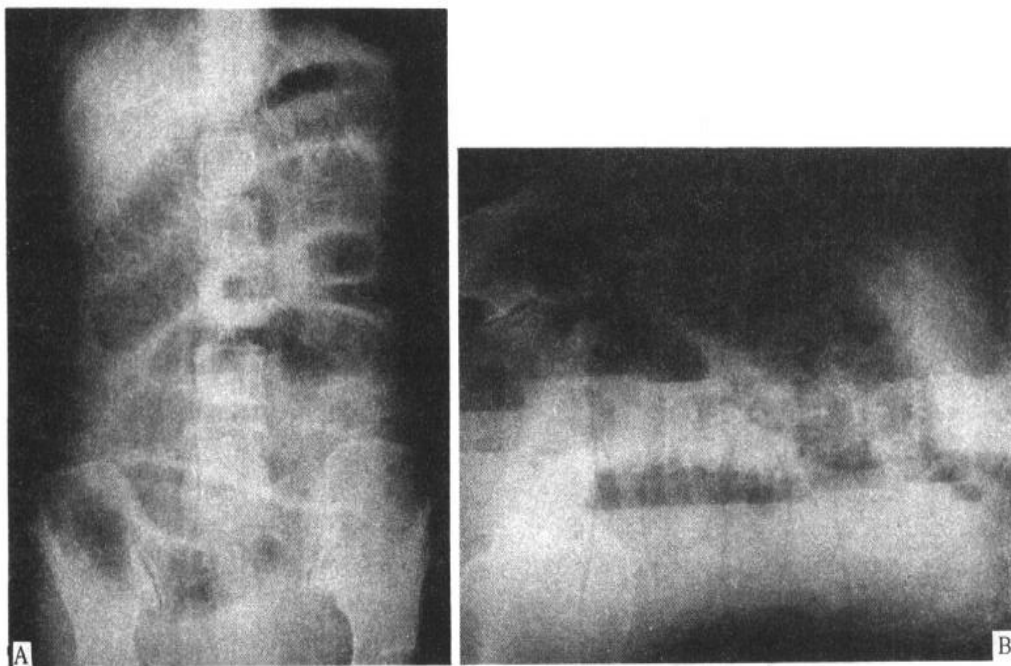


图 4-1-4 机械性小肠梗阻

A. 仰卧前后位 B. 左侧卧水平位

图 A 显示空、回肠胀气扩大,平行排列,分布比较匀称;图 B 示扩张的小肠内有高低不等气液平面,肠壁稍增厚,粘膜皱襞略增粗

不同病因所致单纯性小肠梗阻还可能显示一定的病因性表现。例如,胆石性肠梗阻可能于梗阻处显示较大阳性结石及因胆肠内瘘肠内气体返流所致肝内胆管积气;肠蛔虫堵塞所致肠梗阻可显示小肠内有大量成团、成束蛔虫存在。

(二)绞窄性小肠梗阻

绞窄性肠梗阻(strangulated obstruction)常见病因有:扭转、内疝、套叠(intussusception)和粘连等。由于有小肠系膜受累,肠曲活动被牵制,伸展受限,因而有肠曲向某一固定部位聚集的表现。肠壁循环障碍而导致肠壁增厚(后期可变薄),粘膜皱襞增粗,肠内积液、液面较高等改变。闭袢性肠梗阻,还可见“假肿瘤”征。绞窄性小肠梗阻后期,可合并腹腔积液,由于合并动力性因素,结肠和直肠可以充气。

不同病因所致绞窄性肠梗阻还具有一定影像学表现特点。例如,小肠系膜扭转、内

疝及粘连性肠梗阻合并肠段扭转时,常合并“假肿瘤”征;粘连性肠梗阻在不同体位的 X 线片上,比较仰卧前后位和侧卧水平位,若充气积液的小肠曲变化很小,表明肠曲排列不随体位改变而变化,提示肠曲的活动减低,部分病例可出现肠曲纠集征象和肠曲转角较急的表现;急性肠套叠可显示套叠部的种种表现(包括腹部 X 线平片表现以及 CT 和 USG 显示的同圆心征或靶环征等)。

CT 扫描对判断肠管缺血有一定帮助,肠壁轻度增厚、靶征及肠系膜血管集中等征象反映肠管缺血属轻度或存在可复性;而 CT 平扫肠壁密度增加、积气以及肠系膜出血等征象则指示肠管缺血比较严重甚至已处于梗死。

(三) 结肠梗阻

梗阻近侧结肠胀气扩大并积液。胀气扩大的结肠可显示出结肠袋且整个结肠均位于腹部周围,借以可与小肠区别。

大肠癌、乙状结肠扭转(volvulus of sigmoid colon)是大肠梗阻常见的病因。它们都可能产生闭袢性肠梗阻征象。前者因癌肿近侧结肠扩张、压力增大,将回盲瓣关锁,即导致肿瘤与回盲瓣双端闭锁,形成闭袢,使该段结肠内大量积液;后者指乙状结肠连同系膜扭转而导致该段肠曲双端闭锁,内含大量液体,形同马蹄状,其圆弧部向上,两肢向下并拢达左下腹梗阻点(图 4-1-5)。

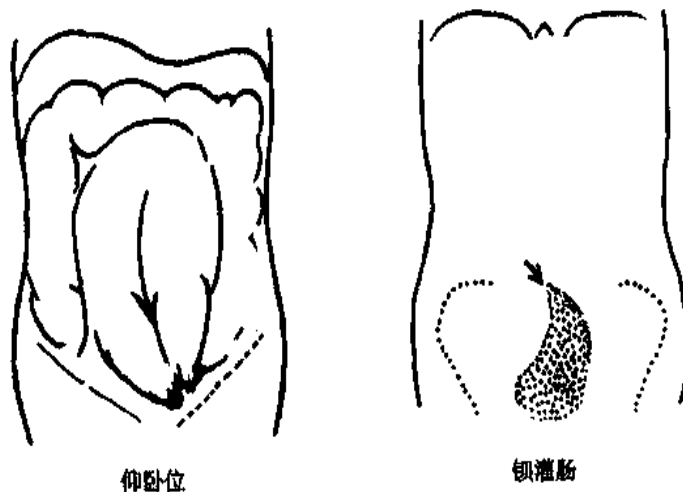


图 4-1-5 乙状结肠扭转

(四) 麻痹性肠梗阻

麻痹性肠梗阻(paralytic obstruction)常见病因包括急性腹膜炎、脓毒败血症、腹部术后、低血钾症、严重外伤或外伤性休克以及腹膜后间隙感染或血肿等。腹部 X 线平片及 CT 扫描表现包括:肠曲胀气累及大肠与小肠,多呈中等度胀大,肠内气体多,液体少,致肠内液面较低,甚或肠内几乎全为气体。

【诊断与鉴别诊断】

肠梗阻是急腹症中最早使用 X 线平片检查的少数几种急腹症之一。由于产生一系列梗阻征象和病因性征象,结合临床表现,可以不仅诊断肠梗阻,并可诊断梗阻的类型,梗阻的平面,梗阻是否完全以及梗阻的病因等。CT 扫描还可提供更精确、全面的诊断,因此诊断并不困难。在鉴别诊断方面,主要在于慎将腹膜腔炎症所致的反射性肠

部张与单纯麻痹性肠梗阻加以区分。后者一般不具备腹膜炎影像学表现。

二、腹部外伤

腹部外伤(abdominal trauma)分闭合性与开放性。影像检查主要用于闭合性损伤,其可累及实质脏器和空腔脏器,可发生于腹膜腔或腹膜后间隙。腹部 X 线平片检查价值有限。主要依靠 USG 及 CT 扫描。诊断要求明确受损脏器及腹腔和腹膜后间隙受累情况。

【临床与病理】

实质脏器闭合性外伤可在脏器实质内或包膜下形成血肿,可合并邻近腹腔间隙、陷凹内积血。空腔脏器外伤性破裂依受累脏器解剖上属于腹膜内或腹膜外而有不同改变。例如,胃、空肠、回肠、横结肠等,若发生脏器破裂,其胃肠内容物及出血进入腹膜腔可导致急性腹膜炎。而十二指肠降、升段或升、降结肠向后方破裂,肠内容及出血则进入到腹膜后间隙。在临床表现上,暴力点及体征方面也各有一定特点。

【影像学表现】

实质脏器包膜下破裂,USG 检查肝、脾包膜基本上完整,肝、脾切面形态失常,其表面与腹壁间见扁圆形无回声区,内部可见散在细小光点回声,并有飘浮感,血肿位置若较深,在肝、脾实质出现边缘不清低回声或边界清晰的无回声区内,有时还可见条索状间隔回声,为血凝块所致。CT 扫描前述血肿区呈低密度影,脏器实质可显压迫内陷。

实质脏器内破裂,在 USG 及 CT 扫描中,在肝、脾实质内可显示血肿征象,USG 呈局限性边界不清的不规则低回声区,其内部有小片状无回声区及不规则回声增强带。CT 扫描肝、脾实质内血肿密度与正常肝组织形成明显差异。急性出血,其 CT 平扫时病变区密度可以增高,MRI 扫描 SE 序列, T_1 WI 及 T_2 WI 均呈较高信号。出血较久,其出血部位 CT 平扫,密度可以较低。

实质脏器破裂,其包膜不完整,USG 及 CT 扫描中不一定显示。但于膈下、肝肾陷凹,盆腔及左右结肠旁沟区域均可积血,USG 显示出血形成的无回声区,CT 扫描显示积液,并可见相应的肝、脾脏器内的前述改变。

空腔脏器外伤所致胃肠破裂并全腹膜炎或腹膜后间隙感染甚至脓肿形成,将于腹部有关章节内介绍。

【诊断与鉴别诊断】

腹部闭合性损伤具有明确的外伤史,有一定临床症状及体征,结合腹部影像学表现,诊断并不困难。影像诊断不应限于脏器损伤,而应尽可能明确:损伤的类型,是包膜下破裂、脏器内血肿或真性破裂(包括包膜裂伤及邻近出血);损伤继发腹腔或腹膜后间隙出血累及的范围及出血量。腹部闭合性损伤需与非外伤性出血,例如脾自发性破裂、肝癌破裂等鉴别,结合临床及 CT 表现,鉴别诊断并无困难。

第二章 食管与胃肠道

食管与胃肠道检查首选硫酸钡造影。硫酸钡(barium sulfate)为不溶于水的白色粉末,稳定性很好,不被胃肠道吸收。钡的原子序数高,不易被X线穿透,填充胃肠道内与周围组织形成明显的对比。使钡剂涂布在粘膜面并用气体扩张内腔,利用气钡双重对比勾画出胃肠道内腔形态以显示病变。其价值可与内镜检查媲美。USG和CT对了解食管与胃肠道肿瘤的内部结构、食管与胃肠壁受浸润程度和转移情况均有较大价值。血管造影用于胃肠道血管性病变、富血管肿瘤、胃肠道出血的检查和介入治疗。MRI在胃肠道疾病的诊断中价值较小。

第一节 食管

一、检查技术

(一)X线检查

X线平片:对食管检查价值不大。

造影检查:①透视与摄片,吞服钡剂后从各种角度观察食管影像并摄片记录所见。②透视同时也可录像,以利于了解动态情况,对活动很快的部位、如咽部吞咽运动的观察尤有价值。

(二)CT检查

平扫:可以观察有无食管壁的局限性增厚或肿瘤向腔外生长的情况。增强扫描:使纵隔血管增强以便与密度不增加的淋巴结区分,明确有无纵隔淋巴结增大。另外,根据肿瘤的增强与否,可判断肿瘤血供是否丰富。

(三)MRI检查

按纵隔常规检查观察纵隔结构及食管病变向周围侵犯的情况。

二、影像观察与分析

(一)X线

1. X线平片 由于气体的衬托,咽部在侧位上可以观察。口咽和喉咽(下咽)的前缘自上而下为舌根、会厌谿、会厌和喉,后缘是椎前软组织,轮廓光滑整齐,厚度一般不超过5mm。食管与周围组织无密度差异,不能直接显示。因此,位于气管与脊柱之间的椎前软组织厚度可达18mm(包括食管的厚度)。

2. 钡餐造影正常表现 咽部吞钡正位观察,上方正中透明区为会厌,其两旁充钡的小囊状结构是会厌谿,会厌谿外下方较大的充钡空腔是梨状窝,近似菱形且两侧对称,两侧梨状窝中间的透明区是喉头,不要误认为病变。梨状窝向中线汇合,向下引入

食管, 汇合处有生理狭窄区, 长约 1cm, 相当于第 6 颈椎水平。侧位观察, 会厌窝在上方偏前, 梨状窝则在下方靠后。吞咽时梨状窝收缩, 上移且变小, 静止时较宽大。梨状窝内钡剂多为暂时充盈, 片刻即排入食管。

食管于第 6 颈椎水平与下咽部相连, 其下端相当于第 10~11 胸椎水平与贲门相连。腹段食管在肝左叶之后向左下斜行入胃。在食管上口与咽连接处以及在膈的食管裂孔处各有一生理性高压区, 为上、下食管括约肌。

吞钡后正位观察, 食管位于中线偏左。轮廓光滑整齐, 管壁伸缩自如, 宽度可达 2~3cm。右缘可见主动脉弓和左主支气管压迹。右前斜位是观察食管的常用位置, 在其前缘可见三个压迹, 由上到下为主动脉弓压迹、左主支气管压迹和左心房压迹。在上两个压迹之间, 食管往往略显膨出, 勿误诊为憩室。在老年, 明显迂曲的降主动脉可在食管下端后缘造成另一个压迹。食管的粘膜皱襞表现为数条纤细纵行而平行的条纹状影, 通过贲门与胃小弯的粘膜皱襞相连续。

食管的蠕动将钡剂自上向下推进, 可分两种: 第一蠕动波系由下咽动作激发, 使钡剂迅速下行, 数秒钟内进入胃。第二蠕动波又称继发蠕动波, 由食物团对食管壁的压力引起, 常始于主动脉弓水平向下推进。所谓第三收缩波是食管环状肌的局限性不规则收缩性运动, 形成波浪状或锯齿状边缘, 出现突然, 消失迅速, 多发于食管下段, 常见于老年和食管贲门失弛缓症患者。深吸气时膈下降, 食管裂孔收缩, 常使钡剂于膈上方停顿, 形成食管下端膈上一小段长约 4~5cm 的一过性扩张, 称为膈壶腹, 呼气时消失, 属正常表现。

贲门上方 3~4cm 长的一段食管, 是从食管过渡到胃的区域, 称为胃食管前庭段, 具有特殊的神经支配和功能。此段是一高压区, 有防止胃内容物返流的重要作用。现在将原来所定的下食管括约肌与胃食管前庭段统称为下食管括约肌。它的左侧壁与胃底形成一个锐角切迹, 称为食管胃角或贲门切迹。

3. 钡餐造影异常表现

(1) 管腔的改变: 持续的管腔缩小为狭窄。由误食强酸或强碱致食管化学灼伤的狭窄多累及整个食管中下段, 范围较长。肿瘤所致的狭窄多较局限。边缘不规则且局部管壁僵硬。外来压迫造成的食管狭窄则在管腔一侧, 呈局限而光滑的压迹。贲门失弛缓症引起的食管下端狭窄表现为光滑对称的喙突状狭窄, 饮热水后狭窄处可开放, 顺利通过钡剂。

管腔扩张可见于狭窄以上食管。表现为管腔增宽、钡剂滞留、气液面形成。

(2) 轮廓的改变: 充盈缺损(filling defect): 是指钡剂涂布的轮廓有局限性向内凹陷的表现。它是因管壁局限性肿块突入腔内所致。常见于肿瘤。

龛影(niche): 是指钡剂涂布的轮廓有局限性外突的影像。溃疡型食管癌可见边缘不规则的局部向外凸的龛影。

憩室(diverticulum): 表现为食管壁向外囊袋状膨出, 有正常粘膜通入, 与龛影不同。

(3) 粘膜皱襞的改变

粘膜皱襞破坏: 正常的细条形粘膜皱襞消失, 代之以杂乱不规则的钡斑影, 多系恶

性肿瘤侵蚀所致。正常粘膜皱襞至肿瘤破坏区边缘表现中断。

粘膜皱襞增宽和迂曲:表现为透明条形皱襞影增宽和迂曲。见于粘膜及粘膜下层的炎性肿胀和增生或粘膜下静脉曲张。

(二)CT

食管在胸部CT横断面图像上呈圆形软组织影,位于胸椎及胸主动脉前方。其内如有气体或对比剂时则可观察食管壁的厚度,约为3mm。穿过膈肌食管转向左进入胃贲门。胃食管连接部表现为管壁局限性增厚,不要误为病变。食管有肿瘤时,病变段管壁不规则增厚甚至呈有肿块突向腔内,其上段食管腔扩张、积液、积气。

(三)MRI

食管壁的信号强度与胸壁肌肉相似。主动脉和食管间常可无脂肪间隔。食管内有气体时显示管壁,厚约3mm,食管萎陷状态时,其直径为11~28mm。

三、疾病诊断

食管可发生多种疾病,在此只介绍食管癌与食管静脉曲张。

(一)食管癌

【临床与病理】

好发于40~70岁男性,主要症状是进行性吞咽困难。食管癌(esophageal carcinoma)的病理形态分为三型:①浸润型:管壁呈环状增厚、管腔狭窄;②增生型:肿瘤向腔

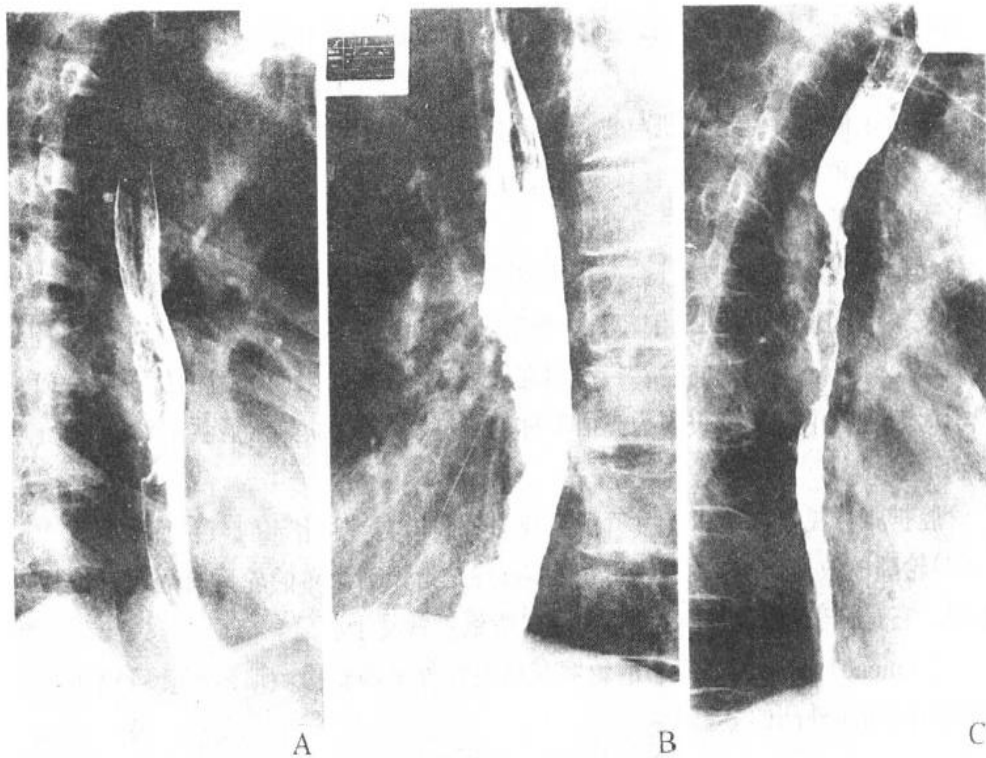


图4-2-1 食管癌

A. 食管中段癌,肿块局限性向腔内突起,表面不规则,粘膜皱襞中断、破坏 B. 食管中下段癌,肿块向腔内突起造成充盈缺损,表面不规则 C. 食管中段癌,在突向腔内的肿块基础上可见一个与食管纵轴一致的长条状不规则的龛影

内生长,形成肿块;③溃疡型:肿块形成一个局限性大溃疡,深达肌层。以上各型可混合出现。也有人将食管癌分为四型:①髓质型;②蕈伞型;③溃疡型;④缩窄型。

【影像学表现】

食管癌的 X 线表现可概括为以下几点:①粘膜皱襞消失、中断、破坏,代之以癌瘤表面杂乱不规则的影像。②管腔狭窄,在典型浸润型癌,肿瘤表现为环状狭窄,狭窄范围一般局限,边缘较整齐,与正常区分界清楚。钡餐通过受阻,其上方食管扩大。管腔狭窄也见于各型食管癌的进展期,范围常较大,轮廓不规则,不对称,管壁僵硬。③腔内充盈缺损,癌瘤向腔内突出,造成形状不规则、大小不等的充盈缺损,是增生型癌的主要表现。④不规则的龛影,见于溃疡型癌,可见一个较大、轮廓不规则的长形龛影,其长径与食管的纵轴一致,周围有不规则的充盈缺损。向食管壁内或食管外生长的肿瘤可形成纵隔内肿块影(图 4-2-1)。

以上这些表现常不同程度地同时存在。

早期食管癌只是侵犯粘膜下层,范围局限,症状轻微,必须进行细致的检查才能作出诊断。其 X 线表现为:①病变区粘膜皱襞增粗、迂曲、紊乱、毛糙和中断;②紊乱毛糙的粘膜面上出现一些小龛影;③出现局限性小充盈缺损,直径为 0.5cm,最大不超过 2cm;④食管壁有一小段柔软度和舒张度减低。此外,可出现病变区通过减慢的痉挛表现。正确的检查方法是诊断早期食管癌的重要环节,应拍摄良好的双重造影,清晰显示粘膜的细微结构,才能早期发现。

不同部位的食管癌有其特殊的表现。食管上端癌使气管后软组织影增宽,喉向前推,钡易返流入气管。食管下端癌常可为胃贲门癌向上发展所致,有时可在胃贲门部的胃内见到软组织块影或贲门附近的侵犯。在这些有吞咽困难而食管检查阴性的患者,尤其应注意贲门和胃底的情况。

食管癌的并发症可产生相应的 X 线表现,食管癌穿孔形成瘘管,可见对比剂溢出食管轮廓之外。癌瘤穿入纵隔可造成纵隔炎和纵隔脓肿,使纵隔影增宽,有的可见液面,其中有钡剂进入。并发食管气管瘘,则钡剂经瘘管进入相应的支气管,使之显影(大多为左下叶)。食管癌有胸内淋巴结转移,发展够大时可造成肺门增大,呈结节状,使上纵隔增宽。明显增大的淋巴结可使食管发生移位。X 线检查对判断肿瘤能否切除及预后有较大价值,而 CT 检查对食管癌的分期,可切除性及预后的判断更为精确。

【诊断与鉴别诊断】

食管平滑肌瘤表现为来自一侧壁的、边缘光滑锐利的局限性肿块,表面粘膜大多光滑整齐。食管癌与食管静脉曲张的鉴别请见下一节。

(二)食管静脉曲张

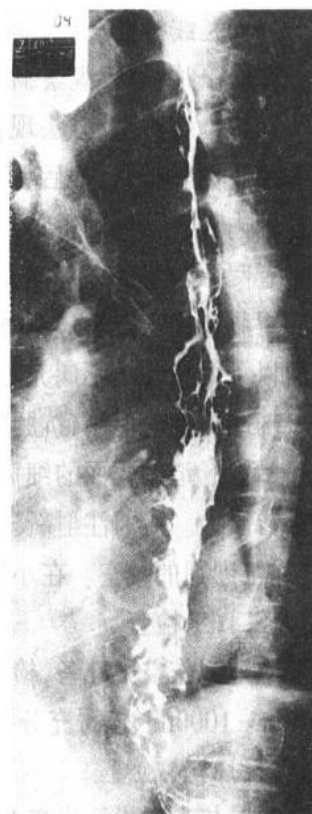


图 4-2-2 食管静脉曲张
食管中下段粘膜皱襞增宽、
迂曲、呈蚯蚓状充盈缺损,
管壁边缘呈锯齿状

【临床与病理】

食管静脉曲张(esophageal varices)是门静脉高压的重要并发症,常见于肝硬化。

正常情况下,食管下半段的静脉网与门静脉系统的胃冠状静脉、胃短静脉之间存在着吻合。当门静脉血液受阻时,来自消化器官及脾等的静脉血液不能进入肝,而被迫另找出路,大量血液通过胃冠状静脉和胃短静脉进入食管粘膜下静脉和食管周围静脉丛,经奇静脉进入上腔静脉,于是形成食管和胃底静脉曲张。

【影像学表现】

X线钡剂造影检查是发现食管静脉曲张的有效、简便而安全的一种方法。早期食管静脉曲张发生于食管下段,表现为粘膜皱襞稍宽或略为迂曲,有时因皱襞显示不连续而如虚线状,管壁边缘也稍不整齐。典型表现为食管中下段的粘膜皱襞明显增宽、迂曲,呈蚯蚓状或串珠状充盈缺损,管壁边缘呈锯齿状(图4-2-2)。病变加重,还出现下述表现:食管张力降低,管腔扩张,蠕动减弱,钡剂排空延迟,病变也逐渐向上发展。

【诊断与鉴别诊断】

食管静脉曲张的食管壁柔软而伸缩自如,是与食管癌的重要鉴别点。

第二节 胃与十二指肠

一、检查技术

(一)X线检查

X线平片:用于观察膈下游离气体,诊断胃十二指肠穿孔。

造影检查:检查方法现在多主张用气钡双重对比造影法,简称双重造影:先口服产气粉使胃充气扩张,然后吞咽少量钡剂并请患者变换体位使钡剂均匀涂布在粘膜表面以显示内腔表面的细微结构。在透视的同时摄取必要的点片,这是双对比相。其后再嘱患者喝下较多的钡剂填充胃腔,透视、摄片获得充盈相。

胃肠道钡剂造影应注意以下三点:①透视与照片结合;②形态与功能并重;③适当加压以了解胃肠道不同充盈状态的表现。

辅助药物的应用:抗胆碱药如盐酸山莨菪碱可松弛平滑肌、降低胃肠道张力,有利于显示胃肠道粘膜面的细微结构及微小病变,也可用以帮助鉴别胃肠道狭窄是痉挛性还是器质性。肌肉注射新斯的明或口服胃复安(灭吐灵)可以增强胃肠道张力、促进蠕动、加快钡剂的排空。在小肠检查时可用较短的时间观察全部小肠。

(二)CT检查

应常规作空腹准备,检查前口服对比剂(1%~3%的泛影葡胺)500~1000ml或清水800~1000ml,使胃充分扩张。取仰卧位连续扫描。

(三)MRI检查

对胃与十二指肠病变MRI不是首选的检查方法。

二、影像观察与分析

(一)X线

正常造影表现:充盈相可观察胃的全貌。胃分为胃底、胃体、胃窦三部分及胃小弯和胃大弯。胃底立位时含气称胃泡(图 4-2-3)。幽门为长约 5mm 的短管,宽度随括约肌收缩而异,将胃和十二指肠相连。

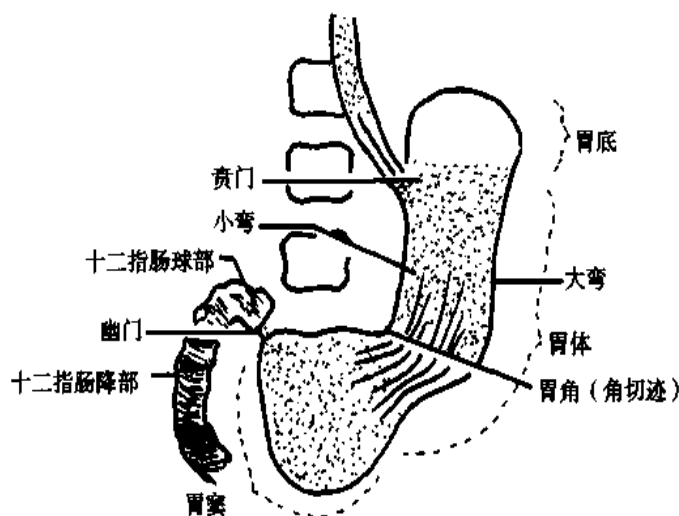


图 4-2-3 胃各部的名称

胃的形状与体型、张力和神经功能状态有关。一般分为四种类型(图 4-2-4):牛角型胃,位置与张力均高,呈横位,上宽下窄,胃角不明显,多见于胖型人。钩型胃,位置与张力中等,胃角明显,胃下极大致位于髭嵴水平。长型胃,又名无力型胃,位置与张力均较低,胃腔上窄下宽如水袋状,胃下极常在髭嵴平面以下,多见于瘦长型人。瀑布型胃,胃底呈囊袋状向后倾,胃泡大,胃体小,张力高,钡先进入后倾的胃底,充满后再溢入胃底,犹如瀑布。

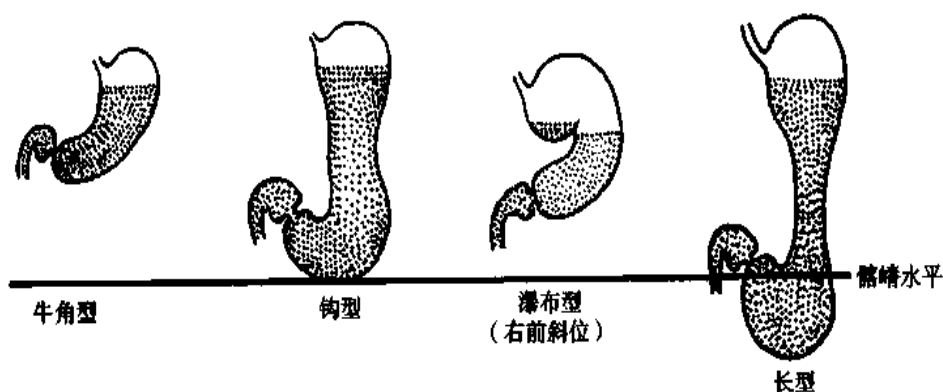


图 4-2-4 胃的分型

胃的轮廓在胃小弯和胃窦大弯侧一般光滑整齐。胃底及胃体近侧大弯轮廓常呈锯齿状,系横、斜走行的粘膜皱襞所致。

胃的粘膜像因皱襞间的沟内充钡,呈条纹状致密影,皱襞则为条状透明影。胃小弯的皱襞平行整齐,向大弯侧逐渐变粗而成横向或斜行。胃底皱襞较粗而弯曲,略呈网状。胃窦粘膜皱襞主要与小弯平行,有时也可斜行。胃粘膜皱襞是可塑的,可以自行改变其形状。胃粘膜下层的厚度,粘膜肌层的张力和肌层的收缩与舒张,以至服钡多少,

加压的轻重等,对粘膜皱襞的粗细和走向都有影响。一般胃体部粘膜皱襞的宽度不超过 5mm。

在胃双重造影片上,不见上述的粘膜皱襞而显示胃微皱襞的影像。胃微皱襞是胃小沟及其勾画出的胃小区。胃小区直径约 1~3mm,圆形或类圆形的小隆起,呈网眼状,在胃窦易见到。胃小沟充钡后表现为很细的线状,宽度小于 1mm,粗细深浅均匀。

胃的蠕动由胃体上部开始,有节律地向幽门方向推进,同时波形逐渐加深,一般同时可见到三个蠕动波。胃窦没有蠕动波,是整体向心性收缩,使胃窦呈一细管状,将钡剂排入十二指肠。片刻后胃窦又整体舒张,恢复原来状态。但不是每次胃窦收缩都有钡剂排入十二指肠。胃的排空受胃张力、蠕动、幽门功能和精神状态等影响,一般于服

而僵硬,与正常粘膜有明显的分界,常出现在肿瘤破坏区的周围。另一是由于粘膜和粘膜下层的炎性水肿引起,与正常粘膜皱襞无锐利的分界而逐渐移行,常见于溃疡龛影的周围。

(3)粘膜皱襞增宽和迂曲:是由粘膜和粘膜下层的炎性浸润、肿胀和结缔组织增生引起,表现为透明条纹状影的增宽,也称为粘膜皱襞的肥厚和肥大,常伴有粘膜皱襞迂曲、紊乱,多见于慢性胃炎。粘膜下静脉曲张也常表现为粘膜皱襞的增宽和迂曲。

(4)粘膜皱襞纠集:表现为皱襞从四周向病变区集中,呈放射状。常由慢性溃疡产生纤维组织增生、瘢痕收缩而造成。有时硬癌(浸润型癌)的收缩作用也可造成类似的改变,但较僵硬且不均匀。

3. 功能性改变

(1)张力的改变:胃肠道的张力由神经系统调节和平衡。迷走神经兴奋使张力增高,交感神经兴奋或迷走神经麻痹使张力降低。张力高使管腔缩小,例如牛角型胃;张力低则使管腔扩大、松弛,例如无力型胃。张力过低可出现胃下垂。

痉挛是局部张力增高,多为暂时性。胃大小弯的痉挛表现为一个或多个深浅不一的凹陷,其边缘光滑。活动性胃小弯溃疡可在对侧胃大弯出现一痉挛切迹,呈手指状指向溃疡。胃窦痉挛表现为胃窦狭窄,但形状可变,胃壁柔软,使用解痉药可以消除,依此与胃癌鉴别。

(2)蠕动的改变:可为蠕动增强或减弱。肿瘤侵犯胃壁可使局部蠕动消失,浸润型胃癌所致的“革袋状胃”表现为整个胃僵硬、无蠕动。

(3)运动力的改变:运动力为胃肠道输送食物的能力,具体表现在钡剂排空的时间。服钡后4小时胃尚未排空可认为胃运动力减低或胃排空延迟。

(4)分泌功能的改变:某些病变可引起分泌功能改变。胃分泌增加,空腹状态下胃液增多,称空腹滞留,表现为立位见胃内液面,服钡时见钡剂呈絮片状下降和不均匀分布。

(二)CT

CT可以观察胃壁的厚度。胃壁的厚度因扩张程度而异。足量对比剂填充、胃充分扩张时正常胃壁的厚度不超5mm,且整个胃壁均匀一致。胃肿瘤时可见胃壁局限性增厚甚至有肿块突入胃腔,良性肿瘤(例如胃平滑肌瘤)的边缘光滑,恶性肿瘤则表面不规则可伴有溃疡形成。CT还可了解腹腔淋巴结、肝有无转移,明确肿瘤分期。

三、疾病诊断

在此仅介绍胃与十二指肠溃疡和胃癌。

(一)胃与十二指肠溃疡

【临床与病理】

胃与十二指肠溃疡(gastric ulcer, duodenal ulcer)是常见疾病,好发于20~50岁。十二指肠溃疡的发病率约为胃溃疡的5倍。

胃溃疡从粘膜开始并侵及粘膜下层,常深达肌层,其直径多为5~20mm,深为5~10mm。溃疡口部周围呈炎变水肿。慢性溃疡如深达浆膜层时,称穿透性溃疡。如浆

膜层被穿破且穿入腹腔为急性穿孔。后壁溃疡易致慢性穿孔,与网膜、胰等粘连甚至穿入其中。溃疡周围具有坚实的纤维结缔组织增生者,称为胼胝性溃疡。溃疡愈合后,常有不同程度的瘢痕形成,严重者可使胃和十二指肠变形或狭窄。溃疡常单发,少数为多发。胃和十二指肠同时发生溃疡者为复合型溃疡。

本病的临床表现主要是上腹部疼痛,具有反复性、周期性和节律性的特点。严重者可继发大出血和幽门梗阻。胃溃疡可恶性变。

【影像学表现】

溃疡病的 X 线表现可归纳为两类:直接征象,代表溃疡本身的改变;间接征象,代表溃疡所造成的功能性和瘢痕性改变。

1. 胃溃疡 胃溃疡的直接征象是龛影,多见于小弯,其切线位呈乳头状、锥状或其他形状,边缘光滑整齐,密度均匀(图 4-2-5)。底部平整或稍不平。龛影口部常有一圈粘膜水肿所造成的透明带。这种粘膜水肿带是良性溃疡的特征,依其范围有不同的表现:①粘膜线:为龛影口部一条宽 1~2mm 的光滑整齐的透明线;②项圈征:龛影口部的透明带宽 0.5~1cm,如一个项圈;③狭颈征:龛影口部明显狭小,使龛影犹如具有一个狭长的颈。慢性溃疡周围的瘢痕收缩,造成粘膜皱襞均匀性纠集。这种皱襞如车轮状向龛影口部集中且到达口部边缘并逐渐变窄,是良性溃疡的又一特征。

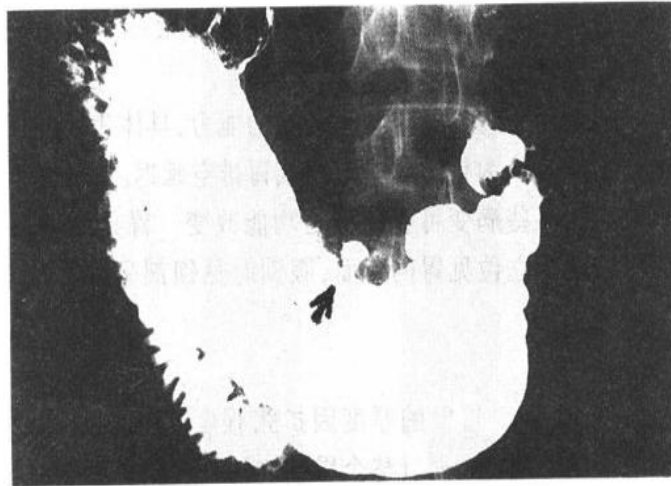


图 4-2-5 胃小弯溃疡
胃溃疡切线位投影,箭头示龛影呈乳头状突向腔外

胃溃疡引起的功能性改变包括:①痉挛性改变,表现为胃壁上的凹陷(又称切迹),小弯龛影,在大弯的相对处出现深的痉挛切迹。胃窦痉挛和幽门痉挛也很常见;②分泌增加,使钡剂不易附着于胃壁,液体多时在胃内形成液面;③胃蠕动增强或减弱,张力增高或减低,排空加速或减慢。此外,龛影处常有不同程度的压痛。溃疡好转和愈合时,功能性改变也常随之减轻或消失。

胃溃疡引起的瘢痕性改变可造成胃的变形和狭窄。小弯溃疡可使小弯缩短,致幽门与贲门靠近,形成“蜗牛胃”。也可使胃体呈环状狭窄而形成“葫芦胃”。幽门处溃疡可造成幽门狭窄和梗阻。

胃溃疡还有一些特殊表现:①穿透性溃疡:龛影深而大,深度和大小均超过 1cm,龛



图 4-2-6 十二指肠球部溃疡
溃疡轴位像龕影表现为类圆形钡斑(↑)

影周围常有范围较大的水肿带；
②穿孔性溃疡：龕影很大，如囊袋状，其中常出现液面和分层现象，即气液钡三层或气钡两层现象，但这种表现并非穿孔性溃疡所特有；③胼胝性溃疡：龕影较大，达 1.5~2cm，深度一般不超过 1cm，龕影口部常有一圈较宽的透明带，边界清楚而整齐，常伴有粘膜皱襞纠集。这种溃疡与恶性溃疡难以鉴别。

胃溃疡愈合的 X 线表现为龕影变浅变小，周围水肿减轻或消失。较大溃疡愈合后可遗留一些瘢痕，使局部胃壁平坦而蠕动呆滞，该处皱襞可平坦和纠集，但无龕影。较小溃疡愈合后可不留痕迹。

慢性胃溃疡发展到一定阶段，可在良性溃疡表现的基础上出现一些恶性表现：
①龕影周围出现小结节状充盈缺损，犹如指压迹；②周围粘膜皱襞呈杵状增粗和中断；③龕影周围不规则或边缘出现尖角征；④治疗过程中龕影增大。胃溃疡恶变发展到后期，与溃疡型癌的表现一样，统称为恶性溃疡。

2. 十二指肠溃疡 十二指肠溃疡绝大部分发生在球部，占 90% 以上。球部腔小壁薄，溃疡易造成球部变形，X 线检查易于发现。球部溃疡常较胃溃疡小，直径多在 4~12mm，大都在后壁和前壁，因此该龕影轴位像上近似火山口，表现为类圆形或米粒状密度增高影(图 4-2-6)，其边缘大都光滑整齐，周围常有一圈透明带，或有放射状粘膜纠集。可以是单个或多个。龕影通常使用加压法和双重造影法才能显示。

许多球部溃疡不易显出龕影，但如有恒久的球部变形，也能作出溃疡的诊断。球部变形主要是由于瘢痕收缩、粘膜水肿和痉挛所致，可以是山字形、三叶形、葫芦形等。有时在变形的球部仍可显示龕影。

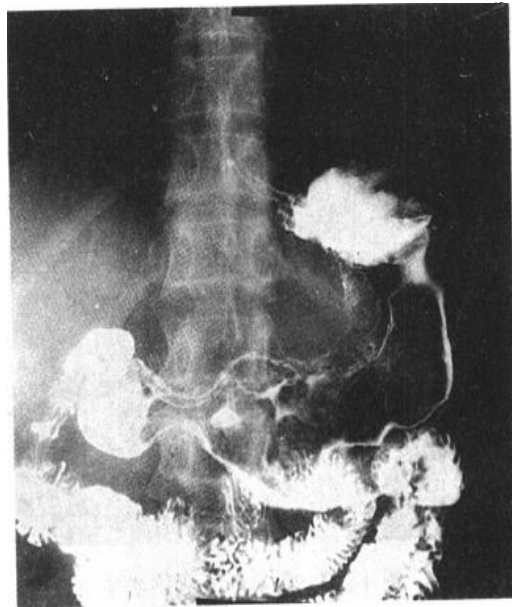


图 4-2-7 胃体部胃癌
胃壁僵硬、不规则肿块向腔内突起，胃粘膜皱襞消失、破坏

球部溃疡愈合后龛影消失,变形可继续存在。

此外,球部溃疡还可出现一些其他征象:①激惹征:表现为钡剂到达球部后不易停留,迅速排出;②幽门痉挛,开放延迟;③胃分泌增多和胃张力及蠕动方面的改变等,也常伴有胃炎的一些表现如胃粘膜皱襞的粗乱、迂曲等;④球部有固定压痛。

【诊断与鉴别诊断】

主要是胃良性溃疡与恶性溃疡的鉴别,详见胃癌一节。

(二)胃癌

【临床与病理】

胃癌(gastric carcinoma)是胃肠道最常见的肿瘤,好发于40~60岁。可发生在胃的任何部位,但以胃窦、小弯和贲门区常见。

按胃癌的大体形态将胃癌分为三型:①蕈伞型(息肉型、肿块型、增生型),癌瘤可向胃腔内生长,表面大多高低不平,如菜花状,常有糜烂,与周围有明确的分界。②浸润型(硬癌),癌瘤沿胃壁浸润生长,常侵犯胃壁各层,使胃壁增厚、僵硬,弹性消失。粘膜表面平坦而粗糙,与正常区分界不清,病变可只侵犯胃的一部,但也可侵及胃的全部。③溃疡型,癌瘤常深达肌层,形成大而浅的盘状溃疡,其边缘有一圈堤状隆起称环堤。溃疡型癌又称恶性溃疡。

临床表现主要是上腹部疼痛,不易缓解,吐咖啡色血液或有柏油便,可以摸到肿块或发生梗阻症状。

【影像学表现】

1. 胃癌 X 线造影表现 胃癌和早期胃癌影像学检查多以 X 线造影检查为主。

(1)胃癌:X线表现与大体形态有关,但不能截然划分。常见下列表现:①充盈缺损,形状不规则,多见于蕈伞型癌(图4-2-7);②胃腔狭窄,胃壁僵硬,可见于蕈伞形癌,但主要由浸润型癌引起,全胃受累时形成“革袋状胃”(图4-2-8);③龛影,多见于溃疡型癌,龛影形状不规则,多呈半月形,外缘平直,内缘不整齐而有多

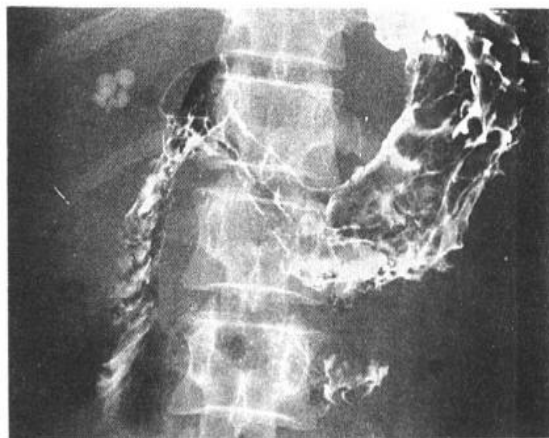


图 4-2-8 浸润型胃癌侵及全胃形成“革袋状胃”

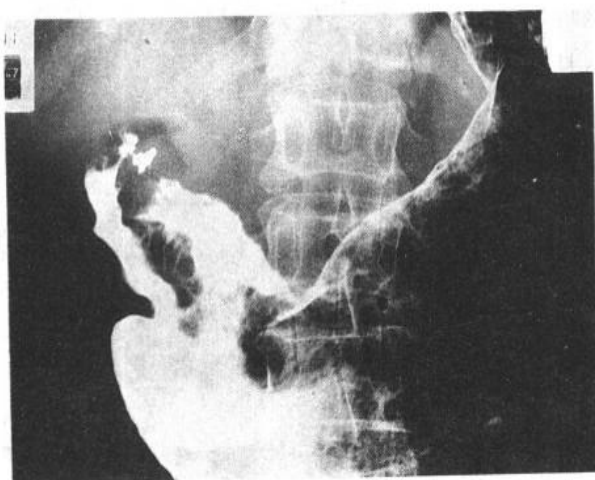


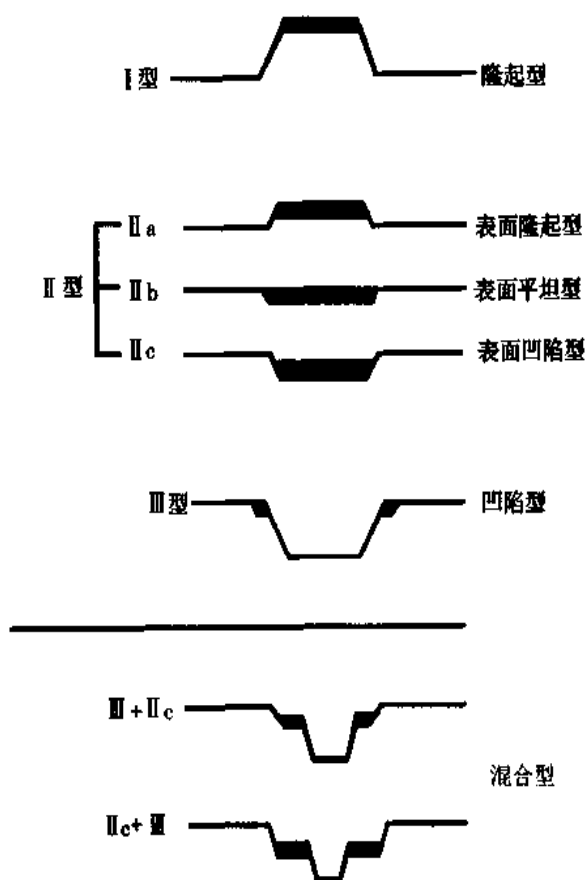
图 4-2-9 胃窦部小弯侧溃疡型胃癌可见胃窦部小弯侧不规则半月状龛影,龛影外缘平直、内缘不整齐、有多个尖角,龛影周围绕以宽窄不等的透亮环堤,环堤表面有结节状或指压状充盈缺损

个尖角(图 4-2-9);龕影位于胃轮廓之内;龕影周围以宽窄不等的透明带,即环堤,轮廓不规则而锐利,其中常见到结节状和指压迹状充盈缺损,以上表现被称为半月综合征;④粘膜皱襞破坏、消失或中断,粘膜下肿瘤浸润常使皱襞异常粗大、僵直或如杵状和结节状,形态固定不变;⑤癌瘤区蠕动消失。

不同部位胃癌的 X 线表现又有些特殊性,不再赘述。

(2)早期胃癌:当前国内外多采用日本内镜学会提出的早期胃癌的定义和分型。早期胃癌是指癌限于粘膜或粘膜下层,而不论其大小和有无转移。早期胃癌依肉眼形态分为三个基本类型,还有混合型(表 4-2-1)。

表 4-2-1 早期胃癌的分型



胃双重造影可显示粘膜面的细微结构,对早期胃癌的诊断具有重要价值。①隆起型(I型):肿瘤呈类圆形突向胃腔,高度超过 5mm,边界清楚,基底宽,表面粗糙。双重造影及加压法显示为小而不规则的充盈缺损,边界清楚。②表面型(II型):肿瘤表浅,平坦,沿粘膜及粘膜下层生长,形状不规则,边界清楚,少数病例境界不清。其三个亚型中的隆起及凹陷均不超出 5mm。此型须在良好的双重造影像及加压像上才能显示,可见胃小区及胃小沟破坏呈不规则的颗粒状杂乱影,有轻微的凹陷和僵直,多数病区界限清楚。③凹陷型(III型):肿瘤形成明显凹陷,超过 5mm,形状不规则。双重造影及加压法可显示形态不整、边界明显的龕影,其周边的粘膜皱襞可出现截断、杵状和融合等,但有时难与溃疡的龕影鉴别。

早期胃癌的诊断需要综合 X 线、胃镜、活检等材料才能诊断。

2. 胃癌 CT 表现 CT 检查胃须注意一定要用对比剂或清水将胃充分扩张才能观察胃壁正确厚度。CT 表现直接反映了肿瘤的大体形态。肿块型可见向胃腔内突出的息肉状肿块。浸润型表现为胃壁增厚,其范围可局限也可弥漫。溃疡型则表现为在肿块的表面有不规则的凹陷。

CT 检查的重要价值还在于直接观察肿瘤侵犯胃壁、周围浸润及远处转移的情况。如果胃周围脂肪线消失提示肿瘤已突破胃壁。

3. 胃癌声像图表现 经腹壁超声检查对早期胃癌没有意义。中、晚期胃癌可表现为胃壁异常增厚(>1.5cm),呈非均质的低回声,形态不规则隆起,胃壁的多层清晰结构被破坏。根据不同形态可分别表现为突入胃腔的菜花样肿块的肿块型;弥漫胃壁增厚的浸润型;增厚胃壁表面由溃疡形成凹陷的溃疡型。

【诊断与鉴别诊断】

在此鉴别诊断仅涉及 X 线造影检查。

(1)胃良、恶性溃疡的鉴别诊断:应从龛影的形状,龛影口部的充钡状态及周围的粘膜皱襞情况,邻近胃壁的柔软和蠕动等作综合分析,才能得到较正确的结论。鉴别要点见表 4-2-2。

表 4-2-2 胃良性溃疡与恶性溃疡 X 线鉴别诊断

	良性溃疡	恶性溃疡
龛影形状	圆形或椭圆形,边缘光滑整齐	不规则,扁平,有多个尖角
龛影位置	突出于胃轮廓外	位于胃轮廓之内
龛影周围和口部	粘膜水肿的表现如粘膜线、项圈征、狭颈征等,粘膜皱襞向龛影集中直达龛口	指压迹样充盈缺损,有不规则环堤、皱襞中断、破坏
附近胃壁	柔软,有蠕动波	僵硬,峭直,蠕动消失

(2)胃窦癌与胃窦炎的鉴别诊断:胃窦炎和胃窦慢性溃疡可以引起胃窦痉挛、变形和狭窄,可因溃疡较小而查不出龛影,需与胃窦癌鉴别。鉴别的重点是观察粘膜皱襞是否完整和胃壁是否柔韧等,见表 4-2-3。

表 4-2-3 胃窦癌与胃窦炎的 X 线鉴别诊断

	胃窦癌	胃 窦 炎
粘膜皱襞	破坏消失	存在,常肥大、迂曲、粗乱
轮廓	不齐、陡峭	比较整齐或如波浪形
胃壁柔韧度	僵硬不变	柔软可变化
蠕动	消失	存在
病变区与正常区的分界	截然、清楚	无明确分界
肿块	大多有	没有

第三节 空肠与回肠

一、检查技术

(一) X线检查

X线平片:不能显示小肠,仅用于观察小肠梗阻时扩张的肠襻及小肠液气面。

造影检查:口服钡剂造影是观察小肠常用的方法。采用口服钡剂后定时跟踪观察。为缩短小肠充盈时间,可口服胃复安 25mg 促进肠蠕动。

小肠灌肠双重对比造影是检查小肠病变最敏感的方法。采用一种柔软不透 X 线的塑料导管(Bilbao-Dotter 导管)经鼻腔或口腔插入,在 X 线透视及导丝的导引下,直达十二指肠空肠曲(Treitz 韧带处)为止。然后,经导管按每分钟 100ml 的速率注入 35% (W/V)的钡剂 600~800ml,充盈整个小肠。再由导管缓慢注入气体,使肠腔充分扩张即可。检查过程中仔细观察并摄片。

(二) CT 检查

CT 对小肠病变主要是用于了解小肠肿瘤向腔外生长情况及有无转移,并非首选检查方法。CT 检查前 30~60 分钟要口服 500~800ml 对比剂充分填充肠腔。

二、影像观察与分析

(一) X 线



图 4-2-10 小肠灌肠双重对比造影正常所见钡剂连续充盈、肠管充分扩张、羽毛状皱襞被展平而显环形皱襞,环形皱襞呈 1~2mm 的纤细光滑的弹簧状阴影

1. 正常表现

(1)钡餐造影:空肠位于左上中腹,富环状皱襞且蠕动活跃,常显示为羽毛状影像,如肠内钡剂少则表现为雪花状。空肠与回肠之间没有明确的分界线。回肠肠腔较小,皱襞少而浅,蠕动不活跃,轮廓光滑。末段回肠自盆腔向右上行与盲肠相接。回盲瓣的上下瓣呈唇状突起,可在充钡的盲肠中形成透明影。蜿蜒盘曲的肠管称为肠曲或肠襻。小肠的蠕动是推进性运动,空肠蠕动迅速有力,回肠蠕动慢而弱。服钡后 2~6 小时钡剂前端可达盲肠,7~9 小时小肠排空。

(2)小肠灌肠双重对比造影:小肠被钡剂涂布并被气体充分扩张,均匀连续,肠襻走行弯曲自然,肠管粗细均匀(图 4-2-10),空肠可宽达 4cm(充气后为 4.5cm),回肠管径稍细,为 3.5cm(充气后为 4cm)。由于肠管充分扩张,羽毛状粘膜皱襞被展平而变得不明显,仅显示密集的环形皱襞、呈 1~2mm 的纤细光

滑的弹簧状阴影,愈近回肠末端,环形皱襞逐渐变疏。

2. 异常表现

(1)肠管的改变:炎症引起的肠腔狭窄范围多较广泛,边缘较整齐,可呈节段性。肿瘤引起的狭窄范围多局限,边缘常不整齐,且管壁僵硬,局部可扪及包块。外压引起的狭窄多在管腔一侧,可见整齐的压迹或伴有移位。先天性狭窄则边缘光滑而局限。肠粘连引起的狭窄形状较不规则,肠管移动受限,或互相聚拢。痉挛造成的狭窄,形状可以改变,痉挛消除后即可恢复正常。

肠腔扩大可由远端肠腔狭窄或梗阻所致,肠梗阻引起的管腔扩大常有液体和气体积聚,形成阶梯状液气面,并有蠕动增强。由张力降低如肠麻痹引起的肠管扩大也有液、气体积聚,但肠蠕动减弱。

(2)肠腔轮廓和粘膜的改变:肠壁肿瘤突入肠腔部分造成局部钡剂充盈缺损,其向腔外生长的部分则推移邻近肠管,表现为肠襻间距离增宽。良性肿瘤使粘膜展平、皱襞消失,充盈缺损表面光滑;恶性肿瘤则侵蚀破坏粘膜致充盈缺损局部的表面不规则,且常见管壁僵硬,钡剂通过困难。

肠道憩室表现为肠管壁上向外囊袋状突出阴影。

(3)位置和功能的改变:肿瘤等占位性病变的压迫推移可改变肠管的位置。肠粘连可使肠管移动受限。蠕动增强、运动力增加可致排空过快,口服钡剂不到2小时就到达盲肠;超过6小时为通过缓慢;超过9小时小肠内钡剂尚未排空为排空延迟。分泌增多使钡剂分散在分泌液中,呈不定形的片状或线状影,粘膜皱襞则模糊不清。

(二)CT

小肠病变时CT可观察肠壁增厚,炎症性病变较弥漫,肿瘤则局限。小肠肿瘤向腔外突出的部分及其淋巴结或肝脏转移,CT均可清楚显示。

三、疾病诊断

(一)肠结核

【临床与病理】

肠结核(intestinal tuberculosis)多继发于肺结核,好发于青壮年,常与腹膜结核和肠系膜淋巴结结核同时存在。临床上常为慢性起病,长期低热,有腹痛、腹泻、消瘦、乏力等。

肠结核好发于回盲部,其次为空、回肠及十二指肠二、三段。病理常将肠结核分为溃疡型和增殖型,但实际常难以截然区分。

【影像学表现】

溃疡型肠结核,是以肠壁集合淋巴结和淋巴滤泡受侵,形成干酪样病灶,随后溃破而形成溃疡为特点。其主要X线表现为患病肠管的痉挛收缩,粘膜皱襞紊乱。钡剂到达病变区时,不能正常停留,而迅即被驱向远侧肠管。因此常见到末端回肠、盲肠和升结肠的一部分充盈不良,或只有少量钡剂充盈,呈细线状,或完全没有钡剂充盈,而其上、下肠管则充盈如常。这种征象称之为“跳跃”征,是溃疡型肠结核较为典型的表现。钡剂灌肠检查,可发现回盲部并没有器质性狭窄,钡剂可以使肠管扩展和充盈,但显示

粘膜皱襞紊乱和破坏或见到小点状或小刺状的龛影。肠管运动常加快。

增殖型肠结核,干酪样病变很少,而以大量肉芽组织增生为其特点。X线主要表现为盲肠和升结肠的狭窄、缩短和僵直。粘膜皱襞紊乱、消失,常见多数小息肉样充盈缺损。回盲瓣常受侵犯,表现为增生肥厚,使盲肠内侧壁凹陷变形,末端回肠扩大以及小肠排空延迟。如果末端回肠受累,也可造成短段的狭窄与僵直以及皱襞的紊乱和息肉样改变。钡剂灌肠时上述改变恒久不变。

【诊断与鉴别诊断】

肠结核主要须与 Crohn 病鉴别诊断。Crohn 病好发于回肠及右半结肠。病变呈节段性、跳跃性是其特点,易发生窦道及肠梗阻。有时需要依靠病理来确定,无干酪样病变为区别于结核的要点。

(二)小肠腺癌

【临床与病理】

小肠腺癌(small intestinal adenocarcinoma)起源于肠粘膜上皮细胞,好发于十二指肠及近端小肠。肿瘤可呈息肉状突向腔内或浸润肠壁形成环形狭窄。临床表现主要为出血、梗阻、黄疸及腹部肿块。

【影像学表现】

X线表现为肠管局限性环状狭窄,粘膜破坏,不规则充盈缺损及龛影形成,狭窄段肠管僵硬,钡剂通过受阻,近端肠腔有程度不等的扩张。

【诊断与鉴别诊断】

小肠平滑肌瘤为肠壁肌层发生的肿瘤,向肠腔内或腔内、外同时生长。肿瘤边界清楚,肠粘膜破坏不明显。而且肿瘤一般只侵犯一侧肠壁并不侵犯整个肠管的周径,所以一般没有明显肠梗阻。

小肠淋巴瘤侵犯肠管的范围往往较长,以管壁增厚、僵硬为主,肠梗阻的程度相对较小肠腺癌轻。常常同时伴有肠系膜及腹膜后淋巴结广泛肿大,甚至融合成团。

第四节 结肠与直肠

一、检查技术

(一)X线检查

X线平片:对结肠病变的诊断价值不大。

造影检查:现多主张用结肠双重对比造影检查。

1. 结肠清洁准备 忌用清洁剂洗肠。采用无渣饮食连续2天、口服缓泻剂的方法。

2. 检查技术 静脉注射山莨菪碱(654-2)20mg使结肠张力降低。插肛管注入70%~80%(W/V)的硫酸钡混悬液300ml左右,钡剂到达横结肠后停止注钡改为注气。透视下见盲肠已充分扩张,停止注气,撤除肛管。嘱患者顺时针翻身三圈,让气、钡涂布均匀。然后立刻将结肠各段摄片。

(二)CT检查

普通 CT 对结肠病变并不是首选的检查方法,仅用于了解有无转移、明确结肠癌的分期。但应用螺旋 CT 作结肠仿真内镜检查,对 5mm 以上直径的病变,其敏感性及准确性已接近内镜;检查前要求与钡灌肠同样的清洁准备,静脉注射山莨菪碱 20mg 使结肠低张,经肛管注入足量的气体后,采用 3~5mm 层厚、1.5~2 螺距进行 CT 横断面连续薄层扫描,然后通过计算机三维成像,获取仿真内镜图像。

二、影像观察与分析

(一)X 线

1. 正常钡灌肠表现 大肠绕行于腹腔四周。横结肠和乙状结肠的位置及长度变化较大,其余各段大肠较固定。直肠居骶骨之前,其后部与骶骨前部紧密相邻。直肠壶腹为大肠中最宽的部分,其次为盲肠,盲肠以下的肠管则逐渐变小。大肠的长度和宽度随肠管的充盈状态及张力而不同,位置还与患者体位和呼吸状态有关。

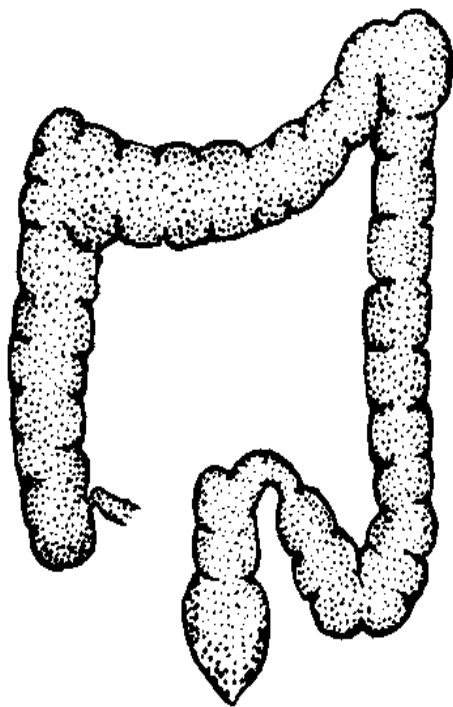


图 4-2-11 正常大肠充盈像

结肠 X 线表现的主要特征是充盈时可见多数大致对称的袋状凸出,称为结肠袋。它们之间由半月皱襞形成不完全的间隔(图 4-2-11)。结肠袋的数目、深浅、大小因人而异,横结肠以前较明显,降结肠以下逐渐变浅,至乙状结肠接近消失。充盈过度或肠管收缩均可使结肠袋消失。直肠没有结肠袋,但在壶腹的两侧和前壁可见浅切迹,由半月形皱襞造成。大肠的粘膜皱襞表现为纵、横、斜三种方向交错结合的纹理。盲肠与升、横结肠的皱襞较密,以斜行及横行为主,降结肠以下皱襞渐稀且以纵行为主。大肠的蠕动主要是总体蠕动,右半结肠出现强烈的收缩,成细条状,将钡剂迅速推向远侧。结肠的充盈和排空时间差异较大,一般口服钡剂后 24~48 小时排空。

阑尾在钡餐或钡灌肠时都可能显影,呈长条状影位于盲肠内下方。一般粗细均匀,边缘光滑,易于推动。阑尾不显影,充盈不均匀或其中有粪石而造成充盈缺损不一定是病理性的,阑尾的排空时间与盲肠相同,但有时可以延迟达 72 小时。

2. 异常钡灌肠表现

(1) 肠腔轮廓的改变:肿瘤或息肉向腔内突起造成钡剂充盈缺损,气钡双重对比造影可直接显示肿块。恶性肿瘤常边缘不规则,且伴有粘膜破坏、局部管壁僵硬。息肉分带蒂和无蒂两种,息肉恶变率与其直径成正比,无蒂息肉的恶变发生率大大高于带蒂息肉。

溃疡型结肠癌可见大而不规则的龛影,其周围有僵硬、边缘呈毛刺状的环境所致充

盈缺损。溃疡性结肠炎可见小而密集的龛影以至结肠袋消失,肠管边缘呈锯齿状。

(2)管腔大小的改变:由恶性肿瘤所致的管腔狭窄较局限,边缘多不整齐,且管壁僵硬,局部常触及包块。炎症所致的狭窄范围多较广泛。狭窄或梗阻的近段结肠常可见肠管扩张。

(二)CT

螺旋 CT 结肠仿真内镜可得到内镜直视肿块的效果。直径 1cm 以上的息肉状病变均可被检出。

三、疾病诊断

(一)结肠癌

【临床与病理】

结肠癌(colon cancer)好发生在直肠和乙状结肠。可分为三型:①增生型,肿瘤向腔内生长,呈菜花状,表面可有浅溃疡。肿瘤基底宽,肠壁增厚;②浸润型,癌瘤主要沿肠壁浸润,使肠壁增厚,病变常绕肠壁呈环形生长,使肠腔呈环形狭窄;③溃疡型,肿瘤主要表现为深而不规则的溃疡。

临床表现为腹部肿块、便血和腹泻,或有顽固性便秘,也可以有脓血便和粘液样便。直肠癌主要表现为便血、粪便变细和里急后重感。

【影像学表现】

结肠气钡双重对比造影表现如下:①肠腔内可见肿块,其轮廓不规则,粘膜皱襞破坏消失(图 4-2-12)。病变多发生在肠壁的一侧,该处肠壁僵硬平直、结肠袋消失。如肿瘤较大,可使钡剂通过困难。病变区常可扪到肿块。②肠管狭窄,常只累及一小段肠管,狭窄可偏于一侧或形成环状狭窄(图 4-2-13),轮廓可以光滑整齐或不规则。肠壁僵硬,粘膜破坏消失,病变界限清楚,此型肿瘤易造成梗阻,甚至钡剂止于肿瘤的下界,完全不能通过。狭窄区可扪到肿块。③较大的龛影,形状多不规则,边缘多不整齐,具有一些尖角,龛影周围常有不同程度的充盈缺损和狭窄,肠壁僵硬,结肠袋消失,粘膜皱襞破坏。

【诊断与鉴别诊断】

盲升结肠癌须与增殖型肠结核鉴别。肠结核病变的范围较长、同时侵犯末端回肠,

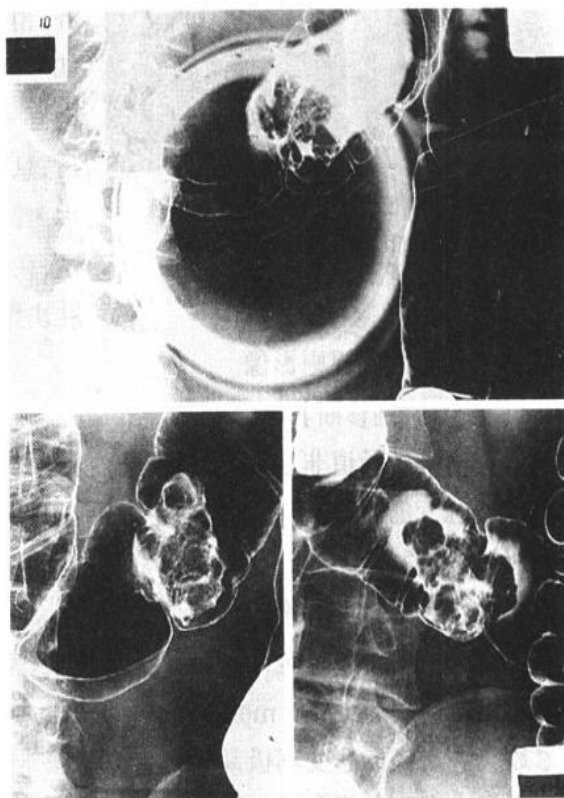


图 4-2-12 结肠癌
结肠气钡双重对比造影见肠腔内肿块,肿块轮廓不规则

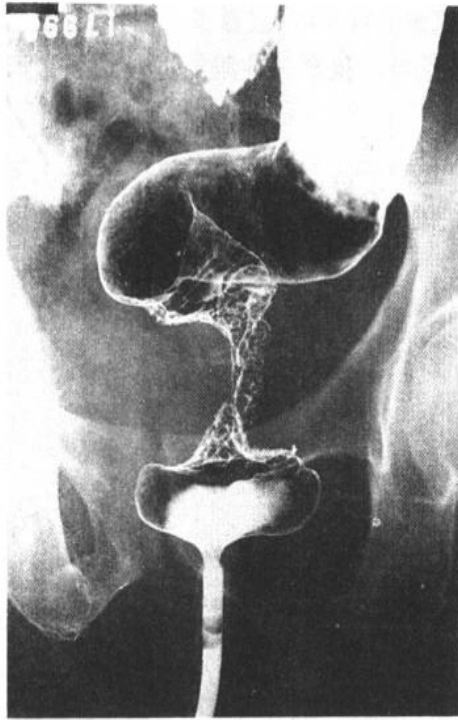


图 4-2-13 直肠癌
气钡双重对比造影见直肠肠腔环状狭窄,狭窄段管壁僵硬、表面不规则

X线表现以挛缩、僵硬为主。结肠癌则多呈局限性肿块。

(二)结肠息肉

【临床与病理】

结肠息肉(colon polyps)多数为腺瘤性和炎性息肉,少数为错构瘤性。腺瘤性息肉好发于直肠、乙状结肠,为癌前期病变。

临床上以反复性血便为主,或有粘液、腹痛等。

【影像学表现】

钡灌肠是诊断息肉的重要方法。结肠充钡时,息肉表现为圆形充盈缺损,常光滑整齐,稍可活动,往往需要在加压时才能显出。如息肉带蒂,蒂显示为带状透明影,且可见息肉有一定的可动性,但与蒂始终相连。排钡后,息肉表面与肠粘膜上有钡剂残存,息肉显示为圆形。双重造影上,息肉常显示更为清楚,在透明的气影中显示为边界锐利的圆形肿块影,常有一圈钡影环绕。如表面有糜烂

和溃疡可显示为不规则影像。

【诊断与鉴别诊断】

检查前准备肠道非常重要,否则肠内粪便将造成干扰和导致误诊。下列情况应考虑息肉有恶变的可能:①息肉表面毛糙不规则,呈分叶状或菜花状;②息肉较大且基底较宽(息肉直径大于3cm,70%~80%有恶变可能);③息肉处肠壁内陷和僵直;④息肉迅速增大(1年内增大1倍)。

多发息肉广泛累及全部结肠甚至小肠,息肉的病理检查为腺瘤性息肉,称之为家族性多发性息肉病(familial multiple polyposis)。本病系常染色体显性遗传疾病,有明显的家族史。息肉的恶变率极高,因此,都主张本病一旦明确诊断,应尽早作结肠全部切除。息肉大多在儿童和青年期发生,诊断年龄为20~40岁。症状可有腹痛、腹泻、便血及贫血。钡灌肠可见肠腔内有很多弥漫分布的小充盈缺损,粘膜皱襞明显紊乱变形,肠管轮廓很不整齐。肠腔并无明显狭窄。

另一类是错构瘤性息肉病综合征,即 Peutz-Jeghers 综合征(色素沉着-胃肠道息肉病综合征)。息肉的性质为错构瘤性,发生在小肠,部分患者同时伴有胃或结肠的息肉。本病的特征是口唇、口周皮肤、口颊粘膜及指(趾)掌侧皮肤都有明显的黑色素斑。95%以上的患者小肠有息肉,结肠和胃的发生率分别为30%及25%。结肠的息肉也可能为腺瘤性,会癌变。本病半数以上有家族史。症状为腹痛、肠套叠、便血及慢性贫血。

第三章 肝、胆、胰、脾

第一节 肝

肝脏影像学检查的目的,主要在于:①确定肝内占位性病变并提出定性、定位诊断;②鉴别右上腹肿块的来源,以及与周围邻近组织器官的关系;③了解肝的结构和其他病变,如门静脉高压的原因及程度。

一、检查技术

(一)X线检查

透视和平片只能大致了解肝的轮廓、大小、钙化和积气,诊断价值有限。肝动脉造影采用 Seldinger 技术,如只将导管插入腹腔动脉,注入对比剂,称之为选择性腹腔动脉造影,除肝脏外,还可同时显示胰、脾和部分胃十二指肠的血管。对比剂经脾静脉回流时,可使门静脉显影,称为间接门静脉造影。如果将导管进一步插入肝固有动脉或肝段动脉内,称之为超选择性肝动脉造影,它不仅可减少对比剂的用量,还可显示肝内血管细节。

(二)USG 检查

采用实时超声显像仪,线阵、凸阵探头,探头频率 3.5~5.0MHz。检查肝血管时用彩色多普勒血流显像仪。检查前一般无需特殊准备。患者多取仰卧位,扫查方法为经右侧肋间扫查、右肋缘下扫查、右侧肋下和正中剑突下横向与纵向扫查等。

(三)CT 检查

1. CT 平扫 未作静脉内注射对比剂的扫描称为平扫。于扫描前 30 分钟口服 1%~2% 泛影葡胺 500~800ml 充盈胃和小肠,患者取仰卧位,扫描层厚和间距通常为 10mm,扫描范围从肝脏膈顶至肝下段。对小病灶可用 2~5mm 的薄层扫描。

2. 增强扫描 增强 CT 扫描通常使用 100ml 60% 的泛影葡胺或 300mgI/ml 非离子型对比剂。增强扫描的目的:①增加正常肝组织与病灶之间的密度差,显示平扫不能发现或可疑的病灶。②帮助鉴别病灶的性质。③显示肝内血管解剖。

静脉内快速注入对比剂后,短期内肝动脉、门静脉和肝实质内对比剂浓度按先后顺序在相应时间内上升,并保持一段时间的峰值,分别称为动脉期、门静脉期和肝实质期。使用螺旋 CT 分别在肝动脉期(通常为对比剂开始注射后 20~25 秒)、门静脉期(对比剂开始注射后 60 秒)进行全肝扫描,称为肝脏的双期扫描,双期扫描后再加作延迟(肝实质期)扫描,则称为三期扫描。为诊断或鉴别肝血管瘤可于注射对比剂后 5~7 分钟再加作病灶层面扫描。

(四)MRI 检查

1. MRI 平扫 患者取仰卧位,使用自旋回波(SE)序列,先作横断面 T₁WI 及 T₂WI,然后作冠状面 T₁WI 及 T₂WI,必要时加作矢状面成像,采集的范围、间距和层厚同 CT 扫描。T₁WI 主要用于显示器官解剖结构,T₂WI 主要用于观察病理变化。

2. MRI 增强扫描 增强扫描常用的对比剂为顺磁性钆-二乙三胺五醋酸(Gd-DTPA)或超顺磁性氧化铁粒子(SPIO)。增强的目的基本上与 CT 相同。

3. 动态增强 MR 血管造影(DCE-MRA) 经静脉快速注射 Gd-DTPA 后采用快速三维梯度回波序列(3D GRE)扫描,可获得清晰的肝动脉、肝静脉和门静脉全貌,此法主要用于判断肝癌对血管的侵犯情况,如肝动脉-门静脉瘘、门静脉癌栓形成等。

二、影像观察与分析

(一)X 线

肝动脉造影时,依肝内血管显影的次序,可分为三期:①动脉期:可见肝区内自肝门向肝左右叶呈树枝状、管径渐细、分布均匀、走行自然的动脉血管影;②毛细血管期:动脉影消失,取而代之的为多数细小毛细血管影;③实质期:肝密度呈普遍均匀性增高。在腹腔动脉造影时,由于脾静脉回流,还可见肝内门静脉显影。

异常的血管造影表现有:①占位征象:表现为血管被推移、拉直、分离或呈弧形包绕移位,多由肿瘤或囊肿引起;②肿瘤血管:管径粗细不均,走行方向紊乱而无规则,部分呈“血湖”表现,是恶性病变的重要征象;③血管浸润:血管壁僵硬、不规则狭窄、闭塞;④肿瘤染色:与正常肝区相比,肿瘤内循环缓慢,排空延迟,在实质期,呈密度增高影;⑤充盈缺损:病变区无血供,实质期为无对比剂染色的空白区,常见于肝内囊性病变或肿瘤液化坏死;⑥静脉早显:在动脉期可见肝内静脉或门静脉显影,多为肿瘤破坏动脉和静脉,造成动静脉短路所致。

(二)USG

正常肝实质为均匀分布的细小光点,中等回声。肝内管道结构呈树状分布。肝内门静脉管壁回声较强,可观察至三级分支。肝静脉及其一级分支也可较好显示,但管壁很薄且回声弱。肝内胆管与门静脉伴行,管径较细,约为伴行门静脉的 1/3。肝内动脉一般难以显示。

彩色多普勒检查,肝内门静脉血流为朝肝流向,呈持续性平稳频谱。肝静脉显示为离肝血流,显蓝色频谱呈三相波型与下腔静脉相似。正常肝右叶前后径为 8~10cm,右叶最大斜径为 10~14cm,左叶厚度和长度分别不超过 6cm 和 9cm。

(三)CT

1. 正常表现

(1)CT 平扫:肝实质呈均匀的软组织密度,高于脾、胰、肾等脏器,CT 值为 50~70HU。正常肝脏轮廓光滑,其断面形态和结构依断面位置而不同(图 4-3-1)。

肝门内有肝动脉、门静脉和胆管进出。平扫肝内门静脉和肝静脉密度低于肝实质,显示为管道状或圆形影,越近肝门或下腔静脉越粗大。

(2)螺旋 CT 双期和三期增强扫描:动脉期,肝内动脉明显强化,肝实质无强化;门静脉期,门静脉和肝静脉强化明显,肝实质开始强化;门静脉晚期或肝实质期,门静脉和

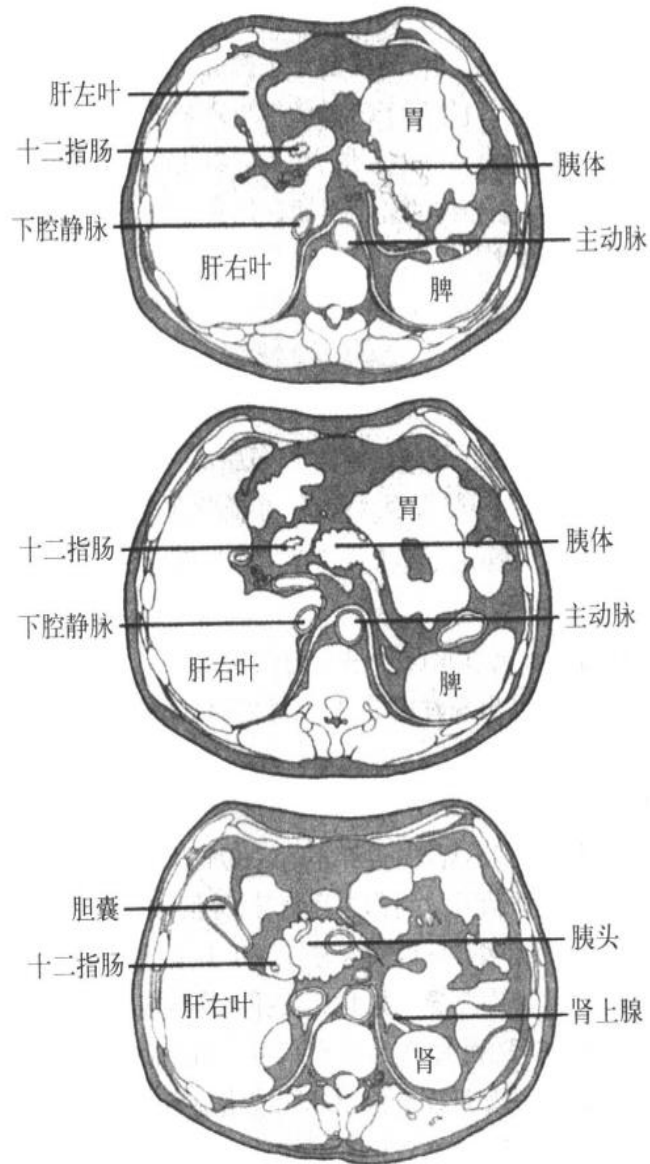


图 4-3-1 肝不同层面 CT 表现

肝静脉内对比剂浓度迅速下降,肝实质达到强化的峰值,此时静脉血管的密度与肝实质相当或低于后者。正常肝内胆管分支细小,平扫及增强都不易显示。

2. 异常表现

(1)CT 平扫:①病变密度:相对于正常肝组织密度而言,肝脏病变可表现为低密度、等密度、高密度及混杂密度影。一个病灶内兼有两种或两种以上的密度者则为混杂密度病变。多数良、恶性肿瘤及肝脓肿为低密度灶,其 CT 值在水与正常肝之间。肝内高密度灶可见于血肿与钙化。此外,极少数肝肿瘤可表现为等密度灶,单作 CT 平扫易漏诊。②病变形态:肝内病变多呈圆形或类圆形,恶性肿瘤边缘不清,良性肿瘤、肝脓肿等边界光滑。③病灶大小:CT 可发现直径 0.5cm 以上的病灶。④病灶数目:肝转移瘤常为多发病灶。原发于肝的良、恶性肿瘤及肝脓肿等,既可单发也可多发。

(2)增强扫描:病灶可表现为不强化、环状强化及不同程度的病灶实质强化。囊性

病变不强化。脓肿壁呈环状强化,脓腔不强化。肝肿瘤呈不同程度的强化,且肿瘤性质不同,其强化的高峰时期也不同。富血管性原发性肝癌,在螺旋 CT 双期增强扫描的动脉期可表现为明显、不均匀强化,病灶密度高于正常肝;于门静脉晚期和肝实质期病灶密度又低于正常肝。肝海绵状血管瘤于门静脉期出现病灶周边强化,在肝实质期及其后的延迟扫描中,对比剂逐渐向病灶中心填充,最后病灶可呈等密度。少血供性肿瘤如多数转移癌,强化程度低,增强扫描的各个时期病灶密度均低于正常肝。增强扫描还可显示病灶引起的肝内血管异常。

(四)MRI

1. 正常表现

(1)MRI 平扫:正常肝实质在 T_1 WI 上呈均匀的中等信号,较脾信号稍高, T_2 WI 信号强度明显低于脾。肝门区及肝裂内因含有较多脂肪,故在 T_1 WI 呈不规则高信号, T_2 WI 上其信号稍减低。肝内外胆管因含胆汁,在横断面上呈圆点状或长条状长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。肝内血管在 T_1 WI 及 T_2 WI 均为黑色流空信号,与正常肝实质形成明显对比。

(2)增强扫描:正常肝实质在增强后呈均匀性强化,即肝实质信号强度在 T_1 WI 上高于平扫,同时肝血管结构亦出现对比增强,而肝内胆管不增强。

2. 异常表现

肝的异常表现主要有以下几个方面:①病变形态:肝内良性肿瘤多呈圆形或椭圆形,边界光滑;恶性肿瘤形态多不规则,边界不清。②病灶信号强度:肝内病变信号强度高于、等于或低于正常肝实质信号分别称为高信号、等信号或低信号病变。如果信号不均,则称为混杂信号病变。大多数肝内病变在 T_1 WI 上呈低信号, T_2 WI 上为高信号,但不同性质的病变,信号强度存在差异。如肝癌及血管瘤在 T_1 WI 上均为稍低信号,而在 T_2 WI 上肝癌为稍高信号,血管瘤为极高信号。肝囊肿在 T_1 WI 上呈极低信号, T_2 WI 上呈明显高信号。巨块型肝癌有液化坏死或出血者以及血管瘤伴血栓形成者常为混杂信号。肝内结石或钙化在 T_1 WI 及 T_2 WI 上均为低信号。极少数肝内病变在 MRI 平扫上可为等信号,需作增强扫描方可显示。③病灶大小及数目: MRI 可发现肝内直径为 0.5cm 以上的病灶。肝内多发病灶多为转移癌,单发病灶多见于肝囊肿、血管瘤、肝脓肿等。

三、疾病诊断

(一)肝脓肿

【临床与病理】

临床常见的肝脓肿(hepatic abscess)有细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿,脓肿可单发或多发,临床症状主要有发热,肝肿大和肝区疼痛。

【影像学表现】

1. X 线 肝区平片除个别病例可显示肝区积气和出现液平外,其余征象均缺乏特异性,价值有限。肝血管造影:脓肿区域内肝动脉分支受压、移位、出现包绕征,脓肿边缘细小血管增多。实质期脓肿区内充盈缺损,沿脓肿周边可见环形染色带。

2. USG 依脓肿形成的不同阶段有不同表现:①早期肝脓肿:肝内局部出现低回声区,其内回声不均匀,或呈等回声光团,边界欠清晰,边缘不规则,或有由周边开始液化所致的无回声环。②液化不全脓肿:脓肿呈无回声区,或称液性暗区,边缘不光滑。无回声区见较多粗回声光点,分布不均匀,伴有后方回声增强。③典型肝脓肿:脓肿无回声区边界清晰,切面常呈圆形或类圆形,伴后方回声增强效应,内有细小光点回声(图4-3-2A)。

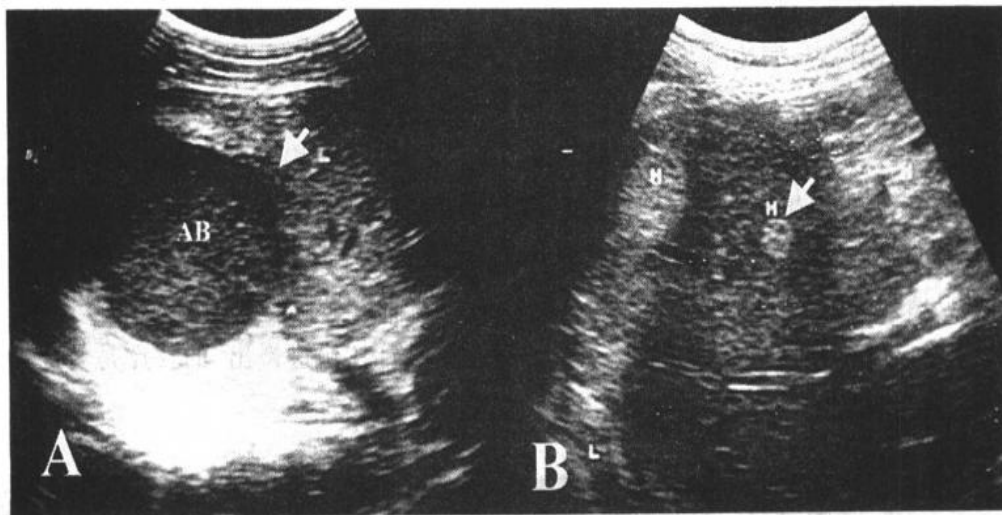


图 4-3-2 肝脓肿、肝血管瘤声像图

A. 肝脓肿 B. 肝血管瘤(箭头所示)

3. CT 平扫脓腔为圆形低密度区,为脓液成分时,密度稍高于水,CT值约为20~40HU。脓肿壁为脓腔周围一环形带,其密度高于脓腔而低于正常肝。增强扫描脓腔不强化,脓肿壁呈环形强化,轮廓光滑,厚度均匀,外周可显示低密度水肿带。若腔内有气体和(或)液面则可确诊。腔内无气体和(或)液面,脓腔壁外周水肿不明显时,应结合临床表现进行诊断。

4. MRI 典型肝脓肿表现为液体信号特征,即在 T_1WI 上呈圆形、边界清楚的低信号,其周围有一圈稍低信号环,在 T_2WI 上脓腔显示为明显高信号,其周围仍有一圈低信号环围绕,代表肉芽组织。增强后脓肿壁呈明显环形强化,厚度均匀,轮廓光滑,脓腔不强化。在脓腔内见到无信号气体是诊断肝脓肿的有力证据。

【诊断与鉴别诊断】

USG是诊断肝脓肿的首选方法,敏感度可达100%。对未液化的早期脓肿,USG易与肝癌相混淆。脓肿壁的环形强化及脓腔内气液成分是CT和MRI诊断肝脓肿的特征性改变,短期内对脓肿消长的动态观察也是与肝癌鉴别的要点。

(二)肝海绵状血管瘤

【临床与病理】

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of the liver)为常见的肝脏良性肿瘤,多无症状,瘤体大小不一,可单发或多发,病理上,瘤体由血窦组成。

【影像学表现】

1. 肝动脉造影 ①实质期瘤体内出现“血湖”，呈爆玉米花状染色，可持续 20~30 秒，具有出现早、消失晚的特点；②无肿瘤血管和动静脉短路。根据以上特点，易与肝癌相鉴别。

2. USG ①肝内可见单个或多个圆形、椭圆形或分叶状、结节状回声，直径 3cm 者多呈致密的高回声，或呈筛网状结构，边界清晰锐利，声晕征相当少见(图 4-3-2B)。②中等大小的血管瘤则病灶回声类型多样，以高回声型最多见，其内常可见筛网状的小液性暗区。巨大血管瘤往往边界不清，呈混合型回声，有由扩张的血窦形成不规则的无回声区，或有钙化所致的高回声伴声影。③病灶后方回声常可出现轻度的声增强效应。④彩色多普勒检查，病灶内及周边彩色血流不丰富，偶尔显示也多为静脉频谱，且血流速度低。

3. CT 平扫表现为类圆形低密度区，境界清楚，密度均匀。较大的血管瘤，其中心部分常呈更低密度区，平扫定性困难，需作动态增强扫描。在注射对比剂 60 秒扫描的 CT 片上，血管瘤边缘出现结节状强化，与肝内血管的密度相近。在其后的扫描片上，可见增强的范围逐渐向中心扩展，密度则逐渐减低，最后整个血管瘤被对比剂“填满”，与正常肝密度相同(图 4-3-3)。对比剂在血管瘤内“快进慢出”的特点是与肝癌鉴别的重要征象。较大的血管瘤，其中心可始终保持低密度。

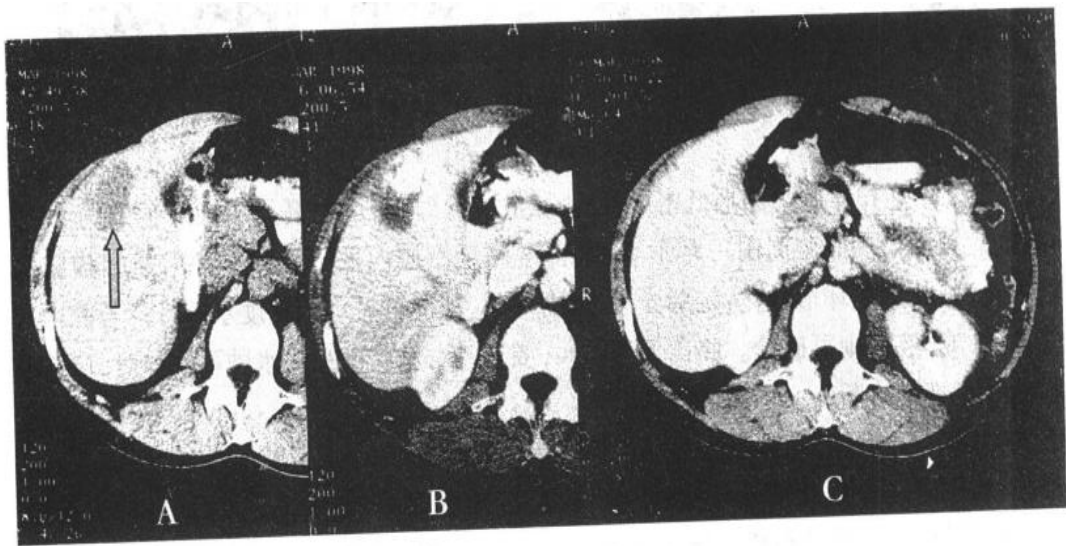


图 4-3-3 肝血管瘤

CT 平扫(图 A)示肝右叶见一椭圆形低密度影，边界清楚，大小约 2.2cm×4.2cm。增强后 60 秒内扫描(图 B)示病灶边缘明显强化，其密度高于正常肝。延迟 3 分钟扫描(图 C)示病灶内对比剂由周边向中心充填，病灶趋向等密度

4. MRI 在 T₁WI 上表现为均匀性稍低信号，在 T₂WI 上随回波时间(TE)延长，血管瘤的信号强度递增，直至达到甚至超过胆囊信号，在重 T₂WI 上其信号强度更高，称之为“灯泡征”，90% 以上的血管瘤具有上述 MRI 特征。

【诊断与鉴别诊断】

USG 是肝血管瘤首选的诊断和筛选方法。CT 扫描时，对比剂在瘤内“快进慢出”的特点以及 MRI 上的“灯泡征”可与原发性肝癌相区别。特殊疑难病例，肝血管造影是可靠的诊断方法。

(三)原发性肝癌

【临床与病理】

组织学 90%以上为肝细胞肝癌(hepatocellular carcinoma),多在慢性肝炎和肝硬化基础上发生。大体病理上分为巨块型、结节型和弥漫型。临床上,早期可无症状或仅有肝区疼痛、腹胀等,如扪及肿块,病情已进入中、晚期。及时发现肝癌是提高疗效的关键,除甲胎球蛋白检测外,目前影像学检查也是早期发现肝癌的重要手段。

【影像学表现】

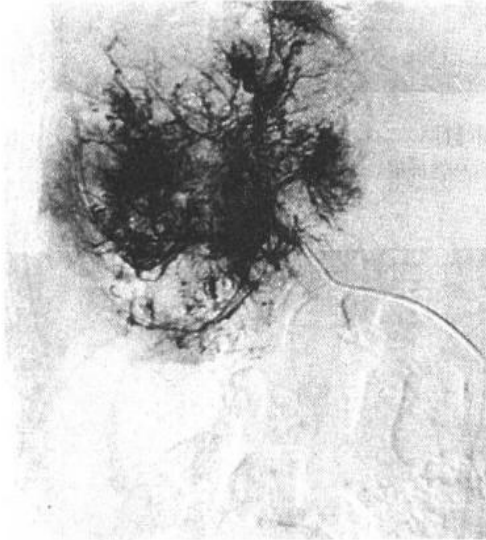


图 4-3-4 肝右叶巨块型肝癌
动脉晚期 DSA 片,肝右叶区可见大量肿瘤血管及
瘤区不规则肿瘤染色,周边血管呈弧形受压移位

1. 肝血管造影 平片无诊断价值。肝动脉造影可发现直径小至 2cm 的肝癌,并可确定肿瘤部位、数目、范围、血供类型和门静脉受累情况等,能为临床治疗方法的选择提供参考。肝癌的血管造影主要表现为:①供血动脉增粗;②出现肿瘤血管;③占位征象;④血管浸润征象;⑤肿瘤染色和充盈缺损;⑥静脉早显;⑦门静脉血管改变:门静脉压迫推移、狭窄或门静脉因癌栓形成而造成闭塞(图 4-3-4)。

2. USG ①肝内出现肿块图像,边界清晰或不清晰,外周常可见低回声晕。②肿块回声可表现为多种类型,即低回声型、等回声型、高回声型、混合回声型和弥漫型。较小的肿瘤(<3cm)绝大多数为低回声,随着肿瘤体积的增大,内部回声逐渐转变为等回声、高回声或混合回声(图 4-3-5A)。③肿块继发征象,肿瘤边缘血管受压、变窄、闭塞或移位,门静脉内可有癌栓形成。④彩色多普勒检查,肿瘤边缘和内部常可见丰富的彩色血流信号,频谱显示为高流速高阻力的动脉型,肝动脉管径增粗,形态不规则,肝内小动脉易于显示。⑤常合并肝硬化声像图表现。

3. CT ①肿瘤病灶:平扫表现为边缘不规则的低密度病灶,可单发或多发。瘤内如合并坏死和囊变则密度更低,如伴有出血则呈高密度改变。螺旋 CT 双期增强扫描示多数肝癌为富血供性肿瘤,且为肝动脉供血,而正常肝脏 75%由门静脉供血,故在螺旋 CT 增强扫描的动脉期病灶可表现为明显、不均匀强化,此时正常肝组织尚未强化,病灶密度高于正常肝。在门静脉期病灶内对比剂迅速下降,正常肝开始强化,至门静脉晚期及肝实质期病灶密度又低于正常肝。对比剂呈“快进快出”的特点(图 4-3-6)。②伴发改变:癌瘤处肝体积增大,轮廓隆凸,也可使肝门变形移位;门静脉内癌栓形成,表现为门静脉主干及其大分支内有对比剂的充盈缺损;邻近器官受压或浸润;肝门、腹膜后淋巴结肿大;脾增大或腹水等肝硬化表现。

4. MRI 原发性肝癌在 T_1WI 上呈稍低信号,边界常不清楚,有时与正常肝组织难以辨别。在 T_2WI 上信号稍高于正常肝组织。巨块型肝癌内常有脂肪变性、出血、坏死

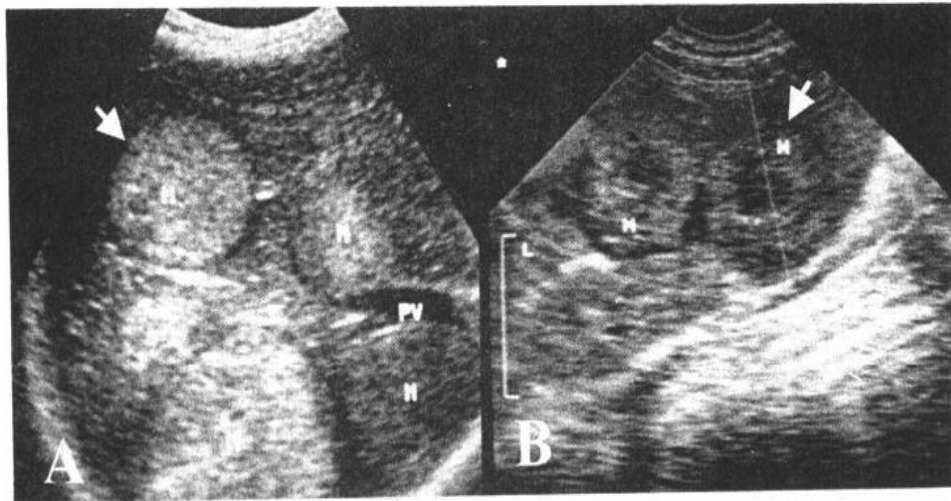


图 4-3-5 肝癌声像图
A. 原发性肝癌 B. 转移性肝癌

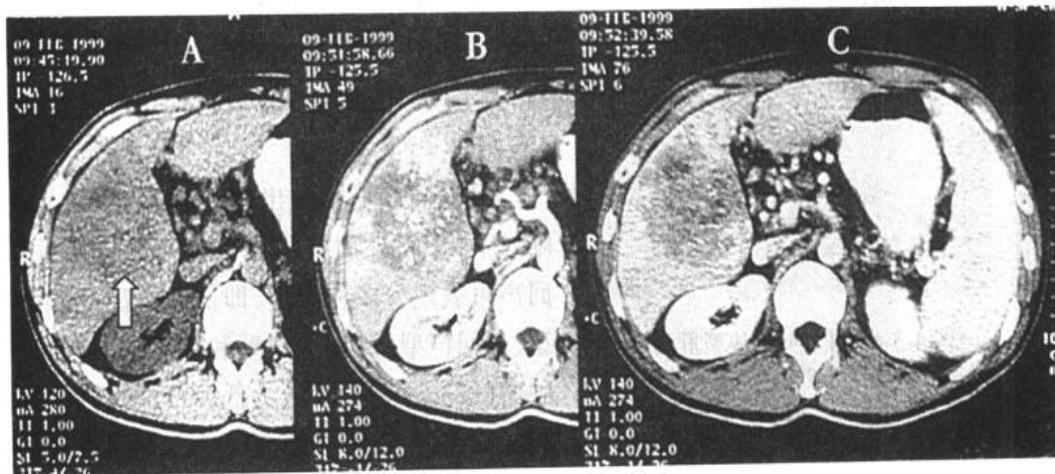


图 4-3-6 肝癌 CT 平扫及双期增强扫描
CT 平扫(图 A)示肝右叶见一约 8.1cm×8.9cm 类圆形低密度区(箭头),边界不清晰,密度不均匀,其内见更低密度影。双期增强扫描于动脉期(图 B)可见肝动脉、病灶内肿瘤血管及病灶实质明显强化,病灶轮廓显示清晰。门静脉期(图 C)见病灶密度明显降低,正常肝实质强化。脾增大

等改变,于 T_1WI 及 T_2WI 可出现不均匀性混杂信号。增强后肝癌实质部分信号增强,边界更为清楚,其中坏死区无强化。MR 门静脉造影可清楚显示有无门静脉癌栓形成(图 4-3-7)。

【诊断与鉴别诊断】

USG 和 CT 均能发现直径 1cm 左右的癌瘤,USG 更适合于肝癌的普查筛选和动态追踪。螺旋 CT 三期扫描对发现肝内小病灶及对肝癌的定性诊断颇有帮助,如出现鉴别诊断困难,可考虑使用 MRI 和血管造影,后者还是肝癌介入治疗的手段之一。

(四)转移性肝癌

【临床与病理】

全身各组织器官的恶性肿瘤约有 30%~50% 可转移到肝,形成转移性肝癌(sec-

ondary tumor of the liver),以消化道和胰腺肿瘤多见。判断转移来源需结合临床病史。

【影像学表现】

1. USG 肝内多个结节性肿块,其图像有多种类型。高回声型者较常见,肿瘤内回声不均匀,此型多见于来自消化道和泌尿道的恶性肿瘤。低回声型者内部为分布不均匀的低回声,边界清晰。“靶环征”或“牛眼征”,表现为高回声的外周有较宽的低回声带包绕,而高回声的中央又有液性暗区,肿瘤结节边界清晰。混合型为兼有液实性成分,回声分布不均匀(图 4-3-5B)。

2. CT 与 MRI CT 平扫表现为大

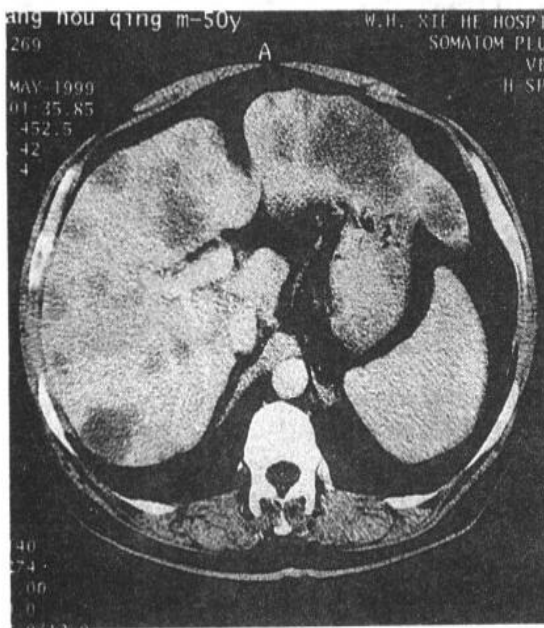


图 4-3-8 转移性肝癌
直接增强 CT 扫描示肝实质内多发不规则形或类圆形低密度影,大小不一,边界欠清晰。门静脉右支主干显影清楚

小不等的多发类圆形低密度灶,边缘光整或不光整,可有坏死,但出血或钙化较少见。CT 增强多数病灶有不同程度的不均匀强化,但密度通常低于正常肝,其典型表现是病灶中心为低密度灶,边缘呈环状强化,最外缘密度又低于正常肝,呈“牛眼征”。少数血供丰富的肿瘤在动脉期呈显著强化,密度高于正常肝,延迟扫描为低密度灶(图 4-3-8)。MRI 上 T_1 WI 上呈稍低信号, T_2 WI 呈稍高信号。有时在病灶中央可见小圆形长 T_1 低信号和长 T_2 高信号,称之为“牛眼征”,约 30% 的转移性肝癌可见此征,而良性肿瘤无此表现。

(五)肝棘球蚴病

【临床与病理】

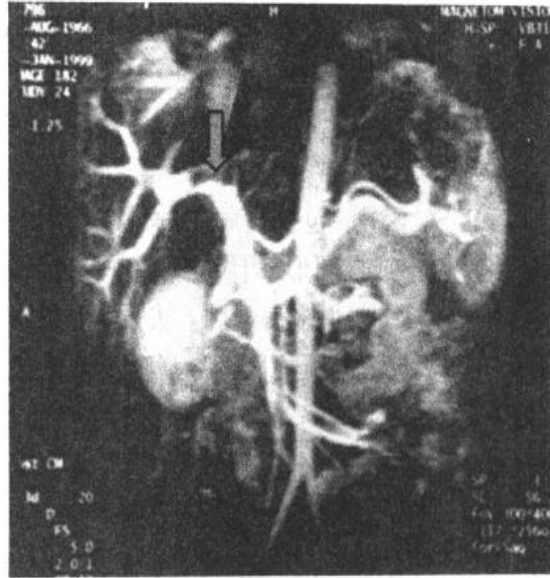


图 4-3-7 肝癌伴门静脉癌栓形成
磁共振增强门静脉造影(MRP)示门静脉左支未显示,右支起始部见局限性充盈缺损(箭头)

【诊断与鉴别诊断】
上述三种方法对发现肝转移瘤均具有相当高的敏感度,USG 以其经济性应作为首选方法,当 USG 上表现与原发性肝癌和血管瘤鉴别困难时,可考虑应用 CT 和 MRI。病灶的多发性以及“牛眼征”有助于肝转移瘤的诊断,但判断转移来源需结合临床病史。血管造影仅在转移瘤需作介入治疗时才考虑使用。

肝棘球蚴病(echinococcosis of the liver)是棘球绦虫的幼虫寄生在人体所致的寄生虫病。有两种类型:一种是由细粒棘球蚴病所致,称肝包虫囊肿病;另一种是由泡状棘球蚴病所致,称泡型棘球蚴病。前一种多见。

【影像学表现】

平片有时可发现肝包虫囊肿囊壁的弧形或环形钙化影。

1. USG ①肝包虫囊肿,可有不同表现。单囊型:肝内出现液性暗区,间有小光点。多呈圆形或椭圆形,边缘轮廓清晰。囊壁较厚,或呈典型的双层结构,外壁光滑(图4-3-9A)。多囊型:似多房囊肿。大的囊腔内有时可见许多大小不一、数目不等的囊腔(囊中有多囊),囊与囊之间分界清晰。囊肿实变型:为包虫退化、死亡。囊壁增厚,回声增强,或可见内囊塌陷,其内为杂乱不均匀的密集高回声光团。混合型:多囊型包虫囊肿内有较多的实质部分。囊壁钙化型:囊壁增厚钙化,呈半圆形或弧形强光带,后方伴声影。②泡型棘球蚴病,声像图表现为实质性高回声,形态不规则,周围界限不清,其内回声不均匀,有点状、小结节状或小圈状钙化高回声。病灶分为局灶型、弥漫结节型、巨块型和坏死液化型。

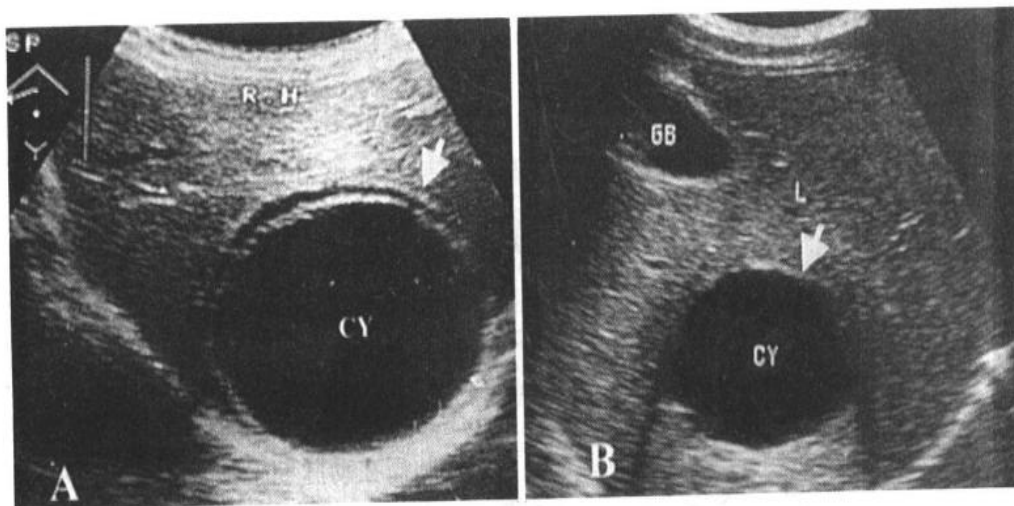


图 4-3-9 肝包虫囊肿与肝囊肿声像图
A. 肝包虫囊肿 B. 单纯性肝囊肿(箭头所示)

2. CT与MRI 肝包虫囊肿 CT平扫为大小不一、单发或多发的类圆形囊性病变,边缘光整、清晰。囊内为低密度,CT值15~25HU。囊壁一般不易显示,钙化时可见弧形或环形钙化影,合并感染可见囊壁增厚。母囊内常可见单个或多个子囊,此为特征性表现,子囊密度常低于母囊。CT增强扫描囊内无强化,囊壁在正常肝的衬托下可显示。泡状棘球蚴病,CT示病变边缘常不清晰,呈实质性肿块表现,其内可显示不定形的钙化斑,需与其他性质肝脏病变相区别。MRI上T₁WI上为均匀性低信号,T₂WI上为均匀性高信号。多囊者其内可见间隔,囊腔周围无晕环,周围肝实质信号正常。增强后见囊壁呈轻度增强,囊液无强化。

【诊断与鉴别诊断】

USG与CT诊断肝棘球蚴病均具有较高的敏感度和特异度,且优于MRI。对鉴别诊断困难者,需结合临床病史和皮试结果。

(六)肝囊肿

【临床与病理】

肝囊肿(hepatic cyst)可单发也可多发,多发性肝囊肿常与肾、胰、脾等其他器官的多囊性病变同时存在。

【影像学表现】

1. USG 肝内圆形或椭圆形无回声区,边界清晰,壁菲薄,为细光带回声,且边缘整齐光滑。后壁和后方回声增强。部分囊肿内有分隔光带(多房性囊肿)(图 4-3-9B)。

2. CT 与 MRI CT 平扫表现为单发或多发的圆形低密度区,边界锐利光滑,CT 值与水接近。增强扫描囊肿无强化,囊壁薄而不能显示。MRI 上 T₁WI 上呈明显低信号,T₂WI 上呈明显高信号。增强后囊肿信号不增强。肝囊肿在 T₂WI 上与血管瘤信号强度非常相似,难以区别,此时应仔细观察 T₁WI 图像,肝囊肿信号强度明显低于血管瘤。在 MRCP 上,肝囊肿显示为明显高信号,而血管瘤则无任何信号显示。

【诊断与鉴别诊断】

对肝囊肿的诊断和随访应首选 USG,其敏感度和特异度均高于其他检查方法,对极个别疑难病例,可选用 CT 或 MRI。

(七)肝硬化

【临床与病理】

肝硬化(cirrhosis of liver)多由病毒性肝炎引起,某些毒物中毒,营养缺乏,胆道阻塞和血吸虫病也是造成肝硬化的原因。肝硬化早期,肝体积多增大,质地稍硬;晚期肝体积缩小,质地硬,表面呈结节状,可伴有门静脉高压。

【影像学表现】

1. X 线 肝硬化并发门静脉高压,食管吞钡检查可发现食管中下段和胃底静脉曲张。间接门静脉造影示门静脉显影及排空延迟,门静脉主干及肝内主要分支增粗,而外围支变细,数目减少,呈枯树枝样改变;胃冠状静脉、胃底食管静脉逆行显影,呈静脉曲张改变。

2. USG ①肝脏切面形态失常,肝缘角变钝和肝叶比例失调。肝硬化早期肝脏肿大,肝缘角变钝,后期肝脏体积缩小。肝左叶代偿性增大,右叶缩小,尾叶比例增大。②肝表面不平滑,呈锯齿状或波浪状。③肝内回声弥漫性增强、增粗。肝内血管壁回声减少或显示不清。④门静脉高压征象,包括脾大,脾、门静脉主干增粗,腹水,侧支静脉开放。彩色多普勒示门静脉血流速度减慢、频谱低平等。

3. CT 与 MRI 早期肝硬化患者 CT 及 MRI 表现可为正常。中晚期表现为:①肝缩小;②肝轮廓呈结节状凹凸不平;③肝叶比例失常,常是尾叶与左叶较大而右叶较小;④肝门及肝裂增宽;⑤脾增大;⑥可伴有腹水。此外,MR 门静脉造影对诊断肝硬化门静脉高压所致门静脉海绵样变及评价分流术后血管是否通畅,效果极佳,可代替有创性门静脉造影。

【诊断与鉴别诊断】

对已有上述形态学改变的肝硬化,USG、CT 及 MRI 均易确诊,但对早期肝硬化的诊断需与临床和其他检查相结合,由于肝功能异常早于形态学改变,因而在早期,测定

肝的有关生化指标比观察肝影像学改变更有价值。

第二节 胆

一、检查技术

(一)X线检查

1. 普通检查 胆道系统的常规X线检查为右上腹平片,由于普通平片密度分辨力低,仅能对钙化、气体以及被肠管气体影衬托的胆囊大小进行判断外,缺乏更多的诊断信息,并且由于超声临床应用的普及,已逐渐被淘汰。

2. 造影检查 造影检查的方法种类很多,可分为生理积聚法和直接导入法,前者又有口服法和静脉造影法之分;后者有直接胆囊穿刺或经皮经肝胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography, PTC)、经术后引流管造影和经内镜逆行性胆胰管造影(endoscopic retrograde cholangio-pancreaticography, ERCP)。生理积聚法虽然无侵袭,但是由于造影图像质量较差,方法烦琐,加之超声的临床应用,也已日益减少。直接法由于可以进行后续的引流治疗,在临床上日益增多。

直接胆道(胆囊)造影法(直接穿刺法详见非血管系统介入放射学)检查前为防止对比剂反应等刺激因素造成呕吐,要求术前4小时禁食。ERCP是将纤维十二指肠镜送至十二指肠降段,在透视监视下,经过十二指肠乳头插入导管注入对比剂,显示胆管和(或)胰管的方法。此方法对胆道系统结石、肿瘤的鉴别诊断,尤其是对胆道中下段病变的诊断具有很大价值。并且检查的同时可以经鼻留置引流管达到胆道引流的目的。造影摄片时,应注意多角度观察和摄片,如双斜位摄片。

(二)USG检查

检查前需禁食8小时以上,最好在晨间空腹检查。一般取仰卧位检查,有时需加用左侧卧位、右前斜位、坐位或站立位。鉴别胆囊占位性病变和可移动结构(如结石等)时需改变体位。右侧肋间斜切面和右肋缘下斜切面可观察胆囊和胆管。于右上腹纵切面和横切面观察肝外胆管。

(三)CT检查

CT检查对于梗阻性黄疸及胆囊病变的诊断与鉴别诊断有很大意义。常同时进行肝、胆、胰的CT扫描,以利于鉴别诊断。可分为平扫CT和增强CT检查。

检查前禁食同USG检查,平扫CT足以显示胆道系统梗阻的部位、含钙结石等病变。增强CT有助于更好地显示和区别肝内血管、胆道系统,更好地显示胆囊形态和胆囊壁的病变。也可与胆道的造影检查并用,可以更清楚地显示胆道系统内的病变。

(四)MRI检查

MRI的 T_1WI 、 T_2WI 图像对于胆道病变的诊断价值不如USG和CT,而且检查时间长,目前不是胆道病变检查的首选方法。但是,利用水成像技术的MRCP影像(详见总论),虽然对狭窄与闭塞的诊断,有一些假阳性诊断,但是由于能够无损伤地显示胆道系统,随着磁共振技术的进一步完善,将逐渐成为胆道系统检查主要手段之一,并将逐渐取代普通X线检查。术前准备同CT检查。

二、影像观察与分析

(一)X线

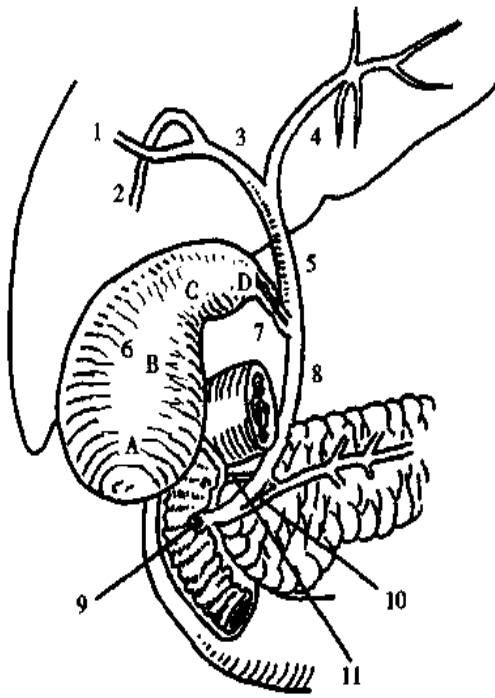


图 4-3-10 胆道解剖示意图

1. 右肝管前支 2. 右肝管后支 3. 右肝管 4. 左肝管 5. 肝总管 6. 胆囊(A.底部 B.体部 C.漏斗部 D.颈部) 7. 胆囊管 8. 胆总管 9. Oddi括约肌和瓦氏壶腹 10. 主胰管 11. 副胰管

Vater 壶腹), 斜行进入十二指肠降段(图 4-3-10)。胆总管和胰管也可分别开口于十二指肠。

生理积聚法胆道系统不显影的原因很多,如炎症、肿瘤、肝功能低下等。

(二)USG

正常胆囊纵切面呈梨形或长茄形,边缘轮廓清晰,壁为纤细光滑的高回声带,囊腔内为无回声区,后壁和后方回声增强。胆囊纵切面可显示胆囊颈、体和底部。胆囊颈部位置较深,指向第一肝门,邻近门静脉。胆囊体部贴近胆囊床,底部游离于肝下缘,邻近腹前壁。横切面上,胆囊显示为圆形无回声区,位于肝右叶和肝左叶之间,右后方为右肾。位于第一肝门部的左右肝管常可显示,应用高分辨力超声还可观察到三级胆管(段支胆管)。

正常胆囊长径为 7~9cm,前后径 3~4cm,胆囊壁厚径不超过 2~3mm。肝内胆管内径多在 2mm 以内,肝总管内径为 3~4mm,胆总管内径 6~8mm。

(三)CT

正常胆囊在平扫 CT 上为低密度、卵圆形,横断面约 4cm×5cm,胆汁密度均匀,CT 值略高于水,胆囊壁厚度不超过 2~3mm,均匀一致。正常肝内胆管和左右肝管可不显示,胆总管约 1/3 可显示,其直径多在 6~8mm。增强 CT 可使胆道系统影像显示的更

1. 普通 X 线检查 由于肠管内气体的衬托,常常可以观察到胆囊。正常胆囊位于右第 12 肋附近,在 X 线平片上,长 7~10cm,宽 3~4cm,呈圆形、卵圆形或长茄形,位置可以高达第 10~11 肋后,或低达髂嵴。

2. 造影检查 正常胆囊在造影片上位于右第 12 肋附近,长 7~10cm,内径宽 3~4cm,呈圆形、卵圆形或长茄形,位置可以高达第 10~11 肋后,或低达髂嵴。胆囊管长约 3cm,内径宽 2~3mm,与胆囊颈部相连,向肝门部走行,与肝总管汇合成胆总管。肝内胆管呈树枝状分布,纤细、整齐,逐级汇合成左、右肝管,再汇合成肝总管。肝总管内径宽 4~6mm,长 3~4cm。胆总管是肝总管的延续,内径宽 4~8mm,长 6~10cm。胆总管走行于十二指肠和胰腺后方,先向内下再向外下走行,同胰管汇合(称

加清楚。

(四)MRI

MRCP 能够 100%地显示正常的肝外胆道系统,肝内胆道 85%可以显示到肝实质外围 1/3 处,胆囊管显示率为 75%,正常值的判断同 USG。

三、疾病诊断

(一)胆石症

【临床表现与病理】

胆石(gall stone)位于胆道系统内,常引起右上腹疼痛和黄疸等症状。可分为胆囊结石,肝外胆管结石,肝内胆管结石和复合结石。胆石主要成分为胆色素和胆固醇,有时含有钙盐,含钙成分多时,X线透过率下降,称为阳性结石,反之称为阴性结石。胆囊结石首选检查为 USG。

【影像学表现】

1. 胆囊结石

(1)普通 X 线:10%~20%胆石是含钙的阳性结石,平片可以显示。这类结石大多在胆囊内,常多个堆积,从沙砾至蚕豆大,呈圆形、多边形或菱形,犹如一串葡萄或一堆石榴子,个别结石可以很大(图 4-3-11C)。80%~90%为阴性结石,平片不能发现。

(2)造影检查:用于普通 X 线不能发现的阴性结石检查。胆囊造影常显示为多数成堆充盈缺损,呈圆形或多边形,如石榴子样。当仰卧位显示不清时,需摄腹卧位、立位或加压点片。由于重量不同或体位不同,在变换体位的过程中,使结石能够被发现。

(3)USG:典型胆囊结石在胆囊腔内可见一个或多个高回声光团,光斑或弧形强光带。高回声的后方伴有清晰的声影(图 4-3-11A)。高回声可随体位改变而移动。当结石填满胆囊时,又可称为填满型结石,这时胆囊无回声区消失,胆囊前半部呈弧形强光带,后方伴声影。胆囊壁增厚时,则出现“囊壁-结石-声影”三合征(WES 征)。泥沙型结石时,胆囊内可见后方伴声影的细小的高回声光点群。胆囊壁间结石则在胆囊壁内可见高回声光斑,后方伴彗星尾征或声影,体位改变时不移动。

(4)CT:在胆囊区可见单个或成堆的高密度影,常呈环状或多层状,其位置多可随患者体位而改变。

(5)MRI:正常胆汁在 T_1 WI 上可以呈高信号也可以是低信号,但是在 T_2 WI 和 MRCP 图像上均呈高信号;而单纯胆囊结石的质子密度低,信号弱,在 T_1 WI、 T_2 WI 和 MRCP 图像上均呈无信号或低信号改变,容易诊断。

2. 胆管、胆道结石

(1)普通 X 线:阳性结石在胆管、胆道走行区域可见钙化影像。当并发肝内产气杆菌造成的肝内胆管炎症时,在胆道走行区域内可见低密度的气体影像。

(2)造影检查:表现为胆管内圆形充盈缺损、单发或多发。

(3)USG:沿胆管、胆道走向出现回声增强,提示胆管壁增厚,胆管内见高回声团,呈圆形、斑点状、条束状,一般后方伴声影。结石部位以上的胆管扩张(图 4-3-11B)。

(4)CT:胆管、胆道内可见(未见)钙化影像,其远侧段胆管扩张,合并产气杆菌感染

时,胆管内可见低密度气体影像。

(5)MRI:结石表现为胆管内圆形或椭圆形无信号或低信号区,同胆囊结石,但是一般还可见近侧胆道扩张(图 4-3-11D)。

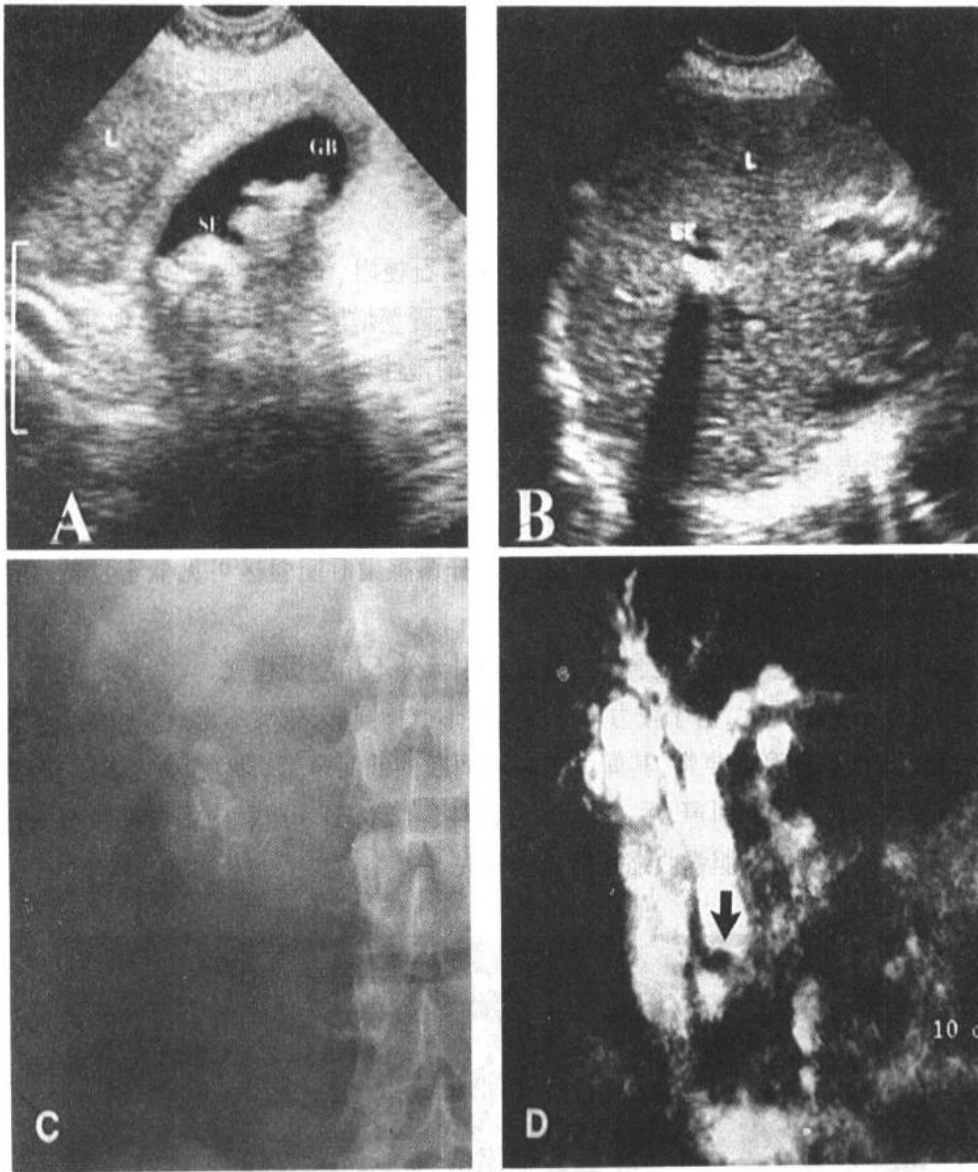


图 4-3-11 胆结石影像图

A. 胆囊内多发性结石(USG) B. 肝内胆管结石(USG)
C. 胆囊阳性结石(普通平片) D. 胆总管结石(↓)(MRCP)

【诊断与鉴别诊断】

1. 胆囊结石的鉴别诊断 其他钙化影像:肾结核钙化、右肾结石、肾憩室内钙化,常为不规则形态,与多角形、分层状的胆结石可以鉴别。右肾上腺钙化多继发于结核,钙化多呈细小不规则影。肝脏钙化较为少见。皮肤或肋软骨钙化可以通过形态或变换体位进行鉴别。

其他阴性影像:肠道内气体影像重叠时,可变换体位重照,胆囊肿瘤时变换体位摄片病变位置不变。也可以利用 USG 多方向扫查或改变体位等方法进行鉴别。

2. 胆管、胆道结石鉴别诊断 肝内钙化斑和纤维化斑:少见,一般不引起肝内胆管扩张,利用USG或CT很容易鉴别。肝内胆管积气:常有胆道手术或造影检查史,偶见老年患者,但是没有临床症状。根据病史和临床症状进行鉴别。

其他梗阻性病变:胆管癌在USG上一般为低回声至中等回声,后方无声影,可见胆管壁受侵犯等征象;CT可见胆管壁不均匀增厚,局部病灶等征象;MRCP除远侧胆道扩张外,还可见梗阻段局部病变。少数鉴别困难者需要结合临床资料。术后吻合口狭窄则可根据病史进行鉴别诊断。

(二)胆囊炎

【临床表现与病理】

临床分为急性和慢性。急性胆囊炎是由结石梗阻、细菌感染、胰液返流等原因引起,病理学表现为胆囊粘膜充血水肿、胆囊增大、囊壁增厚等,严重者可出现并发症。慢性胆囊炎可为急性胆囊炎的延续,也可为原发的慢性炎症,常合并胆囊结石。病理改变为纤维组织增生和慢性炎细胞浸润,使囊壁增厚,肌肉组织萎缩,使胆囊收缩功能减退。

【影像学表现】

1. 急性胆囊炎

(1)普通X线:可见增大的胆囊影,产气杆菌感染时胆囊区可见低密度的气体影像。

(2)造影检查:急性期除配合行胆囊穿刺引流外不作造影检查。

(3)USG:胆囊增大,由于张力增高常呈圆形或椭圆形,轮廓不光滑。胆囊壁弥漫性增厚,超过3mm,呈高回声带,其间为连续或间断的低回声带,即为“双边影”。胆囊内出现稀疏或密集的光点回声,后方无声影(图4-3-12A、B)。胆囊内多可见结石高回声伴后方声影。脂餐试验胆囊收缩功能差或丧失。

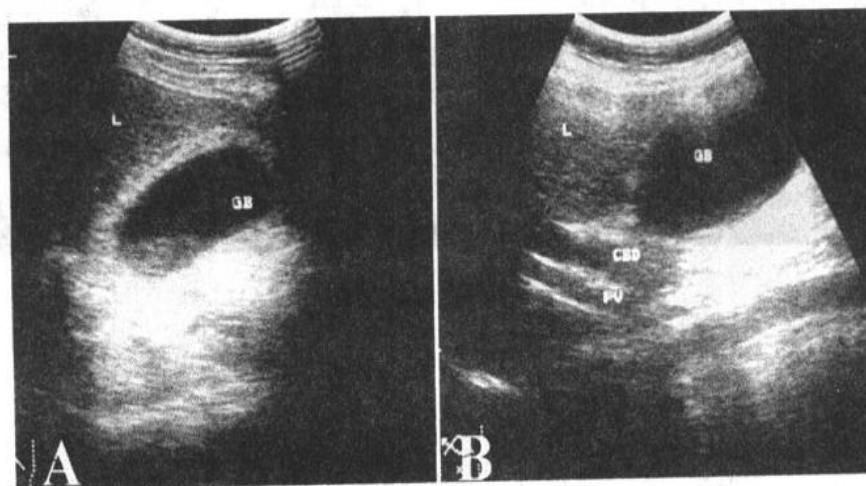


图4-3-12 胆囊炎声像图(USG)

A. 胆囊壁增厚,内有淤胆征 B. 胆囊增大,胆总管(CBD)扩张

(4)CT:见胆囊壁增厚可超过4mm以上,但由于胆囊增大,增厚可以不明显。增强CT见胆囊内侧粘膜层由于炎症引起的充血产生增强效应,呈致密细线条状阴影,其浆膜层由于水肿而形成一低密度带环绕胆囊全壁。这一征象较有价值。产气杆菌引起的

胆囊炎时,在胆囊内、胆囊壁、胆道系统内均可见到低密度的气体影像。

(5)MRI:一般不需 MRI 检查。

2. 慢性胆囊炎 慢性胆囊炎常与胆囊结石伴发,本节提及的慢性胆囊炎限于无结石者。

(1)普通 X 线:胆囊影缩小,胆囊区可见钙化影。

(2)造影检查:生理积聚法造影胆囊不显影,在排除其他不显影的因素后,对慢性胆囊炎有诊断意义。

(3)USG:胆囊多缩小或正常。胆囊壁增厚,回声增强,边缘粗糙。胆囊内见点状回声或沉积性光团,随体位改变而缓慢移动。常伴有胆囊结石高回声及后方声影。胆囊萎缩时胆囊内无回声区消失,仅在胆囊区见较高回声的弧形光带。脂餐试验胆囊收缩功能不良。

(4)CT:胆囊缩小,胆囊壁增厚,壁内可以有少量钙化影像,诊断较为可靠。

(5)MRI:除需和胆囊癌进行鉴别诊断时,一般不需要 MRI 检查(详见胆囊癌节)。

【诊断与鉴别诊断】

1. 与急性胆囊炎鉴别的疾病 平片上常须与扩张的十二指肠球部影像相鉴别,可以采用转动体位鉴别,也可以利用 USG 或 CT 进行鉴别。

引起胆囊壁增厚的疾病:肝硬化腹水致低蛋白血症、右心衰竭、肾脏疾病、糖尿病等亦可见胆囊壁增厚的“双边影”,但无胆囊增大,在 USG 上胆囊内无光点回声,在 CT 影像上无钙化等表现进行鉴别。

2. 与慢性胆囊炎鉴别的疾病 胆囊癌:胆囊癌引起胆囊壁增厚十分显著且不规则,以颈、体部明显。如有肝实质或肝门部受侵犯则可明确诊断。

胆囊腺肌样增生症:也有胆囊壁增厚,其特点为囊壁内有较小的囊腔。

(三)胆囊癌

【临床表现与病理】

原发性胆囊癌较少见,85%为腺癌,其余为鳞状上皮癌及类癌。腺癌又可分为乳头状、浸润型和粘液型等。约 70%的胆囊癌合并有胆囊结石。

【影像学表现】

1. 普通 X 线 对本病诊断没有帮助。

2. 造影检查 生理积聚造影法 2/3 患者由于胆囊管闭塞而不显影,仅 10%的患者胆囊内见充盈缺损影像而怀疑本病。直接造影法见胆囊管及胆总管出现狭窄或闭塞时,已是病变的晚期改变。

3. USG 声像图上,胆囊癌因病程不同表现为多种类型。隆起型:胆囊内有隆起性突出物,呈结节状,蕈伞状或圆球形,基底宽,边缘凸凹不平,内部呈低回声或不均匀回声(图 4-3-13A、B)。厚壁型:胆囊壁呈现不均匀增厚,内侧表面不平整,以胆囊颈部、体部明显。混合型:胆囊壁显示不规则增厚,同时具有前两型的表现。实块型:胆囊形态失常,胆囊内无回声区消失,而充满低回声或不均匀的实质肿块回声,且常伴有结石高回声光团及声影,此型为胆囊癌的晚期表现。

4. CT 胆囊增大或缩小,囊壁不规则增厚,腔内见不规则充盈缺损,增强 CT 有增

强效应,一般为多血供病变。当临近肝组织出现低密度区(带),则为直接侵袭肝的迹象。同时有肝总管远侧肝内、外胆管的扩张和钙化等伴随影像,可出现肝门部淋巴结增大、腹水、肝内转移灶等晚期肿瘤改变。

5. MRI 在 T₂WI 图像上,见高信号的胆汁内呈充盈缺损状的软组织病变。

【诊断与鉴别诊断】

1. 慢性胆囊炎 厚壁型胆囊癌有时与慢性胆囊炎不易鉴别。前者胆囊壁增厚且不均匀,不规则;后者胆囊壁较均匀,轮廓也规则。

2. 胆囊良性隆起型病变 如息肉、肉芽肿、腺瘤等。胆囊良性病变多在 1cm 以内,而胆囊癌大多数超过 2cm;病变的形态特征,对胆囊壁有无浸润性改变等均有助于对病变良恶性的鉴别。

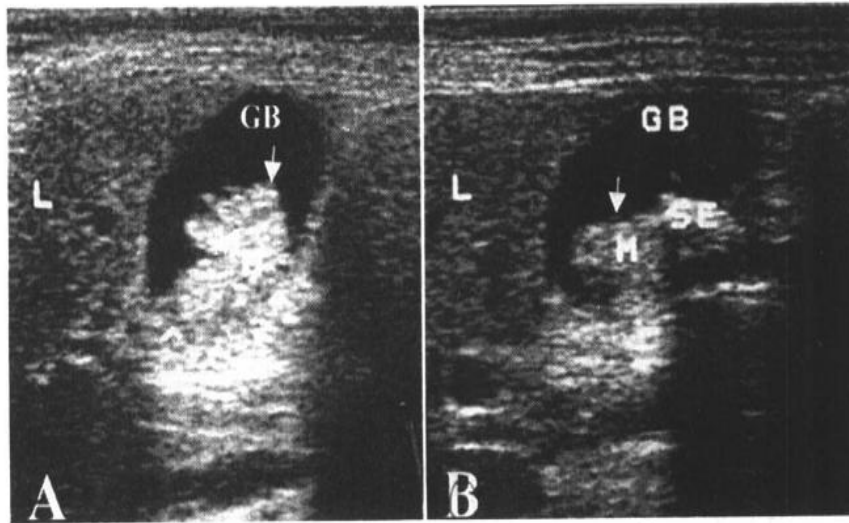


图 4-3-13 胆囊癌声像图(USG)

A. 胆囊内有不规则的光团(M)与胆囊壁相连 B. 胆囊内有不规则的光团回声(M)合并有胆囊结石(SE)

(四)胆管癌

【临床表现与病理】

胆管癌多发生在较大胆管,胆总管以上 1/3 段发生率在 50% 以上。病理以腺癌最多见,其次为鳞癌等。肿瘤形态可分为浸润型、结节型及乳头状三型。以浸润型最多见,易造成局限性狭窄,无明显肿块形成。结节型造成胆道梗阻症状不明显,而形成局部肿块。仅有 5% 为乳头状,形成管腔内肿块。胆管癌生长缓慢,但早期即发生胆道梗阻症状,多因合并症而死亡,预后多不佳。

【影像学表现】

1. X 线 无特殊意义。

2. 造影检查 PTC 可显示肿瘤近侧胆管内的形态及部位,浸润型多产生局限性狭窄,结节或乳头型可以在胆管腔内产生息肉样充盈缺损,表面不规则。ERCP 可从远侧显示肿瘤的形态及侵袭范围,基本影像同 PTC。狭窄的近侧胆管一般出现扩张改变。PTC 和 ERCP 结合,定性诊断可达 90% 以上。

3. USG 在扩张的胆管远侧显示肿块图像,呈乳头状或不规则的低回声至稍高回

声,其内回声分布不均匀,后方无声影。肿块由管壁突入扩张的胆管腔内,或充满胆管腔,与胆管壁无分界。表现为扩张的胆管远端突然狭窄或截断,但无明显肿块显示,则多为浸润或结节浸润型。间接征象为病变以上的胆管系统明显扩张;肝门部淋巴结肿大;肝弥漫性增大或肝内转移病灶。

4. CT 病变近侧出现胆管扩张是胆管癌的重要提示征象,在狭窄的远侧可见低密度的肿瘤影像;但是浸润型常常仅见扩张的胆管而看不到肿瘤影像(图 4-3-14)。文献报道大量对比剂 100ml(碘含量 76%)注射后,延迟 30~60 分钟进行 CT 扫描,常常可以显示病变的范围。

5. MRI 在 T₁WI、T₂WI 上见病变近侧出现胆管扩张(图 4-3-14),但不能比 CT 提供更多的诊断信息,MRCP 的形态所见,同 PTC 和 ERCP,作为一项无侵袭的检查方法,已日益被临床所认识。但是在完全梗阻和狭窄的判断上,时有假阳性出现。

【诊断与鉴别诊断】

胆管癌通常引起黄疸,主要应与其他慢性胆管梗阻疾病鉴别(图 4-3-15),其中多见于胆管结石和结石引起的炎症,可以根据 PTC 和 ERCP 的狭窄形态进行鉴别诊断;USG 则见胆道结石多为高回声且后方伴声影。少数泥沙样结石回声较弱且后方无声影时较难鉴别,需结合其他检查综合判断。但是由于结石、炎症、胆管癌互为成因,常常混合出现,鉴别诊断就比较困难。

(五)先天性胆总管扩张症

1. Caroli 病(先天性肝内胆管扩张症)

【临床表现与病理】

1958 年 Caroli 报道先天性肝内小胆管分节状多发囊状扩张的病例,特点是肝内胆管囊状扩张,可合并结石及胆管炎,还可并发肾(海绵肾)及胰腺囊性变。

【影像学表现】

(1)X 线:无特殊所见。

(2)造影检查:直接穿刺囊腔注入对比剂,可见囊腔与胆道相通,即可作出诊断。

(3)USG:见肝内沿胆管系统主要分支分布的多个圆形或梭形无回声区,边界回声增强且较清晰。无回声区之间的狭窄处相互连通,或与肝内胆管的干支相连通。

(4)CT:圆形或梭形的肝内胆管扩张。但不伴有末梢胆管扩张。胆影葡胺静脉注射增强 CT 上见囊内增强,即可诊断本病。

(5)MRI:圆形或梭形的胆管扩张,不伴有末梢胆管扩张。MRCP 可见扩张的囊腔与胆道相通。

【诊断与鉴别诊断】

肝内多发性囊肿:囊肿散在分布于肝内,且与胆管不相通,可与先天性肝内胆管囊状扩张症鉴别。多囊肝:多囊肝为肝内弥散分布的,大小不一的无回声区,与胆管不相通。常合并有多囊肾等其他脏器的多囊性疾病。

2. 胆总管囊肿(先天性胆总管囊状扩张症)

【临床表现与病理】

可分为囊肿型(cystic type)-I 型:接近于肝门部的囊性扩张,除胆总管外伴有肝内

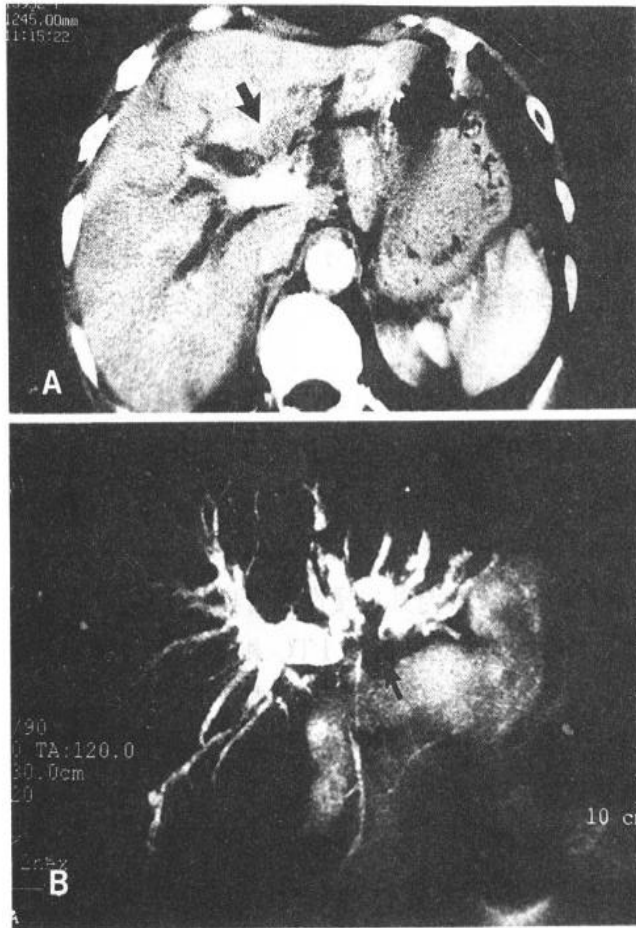


图 4-3-14 胆管癌影像
A. 肝门部胆管癌(♣)(CT) B. 肝门部胆管癌(♣)(MRCP)

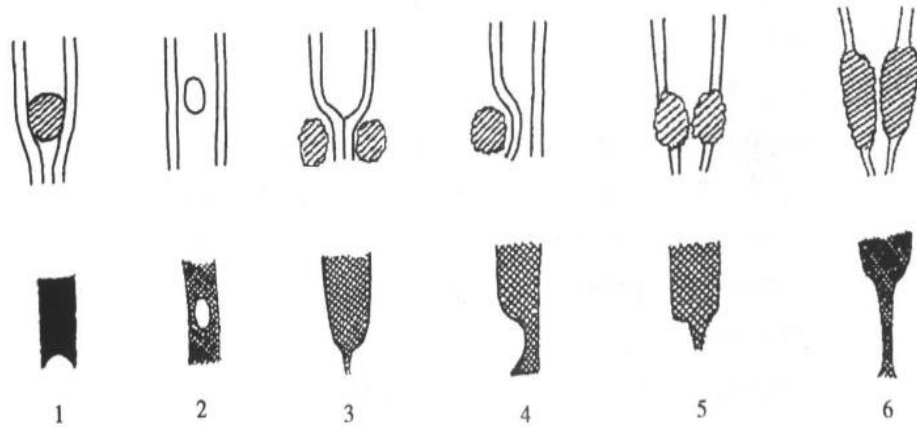


图 4-3-15 胆总管狭窄基本征象
1. 结石梗阻 2. 空气泡 3. 双侧管壁外压受侵 4. 单侧管壁外压受侵 5. 6. 双侧管壁肿瘤浸润、管腔狭窄

胆管扩张。憩室型(diverticulum type)-II型:发生在胆总管外侧壁的先先天性憩室,较少见。膨出型(choledochocoele type)-III型:胆总管局限膨出到十二指肠内。I型常见,多发生于10岁以下女童,临床出现间歇性黄疸、腹痛、腹部肿块(大小可变),可并发胆结石、胆管炎、胰腺炎及胆管癌。

【影像学表现】

(1)X线:无特殊所见。

(2)造影检查:在肝功能正常的前提下,生理积聚法造影可显示呈球形或梭形扩张的胆总管。PTC或ERCP则可以通过穿刺胆道,直接注入对比剂显示扩张的胆总管,同时可以发现胰胆管汇合处的异常。

(3)USG:胆总管部位出现局限性扩张的无回声区,多呈椭圆形或梭形,可延伸至肝门或胰头部,壁薄,边界清晰。无回声区的近肝侧胆管一般无扩张,可显示与之相通,胆囊受压被推挤贴近腹前壁。

(4)CT:见扩张的囊腔(图4-3-16A)和正常的胆囊并存,可以诊断本病。

(5)MRI:以往PTC和ERCP是本病的诊断依据,但是MRCP可以显示呈球形或梭形扩张的胆总管和整个胆道系统,利于本病的诊断(图4-3-16B)。

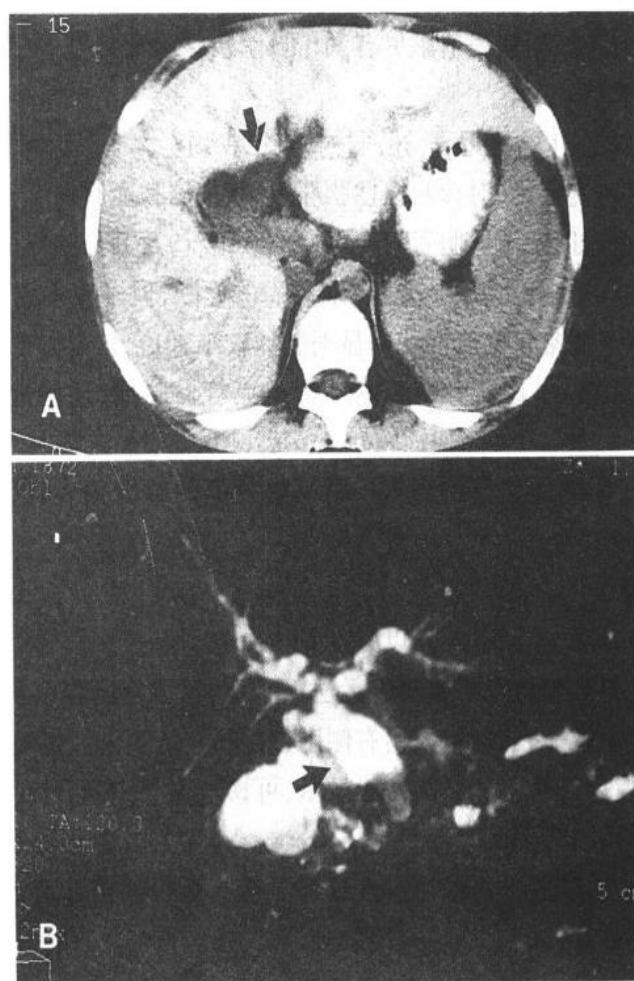


图4-3-16 胆总管囊肿
A. 胆总管囊肿(↓)(CT) B. 胆总管囊肿(↓)(MRCP)

【诊断与鉴别诊断】

胆总管囊肿需与右上腹的其他囊性包块鉴别,前者与肝总管或左右肝管相通。

第三节 胰

由于胰腺(pancreas)体积小,位置深,以前认为是一个“隐蔽”的器官。过去主要用观察胰腺周围器官的形态和位置改变,以间接推断有无胰腺占位性病变。不能达到较早诊断的目的。内镜逆行性胆胰管造影和动脉造影,使胰的诊断得到改善。USG、CT、MRI可以在无损伤情况下显示胰腺全貌,并对其疾病作出诊断,是目前主要的检查方法。

一、检查技术

(一)X线检查

X线平片,为了解胰腺有无钙化、结石,可仅作仰卧位检查;若为诊断急性胰腺炎则需加作侧卧水平位检查。

胃肠钡餐造影,若采用低张造影更有利于显示胰腺病变与胃、十二指肠的关系及对后者所引起的病理X线表现。

由于USG、CT、MRI的应用,前述两种检查已少用。

逆行性胆胰管内镜造影,对诊断慢性胰腺炎、胰头癌和壶腹癌有一定帮助。由于胆管可同时显影,因而有助于了解胆管病变(如炎症、结石)及其与胰腺病变的关系。

选择性腹腔动脉造影,主要用于胰岛细胞瘤的诊断,但多在USG或CT难以确诊之后应用。胰岛细胞瘤常是临床症状明显而肿瘤较小,但它是富血管肿瘤,动脉造影可以使肿瘤明显染色而作出诊断。胰腺癌多为少血管性肿瘤,动脉造影对其诊断帮助不大。

PTC,主要用于阻塞性黄疸的患者。阻塞性黄疸的原因很多,PTC有助于确定胆道阻塞的部位和性质,尤其是有无胰头癌存在。

(二)USG检查

检查前患者应禁食8小时以上,以减少胃内食物引起过多气体,干扰超声的传入。患者常用仰卧位。胃肠气体较多致胰腺无法显示时,可取半卧位或坐位。必要时采用左侧卧位以利于显示胰体和胰尾,采用右侧卧位以利显示胰头。如患者改变体位后,胰腺显示仍较困难,胃内气体仍然影响胰腺显示,可饮水500~800ml,让胃内充满液体作为透声窗,以便显示胰腺。

首先在第1~2腰椎水平作横切扫查腹部显示胰腺长轴切面,然后上下移动,亦可作右低左高位斜切扫查,以利全面观察胰腺形态。横切扫查后,用纵切扫查显示胰腺短轴切面。

(三)CT检查

CT可显示胰腺的大小、形态、密度和结构,区分病变属囊性或实性,是胰腺疾病最重要的影像学检查方法。

检查前口服1.5%~3.0%泛影葡胺800ml,于检查前30分钟和临检查前二次服完,显示十二指肠环及空肠上段,以了解胰腺病变对邻近肠曲的影响。通常先作平扫,然后再作增强扫描。由于胰腺较小,一般采用4~6mm层厚。采用螺旋CT扫描可以

作薄层重建。增强扫描可更好地显示病变及其与血管的关系。近来采用双期扫描,可动态观察胰腺病变的供血情况,更有利于早期发现病变。

(四)MRI 检查

胰腺的 MRI 检查方法及要求与肝 MRI 检查基本相同,但扫描层厚可更薄一些。扫描序列可选用 SE,常规作冠状及横轴扫描 T₁WI 及 T₂WI,层厚 5mm。使用快速梯度回波加脂肪抑制技术,更有利于显示胰腺轮廓及大小。近年来应用 MRCP 能完整、清晰显示主胰管的全程及部分分支,有利于观察胰管的形态及通畅性。

二、影像观察与分析

(一)X 线

X 线平片检查,正常胰腺不能显示其周界。异常表现有:①胰区钙化、结石,密度一般均甚高;②胰腺增大所致十二指肠袢改变,包括十二指肠环增大、郁张、充气、肠粘膜皱襞增粗、降段内缘受压等;③结肠充气,胃结肠间距离增宽及结肠切断征(cut off sign,常发生于结肠脾曲或横结肠,呈突然变细或中断表现)。

钡餐检查,胃肠低张造影能更好地显示胰头增大对十二指肠的压迫、推移和侵犯(炎症或肿瘤均可)。这些改变均属间接性的,常为病变较显著时才产生。

胰腺血管造影主要用于帮助明确胰腺内分泌性肿瘤的位置。

PTC 检查根据胆管显影情况,以了解胆总管下段梗阻有无胰腺疾病方面的原因。

ERCP 可显示正常胰管,大多自胰头部向尾部斜行向左上走行,管径逐渐变细,一般最大径不超过 5mm,边缘光滑整齐。自主胰管有一些分支分出。有时可见较细的副胰管,其位置多高于主胰管。异常表现包括胰管狭窄、梗阻、突然中断;胰管扩张、粗细不匀、扭曲以及胰管受压、牵张、变细等。

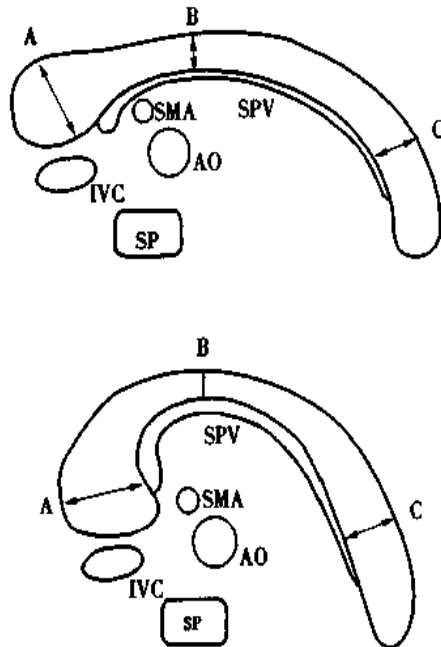


图 4-3-17 正常胰腺形态及周围血管示意图

图中 A,B,C 示胰腺不同形态,胰头、体、尾部大小的测量方法 SPV 脾静脉,SMA 肠系膜上动脉,IVC 下腔静脉,AO 腹主动脉,SP 椎体

(二)USG

胰腺长轴切面正常胰腺的边界整齐,胰头稍膨大,向左后突出部呈锄头形即为钩突。胰头向左前移行并变窄即为胰颈。继续向左延伸越过腰椎前方,即为胰体,位于腹主动脉前方。再向左延伸并逐渐变细直至脾门,即为胰尾(图 4-3-17)。胰腺内部呈均匀细小光点回声,多数回声稍强于肝。纵切扫查可显示胰腺短轴切面形态,通过肝及下腔静脉纵切扫查时,胰头呈椭圆形。通过肝及腹主动脉纵切扫查时,胰体近似三角形。

关于胰腺的大小,多采用切线测量法,于胰腺走行的弯曲度画一些切线,分别在其头、体、尾的测量处作垂直线来测量胰腺的前后缘距

离。亦有作者采取在下腔静脉的前方测量胰头,在腹主动脉的前方测量胰体,在腹主动脉或脊柱左缘测量胰尾。由于胰腺形态的不同及测量方法的差异,胰头厚度测值差异较大。一般认为,胰头厚度小于2.5cm,胰体、尾厚度在1.5cm左右,大于2cm应考虑异常,主胰管直径为1~2mm,超过2mm者应考虑胰管增粗。

异常表现包括胰腺大小、形态、周界以及声像图回声异常等。

(三)CT

CT正常表现,在横断面上,胰腺呈凸向腹侧的带状影,自胰头至胰尾逐渐细小。胰腺实质密度均匀,略低于脾。钩突是胰头部最低的部分,表现为胰头部向肠系膜上静脉后方的楔形突出。脾静脉沿胰腺后缘走行,是识别胰腺的重要指标(图4-3-18)。胰管位于胰腺的前部,常不显示或显示2~4mm大小的低密度线影。增强扫描胰腺密度均匀增高。

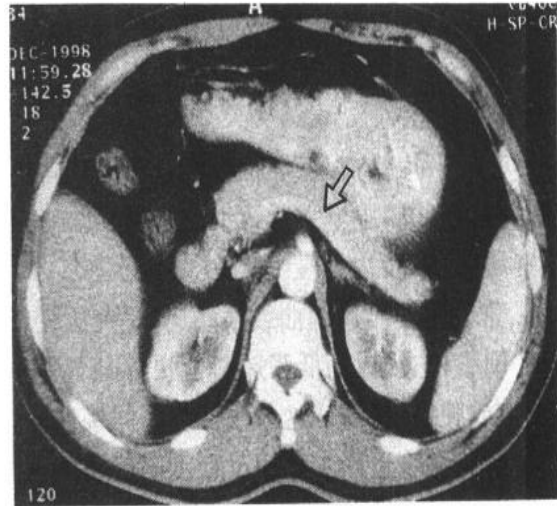


图4-3-18 正常胰腺
CT增强扫描示胰腺呈弓形突向前方,
脾静脉(空心箭)位于胰体尾后方

胰腺的大小,正常胰头、胰体和胰尾与胰腺长轴垂直的径线可达3cm、2.5cm和2cm,但应注意胰腺的大小、形态、位置均有一定变异。

CT异常表现包括胰腺局部或全胰增大、密度异常(通常为减低)、外形改变、周围血管受侵、脂肪组织模糊等。增强扫描对肿瘤性病变和急性胰腺炎有无坏死灶的判断很有价值。

(四)MRI检查

在T₁WI和T₂WI上,胰腺表现为均匀的较低信号结构,与肝的信号相似。其背侧的脾静脉由于流空效应呈现为无信号血管影,勾画出胰腺的后缘,可作为识别胰腺的标志。腹膜后脂肪组织显示为高信号,描绘出胰腺的前缘。十二指肠内液体常表现为较高信号。MRI对胰腺疾病的诊断原则与CT相似。

三、疾病诊断

(一)急性胰腺炎

【临床与病理】

急性胰腺炎(acute pancreatitis)的病因包括代谢性、机械性、药物性、血管性及感染性等方面。在我国主要为胆系疾病所继发,其次为酒精性。由于某种病因使胰管发生暂时性或永久性的阻断,突然使胰酶释放入邻近的间质组织,从而导致发病。病理上分:①急性间质性(即所谓水肿性)胰腺炎,仅显示轻微的胰腺水肿和细胞浸润,胰腺体积可以比正常大到3倍;②坏死性胰腺炎,胰腺实质、邻近胰腺组织发生严重的脂肪坏死、出血、液化,其筋膜可以增厚;③出血性胰腺炎,出血十分明显,伴有脂肪坏死;④化

脓性胰腺炎,胰腺有化脓及脓肿形成。

临床方面,急性胰腺炎起病急骤,除有典型临床表现外,还有生化、血液学方面的一些检验发现。根据 Ranson 标准可帮助评价急性胰腺炎的严重程度。

【影像学表现】

腹部 X 线平片检查,与胰头头紧邻的十二指肠降段、水平段充气、郁张、扩大,其内侧缘受肿大的胰头压迫、浸润可显示粘膜皱襞水肿、增粗,并密度增大。胰腺相邻横结肠充气、郁张,胃与横结肠间(若胰体、尾肿大则优势显示左半横结肠与胃之间)距离增宽。横结肠左半、脾曲或肝曲结肠均可显示突然变窄或一段狭窄,即呈现结肠切断征。此外,还可显示膈肌上升、胸腔积液、肺底有不张或炎症浸润等表现。

USG 检查,急性胰腺炎时,胰腺增大、增厚,多为弥漫性,也可为局限性,边界常不清楚。内部回声稀少,回声强度减低,病情好转时上述改变也迅速消失。

CT 对急性胰腺炎的诊断有较大价值,对了解病变的范围和程度很有帮助。急性胰腺炎的典型表现是胰腺增大,密度稍减低。上述表现大多是弥漫性的,但也可只限于胰腺的某一部分。胰腺周围常有炎症渗出,导致胰腺轮廓不清,邻近的肾前筋膜增厚(图 4-3-19)。渗出较多时胰腺周围可形成明显的液体潴留,呈现多个水样密度囊性低密度区,多在网膜囊、肾旁前间隙等处。胰腺内也可有积液。液体潴留被纤维囊包围即形成假性囊肿。水肿性(或浆液-渗出型)胰腺炎病变程度

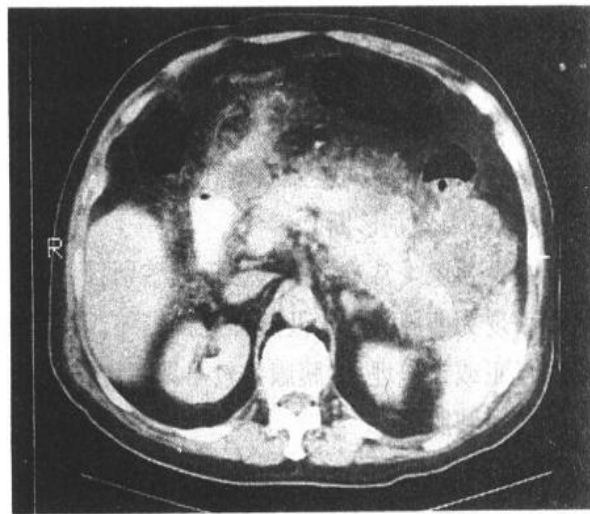


图 4-3-19 急性胰腺炎
胰腺体积增大,边界模糊,胰周有显著蜂窝织炎改变,左侧肾前筋膜受侵

较轻,而坏死性或出血性者胰腺明显增大,上述改变更显著,胰腺密度不均,坏死呈低密度区而出血呈高密度影。增强扫描可见坏死区不增强,而一般水肿、炎变的胰腺实质有增强。了解坏死的范围可推断病变的程度,对考虑治疗方案有帮助。脓肿是胰腺炎的重要并发症,表现为局限性低密度灶,与坏死区相似,出现气体是脓肿的特征。

急性胰腺炎的 MRI 表现为胰腺增大,轮廓不清。水肿使弛豫时间延长, T_1 WI 胰腺信号减低, T_2 WI 上则增高。出血使 T_2 延长而 T_1 缩短,因而在 T_1 WI 和 T_2 WI 上都表现为高信号。

【诊断与鉴别诊断】

急性胰腺炎常有明确病史、体征及化验检查发现,结合影像学表现,诊断并不困难。但影像诊断应帮助确定病变的病理情况,腹膜后扩散范围及并发症。这些对评价病情、决定治疗方案及预后评估,都有很大帮助。

(二)慢性胰腺炎

【临床与病理】

慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)病因尚未明确,病理上胰腺常有一定纤维组织增生,有钙化或结石形成。临床上可有或无腹痛,可合并囊肿、糖尿病等。

【影像学表现】

X线平片检查可于胰腺区域发现致密的多发性小结石及钙化。

RECP可确定慢性胰腺炎的程度。有助于治疗方案的选择。胰管及其分支可出现扭曲、变形、扩大、轮廓不规则和狭窄乃至完全闭塞。

USG检查,声像图可见胰腺增大,但不如急性胰腺炎明显,有时胰腺可因纤维组织增生而变小,轮廓多不规则,与周围组织缺乏清楚的边界。内部回声多呈不均匀性增强。主胰管常扩大,明显可见,其中如有小结石可出现点状或斑片状高回声和声影。

CT扫描,常见的CT征象是胰腺局部增大,常合并有胰内或胰外假囊肿,表现为边界清楚的囊性低密度区,CT值接近水的密度。约1/4的患者可见胰腺钙化,表现为斑点状致密影,沿胰管分布,是慢性胰腺炎的特征性表现。左肾前筋膜可增厚,胰管常有不同程度的扩张。病变发展到最后可见胰腺萎缩。

MRI检查可见胰腺增大,但胰腺信号改变不明显。慢性胰腺炎常合并假囊肿,它是重要的诊断依据, T_1WI 表现为局限性囊性低信号区, T_2WI 显示为囊状高信号区。钙化是慢性胰腺炎的重要改变,在MRI上不形成信号,很难识别。

【诊断与鉴别诊断】

慢性胰腺炎常难以与胰腺癌相鉴别,因为胰腺癌也可并发于慢性胰腺炎。它们都可以表现为胰腺头增大及胰体尾部萎缩。鉴别要点:①胰腺癌更易引起胰腺邻近血管受到侵犯或被包埋;②胰腺癌较早即可能出现肝、腹膜后转移。

(三)胰腺癌

【临床与病理】

胰腺肿瘤中大多数均为源于上皮的肿瘤,其中90%为导管细胞腺癌,即一般所称胰腺癌(pancreatic carcinoma)。其他还有内分泌性细胞肿瘤及非上皮性的肿瘤。导管腺癌病理上为致密的纤维性硬化性病变,约70%均发生于胰腺头部,其次为体、尾或头体、全胰受累。由于病变直接侵犯邻近组织,引起胆管梗阻。多见于40~60岁男性,临床表现为进行性阻塞性黄疸、疼痛和上腹深部肿块等。

【影像学表现】

X线检查,平片提供信息较少,巨大肿块可能使胃、结肠产生推压。

低张十二指肠造影可见十二指肠内侧壁的粘膜皱襞平坦、消失、肠壁僵硬。癌瘤发展,则引起粘膜皱襞破坏,十二指肠曲扩大,其内缘出现压迹,可呈双重边缘。由于乳头较固定,压迹常呈反“3”字形。胃窦大弯可受压移位,后壁受压即呈“垫压”征。由于胆总管下端梗阻,可使胆囊和胆总管扩大,在十二指肠相应部位造成弧形或带状压迹。胃肠造影查出的胰腺癌多属晚期。ERCP可显示胰管狭窄和阻塞。如已有阻塞性黄疸,PTC可显示胆总管的胰腺段梗阻,梗阻端可圆钝、尖削、削平或呈不规则性狭窄。上述表现胰腺癌,大多已属进展期。

USG扫描,胰腺多呈局限性增大,内见肿物,轮廓不规则,边界欠清晰,肿瘤可向周围组织呈蟹足样浸润。内部多呈低回声,可不均匀,肿瘤坏死液化可出现无回声区。胰

腺癌依肿瘤位置不同可使十二指肠曲扩大,使胃、脾、脾静脉及左肾受推挤移位。胰头癌还可压迫下腔静脉使其变窄,远端出现扩张;压迫胆总管使肝内胆管扩张及胆囊增大,胰管也可扩张。胰头癌可使门静脉、肠系膜上静脉受压移位。

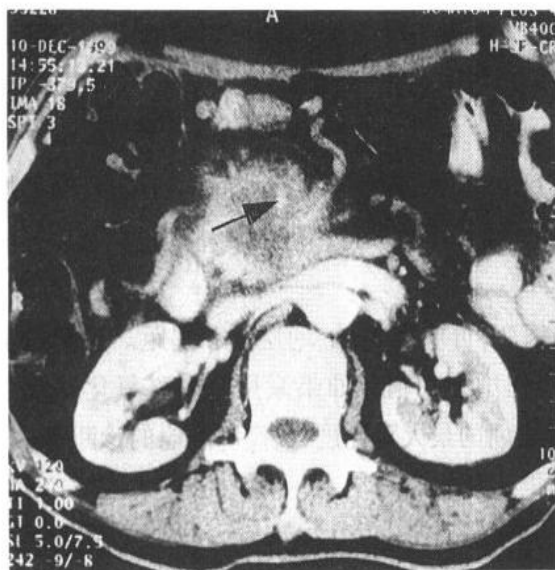


图 4-3-20 胰头癌

螺旋 CT 动脉晚期扫描示双肾皮质强化明显,胰头增大,胰头区低密度灶包埋肠系膜上动脉(黑箭)

CT 扫描表现为胰腺局部增大,呈肿块状隆起或呈分叶状增大。肿瘤的密度常与胰腺的密度相等,但其中常有坏死或液化而形成低密度区。增强扫描肿瘤常不增强或略增强,而正常胰实质增强明显,从而使肿瘤得以识别。这种密度的改变比看到肿块可能更重要。胰头癌侵犯、压迫胆总管引起梗阻性黄疸时,CT 显示胆总管以上肝内外胆管扩张而胰头处胆总管突然狭窄、中断或变形。胰头癌常阻塞胰管近段而使胰管扩大,同时合并胰体、尾萎缩,这也是胰头癌的一个重要征象。但慢性胰腺炎也可有此改变及表现。胰腺癌进展,可使胰周脂肪层消

失,邻近血管可被推移甚至包埋。肝门和腹膜后可出现淋巴结增大,肝内转移也很常见。采用螺旋 CT 动脉期、门静脉期双期扫描,可以更清楚地显示病变细节(图 4-3-20)。

胰腺癌在 MRI 上可见胰腺局限性增大,该处轮廓不规则。 T_1 WI 上肿瘤信号稍低于正常胰腺和肝,其中坏死区信号更低; T_2 WI 上肿瘤信号稍高且不均匀,坏死区则显示信号更高。一些间接征象如肝内外胆管扩张和胰管扩张是诊断胰头癌的重要依据,它们在 T_1 WI 上显示为低信号, T_2 WI 上显示为高信号影像。MRCP 可以清楚显示胰管梗阻的部位、形态、程度。MRI 还可很好的显示胰腺癌向肝、肝门、门腔间隙、其他邻近器官及腹膜后间隙转移的情况。

【诊断及鉴别诊断】

主要应与慢性胰腺炎鉴别,已于慢性胰腺炎中叙述。

第四节 脾

脾属单核吞噬细胞系统器官,位于左上腹后外侧,是 USG、CT 和 MRI 最易显示的腹部脏器。USG 能了解脾的大小、形态以及直径在 1cm 以上的病变,是脾疾病的首选检查方法。CT 能如 USG 那样显示病理变化,且测量数据更为精确,图像质量更为清晰,CT 还能探知病变内有无钙化。MRI 与 USG 和 CT 的诊断价值相仿,但它更适于显示脾的弥漫性病变,如淋巴瘤等。除出血外,血管造影已不再用于脾疾病的诊断,它是脾疾病介入治疗的一个步骤。

一、检查技术

(一)X线检查

平片诊断价值有限。脾动脉插管技术同肝动脉,可行选择性腹腔动脉或脾动脉造影,造影摄片持续至脾静脉和门静脉显影。在门静脉高压或门静脉阻塞时,脾、门静脉需延迟至25~30秒才能显示。

(二)USG检查

患者取右侧卧位,于左侧第9~11肋间隙,腋中、后线部位行肋间斜切扫查,测量脾厚度以及脾血管和血流状态。于左侧肋缘下锁骨中线纵行扫查,了解脾增大情况。

(三)CT和MRI检查

与肝扫描技术相同,为更清楚显示小病变,可应用5mm的层厚和层距。对平扫发现的可疑病变和等密度或等信号病变,应作增强扫描。如果采用超顺磁氧化铁粒子(SPIO)作为MR对比剂,可获得肿瘤与脾之间的最大对比度,提高脾肿瘤的诊断率。

二、影像观察与分析

脾疾病,尤其是占位性病变的特异性较差,在定性方面,影像诊断有一定的难度。部分病例,需结合临床或穿刺活检,才能作出确切诊断。

(一)X线

X线平片可粗略估计脾的大小和显示脾内钙化,但诊断价值有限。

(二)USG

正常脾声像图:肋间斜断面脾略呈半月形,长轴与左侧第10肋平行。脾包膜呈光滑的细带状回声。外侧缘呈弧形,内侧缘内陷,为脾门。此外,显示脾静脉、脾动脉为管状无回声。脾实质呈均匀中等回声,光点细密。彩色多普勒显示脾门处及脾内脾静脉的分支呈蓝色血流。胰腺后方脾静脉呈红色血流。脾门处脾动脉呈红色血流,腹腔干发出脾动脉分支处依不同的声束方向可呈蓝色或红色,脾动脉血流呈部分空窗型层流频谱。

脾大小的测量与正常值:脾厚度(前后位):左侧肋间斜切显示脾门及脾静脉,从此处至外侧缘弧形切线的连线,正常不超过4cm;脾长度(上下径):脾下极最低点至脾上极最高点之间的距离,正常小于11cm;脾静脉内径:脾门处脾静脉内径小于0.8cm。

(三)CT

1. 正常表现 CT平扫脾近似于新月形或内缘凹陷的半圆形,密度均匀,略低于肝。增强扫描动脉期脾强化密度不均,静脉期和实质期脾的密度逐渐均匀一致。

2. 异常表现

CT平扫:①脾增大:正常脾前后径平均为10cm、宽为6cm、上下径为15cm,超过此径线为脾增大。②脾数目异常:可表现为多脾、副脾或无脾。③密度异常:低密度病灶见于脾肿瘤、脓肿、囊肿、脾梗死与脾挫伤等。肿瘤多为稍低密度影,与正常脾密度差较小,平扫不易分辨。高密度病灶可见于脾外伤性血肿、脾错构瘤和寄生虫性囊肿的钙化灶。

增强扫描:①病灶强化:血管瘤在增强早期病灶呈周边强化,延迟扫描呈等密度病灶。淋巴瘤、转移瘤表现为轻—中度强化。②环状强化:脓肿壁呈环状强化。③病灶无强化:囊肿和脾梗死病灶无强化。

(四)MRI

1. 正常表现 横断面上,脾的大小、形态与CT表现相似。在冠状面上显示脾的大小、形态及其与邻近器官的关系优于横断面。脾因含大量血液,故T₁及T₂弛豫时间均较长,即T₁WI上脾信号低于肝,T₂WI上信号强度比肝的高。脾门血管呈黑色流空信号。

2. 异常表现 脾的正常变异较大,如副脾、多脾、异位脾等,但其信号强度始终与脾相同。脾肿瘤多为单发,亦可多发,圆形或椭圆形,边缘清楚或不清楚,呈稍长T₁长T₂信号。由于正常脾在T₂WI上信号较高,因此容易掩盖肿瘤病变。如果肿瘤伴出血坏死,则为混杂信号。囊性病变如脾囊肿多呈圆形长T₁低信号和长T₂高信号。脾内血肿的信号与出血时间有关。脾内钙化呈黑色低信号,MRI不易显示。

三、疾病诊断

(一)脾外伤

【临床与病理】

脾为最易发生外伤的器官,可发生脾包膜下、脾实质内和脾周围出血,根据脾破裂(splenic rupture)的时间,临床上有早发性脾破裂和迟发性脾破裂。除了外伤,亦可因感染、肿瘤、血液病等引起自发性脾破裂。急性脾破裂临床上患者可出现剧烈的左上腹疼痛并向背部放射,迟发性脾破裂者,症状可隐匿数天至出现大出血,故及时诊断和治疗是降低死亡率最重要的措施。脾破裂的主要诊断方法为USG和CT。

【影像学表现】

1. 平片和透视 可能出现的征象有:左上腹脾区致密块影;结肠脾曲因血肿压迫而下移;左膈抬高,活动受限。检查时还应注意是否伴有其他外伤,如气胸、气腹、肋骨骨折等。

2. 脾动脉造影 根据受伤程度可有三种表现:①重度:脾破裂,大血管分支断裂;②中度:脾内、外有较大量的对比剂外溢;③轻度:脾内血肿,呈小范围无血管区改变或少量对比剂外溢。明确诊断后还可根据情况进行脾动脉栓塞。

3. USG

(1)脾包膜下血肿:脾大小和形态尚正常。脾包膜光带下可见扁长形无回声区。脾实质回声显示受压表现。无回声区内可有散在分布的细小回声飘浮。

(2)脾破裂:①脾增大,形态失常,包膜光带回声连续性中断。②脾实质破裂处显示回声杂乱区,形态不规则,边界不清晰,其内常显示带状高回声。出血量大时,脾实质内可出现混合回声图像,可见无回声区,境界欠清楚,无包膜回声,内有大小不一、形态不规则的强光团回声。③脾周围血肿时,显示脾周低回声带,其内有较多的光点回声。④腹腔内积血:少量积血时,肝肾间隙和陶氏腔内可探及细带状无回声。多量出血,肝肾间隙、脾周围、膀胱周围甚至肠间隙均可探及无回声区。

4. CT 平扫表现:①脾挫裂伤:显示为脾内线条状、不规则形的低密度区,还可伴有小点、片状高密度影。②脾血肿:表现为团块状高密度影。③包膜下血肿:为半月形高密度影,随出血时间延长,血肿逐渐变为等密度乃至低密度灶。④脾包膜破裂:致脾周或并有上腹腔积液(积血)。增强 CT 尤其是螺旋 CT 双期扫描有助于显示较轻的病变。

【诊断与鉴别诊断】

根据 CT 或 USG 表现,结合病史易作出脾破裂诊断,如果外伤时间不长,脾破裂和血肿征象表现可能不明显,需动态观察。脾破裂程度较轻而行保守治疗时,必须动态观察血肿大小有无变化,腹腔积血量有无增加。此外,脾破裂伴肋骨骨折和皮下气肿可干扰 USG 的诊断,单凭 CT 表现不易区分陈旧性脾包膜下血肿和脓肿。

(二)脾肿瘤

【临床与病理】

原发于脾的肿瘤(splenic tumor)少见,恶性肿瘤中以淋巴瘤多见,患者常伴有脾大和相应的临床症状。良性肿瘤以血管瘤多见,生长速度缓慢且多数患者无明显临床症状。

【影像学表现】

1. USG

(1)脾海绵状血管瘤:显示境界清楚的圆形高回声,边缘锐利。高回声区内显示小的无回声和高回声间隔光带,呈网络状。彩色多普勒显示血管瘤周围或其内部可有脾动脉或脾静脉的分支绕行或穿行,血管瘤内部无血流信号显示。

(2)脾恶性淋巴瘤:①脾弥漫性增大,脾实质回声减低或正常,光点分布均匀。②部分患者脾实质内显示单个或多个散在分布的圆形低回声结节,边界清楚,多个结节融合可呈分叶状。③多发性结节状淋巴瘤呈蜂窝状低回声,间隔呈较规则的线状高回声带。

2. CT

(1)脾海绵状血管瘤:平扫为边界清楚的低密度区,增强早期显示病灶周边结节状强化,延迟扫描对比剂逐渐向中心充填,最后病灶呈等密度。

(2)脾恶性淋巴瘤:①脾增大。②平扫可见脾内单发或多发稍低密度灶,边界不清。③增强扫描病灶轻度不规则强化,与正常脾实质分界清楚。

3. MRI 脾血管瘤内具有瘤样扩张的血管成分,血流缓慢,在 T₂WI 上呈明显高信号,Gd-DTPA 增强后约 83% 示明显强化。MRI 显示淋巴瘤的敏感性可达 94%,脾淋巴瘤在 MRI 上表现为单个或多个大小不等的圆形肿块,边界不清,在 T₁WI 及 T₂WI 表现为不均匀性混杂信号,Gd-DTPA 增强后扫描对诊断有一定帮助。

【诊断与鉴别诊断】

脾海绵状血管瘤患者常无临床症状,USG 和 CT 表现均类似于肝海绵状血管瘤,个别疑难病例可借助 DSA 检查确诊。脾恶性淋巴瘤患病年龄多在 40 岁以上,以脾大和左上腹痛为主要临床症状。USG、CT 和 MRI 均可对脾淋巴瘤作出定位诊断并判断肿瘤与周边的关系,并可显示其他部位的肿大淋巴结,但在定性诊断方面仍需要密切结合临床、实验室等资料。

(三)脾脓肿

【临床与病理】

由脾周围器官感染直接波及或经淋巴、血行感染可致脾脓肿(splenic abscess),它亦可是脾梗死并发症。患者临床上可表现全身感染的症状并伴脾区疼痛。

【影像学表现】

1. X线 可见左上腹肿块,左膈升高,活动受限,常伴发胸膜反应和胸腔积液以及左肺盘状肺不张,如在脾区发现液平,则具有诊断意义。

2. USG 脾轻至中度增大。脾内出现无回声区,周边有较高回声带环绕,无回声区内可见光团、光带、光点回声。抗感染治疗后,无回声区范围明显缩小。

3. CT ①炎性阶段,脾弥漫性增大,密度均匀、轻度减低。②病灶液化坏死时表现为类圆形、单个或多个低密度灶,边界清楚或不清。③增强扫描脓腔无强化,脓肿壁明显强化。④脓腔内有气液平为特征性表现(图 4-3-21)。

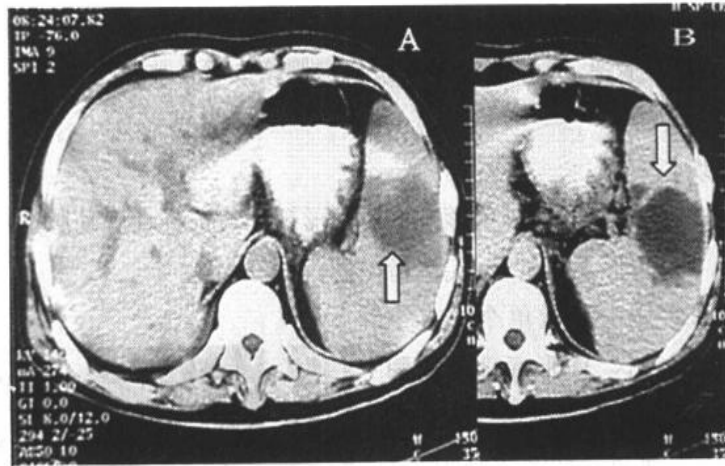


图 4-3-21 脾脓肿

CT平扫(图 A)脾轻度增大,脾内约 4.7cm 类圆形密度减低区,边缘欠清晰 CT 增强实质期(图 B)脓腔无强化,脓肿壁可见环形强化

4. MR 典型脾脓肿的脓腔表现为圆形长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。Gd-DTPA 增强后脓肿壁呈环形强化,壁厚、均匀一致,边界清楚,有时可见多房状强化。如果在脓腔内见到低信号气体影或有不同信号强度的分层现象,是脾脓肿的特征性表现。

【诊断与鉴别诊断】

脓腔内气液平和增强后脓肿壁环形强化是脾脓肿 CT 和 MRI 的典型征象,借助 USG 或 CT 导向穿刺抽吸脓液,有利于查出病原微生物并有助于治疗。

(四)脾囊肿

【临床与病理】

脾囊肿(splenic cyst)分为先天性和后天性,真性和假性。真性囊肿见于单纯性囊肿和多囊脾,假性囊肿见于外伤出血和炎症之后。脾包虫囊肿多见于流行病区。USG 为首选检查方法。

【影像学表现】

1. USG

(1)单纯性囊肿:脾内出现圆形无回声区,壁光滑,边界清楚,其后壁及后方回声增强。

(2)多囊脾:示脾实质内多个大小不等、互不连通的无回声区,呈圆形,壁薄光滑,多囊脾常与其他器官多囊性病变并存。

2.CT和MRI 表现类似于肝、肾囊肿。CT上寄生虫性囊肿常可见囊肿壁弧形钙化,外伤性囊肿内由于出血和机化,囊内密度高于水。MRI上囊内容物为均匀性的水样信号,Gd-DTPA增强后囊液及囊壁无强化表现。MRI不能显示囊壁的钙化。

【诊断与鉴别诊断】

三种影像学方法对诊断脾囊肿均具有极高的敏感性,USG以其经济性为首选诊断方法,CT易于发现囊壁钙化,结合流行病史可对脾包虫囊肿作出定性诊断。多囊脾常与其他脏器囊肿并存。

(五)脾梗死

【临床与病理】

脾梗死(splenic infarction)常见原因为左心系统血栓脱落,脾周围器官的肿瘤和炎症引起脾动脉血栓并脱落,某些血液病和淤血性脾增大等。大多数脾梗死并无症状,少数可有左上腹疼痛。

【影像学表现】

1.X线 陈旧性梗死可见三角形或不规则形钙化。选择性脾动脉造影可见受累动脉中断,并可见一三角形无血管区,尖端指向脾门。

2.USG 脾实质内显示单个或多个楔形或不规则低回声区,楔形底部朝向脾包膜。内部可呈蜂窝状回声或不均匀分布的斑片状高回声。梗死灶坏死液化时,呈无回声或形成假性囊肿。陈旧性梗死灶纤维化钙化时,病灶回声明显增强,后方伴有声影。

3.CT和MRI CT上典型梗死表现为脾内三角形低密度影,尖端朝向脾门,边界清楚。增强后病灶无强化。MRI上梗死区的信号强度根据梗死时间长短可有不同表现,急性和亚急性梗死区在 T_1WI 和 T_2WI 上分别为低信号和高信号区,慢性期由于梗死区有瘢痕和钙化形成,在MRI任何序列上均为低信号(图4-3-22)。

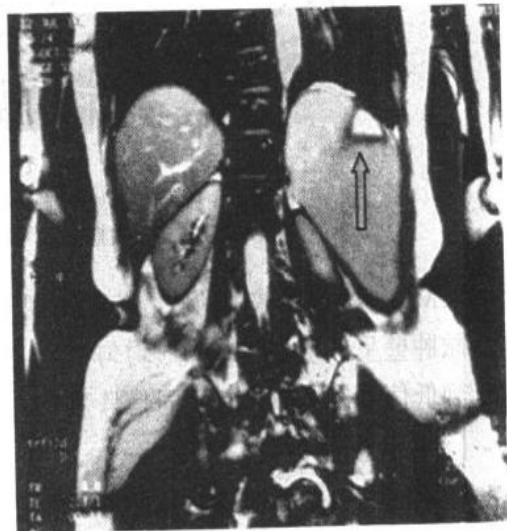


图4-3-22 脾梗死
磁共振 T_2 加权像示脾上极处楔形长 T_2
高信号病灶。尖端指向脾门

第四章 泌尿系统与肾上腺

泌尿系统包括肾、输尿管、膀胱及尿道,这些结构在普通 X 线检查时均表现为软组织密度,缺乏自然对比。肾具有排泄含碘对比剂的能力,尿道又与外界相通,因而适于排泄性和逆行性泌尿系统造影检查。当前,CT 和 USG 已广泛用于泌尿系统检查,效果要明显优于常规 X 线检查,已成为主要检查方法。MRI 检查泌尿系统已日趋普及,某些成像方法如 MR 水成像技术和 MRA 检查显示出独特价值。

肾上腺不属泌尿系统,但它与肾同位于肾筋膜囊内,故于本章内讲述。USG、CT 和 MRI 均可用于检查肾上腺,其中 CT 是主要检查方法。

第一节 肾与输尿管

一、检查技术

(一)X 线检查

包括腹部平片、尿路造影和血管造影检查。

1. 腹部平片 是泌尿系统常用的初查方法。常规摄取仰卧前后位片。
2. 尿路造影 根据对比剂引入的途径分为排泄性尿路造影和逆行性尿路造影。

(1)排泄性尿路造影:排泄性尿路造影(excretory urography)又称静脉性肾盂造影(intravenous pyelography, IVP)。其应用依据是有机碘化物的水溶液如泛影葡胺或碘苯六醇(非离子型对比剂)于静脉注入后,几乎全部由肾小球滤过而排入肾盏和肾盂内,如此不但能显示肾盏、肾盂、输尿管及膀胱内腔,且可大致了解两肾的排泄功能。

检查前准备:①首先需了解有无应用对比剂的禁忌证,检查前还需行碘过敏试验并备好急救药物;②应清除肠管内气体和粪便,并限制饮水。

排泄性尿路造影检查取仰卧位。先摄取腹部平片,其后行造影检查。成人用 60% 泛影葡胺或碘苯六醇(300mgI/ml)20ml,于静脉内 2 分钟注毕。注药时下腹部使用压迫带,暂时阻断输尿管,以使对比剂充盈肾盏和肾盂。注药后 1~2 分钟摄片,一般能较好显示肾实质影像。注药后 15 分钟、30 分钟分别摄取双侧肾区片。如肾盏、肾盂显影良好则除去压迫带并摄取全腹片,此时输尿管和膀胱亦显影。

(2)逆行性尿路造影:逆行性尿路造影(retrograde urography)包括逆行肾盂造影(retrograde pyelography)和逆行膀胱造影(retrograde cystography)等。逆行肾盂造影是在行膀胱镜检查时,将导管插入输尿管内,透视下缓慢注入对比剂而使肾盂、肾盏显影的方法。本法适用于排泄性尿路造影显影不佳患者。

3. 腹主动脉造影与选择性肾动脉造影 腹主动脉造影(abdominal aortography)与选择性肾动脉造影(selective renal arteriography)一般采用经皮股动脉穿刺插管的技术。

腹主动脉造影时,将导管顶端置于肾动脉开口上方,快速注入对比剂并连续摄片。选择性肾动脉造影是将导管置于一侧肾动脉内的造影方法。

(二)USG 检查

肾与输尿管 USG 检查宜选用线阵式或凸阵式探头,频率 3.5MHz,消瘦者或新生儿用 5MHz。目前,彩色多普勒血流显像已逐渐用于泌尿系统检查。肾检查体位可为俯卧位、侧卧位及仰卧位,必要时还需站立位,经背部、侧腰部、腹部途径扫查肾脏。输尿管检查可取侧卧或仰卧位,沿输尿管走行区进行寻找。

(三)CT 检查

1. 平扫检查 肾与输尿管 CT 检查无需特殊准备。常规取仰卧位。检查范围要包括全部肾脏,如需同时观察输尿管,则继续向下扫描,直至输尿管的膀胱入口处。层厚通常为 10mm,偶用 5mm 以更佳显示小病灶。

2. 增强检查 肾与输尿管应常规行增强检查。方法是向静脉内快速推注 60% 泛影葡胺或相同碘含量的非离子型对比剂 60~100ml,注毕后即行双肾区扫描,可显示肾实质强化;5~10 分钟后,再次行双肾区及输尿管区扫描,以观察肾盂和输尿管充盈情况。

肾增强检查时,如应用螺旋 CT 装置还可行肾实质的双期扫描,即对比剂注入后 1 分钟内和 2 分钟时分别扫描双肾区,可观察肾皮、髓质强化程度随时间所发生的改变。

(四)MRI 检查

1. 平扫检查 肾与输尿管 MRI 检查常规用 SE 序列,行横断面 T_1WI 和 T_2WI 检查,必需时辅以冠状或矢状面 T_1WI 检查。应用 T_1WI 并脂肪抑制技术有助于对肾解剖结构的分辨及含脂肪性病变的诊断。

2. 增强检查 顺磁性对比剂 Gd-DTPA 如同含碘的尿路对比剂,可由肾小球滤过。向静脉内快速注入 Gd-DTPA 后,即行 T_1WI 检查或 T_1WI 并脂肪抑制技术检查。对比剂用量为每公斤体重 0.1~0.2mmol。

3. MRU MRU 用于检查尿路梗阻性病变,不用对比剂也能显示扩张的肾盂、肾盏和输尿管。原理是尿液中游离水的 T_2 值要明显长于其他组织和器官,因而在重 T_2WI 上呈高信号,背景结构皆为低信号,应用最大强度投影(MIP)行三维重建,即可获得犹如 X 线尿路造影的图像。

二、影像观察与分析

(一)X 线

1. 腹部平片 前后位片上,于脊柱两侧可见双侧肾轮廓。正常肾边缘光滑,密度均匀。肾影长 12~13cm,宽 5~6cm,位于第 12 胸椎至第 3 腰椎之间,一般右肾略低于左肾。肾的长轴自内上斜向外下,其与脊柱间形成的角度称肾脊角,正常为 $15^\circ \sim 25^\circ$ 。侧位片上,肾影与腰椎重叠,上极较下极略偏后。正常输尿管不能显示。

腹部平片上,肾异常表现包括肾区内高密度钙化影及肾轮廓的改变。前者主要为肾盂结石,也可见于肾结核、肾癌或肾囊肿。肾轮廓改变包括:肾影增大或部分增大并局部外突,主要见于肾盂积水、肾肿瘤或肾囊肿;肾轮廓局部凹陷,常为瘢痕所致;肾影

消失,见于肾周病变,例如肾周脓肿或血肿。

2. 尿路造影 尿路造影检查主要用来观察肾盏、肾盂和输尿管。

(1)排泄性尿路造影:正常排泄性尿路造影显示:注入对比剂后1~2分钟,肾实质显影,密度均匀;2~3分钟后肾盏和肾盂开始显影;15~30分钟肾盏和肾盂显影最浓。

肾小盏分为体部和穹隆部:体部又称漏斗部,是与肾大盏相连的短管;管的远端为穹隆部,其顶端由于肾乳头突入而形成杯口状凹陷,杯口的两侧缘是尖锐的小盏穹隆。肾大盏边缘光滑整齐,呈长管状,可分为三部分:①顶端或尖部,与数个肾小盏相连;②峡部或颈部,为长管状部分;③基底部,与肾盂相连。肾大、小盏的形态有很大差异,有的粗短,有的细长,数目亦常不同,两侧也多不对称。肾盂略呈三角形,上缘隆凸,下缘微凹,边缘光滑整齐。肾盂形态亦有很大变异,多呈喇叭状,少数呈分支型或壶腹型。

输尿管管腔充盈对比剂后显影,长约25cm,上端与肾盂相连,在腹膜后沿脊椎旁向前下行。入盆腔后,在骶髂关节内侧走行,过骶骨水平后再弯向外,最后斜行进入膀胱。输尿管有三个生理狭窄区,即与肾盂相连处、通过骨盆缘处和进入膀胱处。输尿管腔的宽度因蠕动可有较大变化,但边缘光滑,走行柔和,可有折曲。

(2)逆行性尿路造影:正常肾盏、肾盂和输尿管表现同排泄性尿路造影。然而,如果注射压力过高会造成对比剂的肾脏回流,也称逆流或反流,需认识,以免误诊(图4-4-1)。

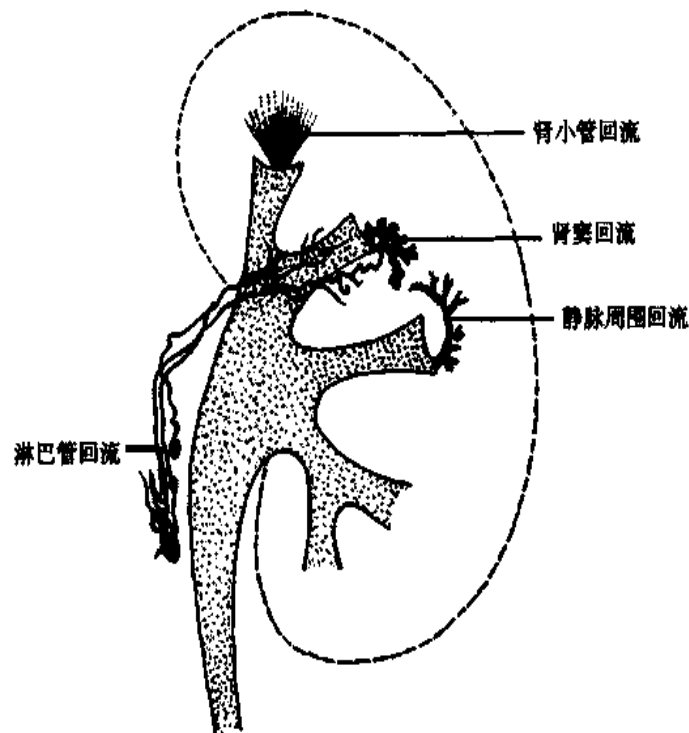


图4-4-1 肾盂各种回流

排泄性或逆行性尿路造影时,肾盂、肾盏和输尿管常见异常表现包括:①肾盂和肾盏受压、变形、移位,凡肾实质内肿物如肾囊肿、肿瘤、血肿或脓肿均可引起这种改变;②肾盂、肾盏破坏,表现肾盂、肾盏边缘不规整乃至正常结构完全消失,主要见于肾结核、肾盂癌和侵犯肾盂肾盏的肾癌;③肾盂、肾盏或输尿管内充盈缺损,显示病变区内无

对比剂充填,为突入腔内病变或腔内病变所致,包括肾盂、肾盏或输尿管肿瘤、肾实质肿瘤、结石、血块和气泡等;④肾盂、肾盏和输尿管扩张积水,常为梗阻所致,原因多而复杂,包括肿瘤、结石、血块、先天性狭窄、外在性压迫等。

3. 腹主动脉造影与选择性肾动脉造影 检查分为三期:肾动脉期,肾动脉主干及分支显影,自主干至分支逐渐变细,走行自然,边缘光滑,无扩张、狭窄及中断;肾实质期,整个肾弥漫性显影,其中皮质显影较髓质明显,可清楚显示肾的轮廓、大小和形态;肾静脉期,肾静脉显影,但不很清晰。

腹主动脉造影与选择性肾动脉造影主要用于检查肾血管病变,特别是各种原因造成的肾动脉狭窄与闭塞,确定其部位和范围并行介入性治疗。造影检查也可发现肾动脉瘤和肾动静脉畸形。此外,还用于观察肾肿瘤的血供情况及行化疗和(或)栓塞等介入性治疗。

(二)USG

正常肾呈椭圆或卵圆形,肾的被膜清晰、光滑。外周肾实质呈均匀弱回声,肾锥体为圆形或三角形低回声,肾窦呈不规则形高回声。CDFI显示肾内动脉、静脉呈指样分布。

肾USG检查异常表现包括:①肾窦回声异常:内有高回声光团伴后方声影,见于肾盂结石;肾窦分离,高回声的肾窦部分或全部为液性暗区替代,为肾盂积水表现;肾窦区低回声肿块,见于肾盂肿瘤;②肾实质回声异常:单发或多发边缘光滑的圆形或椭圆形液性暗区,壁菲薄,且不与肾盂、肾盏相通,见于单纯性囊肿或多囊肾;肾实质内不规则形肿块,回声不均并有液性暗区,常为肾癌;而以高回声为主的肾实质肿块是含脂肪成分的血管平滑肌脂肪瘤表现。

(三)CT

平扫检查,在肾周低密度脂肪组织的对比下,肾表现为圆形或椭圆形软组织密度影,边缘光滑、锐利。肾的中部层面见肾门内凹,指向前内。肾动脉和静脉呈窄带状软组织影,自肾门向腹主动脉和下腔静脉走行。除肾窦脂肪呈较低密度和肾盂为水样密度外,肾实质密度是均一的,不能分辨皮、髓质。自肾盂向下连续层面追踪,多可确定位于腰大肌前缘处的腹段输尿管,呈点状软组织影,而盆段输尿管难以识别。

增强检查,肾的强化表现取决于对比剂用量、注射速度及扫描时间。常规剂量团注法增强检查早期(相当于注药后1分钟内),肾血管和肾皮质明显强化,而髓质仍维持较低密度;注药后约2分钟进行扫描,髓质强化程度类似或略高于皮质,肾盂、肾盏开始强化;5~10分钟检查,肾实质强化程度减低,肾盏、肾盂和输尿管发生明显强化。

CT检查异常表现包括肾实质、肾盂、肾盏及输尿管异常。肾实质主要异常表现是密度不同的肾实质肿块,较大肿块向肾外突出而致肾形态发生改变。依肿块密度可分为:①水样密度囊性病变,无强化,见于各种类型肾囊肿;②低密度、软组织密度或混杂密度肿块,增强检查有不同程度和形式强化,多为各种类型良、恶性肾肿瘤;③高密度肿块,常为外伤后血肿,偶见于囊肿出血和肾癌,后者发生强化。肾盂、肾盏常见病变是高密度结石,肾盂积水产生的肾盏、肾盂扩大,和肿瘤所致的软组织密度肿块。输尿管主要异常表现是梗阻造成的扩张积水,在梗阻端层面有可能发现高密度结石影或软组织

密度肿块,后者常为输尿管肿瘤。输尿管不规则狭窄与扩张见于输尿管结核。

(四)MRI

SE序列检查,在 T_1 WI像上,由于皮质髓质含水量不同,致皮质信号高于髓质, T_1 WI脂肪抑制像上,这种差异更为显著。 T_2 WI像上,皮髓质难以分辨,均呈较高信号。肾窦脂肪组织在 T_1 WI和 T_2 WI上分别呈高信号或中等信号。肾动脉和静脉由于流空效应均表现为低信号影。Gd-DTPA增强检查,肾实质强化形式取决于检查时间和成像速度,类似CT增强检查。

MRI检查,肾与输尿管病变依组织成分而有不同的信号特征:主要含水的病变如肾囊肿或扩张的肾盂、肾盏和输尿管,均呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号;脂肪性病变如血管平滑肌脂肪瘤的脂肪灶,在各成像序列上均与腹内脂肪信号强度相同;当病变内含有出血、坏死和纤维化时,常致其信号不均,增强检查多呈不均一强化,为肾癌常见表现。MRU检查,显示扩张的肾盏、肾盂和输尿管皆呈明显高信号(图4-4-2)。

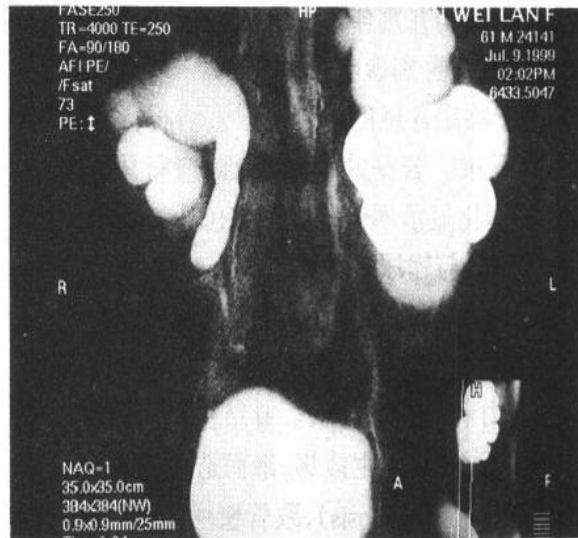


图4-4-2 双肾积水(MRU检查)
双侧肾盏、肾盂明显扩张,呈高信号

三、疾病诊断

(一)肾和输尿管结石

【临床与病理】

肾和输尿管结石(renal and ureteral stone)多见,典型临床表现为向下腹部和会阴部的放射性疼痛及血尿。结石梗阻还可造成肾盏、肾盂、输尿管扩张积水。结石常由多种化学成分构成,包括草酸钙、磷酸钙、尿酸盐和胱氨酸等,其中多以某一成分为主。

【影像学表现】

结石成分不同,致X线检查时,其密度、形状也不同。约90%结石可由X线平片显示,称为阳性结石;少数结石如尿酸盐结石难在平片上显影,故称阴性结石。应当指出,有相当比例的阴性结石可为CT或USG检查发现。

1. 肾结石 平片检查,肾结石可为单侧或双侧性,位于肾窦部位,表现为圆形、卵圆形、桑椹状或鹿角状高密度影,可均匀一致,也可浓淡不均或分层。桑椹、鹿角状和分层均为结石典型表现。侧位片上,肾结石与脊柱影重叠,藉此与胆囊结石、淋巴结钙化及腹内容物鉴别。CT检查,能确切发现位于肾盏和肾盂内的高密度结石。USG检查,肾结石表现为强光点或强光团,后方伴有声影。

2. 输尿管结石 多为肾结石脱入所致,易停留在生理性狭窄处,X线平片和平扫

CT检查均表现为输尿管走行区内约米粒大小的致密影,CT还可发现结石上方输尿管和肾盂扩张。对于X线平片和平扫CT难以确定的结石,可行排泄性、逆行性尿路造影或增强CT检查,以显示输尿管,确定其是否在输尿管内。USG检查,输尿管结石表现为高回声光团并后伴声影,结石的显示与操作者手法相关,中下段结石显示困难。

【诊断与鉴别诊断】

对于临床怀疑的肾和输尿管结石,通常以X线平片作为初查方法,表现典型的结石诊断不难。若平片确认困难,应行尿路造影、CT和USG检查,以确定有无结石。MRI对钙化显示不佳,然而MRU可显示结石造成的肾和输尿管积水。

(二)肾与输尿管结核

【临床与病理】

肾结核(renal tuberculosis)多为继发性,临床表现为尿频、尿痛、脓尿或血尿,并有消瘦、乏力和低热等症状。肾结核初期为皮质感染,其后蔓延至髓质,形成干酪化坏死灶。肾乳头受累发生溃疡,继而造成肾盏和肾盂破坏。病变向下蔓延则引起输尿管结核(ureteral tuberculosis),致管壁增厚、僵直和管腔狭窄、闭塞。肾结核干酪化病灶可发生钙化,甚至全肾钙化,称为肾自截。

【影像学表现】

平片检查,可无异常发现,有时可见肾实质内云絮状或环状钙化,甚至全肾钙化。

尿路造影检查,早期显示肾小盏边缘不整如虫蚀状,当肾实质空洞与肾小盏相通时,可见肾小盏外侧有一团对比剂与之相连,边缘不整;病变进展,造成肾盏、肾盂广泛破坏或形成肾盂积脓时,排泄性尿路造影常不显影,逆行性尿路造影显示肾盂、肾盏共同形成一扩大而不规则的空腔。输尿管结核表现管腔边缘不整、僵直或形成不规则狭窄与扩张。

CT检查,早期显示肾实质内低密度灶,边缘不整,增强检查可有对比剂进入,代表肾实质内结核性空洞,对于肾盏、肾盂早期破坏则显示不佳;病变进展,显示部分肾盏乃至全部肾盏、肾盂扩张,呈多个囊状低密度影,CT值略高于水,常并有肾盂和输尿管壁的增厚,范围较广;肾结核钙化时,显示多发点状或不规则高密度影,甚至全肾钙化。

USG检查,肾及输尿管结核表现多样,不具特征。MRI表现类似CT所见,但对钙化显示不敏感,而MRU则能清楚显示病变造成的肾盏、肾盂及输尿管扩张。

【诊断与鉴别诊断】

肾及输尿管结核的诊断,主要依靠尿中查出结核杆菌及影像学检查表现。后者以尿路造影和CT检查为主,可显示病变范围、程度和病期,特别是尿路造影能显示早期肾盏改变,CT则能敏感地发现病灶内钙化和管壁增厚,均有助于正确诊断。

(三)肾癌

【临床与病理】

肾癌(renal carcinoma)是最常见的肾恶性肿瘤,主要发生在中老年,男性多于女性。临床典型表现为无痛性血尿,有时可触及肿块。肾癌起于肾小管上皮细胞,多见于肾上极或下极。肿瘤周围可有假性包膜,表面血管丰富。切面呈实性,常有坏死、出血和囊变,并可有钙化。晚期肾癌发生周围侵犯、淋巴结转移和肾静脉内瘤栓。

【影像学表现】

腹部平片检查显示肾影增大,呈分叶状或局部隆凸,少数肿瘤有不同形态钙化。尿路造影时,由于肿瘤压迫,使肾盏伸长、狭窄、变形乃至闭塞,也能致肾盏分离而呈“手握球”状改变。肿瘤压迫或侵犯肾盂时,肾盂变形或发生充盈缺损。选择性肾动脉造影检查,肾癌表现为网状和不规则杂乱血管影及池状充盈区,相邻血管发生移位、分离。

当前,USG 和 CT 是肾癌的主要检查方法。USG 检查,肾表面有隆起,肿块边缘不光整,呈强弱不等回声或混合性回声,可有坏死、囊变所致的液性暗区。血管内瘤栓致腔内有散在或稀疏回声;淋巴结转移呈低回声结节,围绕肾动脉和主动脉周围。CT 检查,表现为肾实质肿块,较大者突向肾外。肿块密度可均一,低于或类似周围肾实质,偶为略高密度;也可密度不均,内有不规则低密度区。部分肿瘤内有不规则钙化灶。增强检查早期,肿瘤有明显不均一强化,其后由于周围肾实质强化而呈相对低密度(图 4-4-3)。肿瘤向外侵犯致肾周脂肪密度增高、消失;肾静脉和下腔静脉发生瘤栓时,管径增粗且不再发生强化;淋巴结转移位于肾血管及腹主动脉周围,呈单个或多个类圆形软组织密度结节。

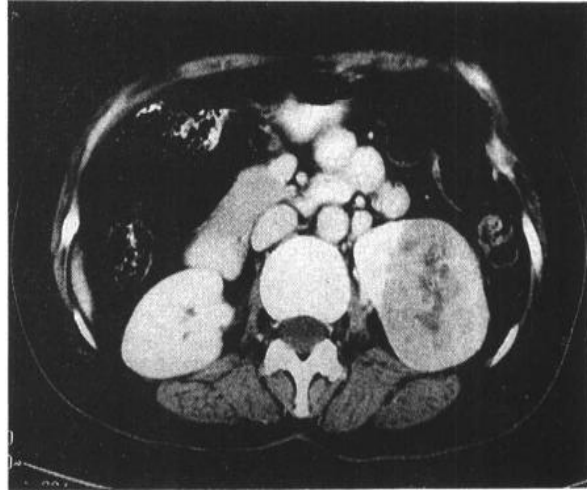


图 4-4-3 左肾癌
CT 增强,左肾卵圆形肿块,强化程度低于邻近
正常肾实质,肿块内有不规则低密度灶

MRI 检查,肾癌多呈混杂信号, T_2WI 上病变周边可有低信号带,代表假性包膜;Gd-DTPA 增强检查,肿块呈不均一强化。MRI 的重要价值在于确定肾静脉、下腔静脉及右心房内有无瘤栓,发生瘤栓时,这些结构的流空信号消失。

【诊断与鉴别诊断】

肾实质肿块并有上述影像学表现,特别是 CT 和 USG 表现典型者,结合临床无痛性血尿症状,肾癌诊断并不困难,并可进行肿瘤分期。诊断困难的是少数囊性肾癌与并有感染、出血的肾囊肿鉴别,有明显肾盂侵犯的肾癌与向肾实质侵犯的肾盂癌鉴别,往往需穿吸活检甚至手术才能诊断。

(四)肾血管平滑肌脂肪瘤

【临床与病理】

血管平滑肌脂肪瘤(angioleiomyolipoma)是肾脏较为常见的良性肿瘤。一般为孤立性,常见于中年女性;20%肿瘤并有结节性硬化,常为双侧多发,见于任何年龄。肿瘤大小可自几毫米直至 20 厘米,由平滑肌、血管和脂肪组织构成,其比例有很大差异。

【影像学表现】

X 线平片和尿路造影检查,肿瘤小时无异常发现,大时显示肾轮廓改变及肾盏、肾盂受压。USG 检查,表现为肾实质内高回声肿块,可回声不均,肿块边界清晰。CDFI

在较大肿块的周边或内部有短线状动脉血流信号。CT 和 MRI 检查能显示肾血管平滑肌脂肪瘤的组织特征,即肾实质不均质肿块内有脂肪性低密度或信号灶。应用 T₁WI 并脂肪抑制技术,高信号脂肪灶转变为低信号,具有特征性。

【诊断与鉴别诊断】

依据 CT 和 MRI 检查发现肾不均质肿块内有明确脂肪成分,通常不难作出血管平滑肌脂肪瘤诊断。诊断困难的是含脂肪量很少的肿瘤,不能与常见的肾癌相鉴别。

(五)肾盂癌

【临床与病理】

肾盂癌(renal pelvic carcinoma)占肾恶性肿瘤的 8%~12%,好发于 40 岁以上男性。典型临床表现为无痛性全程血尿,大的肿瘤或有肾积水时可触及肿物。病理上移行细胞癌占 80%~90%,常呈乳头状生长,又称乳头状癌。肿瘤可向下种植至输尿管和膀胱。

【影像学表现】

平片检查多无异常发现。尿路造影可见肾盂肾盏内有固定不变的充盈缺损,形态不规则,肾盂和肾盏可有不同程度扩大,肿瘤侵犯肾实质致肾盏移位、变形。USG、CT 和 MRI 检查,均表现为肾窦区肿块,周围肾窦脂肪受压、分离、变薄或消失。USG 检查,肿块呈低回声;CT 和 MRI 检查,肿块密度和信号及强化表现均不同于尿液,易于识别。此外,USG、CT、MRI 检查均能发现肾盏肾盂积水、肾实质受累及腹膜后淋巴结转移。

【诊断与鉴别诊断】

肾盂癌的诊断依据是发现肾盂肾盏内肿块,其中尿路造影检查能显示较小的肾盂癌,而 USG、CT 和 MRI 检查能发现较大肿瘤并显示其范围及转移,有助于分期和治疗。肾盂癌应与肾盂内阴性结石或血块鉴别:阴性结石在 CT 上密度较高,USG 呈高回声且后方伴声影;血块在 USG 检查时内部多呈细光点,短期复查有明显变化。

(六)肾囊肿与多囊肾

【临床与病理】

肾囊肿有多种类型,其中最常见的是单纯性肾囊肿(simple renal cyst),临床上多无症状。病理上,单纯性肾囊肿为一薄壁充液的囊肿,可单发或多发。多囊肾(polycystic renal disease)为遗传性病变,成人型多见,常合并多囊肝。中年时出现症状,表现腹部肿块、血尿、高血压,晚期发生尿毒症。病理上,双肾布满大小不等多发囊肿。

【影像学表现】

1. 单纯性肾囊肿 腹部平片多无异常,偶见囊肿壁的弧线状钙化。尿路造影检查呈肾盂肾盏受压表现。USG 检查,肾实质内见单发或多发类圆形液性暗区,边缘光滑,后方及后壁回声增强,病变可向肾外突出。CT 和 MRI 检查,病变形态表现类似 USG 所见,分别呈水样密度和信号强度,增强检查无强化(图 4-4-4)。

2. 成人型多囊肾 平片检查,双肾影明显增大,边缘呈波浪状;尿路造影可见双侧肾盂和肾盏移位、拉长、变形和分离,呈“蜘蛛足”状改变。USG、CT 和 MRI 检查均可

发现双肾布满大小不等的囊肿,CT和MRI检查还可发现部分囊肿呈出血性密度和信号,增强检查病变无强化。同时,能发现多囊肝表现。

【诊断与鉴别诊断】

USG、CT和MRI检查,单纯性肾囊肿与成人型多囊肾的表现均具特征,易于诊断。然而,单纯性囊肿内有出血、感染和壁发生钙化即转变为复杂性囊肿(complex cyst)时,诊断困难,有时不易与囊性肾癌鉴别。

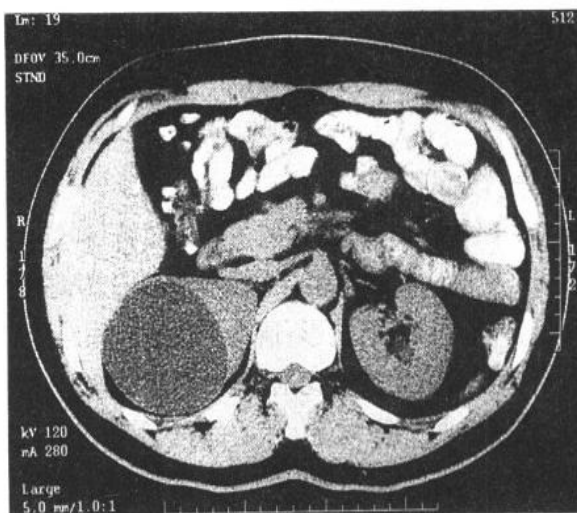


图 4-4-4 右肾单纯性囊肿

CT平扫,右肾外部类圆形水样低密度病变,边缘光滑、锐利

(七)肾与输尿管先天异常

【临床与病理】

泌尿系统的胚胎发育过程复杂,包括来自胚胎不同始基的肾曲管与集合系统的连接,肾轴的旋转,肾自盆腔升至腰部等,故泌尿系统先天异常常见且种类繁多。其中较为常见的类型有肾盂、输尿管的重复畸形、异位肾、孤立肾和马蹄肾等。临床表现不同,可无症状或因并发症而出现梗阻、感染或结石表现。

【影像学表现】

排泄性尿路造影检查是发现和诊断肾与输尿管先天性异常的主要方法,USG、CT和MRI检查常有助于进一步确诊。

1. 肾盂、输尿管的重复畸形(double pelvis and double ureter) 即一侧或双侧肾各分为上、下两部分,分别有肾盂和输尿管。排泄性尿路造影能清楚显示这种畸形,通常上方的肾盂、肾盏较小。

2. 异位肾(ectopic kidney) 系胎儿期肾上升过程发生异常所致,多位于盆腔内,少数位于膈下,甚至后纵隔内。排泄性尿路造影、CT和MRI增强检查均能发现这种异常,表现类似正常肾,惟位置有所不同。

3. 肾缺如(孤立肾) 系肾未发育所致,临床均为单侧性。排泄性尿路造影检查,缺如侧无显影肾,但不能与其他病因所致的肾不显影鉴别。USG、CT和MRI检查能够明确诊断,显示缺如侧的肾床为肠管等结构占据,无异位肾,健侧肾代偿性增大。

4. 马蹄肾(horse-shoe kidney) 为两肾一极且多为下极相互融合,状如马蹄。尿路造影显示肾位置低,下极融合成峡部,肾轴自外上斜向内下,肾盂位于前方,而肾盏指向后方,可并有肾积水和结石。USG、CT和MRI检查均可清楚显示两肾下极肾实质相连。

【诊断与鉴别诊断】

应用影像学检查,肾与输尿管先天异常的诊断多无困难。应注意,当一种检查技术确诊困难时,应辅以其他检查法,可提高诊断的可靠性。

第二节 膀 胱

一、检查技术

(一)X线检查

1. X线平片 摄取盆腔前后位和侧、斜位片。
2. 膀胱造影 有顺行性和逆行性造影两种方法。

(1)顺行性膀胱造影:通常为排泄性尿路造影的组成部分,去除腹部压迫带后30分钟,膀胱内有高密度对比剂充盈,此时摄取膀胱前后位片和双侧斜位片。本法优点是一次检查能全面了解肾盏、肾盂、输尿管和膀胱情况,缺点是有时膀胱显影不良,影响诊断。

(2)逆行性膀胱造影:是将导管插入膀胱并注入对比剂以使膀胱显影的方法。所用对比剂为3%~6%碘化钠100~200ml,也可同时注入气体形成双重对比。其后摄取仰卧前后位及双侧斜位片。

(二)USG检查

膀胱USG检查可采用经腹部或腔内途径检查,前者主要选用凸阵探头,后者选用单平面或双平面直肠探头。经腹部USG检查需充盈膀胱,取仰卧或侧卧位检查;经直肠USG检查应排空大便,适度充盈膀胱,取膀胱截石位或侧卧位检查。

(三)CT检查

1. 平扫检查 常规行仰卧位横断面检查,检查前3小时内需分次口服1%~2%泛影葡胺1000ml,以利识别盆腔内肠管,避免误为肿块。检查需在膀胱充盈状态下进行。层厚5mm或10mm。薄层螺旋扫描的冠、矢状面成像有利于显示膀胱顶或底部病变。

2. 增强检查 根据平扫显示情况,行增强检查。方法是静脉注入对比剂后即行病变区扫描,并于注药后30~60分钟再次扫描。前者能观察病变早期强化表现,后者在膀胱腔内对比剂的对比下,进一步显示膀胱壁或腔内病变的形态。

(四)MRI检查

1. 平扫检查 常规用SE序列,行横断面和矢状面 T_1WI 和 T_2WI 检查。层厚10mm。一般用体部表面线圈,但对小病变显示不佳;使用相控阵表面线圈和直肠腔内表面线圈,能提高影像的空间分辨力及信/噪比。

2. 增强检查 平扫发现膀胱壁病变,特别是肿块性病变,应行增强MRI检查。方法是静脉快速注入Gd-DTPA后即行病变区 T_1WI 检查,剂量为每公斤体重0.1mmol。

二、影像观察与分析

(一)X线

1. X线平片 正常膀胱呈软组织密度,与盆腔其他结构缺乏对比,不能显影。平片所能显示的主要异常是膀胱阳性结石,呈椭圆形高密度影,横置于耻骨联合上方。

2. 膀胱造影 能显示膀胱内腔,其大小、形态取决于充盈程度。充盈较满的膀胱呈椭圆形,横置在耻骨联合上方,边缘光滑整齐,密度均一。膀胱顶部可略凹,为乙状结

肠或子宫压迫所致。如膀胱未充满,其粗大的粘膜皱襞致边缘不整齐而呈锯齿状。

膀胱造影时,主要异常表现是充盈缺损,多为膀胱肿瘤、结石、血块或前列腺增大所致,也可见于息肉或输尿管囊肿等病变。膀胱形态不规则,呈囊袋状外突,见于膀胱憩室,其中多为梗阻或神经源性膀胱造成的假性憩室。逆行膀胱造影时还能发现膀胱输尿管返流,原因颇多,见于先天性异常、尿路感染、膀胱出口梗阻等病变。

(二)USG

正常膀胱充盈时,腔内为液性暗区,周边的膀胱壁为高回声带,厚1~3mm。经直肠的USG检查提高了对膀胱壁的分辩力,粘膜为明亮回声线,肌层为中等回声带,浆膜层为高回声带。

膀胱异常USG表现取决于病变的性质与类型:与膀胱壁相连、回声较强的菜花状或带蒂的肿块是膀胱肿瘤常见表现;膀胱内强光团、后伴声影,指示为膀胱结石;与膀胱相通的囊性液性暗区,大小数日不一,并有口相通,可证实为膀胱憩室。

影,大小不等,边缘光滑或毛糙,密度均匀、不均或分层。结石通常随体位改变位置。憩室内结石位于一侧且位置固定。膀胱造影能进一步确定憩室内结石,并能发现阴性结石。

USG 检查,结石表现为膀胱内强光团,后方伴声影,并随体位改变而移动(图 4-4-5)。

CT 和 MRI 检查虽能显示膀胱结石,但不作为常规检查方法。CT 检查,结石表现为膀胱腔内致密影,即使阴性结石,密度也显著高于其他病变;MRI 检查,结石在 T_1WI 和 T_2WI 上皆呈非常低的信号。

【诊断与鉴别诊断】

膀胱结石的诊断主要依赖 X 线平片和 USG 检查,根据其位置和表现特征,通常不难诊断。

(二)膀胱炎

【临床与病理】

膀胱炎(cystitis)可为结核性或细菌性,前者为肾、输尿管结核蔓延至膀胱,后者好发于女性。病理上,结核性膀胱炎初期于粘膜表面形成不规则溃疡和(或)肉芽肿,病变进展并广泛累及肌层时,膀胱壁增厚并发生挛缩。细菌性膀胱炎时,粘膜有浅表溃疡,易出血,肌层因水肿而增厚,晚期发生纤维化并可形成假性憩室。

【影像学表现】

各种类型膀胱炎的影像学表现与病期相关。

膀胱造影检查,早期膀胱大小无变化,边缘可模糊不整,结核性者因肉芽组织形成而有小的充盈缺损。晚期,膀胱发生挛缩,体积变小,边缘不规整而呈锯齿状改变,有时可见膀胱输尿管返流和假性憩室。

USG、CT 和 MRI 检查均可清楚显示病变晚期所致的膀胱壁增厚、小梁产生的锯齿状改变及假性憩室。

【诊断与鉴别诊断】

结核性膀胱炎时,通常合并有肾输尿管结核表现,不难与其他类型膀胱炎鉴别。急性细菌性膀胱炎很少行影像学检查,临床即可确诊;晚期,依据临床病史和影像学表现,也能明确诊断。

(三)膀胱肿瘤

【临床与病理】

膀胱肿瘤(urinary bladder tumor)常见于 40 岁以上男性,临床表现血尿,可伴有尿痛和尿急。病理上,膀胱肿瘤多为来自上皮组织的乳头状癌和乳头状瘤,以前者多见,

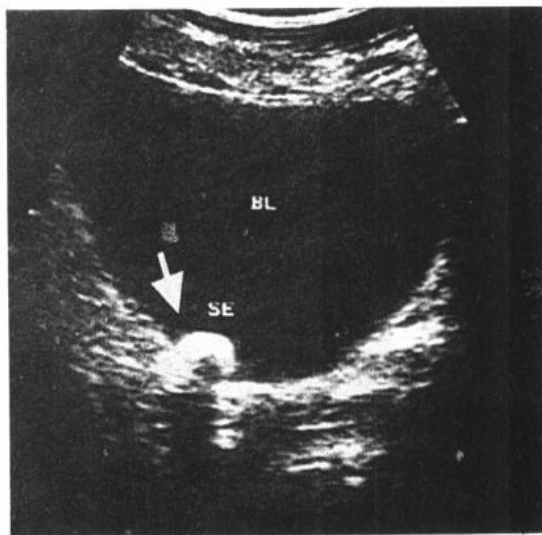


图 4-4-5 膀胱结石
USG 检查,膀胱(BL)内强光团(\odot),
后方伴声影,为膀胱结石(SE)

可单发或多发。肿瘤自膀胱壁突向腔内,形成肿块,乳头状癌还可侵犯肌层,进而延伸至周围组织和器官。非乳头状癌少见,多造成膀胱壁局限性增厚。

【影像学表现】

膀胱造影时,肿瘤表现为大小不等的充盈缺损,通常单发,也可多发。乳头状瘤一般较小,有蒂,表面光滑;乳头状癌常不规则,基底部较宽,表面凹凸不平呈菜花状,侵犯肌层时致局部膀胱壁僵硬。非乳头状癌造成的充盈缺损可不明显,仅显示局部膀胱壁僵硬。

USG、CT 和 MRI 检查同样能显示自膀胱壁向腔内突入的肿块,并能发现膀胱癌侵犯肌层所致的局部膀胱壁增厚(图 4-4-6)。此外,在膀胱癌时,直肠内 USG 和增强 MRI 检查还能显示肿瘤对膀胱壁的侵犯深度;CT 和 MRI 检查还能发现肿瘤对膀胱周围脂肪和邻近器官的侵犯及盆腔淋巴结转移。

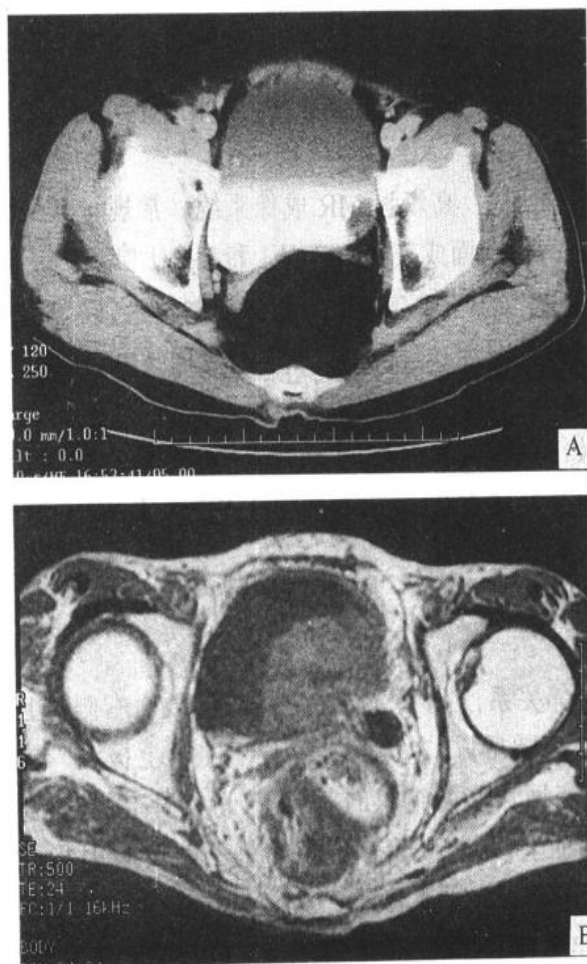


图 4-4-6 膀胱癌

A. CT 增强(延迟扫描),肿瘤自膀胱左后壁突向腔内,呈低密度充盈缺损,表面不规则 B. 另一例 MRIT₁WI 检查,较大肿块自膀胱左后壁向腔内突入,膀胱内尿液呈低信号

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学表现,结合临床所见,膀胱肿瘤诊断多无困难,并有可能估计其良、

恶性。对于膀胱癌,USG、CT 和 MRI 检查还能较为准确地显示肿瘤侵犯范围及有无转移,从而有助于肿瘤的分期和临床治疗。

第三节 肾 上 腺

一、检查技术

(一)USG 检查

检查肾上腺宜选用线阵式或凸阵式探头,频率为 3.5MHz,新生儿用 5MHz。常规仰卧位检查,可经肋间、侧腰部或腹部途径扫查肾上腺,也可俯卧位经背行纵切和横切扫查。

(二)CT 检查

1. 平扫检查 检查肾上腺宜选用快速、高分辨力 CT 机。常规用 4mm 或 5mm 薄层并靶扫描技术,以利于病变特别是小病变的显示。

2. 增强检查 某些病变如肾上腺增生、萎缩和髓脂瘤等,平扫检查即可确诊。但多数肾上腺病变特别是肿块性病变,需静脉注射对比剂行增强 CT 检查。

(三)MRI 检查

1. 平扫检查 应使用中、高场强 MR 成像系统。常规行 SE 序列横断面 T₁WI 和 T₂WI 检查,必要时再行冠状面或矢状面 T₁WI 和 T₂WI 检查。层厚均为 3~5mm。

常规检查后,可选用 T₁WI 或 T₂WI 并脂肪抑制技术,以确定病变内的脂肪组织。梯度回波序列的同相位和反相位(opposed phase)成像技术,还能确定在细胞水平同时含水与脂质的病变,常用于肾上腺腺瘤的鉴别诊断。

2. 增强检查 如同 CT 增强检查,多数肾上腺肿块需行增强 MRI 检查。方法是静脉注入 Gd-DTPA(每公斤体重 0.1mmol)即行 T₁WI 或 T₁WI 并脂肪抑制技术检查。

二、影像观察与分析

(一)USG

明确肾上腺的毗邻关系,对于探测肾上腺非常重要。右侧肾上腺位于肝的内后方、右膈肌脚外侧和下腔静脉后方;左侧肾上腺位于左肾上极、脾与腹主动脉三者之间。USG 检查时,在周围高回声脂肪组织的对比下,正常肾上腺表现为低回声带状结构。不同方位和水平的切面上,肾上腺形态不同,可呈三角形、新月形、线形或倒“V”、倒“Y”形。

USG 检查通常作为肾上腺病变的筛选方法,检查易于确定较大的肾上腺肿块,但难以发现直径 1cm 以下的病变和肾上腺增生。USG 检查通常不难确定肿块来源于肾上腺,依据是肿块与邻近器官之间均有高回声的脂肪组织相隔。肾上腺肿块的回声、大小和形态依病变类型而异:类圆形或卵圆形无回声肿块见于肾上腺囊肿,直径多为 3~5cm;类圆形均质低回声肿块可为 Conn 腺瘤或 Cushing 腺瘤,前者多小于 2cm,后者常为 2~3cm,此外,这种低回声肿块也常见于肾上腺转移瘤;类圆形中等回声肿块或合并有内部无回声区,是嗜铬细胞瘤常见表现;类圆形肿块并随呼吸而变形,内部有脂肪性

高回声灶,是肾上腺髓脂瘤的特征表现;较大的分叶状肿块且内部回声不均,可为肾上腺皮质癌或神经母细胞瘤。

(二)CT

肾上腺毗邻关系同 USG 检查。在周围低密度脂肪组织对比下,正常肾上腺呈软组织密度,类似肾脏密度。增强检查,肾上腺均一强化。无论平扫或增强检查均不能分辨肾上腺的皮、髓质。肾上腺的形态因人而异,即使同一肾上腺在不同层面也表现各异:右侧者常为斜线状、倒“V”或倒“Y”形;左侧者多为倒“V”、倒“Y”或三角形。肾上腺边缘光滑,无外突结节。通常用侧支厚度和面积表示肾上腺大小,正常侧支厚度小于 10mm,面积小于 150mm²。

CT 检查肾上腺的优点是解剖关系明确,易于发现小至几毫米的病变,并有可能根据表现特征确定病变性质。因而,目前公认 CT 是肾上腺病变最佳影像检查技术。异常肾上腺 CT 表现包括肾上腺肿块、肾上腺增大(增生)和变小(萎缩),其中以前者多见。类似 USG 检查,肾上腺肿块的密度、大小和形态与其组织类型相关:水样密度肿块见于含液的肾上腺囊肿,也可为脂类丰富的肾上腺腺瘤,如 Conn 腺瘤;均一软组织密度肿块并有不同程度强化,可为肾上腺腺瘤、嗜铬细胞瘤或转移瘤,后者常为双侧性;内有脂肪性低密度灶的肿块是肾上腺髓脂瘤的表现特征;较大的软组织密度肿块,内部有坏死、囊变所致的低密度灶,并呈不均一强化,既可见于嗜铬细胞瘤,也可为肾上腺皮质癌或神经母细胞瘤,双侧者还可见于转移瘤及肾上腺结核(干酪化期)。双侧肾上腺弥漫性增大、面积和侧支厚度超过正常范围,然而密度和形态仍保持正常,为肾上腺增生表现。双侧肾上腺变小代表肾上腺萎缩。

(三)MRI

在横断面上,正常肾上腺的位置、形态、边缘和大小与 CT 相同;冠状面上,其位于肾上极上方,通常呈倒“V”或倒“Y”形。正常肾上腺的信号强度因检查序列而异:常规 T₁WI 和 T₂WI 像上,其信号强度类似肝实质,并明显低于周围脂肪;T₁WI 或 T₂WI 并脂肪抑制技术检查,肾上腺信号强度明显高于周围抑制的脂肪组织。

MRI 检查肾上腺病变的优点是:可多方位成像,易于确定肾上腺区较大肿块的起源;组织分辨力高,多参数、多序列成像能显示病变组织的某些特征。缺点是不易发现小于 1cm 病变,也不能可靠地显示肾上腺增生和萎缩。因此,MRI 检查多做为 CT 之后的补充方法。与 CT 相似,肾上腺肿块的 MRI 表现同样反映出病变的组织特征,据此可推断病变的性质:长 T₁和长 T₂且无强化的肿块通常为肾上腺囊肿;T₁WI 和 T₂WI 像上均与肝实质信号类似的肿块,既可为肾上腺腺瘤,也可为肾上腺转移瘤,前者在梯度回波反相位像上信号强度明显下降,具有特征;不均质肿块,内含可被脂肪抑制技术所抑制的高信号灶,提示为肾上腺髓脂瘤;较大的类圆形或分叶状肿块,信号不均,内有水样或出血性信号灶,并呈不均一强化,可为嗜铬细胞瘤,也可见于肾上腺皮质癌和神经母细胞瘤。

三、疾病诊断

肾上腺组织结构复杂,病种繁多,但能依据病变对肾上腺功能影响与否而分为三种

类型,即肾上腺功能亢进性病变、肾上腺功能低下性病变和肾上腺非功能性病变。

(一)肾上腺功能亢进性病变

肾上腺功能亢进性病变(hyperfunctioning adrenal diseases)主要包括 Cushing 综合征、Conn 综合征(原发醛固酮增多症)和嗜铬细胞瘤。

1. Cushing 综合征

【临床与病理】

Cushing 综合征易发生在中年女性,典型症状为向心性肥胖、满月脸、皮肤紫纹、痤疮、多毛、高血压及月经不规则等。化验检查,血、尿皮质醇增高。依病因可分为垂体性、异位性和肾上腺性 Cushing 综合征;垂体性和异位性 Cushing 综合征分泌过量促肾上腺皮质激素(ACTH),因而导致双侧肾上腺增生,占全部 Cushing 综合征的 70%~85%;肾上腺性 Cushing 综合征是因肾上腺腺瘤(Cushing 腺瘤)或皮质癌自主分泌皮质醇所致,约占 Cushing 的综合征 15%~30%,由于血中皮质醇增高,反馈造成非病变处肾上腺萎缩。

(1)肾上腺增生

【影像学表现】

对于肾上腺增生(adrenal hyperplasia),USG 和 MRI 检查效果均不佳,通常以 CT 作为主要检查方法,表现双侧肾上腺弥漫性增大,侧支厚度大于 10mm 和(或)面积大于 150mm²。明显增大时,边缘可有一些小的结节影。增大的肾上腺通常保持正常形态。

【诊断与鉴别诊断】

Cushing 综合征患者,依据上述 CT 表现,不难作出肾上腺增生的诊断。应当明确,约 50%的肾上腺增生虽有功能异常,但无明显形态学改变,CT 检查可显示正常。

(2)Cushing 腺瘤

【影像学表现】

Cushing 腺瘤表现为肾上腺类圆形或椭圆形肿块,边界清楚,大小多为 2~3cm。USG 检查,肿块呈低回声;CT 上密度均一,类似肾脏密度,呈中度以下强化,并显示非病变处肾上腺萎缩(图 4-4-7);MRI 检查,肿块信号强度类似肝实质,梯度回波反相位上信号强度明显下降。

【诊断与鉴别诊断】

在 Cushing 综合征患者,如果影像学检查发现肾上腺肿块并具有前述表现,应诊为 Cushing 腺瘤。

(3)肾上腺皮质癌:肾上腺皮质癌(adrenocortical carcinoma)中,约 50%具有分泌功能,其中以 Cushing 综合征多见,余 50%肾上腺皮质癌不具分泌功能。

【影像学表现】

影像学检查,功能性与非功能性肾上腺皮质癌具有相似表现,均显示为较大的肾上腺肿块,直径常超过 7cm,呈分叶、卵圆或不规则形。由于肿瘤内有坏死和陈旧性出血而致其回声、密度和信号不均,CT 和 MRI 增强检查还可显示肿块呈不规则强化。此外,不同检查方法还可显示肿瘤侵犯下腔静脉造成的瘤栓及淋巴结、肝和肺部转移。

【诊断与鉴别诊断】

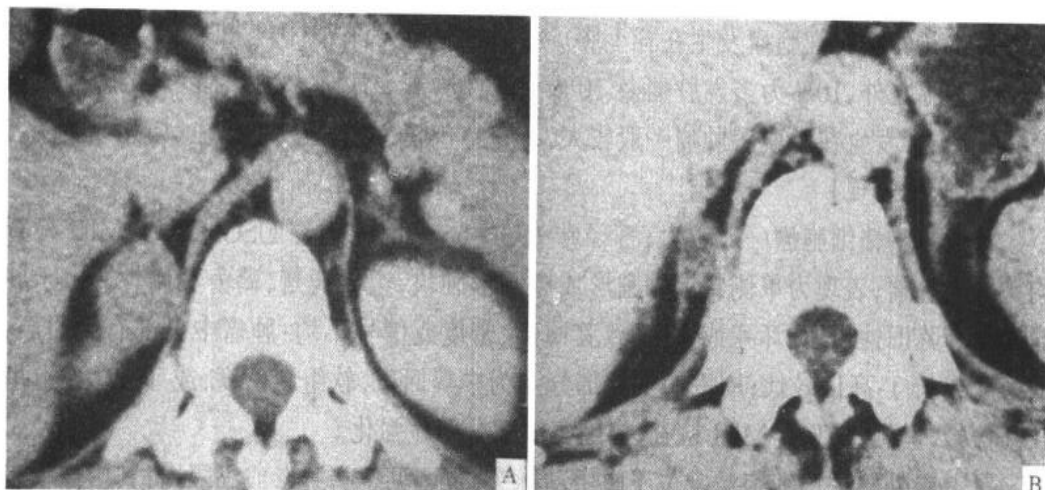


图 4-4-7 肾上腺腺瘤
A. Cushing 腺瘤, CT 增强, 右肾上腺类圆形肿块, 轻度强化; B. Conn 腺瘤, CT 增强, 右肾上腺小的卵圆形肿块, 与肾上腺侧支相连

影像学检查, 当发现肾上腺较大肿块, 且内部回声、密度或信号不均, 特别是伴有身体其他部位转移灶时, 要考虑肾上腺皮质癌的可能性。患者若同时有 Cushing 综合征表现, 则能明确诊断; 如无 Cushing 综合征, 而有其他内分泌异常如性征异常时, 也可诊断为肾上腺皮质癌; 当无内分泌异常时, 则难与其他非功能性肿瘤如神经母细胞瘤鉴别。

2. Conn 综合征

【临床与病理】

Conn 综合征即原发醛固酮增多症, 易发年龄 20~40 岁, 男女比例为 1:3。临床上表现为高血压、肌无力和夜尿增加。化验检查, 血浆和尿中醛固酮水平增高、血钾减低和肾素水平下降。Conn 综合征中, 65%~95% 由肾上腺腺瘤即 Conn 腺瘤所致, 余 5%~35% 为肾上腺皮质增生。

【影像学表现】

Conn 腺瘤一般较小, USG 和 MRI 检查效果不佳。通常以 CT 作为主要检查方法, 表现为与肾上腺侧支相连的类圆形或椭圆形小肿块, 直径多在 2cm 以下, 边界清楚; 由于富含脂质, 常呈均一水样密度; 增强检查有轻度强化(图 4-4-7)。USG 和 MRI 检查有时也可发现肿瘤, 分别表现为低回声或类似肝实质信号的小肿块。

【诊断与鉴别诊断】

Conn 腺瘤 CT 表现具有一定特征, 即较小的肾上腺肿块, 水样密度, 轻度均一强化, 结合临床和化验检查易于诊断。需要鉴别的病变是肾上腺囊肿, 两者均呈水样密度肿块, 不同点在于肾上腺囊肿常较大且无任何强化。

3. 嗜铬细胞瘤

【临床与病理】

嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma)可发生在任何年龄。肿瘤分泌儿茶酚胺, 典型临床表现为阵发性高血压、头痛、心悸、多汗, 发作数分钟后症状缓解。化验检查, 24 小时

尿香草基扁桃酸(vanillylmandelic acid, VMA)即儿茶酚胺代谢物的定量测定明显高于正常值。90%嗜铬细胞瘤发生在肾上腺。嗜铬细胞瘤又称为“10%肿瘤”,即10%肿瘤位于肾上腺之外,10%为多发肿瘤及10%为恶性肿瘤。病理上,肿瘤起于交感神经系统,肾上腺者发生在髓质。肿瘤一般较大,有完整包膜,内部易发生出血、坏死或囊变。

【影像学表现】

肾上腺嗜铬细胞瘤一般较大,直径常为3~5cm,因此无论USG、CT或MRI检查均易发现肿瘤,表现为单侧肾上腺圆形或椭圆形肿块,边界清楚,偶为双侧性。由于肿瘤内常有陈旧性出血、坏死或囊变,致其回声、密度或信号不均:肿瘤中央部有无回声、低密度或长 T_2 高信号灶;周围的实性部分则为中等回声,软组织密度,或 T_2 WI像上呈较高信号。增强CT或MRI检查,周围实体部分明显强化。

肾上腺外的嗜铬细胞瘤常位于腹主动脉旁,也可见于膀胱壁或纵隔内,其影像学表现类似肾上腺嗜铬细胞瘤。

恶性嗜铬细胞瘤的影像学表现与非恶性者并无明显差异,但可发现转移灶。

【诊断与鉴别诊断】

临床考虑为嗜铬细胞瘤时,若USG、CT或MRI检查发现肾上腺较大肿块并具有上述表现,当可诊为肾上腺嗜铬细胞瘤;如肾上腺区未发现异常,应继续检查其余部位,寻找异位嗜铬细胞瘤,其中MRI检查易于发现异位肿瘤;当查出肾上腺或肾上腺外肿瘤,并发现淋巴结转移或(和)肝、肺等部位转移灶时,应考虑为恶性嗜铬细胞瘤。

(二)肾上腺功能低下性病变

肾上腺功能低下性病变(adrenal insufficiency diseases)中具有代表性的病变是肾上腺结核,其产生慢性肾上腺皮质功能低下即Addison病。

【临床与病理】

肾上腺结核(adrenal tuberculosis)通常有较长病史,可达数年。主要症状和体征是疲劳乏力、体重减轻、色素沉着和低血压。化验检查,血糖和血、尿皮质醇水平均低于正常,而ACTH水平增高。肾上腺结核是由于结核菌血性播散所致,通常为双侧性。病理上,皮、髓质均遭破坏,形成结核性肉芽组织和干酪性坏死灶,后期发生钙化。

【影像学表现】

肾上腺结核的影像学表现依病期而不同。在干酪化期,表现双侧肾上腺增大并形成不规则肿块。USG检查,肿块为低回声;CT显示肿块内有多发低密度区,代表干酪性坏死灶,并可有小的点状钙化影,增强检查肿块不均一强化;MRI检查, T_1 WI和 T_2 WI像上肿块为低信号,内有长 T_1 和长 T_2 信号灶。在钙化期,双侧肾上腺可见几近完全钙化,USG、CT和MRI检查分别呈高回声伴声影、高密度和极低信号影,其中CT检查效果最佳。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学表现,结合临床病史、症状和化验检查,肾上腺结核不难诊断,并可确定为干酪化期或钙化期,而有利于临床治疗。干酪化期的肾上腺结核需与双侧性肾上腺转移瘤或嗜铬细胞瘤等鉴别,结合临床资料,鉴别并不困难。

(三)肾上腺非功能性病变

肾上腺非功能性病变(nonfunctioning adrenal diseases)有多种类型,其中较常见的是肾上腺非功能性腺瘤和肾上腺转移瘤,偶可见肾上腺髓质瘤和肾上腺囊肿等。

1. 肾上腺非功能性腺瘤

【临床与病理】

临床上,肾上腺非功能性腺瘤(nonfunctioning adrenal adenoma)无症状,多为USG、CT或MRI检查时意外发现。病理上,肿瘤有完整包膜,细胞分化良好。

【影像学表现】

表现为单侧性或偶为双侧性肾上腺肿块,呈圆形或椭圆形,边缘光滑,直径多在5cm以下。USG、CT和MRI检查,肿块的回声、密度和信号均类似功能性肾上腺腺瘤。

【诊断与鉴别诊断】

影像学检查,肾上腺非功能性腺瘤与功能性者并无明显差别,但根据临床资料其间鉴别并不难。困难的是肾上腺非功能性腺瘤与转移瘤的鉴别,USG和CT检查两者表现相似,MRI的梯度回波反相位检查有助于鉴别,非功能性腺瘤内含脂质,故信号强度明显下降。

2. 肾上腺转移瘤

【临床与病理】

肾上腺转移瘤(adrenal metastasis)较为常见,其中多为肺癌转移,也可为乳腺癌、甲状腺癌或肾癌转移。肾上腺转移瘤开始发生的部位为髓质,较大肿瘤内有坏死。

【影像学表现】

肾上腺转移瘤表现为双侧性肾上腺肿块,偶为单侧性,呈圆形、椭圆形或分叶状,大小为2~5cm,但也可较大。肿块的回声、密度或信号可均一或不均,CT和MRI增强检查,为均一或不均一强化。

【诊断与鉴别诊断】

肾上腺转移瘤的诊断在很大程度上依赖临床资料:①双侧肾上腺肿块并有明确原发瘤时,可诊为肾上腺转移瘤;②双侧性肿块,但无原发瘤,应与其他双侧肾上腺肿块如肾上腺结核或嗜铬细胞瘤等鉴别,依据临床表现,鉴别多无困难;③当转移瘤表现为单侧肾上腺肿块时,MRI反相位检查虽有助与非功能性腺瘤鉴别,但仍不能与非功能性皮质瘤或神经节瘤鉴别,需随诊检查或细针活检以明确诊断。

第五章 女性生殖系统

影像学检查对女性生殖系统的疾病诊断有重要价值。女性生殖系统常见的疾病包括先天性畸形、炎症和肿瘤,影像学检查的目的是发现病变,确定其大小、范围乃至性质和分期。各种影像学检查有不同应用指征。USG 检查易行且无损伤,是目前女性生殖系统疾病的首选检查方法。CT 检查图像清晰,解剖关系明确,也适于女性生殖系统疾病检查,尤有利于肿瘤分期。MRI 检查对女性生殖系统先天性畸形及肿瘤分期有很高价值。X 线检查由于对性腺的辐射作用,目前较少应用,仅有时使用某些 X 线造影检查。

影像学检查还用于估计妊娠异常及节育环异常,其中 USG 是主要检查方法。由于性腺和胎儿对 X 线的辐射作用很敏感,故应慎用 X 线和 CT 检查。

第一节 检查技术

一、X 线检查

1. X 线平片 通常摄取骨盆平片。检查前,需口服缓泻剂,清洁肠道。

2. 子宫输卵管造影 子宫输卵管造影(hysterosalpingography)是经子宫颈口注入对比剂以显示子宫和输卵管内腔的检查方法。对比剂为 40% 碘化油或有机碘制剂。在透视下注入对比剂,当子宫、输卵管充分充盈后,即摄片。对于输卵管显影者,还需复查,以观察输卵管通畅情况。子宫输卵管造影应于月经后 5~7 天进行。以下情况禁用,即生殖器急性炎症、月经期、子宫出血和妊娠期。

3. 盆腔动脉造影 方法是经皮穿刺行股动脉插管,将导管顶端置于腹主动脉分叉处、髂总或髂内动脉后,进行造影检查,可显示子宫动脉。如导管顶端置于肾动脉稍下方,则能显示卵巢动脉。

二、USG 检查

多采用凸阵或线阵式探头,频率 3.5MHz 或 5.0MHz。经阴道超声检查则用特制的腔内探头,频率 5~7.5MHz,最大扫查角可达 240°。

经腹壁直接扫查时,膀胱应适度充盈,以推开肠管,使子宫附件清楚显示。对盆腔后壁肿块,需直肠内放置水囊后检查。经阴道探头的扫查法无需特殊准备。子宫输卵管声学造影法是利用 2% 过氧化氢溶液在宫腔和输卵管内产生的微气泡,在声像图上呈明显高回声,以识别宫腔与输卵管。彩色多普勒血流显像则能显示子宫和卵巢病变的血流情况。

三、CT 检查

1. 平扫检查 检查前一天需口服缓泻剂清洁肠道。检查前 2~3 小时,分多次口服 1% 泛影葡胺 1000ml,以充盈和识别盆腔肠管。检查时,膀胱应在充盈状态下。扫描范围通常自髂嵴水平至耻骨联合,层厚 5mm 或 10mm,连续扫描。

2. 增强检查 常需进行,尤其是肿块性病变。方法是静脉内快速推注对比剂后,即对病变区进行扫描。对比剂为 60% 泛影葡胺或 300mgI/ml 非离子型对比剂 50~100ml。

四、MRI 检查

1. 平扫检查 常规行 SE 序列的 T_1WI 和 T_2WI 检查。其中 T_2WI 检查非常重要,能显示宫体、宫颈及阴道的各带解剖,并易于发现盆腔病变。通常使用体部表面线圈,最近开发的相控阵多线圈技术可获得高信/噪比图像。检查层厚 10mm 或 5mm。

2. 增强检查 平扫发现盆腔病变后,一般需行增强 MRI 检查。方法是静脉内注入顺磁性对比剂 Gd-DTPA,剂量为每公斤体重 0.1mmol,注毕后,即对病变区行脂肪抑制前、后的 T_1WI 检查。

第二节 影像观察与分析

一、X 线

1. X 线平片 女性内生殖器呈软组织密度,与周围结构缺乏天然对比,不能显影。

X 线平片所能显示的异常表现主要包括:①骨盆大小和形态异常,如骨软化造成的骨盆缩窄畸形;②盆腔内异常钙化,其中某些钙化具有一定特征,如输卵管结核的横行条状钙化、子宫肌瘤的堆积粗颗粒状钙化、卵巢畸胎瘤内的牙齿和骨骼影;③盆腔软组织肿块影,巨大子宫肌瘤或卵巢肿瘤可表现为软组织肿块,推移周围含气的肠管。

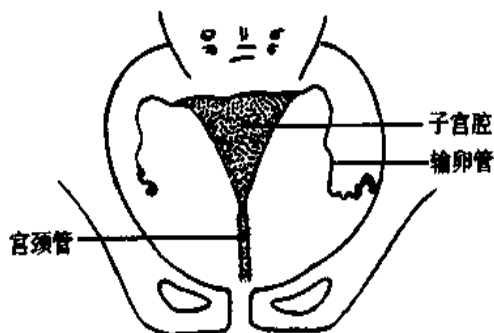


图 4-5-1 正常子宫输卵管造影

2. 子宫输卵管造影 正常子宫腔呈倒置三角形;底边在上,为子宫底;下端与宫颈管相连;上方两侧为子宫角,与输卵管相通。子宫腔边缘光滑整齐。宫颈管为长柱形,边缘呈羽毛状。两侧输卵管自子宫角向外下走行,呈迂曲柔软的线状影。输卵管近子宫的部分细而直,为峡部;其远端粗大,为壶腹部;壶腹部末端呈漏斗状扩大,为伞端(图 4-5-1)。复查片显示对比剂

进入腹腔,呈多发弧线状或波浪状致密线影,指示输卵管通畅。

子宫输卵管造影异常表现包括:①宫腔异常:宫腔大小、形态有改变,但充盈良好,边缘光整,见于各种类型子宫畸形;宫腔变形,不规则并边缘不整,指示粘连;宫腔内圆形光滑的充盈缺损,见于粘膜下肌瘤或息肉;②输卵管异常:可表现输卵管粗细不均、串

珠样改变、僵硬、狭窄、边缘不整、梗阻和扩大积水,为非特异性炎症或结核所致。

3. 盆腔动脉造影 正常子宫动脉先向内下行,发出分支供应宫颈和阴道,其后在子宫侧缘转向上行,并不断发出螺旋状小分支进入子宫肌和内膜,这些小分支在肌层内形成丰富血管网。卵巢动脉起于腹主动脉的肾动脉起始部稍下方,迂曲下行,供应卵巢。

盆腔动脉造影能显示生殖系统恶性肿瘤的供血血管及肿瘤染色、出血血管、盆腔内动脉瘤和动静脉畸形,造影后还可行介入性治疗。

二、USG

正常子宫:纵向扫查时,前倾或水平位子宫一般呈倒置梨形,位于充盈膀胱的后方。子宫体为均质中等回声,轮廓光滑;宫腔呈线状高回声;内膜的厚度和回声与月经周期有关,可呈低回声或较高回声。宫颈回声较宫体稍强且致密,其内可见带状高回声的宫颈管。阴道内由于有少量气体而呈高回声片状光带。横断扫查,子宫底部呈三角形,体部则呈椭圆形,其中心可见宫腔的高回声。正常子宫大小随发育、未产、经产、绝经及体型而异。子宫体与子宫颈长度之比,在青春期约为1:1,生育期约为2:1,老年人又成为1:1。

正常卵巢与输卵管:卵巢通常位于子宫体两侧外上方,但有较多变异,两侧位置也不一定对称。卵巢断面呈杏仁状,大小在成人约为 $4\text{cm} \times 3\text{cm} \times 1\text{cm}$,内部回声强度略高于子宫,所含卵泡呈圆形液性暗区,成熟的优势卵泡直径可达 $1.5 \sim 2.0\text{cm}$ 。双侧输卵管自宫底部蜿蜒伸展,呈边缘高回声的管状结构,内径小于 5mm ,一般难以显示。

USG检查在妇科领域中主要用于盆腔肿块的诊断,肿块依声像图表现而分为三种类型:①液性肿块,边缘轮廓清晰,内部呈无回声暗区,可有条状分隔光带,肿块后方回声增强;②实质性肿块,边缘轮廓清楚或不规整,内部光点散在、稀疏、分布均匀;③混合性肿块,轮廓多不规则,同时含有液性暗区和实质性回声。

三、CT

平扫检查,子宫即可识别。子宫体表现为横置梭形或椭圆形的软组织密度影,边缘光滑,中心小的低密度区代表宫腔。宫颈显示在子宫体下方层面,呈圆形或椭圆形软组织密度影,外缘光滑,横径小于 3cm 。宫旁组织位于宫体、宫颈和阴道上部的外侧,为脂肪性低密度区,内含细小条状或点状软组织密度影,代表宫旁血管、神经和纤维组织。子宫前方为膀胱,呈水样低密度;后方为直肠,内常有气体。CT检查,正常卵巢和输卵管均不能显示。增强检查,子宫肌明显均一强化,中心低密度宫腔显示更为清晰。

女性盆腔CT检查异常表现包括子宫大小、密度改变及盆腔肿块。子宫增大并密度异常,常见于子宫肌瘤和子宫癌:前者子宫多呈分叶状增大,边缘清楚,可有钙化灶;后者表现为对称性或分叶状增大,内有坏死性低密度灶,并可累及宫旁组织。女性盆腔肿块常来自卵巢,也可为盆腔炎性肿块或其他来源的肿瘤。其中某些肿块具有特征性表现,不但能确定其起源,还可推断其性质,例如含多种组织成分的卵巢畸胎瘤、水样低密度的卵巢囊肿和卵巢囊腺瘤,含有气体的盆腔脓肿等;另一些盆腔肿块则少有特征,

诊断困难。

四、MRI

平扫检查, T_1 WI 像上, 正常宫体、宫颈和阴道在周围高信号脂肪组织的对比下, 可清楚显示, 表现为一致性较低信号。 T_2 WI 特别是高分辨力 T_2 WI 像上, 能清楚显示宫体、宫颈和阴道的解剖结构: ①宫体自内向外有三层信号, 中心的高信号影代表子宫内膜及宫腔内分泌物, 中间薄的低信号带即联合带为子宫肌内层, 周围是中等信号的子宫肌外层(图 4-5-2); ②宫颈自内向外分四种信号, 即高信号的宫颈管内粘液, 中等信号的宫颈粘膜, 低信号的宫颈纤维化间质, 中等信号的宫颈肌层; ③阴道只有两种信号, 即高信号的阴道内容物和低信号的阴道壁。 T_2 WI 上, 这种信号分层表现与生理状态有关, 绝经期后分层不再明显。绝经期前, 正常卵巢常可识别: 在 T_1 WI 上为低信号; T_2 WI 上其内卵泡呈高信号, 中心部为低至中等信号。

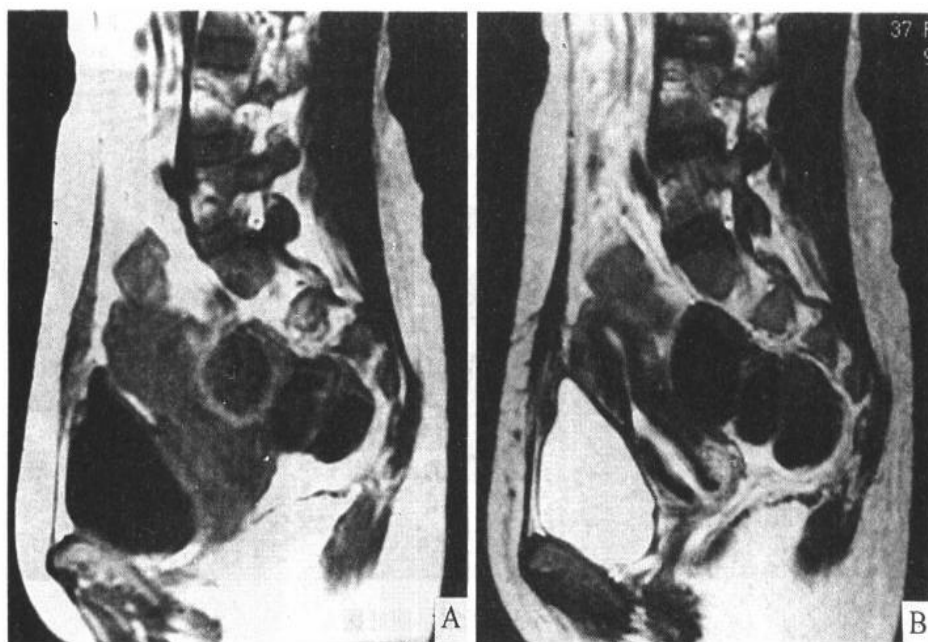


图 4-5-2 正常子宫

A. MRI T_1 WI 矢状面, 子宫呈一致性较低信号, 膀胱内尿液为明显低信号 B. MRIT₂WI 矢状面, 子宫内膜和宫腔内分泌物呈高信号, 联合带呈低信号, 子宫肌外层为中等信号

增强检查, 子宫强化表现与检查方法有关。常规增强检查, 子宫内膜和子宫肌外层强化, 而联合带强化程度较低; 动态增强检查, 子宫各层强化程度随检查时间而异。

女性盆腔异常 MRI 表现包括子宫大小、形态和信号异常及盆腔肿块。子宫腔有形态改变, 但子宫信号正常, 见于各种类型先天性子宫畸形; 子宫增大并信号异常, 主要为各种类型良、恶性肿瘤所致, 并可根据信号特征和增强表现, 判断其范围与性质。MRI 检查易于发现盆腔肿块, 其信号特征反映了肿块的组织构成。例如与尿液信号强度相似的长 T_1 和长 T_2 肿块, 常为各种类型卵巢囊性病变; 含有脂肪信号灶的不均质肿块, 是卵巢畸胎瘤的表现特征。因此, 当盆腔肿块的信号具有特征时, 可判断其性质。

第三节 妊娠与计划生育

USG 检查易行,可行动态观察,且对胎儿和母亲均无损伤,因而广泛用于产科领域。USG 检查能确定早期妊娠,鉴别胎儿是否存活,通过一系列参数测定还可估计胎儿生长、发育情况,对某些胎儿先天性畸形和胎盘位置异常也常能作出诊断。因此,对优生优育工作的开展,USG 检查有着重要意义。

一、早期妊娠

早期妊娠为受孕至第 12 周末,USG 检查有如下表现:①子宫随孕龄逐渐增大;②孕囊于闭经后第 5 周显示,为子宫底部较高回声的环状影;③胚胎约在孕 6 周时显示,为孕囊内点状或不规则小块状回声,孕 6~7 周可发现原始心管的搏动,孕 7 周出现胎动,孕 10 周能辨认胎儿,孕 11~12 周显示胎儿躯干、脊柱和长骨(图 4-5-3);④胎盘于孕 8~9 周显示,为半月形光点区,附着于孕囊的侧壁。

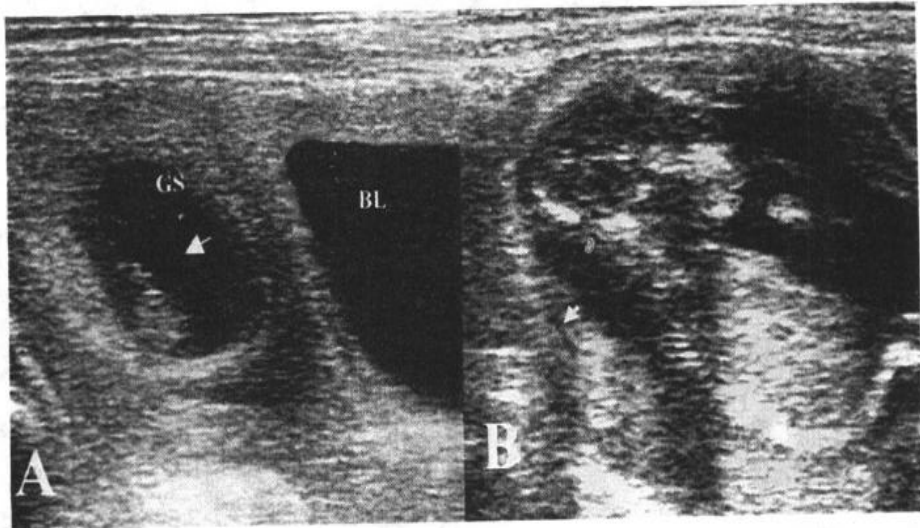


图 4-5-3 正常早期妊娠
A. USG 检查,显示孕囊和其内胎儿回声 B. USG
检查,显示宫腔内胎儿回声(孕 12 周)

依据增大子宫内有孕囊回声能作出早期妊娠诊断,需与宫腔内积液或积血的假性妊娠鉴别,应结合临床资料或作动态观察。

二、妊娠与胎儿

1. 流产和死胎 流产的声像图为:①孕囊皱缩,边缘不完整;②孕囊下移至于宫下段或宫颈部;③随诊孕囊无增大。死胎表现是:①胎心、胎动消失;②相隔一周孕囊无增大;③若在孕 14 周后,还显示胎头、胸腹部皮肤、皮下组织呈双线状回声;④胎儿颅骨重叠,脊柱失去正常的弯曲或呈直角。

2. 胎儿畸形 USG 检查对诊断胎儿畸形有重要价值。

羊水过多伴发的胎儿畸形:中枢神经系统畸形最常见,约占 45%。其中以无脑儿

和脊柱裂最多见。孕 10~12 周时,若不能发现完整的胎头光环,提示为无脑儿(图 4-5-4)。脊柱裂时,正常两排串珠状脊柱回声于某处失常,间距增大或缺失,局部皮肤光带断离;脊柱回声中断处有膨出的囊性液性暗区,为脊膜膨出。脑膜膨出表现胎儿颅顶部有外突囊状物,内为液体或(和)脑组织。

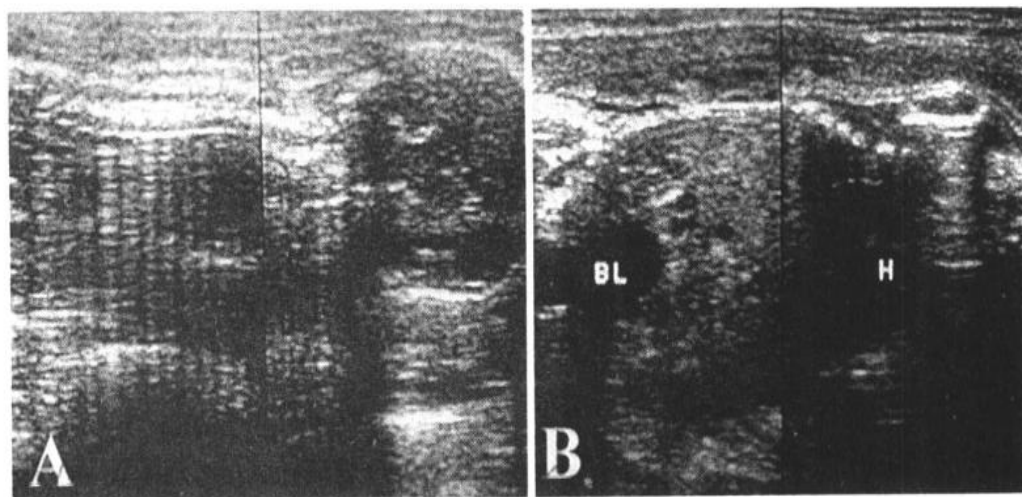


图 4-5-4 正常胎儿和无脑儿
A. USG 检查,正常胎儿显示有完整胎头光环回声;
B. USG 检查,无脑儿未见胎头光环回声显示

胃肠道畸形:约占 30%。先天性食管闭锁,表现胎儿上腹部无液性暗区的胃泡,并可发现胎儿异常吞咽及反吐。十二指肠闭锁时,胎儿上腹部有两个并列无回声区,分别代表扩张的胃与十二指肠球部。

羊水过少伴发的胎儿畸形:肾缺如,正常孕 17~22 周于脊柱两侧可见肾,孕 20 周盆腔内有膀胱无回声区,持续观察 1~1.5 小时可见膀胱充盈和排空表现。若为肾缺如,肾与膀胱均不显示。

三、前置胎盘

正常胎盘呈特殊回声结构,附着在子宫前壁、后壁或侧壁,其下缘距子宫颈内口尚有一段距离。当胎盘下缘达子宫颈内口边缘处时,为边缘性前置胎盘;子宫颈内口有部分胎盘覆盖时,为部分性前置胎盘;若子宫颈内口完全为胎盘覆盖,则为中央性或完全性前置胎盘。

四、节育环检查与节育环异常

子宫腔内放置节育器是简单有效的避孕方法,在我国已普遍应用。目前常用的节育器是金属性或含金属成分的节育环。影像学检查可确定宫内有无节育环、节育环的位置和形状,以及有无异常。检查方法包括常规 X 线、CT 和 USG,其中 USG 是最常应用的方法。

USG 检查,节育环种类不同,其声像图各异,多表现为宫腔中央近宫底部的高回声,后伴“慧星尾”征,其上缘距宫底 $<1.7\text{cm}$ 。根据节育环与子宫的相对位置,USG 检

查易于判断节育环有无下移、脱落、嵌入肌层、穿透宫壁等异常,准确性优于常规 X 线检查。

X 线检查,节育环易于查出。立位检查,正常节育环一般在耻骨联合上方 2~6cm 和中线两旁 3cm 的范围内。若不在此范围内,应考虑节育环位置异常。

CT 检查,能直接显示节育环、宫体、宫颈和阴道,因此对环位置异常的诊断非常准确。

第四节 疾病诊断

目前影像学检查广泛用于妇科疾病诊断,包括先天性畸形、炎性病变及良、恶性肿瘤。各种影像检查方法对不同病变的显示和诊断能力各异,因而合理地运用影像学检查方法是作出正确诊断的关键。

一、子宫输卵管炎

【临床与病理】

子宫输卵管炎为非特异性炎症或结核所致。急性子宫输卵管炎表现高热、下腹痛、白带多或子宫出血,慢性期为腰背痛、坠胀感和月经失调。结核性者多无明显症状和体征,或表现为一般感染症状,常有不育。病理上,急性子宫输卵管炎显示充血、水肿,继而形成积脓;慢性期发生宫腔粘连、输卵管粘连和闭塞。子宫输卵管结核,首先累及输卵管,由伞端至壶腹部,并逐渐蔓延至宫体和宫颈,形成干酪性坏死和溃疡,进而产生输卵管僵直、变硬、狭窄和粘连及宫腔狭窄、粘连和变形,还可有钙质沉着。

【影像学表现】

子宫输卵管造影是检查子宫输卵管炎的主要方法,其还有分离粘连的作用。

1. 子宫输卵管结核 造影显示宫腔边缘不规则,严重时宫腔狭小、变形。双侧输卵管狭窄、变细、僵直、边缘不规则,可呈狭窄与憩室状突出相间。由于多数溃疡形成小的瘘道,形如植物根须状,是结核的重要征象。若输卵管完全闭塞,闭塞端圆钝,其近端局限性膨大,但很少形成囊状积水。

2. 慢性输卵管炎 多为双侧性,炎症造成管腔粘连与闭塞。闭塞近侧输卵管扩大,形成输卵管积水,可粗如拇指,如碘油进入其中,显示多数油珠的集合,这种改变是非结核性炎症的重要征象。

二、卵巢肿瘤

【临床与病理】

卵巢肿瘤(ovarian tumor)是较为常见的病变,也是女性盆腔肿块的重要原因。卵巢肿瘤有良性或恶性、囊性或实质之分。其中常见良性肿瘤有囊腺瘤和畸胎瘤,此外,还有非肿瘤性的卵巢囊肿;恶性肿瘤以浆液性和粘液性囊腺癌多见。

【影像学表现】

1. 卵巢囊肿 卵巢囊肿(ovarian cyst)有多种类型,包括滤泡囊肿、黄体囊肿、黄素囊肿和多囊卵巢等。USG 和 CT 检查表现为边缘光滑、薄壁的圆形病变,分别呈液性

暗区或水样密度。MRI 检查,视囊内成分, T_1WI 上可表现为低、中或高信号,而 T_2WI 上信号强度明显增高。表现典型的卵巢囊肿诊断不难,但多不能鉴别其类型。部分囊肿壁厚或为多房性,不能与卵巢囊腺瘤鉴别。

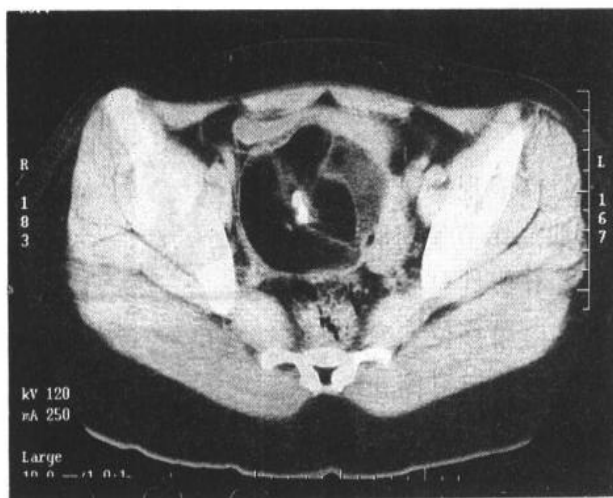


图 4-5-5 卵巢囊性畸胎瘤
CT 平扫,盆腔内偏右类圆形混杂密度
肿块,内有脂肪性低密度灶和钙化

2. 浆液性囊腺瘤和粘液性囊腺瘤 USG、CT 和 MRI 检查,浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma)和粘液性囊腺瘤(mucinous cystadenoma)一般较大,直径常超过 10cm。浆液性者壁薄而均一,可为单房或多房性;粘液性者壁较厚,通常为多房性。肿瘤的内部回声、密度和信号强度均类似于卵巢囊肿。

3. 囊性畸胎瘤 囊性畸胎瘤(cystic teratoma)由三个胚层组织构成。USG、CT 和 MRI 检查均能显示肿瘤特征:USG 表现液性暗区内有明显强光点或光团,有时可见肿物内“脂-液”分层表现;CT 和 MRI 检查为混杂密度或信号肿块,内有脂肪性密度或信号灶,CT 还可发现钙化、牙或骨组织(图 4-5-5)。因而,卵巢囊性畸胎瘤易于诊断。

4. 浆液性囊腺癌和粘液性囊腺癌 浆液性囊腺癌(serous cystadenocarcinoma)和粘液性囊腺癌(mucinous cystadenocarcinoma)是最常见的卵巢恶性肿瘤。影像学检查,肿块边缘不规则,多同时具有囊性和实性部分;CT 和 MRI 增强检查,实性部分发生强化;CDFI 还可显示肿块内有丰富血流信号,均为诊断依据。此外,肿瘤可产生腹水和大网膜转移,后者表现为扁平状实性肿块。有时可见腹膜和肠系膜多发结节状肿块,从而显示肿瘤的范围和转移情况。

三、子宫肌瘤

【临床与病理】

子宫肌瘤(uterine leiomyoma)是子宫最常见的良性肿瘤,在绝经期前妇女发生率为 20%~60%。临床表现为月经过多和盆腔肿块。病理上,肿瘤由蜗状排列的平滑肌细胞组成,并含有不等量的胶原、间质和纤维组织。子宫肌瘤易发生玻璃样变性、粘液瘤样变性、囊性变和出血等。根据位置,子宫肌瘤分为浆膜下、壁内和粘膜下型。

【影像学表现】

子宫肌瘤的主要影像学检查方法是USG和MRI检查,其中MRI是最准确方法。

X线平片:仅能发现子宫肌瘤的堆积颗粒状钙化或较大肌瘤产生的盆腔肿块影。

USG检查:子宫肌瘤表现①子宫增大,形态不规则;②肌瘤结节呈圆形低回声或等回声,后者有假性包膜形成的低回声晕;③子宫内膜移位和变形,壁间肌瘤使子宫内膜移向对侧并发生变形,粘膜下肌瘤显示内膜增宽、增强,或显示出瘤体。

CT检查:显示子宫增大,可呈分叶状。肌瘤的密度等于或低于正常子宫肌,增强检查有不同程度强化。如发现瘤内有钙化,则能确诊为子宫肌瘤。

MRI检查:能发现小至3mm的子宫肌瘤。肌瘤在 T_1 WI上信号强度类似子宫肌,然而在 T_2 WI上呈明显均一低信号,边界清楚,具有特征。较大的肌瘤在 T_2 WI像上,低信号瘤体内有代表退变的高信号灶(图4-5-6)。Gd-DTPA增强检查,肌瘤常为不均一强化。

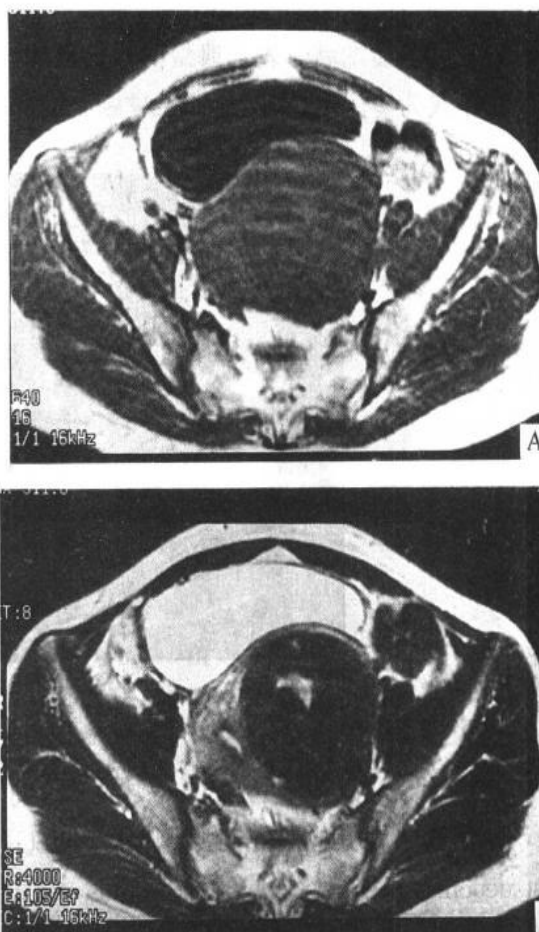


图4-5-6 子宫肌瘤

A. MRI T_1 WI 检查,子宫体增大,呈一致性较低信号
B. MRI T_2 WI 检查,子宫腔右偏,左侧宫壁内有一类圆形低信号肿块,中心有代表退变的高信号灶

四、子 宫 癌

【临床与病理】

子宫癌是女性生殖器官最常见的恶性肿瘤,分为宫体癌和宫颈癌,以后者多见。临床上,子宫癌表现为不规则阴道出血,白带增多并血性和脓性分泌物,晚期发生疼痛。病理上,宫颈癌多为鳞状上皮癌,而宫体癌常为腺癌,肿瘤晚期均可侵犯邻近组织、器官并发生盆腔淋巴结转移。

【影像学表现】

宫体癌和宫颈癌的诊断尤其早期诊断主要依赖细胞学检查,影像学检查主要用于显示肿瘤侵犯范围和转移情况,以利于分期与治疗。

1. 宫体癌 宫体癌即子宫内膜癌(endometrial carcinoma),其早期病变限于内膜时,无论USG、CT或MRI检查均难以发现病变。当肿瘤侵犯肌层后,表现子宫对称性或局限性增大;USG检查表现为不均质回声肿块,内有出血、坏死形成的不规则暗区,

CDFI显示肿块内部和周边有丰富血流信号;CT增强,病变强化程度低于周围正常子宫肌;MRI的 T_2WI 像上,肿块呈不均匀高信号,并致邻近正常低信号联合带中断,Gd-DTPA检查肿块呈不均一强化。其中,MRI检查对肿瘤侵犯肌层深度的估计要优于CT和USG检查。当肿瘤侵犯宫旁组织和邻近器官时,CT和MRI检查均可显示宫旁组织和器官的密度和信号发生改变,代之以肿块影,此外,还可发现盆腔淋巴结转移。

2. 宫颈癌 宫颈癌(cervical carcinoma)时,USG、CT、MRI检查均可发现宫颈增大,甚至形成不规则肿块,分别呈不均质低回声、不均一低密度或长 T_2 高信号病变。当肿瘤侵犯阴道、宫旁组织、膀胱或直肠时,这些结构的回声、密度和信号强度随之发生改变。

五、盆腔炎性肿块

女性内生殖器及周围结缔组织、盆腔腹膜发生细菌性感染时,可形成盆腔炎性肿块。USG检查,早期无特殊表现或仅显示子宫边界模糊,附件部呈实质性不均质回声肿块,边界不清。当有输卵管积水、积液或有盆腔脓肿形成时,则表现为腊肠状或圆形无回声区,常有周围肠管粘连,边界不规则或不清楚。CT和MRI检查,早期可无异常表现,发生盆腔脓肿时,可见圆形低密度区或长 T_1 、长 T_2 信号灶,常位于子宫直肠陷窝内,增强检查呈周边环状强化。如内有气体,是诊断脓肿的有力佐证。

六、先天性异常

女性生殖系统的先天性异常有多种类型,其中包括:①双子宫、双宫颈、双角子宫、纵隔子宫、半隔子宫、鞍状子宫、单角子宫、子宫发育不良(图4-5-7);②单侧或双侧卵巢发育不良或缺如;③输卵管重复畸形、先天性憩室和管腔闭塞等。

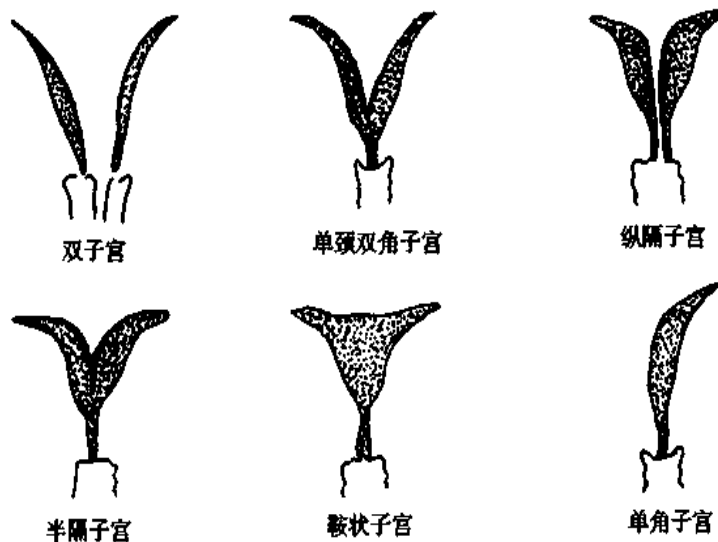


图4-5-7 子宫先天畸形

子宫输卵管造影可显示子宫输卵管畸形并能确定其类型,但不能发现卵巢异常;USG检查能诊断出大多数子宫畸形,并可发现卵巢细小或不显示;MRI检查能清楚显示各种类型子宫畸形,诊断准确率优于USG检查。

第六章 男性生殖系统

对于男性生殖系统疾病,影像学检查具有较高的诊断价值。前列腺增生、前列腺癌和睾丸肿瘤是男性生殖系统常见病变,影像学检查的目的是发现病变,进行定性诊断,对恶性肿瘤还要进一步明确病变范围和确定有无转移,以行肿瘤分期和治疗。

在男性生殖系统疾病中,主要影像学检查方法是USG、CT和MRI检查,它们对不同病变的诊断价值各异。对于前列腺癌,应以MRI作为首选检查方法,能较早地发现肿瘤;而在睾丸肿瘤,则以USG检查为主;对于进展期的恶性肿瘤,USG、CT和MRI检查均有助于显示病变范围和转移。因此,对于不同病变和病期,优选并综合运用各种影像学检查方法是作出正确诊断的关键。

第一节 检查技术

一、CT 检查

1. 平扫检查 行盆腔横断面检查,胃肠道准备和膀胱充盈情况等同女性盆腔检查。层厚10mm或5mm。直接冠状面扫描或螺旋CT扫描的冠状面成像有助于明确前列腺与膀胱病变的关系,但较少应用。

2. 增强检查 主要用于鉴别盆腔内髂血管影与增大淋巴结。检查方法同女性盆腔增强检查。

二、USG 检查

前列腺USG检查可以经腹部或直肠途径进行。经腹部途径常选用凸阵探头,需充盈膀胱,取仰卧位检查。经直肠途径用单平面或双平面探头,应排空大便并适度充盈膀胱,检查时取膀胱截石位或左侧卧位。直肠途径扫查前列腺较经腹途径清晰。

男性外生殖器检查用5.0~7.5MHz或更高频率探头,无需特殊准备。

三、MRI 检查

1. 平扫检查 常规行SE序列 T_1 WI和 T_2 WI检查,用快速SE(FSE)的 T_2 WI检查可获得较高信/噪比并缩短了成像时间。一般用体部表面线圈,采用联合直肠内、外的相控阵线圈提高了图像质量,尤其利于前列腺病变的诊断。层厚5mm,间隔1mm。需注意前列腺MRI检查应在活检前进行。

2. 增强检查 不作为常规,方法同女性盆腔增强检查。

第二节 影像观察与分析

一、CT

平扫检查,正常精囊与前列腺为低密度脂肪组织包绕,能够清楚显示。精囊位于膀胱底后方,呈八字状对称软组织密度影,边缘常呈小的分叶。两侧精囊于中线部汇合,精囊前缘与膀胱后壁之间为三角形低密度脂肪间隙,称为精囊角。前列腺紧邻膀胱下缘,横断面上呈椭圆形软组织密度影,大小随年龄而增大。年轻人,前列腺平均上下径、前后径和横径分别为3cm、2.3cm和3.1cm,而老年人则分别为5cm、4.3cm和4.8cm。尽管CT有较高密度分辨力,仍不能分辨前列腺各区,也不能分辨前列腺被膜与前列腺组织。

男性生殖系统常见异常CT表现是:前列腺均匀增大,横径超过5cm,可为前列腺增生或前列腺癌所致;前列腺明显增大而形成一较大分叶状肿块,并侵犯周围结构,是前列腺癌被膜外侵犯的表现。有时还可发现精囊肿块并呈水样密度,见于精囊囊肿或脓肿。

二、USG

经腹部横向扫查,正常前列腺呈三角形,边缘圆钝,中心处尿道为高回声;纵向扫查,尿道的前列腺段呈斜行高回声带。经直肠的矢状面扫查,能显示直肠前壁、前方的精囊、前上方的膀胱和前下方的前列腺,于前列腺中央可见后尿道和汇入其中的射精管;横断面清楚显示前列腺与膀胱的毗邻关系。

正常睾丸为椭圆形,呈均匀中等或稍低回声,边缘光滑,纵径、横径和前后径分别为5cm、3cm和2cm。附睾头呈半圆形回声,紧邻睾丸上极;附睾体较薄,位于睾丸后方;尾部毗邻睾丸下极,较体部稍粗。CDFI能显示睾丸动脉。

男性生殖系统异常USG检查所见有:①前列腺对称性增大,内部回声稍强而均匀,是最为常见的异常,多为前列腺增生;②前列腺非对称性增大,表面结节状,内部回声不均,并有丰富血流信号,常见为前列腺癌;③睾丸增大,内部回声不均,并有异常血流信号,见于各种类型睾丸肿瘤。

三、MRI

T_1 WI上,正常前列腺呈均一低信号,强度类似肌肉信号,前列腺周围是高信号的脂肪组织,其中可见蜿蜒状低信号的静脉丛。 T_2 WI上,自内向外前列腺各区因组织结构和含水量差异而可分辨:移行区和中央区呈低信号;周围区为较高信号;周边可见低信号环影,代表前列腺被膜(图4-6-1)。精囊位于前列腺后上方和膀胱后方,由卷曲的细管构成,内含液体,因而呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。

前列腺MRI检查异常表现为前列腺增大及信号改变:当增大以移行区为主并 T_2 WI上信号不均时,见于前列腺增生;若前列腺增大并周围区内异常短 T_2 低信号灶,为前列腺癌表现。精囊肿块与前列腺肿块相连且信号强度相同,均呈短 T_2 低信号,指示前列腺癌已侵犯精囊。精囊肿块并呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号,见于精囊囊肿。

第三节 疾病诊断

一、前列腺增生

前列腺增生(prostatic hyperplasia)是老年人常见病变,60岁以上发生率高达75%。临床上表现尿频、尿急、夜尿及排尿困难。病理上,增生主要发生在移行区,表现腺体组织和基质有不同程度增生并形成结节。

前列腺增生时,USG、CT和MRI检查均表现前列腺均匀对称性增大,径线超过正常值,边缘清楚。USG检查,增大前列腺的被膜完整,内部回声均匀、稍强,有时其内可见高回声钙化影。CT检查,增大前列腺的上缘超过耻骨联合上方2cm,常突入膀胱底部,密度均匀,内可有钙化灶。MRI检查, T_1WI 上增大前列腺为均一低信号;但在 T_2WI 上周围区仍为高信号,并显示受压变薄,移行区和中央区为高低相间混杂信号,分别代表增生的腺体与基质组织(图4-6-1)。

在前列腺增生,USG和CT检查虽能发现前列腺增大,但不能与局限于前列腺被膜内的早期前列腺癌鉴别。MRI的 T_2WI 检查可作出鉴别,增生显示周围区受压,但信号正常。

二、前列腺癌

前列腺癌(prostate cancer)是老年人常见恶性肿瘤,早期临床表现类似前列腺增生,晚期出现膀胱和会阴部疼痛和转移体征。指肛检查可触及前列腺硬结,表面不规则。化验检查,前列腺特异抗原(PAS)增高。前列腺癌99%为腺癌,多发生在周围区。肿瘤生长可突破被膜,侵犯前列腺周围脂肪、精囊和邻近结构,也可发生淋巴转移和血行

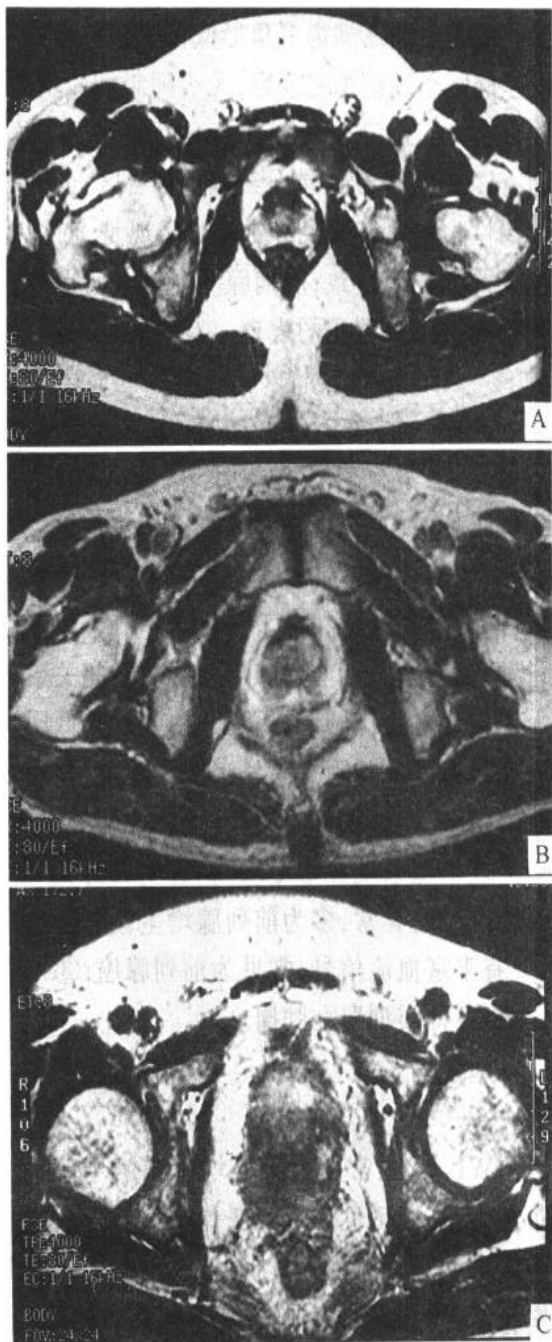


图4-6-1 正常前列腺、前列腺增生和前列腺癌
A. 正常前列腺, MRI T_2WI 检查,前列腺周围区呈较高信号 B. 前列腺增生, MRI T_2WI 检查,前列腺增大,周围区受压,变薄 C. 前列腺癌, MRI T_2WI 检查,前列腺分叶状增大,周围区高信号消失,代之为不均匀低信号

转移。

对于早期限于前列腺被膜内的肿瘤,只有MRI检查能够作出诊断, T_2WI 上表现前列腺的高信号周围区内出现低信号结节,而前列腺被膜完整。一旦肿瘤突破被膜并侵犯邻近结构时,USG、CT和MRI检查均显示前列腺非对称性增大,呈分叶状改变,内部回声不均,出现低密度灶,或为短 T_2 低信号肿块影(图4-6-1)。前列腺周围脂肪和邻近结构受累时,其密度或信号随之改变,其中精囊角消失是常见表现,指示精囊和膀胱已受累。此时,常可发现盆壁处淋巴结转移。

三、睾丸鞘膜积液

睾丸鞘膜积液(hydrocele)是指睾丸鞘膜的脏层与壁层之间有过多液体积存,可为先天性或炎症、肿瘤所致。正常睾丸鞘膜内有少量液体。临床透光试验是睾丸鞘膜积液常用的诊断方法,但当鞘膜增厚或内容物混浊时,透光试验可为阴性。

USG、CT和MRI检查均可发现睾丸鞘膜积液,表现无回声、低密度或长 T_1 低信号和长 T_2 高信号影包绕了睾丸大部及附睾头。其中USG是主要检查方法,根据积液范围,还可进一步判断鞘膜积液的类型,并能查出睾丸肿瘤等病变。

四、睾丸肿瘤

睾丸肿瘤(testicular tumor)多发生在青中年,表现一侧睾丸肿块,也可起自隐睾。大多数肿瘤为恶性生殖细胞瘤,以精原细胞瘤最常见,其次为胚胎瘤、畸胎瘤和绒毛膜上皮癌等,仅成熟型畸胎瘤为良性。睾丸恶性肿瘤主要转移至腹膜后淋巴结,亦可血行转移至肝、肺等部位。

USG是睾丸肿瘤的主要检查方法,表现睾丸增大,多无正常睾丸回声。各种类型肿瘤还具有一定特征:精原细胞瘤回声强弱不均,光点粗大,CDFI显示血流丰富、呈动脉血流频谱;胚胎瘤为混杂回声肿块;畸胎瘤内有不规则强光团,后伴声影,代表钙化、牙和骨质。此外,USG、CT和MRI检查均可发现腹主动脉旁淋巴结转移,表现为单发或多发结节影,直径常大于15mm。

第七章 腹 膜 腔

腹膜腔(peritoneum,以下简称腹腔)指由腹膜作为里衬,附着、包绕于腹壁结构所组成的大腹腔和网膜囊。上起膈肌、下到盆缘,向下与盆腔相通连。腹膜反褶于壁腹膜与脏腹膜之间,从而形成若干韧带、系膜(也称亚腹膜 subperitoneum)并将腹腔分隔成若干间隙、隐窝(统称为解剖间隙)。以横结肠及其系膜为界,可将腹腔分成结肠上、下区(也称上、下腹腔)。由于腹腔与盆腔是相互连续的,它们的部分间隙、隐窝也是相互交通的,因此,在影像学上,通常均将腹腔与盆腔视为一个整体,一并加以描述。

腹腔在解剖上,左右并不对称,部分解剖结构,尤其是解剖间隙的解剖实质,在学者间长期存在分歧,也有一定变异,因而影响对腹腔解剖间隙的划分及病变影像学表现的准确认识。随着腹部放射解剖学研究的不断深入并应用于USG、CT、MRI等对腹腔疾病的影像诊断,从而显著扩大了腹部疾病影像学检查的应用范围,提高了影像诊断的水平。

腹腔疾病的影像学检查方法目前最常用的是CT、USG,其次为X线及MRI。

第一节 检查技术

一、X线检查

腹部平片主要用于检查胃肠穿孔所致腹腔内游离气体及腹膜炎。也用于腹腔大量积液。为了解腹腔脓肿或腹膜肿瘤对脏器的推移,应作胃肠双对比检查。其余检查技术要求基本上同急腹症一章所述。

二、USG检查

正常情况下,潜在的腹腔间隙和腹膜均难显示,往往只能依靠与周邻脏器的毗邻关系和不同切面方向以显示腹腔间隙及腹膜结构。因此应该熟悉解剖结构并很好选择正确的切面方向进行扫查。

三、CT检查

主要采用平扫以显示腹膜及亚腹膜结构。其检查技术要求基本上同急腹症和腹部其他脏器扫描要求。增强扫描主要用于显示腹膜肿瘤性病变。

四、MRI检查

主要采用平扫,在腹腔积液衬托下,可以显示腹膜、亚腹膜及其病变,检查技术要求基本上同腹部其他部位的扫描要求。

第二节 影像观察与分析

一、X 线平片

平片检查,腹部前后卧位片上,正常腹膜,在较肥胖的个体可以显示。在肋腹脂线内侧,于肋腹部的腹膜外脂肪层与结肠壁的脂肪之间,显示出一层薄如纸样的致密线状影。正常腹腔由于是一个潜在的腔隙,壁腹膜与相邻脏腹膜间相互贴近,因此难以显示。

当腹腔内有气体或液体存在时,它们就可以将腹腔潜在的间隙撑开,从而显示出腹腔的各个间隙。因此,腹腔积液是腹腔间隙很好的“指示剂”。腹部平片检查可利用气体上浮和液体下坠的原理而显示腹腔积气、积液征象。急腹症一章已作较详细叙述。

二、USG

正常情况下,腹腔及腹膜反折形成的潜在的间隙结构,超声难以明确显示。

腹腔积液可显示为局限性或弥漫性的液性无回声区;腹腔积气则显示高回声;腹膜回声显示增厚、回声减低或出现连续中断,腹膜局限性占位性病变则显示局限性异常回声。

三、CT

(一)CT 平扫

CT 平扫正常表现,腹膜厚度约 1~2mm,光滑整齐,均匀一致,腹腔内无积液、积气。

CT 平扫异常表现包括腹膜增厚、局限肿块、腹腔积液、积气等。腹膜增厚可表现为局限性或弥漫性的,可不规则甚至呈乳突状或饼状。腹腔积液首先聚积在仰卧位时处于低位的肝肾隐窝和膀胱直肠隐窝以及负压相对较大的两侧膈下区域,然后可分布于两侧结肠旁沟和腹腔其他间隙(图 4-7-1)。腹腔积液依其成分不同而有不同 CT 值。血性、脓性液 CT 值偏高,甚至可高于 30HU;漏出液 CT 值偏低,甚至接近 0HU。腹腔积气一般聚积于仰卧位时处于靠上方侧的腹前部。可将肝镰状韧带、胃肠道或实质脏器的脏腹膜显示,少量气体还可能存留于肝圆韧带旁、肝肾隐窝的前部。侧卧位更有利于游离气腹的显示,急腹症一章已作叙述。

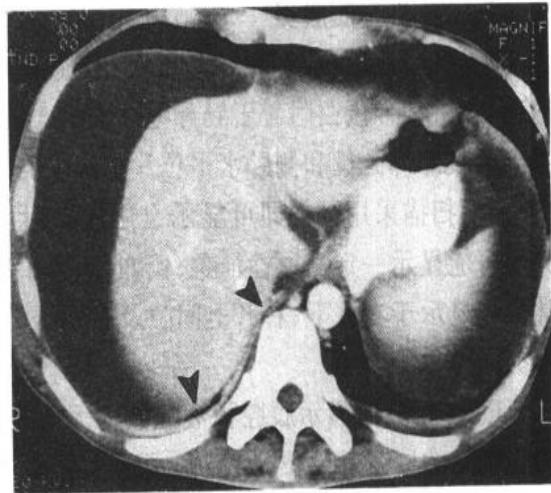


图 4-7-1 腹腔积液
右肝上间隙积液位于肝右缘与膈肌之间,其后缘终止于肝裸区(两膈之间)。同时显示脾周积液

(二)CT 增强扫描

腹膜病变中,炎症、肿瘤等可能导致腹膜增厚并有一定程度的强化。

四、MRI

MRI 平扫 SE 系列多回波成像有助于诊断腹腔积液、腹膜肿瘤的组织成分,例如区分腹腔积液是血性或一般积液;肿瘤是实性或囊性。增强扫描富血供的肿瘤可显示病变内不同程度强化。增强扫描并非常规使用。

第三节 疾病诊断

腹腔常见疾病包括腹膜炎、腹腔积液、腹膜肿瘤、腹腔脓肿、腹部损伤的腹腔改变等。本节以腹膜炎、腹腔脓肿、腹膜肿瘤为例,说明腹腔疾病的影像学检查及诊断。

一、腹膜炎

【临床与病理】

腹膜炎(peritonitis)依起病急缓、致病原因、病变范围、病原性质,而分急性与慢性、继发性与原发性、弥漫性与局限性。以急性、继发性、弥漫性者较常见,且多继发于胃肠、胆囊穿孔,术后感染等。原发性较少见。慢性腹膜炎中主要为结核性腹膜炎。腹膜炎的主要病理改变为腹膜充血、水肿、细胞浸润、纤维蛋白渗出,从而使腹膜增厚、粘连、腹腔渗液或积气。原发性腹膜炎多发生于女性青少年或脓毒败血症。

临床表现主要有剧烈发热、腹胀、腹痛,恶心、呕吐,腹肌张力增高呈板状,全腹压痛及反跳痛以及白细胞增加、核左移等。不同病因所致腹膜炎还可能有原发病灶的临床症状及体征。例如急性阑尾炎、结核性腹膜炎等都可能显示一些病灶局部表现。

【影像学表现】

(一)急性全腹膜炎

平片检查可显示:①游离气腹征;②腹腔积液征;③反射性肠郁张征;④肠壁增厚及粘连征(由纤维蛋白附着于肠外壁所致);⑤胁腹脂线加宽、密度增大。这些征象通常均需对照腹部仰卧位和侧卧水平位片来加以确定。

CT 扫描采用平扫即可显示上述征象,且更加准确和精细。不同病因所致全腹膜炎还可能显示一定病原性征象,例如,来源于胆囊结石、炎症、穿孔的病例,其腹腔积液常优势显示于右肝下、右肝上间隙及右结肠旁沟。在前述区域内或胆囊内可能发现胆石。

USG 扫查可显示腹腔积液的液性无回声区及原发病灶的超声特征。后者应注意扫查常见的原发灶部位,如胰腺、胆囊、阑尾、胃肠道等,往往可发现局限性混合性肿块图像。

MRI 检查目前应用较少,从略。

原发性腹膜炎一般无气腹征显示,其余同继发性者。

【诊断与鉴别诊断】

急性化脓性腹膜炎大多继发于腹内脏器感染或术后感染和胃肠道穿孔,症状比较

典型和影像学表现比较充分者,诊断并不困难。

(二)局限性腹膜炎

局限性腹膜炎的影像学表现,主要在它局限于腹腔的一隅或虽然整个腹部有一定改变,但优势显示于腹部的某一部分(它常是全腹膜炎的局限化表现)。

平片检查中,由于炎性肿块的存在或(和)大网膜移向病变区,因而显示腹部某一区域密度相对高于其他部位,病变局部腹脂线可以增粗、密度加大,常合并局限性反射性肠郁张。

CT扫描更可显示局部腹膜增厚、肠粘连甚至肠梗阻征象。

除上述表现还可能显示病因方面的征象。例如,急性阑尾炎阑尾穿孔所致右下腹局限性腹膜炎,CT扫描就可能显示阑尾增粗、边缘模糊、有粪石或合并位置外移,邻近脂肪组织受炎症浸润而密度加大,甚至脓肿区内有小气泡存在。

USG扫描病变局部腹膜回声增厚,腹部可出现局限性肿块图像。依内容为液体或有气体合并而显示局限性囊性无回声或高回声,肿块边缘轮廓不规则,并与腹膜、肠道有粘连征象。

二、腹腔脓肿

【临床与病理】

腹腔脓肿(abscess of peritoneum)是以腹壁、腹内脏器、韧带、系膜、网膜等解剖结构所形成的腹腔解剖间隙作为脓肿的周壁。因此,应熟悉腹腔解剖,尤其是解剖间隙的划分。

上腹腔解剖比较复杂,存在一定变异,过去曾长期存在分歧,近年来随着放射解剖学研究的逐渐深入,对上腹腔解剖间隙的划分有新的认识,现趋向于如下的划分:

右侧:右肝上间隙、右肝下间隙、肝裸区(实际属于腹膜后间隙)

左侧:左肝上前间隙、左肝上后间隙、肝胃隐窝、胃脾隐窝、脾肾隐窝、脾外侧间隙、网膜囊(分上、下两部分)

此外,在下腹腔有左、右结肠下间隙及左、右结肠旁沟;在盆腔有膀胱直肠(女性为膀胱子宫、子宫直肠)隐窝、膀胱周围及膀胱旁(盆外侧)隐窝。

腹腔脓肿因各间隙间有一定通连关系可累及多个间隙,因脓肿的局限化也可小于某一间隙。

腹腔脓肿来自腹腔感染的局限化,因此常有腹膜炎的病史。一部分病例来自脏器炎症或穿孔,因而也可有一定原发灶征象。例如急性化脓性阑尾炎穿孔所致右下腹局限性腹膜炎及腹腔脓肿,就可能有急性阑尾炎的症状及体征。

上腹腔脓肿,由于位置深邃,临床表现比较隐晦,以致过去有“总是那里有个脓肿,哪里也找不到脓肿,脓肿就在膈下(即上腹腔)”的医学谚语。但是,现在采用影像学检查,尤其是对腹腔间隙有正确认识以后,诊断准确性已大大提高,已经不再是难题。

下腹腔脓肿,除有一般感染性症状外,腹部扪诊可查见局限压痛及肿块,相邻腹壁可有软组织水肿、丰满表现。盆腔脓肿可有直肠激惹,大便次数增加、变得稀薄等表现,肛门直肠检查可触及直肠外肿块并触痛。

【影像学表现】

平片检查,当腹腔脓肿内有气或气液平面时,常可比衬显示脓肿有周壁,从而也较易确定诊断。但约 50% 病例脓腔内并无明显气体。此时常需依靠脓肿对其周围邻近组织、脏器所致的水肿浸润及推移压迫改变,并结合临床表现进行综合分析。

图 4-7-2 示右肝上间隙脓肿对右肝上间隙解剖周界的显示及其对肝右叶的推移压迫改变。

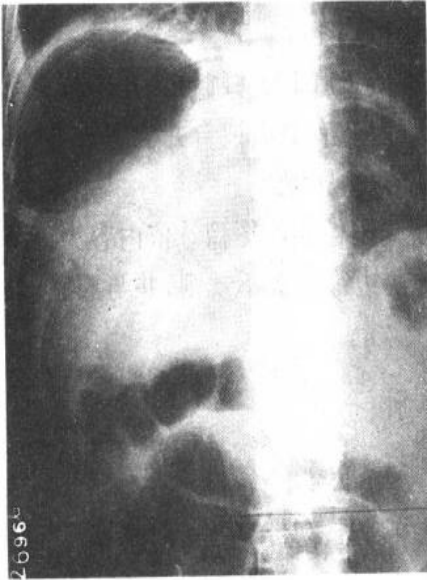


图 4-7-2 右肝上间隙脓肿
站立前后位,示脓肿内有气体,脓肿上壁为右膈、左下壁为肝凸面,脓肿左侧受阻于肝镰状韧带

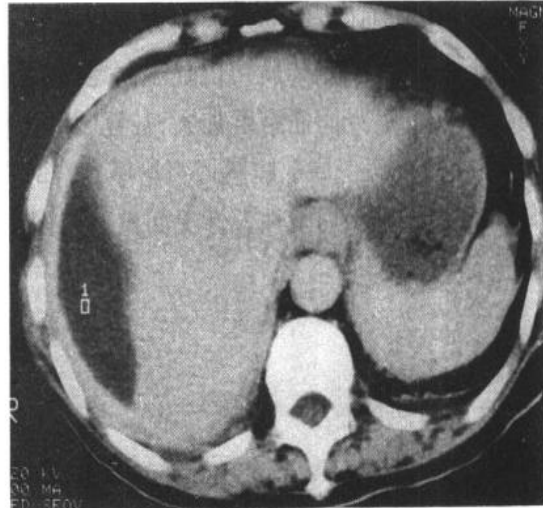


图 4-7-3 右肝上间隙脓肿
CT 增强扫描示脓肿位于肝右缘与右膈之间,脓肿壁有强化

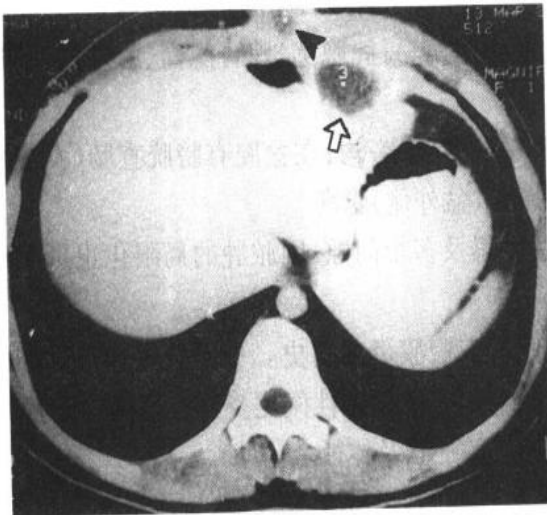


图 4-7-4 左肝上前间隙脓肿
CT 扫描示左肝上前间隙脓肿(空心箭)并已穿入腹前壁形成一腹壁脓肿(箭头)

CT 扫描显示腹腔脓肿周壁解剖、脓腔内气体或(和)液体(包括液平面),均优于平片。脓腔壁具有一定的厚度,增强扫描可有一定增强(图 4-7-3)。脓肿内液体 CT 值偏高,约 20~30HU。脓肿还可自溃累及相邻腹壁形成脓肿(图 4-7-4),腹腔脓肿还可能显示原发灶征象,例如肝脓肿溃入右肝上间隙可同时显示右肝上间隙脓肿及邻近区域肝脓肿两方面的征象。

由于不同解剖间隙脓肿有其特定的解剖基础,例如,右肝上间隙脓肿所处的解剖间隙,其上方是右膈,下方为肝右叶的凸面,左侧为肝镰状韧带所阻挡,右侧为右侧胸肋腹壁;而右结肠旁沟脓肿,其脓肿内界为升结肠,外侧为右肋腹壁,因此各有其特定的脏器推移压迫表现。这些是作为定位诊断的基础。脓肿邻近肠曲还

可产生肠壁增厚粘连,肠粘膜皱襞水肿、增粗以及肠郁张等改变;脓肿邻近腹壁也可被炎症浸润、水肿而产生腹膜外脂线模糊、腹壁增厚、肌层分层不清等征象。

USG 扫查,较成熟的腹腔脓肿一般呈典型的囊性回声特点:圆形或椭圆形无回声区,有规则或不规则的厚壁,后方或后壁回声增强。若脓液稠厚,含有多量的组织坏死残屑,无回声区内可见漂浮的高回声或稍高回声的光点、光斑。由于解剖基础及病理改变不同,不同部位及病原所致腹腔脓肿各有一定特点,基本上同前所述,此处从略。

MRI 检查目前使用尚少,暂不介绍。

【诊断与鉴别诊断】

熟悉腹腔脓肿的解剖学基础及其病理影像学表现特点,对脓肿的定位及定性诊断,一般并无多大困难。CT 扫描敏感性、准确性均甚高。USG 及 X 线有一定限制。USG 敏感性虽较高,但有时难以将腹腔脓肿与囊肿、血肿及畸胎瘤等截然区分。X 线平片对无气的脓肿也有一定困难,常需结合临床表现综合分析。

三、腹膜肿瘤

【临床与病理】

腹膜肿瘤(tumor of peritoneum)指发生于壁腹膜、脏腹膜及亚腹膜上的肿瘤。分原发与继发。原发性肿瘤主要指起于腹膜及其深面结缔组织的肿瘤。其中良性者较少见,多数为恶性,主要为恶性间皮瘤。相对而言,继发性的腹膜恶性肿瘤更加常见。它可通过多种途径扩散。包括:①腹内脏器恶性肿瘤,循腹腔间隙种植性转移,可以是邻近的,也可以是远距离的;②肿瘤沿韧带、系膜、网膜等亚腹膜直接扩散,例如胃癌可以沿胃结肠韧带而扩散到横结肠(首先侵犯其靠上方侧的肠壁);③沿血循环和淋巴系统扩散。

腹膜肿瘤当其病变较小且无腹腔积液合并时,常无或很少症状,较易遗漏。因而常常是在因其他原因作 CT、USG 或 MRI 检查时或剖腹手术时偶然发现。较大的发生于下腹腔的腹膜肿瘤。可能有腹内肿块的症状及体征。腹膜肿瘤常合并腹腔积液,因而常以腹腔积液症状而求治。腹膜继发性肿瘤可合并原发肿瘤的临床表现。

【影像学表现】

腹部平片检查价值不大。CT、USG、MRI 均可显示腹膜增厚、肿瘤结节(或肿块)及腹腔积液(图 4-7-5)。腹膜增厚可以不均匀;肿瘤结节及肿块可表现为小结节、乳头状突起、饼状或不定形实质肿块,囊腺性肿瘤也可表现为多发的囊性肿块,具有较薄的囊壁并肿瘤实质结节;腹腔积液的性质可为血性或非血性,这在 CT 值上及 MRI 多回波序列扫描中有所反映。血性腹液,尤其是新近出血,其腹腔积液密度较高,CT 值可高于 30Hu, MRI 检查 T₁WI 及 T₂WI 均可显示稍高信号。

由于 CT、MRI 扫描可显示腹腔全貌,因而可了解病变的全面情况及受累范围,增强扫描更可了解肿瘤是否富含血供,帮助判断肿瘤的结构特点,有利于腹膜肿瘤的诊断。

对腹膜肿瘤的影像诊断应包括解剖定位和病理定性两部分。在定位诊断方面首先应明确腹腔内或腹膜后间隙病变。其次应明确病变属于腹腔内哪一个或哪几个间隙受

累。腹膜腔内和腹膜后间隙肿瘤属于腹部两大不同解剖范畴的肿瘤,它们在肿瘤扩散途径、预后、手术入路方面均截然不同。不同腹腔间隙及不同亚腹膜结构的肿瘤,也各有一定解剖和病理特点,也应将它们明确区分开。熟悉腹腔放射解剖学将十分有助于对腹膜肿瘤的定位诊断和鉴别诊断。

腹膜肿瘤影像学表现中,形态、结构、密度等方面的一些表现特点也有助于区分其病理性质,作出定性诊断。例如,圆形、边缘清楚、壁较薄、内含液体密度的肿块常为囊肿性病变。其中有钙斑者可能为皮样囊肿、有部分实质性壁结节者可能为囊腺瘤,内在均匀一致者可能为粘液囊肿。肿块内密度若属脂肪之CT值,则可能为脂肪瘤或脂肪肉瘤(注意脂肪肉瘤可因其纤维组织和粘液组织比例较大而不一定有大范围低密度投影)。腹腔积液常并发于原发或转移性腹膜恶性肿瘤。因此腹腔积液尤其是血性腹液也有助于定性诊断。转移性肿瘤常合并有原发肿瘤的影像学表现,也有助于诊断。

腹膜肿瘤的影像学检查,主要采用CT或MRI。增强扫描可显示富含血供的腹膜肿瘤。平片价值甚小。USG可作为首选检查方法,因腹膜肿瘤影像学检查应包括整个腹腔及盆腔并需了解有无原发肿瘤,然而从更高的要求看USG仍有一定限度。

【诊断及鉴别诊断】

腹膜肿瘤在定位方面,除个别巨大肿瘤在判断它是来源于腹膜或其相邻脏器方面,有时有一定困难外,若熟悉腹腔放射解剖学,一般并无太大困难。但是在定性方面,甚至在鉴别良性或恶性方面,有时也会存在一定难度。例如,良性的腹膜结核也可以显示腹膜增厚,也可以呈结节状、饼状,同时可并发腹腔积液,甚至合并血性腹液,有时也难与腹膜肿瘤截然区分,必须结合病史及临床其他发现综合分析。另外,在鉴别腹膜间皮瘤、脂肪瘤的良恶性时,有时也会遇到困难,因此,常常需要作腹腔穿刺(在CT或USG导向下或腹腔镜监视下)或组织学检查,才能获得术前准确诊断。

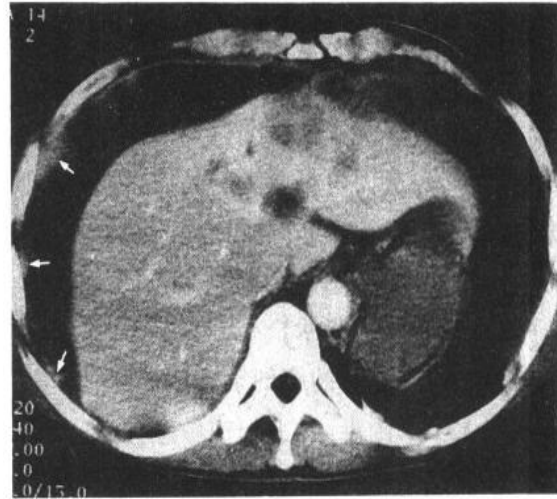


图 4-7-5 腹膜转移瘤并腹腔大量积液
结肠癌术后腹膜上多发转移结节(白箭)并肝转移

第八章 腹膜后间隙

腹膜后间隙 (retroperitoneal space) 是指后腹膜 (即壁腹膜后部分) 以后与腹横筋膜之间解剖结构的总称。腹横筋膜后方的腰肌和骶肌等属于腹后壁, 不属于腹膜后间隙范畴。关于腹膜后间隙的解剖细节、间隙划分和通连情况, 近 20 年来放射解剖学研究有较大突破, 显著提高了腹膜后间隙疾病的正确诊断率。

既往文献和 20 世纪 80 年代以前解剖学专著均认为, 腹膜后间隙分肾周脂肪囊 (肾圆锥) 和肾旁脂肪体两部分。1972 年著名腹部放射学家 Meyers 利用尸体断面标本和腹膜后间隙灌注对比剂后 X 线摄影, 明确提出腹膜后间隙存在着肾旁前、肾周和肾旁后 (anterior pararenal space, perirenal space, posterior pararenal space) 三个间隙并进一步阐明了各间隙的解剖组成、范围及其通连关系 (图 4-8-1)。

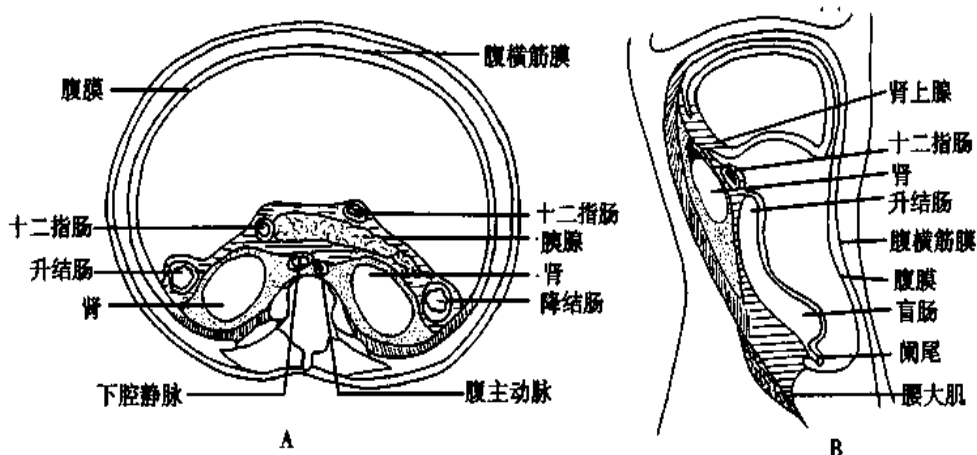


图 4-8-1 腹膜后间隙示意图 (引自 Meyers)

A 横轴位 B 矢状位

横线标示区域为肾旁前间隙, 其内主要有升结肠、降结肠、十二指肠降段、胰腺。黑点标示区域为肾周间隙, 其内主要有双肾及肾上腺。方格线标示区域为肾旁后间隙, 其内主要是脂肪组织

Meyers 关于腹膜后间隙的解剖概念和划分, 被以后应用于临床的 CT、MRI 扫描所证实, 并指导了对腹部 (尤其是腹膜后间隙部分) CT、MRI、USG 图像的正确认识。尽管 80 年代后期, 部分学者对 Meyers 有关腹膜后间隙的解剖概念提出异议, 进行了丰富和完善, 但 Meyers 关于肾旁前、肾周及肾旁后三个间隙的框架性概念, 始终从未受到动摇, 仍然受到广泛承认和引用。

正是由于有了 Meyers 所提出的腹膜后间隙新的解剖概念和解剖划分, 才使腹膜后间隙疾病影像诊断水平有了较显著的提高。

第一节 检查技术

一、X 线检查

腹部前后位片因腹膜后三个间隙彼此重叠,提供的信息甚少,故价值不大。检查技术要求同急腹症一章所述。

二、CT 检查

CT 平扫采用较宽的窗宽和恰当的窗位,可以清楚显示腹膜后间隙内的筋膜结构。增强扫描可以更清楚准确地显示中线大血管及肾脏与腹膜后间隙病变的关系。其余技术要求基本上同腹部有关章节所述。

三、USG 检查

一般采取仰卧位,根据需要可适当改变体位,以帮助了解病变的移动性及其与肠管的关系。由于声像图无法显示潜在的腹膜后间隙,主要依据腹膜后脏器及血管来进行定位,因此在纵、横方向上沿主要大血管走向进行扫查。此外,还可以从左、右肋间及冠状面进行扫查。重点扫查有无占位病变,肿块的位置、内部回声、来源及其移动性以及毗邻关系等。

四、MRI 检查

采用平扫,除横轴方向以外,尚需加作冠状和(或)矢状扫描,以明确病变的三维关系。采用不同序列以帮助判断病变性质。必要时加作 MRA 以了解血管与病变的关系。

第二节 影像观察与分析

一、X 线

腹部 X 线平片检查,正常情况下,腹膜后间隙仅能显示:①肾及肾周脂肪囊;②肾旁后间隙向肋腹部伸延部分(即肋腹脂线)。

肾周间隙病变,包括炎症、外伤、肿瘤等常见病,可使肾周脂肪投影发生变化,通常表现为增宽、密度加大、边缘模糊等改变。与此同时,病变局部密度也可增加。若病变内有气泡或气液同存(例如十二指肠降部后壁外伤性破裂,肠内气体进入肾旁前间隙),则可在腹部平片病变区显示大量气体(常见为气泡),这些气体投影超过了肠腔的界限,因而可以与肠内气体区分开。

二、CT

正常情况下,若使用的调窗技术恰当,肾前、后筋膜及圆锥侧筋膜,腹膜后间隙的三个组成,即肾旁前、肾周及肾旁后间隙,以及其中线解剖结构,均应得到清楚显示。

腹膜后间隙炎症、外伤或肿瘤等占据一定空间的病变，可将其所处间隙撑开，将相邻脏器压迫、移位，从而产生一些特定的影像学表现：①右侧肾旁前间隙病变，可使居于前方的升结肠、十二指肠降段产生向前移位；②左侧肾旁前间隙病变可将胰体、尾推向前右方（若病变处于胰后方）或右后方（若病变处于胰前方），降结肠被推向前方；③肾周间隙病变可使肾脏受压推移，肾轴发生移位（图 4-8-2）。

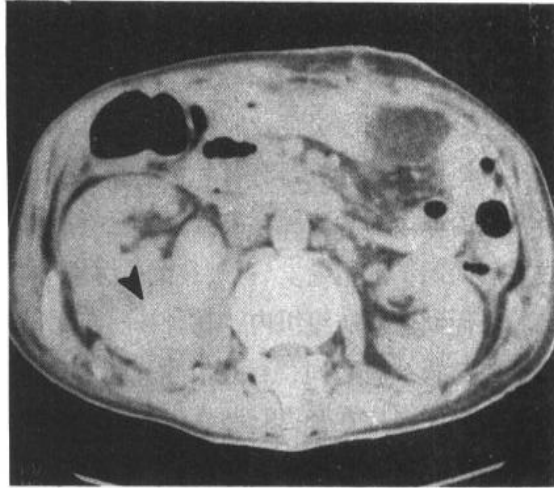


图 4-8-2 右侧肾周间隙急性外伤性血肿
右侧肾周间隙后内份血肿
(黑箭头),右肾被推向前外方

腹膜后间隙炎症、外伤等病变可使腹膜后间隙内的脂肪组织被病变所致的水肿、蜂窝织炎、液化、坏死、出血、血肿等所取代，从而产生一系列的 CT 表现。若病变区内有气体存在（来源于肾旁前间隙内的十二指肠、结肠穿孔或腹膜后间隙产气细菌感染），则可显示腹膜后间隙积气征。

三、USG

正常情况下声像图无法显示潜在的腹膜后间隙，病理情况下的表现基本上同前述 CT 扫描中的病变及其对邻近脏器的影响所产生的声像图改变。一般液体呈无回声区，气体呈高回声区。有坏死灶可出现点状或片状回声。

四、MRI

正常及异常情况下的表现，从解剖学角度，基本上同 CT 扫描所见。但 MRI 可提供更多信息，有助于判断病变的病理性质。

综合起来，CT 扫描应是腹膜后间隙首选和主要的检查方法，其次考虑 USG、MRI，平片价值较小。

第三节 疾病诊断

一、腹膜后间隙炎症

【临床与病理】

腹膜后间隙炎症(infection of retroperitoneum)依病变累及间隙不同而有不同的解剖病理基础和临床表现。

(一)肾旁前间隙炎症及脓肿

肾旁前间隙内主要含胰腺和十二指肠、升结肠、降结肠等腹膜后位肠段。因而此间隙内的炎症及脓肿主要来自急性胰腺炎的腹膜后扩散和前述几段腹膜后位肠段的穿

孔。此外,腹膜后位阑尾急性阑尾炎穿孔也是病因之一。

肾旁前间隙炎症及脓肿中,最常见的急性胰腺炎及其胰周、腹膜后间隙扩散和脓肿形成,其临床和病理均有一定特点,已在胰腺一章内加以叙述。

(二)肾周间隙炎症及脓肿

肾周间隙主要脏器有肾和肾上腺,它们周围有较多的脂肪组织。肾周炎症和脓肿,最常见的原因有肾脓肿穿破或肾盂肾炎所继发。其次为:血源性肾周感染、急性胰腺炎腹膜后间隙扩散所继发、肾破裂继发感染等。

肾周间隙脂肪组织内,在肾被膜与肾筋膜之间,肾前筋膜与肾后筋膜之间,以及肾被膜与肾被膜之间,存在着由结缔组织形成的桥隔(bridging septum),因而一定程度限制了炎症在肾周脂肪囊内的自由扩散并有利于感染的局限化或分隔化。

临床上可有脓毒败血症症状,肾区(肋脊角)可能显示丰满,有扣痛,但不一定有尿路症状。

(三)肾旁后间隙炎症及脓肿

肾旁后间隙内主要是脂肪组织。此间隙炎症及脓肿基本上都是继发性的。来源于急性胰腺炎的跨筋膜、间隙扩散,也可来源于肾周间隙或后腹壁炎性病变的直接扩散。

临床表现与肾周间隙炎症及脓肿相似。

【影像学表现】

X线平片仰卧正位显示征象较少。可能显示病变区密度相对加大。气泡表现有较大诊断价值。气泡显示的范围若限于肾周区域则考虑为肾周感染,超过肾周区域者则多为肾旁前或肾旁后间隙感染。肾周感染还可以产生肾移位、肾密度减小等征象。这可在肾盂摄影,尤其是同一片上作深呼吸和深吸气二次曝射的摄片中等到很好显示。

CT扫描,肾旁前间隙炎症及脓肿常见该间隙前后径加大,十二指肠、升结肠、降结肠被推前移。在脓肿形成前,其病变区脂肪组织因炎症而密度增大呈液体或近似软组织密度,其水肿范围甚宽,常无确切界限。若脓肿已形成,脓肿内常见坏死液化,脓肿壁有时也不太清晰。脓肿内若有气泡或气液面,诊断常能成立。肾旁前间隙炎症及脓肿常使肾前筋膜增厚(正常时,一般不超过3mm)。肾周间隙炎症及脓肿一般受限于肾筋膜,在肾周间隙内显示气泡、气液面和软组织密度改变。感染既受限于桥隔,又可沿桥隔内进行扩散。增强扫描常可显示肾实质内病灶。病变自溃向后扩散,可导致肾旁后间隙、腰肌相邻部分及腹后壁产生炎症或脓肿。肾旁后间隙炎症及脓肿主要表现为肾旁后间隙脂肪组织密度增高,呈不规则的斑片状或条索状软组织密度病变。肾旁后间隙增宽,相邻的肾后筋膜增厚,腹壁有一定水肿。脓肿形成时,也可显示脓腔壁及脓肿内坏死液化的征象。

腹膜后间隙炎症及脓肿,主要依靠CT检查,USG及腹部X线平片均有一定限度,属于次要的选择。

【诊断与鉴别诊断】

由于不同的腹膜后间隙有其特定的解剖周界和毗邻关系,因此诊断并不太难,多无鉴别诊断方面的困难。

二、腹膜后间隙肿瘤

腹膜后间隙肿瘤(tumor of retroperitoneum)指起源于腹膜后间质组织的肿瘤。

【临床与病理】

腹膜后间隙肿瘤,可来源于腹膜后间隙间质组织内的脂肪、结缔组织、肌肉、淋巴、神经、血管以及胚胎剩件等不同组织。原发性腹膜后间隙肿瘤中,约80%均属恶性。来自其他系统脏器的转移性肿瘤也很常见。

腹膜后间隙肿瘤因位置深邃,早期一般无临床表现。肿瘤较大时,因压迫、推移相邻的脏器或腹壁,致使产生相应的临床症状和体征。肿块若压迫输尿管或肠管,可以产生尿路梗阻或肠管不全性梗阻等临床表现。

【影像学表现】

X线平片、肾盂造影、胃肠造影检查,当肿瘤较小时,一般无明显异常表现。巨大肿瘤可使相邻脏器发生推移压迫。肾周间隙内的肿瘤可使肾受压、推移,在平片及肾盂造影中都可显示。

CT扫描表现,分解剖定位与病理定性两方面。

对于病变的解剖定位,关键在于熟悉腹膜后间隙的解剖划分并能在CT扫描中准确识别病变和筋膜,明确肿瘤所处的解剖间隙。对于病变的病理定性,主要在于掌握不同病理组成和性质的腹膜后间隙肿瘤的CT表现特征,分析肿瘤的病理类型。

在解剖定位方面,各不同间隙肿瘤的占位性改变基本上同各间隙炎症及脓肿所产生的推移压迫性表现。即处于不同解剖间隙的肿瘤有其特定的CT表现。例如,我们曾见一例起自左侧肾旁前间隙胰体尾后方的皮样囊肿,将胰腺体尾显著推向前右,致使胰腺的纵轴与患者冠状面相垂直(图4-8-3)。

病理定性方面,不同组织类型的肿瘤有一定特殊CT表现。腹膜后间隙起自脂肪组织的肿瘤,大多为脂肪肉瘤。脂肪肉瘤含三种组织成分:纤维组织、粘液组织和脂肪组织。依脂肪细胞分化程度以及前述三种组织成分所占比例不同(尤其是脂肪组织所占比例)而分成三种类型:①实质型,其CT值在+20HU以上;②假囊肿型,具有较均匀的密度,其CT值在-20HU到+20HU;③混合型,具有散在的脂肪密度区,其CT值低于-20HU,同时又具有其他一些高于+20HU的区域。一般说来,分化程度高的脂肪肉瘤有较丰富的成熟的脂肪组织,因而属于混合型。分化程度低的脂肪肉瘤仅有少量的脂肪,显示以实质为主的实质型表现,因而在CT影像上有时很难与其他软组织密

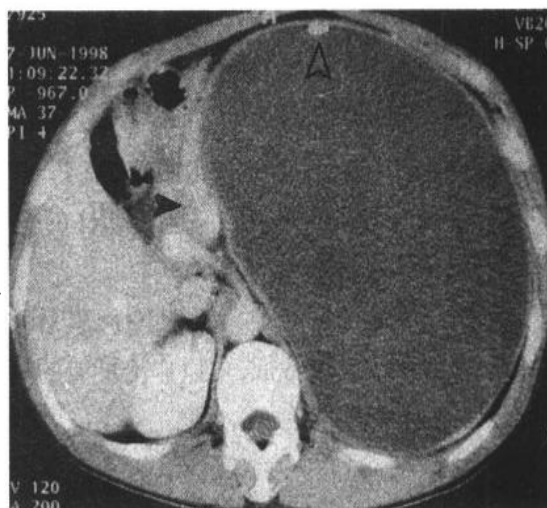


图4-8-3 腹膜后皮样囊肿
左侧腹膜后巨大囊性占位病变,前份囊壁有钙化(空心箭头),胰腺被推向右前方(黑箭头)

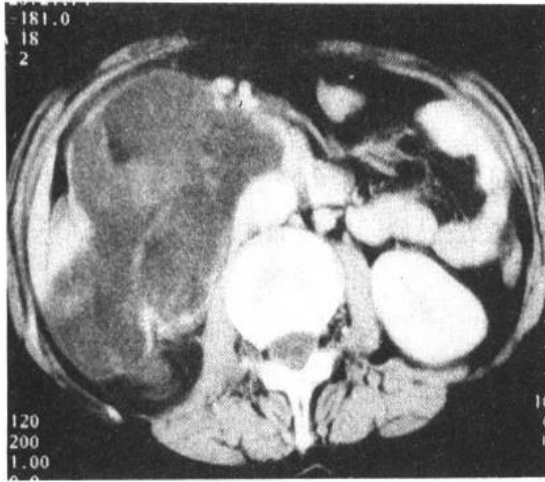


图 4-8-4 脂肪肉瘤术后复发
CT 扫描示混杂密度肿块位于右侧肾旁前间隙

度肿瘤区分(图 4-8-4)。

其他组织来源的肿瘤也有一定 CT 表现特点。例如,平滑肌肉瘤中心多有坏死囊性变,中心呈水样密度,若肿瘤有出血,囊腔内可出现不均匀高密度影。神经源性肿瘤中的神经纤维瘤、神经鞘瘤均属于良性肿瘤,且多位于中线两侧,多表现为边界清楚的软组织肿块。其密度可从水样密度到肌肉密度。神经母细胞瘤一般均见于婴幼儿及儿童,其肿块常合并不规则的斑点状、片状或结节状钙化。增强扫描也可有不规则的强化。

USG 检查,因腹膜后间隙肿瘤组织来源差异较大,致使回声特点差异也较大。一般以低回声为主,内部可出现出血、钙化或纤维化而呈无回声区及高回声光点、光斑等混合性回声。肿瘤常与腹膜后脏器及血管紧邻,邻近血管可出现被肿瘤推挤、包裹等表现。肿块回声不随呼吸、肠蠕动、手推动、体位变化等而改变。继发性的腹膜后肿瘤多为转移性的肿大淋巴结。

MRI 检查的发现,与 CT 比较,有优势。主要通过不同序列或脂肪抑制技术,对肿瘤内部结构可以获得更多的信息。MRI 的三维显示,也有利于准确的解剖定位诊断。

【诊断与鉴别诊断】

熟悉腹膜后间隙划分,有利于对腹膜后间隙肿瘤的解剖定位。腹膜后间隙肿瘤多数有一定影像学表现特征,可以作出可能的病理性诊断。但一部分难以鉴别的病例,仍需进一步作组织学活检。

(闵鹏秋 张青萍 白人驹 章士正 冯敦生 郭启勇)

第五篇 中枢神经系统与头颈部

第一章 中枢神经系统

中枢神经系统包括脑和脊髓,深藏在骨骼包围的颅腔和椎管内,一般物理学诊断不易达到,影像学检查具有重要的意义。脑瘤、脑外伤、脑血管病、颅内感染和脊髓疾病等,传统X线检查如平片、造影检查等有一定的局限性;现代影像技术如DSA、CT、MRI等提供了高分辨力和高对比度的直观图像,可明确病变的有无及其位置、大小、数目和性质。提高了中枢神经疾病的诊断水平。颅骨因受透声的限制,USG的应用有一定的限度。

第一节 脑

一、检查技术

1. 颅骨平片 方法简单、经济、无痛苦,是基本检查方法。常用后前位及侧位。

2. 脑血管造影 脑血管造影(cerebral angiography)是将有机碘对比剂引入脑血管内显示脑血管的方法。颈动脉造影(carotid arteriography)可显示大部分脑血管。分别摄取脑动脉期、静脉期和静脉窦期照片。DSA脑血管造影法更加安全可靠。

3. 脑USG 婴幼儿通过前囟行冠状和矢状面扫查,轴面可观察大脑脚、丘脑和侧室体层面图像。成人需用2.5~3MHz探头,通过颞部行横断面扫查。

4. 脑CT

(1)平扫:横断面扫描为主,以毗耳线(眼外毗与外耳孔中心连线)为基线,依次向上扫描8~10层,层厚8mm或10mm。检查颅后窝则取与毗耳线成20°角。有时加扫冠状面。扫描时头部固定,不合作患者及儿童需给予镇静或麻醉。

(2)增强CT:经静脉注入含碘水溶性对比剂后再行扫描。按60%泛影葡胺1.5~2ml/kg体重计算,静脉内推注或滴注。病灶增强与病变组织供血、充血、过度灌注及血脑屏障破坏等因素有关。增强后病灶常常显示更清楚。依有无增强及增强的程度和形式,进一步确定病变的性质。碘剂过敏者不宜行增强CT检查。

(3)脑池造影CT(cisternography CT):经枕大池或腰椎穿刺注入非离子型水溶性碘剂或气体,使拟检查的脑池充盈后,再行CT扫描的方法。

(4)CTA:静脉团注(bolus injection)水溶性碘剂后,当对比剂流经脑血管时,进行螺旋CT扫描,并三维重建脑血管图像。

5. 脑 MRI

(1)平扫 MRI:常规采取横断面,需要时再选择冠状面或(和)矢状面扫描。观察颅后窝和脊髓病变,首选矢状面扫描。一般层厚 8~10mm,薄层用 2~5mm。

(2)增强 MRI:对比剂用 Gd-DTPA,按公斤体重 0.1~0.2mmol 计算。增强扫描可发现平扫未能显示的细小和多发病灶,明确病变的部位和范围,鉴别病变与水肿、肿瘤术后复发与术后改变。

(3)MRA:MRA 无需注射对比剂也可获得颅内大血管的显影,是惟一无创性脑血管成像技术。

二、影像观察与分析

(一)颅骨平片

正常颅骨平片表现,因个体、年龄和性别而异(图 5-1-1)。

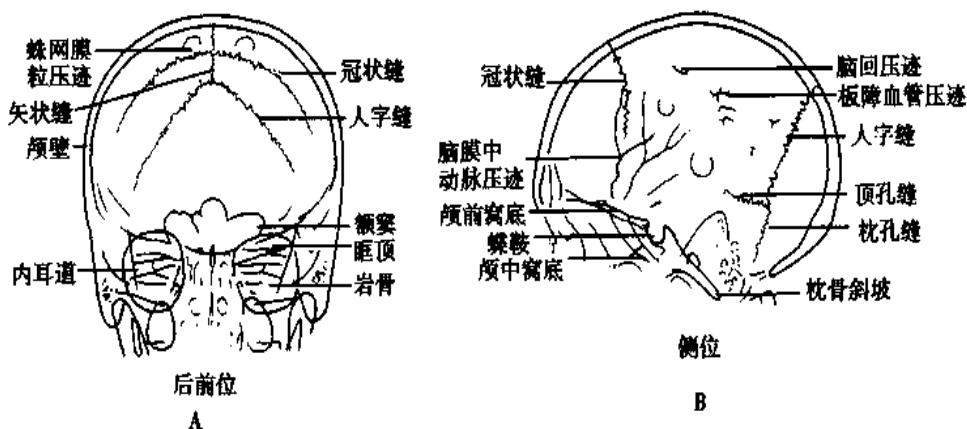


图 5-1-1 正常颅骨平片表现

1. 颅板 儿童颅板薄,成人较厚。枕骨粗隆颅板最厚,颞骨鳞部最薄。内、外颅板为致密骨,呈高密度线形影;板障居中,为松质骨,密度较低。

2. 颅缝 冠状缝、矢状缝及人字缝为颅盖骨缝,呈锯齿形透亮影。后凶与人字缝间有时可见缝间骨,数目不定,不要误认为骨折。

3. 颅板压迹 ①脑回压迹:是脑回压迫颅骨内板而形成的局限性颅板变薄区,X线上呈圆形或卵圆形透亮区。凶门闭合后,大脑发育较快,脑回压迹较明显。②脑膜中动脉压迹:是脑膜中动脉对颅骨内板压迫所致,侧位上呈条状透亮影,前支较清楚,居冠状缝稍后方。③板障静脉压迹:多见于顶骨,呈网状或树枝状透亮影。④蛛网膜粒压迹:呈颗粒状低密度影,位于颅穹隆骨中线两旁,有时较大,呈半圆形透亮影,不要误为病变。

4. 蝶鞍 颅骨侧位上,可观察蝶鞍的大小、形状及结构。正常蝶鞍前后径平均为 11.5mm;深径 9.5mm。形状分为椭圆形、扁平形和圆形。

5. 内耳道 后前位上,眼眶内显示两侧内耳道对称,宽径不超过 10mm,平均为

5.5mm, 两侧相差不超过 0.5mm。

6. 生理性钙斑 ①松果体钙化:呈圆形或散在点状致密影,侧位上居岩骨上后方,后前位上居中线。根据其移位及方向可大致推测颅内占位性病变的部位。②大脑镰钙化:后前位上呈三角形或带状致密影,居中线。③床突间韧带钙化:侧位上居蝶鞍前、后床突间,形成“桥形”蝶鞍。④脉络膜丛钙化:少见,显影率不足 0.5%。

颅骨平片病变分析:

1. 颅高压征 颅内占位病变及继发性脑水肿或脑积水所致慢性颅高压,在儿童表现为头颅增大、囟门增宽、颅板变薄、颅缝分离,脑回压迹增多;在成人主要为蝶鞍改变,表现为鞍背和鞍底骨质模糊或消失。

2. 脑瘤定位征 ①局限性颅骨变化:恶性脑瘤可致颅骨破坏;增生多见于脑膜瘤。②蝶鞍改变:垂体瘤使蝶鞍气球样膨大,呈“鞍内型”改变;鞍上肿瘤使蝶鞍扁平,鞍背缩短,呈“鞍上型”改变;鞍旁肿瘤患侧鞍底受压下陷,形成双鞍底,前床突上翘或破坏,呈“鞍旁型”改变。③岩骨和内耳道改变:听神经瘤使内耳道扩大;三叉神经瘤使岩尖破坏缺损。④钙斑:脑瘤钙化率为 3%~15%,根据钙斑所在位置大致可确定脑瘤的部位,并评价脑瘤的性质,例如鞍区的弧形或不规则形钙化提示颅咽管瘤;颅内团块状钙化多为脑膜瘤;条带状钙化多为少突胶质细胞瘤。⑤松果体钙化移位:一侧大脑肿瘤使其向对侧移位,额区肿瘤后下移,顶区肿瘤下移。

(二)脑血管造影

颈动脉造影的动脉期正常脑血管表现如图 5-1-2。

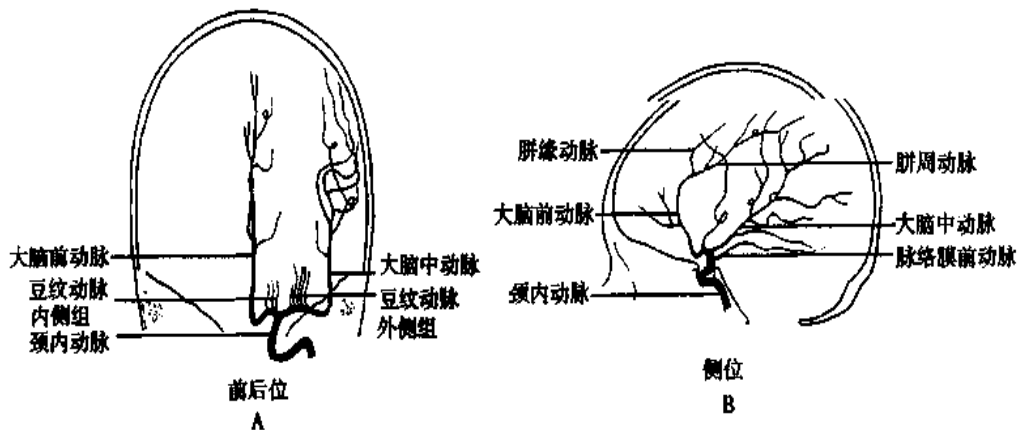


图 5-1-2 正常颈动脉造影表现

颈内动脉经颅底入颅后,先发出眼动脉前行入眼眶,继发出脉络膜前动脉及后交通动脉向后走行,终支为大脑前、中动脉。大脑前动脉发出额极动脉、胼缘动脉和胼周动脉;大脑中动脉发出额顶升支、顶后支、角回支和颞后支。这些血管在侧位造影片上容易辨认;前后位上,大脑前动脉居中线,大脑中动脉则居外方,各分支互相重叠。

正常脑血管走行迂曲、自然,由近及远逐渐分支变细,管壁光滑,分布均匀,各分支走行较为恒定,对应相关的脑叶。

颅内占位病变使脑血管受压移位、聚集或者分离、牵直或者扭曲。一些恶性胶质瘤、脑膜瘤和转移瘤的肿瘤循环较丰富,借此可确定肿瘤的病理性质。脑血管造影是脑

血管病诊断的金标准,但目前面临着 CTA 和 MRA 的挑战。

(三)脑 USG

声像图上,正常脑组织呈均匀的中低水平回声,脑室壁呈光滑条状回声,脑脊液为无回声区,侧脑室内脉络膜丛呈团块状高回声。USG 上可观察脑结构外形、轮廓和回声异常,确定占位病变的大小、位置、数目及与周围组织的关系,动态观察其回声变化。彩色多普勒超声可提供血供及其动力学信息。

(四)脑 CT

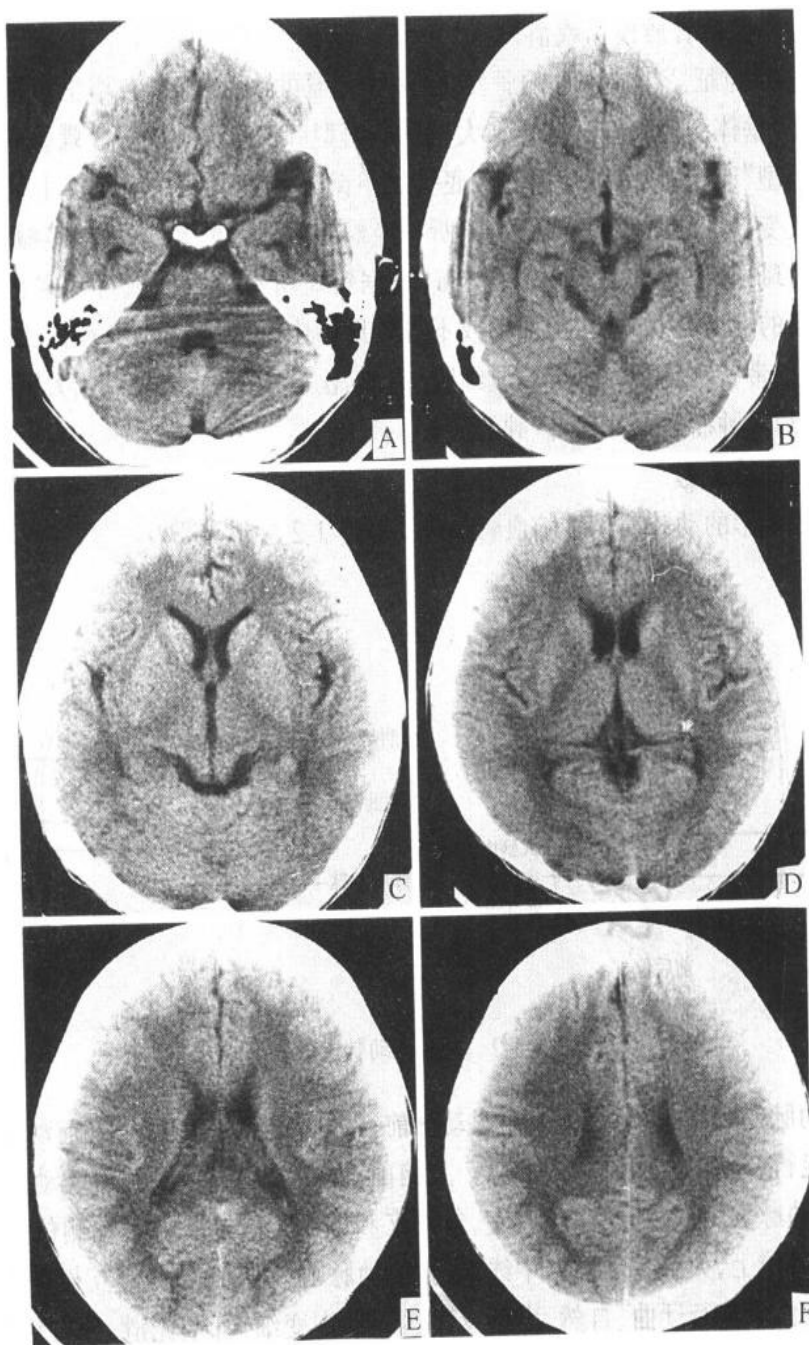


图 5-1-3 正常脑 CT 标准图像表现
A. 蝶鞍层面 B. 鞍上池层面 C. 三脑室前部层面 D. 三脑室后部层面 E. 侧脑室体部层面 F. 侧脑室顶部层面

正常脑横断面上,常用8个标准层面图像,掌握这些标准层面图像的特征,是CT诊断的基础(图5-1-3)。

1. 10mm 颅底层面 此层面通过毗耳线上方10mm,由前向后可见眼眶顶部、蝶窦、颅中窝、枕大孔等颅底结构。

2. 20mm 蝶鞍层面 可见垂体窝、岩锥及内耳道、第四脑室、脑桥池和桥小脑角池、颅前、中和后窝脑组织。本层面是观察垂体和颅后窝病变的重点层面(图5-1-3A)。

3. 30mm 鞍上池层面 鞍上池呈六角或五角星形低密度脑脊液间隙,增强扫描上,脑底动脉环位于鞍上池周围。鞍上池、环池和四叠体池包绕部分为中脑(图5-1-3B)。

4. 40mm 第三脑室前部层面 本层面重点观察内囊、基底节和丘脑区,该区是中、老年人脑卒中的好发部位(图5-1-3C)。

5. 50mm 第三脑室后部层面 此层面除重点观察内囊、基底节和丘脑区外,也是观察第三脑室后部及松果体区的重点层面(图5-1-3D)。

6. 60mm 侧脑室体部层面 此层面可观察侧脑室体部、三角区和后角(图5-1-3E)。增强扫描可见直窦、上矢状窦后部、大脑镰和脉络膜丛强化显影。

7. 70mm 侧脑室顶部层面 侧脑室顶、大脑纵裂、脑皮质和髓质等显示清楚,脑皮质包绕的髓质区称为半卵圆中心(图5-1-3F)。

8. 80~100mm 脑室上层 脑沟、皮质、髓质等在此层面上显示清楚。

异常脑CT分析:

1. 平扫密度改变 ①高密度病灶:见于血肿、钙化和富血管性肿瘤等;②等密度病灶:见于某些肿瘤、血肿、血管性病变等;③低密度病灶:见于炎症、梗死、水肿、囊肿、脓肿等;④混合密度病灶:上述各种密度病灶混合存在。

2. 增强扫描特征 ①均匀性强化:见于脑膜瘤、转移瘤、神经鞘瘤、脑动脉瘤和肉芽肿等;②非均匀性强化:见于胶质瘤、血管畸形等;③环形强化:见于脑脓肿、结核瘤、胶质瘤、转移瘤等;④无强化:见于脑炎、囊肿、水肿等。

3. 脑室系统变化 ①占位效应:局部脑室受压变窄或闭塞,中线结构向对侧移位;②脑萎缩:脑皮质萎缩显示脑沟和脑裂增宽,脑髓质萎缩显示脑室脑池扩大,范围为局限性或弥漫性;③脑积水:交通性脑积水脑室系统普遍扩大,脑池增宽;梗阻性脑积水梗阻近侧脑室扩大,脑池无增宽。

4. 颅骨骨质改变 ①颅骨病变:如骨折、炎症和肿瘤等;②颅内病变:如蝶鞍、内耳道和颈静脉孔扩大,协助颅内病变的定位和定性诊断。

(五)脑MRI

正常脑MRI上,脑髓质比皮质氢质子的数目少,其 T_1 和 T_2 值较短,故 T_1 WI脑髓质信号稍高于脑皮质, T_2 WI则稍低于脑皮质。脑脊液 T_1 WI为低信号, T_2 WI为高信号。脂肪组织 T_1 WI和 T_2 WI均为高信号。骨皮质、钙化和脑膜组织的含水量和氢质子很少, T_1 WI和 T_2 WI均为低信号。流动的血液因其“流空效应”, T_1 WI和 T_2 WI均呈低信号;当血流缓慢或异常时,其信号增高且不均匀。正常脑MRI图像表现如图5-1-4所示。

异常脑MRI分析:①水肿: T_1 和 T_2 值延长,故 T_1 WI呈低信号, T_2 WI呈高信号。②出血:因血肿期龄而异。3天内的急性血肿 T_1 WI和 T_2 WI呈等或稍低信号,MRI上

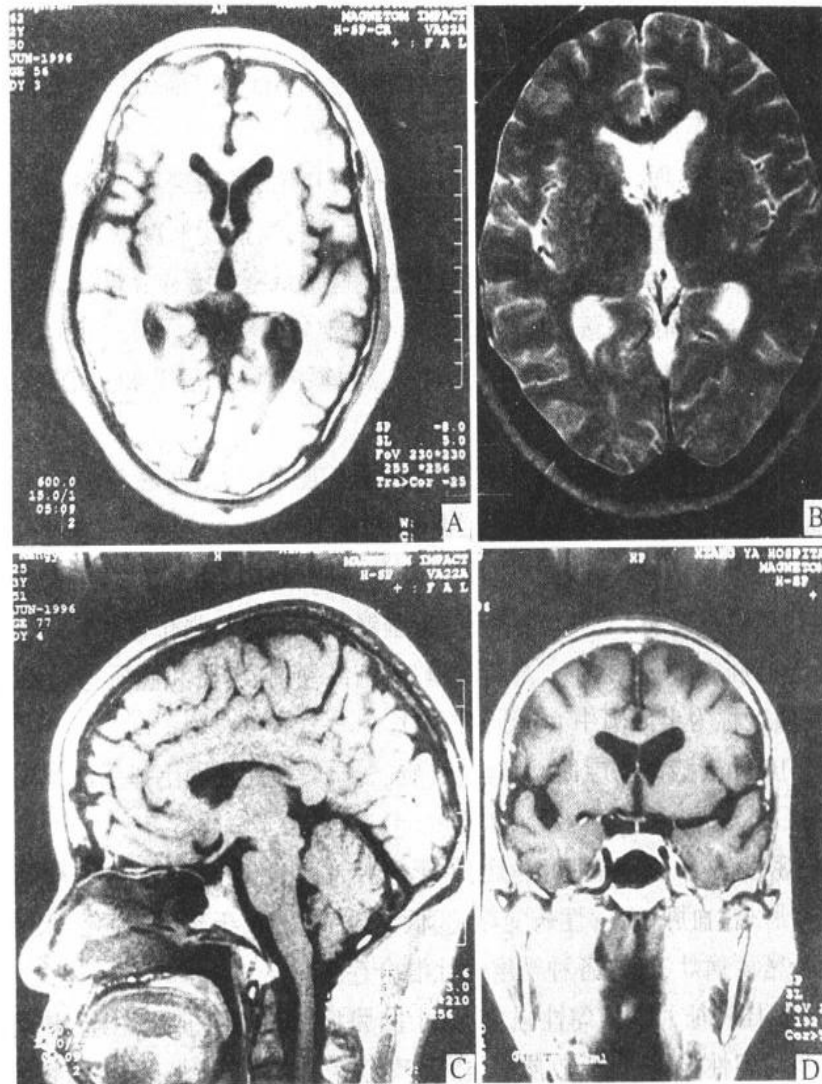


图 5-1-4 正常脑 MRI 图像表现

A. 横断面 T₁WI B. 横断面 T₂WI C. 矢状面 T₁WI D. 冠状面 T₁WI

不易发现;3 天至 2 周内为亚急性血肿, T₁WI 和 T₂WI 血肿周围信号增高并向中心部位推进,周围可出现含铁血黄素沉积形成的低信号环;2 周以上为慢性血肿, T₁WI 和 T₂WI 均呈高信号,周围低信号环更加明显。③梗死:急性期脑组织因缺血缺氧,继发脑水肿、坏死和囊变, MRI 上呈长 T₁和长 T₂信号异常,即 T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号;纤维修复期呈长 T₁和短 T₂信号或长 T₂信号,即 T₁WI 和 T₂WI 均呈低信号或 T₂WI 呈高信号;④变性:纤维钙化病变和铁质沉着 T₁WI 和 T₂WI 均呈低信号。⑤囊肿:含液囊肿呈长 T₁和长 T₂信号异常;而含粘液蛋白和类脂性囊肿则呈短 T₁和长 T₂信号异常。⑥肿块:一般性肿块含水量高,呈长 T₁和长 T₂信号改变;脂肪类肿瘤呈短 T₁和长 T₂信号异常;含顺磁性物质肿块如黑色素瘤呈短 T₁和短 T₂信号改变;钙化和骨化性肿块则呈长 T₁和短 T₂信号异常。

三、疾病诊断

(一) 脑瘤

以胶质瘤、脑膜瘤、垂体瘤、听神经瘤和转移瘤等较常见,影像学检查目的在于确定肿瘤有无,并对其作出定位、定量乃至定性诊断。

1. 胶质瘤 胶质瘤(gliomas)包括星形细胞瘤、少突胶质瘤、室管膜瘤和髓母细胞瘤等,其中以星形细胞瘤最常见。

星形细胞瘤(astrocytoma)成人多发生于大脑,儿童多见于小脑。按肿瘤分化程度分为四级:Ⅰ级星形细胞瘤,Ⅱ级成星形细胞瘤,Ⅲ、Ⅳ级多形性成胶质细胞瘤。Ⅰ、Ⅱ级肿瘤的边缘较清楚,多表现为瘤内囊腔或囊腔内瘤结节,肿瘤血管较成熟;Ⅲ、Ⅳ级肿瘤呈弥漫浸润生长,肿瘤轮廓不规则,分界不清,易发生坏死、出血和囊变,肿瘤血管丰富且分化不良。

【影像学表现】

(1)颅骨平片:主要观察颅高压和肿瘤定位征。

(2)脑血管造影:根据脑血管移位和肿瘤循环,可作出肿瘤的定位和定性诊断。脑血管造影包括 DSA 属于创伤性检查法,现已很少单独用于诊断目的。

(3)CT 检查:Ⅰ级肿瘤通常呈低密度灶,分界清楚,占位效应轻,无或轻度强化。Ⅱ~Ⅳ级肿瘤多呈高、低或混杂密度的囊性肿块,可有斑点状钙化和瘤内出血,肿块形态不规则,边界不清,占位效应和瘤周水肿明显,多呈不规则环形伴壁结节强化(图 5-1-5A),有的呈不均匀性强化。

(4)MRI 检查:MRI 表现和 CT 相似, T_1WI 呈稍低或混杂信号, T_2WI 呈均匀或不均匀性高信号。恶性程度越高,其 T_1 和 T_2 值愈长,囊壁和壁结节强化愈明显。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述 CT 和 MRI 表现,大多数肿瘤可以定位,80% 可作出定性诊断。CT 上Ⅰ级低密度无强化肿瘤宜与脑梗死、胆脂瘤、蛛网膜囊肿等鉴别。脑梗死的低密度灶呈楔形,边界清楚,有脑回状强化;胆脂瘤和蛛网膜囊肿的 CT 值更低,胆脂瘤可为负 CT 值,MRI 上呈短 T_1 和长 T_2 信号。囊性肿瘤宜与脑脓肿、转移瘤、成血管细胞瘤等鉴别。脑脓肿壁较光滑,厚薄均匀,一般无壁结节;转移瘤的壁较厚且不均匀,内缘凹凸不平;成血管细胞瘤好发于小脑半球,壁结节小,囊壁无强化。少数肿瘤密度较高,均一性强化,类似脑膜瘤和转移瘤,可根据病史及骨质改变等鉴别。

2. 脑膜瘤 脑膜瘤(meningioma)中年女性多多,起源于蛛网膜粒,多居于脑外,与硬脑膜粘连。好发部位为矢状窦旁、脑凸面、蝶骨嵴、嗅沟、桥小脑角、大脑镰或小脑幕,少数肿瘤位于脑室内。肿瘤包膜完整,多由脑膜动脉供血,血运丰富,常有钙化,少数有出血、坏死和囊变。组织学分为合体型、纤维型、过渡型、砂粒型和成血管细胞型。

【影像学表现】

CT 平扫肿块呈等或略高密度,常见斑点状钙化。多以广基与硬脑膜相连,类圆形,边界清楚,瘤周水肿轻或无,静脉或静脉窦受压时可出现中~重度水肿。颅板侵犯引起骨质增生或破坏。增强扫描呈均匀性显著强化(图 5-1-5B)。

MRI 上, T_1WI 呈等或稍高信号, T_2WI 呈等或高信号,均一性强化,邻近脑膜强化称为“脑膜尾征”,具有一定特征。

【诊断与鉴别诊断】

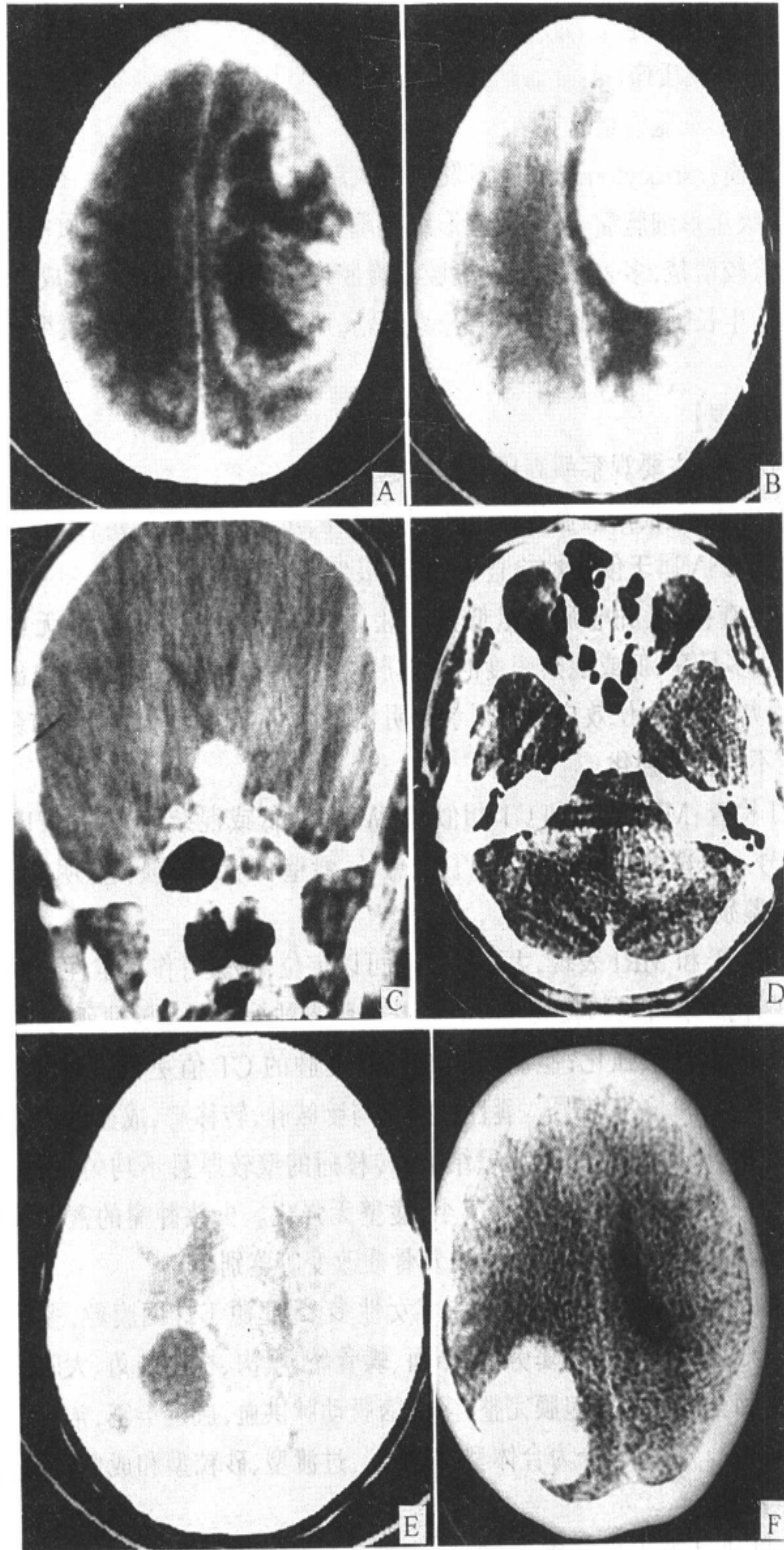


图 5-1-5 脑瘤增强 CT 扫描表现
 A. 星形细胞瘤 B. 脑膜瘤 C. 垂体腺瘤(冠状面) D. 双侧听神经瘤 E. 多发性脑转移瘤 F. 单发性脑转移瘤

根据上述 CT 和 MRI 表现,结合脑膜瘤的好发部位、性别和年龄特征,容易诊断,少数表现不典型的脑膜瘤,需与胶质瘤、转移瘤和脑脓肿等鉴别。

3. 垂体瘤 垂体瘤(pituitary tumor)仅次于胶质瘤和脑膜瘤,占颅内肿瘤第三位。绝大多数为垂体腺瘤(pituitary adenoma),包括泌乳素、生长激素、性激素和促肾上腺皮质激素腺瘤等。肿瘤包膜完整。向上生长穿破鞍膈突入鞍上池,向下可侵入蝶窦。较大肿块常因缺血或出血而发生坏死、囊变,偶可钙化。

【影像学表现】

CT示蝶鞍扩大,鞍内肿块向上突入鞍上池(图5-1-5C),可侵犯一侧或者两侧海绵窦。肿块呈等或略高密度,内常有低密度灶,均匀、不均匀或环形强化。局限于鞍内小于10mm的微腺瘤,宜采取冠状面观察,平扫不易显示,增强呈等、低或稍高密度结节。间接征象有垂体高度 ≥ 8 mm,垂体上缘隆突,垂体柄偏移和鞍底下陷。

MRI上垂体微腺瘤显示优于CT, T_1 WI呈稍低信号, T_2 WI呈等或高信号。

4. 听神经瘤 听神经瘤(acoustic neurinoma)是成人常见颅后窝肿瘤。肿瘤起源于神经鞘膜。早期位于内耳道内,以后长入桥小脑角池。包膜完整,可出血、坏死、囊变。

【影像学表现】

CT示桥小脑角池内等、低或高密度肿块,位于内耳道中心平面,瘤周水肿轻~中度,偶见钙化或出血。第四脑室受压移位,伴幕上脑积水。骨窗观察内耳道呈锥形扩大。均匀(图5-1-5D)、非均匀或环形强化。空气脑池造影CT可发现较小听神经瘤;而增强MRI可无创性诊断内耳道内3mm的小肿瘤。

5. 转移瘤 转移瘤多发于中老年人,顶枕区常见,也见于小脑和脑干。原发灶多来自肺癌、乳癌、前列腺癌、肾癌和绒癌等,经血行转移而来。常为多发,也可单发。易出血、坏死、囊变,瘤周水肿明显。

【影像学表现】

CT上脑内多发或单发结节,单发者较大。呈等或低密度灶,出血时密度增高。瘤周水肿明显。结节状或环形强化,也可混合出现(图5-1-5E、F)。

MRI上转移瘤一般呈长 T_1 和长 T_2 信号,瘤内出血则呈短 T_1 和长 T_2 信号。

(二)脑外伤

急性脑外伤死亡率高。CT和MRI应用以来,提高了脑外伤的诊断水平,使死亡率和病残率大大地降低。

1. 脑挫裂伤 脑挫伤(cerebral contusion)病理上脑内散在出血灶,静脉瘀血、脑水肿和脑肿胀;如伴有脑膜、脑或血管撕裂,则为脑裂伤(laceration of brain)。二者常合并存在,故统称为脑挫裂伤。

CT上低密度脑水肿区内,散布斑点状高密度出血灶,伴有占位效应。有的表现为广泛性脑水肿或脑内血肿。MRI上,脑水肿 T_1 WI呈等或稍低信号, T_2 WI呈高信号;脑血肿 T_1 WI和 T_2 WI均呈高信号。

2. 颅内出血 包括硬膜外、硬膜下、脑内、脑室和蛛网膜下隙出血等。

(1)硬膜外血肿:硬膜外血肿(epidural hematoma)多由脑膜血管损伤所致,脑膜中动脉常见,血液聚集硬膜外间隙。硬膜与颅骨内板粘连紧密,故血肿较局限,呈梭形。

CT上,颅板下见梭形或半圆形高密度灶(图5-1-6A),多位于骨折附近。

(2)硬膜下血肿:硬膜下血肿(subdural hematoma)多由桥静脉或静脉窦损伤出血所

致,血液聚集于硬膜下隙,沿脑表面广泛分布。

CT上,急性期见颅板下新月形或半月形高密度影,常伴有脑挫裂伤或脑内血肿,脑水肿和占位效应明显。亚急性或慢性血肿,呈稍高、等、低(图 5-1-6B)或混杂密度灶。CT上的等密度血肿,MRI上常呈高信号,显示清楚。

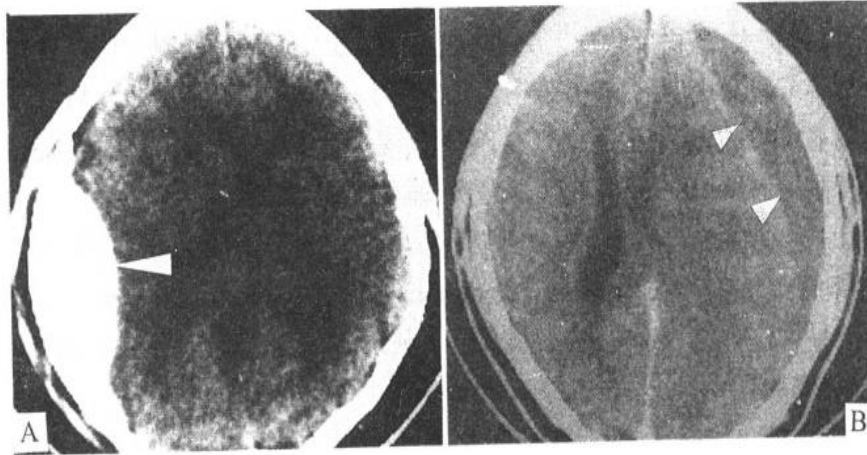


图 5-1-6 脑外血肿 CT 扫描表现
A. 急性硬膜外血肿(Δ) B. 慢性硬膜下血肿($\Delta\Delta$)

(3)脑内血肿:脑内血肿(intracerebral hematoma)多发生于额、颞叶,位于受力点或对冲部位脑表面区,与高血压性脑出血好发于基底节和丘脑区不同。

CT上呈边界清楚的类圆形高密度灶。MRI上血肿信号变化与血肿期龄有关。

(4)蛛网膜下隙出血:蛛网膜下隙出血(subarachnoid hemorrhage)儿童脑外伤常见,出血多位于大脑纵裂和脑底池。

CT上大脑纵裂出血于中线区见纵行窄带形高密度影。出血亦见于外侧裂、鞍上池、环池、小脑上池或脑室内。蛛网膜下隙出血一般7天左右吸收;此时MRI上仍可能发现高信号出血灶的痕迹。

3. 开放性脑损伤 经常合并颅骨粉碎骨折、颅内碎骨片或异物存留,并发气颅、脑脊液漏和颅内感染等,属于重型脑损伤。

CT上除显示脑挫裂伤和颅内血肿外,尚可见颅骨骨折、颅内碎骨片或异物、气颅等改变。脑池造影CT可观察脑脊液漏及其位置。

(三)脑血管疾病

脑血管病(cerebro-vascular disease)又称脑卒中,其中脑出血和脑梗死,CT和MRI诊断价值大;动脉瘤和血管畸形则需配合DSA、CTA或MRA诊断。

1. 脑出血 自发性脑内出血多继发于高血压、动脉瘤、血管畸形、血液病和脑肿瘤等,以高血压性脑出血(hypertensive intracerebral hemorrhage)常见,多发于中老年高血压和动脉硬化患者。出血好发于基底节、丘脑、脑桥和小脑,且易破入脑室。血肿及伴发的脑水肿引起脑组织受压、软化和坏死。血肿演变分为急性期、吸收期和囊变期,各期时间长短与血肿大小和年龄有关。

【影像学表现】

CT上,急性期血肿呈边界清楚、密度均匀增高的肾形、类圆形或不规则形团块影,

周围水肿带宽窄不一,局部脑室受压移位。破入脑室可见脑室内积血(图 5-1-7A)。吸收期始于第 3~7 天,CT 上可见血肿周围变模糊,水肿带增宽,血肿缩小并密度减低,小血肿可完全吸收。囊变期始于 2 个月以后,较大血肿吸收后常遗留大小不等的囊腔,伴有不同程度的脑萎缩。

MRI 上,脑内血肿的信号随血肿期龄而变化。急性期血肿 T_1WI 呈等信号, T_2WI 呈稍低信号,显示不如 CT 清楚;亚急性和慢性期血肿 T_1WI 和 T_2WI 均表现为高信号,周边可见含铁血黄素沉积所致低信号环,此期 MRI 探测比 CT 敏感。

2. 脑梗死 脑血管闭塞所致脑组织缺血性坏死。其原因有:①脑血栓形成,继发于脑动脉硬化、动脉瘤、血管畸形、炎性或非炎性脉管炎等;②脑栓塞如血栓、空气、脂肪栓塞;③低血压和凝血状态。病理上分为缺血性、出血性和腔隙性脑梗死。

【影像学表现】

(1)缺血性梗死:缺血性梗死(ischemic infarct)CT 上见低密度灶,其部位和范围与闭塞血管供血区一致,呈扇形,基底贴近颅骨内板(图 5-1-7B)。2~3 周时可出现“模糊效应”,病灶变为等密度而消失;增强扫描可见脑回状强化。1~2 个月后形成低密度囊腔。

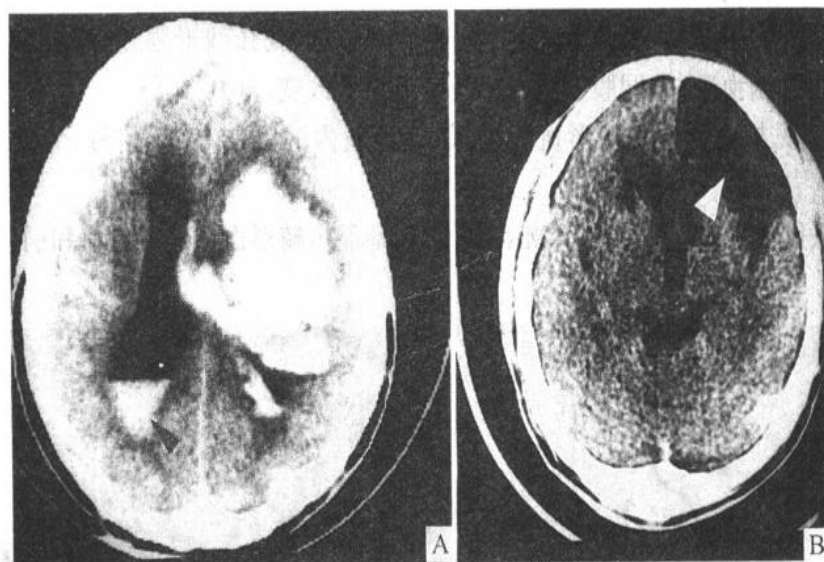


图 5-1-7 脑卒中的 CT 表现

- A. 左基底节区巨大血肿并破入脑室内(▲)
B. 左额区脑梗死呈楔形低密度灶(△)

(2)出血性梗死:出血性梗死(hemorrhagic infarct)CT 上在低密度脑梗死灶内,出现不规则斑点、片状高密度出血灶,占位效应较明显。

(3)腔隙性梗死:腔隙性梗死(lacunar infarct)系深部髓质小血管闭塞所致。低密度缺血灶 10~15mm 大小,好发于基底节、丘脑、小脑和脑干,中老年人常见。

MRI 对脑梗死灶发现早、敏感性高。发病后 1 小时可见局部脑回肿胀,脑沟变窄;随后出现长 T_1 和长 T_2 信号异常。MRI 对基底节、丘脑、小脑和脑干的腔隙性梗死灶十分敏感。

3. 动脉瘤 动脉瘤(aneurysm)好发于脑底动脉环及附近分支,是蛛网膜下隙出血

的常见原因。多呈囊状,大小不一。小于 10mm 的动脉瘤容易漏诊。

【影像学表现】

CT 上分为三型: I 型无血栓性动脉瘤,平扫呈圆形高密度区,均一性强化; II 型部分血栓性动脉瘤,平扫中心或偏心性高密度区,中心和瘤壁强化,其间血栓无强化,呈“靶征”; III 型完全血栓性动脉瘤,平扫呈等密度灶,可有弧形或斑点状钙化,瘤壁环形强化。动脉瘤破裂时 CT 上多数不能显示瘤体,但可见并发的蛛网膜下隙出血、脑内血肿、脑积水、脑水肿和脑梗死等改变。

MRI 上,动脉瘤的瘤腔在 T_1WI 和 T_2WI 上呈圆形低信号灶,动脉瘤内血栓则显示为高低相间的混杂信号。

DSA、CTA 和 MRA 可直观地显示动脉瘤、瘤内血栓及载瘤动脉,以 DSA 显示较佳(图 5-1-8A)。

4. 血管畸形 系胚胎期脑血管的发育异常,分为动-静脉畸形、静脉畸形、毛细血管畸形、大脑大静脉瘤和海绵状血管瘤等,其中以动-静脉畸形(arterio-venous malformation, AVM)最常见,好发于大脑前、中动脉供血区。由供血动脉、畸形血管团和引流静脉构成。

【影像学表现】

CT 显示不规则混杂密度灶,可有钙化,并呈斑点或弧线形强化,水肿和占位效应缺乏。可合并脑血肿、蛛网膜下隙出血及脑萎缩等改变。

MRI 上见扩张流空的畸形血管团,邻近脑质内的混杂高、低信号,为反复出血的后果。

DSA (图 5-1-8B)、CTA 和 MRA 可直观地显示畸形血管团、供血和引流血管。

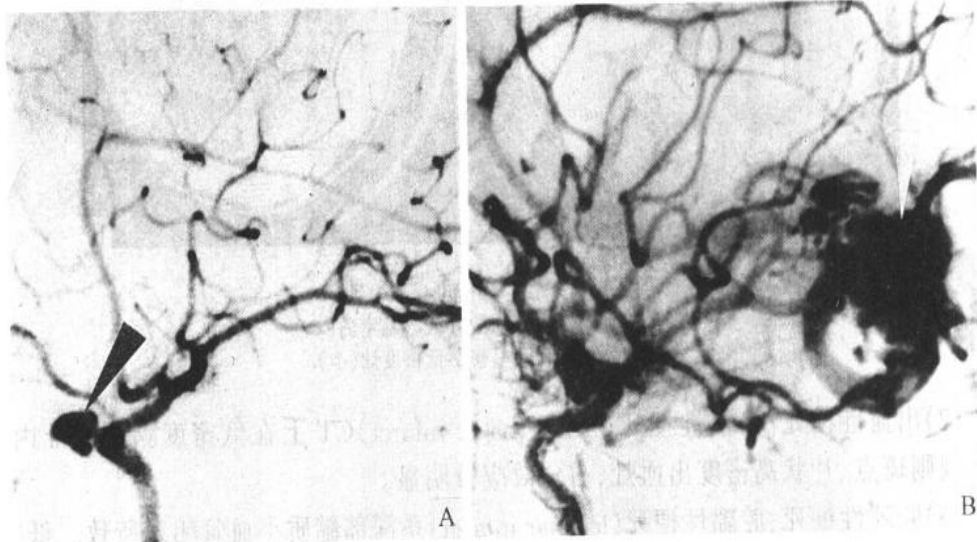


图 5-1-8 脑卒中的 DSA 表现

- A. 海绵窦段动脉瘤(▲),其以窄颈与颈内动脉相连
B. 脑动-静脉畸形,外侧裂内见畸形血管团(△)由大脑中动脉供血,经大脑内静脉流入下矢状窦

(四)颅内感染

颅内感染的病种繁多,包括细菌、病毒、真菌和寄生虫感染,病理改变包括脑膜炎、脑炎和脉管炎。

1. 结核性脑膜炎 结核性脑膜炎(tuberculous meningitis)好发于脑底池,脑膜渗出和肉芽肿为其基本病变,可合并结核瘤、脑梗死和脑积水。

【影像学表现】

CT上早期可无异常发现。脑底池大量炎性渗出时,其密度增高,失去正常透明度;增强扫描脑膜广泛强化,类似阳性对比剂脑池造影(图 5-1-9A)。肉芽肿增生则见局部脑池闭塞并结节状强化(图 5-1-9B)。脑结核瘤平扫呈等或低密度灶,结节或环形强化。

2. 脑脓肿 脑脓肿(brain abscess)以耳源性常见,多发生于颞叶和小脑;血源性多

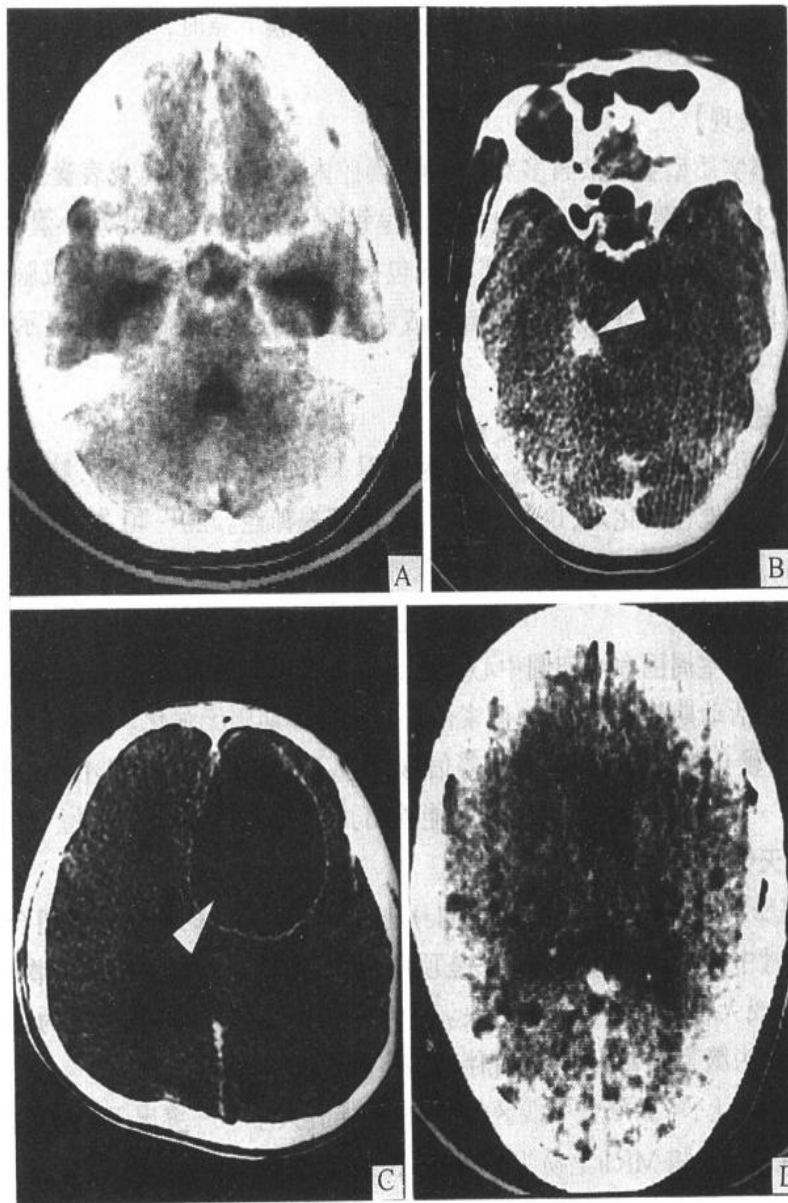


图 5-1-9 颅内感染疾病的增强 CT 表现
A. 急性渗出性结核性脑膜炎 B. 慢性肉芽肿性结核性脑膜炎(△) C. 左额区脑脓肿(△) D. 脑囊虫病

发生于额、顶叶；其次为鼻源性、外伤性和隐源性，后者起源未明。病理上分为急性炎症期、化脓坏死期和脓肿形成期。

【影像学表现】

CT上，急性炎症期呈大片低密度灶，边缘模糊，伴占位效应，增强无强化；化脓坏死期，低密度区内出现更低密度坏死灶，轻度不均匀性强化；脓肿形成期，平扫见等密度环，内为低密度并可有气泡影，呈环形强化，内壁光滑(图 5-1-9C)，或多房分隔。

MRI上，脓腔呈长 T_1 和长 T_2 信号异常，Gd-DTPA 增强呈光滑环形强化。

3. 脑囊虫病 脑囊虫病(cerebral cysticercosis)系猪绦虫囊尾蚴的脑内异位寄生。人误食绦虫卵或节片后，被胃液消化并孵化出幼虫，经肠道血流而散布全身，多侵犯脑、皮下、肌肉和眼部。脑囊虫病多发生于脑实质内，也可累及脑室或脑膜。脑内囊虫的数目不一，呈圆形，直径4~5mm。囊虫死亡后退变为小圆形钙化点。脑室囊虫病多见于第四脑室；当脑膜囊虫病散布于蛛网膜下隙时，易阻塞脑脊液循环，产生脑积水。

【影像学表现】

CT上，脑实质型脑内散布多发性小囊，囊腔内可见致密小点代表囊虫头节(图 5-1-9D)；囊壁和头节有轻度强化。囊虫死亡后呈钙化小点。如同时出现小囊和钙化小点，提示反复性脑囊虫感染。不典型CT表现包括单个大囊、肉芽肿、脑炎或脑梗死。脑室和蛛网膜下隙囊虫病，CT显示局部脑室或脑池扩大，脑池造影CT可显示圆形充盈缺损，合并脑积水。

(五)多发性硬化

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)为原因未明的脱髓鞘性脑病，脑室周围髓质和半卵圆中心见多发性硬化斑，也见于脑干、脊髓和视神经。20~40岁女性多见，病程发作性加重，临床上多灶性脑损害，或伴有视神经和脊髓症状。

【影像学表现】

CT上，侧脑室周围和半卵圆中心显示多灶性低或等密度区，也见于脑皮层、小脑、脑干和脊髓。活动期病灶有强化；激素治疗后或慢性期则无强化。

MRI上，硬化斑 T_1 WI呈稍低或等信号， T_2 WI呈高信号(图 5-1-10)。据报道MRI可检出76%~100%的脑硬化斑；CT只能检出其中20%~50%的病灶。

(六)先天性畸形

1. 脑膜膨出 脑膜膨出(meningocele)是由于胚胎发育期神经管的闭合不全所致。颅裂位于颅骨中线，以枕部常见，其次是顶区、额区和鼻咽腔。颅腔内容物经颅裂疝出于颅腔外，形成大小不一的软组织包块。内容物为脑膜和脑脊液者，称为脑膜膨出；伴脑组织突出者为脑膜脑膨出；严重者伴有脑室膨出。

CT和MRI上，可见颅骨中线区骨质缺损，伴有大小不一突出于颅腔外的软组织包块，包块内容物CT和MRI上易于分辨(图 5-1-11A)。

2. 胼胝体发育不全 胼胝体发育不全(dysplasia of corpus callosum)分为完全性、部分性，常合并脂肪瘤。

CT上，侧脑室前角扩大、分离；侧脑室体部距离增宽，并向外突出；三角区和后角

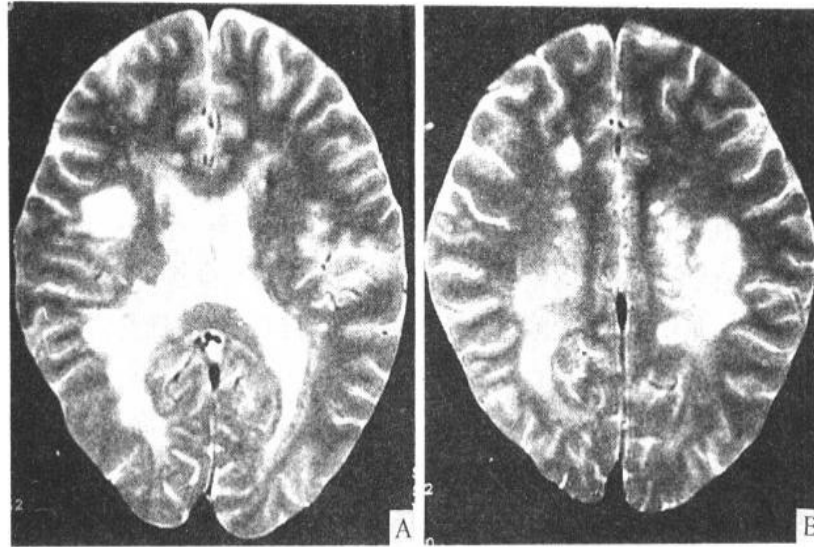


图 5-1-10 多发性硬化的 MRI 表现
A. 脑室周围和 B. 半卵圆中心可见多发大小不等的长 T₂ 异常高信号灶

扩大,呈环抱状。第三脑室扩大并向前上移位于分离侧脑室之间,大脑纵裂一直延伸到第三脑室顶部。合并脂肪瘤时可见纵裂间负 CT 值肿块伴边缘钙化。

MRI 矢状面上,可直观地显示部分性胼胝体发育不全。

3. Chiari 畸形 Chiari 畸形 (Chiari malformation) 系后脑的发育异常。小脑扁桃体变尖延长,经枕大孔下疝颈椎管内,可合并延髓和第四脑室下移、脊髓空洞症和幕上脑积水。

MRI 为首选方法。矢状面上,小脑扁桃体下疝于枕大孔平面以下 3mm 为可疑,5mm 或以上可确诊;并可见脊髓空洞症和幕上脑积水(图 5-1-11B)。

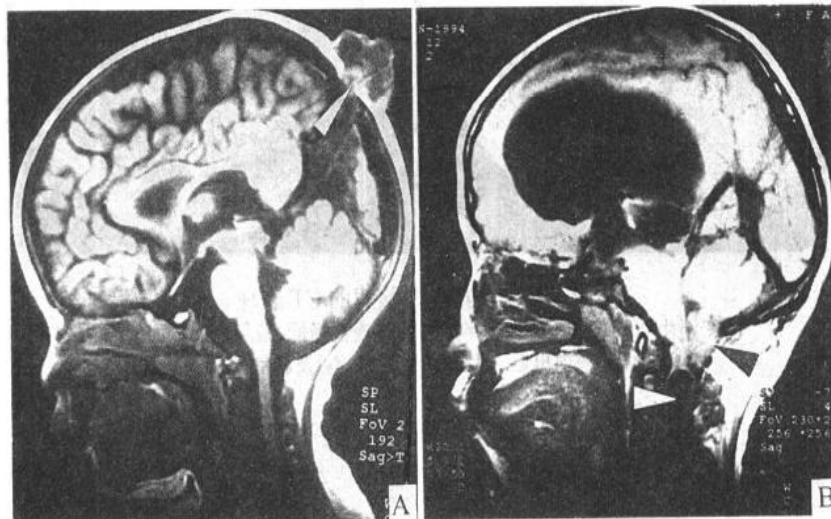


图 5-1-11 脑先天性畸形的 MRI 表现
A. 脑膜脑膨出 矢状面 T₁WI 上示顶骨颅裂(△),部分脑膜和脑组织疝出于颅腔外
B. Chiari 畸形 小脑扁桃体(▲)延长下疝于椎管内,伴脊髓空洞症(△)和幕上脑积水

(七) 新生儿脑病

1. 新生儿窒息 新生儿窒息(asphyxia of newborn)指新生儿围生期无呼吸或呼吸功能不全引起的缺氧性脑病。羊水吸入或母亲滥用麻醉药,可致胎儿宫内窒息;多胎、早产、低体重儿、羊水早破、脐带绕颈等,可引起临产期窒息。缺氧性脑损害包括脑肿胀、水肿和出血,致残率和死亡率高,预后不良。

CT上,缺氧性脑病分为三级。轻度:脑内散在低密度灶,范围不超过两个脑叶,无占位效应。中度:低密度灶范围超过两个脑叶以上,未累及全部大脑,脑沟和脑池变窄,可合并颅内出血。重度:两侧大脑弥漫性低密度灶,脑皮、髓质间界限不清,脑室变窄,伴有颅内出血和脑外积水(图 5-1-12A)。

2. 新生儿颅内出血 新生儿颅内出血(intracranial hemorrhage of newborn)主要由产伤或窒息引起。位于硬膜外、硬膜下、蛛网膜下隙、脑室或脑实质内,以室管膜下出血具特征性,多位于尾状核头部,该区残留的胚胎性血管易破裂出血之故。脑室和蛛网膜下隙出血易引起梗阻性或交通性脑积水。

USG上,室管膜下出血时,侧脑室前角外侧出现高回声区或光团;侧脑室内出血表现脑室不同程度扩大,伴回声增多、增强,或出现光团,有时可见液-血平面;脑内血肿则见团状高回声区,血肿吸收则回声减低,边缘回声增强,形成假性囊肿。

CT和MRI上,新生儿颅内出血表现,与外伤或自发性出血相似(图 5-1-12B)。

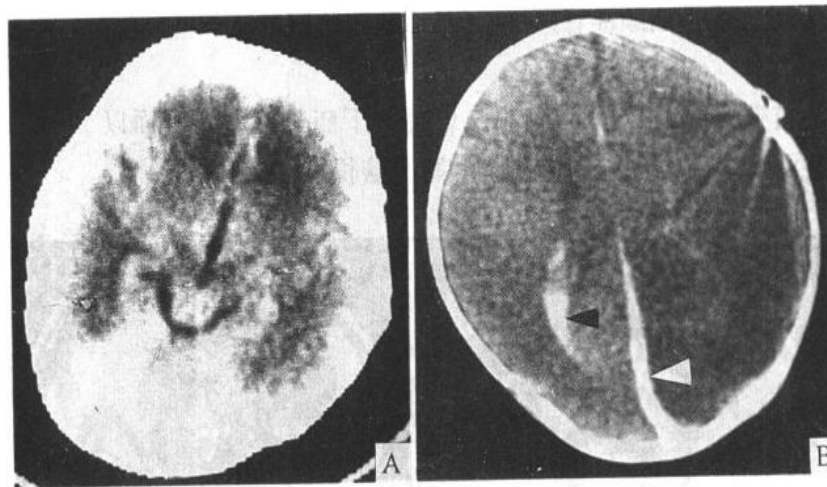


图 5-1-12 新生儿脑病的 CT 表现

- A. 新生儿窒息 两侧大脑半球密度普遍性降低,脑灰白质界面消失
B. 新生儿颅内出血 大脑纵裂后部(Δ)及脑室内(\blacktriangle)出血

第二节 脊 髓

脊髓影像学检查包括脊椎平片、脊髓造影、CT和MRI。脊椎平片对脊髓的诊断作用有限,脊髓造影属创伤性检查法。CT需配合脊髓造影才能发挥其诊断效果。MRI是诊断脊髓疾病的主要方法。

一、检查技术

1. 脊椎平片 常规摄取正、侧位片,斜位片可观察椎间孔改变。

2. 脊髓造影 脊髓造影(myelography)是通过腰椎穿刺将对对比剂注入椎管内,透视下观察对比剂在椎管内的充盈和流通情况,以诊断椎管内占位性病变和蛛网膜粘连。

3. CT检查 先行定位扫描片,以选定扫描层面和框架倾斜度。观察椎骨和椎管病变,以层厚8~10mm连续扫描病变区;观察椎间盘病变,对病变椎间盘及其上、下椎体缘扫描,3~5层为一组,层厚2~5mm;疑椎管内病变,则需椎管内注射非离子型碘剂5~10ml,翻动患者体位,使对比剂混匀后,以5~10mm层厚扫描病变区。对脊髓血管畸形或血管性肿瘤,还需静脉注射对比剂行增强扫描。

4. MRI检查 脊髓MRI以矢状面为主,可全面地观察脊髓的解剖和病变;辅以横断面和冠状面,以确定病变与周围组织的关系。常规用自旋回波序列 T_1WI 和 T_2WI ,需要时用Gd-DTPA增强扫描。

二、影像观察与分析

(一)脊椎平片

椎管内占位病变平片上可见椎管扩大,表现椎弓根内缘变平或凹陷、椎弓根间距增宽和椎体后缘凹陷。椎间孔扩大伴边缘骨质硬化,常见于神经源性肿瘤。脊椎结核或恶性肿瘤可见椎骨破坏及椎旁软组织肿块。

(二)脊髓造影

椎管内占位病变脊髓造影可明确肿块的部位,及与脊膜和脊髓的关系。髓外硬膜内肿瘤的阻塞面形态呈杯口状,患侧蛛网膜下隙增宽,脊髓受压向对侧移位;硬膜外肿瘤阻塞面呈梳齿状,患侧蛛网膜下隙受压变窄,脊髓向对侧移位较轻;脊髓内肿瘤脊髓梭形膨大,对比剂分流,蛛网膜下隙对称性变窄,较大肿瘤完全性阻塞时,呈大杯口征。

(三)脊椎CT

横断面上标准图像包括椎弓根、椎间孔和椎间盘层面。

1. 椎弓根层面 此层面椎弓根、椎体、椎板和棘突围成一个完整的骨环,即椎管,适于观察椎管的大小和形状。正常椎管前后径下限为11.5mm;横径下限为16mm;侧隐窝宽度下限为3mm。小于下限值即提示椎管狭窄。

2. 椎间孔层面 椎间孔位于椎管的前外侧,呈裂隙状,通过脊神经和血管。硬膜囊位于椎管中部,呈圆形或卵圆形,周围脂肪间隙内可见脊神经根。

3. 椎间盘层面 椎间盘呈软组织密度,其范围不超出椎体边缘。椎间盘后方见上下关节突、椎板和棘突,黄韧带附于内侧面,正常厚度为2~4mm。

(四)脊髓MRI

正常脊髓在矢状面 T_1WI 上,呈中等信号带状影,位于椎管中心,前后有低信号的蛛网膜下隙衬托,显示脊髓边缘光整、信号均匀;旁矢状面上,椎间孔内脂肪呈高信号,其间圆形或卵圆形低信号为神经根。 T_2WI 上,蛛网膜下隙信号增高,环绕中等信号的脊髓带状影。横断面上,脊髓、脊神经与周围椎管骨质和韧带的关系显示清楚。

三、疾病诊断

1. 椎管内肿瘤 椎管内肿瘤(intraspinal tumor):髓内肿瘤,以室管膜瘤和星形细胞瘤常见;髓外硬膜内肿瘤,多为神经源性肿瘤和脊膜瘤;硬膜外肿瘤,常见为转移瘤。

【影像学表现】

脊椎平片可提示椎管内占位病变,但阳性率不高。脊髓造影和脊髓造影 CT 均可提供肿瘤与脊膜的关系,从而推断肿瘤的性质,但属于创伤性检查。MRI 能直观地显示肿瘤与周围组织的关系,无创性作出肿瘤的定位、定量乃至定性诊断,是目前诊断脊髓肿瘤可靠方法。椎管内肿瘤常在 T_1 WI 上呈等或稍低信号, T_2 WI 上呈等或高信号,Gd-DTPA 增强扫描,肿块有不同程度和不同形式的强化,显示更加清楚(图 5-1-13)。

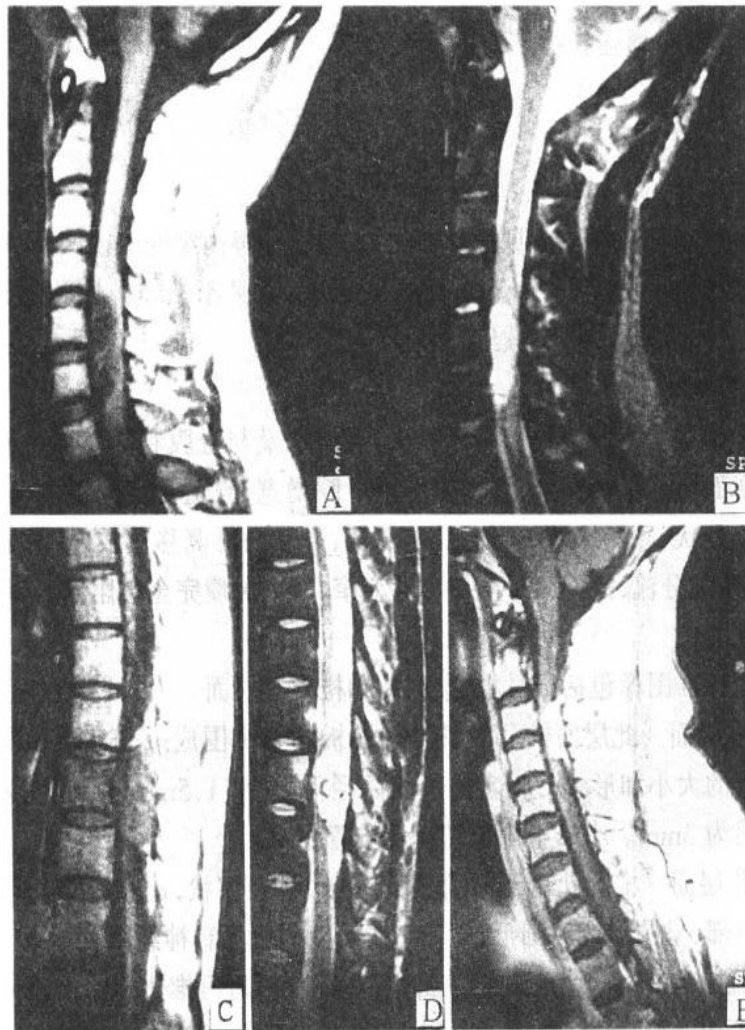


图 5-1-13 椎管内肿瘤的 MRI 表现

A 和 B 脊髓星形细胞瘤 颈 5~6 水平髓内长 T_1 低信号及长 T_2 高信号卵圆形肿块 C 和 D 神经鞘瘤 胸 10 水平见长 T_1 低信号及长 T_2 高信号肿块,后侧蛛网膜下隙增宽 E. 脊膜瘤 Gd-DTPA 增强示颈 3~4 水平均匀强化结节,伴脊膜强化(脊膜尾征)

2. 脊髓损伤 脊髓损伤(spinal cord injury)分为出血性和非出血性损伤,后者表现为脊髓水肿和肿胀,其预后较好。脊髓横断损伤可为部分性或完全性,伴有出血。损伤后期合并症包括脊髓软化、囊性变、蛛网膜粘连和脊髓萎缩等。

【影像学表现】

CT平扫可见脊髓内出血或硬膜外血肿。脊髓造影CT可见脊髓肿胀、受压移位、横断损伤,硬膜囊和神经鞘囊撕裂等。

MRI上,可直观地显示脊髓的损伤类型、部位、范围和程度。脊髓损伤出血T₁WI和T₂WI呈高信号灶;脊髓水肿T₁WI呈低或等信号,T₂WI呈高信号。脊髓软化、囊性变、空洞形成、粘连性囊肿等,呈长T₁和长T₂信号异常;脊髓萎缩见脊髓局限或弥漫性缩小,伴有或无信号异常。

3. 脊膜膨出 脊膜膨出(meningocele)由于先天性椎管闭合不全所致。

【影像学表现】

CT上可见脊椎裂及其膨出于体外的软组织包块。包块内脑脊液和脂肪呈低密度灶,其中脂肪密度更低,呈负CT值;脊髓和马尾神经呈中等密度的条带状影。

MRI上,囊内脑脊液呈长T₁和长T₂信号;疝入的神经组织呈中等信号。

4. 脊髓空洞症 脊髓空洞症(syringomyelia)是一种慢性进行性脊髓病,可为先天性,或者继发于外伤、感染和肿瘤。病理上包括中央管扩张积水和脊髓空洞形成两型。临床症状有分离性感觉异常和下神经元性运动障碍。

【影像学表现】

CT平扫价值有限,偶于上颈髓内见低密度囊腔,囊内蛋白含量高时呈等密度。脊髓造影CT时,囊腔立即或者延迟显影,前者提示囊腔与蛛网膜下隙直接相通;延迟4~6小时充盈者,提示囊腔不与蛛网膜下隙直接交通,为手术分流术的指征。

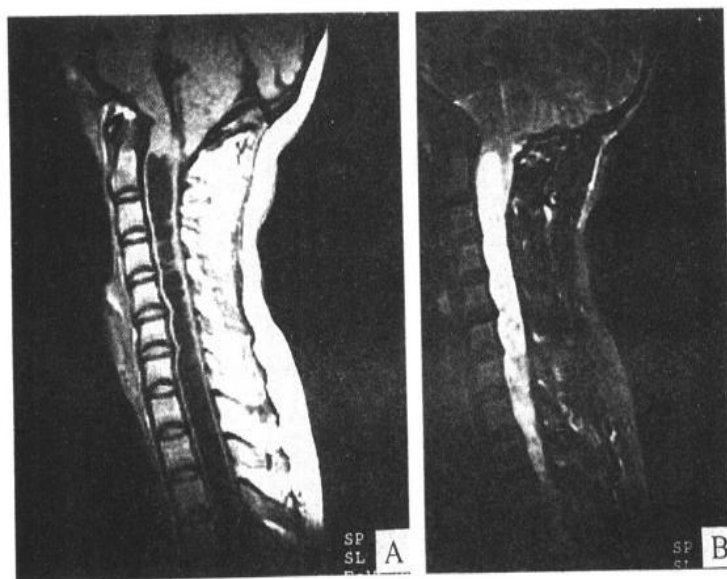


图 5-1-14 脊髓空洞症的 MRI 表现
A. T₁WI 上示脊髓增粗,充满脑脊液样低信号,伴横行小梁分隔,合并 Chiari 畸形 B. 同一例病人 T₂WI 上示信号增高且不均匀,提示脑脊液搏动

MRI 矢状面上,易于确定囊腔的部位、大小及流体动力学变化,明确空洞症的病因。 T_1WI 囊腔呈低信号, T_2WI 呈高信号;如囊腔直接与蛛网膜下隙相通,脑脊液搏动使 T_2WI 高信号内出现不规则条状低信号影(图 5-1-14)。

(彭仁罗 吴恩惠)

第二章 头 颈 部

头颈部结构复杂,包括眼、耳、鼻窦、口咽、喉部、涎腺、颌面、甲状腺和甲状旁腺等器官,具有重要的生理功能。头颈部常见疾病有先天性畸形、炎症、肿瘤等,影像学检查的目的在于确定病变及其部位、大小和范围,并作出定性诊断。

影像学检查方法包括 X 线平片、造影检查、CT、MRI 和 USG 等,不同器官和不同病变应选择不同的检查方法。X 线平片可显示含气空腔和骨质病变,对软组织病变的显示不佳。USG、CT 和 MRI 均易于发现软组织病变,MRI 尚可明确病变与邻近血管的关系和早期骨髓受累情况,但对骨质病变和钙化的探测欠敏感。

第一节 眼 与 眼 眶

眼眶包括眶骨、眼球、视神经、眼外肌、眶脂体、眼动脉和眼上、下静脉等。常见疾病有眼球突出、眶内肿瘤、外伤和异物。X 线平片可显示眶骨病变和眶内不透 X 线异物。CT、MRI 和 USG 对软组织病变的诊断价值较大,可判断眶内肿瘤的位置、大小和范围,但定性诊断仍有一定困难。眼眶外伤和异物定位 CT 诊断具有重要作用。

一、检查技术、观察与分析

(一)眼眶平片

常用 20° 后前位和 53° 后前斜位。前者观察眶骨;后者检查视神经孔。

正常眼眶平片表现:20° 后前位上,眼眶呈类方形,四角圆钝。两侧眶窝大小、形状和密度基本相同。眶壁结构包括眶顶,蝶骨大、小翼,眶上裂、筛骨纸板及眶底等,两侧对称(图 5-2-1)。在 53° 后前斜位上,正常视神经孔呈类圆形或三角形,直径约 5mm。

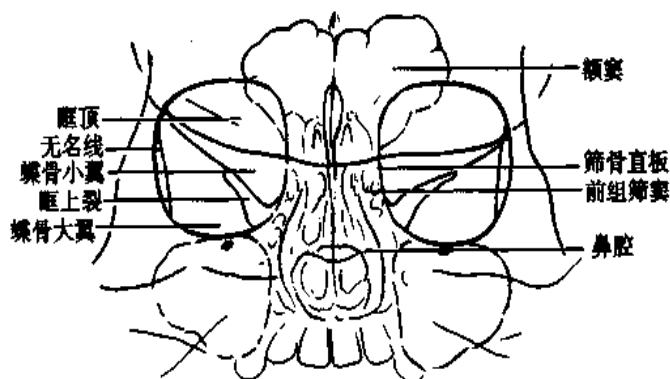


图 5-2-1 正常眼眶(20°后前位)

异常眼眶平片表现:①眶窝扩大,见于眶内缓慢生长的肿瘤,多呈均匀性膨大;②眶壁改变,邻近眶壁的肿瘤使局部眶壁受压、变形或破坏,如泪腺肿瘤使泪腺窝扩大或骨

质缺损,眼球后肿瘤使蝶骨大、小翼破坏;③眶窝密度增高和钙化,前者常见于眶内肿瘤,眶内静脉曲张可见静脉石,视网膜母细胞瘤、泪腺混合瘤、视神经胶质瘤和血管瘤等可发生钙化;④眶上裂增宽与破坏,见于眶内肿瘤、眶周病变和邻近眶上裂的颅内病变;⑤视神经孔扩大和破坏,常见于视神经肿瘤及侵犯视神经的视网膜母细胞瘤;⑥眶内异物,可显示不透X线异物,但确定异物位于眼球内或外有时候困难。

(二)眼眶 CT

常规行横断面和冠状面扫描,层厚 5mm。扫描时患者向前凝视。平扫发现病变后,应行增强扫描。

正常 CT 表现:眼球周边是由巩膜、脉络膜和视网膜组成的致密环影,称眼环。球内为低密度的玻璃体,前方可见高密度的晶状体,呈梭形或类圆形。球后脂肪呈负 CT 值低密度影。视神经和眼外肌在横断面上呈带状软组织影;冠状面上显示这些结构的轴位像。

异常 CT 表现:①眼球突出,常见于眶内肿瘤、炎性假瘤和眼格氏病等;②眼环增厚,局限性增厚见于眼球肿瘤或视网膜剥离,弥漫性增厚通常为炎性病变所致;③眼外肌增粗,常为炎性假瘤和眼格氏病引起,二者区别在于眼格氏病仅表现肌腹增粗,且为双侧多条眼肌受累;④球后脂肪密度增高或肿块,常见于炎性假瘤和肿瘤;⑤视神经增粗,见于视神经肿瘤、炎症、眼格氏病和视神经挫伤等;⑥眶内钙化和异物,CT 探测敏感,定位准确;⑦眶壁骨质改变,良性肿瘤引起眼眶受压扩大;恶性肿瘤引起不规则骨质破坏。

(三)眼眶 MRI

常规采用 SE 序列,需用眶部表面线圈,行横断面和冠状面 T₁WI 和 T₂WI 检查,层厚 3mm,层距 1mm。发现病变需行 Gd-DTPA 增强,或联合应用抑脂技术。

正常 MRI 表现:眼球前房和玻璃体含水量多,呈长 T₁低信号和长 T₂高信号,其间可见信号不同的晶状体。眼球壁巩膜 T₁WI 和 T₂WI 呈低信号;而脉络膜和视网膜 T₁WI 呈高信号, T₂WI 呈稍高信号。视神经及眼外肌 T₁WI 和 T₂WI 呈中等或低信号。眼眶骨皮质呈低信号,含脂肪的骨髓呈高信号。

异常 MRI 表现:①眼球壁肿块, T₁WI 多呈较高信号, T₂WI 呈较低信号;②眼外肌增粗, T₁WI 和 T₂WI 呈中等或低信号,常见于炎性假瘤和眼格氏病(Grave disease);③球后肿块,在脂肪高信号中,可见低信号的肿块,皮样囊肿和畸胎瘤通常呈混杂信号;④视神经肿块,见于视神经肿瘤或累及视神经的眶内肿瘤,多呈长 T₁和长 T₂信号;⑤钙化、异物和眶壁病变, MRI 显示不如 CT;但眶壁骨髓病变、骨折所致脂肪组织疝入鼻窦,则 MRI 效果较佳。

(四)眼眶 USG

需用高频 5MHz 以上探头。检查时患者闭眼,眼睑表面涂抹耦合剂,行纵、横、斜多方位扫查。

正常 USG 表现:眼球呈类圆形,眼睑和角膜呈高回声带。前房和玻璃体呈无回声暗区,晶状体呈双凸状椭圆形低回声区,其后方的无回声区即为玻璃体。球后脂肪高回声由低回声带状视神经和眼外肌。

异常 USG 表现:眶内回声异常见于各种肿瘤、视网膜剥离和球内异物;在眶内脂肪高回声对比下,肿瘤、炎症、视神经和眼外肌病变,皆呈较低回声。

二、疾病诊断

(一)眶内肿瘤

眶内肿瘤(intraorbital tumor)良性者有血管瘤、神经鞘瘤、脑膜瘤、泪腺混合瘤、皮样囊肿等;恶性有脑膜肉瘤、恶性混合瘤、转移瘤等。平片和 USG 为筛选方法,CT 和 MRI 可确定眶内肿瘤及其部位、大小、范围和良、恶性。

【影像学表现】

CT 和 MRI 上,良性肿瘤常呈边缘光滑肿块,密度/信号多数均匀(图 5-2-2A),眶壁可有压迫性凹陷;恶性肿瘤的形态多不规则,密度/信号多不均匀,易破坏眶壁向鼻窦、颅内延伸。

(二)炎性假瘤

炎性假瘤(inflammatory pseudotumor)为一种非感染性炎症,分为弥漫型、肿块型、泪腺型和肌炎型,皮质激素治疗有效。

【影像学表现】

CT 上,弥漫型显示视神经和眼外肌增粗,眼环增厚,球后脂肪密度增高;肿块型可见大小不一的肿块(图 5-2-2B);泪腺型可见泪腺增大;肌炎型眼外肌增粗肥大。

MRI 上,肿块型 T₂WI 呈较低信号肿块,可与较高信号的眶内肿瘤鉴别。

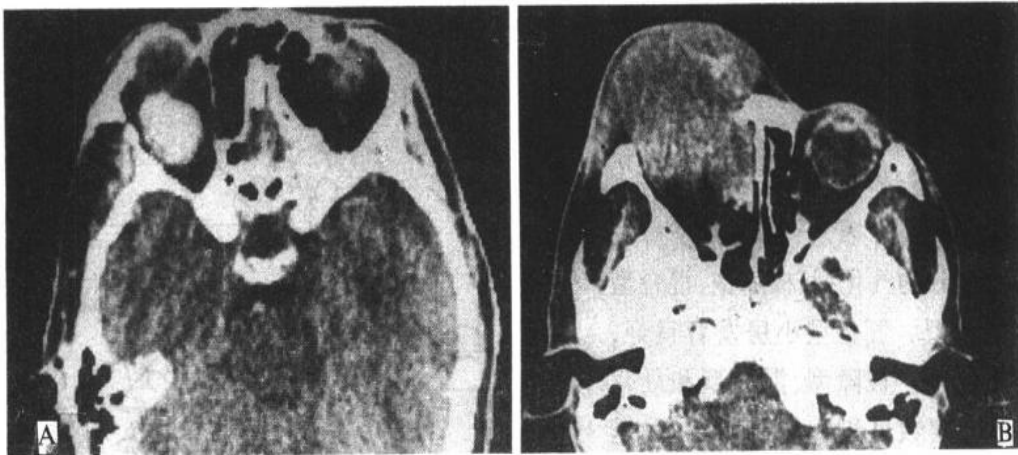


图 5-2-2 眶内病变的 CT 表现

A. 血管瘤 右眼眶内均匀强化结节,边界清楚 B. 炎性假瘤 右眼眶内为巨大肿块占据,并向前突出

(三)眼格氏病

眼格氏病临床表现为突眼、眼肌麻痹,通常双眼受累。甲状腺功能多数正常,但某些实验室检查可有异常。

【影像学表现】

CT、MRI 和 USG 上,均可显示眼外肌肥大和视神经增粗。与炎性假瘤的鉴别,本病眼外肌肥大多局限于肌腹部,双侧多肌受累,且多无眼环增厚。

(四)眼眶外伤和眶内异物

眼眶外伤包括眶骨骨折、眶内损伤和异物。眶内异物分为高密度如金属、中等密度如沙石和玻璃、低密度如竹和木片等,位于眼球内或外。

【影像学表现】

平片可观察眶骨骨折和高密度异物,对于中等和低密度异物的观察和定位困难。CT易于在冠状面上观察眶壁骨折及骨折片移位,确定异物有无及其眼球内、外位置。MRI适于观察CT上等密度的异物。

眶内气肿CT和MRI上表现为低密度/低信号区。眶内血肿CT上急性期为高密度灶,随着时间推移血肿范围缩小,密度逐渐减低;MRI上血肿信号依血肿期龄而异。视神经损伤显示视神经不规则增粗或中断。MRI易于确定眼眶内容物向鼻窦内疝出。

第二节 耳

耳分为外耳、中耳和内耳。广义的中耳包括鼓室、咽鼓管、乳突窦、乳突小房及鼓室内的听骨链。内耳迷路由耳蜗、前庭和三个半规管组成,膜迷路内外含淋巴液,外层为骨迷路包绕。内耳道位于颞骨岩锥内,含面、听神经。

耳部常见病有中耳乳突炎、胆脂瘤、中耳癌、先天性畸形及外伤等。影像学检查目的在于发现病变并确定其范围和程度。检查方法有平片、CT和MRI等。平片适于观察急性和慢性中耳乳突炎、胆脂瘤及外伤,但效果不及CT。高分辨力CT可清楚地显示耳部气房及软组织病变、听小骨异常等。MRI适于检查内耳病变和内耳道肿瘤。

一、检查技术、观察与分析

(一)乳突平片

常用25°侧斜位即Schüller位,是常规检查和筛选方法。

正常平片表现:按乳突小房发育程度分为气化型、板障型、混合型和硬化型。气化型小房发育良好,清晰透明。板障型、混合型和硬化型的小房数目和大小逐渐减少乃至消失。乳突前方圆形透亮影,为外耳道、鼓室和内耳道重叠影;上方微向上突横行致密线代表岩锥鼓室盖;后方上下走行且微向前突的致密线系乙状窦前缘。上述两线于乳突后上方锐角相交,称为窦硬膜角(图5-2-3)。

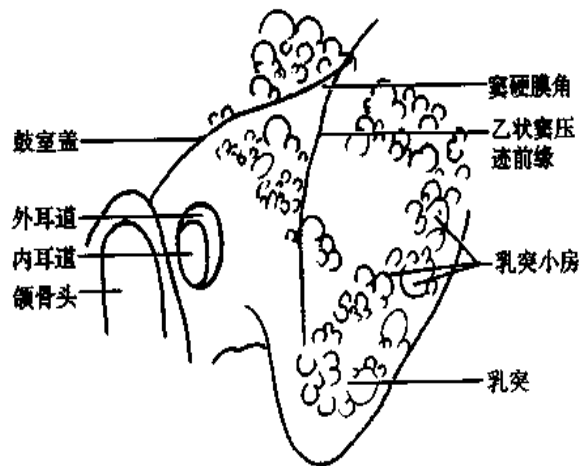


图5-2-3 正常中耳乳突(25°侧斜位)

异常平片表现:乳突小房密度增高,小房间隔模糊或破坏,小房内粘膜增厚,见于急、慢性中耳乳突炎。外耳道后上方上鼓室和乳突窦区的类圆形空腔,周围环以骨硬化带,是胆脂瘤的典型表现。

(二)CT 检查

通常用高分辨力 CT,行横断面和冠状面扫描。横断面自外耳道下缘扫至岩锥上缘;冠状面自外耳道前缘 1cm 扫至外耳道后方 1cm 处。

正常 CT 表现:横断和冠状面上,可显示耳部各种细微结构。外耳道呈管状低密度影,边缘光滑。鼓室位于外耳道内侧,呈由后外向前内斜行的低密度气腔,其内可见高密度的听骨链。鼓室后方较窄的气道为乳突窦入口,与乳突窦相连。迷路居于鼓室内侧,自前向后依次为耳蜗、前庭和三个半规管。膜迷路及其内外淋巴呈低密度结构;耳蜗在横断面上呈螺旋状,蜗顶指向前外,冠状面上呈蜗牛状;前庭呈圆形或椭圆形低密度影;三个半规管呈点状或半环形低密度结构,位于前庭附近或与之相连。内耳道位于耳蜗内侧,呈管状低密度影。乳突小房表现为大小不等的气腔,可延伸至颞骨鳞部和岩锥。

异常 CT 表现:外耳道软组织肿块常见于肿瘤,合并骨质破坏及相邻软组织侵犯提示恶性。外耳道闭锁为常见的先天性畸形。听骨链呈团块状或消失,迷路部分或完全消失而呈骨性结构,是中、内耳先天性畸形表现。中耳鼓室、乳突窦、乳突小房密度增高是中耳乳突炎的表现,也可为外伤后改变;若同时有听小骨和邻近骨迷路破坏,宜考虑胆脂瘤或中耳癌,后者骨质破坏广泛且边缘不整。

(三)MRI 检查

常规行横断和冠状面 SE 序列 T_1WI 和 T_2WI 检查,层厚 3mm;采用梯度回波或重 T_2WI 并最大密度投影和三维重建技术法,可获得 MR 迷路成像。

正常 MRI 表现:外耳道、中耳、听骨链和乳突小房在 T_1WI 和 T_2WI 均呈低信号。乳突和岩锥的骨髓在 T_1WI 和 T_2WI 分别为高和中等信号。膜迷路及其内外淋巴液 T_1WI 为低信号, T_2WI 呈高信号。

异常 MRI 表现:乳突小房和中耳 T_2WI 呈高信号,是中耳乳突炎的主要表现。乳突窦和鼓室内肿块, T_1WI 和 T_2WI 均为中等信号,见于胆脂瘤。MR 迷路成像上,部分或全部正常迷路结构消失,可见于内耳先天性畸形;如伴有中耳肿块,则提示胆脂瘤或中耳癌的迷路侵犯。

二、疾病诊断

(一)中耳乳突炎

中耳乳突炎(otitis media and mastoiditis)有急、慢性之分,多为化脓性感染,慢性者多为急性中耳乳突炎治疗不彻底迁延所致,常合并胆脂瘤。

【影像学表现】

平片上,急性中耳乳突炎显示乳突小房密度增高,间隔模糊;乳突积脓并骨质破坏时,则出现大小不等的透亮区。慢性中耳乳突炎的小房发育不良,密度增高和粘膜增厚,呈板障型或硬化型;合并胆脂瘤可见边缘硬化的骨质缺损。

CT 显示病变更清楚,并可直观胆脂瘤的部位、大小和范围(图 5-2-4),及听小骨和半规管破坏情形。

MRI 上,乳突小房、乳突窦和鼓室 T_2WI 呈高信号,胆脂瘤呈中等信号。



图 5-2-4 右侧胆脂瘤
CT 平扫(骨窗观察),右侧鼓室及乳突窝区骨破坏,边缘环以致密骨壳,内呈软组织密度

(二)中耳癌

中耳癌(carcinoma of middle ear)较少见。多为鳞癌,常累及颞骨,破坏迷路并侵入颅内。

【影像学表现】

平片和 CT 上,可见以鼓室为中心较大范围的骨质破坏,向外累及外耳道、乳突和颞骨鳞部;向后、上破坏乙状窦前壁和鼓室盖;向内破坏耳蜗。CT 能准确显示骨质破坏的范围及软组织肿块。

MRI 可显示异常软组织肿块信号及内耳迷路的侵犯。

(三)先天性畸形

外耳、中耳和内耳来自不同的胚胎始基,畸形可单独发生或者合并存在。高分辨力 CT 是先天性耳畸形的首选检查法。

【影像学表现】

CT 上可确定先天性外耳道闭锁的性质和范围;中耳畸形可见鼓室较小和听小骨异常,例如听小骨发育不全、融合或者粘连固定;内耳畸形显示迷路结构消失,或者未发育而代之以不规则的致密骨块。

MR 迷路成像能清楚地显示内耳畸形及其类型和程度。

第三节 鼻 与 鼻 窦

鼻由鼻中隔分为左右鼻腔,鼻腔呈上窄下宽的三角形,外壁上附着三个鼻甲,顶壁为筛骨,下壁由上颌骨和腭骨构成。鼻窦位于鼻腔周围颅面骨内,包括上颌窦、额窦、筛窦和蝶窦,经各自的窦口与鼻腔相通。鼻腔与鼻窦内含空气,与周围骨质对比鲜明,适于平片和 CT 检查。鼻腔和鼻窦常见疾病包括炎症、肿瘤及外伤。

一、检查技术、观察与分析

(一)鼻窦平片

常规摄取枕颏位即 Waters 位。坐位水平投照可显示鼻窦内积液。辅助位置包括鼻颌位、侧位和颏顶位,必要时可行体层检查。

正常平片表现:鼻腔呈梨形气腔,鼻中隔为纵行致密带影,顶、底和外侧骨壁易于显示。中、下鼻甲呈卷曲状,附于外侧壁上,上鼻甲短小难以显示。鼻窦为含气空腔,额窦呈扇形,位于眼眶内上方,可有骨性间隔;筛窦呈蜂房状,居鼻中隔上方两侧和眼眶之间;上颌窦位于眼眶下方,鼻腔外侧,呈尖端向下的三角形(图 5-2-5);蝶窦呈类圆形,两侧常不对称,颏顶位显示较佳。

异常平片表现:鼻腔密度增高和含气量减少,见于粘膜水肿、鼻甲肥大、息肉、分泌

物或肿瘤。鼻窦密度增高,见于先天性发育不全、鼻窦炎和肿瘤。鼻窦良性占位病变可见窦腔扩大;恶性肿瘤则见骨质破坏。

(二)鼻窦 CT

行横断和冠状面扫描,层厚5mm。若观察窦口等细微结构,可行高分辨力CT。采用软组织窗和骨窗分别观察软组织和骨质病变。

正常CT表现:含气的鼻腔和鼻窦呈低密度区;鼻甲、鼻中隔和窦壁为高密度区。正常窦壁粘膜很薄,不能显示。窦周软组织呈中等密度,脂肪界面呈低密度负CT值。

异常CT表现:可显示各种病变的部位、范围及其细节,区别囊、实性肿瘤。窦壁骨质破坏伴软组织肿块,常提示恶性肿瘤。

(三)鼻窦 MRI

常规行横断面和冠状面T₁WI和T₂WI检查,层厚3~5mm。疑为肿瘤或肿瘤窦外延伸时,宜行Gd-DTPA增强扫描。

正常MRI表现:窦腔内气体和骨皮质呈低信号;骨髓呈高或中等信号。窦壁粘膜呈线形影,T₁WI呈低或中等信号,T₂WI呈高信号。窦周脂肪层T₁WI和T₂WI分别呈高和中等信号。

异常MRI表现:病变组织含水量增加如粘膜水肿、息肉或囊肿病变,T₁WI呈低信号,T₂WI呈高信号;含粘液和蛋白量高的囊肿,T₁WI和T₂WI均呈高信号;细胞成分多的肿瘤,T₁WI和T₂WI呈低和中等信号,均匀或不均匀。

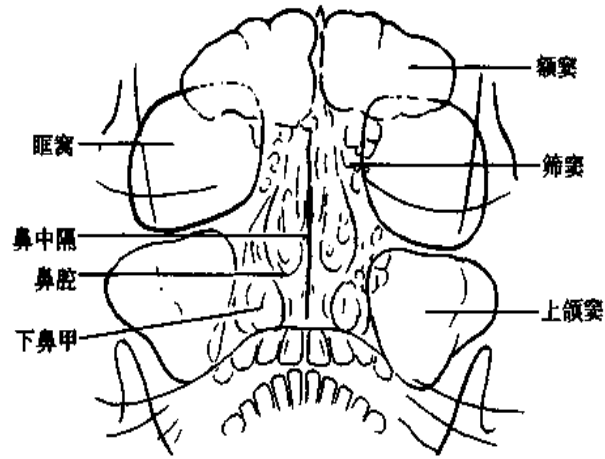


图 5-2-5 正常鼻窦(枕颏位)

二、疾病诊断

(一)鼻窦炎

鼻窦炎(nasal sinusitis)按病因分为化脓性和变态反应性两种,常多个鼻窦受累。急性鼻窦炎以粘膜水肿和渗出为主要病理变化;慢性鼻窦炎窦腔粘膜增厚、息肉样变、或伴有窦壁骨质增生硬化。

【影像学表现】

平片和CT上,急性鼻窦炎显示窦腔密度增加、混浊(图5-2-6A),腔内可见气-液面。CT还能发现骨髓炎、眶内和颅内的并发症。MRI较少应用,粘膜炎症和窦腔积液T₂WI呈高信号;窦壁受累T₁WI骨髓信号减低。

慢性鼻窦炎平片和CT上,可见粘膜环形增厚,窦壁骨质增生硬化。息肉在CT上呈软组织结节,若充满整个窦腔则呈均匀性密度增高。MRI上,慢性鼻窦炎时,息肉T₁WI呈低信号,T₂WI呈高信号,粘膜环形增厚呈中等信号。

(二) 鼻窦囊肿

多继发于慢性鼻窦炎。窦口阻塞可发生粘液囊肿,常见于额窦和筛窦;粘液腺口阻塞,则形成潴留囊肿,多见于上颌窦;粘膜下液体聚积则形成粘膜囊肿,只发生于上颌窦。

【影像学表现】

平片上,粘液囊肿早期表现类似鼻窦炎,当囊肿增大时,压迫窦腔可见窦腔呈圆形膨大;CT和MRI上呈含液囊肿表现。潴留囊肿和粘膜囊肿表现为上颌窦内半圆形肿块,类似上颌窦息肉,但无粘膜增厚。

(三) 鼻窦肿瘤

良性肿瘤常见为骨瘤,好发于额、筛窦;恶性肿瘤以鳞癌多见,好发于上颌窦。

【影像学表现】

平片和CT上,骨瘤呈突向窦腔内的骨性肿块,边缘光滑,大者可充满整个窦腔,诊断不难。上颌窦癌早期表现为窦腔内软组织肿块,缺少特征性;肿瘤进展破坏窦壁,并向窦外侵犯时,平片和CT上可见窦壁破坏,窦腔内外软组织肿块(图5-2-6B)。MRI上,肿块在 T_1WI 和 T_2WI 呈低或中等不均匀信号;瘤内出血时呈高信号。CT和MRI还可显示肿块内坏死灶,窦外脂肪间隙移位,确定肿瘤的侵犯范围和颈淋巴结转移,有利于肿瘤的诊断、分期和手术治疗。



图 5-2-6 鼻窦疾病

- A. 筛窦炎,CT平扫,双侧部分筛窦小房混浊,密度增高
B. 右上颌窦癌,CT平扫,右上颌窦前壁及后外侧壁广泛骨质破坏,局部有较大肿块,突入窦外,窦后脂肪层消失

第四节 鼻咽与喉

鼻咽腔前界为鼻中隔和后鼻孔,顶壁为颅底及其被覆粘膜,后壁为第1、2颈椎椎前软组织,两侧为咽侧壁。咽侧壁内表面附有咽鼓管开口、圆枕和咽隐窝。

喉是由软骨支架和软组织构成的空腔器官,兼有通气和发音功能。以声带为界,分为声门上区、声门区和声门下区。鼻咽与喉部常见疾病为肿瘤、炎症和外伤。

一、检查技术、观察与分析

(一)鼻咽与喉平片

通常摄取侧位片;颅底位、体层摄影应用较少。

正常平片表现:侧位片上,鼻咽腔为含气空腔。顶、后壁呈连续窄带状影,儿童因腺样体肥大,厚度不应超过 8mm,成人厚度 2~4mm。喉腔呈柱状含气空腔,中部横行透亮结构为喉室,喉室上为室带,下为声带。声带以上为声门上区,前上方新月状结构为会厌。喉软骨随年龄增长而钙化,以甲状软骨钙化常见。

异常平片表现:鼻咽部顶后壁软组织肿块,成人多为鼻咽癌,儿童以化脓感染和结核性脓肿为常见。化脓性感染可见气泡或有异物存留,结核性感染常有椎骨破坏。喉腔内软组织肿块伴气道狭窄,见于良、恶性肿瘤;单纯气道受压可为喉外病变所致。

(二)鼻咽与喉 CT

鼻咽腔横断面扫描,由硬腭水平向上扫至颅底;冠状面扫描则自后鼻孔向后扫至颈椎。喉部横断面扫描,层面与气管垂直,层厚 5mm 或 3mm,自会厌尖扫至上部气管环。扫描时屏气并停止吞咽运动;发“e”音或行 Valsalva 动作扫描,可观察声带的活动功能。

正常 CT 表现:横断面上,鼻咽腔呈方形、长方形、梯形或双梯形含气空腔。双梯形的两侧壁上见突向腔内的咽鼓管圆枕,前、后方凹陷分别为咽鼓管开口和咽隐窝。侧壁外方为咽旁间隙;后壁为椎前软组织。冠状面上,显示鼻咽腔的顶壁、侧壁及咽旁间隙。

喉部声门上区层面,可见含气的喉前庭,两侧为梨状窝;前方为会厌和会厌间隙,会厌间隙向外下延伸为喉旁间隙。声门区稍上见附于甲状软骨板的室带,两侧对称;略低层面见对称的三角形声带,向后附于杓状软骨。声带间为声门裂,发“e”音时声门裂闭合。

异常 CT 表现:鼻咽部软组织增厚和肿块,常见于良、恶性肿瘤,以鼻咽癌多见,少数为纤维血管瘤、淋巴瘤或恶性肉芽肿等。恶性肿瘤常侵犯咽旁间隙,致使咽旁肌增粗、移位,肌间脂肪层消失。鼻咽纤维血管瘤强化明显。弥漫性鼻咽部软组织增厚多为炎症,脓肿呈低密度灶,或伴有气体。鼻咽顶壁骨质破坏常见于鼻咽癌或脊索瘤。

喉部软组织结节或肿块,见于良、恶性肿瘤。良性者有血管瘤、淀粉瘤、神经纤维瘤等,声带结节还可为息肉。恶性肿瘤喉癌居多,常侵犯喉旁和会厌间隙,或有喉软骨破坏。喉外伤可见喉软骨骨折、气道狭窄、周围软组织增厚、喉旁和会厌间隙密度增高,由于水肿或出血所致。

(三)鼻咽与喉 MRI

鼻咽部常规行横断面扫描,冠状面和矢状面作为补充,用 SE 序列 T₁WI 和 T₂WI 检查,层厚 3~5mm。Gd-DTPA 增强有利于显示病变的范围和内部结构。喉部需用颈前线圈,层厚 3~5mm,间隔 1mm。扫描时患者平静呼吸并避免吞咽动作。

正常 MRI 表现:鼻咽与喉部 MRI 形态学表现与 CT 相似,但 MRI 显示各部解剖结构更清楚。鼻咽腔气体 T₁WI 和 T₂WI 呈低信号;浅表粘膜 T₁WI 呈低信号, T₂WI 呈高信号;咽旁脂肪间隙呈高信号;肌肉组织呈较低信号。

喉内含气的喉前庭、喉室、梨状窝等, T_1 WI 和 T_2 WI 均呈低信号;含脂肪的喉旁和会厌间隙呈高信号;声带类似或稍高于肌肉信号,室带信号略高于声带。喉软骨钙化与骨化呈低信号;含脂肪的骨髓呈高信号。

异常 MRI 表现:鼻咽部肿块通常呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号;纤维血管瘤可见流空血管,并有显著强化;脊索瘤含有钙化致使信号不均匀。恶性肿瘤易侵犯咽旁间隙,其脂肪界面消失、肌肉增粗,可并有颈淋巴结增大及信号异常。喉部 MRI 主要用于喉癌诊断,确定肿瘤的侵犯范围及深度。

二、疾病诊断

(一)咽部脓肿

咽部脓肿(pharyngeal abscess)发生于咽旁或咽后间隙,前者多为化脓性,后者为化脓性或结核性。

【影像学表现】

咽后壁化脓性脓肿,侧位平片上可见颈椎变直,寰椎半脱位,咽后壁肿胀,有时可见异物或气泡影。结核性脓肿除咽后壁肿胀外,还显示邻近椎骨破坏和椎间隙变窄。CT 和 MRI 可进一步明确病变的范围、椎骨和脊髓的受累。

咽旁脓肿少见。侧位平片上观察困难。CT 显示咽旁间隙内局限性低密度区,可含气泡影,增强扫描脓肿壁呈环形强化。MRI 上,脓腔内脓液呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号灶,增强扫描呈环形强化。

(二)鼻咽癌

鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma)我国南方地区多发,好发于中年男性。以未分化癌和鳞癌居多,腺癌少见。鼻咽部淋巴组织丰富,淋巴结转移早;并易侵犯周围软组织结构,还可破坏颅底并侵犯颅内。

【影像学表现】

侧位平片上,鼻咽顶后壁增厚或肿块,颅底位可显示骨质破坏。CT 显示鼻咽腔两侧壁不对称、僵直,或向咽腔内突出软组织肿块,咽隐窝变浅或闭塞。咽旁间隙受累时,其脂肪界面消失、肌肉增粗,或出现软组织肿块(图 5-2-7A),并可向外累及翼腭窝和颞下窝;肿瘤向前可破坏并侵入上颌窦;向上破坏颅底侵入颅内。

MRI 上,肿块呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号;咽旁间隙受累时,其内脂肪高信号消失;肿块呈中等强化。放射治疗后 MRI 可判断肿瘤复发与术后瘢痕:前者呈长 T_1 和长 T_2 信号,并有强化;后者呈长 T_1 和短 T_2 信号,且无强化。

(三)喉癌

喉癌(laryngeal carcinoma)多见于 40~60 岁男性,鳞癌多见。依肿瘤发生部位分为声门癌、声门上癌和声门下癌。声门上癌包括会厌、杓会厌皱襞、室带和喉室癌;声门癌起源于声带;声门下癌多为声门癌或声门上癌的向下延伸。

【影像学表现】

平片和体层摄影上,早期喉癌常无异常发现。若肿块够大时,可发现软组织增厚或肿块,喉前庭狭窄变形和喉软骨破坏。

CT上可见软组织肿块。喉旁和会厌间隙侵犯时,其脂肪层消失;杓会厌皱襞受累呈不规则增厚;喉软骨侵犯显示不规则破坏(图 5-2-7B)。CT可确定喉癌的侵犯范围和深度,以利于选择合适的治疗方式。

MRI上,肿瘤 T₁WI 呈中等或较低信号, T₂WI 呈高于肌肉信号。

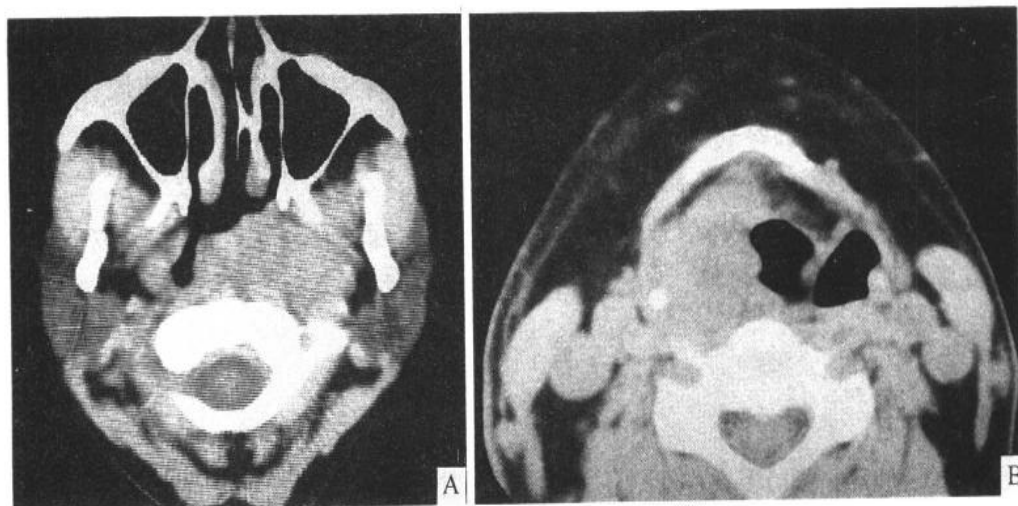


图 5-2-7 鼻咽癌和喉癌

- A. 鼻咽癌, CT 平扫, 鼻咽左后壁肿块, 并侵犯左侧咽旁间隙
B. 喉癌(声门上型), CT 平扫, 右侧梨状窝区较大肿块, 并侵犯右侧咽旁间隙和会厌间隙, 喉前庭变形、移位

第五节 腮 腺

腮腺是涎腺中最大的腺体,位于外耳道前下方颈筋膜内。腮腺导管横过咬肌后,开口于上颌第二磨牙颊侧粘膜面。腮腺造影可显示腮腺导管疾病,配合 CT 扫描的效果更佳。

一、检查技术、观察与分析

(一)平片检查

采取腮腺软组织摄影技术,摄取正位、侧位或口内含片。用于观察腮腺结石或钙化。结石呈圆形或卵圆形,密度均匀或分层,沿主导管方向分布。

(二)腮腺造影

经腮腺导管开口注入 40% 碘化油或 60% 泛影葡胺 1~1.5ml,使腮腺导管充盈后摄充盈像;为了解腮腺排空功能,将蘸有 2.5% 柠檬酸棉签含于舌下约 1 分钟,刺激腮腺排空对比剂,清水漱口后摄取功能片。充盈像上,正常导管系统分支逐级变细如树枝状,边缘光滑,走行自然。主导管长约 5~7cm,直径 1~3mm。功能片上导管内对比剂基本排空。

(三)腮腺 USG

行多方位多切面扫描,两侧对比。正常腮腺边缘光滑,呈光点细小、分布均匀的中等回声,前后径约 1cm。腺体内水平走行的高回声带为主导管。腮腺病变显示其大小、

形态和回声发生改变。肥大见于良性增生或炎症；缩小见于腺体萎缩或发育不全。形态规则、边缘齐整、内部回声均匀者多为良性肿瘤；恶性肿瘤多表现非均匀性回声，且形态不规则。

(四)CT 检查

常规摄取横断面，需要时加扫冠状面，层厚一般为 5mm，薄层扫描用 1~2mm。行平扫及增强扫描。正常腮腺内因含有较多的脂肪，其密度介于肌肉和脂肪之间，平扫 CT 值 -10~-30HU 之间。腮腺造影 CT 可显示导管病变，并有助于腮腺肿瘤与炎症、良性与恶性肿瘤的鉴别。

(五)MRI 检查

正常腮腺 T₁WI 呈较高信号，T₂WI 呈较低信号。面神经和腮腺导管呈较低信号。腮腺周围脂肪呈高信号。

二、疾病诊断

(一)涎石

涎石(sialolithiasis)多发生于颌下腺和腮腺，常合并阻塞性炎症。局部肿痛，进食时明显。

【影像学表现】

平片上可确定腮腺阳性结石及其部位、大小和数目。阴性结石需行腮腺造影，可显示导管内圆形或卵圆形充盈缺损，或呈杯口状梗阻面。USG 上，结石呈强回声光点或光斑，后方伴有声影。CT 上呈高密度钙化影。

(二)腮腺炎

急性化脓性腮腺炎(acute pyogenic parotitis)多发生于儿童，腮腺肿痛明显，管口流出脓液，可形成腮腺脓肿。慢性阻塞性腮腺炎(chronic obstructive parotitis)是由于结石、异物或瘢痕引起涎液排出受阻所致，炎症迁延反复，腺管扩张变形，腺体肿大或萎缩。流行性腮腺炎(epidemic parotitis)多见于青少年，由病毒性感染引起，双侧腮腺肿痛，病程持续两周左右。

【影像学表现】

腮腺造影上，慢性腮腺炎显示导管系统呈腊肠状扩张，边缘不整，随病情延长而波及到末梢分支。USG 上，腮腺不同程度肿大，急性期边缘模糊，回声低；慢性期轮廓较清楚，回声增强且不规则。腺体内瘢痕或钙化呈强回声光点或光斑，或伴有声影，无占位病变征象。CT 上腮腺弥漫性肿大，密度增高；后期因纤维化而萎缩变形；周围脂肪间隙模糊，筋膜增厚，提示为化脓性感染；并发脓肿时呈环形强化。腮腺造影 CT，慢性腮腺炎可见导管系统弥漫性扩张(图 5-2-8A)。MRI 上，腺体增大或萎缩，急性炎症呈长 T₁和长 T₂信号；后期纤维和脂肪性变，呈混杂信号；脓肿形成时，可见环形强化。

(三)腮腺肿瘤

腮腺肿瘤良性居多，混合瘤较常见，其次为乳头状淋巴囊腺瘤(Warthin 瘤)、血管瘤、淋巴管瘤、脂肪瘤等；恶性肿瘤常见有粘液表皮样癌、腺样囊性癌、腺癌、恶性混合瘤和转移瘤等。

【影像学表现】

腮腺造影上,良性肿瘤显示导管系统受压移位呈抱球状,边缘光滑,无破坏中断,充盈缺损的边界齐整;恶性肿瘤可见导管系统排列紊乱,管腔粗细不均、中断,对比剂外溢,腺泡不充盈,肿块充盈缺损不规则,边缘模糊。

USG上,混合瘤见局限性异常回声团块,类圆形或分叶状,边界清楚,囊性区呈无回声暗区。如发现高回声光点或光斑钙化声像,应想到恶性病变可能。恶性肿瘤呈不规则团块,界限不清,内部回声不均,实性或囊实性,常伴有后方回声衰减。彩色多普勒见肿块周围及内部血流信号丰富。

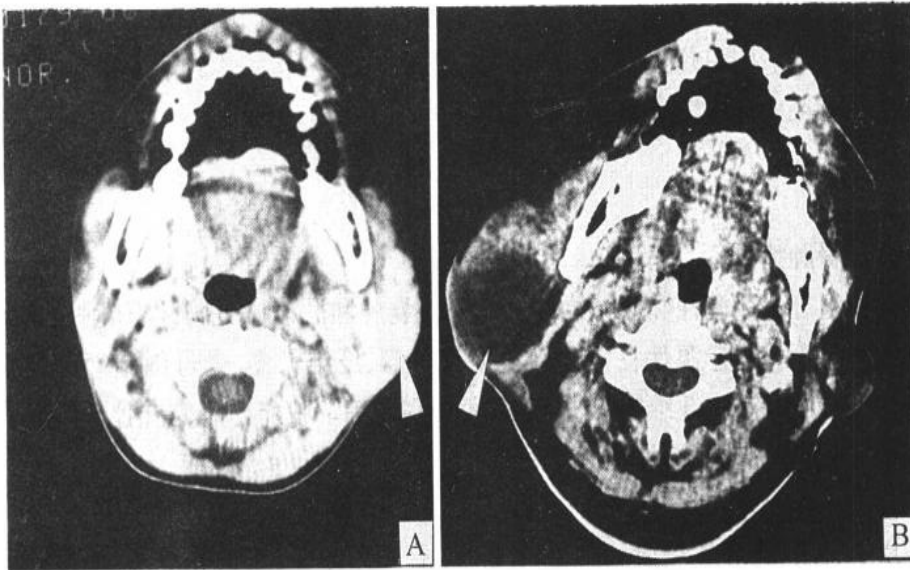


图 5-2-8 腮腺病变的 CT 表现

- A. 慢性腮腺炎 腮腺造影示腮腺弥漫性增大,腺管扩张,但未见充填缺损或占位病变(Δ)
B. 腮腺混合瘤 平扫示右侧腮腺增大,其内见一类圆形低密度肿块(Δ),边缘清楚

CT上,良性肿瘤呈圆形或卵圆形,边缘清楚,密度均匀或稍不均,可有斑点状钙化或囊变区(图 5-2-8B)。脂肪瘤和淋巴管瘤的密度低,前者为负 CT 值,具诊断特征;血管瘤有明显的强化。恶性肿瘤的形态不规则,边缘模糊,密度不均匀,常有出血、坏死和囊变,增强扫描呈不均匀或环形强化。CT 上还可确定颈淋巴结肿大及颅底骨质破坏。

MRI 上,大多数肿瘤 T_1 WI 呈稍低或等信号, T_2 WI 呈稍高或稍低信号,多数信号不均匀,可见囊性变。

第六节 颌 面 部

颌面部包括上颌区、口咽腔、下颌区和颞颌关节。除上、下颌骨和关节外,还包含许多含气空腔、肌肉、脂肪间隙等。X 线平片可显示骨组织及含气空腔;CT 和 MRI 上,还可显示其周围软组织、骨髓和关节病变。

一、检查技术、观察与分析

(一)平片检查

常规摄取正位、侧位或斜位片,或全景颌骨片。平片主要用于观察颌骨囊肿、肿瘤和肿瘤样病变。颞颌关节摄片包括两侧闭、张口位侧位片。闭口位上,下颌髁状突应位于关节窝内,关节间隙约2mm;张口位上,髁状突前移至颞骨结节前下方。两侧活动度相等。

(二)CT检查

横断面为主,辅以冠状面扫描。除了观察上、下颌骨外,还可观察其周围软组织及关节病变。

(三)MRI检查

主要用于颞颌关节检查。常规行矢状面闭、张口位检查,两侧对比观察。 T_1 WI上,关节窝、关节结节和髁状突的骨皮质呈低信号,其厚度均匀,表面光滑。关节盘呈双凹透镜状低信号。闭口位上,髁状突位于关节窝中心,关节盘夹于二者之间;张口位上,关节盘与髁状突一起向前下移至关节结节顶点下方。

二、疾病诊断

(一)颌骨肿瘤

颌骨肿瘤分为牙源性和非牙源性。牙源性囊肿和肿瘤常见为牙根囊肿、含牙囊肿和造釉细胞瘤等。非牙源性良性肿瘤常见有骨瘤、纤维骨瘤、骨母细胞瘤和巨细胞瘤等;恶性肿瘤有骨肉瘤、纤维肉瘤、骨髓瘤和转移瘤等。肿瘤样病变有骨纤维异常增殖症、嗜酸性肉芽肿和动脉瘤样骨囊肿等。

【影像学表现】

平片上,颌骨囊肿类病变,可见颌骨膨大,骨皮质变薄;囊壁光滑或者分叶,单房或者多房,囊内可包含牙齿。含牙囊肿与牙冠关系密切;造釉细胞瘤常见牙根吸收或截断。良性颌骨肿瘤的边缘光整,界限清楚,密度均匀;恶性颌骨肿瘤的边缘不规则,轮廓模糊,内部密度不均匀,常有出血、坏死和囊变,并有软组织侵犯或肿块。

CT表现和平片大体相同,易于分辨囊肿和实性肿瘤,区分良、恶性肿瘤,并早期发现恶性肿瘤的骨质改变和软组织肿块(图5-2-9)。

MRI上,颌骨囊肿类病变 T_1 WI呈边缘光滑的类圆形低信号灶, T_2 WI呈高或高低混杂信号灶,多房性囊肿其内可见低信号线形分隔。实性肿块 T_1 WI呈稍低或等信号灶, T_2 WI呈高、低或混杂信号灶,决定于肿瘤的不同组织结构和类型。

(二)口腔癌

1. 舌癌 舌癌(lingual carcinoma)好发于舌中部侧缘、舌尖和舌根。临床上分为乳头型、溃疡型、浸润型和混合型,淋巴结转移至上颈部和下颌角区。

CT可显示软组织肿块和肿大淋巴结。MRI上,肿块在 T_1 WI呈等信号, T_2 WI呈高信号(图5-2-10);颌骨侵犯可见骨皮质中断,骨髓腔信号减低。

2. 牙龈癌 牙龈癌(gingival carcinoma)多为鳞癌,生长缓慢,溃疡型多见,好发于磨牙区。早期侵犯牙槽骨,引起牙齿松动和疼痛。下颌牙龈癌淋巴结转移早,多转移至颌下及颌下淋巴结;上颌牙龈癌淋巴结转移少见,多转移至颌下及颈深淋巴结。

平片和CT上,可见牙槽骨吸收、破坏,形成不规则骨质缺损和软组织肿块。CT还

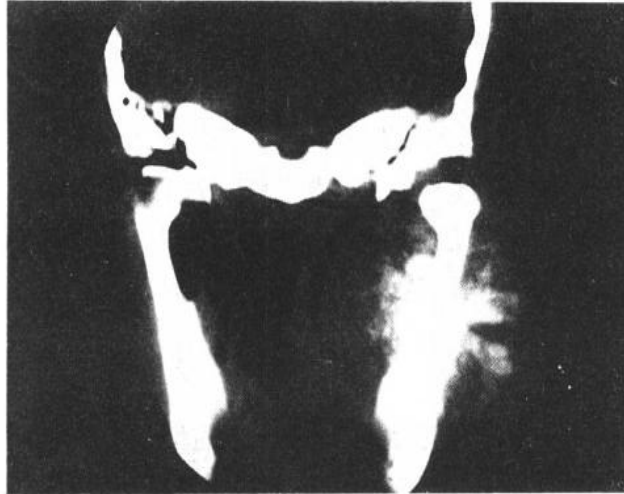


图 5-2-9 颌骨肉瘤的 CT 表现
冠状面扫描骨窗观察示左侧下颌骨升支大量肿瘤骨形成及放射骨针状骨膜反应,软组织侵犯形成肿块

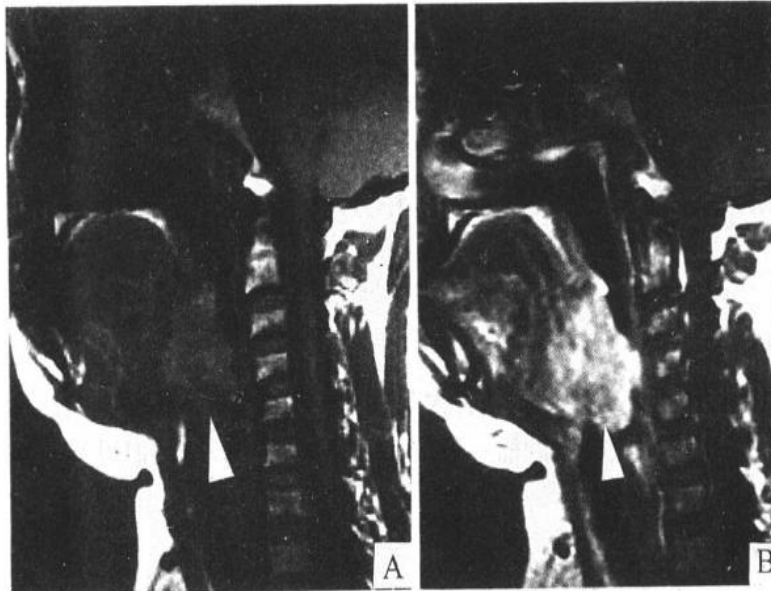


图 5-2-10 舌癌的 MRI 表现
A. 矢状面 T_1WI 示舌根部菜花状等信号肿块突入咽腔(Δ)
B. 同一病人 T_2WI 上示肿块信号增高(Δ),其边缘清楚

可见颈淋巴结肿大。MRI 上,软组织肿块 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号;牙槽骨破坏和颈淋巴结肿大亦清楚显示。

(三) 颞颌关节紊乱综合征

颞颌关节紊乱综合征(disturbances syndrome of temporo-mandibular joint)临床上分为三期,①功能紊乱期:神经-肌肉功能紊乱所致活动异常;②结构紊乱期:伴有关节盘移位和关节囊松弛等结构变化;③器质病变期:关节盘萎缩或穿孔,骨质增生硬化,关节退行性变等器质性变化。主要临床症状有颞颌关节疼痛、运动受限和弹响。

【影像学表现】

平片和CT上,功能紊乱期可见下颌骨髁状突移位,运动异常;结构紊乱期同时伴有有关节间隙增宽或变窄;器质病变期则见骨质增生硬化,皮质下囊状透亮区,髁状突磨平变小,关节结节变平,关节窝变浅。

MRI上显示关节盘移位、变形和信号异常。矢状面T₁WI闭口位上,关节盘向前移位于髁状突前方,张口位上,前移位关节盘如恢复到正常位置为可复性移位;否则为非可复性移位。关节盘变形是指关节盘失去正常的双凹形,呈平板形或双凸形;关节盘中断、分离,提示关节盘穿孔。关节囊炎性水肿或渗液时,T₂WI上信号增高。

第七节 甲状腺和甲状旁腺

甲状腺(thyroid)紧贴于喉和气管的表面,分左、右侧叶及连接两侧叶的峡部。侧叶自甲状软骨中部向下延伸至第6气管环平面,峡部则覆盖于第2~4气管环表面。甲状腺分泌甲状腺激素,参与人体的能量和物质代谢,促进脂肪、蛋白质和碳水化合物分解。甲状腺激素分泌过多时,可出现甲状腺功能亢进(甲亢)症状,表现为消瘦、多汗、心率快、收缩压高、脉压差大、眼球突出等。反之,若甲状腺激素分泌减低(甲低)时,则为粘液性水肿和克汀病。

甲状旁腺(parathyroid)有两对,位于甲状腺背面气管-食管沟内。上对甲状旁腺位于甲状腺侧叶背面中1/3处,下对位于甲状腺侧叶下极后侧或后外侧。异位甲状旁腺可位于甲状腺内,气管和食管后方,颈上、下区和纵隔。甲状旁腺肿瘤或增生,分泌过多的甲状旁腺激素,引起甲状旁腺功能亢进(甲旁亢),导致全身性骨骼脱钙和尿路结石。

一、检查技术、观察与分析

(一)平片检查

颈部软组织摄片,可观察甲状腺肿大及钙化。肿大甲状腺向胸骨后伸延,可见上纵隔增宽和气管移位。甲状旁腺肿瘤一般较小,平片上不易发现,但甲旁亢所致骨骼病变和尿路结石可经平片证实。

(二)USG检查

甲状腺和甲状旁腺扫查无需特殊准备,并可于超声导引下穿刺活检。正常甲状腺在横切面呈蝶形或马蹄形,包膜完整,两侧基本对称。侧叶前后径1~2cm,左右径2~2.5cm,上下径3.5~5cm,峡部前后径0.2~0.4cm,呈细小密集分布均匀的中等回声,周围肌肉组织为低回声(图5-2-11A)。正常甲状旁腺约3mm×5mm大小,USG上不能显示;若肿大到6~15mm才能显示。

(三)CT检查

常规行横断面扫描,层厚5mm,平扫加增强,有甲亢症状或同位素扫描为“热结节”时,则不宜行增强CT扫描。正常甲状腺含大量碘,且血流丰富,CT平扫呈均匀性高密度,强化明显。正常甲状旁腺CT上不显影。

(四)MRI检查

常规采取自旋回波序列T₁WI、T₂WI横断面成像,为观察甲状腺的上下极可行冠状面扫描。正常甲状腺两侧对称,信号均匀,T₁WI呈稍高于肌肉信号,T₂WI信号无明显

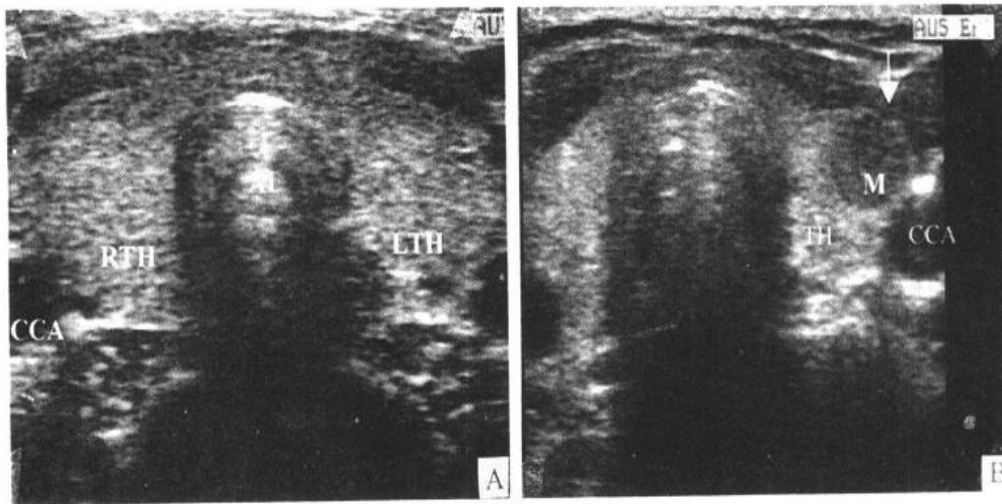


图 5-2-11 甲状腺及甲状腺腺瘤的 USG 表现
 A. 正常甲状腺 双侧甲状腺侧叶呈均质性高回声区 B. 甲状腺腺瘤 左侧叶前部见一边缘光滑低回声结节(→)CCA
 颈总动脉 M 肿块 LTH 左侧叶 RTH 右侧叶

显增高。甲状旁腺正常时不易发现。

二、疾病诊断

(一) 甲状腺肿

甲状腺肿分为单纯性甲状腺肿 (simple goiter) 和毒性甲状腺肿 (toxic goiter) 或 Grave 病。前者由于碘量摄取不足, 又称地方性甲状腺肿, 或因需碘量增加如青春期和妊娠期引起。甲状腺呈弥漫性肿大, 滤泡内充满大量的胶样物质; 后期滤泡增生, 出现多发大小不一的结节, 结节可出血、坏死、囊变、纤维化或钙化。肿大甲状腺可压迫气管、食管、神经和大血管, 或继发甲亢症状。毒性甲状腺肿系自身免疫性疾病, 甲状腺呈弥漫性肿大, 血管丰富, 滤泡增生明显。好发于 20~40 岁女性, 临床上有甲亢症状, 眼球突出, 甲状腺区扪及震颤及听到血管杂音。

【影像学表现】

USG 上, 单纯性甲状腺肿呈弥漫性肿大, 对称或者不对称, 回声减低, 可见多发结节, 结节内若有出血、囊变、纤维化或钙化, 则回声不均; 毒性甲状腺肿的回声正常或稍高, 且无结节。

CT 上, 弥漫性甲状腺肿呈对称性肿大, 密度减低, 并有均匀性强化; 结节型甲状腺肿通常为非对称性肿大, 密度不均匀, 其中可见多发大小不等稍低密度结节, 少数出血结节呈高密度, 或出现液-血平面, 囊变结节密度较低。可有弧形钙化, 砂粒状钙化提示癌变可能。毒性甲状腺肿呈轻~中度弥漫性肿大, 以峡部明显, 密度高而均匀 (图 5-2-12A)。

MRI 上, 单纯性甲状腺肿 T_1WI 呈低或等信号, 均匀或不均匀; T_2WI 呈高低混杂信号, 以高信号为主。胶样结节及出血结节呈高信号。毒性甲状腺肿 T_1WI 和 T_2WI 呈高信号, 其间可见低信号纤维间隔及较多的流空血管。

(二) 甲状腺炎

1. 急性化脓性甲状腺炎(acute pyogenic thyroiditis) 多由颈部或全身化脓性感染引起。甲状腺弥漫性肿大,局部红、热、压痛;甲状腺肿或囊肿继发感染者,病变较局限,且易形成脓肿。

USG上,肿大甲状腺回声减低,脓肿形成呈液性暗区。超声引导下穿刺既可诊断,又可治疗。CT上甲状腺局限性或弥漫性肿大,密度减低,边缘模糊,周围脂肪间隙消失。脓肿形成时出现环形强化。

2. 亚急性肉芽肿性甲状腺炎(subacute granulomatous thyroiditis) 由多种病毒感染或变态反应性炎症引起。腺体内有大量含胶质颗粒的巨细胞及肉芽组织增生。常有上呼吸道感染、低热、甲亢或甲低症状。甲状腺肿大,触痛。

USG上,甲状腺中度弥漫性肿大,包膜增厚,回声均匀减低,钙化见强光点或光斑,后方伴声影。CT上甲状腺轻~中度弥漫性肿大,密度低且不均匀,无或轻度不均匀性强化。

3. 慢性淋巴细胞性甲状腺炎(chronic lymphocytic thyroiditis) 又称桥本甲状腺炎,系自身免疫性疾病。甲状腺对称或非对称性肿大,质地韧,大量淋巴细胞和浆细胞增生。早期可有甲亢症状,晚期呈甲低表现。抗甲状腺球蛋白抗体阳性, γ 球蛋白增高。

USG上,甲状腺肿大以峡部明显,呈不均质弱光点和大小不等的低回声区。CT平扫甲状腺对称或非对称性肿大,密度减低,均匀或不均匀性强化。

(三) 甲状腺囊肿

甲状腺囊肿(cyst of thyroid)多为甲状腺肿或腺瘤囊性变,原发性者少见。囊内内容为水、血液、粘液或胶样物质。通常为单发,大小不一。

USG上呈边缘光滑均质性无回声区。CT上显示密度均匀类圆形低密度灶,无或环形强化,继发于肿瘤者壁较厚,可有壁结节强化。MRI上,液性囊肿呈长 T_1 和长 T_2 信号;胶样囊肿含大量蛋白质,呈短 T_1 和长 T_2 信号;出血囊肿的信号因血肿的期龄而异。

(四) 甲状腺肿瘤

1. 甲状腺腺瘤(adenoma of thyroid) 为常见良性肿瘤,好发于40岁以下女性。单

减。坏死、出血、囊变和砂粒样钙化常见。CT上肿块大小不一,轮廓不规则,边界不清,密度减低且不均匀,常有出血、囊变和钙化,不均匀或环形强化。可伴有颈淋巴结肿大或远处转移(图 5-2-12C)。

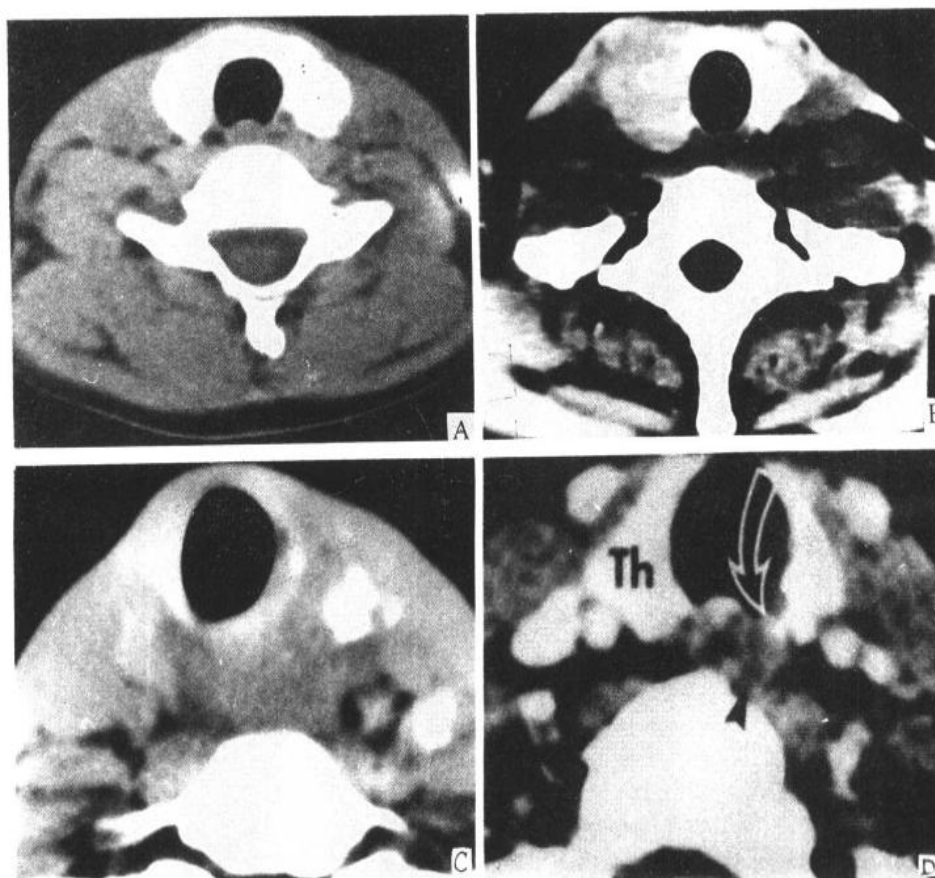


图 5-2-12 甲状腺及甲状旁腺病变的 CT 表现

- A. 毒性甲状腺肿 双侧甲状腺弥漫性肿大密度均匀性增高 B. 甲状腺腺瘤 右侧叶内见一类圆形低密度结节(o) C. 甲状腺癌 左侧叶内边界不清非均质性肿块,伴不规则斑片状钙化(▲) D. 甲状旁腺腺瘤 左侧叶后气管-食管沟内软组织结节(⊞)

(五) 甲状旁腺肿瘤

甲状旁腺肿瘤(parathyroid tumor)是引起原发性甲旁亢的主要病因,其中腺瘤占 80%~90%,腺癌占 0.5%~4%,增生占 10%~15%。临床上有骨关节疼痛,肌肉萎缩,肾绞痛和血尿等症状,血钙和尿钙升高,血磷降低。

【影像学表现】

平片上虽不能诊断甲状旁腺肿瘤,但可观察继发性骨骼病变和尿路结石。骨骼改变包括普遍性骨质脱钙,骨膜下骨质吸收和多发性病理骨折。

USG 上,甲状旁腺肿瘤呈边界清楚、回声均匀的肿块,一般难与甲状腺肿瘤鉴别。

CT 上显示肿瘤位于甲状腺背侧气管-食管沟内,呈类圆形软组织结节,密度多均匀,均匀或不均匀性强化。CT 上宜与血管断面和淋巴结等区别(图 5-2-12D)。

MRI 上,肿瘤 T₁WI 呈等或稍低信号,T₂WI 呈高信号;少数肿瘤 T₁WI 和 T₂WI 均呈混杂信号,由于肿瘤退行性变、陈旧出血及纤维化所引起。

(彭仁罗 白人驹 吴思惠)

第六篇 介入放射学

介入放射学属微创医学的范畴,是在 20 世纪 70 年代初期以 Seldinger 技术为基础而发展起来的。它的定义为:以影像诊断学为基础,并在影像设备的导向下,利用经皮穿刺和导管技术等,对一些疾病进行非手术治疗或者用以取得组织学、细菌学、生理和生化材料,以明确病变性质。

介入放射学的导向设备主要为 X 线电视透视、DSA、CT 和 MRI。根据导向设备的不同,可分为 X 线介入技术、B 超介入技术和 CT 介入技术。由于 MRI 可立体成像和实时显示,故在颅内脓肿、囊肿和血肿的引流、肿瘤微创治疗和穿刺活检方面发挥越来越重要的作用,并形成 MRI 介入技术。

介入放射学的技术主要包括:①成形术;②栓塞术;③动脉内药物灌注术;④经皮穿刺体腔减压术;⑤经皮针刺活检术(percutaneous needle biopsy);⑥消融术等。按照介入治疗的途径不同,它可分为血管和非血管性介入技术。

血管介入技术是指在血管内进行治疗和诊断性操作,它是以经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)、经导管栓塞术(transcatheter embolization)和经导管动脉内药物灌注术(transcatheter intra-arterial infusion)三大技术为基础,现已能对出血、动静脉血管畸形、动脉瘤、血管狭窄等血管性疾病进行有效治疗;对实体良、恶性肿瘤的术前栓塞或姑息性治疗,可降低手术风险或延长患者生命;对血栓的溶栓和清除、内科性内脏器官消除功能治疗、风湿性二尖瓣狭窄及冠状动脉狭窄成形术、心脏电消融术、先天性动脉导管未闭栓塞术、房间隔或室间隔缺损修补术等,其治疗效果能与外科手术相媲美,甚至在某些方面取代了外科手术治疗。

非血管介入技术是指在血管以外进行治疗和诊断性操作,它是以经皮穿刺体腔减压术和经皮针刺活检术等为基础,包括经皮穿刺胆道引流术、取石术、肝肾囊肿硬化治疗和脓肿引流术、经口食管胃肠道狭窄扩张术、经皮肾穿引流术及输尿管成形术、抽取体液和采集细胞标本等。近年来,由于操作器械的改进和创新,新技术的发展,特别是支架(stent)技术的出现,使某些疾病的介入治疗效果更为肯定,它所涉及的治疗范围还在不断扩大。

介入放射学的发展使得放射科的职能由过去以诊断为主发展到诊治并重的新阶段,使放射科成为真正的临床科室。介入放射学以微创的特点和肯定的治疗效果,使它今天成为和内科、外科并列的三大治疗学之一。

第一章 血管介入技术

血管介入技术是应用 Seldinger 穿刺技术,以选择性和超选择性血管造影方式来明确病变性质、部位、范围和程度,再根据适应证,经导管来进行栓塞、血管成形术或经动脉内药物灌注等治疗。

第一节 经导管栓塞术

经导管栓塞术亦称为栓塞治疗(embolotherapy),是采用 Seldinger 插管技术经动脉或静脉途径将栓塞物有控制地注入靶器官的供应血管内,中断血供,以达到止血、治疗肿瘤和血管性病变以及消除患病器官功能之目的。

一、栓 塞 物

栓塞物是经导管送入用以堵塞靶血管中断血流的材料,种类较多,主要是为了适应不同部位、不同性质病变的栓塞治疗需要。理想的栓塞物应符合以下要求:无毒,无抗原性,异物反应小,易经导管注入,能按需栓塞不同口径、不同流量的血管,且不透 X 线。根据临床用途,按使血管闭塞时间的长短可分短期、中期和长期三种;按能否被机体吸收又可分为可吸收和不可吸收两种;按阻塞血管部位可分成外围性和中央性栓塞物。目前临床常用的有以下几种栓塞物。

(一)自体血凝块

闭塞血管时间一般为 24~48 小时,注入靶血管后在纤溶系统作用下,几小时后就开始溶解,以后血管逐渐再通,恢复供血。自体血凝块多用于控制小动脉出血,如胃肠道、肾脏少量出血,而又不至于引起被栓塞靶器官的不可逆性坏死。

(二)明胶海绵(gelfoam)

是目前临床应用较为广泛的一种栓塞物,可按需裁剪成条状及颗粒状,经导管注入,除可阻塞较大口径动脉外,亦可阻塞较小的动脉。注入血管后,除机械性阻塞血管外,还可造成继发性血栓形成。它多用于栓塞肿瘤、血管性疾病和控制出血。明胶海绵可被机体完全吸收,闭塞血管时间一般为 2~4 周。

(三)碘化油

为含碘油剂,由于碘化油有较高的粘滞度并可被乳化成微滴,故自 80 年代以来被广泛用于肝癌的栓塞治疗,它可阻塞直径 20~50 μm 以上的肿瘤血管,故属于外围性栓塞剂,能较完全和长时间地阻塞肿瘤实质血供。由于含碘,它可在 X 线下显影,便于操作和疗效追踪复查。此外碘化油和抗癌剂可混合成乳剂,注入后既能闭塞血管,又能缓慢释放化疗药物,故亦属一种肿瘤的化学性栓塞剂。

(四)螺圈(coil)

为不锈钢制成,亦称为弹簧圈,螺圈间附有羊毛、合成纤维等可促进血栓形成,螺圈为机械性栓子,属永久性栓塞物。一般用于动脉瘤、动静脉血管畸形的永久性闭塞治疗,由于它主要闭塞大口径或主干血管,故属于中央性栓塞物(图 6-1-1)。

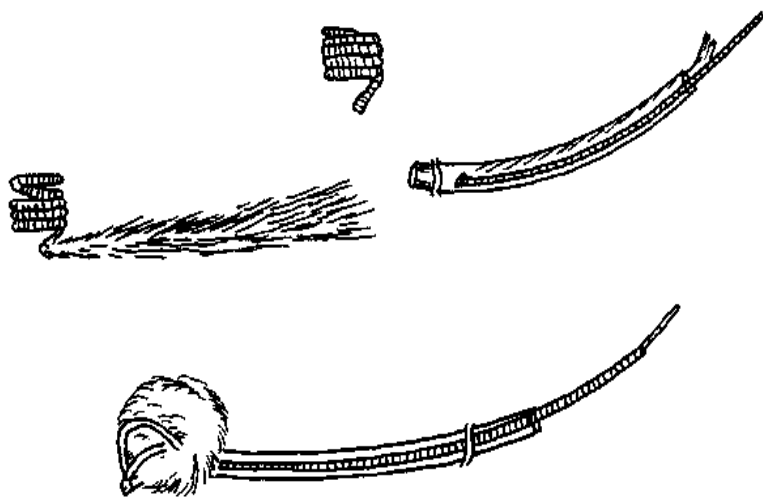


图 6-1-1 栓塞物—螺圈

(五) 静脉硬化剂

常用的为鱼肝油酸钠,用于闭塞曲张静脉的栓塞剂,它具有较强的溶血作用和诱导血小板聚集作用,其沉淀物可导致血流迟缓和淤滞,它常用于精索静脉曲张、胃冠状静脉的栓塞治疗。

(六) 其他

临床一些特殊用途的栓塞物还有液态高分子聚合物异丁基-2-氰丙烯酸盐,属组织粘合剂,注入血管遇阴离子成分物质,如血液等,便很快聚合固化,可长期闭塞血管,它多用于颅内动静脉血管畸形的栓塞。将可脱离性球囊送入颅内动脉瘤内或海绵窦动静脉瘘后,注入对比剂使球囊膨胀,然后将导管与之分离,可阻塞较大口径的血管。不同材料制成的载药微囊或微球,既能阻塞肿瘤实质内小血管,又能缓慢释放化疗药,属肿瘤的化学性栓塞剂。此外,也有人将放射性微粒用于肿瘤栓塞并兼有放疗作用。

二、栓塞物运送导管

将栓塞物送入靶血管内所用的导管有以下三种:

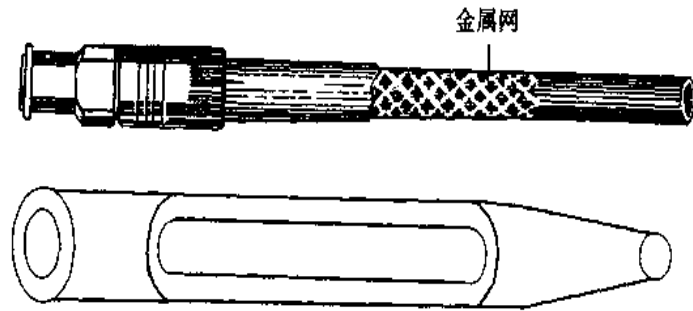
(一) 血管造影导管

其头端有不同的形状,依据它在血管内不同的力学特点,可将导管选择性插入不同器官的血管内。通过导管可送入或注入自体血凝块、明胶海绵、碘化油和螺圈等(图 6-1-2)。

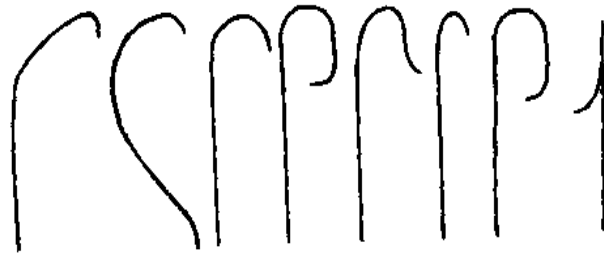
(二) 双腔阻塞球囊导管

导管前端可膨胀的球囊可阻断靶血管血流,以防止在栓塞物注入时反流至正常血管内造成误栓。它也常用于术前暂时性阻断血流,能为处于失血性休克状态的外伤患者赢得手术时间,如肝脾等实质器官的破裂出血(图 6-1-3)。

(三) 同轴导管



导管结构示意图



不同形状的预成形血管造影导管

图 6-1-2 血管造影导管示意图

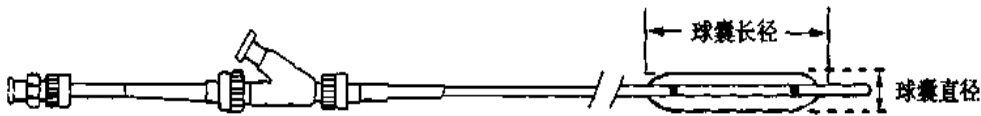


图 6-1-3 球囊导管

亦称微导管,外径在 1mm 以下。操作时先将血管造影导管选择性插入器官动脉后,再将同轴导管经血管造影导管超选择性插入病变区血管内,注入栓塞物。同轴导管的使用使栓塞治疗的准确性和安全性有很大程度的提高。它多用于治疗颅内动脉瘤和动静脉瘘、肝节段性栓塞以及肠道血管栓塞的超选择性插管。经同轴导管可注入超液态碘化油、组织粘合剂、微球、微囊以及微弹簧圈等栓塞物。

三、插管及栓塞技术

可经皮穿刺送入导管的动脉有股动脉、颈动脉、腋动脉、肱动脉和腘动脉等。在摸到动脉搏动后,将穿刺针插入动脉内,拔出针芯缓慢回抽穿刺针至喷出动脉血后插入导引钢丝,拔出穿刺针后按治疗需要,可沿导丝送入导管鞘及不同形状的血管造影导管,再拔除导丝即可行选择性插管和血管造影。本技术于 1953 年由 Seldinger 发明,故称为 Seldinger 技术。它包括两个含义:①操作是经皮肤穿刺进行。②通过导丝和导管交换的方式送入导管。不论是血管性或非血管性介入操作,只要符合这两个条件的均称之为 Seldinger 技术。

在进行诊断性血管造影后,根据病变的确切部位、性质和血管解剖特点,采用选择性和超选择性插管技术,尽量使导管接近病变部位,选择合适的栓塞物,在电视透视监视下缓慢注入或送入栓塞物,直至血流被阻断。栓塞过程中要绝对避免栓塞物返流至正

常血管内,以免造成严重并发症。栓塞结束后要行造影复查,以观察栓塞效果。

四、临床应用

(一)控制出血

栓塞治疗可控制体内多种原因引起的出血。

1. 外伤性出血 栓塞治疗可达到根治或为手术创造条件的目的。肝、肾、脾外伤性破裂出血,可根据出血部位和程度作选择性或超选择性栓塞;骨盆骨折所致的盆腔大出血,可进行髂内动脉栓塞;保守治疗无效的外伤性鼻衄行颌内动脉栓塞;胸壁出血的内乳动脉栓塞等。对需进行手术止血但患者处于失血性休克者,可用球囊导管暂时中断靶器官血流,控制休克后可为手术治疗赢得时机。栓塞部位和程度以及栓塞物的选用需视器官血供特点、模式、出血部位和程度而定。

2. 医源性出血 临床上常见的医源性出血为:活检术后,手术时因误伤血管或术后因感染引起的动脉炎或动脉瘤破裂出血。

3. 肿瘤出血 身体各部位的实体肿瘤出血均可行栓塞治疗,疗效肯定,但易复发。鼻咽部肿瘤行颈外动脉栓塞,肺癌伴咯血可行支气管动脉栓塞,盆腔肿瘤可行髂内动脉栓塞等。

4. 溃疡出血 胃十二指肠溃疡出血,可依据出血部位,对胃和十二指肠的供血动脉行栓塞治疗。

5. 胃食管静脉曲张出血 现多采用经颈静脉穿刺肝内门体静脉分流术(transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, TIPSS)和胃冠状静脉栓塞术来控制出血,疗效十分肯定,优于外科分流术和胃底静脉结扎术。

(二)治疗血管性疾病

包括动静脉血管畸形、动静脉瘘和动脉瘤等,对中枢神经系统的血管性病治疗价值更大。依据病变部位、血管口径大小、血流速度等因素,可分别选用不同的栓塞物。

(三)治疗肿瘤

栓塞的目的在于作术前准备与姑息治疗两种。

1. 术前栓塞 适用于富血管性肿瘤的术前准备,通过术前栓塞可达到如下目的:①阻断肿瘤血供减少术中出血;②造成缺血梗死使肿瘤肿胀和水肿带形成,与邻近组织分界清楚,利于术中分离和彻底切除;③阻断血供,故亦无静脉血回流,在手术时可能会减少因挤压肿瘤而造成癌细胞静脉内播散的几率。本治疗方法具体可应用于脑膜瘤、鼻咽部纤维血管瘤、富血管性肾癌和盆腔内肿瘤等,但不适用于少血管和无血管性肿瘤。

2. 姑息治疗 对于不能手术切除的肿瘤,为改善患者生存质量和延长患者生存期,可采用栓塞治疗。少数病例因栓塞后病情改善,肿瘤缩小,由不能手术而转变成能手术切除。肝癌化学性栓塞的临床效果可与手术切除效果相媲美,且损伤小,治疗适应证广,它仅在下列情况下不适合行栓塞治疗:①恶病质;②严重肝肾功能不良;③肿瘤体积占据全肝的70%以上;④门静脉主干癌栓形成。在肿瘤姑息性栓塞治疗中,亦可采用含药微球、放射性微粒作为栓塞物,除栓塞作用外,前者可利用其化疗药的缓释作用,

后者可利用内放射作用来达到更好的疗效(图 6-1-4)。

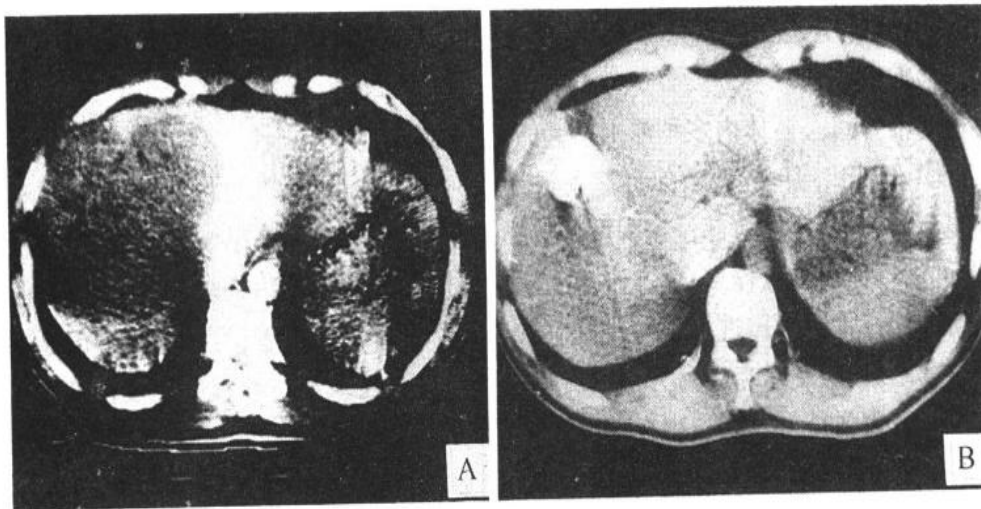


图 6-1-4 肝癌栓塞术前后疗效比较
CT 平扫 A 术前肿瘤直径为 14cm, B 用碘化油栓塞 4 年后复查, 肿瘤缩小至 3cm(白色部分为肿瘤内积聚的碘化油)

(四) 消除病变器官的功能

主要用于脾和肾, 通过导管栓塞技术来实现。

1. 内科性脾切除 指通过导管栓塞术来消除脾功能。它可用于治疗不同原因引起的脾大、脾功能亢进。目前多使用部分性脾动脉栓塞技术, 优点是既可保留部分脾功能, 不影响机体的免疫功能, 又增加了脾动脉栓塞术的安全性。

2. 内科性肾切除 指通过栓塞肾动脉造成肾缺血梗死以消除肾分泌生物活性物质功能。它多用于治疗不宜行手术和血管成形术的肾动脉狭窄所致的高血压, 恶性高血压的晚期肾衰患者, 肾病所致严重蛋白尿, 肾衰患者血液透析出现大量腹水以及不明原因的大量血尿。

五、栓塞治疗的反应与并发症

器官动脉栓塞后, 由于组织缺血坏死, 在临床上可引起栓塞后综合征 (postembolization syndrome), 它包括疼痛、发热、恶心、呕吐、反射性肠郁张或麻痹性肠梗阻等, 上述症状需对症处理并可在 1 周左右逐渐减轻、消失。

一般情况下, 栓塞治疗的并发症发生率很低, 它出现与否与栓塞适应证的选择、器官血供特点和操作技术有关, 如栓塞物误入正常血管则可造成器官的缺血、梗死或坏疽; 正常情况下左半结肠供血动脉间少有侧支吻合, 栓塞某一支后, 有可能造成该段肠管的缺血坏死; 栓塞后器官缺血抵抗力下降, 或栓塞物被污染而易发生感染, 如脾栓塞后可出现脾脓肿, 故除严格无菌操作外, 术后抗感染治疗亦是一个重要环节。

第二节 经皮血管腔内血管成形术

经皮血管腔内血管成形术, 即 PTA 是指用导管等器械经皮从血管腔内扩张和再通不同原因所致的血管狭窄或闭塞性病变。PTA 于 1964 年首先由 Dotter 发明, 采用同

轴导管进行,但因创伤大,疗效差,故未得到广泛应用。1974年 Gruntzig 发明双腔球囊导管,克服了 Dotter 技术固有的缺陷,极大地扩大了 PTA 的临床应用范围,被称之为球囊血管成形术(balloon angioplasty)。自 80 年代以来相继出现了几种新的血管成形技术,如激光血管成形术(laser angioplasty)、粥样斑切除术(atherectomy)和血管内支架技术。以上几种新方法均以球囊血管成形术为基础,其中以血管内支架技术发展最快,应用前景最为广阔。

PTA 可用于四肢动脉、内脏动静脉、人造或移植血管狭窄或闭塞的再通治疗。近年来由于支撑器技术的出现,PTA 亦用于治疗颈内动脉的狭窄。与手术治疗相比,PTA 创伤小,可重复治疗性好且无绝对禁忌证,目前,它已成为临床治疗血管狭窄闭塞性疾病的首选方法。

一、球囊血管成形术

1. 适应证 除非技术性因素使 PTA 不能成功,原则上不同原因所致的血管狭窄或闭塞均适合行球囊血管成形术治疗。对肢体而言,如闭塞段血管长度超过 10cm 或为钙化性狭窄,或伴有外围小血管病变,则疗效欠佳;对于冠状动脉多支病变,病程在 3 个月以内的动脉内血栓栓塞和溃疡性狭窄等均不宜行球囊血管成形治疗。

2. 操作技术 插管采用 Seldinger 技术,先行血管造影,目的在于了解狭窄或闭塞的长度,测量狭窄前后血管的直径、血压和压差;然后置换球囊导管于狭窄部位,球囊直径要与血管测量值相当,过小将影响疗效,过大则有可能在扩张时造成血管破裂。在透视下注入稀释对比剂充盈球囊,加压至球囊“凹腰”消失,此过程可重复数次。扩张完毕后,需造影复查,了解疗效。对于肾动脉狭窄扩张后,还需测量狭窄前后的压差是否消失或减小。

扩张前一天开始应用抗血小板聚集药物,如阿司匹林等。扩张术中需经导管注入 5000U 肝素,以防止操作过程中血栓形成。术后需服用 3~6 个月左右阿司匹林或潘生丁等药物,以防止再狭窄。

3. PTA 的机制 ①附于血管壁的阻塞物是不具有弹性并可被压迫的。②在受外力扩张后,附着物不会从血管壁脱落而造成外周栓塞(如动脉内 3 个月以后的血栓)。③对狭窄或闭塞处过度扩张时可形成该处血管壁内、中膜局限性撕裂,使血管壁张力减退和管径扩大。

4. 疗效 PTA 疗效取决于病变部位、病变性质和程度以及术者的经验。髂、肾动脉的 PTA 成功率在 90% 以上,平均 5 年开放率在 70% 以上;冠状动脉单支病变 PTA 成功率在 90% 以上;股、腘动脉 PTA 成功率为 70% 左右。远期疗效则取决于病变长度,如病变范围在 10cm 以内,3 年开放率为 60% 左右;如病变范围大于 10cm,PTA 的成功率及远期疗效则明显降低。病变性质亦是影响疗效的重要因素,以肾动脉狭窄为例,纤维肌发育不良的疗效最好,PTA 成功率在 95% 左右,少有复发(图 6-1-5);动脉粥样硬化次之,为 70%;而多发性大动脉炎的疗效较差。基础疾病和患者的年龄亦是影响疗效的因素。

总的来说,PTA 的临床治疗效果与外科手术相当,但 PTA 创伤小,并发症少,操作

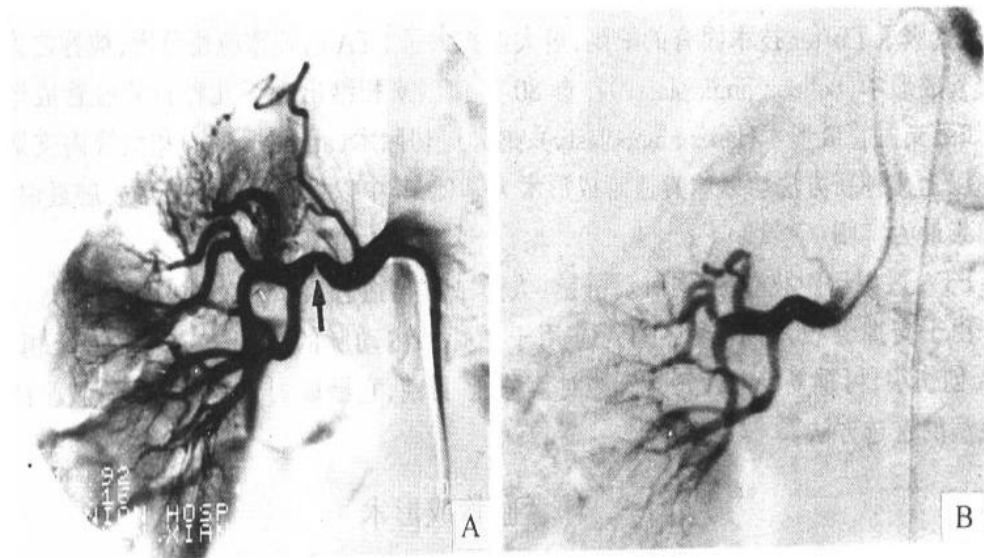


图 6-1-5 肾动脉狭窄球囊成形术
A. 右肾动脉纤维肌发育不良所致的高度狭窄(↑) B. 球囊扩张后狭窄已消除

简单且可重复治疗,特别是 PTA 对外科手术后再狭窄的患者具有同样的疗效。

5. 并发症 PTA 并发症发生率为 0.76%~3.3%,一般为穿刺部位血肿、血管壁撕裂致夹层或穿孔、病变以远的血管栓塞等,需立即手术治疗者约为 0.3%,致死率不足 0.2%,均低于外科手术并发症。

二、血管内支架

血管内支架(endovascular stent)是由人体可植入材料制成,具有一定几何形状的圆筒状支撑物,用于支撑血管狭窄处,使之保持血流通畅。

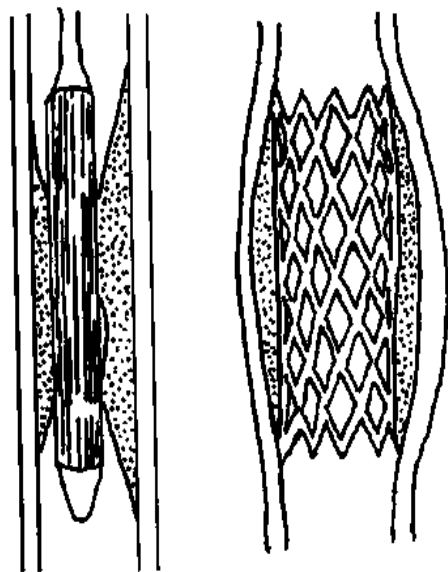


图 6-1-6 球囊扩张式支架

支架类型:支架或由金属丝编织而成,或由激光融刻成网状圆筒形结构。按照释放机制不同,血管内支架可分为三类:①自扩式支架(self-expanding stent),支架本身具有弹性,释放后可在管腔内自行扩张。为了充分发挥其支撑作用和防止移位,所选用的支架直径一般大于靶部位正常血管直径。②球囊扩张式支架,支架本身不具有弹性,但具有可塑性,使用时套在球囊导管上,置入狭窄部位后,扩张球囊使支架被动扩张至一定直径,支撑病变部位。其优点是支架直径由球囊直径决定,故可根据临床要求来调整支架口径(图 6-1-6)。③热记忆式支架(thermal memory stent),由镍钛合金制成,具有形状记忆功能,

在相变温度下(25~35℃)可自行张开到原来形状,支撑血管。其特点是操作简便,支撑

力强。

此外,支架表面可覆膜或涂敷药物,以防止血栓形成或血管内皮过度增生造成支架腔再狭窄或闭塞。

临床应用:支架用途十分广泛,可治疗血管和非血管性腔道的狭窄性病变。血管内支架主要用于治疗颈动脉、冠状动脉、腹主动脉、肾动脉、四肢动脉、腔静脉等血管狭窄和闭塞,也用于治疗腹主动脉瘤。其特点是可提高血管开放率,减少由单纯球囊成形术所致的再狭窄。

TIPSS术全称为经颈静脉肝内门体静脉支架分流术(transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, TIPSS),是一种用非手术性方法来治疗肝硬化、食管静脉曲张大出血的介入放射学新技术。它以颈内静脉为穿刺入口,将导管经颈静脉、上腔静脉、右心房、下腔静脉,插入肝静脉并在X线导向下由肝静脉穿入到肝内门静脉内。在扩张两者间肝实质通道后,置入支架直接分流门静脉血至肝静脉,并维持畅通。TIPSS的手术成功率在95%以上,远期效果取决于支架的通畅性、适应证选择和患者的肝硬化进程等。与外科分流手术相比,TIPSS操作简便,创伤及并发症少,可在术中根据血流动力学资料调节分流量,并在分流道出现狭窄或闭塞时可重复治疗。

三、激光血管成形术

激光血管成形术主要采用钕钇铝石榴石(Nd-YAG)激光和准分子(excimer)激光,以石英纤维传输能量,为避免血管穿孔,在石英端头加用金属帽或蓝宝石帽。用于血管成形术的激光多采用脉冲发射能量,以减少组织的热损伤。激光能量能气化血管堵塞物质的机制主要在于它的热效应和光化学解吸作用。激光血管成形术的主要优点为:①适合治疗小口径血管的阻塞病变,特别是能消融粥样斑块和新鲜血栓,效果优于球囊血管成形术。②热效应起热抛光或封焊作用,成形后的血管内腔光整平滑,可降低血栓形成机会,且无引起动脉内膜掀起之虞。③光热作用可改变血管壁的顺应性,降低动脉壁对血管活性物质的反应,有利于血管持久扩张。激光血管成形术目前多用于冠状动脉和四肢血管,由于成形的通道口径过小,有时需与球囊成形术相配合使用,该技术目前尚处于不断完善之中。

四、动脉粥样斑切除术

目前有两种技术可供选用:①利用带有切割槽和削刀的旋切导管,置于病变处切除粥样物质并经该导管抽出,该方法被称之为粥样斑切除术。②使用前端带有能高速旋转的磨球(亦称之为血管钻)磨碎病变,使之成为微粒随血流冲向外周而再通血管,该方法被称之为粥样斑破碎术(atheroablation)。

上述两种方法为机械性治疗方法,对血管壁创伤较大且易形成再狭窄,临床上主要作为一种补充手段用于肾动脉、冠状动脉和外周血管的成形术。

第三节 心脏瓣膜狭窄经皮球囊成形术

经皮球囊导管瓣膜成形术与外科手术相比,疗效相当,且明显减少患者的创伤性及

经济负担,现已成为首选治疗方法。

一、二尖瓣成形术

二尖瓣狭窄几乎均为风湿性。二尖瓣狭窄其他罕见病因为先天畸形和老年人二尖瓣环钙化累及环下和瓣叶。

正常二尖瓣口面积为 $4\sim 6\text{cm}^2$ 。当二尖瓣受风湿性病侵袭后,瓣叶纤维化、增厚、僵硬和钙化;交界处瓣叶游离缘粘连和融合;腱索或乳头肌融合、增厚和缩短。上述病变导致舒张期二尖瓣开放受限,瓣口面积减小。当瓣口面积缩小至 $1.5\sim 2.0\text{cm}^2$ 时,属轻度狭窄; $1.0\sim 1.5\text{cm}^2$ 时,属中度狭窄; $<1.0\text{cm}^2$ 时属重度狭窄。

二尖瓣狭窄以往主要采取外科治疗。自 1984 年起使用经皮穿刺球囊二尖瓣成形术(percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV),现已成为首选治疗方法。目前采用的技术有两类:①顺行途径技术:球囊导管经股静脉插入右心房,穿过房间隔进入左心房,顺血流方向置于二尖瓣口。②逆向途径技术:球囊导管经股动脉、主动脉至左心室,逆血流方向置于二尖瓣口。目前,临床上第一种方法较常用。

(一)适应证和禁忌证

1. 适应证 ①获得性二尖瓣狭窄,瓣口面积在 1.5cm^2 以下,或面积在 1.5cm^2 以上,但因狭窄产生临床症状者。②合并轻至中度二尖瓣关闭不全。③二尖瓣狭窄伴重度肺动脉高压,因高龄因素等手术治疗风险很大者。

2. 禁忌证 ①左心房或房间隔有新鲜血栓。②近期有栓塞病史。③重度二尖瓣关闭不全。④因心脏、大血管转位,胸脊柱畸形,主动脉根部明显扩大等具有房间隔穿刺禁忌证者。

(二)操作技术

采用 Seldinger 技术,经股静脉插管行右心房造影,以确定房间隔穿刺部位。用房间隔穿刺导管行房间隔穿刺,测量左心房、室压力,并计算瓣口面积。将导丝经穿刺导管送入左心房,退出导管后,相继用扩张器扩张房间隔穿刺部位和送入球囊导管,在 X 线电视监视下,加压充盈球囊扩张二尖瓣口。扩张结束后测定左心房、室压力,计算出瓣口面积,观察扩张效果。

(三)疗效

判断 PBMV 临床成功的指标:①患者呼吸困难减轻或消失,活动耐量增加;②心尖部舒张期杂音减轻或消失;③二尖瓣口面积扩大至 2cm^2 左右;④左心房平均压 $\leq 1.5\text{kPa}$ (11mmHg),二尖瓣压差 $\leq 2.4\text{kPa}$ (18mmHg);⑤无重要并发症发生。PBMV 技术成功率一般在 95% 以上。

(四)并发症

穿刺房间隔可引起心包填塞、主动脉-右心房瘘以及房间隔缺损、心律不齐等。球囊扩张可引起二尖瓣返流、体循环栓塞、心律不齐、心脏穿孔及急性肺水肿等,严重者可能造成死亡。

二、肺动脉瓣成形术

肺动脉瓣狭窄是一种常见的先天性心脏病,其基本血流动力学变化是右心室后负

荷增加并产生跨瓣压差。一般根据跨瓣压差将肺动脉瓣狭窄分为:轻微狭窄的压力差 $<25\text{mmHg}$, $25\sim 49\text{mmHg}$ 为轻度狭窄, $50\sim 79\text{mmHg}$ 为中度狭窄, 80mmHg 以上为重度狭窄。临床上中度以上狭窄患者症状较明显。

肺动脉瓣狭窄患者传统的治疗方法是进行肺动脉瓣切开术,1982年开始采用球囊导管扩张治疗。临床实践证明,经皮球囊肺动脉瓣成形术(percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV)是安全、有效的治疗方法。

(一)适应证与禁忌证

1. 适应证 典型肺动脉瓣狭窄,跨瓣压差 $\geq 5.3\text{kPa}(40\text{mmHg})$;重度肺动脉瓣狭窄伴心房水平右向左分流;发育不良型肺动脉瓣叶狭窄;复杂先心病的姑息疗法,以缓解紫绀和换瓣后引起的再狭窄。

2. 禁忌证 并存心内复合畸形。

(二)操作技术

分单球囊成形术和双球囊成形术二种。以单球囊成形术为例,先行右心导管检查和右心室造影,计算肺动脉瓣环直径,根据瓣环直径选择球囊,一般球囊直径与瓣环直径比值为 $1.1\sim 1.3:1$ 较为合适;将球囊导管经股静脉、右心房、右心室送入肺动脉,置球囊于肺动脉瓣口,充盈球囊,扩张狭窄的肺动脉瓣口。

(三)疗效

以肺动脉瓣跨瓣压差大小为判断疗效的标准。术后跨瓣压差 $\leq 25\text{mmHg}$ 为优, $25\sim 49\text{mmHg}$ 为良。PBPV的临床有效率约在95%以上,再狭窄发生率低,行再次PBPV效果满意。

(四)并发症

极少发生严重并发症,死亡率低。可能的并发症有股静脉损伤、心律失常、肺动脉瓣关闭不全、呼吸暂停及右心室流出道损伤引起反应性漏斗部狭窄等。

三、主动脉瓣成形术

主动脉瓣狭窄的常见病因有风心病、先天性畸形及老年退行性改变等。其基本血流动力学变化是左心室后负荷增加并产生跨瓣压差。一般根据跨瓣压差将主动脉瓣狭窄分为:轻度狭窄的压力差 $<50\text{mmHg}$, $50\sim 75\text{mmHg}$ 为中度狭窄, 76mmHg 以上为重度狭窄。临床上中度以上狭窄患者症状较明显。

主动脉瓣狭窄公认有效的治疗方法是手术。1984年后开展了经皮球囊主动脉瓣成形术(percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV),取得良好效果。

(一)适应证与禁忌证

1. 适应证 主动脉瓣狭窄的跨瓣压差 $>50\text{mmHg}$,无或仅有轻度主动脉关闭不全;主动脉瓣狭窄而不能作手术换瓣者。

2. 禁忌证 伴有中度以上关闭不全的主动脉瓣狭窄;不可控制的室性心律失常。

(二)操作技术

经皮主动脉瓣成形术的方法可简单地分为二种,即经动脉逆行插管法和经静脉房间隔穿刺法,而以前者常用。逆行插管法是经股动脉穿刺插管,测量主动脉瓣跨瓣压

差。并作左心室、升主动脉造影,以确定瓣口狭窄程度。将球囊送至主动脉瓣口,充盈球囊扩张瓣口。

(三)疗效

PBVA疗效较好。临床成功的指标为:①主动脉瓣区杂音减轻;②跨瓣压差 $<40\text{mmHg}$;③心排出量增加;④未发生主动脉瓣关闭不全。

(四)并发症

主要并发症包括血管损伤、栓塞、心包填塞、心肌梗死、严重主动脉瓣口反流及死亡等。

第四节 经导管药物灌注治疗

一、血管收缩治疗

1968年Nusbaum首次将导管插入肠系膜上动脉,通过注入垂体后叶素而成功地控制了上消化道出血。目前本治疗方法已成为临床上最有效的诊断出血和控制出血的方法之一。

(一)操作技术

首先行腹腔动脉和肠系膜上、下动脉造影以寻找出血部位。如出血速度每分钟在 0.5ml 以上,血管造影可出现阳性征象。发现出血部位后,应将导管尽可能超选择性插入出血血管。为达到此目的,有时可采用同轴导管技术,这样可不影响其他区域血供。经导管注入缩血管药物后,可使局部血管强烈收缩以暂时性减少血流,并降低灌注压,同时也可使局部肠管收缩,达到减少出血部位血流和促进出血血管局部血栓形成的目的。经导管注入加压素的浓度速率为 $0.2\text{U}/\text{min}$,连续灌注20分钟后造影复查;如有渗血,则改成 $0.4\text{U}/\text{min}$,连续20分钟,如仍未奏效,应选用其他方法。如初期使用 $0.2\text{U}/\text{min}$ 已控制出血,则应维持48小时,维持剂量为 $0.1\sim 0.2\text{U}/\text{min}$ 。待临床上已确认无出血征象时拔出导管。

(二)适应证

血管收缩治疗适用于以下疾病引起的上、下消化道出血:①出血性胃炎;②食管贲门粘膜撕裂伤;③食管静脉曲张出血;④胃十二指肠溃疡出血;⑤小肠和结肠大面积出血性炎症;⑥憩室出血。

单支血管的局灶性出血首先考虑用血管收缩治疗,如不能有效止血,则需选用超选择性栓塞。憩室出血、胃十二指肠动脉等大血管出血,血管收缩治疗常不易奏效,有时应考虑行栓塞治疗。冠心病和肾功能不全为本方法的禁忌证。

(三)疗效

用缩血管方法治疗上、下消化道出血的总有效率为80%以上,大多数出血在灌注1~2小时后可停止,少数需作持续性灌注。就出血部位而言,肠系膜上、下动脉内灌注效果最佳,达90%以上;腹腔动脉区域次之,约为80%左右。就出血病因而言,出血性胃炎为75%,总的复发率为30%。对肠血管结构不良、肿瘤、动静脉血管畸形等出血,本方法仅为一种暂时性措施,手术是消除病因的根本性方法。

(四)并发症

痉挛性腹痛较为常见,为加压素引起肠壁收缩所致,一般在半小时内缓解。严重并发症为:心肌梗死、心律失常、严重高血压、肠缺血坏死、外周血管缺血等。一般用加压素0.1~0.2U/min小剂量灌注,可降低并发症的发生。如用超选择性插管技术,使导管尽量接近出血部位,这样所用的缩血管药物浓度和剂量可明显降低。

二、化疗药物灌注治疗

肿瘤的化疗效果取决于肿瘤内药物浓度、药物和肿瘤接触时间,且和二者呈正相关。与静脉内化疗相比,动脉内靶向给药的优点在于:可数十倍地增加肿瘤局部的药物浓度,并延长肿瘤细胞与高浓度药物的接触时间,减轻药物全身毒副反应,提高化疗效果。

(一)常用化疗药物

包括两大类:①细胞周期非特异性药物,如顺铂(cisplatin, DDP)、阿霉素(adriamycin, ADM)、丝裂霉素C(mitomycin C, MMC)等,其作用特点是呈剂量依赖性,疗效与剂量成正比。使用时应一次性大剂量给药。②细胞周期特异性药物,如5-氟尿嘧啶(5-fluorouracil, 5-FU)、甲氨蝶呤(methotrexate, MTX)、羟基喜树碱(hydroprednison, HCPT)等,其作用特点是给药时机依赖性,当药物达到一定剂量时,疗效不再增加。在临床应用时一般采用三联用药,即针对肿瘤细胞类型选用二种细胞周期非特异性药物和一种细胞周期特异性药物。

(二)治疗方法

一般均经股动脉穿刺,将导管选择性插入靶动脉内灌注化疗药物,灌注时间为30分钟左右,根据血象情况,每隔2~3周重复治疗。灌注的方式有:①一次性冲击疗法,一次性注入大剂量化疗药,不保留导管,该法简便易行,但药物与肿瘤接触时间有限。②连续性注入法,持续注入化疗药,导管保留一周,优点为疗效好,缺点为置管部位易感染。③球囊导管阻塞法,用球囊导管阻塞肿瘤供血后再缓慢注入化疗药,可极大提高肿瘤内药物浓度,并延长药物与肿瘤的接触时间,但费用昂贵。④植入式导管药盒系统灌注化疗,以股动脉或锁骨下动脉为插管途径,将导管插入靶动脉后与一小型药盒相连接并植入皮下。每次治疗仅穿刺皮下药盒,灌注化疗药物经导管到达靶器官内。本方法的最大优点为:不必每次治疗时均作动脉插管,故对患者损伤小且操作简便,治疗费用明显降低,经药盒可方便地选择灌注方式,用介入方法植入药盒是目前化疗药灌注治疗的一种新方法。

(三)临床应用

原则上只要动脉导管能抵达的实体肿瘤均适合行化疗药物灌注治疗,目前临床上常用的部位和病变有头颈部恶性肿瘤、原发性肺癌、肝癌及消化道恶性肿瘤、盆腔肿瘤及骨肿瘤等。一般认为,治疗效果优于静脉内化疗。除化疗药引起的副作用外,如果熟知供血动脉解剖特点,一般本治疗方法不会出现严重并发症。

三、动脉内溶栓治疗

将导管直接插入靶器官闭塞动脉的血栓内注入高浓度溶栓药,力求在短时间内使

血栓溶解,血管复通,中断靶器官的缺血状态并使器官的梗死降低到最低程度。目前可选用的溶栓药有:尿激酶、链激酶、蛇毒和组织型纤溶酶原激活剂(tissue-type plasminogen activator, t-PA)等。与以往的静脉内溶栓治疗相比,动脉内溶栓有如下优点:①给药剂量小,溶通时间短,再通率明显高于静脉内溶栓。②溶栓时通过造影复查能及时了解血管是否再通和器官再灌注的程度。③确定溶栓治疗无效时,可借溶栓通道采用其他治疗方法,如血栓抽吸术、血管内支架技术和激光血管成形术。

临床应用

1. 冠状动脉溶栓(intracoronary thrombolysis) 对于急性心肌梗死而言,采用经皮导管冠状动脉灌注溶栓治疗是一种行之有效的急救方法。在发病早期,血栓溶解疗法可以缩小梗死面积,改善心室功能和预后。治疗效果取决于溶栓治疗的早晚,原则上在胸痛发作6小时以内,治疗越早效果越好。若超过9小时,成功率则明显降低。

2. 脑动脉溶栓 一般多采用同轴导管技术,直接将导管插入栓塞的大脑前动脉或中动脉的分支内注入溶栓药。由于MRI的灌注成像技术可发现2小时以内的脑缺血性改变,故脑动脉溶栓的临床治疗效果已有了明显提高。原则上,溶栓时机应越早越好,这样可以挽救一些半缺血状态的神经元,减少梗死范围。病史超过6小时或CT上已出现广泛性水肿或有大片造影增强时,不宜再选用脑动脉内溶栓治疗,否则可出现继发性出血的严重并发症。

3. 周围血管溶栓 主要涉及四肢动脉血栓栓塞的治疗。原则上,病史在3个月以内的血栓均可采用动脉内溶栓治疗。对较大范围的肢体动脉亚急性或慢性血栓栓塞,可置留导管于靶动脉内,用动脉泵作低剂量长时间的灌注治疗。效果优于静脉内溶栓。

动脉内溶栓治疗的禁忌证包括:已知出血倾向者,消化性溃疡活动性出血期,近期脑出血者,严重高血压。在溶栓过程中应对患者的出血、凝血状态进行严密监测,一旦发现出血并发症,应立即停止治疗。

第五节 其他血管介入技术

血管介入技术还包括经皮取血栓和取异物术、经皮靶器官血液生化标本采集、下腔静脉过滤器植入术以及近年来所出现的新技术,如第二肝门再建术、腹主动脉瘤被膜血管内支架植入术等,现举例如下。

1. 经皮取异物术 在血管内折断的各种导管、导丝、心脏起搏器电极等可采用特制的网篮导管、钳夹导管等取异物导管,从血管内取出,从而避免外科手术。

2. 下腔静脉滤器植入术 对于肢体深静脉和下腔静脉血栓形成,并有可能或已造成肺动脉栓塞者可用特制的滤器置入肾静脉开口水平以下的下腔静脉内,以阻止血栓进入肺动脉。部分种类的滤器可从静脉内回收。

3. 血液生化标本采集 经靶器官引流静脉采集血液生化标本可进一步明确诊断或选择治疗方法。①胰岛细胞功能性肿瘤例如胰岛素瘤、胃泌素瘤,可作经皮肝穿门脉插管,在门脉系统内分段取血,检验血内相应激素水平,除明确诊断外,还可较精确定位肿瘤在胰腺内的位置,以利于手术切除。②肾性高血压可行肾静脉血样采集,比较检测患肾肾素水平,结合其他检查方法以判断肾动脉狭窄是否具有血流动力学意义,以此来

选择治疗方法。

4. 第二肝门再建术 第二肝门再建术用于治疗布卡综合征的肝静脉阻塞,用支架在肝内肝静脉和下腔静脉肝段间建立通道,引流肝静脉血液回心,该介入技术临床疗效极佳。

5. 腹主动脉瘤被膜支架植入术 肾动脉开口以下的腹主动脉瘤可经股动脉送入被覆有高分子材料薄膜的支架,跨于瘤体的上下端,使支架外的瘤内血液机化,瘤壁免受血流冲击,以防止瘤体破裂。被膜支架亦用于治疗假性动脉瘤,达到非手术治疗假性动脉瘤的目的。

血管介入技术目前仍处于不断发展之中,随着新材料、新技术的出现,相信今后将不断出现新的微创治疗方法。

第二章 非血管介入技术

非血管介入技术主要是用穿刺针、导丝、引流管及内涵管、支架等介入器材,对血管系统以外的组织、器官适于介入技术的疾病进行治疗。对于囊肿、脓肿等疾病,由于介入治疗方法见效快、侵袭小等优势,已取代其他治疗方法。

第一节 管腔狭窄扩张成形术

胃肠道、胆道、气管、支气管等器官由于肿瘤、炎症、外伤或手术后发生的狭窄,可用球囊扩张术和(或)放置支架的方法治疗。

一、胃肠道狭窄

胃肠道狭窄原以外科手术治疗为主,1982年开始用球囊扩张术治疗。由于胃肠道具有蠕动功能,留置支架常易造成严重并发症,所以胃肠道狭窄,除晚期恶性狭窄可使用加膜支架进行治疗外,均以球囊扩张术为主要治疗方法。

(一)适应证和禁忌证

1. 适应证 食管炎性(包括化学性炎症)狭窄、幽门良性梗阻、术后吻合口狭窄等良性病变采用球囊扩张术治疗;贲门失弛缓症则可以使用3~4cm直径的球囊进行扩张术治疗。不适合手术治疗的食管癌造成的食管狭窄和并发气管瘘时,可采用加膜支架留置术进行治疗。

2. 禁忌证 食管灼伤后的炎症期1个月以内,上胃肠道吻合术后1个月内发生吻合口狭窄。

(二)操作技术

1. 球囊扩张术 透视下将导管、导丝一并送入食管,操纵导丝使之通过狭窄段,沿导丝将选好的球囊导管送入,使球囊中部置于狭窄段,充胀球囊扩张狭窄病变。一般选用2cm直径的球囊进行扩张,但是狭窄严重或在扩张时患者自述剧烈疼痛者,应从1cm直径球囊开始扩起,以防狭窄段食管破裂。

2. 支架留置术 操作导丝过程同球囊扩张术,将支架推送器沿导丝送至狭窄段,将支架对准狭窄段后,释放支架。在释放过程中要防止支架的移位,在选择支架时,要注意直径和张力平衡(图6-2-1)。

(三)疗效

球囊扩张术对于食管酸性物质灼伤后狭窄、食管蹼以及其他先天性狭窄、上胃肠道吻合口狭窄均有良好疗效,有效率约90%。对于恶性狭窄加膜支架的治疗,一般在3~5天后症状缓解,可以进食。再狭窄的发生和发生的时间与肿瘤治疗有关。

(四)并发症

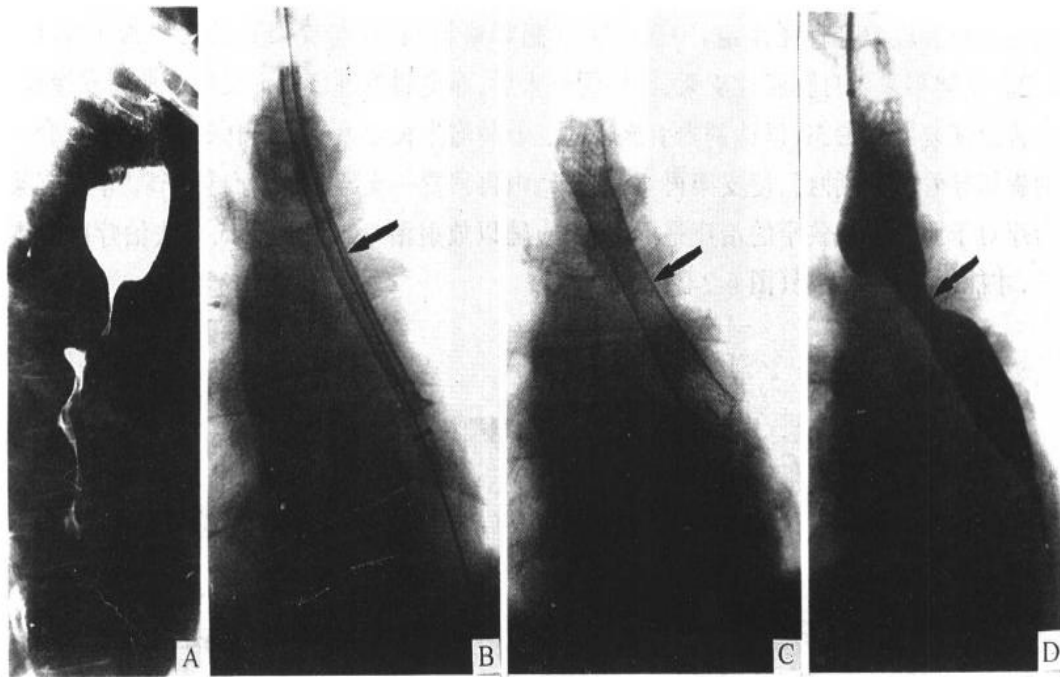


图 6-2-1 留置加膜支架治疗食管癌术后复发狭窄
 A. 留置前,见狭窄段上方食管明显扩张 B. 支架在
 推送器内(↑) C. 留置后平片,见支架张开(↑)
 D. 留置后 3 天复查,狭窄段有改善(↑)

一般少见。较为严重的并发症是狭窄段胃肠道破裂,一般禁食、消炎、保守治疗即可。球囊扩张术或留置支架后,都可出现局部粘膜出血、水肿,几天后可缓解。碱性物质烧伤造成的食管狭窄,行球囊扩张术时,容易造成食管破裂,必须从小口径球囊开始扩张。口径不超过 1cm 不易发生并发症。留置的支架出现移位时,可留置另一较大的支架。

二、胆道狭窄

炎症、手术等均可造成良性胆管狭窄,并引起梗阻性黄疸。一般用球囊扩张术治疗,扩张无效者,行手术治疗,多不采用留置支架的治疗方法。胆管癌造成的恶性胆管狭窄,具备手术条件者,外科治疗效果较好,以手术为第一选择。但是肝门部胆管癌常常由于侵袭左右肝管而不能手术,此时可行介入治疗。

(一) 良性胆管狭窄

可行球囊扩张术治疗。具体操作是先行经皮经肝胆管造影,明确胆管狭窄的部位、范围及程度。接着将导丝送至胆管,尽可能送过狭窄段,在导丝通过后,再沿导丝放入球囊导管,将球囊置于狭窄段。用稀释的对比剂(稀释至透视能够观察到的程度)充胀球囊,以扩张狭窄。扩张结束后,行造影复查,如结果满意,可经穿刺通道放一外引流管,引流数日,待梗阻性黄疸缓解后,即可拔除引流管。

(二) 恶性胆管狭窄支架治疗

对于不能手术治疗的恶性胆管狭窄,过去用塑料管制成的永久性内涵管进行内

引流,目前采用的支架内引流要优于前者。金属支架留置的适应证同永久性内涵管。放置支架要在 X 线透视监视下完成,支架长度以两端超过狭窄段 1cm 左右为宜,直径则根据留置段胆管直径而定,一般比正常胆管略粗,胆管与支架直径之比为 1:1.1~1.2。支架多采用自膨胀性支架,经导管放入后,靠金属弹性膨胀而支撑于胆管狭窄段,改善或恢复胆管形态,以达到内引流目的。若肿瘤生长阻塞支架,可采用用于血管介入的旋切导管,切除肿瘤,使支架再通;或支架内再留置一支架,以治疗再狭窄。单纯支架治疗对于胆管恶性狭窄的治疗是不够的,应辅以放射治疗或其他介入方法治疗肿瘤本身,才能保证治疗效果(图 6-2-2)。

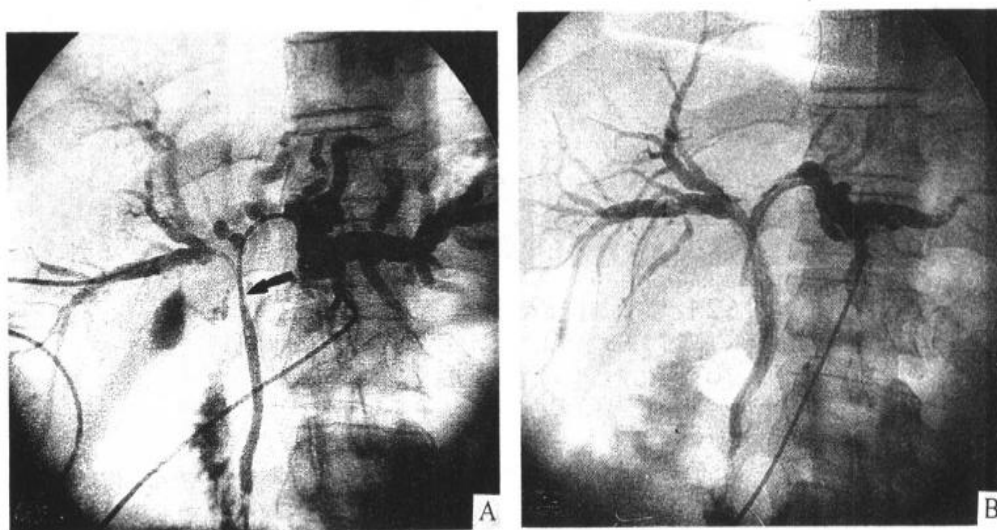


图 6-2-2 留置胆道支架治疗肝门部胆管癌造成的梗阻性黄疸
A. 行左、右肝内胆管穿刺,行经皮经肝内引流术后造影,见左右肝管、肝总管及胆总管上段狭窄(↑) B. 留置支架后 3 天复查造影,见对比剂顺利通过狭窄段

三、气管支气管狭窄

80 年代开始用自膨胀式支架治疗气管支气管狭窄、气管软化和气道塌陷。肺癌术后气管支气管吻合部狭窄可用支架治疗,对于肿瘤性狭窄应辅以放射治疗和其他介入治疗,才能保证开通时间更长。

气管支架的放置方法同食管支架,但由于气道的特殊情况,要求技术娴熟、放置速度快、位置准确,才能保证支架留置的顺利。支架直径较正常气管直径稍大,一般是 1.2:1,长度应超出狭窄段两端各 1cm 左右。气管支架的治疗效果比其他部位留置支架更好,显效更快。

四、良性前列腺增生

老年前列腺增生肥大发生率较高,多引起尿道狭窄造成排尿困难。过去以手术或微波治疗为主。当不适于手术及其他治疗方法时,可采用球囊导管扩张术和留置支架进行治疗。介入治疗对患者损伤小,效果较好。

球囊扩张术并发症少,见效快,但易短期内复发。放置支架要求严格,多在 X 线透视下,通过尿道镜或膀胱镜进行放置,应避免将支架留置在尿道膜部。留置支架治疗尿道狭窄疗效优于球囊扩张术,复发率较低。

第二节 经皮穿刺引流与抽吸术

经皮穿刺引流与抽吸术在脓肿、囊肿、血肿、积液的治疗中得到广泛应用,取得侵袭小、见效快的治疗效果;对于胆道和泌尿道梗阻性疾病的治疗,起到很好的作用。

一、经皮经肝胆道引流

分外引流、内引流、留置永久性涵管或支架引流。这种非手术性胆道引流已成为胆道恶性梗阻姑息治疗和梗阻性黄疸减压的有效方法。单纯减压效果优于外科手术引流,且侵袭小、见效快。

1. 外引流 先行经皮经肝穿刺胆管,在导丝的引导下,将有多个侧孔(侧孔的多少和位置,根据穿刺点和梗阻部位决定)的引流管置入扩张的胆管内,导管头端放在梗阻的上方,即可将胆汁引流至体外,降低胆道内压力,缓解黄疸。经皮胆道外引流近期效果满意,并发症少,但长期引流易发生胆管炎和引流管阻塞。因此安置引流管后,应加强导管护理,及时观察与处理功能发生异常的引流管。由于外引流丧失大量电解质,有引发感染的危险,因此外引流主要用为内引流治疗打基础或为手术前胆道减压,待病

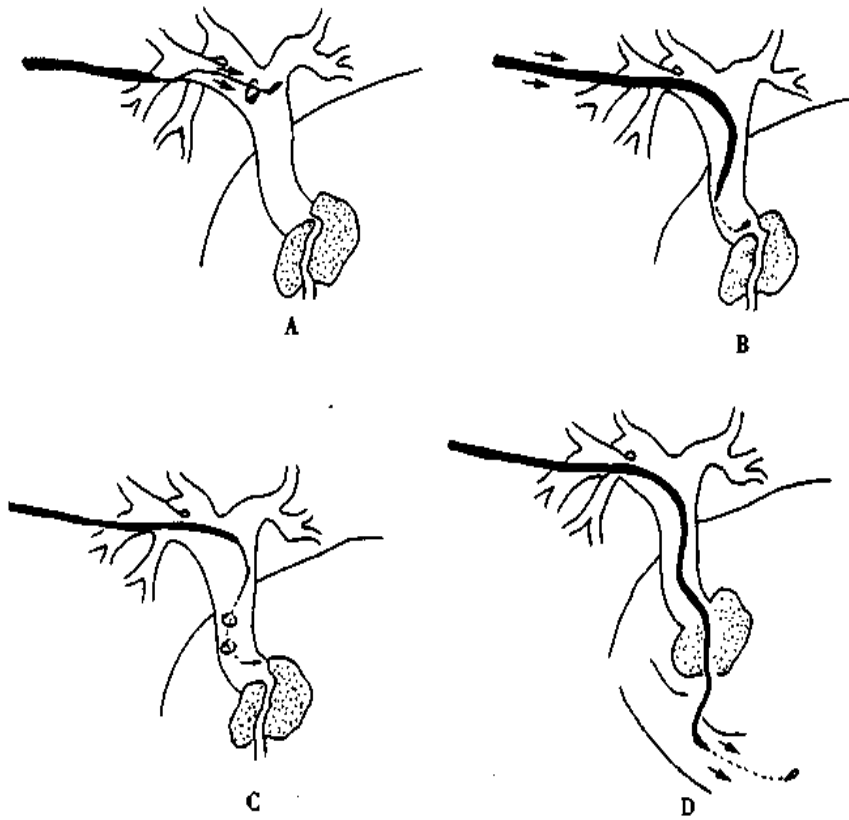


图 6-2-3 经皮经肝胆道内引流操作示意图

A. 穿刺后送入导丝 B. 将导管沿导丝送至狭窄段前方 C. 操作导管、导丝,寻找狭窄段入口 D. 沿导丝将引流管送过狭窄段

情缓解平稳后,再治疗引起胆管狭窄的疾病。

2. 内引流 在外引流的基础上,或穿刺后在导丝的引导下,直接将引流管头端通过狭窄段,置于狭窄远端的胆管内或十二指肠内,胆汁即可经引流管之侧孔流入梗阻下胆管,进入十二指肠内。侧孔的多少和位置须根据狭窄部位决定。关闭留于体外的引流管即可达到内引流的目的(图 6-2-3)。内引流避免丧失胆汁的弊病,对于不能手术的恶性梗阻较为适宜。如引流管阻塞,流通不畅,可经原途径调换新引流管。随着支架及内涵管材料和技术的发展,一般在内引流的基础上,进行支架或内涵管留置,可以拔除引流管,进一步提高生存质量。

3. 永久性涵管引流 主要用于不能手术切除的恶性胆道梗阻患者,作姑息治疗

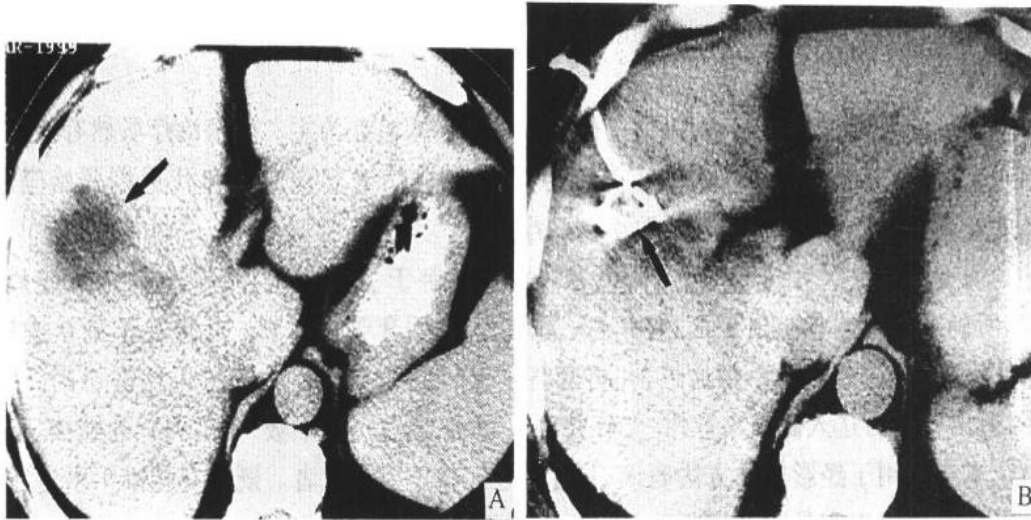


图 6-2-4 肝脓肿穿刺引流术术前术后 CT 扫描
A. 治疗前 CT, 肝右叶可见一边界不清的低密度病变(↑) B. 引流
后 1 周 CT, 可见引流管位于病灶中心, 病灶明显缩小(↑)

第三节 结石的介入处理

胆道和泌尿系统结石是临床常见病、多发病,以往多以外科手术为主要治疗手段,并发症较多、侵袭大、易复发是其弱点。通过穿刺建立通道后,可以使用内镜或其他介入器材进行直接取石或粉碎取石或将结石溶解剂直接注入结石局部进行溶石治疗。介入治疗方法简单、侵袭小,但是多发结石时操作耗时较长,也不易取净。

一、胆道结石

胆石可经 T 形管、经 T 形管瘘道、经内镜或经皮经肝进行取石或行溶石治疗。

1. 经 T 形管瘘道取石 这是比较成熟的治疗方法,适用于术后胆管残留结石,成功率可达 95%。先行 T 形管造影,以明确结石的部位、数量、大小和形状,在荧屏监视下,经 T 形管插入导丝,拔出 T 形管,再沿导丝置入导管,拔出导丝后,经导管插入取石网篮导管。将网篮深入到结石附近,张开网篮,轻轻旋转,使呈张开状态的网篮网住结石,收紧网篮,经 T 形管瘘道取出结石,然后重新放置 T 形管进行引流。对于胆管内嵌顿性结石,肝内 II 级胆管分支以上的胆管结石, T 形管瘘道过长、过于迂曲或有急性感染,则不适于用这一疗法。

此外,还可经 T 形管瘘道用取石钳取石。这对结石较大,取石网篮无法套住或网篮套住后无法从瘘道取出的结石是一种有效的措施。

2. 溶石 口服或静脉注射溶石药物,因在胆汁内浓度低、副作用大,故少用。目前甲基叔丁烷乙醚(methyl tertiarybutyl ether, MTBE)溶解胆固醇结石效果较好,已在临床上应用。但尚无溶解胆色素石的较好药物用于临床。

二、上尿路结石

上尿路结石一般经肾盂造口导管作网篮套取或钳取,对较小结石可推移至膀胱内

或灌注溶石药物等方法进行治疗。

第四节 经皮椎间盘脱出切吸术

椎间盘脱出是常见病,以往以保守治疗和手术治疗为主。手术治疗虽然有效,但创伤大,术后部分病例的症状体征仍持续存在,部分病例复发。80年代后期开始应用经皮穿刺椎间盘脱出切吸术,取得良好疗效。

切吸术需在X线透视下进行,患者俯卧或侧卧于X线床上,根据术前的X线片、CT所确定的椎间盘脱出平面,在消毒、局麻之后,用套管针穿刺。在透视下确认进针方位正确后,逐渐扩张穿刺通道,并将套管送至椎间盘。经此通道送入环锯切割纤维环,退出环锯后送入髓核夹取钳,夹碎并夹取髓核,通过负压抽吸,吸出夹碎的髓核。

本法适用于经影像学方法确诊、并有明显症状体征的患者。既往有腰椎手术史、腰椎骨质明显增生和骨关节病所致的腰腿痛则不适用。

第五节 经皮针刺活检

经皮针刺活检是有价值的诊断方法,已应用于身体各部位、各器官病变。经皮针刺活检有三种方式,即细针抽吸活检、切割式活检与环钻式活检。三种活检所用活检针不同,适于不同部位病变的活检需要。

一、活 检 针

目前活检针的种类很多,可大致分为三种:①抽吸针:针的口径较细,对组织损伤小,只能获得细胞学标本,如千叶(Chiba)针。②切割针:口径较粗,针尖具有不同形状,活检时可得到组织芯或组织碎块,可行病理学诊断。这类针很多,如Turner针、Rotex针等。③环钻针:主要用于骨组织病变的活检,针尖有尖锐的切割齿,便于穿过较硬的骨、软骨组织,取得组织学标本,如Franseen针等(图6-2-5)。

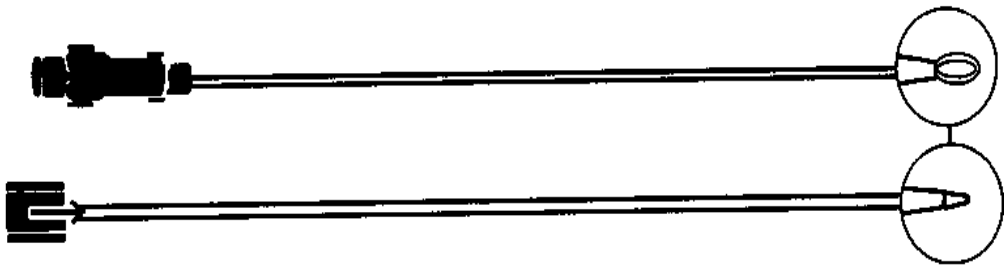


图 6-2-5 活检穿刺针(千叶刺)套管针示意图

二、经皮针刺活检的导向方法

经皮针刺活检是在影像导向下进行,不同于开放式和盲目活检。所用的导向方法为X线透视、超声、CT和MRI。超声对实质器官的囊性或实体性肿物可进行实时监视,定向准确,且可显示活检针的针迹、进针的方法、进针深度以及针尖的邻近结构,导向成功率高,且使用方便,是目前最常用的、首选导向方法(图6-2-6)。透视简单,适用

于能在透视下定位的病变,如肺部肿块、骨骼病变等。CT导向准确,但操作程序较超声导向复杂,且接受X线辐射量较大,多用于腹部、盆部和胸部病变活检。MRI无射线,利用MRI透视功能可以对浅表病变行活检导向,但要求无磁性的特殊穿刺设备。

三、临床应用

已广泛用于诊断各系统、各器官的病变。

①胸部:诊断不明的肺内结节、肿块病变,以及已知为恶性病变,但组织类型不明,均适于经皮针刺活检。针刺活检对恶性病变的准确率为90%,良性病变为95%。②腹部:肝、胰、肾、腹膜后等部位性质不明的病变可经皮针刺活检,尤其对胰腺癌与胰腺炎的鉴别诊断有价值。③其他:骨关节、肌肉系统、盆部、乳腺、椎管内病变等均可行经皮针刺活检。

细针活检的并发症很少,因此是安全有效的检查方法。

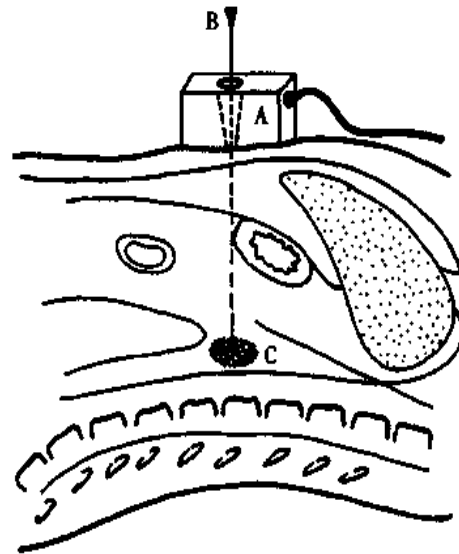


图 6-2-6 超声引导针刺活检示意图
A. 超声探头 B. 穿刺针 C. 病变

(吴恩惠 冯敢生 郭启勇)

英中名词对照

第一篇

acoustic halo sign	声晕征
acoustic shadow	声影
amplitude mode	幅度调制型
analog/digital converter	模拟/数字转换器
bi-stable	双稳态
brightness mode	灰度调制型
coronary scan	冠状面扫查
color Doppler energy, CDE	彩色多普勒能量
color Doppler flow imaging, CDFI	彩色多普勒血流显像
computed radiography, CR	计算机 X 线成像
continuous imaging	连续成像
contrast enhancement, CE	对比增强扫描
contrast medium	对比剂
convergent color Doppler, CCD	聚合彩色多普勒
convex linear scan	凸弧扫描
cryogens	冷却剂
CT angiography, CTA	CT 血管造影
CT fluoroscopy	CT 透视
density resolution	密度分辨力
diagnostic imaging	影像诊断学
diagnostic radiology	放射诊断学
digital imaging and communication in medicine, DICOM	医学数字影像传输
diffusion imaging, DI	弥散成像
diffusion weighted image, DWI	弥散加权像
digital matrix	数字矩阵
digital radiography, DR	数字 X 线成像
digital subtraction angiography, DSA	数字减影血管造影
digital/analog converter	数字/模拟转换器
direct digital radiography, DDR	直接数字化 X 线成像
direct radiography	直接 X 线成像
Doppler effect	多普勒效应
duplex	双功能

echo planar imaging, EPI	回波平面成像
echo time, TE	回波时间
echogenic ring	光轮征
echogram	声像图
electromagnets	电磁体
electron beam CT, EBCT	电子束 CT
emission computed tomography, ECT	发射体层成像
enhancement effect	增强效应
flow void phenomenon	流空现象
fluoroscopy	荧光透视
fly through	漫游
functional MRI, fMRI	功能性 MR 成像
Gadolinium, Gd	钆
Gadolinium-DTPA, Gd-DTPA	钆-二乙三胺五醋酸
gradient echo sequence, GRE	梯度回波序列
grey scale	灰阶
grey scale real time	灰阶实时
high resolution CT, HRCT	高分辨力 CT
hypermedia	超媒体
Hz, Hertz	赫兹
image intensify television, IITV	影像增强电视系统
image plate, IP	影像板
informatics in radiology, infoRAD	信息放射学
in phase	同相位
interventional radiology	介入放射学
intra-arterial DSA	动脉 DSA
intravenous DSA	静脉 DSA
inversion recovery pulse sequence	反转恢复脉冲序列
Iohexol	碘苯六醇
Iopamidol	碘必乐
Iopromide	碘普罗胺
laminar flow	层流
linear scan	线扫
Lipoidol	碘化油
liquid imaging	液体成像
longitudinal magnetization	纵向磁化
longitudinal relaxation	纵向弛豫
longitudinal relaxation time	纵向弛豫时间
magnetic resonance, MR	磁共振
magnetic resonance image, MRI	磁共振成像
magnetization transfer contrast, MTC	磁化传递对比
maximum intensity projection, MIP	最大强度投影

medical imaging	医学影像学
methemoglobin	正铁血红蛋白
motion mode	M型
MR angiography, MRA	MR血管造影
MR cholangiopancreatography, MRCP	MR胆胰管造影
MR myelography, MRM	MR脊髓造影
MR urography, MRU	MR尿路造影
multiple overlapping thin slice acquisitions, MOTSA	多重叠薄层采集
navigation	导航
nuclear magnetic resonance, NMR	核磁共振
oblique scan	斜向扫查
Pantopaque	碘苯酯
partial saturation pulse sequence	部分饱和脉冲序列
perfusion imaging, PI	灌注成像
permanent magnets	永久磁体
phase contrast, PC	相位对比
picture archiving and communicating system, PACS	图像存档和传输系统
pixel	像素
plain CT scan	CT平扫
positron emission tomography, PET	正电子发射体层成像
precession	进动
precession frequency	进动频率
probe	探头
proton density, Pd	自旋质子密度
proton density weighted image, PdWI	质子密度加权像
proton relaxation enhancement effect	质子弛豫增强效应
quality assurance, QA	质量保证
quality control, QC	质量控制
radio-frequency pulse, RF pulse	射频脉冲
radiography	X线摄影
radiology information system, RIS	放射学信息系统
real time imaging	实时成像
receive coil	接收线圈
rendering technic	再现技术
repetition time, TR	重复时间
resistive magnets	阻抗磁体
sagittal scan	矢状面扫查
saturation recovery pulse sequence	饱和恢复脉冲序列
sector scan	扇扫
single photon emission computed tomography, SPECT	单光子发射体层成像
spatial resolution	空间分辨力

spin echo pulse sequence, SE	自旋回波脉冲序列
spiral CT	螺旋扫描 CT
superconducting magnets	超导磁体
surface coil	表面线圈
surface rendering	表面再现
T ₁ weighted image, T ₁ WI	T ₁ 加权像
T ₂ weighted image, T ₂ WI	T ₂ 加权像
telemedicine	远程医学
teleradiology	远程放射学
temporal subtraction	时间减影法
time of flight, TOF	时间飞跃
tomography	体层摄影
transparency	透明化
transverse magnetization	横向磁化
transverse relaxation	横向弛豫
transverse relaxation time	横向弛豫时间
transverse scan	横向扫查
triplex	三功能
turbulent flow	湍流
ultrafast CT, UFCT	超速 CT
ultrasonogram, USG	声像图
Urografin	泛影葡胺
virtual endoscopy, VE	仿真内镜
virtual reality	虚拟现实
volume coil	体积线圈
volume rendering	容积再现
voxel	体素
hydrography	水成像技术
Wilhelm Conrad Röntgen	伦琴
window level, L	窗位
window width, W	窗宽
window technic	窗技术
X-ray computed tomography, X-ray CT, CT	X 线计算机体层成像
γ-scintigraphy	γ 闪烁成像

第二篇

acromegaly	肢端肥大症
ankylosis of joint	关节强直
arthrography	关节造影
bone age	骨龄
bone bruise	骨挫伤
bone cyst	骨囊肿

degeneration of joint	关节退行性变
degenerative osteoarthropathy	退行性骨关节病
destruction of bone	骨质破坏
destruction of joint	关节破坏
diaphysis	骨干
dislocation of joint	关节脱位
epiphyseal cartilage	骺软骨
epiphyseal line	骺线
epiphyseal plate	骺板
epiphysis	骺
fracture	骨折
giant cell tumor of bone	骨巨细胞瘤
gigantism	巨人症
greenstick fracture	青枝骨折
hyperostosis osteosclerosis	骨质增生硬化
hypertrophic arthritis	增生性或肥大性关节炎
intervertebral disc	椎间盘
intervertebral space	椎间隙
joint space	关节间隙
lateral recess	侧隐窝
metaphysis	干骺端
metastatic tumor of bone	转移性骨肿瘤
necrosis of bone	骨质坏死
ossification centre	骨化中心
osteoarthritis	骨性关节炎
osteoclastoma	破骨细胞瘤
osteoid tissue	骨样组织
osteomalacia	骨质软化
osteoporosis	骨质疏松
osteosarcoma	骨肉瘤
periosteal proliferation	骨膜增生
periosteal reaction	骨膜反应
pituitary dwarfism	垂体性侏儒
protrusion of intervertebral disc	椎间盘突出
pyogenic arthritis	化脓性关节炎
pyogenic osteomyelitis	化脓性骨髓炎
rheumatoid arthritis	类风湿性关节炎
rickets	佝偻病
sequestrum	死骨
signal-noise ratio	信噪比
swelling of joint	关节肿胀
tuberculosis of bone	骨结核

tuberculosis of joint
tuberculosis of spine
vertebra

关节结核
脊椎结核
脊椎

第三篇

acute miliary tuberculosis
air bronchogram
bifurcation of rib
bronchiectasis
bronchogenic cyst
bronchopneumonia
cardiac acoustic contrast
caseous necrosis
cervical rib
chest fluoroscopy
chest radiography
chronic disseminated tuberculosis
clavicle
color Doppler echocardiography
constrictive pericarditis
continuous wave spectral Doppler, CW
contrast echocardiography
coronary heart disease
cross-sectional echocardiography
diaphragm
dissemination
Doppler echocardiography
fibroadenoma
fusion of rib
high KV radiography
Hodgkin disease, HD
hyperinflation
interstitial pneumonia
interventional echocardiography
intravascular ultrasound, IVUS
liquefaction and cavitation
lobar pneumonia
lobe
lobular pneumonia
lung abscess
lung markings
malignant lymphoma

急性粟粒型肺结核
支气管气像或空气支气管征
叉状肋
支气管扩张症
支气管囊肿
支气管肺炎
心脏声学造影
干酪样坏死
颈肋
胸部透视
胸部摄影
慢性血行播散型肺结核
锁骨
彩色多普勒超声心动图
缩窄性心包炎
连续波频谱多普勒
造影超声心动图
冠状动脉性心脏病
切面超声心动图
膈
播散
多普勒超声心动图
纤维腺瘤
肋骨融合
高千伏摄影
霍奇金病
肺过度充气
间质性肺炎
介入性超声心动图
血管内超声显像
液化及空洞形成
大叶性肺炎
肺叶
小叶性肺炎
肺脓肿
肺纹理
恶性淋巴瘤

mediastinum
non Hodgkin lymphoma, NHL
Pancoast tumor
pectoral muscle, major
pleura
pneumonia
primary bronchogenic carcinoma
primary mediastinal tumor
primary tuberculosis
pulmonary tuberculosis
pulse wave spectral Doppler, PW
scapula
secondary lobule
secondary pulmonary tuberculosis
spectral Doppler echocardiography
sternocleidomastoid muscle
stroke volume, SV
transesophageal echocardiography
tuberculoma
two-dimensional echocardiography

纵隔
非霍奇金淋巴瘤
肺上沟癌
胸大肌
胸膜
肺炎
原发性支气管肺癌
纵隔原发肿瘤
原发性肺结核
肺结核
脉冲波频谱多普勒
肩胛骨
次级肺小叶
继发性肺结核
频谱多普勒超声心动图
胸锁乳突肌
心搏出量
食管超声心动图
结核球
二维超声心动图

第四篇

abdomen
abdominal aortography
abdominal trauma
abscess of peritoneum
acute abdomen
acute pancreatitis
adrenal hyperplasia
adrenal insufficiency diseases
adrenal metastasis
adrenal tuberculosis
adrenocortical carcinoma
angioliomyolipoma
anterior pararenal space
barium sulfate
bridging septum
cavernous hemangioma of the liver
cervical carcinoma
chronic pancreatitis
cirrhosis of liver
colon cancer

腹部
腹主动脉造影
腹部外伤
腹腔脓肿
急腹症
急性胰腺炎
肾上腺增生
肾上腺功能低下性病变
肾上腺转移瘤
肾上腺结核
肾上腺皮质癌
血管平滑肌脂肪瘤
肾旁前间隙
硫酸钡
桥隔
肝海绵状血管瘤
宫颈癌
慢性胰腺炎
肝硬化
结肠癌

colon polyps	结肠息肉
complex cyst	复杂性囊肿
cut off sign	切断征
cystic teratoma	囊性畸胎瘤
cystitis	膀胱炎
diverticulum	憩室
diverticulum type	憩室型
double pelvis and double ureter	肾盂、输尿管重复畸形
duodenal ulcer	十二指肠溃疡
echinococcosis of the liver	肝棘球蚴病
ectopic kidney	异位肾
endometrial carcinoma	子宫内膜癌
endoscopic retrograde cholangio-pancreaticography, ERCP	经内镜逆行性胆胰管造影
esophageal carcinoma	食管癌
esophageal varices	食管静脉曲张
excretory urography	排泄性尿路造影
familial multiple polyposis	家族性多发性息肉病
filling defect	充盈缺损
flank stripe	肋腹线
gall stone	胆石
gastric carcinoma	胃癌
gastric ulcer	胃溃疡
gastrografin	胃影葡胺
gastro-intestinal perforation	胃肠穿孔
hepatic abscess	肝脓肿
hepatic cyst	肝囊肿
hepatocellular carcinoma	肝细胞肝癌
horse-shoe kidney	马蹄肾
hydrocele	睾丸鞘膜积液
hyperfunctioning adrenal diseases	肾上腺功能亢进性病变
hysterosalpingography	子宫输卵管造影
infection of retroperitoneum	腹膜后间隙炎症
intestinal obstruction	肠梗阻
intestinal tuberculosis	肠结核
intravenous pyelography, IVP	静脉性肾盂造影
intussusception	肠套叠
mucinous cystadenocarcinoma	粘液性囊腺癌
mucinous cystadenoma	粘液性囊腺瘤
niche	龛影
nonfunctioning adrenal adenoma	肾上腺非功能性腺瘤
nonfunctioning adrenal diseases	肾上腺非功能性病变

opposed phase	反相位
ovarian cyst	卵巢囊肿
ovarian tumor	卵巢肿瘤
pancreas	胰腺
pancreatic carcinoma	胰腺癌
paralytic obstruction	麻痹性肠梗阻
percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	经皮经肝胆管造影
perirenal space	肾周间隙
peritoneal fluid collection	腹腔积液
peritoneum	腹膜腔
peritonitis	腹膜炎
pheochromocytoma	嗜铬细胞瘤
pneumoperitoneum	腹膜腔内积气
polycystic renal disease	多囊肾
posterior pararenal space	肾旁后间隙
prostate cancer	前列腺癌
prostatic hyperplasia	前列腺增生
renal and ureteral stone	肾和输尿管结石
renal carcinoma	肾癌
renal pelvic carcinoma	肾盂癌
renal tuberculosis	肾结核
retrograde cystography	逆行膀胱造影
retrograde pyelography	逆行肾盂造影
retrograde urography	逆行性尿路造影
retroperitoneal space	腹膜后间隙
secondary tumor of the liver	转移性肝癌
selective renal arteriography	选择性肾动脉造影
serous cystadenocarcinoma	浆液性囊腺癌
serous cystadenoma	浆液性囊腺瘤
simple renal cyst	单纯性肾囊肿
small intestinal adenocarcinoma	小肠腺癌
splenic abscess	脾脓肿
splenic cyst	脾囊肿
splenic infarction	脾梗死
splenic rupture	脾破裂
splenic tumor	脾肿瘤
strangulated obstruction	绞窄性肠梗阻
subperitoneum	亚腹膜
testicular tumor	睾丸肿瘤
tumor of peritoneum	腹膜肿瘤
tumor of retroperitoneum	腹膜后间隙肿瘤
ureteral tuberculosis	输尿管结核

urinary bladder stone
urinary bladder tumor
uterine leiomyoma
vanillylmandelic acid, VMA
volvulus of sigmoid colon

膀胱结石
膀胱肿瘤
子宫肌瘤
香草基扁桃酸
乙状结肠扭转

第五篇

acoustic neurinoma
acute pyogenic parotitis
acute pyogenic thyroiditis
adenoma of thyroid
aneurysm
arterio-venous malformation, AVM
asphyxia of newborn
astrocytoma
bolus injection
brain abscess
carcinoma of middle ear
carcinoma of thyroid
carotid arteriography
cerebral angiography
cerebral contusion
cerebral cysticercosis
cerebro-vascular disease
Chiari malformation
chronic lymphocytic thyroiditis
chronic obstructive parotitis
cisternography CT
cyst of thyroid
disturbances syndrome of temporo-mandibular joint
dysplasia of corpus callosum
epidemic parotitis
epidural hematoma
gingival carcinoma
gliomas
Grave disease
hemorrhagic infarct
hypertensive intracerebral hemorrhage
inflammatory pseudotumor
intracerebral hematoma
intracranial hemorrhage of newborn
intraorbital tumor

听神经瘤
急性化脓性腮腺炎
急性化脓性甲状腺炎
甲状腺腺瘤
动脉瘤
动-静脉畸形
新生儿窒息
星形细胞瘤
困注
脑脓肿
中耳癌
甲状腺癌
颈动脉造影
脑血管造影
脑挫伤
脑囊虫病
脑血管病
Chiari 畸形
慢性淋巴细胞性甲状腺炎
慢性阻塞性腮腺炎
脑池造影 CT
甲状腺囊肿
颞颌关节紊乱综合征
胼胝体发育不全
流行性腮腺炎
硬膜外血肿
牙龈癌
胶质瘤
格氏病
出血性梗死
高血压性脑出血
炎性假瘤
脑内血肿
新生儿颅内出血
眶内肿瘤

intraspinal tumor	椎管内肿瘤
ischemic infarct	缺血性梗死
laceration of brain	脑裂伤
lacunar infarct	腔隙性梗死
laryngeal carcinoma	喉癌
lingual carcinoma	舌癌
meningioma	脑膜瘤
meningocele	脑膜膨出, 脊膜膨出
multiple sclerosis, MS	多发性硬化
myelography	脊髓造影
nasal sinusitis	鼻窦炎
nasopharyngeal carcinoma	鼻咽癌
otitis media and mastoiditis	中耳乳突炎
parathyroid	甲状旁腺
parathyroid tumor	甲状旁腺肿瘤
pharyngeal abscess	咽部脓肿
pituitary adenoma	垂体腺瘤
pituitary tumor	垂体瘤
sialolithiasis	涎石
simple goiter	单纯性甲状腺肿
spinal cord injury	脊髓损伤
subacute granulomatous thyroiditis	亚急性肉芽肿性甲状腺炎
subarachnoid hemorrhage	蛛网膜下隙出血
subdural hematoma	硬膜下血肿
syringomyelia	脊髓空洞症
thyroid	甲状腺
toxic goiter	毒性甲状腺肿
tuberculous meningitis	结核性脑膜炎

第六篇

adriamycin, ADM	阿霉素
atherectomy	粥样斑切除术
atheroablation	粥样斑破碎术
balloon angioplasty	球囊血管成形术
cisplatin, DDP	顺铂
coil	线圈
embolotherapy	栓塞治疗
endovascular stent	血管内支架
excimer	准分子
gelfoam	明胶海绵
hydroprednisone, HCPT	羟基喜树碱
intracoronary thrombolysis	冠状动脉溶栓

laser angioplasty	激光血管成形术
methotrexate, MTX	甲氨蝶呤
methyl tertiarybutyl ether, MTBE	甲基叔丁烷乙醚
mitomycin C, MMC	丝裂霉素 C
Nd-YAG	钕钇铝石榴石
percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV	经皮球囊主动脉瓣成形术
percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV	经皮穿刺球囊二尖瓣成形术
percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV	经皮球囊肺动脉瓣成形术
percutaneous needle biopsy	经皮针刺活检术
percutaneous transluminal angioplasty, PTA	经皮腔内血管成形术
postembolization syndrome	栓塞后综合征
self-expanding stent	自扩式支架
stent	支架
thermal memory stent	热记忆式支架
tissue-type plasminogen activator, t-PA	组织型纤溶酶原激活剂
transcatheter embolization	经导管栓塞术
transcatheter intra-arterial infusion	经导管动脉内药物灌注术
transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt, TIPSS	经颈静脉肝内门体静脉支架分流术

参 考 读 物

第一篇 总论

1. 陈炽贤. 实用放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1998
2. 吴恩惠. 头部 CT 诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1995
3. 周康荣. 胸部颈面部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996
4. 周康荣. 腹部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1993
5. 王纯正, 徐智章. 超声诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1999
6. 张青萍, 王新房. B 型超声诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992
7. 张青萍, 李泉水. 现代超声显像鉴别诊断学. 南昌: 江西科学技术出版社, 1999
8. 王新房, 李治安. 彩色多普勒诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1991
9. 隋邦森, 吴恩惠, 陈雁冰. 磁共振诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1994
10. 吴恩惠, 刘玉清, 贺能树. 介入性治疗学. 北京: 人民卫生出版社, 1994

第二篇 骨骼和肌肉系统

1. 王云钊, 等. 骨放射诊断学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1994
2. 刘子君, 等. 骨关节病理学. 北京: 人民卫生出版社, 1992
3. 蒙培纳 M. A., 理查森 M. L. 肌肉骨骼系统超声诊断. 曹海根, 等译. 上海: 上海科学普及出版社, 1992
4. 曹来宾, 等. 实用骨关节影像诊断学. 济南: 山东科学技术出版社, 1998
5. Higgins C. B. Magnetic resonance imaging of body. 3rd ed. Raven Press, 1997

第三篇 胸部

1. 李铁一. 现代胸部影像诊断学. 北京: 北京科技出版社, 1998
2. 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 北京科技出版社, 1994
3. 陈星荣. 全身 CT 和 MRI. 上海: 上海医科大学出版社, 1994
4. 周康荣. 胸部颈面部 CT. 上海: 上海医科大学出版社, 1996
5. 陈炽贤. 实用放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1998
6. 石木兰, 韦嘉湖, 王正颜. 肿瘤影像学. 合肥: 安徽科技出版社, 1995
7. 殷泽富. 胸部 CT 诊断学. 济南: 山东科技出版社, 1996
8. 李坤成. 心血管磁共振成像诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1997
9. 高元桂, 蔡幼铨, 蔡祖龙. 磁共振成像诊断学. 北京: 人民军医出版社, 1992

第四篇 腹部

1. 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994
2. 张青萍, 王新房. B 型超声诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992
3. Meyers MA. Dynamic radiology of the abdomen: normal and pathological anatomy. 3rd. ed. New York:

Springer-Verlag, 1988

4. Margulis AR, Burhenne HJ. Alimentary tract radiology. 4th. ed. Toronto: Mosby C. V, 1988

5. Richard MG, Marc SL, Igor L. Textbook of gastrointestinal radiology. W. B. Saunders Company, 1994

第五篇 中枢神经系统与头颈部

1. 陈焯贤. 实用放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1998

2. 廉宗徽. 影像诊断学基本功. 天津: 天津科学技术出版社, 1997

3. 吴恩惠. 头部 CT 诊断学. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1995

4. 李果珍. 临床 CT 诊断学. 北京: 中国科学技术出版社, 1994

5. 彭仁罗, 方昆豪, 刘顾岗. 简明实用 CT 诊断学. 长沙: 湖南科学技术出版社, 1995

6. 隋邦森. 磁共振诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1994

7. 何望春. 五官及颈部影像诊断学. 天津: 天津科学技术出版社, 1998

8. 张青萍, 李泉水. 现代超声显像鉴别诊断学. 南昌: 江西科学技术出版社, 1999

第六篇 介入放射学

1. 吴恩惠, 刘玉清, 贺能树. 介入放射学. 北京: 人民卫生出版社, 1994

2. 孙喜琢, 董剑廷, 编译. 心血管影像技术基础. 北京: 中国中医药出版社, 1997

3. Günther RW, Thelen M. Interventionelle radiologie. New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1988