



体部肿瘤 CT 诊断学

主 编 鲍润贤
副主编 叶兆祥 刘佩芳

天津市科协自然科学学术专著基金资助出版
天津科学技术出版社

图书在版编目(CIP)数据

体部肿瘤 CT 诊断学/鲍润贤主编. —天津:天津科学技术出版社,2005
ISBN 7-5308-3660-9

I 体. II 鲍. III 肿瘤-计算机 X 线扫描体层摄影-诊断学 IV R730.44

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2004)第 042126 号

责任编辑:赵振忠

版式设计:雒桂芬

责任印制:张军利

天津科学技术出版社出版

出版人:胡振泰

天津市西康路 35 号 邮编 300051 电话(022)23332393

网址:www.tjkjbs.com.cn

新华书店经销

天津新华印刷二厂印刷

开本 889×1194 1/16 印张 35 字数 962 000

2005 年 7 月第 1 版第 2 次印刷

定价:98.00 元

编委名单

(按姓氏拼音为序)

- | | |
|-----|--------------|
| 鲍润贤 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 高志鹏 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 金恺濂 | 天津医科大学第二医院 |
| 李欣 | 天津市儿童医院 |
| 刘佩芳 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 宋秀宇 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 王友才 | 天津咸水沽医院 |
| 肖建宇 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 叶兆祥 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 张瑞禄 | 天津天和医院 |
| 赵颖如 | 天津医科大学附属肿瘤医院 |
| 郑石芳 | 福建省肿瘤医院 |

前 言

随着国民经济的迅速发展,从20世纪70年代末至80年代初全身CT机由国内大型综合医院及肿瘤医院首先引进至今,在短短的20多年中它已普及到县级医院,甚至某些基层医院也已应用全身CT机。由于CT在肿瘤的早期发现和早期诊断中的特殊作用,广大从事CT诊断的放射科医师迫切需要一本能详尽介绍各部位常见和少见肿瘤的CT表现以及肿瘤之间鉴别诊断要点的大型参考书籍,便于在日常CT诊断工作中参考和借鉴。

天津医科大学附属肿瘤医院自1982年在天津市率先引进全身CT机,至今已积累了大量经病理证实的体部肿瘤的CT资料。其中,有典型的,也有不典型的;有常见的,也有少见、罕见的;有成功的经验,亦有误诊的教训。为了与广大同道共享这些宝贵的财富,特将天津医科大学附属肿瘤医院近20万例各部位肿瘤的CT资料整理成册,并邀院外专家,如福建省肿瘤医院放射科郑石芳主任医师、天津天和医院放射科张瑞祿主任医师及天津市儿童医院放射科李欣副主任医师,共同参与编写。

本书绝大部分是根据天津医科大学附属肿瘤医院的CT资料及作者多年CT诊断经验,并适当参考了一些国内外的权威文献资料编写而成。因而,其内容更符合国情及肿瘤专科医院的特点。书中全面介绍了头颈部、胸部、纵隔、腹部、盆腔、骨骼及乳腺等部位肿瘤的CT诊断。书中按序简要叙述该病的概况、病理所见(重点为大体病理所见)及临床表现,重点描述其常见的和不常见的、典型的和不典型的CT所见,并特别强调在诊断和鉴别诊断中的要点。编写时本着常见肿瘤尽量详细介绍,少见、罕见肿瘤少写,将科学性和实用性互相结合,以实用为主,力求使本书能成为肿瘤CT诊断工作者案头必备的大型参考书籍之一。

在本书编写过程中承蒙天津医科大学附属肿瘤医院领导及教科室的鼓励与大力支持;肖建宇、宋秀宇、赵颖如及高志鹏等医师在CT资料的随访,文献资料的收集以及打印、版面安排中,付出了大量业余时间和精力;天津科学技术出版社领导及赵振忠编辑对本书的内容、版面设计及书写程序上提出许多宝贵意见。本书的完成与这些同志的辛勤劳动是分不开的,在此表示诚挚的感谢。著作完稿后,又蒙天津市科协自然科学学术专著基金的鼎力资助,使本书得以顺利出版,谨表深切谢意。

由于资料整理工作浩繁,加之作者经验、学识有限,书中难免有疏漏、谬误之处,衷心期望读者能不吝赐教,以便有再版机会时予以更正。

鲍润贤

天津医科大学附属肿瘤医院放射科

目 录

第一章 头颈部肿瘤	(1)	一、肺正常 CT 解剖	(93)
第一节 眼眶肿瘤	(1)	二、各主要层面的正常 CT 所见	(96)
一、检查方法	(1)	第三节 气管和主支气管肿瘤	(104)
二、眼眶正常 CT 解剖	(2)	一、气管和主支气管的良性肿瘤	(104)
三、眼眶部肿瘤	(6)	二、气管和主支气管的恶性肿瘤	(107)
四、鉴别诊断	(19)	三、气管肿瘤样病变	(112)
第二节 鼻腔和鼻窦肿瘤	(21)	四、鉴别诊断	(113)
一、检查方法	(21)	第四节 肺良性肿瘤	(114)
二、鼻腔和鼻窦正常 CT 解剖	(22)	一、肺错构瘤	(114)
三、鼻腔和鼻窦肿瘤	(23)	二、肺其他良性肿瘤	(116)
四、鉴别诊断	(34)	三、肺炎性假瘤	(123)
第三节 鼻咽及其相关间隙	(35)	第五节 肺癌	(125)
一、检查方法	(35)	一、肺癌的临床表现	(126)
二、鼻咽正常 CT 解剖	(35)	二、肺癌的病理学	(128)
三、鼻咽及相关间隙的肿瘤	(38)	三、肺癌的 CT 表现	(130)
第四节 涎腺肿瘤	(54)	四、肺癌的 CT 强化表现	(139)
一、检查方法	(55)	五、不同病理类型肺癌的表现	(140)
二、涎腺正常 CT 解剖	(55)	六、肺癌的胸膜、心包、膈肌侵犯	(150)
三、涎腺肿瘤	(56)	七、肺癌淋巴转移的 CT 表现	(151)
第五节 喉及咽喉肿瘤	(67)	八、肺癌的分期	(154)
一、检查方法	(67)	九、鉴别诊断	(156)
二、喉及咽喉正常 CT 解剖	(67)	第六节 肺类癌	(162)
三、喉部肿瘤	(70)	第七节 肺肉瘤	(165)
第六节 甲状腺和甲状旁腺	(77)	一、肺癌肉瘤	(165)
一、检查方法	(77)	二、软骨肉瘤	(165)
二、甲状腺和甲状旁腺正常 CT 解剖	(77)	三、骨肉瘤	(166)
三、甲状腺和甲状旁腺肿瘤	(78)	四、脂肪肉瘤	(166)
第二章 胸部肿瘤	(89)	五、恶性纤维组织细胞瘤	(167)
第一节 检查方法	(89)	六、恶性淋巴瘤	(168)
一、常规平扫	(89)	七、原发性肺横纹肌肉瘤	(172)
二、高分辨 CT	(90)	八、原发性肺平滑肌肉瘤	(173)
三、螺旋扫描	(90)	九、肺原发性纤维肉瘤	(173)
四、静脉增强扫描	(92)	十、肺母细胞瘤	(174)
第二节 胸部正常 CT 解剖	(93)	十一、肺原发恶性黑色素瘤	(175)

第八节 肺转移瘤	(177)	四、纤维瘤	(255)
一、肺转移瘤的发病机制	(177)	五、副神经节瘤	(256)
二、肺转移瘤的 CT 检查敏感性和特异性	(178)	六、脂肪瘤	(256)
三、肺转移瘤的临床表现	(179)	七、淋巴管瘤	(257)
四、肺转移瘤的 CT 表现	(179)	八、血管瘤	(257)
五、肺转移瘤的鉴别诊断	(188)	九、畸胎瘤	(257)
第九节 胸膜肿瘤	(189)	第二节 心脏心包原发性恶性肿瘤	(257)
一、胸膜正常 CT 解剖	(189)	一、肉瘤	(257)
二、胸膜原发肿瘤	(189)	二、原发心脏淋巴瘤	(258)
三、其他罕见的胸膜肿瘤	(192)	三、心包恶性间皮瘤	(259)
四、胸膜转移瘤	(193)	第三节 心脏心包转移性肿瘤	(259)
五、鉴别诊断	(194)	第四节 心脏心包肿瘤的鉴别诊断	(260)
第三章 纵隔肿瘤	(205)	第五章 肝脏肿瘤	(265)
第一节 纵隔 CT 检查的适应证	(205)	第一节 检查方法	(265)
第二节 纵隔 CT 检查方法	(205)	一、平扫	(265)
第三节 纵隔正常 CT 解剖	(206)	二、增强扫描	(265)
一、三区划分法	(206)	第二节 肝脏正常 CT 解剖	(269)
二、五区划分法	(206)	一、肝的位置与毗邻	(269)
三、纵隔淋巴结	(209)	二、肝脏的分叶和分段	(269)
第四节 原发纵隔肿瘤	(211)	三、脉管和胆管系统	(270)
一、神经源性肿瘤	(212)	第三节 肝脏良性肿瘤	(271)
二、胸腺肿瘤	(219)	一、肝血管瘤	(271)
三、生殖细胞肿瘤	(229)	二、局灶性结节增生	(274)
四、原发纵隔淋巴瘤	(235)	三、肝细胞腺瘤	(275)
五、纵隔囊肿	(237)	四、罕、少见良性肿瘤	(275)
六、纵隔淋巴管瘤	(241)	第四节 肝脏恶性肿瘤	(276)
七、Castleman 病	(243)	一、肝细胞癌	(276)
八、脂肪瘤	(244)	二、肝内胆管癌	(281)
九、脂肪肉瘤	(244)	三、肝母细胞瘤	(281)
十、髓性脂肪瘤	(244)	四、转移癌	(281)
十一、纵隔甲状腺	(245)	五、罕、少见恶性肿瘤	(283)
十二、纵隔内甲状旁腺肿瘤	(246)	第六章 胆道肿瘤	(289)
第五节 鉴别诊断	(248)	第一节 检查方法	(289)
一、临床资料分析	(248)	一、平扫	(289)
二、病变部位分析	(248)	二、增强扫描	(289)
三、CT 征象分析	(248)	三、胆道造影	(289)
第四章 心脏心包肿瘤	(252)	第二节 胆道的正常 CT 解剖	(290)
第一节 心脏心包原发良性肿瘤	(253)	一、胆道的大体解剖	(290)
一、粘液瘤	(253)	二、肝外胆道的断面解剖	(290)
二、乳头状纤维弹力组织瘤	(254)	第三节 胆道恶性肿瘤	(290)
三、横纹肌瘤	(255)	一、胆囊癌	(290)

三 壶腹部癌	(295)	第七节 鉴别诊断	(329)
四 胆道其他恶性肿瘤	(296)	一、胰腺实性肿块的鉴别诊断	(329)
第四节 胆管扩张的鉴别诊断	(296)	二、胰腺囊实性肿块的鉴别诊断	(332)
一、肝内胆管扩张的鉴别诊断	(296)	三、胰腺囊性肿块的鉴别诊断	(332)
二、肝外胆管扩张的鉴别诊断	(296)	第八章 脾肿瘤	(338)
第七章 胰腺肿瘤	(299)	第一节 检查方法	(338)
第一节 检查方法	(299)	第二节 脾正常 CT 解剖	(338)
第二节 胰腺正常 CT 解剖	(300)	第三节 先天变异和畸形	(339)
一 胰头	(300)	一、副脾	(339)
二、胰颈	(301)	二、游走脾	(340)
三、胰体	(301)	三、无脾综合征和多脾综合征	(340)
四、胰尾	(302)	第四节 脾脏的良性肿瘤	(340)
五、胰管和胆总管	(302)	一、脾血管瘤	(340)
六、血管	(303)	二、脾淋巴管瘤	(341)
七、胰腺的淋巴管	(303)	三、脾错构瘤	(342)
八、胰腺的形态和密度	(303)	第五节 脾脏恶性肿瘤	(342)
九 胰腺大小的测量	(304)	一、恶性淋巴瘤	(342)
第三节 胰腺良性肿瘤	(305)	二、脾血管瘤	(343)
一 胰腺微囊腺瘤	(305)	三、脾转移瘤	(343)
二、胰腺淋巴管瘤	(306)	第六节 鉴别诊断	(344)
三、胰腺神经鞘瘤	(306)	一、脾囊肿	(344)
四 胰腺囊性畸胎瘤	(306)	二、脾梗死	(344)
第四节 胰导管细胞癌	(307)	三、脾脓肿	(345)
第五节 胰腺少见和罕见恶性肿瘤	(317)	四、脾结核	(345)
一、粘液性囊性肿瘤	(317)	五、结节病	(345)
二 “胰管扩张性”粘液性囊腺瘤及囊腺癌	(317)	六、炎性假瘤	(346)
三 粘液性腺癌	(318)	第九章 胃肠道肿瘤	(347)
四、实性及乳头上皮性肿瘤	(319)	第一节 检查方法	(347)
五、腺泡细胞癌	(320)	第二节 胃肠道正常 CT 解剖	(348)
六、胰母细胞瘤	(321)	一、食管	(348)
七 神经母细胞瘤	(321)	二、胃	(348)
八、多形细胞癌	(322)	三、十二指肠	(348)
九、巨细胞癌	(322)	四、空肠及回肠	(348)
十、腺鳞癌	(323)	五、结肠及直肠	(348)
十一、未分化癌	(323)	第三节 胃肠道肿瘤 CT 的观察要点	(349)
十二、转移癌	(323)	第四节 食管肿瘤	(349)
十三、淋巴瘤	(324)	一 食管癌	(349)
十四、其他	(325)	二、食管平滑肌瘤、平滑肌肉瘤	(350)
第六节 胰岛细胞肿瘤	(325)	三、鉴别诊断	(351)
一、功能性胰岛细胞瘤	(325)	第五节 胃肿瘤	(352)
二、非功能性胰岛细胞瘤	(328)	一、胃癌	(352)
		二、胃淋巴瘤	(354)

三、平滑肌肉瘤	(355)	二、肾母细胞瘤	(383)
四、其他胃的恶性肿瘤	(356)	三、乳头状肾细胞癌	(383)
五、胃的良性肿瘤	(356)	四、肾脏肉瘤	(384)
第六节 十二指肠肿瘤	(357)	五、淋巴瘤	(385)
一、十二指肠腺癌	(357)	六、肾转移瘤	(386)
二、十二指肠肉瘤	(357)	七、肾盂癌、输尿管癌	(387)
三、十二指肠淋巴瘤	(357)	第五节 CT 所见肾囊性或实性肿块	(389)
四、十二指肠良性肿瘤	(357)	一、囊性肿块	(389)
第七节 小肠肿瘤	(357)	二、实性肿块	(389)
一、小肠恶性肿瘤	(357)	第十二章 腹膜腔及腹膜后间隙肿瘤	(392)
二、小肠良性肿瘤	(359)	第一节 检查方法	(392)
第八节 结肠肿瘤—结肠癌	(359)	一、平扫	(392)
第九节 术后复发 CT 观察	(361)	二、增强扫描	(392)
一、食管癌	(361)	第二节 腹膜腔及腹膜后正常 CT 解剖	(392)
二、胃癌	(361)	一、腹膜腔的正常解剖	(392)
三、结肠及直肠癌	(361)	二、腹膜后的正常解剖	(393)
第十章 肾上腺肿瘤	(363)	第三节 腹膜腔肿瘤	(393)
第一节 检查方法	(363)	一、腹膜间皮瘤	(393)
第二节 肾上腺正常 CT 解剖	(363)	二、腹膜假性粘液瘤	(394)
一、位置	(363)	三、肠系膜囊肿	(395)
二、形态	(364)	四、硬性纤维瘤	(395)
三、大小	(364)	五、腹膜转移性肿瘤	(395)
四、密度	(364)	六、腹部恶性淋巴瘤	(397)
第三节 功能性肾上腺肿瘤	(364)	第四节 腹膜后肿瘤	(397)
一、Cushing 综合征	(364)	一、原发性腹膜后肿瘤	(398)
二、原发性醛固酮增多症	(366)	二、继发性腹膜后肿瘤	(402)
三、嗜铬细胞瘤	(367)	第十三章 盆腔肿瘤	(406)
第四节 非功能性肾上腺肿瘤	(369)	第一节 检查方法	(406)
一、肾上腺神经母细胞瘤	(369)	一、检查前准备	(406)
二、肾上腺神经节细胞瘤	(369)	二、扫描方法	(406)
三、肾上腺其他肿瘤	(369)	三、适应证	(406)
第十一章 肾脏与输尿管肿瘤	(374)	第二节 盆腔正常 CT 解剖	(407)
第一节 检查方法	(374)	一、膀胱和输尿管	(407)
一、平扫	(374)	二、女性生殖器官	(407)
二、增强扫描	(374)	三、男性生殖器官	(408)
第二节 肾脏与输尿管正常 CT 解剖	(374)	四、盆壁	(411)
第三节 肾脏良性肿瘤	(375)	第三节 盆腔肿瘤	(411)
一、肾血管平滑肌脂肪瘤	(375)	一、膀胱癌	(411)
二、肾腺瘤	(377)	二、前列腺癌	(417)
三、嗜酸细胞腺瘤	(377)	三、睾丸肿瘤	(421)
第四节 肾脏恶性肿瘤	(378)	四、子宫肿瘤	(422)
一、肾细胞癌	(378)		

五、卵巢肿瘤及肿瘤样病变	(428)	三、增强检查	(466)
六 阴道肿瘤	(437)	第二节 儿童体部肿瘤概述	(467)
第十四章 骨肿瘤	(439)	一、儿童体部肿瘤临床	(467)
第一节 良性骨肿瘤	(439)	二、儿童肿瘤的流行病学	(468)
一、骨瘤	(439)	三、儿童肿瘤病理	(469)
二、骨样骨瘤	(439)	四、儿童体部肿瘤的影像学检查	(469)
三、成骨细胞瘤	(440)	第三节 儿童常见体部肿瘤	(470)
四、骨化性纤维瘤	(441)	一、神经母细胞瘤与神经节细胞瘤	(470)
五、软骨瘤	(441)	二、肾母细胞瘤与肾母细胞瘤病	(481)
六、骨软骨瘤	(442)	三、肝母细胞瘤	(487)
七、成软骨细胞瘤	(444)	四、胰母细胞瘤	(490)
八、软骨粘液样纤维瘤	(444)	五、白血病与淋巴瘤	(492)
九、非骨化性纤维瘤	(445)	六、横纹肌肉瘤	(500)
十 韧带样纤维瘤	(445)	七、胚芽细胞瘤	(505)
十一、骨血管瘤	(446)	八、郎格罕斯细胞组织细胞增生症	(514)
十二、血管球瘤	(446)	九、视网膜母细胞瘤	(517)
十三、骨巨细胞瘤	(447)	第十六章 乳腺肿瘤	(523)
第二节 恶性骨肿瘤	(448)	第一节 检查方法	(525)
一、骨肉瘤	(448)	一、CT 平扫	(525)
二、软骨肉瘤	(451)	二、CT 增强扫描	(525)
三、纤维肉瘤	(451)	第二节 乳腺正常 CT 解剖	(526)
四、恶性纤维组织细胞瘤	(453)	一、正常乳腺的解剖学及组织学	(526)
五、尤文肉瘤	(453)	二、各种生理因素对乳腺结构的影响	(526)
六、骨髓瘤	(455)	三、正常乳腺的一般 CT 表现	(527)
七、骨恶性淋巴瘤	(455)	四、各种生理因素对乳腺 CT 表现的影响	(529)
八、脊索瘤	(456)	五、正常男性乳腺的 CT 表现	(529)
九、骨转移瘤	(456)	第三节 乳腺良性肿瘤	(530)
第三节 肿瘤样病变	(459)	一、腺纤维瘤	(530)
一、骨囊肿	(459)	二、大导管乳头状瘤	(532)
二、纤维异常增殖症	(460)	三、脂肪瘤	(532)
三、畸形性骨炎	(460)	第四节 乳腺恶性肿瘤的 CT 诊断	(533)
四、动脉瘤性骨囊肿	(461)	一、乳腺癌	(533)
五、嗜酸性肉芽肿	(461)	二、乳腺肉瘤	(542)
第十五章 儿童体部肿瘤	(464)	三、男性乳腺癌	(543)
第一节 检查方法	(464)		
一、检查前准备	(464)		
二、检查方法	(465)		

第一章 头颈部肿瘤

X线检查是头颈部肿瘤的基本诊断手段之一,在诊断中占有重要地位。但是,由于该部位结构比较复杂,各解剖结构比较紧凑不易一一分辨,加上颅部诸骨的互相重叠,以及颈部各结构间缺乏自然对比等一些因素,给诊断带来不少困难,特别是对肿瘤的早期诊断,常难以做到。

自计算机 X 线断层摄影(computed tomography, CT)问世以后,由于它具有较高的空间分辨率和密度分辨率,使传统 X 线上密度近似、缺乏自然对比的结构,如甲状腺、肌肉、血管和淋巴结等,在 CT 上

可以清晰辨认。CT 的双维空间成像,可免除颅部诸骨以及颈椎与颈部软组织间的重叠。通过 CT 增强检查可明确鉴别血管与增大的淋巴结,了解肿物的增强情况,判断肿瘤与周围血管间的关系,为诊断、治疗提供有价值的资料。在 CT 上调节不同的窗宽和窗高,可观察到不同密度结构的病变。用 CT 值的测量可判断病变是实性、囊性或脂肪性。

鉴于 CT 具有上述这些优点,使它已成为头颈部肿瘤首选及必不可少的诊断手段。

第一节 眼眶肿瘤

眼眶结构在 CT 上具有良好的自然对比。眶周为致密的骨质;眶内容中的肌肉、神经、动脉及静脉为软组织密度,周围则有低密度的脂肪包围衬托,使它们间的密度差可达 130HU;眼球的玻璃体呈均匀、接近水样的低密度,晶体及眼环则呈较高密度。因而,这些结构之间自然对比良好,清晰可辨。近年来,随着 CT 机性能的改进,分辨率的日益提高,使眼眶内的一些微小结构亦能在 CT 图像上一一辨认,不仅提高了图像的清晰度,亦使肿瘤的定位、定性诊断更为精确。

CT 对眼眶部病变的检查适应证包括:

- (1)一侧或双侧性眼球突出的病因学检查。
- (2)良恶性肿瘤或肿瘤与炎症之间的影像学鉴别诊断。
- (3)观察肿瘤的累及范围,以及肿瘤与周围解剖结构的关系,为临床治疗提供依据。
- (4)证实或除外眶内血管源性病变,如动脉瘤、静脉曲张、动静脉瘘以及血管瘤等。

一、检查方法

眼眶部的 CT 检查应采用较小的检查孔径(如

12.7cm),较薄的扫描层面(如 2~4mm),及横断面、冠状面、矢状面三个位相进行观察。后两种切面图像亦可通过“多层面重建(MPR, multiplanar reformatting)”方法而获得,即横断面扫描时用较薄层面重叠扫描后,用计算机进行冠状面和矢状面重建。对于儿童、老年、外伤或昏迷患者不易摆位时,可采用 MPR 方法。但重建后图像的空间分辨率不如直接扫描,对眼球的照射剂量亦较大,情况许可,宜尽量采用直接扫描法。

(一)横断面扫描

患者仰卧,头稍向后仰(约 20°),固定头部,调整机架使扫描基线平行于 Reid 基线(即眶下缘至外听道上缘的连线),此时扫描层面基本与视神经平行(图 1-1-1)。扫描自眶下缘处开始,向上直至眶顶。扫描时令患者屏住气,眼球向前凝视不动,不许眨眼。层厚须用 2~4mm,连续扫描;或采用 1.5mm 层厚,间隔 3mm 或 4.5mm。

(二)冠状扫描

患者可俯卧或仰卧于检查床上,以俯卧位较佳,便于颈部和头部的固定。令头部过伸,调节机

架,使扫描基线与两侧 Reid 基线垂直,自眶尖,约相当于外耳道前方 4cm 处 向前扫描,直至眼球前方。如臼齿有填充物造成明显人工伪影时,应适当变换机架角度,避开填充物。层厚与横断面扫描时相同。

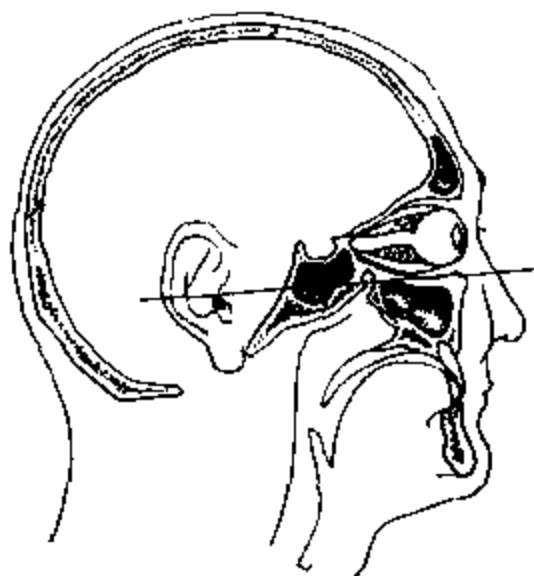


图 1-1-1 Reid 基线(眶下缘至外听道上缘)

(三) 矢状扫描

矢状扫描时需要一特制床架,置于机架背面,患者取半俯位或半仰卧位躺在此床上,另置一特殊头部固定器于检查床上,使头部保持与眼眶的矢状面呈 20° 旋转。扫描基线与身体长轴呈约 117° 角。用此种方法作矢状扫描较患者躺在检查床上令头部保持 110° 角倾斜要舒服些。如扫描时有明显义齿伪影,可稍变更头部倾斜角度,尽量避开义齿。

强化扫描对眼眶部 CT 检查价值不大,因为眶内解剖结构周围有较丰富的脂肪组织,自然对比好,强化后并不能增加血管的显示或显示平扫不能见到的结构。如临床怀疑有动脉瘤、静脉曲张或脑膜瘤时,则应行强化扫描。强化时最好用团注法加静脉滴注,使血液内造影剂能维持一较长时间。如为节省造影剂,用快速滴注法亦可。

在怀疑静脉曲张时,有人提出用压颈法检查,即将血压袋置颈部,加压至 5.33kPa (40mmHg) 时(高于颈静脉压),再行 CT 扫描,此时曲张静脉明显加重。

二、眼眶正常 CT 解剖

眼眶呈圆锥形,锥底在前,锥尖在后。整个眼眶除前方外均由骨包绕。眶内容包括眼球 泪器

血管、神经 肌肉及前述这些结构之间的脂肪组织。

(一) 骨性眶壁

眼眶的骨性眶壁(bony orbit)是由七块不同的骨骼所组成,即:额骨(frontal bone) 蝶骨(sphenoid bone)、颧骨(zygomatic bone)、腭骨(palatine bone) 筛骨(ethmoid bone) 泪骨(lacrimal bone) 及上颌骨(maxilla bone)。

眶顶(上壁)的前部是由额骨的眶面组成,此骨板可薄、可厚,可有良好气化或无气化;而后部的眶尖则由蝶骨小翼构成,视神经管(optical canal)穿过蝶骨小翼,在眶尖通入颅中窝。眶上壁前外侧处有一深窝,称泪腺窝(lacrimal gland fossa)。

眶的外侧骨壁,在前上方是额骨的颧突(zygomatic process),前下方是颧骨,后方则是蝶骨大翼。在外侧壁与上壁之间的裂隙为眶上裂(superior orbital fissure)。

眶的下壁主要由上颌骨构成,壁的下方则为含气的上颌窦。此壁可以很菲薄,并有眶下沟(infraorbital groove)横过。下壁的前外侧则由颧骨的眶面构成;眶尖部则为腭骨的眶突(orbital process)。在眼眶外侧壁与下壁交界处的后部则有眶下裂(inferior orbital fissure),从眶下裂中部有导向前方的眶下沟,沟的前端导入眶下管(infraorbital canal),管开口于眶下孔(infraorbital foramen)。

眶的内侧壁最为菲薄,由前向后依次为上颌骨的额突(frontal process) 泪骨、筛骨的眶板(orbital plate)、蝶骨小翼及额骨。筛骨的眶板薄如纸状,故亦称纸板(lamina papyracea),板的内侧为筛窦的气房。筛骨眶板、蝶骨小翼与额骨相会处为筛后孔(posterior ethmoidal foramen);前方,额骨与筛骨之间附近则为筛前孔(anterior ethmoidal foramen)。在眶内侧壁的前下方有一长圆形窝,容纳泪囊(lacrimal sac),称泪囊窝(lacrimal sac fossa),此窝向下经鼻泪管(nasolacrimal canal)与鼻腔相通。

眶壁诸孔或裂均有神经、动脉及静脉通过,详见表 1-1-1。

(二) 眼球

眼球(bulbus oculi)位于眼眶前部正中,CT 上可显示出眼环、玻璃体及晶体。

眼环亦称眼球壁,可分为外、中、内 3 层。外膜为纤维膜,由纤维结缔组织构成,它的前 $1/6$ 为角膜,坚实透明;后 $5/6$ 为巩膜,呈乳白色,不透明。

中膜为血管膜,含丰富的血管丛和色素细胞,故又称色素膜,中膜可分为脉络膜、睫状体和虹膜。内膜为视网膜。但在CT上无法分辨出这3层结构,仅显示为中等致密的环状阴影,厚度均匀一致,厚约0.2~0.4cm。增强检查时,因中膜有丰富血管丛,眼环可显示有明显强化。

表 1-1-1 眶壁诸裂、孔通过的神经及血管

裂或孔的名称	通过的神经或血管
眶上裂	动眼神经(oculomotor nerve) 滑车神经(trochlear nerve) 眼神经(ophthalmic nerve) 外展神经(abducens nerve) 眼上静脉(superior ophthalmic vein)
视神经管	视神经(optic nerve) 眼动脉(ophthalmic artery)
眶下裂	眶下动脉(infraorbital artery) 眶下静脉(infraorbital vein) 眶下神经(infraorbital nerve,三叉神经的一个分支) 颧神经(zygomatic nerve,三叉神经的一个分支)
眶下孔	眶下神经 眶下动脉 眶下静脉
眶上孔或眶上切迹 (supraorbital foramen or incisure)	眶上动脉(supraorbital artery) 眼上静脉(superior ophthalmic vein),上分支
眶孔(orbital aditus)	眶上神经(supraorbital nerve),外及内侧支 滑车上神经(supratrochlear nerve) 滑车上动脉(supratrochlear artery) 鼻背动脉(dorsal nasal artery) 眼上静脉,下分支 “眶-泪-面静脉”(“orbito-lacrymo-faciale veine”) 颧神经
筛前孔(anterior ethmoidal foramen)	筛前神经(anterior ethmoidal nerve) 筛前动脉(anterior ethmoidal artery) 筛前静脉(anterior ethmoidal vein)
筛后孔(posterior ethmoidal foramen)	筛后神经(posterior ethmoidal nerve) 筛后动脉(posterior ethmoidal artery) 筛后静脉(posterior ethmoidal vein)

玻璃体为无色透明的胶状物质,位于眼环之内,CT上为均匀低密度的结构。

晶状体位于虹膜的后方、玻璃体的前方,CT上呈致密的双凸镜状影,前面较平坦,后面的曲度较强(图 1-1-2)。



图 1-1-2 眼球解剖

1. 晶状体 2. 玻璃体 3. 眼环 4. 球后脂肪 5. 外直肌 6. 内直肌 7. 泪腺 8. 颧骨 9. 蝶骨 10. 筛窦

(三) 泪器

泪器(lacrimal apparatus)由泪腺和泪道构成,泪道包括泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管。

泪腺位于眼球的上外侧、眶上壁外侧的泪腺窝内,CT上表现为密度均匀的软组织阴影,状似杏仁(图 1-1-3)。



图 1-1-3

1. 上直肌 2. 眼上静脉 3. 泪腺

泪囊位于眼眶内侧的泪囊窝内,为密度均匀的结构,有时可含有气泡(图 1-1-4),它的前及后方可

见睑内侧韧带(medial palpebral ligament)。



图 1-1-4

1. 泪囊 2. 眼球

鼻泪管当充有泪液时在 CT 上难以见到,但骨性鼻泪管可清楚显示。

(四)血管

血管(vessels)用近代高分辨率的 CT 机,不仅能识别出较粗的血管,如眼动脉及眼上静脉,而且能发现一些较小的血管,如眼下静脉、筛前及筛后动脉、睫状后长动脉、泪腺动静脉等(图 1-1-5)。

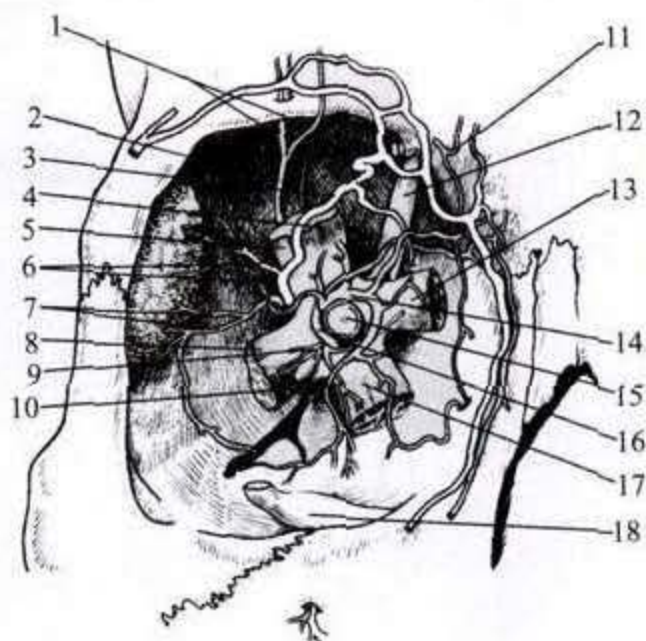


图 1-1-5 眶内血管神经(前面观)

1. 眶上神经 2. 额神经 3. 眼上静脉 4. 提上睑肌 5. 上直肌 6. 泪腺动、静脉 7. 泪腺神经 8. 外直肌 9. 外展神经 10. 动眼神经下支 11. 滑车上神经 12. 上斜肌 13. 内直肌 14. 眼动脉 15. 视神经 16. 鼻睫神经 17. 下直肌 18. 下斜肌

眼动脉起自颈内动脉,在视神经管内位于视神

经的下、外侧,与视神经一起进入眶内。入眶后先在视神经的外下方走行一短距离,以后在上直肌的下方、视神经的上方或下方越过视神经,向眼眶的内侧及前方走行,终于额动脉。在行程中发出分支供应眼球、眼球外肌、泪腺和睑等(图 1-1-6)。Weinstein 用比较陈旧的 Technicare Delta 2020 扫描机,检查 37 个眼眶,眼动脉及其分支的显现率如下(表 1-1-2):

表 1-1-2 眼动脉及其分支的显示率

动脉名称	出现例数	百分率(%)
眼动脉回转部*	33	89
眼动脉前部**	20	54
筛前动脉	14	38
筛后动脉	1	3
鼻背动脉	1	3
滑车上动脉	3	8
睫状后长动脉	31	84
泪腺动脉	0	0

* 指在视神经上或下方越过视神经这一部分的眼动脉

** 指自视神经至前方分支为滑车上及鼻背动脉之间的一段眼动脉



图 1-1-6

1. 外直肌 2. 眼动脉 3. 内直肌 4. 视神经

眼动脉的走行及其分支情况可有很大的变异,甚至同一病例的两侧之间亦可有差异。

静脉系统除较粗的眼上静脉在 CT 上均能见到外,较细的静脉,如眼下及眼内静脉、内及外侧侧支静脉、涡静脉(vorticose veins)、泪腺静脉、鼻额静脉

等,在高分辨 CT 机上才能被见到。在 Weinstein 病例组,静脉的显现率如下(表 1-1-3):

表 1-1-3 眼静脉及其分支显示率

静脉名称	出现例数	百分率(%)
眼上静脉	37	100
眼下静脉	18	49
泪腺静脉	5	14
鼻额静脉	1	3

眼上静脉起自眶的前内侧,紧贴下直肌的下方走行,向后经眶上裂注入海绵窦(图 1-1-3)。眼下静脉亦起自眶的前内侧,紧贴下直肌的上方走行,向后行汇入眼上静脉,另一支经眶下裂注入翼丛。它们均呈 S 形走行(图 1-1-7)。

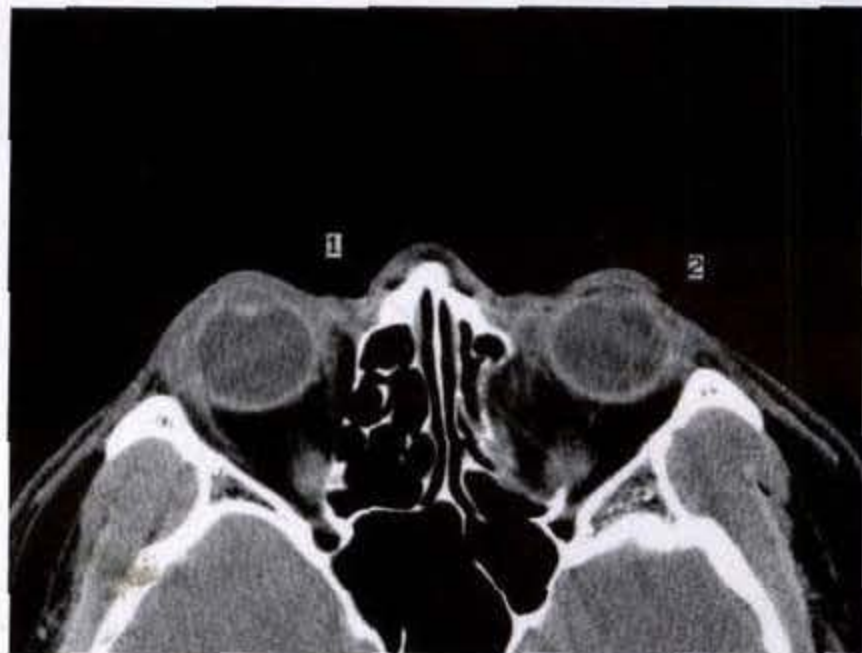


图 1-1-7

1. 下直肌 2. 眼下静脉

(五) 神经

视神经位于球后正中,呈索条状,自球后极向眶尖走行,宽约 0.3~0.6cm,在球后脂肪的低密度衬托下可清晰显影。视神经在松弛位(resting position)时呈迂曲走行,中央部位下坠;在极度凝视位(gaze position)时走行才较直。故无论是横断扫描还是冠状扫描,很难在单一层面上显出视神经的全貌。

眼神经起自三叉神经,经海绵窦外侧壁,在动眼及滑车神经下方经眶上裂入眶,入眶后迅即分支为泪腺神经、额神经及鼻睫神经。泪腺神经较细

小,沿眶外侧壁外直肌上方行向前外,抵泪腺及上睑。额神经较粗,在上睑提肌的上方前行,再分出 2~3 个分支,较大的有眶上神经及滑车上神经。鼻睫神经在上直肌和视神经之间斜向眼眶内侧走行。在眶顶的 CT 横断层面上可显出这些神经。正中较粗的为额神经,它向前行分出两小支,外侧为眶上神经,内侧为滑车上神经。额神经的外侧则为泪腺神经。鼻睫神经则在较下层面中见到。

动眼神经自脚间窝出脑,紧贴小脑幕缘及后床突侧方前行进入海绵窦侧壁上部,最后经眶上裂入眶,入眶后立即分为上、下两支。上支细小,支配上直肌和上睑提肌;下支较粗,支配下直肌、内直肌和下斜肌。

滑车神经由中脑背侧、下丘脑下方出脑后,绕大脑脚外侧向前,穿入海绵窦侧壁,经眶上裂入眶,越过上睑提肌向前内,从上面进入上斜肌,支配上斜肌。

外展神经从延髓脑桥沟中部出脑,在三叉神经内侧,前行至颞骨岩部尖端入海绵窦,在窦内位于颈内动脉外侧。出窦后经眶上裂入眶,从内侧进入外直肌,支配此肌。

在 Weinstein 病例组中,上述神经在 CT 上的显示率如下(表 1-1-4):

表 1-1-4 神经显示率

神经名称	例数	百分率(%)
额神经	17	46
泪腺神经	2	5
鼻睫神经	1	3
动眼神经下支	21	57
动眼神经上支	0	0
外展神经	1	3
滑车神经	0	0

(六) 肌肉

眼眶内共有 6 条运动眼球的肌肉,即内、外、上、下 4 条直肌和上、下两条斜肌。此外,尚有一条运动上睑的提上睑肌,位于上直肌表面,起自视神经孔的上方,向前止于上睑,在 CT 上经常与上直肌不能分开。

四条直肌及上斜肌均起自眶尖视神经周围的

总腱环(Zinn 腱, Zinn's tendon)。各肌向前行,在眼球中纬线的前方,分别止于巩膜的上侧 下侧 内侧和外侧。

下斜肌最短,起自眼眶前内侧鼻泪沟开口紧后方的眶脊内面,在下直肌下方走行,止于眼球的下外四分之一处。

上斜肌最长、最薄,起自视神经孔的总腱环,位于内直肌的上侧、内侧与上直肌之间走行,以细腱

通过附于眶内侧壁前上方的滑车,然后转向后外,止于眼球中纬线后外方。滑车为一纤维软骨性组织,故有时可出现钙化。CT 上约 89% 病例可见到滑车。

内、外直肌分别位于眼球的内侧及外侧,与 Reid 基线平行,在横断层面上基本可观察到它们的全程,形似细长的纺锤状。内直肌是眼部最大的肌肉(图 1-1-8)。

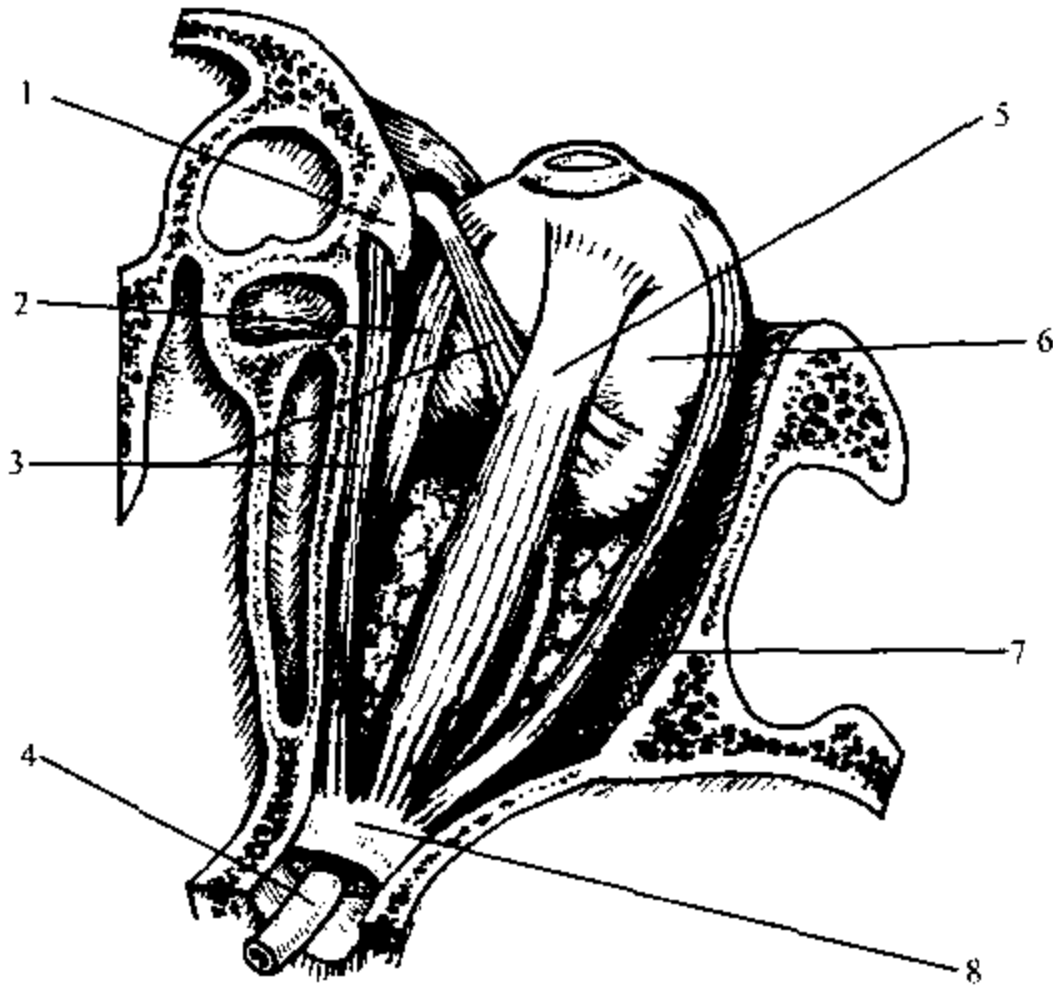


图 1-1-8 支配眼球运动的肌肉(上面观)

1. 滑车 2. 内直肌 3. 上斜肌 4. 视神经 5. 上直肌 6. 眼球
7. 外直肌 8. Zinn 腱

眼球上部和下部诸肌肉因不与扫描平面平行,在各扫描层面上仅能见到它们的某一部分(图 1-1-9)。

在冠状面图像上,CT 所见随层面深度而异,某些解剖结构,如 Tenon 筋膜,Lockwood 韧带及下斜肌等,仅在冠状扫描中方能被见到。

三、眼眶部肿瘤

可分为眶内肿瘤和眼球肿瘤两类。CT 上对前者的诊断具有较大价值,不仅能确定病变的部位大小、形态和有无眶周侵犯,当 CT 上出现某些特征性表现时,还能做出定性诊断。CT 对眼球肿瘤的检测不如超声检查敏感,但对其眼外蔓延则易于显

示,且优于超声检查。

(一)眶内肿瘤

解剖学上,眶内基本上有 4 个眶间隙,各间隙所发生的肿瘤不同,所引起的临床表现也各异。这 4 个间隙分别为:①Tenon 间隙(Tenon's space),亦称眼球囊内间隙,位于筋膜囊和眼球之间,是一潜在性间隙。此间隙内原发病罕见,多为炎症(如巩膜炎)波及此区或眼球肿瘤(如视网膜母细胞瘤及黑色素瘤)的直接蔓延。②中央眶间隙(central orbital space),亦称肌锥内间隙(intraconal space),位于 4 条直肌及肌间膜所围成的肌锥内。此间隙内常见或较常见的肿瘤与肿瘤样病变包括:视神经鞘脑膜

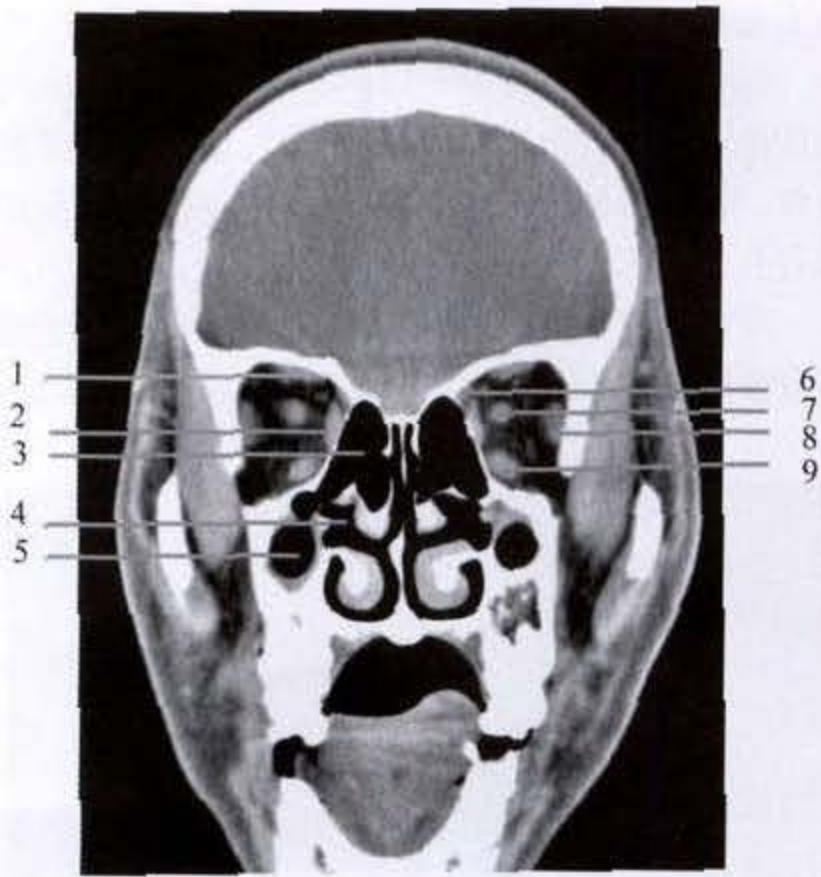


图 1-1-9 眼肌解剖

1. 上直肌 2. 内直肌 3. 筛窦 4. 鼻腔 5. 上颌窦 6. 上斜肌 7. 视神经 8. 外直肌 9. 下直肌

瘤、视神经胶质瘤、海绵状血管瘤、淋巴管瘤、静脉曲张、血管外皮瘤、假性肿瘤、淋巴瘤以及周围神经肿瘤,如神经纤维瘤和神经鞘瘤等。较少见的有白血病,坏死性黄色肉芽肿(necrobiotic xanthogranuloma),积血(hematocele),视神经鞘囊肿,缺损性囊肿(colobomatous cyst)及齿槽软组织肉瘤。③周围性眶间隙(peripheral orbital space),是眶骨膜和眼肌外之间的区域,即外界为眶骨膜,内界为4条直肌及肌间隙所构成的肌锥。此间隙内的肿瘤和肿瘤样病变包括:脉管源性肿瘤,如毛细血管性血管瘤、海绵状血管瘤、淋巴管瘤、血管外皮瘤、血管平滑肌瘤、血管肉瘤等;泪腺肿瘤;间叶性肿瘤,如横纹肌肉瘤等;淋巴瘤;假性肿瘤;皮样囊肿和粘液囊肿;以及鼻旁窦肿瘤蔓延到此区域。④骨膜下间隙(subperiosteal space),是介于眶骨膜和眶壁之间的潜在性间隙,此间隙内的肿瘤或肿瘤样病变有:骨或软骨性肿瘤,如骨化性纤维瘤、骨瘤、骨纤维结构不良等;血肿及血性囊肿(hematic cyst);皮样囊肿;鼻旁窦良、恶性肿瘤的扩伸、蔓延;泪腺肿瘤;脑膜瘤;浆细胞瘤;淋巴瘤以及纤维性组织细胞瘤(histocytomas)等。罕见的有血管源性肿瘤及周围神经性肿瘤等。

1. 皮样囊肿(dermoid cyst)、表皮样囊肿(epidermoid cyst)和畸胎瘤(teratoma):皮样囊肿和表皮样

囊肿为常见的眶内良性肿瘤,多见于青少年,畸胎瘤则出生即有。这些肿瘤均有不等厚度的纤维性包膜。皮样囊肿含一个或多个皮肤附属结构,如皮脂腺及毛囊等。表皮样囊肿内衬上皮细胞,囊腔内充满脱落的角质。畸胎瘤为迷离瘤性肿瘤(choristomatous tumors),内含两个或更多胚叶的组织,可出现内胚叶衍生物,如肠及呼吸上皮,外胚叶组织如皮肤及它的附属结构,以及神经或中胚叶组织,如结缔组织、平滑肌、软骨、骨及血管等。

以颧间线(interzygomatic line)为界,将肿瘤分为表浅性和深位,在此线前方者为表浅性,大部或全部位于颧间线后方的肿瘤则为深位。表浅性皮样囊肿或表皮样囊肿多见于婴儿,临床表现为一无痛性皮下结节,最常见于外侧眉弓下,且与下方骨膜固定,不伴有眼球突出。深位者常见于成人,并伴有渐进性眼球突出,眼球移位。

【CT表现】

CT上见这些囊肿多位于眶外上象限颧颧缝处的骨膜下间隙,少数可位于眶的内侧、下方或肌锥内。囊肿呈椭圆形,边界清楚。表浅性者因发现较早,病灶最大直径在7~12mm之间;深位的约在10~40mm之间。有的囊肿可向颧窝或颅内蔓延而呈哑铃形。

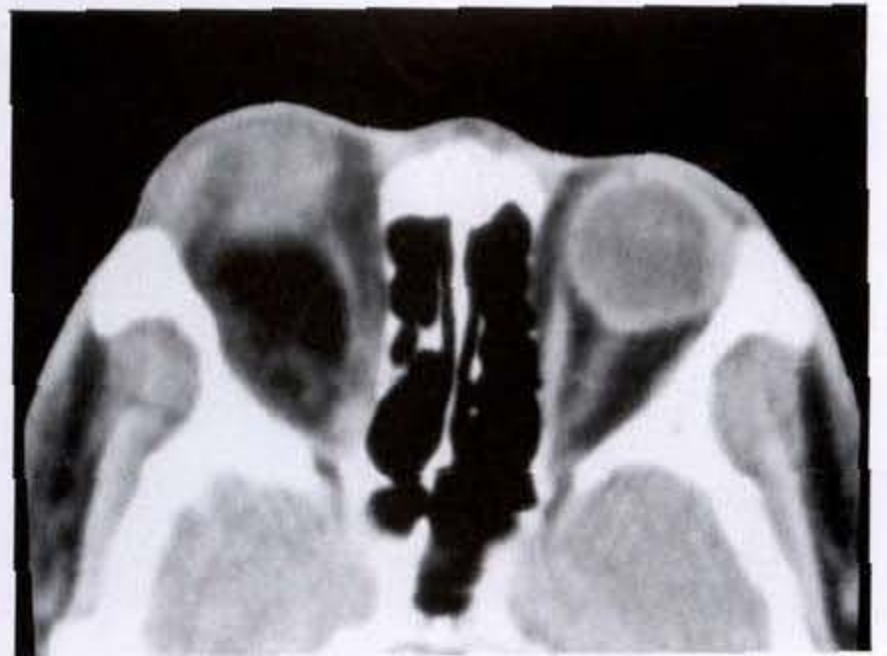


图 1-1-10 眶内皮样囊肿

右眶外侧壁眼球后椭圆形低密度肿块影,密度不均匀,CT值-88HU,右眼球外突

囊肿内含近似脂肪的低密度是本症在CT上的一个特征性表现,约在50%病例中可见到这一特征。虽脂肪瘤或脂肪肉瘤呈脂肪密度,但这两种病

极为罕见。另 50% 病例则呈肌肉密度或介于肌肉与脂肪之间的密度。有的病例可见到脂肪-液面或甚至脂肪-液-液平面。畸胎瘤则表现为混杂密度，兼有脂肪、囊性及软组织密度，亦可出现囊内容的钙化或骨化。

50% 以上病例可见到有清晰的囊壁，尤其当囊肿的内含物呈低密度者。有清晰囊壁的病例常合

并有囊壁的钙化。

深位的囊肿可压迫眼球使之变平或移位，亦可造成眼球突出。由于囊肿缓慢生长，长期压迫邻近眶骨，可造成局限压迹、凹陷或硬化、增厚，甚至形成骨孔（多位于眶顶或眶外侧壁）。

增强扫描时，囊肿内容无强化，少数病例的囊壁则可有强化表现（图 1-1-10）（图 1-1-11a,b）（图 1-1-12a,b）。



a



b

图 1-1-11 眶内表皮样囊肿

右眶内侧卵圆形肿物，以脂肪密度为主，可见脂肪-液体平面，囊壁较厚，可见钙化



a



b

图 1-1-12 眶内畸胎瘤

左眶内侧类圆形肿物，边界清楚

a. 肿物内见脂肪-液体平面

b. 肿物边缘见散在钙化

2. 血管瘤 (angioma): 可分为毛细血管瘤 (capillary angioma) 和海绵状血管瘤 (cavernous angioma) 两类。

(1) 毛细血管瘤 多见于婴幼儿，主要位于眼睑，偶可侵及眶内，引起眼球突出、移位。肿瘤最常发生在上鼻侧象限，多数位肌锥外，少数为锥内。

肿瘤亦可经眶上裂、视神经管及眶顶蔓延到颅内。毛细血管瘤常有一来自颈外或颈内的动脉血供,可有大量出血。

【CT表现】

CT上肿块的边缘可相当清楚、锐利,或表现为境界模糊不清。强化扫描时右眶内侧不规则软组织肿块影呈快速明显强化(图 1-1-13),可提示为血管瘤。



图 1-1-13 眶内毛细血管瘤
右眶内侧不规则软组织肿块影,边缘锐利,呈明显强化

(2)海绵状血管瘤 常见于青壮年,是眶内最常见的良性肿瘤之一。Henderson 报告本瘤占眼眶肿瘤的 10.5%,据上海医科大学统计 370 例眼眶肿瘤中海绵状血管瘤占 18.9%。

肿瘤多数发生在球后肌锥内,缓慢生长,造成一侧眼球进行性突出。当肿瘤逐渐增大,可压迫眼球引起复视,压迫视神经可造成乳头水肿及视神经萎缩,最终导致视力减退,甚至视力丧失。瘤内出血可使肿瘤体积突然“增大”。

【CT表现】

CT上由于常有纤维性假膜,故表现为境界光滑清晰的肿块,呈圆形、卵圆形或分叶状。肿瘤可位于眶内任何部位,但多数(83%)发生在球后肌锥内。肿瘤密度一般均匀,但病灶内有低密度区者

亦不少见。若病灶内出现高密度的钙化影(静脉石)(图 1-1-14),则有助于本病的定性诊断。肿瘤可蔓延累及邻近组织及眼肌。肿块较大时,亦可导致眼眶增大。



图 1-1-14 海绵状血管瘤 - 静脉石

在增强扫描时,海绵状血管瘤与毛细血管瘤不同,它常缺乏明确的供血动脉。肿瘤常有中度至高度的强化表现,但由于肿瘤内血循环缓慢,使肿瘤强化时间延缓,高峰强化常在静脉期后,此种缓慢强化用 CT 动态扫描观察最佳(图 1-1-15a、b)。

3. 淋巴管瘤(lymphangioma):比较少见, Graeb 在 504 例活检证实的眼眶占位性病变中,淋巴管瘤仅占 8%。它主要见于儿童及青少年。病变随年龄而缓慢增长。肿瘤可发生于结膜、眼睑、眶内或颜面部。在临床和 CT 上按病变的部位可分为表浅性、深层和混合性 3 种。表浅性是指肉眼可见到的位于眼睑或结膜的肿物,无眶内肿瘤的临床和 CT 证据;深层是指 CT 轴位片上病灶完全在眼球中纬线(equator of the eye)的后方,有眶深部肿块的临床证据而无可见的表浅性病灶;混合性是指 CT 片上眼球中纬线前、后均有肿瘤,且伴有深部眶内肿块及表浅病灶的临床证据。

表浅性者表现为眼睑或面部柔软肿物,缺乏明确边界,肤色正常,可透光。眶内深层肿物则有眼球突出,随上呼吸道感染,突眼可加重是其特征。

肿瘤内常发生出血,导致瘤体增大及突眼加重。有时合并口腔内的淋巴管瘤。



a



b

图 1-1-15 眶内海绵状血管瘤

a. 左眶内下外侧卵圆形肿物,边界光滑清晰,密度欠均匀

b. 为增强扫描见肿物呈中度强化

【CT 表现】

CT 表现反映了本病的大体病理所见。表浅性者常不需行 CT 检查。深层或混合性者病变多位于肌锥外或肌锥内、外,肿块多呈分叶状。由于缺乏包膜,肿块的界限常显示模糊不清。因组织学上兼有淋巴管及血管成分以及反复出血,造成病灶的密度不均。偶可见钙化,代表静脉石或营养不良性钙化。有出血史的病灶内常有单个或多个囊样区,符合手术中所见的“巧克力囊肿(chocolate cysts)”,增

强扫描时这些囊肿的边缘可有强化。典型病变囊肿超越解剖边界,如锥筋膜(conal fascia)及眶隔(orbital septum)。眼眶有轻度至中度扩大,符合本病为一长期的、缓慢生长的良性肿瘤。

在 CT 增强扫描中,除囊肿区的边缘可有强化表现外,肿块内常无或仅有轻微的强化。但 Graeb 报告的 13 例中,10 例均有一定程度的强化。明显强化的病例多有一次以上出血发作史,故强化可能与出血有关。在无出血史的病灶中,局部强化区可能与该处有静脉管有关。

4. 眶内脑膜瘤(meningioma):为眶内较常见的良性肿瘤,约占眶内肿瘤的 5%~8.9%。因它多数起自视神经鞘,故亦称视神经鞘脑膜瘤(meningioma of the optic nerve sheath),少数亦可起自眶骨骨膜或眶脂肪。

【临床表现】

脑膜瘤主要见于成人(35~60岁),女性略多于男性。少数亦可发生在儿童期,且具有较明显的侵犯性。亦可见于神经纤维瘤病的患者中。

视力减退和暂时性视力模糊是本病的常见症状。早期的视力变化往往是一过性黑朦,多在眼球转动时发生。这是因为在转动眼球时,肿瘤压迫视网膜中央动脉导致供血中断所致。随肿瘤增大压迫视神经,最终可导致视力丧失。

眼球突出症状颇常见,约占 77%。早期肿瘤限于鞘内,眼球突出较轻或不明显,一旦突破视神经鞘进入眶内,则眼球突出较为显著。

少数病例可出现头痛,斜视。

【CT 表现】

CT 上,起自蛛网膜细胞沿硬膜鞘覆盖视神经的脑膜瘤表现为视神经呈管状或梭形增粗,前者常见,约占 64%,后者见于 23% 的患者。病变的边界清楚,密度较高。增厚的视神经内可有多发沙粒状或环形钙化。肿瘤可通过视神经孔向颅内蔓延,CT 上如显示有眶尖硬化性改变时,是脑膜瘤向颅内蔓延的证据。增厚的视神经如呈现为不规则的边缘,是脑膜瘤硬膜外扩展的指征。

增强 CT 扫描时,肿瘤有中度以上强化,而视神经因有血脑屏障而不被强化,造成低密度的视神经两侧有两条高密度的肿瘤组织,称之为“轨道征(tram-track sign)”。此征偶尔可在视神经炎或假性肿瘤中被见到(图 1-1-16)。

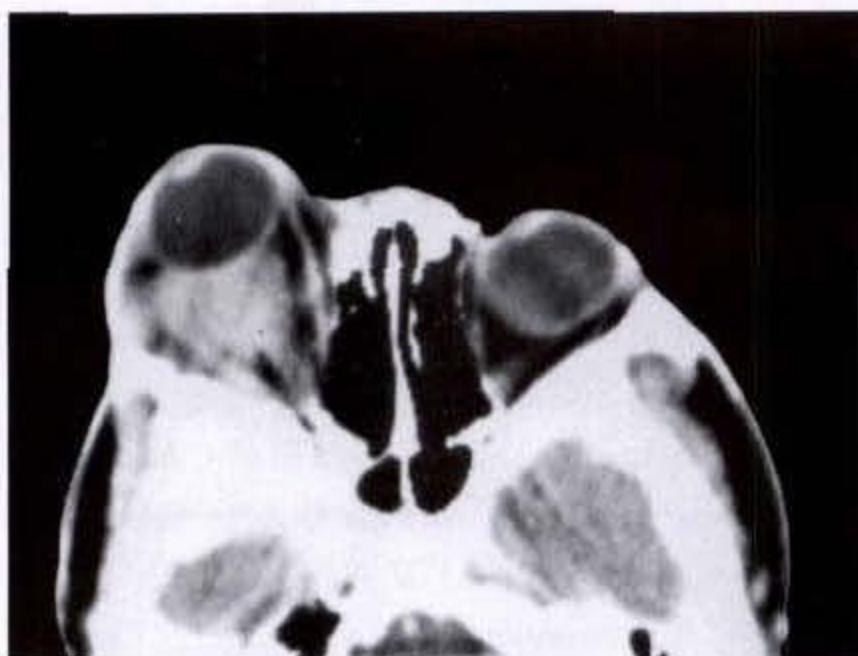


图 1-1-16 视神经鞘脑膜瘤

右眶肌锥内肿块影呈明显强化,其内隐约可见未增强的视神经,右眼球外突明显

视神经周围的套袖样钙化和“轨道征”对本病具有定性诊断价值。

起源眶壁的脑膜瘤多发生于眶外侧壁的后部,肿物紧贴眶壁,呈扁平形或梭形,密度较高,边界清楚。有些肿瘤呈现为不均匀密度,乃因肿瘤生长速度不一,使部分眶内脂肪被包绕所致。肿瘤邻近的眶壁骨质可有局限性增厚或破坏。肿瘤可通过眶上裂向颅内蔓延。增强扫描时,肿瘤有中度以上强化(图 1-1-17)。



图 1-1-17 眶壁脑膜瘤

右眶内肿物有明显增强并向颅内蔓延,眶外侧壁骨质增厚

5. 视神经胶质瘤(optic nerve glioma):由视神经发生的胶质瘤约占眼眶肿瘤的3%。通常它为一儿

童期的肿瘤,约50%发生在5岁左右,75%病例发生在10岁以内,90%发生在20岁以内。儿童期视神经胶质瘤为一良性、分化良好及生长缓慢的肿瘤,多数为星形细胞瘤,少数为少支胶质细胞(oligodendrocytes)瘤。肿瘤很少扩展到颅内,术后复发亦罕见。儿童期视神经胶质瘤常合并发生神经纤维瘤,其发生率可高达12%~50%。双侧视神经胶质瘤几乎经常是神经纤维瘤病的一种特殊表现。

成人视神经胶质瘤与儿童期者不同,多发生在中年患者,常无神经纤维瘤病证据,且较具侵犯性及恶性,肿瘤发展迅速,短期内使视力丧失及死亡。

【临床表现】

本病的主要临床表现为视力丧失(占95%)与眼球突出。因肿瘤位于肌锥内,故常为轴性眼球突出,如肿瘤向一侧发展,亦可造成眼球的移位。眼底常发现有视神经萎缩及视乳头水肿。

【CT表现】

CT上,胶质瘤常表现为视神经的明显、弥漫、梭形增粗伴特征性的扭曲或曲褶(kinking)。它亦可呈偏心性生长,边缘光滑锐利。病变内无钙化。位于视神经管内的肿瘤可因骨伪影而显示不清,此时用MRI检查则可清晰显示。本病CT表现与视神经鞘瘤相似,难以鉴别。

增强扫描时,病变可有轻度至中度增强(图 1-1-18)。

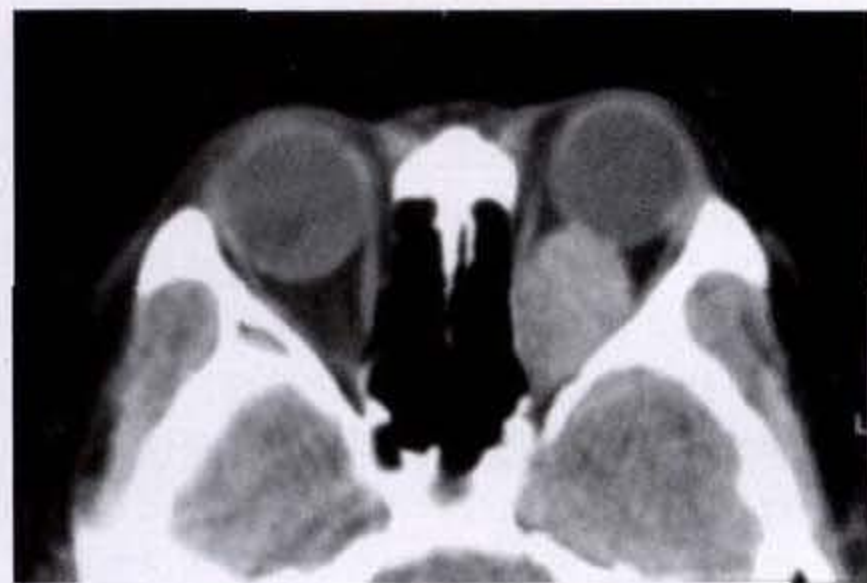


图 1-1-18 视神经胶质瘤

左眼球后视神经处梭形肿物,边缘光滑锐利

6. 眼眶神经鞘肿瘤(orbital tumors of nerve

sheath origin): 包括眶神经鞘瘤 (schwannomas, neurilemmomas) 及神经纤维瘤, 系一少见的眶内肿瘤, 约占眼眶肿瘤的 1% ~ 6%。Schatz 复习 9 组 2196 例眶内肿瘤, 仅有 25 例为眶神经鞘瘤。在 Mayo Clinic 764 例眼眶肿瘤中, 仅有 18 例 (2.3%) 神经纤维瘤及 8 例 (1.1%) 眶神经鞘瘤。Kuo 统计上海地区 1178 例眼眶肿瘤, 孤立神经纤维瘤仅占 0.7%。

本组肿瘤皆起自 Schwann 细胞, 故起源部位多在动眼 (oculomotor) 神经、外展 (abducens) 神经及三叉 (trigeminal) 神经中的眼支神经处。视神经因无 Schwann 细胞, 故不会成为这些肿瘤的起源地。

【临床表现】

临床上, 神经鞘性肿瘤为一良性、缓慢生长的肿瘤, 均表现有逐渐增加的突眼及不同程度的视力受损。半数左右的患者有眼球运动障碍, 最常见为眼上抬或内收受限。约 1/4 ~ 1/3 病例可触及肿块。疼痛少见。少数神经纤维瘤可合并有全身神经纤维瘤病的证据。

【CT 表现】

CT 上, 尽管神经鞘瘤有完整的包膜而神经纤维瘤则无, 但两者的表现非常相似。神经鞘瘤好发生在肌锥内间隙, 但在 Dervin 的病例中, 锥内、外的分布相等; 神经纤维瘤则好发生在肌锥外, 且趋向于占据眼眶的上半部, 仅不足 1/4 在锥内。肿瘤多数呈光滑的纺锤形及类圆形, 境界清晰、锐利, 少数肿瘤呈分叶状, 个别为不规则形。肿瘤密度均匀, 神经鞘瘤的密度与脑组织的密度相仿或稍高而类似眼肌密度, 而多数神经纤维瘤的密度稍高, 近似眼肌密度, 极少数在瘤内可见钙化。肿瘤的大小一般在 1.5 ~ 3.0cm 之间, 位于锥外者一般大于锥内者。视神经常被推挤移位, 或被肿瘤包裹在内。约 4/5 病例有眼眶的局限或弥漫扩张, 后者多见位于肌锥内的肿瘤, 肌锥外的肿瘤多数造成邻近骨质的局限压迹或侵蚀。少数病例有眶上裂的增宽。

增强扫描时, 多数病灶均有中度至明显的强化表现。这种强化方式虽无特征性的诊断意义, 但对眶上裂增宽的患者, 通过强化检查可明确肿瘤是否已蔓延侵入脑内。

极少数肿瘤可能为恶性。因之, 当发现眶顶骨

质明显侵蚀且肿瘤已侵入脑内时, 应想到有恶性神经鞘瘤或神经鞘纤维肉瘤的可能。

7 泪腺肿瘤 (lacrimal tumors): 在泪器肿瘤中, 主要为泪腺肿瘤, 泪囊肿瘤较少见且绝大多数为恶性。

泪腺在组织学上基本与涎腺相同, 故有与之相似的肿瘤, 良恶性的比例各占 50%。良性的有混合瘤 (mixed tumor), 亦称多形性腺瘤 (pleomorphic adenoma); 恶性肿瘤者以腺样囊性癌 (adenocystic carcinoma) 最常见, 其次顺序为恶性混合瘤、粘液表皮样癌 (mucoepidermoid carcinoma)、腺癌、鳞状细胞癌、未分化癌以及罕见的泪腺转移癌。

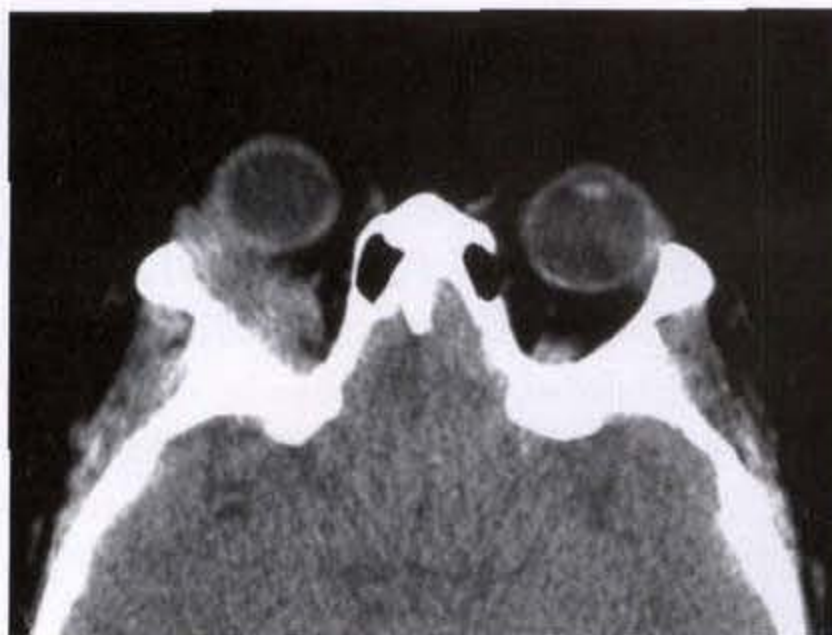
【临床表现】

良性混合瘤多见于中年男性, 病期较长, 数年或甚至十余年。病变起始于眶上外侧的泪腺窝内, 表现为局部饱满, 眼睑隆起, 可出现睑下垂。肿瘤增大可压迫眼球向内下移位, 并出现单眼无痛性眼球突出。恶性肿瘤常以眼球外突为主诉而就诊, 多伴有疼痛, 肿瘤较良性混合瘤小, 硬, 固定, 并有压痛。

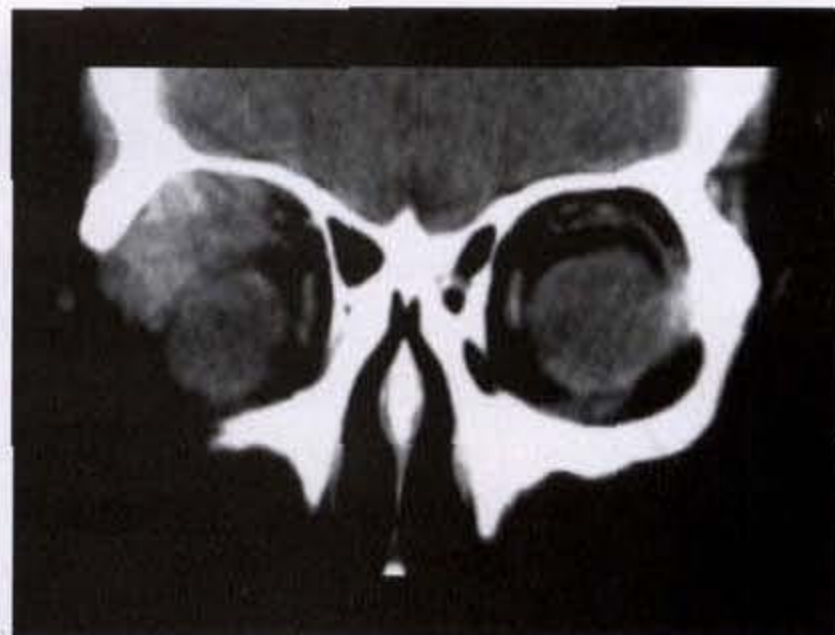
【CT 表现】

良性混合瘤表现为泪窝区软组织密度肿物, 边缘光滑、锐利。多数密度均匀, 个别密度不均, 可出现囊性成分。病变位于肌锥外, 较大时可压迫肌锥及视神经向内侧移位, 眼球向内前方移位。肿瘤可向后延伸, 直至眶尖, 甚至充满了眶的大部分, 造成难以确定肿瘤的起始处。压迫邻近骨质后可造成泪腺窝的扩大及骨质压迫性缺损。在病理上混合瘤常有微小钙化, 但 CT 上不明显。强化扫描时病灶可有轻至中等度强化, 若有囊性成分则囊性部分无强化表现。

恶性肿瘤在 CT 上多表现为形态不规整, 边缘较清楚 (如粘液表皮样癌) 或模糊 (如腺癌) 的软组织密度块影。邻近软组织的侵犯及骨质侵蚀是诊断恶性的重要依据。眶壁骨质可有增生 (hyperostosis)、增厚或虫蚀样破坏。眶壁破坏后肿瘤可向眶外蔓延而进入颅内或鼻旁窦。冠状扫描对确定眶顶骨质有无破坏, 以及观察肿瘤与视神经和肌锥的关系可有较大帮助。恶性肿瘤的强化扫描表现各不相同, 粘液表皮样癌常有明显的增强, 而腺癌通常不出现强化 (图 1-1-19a, b) (图 1-1-20a, b) (图 1-1-21a, b)。



a



b

图 1-1-19 泪腺腺样囊性癌

右侧泪腺区不规则软组织肿块,侵及周围软组织,眼球外突



a



b

图 1-1-20 泪腺腺癌

a. 右泪腺区不规整软组织密度影,边缘模糊,侵犯外直肌及邻近软组织
b. 骨窗示颧骨、蝶骨局限骨质侵蚀破坏



a



b

图 1-1-21 泪腺恶性混合瘤

右泪腺窝内不规则肿块影,侵犯邻近软组织及骨性眶壁,且向颅内蔓延

除肿瘤外,泪腺的其他病变,如泪腺炎(dacryoadenitis)、Mikulicz 综合征、Sjogren 综合征等,亦可表现为泪腺肿块样表现,须结合临床加以鉴别。

8. 眼眶炎性假瘤(inflammatory pseudotumor): 本病于 1905 年由 Birch-Hirschfeld 首先描述,包括一组非肿瘤性的眶内病变,称之为特发性炎性假瘤(idiopathic inflammatory pseudotumors)。在以后的文献中出现一些不同的命名,诸如瘤样淋巴组织增生(tumor-like lymphoid hyperplasia)、假性淋巴瘤(pseudolymphoma)、慢性肉芽肿(chronic granuloma)、非特异性眼眶炎性综合征(nonspecific orbital inflammatory syndrome)等。

一般认为,本病为原因不明的眶内非特异性炎症,比较常见,约占突眼性病变的 50%,眶内占位性病变的 8%。

【临床表现】

本病可见于任何年龄,但以中年较多见,男女无明显差别。病变多数为单侧,偶可双侧。主要的临床症状和体征有眼痛或球后痛,突眼及眼球移位,眼睑及球结膜浮肿,眼球运动障碍,复视及视力减退,以及触及硬而边界不清的肿块等。根据病变累及部位,临床上可分为 5 型,即:①泪腺型,表现为泪腺炎(dacryoadenitis),泪腺区肿物,眼球向前下移位等;②肌炎型,表现为疼痛性突眼,眼球运动时疼痛或疼痛加重,肌肉附着点结膜充血等;③眶前部型,波及眼球,引起巩膜周围炎(periscleritis)、色素膜炎和视神经病变;④眶后部型,症状与前部型相似,但较轻;⑤弥漫型,累及一个以上区域,前可累及眼球,后可达眶尖,眶脂肪常显著受累,症状与受累结构有关,累及视神经及巩膜周围可引起视力丧失,其他有突眼及眼球固定等。

【CT 表现】

CT 上,病变可累及泪腺、眼肌、巩膜、视神经或眶内脂肪,可单独累及其中某一结构或同时累及多个结构,根据其病变发生部位及累及范围可分为 4 个类型:

(1) 泪腺炎型 泪腺呈弥漫性增大,境界常较清楚,眶及睑叶(palpebral lobe)的泪腺均可受累,因而在 CT 像上病变的投影可超出眶脊(orbital rim),而肿瘤性者则很少累及睑部的泪腺。眼球突出较明显,眶顶部骨质无侵蚀改变。

(2) 肌炎型 任何眼肌均可累及,但以内、外直肌较常见,可累及一个或多个肌肉。受累肌肉增大,炎症可浸润至邻近眶脂肪,使病变肌肉边缘模糊不清。肌腱常亦有明显的增厚,借此可与 Graves 病鉴别。在 Graves 病中,肌腱常是正常的。

(3) 眶后部肿块型 临床上表现为疼痛性眼麻痹(painful ophthalmoplegia)的 Tolosa-Hunt 综合征,伴有第 3、4、6 及部分第 5 颅神经麻痹的临床证据。CT 上表现为眶上裂处、海绵窦或眶尖区肿块样病变,病变可经眶上裂蔓延,使眶上裂增宽。病变亦可侵蚀邻近骨质向颅内蔓延而类似一恶性肿瘤,但非常少见。

(4) 弥漫型 是指眶脂肪明显受累或病变累及一个以上区域,如脂肪和肌肉。球后脂肪呈弥漫性密度增高,初期可能密度不均呈条纹状致密,后期变得均匀致密。球后正常结构混浊不清。在亚急性及慢性病例,坚硬的纤维基质可完全取代眶内脂肪,因而此类病例曾被称为眶硬化(orbital cirrhosis)或硬化性眶假性肿瘤(sclerosing orbital pseudotumor)。眼球突出常不明显,此点有别于眶内球后肿瘤。

当有视神经周围炎时,即出现视神经增粗,边缘模糊不清。增粗的视神经有时类似视神经肿瘤,但其形态多不规则,边缘亦不如肿瘤那样清楚、锐利(图 1-1-22)(图 1-1-23)(图 1-1-24)。



图 1-1-22 眶内炎性假瘤

左眶内上方不规则肿物,边缘模糊周围脂肪浑浊,眼睑受累

炎症波及巩膜后可引起巩膜周围炎(periscleri-

tis)及 Tenon 包膜受累。CT 上眼球增厚,特别是后壁,并延伸至视神经的前部。



图 1-1-23 眶内炎性假瘤

右眼眶外直肌不均匀增厚,视神经亦显示不规则增粗,边缘模糊



图 1-1-24 眶内炎性假瘤

左眶内诸眼肌及视神经弥漫增粗,边缘模糊

病变附近的鼻旁窦,如筛窦,常因伴发炎症而呈现混浊及积液。

9. 纤维组织细胞瘤(fibrous histiocytoma):本病少见,仅占眼眶肿瘤的1%左右。多见于成人,年龄以30~50岁多见,偶可发生于儿童。组织学上,病变由纤维组织及组织细胞两种成分组成,以纤维成分为主者称纤维组织细胞瘤,以组织细胞成分为主者称组织细胞瘤,其中以泡沫细胞构成的肿瘤则称黄色瘤(xanthoma)。

本瘤有良、恶性之分,约2/3为良性肿瘤,四分

之一具局部侵犯性,约1/10为恶性,有潜在转移趋势。

【临床表现】

临床主要症状及体征包括进行性一侧突眼及触及肿块,其他症状包括复视、视觉障碍及眼分泌物增多等。病程进展缓慢。亦可并发有其他部位的纤维组织细胞瘤。

【CT表现】

CT上,均显示有明显的软组织肿块,肿块可位于肌锥内、肌锥外或内外兼有。有的报告以眶的上鼻侧好发,但多数认为无好发的象限。肿块密度均匀,似脑组织密度或高于脑组织密度。形状可为类圆形、分叶状或长形。病变境界可光滑锐利或境界模糊不清。境界锐利、光滑与否不能作为本病良、恶性的鉴别要点,某些恶性纤维组织细胞瘤可能有非常清楚的界限,而有些非恶性的亦可能有浸润而显示界限模糊。

眼眶增大比较常见,特别是恶性者,但良性组亦可发生。约6%病变可蔓延至鼻旁窦。极少数病例可经眶上裂向颅内蔓延。

本瘤通常是富血运的,增强扫描时病变显示有中度至明显的强化。行血管造影时可显示眼动脉扩张,肿瘤潮红(blush)及或出现肿瘤饲养动脉。

10. 眼眶横纹肌肉瘤(orbital rhabdomyosarcoma):横纹肌肉瘤是儿童中最常见的眶内原发恶性肿瘤,多数发生在10岁以内,90%发生在16岁以下,平均发病年龄7.2~8.2岁。

根据组织学特点,横纹肌肉瘤可分为3型,即:胚胎型(embryonal),分化良好型(differentiated)及腺泡型(alveola),其中以胚胎型最常见,腺泡型次之,分化良好型最少见。

【临床表现】

临床上,快速发展的一侧性突眼为本病的特征。其他常见的症状和体征包括触及肿块,眼睑下垂,眼睑或结膜水肿,以及眼肌麻痹(ophthalmoplegia)等。有些患者可出现眼痛、头痛、视力丧失等。如病灶扩展至鼻腔,可出现鼻衄。

【CT表现】

CT上显示病变常起自眼外肌,通常为肌锥外(extraconal),亦可为锥内(intraconal),最常见的部位是眼眶的上方鼻侧象限(superonasal quadrant),但亦

有报告眼球后方正中是最常见的肿瘤部位。肿块呈不规则形,境界清晰或模糊。眼眶可有扩大。肿瘤邻近眶壁常有骨质侵蚀、破坏,肿瘤并向四周扩展,侵入鼻腔、鼻旁窦,造成该处相应的软组织肿块和骨质破坏。肿瘤亦可向上侵入脑内。眼球常被肿瘤推挤向前及向侧方移位。视神经可因肿瘤包绕而显示不清,视神经孔可有扩大。

冠状面扫描对本病颇为重要,它可提供有关肿瘤的精确部位,以及鼻腔、鼻旁窦及前颅凹有无侵犯等一系列有用资料。

强化扫描显示病变常有一定程度强化,使肿块轮廓更为清晰,但对定性诊断无多大帮助。对判定肿瘤是否已侵入脑内,强化扫描则有决定性作用,如已侵入脑内,强化后脑内可见有强化病灶。

眼眶的横纹肌肉瘤亦有可能是继发性的。它可能是由鼻腔或鼻旁窦的横纹肌肉瘤继发侵入眼眶所致,或自远处转移而来。晚期病例常难以确定是原发于眼眶还是原发于鼻腔或鼻旁窦。

11. 眼眶恶性淋巴瘤 (orbital malignant lymphoma): 眼眶恶性淋巴瘤少见,约占眶肿瘤的 1%,它可分为原发和继发两种,后者是指全身性恶性淋巴瘤兼有眶内累及,但原发性者约 75% 将会出现全身性的恶性淋巴瘤。

【临床表现】

原发性眼眶恶性淋巴瘤多见于 60~70 岁的患者,年龄可自 30~90 岁。继发性者年龄较轻。

临床表现取决于肿瘤的部位。眼内仅结膜下及泪腺有淋巴组织,故这两处是恶性淋巴瘤最好发的部位,其次是眶后 (retroorbital)。临床主要表现为无痛性眼球突出,在老年患者中发展较慢,年轻患者中发展较快,且常伴有耳前、颈淋巴结肿大或全身恶性淋巴瘤。眼睑、结膜受累时出现结膜水肿,可触及一或多个结节。球后病灶可使眼球运动受限甚至固定、突眼、复视、疼痛及视力下降等。

【CT 表现】

CT 对检测眼眶恶性淋巴瘤的敏感性很高,但它的表现是非特异性的,有时与炎性假瘤、泪腺肿瘤、视神经肿瘤、Graves' 眼病、蜂窝组织炎及其他眶内肿瘤难以区别。但对已知患恶性淋巴瘤的患者,眶内弥漫病灶或视神经增大是眼眶恶性淋巴瘤的

可靠证据。

通常,CT 上显示为一均质较高密度肿块,形态可不规则,但边缘锐利,多见于眶前部、上部或球后区(图 1-1-25)。累及双侧者亦不少见。肿瘤常依附于原有的眶结构,很少侵蚀邻近骨质,但侵犯性的恶性淋巴瘤亦可有明显的骨破坏(图 1-1-26)(图 1-1-27a、b)。



图 1-1-25 眶内恶性淋巴瘤

右眼球后见不规则软组织肿块影,密度不均匀,局部与内直肌分界不清



图 1-1-26 眶内恶性淋巴瘤

左眶内不规则肿块,累及眼球、眼睑、内直肌,邻近眶内壁侵蚀,肿物侵入筛窦

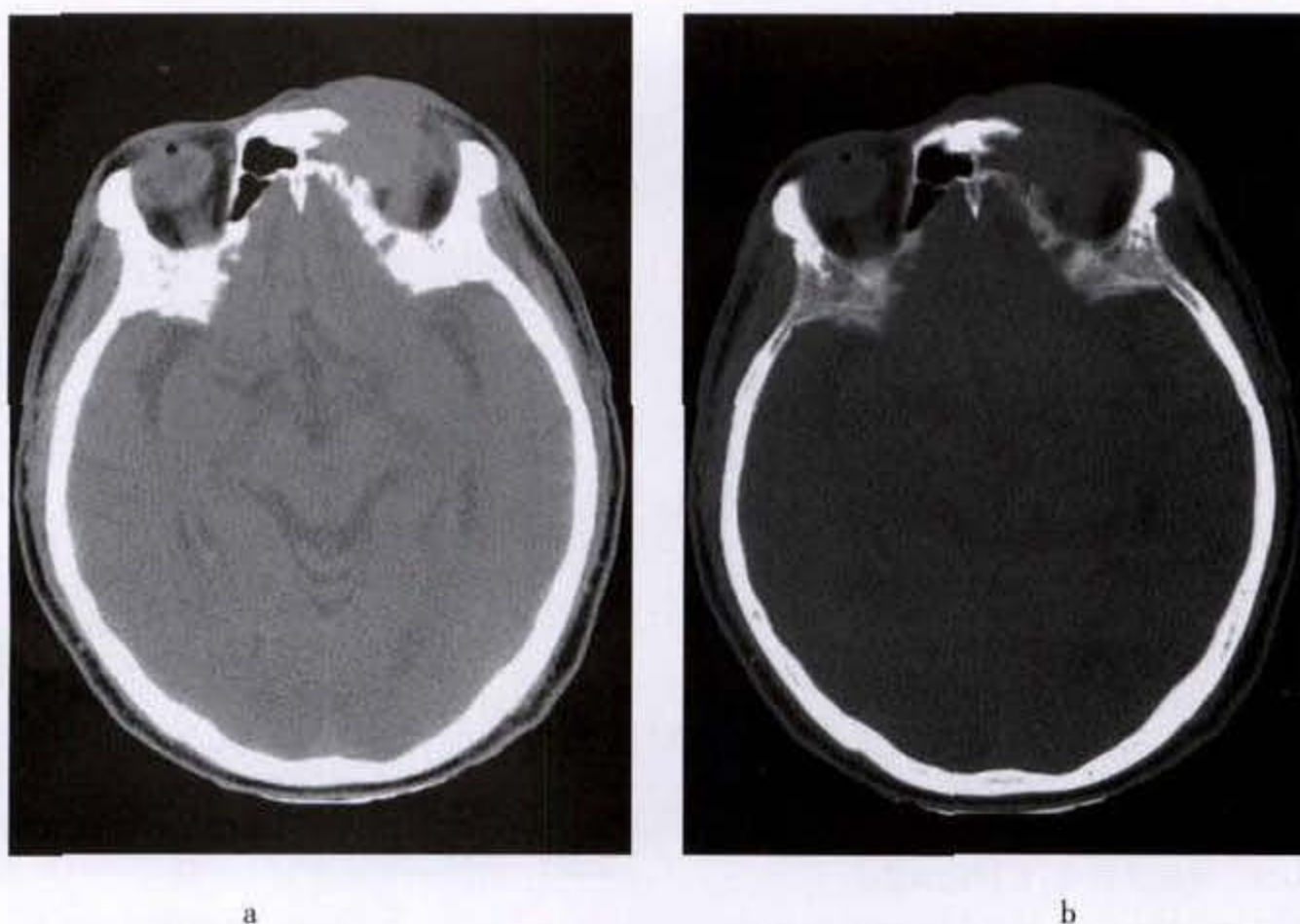


图 1-1-27 眶内恶性淋巴瘤

左眼眶内上方见不规则软组织肿块影,邻近骨质破坏

强化扫描显示肿瘤有轻度强化。

12. 眶转移瘤(orbital metastasis):眼眶转移瘤不多见, Bloch 报告转移瘤患者中 12% 有眼及眼眶累及。Henderson 组中眶转移瘤占眶内肿瘤的 9%, 但国内报告仅占眶内肿瘤的 1%。眶转移瘤少见眼内转移, 两者的比例约 1:7~1:10。双侧眶转移罕见, 主要累及眼球。视神经累及亦罕见, 如发生, 原发瘤几乎都为胃癌。

肉瘤罕见转移至眶。成人中原发瘤部位以乳腺癌及肺癌居多, 其次是生殖泌尿及胃肠道肿瘤, 但国内报道则以肝癌居多。儿童中常见的原发瘤顺序为神经母细胞瘤、Ewing 肉瘤及 Wilms 瘤, 这些肿瘤与成人中转移瘤不同, 它常累及眼眶而不累及眼球。

原发瘤血行转移至眼眶的途径常首先通过肺, 因为 80% 至 85% 病例有肺转移, 少数则径由 Batson 椎旁系统至眶。

【临床表现】

临床上主要症状和体征为眼痛、复视(diplopia)、视力下降、睑下垂(ptosis)、睑水肿、突眼及眼肌麻痹等。乳腺硬癌转移至眶内时, 亦可出现眼球内陷(enophthalmos)。眼部症状常突然发生, 病程短, 发展快。

【病理所见】

病理上大多数眼转移瘤无包膜, 境界不清, 弥

漫浸润眶内软组织结构, 眶壁骨骼、肌锥外间隙(包括泪腺)、锥内脂肪、眼肌、视神经、眼球的脉络膜或视网膜, 甚至整个眼眶均可被累及。

【CT表现】

CT上转移瘤常表现为境界不清, 形态不规则的软组织密度肿块。眼球受累时造成眼肌局限或弥漫增大, 伴有软组织块影突向邻近眶内脂肪结构或导致骨质破坏。孤立的外直肌受累常意味转移所致。锥内间隙的受累表现为浸润性, 且有强化表现的肿块, 或呈弥漫性致密。如系转移性乳腺硬癌时, 可出现眼球内陷。锥外间隙转移时可累及泪腺或脂肪间隙, 表现为非特异性的泪腺弥漫肿大。眶壁骨质的破坏或增厚(hyperostosis)在眶转移瘤中不少见。大多数眼球转移常很小, CT上不易被发现。某些病例可表现有视网膜剥离或球后缘扁平状增厚。肿瘤可向后蔓延而累及视神经及球后脂肪, 偶尔可造成玻璃体(vitreous)内出血。

增强扫描显示转移瘤有轻至中等程度强化(图 1-1-28)。

(二) 眼球肿瘤

眼球内肿瘤主要发生在葡萄膜、视网膜和视神经乳头。眼球内肿瘤多数为恶性, 可以破坏眼球, 且常向眼球外扩展或向远处转移。现择其与 CT 检

查相关的几种肿瘤叙述如下(眼球转移瘤已在眶转移瘤中叙述过)。



图 1-1-28 眼眶转移瘤(乳腺癌术后)

右眼球外突,球后脂肪消失,代之以软组织密度影,视神经及外直肌受累

1. 视网膜母细胞瘤 (retinoblastoma): 为婴儿和儿童期中最常见的眼内恶性肿瘤。国内发病率为 1:21 000, 占婴幼儿癌症死亡总数的 1%。就诊时的平均年龄约为 13 个月, 90% 在 5 岁以下。无性别差异, 亦无左、右眼偏好。66% ~ 75% 患者肿瘤发生在一侧眼球, 25% ~ 33% 患者双眼受累。5% ~ 10% 患者有视网膜母细胞瘤的家族史。如父母患双侧或一侧多灶性视网膜母细胞瘤时, 则有 50% 机会遗传给其中一个孩子; 若患一侧单灶性视网膜母细胞瘤, 则为 15%。

【临床表现】

本病的临床病程可分为眼内期、继发性青光眼期、眼外期和转移期。早期症状主要为视力障碍, 斜视或眼球震颤。主要体征为黑矇性猫眼 (Amanurotic cat's eye), 亦称白瞳症 (leukokoria), 即在瞳孔内出现白色、粉白色或黄白色反光, 约见于 60% 患者。

【CT 表现】

CT 上显示肿瘤起自视网膜, 呈结节状突入玻璃体内, 并可沿视神经侵犯眼球后方。肿块密度均匀, 呈稍高或中等密度。

呈肿块型者约 90% 以上在 CT 上可见钙化, 钙化可小而单发, 大而单发, 多发斑点状或数个细小点彩状, 较小的肿瘤亦可呈均一钙化。弥漫型的视

网膜母细胞瘤则很少发生钙化, 主要表现为眼环广泛不均匀增厚, 且密度较高而不同于视网膜剥离 (图 1-1-29)(图 1-1-30)。

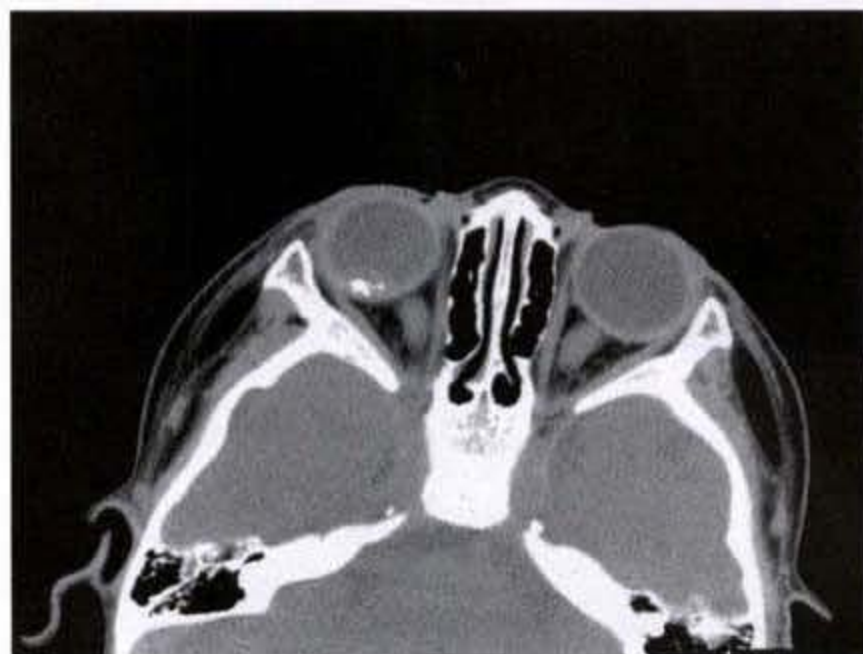


图 1-1-29 视网膜母细胞瘤

右眼球视网膜局限不规则突起, 可见多发斑点状钙化

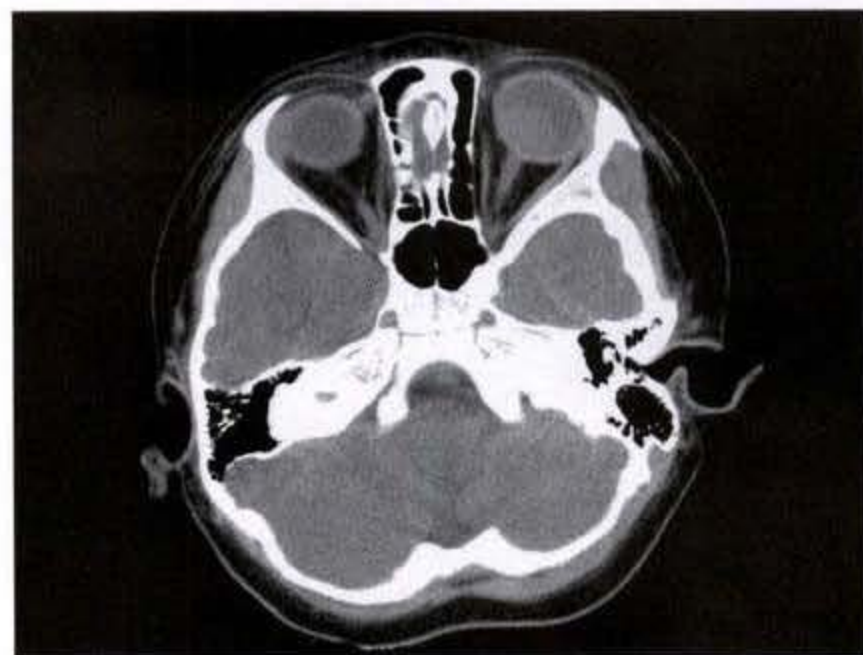


图 1-1-30 视网膜母细胞瘤

左眼球内类圆形软组织肿物, 边界清楚

CT 对评估肿瘤的眼球外及颅内扩展很有价值。CT 可发现双侧眼球视网膜母细胞瘤合并颅内原发视网膜母细胞瘤, 即所谓“三侧性视网膜母细胞瘤 (trilateral retinoblastoma)”, 颅内病灶常位于松果体或鞍旁区。

增强检查显示肿瘤有轻度至中度强化, 借此可与视网膜下积液或出血进行鉴别, 后两者无强化表现。有强化表现的视网膜母细胞瘤预后常较差。

2. 脉络膜恶性黑色素瘤 (malignant choroidal melanoma): 本病少见, 但它为成年人中最常见的眼内恶性肿瘤, 占葡萄膜恶性肿瘤的 85% ~ 88%, 在丹麦的年发病率约为 0.7/10 万, 美国年发病率则为 0.5/10 万。就诊年龄多在 50 ~ 70 岁之间, 中位年龄为 55 岁。男女无明显差异。大多数原发性脉络膜恶性黑色素瘤为单侧发病, 双侧者极罕见。约 4% 至 6% 患者可发生第二个原发恶性肿瘤。本病患者有较高的乳腺癌和结肠癌的发生率。

【临床表现】

临床上, 发生在周边部者可较长期无症状, 后极部者早期即出现视力减低, 视物变形, 视野出现暗点或缺损。发展过程可分眼内期、青光眼期、眼外期和转移期。

【CT 表现】

CT 上瘤体较小时常不易测出, 稍大时显示为眼环的后部不规则的局限增厚, 沿眼环生长, 密度较高, 无钙化。肿物可向球内、外突出。

增强扫描时, 由于肿瘤具有丰富血供, 可出现明显强化效应, 借此可与脉络膜转移瘤相鉴别。两者在平扫时表现相似, 但增强扫描时转移瘤无明显强化(图 1-1-31)。



图 1-1-31 脉络膜恶性黑色素瘤
左眼环后部盘状致密影, 边界清晰, 增强效应明显

3. 脉络膜骨瘤 (choroidal osteoma): 为比较少见的良性肿瘤, 多发生于青年女性。病因不清, 有人认为系由于脉络膜先天残留的原始中胚层组织发育所致, 故称之为骨性迷离瘤。也有人考虑可能与

生化或内分泌紊乱有关。病变常侵犯黄斑区, 单眼或双眼发病, 病程很缓慢。

【临床表现】

临床表现为视力逐渐减退, 视物变形或出现暗点。

【CT 表现】

CT 上显示为黄斑区小的扁圆形骨样密度阴影, 此种特征性表现, 结合临床, 可做出本病的定性诊断。

4. 眼脉络膜转移瘤: 近来, 随恶性肿瘤患者生存期延长和检查方法改进, 病例报道增多, 发生率不低于黑色素瘤。患者年龄 43 ~ 75 岁, 高峰发病年龄为 50 ~ 59 岁。原发病灶可为肺癌、乳腺癌、消化道肿瘤、肾癌、前列腺癌、皮肤黑色素瘤等, 经由体循环或椎静脉系统转移到眼脉络膜。约 40% 转移灶侵及黄斑下脉络膜, 颞侧多于鼻侧, 这与睫状后短动脉的分布有关。多数病例为单发灶 (占 82.35%), 少数为 2 个以上转移灶 (17.65%)。在大体病理上, 病灶可呈隆起形, 球形或半球形、扁平形或乳头状。临床上多表现为视力明显快速减退, 视野缺损, 眼前闪光, 眼痛等。

【CT 表现】

CT 上表现为眼环后部局限增厚, 密度与眼环相仿, 呈扁平状, 表面光滑或不平, 基宽 12 ~ 25mm, 厚度 4 ~ 6mm, 有中度增强, 与黑色素瘤难鉴别。

四、鉴别诊断

CT 对检测眼球或眼眶肿瘤的敏感性较高, 并可正确判断肿瘤的累及范围, 但它的特异性稍差。除某些肿瘤, 如视网膜母细胞瘤、脉络膜骨瘤、血管瘤、视神经脑膜瘤、皮样囊肿等, 若出现特征性的 CT 表现, 可以做出定性诊断外, 大多数其他肿瘤往往定性困难。肿瘤和其他良性病变之间的鉴别, 常常并不容易。

在肿瘤的 CT 鉴别诊断中, 一要密切结合临床及 B 超所见 (B 超、CT 结合, 使诊断正确率可达 97%); 二要参考各种病变的发病率, 常见病变优先考虑; 三要注意 CT 表现, 有无有助于定性诊断的特殊性征象。

(一) 各种眼眶病变的发病率

各家报告可能略有差异, Jones 估计成人和儿童常见的眶内病变依次如下:

成人中最常见的眶内病变为:

1. 蜂窝组织炎 (cellulitis)。
2. 创伤后 (sequelae of trauma)。
3. Graves 病 (Graves' disease)。
4. 假瘤 (pseudo tumor)。
5. 淋巴瘤 (lymphoma)。
6. 海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma)。
7. 泪腺肿瘤 (lacrimal gland tumor)。
8. 周围神经肿瘤 (peripheral nerve tumor)。
9. 脑膜瘤 (meningioma)。
10. 粘液囊肿 (mucocele)。
11. 转移及继发性肿瘤 (metastatic and secondary tumors)。

婴儿和儿童突眼常见(1至10)和罕见(11至21)的原因如下:

1. 毛细管型血管瘤 (capillary hemangioma)。
2. 皮样囊肿 (dermoid cyst)。
3. 筛窦炎及蜂窝组织炎 (ethmoiditis and cellulitis)。
4. 血肿 (hematoma)。
5. 假性肿瘤 (pseudotumor)。
6. 甲状腺机能亢进 (hyperthyroidism)。
7. 颅狭小症 (cranioostenosis)。
8. 横纹肌肉瘤 (rhabdomyosarcoma)。
9. 转移性神经母细胞瘤及 Ewing 肉瘤 (metastatic neuroblastoma and Ewing's sarcoma)。
10. 白血病及粒细胞性肉瘤 (leukemia and granulocytic sarcoma)。
11. 神经纤维瘤 (neurofibroma)。
12. 视神经胶质瘤 (optic nerve glioma)。
13. 纤维骨性肿瘤 (fibrous tumors)。
14. 淋巴管瘤 (lymphangioma)。
15. 视神经脑膜瘤 (optic nerve meningioma)。
16. 组织细胞增生症 X (histiocytosis X)。
17. 青少年性黄色肉芽肿 (juvenile xanthogranuloma)。
18. 脑膜脑膨出 (meningoencephaloceles)。
19. 小眼畸形伴囊肿 (microphthalmos with cyst)。
20. 畸胎瘤 (teratoma)。
21. 眼球外神经母细胞瘤及髓上皮瘤 (extracocular retinoblastoma and medulloepithelioma)。

上海第一医学院统计 370 例原发性眼眶肿瘤的发病率依次如下(表 1-1-5)。

表 1-1-5 原发性眼眶肿瘤的发病率

泪腺肿瘤	25.4%
假瘤	8.1%
横纹肌肉瘤	6.8%
神经鞘瘤	5.7%
脑膜瘤(视神经)	4.9%
未分化癌	4.9%
囊肿	4.9%
淋巴肉瘤	4.6%
鳞状上皮癌	4.3%
粘液肉瘤	1.6%
黑色素瘤	1.1%
神经纤维瘤	1.0%
神经胶质瘤	1.0%
绿色瘤	0.5%
纤维肉瘤	0.5%
脂肪肉瘤、血管外皮瘤、骨瘤、神经母细胞瘤、骨髓瘤	各占 0.25%

(二)有助于鉴别诊断的 CT 特征

1. 当眶内肿瘤侵犯眶壁,造成骨质破坏,并向眶外延伸时,是诊断恶性肿瘤的主要依据。此外,肿块形态不规整,边界不清,密度不均等,对诊断恶性肿瘤亦有一定帮助。

2. 成人双侧或一侧性眼球突出,除蜂窝组织炎及外伤外,Graves 病是最常见的原因。Graves 病主要累及中年女性,男女比例为 1:4。临床上常有甲状腺机能亢进,少数突眼可先于甲亢。CT 上 70% 显示眼肌对称性增大,75% 累及下及内直肌,且最为明显;50% 有上及外直肌受累,但程度较轻;30% 四条直肌均增大;9% 仅有下直肌增大。当仅有下直肌增大时须与眶尖肿瘤鉴别。临床病史及注意观察冠状面、矢状面与横断面 CT 所见,是鉴别两者的关键。

3. 假性肿瘤的肌炎型与 Graves 病的主要鉴别点是,前者常有肌腱的明显增厚而后者肌腱是正常的。

4. 眼球后方如发现有钙化,可能的原因。

(1) 视网膜及视神经原发性神经性肿瘤,如:①视网膜母细胞瘤。②视神经胶质瘤。③视神经脑膜瘤。

(2) 视神经及视网膜的神经胶质错构瘤 (glia

hamartomas), 如: ① 结节硬化 (tuberous sclerosis)。

② Von Recklinghausen 病。

(3) 视网膜及脉络膜血管性肿瘤, 如: ① 海绵状血管瘤。② 血管内皮细胞瘤 (hemangioendothelioma)。

(4) 脉络膜骨瘤。

(5) 高血钙状态, 如: ① 甲状旁腺机能亢进。② 维生素 D 过多症。③ 结节病。④ 慢性肾病的血钙增高。

(6) 创伤后、炎症后、退行性变, 如: ① 眼球结核 (phthisis bulbi)。② 晶体后纤维组织形成 (retrolental fibroplasia)。

5. 当眶内肿物呈现为脂类密度时, 则可能为皮样囊肿或畸胎瘤。

6. 套袖样钙化和轨道症对视神经鞘脑膜瘤有定性诊断价值。

7. 强化扫描对判断肿瘤有无颅内蔓延的价值较大, 特别是确定有无“三侧性视网膜母细胞瘤”。它对定性诊断帮助不大, 但有些肿瘤, 如脉络膜恶性黑色素瘤、血管瘤、脑膜瘤、神经鞘肿瘤、泪腺的粘液表皮癌及纤维组织细胞瘤等, 常显示有中度至明显强化。

8. 黄斑区内出现骨样致密影, 结合临床, 可做

出脉络膜骨瘤的定性诊断。

9. 肿瘤较小时, 它的起始部位对定性有一定参考价值。视神经胶质瘤肯定位于肌锥内。早期的横纹肌肉瘤、神经母细胞瘤、组织细胞增生症 X 及毛细血管型血管瘤常位于肌锥外。晚期的横纹肌肉瘤可蔓延至肌锥内间隙。淋巴管瘤及海绵状血管瘤亦位于肌锥内, 但常扩展至肌锥外及眶隔前间隙 (preseptal compartment)。局限于肌内的肿瘤只有白血病。

10. 可使眼眶扩大的肿瘤包括血管瘤、淋巴管瘤、视神经胶质瘤及丛状神经纤维瘤病 (plexiform neurofibromatosis)。

11. 伴有眶骨破坏的肿瘤有横纹肌肉瘤、神经母细胞瘤、白血病及组织细胞增生症 X 等。

12. 可有颅内蔓延的肿瘤包括横纹肌肉瘤、神经母细胞瘤、组织细胞增生症 X、血管瘤及视神经胶质瘤。

13. 某些肿瘤 CT 值测量有一定参考意义。神经母细胞瘤由于有出血及钙化成分, 常呈高 CT 值。血管瘤及淋巴管瘤呈高及低的混合密度。脂肪密度仅见于皮样囊肿和畸胎瘤。

14. 静脉石和具有可压缩性等特点是诊断海绵状血管瘤的可靠证据。

第二节 鼻腔和鼻窦肿瘤

CT 对鼻腔和鼻窦病变的检测能力远胜于常规 X 线检查和体层摄影, 现已成为首选的影像学检查方法。它的优点及适应证包括:

(1) 应用软组织窗和骨窗可分别观察到软组织及骨骼的改变。

(2) CT 上可清晰显示出肿瘤的范围, 观察肿瘤是否已侵入邻近结构, 包括眼眶和颅内的累及。

(3) 根据 CT 所见, 可帮助确定手术范围或放射治疗的照射野。

(4) 对某些肿瘤, CT 可做出定性诊断, 例如骨瘤、软骨肉瘤和骨肉瘤, 青年型血管纤维瘤, 粘液囊肿及囊肿等等。

(5) CT 是评价恶性肿瘤术后有无复发, 以及肿瘤对放化疗反应的优选方法。

但是, CT 对炎性肿胀与肿瘤有时难以区别; 对

术后肿瘤复发与疤痕亦易混淆; 在大多数情况下, CT 亦难以做到对肿瘤的组织学定性。CT 对确定肿瘤蔓延范围的正确率, 据估计约在 85% 左右。

一、检查方法

鼻腔及鼻窦检查宜用较薄的层厚 (4 ~ 5mm 层厚) 行横断及冠状面扫描。如欲了解鼻窦骨质有无轻度破坏, 则应薄层扫描, 层厚取 1.5 ~ 2.0mm。用软组织窗及骨窗分别观察软组织及骨质的改变。扫描范围根据病情需要而定。

(一) 横断面

患者取仰卧位, 自眶耳线下约 5cm 的上齿槽处开始, 连续向上进行扫描, 直至所需解剖结构均被显示为止。如仅为检查筛窦或额窦, 起始处可略高。

(二) 冠状面

患者俯卧于检查床上,头部呈过伸位,扫描层面垂直于眶耳线,若遇有义齿或充填物时,可适当改变角度避开,以免有明显伪影而影响观察。扫描自外耳道前方约 2cm 处开始,连续向前,即可依次显示出蝶窦、筛窦、上颌窦及额窦等结构。冠状面扫描对显示蝶窦肿瘤,上颌窦的下壁破坏,以及观察肿瘤的颅底、颅内侵犯,优于横断面扫描。

是否需要强化扫描,应根据具体情况而定。大多数鼻腔及鼻旁窦的良、恶性肿瘤为乏血运,强化前后无明显差异,因而增强检查价值不大。但对某些病灶,如某些肉瘤或癌,青年型血管纤维瘤,化学感受器瘤及血管性病变,因有丰富血运,强化后可使病变范围显示更为清晰。强化扫描对确定病变是否已侵入颅内有很大帮助。此外,强化检查对窦内实性肿物和液体的鉴别,肿块内坏死、液化与脓肿的识别,亦有一定帮助。

二、鼻腔和鼻旁窦正常 CT 解剖

(一) 鼻腔

鼻腔略呈锥形,上窄下宽,由鼻中隔分隔成左、右两腔,其前鼻孔与外界相通,后鼻孔与鼻咽连接,侧方与上颌窦的内侧壁相邻,上方与眼眶、筛窦、额窦及蝶窦等相邻,底部为硬腭。两侧鼻腔的共同内侧壁为鼻中隔,分骨性鼻中隔和软骨性鼻中隔两部分。骨部主要由筛骨垂直板和犁骨构成。鼻中隔多不在正中而略偏向一侧,使两侧鼻腔呈不对称,尤以偏向左侧多见。如有明显偏曲且造成功能障碍者,称为鼻中隔歪曲。

鼻腔的外侧壁结构较为复杂,也最重要。由上而下有 3 个骨性突起,分别称为上鼻甲、中鼻甲和下鼻甲。鼻甲的下缘游离,并呈向外上方卷曲,以下鼻甲最明显。各鼻甲外下方被遮蔽的裂隙分别称为上鼻道、中鼻道和下鼻道。鼻泪管开口于下鼻道内。有时,上鼻甲上方有一小的长形隆起,称最上鼻甲,它与上鼻甲之间的小沟称为最上鼻道。上鼻甲或最上鼻甲后上方有一凹陷,称为蝶筛隐窝。在中鼻道的外侧壁上有两个隆起,后上方的圆形隆起是筛窦的一个大气房,称为筛泡。筛泡前下方有一弧形嵴状隆起,称钩突,钩突附着在下鼻甲的筛突上。筛泡与钩突之间的裂隙称半月裂孔(semilunar hiatus),宽约 2~3mm,长约 15~20mm。裂孔前端的漏斗形管道名筛漏斗,深约 5mm。

CT 上,由于鼻腔内气体的衬托,鼻腔内的骨性

结构及粘膜均清晰可见(图 1-2-1)。



图 1-2-1 鼻腔解剖

1. 上直肌 2. 视神经 3. 外直肌
4. 下直肌 5. 上颌窦 6. 内直肌 7. 上鼻道
8. 中鼻甲 9. 中鼻道 10. 下鼻甲

(二) 额窦

额窦位于额骨眉弓深面,额骨内外板之间,它的气化程度、形态及骨壁厚度个体差异很大。发育良好者能伸至眶顶,甚至深入到眶顶后部;气化差者则仅局限于眉间区。额窦内常有一骨嵴分隔,将额窦分隔为左右各半,在额窦的下部,此骨嵴常在正中,但向上延伸时常偏离中线。此外,窦内尚可有多数不完整的骨嵴分隔,特别是在窦的上部。

不论额窦的发育程度如何,它的骨壁应保持完整,前壁常较厚。CT 上评价后壁是否完整尤为重要,因病变可侵蚀后壁而累及硬膜和颅内。

额窦的两侧独立由鼻额管(nasofrontal duct)经前筛骨迷路(anterior ethmoidal labyrinth)而引流至中鼻道,开口于中鼻道半月裂孔(hiatus semilunaris)前部的筛漏斗(ethmoidal infundibulum)。

(三) 蝶窦

蝶窦位于蝶骨体内,左右各一,中间有骨嵴分隔,但此骨嵴常不在中线位,致使左、右蝶窦经常不对称。蝶窦的发育个体差异亦很大。差者可完全不发育;气化良好者,巨大蝶窦可延伸至筛窦后方,

鞍背、中颅凹底及翼板(ptyergoid plate)的上部。

蝶窦的上界与颅底,特别是蝶鞍相邻;下界则与鼻咽相接。因而,蝶鞍与鼻咽部病变可侵犯蝶窦,蝶窦部病变亦可侵及蝶鞍与鼻咽。蝶窦的外侧壁前方界为眶上裂,后方为海绵窦。蝶窦外侧壁的下部由于向外偏离成角及海绵窦的重叠,在横断扫描层面中常难以清晰显示,需在冠状扫描中方能辨认。

蝶窦向前方引流,开口于上鼻道的蝶筛隐窝(sphenoethmoidal recess)。

(四)筛窦

筛窦左右各一,各由10个左右(3~18个)大小不一的蜂窝样气房组成,由两个垂直板将筛窦分隔成前、中、后三组。两侧筛窦的外侧壁构成眼眶的内侧壁,有一菲薄的骨板,称为纸板(lamina papyracea),在CT上可明确辨认出。发育良好的筛窦偶可向外上延伸到眶上部的额骨内。两侧筛窦的中线为鼻腔的上部,它的上界须在冠状扫描上才能确认,筛窦的最高处高于筛板(cribriform plate)。因此,在鸡冠的两侧各有一压迹或隐窝,嗅神经位于此隐窝内,故亦称嗅窝。此区域的骨折、肿瘤或炎症可损害嗅神经功能,导致嗅觉丧失。

(五)上颌窦

是鼻旁窦中最大的窦,左右各一,位于上颌骨体内,它大致有5个壁。

1. 上壁:上颌窦的上壁为眶底,眶下神经、动脉及静脉位于上壁后方的沟内(眶下沟),此沟向前呈管状(眶下管),随后从眶下孔穿出至颊部。在CT上横断面上,这些神经和血管可部分显影,呈软组织密度,勿误认为肿瘤。

2. 下(底)壁:可达上齿槽突,与牙根之间可仅有一层菲薄骨质相隔,偶尔牙根可突入窦腔内,直接埋于窦内粘膜下。因而,对上颌窦病变应经常想到是否系牙源性所致。

3. 前壁:较厚,前壁的上部由后向前下斜行,在

横断层面上有时可形成假性骨缺损。

4. 后外壁:后方与翼内外板相接,后外侧为翼腭窝与颞下窝,内含重要的颌内动脉(internal maxillary artery)终端、蝶腭神经节(sphenopalatine ganglion)及腭大、小神经支。

5. 内侧壁:骨质较菲薄,内侧有鼻腔内气体、外侧有窦内气体的衬托。相当于中鼻道层面,大部分为膜性壁,勿误认为骨缺损或上颌窦开口。

上颌窦腔内有时可见有骨嵴分隔,CT上很易辨认。上颌周围,除眶下缘及内侧壁外,有薄层低密度的脂肪围绕,当上颌窦病变侵出窦外时,此脂肪界面即显示混浊、致密。

上颌窦开口于内侧壁最高处半月裂孔后部而入中鼻道。

三、鼻腔和鼻旁窦肿瘤

鼻腔及鼻旁窦的恶性肿瘤约占全部恶性肿瘤的0.2%~0.8%,占头颈部肿瘤的3%。约50%~65%鼻腔和鼻旁窦恶性肿瘤发生在上颌窦,15%~30%发生在鼻腔,10%~25%发生在筛窦,0.1%~4%在额及蝶窦。

据天津市统计,鼻及鼻旁窦癌的年发病率为0.8/10万(男0.9/10万,女0.6/10万),占全部恶性肿瘤的0.5%,占住院患者头颈部肿瘤的11.9%。

鼻腔和鼻旁窦肿瘤可分为原发性和转移性两类。原发性肿瘤按其组织起源分为上皮组织性肿瘤(epithelial tumors)和非上皮组织性肿瘤(nonepithelial tumors),前者包括乳头状瘤(papillomas),鳞状细胞癌、腺肿瘤(glandular tumor)等,后者包括神经鞘瘤(schwannoma)、血管纤维瘤(angiofibroma)、嗅神经母细胞瘤(olfactory neuroblastoma)或感觉神经母细胞瘤(esthesioneuroblastoma)、血管外皮细胞瘤(hemangiopericytoma)、横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma)、淋巴瘤、浆细胞瘤(plasmacytoma)、软骨瘤及软骨肉瘤、骨瘤及骨肉瘤等(表1-2-1)。

表 1-2-1 鼻腔及鼻旁窦肿瘤的分类

组织来源	良 性	恶 性
上皮组织	乳头状瘤 蕈样型 内翻型 圆柱细胞型	鳞状细胞癌 腺癌 黑色素瘤
涎腺组织	多形性腺瘤	腺样囊性癌

续

组织来源	良 性	恶 性
神经源性	神经鞘瘤 神经纤维瘤	腺泡细胞癌 粘液表皮样癌 嗅神经母细胞瘤 感觉神经母细胞瘤 恶性神经鞘瘤
骨及软骨	骨瘤 骨母细胞瘤 骨巨细胞瘤 骨纤维结构不良 骨化性纤维瘤	骨肉瘤 软骨肉瘤 Ewing's 瘤
软组织	血管瘤 血管纤维瘤 淋巴管瘤 纤维瘤	血管外皮细胞瘤 血管肉瘤 横纹肌肉瘤 恶性纤维组织细胞瘤
造血组织		浆细胞瘤 淋巴瘤 恶性畸胎瘤
发育性	错构瘤 皮样囊肿 畸胎瘤	
转移性		自口腔肿瘤直接侵犯 齿源性恶性肿瘤的直接侵犯 自远处转移(肾、肺、乳腺、消化道及其他部位肿瘤)

(一) 良性肿瘤

1 乳头状瘤 (papillomas): 组织学上分为 3 型: 蕈样型乳头状瘤 (fungiform papilloma), 约占 50%; 内翻型乳头状瘤 (inverting papilloma), 约占 47%; 圆柱细胞型乳头状瘤 (cylindric cell papilloma), 约占 3%。三者统称为鼻粘膜乳头状瘤 (schneiderian papillomas)。

【临床表现】

本病多累及 20~40 岁男性, 约 50%~70% 有既往手术史, 常多次复发, 7~8 次复发者亦非鲜见。症状及体征依病变大小而异, 常见的有鼻塞、鼻衄、鼻分泌物增多等; 当累及筛窦或眼眶时, 可造成突眼、流泪及复视等症状; 如侵犯上颌窦、压迫眶下神经时可有面部皮肤麻木感。

【病理所见】

本病在组织学上虽是良性, 但具局部浸润性, 约 10%~20% 伴有鳞状细胞癌。

【CT 表现】

CT 上肿瘤多起自鼻腔的外侧壁、中鼻甲或鼻窦 (尤其是筛窦)。蕈样型多起自鼻中隔而表现为一疣状软组织密度肿块; 内翻型乳头瘤特征性地起源于中鼻甲附近的鼻腔外侧壁, 肿瘤呈软组织密

度, 形似息肉状或乳头状, 肿瘤可匍行生长而侵入鼻旁窦, 特别是筛窦和上颌窦, 鼻腔外侧壁可因受压而变形, 亦可造成鼻甲或鼻窦骨质的破坏而酷似一恶性肿瘤。肿瘤堵塞鼻旁窦口后可造成鼻窦的继发性粘液囊肿和/或鼻窦炎 (图 1-2-2)。

增强扫描时, 肿瘤可显示不均质强化, 使肿瘤的范围显示得更为明确。

无论是临床上和影像学上, 本病与鼻息肉极易混淆。当乳头状瘤侵犯邻近骨质时, 与恶性肿瘤亦难以鉴别。CT 的主要作用是明确病变的范围, 最后诊断须依赖病理活检。

2. 血管纤维瘤 (angiofibroma): 血管纤维瘤为一良性、富血运、无包膜的肿瘤, 但具局部侵犯性。肿瘤几乎均发生于男性青少年中, 20%~30% 合并有颅内侵犯。常见的临床症状有鼻衄、鼻阻塞感、鼻音、眼球脱垂、面部畸形及颅神经损害等。

【CT 表现】

CT 上显示肿瘤通常起源于鼻咽顶部或翼腭窝 (pterygopalatine fossa) 内, 然后肿瘤扩展而进入鼻腔、上颌窦、蝶窦、筛窦 颞下窝 (infratemporal fossa), 经眶下裂入眼眶以及经圆孔、翼管 (pterygoid canal)、眶上裂而进入颅内。肿瘤呈软组织密度, 常使邻近骨

质被压迫变形或破坏。

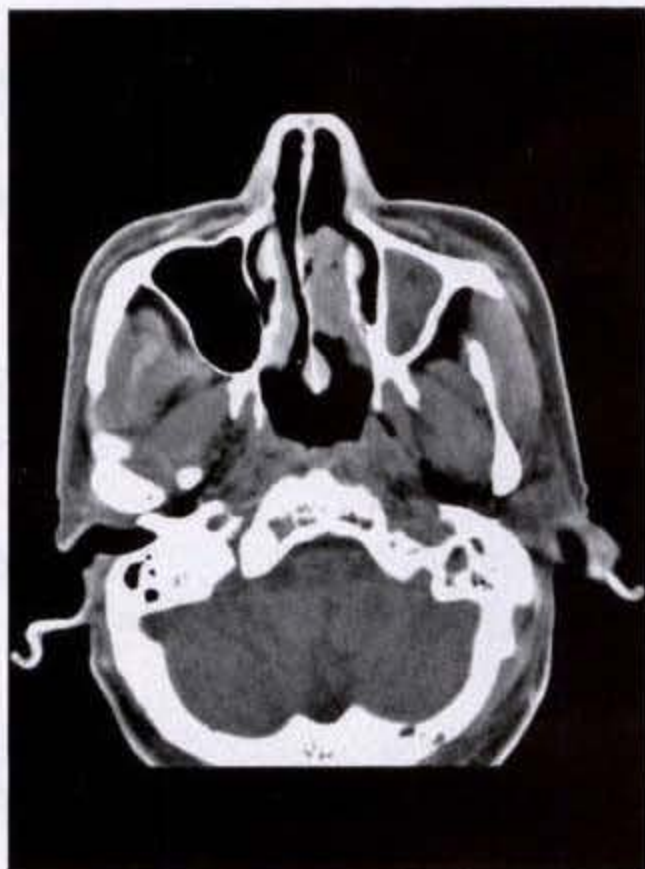


图 1-2-2 鼻腔乳头状瘤

左鼻腔不规则软组织肿块,密度不均匀,同侧上颌窦实变

血管纤维瘤具有特征性的强化扫描表现,借此可与其他肿瘤鉴别。在动态强化扫描上可见肿瘤有早期显著强化,提示肿瘤有丰富血运。通过强化扫描可明确肿瘤的蔓延范围。

3. 骨瘤(osteoma):大多数骨瘤发生在额窦,约占80%。一般无临床意义,除非它阻塞了鼻额管(nasofrontal duct)。CT上它表现为骨样致密肿块,呈广基底附着在窦壁上(图1-2-3),增强扫描时无强化表现。额窦或筛窦骨瘤可经骨及硬膜向颅内侵蚀,造成额叶的气囊肿(pneumatocle),罕见。

4. 神经鞘瘤(schwannoma):神经鞘瘤罕见发生在鼻腔和鼻窦,仅个案报道见于鼻腔、上颌窦及筛窦。鼻腔和鼻窦的神经鞘瘤多起自三叉神经的第一及第二分支和自主神经,嗅神经因无许旺细胞,故不会发生神经鞘瘤。

神经鞘瘤常为一孤立、有包膜的肿物,彻底切除后不再复发。

【CT表现】

CT上表现为界限清楚、密度均匀的肿块,但有些神经鞘瘤可发生囊性变,导致密度不均或呈现一囊性肿物。邻近骨质可有压迫性缺损,若有明显进

行性骨破坏时应考虑有恶性变的可能。



图 1-2-3 鼻旁窦骨瘤

额窦、筛窦内致密肿块影,呈广基底附着于窦壁

强化扫描时肿瘤可有中等度强化。

5. 血管瘤(hemangioma):发生在鼻腔和鼻窦的血管瘤少见,病理上可分为毛细血管性血管瘤、海绵状血管瘤及静脉性血管瘤三型。在Fu较大系列的报道中,血管瘤占156例鼻腔和鼻窦良性肿瘤中的38例。

【临床表现】

患者以男性稍多见,多系中、老年人,16岁以下者罕见。临床症状主要为鼻出血、鼻堵塞或发现鼻内肿块。

【CT表现】

CT上显示肿瘤可起自鼻中隔,中或下鼻甲以及前庭等处,偶可发生在筛骨迷路、鼻骨及鼻窦的骨壁。肿瘤多较小,在1~2cm之间,偶可达3.0cm直径。肿瘤似息肉状,轮廓光滑整齐,亦可为广基底。发生在窦壁骨的血管瘤可使骨质呈膨胀性破坏,内有丛状高密度影,并出现较粗的放射状骨针。增强扫描时可有强化表现。

(二)恶性肿瘤

1. 鼻腔癌(carcinoma of the nasal cavity):鼻腔癌多见于50~60岁的老年患者,男性居多。它的病因尚不清楚,木屑粉尘、镍粉尘,吸用鼻烟,慢性鼻

旁鼻窦炎及鼻息肉等,均可以是导致鼻腔及鼻旁窦癌的致病因素。

【病理所见】

病理上,鼻腔癌绝大多数为鳞状细胞癌,好发于中或下鼻甲,少数发生于鼻中隔。肿瘤可破坏鼻腔侧壁而侵入上颌窦,亦可向下穿破硬腭而侵入口腔。少数为腺癌,以腺样囊性癌居多,好发于鼻腔上部,易向眼眶及筛窦扩展,甚至侵入颅底。偶尔恶性黑色素瘤亦可发生在鼻腔,多见于鼻中隔(25%~50%)或中、下鼻甲,常向上颌窦扩展或突出鼻外。鼻腔的恶性淋巴瘤则多发自鼻腔后部,肿块较大,常向软腭及咽部扩展。纤维肉瘤多发生在鼻甲,瘤体较大。主要向咽腔及上颌窦扩展。

【临床表现】

鼻腔癌的主要临床表现包括:鼻阻塞;反复出现血性或脓性分泌物;局部疼痛,头痛或上牙痛;颜面部肿胀;因鼻泪管阻塞而致流泪或泪囊炎;以及合并上颌窦炎、额窦炎等。

【CT表现】

CT上鼻腔癌表现为软组织密度肿块,充填鼻腔大部或整个鼻腔,鳞状细胞癌的瘤块多呈菜花状,表面因溃烂坏死而显示不规则。恶性淋巴瘤及纤维肉瘤的瘤体多较大,堵塞一侧或两侧鼻腔,表面比较锐利光滑。恶性涎腺型肿瘤多呈结节状,早期粘膜正常,表面光滑,晚期粘膜溃破则表现为表面不规则。

鼻腔癌可导致患侧鼻腔的扩大,鼻甲及侧壁骨质可被侵蚀破坏。肿瘤可向侧壁侵蚀而侵入上颌窦,向上可累及筛窦及眼眶,造成筛窦混浊及骨质破坏,甚至侵入颅底(图 1-2-4)。

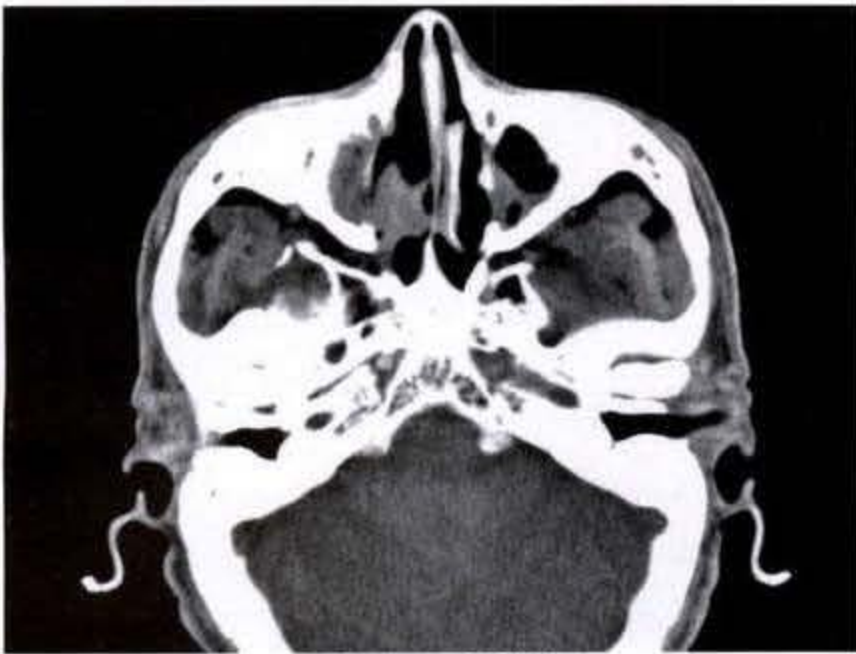


图 1-2-4 鼻腔癌

右鼻腔内不规则肿块,密度不均匀,累及同侧上颌窦

造影增强可使肿瘤有轻至中度强化,病变轮廓显示得更为清晰,有助于判断肿瘤的累及范围与血运。

2. 上颌窦癌(maxillary sinus carcinoma):上颌窦癌以中度分化的鳞状细胞癌居多,约占95%,少数可为恶性涎腺型肿瘤、纤维肉瘤、骨肉瘤及恶性淋巴瘤等。病理性质需依靠活检后的组织学诊断,CT上难以判断。

上颌窦癌好发于51~60岁的患者,年龄范围可自10岁至71岁。男性好发,为女性的2倍以上。

上颌窦癌的病因未明,长期慢性鼻旁鼻窦炎及息肉可能是它的诱因,但缺乏明确的证据。

【临床表现】

临床上,初期肿瘤因局限于窦内,常无明显的症状和体征,待肿瘤破坏骨壁侵出窦外才有明显症状,常见的临床症状和体征包括:

鼻异常渗出液:占47%。常出现于早期,系肿瘤破溃或合并上颌窦炎所致。多数血性,少数并有恶臭。

面部肿胀:占84%。为肿瘤累及颜面部软组织所致,一般出现较晚,患者多因此而来就诊。

疼痛:占75%。多系肿瘤压迫上齿槽神经而引起,为上颌窦下部病变的早期症状之一。以上牙痛最多见,其次为患侧头痛、面颌部痛及鼻痛。上颌窦上部病变亦可引起眼痛或眼眶痛。

鼻阻塞:占44%。可由于鼻侧壁受压或瘤组织侵入鼻腔阻塞鼻道所致。

眼球移位:占15%。上颌窦癌侵犯眼眶时可压迫眼球向上移位,累及眼眶上后方时可致眼球外突。

面部皮肤知觉减退:占11%。当肿瘤压迫或累及眶下神经时可出现患侧面部及上唇皮肤知觉减退。

张口困难:占15%。为上颌窦癌穿破后壁累及翼肌所致。

其他:包括上牙松动或脱落;听力减退;耳鸣;以及因肿瘤破溃而引起的大量出血等等。

【CT表现】

早期上颌窦癌CT上表现为粘膜不规则增厚,强化扫描时可有中等程度的强化,强化程度较邻近渗出积液区要高,但低于炎性反应。在没有邻近骨

质破坏的情况下,与慢性鼻旁窦炎不易区别。稍晚,肿瘤发展,形成不规则软组织密度肿块(图 1-2-5),并出现呈低密度的坏死区,强化后低密度的坏死区可显示得较为清晰。

窦壁骨质破坏及肿瘤侵出窦外是上颌窦癌的特征性 CT 表现(图 1-2-6a、b)。起源于上颌窦下部的癌瘤可破坏上齿槽及腭板而突入口腔。起自上颌窦上部的癌瘤可向上侵蚀眶底而累及眼眶和筛窦,向后、外可侵入颞下窝。上颌窦癌亦常破坏后壁向颞下窝内蔓延,导致后壁与颞肌之间的脂肪间隙消失。继续向后延伸,可累及翼腭窝,破坏翼内外板。肿瘤破坏内壁后可突入到鼻腔,堵塞鼻道,破坏鼻甲(图 1-2-7a、b)。

上颌窦癌造成的骨破坏通常均为溶骨性破坏,在肿瘤内有时还可见少许残骨碎片,呈骨硬化反应者少见,并可能是由于炎症造成的反应而不是肿瘤破坏。

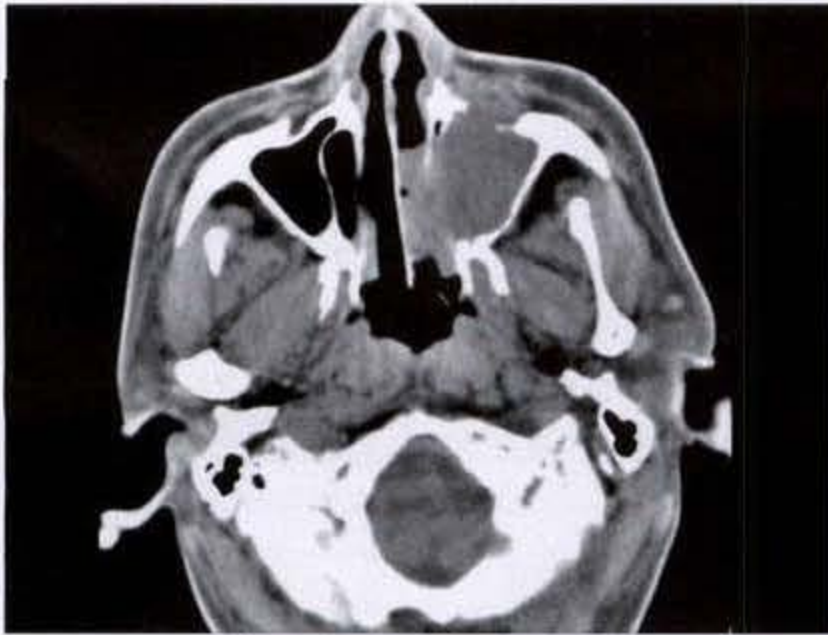
上颌窦癌约 10% ~ 20% 有淋巴结的转移,在 CT 上应注意搜索,特别是对颌下、咽后及颈二腹肌

区。



图 1-2-5 右上颌窦癌

右上颌窦内侧壁骨质破坏消失,局部软组织肿块影,部分突入右侧鼻腔



a



b

图 1-2-6 上颌窦癌

左侧上颌窦窦腔内软组织密度影,窦壁骨质破坏,部分软组织肿物侵至窦外

CT 强化扫描对上颌窦癌的诊断有一定帮助。强化后肿瘤有中等程度的强化,使肿瘤的境界显得更为清晰,有利于对肿瘤侵犯范围的判断。判断肿瘤有无侵入颅内,更需依赖于强化检查。

分期 CT 有助于对上颌窦癌做出较为正确的分期。按 Ohngren 线将上颌窦分为前下部(或下方结构,

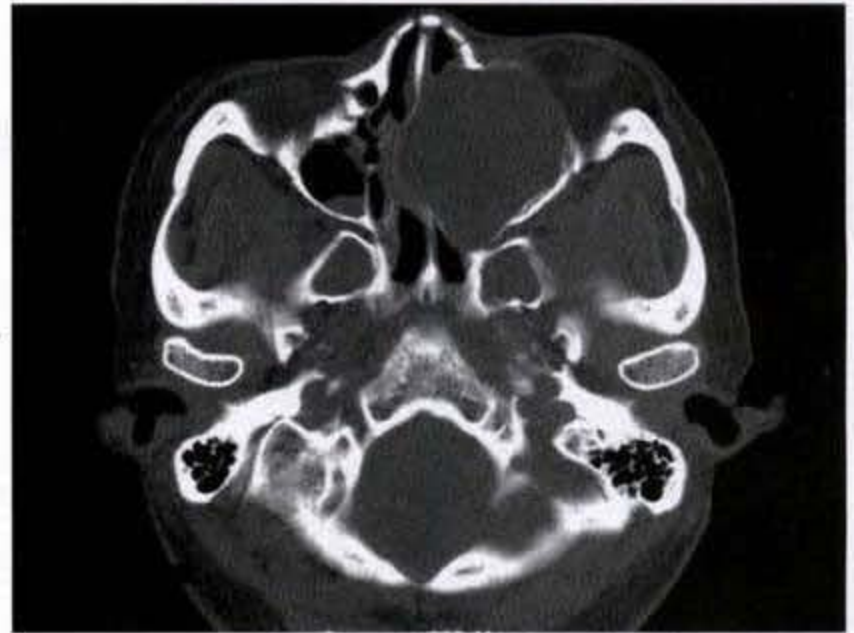
infrastructure)和后上部(或上方结构, suprastructure)两部分。Ohngren 线为连接眼内眦和下颌角的一条假想线。

根据肿瘤的大小和部位分为:

T₁:肿瘤限于前下部的窦粘膜,无骨质侵蚀或破坏。



a



b

图 1-2-7 左上颌窦癌

左侧上颌窦内不规则软组织肿块影，左上颌窦骨壁部分破坏消失，肿物侵入左侧鼻腔，阻塞鼻道，鼻甲及鼻中隔受累

T₂: 肿瘤限于后上部粘膜而无骨破坏; 或肿瘤限于前下部而仅有内侧或下方骨壁破坏。

T₃: 肿瘤已侵犯皮肤、眼眶、前组筛窦或翼肌。

T₄: 肿瘤侵犯筛板、后组筛窦、蝶窦、翼板、鼻咽或颅底。

上颌窦的淋巴引流: 经外侧及下方引流干到颌下、耳前及颈二腹肌(jugulodigastric)淋巴结; 经上后干至咽后及颈深淋巴结。

N₀: 无临床阳性淋巴结。

N₁: 同侧单个淋巴结阳性, 最大径 ≤ 3cm。

N₂: 同侧单个淋巴结阳性, 直径大于 3cm 但不超过 6cm; 或同侧多个淋巴结, 但均不超过 6cm 直径。

N₃: 同侧大块淋巴结, 双侧淋巴结阳性, 或对侧淋巴结阳性。

根据有无远处转移分:

M₀: 无远处转移。

M₁: 已有远处转移。

根据上述 TNM 情况, 将上颌窦癌分为 5 期:

0 期: T_{is} N₀ M₀ (is = in situ, 原位癌)

I 期: T₁ N₀ M₀

II 期: T₂ N₀ M₀

III 期: T₃ N₀ M₀

T₁, T₂, 或 T₃ N₁ M₀

IV 期: T₄ N₀ 或 N₁ M₀

任何 T N₂ 或 N₃ M₀

任何 T 任何 N M₁

3. 少见或罕见的恶性肿瘤

(1) 筛窦癌 少见, 常见的病理类型有鳞癌、腺癌、恶性淋巴瘤及黑色素瘤等。鼻旁窦的腺癌多累及筛窦。

【临床表现】

肿瘤早期局限于筛房内时可不出现临床症状, 或反复出现血性鼻涕。肿瘤破坏筛窦壁侵入鼻腔后, 出现一侧性进行性鼻阻塞及鼻部变形。肿瘤溃破后呈现脓血性鼻涕, 并有恶臭。肿瘤侵入眼眶后可使眼球移位, 并发生复视。如肿瘤侵入颅内则有剧烈头痛。

【CT 表现】

CT 上, 筛窦癌的表现类似上颌窦癌。早期表现为粘膜的不规则增厚。稍后, 可见软组织肿块, 筛房的破坏以及肿瘤向四周的蔓延。癌瘤向上蔓延可破坏顶壁而进入前颅窝及颅内。后组筛窦癌亦可经眶上裂蔓延至中颅窝。强化扫描是判断肿瘤是否侵入颅内的有效方法。肿瘤向下蔓延可累及鼻腔及上颌窦。向外侧扩展可破坏筛骨纸板而侵入眼眶, 造成眼内直肌周围脂肪混浊和消失。向后蔓延则可侵入蝶筛隐窝和蝶窦。

CT 强化扫描显示肿瘤部分有中等度强化, 使肿瘤的境界显示得更为清晰, 有利于对肿瘤累及范围的判断及液化与肿瘤的鉴别。肿瘤坏死区强化

后则呈低密度(图 1-2-8)。



图 1-2-8 筛窦癌

右筛窦及眶内壁骨质破坏,见不规则软组织肿块,侵出筛窦至眶内,累及内直肌,右眼外突

筛窦癌的临床分期

I 期: T_1 (癌限于窦腔内) N_0 M_0

II 期: T_2 (癌侵入鼻腔) N_0 M_0

III 期: T_3 (癌侵入眼眶、上颌窦) N_0 M_0

$T_{2,3}$ N_1 (有颈淋巴结转移) M_0

IV 期: T_4 (颅底破坏,颅内转移) N_0 M_0

T_{1-4} N_2 (转移淋巴结固定) M_0

T_{1-4} N_{1-3} M_1 (远处有转移)

(2)蝶窦癌 原发蝶窦癌非常少见,通常是由鼻腔癌、鼻咽癌、后组筛窦癌或垂体肿瘤继发累及蝶窦。蝶窦癌的好发年龄为 40 岁左右,男性为女性的 3 倍。

【临床表现】

蝶窦肿瘤初起时常无明显症状,以后则有血性鼻涕,枕部或眶后部头痛。如肿瘤压迫第 2 颅神经时,可出现视力减退,视野缩小,甚至失明。若肿瘤破坏蝶鞍侵入颅中窝时,可有第 3、4、5、6 颅神经瘫痪。

【CT 表现】

CT 上,早期粘膜亦为不规则增宽,继之有软组织肿块填满窦腔及相应的骨质破坏。肿瘤向前扩展可进入鼻腔、后筛房;向下侵及鼻咽部;向上破坏鞍底,进入垂体窝和鞍上池;向后进入桥前池和脚间池;向外可进入海绵窦,继而累及颞叶(图 1-2-9)。



图 1-2-9 蝶窦癌

蝶窦区不规则软组织肿块影,蝶窦骨壁破坏消失,肿物侵及双侧海绵窦

CT 强化扫描时肿瘤有轻至中等强化,使肿瘤的轮廓显得更为清晰,有利于对肿瘤累及范围的判断。

蝶窦癌的临床分期

I 期: T_1 (癌限于窦内) N_0 M_0

II 期: T_2 (癌累及眶骨) N_0 M_0

III 期: T_3 (癌累及眼眶、筛窦、鼻咽) N_0 M_0

T_{1-3} $N_{1,2}$ (颈淋巴结转移) M_0

IV 期: T_4 (颅底破坏,颅神经受累) N_0 M_0

T_{1-4} N_2 M_0

T_{1-4} N_{1-3} (转移淋巴结固定) M_1 (远处转移)

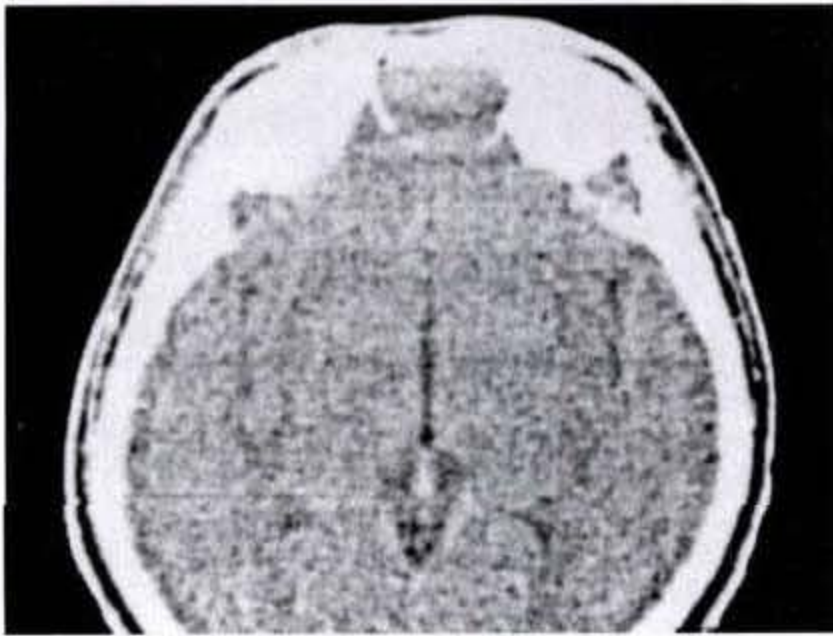
(3)额窦癌 额窦癌甚为少见,较常见的情况是邻近癌瘤,如鼻腔癌、筛窦癌等,继发累及额窦。额窦癌多数发生在 50 岁左右的男性患者,男性比女性约多 3 倍。

早期局限于窦内的肿瘤常无明显症状,稍后则有流血性鼻涕,中鼻道处出现息肉或肉芽状组织。额窦底部较薄,肿瘤侵出后累及眼眶及眼球,造成眼球移位、突眼、复视、上睑浮肿及眼肌瘫痪等。肿瘤突破前壁后可出现前额部隆起、肿块、局部皮肤可以溃破。如肿瘤侵入前颅窝则出现剧烈头痛,并有脑膜刺激症状。

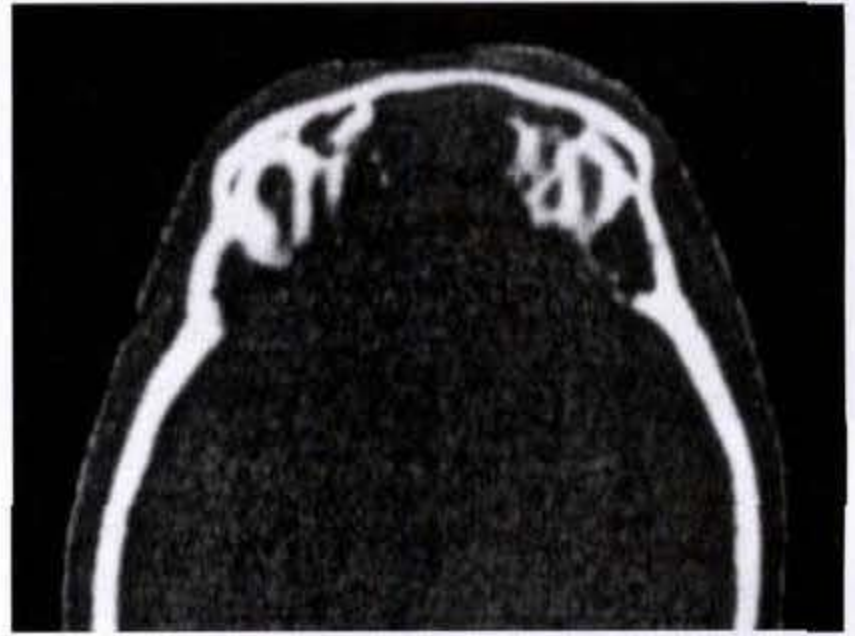
CT表现与其他鼻旁窦癌相似,早期为粘膜不规则增厚,稍后为窦腔软组织肿块合并窦壁骨质破坏。因额窦底壁较薄,肿瘤常向下侵犯筛窦。肿瘤向后蔓延则累及硬膜及额叶。破出前壁后在头皮

下可见软组织肿块。

强化扫描时,肿瘤有轻至中度强化,可清楚勾画出肿瘤的轮廓,并判断有无颅内的侵犯(图 1-2-10a、b)。



a



b(骨窗)

图 1-2-10 额窦癌

额窦窦腔呈软组织密度影,后壁骨质破坏,肿瘤累及额叶

额窦癌的临床分期

- I 期: T_1 (肿瘤限于额窦腔内) N_0 M_0
- II 期: T_2 (癌侵犯骨壁,常为下壁,但未侵出窦外) N_0 M_0
 T_1 N_1 (同侧淋巴结阳性) M_0
- III 期: $T_{2,3}$ (癌侵出窦外,鼻腔、眼眶或同侧其他鼻旁窦受累) N_1 (颈淋巴结有转移) M_0
 T_3 N_0 M_0
- IV 期: T_4 (癌累及皮肤、眼眶、翼腭窝或颅底) N_0 M_0
 T_{1-4} N_2 (转移淋巴结固定) M_0
 T_{1-4} N_{1-3} M_1 (远处转移)

(4)黑色素瘤(melanoma) 发生在鼻腔和鼻旁窦的黑色素瘤罕见,占有黑色素瘤的不足 1%,其中大部分发生在鼻腔,多见于鼻中隔(25%~50%)或中、下鼻甲处,不到 25%起源于上颌窦。

【CT表现】

CT上,黑色素瘤没有明确的特征,肿瘤常显示为一较大的软组织肿块,起自鼻腔侵犯到上颌窦,或起自鼻旁窦内(图 1-2-11)(图 1-2-12)。肿瘤向上蔓延可侵犯筛窦。骨破坏及粘膜浸润比较常见。约 20%有区域淋巴结转移,多数先转移至颌下淋巴

结,然后转移至颈内静脉淋巴结链。

强化扫描时黑色素瘤多显示有中度至明显的强化。



图 1-2-11 鼻旁窦黑色素瘤

左鼻腔及上颌窦内不规则软组织肿块影,左鼻甲及上颌窦壁骨质破坏



图 1-2-12 鼻腔黑色素瘤
左侧鼻腔不规则软组织肿物,与鼻甲及鼻中隔分界不清

(5)嗅神经母细胞瘤(olfactory neuroblastoma)亦称嗅神经上皮瘤(olfactory neuroepithelioma)或感觉神经母细胞瘤(esthesioneuroblastoma),为起自筛区、鼻中隔上1/3及上鼻甲和最上鼻甲处嗅神经上皮的一种罕见肿瘤。高峰发病年龄为11~20岁年龄组及50~60岁年龄组。男性稍多见。此肿瘤的镜下表现可酷似淋巴瘤、未分化癌、胚胎性横纹肌肉瘤或其他肉瘤。Mancuso经验,当4名病理医师对一鼻腔肿瘤做出4种不同诊断时,则很可能为本病。

【临床表现】

患者最常见的表现为嗅觉丧失、鼻出血和鼻堵塞。术后局部复发可高达57%,转移率约在20%~60%,最常见的转移部位是颈淋巴结,其他包括腮腺、皮肤、肺、骨、肝、眼及脊髓。由于肿瘤有以粘膜下方式扩散趋势,故手术切除必须广泛。

【CT表现】

CT上,肿瘤多位于鼻腔上部和筛窦,呈均匀密度,膨胀性软组织密度肿块,边缘多光滑锐利。有时肿瘤密度不均,伴有囊性变区域,亦可出现钙化而类似骨化性纤维瘤的表现。肿瘤邻近的骨质,如筛板,常有溶骨性破坏(图1-2-13),偶尔可表现为骨质增厚。肿瘤生长缓慢,但具局部侵犯性,可侵

入筛窦及/或蝶窦,向上蔓延可侵犯硬膜或额叶。肿瘤富血运,强化后显示有中度至明显强化,并进而可确定肿瘤是否已侵入颅内(图1-2-14)。



图 1-2-13 嗅神经母细胞瘤
左筛窦内见软组织密度影,邻近骨质局限破坏,部分软组织肿物影侵入左眶内下部

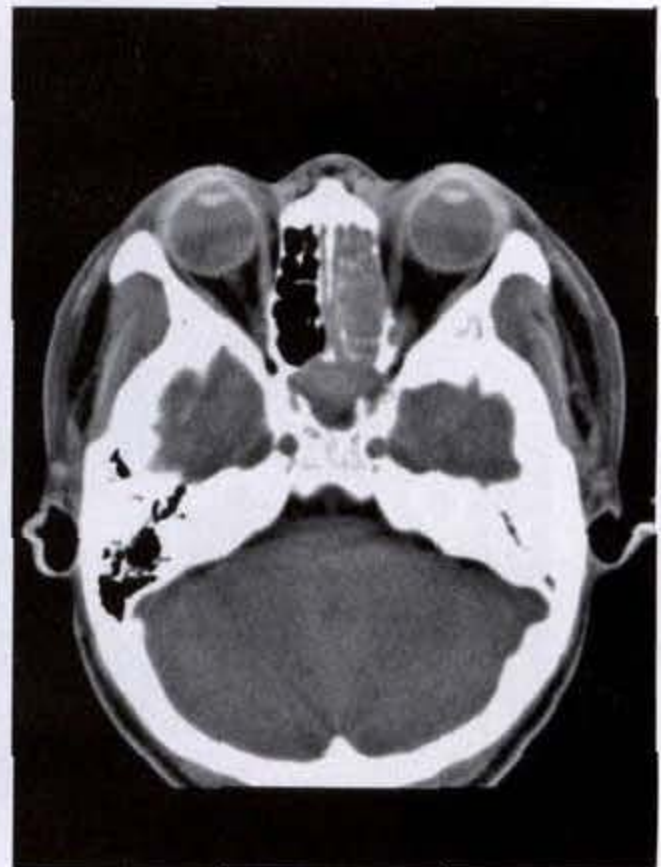


图 1-2-14 嗅神经母细胞瘤
左筛窦内见软组织密度影充填且侵入蝶窦

(6)血管外皮细胞瘤(hemangiopericytoma) 约有15%~20%的血管外皮细胞瘤发生在头颈部,其中以鼻部和鼻旁窦最常见,其次是眼眶区、腮腺及颈。可为良性或恶性,两者之间的鉴别极困难。

【临床表现】

鼻和鼻旁窦血管外皮细胞瘤的主要症状为鼻道堵塞和鼻出血。术后局部复发率高达40%~60%,转移率为5%~10%。转移主要通过淋巴和血行至肺、骨及区域淋巴结。

【CT表现】

CT上常显示为一较大软组织密度肿块,并伴有相邻骨质破坏及肿瘤侵入邻近结构。肿块内可有钙化。强化扫描显示肿瘤有中度至显著的强化。

(7)横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma) 是婴儿和儿童期最常见的软组织肉瘤,有两个发病高峰,第一个高峰在2~5岁年龄组,第二个高峰在15~19岁。病变最好发生在头颈部,其次是生殖泌尿道、肢体、躯干及腹膜后。组织学上可分为3型:胚胎型、分化良好型及腺泡型,以胚胎型最常见,分化良好型最少见。

【临床表现】

本病在临床上多表现为反复的鼻旁窦炎,眼球突出或无痛性肿块。继发性者肿瘤可能起源自邻

近的眼眶或咽部而蔓延至鼻腔和鼻旁窦。

【CT表现】

CT上显示为鼻腔或/和鼻旁窦内一不规则形软组织肿块,合并有邻近的骨质侵蚀破坏。肿瘤常可向上侵犯颅底骨质及侵入颅内。强化扫描对判断有无颅内侵犯很有帮助。

(8)淋巴瘤(lymphoma) 淋巴瘤很少侵犯鼻腔和鼻旁窦,Freeman报道1467例淋巴瘤患者,仅33例位于鼻腔及鼻旁窦。位于鼻腔和鼻旁窦的淋巴瘤通常为非霍奇金(non-Hodgkin)型,且常作为全身淋巴瘤的一部分,极少仅局限于鼻腔和鼻旁窦而无其他部位的累及。

【临床表现】

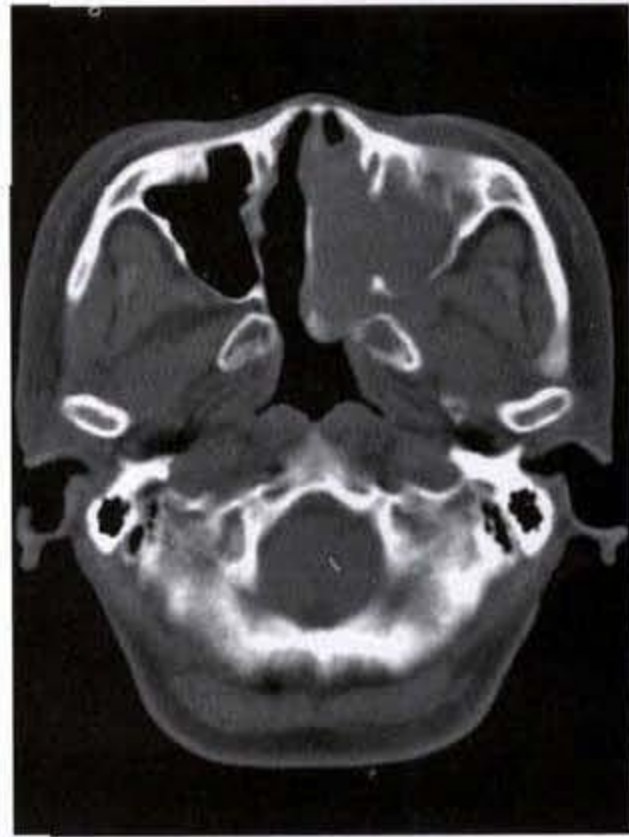
本病的临床表现与感染、肉芽肿性病变或其他肿瘤相似,主要为鼻堵,分泌增多,出现血性或脓性分泌物等。

【CT表现】

CT上表现为一明显软组织密度肿块,可侵入邻近的鼻旁窦(图1-2-15)(图1-2-16)。肿瘤可呈浸润性生长,形成不规则的粘膜增厚。对邻近骨质可造成压迫性缺损或侵蚀破坏(图1-2-17a、b)。增强扫描时,肿瘤仅显示轻至中度强化。



a



b

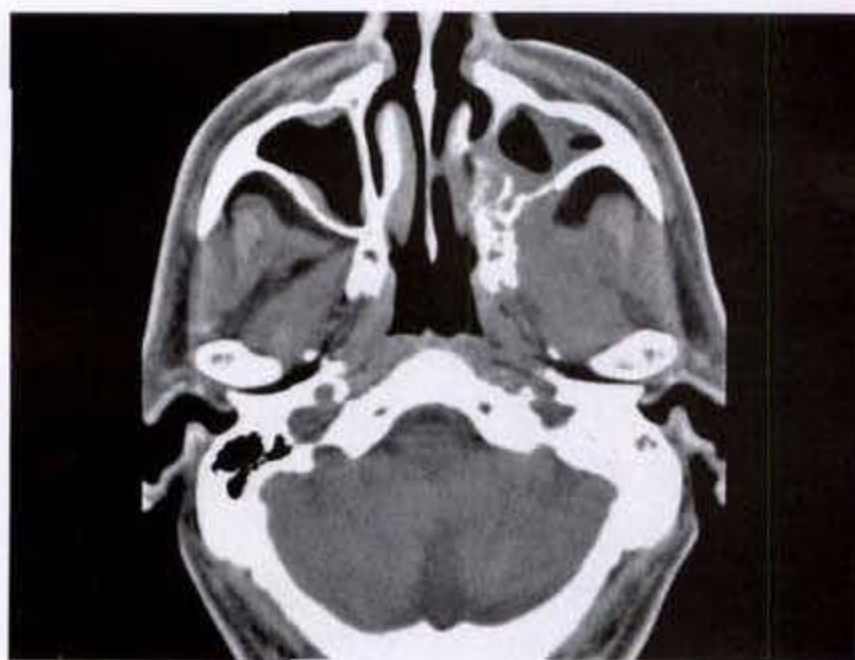
图 1-2-15 淋巴瘤

左侧上颌窦及鼻腔内见软组织密度影,阻塞鼻道,左侧上颌窦部分骨壁破坏消失



图 1-2-16 淋巴瘤

右侧鼻腔内软组织肿块影,与鼻中隔、鼻甲融合,阻塞鼻道,右上颌窦内粘膜增厚



a



b(骨窗)

图 1-2-17 淋巴瘤

左上颌窦粘膜不规则增厚,其内侧壁、后外侧壁及翼板骨质破坏,累及颞下窝

(9)浆细胞瘤(plasmacytoma) 髓外浆细胞瘤约占浆细胞肿瘤的20%,主要发生在上呼吸道,极少数可起自鼻腔或鼻旁窦。约30%髓外浆细胞瘤患者最终可发展为多发性骨髓瘤。

【CT表现】

发生在鼻腔或鼻旁窦的浆细胞瘤在CT上并无特征性表现。早期肿瘤局限于粘膜,表现为一界限

相当清楚的软组织肿块,常呈膨胀性生长,可压迫邻近骨质造成缺损及侵蚀。约25%患者有区域淋巴结的转移。

增强扫描时肿瘤有中度至明显的强化。

(10)软骨瘤及软骨肉瘤(chondroma and chondrosarcoma) 头颈部的软骨性肿瘤通常发生在软骨性组织,如喉部或发生在软骨性化骨的组织,如筛窦

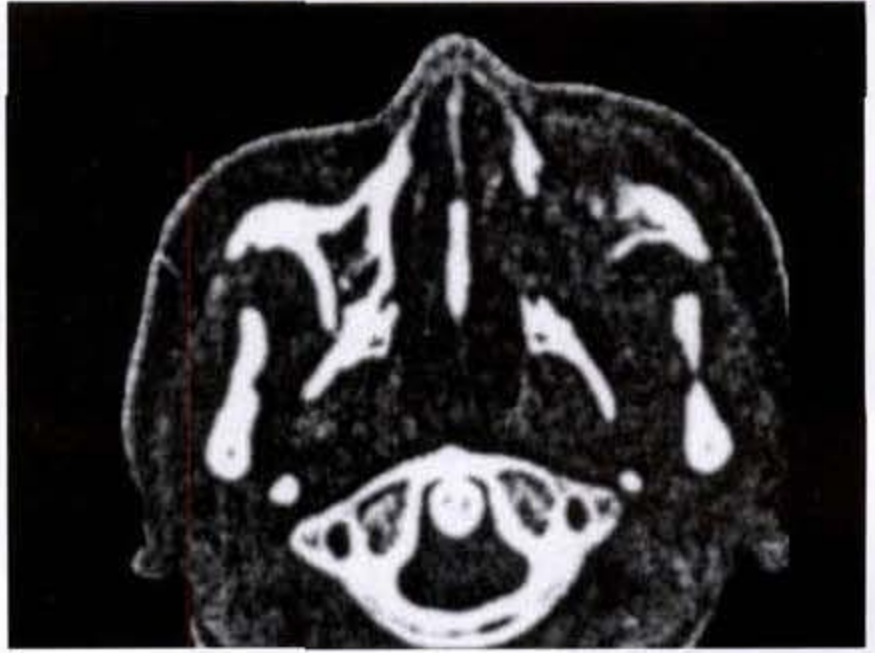
及蝶窦。鼻腔和鼻旁窦的软骨性肿瘤罕见,绝大多数为恶性,约 60% 发生在上颌骨的前齿槽区,软骨瘤则可发生在鼻腔、鼻咽、筛窦、蝶窦及上颌窦等处。

【CT 表现】

CT 上,良性肿瘤呈锐利的边缘及溶骨性破坏,肿瘤内可有斑点状钙化。软骨肉瘤则表现为较大浸润性生长的肿块,肿瘤内可有钙化,并破坏邻近骨质(图 1-2-18a、b)。



a



b(骨窗)

图 1-2-18 上颌窦软骨肉瘤

左上颌窦骨壁呈溶骨性骨破坏,伴软组织肿物,其内见钙化影,软组织肿物侵及左鼻腔,面部及颞下窝

(11)骨肉瘤(osteosarcoma) 骨肉瘤主要发生在长骨的干骺端,特别是股骨下端、胫骨上端及肱骨上端,罕见累及鼻腔及鼻旁窦。Fu 及 Perzin 复习了 11 例发生在鼻旁窦及鼻腔的骨肉瘤,其中 7 例主要累及上颌窦,2 例累及鼻腔侧壁,1 例累及筛窦,1 例多发,分别累及多个鼻旁窦、鼻腔、颅底及眼眶。

【CT 表现】

影像学上,骨肉瘤可表现为溶骨性或生骨性骨破坏,伴软组织肿块,肿块内可见肿瘤骨形成,亦可有放射状骨膜反应。

(12)转移瘤(metastatic tumors) 鼻腔和鼻旁窦的转移瘤罕见,主要为血源性转移,且累及鼻旁窦的骨质。原发瘤的部位大多数为肾细胞癌,其次为位于肺、乳腺、前列腺、睾丸、胃肠道、甲状腺、胰腺、肾上腺等组织的肿瘤及皮肤黑色素瘤。转移瘤主要累及上颌窦,其他部位罕见。Mickel(1990 年)复习近 35 年文献,仅有 26 例蝶窦转移瘤,原发瘤多数发生在前列腺及肺。

【CT 表现】

CT 上,转移瘤的表现与原发瘤相似,主要为软组织密度肿块和相邻骨质的侵蚀、破坏。由前列腺来的转移灶常表现为硬化性骨破坏,边缘不规整。

强化扫描时,由肾细胞癌或黑色素瘤引起的转移灶常有明显的强化表现。

四、鉴别诊断

CT 上对肿瘤的主要诊断依据是发现软组织肿块和骨质破坏。但是,某些炎症性病变,良性肿瘤及恶性肿瘤均可显示有相似的 CT 表现,有时造成鉴别困难。CT 上常常也难以做到对恶性肿瘤病理类型的判断。对鼻腔和鼻旁窦病变性质的诊断须依赖活检后的病理诊断,CT 的主要价值在于确定病变的范围,观察骨质受累情况,通过强化扫描观察血管及淋巴结有无受累,以及判明肿瘤是否已侵入眼眶、翼腭窝、颞下窝及颅内等,为治疗设计提供可靠信息。

尽管如此,CT 上的某些征象仍可有助于对病变的定性诊断:

(1)一般而言,良性肿瘤的软组织块影轮廓比较规整,边缘整齐、锐利,无邻近骨质的破坏,肿瘤较大时可压迫骨质,形成骨质压迫性缺损和变形,但无侵蚀、破坏。

(2)恶性肿瘤的软组织块影的轮廓常不规整,较早即可出现邻近骨质的浸润、侵蚀或虫蚀样破坏。

(3)骨瘤根据其好发于额窦,呈致密的骨密度肿块,广基底附着在窦壁,轮廓光滑、锐利等,在CT上不难做出定性诊断。

(4)若软组织肿块内发现有钙化或肿瘤骨,则最可能的诊断为软骨瘤、软骨肉瘤或骨肉瘤。偶尔亦可出现钙化的肿瘤包括嗅神经母细胞瘤及血管外皮细胞瘤等。

(5)对嗅神经母细胞瘤根据其临床特点,病变发生在鼻腔上部以及缓慢生长等特点,可做出提示

性诊断。

(6)如软组织肿瘤块影的密度不均,内有液化或囊变区,则它的可能性包括:肿瘤的坏死、液化,如上颌窦癌,神经鞘瘤囊性变,嗅神经母细胞瘤囊性变等。

(7)强化扫描时,如出现较明显的强化效应,在良性肿瘤中有血管纤维瘤,恶性肿瘤中有嗅神经母细胞瘤、黑色素瘤、血管外皮细胞瘤以及由肾细胞瘤和黑色素瘤导致的转移瘤。

第三节 鼻咽及其相关间隙

CT对鼻咽及其相关间隙的检查优于其他检查方法,它不仅能观察到粘膜的改变,而且能早期发现粘膜下的浸润,观察肿瘤在深层组织的侵犯情况,判明肿瘤的侵犯范围,是否已侵及血管,以及有无淋巴结转移等,为手术方案的设计,放射野范围的确定,肿瘤的分期,治疗后的随访观察等,提供可靠的依据。

一、检查方法

患者仰卧,颈部上仰,使下颌骨的水平支与X线呈平行,机架垂直,不给角度,扫描层厚常规为5mm。扫描范围应根据具体情况而异,一般以眶耳线作为基线,将通过下颌骨水平支下缘并与眶耳线平行的层面作为扫描的始层,然后以5mm层厚5mm间隔连续向头侧扫描,直至颅底,并分别以软组织窗和骨窗进行观察。

增强扫描十分重要,它可使病变范围显示得更为清晰,观察病灶的血运情况,了解肿瘤对周围血管的影响,以及鉴别血管和肿大的淋巴结等。增强方法有3种:①团注法。60%水溶性碘制剂100ml自肘部静脉快速注入,注速为每秒1~2ml。②滴注法。30%水溶性碘剂共300ml自肘部静脉快速滴入,15分钟内滴完,在滴入150ml时开始进行扫描检查。③滴注加团注法。在上述滴注入150ml时再快速团注100ml 60%造影剂。在上述三种增强方法中,以第三种方法强化效果最佳,但费用太高,不易被接受。其次,可采用第二种方法。第一种方法比较简单,如扫描机的扫描速度较快,又无明显的扫描间隔的延迟,则可采用之。

二、鼻咽正常CT解剖

(一)横断面

1.鼻咽腔:鼻咽的上界为蝶窦底及斜坡;下界为口咽,由软腭及腭咽肌环(或称 Passavant's 环)分隔鼻咽与口咽;前界为鼻后孔;侧壁为软组织,最显著的标志为咽鼓管圆枕;后界为颈前软组织。

正常鼻咽腔随CT上层面的不同或咽鼓管及咽隐窝是否张开,可呈现四种不同形态:方形、长方形、梯形及双梯形。



图 1-3-1 正常鼻咽腔(长方形)

在硬腭水平,鼻咽腔呈方形,前方为腭帆,后方是颈前软组织,两侧为鼻咽腔侧壁。稍上至软腭水平,后鼻孔在腭帆的前方,鼻咽腔前后径变长,故形态上呈长方形(图 1-3-1),后壁及侧壁与硬腭层面相

同。再往上层面，咽隐窝在两侧壁上显现，此时鼻咽腔呈梯形(图 1-3-2)。在更往上的层面上，咽鼓管和咽隐窝同时在两侧壁上显现，鼻咽腔即呈双梯形(图 1-3-3)。如果咽鼓管闭合，则鼻咽腔侧壁可无突起，或仅有轻微突起，此时鼻咽腔可不呈梯形而仅表现为长方形。若咽鼓管和咽隐窝同时闭合，则鼻咽腔侧壁变平，不出现双梯形而成为长方形。因此，只有咽鼓管和咽隐窝同时张开，才会在上部鼻咽腔层面出现双梯形表现(图 1-3-4)。



图 1-3-2 正常鼻咽腔(梯形)



图 1-3-3 正常鼻咽腔(双梯形)



图 1-3-4 鼻咽腔解剖

1. 翼内板 2. 翼外板 3. 圆枕 4. 翼外肌 5. 鼻咽腔
6. 翼内肌 7. 咽鼓管口 8. 腭帆张肌 9. 腭帆提肌
10. 咽隐窝

正常时，两侧鼻咽腔应对称，但有时两侧咽隐窝的深度可不同。为判明是正常变异还是病态，可令患者行 Valsalva 试验再次扫描。在 Valsalva 试验下，因鼻腔压力升高，可将闭合的咽鼓管及咽隐窝张开，使正常情况下的不对称变为对称。

鼻咽腔的后壁呈软组织密度，它稍向前隆起，系由粘膜、咽上缩肌及两侧头长肌与头前直肌组成，它们之间无明确的脂肪层间隔，因而无法一一辨认，但在正中处可见有密度稍低的切迹。鼻咽腔的粘膜在平扫时不易辨认，在强化扫描时，因粘膜下静脉丛的强化，可出现线样的增强。

2. 咽旁区：介于鼻咽腔与咽旁间隙之间。其内侧最明显的解剖标志为向鼻咽腔内突起的软组织结构，称为咽鼓管圆枕(或隆凸)。内为咽鼓管软骨，密度略高于周围软组织。在它的前方有一较浅的隐窝，为咽鼓管口(或欧氏管口)；它的后方有一略深的隐窝，称侧隐窝或 Rosenmuller 窝。

在鼻咽腔的粘膜下可见到一组吞咽肌群，它们之间有少量脂肪间隔，因而在 CT 上可以一一辨认。在欧氏管口外侧呈比较细小梭形的为腭帆张肌，它的稍后内方则为稍大的腭帆提肌，亦呈梭形。两者联合控制咽鼓管口的开放或关闭。

咽缩肌包括咽上缩肌、咽中缩肌和咽下缩肌。但在鼻咽水平，咽上缩肌非常菲薄，以至消失而成为咽颅底筋膜，此坚韧的纤维组织筋膜保持了鼻咽腔的开放。在上方鼻咽水平，咽颅底筋膜有一缺

损,称 Morgagni 窦。在鼻咽腔的较低水平,咽上缩肌与从腭部起源的肌肉汇合,形成腭咽肌环。

3. 咽旁间隙:是介于吞咽肌与咽部咀嚼肌群之间的筋膜纤维脂肪带。它的内壁为吞咽肌,在鼻咽层面是腭帆张肌和腭帆提肌,在口咽水平则为咽缩肌;外侧壁为咀嚼肌,特别是翼肌;前抵翼内板;后至茎突及茎突肌群,借茎突肌群与稍后方的颈动脉间隙(carotid space)分隔;下界为舌骨上缘。

咽旁间隙内主要含有纤维脂肪组织,在 CT 横断面上呈一前窄后宽的低密度三角形影像,由后外斜向前内,但在鼻咽层面常是一单纯透亮裂隙,至口咽层面,它向后增宽,在横断面上形成一细长三角形。老年人因深部组织和淋巴腺萎缩,咽旁间隙常较年轻人宽大。

4. 颈动脉间隙:颈动脉间隙亦称颈动脉鞘(carotid sheath),它贯穿颈的整个长度,在此低密度的间隙内含有许多血管及神经,包括颈总动脉、颈内动静脉、颈外动脉及其分支、IX 至 XII 颅神经以及交感神经链等。

在舌骨上水平,颈动脉间隙位于咽旁间隙的后方,由茎突肌将它们分隔开。茎突舌肌及茎突咽肌在茎突的内侧,而茎突舌骨肌在茎突的外侧。颈动脉间隙的后方则由内侧长肌将其与后方的椎旁间隙分隔。前斜角肌位于它的后方,但它在舌骨及舌骨下水平发育比较充分。

IX~XII 对颅神经从颅底孔沿颈内静脉与颈内动脉之间下降至颈的舌骨上水平,在该处它们互相分开,第 IX 及 XII 颅神经转向前,而 XI 颅神经转向后,第 X(迷走神经)颅神经保持在舌骨上水平的颈内动脉后外侧位置,以及在舌骨及舌骨下水平的颈总动脉后外侧位置。交感神经链则位于血管束的后及内侧,在椎前筋膜及椎前肌肉上,恰在颈椎横突的前方。

在舌骨上水平颈动脉间隙内,可见的血管为颈内动脉和颈内静脉。在横断面上呈结节影,颈内动脉在内侧稍偏前,颈内静脉稍粗,位于外侧并略偏后。

在舌骨水平,咽旁间隙消失。长肌,特别是颈长肌,依然在颈动脉间隙的内侧。前斜角肌位于间隙的内侧,长肌的外侧。中斜角肌则位于间隙的后方。间隙的前外侧界为胸锁乳突肌。舌骨大角位于间隙的内前方。

在舌骨水平的颈动脉间隙内,可见到颈总动脉分叉及颈内静脉。颈内静脉位于外侧,颈总动脉分叉在内侧,在两者之间有迷走神经。在颈总动脉分为颈内、颈外动脉处有两个重要结构,即颈动脉窦和颈动脉小球,前者为颈总动脉末端和颈内动脉起始处的膨大部分,壁内有特殊的神经末梢,为压力感受器。颈动脉小球位于颈内、外动脉分叉处的后方,借结缔组织连于动脉壁上,属化学感受器。

在舌骨下水平,前斜角肌变得明显,位于间隙的后方。胸锁乳突肌在下降时亦逐渐增大而位于间隙的外前方。间隙的内侧仍为长肌。

在舌骨下水平的颈动脉间隙的横径增大,呈现为一横形的间隙。颈内静脉位于外侧,颈总动脉位于内侧,而迷走神经则位于颈内静脉和颈总动脉之间而略偏后(图 1-3-5)。



图 1-3-5 颈动脉间隙解剖

1. 舌骨体 2. 颌下腺 3. 颈总动脉 4. 颈内静脉
5. 胸锁乳突肌 6. 口咽腔 7. 颈外动脉 8. 颈内动脉
9. 颈内静脉 10. 第四颈椎

5. 椎旁间隙:椎旁间隙为一菲薄的裂隙,在正常情况下不一定都能见到,它在颈动脉间隙的后方,走行于颈的全长。椎旁间隙的前界为前斜角肌,但在舌骨上水平前界主要为长肌;后方界限为中斜角肌。在椎旁间隙内主要含有神经,包括脊神经及臂丛神经根。

6. 颏下三角和下颌下三角:是口底和颈的结合部,上方借下颌舌骨肌与口底分隔,舌骨形成了三角的底。颏下三角是由二腹肌的前腹形成,此肌肉的前方附着于下颌骨下前缘,后方附着于舌骨。下

颌下三角的两侧则为二腹肌的前腹及后腹。

在颞下三角内主要含淋巴结及面动脉和面静脉的分支,下颌下三角内则含有颌下腺及淋巴结。

7. 颞下窝:是位于蝶骨下方、翼突及鼻咽外侧及颞骨内侧的间隙。它的前界为上颌窦的后壁,两者之间有低密度的脂肪间隔;内界为茎突至翼外板之间的连线;外侧界为下颌骨;后界为茎突及颈动脉鞘筋膜;上抵颅底的蝶骨大翼和岩骨尖,并延续至颞窝;下界无底而与颊肌外侧的深面间隙延续。

在颞下窝内含有数条咀嚼肌,最外上方的为颞肌深头,它止于下颌骨的喙突。翼外肌起自翼外板,止于下颌骨的髁状突。翼内肌起自翼内板和翼外板之间的翼窝内,向下外走行,止于下颌角。在横断面 CT 像上,翼内、外肌呈由前内向后外走行的纺锤状影,颞肌深头则为椭圆形的轴位像。在各组肌束之间可见低密度的脂肪间隔。

位于颞下窝内的血管为上颌动脉及上颌静脉,前者在下颌颈深面入颞下窝内,向前内方走行,进入翼腭窝。上颌静脉则起自翼丛。翼丛位于颞下窝内,居颞肌、翼内肌和翼外肌之间。

8. 翼腭窝:位于蝶骨翼突和上颌骨的裂隙内,是颞下窝向前向内的延伸。它的前界是上颌窦的后壁;后界为翼突的前壁;内界是腭骨的垂直板或蝶腭孔,与鼻腔相通。

翼腭窝内含纤维脂肪组织,在 CT 上呈透亮阴影,其内含有蝶腭神经节及上颌动脉的第三段,即翼腭动脉。此动脉在翼腭窝形成特征性的袢,并发出分支至骨性管道。翼腭窝也是颅腔与面部的重要通道,与中颅窝、颞下窝、眼眶、鼻腔、腭和咽交通,肿瘤亦可经此通道侵入眶内、颞下窝、鼻腔或海绵窦、中颅窝等处(图 1-3-6)。

(二) 冠状面所见

在比较靠前的层面上,在气道两侧可见较明显的软骨性突起,即咽鼓管圆枕和欧氏管开口。由于正常鼻咽呈倒置的“J”形,故侧隐窝(或 Rosenmüller 窝)在冠状面上位于欧氏管开口之上,而腭肌则在欧氏管的外侧。腭肌的外侧为长而狭窄的咽旁间隙。再向外则是翼肌组。翼外肌在上方,呈横形;翼内肌在下方,呈斜行。

在冠状面的较后方,吞咽肌变得较菲薄,而侧隐窝及咽旁间隙则变得更明显。在咽旁间隙上方能见到破裂孔,偶可见到卵圆孔,而在它的下方则

可见到茎突及茎舌肌。



图 1-3-6 翼腭窝解剖

1. 上颌窦 2. 鼻甲 3. 翼腭窝 4. 破裂孔 5. 乳突
6. 鼻中隔 7. 颞下窝 8. 卵圆孔 9. 棘孔
10. 鼓室

偶尔,侧隐窝在冠状面上可被分叶状软组织密度结构闭塞,它可能代表年轻人中的正常变异或“腺样增殖体”。

三、鼻咽及相关间隙的肿瘤

(一) 鼻咽癌

鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma, NPC)是我国南方常见的恶性肿瘤之一,有人统计 80% 的鼻咽癌发生在中国,尤以中国南方发病率最高,在我国华南地区约占人口的 30/10 万~50/10 万。我国鼻咽癌发病率最高的地区为广东、广西、福建、湖南、江西、浙江。在性别差异上,男性多于女性,男女之比约为 2.4:1~3.0:1。发病的年龄大多在 26 岁~60 岁,其中以 26~47 岁多见。有人报道最小仅 3 岁,最大则达 90 岁。

【病理所见】

鼻咽癌是由上皮组织来源的恶性肿瘤,包括鼻咽粘膜被覆上皮以及浆液腺或粘液腺上皮细胞来源。

我国病理工作者根据癌细胞的分化程度和生物学特性,将鼻咽癌分为三大类:即分化好的、分化差的和未分化。在病理组织学分型方面,1991 年《鼻咽癌诊断规范》推荐按分化程度和组织结构划分,即分为:高分化、低分化及未分化三大类;按组织学结构分为鳞状细胞癌、腺癌、泡状核细胞癌和

未分化癌等四个基本类型。从肉眼看鼻咽癌大致可分为五种类型,即:结节型、菜花型、浸润型、溃疡型及粘膜下型。

【临床表现】

(1)涕血及鼻衄 凡病灶位于鼻咽顶后壁者,在用力回吸鼻腔或鼻咽有分泌物时,软腭背面与肿瘤摩擦即可导致涕血和鼻衄,特别是肿瘤呈溃疡型或菜花型时。以鼻衄为首发症状者约占 25%。

(2)头痛 约 35%表现为一侧持续性头痛,部位多在颞、顶部。产生头痛的原因可能是:神经血管放射性痛;三叉神经眼支末梢在硬脑膜外受压迫;鼻咽局部炎性感染;颅底骨质破坏;颈椎受侵或脊神经根受压;以及转移淋巴结压迫颈内静脉导致回流障碍而产生钝性头痛等。

鼻咽癌侵犯脑神经的方式和途径有:

经“三孔区”(三孔区指破裂孔、卵圆孔及棘孔)向上侵犯:位于咽隐窝附近的肿瘤常向上经颈动脉管或破裂孔进入颅中窝岩蝶区域,此处有颞骨岩尖、卵圆孔、圆孔、海绵窦等结构,一旦肿瘤侵及此处可引起动眼、滑车、三叉、外展神经受损,引起持续性头痛,常伴有面部麻木、视物模糊、复视、眼睑下垂、眼外展麻痹、眼球固定等症状及体征。鼻咽癌颅内侵犯引起的头痛约 60%是经由“三孔区”向上侵犯所致。Chong 认为其中以卵圆孔破坏最多见(图 1-3-7)。

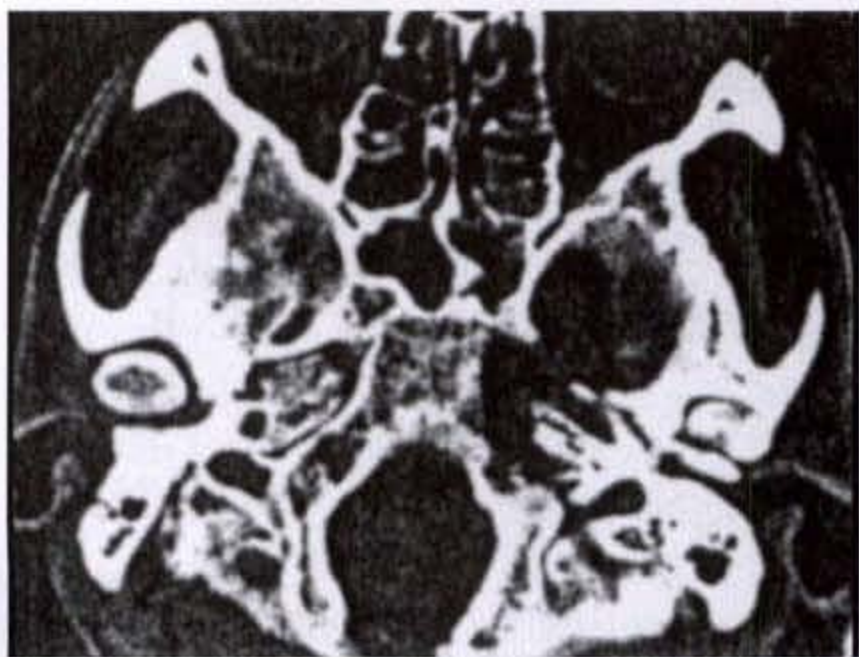


图 1-3-7 鼻咽癌

骨窗显示左破裂孔、卵圆孔、棘孔破坏

肿瘤累及颅中窝并向前侵犯眼眶,向上再侵犯颅前窝累及嗅神经,在临床上单独发生较少见(图 1-3-8)。

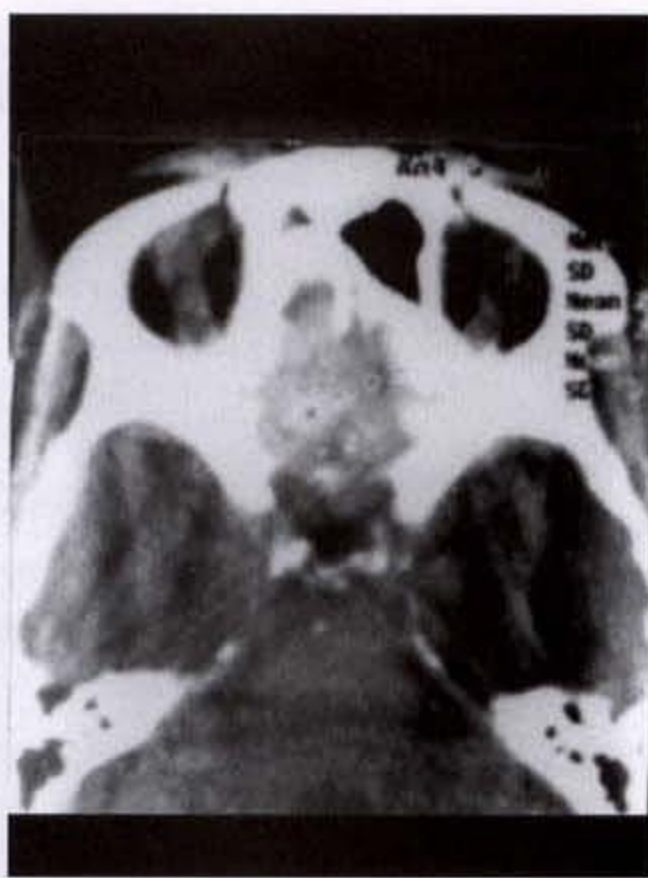


图 1-3-8 鼻咽癌

肿瘤穿透颅板直接侵犯前颅窝,增强扫描见不规则状强化

肿瘤经茎突区扩展:临床上许多鼻咽癌患者 CT 表现为向茎突颈动脉鞘区扩展,以向茎突前区扩展多于茎突后区。①茎突前区扩展:张振农报道一组 612 例,茎突前区受累达 71.6%,茎突后区受累达 63.2%。向茎突前区扩展时易使齿槽神经、耳颞神经、舌下神经受累。②茎突后区扩展:鼻咽癌向茎突颈动脉鞘后区扩展时,常包绕颈动脉鞘区血管并向椎旁延伸(图 1-3-9)。



图 1-3-9 鼻咽癌

增强扫描见右侧鼻咽癌侵犯右茎突区并包绕血管

(3) 耳鸣 肿瘤位咽隐窝或咽鼓管圆枕区时, 浸润、压迫咽鼓管, 使鼓室形成负压, 出现渗出性中耳炎的体征和耳鸣。

(4) 听力减退 发生机制与耳鸣相同。表现为耳内闭塞感, 听力检查时有传导性听力障碍。以耳鸣及听力减退为首发症状者约占 10%。

(5) 鼻塞 系肿瘤堵塞鼻后孔区所致, 位于鼻咽顶前壁肿瘤更易引发此症状。

(6) 眼部症状 肿瘤侵犯眼眶或与眼球有关神经后所致, 表现有视力障碍或失明、视野缺损、突眼 复视 眼球运动受限及神经麻痹性角膜炎等等。

侵犯眼眶的途径约有下列三条: ①经颈内动脉管或破裂孔累及海绵窦, 向前经眶上裂侵及眼眶。②经由鼻咽腔通过翼管或破坏翼管进入翼腭窝, 再经眶尖侵及眶内。③发生在鼻咽顶壁及肿物较大者常跨越生长, 向前侵犯鼻腔, 并经蝶腭孔进入翼腭窝, 再经眶尖或眶下裂进入眼眶; 部分肿瘤经鼻腔侵犯筛窦穿越纸板进入眼眶。

(7) 神经损害症状 包括嗅觉障碍 (嗅神经受累或鼻腔堵塞、炎症所致的嗅觉减退); 视力障碍或失明 (视交叉受累); 眼球活动障碍, 上睑下垂, 瞳孔散大, 对光及调节反应消失 复视 (动眼神经 滑车神经 三叉神经眼支、外展神经受累); 面部感觉减退或丧失, 疼痛, 咀嚼肌萎缩与瘫痪, 听力障碍 (三叉神经受累); 单侧面瘫 (面神经受累); 软腭下塌, 反射消失, 悬雍垂偏向健侧, 咽部和舌根感觉丧失 (舌咽神经受累); 吞咽困难, 反呛, 软腭瘫痪, 咽反射消失, 声音嘶哑, 声带麻痹 (迷走神经受累); 斜方肌和胸锁乳突肌萎缩, 耸肌无力 (副神经受累); 伸舌时舌尖偏向患侧, 舌肌萎缩, 舌肌纤维颤动 (舌下神经受累); Horner 综合征 (颈交感神经受累)。

【临床分型】

谢志光早在 1962 年根据 100 例晚期鼻咽癌的观察结果, 将中晚期的鼻咽癌分为 3 种类型。

(1) 颅神经型(上行型) 以颅神经受损的体征或颅底骨质破坏引起的头痛为主要临床表现, 但未发现淋巴结转移。

(2) 淋巴结转移型(下行型) 以颈部出现肿大的转移性淋巴结为主要临床表现, 无颅神经损伤征, 亦无颅底骨质破坏征。

(3) 混合型(上下行型) 同时存在颅神经型和淋巴结转移型的症状和体征。

根据统计资料显示, 以颈部淋巴结转移型求诊者较多, 在晚期病例则以混合型为多见。

【临床分期】

迄今尚无合理、统一的标准, 现介绍两种常用的分期标准如下:

(1) 《鼻咽癌诊治规范》(1988 年) 推荐的分期

T 原发癌

T₀ 未见原发癌

T₁ 肿瘤局限于鼻咽腔或两壁交界处的局限病灶

T₂ 肿瘤侵犯两壁以上, 但未超出鼻咽腔

T₃ 原发癌超腔, 有颅神经侵犯或颅底骨破坏

T₄ 有 T₃ 的两项以上者

N 颈淋巴结

N₀ 无颈淋巴结肿大

N₁ 颈深上组有活动肿大淋巴结 (3cm × 3cm 作参考)

N₂ 颈深上部位以下至锁骨上有淋巴结转移, 或肿大淋巴结活动受限或固定

N₃ 颈肿大淋巴结大于 8cm × 8cm 或锁骨上窝有转移

M 远处转移

M₀ 无远处转移

M₁ 有远处转移

临床分期组合

I 期 T₁N₀M₀

II 期 T₂N₀M₀; T₀N₁M₀

III 期 T₃N₀M₀; T₃N₁M₀; T₀₋₃N₂M₀

IV 期 T₄N₀M₀; T₄N₁₋₂M₀; T₀₋₄N₃M₀

M₁

(2) UICC 分期(1962)

鼻咽的解剖区域

后上壁: 从硬腭交界水平至颅底

侧壁: 包括咽隐窝

下壁: 包括软腭上面

T 原发癌

T_{is} 原位癌

T₀ 未发现原发癌灶

T₁ 肿瘤限于一个区域

- T₂ 肿瘤扩展至两个区域
 T₃ 肿瘤扩展至鼻咽以外,但无骨质侵犯
 T₄ 肿瘤扩展至鼻咽腔外,并有骨质侵犯或

颅神经损害

N 区域淋巴结

- N₀ 无肿大淋巴结
 N₁ 同侧有活动的淋巴结
 N₂ 对侧或双侧有活动的淋巴结
 N₃ 有固定的淋巴结

M 远处转移

- M₀ 无远处转移证据
 M₁ 有远处转移证据

补充:颈淋巴结转移水平(1974)

水平 1 颌下或/和颌下区可摸到淋巴结

水平 2 水平 1 以下可摸到淋巴结,但在其下方的皮纹水平以上

水平 3 在水平 2 以下可摸到淋巴结,局限于颈前三角包括胸锁乳突肌深面的淋巴结

水平 4 水平 3 以下可摸到淋巴结,局限于颈后三角甲状软骨切迹下方的皮纹以下的淋巴结

1987 年提出的临床分期组合

0 期 T₀(原位癌)N₀M₀

I 期 T₁N₀M₀

II 期 T₂N₀M₀

III 期 T₃N₀M₀; T₁N₁M₀; T₂N₁M₀; T₃N₁M₀

IV 期 T₄N₀₋₁M₀; T₁₋₄N₂₋₃M₀; T₁₋₄N₀₋₃M₁

【CT 表现】

(1)早期鼻咽癌的 CT 表现 影像学相对早期鼻咽癌的含义:根据国际抗癌协会 UICC 及美国抗癌协会 AJCC(1997)TNM 分类肿瘤属 T₁,即肿瘤局限在鼻咽的一个壁,无颅底骨质破坏,无颈部淋巴结转移,为影像学相对早期鼻咽癌。早期鼻咽癌临床症状不典型,早期诊断困难,但由于纤维鼻咽镜的普及和现代影像检查手段的应用,早期鼻咽癌的检出率明显增多,CT 影像上早期鼻咽癌的征象大致归纳以下几种表现。

鼻咽部单侧性软组织局限性密度改变:由于肿瘤侵及粘膜及粘膜下的软组织,致使鼻咽腔偏侧性软组织密度增高,其主要表现在平扫时双侧密度不对称,一侧局限性略高密度。CT 值在 32~48HU 之间。增强扫描见局限性强化、CT 值在 52~80HU 之间(图 1-3-10)。



图 1-3-10 鼻咽癌

CT 轴位扫描见鼻咽左侧软组织局限性密度增高

鼻咽腔偏侧咽隐窝形态改变:在轴位扫描上除顶壁外,一般的情况下鼻咽腔两侧对称,通过两侧的比较,可发现早期较小的病灶。主要表现在咽隐窝的变浅、变钝、变形或消失(图 1-3-11),或表现为咽隐窝单侧性软组织局限隆起(图 1-3-12)。



图 1-3-11 鼻咽癌

CT 轴位扫描见鼻咽右侧咽隐窝变浅

早期鼻咽癌高发的位置在咽隐窝,约占早期鼻咽癌的 2/3。此外,咽隐窝变浅并无明显特异性,多种原因可引起咽隐窝的改变,如淋巴组织增生、慢

性炎症、免疫性疾病等。咽隐窝的改变还应注意扫描时的位置或吞咽运动所造成的假象。当咽隐窝表现不对称时,应行 Valsalva 试验,进行薄层补扫加以鉴别。



图 1-3-12 鼻咽癌
冠状位扫描见左侧鼻咽隐窝局限性隆起

鼻咽部局限性粘膜改变:早期鼻咽癌主要侵犯鼻咽粘膜,当粘膜轻微改变时,CT 检查难以发现,而在纤维鼻咽镜下可见粘膜颜色改变或糜烂表现。部分患者 CT 扫描可见鼻咽部粘膜呈局限性毛糙或呈锯齿状,但应与局部多次活检后损伤或慢性炎症相区别。CT 检查可提供小病灶的准确定位,并方便临床进一步活检取材。

鼻咽咽鼓管改变:咽鼓管圆枕在鼻咽部呈对称性突入鼻咽腔,当早期肿瘤侵及圆枕时,则表现为单侧肿大、变形,但在圆枕部密度增高改变时应注意排除由于部分容积效应所致。其次,咽鼓管口部闭塞、梗阻,通常由侧壁肿瘤累及,同时常伴有中耳乳突炎症表现(图 1-3-13)。此外,鼻咽部慢性炎症亦可引起咽鼓管口粘连梗阻,应予区别。

鼻咽顶壁结节状隆起:在常规轴位 5mm 薄层扫描时仅见到单一层面软组织影,必须进行冠状位扫描,在冠状位表现为顶壁增厚或局限性突起(图 1-3-14)。



图 1-3-13 鼻咽癌
CT 轴位扫描左侧咽鼓管口局限性突起

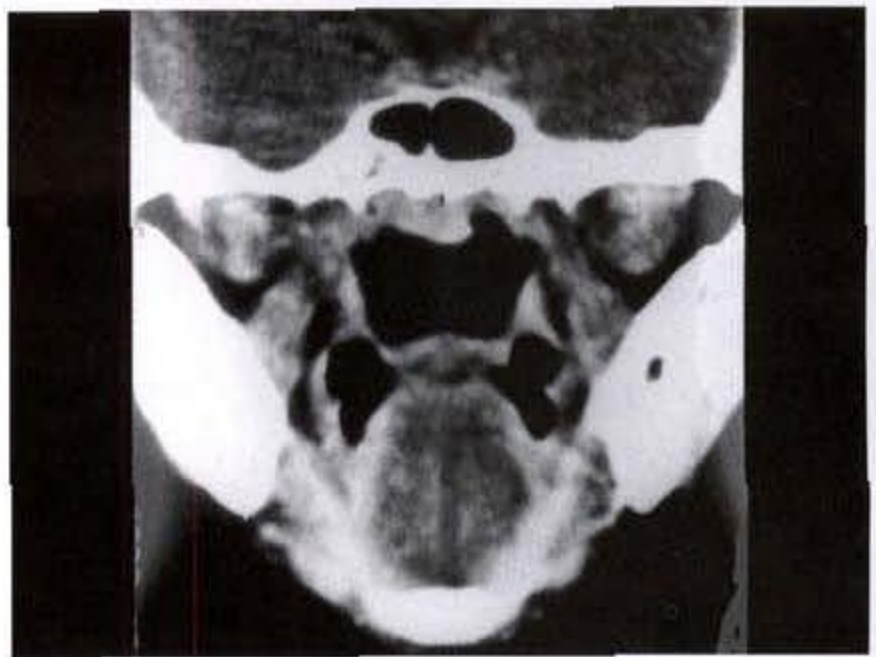


图 1-3-14 鼻咽癌
CT 冠状位见鼻咽腔顶壁局限性隆起

早期鼻咽癌有部分表现为粘膜下型。CT 表现为顶后壁软组织对称性均匀增厚或不对称性增厚,粘膜光滑(图 1-3-15),早期 CT 表现无特异性,需进行多次较深的粘膜下穿刺活检方可确诊。此型进行 MRI 检查较 CT 扫描更显优越,MRI 可清楚地显示粘膜下软组织信号异常改变。

(2)中、晚期鼻咽癌的 CT 表现

鼻咽腔软组织肿块:肿瘤浸润鼻咽顶壁、顶后壁或侧壁,可超腔生长累及口咽(图 1-3-16)(图 1-3-17)。



图 1-3-15 左侧鼻咽癌

CT扫描见粘膜光滑,鼻咽腔左后壁粘膜下见肿瘤

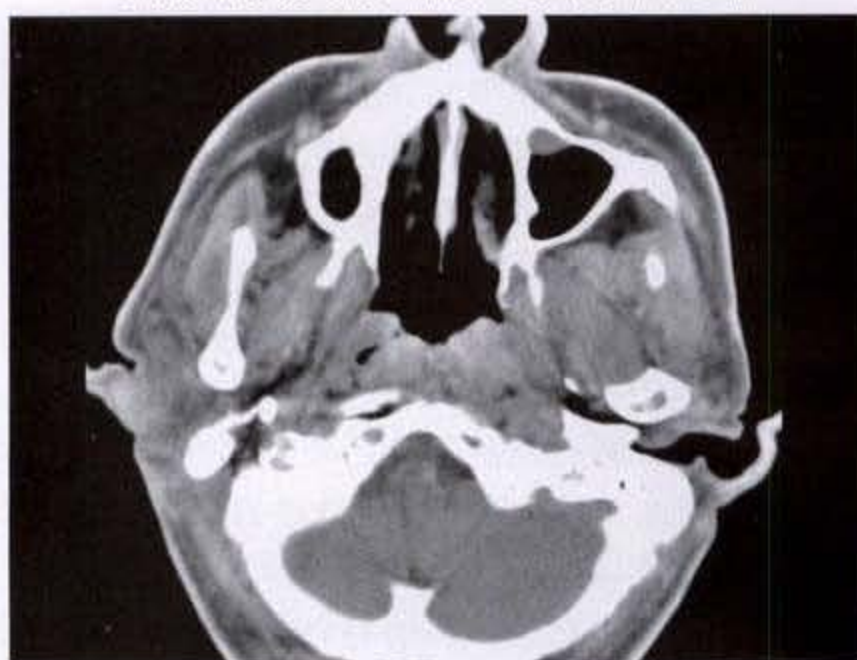


图 1-3-16 鼻咽癌

CT轴位扫描见鼻咽左侧壁肿物

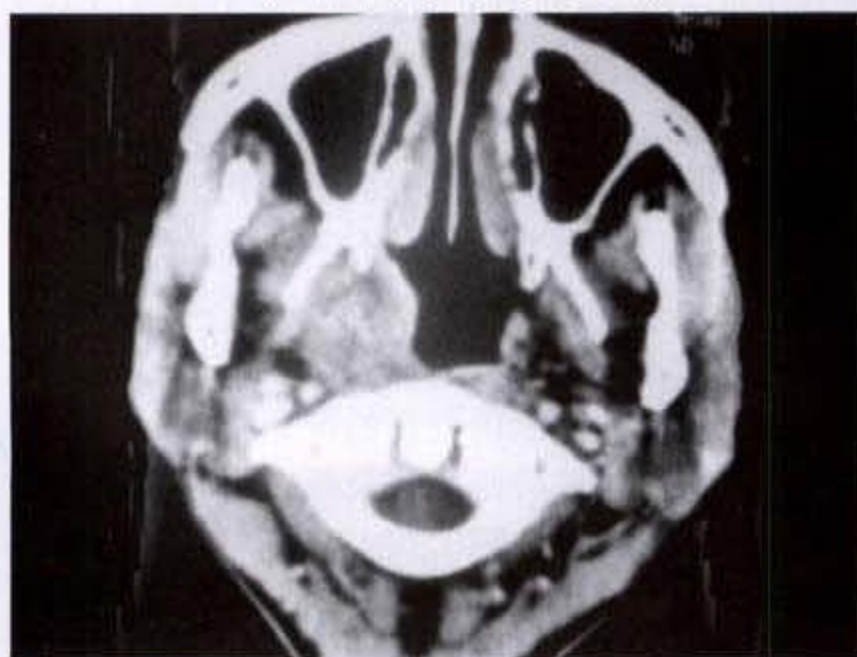


图 1-3-17 鼻咽癌

CT轴位扫描见鼻咽右侧壁肿物

鼻咽腔变形,咽隐窝消失,鼻咽壁增厚隆起或形成肿块向腔内突出,肿物较大者甚至占满鼻咽部(图 1-3-18)。



图 1-3-18 鼻咽癌

CT轴位扫描见肿物充满鼻咽部

鼻咽肿瘤深部及周围浸润:向前可侵犯鼻腔,累及上颌窦、筛窦(图 1-3-19);向下累及口咽、扁桃体或下咽,甚至沿椎前软组织浸润至喉部(图 1-3-20)。



图 1-3-19 鼻咽癌

CT轴位扫描见鼻咽肿物累及鼻腔

鼻咽癌向上侵犯蝶窦、海绵窦,并向颅内扩展(图 1-3-21)。

肿瘤向双侧壁发展累及咽旁间隙、颈动脉鞘及茎突区,甚至累及腮腺、咬肌并破坏下颌骨升支。向前上可经翼腭窝进入眼眶,甚至侵犯颅内。向翼外肌扩展进入颞下窝(图 1-3-22)(图 1-3-23)。向后上发展侵犯斜坡、岩尖,并进入桥小脑角或脑干(图 1-3-24)。向后侵犯枕前

组织或直接侵犯颈部寰、枢椎,甚至累及脊髓。



图 1-3-20 鼻咽癌
冠状位扫描见鼻咽肿物累及口咽

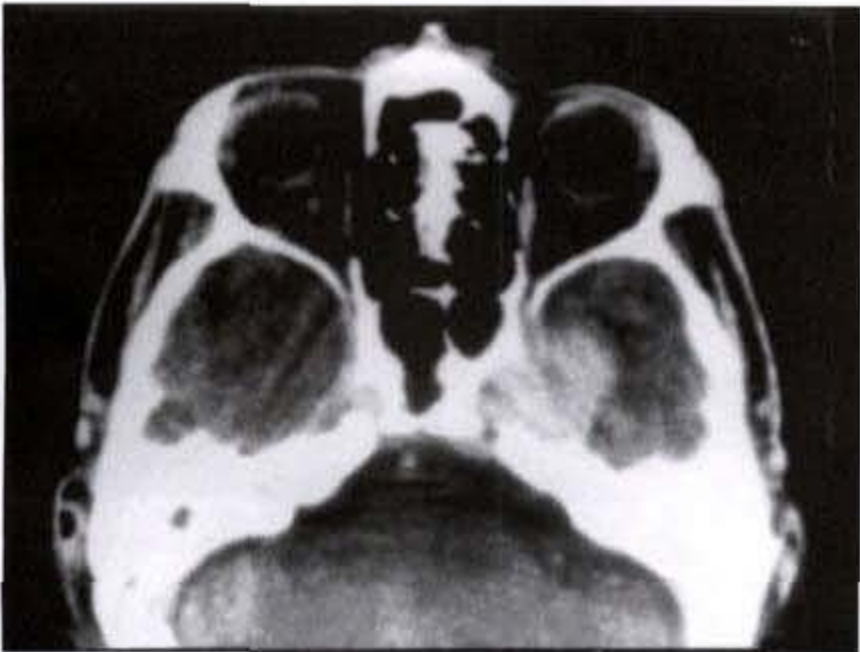


图 1-3-21 鼻咽癌
CT 轴位扫描见左破裂孔扩大,海绵窦受累,增强时明显强化

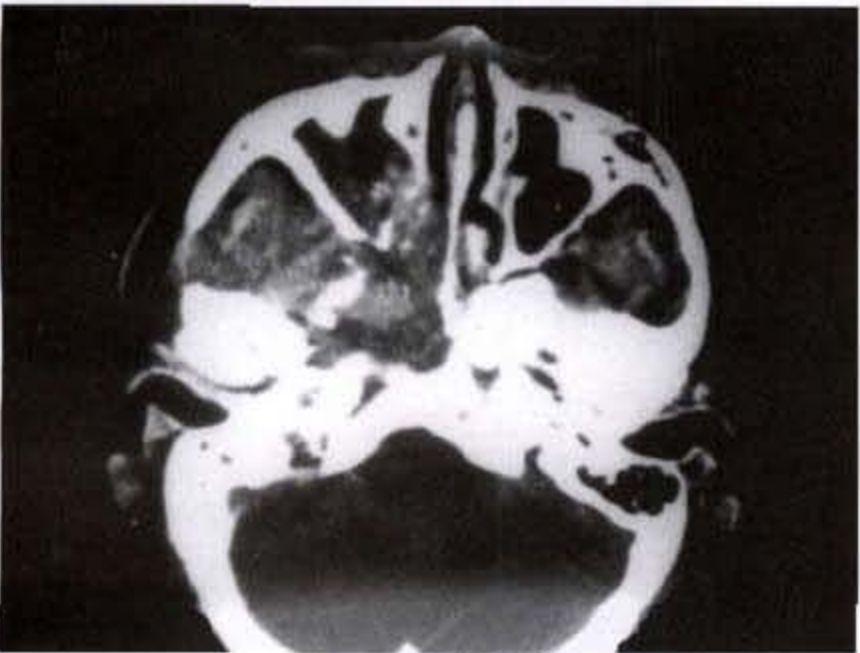


图 1-3-22 鼻咽癌
CT 轴位扫描显示鼻咽肿物破坏翼突,侵及翼腭窝、颞下窝,向前经鼻腔侵犯右上颌窦



图 1-3-23 鼻咽癌
CT 轴位扫描见左蝶骨、翼突破坏,肿瘤向外经翼腭窝累及左颞下窝

颅底以及周围骨质改变:鼻咽癌颅底骨质侵犯以涉及蝶骨、枕骨斜坡、颞骨的岩尖为多,日常见到的颅底骨质破坏以中颅窝更为多见。鼻咽癌向前常侵犯上颌窦、鼻中隔,可破坏窦壁或牙槽骨质。蝶骨大翼破坏也较多见,部分直接经翼突累及翼腭窝直接破坏眶尖进入颅内。在中颅窝主要累及翼内外板、卵圆孔、棘孔、破裂孔,尤以岩骨尖、卵圆孔及破裂孔的侵犯多见,棘孔较少见,这可能与棘孔周围骨质较硬有关。在后部,颅底骨质破坏以斜坡多见,颈静脉孔、舌下神经孔及岩锥破坏相对少。鼻咽癌骨质吸收、破坏的 CT 表现以溶骨性多见,而表现为增生硬化的成骨性改变相对少,鼻咽癌颈椎直接侵犯亦以溶骨性表现多见。Chong 认为早期的骨质改变 MRI 及 ECT 检查较 CT 扫描敏感。

颅内侵犯:鼻咽癌颅内侵犯有多条途径,可伴有或不伴颅底骨质破坏及孔道的扩大。通常颅内侵犯时,以鼻咽部肿块伴有颅底骨质破坏为多见。根据侵犯途径的不同,所形成肿块的位置亦不同。向前上发展到颅内的肿瘤多累及颞叶下极前部;经破裂孔向颅内侵犯的肿瘤常在海绵窦区附近的颞叶;经颈静脉孔侵及颅内的肿瘤多在桥小脑角区形成肿块(图 1-3-24)。侵犯颅内的肿瘤 CT 增强扫描时均呈明显强化的表现,边缘大多清楚,密度均匀。

颈部淋巴结肿大:鼻咽癌颈部淋巴结转移较为常见,颈部淋巴结肿大可以是单侧或双侧,数

目、大小主要是取决于临床病期。淋巴结受累常见的是颈上深组,其次为颈舌骨组、颈后三角副神经组及颈下深组淋巴结。淋巴结形态多为圆形或椭圆形,CT值呈软组织密度,增强扫描时常呈中心低密度影。随着病情的发展,淋巴结逐步肿大融合成较大的团块。测量CT增强扫描及平扫的CT值,可见淋巴结有明显强化表现,其强化的程度与病理类型有关,一般恶性度高的鼻咽癌转移性淋巴结强化最为明显。淋巴结坏死大部分从中心开始,鼻咽癌淋巴结的坏死率相当高。淋巴结钙化罕见。

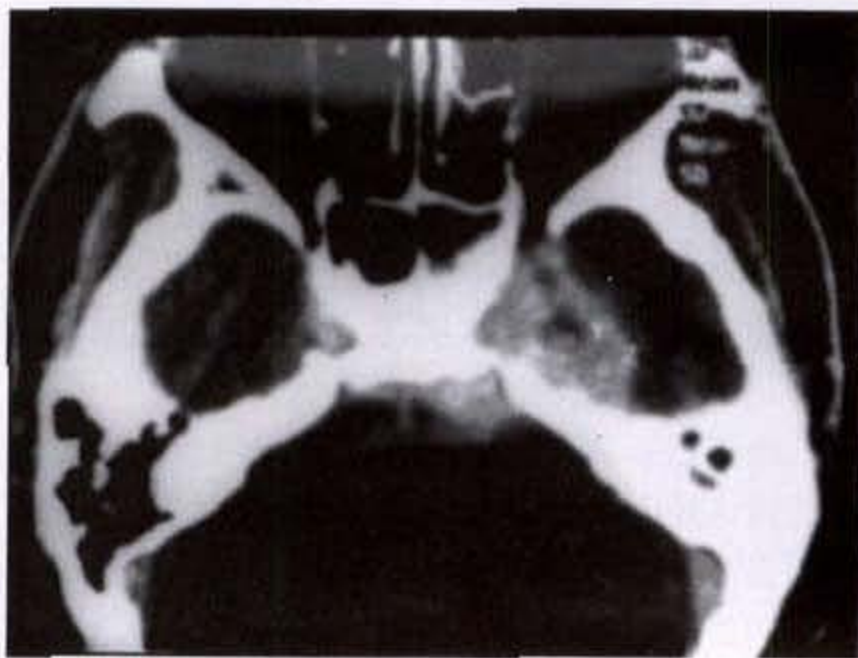


图 1-3-24 鼻咽癌

CT轴位扫描显示左破裂孔扩大,肿瘤累及海绵窦,进入颞下极及桥小脑角

鼻咽癌间接征象:鼻旁窦阻塞性炎症在鼻咽癌患者中常可见到,上颌窦炎症常见于肿块较大且累及鼻腔的患者。蝶窦炎常见于顶壁肿物较大的患者。中耳乳突炎多见于咽隐窝区肿块的患者。皮肤受累多系肿瘤侵犯肌肉再经皮下至皮肤,可表现为皮肤局限性增厚,皮下脂肪层消失。在部分患者出现鼻腔软组织肿胀、鼻腔粘连、软组织肿胀,可为鼻咽癌跨越生长所致。软腭增厚在部分患者冠状扫描时尤为明显,可能系肿瘤沿着粘膜下生长累及软腭所致。眼眶肿胀或眼球突出常见于鼻咽癌累及眼眶者。腮腺肿大有时是颈部淋巴结肿大或转移至腮腺所致。

【鉴别诊断】

鼻咽部病变,有炎症性病变、瘤样病变、良性肿瘤及恶性肿瘤等,如何正确诊断与鉴别诊断十分重要。

(1)鼻咽部慢性炎症 鼻咽部慢性炎症较常见,累及咽鼓管口或圆枕的病变常伴有耳鸣或中耳炎等表现,临床症状酷似早期鼻咽癌。CT扫描可见鼻咽部粘膜毛糙,粘连及低密度分泌物,偶见软组织影,增强扫描病灶一般不强化,与鼻咽癌不同,可以鉴别。

(2)鼻咽腺样体肥大 CT表现在后壁高密度软组织影,常呈对称性,密度均匀,一般咽隐窝及咽旁间隙无浸润表现,粘膜面较光滑,增强扫描呈轻度强化,与鼻咽癌不同。

(3)鼻咽部纤维血管瘤 肿瘤体积通常比较大,由扩张的血管样组织所构成,无明显包膜,多呈浸润性生长。CT扫描表现为血管性增强的软组织肿块,常不伴有淋巴结肿大,可与鼻咽癌区别。

(4)鼻咽淋巴瘤 鼻咽淋巴瘤较为常见,发病率仅次于鼻咽癌,可单一发生在鼻咽部或咽淋巴环发病。在咽淋巴环的淋巴瘤可见鼻咽、口咽、舌根、扁桃体、颈部淋巴结同时发病,常累及鼻腔,构成多灶性跨越生长的特征。单一在鼻咽部的软组织肿块很难与鼻咽癌区别。

此外,鼻咽部的其他恶性肿瘤,如纤维肉瘤、血管内皮瘤、黑色素瘤均较为少见,CT表现并无特征性。

(二)鼻咽部其他肿瘤

1.鼻咽恶性淋巴瘤:鼻咽肉瘤较少见,其中以恶性淋巴瘤居多,占肉瘤的54%,多发生在Waldeyer环。病理上多属非霍奇金淋巴瘤,少数为霍奇金淋巴瘤。

本病有两个发病高峰,一为10~29岁年龄组,另一为40~59岁年龄组。男女比例约为2:1。它可为全身恶性淋巴瘤的一部分,或仅局限于鼻咽部而无其他部位的累及。临床症状以鼻塞为主,颅底侵犯及神经障碍症状较少发生。颈淋巴结转移率明显高于鼻咽癌,远处转移亦比鼻咽癌多见,多数转移至肝、胃。

CT上鼻咽部的软组织肿块多较巨大,呈不规则分叶状,肿块境界较清晰,颅底骨质侵犯较轻,但颈淋巴结转移的发生率较高,且范围广泛。增强检查时肿块可有强化表现(图1-3-25)。

2.横纹肌肉瘤:横纹肌肉瘤是儿童期常见的恶性肿瘤,其发病率仅次于白血病及神经母细胞瘤,居第3位。头颈部是其好发部位,约占60%,特别

是鼻旁窦、鼻咽及眼眶。

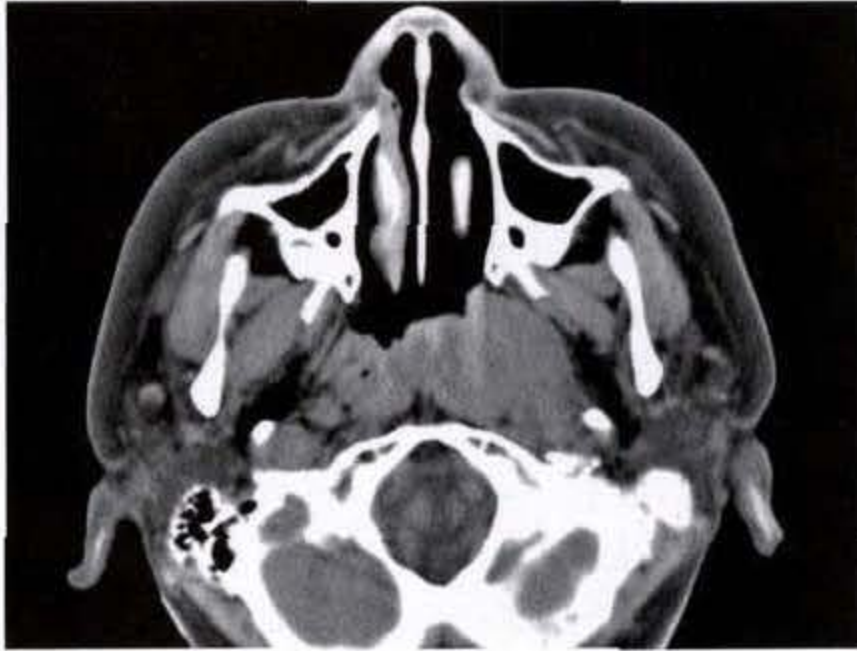


图 1-3-25 鼻咽恶性淋巴瘤

左侧鼻咽隐窝及咽鼓管口消失,见软组织肿块影,突入鼻咽腔且越过中线,右侧隐窝亦消失

组织学上它可分为 3 型,按其病发率依次为胚胎型、腺泡型及多形型。发生在头颈部者多属胚胎型。患者多数为 5 岁左右儿童,少数为青少年。

CT 上表现为较大的软组织密度肿块,邻近骨质常有破坏。CT 上定性诊断困难,与其他软组织肉瘤、淋巴瘤等的表现酷似。

3. 其他恶性肿瘤:发生在鼻咽部的其他恶性肿瘤尚有平滑肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、纤维肉瘤、脂肪肉瘤、血管内皮瘤及黑色素瘤等,它们在临床及 CT 表现上都非常相似,CT 上无法做出定性诊

断,只有依赖病理活检才能做出最后诊断。

4. 青年型血管纤维瘤:青年型血管纤维瘤是鼻咽部最常见的良性肿瘤,80% 发生在 10~21 岁之间(7~32 岁,中位 15 岁)。男性多见,男女比例约为 14:1。临床上最常见的表现为鼻塞(91%)和鼻衄(59%)。

肉眼上肿瘤呈暗红色结节状,压迫周围正常组织形成一假性包膜。组织学上,肿瘤由结缔组织及扩张的血管组成,血管常缺乏完整的肌层,导致病变易出血的趋势。随时间推延,肿瘤变得更纤维化,扩张的血管逐渐减少,通常在 20~25 岁后发生肿瘤退缩,但所有病例均不会发生完全性退缩。

CT 上显示肿瘤常偏心性起自前鼻咽顶或后鼻孔,呈软组织密度,CT 值约为 35HU。肿瘤可经颅孔、裂及邻近组织扩展。向前可侵入鼻孔、鼻腔、上颌窦;向上侵及蝶鞍及筛窦;向外延伸至翼腭窝及翼上颌窝;也可向上经蝶鞍侵犯到中颅窝。

肿瘤邻近的骨质可变薄及移位,但不会发生像恶性肿瘤那样的虫蚀状破坏。上颌窦后壁常向前呈弓状移位,而翼突则向后呈弓状。

增强扫描对青年型血管纤维瘤的诊断很有帮助。因该肿瘤富有血运,强化后软组织肿块呈现明显的强化。对呈现有上颌窦致密的患者,强化前很难区别是阻塞性上颌窦内积液还是肿瘤侵入。强化后,若系肿瘤,则显示有明显强化,积液则无强化或仅轻微强化。考虑到活检有时可导致难以控制的出血,利用 CT 强化扫描做出病变的定性诊断显得尤为重要(图 1-3-26a、b)。



a



b

图 1-3-26 青年型血管纤维瘤

a. 鼻咽腔见不规则软组织肿块影,侵及右侧后鼻孔 b. 增强扫描示肿物呈不均匀强化

5. 其他良性肿瘤:鼻咽部的其他良性肿瘤罕见,它们可以是上皮性、间叶性或畸胎类肿瘤。CT的主要作用是确定病变范围,定性诊断多需依赖活检。

脊索瘤多起源自斜坡处的蝶-枕结合部,一般向颅内生长,个别可向下侵入鼻咽部。CT上可显示斜坡骨质有破坏或呈现反应性骨硬化性改变;在软组织块影的边缘可见不定形的钙化。

软骨瘤可显示骨骼的轻度膨胀性破坏,境界锐利,在软骨基质内可见有斑点状钙化。

畸胎类肿瘤根据其所含组织成分的不同,CT上可有很大差异,它可含有不同比例的脂肪、液性和实性成分,亦可出现钙化或骨化。一旦发现上述多成分组合的病灶,CT上基本可做出定性诊断。

(三) 颈动脉间隙肿瘤

1. 神经鞘瘤:神经鞘瘤是由神经鞘细胞发生的良性肿瘤,颈部为好发部位之一,约占全身神经鞘瘤的10%。肿瘤多数起自交感神经或迷走神经,亦可起自臂丛神经或颈丛神经。

本病好发于30~40岁男性,一般病程较长,最长15年,平均5年。

临床症状和体征主要表现为颈部肿块,按其起源自不同的神经,肿块可位于颈部的任何部位。因肿瘤深在,且无不适,故早期不易发现,一旦触及,肿块多已超过2cm,最大可达10cm以上。肿块边缘光滑,清楚,有些呈囊性。肿瘤左右活动度大,上下活动甚微。少数可有静脉曲张或水肿。

当肿瘤稍大,按其发生部位及大小,可产生不同程度、不同神经的功能障碍症状,如:患侧舌肌萎缩,伸舌时偏向患侧(舌下神经受压);患侧膈肌升高(膈神经受累);患侧上肢肌肉萎缩、麻木感(臂丛神经受压);Homer综合征(颈交感神经受累);音哑(迷走神经干受累)等。

因肿瘤位于颈总及颈内动脉之后外方,故肿瘤可推挤颈动脉向前移位。颈前三角肿块、神经功能障碍及颈动脉移位构成神经鞘瘤的三大主要征象。

CT上,神经鞘瘤表现为较肌肉密度稍低的软组织块影,境界锐利、清晰,有完整包膜。肿块的密度常显示不均,内有不同范围的透亮区(图1-3-27),甚至呈完全囊性(图1-3-28)。此种密度改变取决于肿瘤的病理特性。神经鞘瘤在病理上有两种不同

类型:Antoni A型和Antoni B型。前者有许多鞘细胞,常有栅状核,CT上密度稍高,近似软组织密度;后者为少细胞型,鞘细胞较少,但含有丰富的细胞内及细胞外基质,并有脂肪或粘液样变性,含粘多糖,CT上则呈现囊样低密度区。在同一肿瘤中可兼有这两种成分。在少数肿瘤中,CT上的囊性区是由于肿瘤的坏死、液化所致。



图1-3-27 神经鞘瘤

右侧颈动脉间隙内见类圆形软组织肿块影,边界清楚、锐利,其内密度不均匀,可见不规则囊变区



图1-3-28 神经鞘瘤

左侧颈动脉间隙内见类圆形肿块影,境界清晰,包膜完整,其内呈完全囊性密度改变

极少数神经鞘瘤可为恶性,患者年龄多在 50 岁以上,CT 上可显示境界不光滑,有局部侵犯。

肿瘤可压迫邻近结构使之移位。位于舌骨上水平的肿瘤可使舌骨肌向前方移位及咽旁间隙呈前凸变形,形成“帽盖征(capping sign)”。位于舌骨水平的肿瘤常使颈动脉向前内方向移位。位于舌骨下水平的肿瘤可使胸锁乳突肌稍向前外方移位及血管向前内移位(图 1-3-29)。

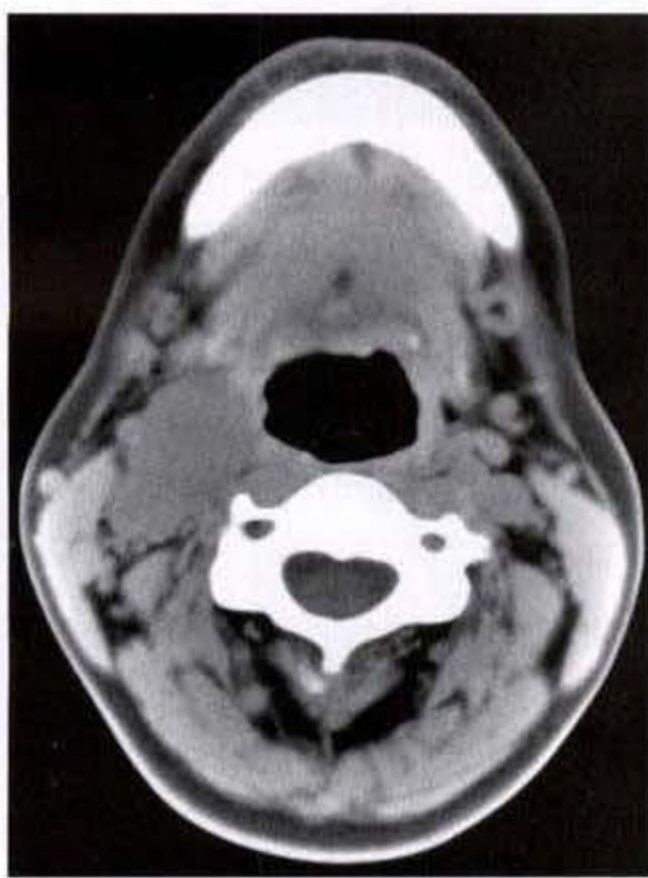
增强扫描时,肿瘤可出现点彩状强化,代表 Antoni A 型区域,而 Antoni B 型区域则无强化表现(图 1-3-30a、b)。

2. 副神经节瘤:副神经节瘤(paraganglioma)亦称化学感受器瘤(chemodectoma)、颈动脉体瘤(carotid body tumor)或血管球瘤(glomus tumor),是一种比较罕见的肿瘤。天津医科大学附属肿瘤医院自 1956 年至今共收治 50 余例。



图 1-3-29 神经鞘瘤

右颈类圆形软组织肿物,密度不均匀,右侧胸锁乳突肌向前外方移位,右颈血管向前内移位



a



b

图 1-3-30 颈动脉间隙神经鞘瘤

a. 右颈动脉间隙见软组织肿块影,边界清楚,密度不均匀,邻近结构受压移位
b. 为增强扫描示肿物呈不均匀强化

本肿瘤好发生在 31~40 岁的中年患者。男女比例约为 1:1.55。从发病至就诊可为数月至 20 余年,中位 8 年。临床上,当瘤体较小时可无任何不适,稍大时可在下颌角前下方触到圆形、硬韧肿物。肿物表面可有向浅侧移位的颈动脉搏动,颈内、外动脉被推向两侧。有时瘤体本身亦可触到搏动,听诊时可

有杂音。当肿瘤压迫邻近结构及神经时,即可产生相应的临床症状和体征,如出现颈动脉窦征候群,包括心率减慢、血压下降、头晕及晕厥等,多在低头或压迫肿物时发生(颈动脉窦受累);音哑,喝水时呛咳(迷走神经受压);Homer 综合征(压迫交感神经);以及舌肌萎缩及运动障碍(舌下神经受压)等。

CT上显示肿瘤呈类圆形等密度的软组织肿块,多位于颈动脉分叉的内侧,使分叉向外侧移位,

并造成颈内、外动脉向两侧移位,两者之间的距离加宽(图 1-3-31a、b、c、d、e)(图 1-3-32a、b)。

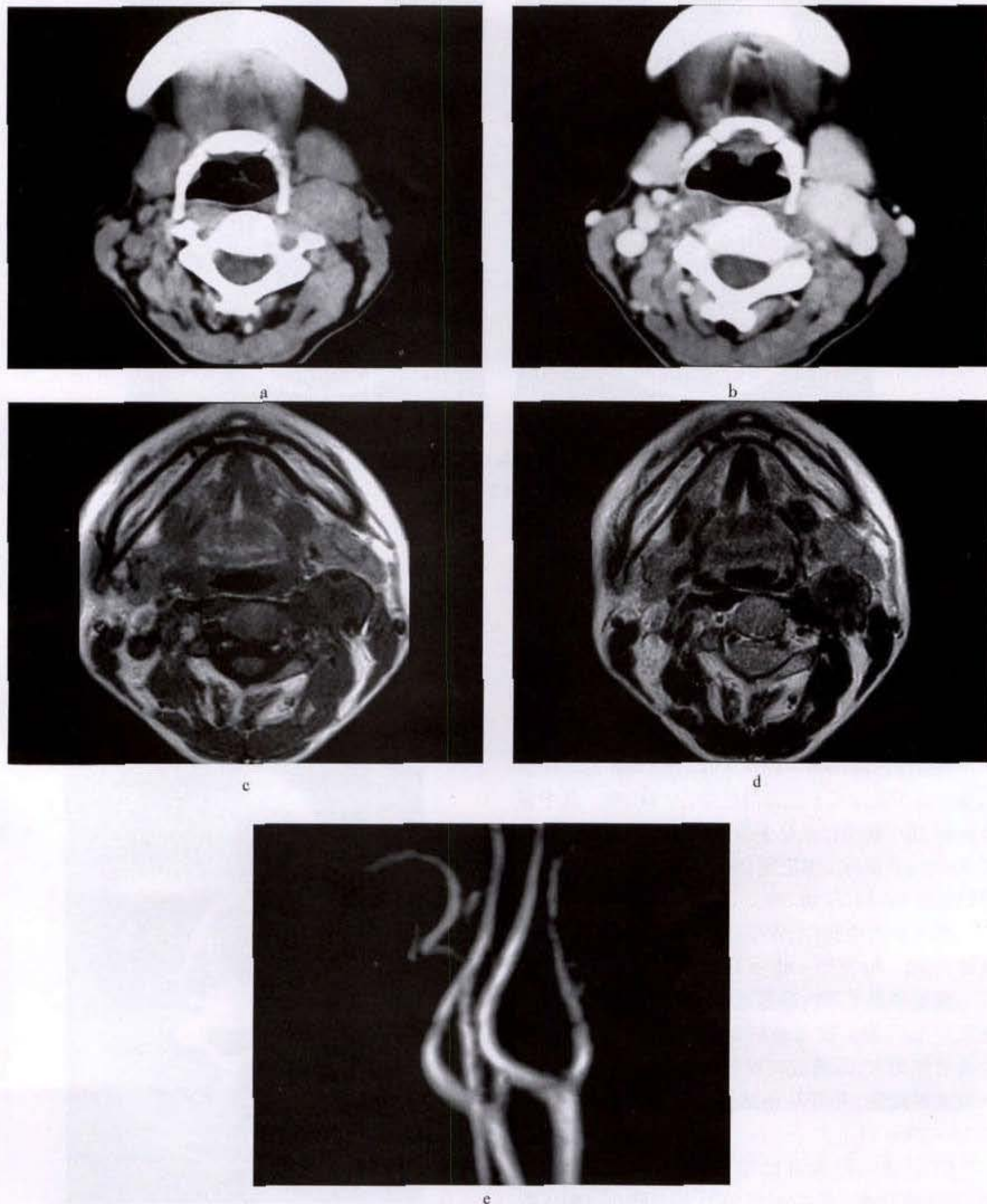


图 1-3-31 颈动脉间隙副神经节瘤

a. 左颈动脉间隙见不规则软组织肿块影,边界清楚,周围结构受压移位 b. 增强扫描示肿物呈明显强化,密度欠均匀,左颈内、外动脉间距加宽 c、d为冠状面、横断面扫描示左颈动脉间隙软组织肿块, T_1 加权像为等信号, T_2 加权像上为稍高信号 e. 为 MRA 示左侧颈内外动脉分叉角度增大,两者距离加宽

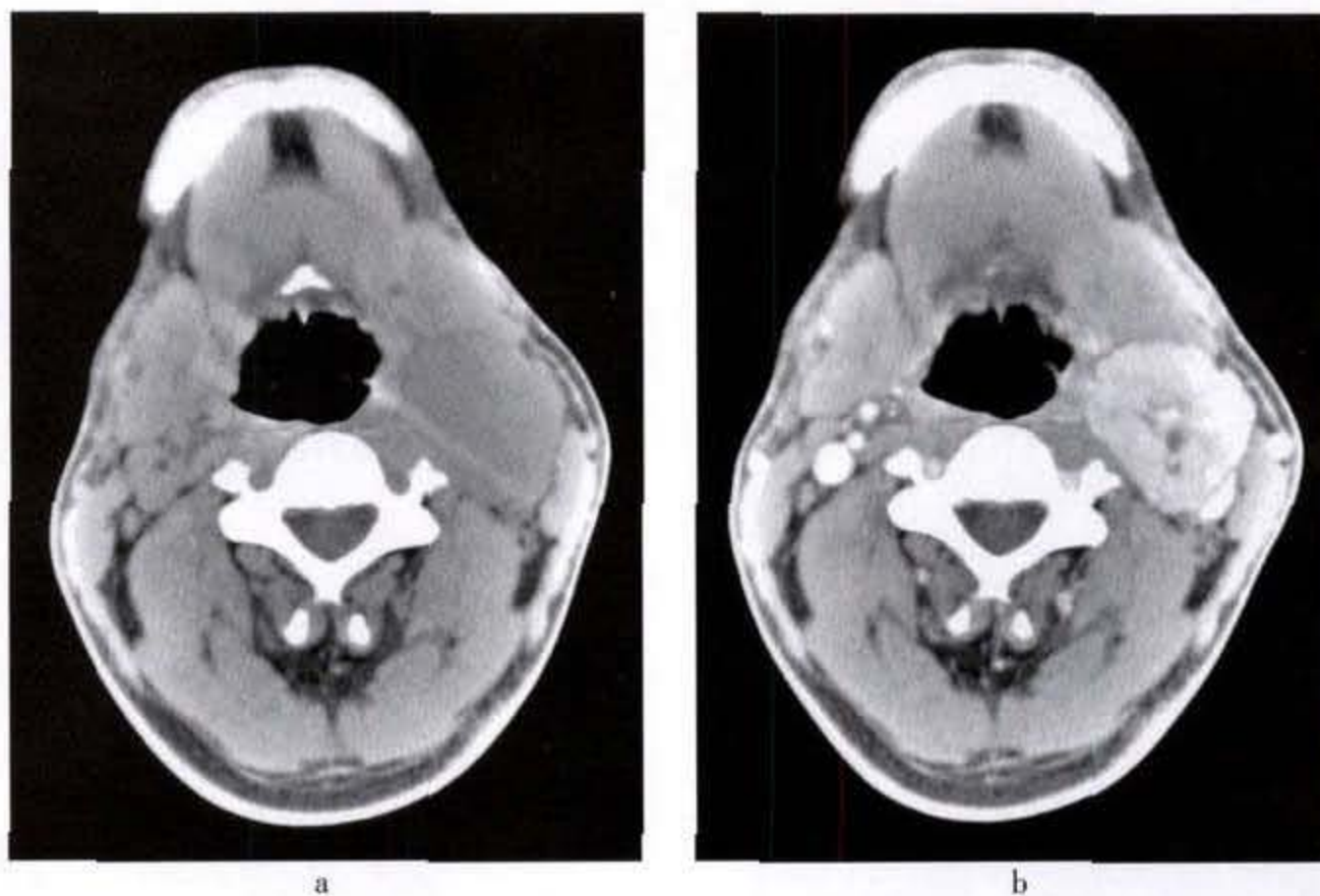


图 1-3-32 颈动脉间隙副神经节瘤

左侧颈动脉间隙内见不规则软组织肿块影,肿物呈不均匀明显强化,边界清楚,颈内、外动脉间距增宽

增强扫描时肿瘤有明显强化,与邻近强化后的血管密度一致而互相融为一体,此为副神经节瘤的特征性强化表现。

少数副神经节瘤为恶性,可发生远处转移,其中以骨转移最多见,特别是颈椎,其次为肺、肝转移。

3. 恶性淋巴瘤:颈部是恶性淋巴瘤的好发部位。天津市肿瘤医院 1954~1989 年收治的 1948 例恶性淋巴瘤中,275 例首发于颈部淋巴结,占 14.1%。其中霍奇金病(HD)365 例,首发于颈部者 112 例,占全部 HD 的 30.7%;非霍奇金淋巴瘤(NHL)1583 例,首发于颈部淋巴结者 163 例,占 10.3%。

本病多发生在中、青年,男性稍多见,高峰发病年龄为 30~40 岁(2~88 岁)。

病变多累及颈内静脉区淋巴结,一般出现在胸锁乳突肌内侧。霍奇金病初期发展缓慢,仅 1~2 个淋巴结增大,无痛或轻度压痛。非霍奇金淋巴瘤一般发展较快,并可互相融合成较大团块,直径可达 10~20cm 以上。

CT 上显示肿大淋巴结多位于胸锁乳突肌深面,颈内静脉旁。肿大淋巴结可多个散在(HD)(图 1-3-33),亦可互相融合后成一分叶状巨块(NHL)(图 1-3-34)。肿块呈软组织密度,均匀。与淋巴结转移瘤不同,恶性淋巴瘤的肿大淋巴结一般不发生

坏死,因而不出现低密度的液化区。肿块境界一般清晰,亦可因肿瘤向外浸润而略显模糊,并导致周围脂肪界面混浊、消失。肿块较大时可压迫颈部血管向内侧移位及胸锁乳突肌向外侧移位。



图 1-3-33 颈动脉间隙恶性淋巴瘤(HD)

双颈部及颌下见多发散在大小不等结节影,边界清楚,密度均匀



图 1-3-34 颈动脉间隙恶性淋巴瘤(NHL)

左颈部见多发结节影,部分相互融合,密度不均匀,边界清楚

增强扫描时可见肿块有轻度点彩状强化。

4. 颈淋巴结转移癌: 颈淋巴结转移癌并不少见,大多数(75%)原发瘤位于头颈部,少数原发瘤位于胸、腹及盆腔等处。多数患者就诊时已知有原发灶,少数(2.6%~9.0%)则以颈淋巴结转移癌为首发症状而来就诊。多数患者在临床上可触及肿大淋巴结,少数临床阴性经CT检查方被发现。

原发癌灶部位的判断:

(1) 根据淋巴结转移癌的部位 原发癌一般循淋巴引流方向进行转移。乳突下淋巴结转移多数来自鼻咽癌;下颌角前下方淋巴结(二腹肌下淋巴结)肿大系软腭、腭扁桃体及舌后1/3处的癌转移;颌下淋巴结转移癌多来自上颌窦、鼻前庭及口腔癌;颈内静脉中区淋巴结转移癌,其原发灶可来自口咽、下咽、喉及甲状腺等处;颈内静脉下组淋巴结转移,主要来自下咽及甲状腺癌,少数为鼻咽、口腔及口咽的低分化癌;副神经区及斜方肌前淋巴结转移癌可来自鼻咽癌、头皮及枕部皮肤癌。

从胸、腹及盆腔等处恶性肿瘤转移至颈淋巴结的多位于左锁骨上区淋巴结,个别可转移至颌下、上颈甚至颈后三角区淋巴结。

(2) 根据病理类型 转移性鳞状细胞癌,特别是高分化及中等分化类型,主要来自口腔、鼻旁窦、喉、咽及头部皮肤等处癌瘤;低分化癌主要来自鼻咽,少数可来自舌根及梨状窦;腺癌则

以原发于甲状腺者居多,少数可来自涎腺或鼻腔等处;恶性淋巴瘤原发灶多为咽扁桃体、腭扁桃体、舌根等咽淋巴环区,亦可为全身性恶性淋巴瘤的颈部表现;恶性黑色素瘤多来自头颈部皮肤,尤其是发际头皮,少数来自口腔、鼻腔粘膜或眼部。

少数从胸、腹、盆腔等处肿瘤转移至颈淋巴结的以腺癌居多,多来自乳腺、胃、结肠、直肠,少数来自前列腺、肝、胰、子宫、卵巢及肾脏等。鳞状细胞癌较少,大多来自食管或肺。小细胞癌则主要来自肺。

颈淋巴结转移癌的CT表现:

颈淋巴结转移癌在CT上表现为颈淋巴结区域单发或多发结节状软组织密度块影。CT上亦可显示为正常大小的颈部淋巴结。诊断淋巴结转移癌主要应根据以下几点:

(1) 颈部淋巴结区域见到直径大于1.5cm的结节,增强扫描时无明显的强化表现。

(2) 结节的境界模糊或不规则。

(3) 三个以上群集的淋巴结,直径6~15mm,境界模糊。

(4) 结节周围脂肪界面混浊或闭塞。

(5) 由于鳞状细胞癌的淋巴结转移易发生中心坏死,因之,如见有中心坏死低密度区,即使淋巴结的大小在1.5cm直径以下,亦应考虑为转移癌(图1-3-35)(图1-3-36a,b)。

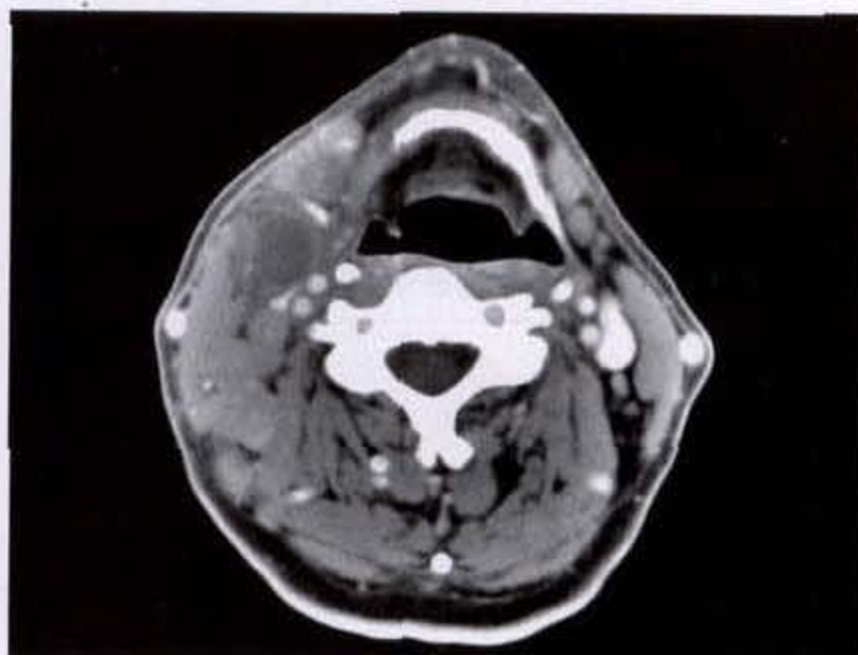
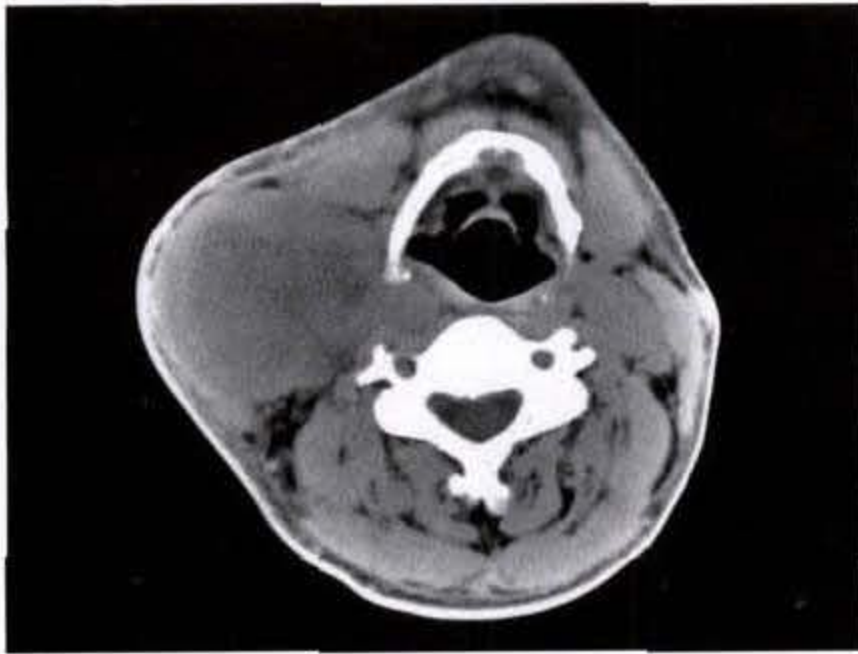
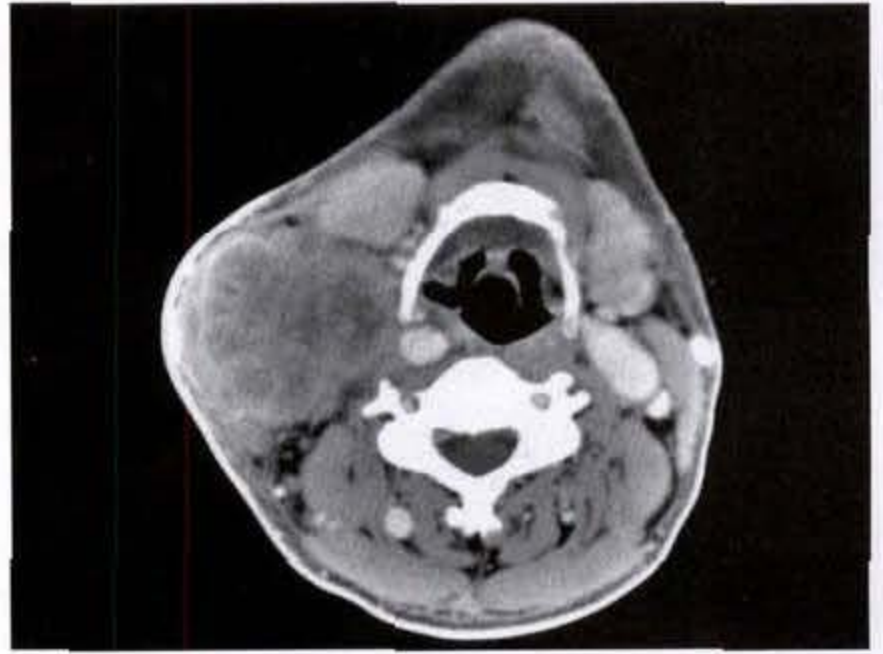


图 1-3-35 颈淋巴结转移癌

右颈部多发结节状软组织影,其内可见液化区,边缘模糊,周围脂肪界面混浊



a



b

图 1-3-36 颈淋巴结转移癌

右颈部见不规则软组织肿块影,密度不均匀,边界清楚,呈环形不均匀强化

应该记住,从影像学上诊断淋巴结转移癌并不是绝对的,少数直径在 1.5cm 以上的淋巴结可以是炎症反应性淋巴结肿大,而直径小于 1.0cm 的淋巴结在镜下却发现转移。

(四) 颞下窝肿瘤

颞下窝区域的肿瘤多数是由邻近部位的肿瘤侵入到颞下窝,如上颌窦恶性肿瘤冲破后壁侵入颞下窝;鼻咽部肿瘤向外侧蔓延,侵犯咽外侧间隙及颞下窝;腮腺深叶肿瘤侵入颞下窝及上颌窦后壁;下颌骨升支的原发性肿瘤或转移瘤侵及颞下窝;颅底骨肿瘤向下侵犯到颞下窝等等。

颞下窝的原发肿瘤比较少见。因颞下窝内含肌肉(翼肌、颞肌)、脂肪、血管(颌内动脉及其分支、静脉丛)及神经(舌下神经、齿神经),故可能发生的原发肿瘤有以下几类(表 1-3-1)。

表 1-3-1 原发颞下窝肿瘤

良 性	恶 性
血管瘤	腺样囊性癌
副神经节瘤	纤维肉瘤
神经鞘瘤	淋巴瘤
	淋巴瘤肉瘤
	转移癌
	神经源性肉瘤
	横纹肌肉瘤

一般而言,良性肿瘤在 CT 上多表现为界限锐利的软组织密度肿块,肿块形态多比较规整。肿瘤较小时周围脂肪界面多保持完好,上颌窦后壁的脂肪组织清晰可见。稍大肿瘤可压迫邻近骨,如上颌窦后壁、翼板或/和下颌骨升支,使之变形、变薄(图 1-3-37a、b)。某些良性肿瘤,如血管瘤和副神经节瘤,在增强扫描时可有明显或极明显强化。

恶性肿瘤多表现为形态不规整的软组织块影,可侵蚀到邻近肌肉及骨骼,造成骨质的侵蚀、破坏(图 1-3-38a、b)。周围脂肪界面亦混浊、消失(图 1-3-39)。增强扫描时显示肿块内有不均质增强。CT 上对恶性肿瘤的定性诊断比较困难,须依赖病理确诊。

(五) 椎旁间隙肿瘤

椎旁间隙内主要含神经,包括脊神经及臂丛神经根,故发生在此间隙内的肿瘤主要为神经源性肿瘤,即神经鞘瘤或神经纤维瘤。

在椎旁间隙的神经源性肿瘤可不造成有意义的临床症状。当臂丛神经受压时可出现所支配的肌肉萎缩,轻叩肿物产生向手部放射的电击感。侵犯椎管和脊髓时造成脊髓压迫症状。

CT 上,神经源性肿瘤多表现为分叶状软组织密度肿块,神经鞘瘤在肿块内可出现囊样低密度区,肿块境界多光滑锐利(图 1-3-40)。邻近的前斜角肌可变小并向前移位,造成前斜角肌萎缩的原因可能为机械性的压迫所致,也可能系神经源性的肌萎缩。肿物邻近的颈椎骨质可有压迫性的缺损。如发现有颈椎椎间孔的扩大,则是神经源性肿瘤的

特征性表现。

增强扫描时肿瘤内呈现点彩状轻度强化(图 1-

3-41)(图 1-3-42)。

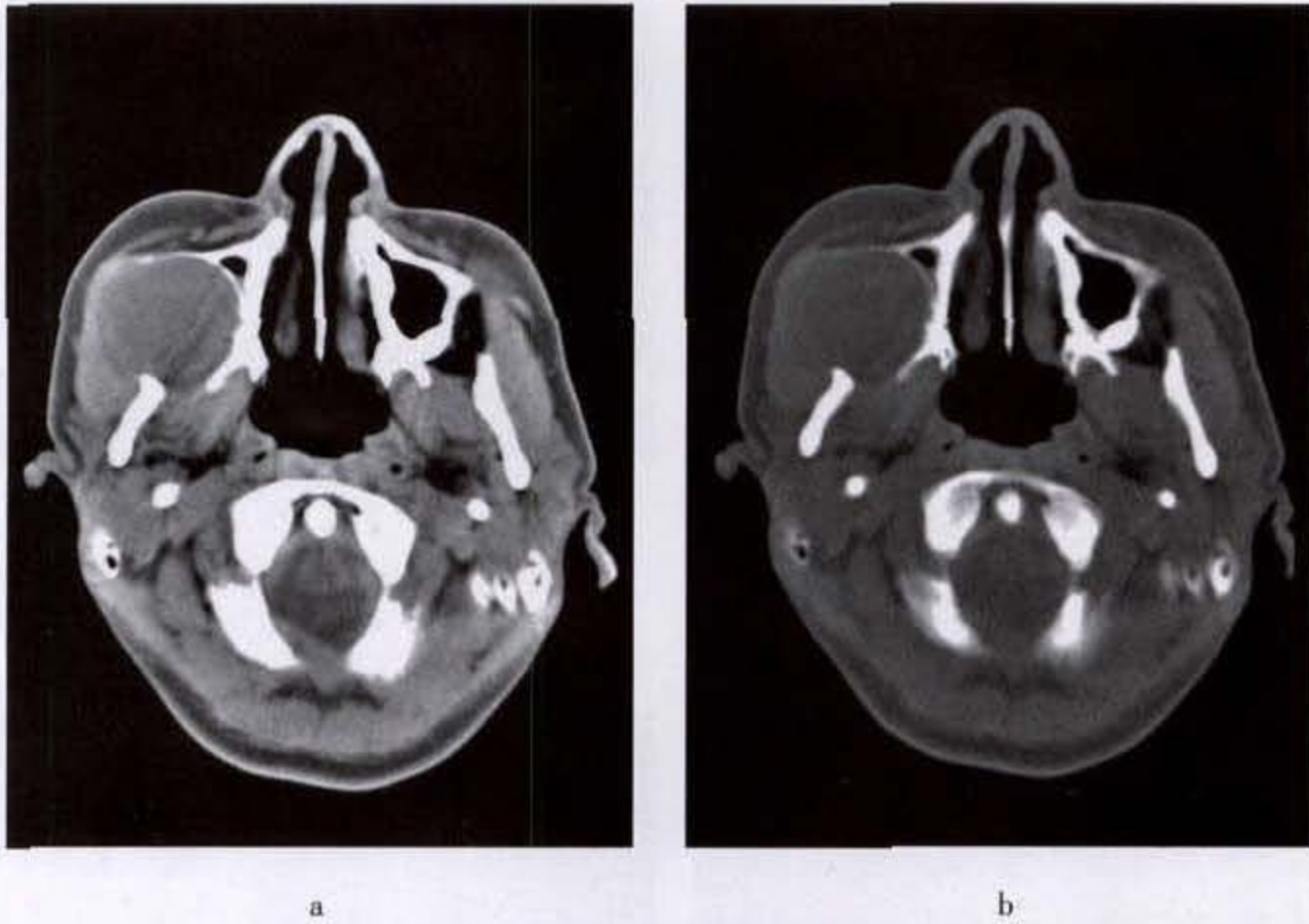


图 1-3-37 颞下窝神经鞘瘤

右侧颞下窝类圆形软组织肿物,密度欠均匀,右侧上颌窦后外壁受压、变薄移位,右侧上颌窦窦腔狭窄

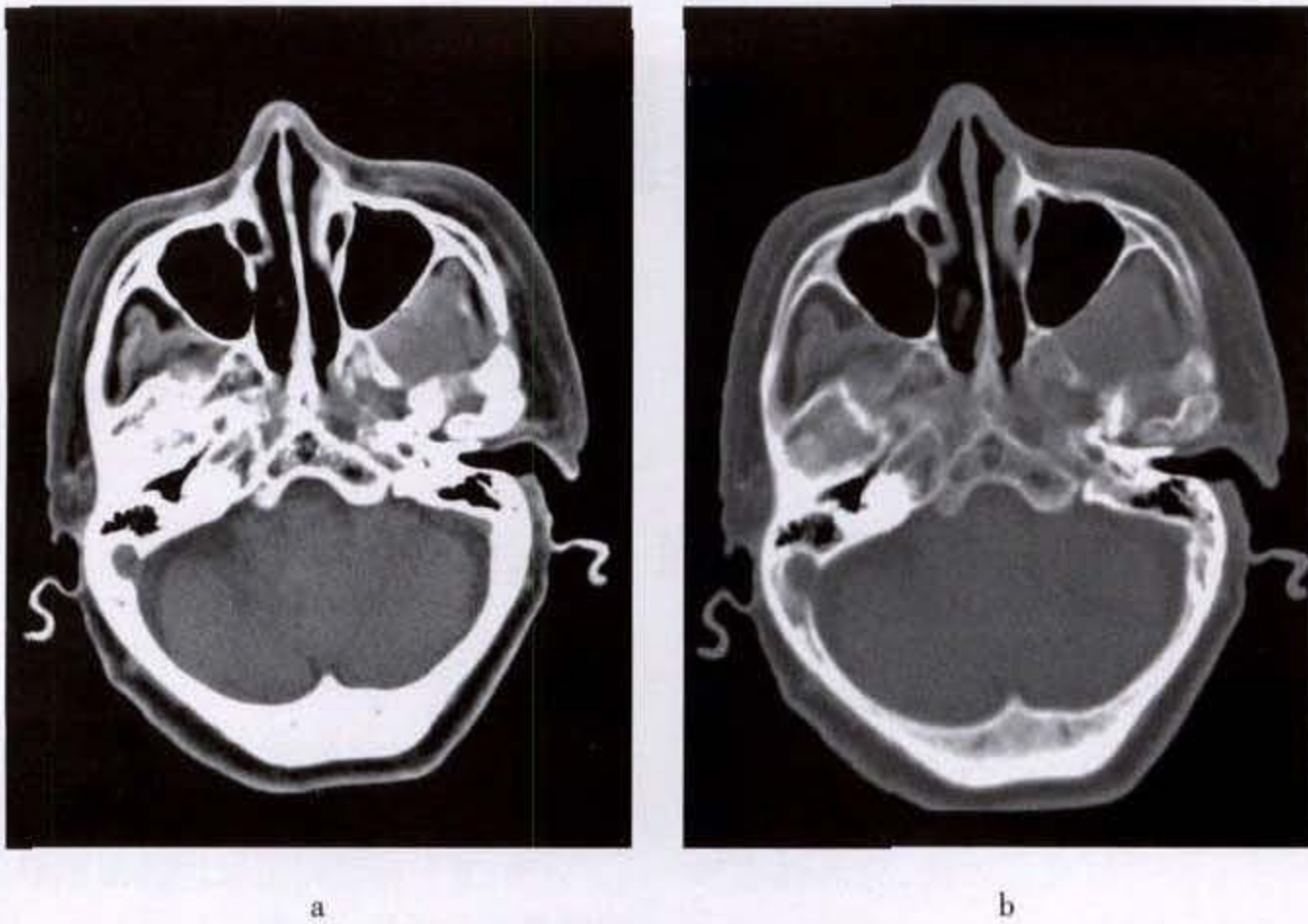


图 1-3-38 颞下窝淋巴瘤

左侧颞下窝软组织肿物,密度不均匀,翼板受累,密度减低

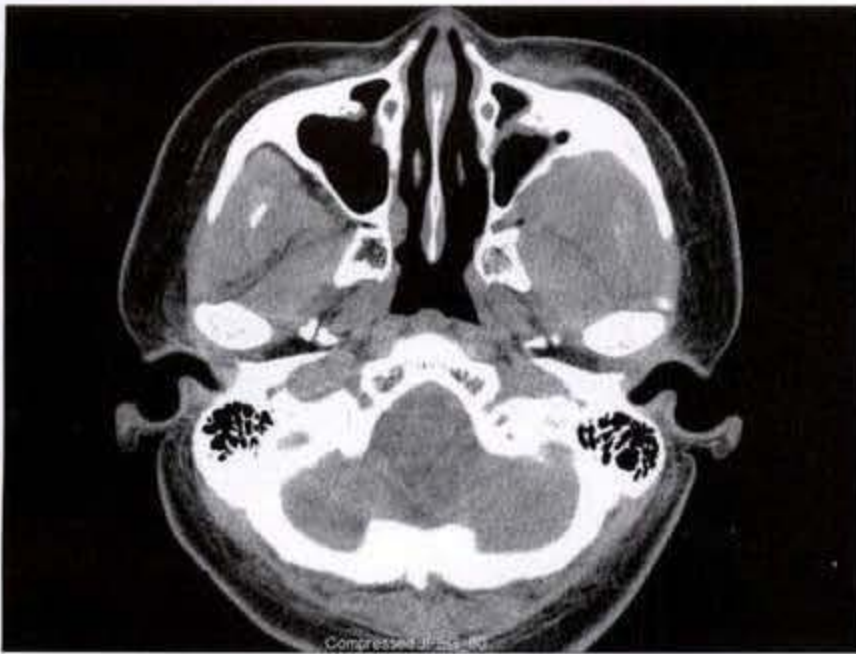


图 1-3-39 颞下窝横纹肌肉瘤
左侧颞下窝不规则软组织肿物,周围脂肪界面消失



图 1-3-40 椎旁间隙神经鞘瘤
左侧椎旁间隙软组织肿物影,边界清楚,其内见大片状囊性低密度区,部分软组织肿物侵入左侧椎间孔

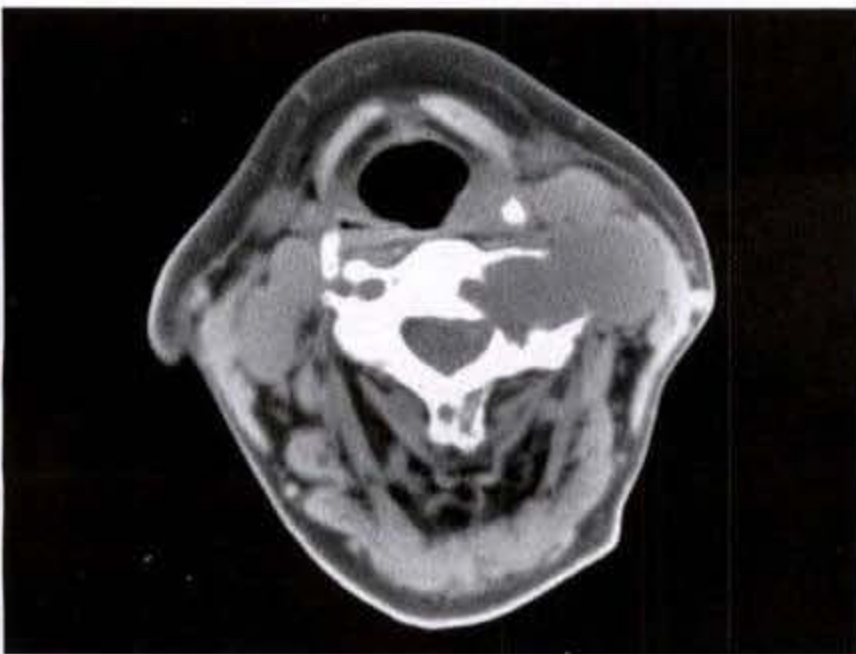


图 1-3-41 椎旁间隙神经鞘瘤
左颈椎旁间隙分叶状软组织肿块影,边缘光滑锐利,颈椎椎间孔扩大

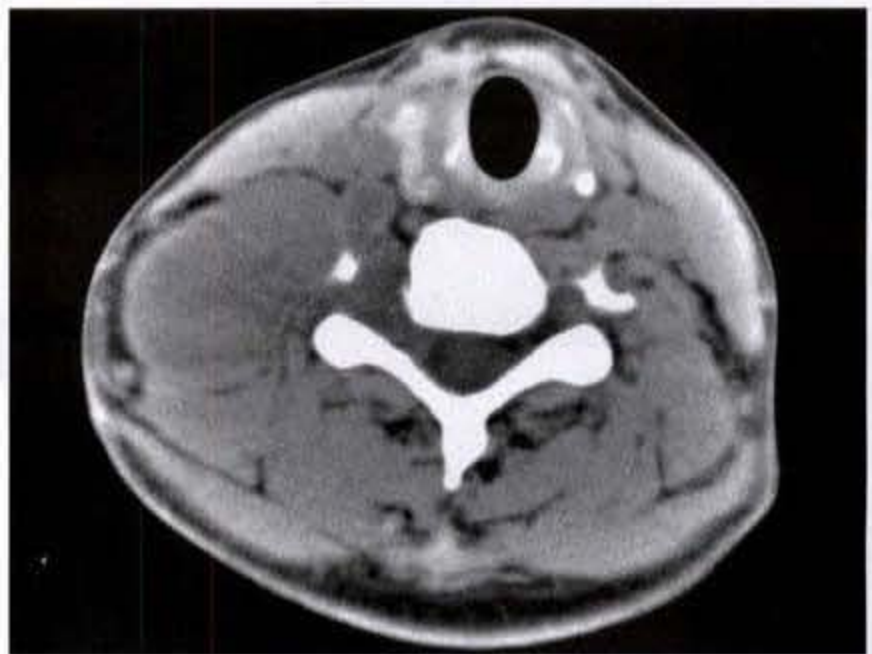


图 1-3-42 椎旁间隙神经纤维瘤
右颈椎旁间隙分叶状肿块影,边缘光滑锐利,密度均匀,肿物延伸至椎间孔内

第四节 涎腺肿瘤

涎腺亦称唾液腺,它包括 3 对大腺体,即腮腺、颌下腺和舌下腺,以及为数众多的小涎腺体,主要分布于口腔和口咽粘膜下层组织中。

CT 是诊断涎腺病变的最佳方法,它的优点和适应证包括:

- (1)鉴别涎腺弥漫性非炎症性肿大和肿瘤。
- (2)确定涎腺内有无肿瘤以及肿瘤的精确部位

及累及范围。

- (3)区别涎腺内或涎腺外肿块。
- (4)确定肿瘤为局限性还是侵犯性。
- (5)CT 上能见到腮腺内的面后静脉,可判断出肿瘤是否已侵犯此血管。
- (6)CT 上虽不能直接见到面神经,但根据肿瘤在腮腺内的精确位置,可推测到肿瘤与面神经的关

系,此点对外科医生手术时特别有帮助。

(7)对某些病变,CT上可做出病理定性诊断,如脂肪瘤、囊肿及涎腺弥漫性非炎症性肿大等。

但是,CT上有时不能区别局限性炎症病变和肿瘤;对良、恶性肿瘤的鉴别,也只有有在肿瘤边缘有明显浸润或侵出腺体至周围结构时方比较可靠。

一、检查方法

涎腺CT检查主要采用轴位或半轴位投照。在多数情况下银汞修补牙可造成高密度伪影,影响观察,此时应在定位像上确定头部的位置及机架的角度,尽量避开可造成伪影的修补牙。肿块表面的皮肤上最好置一标志,以保证病变被包括在扫描层内。

患者仰卧于检查床上,颈上仰,机架向头侧倾斜 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$,避免扫描层面通过银汞修补牙和照射到眼球。层厚取 $4 \sim 5\text{mm}$,连续扫描。扫描范围依具体情况而定,一般上界起自外耳道,向下扫描至腮腺终了。如CT上疑为恶性肿瘤,则应继续向下扫描至舌骨上角水平,以便包括二腹肌及颈二腹肌(jugulodigastric)淋巴结。若CT上提示为涎腺外肿物,则应向上包括鼻咽层面,探索有无原发病灶。

为消除伪影,曝光时令患者屏住呼吸,不能做吞咽动作。

直接冠状位扫描一般不需要,偶尔有利于病灶的显示及提供进一步的邻近解剖关系。

是否需要做涎腺造影后CT扫描,文献有不同看法。我们认为,腮腺内含足够脂肪组织,肿瘤与正常组织之间有良好的自然对比,一般不需做腮腺造影后CT。颌下腺则比较致密,与肿瘤间常缺乏自然对比,此时宜行颌下腺造影后CT扫描。

二、涎腺正常CT解剖

(一)腮腺

腮腺是涎腺中最大的一对腺体,也是最常发生涎腺肿瘤的腺体。

腮腺在CT上的形态随扫描层面的不同而异,但大致近似锥形,有3个主要面,即外侧面、前内面及后内面,由颈外筋膜包埋。此筋膜可分为浅层和深层,浅层较厚,覆盖腮腺表面及后面。在腮腺前方,颈外筋膜与咬肌筋膜融合;在下方它增厚形成茎颌韧带的一部分,附着到下颌角,

将腮腺与颌下腺分隔开;在上方,较强、较厚的浅层附着到外听道的软骨及颞骨。深层的筋膜附着到颞骨底的上方及茎突与茎突肌肉,并与二腹肌的后腹融合。

腮腺的前内面面对下颌骨、嚼肌及翼肌,后内面与乳突、胸锁乳突肌、二腹肌后腹及茎突和茎突肌肉相邻。腮腺表面可能有以上这些结构造成的表浅压迹。

在平扫时,腮腺腺体在CT上的密度低于邻近肌肉的密度,其实际CT值取决于腮腺本身脂肪和腺体含量的比例。CT上见不到腺体内部的纤维间隔。当未强化时,腮腺实质内惟一能见到的结构是面后静脉及颈外动脉。颈内动脉及颈内静脉则位于腮腺腺体的内侧。

面神经本身在CT上虽不能显影,但面神经与肿物的关系是外科医师十分关注的问题。面神经由茎乳孔(stylomastoid foramen)出颅,呈水平或向前下斜行进入腮腺的后深面,其进入点位于茎突紧外侧、二腹肌后腹的前方及乳突尖的内侧。面神经入腺体后走行于颞浅动脉和面后静脉的浅面,分出颞面干和颈面干,然后从这两大干支再分出若干分支,它们通常与腮腺导管的走行相平行,且常位于颌后静脉(retromandibular v.)的外侧。

约20%的患者有腮腺副叶,约豌豆大小,位腮腺主导管上方,其导管开口于主导管(图1-4-1)(图1-4-2)。



图1-4-1 正常腮腺

1. 下颌骨升支
2. 咬肌
3. 左腮腺
4. 面后静脉
5. 翼内肌
6. 茎突
7. 二腹肌
8. 右腮腺
9. 枢椎



图 1-4-2 正常腮腺 CT 所见(左侧腮腺导管内注入造影剂)

1. 下颌骨升支 2. 咬肌 3. 左腮腺主导管 4. 左腮腺 5. 二腹肌 6. 翼内肌 7. 茎突 8. 右腮腺 9. 枢椎齿突

腮腺区的淋巴结分布可分为腺内和腺外淋巴结群两大组。腺内淋巴结主要分布在面神经浅部腺体内,少数在面神经深面的腺体内,特别是在面后静脉浅面。腺内淋巴结引流至颈上部的二腹肌群淋巴结。腺外淋巴结主要在耳屏前、腮腺前缘的嚼肌浅面以及腮腺后面和胸锁乳突肌间。CT 上淋巴结的密度较正常腺体密度略高,一般须增大至直径 3~5mm 时才能在 CT 上被见到。面静脉或颈外动脉分支有时可被误诊为肿大淋巴结或肿物,应通过增强扫描予以鉴别。

(二) 颌下腺

颌下腺位于颈外筋膜的内侧及口咽、二腹肌后腹、茎舌肌、下颌舌骨肌及舌骨的外侧,呈扁椭圆形,由颈深筋膜浅层完全包裹,与周围组织有清楚分界。腺体藉茎突下颌韧带与后方的腮腺相隔,腺体的前上端有一延长部,经下颌舌骨肌与舌骨舌肌间至舌下间隙,并由此发出颌下腺导管,行经舌下区,开口于舌系带旁。颌下腺缺乏脂肪组织,在 CT 上密度较高,接近肌肉密度,因而颌下腺内发生的肿瘤在 CT 上不易被觉察,须行颌下腺造影后 CT 检查(图 1-4-3)。

三、涎腺肿瘤

涎腺肿瘤以发生在腮腺最为常见,约占 70%~80%;其次为小涎腺肿瘤,约占 15%;颌下腺肿瘤约占 4%;舌下腺肿瘤少见,约占 1%。



图 1-4-3 正常颌下腺

1. 舌骨体 2. 颌下腺 3. 颈总动脉 4. 颈内静脉 5. 胸锁乳突肌 6. 口咽腔 7. 颈外动脉 8. 颈内动脉 9. 颈内静脉 10. 第四颈椎

腮腺肿瘤约 70%~80% 为良性,特别是以良性混合瘤最常见,约占腮腺肿瘤的 70%。恶性者以粘液表皮样癌居首位,约占腮腺肿瘤的 10%,恶性肿瘤的 1/2。其次为恶性混合瘤、腺癌及腺泡细胞癌等。

颌下腺是涎腺中一对第二大的腺体。在颌下腺肿瘤中,良、恶性各约占一半,或恶性略多于良性。良性肿瘤多为混合瘤,恶性肿瘤则以腺样囊性癌、恶性混合瘤或腺癌居多。

舌下腺肿瘤少见,其中 90% 以上为恶性,以腺样囊性癌最多见,次为粘液表皮癌及腺癌。

1990 年世界卫生组织提出了涎腺肿瘤的病理组织学分类如下(表 1-4-1)。

(一) 涎腺良性肿瘤

1. 混合瘤:混合瘤亦称多形性腺瘤,是最常见的肿瘤,约占涎腺肿瘤的 50%~70%。混合瘤可发生在任何年龄,但以 40 岁左右居多,女性稍多于男性。

本病临床表现为无痛性肿块,生长缓慢。少数可在短期内生长加快,并出现疼痛,预示有恶变倾向。

混合瘤多具有包膜,厚薄不均,包膜内有时见瘤细胞侵入。少数病例可发生恶变,随病期延长,恶变率亦增加;病期不足 5 年者,恶变率为 1.6%;病期在 15 年以上者,恶变率为 9.4%。常见的转移部位为肺及骨。

表 1-4-1 涎腺肿瘤组织学分类(WHO 试行)

1. 腺瘤	2.14 癌在多形性腺瘤中
1.1 多形性腺瘤	—非侵袭性癌
1.2 肌上皮细胞瘤	—侵袭性癌
1.3 基底细胞腺瘤	—癌肉瘤
1.4 腺淋巴瘤	—转移性多形性腺瘤
1.5 嗜酸粒细胞瘤	2.15 肌上皮细胞癌(恶性肌上皮细胞瘤)
1.6 小管腺瘤	2.16 未分化癌
1.7 皮脂腺瘤	—小细胞癌
—皮脂淋巴腺瘤	—未分化癌伴淋巴样基质
1.8 导管乳头状瘤	2.17 其他类型癌
—内翻型导管乳头状瘤	3. 非上皮细胞瘤
—管内乳头状瘤	3.1 血管瘤
—乳头状涎腺瘤	3.2 脂肪瘤
1.9 囊腺瘤	3.3 神经源肿瘤
—乳头状	3.4 其他良性间质肿瘤
—粘液状	3.5 肉瘤
2. 癌	4. 恶性淋巴瘤
2.1 腺泡细胞癌	4.1 涎腺实质内结外淋巴瘤
2.2 粘液表皮样癌	4.2 涎腺淋巴结淋巴瘤
—高分化	5. 继发肿瘤
—低分化	6. 未分类肿瘤
2.3 腺样囊性癌	7. 肿瘤样疾病
—腺样/管状	7.1 涎腺良性肿大
—实体	7.2 嗜酸细胞增生症
2.4 低度恶性多形性腺癌	7.3 坏死性涎腺化生(涎腺梗阻)
2.5 上皮—肌上皮细胞癌	7.4 良性淋巴上皮病
2.6 涎腺导管癌	7.5 涎腺囊肿
2.7 基底细胞腺癌	—小涎腺粘液囊肿
2.8 皮脂腺癌	—涎腺导管囊肿
2.9 嗜酸粒细胞癌	—淋巴上皮性囊肿
2.10 乳头状囊腺癌	—发育不全(多囊)疾病
2.11 粘液腺癌	7.6 慢性硬化性颌下腺炎
2.12 腺癌, NOS	7.7 艾滋病的囊性淋巴样增生
2.13 鳞状细胞癌	

【CT表现】

肿瘤绝大多数单发,偶可多发。直径 1cm 以下

的的小的混合瘤,CT 上表现为一类圆形软组织密度结节,境界光滑锐利。当病灶增大,达 2~3cm 直径

时,肿瘤呈现小的分叶状表现,但边缘仍保持光滑、锐利。

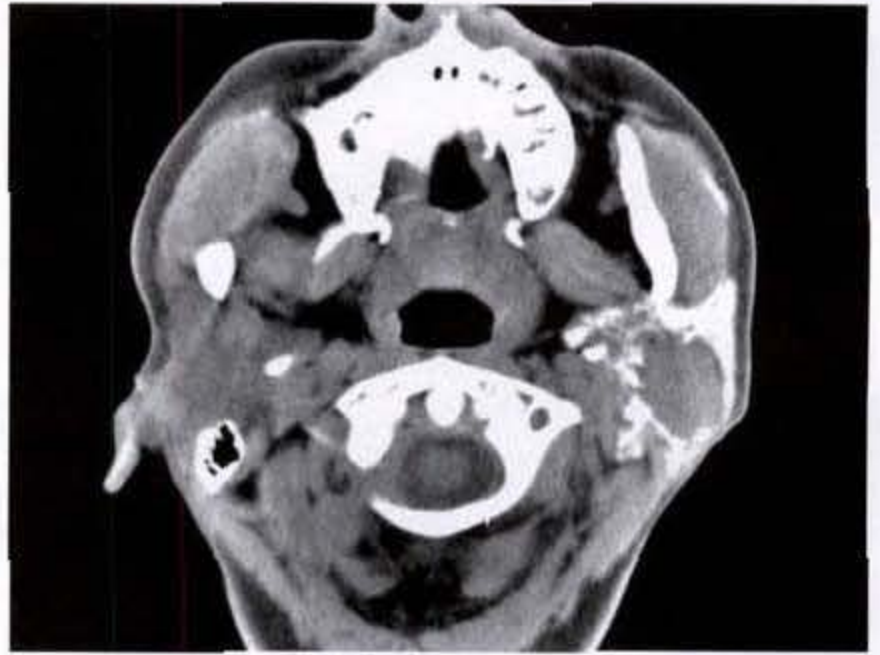
肿瘤的部位对手术颇为重要。肿瘤一般发生于面神经的浅部,若肿瘤邻近茎乳孔,则可能有面神经的侵犯。若腮腺造影下 CT 见肿瘤与茎乳孔之间无腺体实质见到,则表明面神经主干可能已受侵犯,分离面神经将会遇到困难。面神经走行于颌后

静脉浅面,有时颌后静脉较粗,可达 1.5cm 直径,勿误认为混合瘤,增强扫描是鉴别两者的可靠方法。

若患者病程较长,达 10 年或更长,且近期突然迅速增大,应考虑有恶变的可能。CT 上可见某一分叶处明显的突出;或肿瘤边界模糊,提示肿瘤向外浸润进展;或出现区域淋巴结的增大(图 1-4-4a、b)(图 1-4-5a、b)(图 1-4-6)(图 1-4-7)。



a



b

图 1-4-4 腮腺混合瘤

- a. 左腮腺类圆形软组织肿块影,边缘光滑锐利,密度均匀
b. 腮腺导管造影见肿物周围导管分支呈受压移位改变



a



b

图 1-4-5 腮腺多发混合瘤

左腮腺多发类圆形结节,密度均匀,边界整齐



图 1-4-6 颌下腺混合瘤
右颌下腺软组织肿块影,边缘光滑锐利,密度均匀

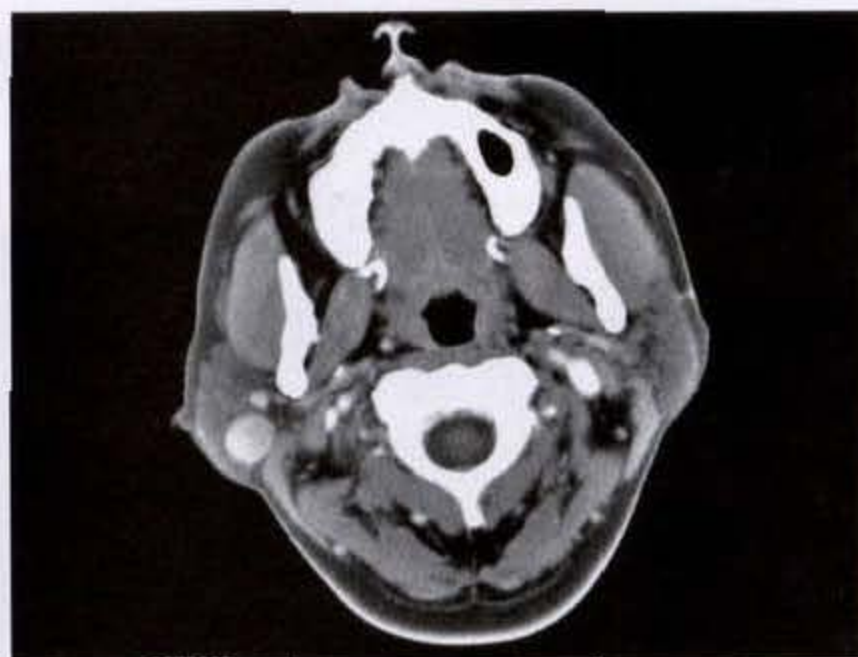


图 1-4-7 腮腺混合瘤
左侧腮腺深叶见类圆形肿块影,边缘光滑锐利,密度均匀

增强扫描时,混合瘤可有轻至中度强化 (图 1-4-8a、b)。



a



b

图 1-4-8 腮腺混合瘤
右侧腮腺类圆形结节,密度均匀,边缘光滑整齐,呈均匀中度强化

2. 囊腺淋巴瘤 (cystadenolymphoma): 本病亦称腺淋巴瘤、Warthin 瘤或乳头状囊腺淋巴瘤 (papillary cystadenolymphoma), 约占腮腺肿瘤的 6% ~ 10%, 多见于 40 岁以上 (90% 以上)。男女之比为 5:1 左右, 个别报道男女比达 15:1。

本瘤缺乏临床症状, 故就诊时瘤体常已很大。体检时, 如肿瘤位于浅表, 则触之较硬; 如位于腺体

深部, 则较柔软似橡皮样。

组织学上, 它为一囊性肿瘤, 由淋巴性基质内嗜酸粒细胞 (oncocytes) 组成, 肿瘤光滑, 质较软, 包膜较薄, 肿瘤较大时可呈分叶状。剖面多数呈囊性, 充满褐黄色粘液样或胶样液体, 有时可见乳头状组织自壁突入腔内。有时肿瘤呈实性, 色灰白, 质均而似干酪样。

【CT 表现】

由于肿瘤系起自淋巴基质内的肿瘤细胞,故 CT 上显示病变多位于最富淋巴组织的腮腺后下部分,少数可在深叶。肿瘤的界限锐利,亦可模糊。同一腺体内可有多处病变。肿瘤内囊变常见,但恶性者亦可同样有囊性改变(图 1-4-9)(图 1-4-10)。



图 1-4-9 腮腺囊腺淋巴瘤

左腮腺后下部类圆形软组织肿块影,边缘模糊

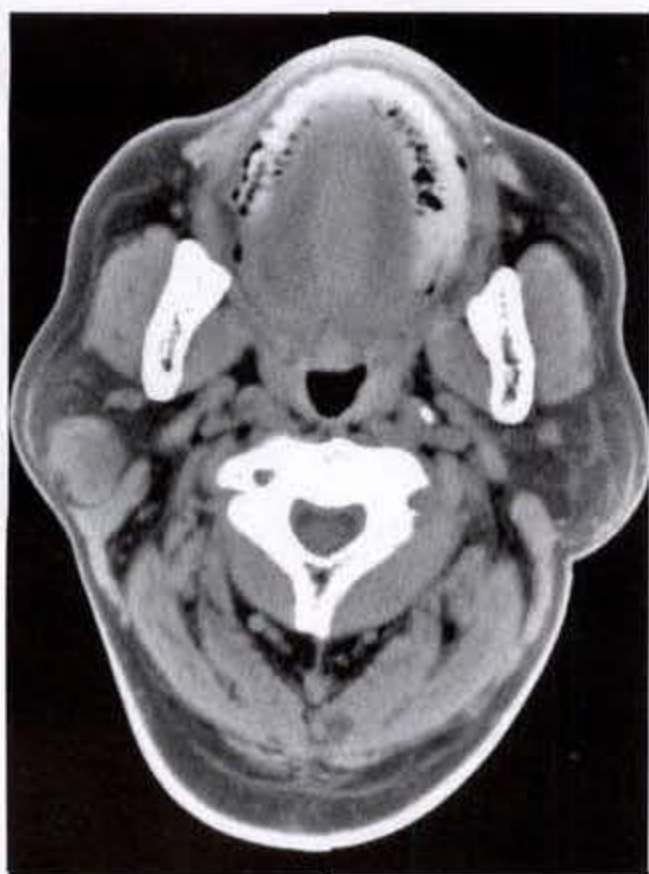


图 1-4-10 腮腺囊腺淋巴瘤

右侧腮腺内不规则软组织肿物,密度不均匀,其内可见囊变

3. 脂肪瘤和脂肪淋巴管瘤(lipoma and lipolymphangioma):两者均罕见。脂肪瘤 CT 表现为一界限

锐利低密度肿物,CT 值为 -100HU 左右,在脂肪组织内有时可见纤细的纤维间隔。根据 CT 值的测量即可明确诊断。脂肪淋巴管瘤则呈混杂密度,除脂肪密度外,尚可见有软组织密度的成分,且其边界不如脂肪瘤锐利,可略显有向外浸润。当病变内出现不规则致密影时,应考虑有脂肪瘤坏死或恶变为脂肪肉瘤,须行组织学活检证实(图 1-4-11)。



图 1-4-11 腮腺脂肪瘤

右腮腺脂肪密度类圆形肿物,密度均匀,边缘光滑锐利

4. 血管瘤与血管淋巴管瘤:发生于腮腺的血管



图 1-4-12 腮腺血管淋巴管瘤

左侧腮腺内不规则肿块影,边界清楚,为不均匀水样密度

瘤或血管淋巴管瘤少见,系起源于结缔组织的原发良性肿瘤,多见于婴幼儿。CT上表现为一软组织肿块。海绵状血管瘤可出现多发类圆形静脉石;淋

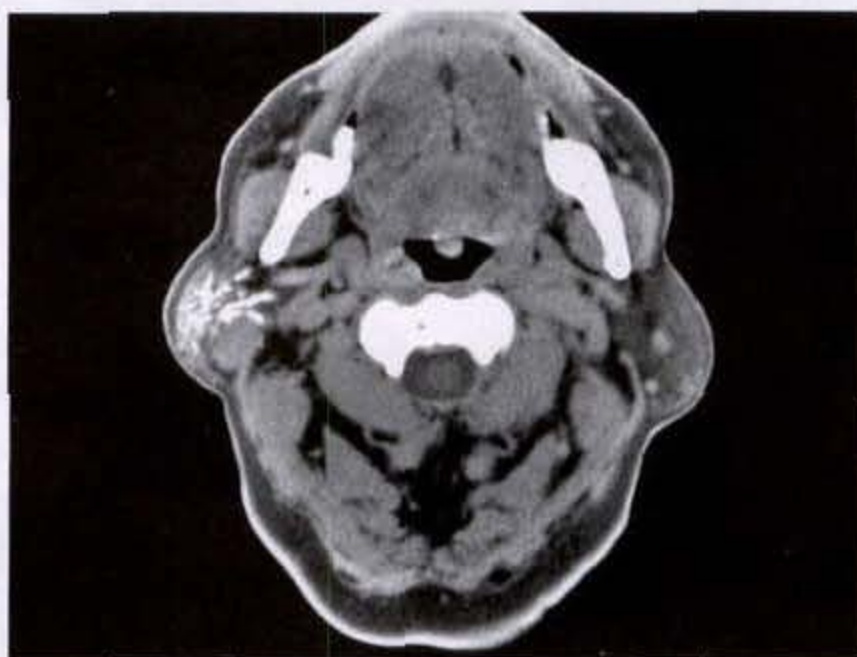
巴管瘤的密度较低,CT值接近水样密度(图 1-4-12)。强化扫描时,血管瘤可有强化表现,而淋巴管瘤则无强化(图 1-4-13a、b、c)。



a 平扫



b 强化



c 腮腺导管造影

图 1-4-13 腮腺血管瘤

右侧腮腺内结节,边缘光滑整齐,密度均匀,呈明显均匀强化,腮腺导管造影显示肿物周围腮腺导管呈受压改变

(二)涎腺恶性肿瘤

涎腺恶性肿瘤常表现为不规则、分叶状或不规则浸润性软组织块影,但它与炎性病变或某些良性肿瘤有时难以鉴别,只有通过活检才能确诊。

1. 粘液表皮样癌:为涎腺最常见的恶性肿瘤,约占全部涎腺肿瘤的 15.7%,恶性肿瘤的 34.4%。其中 62% 发生在腮腺,占全部腮腺肿瘤的 6% ~ 9%;21% 在口腔小涎腺,主要在腭部;8.5% 发生于颌下腺。

本病以女性患者稍多见,40 岁左右较多见。病

变的恶性程度和预后与病理类型有关,高分化型者术后复发率低于 10%,转移率仅 2%,5 年生存率达 90% 以上,因而预后较好。低分化型者术后复发率达 40%,远处转移率达 35%,5 年生存率为 49%,显示预后较差。

【CT 表现】

高分化型的粘液表皮样癌生长极为缓慢,晚期才有转移。CT 上表现与良性混合瘤十分相似,呈类圆形界限锐利的软组织肿块,偶尔表现为弥漫浸润而类似较恶性的低分化型粘液表皮样癌。

较恶性的低分化型者, CT 表现为弥漫浸润性或分叶状肿块, 浸润及破坏腺体组织(图 1-4-14)。涎腺造影 CT 检查的实质期可见有弥漫、不规则充盈缺损, 并涉及全部肿瘤层面。肿瘤内无钙化, 藉此可与炎症区别, 因后者常有钙化。增强扫描显示肿瘤有不规则强化(图 1-4-15)(图 1-4-16a、b)。

较恶性的低分化型者, CT 表现为弥漫浸润性或分叶状肿块, 浸润及破坏腺体组织(图 1-4-14)。涎腺造影 CT 检查的实质期可见有弥漫、不规则充盈缺损, 并涉及全部肿瘤层面。肿瘤内无钙化, 藉此可与炎症区别, 因后者常有钙化。增强扫描显示肿瘤有不规则强化(图 1-4-15)(图 1-4-16a、b)。



图 1-4-14 腮腺粘液表皮样癌
右侧腮腺弥漫性软组织肿物, 密度不均匀, 包绕茎突, 口咽腔受压移位



图 1-4-15 腮腺粘液表皮样癌
左腮腺软组织密度肿块影, 边缘不规整, 密度欠均匀



a



b

图 1-4-16 颌下腺粘液表皮样癌
右侧颌下腺弥漫性肿物, 密度不均匀, 增强扫描呈不规则强化, 其内可见囊变

2. 腺样囊性癌(adenoid cystic carcinoma): 腺样

囊性癌或囊腺癌(adenocystic carcinoma)是仅次于粘

液表皮样癌的涎腺恶性肿瘤。1856年 Billroth 首先描述此病,并命名为圆柱瘤(cylindroma)。

囊腺癌好发在小涎腺和大涎腺中较小的腺体。它约占腮腺肿瘤的2%,颌下腺肿瘤的16%,腮腺肿瘤的24%。肿瘤通常生长缓慢,手术切除后15~20年才出现远处转移,但亦可生长较快并发现早期远处转移。约30%~56.8%的肿瘤有神经的侵犯。因而,可出现面部感觉异常、麻木、疼痛或面神经麻痹等症状。约15%发生淋巴结直接侵犯。本病的生长方式和生物学行为比较独特。肿瘤早期境界清楚,晚期呈浸润性生长,局部侵袭性强,边界难定,术中看似正常组织,但镜检已有瘤细胞浸润,使肿瘤无法彻底切净。此外,肿瘤有沿神经扩展之势,亦是本病特有的扩展方式之一。

【CT表现】

肿瘤较小时表现为一类圆形软组织密度肿物,肿瘤周围的纤维母细胞增生反应可导致肿瘤边缘模糊,并压迫邻近的导管系统。增强扫描时,肿瘤周围可有不同程度的强化表现。

神经周围的侵犯只能由组织学上做出,CT上难以测知。只有在晚期,CT上方能发现茎乳孔的侵犯及侵入到面神经降部,表现为茎乳孔的漏斗状增大,与正常侧呈明显的不对称(图1-4-17)。



图1-4-17 腮腺腺样囊性癌

左腮腺软组织肿块影,周边密度高,中心密度低,边缘模糊

3. 腺癌、鳞癌和未分化癌:对腺癌的病理组织

分类目前尚存在较大分歧,某些作者将涎腺腺癌分成若干亚型,诸如乳头状腺癌、粘液腺癌、透明细胞腺癌、导管癌、皮脂腺癌、神经内分泌癌等等。

腺癌多见于40岁以上男性。肿物生长快,较硬。分化差者常发生颈淋巴结转移(约46.6%)和远处转移(约6.9%);分化良好和分化差者10年生存率分别为54%及5%。

涎腺的鳞状细胞癌少见,约占涎腺肿瘤的1%。本病恶性度高,预后差,易发生淋巴结和血行转移。

未分化癌亦少见,占涎腺肿瘤不足3%,恶性度亦较高。

【CT表现】

腺癌、鳞癌和未分化癌在影像学上表现相似,无法加以区别。除非极早期,肿瘤均显示极不规则,有些边缘呈浸润和向外扩展,并可侵入到邻近的肌肉结构。肿瘤密度高于正常腺体组织,中央部可因肿瘤坏死而呈较低密度。区域淋巴结转移常见,亦可发生远处转移。

强化扫描时肿瘤可有轻度不规则强化,或边缘有强化而中心出现低密度的坏死区。

扫描时应注意扩大扫描范围,向上包括鼻咽及口咽,以除外原发于鼻咽及口咽的癌瘤转移至腮腺;由颞区、耳后皮肤鳞癌转移至腮腺亦可酷似未分化癌(图1-4-18a、b)(图1-4-19)(图1-4-20a、b)。

4. 淋巴瘤:涎腺的淋巴瘤罕见,多见于腮腺。淋巴瘤可起源于腮腺的实质,或发生于腮腺内淋巴结,但两者之间的鉴别十分困难。腮腺内淋巴结多位于腺体的后下1/3。不合并有舍格林(Sjogren)综合症的淋巴瘤,经治疗后预后较好。

舍格林综合征90%见于妇女,有口干、眼干等干燥性症状及全身性结缔组织病(多为类风湿性关节炎),它是一种淋巴细胞破坏外分泌腺的自身免疫性疾病。病理上表现为腮腺导管周围淋巴细胞浸润及过度增生,形成结节而酷似肿瘤(假性淋巴瘤),随后可发展为真性淋巴瘤,且预后较差。舍格林综合征患者若发生淋巴瘤,多数位于肺部或腹部。

淋巴瘤继发累及腮腺则较常见。位于颈深和颈浅淋巴结的淋巴瘤破出淋巴结包膜后可直接侵犯腮腺。



图 1-4-18 腮腺腺癌

a. 左腮腺软组织肿块影,边缘模糊,其旁腺体密度增高 b. 腮腺导管造影见主导管破坏闭塞



图 1-4-19 颌下腺鳞癌

右颌下腺区不规则软组织肿块影,其内见散在钙化及低密度囊变区

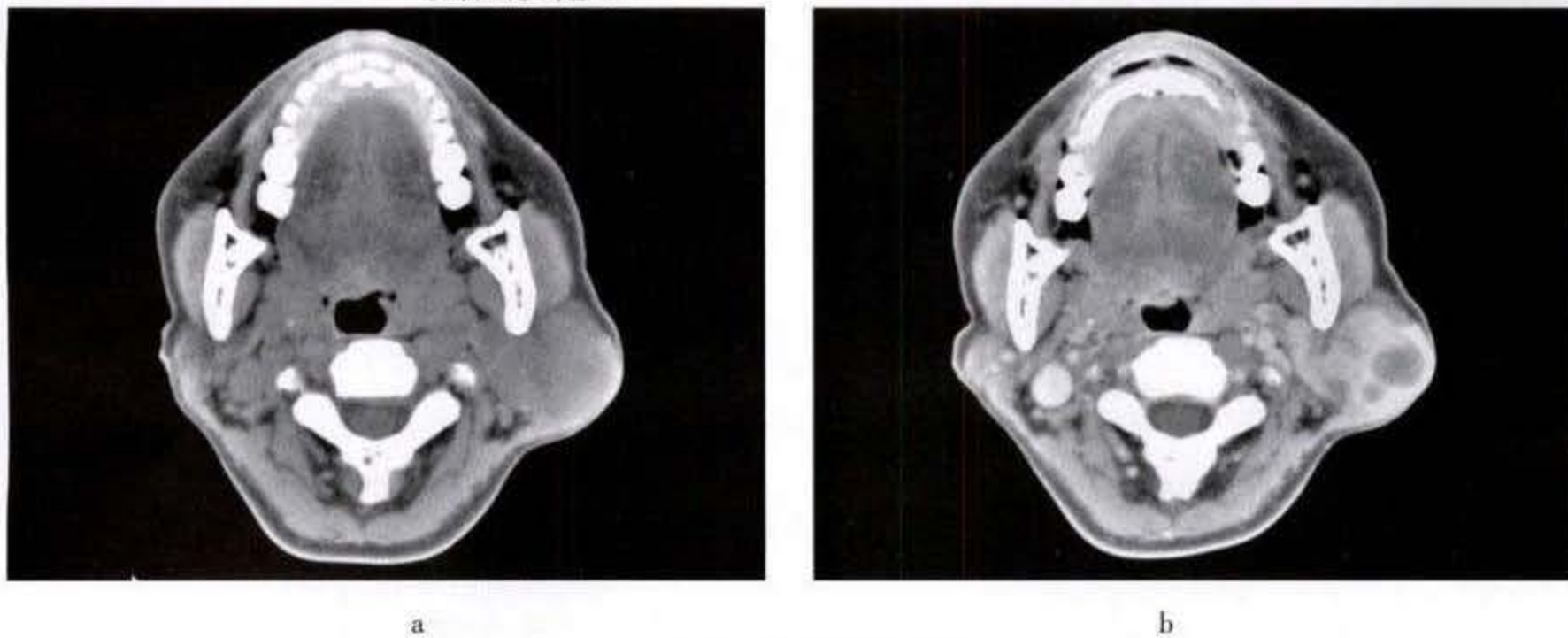


图 1-4-20 腮腺腺泡细胞癌

左侧腮腺不规则软组织肿物,密度不均匀,增强扫描肿物呈不均匀明显强化,可见多发囊变区,周围脂肪层混浊,与邻近结构分界不清

【CT表现】

由于继发性的浸润,腺体呈弥漫肿大。肿瘤组织取代腺体组织,呈现为高密度阴影,边缘不规则,向周围正常腺体组织内浸润、蔓延(图 1-4-21)(图 1-4-22)。可伴有周围淋巴结,包括腮腺内、耳前及颈淋巴结的肿大(图 1-4-23)。当肿瘤破出淋巴结包膜后,转移淋巴结的边缘常显示模糊。强化扫描时,与鳞癌淋巴结转移不同,它一般没有淋巴结中心的低密度的坏死现象。

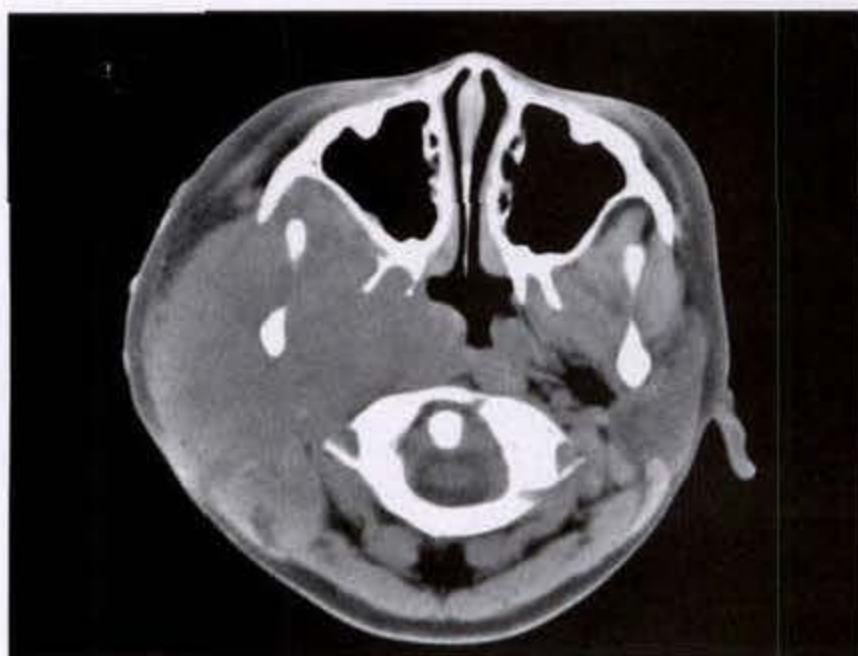


图 1-4-21 腮腺淋巴瘤
右侧腮腺弥漫性增大,密度增高



图 1-4-22 腮腺淋巴瘤
右腮腺不规则软组织肿块影,边缘模糊,密度不均匀

腮腺造影 CT 检查时,主导管常显影,但病变区腺体实质缺乏造影剂显影。若合并有舍格林综合征,则显示有末梢导管呈囊状扩张。



图 1-4-23 腮腺淋巴瘤
双侧腮腺内见多发结节影,边界清楚,双颈部见多发肿大淋巴结

5. 转移瘤:转移瘤可发生在腮腺内或腮腺旁淋巴结。原发瘤主要来自头皮或外耳道,亦可来自眼眶、眼睑、鼻旁窦或鼻咽。咽及扁桃体窝粘膜表面的肿瘤可直接侵犯腮腺深叶,或由淋巴播散至腮腺。皮肤及其附属结构的恶性黑色素瘤是最常见转移至腮腺的肿瘤,罕见的瘤转移可为腮腺内原发性恶性黑色素瘤(图 1-4-24)。除腮腺内淋巴结或颈深淋巴链外,几乎均伴有耳前淋巴结肿大。从远处转移至腮腺者罕见,其中最常见为乳腺癌,偶为肺癌及胃癌。



图 1-4-24 腮腺恶性黑色素瘤
左侧腮腺内不规则软组织结节,密度不均匀,边缘毛糙,向周围腺体浸润

【CT 表现】

与腮腺原发恶性肿瘤的表现酷似,除非发现原发瘤,否则诊断困难。肿瘤可弥漫侵及腮腺,造成高密度的浸润影,邻近常显示有肿大淋巴结,特别是耳前和颈深区淋巴结。腮腺造影 CT 显示正常部分的腮腺被推挤移位,肿瘤区导管被破坏,不能显影(图 1-4-25)。

(三)涎腺癌的临床分期

常用的有美国癌症联合会(American Joint Committee, AJC, 1983)、国际抗癌联盟(UICC, 1987)及 1986 年我国涎腺肿瘤协作组的三种 TNM 分期方法。三种方法虽各有异同,但分期原则基本相同(表 1-4-2),即:病变均经病理证实;病变范围均根据临床检查;分期主要用于腮腺及颌下腺;T 的大小均采用二进制;M 的标准相同;N 的分类及分期组合各有不同。

表 1-4-2 涎腺癌 TNM 分期

	T	N	分期
UICC	$T_1 \leq 2\text{cm}$	N_x 无法评估	I $T_{1a}N_0M_0; T_{2a}N_0M_0$
	$T_2 > 2\text{cm}, < 4\text{cm}$	N_0 无区域淋巴结转移	II $T_{1b}N_0M_0; T_{2b}N_0M_0$
	$T_3 \geq 4\text{cm}, < 6\text{cm}$	N_1 同侧单个淋巴结转移,直径 $\leq 3\text{cm}$	$T_{3a}N_0M_0$
	$T_4 > 6\text{cm}$	N_2 淋巴结转移	III $T_{3b}N_0M_0; T_{4a}N_0M_0$
	T_{4a} 无局部扩展	N_{2a} 同侧单个,直径 $> 3\text{cm}, \leq 6\text{cm}$	任何 T(T_{4b} 除外) N_1M_0
	T_{4b} 局部扩展	N_{2b} 单侧多个,最大直径 $\leq 6\text{cm}$	IV T_{4b} 、任何 N、 M_0
		N_{2c} 双侧或对侧,最大直径 $\leq 6\text{cm}$	任何 T、 $N_{2,3}M_1$
		N_3 转移淋巴结 $> 6\text{cm}$	
AJC	$T_1 \leq 2\text{cm}$	N_0 无区域淋巴结转移	I $T_1N_0M_0; T_2N_0M_0$
	$T_2 > 2\text{cm}, < 4\text{cm}$	N_1 有区域淋巴结转移	II $T_3N_0M_0$
	$T_3 \geq 4\text{cm}, < 6\text{cm}$		III $T_{1,2}N_1M_0$
	$T_{4a} \geq 6\text{cm}$		IV $T_3N_1M_0$
	T_{4b} 局部扩展		任何 T、任何 N、 M_1
我国涎腺肿瘤协作组	$T_1 \leq 2\text{cm}$, 活动	N_0 无区域淋巴结转移	I $T_1N_0M_0$
	$T_2 > 2\text{cm}, < 4\text{cm}$, 活动	N_1 有区域淋巴结转移,活动	II $T_2N_0M_0$
	$T_3 \geq 4\text{cm}$, 活动; 或不论大小,有神经受累	N_2 有区域淋巴结转移,固定	III $T_3N_0M_0$
	T_4 不论大小,侵犯皮肤或溃破,固定或累及邻近骨质		$T_{1,3}N_1M_0$
			IV $T_4N_{0,1}M_0$
		任何 T、 N_2M_0	
		任何 T、任何 N、 M_1	

第五节 喉及咽喉肿瘤

喉及咽喉部肿瘤常起自粘膜面,而CT对粘膜面改变的检测能力有限。当喉镜检查发现有小的喉部肿瘤时,CT上可能无阳性发现。CT上显示有粘膜面的不对称增厚时,它可能是肿瘤,也可能系纤维化、水肿、出血或炎症所致,CT上无法做出鉴别。一侧真声带的麻痹导致增厚,CT上亦可类似肿瘤。

因之,喉部的CT检查必须密切结合临床,它的作用不在于“诊断肿瘤”,而是补充临床检查的不足。

(1)喉镜可以清楚见到粘膜面的肿瘤,CT可以帮助确定肿瘤的累及范围,特别是有无深层的侵犯,是否累及声门下区等。

(2)当肿瘤较大,喉镜无法越过时,CT可帮助确定肿瘤的下界。

(3)CT上可以检测到肿瘤是否已侵犯邻近软骨。

(4)CT可检测有无颈淋巴结的转移,特别是深部较小淋巴结,有时临床不易触到。

(5)根据CT上肿瘤侵及范围及颈淋巴结情况,为临床医师确定治疗方案及分期提供客观依据。

一、检查方法

患者仰卧于检查床上,颈略过伸,机架给一定角度,使扫描层面尽可能与声带平行。嘱患者在扫描过程中平静呼吸,勿做吞咽动作,不咳嗽。

扫描范围自环状软骨下缘开始,向上扫至下颌角或乳突尖。扫描层厚取3~5mm,连续扫描。为显示真、假声带及喉室,须用1~2mm的薄层扫描。为观察声带、声门裂及梨状窝细节,可令患者发“E”音、Valsalva及/或改良Valsalva法下,做薄层“功能性”扫描。此时,声带及杓状软骨内收,两侧梨状窝扩张,杓会厌皱襞变薄,有助于显示声带麻痹以及梨状窝部位的病变。

增强扫描可采用团注法。其目的在于确定肿瘤与血管的关系;肿瘤的血运情况;以及鉴别淋巴结与血管等。

二、喉及咽喉正常CT解剖

喉上起会厌,下抵环状软骨下缘。通常将喉分

成三个区域,即:声门上区,声门和声门下区。声门上区的上界为会厌的游离缘,下界为假声带和喉室,它包含会厌、会厌豁、会厌前皱襞、梨状窝、杓会厌皱襞、杓状软骨、假声带和喉室等结构;声门区主要由真声带组成,包含真声带、前及后连合、杓状软骨、甲状软骨等;声门下区是指声门下界至环状软骨下缘的区域,包含甲状软骨、环甲膜及环状软骨等。

(一)声门上区

在舌骨平面上,主要可见到舌骨、会厌的游离部、会厌豁、咽会厌皱襞及梨状窝的上部。往下逐层扫描,会厌前间隙、会厌、杓会厌皱襞、梨状窝、甲状软骨及假声带等依次显影。

1.舌骨:舌骨呈半圆形,环绕会厌的前上方。舌骨的前方为舌骨下带状肌,舌骨的两侧为呈卵圆形软组织密度的颌下腺,舌骨体的后方是舌骨会厌正中皱襞及会厌的游离部,它的两侧为含气体的会厌豁。两侧会厌豁可以对称,也可以呈不对称。舌骨大角的后外侧是颈鞘血管,含颈外动脉、颈内动脉和颈内静脉。一般动脉偏内,管径较小;静脉偏外,管径较粗;颈外动脉在前,颈内动脉在后,颈内静脉则在颈内动脉的外侧。

2.会厌及会厌前间隙:组成声门上区喉的前界。会厌为一菲薄、叶片状、上宽下窄的弹性软骨,CT上呈软组织密度,罕见发生钙化。会厌的下端附着部较狭细,称茎,借甲状会厌韧带附着于甲状软骨角内面,然后呈弓状斜行向上、向后,形成较宽阔的游离部,由舌会厌韧带附着于舌骨而止于舌骨上水平。游离部CT横断面上呈现为一锐利、凹面在前的弧形影像。舌会厌韧带(或皱襞)有粘膜覆盖,它在舌的两侧及舌根反折,形成一正中及两侧外侧舌会厌皱襞,外侧皱襞部分地附着到咽壁,在这些皱襞之间是会厌豁,豁的后壁系咽会厌皱襞。

会厌前间隙为会厌与舌骨、甲状舌骨膜和甲状软骨上部之间的间隙,因含脂肪组织,故CT上表现为低密度影像。当肿瘤有会厌前侵犯时,除会厌前间隙密度增高外,会厌的前凹面及弧形影像可被翻转,称为翻转会厌征(reverse epiglottic sign)。

3. 杓会厌皱襞: 两侧的杓会厌皱襞围绕喉前庭, 构成了喉前庭的后外限, 且分隔了喉前庭与后外方的梨状窝。此皱襞上起会厌尖端, 下抵杓状软骨。杓会厌皱襞实际上是粘膜的皱襞, 包绕韧带及杓会厌肌纤维, 它的厚度在上方约 2~3mm, 向下逐渐增宽至约 5mm。吸气位扫描时两侧皱襞可不对称, 但在发“E”音或改良 Valsalva 法扫描时, 皱襞变得较薄及比较对称。

4. 梨状窝: 为位于后外侧的一对含气结构, 它的内侧壁及前壁为杓会厌皱襞, 后壁是长肌, 外侧壁为甲状软骨板, 并从会厌皱襞上端向下延伸至假声带水平。在平静呼吸下, 梨状窝常小而塌陷, 在改良 Valsalva 法下扫描则显示扩张。

5. 甲状软骨: 是喉软骨中最大的一个, 由左右两个四边形软骨板构成, 板高约 3cm, 两侧板在前方正中以锐角(女性则呈钝角)相连, 形成喉结。喉结上方的软骨板有“V”形的切迹, 称为甲状软骨上切迹, 属正常的缺损, 勿误为软骨破坏。软骨板的后缘游离, 向上、下方各形成一突起, 各称上角和下角。上角较长, 与舌骨大角间有韧带相连; 下角较短粗, 其内侧面与环状软骨构成关节。甲状软骨的上、下角是辨认扫描层面的有用标记。甲状软骨由透明软骨组成, 随年龄老化可以钙化、骨化, 骨化约始于 25 岁以后, 随年龄增长, 至 65 岁左右可完全转化为骨, 并形成骨髓腔。当甲状软骨的钙化、骨化均匀一致时, CT 上可清晰见到甲状软骨的境界, 锐利, 光滑。但通常它的钙化、骨化是不规则、不对称的, 易被误认为有破坏。所以, CT 诊断甲状软骨病变必须十分慎重, 骨窗是观察甲状软骨是否完整的最好方法。

6. 假声带: 为位于真声带上方喉前庭两侧的皱襞。它附着在甲状软骨的内面皮质, 后方则附着在杓状软骨真声带附着处的上方。这些皱襞仅含少许肌纤维。在假声带层面上, 呈梨形的气道为喉前庭。杓状软骨的足突亦在此层面上显示, 它位于两侧假声带的后外方(图 1-5-1)。

(二) 声门区

声门区主要由真声带组成, 它的下界是喉室尖下 1cm 的水平面, 内容包含真声带、它的前及后连合、杓状软骨以及甲状软骨等。

1. 真声带: 亦称声带或声皱襞。它附着于甲状软骨的内侧软骨膜上, 后方则附着在杓状软骨的声带突

上。每侧声带是由声皱襞、声韧带及声带肌所组成。



图 1-5-1 声门上区梨状窝部解剖

1. 甲状软骨 2. 杓会厌皱襞 3. 梨状窝 4. 甲状软骨上角 5. 第四颈椎 6. 甲状舌骨肌 7. 颈总动脉 8. 胸锁乳突肌 9. 颈内静脉

CT 上, 在平静呼吸时声带呈外展位, 两侧声带之间的气道呈尖在前、底在后的狭长三角形。两侧声带在前方相遇, 形成前连合, 汇合处约在甲状软骨连结处的后面; 两声带之间后方的软组织则为后连合。声带的前部较薄, 仅 1~2mm 厚; 后部较厚, 约为 5~6mm。如颈部位置不正, 可出现两侧声带轻度不对称。

2. 声门裂: 声门裂是位于真声带之间的三角形气道裂隙, 它的前 3/5 位于两侧声带游离缘之间, 称为膜间部; 后 2/5 在杓状软骨之间, 称软骨间部。声门裂是喉腔最狭窄的部位, 成年男性全长约 23mm, 成年女性长约 17mm。

在平静呼吸下扫描时, 声门裂的膜间部呈三角形, 它的尖是前连合, 底为声带突前端的连线。软骨间部略为半环形, CT 上必须光滑对称。当在屏气下扫描时, 声门裂关闭, 声带及杓状软骨内收。在发音下扫描时, 声带内收, 杓状软骨内收与内旋, 导致声门裂的膜间和软骨间部间隙缩小。

3. 杓状软骨: 位于环状软骨后板的上缘, 邻近中线, 由一对锥形片组成, 每一锥形片含三个面、一底、一尖。杓状软骨尖向后内突出, 并围有小圆锥、软骨性片、小角或 santorini 软骨, 使杓状软骨向后内延长, 它们位于杓会厌皱襞的后部。

楔形软骨或 wisberg 软骨为一对小片, 位于杓会厌皱襞两侧, 使该处粘膜稍隆起。杓状软骨的下端

是关节面,与环状软骨形成关节。杓状软骨的后面有横杓肌覆盖。

杓状软骨有三个突起,即:声带突、肌突和足突。声带突在声带平面上见到,呈喙形投影,真声带的后部附着于此处。当平静呼吸时,声带外展,声带突指向前方。发“E”音时,声带内收,声带突指向内侧。肌突亦在声带平面,投影于后外角,与甲状软骨内面皮质间的距离约为1~3mm,且两侧对称,有环杓肌(后环杓及外侧环杓)附着其上。足突在假声带层面上见到,位于两侧假声带的后外方(图1-5-2)。

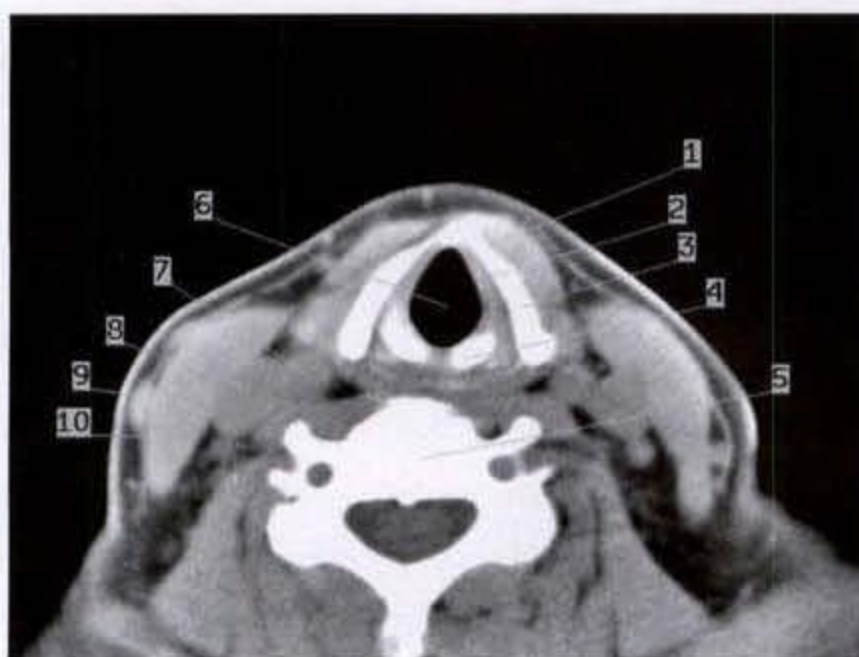


图1-5-2 声门区解剖

1. 甲状舌骨肌 2. 声带 3. 甲状软骨 4. 杓状软骨 5. 第四颈椎 6. 喉室 7. 颈总动脉 8. 颈内静脉 9. 颈外静脉 10. 胸锁乳突肌

(三) 声门下区

声门下区的上界为真声带游离缘的下表面,下界至气管软骨,环状软骨及附着于它的膜及韧带组成了声门下区的其余境界。

1. 环状软骨:为一呈指环状的软骨环,后方为软骨板,较宽,上、下径约2~3cm;前方为软骨弓,较窄,约5~7mm。当两侧软骨板前行结合为弓处有环状关节面,与甲状软骨下角形成关节。

环状软骨常显示充分钙化、骨化,它的境界CT上清晰可见,内、外为钙化、骨化的皮质,中间为较低密度的髓腔。若环状软骨未钙化,则呈与环后区软组织相同的密度。

环状软骨通常不在同一平面上,它是从后上向前下倾斜走行。环-甲距离在前方约1.5cm。环状软骨的后方则上升至声带层面。所以,不能在一个

扫描层面上显示出完整的环状软骨,只有在声带以下1.5cm处方显示比较完整的环形。

在CT横断面上,环状软骨板的外后方可显示出甲状软骨下角。甲状腺的上极也出现在这一平面,它的后外方则为颈总动脉和静脉,再向后,在颈椎椎体的外侧,则为斜角肌。

Mafee曾测量了环后-椎前(从椎体前缘至环板后缘)软组织的厚度。在真声带下面层面上,厚度为0.82~0.96cm,平均0.87cm;在环甲关节层面上测量为0.70~0.98cm,平均0.85cm。

2. 弹性圆锥:弹性圆锥又称环甲膜,为一弹性纤维组成的膜状结构,张于环状软骨上缘、甲状软骨前角后面和杓状软骨声带突之间。它的上缘游离,前方附着于甲状软骨前角后面,后方附着于杓状软骨声带突的内下面,下方分别附着在环状软骨的两侧及下缘(环声膜)。在弹性圆锥的中部,环甲韧带是圆锥的前部,圆锥的外侧部位于声门下粘膜面的下方。在下部,圆锥的外侧为环状软骨,上方为环杓肌及甲状软骨,皆构成声门下的最外侧缘。

3. 声门下腔:扫描到声门下区时,气道开始呈卵圆形,以后往下逐渐变为圆形。当移行到气管时,在后方可见软组织密度圆形的食管影像,并轻微突入到气管内,其内偶可含有少量气体。

声门下区的粘膜菲薄,在所有层面必须非常光滑、对称,在这个区域内轻微的软组织增厚常提示有某些异常(图1-5-3)。

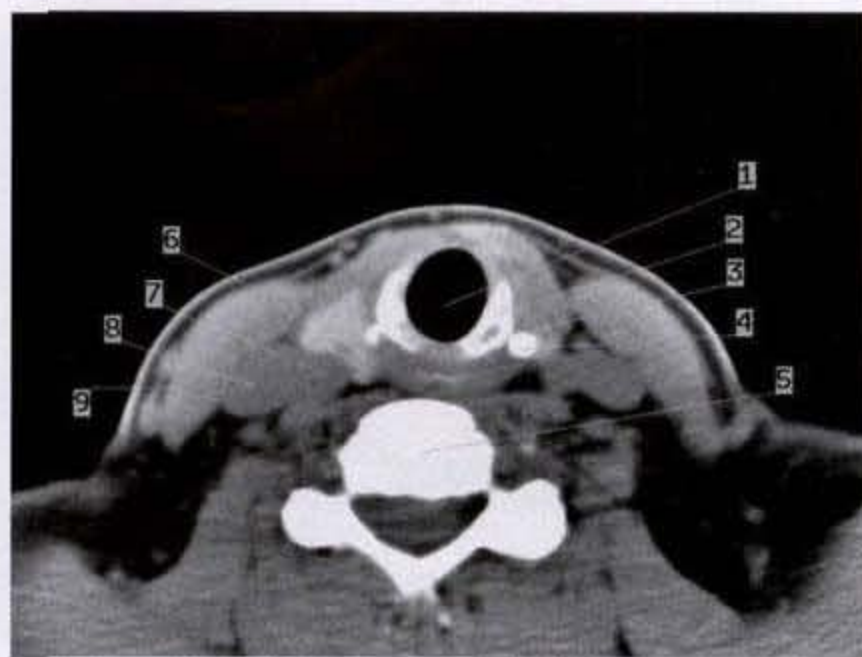


图1-5-3 声门下腔解剖

1. 气管 2. 环状软骨 3. 环甲关节 4. 甲状软骨下角 5. 第五颈椎 6. 甲状腺 7. 颈总动脉 8. 颈内静脉 9. 胸锁乳突肌

三、喉部肿瘤

喉部肿瘤比较少见,其中大部分为恶性,良性肿瘤更少。喉咽恶性肿瘤约占头颈部肿瘤的1.4%,占全身恶性肿瘤的0.2%。

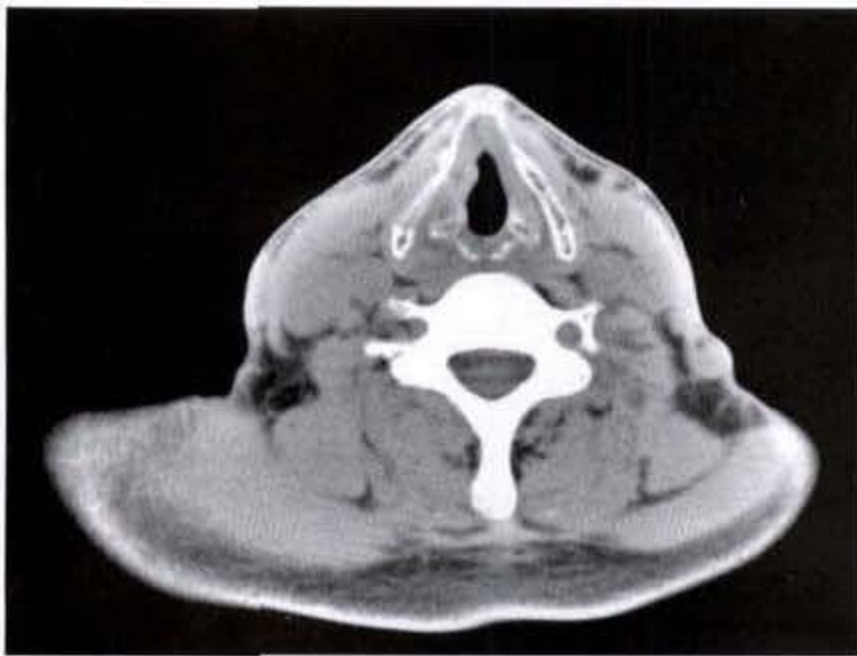
(一) 良性肿瘤

喉部良性肿瘤很少见,而且通过喉镜检查即可明确诊断,因而极少须行CT检查。

在良性肿瘤中以乳头状瘤较常见,其他较少见的有软骨瘤、血管瘤、粒细胞性肌母细胞瘤(*granular cell myoblastoma*)、纤维瘤以及神经源性肿瘤,如神

经纤维瘤和神经鞘瘤等;罕见的有腺瘤、化学感受器瘤、错构瘤、脂肪瘤、横纹肌瘤、血管外皮细胞瘤、囊腺瘤及巨细胞肿瘤等。此外,喉咽部的囊性病变亦较罕见,包括有粘液潴留性囊肿、表皮样囊肿及嗜酸细胞性囊肿(*oncocytic cyst*)等。

1. 乳头状瘤:为喉部较常见的良性肿瘤,可发生在气道的任何部位,包括声带。主要见于儿童。病理上多属鳞状细胞性乳头状瘤。诊断主要凭借喉镜检查,很少须做CT检查。CT表现为一规整结节状软组织密度影,边界光滑、锐利,带蒂或广基底(图1-5-4a、b)。



a



b

图 1-5-4 右声带乳头状瘤
右声带结节样突起,广基底,边缘光滑锐利

2. 软骨瘤:可能是成年人喉部最常见的良性肿瘤。男性远较女性多见。50岁~70岁年龄组多

见。病变常源于环状软骨的后外部分,表现为骨质破坏(图1-5-5a、b),并有斑点状软骨钙化。



a



b

图 1-5-5 舌骨软骨瘤
舌骨骨质不规则破坏,呈囊样改变,边界清楚

3. 血管瘤:与乳头状瘤一样,血管瘤亦为儿童期较常见的喉部良性肿瘤,多见于声门下。除声门下先天性血管瘤外,成人的血管瘤比儿童常见,它

常累及声皱襞。CT上表现为形态较不规则的软组织肿块,增强扫描时可有不均匀强化表现(图1-5-6a、b)。

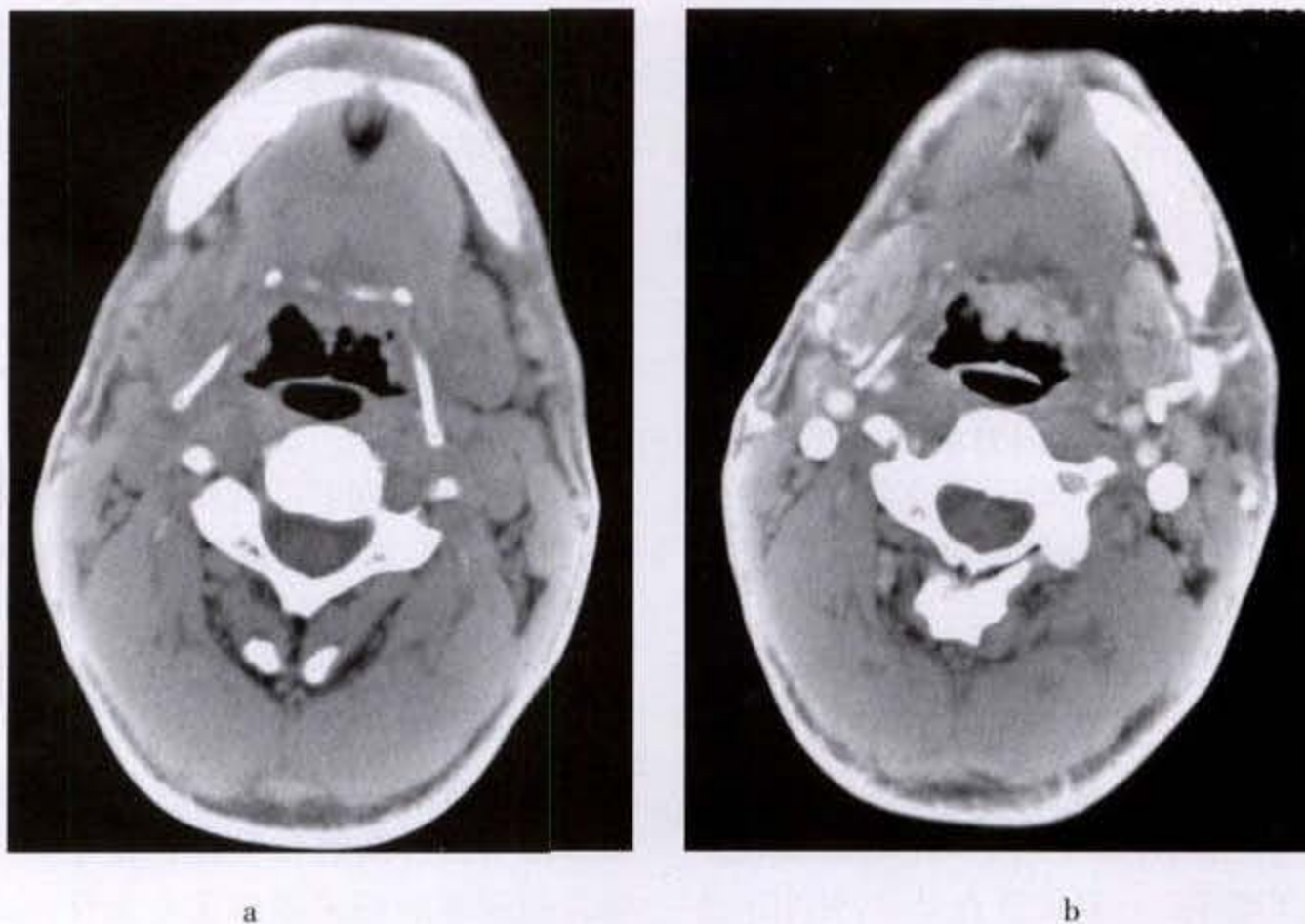


图 1-5-6 会咽前间隙血管瘤
会咽前间隙处不规则软组织肿物,呈不均匀明显强化

4. 其他良性肿瘤:喉部其他良性肿瘤包括神经源性肿瘤(神经纤维瘤或神经鞘瘤)、粒细胞肌母细胞瘤、嗜酸粒(肥大)细胞瘤(oncocytoma)、乳头状囊腺瘤、横纹肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、化学感受器瘤及巨细胞肿瘤等。

CT上,脂肪瘤可凭藉其脂肪密度做出定性诊断,化学感受器瘤依据其显著强化而提示诊断外,其他良性肿瘤CT上无特征性表现,难以确定其病理性质。

(二) 恶性肿瘤

喉部的恶性肿瘤绝大多数为癌,肉瘤极少。喉癌中约93%~99%系鳞状细胞癌,少数为腺癌、低分化癌及基底细胞癌等。肉瘤极罕见,可有恶性淋巴瘤及血管内皮肉瘤等。

【临床表现】

喉癌在我国的发病率较低,但近年来它的发病率有增长趋势。一般城市居民中的发病率高于农村,重工业城市的发病率高于轻工业城市。

喉癌多发生在40岁以上男性,以60岁以上的发病率最高,男女之比约为10:1,但我国东北地区

女性喉癌的发病率较高,男女之比约为2:1,且女性发病年龄较轻,55岁以下者占女性患者的41%。

喉癌的病因尚未完全明了,吸烟、饮酒、接触石棉或芥子气、空气污染、性激素及其受体、体内微量元素过多或缺乏以及遗传等,均可能是导致喉癌的致病因素。

喉癌的临床症状包括:声音嘶哑,呼吸困难,喉痛,喉部异物感,咳痰带血,以及颈淋巴结转移等。

【CT所见】

喉癌按其发生部位可分为声门癌、声门上癌、声门下癌及经声门癌(transglottic tumors)。其中,以声门癌居多,声门上癌次之,声门下癌极罕见。但在我国东北地区则是声门上癌多于声门癌,声门下癌亦极罕见。

喉癌在大体形态上有以下四型:①浸润型。肿瘤外突不明显,以深层浸润为主,病变边缘不整齐,界限不清,多有溃疡形成。②菜花型。肿瘤外突,呈菜花状生长,界限较清,深层浸润较浸润型轻,一般不形成溃疡。③包块型。肿瘤呈球形,体积较大

而基底较小,深层浸润较浅,很少形成溃疡,肿瘤常下坠,如原发于声门上区可下坠至声门区,甚至声门下区。④混合型。兼有浸润和菜花型外观,肿瘤凹凸不平,浸润较深。

在上述四型中,以浸润型及菜花型比较多见。

1)声门区癌 声门区癌绝大多数原发于真声带前部的游离缘,早期在 CT 上可表现正常或出现声带轻度增厚,外形不规则,肿瘤密度与周围软组织相同。因此,CT 上诊断早期声门区癌相当困难。

当肿瘤稍晚,受累声带显著增厚、变形及固定在内收位,并可见菜花状软组织肿块影。声带的增厚可以是局限地累及声带的前 1/3 或后 2/3;但也可可是弥漫的。肿瘤可累及周围软组织,导致增厚、混浊和致密。

肿瘤可向前、向后、向下、向上和向外侧方向蔓延。

向前:肿瘤向前侵犯,首先累及前连合。CT 上可清楚显示前连合,正常时厚约 1~2mm,肿瘤侵犯时前连合即显示增厚。一旦前连合受累,肿瘤很易播散到声门下、对侧声带及侵犯甲状软骨和环甲膜。这是因为位于前连合处的甲状软骨没有软骨

膜,而软骨膜是阻止肿瘤扩散的天然屏障。但有时放疗后的水肿或纤维化可类似肿瘤,须行活检证实。

向后:声门癌向后扩散可累及杓状软骨、声带后连合和杓状-环状软骨关节。肿瘤沿杓状软骨周围蔓延,使杓状软骨之间或周围的软组织增厚,杓状软骨向内移位,在平静呼吸时杓状软骨处于内收位置,也可使杓状软骨固定在外展位置,发音时亦固定不动。甲状软骨和环状软骨之间的间隙增宽,两侧对比超过 1~2mm,即提示肿瘤已蔓延至外侧环甲间隙。同样,水肿或纤维增生反应有时可类似肿瘤侵犯。

向下:肿瘤向下可累及声门下区和环甲膜。杓状软骨的声带突代表声带平面,若肿瘤向下超过声带突 5mm 的范围,可视为已累及声门下区。

向上:肿瘤向上扩散可累及会厌前间隙,继而侵犯甲状软骨。

向外:肿瘤向外侧蔓延可侵及甲杓肌,并进而累及位于弹力圆锥和甲状软骨之间的喉旁组织。喉旁间隙是肿瘤扩散的重要途径,从喉旁间隙向上、向前可进入会厌前间隙,也可扩散到甲状软骨和环状软骨之间的软组织或梨状窝(图 1-5-7a、b)。



a



b

图 1-5-7 声门区癌

右声带前 1/3 结节状肿物。图 a 与图 b 为不同窗条件时显示同一病变

2)声门上区癌 声门上区癌指起源于假声带或假声带以上层面的肿瘤,大多原发于会厌喉面。按肿瘤的起源,可分为:①起于会厌及会厌前间隙的前

声门上肿瘤,包括舌骨上会厌及舌骨下会厌;及②起源于后外侧部分的声门上肿瘤,包括杓会厌皱襞及喉旁间隙的所谓边缘性肿瘤(marginal tumors)。早期

舌骨上会厌肿瘤无论放疗或手术均有良好的疗效。舌骨下者应注意有无会厌前间隙的侵犯。会厌前间隙因富含脂肪,除上部舌骨会厌韧带处密度稍高外,CT上呈低密度,若密度增高,表明有肿瘤浸润、水肿、炎性渗出或出血。CT上肿瘤导致会厌的增厚及肿块,肿瘤边缘可清楚或模糊(浸润性)。然后肿瘤可向上、向下、向前和向外扩展。

向上:肿瘤向上发展后有少数可累及会厌的游离缘,进而侵及会厌豁及舌根。

向下:肿瘤沿粘膜表面向下扩展到室带,而后向后侵犯室带后端,再向下发展到声带后端,少数从室带直接向下侵及喉室。肿瘤也可经会厌喉面粘膜向下侵入到前连合,前连合腱能阻止肿瘤向下发展,如一旦突破,可侵及声带前端及声门下。CT上发现前连合的增厚即应考虑有肿瘤的侵及。但应注意,会厌茎(会厌软骨的下极)及假声带层面上的甲状会厌韧带处软组织可正常地稍厚,勿误认为是肿瘤。深层浸润肿瘤可经会厌前间隙向深层发展,直接侵入声门旁间隙,再沿此间隙向下而达声门区的深层,侵及甲杓肌。肿瘤也可沿粘膜经深层组织向下发展而侵入声门区。

向前:会厌软骨,尤其在下部,有许多通过血管和神经的小孔,癌瘤易循此小孔向前扩展至会厌前

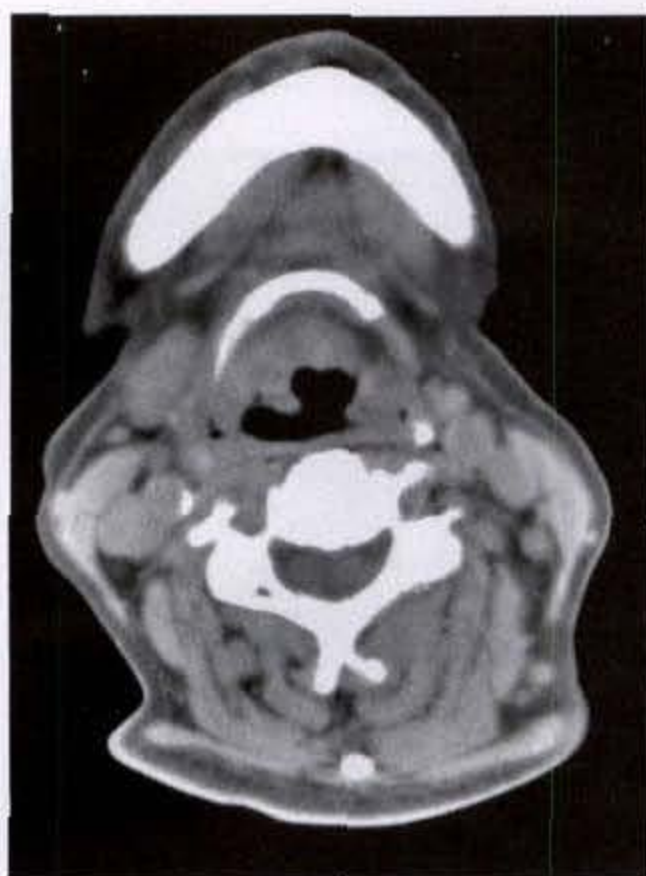
间隙,然后沿此间隙向上,突破舌骨会厌韧带而侵及舌根,再向前突破舌骨甲状膜而侵至喉外带状肌。从会厌前间隙的两侧向下,可达声门旁间隙,再向下可达声门区的深层组织(图 1-5-8)。



图 1-5-8 声门上区癌

会厌软骨正中偏左侧分叶状软组织肿块影,会厌前间隙消失

向外:肿瘤向外可扩展至杓会厌皱襞,进而累及梨状窝内壁(图 1-5-9a、b)。亦可循咽会厌皱襞达梨状窝的外侧壁。



a



b

图 1-5-9 声门上区癌

左侧杓会咽皱襞及梨状窝不规则软组织肿物

3) 声门下区癌 起源于声门下区的喉癌少见, 仅占喉癌的 0% ~ 7% 左右, 而声门或声门上癌向下侵入声门下区则相对较多。原发于声门下区的喉癌较早发生扩散, 范围亦较广, 除向上可侵及声带, 向下累及气管外, 尚可破坏环甲膜而直接累及或通过淋巴管转移而侵犯甲状腺(图 1-5-10)。



图 1-5-10 声门下区癌
声门下双侧壁软组织增厚, 气道局限狭窄

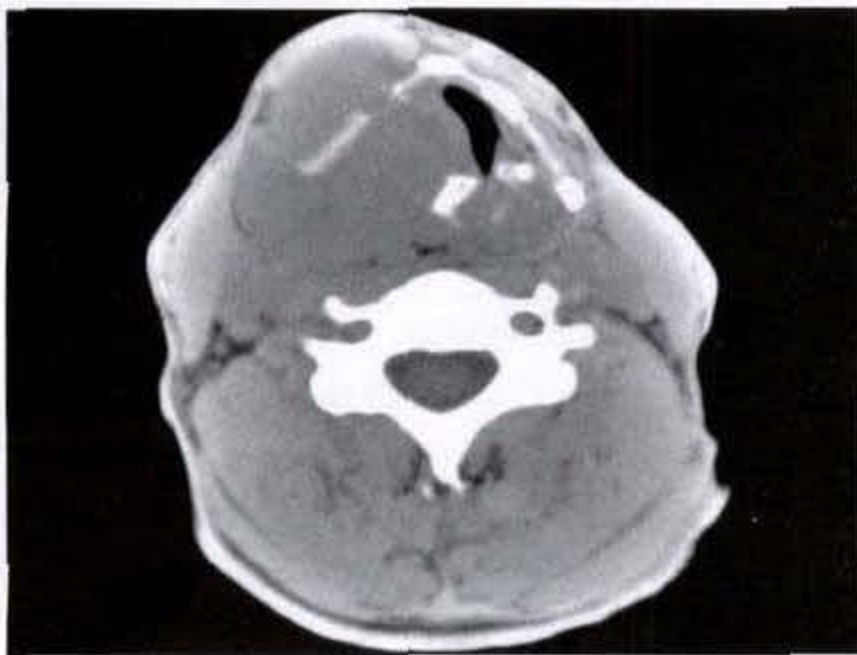
4) 经声门癌 1974 年由 Tucker 首先提出, 指肿瘤经喉室播散累及喉 3 个解剖区域(声门上、声门和声门下)中的两个区域, Kirchner 加上声带必须已

固定。经声门癌多系晚期肿瘤, 扩散可沿表浅粘膜, 也可沿深部组织或两者兼有。甲状软骨和环状软骨侵犯的发生率较高。

5) 梨状窦癌 CT 是评估梨状窦癌侵犯范围的优选方法。肿瘤可向下突破梨状窦尖进入喉旁间隙, 向上累及杓会厌皱襞, 向外侧可侵犯甲状软骨, 向前累及会厌前间隙, 并越过中线侵犯对侧喉部(图 1-5-11)(图 1-5-12a、b)(图 1-5-13a、b)(图 1-5-14a、b)(图 1-5-15)。



图 1-5-11 梨状窦癌
右侧梨状窦软组织肿块影, 密度均匀



a

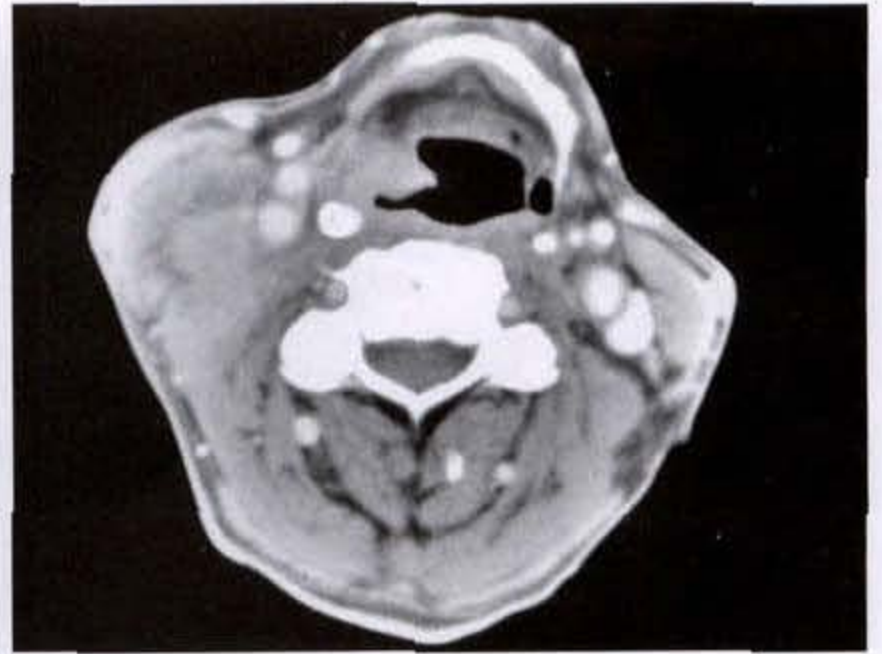


b

图 1-5-12 梨状窦癌
右侧梨状窦肿物, 气道狭窄左移, 包绕左侧甲状软骨, 部分骨质破坏、消失



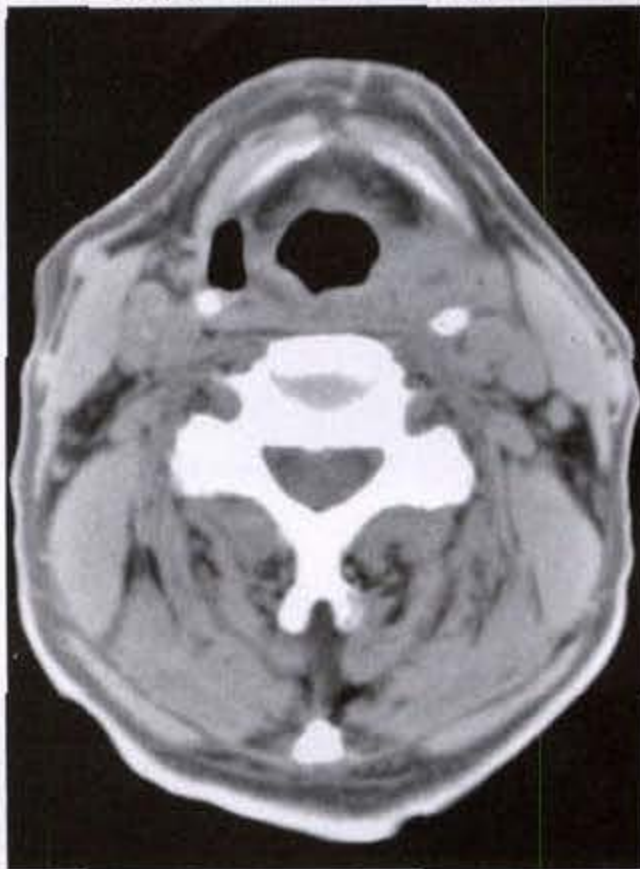
a



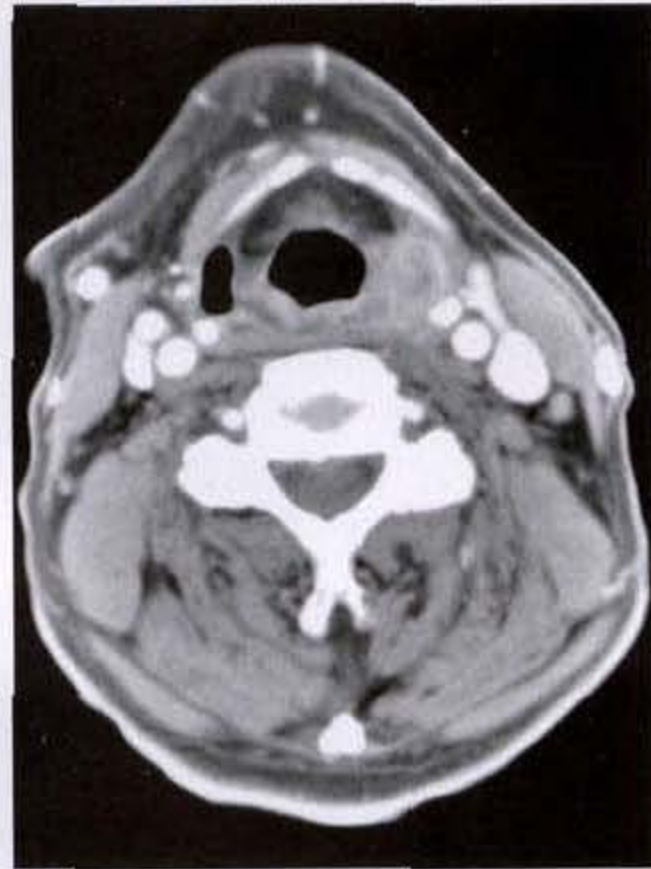
b

图 1-5-13 梨状窦癌

右侧梨状窦肿物,侵及右侧杓会咽皱襞,会咽皱襞增厚,右颈部多发淋巴结肿大



a



b

图 1-5-14 梨状窦癌

左侧梨状窦不规则软组织肿物,梨状窦消失,肿物呈不均匀强化

6)其他少见恶性肿瘤 喉癌绝大多数为鳞状细胞癌,其他恶性肿瘤少见,包括有疣状癌(verrucous carcinoma)、癌肉瘤、腺癌、类癌及血管外皮细胞瘤等。CT上难以做出病理性质的定性。恶性淋巴瘤,作为广泛性累及的一部分,亦可侵犯喉,原发于喉的恶性淋巴瘤则罕见(图 1-5-16)。

喉转移瘤亦少见,原发瘤部位多数系肾、黑色素瘤、肺及乳腺。

7)喉癌的淋巴结及远处转移 颈淋巴结转移是影响喉癌预后的一个重要因素。影响淋巴结转

移的因素有:喉癌的原发部位,肿瘤细胞分化程度,肿瘤的大小、生长方式(肿块抑或浸润)及侵及范围,以及病人的抗肿瘤免疫能力等。其中以肿瘤的原发部位及病人的抗肿瘤免疫能力两项最为重要。

声门上区淋巴组织丰富,癌组织的分化程度通常较低,故声门上区癌的淋巴结转移率较高,一般在 25%~50%。声门上区淋巴引流经甲状舌骨膜至颈静脉二腹肌和颈鞘淋巴结,故转移部位通常在同侧颈深上淋巴结群,以颈总动脉分歧部为最多。如病变越过中线,则可出现对侧或双侧转移。

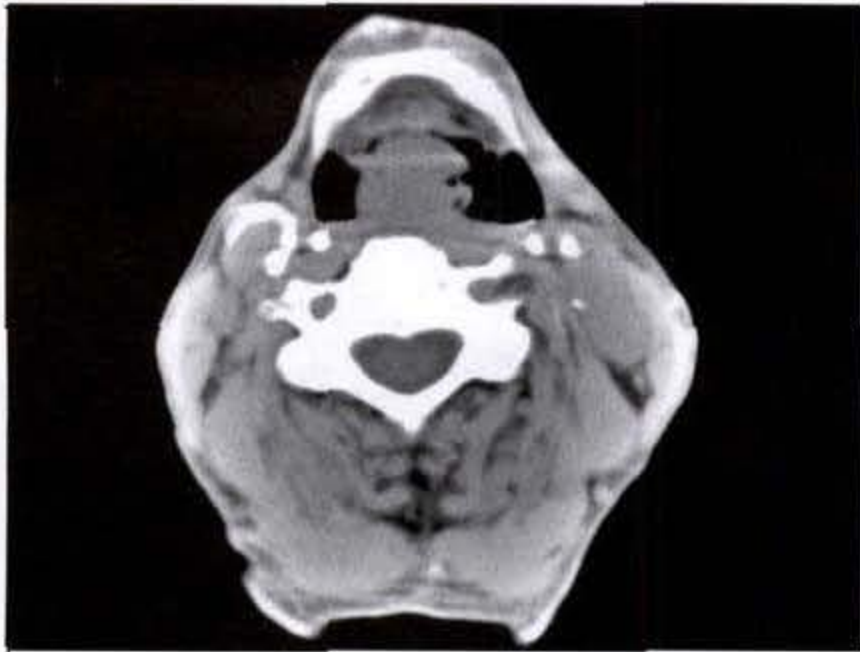


图 1-5-15 梨状窝癌侵及会厌软骨



图 1-5-16 恶性淋巴瘤

喉咽后壁软组织不规则增厚,密度不均匀

声门下区淋巴组织亦较丰富,声门下区癌的淋巴结转移率约在 13% ~ 20%。淋巴转移可通过环甲膜向前转移至喉前及气管前淋巴结,向后转移至颈内静脉深下段近锁骨上区的淋巴结,亦可转移到甲状腺。

声门区淋巴结稀少,且癌细胞的分化程度通常亦较高,故声门癌在未发展到声门区以外时甚少转移,转移率约为 0% ~ 2%,但当它侵犯到声门上或声门下区后,转移率上升到 25% ~ 35%。转移部位多为喉前和气管旁淋巴结。

经声门癌为一晚期病变,至少 50% 有淋巴结转移。

颈淋巴结转移的 CT 诊断标准为:

(1) 遇以下情况应考虑为淋巴结转移

a. 在颈淋巴结区发现直径 15mm 以上无强化的

结节。

b. 淋巴结区出现边缘模糊或不规则的肿块。通常,当转移淋巴结直径超过 3cm 时,即可穿破淋巴结包膜,造成边界模糊和侵入周围脂肪界面。

c. 3 个以上淋巴结,直径为 6 ~ 15mm,边缘模糊及/或互相密接。

d. 颈鞘周围组织界面闭塞。

e. 可疑淋巴结肿块中央有低密度区。

(2) 以下情况一般不考虑为转移性淋巴结:

a. 淋巴结区域见到直径小于 15mm 的结节,孤立或数目少于 3 个。

b. 颈鞘周围筋膜界面完好。

少数晚期喉癌患者可发生血行转移,主要转移至肺、肝等处。

8) 喉癌的临床分期:见表 1-5-1。

表 1-5-1 喉癌的临床分期

T(原发肿瘤):

声门上区

- T₀ 原位癌
- T₁ 肿瘤限于一个亚区,声带活动正常
- T₂ 肿瘤侵及一个以上亚区或声门区,声带活动正常
- T₃ 肿瘤限于喉内,声带固定和/或侵及环后区、梨状窝内壁或会厌前间隙
- T₄ 肿瘤超出喉部,累及口咽、颈部软组织或破坏甲状软骨

声门区

- T₀ 原位癌
- T₁ 肿瘤累及一侧或两侧声带,活动正常,可能侵及前连合或后连合
- T₂ 肿瘤扩展到声门上区或/和声门下区,声带活动正常或受限
- T₃ 肿瘤限于喉内,声带固定
- T₄ 肿瘤破坏甲状软骨和/或超越到喉外组织

声门下区

- T₀ 原位癌
 T₁ 肿瘤限于声门下区
 T₂ 肿瘤扩展到一侧或两侧声带,声带活动正常或受限
 T₃ 肿瘤限于喉内,声带固定
 T₄ 肿瘤破坏甲状软骨或环状软骨,或/和超越到喉外组织

N (颈淋巴结):

- N₀ 无局部淋巴结转移
 N₁ 同侧有单个转移淋巴结,最大径小于或等于 3cm
 N₂ 同侧单个转移淋巴结,直径 3~6cm;同侧多个转移淋巴结,最长径无大于 6cm 者;两侧或对侧有转移淋巴结,无大于 6cm 者
 N₃ 同侧或对侧或双侧有转移淋巴结,其中有大于 6cm 者

M (远处转移):

- M₀ 无远处转移
 M₁ 有远处转移

临床分期(TNM)

- 0期 T₀N₀M₀
 I期 T₁N₀M₀
 II期 T₂N₀M₀
 III期 T₃N₀M₀;T_{1,2}N₁M₀
 IV期 T₄N₀M₀;T₄N₁M₀;T_{1,2,3}N_{2,3}M₀;T_{1,2}N_{0,1}M₁

第六节 甲状腺和甲状旁腺

¹³¹I 核素扫描、超声及甲状腺淋巴造影为诊断甲状腺病变的主要影像学检查手段。CT 上能清晰显示甲状腺影像,为甲状腺病变的诊断又提供了一个新的检查手段。CT 的主要作用在于:

(1)甲状腺内因有较高的碘含量,密度明显高于邻近的肌肉,根据 CT 值的测量可大致确定甲状腺的功能,并可较早发现病变。

(2)CT 检查可明确显示病变的范围;肿瘤向周围蔓延情况;对邻近结构,如气管、食管及骨骼等,有无压迫、破坏;以及有无颈部淋巴结的转移等。

(3)通过 CT 表现,对大部分病例可做出良、恶性的定性诊断。

(4)对胸内甲状腺,CT 有独特的诊断价值,特别当病变无功能时,借¹³¹I 检查常不能发现病变。此外,CT 上还能确定胸内甲状腺的侵犯范围,以及与邻近结构如大血管的关系,为制订治疗方案提供可靠依据。

一、检查方法

检查时,患者仰卧于检查床上,颈过伸,两肩尽量松弛下垂,扫描范围自声带水平至胸腔入口,如疑有肿物向纵隔内延伸,则相应扩大扫描范围。为

提高影像分辨力,宜用小野影像重建技术,即靶扫描。

由于甲状旁腺的位置比较不固定,易有异位甲状旁腺,故扫描范围应扩大,上至颅底,下达上纵膈。

扫描层厚可采用 5~10mm,行连续扫描。如欲行多层面重建,则须采用 3~5mm 层厚。

增强扫描可使甲状腺或甲状旁腺肿瘤有明显强化,有利于病灶的显示,并有助于区别颈部血管和淋巴结。增强可采用团注法,造影剂量 80~100ml。

二、甲状腺和甲状旁腺正常 CT 解剖

(一)甲状腺

甲状腺位于颈前三角内,由两个锥形侧叶构成,锥形的底在内,尖在外,两侧叶之间有峡部相连,藉纤维组织固定于气管上方及甲状软骨两侧。腺体的大小和形状常有较多变异。甲状腺的上极位于环状软骨后外缘、环甲关节(cricothyroid joint)水平处,下端达第 5 或第 6 气管环,偶可达胸骨后。峡部的高低不定,一般位于第 2~4 气管软骨环水平,偶有垂直向上的延长部,称锥体叶,可接近舌

骨,有时峡部可缺如。

极少数甲状腺可发生异位,如发生在舌部或舌下部的异位甲状腺(多见于女性)以及发生在气管内(自声带至气管分歧部)的异位甲状腺等。

CT上,因甲状腺组织富含碘(含碘量为 $0.02 \sim 3.13\mu\text{g}/\text{mg}$),故CT值明显高于邻近肌肉组织,其CT值约为 $88 \sim 149(118 \pm 12.2)\text{HU}$ 。随年龄不同,甲状腺的密度亦可能有差异,一般成年人密度均匀、较高,老年人的密度可稍低。于环状软骨或略低水平的气管两侧即可显示出甲状腺的上极,测量其左右叶最宽径为 $1.85 \sim 2.00\text{cm}$;前后径 $2.05 \sim 2.25\text{cm}$;纵径 $4 \sim 5\text{cm}$ 。甲状腺周围的毗邻关系为:内侧为气管;前方为带状肌(舌骨下肌群);外侧为颈总动脉、颈内静脉及迷走神经,颈总动脉在前,颈内静脉在其外后侧,迷走神经则在动、静脉之间;后方则为食管、喉返神经及颈长肌。

静脉注入造影剂后,因甲状腺血运丰富,与平扫比较,可有显著增强。

甲状腺的动脉来自甲状腺上动脉和甲状腺下动脉。甲状腺上、中静脉流入颈内静脉,甲状腺下静脉入无名静脉。甲状腺下动脉和静脉的直径约在 5mm 以下,位于甲状腺下极后方与颈长肌前方之间的脂肪间隙内。

甲状腺的淋巴管起源于甲状腺滤泡周围,在腺体内形成丰富的淋巴管网,然后穿过真囊,在腺体表面形成丰富的囊周淋巴丛,其中含有囊周淋巴结,流入颈内静脉淋巴结链。上部者可入颈深淋巴结上组,少数入咽后淋巴结;中及下部者多先入气管前或气管旁淋巴结,经此再入颈深中或下淋巴结,有些下部者可沿甲状腺下静脉注入膈淋巴结(图1-6-1)。

(二) 甲状旁腺

甲状旁腺一般分上甲状旁腺和下甲状旁腺,上下各一对,共4枚。每个腺体正常大小约为 6mm 长, $3 \sim 4\text{mm}$ 宽, $0.2 \sim 2\text{mm}$ 厚,由于太小,CT上通常不易见到。甲状腺、颈动脉、颈长肌和甲状腺下动脉常用以作为判断甲状旁腺位置的界标。

上甲状旁腺是从第四咽囊(the fourth pharyngeal pouch)的背翼上皮发生而来,本来在下甲状旁腺之下,因为下甲状旁腺随胸腺下降,使第四咽囊发生的甲状旁腺反成为上甲状旁腺。上甲状旁腺的位置相对较固定,常位于甲状腺上极后面或靠近环状

软骨,极少数异位者位于食管和甲状腺之间,或位于颈总动脉鞘内。

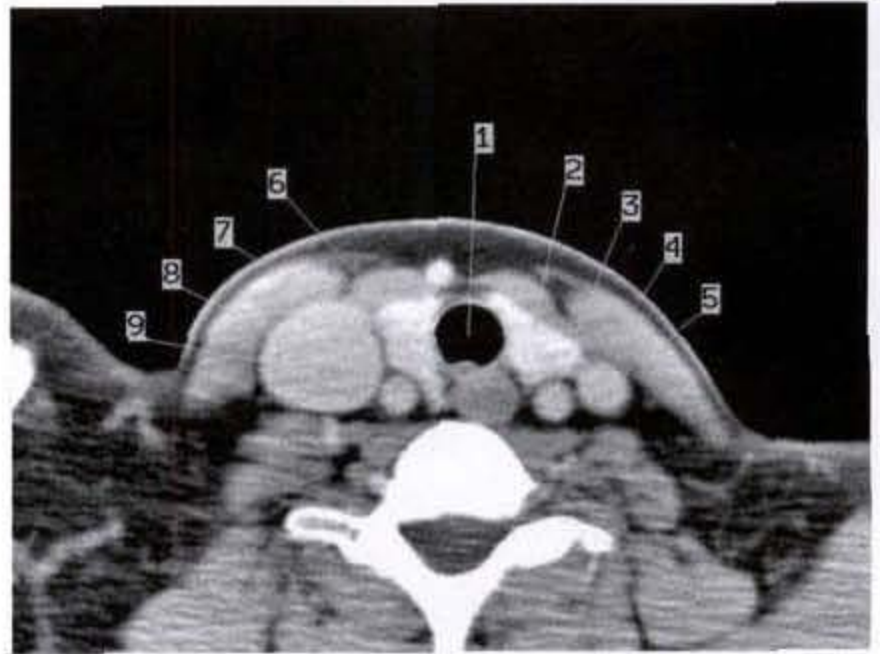


图 1-6-1 甲状腺解剖

1. 气管 2. 左甲状腺 3. 左颈总动脉 4. 胸锁乳突肌 5. 左颈内静脉 6. 右甲状腺 7. 食管 8. 右颈总动脉 9. 右颈内静脉

下甲状旁腺与胸腺组织均起自第三咽囊,在胚胎发育过程中两者下降至颈,甲状旁腺终止于甲状腺下极处,而胸腺则继续下降至前上纵隔。下甲状旁腺的位置比较不恒定,多数位于甲状腺下 $1/3$ 的后方,但亦可位于下降过程的途径中,以致下降到纵隔,与胸腺组织混在一起。

甲状旁腺的血供来自甲状腺下动脉,也有来自甲状腺上下动脉的吻合支。超过 50% 的甲状旁腺腺体位于甲状腺下动脉进入甲状腺背侧的附近,该区称为“热区”,是外科医师探查甲状旁腺病变时首先要探索之区。

三、甲状腺和甲状旁腺肿瘤

(一) 甲状腺肿瘤

1. 甲状腺腺瘤:多见于女性,男与女之比约为 $1:3$ 。发病年龄多在甲状腺功能活跃期,以 $20 \sim 40$ 岁居多,40岁以后发病率逐渐下降。

腺瘤大多数单发,少数可多发。在甲状腺单发结节中,最多见的是腺瘤,约占 60% 。

【临床表现】

临床上,腺瘤多无明显不适,常为偶然发现。肿物常为单发,边界清楚,表面光滑,可随吞咽动作而上下活动。肿物生长缓慢,有时可突然增大,伴胀痛,多因囊内出血所致,出血可逐渐被吸收,肿物

亦随之缩小。肿物较大时可有压迫感,或压迫气管移位,但很少造成呼吸不畅。罕见有喉返神经受压表现。

【病理所见】

病理上显示肿物为圆形或椭圆形,表面光滑,有完整包膜,与周围腺体分界清晰。肿瘤常为囊性,囊腔的大小不一,大者可为单囊,占据整个肿瘤;亦可为若干小囊。囊腔内含棕褐色液体或胶样液。肿瘤亦可为实性,质韧,有时可见钙化,内有小的坏死灶或囊腔,少数囊壁有颗粒状乳头,须与乳头状癌相鉴别。

【CT表现】

CT上,腺瘤多发生在甲状腺的侧叶,少数可起自峡部,通常表现为一类圆形低密度的囊性病灶,CT值在17~50HU之间,亦可表现为一实质性或囊实性的肿物,呈实质性不均密度。病变的境界多清楚,边缘光滑规整(图1-6-2)。肿瘤内可伴有结节状钙化。除非肿瘤较大,否则气管少有受压移位。

增强扫描后使病变边缘显得更清晰规整,囊壁

可有环状强化,壁厚薄较均匀,中心部无强化表现。呈实质性或囊实性的腺瘤,其实质性的部分可有不同程度的不均匀强化表现。若腺瘤合并有脓肿形成,则其周边可出现低密度的晕环,代表肿瘤包膜的水肿、增厚,此晕环则无强化表现(图1-6-3a、b)。

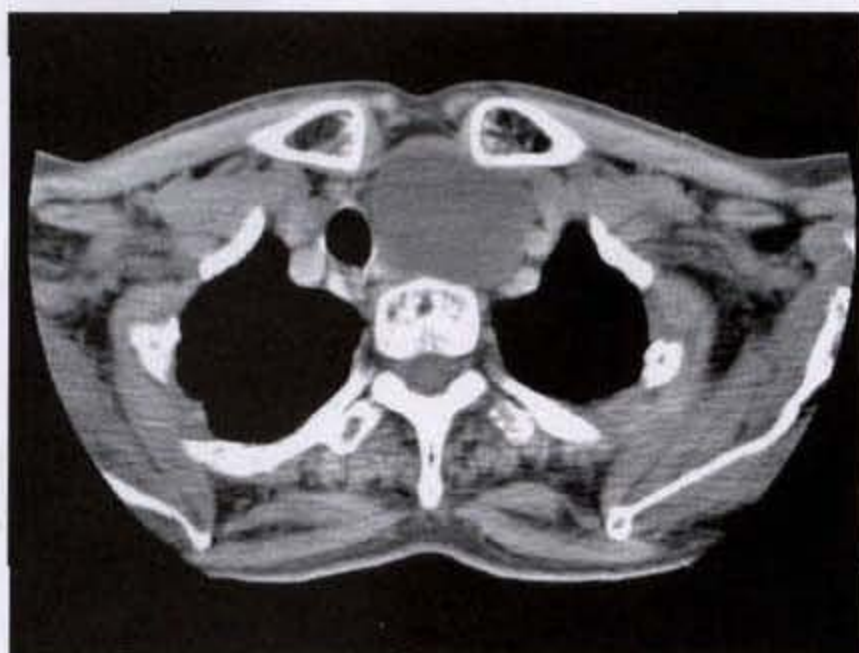


图1-6-2 甲状腺腺瘤

左甲状腺囊性肿物,边缘光滑整齐,邻近血管、气管受压移位



a



b

图1-6-3 甲状腺腺瘤

- a. 左甲状腺囊实性肿物,其内见结节状钙化斑,气管等邻近结构受压移位
b. 增强扫描示肿物壁强化明显,边界清楚,瘤体内实质部分呈不均匀轻度强化

2. 甲状腺囊肿:绝大多数甲状腺囊肿为良性,很少为恶性。CT上表现为囊样低密度灶,囊壁光滑整齐,病变边界清晰规整。囊肿的低密度程度依其蛋

白含量而异,有时甚至可高于肌肉密度。囊内如有出血,则呈现为密度不均匀的囊腔,与实性肿瘤坏死或恶性肿瘤的坏死液化不易区别(图1-6-4a、b)。



a



b

图 1-6-4 甲状腺囊肿

- a. 右甲状腺囊性肿块影,边界清楚,密度均匀
b. 增强扫描示肿物壁强化,其内无强化

3. 甲状腺癌:甲状腺癌的发病率在不同国家或地区存在差异。在我国的发病率较低,据天津市1983~1987年资料统计,甲状腺癌年平均发病率为1.49/10万,其中男性为0.9/10万,女性为2.0/10万,占全部恶性肿瘤的0.86%。但在国内另一些肿瘤医院中,甲状腺癌常居头颈部肿瘤的首位。

甲状腺癌的发病因素至今不明,原癌基因序列的过度表达、突变或缺失,电离辐射,缺碘,家族因素,以及女性激素等,均可能成为致癌因素。

1) 甲状腺癌的临床、病理表现 甲状腺癌在病理上主要分为四个类型,即乳头状癌、滤泡癌、髓样癌及未分化癌。

(1) 乳头状癌 乳头状癌是甲状腺癌中最常见的类型,约占甲状腺癌的59.9%~89%。女性多见,男与女之比为1:2.7。年龄6~72岁,中位36岁。20岁以后,患者明显增多,以31~40岁年龄组最多见,59岁以后明显减少。

临床上,肿瘤生长缓慢,且多无自觉不适,约半数以上被误诊为良性。一般就诊较晚,自发病至就诊可从10月至30余年,约2/3在2年内,1/3在3~10年。肿瘤大多数单发,少数(3%)多发或累及对侧(4.6%)。病变位右叶居多(52.5%),左叶其次(37.4%),峡部少见(2%)。肿瘤多呈软胶样硬度,仅1/4较硬,形态不规则,边界不清。一般活动度好,晚期可累及周围软组织或气管软骨而使肿瘤固定,或累及喉返神经而致音哑,少数(3.6%)合并不

同程度的呼吸困难。瘤体较大时,常伴有囊性变,穿刺可抽出浅棕黄色液,每易误诊为囊肿。

颈淋巴结转移常见,约占40%~51%,颈左右淋巴结转移约占10%,部位多为颈深下及中组淋巴结,晚期亦可转移至上纵隔或腋下淋巴结。

血行转移较少,约占2%~6%,多见于肺。

(2) 滤泡癌 较少见,约占甲状腺癌的11.6%~15%。最近,将嗜酸细胞癌亦归入滤泡癌中,它占滤泡癌的15%~20%。滤泡癌可发生在任何年龄,高龄患者相对较多,男女之比约为1:2。

此癌生长缓慢,病程较长,常缺乏明显的局部恶性表现。肿块直径约数厘米大小,多单发,少数可多发或双侧。肿块呈实性,硬韧,边界不清。

滤泡癌的颈淋巴结转移率较低,约占15.96%,而血行转移相对较多,约为15%~19%,主要转移至肺及骨,特别是颅骨。

(3) 髓样癌 较少见,约占甲状腺癌的3%~10%。肿瘤发生自甲状腺滤泡旁的C细胞,亦称C细胞的恶性肿瘤。C细胞为神经内分泌细胞,亦属APUD(Amine Precursor Uptake and Decarboxylation,胺前体摄取和脱羧细胞)系的细胞,因而本病为APU-Doma之一。

本病80%~90%为散发性,10%~20%为家族性,前者发病年龄多在50岁左右,病变多单发;后者年龄较幼,常在20岁左右或以前发病,病变常表现在两侧。女性稍多见,男与女之比约为1:1.9。

临床上,除合并内分泌综合征外,局部表现与其他类型甲状腺癌基本相似。肿瘤可单侧(72.4%)或双侧(27.6%)甲状腺受累,多数生长缓慢,病程较长,可在半年~20年,31%在1年内。34.5%病变活动性差或固定。10%合并音哑。颈淋巴结转移率高,可达55.2%。

甲状腺髓样癌可并发多发内分泌肿瘤II型(MEN II, Multiple endocrine neoplasia type II),包括1961年 Sipple 首次描述的合并单侧或双侧的肾上腺髓质细胞增生及嗜铬细胞瘤、甲状旁腺机能亢进以及皮肤苔藓淀粉样病变;1966年 Williams 首次描述的合并嗜铬细胞瘤及多发神经节瘤综合征,包括舌背或眼结膜下粘液神经瘤、厚唇、marfanoid 体型(体瘦长,皮下脂肪少,肌发育差,股骨骨髓发育迟缓,上下肢比例失调及漏斗胸等)及胃肠道多发神经节瘤等。

除上述综合征外,还可能有顽固性腹泻及 Cushing 综合征。

髓样细胞癌能产生降钙素,它在原发癌、转移性癌及血浆中的浓度可以很高,但血钙降低现象临床甚少查出,可能由于有甲状旁腺代偿所致。

(4)未分化癌 恶性度较高的癌均归入此类,主要包括大细胞癌、小细胞癌和其他类型癌,如鳞状细胞癌、巨细胞癌、腺样囊性癌、粘液腺癌以及分化不良的乳头状癌及滤泡癌等。

未分化癌较少见,约占甲状腺癌的5%~14%。男女之比约为1:1.5。老龄患者较多,81.5%在40岁以上,中位年龄为50.9岁。

临床上,患者常有多年结节性甲状腺肿史,在巨细胞癌患者中尤为明显。肿块可于短期内急剧增大,发展迅速,形成双侧弥漫性甲状腺巨大肿块,硬,固定,广泛侵犯邻近组织。常伴有呼吸困难(42.6%)、音哑(31.5%)、吞咽不畅(24.0%)、疼痛(7.4%)和局部溃破。颈淋巴结转移和血行转移亦较多见,分别为40.7%和24%。

2)甲状腺癌的CT表现 病灶可多发或单发,表现为结节或不规则肿块状实性低密度区,肿瘤密度不均,CT值在40~60HU之间,境界模糊、不规整,可伴有砂粒或斑点状钙化(图1-6-5)。病变区的甲状腺呈不规则肿大,密度减低(图1-6-6)。较大肿块可向下突入到上纵隔胸骨后区(图1-6-7)(图1-6-8)。肿瘤可压迫气管使之移位、变形,少数可突入气管腔内(图1-6-9a,b)。文献报道甲状腺乳头状腺癌可侵犯

气管并向鳞癌转化。肿瘤外侵后可导致与周围组织境界模糊。少数肿瘤可形成囊性变,囊壁厚度不均匀,内壁不光滑,有实性瘤结节突起(图1-6-10),偶尔囊壁可有“蛋壳”样钙化(图1-6-11a,b)。

颈淋巴结转移常见,可位于同侧或双侧,表现淋巴结区域单个或多个结节状阴影,多位于颈下、颈深、气管旁或颌下(图1-6-12)。转移淋巴结也可发生囊性变。

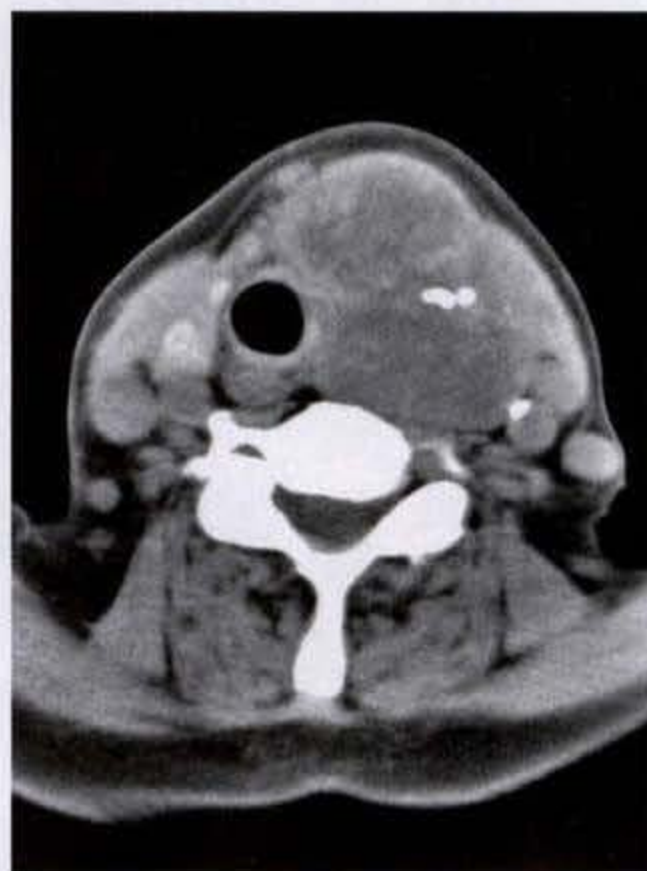


图 1-6-5 甲状腺癌

左侧甲状腺不规则肿物,边缘模糊,密度不均匀,其内见斑片状钙化



图 1-6-6 甲状腺癌

右侧甲状腺肿大,形态不规则,密度减低且不均匀

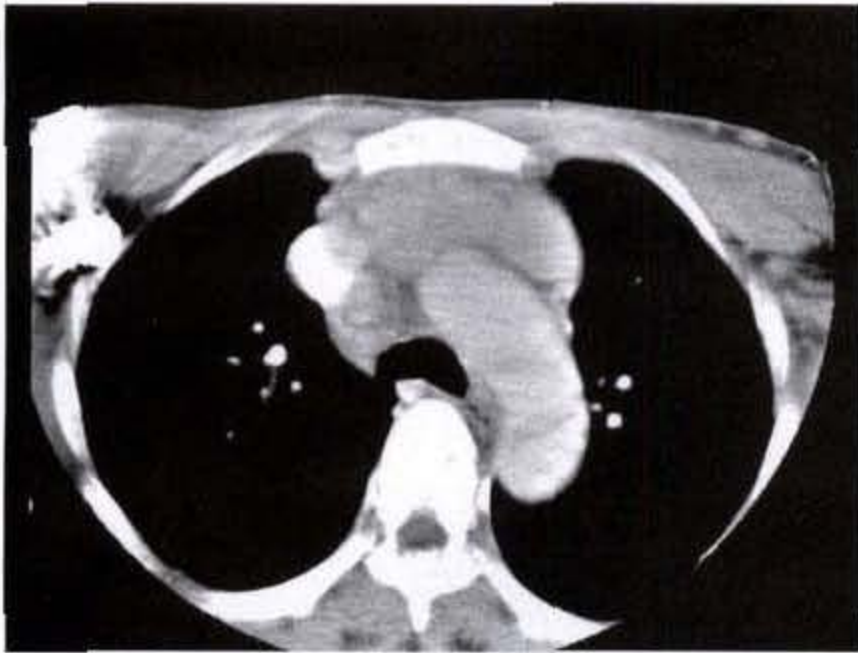


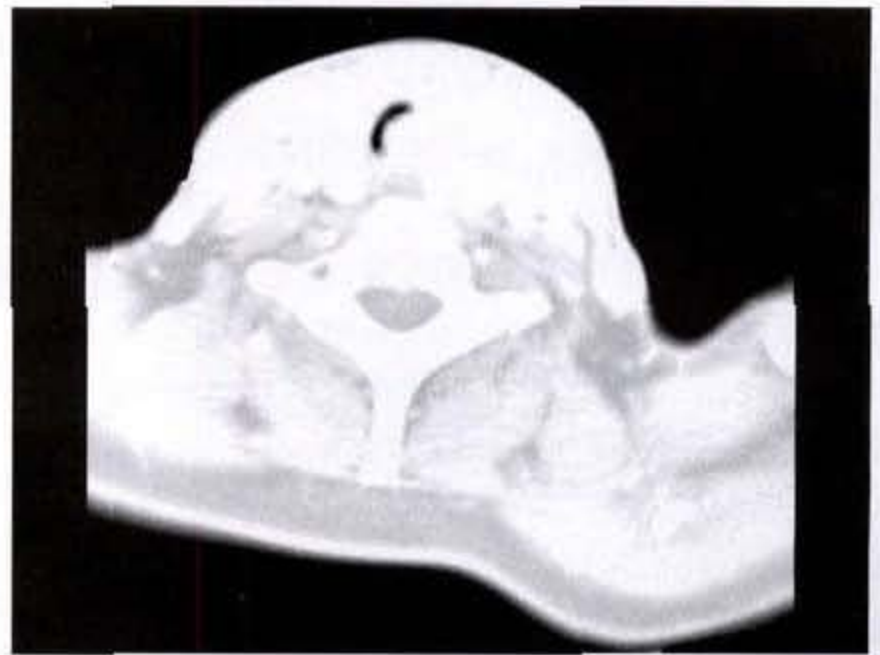
图 1-6-7 甲状腺癌突入上纵隔胸骨后区



图 1-6-8 甲状腺癌突入中纵隔气管旁



a



b

图 1-6-9 甲状腺癌

左侧甲状腺癌气管左侧壁受累,肿物侵入气管腔内,气管狭窄移位



图 1-6-10 甲状腺癌

左侧甲状腺不规则软组织肿物,其内可见囊变,内壁不光滑,可见结节样突起

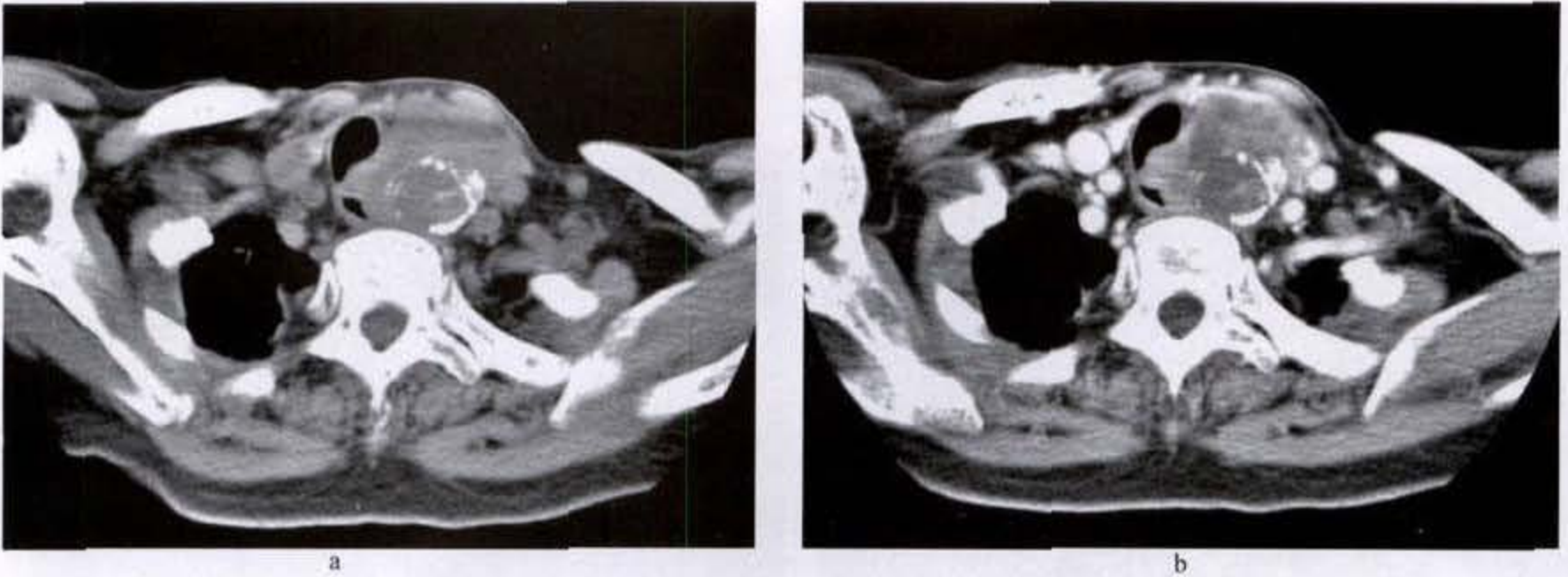


图 1-6-11 甲状腺癌

左侧甲状腺不规则肿物,其内可见囊变区,囊壁呈蛋壳样钙化



图 1-6-12 甲状腺癌

双侧甲状腺弥漫肿物,其内见散在斑点样钙化,气管受压、狭窄,双颈部多发淋巴结肿大

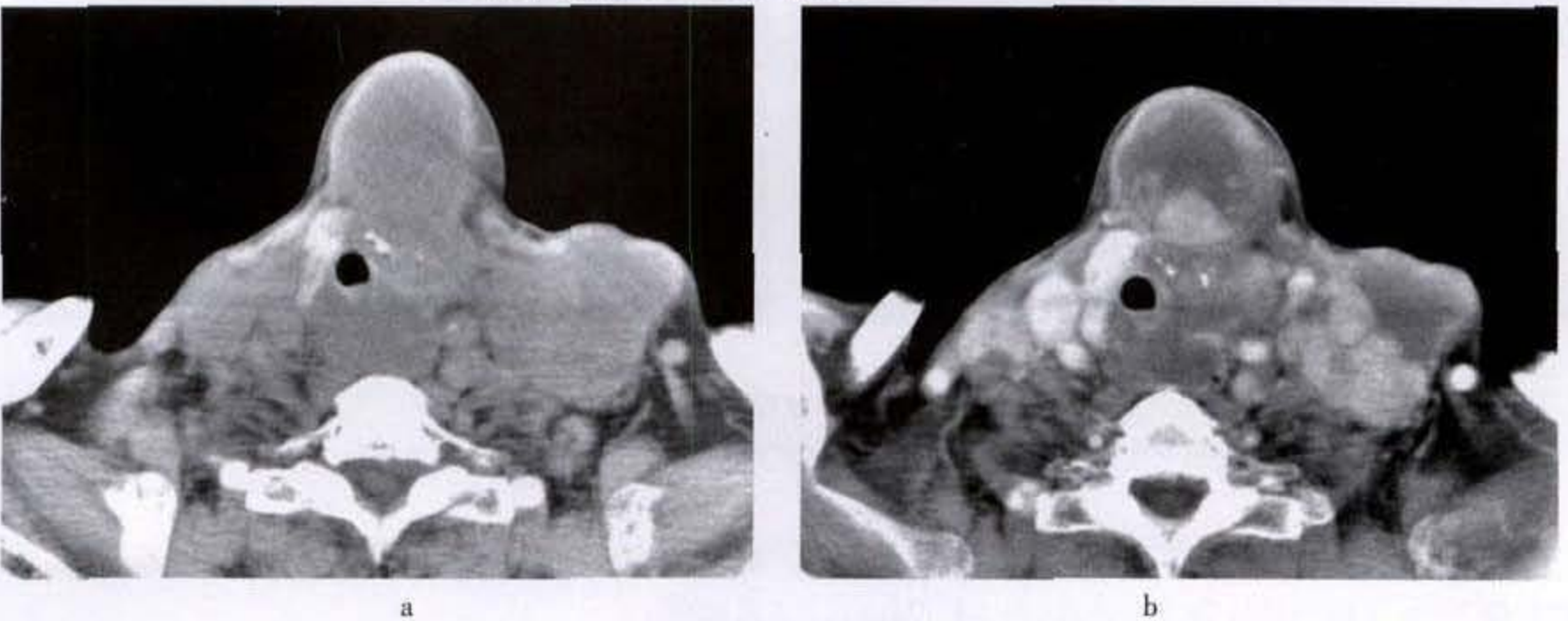


图 1-6-13 甲状腺癌

a. 左甲状腺不规则软组织肿块影,其内见斑点状钙化
b. 为增强扫描示肿物呈不均匀强化,双颈部见多发肿大淋巴结

增强扫描后,实性肿瘤部分呈不均匀强化(图 1-6-13a、b);有囊性变者,仅见瘤壁和瘤结节区有增

强。转移淋巴结亦有轻至中度不均强化,有囊变者则呈一薄壁强化环(图 1-6-14)(图 1-6-15)。



图 1-6-14 甲状腺癌突入上纵隔胸骨后

左甲状腺肿物突入前纵隔胸骨后,其内见不规则囊变及钙化,气管受压移位

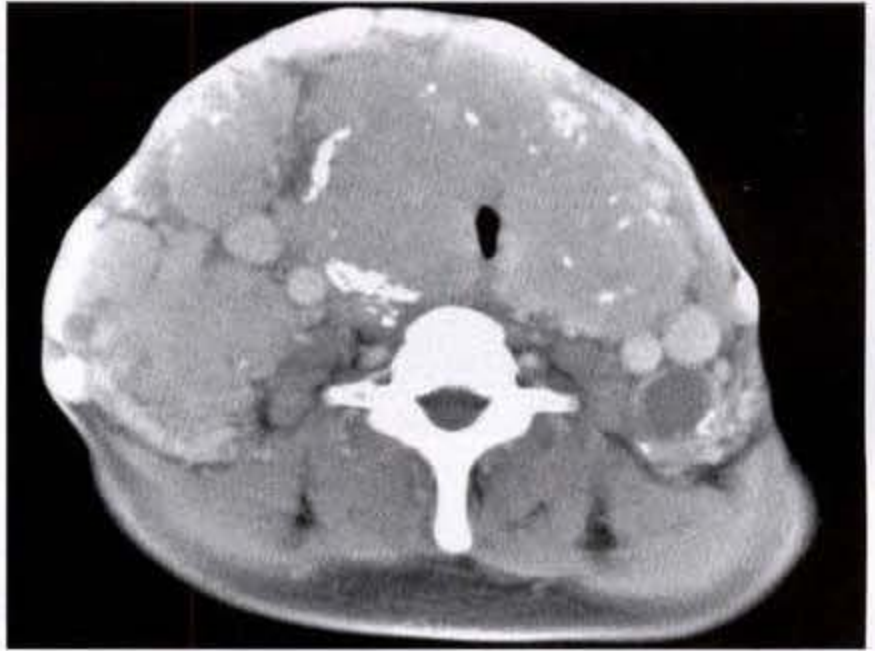


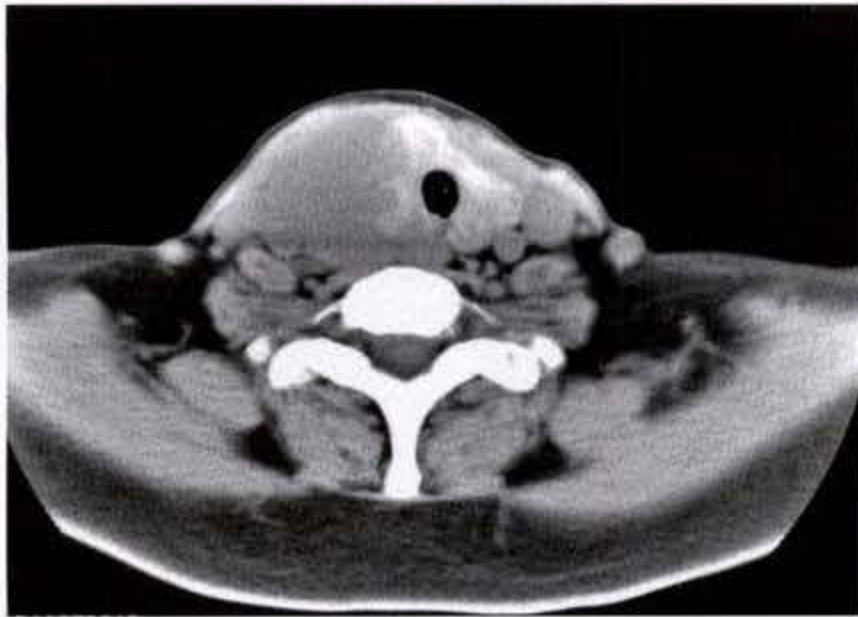
图 1-6-15 甲状腺癌

甲状腺癌伴双颈多发淋巴结肿大,部分淋巴结囊性变,呈环形强化

4. 其他恶性肿瘤:甲状腺其他恶性肿瘤均甚少见,包括恶性淋巴瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤及恶性血管外皮瘤等。

恶性淋巴瘤的生长甚快,临床表现与未分化癌

相同,但对放射治疗甚为敏感,可资区别(图 1-6-16a、b)。甲状腺继发性恶性淋巴瘤多于原发性者,以非霍奇金病型占多数,病灶可较小,常伴有颈淋巴结或其他部位的原发淋巴瘤病灶。



a



b

图 1-6-16 甲状腺恶性淋巴瘤

右侧甲状腺不规则肿物,与正常腺体及邻近结构分界不清,无明显强化

甲状腺其他肉瘤均甚罕见,多见于老年患者,恶性度高,须经仔细病理检查方能确诊(图 1-6-17a、b)。

畸胎类肿瘤可发生在甲状腺或其附近,多数为良性畸胎瘤,恶性罕见,绝大多数见于婴儿。

5. 甲状腺转移癌:甲状腺转移癌较常见,原发

灶多数来自乳腺癌、肺癌、肾癌、皮肤癌及恶性黑色素瘤等。

(二) 甲状腺肿瘤的 CT 鉴别诊断

CT 对甲状腺肿瘤有较可靠的诊断价值,直径在 1cm 以上的肿瘤,CT 上均能被检出;小于 1cm

直径的肿瘤则有可能被遗漏。在定性诊断上, CT 对良、恶性肿瘤的鉴别正确率可达 86% ~ 96%;

但良性病变间的鉴别诊断符合率较低, 仅有 75% 左右。



a

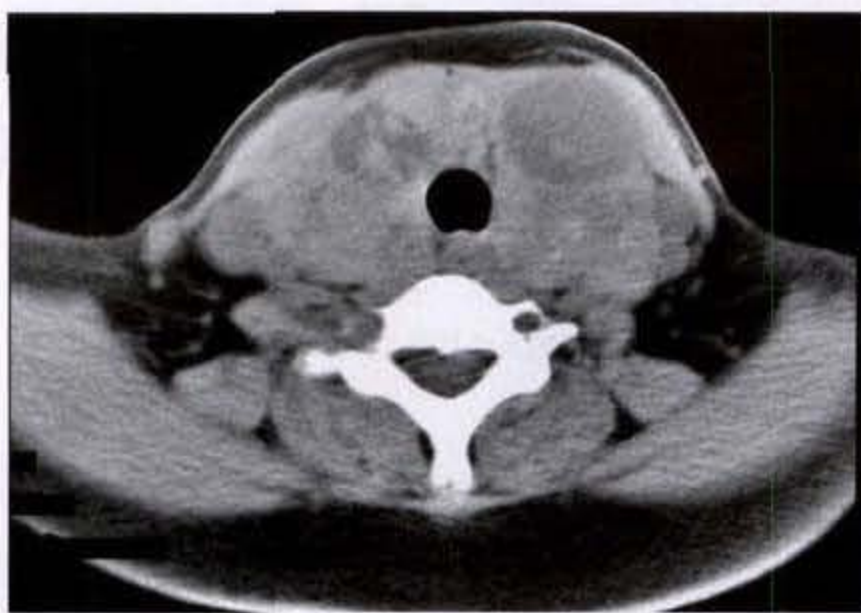
b

图 1-6-17 甲状腺纤维肉瘤

左侧甲状腺区不规则肿物, 呈不均匀强化, 与气管及食管分界不清, 右甲状腺内肿物病理为腺瘤

1. 单发或累及双侧甲状腺的囊性病变, 囊壁规整或部分欠规整者, 绝大多数属良性病变, 包

括甲状腺囊肿、腺瘤或结节性甲状腺肿 (图 1-6-18a、b)。



a

b

图 1-6-18 结节性甲状腺肿

双侧甲状腺弥漫性肿大, 密度不均, 见多发囊变区

2. 累及一侧甲状腺的多发囊性病变, 难以确定其良、恶性。

3. 若囊性病灶的囊壁厚薄不均, 内壁不整, 有实性瘤结节突起时, 多属甲状腺癌。

4. 一实性肿瘤, 无论密度均匀、不均匀或是否合并有不规则坏死灶, 且病变境界模糊, 有不规则

强化表现时, 应首先考虑为癌, 如合并有淋巴结增大, 则更属癌无疑。

5. 病变的大小、CT 值、气管是否受压以及有无钙化等, 对良、恶性的鉴别无多大意义。

(三) 甲状旁腺肿瘤

甲状旁腺肿瘤在我国比较少见, 其发病率远较

白色人种为低。据朱预调查,我国经手术病理证实的原发性甲状旁腺机能亢进症不过 400 例,其中 80% 为肿瘤,20% 为增生。肿瘤中,95%~98% 为良性肿瘤,1%~3% 为腺癌,极个别为囊肿,后者在临床上无明显甲状旁腺机能亢进症状。

患者以女性居多,男女比例约为 1:3。患者年龄多属中老年,80% 在 31~70 岁之间。

甲状旁腺肿瘤,无论是腺瘤或癌,一般均不会长得很大,故很少引起局部症状或体征,但少数晚期肿瘤较大时可出现吞咽轻度障碍感,肿瘤包膜内出血后因局部刺激可有疼痛感,偶尔因癌瘤侵犯喉返神经而致声音嘶哑。少数在甲状腺下极、胸锁乳突肌下内侧角可触及孤立小结节。

甲状旁腺肿瘤本身虽不大,但其分泌的过量甲状旁腺激素(parathyroid hormone, PTH)所导致的血钙升高、血磷降低,足可以引起一系列的全身症状。由于血钙增高、尿钙增多,可引起神经精神方面的障碍,包括肌肉疼痛、易疲劳及精神抑郁、焦虑等;关节软骨内钙盐沉着可引起关节痛、关节软骨钙化及假性痛风等;胆囊及泌尿系亦常易有结石发生,晚期可引起泌尿系感染及肾功能损害,肾衰。由于 PTH 的破骨作用,钙和磷酸盐不断从骨中释出,导致一系列的骨质改变,包括掌、指骨的骨膜下骨质吸收,弥漫性脱钙,椎体多发压缩骨折,长骨的假性骨折及病理骨折,骨的纤维囊性改变及棕色瘤(brown tumor)形成,颅骨的颗粒样脱钙,内外板消失及呈毛玻璃样改变等。

实验室检查是诊断甲状旁腺腺瘤的重要依据,它的阳性所见包括血钙、尿钙和甲状旁腺激素(PTH)的升高,以及尿环腺苷酸(cAMP)排出增高。

CT 上,直径大于 1cm 的甲状旁腺肿瘤即可被检出。肿瘤多数位于甲状腺下极、颈动脉鞘内侧、气管食管沟旁,少数可异位至颅底下方、甲状腺内、胸骨后、迷走神经内或前上纵隔。肿瘤可单发或多发。腺瘤多表现为类圆形软组织密度结节影,其密度与邻近血管、淋巴结相似,结节的边缘较光滑,密度均匀,很少发生钙化。增强扫描时,甲状旁腺腺瘤多有明显强化,其强化程度仅稍低于邻近血管的强化。

腺癌与腺瘤有时不易鉴别。一般腺癌容易发生钙化,肿物边界可模糊而提示有周围组织侵犯,局部可有淋巴结转移,以及发生远处转移,如骨、肺、肝等处(图 1-6-19)。



图 1-6-19 甲状旁腺癌

右甲状腺后方类圆形软组织结节影,密度均匀,边界清楚

(鲍润贤 郑石芳 金凯谦)

参 考 文 献

1. Zonneveld, F.W., et al. Normal direct multiplanar CT anatomy of the orbit with correlative anatomic cryosections. *Radiol. clin. North Amer.* 1987. 25: 381~406
2. Weinstein, M.A. et al. Visualization of the arteries, veins, and nerves of the orbit by sector computed tomography, *Radiology.* 1981. 138: 83
3. Bacon, K.T. et al. Demonstration of the superior ophthalmic vein by high resolution computed tomography, *Radiology;* 1977. 124: 129
4. Unsold, R. et al. Images of the optic nerve: anatomic-CT correlation. *AJR.* 1980. 135: 767
5. Unsold, R. et al. CT examination technique of the optic nerve, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1980. 4: 560
6. Cabanis E.A. et al. Computed tomography of the optic nerve. *J. Comput Assist Tomogr.* 1978. 2: 150
7. Trokel, S.L. et al. Recognition and differential diagnosis of enlarged extraocular muscles in computed tomography, *Am. J. Ophthalmol.* 1979. 87: 503
8. Wende, S. et al. Computed tomography of orbital lesions. *Neuroradiology.* 1977. 13: 123

9. 上海第一医学院眼耳鼻喉科医院 眼眶肿瘤 中华医学杂志 1974.54:44
10. Forbes G.S. et al. Orbital tumors evaluated by computed tomography, *Radiology* 1980.136:101
11. Bernardino M.E. et al. Computed tomography in ocular neoplastic disease, *AJR*. 1978.131:111
12. Henderson, J.W. Orbital tumors, Philadelphia, 1973 W. B. Saunders Co.
13. Jones, D.B. et al. Diseases of the orbit, New York, 1979. Harper & Row, Publishers, Inc.
14. Nugent, R.A. et al. Orbital dermoids: Features on CT, *Radiology*. 1987.165: 475
15. Byrd, S.E. et al. Computed tomography of intraorbital optic nerve glioma in children, *Radiology*. 1978.129:73
16. Danziger, A. et al. CT findings in retinoblastoma, *AJR*. 1979.133:695
17. Zimmerman, R.A. et al. Computed tomography in the evaluation of patients with bilateral retinoblastomas, *CT*. 1979.3:251
18. Mafee M.F et al. Retinoblastoma and simulating lesions: role of CT and MR imaging, *Radiol. clin. North Amer.* 1987.25:667
19. Arrigg P.G. et al. Computed tomography in the diagnosis of retinoblastoma, *Br. J. ophthalmol.* 1983.67:588
20. Behrooz Azar-kia et al. Optic nerve tumors: role of magnetic resonance imaging and computed tomography, *Radiol. clin. North Amer.* 1987.25:561
21. Dervin J.E. et al. CT findings in orbital tumours of nerve sheath origin, *clinical Radiol.* 1989.40:475
22. Hesselink, J.R. et al. Computed tomography of masses in the lacrimal gland region, *Radiology*. 1979.131:143
23. Balchunas, W R et al. Lacrimal gland and fossa masses: evaluation by computed tomography and A-mode echography, *Radiology*. 1983 149:751
24. Bernardino M.E. et al. scleral thickening: a CT sign of orbital pseudotumor, *AJR*. 1977 129:703
25. Erzmann D.R. et al. Computed tomography in orbital pseudotumor (idiopathic orbital inflammation), *Radiology*. 1976.120:597
26. Wilner, H.I. et al. Computer assisted tomography in experimentally induced orbital pseudotumor, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978.2:431
27. Curtin H.D. Pseudotumor, *Radiol clin. North Amer.* 1987.25:583
28. McNicholas M.M.J et al. Idiopathic inflammatory pseudotumour of the orbit: CT features correlated with clinical outcome. *clin, Radiol.* 1991.44:3
29. Jacob-Hood J. et al. Orbital fibrous histiocytoma: Computed tomography in 10 cases and a review of radiological findings, *clin. Radiol.* 1991.43:117
30. Aruna Vade, et al. Orbital Rhabdomyosarcoma in childhood, *Radiol. Clin North Amer.* 1987.25:701
31. Flanders A.E. et al. Orbital lymphoma, role of CT and MRI. *Radiol, clin. North Amer.* 1987.25:601
32. Mittal, B.B. et al. Paraocular lymphoid tumors. *Radiology* 1986.159:793
33. Graeb, D.A. et al. Orbital lymphangioma: clinical, Radiologic and pathologic characteristics, *Radiology*. 1990.175:417
34. Davis, K.R. et al. CT and ultrasound in the diagnosis of cavernous hemangioma and lymphangioma of the orbit, *J. comput Tomogr.* 1980.4(pt2):98
35. Yeo J.H et al. Combined clinical and computed tomographic diagnosis of orbital lymphoid tumors, *Am. J. Ophthalmol.* 1982.94:235
36. Hesselink, J.R. et al. Radiological evaluation of orbital metastases, with emphasis on computed tomography, *Radiology*. 1980.137:363
37. Healy JF. Computed tomographic evaluation of metastases to the orbit, *Ann Ophthalmol.* 1983.15(11):1026
38. Peyster, R.G. et al. Orbital metastasis. Role of magnetic resonance imaging and computed tomography, *Radiol. clin. North Amer.* 1987.25:647
39. Reese, A.B. Tumors of the eye, New York, 1976. Harper & Row Publishers, Inc.
40. Mafee M.F et al. Malignant uveal melanoma and similar lesions studied by computed tomography, *Radiology*. 1985.156:403
41. Forbes G.S. et al. Radiological evaluation of orbital tumors, *Clin. Neurosurg.* 1985.32:474
42. Johns, T T. et al. CT evaluation of perineural orbital lesions: evaluation of the "tram-track" sign, *AJNR*. 1984.5:587
43. Gyldensted C. et al. Computed tomography of orbital lesions, A radiological study of 144 cases, *Neuroradiology*, 1977.13:141
44. Yagishita A. et al. Neuroradiological study of hemangio-pericytomas, *Neuroradiology*. 1985.27:420
45. Mafee, M.F et al. Orbital space-occupying lesions: role of computed tomography and magnetic resonance imaging, an analysis of 145 cases, *Radiol. clin. North Amer.* 1987.25:529
46. Brant-Zawadzki, M. et al. Orbital computed tomography: calcific densities of the posterior globe, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1979.3:503
47. Tadmor, R. et al. Computed tomography of the orbital with special emphasis on coronal sections, *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978.2:24

48. Rothfus W. E. et al. Extraocular muscle enlargement: A CT review, *Radiology*. 1984. 151: 677
49. Bilaniuk, L. T. et al. Computed tomography in evaluation of the paranasal sinuses. *Radio. Clin. North Amer.* 1982. 20: 51
50. Bao-Shan Jing, et al. Computed tomography of paranasal sinus neoplasms, *the Laryngoscope*. 1978. 88: 1485
51. Price, H. I. et al. Computed tomography of benign disease of the paranasal sinuses. *Radiographics*. 1983. 3: 107
52. Jackson, R. T. et al. Malignant neoplasms of the nasal cavities and paranasal sinuses, (A retrospective study) *Laryngoscope* 1977. 87: 726
53. Kondo, M. et al. Computed tomography of malignant tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Cancer*. 1982. 50: 226
54. Hasso, A. N. CT of tumors and tumor-like conditions of the paranasal sinuses. *Radiol. Clin. North Amer.* 1984. 22: 119
55. Forbes, W. S. C. et al. Computed tomography in the diagnosis of diseases of the paranasal sinuses. *Clin. Radiol.* 1978. 29: 501
56. Hesselink, J. R. et al. Computed tomography of the paranasal sinuses and face: Part I. Normal anatomy. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978. 2: 559
57. Hesselink, J. R. et al. Computed tomography of the paranasal sinuses and face: Part II Pathological anatomy. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1978. 2: 568
58. Parsons, C. et al. Computed tomography of paranasal sinus tumors. *Radiology*. 1979. 132: 641
59. Mafee, M. F. Nonepithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. *Radiol. Clin. North Amer.* 1993. 31: 75
60. Rabinov, K, et al. CT of the salivary glands. *Radiol Clin North Amer.* 1984. 22: 145
61. Doppman JL, et al. Parathyroid adenoma: CT, US, and angiographic findings. *Radiology*. 1985. 157: 419
62. Akerstrom G, et al. Surgical anatomy of human parathyroid glands. *Surgery* 1984. 95: 14
63. Doppman JL, et al. Parathyroid adenoma within the vagus nerve. *AJR*. 1994. 163: 943
64. Miller DL, et al. Angiographic ablation of parathyroid adenomas: Lessons from a 10-year experience. *Radiology*. 1987. 165: 601
65. 刘铁,等 甲状腺肿瘤 CT-病理对照研究 *中华放射学杂志*. 1995. 29: 765
66. 刘振春,等 甲状腺肿瘤的 CT 诊断探讨 *中华放射学杂志*. 1989. 23: 42
67. 苏丹柯,等 甲状腺病变的 CT 诊断(附 30 例分析) *中华放射学杂志* 1996. 30: 620
68. 邱光准,等 甲状腺 CT 的临床应用 *临床放射学杂志* 1993. 12: 16
69. 沙炎,等 甲状腺髓样癌的 CT 表现及病理基础 *中华放射学杂志* 2002. 36: 928
70. 罗德红,等 甲状腺癌淋巴结转移的 CT 表现 *中华放射学杂志* 2002. 36: 36
71. 李树玲,主编 头颈肿瘤学 北京:科学技术文献出版社. 2002
72. 李恒国,等 鼻咽缝间隙的解剖学基础及其影像学表现和意义 *中华放射学杂志* 2002. 36: 781
73. 魏文洲,刘建华,等. CT 诊断嗅神经母细胞瘤的价值 *实用放射学杂志*. 2002. 18(4): 301 ~ 302
74. 黄文虎,邹明舜 鼻腔和鼻旁窦腺样囊性癌的影像学表现 *临床放射学杂志*. 2002. 21(1): 27 ~ 29
75. 肖文波,蔡锡类,等 喉癌的螺旋 CT 诊断 *临床放射学杂志* 2002. 21(2): 160 ~ 161
76. 韩晶 沈文荣,等 颈部外周神经源性肿瘤的影像学诊断 *临床放射学杂志*. 2002. 21(1): 30 ~ 32
77. 罗德红,石木兰,等 腮腺原发恶性肿瘤的 CT 表现 *临床放射学杂志*. 2002. 21(1): 23 ~ 26
78. 罗德红,石木兰 腮腺多形性腺瘤的 CT 表现 *临床放射学杂志*. 2002. 21(2): 106 ~ 109
79. 李静,等 恶性淋巴瘤和头颈部鳞癌颈部受累淋巴结的 CT 与病理比较 *中华放射学杂志* 2002. 36: 737

第二章 胸部肿瘤

充气的肺组织具有良好的自然对比,是施行 X 线检查的理想器官。但普通 X 线检查存在很多缺陷,首先是它的密度分辨率较低,一孤立软组织密度的球形病灶,要达到 0.7~1cm 直径时才能被检出;一些微细而又重要的 X 线征象,如细小毛刺、肿瘤饲养动脉、脐样切迹等,显示率亦较低。其次,发生在隐藏部位的病灶,如肺门区、心影后、后肋膈窦、脊椎旁、锁骨或肋骨下,有时即使已达 1cm 直径,亦易被掩盖而遗漏。此外,胸片上亦难以清晰辨认纵隔内结构,纵隔内淋巴结要达到 3~5cm 直径时才有可能在胸片上反映出来。

与之相比,CT 对胸部病变的诊断具有明显的优势。CT 具有较高的密度分辨率,用常规 10mm 层厚扫描,肺内 2mm 大小、纵隔内 3mm 大小的软组织密度病灶即可被检出。Naidich 在模拟 1~7mm 直径结节 CT 扫描研究中发现,总的敏感性为 62%,小于 3mm 直径结节中的 48% 及小于 1.5mm 直径结节中的 1% 能被检出。如采用薄层或超薄扫描,则能发现更小的病灶。用高分辨率 CT(HRCT)技术可清晰显示肺组织结构细节,达肺小叶水平,接近大体解剖的分辨力。CT 扫描无层面外解剖结构的重叠,使病变显示得更为清晰,一些微小而又重要的征象在 CT 上常能明确辨认。CT 是双维横断面成像,无影像重叠和检查“死角”,一些位于隐藏部位的病灶在 CT 上可清晰显露。

虽然 CT 对发现胸部病灶具有无可比拟的优越

性,但在定性诊断上亦有一定的限度。如 CT 对肺癌的诊断正确率约在 90% 左右,仅略优于普通 X 线检查;CT 发现纵隔有 2cm 直径以上肿大淋巴结不一定是恶性(淋巴瘤或转移),而小于 1cm 的淋巴结可能已有镜下转移。

胸部 CT 检查的主要适应证包括:

(1)任何临床上疑有胸部病变的患者,即使普通胸片阴性,亦应行 CT 检查,以便发现小的胸腺瘤,早期或隐蔽部位肺癌,早期癌性淋巴管炎及小的气管内病变等。

(2)CT 对判断纵隔内有无肿瘤及增大淋巴结的敏感性很高,明显优于普通胸片检查,故任何疑有纵隔病变的患者,CT 为优选的检查手段。

(3)对已知原发恶性肿瘤易发生肺转移的患者,如骨肉瘤、软组织肉瘤、乳腺癌、肾癌、绒毛膜上皮癌等,均应常规行胸部 CT 检查,以早期发现转移灶。

(4)肺内球形病灶的定性诊断,通过 CT,特别是 HRCT,期望能发现对鉴别良、恶性有帮助的一些 X 线征象。

(5)对已确诊为肺癌的患者亦应进一步做 CT 检查,观察有无肺门或纵隔的转移,对肺癌做出比较精确的分期,以及评估手术的可能性。

(6)为确定肺内肿块系实性、囊性或脂肪性。

(7)通过强化扫描可观察病变的血运情况,有助于定性诊断。

第一节 检查方法

胸部 CT 检查分为常规平扫、高分辨 CT(HRCT)、螺旋扫描及增强扫描 4 种。

一、常规平扫

患者仰卧于检查床上,两臂上举置于头部,以

避免肱骨造成的伪影影响胸部的观察。若患者仰卧有困难,或遇特殊需要(如欲鉴别包裹性积液和流动液体;消除仰卧位时肺背部的坠积影响等),亦可采用俯卧位或侧卧位。

扫描范围自肺尖至肺底后肋膈窦,适当吸气后屏住气扫描,告知患者在每次扫描时吸气的深度应尽量一致,以免造成层面的差异而遗漏小的病灶。欲观察气管内病变,亦可采用 Valsalva 呼吸法,增加气道内压力,使病变能更清晰地显示。

常规平扫采用 10mm 层厚,间隔 10mm,连续扫描。为观察肺门区小的病灶、小的结节或小的增大淋巴结,应当用较薄的扫描层厚,如 2mm 或 5mm 层厚。

观察时所使用的窗宽(window width)和窗位(window level)在不同的 CT 机型上可不尽相同。采用肺窗、纵隔窗及骨窗分别进行观察。肺窗的窗宽取 1 000HU 左右,窗位 -500 ~ -700HU;纵隔窗的窗宽为 300 ~ 500HU,窗位 30 ~ 70HU;骨窗的窗宽为 1 000 ~ 2 000HU,窗位 150 ~ 400HU。根据不同的诊断要求,可做适当的调整,以便取得最佳的对比效果。

二、高分辨 CT

高分辨 CT(high resolution CT, HRCT)较常规 CT 扫描具有更高的空间和密度分辨率,能显示出次级肺小叶为单位的肺内微小结构。正常的肺小叶间隔、小叶中心小动脉及细支气管等,在 HRCT 上均可见到。对肺内小结节可显示出常规扫描未能发现的微小毛刺、小的空泡征、微小钙化及周围微小血管改变等,有助于对结节的定性诊断。此外,对弥漫性肺间质病变和支气管扩张症的诊断亦明显优于常规 CT。

HRCT 扫描须具备 3 个技术要素,即超薄扫描层厚(1 ~ 1.5mm);小视野;骨算法参数重建。为减少图像的噪音,应适当提高 mAs(240mAs 左右)。

三、螺旋扫描

扫描(spiral or helical CT scan)与普通 CT 扫描最大的区别是前者为容积数据采集,在 X 线管球呈螺旋形不间断扫描的同时,床面亦呈连续不停顿的进动(increment),在一次屏气中(约 20 ~ 32 秒)可完成整个胸部的扫描,避免了普通 CT 扫描时因每次扫描时呼吸深度不一致而造成病变(特别是小结节)的遗漏。

螺旋 CT 的优点包括:①可检出肺内较小的结节和病变,无因呼吸深度不均导致病灶被遗漏之虞;②可进行二维多平面图像重建,有助于判断肿物源自胸内、膈肌或腹腔,以及帮助鉴别纵隔抑或肺内病灶;③可较清晰显示段支气管影像,经冠状

面及矢状面的重建可详尽观察到气管、支气管树的全貌,更直观地显示出它的病理改变及肿瘤对支气管的局部浸润

使用螺旋 CT 扫描时应注意下列几个技术参数:

1. 扫描范围的选择:由于螺旋 CT 的扫描方式是呈螺旋形,每一周的扫描起点和终点都不在同一平面上,故螺旋 CT 图像的实际范围要小于扫描预定范围。在定位像上确定胸部扫描范围时要考虑到这一因素。螺旋 CT 上,扫描范围(scan coverage)取决于所选采集时间、层厚、螺距及床进动(或称床速)等因素。扫描范围 = 采集时间(acquisition time) × 每次旋转期的床进动(table increment per gantry rotation period),而重建长度(reconstruction length) = (采集时间 - 首次旋转期) × 每次旋转的床进动。例如,设定 1cm 层厚,螺距 1:1,30 秒螺旋扫描,则沿 Z 轴扫描范围为 30cm 组织;若螺距设定为 2:1,则扫描范围为沿 Z 轴 60cm 组织。

2. 层厚:不同厂家和型号的螺旋 CT 机有不同的层厚设置,以供医师根据不同的要求和目的选用。胸部常规螺旋 CT 扫描多采用 8mm 或 10mm 层厚。但由于螺旋 CT 实际扫描时的起点和终点不在一个矩形平面,故层面敏感度侧视曲线(section sensitivity profile, SSP)增宽变形,有效层面厚度(effect slice width)较预定层面厚度增大,部分容积效应(partial volume effect)亦随之有所增大。

3. 螺距(pitch):螺距代表扫描时床的前进速度(mm/s)与层厚(mm)之比。当螺距 = 1 时(或 Pitch 为 1:1),表明扫描时层面间无间隔,亦无重叠;当选择螺距 = 0.5 时,表示床进速度为层厚的 1/2,相邻层面间有 1/2 的重叠。使用小螺距可减少伪影。胸部扫描常用的螺距为 1:1。曾有作者用不同的螺距(1, 1.2, 1.5 及 2.0)观察肺内结节在数目、大小及分布上有何差异。结果显示,若螺距大于 1.5,肺内小结节有被遗漏之虞。

4. 床进动或床速:是指管球每旋转一周时床移动速度以 mm/s 表示。床移动速度,结合所选层厚,决定扫描范围和重建图像横断面之间的叠加模式,用于扫描后重建程序,又称重建层厚。例如,设层厚为 10mm,扫描时间为 30 秒,若床速为 10mm/s 时(螺距为 1),扫描范围为 30cm;若床速设定为 20mm/s(螺距为 2),扫描范围为 60cm;若床速设为

5mm/s 时(螺距为 0.5), 则扫描范围为 15cm, 相邻层面间有 1/2 的重叠。用小螺距可减少伪影, 提高图像的质量。

5. 重建层厚或重建间隔 (reconstruction slice thickness or reconstruction interval): 重建层厚 = 扫描范围 ÷ 重建图像数目。重建层厚及重建图像数均可在扫描结束后利用计算机的后处理功能进行设定和更改。减小重建层厚可使图像的清晰度提高。

美国 Silverman 教授对胸部不同目的螺旋 CT 检查的技术参数做了详细介绍, 现将与胸部肿瘤相关的内容列于下, 以供参照:

1. 胸部检查(肿瘤分期, 包括肺癌、淋巴瘤、转移、肺及胸膜病变的范围)

扫描机设置: Kvp: 120

mAs: 150 ~ 250

口服造影剂: 毋需

呼吸位相: 深吸气后屏气

扫描层厚: 7 ~ 10mm

螺距: 1:1

螺旋曝光时间: 一次螺旋扫描: 24 ~ 32 秒

多次螺旋扫描:

首次扫描时间: 10 ~ 20 秒

呼吸间隔: 7 ~ 10 秒

二次扫描时间: 10 ~ 20 秒

重建间隔: 10mm

上界: 锁骨上缘

下界: 后肋膈窝

静脉增强: 浓度 300 ~ 320mg

碘/ml(60% 溶液)

低剂量技术:

速度: 2ml/s, 共 20 秒(40ml)

随后 1ml/s, 共 20 秒(20ml)

延迟时间: 20 秒

总量: 60ml

标准剂量技术:

速度: 2ml/s, 共 40 秒(80ml)

随后 1ml/s, 共 20 秒(20ml)

延迟时间: 20 秒

总量: 100ml

注: 1) 在考虑到患者总的造影剂剂量情况下(如肾功能情况 下一步须立即行动脉造影检查等) 须应用低剂量技术。

2) 如病人能屏气 24 ~ 32 秒, 则用一次螺旋扫描技术; 如病人不能屏气 32 秒且设备能实施预设多次扫描, 则采用多次螺旋扫描技术伴 10 秒的呼吸间隔。

3) 已知患肺癌者, 为分期或随访, 扫描必须包括肾上腺。腹部扫描须增加至 250 ~ 330mAs, 7mm 层厚。

2. 纵隔/肺门检查(除外肿块, 淋巴结增大)

扫描机设置: KVP: 120

mAs: 210 ~ 250

口服造影剂: 毋需

呼吸位相: 吸气位

层厚: 肺门区: 4 ~ 5mm

胸区: 7 ~ 8mm

螺距: 1:1

螺旋曝光时间: 24 ~ 32 秒

重建间隔: 4 ~ 5mm(肺门区亦可选 2 ~ 3mm)

上界: 肺尖

下界: 肋膈窝

静脉增强: 浓度: 300 ~ 320mg 碘/ml(60% 溶液)

速度: 2 ~ 3ml/s

延迟时间: 30 ~ 40 秒

总量: 100ml

注: 1) 此方案对评价肺门及/或纵隔较为理想。此方案对检测肿瘤包绕血管及引导支气管镜或激光治疗甚佳。此方案提供的资料对多平面重建及 3-D 影像颇佳。

2) 为 3-D 多平面重建保存原始资料, 重建时须至少 50% 重叠。

3. 局限于纵隔肺门的检查(除外肿块, 淋巴结增大)

扫描机设置: kVp: 120

mAs: 210

口服造影剂: 毋需

呼吸位相: 呼气后屏气

层厚: 4 ~ 5mm

螺距: 1:1

螺旋曝光时间: 24 ~ 32 秒

重建间隔: 2mm 或 3mm

上界: 主动脉弓顶

下界: 右及左肺动脉下方

静脉增强: 浓度: 300 ~ 320mg 碘/ml(60% 溶液)

速度: 2 ~ 3ml/s

延迟时间: 30 ~ 40 秒

总量: 100ml

注: 1) 此方案对评价肺门及/或纵隔较理想。此方案对

检测肿瘤包绕血管及引导做支气管镜或激光治疗甚佳。此方案提供的资料对多平面重建及 3-D 影像甚佳。

2)扫描亦可选择从肺动脉顶部至肺基底,以检测肺栓子。

4. 胸部/评价气管-支气管树、气管肿瘤、狭窄裂

扫描机设置: kVp: 120 ~ 140
mAs: 150 ~ 250

口服造影剂: 毋需

呼吸位相: 深吸气后屏气

层厚: 2 ~ 5mm, 根据覆盖范围而定

螺距: 1:1, 为进一步增加覆盖范围, 可增加螺距

螺旋曝光时间: 24 ~ 32 秒(若欲全部覆盖, 可能需要多次螺旋扫描)

重建间隔: 3 ~ 5mm(病变区 1 ~ 2mm)

上界: 肺尖或适当层面

下界: 后肋膈窝

静脉增强: 毋需

注: 1)用高空间分辨重建(骨)演算法。

2)经气道冠状面重建(3mm 层厚)须 1mm 或 2mm 重建间隔的回顾性重建, 用来观察气道肿瘤、狭窄, 或气管壁裂。

5. 胸部多平面重建/3-D 影像(探讨气管支气管树、大血管及膈周异常的复杂解剖关系)

扫描机设置: KVp: 120

mAs: 150 ~ 250

口服造影剂: 毋需, 除非怀疑胸内肠疝

呼吸位相: 深吸气后屏气

层厚: 2 ~ 5mm

螺距: 1:1

螺旋曝光时间: 24 ~ 32 秒

重建间隔: 1 ~ 2mm

上界: 感兴趣区上方

下界: 感兴趣区下方

静脉增强: 浓度: 300 ~ 320mg 碘/ml(60%溶液)

速度: 3ml/s

延迟时间: 20 秒

总剂量: 100 ~ 125ml

注: 1)静脉增强可用来确定纵隔血管及/或明确肿块与这些血管间的关系。它对膈膨隆或破裂的病例亦有帮助, 在这些病例中疝出的肝可类似胸膜或肺肿块。并非所有病变皆须静脉增强。

2)根据情况可适当增加层厚和床速。

3)延迟扫描可帮助评价静脉。

6. 对肺结节特征的研究

扫描机设置: kVp: 120 ~ 140

mAs: 200 ~ 250

口服造影剂: 毋需

呼吸位相: 吸气后屏气

层厚: 见注

螺距: 1:1(见注)

螺旋曝光时间: 24 ~ 32 秒

重建间隔: 5mm 床速, 病灶中心部 1mm 床速
(见注)

上界: 病灶上缘

下界: 病灶下缘

静脉增强: 病灶显示最清晰层面, 快速团注, 至少 2 ~ 3ml/s

浓度: 300 ~ 320mg 碘/ml(60%溶液)

速度: 2 ~ 3ml/s

扫描延迟: 20 秒

总量: 75 ~ 100ml

(详见(四), 静脉增强扫描)

注: 1)用层厚 5mm, 床速 5mm/s 做结节的定位(32 秒)。对近肺底的小结节因呼吸深度不一致可使定位困难, 螺旋 CT 采用 2mm 层厚 2mm/s 床速。

2)测量结节的 CT 值时必须是在显示结节最大、最清晰的层面上。

3)若结节在 6mm 直径以上但不能肯定其良、恶性时(境界清, 无明显弥漫钙化), 则宜应用相应大小的体模结节同时扫描 比较病人结节和体模中结节的 CT 值。体模中的结节切勿小于患者的结节 如结节明显不规则, 明显钙化, 或直径大于 3cm, 则不须体模。

四、静脉增强扫描

胸部肿瘤一般不须做强化检查, 但遇下列情况, 应进一步行强化检查:

(1)纵隔肿瘤须在术前了解与周围血管的解剖关系及确定血管是否受侵。

(2)除外小结节系代表血管横断面的可能性。

(3)了解肺门增大是扩张血管抑是增大淋巴结或肿块, 观察肺门区肿瘤与血管的关系。

(4)肺内结节性质不能肯定, 希望通过动态增强能帮助鉴别其良、恶性。

(5)当怀疑有血管性病变(如动静脉畸形, 动脉瘤或夹层动脉瘤、血管瘤等)的可能性, 亦应通过强化予以证实或除外。

关于胸部肿瘤,特别是为了鉴别良、恶性结节,究竟采用哪种强化方式,包括剂量、注射速度等,文献中尚未取得一致意见。除上面介绍的 Silverman 方案外,近年对肺结节的强化方案有较多的讨论。Swensen 采用 300mg 碘/ml, 420mg 碘/kg, 注射速度为 2ml/s, 注射开始后 1 分钟行扫描,以后每隔 1 分钟扫描 1 次,共 4 次,共检查 107 例 7~30mm 直径肺结节,并以增强 20HU 作为诊断恶性(阳性)的阈值。但该文中并未说明结节的高峰增强时间。Yamashita 则发现最大的增强高峰是在 5 分钟。

Zhang 用动态 CT 评价肺结节(5~30mm)的血流灌注方式,注速为 4ml/s,剂量 100ml,层厚 5mm。于注射后 15 秒及 75 秒开始行第一及第二系列扫描,除观察肺结节组织增强的时间衰减曲线(tissue

time-attenuation curve)外,并将肺结节的高峰值与主动脉(有时为颈总动脉)的高峰值进行比较。

Mile 及 Blomley 等认为 Zhang 所用的造影剂注射方法(4ml/s)及剂量(100ml)对肺结节的灌注测量不够理想,可导致测量错误。他们倡导用 7ml/s 注速,剂量为 40~50ml。Zhang 则称用 7~10ml/s 的注速在开始扫描的几层中容易因心脏运动的影响而产生大量伪影,妨碍测量,改变注速为 4ml/s 伪影明显减少,且老人易耐受,亦无血管外渗发生。

总之,有关增强方法究竟以哪种为优,尚无定论。一些作者采用较慢的注速(2~4ml/s),较大的剂量(80~100ml)进行增强扫描;另外有些作者则用较快注速(7~10ml/s),较小剂量(40~50ml)。

第二节 胸部正常 CT 解剖

一、肺正常 CT 解剖

正常肺内富含气体,CT 上呈接近空气的低密度。在低密度的气体衬托下可显示出肺动脉、静脉、支气管树、淋巴结、叶间裂及韧带等解剖结构。正常纵隔内因有大量低密度的脂肪组织衬托,CT 上可清晰显示心脏、血管、食管及淋巴结等结构。

(一)气管和支气管树

气管始于环状软骨下缘,约相当于第 6 颈椎水平,向下至第 4~5 胸椎处分叉为左、右主支气管。气管全长约 10~12cm,横径约 2~2.7cm,前后径约 1.5~2cm,左、右主支气管的分叉角约为 90°,并在气管腔内形成一锐性隆起,称为隆突(carina)。右主支气管较直而短粗,与气管中线成 30°角,长 2.5cm,内径约 1.5~2.3cm;左主支气管稍细长,长约 5cm,内径 1~1.5cm,与中线成 50°~60°角。气管的前壁和两侧壁皆有 16~20 个马蹄形的透明软骨支撑,以保持呼吸道的通畅,软骨间有筋膜相连。马蹄形软骨宽约 3~4mm,厚 1~1.5mm,40 岁以后此软骨可发生钙化。马蹄形软骨的缺口位于后方,由平滑肌和纤维膜组成气管膜部,有收缩能力。

气管分为颈段或胸外段气管(extrathoracic trachea)及胸内段气管(intrathoracic trachea)两部分。颈段气管自环状软骨下缘至胸腔入口,全长 2~4cm,CT 上呈马蹄形、椭圆形或圆形。约 50%

正常人后方的气管膜部轻度突入到气柱内,勿误认为是肿物。颈段气管下方的外侧壁及前壁紧贴甲状腺的左、右叶及峡部,甲状腺的密度高于邻近的肌肉组织,尤其是强化扫描时,密度更高。颈段气管的中、后 1/3 处毗邻颈总动脉及颈静脉。颈段气管的左后方为食管,并可随同后方的气管膜突入到气柱内。

胸内段气管包括自胸腔入口至气管分叉前的一段气管,在 CT 上全长约 6~9cm,常呈圆形或轻度卵圆形,但亦可呈马蹄形而后缘气管膜处呈平直。偶尔,亦可能呈倒置的梨形或几乎呈方形。胸内段气管的后方稍偏左为食管,其余与纵隔内的大血管相毗邻。在胸腔入口处,左侧颈总动脉位于气管的左侧。气管的左侧后方为左锁骨下动脉,它并向前外方左第一肋骨方向走行。气管的正前方或稍偏右为无名动脉。无名动脉的右外方为右侧无名静脉的横断面;前方为左侧无名静脉,自左侧越过中线向右呈横向走行,略呈弧形,凹面在后。右肺尖与气管右侧壁的后半部或后 1/3 相接,大多数人右肺亦与气管后壁的 1/3 到 2/3 相接触。稍下层面,气管的前壁及左侧壁与主动脉弓相邻,右侧则为奇静脉弓。在接近隆突的层面,气管的左侧组成主肺动脉窗(aortic-pulmonic window)的底部。气管与上述这些血管之间皆有纵隔脂肪组织分隔,分界

清晰,可衬托出纤细的气管壁厚度,特别是较肥胖的患者。瘦小的患者,因无足够的纵隔脂肪,亦可能分界不清。气管的气柱内除偶有粘液球(粘痰)外,不应有任何软组织密度的组织。

CT上正常支气管树的显示频度及形态取决于以下三个因素:①支气管本身的管径大小;②它们的走行方向与扫描面的关系;③扫描层厚与方式(HRCT或普通扫描)。呈垂直走行的支气管,CT上可见到其横截面,呈纤细的圆形,腔内外皆有气体衬托。这包括气管、右上叶尖段支气管、左上叶尖后段支气管、中间支气管、右及左下叶支气管以及它们的内后基底段分支。呈水平方向走行的支气管,可显示其纵断面,包括两侧上叶支气管、右及左上叶支气管前段、右上叶后段支气管、右及左下叶背段支气管。呈斜行走行的支气管在CT上见到的机会较少,但管径较粗者例外,如左右主支气管可显示为卵圆形含气管腔。

中叶支气管呈水平走行,在所有患者中均能见到,它的内、外侧段亦呈水平走行,但显示概率略低,但在HRCT中则几乎均能见到。舌叶支气管在普通扫描中仅57%可见,偶见舌叶的上段及下段分支。下叶基底段的支气管可有变异,除非做HRCT,否则显示率亦较低。

(二)肺血管

肺动脉及其主要分支在CT上均能清晰见到。像支气管树一样,凡与CT扫描层面呈垂直者,则呈现的横截面为圆形;呈水平走行者,则表现为长条状,并可显示有分支;呈斜行者,则呈短棒状。肺动脉分支几均伴随相应的叶或段支气管走行,因而可依据它们之间的密切关系辨认出各支动脉。此外,对较小的血管,尚可从连续扫描层面追踪到较大的血管而加以确认。

肺动脉自右心室发出后,在支气管隆突下前方、中线的左侧分为左、右两主干。右侧主干较长,近乎水平走行,横穿升主动脉及上腔静脉后方,走向右主支气管,在右主支气管外侧分为上、下两支,即右上(叶)肺动脉及下肺动脉。上肺动脉发出3个分支伴随尖、后及前段支气管走行。但各肺段分支往往起自一共同主干,如尖前支,它们位于同名各段支气管的内侧。后支动脉常是尖支的一个副分支,往往与从叶间裂向上走行的回归(动脉)支伴行。右侧下肺动脉作螺旋状围绕中间支气管,向外

下斜行,并在中叶支气管开口处的上方走向支气管干的外侧,在中叶支气管外侧段的外侧成为中叶肺动脉,由此分出两支,伴随中叶的外、内侧段支气管走行。下肺动脉的主干则转向下叶支气管的后方,并分出下叶各肺段的分支,最上为尖支,向下分为内、前、外、后各基底支。

左侧肺动脉较短,起始部在左上叶支气管的上方,由前向后作弓状走行,并抵达上叶支气管后方,然后由上向下,几呈垂直走行,在数厘米长的走行过程中发出各分支。多数人在左侧肺动脉弓上发出两个分支:一为尖后支,在尖后段支气管内侧向上走行,并迅即发出分支;另一为前支。舌叶动脉则起自叶间裂处左肺动脉的腹侧,由后向前走行,然后分支,伴随段支气管走行。下叶尖支动脉起始于左肺动脉弓处。左肺动脉干的下部分出数个分支,各支配下叶诸基底肺段。一般左肺动脉分支均在相应支气管的后方,由背侧转向腹侧。

肺静脉在解剖及分支上较不固定,且不伴随相应的支气管走行,故CT上有时较难辨认。一般右侧上肺静脉干汇集3组静脉血,最上方及最表浅的是尖前静脉,第2支为后下静脉,第3支为中叶静脉,它复分出内、外两支静脉,各位于相应段支气管的内侧。右侧下肺静脉干大多位于后下方,它有两个主要分支,上方为尖支,下方为各基底支。

左侧肺静脉多在动脉与支气管的前内侧走行,它可能仅有一支粗大主干进入左心房,也可能有上叶静脉与下叶静脉两条主干。上叶静脉分为两支,一为尖后静脉,另一为前静脉。下叶静脉最上方的分支为尖(上)静脉,位于下叶支气管的内侧,下方分支为诸基底支静脉。

(三)淋巴结

CT上可发现5mm或甚至更小的淋巴结。Schnyder用CT检查127例正常人奇静脉弓层面气管前上腔静脉后间隙内的淋巴结,结果显示88.1%可见正常淋巴结,多数在 $5.5 \pm 2.8\text{mm}$ 。

胸内淋巴结按日本肺癌协会意见分为14组,但从CT上只能分辨出以下区域的淋巴组:①前纵隔淋巴组。位于上纵隔上腔静脉、无名静脉前方,以及主动脉弓、左颈总动脉起始处。②后纵隔淋巴组。位于胸段食管和胸主动脉之间的蜂窝组织中。③气管旁淋巴组。沿气管两侧排列,在CT上由于

它们之间的界限很难区分,故实际上亦可包括其上方的上纵隔淋巴组和气管前淋巴结组。④气管主支气管淋巴组。位于气管主支气管交界角的外侧。⑤气管隆突部淋巴组。位于隆突部,左右之间无明显界限。⑥支气管肺淋巴组。位于肺门,又称肺门淋巴组。此外,在肺叶和段支气管分叉角处以及下肺韧带处的淋巴结,CT上罕能见到。

(四)叶间裂

两侧肺斜裂及右肺横裂在CT上几均能见到,特别是在HRCT上。偶尔还能见到奇叶裂。它们均表现为一纤细索条状致密影。某些病例因部分体积效应使叶裂本身未能显影,代之以在两叶之间的交界面有1~1.5cm宽的无血运透亮带。Frija将斜裂对称地分成肺门上、肺门及肺门下三区,右横裂则起自右斜裂的肺门区。

左斜裂起自胸椎₄水平,少数起自胸椎₃或胸椎₅。它的上端(肺门上区)可呈线状或为无血运带,从椎体外侧呈直线或弧形走向侧胸壁后1/3处。在肺门区层面,左斜裂表现为1.5~2.0cm宽的无血运带,呈直线或稍凹,内侧接左肺动脉弓,稍下则接左肺动脉叶间部,再下则与下叶基底段血管相接,然后在这些血管及左下叶静脉前方走行。在肺门下区,左斜裂亦表现为1.5~2.0cm宽的无血运带,内侧接心脏左缘,在左肺韧带前方走行。裂前方(舌叶)血管呈垂直走行,后方(下叶)血管则呈水平走行。

右侧斜裂起始部10%与右侧同高,90%低于左侧,多起自胸椎₅与胸椎₄水平。它在CT上的表现与左侧相似,但更易表现为无血运带。

右横裂根据它的走行情况可有3种表现:①如为扁平而水平走行,则表现为一三角形的乏血运区,顶部在右肺动脉叶间部,底达前外胸壁。②如呈波形,则显示有数个乏血运带。③如向前下斜形走行,则可在数层扫描层面上见到,后方与斜裂融合处表现似增大的斜裂乏血运区,向下层面除斜裂外,前方可见另一乏血运带。中叶血管呈几乎水平方向走行,而上叶前段血管位于横裂前方呈比较垂直走行。

奇叶裂表现为一纤维索条阴影,内侧面凹陷,位于右侧无名静脉与脊柱外侧之间。

(五)肺韧带

在普通CT上约37.2%可见到右侧下肺韧带,

67.4%能见到左侧下肺韧带,27.1%同时见到两侧下肺韧带,22.4%无下肺韧带见到。此韧带自下肺静脉下行至膈顶,上部纤细,下部较宽阔。CT上见92%向后方走行,8%呈水平走行或轻微向前。右侧下肺韧带内侧与下腔静脉相接,左侧则与食管/降主动脉区相连而略在此区的前方。若两侧同时见到,则右侧较左侧高1~2cm或等高。

(六)肺段和肺小叶

肺段为段支气管及其所属之肺组织,包括相应的肺动、静脉。肺段多呈圆锥形,椎尖指向肺门,底位于肺表面,但各肺段的大小可不等,相邻肺段间有薄层纤维组织间隔,但在相邻肺段之间有极少量的血管和细支气管相通,故彼此之间存在侧支循环和侧支呼吸。

段支气管分支复分支,分到第16级分支时即成为终末细支气管。CT上能分辨出的最小肺解剖单位为肺小叶和腺泡。每个肺小叶含3~5支终末细支气管。每支终末细支气管及其远端所属的支气管肺泡结构称为呼吸小叶,即腺泡,大小约7~8mm。肺小叶多在肋胸膜附近区域见到,在肺门区一般见不到完整的肺小叶结构。在HRCT上,肺小叶呈多角形,大小约1~2.5cm,其中心为终末细支气管及其伴随小动脉,当这些结构呈垂直走行时则表现为小叶中心的点状结构,若呈斜行走行时则表现为小分叉状结构。在肺小叶的周围有纤维结缔组织间隔及在其内走行的小静脉、淋巴管。

(七)膈束

膈神经从颈丛发出后下行至锁骨下动、静脉之间,经胸廓入口进入胸腔。在胸腔经过肺根前方,在纵隔胸膜与心包之间伴随心包膈动脉及静脉下行达膈肌,此3种结构(膈神经、心包膈动脉及静脉)组成“膈束”。CT上膈束多在心脏下部肺静脉及其下方层面上被见到,表现为心包两侧小的结节状突起,右侧膈束较靠后,左侧较靠前。由于它呈垂直方向走行,故可在数个层面上见到。在膈顶层面可见膈神经呈一或两支索条状软组织密影自下腔静脉向外至膈顶,左侧则从左心房走向膈顶。

(八)肺门

肺门由肺动脉、肺静脉、支气管、淋巴结神经及它们之间的疏松结缔组织构成。右肺门的上界相当于上叶尖段的开口部,左肺门上界则为尖后段支气管的起始部,下界为两下肺各基底段

支气管的起始部，外界至段支气管的开口，内界为纵隔胸膜。

二、各主要层面的正常 CT 所见

(一) 胸腔入口部层面

胸腔入口层面(图 2-2-1)约在主动脉弓上方 1cm。

1. 纵隔区:最后方为胸椎。椎体前方为食管的横断面,食管腔内可含或不含气体。食管前方为气管的断面,并因周围脂肪的衬托可清楚显出气管壁的厚度。气管的正前方或稍偏右为无名动脉。无

名动脉的右外方为右侧无名静脉的横断面,前方为左侧无名静脉的纵断面,略呈弧形,凹面在后,自左侧横过中线向右走行。无名动脉的左及稍偏后方为左颈总动脉及左锁骨下动脉的横断面。上述结构之间有纵隔脂肪组织包绕。

2. 肺区:右侧者,前方为上叶尖段,后方为上叶后段;左侧为左上叶尖后段。偶可见奇叶裂,呈前后方向弧形走行,凹面在内侧(图 2-2-2)(图 2-2-3)(图 2-2-4)。在肺实质内所见的血管为向上呈垂直走行的尖、后段的亚段血管,呈点状表现。

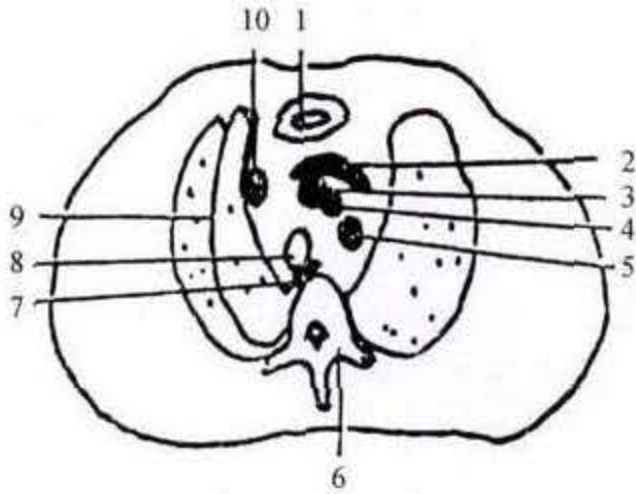


图 2-2-1 胸腔入口部层面

1. 胸骨 2. 左无名静脉 3. 无名动脉 4. 左颈总动脉 5. 左锁骨下动脉
6. 胸椎 7. 食管 8. 气管 9. 奇叶裂 10. 右无名静脉

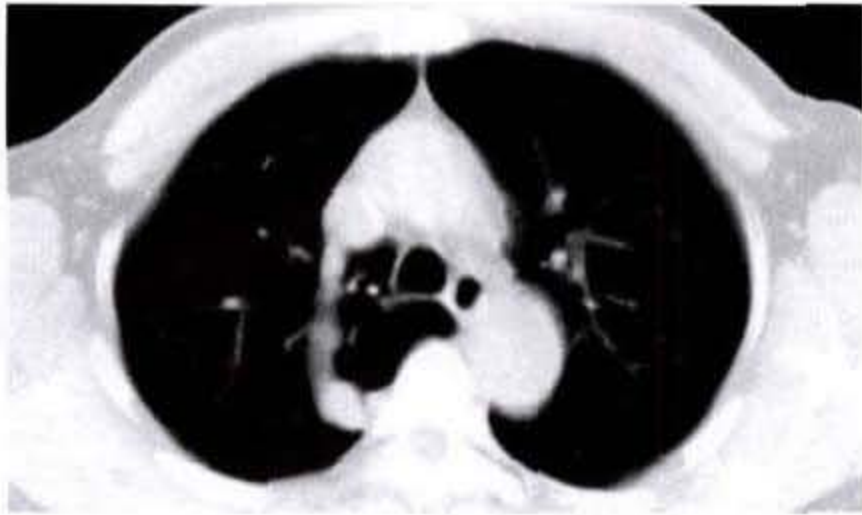


图 2-2-2 奇叶



图 2-2-3 奇叶



图 2-2-4 奇叶

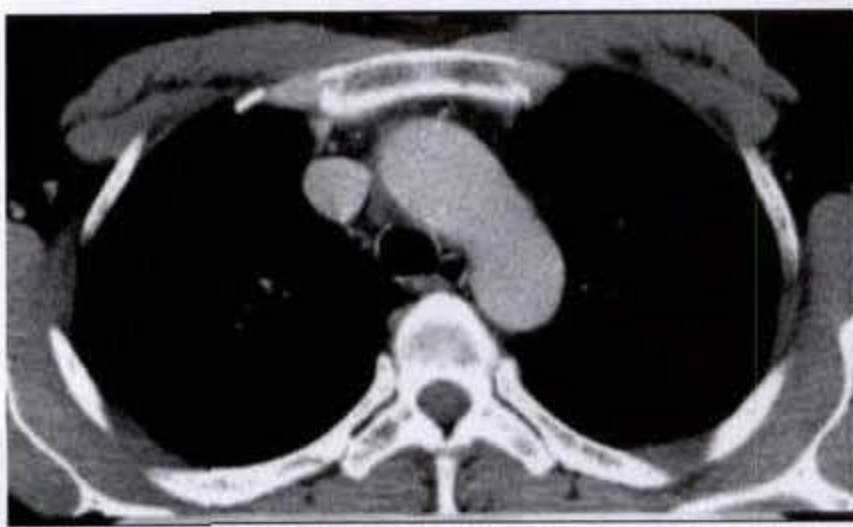
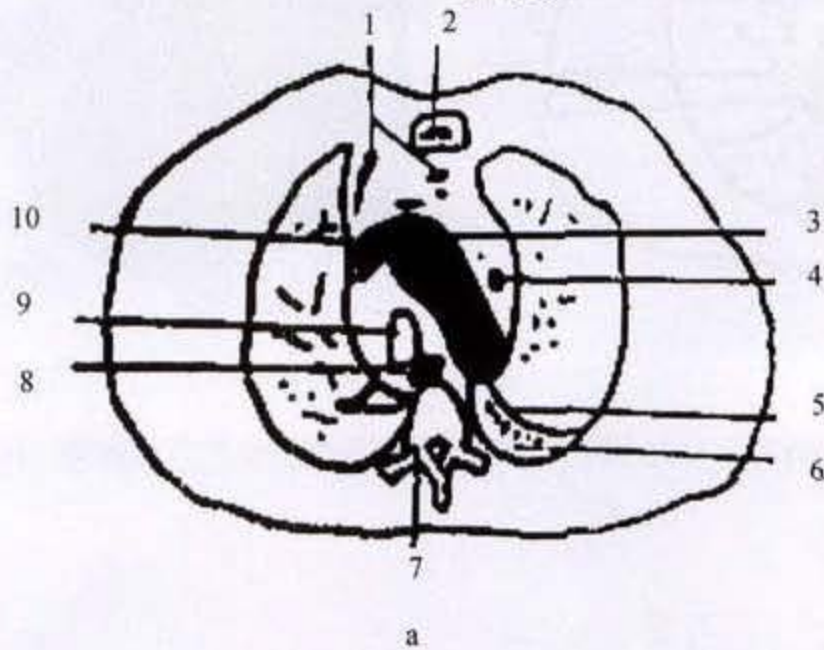
(二) 主动脉弓上缘层面

主动脉弓上缘层面包括以下几个分区(图 2-2-5a、b、c):

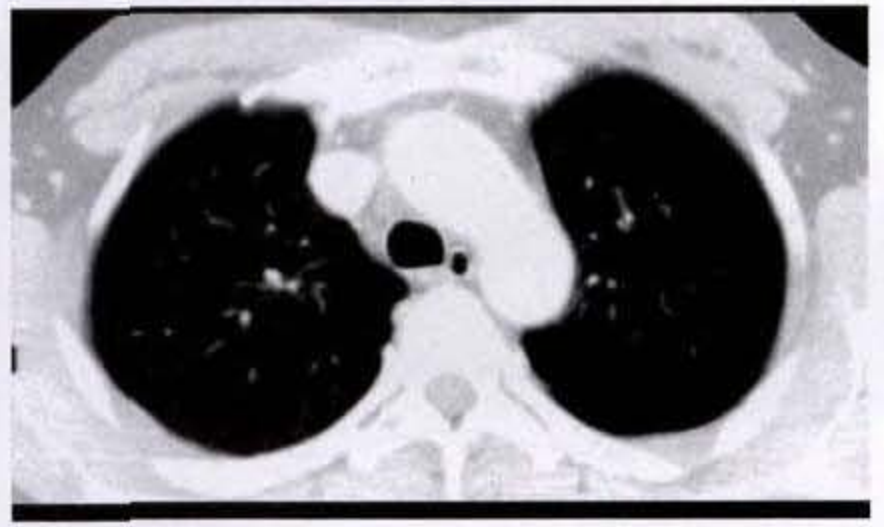
1. 纵隔区:由后向前依次为胸椎、食管及气管。主动脉弓从气管前方向左后斜行,它的外侧偶可见正常的主动脉弓淋巴结。主动脉弓前部的右侧为上腔静脉。在前纵隔区偶可见残留胸腺,呈斑点状软组织密度。

2. 肺区:右肺部靠纵隔面为上叶尖段,前外侧为上叶前段,后外侧属上叶后段。肺血管多数仍为横断面观,呈点状表现,少许可见水平走行之血管纵断面。

左肺部,在后方可见斜裂上部,表现为一纤维索条,自内侧斜向外后。斜裂的后方为左肺下叶背段,血管呈垂直走行,故表现为小点状。斜裂的前方为左肺上叶尖后段,再靠前为左肺上叶前段,它们的血管呈点状及较短的水平走行,与背段中所见不同。某些病例因部分体积效应的影响,斜裂表现为一较宽的乏血运带,内侧与主动脉弓水平部的后缘相接。



b



c

图 2-2-5 主动脉弓上缘层面

1. 胸腺残余 2. 胸骨柄 3. 主动脉弓 4. 主动脉弓外侧淋巴结 5. 左斜裂 6. 左下叶背段 7. 胸椎 8. 食管
9. 气管 10. 上腔静脉

(三) 奇静脉弓层面

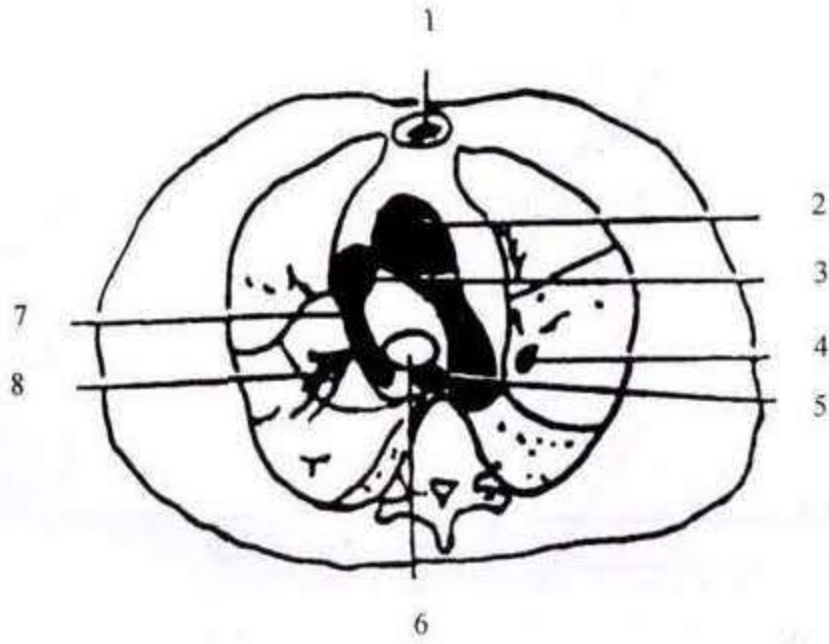
奇静脉弓层面(图 2-2-6a、b)相当于主动脉弓水平正下方、奇静脉汇入到上腔静脉(亦即奇静脉弓)的水平。

1. 纵隔区: 胸椎前方为食管, 再前为气管。此水平之气管恰好位于分出左、右主支气管之际, 故呈横置的卵圆形, 横径大于矢状径。紧靠气管的右方, 奇静脉从后向前上行, 呈带状阴影, 前端汇入到呈横断面的上腔静脉。上腔静脉的左缘为主动脉弓水平部的下缘。在此层面上, 气管前常含有较丰富的脂肪组织, 约 88.1% 在此处可见一个或多个正

常大小淋巴结。

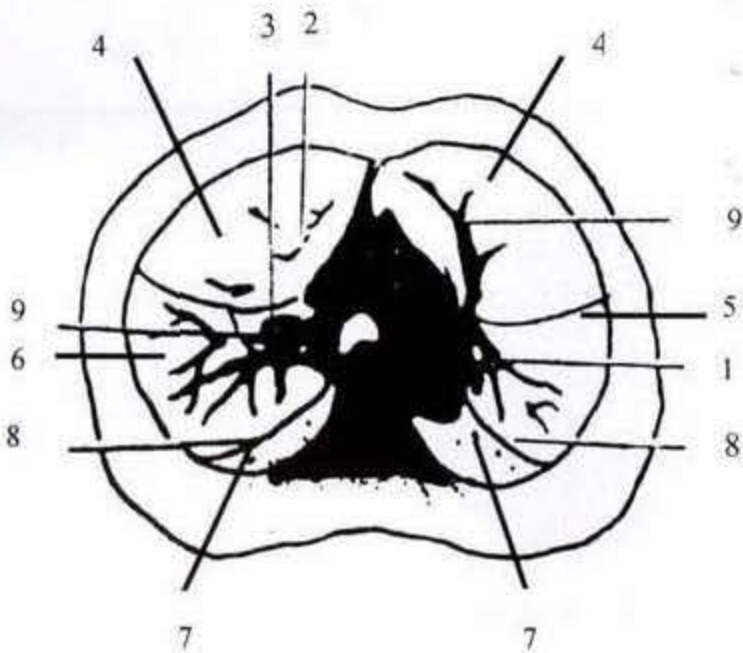
2. 肺区: 右肺部贴近纵隔区为右上叶尖段, 它的前外侧为前段, 后外侧为右上叶后段, 最靠后方为小区域右下叶背段肺组织。内侧近纵隔处可见右上叶尖段支气管的横断面, 偶见部分前段支气管。血管走行多数呈水平, 故显示为纵形断面, 但下叶背段血管则显示为小点状横断面。

左侧肺由后向前依次为左下叶背段、左上叶尖后段及左上叶前段肺组织。左上叶尖后段支气管分支的横断面清晰可见。血管影自内侧辐射状水平走向外围。下叶背段血管则呈点状的横断面显示。



a

1. 胸骨 2. 主动脉弓 3. 上腔静脉 4. 左上叶尖后段支气管及伴随血管 5. 食管 6. 气管 7. 奇静脉 8. 右上叶尖段支气管



b



图 2-2-6 奇静脉弓层面

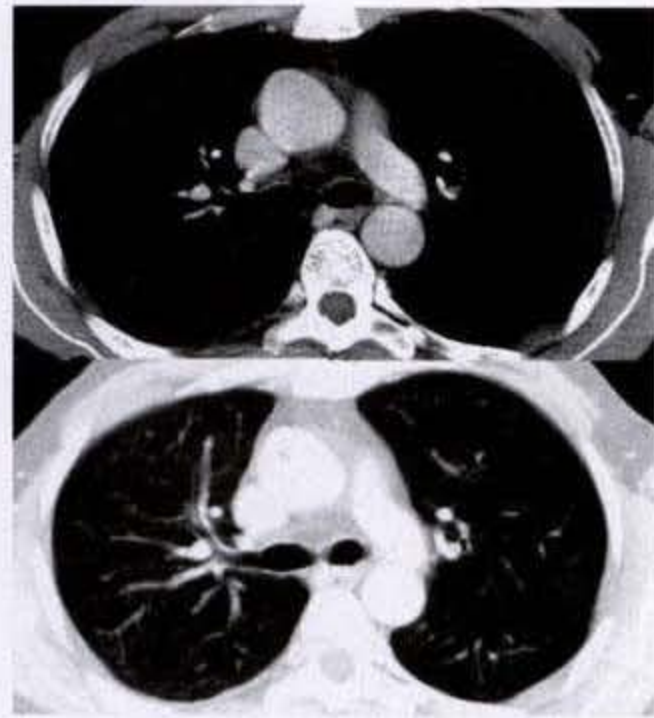
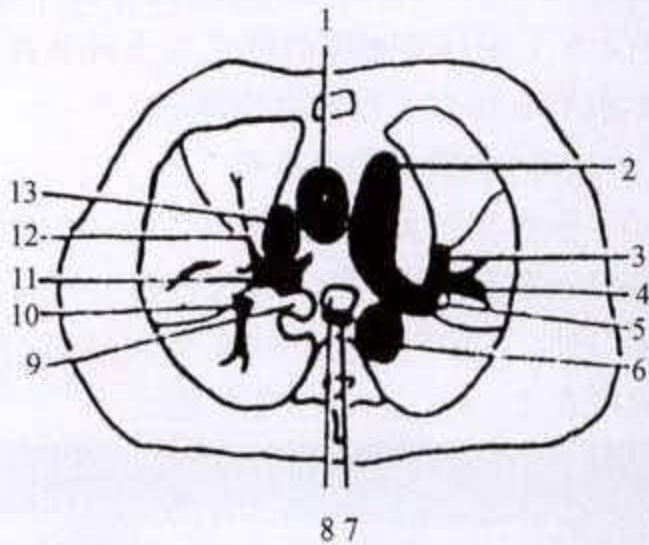
1. 左上叶尖后段支气管 2. 右上叶尖段支气管 3. 右上叶后段支气管 4. 两肺上叶前段 5. 左上叶尖后段 6. 右上叶后段 7. 两下叶背段 8. 两斜裂 9. 上叶前段静脉

(四) 隆突及隆突下层面

隆突及隆突下层面(图 2-2-7a,b)为气管隆突或

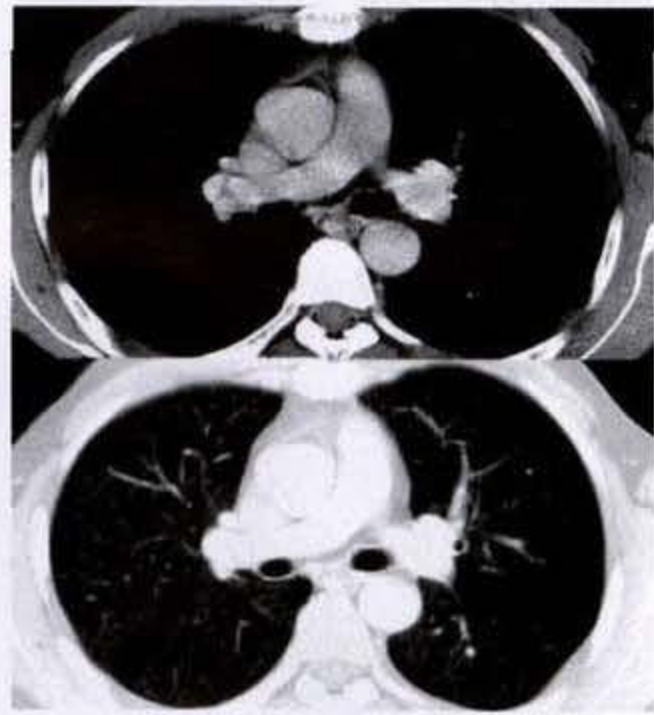
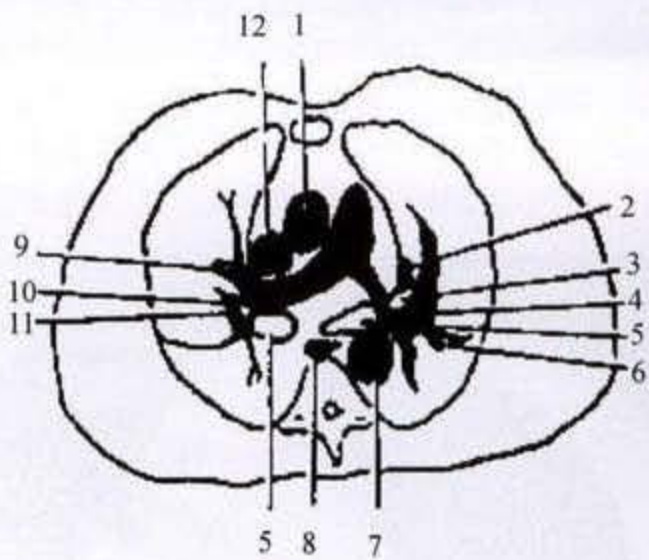
隆突下方 1cm 区域,相当于肺门上区。

1. 纵隔区:胸椎前为食管横断面;左侧为降主



a

1. 升主动脉 2. 左肺动脉 3. 左上肺静脉 4. 左上肺动脉 5. 左上叶尖后段支气管 6. 胸主动脉 7. 食管 8. 左主支气管 9. 右主支气管 10. 右上叶肺动脉 11. 右上叶尖段支气管 12. 右上肺静脉 13. 上腔静脉



b

图 2-2-7 隆突及隆突下层面

1. 升主动脉 2. 左上肺静脉 3. 左上叶尖后段支气管 4. 左上叶肺动脉 5. 左、右主支气管 6. 左肺动脉分支 7. 降主动脉 8. 食管 9. 右上肺静脉 10. 右肺动脉前干 11. 右上叶支气管 12. 上腔静脉

动脉。食管前为左、右主支气管,左侧呈横置卵圆形,右侧亦呈卵圆形或向外延伸与右上叶支气管相连。主支气管前方为升主动脉横断面。升主动脉的后外侧为上腔静脉断面,它们与主支气管之间夹

有丰富脂肪组织。隆突前淋巴结能清晰显示。部分能在右主支气管前方显示出部分右肺动脉走行。在此层面上可清楚显示出左肺动脉的走行,自升主动脉左侧向左后走行至降主动脉左前方。

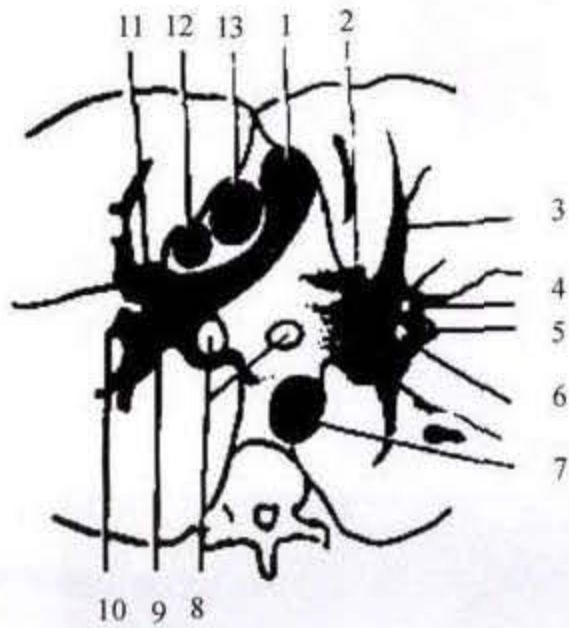
2. 肺区:此层面恰好相当于肺门的上界。右侧肺门部可见右上叶尖段支气管的横断面,位于右主支气管的外侧;或为水平走行的右上叶支气管及右上叶前、后段支气管。右上肺静脉位于尖段支气管的外侧;内侧则为右上叶肺动脉。右上叶支气管的前方为右肺动脉前干(Truncus Anterior)。右上叶前段支气管分支的内侧为前段静脉,外侧为前段动脉分支。前、后段支气管分叉处为右上肺静脉。右上肺动脉的后支沿后段支气管的下后方走行,或在上方而向后方走行。肺野的划分由后向前依次为右下叶背段、右上叶后段及前段。

左侧肺门区的上界显示出左肺上叶尖后段支

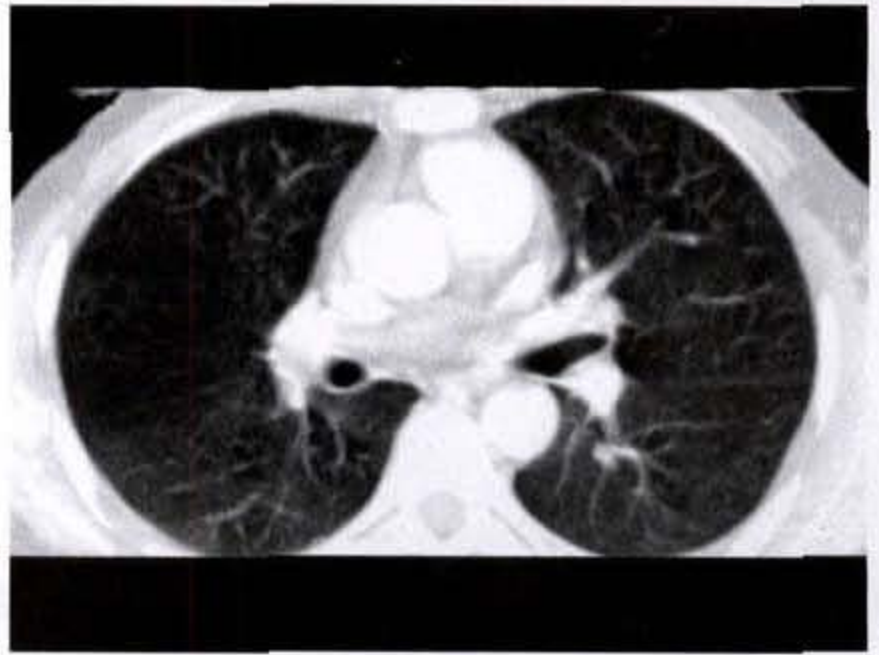
气管的横断面,它的前方为左上叶肺动脉,再稍前内侧为左上肺静脉。在稍往下的右上叶支气管层面,左上叶肺动脉则位于尖后段支气管横断面的后方。左肺野的划分由后向前依次为左下叶背段,左上叶尖后段及前段。在前及尖后段肺野内可见2~3支水平走行的相应静脉支。下叶背段内侧可见细小水平或垂直走行的血管影。

(五)中间支气管层面

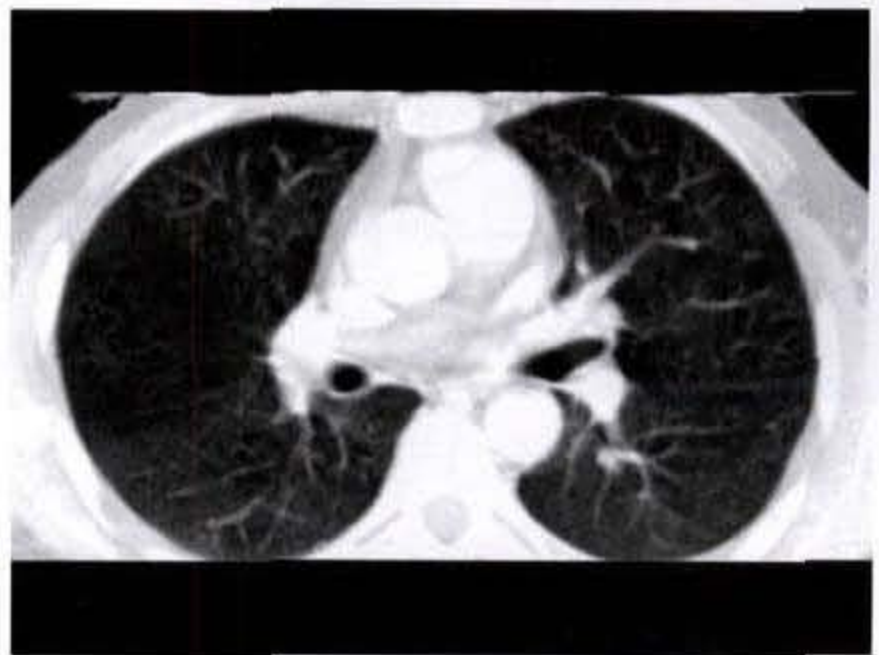
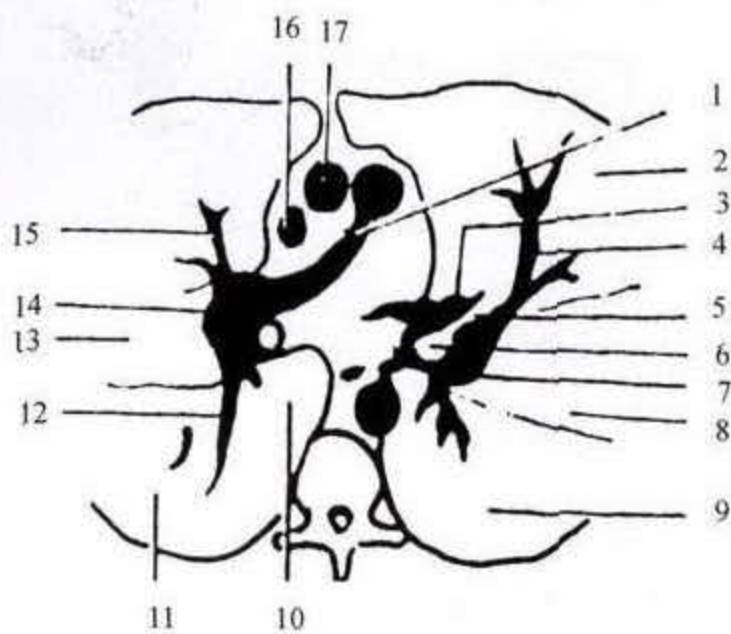
中间支气管层面(图 2-2-8a、b)相当于隆突下2~3cm左右的中间支气管,它的上界为上叶支气管开口处,下至中叶及下叶支气管开口,总长约3cm,故可在2~3个连续扫描中显示。



1.肺动脉 2.左上叶静脉 3.左上叶段动脉 4.左上叶前段支气管 5.左上叶静脉支 6.左尖后段支气管 7.降主动脉 8.左、右主支气管 9.右肺动脉 10.右上叶后静脉 11.右上叶尖前静脉 12.上腔静脉 13.升主动脉



a



b

图 2-2-8 中间支气管层面

1.右肺动脉 2.左上叶前段肺组织 3.左上肺静脉 4.舌叶动脉 5.舌叶支气管 6.左上叶支气管 7.左肺动脉降段 8.舌叶肺组织 9.左下叶背段肺组织 10.隐窝 11.右下叶背段肺组织 12.下叶背段动脉支 13.右上叶后段肺组织 14.右肺动脉降段 15.上叶前动脉支 16.上腔静脉 17.升主动脉

1 纵隔区:胸椎之正前方为食管,左前方则为降主动脉的横断面。食管前方为中间支气管。根据其斜向程度而呈圆形或横置的卵圆形。左主支气管向外延续为水平走行的左上叶支气管,再向外为左上叶尖后段开口处及左上叶前段分支。中间支气管之间含丰富脂肪,若有增大淋巴结可清晰显示。中间支气管前方有右肺动脉横过,自左前方斜向右后走行。右肺动脉的前方为升主动脉的横断面,升主动脉的右后方为上腔静脉的横断面。

2. 右肺区:此层面约相当于肺门的中部。右侧中间支气管的前方密接右肺动脉,外侧为叶间动脉。从叶间动脉的前外侧发出1~3支上行的动脉分支供应右上叶前段和后段。再此动脉的前及外侧各有一支血管,前方者为右上叶尖-前静脉,外侧者代表右上叶后静脉。在下部的中间支气管层面(隆突下3cm或4cm),下降的肺动脉延伸到支气管的外侧,且发出1~3支动脉支供应下叶背段。上升至上叶的动脉分支在此层面上亦能显示。大部分病例中,在稍高层面上所见的两静脉支常在此层面上汇合,造成动脉前方单个或双峰状凸起。下叶背段支气管常发自此层面。肺野的划分自后向前仍为右下叶背段、上叶后段及前段。下叶背段的肺实质直接伸展至中间支气管后内方,形成奇静脉食管隐窝,并衬托出支气管壁的深度。

3. 左肺区:右侧的上部中间支气管层面相当于左主支气管的下缘,右下部中间支气管层面相当于左上叶支气管层面。上部层面上,在卵圆形左主支气管外侧可显示尖后段支气管的横断面及左上叶前段的纵断面。左肺动脉现位于左主支气管的上后方,造成逗号状的凸起,并发出分支至下叶背段,约40%可见从它的外侧发出分支供应左上叶。在尖后段支气管的外侧为上叶静脉支,它类似于右侧的后静脉;内前方则可见左上叶前段动脉支的纵断面。此动脉支的内侧有一小的凸起,代表上叶静脉。在稍下方的左上叶支气管层面上,可看到起自左主支气管前外侧的左上叶支气管纵断面,向外延伸的舌叶支气管以及位于后方的下叶背段支气管。有时,鉴别舌叶与前段支气管有一定困难。左肺动脉的降支位于上叶支气管的后方、背段支气管的前方,呈椭圆形。舌叶动脉支伴随舌叶支气管走行,位于它的外侧。80%以上能见到伸向背段的后动脉支。左上肺静脉位于左上叶支气管的前方,造成

一小的凸起。肺野的划分从后向前分别为左下叶背段、舌叶及左上叶前段。约87%患者,在此层面可见部分左下叶背段肺组织呈舌状伸展至左主支气管的后壁,形成降主动脉-左主支气管隐窝。

(六)右中叶支气管层面

右中叶支气管层面(图2-2-9a、b)包括以下分区:

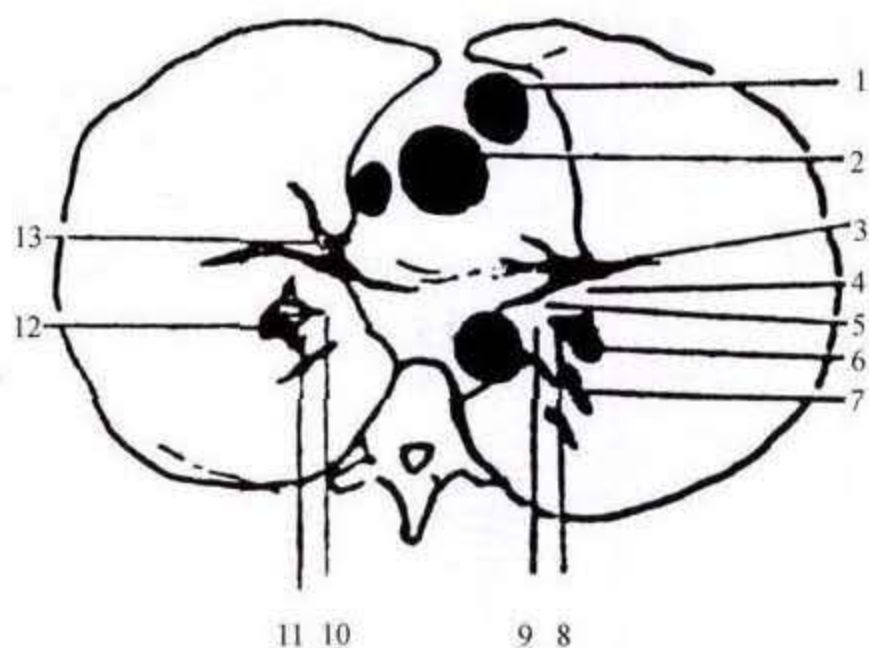
1 纵隔区:胸椎之前方为食管,左前方为降主动脉的横断面。食管前为左心房上缘。再前,从右至左分别为上腔静脉、升主动脉及肺动脉下界。

2. 右肺区:右中叶支气管起自右中间支气管的前外侧,斜向前、下走行约1~2cm分出内侧及外侧两段支,段支常在中叶开口下方的相邻层面上见到。中叶支气管开口的后方为下叶支气管,两者间可借中叶嵴(middle lobe spur)加以区别。下叶支气管的后外侧可见到下叶背段的开口,约90%在此层面上可见到。右侧叶间肺动脉位于支气管外侧的中、下叶支气管之间,因此处的叶间动脉呈垂直走行,故CT上以横断面显示,外缘光滑。在稍下层面,叶间动脉略靠后,位于中叶外侧段及下叶支气管之间,偶发出小的动脉支。中叶肺动脉特征地位于中叶内侧及外侧段支气管之间,呈水平向前方走行。据Boyden研究,52%患者可有两支中叶动脉,偶尔有3支动脉。肺动脉的下叶分支位于右下叶支气管近段的外、后方。右上肺静脉位于中叶支气管及内侧段的内侧,并可追踪到它进入左房上部。右肺野的划分:后方为右下叶背段,它的前方为右中叶的外侧段及内侧段,前方仍有少许右上叶前段肺组织。在中叶开口层面上的中间支气管后壁及2/3患者的背段支气管的内侧壁均直接与肺实质相接而衬托出支气管壁的厚度。

3. 左肺区:此层面约相当于左上叶支气管的下部平面。左上叶支气管起自左主支气管的前外侧,借一个三角形的楔状软组织影——左上叶嵴(left upper lobe spur)而与左下叶分隔开。57%患者可见舌叶支气管,它起自左上叶支气管下方。走行类似左上叶前段,有时鉴别左上叶及舌叶支气管有困难。下叶支气管向外后方斜行。40%在此层面可见左下叶背段支气管,另外50%在稍下层面中见到。左上肺静脉位于左上叶支气管的前方,形成一个小的凸起阴影。在左上叶和左下叶或背段支气管之间则为左叶间肺动脉,呈光滑的圆形。舌叶支

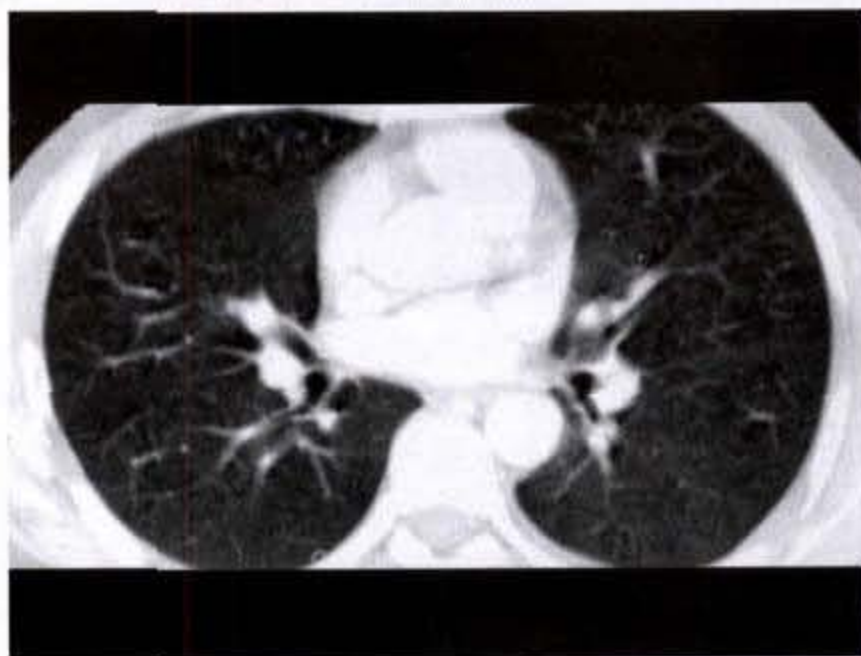
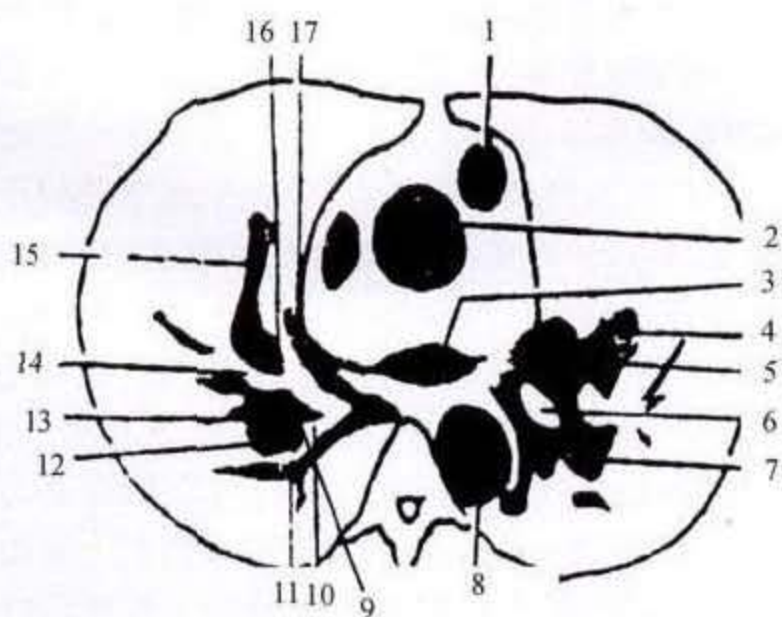
气管的外侧为舌叶动脉,38%可有一支以上。80%以上能见到至下叶背段的后支动脉,有时有多支后支动脉。左肺野的划分,由后向前为左下叶背段、

舌叶的上(外侧)及下(内侧)段。背段并伸展出一“肺舌”至左叶间动脉的后内方、降主动脉的外侧,直接与支气管后壁相接。



a

1.肺动脉 2.主动脉窦 3.左上肺静脉 4.舌叶支气管 5.左上叶支气管 6.左叶间动脉 7.左下叶背段支气管 8.左舌叶嵴 9.左下叶支气管 10.右中叶嵴 11.右下叶支气管 12.叶间肺动脉 13.右上叶肺静脉



b

图 2-2-9 右中叶支气管层面

1.肺动脉下缘 2.主动脉窦 3.左心房上缘 4.肺动脉舌叶支 5.舌叶支气管 6.左下叶支气管 7.左叶间肺动脉 8.降主动脉 9.中叶嵴 10.右下叶支气管 11.右下叶背段支气管 12.中叶肺动脉 13.右叶间肺动脉 14.右中叶外侧段支气管 15.右中叶肺动脉 16.右中叶内侧段支气管 17.右上肺静脉

(七)下叶支气管层面

下叶支气管层面(图 2-2-10)分区如下:

1. 纵隔区:胸椎之前方为食管,左前侧为降主动脉的横断面。食管前为左心房影,可见水平走行的左肺静脉汇入到左房,稍下层面则可显示右肺静脉汇入。左心房前为主动脉窦,窦的右侧为右心房,左侧为右心室。心影前缘可见一左右向横行之纤细索条影,代表心包,内外皆有

脂肪衬托。

2. 肺区:下叶支气管自中叶及背段支气管开口处向下走行约 1cm 后分出四支基底段支气管,CT 上基底段支气管不常被见到。两侧下叶支气管呈卵圆形,它们的外后方各为右或左下叶肺动脉。在稍下层面则显示为水平走行的肺静脉,汇入到左心房,左侧稍高于右侧。肺野的划分,后为两下叶,前为中叶(右侧)或舌叶(左面)。

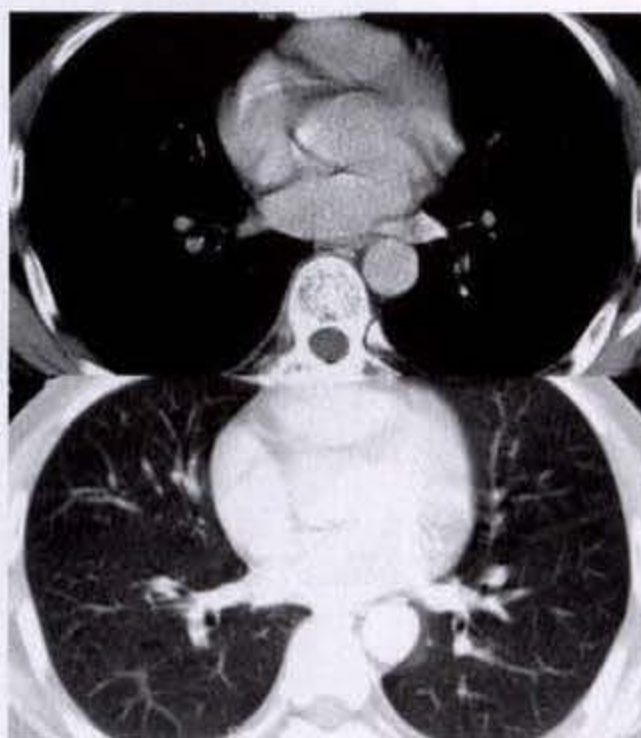
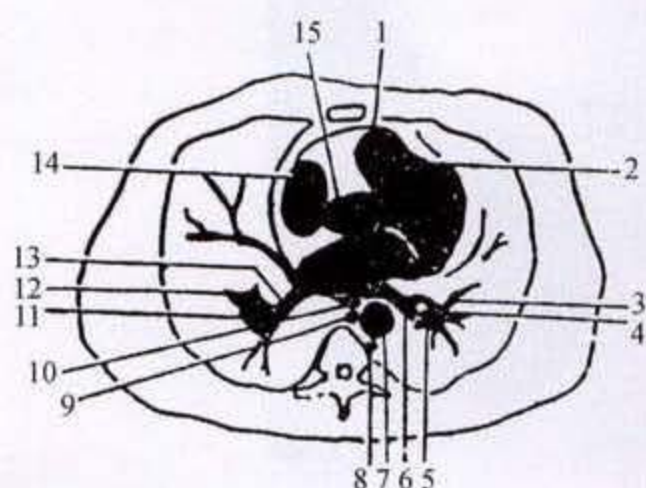


图 2-2-10 下叶支气管层面

1.心包 2.右心室 3.下叶动脉段支 4.下叶支气管 5.下叶动脉段支 6.下肺静脉
7.降主动脉 8.半奇静脉 9.奇静脉 10.食管 11.右下叶支气管 12.下叶动脉段支 13.
下肺静脉 14.右心房 15.主动脉窦

(八) 膈顶层面

膈顶层面(图 2-2-11)分区如下:

1. 纵隔区:胸椎前为食管,左前方为降主动脉。主动脉的右后方为奇静脉,左后方为半奇静脉的横断面。下腔静脉位于食管断面之右前方。再前为右房下缘,它的左侧为右心室及左心室,

心影前方可见纤细的心包影,膈顶呈圆形,位于前半部。

2. 肺区:两侧肺野由后向前依次为下叶的后基底段、外基底段、前基底段及中叶内侧段(右)与舌叶下段。在各肺野内可见相应的斜行或垂直走行的小血管。

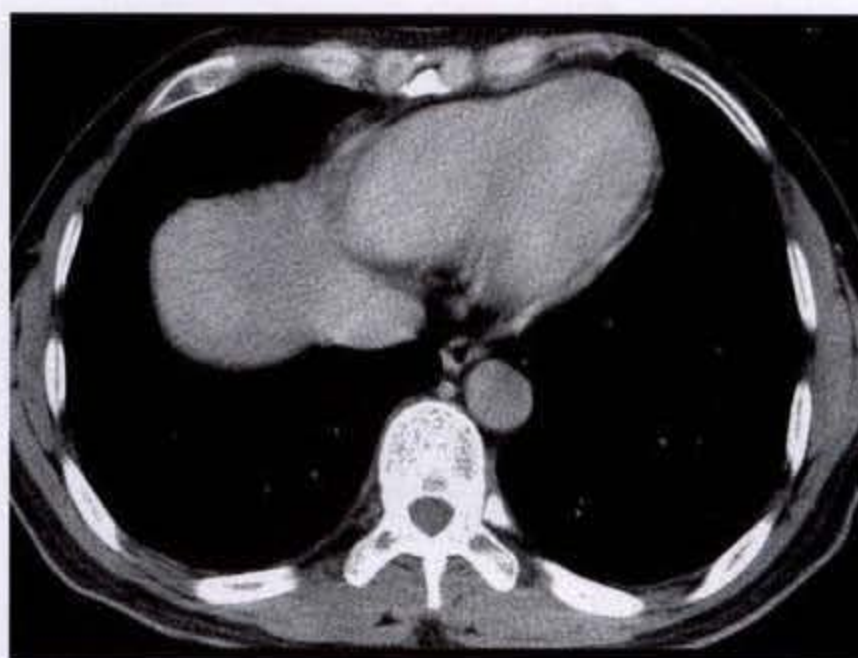
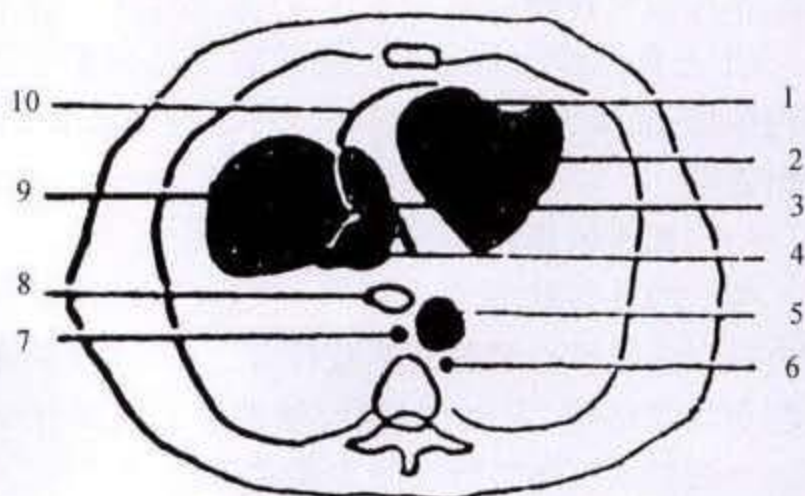


图 2-2-11 膈顶层面

1.右心室 2.左心室 3.右心房 4.下腔静脉 5.降主动脉 6.半奇静脉 7.奇静脉 8.食管 9.右膈顶 10.心包

在膈顶处有时可显示出长度不等的下肺韧带阴影(图 2-2-12)。

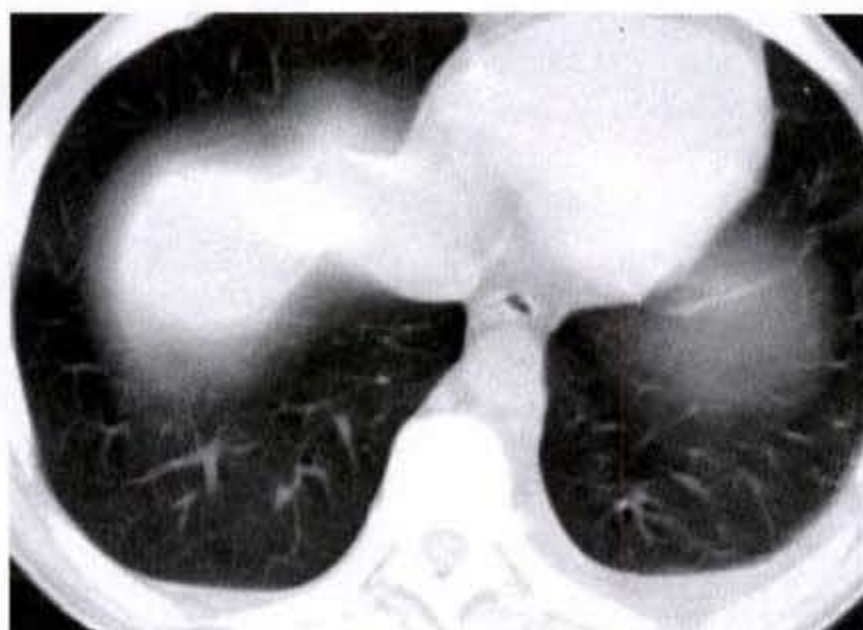


图 2-2-12

左膈顶处可见下肺韧带阴影

第三节 气管和主支气管肿瘤

气管和主支气管肿瘤比较少见,第一例是在1761年尸检时发现的气管纤维瘤。据欧美文献报道,气管肿瘤约占所有胸部肿瘤的不足1%。在所有因癌瘤死亡的患者中,气管癌瘤占0.1%以下。

气管和主支气管肿瘤大致可分为:良性肿瘤,原发恶性肿瘤,转移性恶性肿瘤,及类肿瘤病变。

气管镜及活检仍是确定病变性质的主要手段,但对明确肿瘤的范围,侵袭的深度,以及了解肿瘤与邻近纵隔结构的关系方面,CT和MRI有不可替代的优势。此外,常规体层摄影仍有一定帮助,特别当肿瘤累及主支气管时。

一、气管和主支气管的良性肿瘤

良性肿瘤非常少见,约占气管、主支气管肿瘤的不足10%,90%见于儿童期。据国内较大系列气管肿瘤的报道中,以恶性为主,占85%,良性占15%。但据Gilbert(1953年)报道,婴幼儿的气管肿瘤93%为良性,成人中则49.1%为恶性。良性气管肿瘤组织学上多为鳞状细胞乳头状瘤(squamous cell papilloma)、纤维瘤(fibroma)及血管瘤(hemangioma)。其他良性肿瘤罕见,多属个案报道,包括颗粒细胞肌母细胞瘤(granular cell myoblastoma)、错构瘤(hamartoma)、平滑肌瘤(leiomyoma)、神经纤维瘤(neurofibroma)、神经鞘瘤(neurilemoma)、血管内皮瘤(hemangioendothelioma)、脂肪瘤(lipoma)、组织细胞瘤(histocytoma)、血管球瘤(glomus tumor)、混合瘤

(mixed tumor)、软骨瘤(chondroma)和软骨母细胞瘤(chondroblastoma)等。

小的良性肿瘤无明显症状,多被意外发现。稍大可引起咯血、气短、咳嗽、声哑、吞咽困难、消瘦、喘鸣(stridor)、哮喘(asthma)等症状。原发性气管肿瘤缺乏特征性症状,良性与恶性所造成的症状也完全相同,若不提高警惕,可贻误诊断达数月甚至数年之久。

肉眼上,良性肿瘤多表现为界限清晰、圆形、光滑肿物,呈息肉状或广基底,偶带蒂,直径多小于2cm,不侵犯气管壁。

CT上良性肿瘤显示为息肉状或广基底光滑的腔内肿物,局限于气管环状软骨内,不破坏软骨,不侵出管壁。

(一)乳头状瘤和乳头状瘤病

孤立的乳头状瘤常为鳞状细胞乳头状瘤。肿瘤由结缔组织核心和鳞状上皮组成。CT上显示肿物起自气管粘膜,突入到管腔,呈带蒂或乳头状结节。少数显示可向壁外浸润而发展为恶性。

乳头状瘤常见于儿童,成人偶见,被认为与病毒感染有关,尽管未曾分离出病毒。病变表现为多发,大多发生在喉部,少数(约5%)向远端蔓延到气管、支气管、甚至肺实质内。术后极易复发,但随儿童年龄增长,复发率降低,16岁以后术后复发率极低。气道梗阻或反复感染可导致患儿死亡。约

10%患者尽管乳头状瘤已全部痊愈,亦可因肺癌而英年早逝。CT上显示为起自粘膜突入管腔的多发或单发乳头状肿物,带蒂或广基底,表面光滑。肿瘤较大者可阻塞支气管,引起阻塞性肺炎或肺不张。蔓延至肺实质内的肿瘤表现为多发圆形结节,约数厘米直径,随访可见结节数目及大小均有缓慢增加。大多数肺内结节最终将空洞化,机制不明,呈现为大小不等薄壁或光滑厚壁的空洞,通常不含液平(图 2-3-1)。

(二)纤维瘤

它可从无细胞的纯纤维组织到疏松的细胞性纤维组织。肿瘤覆盖有上皮。根据纤维组织与其他肿瘤组织的不同混合,可分为纤维腺瘤(fibroadenoma)、软骨纤维瘤(chondrofibroma)或粘液纤维瘤(myxofibroma)等。肿瘤多发生在颈段气管,儿童较常见,多表现为孤立、界限清晰、广基底的气管内结



a

节,但亦可有蒂(图 2-3-2a、b)。

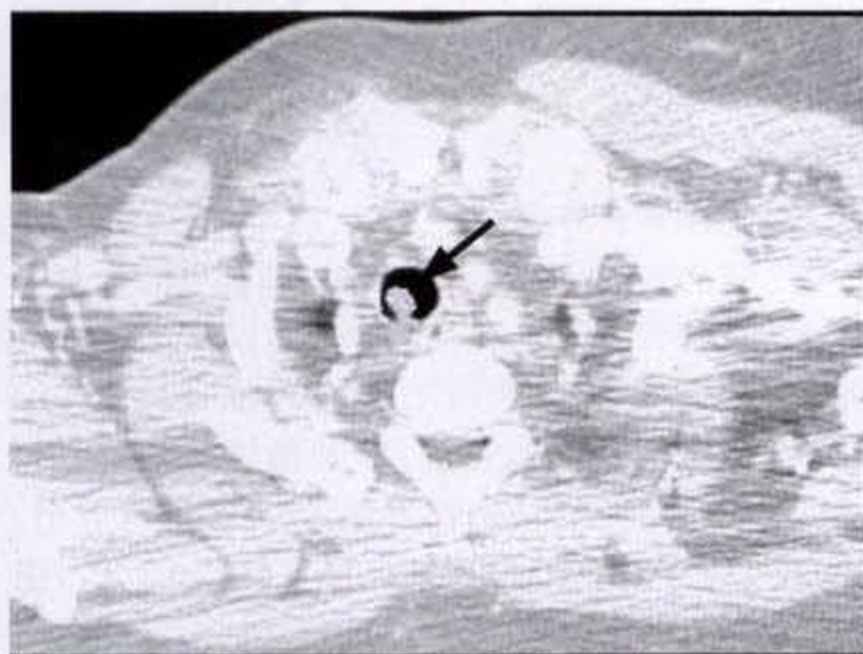
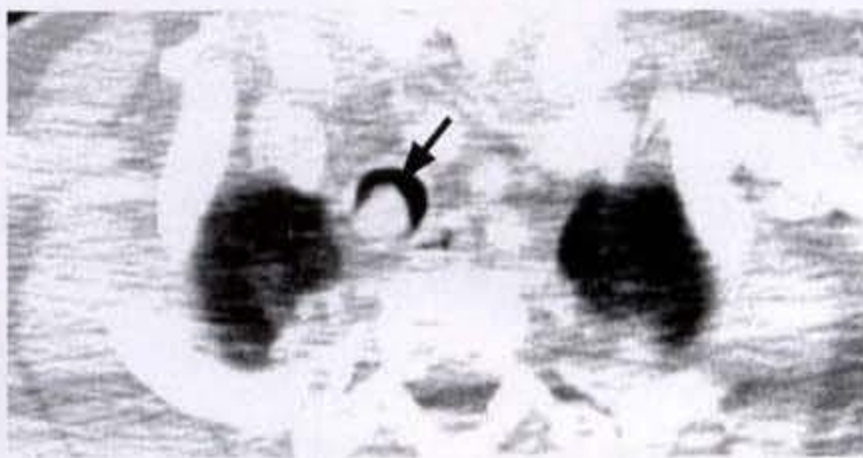


图 2-3-1 气管乳头状瘤

气管腔内乳头状影,有蒂与气管后壁相连,边缘光滑、锐利(此层面位于肩部,组织结构密度大,伪影较多)



b

图 2-3-2 气管纤维瘤

上段气管右后壁突向管腔的结节影,呈广基底,边界清晰,管腔明显狭窄
(a、b层面位于肩部,组织结构密度大,伪影较多,CT像较模糊)

(三)平滑肌瘤

平滑肌瘤罕见,迄今英文文献仅有 13 例报道。病灶多数位于气管下 1/3 的壁层。无性别好发,年龄为 15~59 岁。从出现症状到确立诊断相隔 3 个月到 9 年。有症状患者多表现为支气管哮喘、支气管炎或端坐呼吸等,因肿物较大堵塞气道所致。CT 上显示肿物为广基底、无蒂,表面光滑,亦可表现似冰山状(iceberg),即小部分肿物突入到含气的气管腔中而大部分肿块伸入到邻近的纵隔内。

(四)软骨瘤

软骨瘤虽不少见,但发生在气管软骨环的软骨瘤却十分罕见,至今文献报道仅有 8 例。它表现为界限清楚、硬、表面光滑的肿块,附着于软骨环上,覆盖有正常上皮。肿瘤可发生在气管的任何部位。临床症状主要为干咳,有继发感染时则有痰,肿瘤较大阻塞气道时则发生呼吸困难、喘鸣等。气管下部肿瘤延伸入支气管时可造成阻塞性肺气肿、肺炎及肺不张。个别肿瘤巨大(主要是气管外部分)者甚至可造成上腔静脉压迫及 Homer 综合征。CT 上可显示肿瘤起自软骨环,同时向气管腔内和腔外生

长,但不侵犯周围结构,腔内部分约数毫米至3厘米直径。若发现有软骨性基质的点彩状或不定形钙化,则可强烈提示本病的诊断。气管远端的软骨瘤有时可伸入到主支气管并造成肺不张或阻塞性肺气肿。

(五) 血管性肿瘤

气管的血管瘤在成人中罕见,但它可能是儿童中最常见的气管良性肿瘤。肿瘤多发生在上部气管,或由颈部向下延伸到气管,并可伴有身体其他处的血管瘤。根据血运程度,肿物可呈紫、蓝色。组织学上多属海绵状血管瘤,少数为毛细血管型。CT上表现为一结节状肿块,偶伴有静脉石,并可能发生自发性缩小。强化后常有明显强化,强化高峰多出现在静脉期,并维持一较长时间。

血管内皮细胞瘤极为罕见,无特殊的影像学特征。Flege报道1例儿童气管内血管内皮细胞瘤,肿瘤呈息肉状,堵塞气管

(六) 错构瘤

发生在气管内者少见,它由软骨、脂肪组织、淋巴组织及上皮成分组成,但主要为软骨。典型者,CT上示肿物内含低密度的脂肪、软组织密度的上皮成分,以及点彩状的软骨钙化,从而在CT上做出肿瘤的定形诊断。

(七) 脂肪瘤

可发生在气管或主支气管的粘膜或管壁,主要由成熟的脂肪组织组成的柔软肿物,其间杂有少许纤维组织。CT上,肿物呈圆形或分叶状,密度较低,带蒂或广基底。CT测量上肿瘤内含低密度的脂肪组织是诊断本病的主要依据。

(八) 神经源性肿瘤

包括神经鞘瘤 副神经节瘤(paranglioma)和神经纤维瘤等,它可发生在气管或主支气管。病变可能仅发生在气管,或气管病变为全身神经纤维瘤病(neurofibromatosis)表现的一部分。气管的神经源性肿瘤相当罕见,文献中仅见数例个案报道。迄今,气管神经纤维瘤的报道约仅3例,神经鞘瘤约4例,神经纤维瘤约3例 副神经节瘤约4例。

气管神经源性肿瘤可单发或多发(神经纤维瘤),可发生在气管或主支气管。患者可无症状,或有咳嗽 咯血或气道阻塞症状。副神经节瘤则以咯血为主要症状,亦可有音哑 喘鸣 呼吸困

难或吞咽困难;有的因肿瘤分泌激素而产生相应的症状。副神经节瘤有潜在恶性可能,病理上无可靠的良、恶性标准,远处转移是诊断恶性的惟一可靠依据。

神经源性肿瘤可见于气管或主支气管的任何部位和年龄,副神经节瘤则主要见于中、老年(45~67岁)的上部气管。CT表现为单发或多发广基底肿物,表面光滑,起自粘膜下,突向管腔。个别可带蒂,肿物较大时可压迫邻近食管、腔静脉及其他血管。

(九) 颗粒细胞肌母细胞瘤

颗粒细胞肌母细胞瘤(granular cell myoblastoma)亦称颗粒细胞瘤(granular cell tumor),为一少见的良性肿瘤,组织来源不明,可见于任何器官或部位,如舌 皮肤 皮下组织、乳腺等。位于呼吸道者,以喉受累最多,其他部位少见。Symbas复习世界文献,仅41例发生在主支气管、隆突及较小支气管。累及气管极为罕见,至1976年,仅有5例报道。1985年Thalier广泛复习文献,仅有19例原发于气管的颗粒细胞肌母细胞瘤。病变可仅限于气管,或兼有其他器官或部位的多发性颗粒细胞肌母细胞瘤。高峰发病年龄30~50岁,女性好发。本病的病理特征是肿瘤细胞的胞浆内有众多嗜酸性颗粒,表面层有假性上皮瘤样增生(pseudoepitheliomatous hyperplasia),不要误认为癌。据个别报道,极少数肿瘤可自发消失或为恶性,恶性者约占1%~2%,但发生在喉和气管支气管树的尚无1例发生恶变,即使经不完全切除后长期随访,亦无肿瘤发展证据。

文献报道的5例气管颗粒细胞肌母细胞瘤患者均系女性,年龄22~45岁。临床可表现有咯血 咳嗽 呼吸困难等呼吸道症状;或表现为颈部肿块 吞咽困难等,而无呼吸道症状。病变多起于颈部气管的管壁,特别是后壁,单或多发,呈广基底或带蒂突向管腔,约2~3cm大小,表面光滑。

(十) 组织细胞瘤

根据组织学上的成分,又称纤维性组织细胞瘤(fibrous histiocytoma)、黄色瘤(xanthoma)或纤维性黄色瘤(fibrous xanthoma)及假性肿瘤(pseudotumor)等。当肿瘤由梭形细胞或梭形细胞及大单核细胞组成时,称组织细胞瘤;若伴有含脂肪细胞时,称黄色

瘤。本瘤多见于骨,呼吸道的组织细胞瘤多见于支气管树及肺,罕见于气管和主支气管,至1975年仅3例发生在气管。肿瘤起自气管壁突向管腔,大小约2~3cm,呈圆形或分叶状,可浸润管壁导致管壁的增厚,亦可侵蚀表面的粘膜。由于该瘤的向外浸润特性,显微镜下虽呈良性表现,个别可为恶性而有远处转移。

(十一)混合瘤

发生在气管内的混合瘤罕见,其组织学表现与唾液腺的混合瘤相同,肿瘤由上皮细胞、间叶性基质及软骨性组织组成。文献报道中,有时将圆柱细胞瘤(cylindroma)与混合瘤相混,而临床上前者为恶性,常有转移。Kay(1970年)报道1例,肿瘤起于气管分叉部上方约5cm处的气管左侧壁上,肿瘤呈圆形,1cm直径,广基底,附着于纤维软骨壁上。他认为,尽管意大利和德国文献中有数例个案报道,但在美国文献中这是仅有的被真正证实的病例。

(十二)血管球瘤

本瘤首先由Masson(1924年)描述,为一少见良性肿瘤,主要见于四肢,特别是青年的甲床及指尖,其他少见部位包括胃、纵膈、阴道、阴茎及肺,发生在气管则极罕见,至1990年,仅5例报道。5例中,女2,男3,主要症状及体征为呼吸困难、咳嗽、咯血及哮喘。年龄均为中、老年。病理上显示肿瘤多较小,根据球细胞(glomus cell)血管结构及平滑肌组织的不同比例,分为三种亚型,即:典型的球瘤(classic glomus tumor);球血管瘤(glomangioma);和球血管肌瘤(glomangiomyoma)。最近又分出一新的亚型,即嗜酸细胞血管球瘤(oncocytic glomus tumor)。CT显示肿瘤多位于气管的下1/3气管分叉的上方,少数位于上1/3。瘤体多较小,1~2.5cm左右,多数起源自气管后外侧壁的粘膜下而上皮仍保持完整,呈小结节状或息肉状突出于管腔内,考虑到该肿瘤在组织学上富血运,增强扫描理应有明显强化,但文献材料中无有关强化扫描的描述。

(十三)异位甲状腺

不常见,约占气管肿瘤的7%。组织学上它可以是正常的甲状腺组织,或为甲状腺肿(goiter),或为甲状腺恶性肿瘤(约占10%)。据报道,在甲状腺肿流行区域,如欧洲的德国、瑞士及中国缺

碘的山区,较多见。女性病例占2/3。2/3以上病例合并有颈部正常位置的甲状腺肿大,并显示两者之间有“桥”相连。影像学上气管内异位甲状腺常显示为起自气管后外侧壁的广基底、光滑圆形的肿块,突向管腔。它可发生在自喉部至气管分叉的任何部位,发生在颈段气管者常可见与正常甲状腺区域的甲状腺肿之间有舌样甲状腺组织相连。如为正常甲状腺组织时,CT上它们的密度要高于邻近的肌肉组织,特别经强化扫描时有显著强化,从而确立诊断。胸内甲状腺肿可明显压迫气管使之移位或/和狭窄。甲状腺癌则可有气管壁的明显侵犯。

二、气管和主支气管的恶性肿瘤

气管和主支气管的恶性肿瘤少见,约占所有恶性肿瘤的0.1%。它可分为原发和继发,原发恶性肿瘤以鳞癌(squamous cell carcinoma)最常见,约占50%;其次为腺样囊性癌(adenoid cystic carcinoma),约占18%~40%;其他恶性肿瘤均少见,包括腺癌(adenocarcinoma)、软骨肉瘤(chondrosarcoma)、梭形细胞肉瘤(spindle cell sarcoma)、雀麦细胞癌(oat cell carcinoma)、粘液表皮样癌(mucoepidermoid carcinoma)、类癌(carcinoid)、淋巴瘤(lymphoma)、浆细胞瘤(plasmacytoma)、平滑肌肉瘤(leiomyosarcoma)、纤维肉瘤(fibrosarcoma)、恶性黑色素瘤(malignant melanoma)、血管内皮瘤(hemangi endothelioma)及化学感受器瘤(chemodectoma)等。

气管的恶性肿瘤多发生在气管的下1/3,约占33%~44%,特别是鳞癌,约50%位于距隆突4cm范围内。颈段气管是鳞癌的第二个好发部位,但却是其他恶性肿瘤的最好发部位。

气管的恶性肿瘤在CT上表现为气管壁上一软组织密度肿块,最常见部位是气管的后及外侧壁。肿瘤常为广基底及偏心性,突入管腔,造成气管腔的不规则、不对称狭窄。然而,偶可呈息肉状或几乎完全位于管腔内。约10%气管恶性肿瘤呈环状性生长,而良性肿瘤则无此种情况。恶性肿瘤约30%~40%可直接侵入到邻近纵膈,CT上可清楚显示有纵膈内肿块,并包绕纵膈结构。

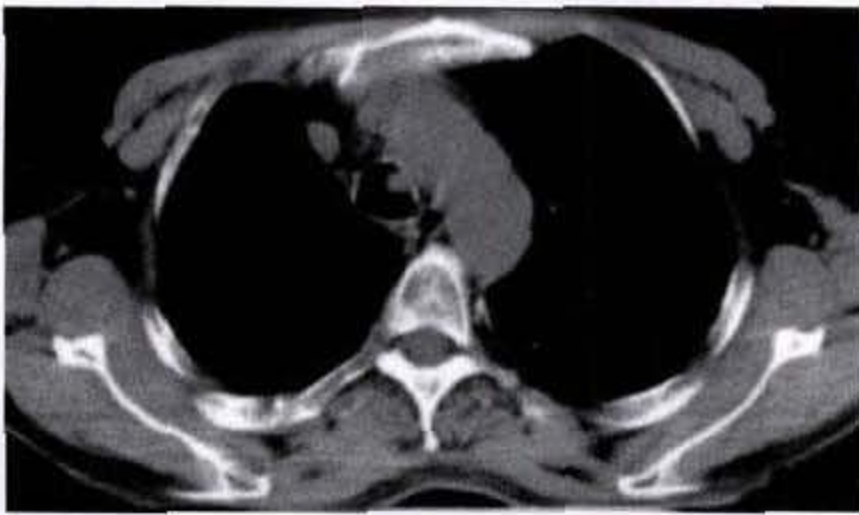
(一)鳞癌

是气管最常见的原发恶性肿瘤,约占气管原发恶性肿瘤的70%~80%。肿瘤起自气管的上皮,

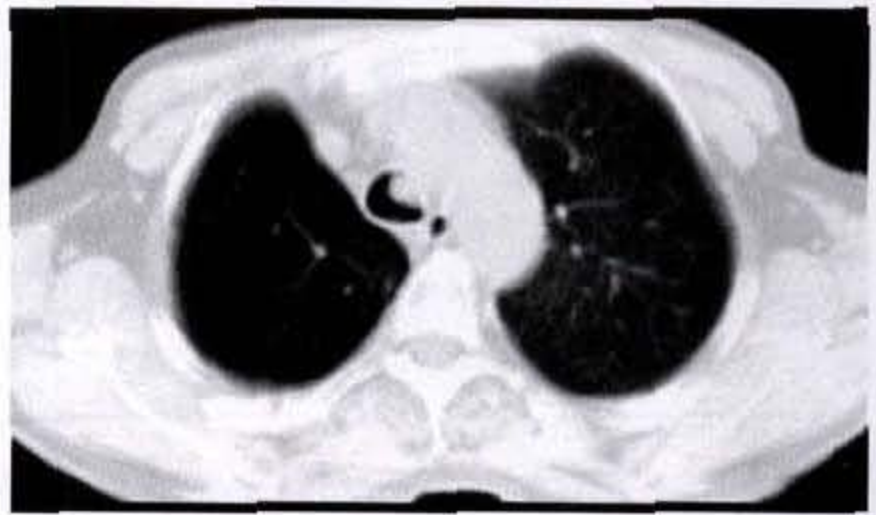
以远端 1/3 处最好发, 约占 50%, 其次为上 1/3 气管或中段气管。肿瘤主要见于中老年 (37~75 岁, 平均 52 岁) 男性。主要症状为慢性咳嗽、咯血及声音嘶哑, 少数出现呼吸困难、吞咽障碍及体重减轻等, 个别肿瘤较小者亦可无临床症状。值得注意的是, 在气管内鳞癌发现之前、同时或之后, 约 1/3 以上病例可发现身体其他部位的癌瘤, 包括喉癌、肺癌、腮腺癌或偶尔膀胱癌等。

CT 上, 肿瘤显示为起自管壁, 呈广基底或息

肉样突入管腔, 表面不规整, 境界清晰, 部分病例有表面侵蚀或溃疡, 个别可发生气管纵隔瘘 (图 2-3-3a、b) (图 2-3-4a、b、c)。肿瘤起自气管粘膜, 大小平均约 4cm, 近半数小于 2cm。半数以上可见气管壁的直接侵犯, 肿瘤较大者可穿过管壁突入到纵隔内或累及食管。偶尔肿瘤可经支气管树种植到肺内。近三分之一可见纵隔及颈部有淋巴结转移。经血流则可转移至肺、骨、肝及脑。



a



b

图 2-3-3 气管鳞癌

气管左侧壁可见结节样影突向管腔, 密度均匀, 呈广基底, 边界较清晰, 致管腔狭窄

(二) 腺样囊性癌

又称圆柱细胞瘤, 1952 年 Reid 提出腺样囊性癌这一名称, 以强调其恶性的特征, 并为大家所接受。它是仅次于鳞癌的第二位常见的气管原发性恶性肿瘤。1859 年 Billroth 首先报道本病, 但过去将其归纳在支气管腺瘤 (bronchial adenoma) 内, 现将腺瘤 (adenomas) 分为三类, 即: 类癌 (carcinoid tumors), 占 85%; 腺样囊性癌, 占 10%; 粘液表皮样癌, 占 5%。在原发气管恶性肿瘤中, 腺样囊性癌约占 30%~40%。除气管外, 本瘤还可在多处发生, 如腭、唾液腺、上颌窦、呼吸道、上消化道、乳腺、泪腺、外听道、欧氏管、骨、宫颈、食管等。

本瘤无性别或人种偏好, 发病年龄可从 10 余岁到 80 余岁, 平均年龄约 47 岁。临床症状无特异性, 出现亦较晚, 一般管腔阻塞达 75% 时才有症状。最常见症状为哮喘, 特别当肿瘤位于上端气

管时; 其次有咳嗽、呼吸困难 (69%)、咯血 (28%)、疼痛、体重减轻及音哑等, 可误诊为慢性支气管炎或哮喘长达数月或甚至数年之久。

病理上, 本瘤呈中等分化, 无包膜, 形同涎腺的腺样囊性癌。肿瘤呈浸润性生长, 可经由两相邻气管软骨间的纤维膜浸润至气管周围组织, 易发生神经周围或神经内侵犯, 亦可有心包、大血管或肺门侵犯。远处转移发生较晚, 可转移至肺、脑、淋巴结、肝、骨 (特别是脊椎) 及皮肤。术后生存 15 年、20 年, 甚至 30 年的病例并不少见, 但近年有报道分化差、侵犯性强、术后早期复发转移并迅速致死的腺样囊性癌, 大多数病例在术后 3 年内死亡。

CT 上显示, 典型的腺样囊性癌多位于气管后外侧软骨与软组织粘膜连接处附近, 因该处粘液腺最丰富。与其他肿瘤不同, 本瘤好发于气管中段。除少数肿瘤在粘膜内呈浸润生长造成粘膜增厚而

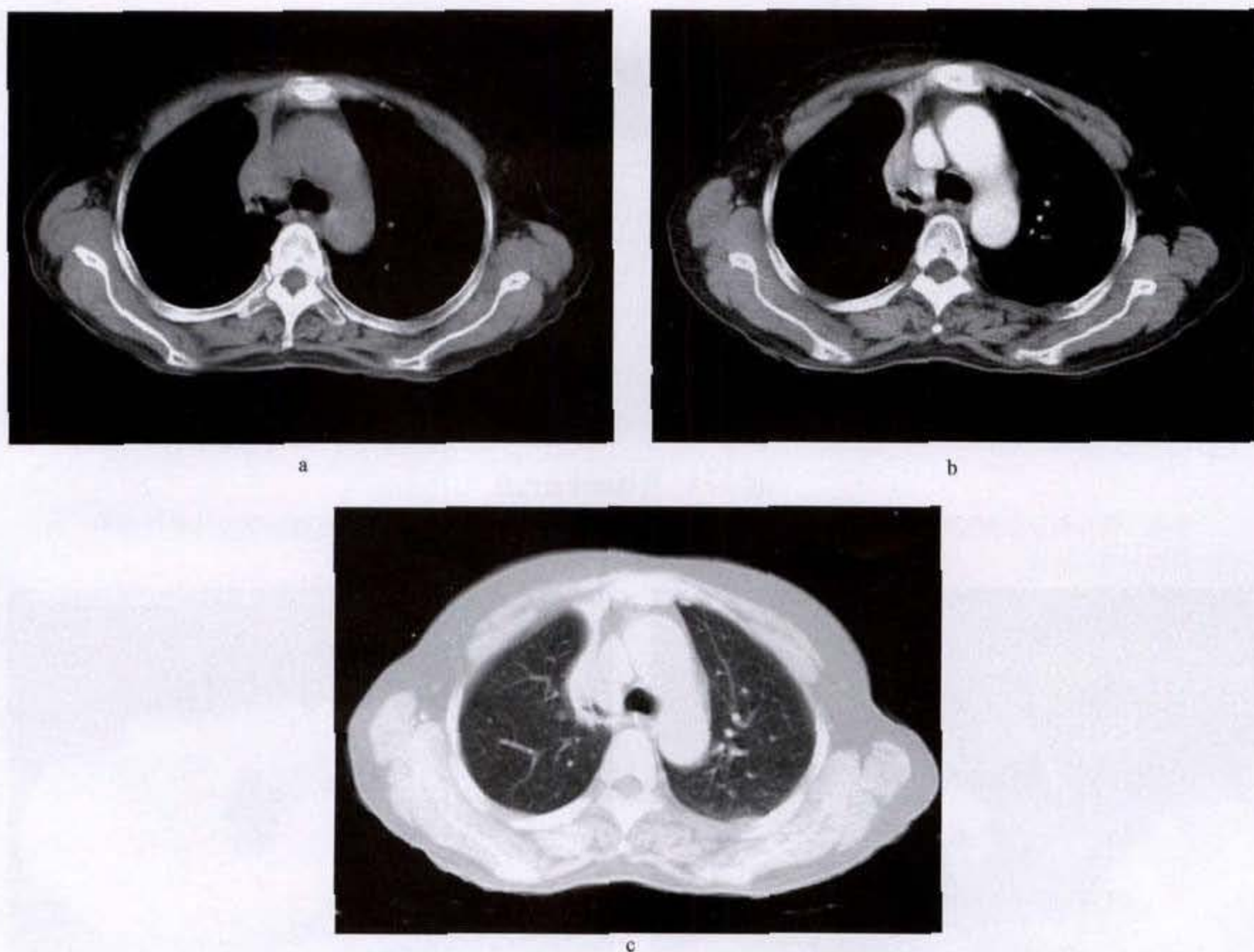


图 2-3-4 气管鳞癌

气管隆突水平右主支气管内见结节影,向腔内突出,呈均匀强化,管腔狭窄,右肺上叶不张

不形成肿块外,绝大多数可见气管腔内软组织密度的肿块(图 2-3-5a、b)(图 2-3-6a、b)。位于下段气管的肿瘤可向下延伸到一侧或甚至双侧主支气管,并导致肺不张。肿瘤易经气管壁向纵隔结构扩展是本瘤的特征。CT 对显示管腔外肿块比较清晰、可靠,当瘤块与纵隔结构(如食管、大血管)之间的脂肪界面消失时,有可能肿瘤已侵及这些结构,但这一征象并不十分可靠。CT 对判断肿瘤的纵向侵犯范围,因横断面的部分容积效应影响而常被低估。CT 对评估纵隔淋巴结有无转移亦不敏感。Spizarny 报道材料中,2 例有淋巴结转移,但 CT 均未能检出,一例可能因淋巴结小于 1.5cm 直径,一例可能因淋巴结与肿瘤融合。总之,CT 对确定肿瘤的部位、管腔外侵犯、隆突及

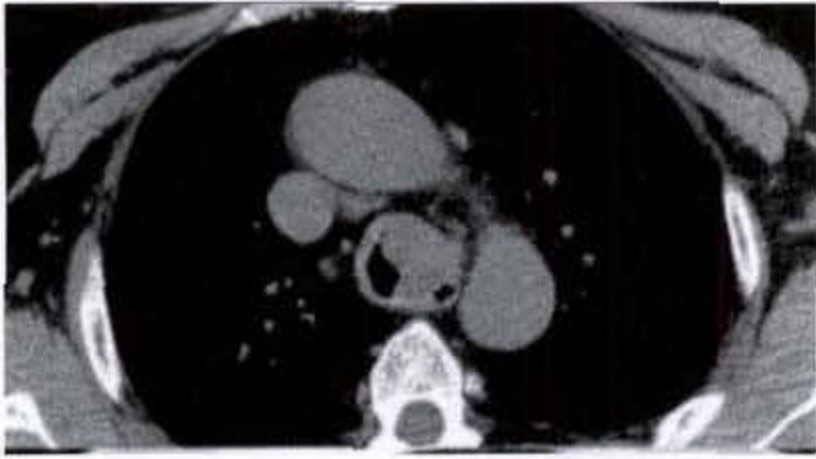
主支气管侵犯、以及远处转移上有较大价值,但对判断长轴侵犯范围、纵隔气管累及纵隔淋巴结转移上则不够敏感。

(三) 腺癌

发生在气管内的腺癌罕见。Hajdu (1970 年)报道 4 例均为中老年,主诉为吞咽困难及慢性咳嗽,病史数月。就诊时肿瘤多已较大,直径超过 4cm。这些肿瘤不仅在气管腔内形成巨大肿块,而且向深层穿越管壁至邻近纵隔(图 2-3-7a、b)。肿瘤极富血运,治疗后预后差,短期内死于肿瘤广泛侵犯气管周围、纵隔及肺,以及肝、腹膜后等远处转移。

(四) 类癌

类癌多见于消化道和支气管的 Kultschitzky 细



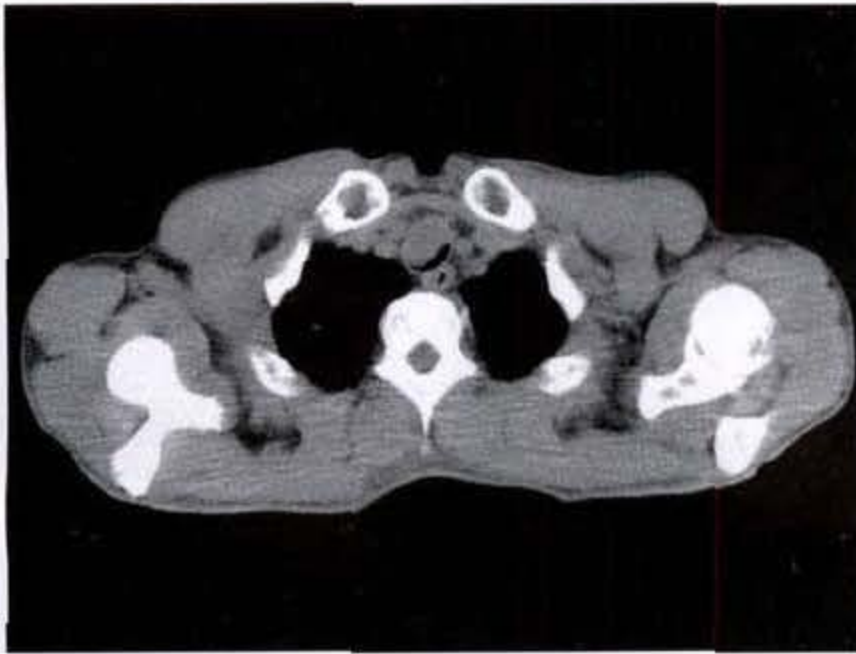
a



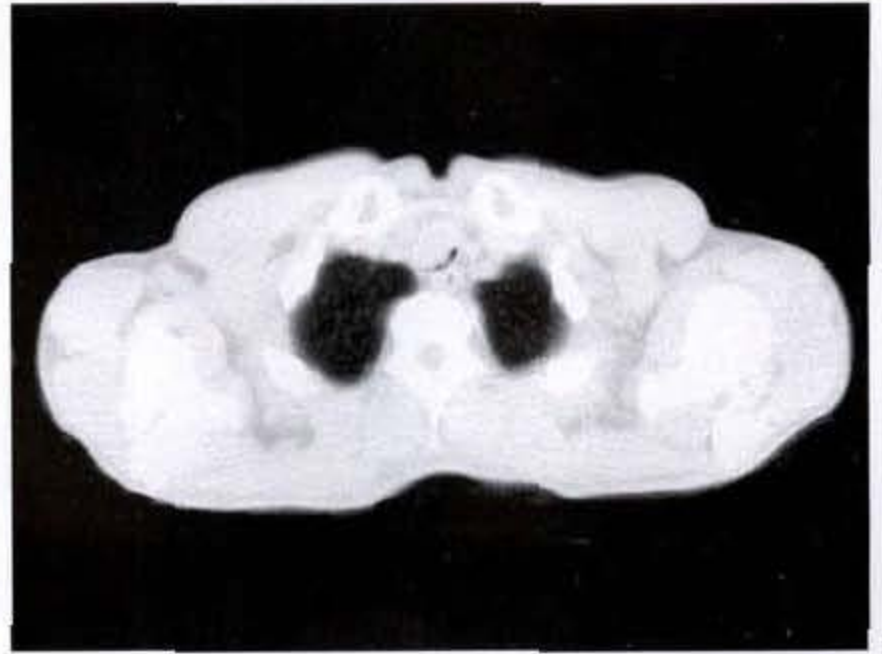
b

图 2-3-5 气管腺样囊性癌

中段气管左侧及后侧壁增厚，呈不规则软组织肿块影，密度均匀，管腔狭窄，且肿物局部向气管外侵犯，与食管之间脂肪界面消失



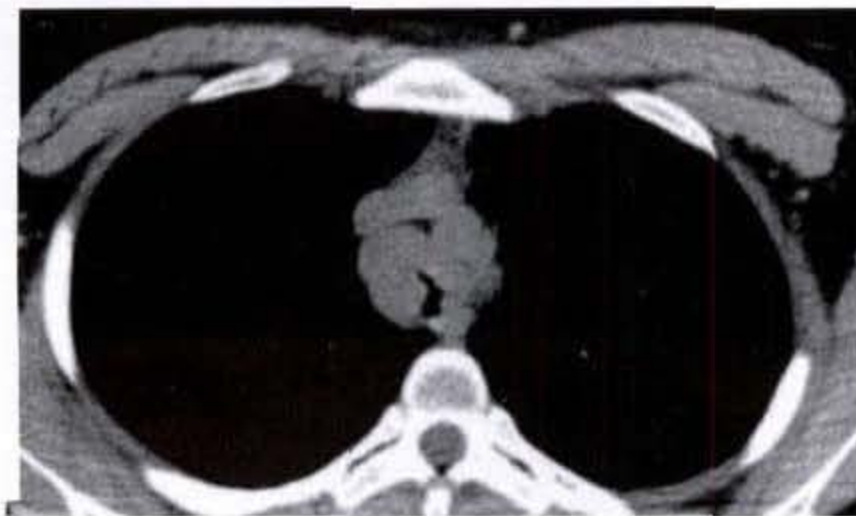
a



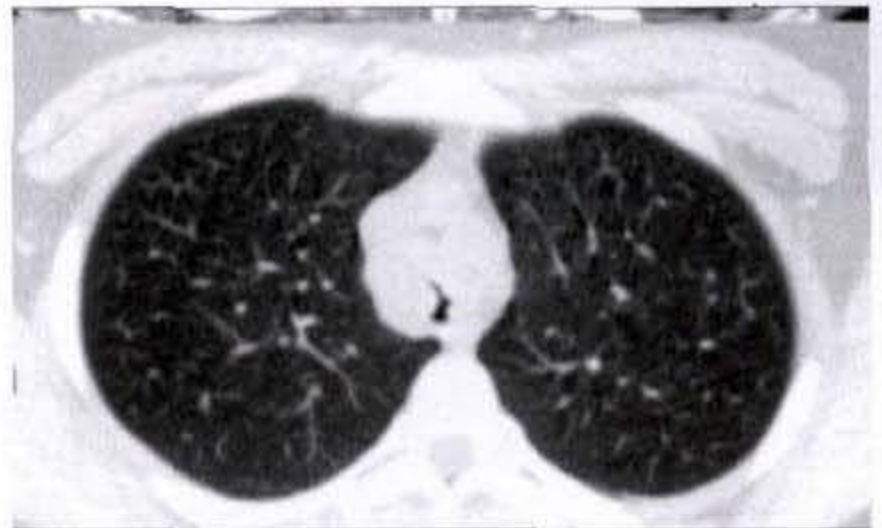
b

图 2-3-6 气管腺样囊性癌

上段气管右前侧壁增厚，密度不均匀，管腔狭窄



a



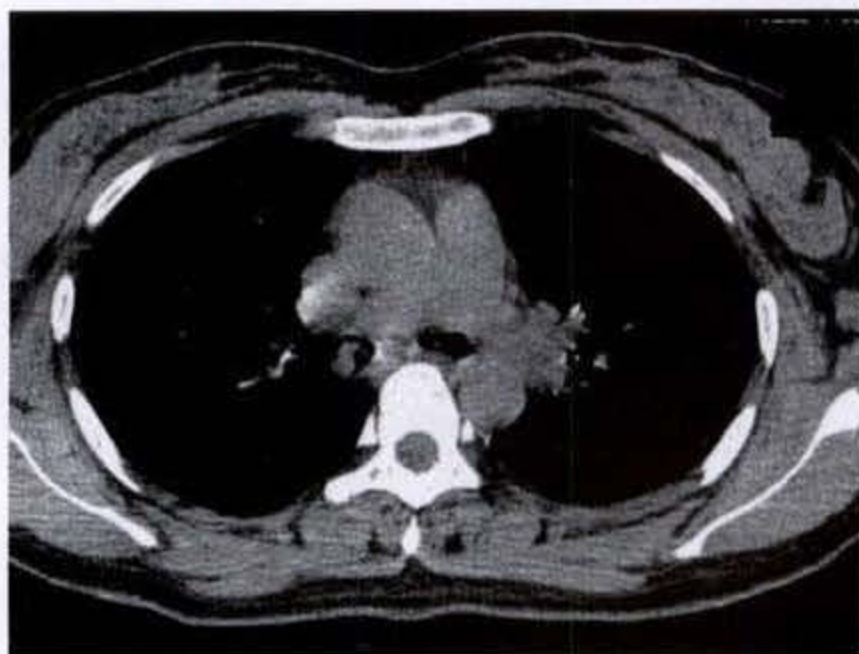
b

图 2-3-7 气管腺癌

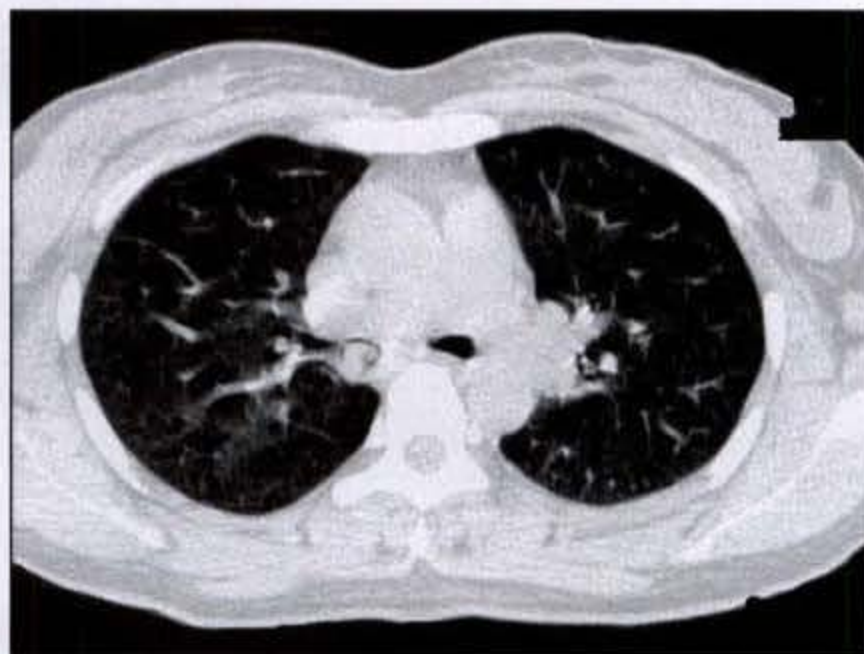
气管周壁不规则增厚，气管腔内外均形成软组织肿块影，致管腔明显狭窄

胞,发生在气管者极为罕见,但以往文献中常将类癌归于“腺瘤”中,故气管类癌的精确定发生率不易估计。经光镜、电镜及荧光组化法皆证实人类正常气管粘膜上存在有 Kultschitzky 细胞,故发生类癌并不奇怪。Kononov (1967 年)及 Habal (1973 年)先后报道 1 例发生在气管内;徐乐天 (1980 年)报道 18 例气管、支气管肿瘤中,有 1 例复发类癌位于右主支气管内;Briselli (1978 年)报道 3 例气管类癌并复习英文文献 11 例(不包括

欧洲国家文献)。患者无性别偏好,年龄自儿童至 68 岁,均位 45 岁。最常见的症状和体征为呼吸困难、喘鸣及咯血,常历经数年。CT 上见肿瘤多数发生在气管的下 1/3 处,气管后方非软骨性纤维膜处为好发部位,少数起自前方软骨壁(图 2-3-8a、b)。肿瘤多呈分叶状,表面光滑,境界锐利,血运丰富,可侵犯邻近纵隔结构,特别是其后方的食管,但 CT 上判断有无邻近结构的侵犯并不十分可靠。邻近淋巴结亦可发生转移。



a



b

图 2-3-8 右主支气管类癌
肿瘤起自右主支气管后壁,呈不规则结节状

(五)软骨肉瘤

罕见。Weber(1978 年)总结美国麻省综合医院 84 例原发和继发气管肿瘤中,仅 1 例为气管软骨肉瘤,并称文献中亦仅有 3 例报道。肿瘤起自气管软骨,侵犯管壁,生长缓慢,肿块多较巨大,且主要突向纵隔,可压迫喉返神经造成声音嘶哑,亦可压迫上腔静脉造成上腔静脉综合征,气管、食管亦可受压移位。肿瘤内常可见不规则钙化。气管软骨肉瘤手术后预后较佳,很少发生远处转移。

(六)原发淋巴瘤

罕见。Houston 复习梅育医院(Mayo Clinic)30 年期间 53 例气管原发肿瘤中仅 1 例为霍奇金病,但并未注明是孤立于气管内抑或全身性。Pradham (1975 年)报道 1 例 81 岁妇女气管内原发性淋巴瘤,并复习文献称,未发现有孤立于气管内的原发淋巴瘤。该例病变位于气管分叉上方,环绕性累及气管,造成气管明显狭窄,未见肿块,亦无纵隔淋巴

结的增大。

(七)孤立性浆细胞瘤

上气道的髓外孤立浆细胞瘤主要发生在鼻腔、鼻咽、鼻旁窦及扁桃体,发生在气管者极罕见。石木兰在 23 例气管及大支气管原发性非鳞癌恶性肿瘤中有 1 例为髓外浆细胞瘤,表现为管腔内息肉型。Dines 报道 1 例发生在气管上端,导致气管狭窄。肿瘤多见于 40~70 岁,男性好发。病理及 X 线上常表现为一圆形或分叶状肿物,可侵犯周围结构或转移至淋巴结。与多发骨髓瘤不同,孤立性浆细胞瘤的实验室检查,包括本-周氏蛋白,多属正常。若以后不发展成播散性,则预后多较良好。

(八)其他恶性气管肿瘤

均极罕见。平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤及癌肉瘤等可表现为息肉样肿物,广基底,可侵犯邻近组织;或表现为巨大肿物致纵隔增宽。

Pitchenik 报道 2 例 (后又补充 1 例) Kaposi 肉瘤累及气管和支气管树。患者为同性恋男性, 有广泛 Kaposi 肉瘤, 气管及支气管内病灶呈现为圆形、不规则形及线样病损, 易出血。因病灶位置较深, 支气管镜活检常仅表现为慢性坏死性支气管炎。

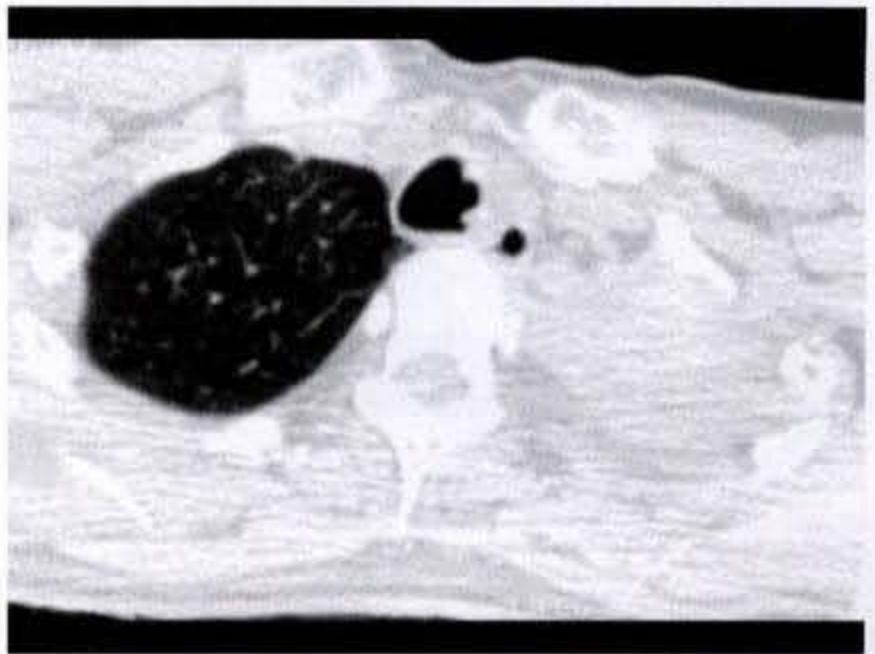
(九) 转移瘤

除邻近器官的恶性肿瘤, 如食管癌、甲状腺癌、肺癌及喉癌等, 可直接侵犯气管外, 从远处转移至气管的转移瘤则极为罕见。气管的转移远较支气管转移少见。King(1943 年) 在 109 例肺转移瘤的尸检中, 18% 有支气管转移。Higginson(1955 年) 及 Rosenblatt(1966 年) 报道肺转移瘤时有支气管壁转

移(包括显微镜下转移)各占 25% 及 50%。Braman(1975 年) 报道实性癌死亡者, 大气道转移率仅为 2%。Baumgartner(1980 年) 复习文献, 气管转移瘤仅有 7 例。转移途径仍不甚清楚, 可能是微小瘤栓经血运沉着在粘膜的终末动脉。原发瘤的部位可能为乳腺癌、结肠癌、肾癌、黑色素瘤、子宫内膜癌、睾丸癌、甲状腺癌、软组织肉瘤或宫颈癌等, 但任何恶性肿瘤均有可能转移至气管粘膜。转移瘤的症状和原发者相似, 最常见的症状为咳嗽和咯血, 其次为呼吸困难和哮喘。影像学上转移灶的表现呈多样化, 可单发或多发, 广基底或带蒂肿物。支气管累及时可出现阻塞性肺炎和肺不张而类似原发性肺癌(图 2-3-9a、b)。



a



b

图 2-3-9 气管转移瘤

气管左侧壁不规则增厚, 并向管腔内结节样突起, 边缘光滑、锐利(“左肺鳞状细胞癌”全肺切除术后)

三、气管肿瘤样病变

(一) 骨成形性气管病

骨成形性气管病 (tracheopathia osteoplastica) 又称骨软骨成形性气管支气管病 (tracheobronchopathia osteochondroplastica), 为一少见良性病变。它在北欧国家略多见, 其次是意大利和法国, 美国、英国及日本则罕见, 国内尚未报道。Wilks(1857 年) 首先描述此病, Pedersen(1969 年) 收集文献至 1957 年仅有 187 例报道, 加上他们自己的病例, 共计 216 例。但 Ragaini(1957 年) 报道尸检时的发生率高达 3‰。

有关本病的病因尚不清楚, 有许多假设, 例如肿瘤形成 (tumour formation)、先天性胚胎发育

障碍、代谢障碍、化学或机械性刺激、内分泌因素、退行性病变、结核、梅毒及晚期气管淀粉样变性等, 但都缺乏足够的证据。Virchow 认为本病为外生软骨瘤, 随后发生骨化和钙化, 此观点可解释为何不侵犯气管膜部。Aschoff 及以后的 Dalgard 认为是由于弹力结缔组织化生成为弹力软骨, 随后骨化及钙化, 但不能解释富含弹力纤维的膜部为何不受侵犯。Hempel 认为是由于代谢或炎症病变造成组织酸中毒及透明变性, 形成新的软骨和骨。

本病主要侵犯 50~60 岁患者, 半数以上患者年龄超过 50 岁, 年龄分布范围为 11 至 72 岁之间, 文献中仅 1 例为儿童。某些作者报道男性好发, 男

女比例为 3:1;另有报道此病无性别偏好;Suurkari 报道芬兰的 30 例中,22 例为女性。

大多数病例可长期无症状,当病变突入气道后,可产生一些非特异性呼吸道症状,诸如咳嗽、咳痰、咯血、发烧、音哑、呼吸困难及肺炎等。

CT 上显示病变位于气管或主支气管,只累犯前壁和侧壁,后壁膜部因无软骨而幸免。气管软骨呈软组织密度的不规则增厚,伴有微细片状或不规则钙化。多个伴或不伴钙化的结节可从前壁和侧壁突入到管腔,导致正常时马蹄形的气管轮廓有轻度变形。病变累及范围较长,甚至可能延伸到主支气管。本病的 CT 表现颇具特征性,每可据此做出定性诊断。

(二) 华格纳肉芽肿

华格纳肉芽肿(wegener)为一坏死性肉芽肿性脉管炎,主要累及肺、肾、鼻窦、鼻腔等,累及气管者少见,常属于晚期表现。偶尔,可首先或仅累及气管。CT 上,由于气管粘膜或粘膜下炎性肉芽肿及脉管炎,导致喉软骨及气管环内软组织异常增厚,并造成气管的狭窄。

(三) 淀粉沉着症

淀粉沉着症(amyloidosis)为淀粉样物质(纤维蛋白, fibrillar protein)沉积在体内多个气器官(如舌、喉、皮肤及肺等)所致,可分为原发性和继发性。后者指发生在患有感染性疾病(如结核、类风湿性关节炎)或肿瘤(如骨髓瘤)的患者中。原发性气管淀粉沉着症极为罕见,首例为 Kraus(1886 年)在尸检中发现,至 1974 年,文献报道仅 5 例。病变见于 40~70 岁,男性稍多见,男女比例为 3:2。病变发展缓慢,故病期可长达数月至数年。症状无特异性,可出现咳嗽、呼吸困难、咯血、哮喘、音哑等,病史长达数十年以上。

CT 上多数表现为弥漫性或多灶性粘膜下浸润,造成呈软组织密度的不规则增厚,气管腔狭窄、变形。少数则表现为粘膜下肿块样病灶。表面粘膜常仍完好。病灶内偶可发生钙化或骨化。

本病经恰当治疗后可缓解,故须注意与肿瘤的鉴别,特别是孤立肿块样病变。确诊须经活检标本的特殊染色技术,如用刚果红(Congored)染色及荧光硫磺素-T(flurochrome thioflavine-T)染色法检测可排除假阳性。

(四) 结节病

结节病约 1%~3% 结节病患者可累及喉及声门下气管。偶尔,病变可始发于近端气道而后有或无其他部位的侵犯。在 CT 上,它可表现为气管或/和主支气管内病变,呈多发软组织密度肉芽肿性结节;或由于增大的纵隔淋巴结或广泛纵隔纤维化而造成气管的外源性压迹。当病变累及气管粘膜下时,可显示气管壁的增厚。CT 有助于确定病变有无气管外的累及并估计病变的范围。

四、鉴别诊断

气管肿瘤比较少见,认识不足,特别是对恶性肿瘤若能早期识别出来,尚能手术切除,并有较好疗效,稍晚几乎无法切除,故早期诊断至关重要。

从发病概率分析,儿童气管内肿瘤大多数为良性(约占 93%),其好发顺序依次为鳞状细胞乳头状瘤、纤维瘤和血管瘤;成人中则良性与恶性概率相似或恶性稍多。据国外报道,恶性占 49.1% 或 50% 以上;国内报道则恶性占优势,为 85%。其发病率顺序为鳞状细胞癌、腺样囊性癌、腺癌,其他均少见或罕见。

根据肿瘤的影像学表现可大致分为管腔内、管壁增厚及外突三种类型。良性病变通常为管腔内型,不突破管壁或气管软骨,肿块较小,常在 2cm 以下,境界清楚,光滑,圆形,有时呈分叶状,以广基底或带蒂附着于管壁上。恶性肿瘤约 62% 为管壁增厚及外突型,提示有管腔外的侵犯。恶性肿瘤常达 4cm 以上,好发生在气管的下三分之一(约占 33%~44%),特别是鳞癌,半数以上位于距隆突 4cm 范围内,其次是近端气管。肿块多位于气管的后外侧壁,外形可呈扁平、不规则、分叶状或环绕形,少数可为息肉状,且几乎完全位于腔内。某些病例(主要为鳞癌)可见肿块表面形成不规则溃疡及溃疡龛影。约 30%~40% 患者,肿瘤可侵入纵隔,形成纵隔内软组织肿块并侵犯邻近结构,良性肿瘤则罕见有侵犯管壁而累及纵隔。

钙化在良性、恶性及某些类肿瘤病变中均可见到,它们包括软骨瘤、错构瘤、腺瘤、软骨母细胞瘤、血管瘤、软骨肉瘤、骨成形性气管病以及淀粉沉着症等,但考虑到其概率,如有钙化,应顺序考虑为软骨瘤、血管瘤、腺瘤、骨成形性气管病、软骨肉瘤和错构瘤的可能。

若气管肿瘤的软组织瘤块较巨大时,首先应想

到有软骨瘤、软骨肉瘤或腺癌的可能。

增强 CT 扫描时,有显著强化的病变包括异位

甲状腺、血管瘤、血管球瘤及类癌等。

第四节 肺良性肿瘤

肺良性肿瘤少见,约占肺所有肿瘤的 1%~3%。在国外较大系列肺内孤立球形病灶的统计中,肺良性肿瘤占 2%。考虑到近年肺癌的发病率迅速增长,良性肿瘤的比例会有所下降。

一、肺错构瘤

肺错构瘤(hamartoma)虽不常见,但它是最常见的肺内良性肿瘤。在孤立肺结节的统计中,它占 6%~8%,居第三位,发生率仅次于肉芽肿性病变和癌。

错构瘤一词首先是由 Albrecht(1904 年)提出的,尽管早在 1845 年 Lebert 即已报道 1 例良性肿瘤,内含脂肪和软骨成分。许多作者引用 Albrecht 观点,认为它是一种瘤样的发育异常而非真性肿瘤。WHO 的组织学分类中亦将其列为瘤样病变。但是,近年来通过光镜和电镜观察,某些作者,特别是 Bateson 认为,肺错构瘤是由间叶和上皮组织混合组成的良性肿瘤, Van Den Bosch JMM(1987 年)将其称为肺良性间叶性肿瘤(benign mesenchymal tumor)或间叶瘤(mesenchymoma)。

【临床表现】

肺错构瘤不常见, McDonald 在 7 972 例尸检中发现 20 例,发生率为 0.25%。Bateson 在 2 958 例肺孤立病变中,5.7%为错构瘤。本病多见于成人,就诊年龄可为 9~87 岁,在儿童中极少见,高峰就诊年龄为 50~60 岁。男性多见,男女之比为 2:1 或 3:1。

肺错构瘤由于多发生在肺的外围,体积小,生长缓慢,故多数无临床症状。有症状者亦较轻微,以咯血最常见,其次可有轻咳、胸闷、胸痛及咯痰等。位于支气管内型的错构瘤则因支气管的不完全或完全阻塞,可导致发烧、咳嗽、咯痰、胸痛及肺不张、阻塞性肺炎等系列症状和体征。

【病理所见】

病理上,位于肺实质内的错构瘤为起源自支气管壁粘膜下的纤维性结缔组织,有完整的薄层纤维包膜。肿物外观呈结节状或分叶状,质硬似

软骨,切面呈灰白色半透明软骨状,周围肺组织正常。镜下由各种成分混合而成:有疏松粘液性间叶细胞;有分化较成熟的软骨细胞;有骨化组织,骨小梁间有黄髓和红髓;瘤内裂隙及囊性间隙内可覆盖有带或不带纤毛的呼吸上皮;有较成熟的纤维组织、脂肪组织、平滑肌及血管等。软骨及粘液间质内可有散在砂粒状或较大钙化灶。

位于气管内的错构瘤表现为息肉状肿物,由一窄蒂附着于支气管壁。组织学上常缺乏上皮性裂隙,表面光滑或轻微波浪形,覆盖有正常呼吸上皮或化生的鳞状上皮。病灶的中心部分常有脂肪组织核心,周围有疏松结缔组织、平滑肌、粘液腺及粘液性组织。软骨组织常缺如或仅有少量。

偶有报道巨大囊性肺错构瘤,呈单囊或多囊,囊内为黑绿色或棕黄色混浊性粘液,不含软骨成分,仅含纤维组织、平滑肌和粘液性变。

【CT 表现】

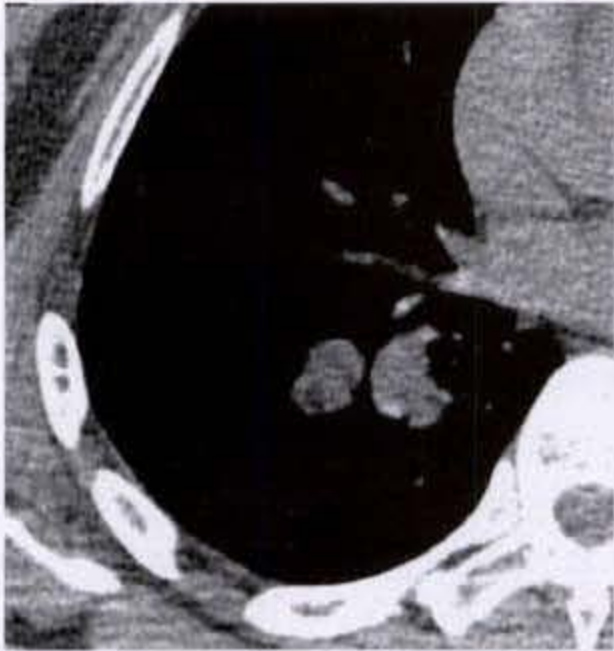
肺错构瘤依其不同的发病部位可有不同的 CT 表现。

1 肺内型:肺错构瘤约 90%位于肺实质内,病变多在肺的周围部,左右肺及各肺段间的发生率大致相仿。肿瘤表现为一类圆形、境界清晰、锐利的结节,大多小于 4cm 直径。肿块较大时可略呈分叶状。典型的错构瘤显示肿块的密度不均,CT 上可发现有钙化(CT 值大于 175HU)或/和脂肪(CT 值在 -40 至 -120HU 之间)成分,从而确立诊断。CT 上发现钙化的敏感性优于普通体层摄影。错构瘤中约 25%~30%在 CT 上可见钙化,钙化多位于病灶中心部,典型者呈爆米花状(pop-corn calcification),亦可为弥漫钙化。Siegelman 经验,CT 值介于 175HU~300HU 之间有钙化表现,在普通胸片及体层摄影中常无法观察,而 CT 上则可清晰显示。

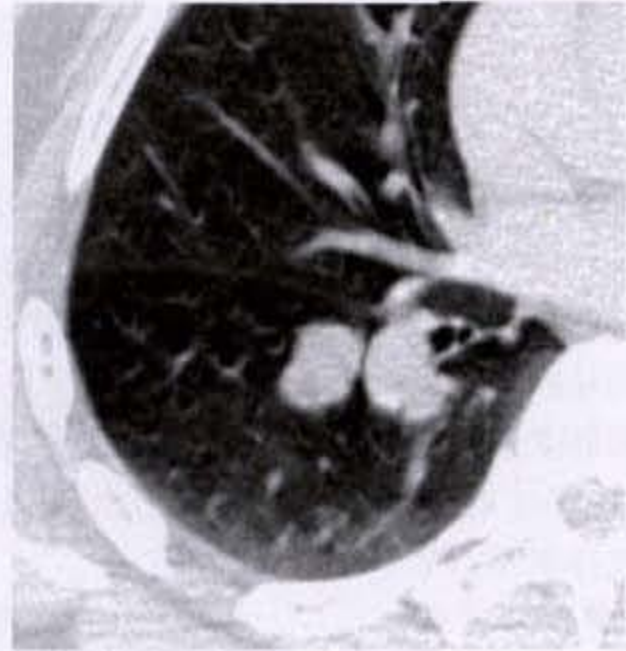
CT 上,病灶内含脂肪的检出率很高,而且是

诊断错构瘤的重要依据(图 2-4-1a、b)。据 Hickey、McDonald 及 Benninghoven 报道,病灶内含脂肪率分别为 41.7%、60.87% 和 77.78%。Siegelman 报道的 47 例肺错构瘤中,18 例仅含脂肪,10

例兼有钙化和脂肪(图 2-4-2a、b),2 例仅见钙化,仅 17 例既无脂肪、又无钙化,故 CT 上总的脂肪检出率达 59.57%。脂肪在病灶内的分布可为弥漫性、局灶性、球形或条纹状。



a



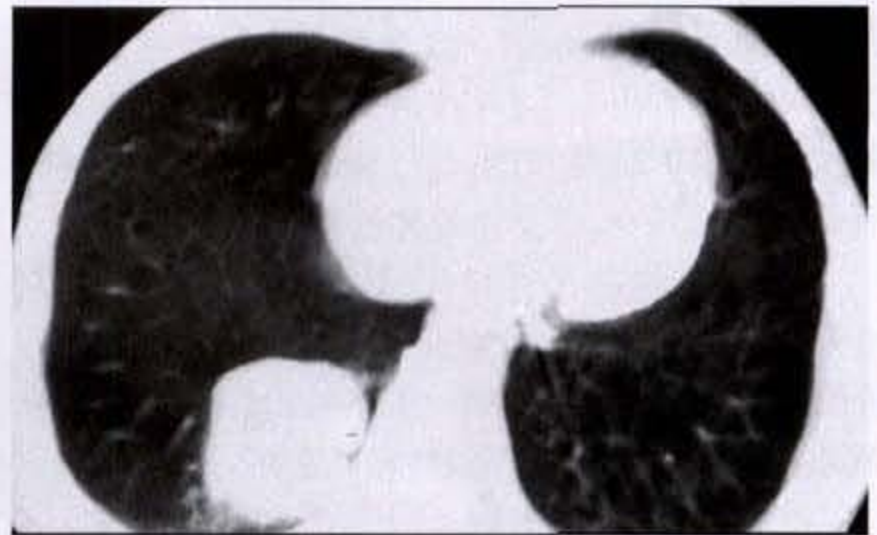
b

图 2-4-1 肺内型错构瘤

右下肺下叶结节影,密度不均匀,其内可见灶性脂肪密度,边缘光滑锐利



a



b

图 2-4-2 肺内型错构瘤

右下肺胸椎旁类圆形肿块影,密度不均匀,中心团块状钙化,周边见小的低密度影,边界较清晰

错构瘤生长缓慢,或甚至长期不见增大,一般每年平均增大约 1mm。Jensen(1958 年)长期观察 11 例,至少 3 年以上才觉察到有增大,其中 1 例 23 个月后体积倍增,其余病例的倍增时间在 29 个月至 15 年之间。但少数错构瘤亦可能生长较快。

2. 支气管内型: 比较少见,约占 5%~10%,1972 年 Sibala 复习文献仅有 58 例报道。瘤体一般

较小,CT 上可见支气管呈杯口状阻塞,表面光滑,肿瘤以窄基底或带蒂附着于支气管粘膜,偶尔可呈哑铃状突出在软骨板的内、外侧。肿瘤阻塞支气管后可引起远端的阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎或肺不张。

3. 其他罕见类型:

(1) 多发性肺错构瘤 国内外均有少数报道。

宋玉忱等报道 1 例 24 岁女性两肺各 3 个软骨型错构瘤; King 报道 1 例 51 岁女性左上肺两个软骨型错构瘤; 日本板田(1978 年)报道 1 例 38 岁女性, 每侧肺各有 2 个无软骨成分的平滑肌纤维腺瘤型错构瘤, 并收集 1960~1975 年文献共有 19 例, 除 1 例为男性软骨型错构瘤外, 余 18 例均为女性平滑肌型错构瘤。

此外, 尚有所谓多发错构瘤综合征(multiple hamartoma syndrome)或 Cowden 病, 乃系一罕见的常染色体显性遗传性皮肤病(genodermatosis), 特征为起源于外胚层、中胚层和内胚层的多发错构瘤, 通常表现为粘膜皮肤病灶及胃肠道错构瘤样息肉, 罕而表现为肺多发错构瘤, 有时伴有乳腺纤维囊性病变、乳腺腺瘤或癌、甲状腺肿瘤、胃平滑肌瘤、卵巢囊肿以及卵巢畸胎瘤等。

(2) 囊性肺错构瘤(cystic hamartoma) 极为罕见, 仅 Doppman(1965 年)及 Demos(1983 年)各有 1 例个案报道。Mark(1986 年)报道 5 例, 称之为肺间质囊性错构瘤(mesenchymal cystic hamartoma of the lung), 女 3 例, 男 2 例, 3 例壁薄, 2 例壁厚, 大于 10mm 者常为囊性, 5mm~10mm 者呈部分囊性、部分结节性, 小于 5mm 者一般为结节状而内有丛状气道。若囊内有出血, 可导致病灶迅速增大。如位于胸膜下的囊肿破裂, 可出现气胸或血胸。有报道囊性错构瘤可恶变, 甚至出现远处转移。

(3) 先天性弥漫性错构瘤 极为罕见, 多发生在婴幼儿, 为一真性肿瘤, 常累及一个肺叶或甚至全肺。肿瘤可分为囊肿型、实体型和混合型。病理特点为无软骨成分, 分化差, 恶性度高。

二、肺其他良性肿瘤

(一) 平滑肌瘤

肺平滑肌瘤罕见, 自 1910 年 Forkel 报道首例以来, 至 1978 年, 仅有 51 例。肺平滑肌瘤按其起源部位可分为气管型、支气管型及肺实质型, 前两型指起源于气管或支气管壁的平滑肌组织(已在气管肿瘤中叙述), 后者多数作者认为是起源于支气管动脉壁或胚胎迷走的平滑肌组织。某些作者认为, 肺平滑肌瘤可能是代表子宫平滑肌瘤的“转移”, 理由是它多见于女性(占 62.7%), 这些女性多(43.4%)伴有子宫肌瘤。

【病理所见】

病理上, 肺实质型平滑肌瘤几均为单发, 但文

献中有 2 例多发的报道, 分别位于右中叶和右下叶以及右上叶和右下叶。肿瘤大小不等, 最大者达 13cm。肿瘤呈球形或分叶状, 有包膜, 质韧, 切面呈黄白或灰白色。镜下由平滑肌细胞和不等量纤维组织、血管组成, HE 染色常与纤维瘤、神经纤维瘤和神经鞘瘤难以区别, 须用特殊染色和电镜加以鉴别。在某些病例中, 像其他部位平滑肌肿瘤一样, 有时难以区别其良、恶性。Guccion 认为, 肿瘤的生物行为主要取决于它的核分裂数, 凡每 10 个高倍视野有 12 个以上核分裂则有转移趋势, 8 个以下者则相对静止或生长缓慢。肿瘤大小本身并不影响转移的发生率。

【临床表现】

临床上, 女性多见, 约为男性的 1 倍。年龄从 5 岁至 67 岁, 平均年龄 37.2 岁。绝大多数(94%)患者无症状, 多在体检时无意中发现。出现症状者多因瘤体较大, 或部位邻近支气管而引起, 多表现为咳嗽、胸闷、胸痛、咯血丝痰等, 偶见大量咯血。

【CT 表现】

影像学上, 平滑肌瘤发生在右侧肺比左肺多一倍, 以两上肺最多见, 其次顺序是右下肺、中叶及左下叶。它表现为球形或分叶状肿块, 边缘光滑、锐利, 密度均匀(图 2-4-3)。偶见空洞或钙化, 可能代表缺血区。较大肿瘤可直接扩展到胸壁、纵隔或膈肌, 意味肿瘤已难以切除并提示预后较差。儿童病例一般预后较好。对每一病例应仔细检查其他部位, 特别是子宫和消化道, 以排除肺内病灶系由该处病变转移而来。



图 2-4-3 肺平滑肌瘤

左上肺软组织肿块影, 密度均匀, 略分叶, 边缘光滑、锐利

(二) 血管性肿瘤

肺内的血管性肿瘤可分为血管球瘤(*glomus tumor*)、血管瘤(多为海绵状血管瘤。少数为毛细血管瘤和混合型血管瘤)、血管内皮瘤(*hemangioma*)和血管外皮细胞瘤(*hemangiopericytoma*) 4类。

1. 血管球瘤: 血管球瘤为一少见肿瘤, 多发生于指(趾)甲床处, 偶发于内脏器官(包括肺, 亦可发生)。尽管正常肺可有动静脉吻合(*arteriovenous anastomoses*), 提示此部位有可能发生血管球瘤的假设, 但却从未发现过真正的肺内球腺(*glomus bodies*)及球细胞(*glomus cells*)故此肿瘤在肺内的精确组织发生来源仍不能肯定。

肿瘤可发生在气道内, 表现为一息肉样肿物, 阻塞气道后可造成阻塞性肺炎或肺不张。肿瘤亦可发生在肺实质, 表现为一孤立结节或界限不清的肺实质内肿块。

无论是肺内还是肺外的血管球瘤几均为良性, 个别有淋巴结或远处转移的报道。

2. 血管瘤: 肺良性血管瘤少见, 国内有近 20 例个案报道。有人认为, 所谓肺血管瘤并非真性肿瘤, 大者可能代表动静脉畸形(*arteriovenous malformation*), 小者可能代表毛细血管扩张(*telangiectasia*)。

【病理所见】

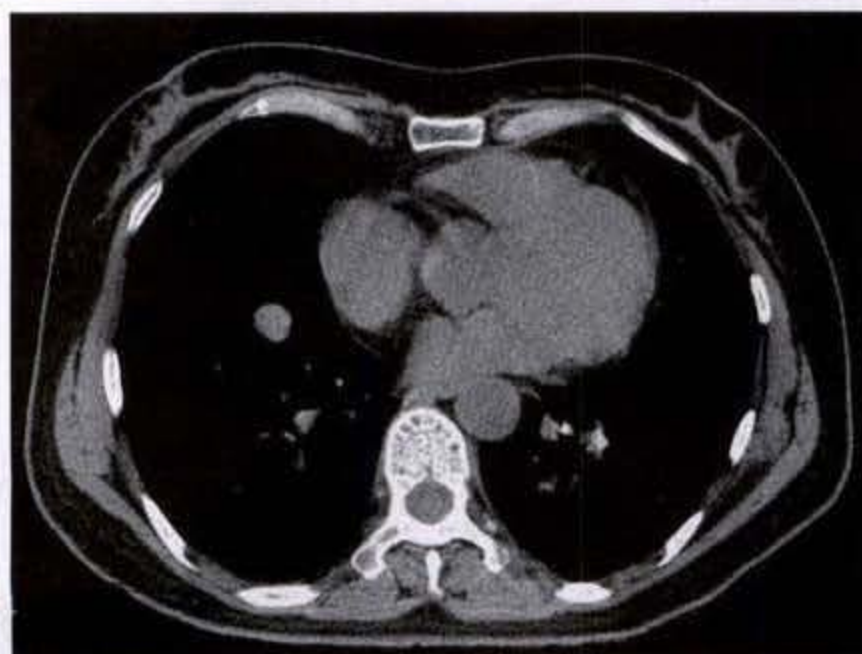
病理上, 海绵状血管瘤多数单发, 亦可多发, 呈局限性海绵状肿物, 色紫褐、暗红或棕红, 有包膜。瘤内见薄壁的输出动脉和扩张的输出静脉, 其间为曲张的血管窦。毛细血管型血管瘤可无明显包膜, 中度硬, 色紫红或粉红, 瘤体主要由毛细血管组成。凡瘤体含上述两种成分者, 即称为混合型血管瘤。

【临床表现】

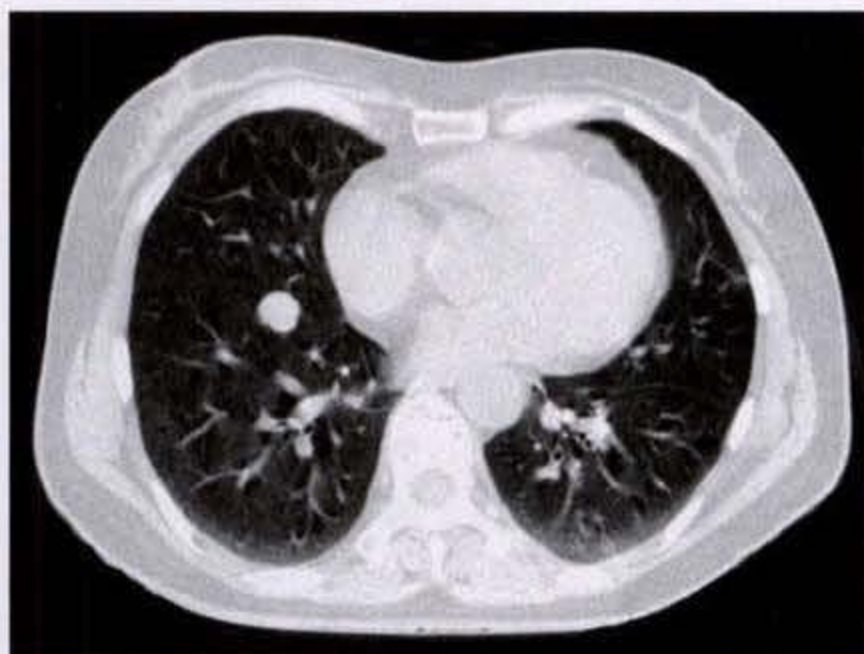
临床上, 患者年龄为 10~58 岁, 中位 47 岁, 女性稍多见。瘤体小者多无症状, 常见症状包括咳嗽、咯血(多为鲜血, 量多少不等)、胸闷、胸痛等, 瘤体自发破裂可引起胸腔大出血。

【CT 表现】

影像学上, 三类血管瘤呈相似表现, 好发于下叶或中叶, 大多为球形病灶, 大小在 2~12cm 之间, 多数在 4~7cm 之间, 密度均匀, 轮廓清楚, 边缘光滑整齐, 无明显分叶, 无毛刺、空洞等, 钙化(静脉石)偶见。有时在肿块内侧可见粗大的肿瘤输入动脉或输出静脉, 在增强扫描时此特征显示最为清晰, 具有定性诊断作用。位于肺表面的血管瘤可压迫肋骨, 形成局限性压迹。肺动脉造影对血管瘤有定性诊断价值, 可清楚显示瘤体本身, 肿瘤与周围血管关系, 并能发现未注意到的微小血管瘤(图 2-4-4a、b)。



a



b

图 2-4-4 肺血管瘤

右肺下叶前基底段近叶裂处结节影, 边缘光滑, 密度均匀

3. 血管内皮瘤: 肺血管内皮瘤罕见, 良性者更为罕见。国内孙其湘等报道 1 例, 肿物表面光滑,

切面呈囊性,内有粘液分隔,其中充满褐色液体。肿物与肺组织分界明显。手术切除后,病理显示为一良性血管内皮瘤。

恶性血管内皮瘤(malignant hemangioendothelioma)亦称上皮性血管内皮瘤(epithelioid hemangioendothelioma, EH)、血管内细支气管肺泡瘤(intravascular bronchioalveolar tumor, IVBAT) 硬化性间质性血管肉瘤(sclerosing interstitial vascular sarcoma)、硬化性内皮瘤(sclerosing endothelial tumor)及硬化性上皮性血管肉瘤(sclerosing epithelial angiosarcoma)等。近年通过电镜及免疫组化研究显示,该肿瘤起自内皮细胞或至少向内皮细胞分化。

【病理所见】

病理上,肿瘤呈多发结节,0.3~3.0cm 直径,软骨样硬,镜下中心部相对乏细胞,周围则有结节状丰富的卵圆至梭形细胞聚集于肺泡内,其间有粘液样间质组织分隔。在无细胞区偶有营养不良性钙化及骨化。肿瘤常可经孔氏孔侵入邻近肺泡并进入支气管周围淋巴管和血管。

【临床表现】

临床上,肿瘤主要累及年轻女性,女与男比例约为4:1。在 Dail(1983年)报道的20例中,80%为女性,平均年龄39岁。日本新谷等收集10例肺原发EH,女6例,男3例,1例不明。年龄自2个月至64岁,中位46岁。大多数患者初期无症状,多系意外被发现,有症状者包括咳嗽、胸痛、呼吸困难 咯血痰及体重减轻等。

【CT表现】

影像学上, EH 表现为两肺多发结节,直径约2cm左右,境界清楚或模糊,颇似肺转移瘤的表现。随访发现,结节常无明显增大或呈缓慢生长。CT上偶可发现结节周围有明显出血性水肿。肺门或纵隔淋巴结常无增大,胸水少见。Yousem 等报道4例比较特殊的EH: 1例CT发现前上纵隔境界清楚肿块,最大径10.5cm,术前疑为畸胎瘤或胸腺瘤,切面见肿瘤有钙化及出血;第2例CT仅显示双侧胸膜增厚,无肺实质内病变,术前拟诊为恶性间皮瘤;第3例表现为双肺网状结节浸润;第4例CT发现右肺上叶结节3.5cm直径,境界不清,中心有钙化,术前认为是肉芽肿性病变或已愈合的肺梗死。

这些多中心的肿瘤为低度恶性的肉瘤,可有

胸内及全身转移,即使有肺内广泛播散,仍可有较长生存期。Teo 报道1例妇女IVBAT存活20年。Miettinen(1987年)报道1例17岁女孩,切除肺内10个复发肿瘤后仍存活24年,最终因呼吸衰竭死亡。在随访的病例中,约40%通常因呼吸衰竭而死亡。

4.肺原发血管外皮细胞瘤:血管外皮细胞瘤多见于四肢、骨盆及腹膜后的软组织。肺实质虽极富血管,但肺原发血管外皮细胞瘤(primary pulmonary hemangiopericytoma)却罕见。自1954年McCormack报道首例原发于肺后,文献中累见个案报道。Rusch(1989年)报道2例,并称文献上已达60例。Yousem 复习1969~1985年美国军队病理研究所资料,共有18例。国内自1982~1986年已有10例肺原发血管外皮瘤的报道。

【病理所见】

血管外皮瘤起源于血管的 Zimmermann 外皮细胞,当原发于肺内时,多位于肺实质内或胸膜下,肉眼下为一孤立结节或肿块,大小自2.5~11.5cm,中位5cm。通常境界清楚,有厚薄不一的包膜或假包膜。切面为灰白色鱼肉样,质脆,或为黄色至棕褐色。有的质软似海绵状。瘤内常见点状出血和坏死,有时中心坏死形成小囊腔。镜下肿瘤边界清楚,将周边肺组织推挤成假包膜状,瘤细胞常浸润到假包膜以外,突入肺腺泡中。肿瘤由许多大小不同、形态不一的血管腔组成,并有密集的卵圆至梭形细胞分隔、围绕小血管腔。有不同数目及程度的核分裂象及核异形。

【临床表现】

临床上,患者年龄自4岁至73岁,但多数在50~59岁之间。男女发病数相似。约1/3~1/2患者可无临床症状。常见症状包括咳嗽、咯血、胸痛、气短等。极少数可伴有低血糖、高血压及肺性骨关节病等。

【CT表现】

X线上,表现为境界清楚的结节或肿块,通常瘤体多较大,约2/3 \geq 5cm,约1/3 \geq 10cm。肿瘤呈圆、卵圆或稍分叶状。密度均匀,钙化少见,若有,常为偏心性,呈小斑点状分布。CT可明确肿物位置,可判明瘤体内有无出血、坏死或液化,检测钙化亦较平片敏感。胸水不定,即使有,量亦不多。

肺原发血管外皮瘤可为良性,但多数为潜在恶

性,术后易复发或甚至转移至骨、肝、脑、脾、肾上腺、消化道、心肌、肾和对侧肺。当瘤体较大,肿瘤侵犯胸壁、支气管壁、心包或膈肌,核分裂象多(每10个高倍视野超过3个),瘤细胞侵入血管腔,出现瘤巨细胞,以及出现营养不良性斑点状钙化时,应考虑为恶性。

(三)肺硬化性血管瘤

肺硬化性血管瘤(sclerosing hemangioma)亦称乳头状肺细胞瘤(papillary pneumo-cytoma)或良性硬化性肺细胞瘤(benign sclerosing pneumocytoma),为少见的肺良性肿瘤。1956年Liebow首先报道。1980年Katzenstein收集到51例。中野等收集1961年至1986年文献,在日本共有82例。Chan(1982年)报道,自1974至1980年,共有14例中国妇女(中国香港居民)经手术、病理证实。

关于本瘤的组织发生来源仍有不同说法。Liebow最初报道时,认为来源于血管内皮细胞,但以后用免疫组化研究则予否定。大多数学者认为,本瘤是起源于上皮细胞,特别是肺泡细胞或终末细支气管细胞,因而称“硬化性肺细胞瘤”更为恰当。另一些作者用组织化学及免疫组化研究后,认为肿瘤细胞可能来源于间胚叶。

【病理所见】

病理上,大多数肿瘤位于肺周围的胸膜下,呈孤立、圆形或卵圆形、柔软至坚实、境界清楚、有假包膜的结节,大小约1~4cm,切面呈灰黄色,伴有散在红棕色区,有时有坏死及钙化。文献中至少有3例呈多发性,提示为多中心起源或经支气管播散。镜下,肿瘤由实性或乳头状富细胞区、相对无细胞的硬化区及扩张的含血腔隙综合组成。

【临床表现】

临床上,本瘤主要见于女性,约占80%,Chan报道的较大系列(14例)中,均为女性,并对中国香港妇女的高发病率是否与服用中草药(如当归)有关提出质疑。某些环境因素或性激素对它的发生可能起一定作用。患者年龄自16至78岁,平均50.8岁,中位55岁。大多数患者无症状,系体检时发现,少数有咳痰带血、咯血、胸痛、咳嗽、咳痰、低热及全身倦怠等症状。

【CT表现】

影像学上,肺硬化性血管瘤以右肺下叶较多见,表现为边缘清楚、密度均匀的结节或肿块,偶呈分叶

状,钙化少见,但不发生空洞。Bahk(1978年)报道2例在体层检查中见肿瘤边缘有新月状含气透亮区,即所谓“空气半月征(air meniscus sign)”,形成机制可能有两个因素:一是由于未分化的肺泡间叶细胞增生及透明变性,围绕小支气管,导致其远端空气间隙扩张;另一可能是由于包膜和肿瘤的不同收缩率的结果。本瘤虽冠有“血管瘤”,但病灶与肺血管之间并无连接。但日本学者在支气管动脉造影中见肿瘤周围有瓜皮样网状血管影,并认为系此瘤的特征性表现。中野等统计日本报道的82例中,8例有此种典型表现,另一例表现为一致性扩张的血管影。

本瘤呈缓慢生长,曾报道1例在17年间瘤体增大两倍以上。

(四)肺良性透明细胞瘤

肺良性透明细胞瘤(benign clear cell tumor)少见。1963年Liebow和Castleman首次报道4例,后于1971年又报道12例。由于它的细胞浆内富含膜结合糖原(membrane-bound glycogen),PAS染色呈阳性,故又称其为“糖瘤(“Sugar” tumor)”。

【病理所见】

关于本瘤的组织来源意见不一。肿瘤形态学及电镜显示,本瘤细胞内聚积较多糖原颗粒,与Ⅱ型糖原储积病(type II glycogen-storage disease,或称Pompe氏病)患者中肝细胞内改变相似,乃系肝细胞缺乏糖原分解酶所致,此瘤是否亦如此,有待进一步研究。Becker及Harbin在瘤细胞浆内发现有嗜银或神经内分泌颗粒,认为肿瘤可能来源于Kulchitsky。亦有人(Hoch,1974年)通过电镜观察认为它可能来源于平滑肌瘤细胞或外皮细胞(pericyte)。

肉眼下,肿瘤多在2~6cm之间,可有包膜、不完整包膜或虽无包膜但与周围肺组织分界清楚。瘤体呈球形,表面光滑,质韧软,一般无坏死及出血,仅个别病例有之(Sale,1976年;陈辉,1985年)。镜下为一致性大透明细胞所组成,排列成腺泡至乳头状,胞浆内含丰富糖原,PAS染色阳性。

【临床表现】

临床上,本瘤以成年男性较多见,男女比例约为2:1,年龄最幼8岁,多数在23~50岁之间,中位年龄42岁。多数病例无临床症状,系胸部普查时意外发现,有症状者表现为咳嗽、咳痰带血或咯血、乏力、胸闷痛及呼吸困难等。本瘤生长缓慢。刘锐报道1例,自1972年至1982年,肿瘤由3cm×3cm

增大至 4.5cm × 4.5cm。但是, Harbin 报道 1 例在 21 个月内直径增加 1 倍, 由 1cm 增至 2cm。术后无复发或转移的报道。

【CT 表现】

X 线上表现为肺实质内一孤立球形病灶, 边缘锐利光滑, 密度均匀, 与其他良性肿瘤的表现无任何特殊之处。

(五) 肺内脂肪瘤

肺内脂肪瘤罕见, 自 1927 年 Kerman 报道首例以来, 至 1980 年, Giudice 共收集到 50 例。据 Schraufnagel 估计, 它约占肺肿瘤的 0.1%, 肺良性肿瘤中的 5%。临床上大致可分为两类: 支气管内和肺实质内。前者指肿瘤发生在较大支气管腔内, 比较多见, 在日本新实收集的 56 例中占 91%, 这是因为大支气管粘膜下层有较多脂肪之故。

【病理所见】

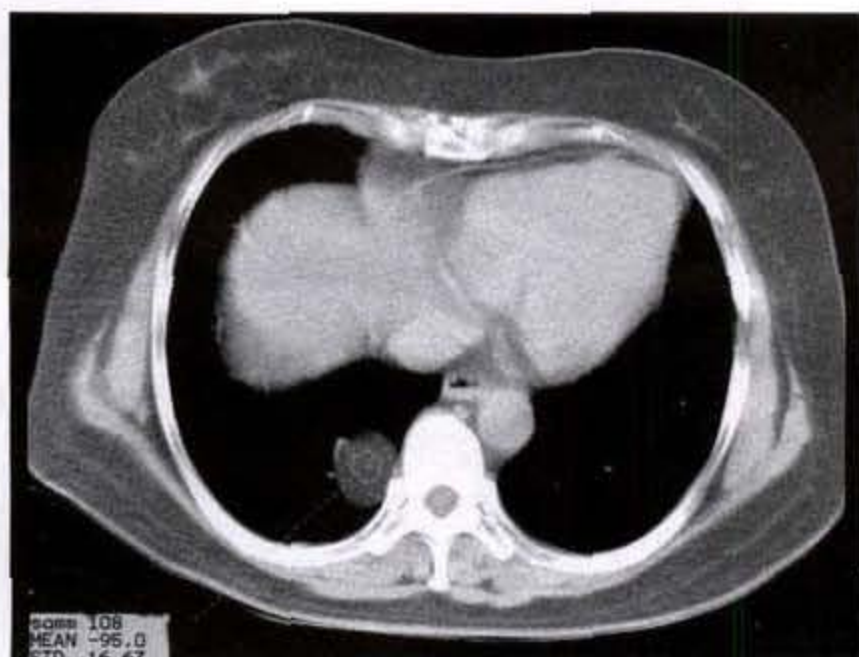
关于本瘤的组织来源, 有人 (Tomashefski, 1982 年) 提出可能源自支气管间叶细胞 (bronchial mesenchymal cells), 并向多方向分化, 故肺脂肪瘤内并非单纯为成熟的脂肪细胞, 常包含有不等量粘液变性、纤维母细胞、软骨样和平滑肌成分等。肉眼下肿瘤呈淡黄色, 质软, 有薄包膜。

【临床表现】

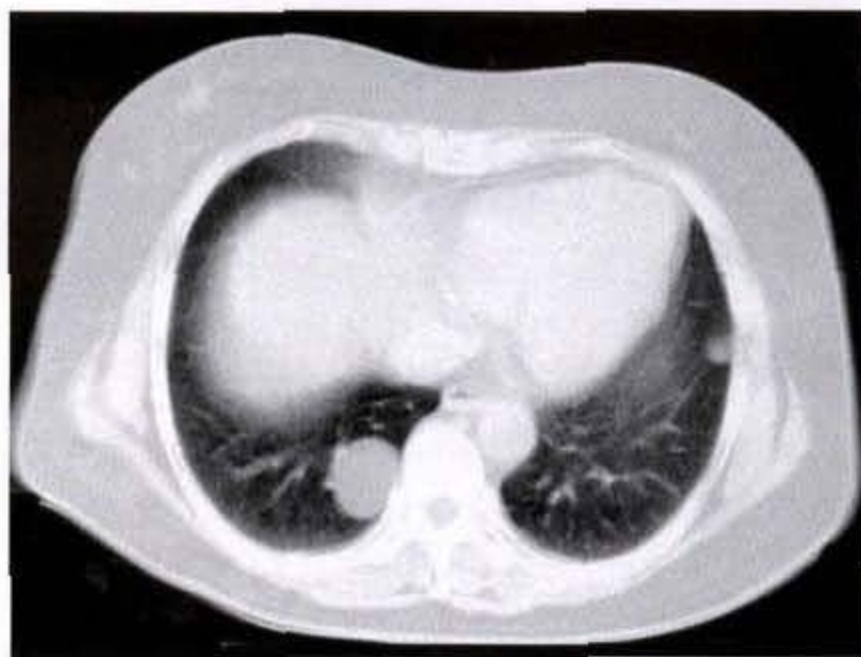
临床上, 男性远多于女性, 男性发病率约高出女性的 4~5 倍, 年龄自 20 至 85 岁, 平均 56 岁。位于支气管内脂肪瘤多有咳嗽、气喘、胸闷等。因脂肪瘤内缺乏血管, 故咯血少见, 多系并发阻塞性炎症后所致, 并同时出现反复发烧。肺实质内的脂肪瘤则多无症状。

【CT 表现】

影像学上, 它表现为一光滑、规整的圆形阴影, 密度较淡, CT 上测量呈脂肪密度, 具有定性诊断价值 (图 2-4-5a, b)。



a



b

图 2-4-5 肺内脂肪瘤

双下肺见类圆形肿块影, 密度均匀, 较浅淡, CT 值 -95HU, 边缘光滑、锐利

(六) 嗜酸性细胞瘤

嗜酸性细胞瘤 (oncocytoma) 亦称线粒体瘤 (mitochondrioma), 好发于唾液腺, 特别是腮腺, 发生在肺内者极为罕见。肺的嗜酸性细胞瘤多数位于近端支气管, 表现为腔内肿物及其远端阻塞性改变。位于肺实质内者文献中仅有 1 例报道, 表现为右肺下叶圆形阴影, 边缘光滑锐利, 术前误诊为棘球囊肿。

病理上肿瘤呈实性, 边界清楚, 切面呈红棕或

棕黄色, 有包膜。绝大部分肺嗜酸性细胞瘤为良性, 但极个别有局限浸润及淋巴结转移, 提示有潜在恶性的可能。

(七) 副神经节瘤 (化学感受器瘤)

颈动脉体及其相同结构的肿瘤被称为副神经节瘤 (paraganglioma) 或化学感受器瘤 (chemodectoma), 发生在胸内者少见, 胸内者多见于升主动脉或主动脉弓附近, 因该处有化学感受器。发生在肺

内者罕见。肺内继发性副神经节瘤远多于原发性者,且常为颈动脉体瘤的肺转移。1977年 Singh 报道 1 例 63 岁女性患者,并复习文献,在英文文献中过去仅有 8 例报道。此外,在法文及德文文献中亦有零星报道。

【病理所见】

病理上,肿瘤好发于肺动脉分叉的动脉外膜处,因该处具有正常的化学感受器(即副神经节或血管球)。瘤体最大直径一般在 1~5cm 之间,呈圆形,表面可略呈分叶状,质软或韧。切面呈灰粉红色。镜下见上皮样细胞巢,围绕有纤细多血管基质,常见多量血管窦脉管。肿瘤被压缩的肺组织和纤维包膜所包裹。瘤细胞巢可穿透包膜,或侵入包膜。镜下很难区别其良、恶性,与肺类癌的表现亦颇相似,但类癌与支气管树的关系密切。

【临床表现】

临床上,患者年龄 43~69 岁,女性好发(7/9),一般皆无肺内症状,其中 3 例女性有高血压。

【CT 表现】

影像学上表现为一孤立球形病灶,多位于胸膜下 5/9,特别是椎旁沟处。由于该瘤极富血运,推想在 CT 增强扫描时应有明显强化,其强化程度应近似强化后血管的密度,同于颈部颈动脉体瘤中所见那样。

在所有副神经节瘤中仅 5%~10% 为恶性,肺原发副神经节瘤几均为良性。当疑为本瘤时,应仔细检查其他处,特别是颈动脉体、肾上腺等,以排除别处恶性副神经节瘤转移至肺的可能性。临床上应测量血压及检测儿茶酚胺。

(八)神经鞘瘤

原发于肺内的神经鞘瘤罕见。1953 年 Lane 首先报道 1 例,并复习过去文献报道的 3 例所谓“孤立肺内神经源性肿瘤”的病理切片,病变皆起源于胸膜,并缺乏典型的神经鞘瘤的组织学特征。1990 年 Bosch 报道 1 例,并收集 1953~1989 年文献,共有 13 例支气管或肺实质内神经鞘瘤的报道。

国内亦有数例肺内神经鞘瘤的个案报道。邵江等报道 7 例,占该院同期手术切除肺内肿瘤的 0.15%(7/4678),并查阅国内 1979.1~2002.4 文献,共有 27 例报道。2003 年李梦赞又报道 1 例右下叶外基底段的肺内神经鞘瘤。

【病理所见】

病理显示肺原发神经鞘瘤起自自主神经,可位于支气管内或肺实质内,可为良性,亦可为恶性,但以前者较多见。

肉眼见肿瘤有完整包膜,呈类圆形,质软,切面呈灰白色或灰黄色,较大肿瘤内可出现坏死及/或囊性变。偶见病灶内或包膜有钙化。恶性者则呈多样性,表现为圆形、分叶状或不规则形,边界毛糙,有邻近结构的侵袭或转移。

镜下见肿瘤细胞为梭形,呈栅栏状或旋涡状排列,伴无数直且与瘤细胞平行的细网状纤维。胞浆淡,嗜酸性。胞核呈梭形或棒状,染色质深染,核仁不清,呈双栅栏状排列。恶性神经鞘瘤细胞核大,深染,有畸形核,可见核分裂象。

【临床表现】

肺神经鞘瘤可见于任何年龄,文献中最年轻 1 例仅 6 岁,最大 74 岁,但以中、青年多见,邵江报道中 50% 在 45 岁以下。男女比例近似。

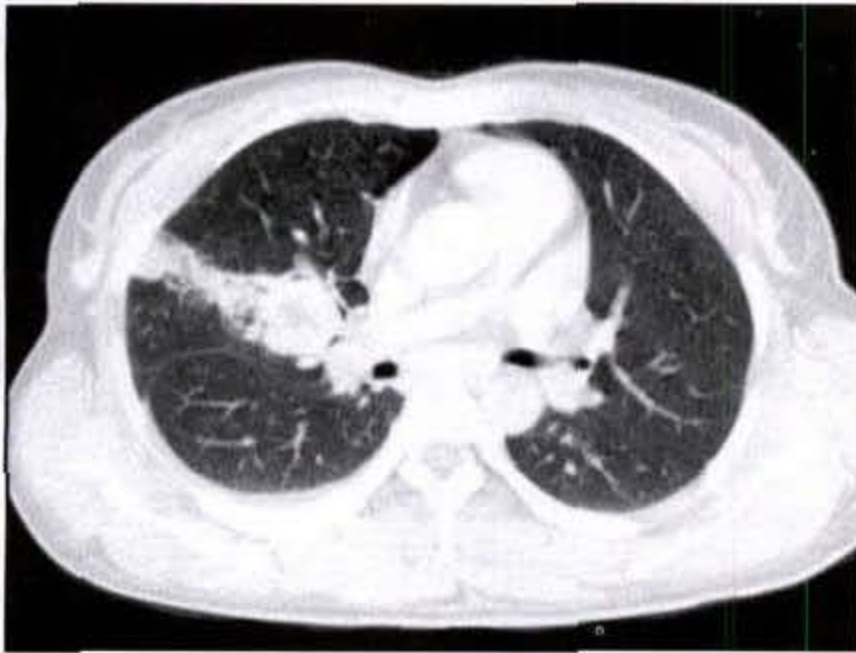
临床症状取决于肿瘤的起源部位、大小及有无并发症等。位于肺实质内的神经鞘瘤早期时可无任何症状,较大时可产生压迫症状,如胸痛、胸闷、气促、咳嗽、咳痰及小量咯血等。位于支气管内的肿瘤常因阻塞性肺炎或阻塞性肺不张而引起发热、咳嗽、气促及咯血等症状。

【CT 表现】

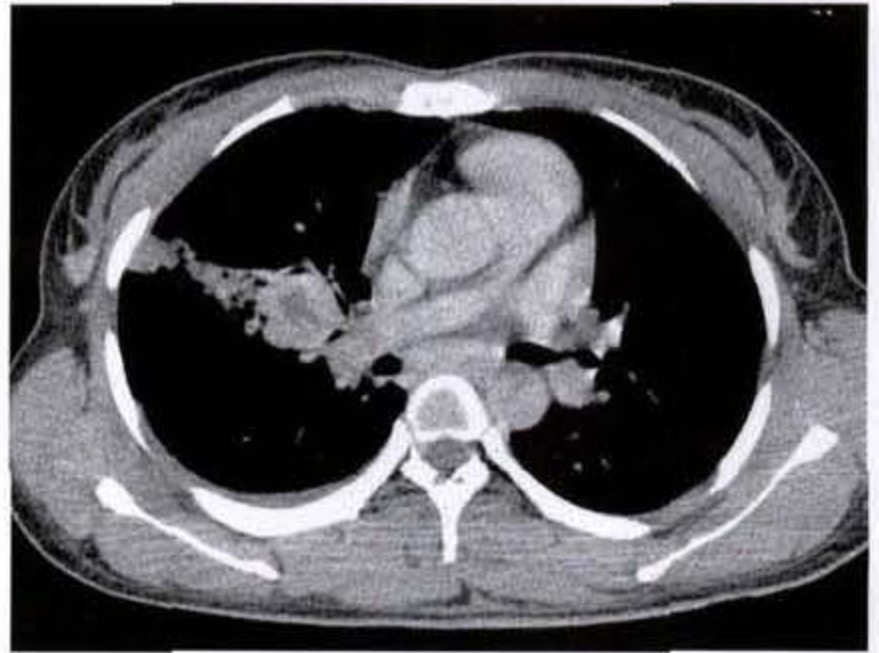
位于肺实质的神经鞘瘤在 CT 上表现为一孤立球形病灶,或呈轻度分叶状,密度均匀,CT 值在 14HU~28HU 之间。若肿瘤发生坏死或囊性变时,则显示密度不均,内有囊样低密度区。肿物边缘多光滑、锐利。肿瘤可压迫邻近支气管,造成肺段阻塞性肺炎或/和肺不张(图 2-4-6a、b)。

如肿瘤起自支气管壁时,可表现为支气管腔内带蒂息肉样结节;或肿物兼向支气管腔内、外呈哑铃状生长,腔外部分较大,腔内部分较小;或肿瘤沿支气管壁纵轴生长,造成管壁增厚。支气管型的神经鞘瘤经常合并有阻塞性肺炎或/和肺不张。

良、恶性神经鞘瘤在 CT 上常难以鉴别。肿物大小不能作为鉴别良、恶性的依据。中心坏死和囊性变在恶性中较易发生,但亦可见于良性组中。边界不整可能提示为恶性,但边界光滑整齐者亦不能排除有恶性的可能,若邻近结构显示有侵犯,则高度提示为恶性(图 2-4-7a、b、c)。



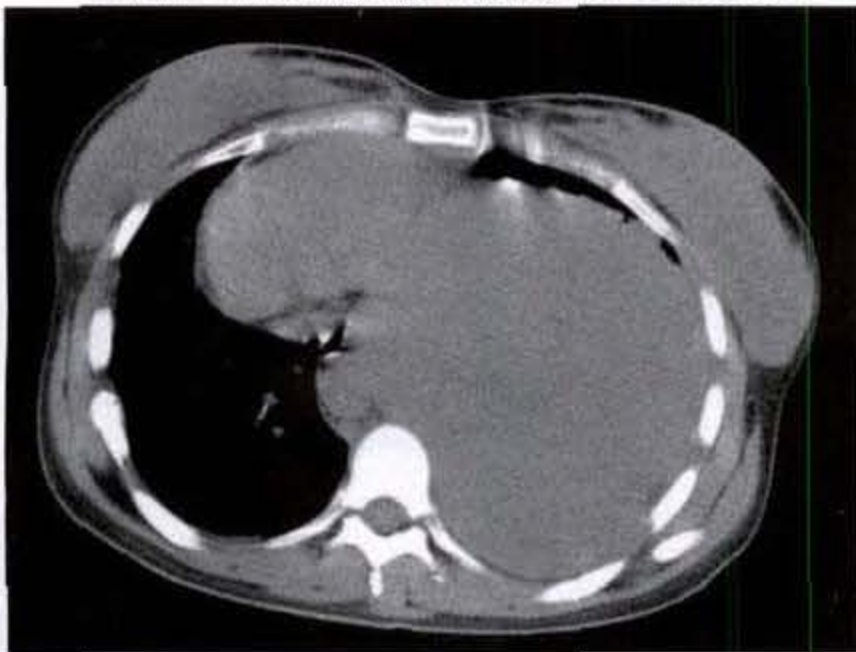
a



b

图 2-4-6 肺神经鞘瘤

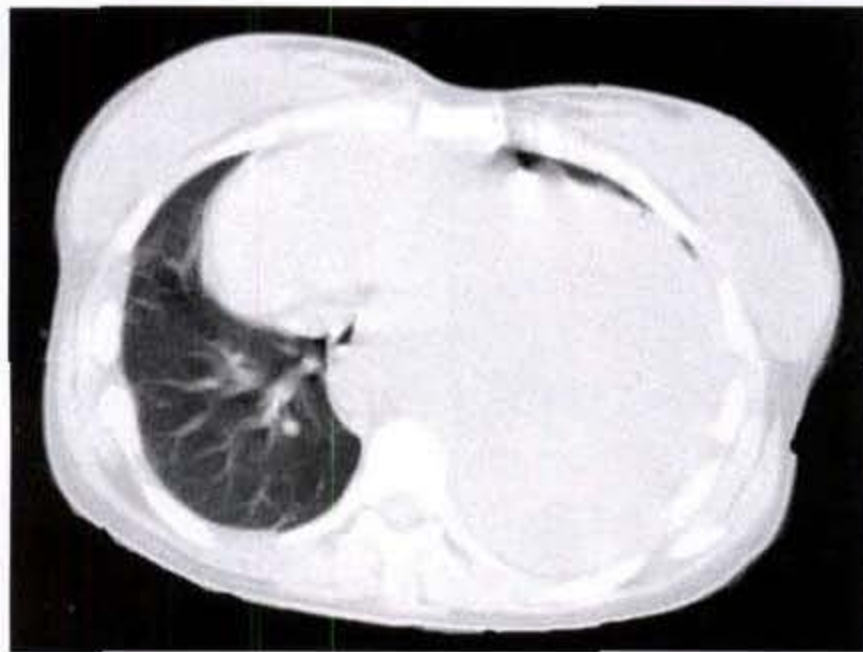
- a. 胸部薄层 CT 扫描见右中叶根部 3cm 直径结节, 边缘光滑, 密度均匀, CT 值为 25HU, 中叶外侧段有菱陷
b. 强化扫描见肿物轻度不规则强化, CT 值为 50HU



a



b



c

图 2-4-7 肺恶性神经鞘瘤

- 左肺下叶巨大肿物, 密度不均, CT 值 25 ~ 43HU, 边缘尚光滑, 肿物向下延伸至腹腔, 纵隔推挤移位

神经鞘瘤多有较丰富的血运,强化时肿瘤可有轻至中度强化,与强化前比较,CT值增加20~80HU。强化形态可为不规则强化、网格状强化或呈边缘强化。

三、肺炎性假瘤

肺炎性假瘤(inflammatory pseudotumor)为肿瘤样病变,主要累及肺和眼眶,亦可发生在任何其他部位,如:气道,包括鼻腔,鼻窦,气管,喉,鼻咽,胃,睾丸,食管,肝,脾,胰,肾,肾上腺,腹膜后,膈肌,肠系膜,膀胱,心脏,甲状腺,扁桃体,中枢神经系统等处。

1939年Brunn首先描述1例肺内的炎性假瘤。1954年Umiker等报道4例,由于其临床及X线上均拟恶性肿瘤,首次提出肺炎性假瘤的命名,为以后多数学者所接受。

肺炎性假瘤的病因仍不清楚。有人认为它是伴有炎症的低度纤维肉瘤,肺炎性假瘤的局部侵袭性倾向、多灶性以及偶有发展真性恶性肿瘤者,均支持这一观点。另有人认为肺炎性假瘤是轻微创伤或手术后炎症的结果,或系伴发于恶性肿瘤的炎性反应。亦有人提出免疫-自家免疫(immune-autoimmune)机制。有些肺炎性假瘤可发生在感染之后,在肺炎性假瘤内发现有微生物,包括分支杆菌、Epstein-Barr病毒、放线菌,诺卡菌、支原体等。

在组织学上,肺炎性假瘤是由各种炎症细胞及间叶细胞构成,其中包括浆细胞、淋巴细胞、组织细胞(常呈黄瘤细胞)、肥大细胞及梭形间叶细胞等。由于各种细胞组成的比例不同,肺炎性假瘤在文献报道中亦曾被冠以不同的名称,如:浆细胞肉芽肿(plasma cell granuloma),炎性肌纤维母细胞肿瘤(inflammatory myofibroblastic tumor),炎性肌纤维组织细胞增生(inflammatory myofibrohistiocytic proliferation),组织细胞瘤(histiocytoma),黄色瘤(xanthoma),纤维黄色瘤(fibro-xanthoma),黄色肉芽肿(xantho-granuloma),纤维性黄色瘤(fibrous xanthoma),黄色瘤性假瘤(xanthomatous pseudotumor),浆细胞-组织细胞综合瘤(plasma cell-histiocytoma complex),浆细胞瘤(plasmacytoma),孤立性肥大细胞肉芽肿(solitary mast cell granuloma),以及炎性纤维肉瘤(inflammatory fibrosarcoma)等。Dehner认为,在伴发于感染的肺炎性假瘤中以组织细胞为主,而以肌纤维母细胞为主

的病灶应考虑为真性肿瘤。

肺炎性假瘤的许多特征可能与产生炎性介质(inflammatory mediators)有关,例如细胞活素(cytokines)和白介素-1(interleukin-1)。白介素-1主要由单核细胞、巨噬细胞及少量由其他细胞产生,它具有广泛的局部和全身作用。在局部,它可刺激纤维母细胞增生,中性粒细胞外渗,血管内皮激活及促凝血活动增加;在全身,它可诱发肝细胞产生急性期反应物、蛋白水解及神经学障碍。

【临床表现】

患者年龄可从1岁至75岁,但多数为30岁左右的年轻成人。在儿童肺内肿块中,最常见的是肺炎性假瘤,约占儿童肺内良性肿瘤的50%。无男女性别偏好。我院屈大望统计1986年1月至1998年12月13年间共有178例经手术病理确诊的肺炎性假瘤,乃国内最大宗的病例报道,男性多于女性,为2.56:1,中位年龄为53岁,高于一般文献报道。

我院材料中仅6.2%无症状,而一般文献报道20%~50%无症状。有症状者中,按其发生率的高低,顺序为胸痛、血痰或痰中带血、发热、咳嗽及刺激性干咳等,个别可有缺铁性贫血、血小板增多(thrombocytosis)及高丙种球蛋白血症(hypergammaglobulinemia)等。在儿童中,约20%曾有肺感染史。

【病理所见】

肉眼下,肿瘤呈现为一实性结节或肿块,界限清楚,可位于肺实质、支气管内或气管内,有时可扩展至纵隔、胸内筋膜或横膈。病灶大小多数在2~5cm之间。由于纤维化量及组织细胞、淋巴细胞或浆细胞浸润程度的不同,肿瘤色泽可为灰白、褐色或黄色,如富含血液则呈暗红色。少数可有钙化或坏死。

镜下,按组织病理学特征,可分为3个亚型:①纤维性组织细胞型(fibrous histiocytic pattern)。最常见,特征以梭形肌纤维母细胞为主,排列呈涡旋状。②机化性肺炎型(organizing pneumonia pattern)。特征为气道内充满大量纤维母细胞及泡沫状组织细胞,实质被组织细胞、单核细胞及纤维母细胞置换。③淋巴组织细胞型(lymphohistiocytic pattern)。最少见,特征以淋巴细胞和浆细胞为主,仅有少量结缔组织。应当指出,肺炎性假瘤的组织学形态不仅各例

不尽相同,即使同一病例的不同区域也有差异。

【CT 表现】

CT 上显示病变可为中央型(4%)或周围型(96%),绝大多数单发,偶可多发。

中央型者表现为肺门部肿块,境界锐利,呈类圆形或分叶状。堵塞支气管后可导致阻塞性肺炎或肺不张。

周围型者显示病灶位右肺者(61.7%)略多于左肺(38.3%),两肺上叶(49.4%)略多于下叶(41.4%),约 9.3%累及右肺中叶。病灶大小可从 2cm 至 5cm 或甚至更大,约 60%患者就诊时病灶已超过 3cm 直径。病变绝大多数(95%)单发,仅 5%

可表现为肺实质内多个结节。

周围型炎性假瘤在 CT 上的表现酷似周围型肺癌。约 80% 表现为境界清晰的结节或肿块,其中 85.4% 呈分叶状,14.6% 呈光滑的类圆形(图 2-4-8)。半数以上可见到类似肺癌样的毛刺(图 2-4-9)。约 20% 的病变境界模糊,提示有炎性浸润(图 2-4-10)(图 2-4-11)。CT 上多数呈不均匀密度,少数密度均匀。约 15% 在 CT 上可见肿物内有钙化,儿童较成人患者多见,钙化的形态可为点彩状、弧线状、絮状或致密斑片状(图 2-4-12a、b)。少数可见病变内有空洞形成(图 2-4-13a、b),同侧肺门或纵隔淋巴结增大以及同侧反应性胸膜炎。

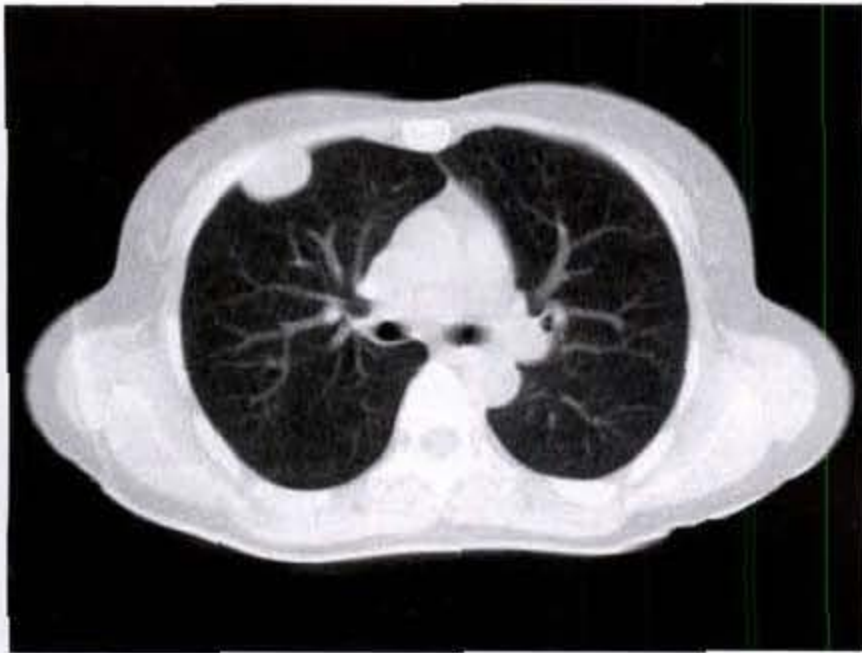


图 2-4-8 肺炎性假瘤
右肺上叶边缘光滑类圆形肿物

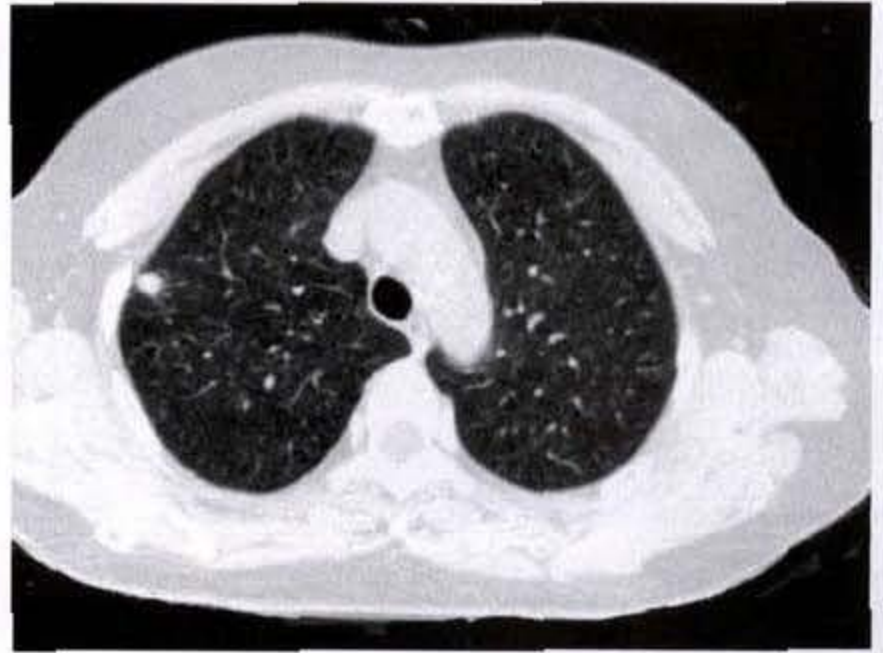


图 2-4-9 肺炎性假瘤
右肺上叶小结节,边缘有毛刺

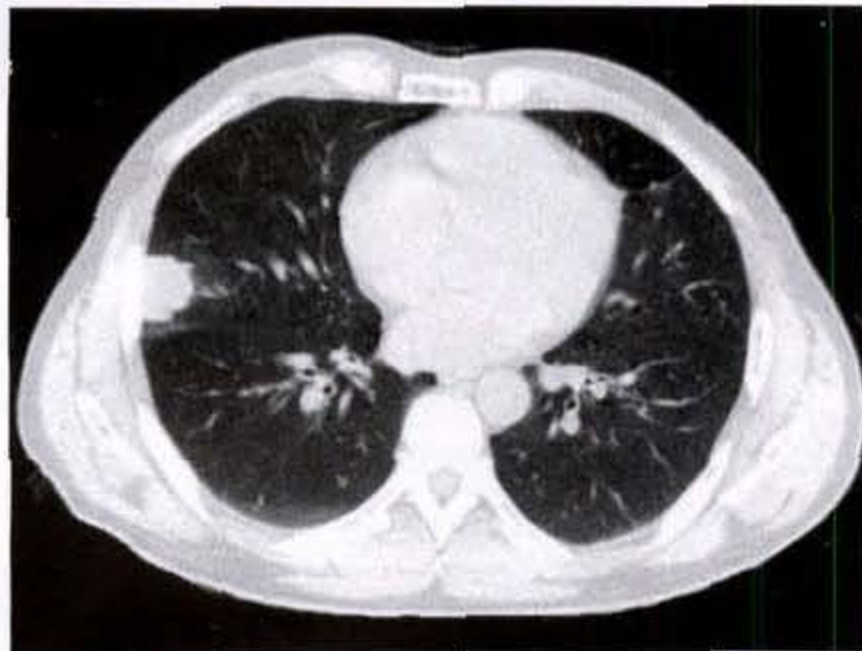


图 2-4-10 肺炎性假瘤
右肺中叶结节影,边缘有轻度浸润

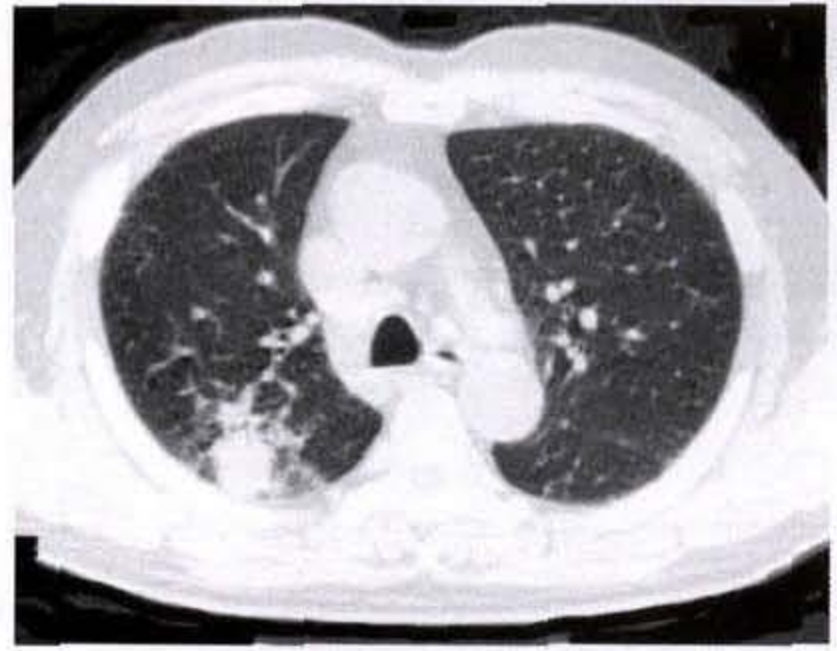
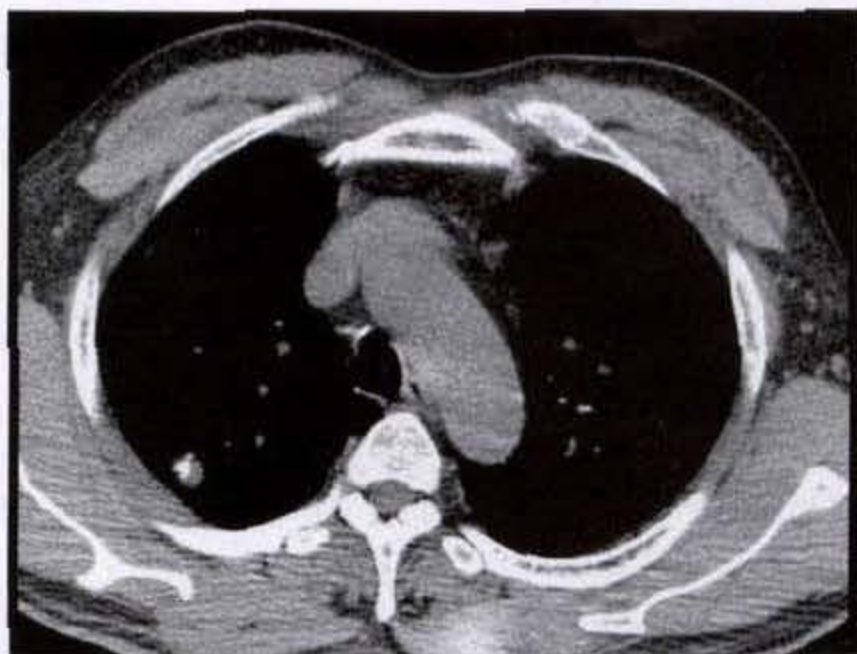
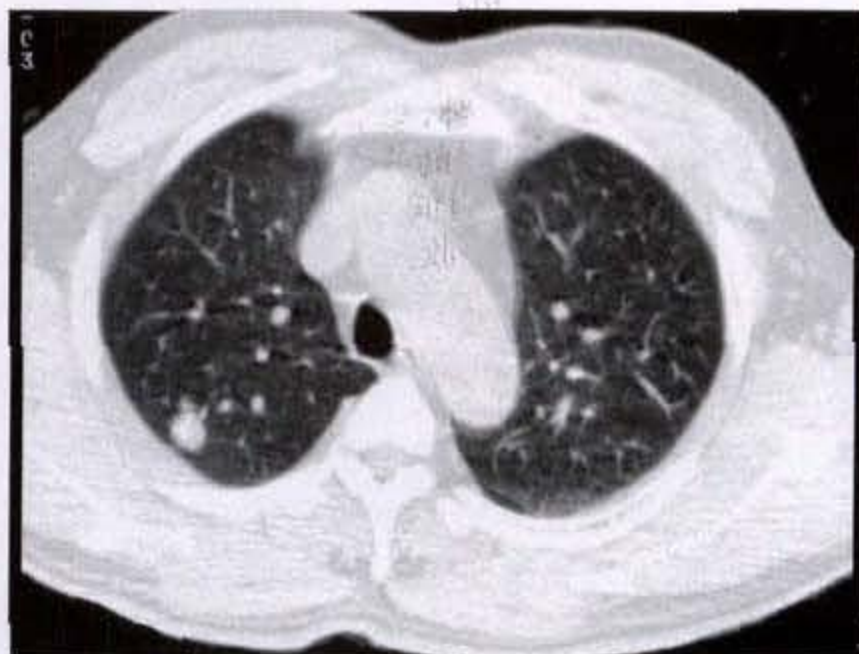


图 2-4-11 肺炎性假瘤
右肺上叶结节,内侧有浸润



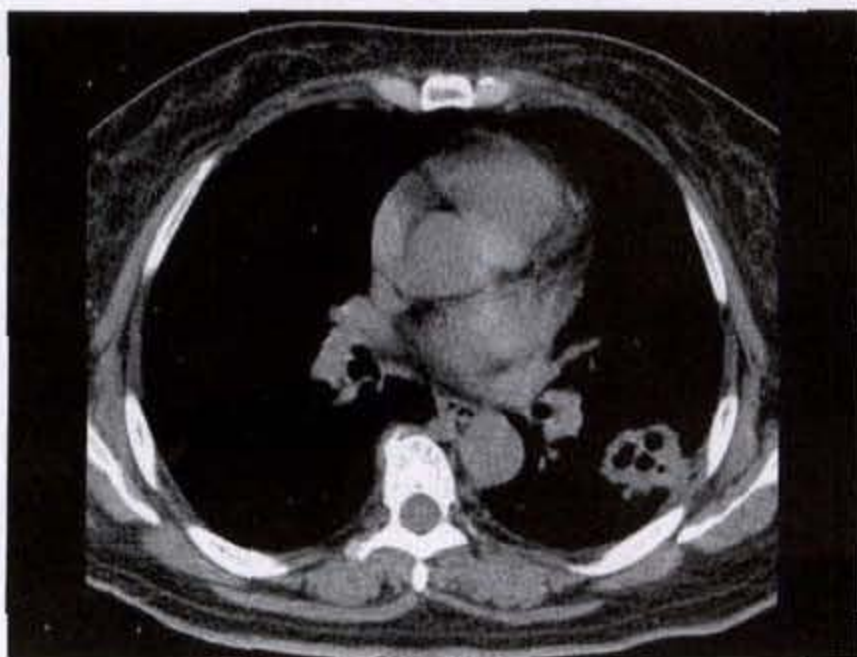
a



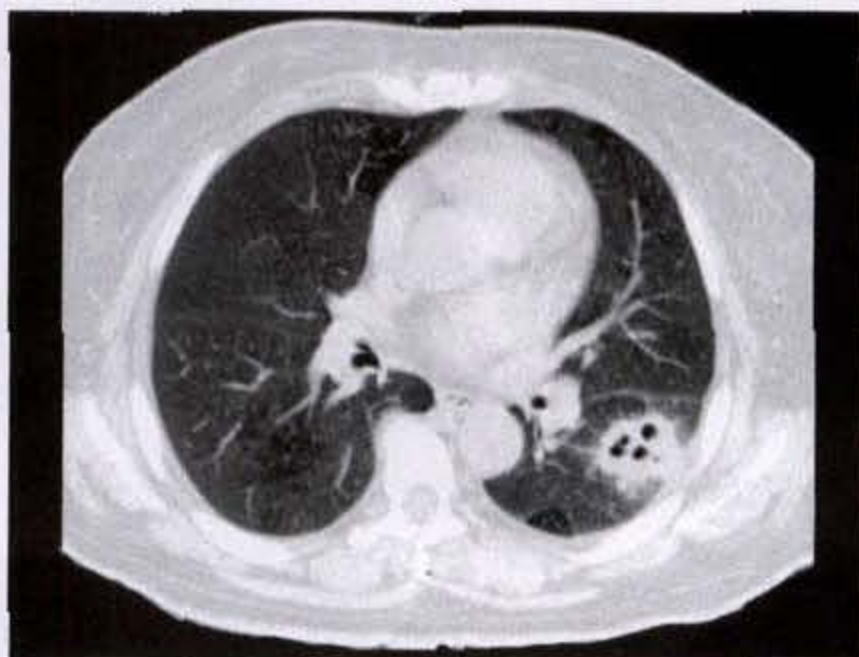
b

图 2-4-12 肺炎性假瘤

右肺上叶后段小结节影,边界清楚,密度不均匀,可见斑点状钙化灶



a



b

图 2-4-13 肺炎性假瘤

左肺下叶结节影,边缘毛糙,可见毛刺,密度不均匀,见多发空洞

增强扫描时,病变可表现为无强化、不均强化或病灶周围显示强化。一般在 CT 上呈均匀密度的病变,多数无强化表现;反之,呈不均密度的病变,多数有不均匀强化或周围性强化。

病理上有 3 个亚型,无论在 CT 上的平扫表现及是否强化和强化方式上,均无明显差异。

肺炎性假瘤无论在临床上还是影像学上均酷似肺癌,鉴别困难,术前能正确诊断者不足 40%。

第五节 肺 癌

肺癌亦称支气管肺癌,是近三四十年来发病率增长最快的恶性肿瘤。据天津市肺癌死亡人数统计,1978~1980 年度与 1981~1983 年度较 1973~1975 年度分别增加 69% 与 120%。越是工业发达

的国家,肺癌的发病率与死亡率增长越快。在中国(如天津)和美国的某些大城市中,肺癌发病率已超过乳腺癌,成为女性最常见的恶性肿瘤。

肺癌的预防和早期诊断是全球最为关注的焦

点之一,尽管开展声势浩大的宣传教育、禁烟及大面积肺癌普查,但收效甚微,肺癌的发病率仍在持续上升。据天津市统计,肺癌世界标化发病率在 20 世纪 70 年代末男性为 42.3/10 万,女性为 28.3/10 万;1993~1997 年的统计,男性升至 61.43/10 万,女性升至 39.42/10 万。

随着 CT 设备的日益完善,它已成为肺癌的早期诊断、鉴别诊断以及分期时的必不可少的首选检查方法,国外甚至已开始采用低剂量 CT 检查用作肺癌的普查,对检出早期肺癌收到良好的效果。

CT 的优点和适应证包括:可检出直径仅 2mm 大小的微小结节及隐藏在隐蔽部位的(如心影后、椎旁后肋膈窝区、纵隔旁、锁骨及肋骨下)肺癌;可早期检出肺门及纵隔有无增大淋巴结;可比较正确判断肺癌的侵及范围及有无脑、肾、肾上腺、肝及骨等远处转移;对肺癌可做出较为可靠的分期;以及判断手术切除的可能性等。但 CT 对肺癌定性诊断的可靠性约在 90% 左右,仅略优于普通 X 线检查;对纵隔淋巴结转移的诊断亦存在一定假阳性和假阴性,其可靠性约在 85%~90%。

一、肺癌的临床表现

(一) 病因

肺癌的病因至今尚未完全明了,各学者进行了大量有关致病因素的研究,比较公认的肺癌致病因素包括吸烟、空气污染、职业因素和个体因素等。

1. 吸烟:吸烟可导致肺癌已为各国所公认,并获得统计学、组织学及实验室证据的充分支持。已知烟草中含有约 20 种致癌物,高温燃烧时其致癌力更强;烟卷燃烧得愈短的部分,其致癌物愈浓。此外,纸烟中还含有多种放射性物质。Hammond 观察 187 783 名男性,发现不吸烟者的肺癌特殊死亡率为 3.4/10 万,日吸 10~20 支者为 54.3/10 万,20~40 支者为 143.9/10 万,40 支以上者为 217.3/10 万。Doll 通过对 4 万名英国医师的随访观察发现,在 36 例肺癌中,25 例为吸烟者,重度吸烟者(每日 25 支以上)患肺癌的是不吸烟者的 25 倍。天津市肿瘤研究所通过回顾性调查亦发现,吸烟与否在肺癌的发生上有显著性差异;吸烟量、吸烟年限和开始吸烟时的年龄早晚与肺癌的相对危险性呈正相关;戒烟一段时间后能降低患肺癌的相对危险性。

从组织学上亦有人证明,吸烟者的支气管上皮出现粘膜上皮的纤毛丢失、基底上皮的增生和细胞核的

异常等改变,而不吸烟者则无此现象。1957 年 Auerbach 等在 400 个肺切除标本连续切片中发现,每天吸烟超过 10 支者,90% 有支气管上皮鳞状化生,不吸烟者仅有 3.8%;癌前期细胞群在每天吸烟 40 支以上者有 11.4%,20 支者为 4.3%,不吸烟者无 1 例发现。

从实验室分析发现,纸烟中含有多种致癌物质,包括苯并芘、放射性元素²¹⁰Po、¹⁴C、⁴⁰K、Ra 等,烟雾颗粒好积聚在支气管和细小支气管分叉的嵴部,该部亦为癌的好发部位。烟雾的气体部分虽可深达肺泡,但吸烟者患肺泡癌的概率并不比不吸烟者高。

但上述吸烟与肺癌的关系,在鳞癌中比较明显,腺癌及肺泡癌中却不明显。

亦有人对吸烟与肺癌的关系持异议者。农村中,特别是中国北方农村,无论男性或女性,吸烟率明显高于城市居民,但农村肺癌的发生率却明显低于城市,特别是城市女性很少吸烟,但肺癌的发病率亦呈直线上升(有人用厨房污染和被动吸烟来解释这一现象)。Doll 统计 649 例男性肺癌,虽 647 例有吸烟史,但同等数目非肺癌患者中,有吸烟史者亦高达 622 人之多。Passey 分析 499 例肺癌,其中 495 例有吸烟史,但每天不同量(1~80 支)与不同开始吸烟年龄(6~14 岁与 25~41 岁)组中,发生肺癌的年龄均相近似。因而,他们认为,肺癌的发生是由于呼吸道非特异性组织损害的结果,而不是致癌物的直接作用。上海胸科医院统计的肺癌中,女性患者绝大多数都不吸烟。

2. 空气污染:Mittman、Stock 等氏认为城市空气污染,包括汽车废气、家庭烹调油烟、工厂用煤或石油等,对肺癌发生率的影响较吸烟更为重要。这些污染物中含有大量脂肪族碳氢化合物和芳香族碳氢化合物(包括苯并芘)以及放射性元素、金属(镍、铅、铬等)砷化合物等,均可导致肺癌的发生。Campbell 曾将实验鼠长期暴露在繁华的马路尘灰中,结果 74% 发生肺癌。Kotin 在实验室内复制了洛杉矶市的污浊空气,小鼠吸入此类空气者肺癌的发病率较对照组显著增高。

3. 职业因素:职业因素中以冶金和开矿为主。接触任何形式放射线的工作人员皆有致癌危险。按射线种类及量的多寡,肺癌的危险性可增加 3~30 倍,潜伏期一般不少于 10 年,中位为 16~17 年。氡气能使实验鼠全部发生肺肿瘤。铀矿工人无论是否吸烟,肺癌的发病率 4 倍于普通居民。

石棉工人患肺癌的危险性为一般居民的 6~10

倍。Dutra(1965年)报道,在石棉肺病人中,肺鳞癌的发生率高达13.8%。

矽肺患者的肺癌发病率可能亦较高。Myers(1967年)在166例矽肺病人的尸检中,12%有肺癌,而对照组仅2.9%。

此外,镍、铬、铁等亦可能与肺癌的发病有一定关系,接触这些金属的矿工或冶炼工人,患肺癌的危险性可高出3倍或5倍。砷及其无机化合物对某些肺癌似亦有因果关系。煤尘肺与肺癌的关系尚无定论。Fraser(1970年)认为煤尘肺的肺癌发生率低。Le Roux(1968年)复习4000例肺癌,发现煤矿工人中有较高的肺癌发生率。Scarno(1972年)报道煤尘肺中肺癌发病率要高出7倍,主要是鳞癌,但该矿中同时有铀存在。

4. 与肺部其他疾患的关系:目前尚未取得一致的共识。其中,最重要的当推肺结核。文献报道中,肺癌患者中平均4%~15%合并有肺结核;在发病部位上,两者皆以上叶肺多见;两者皆可引起相似的细胞酶代谢紊乱;病理上,结核空洞壁上常有成簇的鳞状上皮化生等等,皆提示肺结核与肺癌的发生之间存在一定关联。但是,19世纪肺结核猖獗,肺癌却很少见;20世纪后期肺结核在全球得到有效控制,肺癌却呈直线上升,这一客观事实说明肺结核与肺癌似无任何关联。另外,某些人认为,慢性支气管炎、即往的肺炎或肺内疤痕(特别是结核性疤痕)可能与肺癌的发生有一定关系。

5. 个体因素:即所谓“内因”,在肺癌的发生上可能起着更为关键的作用。有些报道指出,肺癌的易感性是遗传的。Tokuhata指出,家族遗传与环境因素无关。Kellerman认为,肺癌的易感性与较高的细胞芳基碳氢氧酶(aryl hydrocarbon hydroxylase)活性遗传有关。此种膜结合酶参与化学致癌物代谢,尤其是将多环碳氢化物转化为更有活性的化合物。

有人认为内分泌因素对肺癌的发生起一定作用。男性肺癌患者约40%血清氢可的松的含量甚高,且白天波动小,同时有肾上腺皮质增生。约90%的肺癌患者雄酮(androsterone)和还原尿睾酮(etiocholanolone)的比值低,而17-OH固醇和雄酮的比值高。

6. 感染:个别文献报道,霉菌、EB病毒和人乳头状病毒(HPV)的感染与肺癌的发生有关,但证据尚嫌不足。

(二) 症状和体征

肺癌症状的有无与轻重,取决于肿瘤的类型、病变部位、范围、肿瘤生长速度、以及有无并发症等因素。无症状的肺癌约占1%~10%。普查组病例无症状的所占比例较高;周围型孤立结节肺癌可高达32%(Burdette 1965年)无症状。有症状者,大致可分为胸内和胸外症状两大部分。

1 胸内症状:一般,咳嗽、血痰、发热、胸痛为肺癌的4个主要症状。

(1)咳嗽 中心型肺癌几乎均有咳嗽史,为刺激性呛咳,痰无或少,与“烟咳”颇易相混。发生继发感染后,痰呈黄绿色,脓样,量亦增多。但除非有脓肿形成,痰量一般每日很少超过100ml。待支气管完全阻塞后,咳嗽、咯痰甚至可完全消失。

(2)血痰 以咯血痰为初发症状者并不少见,多为痰中带血丝,或咯血块,血可鲜红或陈旧,大量咯血者不多见,且多为晚期患者。咯血持续时间不一,可仅1~2次,或持续1~2月或甚至1年以上。

(3)发热 因支气管阻塞性肺炎、肿瘤继发感染或肿瘤坏死所致。白细胞正常或稍增高。经抗生素治疗后可缓解,但很快复发。因肿瘤坏死引起的发热常呈持续高热,且抗生素疗效不显。

(4)胸痛 初为偶发,部位不定,甚至呈游走性。当癌瘤发展到一定程度,胸痛部位遂固定,且持久不愈。胸膜、肋骨、脊柱受侵时可有剧痛。除纵隔、胸膜、神经丛、肋间神经受累外,气管、支气管、肺血管、肺门组织或神经受累、受压或刺激皆可导致胸痛。

(5)喘鸣和气短 支气管阻塞、肺不张、炎症、胸腔积液、膈麻痹、肺转移等均可导致肺功能不足而出现喘鸣或气短。

(6)胸内邻近组织受累的症状,包括:

a. 声音嘶哑:以左侧肺癌较常见。当主动脉弓前下方淋巴结转移时可继而侵犯左侧喉返神经造成左声带麻痹,或右侧锁骨上淋巴结转移累及右侧喉返神经导致右声带麻痹。

b. Horner综合征:系颈上及第一胸交感神经节受累所致,表现为患侧眼球内陷、上睑下垂、瞳孔缩小、患侧颜面无汗等。

c. 上腔静脉综合征:系上腔静脉或无名静脉被邻近肿大的淋巴结或肿瘤直接压迫后所致。此综合征约97%源自恶性肿瘤,其中86%为肺癌,7%为

恶性淋巴瘤,7%为其他癌转移;3%为良性病变引起,包括胸腔甲状腺肿、胸腺瘤、上腔静脉血栓及特发性硬化性纵隔炎等。临床表现为气短、咳嗽,面颈及/或上肢水肿与青紫,头痛、嗜睡,颈、上臂、胸壁和腹壁静脉扩张等等。

d. 吞咽困难:系后纵隔出现肿块压迫食管所致。

e. 心脏症状:肿瘤直接侵犯心包或心肌,或心包转移、积液,皆可引发心脏症状。肺癌累及心脏的发生率约为8.5%~21%,但 Sobel(1960年)根据尸检材料,则高达48%。临床表现为心包炎、心动过速、心律紊乱以及心肌损伤、梗死等症状及体征。

2 胸外症状:肺癌引起的胸外症状比较繁杂,简言之,可包括以下几方面。

(1)代谢障碍方面症状 肺癌患者常伴随肾上腺皮质增生,血中 ACTH 升高,但临床上出现典型库兴综合征者不多见,约不足1%。文献中由于内分泌及器官肿瘤引起的库兴综合征中约60%发生于肺癌,特别是雀麦细胞癌和类癌。

抗利尿激素(antidiuretic hormone)的过度分泌可导致血浆低渗、低钠血症、持久性肾钠丢失、尿高张等,临床表现出水中毒症状,包括厌食、恶心、呕吐和脑水肿(嗜睡、易激动、视力模糊、头痛、意识障碍、昏迷、惊厥以至死亡)等。

高钙血症症状,表现为无力、多尿、烦渴、嗜睡、肌无力、肌张力减退、肌阵挛以及精神障碍等。

肺类癌,偶尔小细胞肺癌,可分泌5-羟色胺酸(5-hydroxytryptophan,即5-HTP)和组织胺而导致类癌综合征,临床表现为面部潮红、水样腹泻、腹痛、哮喘、心瓣膜病变(二尖瓣、主动脉瓣)等。

(2)神经肌肉方面表现 多见于小细胞肺癌患者。包括:癌性肌病(肌无力,亦称类重症肌无力综合征,以及癌性多发性肌炎或皮炎);癌性周围神经性病变(感觉支或感觉、运动支障碍);亚急性小脑变性(临床表现为迅速发展的共济失调、眩晕、眼球震颤及发音困难等);脑脊髓病(主要表现为痴呆、欣快感、狂躁忧郁表现,间隔有清醒期的嗜睡及昏迷等);坏死性脊髓病(罕见,脊髓急性坏死可引起截瘫及完全性知觉丧失)。

(3)骨骼表现 主要为杵状指(趾)和肺性骨关节病。肺性骨关节病约90%继发于胸腔内恶性肿瘤,约80%继发于肺癌(主要为鳞癌,其次是腺癌,

未见由小细胞癌引起者),另10%可继发于呼吸道其他病变,如肺脓肿、脓胸、肺结核等。临床表现为四肢疼痛、水肿、触痛,夜晚尤甚。X线上表现为广泛层状或花边状骨膜反应,主要累及双侧胫腓骨及尺桡骨,关节腔内可有积液,常合并有指(趾)末端增大(杵状指、趾)。这些表现可为肺癌的初发症状,可先于X线上见到肺肿瘤之前数月,甚至可早达2年之前(Berman,1963年)。

(4)皮肤改变 主要表现为黑棘皮病,呈对称性皮肤角质增生、色素沉着、上皮肥厚、皮纹明显、皮肤瘙痒等,好发部位为四肢屈面、腋窝、腹股沟、会阴、颈部及肚脐等处。胃癌患者并发黑棘皮病远较肺癌多见。

其他并发皮肤改变的可有硬皮病(多为肺泡癌或腺癌)、环形红斑、鱼鳞癣、皮炎及非特异性皮肤病等。

(5)血管及血液学改变 包括游走性血栓性静脉炎、非细菌性疣状心内膜炎、贫血、紫癜(血小板减少性及溶纤维蛋白性)等。

(6)远处转移造成的症状 肺癌可经淋巴及血运远处转移而出现相应的症状。常见的胸外转移部位有淋巴腺(主要为前斜角肌组)、脑、肾上腺、骨及肝、肾等。有时转移灶可先于胸部症状及肺内癌灶。一般腺癌及鳞癌易有“离心性”通过血液循环向远处转移;未分化癌转移较早,主要沿淋巴呈“向心性”转移至肺门及纵隔淋巴结。

二、肺癌的病理学

世界卫生组织(WHO)于1969年及1981年将肺癌分为4种主要组织类型,即鳞状细胞癌、腺癌(包括细支气管肺泡癌,或称肺泡癌)大细胞癌和小细胞癌,它们囊括了约90%~95%的肺癌,其他一些少见类型有:类癌、腺鳞癌及混合性小细胞癌和大细胞癌等。

(一)鳞癌

鳞癌约占肺癌的1/3以上,65%为中心性,累及叶、段、亚段支气管分叉部。原位癌或早期浸润癌呈现为稍红色颗粒或灰白色斑。稍晚,肿瘤形成灰白色外突团块,常见坏死,特别当瘤块较大时。突入支气管腔内的肿块亦可阻塞管腔,从而并发阻塞性肺炎和脓肿。肿瘤可向隆突方向侵犯,侵出支气管管壁后可进入肺实质。

鳞状细胞癌的组织学特点是有角蛋白(ker-

alin) 鳞状细胞珠 (squamous pearls) 及细胞间桥 (cellular bridges)。它可分为分化良好 (well differentiated)、中度分化 (moderately differentiated) 及分化不良 (poorly differentiated) 三个亚型。分化良好者由增生的多边形到扁平形上皮细胞所组成, 可形成片状 多层假管状结构而中心区角化和坏死, 以及小巢状。单个细胞可呈棘细胞外观, 故有规则分布的细胞间桥, 或出现细胞内角化。常见上皮角化珠, 角化瘤细胞成团, 形成小漩涡状或巢状, 常不见细胞核的轮廓。中度分化的鳞癌则更多见核异型, 更少形成上皮角化珠或细胞角化。分化不良型鳞癌主要由间变细胞所组成, 常排列成典型的复层片状或假管状结构, 仅有极少量的单个细胞角化或出现细胞间桥。分化不良型鳞癌的诊断有时可发生困难。复层上皮的肿瘤未见角化时, 与复层假腺管结构的腺癌无法区别; 细胞间桥的量极少时与微绒毛胞浆突起相似, 而后者可见于鳞状细胞和腺细胞。

(二) 腺癌

腺癌约占肺癌的 25% ~ 30%。近年来, 它的发病率上升较快, 在某些报道中已超越鳞癌, 特别是在女性中。约 60% ~ 70% 腺癌为周围型。在周围型肺癌中, 腺癌占 30% ~ 40%。与鳞癌不同, 周围性腺癌主要为肺实质的病变, 对支气管只是继发性的侵蚀或压迫, 故绝大多数早期病例的痰细胞学检查及支气管镜刷洗常为阴性。

大体标本中, 腺癌常表现为一局限性团块, 覆盖的胸膜常增厚, 使肿块表面呈皱缩状。有的癌灶甚小而周围有明显纤维组织反应, 颇似疤痕形态, 易被忽略。肿物切面大多韧性为灰白色, 偶见粘液。腺癌常伴发原有的慢性肺病变以及外源性毒素、尘肺、石棉肺 化学气体、霉菌、结核、病毒感染等。疤痕伴腺癌者可能中心部呈棕色或黑色, 周围有小突起, 浸润附近肺实质。

组织学上, 肺腺癌可分为分化良好型、中度分化型和分化不良型。分化良好型由增生的立方到柱状上皮细胞所组成, 排列成明显的腺泡或腺管状, 可见管腔内乳头状突起及细胞内或管腔内粘液。可见异常核分裂和砂粒体。中度分化型的瘤细胞排列成巢、片、索条和分散状, 有形成腺泡、腺管或复杂筛状结构之势。单个细胞为立方到矮柱状, 有中度多形性细胞核及不规则核仁。基质常见

纤维组织增生。分化不良型由间变性细胞所组成, 细胞的大小和形状不一。细胞可排列成小索条状、巢状或多层片状, 中心区见坏死。细胞内偶见粘液小泡, 有大量粘液时可诊断为粘液腺癌。基质常见纤维组织增生。

(三) 细支气管肺泡癌或肺泡癌

肺泡癌为腺癌的一个组织学亚型, 它起源于不典型 II 型细胞 (atypical type II cells), 约占肺癌的 1.5% ~ 6.5% (Sider, 1990), 但其发病率有日渐增长趋势。肺泡癌可伴发于肺实质疤痕或弥漫性肺间质炎症及纤维化的患者中。在硬皮病患者、从不吸烟的人群及年轻者, 患肺泡癌与其他病理类型肺癌的比率相对较高。

肺泡癌可单发或多发, 皆有利用肺泡间隔作为癌细胞生长支架而呈缓慢扩展之势。大体上表现为单或多发融合性灰白结节, 切面可呈胶粘性或粘液样, 肿瘤可累及一个肺段或全肺叶, 可多源性或双肺发病。镜下见分化良好的瘤细胞排列成乳头状、假腺泡状或腺样结构, 细胞成立方到柱状, 细胞核一致或多形性, 核仁明显, 可见异型核分裂。胞浆丰富, 有粘液胭脂红染色阳性的小泡, 有时可见大量粘液。近年有人将肺泡癌分为产粘液型与不产粘液型两类, 两者具有不同的影像学表现。肺泡癌的癌细胞利用肺泡壁作为支架, 并沿此支架生长、扩展。在多数肿瘤中可见中心区的纤维化及炭末色素沉着。

(四) 大细胞癌

大细胞癌约占肺癌的 15%。组织学上被描述为无细胞成熟证据的非小细胞肿瘤, 诊断上主要依据光镜下排除了其他类型的肺癌。此癌与腺癌一样, 好发于肺的周围部位, 非支气管源性而仅是毗邻支气管生长, 且与腺癌有相似的外源性和内源性危险因素。

大体标本中, 大细胞癌表现为边缘性巨大局限团块, 瘤周清晰, 似具包膜, 切面呈灰白色, 有出血、坏死, 覆盖的胸膜可能受累。光镜下凡瘤细胞不成熟或未分化但又不能列入鳞癌、腺癌及小细胞癌者, 皆可列入大细胞癌。它可有巨细胞和透明细胞两种亚型: 前者可见多量多核瘤巨细胞, 细胞核奇形, 有粗大深染的染色体, 核仁明显, 胞浆丰富; 后者极少见, 其胞浆透明, 胞膜清晰。

(五) 小细胞癌

小细胞癌约占肺癌的 20% ~ 30%。一般认为,肿瘤起源于神经外胚叶的嗜银细胞(kulchitsky-type cell),常见多种异位性激素的分泌,如抗利尿激素、促肾上腺皮质激素、黑色素细胞刺激素、血清素、降钙素、肾素样物质、甲状旁腺素、促甲状腺激素、促性腺激素、生长激素等等,是原发性肺癌中最经常表现有神经内分泌病的肿瘤,其中最多见的是 Cushing 综合征。亦曾报道小细胞肺癌伴发 Eaton-Lambert 综合征及近端肌肉软弱。通常,这些病例均有肝转移。

原发癌灶多发生在主支气管、叶支气管或段支气管上,而较少发生在较小支气管上。肿瘤起始于支气管粘膜上皮,沿粘膜下淋巴管生长,早期即迅速侵犯淋巴结和血管,导致肺部症状出现之前即已有病灶的广泛播散。在大体标本中,粘膜下癌细胞浸润可使粘膜弥漫增厚、充血、粗糙,但在部分病例,由于病变主要在粘膜下蔓延,故粘膜外观可大致正常。支气管腔可变得狭窄,但较少完全闭塞而引起肺不张。多数原发癌灶较小,而转移淋巴结常较大。部分病例则瘤块较大,并明显侵犯邻近脏器,如心包、纵隔或胸壁等,并产生相应的临床症状和体征。瘤块的切面常呈脑髓样,灰白色,偶可粉红色。

小细胞癌在镜下可分 3 种亚型,即燕麦(雀)细胞癌、中间型和混合型。燕麦细胞癌是最常见的类型,癌细胞很小,排列成团块状、巢状或索条状,常被富含血管的纤维间质所分隔,瘤组织常见坏死。中间型细胞癌包括梭形细胞癌、多角型细胞癌和其他类型癌,瘤细胞较燕麦细胞癌稍大。混合型是小细胞癌与鳞癌或腺癌混合,甚少见。

(六)其他

其他少见的类型包括腺鳞癌(adenosquamous carcinoma)和混合型小细胞癌和大细胞癌等。

腺鳞癌约占肺癌的 1% ~ 3%。瘤细胞时而像鳞癌,时而似腺癌,或两者都相似。可以看到两种成分的各种分化程度,但其生物行为似腺癌。瘤细胞有明显成层状排列,成巢状,细胞有角化和细胞间桥,在成层排列细胞之中或其邻近基质中尚见粘液和腺体状。

混合性小细胞癌和大细胞癌是指小细胞癌细胞有增大的圆形到卵圆形或梭形的细胞核,核仁不清晰,细胞核内布满粗染色质颗粒,胞浆很少,细胞

排列成团、巢或片状,以纤细血管纤维基质支持着;或在典型小细胞癌巢之间见到小团细胞,有丰富胞浆,大而淡染的细胞核和明显的核仁。此种混合性癌的生物行为皆同于小细胞肺癌,但对化疗不如小细胞癌敏感。

三、肺癌的 CT 表现

在肺癌的诊断中,CT 已成为必不可少的检测手段,它不仅可检出早期孤立的小结节,有助于肺癌的早期诊断,并可发现位于隐蔽部位的癌灶(如心影后、纵隔旁、肺门区、肋膈窝等),早期检出肺门、纵隔淋巴结的增大,以便较为正确地进行肺癌的分期,以及清楚显示肿瘤与周围解剖结构的关系,预测手术的可能性等等,均是其他检查方法所无法比拟的。但与其敏感性相比,CT 的特异性还不是十分理想,它的诊断正确率约在 90% 左右,不少病例的定性诊断仍须依赖穿刺或开胸活检。

肺癌的影像学表现根据其发生部位、病理类型、生长蔓延方式以及有无并发症或转移等而有所不同。一般按肺癌发生的解剖部位,分为中心型和周围型分别叙述。

(一)中心型肺癌

是指发生在主支气管、叶支气管或段支气管上的肺癌,多数为鳞癌或小细胞未分化癌。

1 肺门区结节或肿块:肿瘤起自支气管粘膜,外形呈息肉状、乳头状或蕈伞状,软组织密度,投影于支气管腔内。当肿瘤稍大,可引起阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎、支气管扩张或/和阻塞性肺不张等一系列继发性改变,此时结节或较小的肿块影可能被掩盖。若肿块已较大,并发有阻塞性肺不张和肺炎时,可出现典型的 Golden “S 征(S sign of Golden)”(图 2-5-1),它由肿块的外突影与肺不张的内凹影组成,尤以右上叶中心型肺癌并发右上叶肺不张为多见。由于支气管的部分或完全阻塞,即可发生阻塞后肺炎(postobstruction pneumonia)(图 2-5-2)。由于肺泡腔内充满炎性残屑(inflammatory debris),使肺不张时体积的缩小常不如单纯性肺不张,在炎性实变区内亦常缺乏“空气支气管相(air bronchogram)”。经消炎治疗后,浸润可有所吸收,但通常并不完全消散,且因阻塞源仍存在,常在短期内又复发。若炎症未经治疗,则可发生化脓性空洞。

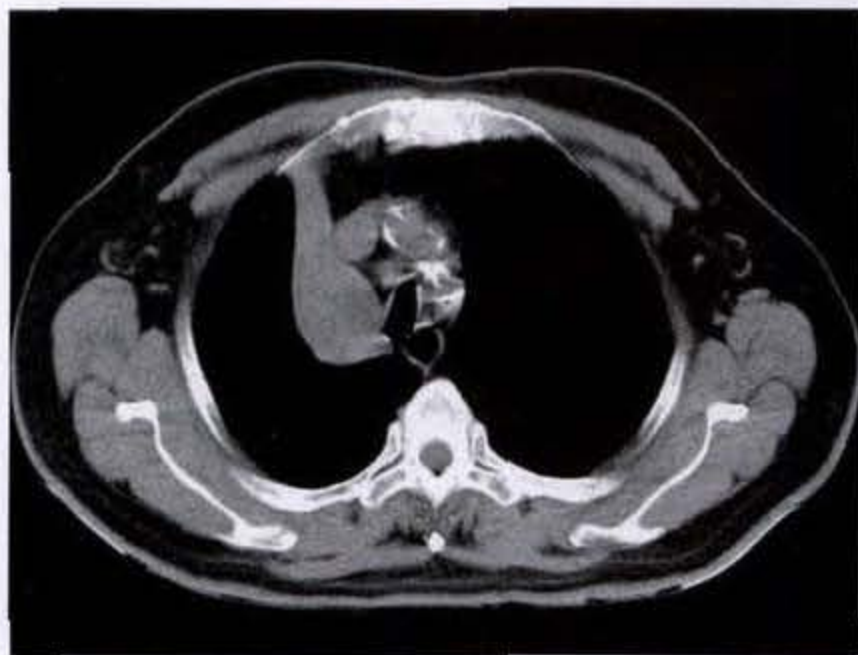


图 2-5-1 右肺上叶肺癌,显示 Golden“S 征”

图 2-5-3 左中心型肺癌(鳞癌)
肿物侵入纵隔,包绕左肺动脉致其狭窄

图 2-5-2 左肺下叶肺癌,肿物远端提示有阻塞后肺炎

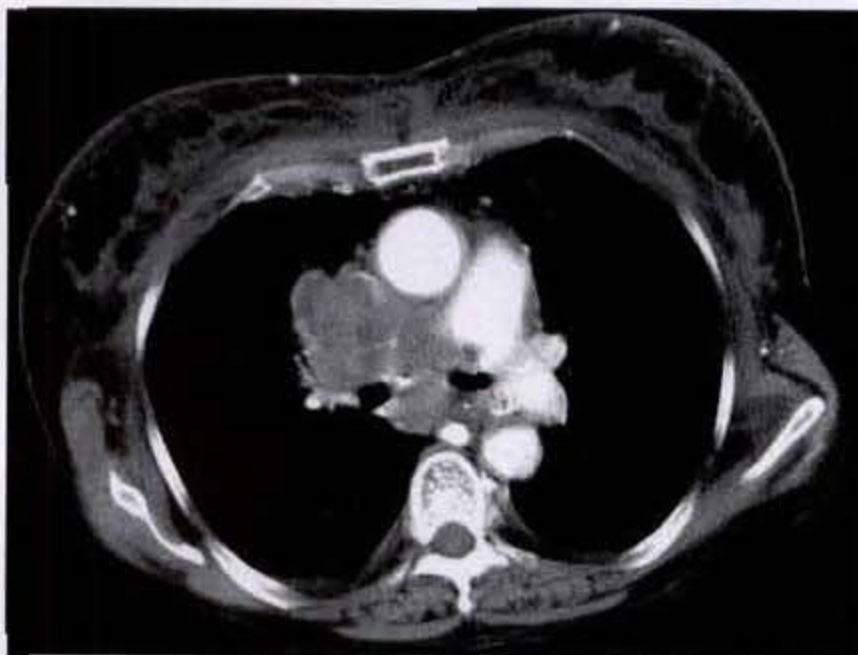


图 2-5-4 上腔静脉综合征

右肺中心型肺癌,侵入纵隔,致上腔静脉闭塞,皮下软组织水肿

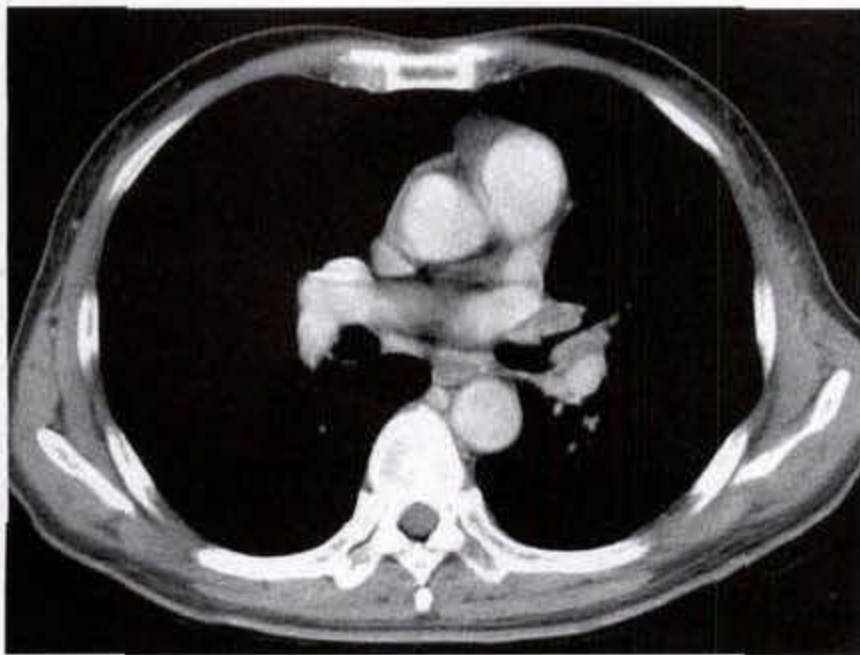
肿瘤进一步生长后可侵出管壁累及邻近肺组织及淋巴结,造成边缘模糊的肺门部肿块,代表了原有肿块、实变肺及转移淋巴结的综合。肿瘤亦可向心性直接侵入到纵隔内,并包绕大血管(图 2-5-3)。肿瘤侵犯上腔静脉后可引起上腔静脉综合征(图 2-5-4),侵犯膈神经后造成膈肌升高,累及喉返神经后(常为左侧肺癌)导致声音嘶哑。

CT 在评估肺门肿块及肿瘤纵隔侵犯的正确率可达到 94% 以上,明显优于胸部 X 线平片(仅 61%)和 55°斜位体层摄影检查(80%)。

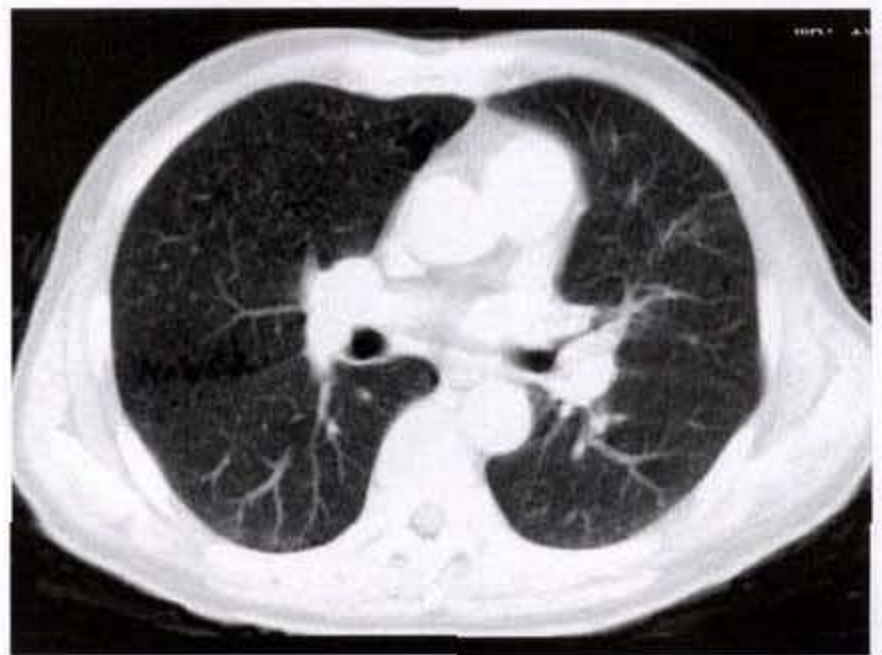
2. 支气管改变:肿瘤可侵犯支气管壁并进而突破管壁侵入邻近肺组织。肿瘤沿支气管壁蔓延或

肿瘤呈浸润性生长而无明显瘤块形成时,可见支气管壁呈不规则增厚及管腔不规则狭窄(图 2-5-5a、b)(图 2-5-6)。较大肿瘤可造成较大范围的管壁不规则增厚,支气管腔呈锥形、兔尾状或鼠尾状狭窄;或导致支气管呈杯口状或刀切状完全截断(图 2-5-7)(图 2-5-8)。

支气管的上述这些改变通常见于较大的支气管,如段、叶支气管或主支气管和中间支气管。呈浸润蔓延的主支气管病变可向心扩展,越过隆突,侵犯到对侧主支气管。



a



b

图 2-5-5 左中心型肺癌

左肺上叶支气管壁浸润性增厚,管腔不规则狭窄(病理鳞状细胞癌)

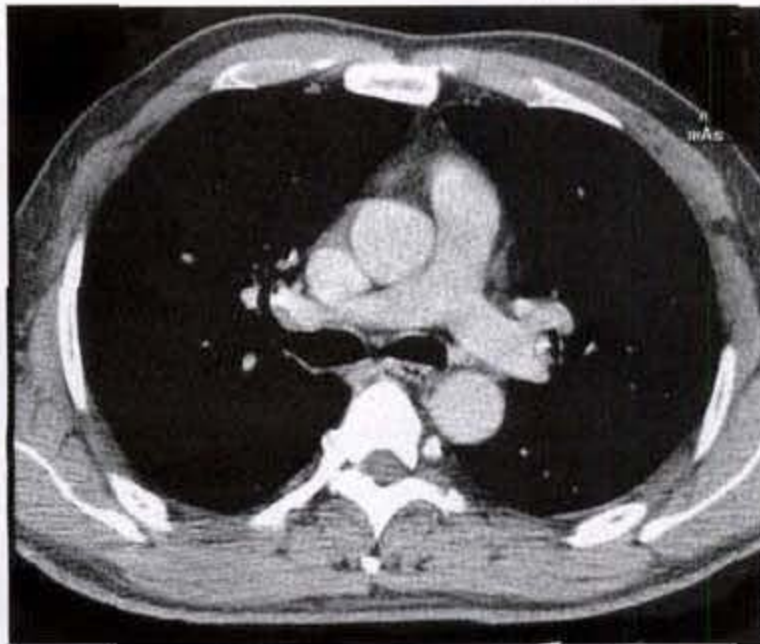


图 2-5-6 右中心型肺癌

右肺上叶支气管前壁增厚,管腔狭窄

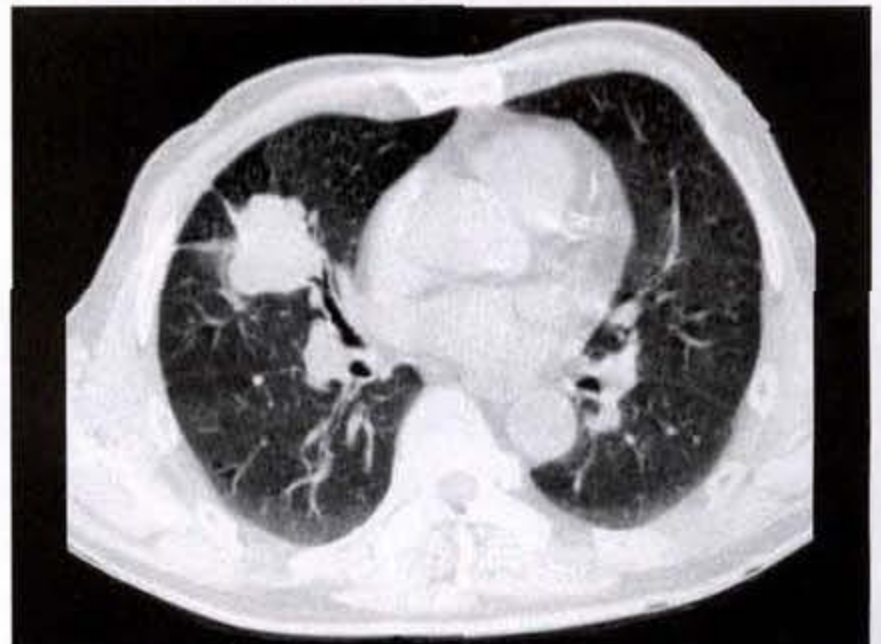


图 2-5-7 右中叶肺癌

右肺中叶分叶状肿物,可见兔耳征,中叶支气管远端为肿物截断

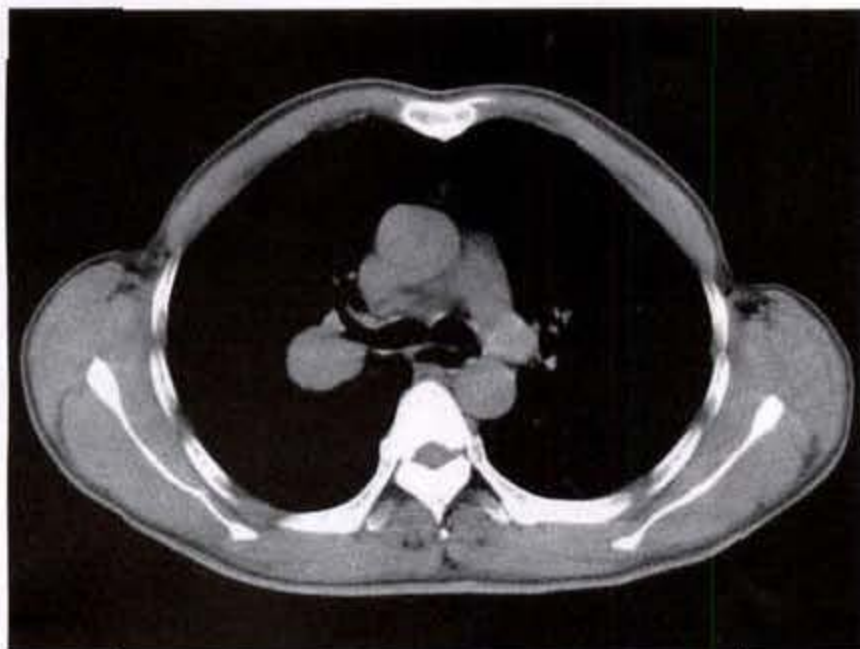
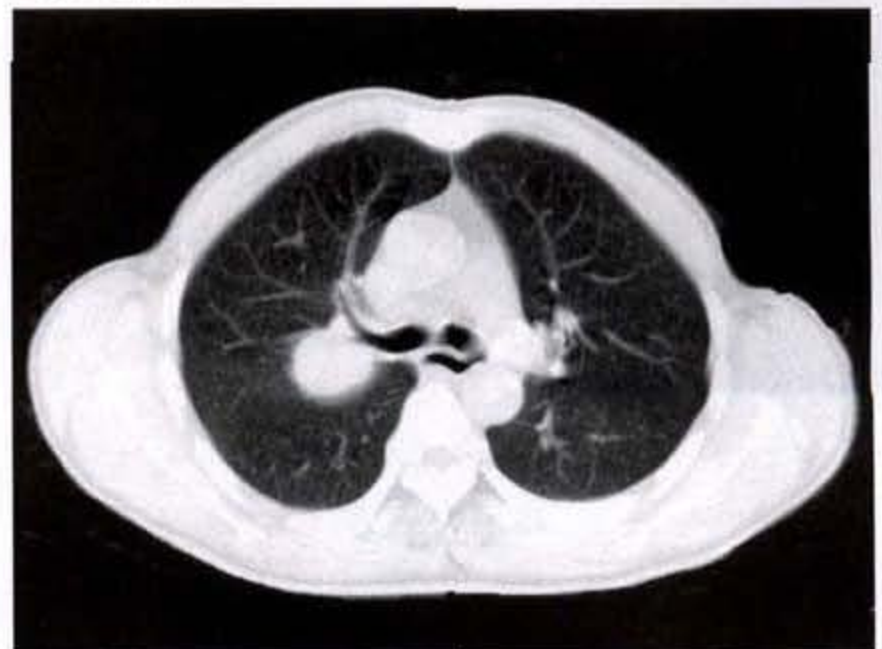


图 2-5-8 右上叶肺癌

右肺上叶后段支气管开口处结节,支气管被肿物截断消失



发生在段支气管的肿瘤可穿破管壁后主要向管外生长,在肺内形成球形、分叶状或不规则形肿块,而肺的阻塞性变化相对较轻或缺如,呈所谓“腔外型”的表现。

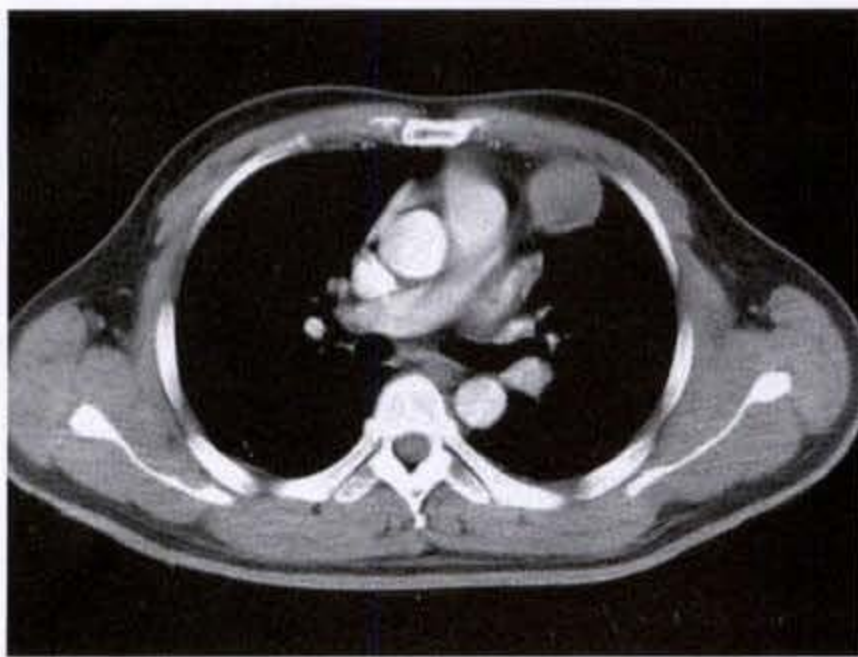
(二)周围型肺癌

是指发生于段支气管以远的肺癌,约占全部肺癌的40%~60%。病理类型上多数为腺癌,包括细支气管肺泡癌,约占周围型肺癌的30%~40%,其次为鳞癌、大细胞未分化癌及小细胞未分化癌等。

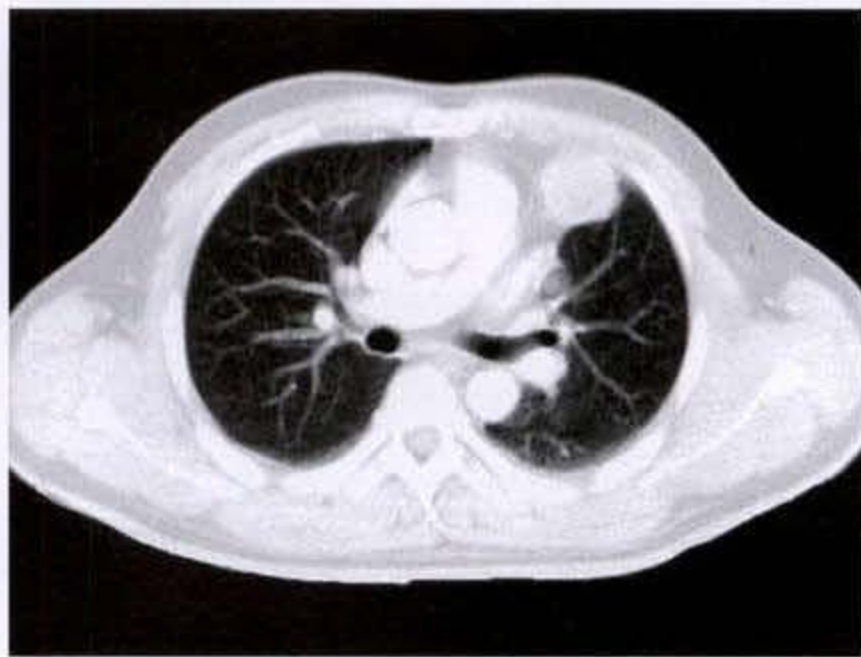
周围型肺癌的CT表现呈多样性。在众多的所谓“恶性征象”中,几乎没有一个是绝对可靠的恶性

依据。对任何40岁以上患者的任何肺内异常影均应小心求证,警惕有肺癌的可能。

1. 结节或肿块:为周围型肺癌最基本、最常见的CT表现。结节初始可甚小,仅1~2mm,随后日渐长大。结节的密度在早期可甚淡,似磨砂玻璃状,随肿瘤增大而日渐致密。结节的密度可均匀或不均匀。结节内可含有空泡、坏死区或泥沙样钙化等。结节的形态可为圆形、卵圆形、分叶状或不规则形。结节边缘可锐利光滑,亦可能部分或大部边缘模糊,或有细小毛刺(图2-5-9a、b)(图2-5-10)(图2-5-11)。



a



b

图 2-5-9 左周围型肺癌

左肺上叶结节,边缘锐利光滑,密度不均匀



图 2-5-10 左侧周围型肺癌

左肺上叶小结节,分叶状,境界清楚

2. 分叶征:1955年Rigler首先描述此征,被认为系重要恶性征象。一般2cm直径的周围型肺癌约半数出现分叶征。形成分叶状表现的机制有:①肿瘤内癌细胞的分化程度不同。分化差者,恶性度高,生长较快,就显得比较突出,反之则凹入;②受肿瘤周围环境的影响。肿瘤生长遇到坚韧组织,如血管、支气管及软骨时,则受阻减慢,反之则生长较快;③与肿瘤在小叶内的增殖方式、淋巴蔓延、气道播散累及多数小叶等因素亦有关联。

张爽群等根据CT上肿块单个分叶的弧弦距与弦长比值,将分叶深度分为三类:弧弦距/弦长 $\geq 4/10$ 为深分叶, $= 3/10$ 为中分叶, $\leq 2/10$ 为浅分叶。3cm以下结节深分叶阳性者以小肺癌多见,深分叶阴性者以良性肿块多见。但直径2cm左右的浅分

叶结节也可能为肺癌(图 2-5-12)。

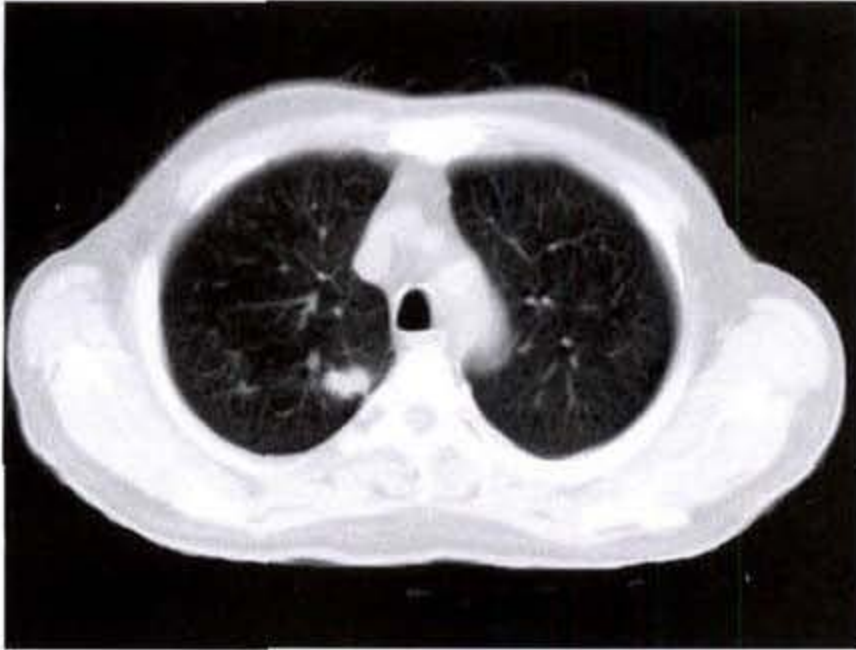


图 2-5-11 右周围型肺癌
右肺上叶分叶状结节,部分边缘清楚,部分边缘模糊

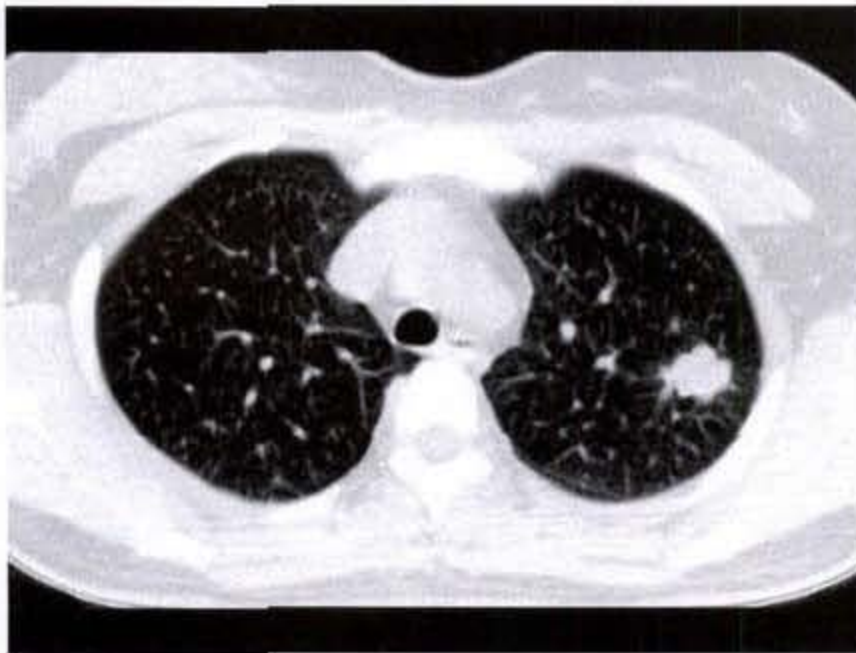


图 2-5-12 左肺癌,显示分叶征

3. 毛刺征:当结节边缘出现细小毛刺、放射冠(corona radia)或光芒状(sunburst)表现时,均代表恶性的征象。其机制可能系肿瘤的扩展或浸润,肺间质的结缔组织增生反应(desmoplastic reaction),癌性淋巴管炎,血管的癌性浸润及支气管周围炎等所致。

Siegelman 将肿块边缘特征分为 4 型: I 型边缘光滑锐利; II 型边缘中等光滑; III 型略显不规则,有轻微毛刺; IV 型明显分叶、不规则,伴毛刺。其中 I、II 型为良性, III 型可疑恶性, IV 型为恶性。结果

显示 I 型中 78.8% 为良性, 21.2% 为恶性; II 型中 57.7% 为良性; III 型或 IV 型中 88.5% 为恶性(图 2-5-13)。

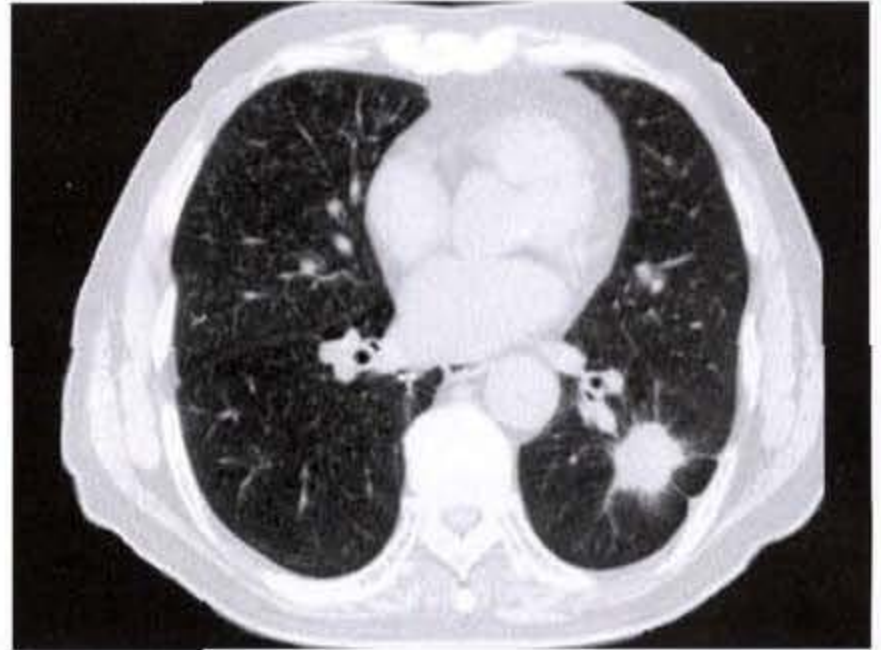


图 2-5-13 左肺癌,显示毛刺征

4. 深凹征或脐样切迹(umbilicate notch):块影某处具有一较深凹陷时,称为深凹征或脐样切迹, Rigler 认为系代表肿瘤营养血管的进入处,但多数缺乏组织学的证据(图 2-5-14)。

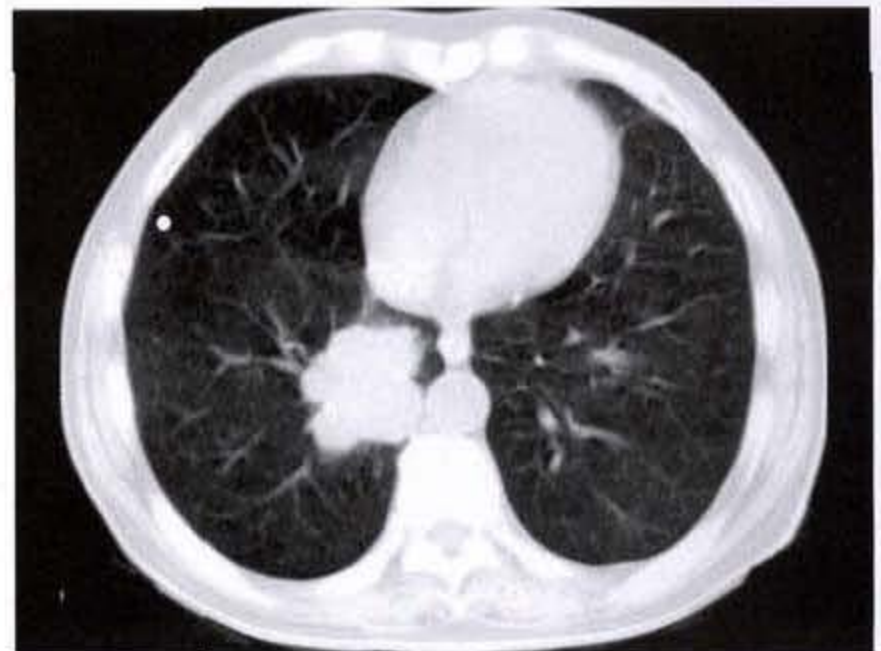


图 2-5-14 右肺癌,显示深凹征

5. 空泡征和空气支气管征:当肿瘤细胞沿肺泡壁、肺泡间隔呈伏壁状生长,不破坏肺的支架结构,使肿物内的支气管得以保存,即可形成空泡征和空气支气管征。在 CT 上表现为点状、卵圆

形或/和小管状低密度含气体的阴影。此征多见于肺泡癌，少数为高、中度分化的腺癌。其他类型肺癌，如鳞癌、未分化癌则罕有此征。良性结节

内因无正常的肺支架结构，亦不出现此征。在 CT 上，此征须与鳞癌或结核的坏死空洞相鉴别（图 2-5-15）（图 2-5-16）。



图 2-5-15 左侧肺癌, 肿块内见空泡征

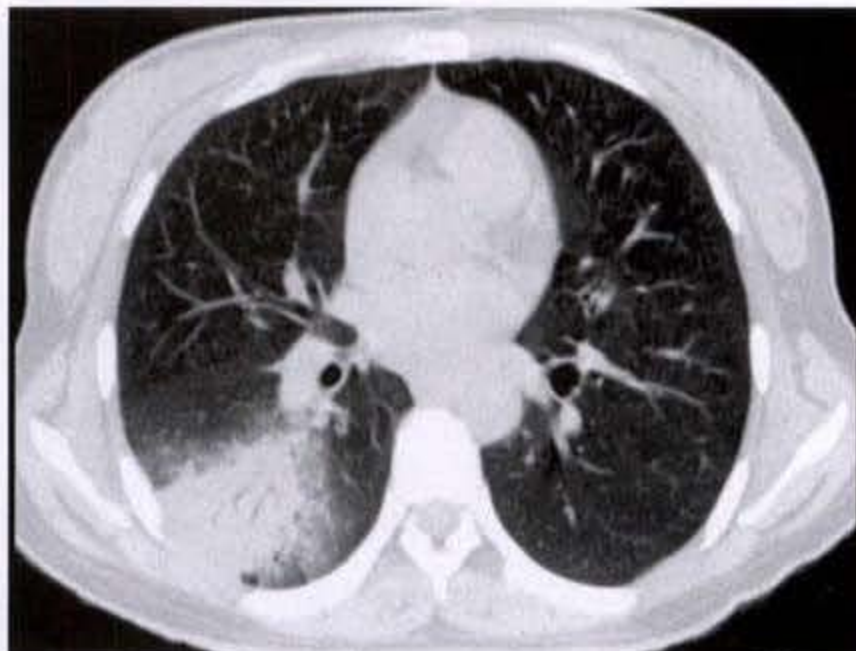


图 2-5-16 右肺癌, 肿块内见空气支气管征

6. 阳性支气管征: Naidich、Zacharopoulos 及 Gaeta 等人均注意观察了癌性结节与邻近支气管树之间的关系, 并称之为阳性支气管征 (positive bronchus sign)。Gaeta 描述, 在薄层 CT 上, 它们之间可有 5 种关联方式, 即: ①支气管截断; ②结

节内含部分支气管; ③支气管被结节压迫移位; ④支气管壁增厚、光滑狭窄; ⑤支气管壁增厚并不规则狭窄。在第①、②两种情况下, 经支气管钳活检及支气管刷洗有较高的阳性率 (图 2-5-17a、b) (图 2-5-18)。



a



b

图 2-5-17 右肺癌, 图示支气管截断征

7. 肿瘤供养动脉、血管切迹征和血管聚集征: 通常在“肺窗”, 有时亦可在“纵隔窗”中见到异常的单支或多支血管与肿块相连, 称之为肿瘤供养动脉

(feeding artery) (图 2-5-19) 或血管切迹征 (图 2-5-20)。李春平等将异常血管进入肿块的切迹分为深浅两种, 2mm 以下者为浅切迹, 2mm 以上者为深切

迹,良性肿块中仅 1 例结核瘤有深切迹。

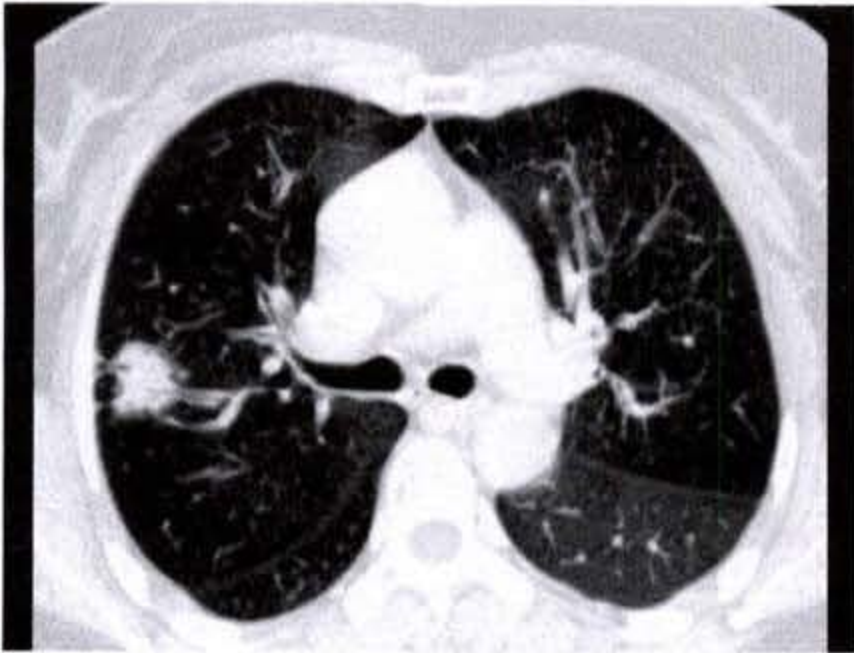


图 2-5-18 右肺癌,结节内含部分支气管

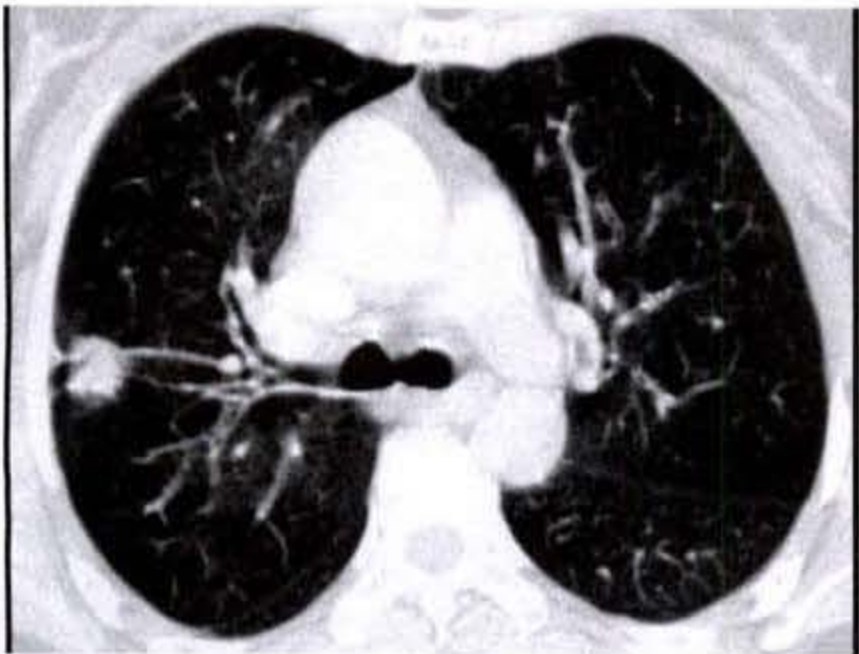


图 2-5-19 右肺癌,可见肿瘤饲养动脉

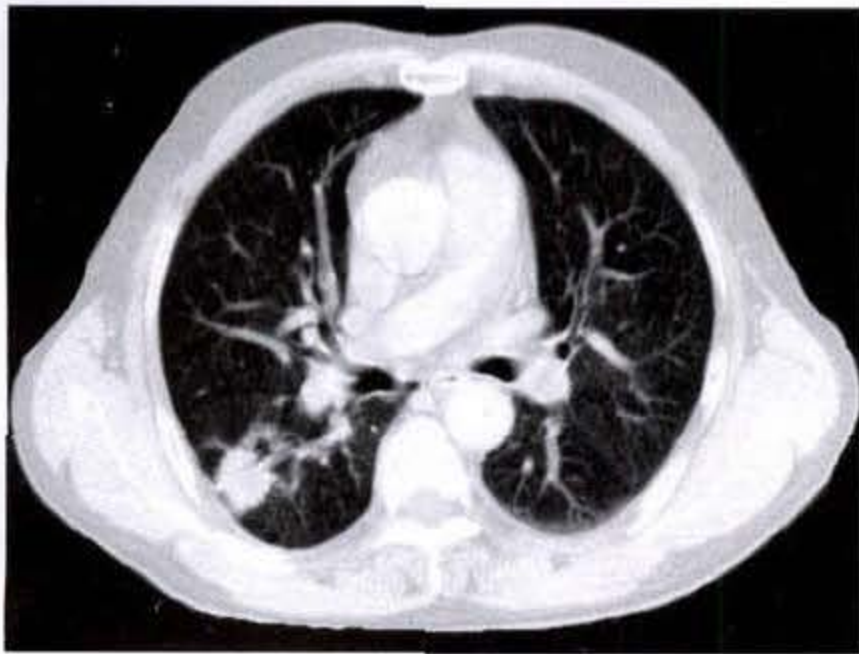


图 2-5-20 右肺癌,见血管切迹征
肿物近肺门侧可见深凹征,一粗大饲养动脉进入肿瘤内

当有多支血管向肿块聚集时则形成血管聚集征 (convergence of peripheral vessels) (图 2-5-21), 约 83% 的周围型肺癌中可见到 (Kuriyama, 1987 年)。



图 2-5-21 右肺癌,见血管聚集征

李树祥等在肺癌组织病理切片血管分布的研究中发现:在肿瘤中心带,血管非常少,但比较粗,很少有分支和吻合支,有大片无血管区,与肿瘤的坏死灶或癌细胞较大的聚集团相对应;在肿瘤外带,血管相对密集,呈直行相互吻合,有新生血管芽形成;在癌周围组织带,有粗大迂曲走行的血管,向肺癌组织内深入,分支多呈直角或不规则螺旋状伸展。因而,血管征的表现为粗大走行血管伸入癌组织及癌细胞破坏血管或刺激血管壁,导致血管内皮细胞增生及管壁增厚等。

8. “尾”征 (“tail” sign) 和 “兔耳”征 (“rabbit ears” sign): Simon (1962 年) 首先注意到从周围性病灶有一线样致密影伸向胸膜, Shapiro (1972 年) 将此征称为 “尾”征或 “兔耳”征。Bryk (1969 年) 提出一类似的征象,称之为有 “肿块参与的尾征” (“participating tail” sign), 即与病灶相接处粗厚,向胸膜面渐变细,相当于所谓的 “伪足征”。Hill (1982 年) 将胸膜肺尾征 (pleuropulmonary tail signs) 归纳为 3 种类型,即: ①细线 (尾征); ②一或多条较粗的线 (兔耳征) (图 2-5-22); ③从病灶向胸膜逐渐变细的线 (有肿块参与的尾征) (图 2-5-23)。在随访中观察到,伴

随病灶的发展, ①、②型可以转化为③型, 或个别③型转化为①、②型。尾征经常与胸膜凹陷征并存。



图 2-5-22 左肺癌, 见兔耳征

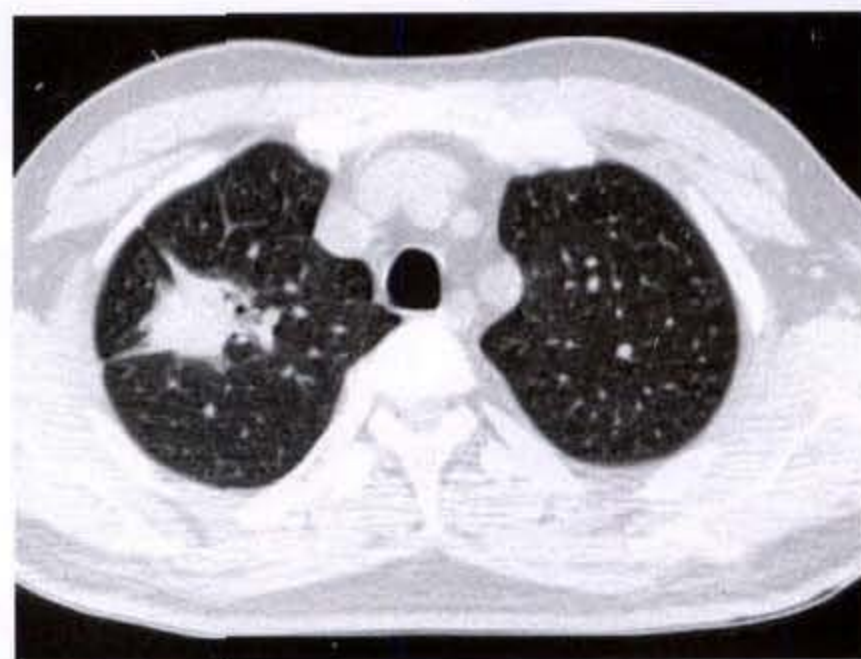


图 2-5-23 右肺癌, 见有肿块参与的尾征

从肺解剖上显示, 自纤维性胸膜有纤维索条深入到肺的外围, 任何伴有纤维增生 (desmoplasia) 或纤维化 (fibrosis) 的肺周围性病灶牵拉这些纤维索条均可造成尾征。此外, 肺泡萎陷、邻近的胸膜下气肿及有时淋巴管水肿, 亦可导致此征。近期研究表明, 除肺泡癌、腺癌、鳞癌、转移癌、未分化癌外, 良性病变, 如结核、霉菌病、组织荚膜胞浆菌病及炎症等, 亦可出现此征。因而, 该征对鉴别肺周围性良、恶病灶并无多大价值。

9. 胸膜凹陷征或胸膜牵拉征 (pleural retraction): 多数作者将胸膜凹陷征 (或胸膜牵拉

征) (图 2-5-24) 与“尾”征均归属于胸膜凹陷征名下, 因两者关系密切, 经常同时并存。张燕群等分析 40 例良、恶性周围性结节时发现, 结节-胸膜间距愈近, 愈易形成胸膜凹陷征。此征对鉴别良、恶性结节的价值不大。具有较多毛刺的中、高度分化的肺癌及腺癌 (包括肺泡癌)、鳞癌较易有此征。造成此征的原因可能是由于病灶周围纤维组织牵拉邻近胸膜所致, 胸膜本身可无增厚及粘连。



图 2-5-24 右肺癌, 见胸膜凹陷征

10. 空洞: 约 4% ~ 12% 肺癌在早期或在生长过程中产生空洞。任何病理类型肺癌均可发生空洞, 但以鳞癌尤为常见, 约占 20%。造成癌性空洞的机制多因血供相对不足, 导致局部瘤组织发生坏死、液化所致。

癌性空洞在影像上的特点为: ①常为偏心空洞 (图 2-5-25)。②空洞内常无液面或仅有少量液平面。③空洞壁较厚, 在 Woodring 分析的 61 例中, 以壁厚 4mm 以下者为良性, 正确率 95%; 5 ~ 15mm 为不确定 (其中 72.7% 为良性, 27.3% 系恶性); 16mm 以上者为恶性, 正确率 84.2%。④随着肿瘤继续生长, 空洞亦可被瘤细胞填满而缩小或甚至完全消失。⑤空洞内壁凹凸不整, 有时可见壁结节 (图 2-5-26)。

少数空洞型肺癌呈薄壁空洞 (图 2-5-27) (图 2-5-28a、b), 它可能是支气管囊肿或肺大泡壁上发生的肺癌, 癌细胞沿囊壁蔓延生长; 或是细支气管或终末细支气管内的癌瘤导致其远端阻塞性肺大泡所致。



图 2-5-25 左肺癌
偏心空洞,壁厚,内壁凹凸不整

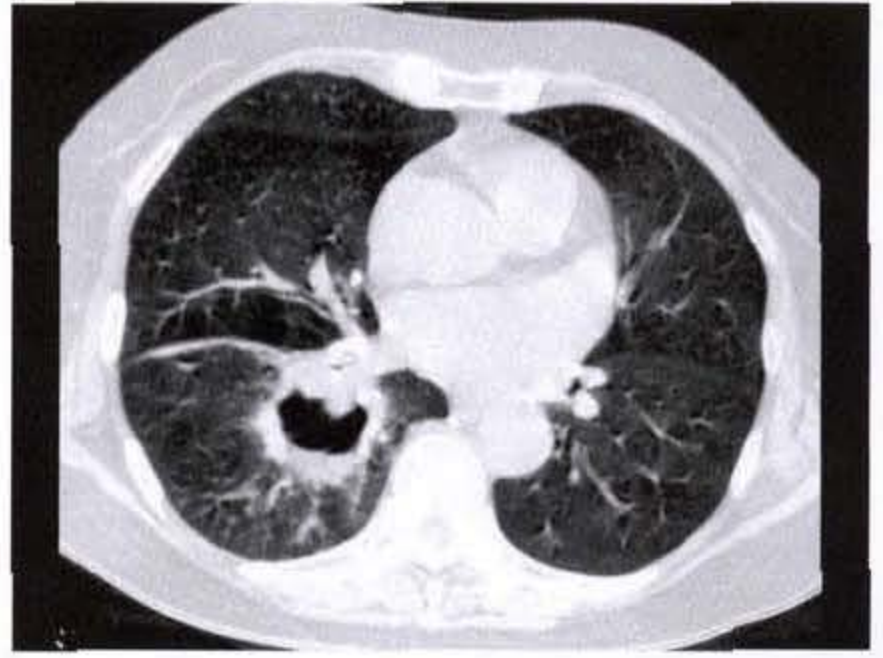
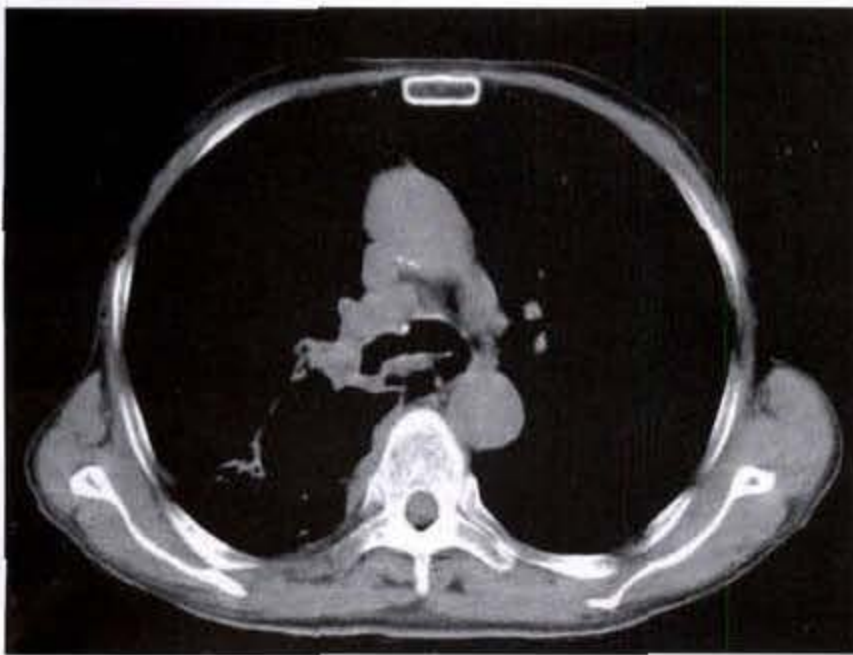


图 2-5-26 右肺癌
厚壁空洞,壁厚不均匀且见壁结节



图 2-5-27 右肺癌
薄壁空洞,可见壁结节



a



b

图 2-5-28 右肺癌
薄壁空洞,内壁不规则,可见多发壁结节,其远端见阻塞性炎性改变,隆突前淋巴结肿大

11. 钙化:CT上,约6%~7%肺癌可见有钙化。Theros报道,在普通胸片中,肺癌钙化的发生率仅1%。O'Keefe等在孤立肿块型肺癌切除标本的X线检查中,16%显示有钙化。Unterman等在肺腺癌尸检研究中,16%有沙粒样钙化(psammomatous calcification)。组织学上,钙化可发生在各种类型的肺癌中,其中以小细胞癌、鳞癌及腺癌较多见。钙化的部位可位于病灶的中心、边缘或弥漫分布。钙化的形态可为斑片状、点彩状、结节状、沙粒状或网状(图2-5-29)(图2-5-30)(图2-5-31)(图2-5-32)。

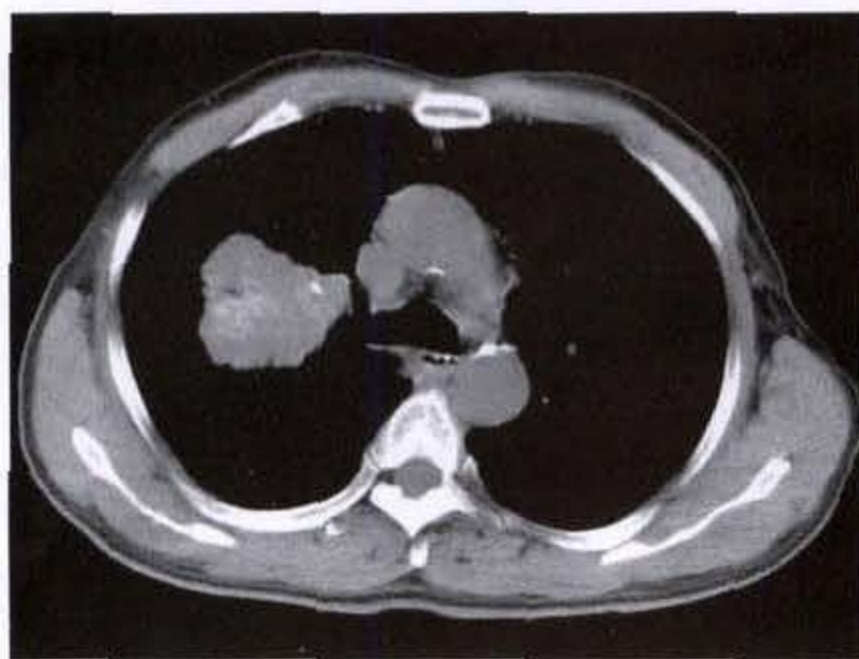


图2-5-29 右肺癌
肿块内见沙粒及斑点样钙化

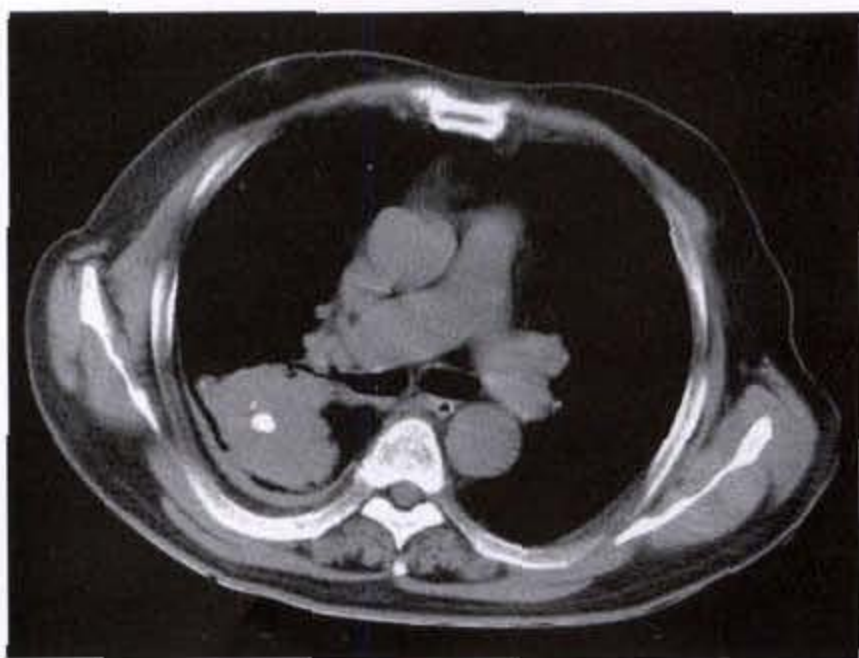


图2-5-30 右肺癌
肿块内见结节状钙化,伴少量胸水

肺癌发生钙化的机制可能为:①肺内原有的钙化疤痕组织或肉芽肿组织被肿瘤包裹到瘤体内。



图2-5-31 右肺中心型肺癌
肿瘤内有泥沙样不规则钙化

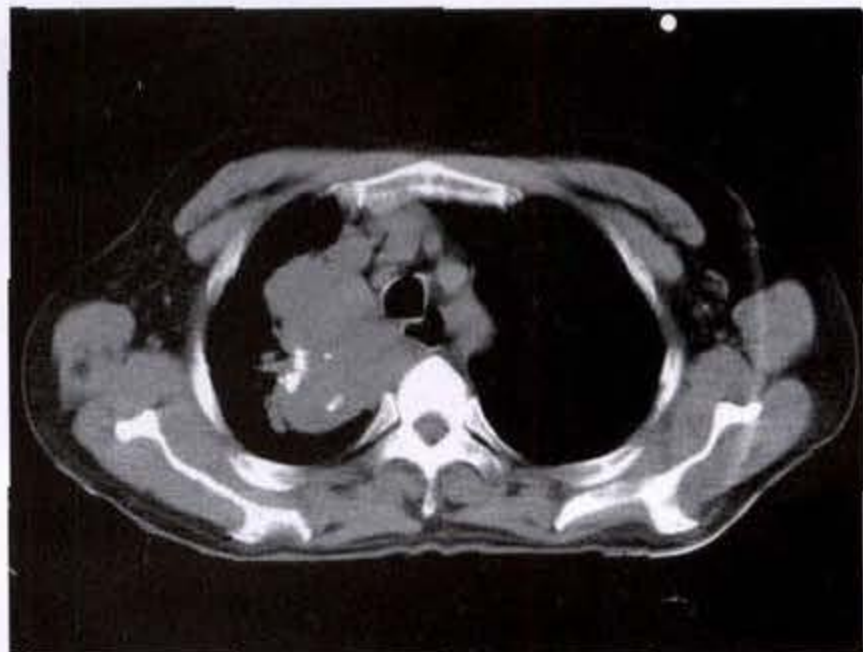


图2-5-32 右肺癌
肿瘤内见斑片状钙化

②由于肿瘤组织血供障碍,在肿瘤坏死区内发生营养不良性钙化(dystrophic calcification)。③癌本身分泌功能造成的肿瘤内钙沉着,如粘液性腺癌(mucinous adenocarcinoma)。④网状钙化可能是代表病灶内的骨化,这在类癌中曾有过报道。⑤由于血液中钙、磷的升高而造成的转移性钙化(metastatic calcification)。

四、肺癌的CT强化表现

许多作者对肺癌,特别是孤立肺结节(SPN)的CT强化表现进行了研究,以期通过不同的强化表现对良、恶性结节做出鉴别诊断。但肺癌的强化是一个相当复杂的问题,影响因素很多,包括心脏搏出及肺血流情况,患者体重,造影剂注射速度及剂

量,以及肿瘤血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)导致的肿瘤内微血管密度(microvessel densities)等,均有密切关系。

Swensen (1996 年)前瞻性研究 107 例 X 线上不能确定性质的肺结节的强化,剂量为每公斤体重 420mg,浓度 300mg/ml,注速每秒 2ml,在开始注射后每隔 1 分钟扫描 1 次,持续至 4 分钟。结果显示,恶性结节的强化(11~110HU,平均 46.

5HU)比肉芽肿及良性肿瘤高(-10~94HU,平均 8HU),有少数活动性及较富血运的肉芽肿性机化性肺炎或其他良性结节的增强可超过 20HU。该氏认为,以 20HU 作为增强的阳性结果阈值,敏感性为 98%,特异性 73%,正确率 85%。在回答读者提出的有关增强的时间-衰减曲线分析时,Swensen 补充说明约 31% 结节高峰增强出现在 3 或 4 分钟时(图 2-5-33a、b)。

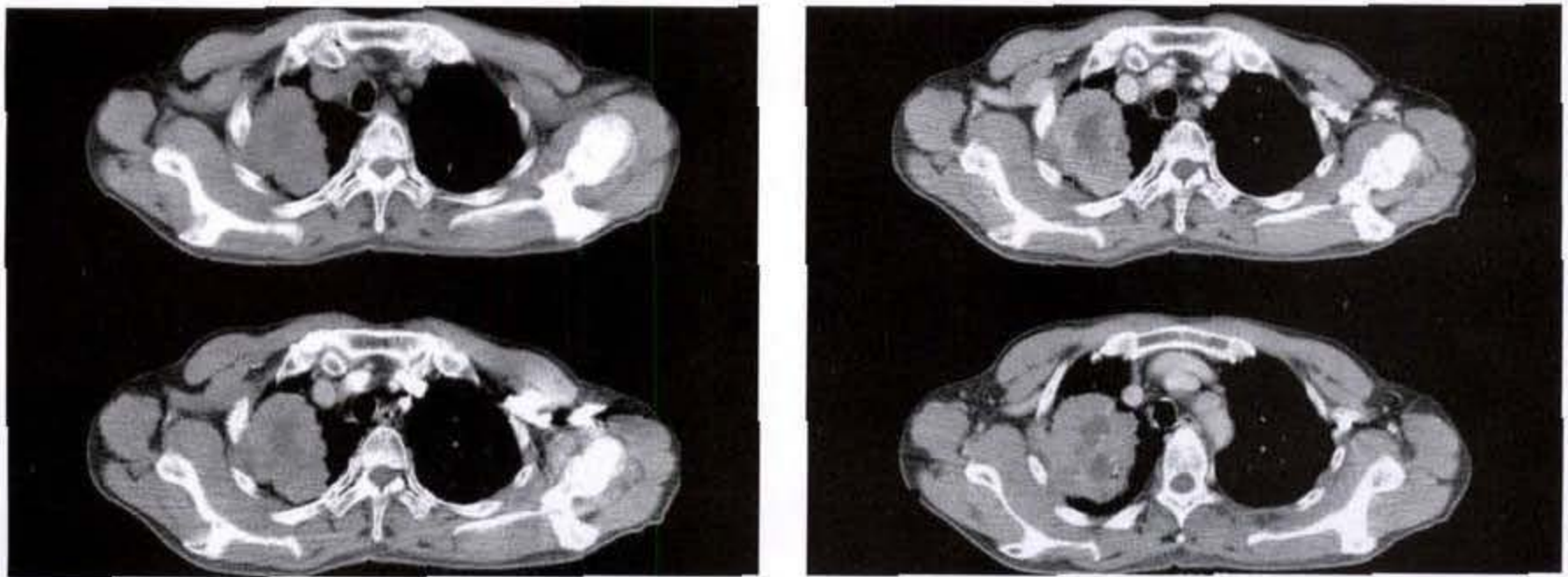


图 2-5-33 肺癌的 CT 强化表现

右肺上叶不规则软组织肿块影,密度不均匀,中心囊变,软组织区 CT 值 43HU,增强扫描动脉期(开始注药 20s) CT 值 58HU,静脉期(开始注药 75s)CT 值 98HU,其后软组织区 CT 值逐渐下降

Zhang(1997 年)对 65 例直径 $\leq 3.0\text{cm}$ 的良性、恶性及炎性结节用动态 CT 强化评价其不同的强化方式,造影剂剂量为 100ml,注速 4ml/s,于注射后 15 秒及 75 秒进行两个系列的扫描。结果显示,恶性结节呈现为均匀强化、不均强化(延迟扫描有变为均匀强化趋势)或由于中心有小的坏死而呈边缘强化,时间-衰减曲线显示当胸主动脉出现造影剂时,结节呈中度增强,并逐渐上升至最高峰值并维持一平台。良性结节常无或略有增强,强化方式可为边缘性、中央强化或均匀强化。炎性结节呈快速升高,达到最大强化峰值后,曲线下降,然后又再次升高,强化方式可为边缘性强化、不均强化或均匀强化。作者认为,结节强化方式以及增强后以 20HU、结节-主动脉强化比率以 6% 作为阈值,对鉴别良、恶性结节有帮助。

有人指出(Miles 及 Blomley, 1998 年)每秒注速 4ml、注入 100ml(即注射时间达 25s)的方法,可能会导致测量误差,在 SPN 达最大增强时可能已有造影

剂经静脉流出感兴趣区。因而,他们建议改用每秒注速 7ml,剂量 40~50ml(300mgI/ml)可能更理想。

最近,Tateishi(2001 年)研究了 35 例肺腺癌动态 CT 扫描的最大增强密度与肿瘤的微血管密度(microvessel densities)和免疫组化上血管内皮生长因子(Vascular endothelial growth factor, VEGF)有密切的正相关。

五、不同病理类型肺癌的表现

(一)鳞状细胞癌

鳞状细胞癌以高龄、男性及吸烟患者居多,约 60%~65% 为中心性。初始,肿瘤多局限于支气管壁,CT 上可阴性或显示有轻度粘膜和管壁的不规则增厚,痰瘤细胞检查的阳性率较高,支气管镜检查及刷检亦多有阳性发现。待肿瘤稍大,突入支气管管腔,即可造成一系列继发性阻塞征象,包括阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎及阻塞性肺不张等(图 2-5-34a、b)。阻塞性肺气肿多属病变早期,持续时间短暂,临床上不易见到,据报道约为 3%~6%。阻

塞性肺炎亦称阻塞后肺炎(postobstruction pneumonitis),乃支气管被部分或完全阻塞所致,呈段或叶分布,肺泡腔内充满炎性细胞和炎性分泌物,阻止病变肺不能像单纯肺不张那样萎陷。实变区常表现

为无气支气管相。消炎治疗后,浸润可有吸收,但不会完全消散,因阻塞未除,很快又复发。若炎症未经治疗,可发生坏死空洞。其他并发所见包括支气管扩张、粘液栓塞等。



a



b

图 2-5-34 右肺癌,显示阻塞性肺不张

右下肺中心型肺癌,阻塞下叶支气管,右下肺不张,增强扫描示萎陷的肺叶内可以见到强化的血管影,即所谓 CT 血管相征

当鳞癌生长侵出支气管管壁累及周围肺组织及邻近的淋巴结即可造成肺门区的肿块。肺门区肿块并发阻塞性肺炎和肺不张即造成典型“S”征。肺门肿块向内侧即可侵及纵隔和累及大血管,引起上腔静脉综合征、失音(喉返神经受侵)及膈升高(膈神经受侵)。

约 40% 的鳞癌为周围性。由于症状出现较晚,一旦发现,常较其他类型肺癌的体积要大,大者可达 13cm。空洞较其他类型肺癌常见。Chaudhuri 报道 100 例原发性癌性空洞,82 例为鳞癌,11 例为未分化癌,7 例为肺泡细胞癌。典型的鳞癌空洞呈偏心、厚壁,内壁不规则,有壁结节或肿块突入空洞腔;少数呈薄壁空洞,类似支气管囊肿(见图 2-5-27)。

鳞癌远处转移相对较少,常见于癌细胞分化较差的病例。尸检中,25% 鳞癌病例有肝、肾上腺、骨或肾转移(图 2-5-35)(图 2-5-36a、b)(图 2-5-37a、b)(图 2-5-38a、b)(图 2-5-39)。

(二) 腺癌

腺癌约占所有肺癌的 25% ~ 30%。但近年来腺癌的发生率上升迅猛,特别是在女性中,在不少大系列报道中,腺癌已有超越鳞癌之趋势。

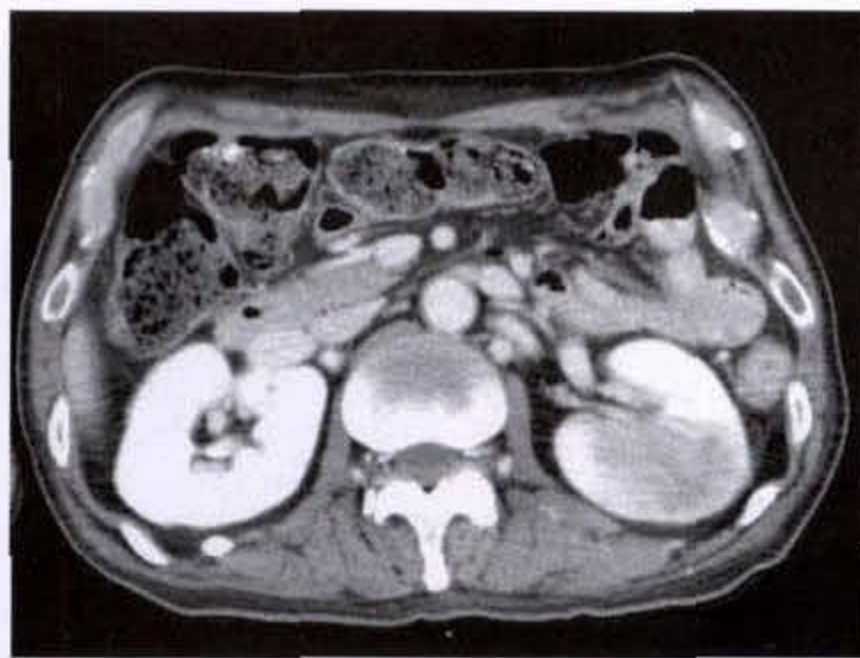
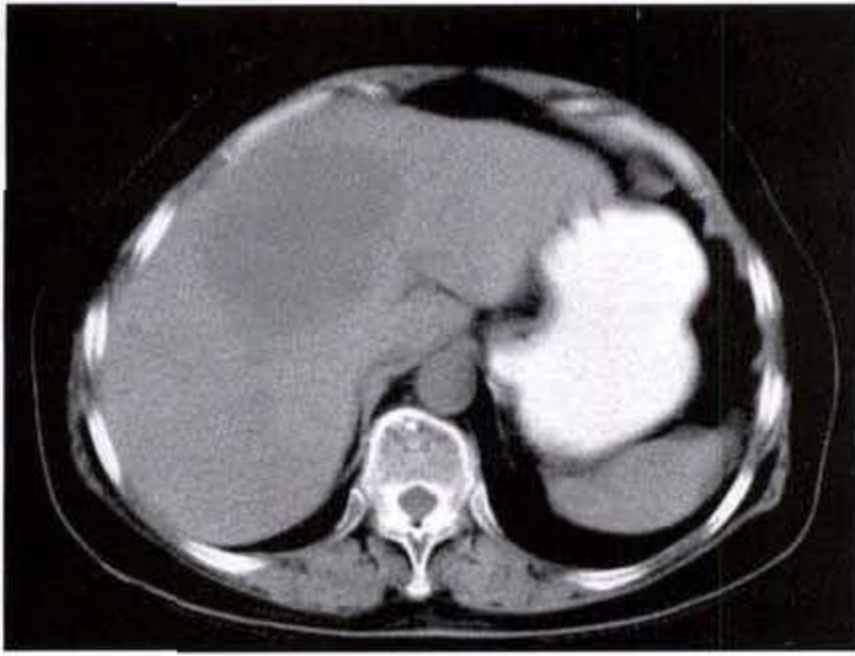
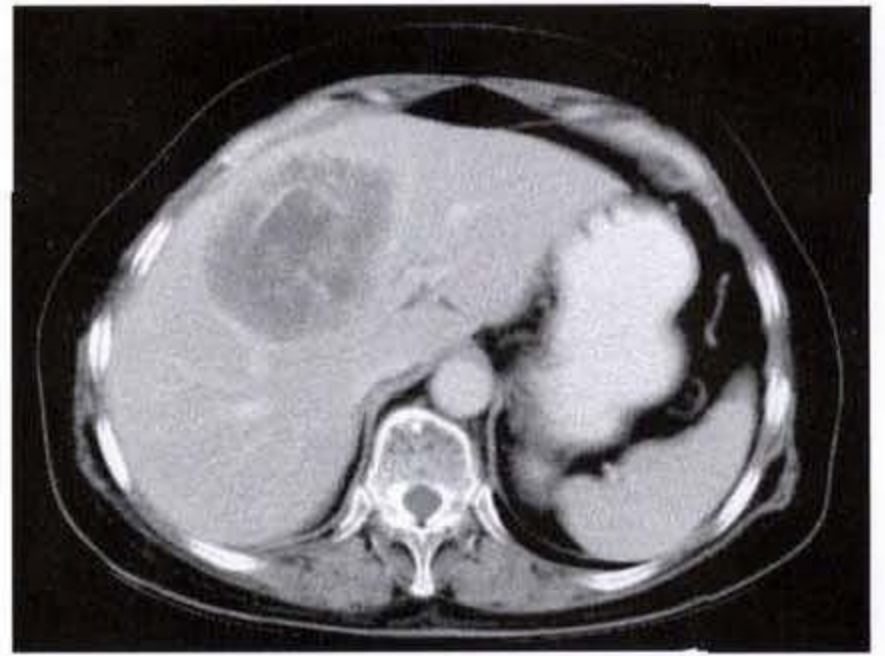


图 2-5-35 肺鳞癌,左肾转移瘤

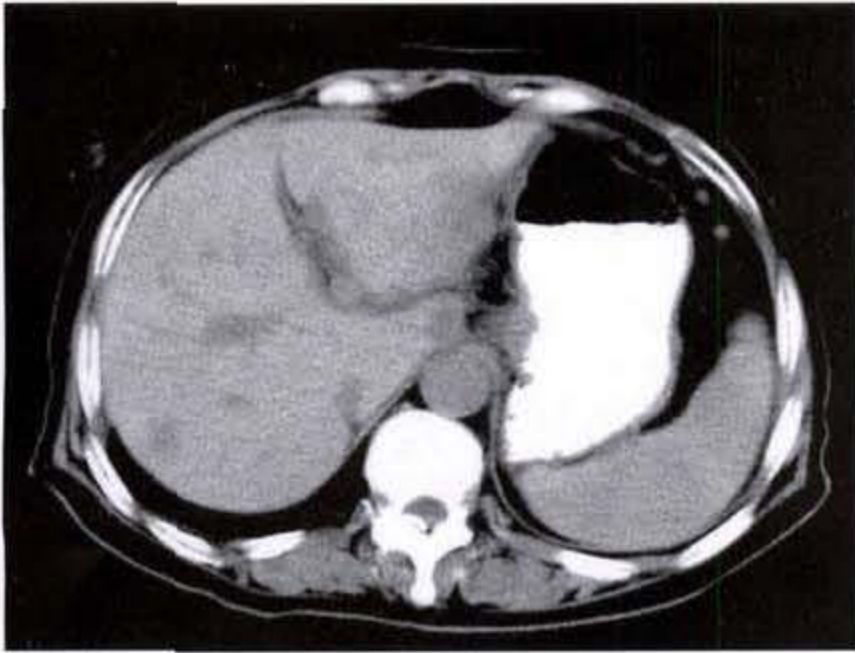


a

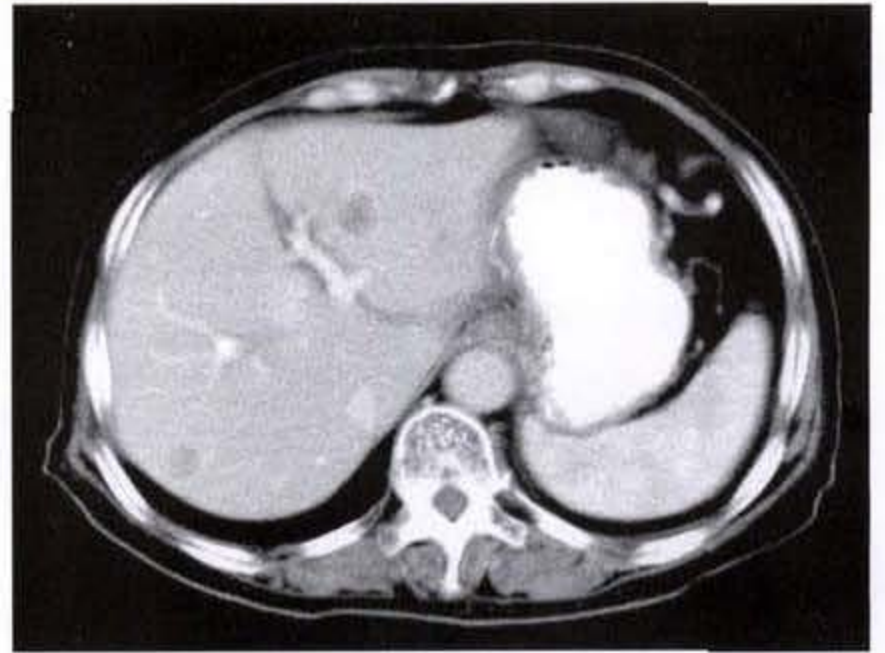


b

图 2-5-36 肺鳞癌, 肝脏转移瘤

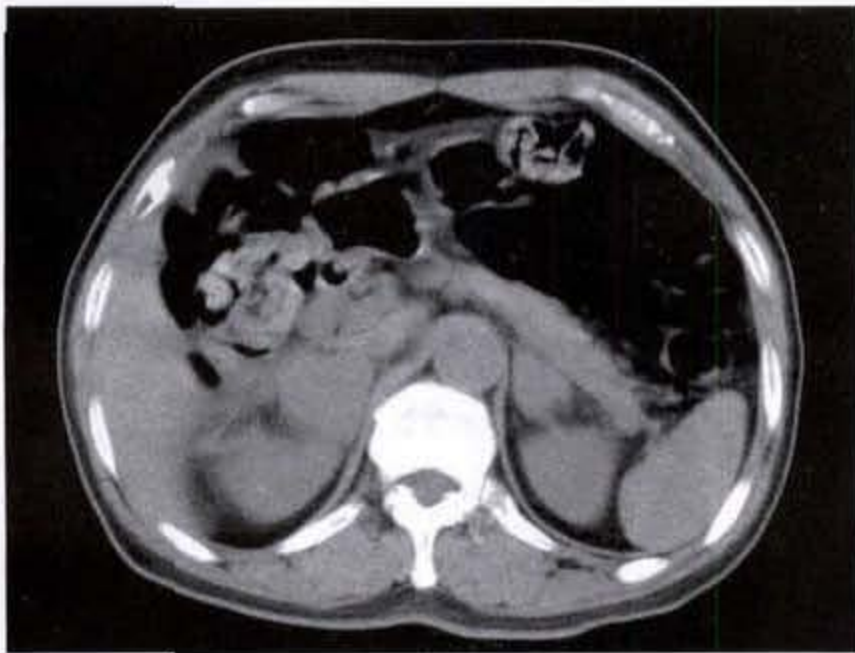


a

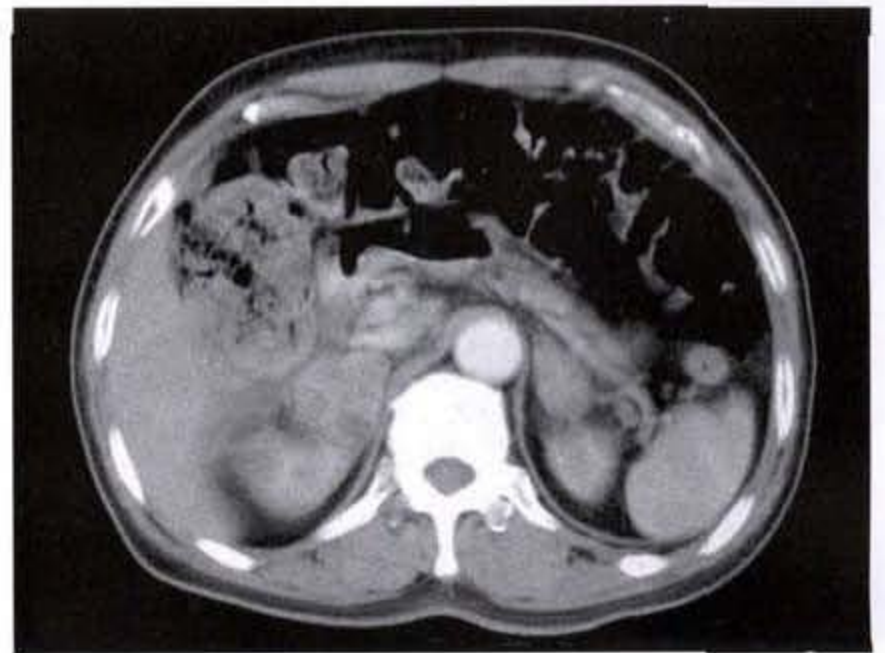


b

图 2-5-37 肺癌, 肝脏多发转移瘤



a



b

图 2-5-38 肺癌, 双侧肾上腺转移瘤

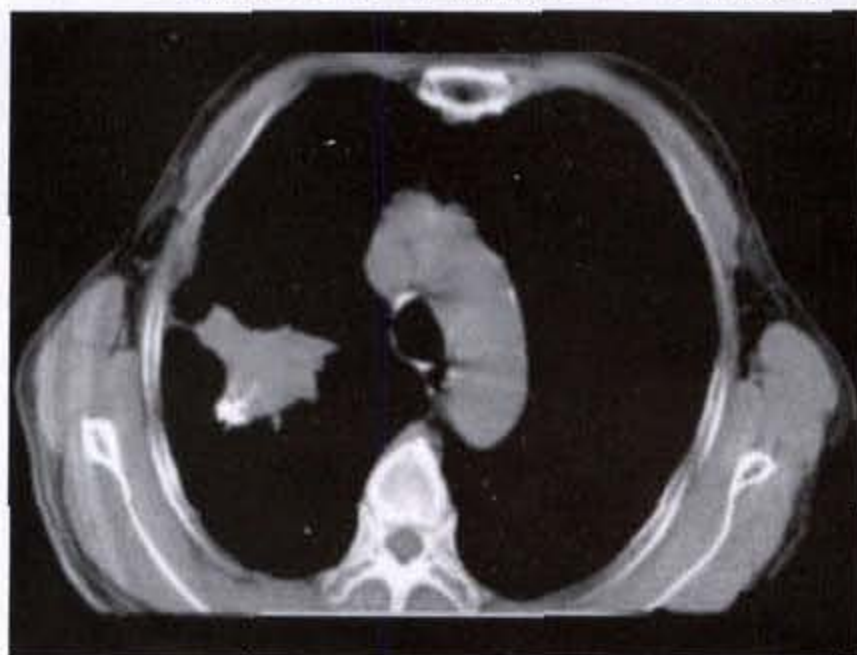


图 2-5-39 肺鳞癌,胸椎椎体转移瘤

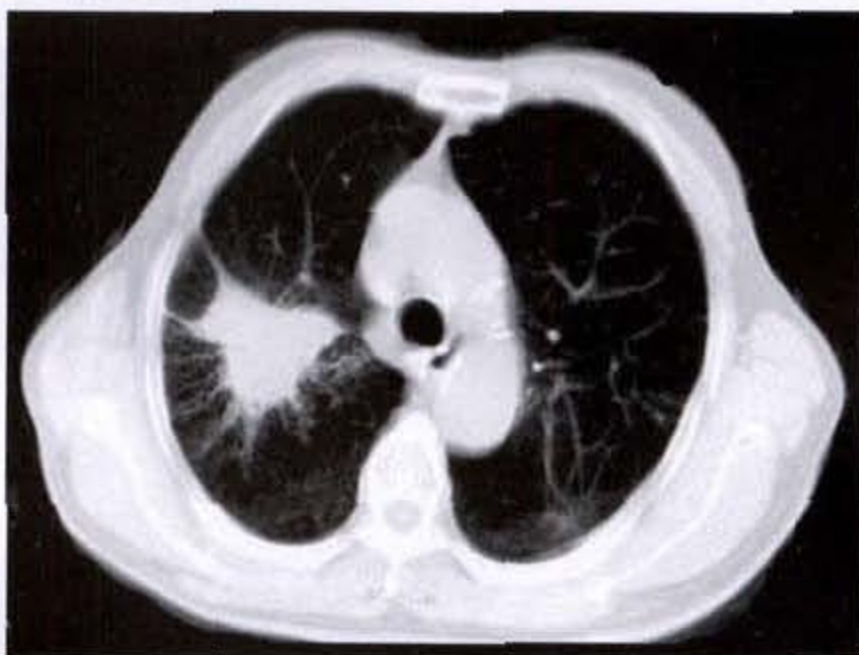
约 60% ~ 70% 腺癌为周围性,周围性肺癌中约 30% ~ 40% 属腺癌。周围性腺癌,除继发性侵蚀或压

迫外,与支气管无关,故早期肿瘤的痰细胞学检查或支气管刷检常无阳性发现。腺癌常伴发于原有的慢性肺疾患(如肉芽肿病变、纤维化疤痕组织等)、外源性毒素、尘肺、化学毒气、石棉肺以及霉菌或病毒感染等。

腺癌的结节一般较小,多数小于 4cm 直径,少数亦可在 4cm 以上,但 Woodring 报道的一组病例中,50% 大于 4cm。结节边缘少数较规整、光滑,多数边缘模糊或分叶状,可出现放射冠或光芒状等代表肿瘤向外扩散、浸润并合并周围有纤维增生反应等恶性表现(图 2-5-40a、b)(图 2-5-41a、b)(图 2-5-42a、b)(图 2-5-43a、b)。结节可能生长缓慢。若肺癌发生自原先的肉芽肿或纤维化基础上,则称之为疤痕癌(scar carcinoma)(图 2-5-44a、b)。若肺疤痕逐渐增大,预示发生疤痕癌。亦曾报道肺内发生多发的疤痕癌。腺癌可发生钙化,多数位结节边缘部。



a



b

图 2-5-40 肺腺癌

右肺上叶不规则软组织密度影,其边缘见斑片状钙化,边缘毛糙,见细长毛刺



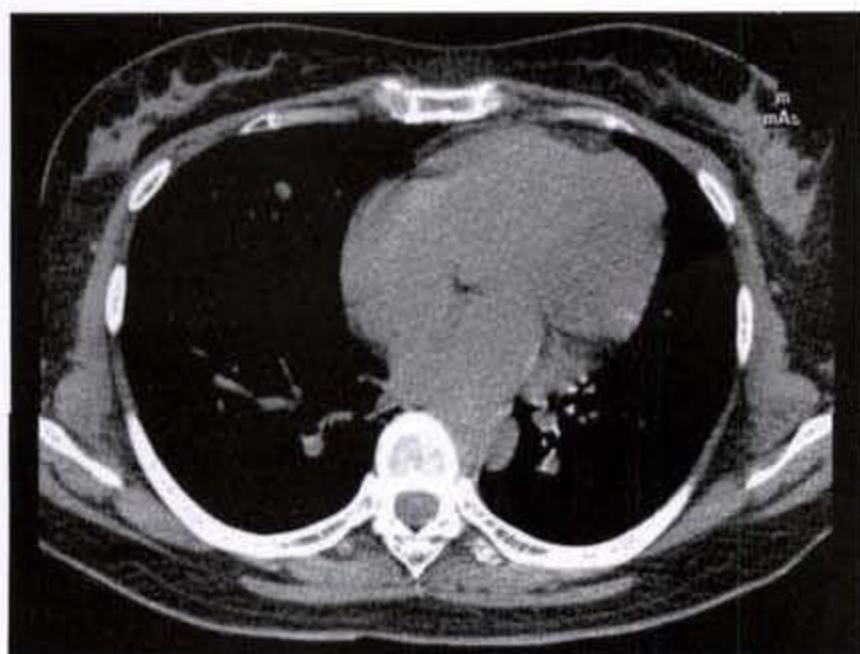
a



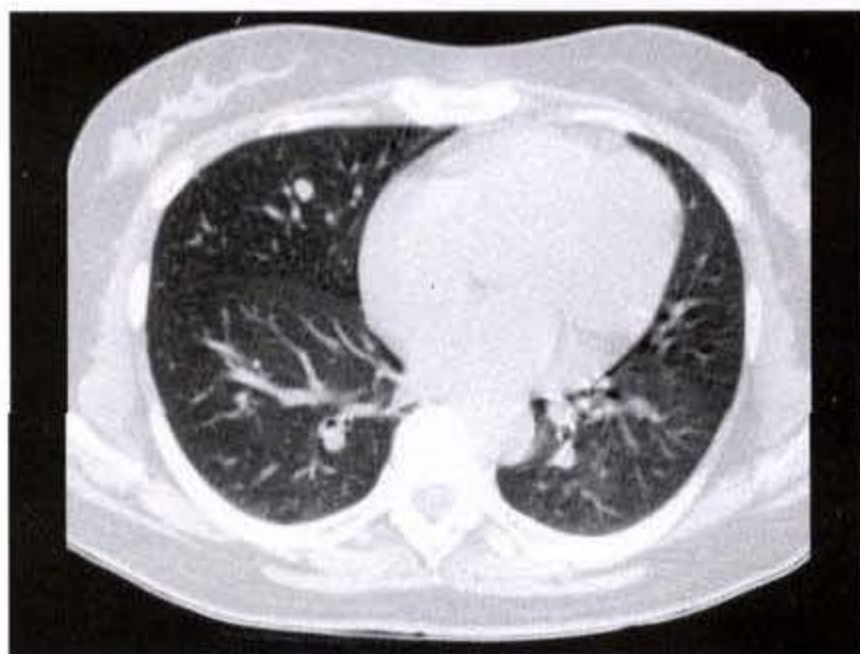
b

图 2-5-41 肺腺癌

右肺上叶结节,分叶状

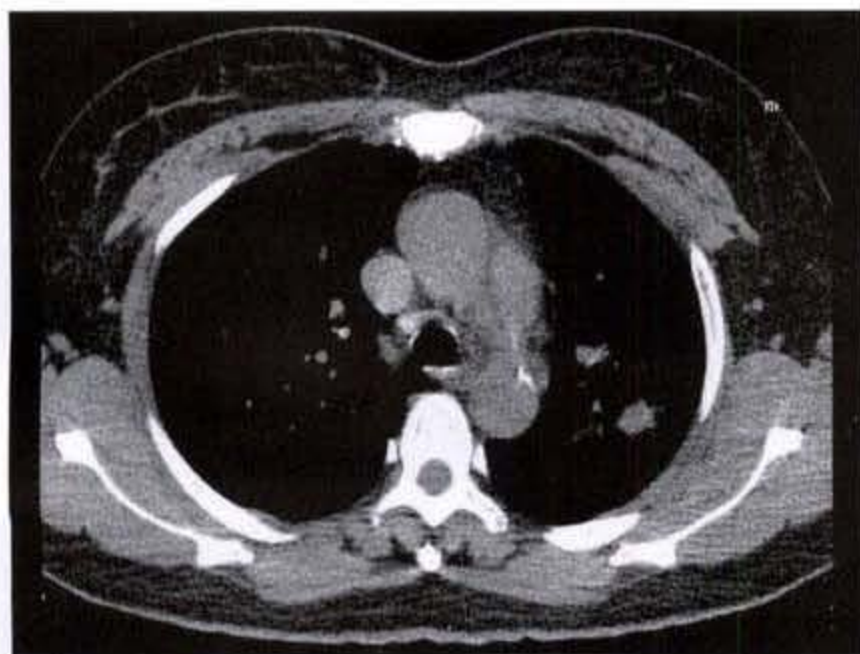


a

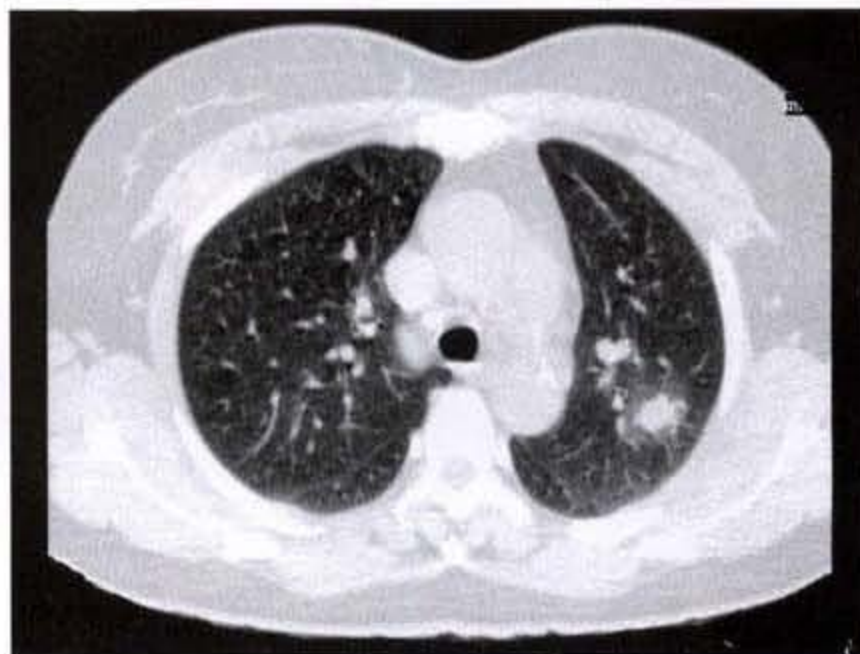


b

图 2-5-42 肺腺癌
右肺中叶小结节,边缘光滑、锐利、整齐

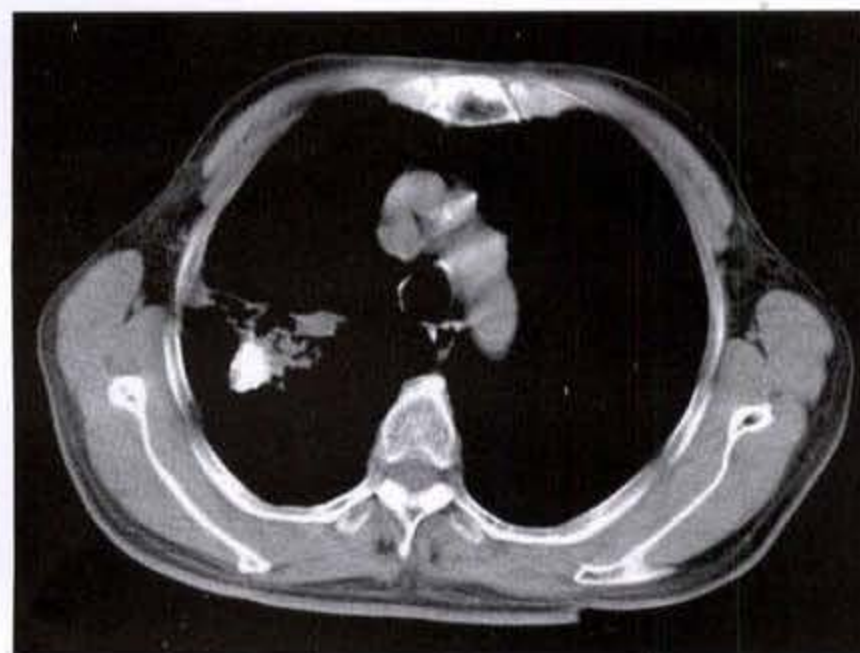


a

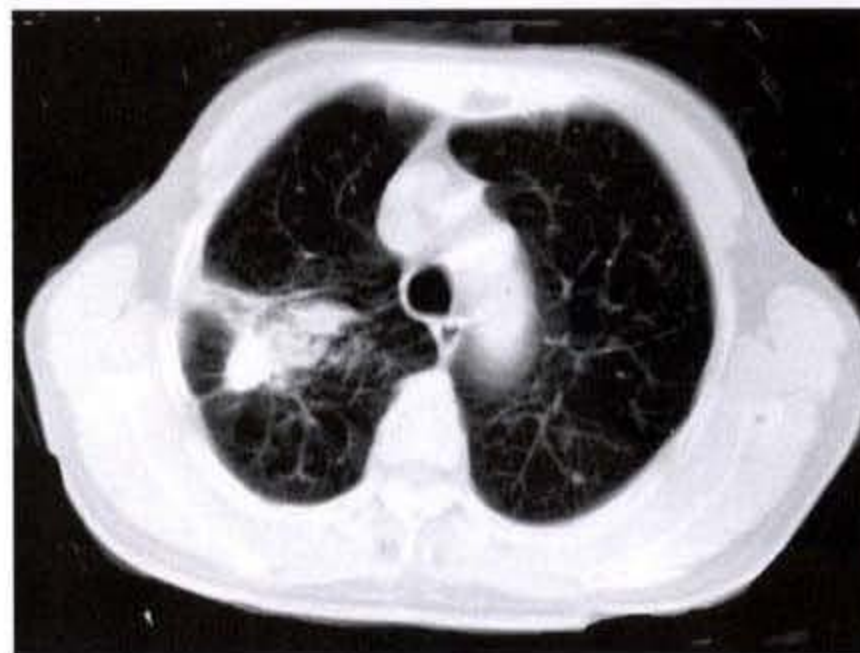


b

图 2-5-43 肺腺癌
左肺上叶结节,边缘模糊



a

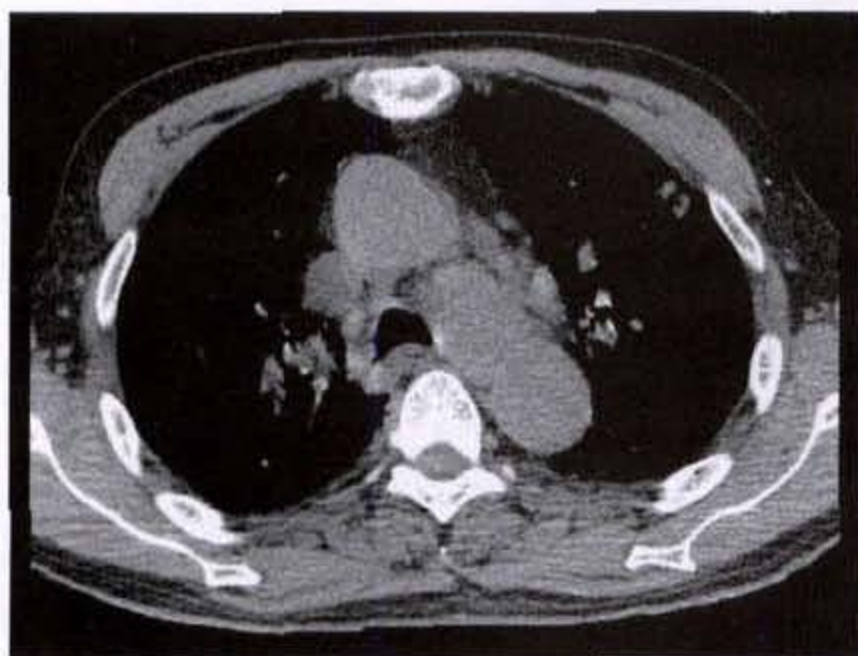


b

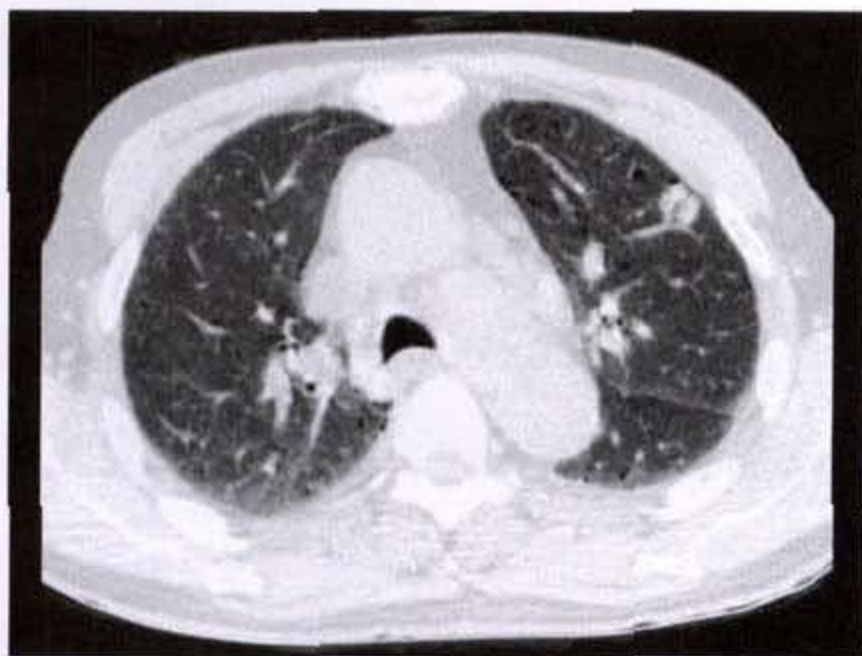
图 2-5-44 疤痕癌

约 30% ~ 40% 腺癌为中心型, 其 CT 表现与上述中心型鳞癌相同。

腺癌易有肺门、纵隔淋巴结转移(图 2-5-45a、b), 以及脑、肾上腺、肝等远处转移, 以脑转移最多见。



a



b

图 2-5-45 肺腺癌

左上肺小结节, 纵隔内主动脉弓下、弓旁多发淋巴结肿大

(三) 肺泡癌

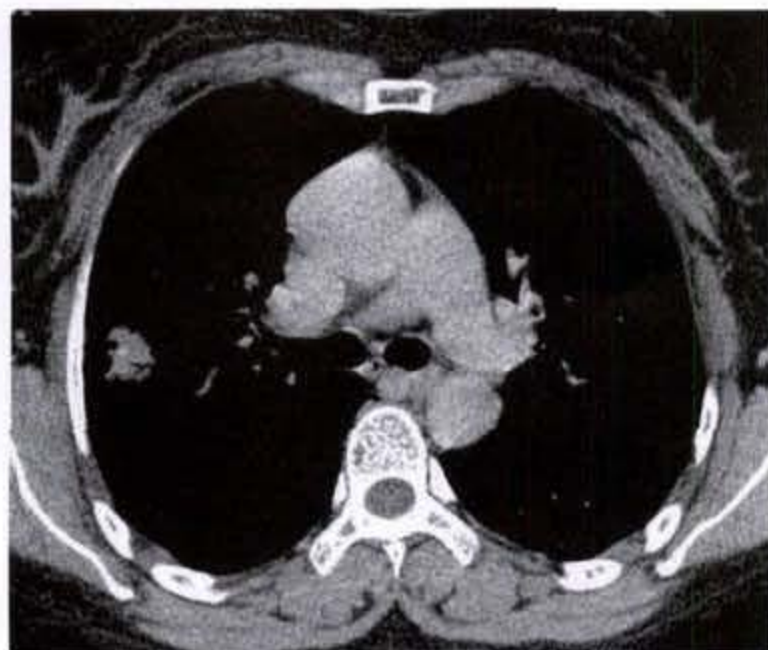
肺泡癌(alveola cell carcinoma)亦称细支气管肺泡癌(bronchioalveolar cell carcinoma, BAC)为腺癌的组织学亚型, 约占所有肺癌的 1.5% ~ 6.5%, 但其发生率近年有增长趋势, 发病年龄亦较其他类型肺癌年轻, 女性患者较多见。近年电镜显示, 肿瘤起自柱形不典型 II 型肺泡肺细胞(cuboid atypical type II alveolar pneumocytes)、无纤毛的细支气管细胞(nonciliated bronchiolar (clara) cells)或分泌粘液的细支气管细胞(mucin-secreting bronchiolar cells), 肿瘤细胞沿肺泡壁呈伏壁生长, 并向远端蔓延。肿瘤细胞分化多良好, 发展缓慢, Arany 曾报道 1 例无症状达 17 年之久; Hill 亦曾有 1 例右上叶小病灶, 观察 7 年仅稍见增大, 15 年后右上叶病灶增大, 左下叶出现新病灶, 手术证实两者皆为肺泡癌。有关肺泡癌呈多发的原因仍有争论。Stoley 认为系单中心发病, 然后经支气管或淋巴途径转移至其他处; 另有一些学者则认为多灶性发病。Metzger 则认为, 尽管组织学上相同, 但代表有两种不同的临床生物学行为, 局限型者是一比较稳定的病变, 罕见造成弥漫播散, 预后良好; 弥漫型者与一般肺癌相似, 易有纵隔淋巴结、肝、肾上腺等转移, 预后恶劣。

显微镜下 BAC 又可分为非粘液性(nonmucinous BAC)和粘液性(mucinous BAC)两类, 后者在临床症状上常有特征性咯大量泡沫粘液样痰史。

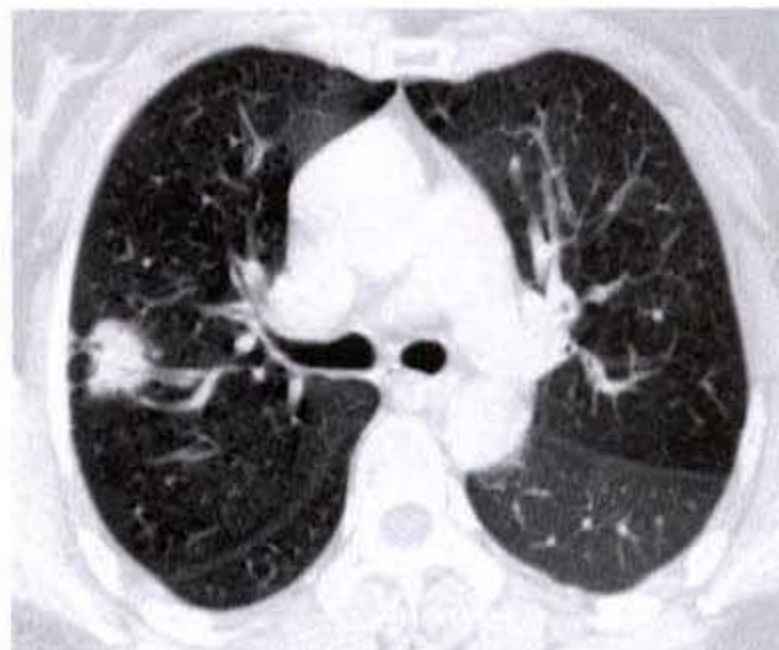
CT 上, 肺泡癌的表现有 3 种类型: I 型单发结节(直径小于 4cm)或肿块; II 型实变(局限性实变, 不超越一个肺叶, 或弥漫融合性实变); III 型弥漫多发粟粒或结节。据 Hill 的 136 例报道, I 型占 43%, II 型占 30%, III 型占 27%。从临床处理及预后考虑, 亦可将肺泡癌简化归类为局限和弥漫两大类型, 局限型多为早期, 经数月或数年之后可发展为弥漫型。小的(3cm 直径以下)局限型肺泡癌预后较佳, 手术后治愈率可达 70% 以上; 局限实变的肺泡癌的预后亦好于弥漫性者; 弥漫性者预后最差, 常在 3 年内死亡。

单发结节或肿块的 CT 表现与其他类型肺癌相似, 但它的特点是生长缓慢, 甚至可历经数年未见增大。此外, 由于癌细胞只充填肺泡囊而支气管仍保持通畅, 故结节内可见空气支气管相(air bronchograms)(图 2-5-46a、b)(图 2-5-47a、b)。

呈实变型表现的肺泡癌可累及亚段、段、叶或多叶。病变多数为边缘性, 少数为中心性。实变区密度可浓可淡, 产生粘液的肺泡癌多呈低密度的毛玻璃样(ground-glass)致密, 密度不均匀, 可伴有小结节及小叶间隔或/和叶间裂的增厚而类似于肺泡蛋白沉着症, CT 中所见的碎纹石小道样表现(crazy-paving pattern)。造成毛玻璃样低密度的原因可能是因为肺泡癌时肺泡内充盈有低密度的糖蛋白(glycoprotein)及粘液, 以及间质内有炎性细胞浸润



a



b

图 2-5-46 肺泡癌(I型)

右肺上叶不规则软组织肿块影,密度不均匀,内见空气支气管像,境界模糊,边缘毛糙,见毛刺征



a



b

图 2-5-47 肺泡癌(I型) - 空气支气管像

所致。多数病例在实变区内尚可见空气支气管像、“枯树样”空气支气管像 (“leafless tree” air bronchogram) 或粘液支气管像 (图 2-5-48)。有些病例实变区呈蜂窝状表现,可见有气泡样透亮区、气囊或空洞等。当病变贴近叶裂时可出现叶裂隆起。少数合并有胸水。肺门及纵隔淋巴结转移少见。

增强扫描时,肿瘤的实变区显示轻度强化,约 33% 病例显示出强化的血管支,称为 CT 血管像征 (CT angiogram sign)。

弥漫多发粟粒或结节型肺泡癌 CT 上显示为大小不等的结节状阴影,边缘模糊,可互相融合成较大结节及斑片状,并通常累及双肺,病变进展较快,预后差(图 2-5-49)(图 2-5-50)。

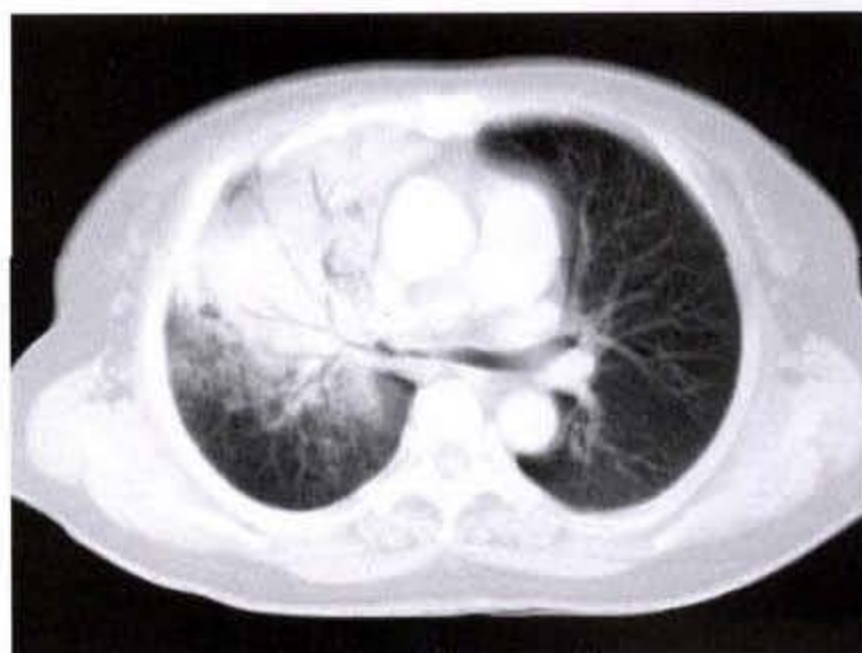


图 2-5-48 肺泡癌(II型)

右上肺见大片毛玻璃样实变影,密度不均匀,内见“枯树样”空气支气管像

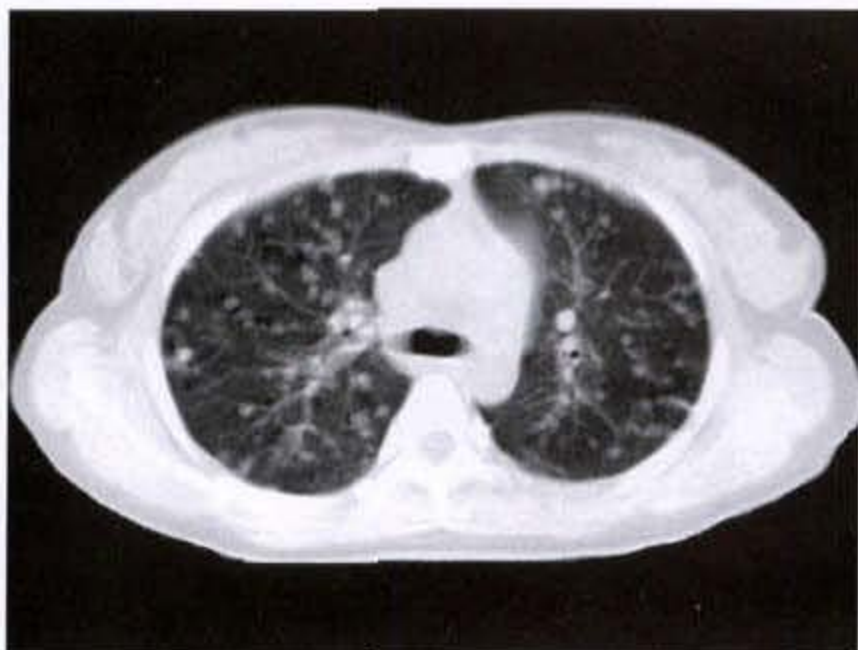


图 2-5-49 肺泡癌(Ⅲ型)
双肺多发大小不等结节影,边缘模糊



图 2-5-50 肺泡癌(Ⅲ型)
双肺多发大小不等结节影及斑片影,边缘模糊,双肺透过度减低

(四)肺上沟瘤

肺上沟瘤(superior sulcus tumor)亦称 Pancoast 瘤,是指发生在肺上沟区(锁骨下动脉及臂丛神经在胸膜顶越过肺尖的这一区域)的肿瘤,病理类型上以鳞癌最常见。由于其解剖部位的特殊性,临床表现与一般肺癌迥异。多数患者无咳嗽、咳痰或咯血等肺部症状,而表现为邻近组织受侵症状,如颈部不适、疼痛,累及前锯肌等软组织后出现肩痛和

上肢无力,臂丛神经、喉返神经受侵后出现 Horner 综合征、声音嘶哑等,1~4 后肋及上胸椎破坏时的剧痛等。

CT 上可以较精确地查明肿瘤的范围及邻近结构受侵情况。病变早期可仅显示为肺尖胸膜的增厚,当两侧肺尖胸膜厚度不对称,相差超过 5mm 时,应提起高度注意。当肿瘤稍大,特别是已有后肋或/和上胸椎破坏时,诊断就较容易(图 2-5-51a、b)。



a



b

图 2-5-51 肺上沟瘤

左肺上沟区不规则形软组织肿块影,密度欠均匀,边缘毛糙,邻近胸骨及肋骨侵蚀破坏

(五)肺大细胞癌

肺大细胞癌约占所有肺癌的 15%,70%以上为边缘性,其影像学表现类似腺癌,但因生长较快,初诊时大多

数肿块已在 4cm 直径以上。肿块边缘可不规整,呈分叶状;亦可呈规整球形,边缘光滑而酷似一良性肿块(图 2-5-52)。肺大细胞癌的转移发生较晚,初诊时约仅 25%为

Ⅲ期,切除率可高达 81%。常见转移部位为脑、骨、肾上

腺及肝,胃肠道转移较其他类型肺癌多见。

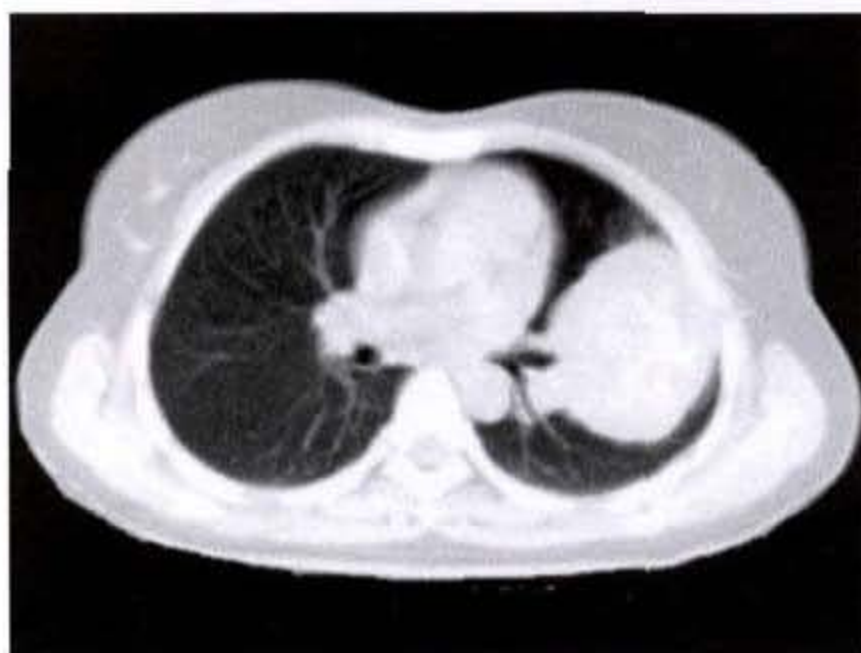
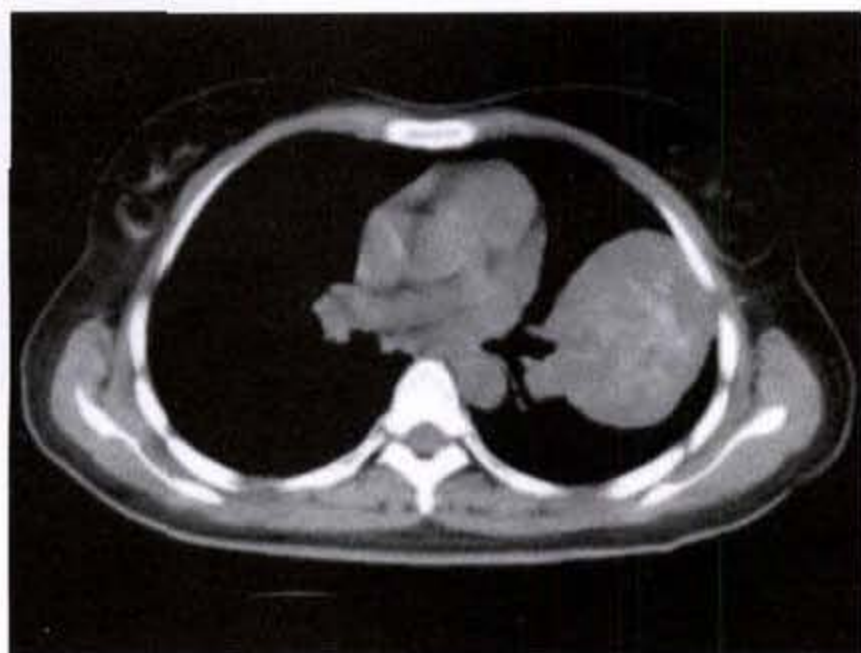


图 2-5-52 肺大细胞癌

左肺类圆形软组织肿块影,密度不均匀,内见沙粒样钙化,边缘光滑锐利

(六)肺小细胞癌

肺小细胞癌可分为小细胞未分化癌和燕麦(雀)细胞癌两亚型,约占所有肺癌的 20%~30%,是肺癌中预后最差的一种。患者年龄一般偏轻,但某些材料显示中位年龄为 67 岁,与其他肺癌无明显差异。肿瘤起自 Kulchitsky 型细胞,因而较之其他类型肺癌更易有内分泌方面表现,如促肾上腺皮质激素过度分泌导致的 Cushing 综合征及伴有近侧端肌肉无力的 Eaton-Lambert 综合征等,这些病例通常均有肝转移。但国内,此类病例并不多见。肺小细胞癌有较高的痰细胞学检查阳性率。

影像学上,约 86% 肺小细胞癌为中心型,14% 为边缘性。CT 上肺小细胞癌最突出的特点是原发灶小而肺门或/和纵隔淋巴结已有明显转移,转移灶的大小明显超过原发灶的大小。中心型者常表现为肺门区肿块,代表较小的支气管内原发性肿瘤和同侧肺门或/和纵隔增大的淋巴结。肺小细胞癌被确诊时,约 80% 已有肺门及纵隔淋巴结受累,尸检时则 100% 有受累。Pearlberg(1988 年)研究了 37 例肺小细胞癌的 CT 扫描,所有有肺门淋巴结转移者,皆有纵隔淋巴结的转移;有纵隔淋巴结转移的患者中,86% 伴有肺门淋巴结转移。转移的淋巴结呈进行性增大,起始边缘锐利,突破淋巴结包膜后边缘即显示模糊,并浸润、包绕其邻近结构,如肺动脉或主动脉,或压迫气道。增强扫描时,转移淋巴结常显示为中心低密度区,代表中心坏死,周围则

显示有环状强化(图 2-5-53a、b)。由于支气管内的原发灶较小,故并发肺不张者较少,约在 20%~30% 之间。约 40% 患者可并发有胸水,可能为血性,代表已有胸膜转移;亦可能为浆液性,表明系肺门、纵隔淋巴结受累后造成淋巴回流障碍所致。但不论胸水性质(血性、浆液性)及其形成机制如何,一旦出现胸水,即使胸水中未检出恶性细胞,均表示病变已属晚期。

少数肺小细胞癌可为周围性,原发灶一般不大,可为小结节或局限浸润影,但经常已伴有肺门或/和纵隔淋巴结增大,且转移灶经常大于原发灶,偶尔甚至因原发灶太小而难以被检出。

肺小细胞癌易有远处转移。据报道,初诊时约 10%~15% 已有脑转移,最终可达 50% 发生脑转移(Newman, 1974 年)。骨转移的发生率更高,初诊时即可达 50% (Hansen, 1980 年)。其他常见的转移部位包括肾上腺、肝及肺-肺转移。

(七)肺癌肉瘤

肺癌肉瘤(pulmonary carcinosarcoma)少见,约占所有肺肿瘤的 0.2%~0.3%。发病年龄与肺癌相似。组织学上必须同时包含有恶性上皮和间叶组织,即癌和肉瘤的成分,肉瘤成分常为肿瘤性骨、软骨或横纹肌。这些肿瘤的组织发生学仍不清楚,Rainosek 认为,其肉瘤成分可能是从原有的癌经间叶化生或其他过程衍变而发生。本病多见于吸烟的患者,亦有报道可与石棉肺伴发。

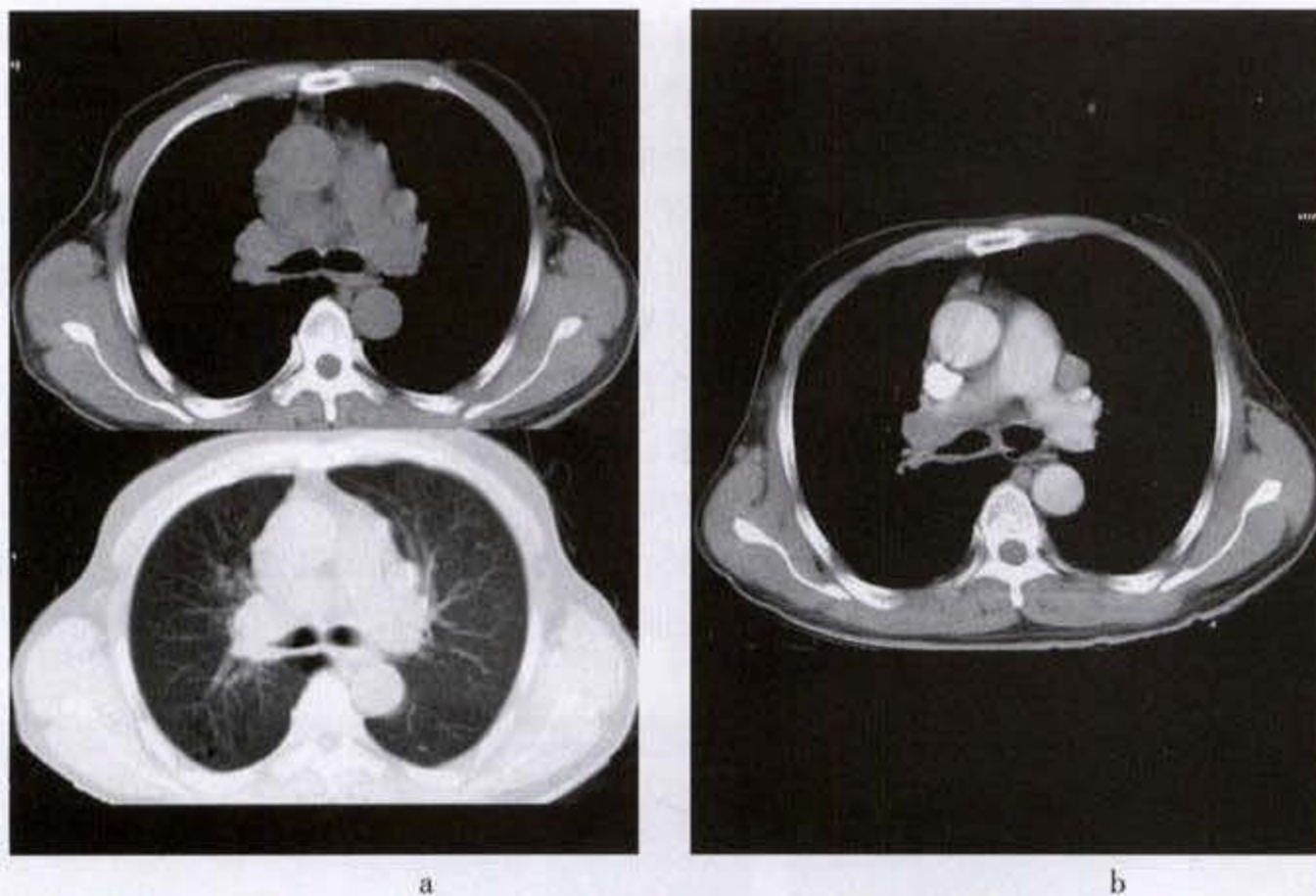


图 2-5-53 肺小细胞癌

右肺上叶支气管狭窄、闭塞,肺门、纵隔内淋巴结肿大融合

Moore 将肺癌肉瘤分为两型:中心性支气管内型和周围性侵犯型。一些报道认为,中心性支气管内型的预后较周围性侵犯型为佳。但近年更多的资料积累后表明,肿瘤较小($< 3\text{cm}$)且无转移者预后较好,中心性支气管内型之所以预后较佳乃为较早出现症状、较早治疗之故。Ishida 报道,有明确肉瘤性分化者,预后都较差,仅 27% 存活 6 个月以上,不足 10% 存活 2 年。转移可能是肉瘤成分的转移,或上皮(癌)成分的转移,或两种成分均有。

肺癌肉瘤的 CT 表现为非特异性的,且取决于病变的部位。位于支气管内的肿瘤主要造成肺不张或阻塞性肺炎,支气管被肿瘤堵塞、截断,或显示出有较大瘤块;周围性者主要表现为一类圆形或分叶状肺实质内结节或肿块。瘤块的密度通常不均匀,特别是在强化扫描时常显示肿瘤边缘有强化而中央呈低密度,代表组织学上的坏死区(图 2-5-54a、b)。肿瘤内可发生钙化,常见于伴有骨肉瘤或软骨肉瘤成分者。

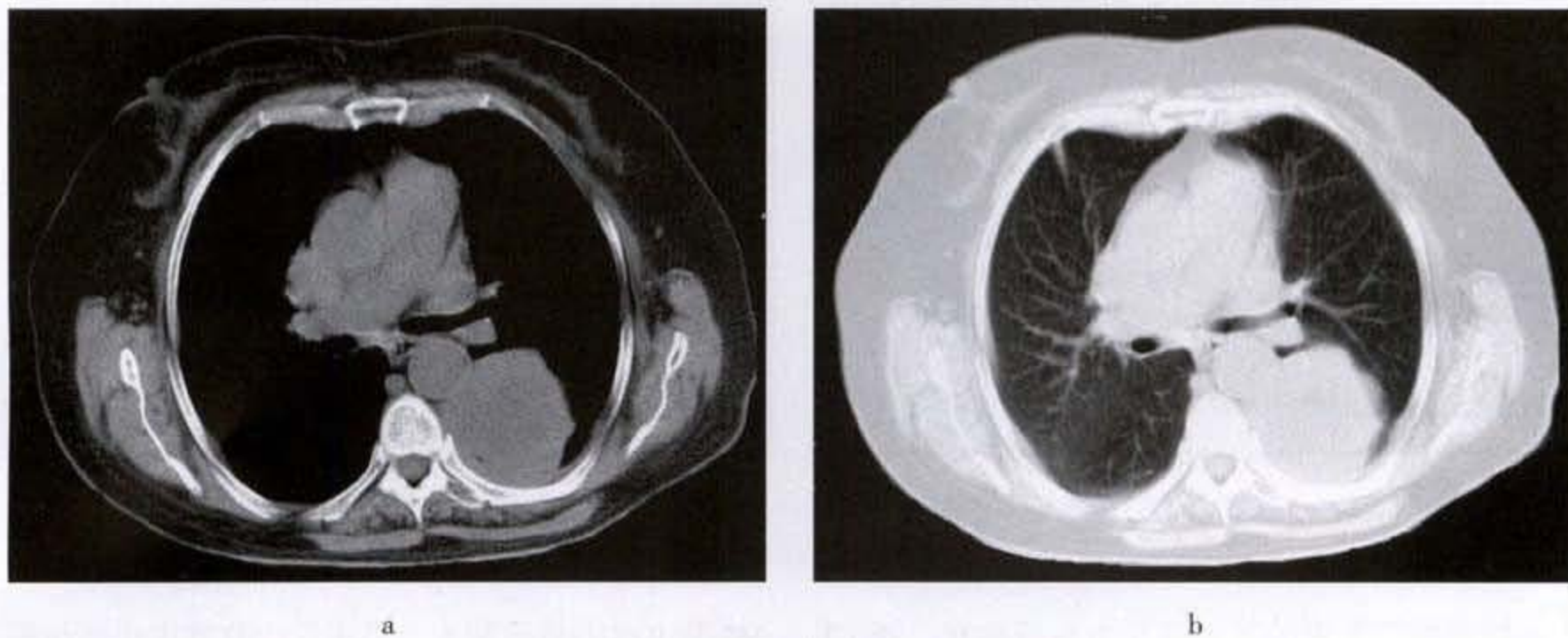


图 2-5-54 肺癌肉瘤

左肺下叶见类圆形软组织肿块影,边缘整齐,密度不均匀,中央密度较低

(八) 腺鳞癌

肺腺鳞癌(adenosquamous carcinoma)少见,约占所有肺癌的1%~3%。组织学上,它兼有腺癌和鳞癌的成分,但这些肿瘤的生物学行为与腺癌相似,易发生远处转移。CT上表现亦似腺癌,诊断依赖术后病理检查。

六、肺癌的胸膜、心包、膈肌侵犯

肺癌有无胸膜、心包及膈肌侵犯直接影响到分期、术式及预后,但CT对判断这些结构有无侵犯有一定的误差(图2-5-55)。McCormack(1985年)估计,肺癌约5%侵犯壁层胸膜及胸壁。当肿瘤与胸壁间

无正常肺组织间隔、胸膜下脂肪线消失或呈锯齿状外观、胸膜出现局限增厚或软组织肿块及出现胸膜凹陷征等,均提示已有胸膜侵犯的可能性,但亦不排除系单纯纤维化或粘连(图2-5-56)。若发现已有相应的肋骨或椎体骨质侵蚀破坏时,则是胸壁侵犯的可靠证据(图2-5-57)(图2-5-58)。术中确定胸膜是否真正侵犯(T₃)或只是单纯纤维化和粘连(T₂)很重要。胸膜已侵犯患者手术切除后的5年生存率从0%到56%,影响其预后的重要因素包括淋巴结情况、切除的完整性及胸壁侵犯的深度。当淋巴结及切除边缘皆阴性时,5年生存率可超过50%。



图 2-5-55 左下肺癌侵犯心包及左心房

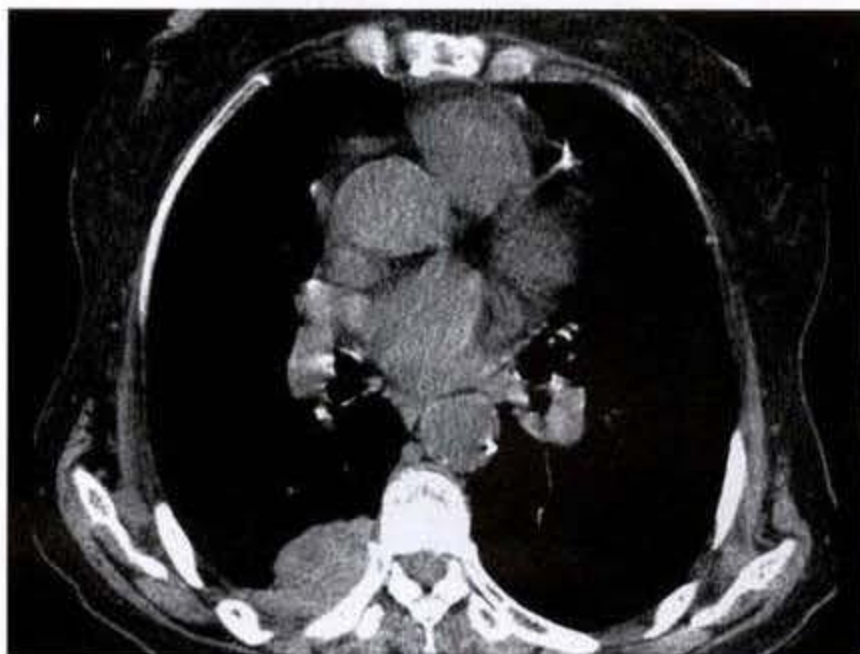


图 2-5-56 右下肺癌邻近胸膜受侵增厚



图 2-5-57 右下肺癌邻近胸椎椎体受累

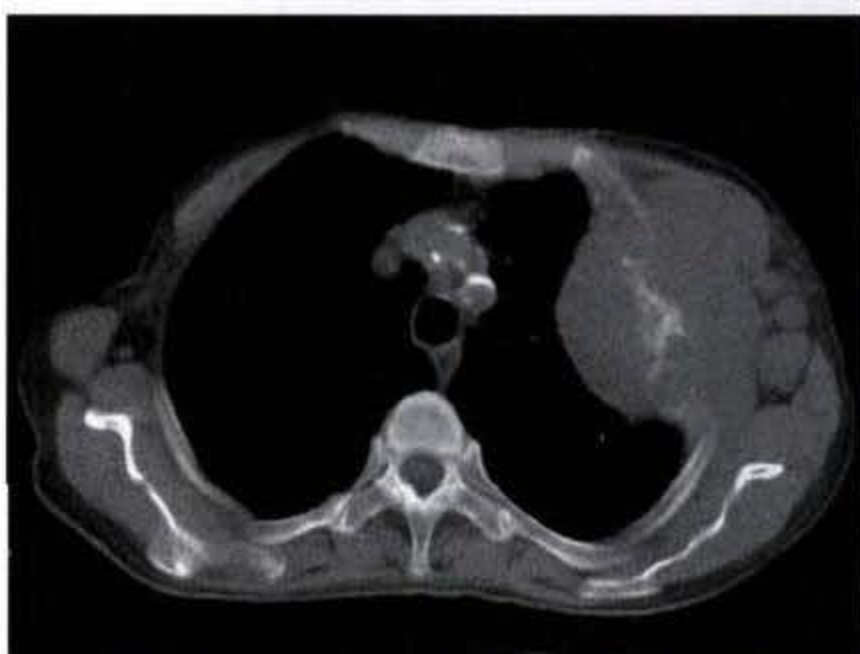


图 2-5-58 左上肺癌侵犯肋骨,胸壁外可见软组织肿物
左腋下多发淋巴结肿大

肺癌胸膜受累的另一表现为出现胸水,而CT对检测有无胸水相当敏感。据估计,肺癌患者约

5%至10%并发有胸水,其中仅少数胸水中癌细胞阴性而可能由于肺不张、阻塞性肺炎或与肺癌无

关的原因所致。但是,即使最初细胞学上阴性的胸水,仅5%有望被手术切除并有较长的生存率,95%均为无法切除,这可能是由于胸水的细胞学检查有高达65%的假阴性率之故。胸膜活检的诊断正确率较高,可达90%。Ⅲ期B而并发有胸水的患者其生存率相当于Ⅳ期病变。胸水细胞学阳性的平均生存率仅3~6个月。Naruke(1988年)等报道的结果则较理想,证实为恶性胸水的48例,切除后,5年生存率达11%,112例无恶性胸水患者则为40%。

有关纵隔胸膜、心包或血管侵犯的CT方面文献较少。贴近纵隔胸膜的肺癌可侵犯纵隔胸膜,其CT表现与肋胸膜侵犯相似,它进一步可侵入心包,造成心包积液。肿瘤亦可直接侵入纵隔内,并进而累及心脏、肺动脉、肺静脉、腔静脉以及喉返神经、膈神经等。CT强化扫描可清晰显示出血管是否受侵。膈神经受累后可造成横膈的升高。喉返神经受侵后造成失音。膈肌受侵蚀在CT上不易判断。

七 肺癌淋巴转移的CT表现

肺癌的肺门、纵隔淋巴结转移直接影响到肿瘤的分期、治疗方案及预后。为了更精确地进行胸内淋巴结的定位,目前较通用的是采用美国癌症分期联合会(American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting, AJC)和美国胸科协会(American Thoracic Society, ATS)的分期方案,将胸内淋巴结分为13个区站。判断是否为淋巴结转移的大小标准为最大径在1.5~2.0cm列为可疑,最大径超过2.0cm属转移。但近年多数采用肺门/纵隔淋巴结短径大于1cm和膈上、膈脚后区淋巴结 $\geq 6\text{mm}$ 作为CT上诊断转移的标准。但应当指出,CT对判断淋巴结转移的敏感性和特异性都不是很高,据McLoud报道,各为64%和62%,远逊于PET检查。根据Glazer的CT-手术对照,淋巴结直径 $\geq 10\text{mm}$ 时,敏感性为95%,特异性为30%;直径 $\geq 15\text{mm}$ 时,敏感性为80%,特异性为94%;直径 $\geq 20\text{mm}$ 时,敏感性为70%,特异性为97%;直径 $\geq 30\text{mm}$ 时,敏感性为30%,特异性为100%。据此推算出肺癌患者不同大小纵隔淋巴结的似然率(likelihood ratios, LR)如下(表2-5-1):

表 2-5-1 肺癌纵隔淋巴结的似然率

短径直径(mm)	似然率
0~9	0.16
10~14	0.23
15~19	3.3
20~29	13.3
30~无穷大	无穷

LR大于1提示为阳性,愈大,阳性的可能性亦愈大;接近0,则强烈提示为阴性;接近1.0,则为两者之间。

现将AJC和ATS的胸部区域淋巴结分布图简介如下:

1 区域淋巴结的AJC推荐的分布图(图2-5-59)。

第1区:最上纵隔(highest mediastinal)淋巴结。位于左无名或头臂静脉上缘的头侧。

第2区:上气管旁(upper paratracheal)淋巴结。位于第1区下缘以下及主动脉弓上缘之间的淋巴结。

第3区:气管前和气管后(pre-and retrotracheal)淋巴结。位于2区下缘主动脉弓上缘气管前及后方的淋巴结。

第4区:下气管旁(lower paratracheal)淋巴结,包括奇静脉淋巴结(azygos nodes)。位于3区的下缘。右侧者居气管中线右方,主动脉弓上缘的下方和右主支气管上缘的上方;左侧者居气管中线左方,主动脉弓上缘的下方和左主支气管上缘的上方。

以上1~4区均为上纵隔淋巴结(superior mediastinal nodes)。

第5区:主动脉下(subaortic)和主动脉窗(aortic window)淋巴结。位于动脉导管韧带(ligamentum arteriosum)外侧及左肺动脉第1分支开口的内侧。

第6区:主动脉旁(para-aortic)[升主动脉或膈神经,(ascending aorta or phrenic)]淋巴结。位于主动脉弓上缘的下方和主动脉弓的前及外侧。

以上第5~6区属主动脉区淋巴结(aortic nodes)。

第7区:隆突下(subcarinal)淋巴结。位于隆突下两主支气管分叉部。

第8区:食管旁淋巴结。位于隆突以下食管的两侧。

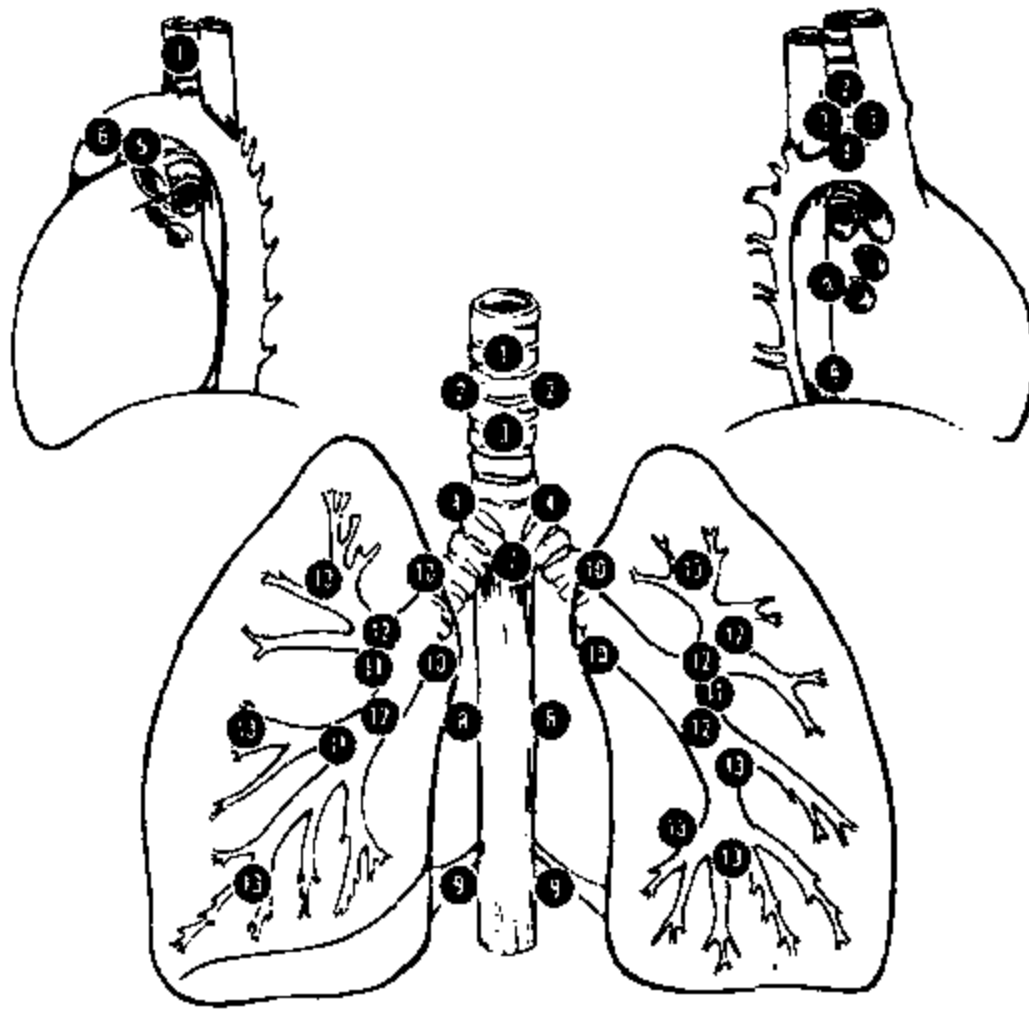


图 2-5-59 胸部区域淋巴结分布图(AJC)

第 9 区:肺韧带(pulmonary ligament)淋巴结。位于第 8 区下方的两侧下肺韧带内。

以上第 7~9 区为下纵隔淋巴结(inferior mediastinal nodes)。

第 10 区:肺门淋巴结。位于两侧主支气管毗邻的脏层胸膜反折处(visceral pleura reflection)。

第 11 区:叶间(interlobar)淋巴结。右侧者位于上叶支气管开口下缘与中间支气管上缘之间以及中和下叶支气管开口的分叉部(中叶嵴);左侧则在上、下叶开口的分叉部。

第 12 区:叶(lobar)淋巴结。位于各叶支气管周围。

第 13 区:段(segmental)淋巴结。位于各肺段支气管周围的淋巴结。

2. ATS 的区域淋巴结分布图(图 2-5-60)。

X 锁骨上淋巴结

2R 右上气管旁(无名动脉上)淋巴结:气管中线右侧无名动脉与气管交界处与肺尖部之间的淋巴结,包括右侧最上淋巴结

2L 左上气管旁(主动脉上)淋巴结:气管中线左侧主动脉弓顶与肺尖之间的淋巴结,包括左侧最上淋巴结

4R 右下气管旁淋巴结:气管中线右侧奇静脉上缘与头臂动脉上缘气管右侧交界处之间的淋巴结,包括一些气管前及腔静脉旁淋巴结

4L 左下气管旁淋巴结:气管中线左侧主动脉弓顶与隆突层面之间、动脉导管韧带内侧的淋巴结,包括某些气管前淋巴结。

5 主动脉肺淋巴结(aortopulmonary nodes):主动脉下及主动脉旁淋巴结,位动脉导管韧带或主动脉或左肺动脉外侧,左肺动脉第一分支的近端

6 前纵隔淋巴结:升主动脉或无名动脉前方的淋巴结(包括一些气管前及主动脉前淋巴结)

7 隆突下淋巴结:起自气管隆突下方的淋巴结但不伴随肺内下叶支气管或动脉

8 食管旁淋巴结:气管后壁背侧、食管中线左或右侧的淋巴结(包括气管后,但不包括隆突下淋巴结)

9 右或左肺韧带淋巴结:位于右或左肺韧带内的淋巴结

10R 右气管支气管淋巴结:气管中线右侧从奇静脉上缘水平至右上叶支气管开口的淋巴结

10L 左支气管周围淋巴结:气管中线左侧、隆突与左上叶支气管之间、动脉导管韧带内侧的淋巴结

11 肺内淋巴结:包括主支气管远端 叶间、叶
及段的淋巴结(开胸手术后则按 AJC 分类为 11、12、

13 区站)
3. AJC 和 ATS 淋巴结分类的比较(表 2-5-2)。

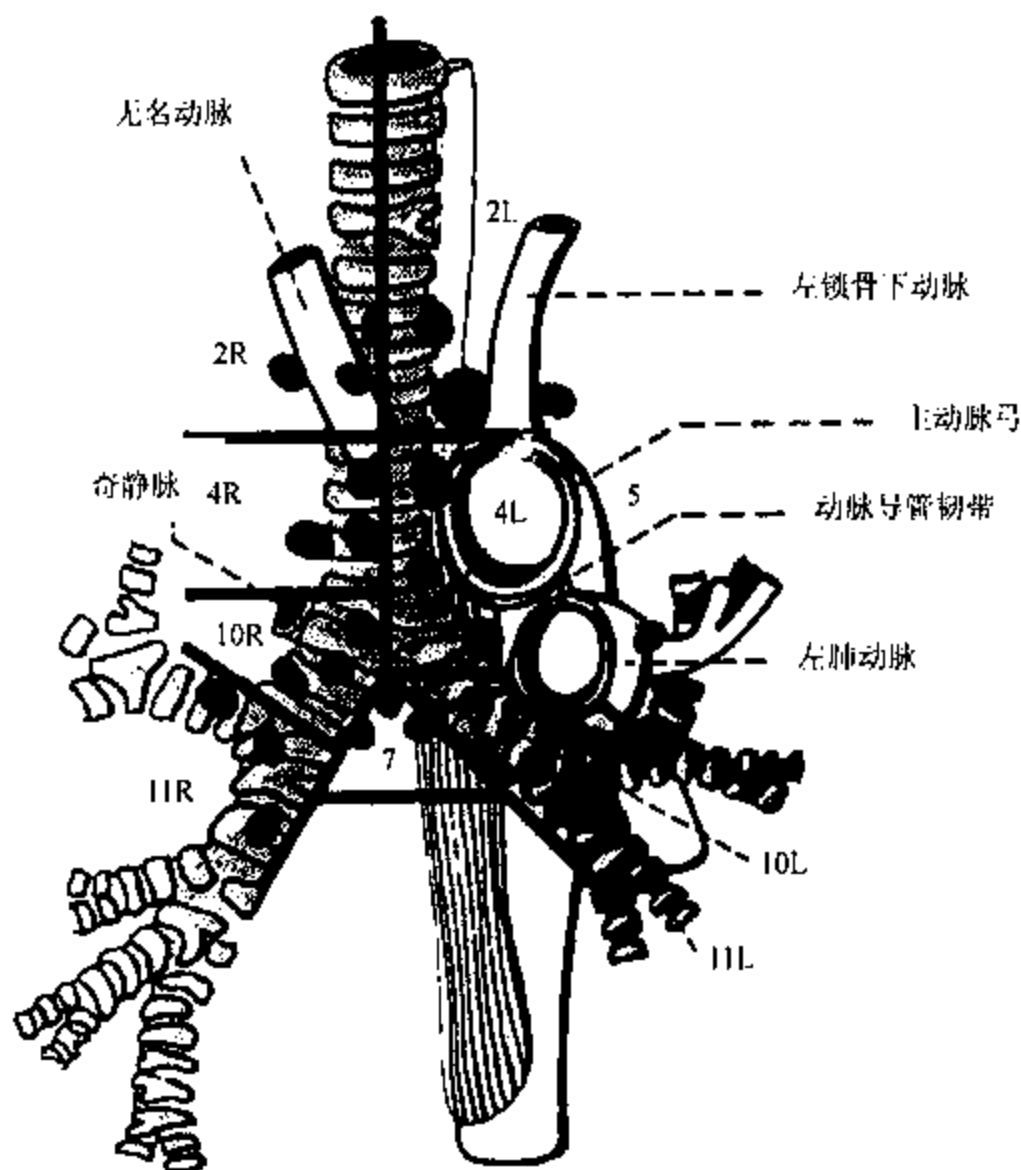


图 2-5-60 胸部区域淋巴结分布图(ATS)

表 2-5-2 AJC 和 ATS 淋巴结分类的比较

淋巴结区站	AJC	ATS
1	最上纵隔	包括在 2 站
2	上气管旁	基本未变动
3	气管前及后	如在气管前,根据解剖部位包括在 2,4 或 6 区;如气管后,包括在 8 区
4	下气管旁	此区域淋巴结的界限被明确规定
5	主动脉下	改称为主动脉肺,包括沿主动脉外侧面、左或肺动脉主干及沿主动脉肺窗的淋巴结
6	主动脉旁	改称为前纵隔淋巴结,包括一些气管前及主动脉前淋巴结
7	隆突下	无变动
8	食管旁	无变动
9	肺韧带	无变动
10	肺门	由于放射学上应用此名称的含意不够明确,“肺门”名称取消,左侧改称为支气管周围,右侧称为气管支气管;此站已超出胸膜反折
11	叶间	改属于肺内
12	叶	包括在 11 站
13	段	包括在 11 站

鉴于上述淋巴结分布图多依据外科手术标志和纵隔镜所见,而纵隔镜又不常开展,所以 CT 可能是肺癌术前胸内淋巴结评估的惟一方法。为此, Ko 最近(2000 年)推出胸内淋巴结解剖定位与 CT 横断面上的关联,将胸内淋巴结分为 14 站,以短轴直径超过 1cm 作为淋巴结增大的标准。

1 站:最上纵隔淋巴结。这些淋巴结位于跨越气管处的左无名或头臂静脉上缘的上方

2 站:上气管旁淋巴结。位于 1 站淋巴结的下界及主动脉弓上缘的上方

3 站:血管前及气管后淋巴结。血管前淋巴结位于大血管分支的前方及主动脉弓上缘的上方。气管后淋巴结位于气管后、胸腔入口下及奇静脉下缘的上方

4 站:下气管旁淋巴结(包括奇静脉淋巴结)。右侧下气管旁淋巴结(4R)位于气管中线右侧、主动脉弓上缘下方及右上叶支气管上缘的上方,左侧下气管旁淋巴结(4L)则位于气管中线左侧、主动脉弓上缘下方及左上叶支气管上缘的上方。4L 淋巴结位于动脉导管韧带的内侧

下气管旁淋巴结可进一步分为上(NO.4S)和下(NO.4i)两个亚组。NO.4S 为奇静脉弓上缘上方的淋巴结,NO.4i 则为奇静脉上缘下方的淋巴结

5 站:主动脉弓下(主动脉-肺窗)淋巴结。位于动脉导管韧带或主动脉或左肺动脉外侧及左肺动脉第 1 分支开口的内侧

6 站:主动脉旁(升主动脉或膈神经)淋巴结。位于升主动脉及主动脉弓或无名动脉的前外侧 主动脉上缘切线的下方

7 站:隆突下淋巴结。位于气管隆突下方左右主支气管之间,不伴随下叶支气管或肺内动脉

8 站:食管旁淋巴结。位于气管中线左、右侧食管壁附近。前食管旁淋巴结通常位于隆突下淋巴结下方,但无明确的界限

9 站:肺韧带淋巴结。位于肺韧带内,包括一些下肺静脉后壁及下部的淋巴结

10 站:肺门淋巴结。为近侧肺叶淋巴结。右侧肺门淋巴结位于右上叶支气管上缘的下方、右主支气管和近端中间支气管附近;左侧肺门淋巴结位于左上叶支气管上缘,下方贴近左主支气管

11 站:叶间淋巴结。位于叶支气管之间且邻近叶支气管近端的淋巴结

12 站:叶淋巴结。位于叶支气管远端附近的淋巴结

13 站:段淋巴结。段支气管附近的淋巴结

14 站:亚段淋巴结。位于肺实质内亚段支气管附近的淋巴结

第 12、13 及 14 站通常难以区分。

1997 年 Mountain 报道被 AJC、ATS 采纳的新分类法将奇静脉淋巴结划在 4 站而不是 10 站。因之,奇静脉淋巴结受累定为 N₂ 而不是 N₁。其他改变,包括气管后和血管前淋巴结等,均不影响淋巴结分期。

Naruke 等及 Mountain 等为肺癌分期,将上述 14 站淋巴结划分为 4 大区,即(表 2-5-3)。

表 2-5-3 胸部淋巴结分区

上纵隔淋巴结	
1	最上纵隔
2	上气管旁
3	血管前及气管后
4	下气管旁(包括奇静脉淋巴结)
	N ₂ = 单个,同侧
	N ₃ = 单个,对侧或锁骨上
主动脉淋巴结	
5	主动脉下(主动脉-肺窗)
6	主动脉旁(升主动脉或膈神经)
下纵隔淋巴结	
7	隆突下
8	食管旁(隆突以下)
9	肺韧带
N ₁ 淋巴结	
10	肺门
11	叶间
12	叶
13	段
14	亚段

八、肺癌的分期

除肿瘤的病理类型和癌细胞的分化程度外,肺癌的分期与治疗 and 预后密切相关。小细胞肺癌(SCLC)和非小细胞肺癌(NSCLC)的分期方法不同。

(一)小细胞肺癌的分期

SCLC 的分期通常采用美国退伍军人管理局肺癌研究组 (Veterans Administration Lung Cancer Study Group, VAL) 的分期法, 将 SCLC 分为局限性病变 (limited disease) 和广泛性病变 (extensive disease) 两期。前者指肿瘤局限于一侧胸腔及区域淋巴结, 能被包括在一个放射野内; 后者指病变较广泛。

(二) 非小细胞肺癌的分期

1974 年, 美国癌症分期联合委员会, 根据 2 155 例肺癌分析, 提出肺癌的 TNM 分期。1986 年, 美国癌症

分期联合委员会、国际癌联及来自日本、德国的代表提出修订的国际分期系统 (International Staging System, ISS)。1997 年, ISS 又提出最新的修订版。最新版有 3 处修改。首先, 将 I 期分为 I_A 和 I_B, 因 T₁N₀M₀ 肿瘤的生存率经证实优于 T₂N₀M₀; 其次, 将 II 期亦分为 II_A 和 II_B, 将 T₃N₀M₀ (过去归入 III_A 期) 归入到 T₂N₁M₀ 的 II_B 期, 反映这两组病人有相同的生存结果; 第三, 卫星结节如与原发性灶在同一肺叶, 则分类为 T₄, 如在同侧其他部位则为 M₁ (表 2-5-4)。

表 2-5-4 1997 年修订的肺癌 TNM 分类和分期

原发肿瘤(T)	
T _x	未发现肿瘤; 痰内或支气管洗刷发现恶性细胞, 但影像学或支气管镜未发现
T _{is}	原位癌
T ₀	无原发肿瘤证据
T ₁	肿瘤 ≤ 3cm, 位于叶支气管内或远端气道, 围有肺组织或脏层胸膜
T ₂	肿瘤 > 3cm, 累及主支气管(距隆突 ≥ 2cm); 侵犯脏层胸膜; 或有超出肺门区的肺不张或阻塞性肺炎, 但尚未累及全肺
T ₃	侵犯以下结构的任何大小肿瘤: 胸壁(包括肺上沟瘤)、膈肌、纵隔胸膜、壁层心包; 或肿瘤位于主支气管内距隆突 < 2cm 但尚未累及隆突; 或伴全肺不张或阻塞性肺炎
T ₄	任何大小肿瘤而侵犯纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆突; 或出现恶性心包积液; 或同侧原发肿瘤肺叶内有卫星肿瘤结节
淋巴结(N)	
N _x	未检出区域淋巴结
N ₀	无区域淋巴结转移
N ₁	转移至同侧支气管周围或同侧肺门淋巴结, 以及直接扩展至肺内淋巴结
N ₂	转移至同侧纵隔或隆突下淋巴结
N ₃	转移至对侧纵隔、对侧肺门、斜角肌或锁骨上淋巴结
远处转移(M)	
M _x	未检出远处转移
M ₀	无远处转移
M ₁	有远处转移
分期	TNM
0	T _{is} N ₀ M ₀
I A	T ₁ N ₀ M ₀
I B	T ₂ N ₀ M ₀
II A	T ₁ N ₁ M ₀
II B	T ₂ N ₁ M ₀ T ₃ N ₀ M ₀
III A	T ₃ N ₁ M ₀ T _{1,2} N ₂ M ₀
III B	T ₄ N _{0,2} M ₀ 任何 T, N ₃ M ₀
IV	任何 T, 任何 N, M ₁

九、鉴别诊断

在肺部病变中，“同病异影”和“异病同影”现象屡见不鲜，加之肺癌的临床和影像学表现颇为错综复杂，给肺癌的诊断和鉴别诊断带来不少困难。国内外发表过大量有关这方面的文章，在所有的所谓“恶性”征象中，几乎没有一个是绝对可靠的诊断恶性肿瘤的依据，包括 CT 上发现钙化而排除肺癌。诊断和鉴别诊断时必须密切结合临床，综合分析 CT 上的各种表现，做出客观的评价。在不易确定其性质时，原则上应“宁左勿右”，以免贻误治疗良机。

(一) 结节或肿块鉴别诊断

结节或肿块是肿瘤的基本影像学表现，但其他非肿瘤性病变亦可呈现类似改变(表 2-5-5)，CT 医师的重要职责是判定它们是良性还是恶性。

1. 一般概况：临床上经常会面临对肺内一球形病灶良、恶性的鉴别诊断问题。据 Good 报道，它占胸部 X 线检查的 0.1% ~ 0.2%。Lillington (1993 年)估计，美国每年约有 15 万例肺内孤立结节病例。据此推算，我国每年约有 90 万例肺内孤立球形病灶需放射医师对其进行鉴别诊断。

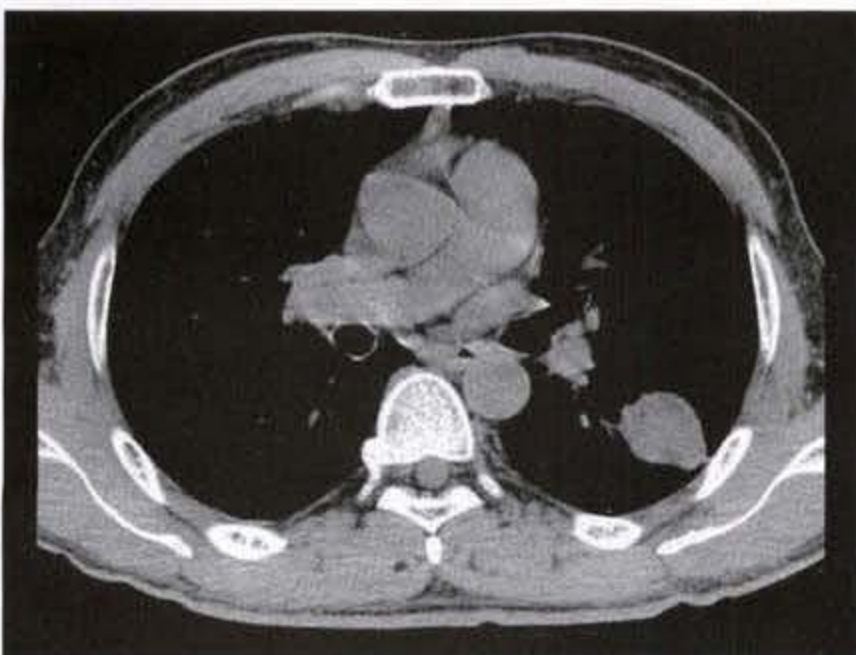
在所有肺孤立结节中，恶性肿瘤约占 40%，其中 30% 为原发肿瘤，10% 为孤立转移瘤；良性病变约占 60%，其中 50% 为感染性肉芽肿，2% 为非感染性肉芽肿，2% 为良性肿瘤，6% 为其他病变。但这种百分比明显会受病源和年龄的影响。若为无症状且从不吸烟的普查组人群，恶性肿瘤的百分比则较低；若系有症状，特别是重度吸烟及有咳血者，则

恶性肿瘤的百分比上升。就年龄而言，35 岁以下患者肺孤立结节的恶性肿瘤可能性只占 1% ~ 3%，40 岁患者良、恶性的概率几乎各占 50%，年龄愈大恶性肿瘤概率愈高，70 岁患者恶性概率可高达 70%。

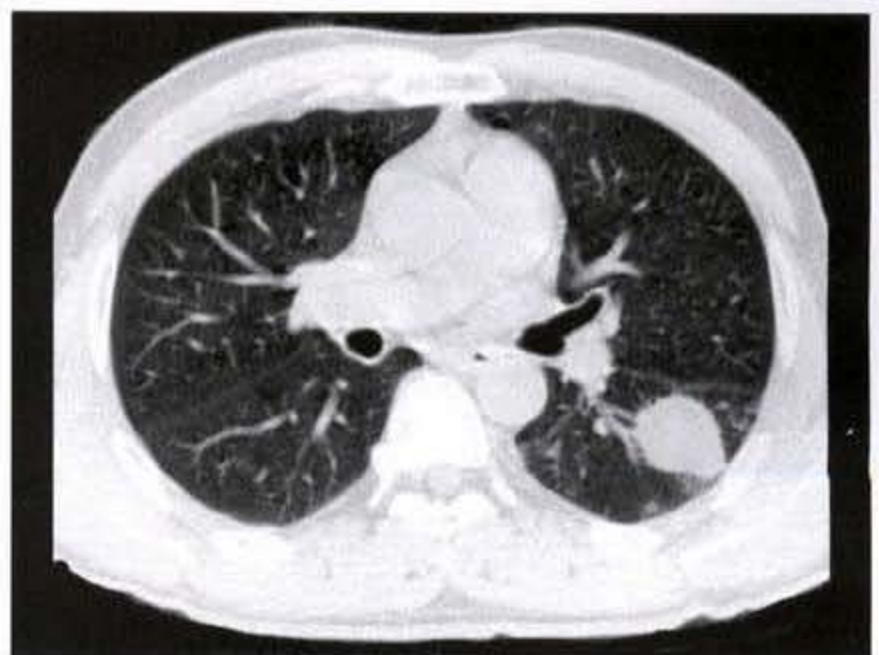
表 2-5-5 肺孤立结节的鉴别诊断

肿瘤	
恶性	原发肺癌 原发肺类癌 原发肺肉瘤 孤立性肺转移瘤 其他罕见原发恶性肿瘤
良性	错构瘤 其他罕见肺良性肿瘤
炎性病变	
感染性	炎性肉芽肿[结核球(图 2-5-61a,b),霉菌等(图 2-5-62a,b)] 放线菌感染 圆形肺炎 脓肿(图 2-5-63a,b) 机化性肺炎(图 2-5-64a,b)
非感染性	类风湿性关节炎* Wegener 肉芽肿*
血管性病变	动静脉畸形 梗死 血肿(图 2-5-65a,b)
先天性	支气管闭锁(bronchial atresia) 肺段隔离症(2-5-66a,b,c)
其他	炎性假瘤 假性肿瘤(pseudotumor, 叶间裂积液)

* 通常为多发性病变



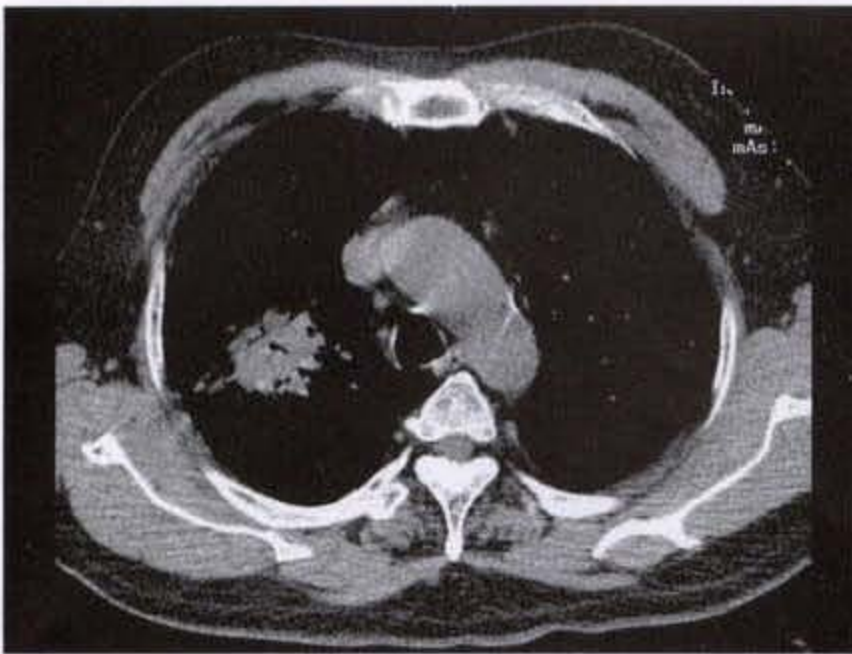
a



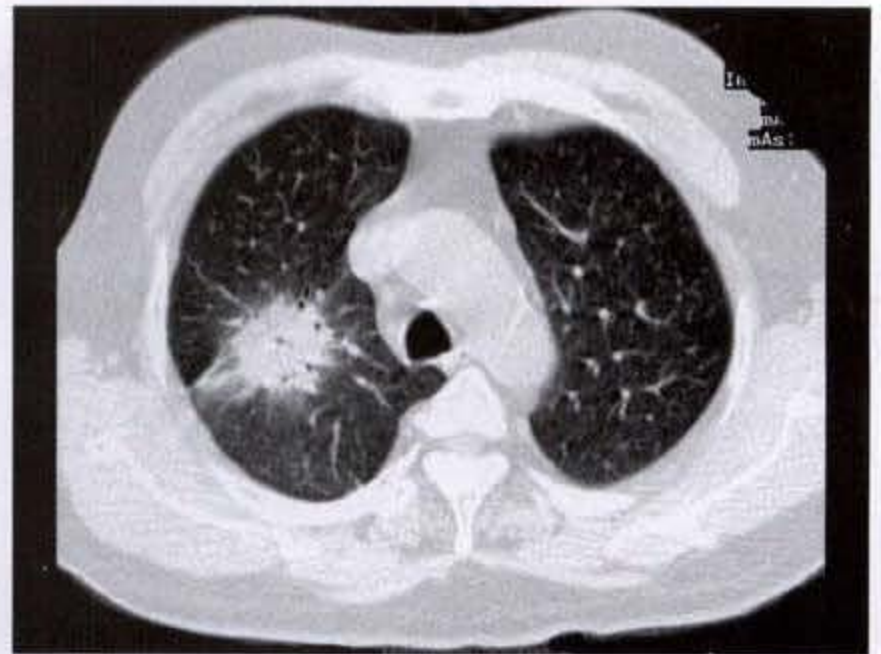
b

图 2-5-61 结核球

左肺下叶结节,轻度分叶状,边缘光滑,密度不均匀



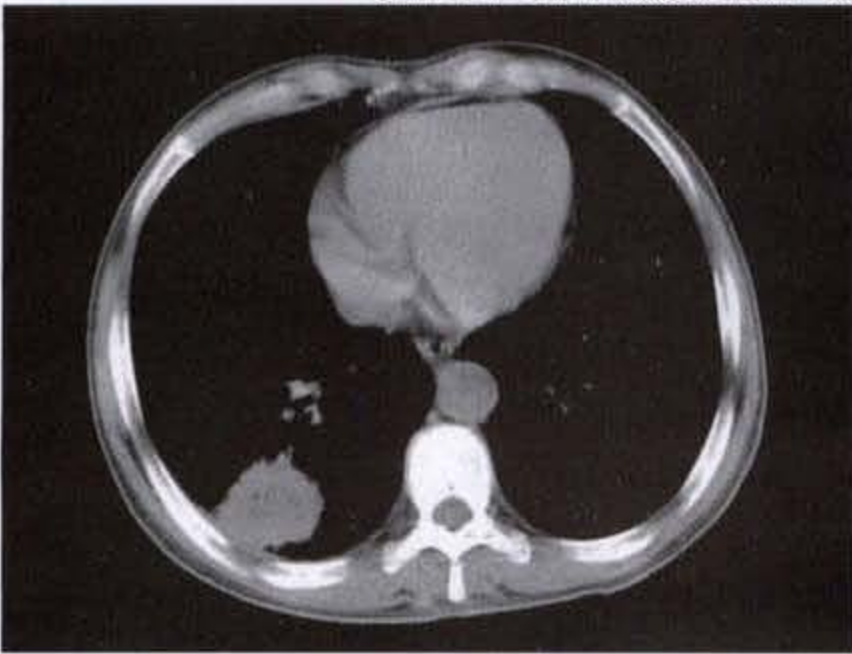
a



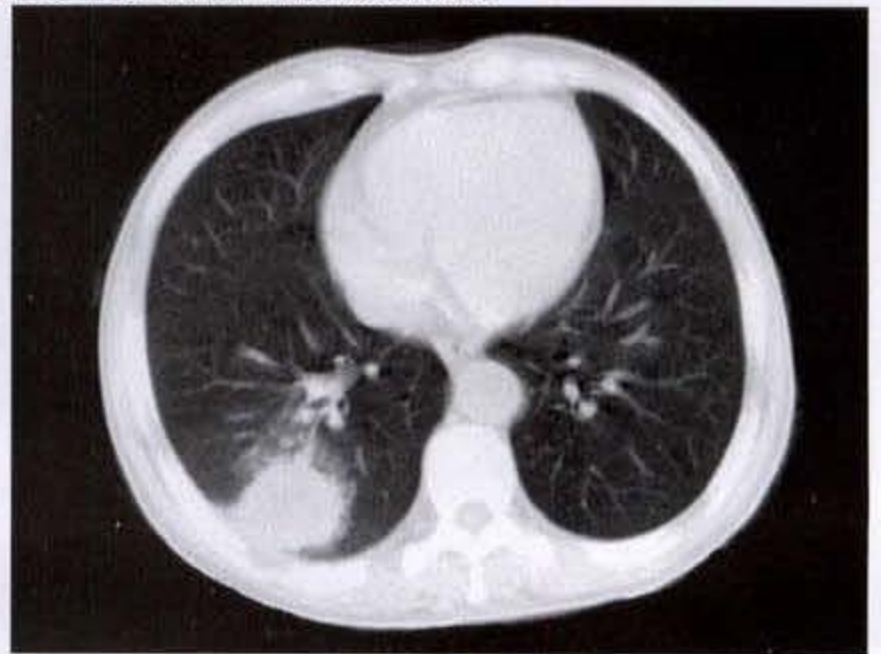
b

图 2-5-62 肺霉菌病

右肺上叶可见不规则软组织肿块影,密度不均匀,周围伴浸润及毛刺影



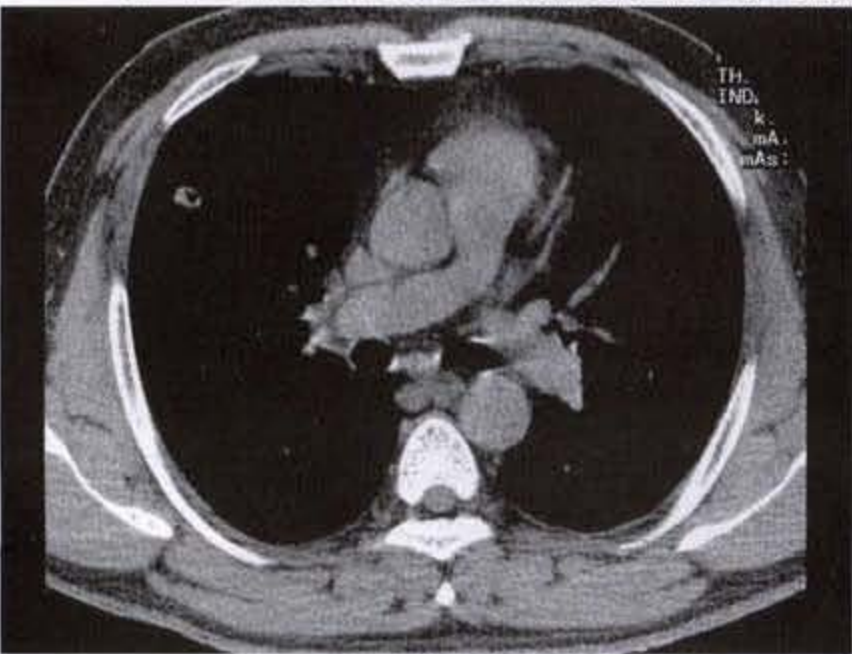
a



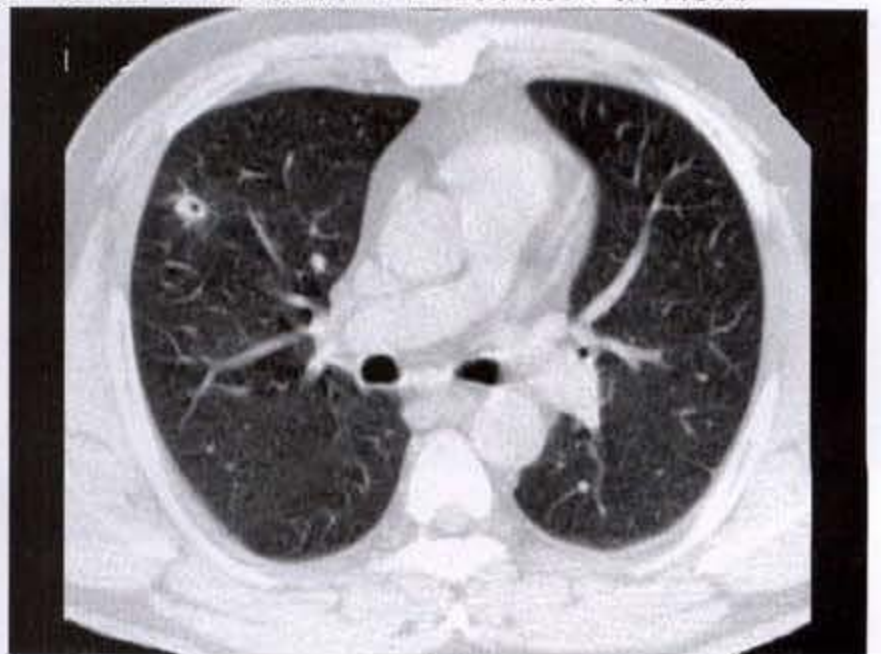
b

图 2-5-63 肺脓肿

右肺下叶团块影,边缘毛糙,周围见浸润影,肿块内密度不均匀,中央密度较低,且可见到小囊状气体密度影



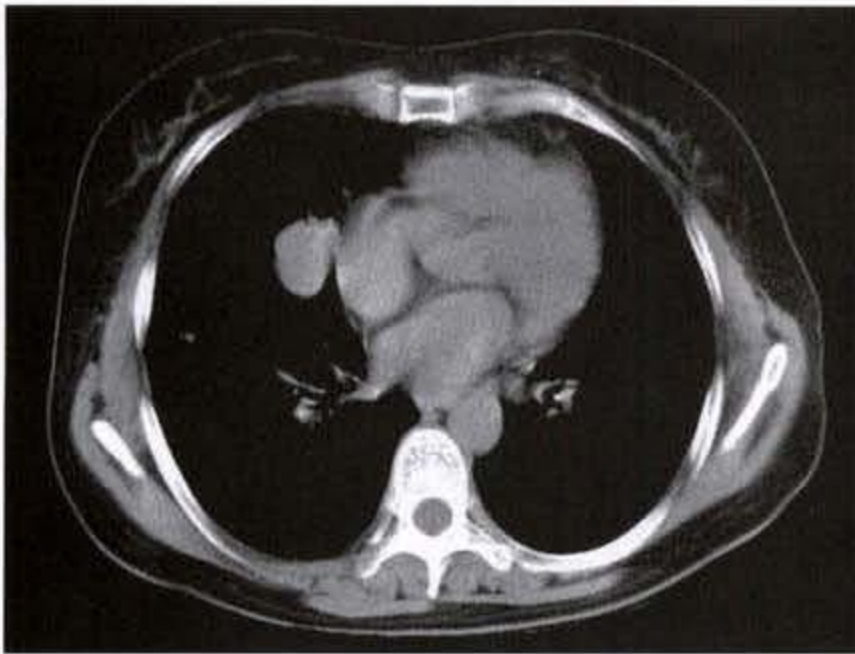
a



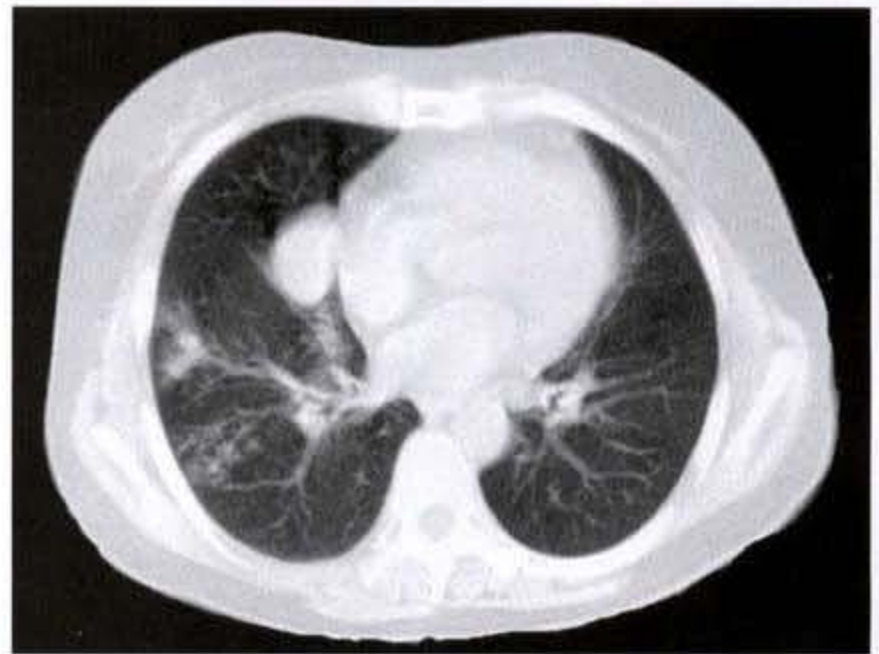
b

图 2-5-64 机化性肺炎

右肺中叶小结节,边缘毛糙,其内可见空洞



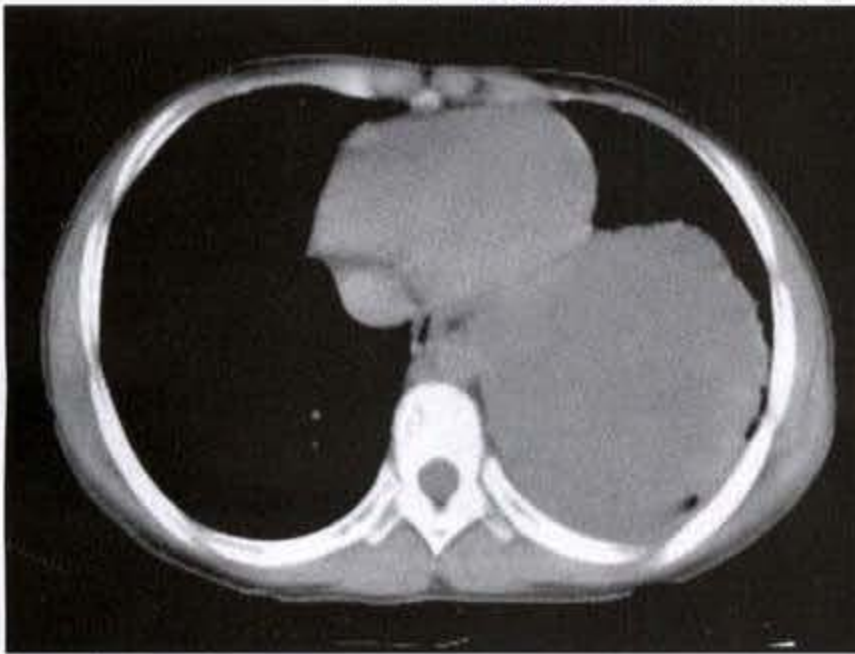
a



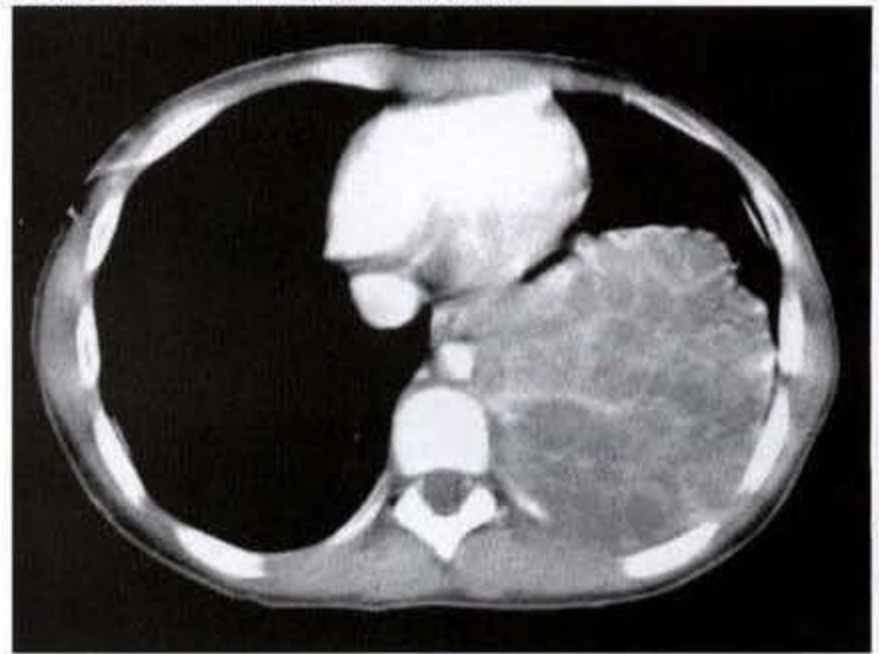
b

图 2-5-65 肺血肿机化

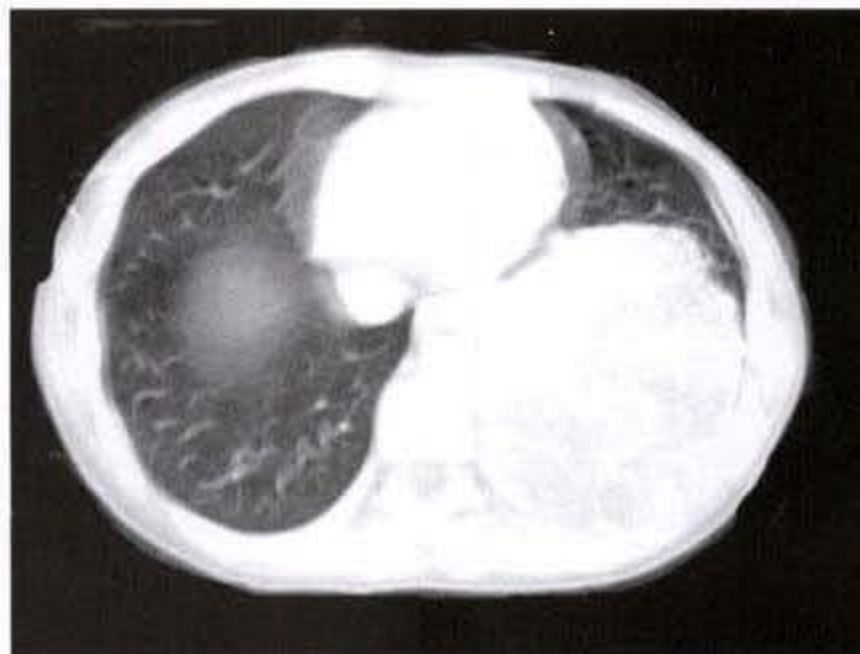
右肺中叶类圆形软组织影,密度均匀,边缘较光滑,下叶内可见散在浸润影



a



b



c

图 2-5-66 肺段隔离症

左肺下叶可见软组织肿块影,密度欠均匀,增强后呈分隔状强化

2. 结节大小:一般而言,结节愈小,良性的可能性愈大。良性结节中,80%直径小于 2cm。Zerhouni

综合 10 所医院资料,在 36 个超过 3cm 直径的肿物中,仅 1 例为良性(无钙化的浆细胞肉芽肿)。反之,多数恶性结节的直径常超过 3cm。但小的结节并不意味着可排除肺癌,因为 15% 恶性结节直径可小于 1cm,约 42% 直径小于 2cm。超过 5cm 直径的肿块约 80% 为恶性。

若肿物较大而肺门无增大淋巴结,应考虑有良性的可能,特别当患者以发热为主要症状时,应首先想到有炎性假瘤的可能。

3. 结节的部位:肺癌和结核性肉芽肿均好发于肺的上叶和中叶,但肺癌更好发于上叶的前段,而结核则好发于尖、后段。转移瘤则好发于肺的外围、胸膜下和肺基底,CT 上包括叶间裂附近,血管的末梢。错构瘤在上、下叶分布机会相等。

4. 结节的形态和边缘特征:结节的形态和边缘特征可分为光滑、分叶、不规则或毛刺。一般结节表现光滑、规整、类圆形、境界锐利的多代表为良性。但是,有 21% 的恶性结节亦可呈此种表现。一分叶状外形表示病变的不均匀生长,通常意味为恶性结节,但有 25% 良性结节亦可呈分叶状。Rigler 所描述的深分叶征或脐样切迹(umbilication)多见于恶性结节,但亦可见于结核。边缘不规则或毛刺,并伴有邻近血管扭曲(光芒状或放射冠表现),则很可能表示为恶性结节,但通常见于稍大的恶性结节中。约 70% 原发性肺癌的边缘呈不规则或出现毛刺。偶尔,结核和机化性肺炎亦可出现毛刺。

转移瘤通常呈规整类圆形,边缘光滑、锐利。但有时亦可边缘模糊或甚至出现毛刺(在 Bateson 组有 60%,Crowe 组有 42%),考虑由于局部有出血所致,特别是绒毛膜癌的转移。

结核和错构瘤的边缘多较锐利。

卫星病灶(satellite lesions)常见诸结核或其他肉芽肿性病变,如隐球菌或组织荚膜胞浆菌病,偶尔亦可见于肺癌(1.07%)。

5. 结节的内部特征:结节呈均匀密度时,可为良性(55%),亦可为恶性(20%)。CT 值测量对良、恶性的鉴别意义不大,有作者认为良性结节的 CT 值较高,并以 164HU 作为诊断良性的标准,但重复性较差,很多其他作者未能获得相似的结果。由于影响肺结节 CT 密度测量的因素很多,诸如不同的扫描机,同一扫描机的不同时期,患者的胖瘦和大小、结节的大小和空间位置等等,均可影响 CT 值,故 Zer-

houni(1986 年)联合 10 所医院用薄层 CT 和参考体模评估结节的 CT 值有助于结节良、恶性的鉴别。

若结节内出现空泡征或假性空洞(pseudocavitation),则恶性的可能性较大。出现空气支气管像时则多提示为肺泡癌或恶性淋巴瘤。

如结节内含脂肪,则是诊断错构瘤的可靠依据,特别是用薄层 CT 扫描时,约 50% 以上错构瘤中可见局灶脂肪聚集区。

6. 钙化:有无钙化以及钙化的形态对鉴别结节的良、恶性有一定帮助。CT 检测结节内有无钙化的敏感性比普通 X 线检查要高出 10~20 倍。薄层 CT 和低剂量 CT(20~25mAs)检查更有利于钙化的检出。由于没有一个绝对的 CT 值能可靠地确定(包括所有 CT 扫描机和不同窗宽、窗位)钙化和非钙化结节的阈值,故美国设计出用于参照用的塑料树脂体模,用含有碳酸钙树脂的不同大小的圆柱体作为参照结节,经参照对比后,确定结节是否含钙化。Zerhouni 在用普通方法未能检出钙化的 118 例良性结节中,65 例(55%)用此法证实有钙化,其中 28 例用薄层 CT 窄窗观察即已发现钙化,37 例在应用体模对照下才确立钙化。

约 37%~62% 良性结节可有钙化,良性钙化一般有 4 种类型:中心型、弥漫实性(diffuse solid)分层状(laminated)和“爆玉米状(popcornlike)”。前 3 种类型一般多见于感染后,特别是结核或荚膜胞浆菌病,最后一型为错构瘤的特征型钙化。错构瘤在 CT 上的钙化率从 5% 至 50%。

在组织学-X 线研究中,有高达 14% 的癌瘤可有钙化,但在 CT 上约为 6%~7%。典型的恶性钙化呈弥漫及无定形(diffuse and amorphous);亦可呈偏心点状钙化,多系癌瘤包绕原有的钙化性肉芽肿后所致。

类癌约 1/3 可见钙化,多呈多发斑点状钙化。少数肺转移瘤结节,如骨肉瘤、软骨肉瘤、甲状腺癌等的肺转移,亦可有点彩状或均匀钙化,但通常它们是多发的。

7 强化扫描:恶性肿瘤因有较丰富的血运及肿瘤内微血管密度较高,故强化扫描时多有明显强化。Swensen 研究结果显示,恶性结节的平均强化为 46.5HU(11~110HU),而良性者平均仅 8HU,有少数活动性机化性肺炎或良性结节的增强亦可超过 20HU。故该氏以 20HU 作为恶性的阈值,敏感性

为 98%，特异性为 73%，正确率为 85%。

Zhang 研究发现，结节的强化方式以及增强后以 20HU、结节-主动脉强化比率以 6% 作为阈值，对鉴别良、恶性结节有帮助。

8 增长率估计：通常认为，绝大多数恶性结节的倍增时间(doubling time, 即结节体积增大一倍所需之时间)是在 30 天至 400 天之间，导致结节直径增加 26%。短于或长于此时间，表明为良性，前者多系炎症，后者多为肉芽肿或良性肿瘤。个别恶性结节，如胚胎性恶性肿瘤 骨肉瘤肺转移结节及绒毛膜上皮癌肺转移等，它们的倍增时间可能短于 30 天，但它们绝大多数为多发结节。CT 或胸片上如稳定期超过 2 年 则意味倍增时间至少为 730 天，可靠地表明为良性病变，但可有极少数例外。

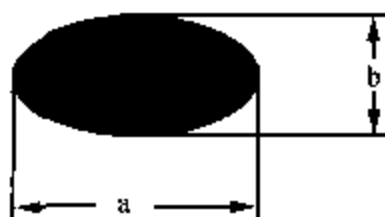
但上述这一鉴别诊断原则近年来受到一些作者的质疑。Yankelwitz 复习了大量资料表明，应用上述标准，它们的阳性预期值仅 65%，敏感性 40%，特异性 72%。我们亦曾见 1 例左上肺 2cm 直径结节，观察 5 年未见增大 第 6 年突然增大，术后证实为腺癌。Good 有 1 例腺癌 4 年未见生长。Davis 1 例腺癌稳定了 8 年。此外，对较大结节，上述标准可能有一定价值，但对较小结节，常难以可靠地检测其增长率。例如，一 5mm 直径结节，6 个月后体积倍增(恶性的增长率)其直径仅增加 1.25mm(达 6.25mm)，此种 1.25mm 直径的改变在 CT 上常无法可靠检出。Yankelwitz 测算，一 5mm 直径结节，倍增 1 次为 6mm 直径，倍增 2 次后为 8mm，倍增 3 次才增至 10mm 直径。因之，Pugatch 倡导，对较小结节(1.5cm 以下)宜用螺旋(HRCT)做体积测量，以便更精确地评估其增长率。

计算结节倍增时间有 3 个公式：

$$(1) DT = \frac{0.1 \times t}{\log D_1 - \log D_0}$$

DT 为倍增时间， $\log D_1$ 为第 2 次片上结节直径的对数， $\log D_0$ 为第 1 次片上结节直径的对数， t 为第 2 次拍片相隔天数

(2) 改良 Schwartz 公式



$$DT = \frac{t \log^2}{\log V_1 / V_0} = \frac{t \log^2}{\log(a_1 \times b_1^2) / (a_0 \times b_0^2)}$$

t : 二次测量间隔时间(天)

V_0 : 首次测量的结节体积

V_1 : 第 2 次测量时的体积

a_0 : 第 1 次测量时结节的最大径

a_1 : 第 2 次测量时结节的最大径

b_0 : 第 1 次测量中与 a_0 中点垂直的径线

b_1 : 第 2 次测量中与 a_1 中点垂直的径线

(3) 宋国祥介绍的简化法

$$DT = 1/d \quad d = (D_2/D_1)^3 - 1$$

t 为 2 次测量相隔时间

D_1 为第 1 次测量中结节左右径、上下径和前后径的平均值

D_2 为第 2 次测量中结节左右径、上下径和前后径的平均值

9. Bayesian 分析：对于一些不能确定其性质的肺孤立结节，可根据其 X 线所见和临床特点，应用 Bayesian 分析法，通过似然比及比值比，估算出它的恶性概率(probability of malignancy, Pca)。Bayes 的推算方程式如下：

$$\begin{aligned} \text{似然比} &= \frac{\text{具有恶性特征的结节数}}{\text{具有良性特征的结节数}} \\ (\text{Likelihood Ratios, LR}) &= \frac{\text{测试的敏感性}}{1 - \text{测试的特异性}} \\ &= \frac{\text{真阳性分数}}{\text{假阳性分数}} \end{aligned} \quad (1)$$

$$\begin{aligned} \text{癌的比值比(或交叉乘积比, Odds ca)} &= \text{LR}_{\text{恶性率}} \times \text{LR}_{\text{大小}} \times \text{LR}_{\text{形状}} \times \text{LR}_{\text{边缘}} \times \text{LR}_{\text{钙化}} \times \\ &\text{LR}_{\text{吸烟}} \times \text{LR}_{\text{年龄}} \dots \dots \dots \end{aligned} \quad (2)$$

$$\text{癌的概率(Pca)} = \frac{\text{癌的比值比(Odds ca)}}{1 + \text{Odds ca}} \quad (3)$$

$\text{LR}_{\text{恶性率}} (\text{LR}_{\text{prior}})$ 是指该地区肺孤立结节可能为恶性的机会。文献报道，美国各地区的差异可很大，从 10% 至 70%。

LR 为 1.0 时，表示有 50% 的恶性机会；LR 小于 1.0 时，典型地表明为一良性病灶；LR 大于 1.0 时 典型地表示为恶性。

Gurney 根据大量文献，计算出孤立肺结节恶性的似然比如下，并设有查询网址(www chestx-ray.com.)(表 2-5-6)：

表 2-5-6 孤立肺结节恶性似然比

结节性病变的临床及影像学特征	LR
年龄(岁)	
20~29	0.05
30~39	0.24
40~49	0.94
50~59	1.90
60~69	2.64
≥70	4.16
吸烟史	
从不吸烟	0.19
近年吸纸烟	2.27
吸烟斗/纸烟	1.00
偶吸纸烟	0.92
偶吸烟斗/纸烟	0.55
咯血	5.08
曾患恶性肿瘤	4.95
病变大小	
0~1cm	0.52
1.1~2.0cm	0.74
2.1~3.0cm	3.67
>3.0cm	5.23
部位	
上/中叶	1.22
下叶	0.66
边缘特征	
光滑	0.30
分叶	0.74
不规则/毛刺	5.54
钙化	
无钙化(体层摄影)	1.50
有钙化(体层摄影)	0.00
良性钙化(CT)	0.01
不能确定性质(CT)	2.20
空洞壁最厚处	
≤4mm	0.07
5~15mm	0.72
≥16mm	37.97
生长率	
<7天	0.00
7~465天	3.40
>465天	0.01

通过上述公式计算后,若 $P_{ca} < 0.05$,表明恶性结节的概率小于 5%,只须做定期观察; P_{ca} 值 ≥ 0.60 ,意味 60%或以上可能为恶性,宜立即手术切

除;如 P_{ca} 值介于 0.05 和 0.60 之间,即结节为恶性的概率介于 5%~60%之间,应进一步做活检。

但是,应当指出,Gurney 的资料分析中并未包括最新的一些检测手段,如增强 CT 扫描和 PET 等,它们对良、恶性结节的定性亦有很大帮助。

10. PET: 正电子发射断层(positron emission tomography, PET)是利用代谢物质做生理学成像,例如应用发射正电子同位素标记的氨基酸或葡萄糖。最通常应用的是 FDG[F-18-脱氧葡萄糖,2-(F-18)-fluoro-2-deoxy-D-glucose]。肿瘤内糖代谢的增加,导致 FDG 的摄取、积聚增多,从而做出良、恶性结节的鉴别。

FDG 摄取低的病灶表示为良性,它们的敏感性、特异性及正确性分别为 96%、88%及 94%,假阴性病例可见于类癌及肺泡癌。此外,小于 10mm 的小结节亦可造成假阴性。

FDG 摄取增高的孤立肺结节应考虑为恶性,但感染、活动性肺结核、荚膜胞浆菌病及类风湿性结节炎亦可能造成假阳性的结果。

11 经胸针吸活检:如果肺结节的恶性似然率在 5%及 60%之间(即 P_{ca} 介于 0.05 和 0.6 之间),则经胸针吸活检是最佳处理方案。经胸针吸活检对恶性结节的诊断敏感性很高,即使是小于 10~15mm 的小结节,其敏感性亦可高达 90%~100%。但在个别作者报道中,假阴性率亦高达 10%。

对良性结节,91%患者经胸针吸活检后可予确诊,但对良性病变的组织学分型可能有困难。

经胸针吸活检最主要的并发症为气胸和出血,其发生率约为 5%~30%。当穿刺途径上有肺大泡时,易发生气胸,故穿刺途径的选择应尽量避免肺大泡处。气胸和出血通常能自愈,仅 15%气胸患者最终须置胸管。

(二) 空洞的鉴别

可造成肺内空洞样改变的病变甚多,如癌性空洞、结核、肺脓疡、霉菌病、支气管囊肿、肺大泡、肺梗死、肺段隔离症及肺包囊虫病等。

空洞型肺癌多见于高龄患者,上叶多见。常为单个偏心空洞,壁厚,内壁不整,有时见于壁结节,无或有少量液面,外壁呈分叶状,可伴有毛刺。主要须要鉴别的有结核空洞、肺脓疡空洞和霉菌病空洞。

肺结核空洞多见于上叶尖后段和下叶背段。

单个或多发。壁薄或厚壁,内壁多光滑,外壁模糊或锐利,无液平或仅见少量液体。洞壁有时见钙化。空洞邻近有时有结核卫星灶。偶见有引流支气管引向肺门。

肺脓疡空洞多见于上叶后段、下叶背段或基底段,常呈多房性空洞,空洞壁厚或薄,内壁光整或不整,但无壁结节,外壁模糊或有粗长纤维索条影,常见明显液面。临床上常表现为起病较急,高热,咳脓性痰,白细胞及中性粒细胞升高等。

霉菌病无特定的好发部位,空洞内壁光滑,外壁锐利,洞内无液面,可含霉菌球,并随体位而移动。有时洞周出现镰刀样空气征。临床上患者多系老年体弱,或长期使用抗生素或激素,或有霉菌接触史的患者。

薄壁空洞型肺癌少见,主要须与肺大泡和支气管囊肿鉴别。薄壁空洞型肺癌的壁比较粗糙,后两种病变的空洞壁则纤细光滑。肺大泡可单发或多发,并多有肺气肿的基础。支气管囊肿以中青年患者居多,病变多位于大气管附近,以右肺门上区最好发,当与支气管相通、囊液排出后,即成空洞性表现。

肺梗死一般起病急,突发胸痛、气急、青紫、咯血,甚至突发休克死亡。心电图改变明显。症状不典型者须与空洞型肺癌鉴别。一般肺梗死多见于肺基底部接近胸膜处,呈三角形致密影,底贴胸膜,尖指肺门,大小相当于肺段,中心区可出现空洞,壁厚,病灶区肺血管影稀,有梗死血管影与肺门相连。常伴同侧胸腔积液、膈升高及心影增大等。肺血管造影及同位素核素扫描可确立诊断。经及时治疗,致密影可在1-3周后消退,残留纤维痕迹。

肺段隔离症少见,病灶多位于左肺下叶后基底段或右肺下叶内、后基底段。若形成空洞,则壁多较厚,内壁光滑。对此特定部位的病灶,宜行主动脉搏影,以证实有异常主动脉分支供应隔离肺。

肺包囊虫病多见于疫区,单发或多发,形态呈规整圆形,边缘光滑清晰,外囊破裂后内囊陷落漂浮于液面上呈所谓典型的“水上浮莲”征。

(三)肺实变(consolidation)的鉴别

CT上显示为肺实质的病变可能为结核、肺炎或实变型肺泡癌。肺泡癌多见于中年或老年,男女各占50%。病灶多位于肺的外围。约半数病例在CT上见实变区的同一肺叶或其他肺叶内可见散在小结节影,提示肿瘤在肺内的播散。但是,免疫抑制者患肺炎时,由于并存机遇性感染(opportunistic infection),亦可呈类似表现(如同时有小结节实变及毛玻璃样致密)。至于肺泡癌的其他所见,如CT血管造影像、枯树支气管像、囊肿或空洞等,亦可见于肺炎患者,对鉴别诊断无多大意义。碎石路表现既可见诸肺泡癌,亦可在肺泡蛋白沉着症及急性肺炎中见到。

(四)一侧肺门增大的鉴别

中年以上患者的一侧性肺门增大,首先应考虑为肺癌。发生在肺段以上支气管的肺癌在CT上几乎均可见病变支气管壁的不规则增厚,管腔不规则变窄,或显示腔内、外不规则肿块。即使并发有肺不张而普通胸片上未能显示有肿块者,CT上亦多能见到肿块和叶间裂的局限突出。加上支气管镜及痰细胞学检查,对中心型肺癌的诊断,一般困难不大。须要考虑鉴别的有结核或炎症等。

第六节 肺 类 癌

类癌(carcinoid)多见于消化道,但亦可发生在其他部位,如肺、纵隔、甲状腺、胆道、胰腺及卵巢等。支气管类癌少见,约占全部肺肿瘤的1%~2%。Godwin(1975年)分析两大组共计2837例各部位的类癌,其中发生在肺及支气管者各占类癌的10.22%及14.12%。

【病理所见】

支气管类癌现归属于肺的神经内分泌肿瘤范

畴,它具有合成、贮存及分泌肽激素(peptide hormones)及神经胺(neuroamines)的能力,例如血清素(serotonin)、ACTH、生长激素释放抑制因子(somatostatin)及缓激肽(bradykinin)等。肺的神经内分泌肿瘤约占肺所有肿瘤的25%,它们的特点是向K细胞(Kulchitsky cells)分化,并分为三个亚型:K细胞癌Ⅰ型(Kulchitsky-cell carcinoma I, KCC I),亦即典型类癌;KCCⅡ型,即不典型类癌;和KCCⅢ型,即小细

胞癌。病理上显示支气管类癌系起自支气管及细支气管上皮,且可能是由 Kulchitsky 细胞、神经上皮小体(neuroepithelial bodies)或多潜能支气管上皮干细胞(pluripotential bronchial epithelial stem cells)衍生而来。

肉眼下,大多数中心型类癌显示是位于支气管内的一种表现为光滑、樱桃色、息肉样结节,以广基底或窄基底附着在支气管壁上,病灶表面的粘膜常完整,造成光滑而有反光的肿瘤表面;或呈现为一球形或分叶状肿物。肿瘤切面按肿瘤的血运丰富程度可呈棕红、黄褐或灰白色。肿瘤侵出支气管壁及软骨环常见,形成哑铃形表现,位于支气管腔内的肿瘤较小而侵入肺实质的肿瘤则较大。

周围型的类癌表现为一孤立结节,境界清楚,但无包膜,或有浸润。周围有肺实质包围。肿瘤富血运。常见有营养不良性钙化或骨化。

组织学上可分为典型类癌和不典型类癌两类。典型的类癌是由均匀大小的较小细胞组成,胞浆少而红染,或胞浆丰富而密布细小颗粒,可见嗜银物质。有丰富纤维血管性间质分隔瘤细胞团,此分隔通常较纤细,但亦可较厚并有玻璃样变,甚至钙化或骨化。约 10%~11.4% 为不典型类癌,其组织学上表现与典型类癌相似,但较具侵犯性。Arrigoni 等(1972 年)提出不典型类癌的诊断标准为:核分裂象增多,每 1、2 个高倍视野中至少见 1 个核分裂象;核呈多形性,染色质增多,核仁明显;细胞量增多,排列紊乱,失去器官化结构;肿瘤坏死。但应注意以上表现多为局灶性,故肿瘤取材是否恰当、全面,极为重要,否则可被误诊。

【临床表现】

肺类癌的男女发病数相似,或女性略多于男性。年龄自 10 岁至 83 岁,中位年龄为 45 岁,比肺癌发病年龄年轻,且典型类癌的发病年龄一般要比不典型类癌年轻 10 岁。

临床症状依据肿瘤大小和部位而异。约 25% 患者因肿瘤较小和位于肺外围而无临床症状,在体检时常被意外发现。常见的临床症状包括咳嗽、发热、咳痰、喘鸣、咯血及胸痛等。约至少 50% 患者有咯血,表现此肿瘤的高度富血运特点。成人常见的三联症状包括咳嗽、咯血及肺炎;儿童常见症状则为喘鸣及肺不张。约 2% 患者因异位激素(ACTH)分泌可造成 Cushing 综合征。约 2%~5% 病例可出

现类癌综合征,多见于已有肝转移的患者。约 15% 患者发生远处转移,多位于肝、骨、肾上腺及脑。

类癌的预后主要取决于它的组织学特征。典型类癌的预后较好,即使已有肺门或同侧纵隔淋巴结转移时,预后亦较不典型者佳,它总的 5 年、10 年及 15 年生存率分别可达 92%、88% 及 76% (Ducrocq, 1998 年)。不典型类癌预后较差,它的 5 年、10 年生存率分别为 69% 及 24%~52% (Martin, 1994; Marty-Ane, 1995)。

【CT 表现】

肺类癌的 CT 表现主要取决于肿瘤的发生部位和大小,典型和不典型类癌在影像学上无差异。Nessi(1991 年)报道 49 例肺类癌,约 80% 为中心型,即肿瘤起自主支气管、叶支气管或段支气管,主要表现为肺门或肺门周围肿块,支气管内结节,以及与支气管阻塞相关的系列改变(阻塞性肺炎、肺不张等)。约 20% 肺类癌为周围型,表现为肺野内的结节或肿块。肺类癌无特殊好发的肺叶。

1. 肺门或肺门周围肿块:肺门或肺门周围肿块为中心型类癌的最常见表现。肿瘤大小多在 2~5cm 之间,呈圆形、卵圆形或轻度分叶状,境界清楚,有时肿块呈不规则形或边缘模糊。侵犯性较强的类癌可显示肿块向纵隔内侵犯,并累及纵隔内结构。无论是典型还是不典型类癌均可有肺门或/和纵隔淋巴结增大,此增大淋巴结可能是由于反复炎症所致的反应性淋巴结增生,或系淋巴结转移。不典型类癌更易发生淋巴结转移。

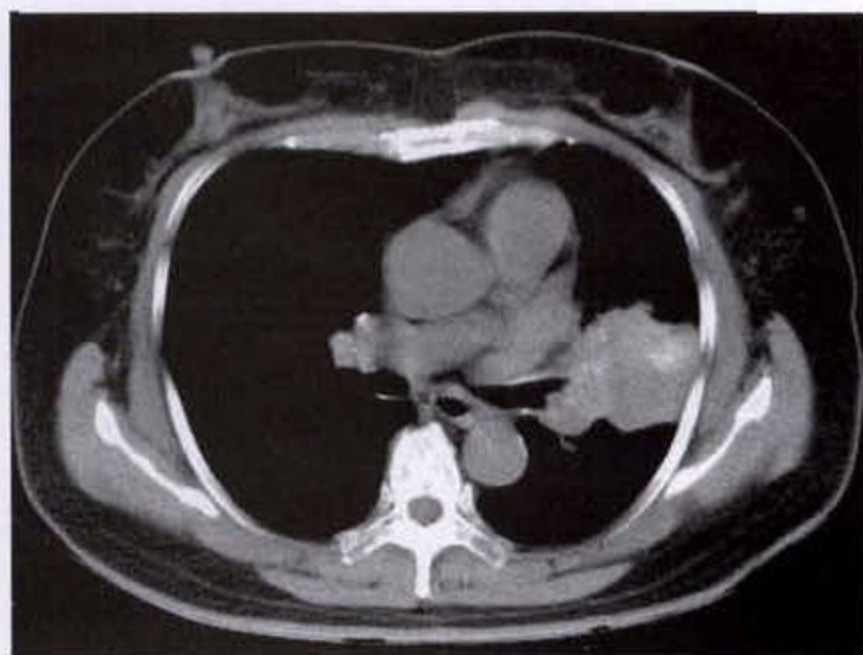
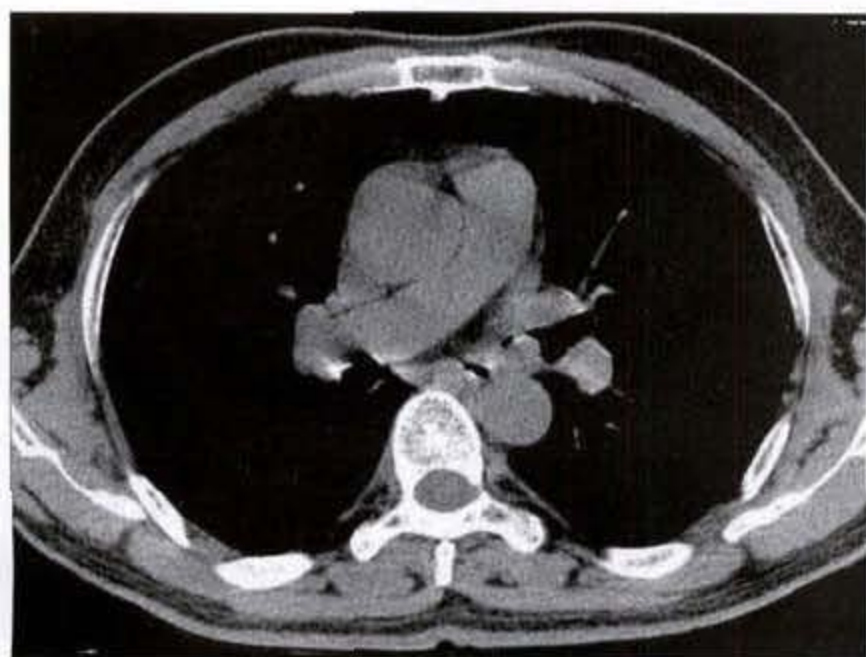


图 2-6-1 肺类癌

左肺门不规则软组织肿块影,左肺上叶支气管被肿物堵塞消失,密度不均匀,内见偏心性点彩状钙化

某些类癌不呈球形而为梭形生长,其长轴与相邻的支气管或肺动脉平行(平行征,parallel sign)。

肺类癌常见有偏心性钙化,特别是中心型类癌。在组织学分析中,高达30%以上类癌病例显示有局灶钙化或甚至骨化。CT上,中心型的类癌有高达39%可见钙化,它可表现为点彩状或为弥漫钙化而类似良性病变,如支气管结石或肉芽肿性病变(结核或荚膜胞浆菌病)的钙化。当一中心型肿块,伴有邻近气道受压变形、变窄或阻塞,以及肿瘤内显示有点彩状或弥漫钙化时,即提示为类癌的可能

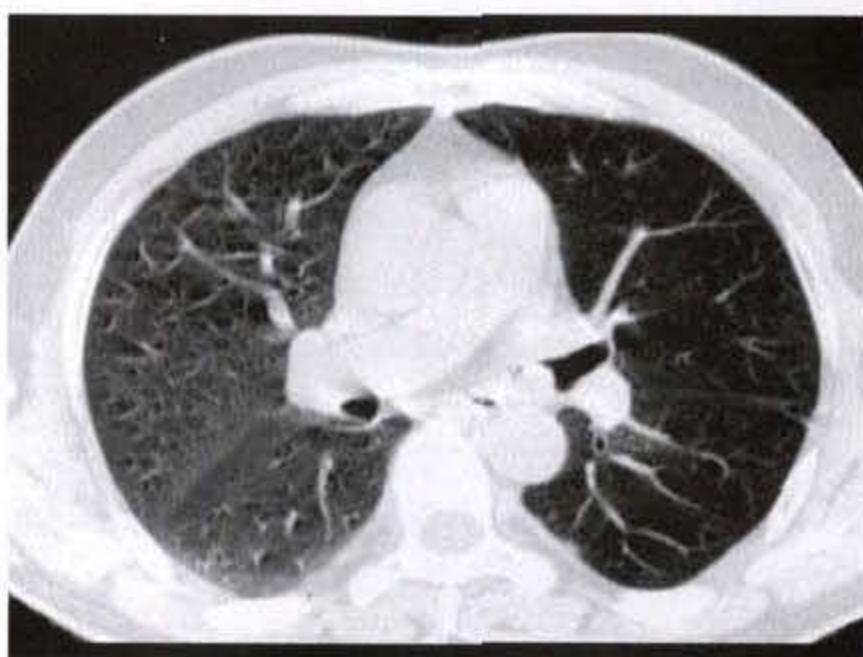


a

(图2-6-1)。

肺类癌为血运丰富的肿瘤,CT增强扫描时显示肿瘤有明显均匀强化而类似于肺静脉曲张或肺动脉瘤,少数呈不均匀强化而类似于一般支气管肺癌的强化,不典型类癌则较少呈均匀强化。

2. 支气管内结节:绝大多数中心型类癌,虽肿瘤起自支气管内,但可穿过管壁,侵入到邻近的肺实质内,在CT上显示为管腔外较大病灶及腔内较小病灶,呈所谓“冰山”(iceberg)状表现(图2-6-2a、b)。



b

图 2-6-2 肺类癌

左主支气管后壁见不规则结节影,向后穿过管壁至气管腔外,与后方降主动脉分界不清

少数病例肿瘤可完全位于支气管腔内,CT示腔内光滑肿物而无腔外病灶。

3. 因支气管阻塞造成的改变:位于支气管腔内的肿瘤部分,逐渐增大后,可进行性地造成支气管腔的部分或完全堵塞而引起相应的一系列CT表现。当病变导致部分阻塞时,由于活瓣作用,造成所属肺段或叶的阻塞性肺气肿。进一步堵塞后,即可引起阻塞性肺炎或肺不张。CT上见上述这些改变均以段或叶分布。阻塞性肺炎经消炎治疗后可吸收,但因阻塞原因未除,很快在同一部位再次复发,反复感染后可导致支气管扩张或肺脓肿。阻塞性肺不张时,肺的体积常有明显缩小。CT增强扫描时,由于肿瘤有明显强化,有助于辨认出炎症、肺不张与其近端的瘤块。

偶尔,肿瘤远端的粘液潴留可造成所谓粘液嵌塞(mucooid impaction)征,亦称支气管囊肿(bronchocele)或

粘液囊肿(mucocele)。CT对发现粘液嵌塞极有帮助,它表现为局灶性呈液体密度的分支状结构,常伴有肺气肿。因粘液堵塞而扩张的支气管形状,根据其走行方向,可为“V”形或“Y”形(横行走行),或为圆形或梭形致密影(头尾方向走行)。增强扫描时,因粘液嵌塞而扩张的支气管无强化表现而其近端的肿瘤则有明显强化,从而使两者明显区分开。

4. 周围性结节:约20%肺类癌表现为段支气管以远的周围性肺实质内孤立结节。肿瘤常呈圆形或卵圆形,边缘光滑或呈分叶状。周围型的典型类癌常生长缓慢。不典型类癌以周围型者较多,且常较巨大。不典型类癌与典型类癌的平均大小分别为3.6cm及2.3cm直径。薄层CT可显示出周围型类癌与小气道之间的关系。钙化的发生率较中心型者低,约占8%。大多数病例增强扫描时均有明显强化表现,可为弥漫强化或不均匀强化(图2-6-3a、b)。

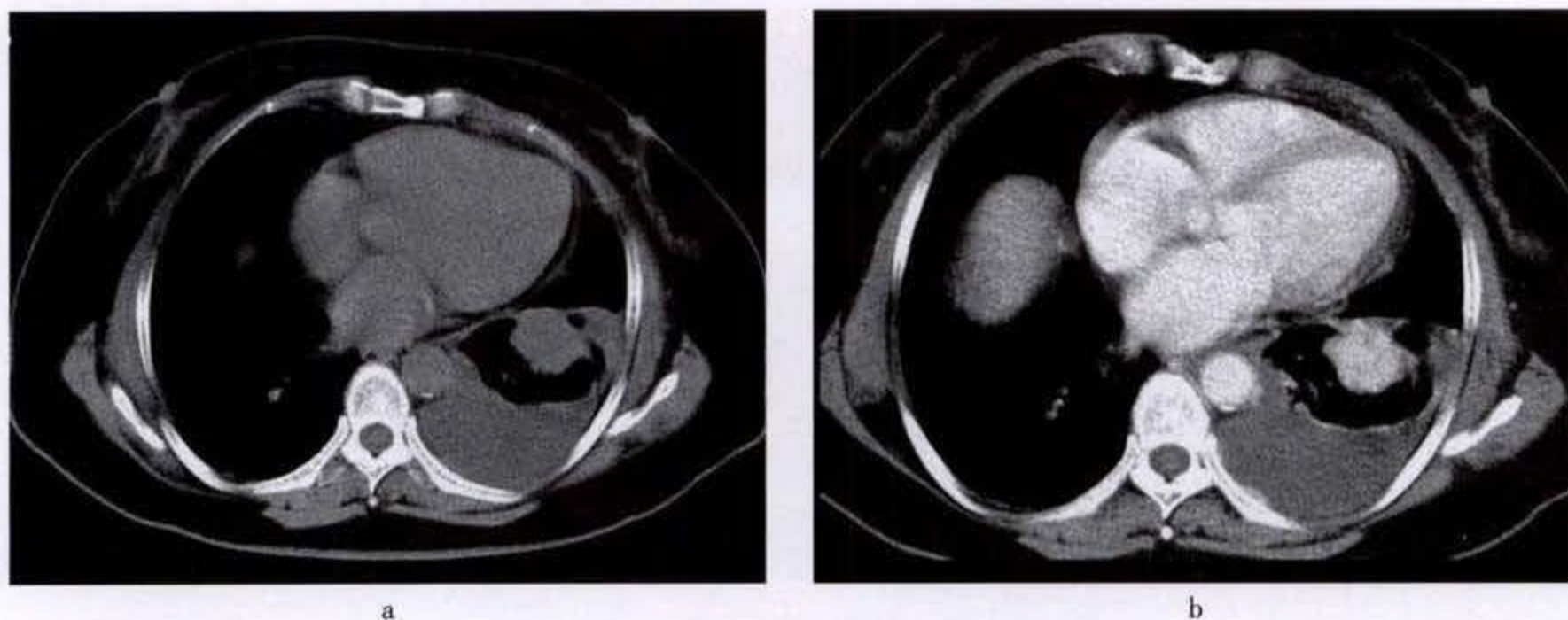


图 2-6-3 肺类癌

左下肺分叶状软组织肿块影,密度均匀,增强扫描后明显强化,边界清晰,左侧胸水

第七节 肺 肉 瘤

原发性骨肉瘤相当少见。Nascimento 统计 Mayo clinic 材料,骨肉瘤与肺癌之比约为 1:500,其中最常见为纤维肉瘤,其次为平滑肌肉瘤和恶性纤维组织细胞瘤。

一、肺癌肉瘤

肺癌肉瘤 (pulmonary carcinosarcoma) 是指肿瘤兼有恶性上皮及间叶组织成分,相当少见,约占肺肿瘤的 0.2%~0.3%。自 Kika(1908 年)报道首例以来,国内外皆有散在个案报道,但有关影像学方面的描述不多。王德元收集国内 14 例,男 12 例,女 2 例,年龄自 26 岁至 70 岁,中位 53 岁。其中 2 例为中心型,余皆为周围型。

【病理所见】

Moore(1961 年)将本病分为中心型和周围型两种类型。中心型指病变起自叶或段支气管,少数发生于主支气管。肿瘤瘤体较小,多向管腔内生长,呈息肉状,有时带蒂,亦可沿管腔扩展而呈现树枝状。肿瘤生长多较慢,恶性度较低,预后较好。周围型指肿瘤起自较小支气管,早期即侵犯肺实质,故亦称肺实质性癌肉瘤,瘤体多较大,呈结节状,恶性度大,早期即有广泛转移,预后恶劣。但是,Rainosek(1994 年)认为不论中心型或周围型,只有肿瘤较小(<3cm)且无转移时才有较好预后。镜下癌的成分多为鳞癌,亦可为腺癌、肺泡癌、大细胞癌、未分化小细胞癌或多种成分的混合;肉瘤成分则以纤

维肉瘤最多见,亦可为多形性横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤、梭形细胞肉瘤、未分化多形细胞肉瘤和恶性纤维组织细胞瘤等。

【临床表现】

临床症状主要为咳嗽、咯痰带血丝或血块、发热、气短、胸痛、乏力及消瘦等。一般中心型者出现症状较早;周围型者较晚,就诊时肿瘤多已巨大。

【CT 表现】

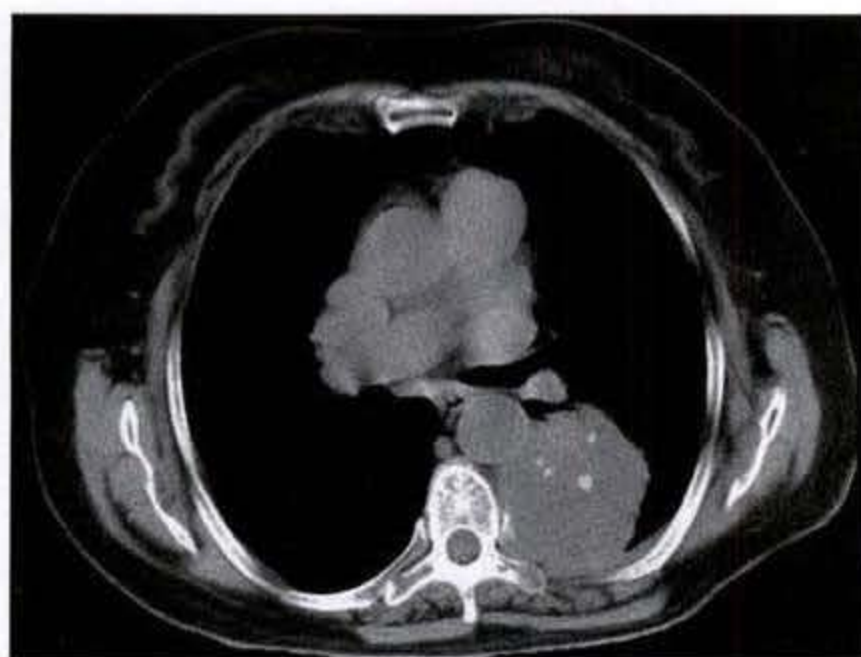
CT 上,周围型者常显示为肺实质内巨大肿块,初诊时常已达 10cm 直径左右,肿块呈圆形或分叶状,肿块密度不均,可出现斑片状钙化或骨化,组织学上证实系代表肿瘤内骨肉瘤或软骨肉瘤成分的骨化或钙化。合并胸膜或/和心包积液常见(图 2-7-1a、b)。肿瘤亦可直接侵犯胸壁和邻近血管。

中心型者 CT 上常显示为肺门部肿块、阻塞性肺炎和肺不张等,亦常合并有胸腔积液。

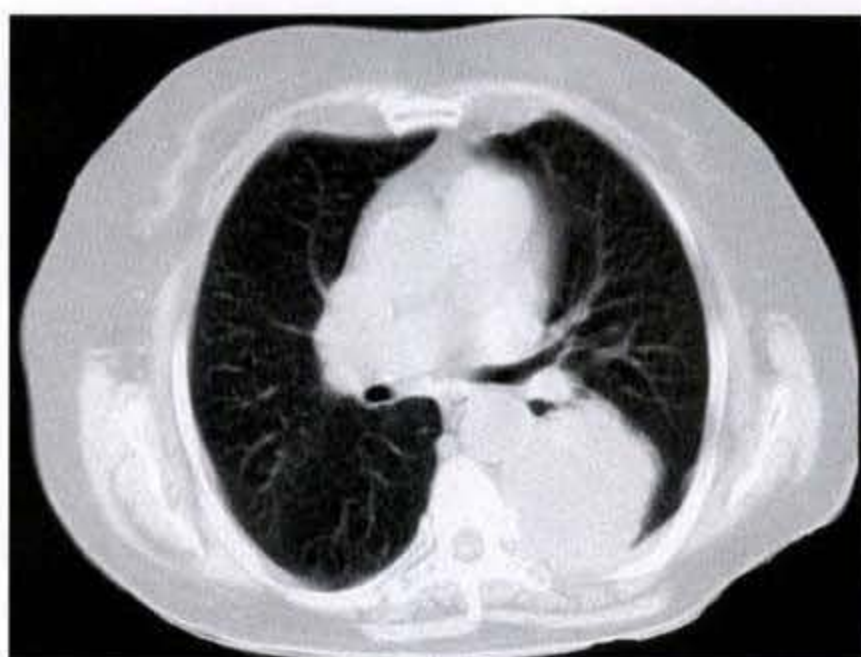
CT 增强扫描时显示有不均匀增强,肿瘤的边缘有强化而中央区常呈现为低密度,代表坏死区。

二、软骨肉瘤

肺原发性软骨肉瘤(chondrosarcoma)极为罕见,文献报道迄今仅 10 余例。Morgan(1972 年)报道 1 例并复习文献,在排除了原有良性软骨性肿瘤(错构瘤、软骨瘤)恶变及转移性软骨肉瘤后,按现代病理诊断标准,能证实的肺原发软骨肉瘤仅有 8 例(包括 Morgan 病例)。



a



b

图 2-7-1 肺癌肉瘤

左下肺类圆形软组织肿块影,密度不均匀,内见散在斑点状钙化影,边缘清楚,并见少量胸水

【病理所见】

肿瘤多起自大或中等大小支气管的支气管软骨,可压迫或侵犯支气管。肿瘤向管外生长时,可侵入肺实质而呈现为边缘不清的肿物,而分化良好的软骨肉瘤有时可有血管纤维性包膜而显示界限清晰,表面呈分叶状。肿瘤切面呈灰白色,质韧硬。如发生自细小支气管,则为小结节状,可多个结节聚集成团,或分散而布满全肺。

【临床表现】

肿瘤较小时可无临床症状。肿瘤压迫或侵犯支气管后可产生干咳、咯痰带血、发热、喘鸣及呼吸困难等症状。Morgan 认为,在肿瘤的自然史中可分为两个时期:①非常缓慢生长的无症状期;②快速生长的伴有症状期。

【CT 表现】

CT 上表现为圆形或轻度分叶状、大小不等的肿块,境界清楚或模糊,约 75% 病例在肿瘤内可见斑片状钙化,绝大多数早期病例常因此而误诊为错构瘤或结核球。当肿瘤侵入支气管腔时可造成阻塞性肺炎和肺不张。合并胸水常见。与四肢软骨肉瘤几乎无淋巴结转移不同,发生在肺内者常有纵隔淋巴结转移,但不发生远处转移。

三、骨肉瘤

肺原发性骨肉瘤(osteosarcoma)极为罕见,王德元(1994 年)复习文献仅 14 例,包括国内朱家光报道的 1 例。

【病理所见】

关于肿瘤的组织来源仍不清楚,多数认为来源

于支气管或肺结缔组织内的多能性间叶细胞;有时认为是源自支气管软骨内的灶性骨化生;也有认为是来自陈旧性感染病灶、纤维基质或网状内皮组织的灶性骨化生。肉眼下,肿瘤无包膜,瘤体大小不等,自 4cm 至 16cm,半数以上超过 10cm。切面灰白色,坚实或硬,或呈淡棕色,瘤体内常见坏死。组织学上肿瘤由梭形细胞伴不等量细胞学上恶性的粘液样、软骨样及骨样组织组成,后者是诊断骨肉瘤的主要依据。

【临床表现】

临床上,男女发病比例近似 8:6,年龄 35 岁 ~ 83 岁,中位 58.5 岁。14 例中 3 例无症状,有症状者表现为胸痛、咯血、咳嗽、咳痰、气短、无力、上肢感觉异常及哮喘等。

【CT 表现】

影像学上显示肺野巨大肿物,有时呈分叶状,境界尚清楚,但奇怪的是肿瘤内既见不到钙化亦见不到骨化(图 2-7-2a、b)。

四、脂肪肉瘤

肺原发性脂肪肉瘤(liposarcoma)十分罕见,自 Latienda(1946 年)报道首例尸检病例后,迄今仅 10 余例。国内李祥周等报道 1 例位于右肺,李泰生等报道 1 例位于左肺下叶背段。

【病理所见】

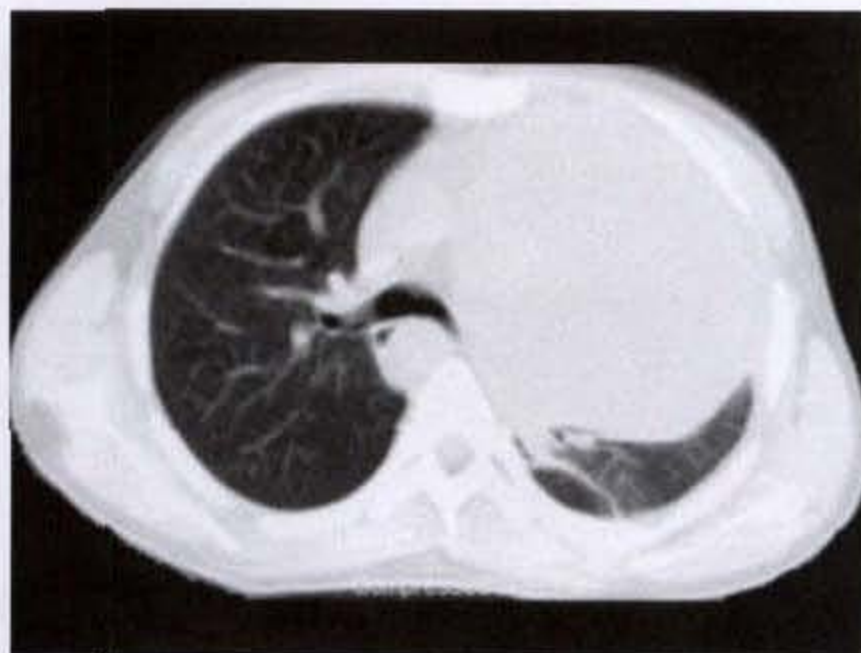
肉眼见肿瘤多呈圆形,或有轻度分叶,瘤体多较大,在 5cm 至 6cm 以上,可有不完整包膜,切面呈黄白色,混有出血和坏死,有时为鱼肉样或粘液样。WHO 将脂肪肉瘤的镜下表现分为五型:①分化良好型:以纤

维为主,或脂肪瘤样;②粘液型:瘤体内含明显粘液成分;③圆形细胞型:含圆形细胞,核呈圆形或椭圆形,胞浆含颗粒脂质;④多形细胞型:细胞形态变异大,可出现多核瘤巨细胞;⑤混合型:以上诸型的混合。术后预

后与上述分型有关,分化良好型术后5年生存率为70%~85%,粘液型为60%~77%,圆形细胞型为18%~33%,多形细胞型为21%~50%,混合型按组成成分的不同,差异较大,为12.5%~71%。



a



b

图 2-7-2 肺骨肉瘤

左侧胸腔一巨大软组织肿块影,密度均匀,边界清楚

【临床所见】

临床上,男女发病率近似,患者年龄自2.3岁至59岁,平均30.7岁,中位34岁。症状主要表现为咳嗽、咯血、胸痛等。

【CT表现】

影像学上表现圆形略带分叶的巨大肿块,境界清楚,密度均匀,当有出血、坏死时可呈现不均匀密度。肿瘤可侵犯肋胸膜或纵隔胸膜。胸水常见。

五、恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma, MFH)是成人中最常见的软组织肿瘤之一,约占所有软组织肉瘤的10%,它多见于四肢、躯干及腹膜后,发生在肺内者少见,但考虑到此肿瘤是在近30年方在组织学上被识别出,过去报道的肺纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、粘液肉瘤或未分类肉瘤,按今日病理标准,很可能其中一部分应归属于MFH,故它的实际发病率可能要高一些。

自Kern(1979年)首次报道肺原发MFH 2例后,个案报道不断出现,国内亦陆续有10余例的报道,较大系列报道的有美国军队病理研究所肺及纵隔病理登记档案中的22例(Yousen, 1987年),以及McDonnell(1988年)报道1例并收集经其复习组织学上认可的15例。

【病理所见】

MFH的组织起源尚未完全确定,近年多数认为肿瘤可能起源于未分化的间质细胞。原始干细胞可沿多方向分化,可分化为组织细胞,组织细胞再分化为吞噬细胞和纤维母细胞。组织细胞发生的肿瘤即组织细胞瘤,可分为良性或恶性,但在光镜下难以区别。肉眼下,肿瘤较大,多数呈实性,呈分叶状,有包膜或假包膜,切面灰白或淡黄。少数肿瘤呈囊性,有大量干酪样坏死物。光镜下,肿瘤的主要成分为纤维母细胞,呈宽束状和液涡形排列(storiform pattern)。有些病例的肿瘤间质中有大量淋巴细胞或白细胞浸润。Kedrnay等按肿瘤的主要成分将其分为4种亚型:纤维性;巨细胞性;粘液性;炎症性。MFH的组织学诊断主要依赖电镜及免疫组化染色。

【临床表现】

临床上,MFH多见于老年人,就诊时年龄自10岁至80岁,平均年龄52岁,中位54岁。男女发病率相似,或女性略多(Yousem, 12:10)。约40.8%患者可无症状。常见症状有咳嗽、胸痛、咯血、体重减轻及气短等,少数有低热、喘鸣、声哑、肩痛及上腹痛等。

【CT表现】

影像学上绝大部分病例皆显示为较大肿块,最大直径为 1.7~14cm,平均 5.8cm。个别可表现为肺炎样浸润(图 2-7-3a、b、c)。Yousem 收集 22 例病变部位分布如下:右下叶 6 例;右中叶 1 例;右上叶 6 例;左下叶 4 例;左上叶 5 例。2 例肿块位于支气管内。肿瘤多数位于肺的外围,少数为中心位。肿

物多呈球形或分叶状,边缘清楚或模糊,提示有向外侵犯,并常有胸壁、纵隔、脊柱或膈肌的侵犯及胸水等。当有胸壁或纵隔侵犯时,常提示预后不良。McDonnell 报道 1 例左下叶 8×10cm MFH 有少量胸水并侵犯膈肌,术后 2 个多月肿瘤复发,CT 示肿瘤占整个左胸并向下侵犯左肾上极并有脾转移。

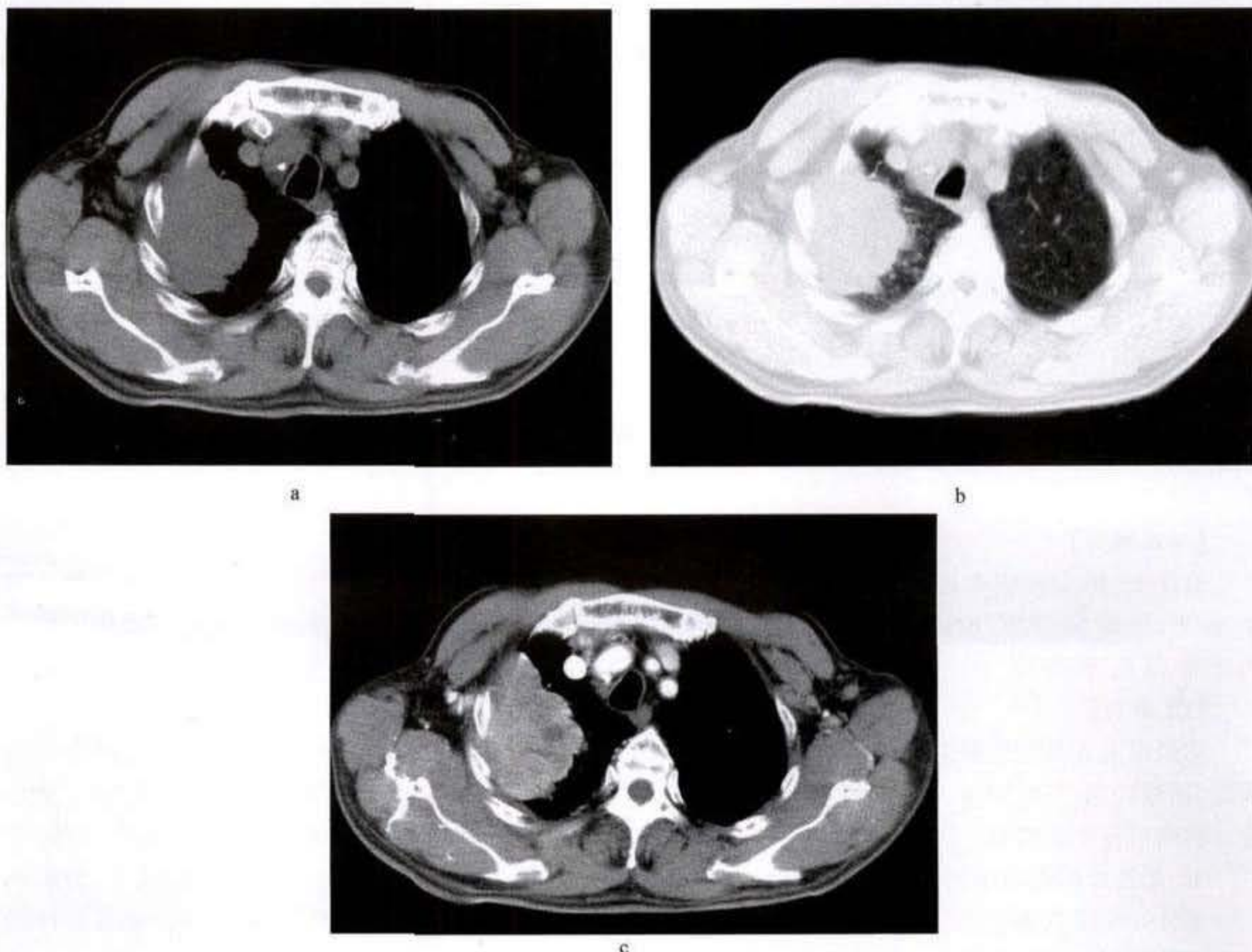


图 2-7-3 肺恶性纤维组织细胞瘤
右上肺分叶状软组织肿块影,密度不均,边缘毛糙,邻近胸壁受侵,增强后呈不均匀强化

呈浸润性表现的 MFH 相当于组织学上的炎症性亚型。

当肺 MFH 发生远处转移时,以脑转移最常见,其他如肝、脾及心脏、皮肤等亦可发生转移。

六、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤多发生于淋巴结,原发于结外的淋巴瘤少见。在欧美国家,肺淋巴瘤占肺肉瘤的首位,而我国则仅见数例个案报道。肺的淋巴瘤性累及可分为四类:肺原发淋巴瘤;肺复发性或继发性

淋巴瘤;器官移植后的淋巴增生性疾病(posttransplantation lymphoproliferative disorders, PTL);和与 AIDS 相关的淋巴瘤(AIDS-related lymphoma, ARL)。

(一)肺原发非霍奇金淋巴瘤

对肺原发淋巴瘤的诊断标准,目前尚未完全统一。Saltzstein 认为,不论有无区域淋巴结累及,凡主要侵犯肺,且在诊断后至少 3 个月内无胸外播散,均可诊断为肺原发淋巴瘤。有些作者则认为,仅有肺门而无纵隔淋巴结累及者方可做此诊断。Weiss

的意见是,无论有无胸外淋巴瘤,只要临床有肺内表现者,皆可诊断为肺原发淋巴瘤。Cordier 对诊断则有较严格的要求,他的诊断标准为:累及肺或/和支气管;无纵隔淋巴结增大;过去无胸外淋巴瘤病史;诊断时无胸外淋巴瘤或淋巴性白血病;诊断后至少3个月不出现胸外淋巴瘤。

由于对肺原发非霍奇金淋巴瘤的诊断标准不一致,故它的真实发病率难以估计,一般认为它占所有淋巴瘤中的不足1%。

【病理所见】

病理上,肿瘤起自粘膜相关淋巴组织(mucosa-related lymphoid tissue),大多为低度B细胞型(low-grade B-cell types)。肉眼下,病变可孤立或多发,位于肺实质内,质韧,切面呈白至黄褐色。病灶可呈现为界限清晰的小结节;或肿瘤沿淋巴管和肺泡间隔播散而表现为弥漫浸润性改变,肺泡间质增厚或甚至完全消失;若瘤体内有大块坏死时,亦可形成囊腔,但少见。镜下见肿瘤细胞多为B细胞型小淋巴细胞。肿瘤细胞为单形性(monomorphic),由小的淋巴样细胞组成,核圆形,均匀,罕见分裂象,胞浆少,但亦可较丰富,而造成“浆细胞样(plasmacytoid)”表现。

【临床表现】

临床上,大多数肺原发淋巴瘤患者毫无症状,

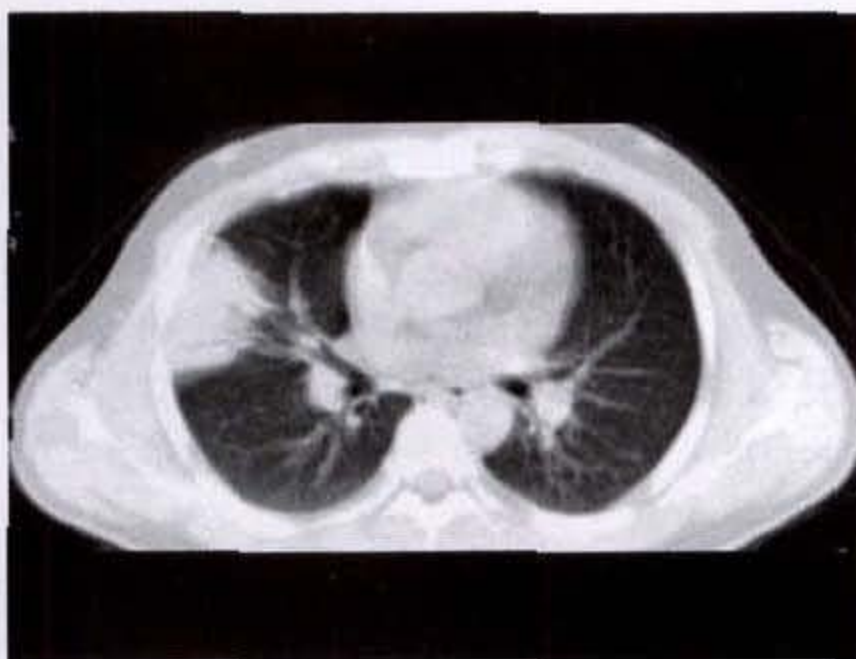
常在胸部常规X线检查时被发现。患者发病年龄自18岁至83岁,平均年龄约55~60岁。男女发病概率相等。有症状者其发生、发展亦较缓慢,主要的肺部症状包括咳嗽、胸痛、咳痰、偶有咯血、呼吸困难以及上呼吸道感染和反复发作肺炎等。

【CT表现】

影像学上,肺非霍奇金淋巴瘤可有以下表现:①最常见的表现是肺实变,范围可由肺段、叶、至一侧全肺。病变的发生、发展较快,酷似急性肺炎。病变罕见侵入或压迫支气管树,故支气管仍保持通畅,于实变区内可见清楚空气支气管像(图2-7-4a、b)。②结节或肿块。可单发或多发,以多发常见,密度均匀(图2-7-5a、b)。病灶可位于肺外围或为中心位,前者位胸膜下,可沿胸膜生长而呈长、扁形,犹似一胸膜斑。中心位者,结节或肿块的边缘多较光滑、锐利,偶尔可侵入支气管腔导致气道阻塞。③网状结节改变。CT上表现为网状、结节阴影,间隔线增厚,常伴有肺门淋巴结增大。影像学上与癌性淋巴管炎表现酷似,两者无法区别。④粟粒状改变。表现为两肺弥漫播散粟粒样阴影,类似粟粒结核或转移瘤的表现。⑤其他。当肿瘤侵入支气管内可造成肺段或肺叶不张;少数病例可合并胸水或心包积液。



a



b

图2-7-4 肺非霍奇金淋巴瘤
右肺中叶大片实变影,内见空气支气管像

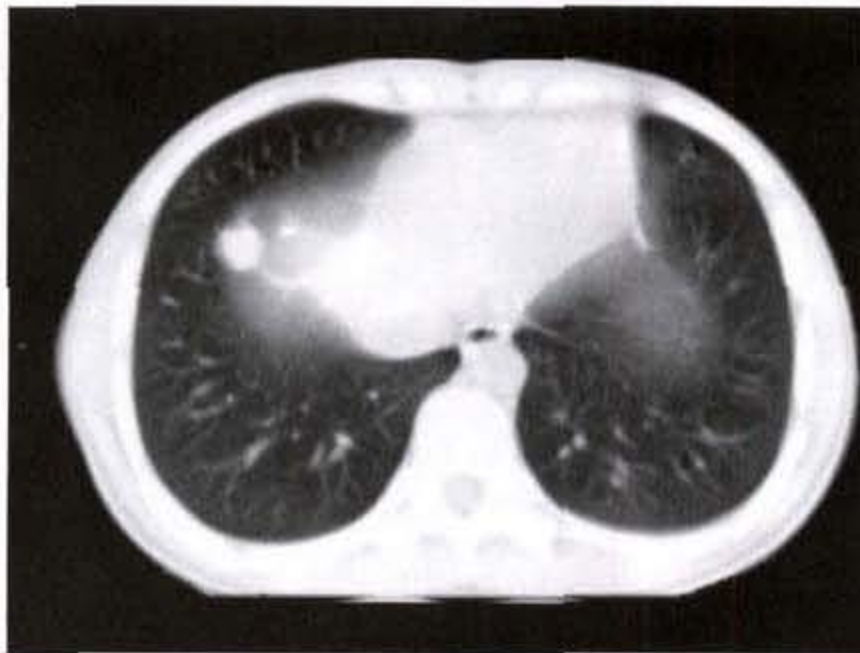
(二)肺原发霍奇金病

霍奇金病(primary pulmonary Hodgkin's dis-

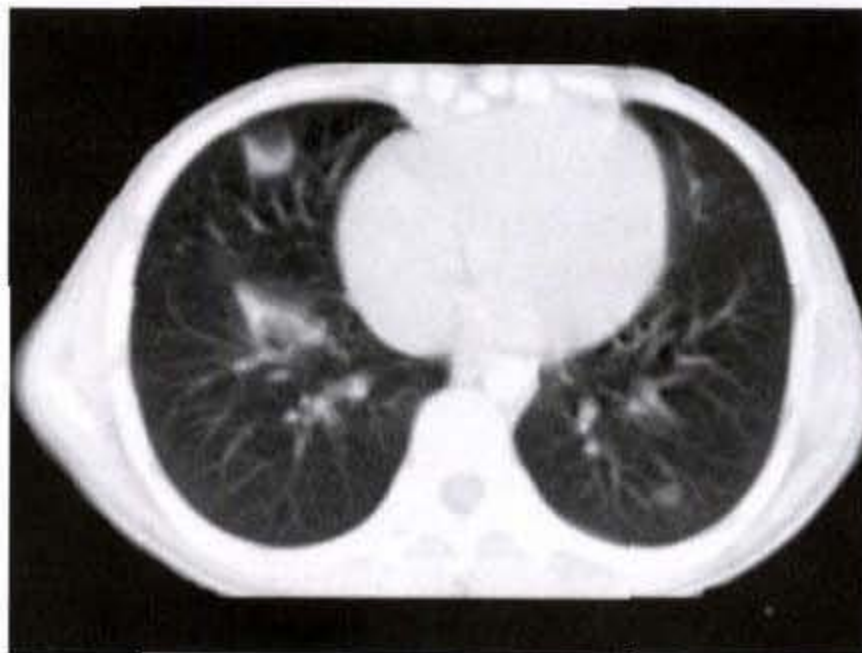
ease)约85%发生在体表淋巴结,其中约12%~40%可有肺累及,尸检材料则可有高达50%以上

的肺累及,但原发于肺的霍奇金病却相当少见,自 Weber (1930 年) 报道首例以来,迄今不足 100 例。Kern 及 Yousem 等对肺原发 HD 的界定为:①

具有肺原发 HD 的组织学特征;②病变严格地限于肺,无肺门淋巴结累及;③临床及/或病理上排除有远处病灶。



a



b

图 2-7-5 肺非霍奇金淋巴瘤
两肺多发结节影,密度较均匀,边界清晰

【病理所见】

病理上,肿瘤多数为结节硬化型或混合细胞型。肿瘤浸润形成结节,多数多发,少数单发,单发者易有空洞形成,空洞亦可由于继发感染后液化及脓肿形成所致。多发结节可互相融合,其中有硬化的胶原带分隔。结节常沿淋巴途径分布蔓延。个别可呈沿淋巴途径弥漫浸润而无结节形成。孤立或融合结节附近常可见沿淋巴分布的卫星结节及弥漫浸润。在结节内、坏死边缘或沿淋巴途径的间质浸润区内可见 Reed-Sternberg 细胞。肿瘤可侵犯支气管壁,支气管内息肉样肿块可侵蚀支气管粘膜,以及粘膜下的弥漫浸润等,均可导致支气管阻塞而形成阻塞性肺炎、肺不张、支气管扩张及远端脓肿形成等。

【临床表现】

临床上,患者年龄可从 12~82 岁,平均 45 岁,中位年龄 50 岁。女性较多,与男性之比约为 2:1,且女性的中位年龄(50 岁)高于男性的中位年龄(25 岁)。一般有两个发病高峰期,一为 21~30 岁,另一为 61~80 岁。少数患者可无症状。最常见的主诉为咳痰或干咳,其他有发热、体重减轻、胸痛、消瘦、呼吸困难、咯血等。

影像学上最常见的表现为单发或多发结节,分

布于一侧或双侧肺,以上叶较多见。CT 上显示约 30% 结节位于胸膜下,呈结节或斑片状。结节密度均匀。单发结节常见空洞形成,可薄壁或厚壁(图 2-7-6a、b)。结节的大小随病期而异,个别结节可融合呈巨大、密度均匀、非肺段分布的肿块,甚至累及全肺。呈肺浸润性实变者约占 21%,实变区为占位性,不伴体积缩小,密度不均,其中可见空气支气管像,边缘模糊或锐利(图 2-7-7a、b)。

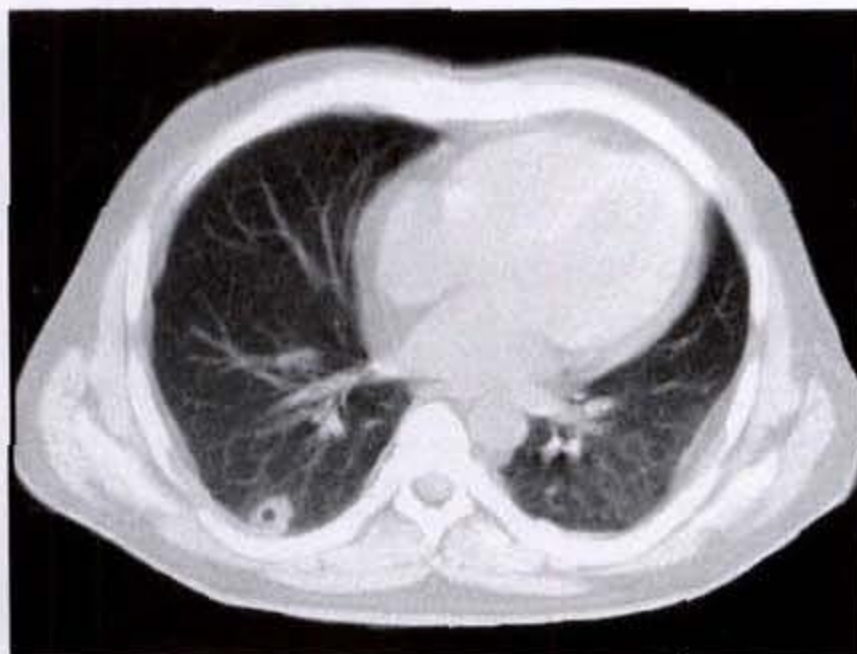
少数肺 HD 呈粟粒状或网状结节样表现。前者为两肺遍布粟粒状阴影,后者示支气管血管束周围增粗,构成粗糙的网状结节及线样阴影并引向肺门,小叶间隔增粗,可见 Kerley 线。偶尔可发生肺段或叶的肺不张以及阻塞性肺炎,多系肿瘤累及支气管壁或侵入气道内,在儿童中较易发生而罕见于成人。胸水在肺原发 HD 中不常见而在肺继发 HD 中较常见。因 HD 很少直接侵犯胸膜,出现胸水常因纵隔淋巴结增大导致淋巴回流障碍所致。胸水可为浆液性、乳糜性、假乳糜性(pseudochyloous)或浆液血性。

(三)肺复发性或肺继发性淋巴瘤

淋巴瘤经治疗后,肿瘤消失一段时间后出现肺病变者,称肺复发性淋巴瘤;在首次诊断或首次治疗其他部位淋巴瘤时即出现肺实质病变者,为



a



b

图 2-7-6 肺原发霍奇金病

右下肺近胸膜下结节影，内见空洞，壁薄厚不均，边缘较清晰



a



b

图 2-7-7 肺原发霍奇金病

右肺下叶多发结节样病变，周围见大片浸润模糊影，较大结节内可见到空气支气管像

肺继发性淋巴瘤 (pulmonary involvement in recurrent or secondary lymphoma)。在初诊时，HD 患者中的 12%、非霍奇金淋巴瘤 (NHL) 中的 4% 可有肺累及。在 HD 中肺累及几均伴有肺门及纵隔淋巴结增大，而 NHL 中可累及纵隔及肺，或仅局限于肺。在较晚期的 HD 中，约 30% ~ 40% 最终有肺继发性淋巴瘤，NHL 的肺继发累及率则较低。近年，由于淋巴瘤疗效的改善，肺累及的发生率可能比过去要高。

肺原发或继发淋巴瘤仅根据病理及影像学检查均无法鉴别。继发性者可以从纵隔淋巴结的

直接扩展，从远处经淋巴或血源性播散或从肺实质淋巴组织的扩散所致，其中以纵隔或肺门病变的沿支气管血管束扩散为最常见，并导致网状结节表现。肺淋巴管的累及可造成叶间隔的增厚。侵入到支气管粘膜后可造成气道阻塞引起的肺不张及阻塞后脂性肺炎 (postobstructive lipid pneumonia) 或内源性胆固醇肺炎 (endogenous cholesterol pneumonitis with bronchial obstruction)。肺泡的淋巴性浸润可造成肉芽肿性实变，类似肺炎或粟粒结核的表现。

Lewis 曾分析 31 例，其中 HD15 例，NHL16 例，

将 CT 所见分为 7 类,前 5 类为肺实质内改变,后两类为实质外改变:①最常见(占 68%)的 CT 表现为大于 1cm 的肿块或肿块样实变,从 1cm 以上至 8cm,大部分边缘毛糙,可伴或不伴空洞及空气支气管像,NHL 中 47% 伴有空气支气管像,HD 中则为 32%,较大肿块中易有空气支气管像;②小于 1cm 的结节,占 61%,经常是多发,边缘毛糙,不含空气支气管像;③肺泡或间质浸润;④胸膜源性肿块,占 32%;⑤支气管周围或血管周围增厚,伴或不伴肺不张;⑥胸水,占 42%;⑦肺门或纵隔淋巴结增大。HD 组和 NHL 组中的表现略有不同。HD 中最常见的表现为上述第 1 种,占 80%,且 100% 有上述第 1 或第 2 或兼有第 1、2 两种表现,肺门 纵隔淋巴结增大比较常见(53%)。而 NHL 中最常见表现为支气管周围及/或血管周围增厚,占 69%,88% 有上述第 1、第 2 或兼有第 1、2 两种表现,仅 19% 有淋巴结增大。68% 病例有上述 3 种以上的表现。

CT 上,上述 7 种表现的多种影像组合,加上淋巴瘤的病史,有助于肺复发或继发淋巴瘤的诊断。需要鉴别的病变包括结节病,Kaposi 肉瘤或肺泡癌等。

(四)器官移植后的淋巴瘤

器官移植患者由于接受免疫抑制治疗故易感 PTLD,其中肾移植的发生率为 1%,肝移植为 2.2%,心脏移植为 1.8%,心-肺移植为 9.4%。PTLD 常累及多个脏器,常见的累及部位有扁桃体、颈淋巴结、消化道、肝及胸等,它可从良性的淋巴增生至明显的恶性 NHL。最常见的为 B 细胞 NHL,约 14% 为 T 细胞性。用硫唑嘌呤(azathioprine)作为免疫抑制剂者发生 PTLD 的平均时间长于用环孢素(cyclosporine)者,前者为 48 个月,后者为 15 个月。当两者合并使用时,PTLD 的发生率将增加。此外,积蓄剂量与用药的间隔时间与 PTLD 的发生亦有明显关系,若总剂量相同,用药间隔短者较间隔长者更易诱发 PTLD。

影像学上,肺 PTLD 表现为两肺散在多发结节,少数亦可为孤立结节或肿块,结节大小可从 5mm 至 20mm,肿块大小可从 2cm 至 5cm,境界中等清楚,无空洞。极少数 PTLD 亦可表现为网状结节影。肺门或纵隔淋巴结可增大或不增大。亦有个别报道仅表现为肺门部肿块或心包积液及心包肿块。胸水常见,但无胸膜肿块。

(五)AIDS 患者中的淋巴瘤

在 AIDS 患者中,最常并发的肿瘤是 Kaposi 肉瘤,其次为淋巴瘤。AIDS 患者淋巴瘤的发生率比普通人群高 40~100 倍。在 ARL 中,原发肺累及约占 8%~15%,其中大部分为 B 细胞 NHL。Ioachim 等复习 111 例,100 例为 NHL,11 例为 HD。

【临床表现】

临床上,患者常属晚期,除淋巴结外,结外病变可侵犯中枢神经系统、肺、肝、小肠及骨髓。临床表现为非特异性,包括发热、体重减轻、淋巴结增大、呼吸困难、胸痛及咳嗽等,与感染无法区别。

【CT 表现】

CT 上最常见的表现为肺多发结节,界限清楚,偶尔为肺孤立结节。胸水及肺局限实变亦常见。纵隔淋巴结增大常不如非 ARL 那样广泛。然而,在 HIV 阳性患者中的轻微纵隔淋巴结增大均不应忽视,因它们几均系肿瘤或感染所致。当 AIDS 患者仅表现为淋巴结增大时,主要考虑的诊断应为 ARL。Sider 曾分析 96 例 AIDS 患者的胸部 CT 所见,ARL 的主要 CT 所见包括:肺实质内结节,单或多发,边界多数锐利;间质弥漫浸润或毛玻璃样浸润;胸水和/或心包积液;纵隔、肺门或腋淋巴结增大。

七.原发性肺横纹肌肉瘤

原发性肺横纹肌肉瘤(primary pulmonary rhabdomyosarcoma)十分罕见,自 McDonald(1939 年)报道首例以来,至 1980 年,仅有 14 例报道(Lee,1981 年)。国内仅见 3 例个案报道。

【病理所见】

由于肺组织内无横纹肌纤维,故肿瘤的组织发生来源仍未完全明了,目前较广泛被接受的说法有 3 种:①肿瘤由原始间叶细胞(primitive mesenchyme)的肌源性化生而来;②在胚胎发育中咽或食管的横纹肌成分异位游走所致。支持这一假设的是在肺发育异常时,偶可见成熟的横纹肌细胞。Ueda(1977 年)并报道 1 例 15 岁幼儿胚胎性横纹肌肉瘤发生在先天性囊性腺瘤样畸形的囊壁内;③由其他结缔组织细胞的化生。

病理上,此类肿瘤通常较大,表面光滑,实性,软硬不等,可有假包膜。但有时,特别在儿童,可呈现为浸润性囊性肿块。偶尔,肿瘤可完全生长在支气管腔内,呈息肉状,有蒂与支气管粘膜相连,不向

周围侵犯,亦无转移,故预后较好。亦有肿瘤起源于胸膜及纵隔的报道(Crist,1982年)。组织学分类上多数为多形性横纹肌肉瘤,少数为腺泡型及胚胎型横纹肌肉瘤。

【临床表现】

临床上以男性多见。发病年龄自1.5岁至70岁,存在两个发病率高龄,一在儿童期,一在50岁至70岁之间,中位48岁。少数因肿瘤较小而无症状外,其余可表现为咳嗽、胸闷、胸痛、咯血、发烧、呼吸困难、杵状指及紫绀等一些非特异性的症状。

【CT表现】

影像学上,根据肿瘤的发生部位不同而呈现不同的表现。位于肺实质内者多表现为一较大肿块,边缘光滑、锐利,邻近支气管可受压移位或变窄。肿块巨大者可侵入到纵隔、膈肌或胸壁。少数位于支气管内者可显示为支气管腔内息肉状肿物,或表现为阻塞性肺炎或肺不张。罕见,肿瘤呈囊性,CT上见肿瘤为多房性,伴气液面,并可出现自发性气胸。

肿瘤发生在支气管内者一般皆无外侵,亦无远处转移,但较大瘤体可堵塞主支气管而导致窒息死亡。发生在肺实质内的肿瘤可侵及邻近组织和淋巴结,并出现远处转移,如肝、肾上腺、甲状腺及脑转移等等。

八、原发性肺平滑肌肉瘤

肺原发性平滑肌肉瘤(primary pulmonary leiomyosarcoma)罕见。自Davisohn(1907年)报道首例以后,Guccion复习美国空军病理研究所1945~1969年档案仅见18例,并复习文献另有39例。国内自1965年至1990年已陆续有25例个案报道。

【病理所见】

病理上,肿瘤可起自肺实质(支气管壁平滑肌或肺实质血管壁的平滑肌组织)、气管-支气管内或大血管(肺动脉)的平滑肌组织,大多数为起自肺实质支气管壁平滑肌组织,约占半数以上;来自肺动脉干者最少,至1984年,仅有16例。肉眼见肺实质内肿瘤呈分叶状,界限清楚,外观呈白-黄-棕褐色,坏死和出血常见,中心坏死区呈灰黄色。肿瘤切面常为鱼肉状,质脆。位于支气管内者常有蒂与支气管壁相连,瘤呈息肉状或手指状,很少侵入肺实质,多数似良性瘤表现。起自血管壁平滑肌组织的平滑肌肉瘤外观呈褐色,血管丰富,呈囊性或裂隙状。

【临床表现】

临床上,肿瘤多见于男性,男女比例约为2:1。年龄从新生儿至91岁,有两个高峰发病年龄,20~29岁和50~59岁。位于肺实质且瘤体较小时常无临床症状,有症状者表现为咳嗽、咳痰、痰中带血、咯血、胸痛、胸闷、气短及发热等。

起源自肺动脉的平滑肌肉瘤则主要表现为心血管症状,早期症状有胸痛、呼吸困难、咳嗽、咯血、发热及心悸等,晚期则出现四肢水肿、肝大、紫绀、心脏杂音、昏厥等心脏代偿不全症状。

【CT表现】

影像学上,位于肺实质内的平滑肌肉瘤表现为球形或分叶状肿块,多位于肺外围,但亦可为中心性并与肺门结构粘连。肿块边缘光滑、锐利。密度均匀或出现低密度坏死区,或甚至空洞,特别当肿瘤较巨大时。有时有钙化。较大肿瘤可侵犯到胸壁、纵隔或膈肌。周围支气管受压移位或变窄。有些病例从影像学或病理上均难以区别良、恶性。此外,在诊断肺原发性平滑肌肉瘤时,还应注意排除为转移性的可能性,特别当肺内病灶系多发,或妇女曾患有子宫平滑肌瘤或有子宫手术切除史者。

发生在气管-支气管内的平滑肌肉瘤较位于肺实质内者少见,肿瘤主要位于主支气管或叶支气管,CT示气道内带蒂息肉样肿物,多不侵犯支气管壁,当气道被部分或完全阻塞后可引起阻塞性肺炎或肺不张。支气管内型者预后良好,术后切除后很少有局部复发或转移。

起自大血管的平滑肌肉瘤特征性地位于肺动脉主干,或肺动脉近端,或肺动脉瓣处,早期病例仅在强化扫描时才显示出肺动脉内有肿块占据,晚期则表现为肺门旁分叶状肿块,此肿块可能代表扩张的肺动脉及肿块经动脉壁侵及邻近结构。并发肺动脉扩张及肺栓塞常见。远端肺野内则表现为血管稀疏、缺血。肿瘤可侵及到邻近的肺实质、支气管和血管。

九、肺原发性纤维肉瘤

肺原发性纤维肉瘤(primary pulmonary fibrosarcoma)罕见,但在肺的软组织肉瘤中,它的发生率仅次于平滑肌肉瘤,占第二位。过去报道的所谓纤维肉瘤,按近年病理诊断标准,很可能有相当一部分应归属于恶性纤维组织细胞瘤,故它的实际发生率有

所下降。

Guccion 复习美军病理研究所 1945 年至 1969 年档案,共有 13 例肺纤维肉瘤,并收集文献另有 44 例。国内有零散个案报道,计 7 例。

【病理所见】

病理上,肿瘤可起自支气管内 肺实质或肺动脉。肿瘤大小多在 4~8cm 之间,瘤体较软,有弹性,有假包膜,切面呈灰白或淡粉红色。肿瘤内多数无坏死或出血,此点与平滑肌肉瘤不同。少数有大片坏死,但不出现空洞。镜下见肿瘤由成束梭形细胞组成,有不等量细胞间胶原纤维,胞膜比较清楚,有空泡及不典型细胞核,核呈多形性,核分裂象多见。Guccion 认为,每 10 个高倍视野中有 8 个以上核分裂象的纤维肉瘤提示有强的侵犯性,少于 8 个核分裂象者则比较稳定或生长缓慢。发生在肺动脉的纤维肉瘤常为致死性。

【临床表现】

临床上,男性多于女性。年龄可由儿童至 60 余岁,其中支气管内型多见于儿童或青年,且男女概率均等;肺实质型多见于中老年男性;起于肺动脉干者更为罕见,至今仅约 10 例,男女各 5 例,年龄 32~81 岁,中位 60 岁。支气管内型均有症状,常见为咳嗽 咯血和胸痛。肺实质型者,当肿瘤较小时,常无症状;肿瘤较大时可出现咳嗽、咳痰带血、胸痛、胸闷、发热、呼吸困难等症状。

【CT 表现】

影像学上,支气管内型者见肿物多位于叶或主支气管,CT 上显示为息肉样肿物,肿物稍大堵塞管腔则造成肺不张或阻塞性肺炎。如肿瘤侵入肺实质,则出现肺门肿块影。肺实质型表现为球形或分叶状结节或肿块,大小在 4~18cm 之间,密度均匀,与平滑肌肉瘤或其他肉瘤的表现相同,无法区别。位于肺动脉干者表现为肺门肿块,质地均匀,边缘清楚。巨大的(8cm 以上)纤维肉瘤易直接侵入胸膜、胸壁和纵隔而致死,较少远处转移;较小的纤维肉瘤则易有远处转移。

十、肺母细胞瘤

肺母细胞瘤 (pulmonary blastoma) 罕见。因其组织学形态似 4 个月胎儿的肺组织,故亦称肺胚胎瘤 (embryoma of lung)。1961 年 Spencer 报道 3 例,因其结构与性质似肾母细胞瘤,故称之为肺母细胞瘤。因此瘤有上皮和间质两种成分,皆为

恶性,故亦有人认为是癌肉瘤的一种亚型,称之为肺胚胎型癌肉瘤或癌肉瘤胚胎型肺母细胞瘤 (carcinosarcoma, embryonal type pneumo-blastoma)。国内于 1978 年武汉部队总医院报道首例,用肺胚层瘤名称,以后陆续有个案报道,少数用肺胚层瘤或胚芽瘤,多数称肺母细胞瘤。王慕尧复习文献称,截止 1984 年国内外共有 80 多例,截止 1986 年,国内共有 22 例。

【病理所见】

关于此瘤的组织发生来源尚无定论。Spencer 认为可能来源于肺胚基的原始多能性间叶细胞,即肺母细胞。Mc Cann 用电镜观察 1 例的上皮和间质两种成分,认为它更似癌肉瘤的一种变异,但多数人指出,肺母细胞瘤与癌肉瘤在好发部位与预后上有很大不同。Tamai 及 Marcus 认为本瘤来源于内胚层,至少上皮成分为内胚叶来源。

病理上,肺母细胞瘤多为巨大、界限清楚的肿块,常位于肺外围靠近胸膜下。Fung 复习 39 例,17 例大于 10cm 直径。少数可位于肺门,沿支气管壁浸润生长,压迫或侵入支气管内。肿瘤多呈实性,有包膜、假包膜或无包膜。肿瘤常有出血、坏死,偶有钙化。镜下见肿瘤由原始表现的上皮和基质混合组成,类似肺胚胎发育的假腺体期 (pseudoglandular period)。上皮细胞形成分支小管,衬以单层或假复层立方细胞、柱状细胞或杯状细胞。上皮细胞密集处似胎儿肺。分化差的上皮细胞可形成灶性小细胞癌、大细胞癌、腺癌或鳞癌。上皮细胞周围有多边形或梭形间质细胞。间质细胞可分化成软骨样、骨样或甚至骨骼组织。间质细胞可形成纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤、脂肪肉瘤、血管肉瘤和胚胎性肉瘤。上皮和间质成分皆可发生转移,偶尔两种成分皆有转移。

【临床表现】

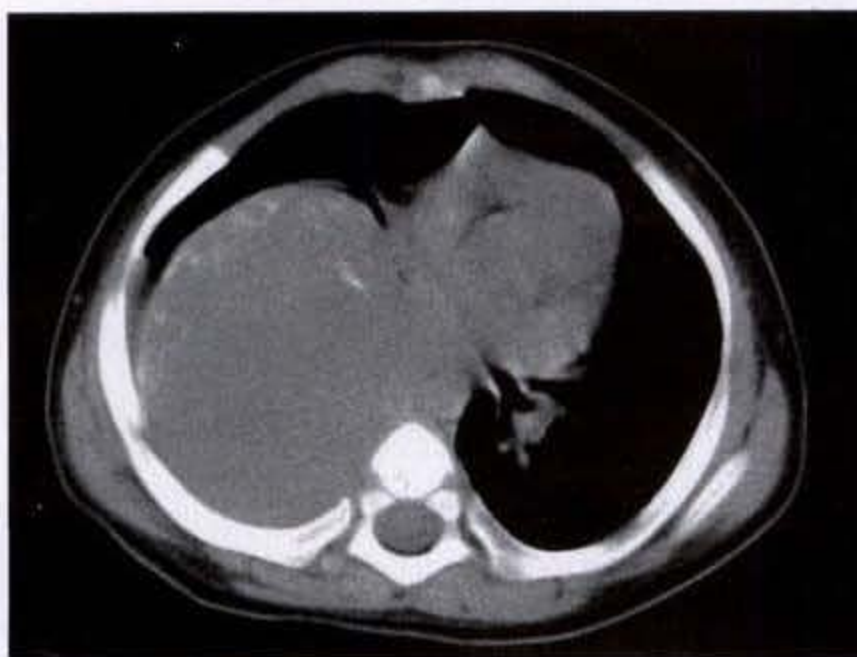
临床上,本病男性多于女性,约为 2~3:1。年龄自 2 个月至 80 岁,平均 40 岁。国内报道的 22 例中,男 12 例,女 10 例,年龄 3~69 岁,其中 54% 在 20~35 岁之间,36% 在 48~69 岁间。临床症状方面,除少数无症状外,以咯血(90%) 干咳(80%) 胸闷胸痛 气短等最常见,偶有发热、咳痰、乏力、食欲不振、贫血等症状。

【CT 表现】

本瘤在影像学上无特异性的表现,罕能在术前

做出正确诊断。肿瘤多位于肺外围,仅少数近肺门处,上叶多于下叶。肿瘤以单发为主,偶可双肺多发,肿瘤最大径在 1.5 ~ 26cm 之间,近半数大于 10cm;多发者可从粟粒至 6cm 直径。肿瘤密度均匀,呈实性,形态可为球形、分叶状或椭圆形,边界

清晰,缺乏毛刺等改变。儿童的肺母细胞瘤常合并有囊性肺病变。痰细胞学检查,支气管镜及支气管洗刷对诊断多无帮助,即使发现恶性细胞,亦多被解释为肺癌。经皮穿刺活检可发现有上皮及间叶组织混合性肿瘤(图 2-7-8a、b)(图 2-7-9a、b)。



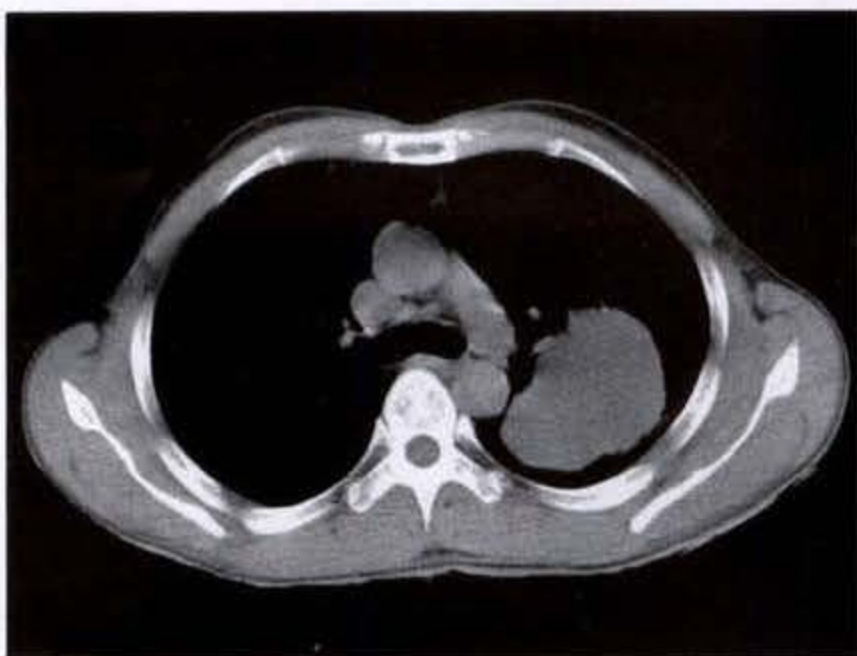
a



b

图 2-7-8 肺母细胞瘤

右肺下叶巨大软组织肿块影,密度不均匀,边缘见点彩样钙化,纵隔结构推挤移位



a



b

图 2-7-9 肺母细胞瘤

左肺上叶可见分叶状软组织肿块影,密度均匀,边缘较锐利、光滑

十一、肺原发恶性黑色素瘤

恶性黑色素瘤多发生在皮肤,约占所有恶性肿瘤的 3%。皮肤外恶黑少见,常见于眼球、口腔粘膜、鼻腔和鼻咽粘膜、软脑膜、肛门、阴道和直肠等处,原发于肺内者十分罕见。1963 年, Salm 报道首

例公认的肺原发恶性黑色素瘤。1980 年, Robertson 收集文献 16 例,并认为某些病例并不能完全排除转移至肺的可能,该氏并报道 1 例有家族史经尸检证实的肺原发恶性黑色素瘤。Bagwell(1989 年)报道 1 例,并收集 1888 年至 1988 年文献共有 24 例,

但若严格选择,符合于肺原发者可能仅有 17 例。国内比较明确系肺原发恶性黑色素瘤的仅有 1 例。天津医科大学附属肿瘤医院档案中有 2 例肺原发性恶性黑色素瘤。

Jensen 等提出肺原发恶性黑色素瘤的诊断标准包括:①过去无色素性皮肤病肿瘤切除史;②无眼球肿瘤切除史;③肺切除标本中肿瘤为孤立性;④肿瘤的病理形态上符合为原发性肿瘤;⑤手术时其他部位未查见有黑色素瘤;⑥尸检时,其他处(特别是皮肤或眼)未发现有原发恶性黑色素瘤。偶尔,皮肤恶黑转移至肺后,原发灶自行消退,更增加肺原发恶性黑色素瘤判断上的困难。

【病理所见】

肺原发恶性黑色素瘤可能来源于神经外胚叶的成黑色素细胞(neuroectodermal melanoblasts)。在胚胎发育早期,此细胞沿鼻咽和食管之间下行,游走到呼吸道粘膜。但是,为何肺原发恶黑不如食管、鼻咽恶黑那样常见,以及为何正常食管上皮中曾发现有成黑色素细胞而呼吸道粘膜中却从未发现过,仍未能有圆满的解释。在某些类癌中曾发现有黑色素产物,提示在某些情况下,气管支气管上

皮能分化为黑色素细胞(melanocytic differentiation),进而发生恶性黑色素瘤。

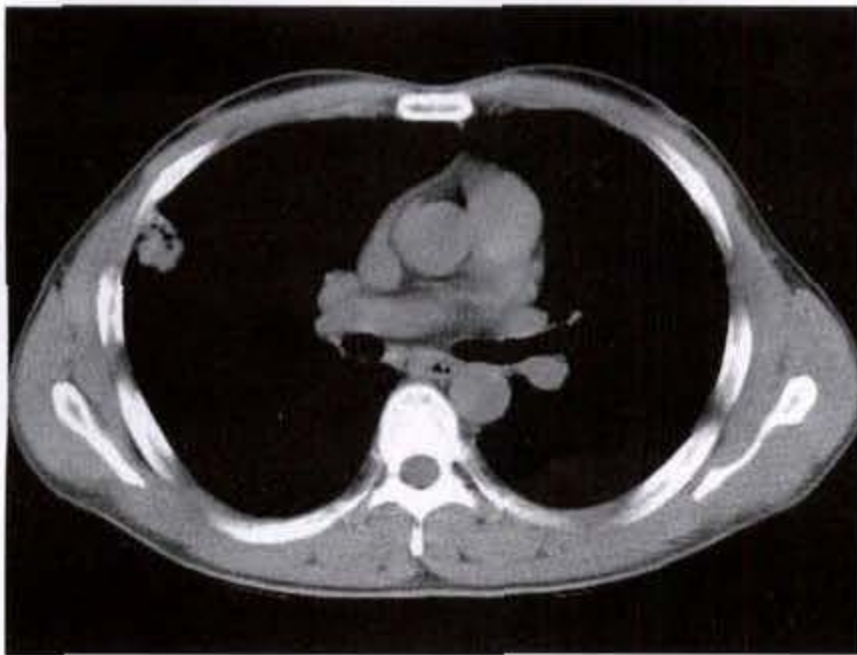
病理上,大多数肺恶性黑色素瘤发生在较大支气管段或叶中,约 25%位于肺实质内。瘤体一般较小,多在 2~3cm 左右,个别可达 8cm。肿瘤呈息肉状生长,质韧或较软,色深棕到黑色。

【临床表现】

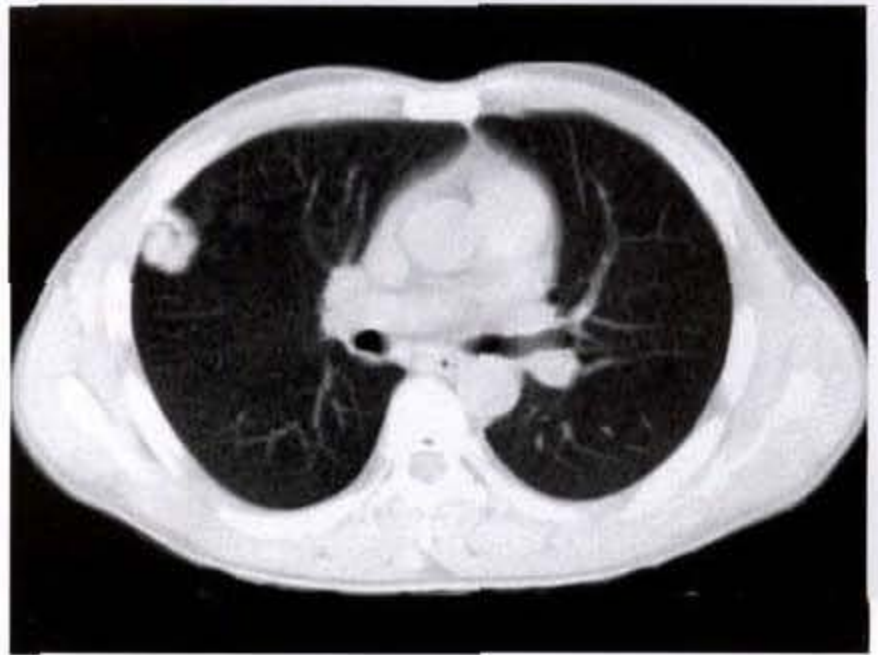
临床上,患者年龄自 29 至 80 岁,中位 56 岁,男女发病数相似。除位于肺实质内较小肿瘤可无症状外,其余皆有症状,包括咳嗽、咯血、气短和胸痛等。凡发生在较大支气管内者支气管镜可见息肉样肿物,表面尚光滑,色呈棕黑。痰细胞学检查可查见黑色素瘤细胞。

【CT 表现】

影像学上,位于较大支气管内的肿瘤主要表现为肺门区肿块或因阻塞而导致肺段或叶阻塞性肺炎或肺不张,或因出血而致弥漫肺泡浸润影。位于肺实质内者以下叶较多见,亦可位于上叶或中叶,表现为分叶状肿块或带毛刺结节,密度较高,质地均匀(图 2-7-10a、b)。



a



b

图 2-7-10 肺原发恶性黑色素瘤

右肺上叶近叶裂软组织肿块影,略分叶,密度不均匀,内见不规则空洞

第八节 肺转移瘤

肺转移瘤相当常见,在约1500例肺外肿瘤患者的尸检中,肺转移瘤的发生率为30%~53%,如将肿瘤直接侵犯肺及气管,以及肺血管内瘤栓等亦包含在内,则肺转移的发生率无疑会更高。从理论上讲任何恶性肿瘤均可发生肺转移,但一些富血运以及直接引流到体静脉的肿瘤更易发生肺转移,如肾细胞癌、骨肉瘤、软组织肉瘤及绒毛膜癌等等。

CT对检出肺转移瘤的敏感性远胜于胸部平片及普通体层摄影,它不仅可检出胸片及体层摄影“阴性”的肺转移瘤,且CT检出的肺转移结节数目远多于胸片及体层摄影。因而,对一些极易发生肺转移或以肺作为转移首站的一些肺外肿瘤患者,以及有无肺转移明显影响治疗方案的患者,CT检查应列为常规及首选的检查。此类病变包括:头颈部恶性肿瘤,肾癌,睾丸癌,绒毛膜癌,骨及软组织肉瘤,黑色素瘤,内分泌肿瘤(如甲状腺、肾上腺),大多数小儿肿瘤(神经母细胞瘤除外)等等。

对某些肿瘤,肺部可能是作为第二个转移站。如消化道肿瘤(胃、胰腺、结肠)及卵巢癌的瘤栓通常先抵达肝,再经门静脉引流后抵肺。根据病变部位,食管癌或直肠癌可以肺或肝作为转移首站,前者瘤栓经奇静脉或半奇静脉至肺,经门静脉至肝;后者由下痔静脉至肺,由门静脉至肝。此类肿瘤除肺外,尚应仔细探查其他部位(如肝)有无转移。如首站未发现有转移灶,则肺内转移的可能性就比较低。

某些肿瘤亦可同时转移至数个部位。膀胱、宫颈及子宫肿瘤可经淋巴道或血流独立转移至肝及肺。虽然肾细胞癌和黑色素瘤通常是以肺作为转移的首站,但肾癌亦可经肾静脉与Batson静脉丛之间的交通而转移至骨,黑色素瘤则常有多脏器的转移。乳腺癌可同时转移至肺、骨和肝。

一、肺转移瘤的发病机制

肺、胸膜及气管的继发性肿瘤侵犯可由:①肿瘤直接侵犯;②或经动脉(通常由肺动脉,少数由支气管动脉)、肺淋巴管、越过胸腔以及罕见经气道而发生的真正转移。

(一)肿瘤直接侵犯

肿瘤直接侵犯到肺或气管远较转移少见,通常发生于相邻器官或组织的恶性肿瘤的直接侵蚀,常见的有甲状腺癌、食管癌、纵隔肿瘤(恶性胸腺瘤、神经母细胞瘤等)及胸壁的肉瘤等的直接侵犯。此外,肋骨或纵隔淋巴结恶性肿瘤亦能扩展到相邻气管或肺实质。

(二)转移

肺外恶性肿瘤可经由4个途径转移至肺和胸膜。

1. 经肺或支气管动脉播散:在上腔或下腔静脉内的肿瘤细胞,或在淋巴管内的肿瘤细胞经胸导管引入静脉,最终经肺动脉(常见)或支气管动脉(少见)转移至肺。

肺转移的详细发病机制仍未完全了解,而且十分复杂。首先有原发瘤侵蚀血管,瘤细胞以瘤栓形式迁移至肺。虽然大的瘤栓可造成肺梗死或甚至突然死亡,但绝大多数瘤栓很小,主要停留在肺内的小动脉。Willis(1973年)估计,经体静脉循环至肺内的瘤栓大多为100~200 μ m直径。Winterbaur在366例因癌症死亡的尸检中,26%显示肺血管内有此种瘤栓,但因尸检时不可能检测所有肺血管,故其真实发生率可能更高。

一般,转移细胞数愈多,则转移细胞的存活率愈高。细胞粘附力的降低,细胞表面糖蛋白的改变,细胞动力的增加,肿瘤细胞或炎症细胞产生的降解酶(degradative enzyme)以及肿瘤和/或与肿瘤有关的炎性细胞释放的血管生成因子(angiogenesis)等,均可促成肿瘤的转移。

当存活的肿瘤细胞(据估计不足1%)停留在终末靶器官的微循环中时,特殊的细胞表面受体(cell-surface receptor)促使其粘附于毛细血管内皮细胞及/或基底膜上,并通过降解酶作用,肿瘤细胞外渗到靶器官的实质中,由微小转移(micrometastases)发展成肉眼可见的转移(macrometastases)。

2. 经肺及胸膜淋巴管播散:可经由两个途径:①首先经血运播散至肺内小动脉,然后侵犯邻近的间质及淋巴管,沿此途径播散至肺门或肺外围;

②首先转移至纵隔淋巴结,然后沿淋巴管逆行播散到肺门及支气管肺淋巴结,最后累及胸膜及肺淋巴管,并向肺外围播散。肺门淋巴结内的肿瘤堵塞可导致淋巴管内压力升高,使淋巴管内瓣膜功能丧失,引起逆行离心性播散。肺基底胸膜、膈肌、上腹及腹腔淋巴结之间可互有交通,因而腹腔恶性肿瘤亦可经此途径播散。

3. 经胸膜腔播散:肿瘤细胞或碎片脱落到胸腔后可越过胸腔至肺,最终形成界限清晰的转移结节,并可经胸水从一处迁至另一处。因重力的影响,通常在胸腔的下、后部转移数最多。

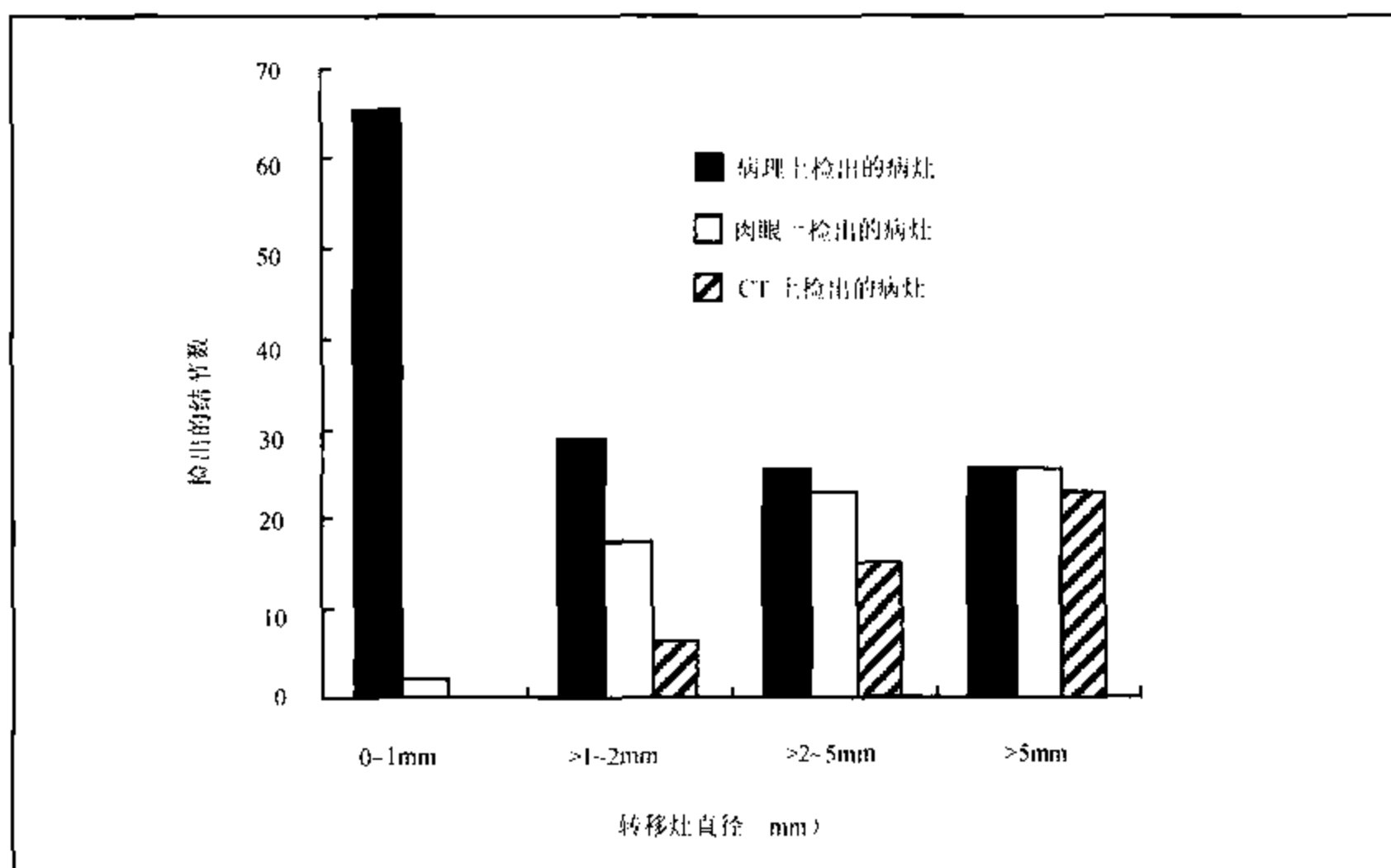
4. 经气道播散:从实验动物中证明,肿瘤细胞可经由气道接种(Epstein,1966年)。虽然肺外及肺

内肿瘤均可经此种方式播散,但除了肺内肿瘤(特别是肺泡癌)的确可存在此种方式播散但很罕见外,其他患者难以证实。

二、肺转移瘤的 CT 检查敏感性和特异性

CT 由于有较高的密度分辨率和无解剖结构的重叠,故对检出肺转移结节的敏感性远胜于胸片或普通体层摄影,当后者阴性或仅发现一孤立结节,CT 上则可测出多个或两侧肺的转移结节。目前 CT 上可发现的最小结节约为 3mm 直径,对一些更小的结节,CT 上亦可能遗漏。据各家报道,CT 对检测小结节的敏感性约为 51%~73% 之间。Waters 用狗做实验,探讨螺旋 CT 对检测不同大小转移灶的敏感性,结果如表(2-8-1):

表 2-8-1 螺旋 CT 检测转移灶敏感性结果



除病灶太小,低于 CT 检出阈值外,其他一些因素,诸如部分容积效应、呼吸深度不一、误为血管断面、伴发的肺实质浸润、肺不张、术后纤维化或胸水等,均可导致假阴性的结果。

CT 诊断肺转移瘤的特异性取决于原发瘤的性质,原发瘤的分期及其他临床情况。由于各作者所收集的原发瘤性质的不同,CT 的真阳性率为 40%~95% 之间,一些有较高肺转移发生率的肺外恶性

肿瘤,相应有较高的特异性。Pass(1985年)在骨或软组织肉瘤组 CT 检出的结节中,95% 代表转移。Peuchot(1987年)在 84 例不同类型的胸外恶性肿瘤中,共切除 237 个结节,CT 检出 185 个结节,其中肉瘤-黑色素瘤组 CT 真阳性率为 93%,癌组为 77%。在晚期或复发的原发恶性肿瘤中,CT 检出的结节的真阳性率亦高于早期者。

假阳性结果的发生率必然影响 CT 检测的特异

性。很多良性病变,如错构瘤、结节病、尘肺、荚膜胞浆菌病、结核、炎性假瘤、肺内淋巴结、小的肺梗死、局灶纤维化、叶裂内胸膜斑、肺手术后的疤痕或缝线处的肉芽肿、免疫抑制治疗后机遇性感染以及化疗药(如博来霉素)导致的局灶性间质性肺炎及纤维化等等,均可形成结节样阴影,须慎重予以鉴别。

三、肺转移瘤的临床表现

大多数结节型肺转移瘤患者,可能因多数病灶位于肺的外围,特别是在早期,可无任何胸部症状和体征。但是,淋巴管扩散、支气管内转移及动脉内瘤栓,均可伴发临床症状。淋巴管播散患者常有进行性呼吸困难,干咳及胸痛。当肿瘤侵入到邻近支气管壁或支气管内转移患者,可有咳嗽、呼吸困难、咯血或哮喘。肿瘤侵犯到胸膜后可导致呼吸时胸痛,侵犯到肺尖胸壁后可引起 Pancoast 综合征,累及范围广泛时可出现呼吸困难。因肺转移而引起的肥大性肺性骨关节病甚少见,至 1975 年,仅有 47 例,近半数是由肉瘤转移(多数为骨或软组织肉瘤),其余包括鼻咽癌、子宫内膜癌、宫颈癌及膀胱癌等。少数肺转移瘤可发生自发性气胸,以骨肉瘤转移的发生率较高,可高达 5%,发生气胸后即呈现相应的临床症状和体征。

四、肺转移瘤的 CT 表现

虽然不同的肺转移途径可有不同的影像学表现,但常可有重叠的表现。例如,经肺动脉的转移

既可呈结节状表现,亦可呈间质改变,或兼有该两种表现。从影像学特征,可将肺转移瘤归纳为 5 种表现类型。

(一)肺结节

为肺转移最常见的表现。结节多数多发,约占 75% 以上;少数单发。多发者,结节多位于两肺外 1/3 的胸膜下区或叶间裂附近,且多位于肺的基底部分,肺中、下野的结节数目明显多于上叶,此乃因重力影响的原因,血流优先灌注下部所致,当发生肺血流灌注有改变时,肺转移灶的分布亦可有相应变化(图 2-8-1)。Scholten 的 X 线-病理对照研究显示,92% 的转移灶位于肺外围,其中 67% 在胸膜下;Crow 分析,82% 位于肺外围,59% 在胸膜或胸膜下(317 个转移灶中的 188 个)。结节的大小可从粟粒样至 5cm 或更大,多发结节的大小多不等(图 2-8-2)。偶尔,结节大小可几乎相等,代表一次大量的瘤栓侵入(图 2-8-3)。罕而可表现为微小粟粒状结节,酷似粟粒性肺结核的表现(图 2-8-4)。结节的形态多呈规整圆形,密度均匀,边缘光滑、锐利。但是,偶尔可有例外,结节边缘可模糊;或结节周围呈毛玻璃样致密(所谓 CT 晕征),多系肿瘤新生血管较脆弱导致转移灶周围有出血所致(图 2-8-5);或结节边缘出现毛刺而酷似原发性肺癌(图 2-8-6);或结节呈明显分叶状(图 2-8-7)。肺门和纵隔淋巴结常无增大。当肿瘤侵及胸膜时可出现血性胸水。



图 2-8-1 肺转移瘤

两下肺多发结节,形态规整,大小不一,边缘光滑锐利,多数位于肺外围胸膜下

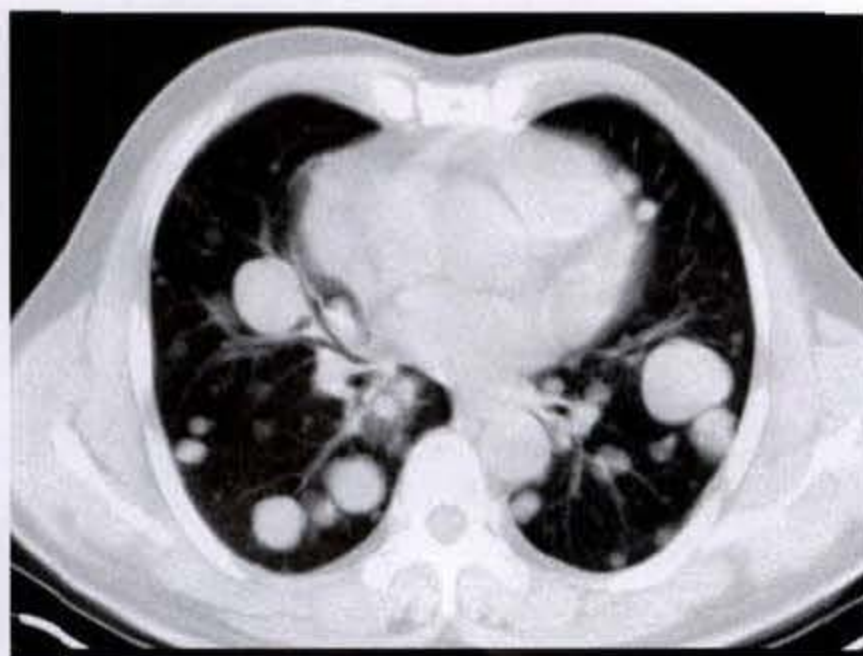


图 2-8-2 肺转移瘤

两下肺多发结节,大小不均,边缘光滑锐利

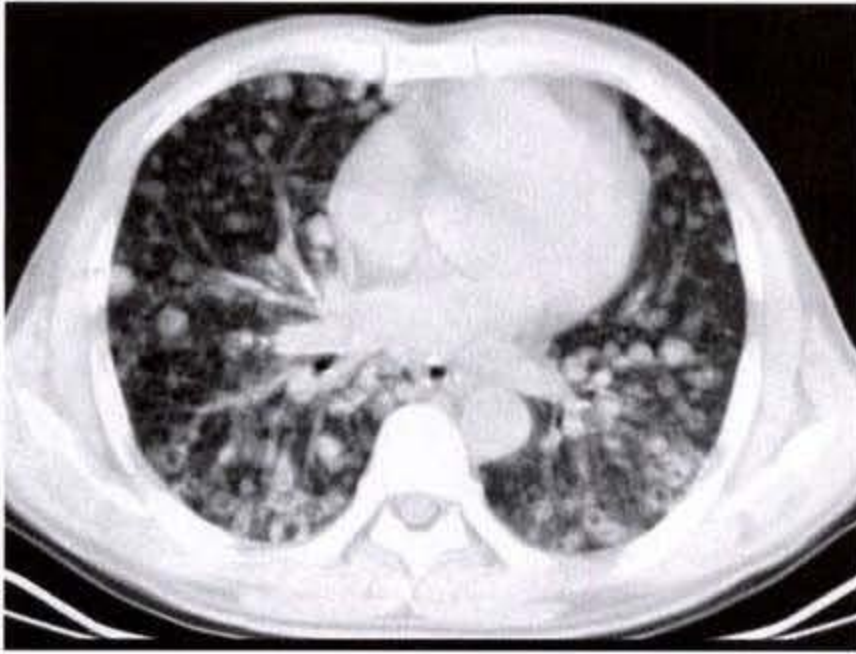


图 2-8-3 肺转移瘤

两下肺多发结节,大小近似,可能代表一次大量瘤栓的沉着,少数结节呈空洞型

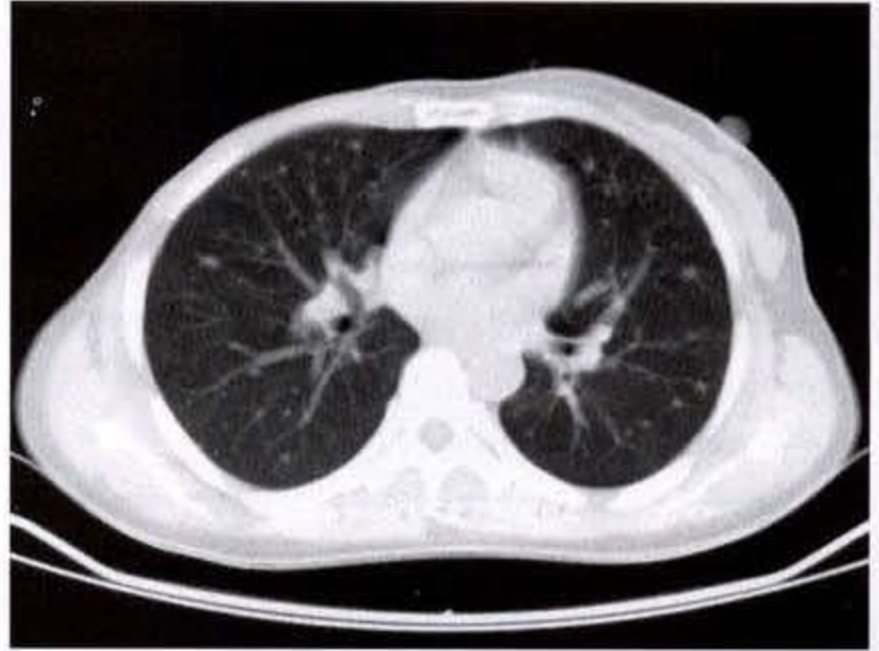


图 2-8-4 肺转移瘤

两下肺散在粟粒样阴影,位于肺外围,大小一致

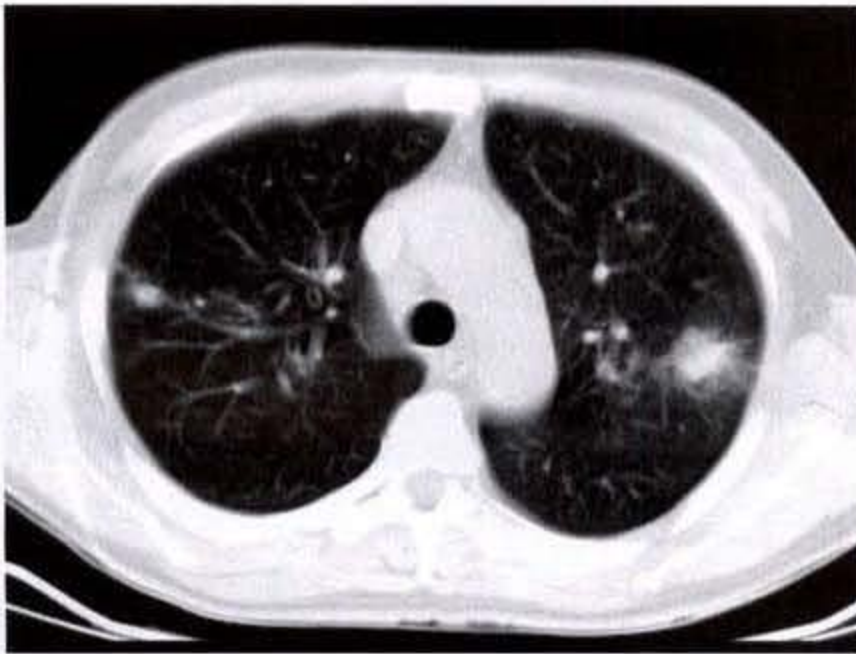


图 2-8-5 肺转移瘤

左右肺可各见一个结节,边缘模糊,呈毛玻璃样致密(CT 晕征)

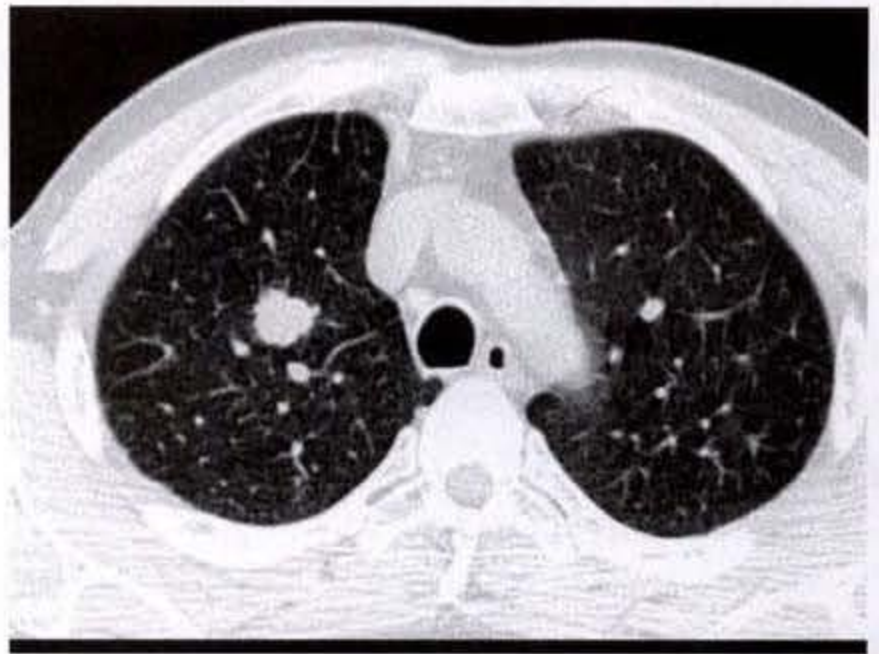


图 2-8-6 肺转移瘤

右上肺 1.5cm 结节,轻度分叶状,边缘有小毛刺,酷似原发性肺癌

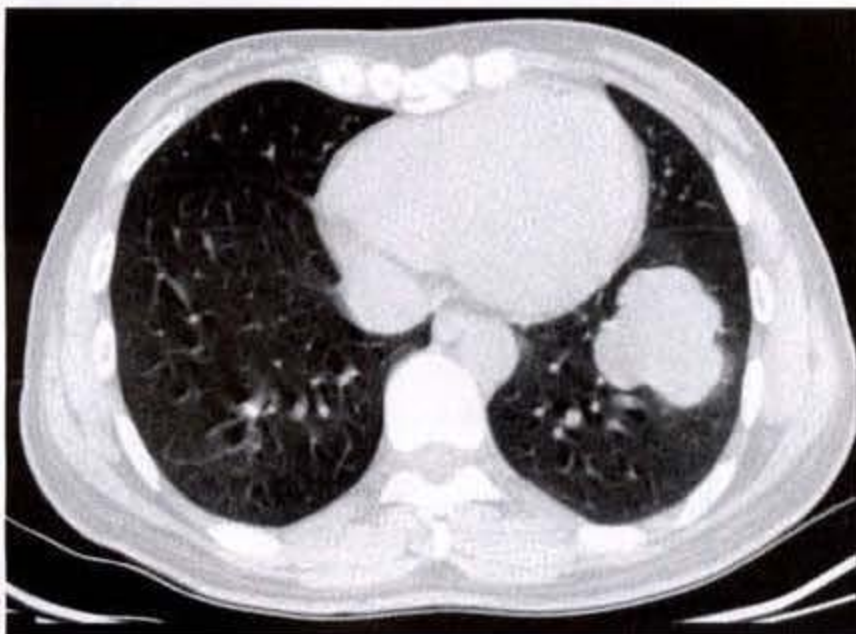


图 2-8-7 肺转移瘤

左下肺明显分叶状肿块,边缘有少许毛刺

某些肿瘤可具有比较特殊的肺转移表现:甲状腺癌的转移结节可呈现似雪花状,并且生长缓慢,文献中有 1 例达 24 年未增大;肾癌或滋养细胞肿瘤的肺转移可自发性消失或原发瘤经治疗后转移瘤亦消失。

转移瘤结节的倍增时间常与原发瘤有一定关联,快速生长者(倍增时间少于 30 天)常系骨生肉瘤或绒毛膜癌的转移。

关于肺转移瘤的血供来源,文献中仍有争论。Cudkowitz 认为由肺动脉系统供血,但 Milne 通过尸检微血管动脉造影研究发现,大多数位于中央部的转移灶的血供来自支气管动脉,而大多数周围性病

灶则来自肺动脉。

1. 孤立结节:少数肺转移瘤可表现为一孤立结节。美国荣军医院对 887 例无症状男性直径在 7cm 以下肺孤立结节的统计中,3% 为孤立转移,在 50 岁以上组中则 5% 为孤立转移瘤。据多数资料统计,如无恶性肿瘤史时,孤立结节系转移瘤的可能性为 0.4%~9%;若有胸外恶性肿瘤史,则 CT 检出的孤立结节中 46% 为孤立转移瘤。

某些原发瘤易造成孤立结节肺转移,包括结肠癌(特别是直肠乙状结肠区,占孤立结节肺转移的 30%~40%)、肉瘤(特别是起源于骨的肉瘤)、肾癌、膀胱及睾丸恶性肿瘤、乳腺癌以及恶性黑色素瘤等。

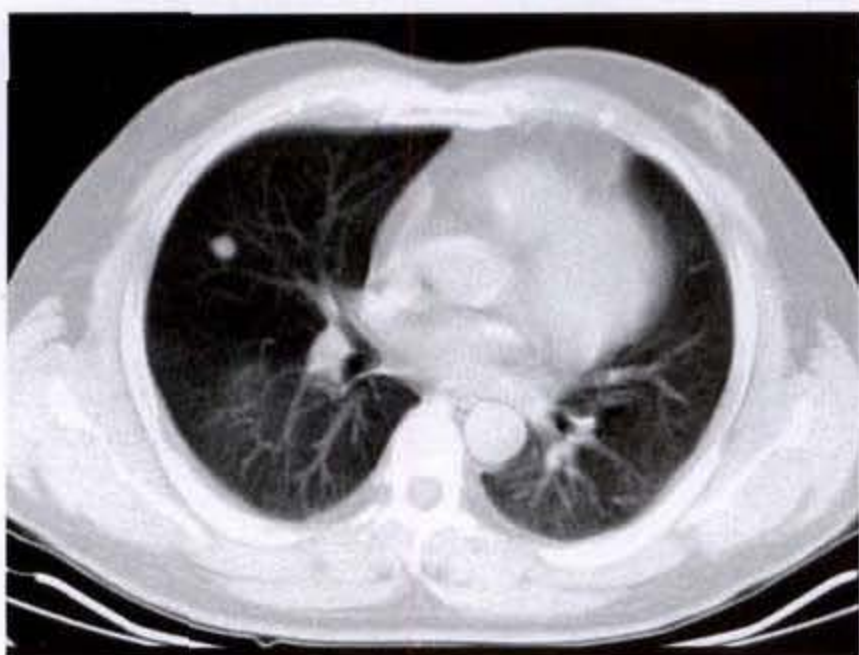


图 2-8-8 肺转移瘤

右肺中叶孤立结节,0.7cm 大小,边缘光滑

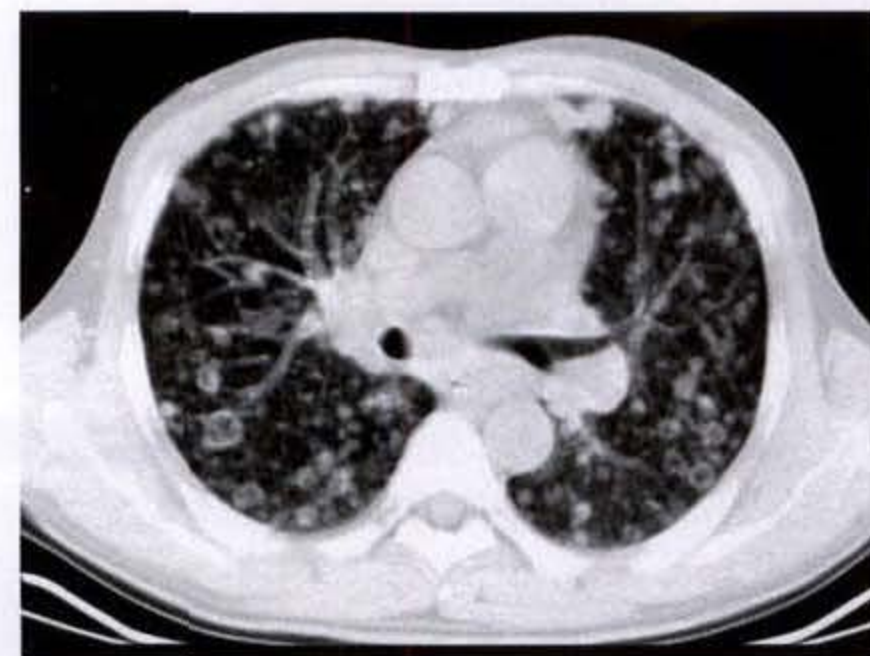


图 2-8-9 肺转移瘤

两肺多发空洞及结节影,空洞壁粗糙

CT 上大多数孤立转移表现为规整球形,边缘光滑、锐利,或轻度分叶状,主要位于下叶,无卫星病灶(图 2-8-8)。有原发恶性肿瘤的病史并不意味着此孤立结节即为转移。在 Adkins 的 50 例曾患恶性肿瘤而其他部位并无转移的肺孤立结节患者中,仅 23 例的肺孤立结节为转移。Cahan 报道 54 例已知有结肠癌的肺孤立结节中,仅 25 例为转移。

在 CT 上,孤立性肺转移瘤须与原发肺癌及肉芽肿性病变更鉴别。

2. 空洞性结节:空洞型肺转移瘤少见,据 Dodd (1961 年)估计,约占肺转移瘤的 4%。造成空洞的原因多系肿瘤的坏死或肿瘤侵入支气管导致活瓣作用而形成肺大泡样改变。原发瘤的部位在男性多系头颈部的鳞癌,女性多为生殖器肿瘤。虽鳞癌的转移较易发生空洞,但少数腺癌,特别是大肠腺癌及乳腺癌,亦可呈空洞型。肉瘤的肺转移似较癌的转移更易发生空洞。此外,经化疗后,转移灶亦易发生空洞。

空洞可表现为壁厚或薄壁似囊肿样,可为全部或大部分结节为空洞性,或少数结节呈空洞型。病灶的分布,特别是头颈癌的空洞型转移,上叶多于下叶。薄壁空洞或囊样转移的原发灶以肉瘤较多见(图 2-8-9)(2-8-10)(2-8-11)。某些空洞型肺转移瘤的 CT 表现可比较特殊,空洞内可出现液面(图 2-8-12),或空洞内可见多发的壁结节(图 2-8-13)(2-8-14),给 CT 鉴别诊断带来很大困难。

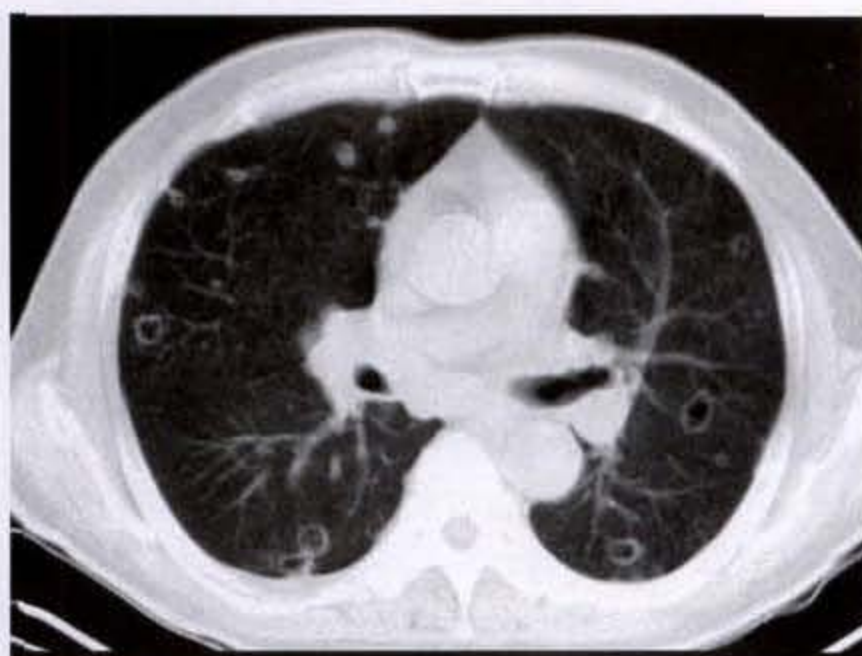


图 2-8-10 肺转移瘤

两肺多发薄壁空洞,右肺中叶有 3 枚小结节

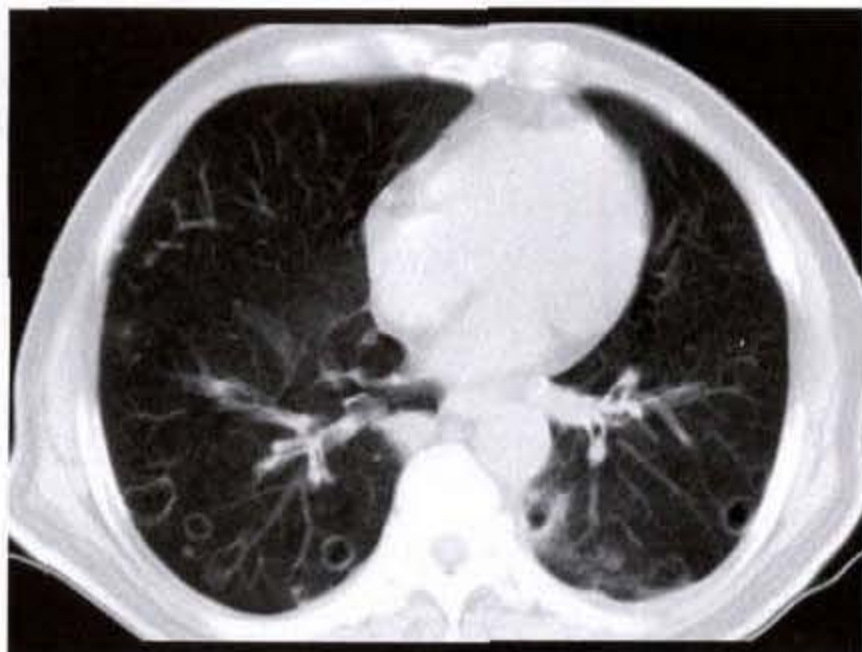


图 2-8-11 肺转移瘤
两下肺散在空洞,壁薄,光滑

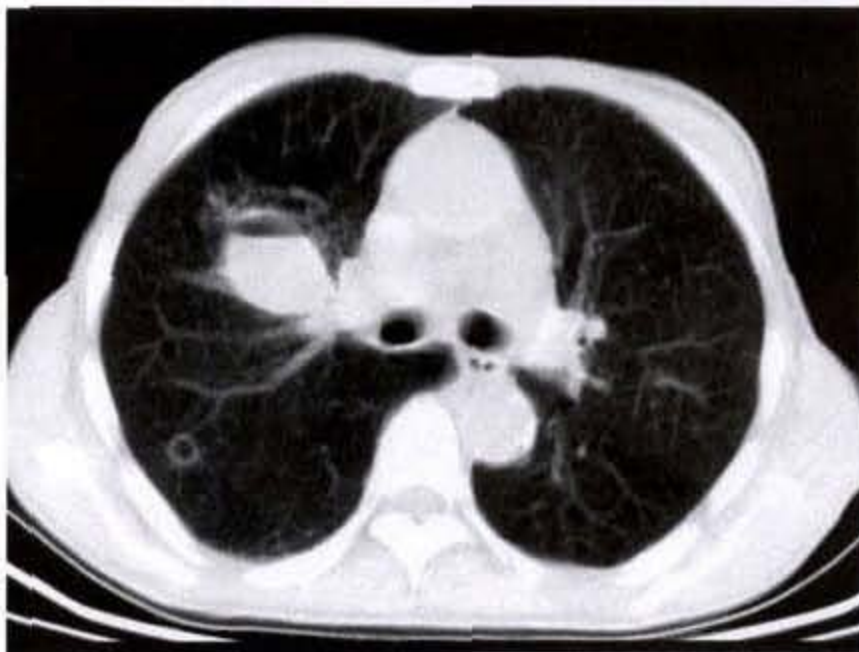


图 2-8-12 肺转移瘤
右肺见一大一小两个空洞,前方较大空洞内可见液平面

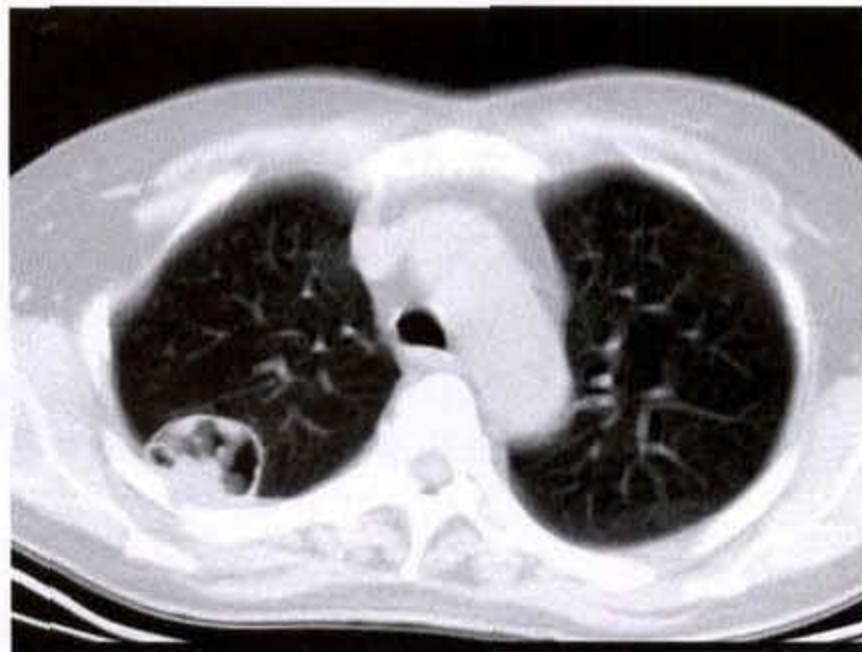


图 2-8-13 肺转移瘤
右上肺孤立空洞型肺转移,空洞内可见壁结节

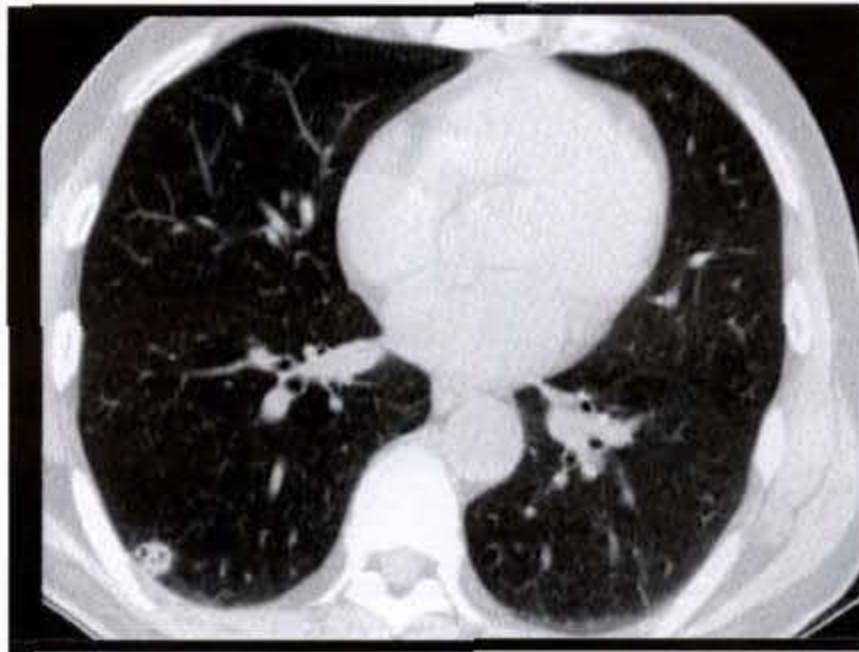


图 2-8-14 肺转移瘤
右下肺空洞型转移灶内可见壁结节

在影像学上,空洞型转移须与金葡菌感染、血管炎、Wegener 肉芽肿、肺脓疡及结核等鉴别。

3. 转移灶钙化:除良性肿瘤(错构瘤)、肉芽肿及转移瘤经化疗后结节内可出现钙化外,转移灶的钙化罕见(图 2-8-15)(2-8-16)(2-8-17a、b)。形成转移灶内钙化的机制可能有三:①转移灶内有骨形成。如骨肉瘤、软骨肉瘤的转移;②营养不良性钙化。如甲状腺乳头状癌、骨巨细胞瘤及滑膜肉瘤转移灶中的钙化,以及转移瘤经治疗后出现钙化等;③粘液基质中的钙化。如消化道及乳腺粘液腺癌转移灶中的钙化。钙化型肺转移瘤的原发灶多数为骨肉瘤,少数为软骨肉瘤、滑膜肉瘤、绒毛膜癌、骨巨细胞瘤、结肠癌、卵

巢癌、乳腺癌及甲状腺癌等。Libshitz(1982年)认为,任何粘液性癌的肺转移结节均有可能发生钙化。转移结节的钙化,特别是在绒毛膜癌,经有效化疗后,可以消失。

4. 净化的转移(sterilized metastases)和转移的自发消失:净化转移是指肺转移结节经有效化疗后其大小保持稳定不变或缩小,组织学检查显示结节有坏死,并伴或不伴纤维化,无残存恶性细胞的证据。睾丸癌、绒毛膜癌、生殖细胞肿瘤及偶尔其他恶性肿瘤的肺转移经化疗后可发生此种情况。除组织学检查外,临床上很难判断是否属“净化”转移。肿瘤标记物(biologic tumor markers)测定是否转阴性,PET 检查阴性及 CT 检查见结节缩小、CT 值明显降

低,且长期(数年)稳定,对确定是否为净化转移有一定帮助。

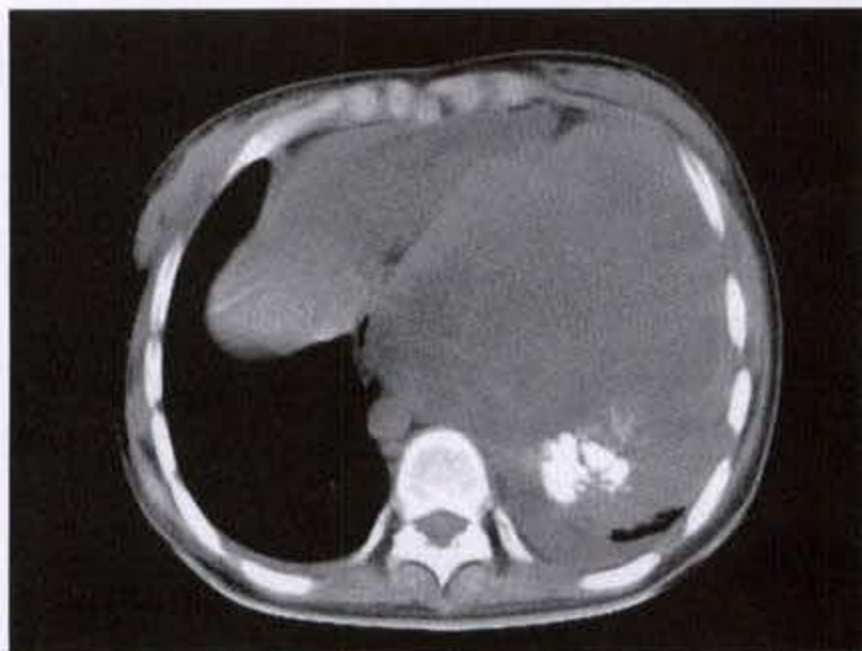


图 2-8-15 肺转移瘤

腓骨骨肉瘤,左肺巨大转移,转移灶内有明显钙化,纵隔被肿块推挤右移

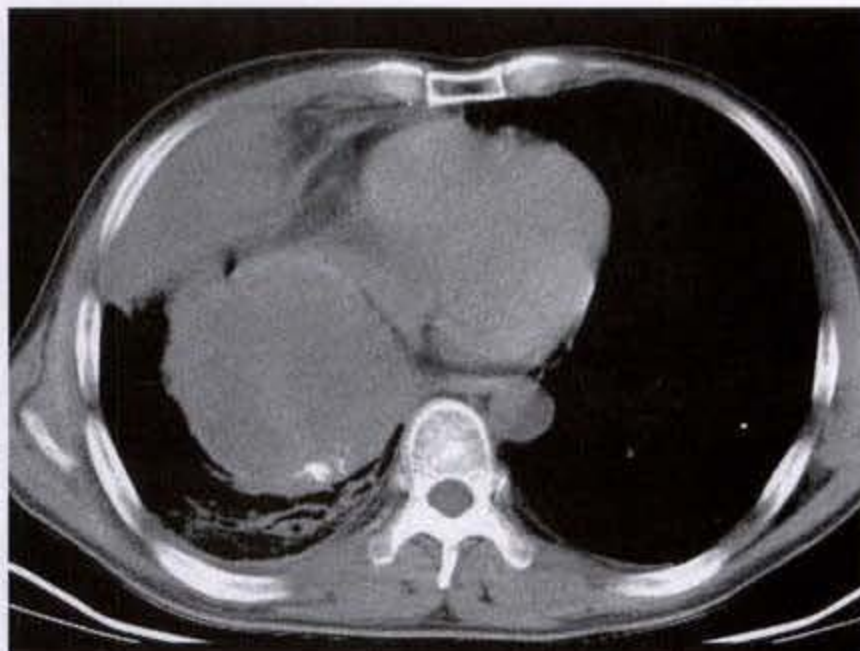
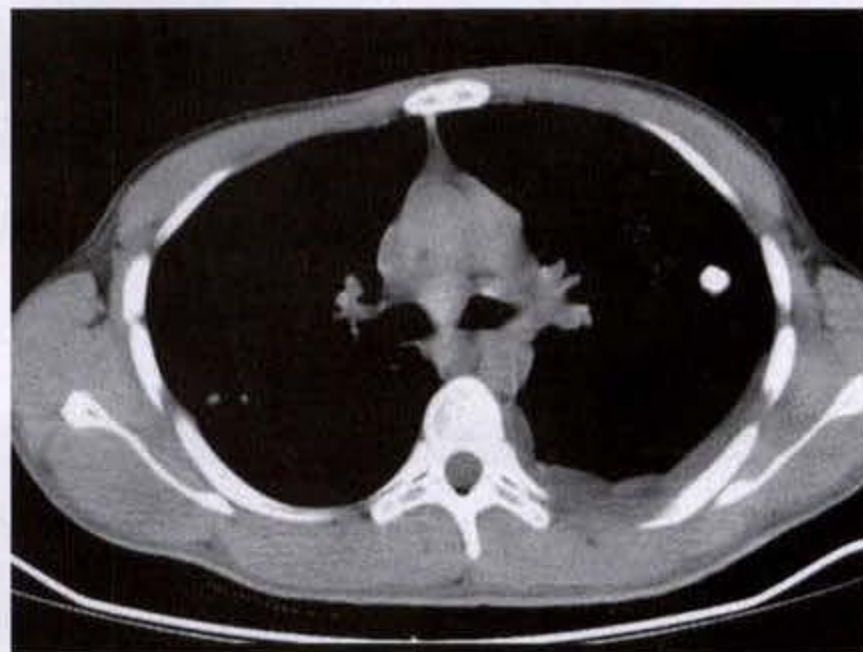


图 2-8-16 肺转移瘤

腮窝滑膜肉瘤,转移灶内见钙化



a



b

图 2-8-17 肺转移瘤

左股骨骨肉瘤,两肺散在钙化结节,左侧胸水

绝少数情况下,原发瘤经手术切除、放疗或化疗后,肺转移瘤可自发性消失,其机制至今不明。大多数原发瘤为肾或滋养细胞肿瘤(trophoblastic)。1967年 Markewitz 报道 1 例并收集到 17 例肾癌切除后肺转移瘤消失,其中 14 例为男性,仅 3 例为女性,结合肾癌罕见发生在妊娠期,提示肾的原发瘤或转移瘤可能为内分泌依赖性(hormone-dependent)肿瘤。

5. 肺“良性”转移瘤(Benign metastasizing tumor): 在绝少数情况下,肺外良性肿瘤亦可发生肺“转移”,如子宫平滑肌瘤、子宫葡萄胎、骨巨细胞瘤、软骨母

细胞瘤、腮腺多形性腺瘤及脑膜瘤等,其机制不明,可能系脱落细胞经血运迁移至肺所致。CT 上除结节的生长非常缓慢外,与一般转移结节无任何区别。

(二)淋巴管性癌病

淋巴管性癌病(lymphangitic carcinomatosis)亦称淋巴播散(lymphatic spread)、淋巴管性转移(lymphangitic metastases)、癌性淋巴管炎(carcinomatous lymphangitis)或淋巴及间质浸润(lymphatic and interstitial infiltration)等。但是,近年组织学研究表明,影像学上及肉眼下间质的增厚很少纯粹是由淋巴管内的癌

栓所致,相当一部分是淋巴管外的支气管血管束周围及叶间结缔组织的肿瘤浸润及纤维母细胞增生反应所造成,但沿用习俗,仍称淋巴管性癌病。

淋巴管性癌病转移比结节型转移少见,原发癌常为腺癌,特别是乳腺癌、肺癌、胃癌、胰腺癌、前列腺癌、宫颈癌或甲状腺癌等。临床上大多数患者皆有进行性呼吸困难,且发展较迅速。有的患者临床表现似顽固性哮喘,包括弥漫啰音。临床症状的严重程度明显超过 CT 上的严重度。约半数患者在 3

个月内死于呼吸衰竭,仅 1/7 病例存活超过 6 个月。

为早期检出淋巴管性癌病,宜用 1mm 或 1.5mm 的薄层扫描;为避免扫描层面过多,重点可放在上肺野、肺门及下肺野三个区域。在淋巴管性癌病中,肿瘤细胞、纤维化或水肿均可造成肺间质的增厚,通常累及小叶间隔的结缔组织和围绕肺动脉支气管束的结缔组织,因而在 CT 上,它可出现如下一些表现(图 2-8-18)(图 2-8-19)(图 2-8-20)(图 2-8-21)。

1. 拱顶状(arcade)致密影:位于肺外围距胸膜

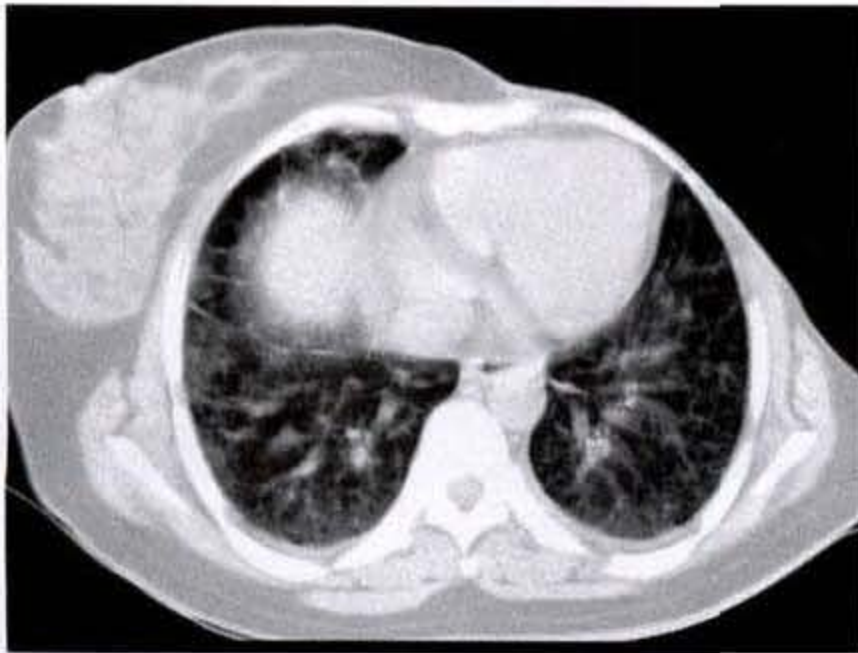


图 2-8-18 肺转移瘤

左乳腺癌肺淋巴管性癌病,两肺支气管血管束增厚,肺外围尤其是右肺前方可见众多线样阴影

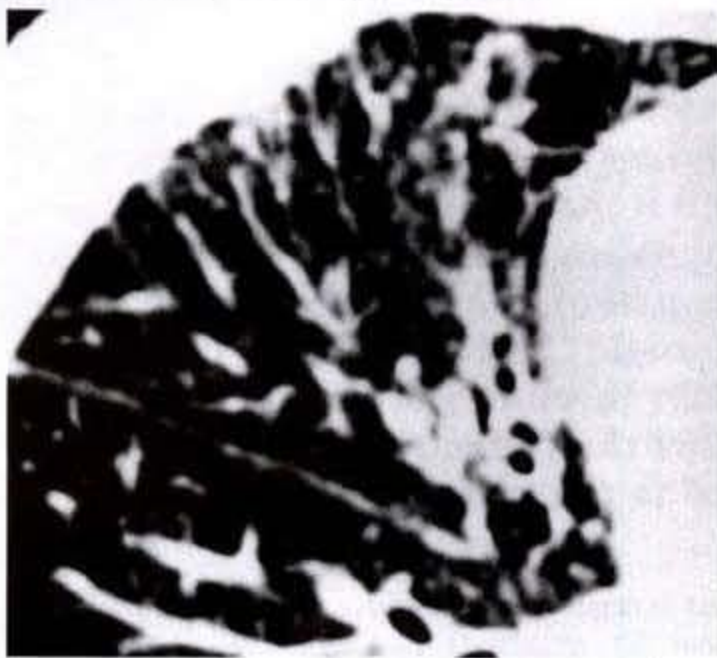


图 2-8-20 肺转移瘤

乳腺癌所致肺淋巴管性癌病,CT 局部片示胸膜下区不规则增厚的线样阴影



图 2-8-19 肺转移瘤

腺癌所致肺淋巴管性癌病,薄层扫描示支气管血管束明显增厚(箭头)



图 2-8-21 肺转移瘤

肺淋巴管性癌病,薄层 CT 扫描示双肺前方见多边形线样阴影

面1~2cm范围内,并常与胸膜相连,为呈“Y”或“U”形的线样结构,局限分布,可见于肺的前方或/和后方,可合并有中心点状致密影。

2. 周围性线样阴影:为位于肺外围、与胸膜面相连、长约1~2cm的线样阴影,较正常所见者数目要多,较厚,并显示不规则、粗糙。它可能代表增厚的叶间隔,常见于肺的前方和侧方。

3 肺外围楔状致密影:为位于拱顶状线两肢间的楔状致密影,而拱顶状线仍可见到。此致密影可能代表增厚叶间隔的部分容积效应。

4 多边形结构(polygonal structures):仅在HRCT上能显示,它多位于基底部的肺野内,呈圆形或多角形的结构,直径约1~2cm,伴或不伴中心点状影。此多边形结构代表周围次级肺小叶的横断面图像,而中心点状阴影则代表小叶中心动脉及其周围的结缔组织。

5 网状表现:为任意分布的、纤细的网状结构,在正常情况下不能见到此种影像。

6. Kerley B线。

7. 支气管血管束增粗,并形成连珠状表现: Munk(1988年)认为此为淋巴管性癌病的特征性CT表现。在多边形结构中心的点状阴影亦代表增厚的支气管血管束。

8. 胸膜下带(subpleural band):为胸膜下线样致密带,通常位于后方。

9. 小结节:大于3mm直径的圆形致密影,但并不多见。

10. 叶间裂增厚:叶间裂的弥漫增厚且不规则粗糙多系胸膜下肿瘤沉着、水肿或纤维化所致。

11. 胸水:并不多见,仅见于病变较广泛的患者。

12. 肺门或/和纵隔淋巴结增大:淋巴管性癌病可合并有肺门或/和纵隔淋巴结增大,特别是一些易发生血运播散的原发瘤,如恶性黑色素瘤在肺内及纵隔淋巴结的累及发生率可高达54%。Webb认为,淋巴结转移是通过血源性播散的结果。

(三)血管内瘤栓

肺转移瘤患者尸检时常见有血管内瘤栓(intravascular tumor emboli)。Winterbauer在366例死于绒毛膜癌、乳腺癌、肾癌、肝癌或胃癌的尸检中,95

例(26%)在肺动脉树内显示有瘤栓。原发肺癌尸检时,约10%含有转移性血管内肿瘤。腺癌,尤其是乳腺、胃、肝,有较高的肺血管内瘤栓。

病理上,瘤栓常位于中等至小的含肌层的动脉和小动脉,偶尔可位于段或较大动脉。镜下可见小簇恶性细胞,呈游离状或伴机化的血栓。患者常伴有淋巴管性癌病。

临床上瘤栓本身常不引起症状,特别是不伴发其他形式的肺转移时。如出现症状,最常见为呼吸困难及近期发作肺心病征象;偶有胸痛及咯血,提示可能发生肺梗死。较大血管内的瘤栓常导致肺梗死或甚至突然死亡,特别在肝癌及肾癌中较易发生。据估计,约3%肿瘤患者,瘤栓是其直接致死的原因。

血管内瘤栓常伴发于其他类型的肺转移,特别是淋巴管性癌病。当它单独存在时,影像学上很难做出诊断,25%以上患者胸片可完全“正常”。CT上,多数患者可能显示为肺梗死的表现,中心肺动脉可显示有扩张,右心室可能增大,显示有肺动脉高压(图2-8-22)。

由于肿瘤患者较易发生血栓性静脉炎(thrombophlebitis)及肺的血栓栓塞(thromboembolism),尽管在临床上这两种栓塞的治疗和预后与瘤栓截然不同,但它们与肿瘤栓塞之间的鉴别极为困难。

(四)支气管内转移

支气管壁的转移性浸润在尸检中常见, Rosenblatt报道为51%, King报道占18.5%。它们多系邻近的肺实质肿瘤或肺门纵隔淋巴结的直接侵犯所致,或为淋巴管性癌病引起的弥漫粘膜浸润。由于病变轻微且局限,无论临床及影像学上均无阳性表现,纯系镜下发现。然而,偶见转移形成支气管腔内局限肿物,造成临床症状及相应影像学表现,其原发瘤通常为乳腺癌、直肠结肠癌、肾癌以及黑色素瘤等,其他少见的原发瘤部位有子宫颈、宫体等。

临床症状包括哮喘、咯血及顽固咳嗽等。

CT上表现为支气管内息肉样肿物,或肿物较大堵塞支气管造成阻塞性肺炎及部分性或完全性肺不张,与原发肺癌所致者酷似,易造成误诊(图2-8-23)(图2-8-24a、b)(图2-8-25a、b)。肺门或纵隔淋巴结可增大。有时在肺内其他处可见转移结节。

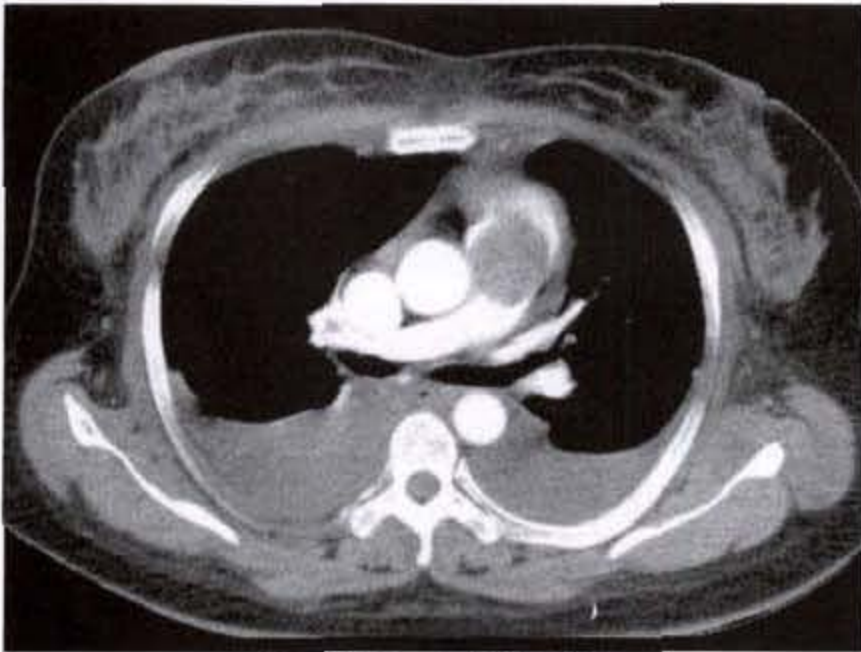


图 2-8-22 血管内瘤栓

CT 强化扫描见肺动脉干明显充盈缺损, 合并有双侧胸水

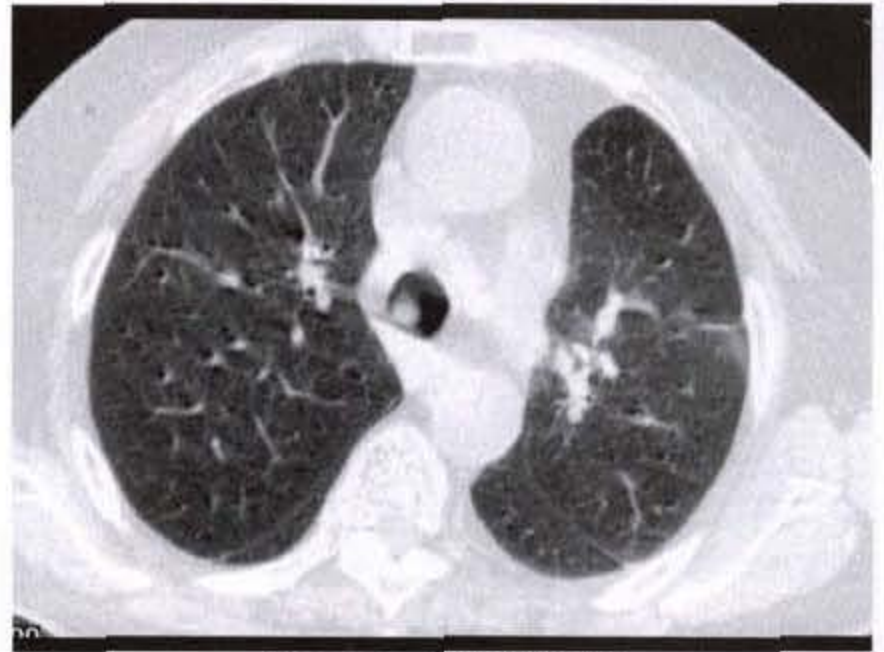
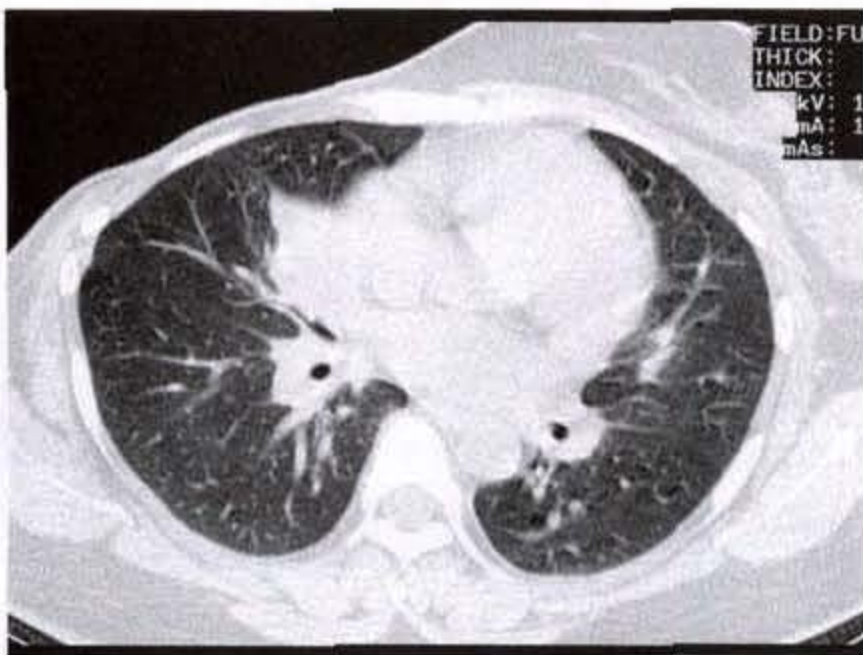
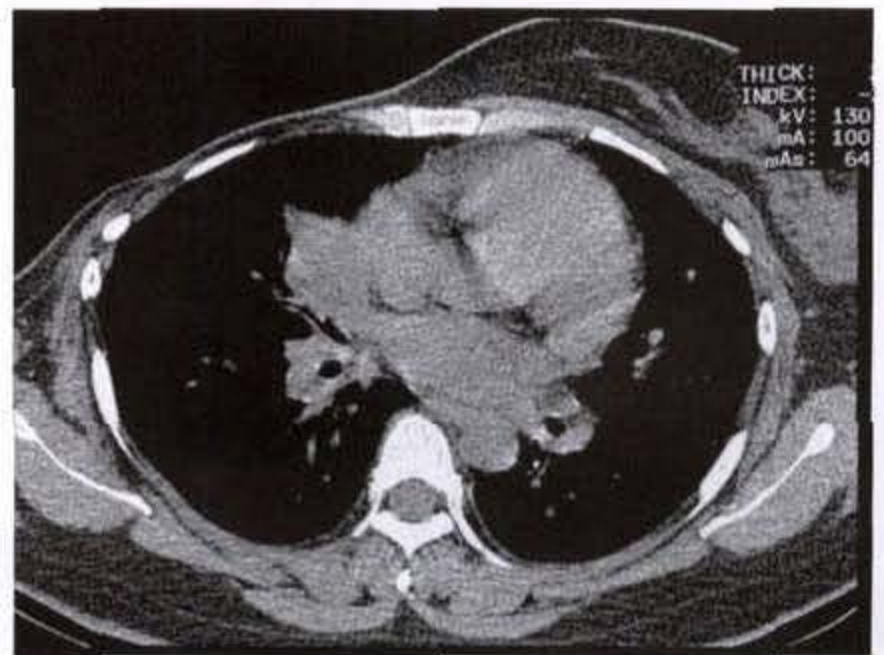


图 2-8-23 气管内转移瘤

CT 扫描见隆突上方气管内有一息肉样肿物



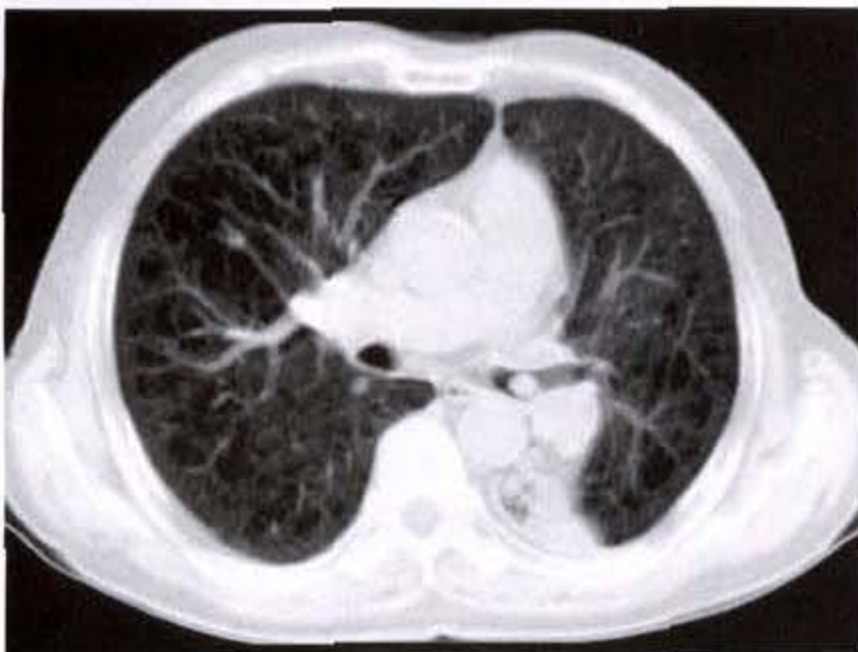
a



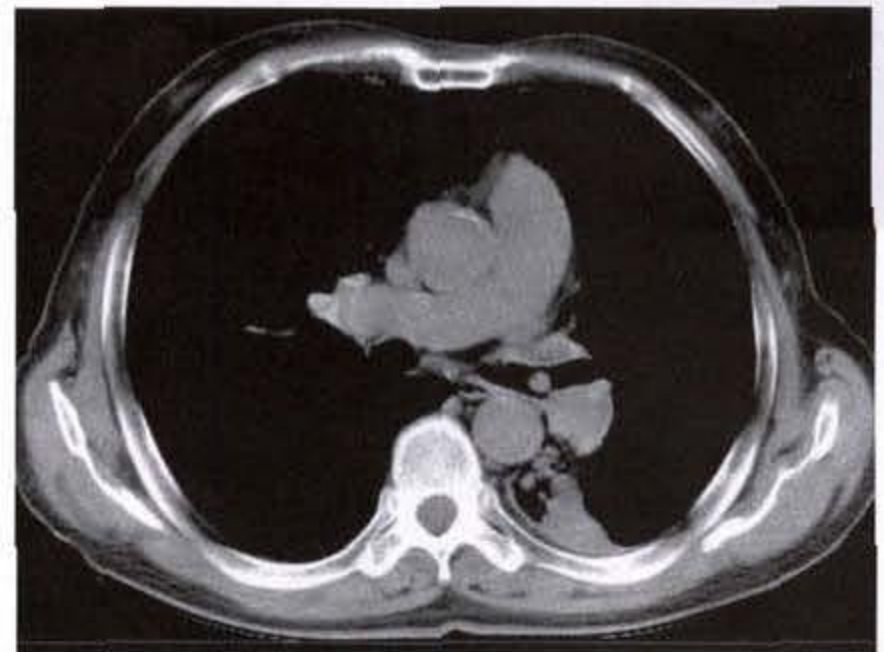
b

图 2-8-24 右乳腺癌 右肺中叶内侧段支气管内转移

CT 扫描肺窗及纵隔窗分别见到右肺中叶内侧段肿物, 致内侧段完全闭塞。支气管镜示内侧段内菜花样肿物, 活检病理为转移性腺癌



a



b

图 2-8-25 左主支气管内转移瘤

CT 扫描肺窗及纵隔窗见左肺门增大, 左下叶后基底段不张, 左主支气管内见一息肉样肿物, 病理为左肺癌肺门转移及支气管内种植

(五) 气腔型 (air-space pattern) 转移

呈气腔型的肺转移瘤相当少见,乃系肿瘤细胞沿完整的肺泡壁呈鳞屑状生长 (lepidic growth) 所致,与支气管肺泡癌的生长方式类似,无论是临床及病理上,两者皆不易区别。

气腔型肺转移瘤多见于消化道肿瘤的肺转移。Gaeta(1996年)报道 65 例消化道腺癌肺转移中 6 例 (10%) (3 例为胰腺癌转移,2 例为结肠癌,1 例为空肠癌) 呈此型转移。但 Rosenblatt(1967年)报道,在一组尸检材料中,小肠腺癌中 66%、胰腺腺癌中 27%、结肠癌中 15%,肺转移显示为鳞屑状生长。偶尔,乳腺癌及卵巢腺癌亦可呈此种类型的肺转移。天津医科大学附属肿瘤医院遇见 1 例,原发灶为甲状腺癌。

CT上,气腔型肺转移的表现与支气管肺泡癌或肺炎相似,包括:气腔内结节;肺实变,内含空气支气管象及/或 CT 血管征 (CT angiogram sign);局灶或弥漫毛玻璃样致密;以及单或多发结节伴 CT 晕征 (halo sign) 等 (图 2-8-26)。无论在临床或影像学上,此型转移瘤须与支气管肺泡癌或肺炎鉴别,但通常十分困难。

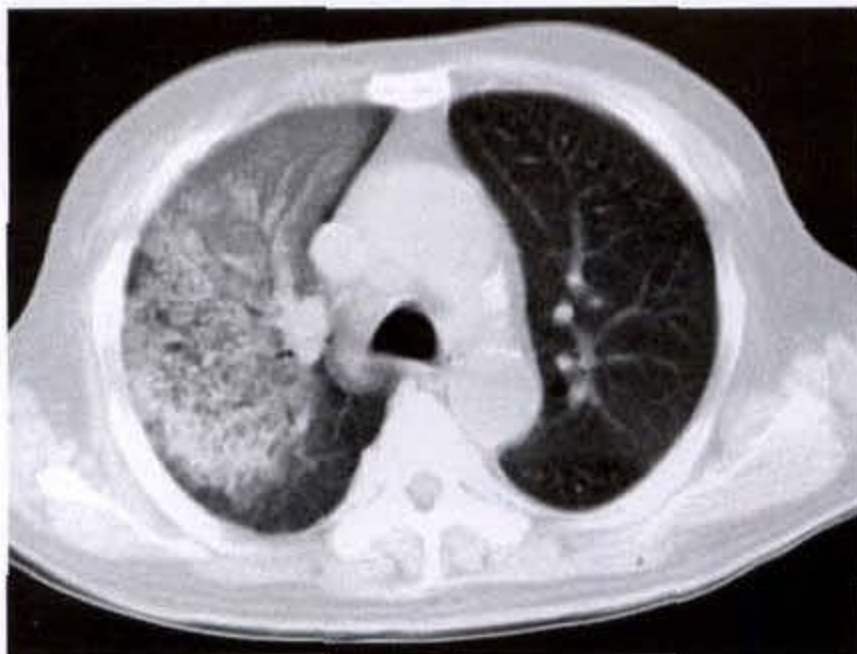


图 2-8-26 肺转移瘤

气腔型肺转移,右上肺弥漫性肺实变,内有空气支气管征及气腔内小结节

(六) 胸膜转移

除肺癌和乳腺癌外,大多数胸膜转移是继发于肝转移之后,特别是双侧胸膜受累时。肿瘤可从腹腔淋巴结直接抵达膈胸膜以及腹腔肿瘤穿过膈淋巴管道到达胸膜。此外,纵隔和肺门淋巴结肿瘤浸润可导致淋巴管梗阻而引起胸水,多为浆液性胸

水,胸水中无癌细胞。

Meyer(1966年)报道 52 例胸膜转移瘤,69% 同时累及脏层及壁层胸膜,29% 仅累及脏层胸膜,只有 1 例单独累及壁层胸膜。

胸膜转移在 CT 上表现为胸膜结节及/或胸膜斑以及胸水。增强扫描时胸膜结节或胸膜斑可有轻至中度强化 (图 2-8-27)。

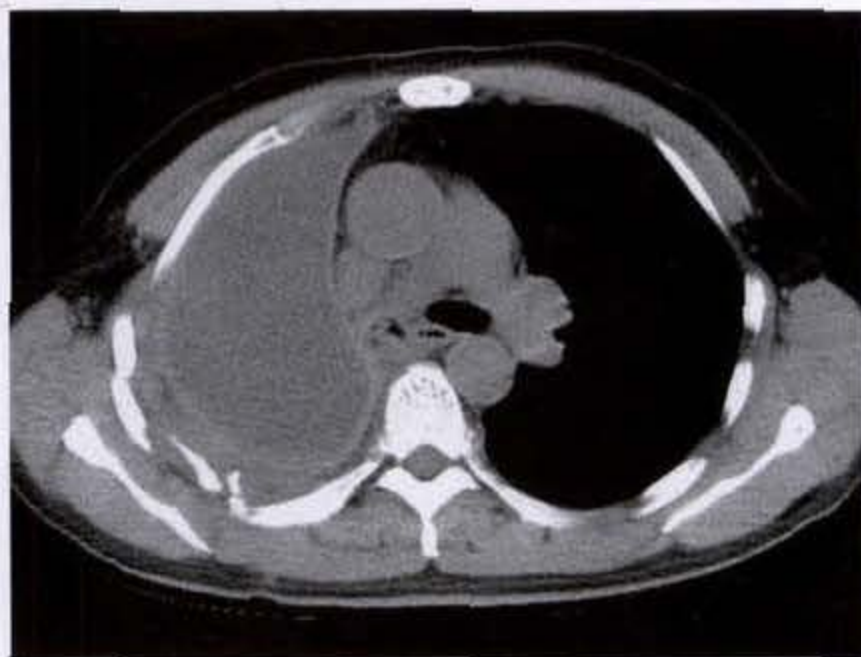


图 2-8-27 肺转移瘤

右胸膜增厚合并大量胸腔积液



图 2-8-28 肺转移瘤

右侧自发性气胸合并脏层胸膜不规则增厚,原发灶为骨肉瘤

(七) 气胸

肺转移瘤表现为自发性气胸者很少见,Dines 收集 1 143 例自发性气胸中,仅见于 10 例恶性肿瘤。原发瘤多系骨肉瘤、肉瘤或具侵犯性及坏死性的其他肿瘤,尤以骨肉瘤最常见。Smevik 等统计,骨肉瘤肺转移表现为自发性气胸者约占 5%~7%。

形成自发性气胸的机制可能是由于胸膜下转移灶坏死造成支气管胸膜瘘所致。

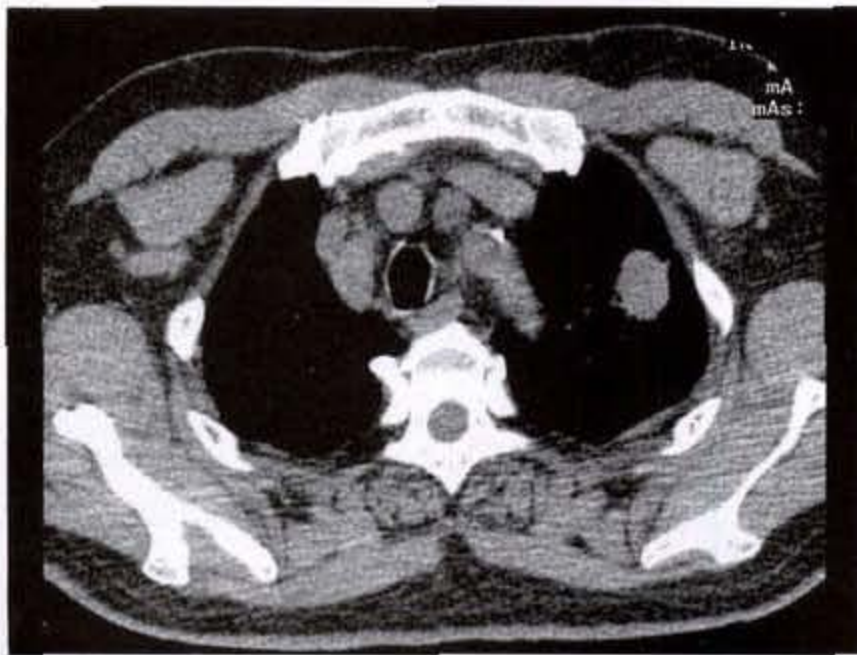
CT 上除气胸外,偶可见胸膜下小结节影。一肉瘤患者发生自发性气胸时,无论有无胸膜下结节影见到,应考虑有肺转移的可能(图 2-8-28)。

五、肺转移瘤的鉴别诊断

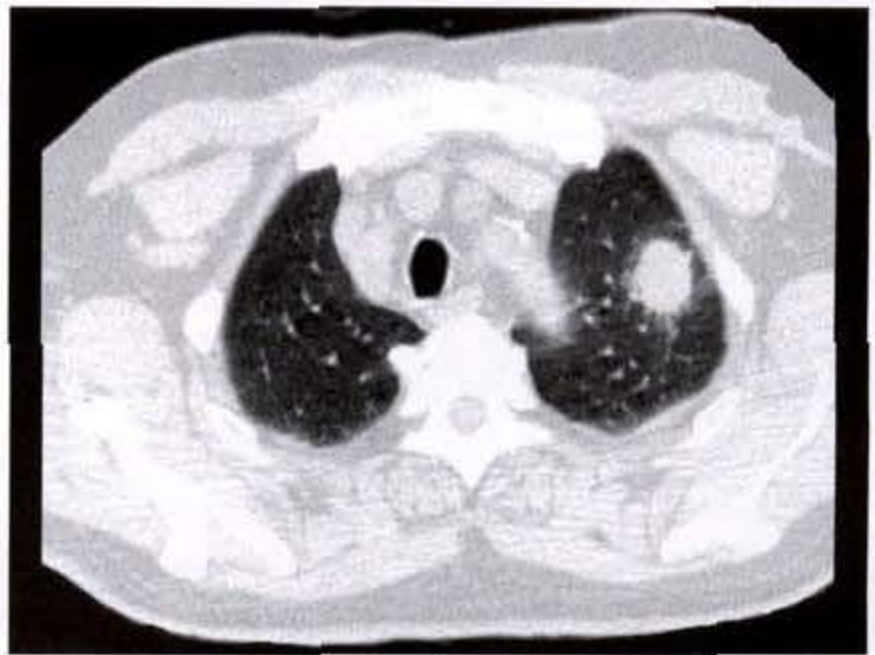
孤立性肺转移瘤须与第二个原发癌、良性肿瘤、肉芽肿、肺梗死或机化性肺炎(图 2-8-29a、b、c、d)等鉴别。Cahan 等报道 800 例肺孤立结节患者,其中 63%系肺内

第 2 个原发肿瘤,不足 25%为孤立性转移瘤,其余为孤立良性病灶,包括错构瘤、肉芽肿等。早期的转移结节表现为肺外围一界限锐利、光滑的球形病灶,CT 上常显示位于小血管的末梢(图 2-8-20)。直径超过 2cm 后,结节可表现为多形性及不规则。Shirakusa 认为,边缘不规则表明肿瘤侵犯或浸润至肺实质,提示预后不良。绒毛膜癌或其他恶性肿瘤经化疗后亦可出现边缘模糊,可能表明伴有出血。

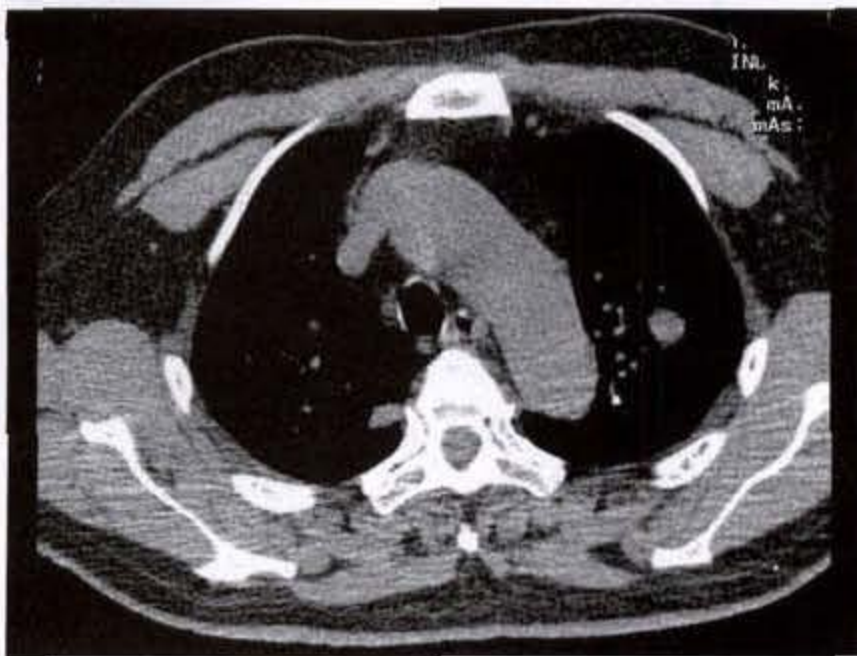
曾有人提出,结节愈小,良性的可能性愈大。



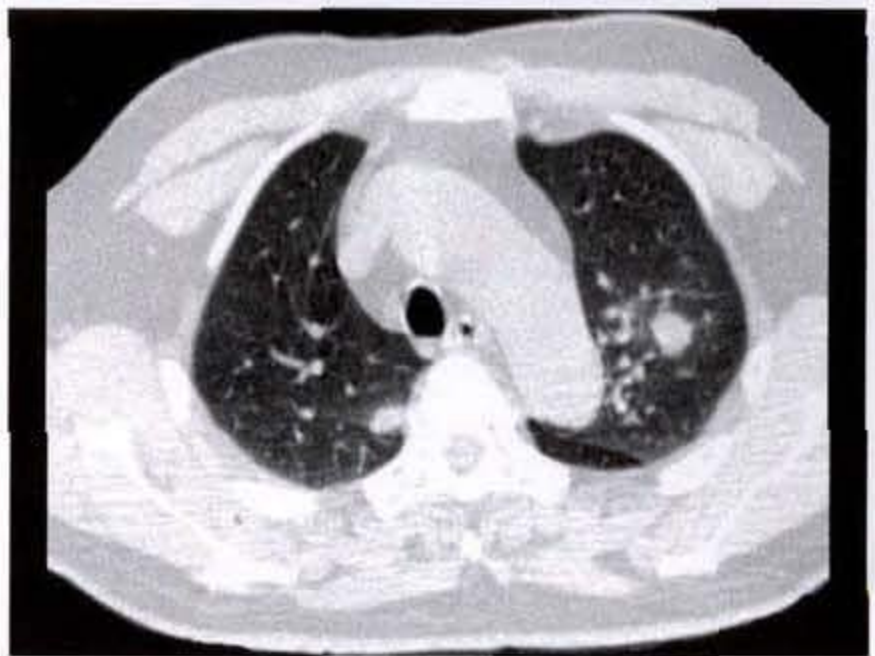
a



b



c



d

图 2-8-29 机化性肺炎

双肺上叶见多发大小不等结节影,边缘模糊,周围可以见到少许浸润影

Schaner 以及 Chang 等报道,只在 CT 上被发现的小结节(通常为 3~6mm 直径),60%为良性;只在开胸手术中被见到的小结节(通常为直径 3mm 以下),67%为良性。Johnson 及 Flye 等亦发现,小于 5mm 直径的小结节,67%为良性;大于 5mm 者,仅 10%

为良性。但是,亦有不少相反的意见。Crow 通过尸检发现,59%的转移在直径 1~5mm 范围。

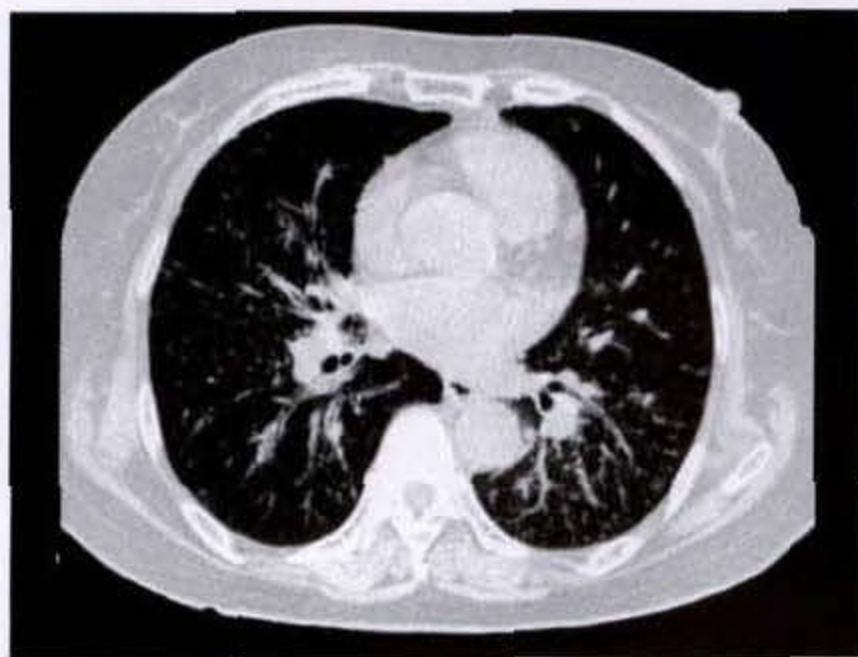
Gross 等曾指出,10 个以上的结节很可能是转移,但孤立结节或少于 10 个的结节亦可能是转移,这已是不争之事实。

一般情况下,CT值较高的结节,如164HU或更高,可能代表一良性结节,但骨肉瘤、软骨肉瘤、滑膜肉瘤以及卵巢、乳腺、结肠或甲状腺癌的肺转移亦可能有钙化而出现高CT值,在排除这些原发瘤后,一高密度的结节很可能是良性病变。

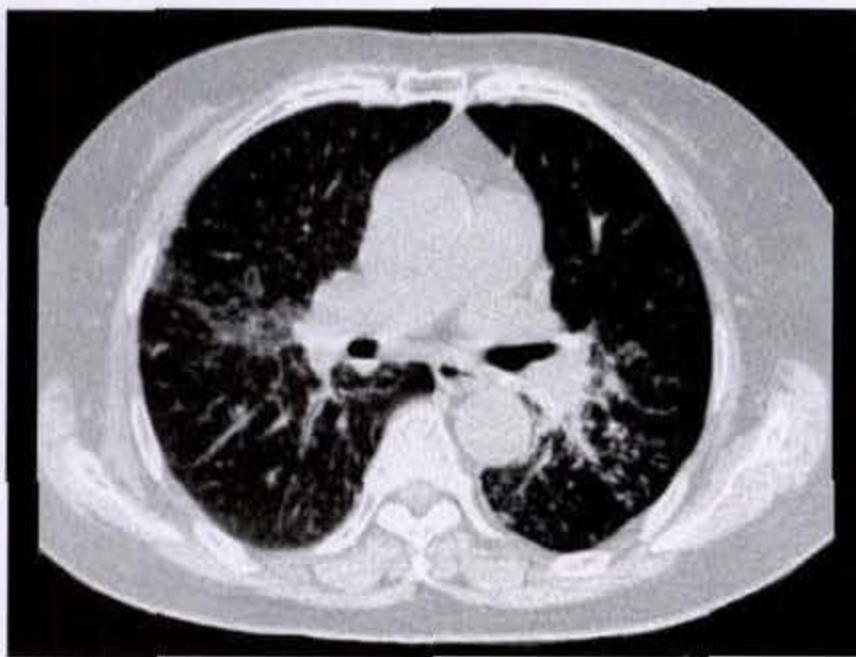
睾丸恶性肿瘤肺转移有可能呈低衰减值的结节,CT值在-8~15.5HU。

Zerhouni(1985年)及Milne(1987年)等人指出,在高分辨CT中发现有血管进入到结节的内侧面,则多表明血源性转移。但应注意,肺梗死或化脓性栓子亦可能有相似表现。

淋巴管性癌病须与其他肺间质性病变相鉴别。前者在高分辨率CT上的主要改变有间隔线增厚、明显的网状表现、支气管血管束的结节状或连珠状增厚及多边形线样结构等,其中以支气管血管束的结节状或连珠状增厚为淋巴管性癌病的比较特异性的CT表现。Ren(1989年)在32例尸检中,此征的出现率为59%。出现此征的机制为间隔内肿瘤的不规则生长及伴或不伴纤维化所致。虽然其他肺间质性病变,如结节病(图2-8-30a、b)或淋巴瘤,亦可有相似的表现,但在已知有胸外恶性肿瘤的患者中发现此征,首先应考虑是淋巴管性癌病。



a



b

图2-8-30 肺内型结节病
双肺见多发粟粒结节影,边缘模糊

第九节 胸膜肿瘤

一、胸膜正常CT解剖

胸膜为起源于中胚层的浆膜(serosal membranes),分壁层胸膜和脏层胸膜。壁层胸膜衬于胸壁内面,分别覆盖肋骨、膈肌及纵隔。按其所在部位,可分为4部,即:肋胸膜,衬贴于肋及肋间肌内面;膈胸膜,覆盖膈肌上面;纵隔胸膜,贴于纵隔的两侧;颈胸膜,又称胸膜顶,位于肺尖之上,与肺尖一起突入颈根部。脏层胸膜紧贴在肺的表面,并伸入至肺的叶间裂。壁层和脏层胸膜在肺门处互相延续,在两肺周围则分别形成完全封闭的胸(膜)腔,下部向膈肌方向反折形成下肺韧带(inferior pulmonary ligament)。

胸膜为一非常菲薄的结构,在正常情况下,CT上通常不能显影。它包含有间皮细胞及一菲薄的间叶性结缔组织。间皮细胞通常呈扁平或立方形。在一菲薄的细胞层下,有稍厚的结缔组织带,内含淋巴管及血管。壁层胸膜的血供是由体循环血管提供,而脏层胸膜则主要由肺循环供血,部分由支气管动脉供应。壁层胸膜的淋巴引流是流向外周至内乳、肋间淋巴结,以及流向纵隔淋巴结;脏层胸膜的淋巴则是向心性流向肺门。

二、胸膜原发肿瘤

胸膜原发肿瘤可分为局限(孤立)性和弥漫性两类。

(一) 胸腔局限性纤维性肿瘤

胸腔局限性纤维性肿瘤(localized fibrous tumor)为一少见的胸膜肿瘤。文献报道中曾应用不同的名称,如良性间皮瘤(benign mesothelioma)、胸膜下或胸膜纤维瘤、胸膜纤维粘液瘤、纤维性间皮瘤(fibrosing mesothelioma)等。目前,多数学者认为用“胸膜局限性纤维性肿瘤”一词比较妥当,理由如下:①尽管绝大多数病例的组织学及生物学行为上是良性的,但偶有恶性型者,且某些病例在组织学上极难区别其良、恶性;②肿瘤显示有纤维母细胞分化的证据;③肿瘤必须与罕见的纯上皮型的局限性胸膜肿瘤鉴别;④解剖及实验证据提示肿瘤起源自胸膜间皮下(submesothelial)结缔组织而不是起自间皮组织本身。据此,用“良性间皮瘤”的名称显然并不恰当。

胸膜局限性纤维性肿瘤为一缓慢生长的胸膜良性肿瘤,其发生率较弥漫性胸膜恶性肿瘤低,约占胸膜原发肿瘤的不足5%。至1980年,文献中约有350例报道。1989年美国空军病理研究所又报道223例,其中141例组织学上归属于良性,82例为恶性。

【病理所见】

本病与石棉肺无关,其组织来源仍不清楚。目前,多数作者认为肿瘤起源自具有向成纤维细胞分化能力的间皮下间叶细胞(submesothelial mesenchymal cell)。病理上,肿瘤约66%~80%起于脏层胸膜,表现为一坚硬、圆至椭圆形、灰白色的肿瘤,常有一菲薄包膜,多数带蒂。组织学上,肿瘤由任意排列的成束梭形细胞组成,其间有不等量的胶原组织分隔。肿瘤可主要由纤维性组织组成而缺乏细胞,或主要由细胞组成而缺乏胶原组织,或由细胞和胶原组织混合组成。在致密的胶原组织区可发生粘液性变或透明变性。在较大肿瘤中可见有坏死及出血。胸膜局限性纤维性肿瘤中约10%为恶性。除临床表现外,组织学上诊断恶性的标准包括:有丰富的细胞,核分裂象在每10个高倍视野中超过4个;核多形性;出血;坏死等。

【临床表现】

临床上,局限性纤维性肿瘤可见于两性中任何年龄组,但多数累及50岁以上。约50%以上患者无任何症状。有症状者,最常见的表现为胸痛、咳嗽及呼吸困难,常见于肿瘤较大的患者。另一常见

的特殊表现为肥大性骨关节病(hypertrophic osteoarthropathy),在Briselli复习文献360例中,它的发病率竟高达35%。手术切除肿瘤后,骨关节病症状可随之消失。约4%患者可并发低血糖症,恶性比良性者多见,分别为11%及3%,女性患者较常见,为男性的3倍。

【CT表现】

CT上肿瘤可位于肋胸膜、纵隔胸膜、膈胸膜或叶间裂胸膜处,显示为一界限光滑清楚、常呈分叶状的软组织密度块影。肿块的密度多数均匀,特别是较小的肿瘤(如直径小于6cm者);少数较大肿瘤可因肿瘤内有坏死、出血或粘液变性而表现为密度不均(图2-9-1)。钙化少见,主要发生在较大肿瘤的坏死区内。较小肿瘤可能带蒂,投影于肺野内而类似一肺内结节,但因带蒂,肿块的位置可随体位不同而有所改变。肿瘤与胸膜或胸壁的夹角可为锐角或钝角,当呈锐角时,可能误认为肿瘤是起源自肺内。较大肿瘤可压迫邻近肺实质使之移位,或造成压迫性肺不张。肺门或纵隔淋巴结无增大。个别病例可合并有膈脚增厚。约8%~17%患者可合并有胸水,恶性较良性者易合并有胸水。

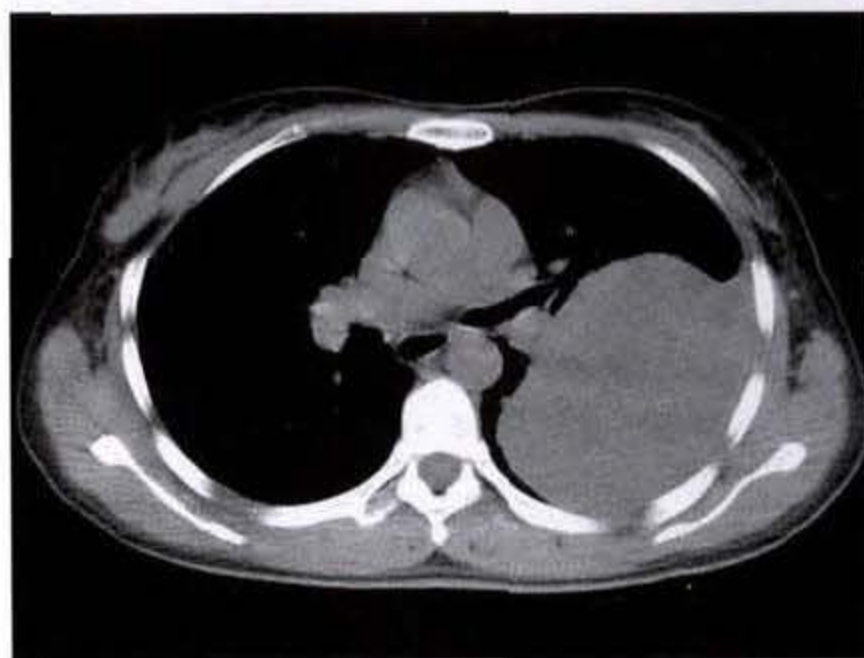


图 2-9-1 胸膜局限性纤维性肿瘤

左侧肋胸膜处见软组织肿块影,密度不均匀,边界清楚光滑,左肺、左肺门及左上叶支气管推压移位

由于肿瘤通常富血运,增强扫描时肿瘤有中等至明显强化,但在肿瘤的坏死区、粘液变性区及出血区则无强化表现。

提示为恶性纤维性肿瘤的CT所见包括:肿瘤直径超过10cm;中心出现坏死;同侧出现胸水。

(二) 弥漫性恶性间皮瘤

胸膜弥漫性恶性间皮瘤 (diffuse malignant mesothelioma) 不常见, 但近 40 年来, 随着石棉制品的广泛应用, 石棉肺及与之相关的恶性间皮瘤的发生率亦呈逐年增长趋势。20 世纪 70 年代, 英、美的发生率估计为每年每百万人为 2.2 例, 至 20 世纪 80 年代, 则上升至每年每百万人 7 至 13 例。大多数弥漫间皮瘤的病因为石棉肺, 已有充分的流行病学、临床及实验室证据表明, 接触石棉可诱发弥漫间皮瘤, 甚至石棉工人的其他家庭成员亦可导致弥漫间皮瘤。弥漫间皮瘤的其他致病因素包括: 吸入非石棉的其他天然或人工纤维, 如 erionite; X 线照射; 慢性胸膜疤痕, 如慢性脓胸、结核等。

【病理所见】

病理上, 绝大多数表现为胸膜弥漫斑片状增厚, 个别可为孤立球形胸膜内肿块。肿瘤柔软, 若有明显纤维增生时则显坚硬而类似成熟的纤维组织。肿瘤呈局限侵犯性, 可播散至整个胸腔, 并侵犯胸壁及区域淋巴结。肿瘤亦可侵犯膈肌及种植到腹膜或腹内脏器。通过血运的远处转移较少见, 常见于病变的晚期及组织学上肉瘤样型, 常见的转移部位包括脑、肺、骨及软组织。

组织学上, 恶性间皮瘤可分为 3 型: 上皮型 (epithelial); 间叶型 (mesenchymal), 包括肉瘤样、纤维性或梭形细胞性; 双相型 (biphasic) 或混合型 (mixed)。其中以上皮型最为常见。

【临床表现】

临床上, 本病多见于 40 岁至 70 岁, 男女之比约为 2~3:1。仅 4% 左右患者无症状。初起症状为胸痛、肩痛或胸膜炎样疼痛。当病变进展后, 可出现呼吸短促、体重减轻及干咳等症状。合并心脏异常者常见, 约 89% 有心电图异常, 包括心律不齐 (60%) 及传导异常 (37%)。尸检发现约 74% 有心脏侵犯, 半数以上有心包累及, 1/4 以上侵犯心肌。其他罕见的表现或并发症包括肺性骨关节病、低血糖症、上腔静脉综合征以及抗利尿激素分泌异常引起的一些综合征等。

Brenner (1982 年) 结合文献, 将恶性胸膜间皮瘤分为 4 期:

I 期: 肿瘤局限于胸膜

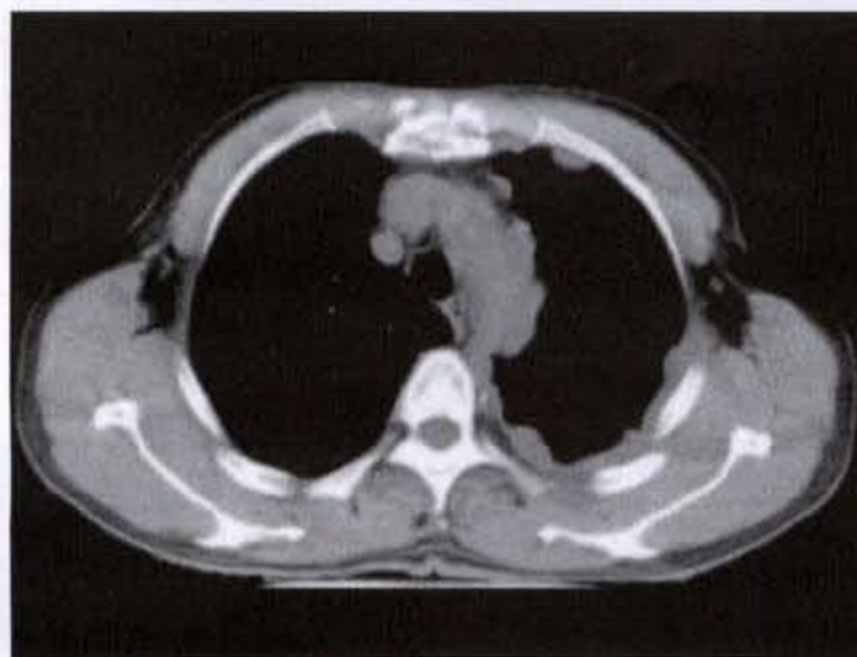
II 期: 肿瘤累及膈上器官, 如肺、纵隔、胸壁等

III 期: 肿瘤累及膈下器官

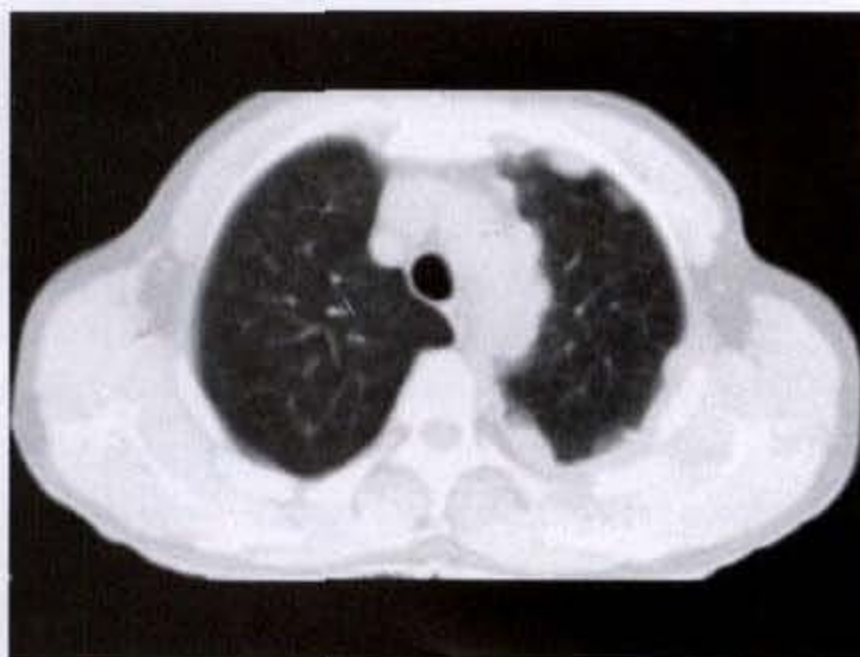
IV 期: 远处血行转移

【CT 表现】

胸膜增厚: 为最常见, 约占 92%。病变早期主要位于下胸部, 但晚期可累及整个胸膜。胸膜可呈局限不规则斑片状增厚、结节状增厚或呈树皮状 (rindlike) 包绕整个肺部 (图 2-9-2a、b)。一旦整个胸腔受累后, 因胸膜的限制, 肿瘤反而显得较光滑。病变可侵入到纵隔、胸壁、经后纵隔侵入到对侧胸部以及经膈脚后侵入到腹腔和压迫下腔静脉。大多数患者并伴有胸腔积液。



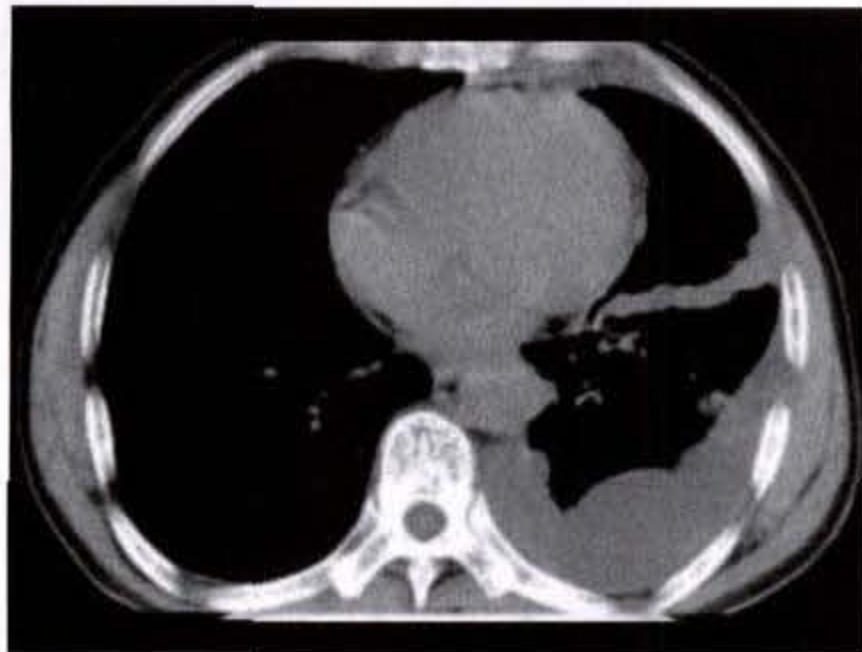
a



b

图 2-9-2 恶性胸膜间皮瘤
肋胸膜、纵隔胸膜呈结节样软组织增厚, 边缘光滑

叶间裂受累:大多数(约 80%)患者可见有叶间裂受累,表现为叶间裂不规则增厚及/或呈结节状。



a



b

图 2-9-3 恶性胸膜间皮瘤

左侧斜裂不规则增厚,壁层肋胸膜亦见致密结节影,左侧胸腔体积缩小,左侧胸腔积液

胸水:约 74% 恶性间皮瘤患者可有胸水,胸水量可较少,不到胸腔的 1/3,或大量胸水,超过胸腔的 2/3。胸水的 CT 值各例可有所不同,由于它们为渗出液,故一般 CT 值偏高,与胸膜肿瘤不易鉴别。当 X 线片提示为胸水而胸腔穿刺未能抽出胸水时,必须用薄层 CT 扫描仔细寻找有无胸膜肿瘤。

胸膜钙化:约 20% 患者可见胸膜钙化,它可能与石棉肺有关,少数患者亦可能并无石棉接触史,前者常为双侧胸膜均有钙化。钙化可为点彩状或斑片状。

患者胸腔体积缩小:约 42% 患者,CT 上可见患侧胸腔体积缩小,肋间隙变窄,患侧膈肌升高,纵隔向患侧移位。约 14% 患者可见纵隔向健侧移位,此乃胸腔积液与肿块的推挤所致。如果患侧胸腔缩小而纵隔不移位,呈所谓“冻结”纵隔(“frozen”mediastinum),则是恶性胸膜间皮瘤的特征表现。

胸膜外侵犯的表现:肿瘤可经胸膜腔侵入到胸壁、纵隔、膈肌,并进而侵入到腹腔脏器(如肝),或经膈脚侵入腹膜后和压迫下腔静脉。CT 对确定肿瘤的侵犯范围很有价值。通过血运的远处转移较少见,若发生,多转移至脑、肺、骨及软组织。

胸壁侵犯时多伴有肋骨的破坏,或相邻胸椎的侵蚀。但 CT 对胸壁侵犯通常容易低估。

纵隔胸膜的侵犯常伴有不同程度的心包增厚或心包积液,并导致心包填塞的临床症状和体征

水平裂的受累,因呈水平走行之故,在 CT 上可能难以辨认(图 2-9-3a、b)。

(图 2-9-4)。病变严重时可进而累及纵隔其他结构并蔓延至对侧胸腔。

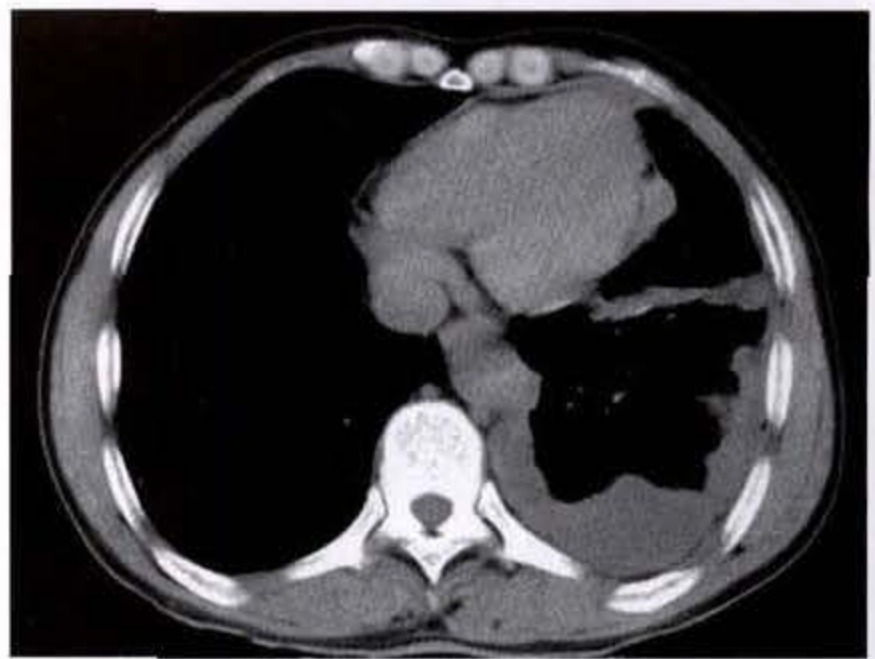


图 2-9-4 恶性胸膜间皮瘤

心包左缘结节样增厚,左斜裂不规则增厚,左侧胸腔积液

膈胸膜受累后直接侵犯膈肌亦不少见,CT 上表现为膈肌增厚,并进一步侵犯膈下脏器,特别是肝或经膈脚后直接向腹膜后蔓延。

淋巴结累及:肿瘤可沿气管支气管树及胸膜下及/或胸壁淋巴走行途径播散,导致肺门、纵隔、膈前及内乳区的淋巴结增大。

三、其他罕见的胸膜肿瘤

(一) 胸膜粒细胞肉瘤

胸膜粒细胞肉瘤(pleural granulocytic sarcoma, GS)是由粒细胞组成的髓外肿瘤,由于有丰富的胞浆髓过氧化酶(myeloperoxidase),肉眼呈青色,故亦曾称为“绿色瘤(chloroma)”。GS大多数发生在白血病或骨髓增生性疾病(myeloproliferative disorders)的患者中,少数可无白血病证据,但1~2年后,终究将出现白血病。

据Wentrobe报道,髓性白血病患者中GS可高达2.9%,它可发生在皮肤、中枢神经系统、阴道、子宫颈、子宫、乳腺、胃、眼、扁桃体、心包、心脏、肾、小肠、腹膜及骨等处。Green报道,在109例成人白血病患者尸检中,16例有胸膜累及,其中50%病例病灶局限于胸膜,另外50%伴有支气管周围或血管周围的肿瘤浸润。6例呈广泛性胸膜病变,10例为局限性胸膜受累。Heiberg(1984年)复习43例白血病CT所见,其中1例有局灶性胸膜及腹膜增厚,尸检证实胸膜有白血病细胞浸润。Siegel(1981年)报道3例儿童白血病有胸膜增厚,化疗后消失。Lee(1991年)报道1例CT显示左侧胸膜脏层及壁层明显增厚,并延伸至斜裂,有多发包裹性积液区,气管前、隆突下淋巴结增大,左肺门区淋巴结肿大并压迫左主支气管,其CT表现与恶性胸膜间皮瘤及胸膜转移瘤极相似,但Lee认为纵隔淋巴结肿大在恶性间皮瘤中比较少见,在GS中则高达21%~25%,尸检中则达50%。

(二) 胸膜淋巴瘤

霍奇金和非霍奇金淋巴瘤均可累及胸膜,其中原发累及胸膜者罕见,继发者不少见。肿瘤可起自淋巴管和脏层胸膜下的胸膜下结缔组织内的淋巴聚集区。CT上可表现为一孤立结节或呈弥漫性肿瘤浸润。胸水常见。可合并有纵隔淋巴结增大(图2-9-5)。长期慢性脓胸可并发胸膜淋巴瘤,其发生率约为2.2%。Iuchi(1987年)报道37例,其中32例为B细胞型,1例T细胞型,另4例未能确定。长期的慢性炎性刺激可能是造成淋巴瘤的因素。常见的临床症状包括胸痛、咳嗽及呼吸困难。CT上除脓胸、胸膜钙化外,尚可见软组织肿块,肿块可侵入胸壁或突入到肺内,增强扫描后肿瘤有强化,有助于明确肿瘤侵犯的范围及有无胸壁的侵犯。Nakajima(1995年)将CT所见分为4型:①向胸壁播散型;②侵占到肺内型;③胸腔腔内型;及④混合型。

(三) 胸膜脂肪肉瘤

脂肪肉瘤为常见软组织肉瘤,主要发生在四肢(特别是下肢)及腹膜后,原发于“胸部”者极少见。美国空军病理研究所统计1067例脂肪肉瘤,仅29例位于“胸部”。Razzak(1971年)收集了44例原发性胸内脂肪肉瘤,其中43例起源于纵隔,1例在肺门。发生在胸膜的脂肪肉瘤则更为罕见。Evan报道1例61岁男性因缺血性心脏病及左胸腔积液而住院的患者,尸检发现左肺大部被由数毫米至4.5cm厚的胸膜包裹,肿瘤柔软,呈粘液样,附着于脏层胸膜,并沿叶间裂伸展到肺的内侧面而累及心包,肺实质及胸壁未受侵犯。病理为粘液型脂肪肉瘤(myxoid liposarcoma)。

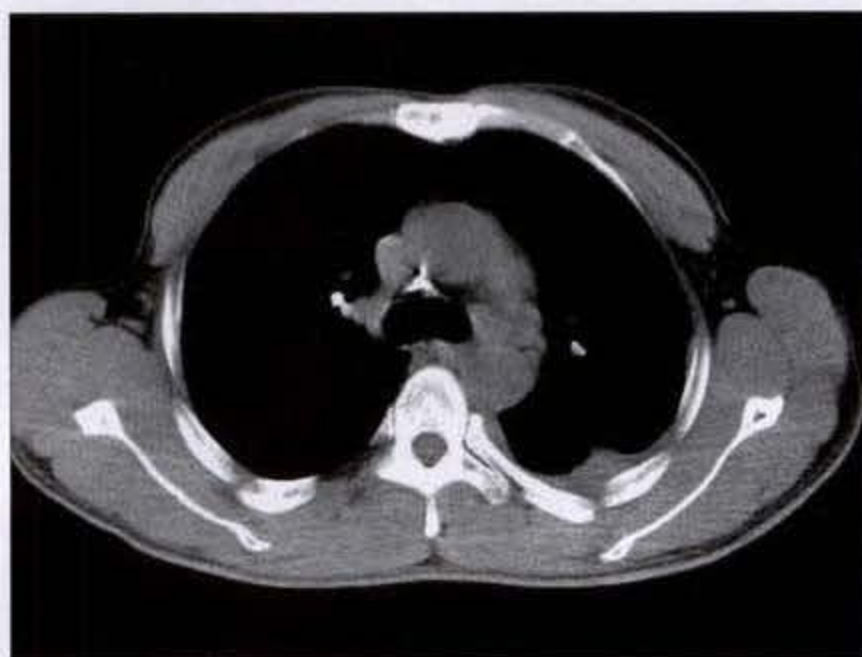


图2-9-5 胸膜淋巴瘤

左侧肋胸膜局限软组织增厚,左侧有少量胸腔积液,纵隔内主动脉弓下多发肿大淋巴结(病理为非霍奇金淋巴瘤)

(四) 胸膜黑色素瘤

极为罕见,文献中仅见1例报道(Smith, 1978年)。该例为一名49岁的黑人,表现为右下胸水合并胸膜肿块。尸检未发现其他部位有任何肿瘤。

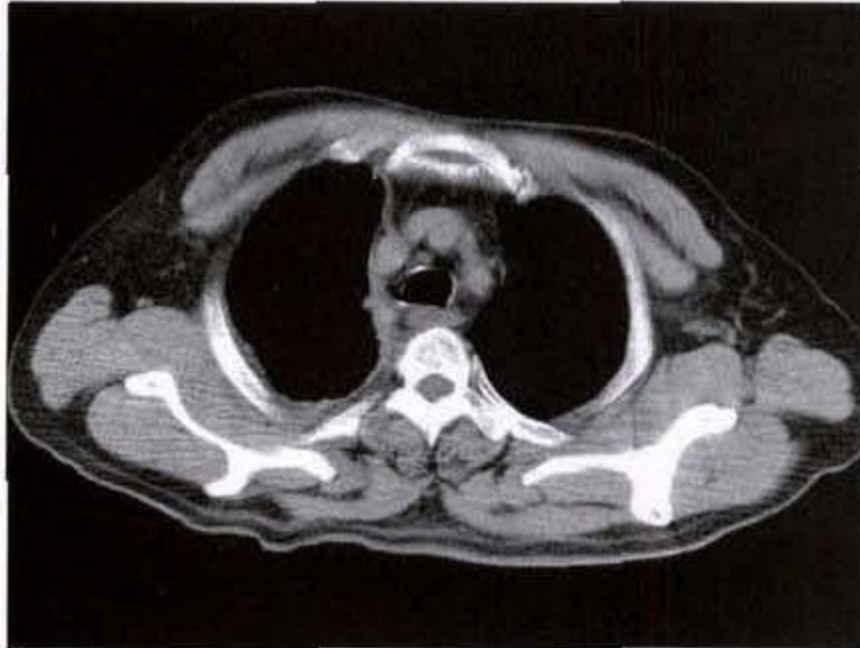
四、胸膜转移瘤

胸膜转移瘤远较原发瘤常见。约40%胸膜转移瘤是来自肺癌;20%自乳腺癌;10%由淋巴瘤;30%从其他部位,包括卵巢、子宫、胃肠道、胰腺及偶尔肉瘤等。

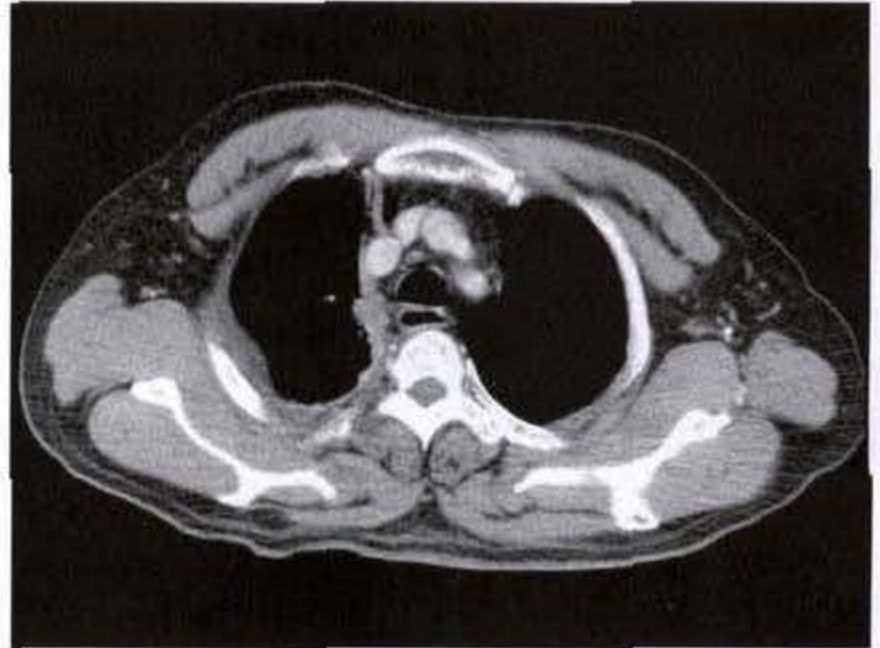
胸膜转移瘤的CT表现可极似恶性间皮瘤。当原发瘤未被明确以前,胸膜转移性腺癌在病理上亦可能被误认为恶性间皮瘤,须经组织化学、免疫组

织化学及电镜检查才能将二者鉴别。CT上,胸水是最常见的表现,在乳腺癌患者,通常发生在患乳的同侧。抽胸水后复查,常能见到胸膜上有不等大

小的实性肿瘤。转移性胸膜肿瘤亦可表现为一孤立结节,位于肋胸膜、膈胸膜、纵隔胸膜或叶间裂胸膜处(图 2-9-6a、b)。



a



b

图 2-9-6 胸膜转移瘤

右侧纵隔胸膜不规则增厚,增强扫描后略有强化

侵犯性胸腺瘤易侵犯胸膜,它可表现为弥漫性胸膜增厚,或呈多发散在肿块,与间皮瘤的表现极相似,影像学上难以鉴别,特别当前纵隔肿瘤较小而未被认出时。除胸膜外,侵犯性胸腺瘤还可向膈下扩展,导致肝、腹腔及腹膜后受侵。

五、鉴别诊断

有多种病变可引起胸膜的改变,包括心源性原因,低蛋白血症、急性及慢性感染、膈下(如肝)病变、胸膜本身的良性及恶性肿瘤等等,无论临床、胸水检查、胸膜穿刺活检及临床各种影像学检查,有时常难以做出正确的定性诊断。临床迫切须解决的问题是胸膜改变系肿瘤性还是非肿瘤性病变;如考虑肿瘤,应尽可能明确是良性肿瘤还是恶性肿瘤。

胸水、胸膜增厚(局限性、弥漫性、结节状)、胸膜钙化及胸膜肿物(孤立、多发)是胸膜病变 CT 上的基本表现。

(一)胸水

是弥漫性胸膜病变的常见表现。当临床未能明确胸水来源时,需 CT 检查来协助其诊断,但 CT 上若不并发其他异常,其定性能力亦有限。双侧胸水应考虑为全身性病变所致。接触石棉人群中约 3%可出现胸水(Epler, 1982 年),胸水多数为一侧

性,少数可双侧。

恶性胸水通常是由于淋巴回流受阻所致,故常伴有纵隔或/和肺门淋巴结的增大,所造成的胸水亦常为渗出液。然而,除血性胸水外,用 CT 值测量判断胸水的成分是不可靠的。

Maffessanti 等(1987 年)认为,单纯胸水而不合并有胸膜增厚亦不能除外肿瘤的诊断,在他们的 12 例胸膜正常的病例中,有 7 例为恶性胸水。Leung (1990 年)有 3 例胸膜肿瘤,CT 上仅表现为胸水,其中 1 例开胸见整个脏层胸膜面布满小结节,但回顾复习 CT 片亦未能见胸膜增厚。Leung 等并认为,以胸水为惟一阳性表现的胸膜恶性肿瘤中,几均为胸膜转移瘤。

若胸水量较多而纵隔无相应移位时(冻结纵隔),则多数系肿瘤所致。

(二)胸膜增厚

胸膜增厚可分为局限斑块状或弥漫增厚,前者指胸膜增厚区的上下径及横径均不超过 5cm。胸膜增厚的部位则可分为壁层、脏层以及肋胸膜、纵隔胸膜、膈胸膜等。

在有胸膜增厚的患者中,诊断为恶性的 CT 征象包括胸膜皮征(pleural rind)、胸膜呈结节状增厚、胸膜增厚超过 1cm 以及纵隔胸膜受累等。在恶性

胸膜病变中,常有1个或多个这些恶性征象。Leung采用这些诊断标准在39例恶性胸膜病变中的敏感性为72%,特异性为83%。其中,以胸膜皮征最具特征,它提示为恶性胸膜病变的敏感性为41%,特异性100%;结节状胸膜增厚的敏感性为51%,特异性为94%;壁层胸膜增厚超过1cm的敏感性为36%,特异性94%;纵隔胸膜受累的敏感性为56%,特异性88%。恶性胸膜病变趋向于累及整个胸膜面,而反应性胸膜炎常不累及纵隔胸膜。胸膜结核有时亦可表现为多发胸膜结节,但通常亦不累及纵隔胸膜。

但是,在CT上,有时甚至病理上,鉴别恶性间

皮瘤与胸膜转移瘤(特别是转移性腺癌)是非常困难的。

(三)胸膜钙化

胸膜钙化多提示为良性病变,特别是中国人,多意味着系结核所致;有石棉接触史者,多表明系石棉肺所致的胸膜斑。由石棉肺诱发的间皮瘤中可合并有钙化,但发生率并不太高,有人解释为在间皮瘤发展过程中将钙吸收,以及有相当一部分恶性间皮瘤的发生与石棉肺无关。

(魏润贵)

参 考 文 献

1. 徐天乐, 孙成孚, 李泽坚, 等. 气管、支气管肿瘤的诊断和治疗. 中华外科杂志 1980. 18: 423 - 426
2. 石木兰, 范华, 周纯武, 等. 气管及大支气管原发性非鳞癌恶性肿瘤的X线诊断附23例分析. 中华肿瘤杂志 1987. 9: 208 - 210
3. Allen AJ, Angell F, Hankins J, et al. Leiomyoma of the trachea. AJR 1983. 141: 683 - 684
4. Arevalo M, Ordi J, Renedo G, et al. Chondrosarcoma of the trachea: report of a case. Respiration 1986. 49: 147 - 151
5. Aronchick JM, Mexler JA, Christen B, et al. Computed tomography of bronchial carcinoid. J Comput Assist Tomogr 1986. 10: 71 - 74
6. Aylward TD, Flege JB jr. Primary papilloma of the trachea. Ann Thorac Surg 1973. 16: 620 - 623
7. Baumgartner WA, Mark JBD. Metastatic malignancies from distant sites to the tracheobronchial tree. J Thorac Cardiovasc Surg 1980. 79: 499 - 503
8. Baumgartner WA, Mark JBD. Metastatic malignancies from distant sites to the tracheobronchial tree. J Thorac Cardiovasc Surg 1980. 79: 499 - 503
9. Briselli M, Mark GJ, Grillo HC. Tracheal carcinoids. Cancer 1978. 42: 2870 - 2879
10. Canalis RF, Dodson TA, Turkell SB, et al. Granular cell myoblastoma of the cervical trachea. Arch Otolaryngol 1976. 102: 176 - 179
11. Cleveland RH, Nice CM, Ziskind J. Primary adenoid cystic carcinoma (cylindroma) of the trachea. Radiology 1977. 122: 597 - 600
12. Coleman BG, Arger PH, Stephenson LW. CT features of endobronchial granular cell myoblastoma. J Comput Assist Tomogr 1984. 8: 998 - 1000
13. Coleman BG, Arger PH, Stephenson LW. Case report, CT features of endobronchial granular cell myoblastoma. J Comput Assist Tomogr 1984. 8: 988 - 1000
14. Daniels AC, Conner GH, Straus FH. Primary chondrosarcoma of the tracheobronchial tree: report of a case and brief review. Arch Pathol 1967. 84: 615 - 624
15. Davis WK, Roberts L, Foster W et al. Computed tomographic diagnosis of an endobronchial hamartoma. Invest Radiol 1988. 23: 941 - 944
16. Deodhare SG, Dasgupta G. Primary amyloidosis of the trachea. J Laryngol Otol 1975. 89: 645 - 651
17. Dines DE, Lillie JC, Henderson LL, et al. Solitary plasmacytoma of the trachea. Am Rev Respir Dis 1965. 92: 949 - 951
18. Engelking CF. Hamartoma of the trachea: report a case with a review of the literature of benign trachea neoplasms. Laryngoscope 1959. 69: 1278 - 1286
19. Fabich DR, Habez GR. Glomangioma of the trachea. Cancer 1980. 45: 2337 - 2341
20. Fallahnejad M, Harrell D, Tucker J et al. Chondrosarcoma of the trachea. J Thorac Cardiovasc Surg 1973. 65: 210 - 213
21. Felson B. Neoplasms of the trachea and main stem bronchi. Semin Roentgenol 1983. 18: 23 - 37
22. Fleming RJ, Medina J, Seaman WB. Roentgenographic aspects of tracheal tumors. Radiology 1962. 79: 628 - 636
23. Foroughi E. Leiomyoma of the trachea. Dis Chest 1962. 42: 230 - 232
24. Gamsu G, Webb ER. Computed tomography of the trachea and mainstem bronchi. Semin Roentgenol 1983. 18: 51 - 59
25. Gamsu G, Webb ER. Computed tomography of the trachea: nor-

- mal and abnormal. *AJR* 1982. 139:321 ~ 326
26. Garces M, Tsai E, Marsan RE. Endotracheal metastasis. *Chest* 1974. 65:350 ~ 351
 27. Greenfield H, Herman PG. Papillomatosis of the trachea and bronchi. *Am J Roentgenol* 1963. 89:45 ~ 50
 28. Habal MB, Murry JE. Argentaffin adenoma of the trachea. *Am J Surg* 1973. 125:336 ~ 337
 29. Hajdu SI, Huvos AG, Goodner JT, et al. Carcinoma of the trachea, clinicopathologic study of 41 cases. *Cancer* 1970. 25:1448 ~ 1456
 30. Hakimi M, Pai RP, Fine G, et al. Fibrous histiocytoma of the trachea. *Chest* 1975. 68:367 ~ 368
 31. Heard BE, Dewar A, Firmin RK, et al. One very rare and one new tracheal tumour found by electron microscopy: glomus tumour and acinic cell tumour resembling carcinoid tumours by light microscopy. *Thorax* 1982. 37:97 ~ 103
 32. Houston HE, Payne WS, Harrison EG, et al. Primary cancers of the trachea. *Arch Surg* 1969. 99:132 ~ 140
 33. Ito H, Motohiro K, Nomura S, et al. Glomus tumor of the trachea. *Path Rrs Pract* 1988. 183:778 ~ 782
 34. Janower ML, Grillo HC, Macmillan AS Jr, et al. The radiological appearance of carcinoma of the trachea. *Radiology* 1970. 96:39 ~ 43
 35. Kamberg S, Loitman BS, Holtz S. Amyloidosis of the tracheobronchial tree. *N Engl J Med* 1962. 266:587 ~ 591
 36. Kang S, Brooks JW. Benign mixed tumor of the trachea with seven-year follow-up. *Cancer* 1970. 25:1178 ~ 1182
 37. Kwong JS, Müller NL, Miller RR. Diseases of the trachea and main-stem bronchi; correlation of CT with pathologic findings. *Radiographics* 1992. 12: 645 ~ 657
 38. Liew SH, Leong ASY, Tang HMK. Tracheal paraganglioma: a case report with review of the literature. *Cancer* 1981. 47:1387 ~ 1393
 39. Mackenzie IJ, Morgan JM, Mitchell JFO. Secondary tracheal carcinoma. *J Laryngol Otol* 1981. 95:973 ~ 978
 40. MacMahon H, O'Connell DJ, Cimochowski GE. Pedunculated endotracheal metastasis. *AJR* 1978. 131:713 ~ 714
 41. Magnuseon P, Rotemark G. Tracheobronchopathia osteochondroplastica, three case reports. *J Laryngol Otol* 1974. 88:159 ~ 164
 42. Miller MAL, Toma GA. Fibroma of the trachea. *Br J Dis Chest* 1959. 53:177 ~ 180
 43. Naidich DP. CT/MR correlation in the evaluation of tracheobronchial neoplasia. *Radiol Clin North Am* 1990. 28:555 ~ 571
 44. Onitsuka H, Hirose N, Watanabe K, et al. Computed tomography of tracheopathia osteoplastica. *AJR* 1983. 140:268 ~ 270
 45. Onitsuka H, Hirose N, Watanabe K, et al. Computed tomography of tracheopathia osteoplastica. *AJR* 1983. 140:268 ~ 270
 46. Paladugu RR, Benfield JR, Pak HY, et al. Bronchopulmonary kulchitzky cell carcinomas; A new classification scheme for typical and atypical carcinoids. *Cancer* 1985. 55:1303 ~ 1311
 47. Pearson FG, Thompson DW, Weissberg D, et al. Adenoid cystic carcinoma of the trachea. *Ann Thorac Surg* 1974. 18:16 ~ 29
 48. Pitehenik AE, Fischl MA, Saldana MJ. Kaposi sarcoma of the tracheobronchial tree; clinical, bronchoscopic and pathologic features. *Chest* 1985. 87:122 ~ 124
 49. Pradhan DJ, Rabuzzi D, Mever JA. Primary solitary lymphoma of the trachea. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975. 70:938 ~ 940
 50. Roncoroni AJ, Puy RJM, Goldman E, et al. Fibrosarcoma of the trachea with severe tracheal obstruction. *Thorax* 1973. 28:777 ~ 781
 51. Salm R. Primary carcinoma of the trachea: a review. *Br J Dis Chest* 1964. 58: 61 ~ 72
 52. Sargent EN. Granular cell myoblastoma of the trachea. Response to radiation therapy. *Am J Roentgenol* 1972. 114:89 ~ 92
 53. Shin Do, Park SS, Lee JH, et al. Oncocytic glomus tumor of the trachea. *Chest* 1980. 98:1021 ~ 1023
 54. Simon JL. Primary amyloid tumor of the trachea. A case report. *Radiology* 1972. 103:555 ~ 556
 55. Spizarny DL, Shepard JO, Meloud TC, et al. CT of adenoid cystic carcinoma of the trachea. *AJR* 1986. 146:1129 ~ 1132
 56. Stein MG, Gamsu G, Webb WR, et al. Computed tomography of diffuse tracheal stenosis in Wegener granulomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986. 10:868 ~ 870
 57. Stein MG, Gamsu G, Webb WR, et al. Computed tomography of diffuse tracheal stenosis in Wegener granulomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986. 10:868 ~ 870
 58. Swain ME, Coblenz CL. Clinical images: tracheal chondroma: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1988. 12: 1085 ~ 1086
 59. Thaller S, Fried MP, Goodman ML. Symptomatic solitary granular cell tumor of the trachea. *Chest* 1985. 88:925 ~ 928
 60. Thawley SE, Ogura JH. Granular cell myoblastoma of the trachea. *Arch Otolaryngol* 1974. 100:393 ~ 394
 61. Trentini GP, Palmiezi B. Mucoepidermoid tumor of the trachea. *Chest* 1972. 62:336 ~ 338
 62. Weber AL, Grillo HC. Tracheal tumor: a radiological, clinical, and pathological evaluation of 84 cases. *Radiol Clin North Am* 1978. 16:227 ~ 246
 63. Weber AL, Shortsleeve M, Goodman M, et al. Cartilaginous tu-

- mors of the larynx and trachea. *Radiol Clin North Am* 1978. 16: 261 ~ 271
64. Wei Li, Ellerbroek NA, Libshitz HI. Primary malignant tumors of the trachea. *Cancer* 1990. 66: 894 ~ 899
65. Wengraf C. Oat cell carcinoma of the trachea. *J Laryngol* 1970. 84: 267 ~ 274
66. Zizmor J, Noyek AM, Lewis JS. Radiologic diagnosis of chondroma and chondrosarcoma of the larynx. *Arch Otolaryngol* 1975. 101: 232 ~ 234
67. 王鸿福, 朱纪吾, 陆健. 肺炎性假瘤的影像学诊断. *实用放射学杂志* 1995. 11(2): 73
68. J M M VAN DEN BOSCH, S J Se WAGENAAR, B CORRIN, et al. Mesenchymoma of the lung (so called hamartoma): a review of 154 parenchymal and endobronchial cases. *Thorax* 1987. 42: 790 ~ 793
69. John Politis, Akira Funahashi, Jane A. Gehlsen, et al. Report of three cases and review of the literature with emphasis on endobronchial lipoma. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1979. 77(4): 550 ~ 556
70. Stanley S. Siegelman, Nagi F Khouri, William W Scott, et al. Pulmonary hamartoma CT findings. *Radiology* 1986. 160: 313 ~ 317
71. 寇澎, 王余力, 许家驹, 等. 肺良性血管瘤 5 例报告. *中华放射学杂志* 1982. 16(1): 78
72. Samuel A. Yousem, Liselotte Hochholzer. Unusual thoracic manifestations of epithelioid hemangioendothelioma. *Arch Pathol Lab Med* 1987. 111: 459 ~ 463
73. 陈辉. 肺透明细胞瘤 1 例. *中华肿瘤杂志* 1985. 7: 28
74. 王之长, 郑有仁. 肺透明细胞瘤 1 例报告. *中华结核和呼吸系疾病杂志* 1982. 5: 228
75. 战忠利, 银平章, 李广玉. 肺良性透明细胞瘤. *中华病理学杂志* 1984. 13: 172
76. 刘锐. 肺透明细胞瘤(糖瘤) 1 例报告. *天津医药* 1984. 4: 230
77. 魏成宽, 周善德, 林洁. 肺平滑肌瘤 1 例报告. *中华结核和呼吸系疾病杂志*
78. 81. A. Santos-Briz, J. Terron, R. Sastre, et al. Oncocytoma of the lung. *Cancer* 1977. 40: 1330 ~ 1336
79. Keeng-Wai Chan, Allen R Gibbs, Ws Lo, et al. Benign sclerosing pneumocytoma of lung (sclerosing haemangioma). *Thorax* 1982. 37: 404 ~ 412
80. William P. Harbin, Gene J. Mark, Reginald E. Greene. Benign Clear-Cell Tumor ("Sugar" Tumor) of the Lung: A Case Report and Review of the Literature. *Radiology* 1978. 129: 595 ~ 596
81. Tadeusz Marian Orłowski, Krzysztof Stasiak, Jerzy Kołodziej, et al. Leiomyoma of the lung. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1978. 76(2): 257 ~ 261
82. Sh White, Nbn Ibrahim, Cp Forrester-Wood, K Jeyasingham. Leiomyomas of the lower respiratory tract. *Thorax* 1985. 40: 306 ~ 311
83. 86. T B Oliver, A J M Stevenson, I N Gillespie. Pulmonary artery pseudoaneurysm due to bronchial carcinoma. *The British Journal of Radiology* 1997. 70: 950 ~ 951
84. Yong Whee Bahk, Kyung Sub Shinn, Byang Suk Chul. The air meniscus sign in sclerosing hemangioma of the lung. *Radiology* 1978. 128: 27 ~ 29
85. Gurmukh Singh, Robert E. Lee, Daniel H Brooks. Primary pulmonary paraganglioma report of a case and review of the literature. *Cancer* 1977. 40: 2286 ~ 2289
86. 刘昭, 李友. 原发性肺血管外皮细胞瘤 1 例报告
87. 纪小龙, 李维华. 肺内脂肪瘤 1 例报告. *肿瘤防治研究* 1987. 14: 113
88. 钱勇. 肺脂肪瘤 1 例报告. *中华结核和呼吸病杂志* 1983. 6: 254
89. Michael J. Faer, Ronald E. Burnam, Charles L. Beck. Transmural thoracic lipoma: Demonstration by computed tomography. *Am J Roentgenol* 1978. 130: 161 ~ 163
90. Lane N., et al. Neurofibroma of the lung confirmed by tissue culture, report of a case. *Cancer* 1953. 6: 780
91. Cohen LM, et al. Benign schwannomas: pathologic basis for CT inhomogeneities. *Am J Roentgenol* 1986. 147: 141
92. 南元明, 等. 右肺中叶神经鞘瘤 1 例. *中华放射学杂志* 1998. 32: 284
93. 邵江, 等. 肺内神经鞘瘤 7 例临床分析并文献复习. *中华结核和呼吸杂志* 2003. 26: 3
94. 李梦赞, 等. 原发肺内神经鞘瘤 1 例. *中国肿瘤临床* 2003. 30: 242
95. Lee Sider. Radiographic Manifestations of primary bronchogenic carcinoma. *Radiologic Clinics of North America* 1990. 28(3): 583 ~ 597
96. Jang HJ, Lee KS, Kwon OJ, et al. Bronchioloalveolar carcinoma: focal area of ground-glass attenuation at thin-section CT as an early sign. *Radiology* 1996. 199: 485 ~ 488
97. Tan RT, Kuzo RS. High-resolution CT findings of mucinous bronchioloalveolar carcinoma: a case of pseudopulmonary alveolar proteinosis. *AJR* 1997. 168: 99 ~ 100
98. Aquino SL, Chiles C, Halford P. Distinction of consolidative bronchioloalveolar carcinoma from pneumonia: do CT criteria work? *AJR* 1998. 171: 359 ~ 363
99. Kobayashi T, Satoh K, Sasaki M, et al. Bronchioloalveolar carcinoma with widespread ground-glass shadow on CT in two cases. *J Comput Assist Tomogr* 1997. 21(1): 133 ~ 135

100. Hill CA. Bronchioloalveolar carcinoma: a review. *Radiology* 1984. 150: 15 ~ 20
101. Pearlberg JL, Sandler MA, Lewis JW, et al. Small-cell bronchogenic carcinoma: CT evaluation. *AJR* 1988. 150: 265 ~ 268
102. Libshitz HI, North LB. Pulmonary metastases. *Radiologic Clinics of North American* 1982. 20: 437
103. Gaeta M., Volta S., Scribano E. et al. Air-space pattern in lung metastasis from adenocarcinoma of the GI tract. *JCAT* 1996. 20: 300
104. Coakley FV, Cohen MD, Waters DJ, et al. The detection of pulmonary metastases with pathologic correlation in a canine model: effect of breathing on the accuracy of helical CT. *AJR* 1997. 169: 1615 ~ 1618
105. Cohen M., Grosfeld J., Baehner R., et al. Lung CT for detection of metastases: solid tissue neoplasms in children. *AJR* 1982. 139: 895
106. Tubbs WS, Brown LR, Beabout JW, et al. Benign giant-cell tumor of bone with pulmonary metastases: clinical findings and radiologic appearance of metastases in 13 cases. *AJR* 1992. 158: 331 ~ 334
107. Alexander PW, Sanders C, Nath H. Cavitory pulmonary metastases in transitional cell carcinoma of urinary bladder. *AJR* 1990. 154: 493 ~ 494
108. 王健, 李妍瑜, 姚如国. 孤立肺结节的 CT-病理研究. *中华放射学杂志* 1993. 27(6): 376 ~ 379
109. Zhang M, Kono M. Solitary pulmonary nodules: evaluation of blood flow patterns with dynamic CT. *Radiology* 1997. 205: 471 ~ 478
110. Kui M, Templeton PA, White CS, et al. Evaluation of the air bronchogram sign on CT in solitary pulmonary lesions. *JCAT* 1996. 20(6): 983 ~ 986
111. Erasmus JJ, Connolly JE, McAdams HP, et al. Solitary pulmonary nodules: Part I. morphologic evaluation for differentiation of benign and malignant lesions. *RadioGraphics* 2000. 20: 43 ~ 58
112. Erasmus JJ, McAdams HP, Connolly JE, et al. Solitary pulmonary nodules: Part II. evaluation of the indeterminate nodule. *RadioGraphics* 2000. 20: 59 ~ 66
113. 俞同福, 顾仁麟, 王德杭, 等. 肺内孤立结节高分辨率 CT 诊断意义的研究. *实用放射学杂志* 1996. 12(7): 398 ~ 401
114. Black WC, Armstrong P. Communicating the significance of radiologic test results: the likelihood ratio. *AJR* 1986. 147: 1313 ~ 1318
115. Godwin JD. The solitary pulmonary nodule. *Radiologic Clinics of North America* 1983. 21(4): 709 ~ 721
116. Godwin JD, Speckman JM, Johnson QA, et al. Distinguishing Benign from malignant pulmonary nodules by computed tomography. *Radiology* 1982. 144: 349 ~ 351
117. Yankelevitz DF, Henschke CI. Does 2-year stability imply that pulmonary nodules are benign? *AJR* 1997. 168: 325 ~ 328
118. Toomes H, Delphendahl A, Manke H. The coin lesion of the lung: a review of 955 resected coin lesions. *Cancer* 1983. 51: 534 ~ 537
119. Meyer JS, Nicotra JJ. Tumors of the pediatric chest. *Seminars in Roentgenology* 1998. 33(2): 187 ~ 198
120. Zerhouni EA, Stitik FP, Siegelman SS, et al. CT of the pulmonary nodule: a cooperative study. *Radiology* 1986. 160: 319 ~ 327
121. Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP, et al. Solitary pulmonary nodules: CT assessment. *Radiology* 1986. 160: 307 ~ 312
122. Woodring JH, Fried AM. Significance of wall thickness in solitary cavities of the lung: a follow-up study. *AJR* 1983. 140: 473 ~ 474
123. Craighead JE, Spain DM. The American association of pathologists and bacteriologists.
124. Dail DH, Liebow AA, Gmelich JT, et al. Intravascular, bronchiolar, and alveolar tumor of the lung (IVBAT): an analysis of twenty cases of a peculiar sclerosing endothelial tumor. *Cancer* 1983. 51: 452 ~ 464
125. Hill CA. "Tail" signs associated with pulmonary lesions: critical reappraisal. *AJR* 1982. 139: 311 ~ 316
126. 张燕群, 施亚英, 曹丹庆, 等. 3 厘米以下孤立性肺结节胸膜凹陷征的 CT 评价. *临床放射学杂志* 1992. 11(4): 178 ~ 179
127. Zwirowich CV, Vedal S, Miller RR, et al. Solitary pulmonary nodule: high-resolution CT and radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1991. 179: 469 ~ 476
128. Gurney JW. Determining the likelihood of malignancy in solitary pulmonary nodules with Bayesian analysis. *Radiology* 1993. 186: 405 ~ 413, 415 ~ 422
129. Webb WR. Radiologic evaluation of the solitary pulmonary nodule. *AJR* 1990. 154: 701 ~ 708
130. Schaner WG, Chang AE, Doppman JL, et al. Comparison of computed and conventional whole lung tomography in detecting pulmonary nodules: a prospective radiologic-pathologic study. *AJR* 1978. 131: 51 ~ 54
131. Collons J, Müller NL, Leung AN, et al. Epstein-Barrvirus-associated lymphoproliferative disease of the lung: CT and histologic findings. *Radiology* 1998. 208: 749 ~ 759
132. 吴宁, 石木兰, 黄遥. CT 对胸部淋巴瘤诊断价值的研究. *中华放射学杂志* 1994. 28(6): 392 ~ 395

133. Bragg DG, Chor PJ, Murray KA, et al. Lymphoproliferative disorders of the lung: histopathology, clinical manifestations, and imaging features. *AJR* 1994. 163:273 ~ 281
134. Lindfors KK, Meyer JE, Dedrick CG, et al. Thymic cysts in mediastinal Hodgkin disease. *Radiology* 1985. 156:37 ~ 41
135. Castellino RA, Hoppe RT, Blank N, et al. Computed tomography, lymphography, and staging laparotomy: correlations in initial staging of Hodgkin disease. *AJR* 1984. 143:37 ~ 41
136. Castellino RA, Blank N, Hoppe RT, et al. Hodgkin disease: contributions of chest CT in the initial staging evaluation. *Radiology* 1986. 160: 603 ~ 605
137. O'donnell PG, Jackson SA, Tung KT, et al. Radiological appearances of lymphomas arising from mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) in the lung. *Clinical Radiology* 1998. 53:258 ~ 263
138. Yousem SA, Weiss LM, Colby TV. Primary pulmonary Hodgkin's disease a clinicopathologic study of 15 cases. *Cancer* 1986. 57:1217 ~ 1224
139. Strum SB, Weiss A, McDermed JE, et al. Intrathoracic Hodgkin's disease a case presentation with multiple pulmonary nodules in the absence of mediastinal or hilar node disease. *Cancer* 1985. 56:1953 ~ 1956
140. Shahar J, Angelillo VA, Katz D, et al. Recurrent cavitory nodules secondary to Hodgkin's disease. *Chest* 1987. 91(2): 273 ~ 274
141. Bragg DG, Colby TV, Ward JH. New concepts in the non-Hodgkin lymphomas: radiologic implications. *Radiology* 1986. 159:289 ~ 304
142. Lewis ER, Caskey CI, Fishman EK. Lymphoma of the lung: CT findings in 31 patients. *AJR* 1991. 156:711 ~ 714
143. Khoury MB, Godwin JD, Halvorsen R, et al. Role of chest CT in non-Hodgkin lymphoma. *Radiology* 1986. 158:659 ~ 662
144. 范国华, 徐剑松, 钱铭辉. 周围型原发性肺癌肺-胸膜广泛性淋巴管转移. *临床放射学杂志* 1994. 13(3): 154 ~ 157
145. 王天玉, 王仪生, 高玉洁. 肺癌肺门、纵隔淋巴结转移及纵隔胸壁直接侵犯的 CT 评价: 附 55 例 CT 与手术病理对照. *临床放射学杂志* 1991. 10(3):115 ~ 118
146. 时维彬, 殷泽富, 李联忠, 等. 周围型肺鳞癌的 CT 表现. *实用放射学杂志* 1994. 10(4):221 ~ 223
147. Park BJ, Loyie O, Altorki Nasser. Staging and the surgical management of lung cancer. *Radiologic Clinics of North America* 2000. 38(3): 545 ~ 561
148. 立春平, 周燕发, 胡煜升, 等. 血管切迹征在周围型小肺癌的 CT 诊断价值. *实用放射学杂志* 1996. 12(9):527 ~ 529
149. 沈钧康, 王忠元, 陆之安, 等. 肺癌钙化的 CT 诊断价值. *临床放射学杂志* 1992. 11(4):180 ~ 181
150. 张燕群, 曹丹庆, 王克勤, 等. 空气支气管征在 CT 诊断周围型小肺癌中的价值. *中华放射学杂志* 1993. 27(6): 366 ~ 369
151. 彭光明, 蔡祖龙, 白友贤, 等. 空气支气管征: CT 诊断周围型肺癌 (直径 $\leq 3\text{cm}$) 的可靠征象. *实用放射学杂志* 1995. 11(4):207 ~ 209
152. 马大庆. 周围型肺癌钙化征象的 CT 表现及诊断意义. *中华放射学杂志* 1993. 27(6):370 ~ 372
153. 李至, 蔡祖龙. 弥漫型细支气管肺泡癌的 CT 诊断 (附 15 例分析). *中华放射学杂志* 1993. 27(6):373 ~ 375
154. 徐剑松, 钱铭辉. 孤立性周围型原发性肺癌的 CT 诊断 (附 58 例肺癌及 20 例肺良性肿块的分析). *实用放射学杂志* 1992. 8(9):515 ~ 519
155. 李树祥, 王成良, 李永堂, 等. 肺癌组织内血管立体构筑及毛细血管超微结构研究. *中华肿瘤杂志* 1985. 7(2): 106 ~ 108
156. 张燕群, 李美玲, 彭光明 等. 肺原发性周围型鳞癌的 CT——病理对照研究 (附 50 例分析). *实用放射学杂志* 1994. 10(11):646 ~ 648
157. 刘闽生, 熊竹漪. 肺癌的 CT 诊断 (附 73 例分析). *实用放射学杂志* 1991. 7(1):9 ~ 11
158. 朱斌, 何望春. 肺癌的 CT 诊断研究. *临床放射学杂志* 1988. 7(5,6):311 ~ 314
159. 张燕群, 曹丹庆, 高育敖, 等. 深分叶征在周围型小肺癌 CT 诊断中的价值 (附 40 例分析). *中华放射学杂志* 1992. 26(3):154 ~ 156
160. Shimoyama K, Murata K, Takahashi, et al. Pulmonary hilar lymph node metastases from lung cancers: evaluation based on morphology at thin-section, incremental dynamic CT. *Radiology* 1997. 203:187 ~ 195
161. Kurihara Y, Nakajima Y, Ntumi H, et al. Cavitory lung cancer producing granulocyte colony-stimulating factor: a mimicker of lung abscess. *JCAT* 1998. 22(3):425 ~ 426
162. Forster BB, Müller NL, Miller RR, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1989. 170:441 ~ 445
163. Heavey LR, Glazer GM, Gross BH, et al. The role of CT in staging radiographic T₁ N₀ M₀ lung cancer. *AJR* 1986. 146: 285 ~ 290
164. Mountain CF. A new international staging system for lung cancer. *Chest* 1986. 89(4):225 ~ 233
165. Ko JP, Drucker EA, Shepard JO, et al. CT depiction of regional nodal stations for lung cancer staging. *AJR* 2000. 174:

- 775 ~ 782
166. Mahoney MC, Shipley RT, Corcoran HL, et al. CT demonstration of calcification in carcinoma of the lung. *AJR* 1990. 154:255 ~ 258
 167. Mountain CF, Dresler CM Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997. 111:1718 ~ 1723
 168. 高从敬, 马立芳, 陈才保, 等. CT 对肺上沟肿瘤的评价. *实用放射学杂志* 1996. 12(3):144 ~ 146
 169. Kuriyama K, Tateishi R, Doi O, et al. CT-pathologic correlation in small peripheral lung cancers. *AJR* 1987. 149:1139 ~ 1143
 170. Arrigoni MG, et al. Atypical carcinoid tumors of the lung: *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972. 64:413
 171. Choplin RH, et al. Atypical carcinoid of the lung: radiologic features. *AJR* 1986. 146:665
 172. Davis SD, et al. Peripheral carcinoid tumor of the lung: CT diagnosis. *AJR* 1990. 155:1185
 173. Forster BB, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1989. 170:441
 174. Godwin JD II Carcinoid tumors: an analysis of 2837 cases. *Cancer* 1975. 36:560
 175. Jeung MY, et al. Bronchial carcinoid tumors of the thorax: spectrum of radiologic findings. *RadioGraphics* 2002. 22:351
 176. Jung KJ, et al. Large cell neuroendocrine carcinoma of the lung: clinical, CT, and pathologic findings in 11 patients. *J Thorac Imaging* 2001. 16:156
 177. Magid D, et al. Pulmonary carcinoid tumors: CT assessment. *J Comput Assist Tomogr* 1989. 13:244
 178. Muller NL, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung. *Semin Roentgenol* 1990. 25:96
 179. Nessi R, et al. Bronchial carcinoid tumors: radiologic observations in 49 cases. *J Thorac Imaging* 1991. 6:47
 180. Rosado de Christenson ML, et al. Thoracic carcinoids: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1999. 19:707
 181. Shin MS, et al. CT demonstration of an ossifying bronchial carcinoid simulating broncholithiasis. *AJR* 1989. 153:51
 182. Wang LT, et al. Bronchial carcinoid tumors in pediatric patients. *Chest* 1993. 103:1406
 183. Webb WR, et al. CT appearance of bronchial carcinoid with recurrent pneumonia and hyperplastic hilar lymphadenopathy. *J Comput Assist Tomogr* 1983. 7:707
 184. Zwiebel BR, et al. Bronchial carcinoid tumors: assessment with CT of location and intratumoral calcification in 31 patients. *Radiology* 1991. 179:483
 185. Morgan AD, Salama FD. Primary chondrosarcoma of the lung case report and review of the literature. *J. Thorac Cardiovasc Surg*. 1972. 64(3):460 ~ 467
 186. 王慕尧. 肺母细胞瘤(1例报告及文献复习). *中华放射学杂志* 1988. 22(2):113
 187. 阎书臣, 马群波. 两肺多发肺母细胞瘤 1例报告. *中华结核和呼吸系疾病杂志*
 188. Kim K, Flint JDA, Müller NL. Pulmonary carcinosarcoma: radiologic and pathologic findings in three patients. *AJR*. 1997. 169:691 ~ 694
 189. 周灌河, 陈玉林. 肺原发性癌肉瘤 2例. *中华放射学杂志*. 1994. 28(6):395
 190. Robertson AJ Sinclair DJM, Sutton PP, et al. Primary melanocarcinoma of the lower respiratory tract. *Thorax*. 1980. 35:158 ~ 159
 191. 施春泉. 泛发性无色素性黑色素瘤 1例. *中华肿瘤学杂志*. 1987. 9:168
 192. 王厚响, 库尔班, 周宜男. 原发性肺恶性黑色素瘤 1例. *中华肿瘤学杂志*. 1987. 9:168
 193. Bagwell SP, Flynn SD, Cox PM, et al. Primary malignant melanoma of the lung. *Am Rev Resp Dis*. 1989. 139:1543 ~ 1547
 194. Cagle P, Mace ML, Judge DM, et al. Pulmonary melanoma primary vs metastatic. *Chest*. 1984. 85(1):125 ~ 126
 195. 邵光杰, 朱清华, 卜宗金. 原发于肺的恶性纤维组织细胞瘤
 196. 刘吉福, 黄孝迈, 康礼源. 肺原发恶性纤维组织细胞瘤(1例报告及文献复习). *癌症* 1987. 6(1):73 ~ 74
 197. Yousem SA, Hochholzer L. Malignant fibrous histiocytoma of the lung. *Cancer* 1987. 60:2532 ~ 2541
 198. McDonnell t, Kyriakos M, Roper C, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the lung. *Cancer* 1988. 61:137 ~ 145
 199. Arrigoni MG, et al. Atypical carcinoid tumors of the lung: *J Thorac Cardiovasc Surg* 1972. 64:413
 200. Choplin RH, et al. Atypical carcinoid of the lung: radiologic features. *AJR* 1986. 146:665
 201. Davis SD, et al. Peripheral carcinoid tumor of the lung: CT diagnosis. *AJR* 1990. 155:1185
 202. Forster BB, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung: clinical, radiologic, and pathologic correlation. *Radiology* 1989. 170:441
 203. Godwin JD II Carcinoid tumors: an analysis of 2837 cases. *Cancer* 1975. 36:560
 204. Jeung MY, et al. Bronchial carcinoid tumors of the thorax: spectrum of radiologic findings. *RadioGraphics* 2002. 22:351
 205. Jung KJ, et al. Large cell neuroendocrine carcinoma of the lung: clinical, CT, and pathologic findings in 11 patients. *J*

- Thorac Imaging 2001. 16:156
206. Magid D, et al. Pulmonary carcinoid tumors: CT assessment. J Comput Assist Tomogr 1989. 13:244
207. Muller NL, et al. Neuroendocrine carcinomas of the lung. Semin Roentgenol 1990. 25:96
208. Nessi R, et al. Bronchial carcinoid tumors: radiologic observations in 49 cases. J Thorac Imaging 1991. 6:47
209. Rosado de Christenson ML, et al. Thoracic carcinoids: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1999. 19:707
210. Shin MS, et al. CT demonstration of an ossifying bronchial carcinoid simulating bronchiolitis. AJR 1989. 153:51
211. Wang LT, et al. Bronchial carcinoid tumors in pediatric patients. Chest 1993. 103:1406
212. Webb WR, et al. CT appearance of bronchial carcinoid with recurrent pneumonia and hyperplastic hilar lymphadenopathy. J Comput Assist Tomogr 1983. 7:707
213. Zwiebel BR, et al. Bronchial carcinoid tumors: assessment with CT of location and intratumoral calcification in 31 patients. Radiology 1991. 179:483
214. 范国华等, 周围型原发性肺癌肺-胸膜广泛性淋巴管转移的 CT 诊断. 临床放射学杂志 1994. 13:154
215. Adlakha A, et al. Meningioma metastatic to the lung. Mayo Clin Proc 1999. 74:1129
216. Cahan WG, et al. Benign solitary lung lesions in patients with cancer. Ann Surg 1977. 187:241
217. Chan CK, et al. Pulmonary tumor embolism: a critical review of clinical, imaging, and hemodynamic features. J Thorac Imaging 1987. 2:4
218. Chaudhuri MR. Cavitary pulmonary metastases. Thorax 1970. 49:412
219. Chen KT. Metastasizing pleomorphic adenoma of the salivary gland. Cancer 1978. 42:2407
220. Cockshott WP, et al. Pulmonary calcification at the site of trophoblastic metastases. Br J Radiol 1969. 42:17
221. Coppage L, et al. Metastatic disease to the chest in patients with extrathoracic malignancy. J Thorac Imaging 1987. 2:24
222. Crow J, et al. Pulmonary metastases: a pathologic and radiologic study. Cancer 1981. 47:2595
223. D'Angio GJ, et al. Spontaneous pneumothorax as a complication of pulmonary metastases in malignant tumors of childhood. AJR Am J Roentgenol 1961. 86:1092
224. Davis SD. CT evaluation for pulmonary metastases in patients with extrathoracic malignancy. Radiology 1991. 180:1
225. Dines DE. Pneumothorax and metastatic sarcomas. Chest 1978. 73:681
226. Dodd GD, et al. Excavating pulmonary metastases. AJR Am J Roentgenol 1961. 85:277
227. Fergus V. Coakley, et al. The detection of pulmonary metastases with pathologic correlation in a canine model: effect of breathing on the accuracy of helical CT. AJR 1997. 169:1615
228. Franchi M, et al. Serous carcinoma of the ovary: value of computed tomography in detection of calcified pleural and pulmonary metastatic implants. Gynecol Oncol 1990. 39:85
229. Gaeta M, et al. Air-space pattern in lung metastasis from adenocarcinoma of the GI tract. J Comput Assist Tomogr 1996. 20:300
230. Gaeta M, et al. Computed tomography halo sign in pulmonary nodules: frequency and diagnostic value. J Thorac Imaging 1999. 14:109
231. Ginsberg MS, et al. Pulmonary nodules resected at video-assisted thoracoscopic surgery: etiology in 426 patients. Radiology 1999. 213:277
232. Girard P, et al. Surgical resection of pulmonary metastases: up to what number? Radiology 1994. 193:291
233. Gross BH, et al. Multiple pulmonary nodules detected by computed tomography: diagnostic implications. J Comput Assist Tomogr 1985. 9:880
234. Hall FM, et al. Ossified pulmonary metastases from giant cell tumor of bone. AJR Am J Roentgenol 1976. 127:1046
235. Hirakata K, et al. Appearance of pulmonary metastases on high-resolution CT scans: comparison with histopathologic findings from autopsy specimens. AJR 1993. 161:37
236. Hirakata K, et al. CT of pulmonary metastases with pathological correlation. Semin US CT MR 1995. 16:379
237. Ikezoe J, et al. CT findings of endobronchial metastases. Acta Radiol 1991. 32:455
238. Jambhekar NA, et al. Benign metastasizing chondroblastoma: a case report. Cancer 1998. 82:675
239. Seo JB, et al. Atypical pulmonary metastases: spectrum of radiologic findings. RadioGraphics 2001. 21:403
240. Kane RD, et al. Microscopic pulmonary tumor emboli associated with dyspnea. Cancer 1975. 36:1473
241. Kang CH, et al. Lung metastases manifesting as pulmonary infarction by mucin and tumor embolization: radiographic, high-resolution CT, and pathologic findings. J Comput Assist Tomogr 1999. 24:644
242. Kaste SC, et al. Pulmonary nodules with a linear and beaded appearance: nonspecific finding. Radiology 1995. 195:874
243. Kim AE, et al. Pulmonary tumor embolism presenting as infarct on computed tomography. J Thorac Imaging 1999. 14:135

244. Kim WS, et al. Hematogeneous pulmonary metastasis: experimental study using VX-2 carcinoma in rabbits, *Acta Radiol* 1993. 34:581
245. Kim Y et al. Halo sign on high resolution CT: findings in spectrum of pulmonary diseases with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999. 23:622
246. Libshitz HI et al. Pulmonary metastases. *Radiol Clin North Am* 1982. 20:437
247. Libshitz HI, et al. Sterilized metastases: a diagnostic and therapeutic dilemma. *AJR Am J Roentgenol* 1983. 140:15
248. Maile CW, et al. Calcification in pulmonary metastases. *Br J Radiol* 1982. 55:108
249. Maredia R, et al. Benign metastasizing leiomyoma in the lung. *RadioGraphics* 1998. 18:779
250. Mark G. Stein, et al. Pulmonary lymphangitic spread of carcinoma; appearance on CT scans. *Radiology* 1987. 162:371
251. Menczer J, et al. Metastatic trophoblastic disease following partial view. *Gynecol Oncol* 1999. 74:304
252. Mervyn Cohen, et al. Lung CT for detection of metastases: solid tissue neoplasms in children. *AJR* 1982. 139:895
253. Murata K, et al. Pulmonary metastatic nodules: CT-pathologic correlation. *Radiology* 1992. 182:331
254. Peuchot M, et al. Pulmonary metastatic disease: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1987. 164:719
255. Peter L. Munk, et al. Pulmonary lymphangitic carcinomatosis: CT and pathologic findings. *Radiology* 1998. 166:705
256. Primack SL, et al. Pulmonary nodules and the CT halo sign. *Radiology* 1985. 190:513
257. Priscilla W Alexander, et al. Cavitory pulmonary metastases in transitional cell carcinoma of urinary bladder. *AJR* 1990. 154:493
258. R. Toye, et al. Case report: numerous pulmonary metastases from renal cell carcinoma confined to the middle lobe. *Clinical Radiology* 1990. 42:443
259. Robinson MH, et al. Lung metastasectomy in patients with soft tissue sarcoma. *Br J Radiol* 1994. 67:129
260. Shepard JA, et al. Pulmonary intravascular tumor emboli: dilated and beaded peripheral pulmonary arteries at CT. *Radiology* 1993. 187:797
261. Shepard JO, et al. Pulmonary intravascular tumor emboli dilated and beaded peripheral pulmonary arteries at CT. *Radiology* 1993. 187:797
262. Steele JD. The solitary pulmonary nodule. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963. 46:21
263. Thalinger AR, et al. Cavitation of pulmonary metastases as a response to chemotherapy. *Cancer* 1980. 46:1329
264. Toomes H, et al. The coin lesion of the lung: a review of 955 resected coin lesions. *Cancer* 1983. 51:534
265. Tubbs WS, et al. Benign giant-cell tumor of bone with pulmonary metastases: clinical findings and radiologic appearance of metastases in 13 cases. *AJR* 1992. 158:331
266. Vogelzang NJ, et al. Residual pulmonary nodules after combination chemotherapy of testicular cancer. *Radiology* 1983. 146:195
267. Vuorela AL, et al. Slowly growing pulmonary metastases of malignant cervical chemodectoma. *Acta Oncol* 1994. 33:77
268. Winterbauer RH et al. Incidence and clinical significance of tumor embolization to the lungs. *Am J Med* 1968. 45:271
269. Mary c. Dynes, E. Maureen White, Willard A. Fry, Gary G. Gbabweani. Imaging manifestations of pleural tumors. *RadioGraphics* 1992. 12:1191 ~ 1201
270. Akira Kawashima, Herman I. Libshitz. Malignant pleural mesothelioma: CT manifestations in 50 Cases. *AJR* 1990. 155: 965 ~ 969
271. Riza Dogan, Mustafa Yüksel, Güven Cetin, et al. Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: report on 1055 patients. *Thorax* 1989. 44:192 ~ 199
272. Joseph Brenner, Peter P. Sordillo, Gordon B. Magill, Robert B. Golbey. Malignant mesothelioma of the pleura review of 123 patients. *Cancer* 1982. 49:2431 ~ 2435
273. Gilbert R. Ferretti, Caroline Chiles, Robert H. Choplin, Max Coulomb. Localized benign fibrous tumors of the pleura. *AJR* 1997. 169:683 ~ 686
274. Carolyn G. Dedrick, Theresa C. McCloud, Jo-Anne O. Shepard, Ralph T. Shipley. Computed tomography of localized pleural mesothelioma. *AJR* 1985. 144:275 ~ 280
275. Kyung Soo Lee, Jung-Gi Lim, Kyu Ok Choe, et al. CT findings in benign fibrous mesothelioma of the pleura: pathologic correlation in nine patients. *AJR* 1992. 158:983 ~ 986
276. Jack G. Rabinowitz, Stavros C. Efremidis, Sol Dan, et al. A comparative Study of mesothelioma and asbestosis using computed tomography and conventional chest radiography. *Radiology* 1982. 144:453 ~ 460
277. Elizabeth Alexander, Robert A. Clark, David P. Colley, Sally E. Mitchell. CT of malignant pleural mesothelioma. *AJR* 1981. 137:287 ~ 291
278. David J. Waters, Fergus V. Coakley, Mervyn D. Cohen, et al. The detection of pulmonary metastases by helical CT: a clinicopathologic study in dogs. *JCAT* 1998. 22:235 ~ 240
279. Bahram Redjaee, Prashant Kumar Rohatgi, Monte A. Herman. Multicentric endobronchial granular cell myoblastoma.

- Chest 1990. 98: 945 ~ 948
280. Gunnar Hillerdal, Yi Baris. Radiological study of pleural changes in relation to mesothelioma in Turkey. *Thorax* 1983. 38: 443 ~ 448
281. Peter F Hahn, Robert A. Novelline, Eugene J. Mark. Arteriography in the localization of massive pleural tumors. *AJR* 1982. 139: 814 ~ 817
282. Ar Evans, Rj Wolstenholme, Sp Shettar, H Yogish. Primary pleural liposarcoma. *Thorax* 1985. 40: 554 ~ 555
283. M J. Lee, L. Grogan, S. Meehan, E. Breatnach. Case report: pleural granulocytic sarcoma: CT characteristics. *Clinical Radiology* 1991. 43: 57 ~ 59
284. Steven Smith, Michael I. Opipari, Detroit, Mich. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978. 75: 827 ~ 831
285. Theresa C. McLoud, Christopher D. R. Flower. *AJR* 1991 156: 1145 ~ 1153
286. X. Q. Tong, N. Mizokuchi, K. Hatakeyama, K. Watanabe. Case report: imaging features of pleural lymphoma complicating a long-standing pyothorax. *Clinical Radiology* 1997. 52: 879 ~ 881
287. Gilben R. Ferretti, Caroline Chiles, Joseph E. Cox, Robert H. Choplin, Max Coulomb. Localized benign fibrous tumors of the pleura: MR appearance. *JCAT* 1997. 21: 115 ~ 120
288. Jeremy J. Erasmus, H. Page McAdams, Edward F. Patz, et al. Calcifying fibrous pseudotumor of pleura: radiologic features in three cases. *JCAT* 1996. 20: 763 ~ 765
289. Leung AN, Müller NL, Miller RR. CT in differential diagnosis of diffuse pleural disease. *AJR* 1990. 154: 487 ~ 492
290. Janet E. Kublman. Complex disease of the pleural space: the 10 questions most frequently asked of the radiologist- new approaches to their answers with CT and MR imaging. *RadioGraphics* 1997 17: 1043 ~ 1050
- 291 Müller NL. Imaging of the pleura. *Radiology* 1993. 186: 297 ~ 309
292. Aquino SL, Webb WR, Gushiken BJ. Pleural exudates and transudates: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1994. 192: 803 ~ 808
293. Dynes MC, White EM, Fry WA, Ghahremani GC. Imaging manifestations of pleural tumors. *RadioGraphics* 1992. 12: 1191 ~ 1201
294. Kawashima A, Libshitz HI. Malignant pleural mesothelioma: CT manifestations in 50 cases. *AJR* 1990. 155: 965 ~ 969
295. Miller BH, Rosado-de-Christenson ML, Mason AC, Fleming MV, White CC, Krasna MJ. Malignant pleural mesothelioma: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1996. 16: 613 ~ 644
296. 宋国祥. 肺部球形病变测量与倍增时间的计算. *放射学实践* 2003. 18: 72
297. Usuda K, Saito Y, Sagawa M, et al. Tumor doubling time and prognostic assessment of patients with primary lung cancer. *Cancer* 1994. 74: 2239 ~ 2244
298. Hasegawa M, Takashima S, Li F, et al. Growth rate of small lung cancers detected on mass CT screening. *Brit. J. Radiol.* 2000. 73: 1252 ~ 1259
299. 蒋亚平, 杨军, 等. 肺内支气管囊肿的 CT 诊断. *临床放射学杂志* 2002. 21(12): 944 ~ 946
300. 解好群, 朱运奎, 等. 原发性肺恶性血管外皮细胞瘤 1 例. *中国肿瘤临床* 2002. 29(8): 544 ~ 544
301. 范国华, 陆之安, 等. 孤立性肺结节增强扫描 CT 值的探讨. *实用放射学杂志* 2002. 18(6): 459 ~ 461
302. 王建国, 郭佑民, 等. 肺血管外皮瘤的影像学诊断. *实用放射学杂志* 2002. 18(6): 462 ~ 463
303. 肖湘生, 吴华伟, 等. 周围型肺癌胸膜凹陷征的 CT 和 MRI 表现与病理对照. *临床放射学杂志* 2002. 21(5): 344 ~ 347
304. 杨钧, 马大庆. 肺内炎性肿块与周围型肺癌的 CT 鉴别诊断. *中华放射学杂志* 2002. 36(3): 235 ~ 239
305. 王爽, 石木兰, 等. 气管支气管树涎腺样肿瘤的影像表现. *中华放射学杂志* 2002. 36(2): 127 ~ 130
306. Winer-Muram HT, et al. Volumetric growth rate of stage I lung cancer prior to treatment: serial CT scanning. *Radiology* 2002. 223: 798
307. Li Feng, et al. Lung cancers missed at low-dose helical CT screening in a general population: Comparison of clinical, histopathologic, and imaging findings. *Radiology* 2002. 225: 673
308. Armato SG III, et al. Lung cancer: performance of automated lung nodule detection applied to cancers missed in a CT screening program. *Radiology* 2002. 225: 685
309. Boiselle PM, et al. Lung cancer detection in the 21st century: potential contributions and challenges of emerging technologies. *AJR* 2000. 175: 1215
310. Sone S, et al. Results of three-year mass screening programme for lung cancer using mobile low-dose spiral computed tomography scanner. *Br J Cancer* 2001. 84: 25
311. Komaki R, et al. Cancer of the lung: oncodiagnosis. *RadioGraphics* 2001. 21: 1573
312. Seo JB, et al. Atypical pulmonary metastases: spectrum of radiologic findings. *RadioGraphics* 2001. 21: 403
313. Jeung MY et al. Bronchial carcinoid tumors of the thorax: spectrum of radiologic findings. *RadioGraphics* 2002. 22: 351
314. Jung KJ, et al. Large cell neuroendocrine carcinoma of the

- lung: clinical, CT, and pathologic findings in 11 patients. J Thorac Imaging 2001 16:156
315. 蔡祖龙, 等. 肺癌影像学研究新进展 中华放射学杂志 2002.36:581
- 316 王建卫, 等. 螺旋 CT 及其影像后处理技术对中央型肺癌气管支气管树肿瘤侵犯的评价 中华放射学杂志 2002.36:583
317. 王建卫, 等. 螺旋 CT 血管造影对中央型肺癌纵隔肺门血管肿瘤侵犯的评价. 中华放射学杂志. 2002.36:931

第三章 纵隔肿瘤

CT 评价纵隔病变具有相当的优势,远胜于普通 X 线平片及体层摄影。在 CT 上可清晰显示纵隔的细致解剖结构,无影像重叠之虞。CT 不仅可检出普通胸片阴性的早期病灶,并可精确了解病变的大小、形态、密度(脂肪性、囊性或实性,以及有无钙化)、部位以及与纵隔其他解剖结构之间的关系,有

助于病变的定性诊断和良恶性的鉴别,为临床医师治疗方案的选择提供重要依据。CT 对发现纵隔淋巴结增大亦相当敏感,但增大的淋巴结不一定是恶性(淋巴瘤、转移瘤);反之,无增大的淋巴结亦不能完全排除有微小转移。

第一节 纵隔 CT 检查的适应证

纵隔位于两侧胸腔之间,内含气管(含气体)、食管、血管及心脏(呈软组织密度),在这些结构之间常有丰富的脂肪组织间隔。由于 CT 具有较高的密度分辨力,使上述这些结构在 CT 图像上可以一一清晰分辨,任何纵隔内微小的异常,特别是较小的占位性病变,在 CT 上均可清晰辨认,并可了解它与周围结构之间的关系。

CT 是纵隔病变的首选检查手段,任何疑有纵隔病变或为排除纵隔病变,或已知有纵隔占位病变为术前了解周围解剖结构的关系,均宜行 CT 检查,特别是下列情况下,CT 更是必须:

- (1)普通胸片检查发现纵隔增宽或疑有纵隔占位病变。
- (2)普通 X 线胸片对病变是位于纵隔还是肺内或胸膜难以确定时,可藉 CT 做出较正确的定位。
- (3)为了解纵隔肿块的确切解剖部位、大小与

纵隔其他解剖结构间的关系。

(4)为确定肿块的性质是脂肪性、囊性、实性、有无钙化或骨化等,以便帮助对肿瘤做出定性诊断。

(5)对临床疑为重症肌无力的患者,CT 应列为常规检查,以便明确有无胸腺病变。

(6)为鉴别纵隔肿瘤和血管性病变,如大血管畸形、动脉瘤和夹层动脉瘤等。

(7)对恶性淋巴瘤患者,应常规做纵隔 CT 检查,确定纵隔是否亦受累。

(8)肺癌患者,无论是周围型还是中心型,应仔细检查纵隔淋巴结情况,为分期及治疗选择提供较正确的依据。

(9)心包增厚、积液及心脏心包肿瘤的鉴别。

(10)纵隔病变治疗后的随访观察。

第二节 纵隔 CT 检查方法

纵隔 CT 检查方法与前述胸部 CT 检查相同。扫描前无须特殊准备。扫描范围上自肺尖,下达后肋膈窝。于平静呼吸下屏气扫描,层厚 10mm,若肿瘤较小,则在肿瘤区改用 4~5mm 层厚。

若疑为胸段食管病变,或后纵隔病变欲观察与食管间的关系时,在检查前应口服 2% 泛影葡胺 30ml,再口含约 10ml,于开始扫描时令患者咽下。

如为螺旋扫描,螺距采用 1:1,曝光时间 24~32

秒。

用软组织窗观察纵隔,窗宽为 300 ~ 500HU,窗位 30 ~ 70HU。

大部分纵隔 CT 检查须进一步行强化扫描。强化扫描的目的是观察肿瘤的血供情况;判断病变与邻近血管间的关系,确定是否已累及血管;鉴别纵

隔内结节是血管还是增大的淋巴结;鉴别肿瘤还是血管性病变(如大血管扩张、扭曲 变异或动脉瘤等)。

增强扫描用 300 ~ 350mg/ml 的碘,注速 3 ~ 4ml/s,总剂量 80 ~ 100ml,扫描延迟时间 30 ~ 40 秒。

第三节 纵隔正常 CT 解剖

纵隔位于胸部中央、左右两侧胸腔之间,其上界为胸腔入口(thoracic inlet),下界为横膈,前界为胸骨后缘、后界为胸椎前缘,两侧为纵隔胸膜。因纵隔之后界为脊椎椎体前缘,故椎旁沟在解剖上未被包含在纵隔范畴内,但此区域之病变,无论在临床或影像学上,均被认为纵隔病变。为了对纵隔病变(特别是肿瘤)定位及定性诊断的需要,通常将纵隔人为地划分成若干区域,最常被采用的是划分成三区或五区。

一、三区划分法

最简单实用的是 Fraser 等提创的将纵隔划分为三个区域,即前、中及后纵隔。

前纵隔的前界为胸骨后缘,后界为心脏及头臂血管的前缘,上界为胸腔入口,下界为膈肌。前纵隔内含胸腺或胸腺残余、脂肪及前纵隔淋巴结。

后纵隔的前界为心脏及气管后壁,后界为胸椎前缘,包括椎旁沟(paravertebral gutters)。后纵隔内含降胸主动脉、食管、奇及半奇静脉、交感神经链及迷走神经下部、胸导管、淋巴结及脂肪。

中纵隔介于前、后纵隔之间,内含心脏、心包、升胸主动脉及主动脉弓、头臂血管、腔静脉、肺动脉主干及肺静脉、膈神经及迷走神经上部、气管、主支气管、淋巴结及这些结构之间的少量脂肪组织。

二、五区划分法

沿胸骨角至第 4 胸椎椎体下缘画一横线,此线之上称上纵隔,其下为下纵隔。上纵隔再以气管前壁为界,其前为前上纵隔,其后为后上纵隔。下纵隔以心包为界,前方为前下纵隔,心包区为中下纵隔,心包后方为后下纵隔。国内常采用五区划分法(图 3-3-1)。

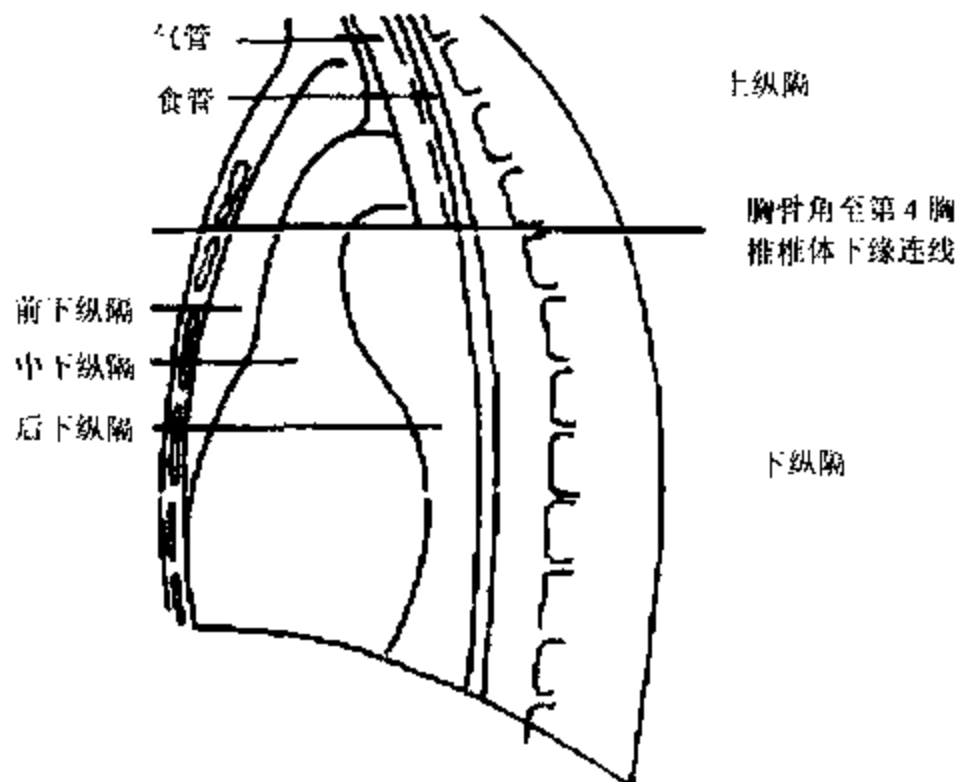


图 3-3-1 纵隔分区示意图

(一) 前上纵隔

前界为胸骨柄后缘,后界为气管前壁,上界为胸腔入口,下界为胸骨角至第4胸椎椎体下缘的连线。前上纵隔内含胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌、胸腺或胸腺残余、主动脉弓、无名动脉、左颈总动脉胸段、左锁骨下动脉、上腔静脉、左右无名静脉、气管、淋巴结及脂肪等。

(二) 后上纵隔

前界为气管,后界为第1~4胸椎前缘(包括椎旁沟),上界为胸腔入口,下界为胸骨角至第4胸椎间的连线。后上纵隔内含神经(左右迷走神经、心脏诸神经、膈神经、左喉返神经、交感神经节链)、食管、胸导管、颈长肌及左肋间上静脉等。

(三) 前下纵隔

前界为胸骨后缘,后界心包,上界为胸骨角至第4胸椎连线,下界为膈肌。前下纵隔内含脂肪及蜂窝组织、淋巴结和淋巴管及乳内动脉的若干纵隔支。

(四) 中下纵隔

介于前下和后下纵隔之间,其内含心脏和心包、升主动脉、上腔静脉下段、奇静脉末段、气管及左右主支气管、淋巴结、肺动脉、支气管动脉及左右膈神经等。

(五) 后下纵隔

前界为心包,后界为4~12胸椎及椎旁沟,上界为胸骨角至第4胸椎连线,下界为膈肌。后下纵隔内含降主动脉、半奇静脉、左右迷走神经、食管、胸导管、下腔静脉及交感神经节链等。

在CT横断扫描中,若用常规10mm层厚,整个纵隔包含有20余层。现选9个比较重要的层面予以介绍。神经组织、淋巴管及正常淋巴结都比较细小,在CT上常无法显示。

1. 胸骨切迹层面:本层可见第1肋骨、锁骨、胸骨柄上缘(胸骨切迹)及第1胸椎。从右向左排成弧线的5条血管,分别是右头臂静脉、头臂干、左颈总动脉、左锁骨下动脉的横断面及其前方水平走向的左头臂静脉的纵剖面。该层面还可见肺尖、食管和气管(图3-3-2)。

2. 胸锁关节层面:本层可见胸骨柄和胸锁关节、第1肋骨、气管、食管。显示的血管基本同上一层,但可见主动脉弓上部,左头臂静脉从左向右跨于主动脉前方,与右头臂静脉汇合形成上腔静脉(图3-3-3)。

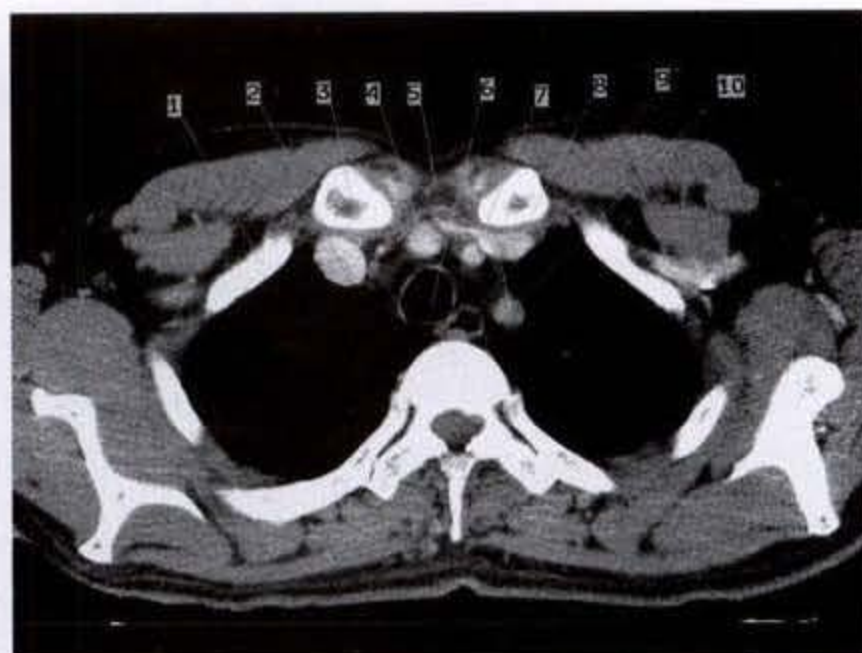


图3-3-2 胸骨切迹层面

1. 第1肋骨 2. 右头臂静脉 3. 锁骨头 4. 头臂干
5. 胸骨柄上缘 6. 气管 7. 左颈总动脉 8. 左头臂静脉
9. 食管 10. 左锁骨下动脉

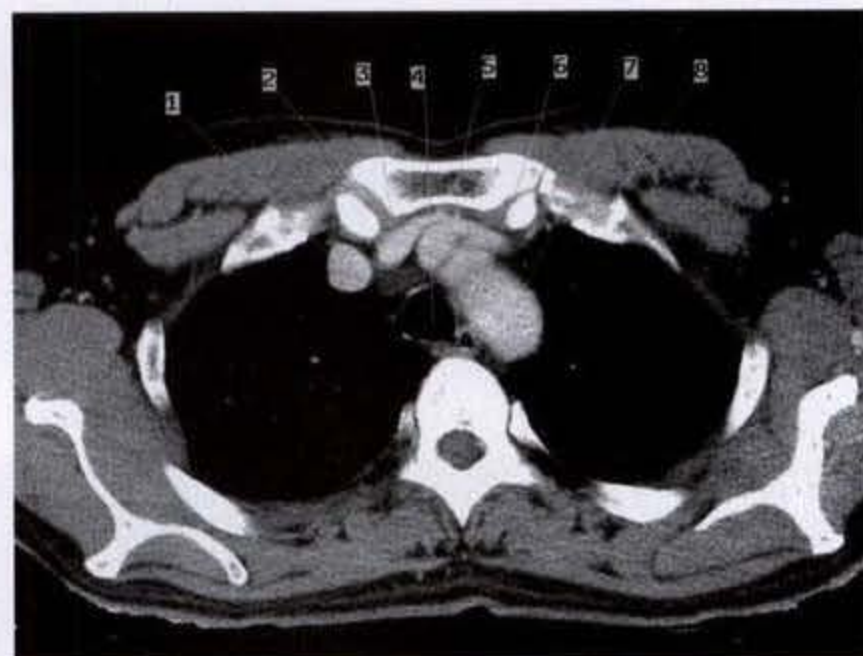


图3-3-3 胸锁关节层面

1. 右头臂静脉 2. 胸锁关节 3. 左头臂静脉
4. 气管 5. 胸骨柄 6. 食管 7. 主动脉弓上部 8. 第1肋骨(软骨)

3. 主动脉弓层面:本层可见胸骨、上腔静脉、主动脉弓、气管与食管。主动脉弓的前方与胸骨后缘之间为胸腺组织,成人中胸腺退化被脂肪组织代替。上腔静脉与气管之间有时可见椭圆形、大小正常的淋巴结(图3-3-4)。

4. 主-肺动脉窗层面:该层面可见上腔静脉、升主动脉、降主动脉、气管和食管。升主动脉和降主动脉之间的区域称为主-肺动脉窗,有喉返神经通过。该区域的淋巴结称为主-肺动脉窗淋巴结。胸

骨后至主动脉前为胸腺组织或胸腺残余组织和脂肪组织。本层面还可见到奇静脉弓沿气管右侧壁向右前方走行汇入上腔静脉(图 3-3-5)。

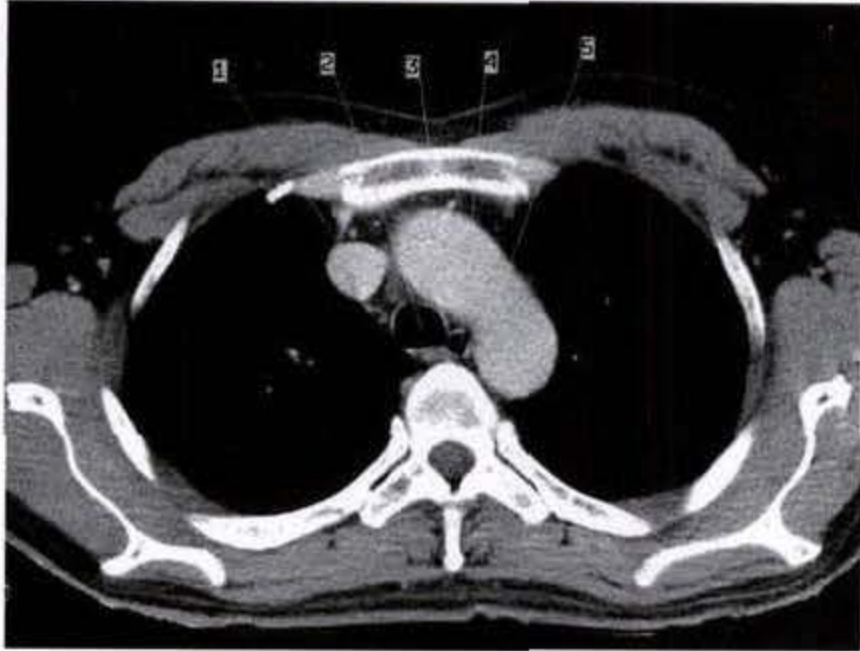


图 3-3-4 主动脉弓层面

1. 上腔静脉 2. 气管 3. 胸骨 4. 食管 5. 主动脉弓

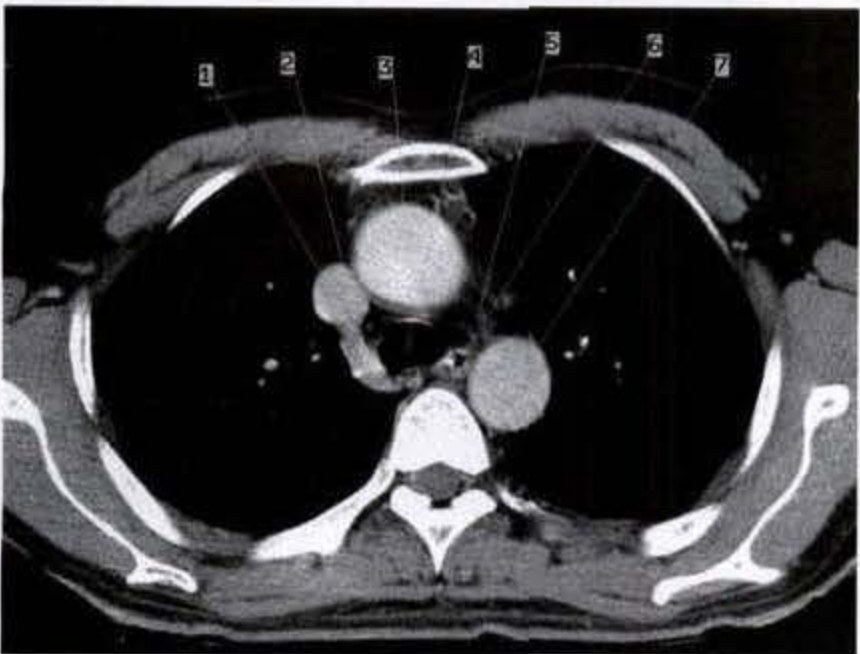


图 3-3-5 主-肺动脉窗层面

1. 上腔静脉 2. 奇静脉 3. 升主动脉 4. 气管 5. 主-肺动脉窗 6. 食管 7. 降主动脉

5. 气管隆突层面:即左肺动脉层面。本层可见气管分叉、隆突、左主支气管、右主支气管。肺动脉主干短而粗,起自右心室,位于升主动脉左侧、气管分叉的左前方,向下向后分为左和右肺动脉。左肺动脉出现层面较高,向左后方行走,位于左主支气管和降主动脉前方。左肺动脉外上方可见致密圆形的左上肺静脉。此外,该层面还可见到右上叶前段

支气管、升主动脉和上腔静脉(图 3-3-6)。

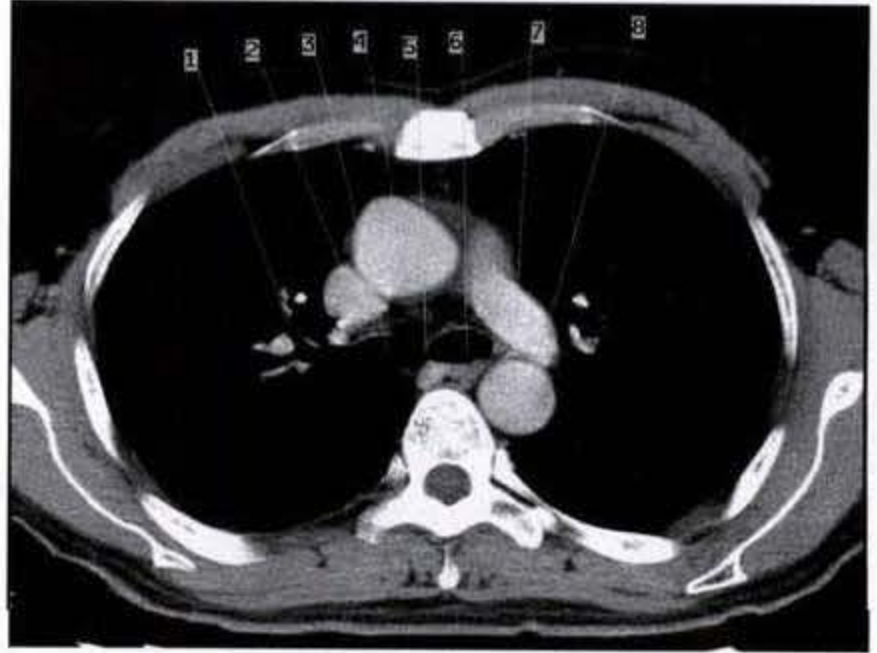


图 3-3-6 气管隆突层面

1. 右上叶前段支气管 2. 上腔静脉 3. 右主支气管 4. 升主动脉 5. 隆突 6. 左主支气管 7. 左肺动脉 8. 降主动脉

6. 右肺动脉层面:肺动脉主干分成左、右肺动脉。右肺动脉沿升主动脉左缘向右后方行走,位于升主动脉的后方和气管分叉的前方。右肺动脉近肺门处的上方可见右上肺静脉断面,它是右肺门最靠前的结构。

奇静脉位于胸椎椎体前方、食管右后方,两者均被右侧纵隔胸膜覆盖。在中间支气管的后方,食管、奇静脉以及胸椎椎体之间形成的隐窝称为食管奇静脉隐窝(图 3-3-7)。

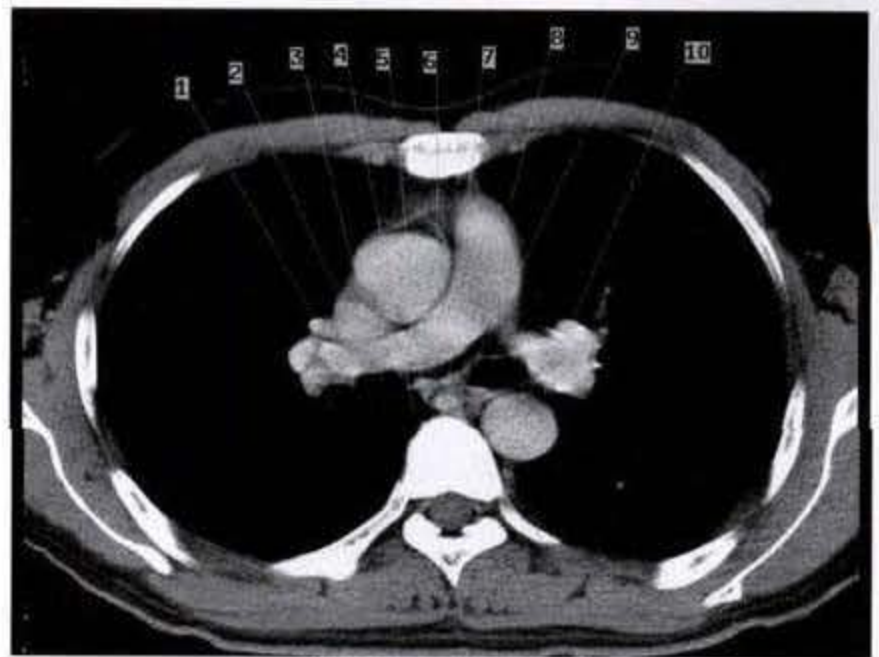


图 3-3-7 右肺动脉层面

1. 右上肺静脉 2. 上腔静脉 3. 中间段支气管 4. 食管奇静脉隐窝 5. 升主动脉 6. 右肺动脉 7. 奇静脉 8. 肺动脉主干 9. 食管 10. 左肺动脉

7. 左心房和上肺静脉层面: 左心方位食管前方, 升主动脉位左心房的右前方。右心房呈条带状位升主动脉右侧。右中叶支气管位右上肺静脉的后方, 左上肺静脉与舌静脉汇合成左上肺静脉干, 在左上叶支气管前方进入左心房。左下肺动脉位于左上叶支气管和左下叶支气管的后方 (图 3-3-8)。

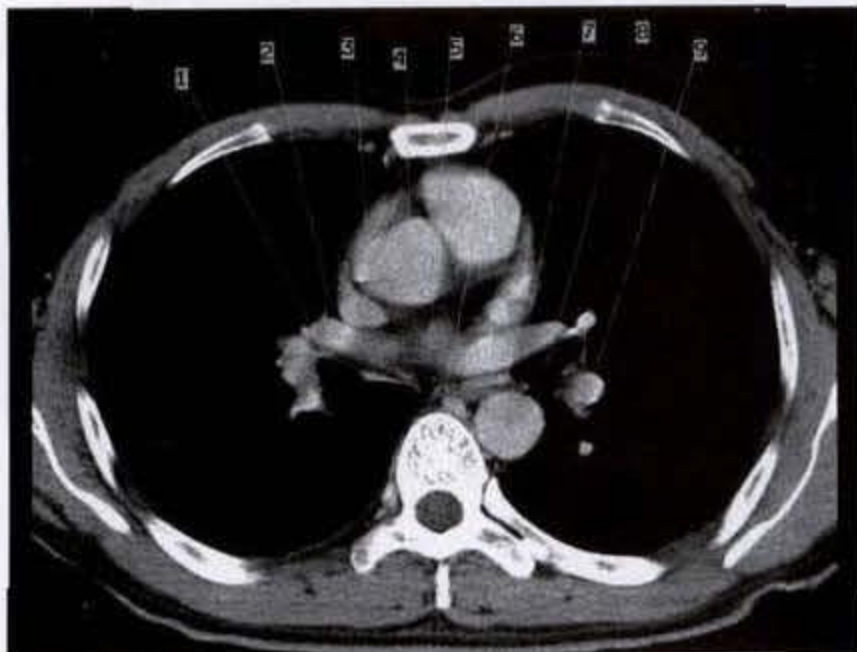


图 3-3-8 左心房和上肺静脉层面

1. 中间支气管 2. 右上肺静脉 3. 右心房 4. 升主动脉 5. 左心房 6. 食管 7. 左上肺静脉干 8. 左上叶支气管 9. 左下肺动脉

8. 左心房下部和下肺静脉层面: 该层面可见升主动脉根部位于 4 个房室断面之间, 左心室位于升主动脉根部左侧, 右心室位升主动脉根部的前方。左右室之间有室间隔。右心房位于升主动脉的右侧。左心房位于升主动脉根部的正后方。左心房两侧由外向内走行的是双侧下肺静脉, 是两侧肺门的最后下方的结构。食管在左心房的后方。降主动脉在左下肺静脉的后方、食管的左侧。奇静脉位于食管与胸椎椎体之间 (图 3-3-9)。

9. 心室中部层面: 该层面显示左心室在心脏的左后方, 右心室位于左心室右侧偏前。两心室之间可见室间隔。右心房位于右心室的右后方。左心房位于心脏的后方、食管和奇静脉的前方。心包和心腔之间有少量脂肪。心包的左前外侧可见低密度的心包脂肪垫。降主动脉与胸椎之间可见圆形致密影为半奇静脉 (图 3-3-10)。

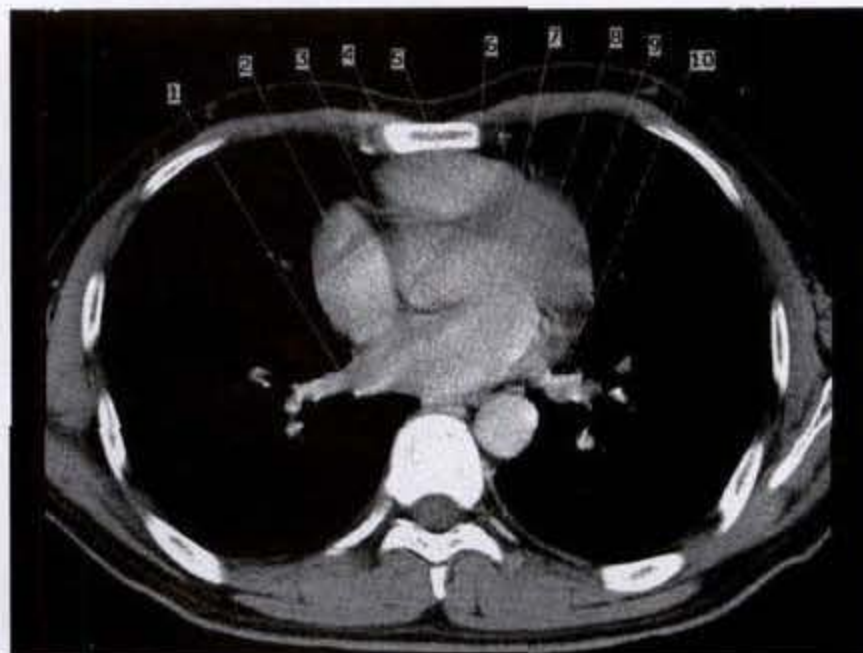


图 3-3-9 左心房下部和下肺静脉层面

1. 右下肺静脉 2. 右心房 3. 左心房 4. 升主动脉根部 5. 右心室 6. 奇静脉 7. 食管 8. 左心室 9. 降主动脉 10. 左下肺静脉

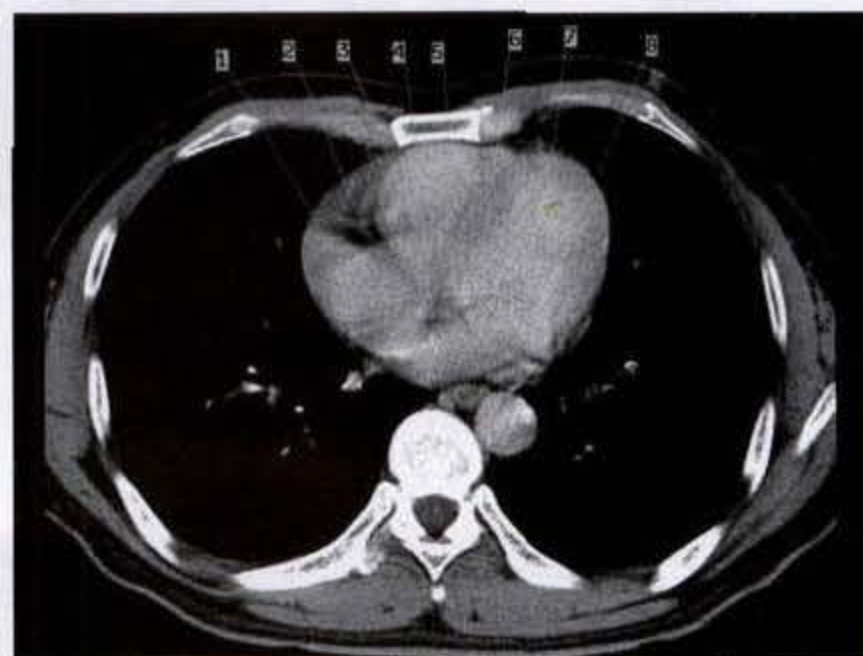


图 3-3-10 心室中部层面

1. 右心室 2. 心包脂肪垫 3. 右心室 4. 奇静脉 5. 左心房 6. 食管 7. 左心室 8. 半奇静脉

三、纵隔淋巴结

纵隔淋巴结分成两部分, 即前纵隔淋巴结和内脏纵隔区淋巴结。前纵隔淋巴结接受前胸壁和乳房中部的淋巴回流, 这些淋巴结与前胸壁紧密相连, 位于壁层胸膜外, 回流到左右颈部淋巴结。前纵隔淋巴结的肿大见于胸壁损伤或乳腺中部癌肿转移时。

Naruke 等 (1978 年) 将纵隔淋巴结分为 14 组 (图 3-3-11a、b)。1~4 组位于气管旁, 胸廓入口至气管支气管之间; 5~6 组位于纵隔左侧, 主动脉周

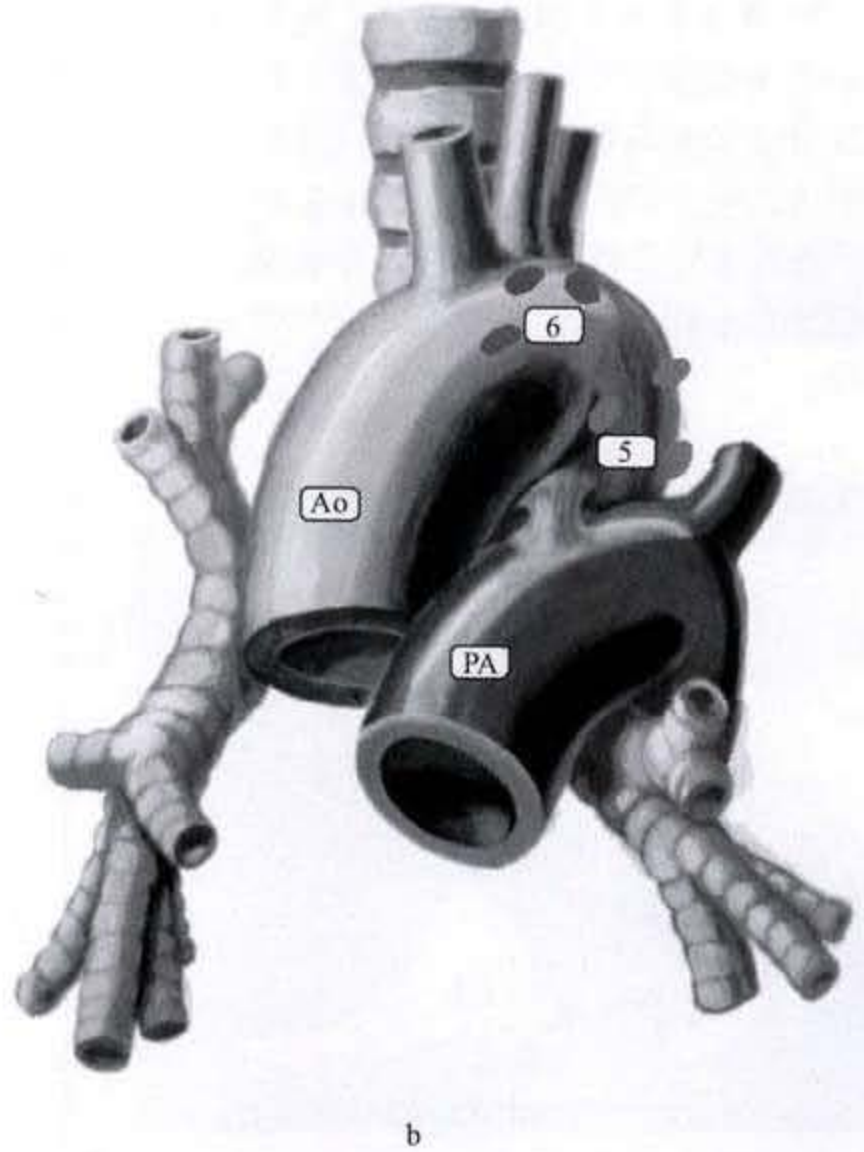
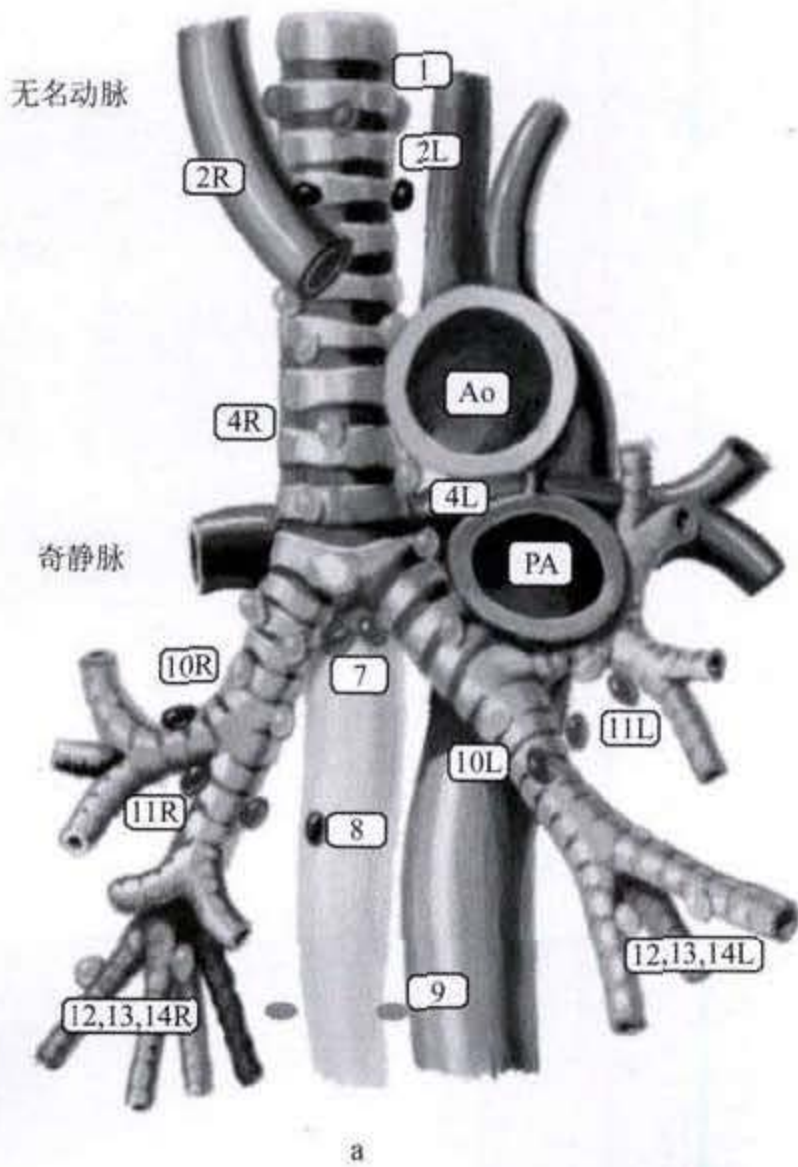


图 3-3-11 纵隔淋巴结分组

1. 纵隔上部淋巴结(1#)。
2. 气管旁淋巴结(2#)。
2R 为右上气管旁淋巴结;
2L 为左上气管旁淋巴结。
3. 气管前淋巴结(3# a)、气管后淋巴结(3# b)。
4. 气管、支气管淋巴结(4#)。
4R 为右下气管旁淋巴结。
4L 为左下气管旁淋巴结。
5. 主动脉下淋巴结(5#)。
6. 主动脉旁淋巴结(6#)。
7. 气管隆突下淋巴结(7#)。
8. 食管旁淋巴结(8#)。
9. 肺韧带淋巴结(9#)。
10. 主支气管周围淋巴结(10#)。
10R 为右气管支气管角淋巴结;
10L 为左气管支气管角淋巴结。
11. 叶支气管周围淋巴结(11#)。
12. 叶支气管淋巴结(12#)。
13. 肺段淋巴结(13#)。
14. 肺亚段淋巴结(14#)。

围;7~9组位于下纵隔;10~14组位于肺实质内。位于纵隔内的淋巴结,即1~9组,称为N₁淋巴结;位于肺实质内的淋巴结,即10~14组,称为N₂淋巴结。

正常情况下,95%的纵隔淋巴结的最大直径小于10mm,直径10~15mm的淋巴结可认为正常或良性淋巴结增大,15~20cm的淋巴结属可疑恶性,直

径大于20mm时则认为是恶性(淋巴结转移瘤或恶性淋巴瘤)。亦有人提议以最短径10mm作为良、恶性淋巴结增大的标准,短径超过10mm可认为系恶性,包括淋巴结转移瘤或恶性淋巴瘤。此外,尚应参考增大淋巴结的部位、数目以及是否有完整包膜。

第四节 原发纵隔肿瘤

纵隔肿瘤可分为原发性肿瘤和继发性肿瘤，而以后者为多见。原发性纵隔肿瘤种类繁多（见表3-4-1），在手术切除组的病例中，约60%为神经源性肿瘤、胸腺肿瘤和良性囊肿，30%为淋巴瘤、畸胎瘤和肉芽肿性病变等。约2/3纵隔原发肿瘤为良性，75%以上无症状的纵隔肿瘤患者为良性；而在有症状的患者中，近1/3是恶性的。

表 3-4-1 原发性纵隔肿瘤的分类

组织来源	良 性	恶 性
神经源性	神经鞘瘤	恶性神经鞘瘤
	神经节瘤	成神经节细胞瘤
	神经纤维瘤	神经纤维肉瘤
	副神经节瘤(包括动脉体瘤、化学感受器瘤和嗜铬细胞瘤等)	恶性嗜铬细胞瘤 成神经细胞瘤
胸腺	胸腺囊肿	胸腺癌
	胸腺脂肪瘤	胸腺肉瘤
	非侵犯性胸腺瘤	侵犯性胸腺瘤 胸腺类癌
生殖细胞	良性生殖细胞肿瘤(畸胎瘤、表皮样囊肿等)	恶性生殖细胞肿瘤(恶性畸胎瘤)
		精原细胞瘤
		内胚窦瘤
		绒癌
囊肿	支气管囊肿	
	胃肠囊肿	
	食管囊肿	
	心包囊肿	
	胸导管囊肿	
脉管性	血管瘤	血管肉瘤
	囊性淋巴管瘤	
淋巴组织	良性淋巴结增生	恶性淋巴瘤(霍奇金和非霍奇金淋巴瘤)
内分泌	(胸腔)甲状腺腺瘤	(胸腔)甲状腺癌
	(胸腔)甲状腺肿	
其他	纤维瘤	纤维肉瘤
	纤维组织细胞瘤	恶性纤维组织细胞瘤
	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤
	脂肪瘤	脂肪肉瘤
	黄色瘤	

天津医科大学附属肿瘤医院自 1960 年至 2001 年 1 月共有 533 例经手术及病理证实的原发纵隔肿瘤,其病种分布见表 3-4-2。

表 3-4-2 1960-2001 年 533 例原发纵隔肿瘤

	例数	%
胸腺	133	25.0
侵袭性胸腺瘤	60	11.3
非侵袭性胸腺瘤	58	10.9
胸腺囊肿	6	1.1
胸腺类癌	6	1.1
胸腺囊腺瘤	1	0.2
胸腺脂肪瘤	2	0.4
神经源性	117	22.0
神经鞘瘤	81	15.2
成神经细胞瘤	14	2.6
神经纤维瘤	11	2.1
神经节瘤	8	1.5
恶性神经鞘瘤	2	0.4
成神经节细胞瘤	1	0.2
淋巴组织	108	20.3
非霍奇金淋巴瘤	79	14.8
霍奇金淋巴瘤	20	3.8
结节病	5	0.9
巨淋巴结增生症	4	0.8
生殖细胞肿瘤	85	15.9
畸胎瘤	49	9.2
恶性畸胎瘤	12	2.3
生殖细胞癌	10	1.9
皮样囊肿	9	1.7
内胚窦瘤(癌)	3	0.4
精原细胞瘤	2	0.2
囊肿	35	6.6

续

	例数	%
支气管囊肿	27	5.1
单纯囊肿	4	0.8
心包囊肿	4	0.8
甲状腺及甲状旁腺	23	4.3
(胸腔内)甲状腺肿	12	2.3
(胸腔内)甲状腺瘤	5	0.9
(胸腔内)甲状腺癌	3	0.6
异位甲状腺	2	0.4
甲状旁腺瘤	1	0.2
脂肪组织	11	2.1
脂肪瘤	7	1.3
脂肪肉瘤	2	0.4
脂肪淋巴管瘤	1	0.2
髓性脂肪瘤	1	0.2
脉管	10	1.9
淋巴管瘤	8	1.5
血管瘤	2	0.4
纤维组织	3	0.6
纤维瘤	2	0.4
纤维肉瘤	1	0.2
恶性黑色素瘤	1	0.2
肉瘤	6	1.1
恶性颗粒细胞肌母细胞瘤	1	0.2

一、神经源性肿瘤

在纵隔原发性肿瘤中,神经源性肿瘤是比较常见的,约占全部纵隔肿瘤的 30% (成人约占 20%,儿童约占 35%)。天津医科大学附属肿瘤医院经手术组材料,神经源性肿瘤占纵隔原发肿瘤的 22%,其发病率略低于胸腺肿瘤。在神经源性肿瘤中,约 70%~90%为良性,仅 10%~30%为恶性,天津医科大学附属肿瘤医院材料中 14.5%为恶性;但儿童中恶性肿瘤多于良性。

纵隔神经源性肿瘤按其起源部位可分为：
 ①神经鞘瘤 (Schwannoma, neurilemmoma)；②神经纤维瘤 (neurofibroma)，多发者称神经纤维瘤病 (neurofibromatosis) 或芮克林病 (Von Recklinhausen)；③神经节瘤 (ganglioma, ganglioneuroma, gangliocytoma)；④神经节母细胞瘤或成神经节细胞瘤 (ganglioneuroblastoma)，或称恶性神经节瘤 (malignant ganglioma)；⑤成神经细胞瘤 (neuroblastoma) 或成交感神经细胞瘤 (sympathicoblastoma)；⑥副神经节瘤 (paraganglioma)，包括动脉体瘤 (颈动脉体瘤, carotid body tumor 或主动脉体瘤, aortic arch body tumor)，嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma, chromaffinoma) 和化学感受器瘤 (chemodectoma)。其中，神经鞘瘤、神经纤维瘤及恶性神经鞘瘤是起源自周围神经 (peripheral nerves)；神经节瘤、成神经节细胞瘤及成神经细胞瘤起源自交感神经节；而纵隔的副神经节瘤则与主动脉体有关，主动脉体的正常部位为无名动脉根部、主动脉弓前外侧、动脉导管与降主动脉成角部以及肺动脉干的右上方，当副神经节瘤含有嗜铬细胞时称嗜铬细胞瘤，含有化学感受器细胞时称化学感受器瘤。

【临床表现】

神经源性肿瘤约 90% 发生在后纵隔；在后纵隔肿瘤中，约 75% 为神经源性肿瘤。多数患者无症状，多系常规检查时偶被发现。Carey 分析 140 例中，62% 无症状；Benjamin 报道 49 例中，65% 无症状。若有症状，则以疼痛最常见，可局限于后背，或沿受累的肋间神经呈放射状疼痛，或疼痛放射至颈或背部。神经纤维瘤病患者，除纵隔内病灶外，尚可伴多发皮下结节及皮肤咖啡色素斑。嗜铬细胞瘤患者可有阵发性高血压史。

当肿瘤巨大或恶性变时，可出现胸部闷胀和压迫感，疼痛亦较明显。肿瘤可压迫气管而引起咳嗽、气短、喘鸣、呼吸困难及面部青紫等；压迫支气管可造成肺不张和阻塞性肺炎；压迫上腔静脉后可出现上腔静脉综合征；压迫食管可出现吞咽困难；累及交感神经链后可出现 Horner 综合征；侵入脊髓后出现截瘫等。

成神经细胞瘤及偶尔成神经节细胞瘤和神经节细胞瘤可有血浆儿茶酚胺 (catecholamine) 及血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptides) 的升高

而导致高血压、脸潮红及顽固性水样泻等症状。

【病理所见】

1. 神经鞘瘤：神经鞘瘤来源于神经鞘细胞，好发于脊神经后根和肋间神经，亦可发生在交感神经、迷走神经或喉返神经。肉眼下，肿物多有完整或不完整包膜，呈球形或分叶状，韧软不一，部分或大部瘤体可有囊性变，甚至形成囊肿，囊内为褐色液体 (陈旧出血) 或粘液样，囊壁有乳头状突出的肿瘤组织。

镜下以神经鞘瘤细胞为主，根据瘤细胞形态和排列可分为 Antoni A 型 (束状型) 和 Antoni B 型 (网状型) 两种亚型。Antoni A 型系双极梭形细胞束交织组成，颇致密，细胞束形成不同程度的漩涡和致密度。Antoni B 型的组织结构则比较疏松，瘤细胞呈多形性，被细蜂窝状红染基质所分隔。

2. 恶性神经鞘瘤：起源于神经鞘的恶性肿瘤 (malignant tumors of nerve sheath origin, MTNSO) 为罕见的梭形细胞肉瘤，表示神经鞘瘤和神经纤维瘤中有恶性成分，亦被称为恶性神经鞘瘤 (malignant schwannoma)、恶性神经纤维瘤 (malignant neurofibromas) 和神经源性纤维肉瘤 (neurogenic fibrosarcomas)。

恶性神经鞘瘤可开始即为恶性，或由良性恶变，但后一情况罕见。恶性神经鞘瘤约占神经源性肿瘤的 13% ~ 20%，位于前或中纵隔的神经源性肿瘤的恶性率较高，约占 38%。肉眼下可见肿瘤侵出包膜而累及邻近组织，侵入心包后可导致心包填塞而死亡。血行转移常见，多转移至肺、脑和脊髓，但淋巴结转移少见。镜下见肿瘤无包膜，瘤细胞丰富，但仍可见 Antoni A 型和 Antoni B 型区，惟 A 型区核分裂象多见，每一高倍视野可见 2 ~ 8 个。

3. 神经纤维瘤：胸腔内的神经纤维瘤好发于肋间神经和交感神经干，偶可发生在迷走神经。肉眼下肿瘤呈不规则圆柱状膨大 (称为丛状神经纤维瘤, plexiform neurofibroma)，但亦可呈梭形或球形，形成连珠状。瘤体质地较软，不似神经鞘瘤那样具有弹性，切面呈乳白色，缺少神经鞘瘤的漩涡结构，更罕见囊性变，一般不具包膜。镜下见肿瘤主要由神经鞘细胞、神经纤维、结缔组织及胶原纤维等构成。神经纤维瘤与神经鞘瘤有

时难以截然区分,多数人同意 Stout 意见,按肿瘤的一般形态表现,如肿瘤的排列和形态,以及间质的特点等,来区别两者。

多发性神经纤维瘤,即神经纤维瘤病或 Von Recklinhausen 病,好发于颅或脊神经根及其神经节,颈、躯干和四肢的主要神经(包括交感神经及其神经节),内脏的交感神经丛,皮肤及其邻近组织等。皮肤有咖啡色素斑。神经纤维瘤病偶可合并有胸腔脊膜膨出。恶变率较高,据 Hosoi 估计,约为 13%。

4. 神经节瘤:神经节瘤好发于交感神经节、脊神经后根神经节和肾上腺髓质,也可见于中枢神经系统(称为神经节神经胶质瘤, ganglioglioma)。Games 分析 90 例中,15 例发生在大脑,7 例位颅神经,11 例见于颈部,46 例发生在腹膜后,11 例见于纵隔。在 Stout 复习的 220 例中,134 例见于腹部,62 例发生在纵隔,24 例位于颈部。在 Adam 复习的 252 例纵隔交感神经节肿瘤中,107 例为神经节瘤,80 例为成神经节细胞瘤,65 例为成神经细胞瘤。

肉眼上,分化良好的神经节瘤皆有包膜,瘤体多较大,呈球形或椭圆形,偶呈分叶状,发生在脊神经后根者多呈哑铃状。切面呈灰白或淡黄色,偶见囊性退变区、灶性出血、脂肪变和钙化。瘤体内钙化的发生率较高,约占 20%。镜下主要为有髓神经纤维和胶原纤维,其中有散在或成群的异常节细胞,分化区可见神经元细胞。细胞以成熟型表现为主,偶混以比较原始的神神经母细胞病灶,此时常见核分裂象,提示为向神经节母细胞瘤过渡,有预后意义。

5. 成神经节细胞瘤:成神经节细胞瘤少见,在 Adam 报道 252 例交感神经节肿瘤中,仅 80 例为成神经节细胞瘤。肿瘤起自椎旁沟交感神经干,常沿神经血管束发展。它的组织学特征介于神经节瘤和成神经细胞瘤之间。肉眼下肿瘤多有完整或不完整包膜,肿瘤较大,呈结节状、球形、梨状或分叶状,向脊髓扩展者则呈哑铃状。依神经纤维和胶原纤维含量的多寡,肿瘤可质软或韧硬。切面呈灰色或棕色。瘤体内可有出血,偶见钙化或坏死。镜下可分为弥散型和混合型两个亚型,前者见多种分化的细胞,主要为多形性细胞,细胞丰富,其中成神经细胞有成巢趋势,偶见核分

裂象。节细胞一般发育不成熟,常见奇异节细胞和多核节细胞。此型转移率较低,约为 4%~18%。混合型以典型的神经节瘤为主,其内见孤立的多细胞成分的成神经细胞瘤区,二者分界清楚,有时分界不清,此系成神经细胞瘤的瘤细胞向外浸润所致,且常侵犯邻近薄壁血管。混合型的转移率较高,约为 65%~75%。

6. 成神经细胞瘤:成神经细胞瘤多发生在婴幼儿的肾上腺髓质,偶可见于腹腔、颈部、盆腔或胸腔。发生在胸腔者约占 20%。肿瘤多位于后纵隔椎旁沟的交感神经节链;若发生于心脏神经,则可位于中纵隔。肉眼下肿瘤有完整或部分包膜,但瘤细胞经常穿越包膜。瘤体多巨大,呈分叶状,可沿神经经椎间孔侵入脊髓导致截瘫。瘤体呈灰白色,出血区则呈褐色,常见坏死区 囊性变及砂砾样钙化。镜下见肿瘤由小圆细胞组成,排列成片状或假玫瑰状(pseudorosettes)。基质中可见神经纤维。常见有出血和坏死,出血区内可见含铁血黄素颗粒及钙化灶。瘤细胞常侵犯血管和淋巴管。

成神经细胞瘤内可见灶性的早期分化成熟的神经细胞,甚至有报道最终消退成为成熟的神经细胞而幸免受害,且皮肤、软组织及肝的转移亦自行消退,但骨转移自发消失则罕见。

成神经细胞瘤易侵犯邻近组织,位于纵隔者可侵犯胸椎及肋骨。血行转移可累及肝(Popper 型)骨(特别是颅骨或长骨, Hutchison 型)及脑或脊髓。

成神经细胞瘤偶可分化成嗜铬细胞瘤,而有些功能性嗜铬细胞瘤中亦可含有成神经细胞瘤成分。

7 副神经节瘤:纵隔的副神经节瘤多位于主动脉弓附近(称主动脉肺副神经节瘤)或椎旁沟区(称主动脉交感副神经节瘤)。肿瘤可有完整或不完整包膜。富血运者肿瘤质地较软,切面呈红白色,有颗粒状及粘液区;乏血运者质地较硬,切面呈灰白色,有散在出血坏死区。

镜下见瘤细胞呈圆形,胞浆丰富,胞核圆而呈泡状,呈巢状或条索状分布,其间有网状纤维组织。

【CT 表现】

1 神经鞘瘤:文献中经常将神经鞘瘤与神经

纤维瘤放在周围性神经鞘性肿瘤中一起讨论,两者在影像学上虽有很多相似之处,但亦有不少差异。

神经鞘瘤多见于30~49岁成人,男女发病率相似。绝大多数肿瘤位于后纵隔椎旁沟区或后肋间处。偶尔,神经鞘瘤可起源自迷走神经,此时肿瘤可位于前或中纵隔。位于前或中纵隔者恶性神经鞘瘤的概率较大,约占38%。

CT上,神经鞘瘤表现为一类圆形或分叶状软组织密度肿物,边缘光滑整齐。大多数神经鞘瘤的密度要低于神经纤维瘤,且多数显示为密度不均。Cohen通过病理对照证明,低密度区是代表:邻近富细胞区(Antoni A型)或/和致密胶原纤维区的乏细胞的Antoni B型区;血管栓塞后导致的坏死和囊性变区;黄色瘤样变区;或是代表髓磷脂(myelin)内的脂肪所致。

约50%病例可伴有邻近骨质的改变,如椎间孔扩大、肋骨或椎体的压迫性缺损或侵蚀等。约10%患者中可见肿瘤通过椎间孔侵入到椎管内,除椎间孔扩大外,并形成典型的所谓哑铃状(dumbbell)或沙漏状(hourglass)表现,但椎间孔外的瘤体通常均大于椎间孔以内者(图3-4-1)。

偶尔在肿瘤内可见有点状钙化(图3-4-2),但神经鞘瘤的钙化发生率要低于神经纤维瘤。

增强扫描时,神经鞘瘤可显示仅有轻度均匀或不均匀强化,或显示边缘有轻度强化(图3-4-3a、b)(图3-4-4)。



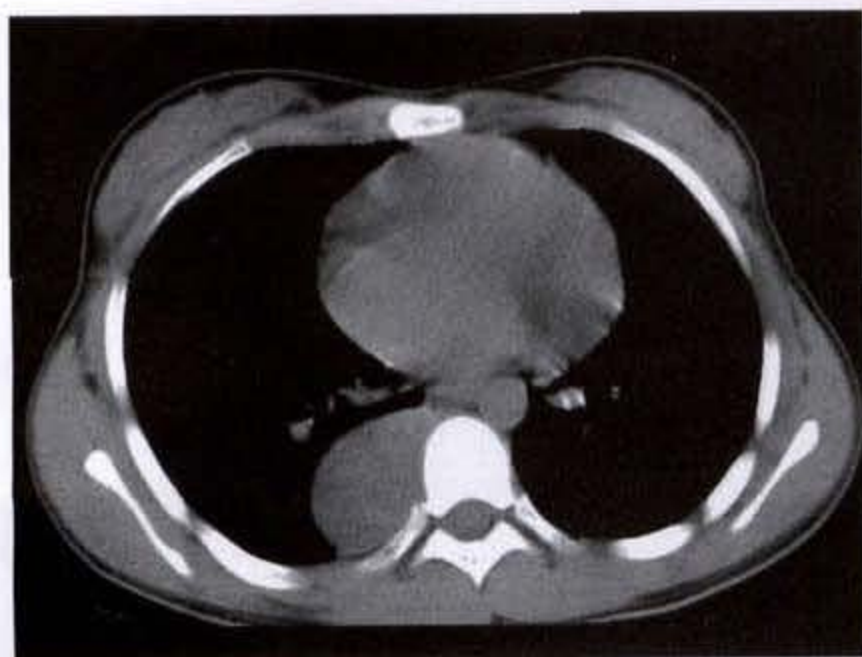
图3-4-1 神经鞘瘤

左后纵隔卵圆形软组织肿块影,边缘光滑锐利,椎间孔扩大,肿物通过椎间孔侵犯椎管内

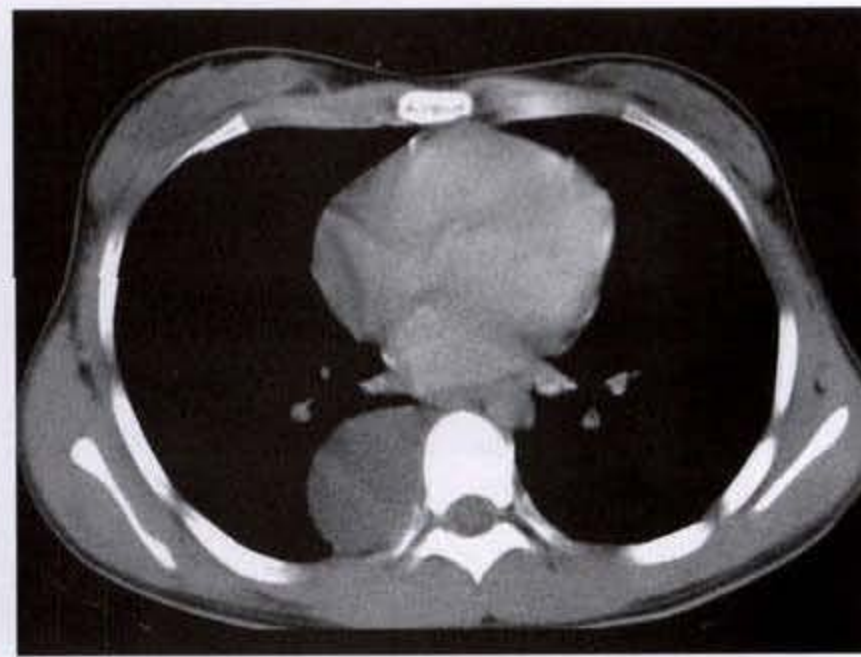


图3-4-2 神经鞘瘤

后纵隔软组织肿物,密度不均匀,内可见不规则钙化



a



b

图3-4-3 纵隔神经鞘瘤

右侧后纵隔椎旁沟区见一类圆形肿块影,边缘光滑整齐,密度均匀,增强扫描无明显强化征象

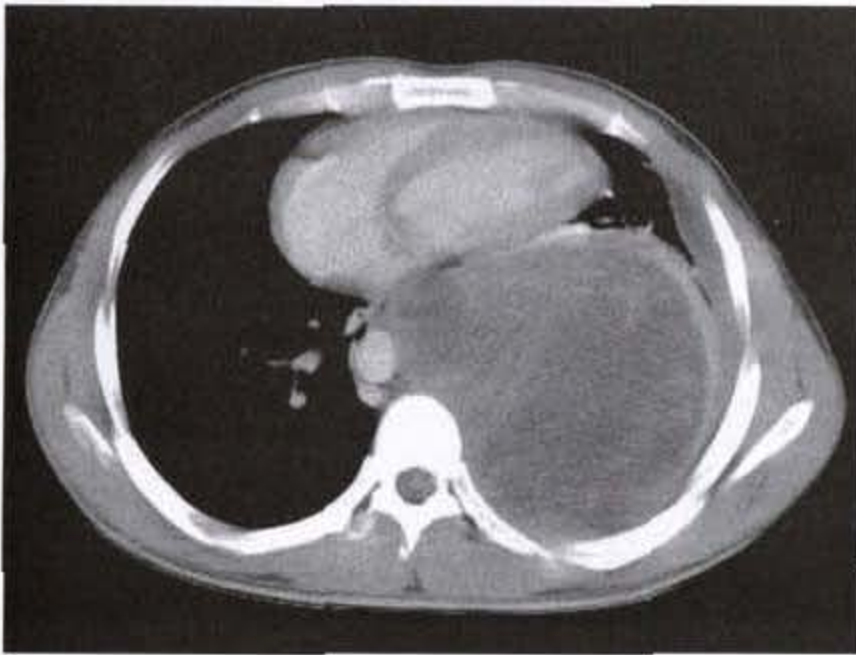


图 3-4-4 纵隔神经鞘瘤

左后纵隔巨大软组织肿物,越过中线,呈不均匀强化,左下肺压迫性段性肺不张

2. 恶性神经鞘瘤: 恶性神经鞘源性肿瘤 (malignant tumor of nerve sheath origin, MTNSO) 约占神经源性肿瘤的 13% ~ 20%, 它是指神经鞘瘤和神经纤维瘤中具有梭形细胞肉瘤成分。MTNSO 可能是开始即为恶性, 或由神经纤维瘤 (特别是神经纤维瘤病) 恶变所致, 由原有的神经鞘瘤恶变者, 即使有也非常少见。典型的 MTNSO 多由单纯或丛状神经纤维瘤 (plexiform neurofibroma) 恶变所致。神经纤维瘤病的恶变率约为 5% 左右 (2.4% ~ 29%), 位于前或中纵隔者恶变率较高, 约为 38%。

MTNSO 的男女发病率近似, 年龄多数在 30 ~ 50 岁之间, 疼痛常较明显, 病史可数月或数年。

CT 上见肿块常较大, 通常超过 5cm 直径, 呈类圆形, 软组织密度, 边缘可清楚或有模糊浸润。瘤体密度常不均匀, 在中心或边缘可见圆或线样低密度区, 组织学上显示低密度区是由于有出血及坏死区。某些作者认为, CT 上密度不均恶性的特征性表现, 但 Cohen 的材料表明, 良性神经鞘瘤亦可显示密度不均。肿瘤可局限性侵蚀纵隔结构或邻近胸壁。瘤内可有钙化 (图 3-4-5)。血行转移以肺转移最常见, 其次是脑和脊髓, 淋巴结转移罕见。

CT 增强扫描显示肿瘤的软组织密度部分有轻至中度强化而低密度区则无强化, 使肿瘤的不均密

度表现得更为明显。

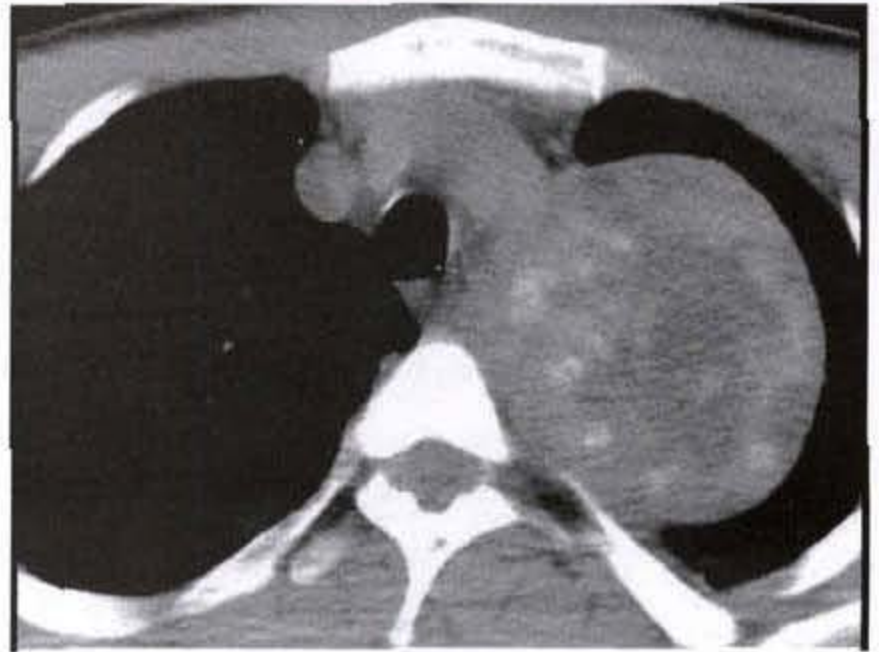


图 3-4-5 纵隔恶性神经鞘瘤

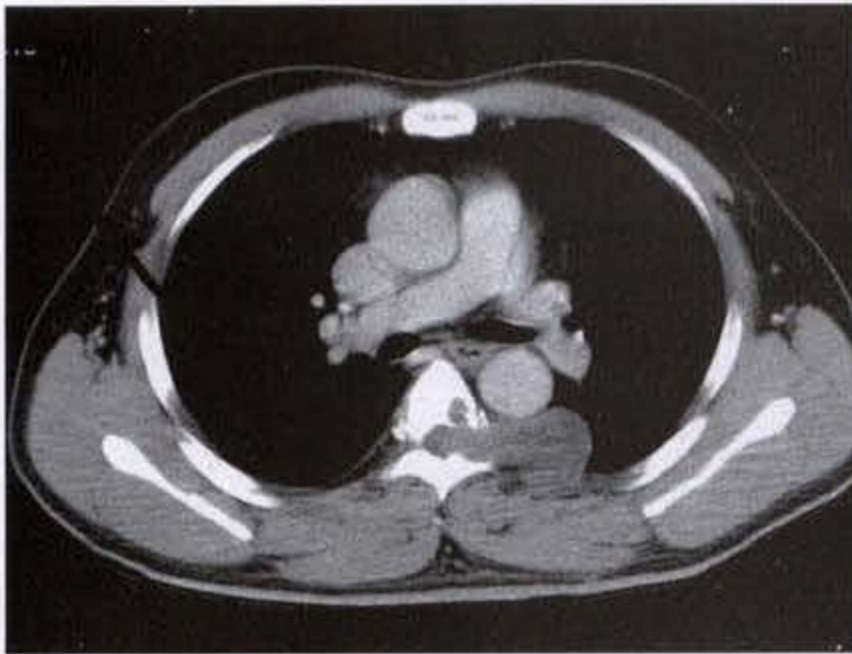
左上后纵隔见一巨大类圆形软组织肿块影, 密度不均匀, 其内可见钙化和不规则低密度区, 肿物内侧缘与主动脉弓分界不清

3. 神经纤维瘤和神经纤维瘤病: 神经纤维瘤的 CT 表现与神经鞘瘤相似, 肿瘤呈类圆形或轻度分叶状, 边缘光滑锐利, 密度多数均匀, 且一般高于神经鞘瘤而接近肌肉密度, 少数密度可略不均。约 10% 病例肿瘤可经椎间孔突入到椎管, 造成哑铃状表现。约 10% 可见肿瘤内有点状钙化。约 50% 患者合并有邻近骨异常, 如椎间孔扩大、椎体或/和肋骨的压迫性缺损等 (图 3-4-6a、b) (图 3-4-7a、b、c)。

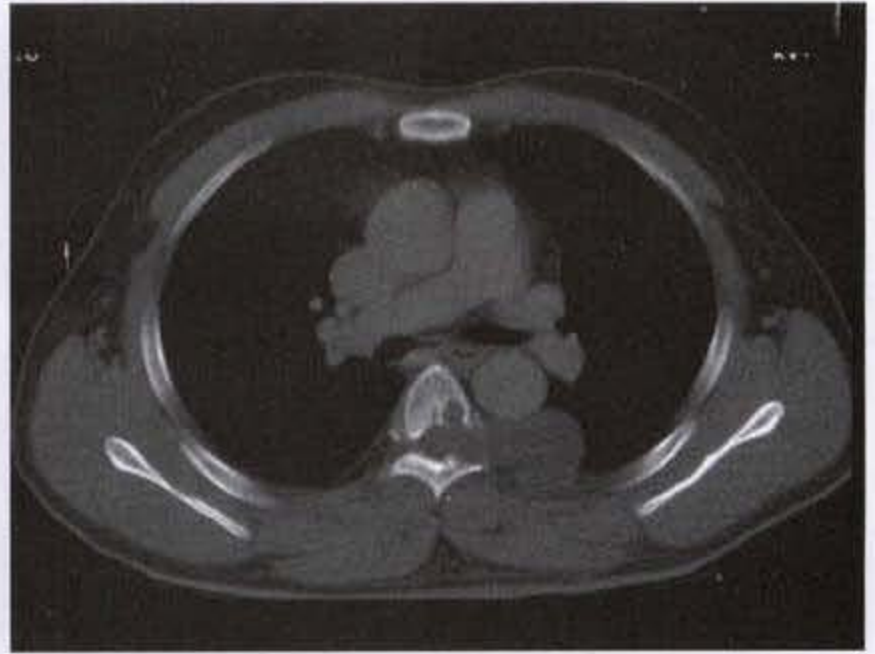
丛状神经纤维瘤在 CT 上可表现为边缘模糊的肿块, 并沿交感神经链及其他神经 (包括膈神经、喉返神经及迷走神经) 分布, 呈弥漫性浸润纵隔。

增强扫描时瘤体可有轻度均匀强化、不均匀强化或边缘性强化。Kumar 认为, 强化程度主要由肿块不同部位的血运程度所决定的。

4. 神经节瘤: 神经节瘤多见于 3 岁以上儿童、青少年或较年轻的成人, 女性稍多见。纵隔内的神经节瘤多起源自交感神经节、副交感神经节或脊神经后根神经节, 故 CT 上肿瘤多居椎旁沟处, 向前方突出, 比较远离中线。典型者在 CT 上表现为沿脊椎前外方一广基底长形软组织密度肿物, 密度可均匀或不均匀 (图 3-4-8a、b)。肿物通常较大, 主要沿垂直方向扩展, 可占据 3 ~ 5 个脊椎, 并可造成脊柱侧弯, 此点与一般神经源性肿瘤有所不同。



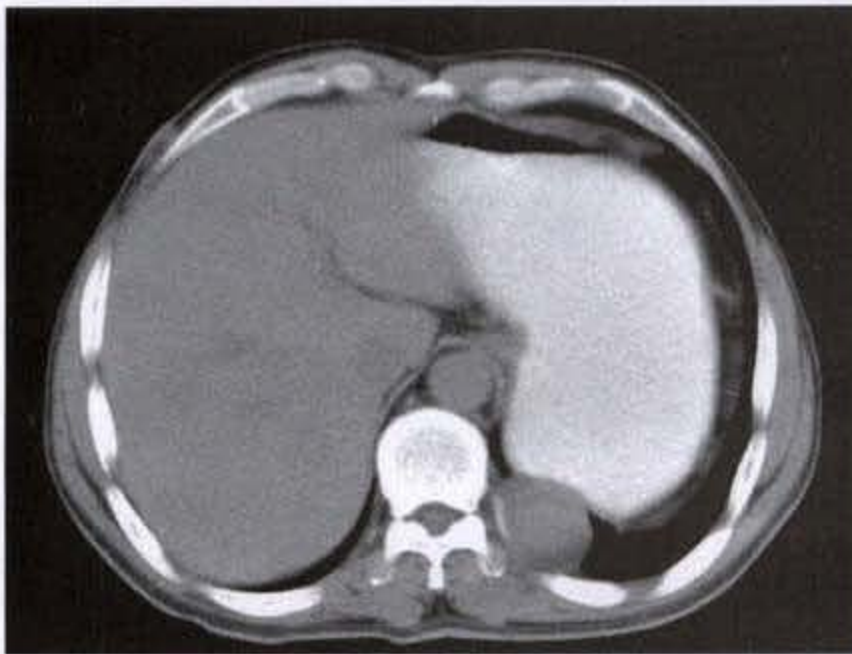
a



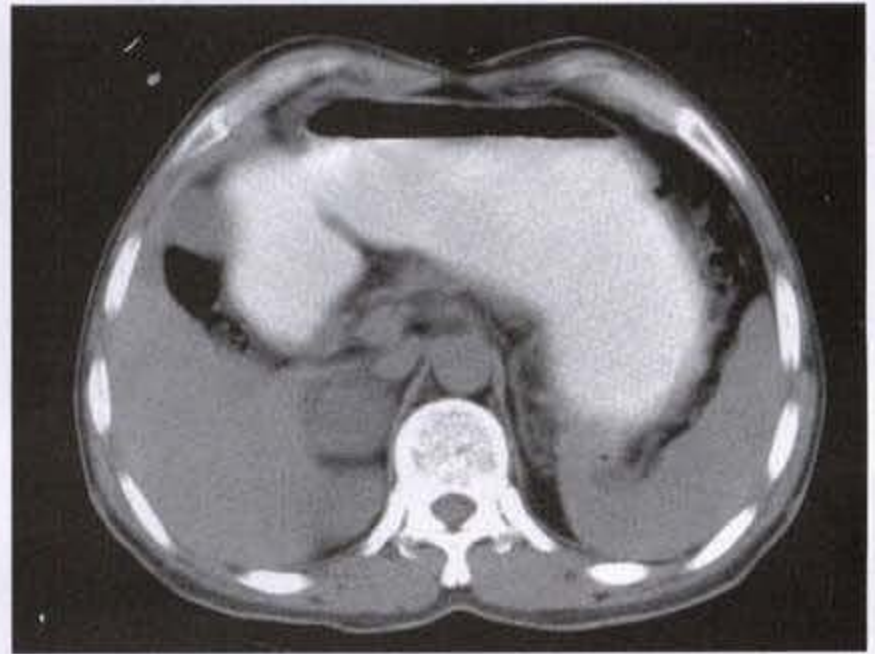
b

图 3-4-6 纵隔神经纤维瘤

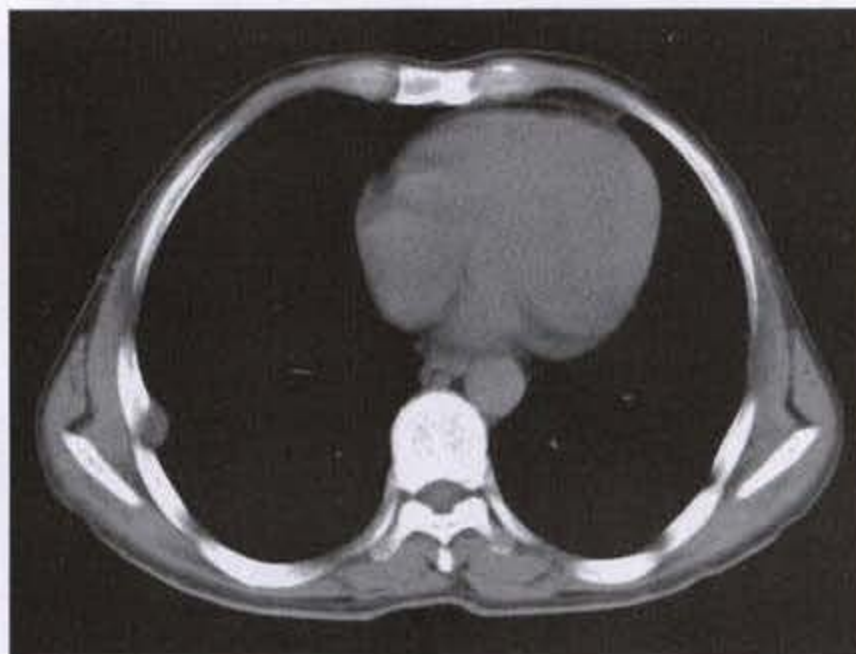
左后纵隔见软组织肿块影,密度均匀,轻度不均匀强化,经椎间孔突入到椎管,呈哑铃状,椎间孔扩大,椎体局限骨质缺损



a



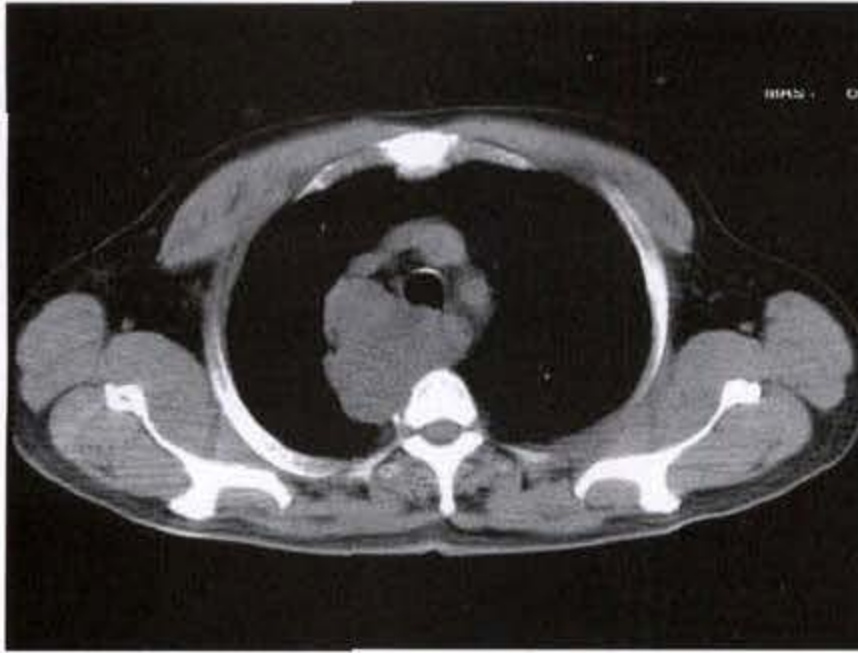
b



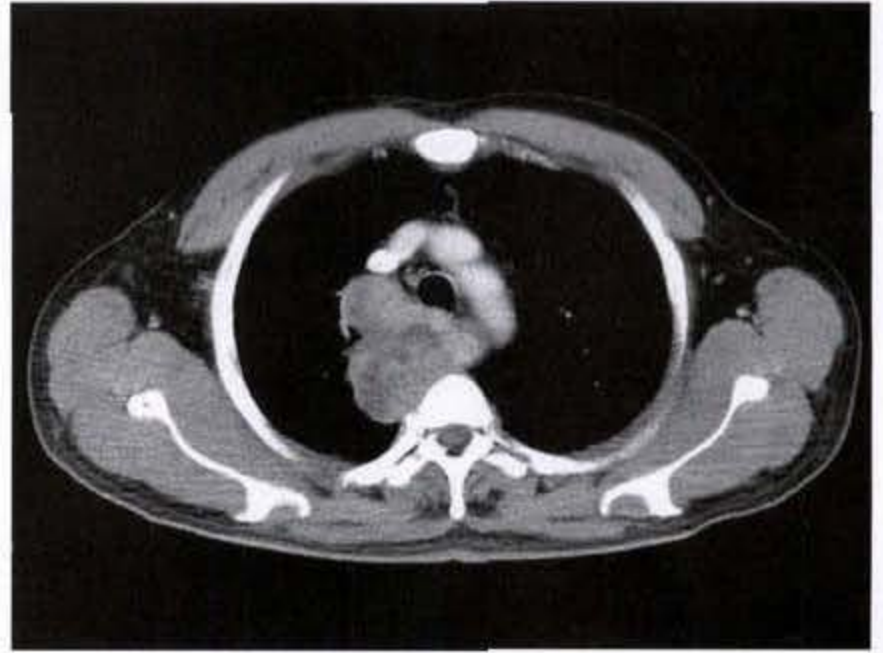
c

图 3-4-7 神经纤维瘤病

左后纵隔、右侧肋间及右侧肾上腺多发肿物,邻近肋骨局限压迫性改变



a



b

图 3-4-8 神经节瘤

右后纵隔不规则软组织肿物,密度不均匀,增强后呈不均匀强化

约 25% 病例在瘤体内可见点彩状钙化。少数病例可有肋骨或脊椎的侵蚀,此种侵蚀在成神经细胞瘤中比较明显,在神经节瘤中则比较轻微。偶尔,肿瘤可侵入椎管,形成哑铃状表现。

5. 成神经节细胞瘤:成神经节细胞瘤少见,多累及 10 岁以下儿童,其中 1/3 发生在 2 岁以内,半数见于 3 岁以内,4/5 见于 10 岁以内,20 岁以后少见。男女发病率相同,但年龄超过 12 岁的患者中以女性稍多见。

CT 上显示肿瘤位于后纵隔胸椎前外侧处,主要沿脊柱呈垂直方向扩展,故瘤体多呈纺锤形,边缘锐利。肿瘤密度可均匀,或因出血、坏死而密度不均(图 3-4-9)(图 3-4-10)。

有时肿瘤可表现为不规则形,并显示向椎管内侵犯或侵蚀邻近脊椎或/和肋骨,少数发生广泛转移。

6. 成神经细胞瘤:成神经细胞瘤多见于婴幼儿,约 60% 发生在 2 岁以下儿童,70% ~ 90% 累及 5 岁以下儿童,成人少见。在 5 岁以下儿童中,男性比女性多 1.3 至 2 倍,但在较大年龄组中,男女发病率相似。

CT 上显示肿瘤位于后纵隔椎旁沟处;若起源于心脏神经,则肿瘤可位于中纵隔。肿瘤多呈长形,边缘可光滑或不整齐。因瘤体内常有大片出血及坏死,故肿瘤密度常显示不均。约 80% 病例在 CT 上可见各种类型的钙化,包括“云彩样”、点彩

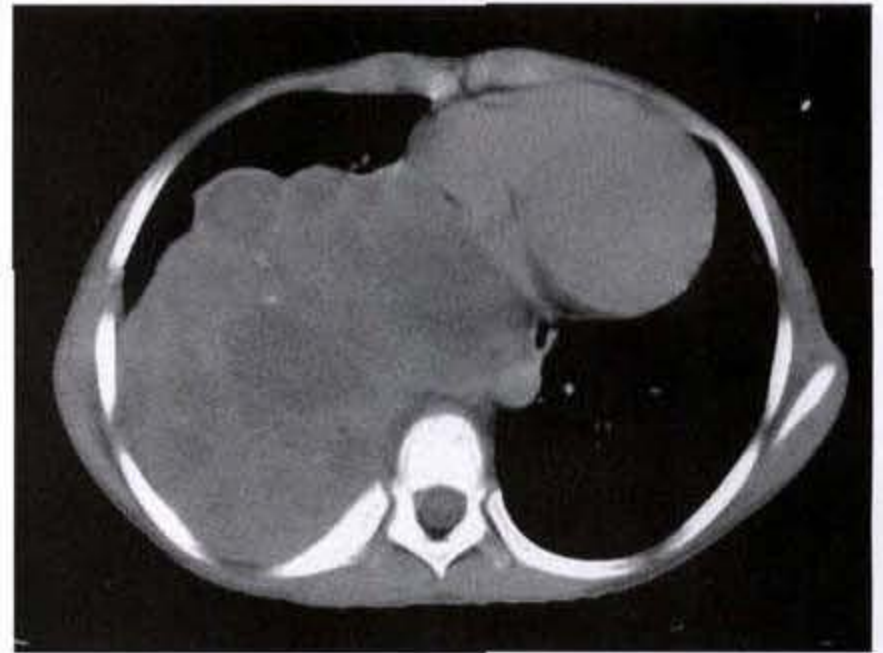


图 3-4-9 成神经节细胞瘤

后纵隔分叶状软组织肿物,密度不均匀,其内见多发囊变区

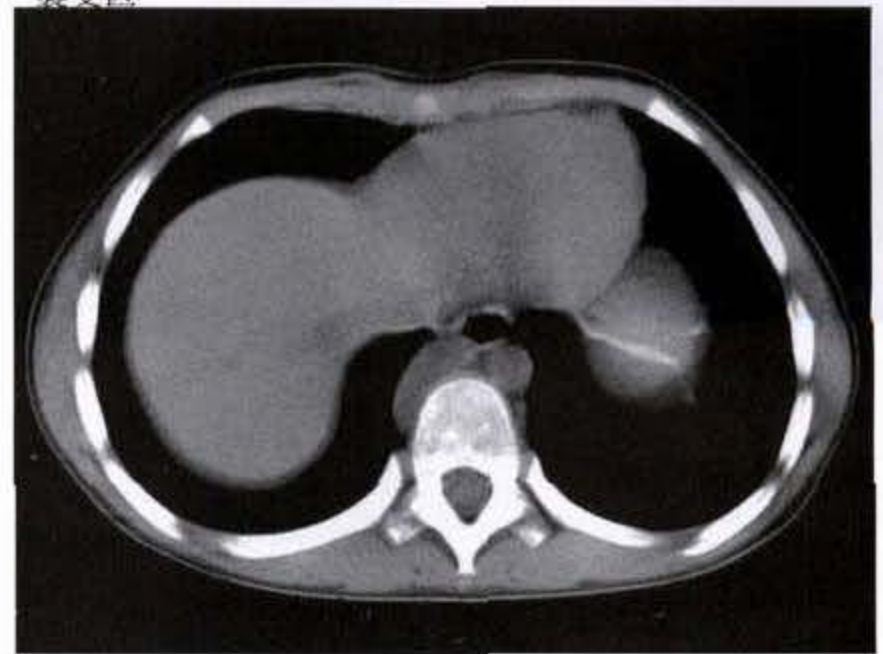


图 3-4-10 成神经节细胞瘤

后纵隔脊柱旁肿物,延脊柱长轴生长,边缘锐利

状、环形及实性钙化。肿瘤易压迫及侵蚀邻近结构,包绕纵隔血管,以及越过中线侵入对侧纵隔(图3-4-11)。

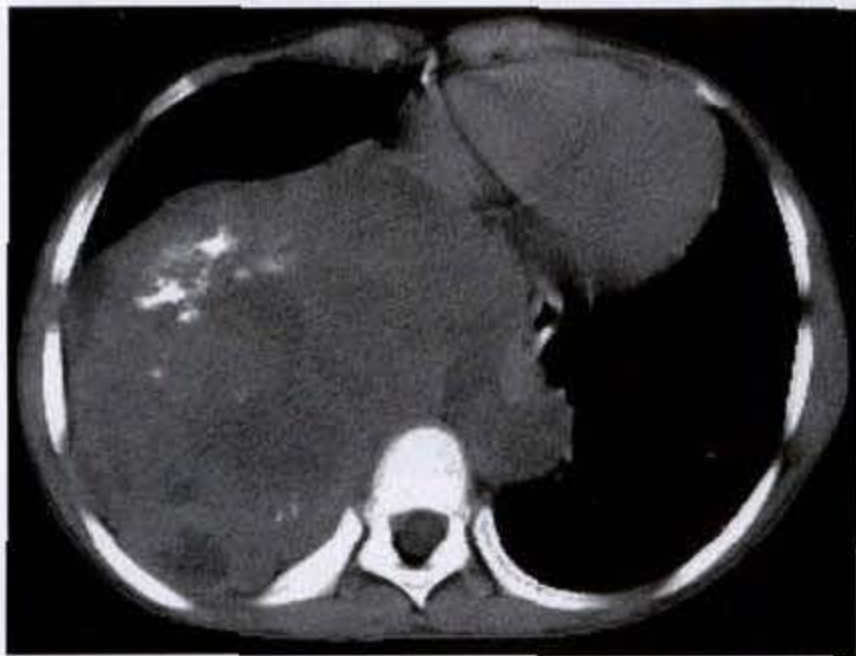


图 3-4-11 纵隔成神经细胞瘤

右后纵隔巨大软组织肿块影,密度不均匀,其内见点彩样钙化及囊变区,肿瘤已越过中线侵入对侧纵隔,推压心脏、食管等组织器官,造成结构移位

成神经细胞瘤易有血行转移,多转移至骨(Hutchison型),特别是颅骨和长骨,以及肝(Pepper型)等。

7. 成神经细胞瘤及成神经节细胞瘤的分期:成神经细胞瘤及成神经节细胞瘤的分期是依据肿瘤范围、淋巴结累及情况及有无转移而定,共分4期:

I期 肿瘤局限,未侵犯同侧邻近结构

II期 肿瘤已侵犯到邻近软组织、骨骼或椎管,但未越过中线及/或同侧区域淋巴结累及

III期 肿瘤已越过中线,双侧区域淋巴结累及

IV期 肿瘤已有广泛转移

IVS期 临床I期或II期,转移灶限于肝、皮肤及/或骨髓

8. 副神经节瘤:纵隔副神经节瘤罕见,约占副神经节瘤的1%~2%。肿瘤多数位于后纵隔、主动脉弓附近或椎旁沟处,极少数可位于心包内。位于心包内的副神经节瘤通常(约83%)紧邻左心房,少数可位于房间隔、左心室或主动脉根部区。

CT平扫显示为一密度均匀的软组织肿物,边

缘规整,或因肿瘤变性坏死而表现为一密度不均匀肿物。偶见肿瘤内有钙化。在影像学上与其他神经源性肿瘤酷似,不易鉴别。

CT强化扫描通常显示不均匀强化,肿块周边有明显强化,手术证实该处为富血运区;瘤体中央则呈低密度,代表乏血运区、肿瘤变性区或为坏死区。

副神经节瘤可发生远处转移,多数转移至骨骼。此外,约5%~10%病例可有多原发灶。

二、胸腺肿瘤

(一)正常胸腺的解剖

正常胸腺起自颈区第三咽囊上皮层,于胚胎期下降至前纵隔,人胚12周时胸腺小叶形成,14周时皮质和髓质分开。从出生至约10岁,胸腺逐渐增大,至青春期开始退化。在解剖学上,新生儿的胸腺重量可占体重的0.3%,性成熟期时占0.1%,到成年时仅占体重的0.0002%。

解剖上,胸腺位于前上纵隔正中,分为左、右两叶和中间狭长的峡叶,它上可达颈部甲状腺下缘,下抵第4肋软骨水平,偶可抵第6肋软骨水平。其前方紧贴胸骨,后方自上而下分别贴附于气管、无名静脉、主动脉弓和心包。胸腺的每一腺叶有纤细纤维组织包膜,并伸入其内,将每一腺叶分隔成若干小叶。胸腺的形态大致成三角形或锥形,尖在上,底在下。在青春期胸腺平均长约5cm,宽4cm,厚0.6cm,重约30~40克,以后随年龄增长而逐渐萎缩。

组织学上,胸腺切面可见皮质和髓质,儿童期最明显,髓质以上皮网状细胞为主,在上皮细胞间散在小胸腺淋巴细胞,并可见胸腺所特有的Hasall小体。髓质的上皮细胞能分泌胸腺素(thymosin),它是多肽类激素的总称,起到控制T淋巴细胞和B淋巴细胞的发育和成熟。胸腺皮质内则密集胸腺淋巴细胞,与小淋巴细胞相似。此外,尚可见大淋巴细胞,而上皮网状细胞则不明显。皮质有丰富血供,而髓质则较少。

(二)正常胸腺的CT表现

CT上,正常胸腺位于前上纵隔居中位置,其上界达胸骨柄上缘水平,少数病例上界可延伸至甲状软骨水平;下抵第4肋软骨或甚至更低;前界为胸骨及肺内侧缘;后界分别为气管前缘、左头臂静脉、主动脉弓及其分支以及覆盖升主动脉和肺动脉干的心包。

正常胸腺在 CT 上的显示率随年龄差异而有所不同,30 岁以下者 100% 可显示;30~49 岁间 73% 可见;49 岁以上者 17% 可见,但多表现为小的(0.5cm 或以下)不规则形软组织密度影。

正常胸腺均位于前上纵隔,上界达左头臂静脉,下界抵大血管(上腔静脉、主动脉及肺动脉干)底部,大多数在近端升主动脉、肺动脉流出道及上腔静脉进入右心房之前的前方,左叶通常较右叶延伸得低。偶尔,胸腺右叶可潜入到上腔静脉和主动脉之间。少数胸腺左叶较宽的病例可伸展到肺动脉干的外侧。胸腺异位少见,当胚胎早期未能顺利下降至胸腔内时,它可仍滞留在颈部;虽然罕见,胸腺亦可位于后纵隔。因为胸腺在 CT 上没有特征性的 CT 值,CT 上无法识别出这些异位的胸腺(图 3-4-12)(图 3-4-13a、b)(图 3-4-14)。

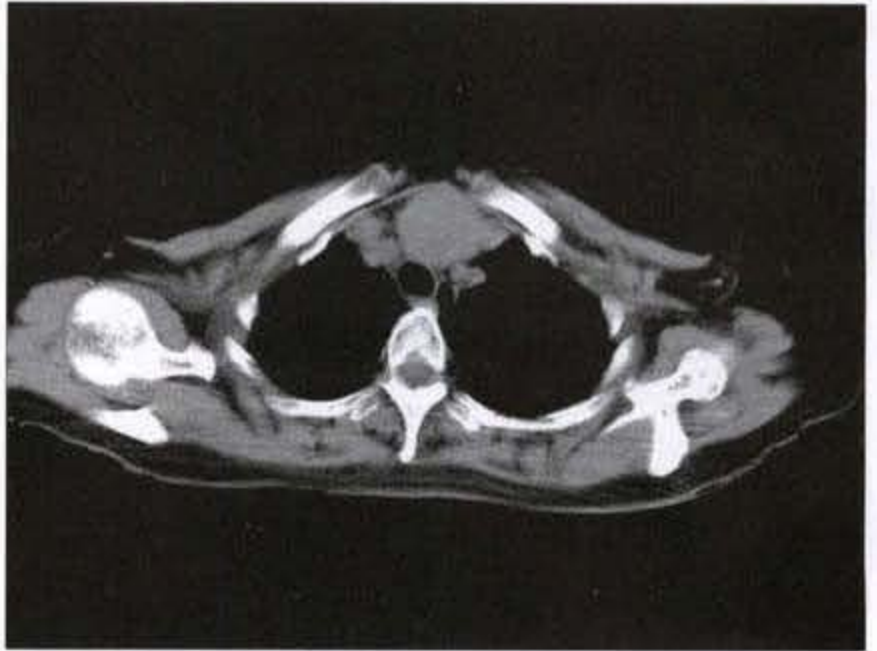
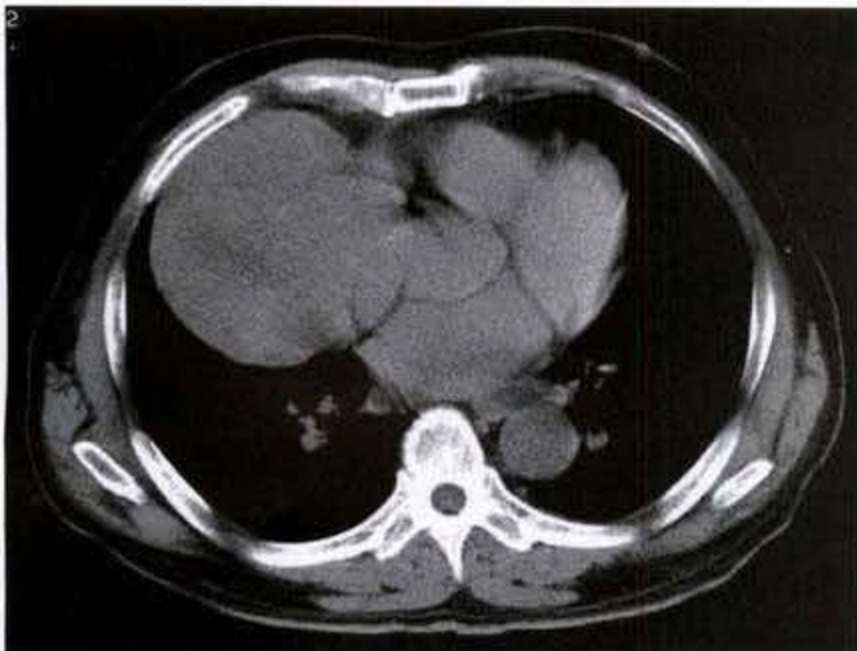
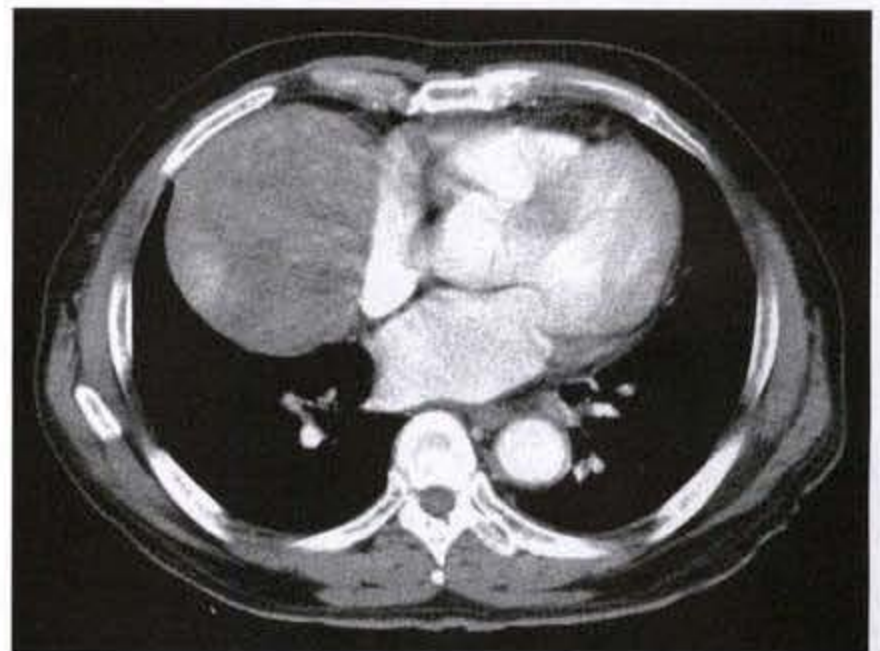


图 3-4-12 异位胸腺
胸腺位于胸骨上气管前方



a







b

图 3-4-13 异位胸腺类癌
心包右旁异位胸腺类癌

在 CT 上胸腺的形态可表现有 3 种:多数(约 62%)表现为三角形或箭头状,左右两叶在中间融合;约 32%表现为分隔的左右两叶,各叶的形状可为卵圆形、椭圆形、三角形或半月形(表 3-4-3);少数(约 6%)则仅见其中一叶(图 3-4-15)(图 3-4-16)。

表 3-4-3 各叶胸腺形状

三角形或箭头形		62%
有分隔的左右两叶		32%
仅显示一叶	 或 	6%

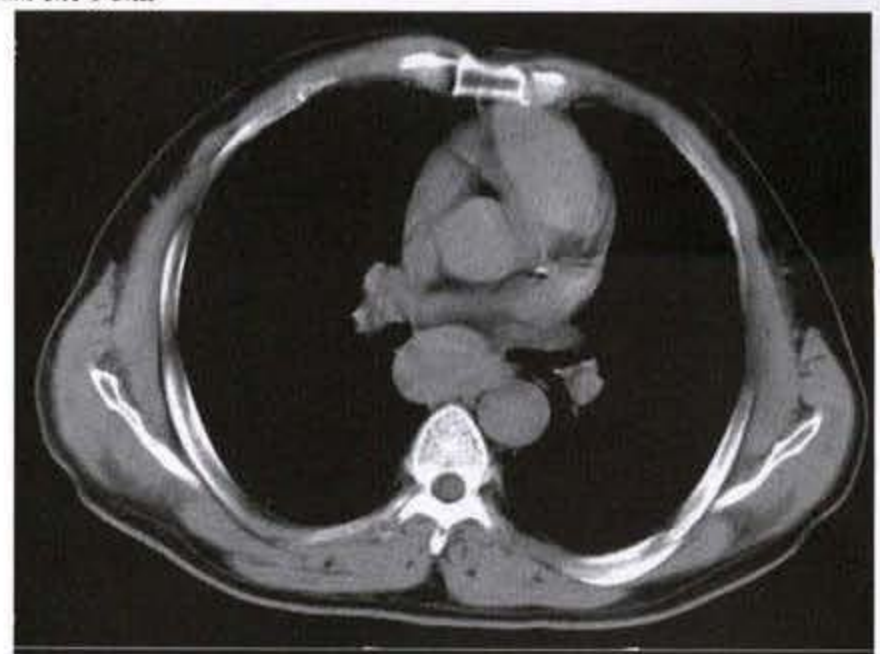


图 3-4-14 异位胸腺类癌
后纵隔异位胸腺类癌

胸腺在 CT 上的大小随年龄而异。Baron(1982) 测量 154 例不同年龄组正常胸腺的宽度与厚度,方

法如下(图 3-4-17a、b):

测得的结果如下(表 3-4-4)(表 3-4-5):

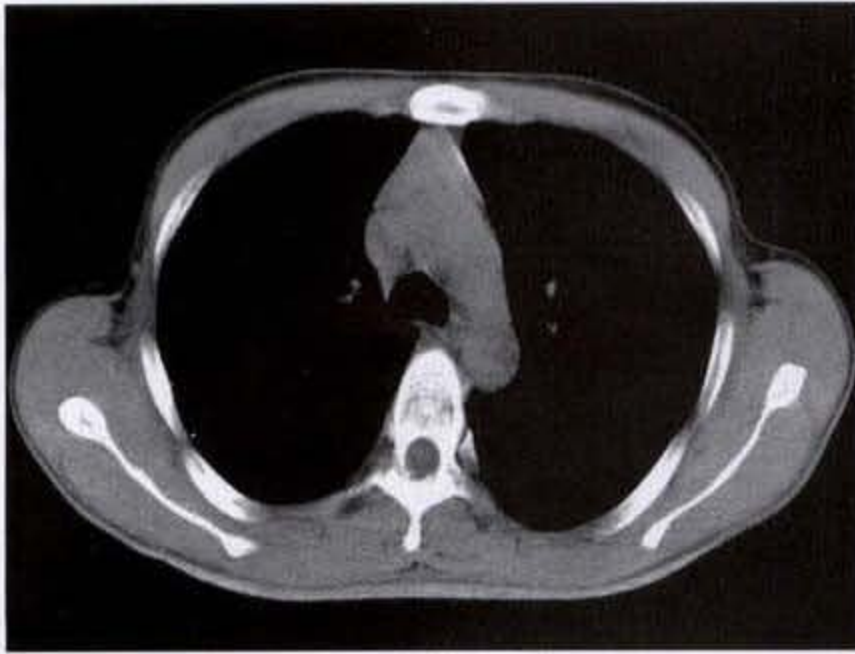


图 3-4-15 正常胸腺呈三角形

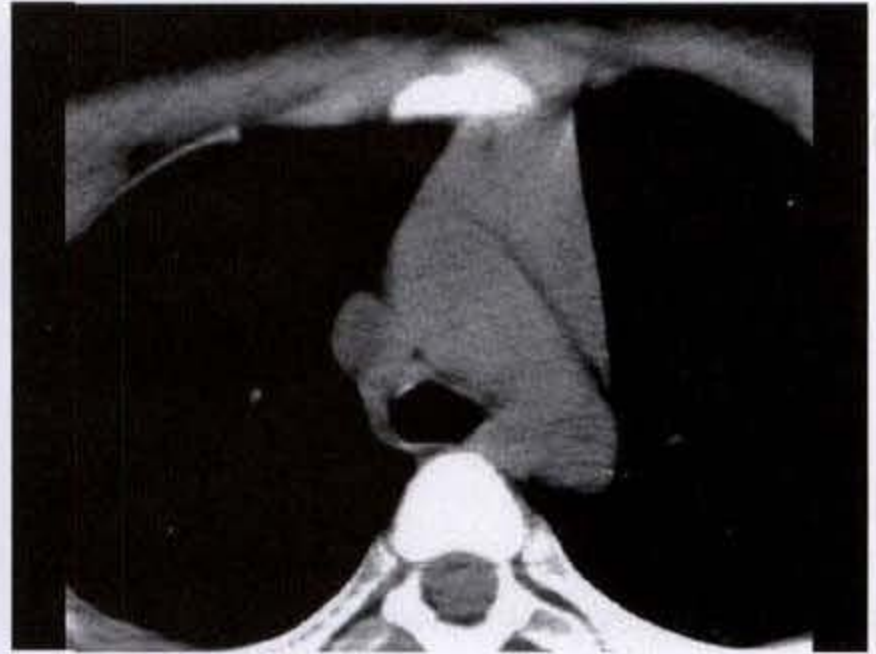
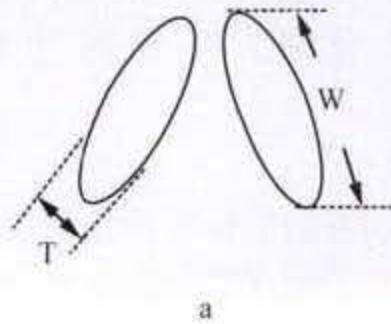
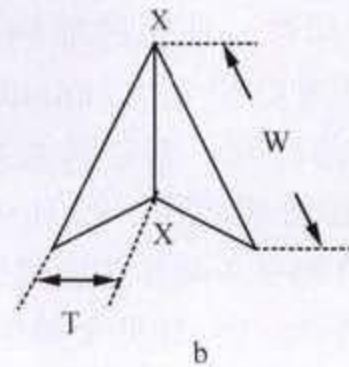


图 3-4-16 正常胸腺仅显示一叶



a



b

图 3-4-17

A. T 代表短轴或厚度, W 代表长轴或宽度

B. 当两叶融合时,从叶尖部画一垂直线将胸腺分为左右两半,再按上法进行测量

表 3-4-4 CT 横断面上胸腺的宽度

年龄(岁)	例数	平均宽度(cm) $\bar{x} \pm s$	
		右叶	左叶
6~19	11	2.0 ± 0.55	3.3 ± 1.10
20~29	11	1.9 ± 0.83	2.3 ± 1.00
30~39	13	1.3 ± 0.51	2.0 ± 0.95
40~49	14	1.4 ± 0.66	1.9 ± 0.76
>49	16	1.4 ± 0.90	1.4 ± 0.59

表 3-4-5 CT 横断面上胸腺的厚度

年龄(岁)	例数	平均宽度(cm) $\bar{x} \pm s$	
		右叶	左叶
6~19	11	1.0 ± 0.39	1.1 ± 0.40
20~29	11	0.7 ± 0.24	0.8 ± 0.14
30~39	13	0.5 ± 0.14	0.7 ± 0.21
40~49	14	0.6 ± 0.23	0.6 ± 0.20
>49	16	0.5 ± 0.15	0.5 ± 0.27

除少数例外,一般左叶均大于右叶。虽然胸腺的宽度随年龄增大而减小,但在各年龄组间存在较大差异。胸腺的厚度随不同年龄组而有明显差异,最大的差别发生在 6~19 岁及 20~29 岁之间,30 岁以后厚度即无明显改变,所有 20 岁以上者最大厚度为 1.3cm,30 岁以上者仅 6 例超过 8mm。30 岁以后,胸腺的大小一般不会再有明显的改变。

胸腺的上下径在解剖学上一般为 7~10cm,但在 CT 上仅为 3~5cm,这是因为胸腺向上和向下延伸部分非常菲薄,在 CT 上不易被检出。

胸腺的密度应是均匀的,但其 CT 值则随年龄增长而递减。19 岁以下者,胸腺的 CT 值基本与胸壁肌肉的 CT 值相等或略高。随年龄增大,CT 值逐渐降低。40 岁以后,因脂肪置代,CT 值即接近脂肪的密度。

(三) 胸腺肿瘤

胸腺肿瘤是前纵隔最常见的肿瘤,它包括胸腺瘤(侵袭性和非侵袭性)、胸腺癌、胸腺脂肪瘤(thymolipoma)、胸腺囊肿(thymic cysts)及胸腺神经内分泌肿瘤(thymic neuroendocrine neoplasms)等,胸腺的类似肿瘤病变包括胸腺增生(thymic hyperplasia)及胸腺淋巴样增生(thymic lymphoid hyperplasia)等。

1. 胸腺瘤

【临床表现】

胸腺瘤多见于中年人,发病年龄可从8个月至80岁,中位年龄约为45岁或50岁。男女发病率近似,或男性稍好发。

无症状者占24%~40.7%。有症状者多半与局部压迫有关,包括胸痛、呼吸困难、咳嗽、面肿(上腔静脉受压)胸闷、声音嘶哑(压迫喉返神经)、吞咽困难及心包炎等,约见诸1/3患者。

胸腺瘤患者常伴有一些拟肿瘤病变(paraneoplastic disease),包括重症肌无力(myasthenia gravis, MG)和某些血液学的异常。重症肌无力是最常见的伴发于胸腺瘤的拟肿瘤病变。约10%~15% MG患者伴有胸腺瘤;约35%~40%胸腺瘤患者有MG。MG是一种自身免疫性疾病,常见于初生儿、青春期或年轻人,女性多于男性,40岁以上者则常伴有胸腺瘤。临床表现为肌肉无力和容易疲劳,发病可隐袭或突然。最常见症状是眼睑下垂和复视,而后出现吞咽困难、语言不利索和四肢无力;可出现呼吸肌无力,并危及生命。临床可分为4型:①眼肌型(仅眼肌无力、眼睑下垂)。②全身型(由眼肌无力开始,逐渐累及全身肌肉)。③重症型(发展较快,最后因呼吸肌无力而死亡)。④暴发型(病变进展迅速,可在数月内死于危象)。

胸腺瘤患者还可伴有血液学的异常,最常见的是单纯红细胞再生障碍(pure red blood cell aplasia, PRCA)。PRCA患者中约10%~15%伴有胸腺瘤;胸腺瘤患者中,约19%~14.9%有PRCA。其他可伴发的血液学异常包括:再生障碍性贫血(aplastic anemia);粒细胞缺乏症(agranulocytosis);冷球蛋白血症(cryoglobulinemia);低丙种球蛋白血症(hypogammaglobulinemia),有时伴念珠菌病(candidiasis);高丙种球蛋白血症(hypergammaglobulinemia);T-淋巴细胞增生症(T-cell lymphocytosis);以及白血病等。

【病理所见】

胸腺瘤多具包膜,包膜可光滑或因与邻近组织有粘连而显粗糙。肿瘤呈椭圆形、球形或分叶状。切面有丰富纤维间隔,瘤体呈白、黄或棕色,以实性为主,偶见囊性区或出血区。约5%~10%则以囊性为主。

镜下见肿瘤可分为3种类型,即:以上皮细胞增殖为主型(上皮细胞性胸腺瘤);以淋巴细胞增生为主型(淋巴细胞性胸腺瘤);和为上述两种细胞成分混合构成(淋巴上皮细胞性或混合性胸腺瘤)。一般以混合性胸腺瘤较多见,其后依次为淋巴细胞性胸腺瘤和上皮细胞性胸腺瘤。

胸腺瘤的良、恶性在镜下常难以鉴别。有人提出当瘤内见坏死、核异形、核与胞浆的比例增加、核染色质多、核仁深染、有核分裂象,以及肿瘤呈浸润性生长时,即提示为恶性。

如上皮细胞性胸腺瘤的肿瘤细胞有明显细胞异型及核分裂,则宜称为胸腺癌(thymic carcinoma)。

【CT表现】

CT对胸腺瘤的诊断价值明显优于普通X线检查。CT上显示大多数胸腺瘤位于主动脉根部及肺动脉主干的前方,即正常胸腺的所在区域;偶尔可位于其他部位,如心膈角、颈部或后纵隔(图3-4-12)(3-4-13)(3-4-14)。肿瘤通常呈圆、卵圆或轻度分叶状,边缘光滑,位于纵隔的一侧或突向双侧,大小可从小于1cm至34cm,大多数在5~10cm之间。肿瘤呈软组织密度,密度均匀,近似胸壁肌肉的CT值,少数肿瘤较大者可有出血、坏死或囊肿形成而造成密度不均。包膜或肿瘤内有时可见钙化灶,钙化形态可为弧线状或点状。

CT上不能可靠地区别侵袭性和非侵袭性胸腺瘤。如肿瘤与周围结构间有清晰的脂肪界面(图3-4-18a、b)(图3-4-19a、b),则提示为非侵袭性胸腺瘤,但亦不能除外有局限侵袭性的可能;反之,如脂肪界面闭塞(图3-4-20a、b)(图3-4-21),则多数提示为侵袭性,但少数亦可为非侵袭性。虽然如此,若CT发现有如下改变,如肿瘤周围脂肪界面完全闭塞,心包有增厚,肿瘤已包绕纵隔血管,与邻近的肺有不规则的界面以及局限性或弥漫性的胸膜增厚等,则高度提示肿瘤为侵袭性。



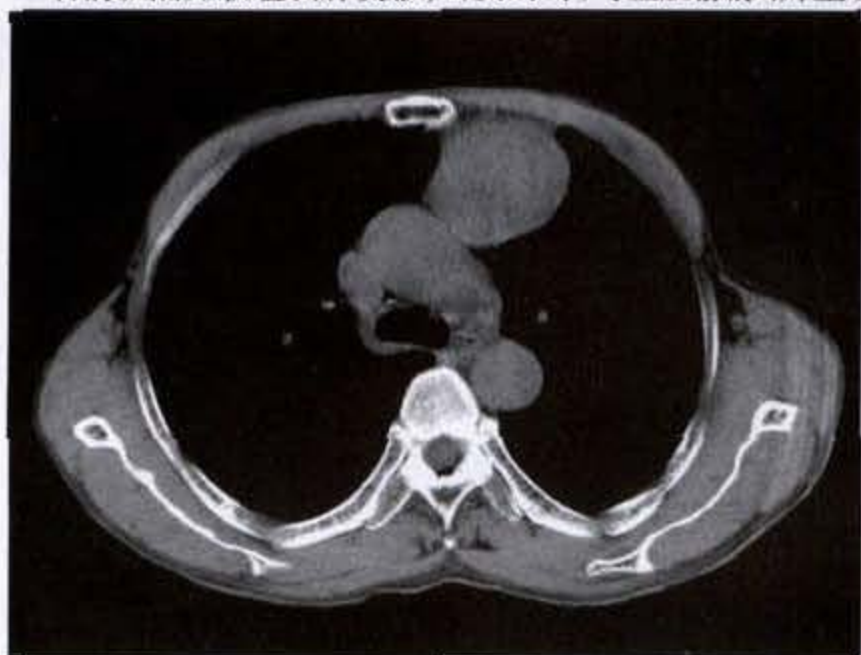
a



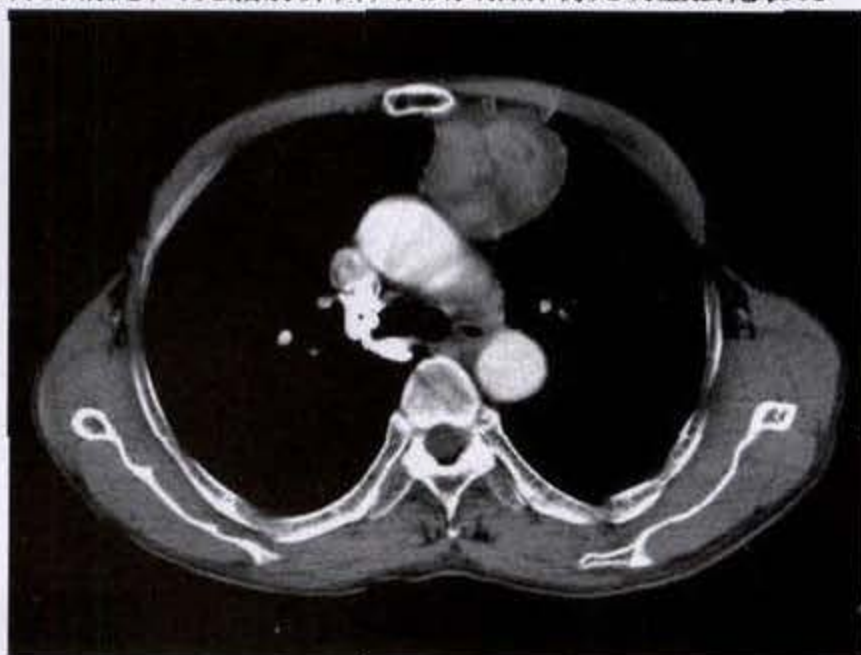
b

图 3-4-18 非侵袭性胸腺瘤

右前纵隔见软组织肿块影,密度均匀,与上腔静脉、升主动脉分界清楚,可见脂肪界面,增强扫描肿物无明显强化表现



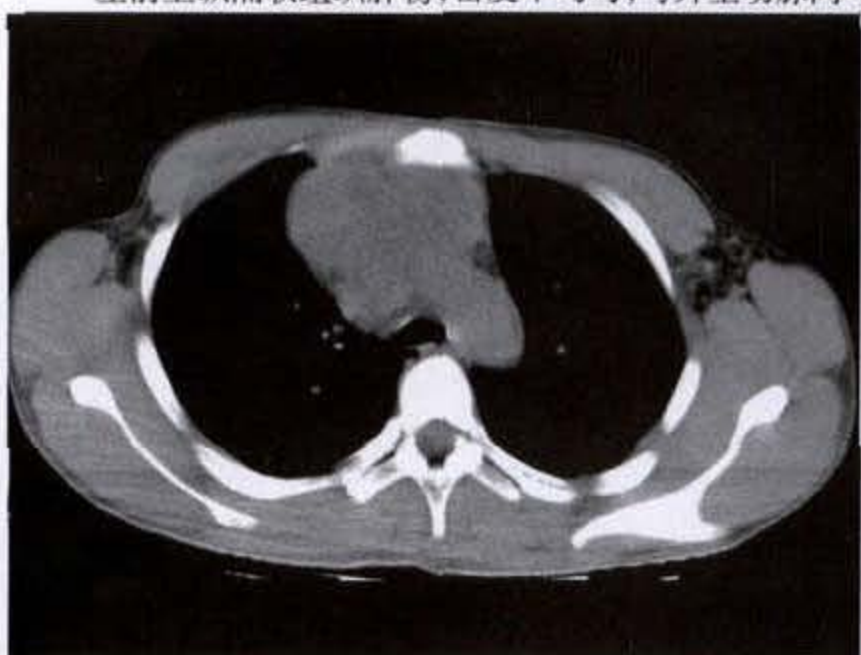
a



b

图 3-4-19 非侵袭性胸腺瘤

左前上纵隔软组织肿物,密度不均匀,与升主动脉间可见脂肪界面,增强扫描肿物呈不均匀强化



a



b

图 3-4-20 侵袭性胸腺瘤

前纵隔胸腺区软组织肿块影,密度不均匀,与其后方升主动脉及上腔静脉分界不清,脂肪层消失,肿物呈不均匀强化

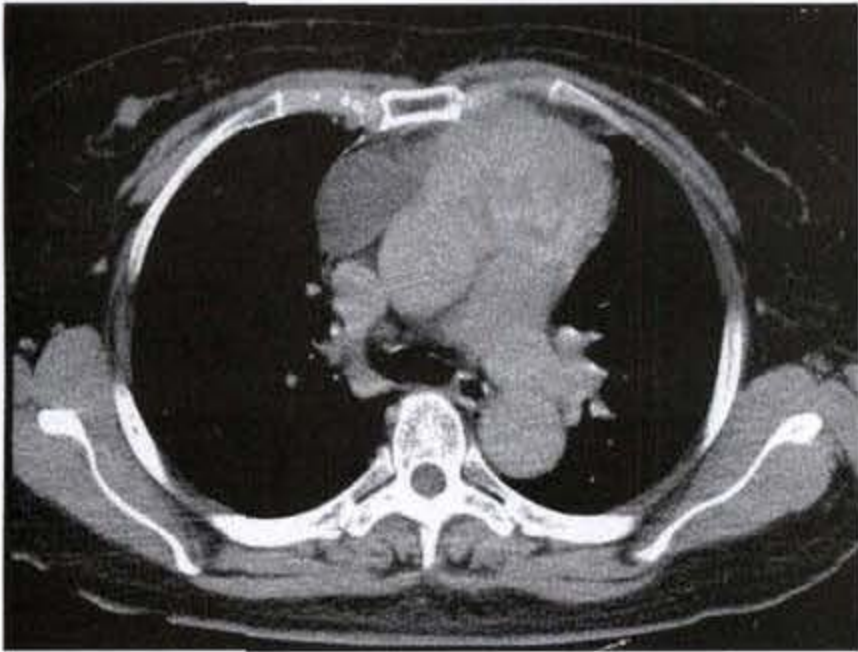


图 3-4-21 侵袭性胸腺瘤

前纵隔不规则软组织肿物,密度不均匀,与升主动脉、肺动脉主干分界不清

胸腺瘤可种植到胸膜,通常为单侧,CT 上示胸膜有局限或弥漫增厚,类似弥漫性恶性间皮瘤的表现,但即使有广泛胸膜累及却较少伴胸腔积液。

由于侵袭性胸腺瘤可扩展到后纵隔、膈脚后间隙及腹膜后,故 CT 检查应包括上腹部,以便确定肿瘤有无经膈肌的扩散。

Masaoka 等(1981)提出胸腺瘤的临床病理分期如下:

I 期:肿瘤包膜完整,镜下无包膜受累,为非侵袭性胸腺瘤

II 期:肿瘤侵犯纵隔脂肪组织或胸膜,或镜下见肿瘤包膜有受累,亦属非侵袭性胸腺瘤

III 期:肿瘤已累及心包、胸内大血管或肺实质等重要结构。此期为侵袭性胸腺瘤

IV 期:肿瘤已发生胸膜或心包种植性转移或已有远处转移。此期亦为侵袭性胸腺瘤

2. 胸腺癌:原发性胸腺癌非常少见,在诊断之前,必须先排除转移癌的可能,特别是有隐匿性肺癌的胸腺转移。

胸腺癌有众多的组织学类型,其中最常见的是鳞癌和淋巴上皮瘤样癌(lymphoepithelioma-like carcinoma),其他有梭形细胞癌、透明细胞癌、腺样囊性癌(可包括基底细胞样癌)、粘液表皮样癌、腺鳞癌以及未分化癌等。

【临床表现】

胸腺癌主要发生在中年男性,平均年龄约 46 岁。大多数患者皆有症状,最常见的主诉为胸痛及

咳嗽。全身症状,包括发热、体重减轻、疲乏及盗汗等亦较常见。与胸腺瘤相比,较少出现拟肿瘤综合征(paraneoplastic syndrome),亦罕见伴有高钙血症和肥大性骨关节病。

【CT 表现】

CT 上胸腺癌常表现为前纵隔巨大软组织密度肿块,呈分叶状或边缘模糊呈浸润状。密度可均匀,或因有坏死或囊性变而密度不均。约 10%~40% 病例可见钙化。与邻近结构间的脂肪界面常有局限或弥漫闭塞(图 3-4-22)。在大多数病例中可见肿瘤扩展到心包或/和胸膜,造成心包或/和胸膜的增厚以及心包或/和胸腔积液,但胸膜的远处种植则罕见。40% 病例合并有纵隔淋巴结的增大。在胸腺癌的患者中,纵隔大血管的侵犯、淋巴结的增大、膈神经的麻痹及胸腺外的转移远较侵袭性胸腺瘤要多见(图 3-4-23a、b)。Jung 报道 27 例胸腺肿瘤,其中 9 例为不典型胸腺瘤,18 例为胸腺癌。在 18 例胸腺癌的 CT 表现中,7 例(39%)有大血管的侵犯,8 例(44%)见纵隔淋巴结增大,5 例(28%)发生肺或肝转移(图 3-4-24a、b、c、d),1 例出现膈神经麻痹。在 CT 增强扫描时,胸腺癌多有不同程度的强化表现。

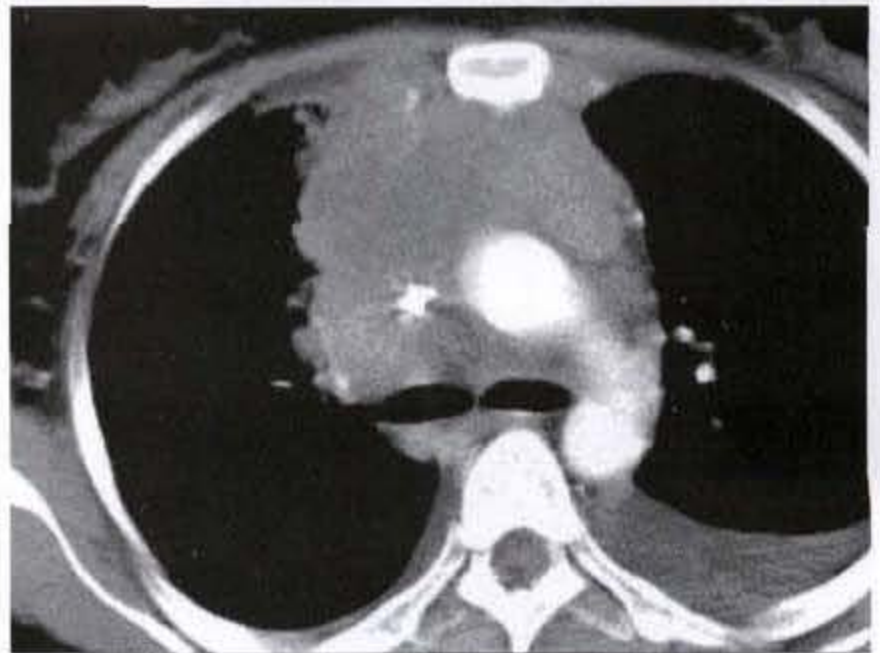


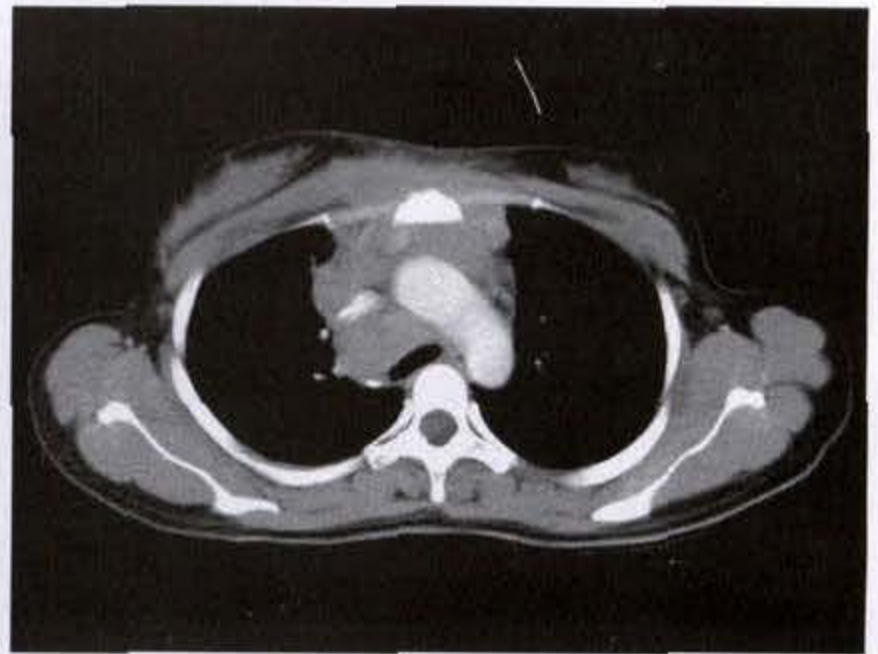
图 3-4-22 胸腺癌

前纵隔不规则软组织肿块影,密度不均,有不规则坏死区,肿物边缘毛糙,邻近纵隔胸膜受侵,侵犯包绕上腔静脉,纵隔脂肪界面闭塞,肿物呈不均匀强化,伴胸腔积液

3. 胸腺神经内分泌性肿瘤:胸腺的神经内分泌性肿瘤包括一组具有共同组织学、超微结构、免疫组织化学及神经内分泌功能临床特征的肿瘤,它的最常见的组织学亚型是类癌,可分为分化良好的典型类癌和更具侵袭性的不典型类癌。



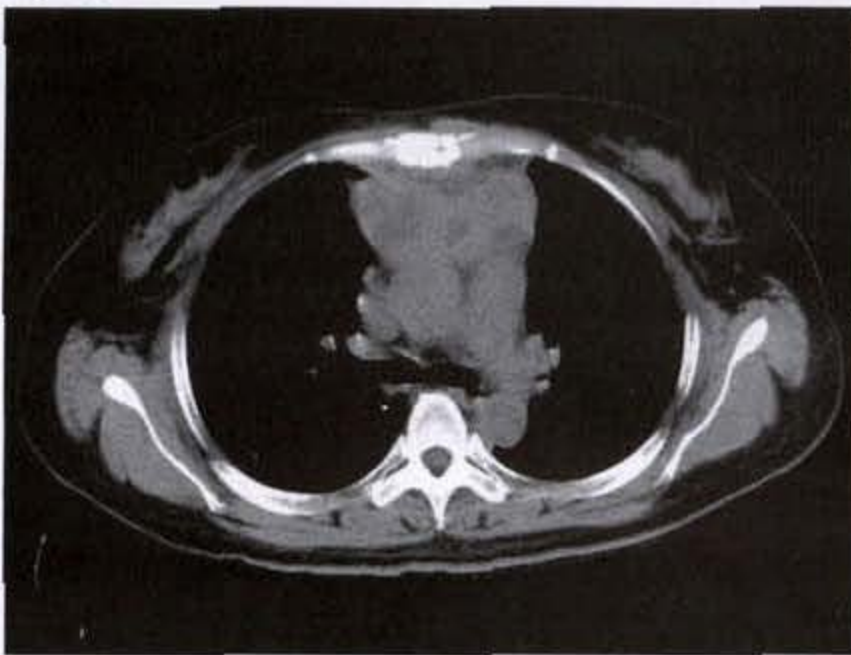
a



b

图 3-4-23 胸腺癌

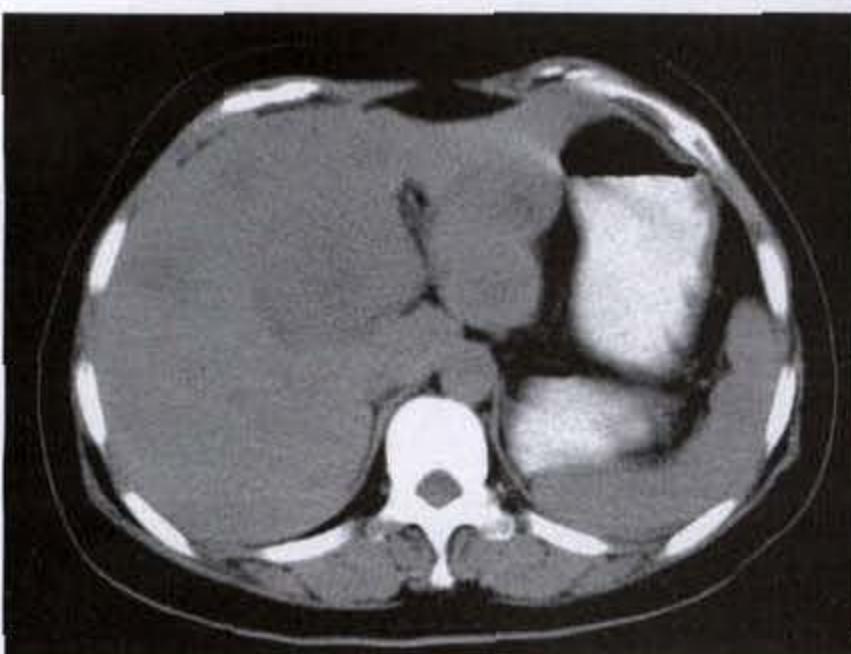
前上纵隔不规则肿物,自胸骨右旁侵至前胸壁,胸壁皮下可见软组织肿块影,上腔静脉后见肿大淋巴结,上腔静脉受压狭窄



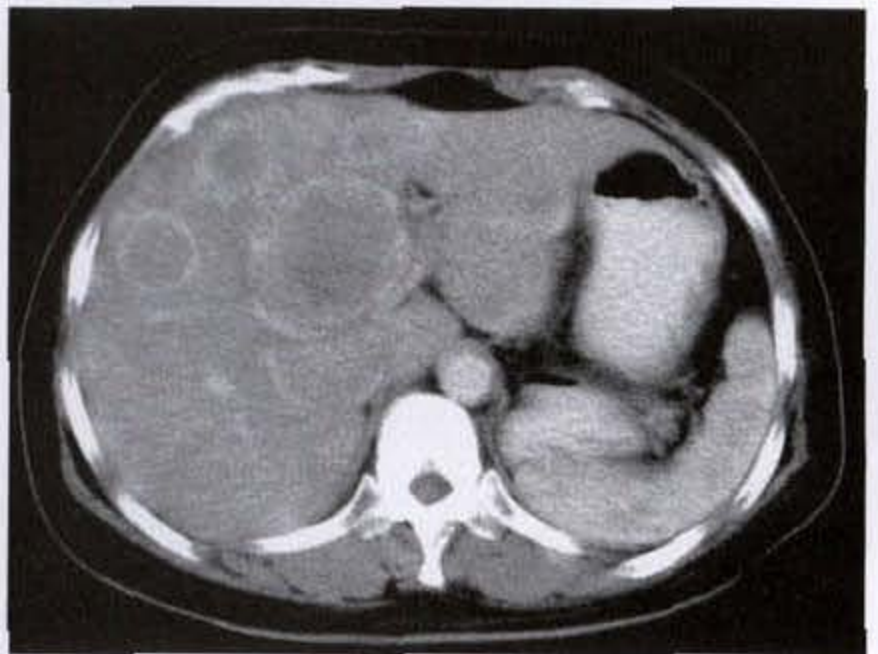
a



b



c



d

图 3-4-24 胸腺癌伴肝转移

前纵隔软组织肿物,密度不均匀,周围脂肪层闭塞,肝脏多发大小不等低衰灶,呈边缘环形强化

类癌可能起源于胚胎发育期神经嵴 (neural crest) 的神经外胚层 (neuroectodermal)。约 85% 类癌发生在小肠, 10% 见于肺。发生在胸腺者罕见, 截至 1994 年仅发现 100 余例。

胸腺类癌过去被长期诊为胸腺瘤, 直至 1972 年才由 Rosai 及 Higa 首先将胸腺类癌与胸腺瘤予以区别, 但在光镜上两者常无法鉴别。电镜下示类癌的胞浆中有神经分泌颗粒 (neurosecretory granules)。此外, 在超微结构及免疫组化中两者亦有所不同。

胸腺类癌在组织学上的表现与其他部位发生的类癌相同。

【临床表现】

临床上, 胸腺类癌多见于中年男性, 年龄可从 9 岁至 101 岁, 男女之比约为 3:1。患者可能无症状, 在常规检查时被意外发现, 或表现有纵隔压迫或/和侵犯邻近结构导致的症状。由于此类肿瘤有分泌特殊异位激素 (ectopic hormones) 的功能, 如 ACTH、降钙素 (calcitonin)、抗利尿激素 (antidiuretic hormone)、血管活性肠肽 (vasoactive intestinal peptide)、高血糖素 (glucagon)、胰岛素 (insulin)、促胃酸激素 (gastrin) 及生长激素释放因子 (growth-hormone releasing factor) 等, 故可造成一些相应的临床症状。在这些拟肿瘤病变 (paraneoplastic disease) 中, 以 Cushing 综合征最常见, 约发生在 25% ~ 38% 的病

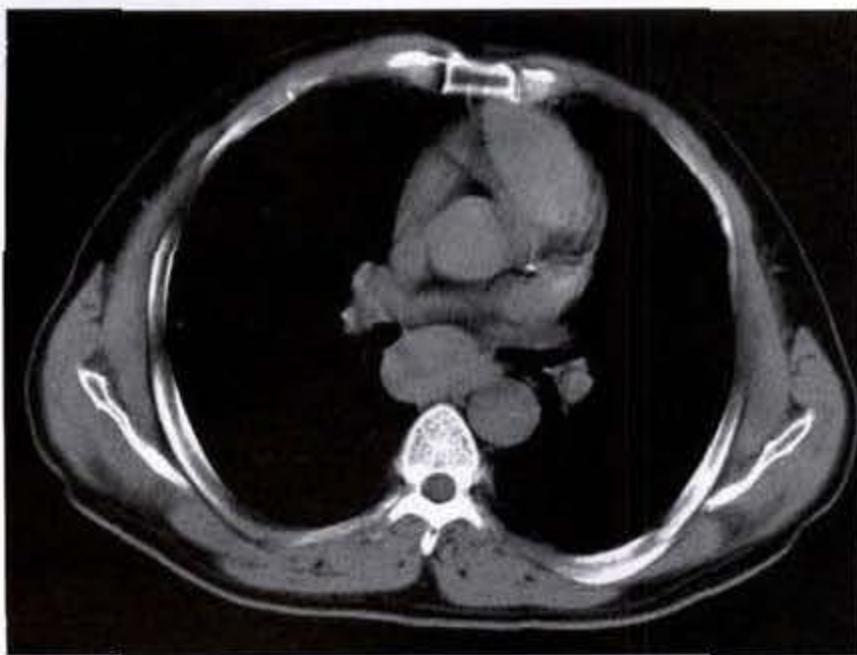
例中, 它的发生与肿瘤大小和范围无关。此综合征的临床症状及体征包括体重增加、满月脸、水牛背、皮肤痤疮、妊娠纹、皮肤干燥、疲乏、情绪不稳、高血压及葡萄糖耐量异常等, 血浆及尿中皮质酮水平可有明显升高。其他综合征, 如类癌综合征和抗利尿激素异常分泌等, 在胸腺类癌中则罕见发生。

胸腺类癌尚可并发有其他脏器的神经内分泌性肿瘤, 如甲状腺髓样癌、胰腺的岛细胞瘤 (islet cell tumor)、嗜铬细胞瘤、副神经节瘤及化学感受器瘤、支气管类癌及支气管小细胞癌等等。

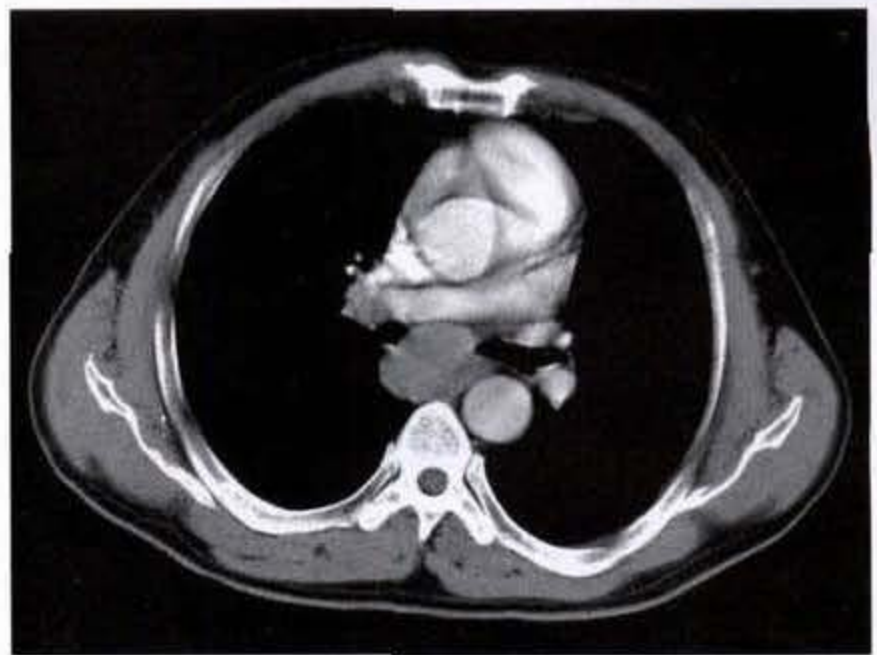
晚期病例可发生胸内淋巴结及远处转移。胸内淋巴结的转移率约为 40%, 远处转移的发生率约占 30%, 通常转移至肺、骨及肝, 骨转移多数为硬化型。

【CT 表现】

CT 上, 胸腺类癌绝大多数位于前上纵隔胸腺所处的位置, 但偶尔由于胸腺的异位, 它亦可发生在后纵隔, 天津医科大学附属肿瘤医院档案中曾有 1 例后纵隔的胸腺类癌 (图 3-4-25a、b)。瘤体可很小, 仅 1cm 直径, 或大达 25cm 直径。肿块可呈类圆形或分叶状, 边缘可光滑或有模糊浸润 (图 3-4-26a、b)。约 30% ~ 50% 病例可见肿瘤已侵犯邻近结构。较小的肿瘤在 CT 上的密度多较均匀; 肿瘤较大时, 因有囊性变、出血、坏死及钙化而显示密度不均。钙化一般少见, 呈斑点状, 多系营养不良性钙化。



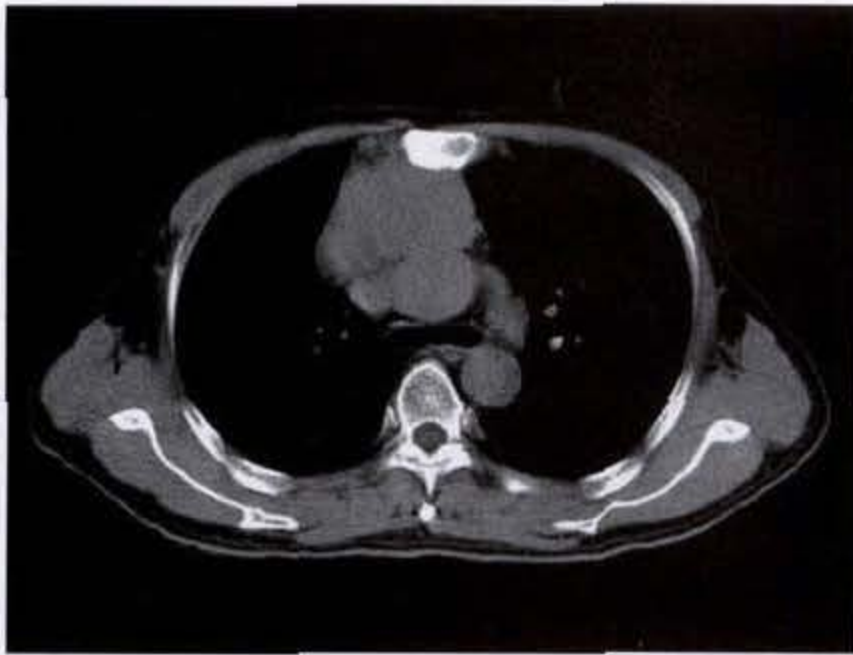
a



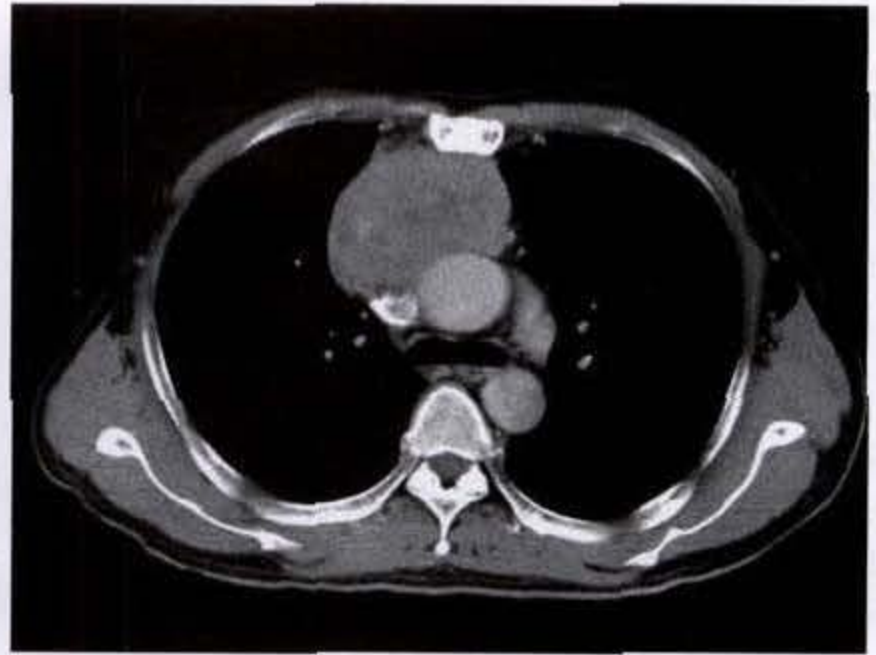
b

图 3-4-25 胸腺类癌

后纵隔不规则软组织肿物, 密度不均匀, 边界清楚, 呈不均匀轻度强化



a



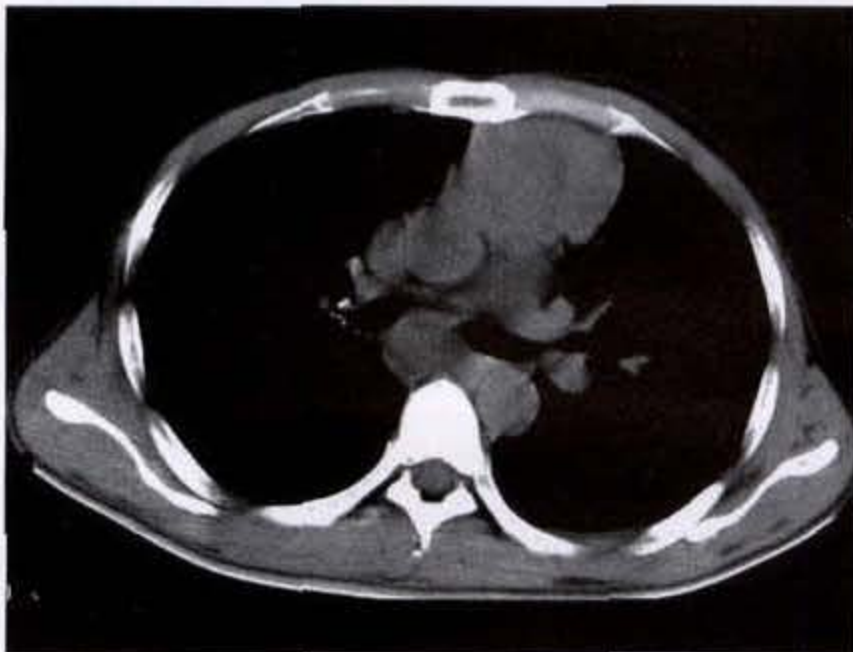
b

图 3-4-26 胸腺类癌

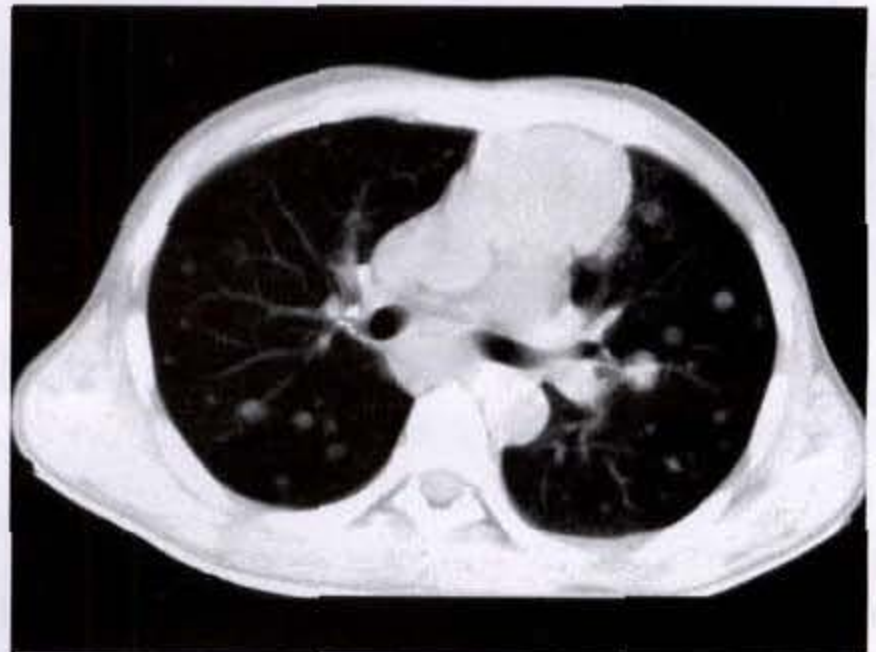
前纵隔类圆形软组织肿物,边界清楚,呈不均匀轻度强化

CT上常见肿瘤包绕、侵蚀邻近结构,占50%以上。40%可有纵隔淋巴结的增大。30%有肺、骨及

肝的转移,骨转移多呈典型的生骨性(osteoblastic)(图3-4-27a、b)。



a



b

图 3-4-27 胸腺类癌

前纵隔胸腺区见不规则软组织肿块影,密度欠均匀,与肺动脉主干及升主动脉分界不清楚,隆突下见肿大淋巴结,双肺多发转移结节

4. 胸腺脂肪瘤:胸腺脂肪瘤为一罕见的胸腺良性肿瘤,约占胸腺肿瘤的2%~9%,自1916年Lange描述首例至1990年仅有约90例报道,1995年美国军队病理研究所新增33例。以往文献中对该病曾冠有不同名称,如脂肪性胸腺瘤(lipothymoma)、纵隔脂肪瘤伴有胸腺残余(mediastinal lipoma with remnants of thymic gland)、良性胸腺瘤(benign thymo-

ma)及胸腺脂肪瘤性错构瘤(thymolipomatous hamartoma)等。

胸腺脂肪瘤的发病机制仍不十分清楚,有的学者认为是纵隔脂肪和胸腺成分的增生所致;或系含有内胚层和中胚层组织的真正混合性肿瘤;或认为系一包裹正常胸腺残余的脂肪性肿瘤;或为增生胸腺的脂肪变性;或由于脂肪组织的异常增生,随后

累及正常胸腺；也有人认为它是胸腺瘤的一种变异。

【临床表现】

胸腺脂肪瘤可见于任何年龄，自 4 岁至 54 岁，但多数为年轻成人，中位年龄 22~26 岁。男女发病概率相同。

大多数患者，即使肿瘤很大，亦无临床症状。少数可有压迫症状，如胸闷、咳嗽、气短等。罕见伴有重症肌无力，文献中仅有 2 例报道。偶有伴发心肌炎的报道。

【病理所见】

病理上见肿瘤多较巨大，一般瘤重在 500mg 以上，25% 超过 2kg。肿瘤有薄包膜，呈分叶状，质软，色黄，切面似脂肪，其间散在点状、片状或索条状浅灰色区，镜下系呈增生状态的胸腺组织。成熟的脂肪组织和增生的胸腺组织的比例不一，脂肪的比例可从 30% 至 80% 以上。在 Hassal 小体内有时可见有钙盐沉着。

【CT 表现】

在 CT 上，当肿瘤较小时，它多位于前上纵隔正常胸腺所处的位置；如肿瘤较大，因重力的影响，则多表现为前下纵隔的肿块；肿瘤由低密度的成熟脂肪组织（CT 值在 -70HU 以下）和不等量的呈软组织密度的增生胸腺组织所组成，两者的比例不同，多数两者比例相等，少数则以脂肪组织为主。软组织密度的胸腺组织可呈索条状、漩涡状或圆形小岛状镶嵌在低密度的脂肪组织中（图 3-4-28）。虽然在镜下可见钙化，但 CT 上罕见，仅 Sheppard 见 1 例有静脉石样钙化。

Melissa 将胸腺脂肪瘤分为两种类型。第 1 型比较常见，表现为线样漩涡状软组织密度混杂在脂肪组织内，或圆形小岛状软组织密度镶嵌在脂肪组织内，镜下见该类型表现的脂肪含量占 50%~85%，仅 1 例含 95% 脂肪。第 2 型少见，主要为脂肪成分，内仅有纤细线样软组织密度影，镜下见脂肪含量均在 95%。

CT 上，多数病例还可发现肿瘤与前上纵隔胸腺的解剖部位之间有狭窄或宽阔的蒂相联结。

由于肿瘤的发生部位及在 CT 上的特征性的脂肪衰减值，多数病例可据此做出正确的定性诊断，需要鉴别的病变包括纵隔脂肪瘤、脂肪肉瘤、纵隔脂肪堆积、纵隔脂肪垫（fat pad）、大网膜疝（omental

herniation）及成熟的畸胎瘤（mature teratoma）等。

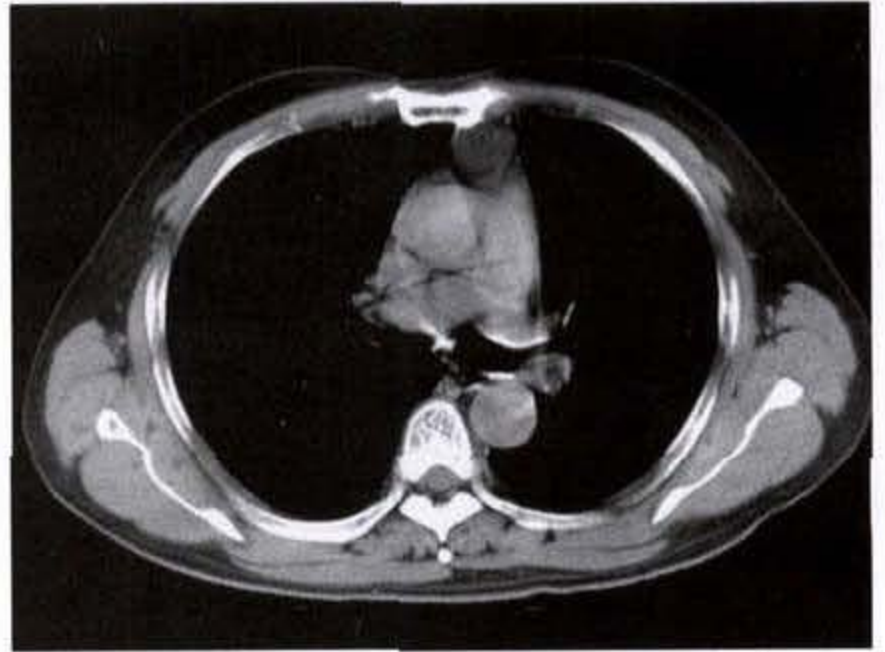


图 3-4-28 胸腺脂肪瘤

前纵隔胸腺区见类圆形呈脂肪密度的阴影，密度不均匀，内可见条索状和小点状软组织影，境界清楚，边缘规则

5. 胸腺囊肿：胸腺囊肿罕见，约占前纵隔肿块性病变的 1%~3%。它可分为 3 类：

(1) 先天性胸腺囊肿 由于胸腺导管或胎儿胸腺咽导管的发育异常所致，此种异常可形成肿瘤、囊肿或瘘管。囊肿多因导管未闭合，导管上皮渗液或出血，致导管逐渐扩张而形成囊肿。先天性胸腺囊肿可见于沿胸腺胚胎发育途径的任何部位，即从颈部至前纵隔。

(2) 肿瘤性胸腺囊肿 因胸腺 Hassal 小体退行性变或胸腺良、恶性肿瘤变性、坏死而形成的非感染性囊肿。恶性肿瘤化疗后，化疗药亦可诱发胸腺囊肿。

(3) 胸部手术后或感染性胸腺囊肿 剖胸手术，特别是心脏手术而行胸骨正中切开，可引起胸腺退行性变而形成囊肿。先天性梅毒亦可造成感染性胸腺囊肿（Dubais 脓肿），多见诸死婴或初生儿。人类免疫缺陷病毒（human immunodeficiency virus, HIV）感染者亦可伴有胸腺囊肿。

【临床表现】

患者年龄可自初生儿至 75 岁，多数在 50 岁内，约 50% 先天性囊肿是在 20 岁以前被意外发现。男女发病率相似，而感染性囊肿则多见于无症状的男性成人。

患者多数无症状，伴发于肿瘤的胸腺囊肿则易

有症状。发生于颈部者可触及肿物,位于颈前三角区,并可因肿物巨大而出现压迫症状,如气短、声音嘶哑或吞咽困难等。巨大的纵隔内囊肿亦可造成一系列压迫症状,如胸闷、胸痛及气短等。肿瘤亦可引起心包填塞症状,偶可溃破穿入心包引起急性心包填塞而致死。个别可伴有重症肌无力。

【病理所见】

病理上囊肿可为单房性或多房性。先天性囊肿多在6cm直径以内,呈圆形、单房性或多房性,有薄壁而无炎性改变。后天性胸腺囊肿大小从3~17cm之间,常为多房性,有不同程度的厚壁。囊肿内膜覆盖立方、扁平或复层柱状上皮,囊内为水样、淡黄或浅棕色稀薄液体,或为稠粘赤褐色液,偶见

稠粘样物内有钙化颗粒。若囊肿内出血,引起内膜上皮退行性变,使内膜上皮消失,成纤维组织壁,并有淋巴细胞浸润于囊壁。囊肿周围可见正常胸腺组织,此为诊断胸腺囊肿的依据。由于炎症性胸腺囊肿与囊性胸腺肿瘤在肉眼与镜下都非常相似,故彻底的标本及囊壁检查是非常必要的。

【CT表现】

CT上表现为一前纵隔囊性肿物,单房或多房性,CT值在 $\pm 10\text{HU}$ 之间。若囊内有出血,则CT值可增高。肿物边缘光滑,囊壁菲薄(图3-4-29a、b)(图3-4-30)。偶尔囊内可见软组织密度的纤细分隔。囊壁内偶可见到环状或线样钙化,可能系囊内曾有出血所致。



a



b

图 3-4-29 胸腺囊肿

前纵隔见一囊性肿物,密度均匀,无分隔,边缘光滑锐利,周围脂肪层清晰,增强扫描未见明显强化



图 3-4-30 胸腺囊肿

前上纵隔类圆形肿物,边界清楚,边缘锐利,其内密度欠均匀

三、生殖细胞肿瘤

生殖器外的生殖细胞瘤(germ cell neoplasms)约占生殖细胞瘤的1%~5%。发生在纵隔的生殖细胞瘤是指一组组织学上与某些睾丸与卵巢肿瘤相同,是由原始生殖细胞衍生而来,在胚胎发育的早期移位至纵隔而发生的肿瘤。这些肿瘤包括成熟的(良性)及恶性畸胎瘤(benign and malignant teratoma)、精原细胞瘤(seminoma,或germinoma)、内胚窦瘤(endodermal sinus tumor)、绒毛膜癌(choriocarcinoma)及胚胎性癌(embryonal carcinoma)等。它通常发生在前纵隔,约占94%(Mayo Clinic),6%位于后纵隔。

纵隔生殖细胞肿瘤约占成人前纵隔肿瘤的

10%~15%，在儿童中稍高，约占25%。患者多系年轻成人，诊断时年龄多在20~40岁，中位年龄约为27岁。一般良性者在女性中较多见，恶性肿瘤则以男性多见，90%以上恶性生殖细胞瘤发生在男性，理由不明。

纵隔生殖细胞瘤中以成熟的畸胎瘤(mature teratoma)最常见，约占45%~75%；恶性者则以精原细胞瘤最多见。

1997年Moran报道322例纵隔原发生殖细胞肿瘤，据称是迄今最大宗的病例。他们对纵隔生殖细胞瘤提出新的分类(表3-4-6)及临床分期(表3-4-7)如下。

表 3-4-6 纵隔生殖细胞瘤的分类

畸胎瘤性肿瘤(teratomatous tumors)	
成熟性畸胎瘤(由分化良好成熟的成分组成)	
不成熟性畸胎瘤(有不成熟的间质或神经上皮组织)	
畸胎瘤伴有其他恶性成分	
I型:	伴有其他生殖细胞瘤(精原细胞瘤、胚胎性癌、卵黄囊肿瘤等)
II型:	具有非生殖细胞上皮成分(鳞癌、腺癌等)
III型:	伴有恶性间质成分(横纹肌肉瘤、软骨肉瘤等)
IV型:	具有上述成分的任何混合
非畸胎瘤性肿瘤(nonteratomatous tumors)	
精原细胞瘤	
卵黄囊瘤(yolk sac tumors)	
胚胎性癌(embryonal carcinoma)	
绒毛膜癌	
混合性非畸胎瘤性肿瘤(任何上述成分的混合)	

表 3-4-7 纵隔生殖细胞瘤的临床分期

I期	肿瘤界限清晰，有或无胸膜、心包局限粘连，但镜下无侵犯到邻近结构的证据
II期	肿瘤限于纵隔，肉眼或/和镜下有浸润至邻近结构(如胸膜、心包及大血管)的证据
III期	肿瘤已有转移
III A	转移至胸内器官(淋巴结、肺等)
III B	有胸外转移

当诊断为纵隔生殖细胞肿瘤时，应注意排除原发性性腺恶性肿瘤转移至纵隔的可能性，尽管很少有性腺恶性肿瘤单独转移至前纵隔者。

如临床怀疑为恶性纵隔生殖细胞肿瘤时，血清甲胎蛋白(α -fetoprotein, AFP)及 β -人体绒毛膜促性腺激素(β -human chorionic gonadotropin, β -HCG)测定

有助于诊断。

(一)畸胎瘤

畸胎瘤是纵隔生殖细胞肿瘤中最常见的一种类型，约占纵隔生殖细胞肿瘤的60%~75%，但在Moran 322例纵隔生殖细胞肿瘤中，畸胎瘤性病变仅占44%，其中包括成熟的畸胎瘤(mature teratomas)占63%，不成熟的畸胎瘤(imature teratomas)占4%，畸胎瘤伴有其他恶性成分者占33%。

【临床表现】

畸胎瘤多见于儿童或年轻成人，但年龄幅度较大，可从1周到67岁，平均年龄约为24岁，83%发生在40岁以下。男女发病比率近似，或女性略多见，男女比率为1:1.4，但恶性者男性远较女性为多。

当肿瘤较小时多无临床症状。肿瘤较大者可造成压迫症状，包括胸痛、气短、咳嗽、上呼吸道感染、喘鸣及血丝痰等。支气管受压后可出现肺不张、感染、支气管扩张乃至肺化脓症等。左侧肿物偶可压迫喉返神经引起左声带麻痹，右侧肿物可压迫上腔静脉而导致上腔静脉综合征。肿瘤内小肠粘膜或胰腺组织分泌的消化酶可导致肿瘤破裂至支气管、胸膜、心包或肺。若肿瘤与支气管相通，囊内容可咳出，常为豆渣状皮脂样物，甚至见毛发，此症虽少见，但为纵隔畸胎瘤破裂的特征性征象。肿瘤破裂到胸腔后，可引起胸水、脓胸或血胸。

【病理所见】

病理上显示肿瘤绝大多数为单发，少数多发。瘤体呈类圆形或分叶状，多有完整包膜。在组织学上，畸胎瘤可分为成熟型和未成熟型(胚胎型)，前者多为良性，后者常为恶性。

成熟型畸胎瘤常为囊性(单囊或多囊性)，并伴有实性区域。肿瘤内可含有由外胚层衍生的牙齿、皮肤及毛发，由中胚层衍生的软骨及骨，以及由内胚层衍生的支气管、小肠、胰腺组织等。囊内容可为粘液、清澈的脑脊液或皮脂样物质。囊壁可覆盖皮肤、消化道或呼吸道粘膜，或覆盖中枢神经组织。

不成熟的恶性畸胎瘤的组织分化差，组织生长活跃，可含有胚胎性组织，常与分化良好的组织混杂。坏死或出血区常见。

极少数成熟型畸胎瘤内可含有癌、肉瘤或恶性生殖细胞病灶，文献上称为“恶性畸胎瘤(malignant teratoma)”或“畸胎癌(teratocarcinoma)”。

【CT表现】

CT上见肿瘤多位于前纵隔心脏与大血管起始部的交界处,约占82%;少数(约3%~8%)可位于后纵隔;4%左右可居中、后纵隔;14%左右占据多个纵隔部位。肿瘤多位于纵隔的一侧(70%);30%可跨越中线,占据两侧纵隔。

肿瘤在CT上显示为一类圆形或分叶状肿块,边缘光滑,大部与纵隔邻近结构间有清晰界面,部

分病例因有粘连而界面不清。

成熟型的畸胎瘤绝大多数表现为密度不均匀的肿块,包含有软组织、液体、脂肪、钙化及骨化的混杂组合。其中,以软组织、液体、脂肪及钙化的组合最多见,其后依次为软组织、液体及脂肪的组合;软组织和液体的组合;软组织、液体及钙化的组合;软组织和脂肪的组合;以及软组织、脂肪和钙化的组合(图3-4-31a、b)(图3-4-32a、b)。



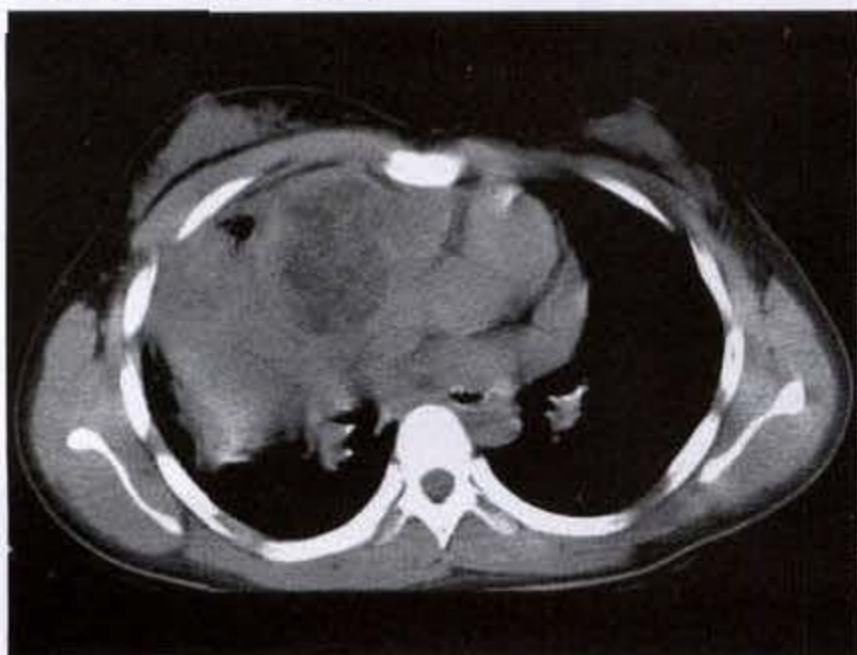
a



b

图3-4-31 纵隔畸胎瘤

前纵隔见混杂密度肿块影,其内可见囊性、实性、脂肪及钙化密度影,边界清楚,增强扫描见肿物边缘及实性部分强化,病理为成熟型畸胎瘤



a



b

图3-4-32 纵隔畸胎瘤

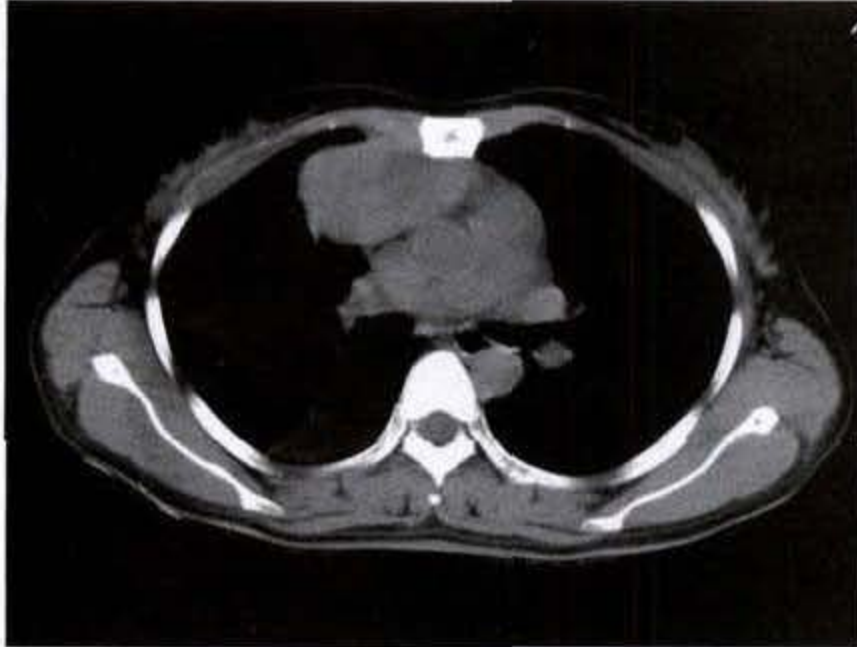
前下纵隔见不规则混杂密度肿块影,见脂肪及软组织成分,与邻近结构分界不清,增强扫描实性部分呈不均匀强化,病理为恶性畸胎瘤

在成熟型畸胎瘤中,虽各例均可见到软组织密度的结构,但仅3%病例是以软组织的成分为

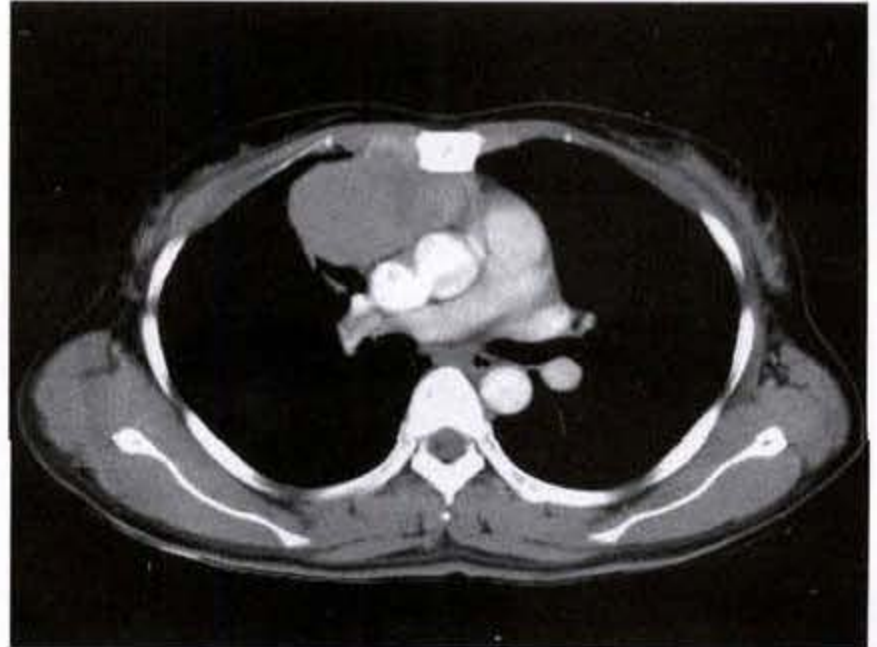
主,其量占肿瘤体积的50%以上(图3-4-33a、b)。绝大部分病例中,软组织密度多位于病灶的

外周,相当于肿瘤的包膜,表现为厚度小于 3mm 的薄壁弧线状,或表现为厚壁或结节状。此外,在病灶内部还可见到呈软组织密度的分隔线,约

占 67% 病例在病灶内可见结节状的软组织密度影。上述这些软组织密度影在增强扫描时均有强化表现。



a



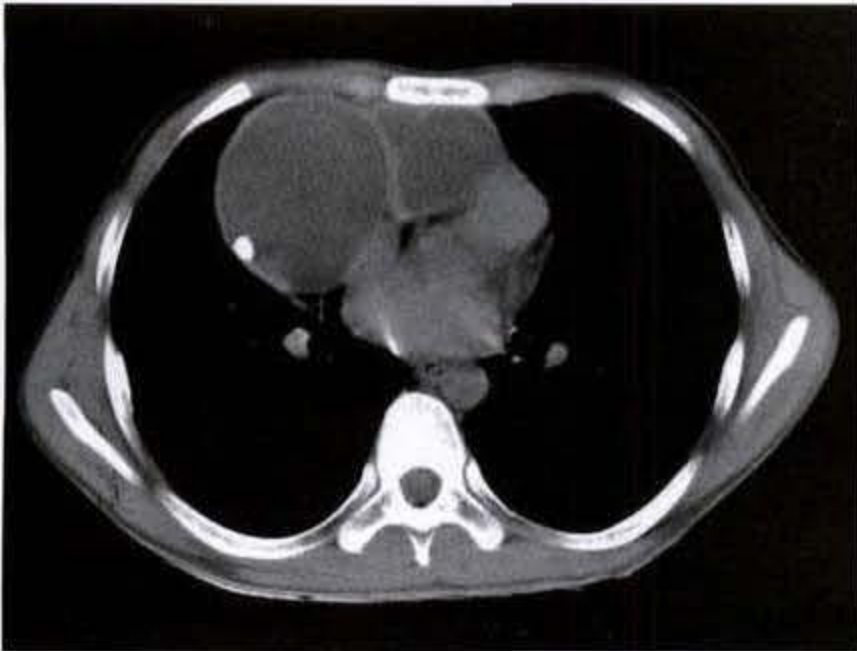
b

图 3-4-33 纵隔畸胎瘤

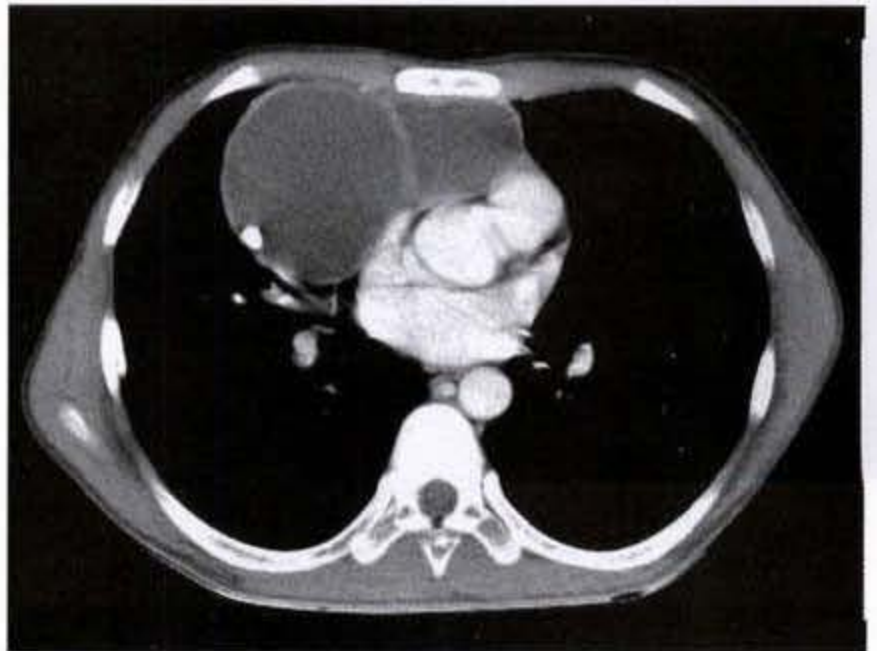
前纵隔不规则肿物,以实性软组织成分为主,仅见少许囊性成分,边界清楚,增强扫描可见实性成分强化

约 88% 病例在 CT 上可见囊性成分,且 80% 病例囊肿比较明显。大多数囊肿(85%)呈多房性,内

有纤细分隔。囊性成分的 CT 值在 $-2.3\text{HU} \sim 13\text{HU}$ 之间(图 3-4-34a、b)(图 3-4-35a、b)。



a



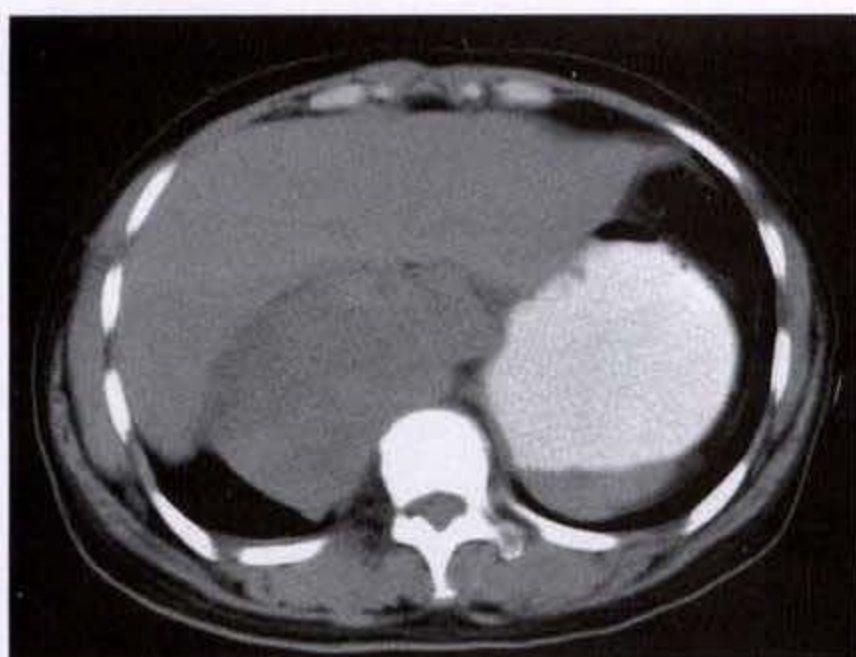
b

图 3-4-34 纵隔畸胎瘤

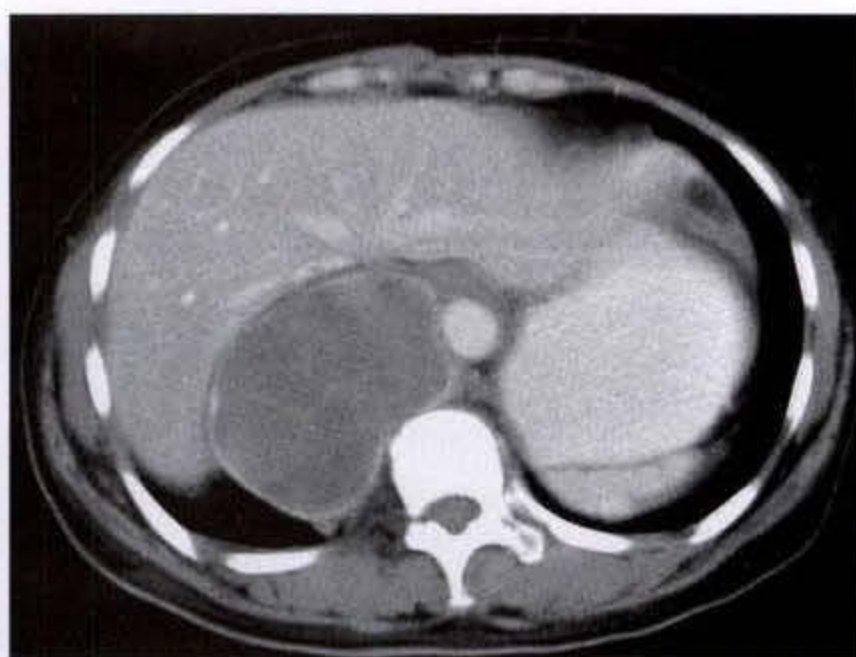
前纵隔囊性肿物,其内可见分隔,囊壁见类圆形钙化灶,边界清楚,边缘光滑锐利,囊壁有强化

约 76% 病例在肿瘤内可见脂肪成分,其量不等,可为一个小的脂肪结节到几乎占据整个瘤体。有 15% 病例脂肪成分较明显,并 11% 可见到脂肪-液体面(fat-fluid level)。

53% 病例在 CT 上见肿瘤内有钙化,钙化形态可为线样、点状或/和絮状(图 3-4-36)。线样钙化多位于肿瘤边缘或分隔处(图 3-4-37)。少数病例可见到骨或/和牙齿结构。



a



b

图 3-4-35 纵隔畸胎瘤

后纵隔不规则肿物,边界清楚,可见囊壁及分隔强化

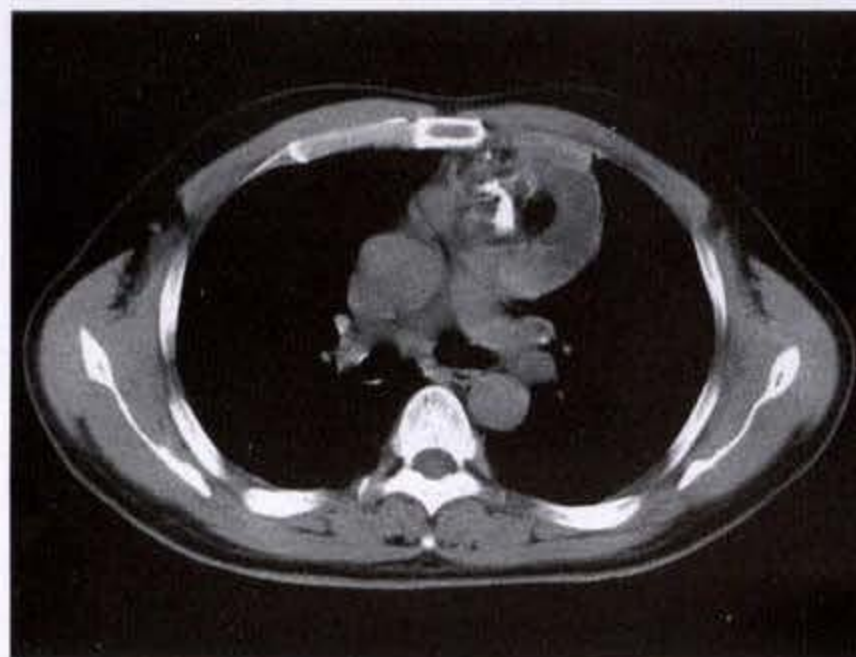


图 3-4-36 纵隔畸胎瘤

前纵隔不规则肿物,其内可见实性、脂肪性成分及钙化灶

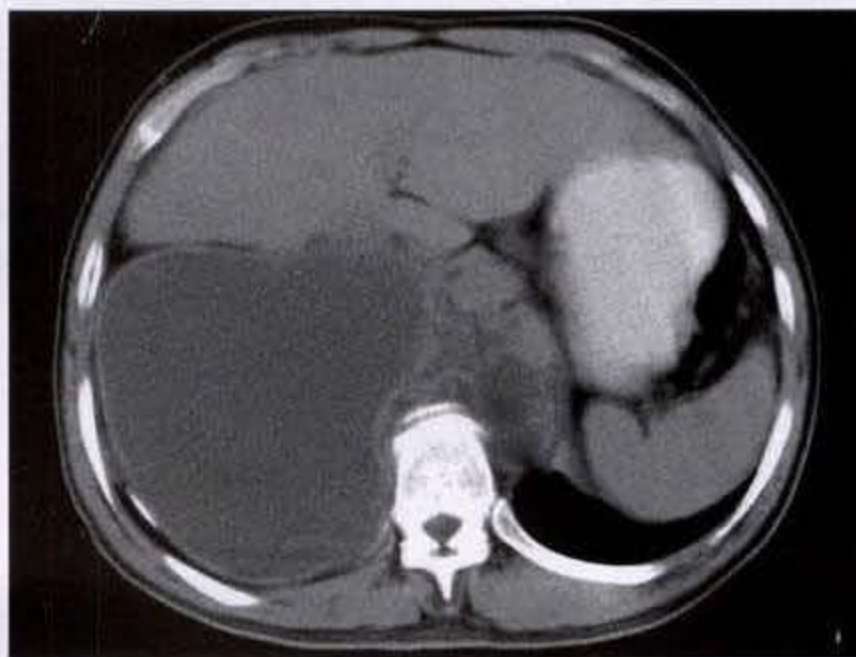


图 3-4-37 纵隔畸胎瘤

后纵隔囊性占位性病变,囊壁见线样钙化灶

此外,当肿瘤较大时可压迫邻近肺组织导致压迫性肺不张或肺实变。17%病例可合并有胸水或/和心包积液。罕见,肿瘤可穿破主动脉或上腔静脉,导致致死的并发症。

(二) 精原细胞瘤

精原细胞瘤是继畸胎瘤之后第二位常见的纵隔生殖细胞瘤,约占纵隔生殖细胞瘤中的 37% ~ 40%。

【临床表现】

原发性纵隔精原细胞瘤多见于 25 ~ 30 岁年轻男性,女性中偶见。约 20% ~ 30% 患者无临床症状,体检时属意外发现。如有症状或体征,多系邻近结构(血管、气道)受压后所致,包括胸痛、胸骨后

压迫感、气短、声音嘶哑、上腔静脉综合征及主动脉或肺动脉受压变窄后引起的症状和体征等。

约 10% 患者有 β -HCG 值升高,但 AFP 值不高。

【病理所见】

病理上显示肿瘤多巨大,灰白色,坚实,表面呈结节状或分叶状。镜下见肿瘤由均匀大细胞组成,核圆,有中等明显的核仁及透明的胞浆,偶见核分裂及多核巨细胞。肿瘤细胞之间有纤维小梁间隔,间隔内有淋巴细胞及浆细胞浸润。

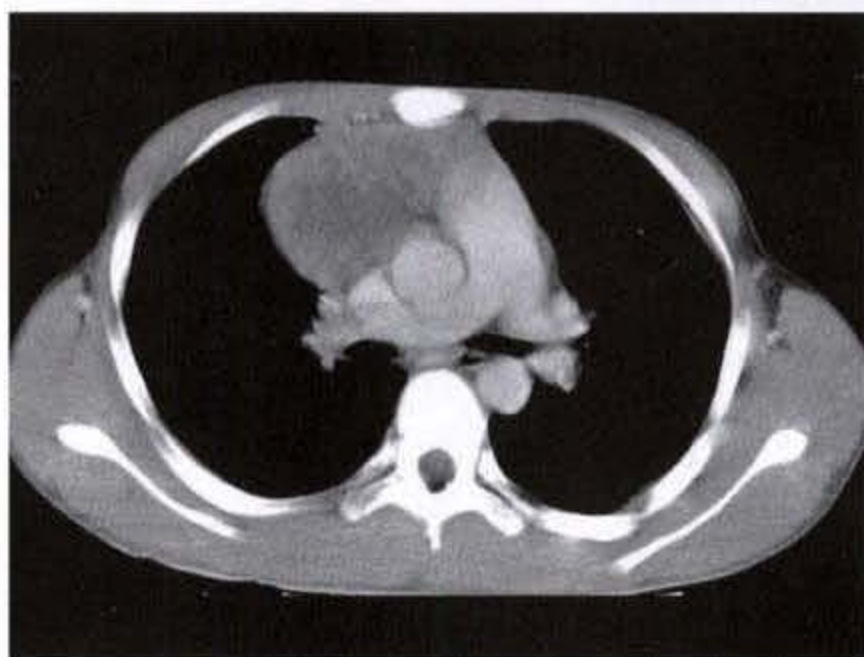
【CT 表现】

CT 上,精原细胞瘤多表现为纵隔内一巨大肿块,肿瘤可起自前纵隔,但肿瘤的主要部分可能已扩展至中纵隔,甚至部分已延伸至后纵隔及胸壁。

肿块的密度多均匀, 罕见有钙化, 偶可有囊性区。外形多呈分叶状及不规则, 并可有小的毛刺或突起。肿瘤与纵隔周围结构(如血管、脊柱或胸膜)的脂肪界面多呈闭塞, 提示为一恶性侵袭性的肿瘤。



a



b

图 3-4-38 纵隔精原细胞瘤

前纵隔不规则软组织肿块影, 其内密度欠均匀, 与邻近血管及前胸壁结构分界欠清, 增强扫描肿物呈不均匀轻度强化

(三) 内胚窦瘤

内胚窦瘤为一高度恶性的生殖细胞瘤, 1959 年首先由 Teilum 予以报道, 认为它起源于胚胎外内胚层(extraembryonic endoderm)。内胚窦瘤主要发生在性腺, 约 20% 见于性腺外部位, 包括骶尾部、阴道、后腹膜、肝、中枢神经系统及纵隔等。原发纵隔内胚窦瘤罕见, 至 1985 年, 英文文献中仅有 56 例报道。

【临床表现】

原发纵隔内胚窦瘤多累及年轻成人, 年龄自 2 岁至 49 岁, 平均 22.6 岁, 中位年龄 24.5 岁。在报道的 56 例中, 仅 3 例(6%)为女性, 余皆为男性。从临床发病至诊断, 88% 是在 3 个月以内, 说明肿瘤生长较迅速。

大多数患者(90%)皆有临床表现, 包括肿块压迫邻近纵隔结构引起的症状和体征, 除胸痛、胸闷、咳嗽及呼吸困难以外, 尚可出现一些非特异性的全身症状, 如食欲不振、无力、体重减轻及发烧等, 仅 10% 病例可能无症状, 体检时被意外发现。

在实验室检查中, 纵隔原发内胚窦瘤与性腺内胚窦瘤一样, 97% 显示有血清 AFP 升高, 为诊断本瘤的一个重要指标。肿瘤经放疗后, AFP 可回复至

正常, 肿瘤早期复发时 AFP 再次升高。少数患者中(10%)可有血清 β 绒毛膜促性腺激素(β -HCG)的升高。

CT 平扫时, 肿瘤的 CT 值约在 30~40HU 之间, 强化扫描后 CT 值仅有轻微升高, 约仅升高 10HU 左右(图 3-4-38a、b)。

正常, 肿瘤早期复发时 AFP 再次升高。少数患者中(10%)可有血清 β 绒毛膜促性腺激素(β -HCG)的升高。

【病理所见】

病理上, 纵隔原发内胚窦瘤与发生于性腺者一致, 但 Truong 观察到: 发生在纵隔者无多囊状卵黄磷蛋白生长方式(polyvesicular vitelline growth pattern)见到; Schiller-Duval 体在卵巢内胚窦瘤中仅 70% 能见到, 而纵隔内胚窦瘤中则均能见到; 发生在纵隔内者还可见到不完全发育的 Schiller-Duval 体。

肉眼下见肿瘤呈圆形及结节状, 可有部分包膜, 切面示肿瘤呈实性, 剖面呈褐色, 伴有坏死及暗红色的出血区。

【CT 表现】

CT 上, 内胚窦瘤的表现与其他生殖细胞瘤相似。肿物多位于前纵隔, 巨大, 不规则形, 常出现中心位、不规则形的低密度区, 乃由于肿瘤的坏死、出血及/或囊肿形成所致。邻近结构的侵犯常见, 包括累及胸壁、胸膜及大血管等。初诊时, 约 27% 病例可能已有远处转移, 最常见的为转移至区域淋巴结, 其次是肝、肺及脑转移。

(四) 绒毛膜癌

绒毛膜癌为纵隔生殖细胞瘤中一种罕见的类型,约占4.3%,它常与其他类型的生殖细胞瘤合并发生,特别是胚胎性癌。

它与其他恶性生殖细胞瘤一样,高峰发病年龄在20~30岁之间,大多数发生在男性。CT所见亦与其他恶性非精原细胞性生殖细胞瘤(nonseminomatous germ cell tumor)相似。

四、原发纵隔淋巴瘤

淋巴瘤是纵隔内最常见的肿瘤之一,据估计,约占成人纵隔肿瘤的20%,在儿童中约占50%。通常它伴有胸外淋巴瘤的证据,仅约5%可累及纵隔。

淋巴瘤可分为霍奇金(Hodgkin's disease, HD)和非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma, NHL)。HD仅占有所有淋巴瘤的25%~30%,但在周围性及纵隔累及的淋巴瘤患者中,50%~70%为HD,仅15%~25%为NHL。结节硬化性HD,一种常见的亚型,主要好发在前纵隔,特别是胸腺。其他细胞类型的HD主要累及纵隔淋巴结而不表现为一单个纵隔肿块。NHL中的B细胞淋巴瘤及淋巴母细胞型淋巴瘤(lymphoblastic lymphoma)亦主要累及前纵隔。在原发纵隔NHL中以该二型最常见。

【临床表现】

临床上,HD有两个高峰发病年龄:一是在青春期和年轻成人;二是在50岁以后。有纵隔累及的患者的年龄要比无纵隔累及者稍年轻,前者平均为29岁,后者为38岁。HD的男女发病率相等,结节硬化型HD则以女性多见,为男性的2倍,但累及胸腺者则以男性多见。

NHL可见于任何年龄,但以高龄者多见,中位年龄为55岁。男性较女性稍多见,男女比例约为1.4:1。B细胞淋巴瘤可主要侵犯纵隔,且多见于年轻成人,中位年龄为26岁,偶见于儿童,女性好发。淋巴母细胞型淋巴瘤多见于10~20岁患者,尤其是青春期男性。

HD患者多有颈或锁骨上淋巴结增大。20%~30%患者有发烧、盗汗、体重减轻、胸痛、咳嗽、哮喘及/或吞咽困难等,上腔静脉综合征及胸壁侵犯少见。

NHL患者就诊时多数(85%)已是晚期,常有全

身症状、广泛淋巴结增大及/或广泛淋巴结外病变。纵隔肿块增大迅速并直接侵犯上腔静脉、气道、胸壁或邻近结构而引起相应的症状和体征。淋巴母细胞型淋巴瘤可具有与急性淋巴母细胞型白血病相似的临床特征。

【病理所见】

肉眼下,HD表现为一团融合的增大淋巴结或为一圆凸的软组织肿块,瘤内可有坏死及出血。NHL则为无包膜的、侵袭性的肿块,并可侵犯邻近结构。

镜下HD的特征为纤维间质中有大量炎性细胞反应,关键是发现有Reed-Sternberg细胞。NHL在镜下可见恶性淋巴细胞,B细胞淋巴瘤主要由大的透明细胞组成,淋巴母细胞型是由不成熟淋巴母细胞组成。

【CT表现】

在纵隔淋巴瘤患者中,约15%HD可仅有单个淋巴结增大,余皆表现为淋巴结部位一融合团块状软组织密度的肿物,多个肿大淋巴结融合后可呈现为一较大分叶状肿块(图3-4-39)(图3-4-40)(图3-4-41a、b)。肿物密度较均匀,但较大者可因坏死、出血或囊肿形成而呈现不均密度。钙化罕见,但经有效化疗后可出现钙化。据Filly对164例HD及136例NHL的分析,胸内各淋巴结受累频率见表3-4-8。

表 3-4-8 胸内各淋巴结受累频率

部 位	HD(%)	NHL(%)
前纵隔	46	13
气管支气管淋巴结	45	13
气管旁淋巴结	40	13
肺门淋巴结	21	8
隆突下淋巴结	11	4
内乳淋巴结	7	1
后纵隔	5	11
肺	12	5
胸膜	7	11

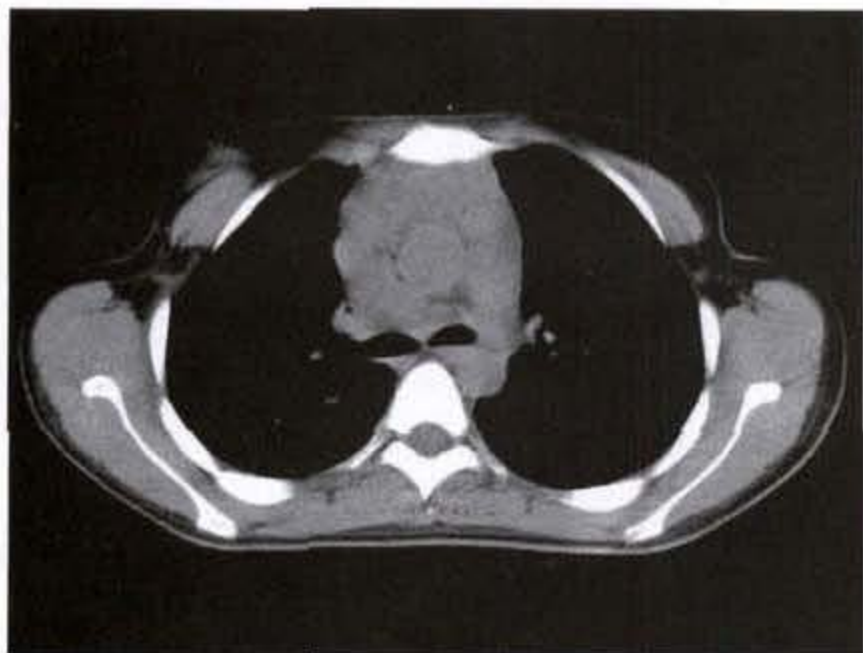


图 3-4-39 纵隔淋巴瘤(HD)
前纵隔软组织肿物,分叶状,密度不均匀

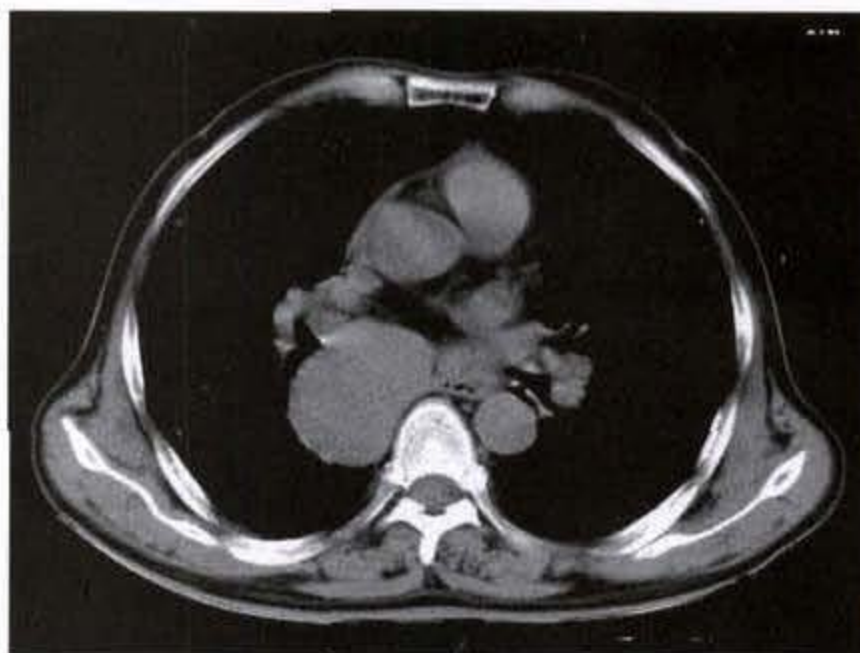
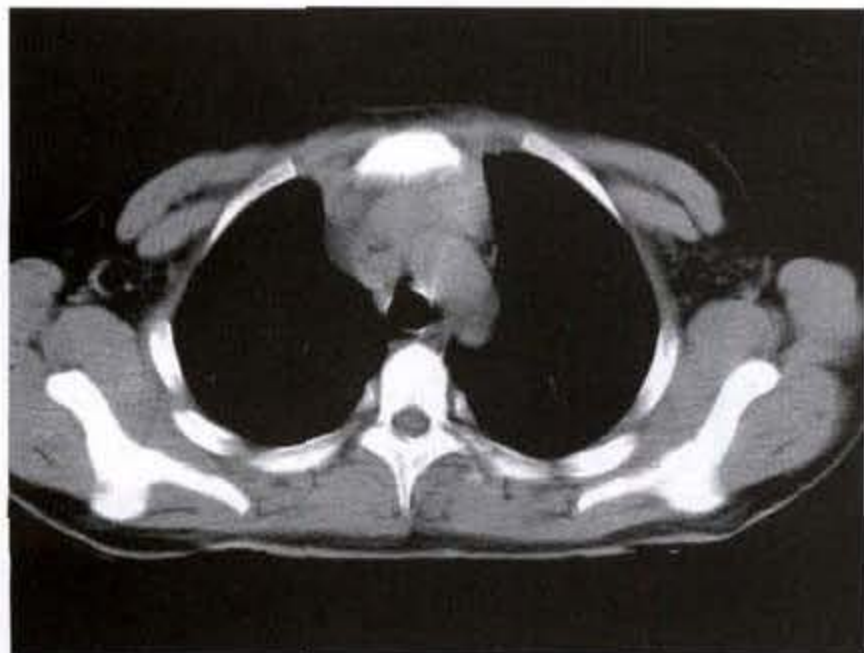


图 3-4-40 纵隔淋巴瘤(硬化性 HD)
后纵隔类圆形软组织肿物,边缘光滑锐利,密度均匀



a



b

图 3-4-41 纵隔淋巴瘤(HD)
前纵隔多发肿大淋巴结,密度均匀,边界清楚,增强扫描未见明显强化

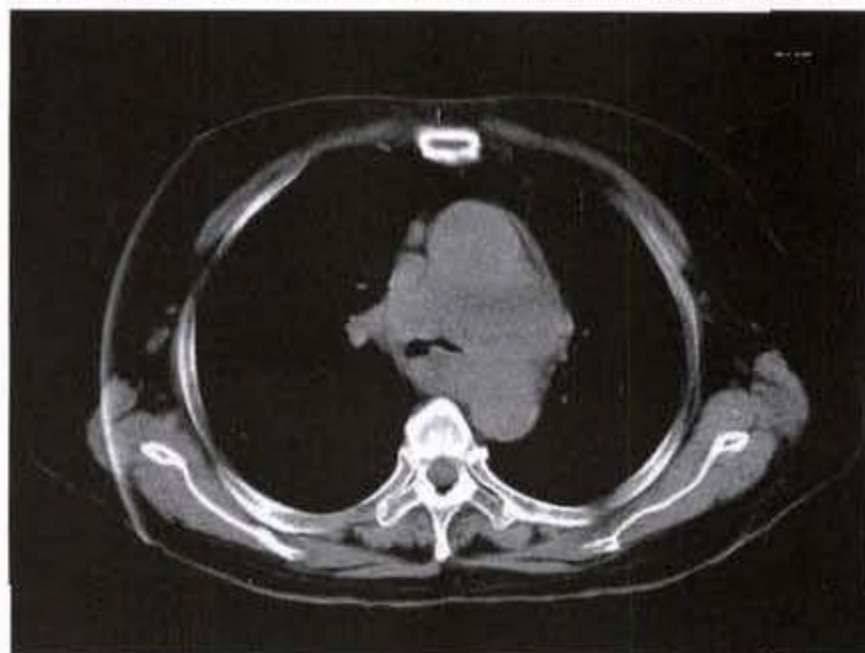


图 3-4-42 纵隔淋巴瘤(HD)
中纵隔不规则软组织肿物,与邻近气管、血管分界不清

较大的肿瘤可表现为边缘模糊,向纵隔内浸润,并可压迫纵隔造成纵隔移位,或直接侵犯其邻近结构,如血管、心包、心脏、气管支气管树、胸膜、肺及胸壁等(图 3-4-42)。

NHL 较少累及前上纵隔,较易呈非延续性地侵犯多个淋巴结,或经血运播散至胸内及远处淋巴结(中及后纵隔、心旁及膈脚后淋巴结群)及淋巴结外器官(图 3-4-43a、b)(图 3-4-44a、b)。



a



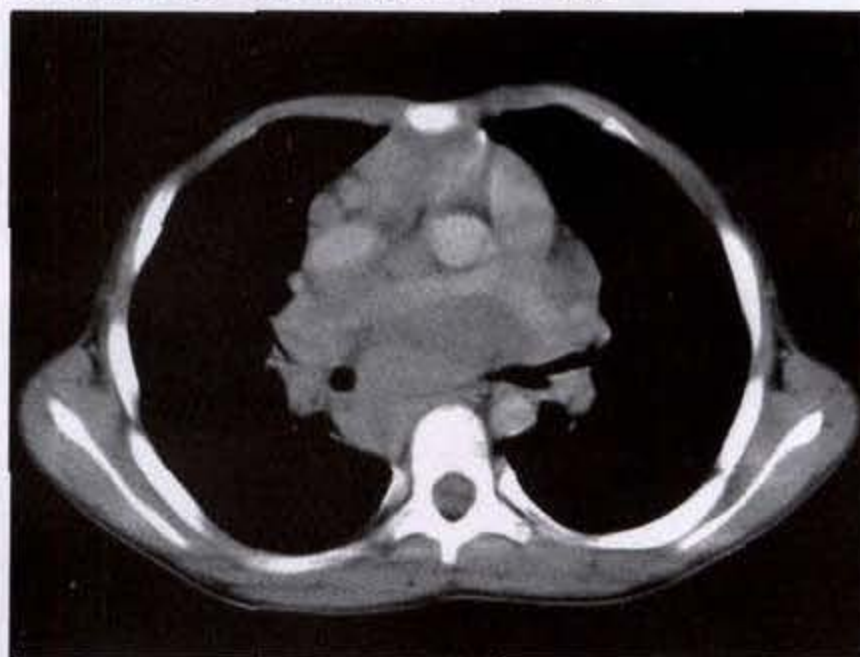
b

图 3-4-43 纵隔淋巴瘤(NHL)

纵隔内见多发肿大淋巴结,部分边缘毛糙,脂肪层模糊,密度均匀,增强扫描无明显强化



a



b

图 3-4-44 纵隔淋巴瘤(NHL)

纵隔内多发肿大淋巴结,与邻近血管分界不清,右肺动脉明显受压、狭窄

五、纵隔囊肿

纵隔的囊肿性病变主要为前肠囊肿(foregut cysts)和心包囊肿(pericardial cysts),前者包括支气管囊肿(bronchogenic cysts)及肠源性囊肿(enterogenous cysts),肠源性囊肿按发生部位又可分为食管囊肿、胃囊肿和肠囊肿。

(一)心包囊肿

心包囊肿亦称间皮囊肿(mesothelial cysts)或胸

膜心包囊肿(pleuropericardial cysts),乃系心包腔胚胎发育异常所致,为先天性病变,罕见,但它可发生在急性心包炎发作的数年之后,提示某些心包囊肿亦可能为后天性的。

【临床表现】

心包囊肿可见于任何年龄,但以 20~40 岁较多见,最年长者为一 86 岁妇女。大多数无临床症状和体征,系体检时被意外发现,少数有胸骨后或心前区疼痛

及心悸等,偶尔因囊肿巨大压迫肺而造成呼吸困难。

【病理所见】

病理上显示囊肿呈球形或卵圆形。绝大多数为单房性。大小不等,从 1cm 至 16cm,多数在 3cm 至 8cm 之间。多数与心包腔无交通。囊肿壁为一薄层纤维组织,含少量血管、毛细血管及脂肪。囊内含清亮液体,比重轻,含微量蛋白,偶可混浊或血性而呈草莓色。

【CT 表现】

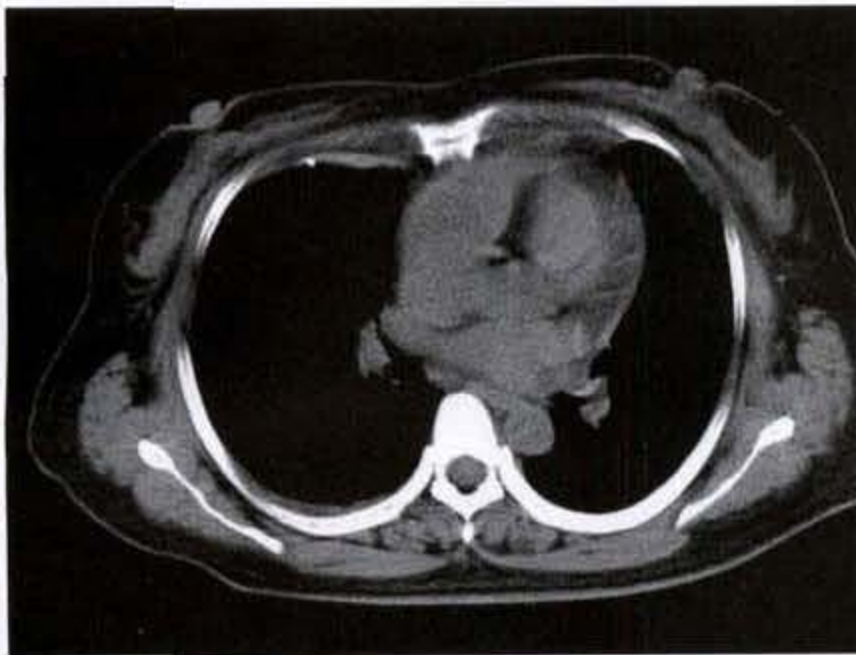
病变多位于前下纵隔心膈角处,右侧多于左侧。约 20% 可位于其他部位。日本松木等收集 37 例心包囊肿,其中位于右心膈角者 24 例(64.9%),右中纵隔肺中野处 5 例(13.5%),左心膈角 3 例(8.1%),左上纵隔主动脉弓下方 3 例(8.1%),右上

纵隔 2 例(5.4%)。Wychulis 报道 74 例,其中 54 例(75%)位于心膈角处,18 例(25%)位于较高部位。Feigin 报道 82 例中,70% 位于右心膈角处,22% 在左心膈角。8% 在其他部位的心旁。

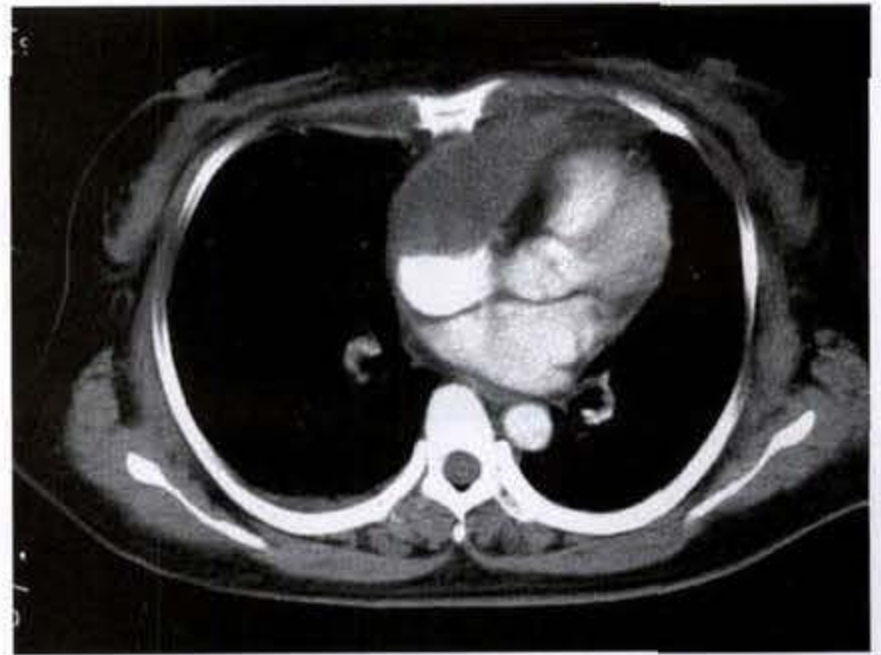
CT 见病变皆紧贴心包,大小多数在 5~8cm 之间,表现为一光滑圆形或卵圆形囊性肿物,呈水样密度,CT 值在 ± 10 HU 之间,偶可呈软组织密度,可能系囊内有稠粘物质、囊液蛋白质含量较高或有出血所致。囊肿均为单房性,无囊内分隔。囊壁钙化罕见。因囊壁非常菲薄,在 CT 上亦罕能测知。

CT 强化扫描时囊肿亦无强化表现。

根据其特殊的部位及特征性的 CT 表现,绝大多数病例在 CT 上可做出可靠的定性诊断(图 3-4-45a、b)(图 3-4-46)。



a



b

图 3-4-45 心包囊肿(出血性囊肿)
心包肿物,密度欠均匀,无明显强化,边界清楚

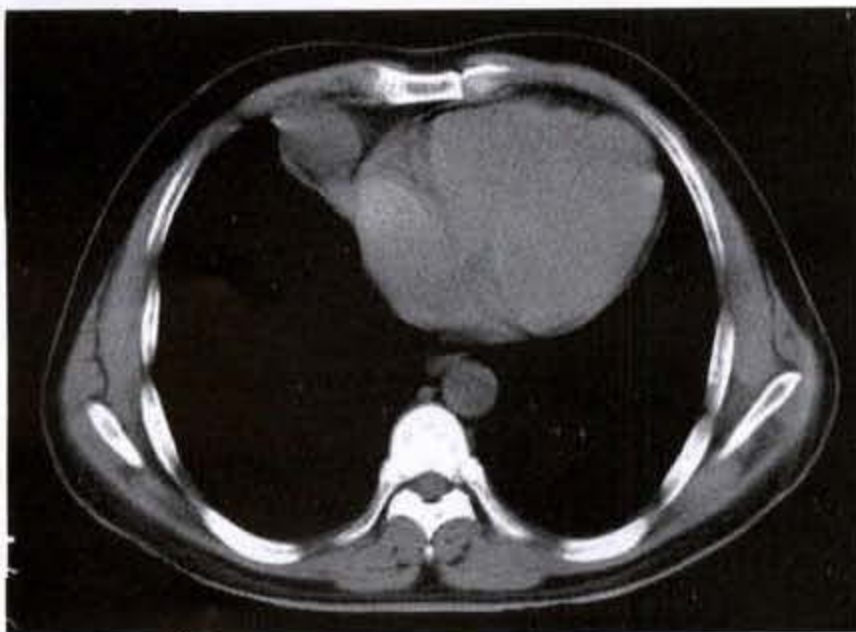


图 3-4-46 心包囊肿
左侧心包旁囊性肿物,边界清楚

(二)前肠囊肿

纵隔囊性病变更常见的是前肠囊肿,约占所有纵隔肿块性病变的 20%,可分为支气管囊肿和肠源性囊肿,以前者多见。

1. 支气管囊肿:支气管囊肿约占所有纵隔囊性病变的 50%~60%,乃系胚胎期前肠支气管胚芽或前肠本身的多能细胞脱落,随支气管和肺的发育而进入胸腔,发展成囊肿,故它为一先天性的发育异常而非真性肿瘤。按其发生部位,支气管囊肿可分为纵隔内型和肺内型,前者可进一步分为气管旁型、肺门型、隆突下型及食管旁型 4 个类型,以气管旁型和气管分叉部附近者最多见。

【临床表现】

支气管囊肿可见于任何年龄,亦曾见于死胎,证明确系先天性病变,但临床上患者多为成人,平均年龄为36岁,天津医科大学附属肿瘤医院材料中位年龄为31岁。男女发病率相等。

患者多数无症状,属意外发现,但2/3病例最终可出现症状。症状包括干咳、胸部不适或胸痛、疲乏感或发作性眩晕等。囊内出血或感染后可使囊肿增大,更易诱发病状。囊肿压迫邻近肺组织可引发肺感染,压迫食管可引起吞咽困难,压迫静脉时可出现静脉受压表现,压迫气管或支气管时可造成呼吸困难。咯血痰为出现继发感染之征。婴儿及儿童常有严重气道梗阻或肺炎症状。支气管囊肿破裂到支气管、心包或胸腔则罕见。

【病理所见】

病理上支气管囊肿表现为一圆形或椭圆形囊性肿物,大多单房,表面光滑,壁薄,肿物大小在2~10cm之间。囊内为稠粘的乳白液或透明液,若有出血,则呈棕色液。囊壁则被覆纤毛柱状上皮或立方上皮,此外尚有平滑肌纤维、弹力纤维、软骨、粘液腺及淋巴组织等。

【CT表现】

约85%支气管囊肿为纵隔型,它通常位于气管、主支气管及隆突附近,偶见有蒂与之相连,但极少与气管支气管树相通,一旦相通,囊肿内即可出

现气液面。极少数支气管囊肿可发生在胸腔任何部位,如侵入食管或游走至心包、胸膜、下肺韧带、颈、横膈或腹部(图3-4-47)。

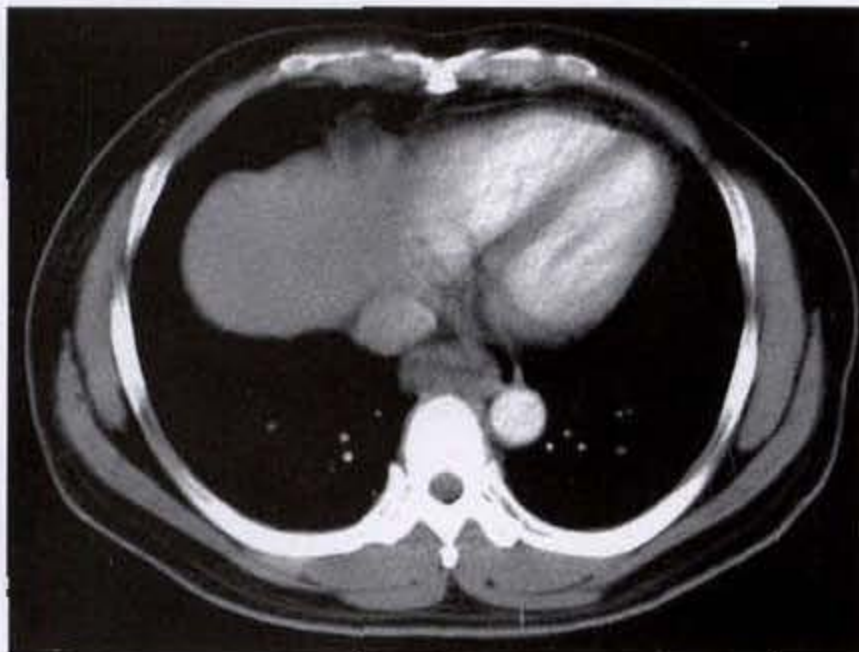
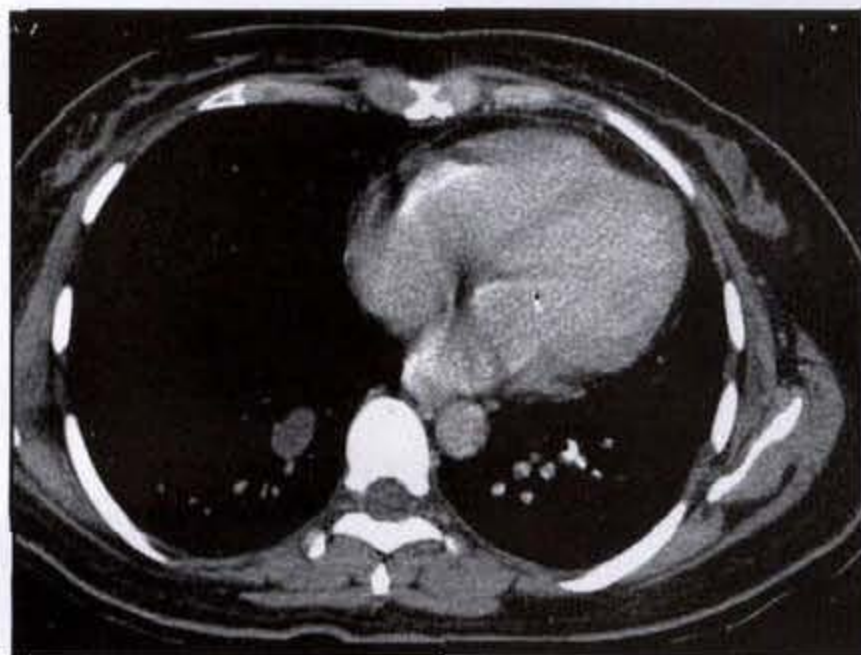


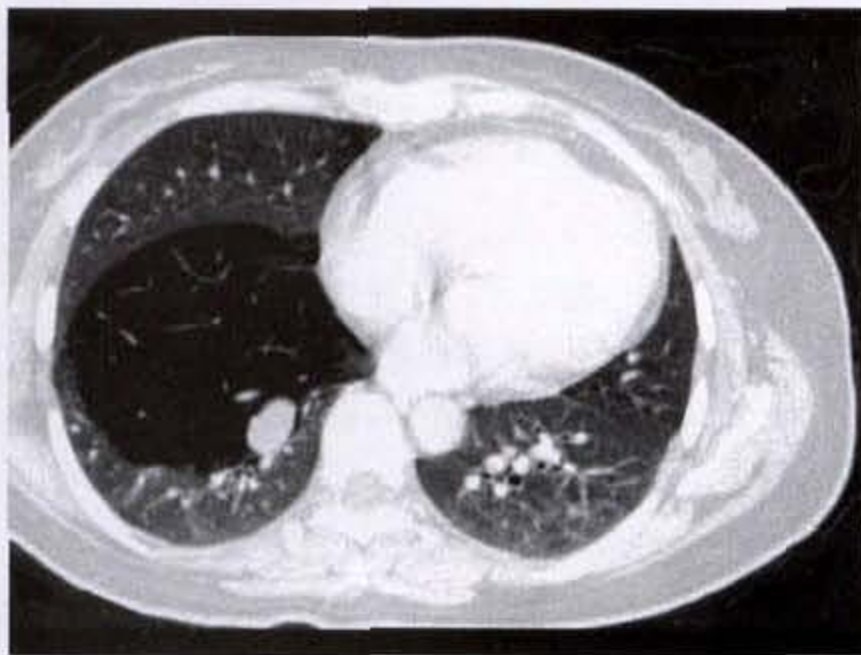
图3-4-47 支气管囊肿

后下纵隔食管旁囊性肿物,边界清楚,密度均匀,无强化,病理为食管壁内支气管囊肿

CT上,囊肿表现为一水样密度的类圆形病变,边缘光滑锐利(图3-4-48a、b)(图3-4-49a、b)。若囊内有出血,则CT值升高而近似软组织密度(图3-4-50a、b)。偶尔囊壁可有钙化。儿童患者中有时可见囊肿压迫气管支气管树而使之变窄,或导致肺不张或气管移位。偶尔囊肿可隐蔽或被实变的肺遮盖。



a



b

图3-4-48 支气管囊肿(肺内型)

右下肺见一椭圆形结节影,密度淡薄而均匀,边缘光滑锐利,其周围呈局限性肺气肿改变,病理为肺内型支气管囊肿



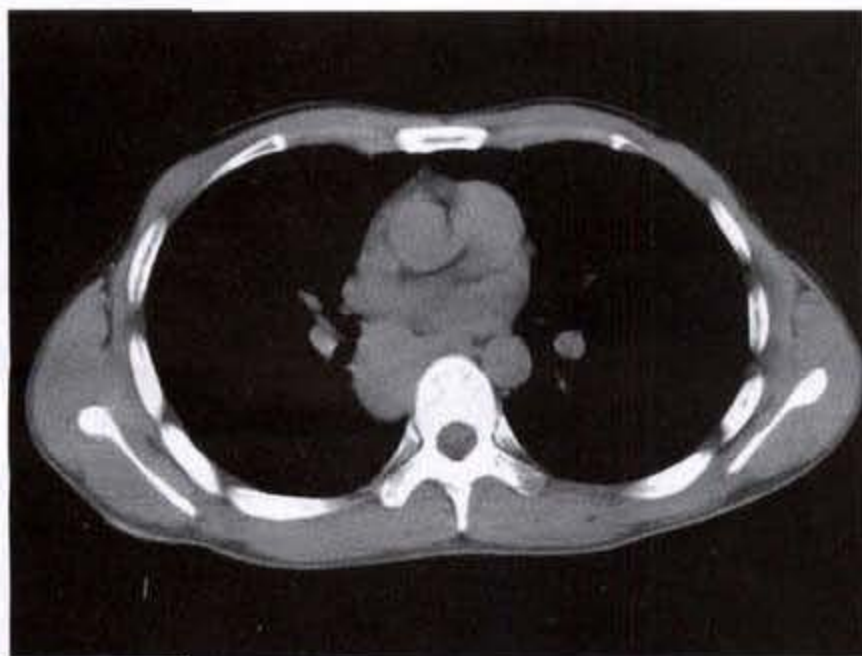
a



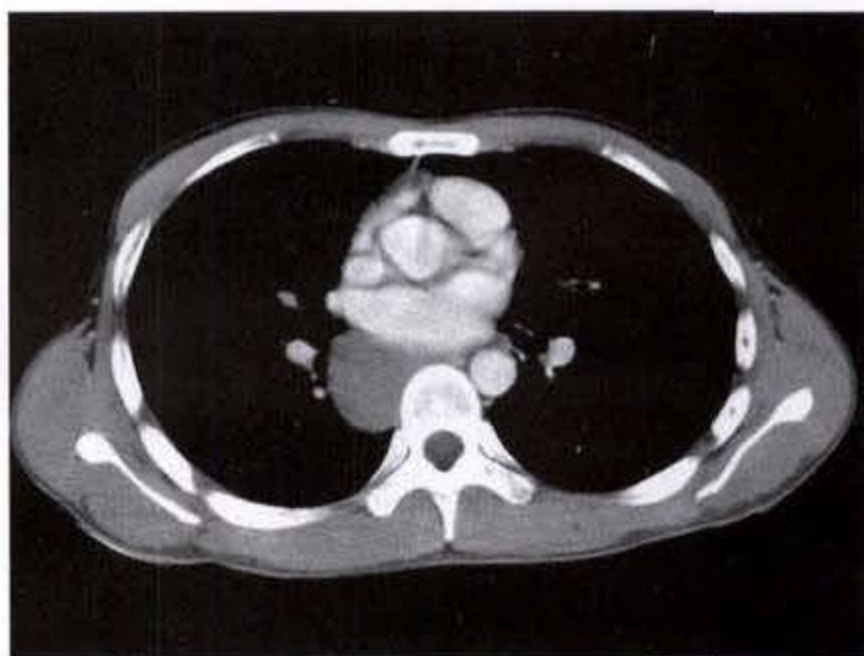
b

图 3-4-49 支气管囊肿(纵隔型)

右上纵隔气管旁见类圆形肿物影,密度均匀,边缘光滑锐利,与气管右侧壁关系密切,增强扫描无强化,病理为纵隔型支气管囊肿



a



b

图 3-4-50 支气管囊肿

后纵隔肿物,呈软组织密度影,边缘光滑锐利,无强化

增强扫描时囊壁有时有强化。

2. 肠源性囊肿:肠源性囊肿为胚胎期前肠异常发育而来,可分为食管囊肿(esophageal cysts)或食管重复畸形(esophageal duplication)及神经原肠囊肿(neurenteric cysts)两类,前者约占纵隔囊性病变的5%~10%,后者占2%~5%。

【临床表现】

肠源性囊肿好发于婴幼儿,约75%是在1岁以内,偶见于成人。病变主要位于后纵隔,一般无临床症状。大的囊肿可产生压迫症状,如压迫食管可引起吞咽困难,压迫气管可造成狭窄和阻塞性肺

炎。偶见心脏受压移位和发生脊柱侧弯。患者可有咳嗽、易“感冒”及胸痛等,偶有咯血及呼吸困难。

【病理所见】

病理上食管囊肿多呈圆形或卵圆形,单房性,大小不一,长径在2~16cm之间。囊肿多起自食管壁内或与食管粘连。偶尔表现为食管旁一管状结构。食管囊肿与支气管囊肿在病理上的不同之处在于前者的囊壁有两层发育良好的平滑肌,无软骨,囊壁覆盖有消化道上皮,约50%~60%含有胃粘膜或胰腺组织。

神经原肠囊肿在病理上与食管囊肿相似,常兼

有神经及肠组织,可表现为孤立的纵隔内囊肿,或有一纤维束与脊椎相连。约 20% 病例中前肠组织可扩展到椎内。

囊肿液可为清亮、琥珀色、乳样或棕色,且常含有盐酸和胃蛋白酶。囊液可少量至 400ml。若囊肿穿刺吸出含酸性的液体,即可确诊为肠源性囊肿。

约 12% 食管囊肿患者可伴有其他先天性畸形,主要为消化道畸形。神经原肠囊肿则可伴有脊柱畸形,如脊柱裂或其他较严重的脊柱畸形,一般都发生在囊肿上方的脊柱。

【CT 表现】

CT 上食管囊肿表现为一圆形水样密度肿物,密度均匀,若囊内有出血则呈软组织密度。囊肿边缘光滑、锐利。囊肿绝大多数位于下段食管的右侧,罕见有囊壁钙化(图 3-4-51)。

神经原肠性囊肿则 90% 位于后纵隔支气管隆突的上方,右侧多见,与食管无关(图 3-4-52a、b)(图 3-4-53)。囊肿大小从数厘米至 12cm。50% 病例合

并有颈椎及/或上胸椎的异常,如侧弯、脊柱前裂(anterior spina bifida)、半椎体、蝴蝶椎或脊椎融合畸形等。强化扫描无强化表现。

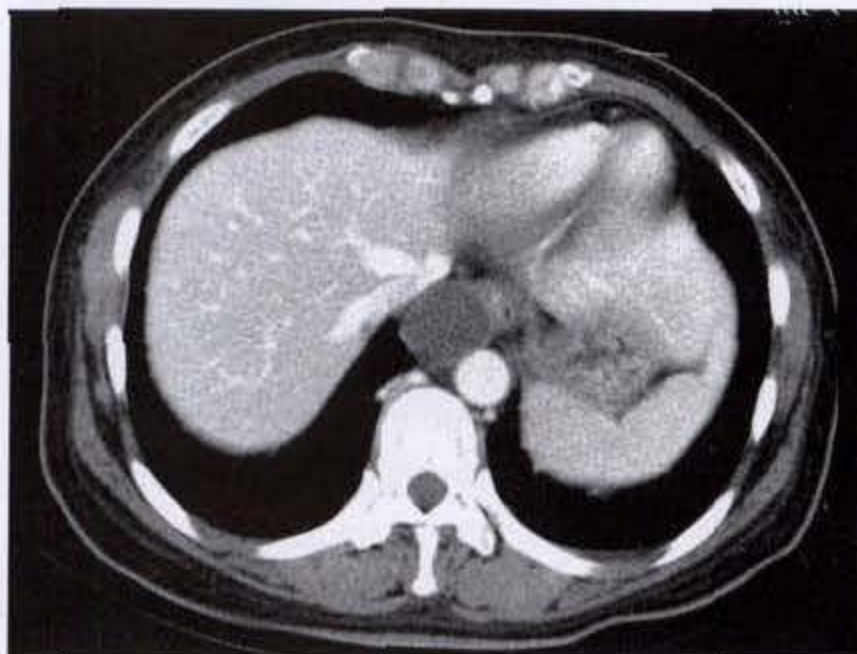


图 3-4-51 食管囊肿

后下纵隔见圆形肿物,密度均匀,边缘光滑锐利,紧贴于食管下段右侧壁,增强扫描囊肿壁呈轻度线样强化



a



b

图 3-4-52 神经原肠性囊肿

左侧中后纵隔降主动脉旁囊性肿物,形态不规则,无明显强化

肠源性囊肿发生在腹腔者有少数恶变的报道,发生在纵隔者仅有 1 例恶变。

六、纵隔淋巴管瘤

纵隔淋巴管瘤为一良性病变,它可有两种不同类型:一是由颈部病变向下延伸至纵隔,常见于婴儿,亦称“囊性水瘤(cystic hygroma)”;另一是仅见于纵隔,可在成人中发生。关于纵隔淋巴管瘤的病因学仍有不同看法,多数认为是发育异常而非真性肿

瘤,少数认为是错构性或肿瘤性病变。

【临床表现】

绝大多数纵隔淋巴管瘤发生在幼儿,50% 在出生时,90% 在 2 岁左右。95% 累及颈或腋部,10% 可延伸至前上纵隔,少数可发生在纵隔其他部位。罕见,淋巴管瘤可仅发生在纵隔、限于纵隔,一般多见于成人,或纵隔作为多脏器淋巴管瘤的一部分。



图 3-4-53 神经原肠性囊肿

右后纵隔类圆形囊性肿物,边缘光滑锐利,密度均匀。由于淋巴管瘤的柔软性,即使肿瘤很大,亦罕见造成压迫症状。

【病理所见】

病理上,病灶由囊样扩张的淋巴腔隙组成,壁薄。

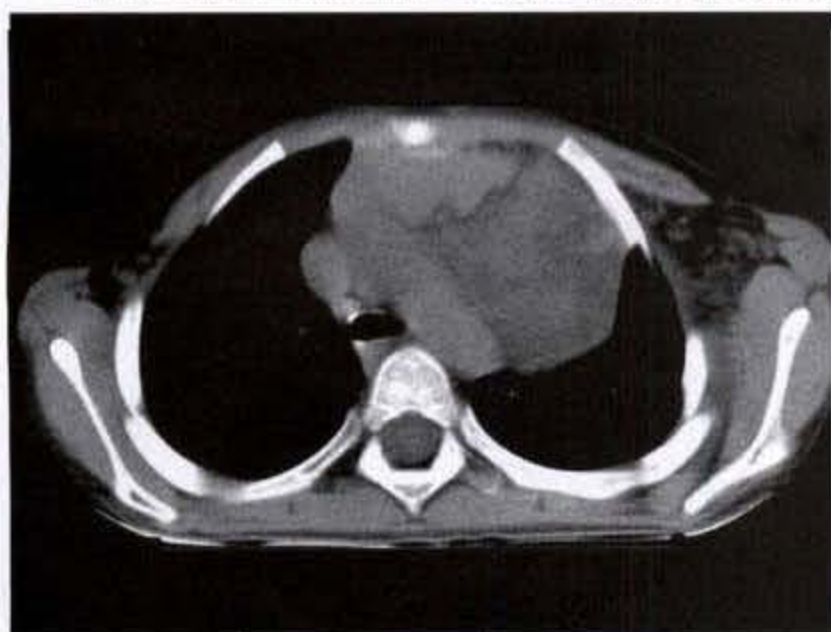
扩张的腔隙由毛细管大小至数厘米直径,衬有内皮细胞。囊壁由结缔组织组成,伴有不等量的淋巴组织。

【CT表现】

CT上肿物多位于前上纵隔,呈多囊性,内有菲薄或较厚的分隔,囊性区的CT值在 $\pm 10\text{HU}$ 左右,若有出血,则CT值增高而呈均匀软组织密度。偶见钙化灶。肿物呈圆形或分叶状,边缘光滑、锐利,偶可有毛刺样边缘。肿物常与颈或腋部相同表现的肿物相连(图3-4-54a、b、c)。肿物较大时可压迫邻近结构使之移位或呈围绕大血管生长,偶可侵蚀邻近肋骨或锁骨,或浸润邻近脂肪界面使之模糊。

少数淋巴管瘤可发生在成人,CT表现为纵隔内孤立多囊性肿物。Shaffer(1994)报道19例成人患者,37%肿瘤位于前纵隔,26%在中纵隔,16%在后纵隔,16%在胸腔入口,1例在肺,其影像学表现与发生在婴幼儿者相同。

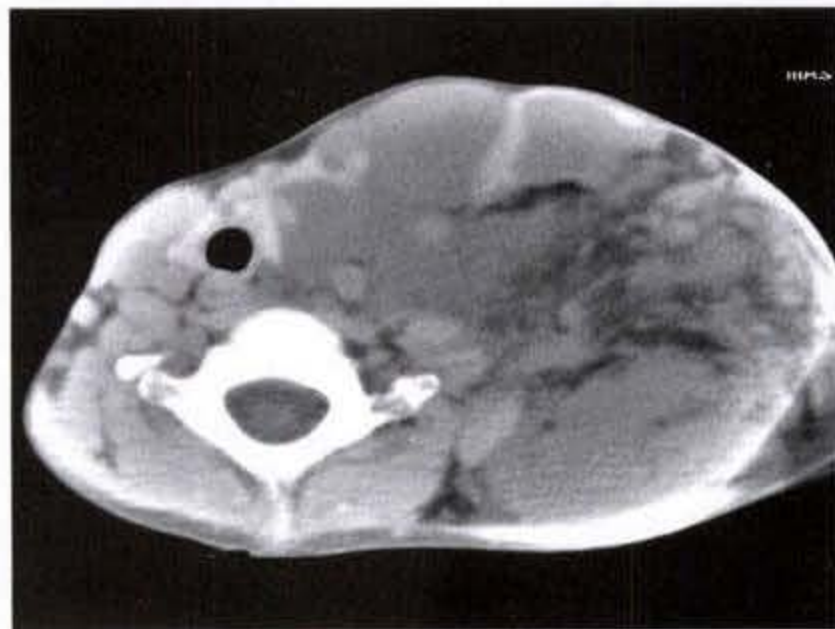
CT强化扫描时,肿物内的分隔常有轻度强化。



a



b



c

图 3-4-54 纵隔淋巴管瘤

前纵隔、腋下及颈部见不规则肿物影,呈多囊性改变,各部位病变相延续,邻近结构受压移位

七、Castleman 病

Castleman 病是比较少见的淋巴组织增生性疾病,1956 年首先由 Castleman 加以描述和报道,故称 Castleman 病。此后陆续有作者报道,并提出一些不同名称,如血管滤泡性纵隔淋巴结增生(angiofollicular mediastinal lymph node hyperplasia)、血管性淋巴样增生(angiomatous lymphoid hyperplasia)、淋巴性错构瘤(lymphoid hamartoma)及巨淋巴结增生症(giant lymph node hyperplasia)等。其病因学仍不明了,可能系淋巴结的慢性炎症性反应,刺激原可能为病毒;或系一发育性生长障碍或免疫机制异常所致。

【临床表现】

1995 年 McCarthy 等将 Castleman 病分为两个临床亚型:局限型(localized Castleman disease)和播散型(disseminated Castleman disease),前者多为良性,后者常为恶性。

局限型可见于任何年龄,高峰发病年龄为 30~40 岁。女性较好发,男女之比约为 1:4。多数(58%)患者无临床症状,部分患者可因压迫或侵犯邻近结构而引起一些相应症状,如咳嗽、胸痛、呼吸困难、反复性肺炎等;偶有全身症状,如发烧、体重减轻或贫血等。

播散型 Castleman 病亦可见于任何年龄,高峰发病年龄为 40~50 岁。女性稍好发,男女之比约为 1:2。大多数播散型者皆有临床症状,包括体重减轻、发烧、呼吸困难、贫血、多神经疾病(polyneuropathy)或多克隆性的丙种球蛋白病(polyclonal gammopathy)等,亦可合并有周围淋巴结的增大。播散型 Castleman 病为一潜在恶性的淋巴增生性疾病,可与其他一些病变伴发,如 POEMS 综合征(多神经疾病、器官增大、内分泌病变、单克隆蛋白尿及皮肤改变, polyneuropathy, organomegaly, endocrinopathy, monoclonal proteinemia, and skin changes syndrome)、硬化型骨髓瘤、Kaposi 肉瘤及获得性免疫缺陷综合征(AIDS)等。

【病理所见】

病理上, Castleman 病有两种组织学亚型:①透明-血管型(hyaline-vascular type),多见,约占胸内 Castleman 病的 91%。它的特征为淋巴结的生发中心、毛细血管及内皮细胞的增生,可见小的玻璃样滤泡中心,伴有辐射状穿通血管及明显的滤泡间血管增生。临床上呈局限型的 Castleman 病中,绝大多

数(96%)属此种病理类型。②浆细胞型(plasma cell type),较少见,仅占 9%。组织学特征为血管增生不如透明-血管型明显但在滤泡间组织中可见众多浆细胞。临床上为播散型 Castleman 病者,在组织学上多数(66%)属于浆细胞型。

【CT 表现】

(1)局限型 局限型者在 CT 上通常表现为一孤立的软组织密度肿块,多数密度均匀,少数呈不均密度或有中央低密度区,但并不代表坏死、液化。肿物平均大小为直径 4~6cm(4.5cm~25.0cm),呈类圆形或分叶状,多数边缘光滑锐利。病变部位多在左右肺门中或后纵隔及少数位于前纵隔。McAdams 报道 30 例,其中 7 例(29%)位中纵隔(3 例在隆突下区,4 例在右侧气管旁区),5 例(21%)在后纵隔,4 例(17%)位前纵隔,6 例(25%)位于肺门(右肺门 4 例,左肺门 2 例),2 例(8%)在胸壁。肿块较大者可压迫邻近结构使之移位,或包绕侵蚀邻近结构。偶见邻近有增大淋巴结,贴近肋骨者有时可有肋骨骨膜反应。偶见有同侧胸水或肺实变。

约 5%~10%患者 CT 上可见病灶内有钙化,钙化的形态可为粗糙钙化、点状钙化、绒毛状钙化或不规则形钙化。钙化部位可为中心性、由中心向外辐射或分布在肿块的外周。

强化扫描时,由于局限型在病理上多属富血运的透明-血管型,肿块多有中等至明显的强化。有的呈环状强化,惟肿瘤中心并无坏死、液化。动态强化 CT 显示,强化由肿块的边缘开始,迅速向中心部推进。

手术时发现,凡肿块边缘光滑、锐利且不伴有邻近淋巴结肿大者,均有包膜,能顺利完整切除;凡肿块推移、包绕、侵犯邻近结构且伴有邻近淋巴结增大者,常难以完整切除。

(2)播散型 CT 上显示为多发的纵隔淋巴结增大,累及多个纵隔区域。增大淋巴结约 1~6cm 直径,密度均匀,边缘模糊,多显示有浸润至周围脂肪组织。此外,尚可合并有腋、腹膜后淋巴结增大,脾大,腹水,以及胸水等。Johkoh 报道 12 例胸内多中心 Castleman 病,CT 所见包括两肺门及纵隔淋巴结肿大,呈均匀软组织密度,短径 1.0cm 至 2.5cm,增强扫描时早期有轻度强化,晚期呈中等强化。此外,在肺实质内可见小叶中心境界不清结节、薄壁

囊肿、支气管血管束增厚、小叶间隔增厚、胸膜下小结节、毛玻璃样改变、气腔实变以及支气管扩张等。并认为,肺实质内的所见是由于伴发淋巴细胞性间质性肺炎(lymphocytic interstitial pneumonitis)所致。

增强扫描时,因多数播散型在病理上为浆细胞型,比较乏血运,故无强化表现或仅有轻微强化,但有时可有明显强化;若病理上为透明-血管型则有明显强化。

八、脂肪瘤

纵隔内虽含有丰富脂肪组织,但脂肪瘤不常见。除神经源性肿瘤外,惟在纵隔间叶性肿瘤中,脂肪瘤却是最常见的。据 Pachter(1963)统计的 396 例纵隔间叶性肿瘤中,脂肪瘤占 2.3%。

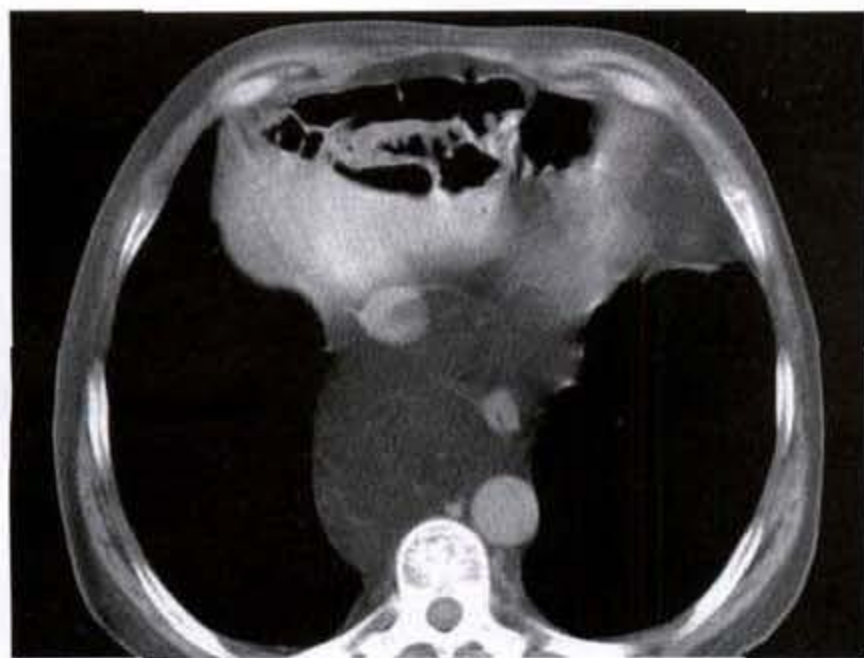


图 3-4-55 纵隔脂肪瘤

后下纵隔见脂肪密度肿块影,其内见纤细的纤维间隔

由于脂肪瘤比较柔软,即使较大时,亦不压迫邻近结构,故一般不造成临床症状,多属意外发现。

病理上肿瘤呈浅黄色,有完整包膜,瘤体内有纤维间隔,镜下为成熟的脂肪。

CT 对脂肪瘤具有定性诊断价值。肿瘤多数位于左或右侧前纵隔,呈均匀低密度,CT 值在 -70HU 以下,可见到完整包膜,瘤体内有纤细纤维分隔。强化扫描时,肿瘤无强化表现(图 3-4-55)。

九、脂肪肉瘤

脂肪肉瘤发生在纵隔者罕见,至 1979 年文献中约有 50 例报道。在 Klimstra(1995)的报道中,纵隔恶性间叶性肿瘤约占原发纵隔肿瘤的 6%,其中以脂肪肉瘤为最常见。

【临床表现】

大多数纵隔脂肪肉瘤患者皆有临床症状,包括呼吸困难、呼吸急促、喘鸣、胸痛、咳嗽、体重减轻及上腔静脉综合征等。上腔静脉综合征的发生率约为 15%。少数纵隔脂肪肉瘤患者可无临床症状。

【病理所见】

病理上,脂肪肉瘤可表现为有完整包膜低度恶性的肿瘤到无包膜的高度侵袭性肿瘤。病灶亦可为多中心的。镜下除多形性脂肪肉瘤成分外,尚可有不同比例的成熟脂肪细胞成分。

【CT 表现】

CT 上显示肿瘤多数位于后纵隔,少数位于前纵隔、中纵隔或胸腔入口处。少数病例可呈多发性。CT 表现为一较大分叶状肿块,密度不均,以软组织密度为主,兼有接近脂肪的低密度区。病理上分化差者,细胞较丰富,脂肪量少,CT 上呈软组织密度。反之,如细胞分化良好时,CT 上可出现近似脂肪密度的低密度区,参杂有不等量软组织影。强化扫描时一般无强化表现,或软组织密度部分有轻度强化(图 3-4-56a、b)。

十、髓性脂肪瘤

髓性脂肪瘤(myelolipoma)多发生在肾上腺,肾上腺外的髓性脂肪瘤文献报道不足 20 例,发生在纵隔内者更罕见,文献中仅有 8 例,其中 6 例单发,2 例多发。

有关髓性脂肪瘤的病因尚不清楚。一般认为,髓细胞和脂肪细胞均起源于前体网织细胞,在某种原因的刺激下,使这两种细胞从网织细胞系中同时产生,从而导致髓性脂肪瘤的发生。

【临床表现】

临床上,因肿瘤一般较小,故多无明显症状和体征。若肿瘤较大,常因瘤内出血而出现胸痛或背痛。

【病理所见】

病理上见肿物多有包膜,质地中等、脆,肿物较大时常见瘤内有出血。镜下见肿瘤由不同比例的成熟脂肪细胞和骨髓造血成分组成。其中脂肪细胞呈圆形、椭圆形,包膜完整,核呈月牙形挤压于细胞一侧。骨髓造血成分中可见各系统原始细胞,如红细胞系统、粒细胞系统、单核细胞系统、淋巴细胞系统及巨核细胞系统等,各系统细胞多处于发育趋于成熟阶段。



a



b

图 3-4-56 脂肪肉瘤

右上纵隔见不均匀密度肿块影,大部分为软组织密度,少许呈脂肪密度,边缘模糊,与上腔静脉分界不清,增强扫描边缘轻度强化

【CT表现】

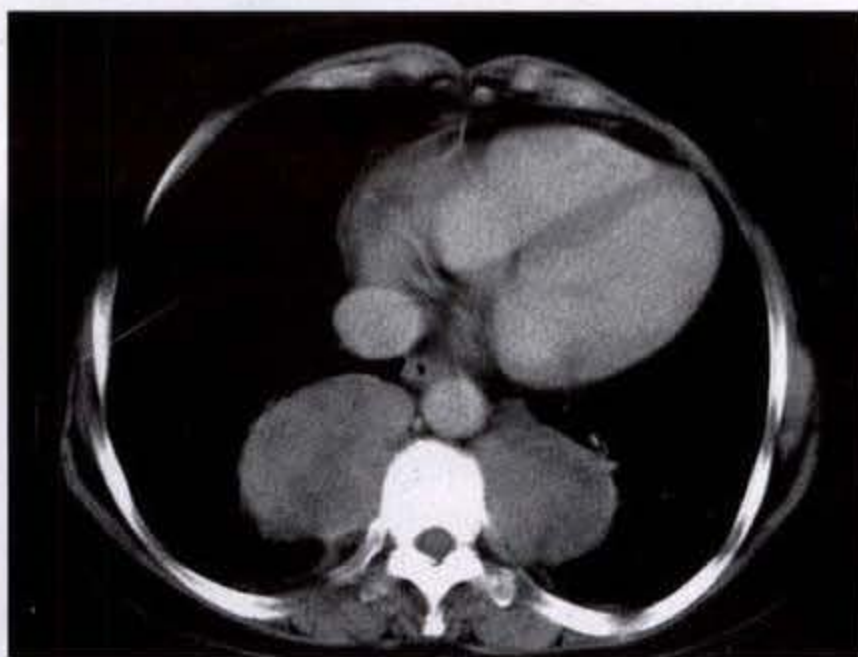
CT上见肿瘤多位于后纵隔,可单发或双侧纵隔多发。肿瘤呈类圆形,边缘光滑,境界锐利、清晰。肿瘤密度多显示不均匀,低密度部分其CT值

接近脂肪密度,而出血区及造血组织成分区域则可出现较高密度,其CT值近似软组织的CT值。

强化扫描时,肿物呈轻至中度不均匀强化,部分包膜则可有明显强化(图 3-4-57a、b)。



a



b

图 3-4-57 纵隔髓性脂肪瘤

双侧后纵隔多发类圆形肿块影,边缘光滑,境界清楚,其内密度不均匀,增强扫描肿物呈中度不均匀强化

十一、纵隔甲状腺

在纵隔肿块手术切除组中,纵隔内甲状腺肿占10%;在颈部甲状腺肿患者中,约20%可见下降至胸腔内。纵隔甲状腺中,75%~80%起自颈部甲状腺的下极或峡部,向下延伸至前上纵隔,少数位中

纵隔。少数纵隔甲状腺肿是起自颈部甲状腺两叶的后侧,此时可延伸至后纵隔,位于气管、无名静脉或头臂静脉,以及无名动脉或锁骨下动脉的后方。位于纵隔内无名动脉或锁骨下动脉后方的甲状腺肿,通常均位于右侧上纵隔。约不足1%的纵隔甲

状腺肿与颈部甲状腺无相连,可能系起自胚胎发育期中“异位”的甲状腺组织。

【临床表现】

大多数纵隔甲状腺肿发生在 40 岁左右妇女,一般无临床症状,少数有症状,包括胸痛、呼吸困难(颈部活动时加重)或声音嘶哑等。声音嘶哑多系喉返神经受压所致,应考虑肿瘤有包膜外侵犯及恶性的可能。

【病理所见】

纵隔甲状腺肿在病理上多数为结节性甲状腺肿,少数系急性或慢性甲状腺炎或甲状腺癌。镜下见结节性甲状腺肿有扩张的滤泡,伴有甲状腺组织的增生及胶原性变。滤泡破裂后可导致炎性改变、出血、梗死、纤维化、囊肿形成及钙化。

【CT 表现】

在绝大多数情况下,CT 对纵隔甲状腺肿可做出定

性诊断。肿块多数位于前上纵隔,少数可在中或后纵隔。肿瘤有包膜,边缘光滑锐利,呈分叶状,密度不均。由于甲状腺组织富含碘,故其 CT 值通常高于邻近肌肉组织的 CT 值,一般至少高 15HU 以上,但低于颈部甲状腺的密度。肿瘤内常可见低密度区,符合病理上的囊性变或出血区。钙化常见,胸部平片中约 25%、CT 上约 80% 能见到,形态多样,可为不定形、粗糙不规则形、环状、斑点状、弧线形或多种形态的组合。肿物与颈部甲状腺之间常见有连接,可能为一狭长的纤维性连接,或由一血管蒂相连。

肿块邻近结构的移位比较常见和明显。位于右侧前上纵隔的肿块可使气管向后及向外侧移位;当肿块抵达右无名静脉及上腔静脉水平时,可使这些血管向前、向外侧移位(图 3-4-58)。肿物位于左侧前上纵隔时,可使气管向后、外侧移位,头臂血管则向前移位(图 3-4-59)。

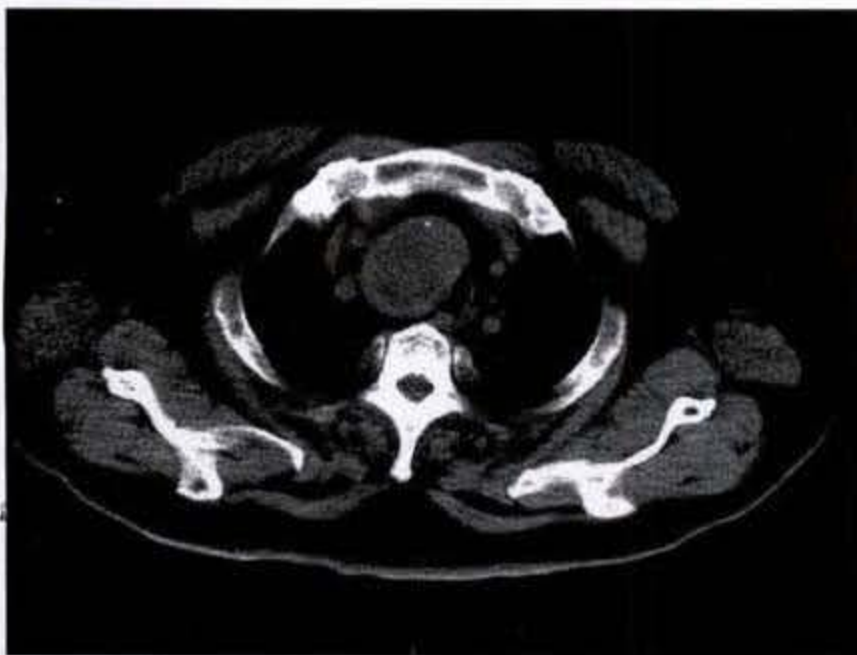


图 3-4-58 胸腔甲状腺肿伴髓样癌

上纵隔软组织肿物,密度不均匀,其内见点状钙化,气管受压后移、狭窄

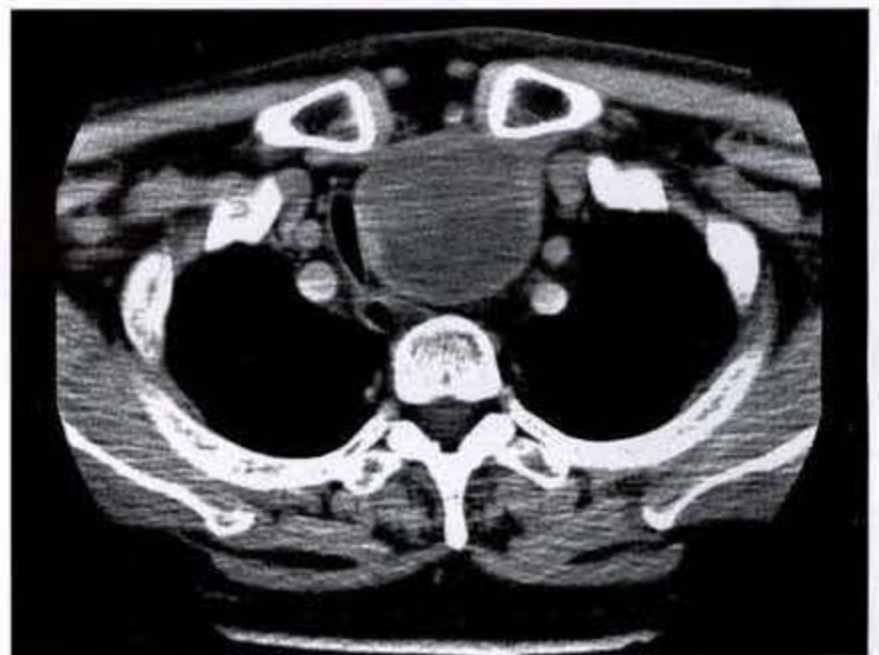


图 3-4-59 胸腔内甲状腺肿

左前上纵隔类圆形肿物,其内密度不均匀,边缘光滑锐利,气管受压移位、狭窄,邻近血管、食管受压移位

增强扫描时,肿瘤的软组织密度部分有明显强化,较强化前 CT 值至少增加 25HU 以上,且强化持续时间较长,至少在 2 分钟以上。

与颈部甲状腺之间有连接、钙化、高的 CT 值以及增强扫描时有明显的强化和延时强化,乃为诊断纵隔甲状腺的关键性特征(图 3-4-60a、b)。

甲状腺癌亦可表现为自下颈延伸至胸内的不均密度肿块,在 CT 上与结节性甲状腺肿的区别在于甲状腺癌常有侵入邻近结构表现或有增大淋巴结。然而,有时癌的边缘亦相当锐利,而低密度区

及钙化在良、恶性中均可见到(图 3-4-61a、b)。

十二、纵隔内甲状旁腺肿瘤

甲状旁腺肿瘤少见,发生在纵隔内的甲状旁腺肿瘤更属罕见。在胚胎发育过程中,甲状旁腺可随胸腺游走入胸腔内。在 Wang 报道的一组尸检材料中,2% 在纵隔内见到正常甲状旁腺。发生在纵隔内的甲状旁腺肿瘤绝大多数为腺瘤或增生,偶可为恶性,即甲状旁腺癌(parathyroid carcinoma)。

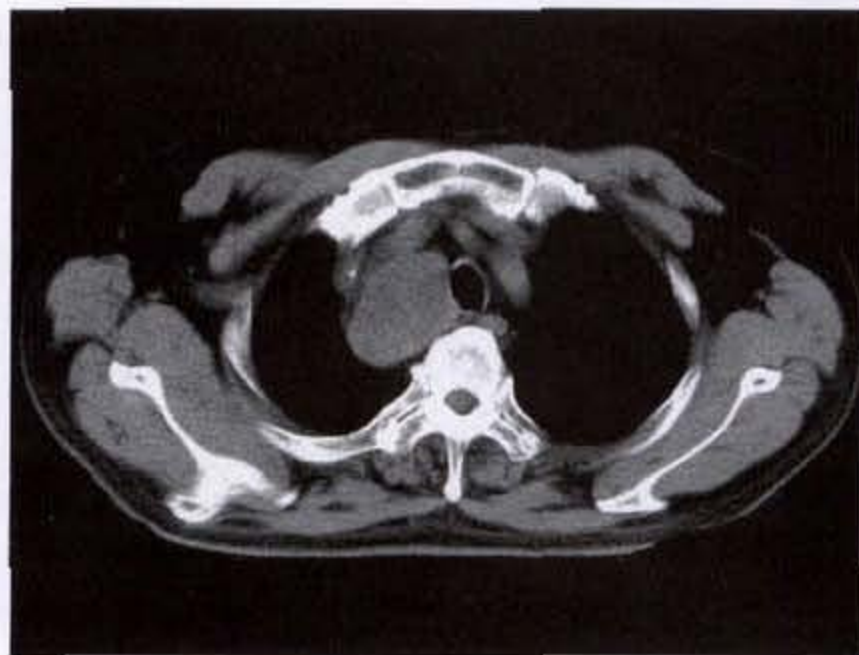
临床上,纵隔甲状旁腺肿瘤以女性稍多见,男女之比约为 1:2。患者年龄可自 18 岁至 78 岁,中

位年龄为 44 岁。由于绝大多数肿瘤或增生均为功能性的,故多具有临床症状和实验室的阳性发现。临床症状包括厌食、软弱、疲乏、恶心、呕吐、便秘及肌张力降低。实验室所见包括血钙升高,血磷降低,尿钙升高。

CT 上见病变多位于前上纵隔,少数可位于后上纵隔食管旁区、中纵隔或主-肺动脉窗内。肿瘤

一般较小,呈结节状,酷似一增大的淋巴结。小于 1cm 的肿物有时在 CT 上被遗漏,或经强化扫描后才被发现。偶见肿瘤内有钙化。甲状旁腺囊肿有时可压迫气管。

甲状旁腺组织多富血运,增强扫描时病变多有明显强化。



a



b

图 3-4-60 异位甲状腺肿

右上纵隔气管旁软组织肿块影,密度欠均匀,边界清楚,增强扫描呈不均匀明显强化,其内可见囊性变



a



b

图 3-4-61 纵隔甲状腺肿

右上纵隔见不规则软组织肿块影,密度不均匀,见囊性变区及弧线形钙化影,肿物与颈部甲状腺相连,增强扫描肿物软组织部分明显强化

第五节 鉴别诊断

纵隔肿瘤的诊断和鉴别诊断主要应从三方面着手:①临床资料分析,包括年龄、性别、症状、体征等;②病变发生部位分析,包括前上、前下、中或后纵隔;③CT征象分析,包括有无脂肪密度、水样密度、软组织密度或钙化等。

一、临床资料分析

就年龄而言,儿童患者的前纵隔肿瘤中,85%为胸腺肿瘤、淋巴瘤或生殖细胞肿瘤;中纵隔肿瘤多数为淋巴瘤、淋巴结转移瘤(原发瘤多为神经母细胞瘤、Ewing瘤、Wilms瘤及骨肉瘤),其次为淋巴瘤、心包囊肿及前肠囊肿;后纵隔的病变约占儿童纵隔肿块性病变的30%~40%,其中90%~95%为神经源性,尤以成神经细胞瘤最多见,它通常发生在5岁以内儿童,节神经母细胞瘤的高发年龄为5~10岁,节神经瘤则典型地发生在10岁以后。

青少年的纵隔肿瘤,位于前纵隔者多为胸腺瘤和生殖细胞肿瘤;中纵隔多为淋巴瘤、心包囊肿或前肠囊肿;后纵隔为神经源性肿瘤。

成人的纵隔肿瘤中,前纵隔以胸腔甲状腺、胸腺肿瘤或生殖细胞肿瘤为多见;中纵隔多为淋巴瘤或转移瘤;后纵隔则75%以上为神经源性肿瘤,且多为神经纤维瘤或神经鞘瘤。

性别对鉴别诊断帮助不大,但胸腔甲状腺和甲状旁腺以女性稍多见,绒毛膜癌或精原细胞瘤一般多为男性。

在症状和体征中,一般良性肿瘤多无症状,或较大时出现轻度压迫症状,恶性者则多有纵隔结构受压症状。有时所出现的临床症状对诊断具有决定性意义。如重症肌无力患者发现前纵隔肿块,几可肯定为胸腺肿瘤;畸胎瘤破入支气管后可出现特征性的咯出毛发及豆渣状物;胸内甲状腺患者可伴有甲状腺机能亢进症状;嗜铬细胞瘤患者可伴有阵发性高血压;功能性甲状旁腺腺瘤病例可具有典型甲旁亢的临床表现等。

二、病变部位分析

肿瘤的发生部位对定性诊断有很大价值。1940年Blades首先注意到此点,且为以后大系列病

例分析所证实。

位于前纵隔的肿瘤,常见的有胸腔甲状腺和甲状旁腺肿瘤、胸腺肿瘤、生殖细胞肿瘤(包括良性的畸胎瘤、皮样囊肿和恶性畸胎瘤、精原细胞瘤、绒毛膜癌及内胚窦瘤等)、间叶组织肿瘤(包括脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤及淋巴管瘤等)、前纵隔淋巴瘤或淋巴结转移瘤及起自主动脉体的嗜铬细胞瘤等。

中纵隔内有丰富的淋巴结,故发生在中纵隔的肿瘤通常为淋巴瘤或淋巴结转移瘤。据Fraser统计,发生在中纵隔的肿瘤约90%为恶性,其中以恶性淋巴瘤占大多数,其次为来自肺、上消化道、前列腺或肾癌的淋巴结转移瘤。少见的有支气管囊肿。

位于后纵隔的肿瘤约70%~90%为良性,10%~30%为恶性。神经源性肿瘤是后纵隔最常见的肿瘤,它占纵隔原发肿瘤的22%,后纵隔肿瘤的75%。其他可发生在后纵隔的肿瘤有原肠囊肿、脂肪肉瘤、纤维肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、髓性脂肪瘤及Castleman病等。

通常发生在纵隔入口处的肿瘤有胸腔甲状腺和甲状旁腺肿瘤、淋巴管瘤及后方的神经源性肿瘤等。

位于心膈角处的病变则多为心包囊肿。

三、CT征象分析

CT上除观察肿瘤的形态、边缘特征及有无向外侵蚀等来判断肿瘤的良好、恶性外,尚可根据肿瘤的组成成分(脂肪、囊性、实性及钙化等)及强化特征来帮助做出诊断和鉴别诊断。

一般良性的纵隔肿瘤呈规整的类圆形或分叶状,边缘光滑、锐利,有包膜,无外侵。恶性则多呈不规则形,有侵入邻近的脂肪界面或包绕、侵犯邻近的纵隔结构。

若CT上发现肿瘤内含有脂肪成分,则它们的可能性有:①脂肪瘤与良性或称成熟的畸胎瘤,后者除脂肪外,尚有液体、软组织成分或钙化;②胸腺脂肪瘤,除脂肪外尚有代表成熟胸腺小叶的软组织密度成分;③髓性脂肪瘤,可混杂有因出血或造血组织而导致的软组织密度成分;④脂肪肉瘤,一般为软组织密度,若组织学上参杂有成熟的脂肪组

织,则 CT 上反映出有不等量的低密度脂肪衰减值;
⑤其他病变,如心包脂肪垫、纵隔脂肪堆积或医源性纵隔脂肪积聚等。

CT 上表现为囊性或含有囊性成分的肿瘤包括:①支气管囊肿;②囊性畸胎瘤或皮样囊肿;③心包囊肿;④胸腺囊肿或胸腺囊腺瘤;⑤神经源性肿瘤的囊性变;⑥前肠囊肿;⑦囊性淋巴管瘤;⑧其

他,如某些肿瘤的坏死、液化。

在强化扫描时,一般的良性肿瘤无强化或仅有轻度强化表现,恶性肿瘤可有不均匀轻至中等强化,呈显著强化表现的肿瘤有副神经节瘤、甲状腺和甲状旁腺肿瘤。

(鲍润贤)

参 考 文 献

1. 王德元 胸部肿瘤学 第1版 天津:天津科学技术出版社,1994.189~238
2. 鲍润贤 纵隔肿块性病变的 X 线诊断 肿瘤学附刊,1978.5(1):25~27
3. 鲍润贤 纵隔肿块性病变的 X 线诊断(续一) 肿瘤学附刊,1978.5(2):66~69
4. 鲍润贤 纵隔肿块性病变的 X 线诊断(续二) 肿瘤学附刊,1979.6(1):40~42
5. 鲍润贤 纵隔肿块性病变的 X 线诊断(续完) 肿瘤学附刊,1979.6(4):235~237
6. 李洪林,石木兰 胸内巨大淋巴结增生的影像学表现 中华放射学杂志,1996.30:769
7. Leahy JF, Millar J, Fitzgerald R. Mediastinal computed tomography in a British Asian population. The British Journal of Radiology. 1994. 67:535~539
8. Glazer HS, Siegel MJ, Sagel SS. Low-attenuation mediastinal masses on CT. AJR 1989. 152:1173~1177
9. Müller NL, Fraser RS, Colman NC, Paré PD. Radiologic diagnosis of diseases of the chest. W. B. Saunders Company 2001. 682~747
10. Meza MP, Benson M, Slovis TL. Imaging of mediastinal masses in children. Radiol Clin North Amer 1993. 31:583~604
11. Merten DF. Diagnostic imaging of mediastinal masses in children. AJR 1992. 158:825~832
12. Brown LR, Aughenbaugh GL. Masses of the anterior mediastinum: CT and MR imaging. AJR 1991. 157:1171~1180
13. Stollo DC, Rosado de Christenson LCML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part I tumors of the anterior mediastinum. Chest 1997. 112(2):511~522
14. Stollo DC, Rosado de Christenson LCML, Jett JR. Primary mediastinal tumors. Part II tumors of the middle and posterior mediastinum. Chest 1997. 112(5):1344~1357
15. Ikezoe J, Sone S, Morimoto S, et al. Computed tomography reveals atypical localization of benign mediastinal tumors. Acta Radiol 1989. 30:175~179
16. Mata JM, Caceres J, Liauger J, et al. CT demonstration of intrapulmonary right brachiocephalic vein associated with an azygos lobe. J Comput Assist Tomogr 1990. 14(2):305~306
17. Cormier MG, Yedlic JW, Gray RJ, et al. Congenital anomalies of the superior vena cava: a CT study. Seminars in Roentgenology 1989. X X IV(2):77~83
18. Kim HJ, Kim HS, Chung SH. CT diagnosis of superior vena cava syndrome: importance of collateral vessels. AJR 1993. 161:539~542
19. Cohen LM, Schwartz AM, Rockoff SD. Benign schwannomas: pathologic basis for CT inhomogeneities. AJR 1986. 147:141~143
20. Kumar AJ, Kuhajda FP, Martinez CR, et al. Computed tomography of extracranial nerve sheath tumors with pathological correlation. J Comput Assist Tomogr 1983. 7(5):857~865
21. Coleman BG, Arger PH, Dalinka MK, et al. CT of sarcomatous degeneration in neurofibromatosis. AJR 1983. 140:383~387
22. Bourguoin PM, Shepard JO, Moore EH, et al. Plexiform neurofibromatosis of the mediastinum: CT appearance. AJR 1988. 151:461~463
23. Adam A, Hochholzer L. Ganglioneuroblastoma of the posterior mediastinum: a clinicopathologic review of 80 cases. Cancer 1981. 47:373~381
24. Baron RL, Lee JK T, Sagel SS, et al. Computed tomography of the normal thymus. Radiology 1982. 142:121~125
25. Baron RL, Lee JK T, Sagel SS, et al. Computed tomography of the abnormal thymus. Radiology 1982. 142:127~134
26. Dixon K, Hilton CJ, Williams GT. Computed tomography and histological correlation of thymic remnant. Clinical Radiology 1981. 32:255~257
27. Kissin CM, Husband JE, Nicholas D, ET AL. Benign thymic enlargement in adults after chemotherapy: CT demonstration. Radiology 1987. 163:67~70
28. Thorvinger B, Lyttkens K, Samueleeon L. Computed tomography of the thymus gland in myasthenia gravis. Acta Radiol 1987. 28:

- 399 ~ 401
29. Nicolaou C, Müller NL, Li DK, et al. Thymus in myasthenia gravis: comparison of CT and pathologic findings and clinical outcome after thymectomy. *Radiology* 1996. 201:471 ~ 474
 30. Do YS, Im JG, Lee BH, et al. CT findings in malignant tumors of thymic epithelium. *J Comput Assist Tomogr* 1995. 19(2):192 ~ 197
 31. Jung KJ, Lee KS, Han J, et al. Malignant thymic epithelial tumors: CT-pathologic correlation. *AJR* 2001. 176:433 ~ 439
 32. Lee JD, Choe KO, Kim SJ, et al. CT findings in primary thymic carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1991. 15(3):429 ~ 433
 33. Tan A, Holdener GP, Hecht A, et al. Malignant thymoma in an ectopic thymus: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1991. 15(5):842 ~ 844
 34. Teplick JG, Nedwich A, Haskin ME. Roentgenographic features of thymolipoma. *AJR* 1973. 117:873 ~ 877
 35. Rosado-de-Christenson ML, Pugatch RD, Moran CA, et al. Thymolipoma: analysis of 27 cases. *Radiology* 1994. 193:121 ~ 126
 36. Lindfors KK, Meyer JE, Dedrick CG, et al. Thymic cysts in mediastinal Hodgkin disease. *Radiology* 1985. 156:37 ~ 41
 37. Fulcher AS, Proto AV, Jules H. Cystic teratoma of the mediastinum: demonstration of fat/fluid level. *AJR* 1990. 154:259 ~ 260
 38. Moeller KH, Rosado-Christenson ML, Templeton P. Mediastinal mature teratoma: imaging features. *AJR* 1997. 169:985 ~ 990
 39. Shin MS, HoKJ. Computed tomography of primary mediastinal seminomas. *J Comput Assist Tomogr* 1983. 7(6):990 ~ 994
 40. Lee, KS, Im JG, Han CH, et al. Malignant primary germ cell tumors of the mediastinum: CT features. *AJR* 1989. 153:947 ~ 951
 41. Moran CA, Suster S. Primary germ cell tumors of the mediastinum. *Cancer* 1997. 80:681 ~ 690
 42. Truong LD, Harris L, Mattioli C, et al. Endodermal sinus tumor of the mediastinum a report of seven cases and review of the literature. *Cancer* 1986. 58:730 ~ 739
 43. Haramati LB, Cartagena AM, Austin JHM. CT evaluation of mediastinal lymphadenopathy: noncontrast 5 mm vs postcontrast 10 mm sections. *J Comput Assist Tomogr* 1995. 19(3):375 ~ 378
 44. Shaffer K, Smith D, Kim D, et al. Primary mediastinal large-B-cell lymphoma: radiologic findings at presentation. *AJR* 1996. 167:425 ~ 430
 45. Shaffer k, Rosado-de-Christenson ML, Patz EF, et al. Thoracic lymphangioma in adults: CT and MR imaging features. *AJR* 1994. 162:283 ~ 289
 46. Pilla TJ, Wolverson MK, Sundaram M, et al. CT evaluation of cystic lymphangiomas of the mediastinum. *Radiology* 1982. 144:841 ~ 842
 47. Pugatch RD, Braver JH, Robbins AH, et al. CT diagnosis of pericardial cysts. *AJR* 1978. 131:515 ~ 516
 48. Stoller JK, Shaw C, Matthay RA. Enlarging, atypically located pericardial cyst. *Chest* 1986. 89(3):402 ~ 406
 49. Nunzio MCD, Evans AJ. Case report: the computed tomographic features of mediastinal bronchogenic cyst rupture into the bronchial tree. *Br J Radiol* 1994. 67:589 ~ 590
 50. Aydingöz Ö, Ariyörek M, Selek ZT, et al. Calcium within a bronchogenic cyst with a fluid level. *Br J Radiol* 1997. 70:761 ~ 763
 51. McAdams HP, Rosado-de-Christenson MR, Fishback NF, et al. Castleman disease of the thorax: radiologic features with clinical and histopathologic correlation. *Radiology* 1998. 209:221 ~ 228
 52. Johkoh T, Müller NL, Ichikado K, et al. Intrathoracic multicentric castlemans disease: CT findings in 12 patients. *Radiology* 1998. 209:477 ~ 481
 53. Moon WK, Im JG, Kim JS, et al. Mediastinal castlemans disease: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994. 18:43 ~ 46
 54. Glaxer HS, Wick MR, Anderson DJ, et al. CT of fatty thoracic masses. *AJR* 1992. 159:1181 ~ 1187
 55. Jr GM, Isikoff MB, Isikoff SK, et al. Fatty tumors of the thorax demonstrated by CT. *AJR* 1979. 133:207 ~ 212
 56. Wilson ES. Radiolucent mediastinal lipoma. *Radiology* 1976. 118:44
 57. Eisenstat R, Bruce D, Williams LE, et al. Primary liposarcoma of the mediastinum with coexistent mediastinal lipomatosis. *AJR* 2000. 174:572 ~ 573
 58. Glazer GM, Axel L, Moss AA. CT diagnosis of mediastinal thyroid. *AJR* 1982. 138:495 ~ 498
 59. Fragoneri LS, Ceratti-de-Azambuja P. Intrathoracic goiter in the posterior mediastinum. *Thorax* 1980. 35:638 ~ 639
 60. Bashist b, Ellis K, Gold RP. Computed tomography of intrathoracic goiters. *AJR* 1983. 140:455 ~ 460
 61. Takashima S, Morimoto S, Ikezoe J, et al. CT evaluation of anaplastic thyroid carcinoma. *AJR* 1990. 154:1079 ~ 1085
 62. Udelsman R. Parathyroid imaging: the myth and the reality. *Radiology* 1996. 201:317 ~ 318
 63. Krudy AG, Doppman JL, Brennan MF, et al. The detection of mediastinal parathyroid glands by computed tomography, selective arteriography, and venous sampling. *Radiology* 1981. 140:739 ~ 744
 64. Doppman JL, Skarulis MC, Chen CC, et al. Parathyroid adenomas in the aortopulmonary window. *Radiology* 1996. 201:456 ~ 462

65. Murphy MN, Glennon PG, Diocee MS, et al. Nonsecretory parathyroid carcinoma of the mediastinum. *Cancer* 1986. 58: 2468 ~ 2476
66. Hamilton BH, Francis IR, Gross BH, et al. Intrapericardial paragangliomas (pheochromocytomas): imaging features. *AJR* 1997. 168:109 ~ 113
67. Wernecke K, Vassallo P, Rutsch F, et al. Thymic involvement in Hodgkin disease: CT and sonographic findings. *Radiology* 1991. 181:375 ~ 383
68. Mori K, Eguchi K, Moriyama H, et al. Computed tomography of anterior mediastinal tumors differentiation between thymoma and germ cell tumor. *Acta Radiol* 1987. 28:395 ~ 398
69. Taki S, Kakuda K, Kakuma K, et al. Posterior mediastinal chordoma: MR imaging findings. *AJR* 1996. 166:26 ~ 27
70. Brown LR, Aughenbaugh GL, Wick M, et al. Roentgenologic diagnosis of primary corticotropin-producing carcinoid tumors of the mediastinum. *Radiology* 1982. 142:143 ~ 148
71. Gumbs RV, Higginbotham-Ford EA, Teal JS, et al. Thoracic extramedullary hematopoiesis in Sickle-Cell disease. *AJR* 1987. 149:889 ~ 893

第四章 心脏心包肿瘤

心脏心包肿瘤中绝大多数为转移瘤,特别是心包转移瘤比较常见,。一般估计,转移性肿瘤为原发性肿瘤的 20~40 倍,有的甚至认为比原发性肿瘤要多见 100~1 000 倍。在尸检中,心脏心包原发性肿瘤仅占 0.001%~0.03%。Lam(1993)在连续 12 485 例尸检中,发现原发性心脏肿瘤仅占 0.056%,而转移性肿瘤为 1.23%。

按组织学特点及细胞来源,心脏心包原发肿瘤可分类见表 4-0-1。

表 4-0-1 心脏心包肿瘤分类

组织来源	良 性	恶 性
肌肉	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤 平滑肌肉瘤
纤维	纤维瘤	纤维肉瘤
淋巴	淋巴管瘤	淋巴肉瘤
血管	血管瘤	血管肉瘤
脂肪	脂肪瘤	脂肪肉瘤
神经	副神经节瘤 神经纤维瘤	
间叶性 间皮组织		肉瘤 恶性间皮瘤
异位组织	畸胎瘤	
其他	乳头状纤维弹力组织瘤粘液瘤	

心脏心包原发肿瘤中,良性较恶性多见,其中以原发性心脏粘液瘤最常见,约占心脏原发肿瘤的半数,其次是肉瘤,约占不足 25%。国内赵世华曾报道比较大系列的 30 例非粘液瘤性心脏、心包原发性肿瘤,包括脂肪瘤 5 例,心包囊肿伴出血 4 例,

横纹肌瘤、横纹肌肉瘤 淋巴管瘤各 3 例,纤维瘤、纤维肉瘤、心包间皮肉瘤各 2 例,神经纤维瘤、间叶肉瘤、血管肉瘤、海绵状血管瘤、非霍奇金淋巴瘤畸胎瘤各 1 例。心包囊肿伴出血可能为一非真性肿瘤(图 4-0-1a,b)。心包原发肿瘤中以畸胎瘤和恶性间皮瘤比较多见。原发性心脏心包肿瘤可发生在任何年龄,但成人中几乎 90% 为粘液瘤,特别是心房粘液瘤;儿童则以横纹肌瘤和纤维瘤较多见。原发性心脏肿瘤患者可能有各种不同临床症状,大多数表现为心血管障碍,可类似于心肌病的表现,如冠状动脉病变、心肌病(cardiomyopathy)、心包炎及瓣膜功能障碍等。最常见的临床表现为心力衰竭(呼吸困难、端坐呼吸 下肢水肿及阵发性夜间呼吸困难等)。随后,由于栓子进入脑、全身及冠状动脉循环可引发一系列相应的症状。临床表现由许多因素决定,包括肿瘤发生部位[腔内、心肌(壁在)、心包]、大小、生长率、诱发栓塞的趋向以及侵犯的程度等。腔内肿瘤易堵塞心脏瓣膜或大血管或产生栓子;心肌(壁在)性病灶可影响心脏传导系统,导致心律失常;心包病变可导致心包填塞等。

CT 对心脏心包肿瘤的诊断有一定价值,它可明确肿瘤的发生部位[腔内、心肌(壁在)或心包]和范围,了解肿瘤与心包、大血管及纵隔其他结构间的解剖关系,为临床处理提供有价值的客观依据。此外,如 CT 上发现肿物呈囊性(图 4-0-1a,b)、脂肪性或有钙化成分,则对肿瘤的定性诊断有很大帮助。

除 CT 外,胸片 MR 及超声心动检查(echocardiography)等对诊断亦颇有帮助。

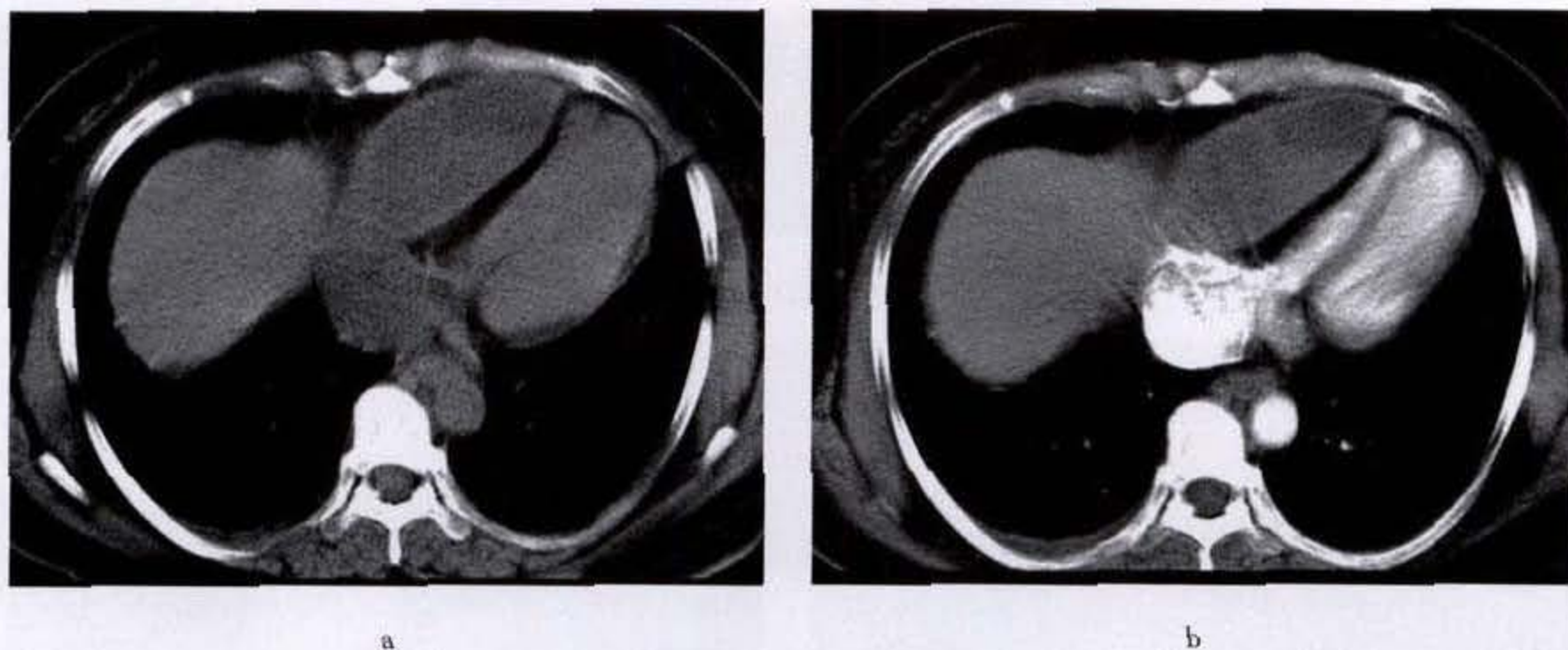


图 4-0-1 心包出血性囊肿

CT平扫示右侧心包巨大梭形肿物,密度不均,CT值30~47HU,边缘光滑、锐利;CT强化扫描显示肿物无强化,压迫右心房及右心室

第一节 心脏心包原发性良性肿瘤

一、粘液瘤

心脏粘液瘤十分少见,但在心脏原发性肿瘤中,它是最常见的,约占心脏原发性肿瘤的50%,在成年人中几乎90%为粘液瘤。心脏粘液瘤为一胶质性肿瘤(gelatinous tumor),类似原始间叶(primitive mesenchyme),组织学上不同于心脏外软组织的粘液瘤。

本病的病理发生学仍不明了,某些作者认为是起源于心脏胚胎发育过程中的胚胎学残余(embryologic rests)。

【临床表现】

临床上,心脏粘液瘤患者年龄可从11岁到82岁,中位50岁,90%患者在30~60岁之间,儿童中罕见。女性患者略多于男性,女性与男性的比率为1.7~4:1。

心脏粘液瘤的临床表现可各有不同,部分取决于肿瘤的位置、形态学及其栓塞的趋势。纤维性的病灶容易造成瓣膜阻塞,而息肉样、广泛性粘液性病灶则更易引起栓塞。阻塞性心脏症状、栓塞现象及全身症状构成典型的临床三联症。阻塞性症状反应了肿瘤的大小和活动度,可见于50%以上患者。左心房粘液瘤常造成二尖瓣梗阻,并伴呼吸困难、端坐呼吸或心衰。右房粘液瘤可阻塞三尖瓣及

造成右侧心衰症状。栓塞现象是心脏粘液瘤的第二位常见表现,约见于30%~40%的患者,常见的栓塞部位有中枢神经系统、冠状动脉、主动脉、肾、脾、四肢及肺动脉。全身症状包括不适、疲乏、肌无力、关节痛、体重减轻、发热及贫血等,约见于30%的患者。约20%患者可有心律不齐,包括房颤及扑动。

临床上可有两种类型的心脏粘液瘤。第1种类型常见,约占93%,约86%发生在左心房,94%为单发,完全切除后再发的可能性仅1%~3%;第2类占心脏粘液瘤的7%,表现有不典型的生物学行为,包括多灶性(45%)、不典型的部位(心腔内占38%)、术后易复发(12%~22%)以及伴有Carney综合征(皮肤及乳腺粘液瘤,斑点状皮肤色素沉着,内分泌亢进而致的库欣综合征、性早熟、肢端肥大症等)、沙粒样黑变的神经鞘瘤(psammomatous melanotic schwannoma)、原发性色素结节性肾上腺病及睾丸肿瘤等。约2/3Carney综合征患者伴有心脏粘液瘤,发病年龄较轻(平均28岁),男性多见,有家族性趋势。

【病理所见】

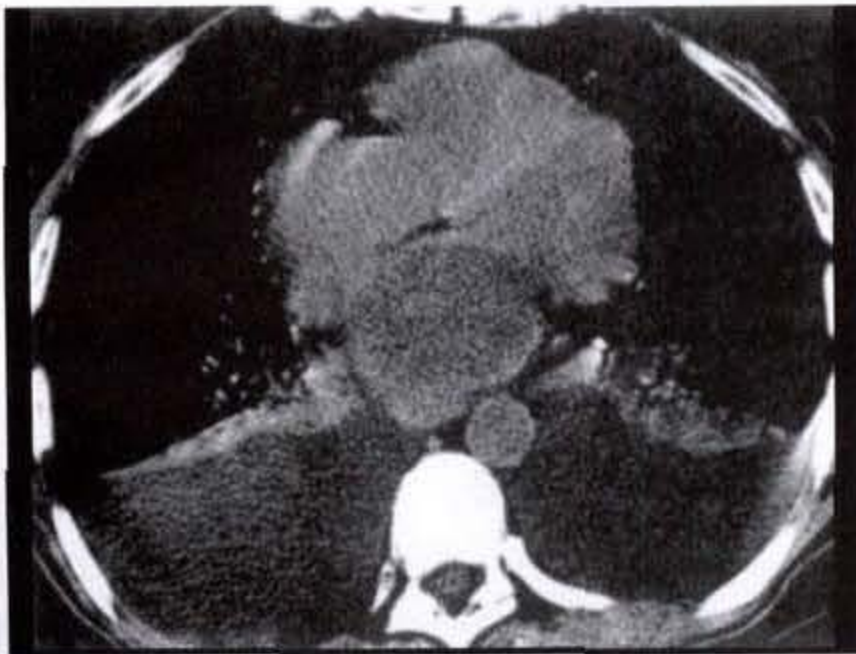
病理上,绝大多数心脏粘液瘤以广基底或蒂附着于心内膜上。肿瘤可较硬,呈分叶状;或

粘液样；或不规则形。大小约 0.6 ~ 12cm（平均 5.7cm）。切面呈斑驳状，偶有钙化。镜下见肿瘤由粘液瘤细胞组成，核呈卵圆形，核仁大，有丰富嗜伊红细胞浆。

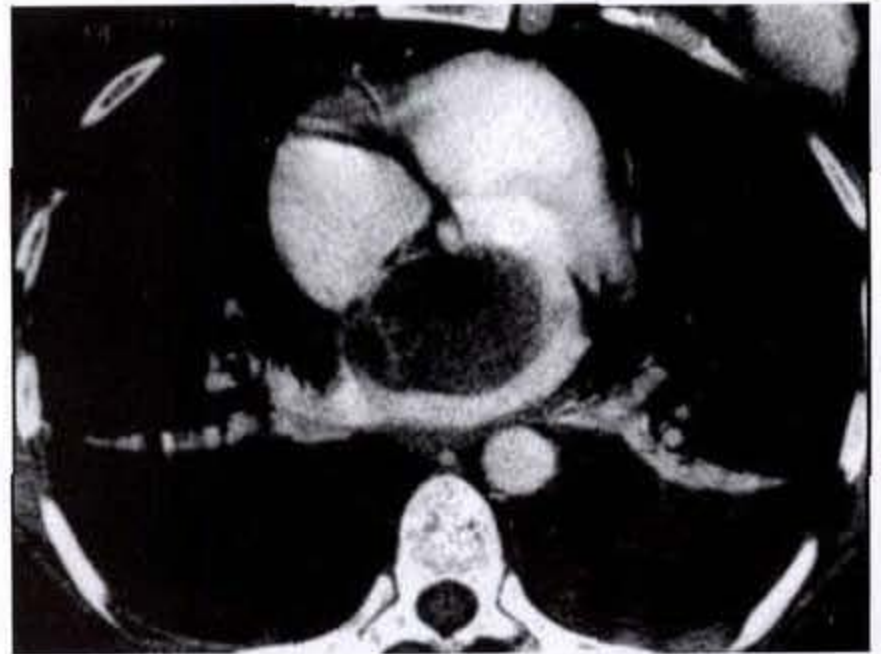
【CT 表现】

CT 上显示肿瘤好发于房间隔处，特别是卵圆孔的位置，约 75% ~ 80% 发生在左心房（图 4-1-1a、b），10% ~ 20% 在右心房（图 4-1-2），偶可通过卵圆

孔累及双侧心房。它通常表现为心腔内一球形或卵圆形肿物，轮廓光滑，但多数呈分叶状。平扫时 CT 值低于血流（图 4-1-1a），强化后肿瘤显示更为清晰，呈低密度肿块，周围由强化后的血液包绕（图 4-1-1a、b）（图 4-1-2）。如肿瘤内有出血、坏死、囊肿形成、纤维化、钙化或骨化，则肿瘤密度可呈现不均匀。钙化的发生率约占 16%，右心房粘液瘤较位于左心房者易发生（图 4-1-2）。



a



b

图 4-1-1 左心房粘液瘤

- a. CT 平扫见左心房内肿物，密度略低于左心房
- b. CT 强化扫描后肿物显示清楚，并有轻度不均匀强化，肿物附着于房间隔，边缘光滑



图 4-1-2 右心房粘液瘤

强化扫描见右心房内分叶状肿物，边缘锐利，肿物内有钙化及不均匀强化

较大的左心房粘液瘤可堵塞二尖瓣，造成左房增大、肺静脉高压与肺血管再分布（redistribution）及

肺间质水肿等一系列改变。偶有胸水。

二、乳头状纤维弹力组织瘤

乳头状纤维弹力组织瘤（papillary fibroelastoma）又称纤维弹力组织乳头状瘤（fibroelastic papilloma）、瓣膜乳头状瘤（papilloma of valves）、巨 Lambl 赘生物（giant Lambl excrescence）、粘液纤维瘤（myxofibroma）、瓣膜粘液瘤（myxoma of valves）、透明纤维瘤（hyaline fibroma）、纤维弹力组织增生症及瓣膜纤维瘤（fibroma of valves）等。

本病病因不明，一些作者认为是一种反应性病变而非肿瘤，故称之为纤维弹力组织增生症；另一些作者则认为它是错构瘤。

【临床表现】

本病罕见，但却是第二位最常见的心脏原发性肿瘤，占心脏原发性肿瘤的 10%，心脏瓣膜肿瘤的 3/4。患者平均年龄约 60 岁，男女比例近似。大多数患者无临床症状，在行心脏超声、心导管造影、心

脏手术或尸检时常被意外发现。有症状者可出现胸痛,一过性冠脉缺血或卒中,呼吸困难或由于冠状动脉口梗阻或栓塞而导致猝死。

【病理所见】

病理上,肿瘤通常小于1cm直径,偶有大达5cm者。外观为胶样多乳头状叶片,似海葵状(sea anemone)的赘生物,有一短蒂附着于心内膜上。病变约90%发生在心瓣膜上:主动脉瓣占29%;二尖瓣25%;三尖瓣17%;肺动脉瓣13%。少数发生在与瓣膜无关的心内膜上。肿瘤通常单发,少数多发。偶见肿瘤内有钙化。镜下显示为一乏血运的乳头状瘤,衬有单层内皮细胞,肿瘤核心由纤维性结缔组织组成,在乳头内有散在平滑肌细胞。

【CT表现】

由于肿瘤较小,且附着于活动的瓣膜上,CT上罕能见到肿瘤,较大或远离瓣膜的肿瘤有可能被CT或MRI测知。本病诊断主要依赖心脏超声检查,显示为一小的、活动、带蒂附着于瓣膜或心内膜上的肿物,随心脏的运动可有扑动或脱出。

三、横纹肌瘤

心脏横纹肌瘤占1岁以内婴幼儿心脏肿瘤的90%。它为良性的心肌错构瘤,约50%患者伴有结节性硬化(tuberous sclerosis),另一些患者可能伴有先天性心脏病,或为散发性。虽然多数结节性硬化患者可伴有心脏横纹肌瘤,但随着患儿年龄的增长,由于自发性肿瘤退缩及一些不伴有心脏肿瘤患儿的较佳生存率,使伴发此肿瘤的发生率随之降低。

【临床表现】

大多数患儿无临床症状,由生前超声或超声普查时被发现,另一些可表现有心动过速、杂音及心力衰竭等症状。由于该肿瘤可自发退缩,故较小且无威胁生命症状的患者不须常规手术治疗。

【病理所见】

横纹肌瘤为一心肌(壁在性)病变,呈坚硬、白色、界限清晰及分叶状结节,可发生在心脏任何部位,但以心室较常见。多发者表现为直径小于1mm的粟粒样结节("横纹肌瘤病 rhabdomyomatosis"),但肿瘤亦可大达10cm,平均3~4cm。

【CT表现】

影像学诊断主要依赖超声及MRI,两者互补,有时超声发现而MRI漏诊;反之亦然。一般超声对发现较

小(小于0.5cm)及完全位于壁内的病灶较优于MRI。心脏超声上表现为实性强回声肿块,常位于心室肌或室间隔,可能突入到心腔使心腔变形。当病灶较小且多发时,则导致弥漫心肌增厚。MRI对确定肿瘤界限颇有帮助,在T₁加权像上肿瘤与邻近心肌呈等信号,在T₂加权像上则呈较高信号。

四、纤维瘤

心脏纤维瘤罕见,自1976年首例报道,至今仅约100例。它为一先天性肿瘤,主要累及胎儿、婴儿或儿童,约1/3患者在1岁以内。在尸检材料中,它是儿童中仅次于横纹肌瘤的第二位最常见的心脏原发性良性肿瘤。某些作者认为它是一错构瘤而非真性肿瘤。文献中亦有称之为纤维增生症(fibromatosis)、纤维性错构瘤(fibrous hamartoma)或纤维弹力组织错构瘤(fibroelastic hamartoma)等。

【病理所见】

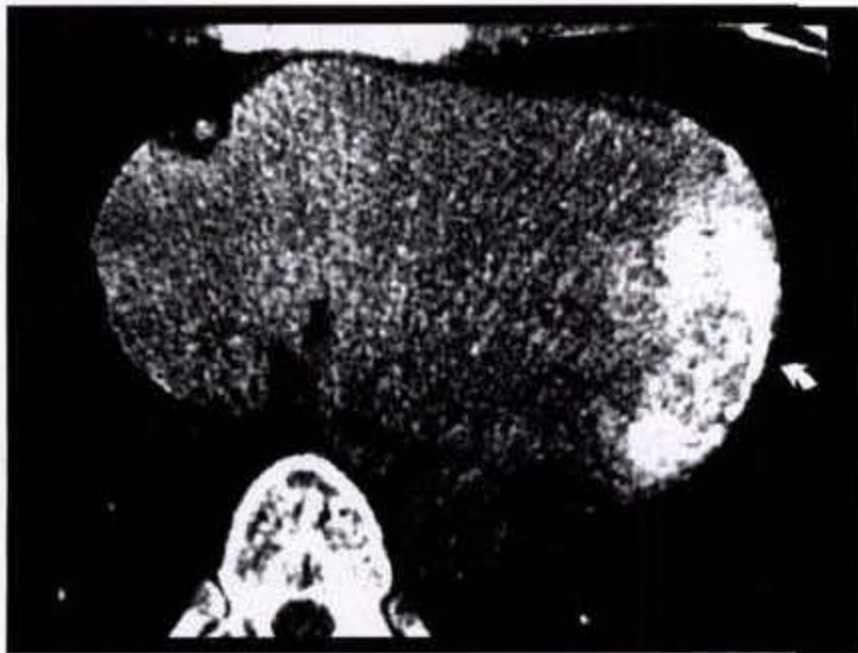
病理上显示肿瘤通常起自心室肌肉内,特别是左心室和室间隔,肿瘤大小在2~10cm,平均5cm。肿瘤为坚实、白色、纤维性肿块,虽无真性包膜,但其境界清晰,少数呈浸润性生长。肿瘤向心腔内突出,可闭塞心腔。钙化常见,约50%病例有之,但瘤内无囊性变、出血或坏死灶。镜下见肿瘤主要由纤维母细胞组成,夹杂有胶原纤维束及弹力纤维组织。

【临床表现】

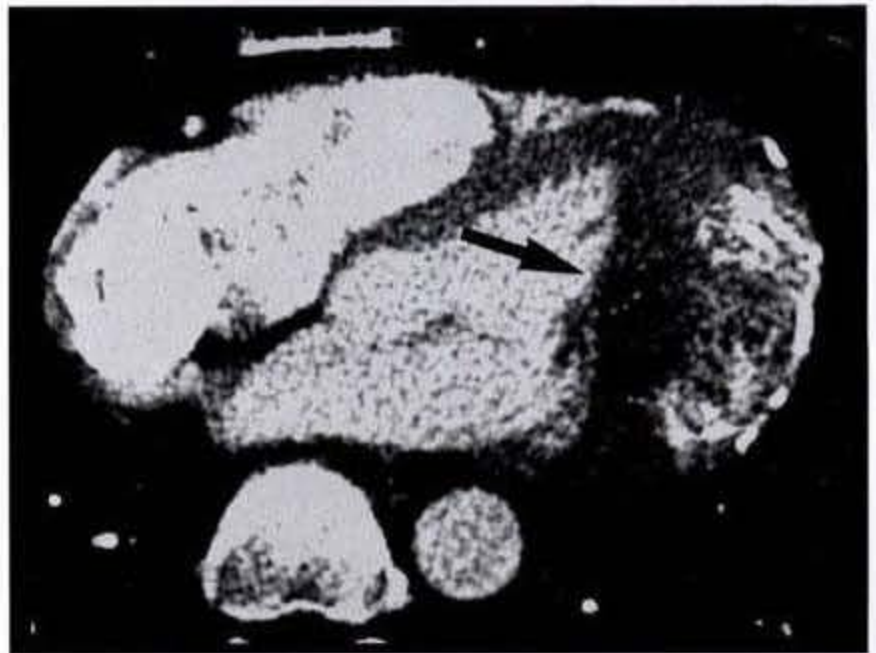
临床上,此肿瘤主要见于胎儿及婴幼儿,约1/3年龄在1岁以下,15%左右发生在青年或成人,患者年龄可自0岁至56岁,平均13岁。约1/3患者无临床症状,常见的临床症状包括心力衰竭、心律不齐及猝死。在大多数患者中,侵犯或压迫心脏传导系统导致心律不齐是致死的原因。

患有 Gorlin 综合征的患者有易罹心脏纤维瘤的趋势,据统计,约14%可并发有心脏纤维瘤。Gorlin 综合征亦称基底细胞癌综合征,为一常染色体显性病变,包括皮肤多发痣样基底细胞癌、下颌骨齿源性角化囊肿、骨骼异常(肋骨分叉畸形)及某些脏器的肿瘤。

CT上显示纤维瘤为一壁在性软组织肿物,造成局部膨隆,密度均匀,境界锐利或模糊浸润。X线上约25%病例在肿瘤内可见钙化,CT上的显示率则更高,多表现为粗糙钙化(图4-1-3a,b)。增强扫描可表现为肿瘤均匀强化、不均匀强化或边缘环状强化。可伴有心包积液,但并非为主要特征。



a



b

4-1-3 左心室纤维瘤

a. CT 平扫见左心室外侧壁线状及斑片状不规则钙化, 肿物境界不清

b. CT 强化扫描示左心室外侧壁肿物, 肿物内有不规则钙化, 外侧呈粗线状钙化, 肿物无强化

五、副神经节瘤

副神经节瘤(paranglioma)在过去按其是否有功能而分为嗜铬细胞瘤和化学感受器瘤,美国空军病理研究所则推荐称为功能性副神经节瘤和无功能性副神经节瘤。

【临床表现】

心脏副神经节瘤极为罕见, Arai(1998)收集英文文献仅不足 50 例报道。患者多数为青壮年, 年龄可从 18 岁至 85 岁, 平均 40 岁。大多数心脏副神经节瘤为分泌儿茶酚胺(catecholamine)的肿瘤, 故患者多表现有高血压、头痛、心悸及面部潮红。生化检查的异常发现, 包括尿中去甲肾上腺素(norepinephrine)、3-甲氧-4-羟苦杏仁酸或香草扁桃酸(vanillyl-mandelic acid)及甲氧肾上腺素(metanephrine)值升高, 或血浆去甲肾上腺素及肾上腺素值升高。20%心脏副神经节瘤可伴发其他部位(如颈动脉体、肾上腺、膀胱、主动脉旁)的副神经节瘤。约 5%患者可有骨转移。

【病理所见】

病理上显示肿瘤起自心脏副神经节分布区内, 多数起自左心房, 特别是左房后壁或顶部; 亦可位于房间隔或沿冠状动脉副神经节处发生; 偶可位于心室。肉眼见肿瘤柔软, 呈褐色或棕色, 大小自 2~15cm 直径, 多数在 3~8cm 左右。肿瘤可具有包膜或呈浸润性生长, 坏死常见, 钙化罕见。镜下见肿瘤由副神经节细胞巢组成, 周围为支持细胞(susten-

tacular cell)。用免疫组化或超结构分析可证实此肿瘤的内分泌特征。

【CT 表现】

CT 上常显示为位于左心房或主动脉根部前方的一局限、密度不均的肿块, 亦可能表现为一边缘模糊的肿物。因它与相邻的心血管密度近似, 当肿瘤较小, 在平扫时容易被忽略。增强扫描时显示肿瘤有明显强化, 约半数病例中心有低密度区, 可能代表坏死灶。应特别警惕的是此类患者经静脉注射造影剂时有可能触发高血压危象, 故注射前须给予 α 或 β 阻滞剂。

六、脂肪瘤

心脏脂肪瘤是由成熟脂肪构成的良性肿瘤, 非常罕见, 据 Burke(1996)统计仅有 60 例报道。

【临床表现】

心脏脂肪瘤可见于任何年龄, 从儿童到老人。多数患者无症状, 属意外发现。当肿瘤突入心腔或压迫心室、肺时可出现呼吸困难, 累及心脏传导系统时可出现心律失常, 包括心房纤维颤动、室性心动过速及房室传导阻滞等。少数儿童结节硬化患者可合并有多发心脏脂肪瘤。

【病理所见】

肉眼上肿瘤呈局限性黄色球形或椭圆形肿物, 有包膜, 通常位于心房或心室表面, 有宽阔的蒂, 并向心包腔方向突出; 偶可位于心内膜或心肌处, 有宽蒂, 并突向心腔。肿瘤绝大多数单发, 偶为多发。

镜下由成熟的脂肪细胞组成。

【CT表现】

心脏脂肪瘤 CT 上有特征性表现,并可据此做出可靠的定性诊断。CT 表现为心腔内或心包腔内一均匀、低密度肿物,CT 值在 -50HU 以下,肿瘤内可见纤细的较高密度的纤维组织分隔或散在分布的纤维索条影。肿瘤边界光滑锐利。增强扫描显示肿瘤无强化,但使肿瘤境界衬托得更为清晰。

七、淋巴管瘤

【临床表现】

心脏淋巴管瘤极为罕见, Hatipoglu 称, 仅有 9 例报道,半数以上病例发生在 6 岁以下,2 例为新生儿。临床症状可有心律紊乱、心悸或心脏填塞症状。有的病例可伴有其他部位的淋巴管瘤、心房脂肪瘤或心脏先天畸形。

【病理所见】

病理上显示肿瘤多发生于心包腔内,偶可位于心肌。肉眼下,淋巴管瘤为柔软、海绵状肿物,亦可较坚实而呈纤维化。剖面可见众多扩张的腔隙,其内可含有淋巴液。有时心包内可含乳糜性积液。

【CT表现】

迄今尚无心脏淋巴管瘤 CT 所见的报道。超声显示为囊性肿物。MRI 上显示为心包内分叶状混杂信号肿物,由于有脂肪基质, T_1 加权像上信号可能增高;在 T_2 加权像上,由于有囊性腔隙,呈高信号。

八、血管瘤

【临床表现】

心脏血管瘤罕见,约占心脏良性肿瘤的 5%~10%,可累及任何年龄。大多数患者无症状,有症状者包括劳累后气短、胸痛、右心衰、心律失常、心包炎或心包积液(可为血性积液)、晕厥以及突然死亡等。Kasabach-Merritt 综合征患者可并发有心脏血管瘤。该综合征包括多发全身血管瘤伴有反复性血小板减少症及消耗性凝血病(consumptive coagulopathy)。

【病理所见】

病理上显示肿瘤可起自壁内或心内膜。壁内的血管瘤常表现为界限不清、海绵状肿块,有不等量的出血或充血。心内膜起源的血管瘤呈界限清楚、柔软肿块。镜下可分为:①海绵状血管瘤,由多数薄壁而扩张的血管组成;②毛细血管性血管瘤,由较小的毛细血管样血管组成;③动静脉性血管瘤,由厚壁发育不良的动脉、静脉样血管及毛细血管组成。心内膜血管瘤常为毛细血管性或海绵性-毛细血管的混合性血管瘤,常有粘液性基质。壁内性血管瘤在组织学上可为毛细血管性、海绵性或动静脉性血管瘤。

【CT表现】

CT 平扫时,血管瘤表现为密度不均匀肿块,增强扫描时肿块常有明显不均匀强化,由于肿瘤的血管腔内血流缓慢,强化的持续时间亦较长。

九、畸胎瘤

【临床表现】

心脏畸胎瘤主要累及心包,为一非常罕见的良性生殖细胞性肿瘤,患者多为婴儿或儿童。由于有心包填塞及右侧邻近血管结构(如主动脉根部、上腔静脉、右心房及肺动脉)的压迫,可导致呼吸困难和紫绀,并可导致死亡。曾报道在出生前 B 超发现畸胎瘤,表现为心包内分叶状囊性肿物,伴心包积液及腹水、胸水、皮下水肿及羊水过多等。

【病理所见】

病理上,肿瘤多位于右侧心包腔内,常有蒂与大血管相连,偶可位于心肌内。切面显示肿瘤为一分叶状多囊性肿块,囊腔大小从数毫米至数厘米,囊肿区之间有实性组织,可含有钙化、骨化或牙齿等。镜下可见由内胚层、中胚层和外胚层衍化的组织,包括神经胶质(neuroglia)、软骨、骨骼肌、肝、小肠、胰及腺体组织等。

【CT表现】

CT 上显示为一分叶状肿物,多位于右侧心包内,可有蒂与主动脉相连,肿物密度不均,内含多发水样密度的囊腔及高密度的钙化、骨化影或牙齿。

第二节 心脏心包原发性恶性肿瘤

一、肉瘤

心脏和心包肉瘤罕见,它是指诊断时肿瘤局限

于心脏或心包,无心外原发恶性肿瘤证据。心脏心包原发肉瘤占第二位常见的心脏心包肿瘤,它包括血管肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤(MFH)、平滑肌肉瘤、骨肉瘤、纤维肉瘤及未分类的肉瘤等。其中,最常见的为血管肉瘤,约占 37%,其次是未分类肉瘤(占 24%)、恶性纤维组织细胞瘤(11%~24%)、平滑肌肉瘤(8%~9%)及骨肉瘤(3%~9%)等。

【临床表现】

原发心脏肉瘤主要累及成年人,罕见累及婴儿或儿童,平均年龄为 41 岁,平滑肌肉瘤的患病年龄较其他肉瘤要减少 5~10 岁。血管肉瘤及骨肉瘤以男性多见,约为女性的 2 倍,MFH 则以女性稍多见。

大多数原发心脏肉瘤患者均有症状,最常见为呼吸困难,其次可有心包填塞、栓塞、胸痛、晕厥、肺炎、发热、心律紊乱、周围性水肿等症状和体征,甚至突然死亡。由于约 80% 心脏血管肉瘤发生在右心房并累及心包,故右心流入道梗阻或心脏填塞症状常见。MFH、骨肉瘤及平滑肌肉瘤则多发生在左心房,患者多呈现二尖瓣梗阻症状,包括呼吸困难和心衰。尽管肿瘤的附着处通常在卵圆孔,但临床上易误诊为粘液瘤。

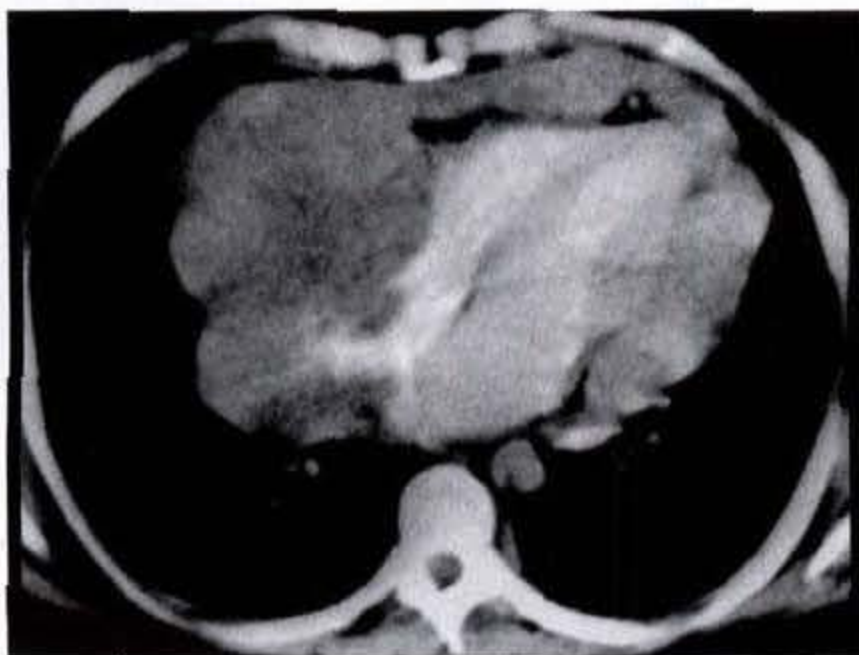


图 4-2-1 心脏血管肉瘤

CT 平扫见右心巨大不规则分叶状软组织密度肿物,侵犯右心房并整个包裹心脏

二、原发心脏淋巴瘤

虽然淋巴瘤患者中约 16%~28% 最终可有心脏侵犯,但原发心脏淋巴瘤却极为罕见,它是指肿瘤仅限于心脏或心包而无心脏外淋巴瘤的证据。

原发心脏肉瘤以肺转移最常见,但也可转移至淋巴结、骨、肝、脑、肠道、脾、肾上腺、胸膜、膈肌、肾、甲状腺及皮肤,并由此引起相应的症状和体征。

【病理所见】

病理上,血管肉瘤多发生在右心房,而 MFH、骨肉瘤及平滑肌肉瘤则多数累及左心房。心脏肉瘤一般多较大而呈侵犯性生长。血管肉瘤可有明显出血,呈分叶状,侵犯右房壁,肿瘤沿心包播散,可突入到或充满邻近心腔。切面示肿瘤坚实及质地不均,但肌纤维母细胞性肉瘤,包括 MFH、平滑肌肉瘤及骨肉瘤,则质地均匀。

【CT 表现】

CT 上显示肿瘤可位于右心房或左心房,呈巨大、广基底、分叶状软组织密度肿块,并侵犯心包、心肌及邻近纵隔结构,包括主动脉、肺动静脉和腔静脉等。心包受侵后 CT 上表现为心包不规则增厚或呈结节状,并出现心包积液。肿块常突入心腔,密度可均匀或不均匀。增强扫描显示肿块有不均匀强化,无强化的低密度区多代表肿瘤的坏死区。血管肉瘤典型地位于右心房,沿心包扩展,富血运(图 4-2-1)(图 4-2-2)。

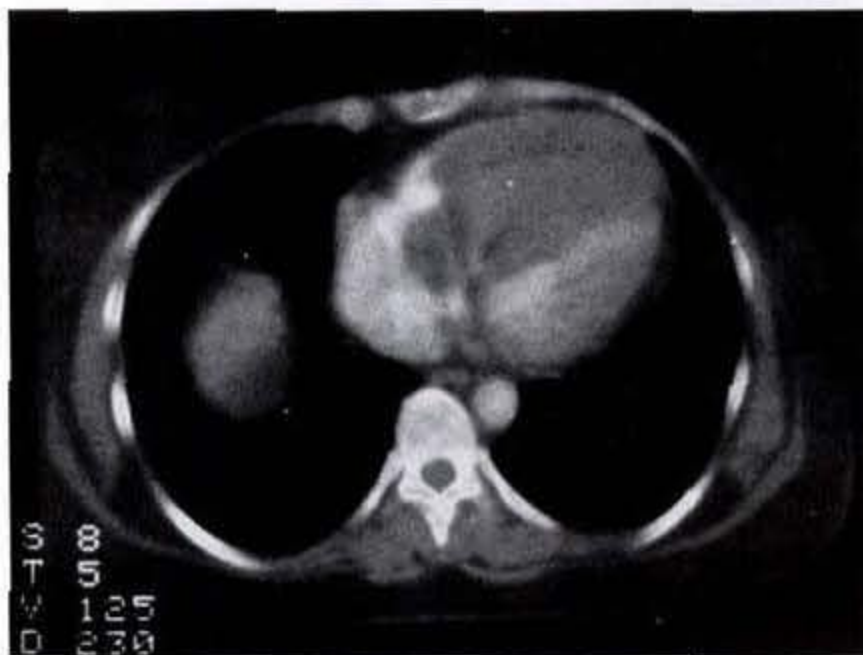


图 4-2-2 心脏肉瘤

CT 强化扫描示心脏无强化软组织肿物,侵犯右心室

多数患者具有免疫缺陷,特别是有 AIDS 者。患者年龄约 60 岁左右,范围可从 13 岁至 90 岁。男性稍多。

【临床表现】

临床表现为迅速发展的心力衰竭、心律失常、胸痛、心脏填塞、呼吸困难和上腔静脉综合征等。患者预后恶劣,但若早期诊断并经适合的化疗可使病情缓解,延长生存期。

【病理所见】

组织学上,原发心脏淋巴瘤多数为非霍奇金 B 细胞型淋巴瘤。肿瘤表现为多发、坚实、白色、结节状、似鱼肉样肿块,质地均匀,但亦可有小坏死灶。

病理上见肿瘤多数累及右心房,其次为右心室、左心室、左心房、房间隔及室间隔。约 75% 以上病例有 1 个以上心腔受累。肿瘤邻近的心包受侵常见,并导致大量心包积液。淋巴瘤可浸润至邻近心肌、心包脂肪及冠状动脉内膜。

【CT 表现】

CT 上显示肿瘤呈结节、分叶状肿块,密度与心肌近似或稍低。增强扫描时肿瘤有不均匀强化。

三、心包恶性间皮瘤

心包间皮瘤是指起源自心包间皮细胞的原发恶性肿瘤,肿瘤局限于心包,不包括胸膜间皮瘤继发累及心包者。心包间皮瘤约占所有恶性间皮瘤的不足 1%,但占有原发心包肿瘤的 50%。

【临床表现】

患者年龄 2 岁至 78 岁,平均 46 岁,男女之比为 2:1。临床症状包括胸痛、咳嗽、呼吸困难及心悸。心包弥漫受累后可出现心包炎或心包填塞症状和体征。晚期可有广泛转移。该瘤是否与接触石棉有关,目前尚无定论。

【病理所见】

病理上表现为多发融合性心包肿块,闭塞心包腔。切面示肿块呈坚实、白色,质地均匀,不侵犯心肌。镜下见肿瘤由类似于癌的上皮区和类似于肉瘤的梭形细胞区组成,梭形细胞区有间皮瘤样分化证据。其他特征包括坏死及细胞的多形性。

【CT 表现】

CT 显示为结节、分叶状心包肿块,或心包呈不规则弥漫增厚,常合并有心包积液。增强扫描显示肿瘤有不均匀强化,强化后的低密度区常代表肿瘤内的坏死区(图 4-2-3)。

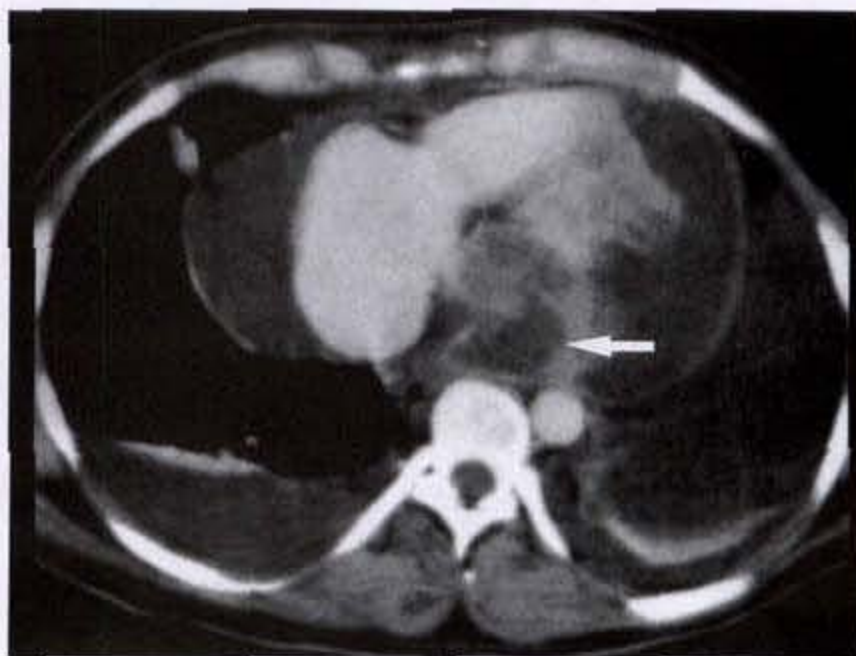


图 4-2-3 心包间皮瘤

CT 强化扫描示心包及两侧胸膜腔积液,左后方心包有一不规则分叶状肿物,肿物边缘有强化,中央有低密度坏死灶(箭头)

第三节 心脏心包转移性肿瘤

心脏心包转移性肿瘤远较原发瘤多见,一般估计要多 20~40 倍,有的甚至认为是原发肿瘤的 100~1 000 倍。在恶性肿瘤患者的尸检中,9.7%~10.7% 有心脏转移。其中,以来自肺癌的转移最常见,占 36%;其次是非实性(nonsolid)原发恶性肿瘤,如白血病、淋巴瘤及 Kaposi 肉瘤,占 20%;乳腺癌占 7%;食管癌占 6%;其他原发恶性肿瘤,如黑色素瘤、恶性间皮瘤、肾癌或骨肉瘤等,亦可转移至心脏。

原发恶性肿瘤可由 4 种途径转移至心脏:由淋巴道逆行性转移;血源性播散;肿瘤直接侵犯;或经

静脉播散。最主要的途径是经纵隔内淋巴管逆行扩散到心脏,在心外膜表面造成小的肿瘤种植。脏层心包含众多引流心包腔的淋巴管,这些淋巴管汇集到主动脉根部的一狭窄区域,心脏的淋巴引流在此区域比较容易被肿瘤堵塞,造成心包积液。

其他肿瘤,如黑色素瘤和淋巴瘤,可通过血源性转移至心脏,造成肿瘤在心肌内种植。肿瘤通常经冠状动脉转移至心肌及心外膜,少数经腔静脉种植到心脏。肺及肝微循环过滤了大部分癌细胞,仅少数最终可抵达冠状动脉,故心脏及心包的血源性转移常伴有其他器官的血源性转移,特别是肺转移。

肿瘤直接侵犯到心脏及心包通常见于肿瘤较大且邻近心脏的肺癌,亦可见于食管癌,已侵蚀胸壁的乳腺癌以及纵隔淋巴瘤的患者。在这些病例中,可能难以确定心脏的累及是淋巴梗阻的结果还是直接侵犯。

经静脉途径的肿瘤播散,如瘤栓是经由上或下腔静脉时,则转移至右心房;如经由肺静脉时,则播散至左心房。肾细胞癌及肝癌的瘤栓常经下腔静脉播散到右心房,而肺癌的瘤栓则可经上腔静脉至右心房,或经肺静脉至左心房。

【临床表现】

临床上,部分心脏转移瘤患者可能在尸检时才发现。常见的临床症状有气短、咳嗽、前胸痛、胸膜炎样胸痛及周围性水肿等。心包积液量大时可造成心包填塞症状和体征。肿瘤累及自主神经纤维及冠状动脉后可造成心律不齐,低氧血症、电解质变化及贫血等亦可引起心律不齐。心肌转移瘤易有心律紊乱。一般恶性肿瘤患者突然发生心律紊乱应考虑有心肌转移的可能。

【CT表现】

心包转移在 CT 上表现为心包不规则局限或弥漫增厚、心包出现多发结节以及心包积液。心包积液发展较快,当积液生长迅速时,即使仅有 250ml 积液,就有可能发生心脏填塞症状。增强扫描时病变心包可有强化。合并有胸水者常见(图 4-3-1)。

在一组恶性心包积液病例的分析中,原发肿瘤以肺癌最常见,约占恶性积液的 1/3;其次是乳腺癌,约占 1/4;白血病及淋巴瘤约占 15%。

由于心包转移(积液)多发生在肿瘤晚期,结合临床,不难诊断。需要鉴别的包括良性特发性心包炎、放疗或化疗(如 Adriamycin, cytoxan 等)引起的心包炎等。Posner 分析 31 例恶性肿瘤患者的心包积液,其中 58% 为转移,32% 为良性特发性心包炎(benign idiopathic pericarditis),10% 为放射引起的心包炎。

心肌转移在 CT 上显示心肌内不规则低密度肿块,形成局部膨隆或/和向心腔内突出。骨肉瘤转移时,平扫可见转移灶有明显不规则钙化。增强扫描时转移灶示明显的充盈缺损(图 4-3-2)。

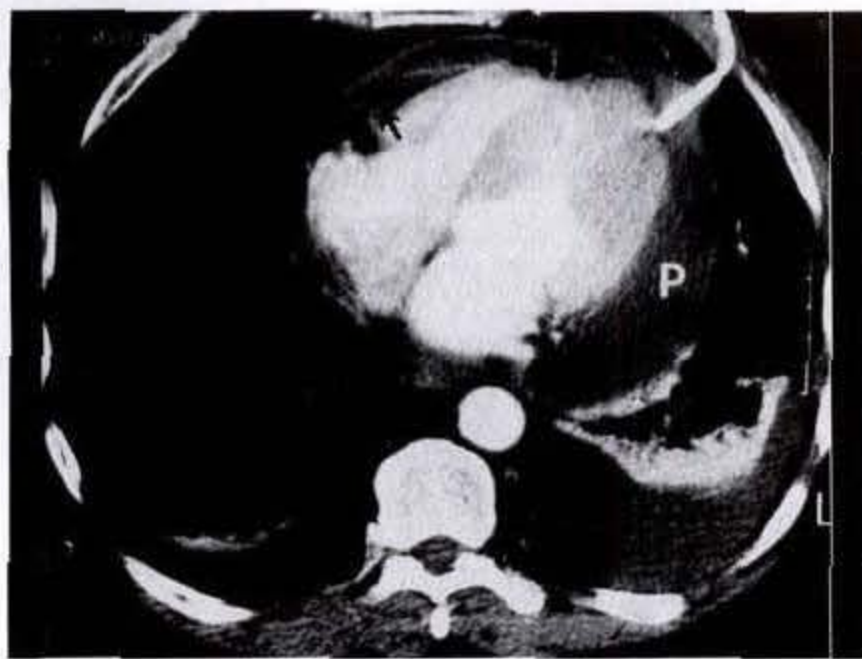


图 4-3-1 心包转移瘤

CT 强化扫描见心包及两侧胸腔积液,部分心包及胸膜有不规则增厚及强化

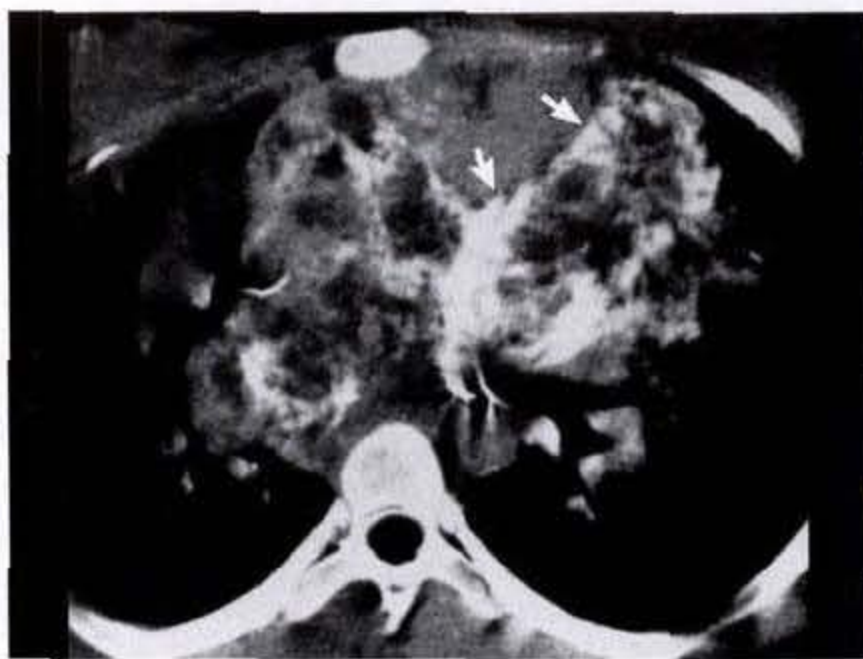


图 4-3-2 心脏转移瘤

CT 平扫示心脏广泛结节状软组织肿物合并广泛不规则钙化。骨肉瘤心脏转移

第四节 心脏心包肿瘤的鉴别诊断

心包、心脏肿瘤的鉴别诊断中,除密切结合临床及参考 B 超、MRI 上所见外,CT 上应特别注意肿瘤的发生部位及其密度和形态学特征。

列出各类心脏原发良、恶性肿瘤的主要特点,可作为鉴别诊断时参考(表 4-4-1)(表 4-4-2)。

总之,在心包心脏肿瘤的鉴别诊断中,首先应

表 4-4-1 心脏良性肿瘤的主要特点

肿瘤类型	年龄	伴发症状	最常见部位	形态学特征	超声特征	CT 特征	MRI 特征
粘液瘤 (占心脏原发肿瘤的 50%)	30 ~ 60 岁(如伴发 Carney 综合征则较年轻)	Carney 综合征	房间隔卵圆孔处, 75% ~ 80% 居左心房, 10% ~ 20% 位右心房, 偶占据双心房	胶样, 带蒂, 钙化常见, 出血或坏死	可活动的肿块, 带蒂	不均质低密度肿块	不均信号, T ₂ W ₁ 上呈高信号, 不均匀强化
乳头状纤维弹力组织瘤	中、老年	无	心脏瓣膜	小于 1cm, 叶片状, 窄蒂, 钙化罕见, 无出血或坏死	“闪光状”边缘	因肿瘤较小, 常为阴性	常为阴性
纤维瘤 (自 1976 年至今仅 100 例)	婴儿、儿童、青年	Gorlin 综合征	心室	巨大, 壁内, 钙化常见, 无出血或坏死	壁内肿物, 钙化	壁内低密度肿物, 钙化常见	T ₁ W ₁ 上等信号, T ₂ W ₁ 上低信号, 无或轻微强化
副神经节瘤 (不足 50 例)	青年	多数有儿茶酚胺引起的症状	左心房, 冠状动脉, 主动脉根部	广基底, 浸润或局限性, 出血或坏死常见, 钙化罕见	比较固定的声源性肿块	低密度肿物, 常有明显强化	T ₁ W ₁ 上等信号或不均信号, T ₂ W ₁ 上极强信号, 有明显强化
脂肪瘤 (约 60 例报道)	从儿童到老人	少数病例伴有结节硬化	心包间隙或任何心腔	较大, 广基底, 无钙化、出血或坏死	心包腔内低回声肿块, 心腔内声源性肿块	均匀, 呈脂肪密度的肿物	呈均匀脂肪信号的肿物, 无强化
淋巴管瘤 (仅 9 例报道)	婴儿、儿童	无, 但可伴有其他部位的淋巴管瘤	心包间隙	较大, 囊性, 无钙化、出血或坏死	不均匀回声, 有分隔, 低回声	低密度, 水样不均匀, 有分隔	不均信号, 有分隔, T ₂ W ₁ 呈亮信号, 不均强化
横纹肌瘤	婴儿、幼儿	50% 伴结节硬化	心肌	坚硬, 白色分叶状结节, 多发者直径多小于 1mm; 大者可达 10cm, 平均 3 ~ 4cm	心室或室间隔处实性高回声肿物, 多发弥漫者显示心肌弥漫增厚	局限软组织肿块, 可突入心腔	T ₁ W ₁ 上呈等信号肿物, T ₂ W ₁ 上呈较高信号
血管瘤	任何年龄	Kasabach-Merritt 综合征	壁内或心内膜	柔软, 海绵状肿块, 界不清	高回声肿物	平扫示密度不均, 强化见明显不均匀强化, 强化持续时间长	T ₁ W ₁ 上呈不均中等信号, T ₂ W ₁ 上呈高信号
畸胎瘤	婴儿、儿童	无	心包腔	分叶状, 多囊性, 带蒂, 可含钙化、骨化、牙齿等	心包内不均回声, 多囊性肿物, 带蒂	分叶状密度不均, 肿物, 含多发囊腔及高密度的钙化、骨化或牙齿, 带蒂与主动脉相连	不均信号强度的肿物

表 4-4-2 心脏恶性肿瘤的主要特点

肿瘤类型	年 龄	伴发症状	最常见部位	形态学特征	超声特征	CT 特征	MRI 特征
肉 瘤	中 年	呼吸困难,右心 流入道梗阻或 心脏填塞症状	右心房(血管肉 瘤),左心房(其 他肉瘤)	分叶状,侵犯性 生长	不均回声分叶 状肿物	分叶状,密度不均,位 右房或左房并侵犯心 包、心肌及邻近纵隔结 构,有强化	T ₁ W 上呈不均匀中等 信号,T ₂ W 呈较高信 号;强化后呈不均匀强 化;心包受侵后出现从 心外膜向心包放射样 线样强化
淋巴瘤(极 罕见)	13 - 90 岁	心衰,心律紊 乱,心脏填塞 AIDS	右房,心室 房	左 多发坚实结节 质均,偶有小坏 死灶	多发低回声心 肌肿物,心包积 液	结节、分叶状肿物,密 度略低于心肌,有不均 匀强化	T ₁ W 上呈等或稍低不 均信号,T ₂ W 上呈等信 号
恶性间皮瘤 (少见,但占 原发心包肿 瘤的 50%)	2 - 78 岁 平均 46 岁	胸痛,心包填塞 症状	心包	多发坚实肿物 不侵犯心肌	心包积液,心包 声源性多发肿 物	心包结节或分叶状肿 物,心包不规则弥漫增 厚,心包积液,不均匀 强化,强化后低密度区 代表坏死	心包软组织肿物及心 包积液
转移瘤(常 见)	从儿童到 老年	气短、咳嗽,心 包填塞,心律紊 乱	心包,心肌	心包或心肌多 发实性结节	心包积液,心包 或心肌内多发 声源性肿物	心包不规则局限或弥 漫增厚,多发结节,心 包积液;心肌内多发低 密度肿物,肿物可有强 化	心包积液,转移灶在 T ₁ W 显示稍低信号, T ₂ W 呈高信号

确定肿瘤的发生部位(心内膜/心腔,心肌或壁在,心外膜/心包)及 CT 上的特征性表现,然后再结合临床特点(年龄、发病率、症状)及其他检查(超声、MRI 等)所见,尽可能做出定性诊断。

1 岁以内婴幼儿的原发心肌内肿瘤,约 90% 为横纹肌瘤。成年人中最常见的原发心脏良性肿瘤则为粘液瘤,它占心脏良性肿瘤的 50%,成年人良性肿瘤中的近 90%。粘液瘤为心内膜/心腔的良性肿瘤,约 86% 位于左心房。主要须鉴别的是心房内血栓。左心房血栓通常位于心耳部,常伴有心房扩大、心房纤维颤动及二尖瓣病变,CT 上呈均匀密度且无强化,而粘液瘤则密度不均。其他主要位于心腔内的肿瘤包括肌纤维母细胞性肉瘤(myofibroblastic sarcoma),如 MFH、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤及粘液肉瘤等,它们通常亦位于左心房,肿瘤多较大,呈侵犯性生长,累及心肌、血管及心包,肿瘤坏死常见,可伴有肺及纵隔转移,心包积液远较粘液瘤中常见。

婴儿及儿童心肌壁在肿瘤中最常见的为横纹

肌瘤和纤维瘤。几乎所有的横纹肌瘤均为多灶性,而纤维瘤则为孤立性。心脏纤维瘤常有钙化(25% 以上)及囊样退行性变。在 MRI 上,虽横纹肌瘤与纤维瘤在 T₁W 上均呈等信号,但在 T₂W 上,横纹肌瘤的信号增高而纤维瘤则降低,可资鉴别。

位于心包的肿瘤主要为畸胎瘤、间皮瘤及转移瘤等。畸胎瘤见于婴儿或儿童,位于心脏右侧,CT 上呈不均匀密度,内含多发囊腔及高密度的钙化、骨化或牙齿等,CT 上易做出定性诊断。心包恶性间皮瘤与转移瘤单从 CT 影像上不易鉴别。转移瘤远较间皮瘤常见,多见于原发恶性肿瘤的晚期,特别是肺癌、乳腺癌、淋巴瘤及白血病等,最常累及心外膜(心包脏层),并进而侵犯心肌。恶性黑色素瘤通过血源性播散可造成心肌弥漫受累。仅约 5% 心脏转移瘤为心内膜/腔内性病灶。

心脏原发恶性肿瘤之间的鉴别诊断极为困难。其中,最常见的是血管肉瘤,其次是未分化类肉瘤和 MFH。血管肉瘤的生长方式多变,多数发生于右心房,呈浸润性较大腔内分叶状肿块,肿瘤经心肌

沿心外膜扩展而弥漫累及心包,强化扫描有明显不均匀强化。MFH和平滑肌肉瘤多累及左心房。未分类肉瘤和横纹肌肉瘤可见于心肌的任何部位,向内呈息肉样或多发肿块样突入心腔,向外侵犯心包,亦可累及瓣膜。原发心脏淋巴瘤多数累及心脏右侧,但亦可累及任何心腔,多呈多灶性,向心包侵犯,但较少有坏死及瓣膜累及,与其他肉瘤相比,淋巴瘤较少突入心腔。

心脏脂肪瘤可根据CT值的测量而做出定性诊断,但须与房间隔的脂肪性肥大(lipomatous hypertro-

phy)相鉴别。后者多见于肥胖性老年人,为非肿瘤性的脂肪细胞堆积,无包膜;脂肪瘤则为良性肿瘤,轮廓光滑,有完整包膜。

根据CT值的测量可做出定性诊断的肿瘤有脂肪瘤(CT值为-80HU左右)、淋巴管瘤或囊肿(CT值在±20HU左右)、畸胎瘤(含囊腔及钙化、骨化或牙齿)及转移性骨肉瘤(大量钙化、骨化)等。

(鲍润贵)

参 考 文 献

1. 刘玉清 原发性心脏心包肿瘤影像学诊断的评价 中国医学影像学杂志 1993.1;1
2. 赵世华,等 原发性非粘液瘤性心脏心包肿瘤影像学诊断(附30例手术病理对照) 中华放射学杂志 2001 35(1):37
3. 陈灏珠,等 心脏肿瘤专题座谈会纪要 中华医学杂志 1988.68:661
4. 晏志刚,傅家庆 等 左心房巨大囊肿一例 中华放射学杂志 2002.36(5):473
5. 程杰军,许建荣,等 右心房横纹肌肉瘤一例 中华放射学杂志 2002.36(9):853~854
6. Abrams HL, et al. The radiology of tumors of the heart. Radiol Clin North Am 1971 9:299
7. Abraham KP, et al. Neoplasms metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. Am J Cardiovasc Pathol 1990.3:195
8. Al-Mohammad A, et al. Fibroelastoma: case report and review of the literature. Heart 1998.79:301
9. Araoz PA, et al. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. RadioGraphics 1999. 19:1421
10. Araoz PA, et al. CT and MR imaging of benign primary cardiac neoplasms with echocardiographic correlation. RadioGraphics 2000. 20:1303
11. Beghetti M, et al. Pediatric primary benign cardiac tumors: a 15 year review. Am Heart J 1997 134:1107
12. Beghetti M, et al. Intrapericardial teratoma. Circulation 1998. 97:1523
13. Bjessmo S, et al. Cardiac myxoma: 40 years' experience in 63 patients. Ann Thorac Surg 1997. 63:697
14. Brodwater B, et al. Pericardial hemangioma. J Comput Assist Tomogr 1996. 20:954
15. Carney JA, et al. The complex of myxoma, spotty pigmentation, and endocrine overactivity. Medicine 1985. 64:270
16. Chaloupha JC, et al Use of CT in the evaluation of primary cardiac tumors. Cardiovasc Intervent Radiol 1986. 9:132
17. Chiles C, et al. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging. RadioGraphics 2001 21:439
18. Conces DJ, et al. Diagnosis of a myocardial lipoma by using CT. AJR 1989. 153:725
19. Dawson WB, et al. Computed tomography of cardiac and pericardial tumors. J Can Assoc Radiol 1990. 41:270
20. Dorsay TA, et al. Primary cardiac lymphoma: CT and MR findings. J Compute Assist Tomogr 1993. 17:978
21. Edwards FH, et al. Primary cardiac valve tumors. Ann Thorac Surg 1991 52:1127
22. Gomi T, et al. Cardiac pheochromocytoma: a case report and review of the literature. Jpn Heart J 1994. 35:117
23. Grebenc ML, et al. Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic pathologic correlation. RadioGraphics 2000. 20:1073
24. Hamilton BH, et al. Intrapericardial paragangliomas (pheochromocytomas): imaging features. AJR 1997 168:109
25. Hui G, et al. Left atrial paraganglioma: report of case and review of the literature. Am Heart J 1987 113:1230
26. Kaul TK, et al. Primary malignant pericardial mesothelioma: a case report and review. J Cardiovasc Surg 1994. 35:261
27. King SJ, et al. Epicardial lipoma: imaging findings. AJR 1993. 160:261
28. Klatt EC, et al. Cardiac metastases. Cancer 1990. 65:1456
29. Lam KY, et al. Tumors of the heart: a 20 year experience with a review of 12,485 consecutive autopsies. Arch Pathol Lab Mec 1993. 117:1027
30. Larsson S, et al. Atrial myxoma: results of 25 years' experience and review of the literature. Surg 1989. 105:695
31. Laya MB, et al. Malignant fibrous histiocytoma of the heart: a

- case report and review of the literature. *Cancer* 1987 59:1026
32. Pasaoglu I, et al. Cardiac lymphangioma. *Am Heart J* 1991. 121(6pt1):1821
33. Radin R, et al. Carney complex: report of three cases. *Radiology* 1995. 196:383
34. Smith DN, et al. Imaging features of nonmyxomatous primary neoplasms of the heart and pericardium. *Clin Imaging* 1998. 22:15
35. Tsuchiya F, et al. CT findings of atrial myxoma. *Radiology* 1984. 151:139
36. Vanderheyden M, et al. Left atrial lipoma: case report and review of the literature. *Acta Cardiol* 1998 53:31
37. Zingas AP, et al. Lipoma of the myocardium. *J Comput Assist Tomogr* 1983. 7:1098

第五章 肝脏肿瘤

第一节 检查方法

扫描前 6 小时禁食,扫描前 30min 口服 1% ~ 2% 泛影葡胺 600ml,上床检查前再口服 300ml 造影剂。患者取仰卧位,双臂上举,保持平静呼吸。

一、平扫

平扫应包括整个肝脏。扫描方向从肝顶开始向下至肝下缘。扫描层厚 8mm,层距 8mm。对造影剂过敏者和肝肾功能衰竭者,均把肝脏 CT 平扫作为常规方法。

肝脏 CT 平扫并不能够确定肝脏病变的性质,甚至不能确定有无病变,但对判断有些疾病的性质仍然有价值,包括对出血和钙化的识别以及增强前病变 CT 值的测量。另外,许多原发性肝脏肿瘤或富血运的肝脏转移癌,如类癌、胰岛细胞瘤、肾细胞癌、乳腺癌和肉瘤等,增强后扫描可能呈等密度或接近等密度,尤其在增强后 CT 只显示门静脉期而无肝动脉期扫描图像时,而 CT 平扫时病变可能更容易识别。

平扫时,正常肝脏实质的 CT 值在 40 ~ 70HU 之间。肝脏肿瘤平均 CT 值的变化范围很大,这与肿瘤的多种因素有关,如肿瘤的组织学、血管分布、坏死区的出现、钙化、出血、或脂肪变性等。大多数肝肿瘤 CT 值低于正常肝实质,而当肝实质出现弥漫性脂肪浸润时,肝肿瘤 CT 值可能呈等密度或高于肝实质密度。当肿瘤与周围肝实质 CT 值差别小于 10HU 时,肉眼难以识别。由于平扫时低密度占位病变可以是血管瘤、肝细胞癌、转移癌等,故一般平扫后都需要进行增强扫描。

二、增强扫描

对怀疑有肝脏肿瘤的患者来说,肝脏检查常规需作增强扫描。增强扫描之前先行平扫确定增强

扫描的范围,进而确定扫描时间、进床速度、层厚及层距等技术参数,并且观察病变平扫时的密度,了解有无钙化、液化、坏死及出血等。

(一)造影剂增强的原则

CT 增强扫描的效果直接影响诊断结果的准确性,对肝脏肿瘤的检出和定性诊断起着至关重要的作用。因此,有必要对 CT 增强的原则和检查方法做详细介绍。

CT 增强扫描的目的是增加正常肝实质与肿瘤之间 CT 值的差异,有助于更好地显示肝肿瘤,发现平扫时未发现的病变,确定病变的性质。CT 增强扫描的效果主要与所用碘造影剂的剂量、注射造影剂的方法和速度及增强扫描的时间有关。另外,病人的体重和心脏输出量分别对肝脏增强的程度和时间有重要影响。在与病人相关的影响肝脏增强效果的因素中,最重要的是病人的体重。肝脏增强峰值随造影剂用量、浓度以及注射造影剂速度的增加而增高,随病人体重的增加而降低。尽管心脏输出量的减少会延迟主动脉和肝脏的增强,但不会明显改变肝脏增强的效果。

造影剂经静脉注入后,迅速从血管内进入血管外组织间隙,并经肾脏不断向外排泄。这个过程在肝脏发生的相当迅速,而且造影剂经静脉注入后不久就结束。因此团注造影剂后,肝实质的增强过程可分为典型的三期:①注药后 20 ~ 40 秒的动脉期(又称团注期),此时动脉血管明显增强而类似血管造影的动脉相,肝实质尚无足够的造影剂进入;②60 ~ 120 秒的门脉期(又称非平衡期),此时造影剂迅速从中央血池进入血管外肝脏组织间隙,导致动脉增强明显下降,肝实质增强明显加强,这也反

映了肝实质增强主要是由肝脏组织间隙内造影剂的浓聚所致;③3~5分钟以后的平衡期,此期血管及肝实质增强效果均明显下降。而绝大多数肝肿瘤不具有双重血供或血供比例及渗透速率与肝实质不同,因此在动态增强CT的各期与背景肝实质的强化不同,这也是三期CT提高肝肿瘤诊断与鉴别诊断能力的病理生理学基础。随着螺旋CT扫描技术的广泛应用,平衡期概念和第三期扫描的意义已经不太重要了。

肝脏由门静脉和肝动脉双重供血,其中,门静脉供血占75%~80%,而且门静脉血进入肝脏之前须经过约20秒的脾及胃肠道微循环网。由于大多数肝脏肿瘤是由肝动脉供血,少数是由门静脉供血。在肝动脉期,肝脏实性肿瘤得到最大程度增强,而肝实质仅有轻微强化。因此,在肝动脉期,富血运肿瘤呈高密度肿块;乏血运肿瘤可能难以识别。在门静脉期,肝实质明显强化,乏血运肿瘤呈低密度肿块;而富血运肿瘤内造影剂浓度可能会与肝实质相近似而变得难以识别。

静脉注射造影剂的各项指标如造影剂容量、注射造影剂速度及注射方式等可直接影响肝脏实质三期增强的时间。当60%碘造影剂用量为100~150ml,注射速度为3ml/s时,注药后20~40秒为肝动脉增强峰值;注药后60~90秒为肝实质增强峰值。快速度、低剂量注射造影剂可导致肝脏增强峰值时间较早;慢速度、高剂量注射造影剂可导致肝脏增强峰值时间后延。

有研究表明,与用2ml/s速度注射造影剂扫描相比,4ml/s快速注射造影剂并不能有效提高肝脏实质增强效果,但可以提高肝动脉增强效果和加大肝动脉峰值与肝实质之间的差值。在双期螺旋CT扫描时,以4ml/s速度快速注射造影剂对发现富含血管的肝脏肿瘤是很有帮助的。

(二)增强扫描方法

肝脏增强扫描方法有多种。随着CT技术的不断发展,尤其螺旋CT的普及,有些肝脏增强扫描方法,如静脉滴注法、非动态团注增强扫描等已很少使用。应该特别强调的是,无论采用何种增强扫描方法,使用自动高压注射器来完成静脉注射造影剂是十分必要的。目前最常用的增强扫描方法有以下几种:

1 动态团注增强扫描(dynamic bolus contrast-enhanced CT):动态团注增强扫描是检查肝脏病变最

有效的方法。尽管目前对静脉注射造影剂的最佳条件(如注射速度、单项或多项注射等)仍然存在争议。但是有效的肝脏CT增强扫描应包括动脉期、静脉期和平衡期等三期,这一观点已经得到公认。现将常规CT(Conventional CT,或称Incremental CT)及螺旋CT(Spiral CT,或称Helical CT)增强扫描参数分别介绍如下:

1)常规CT动态增强扫描 根据检查目的不同分为两种方法。

(1)常规CT全肝动态增强扫描 用于显示病变及其与周围血管的解剖关系。

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	100~120ml
注射速度	2.5ml/s持续20秒 1.5ml/s持续30~45秒
扫描时间	注射开始后40秒
扫描参数	120kV, 150~300mA, 平静呼吸后屏气 8mm层厚/8mm层距,自肝顶至肝下缘

(2)常规CT同层动态增强扫描 此方法对确定肝脏病变性质,尤其对于鉴别血管瘤与少血管性占位病变十分有价值。

扫描范围	肝脏病灶区
造影剂用量	100~120ml
注射速度	4ml/s
扫描时间	注射开始后15秒
扫描参数	120kV, 100~200mA, 平静呼吸后屏气,定位于病灶最大层面扫描 10mm层厚/10mm层距 开始每3秒扫1层,共扫8层。 随后每10秒扫1层,共扫5层。 第2,3,4,5分钟各扫1层。若肿块较大,则须延迟至10分钟。

2)短螺旋CT增强扫描 短螺旋CT是指螺旋长度最大不超过32层。根据检查目的不同分为两种方法。

(1)寻找不明来源的病灶或寻找乏血运的转移性病灶:

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	100~120ml(300mg/ml,非离子型)

注射速度 2.5ml/s
 扫描时间 注射开始后 60 秒(门静脉期)
 扫描参数 120kV, 165 ~ 290mA, 平静呼吸后屏气
 24 ~ 32 层, 8mm 层厚/8mm 层距, 自肝顶至肝下缘

(2) 观察病变的特性

扫描范围 肝脏病灶区
 造影剂用量 100 ~ 120ml (300mgI/ml, 非离子型)
 注射速度 4ml/s
 扫描时间 注射开始后 15 秒(动脉期)
 扫描参数 120kV, 65 ~ 210mA, 平静呼吸后屏气, 定位于病灶最大层面行动态扫描
 10mm 层厚/10mm 层距
 开始每 3 秒扫 1 层, 共扫 8 层。随后每 10 秒扫 1 层, 共扫 5 层。第 2, 3, 4, 5 分钟各扫 1 层。若肿块较大, 则须延迟至 10 分钟。

由于短螺旋 CT 螺旋长度在 24 ~ 32 层之内, 在 60 秒之内不能完成整个肝脏双期扫描。此时可以选择肝脏感兴趣区, 将层数定在 12 ~ 16 层以内做肝脏双期扫描。扫描参数可参考长螺旋 CT 增强扫描。

3) 长螺旋 CT 增强扫描 长螺旋 CT 是指螺旋长度最大超过 32 层。根据检查目的不同分为三种方法。

(1) 寻找不明来源的病灶

扫描范围 整个肝脏
 造影剂用量 100 ~ 150ml (300mgI/ml, 非离子型)
 注射速度 4ml/s
 扫描时间 注射开始后 20 秒(动脉期)
 注射开始后 60 秒(门静脉期)
 扫描参数 120kV, 175 ~ 300mA, 平静呼吸后屏气
 10mm 层厚/10mm 层距(螺距 1:1)
 自肝顶至肝下缘

(2) 寻找乏血运的转移性病灶

扫描范围 整个肝脏
 造影剂用量 100 ~ 120ml
 注射速度 2.5ml/s

扫描时间 注射开始后 60 秒
 扫描参数 120kV, 175 ~ 300mA, 平静呼吸后屏气
 10mm 层厚/10mm 层距(螺距 1:1)
 自肝顶至肝下缘

(3) 观察病变的特性

扫描范围 肝脏病灶区
 造影剂用量 100 ~ 120ml
 注射速度 4ml/s
 扫描时间 注射开始后 15 秒(动脉期)
 扫描参数 120kV, 50 ~ 210mA, 平静呼吸后屏气, 定位于病灶最大层面行动态扫描 10mm 层厚/10mm 层距
 开始每 3 秒扫 1 层, 共扫 8 层。随后每 10 秒扫 1 层, 共扫 5 层。第 2, 3, 4, 5 分钟各扫 1 层。若肿块较大, 则须延迟至 10 分钟。

2 血管造影 CT (angiography-assisted CT): 血管造影 CT 是将 CT 和血管造影两种技术相结合的一种检查技术。它是经动脉导管内注射造影剂后, 再行肝脏 CT 扫描。目前被公认为是发现肝脏病变最敏感的方法, 但这种方法对病人有一定的损伤性。近年来随着螺旋 CT 技术的不断发展, 特别是多排螺旋 CT 的发展, 螺旋 CT 增强扫描已经有逐渐取代血管造影 CT 的趋势。血管造影 CT 分为动脉造影 CT (CT arteriography CTA) 和门脉造影 CT (CT arterial portography CTAP) 两种方法。

1) 动脉造影 CT (CTA)

(1) 用常规 CT 行 CTA 检查

扫描范围 整个肝脏
 造影剂用量 40ml (300mgI/ml, 非离子型), 加等量生理盐水稀释, 总量 80ml
 经肝动脉或腹腔干动脉注射
 注射速度 2ml/s, 分 2 ~ 3 次注射, 逐段扫描整个肝脏
 扫描时间 注射开始后 8 秒
 扫描参数 120kV, 200 ~ 300mA, 平静呼吸后闭气
 10mm 层厚/10mm 层距
 自肝顶至肝下缘

(2) 用螺旋 CT 行 CTA 检查:

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	30ml (300mgI/ml, 非离子型), 加等量生理盐水稀释, 总量 60ml 经肝动脉或腹腔干动脉注射
注射速度	2ml/s
扫描时间	注射开始后 10 秒
扫描参数	120kV, 220 ~ 290mA, 平静呼吸后闭气 8mm 层厚/8mm 层距(螺距 1:1) 自肝顶至肝下缘

CTA 图像上, 肝脏恶性肿瘤多表现为均匀一致或边缘高密度肿块影。但这种方法的缺点是仅有约 2/3 病人的正常肝实质呈均匀强化。

2) 门脉造影 CT(CTAP)

(1) 用常规 CT 行 CTAP 检查

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	60ml (300mgI/ml, 非离子型), 加等量生理盐水稀释, 总量 120ml 经肠系膜上动脉或脾动脉注射
注射速度	2ml/s
扫描时间	注射开始后 15 秒
扫描参数	120kV, 200 ~ 300mA, 平静呼吸后闭气 10mm 层厚/10mm 层距 自肝顶至肝下缘

(2) 用短螺旋 CT 行 CTAP 检查

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	60ml (300mgI/ml, 非离子型), 加等量生理盐水稀释, 总量 120ml 经肠系膜上动脉或脾动脉注射
注射速度	2ml/s
扫描时间	注射开始后 40 秒
扫描参数	120kV, 220 ~ 290mA, 平静呼吸后闭气 8mm 层厚/8mm 层距(螺距 1:1) 自肝顶至肝下缘

(3) 用长螺旋 CT 行 CTAP 检查

扫描范围	整个肝脏
造影剂用量	60ml (300mgI/ml, 非离子型), 加等量生理盐水稀释, 总量 120ml 经肠系膜上动脉或脾动脉注射
注射速度	2ml/s

扫描时间	注射开始后 20 秒(早期) 注射开始后 90 秒(晚期)
扫描参数	120kV, 250 ~ 350mA, 平静呼吸后闭气 10mm 层厚/10mm 层距(螺距 1:1) 自肝顶至肝下缘

尽管有人认为经肠系膜上动脉途径较脾动脉为好, 但也有研究表明两种方法无明显差异。在 CTAP 图像上, 正常肝实质明显强化, 肝肿瘤呈低密度肿块。CTAP 对发现肝脏病变高度敏感, 对 2cm 以下病变检出明显优于静脉增强 CT, 是目前手术前评价肝肿瘤可切除性的最有效方法。CTA 和 CTAP 相结合有助于肝脏肿瘤良、恶性的鉴别, 但不能提高病变的检出率。

CTAP 的不足之处在于肝脏各种类型灌注异常的发生会出现假阳性诊断。大多数灌注缺损的假性病变位于肝门前方、邻近胆囊窝, 并且沿肝包膜分布。这种假性病变通常较小, 呈扁平状, 位于肝表面。偶可呈圆形, 多见于肝硬化合并再生结节者, 与肿瘤鉴别困难。假性病变出现的原因可以是该区域血供发生改变、脂肪变性或纤维化。对弥漫性肝脏脂肪浸润患者, CTAP 可能会出现假阴性结果, 此时应在检查后 4 ~ 6 小时重新 CT 扫描, 有助于鉴别肿瘤或非肿瘤性灌注缺损。大范围的灌注缺损是由于肝门区附近的肿瘤侵犯大血管造成肝段的血供受阻, 与正常肝实质灌注区之间常有一条线样边界, 这种征象常提示肿瘤已经无法切除。另外, 经肠系膜上动脉注入的造影剂可能会逆流回肝动脉造成肝段的过度灌注。

对肝硬化患者, CTAP 检查可能会出现一些问题。不仅因为肝脏纤维化和结构改变, 更重要的是血液动力学的改变。门静脉高压会导致门静脉血液从侧支循环分流, 影响肝实质增强效果。此时, CTA 可能会提供更多的信息。

3. 延迟扫描 (Delayed CT): 动态增强 CT 或 CTAP 检查后, 可疑肝脏病变者可在扫描结束后 4 ~ 6 小时再做肝脏延迟 CT 扫描, 可能有助于病变的检出。当碘注射剂量达到 60 克以上时 延迟扫描是发现肝脏肿瘤的一种敏感方法。因为有大约 1% ~ 2% 的碘剂经正常肝细胞排泄进入胆道系统, 同时使正常肝实质 CT 值提高 20HU, 肝脏肿瘤无排

碘功能而呈低密度。延迟 CT 能更准确评价肿瘤的大小,但较小病变与肝脏血管的鉴别有困难。须与动态增强 CT 相结合。

另外一种延迟扫描方法是经肝动脉插管注入碘化油(如 Lipiodol),1~4 周后做 CT 扫描。由于碘

化油可以被肝脏网状内皮系统从正常肝脏实质内迅速清除,而富血运的肝肿瘤内依然保留碘剂,因此在 1~4 周后的延迟扫描中,含碘油的肿块内呈高密度。这种方法可用于其他检查方法不能确定的小肝癌的检出。但对乏血运肝肿瘤的检出无效。

第二节 肝脏正常 CT 解剖

一、肝的位置与毗邻

肝脏是人体最大的腺体。肝脏大部位于右上腹和右季肋部,左右肋弓间的部分与腹前壁相贴;肝右半部的膈面借膈与右肋膈隐窝和右肺底相邻;脏面与右肾上腺、右肾、十二指肠上部及结肠肝曲相邻。肝左半部的膈面与心的下面相邻;后缘近左纵沟处与食管相接触;脏面与胃小弯相邻。正常时上界位于右锁骨中线第 5 肋间,下界近肋缘,靠镰状韧带、冠状韧带、肝肾韧带、肝胃韧带、肝十二指肠韧带以及下腔静脉等保持与周围脏器组织之间的关系,在韧带间隔中多有血管、淋巴管、神经分支等穿行。

二 肝脏的分叶和分段

肝脏外观呈楔形,为肝包膜,又称 Glisson 囊包裹,其纤维伸入肝内起支架作用。肝前方被镰状韧带分为左右两叶,功能性的左右叶在后方以胆囊窝至下腔静脉的连线划分。肝下面中部又分为横沟前后的方叶和尾叶。近年来由于肝外科手术中多选用不规则切除,所以原有的众多解剖分叶分段在实用中已渐失去意义,但在 CT 读片中仍沿用。

这些肝裂是肝内分叶、分段的自然界限,也是进行肝部分切除的适宜部位。

1. 划分肝段的标志线:正中裂:分肝为左、右半肝,内有肝中静脉走行。标志线为经下腔静脉左缘至胆囊切迹中点的连线,在脏面经胆囊中线,越横沟入腔静脉窝。

左叶间裂:分左半肝为左内叶与左外叶,内有肝左静脉左叶间裂支及门静脉左支脐部走行。标志线在膈面为镰状韧带左侧 1cm 范围内,脏面与静脉韧带裂及肝圆韧带裂一致。

左段间裂:分左外叶为上、下段,内有肝左静脉左段间裂支走行。标志线为下腔静脉左缘至肝左缘上、中 1/3 交界处的连线,转至脏面止于横沟左端。

右叶间裂:分右半肝为右前叶和右后叶,内有肝右静脉走行。标志线为下腔静脉右缘至肝前缘胆囊切迹中点至肝右下角之间的外、中 1/3 交点的连线,至脏面则连于肝门右端。

右段间裂:分右后叶为上、下段。标志线为肝门右切迹至肝右缘中点的连线,再转至膈面而至右叶间裂。继续向内连于正中裂,则分右前叶为上、下段。该裂相当于门静脉右支主干平面,该平面以上为右前叶上段与右后叶上段,以下则为右前叶下段与右后叶下段。

背裂:尾状叶前方,肝左、中静脉出肝处。

2. 肝段的划分:目前,国际上通常采用 Couinaud 肝段划分法,亦称八段法。

Couinaud 肝段在横断层面上的划分:肝左、中、右静脉在断层上恒定的出现在下腔静脉的左前方、右前方和右方(或稍偏后),因此,我们可以利用它们的这种位置关系来确定肝静脉,进而再以肝静脉来划分肝叶或肝段。

(1)背裂(尾叶段 I)的确定 以腔静脉右缘至门静脉中点连线来确定。

(2)左叶间裂(左外叶段 II 段 III 和左内叶段 IV)的确定 以肝镰状韧带左侧 1cm 处与腔静脉左缘连线来确定;或以肝左静脉主干(靠近腔静脉的肝左静脉)中点与腔静脉左缘连线来确定;或以门静脉左支矢部长轴或左支囊部与腔静脉左缘连线来确定;或以肝圆韧带裂来确定。

注意事项:①肝镰状韧带未出现以前的层面无左外叶(段 II 与段 III);②肝圆韧带裂消失以后的层面无左外叶(段 II 与段 III)。

(3)左段间裂(段 II 与段 III)的确定:以左叶间裂中点作水平线来确定。

注意事项:①第二肝门(含第二肝门)出现以前的层面只有左外上段(段 II);②第一肝门(含第一

肝门)出现以后的层面只有左外下段(段Ⅲ);③只有在第二肝门与第一肝门之间的层面才同时出现段Ⅱ(后)与段Ⅲ(前)。

(4)肝中裂(左、右半肝)的确定:以腔静脉左缘至肝中静脉连线来确定;或以腔静脉左缘至胆囊中线来确定。

注意事项:胆囊消失以后的层面无左半肝(段Ⅱ、段Ⅲ与段Ⅳ)。

(5)右叶间裂(段Ⅴ与段Ⅵ、段Ⅷ与段Ⅷ)的确定:以肝右静脉与腔静脉右缘连线来确定。

注意事项:①第一肝门出现以前的层面(含第一肝门)右叶间裂分界段Ⅷ(前)与段Ⅷ(后);②第

一肝门消失以后的层面(不含第一肝门)右叶间裂分界段Ⅴ(前)与段Ⅵ(后)。

Couinaud 肝段在横断层面的分布情况如下:

Couinaud 肝段在横断层面的分布(图 5-2-1)(图 5-2-2)(图 5-2-3)(图 5-2-4)(图 5-2-6)

标志层面	肝 段
第二肝门层面	I、II、IV、VIII、VII
胃食管连接部	I、II、III、IV、VIII、VII
门静脉左支矢部	I、II、III、IV、VIII、VII
第一肝门层面	I、III、IV、VIII、VII
胆囊体层面	I、III、IV、V、VI
幽门层面	IV、V、VI

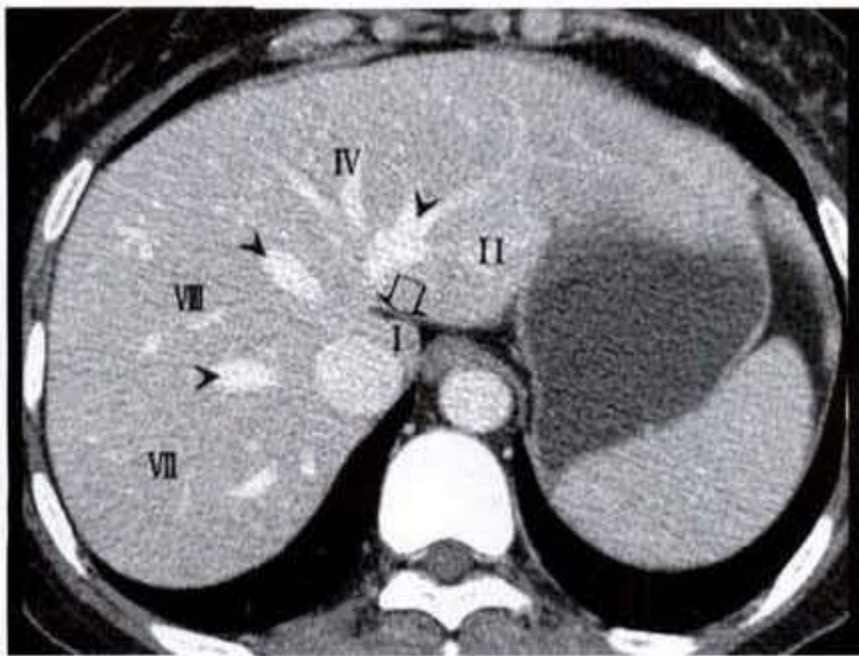


图 5-2-1 第二肝门层面

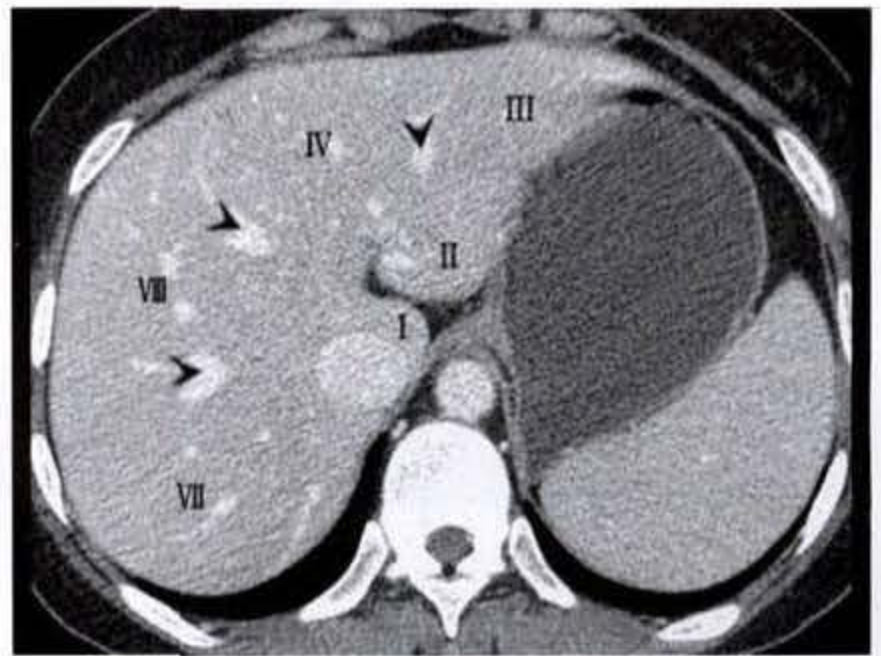


图 5-2-2 胃食管连接部

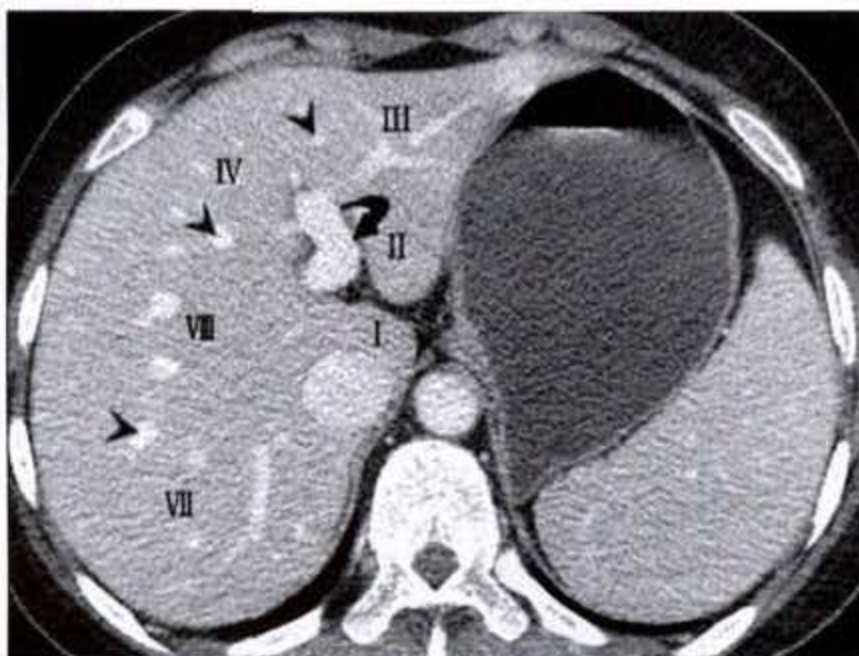


图 5-2-3 门静脉左支矢部

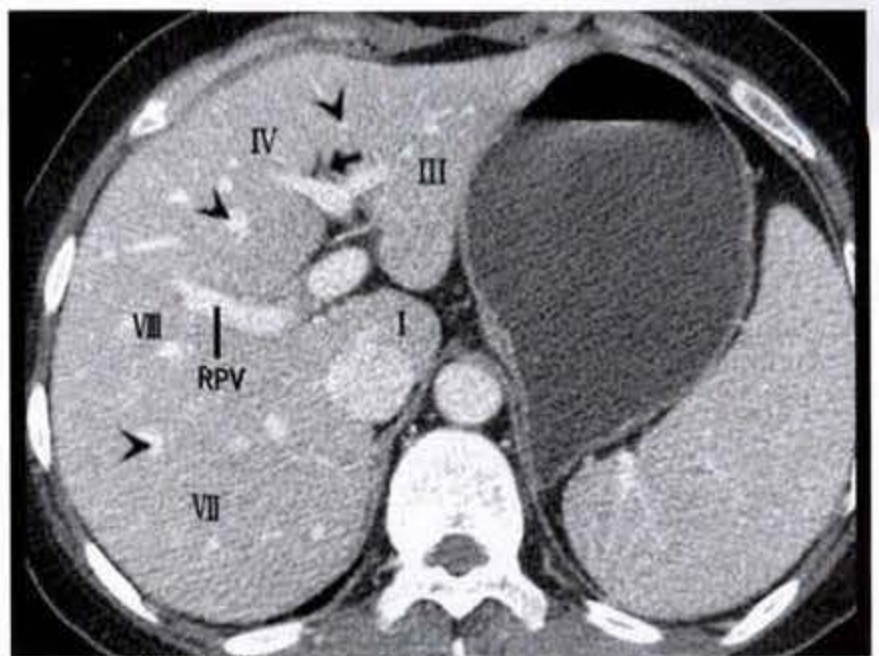


图 5-2-4 第一肝门层面

三、脉管和胆管系统

肝脏有双重血液供应,75%的血来自胃肠道、胰、脾等含较多营养物质的门静脉;富含氧气的肝

动脉供应肝脏 25% 的血液。左右肝静脉分支汇总形成肝静脉后于第二肝门注入下腔静脉。一旦肿瘤侵及动静脉出入的肝门,手术切除常为禁忌。

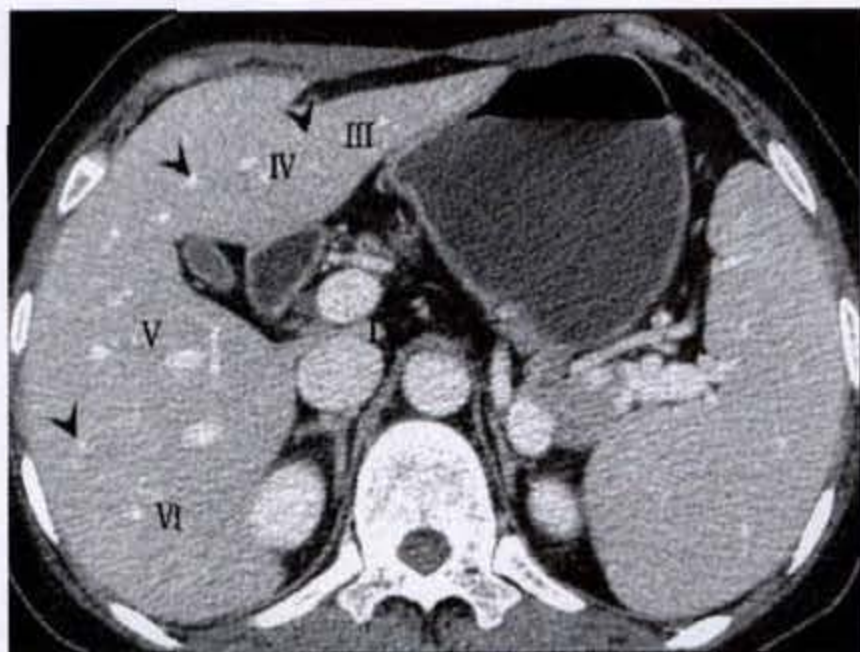


图 5-2-5 胆囊体层面

- 肝左、中、右静脉
- ☞ 静脉韧带
- 门静脉左支脐部
- 圆韧带裂

在肝内与血管伴行的尚有胆管、淋巴管 and 神经。胆管(肝管)分支总与肝动脉、门静脉分支伴行,构成门脉区。左右肝管于肝门区汇成总肝管,然后注入总胆管。淋巴管分支收集肝内淋巴液以后离开肝门注入腹腔乳糜池和胸导管,汇入左锁骨下静脉。部分淋巴管汇入胸骨后淋巴管进入淋巴主干。神经纤维包括来自交感神经、迷走神经和左

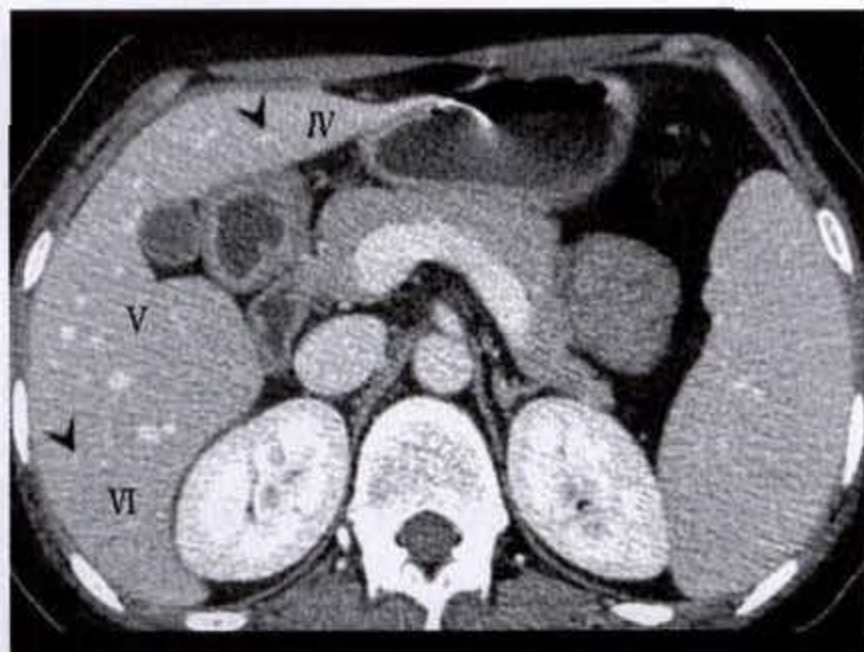


图 5-2-6 幽门层面

膈神经的分支,分布于血管、胆管和肝包膜,也进入肝实质。

熟悉肝脏周围的淋巴结对了解肝胆肿瘤的转移途径很有帮助。肝表面淋巴管汇入镰状韧带、腹腔动脉、食管周围淋巴结和胸骨剑突淋巴结,肝下方淋巴液流向总胆管和下腔静脉淋巴结,深位淋巴管引流淋巴液至胆管、肝动脉淋巴结和肝门淋巴结。

第三节 肝脏良性肿瘤

一、肝血管瘤

肝血管瘤(Hemangioma)是最常见的肝脏良性肿瘤,在正常成人中发生率为0.7%~7%,多见于成年女性。进一步的尸检证实其发生率超过20%。一般无症状,因此多数为手术探查或尸检时发现。随着影像技术的发展,早期诊断率大为升高。

【临床表现】

病人多无自觉症状,瘤体直径>4cm者可产生轻度疼痛,伴肝肿大,甚至触及肿块。如无暴力所致外伤,一般很少并发出血。一旦出血,可以致命。

【病因】

血管瘤大多为先天性,但甾醇类激素有促使扩

张和增生的作用。子宫切除后用雌激素治疗或口服避孕药者血管瘤切除后增大、复发多,妊娠或多次怀孕后血管瘤增大,血管瘤与口服避孕药所致肝灶性结节性增生有关,结节性硬化用激素者多见此瘤。

【病理所见】

肝血管瘤80%为单个,大小不等,但很少直径>4cm。切面肿瘤暗红色,质软,有时可见腔隙和纤维结缔组织。少数肿瘤渐成疤痕;或含较多纤维组织成为硬化性血管瘤。有的肿瘤组织伴钙化。

组织学检查见肿瘤中有大量扩张的血管腔隙。衬以扁平内皮细胞,腔隙间的间隔为纤维结缔组织。根据间隔宽窄,可以分成海绵状血管瘤和毛细

血管瘤,前者多血栓及疤痕。

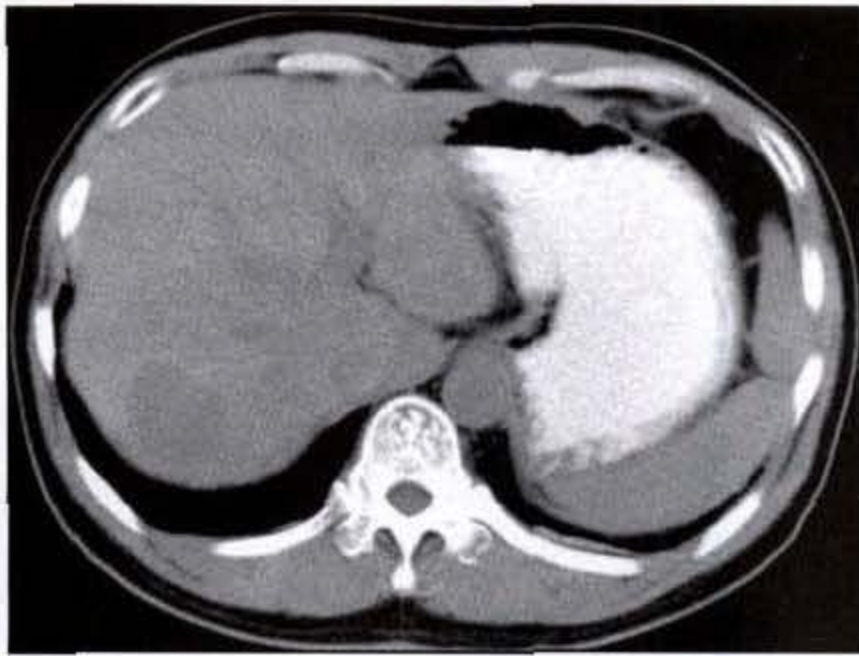
【CT 表现】

肝血管瘤 CT 平扫表现为界限清楚的低密度肿块。血管瘤中的血管成分与正常血管密度相同,较大的血管瘤中常出现血栓、纤维化或退化区等,呈低密度区。钙化很少见,多发生在较大的血管瘤。当肝脏发生脂肪浸润时,肝实质密度减低,而血管瘤呈相对高密度肿块。

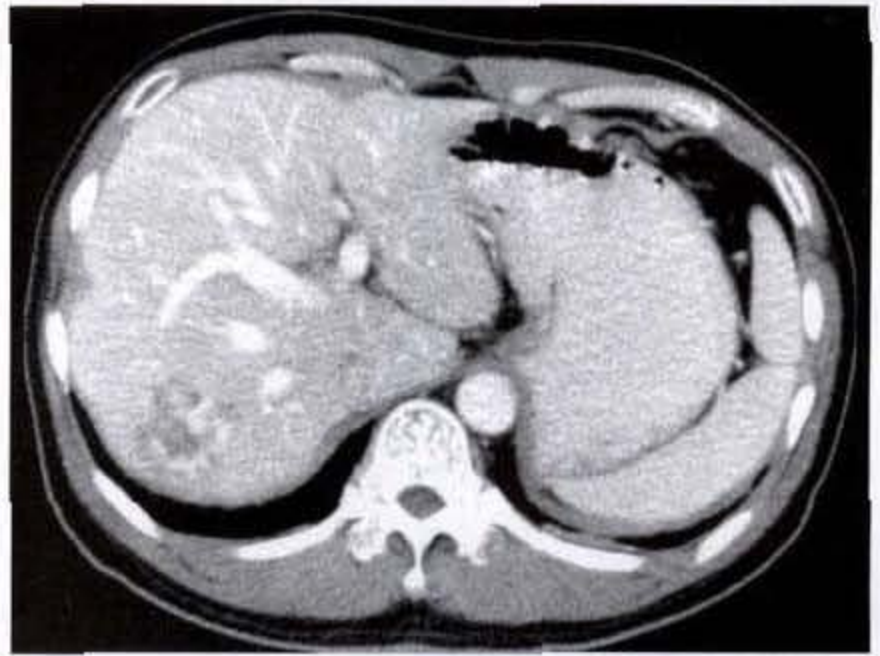
血管瘤的增强扫描有特征性表现,通常从病灶边

缘开始呈单发或多发结节状或球状高密度增强影,并随时间的延迟,逐渐向肿块的中心增强。而病灶内的纤维化不被增强仍呈低密度(图 5-3-1a、b、c、d)。

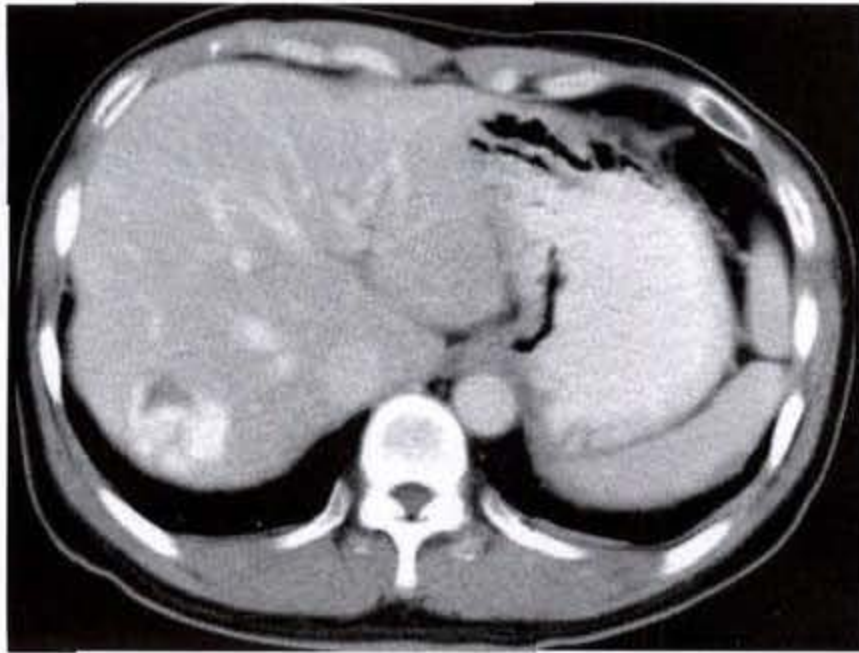
以往对肝血管瘤的 CT 诊断多采用 Freeny 和 Marks 提出的 3 个标准:①平扫出现低密度;②增强后立即出现边缘性强化;③延迟扫描后出现等密度(图 5-3-2a、b、c、d)。但完全符合证明为肝血管瘤的仅有 55%。而国内段承祥等一组资料显示仅有 21%符合以上标准。这样造成诊断的困难,甚至误诊。



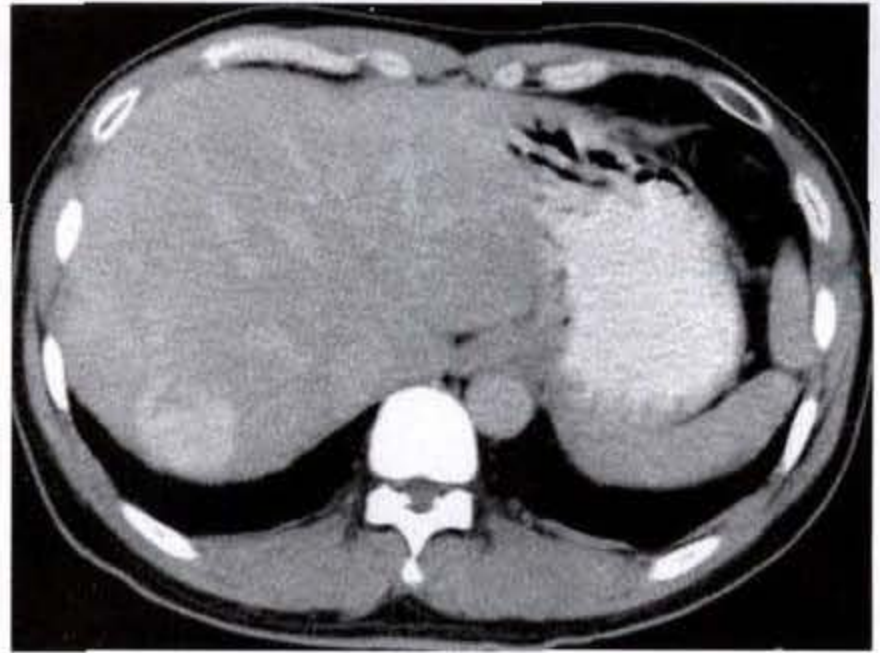
a



b



c



d

图 5-3-1 肝血管瘤

CT 平扫显示肝右叶界限清楚的低密度肿块,密度均匀,增强扫描见病灶边缘开始多发结节状增强影,并逐渐向肿块的中心增强,延迟扫描病灶内大部呈等密度,而纤维化不被增强仍呈低密度

Quinn 等通过动态增强扫描提出了结节样强化是肝海绵状血管瘤 CT 诊断的重要征象,有 94% 经证实

的肝海绵状血管瘤显示了结节样强化。Leslie 等在一组肝血管瘤与肝转移瘤的鉴别分析中,提出结节

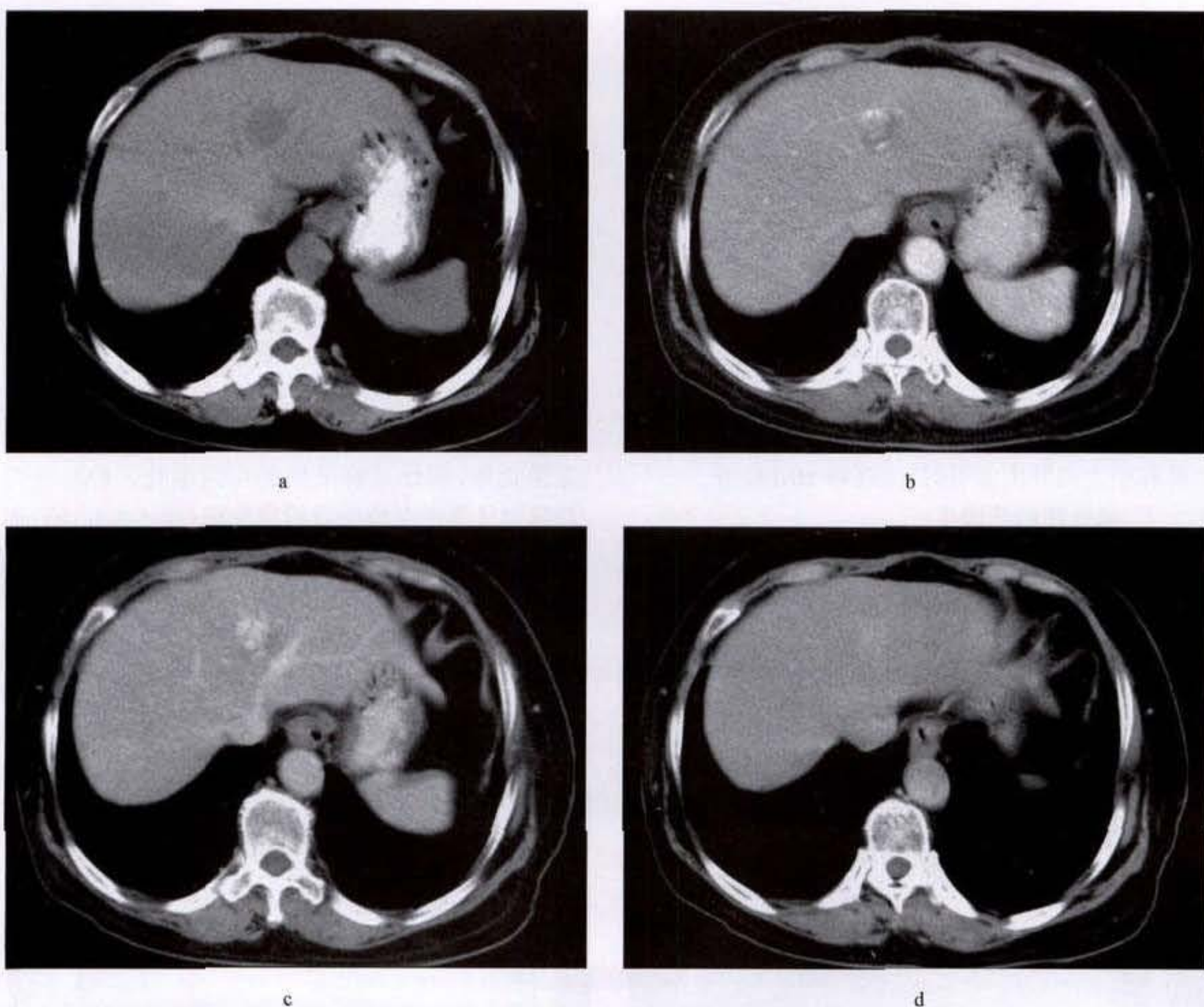


图 5-3-2 肝血管瘤

CT平扫见肝小叶小圆形低密度,密度均匀,边界清楚,增强后立即出现边缘性强化,延迟扫描呈均匀等密度

强化是血管瘤的典型征象,并认为这一征象有67%的精确性和100%特异性。而吴剑波等研究结果显示在快速增强早期83%的病灶有结节样强化。尽管并非所有的肝海绵状血管瘤都会显示结节样强化,但在做快速动态增强及增强早期出现这一征象,并与同一扫描层面腹主动脉接近等密度,为肝血管瘤的特征性表现。

血管瘤完全增强所需时间的长短依赖于肿瘤的大小。一般来说,较小的血管瘤病灶完全增强所需时间不超过3分钟,而较大的病灶可能需20分钟甚至更长时间。血管瘤的血池内造影剂浓聚的强度与血流中造影剂的浓度有关,即同一层面上,血管瘤的血池内增强后密度与正常血管的密度相

近。有些富血运的肝脏肿瘤在增强早期也呈明显增强,但肿块密度在肝静脉期后会出现迅速的降低。另一个有助于鉴别血管瘤和肝恶性肿瘤的征象是肿块周围的低密度晕环,常见于肝脏恶性肿瘤,而血管瘤无此征象。此外,较罕见肝脏血管肉瘤的增强后表现与血管瘤非常相似。

少数肝血管瘤CT表现缺乏特征性,与肝脏恶性肿瘤难以鉴别。需要与其他影像检查方法和临床症状相结合。对2cm以内病灶,MRI检查更敏感。

【影像学方法的合理使用】

由于检查设备的性能和操作人员的偏好不同,肝血管瘤的影像学方法的使用会有所不同。但应遵循以下几点原则。

1. 大多数的肝血管瘤是在无任何症状的情况下被 B 超或 CT 偶然发现的。有些肿瘤患者的肝血管瘤是在肿瘤治疗前检查或治疗后随访时被发现。此时如果 B 超或 CT 显示有肝血管瘤的典型征象, 建议 6 个月后再复查 1 次, 而不需要进一步的检查。

2. 已知有原发恶性肿瘤患者, B 超或 CT 显示肝血管瘤的征象不典型, 应进一步做核素^{99m}Tc 红细胞扫描或 MRI 检查。

若病灶大于 1.5cm 时, 由于费用较低、准确性高, 核素^{99m}Tc 红细胞扫描为首选。

若病灶小于 1.5cm, 或病灶小于 2.5cm 而邻近心脏和粗大的肝内血管时, 应选择 MRI 检查。

二、局灶性结节增生

本病局灶性结节增生(Focal Nodular Hyperplasia FNH)少见, 多见于 20~50 岁的女性。多数病人无症状, 少数可有腹痛、腹块或肝肿大。有学者认为口服避孕药可作为增生灶生长的刺激因素, 引起血管畸形可进而导致血窦中血流变化, 促进肝细胞增

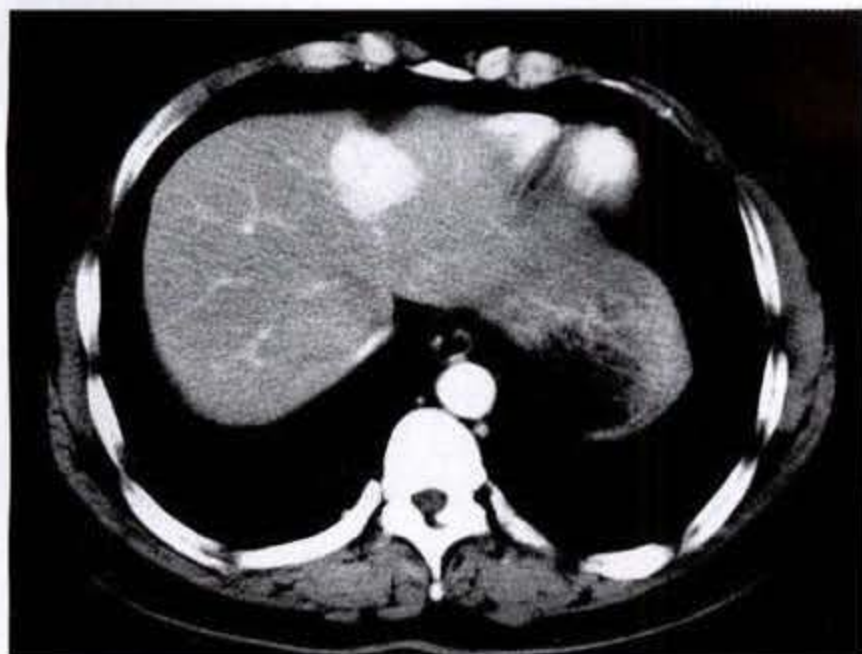
生。本病很少并发出血, 也无恶变可能。

【病理所见】

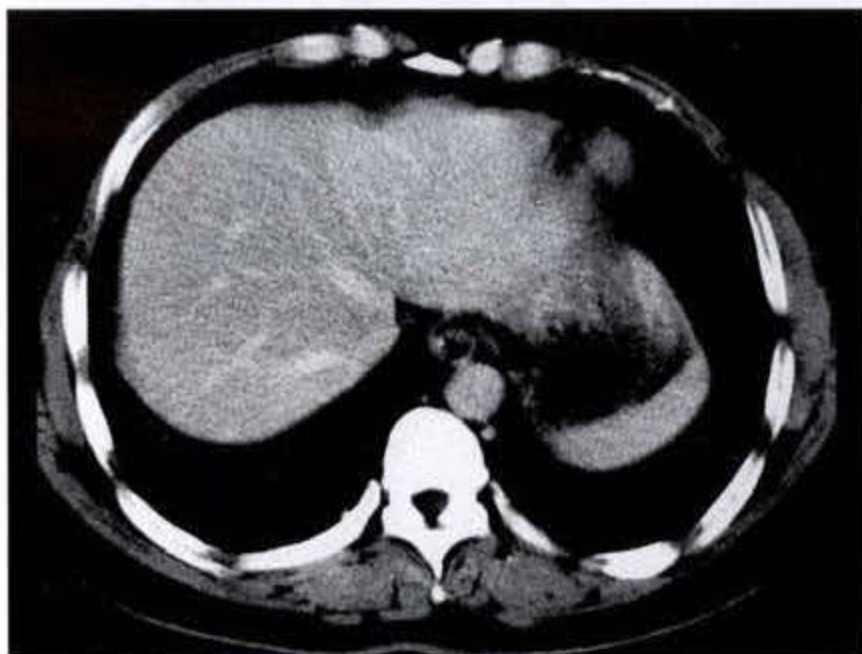
结节常位于肝包膜下, 为单个、球形、实团状, 直径 1~8cm, 边界清楚。组织学检查可见肝细胞形态正常, 常围绕富于胆管和血管的纤维结缔组织间隔生长。中央纤维疤痕中有较多的增生血管和胆管。

【CT 表现】

CT 平扫时, FNH 常为等密度或稍低密度肿块。约 1/3 病灶的周围可见界限清楚的低密度影。由于是肝动脉供血, 因此增强后动脉期病灶呈明显强化, 密度明显高于肝实质。除病灶内含有纤维疤痕无强化外, 病灶呈特征性的均匀强化。FNH 在门静脉期呈等密度或接近等密度影(图 5-3-3a、b), 而纤维疤痕仍为低密度, 但纤维疤痕内可能显示有早期动脉血管强化。有时, 这些小血管从纤维疤痕的中心向外周呈放射状分布, 同时, 外周血管的包绕使肿块的轮廓被显示。在平衡期可能会看到纤维疤痕的延迟增强。



a



b

图 5-3-3 肝脏局灶性结节增生

肝脏顶部类圆形结节呈明显均匀强化, 密度高于肝实质, 境界清楚, 门静脉期接近等密度影

尽管 FNH 的典型 CT 表现有特征性, 但超过 50% 的 FNH 病例呈不典型表现。因此 FNH 的影像学表现与其他肝脏肿瘤, 如肝细胞腺瘤、肝细胞癌、纤维板层肝癌、肝内胆管癌、肝血管瘤等有很多相似之处。虽然大多数情况下, 恶性肿瘤呈不规则强化, 而 FNH 呈均匀强化。然而, 仅仅依靠 CT 或 MRI 检查并不能对 FNH 做出明确诊断。肝脏核素^{99m}Tc 硫磺胶体显像可能有助于鉴别诊断。因为

FNH 含有 Kupffer 细胞, 可以使硫磺胶体浓聚。约 1/2 的 FNH 病灶区放射性示踪剂浓度与正常肝实质相似, 肝再生结节、局灶性肝脂肪浸润和部分肝细胞腺瘤也可以使硫磺胶体浓聚, 显像均为阳性改变, 结合 CT 表现, 则可与肝细胞癌鉴别; 其余 40% 的 FNH 病灶显像呈缺损影, 表明病灶区浓聚胶体程度低于正常肝实质, 无鉴别诊断价值; 另 10% 的病灶显示放射性示踪剂浓度增加, 为 FNH 特异性

表现。当各种影像检查方法仍不能明确诊断时,根据情况应进行随访、针吸活检或外科手术。

三、肝细胞腺瘤

肝细胞腺瘤(Hepatocellular Adenoma)罕见。肿瘤多发生在女性,偶见于儿童。平均年龄31~34岁。病因不清。可能与长期服用避孕药有关,有的则与应用甾醇类激素或与I型糖原沉积症有关。病人可无症状,肿瘤巨大者可有腹块及腹痛。多数病人肿瘤影响不大,手术效果好。部分病人伴有肿瘤内出血或腹腔内出血,须紧急处理。少数腺瘤可恶变为HCC。

【病理所见】

肿瘤位于右叶者占2/3,多为单个,直径>5cm,也可为小的多结节,界限清楚,质软,表面血管丰富,切面浅褐色或黄色,富于细胞,有部分纤维包膜,可伴出血,有梗死区,纤维结缔组织不多。

【CT表现】

影像学表现呈多样性,且无特异性。CT平扫,当病灶内含脂肪、陈旧性出血或坏死时呈低密度影;当病灶内有新鲜出血或含有大量糖原时呈高密度影。出血的腺瘤密度不均匀;单纯腺瘤密度均匀。CT增强后,在动脉期和门静脉早期,病灶强化明显。门静脉期以后,密度迅速减低,呈等密度或低密度影。瘤灶周围“透明环”影为特异性表现,其病理基础认为系瘤周挤压肝细胞内的脂肪空泡增加。但大多数病例不能依靠CT或MRI做出诊断。对鉴别诊断困难的不典型病例应及时做CT导向下肝脏穿刺活检。因肝细胞腺瘤除可并发致命性的出血外还有恶性变的趋向,一般主张及早手术切除。

四、罕、少见良性肿瘤

(一)良性脂肪瘤性的肿瘤

良性脂肪瘤性的肿瘤(Benign lipomatous tumors)来源于肝脏间叶的良性肿瘤,包含有血管、脂肪和肌肉成分。属于肝间叶混合瘤(mixed mesenchymomas)的一种,根据所含间叶成分的种类和多少包括脂肪瘤(lipoma)、髓性脂肪瘤(myelolipoma)、血管脂肪瘤(angioliipoma)、血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma)、血管髓性脂肪瘤(angiomyelolipoma)、血管平滑肌髓性脂肪瘤(angiomyolipoma)等。该类肿瘤各种成分分化良好。病人多无症状,或显示轻度肝功能异常,由于出血引起疼痛。病灶大小变化范围很大,可单发或多发。肿块体积大者

可被触及。约有10%的脂肪瘤和血管平滑肌脂肪瘤伴有结节性硬化。

【CT表现】

CT表现与肾的血管平滑肌脂肪瘤相似。主要依赖于肿块内脂肪含量的多少,脂肪含量可从5%~90%不等,一般不超过10%。平扫时肿块表现多为均匀的低密度影,CT值小于-20HU,大多数病灶内脂肪成分容易识别,部分病灶内可见血管纤维分隔,薄层扫描有助于发现脂肪含量较少的肿块。增强后,仅肿瘤内血管成分可有明显强化(图5-3-4a、b)。肿块内可见低密度脂肪影成为该类肿瘤诊断成立的关键。但当肿块内含有实性成分时,诊断应谨慎,因为其他肝脏肿瘤包括肝细胞癌病灶内也可以含有脂肪。当病灶内含脂肪很少,不能明确诊断时,应行活检。肝脏髓性脂肪瘤由脂肪和骨髓造血组织共同组成,CT表现与脂肪瘤和血管平滑肌脂肪瘤相似。

(二)肝间叶错构瘤

肝间叶错构瘤(mesenchymal hamartoma)或称淋巴管瘤(lymphangioma),胆汁细胞纤维腺瘤(bile cell fibroadenoma),错构瘤(hamartoma)和囊性错构瘤(cystic hamartoma)。一种罕见的源于肝门结缔组织的先天发育畸形所形成的肿瘤。多见于婴儿,偶见于成人。肿瘤位于右叶者多,为沿门静脉生长的紫红色囊性肿块。组织学显示成堆纤维结缔组织富于血管,其中有胆管分支和囊腔。肿瘤体积大者可致腹块,但不恶变。

CT表现为从含多发小囊肿的实性肿块到多发囊性肿块或类似于扩张的肝内胆管影。增强后,肿块的实性成分可有强化。

(三)婴儿肝血管内皮细胞瘤

婴儿肝血管内皮细胞瘤(infantile hemangioendothelioma)为肝血管瘤的一种。多见于6个月以内的婴儿。常伴有肝肿大或先天性心脏衰竭。与成人相比,肝海绵状血管瘤好发于成人,儿童少见。

婴儿肝血管内皮细胞瘤与肝海绵状血管瘤的CT表现相似。在平扫时呈低密度肿块,当病灶内有纤维化、坏死或出血时,密度不均匀。增强扫描后,肿块边缘不规则强化,延迟扫描过程中,造影剂逐渐向中央强化。较小的肿瘤增强后可能迅速均匀强化。当肿瘤内有纤维化或血栓时,延迟扫描病灶可能不完全强化。

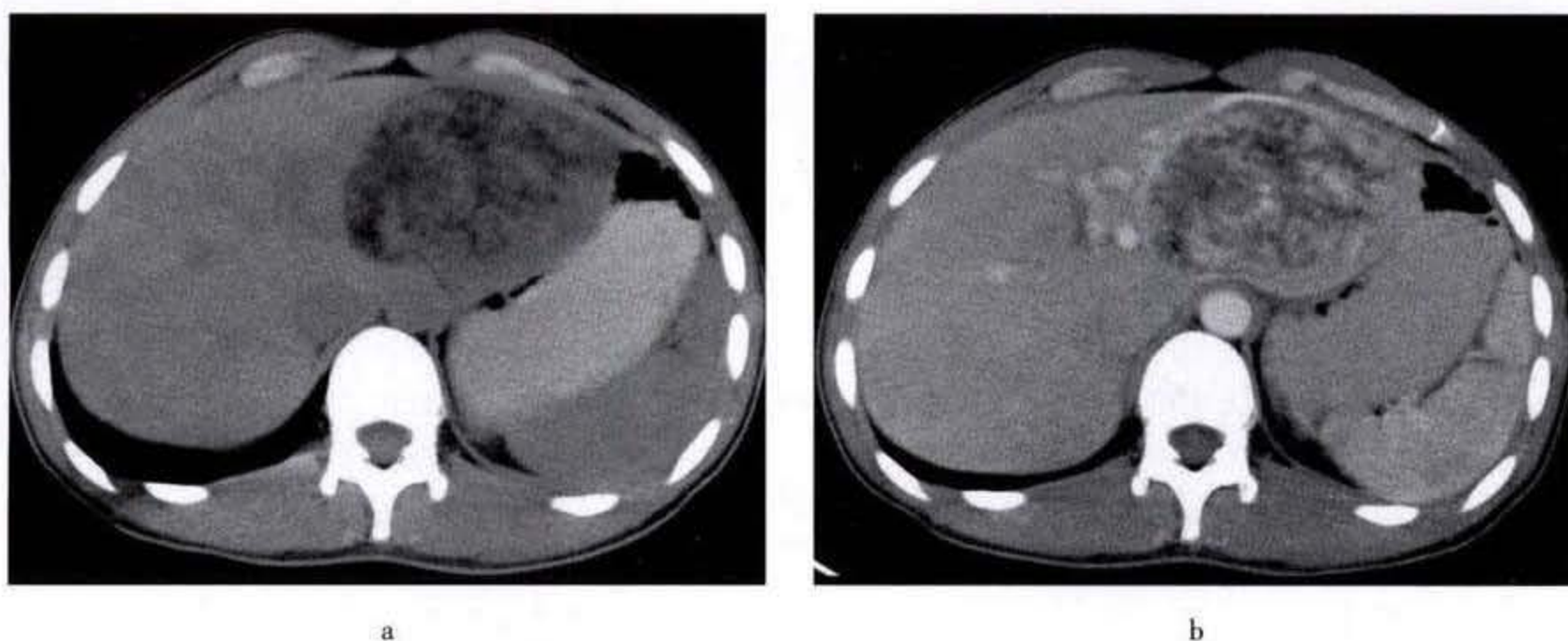


图 5-3-4 血管平滑肌脂肪瘤

CT 平扫肿块呈不均匀的低密度影,内含脂肪成分,CT 值为 -46HU ,亦可见到实性密度成分(血管纤维分隔),增强扫描肿瘤呈明显强化,密度不均匀

第四节 肝脏恶性肿瘤

肝的恶性肿瘤中原发性肝癌(primary liver cancer, PLC)占 85%以上。全世界每年新发现的原发性肝癌,简称肝癌患者约 26 万人。每年有 25 万人死于肝癌。非洲南部和东南亚为肝癌高发区,少见于欧洲、北美、非洲北部和中东。我国为肝癌高发区,每年肝癌患者新发病约 14 万人,每年有 11 万人死于肝癌。当前我国肝癌死亡数已居农村恶性肿瘤死亡的首位,在城市中仅次于肺癌而居第二位。我国的江苏启东、广西扶绥都是颇受关注的肝癌高发区。

肝癌主要有肝细胞癌(hepatocellular carcinoma HCC)、胆管细胞癌(cholangiocellular carcinoma)和肝细胞胆管细胞混合癌(combined hepatocholangiocarcinoma)3 种类型,其中 HCC 占 80%~90%。

一、肝细胞癌

(一)HCC 的相关致病因素

(Hepatocellular Carcinoma, HCC)有关发病因素包括:肝癌流行生活环境,性别(男/女为 2~4/1,高发区 4~8/1),年龄(中年以后),遗传性肝病背景,酗酒,吸烟,饮水污染(某些藻类植物),食物中黄曲霉毒素污染,乙型和(或)丙型肝炎病毒感染,结节性肝硬化(nodular cirrhosis)等。

1. 结节性肝硬化:80%~85% HCC 合并结节性

肝硬化。其中 40%~50%为大结节型,仅 10%为小结节型。病因方面大结节型肝硬化多与肝炎病毒导致的肝组织慢性炎症有关,小结节型肝硬化更多与酒精性肝病等有关。

2. 乙型肝炎病毒(hepatitis B virus, HBV)感染:肝癌高发区 HCC 病人血清 HBV 抗原阳性达 40%~60%,对照人群约 10%;低发区相应阳性率分别为 4%~16%和 1%。血清 HBsAg 阳性其 HCC 相对危险性是阴性者的 10~15 倍。

3. 丙型肝炎病毒(hepatitis C virus, HCV)感染:HCV 是一种 RNA 病毒,迄今结构未完全清楚。约 50%的丙型肝炎导致肝病慢性化,后者的 20%发展为肝硬化,其中一部分发生 HCC。HCV 还可能是酒精性肝硬化患者中 HCC 发生的重要因素。

4. 丁型肝炎病毒(hepatitis D virus, delta antigen, HDV)感染:HCC 中 HDV 抗原阳性率各地不等。日本学者发现 HDV 叠加 HBV 感染是较 HBV 单独感染更为重要的肝硬化、HCC 发生的危险因子。

5. 黄曲霉毒素(AF):地理环境温湿,进食含 AF 多的霉玉米、留花生地区居民中 HCC 发病率和死亡率都明显增高。在 AF 与 HCC 关系研究中抑癌基因 P₅₃的检测显示一定规律,对 AF 污染由低到高

的美国、泰国和中国某地的“正常”肝组织检测发现, P₅₃突变率与 AF 量有关, 提示 AF 可能是 HCC 发生的早期因素。

6. 其他因素: 污染源中的蓝绿藻是一种强的促癌因素。某些 HCC 的发生与 M₁-抗胰蛋白酶缺乏症、血色病或糖原沉积症等有关, 但未有定论。此外饮酒, 甚至吸烟与 HCC 的关系均有报道。

(二) 肝癌的发生

肝癌的发生有单中心和多中心性。与许多肿瘤一样, 肝癌完全可能通过癌变单细胞克隆增生形成肿瘤的单中心性发生, 小肝癌切除后复发少、长期生存率高可为佐证。但不少肝癌呈多结节型, 切除后复发率高, 加之动物诱癌肿瘤常呈多结节型, 可见部分肝癌可能为多中心性发生。对于单中心性发生的肝癌, 切除复发灶或转移灶是可取的, 对于多中心性肝癌, 尤应多考虑综合治疗。

【病理所见】

1. 肝癌的大体分类: 1979 年我国全国肝癌病理协作组会议通过的肝癌大体分类为: ①弥漫型: 约占肝癌总数的 2%, 小癌灶弥漫分布于肝脏; ②块状型: 约占 80%, 肿瘤直径 > 5cm, 包括单块状型; 融合块状型和多块状型, 直径 > 10cm 者为“巨块型”; ③结节型: 少于 2%, 结节直径 < 5cm, 包括单结节型、融合结节型和多结节型; ④小癌型: 约占 2%, 指单个肿瘤直径 < 3cm, 或相邻两个肿瘤直径之和 < 3cm, 无临床症状者, 即“小肝癌”。

1984 年 Okuda 以病理形态为主, 结合肿瘤生长方式, 建议肝癌的大体分类为: ①膨胀型: 边界清楚, 有包膜, 多伴肝硬变, 又分单结节型、多结节型; ②浸润型: 边界不清, 多无肝硬变; ③混合型: 分单结节型、多结节型; ④弥漫型; ⑤特殊型: 如带蒂外生型, 有瘤栓不见瘤块的类型。

当前我国各地采用的是中华人民共和国卫生部医政司编的“中国常见恶性肿瘤诊治规范”(1991 年第二版)中原发性肝癌的大体分类。

(1) 弥漫型: 癌结节小, 呈弥散性分布, 与肝硬变易混淆。

(2) 块状型: 癌肿直径 > 5cm, 其中 > 10cm 者为巨块型、常见亚型有:

单块型: 单个癌块边界清楚或不规则, 包膜完整和不完整。

融合块型: 相邻癌肿融合成块, 周围肝组织中

常有散在的卫星癌结节。

多块型: 由多个单块或融合块癌肿形成。

(3) 结节型: 癌结节直径 < 5cm。常见亚型有:

单结节型: 单个癌结节边界清楚有包膜, 周边常见小的卫星结节。

融合结节型: 边界不规则, 周围卫星结节散在。

多结节型: 分散于肝脏各处, 边界清楚或不规则。

(4) 小癌型: 单个癌结节直径 < 3cm, 或相邻两个癌结节直径之和 < 3cm。小癌边界清楚, 常有明显包膜。

上述主要为肝细胞癌的大体分类。胆管细胞癌原则上也分为弥漫型、块状型和结节型, 而以单块型为多见。

2. 肝癌的病理分级: 肝细胞癌的病理分级主要根据 Edmondson 分级法。依据肿瘤形态和功能的分化程度分为 4 级: I、II 级被认为分化高, III、IV 级为分化低。其中 I 级罕见, II、III 级常见, IV 级较少见。

HCC 病理分级作为临床治疗、预后的一项参考指标有一定价值。通常病程晚, 肿瘤体积大, 分化差, 级别也高, 预后较差。但非绝对。

3. 肝癌的分期: 1987 年国际抗癌联盟(UICC)关于 HCC 的 TNM 分期:

T₁ 单个结节, ≤ 2cm, 无血管侵犯。

T₂ 单个, ≤ 2cm, 侵犯血管; 或多个, 局限一叶, ≤ 2cm, 未侵犯血管; 或单个, > 2cm, 未侵犯血管。

T₃ 单个, > 2cm, 侵犯血管; 或多个, 局限一叶, ≤ 2cm, 侵犯血管; 或多个, 一叶内, > 2cm, 伴或不伴血管侵犯。

T₄ 多个, 超出一叶; 或侵犯门静脉主支或肝静脉。

N₀ 无局部淋巴结转移

N₁ 有局部淋巴结转移

M₀ 无远处转移

M₁ 有远处转移

我国 1977 年提出, 现仍沿用的简单分期法:

I 期: 无明确肝癌症状和体征

II 期: 超过 I 期标准但无 III 期证据

III 期: 有明确恶病质、黄疸、腹水或远处转移之一者。

【CT 表现】

肝细胞癌的 CT 表现有多种多样。不仅与肿瘤的大小、血供情况、组织学成分、和生长方式有关,更与 CT 扫描技术的使用有关。平扫时,大多数肝细胞癌表现为低密度肿块。少数病灶密度与肝实质相同或相近,呈等密度,平扫不易显示。其中一部分等密度病灶的边缘可见低密度的轮廓,代表肿块的包膜;另有一些等密度病灶位于肝脏边缘,造成肝脏轮廓的局灶性隆起。上述情况下等密度病灶也能够在平扫时被发现。肿块内出现坏死或偶有脂肪变性时呈低密度影。癌灶内的新鲜出血呈高密度影。约有 5%~10% 的肝细胞癌可伴有钙

化。偶尔肝细胞癌从肝表面发生,向肝外生长,类似肝外肿块影。

CT 动态增强扫描对肝细胞癌病灶的检出和定性更有价值。在增强后的肝动脉期,癌灶常呈短暂的弥漫性高密度强化。当癌灶内含有肿瘤坏死或陈旧性出血时,肿块呈不均匀强化。若癌灶有包膜,则包膜无强化。门静脉期,癌灶强化迅速减低呈等密度或低密度影,而癌灶的包膜或分隔常出现强化呈高密度(图 5-4-1a、b、c)。延迟 5~10 分钟后扫描,癌灶的包膜和纤维分隔通常仍有延迟强化。

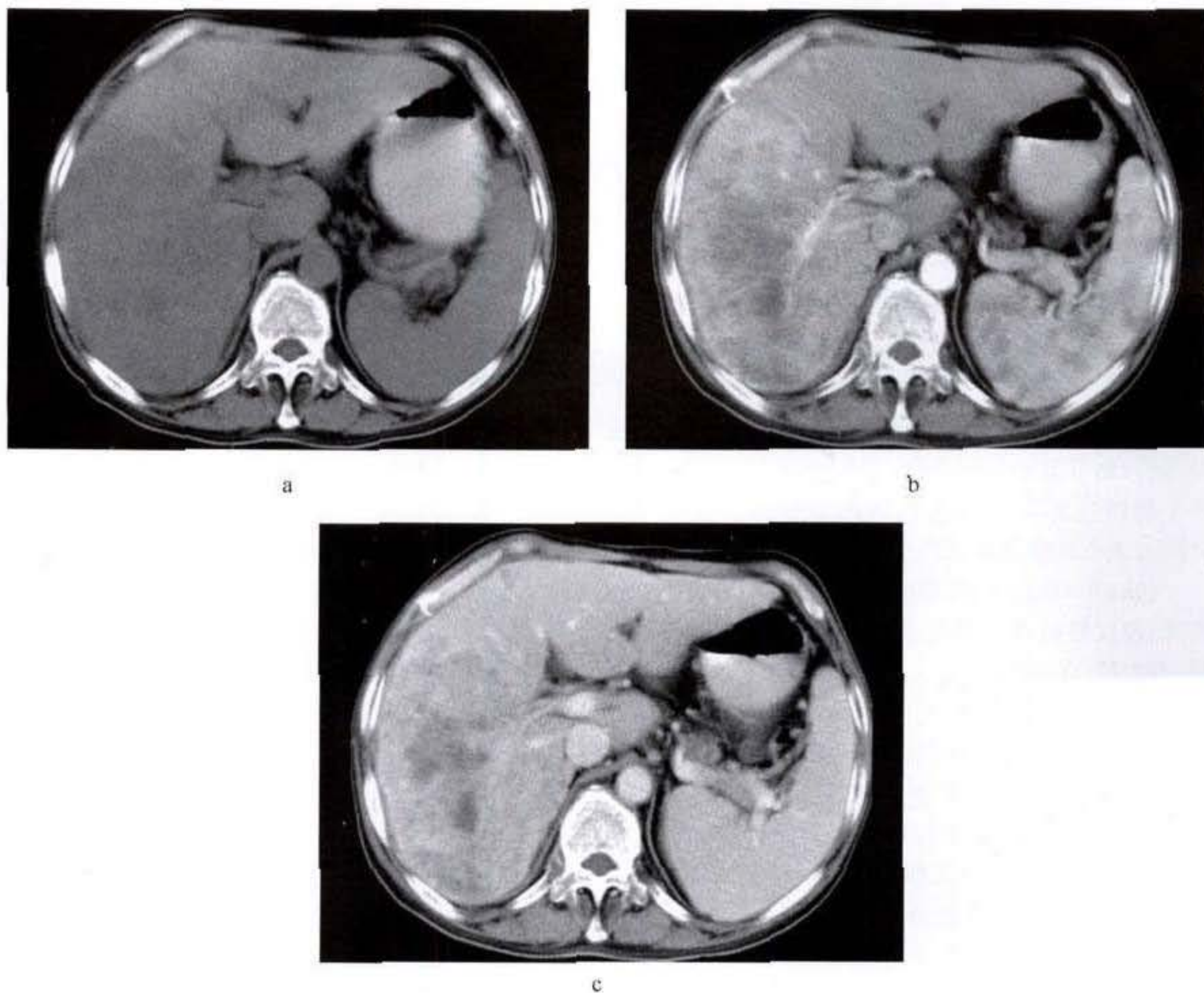


图 5-4-1 肝细胞癌

CT 平扫见肝右叶大片低密度影,界限不清楚,密度不均匀,其内可见不规则低密度影,增强扫描肝动脉期肿物呈短暂的弥漫性不均匀强化,密度高于正常肝组织,门静脉期,癌灶强化迅速减低,相对肝实质呈低密度,其间见低密度灶。

弥漫浸润性肝细胞癌在增强扫描的各期可能都不容易被发现。但可以发现肝内血管受侵情况和癌灶内动、静脉瘘的形成。肝内门静脉血管在增强后动脉期出现强化影提示有动、静脉瘘发生。门静脉或肝静脉内瘤栓表现为增粗血管内的低密度充盈缺损(图 5-4-2),有些血管内瘤栓也可有不均匀强化表现。癌灶可压迫胆管或偶尔直接侵犯胆管引起肝内胆管扩张。

对有慢性肝病患者来说,肝细胞癌的发生有一个发展过程,良性再生结节——发育不良——早期癌变——癌。在癌瘤的发展过程中,采用影像学方法来判断病变处于哪一阶段是十分困难的。在这一方面,MRI 检查可能更有价值。即使采用最合理的增强检查方法,CT 对合并肝硬化的小肝癌的检出仍然很困难。采用常规 CT 动态增强扫描,有约 46% 合并晚期肝硬化的肝癌不能被检出。采用螺旋 CT 双期增强扫描,可将检出率提高 8%~13%。经肝动脉插管注入碘化油,1~4 周后做 CT 扫描,含碘油的富血运癌灶内呈高密度。这种方法可用于其他检查方法不能确定的小肝癌的检出,但对乏血运肝肿瘤的检出无效。CTAP 是手术前检出小肝癌最有效的影像学检查方法,但仍有 50% 的癌灶周围卫星结节不能被检出。



图 5-4-2 肝细胞癌-门静脉瘤栓

门静脉期扫描见门静脉增粗,管腔内见低密度充盈缺损影

(三)肝癌的特殊类型

1. 小肝癌(small hepatocellular carcinoma):小肝癌标准为单个癌结节直径或相邻两个癌结节直径之和 < 3cm,迄今发现直径仅为 0.3cm 的小肝癌。一般由

普查中发现。其中 80% 病人无临床症状,手术切除率达 80%,切除后血清 AFP 迅速转阴,故又与“亚临床肝癌”密切相关。据统计其术后 5 年生存率为 70%~80%,10 年生存率为 53%,与一般肝癌相应数据约 30% 和 23% 相比有显著差异。

小肝癌的病理形态

(1) 分化 小肝癌的分化多与肿瘤大小有关。甚小的肝癌以 I 级为主(75%),II 级已少见。

(2) 生长特点 小肝癌也具有膨胀性生长和浸润性生长的特点。以膨胀性生长为主的小肝癌呈球形,边界清楚,约 60% 有纤维包膜,其中 30% 包膜中有癌细胞浸润,但包膜突破率仅为大肝癌的 1/5。浸润性生长为主的小肝癌边界常不规则,无包膜形成,癌周围以淋巴细胞和纤维结缔组织包裹。小肝癌中仅 3% 伴卫星结节。

(3) 瘤栓形成 约 30% 的小肝癌镜下可见血管内瘤栓,个别直径仅 0.8cm 的小肝癌已显示肿瘤浸润血管和瘤栓形成。也发现直径 2cm 的小肝癌伴远处转移。

(4) 癌周病变 小肝癌癌周多有慢性肝病背景,其中 80% 合并肝硬变,75% 有慢性肝炎。

【CT 表现】

在 CT 平扫上多呈单发低密度肿块,少数为多发,密度均匀,边界较清楚。少数肿块边界不规则,偶见病灶内低密度坏死灶。当合并有脂肪肝时,肿块可呈相对高密度。增强扫描时,在动脉期大多数肿块呈均匀高密度或边缘高密度强化,少数病灶呈等密度或低密度。在门静脉期肿块几乎呈均匀或不均匀等密度或低密度影(图 5-4-3a、b、c),合并脂肪肝者例外,病灶可呈高密度。有研究表明,小肝癌的血供特征除肝动脉供血外,还有门脉参与,但其优势供血仍是肝动脉。因此,动脉期及门脉期增强扫描对小肝癌的诊断十分关键。动脉期扫描能明显改善对小肝癌的检测能力,两期结合能提高检出率及定性正确率。扫描方法、造影剂用量及注射速率直接影响对动、门脉强化的捕获。此外,不同年龄的循环速度差异及伴随慢性肝病等均对其有一定影响。因此,选择正确的增强方法是诊断小肝癌的关键。

2. 纤维板层型肝细胞癌(fibrolamellar hepatocellular carcinoma):纤维板层型肝细胞癌以肝癌细胞巢间出现大量平行排列的板层状纤维组织为特点。

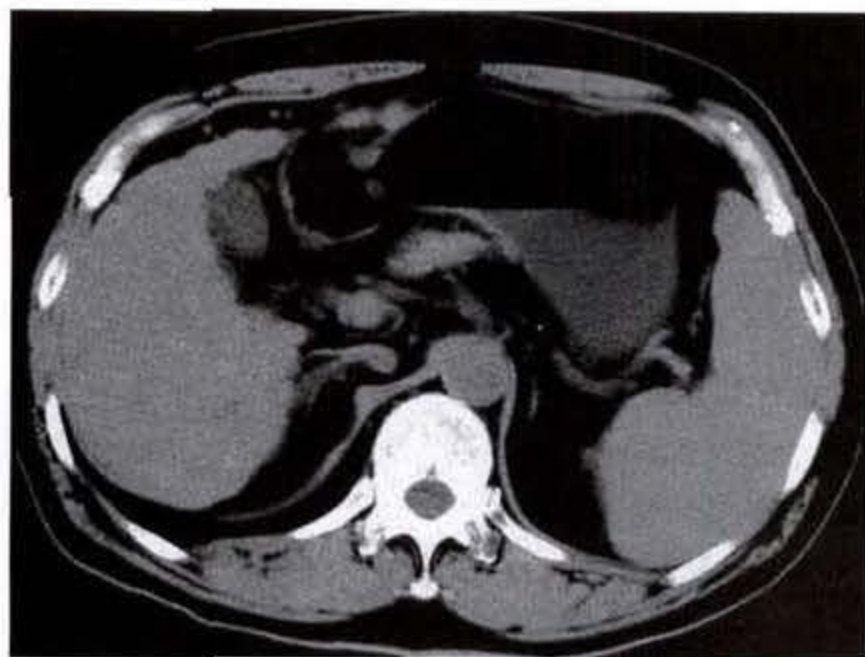
该肿瘤发生率甚低,在 HCC 高发区更罕见,在 HCC 低发的西方国家中相对较多。男女发病率相等,好发于青年人。血清 HBsAg 多阴性,AFP 也阴性。肿瘤生长缓慢。

病理形态 肿瘤位于左叶者多见,常为单个实体结节,呈膨胀性生长,分界清楚。切面肿瘤淡棕色,中央疤痕状纤维间隔呈放射状伸向四周并分隔肿块。血窦扩张者可形成斑块状紫癜样。可伴坏死、出血和钙化,也可有少数卫星结节散在。75%

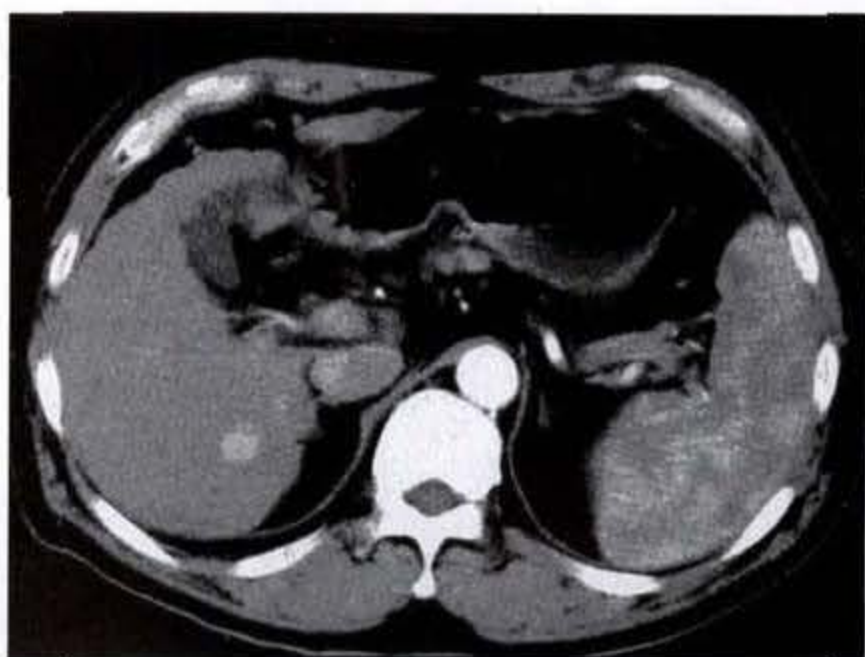
以上病例肿瘤周围肝组织无肝硬化。

【CT 表现】

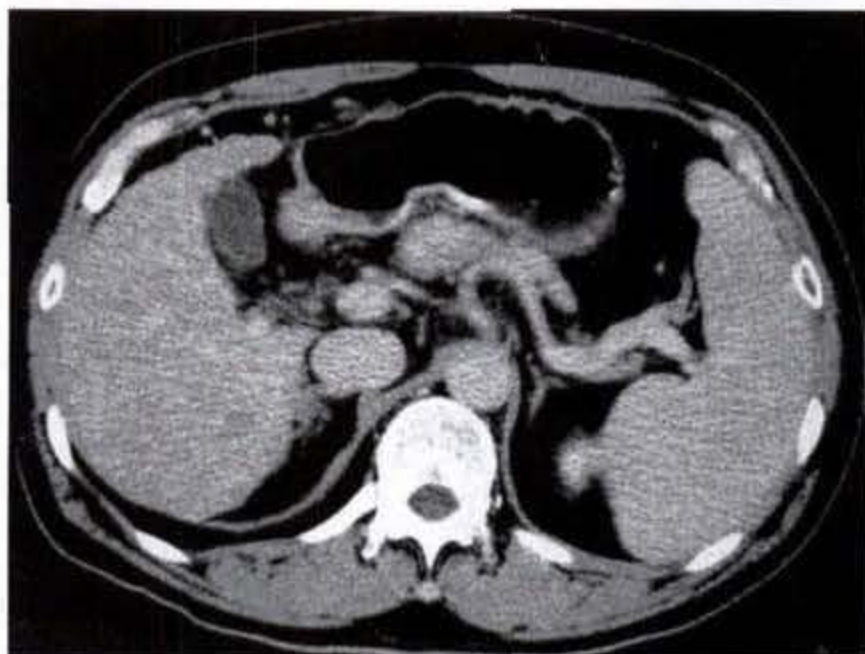
纤维板层型肝细胞癌在 CT 平扫上多呈大的单发低密度肿块,边界清楚,分叶状,约半数病人可见肿块中央有低密度疤痕且常伴点状钙化。增强扫描时病灶呈不均匀强化,血运丰富。与 FNH 表现相似,都好发于青年且肿块内含低密度疤痕。但纤维板层型肝细胞癌内疤痕常伴有钙化,而仅有 1.4% 的 FNH 病灶内含有钙化。



a



b



c

图 5-4-3 小肝癌

肝右叶见一小结节影,边界模糊,动脉期呈均匀强化,门静脉期结节呈均匀低密度影,边界较平扫时清楚

(四) 肝癌的转移

尸检发现 60% 以上的 HCC 患者伴转移。

1. 局部扩展和扩散: 肿瘤的局部扩展可由癌灶

直接侵袭周围包膜,或由多个癌结节生长融合而成。近肝被膜的肝癌结节可侵袭邻近器官,如膈肌、胃、结肠、右侧胸腔等,导致局部扩散。

2. 血行转移:

(1) 肝内转移 癌细胞侵入门静脉导致肝内血行转移十分常见,可形成多个肿瘤卫星结节。

(2) 肝外转移 肝外器官血行转移发生甚早,也是转移的主要表现。肺转移占 HCC 肝外器官转移的 90%,并导致血性胸水。也可转移至骨,如脊柱骨、股骨等,甚至引起病理性骨折。也有的 HCC 转移至肾上腺、肾和脑。

(3) 瘤栓形成 HCC 静脉浸润可导致瘤栓形成和血管阻塞。尸检中发现 30%~60% 的晚期 HCC 病人门静脉主干或主要分支内有瘤栓。肝静脉瘤栓形成较少,但有时在尸检中发现巨大瘤栓从肝静脉延伸至下腔静脉,甚至有心房者。

3. 淋巴道转移:30% 的 HCC 患者并发淋巴道转移,主要侵及肝门淋巴结,也可能转移至胰周、腹膜后、纵隔以及锁骨上淋巴结。

4. 种植性转移:肝包膜下的肝癌可经侵袭或因肿瘤破裂进入腹腔导致种植性转移,腹腔内形成多个转移性癌结节,腹膜粘连,或伴血性腹水。

二、肝内胆管癌

肝内胆管癌(Intrahepatic Cholangiocarcinoma)又称为“胆管细胞癌周围型”,以与肝外胆管癌区别。为起源于小的肝内胆管上皮的腺癌。约占全部原发肝脏恶性肿瘤的 10%。胆管细胞癌的发生与多种原因有关。硬化性胆管炎、胆管结石和某些寄生虫病(如中华枝睾吸虫病)与肝外或肝内胆管癌的关系虽有报道但尚无定论,各种先天性胆管畸形可能也和肝内胆管癌的发生有关。组织学检查多为分化好的硬化性腺癌伴有大量纤维结缔组织。肿瘤远端胆管扩张是该病的共同特点,肿瘤侵犯门静脉可导致相应肝叶的萎缩。临床表现通常与肿瘤的位置有关,靠近肝门区的肿瘤常较早出现无痛性梗阻性黄疸。而靠近肝表面的肿瘤主要表现为腹痛,且出现症状较晚。

【CT 表现】

平扫为低密度肿块,边缘不规则,多数病灶密度不均匀。增强扫描注药后 45~110 秒,病灶边缘轻度强化,肿瘤密度低于周围正常肝组织。注药后 6~7 分钟,原来低密度肿瘤中的 80% 出现逐渐向病灶内延迟强化,肿瘤密度高于周围正常肝组织(图 5-4-4a b、c)。上述延迟强化表现,

与肝细胞型肝癌只有在注药后 1 分钟内,肿瘤强化密度才高于周围正常肝,而第 2 分钟后,肿瘤密度即迅速降至低于周围正常肝组织的表现不同。与肝海绵状血管瘤在“两快一长”注药后的第 1 分钟内,低密度瘤灶的边缘已出现高于正常肝的强化灶的表现也不同。这种增强特点是由于在肿瘤的广泛纤维基质中含有大量的间质腔隙。造影剂从血管缓慢弥散至肿瘤间质内,即经血管进入纤维间质内的过程较慢,因此从纤维间质内再经血管清除也慢,这样就可能导致肝内胆管癌产生延迟强化的现象。

约 80% 的病例在延迟强化区内出现长条形或分支状、边缘锐利的水样密度影,系由于肿瘤阻塞、包埋胆管或原有胆管疾病所致的胆管扩张。而其他肝脏肿瘤没有类似的 CT 表现,因此肿瘤延迟强化区内存在扩张胆管这一 CT 表现是肝内胆管癌有别于肝脏其他肿瘤的特殊征象。

肝内胆管癌多为乏血供肿瘤,瘤内坏死区常较大。坏死区边缘常有坏死后残存的呈条索状或锥形的内含癌组织的纤维间质带。因此,多数肝内胆管癌瘤灶内可见片状无强化区,范围较大,常波及整个瘤体或肿瘤的侧半部分,无强化区边缘可见条索状或锥形强化影。该征象在与肝脏病变的鉴别上有重要意义。肝细胞型肝癌也可出现片状无强化区,但其片状密度更低区极少波及整个瘤体或肿瘤的侧半部分,边缘也少有条索状或锥形强化影。肝脓肿的无强化区内壁多光整,壁呈双环征。坏死性肝转移瘤病灶多发,无强化区多呈中心性。

此外,肿块周围偶可见卫星结节,靠近肝表面的肿瘤有时可导致肝包膜回缩。由于该肿瘤常常分泌粘液,少数病灶内可出现钙化或结石。肿瘤侵犯门静脉分支可导致相应肝叶的肝动脉血供增加,约 50% 肝内胆管癌患者病变区的肝叶或肝段在增强后出现强化。

三、肝母细胞瘤

肝母细胞瘤(hepatoblastoma)见儿童肿瘤一章。

四、转移癌

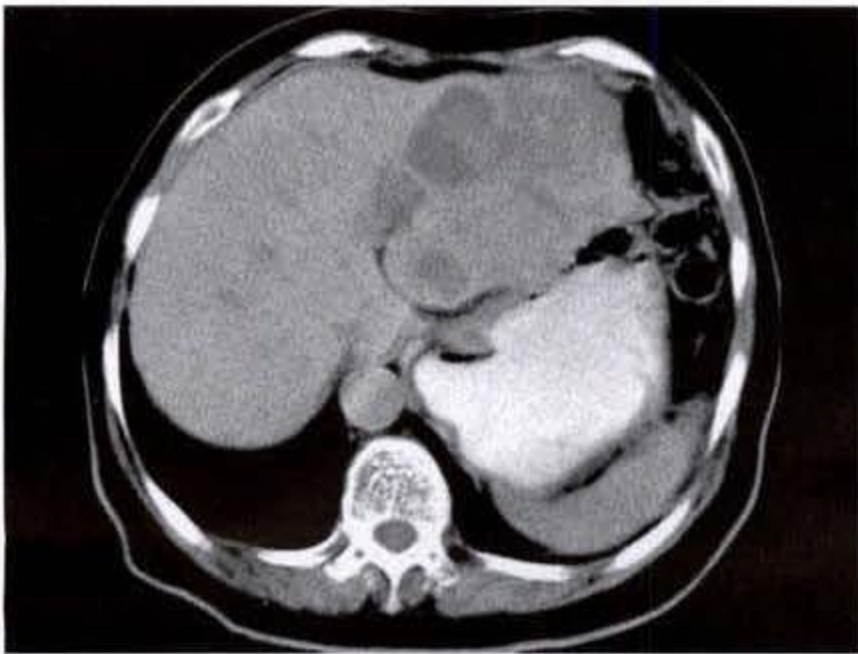
肝脏是各种恶性肿瘤转移的第二个好发部位,仅次于肺脏。因此,对大多数恶性肿瘤进行临床评估时,肝脏检查是非常必要的。不同的肿瘤分别经肝动脉或肝静脉到肝,前者包括肺、乳腺、肾、鼻咽

的恶性肿瘤和成神经细胞瘤,后者包括胃、肠、胆、胰的恶性肿瘤。

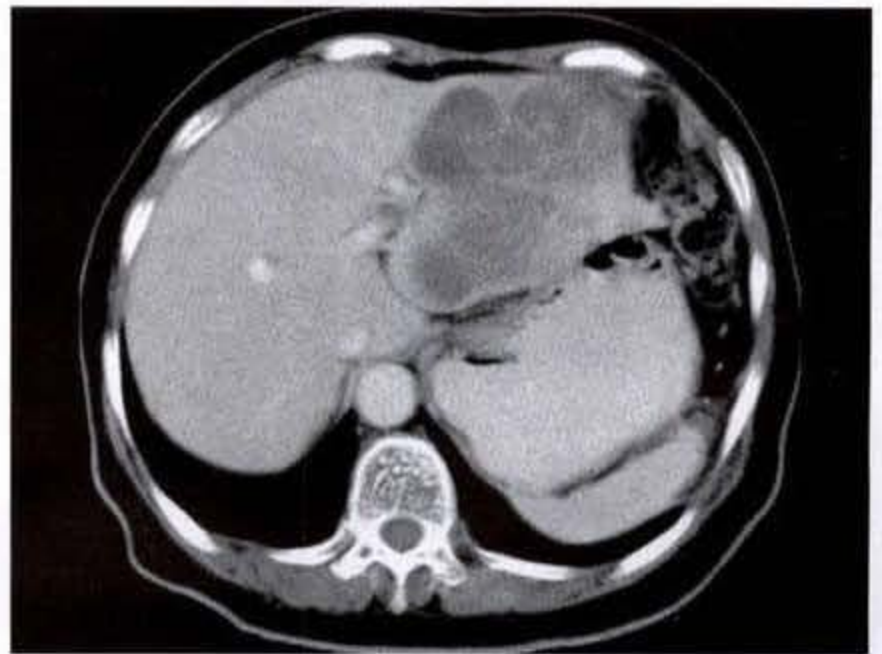
肝脏转移癌的 CT 表现有多种多样,缺乏特异性,与肝脏原发恶性和良性肿瘤均有许多相似之处。肝脏转移癌的 CT 表现主要与肿瘤的组织学、血供情况、病变大小以及有无肿块内出血、纤维化、钙化或坏死有关。一般来讲,转移癌具有与原发肿瘤相似的组织学特点,但转移癌较原发癌分化更差,病理学上难以根据形态学特点确定其来源。肝脏转移癌的 CT 表现亦呈复杂多样性,相同组织来源的肝脏转移病灶可有不同的表现。同一病人,弥漫多发的转移癌各个病灶亦可呈大小

不等、密度不同、边缘有强化或无强化等不同之表现。不同组织来源的肝脏转移癌又可具有相似的 CT 表现,因而对肝转移癌难以仅根据 CT 表现推测其组织来源。

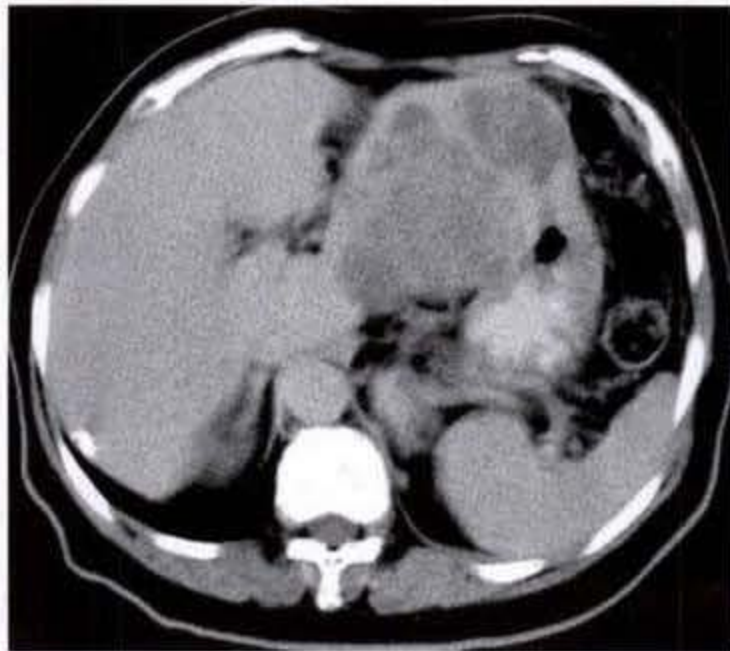
需要强调的是小的肝脏良性肿瘤是非常多见的,因此对无已知恶性肿瘤的患者,小于 1.5cm 的肝脏肿块是转移癌的可能性非常小。即使是对已知恶性肿瘤的患者,这些小的肝脏肿块是转移癌的可能性也仅有 50%。虽然肝转移癌多表现为多发灶,但许多肝脏肿瘤也可呈多发灶,如囊肿、血管瘤、肝间叶错构瘤、肝脓肿和多中心肝细胞癌,需要加以鉴别。



a



b



c

图 5-4-4 肝内胆管癌

CT 平扫肝左叶低密度肿块,边缘不规则,密度不均匀,增强扫描病灶边缘轻度强化,延迟扫描病灶内部分强化

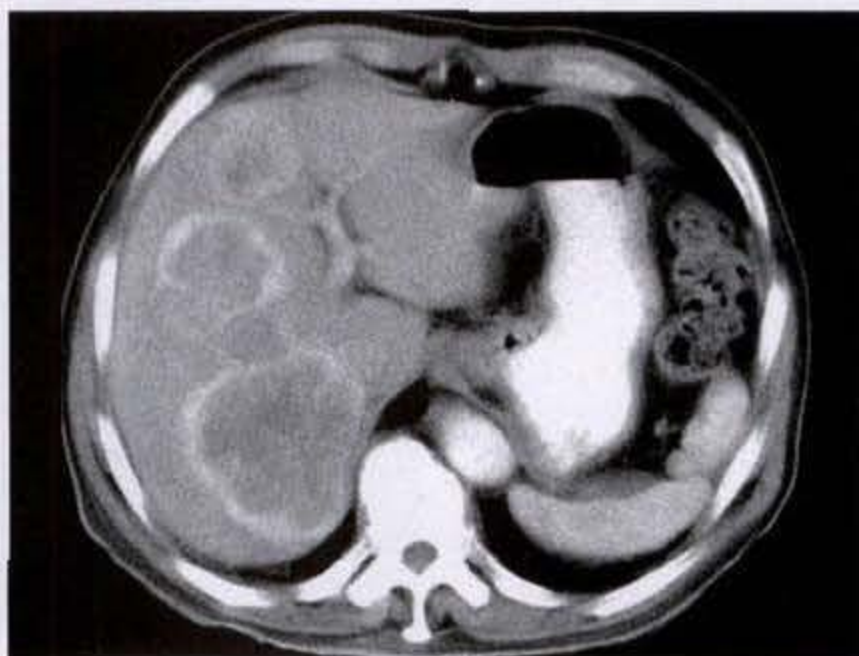
【CT表现】

平扫时肝转移癌多呈弥漫多发低密度或囊性密度肿块,大小不一,但单发者并不少见,且多靠近肝脏边缘的肝实质内。有些原发肿瘤的肝转移灶内可见钙化,如粘液性结肠癌、卵巢癌、乳腺癌、甲状腺癌、肺癌和肾癌等。有些转移灶密度与肝实质接近,平扫不易发现。增强扫描是发现和诊断肝转移癌的关键。大多数肝转移癌是乏血运肿瘤,在门静脉期与正常肝实质比较呈相对低密度灶,在动脉

期可能出现病灶边缘环形强化(图 5-4-5a、b),延迟 10~20 分钟扫描可能发现有些病灶中央强化较明显,相反病灶边缘呈相对环形低密度影。少数富血运肝转移癌在门静脉期可能呈等密度而不易被发现,这些原发肿瘤包括肾细胞癌、类癌、胰岛细胞癌、肉瘤、黑色素瘤、肾上腺肿瘤和乳腺癌等,这一类肿瘤在动脉期增强比正常肝实质更明显,更易于被发现(图 5-4-6a、b、c)。因此,对已知富血运原发肿瘤的肝脏检查应包括双期增强扫描。



a



b

图 5-4-5 肝脏转移癌

CT平扫见多个不规则肿物,边界模糊,增强扫描病灶呈边缘环形强化,肿瘤内部仍呈相对低密度灶

肝脏转移癌有快速增长的倾向,肿瘤中心往往因供血不足而发生坏死。肝脏囊性转移灶多是在实性转移灶的基础上发生坏死液化而形成,原发肿瘤常见于表皮癌、卵巢癌、结肠癌、胰腺癌、平滑肌肉瘤等。少数开始即为囊性转移,多见于卵巢癌、胰腺囊腺癌。CT表现为不规则囊样密度,常见分隔、壁结节和不规则厚壁。增强扫描后病灶界限清楚,分隔、壁结节和部分囊壁可有强化(图 5-4-7a、b)。

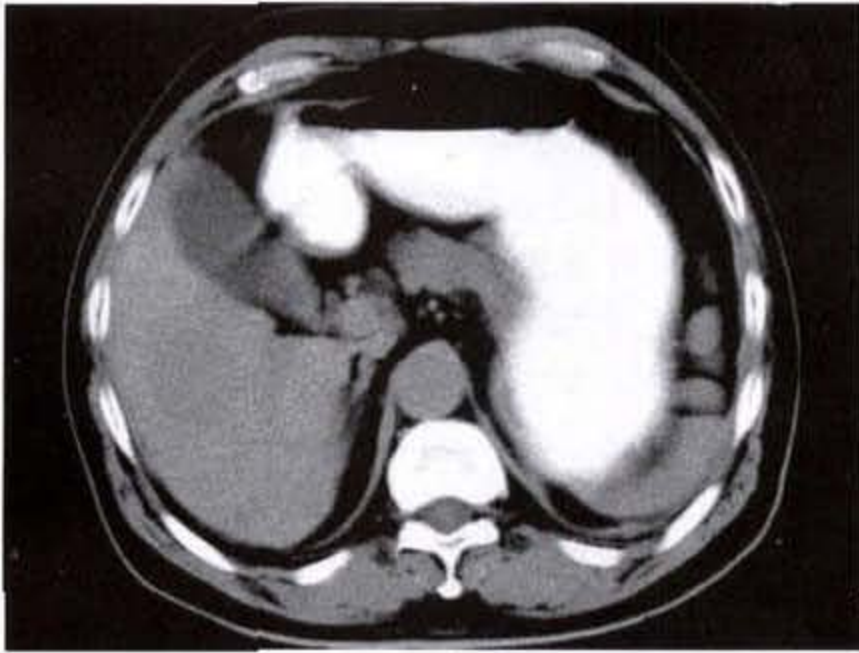
对单个肝转移灶的发现,MRI比增强CT更敏感,但不如CTAP敏感。CT和MRI可以发现几乎全部超过2cm的病灶,但可能遗漏大多数小于1cm的病灶。在这方面,CTAP是最有效的检查方法,可以发现约半数小于1cm的病灶。

五、罕、少见恶性肿瘤

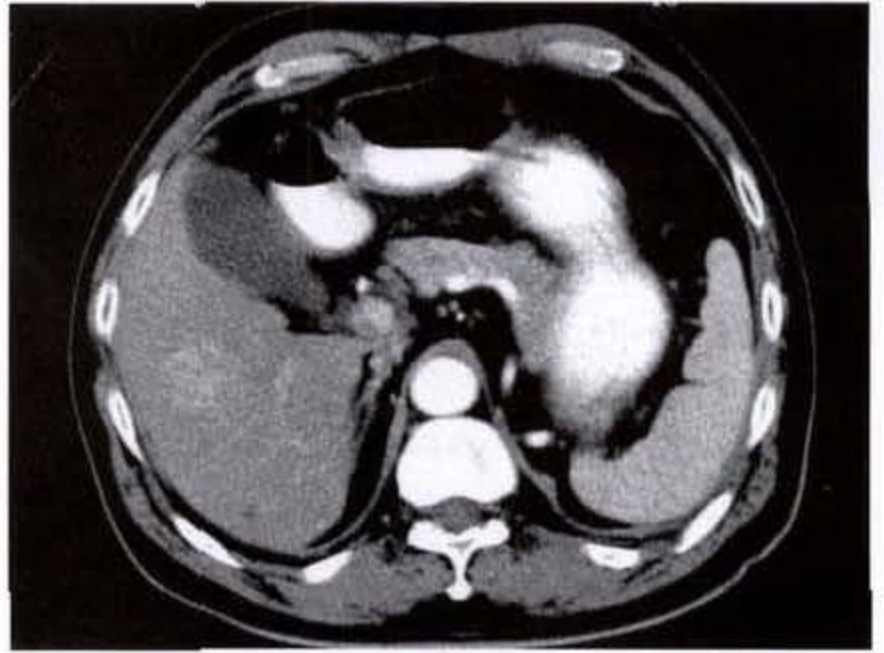
1. 胆管囊腺瘤和囊腺癌(biliary cystadenoma and

cystadenocarcinoma):胆管囊腺瘤是一种少见的良性肿瘤,极易复发,有恶变倾向。恶变则形成胆管囊腺癌。两者多见于中年女性。一般有腹痛、腹胀,可并发胆管炎或黄疸,囊可破裂或囊内出血。囊壁可见乳头状或分隔状结节,尤多见于囊腺癌。组织学显示肿瘤是由含粘液或浆液的多房、单房性囊样肿块组成,内壁为乳头状皱折,由能分泌粘液的上皮组成,起源于扩张的肝内胆管或原发性肝内良性囊肿。囊腺癌的组织学表现酷似囊腺瘤,不同的是前者纤维基质浸润、细胞多型性、各种畸形巨细胞及发育异常分裂相的出现,为两者鉴别提供最重要的特征。

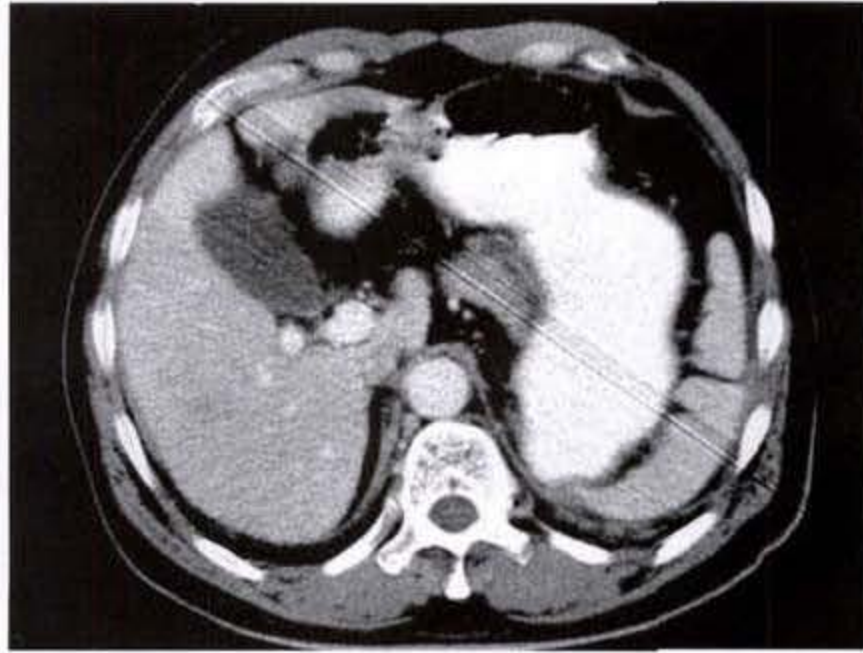
CT平扫为肝内圆形或卵圆形囊性低密度肿块,边缘较清楚,多数可见完整的囊壁,壁内有单个或多个乳头状瘤结节突向囊内,偶见钙化。增强扫描见囊壁均匀增强,壁内结节显示更清楚(图 5-4-



a



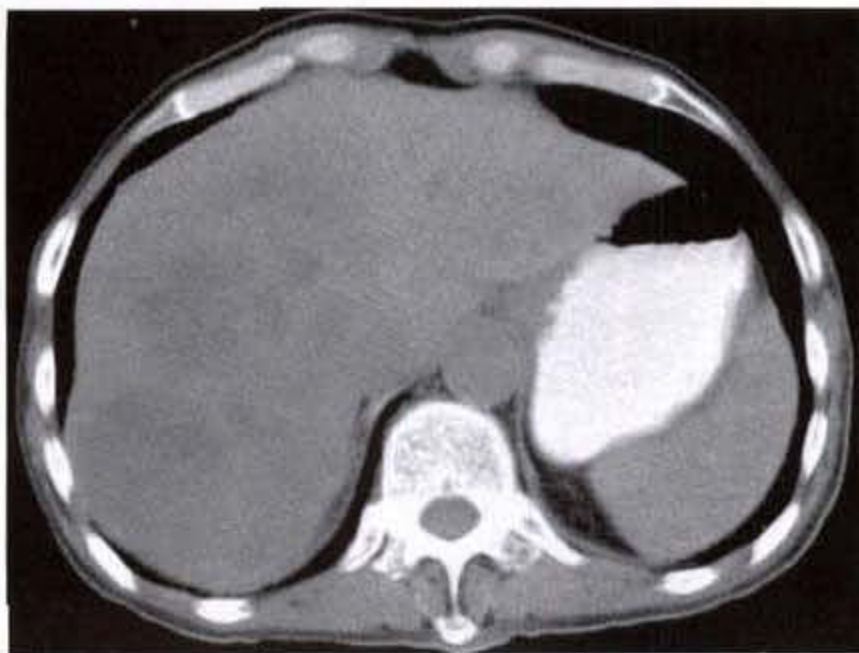
b



c

图 5-4-6 肝脏转移癌

CT 平扫肝右叶低密度肿块, 密度均匀, 边界清晰, 动脉期增强扫描见不规则明显强化病灶, 边界模糊, 门静脉期病灶呈稍低密度影



a



b

图 5-4-7 肝脏转移癌

CT 平扫见不规则囊样密度, 边界模糊, 增强扫描病灶界限较平扫清楚, 部分囊壁强化

8a、b)。尽管囊壁有乳头状或分隔状结节多见于囊腺癌,但依靠影像学方法通常不能区分胆管囊腺瘤和囊腺癌,在临床上也没有必要区分。因为胆管囊腺瘤有恶变倾向,且两者的治疗方法都是手术切除。

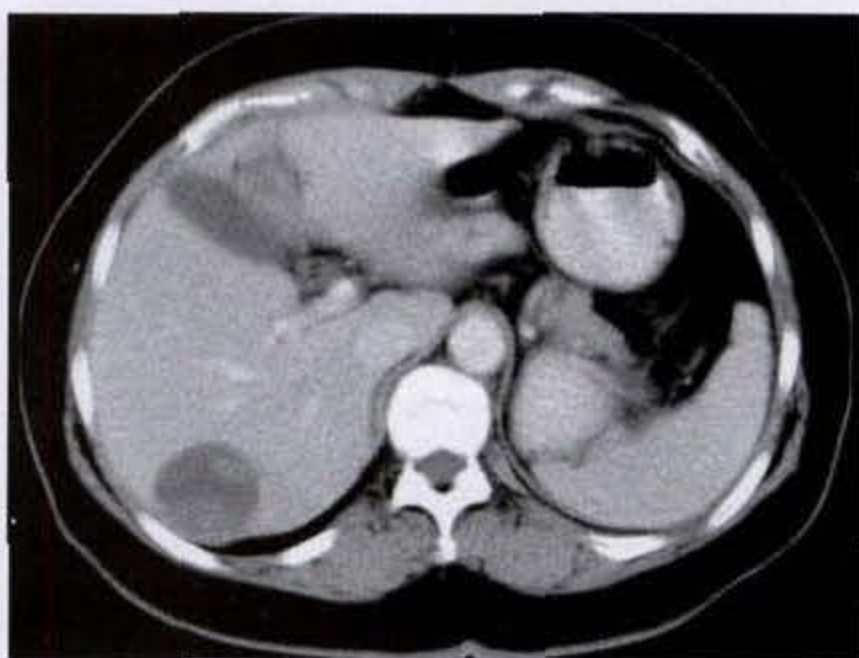
2. 肝淋巴瘤(Lymphoma):肝原发淋巴瘤十分罕见。以男性为多见(男女比为2:1),但随着 AIDS 病人和器官移植病人的增加有上升的趋势。病人有右上腹疼痛,以及乏力、发热、盗汗等症状。大体所见

常为实性瘤块,呈多个结节或弥散存在。组织学检查多为非霍奇金 B 细胞淋巴瘤。肝脏继发性淋巴瘤远比肝原发淋巴瘤常见,尸检发现有超过半数的淋巴瘤患者有肝脏受累,表现为多发结节型或弥漫浸润型肝受累,但影像学表现与肝原发淋巴瘤相似。

CT 表现为单发或多发密度不均匀肿块影或弥漫性低密度影,增强后表现各异,无特征性改变(图 5-4-9a、b)。与其他单发或多发肝脏肿瘤无法鉴别。



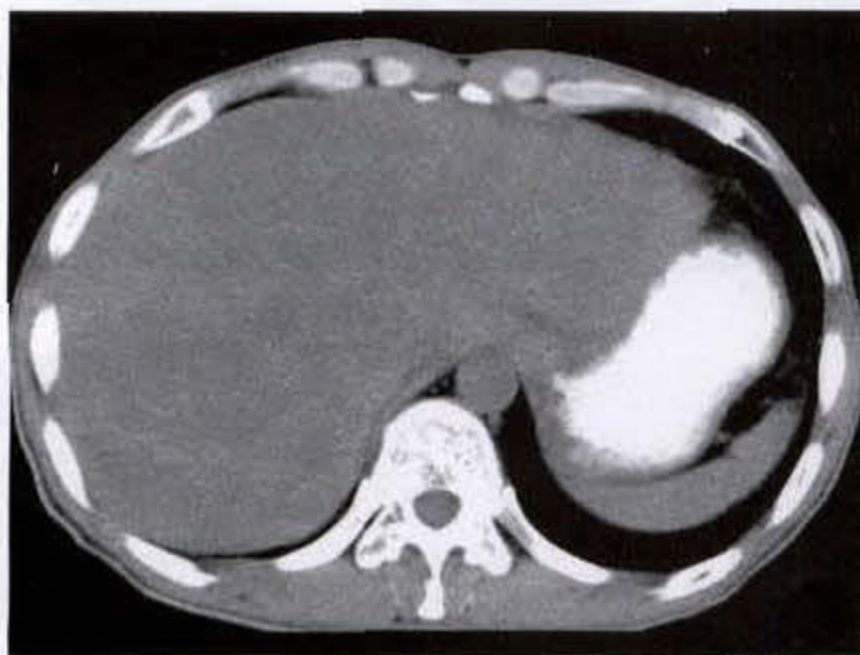
a



b

图 5-4-8 肝囊腺癌

CT 平扫见肝右叶内囊性肿物,其内容物密度不均匀,可见液平面。增强 CT 扫描可见肿物内强化壁结节



a



b

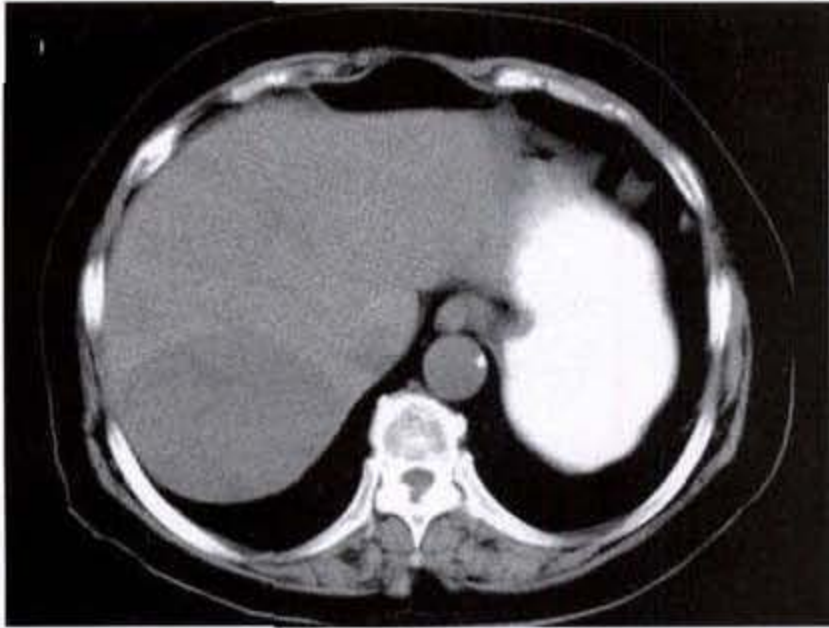
图 5-4-9 肝淋巴瘤

CT 平扫见肝脏内弥漫多发低衰灶,大小不等,边界不清。增强 CT 扫描肝内多发肿物,无明显强化,边界较平扫清楚

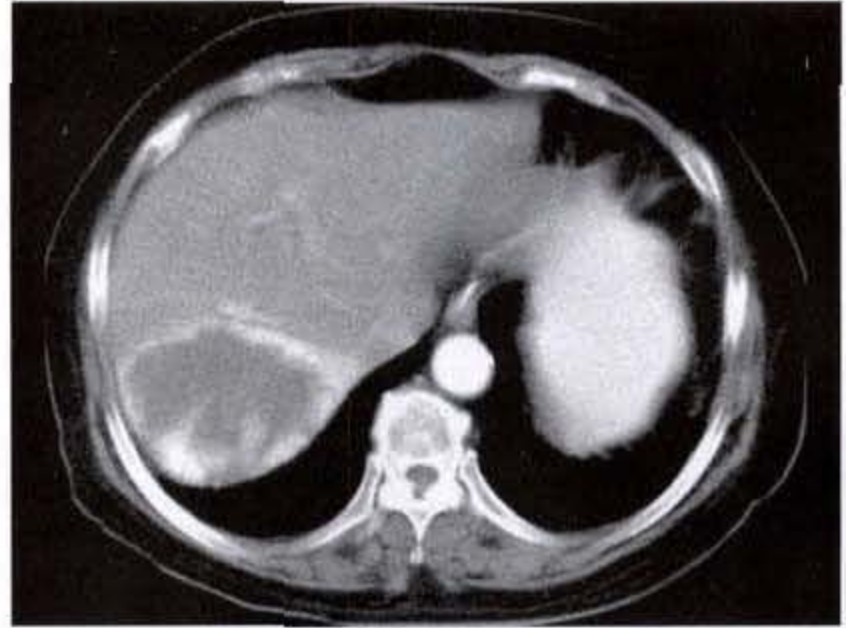
3. 肝血管肉瘤(angiosarcoma): 少见。好发于 50 岁左右的男性, 原因不明。多数患者有腹痛、食欲不振、恶心、体重减轻、发热等症状, 以及黄疸、肝肿大、门静脉高压致脾肿大和腹水, 部分肿瘤坏死破裂可发生血性腹水。肿瘤常多发, 恶性程度高, 预后差。

CT 表现为均匀或不均匀低密度肿块, 当瘤内

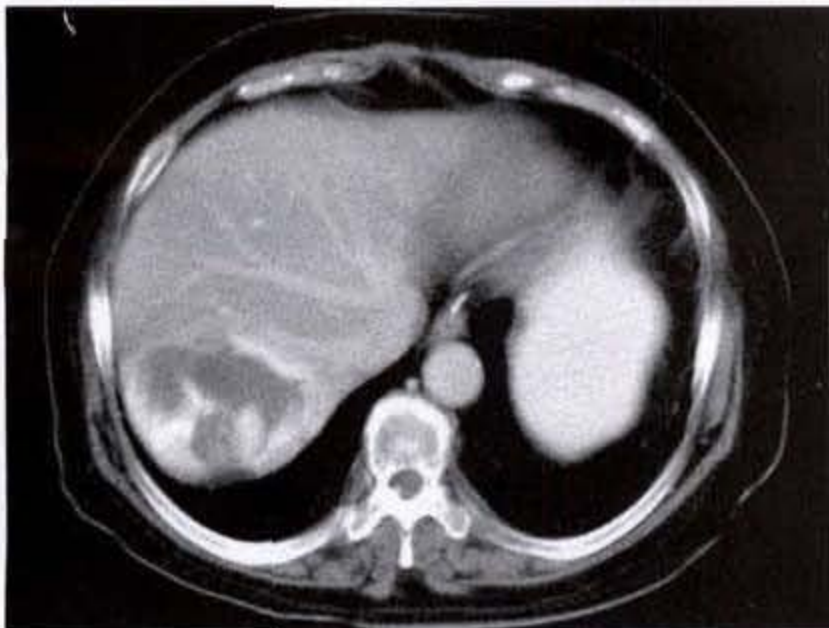
伴有出血时呈等密或高密度影。边界清楚, 边缘偶有弧形钙化灶。增强扫描时肝血管肉瘤的表现与血管瘤相似(图 5-4-10a、b、c、d), 两者在影像学上难以鉴别。须结合临床表现, 肝血管肉瘤临床症状体征多且严重, 常有肝功能损害, CT 上常有肿瘤破裂或肝外转移。



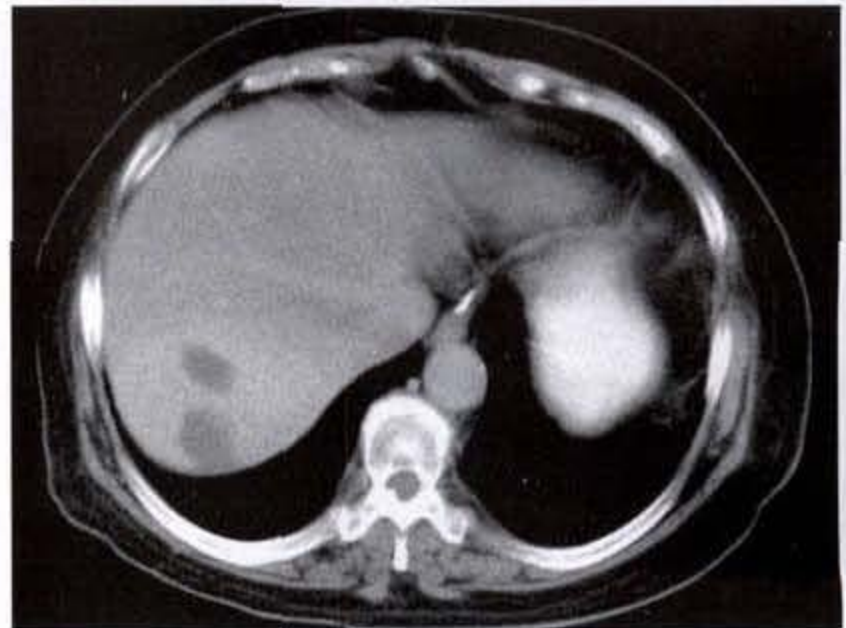
a



b



c



d

图 5-4-10 肝血管肉瘤

CT 平扫显示界限清楚的低密度肿块, 密度均匀, 增强扫描见病灶边缘开始环行强化, 且可见结节状增强影, 并逐渐向肿块的中心增强, 延迟扫描病灶大部呈等密度, 但仍见两处低密度灶

4. 肝上皮样血管内皮细胞瘤(epithelioid heman-gioendothelioma): 罕见。好发于成人, 女性多见。可能与口服避孕药有一定关系。患者可有上腹痛、消瘦、恶心、呕吐, 甚至黄疸。少数患者无症状。肿瘤常多发, 多见于外周, 肿瘤逐渐增大可互相融合。当肿瘤累及范围较大时, 会出现正常肝脏代偿性增

大。有时伴钙化。邻近病灶的肝包膜常出现回缩。肿瘤为低度恶性, 患者病程多较长。

CT 平扫呈多发低密度肿块, 多位于靠近肝表面的外周部, 较大肿块可互相融合呈分叶状或不规则形。常见病灶附近肝包膜皱缩, 偶见钙化。增强扫描后肿瘤可见边缘强化, 约有半数病灶边缘可见

弧形低密度影。

5. 肝未分化肉瘤(undifferentiated sarcoma):即胚胎性肉瘤(embryonal sarcoma),又称为间叶细胞肉瘤(mesenchymal cell sarcoma)或纤维粘液肉瘤(fibromucous sarcoma)。见于儿童、青少年,男女发病相等。病人可有腹痛、肝肿大、发热、体重减轻和呕吐等症状。肿瘤多单个,瘤结节为质软实性或囊性结构,可伴坏死出血,病人预后差。肿瘤也可侵袭邻近器官或转移到肺或骨。

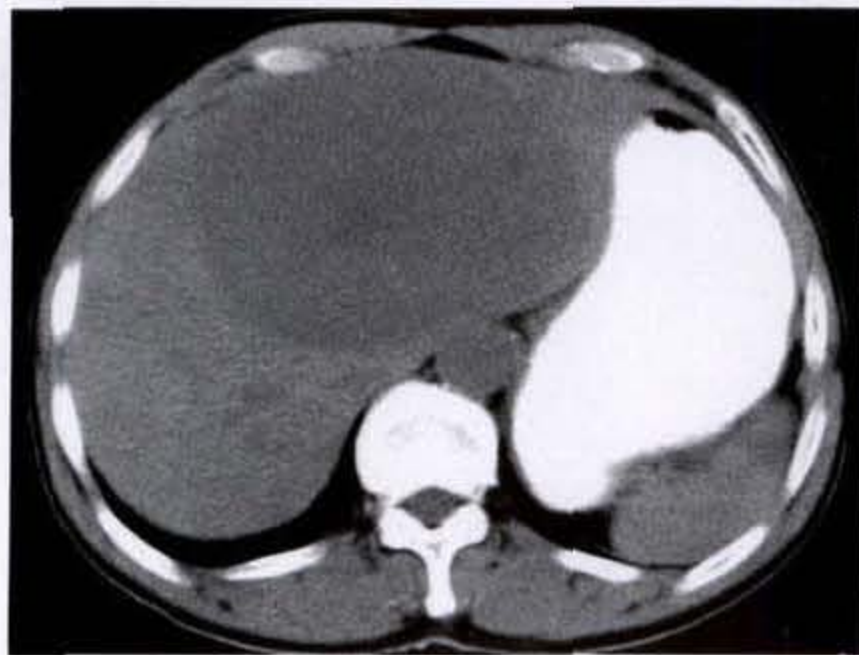
CT上多数病灶呈大的囊性肿块,分隔状,病灶边缘为不规则实性成分。增强后,肿块实性部分可

有强化。少数病灶以实性肿块为主,偶而可见肿块外周有界限清楚、细薄的稍低密度软组织影,为肿块的纤维假包膜所致。

6. 肝平滑肌肉瘤(leiomyosarcoma):少见。患者可有肿块、腹痛、消瘦,起始于肝静脉者可引起Budd-Chiari综合征。预后差。

CT表现为囊性成分为主的单发或多发低密度肿块,密度不均匀,边缘多较清楚,囊内侧壁见不规则结节影。增强扫描病灶仅见边缘有轻度强化(图5-4-11a、b)。

其他罕、少见的肝脏肿瘤包括肝恶性纤维组织



a



b

图 5-4-11 肝脏平滑肌肉瘤

肝脏巨大低密度肿块影,境界清楚,密度不均匀,其内见不规则囊变区,增强扫描边缘强化

细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)、肝 Kaposi 肉瘤(Kaposi's sarcoma)、肝纤维肉瘤(fibrosarcoma)等。

(叶兆祥、肖建宇)

参 考 文 献

- Balthazar EJ, Birnbaum BA, Naidich M. Acute cholangitis: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1993. 17:283 ~ 289
- Barakos JA, Ralls PW, Lapin SA, et al. Cholelithiasis: evaluation with CT. *Radiology* 1987. 162:415 ~ 418
- Buck JL, Elsayed AM. Ampullary tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1993. 13:193 ~ 212
- Chao TC, Greager JA. Primary carcinoma of the gallbladder. *J Surg Oncol* 1991. 46:215 ~ 221
- 巴齐, 龚沈初, 黄胜, 等. 胆囊癌的 CT 诊断. *中国肿瘤临床* 1996. 23(3):191 ~ 193
- Choi BI, Lee JH, Han MC, Kim SH, Yi JG, Kim CW. Hilar cholangiocarcinoma: comparative study with sonography and CT. *Radiology* 1989. 172:689 ~ 692
- Engels JT, Balfe DM, Lee JK. Biliary carcinoma: CT evaluation of extrahepatic spread. *Radiology* 1989. 172:35 ~ 40
- Gulliver DJ, Baker ME, Cheng CA, Meyers WC, Pappas TN. Malignant biliary obstruction: efficacy of thin-section dynamic CT in determining resectability. *AJR* 1992. 159:503 ~ 507
- 王任国, 潘明武. 胆囊癌的 CT 诊断(附 9 例报告). *实用放射学杂志* 2002. 18(8):730 ~ 731
- Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K, Hatakeyama K, Muto T. Carcinoma of the gallbladder: CT evaluation of lymphatic

- spread. *Radiology* 1993.189:875 ~ 880
- 11 平学军,李春林. 胆囊癌的 CT 分级和手术可切除性评价. *实用放射学杂志* 2002.18(10):865 ~ 867
 12. Rooholamini SA, Tehrani NS, Razavi MK, et al. Imaging of gallbladder carcinoma. *Radiographics* 1994.14:291 ~ 306
 13. Zeman RK, Fox SH Silverman PM, et al. Helical (spiral) CT of the abdomen. *AJR* 1993.160:719 ~ 725
 14. 朱才松,邵康为,吉新华.原发性胆囊癌的 CT 诊断:附 18 例报告. *实用肿瘤学杂志* 1998.12(1):49 ~ 50

第六章 胆道肿瘤

第一节 检查方法

扫描前准备同肝脏检查。扫描前6小时禁食,扫描前30分钟口服1%~2%泛影葡胺600ml,上床检查前再口服300ml造影剂。患者取仰卧位,双臂上举,保持平静呼吸。为抑制胃肠道蠕动,减少伪影,扫描前最好注射减少肠收缩蠕动的药物,如解痉灵等。当怀疑有胆道结石时,应口服阴性造影剂,避免十二指肠内阳性造影剂伪影对胆道的影响。

一、平扫

扫描范围从肝顶开始向下至胰腺下缘。扫描层厚8mm,层距8mm。当发现胆管扩张而又不能明确病因时,在梗阻发生的层面约3~5cm范围内改用层厚和层距为3~5mm的局部靶扫,并适当调高mAs以降低噪声,有利于改善图像的空间分辨率,提高对较小病变或结石的识别力和对胆管壁异常的检出能力。

某些临床高度怀疑胆道梗阻患者,CT扫描未发现胆管扩张表现;相反,某些临床无胆道梗阻症状患者,CT扫描显示有胆管扩张。当临床症状与CT表现不一致情况下,有作者建议在患者服脂肪餐45~60分钟后,在同一部位用相同条件再次扫描。进脂肪餐后,在缩胆囊素的刺激下胆囊收缩,正常收缩功能在进脂肪餐后5~30分钟开始,从肝脏分泌的胆汁增多,囊内压升高,同时奥狄括约肌舒张,胆汁流入十二指肠。首次扫描未发现胆管扩张的胆道梗阻患者,脂肪餐后45~60分钟再次扫描可以发现胆管扩张。而临床无胆道梗阻症状患者,脂肪餐后再次扫描可见胆囊收缩,原胆管扩张影缩小。

对造影剂过敏者和肝肾功能衰竭者,均把胆道

CT平扫作为常规方法。

二、增强扫描

CT增强扫描应作为胆道常规检查方法。60%碘对比剂80ml,常规CT注射速度为2~3ml/s,螺旋双期CT扫描时注射速度为2~3ml/s,总量为80ml,或1ml/s,总量为100ml,造影剂用量依注射速度而定。当肝内胆管有轻度扩展时,增强扫描有助于鉴别低密度胆管和增强的门静脉血管影。由于胆管癌和其他一些胆道疾病多为乏血运并含有大量纤维组织,增强后的门静脉期病灶多无强化或边缘轻度环形强化,延迟10~15分钟后病灶可呈持续性弥漫强化。因此,对怀疑有胆管癌的患者,应在梗阻发生的层面做延迟扫描。

与常规CT相比,螺旋CT可在一次屏气情况下,扫描范围更大,减低呼吸造成的运动伪影和层面遗漏,改善冠状面和矢状面以及3-D重建的图像质量,提高小病灶的检出水平。

三、胆道造影

胆道造影检查分口服法和静脉法两种:口服法为检查前14小时口服一片(0.5g)碘番酸;静脉法采用30%胆影葡胺40~60ml静脉缓注,延迟15~25分钟。以胆囊和胆总管显影为标准。

以往常规CT胆道造影并未得到广泛应用,主要因为常规CT所做的胆道造影即使胆道显影良好,扫描得到的图像也只是胆系的部分横断面,并且存在着扫描间隔和脏器运动干扰,无法做出胆系高质量的三维影像。而采用螺旋扫描,一次屏气完成全部信息数据采集过程,克服了上述不足,能够显示胆系的三维结构,使病变形态和部位充分得以显示。

第二节 胆道的正常 CT 解剖

一、胆道的大体解剖

肝外胆道包括胆囊、胆囊管、左肝管、右肝管、肝总管、胆总管等。

左、右肝管及其汇成的肝总管与连接胆囊的胆囊管汇成胆总管。左、右肝管在肝内处各长约 1cm, 合并成的肝总管长 0.8 ~ 5cm。胆总管长 7 ~ 15cm, 内径 < 1cm。胆囊管长 0.4 ~ 6.5cm。胆囊为膨大的囊性结构, 具舒缩性, 其大小、位置、方向变化甚多。总的说来, 胆囊呈梨状, 长 9 ~ 12cm, 宽 2.5 ~ 5cm, 容量 30 ~ 60ml, 具有贮存和浓缩胆汁的作用。胆囊分颈、体、底部。颈部细狭。胆囊壁血管、神经丰富。胆囊淋巴管与肝包膜淋巴管相通, 引流淋巴液至胆囊颈旁和胆总管旁淋巴结。

胆总管引流胆汁至十二指肠。大多数人 (2/3 ~ 3/4) 胆总管与胰管汇合形成 2 ~ 7mm 长的 Vater 壶腹, 开口于距幽门约 8cm 的十二指肠降段后内侧壁的乳头; 少数人胆总管与胰管分别开口于十二指肠。胆总管近十二指肠开口处管壁有众多的纵、横排列的平滑肌纤维, 组成 Oddi 括约肌。

二、肝外胆道的断面解剖

胆总管是病变的高发部位, 但其影像显示常常

不佳。B 超显示率为 45% ~ 75%, 高分辨率 CT 则为 30% ~ 53%, 静注并口服造影剂后可使其提高到 82%。根据胆总管的走行和毗邻, 通常将其分成 4 部分。

1. 胆总管第一段(十二指肠上段): 该段胆总管靠近或位于第一肝门层面, 紧邻门静脉的右前方, 其口径为门静脉主干的 1/3 左右。该段胆总管通常很难与肝总管区分开。

2. 胆总管第二段(十二指肠后段): 该段胆总管位于门静脉的右前方, 十二指肠上部后方, 下腔静脉前方。如胆囊管汇入肝总管的位置过低, 则胆总管第一段、第二段可以缺如, 而代之以肝总管与胆囊管。

3. 胆总管第三段(胰段): 该段胆总管多位于胰头实质内, 下腔静脉前方, 走行在胰头与十二指肠降部之间的胆总管沟内。在左肾静脉汇入下腔静脉的层面中, 该段胆总管恒定地出现在下腔静脉的前方。此段胆总管管腔较为狭窄, 结石容易停留, 故常可因炎症或癌肿而导致管腔阻塞。

4. 胆总管第四段(十二指肠壁内段): 该段胆总管最短, 斜穿十二指肠降部后内侧壁而开口于十二指肠大乳头。

第三节 胆道恶性肿瘤

一、胆囊癌

胆囊癌(gall bladder carcinoma)是最常见的胆道恶性肿瘤, 约占全部胃肠道腺癌的 1/5。多见于女性, 男女之比为 1 : 3, 发病年龄多为 50 岁以上。绝大多数病例与慢性胆囊炎、胆石症有关。65% ~ 95% 病人伴胆结石, 40% ~ 50% 病人有慢性胆囊炎病史。病人可有右上腹疼痛、黄疸、食欲不振、消瘦、发热, 甚至腹块, 50% 病人因肿瘤累及总胆管引起黄疸。由于症状多为炎症和结石所致, 所以病情容易被贻误。

癌肿好发于胆囊底与胆囊颈, 因肿瘤多浸润生长, 常表现为囊壁局部增厚, 坚硬。胆囊癌多为硬化性腺癌。一部分为乳头状腺癌, 预后较好。另有

一部分为粘液腺癌。少数(约 10%)肿瘤为未分化癌。更有少数为腺鳞癌, 甚至鳞癌(约占 5%)。

胆囊癌生长快, 转移较早。肿瘤多沿淋巴道转移到胆囊颈旁、总胆管旁、胰旁和十二指肠旁淋巴结, 甚至肠系膜淋巴结。肿瘤也可直接浸润到肝、胆道、十二指肠、胃、肠、胰等组织器官, 或经血道转移到肺。

胆囊癌的临床分期:

I 期: 肿瘤局限在胆囊粘膜。

II 期: 肿瘤浸润肌层。

III 期: 肿瘤浸润全层。

IV 期: 肿瘤浸润全层并转移到局部淋巴结。

V 期: 肿瘤有远处转移。

胆囊癌预后差,肿瘤浸润浆膜者预后更差。5年生存率 $<5\%$ 。当胆囊癌直接侵犯邻近器官,出现淋巴结转移或远处转移时,大多数肿瘤不具有可切除性。

【CT表现】

根据胆囊癌的形态和CT表现,可将其分为3种类型:肿块型,浸润型,结节型。

肿块型是胆囊癌的最常见类型,占全部胆囊癌的 $40\% \sim 65\%$,多为胆囊癌晚期,肿块较大,可占据或吞没整个胆囊。CT平扫呈低密度肿块,界限不清。增强后肿块呈不均匀强化,一般肿瘤边缘强化明显,而肿块中央常因缺血和坏死呈无强化改变的低密度影(图6-3-1a、b)。当胆囊癌合并结石时,CT可见肿块内钙化灶。



a



b

图6-3-1 胆囊癌 肿块型

CT平扫胆囊区见低密度肿块影,界限不清,密度不均匀,正常胆囊形态消失,增强扫描肿块呈不均匀强化,边缘强化明显

浸润型胆囊癌CT表现为胆囊壁局限或弥漫性增厚,约占胆囊癌的 $20\% \sim 30\%$,常须要与胆囊慢性炎症相鉴别。浸润型胆囊癌的囊壁增厚不规则(图6-3-2a、b),常伴有壁内结节或肿块影,病变可侵犯相邻的肝脏组织,腹膜后和肝门区可有肿大的

转移性淋巴结,当肿瘤直接侵犯胆管或肿大淋巴结压迫胆管时可以引起胆管扩张。而慢性胆囊炎多表现为囊壁均匀增厚,当胆囊周围积液或出现囊壁水肿时,围绕胆囊可出现轮廓清楚的曲带状低密度“晕环”影。



a



b

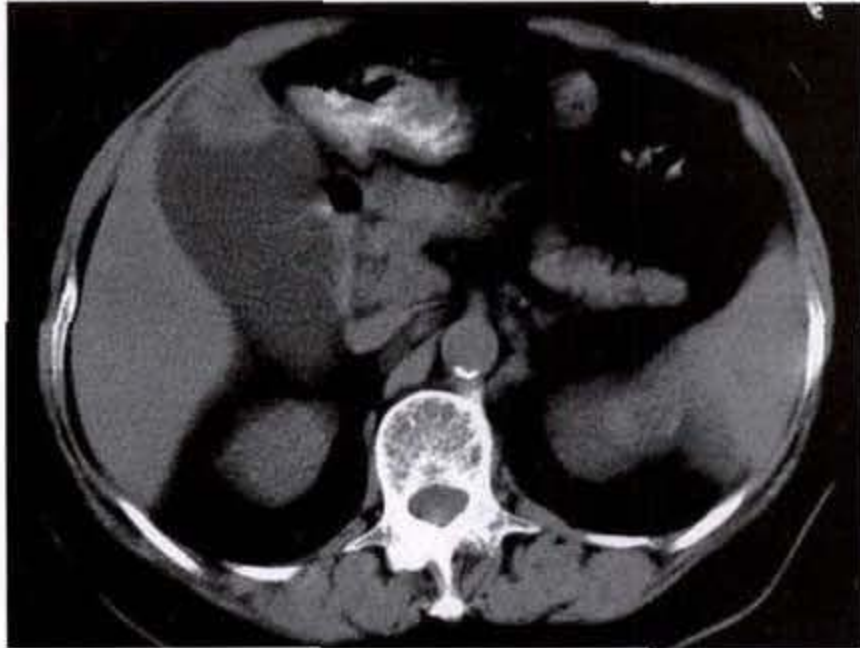
图6-3-2 胆囊癌 浸润型

胆囊壁不规则增厚,呈不均匀轻度强化

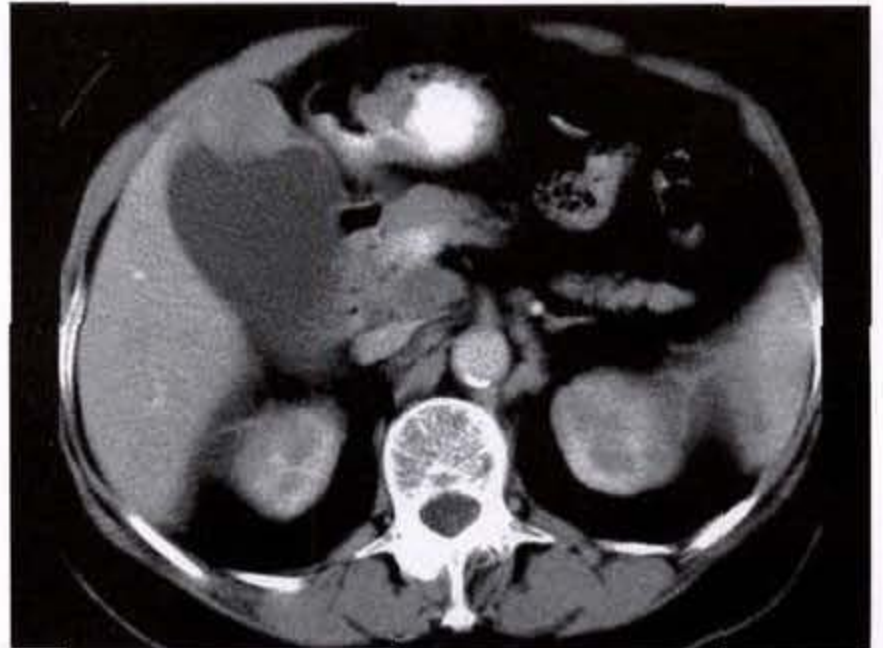
结节型胆囊癌 CT 表现为囊腔内结节影,约占胆囊癌的 15%~25%。可单发或多发,乳头状结节从囊壁向腔内生长,结节边缘较规则,基底部囊壁

可局限增厚,较少出现周围侵犯情况,胆囊形态仍可见(图 6-3-3a、b)。

胆囊癌最常见的转移方式是周围脏器的直接



a



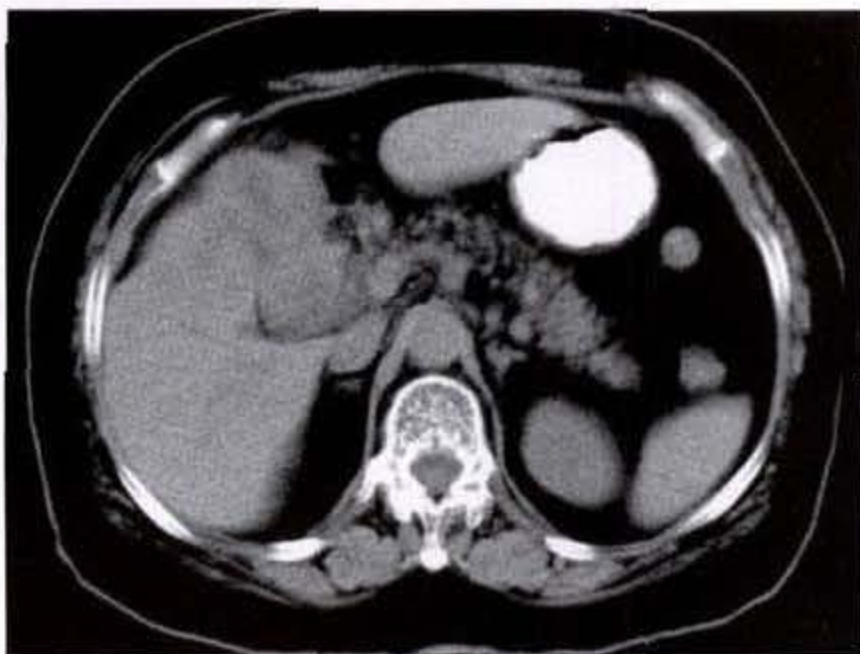
b

图 6-3-3 胆囊癌 结节型

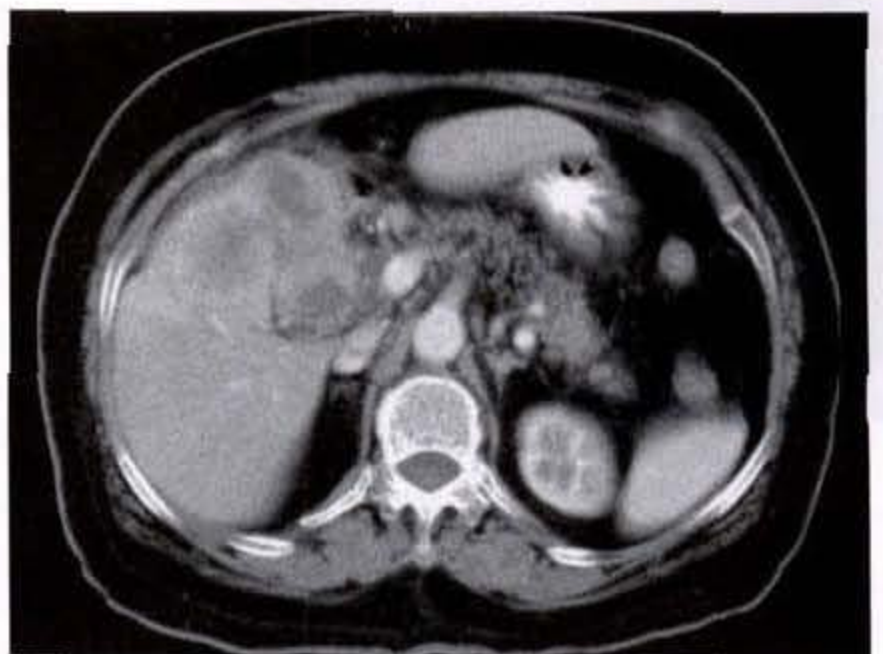
CT 平扫显示胆囊腔内结节影,界限清晰,胆囊形态仍可见,增强扫描结节呈边缘强化

侵犯,肝脏最容易受侵犯(图 6-3-4a、b),多见于肝方叶,也可侵犯整个肝脏,呈单发或多发肿块。肿瘤也可直接浸润到胆道、十二指肠、胃、结肠肝曲、胰等组织器官。淋巴道转移也是较常见的转移方式,肿瘤多沿淋巴道转移到胆囊颈旁、总胆管旁、胰旁

和十二指肠旁淋巴结,甚至肠系膜淋巴结。肝门区和胆总管远端近胰头区的肿大淋巴结可以压迫胆管引起胆道梗阻,而胰头周围的肿大淋巴结与胰头癌常不容易鉴别。此外,肿瘤也可侵犯肝十二指肠韧带,经血行转移到肺。



a



b

图 6-3-4 胆囊癌侵犯肝脏

【鉴别诊断】

1. 黄色肉芽肿性胆囊炎:胆囊癌与黄色肉芽肿

性胆囊炎在临床和 CT 表现上鉴别均十分困难。黄色肉芽肿性胆囊炎是慢性胆囊炎症的一种良性而

罕见的类型,临床表现主要为右上腹疼痛、腹胀、纳差、发热等,无特异性。CT表现多为胆囊壁增厚,不均匀,常伴有结石,有时胆囊内见结节或肿块;增强后扫描结节或肿块有增强,甚至浸润到周围脏器,邻近肝叶和十二指肠边缘模糊。因此常被误为胆囊癌。有鉴于此,本病被WHO归于肿瘤样病变。事实上本病也可与胆囊癌共存。

2. 胆囊壁增厚的鉴别诊断:胆囊壁增厚是一种非特异性表现,可见于多种疾病,如低蛋白血症、胰腺炎、肝炎、急性或慢性胆囊炎、门静脉高压、AIDS引起的胆管病、腺肌瘤病、胆囊癌等。正常胆囊壁厚不超过3mm。胆囊癌的囊壁增厚不规则,常伴有壁内结节或肿块影,可侵犯相邻的肝脏组织,腹膜后和肝门区可有肿大淋巴结,肿瘤侵犯胆管或肿大淋巴结压迫胆管时可以引起胆管扩张。良性病变所致胆囊壁增厚多为粘膜层细线样均匀致密,外周有较厚的水样低密度区包绕,代表粘膜下层水肿,增强后低密度水肿区内偶尔可见小血管影以及外缘环形强化影。良性胆囊壁水肿应与胆囊周围积液相鉴别,通常胆囊周围积液不会完全包绕胆囊,而且外缘不会出现环形强化影。胆囊周围积液常提示有急性胆囊炎合并穿孔和脓肿形成可能。

3 转移癌:胆囊转移癌很少见,有原发肿瘤病史者应考虑此病。最常见于黑色素瘤的血行转移,CT表现为突向胆囊腔内的局灶性结节影。肝癌、胰腺癌以及胃的恶性肿瘤也可直接侵犯胆囊。

二、胆管癌

胆管癌(bile duct carcinoma)指发生于肝管、总胆管的癌。胆管癌病因不明。发病率不高,但近年来由于检测技术的进步,病例有所增加。胆管癌好发于50~70岁的男性,男女之比为2:1。肿瘤多起始于较大胆管,其中肝外胆管癌占大多数,少数见于肝内胆管。约45%~60%见于胆总管、肝总管和胆囊管的接续汇合处,即所谓“上1/3胆管癌”,又称Klatskin瘤。该处胆管癌也被列入“肝内型胆管癌”,应与周围型胆管癌相区别。由于阻塞胆管概率高,因而黄疸出现较早,肿瘤发现也较早。15%位于中1/3胆管,15%位于下1/3胆管,10%为肝外胆管弥漫生长,极少数发生在胆囊管。95%以上的胆管癌为腺癌,少数为鳞癌等。

大体检查发现2/3病例因肿瘤在管壁内浸润致胆管局部管壁增厚、僵硬,腔道狭窄,粘膜结构不

清。有的肿瘤向腔内呈结节状生长,或形成囊(囊腺癌),或呈乳头状生长,凸向管腔(乳头状腺癌),少数成乳头状囊腺癌。根据肿瘤所在不同部位和不同阻塞程度,可导致肝肿大、淤胆,或胆囊萎缩、胆管扩张、胆囊积水等。肿瘤形态可分为:浸润型,结节型和乳头状3型,其中浸润型最常见,约占75%。

最常见的临床表现是黄疸和体重下降。此外有瘙痒、食欲不振、腹痛及陶土样大便,偶有发热。

多数胆管癌生长缓慢,但少数肿瘤生长迅速,癌细胞在管壁内或沿神经鞘浸润,可累及整个胆管,并向外扩展。50%患者肿瘤发生转移,主要转移到局部淋巴结、浆膜,甚至肝、肺、骨等组织器官。

【CT表现】

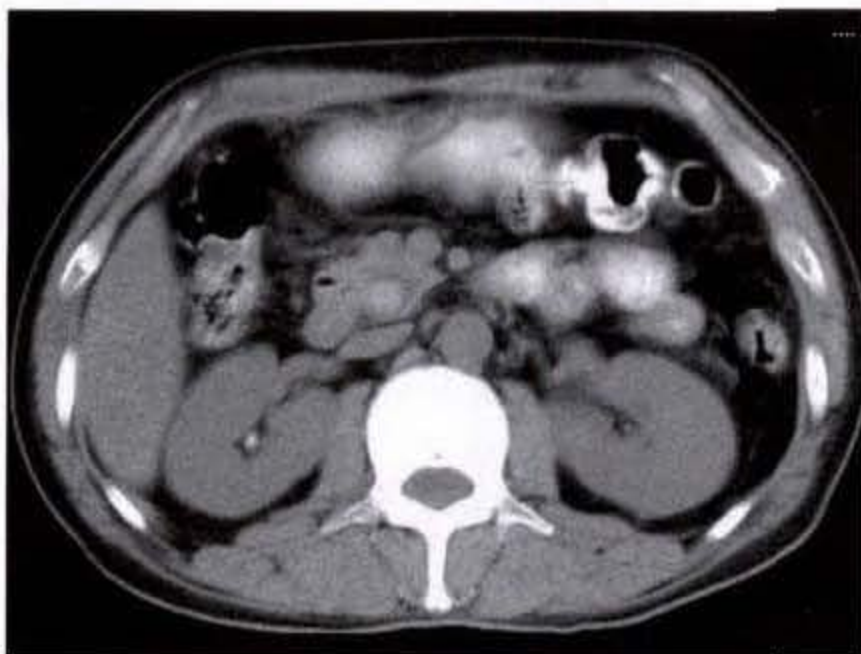
CT主要用于评价肝外病变的范围和判断原发肿瘤的可切除性。原发肿瘤的CT表现主要依赖于肿瘤的部位和形态。40%~70%的肝外胆管癌可以在CT检查中发现。

CT平扫时,病变多表现为与肝脏密度相近的实性肿块。由于胆管癌这类肿瘤多为乏血供并含有大量纤维组织,而包绕腺腔的密集纤维基质滞留对比剂的时间要比肿瘤实质长,故在CT增强时,动静脉期往往病灶无强化或边缘轻度环形强化,呈现低密度或等密度,而在延迟8~15分钟后病灶持续性弥漫强化,呈现高密度或相对高密度。延迟三相扫描可使肿瘤达到最佳能见度,不仅使边界不清的肿块有了较明确的界限,并且可使原本难以显示的肿块,特别是较小的胆管癌呈现出来。可见延迟期肿块的强化对胆管癌的检测确有一定的意义。特别是肝细胞肝癌的肝门转移或胆管浸润,该类肿块在动脉早期强化,在门脉期密度迅速下降,延迟期亦不强化。通过延迟期的观测可对两者明确区分,是两者鉴别诊断的重要依据之一。但这种增强表现并非胆管癌特异性表现,须结合临床病史有助于做出诊断。

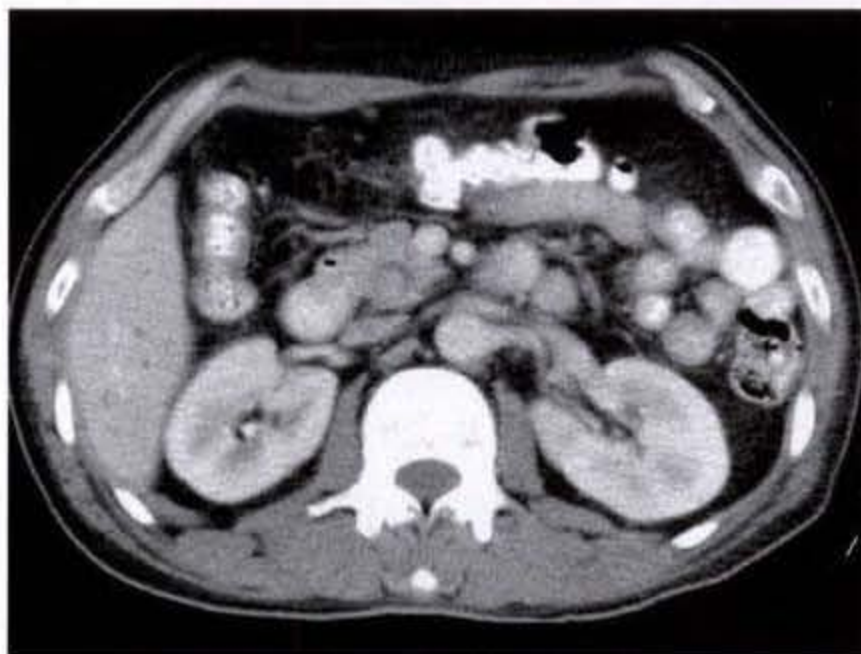
浸润型胆管癌最常发生于肝门区,呈界限不清的软组织肿块。肿瘤常直接侵犯肝脏,但增强扫描不容易发现肝脏是否受累,在这种情况下,CTAP常有助于判断肝脏受累程度和范围。与其他类型相比,浸润型胆管癌最常发生区域淋巴结转移。结节型胆管癌更多见于肝内胆管,无论发生在肝内或肝外胆管,肿瘤均表现为界限清楚的结节状肿块。乳

头状胆管癌最少见,表现为腔内软组织肿块,直径

多在 1cm 以上(图 6-3-5a、b)。



a



b

图 6-3-5 胆管癌

CT 平扫胆总管下端见高密度结节,界限清楚,突入腔内,管腔狭窄,增强扫描无明显强化

并非所有的胆管癌都能在 CT 上看到软组织肿块影。有些情况下,间接征象也有助于做出诊断。当肝内胆管出现过度扩张,并伴有左右肝管汇合处明显缺损时,也可以做出肝门区胆管癌的诊断,而且肝门区胆管癌一般不出现肝总管和胆总管扩张。

当肿瘤位于中下段胆总管时,扩张的胆管向下延伸至梗阻层面后突然中断,CT 上可见胆管壁偏心性增厚,壁厚多超过 5mm(图 6-3-6a、b)。而胆管结石和其他良性病变引起的胆管狭窄,壁厚一般不超过 5mm。



a



b

图 6-3-6 胆管癌

CT 平扫见胆管壁偏心性不规则增厚,管腔狭窄,增强扫描见增厚的胆管壁轻度强化,肝内胆管扩张

除了以上一些胆管癌直接征象外,CT 上还可以看到其他间接征象。如肝叶萎缩伴胆管聚集,系门静脉阻塞或慢性胆管阻塞所致,多见于浸润

型胆管癌;肝叶或肝段密度异常,多为肝叶或肝段门静脉血供不足,肝脏脂肪沉着增多,肝动脉血供代偿性增加所致,表现为肝叶或肝段在增强

后动脉期明显强化；肝内胆管不对称扩张等。胆管癌晚期，肿瘤还可直接侵犯十二指肠或局部转移灶压迫引起胃和十二指肠阻塞。上述征象并非胆管癌特异性表现，其他任何引起门静脉阻塞或慢性胆管阻塞的疾病，都可以出现上述表现。但在延迟扫描特征的基础上综合分析，可使诊断准确性增高。早期胆管癌与硬化性胆管炎 CT 上难以鉴别，由于瘤体很小，延迟征象显示不理想，鉴别诊断时应结合间接征象，如胆管癌的上述非特异性征象及硬化性胆管炎肝内胆管呈节段性、串珠样扩张等，并应密切结合临床，必要时采用经皮肝穿刺活检。

CT 扫描可以有效地判断胆管癌手术的可切除性。胆管癌最常见的转移途径是直接侵犯邻近器官，或通过淋巴道转移至胆管周围、胰周或腹主动脉周围。手术的可切除性主要决定于病变的累及范围。当 CT 扫描时出现以下情况，肿瘤不具有可切除性：①肝动脉或门静脉及其肝内血管左右分支受侵犯或出现瘤栓。②肝内胆管受侵犯。③区域转移，包括腹膜种植、肝门周围淋巴结转移、肝脏左右叶转移等。④一叶肝脏血管内瘤栓形成，同时伴有另一叶肝内胆管受累。

三、壶腹部癌

壶腹部包括胆道、胰管和十二指肠来源的多种组织，肿瘤来源也较复杂。该处肿瘤有共同特征，

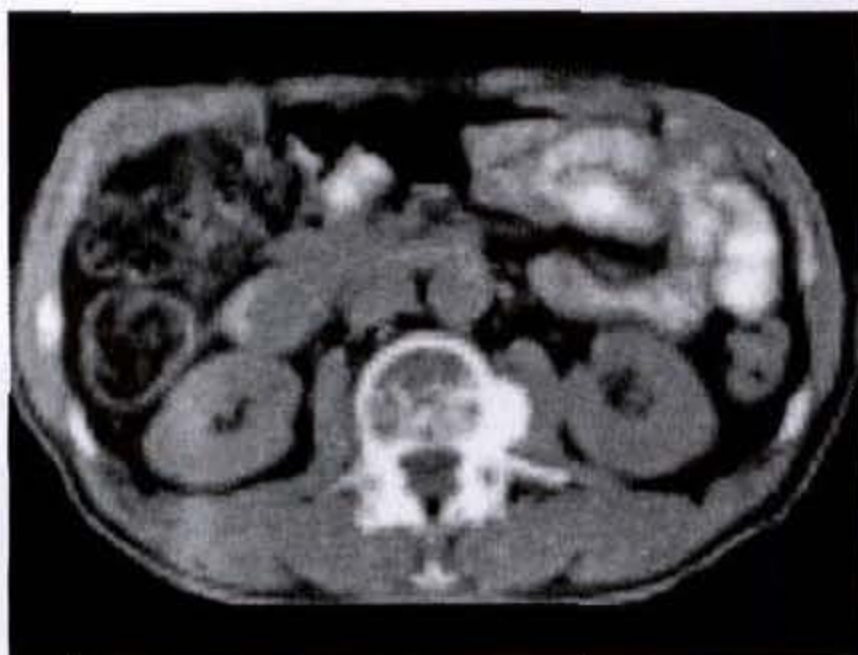
并与治疗处理有关，总称壶腹部癌 (carcinoma of ampulla)。多见于男性，男女之比为 3:1，平均年龄 55 岁。临床上有间歇发作的黄疸。

大体检查早期肿瘤直径常 < 2cm。来自总胆管末端的肿瘤多呈浸润性生长，阻塞总胆管出口；来自胰管者往往在壶腹部形成隆起；十二指肠粘膜肿瘤多呈乳头状生长突向肠腔。晚期肿瘤则难以分清其来源。

组织学检查可见腺癌，分化多较高，瘤细胞异形性小。肿瘤可沿胆管、胰管或十二指肠粘膜扩散。该部位良性肿瘤十分罕见，但壶腹部癌诊断时应与炎性息肉、腺瘤样增生鉴别。壶腹部癌不常转移，病期较长。预后一般好于胰腺癌。根据分化程度和分期的不同，5 年生存率在 10% ~ 70%。75% 病例肿瘤可被切除，分化高的壶腹部癌根治术后 5 年生存率达 60% 以上。

【CT 表现】

壶腹部癌的检出通常比较困难。影像学检查方法，包括 CT、MRI、B 超及内镜可以显示胆管或胰管肿瘤所引起的一些间接征象，但常常不能识别肿瘤本身。一组 146 例壶腹部癌的研究报告认为 CT 可以显示其中 64% 的原发肿瘤。CT 上多表现为从壶腹部突向十二指肠腔内的软组织肿块影 (图 6-3-7a、b)。肿瘤可直接侵犯胰腺、十二指肠壁或区域淋巴结转移，多不发生远处转移。



a



b

图 6-3-7 壶腹部癌

CT 平扫见从壶腹部突入十二指肠腔内结节影，境界清楚，无明显强化

四 胆道其他恶性肿瘤

胆道恶性肿瘤包括原发和继发肿瘤,原发肿瘤中除了胆囊癌和胆管癌以外,其他肿瘤均少见,如淋巴瘤、类癌、分泌粘液的乳头状腺癌和鳞癌等。胆道的继发肿瘤可以是肝细胞癌、胆囊癌、胰腺癌

直接侵犯胆囊或胆管,或其他部位的肿瘤经血行转移至胆囊或胆管,最常见的是恶性黑色素瘤。所有这些肿瘤的 CT 表现均与原发肿瘤表现相似,影像学检查难以区分。

第四节 胆管扩张的鉴别诊断

一、肝内胆管扩张的鉴别诊断

CT 上,正常肝内胆管细而斜行,与门静脉伴行,随机性散在分布,无融合倾向,呈环形或细线形,直径一般小于 3mm,平扫多不能显示。左、右肝管及其分支,由肝内向肝门呈树枝样分布。

肝内胆管扩张通常表现为有较多融合的环形或线形扩张分支,向肝门区汇合形成左、右肝管。其他少见类型有:①“枯枝”征,在一个 CT 层面上肝内胆管扩张的长度超过 4cm,但缺乏扩张分支。②“串珠”征,在一个 CT 层面上肝内胆管有 3 个以上相连的扩张区。③“跳跃”征,孤立的肝内胆管扩张,邻近层面未见相邻的扩张胆管影。前两种类型属非特异性表现,良、恶性病变均可见到。“跳跃”征多见于原发性硬化性胆管炎,少数见于肝内肿块病变或复发性化脓性胆管炎。肝叶或肝段的胆管梗阻可由肿瘤、炎症、狭窄、外伤或肝内胆管结石所引起。恶性病变所致的胆管梗阻几乎都有肝内胆管明显扩张,多见于 50 岁以上,病程短,呈持续性无痛性黄疸。1/3 的良性病变亦可有肝内胆管扩张,但较轻。孤立的肝外胆管扩张是良性病变的常见表现,但有一些恶性病变亦可见到。

在做出肝内胆管扩张诊断时,有些情况值得注意。如肝内胆管扩张需要和血管周围淋巴水肿相鉴别,两者的表现有时很相似,但肝内胆管扩张通常只位于门静脉分支的一侧,而血管周围淋巴水肿趋向于引起静脉周围环行低密度影;当恶性肿瘤浸润肝内管腔周围时也可以有类似肝内胆管扩张的表现,但肿瘤性病变形态不规则,有明显分叶;此外,肝脏脂肪浸润也会影响肝内胆管扩张的诊断,

肝实质密度的减低使得扩张胆管与周围肝脏密度相近似,使 CT 对肝内胆管扩张的检出更加困难。

二、肝外胆管扩张的鉴别诊断

肝总管直径 3~5mm,CT 平扫一般不能显示。胆总管直径小于 7mm 为正常,7~10mm 者可疑扩张,大于 10mm 者为扩张。约 30% 正常胆总管可在平扫时显示,表现为圆形或卵圆形水样低密度影。肝外胆管直径的测量应以最短径为准,这样可避免因胆管走行与横轴面倾斜所造成的测量误差,即长径测量值可能大于胆管实际值。通常测量肝外胆管的前后径比横径更准确。

胆管扩张与非扩张层面之间移行区的 CT 表现对于了解梗阻的原因有重要价值,常需要高分辨力 CT 和 3~5mm 层厚扫描技术。正常肝外胆管或胆总管末端的良性狭窄表现为胆管末端逐渐变细。相反,扩张的肝外胆管突然中断多为恶性肿瘤表现。结石引起的胆管扩张多呈中度扩张,管径粗细大致不变或自上而下逐渐变细。

肝外胆管扩张常合并有病变区胆管壁的改变。通常,胆管壁厚超过 1.5mm 为异常,胆管壁增厚的 CT 表现有 4 种类型:①局限同心型,仅限于胆总管远端,常见于胰腺炎、胰腺癌、胆总管结石。②局限偏心型,可发生在肝外胆管的任何区域,管壁增厚明显,最常见于恶性肿瘤。③弥漫同心型,为急性胆管炎的特异性表现。④弥漫偏心型,最常见于复发性化脓性胆管炎和原发性硬化性胆管炎。

(叶光祥 肖建宇)

参 考 文 献

1. 周良平, 沈国强. 常见肝脏肿瘤三期 CT 的诊断价值. 临床放射学杂志 1999. 18(1): 28 ~ 32
2. 赵绍宏, 高育, 蔡祖龙. 肝细胞瘤的双时相螺旋 CT 扫描. 中华放射学杂志. 1997. 31(4): 242 ~ 245
3. 贾红明, 崔冰, 等. 胆管细胞型肝癌的 CT、DS 表现. 实用放射学杂志. 2002. 18(7): 564 ~ 566
4. 曾蒙苏, 周康荣, 颜志平, 等. 小肝癌和微小肝癌动脉门脉造影 CT 的敏感性临床研究及其影像学评价. 实用放射学杂志. 1997. 13(1): 9 ~ 13
5. 路晓东, 毕卫群, 李子祥, 等. 肝脏转移瘤的 CT 分析. 中华肿瘤杂志 1997. 19(1): 56 ~ 58
6. Adkins MC, Halvorsen RA Jr, duCret RP. CT evaluation of atypical hepatic fatty metamorphosis. J Comput Assist Tomogr 1990. 14: 1013 ~ 1015
7. 叶慧义, 郭智萍, 等. 肝腺瘤的综合影像诊断. 中华放射学杂志 2002. 36(2): 156 ~ 158
8. Alpern MB, Lawson TL, Foley WD, et al. Focal hepatic masses and fatty infiltration detected by enhanced dynamic CT. Radiology 1986. 158: 45 ~ 49
9. 杜忆兵, 王忠, 文明, 等. 螺旋 CT 动脉门脉造影在小肝癌诊断中的价值. 实用放射学杂志 1999. 15(8): 450 ~ 452
10. 王悦华, 刘永雄, 冯玉泉, 等. 肝癌影像诊断与临床病理特征的对比研究. 中华普通外科杂志. 1999. 14(3): 182 ~ 184
11. 余日胜, 傅立平, 李蓉芬. 肝脏囊性恶性肿瘤的 CT 诊断. 临床放射学杂志. 1999. 18(3): 158 ~ 161
12. 杜忆兵, 吴泽新, 文明, 等. 螺旋 CT 双期扫描对伴肝硬化的小肝癌的诊断价值. 中华放射学杂志. 1999. 33(4): 255 ~ 257
13. Apicella PL, Mirowitz SA, Weinreb JC. Extension of vessels through hepatic neoplasms: MR and CT findings. Radiology 1994. 191: 135 ~ 136
14. Baron RL, Oliver JH, Dodd GD, et al. Hepatocellular carcinoma: evaluation with biphasic, contrast-enhanced, helical CT. Radiology 1996. 199: 505 ~ 511
15. 吴剑波, 梁立华, 罗泽斌, 等. 结节样强化: 肝海绵状血管瘤的 CT 再评价. 临床放射学杂志 1998. 17(1): 50 ~ 52
16. 严福华, 曾蒙苏, 周康荣. 肝脏螺旋 CT 多期扫描在小血管瘤和小肝癌鉴别诊断中的作用和限度. 临床放射学杂志 1997. 16(5): 279 ~ 282
17. 潘溪江, 王德杭, 等. 螺旋 CT 双期扫描对肝占位性病变更诊断的再评价. 实用放射学杂志. 2002. 18(1): 61 ~ 62
18. 雷子乔, 韩萍, 等. 螺旋 CT 双期动态扫描在肝血管瘤诊断中的应用. 实用放射学杂志. 2002. 18(12): 1104 ~ 1105
19. 陈卫霞, 闵鹏秋, 等. 肝细胞瘤螺旋 CT 增强双期扫描边缘强化与病理对照研究. 中华放射学杂志 2002. 36(2): 152 ~ 156
20. Bergeron P, Oliva VL, Lalonde L, et al. Liver angiomyolipoma: classic and unusual presentations. Abdom Imaging 1994. 19: 543 ~ 545
21. Bernardino ME, Erwin BC, Steinberg HV, et al. Delayed hepatic CT scanning: increased confidence and improved detection of hepatic metastases. Radiology 1986. 159: 71 ~ 74
22. Bluemke DA, Soyfer PA, Chan BW, et al. Spiral CT during arterial portography: technique and applications. RadioGraphics 1995. 15(2): 623 ~ 637
23. Bonaldi VM, Bret PM, Reinhold C, Atri M. Helical CT of the liver: value of an early hepatic arterial phase. Radiology 1995. 197: 357 ~ 363
24. Brandt DJ, Johnson CD, Stephens DH, Weiland LH. Imaging of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. AJR 1988. 151: 295 ~ 299
25. Buetow PC, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Malignant vascular tumors of the liver: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1994. 14: 153 ~ 166
26. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1996. 16: 369 ~ 388
27. Choi BI, Kim JH, Han MC, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. Radiology 1989. 171: 57 ~ 61
28. Choi BI, Takayasu K, Han MC. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis, and imaging findings. AJR 1993. 160: 1177 ~ 1187
29. 言伟强, 刘鹏程, 等. 肝细胞瘤螺旋 CT 3 期扫描的不典型表现. 中华肿瘤杂志 2002. 24(6): 585 ~ 588
30. Freeny PC, M. MW. Hepatic hemangioma: dynamic bolus CT. AJR 1986. 147: 711 ~ 719
31. Honda H, Onitsuka H, Yasunori K, et al. Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: two-phased dynamic incremental CT and pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr 1993. 17: 397 ~ 402
32. Itai Y, Furui S, Ohtomo K, et al. Dynamic CT features of ar-

- terioportal shunts in hepatocellular carcinoma. *AJR* 1986. 146:723 ~ 727
33. Kaurich JD, Coombs RJ, Zeiss J. Myelolipoma of the liver: CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1988. 12:660 ~ 661
34. Mathieu D, Bruneton JN, Drouillard J, Pointreau CC, Basile N. Hepatic adenomas and focal nodular hyperplasia: dynamic CT study. *Radiology* 1986. 160:53 ~ 58
35. Mathieu D, Grenier P, Larde D, Vasile N. Portal vein involvement in hepatocellular carcinoma: dynamic CT features. *Radiology* 1984. 152:127 ~ 132
36. Matsui O, Kadota M, Kameyama T, et al. Benign and malignant nodules in cirrhotic livers: distinction based on blood supply. *Radiology* 1991. 178:493 ~ 497
37. Mungovan JA, Cronan JJ, Vacarro J. Hepatic cavernous hemangiomas lack of enlargement over time. *Radiology* 1994. 191:111 ~ 113
38. Murphy BJ, Casillas J, Ros PR, et al. The CT appearance of cystic masses of the liver. *RadioGraphics* 1989. 9:307 ~ 322
39. Nelson RC, Thompson GH, Chezmar JL, Hamed RK, Fernandez MP. CT during arterial portography: diagnostic pitfalls. *RadioGraphics* 1992. 12(2):705 ~ 718
40. Patten RM, Byun JY, Freeny PC. CT of hypervascular hepatic tumors: are unenhanced scans necessary for diagnosis? *AJR* 1993. 163:979 ~ 984
41. Paushter DM, Zeman RK, Scheibler ML, et al. CT evaluation of suspected hepatic metastases: comparison of techniques for IV contrast enhancement. *AJR* 1989. 152:267 ~ 271
42. Quinn SF, Benjamin GC. Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT. *Radiology* 1992. 182(3):545 ~ 548
43. 徐爱民,程红岩,等. 肝脏转移性平滑肌肉瘤的 CT 表现. *临床放射学杂志*. 2002. 21(2):124 ~ 126
44. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 1. peripheral cholangiocarcinoma. *AJR* 1995. 165:1427 ~ 1431
45. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 2. hilar cholangiocarcinoma. *AJR* 1995. 165:1433 ~ 1436
46. Stevens WR, Gulino SP, Batts KP, Stephens DH, Johnson CD. Mosaic pattern of hepatocellular carcinoma: histologic basis for a characteristic CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1996. 20:337 ~ 342
47. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Batts KP. CT findings in hepatocellular carcinoma: correlation of tumor characteristics with causative factors, tumor size, and histologic tumor grade. *Radiology* 1994. 191:531 ~ 537
48. Winter TC III, Takayasu K, Muramatsu Y, et al. Early advanced hepatocellular carcinoma: evaluation of CT and MR appearance with pathologic correlation. *Radiology* 1994. 192:379 ~ 387
49. 程红岩,徐爱民,等. 多层螺旋 CT 薄层增强 3 期扫描在诊断小肝癌中的作用. *中华放射学杂志*. 2002. 36(11):1028 ~ 1031
50. Young ST, Paulson EK, Washington K, et al. CT of the liver in patients with metastatic breast carcinoma treated by chemotherapy: findings simulating cirrhosis. *AJR* 1994. 163:1385 ~ 1388
51. 沈冰奇,郑可国,许达生,等. 肝细胞癌边缘部的 CT 与病理对照研究. *中华放射学杂志*. 1996. 30(12):815
52. 严福华,曾蒙苏,周康荣. 螺旋 CT 双期动态扫描在小肝癌诊断中的价值. *中华放射学杂志*. 1996. 30(12):829 ~ 832
53. 程红岩,贾雨辰,周岱云,等. 肝细胞癌胆管内生长的影像表现. *中华放射学杂志*. 1996. 30(7):439 ~ 443
54. 周志刚,高剑波,等. 肝细胞癌的螺旋 CT 征象与病理及临床分期关系研究. *实用放射学杂志*. 2002. 18(3):182 ~ 185

第七章 胰腺肿瘤

胰腺是位于后腹膜的器官,由于部位比较隐蔽,以往对胰腺肿瘤的诊断常感困难,尤其是恶性肿瘤,一旦确诊,多已是晚期病例。近年来,一些先进的影像诊断技术,如内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP)、经皮肝穿胆管造影(PTC)、血管造影术、B超、CT及磁共振(MRI)等的应用,使胰腺肿瘤能比较早地被发现及确诊。

CT是检查胰腺病变,特别是肿瘤病变的一种安全、简便而又无创伤性的诊断方法。特别是对于肿瘤性病变,CT是迄今最佳的诊断手段,它不仅可显出肿瘤所在,而且可观察到肿瘤与邻近结构的关系,有无淋巴结或邻近脏器转移等。CT对胰腺肿瘤的诊断正确性可达90%~98.8%,但对等密度、且位于胰腺中央的较小肿瘤,CT上仍难以被发现,假阴性率约在1%左右。如结合其他影像学检查方法,特别是B超、ERCP及血管造影等,可提高胰腺肿瘤的检出率。

此外,CT上虽可确定肿块是脂肪性、实性、囊性或囊实性,但对肿瘤的定性诊断有时还存在一定

的困难。慢性局限性胰腺炎与胰腺癌的CT表现可能非常相似。

胰腺CT检查的目的在于:

- (1)上腹疼痛患者为排除或证实有无胰腺病变。
- (2)为鉴别胰腺炎症或肿瘤。
- (3)观察胰腺肿瘤的范围,与周围解剖结构的关系,有无邻近脏器及淋巴结的转移等,并从而判断手术切除的可能性。
- (4)鉴别胰腺与胰旁肿块。
- (5)明确肿块系实性、囊性、囊实性、血管性或脂肪性。
- (6)对已有转移灶的患者,检查是否原发于胰腺。
- (7)对梗阻性黄疸患者,证实或除外是否系胰腺肿瘤所致。
- (8)对疑有上腹部肿块患者的评价。
- (9)胰腺肿瘤治疗后的随访观察。
- (10)经皮胰活检的导向与定位。

第一节 检查方法

检查方法应根据检查目的而有所不同。

先根据腹部X线平片或CT定位像确定扫描的起始层面。或从髂嵴上方4cm处起,向上扫描直至胰尾。

患者在检查前宜空腹3~6小时,扫描前30分钟口服2%~3%泛影葡胺500ml,上检查床前再口服500ml,使胃、十二指肠、空肠等均充盈致密的造影剂,有助于将肠道结构与胰腺区别。有人主张用稀释的硫酸钡液,因它无刺激性,不会引起肠蠕动而造成人工伪影。亦有人采用口服总量约1200ml温白开水,同时注射654-2,使胃和十二指肠处于低

张和充分扩张状态,对胰腺轮廓的显示较佳。Raptopoulos认为用脂肪密度的造影剂要优于其他方法,具体用法是:先口服20mg灭吐灵(metoclopramide hydrochloride),10分钟后(扫描前1小时)口服12.5%玉米油乳剂(corn-oil emulsion)300ml,扫描前5分钟再口服玉米油乳剂200ml。

对于扫描时间较长的CT机,在扫描前可肌肉注射654-2 20mg,或静脉注射胰高糖素(glycogen)1mg,以消除因肠蠕动而引起的模糊或人工伪影。但对高档或超高档CT机,扫描时间仅1s或0.6s,则无此必要。

扫描时,患者取仰卧位,机架与身体垂直,但也有人采用机架向头侧倾斜 10° 扫描,认为可使肠系膜上动脉周围的脂肪及胃后壁与胰腺间的脂肪间隔显示得更为清晰。扫描一般可用 10mm 层厚连续扫描,自钩突部直至胰尾,发现可疑病灶后,根据其大小,再施以较薄层厚扫描。但我们认为,最好一开始即采用 $4\sim 5\text{mm}$ 或甚至更薄层面的扫描,以免遗漏病变。必要时可采用右侧卧位扫描,它具有如下优点:①因重力作用使胃窦及十二指肠充满造影剂,避免这些结构被误认为“胰头肿块”。②避免因胃部液体的部分容积效应而误认为胰腺增大。③右侧卧位时内脏器官,包括胃、十二指肠、空肠及肝,离开胰腺,使整个胰腺能更清晰地显影。④侧卧位有助于右膈制动,减少因运动造成的人工伪影。

如CT机条件许可,宜采用 512×512 的矩阵(matrix),或甚至 1024×1024 的矩阵,结合 $4\sim 5\text{mm}$ 层厚的扫描,能显示出较小的解剖结构细节及轻微的病理改变,胰腺管的显示率亦较高。

冠状面及矢状面重建对明确胰腺肿瘤部位、范围以及了解与周围结构的关系,很有帮助,特别是近代高档次的CT机,重建的范围较大,重建后的影像亦非常清楚,可以从多方位的观察胰腺。

大多数作者认为胰腺CT检查应包括强化扫描。胰腺强化扫描具有以下优点:①胰腺有明显的强化,强化后使其轮廓显示得更为清晰。②含液体的胰腺管无强化,在增强的胰腺实质衬托下,使胰

管能清晰显示。③强化后提高病变部与正常胰腺间的密度差,使病灶能显示得更清楚,并有利于小病灶的检出。④增强后胰周围血管显影浓密,有利于判断有无血管侵犯。⑤功能性胰岛细胞瘤因体积较小,平扫常不易觉察,因其血运丰富,强化后可呈高密度强化,从而提高其检出率。

胰腺强化方法,各医院可能有所不同,归纳起来有以下几种:

(1)快速团注法 用浓度为 300mgI/ml (60%)左右的非离子型或离子型造影剂,快速自肘静脉注入,速度为每秒 $2\sim 3\text{ml}$,总量 $80\sim 150\text{ml}$,在注入总量的 $2/3$ 时即开始连续快速扫描整个胰腺。如有自动高压注射器、快速动态扫描和螺旋扫描设备,此种增强方法完全可满足诊断需要。

(2)快速静脉滴注法 用30%的造影剂 300ml ,自肘静脉快速滴入,待滴入 200ml 后即开始扫描,此法显影效果较差,但造影剂在血液中维持时间较长,如CT机的扫描时间较长,又欲节约造影剂的用量,可采用此法。

(3)快速团注加静脉滴注 扫描开始之际,先自静脉快速团注60%造影剂 50ml ,随即快速滴注30%造影剂,直至扫描終了。此法可使扫描全程中血液中碘浓度一直保持在较高水平,增强效果甚佳,有利于小病灶的显露,但造影剂用量较大。考虑到非离子型造影剂价格昂贵,只能在个别特殊病例中采用。

第二节 胰腺正常CT解剖

胰腺为位于后腹膜腔的器官,呈狭长形,长约 $17\sim 19.5\text{cm}$,重 $60\sim 120\text{g}$,它的后方为腹主动脉、下腔静脉、肠系膜上动脉及腹腔动脉干根部、脾静脉、左肾和左肾上腺、腹腔神经丛及胸导管的起始部等;下界为十二指肠水平段;右界为十二指肠环;前方隔后腹膜及小网膜囊后壁而与胃后壁相邻;前下藉横结肠系膜(transverse mesocolon)而与横结肠相连。

胰腺分头、颈、体、尾4部分,但它们之间并无明确的分界。整个胰腺呈倾斜走行,头部位置最低,位于第二腰椎的右前方,然后向左上方向走行,在腰1、腰2水平越过脊柱,指向脾门。如从尾侧(下)往头侧(上)扫描,则头、颈、体、尾顺序显现。

有些患者胰腺呈水平位,则在一个层面中即可见到全部胰腺。据栾宝庆等统计,43.33%的胰腺呈上升型走行,即尾部高于体部;40.67%呈水平型,尾体在同一平面;16%呈下降型,尾低于体。

一 胰头

居十二指肠环内,紧贴十二指肠壁,是胰腺最宽大的部分。若从下向上扫描,在十二指肠水平段上一个层面即可见到胰头最下部的一个钩状突起,称钩突(uncinate process)。

CT上,正常钩突形状可表现为钩状、棱角形或圆形,以钩状者居多,占54.71%,后两者的概率均等。钩突的右侧为十二指肠降段,后方隔一薄层脂

肪与下腔静脉相邻,左侧为十二指肠水平段的远端部分及十二指肠升段的一部分,前方邻肠系膜上动脉及静脉。钩突与肠系膜上静脉之间可能无脂肪界面,但与肠系膜上动脉之间则多数有脂肪间隔(图 7-2-1)。



图 7-2-1 正常胰腺钩突

在钩突部向上一个层面为胰头,胰头可略呈球形,其右侧缘始终紧贴在十二指肠降段的内侧壁上,除肥胖者外,两者之间无脂肪间隔。该层面胰头的前方仍为肠系膜上动脉及静脉,后方为上腔静脉。左侧稍远处为十二指肠水平段及上升段的一部分,在它们的后方屈氏韧带(Treitz's ligament)缘可见肠膜下静脉的断面(图 7-2-2)。

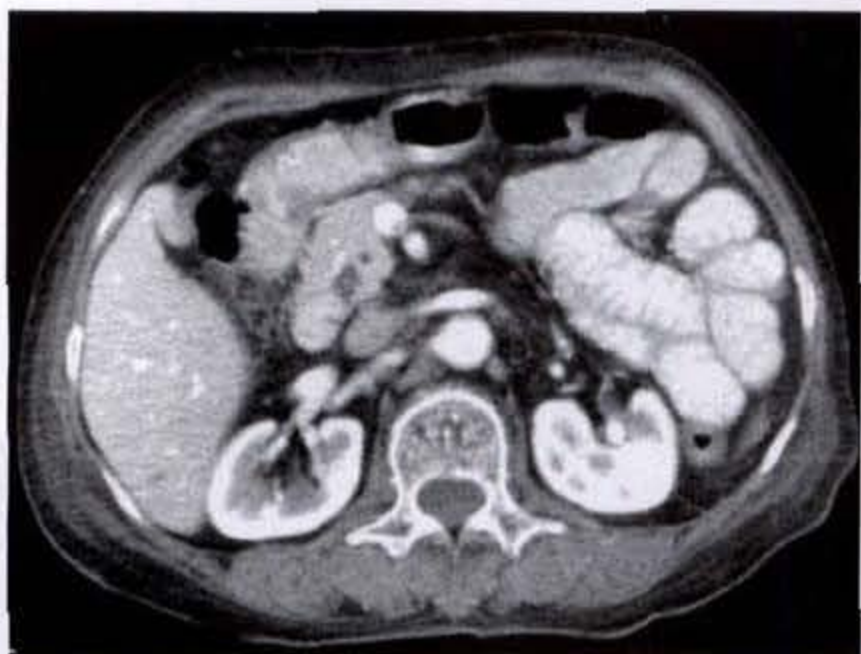


图 7-2-2 正常胰头

在上部胰头的层面中,可见自腹主动脉前方发出的肠系膜上动脉的起始部,它的两侧有较丰富的

脂肪组织,有利于肿大淋巴结的显影。此层面胰头的后方为门静脉,两者之间常无脂肪间隔,不易辨认,须经增强扫描后,才能区分。

在胰头的右后方近半数可见到一圆形透亮影,位置不固定,是为胆总管。它的直径不超过 10mm。

二、胰颈

是连接胰头与胰体的狭窄部分,位于幽门和十二指肠球部的后下方。其内上方有胆总管越过,后面有一沟,肠系膜上静脉自沟内穿过后在胰后方与脾静脉汇合成门静脉主干。CT 上胰颈缺乏明确的解剖标志,一般在正中线上,前方界胃幽门,两者间有脂肪界面,后方为脾静脉及肠系膜上静脉,在平扫中这些静脉与胰颈混为一体,常常难以区分,强化后则可清楚辨认。颈的后方与腹主动脉之间有略似三角形的脂肪区,此区对胰腺肿瘤的诊断和鉴别诊断有重要意义(图 7-2-3)。

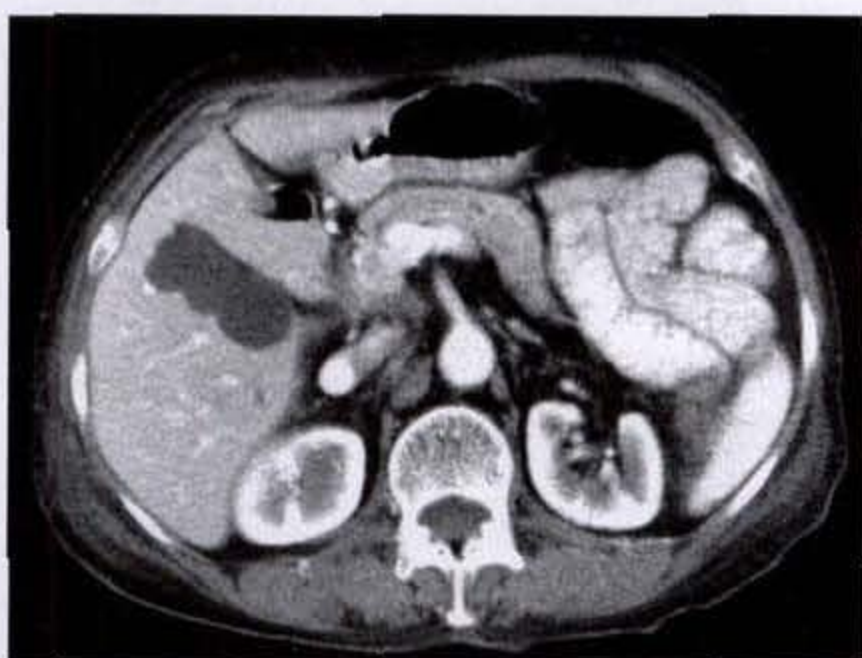


图 7-2-3 正常胰颈(白色箭头)

三、胰体

胰体是胰腺最长的部分,居胰颈和胰尾之间,呈略向后弯的弓形走行。它的前面与胃后壁相邻,两者之间的间隙即为小网膜囊(lesser peritoneal sac)。脾静脉则紧贴其后缘走行,有时两者间有一菲薄脂肪分隔,勿误认为胰管阴影。在脾静脉后方,藉肾筋膜和肾周脂肪囊分隔,而与左肾上腺和左肾上极相邻。脾动脉自腹腔动脉发出后沿胰腺上部的后方向左走行。胰体的左前方分别为十二指肠、空肠及结肠脾曲。胰体的前面和下面之间的边缘是横结肠系膜根部的起始处。在测量胰体的宽度时,应将其后方脾静脉的因素去除掉,通常只

有在强化扫描上方能测得其真实的宽度(图 7-2-4)。

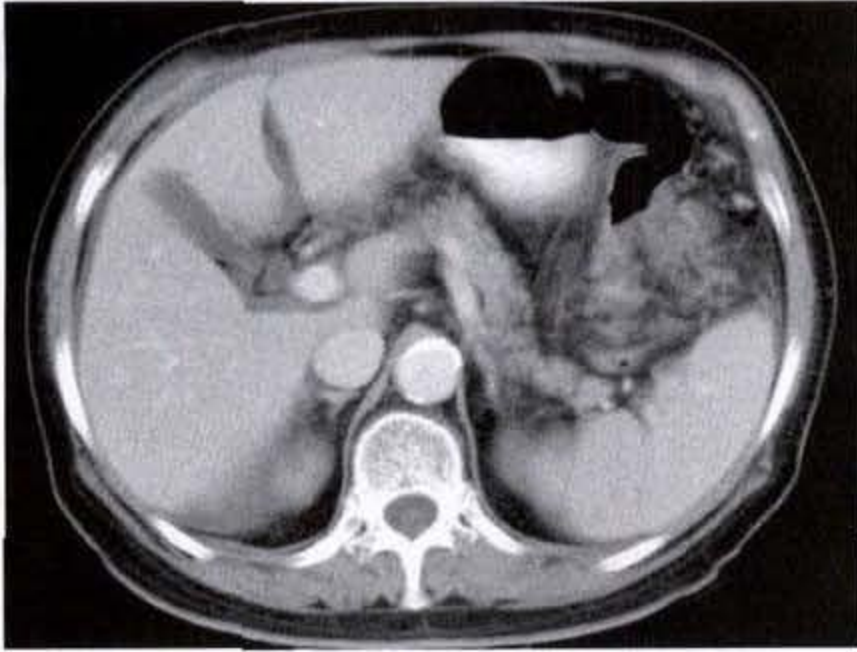


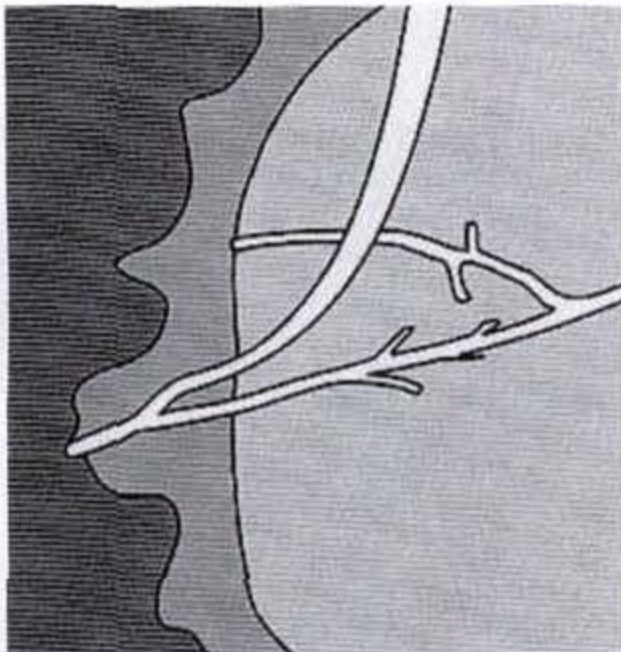
图 7-2-4 正常胰腺体尾部

四、胰尾

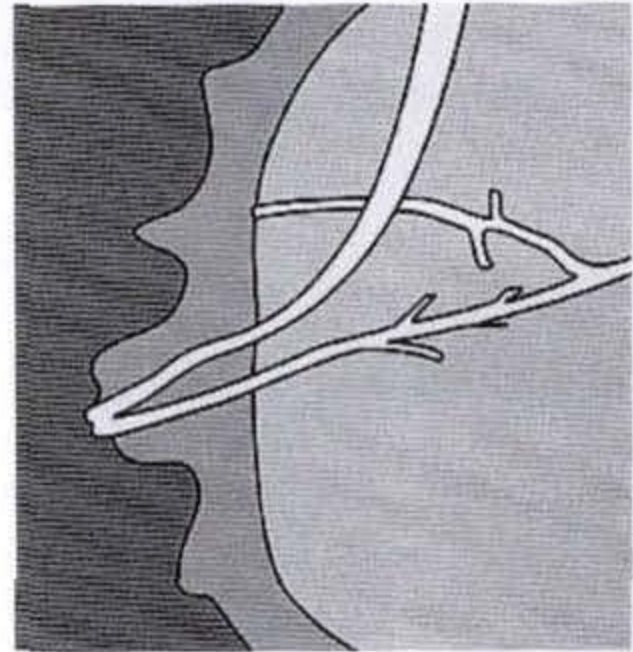
胰尾是胰体向左、上走行到末端的细狭部分,末端呈钝尖,指向脾门,止于脾门附近。由于胰尾部的各面均有腹膜覆盖,故有一定的移动性。CT 上有时胰尾向上卷曲似呈球形。脾动脉和脾静脉在胰尾上缘的深面,伴同胰尾到达脾门。胰尾的前方为结肠脾曲,左侧为脾,后方邻左肾上极(图 7-2-4)。

五、胰管和胆总管

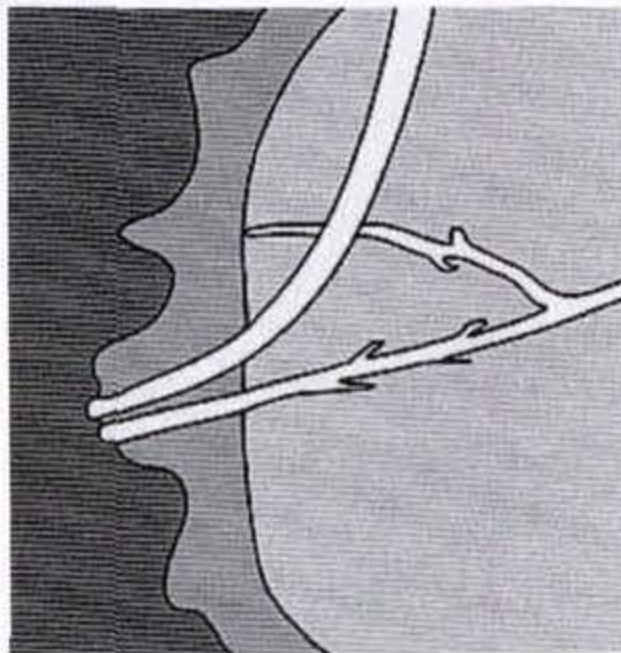
主胰管(main pancreatic duct, 或 wirsung's duct)起自胰尾,在胰腺中心后侧面向胰头方向行进,并逐渐增粗其管径。胰管横贯胰腺全长,沿途接纳分支胰管。主胰管抵达胰头右缘后,通常与胆总管下端汇合而成为壶腹部,再进入十二指肠降段的内侧肠壁。但主胰管与胆总管的开口类型可存在不同变异(图 7-2-5a、b、c、d)。正常主胰管宽约 2~3mm(图 7-2-6)。



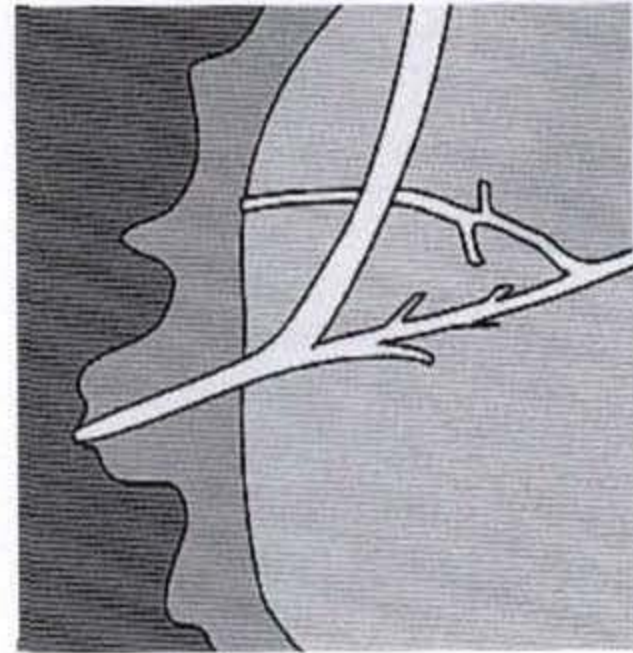
a



b



c



d

图 7-2-5 主胰管与胆总管开口的不同类型

a. 主胰管与胆总管于壶腹区汇合成共同导管
c. 主胰管与胆总管分别开口于十二指肠乳头

b. 主胰管与胆总管于十二指肠乳头处汇合
d. 主胰管与胆总管汇合,有较长的共同导管

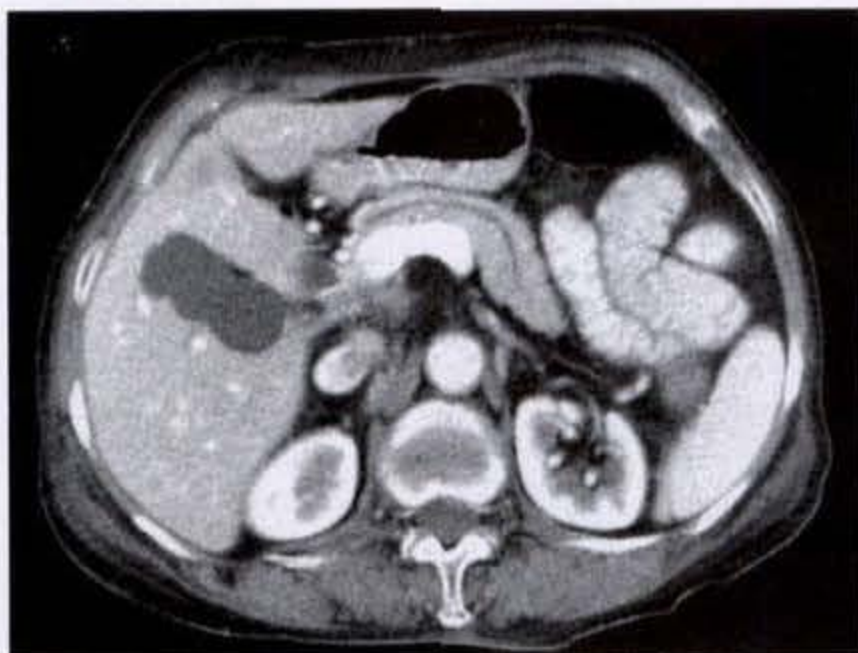


图 7-2-6 正常胰管

副胰管(accessory pancreatic duct 或 santorini's duct)一般较短小,位于主胰管的上前方,呈比较水平走行,大多与主胰管相通,主要引流胰头上部和腹侧之外的分泌,但亦有 10% 的正常人副胰管成为胰腺的主要排泌管。主胰管和副胰管的关系,根据 Milltoun 的研究,有 5 种类型。

CT 上,用常规 10mm 层厚时,因部分容积效应,正常胰管常不显影。若用 5mm 或甚至更薄层厚扫描,可提高对胰管的显示率。增强扫描亦有利于胰管的显示。根据 Berland 在 CT 上的测量,胰管内径的正常值为:胰头部 5mm;体部 2.4mm;尾部 1~4mm。体尾段胰管若大于 4~5mm,则可认为是扩张(图 7-2-7)。

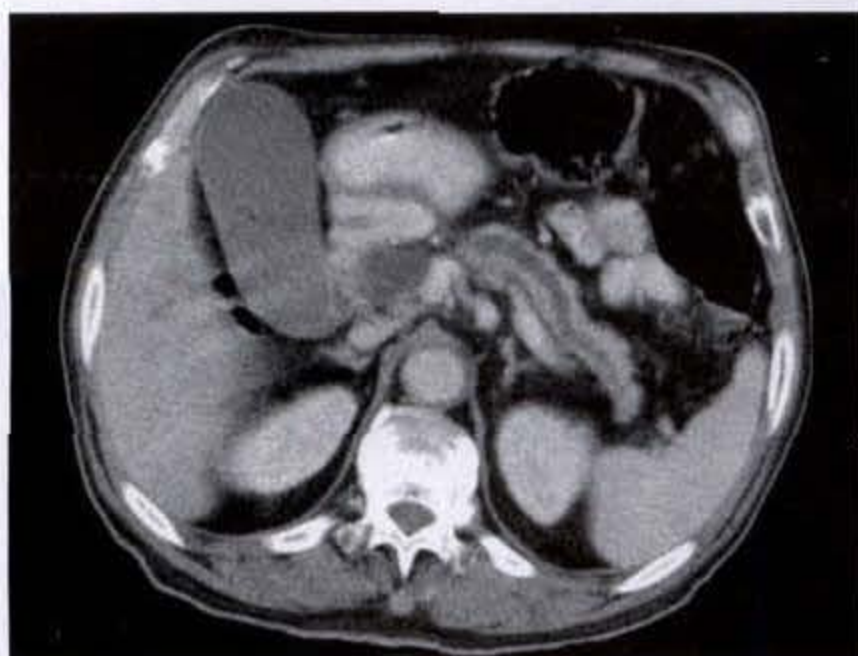


图 7-2-7 胰管扩张

胆总管与门静脉及肝动脉相伴,在小网膜

(lesser omentum)或肝十二指肠韧带(hepatoduodenal ligament)缘向右上方走行。CT 上胆总管下端表现为胰头后部一圆形低密度区,静脉内快速团注造影剂行胰造影(pancreatography)时显示得最为清晰。总胆管下端内径约为 6~7mm,超过 10mm 时,应考虑有扩张。

六、血管

胰腺及胰周的血管,除上述已提及的肠系膜上动、静脉,肠系膜下静脉,脾动、静脉,肝动脉及门静脉在 CT 上均能清楚见到外,尚有胃十二指肠动脉、胰十二指肠动脉、胰背动脉、胰横动脉及上、下胰动脉等。但在 CT 上仅胃十二指肠动脉及胰十二指肠动脉有时能见到。

肝总动脉在胰头上方分支为向上向肝方向走行的肝固有动脉及沿胰头上方走行的胃十二指肠动脉,后者向右侧走行到接近十二指肠降段时分支出胰十二指肠上动脉及胰十二指肠下动脉,两动脉均在靠近十二指肠降段处围绕胰头前、后、下方走行。

胰腺内有丰富的静脉网,回流入脾静脉及胰十二指肠上、下静脉,最后注入门静脉。但也可能直接注入门静脉。

七、胰腺的淋巴管

胰腺淋巴引流途径随动脉行走,向上到腹腔动脉周围淋巴结。在胰头部,有前及后胰十二指肠淋巴结链围绕胰头及钩突,前淋巴链典型地随胃十二指肠动脉分布,后链主要位于下腔静脉前外侧。它们与胃、肝及肠系膜淋巴结之间有交通。部分淋巴液随胰十二指肠下动脉流向肠系膜上动脉周围淋巴结。胰腺体尾部的淋巴流向脾门处及胰腺上缘淋巴结,再沿脾动脉至腹腔动脉周围淋巴结。

了解胰腺的淋巴分布对胰腺癌的 TNM 分期至关重要。正常淋巴结在 CT 上常不显影。对淋巴结转移的诊断尺度,我们掌握为:①淋巴结的最大径超过 0.7~1.0cm,在门静脉和下腔静脉之间的间隙内的淋巴结前后径超过 13mm。②淋巴结周围的脂肪显示混浊,提示有肿瘤向外侵犯之势。

八、胰腺的形态和密度

胰腺略呈三棱形且狭长,横置于脊柱前的后腹膜腔内。它的头部最大,向体尾部逐渐变细,但最窄的部分是肠系膜上动脉正前方的颈部。它的走向多数为斜行,在 CT 横断面上只能见到一部分胰腺组织。有的呈水平横行走向,在一个层面上即可见胰

腺全貌(图 7-2-8)。有的胰腺呈马蹄形或 S 形走行。

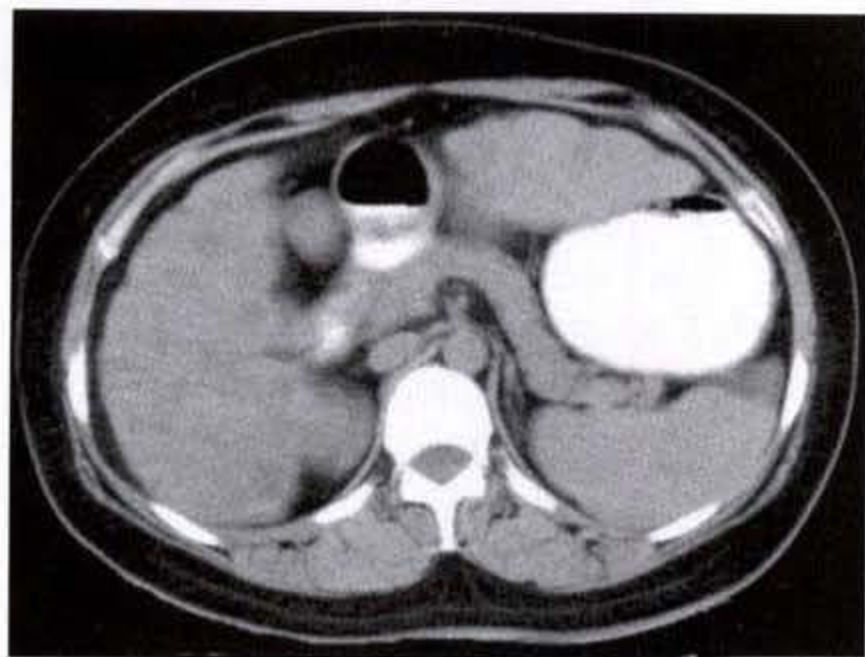


图 7-2-8 正常胰腺

呈水平走行,在一个层面上即可见胰头、胰颈、胰体、胰尾

胰腺的表面应是光滑连续的,但有些正常人胰表面可呈分叶状或波浪状。Heuck 统计:在 20~30 岁年龄组,89%胰轮廓光滑;30~40 岁组为 64%;待到老年(71~80 岁),仅 24%轮廓光滑,76%胰轮廓呈分叶状,且分叶程度亦随年龄老化而加深,但如相邻部隆起超过 2mm 以上时应考虑为异常(图 7-2-9)。

胰腺的密度或衰减在正常情况下与软组织密度近似,约在 30~50HU 之间,而且整个胰腺的密度应是均匀的。强化后,依强化方式及造影剂用量的不同,而呈现不同程度的强化。随着年龄的增长,脂肪组织可逐渐取代胰腺组织,出现斑点状低密度区而使胰腺密度不均。个别老年而又肥胖者,甚至整个胰腺实质均由脂肪取代,与腹腔脂肪混为一体,致使胰腺影“消失”。在 31~40 岁年龄组,约有 1/3 人的胰腺密度可能是不均匀的;71 岁以后,约 71%表现为不均匀(图 7-2-10)。

九、胰腺大小的测量

主要用两种方法:一是测量胰腺各部位的前后径值;二是利用第二腰椎椎体横径的比值。

1. Kreel 和 Sandin 经 CT 和尸检对照研究,测得胰腺各部位与胰腺长轴垂直和正常前后径为:胰头 23(±3)mm;胰颈 19(±2.5)mm;胰体 20(±3)mm;胰尾 15(±2.5)mm。

2. Haaga 等提出利用第二腰椎椎体横径来比较胰腺的大小(图 7-2-11),正常胰腺/椎体比率为:胰头 0.6±0.1;胰体及胰尾 0.5±0.1。简言之,胰头

的前后径不能超过第二腰椎椎体的横径,胰体和尾的前后径不得超过它的 2/3。

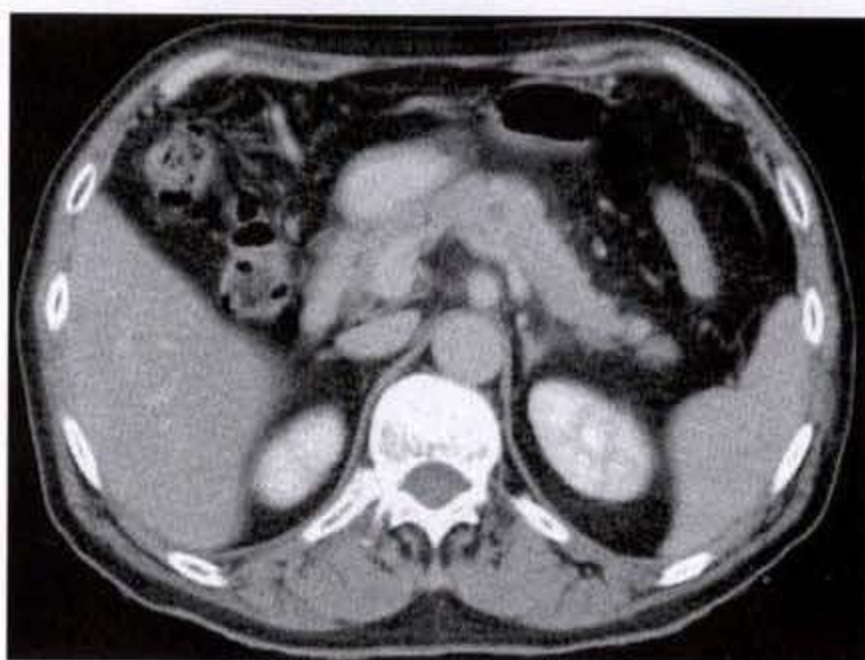


图 7-2-9

胰体尾表面呈波浪状,胰体局限隆起,增强扫描见低密度结节,病理为胰腺癌

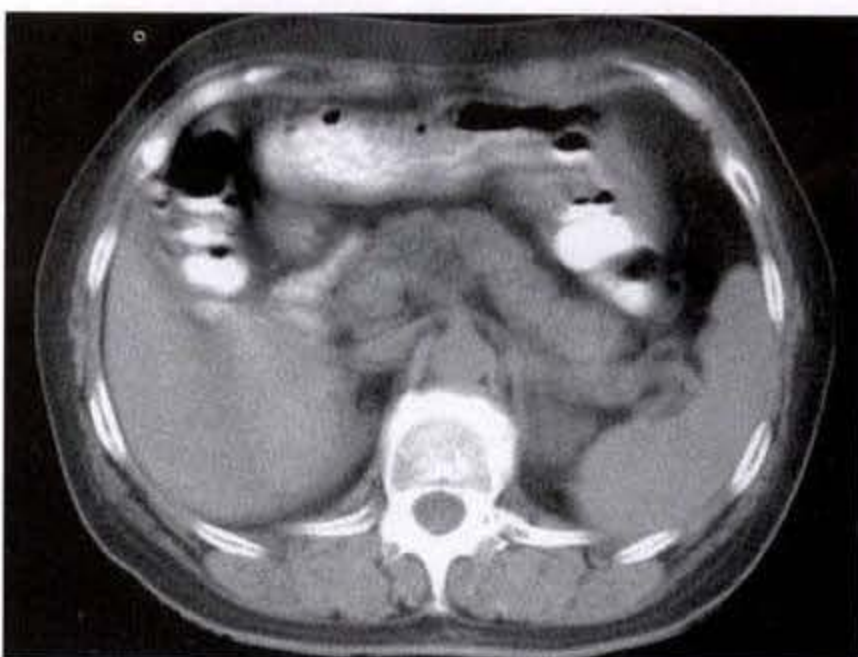


图 7-2-10 正常胰腺

密度不均匀

3. Heuck 等亦测量了不同年龄组胰腺各部位的前后径及椎体/胰腺比率,结果见表 7-2-1、7-2-2。

表 7-2-1 不同年龄组胰腺各部位的前后径(mm)

年龄(岁)	胰头	胰体	胰尾
20~30	28.6(±3.8)	19.1(±2.1)	18.0(±1.6)
31~40	26.0(±3.4)	18.2(±2.4)	16.5(±1.8)
41~50	25.2(±3.6)	17.8(±2.2)	15.8(±1.7)
51~60	24.0(±3.6)	16.0(±2.0)	15.1(±1.9)
61~70	23.4(±3.5)	15.8(±2.4)	14.7(±1.8)
71~80	21.2(±4.3)	14.4(±2.7)	13.0(±2.1)

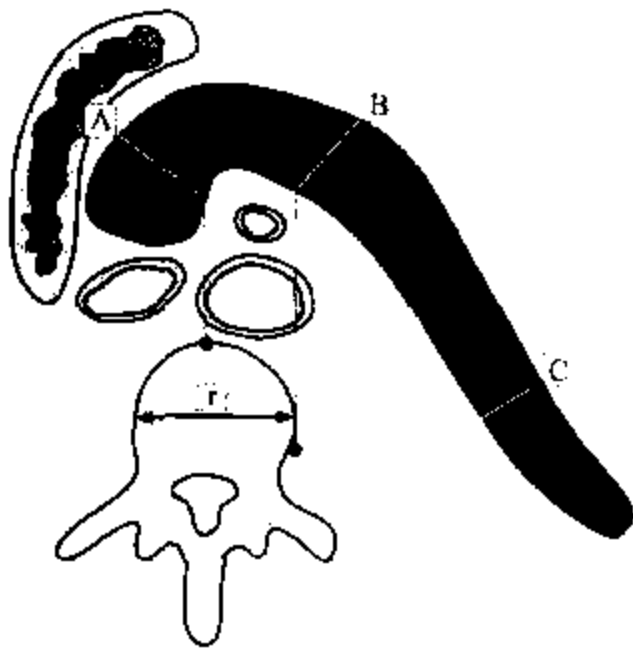


图 7-2-11 胰腺测量方法(Hauga)

A. 代表胰头直径 B. 代表胰体直径 C. 代表胰尾直径 r. 代表锥体的横径

注: A 不得大于 r, B 与 C 不得超过 r 的 2/3

表 7-2-2 不同年龄组椎体/胰腺比率(%)

年龄(岁)	胰头	胰体	胰尾
20-30	68.2(±8.5)	47.0(±5.6)	45.1(±4.4)
31-40	62.1(±9.3)	43.2(±6.0)	38.9(±5.9)
41-50	58.0(±7.8)	41.6(±6.0)	36.1(±4.3)
51-60	55.0(±9.7)	37.2(±6.4)	35.6(±5.7)
61-70	53.4(±7.8)	36.1(±6.2)	33.6(±4.7)
71-80	48.2(±12.2)	32.4(±6.1)	29.4(±5.1)

从 Heuck 的工作中可以看出,自 30 岁以后,胰腺将随年龄的增长而逐渐萎缩,前后径减小。用椎体/胰腺比率的方法可能更精确一些,因为它不受个体大小差异的影响。

Heuck 测得的椎体/胰腺比率要比 Haaga 测得的低,原因可能是 Heuck 用的是比较近代的 CT 机,扫描时间短,图像较清晰,而且都在增强扫描后测量,邻近解剖结构能清楚分开,因而结果较为精确。Kreel 的不足之处是没有按年龄分组。

第三节 胰腺良性肿瘤

一 胰腺微囊腺瘤

1978 年 Compagno 将胰腺的囊性肿瘤分为两大类,即浆液性(serous)囊性肿瘤与粘液性(mucinous)囊性肿瘤,前者为良性病变,如微囊腺瘤;后者为潜在恶性或恶性,如囊腺瘤和囊腺癌。

【临床表现】

胰腺微囊腺瘤(pancreatic microcystic adenoma)又称浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma)或糖原丰富性腺瘤(glycogen-rich adenoma),为一罕见的非内分泌胰腺良性肿瘤,约占胰腺囊性病变的 4.5%~10%。本病多见于 34~90 岁的中老年中,且 80% 发生在 60 岁以上。女性较男性多见,男女比率为 1:4.5 至 1:6。临床表现隐匿且无特异性,约 10%~30% 患者为意外发现。可出现的症状中,以腹部压迫感或上腹痛最常见,病程可数天至数年。其他症状与邻近器官受压有关,包括恶心呕吐、胰头部病变引起的梗阻性黄疸、继发于门脉高压的黑便、小肠或腹腔内出血、轻度体重减轻(40%)、以及肩背痛等。由于微囊腺病是一缓慢生长的肿瘤,就诊时多已十分巨大,故 50% 患者可触及有腹部肿

块,韧似橡皮,表面呈结节或分叶状。

【病理所见】

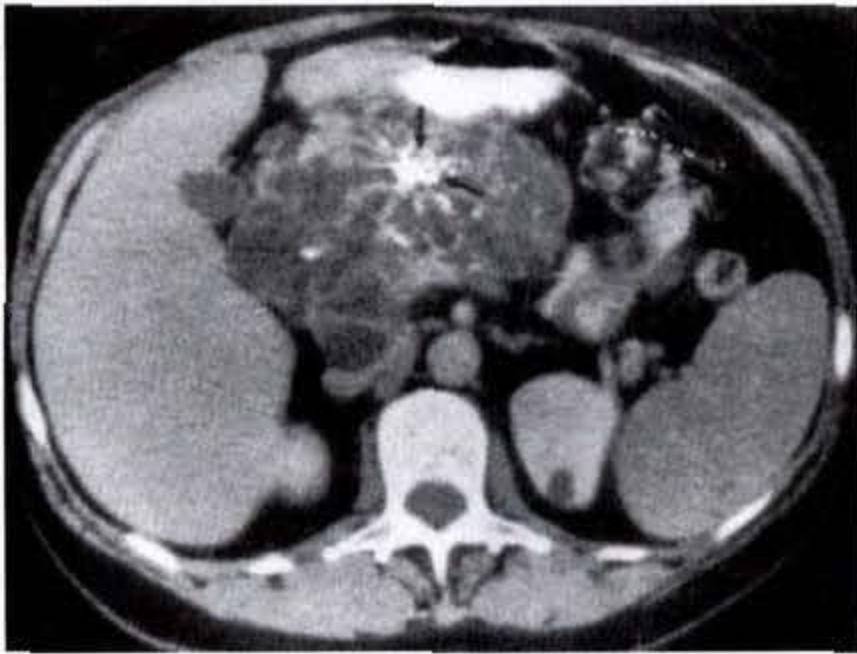
病理上,微囊腺瘤为一界限清楚,表面呈结节或分叶状囊性肿块,大小自 1cm 至 25cm,平均 10cm。肿瘤可位于胰头、胰体、胰尾或两个以上解剖部位,或甚至全胰。病变区与正常胰组织之间有不规则致密的纤维带分隔,但不一定有完整的包膜。剖面上肿瘤呈灰白或灰红色,呈蜂房状(honey-combed),有众多囊肿,直径自 1mm 至 2cm,内含稀薄、清亮液体,囊肿之间的纤维性基质(fibrous stroma)可出现钙化,并在病变的中央部位形成特征性的星芒状疤痕(stellate scar)。囊壁则由单层扁平或柱状上皮细胞组成,胞浆清亮或呈空泡样,糖原丰富,囊间有纤维间隔。

【CT 表现】

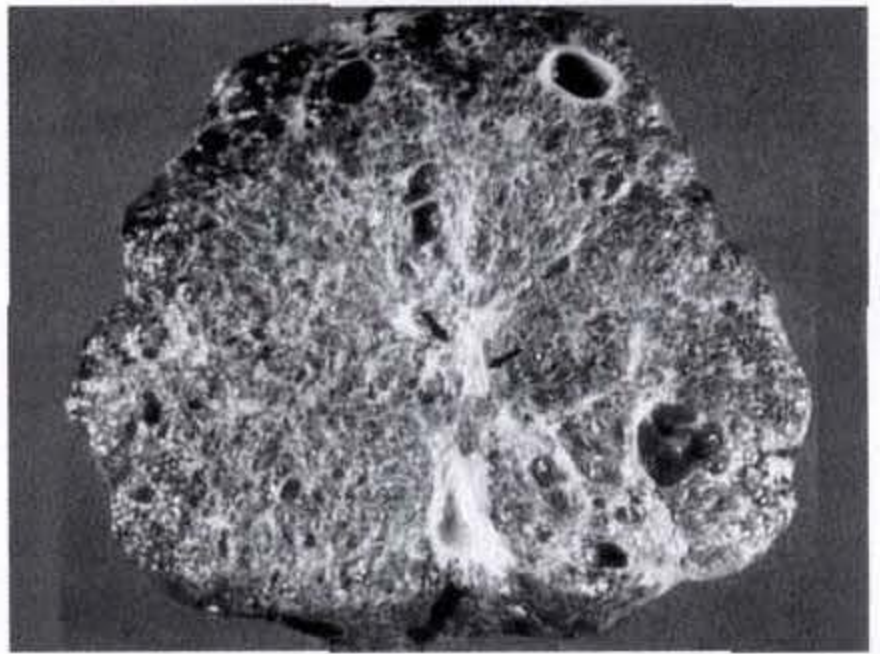
CT 上,当囊肿微小不能显示时,它可表现为一密度均匀的肿物,但更为常见的是在实性肿块内含有多数小的囊肿。某些作者提出,若肿块内含 6 个以上小囊肿,即可诊断为微囊腺瘤。肿块多呈分叶状,有包膜。肿块的密度是微囊、囊液和纤维基质

的综合,约为 10~40HU,低于正常胰腺密度。约 30%~38% 患者在纤维基质内可出现钙化。中央

性星芒状瘢痕和钙化亦是本病特征性表现之一(图 7-3-1a、b)。



a



b

图 7-3-1 胰腺微囊腺瘤

胰头体部多囊性肿物,肿瘤中央伴有钙化(箭头),标本切面见肿物呈蜂窝样表现,内有大小不等的囊腔,中心有纤维瘢痕(箭头)

本病的血运比较丰富,增强扫描后可出现弥漫均匀强化,或肿瘤的实性部分呈明显局限强化,并伴有星芒状纤维组织的明显强化,以及肿瘤外围及囊壁的线样强化环。肿瘤周围可见粗大的血管结构。

二、胰腺淋巴管瘤

胰腺淋巴管瘤极罕见,文献中仅见数例个案报道,有 CT 所见描述者不足 5 例。CT 上表现为巨大囊性肿块,常位于胰头,肿块呈类圆形或分叶状,境界锐利清楚,有包膜,内部偶见有分隔,使肿块呈多房性表现。病灶的 CT 值在 ± 10 HU 之间,若淋巴液内混有脂肪,则 CT 值可在 -15HU 或更低。文献中有 2 例在病灶内出现光芒状钙化。

增强扫描时,由于包膜及分隔的血运比较丰富,因而有强化表现,强化后的包膜可以厚薄不均,分隔则比较纤细。

三、胰腺神经鞘瘤

神经鞘瘤主要累及头颈部、四肢及躯干,偶尔可累及腹腔或后腹膜,如胃、小肠、肝、阑尾、大肠、后腹膜、小网膜囊及输卵管等。起源于胰

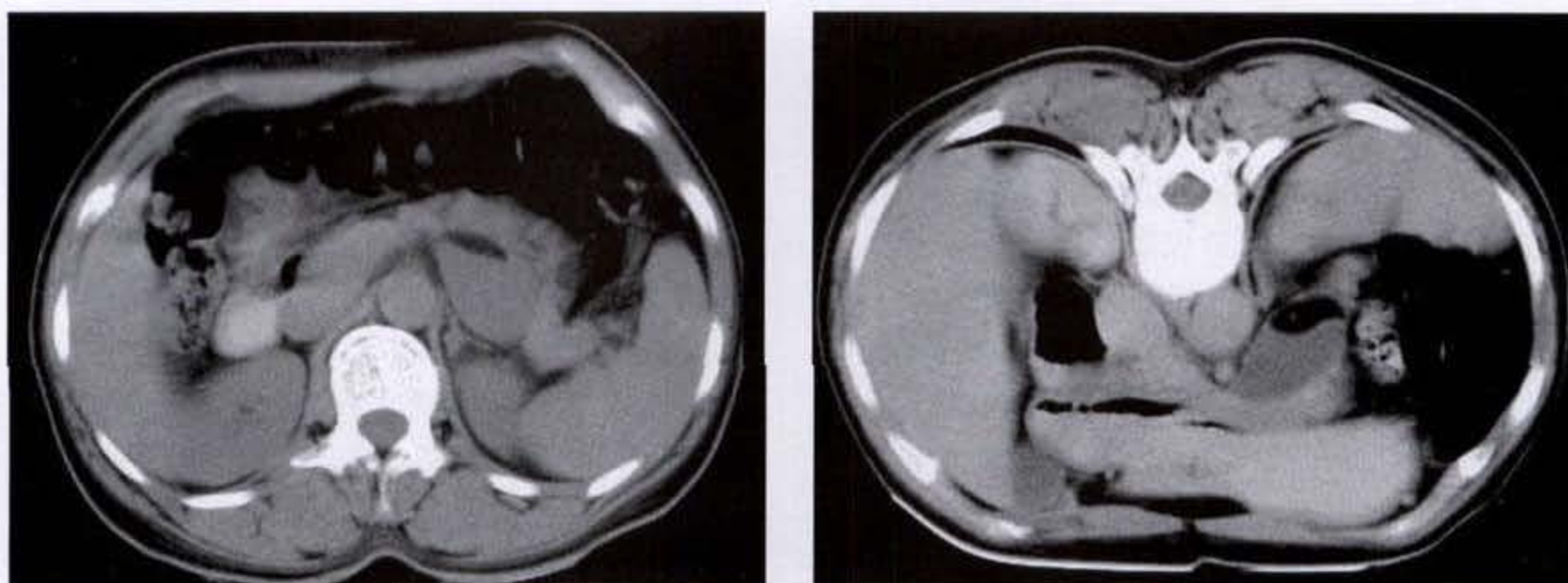
腺者,文献中仅见 3 例报道,其中 2 例为恶性,1 例良性。

胰腺神经鞘瘤起自交感或副交感神经纤维,3 例均表现为胰腺内一囊性肿物,代表病变有明显的囊性病,良性病例的轮廓光滑锐利,囊内有数条纤维分隔。2 例恶性病变的 CT 表现类似胰腺的假性囊肿。

四、胰腺囊性畸胎瘤

胰腺囊性畸胎瘤罕见,至 1993 年,文献上仅有 11 例报道。病变可累及胰头、胰体或胰尾。男性 4 例,女性 7 例。年龄 2~57 岁。症状及体征包括腹痛、消化不良、恶心、后背痛及腹部触及包块等。

CT 表现为一光滑、规整的肿块,肿块的密度不均,可有脂肪密度或/和水样密度的低密度区及结节状的软组织密度区。若见到脂肪-液体面或毛发-液体面,则为囊性畸胎瘤的具有病理特征的 CT 所见(图 7-3-2a、b)。此外,病变内可出现局灶性钙化,病变的边缘部亦可有纤细的线样钙化。



a

b

图 7-3-2 胰腺囊性畸胎瘤

胰体类圆形肿块影,密度不均匀,内见脂肪-液体面,随体位变化,边缘光滑、规整

第四节 胰导管细胞癌

胰导管细胞癌(duct cell adenocarcinoma)是胰腺恶性肿瘤中最常见的一种类型,约占胰腺肿瘤的82%~90%。近年来,胰腺癌的发病率,无论在国内还是国外,均呈上升趋势。据上海市资料统计,1963年的发病率为1.16/10万,1979年升至3.8/10万,增长3倍左右。在天津市各种恶性肿瘤排位中,胰腺癌已由第20位上升为第9位。在美国,各种恶性肿瘤中,胰腺癌已占第4位,仅次于肺癌、结肠直肠癌及乳腺癌。胰腺癌多见于中、老年的患者,40岁以上占80%~90%。但年轻者,甚至儿童,亦不能幸免。患者以男性稍多见,男女比例约为1.7:1。

各种现代化的诊断手段,特别是CT、B超、ERCP的综合应用,是早期和正确诊断胰腺癌的关键。磁共振成像(MRI)对胰腺癌的诊断价值尚未肯定,有的作者认为MRI在识别胰腺癌,特别是小的胰内肿瘤,以及在判断胰周、血管、门静脉和十二指肠侵犯中,优于CT。由于大多数胰腺癌是乏血运的,所以血管造影的价值有限,但由于正常胰腺组织的明显强化,可使肿瘤显示得比较清晰,并且对某些少见肿瘤,如岛细胞癌及囊性肿瘤则有一定定性诊断价值。细针活检的阳性率可达75%~88%。穿刺时要保证针尖进入到肿块本身,避免刺入胰管内。细针穿刺活检中,约3%

可并发严重胰腺炎,并有肿瘤经针道种植播散的潜在危险,故多数作者不主张进行,特别是一些早期肿瘤拟行剖腹探查时。

【临床表现】

取决于肿瘤的部位、邻近器官受累情况以及有无并发症等,其中以腹痛、腹胀和黄疸最常见。

1.腹痛和腹胀:为胰腺癌中最常见的症状,其部位、性质和程度不一。胰头癌的腹痛常位于右上腹,胰体、尾癌常偏于左上腹。少数腹痛可在脐周,甚至在右下腹或左下腹。晚期病例常有腰背部痛或下胸部两季肋痛。

疼痛的性质可为胀痛、隐痛、钝痛、针刺样痛或绞痛等。初期疼痛可为间歇性,常在饭后发作,以后为持续性,并进行性加重,晚期病例常剧痛难忍。疼痛常在夜间加重,且出现强迫体位。

引起腹胀、腹痛的机制可能有:胰管被癌瘤梗阻后,其远端因扩张而破裂,胰液溢出而发生局部炎症;胆管扩张内压增高后刺激内脏神经感受器;胰周神经组织受肿瘤侵犯。

2.黄疸:多发生在胰头癌患者,胰尾癌时则很少出现黄疸。它可以是无痛性黄疸,但多数伴有腹痛。胰头癌的黄疸均属梗阻性黄疸,并有进行性加重趋势。少数患者黄疸可有波动,但不会

降至正常。小部分胰头癌患者，或因肿瘤较小，或因肿瘤向内上发展而不浸润压迫胆总管，可不出现黄疸。

3. 其他：因胰腺液或/和胆汁分泌不足，消化及吸收不良等因素，可造成患者胃纳减退、乏力消瘦等症状。腹痛剧烈时可发生反射性呕吐，肿瘤累及十二指肠时可引起频繁性呕吐。其他较少的症状有发热、血栓性静脉炎、症状性糖尿病、消化道出血、腹泻或便秘及出现精神症状，如焦虑、抑郁等。

【病理所见】

胰腺癌多起于胰腺导管上皮，故又称胰导管细胞癌，它占胰腺恶性肿瘤的80%以上，病理上属腺癌。在发病部位上以胰头部最好发，约占60%~70%，其次顺序为胰体及尾部。据Bell统计609例胰腺癌尸检所见，胰头部癌占59.1%，胰体部癌占18.2%，尾部癌占7.4%，弥漫性癌（胰头、体、尾均累及）占15.3%。

胰腺癌的大小依病程长短而异。小于2cm的早期胰腺癌因缺乏临床症状不易见到，或因其他原因而检查时偶被发现。一般就诊时，肿块直径多在5cm以上。胰体、尾部的癌因出现症状较晚，就诊时肿块多较胰头癌大。

肉眼上，瘤块与周围胰腺组织分界不清，切面上呈灰白或淡黄色不规则形态，还可见棕红色出血斑点或坏死液化灶。坏死液化区内可有混浊的棕灰色稠粘液体，或呈小囊腔样。因胰管梗阻、破裂、胰液外溢，可引起胰腺内局部脂肪坏死。

【CT表现】

可分为主要的CT表现（primary CT findings）和辅助的CT表现（ancillary CT findings）两类。前者包括胰腺肿块和胰管扩张或胰管及胆管的扩张；后者包括肿瘤的局部扩展，邻近脏器的侵犯，远处转移，腹水、血管侵犯以及阻塞性假性囊肿（obstructive pseudocysts）。

1. 胰腺肿块：为最常见的CT表现。在胰腺癌的CT检查中，约4%患者，胰腺肿块为惟一的异常所见；92%患者除肿块外另伴有一个或一个以上辅助的CT异常表现；仅4%患者无肿块见到。

绝大多数（95%）胰腺肿块呈局限性，少数为弥漫性，同时累及胰头、胰体及胰尾。

平扫时，多数肿块的密度仅稍低于正常胰腺

实质的密度，或呈等密度，表现为胰腺表面的局限性隆起。奕宝庆等认为，超过邻近胰腺3mm以上的突然隆起，应予高度重视。当增强扫描时，因绝大多数胰腺癌为乏血运，无强化表现，或呈不均匀增强，边缘部分的强化较中心明显。与有明显强化的正常胰腺实质相比，密度差加大，平均可相差50HU左右，肿瘤即清晰可见，肿瘤的中央区常显示为低密度区。强化后延迟扫描，可使此低密度区变为等密度（图7-4-1 a、b、c）。约12%在瘤块内可见低密度的坏死液化区，CT值约18~20HU。延迟扫描时，此坏死液化区内的CT值无明显改变，不会变成等密度。

肿瘤的大小因各例而异，早期病例仅2cm直径，多数在3~5cm之间，或甚至更大（图7-4-2 a、b、c）。较大的肿瘤常表现为混合密度影，有中心位或偏心性的肿瘤坏死或液化区。一般而言，位于胰头部的肿瘤，因症状出现较早，瘤体常稍小，在2~4cm之间。位于胰体、尾部的肿瘤，因症状出现较晚，体积常较大，常超过5cm。

肿块的密度虽可为不均匀的混杂密度，但通常无钙化出现。若发现有钙化，可能是慢性胰腺炎合并胰腺癌。如病理上属粘液性癌，则CT值可较低，接近囊性（图7-4-3a、b）。

2. 胰管扩张及/或胆管扩张：胰管扩张亦是胰腺癌比较常见的CT征象，其发生率约在60%~70%之间，并见诸肿块远端的胰管（图7-4-4）（图7-4-5a、b）。肿瘤发生在胰头者胰管扩张的概率最高，可达88%，其次是胰体部肿瘤，胰尾肿瘤无胰管扩张。少数病例（约4%）仅有胰管或/及胆管的扩张而无肿块见到。

薄层（2~4mm）扫描、大剂量团注造影剂，动态增强扫描以及高档次的CT机，是提高胰管显示率的三大要素。我们曾行胰腺超薄层（1.5mm层厚）扫描，发现常规扫描层厚未能显示出的轻度扩张的胰管。当胰头部胰管大于5mm或尾部大于3mm时应考虑为胰管扩张。扩张胰管的边缘通常是光滑的，并与胰腺长轴平行，但少数可表现似念珠状或不规则形。在胰头部，扩张的主胰管呈一圆形低密度影，当合并有胆总管扩张时，即呈现“双管征（double duct sign）”，位于前内或前外方的圆形低密度影代表扩张的胰管，后内或后外方的圆形低密度影代表扩张的胆总管（图7-4-6a、b）。

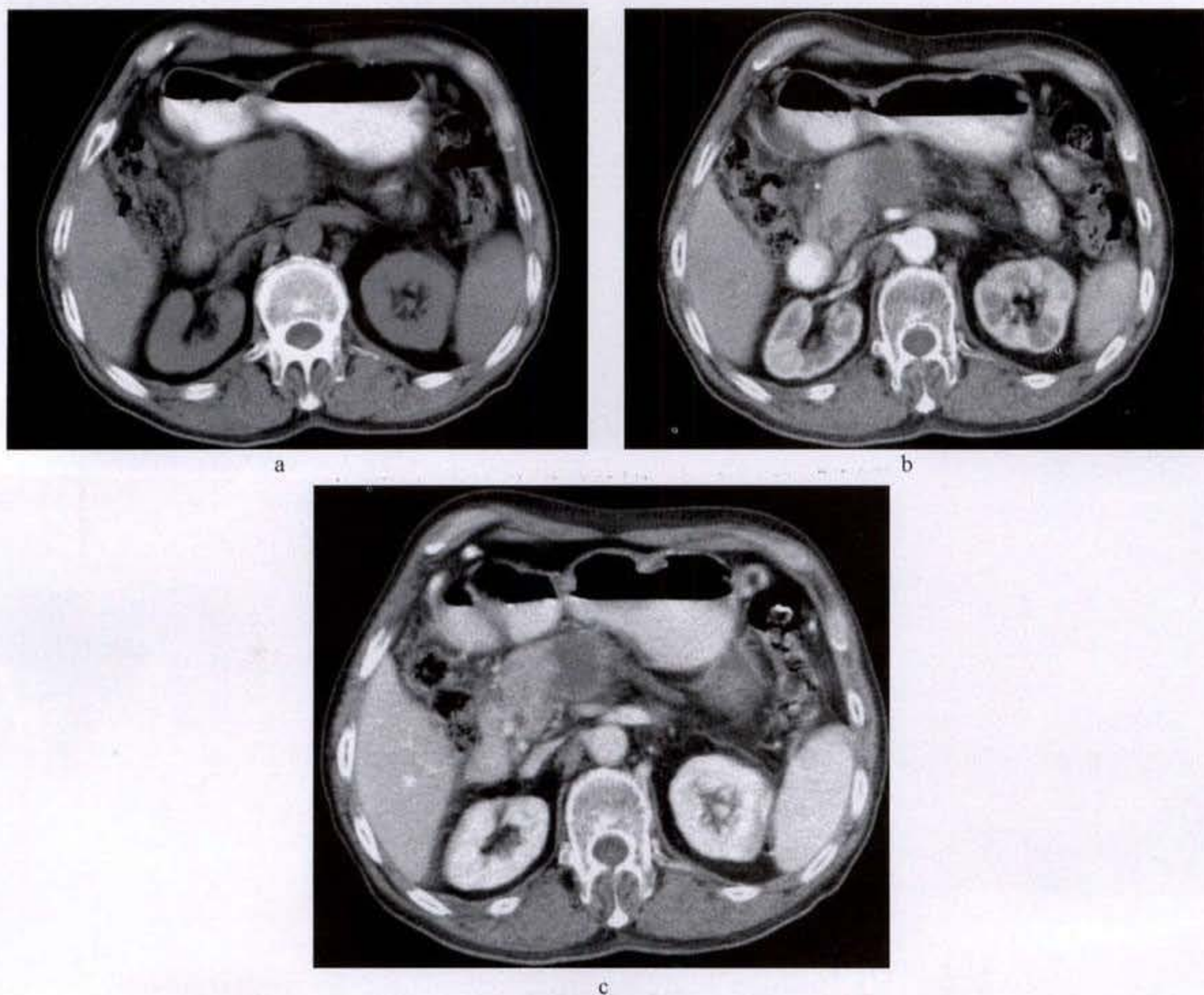


图 7-4-1 胰腺癌

胰颈不规则软组织影,密度欠均匀,增强扫描动脉期周边略有强化,延迟后呈低密度,边界清晰

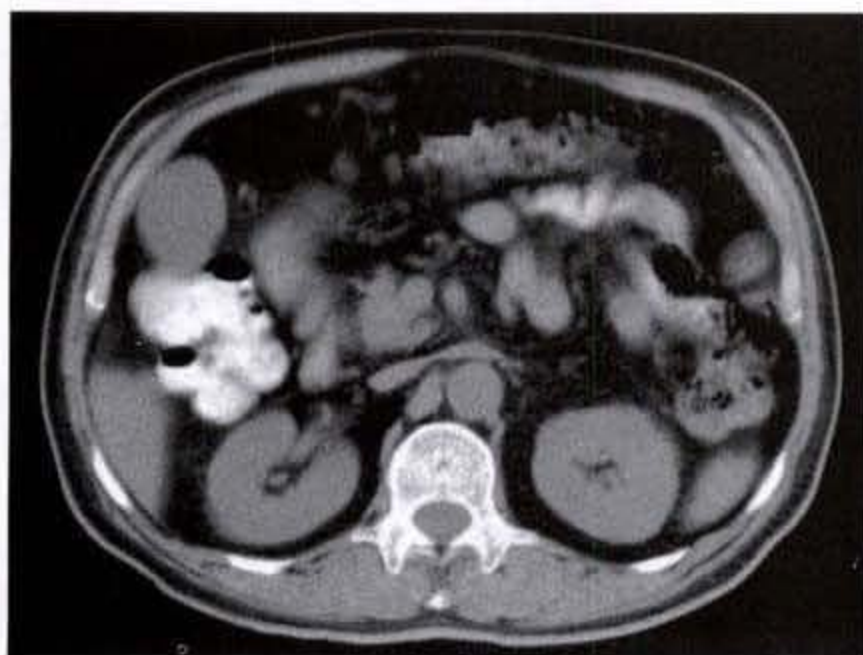
胰管被肿瘤堵塞后常造成周围胰实质的萎缩。因此,在扩张胰管的周围仅能显示出一菲薄的胰腺实值。主胰管梗阻后,亦可造成分支胰管的扩张、破裂。一旦破裂,使胰液外流,导致梗阻后假性囊肿形成(图 7-4-7)。

肝内及/或肝外胆管扩张亦是胰腺癌中一个比较常见的征象,见于近 60% 的病例。当距肝门处 2cm 以远处见到肝内胆管,或肝总管大于 6mm,或胆总管大于 10mm 时,应认为有扩张。胆管的扩张常与胰管的扩张合并发生,且常见于胰头部的肿瘤。肿瘤压迫、侵犯胆总管下端后可引起胆总管、胆囊、肝总管及肝内胆管的梗阻性扩张(图 7-4-8)。当胆囊因慢性炎症而使胆囊壁增厚或萎缩时,胆囊

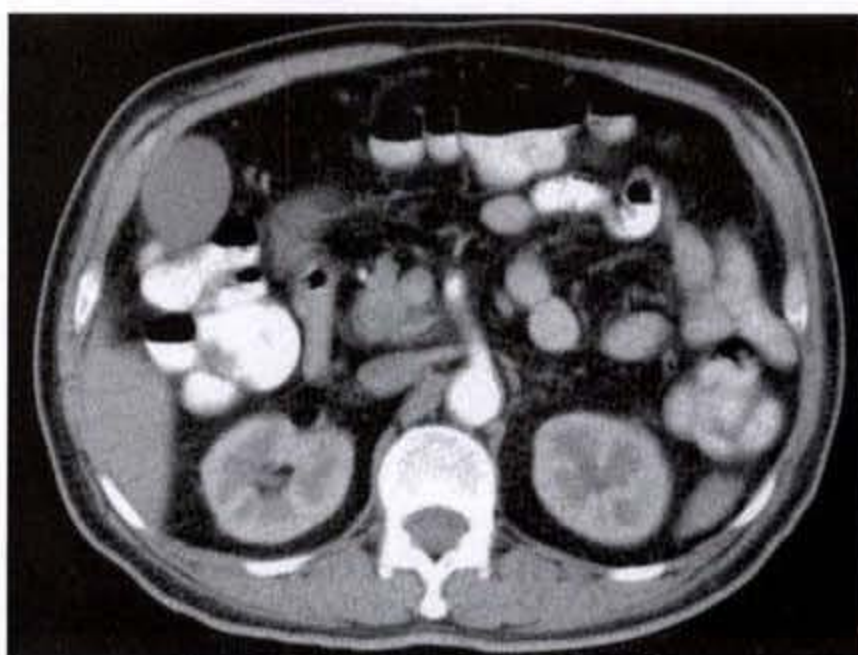
可不增大而仅见胆树的扩张。有时仅见肝内胆管扩张而胆囊和胆总管却并无扩张(图 7-4-9)。这种改变多系肝门区转移淋巴结压迫肝总管后所致,或胰腺肿瘤直接扩展到肝门,压迫、侵犯了肝总管后造成的。

由于胰管和胆管的扩张可由多种原因造成,如胰头癌、胆总管癌、壶腹癌、胰腺炎或壶腹狭窄等,当胰腺病变不能明确定性,特别是“双管征”为仅有的阳性所见时,必须行其他检查,包括 ERCP、血管造影及细针活检等,来明确诊断。

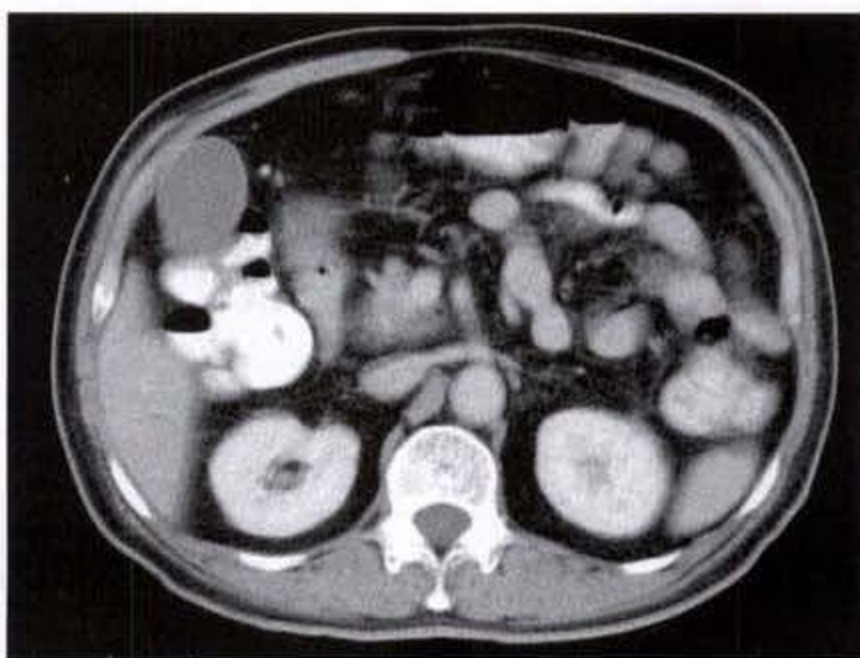
3. 肿瘤的局部蔓延:肿瘤向周围扩展而超出胰腺范围。其中以向后方蔓延较多见,使胰后脂肪间隙混浊,出现软组织块影,并进而累及肠系膜上动脉



a



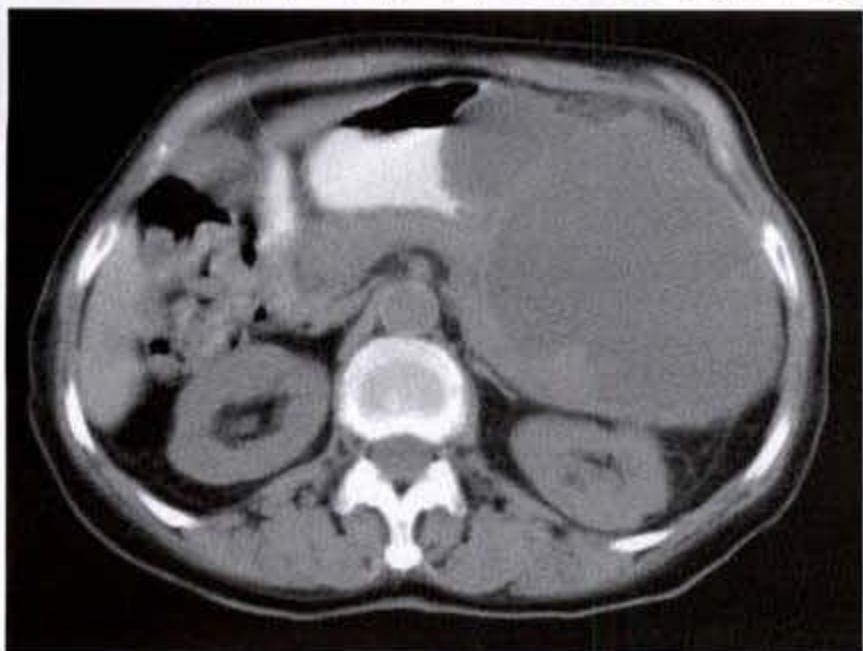
b



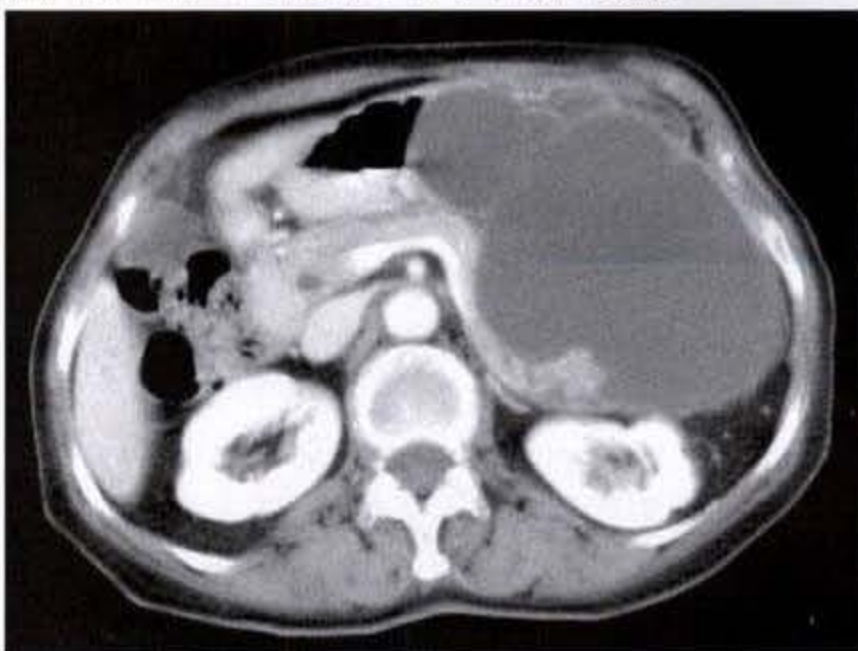
c

图 7-4-2 胰腺癌

胰腺沟突部增大、圆钝, 见类圆形小结节影, 周围脂肪层模糊, 增强扫描小结节呈不均匀轻度强化



a



b

图 7-4-3 胰腺癌

胰体、尾囊性肿物, 有分隔, 病理为粘液性癌

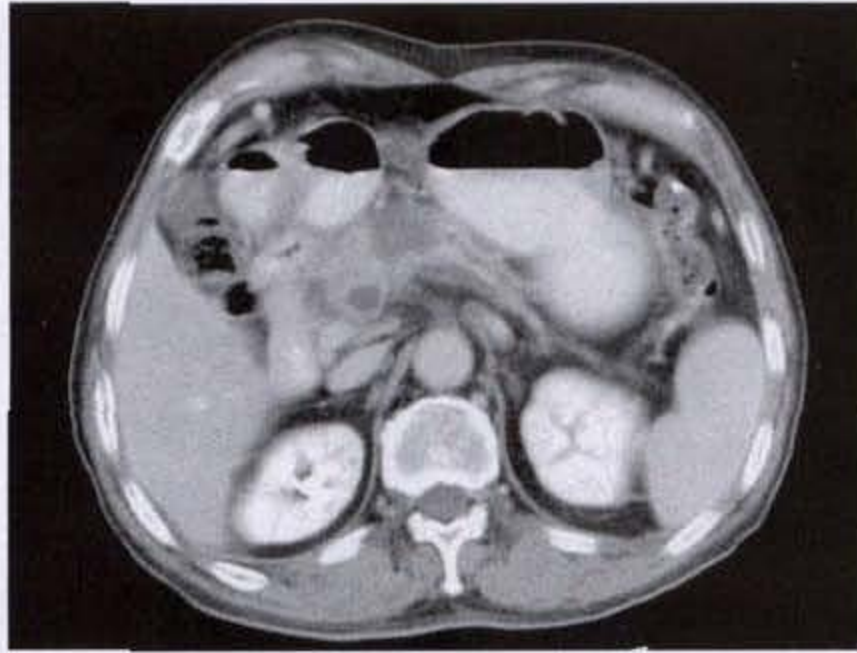
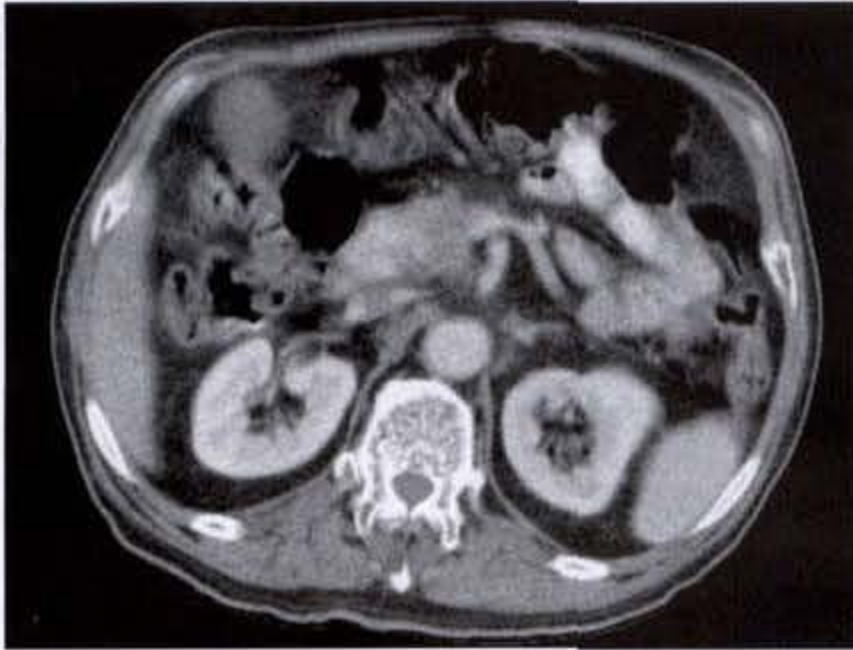
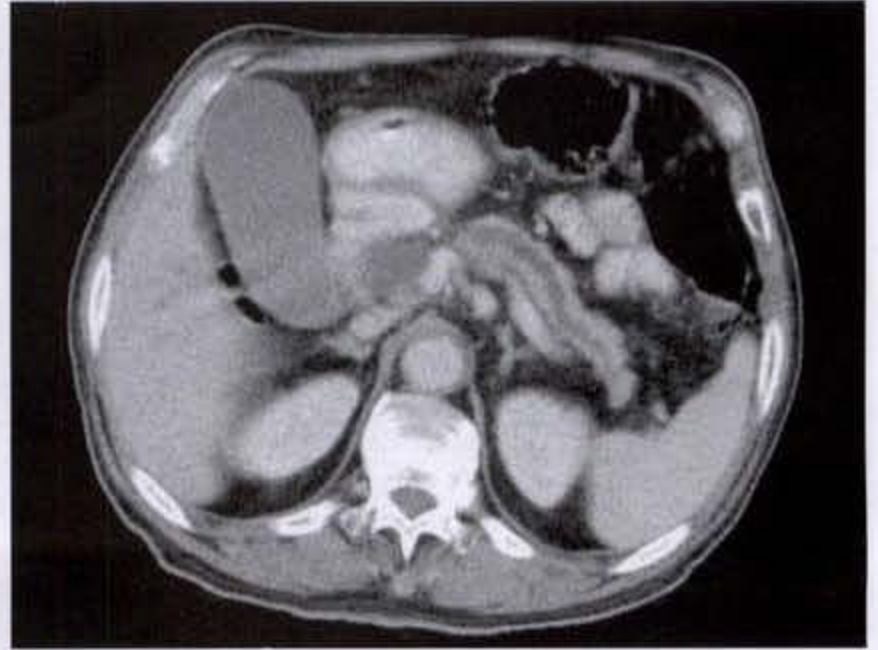


图 7-4-4 胰腺癌

胰颈不规则软组织肿块,其远端胰管扩张,扩张胰管的周围仅能显示出一菲薄的胰腺实质,胰体、尾短缩



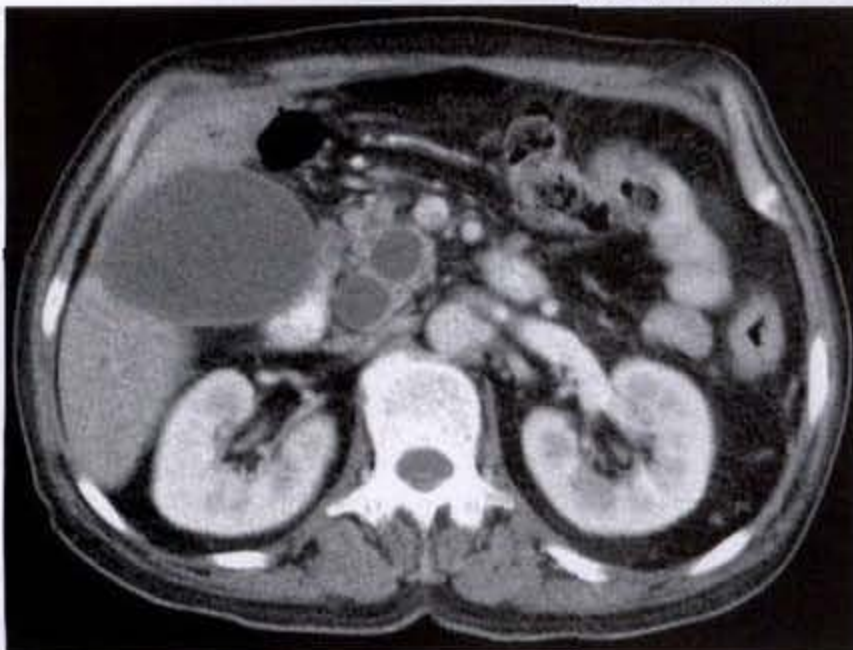
a



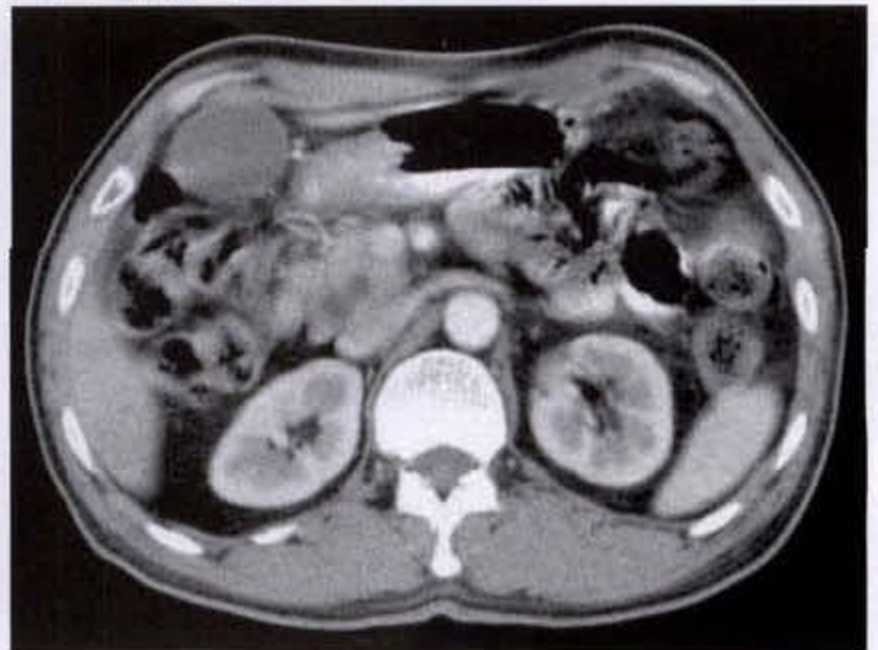
b

图 7-4-5 胰腺癌

胰头部不规则软组织肿块,其远端胰管扩张



a



b

图 7-4-6 胰头癌“双管征”

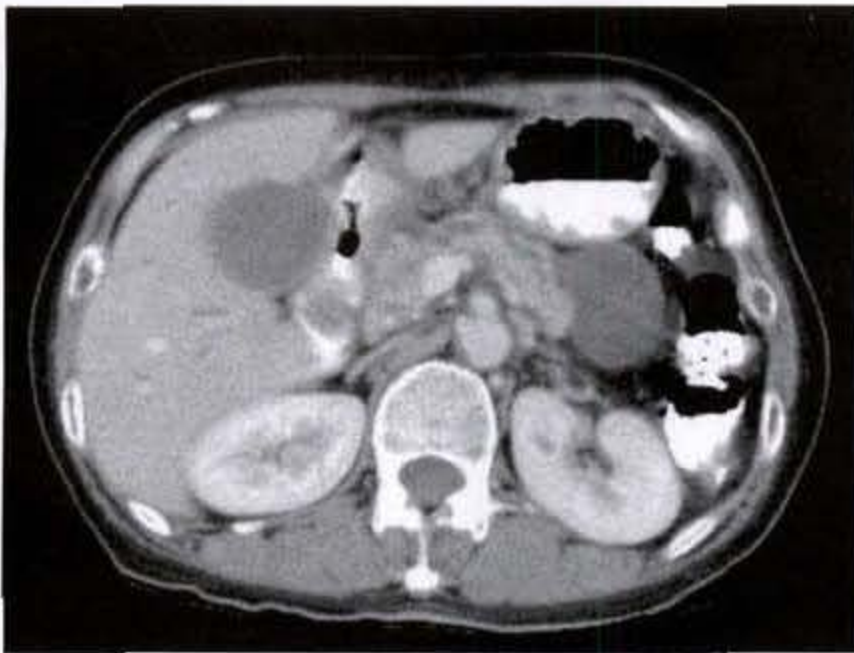


图 7-4-7 胰腺癌伴假性囊肿形成

胰头部不规则肿物,胰体部胰管扩张,胰尾部梗阻后假性囊肿形成

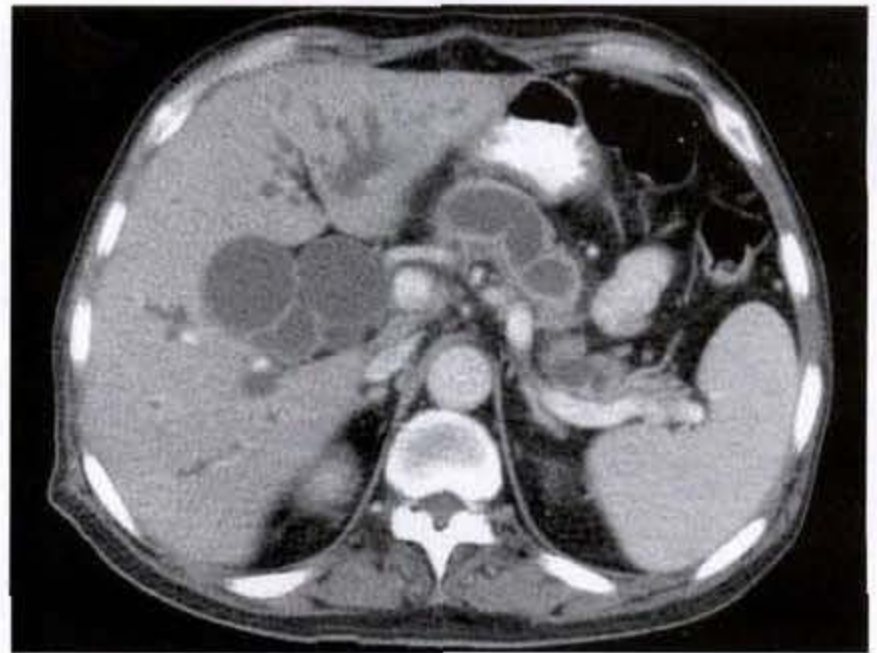


图 7-4-8 胰腺癌

胆囊、胆总管、肝总管、肝内胆管及胰管扩张



图 7-4-9 胰腺癌

肝内胆管扩张



图 7-4-10 胰腺癌

肠系膜上动脉及腹腔干被肿块包绕

或/和腹腔干、左肾上腺等。以往认为胰后肠系膜上动脉和腹腔干周围脂肪的闭塞或肿块包绕这些动脉是胰腺导管癌的特征性 CT 征象,但近年 Schulte 发现,在胰腺炎中亦可出现此种改变,并非肿瘤所特有(图 7-4-10)。肿瘤向前方蔓延可使胰腺前方脂肪影混浊,出现软组织块影,并进而累及胃后壁或扩展至肝门处。胰尾肿瘤可直接蔓延到脾门或累及脾门血管。

4. 邻近脏器侵犯: 约 42% 患者在 CT 检查时可发现肿瘤已直接扩展侵犯了邻近脏器,其中以十二指肠受累最常见。胰头紧贴十二指肠降段,而

胰头癌又比较常见,当它向外侧生长时,即可累及十二指肠,表现为内侧肠壁不规则或甚至肿瘤侵入肠腔,使降段呈不规则狭窄及充盈缺损。在十二指肠处于口服造影剂并低张情况下检查,此种改变更为明显(图 7-4-11)。钩突部肿瘤向下、后发展时亦可累及水平段十二指肠。胰体肿瘤向前方蔓延时可侵犯胃后壁。诊断胰腺肿瘤已侵犯到这些中空脏器必须见到肿瘤已突入到胃腔或肠腔内,若仅见肿瘤与脏器之间脂肪界面消失,则很难确定是侵犯或仅仅是相附着而实际上并未侵犯。胰尾、体部肿瘤向后发展可侵犯左肾上腺或

脾,少数可侵犯小肠系膜(图7-4-12)。



图 7-4-11 胰腺癌

胰头肿块侵入十二指肠降段,内侧肠壁不规则,管腔狭窄



图 7-4-12 胰腺癌

胰体尾部肿块侵犯脾及左肾上腺,密度不均匀

5. 转移:分脏器转移和淋巴结转移。脏器转移以转移到肝脏最多见,占30%,表现为肝内单或多发类圆形低密度灶,大小不等(图7-4-13)。个别转移灶亦可呈囊性。其他可能的转移部位有:肺及胸膜;肾及肾上腺;脾;骨骼;横膈;脑等。

淋巴结的转移亦比较常见。多大的淋巴结定为转移,尚无统一意见,有人定为1cm直径,有些作者定为2cm直径。CT上只能发现有淋巴结增大,但不能完全确定是转移还是淋巴结反应性增生(reactive hyperplasia)。反之,淋巴结并不增大但已有显

微镜下的转移在胰腺癌中亦不少见。胰腺淋巴主要引流至五个区域:上、下、前、后及脾区。因此淋巴结转移多见于肠系膜上动脉和腹腔干的两侧及根部、肝门及肝总动脉。第三站的淋巴结位于肠系膜上动脉淋巴群远端的主动脉周围淋巴群。一般CT上能识别出的淋巴结是第二站和第三站的淋巴结(图7-4-14)、(图7-4-15)、(图7-4-16)。初期,增大的淋巴结为分隔的结节影,呈软组织密度,随后可互相融合成分叶状肿块,肿块巨大时亦可发生中心坏死而出现低密度灶。强化后,增大淋巴结多无强化表现,有时边缘部分略有不规则强化。



图 7-4-13 胰腺癌伴肝转移

胰体不规则软组织肿块,侵犯左肾静脉及脾静脉,肝内见多发大小不等的低衰灶

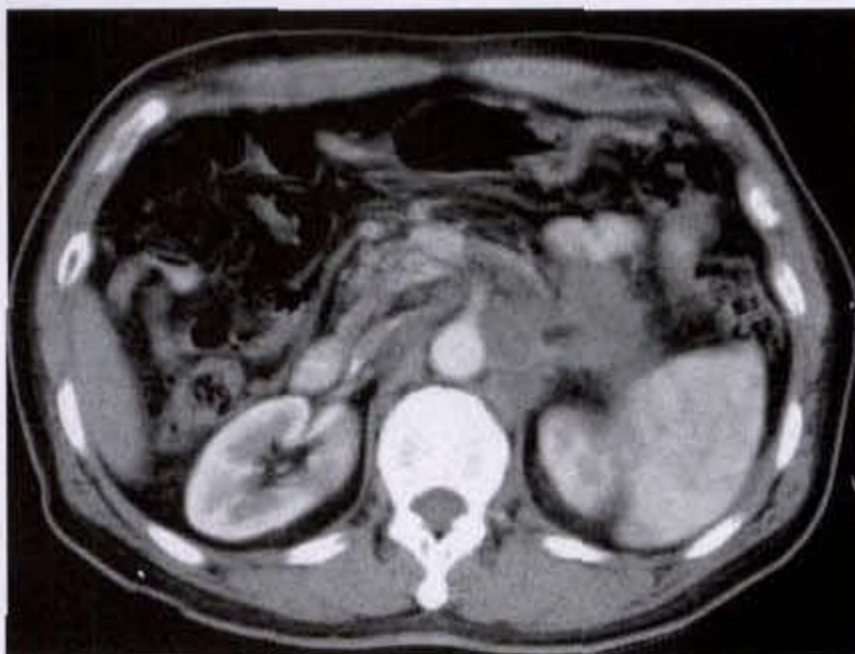


图 7-4-14 胰腺癌伴腹膜后淋巴结转移

胰尾不规则软组织肿块,腹主动脉、腹腔动脉干周围淋巴结肿大,增强扫描边缘略有强化

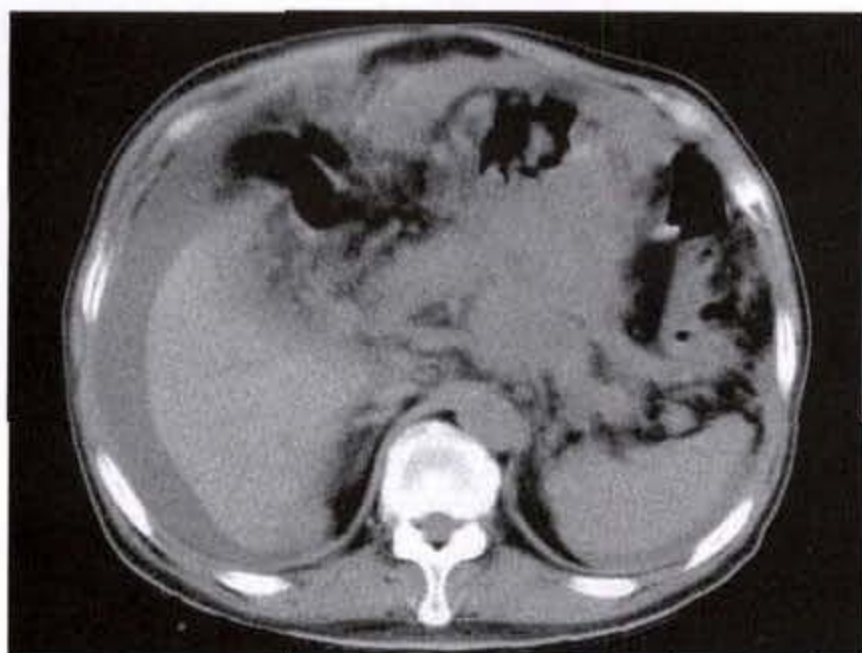


图 7-4-15 胰腺癌伴腹膜后淋巴结转移

胰体部不规则软组织肿物,胰腺后方淋巴结肿大,腹水

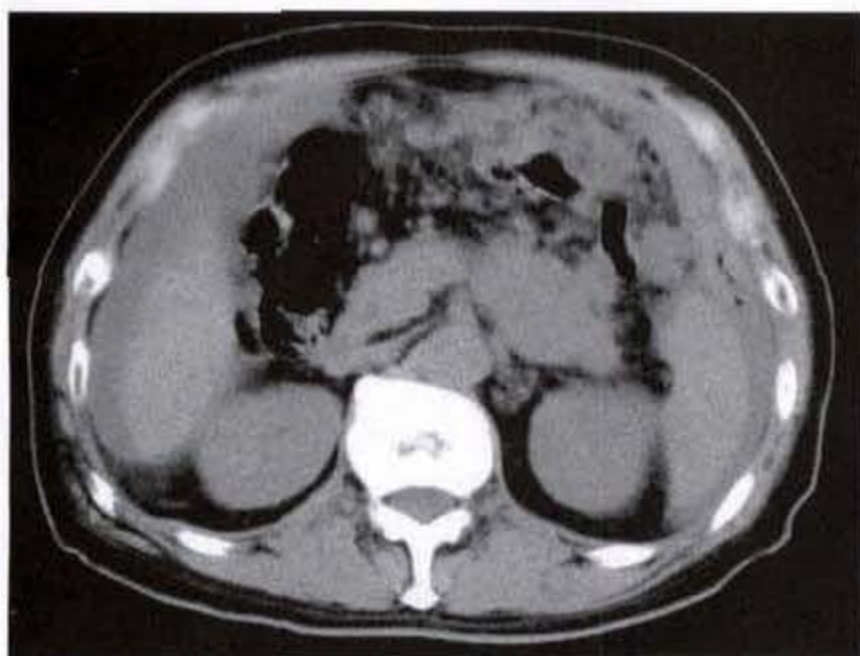


图 7-4-16 胰腺癌伴肝门区淋巴结转移

肝门区不规则软组织肿物,呈不均匀强化,肝内胆管扩张

6. 腹水:比较少见,常由于腹膜转移所致,但转移灶很少能在 CT 上显示。有时可见到肠系膜的不

规则增厚与混浊、致密,代表肿瘤的种植(图 7-4-17a、b)。



a



b

图 7-4-17 胰尾癌

胰尾部肿物,肠系膜不规则增厚、致密,脂肪层混浊,呈不均匀强化,伴腹腔积液

7. 阻塞性假性囊肿:肿瘤阻塞了主胰管后造成主胰管及分支胰管扩张。分支胰管破裂后使胰液外溢,溶解了胰腺组织,周围反应性纤维组织增生后即形成一假性囊肿,其机制与胰腺炎中的假性囊肿相似,CT 表现两者亦相同。增强扫描时,囊壁可有强化(图 7-4-18)。少数阻塞性假性囊肿可发生在胰腺周围组织内。

8. 血管累及:胰腺附近血管的侵犯,在胰腺癌中相当常见,可达 80% 以上。CT 上可表现为以下

几种形式:①肿瘤阻塞了血管。动态 CT 增强扫描中见血管不规则狭窄或突然中断。梗阻近端的静脉可显示有扩张,并可见到有扩张的侧支静脉。较大动脉梗阻后可造成相应的供血器官的梗阻,如脾动脉被肿瘤阻塞后,脾实质出现扇形低密度血液灌注缺损区,即脾梗死(图 7-4-19)。静脉的梗阻比动脉梗阻常见。常见受累的静脉有脾静脉、门-肠系膜上静脉及胰十二指肠静脉。②肿瘤包绕动脉或静脉,形成一肿瘤套袖(cuff of tumor),是最常见的

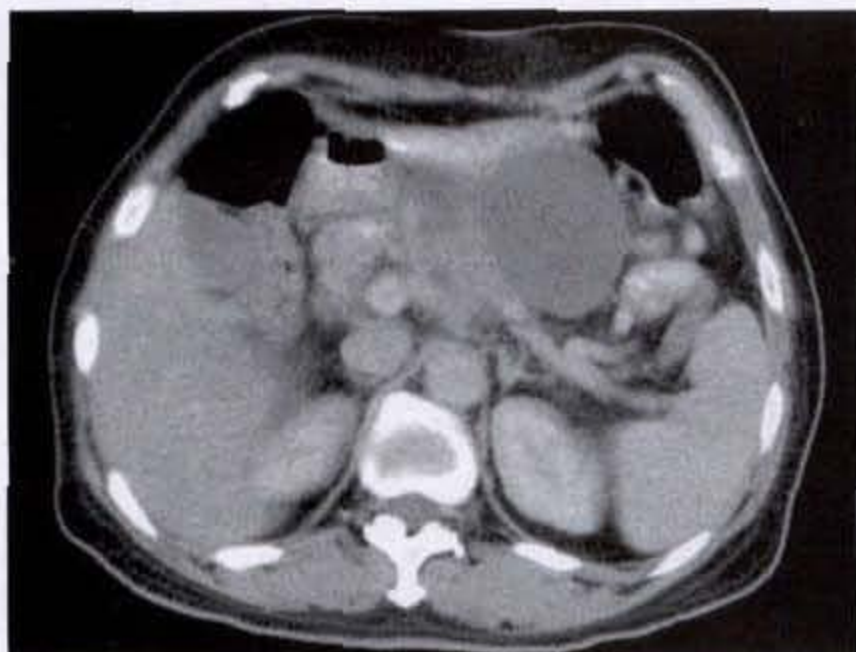


图 7-4-18 胰腺癌

胰体见类圆形肿块,密度均匀,其远端见阻塞性假性囊肿,边界清晰

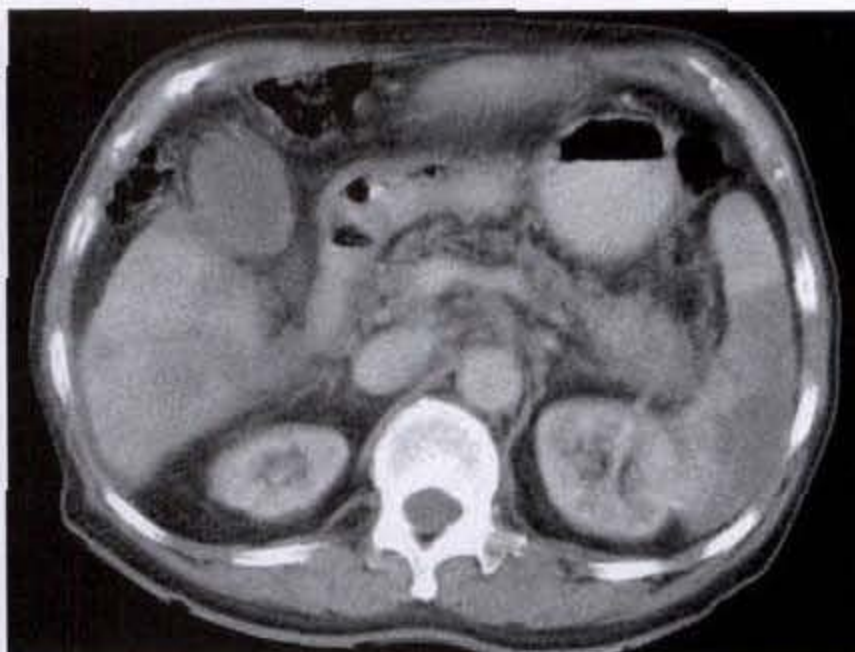


图 7-4-19 胰腺癌伴脾梗死

胰尾不规则肿块,脾实质出现扇形低密度区,肝内亦见多个类圆形低衰灶

血管累及形式。其中以包绕肠系膜上动脉最多见,其次是脾动脉、腹腔干、肝动脉、胃十二指肠动脉及左肾动脉(图 7-4-10)。静脉的肿瘤套袖亦较常见,以肠系膜上静脉被肿瘤包绕最多见,其次是脾静

脉、门静脉、胰十二指肠静脉及左肾静脉。③肿瘤与邻近血管密切相接,但未形成包绕。常见的以此种形式受累血管有肠系膜上动、静脉,肝动脉,脾动、静脉,腹腔干以及门静脉等(图 7-4-20)。

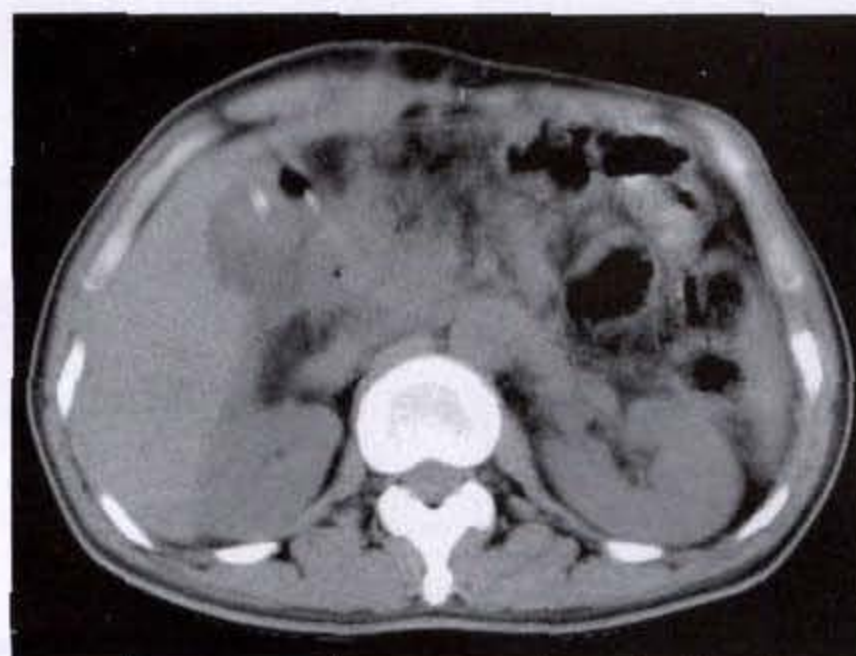
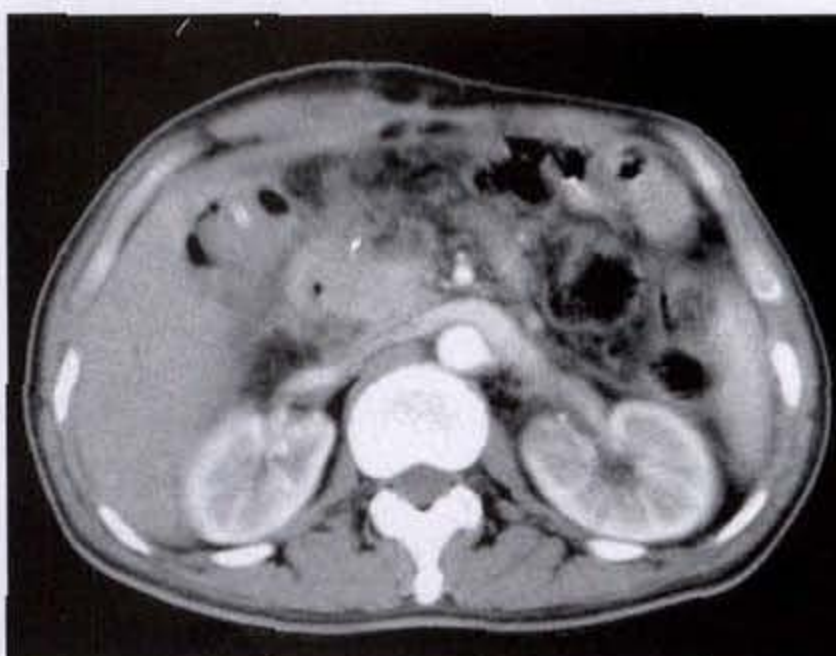


图 7-4-20 胰头癌

胰头肿物与肠系膜上静脉密切相接,但未形成包绕



【胰腺癌的分期】

1981年,美国肿瘤分期联合委员会(American Joint Committee For Cancer Staging)根据原发瘤的范围、区域淋巴结情况以及有无远处转移,提出了胰腺癌的分期方法见表 7-4-1。

表 7-4-1 胰腺癌的分期

续表

TNM 分类	
T ₁ *	原发肿瘤的蔓延未超出胰腺轮廓

TNM 分类	
T ₂	肿瘤已局限性蔓延到十二指肠、胆管或胃,但仍有可能被切除
T ₃	肿瘤已明显的直接蔓延,无法手术切除
T _x	没有评估直接蔓延或没有记录
N ₀	无区域淋巴结受累
N ₁	区域淋巴结已受累
N _x	没有评估或记录区域淋巴结受累情况

续表

TNM 分类	
M ₀	无远处转移
M ₁	已有远处转移
M _x	远处转移情况未作评估或记录
TNM 分期系统	
I 期	T ₁₋₂ , N ₀ , M ₀ 无直接蔓延, 无区域淋巴结受累及远处转移。胰腺附近脏器(十二指肠、胆总管或胃)有局限受侵但可行大块切除者
II 期	T ₂ , N ₀ , M ₀ 已直接蔓延到邻近组织, 但无淋巴结累及远处转移, 有可能手术
III 期	T ₁₋₃ , N ₁ , M ₀ 区域淋巴结已受累, 有或无肿瘤直接蔓延
IV 期	T ₁₋₃ , N ₀₋₁ , M ₁ 已有远处转移

* T₁可再分为 T_{1(a)}和 T_{1(b)}, 前者指肿瘤小于 2cm 直径, 后者指肿瘤大于 2cm 直径

I 期病变: 肿瘤局限在胰腺包膜内, 可行手术切除。

II 期病变: 肿瘤已局限性侵犯到十二指肠或胰周软组织, 已无法手术切除或有可能手术。

III 期病变: 已有区域淋巴结累及, 无法手术。

IV 期病变: 已有远处转移。

【手术切除可能性的 CT 评估】

肿瘤分期的目的是为了估计手术切除的可能性及判断预后, 已不能手术的标准, 各医院可有不同。即使同一医院, 各外科医师掌握的尺寸亦略有差别。根据 CT 所见表示已不能手术的病例, 绝大

多数被证明是难以切除的, 其可靠性甚高, 几乎达 100%。反之, CT 上认为可能切除的病例, 仍有近 1/3 最后证明未能切除, 主要是因为 CT 上未能发现一些小的转移性淋巴结和肝表面的小的转移灶。因之, 对胰腺癌的可切除性(表 7-4-2), CT 上无高估诊断(overdiagnosis)而只有低估(underdiagnosis)。

CT 上认为不可能手术的标准是:

(1) 肿瘤较大(大于 3cm 直径), 已侵出胰腺包膜外, 并明显侵犯邻近脏器而无法行大块(enbloc)切除者。单独的肿瘤大小并不是影响手术的主要因素。

(2) 已有区域淋巴结转移, 特别是肠系膜上动脉及腹腔干区域的转移。

(3) 血管侵犯是最常见的不能手术的指征, 特别当见到肿瘤已包绕或侵犯了腹腔干或肠系膜上动脉, 或侵犯、梗阻了门静脉或肠系膜静脉。但脾血管的累及不排除手术的可能。

(4) 腹水, 多表明已有腹腔转移灶。

(5) 远处转移。

CT 上认为可以切除的标准是: 肿瘤较小, 直径在 2cm 以内, 周围有正常胰腺实质围绕; 肿瘤未侵出胰包膜外; CT 上无邻近脏器累及、淋巴结增大、血管受累、腹水及远处转移等证据。

Hemrick, Thomas 及 Friesen 将胰腺癌分类简化如下:

I 期: 局限于胰腺。

II 期: 侵犯邻近组织(十二指肠、门静脉及肠系膜血管)。

III 期: 转移至区域淋巴结。

IV 期: 播散性癌(肝转移及腹膜种植)。

表 7-4-2 CT 评价胰腺癌的可切除性

作者	CT 与手术对照例数	研究方式	不能切除率(%)			切除率(%)		
			PPV	敏感性	特异性	敏感性	特异性	PPV
Jafri 等(1984)	66	回顾性	72	75	93	75	72	38
Freeny 等(1988)	27	回顾性	81	100	100	100	64	35
Ross 等(1988)	51	前瞻性	95	100	100	100	95	77
Warshaw 等(1990)	88	前瞻性	56	88	92	45	58	38
Vellet 等(1990)	24	前瞻性	94-100					
Gulliver 等(1992)	42	前瞻性	91	82	89	79	91	80

PPV = 阳性预期值

第五节 胰腺少见和罕见恶性肿瘤

一、粘液性囊性肿瘤

粘液性囊性肿瘤分为良性的粘液性囊腺瘤(mucinous cystadenoma)和恶性的粘液性囊腺癌(mucinous cystadenocarcinoma)。但目前认为,囊腺瘤为一潜在恶性的病变。在彻底的组织学检查中,若未发现上皮不典型增生(atypia),可认为是良性;若见有上皮不典型增生但尚未向恶性转化(malignant transformation),应考虑为潜在恶性;如已有恶性转化则为恶性。肿瘤的大小亦有助于良、恶性的鉴别。Yamaguchi认为,直径在1~3cm的小肿瘤,组织学上多为良性;5cm左右的肿瘤属恶性边缘;直径在8cm以上的肿瘤为恶性。

【临床表现】

粘液性囊性肿瘤主要发生在女性,约占80%以上。年龄多在50岁左右。临床表现为上腹疼痛或/和腹部肿块。肿瘤位胰尾或胰体居多,占70%~90%,仅10%~30%位胰头。肿瘤大小可从1cm直径到20cm直径。

【病理所见】

肉眼上,肿块呈不规则型,表面多光滑,较小的

肿瘤有较厚纤维性包膜。剖面上可为单房(unilocular)或多房(multilocular)性囊肿,囊内充满粘稠的粘液或血性液体。囊肿的内壁可有乳头状突起及实性组织。偶见肿瘤纤维壁的局限钙化。有时与胰管间有沟通。

【CT表现】

CT平扫显示为一圆形或卵圆形单房或多房(多见)性囊性肿块,若为多房性,囊内可见菲薄的完整或不完整的分隔(图7-5-1a、b)。肿块的外缘多光滑锐利,囊内因充满粘液物质,故CT值接近水的密度。当囊内有陈旧出血时,CT值可略高。有时囊壁内可见菲薄钙化(图7-5-2)。恶性者,同时可见有胰周、后腹膜等处淋巴结增大,以及肝转移等。

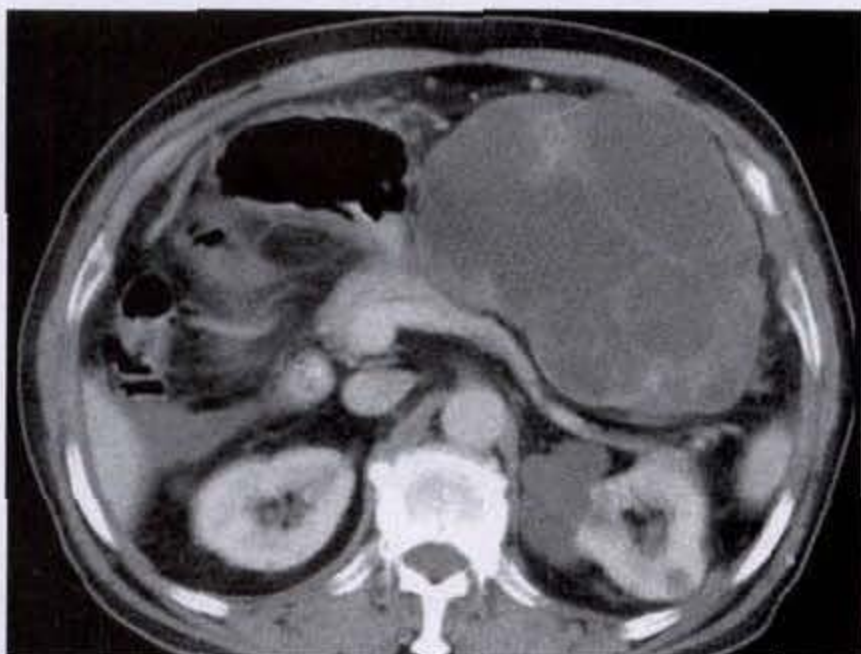
强化扫描时可显示囊壁有明显强化,并可显示出有局部增厚的囊壁。囊内的分隔亦有明显的强化,呈菲薄的直线形或弧形,完整或不完整。

根据CT表现,难以区别粘液性囊腺瘤和囊腺癌,除非见到有邻近器官的侵犯,或淋巴、其他脏器(如肝)已有转移。

二、“胰管扩张性”粘液性囊腺瘤及囊腺癌



a



b

图7-5-1 胰腺粘液性囊腺癌

胰体部不规则软组织肿块影,密度不均匀,以囊性为主,内见纤维分隔,增强扫描囊壁及分隔明显强化。左肾内侧见一分叶状囊性肿块,为转移癌,左肾实质受累,肾实质内亦见一类圆形低衰灶,系肾囊肿

“胰管扩张性”粘液性囊腺瘤及囊腺癌(“Ductectatic” mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma)的特征为主胰管的侧方分支的囊性扩张,内含粘稠的粘液。病理学上,扩张的胰管覆盖有乳头状增生的上皮,伴有不典型增生,与粘液性囊腺瘤和囊腺癌不易鉴别。

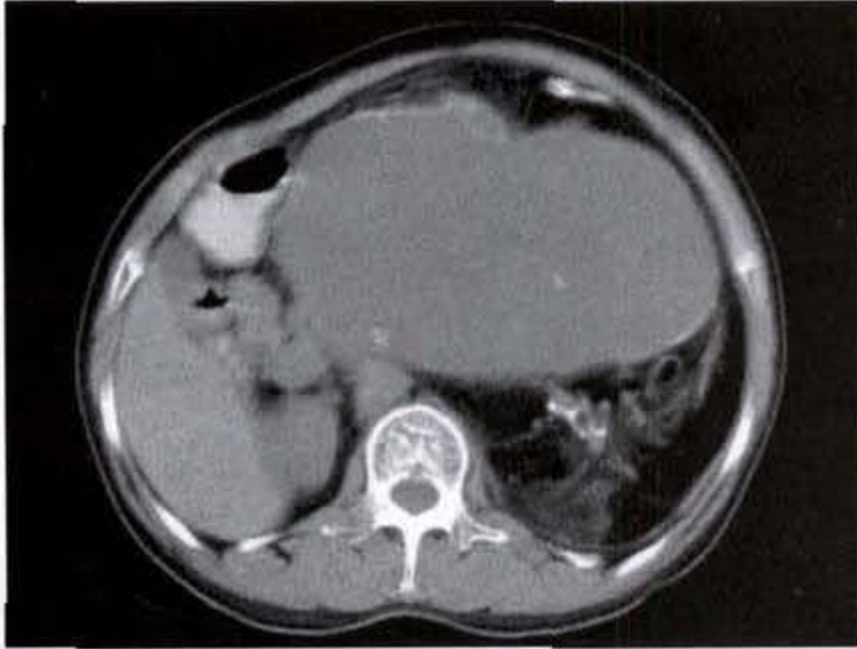


图 7-5-2 胰腺粘液性囊腺瘤
胰腺不规则囊性肿物,囊壁及其内分隔钙化

【临床表现】

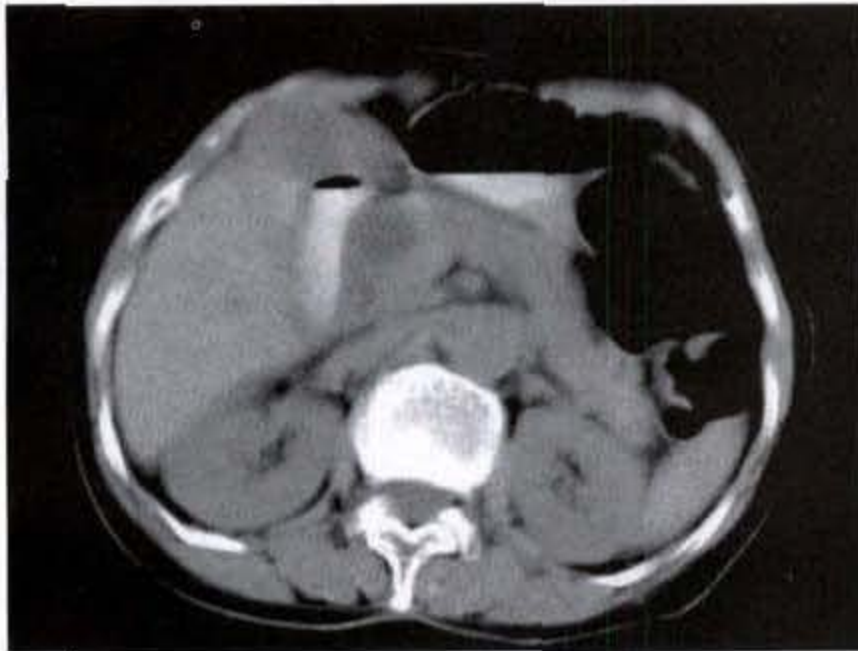
临床上,本病多累及老年人,发病平均年龄为 67 岁。无女性好发倾向。患者并无特异性的症状,可能出现的症状包括腹痛、厌食及体重减轻。实验室检查除血清或尿淀粉酶升高外,无其他特殊所见。

【病理所见】

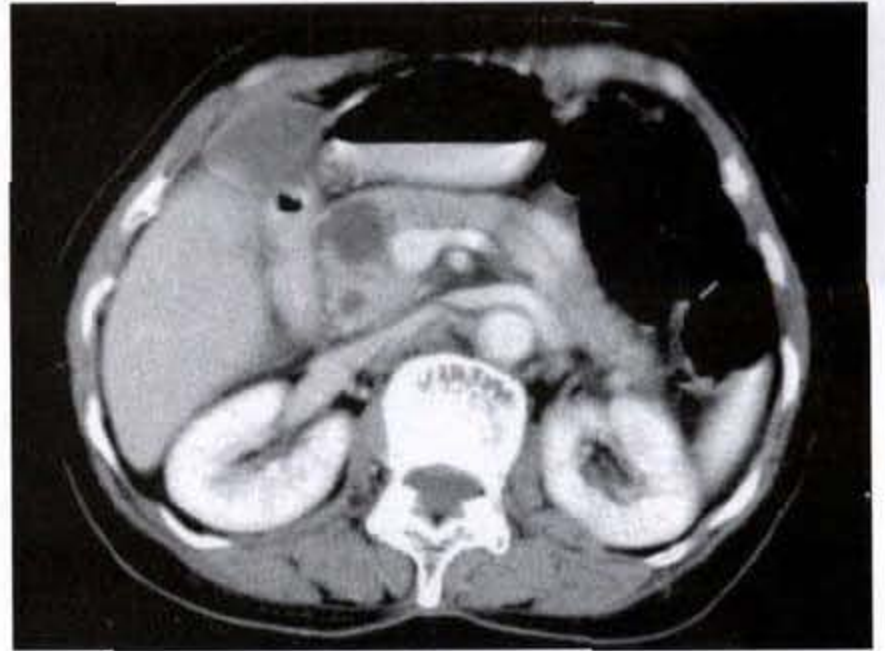
病理上,肿瘤覆盖有非薄的胰腺实质,病变以外的其余胰腺完全正常。病灶由直径 1~2cm 相互交通的囊腔聚集而成,外有非薄的纤维组织包膜。与粘液性囊腺瘤和囊腺癌不同,它没有厚的纤维包膜覆盖整个病灶。树枝样的结构(arborescent structure)提示病变是由于主胰管的侧方分支的局限性扩张所致。组织学上,扩张的胰管覆盖有不典型的上皮细胞或明显的癌细胞,但即使是恶性,肿瘤切除后预后亦相当良好。

【CT 表现】

CT 上,本病均发生在钩突部或胰头,表现为圆形、卵圆形或轻度分叶状囊性肿物。绝大多数为单房性,仅个别可为多房性。囊肿密度均匀,呈水样密度。见不到囊内分隔或壁结节。囊壁非常菲薄,在 CT 上也常难以测知,亦无囊壁钙化见到。(图 7-5-3a、b)



a



b

图 7-5-3 胰腺“胰管扩张性”粘液性囊腺瘤
胰头类圆形肿块,密度均匀,呈囊性,增强扫描无明显强化,边界清晰,胰管显示轻度扩张

胰管造影术(pancreatography)对本病有特殊诊断价值,表现为主胰管侧方分支的局限性囊性扩张,形成葡萄状或梨形造影剂池,伴有因粘稠的粘液球而形成的病灶内或主胰管内的不同大小的充盈缺损。

三、粘液性腺癌

粘液性腺癌(mucinous adenocarcinoma)又称胶样癌(colloid carcinoma)或粘液过度分泌性癌(mucin-hypersecreting carcinoma),为一少见的肿瘤,约占非

内分泌性胰腺癌中的2%。

【临床表现】

本病在临床表现上与常见的胰导管细胞癌相似。多见于中、老年患者,男性较女性多见。主诉的主要症状是腹痛,偶有黄疸。有时形成胆管及十二指肠痿,在前一情况下,因粘液嵌塞胆管,可造成梗阻性黄疸。近半数病人有胰腺炎或糖尿病史,或有血清淀粉酶值升高。病变常呈缓慢进行性发展,故通常有较长的病史,症状和体征已持续一较长的时间。

本病的手术切除率和预后均较胰导管细胞癌要好。

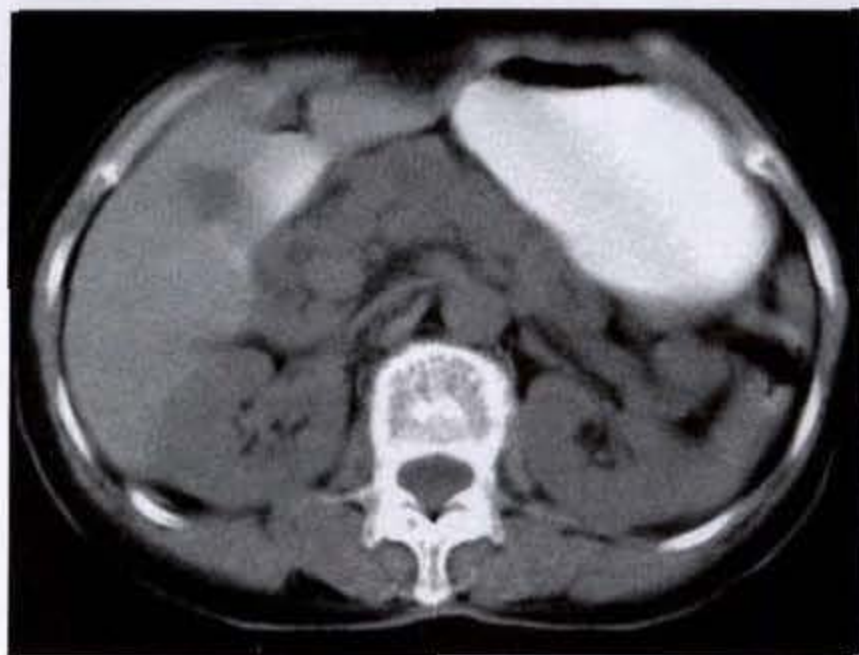
【病理所见】

病理上,粘液性腺癌较胰导管细胞腺癌要大,且较柔软。病灶切面呈黄白色,伴有细小囊样间隙,内充有粘液或乳脂样物。肿瘤局限在主胰导管内,呈扁平状,并有乳头状突起,偶尔在主胰导管内

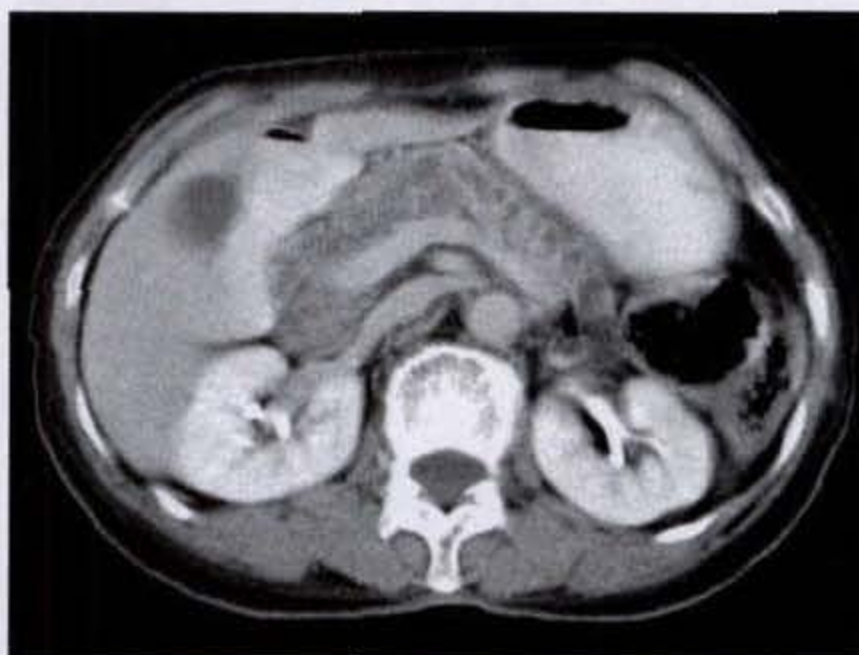
呈息肉样病灶。此扁平状肿瘤有沿主胰导管及分支胰导管播散之势,侵犯胰实质或蔓延到胰腺外的少见。胰腺导管扩张并充满由肿瘤所产生的粘液。

【CT表现】

CT上显示为主胰导管的弥漫性扩张,有时分支胰导管亦有扩张。充满粘液的扩张的胰导管呈均匀的低密度,或呈略为不均密度的低衰区。主胰导管内扁平或息肉样瘤灶有时可被见到,呈软组织密度的结节,用薄层扫描时见到的概率较高。增强扫描时,肿瘤结节可有强化,因而可较清楚地显示。胰腺实质,除被肿瘤侵犯区外,常显示萎缩而菲薄(图7-5-4a、b)。当肿瘤转移至腹膜时,在腹膜或小网膜囊处可出现假性粘液瘤(pseudomyxoma)或/和腹水。化疗后,原发瘤和转移瘤内可发生钙化。CT上不易显示出胰胆管或胰十二指肠痿。



a



b

图7-5-4 胰腺粘液性腺癌
主胰管弥漫性扩张

内窥镜及胰导管造影术对本病最具诊断意义。内窥镜检查时,约90%病例可见十二指肠乳头增大、乳头开口展开(patulous)和开口处有过度分泌的粘液,2/3病人同时可见到此3种表现。

胰导管造影术可显出扩张的主胰导管,并伴有不规则形、境界清楚的充盈缺损,后者乃因粘液或肿瘤块所致。由于有胰腺胆道痿(pancreaticobiliary fistula),可造成胆总管的充盈缺损。

四、实性及乳头上皮性肿瘤

实性及乳头上皮性肿瘤(solid and papillary ep-

ithelial neoplasm)于1970年首先由Hamoudi描述,为一少见低度恶性的肿瘤,至1988年仅发现100例左右。病变主要累及年青女性,平均年龄24岁(从10岁至50岁),1/3发生在青少年。胰尾较好发,但亦可发生在胰体或胰头部。

【临床表现】

常见的临床症状及体征为进行性腹部不适和腹痛,触及腹部肿块(常为左上腹,因胰尾较好发),或因其他原因剖腹手术时被意外发现。少数病例由于有脂酶(lipase)释放入血管内而引起多关节痛(polyarthralgia)或/和嗜伊红细胞增多。

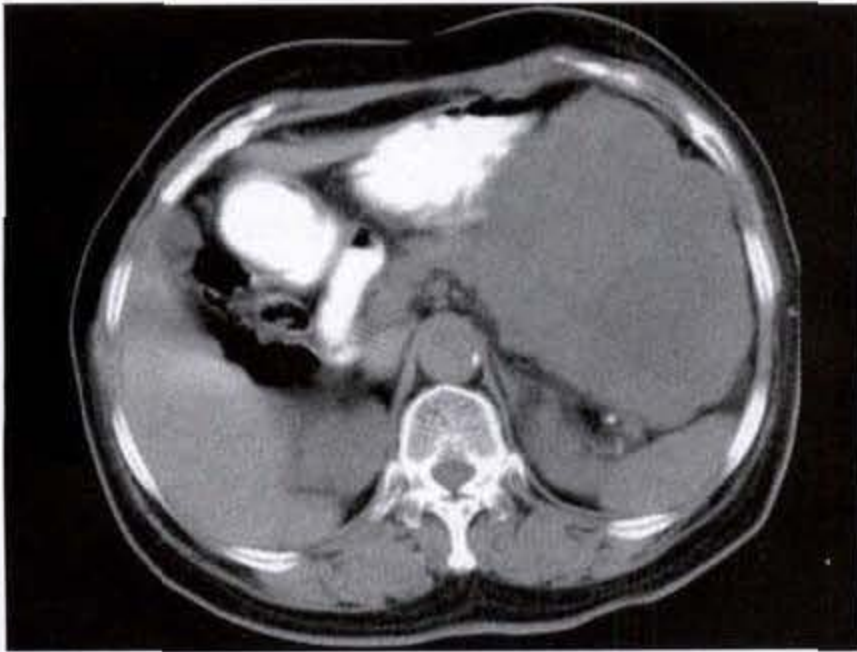
【病理所见】

病理上,肿瘤常较巨大,平均直径达 10cm(5~15cm),并有良好的包膜,与邻近组织有锐利的分界。切面上,肿瘤可以是以实性为主,或是囊性与实性混合,或主要为囊性,形成多数微囊腔隙或甚至巨大空洞。肿瘤内常有广泛出血坏死,使囊肿腔内充有血块或黄色水样液体,这是因为小血管周围有粘液结缔组织聚集,使小血管壁缺乏支持,因而易有广泛性出血。另一些则显示为肿瘤组织的坏死、液化。肿瘤很少侵犯包膜、血管或蔓延到邻近实质,即使有之,也是很局限的。

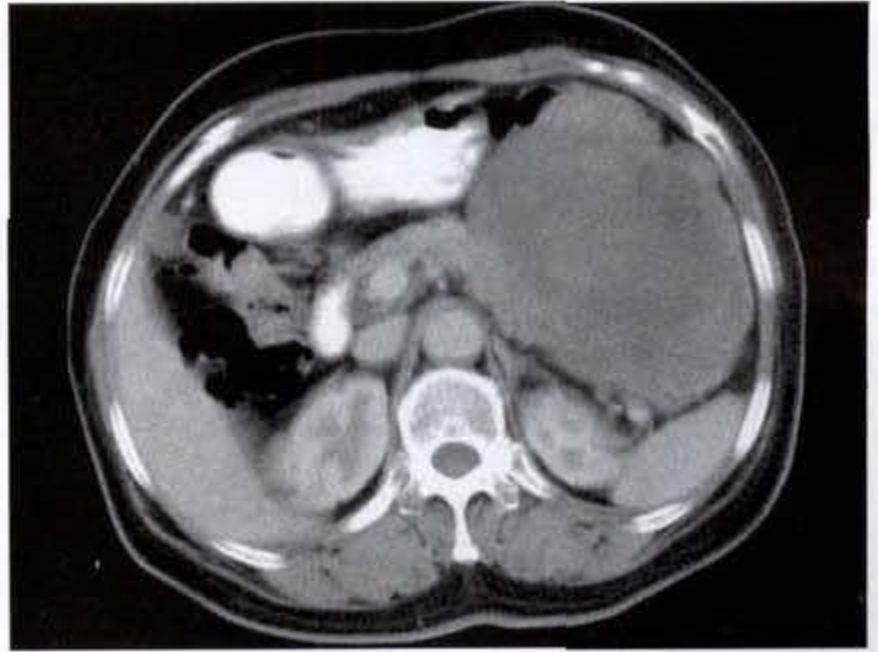
【CT 表现】

CT 上表现为界限清晰、圆或分叶状的肿块,肿

块多较巨大,多数发生在胰尾部,但亦可能在胰体或胰头。根据肿瘤的出血、坏死或液化的程度不同,病变可呈现为近似肌肉密度的实性肿块,或呈囊、实性或主要为囊性,其中以囊、实性混杂者较为多见(图 7-5-5a、b)。出血严重者,CT 上可完全显示为一厚壁“囊肿”伴参差不齐的内壁,而无实性成分见到。由于有陈旧性出血和坏死细胞残屑,故这些囊性部分的 CT 值比水的密度要高,约在 40HU 左右。肿瘤内部一般没有分隔,亦不呈多房表现。钙化少见,若有,则多在病灶的边缘,呈斑点状或细小点彩状钙化。位于胰头的肿瘤,虽肿块十分巨大,但通常无或仅有轻度胆树的扩张,此点与通常的胰导管细胞癌有所不同。



a



b

图 7-5-5 胰腺实性及乳头上皮性肿瘤

胰体尾分叶状囊实性肿块影,密度不均匀,边界清晰,增强扫描呈不均匀强化

增强扫描可使肿瘤的境界更为清晰。增强后,肿瘤组织的密度较正常胰腺的密度要低。瘤块的边缘部分多无明确强化。

虽然本病为一低度恶性的肿瘤,但个别病例在首次 CT 检查时已发现有转移。转移灶的 CT 表现与原发灶相似,表现为界限清晰的囊实性相混的肿块。转移多见于肝或邻近区域的淋巴结,如肝门、胃左、脾、胰腺后、腹腔干及肠系膜等区域的淋巴结。

五、腺泡细胞癌

腺泡细胞癌(Acinar cell carcinoma)为一不常见的胰腺恶性肿瘤,约占非内分泌性胰腺恶性肿瘤的 1%~13%,预后恶劣。

本病主要累及老年男性,平均发病年龄约 65 岁。临床上常无特异性症状,偶尔可伴发皮下及骨内脂肪坏死。Radin(1986)报道一例胰腺腺泡细胞癌伴有皮下及骨内脂肪坏死,并复习文献共有 21 例转移性脂肪坏死(metastatic fat necrosis)与胰腺癌综合征,主要累及男性(18 例),平均年龄 62 岁(47~83 岁)。这些病例中约 2/3 是腺泡细胞癌,其余病例虽病理报告为腺癌,因无电镜检查,可能亦是腺泡癌而被误归属于腺癌。引起转移性脂肪坏死的机制可能是功能性的肿瘤细胞将过度的脂酶释放至血液,随后将脂肪细胞水解(hydrolysis)成中性脂肪(neutral fat)并发生继发性炎症所致。此外,亦可能有免疫介质(immune mediated)的协同因素。

转移性脂肪坏死的皮肤病灶最常表现为触痛及红斑性皮下结节(erythematous subcutaneous nodules),类似于结节红斑(erythema nodosum),但它的分布比结节红斑广泛。个别病例可发生皮肤结节自发破裂,流出无菌、含脂肪球的乳脂样物质。骨骼病灶常累及踝、膝、手足小关节、腕及肘等周围关节,且常在皮下病灶的下方。因关节周围脂肪的坏死而引起关节痛和肿胀,易被误诊为关节炎。X线片上表现为松质骨和皮质骨的多发溶骨性破坏,可被误认为转移瘤或骨髓瘤,但它们常限于肘、膝远端的骨骼。可有骨膜反应,但少见。

有转移性脂肪坏死的患者可出现发热、黄疸、白细胞及嗜伊红细胞增高。血清脂酶值均升高。血清淀粉酶值则多数正常。

本病的CT表现很少见描述,一般肿块比较巨大,境界比较清楚、锐利,发生中心坏死的机会较多。有转移性脂肪坏死的患者常已有肝转移灶,但有时例外。

六、胰母细胞瘤

胰母细胞瘤(pancreatoblastoma)亦称婴儿胰腺癌(infantile carcinoma of the pancreas),是发生在1~8

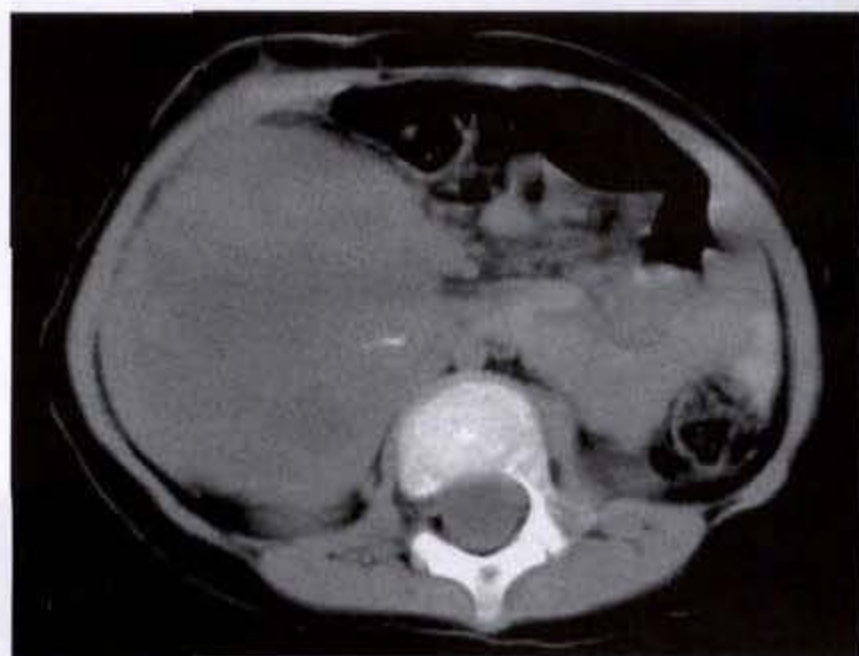
岁儿童中的胰腺恶性肿瘤,比较罕见,偶见于成人。男孩较女孩稍多见。病变主要位于胰头部,少数在体尾部。

【病理所见】

肿瘤多巨大而柔软,最大径在4cm至17cm之间,呈圆形或略有分叶,有包膜。切面上肿瘤呈黄白色,中心有明显出血、坏死及囊性变。组织学上除上皮成分外,还可混有间叶组织,如梭形细胞及软骨样、骨样或骨组织,提示肿瘤具有错构胚细胞瘤的特性(hamartoblastomatous nature)。Horie将本病分作两型:一是位胰头部起自腹侧胰腺而具有良好包膜的腹侧型(ventral type);二是位于胰腺其余部分且无包膜的背侧型(dorsal type)。如肿瘤具有良好包膜且无转移,则术后预后良好,否则预后差。

【CT表现】

CT上表现为一巨大而境界清晰的肿块,肿瘤密度多不均匀,可显示有出血、坏死及囊样区。(图7-5-6a、b)十二指肠及胃窦可有移位,但少有侵犯。有些病例在初次CT检查时已发现有肝及胰周淋巴结转移。



a



b

图7-5-6 胰母细胞瘤

胰头区一巨大软组织肿块影,密度不均匀,内见囊变区及局限高密度影,呈类圆形,边界清晰,增强扫描不均匀强化

七、神经母细胞瘤

神经母细胞瘤(neuroblastoma)为发生于婴儿或儿童罕见的胰腺恶性肿瘤,至1991年文献中仅有5例报道。5例的年龄分别为婴儿、2岁(2例)、4岁

及11岁。症状无特异性,包括无痛性腹部肿块、低烧、贫血等。多数病例有尿儿茶酚胺(catecholamine)排泄的增加。4例病变累及胰头,1例累及全胰。

CT上显示为一不均质性肿块,可伴有多发钙

化,肿瘤可蔓延至邻近器官或有胰周淋巴结累及。

八、多形细胞癌

多形细胞癌(pleomorphic carcinoma)又称胰腺的多形性巨细胞癌(pleomorphic giant cell carcinoma of the pancreas)。由于组织形态上类似肉瘤,故过去亦称肉瘤样癌(sarcomatoid carcinoma)。现认为其组织发生学是由导管细胞癌肉瘤性变(sarcomatoid transformation)所致。它约占胰腺非内分泌性恶性肿瘤的2%~7%。本病的恶性度高,转移早而广泛,预后恶劣,从诊断到死亡的平均存活期仅2个月。

【临床表现】

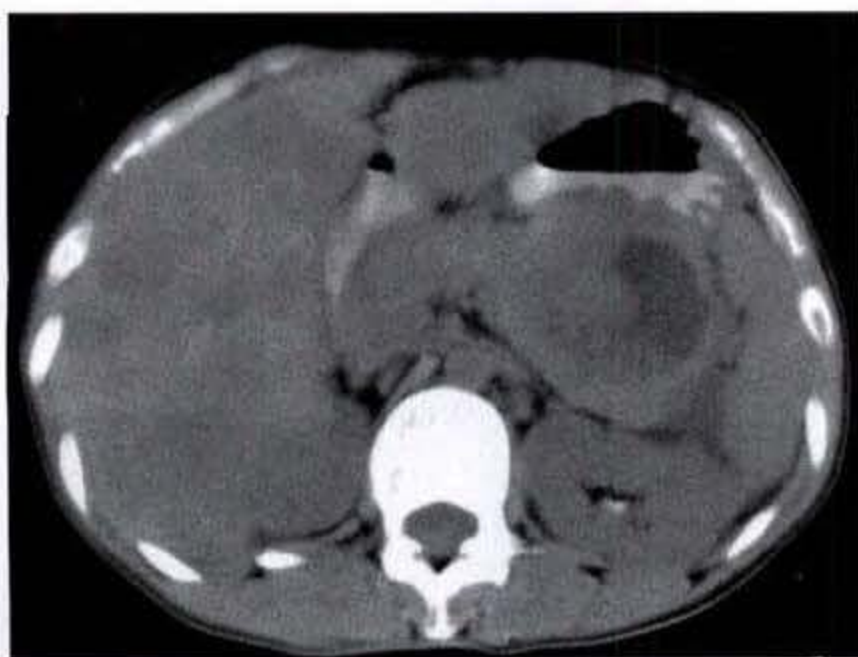
临床症状和体征与导管细胞腺癌相似,表现有腹痛或后背痛,厌食,恶心和呕吐,黄疸,体重减轻等。男性较女性稍多见。原发瘤部位以胰体或胰尾较多见,其次是胰头部。

【病理所见】

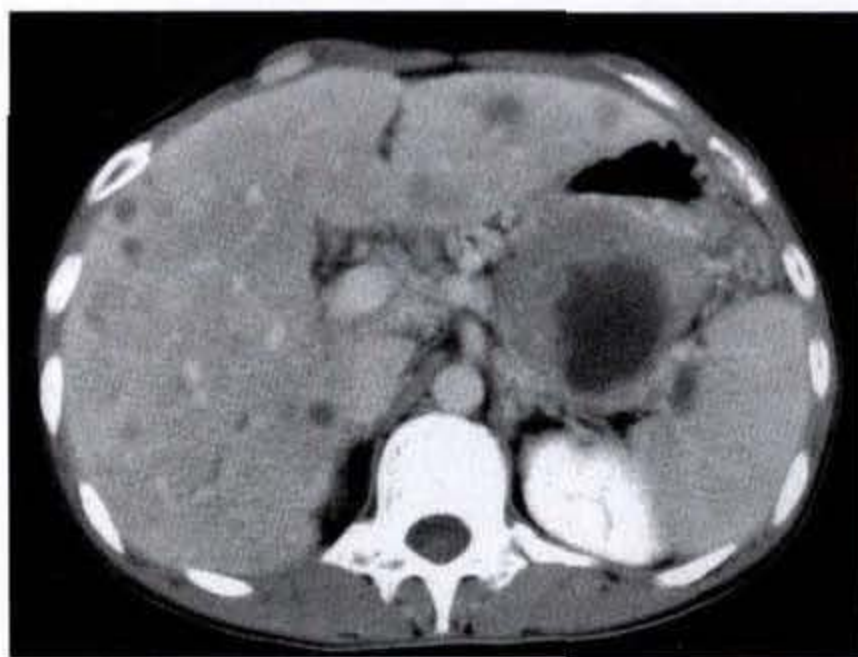
病理上多表现为巨大肿块,平均最大径为9cm,中心部常发生出血性坏死,有时形成出血性囊肿。广泛后腹膜淋巴结转移及血行性转移常见。

【CT所见】

CT上,多形细胞癌常表现为一巨大肿块,肿块的性质可为囊性、囊实性或实性。当有明显出血性坏死时,肿瘤表现为一巨大厚壁囊性肿块,内壁毛糙不齐,CT值符合陈旧性血液。无论是实性或囊性,肿块的轮廓都比较清楚。实性肿块经强化扫描后可出现强化而在中央部位可显示有相对低密度区。囊实性肿块的实性部分亦可有强化表现(图7-5-7a、b)。肿瘤的直接蔓延比较常见,可累及胃、十二指肠及肾上腺等。腹膜转移后可出现腹水。



a



b

图 7-5-7 胰腺多形细胞癌

胰体尾类圆形软组织肿块,密度不均匀,中心呈囊性,壁厚且内壁毛糙不齐,增强扫描后除中心囊变区外均有所强化,边界清晰,肝内见转移灶

本病的一个特点是它在初诊时常已有广泛的淋巴结转移和远处转移。本瘤常引起广泛的淋巴管瘤栓及逆行肿瘤播散,CT上可见广泛的淋巴结增大,除胰周外,向下可达腹主动脉分叉处淋巴结,向上可到食管裂孔层面淋巴结,甚至更向上可有纵隔淋巴结增大。这种广泛的淋巴结增大很像恶性淋巴瘤的表现。远处转移亦比较常见,包括肝、肾上腺、肾、腹膜、肺及骨等,特别是肝及肺转移,有较高的发生率。

九、巨细胞癌

巨细胞癌(giant cell carcinoma)亦称破骨细胞型巨细胞瘤(osteoclast-type giant cell carcinoma)。1968年由Rosai首先描述,至今约有15例报道。肿瘤可能起源于间叶组织或腺泡组织的上皮,组织学上与骨的巨细胞瘤相同。患者年龄自32岁至93岁,平均61岁。无性别偏好。胰头、胰体、胰尾的发病机会均等。

【病理所见】

病理上表现为一中等大至巨大肿块,最大径4cm至23cm,境界锐利或有部分外侵,肿瘤内有多

灶性出血坏死区。触诊时肿瘤不是很坚硬,反映了它属比较轻微的结缔组织增生(desmoplasia)。

【CT表现】

CT上表现为一巨大肿块,肿瘤内有局限或多灶性出血坏死而呈现为较低密度区。与导管细胞癌相比,出现肝转移或局部蔓延的机会较低。本病如能切除,预后亦较导管细胞癌要好。

十、腺鳞癌

腺鳞癌(adenosquamous carcinoma)为一少见肿瘤,兼有腺癌和鳞癌成分,约占胰腺恶性肿瘤的3%~4%,预后很差,一年生存率几乎为零。病理上为一实性巨大肿块伴结缔组织增生反应(desmoplastic response)或伴有部分坏死。当以腺癌成分为主时,则结缔组织增生反应明显;若鳞癌成分为主,则坏死反应明显。

CT上,如肿瘤主要为腺癌成分伴结缔组织增生时,其表现类似胰腺的导管细胞癌。如以鳞癌为主时,可出现巨大囊性坏死区,偶尔可出现空洞腔通入到主胰管、脓肿形成,以及轻度钙化等改变。

十一、未分化癌

未分化癌(anaplastic carcinoma)约占胰腺恶性肿瘤的5%。临床表现与胰腺导管细胞癌相似。出血及坏死可以不明显,或非常明显。CT上表现为巨大、侵犯性实性肿块,与胰导管细胞癌相似。Ros曾报道1例由于大量坏死和出血而呈现为一巨大囊

性肿物,伴有菲薄的包膜。

十二、转移癌

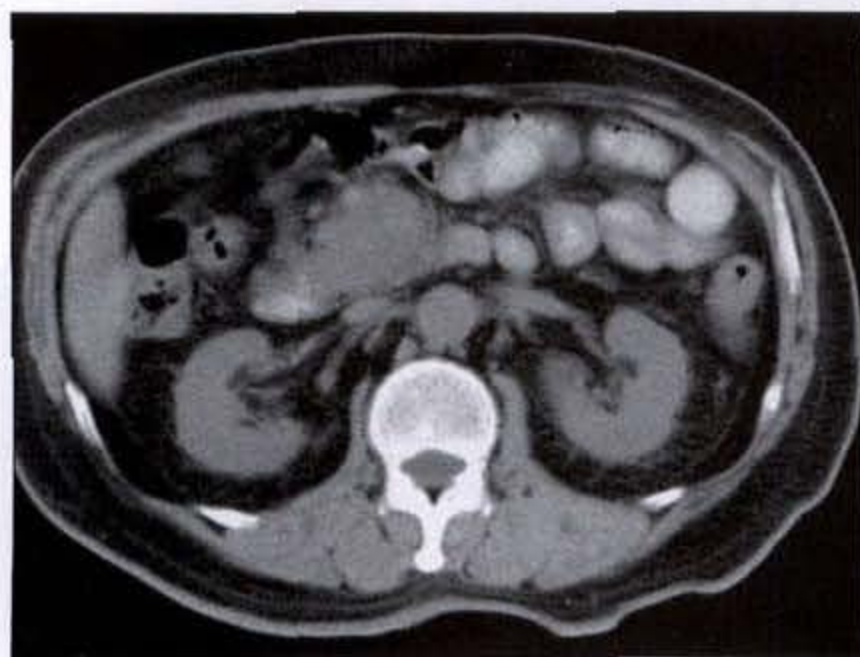
除邻近脏器恶性肿瘤直接侵犯胰腺外,胰腺转移瘤不常见。根据尸检,远处恶性肿瘤转移到胰腺的发生率约占3%,但某些恶性肿瘤则有稍高的发生率,如黑色素瘤(37.5%),乳腺癌(19%),肺癌(8.4%)。其他可转移至胰腺的原发恶性肿瘤有卵巢癌、前列腺癌、胃癌、肝癌、结肠癌、食管癌、胆管癌、肾癌、宫颈癌及各种肉瘤等。

【临床表现】

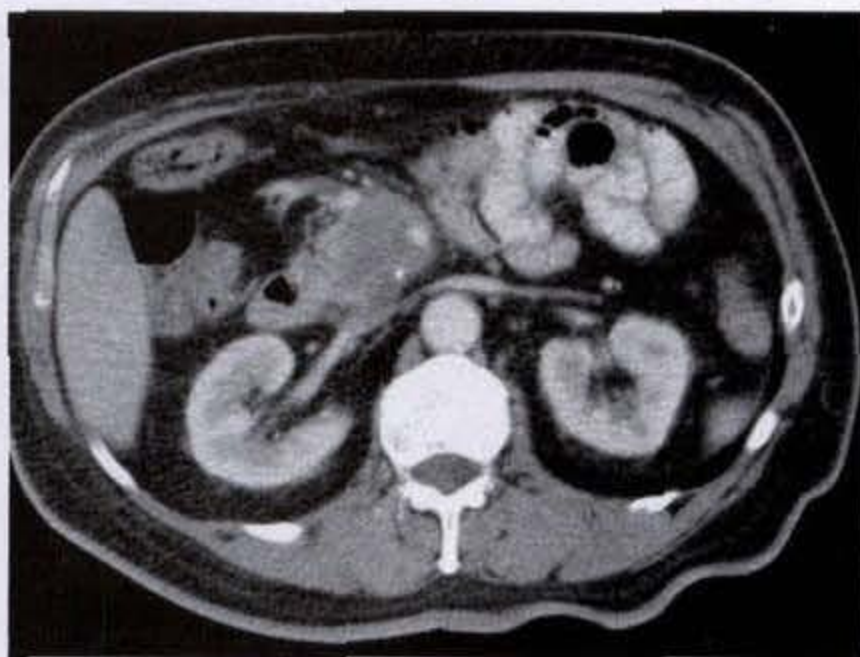
临床上,仅半数病人出现与胰腺相关的症状和体征,包括黄疸、腹痛、胃肠道梗阻或出血、胆道梗阻及腹部肿块等。另半数病人的症状和体征被其他转移病变掩盖而无胰腺症状。

【CT表现】

CT上,胰腺转移瘤呈现为低密度的肿块,少数为等密度的肿块,略呈分叶状,单发或多发。有时伴有胰导管或/和胆管的扩张。这些改变与原发胰导管细胞癌很相似(图7-5-8a、b)(图7-5-9)。胰周淋巴结增大常见,有时很难区分是胰周淋巴结肿瘤直接侵犯胰腺还是胰腺转移瘤,但一般后者,特别是位于胰头部的转移癌,可有胆管和胰导管的梗阻、扩张,而前者常无。胰导管扩张或治疗后转移瘤溶解,均可导致继发性胰腺炎,出现相应的胰腺炎CT表现。转移瘤出现包绕或侵犯血管的机会较原发性胰腺癌要少。



a



b

图7-5-8 胰腺转移癌

胰头区软组织肿块影,密度欠均匀,增强扫描后呈不均匀强化,边界清晰,肠系膜上动、静脉被包绕其中

十三、淋巴瘤

原发于胰腺的恶性淋巴瘤罕见,组织学上主要是非霍奇金淋巴瘤,它约占胰腺恶性肿瘤的1%弱,但组织细胞淋巴瘤(Histiocytic lymphoma)和Burkitt's淋巴瘤则有较高的胰周/胰累及发生率。

【临床表现】

胰腺淋巴瘤主要累及老年及中年,平均年龄约60岁。临床症状及体征包括上腹痛、黄疸、疲劳感、体重减轻、黑便等。

【CT表现】

CT上,肿瘤可位于胰头、胰体或胰尾。它可有两种类型表现:一为肿块型,显示为一巨大、软组织密度的圆形肿块,轮廓锐利,强化后密度均匀(图7-

5-10);二为浸润型,胰腺呈弥漫增大,病变境界模糊,动态强化扫描时,病变处与强化后的正常胰腺相比,呈现为低密度,并略有不均质强化或肿瘤仍显示为均匀密度(图7-5-11a、b)。肿瘤可使胰周脂肪混浊及前方肾筋增厚。位于胰头部的肿瘤可侵犯十二指肠,或使肝内、肝外胆管扩张及胰导管扩张,但并不常见。肿瘤亦可蔓延到腹腔干、肠系膜上动静脉或门静脉,使之狭窄。胰体、尾部肿瘤亦可使脾静脉阻塞(图7-5-12)。胰周围淋巴结,包括胰脾区、腹腔干、肝胃及主动脉旁淋巴结,可出现肿大,约1~3cm直径,但也可无胰周淋巴结增大。在肾静脉以下的后腹膜区出现肿大淋巴结被认为是淋巴瘤的特征。

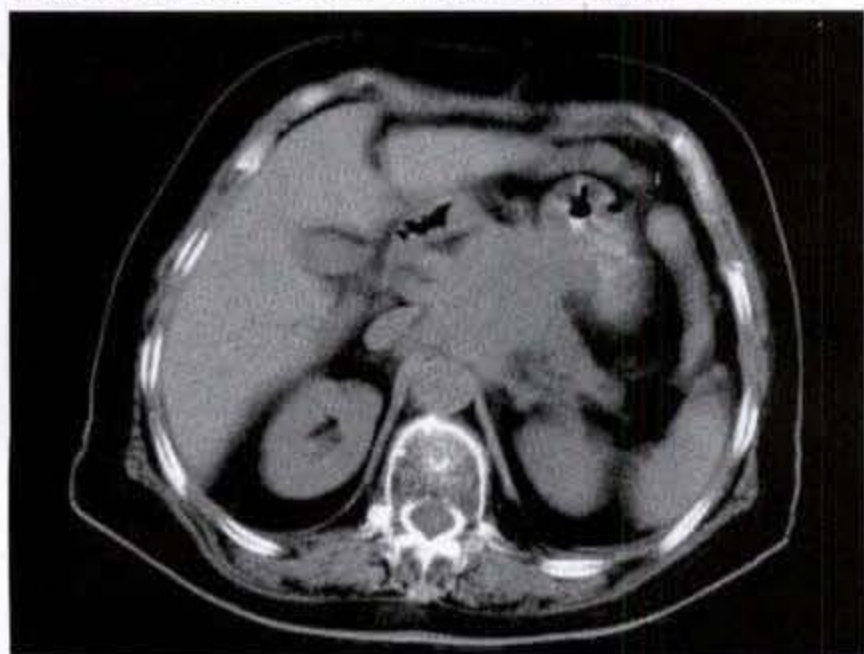


图 7-5-9 胰腺转移癌

胃体小弯侧肿物直接侵犯胰体尾部,胰尾短缩

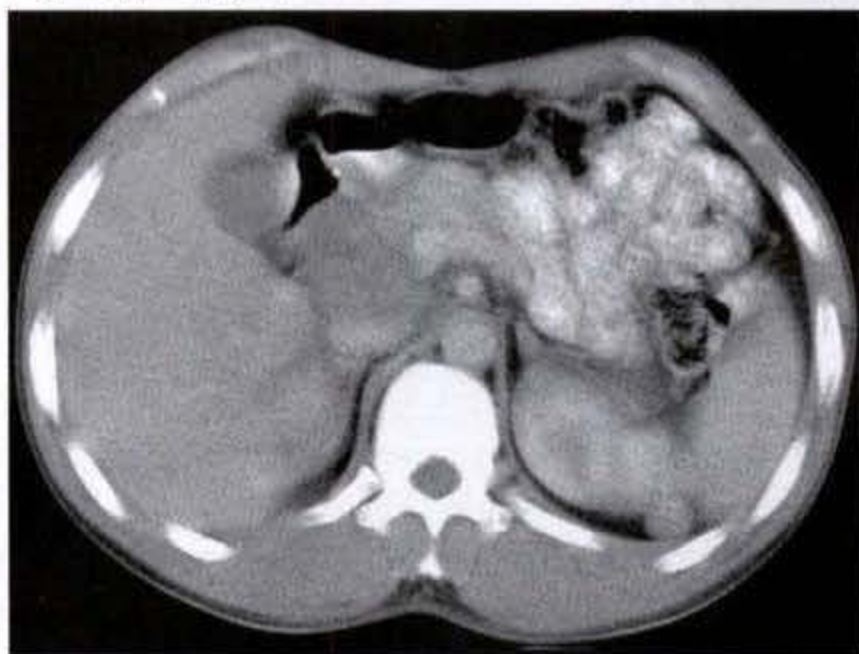
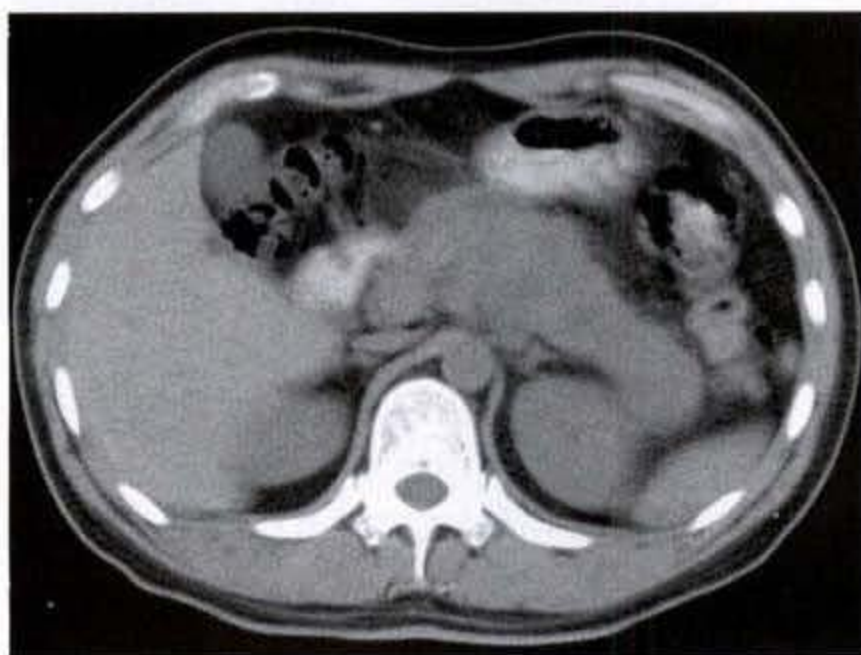


图 7-5-10 胰腺淋巴瘤

胰头不规则软组织肿块影,增强扫描后呈不均匀强化,边界较清晰,下腔静脉受压



a



b

图 7-5-11 胰腺淋巴瘤

胰体尾部弥漫增大,增强扫描后呈不均匀强化,境界模糊

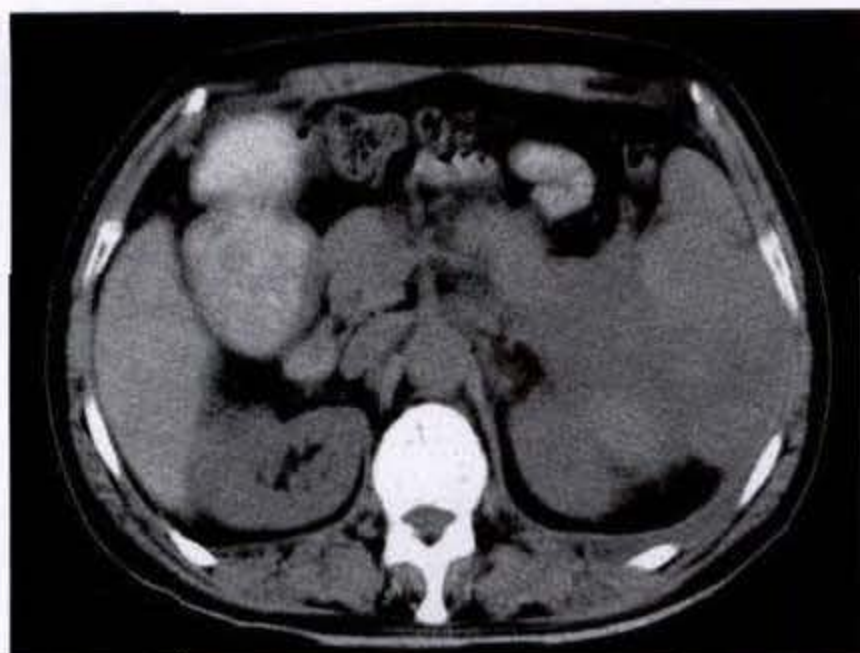


图 7-5-12 胰腺霍奇金淋巴瘤
胰体部肿物直接侵犯脾静脉及脾脏

十四、其他

胰腺的其他非上皮组织性恶性肿瘤都比较罕见,文献上仅见散在报告,但无 CT 所见的描述。这些肿瘤包括平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、血管内皮细胞或外皮细胞瘤以及恶性纤维组织细胞瘤等。

第六节 胰岛细胞肿瘤

胰岛内分泌细胞属于 APUD 系统(amine precursor uptake and decarboxylation cell system of Pearse,胺前体摄取去羧细胞系统),在胚胎期与胃肠内分泌细胞一样,来源于神经嵴。发生于胰岛内分泌细胞的肿瘤属于 APUD 瘤。

胰岛细胞肿瘤按其是否有激素分泌可分为功能性胰岛细胞瘤和非功能性胰岛细胞瘤两类。功能性胰岛细胞瘤根据其所释放的激素的不同又可分为两类:①正胰内分泌肿瘤(orthoendocrine tumors)即肿瘤产生正常成人胰腺中能见到的激素例如 B 细胞的胰岛素瘤(insulinoma),A 细胞的胰高糖素瘤(glucagonoma),D 细胞的生长抑素瘤(somatostatino-ma)及 PP 细胞的胰多肽瘤(pancreatic polypeptidoma)等。②异位胰内分泌瘤(ectopic endocrine tumors 或

paraendocrine tumors),即肿瘤释放的激素在正常情况下不能由成人胰岛释放,仅见于胎儿胰腺或其他腺体及组织,例如胃泌素瘤(gastrinoma),血管活性肠肽瘤(vasoactive intestinal polypeptide tumor, VIPoma)及类癌(carcinoid tumor)等。在这些肿瘤中,以胰岛素瘤最为常见。

胰岛细胞瘤可以单发或多发,良性或恶性,或伴发胰腺增生,或作为多发内分泌肿瘤(multiple endocrine neoplasia, MEN)综合征的一部分而并发有其他组织的肿瘤病灶。

一、功能性胰岛细胞瘤

【临床表现】

功能性胰岛细胞瘤按其所分泌的激素的不同而有各异的临床表现(见表 7-6-1)

表 7-6-1 功能性胰岛细胞瘤

肿瘤种类	主要临床特征
胰岛素瘤	空腹低血糖
胃泌素瘤	胃酸分泌亢进,复发性消化道溃疡,腹泻(Zollinger-Ellison 综合征)
胰高糖素瘤	糖尿病,坏死性溶解性游走性红斑,贫血(胰高糖素瘤综合征)
VIP 瘤	水样泻,低血钾,胃酸缺乏(WDHA 综合征,胰霍乱, Verner-Morrison 综合征)
生长抑素瘤	糖尿病,脂肪泻,低胃酸,胆囊炎及胆石症
胰多肽瘤	腹泻,消化不良及十二指肠溃疡,胆道疾患
类癌	分泌 5-羟色胺,面部潮红,腹泻,低血压,流涎,流泪,眶周水肿,哮喘,右心增大,高搏血性心力衰竭(类癌综合征)

1. 胰岛素瘤:胰岛素瘤是胰腺内分泌肿瘤中最常见的一种,多见于青壮年,年龄自 9 岁至 65 岁,77.8% 在 20~50 岁之间。男性占 65.3%,女性占 34.7%。绝大多数为良性病变,手术切除后约 90% 可治疗。肿瘤在胰头、体和尾部的分布大致相等。多数为孤立性。因肿瘤很小时即可出现症状,故所发现的肿瘤直径多在 5cm 以下,以 2~3cm 居多。低血糖为其主要的临床表现,多数起病缓慢,多在晚间、清晨或就餐前发作,由偶发到频发,并逐渐加重加频。其他症状多与低血糖有关,如意识丧失、记忆力丧失、易疲劳、苍白、冷汗、饥饿、心悸、手足震颤及昏睡等。

2. 胃泌素瘤:胃泌素瘤是第二位常见的胰腺内分泌肿瘤。因首先由 Zollinger 和 Ellison(1955)所报道,故亦称 Zollinger-Elison 综合征。本病男女之比为 3:2,可发生在任何年龄,多数为 50~70 岁,20 岁以下者仅占 8%。2/3 病例为多发性。至少 60% 为恶性,初诊时已有肝转移。但良、恶性之间在组织学上难以区别,只有发现了转移灶始能考虑为恶性。术后如血清胃泌素仍持续增高,应考虑有转移灶的存在。本病的临床症状与胃泌素分泌过量所致胃酸分泌亢进有关。复发性消化性溃疡(recurrent peptic ulcer)为其主要表现,可见于 90% 病例。溃疡可见于胃、十二指肠、甚至空肠,常多发、难治及易复发。腹泻和吸收不良亦是比较常见的症状,这是由于消化酶被酸灭活(inactivation)和酸引起的上部小肠粘膜损害的综合结果。血清胃泌素放射免疫测定(radioimmunoassay)是诊断胃泌素瘤的重要依据。如血清胃泌素高于 300pg/ml,且有高胃酸分泌,则高度提示为胃泌素瘤。

3. 胰高糖素瘤:胰高糖素瘤多见于 50~60 岁,最小 19 岁,女性较多。68% 为恶性,主要转移至肝,其次是淋巴结、脊柱和肾上腺等。病变好发于胰尾,约占半数,其次是胰体,位于胰头者很少,不足 5%。胰高糖素瘤发生于胰岛 A 细胞,胰高糖素瘤综合征(glycagonoma syndrome)的主要临床特征是红疹及坏死溶解性游走性红斑(necrolytic migratory erythema),约见于半数患者,常累及大腿、臀部及会阴部,但也可见于身体其他部位。其他临床表现包括糖尿病、体重减轻、贫血、口角炎、神经精神障碍、腹泻及吸收不良以及静脉血栓等。诊断主要依据临床症状及血浆胰高糖素的测定。

4. 血管活性肠肽瘤(VIPoma):血管活性肠肽瘤至今共有百余例的报道。年龄自 13~77 岁,多数为 30~60 岁。女性稍多。良、恶性各半。约 20% 病例仅显示为弥漫性非 B 细胞增生而并无肿瘤。病变可累及胰腺各部位,但以体、尾部较多见。VIPoma 综合征包括严重水样腹泻(watery diarrhea)、低血钾(hypokalemia)和低或无胃酸(hypochlorhydria or achlorhydria),故有时亦称 WDHH 或 WDHA 综合征,或胰性霍乱(pancreatic cholera)。由于 Verner 和 Morrison 在 1958 年首先报道此症,故亦称 Verner-Morrison 综合征。严重的霍乱样水样泻是本病的主要临床表现,病史可长达 2~3 年,大便中有大量电解质,但无血和粘液。低钾血症是本病的另一重要表现,在腹泻发作期尤为严重。血清钾可低到 3mmol/L~1.2mmol/L。血管活性肠肽亦可影响到骨而出现高钙血症(hypercalcemia)伴甲状旁腺机能亢进(hyperparathyroidism)。约 3/4 病例有基础胃酸缺乏,藉此可与胃泌素瘤区别。血浆 VIP 值升高,可有助于本病的诊断。

5. 胰腺生长抑素瘤:胰腺生长抑素瘤罕见,自 1977 年首例报道以来,文献报道不足 10 例,大多累及 40 岁以上患者。约半数本病患者可出现生长抑素瘤综合征(somatostatinoma syndrome),表现为糖尿病、胆囊疾病及胆石症、低胃酸、腹泻(脂肪泻)及体重减轻。本瘤多数为恶性,但生长极为缓慢,可能是所有胰腺神经内分泌肿瘤中生长最缓慢的一种,因有些患者有糖尿病史长达 25 年,后发现生长抑素瘤,肿瘤切除后恢复到正常血糖。本病的主要转移部位是肝,但也可转移到其他部位。血浆中生长抑素浓度持续升高可提示为本病,最后确诊有赖于术后肿瘤组织的免疫组织学检查。

6. 胰多肽瘤:胰多肽瘤发生于胰岛的 PP 细胞,自 1978 年 Bordi 发现此病,至今仅有 6 例报告。PP 细胞主要分布于胰腺头部,但胰多肽瘤可见于胰腺任何部分。本病的临床表现多轻微,有持续性腹泻、上腹不适、十二指肠溃疡、消化不良及合并胆道疾患等。恶性者可累及胆管,引起梗阻,或出现肝肿大。血浆胰多肽测定对诊断本病有重要意义。

7. 类癌:类癌主要累及胃肠道、肺及卵巢,罕见累及胰腺。胰腺类癌仅占类癌病例的 1% 弱。类癌分泌 5-羟色胺可造成典型的类癌综合征(carcinoid syndrome),它包括面部潮红、腹泻、低血压、流涎、流

泪、眶周水肿、哮喘、右心增大及最后出现高搏血性心力衰竭等。

8 多发性内分泌腺肿瘤(MEN):多发性内分泌腺肿瘤是指患者同时具有两个或两个以上内分泌腺的肿瘤(或增生)。按累及腺体的不同,它可分为两型:① I型,亦称 Werner 综合征,主要累及胰岛、甲状旁腺、脑垂体、肾上腺皮质和甲状腺等。② II型,又称 Sipple 综合征,包括同时具有甲状腺髓样癌、嗜铬细胞瘤和甲状旁腺机能亢进。本病常有家族性趋向,可见于任何年龄,最小 5 岁,最大 65 岁。临床表现取决于受累的腺体和各种腺体的功能状态。由胰腺肿瘤引发的症状仅是整个 MEN 综合征的一部分,其中以严重自发性低血糖(胰岛素瘤)和胃泌素瘤所致的溃疡病最为常见,也最为严重。

【CT 所见】

功能性胰岛细胞瘤的诊断主要靠临床表现、生化检查及内分泌激素的定量测定,放射学检查的目的在于确定肿瘤的部位、大小、数目,以及与邻近结

构的关系。尽管目前已有多种胰腺放射学检查的方法,包括 X 线平片、十二指肠造影、ERCP、超声、核素扫描、CT、MRI、静脉造影、静脉分段取血(venous sampling)、动脉造影等,但由于此类肿瘤通常甚小,90% 小于 2cm,故至今仍无一种完善的方法可做到满意的精确定位。其中以 CT、动脉造影及经皮肝门静脉插管分段采血(percutaneous transhepatic portal vein sampling, PTPVS)是其中比较可靠的定位手段。

CT 检查方法对提高病灶的检出率颇为重要,首先是要采用薄层(2~4mm 层厚)或超薄(1~2mm 层厚)重叠扫描。因大多数功能性胰岛细胞瘤的体积都较小,且密度类似正常胰腺,用常规的检查方法常难以发现。其次是胰腺平扫后,无论是否有阳性发现,必须再做动态 CT 增强检查。因多数胰岛细胞瘤为血运丰富的肿瘤,动态增强扫描后肿瘤可有明显强化。Rossi 等报道用静脉大剂量团注造影剂后,肿瘤定位的正确率(见表 7-6-2)。

表 7-6-2 肿瘤定位准确率

	例数	术中见到肿瘤数	真阳性	真阴性	假阳性	假阴性	正确率(%)	敏感性(%)	特异性(%)
胰岛素瘤	29	27	20	2	1	7	79	74	66.6
胃泌素瘤	6	5	4	1		1	83	80	100
其他	9	8	8	1			100	100	100
总计	44	40	32	4	1	8	82	80	80

从 Rossi 材料中可以看出,即使动态增强扫描,CT 对功能性胰岛细胞瘤的总的正确率仅在 80% 左右。肿瘤小(90% 在 2cm 以下,胃泌素瘤 38% 小于 1cm),密度近似正常胰腺组织,通常不造成胰腺轮廓的变形,以及某些胰岛细胞瘤(如胃泌素瘤)可发生在胰外,如胃、十二指肠、腹膜后或肠系膜等处,均是造成 CT 诊断困难的原因。至于胰岛细胞增生,不仅 CT 检查不能显示这一病理改变,就是手术及冰冻切片亦难以做出诊断。

肿瘤在胰腺内的部位分布可作为搜寻、诊断时的参考,但不能依赖它,因为它不太可靠,而且有些肿瘤可以是多发的。Rossi 统计罗马及伦敦 125 例 135 个肿瘤在胰内的部位分布(见表 7-6-3)。

在 CT 平扫时,这些肿瘤常常无任何异常表现。有些病例可显示有局限性轻度膨隆变形,局限性低密度灶,腺体轮廓的局限破坏,或出现点彩钙化等。

但这些改变都不具有诊断性的特征。

表 7-6-3 Rossi 统计

	胰岛素瘤	胃泌素瘤	其他
肿瘤数	69	14	52
胰头(%)	43	28.5	35.6
胰体(%)	23	28.5	21.4
胰尾(%)	34	43	43

动态增强后,几乎所有胰岛细胞瘤因血运丰富都呈现强化表现,较正常胰腺组织高出 10~30HU,强化持续时间较短(图 7-6-1)。在团注后 5~15 秒,肿瘤密度明显高于强化后的正常胰腺,其后迅速下降,致两者密度相近。肿瘤强化的峰值约比主动脉强化峰值约晚 7 秒。有些病

例显示为肿瘤内不均质强化,或呈环状强化,中心有低密度的坏死区。少数胰岛细胞瘤为乏血运的,强化扫描后无强化表现。呈囊性表现的肿瘤均无强化,增强扫描时因正常胰腺强化而使病灶显示得更为清晰。

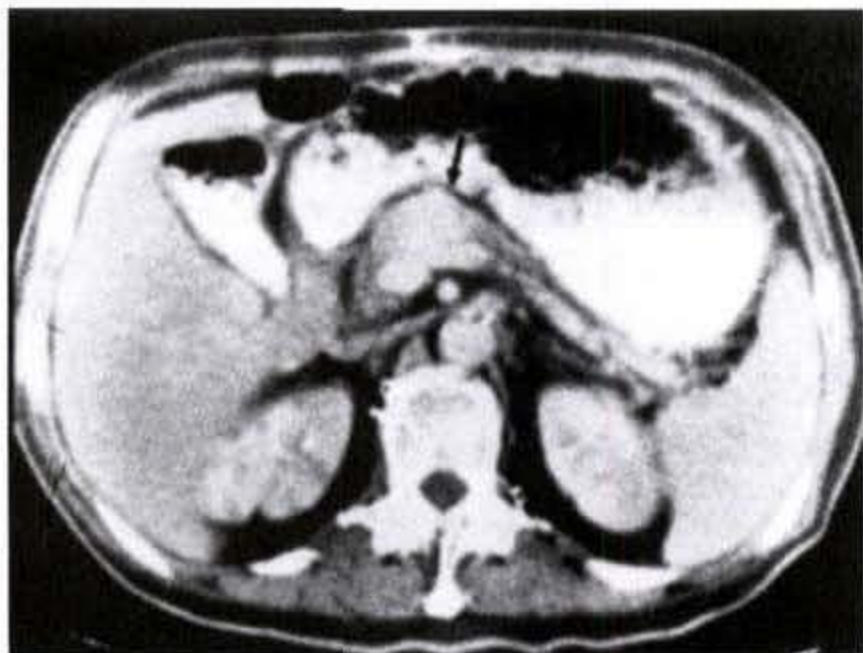


图 7-6-1 功能性胰岛细胞瘤

增强扫描示胰颈部见明显强化软组织肿块影,密度高于正常胰腺组织,边界欠清晰

除仔细观察胰腺的微小改变外,因有些胰岛细胞瘤为恶性,在首次 CT 检查时已发现有转移,故应注意肝内是否已有转移,胰周及后腹膜区有无增大淋巴结,以及两侧肾上腺大小及形态是否正常等。

二、非功能性胰岛细胞瘤

【临床表现】

无内分泌激素功能的胰岛细胞瘤很少引起临床症状,多因腹部肿块而就诊。有症状的患者,最常见的是腹痛或上腹不适,其他可能有的症状包括厌食、体重减轻、上消化道出血、意识障碍、腹泻以及病变位胰头部时可有黄疸等。初诊时肿块多数已较大,最大径可达 3~24cm,平均 10cm。约 60% 肿瘤位于胰体、尾部。

【CT 所见】

CT 平扫时最常见的(96%)表现为见到肿块,约 60% 肿块的最大径大于 6cm,近 1/3 大于 10cm。肿块的密度可以是均匀的,等于或稍低于胰腺密度;

或呈不均密度,即部分肿块与胰密度相等,而另一部分肿块则低于胰密度。约 22% 病例肿块内可见散在粗糙结节状钙化(图 7-6-2)。

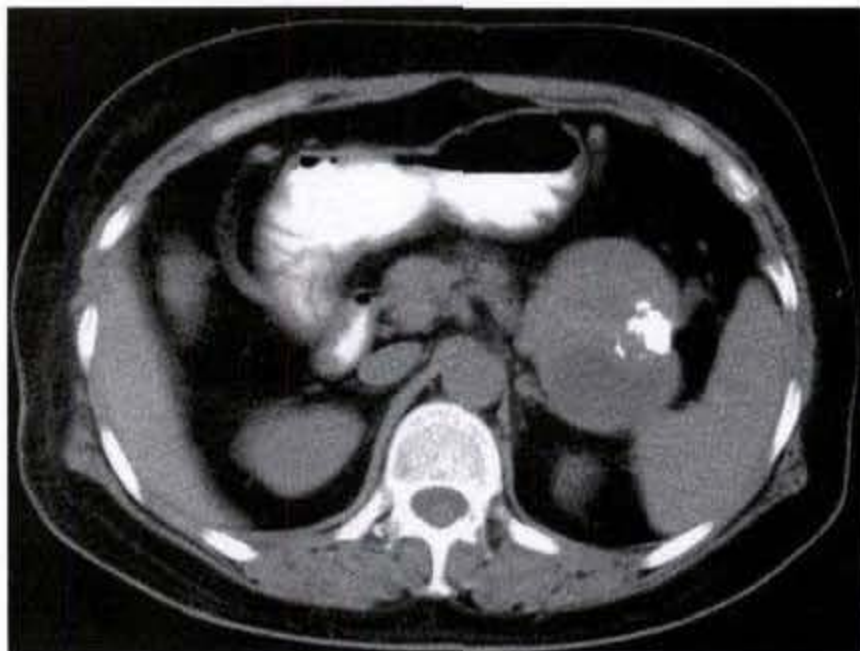


图 7-6-2 非功能性胰岛细胞瘤

胰体尾部类圆形软组织肿块影,密度不均匀,近边缘见散在粗糙结节状钙化,边缘较清晰

增强 CT 检查,大部分肿瘤呈不均匀强化,即肿瘤的一部分有强化而另一些区域则无明显强化(图 7-6-3a、b)(图 7-6-4a、b),另些(约 20.85%)病例则显示为弥漫均质强化,整个肿块均有强化,密度高于强化后的正常胰腺。个别肿瘤强化后与正常胰腺相比呈低密度或等密度。

肝内转移常见,表现为局限性低密度灶。与胰腺癌的转移灶不同,非功能性胰岛细胞瘤的转移灶亦富血运,强化后有明显强化,使肿瘤周围或中心的密度高于强化后的正常肝实质。

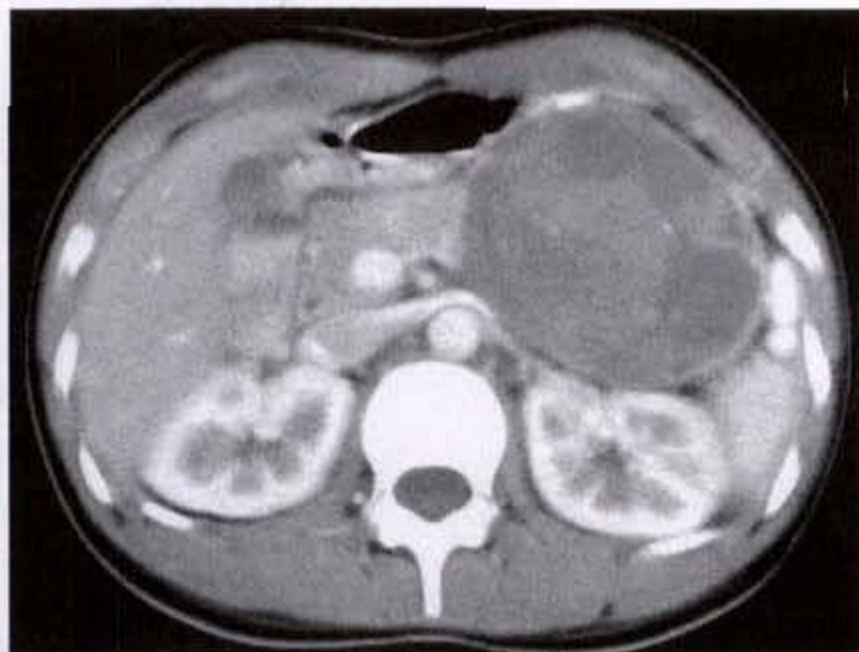
约 37% 可发现有区域淋巴结转移。其他可见的异常包括:肿瘤近端的胰腺萎缩(22%);胆管扩张(19%);以及主胰管扩张(15%)等,后两种改变多见于肿瘤位于胰头时。

有时可见肿瘤向邻近脏器侵犯,但 CT 上很难判定肿瘤是已侵犯邻近脏器还是单纯相接而实际并未侵犯。

即使肿瘤已很大,但腹腔干和肠系膜上动脉根部的脂肪不受侵犯,这是本病的一个特征,藉此可与胰腺癌相鉴别。



a



b

图 7-6-3 非功能性胰岛细胞瘤

胰体尾部类圆形软组织肿块影,密度不均匀,边界清晰,增强扫描后亦呈不均匀强化



a



b

图 7-6-4 非功能性胰岛细胞瘤

胰头部囊实性肿物,以囊性为主,壁厚,增强扫描实性成分轻度强化

第七节 鉴别诊断

胰腺肿瘤最基本的 CT 表现是胰腺内发现肿块。按肿块的主要 CT 特征,大致可分为 3 类:①实性肿块 (solid mass), 肿块呈软组织密度, CT 值在 20~25HU 以上,密度可均匀或不均匀,可合并有出血或坏死液化后的低密度灶。②囊实性肿块 (solid and cystic mass), 肿块兼有囊性 (CT 值在 ± 10 HU 之间不超过 20HU) 及实性两种成分,两者的比例近似。③囊性肿块 (cystic mass) 肿块主要为囊性成分。

一、胰腺实性肿块的鉴别诊断

胰腺的实性肿块主要为肿瘤所致,偶尔先天性 (如短胰畸形) 或炎症性病变亦可呈实性肿块表现。

在肿瘤类病变中,最常见的是胰腺导管细胞癌,其他可表现为实性肿块的少见肿瘤有实性及乳头上皮性肿瘤、腺泡细胞癌、胰母细胞瘤、神经母细胞瘤、多形细胞癌、巨细胞癌、腺鳞癌、未分化癌、转移癌、淋巴瘤、胰岛细胞瘤以及其他罕见非上皮组织性恶性肿瘤等。

可引起胰腺局限增大而类似实性肿块的胰腺 (pancreas)。类症性或先天性病变有慢性胰腺炎和短胰 (short pancreas)。它们之间的鉴别诊断见表 7-7-1。

表 7-7-1 胰腺实性肿块的鉴别诊断

	发病率	CT 特征及鉴别要点
慢性胰腺炎	常见	<p>中年男性好发</p> <p>肿块的结构相对均匀,边界较清楚</p> <p>胰后脂肪侵犯少见,亦很少包绕累及胰后血管</p> <p>胰管的扩张呈不规则形,胆管则呈渐行性狭窄</p> <p>肝内外胆管呈不一致性扩张,内轻外重</p> <p>所形成假性囊肿常比癌性的大,可位于胰内、胰外或胰内外</p> <p>钙化较常见</p> <p>肾旁前间隙积液、脓肿和腹腔广泛粘连通常仅发生在慢性胰腺炎中</p>
胰腺(导管细胞)癌	常见	<p>常见于中老年,男性稍多见</p> <p>胰头部占 60% ~ 70%</p> <p>稍低密度或等密度肿块,无强化表现</p> <p>扩张的胰管较规则,边缘光滑,与胰长轴平行</p> <p>出现“双管征”</p> <p>胰后脂肪及血管常有累及</p> <p>邻近脏器,特别是十二指肠常被侵犯</p> <p>肝及区域淋巴结转移常见</p>
短胰畸形	罕见	<p>患者为幼儿或儿童,偶见于成人</p> <p>无胰腺症状,或伴有糖尿病、胰腺炎症状</p> <p>胰头呈球形增大,而胰体尾缺如</p> <p>无论强化前或后均为正常胰腺密度</p> <p>常合并有其他先天畸形,如先天性心脏病、肠旋转不良、副脾或肾缺如</p>
实性及乳头上皮性肿瘤	少见	<p>主要发生在女性</p> <p>1/3 发生在青少年,平均年龄 24 岁</p> <p>胰尾好发</p> <p>肿块多巨大,类圆形或分叶状,界限清晰,可为实性、囊实性或囊性</p> <p>病灶边缘偶有钙化</p> <p>晚期才有肝或区域淋巴结转移</p>
腺泡细胞癌	罕见	<p>主要累及老年男性,平均年龄 65 岁</p> <p>肿块巨大,境界清楚,常合并有中心坏死。与胰腺癌难以区别</p> <p>若有转移性脂肪坏死的症状和体征时,可提示为本病</p>
胰母细胞瘤	罕见	<p>主要累及 1~8 岁儿童,偶见于成人</p> <p>病变多数位胰头部</p> <p>肿块巨大而境界清晰 可有出血、坏死及囊样区</p> <p>肿瘤可使胃窦及十二指肠移位,但很少侵犯它们</p> <p>偶有肝及区域淋巴结转移</p>

续

	发病率	CT 特征及鉴别要点
神经母细胞瘤	极罕见	发生在婴儿或儿童 主要累及胰头 不均质性肿块可伴有多发钙化 常有邻近器官和区域淋巴结累及 尿儿茶酚胺排泄增加
多形细胞癌	罕见	主要累及中老年,男性稍多见 病变多见于胰腺体、尾部 肿块巨大,轮廓清楚,可为实性、囊实性或厚壁囊性 增强扫描时肿瘤的实性部分有强化表现 易侵犯邻近脏器,如胃、十二指肠、肾上腺等 有广泛的淋巴结转移,向下可达腹主动脉分叉处,向上可达食管裂孔层面淋巴结,甚至纵隔淋巴结 远处转移较常见,包括肝、肾上腺、肾、腹膜、肺及骨等。特别是肝及肺的转移有较高的发生率
巨细胞癌	极罕见	主要累及老年,平均年龄 61 岁(32-93 岁) 中等或巨大肿块,境界锐利或有部分外侵,可有多灶性出血、坏死区 出现肝转移或局部蔓延的概率较低,术后预后亦较好
腺鳞癌	少见	以腺癌成分为主时,与导管细胞癌表现相似,难以区别 若以鳞癌成分为主时,可出现巨大囊性坏死区,偶尔可与主胰管相通,并可有脓肿形成及轻度钙化
未分化癌	少见	巨大、侵犯性实性肿块,与导管细胞癌相似 如有大量出血和坏死,则可呈现为一巨大囊性肝物,伴有菲薄的包膜
转移癌	少见	原发瘤多为黑色素瘤、乳腺癌或肺癌,少数为卵巢癌、前列腺癌、胃癌、肝癌、结肠癌、食管癌、胆管癌、肾癌、宫颈癌及各种肉瘤等 呈低或等密度肿块,单或多发 亦可伴有胰导管或/和胆管的扩张 胰周淋巴结增大常见 可有继发性胰腺炎的表现 侵犯胰后血管的概率较原发性胰腺癌低
恶性淋巴瘤	罕见	主要累及中老年,平均年龄 60 岁 肿块型者与导管细胞癌表现相似,浸润型者使胰腺呈弥漫增大,病变境界模糊 胰周脂肪显示混浊,前方肾筋膜可增厚 肾静脉以下的后腹膜区出现肿大淋巴结被认为是淋巴瘤的特征
功能性胰岛细胞瘤	少见	诊断主要依赖临床表现及实验室所见 肿瘤多较小且密度近似正常胰腺 增强扫描时,因肿瘤多数富血运,故有明显强化表现
非功能性胰岛细胞瘤	少见	约 60% 肿瘤位胰体、尾部 肿瘤体积较大,约 60% 肿块大于 6cm,近 1/3 大于 10cm 约 22% 病例肿块内可见散在粗糙结节状钙化 增强扫描时,大部分肿瘤呈不均匀强化 肝转移常见,且富血运,增强后可有明显强化,此点不同于胰腺导管细胞癌 与胰腺导管细胞癌不同,即使肿瘤很大,但胰后脂肪常不受侵犯

二、胰腺囊实性肿块的鉴别诊断

续

是指肿块兼有囊性和实性成分,且两者比例相近。具有此种表现的肿瘤类病变有实性及乳头上皮性肿瘤、多形细胞癌及腺鳞癌。它们的 CT 特征及鉴别要点见前表所列。

三、胰腺囊性肿块的鉴别诊断

指 CT 上表现为囊性或主要为囊性的肿块,CT 值在 -10 ~ 20HU 之间。在胰腺囊性肿块中,最常见的是假性囊肿,但很多病变,包括先天性炎症性寄生虫及肿瘤性病变,亦均可表现为囊性改变。现将 CT 上表现为囊性的病变归纳见表 7-7-2。

表 7-7-2 CT 上表现为囊性改变的病变

先天性病变
单发真性囊肿或单纯囊肿(single true cyst or simple cyst)
多发性真性囊肿(multiple true cysts)
并发于多囊肾中
Von Hippel-Lindau 病
胰腺囊性纤维化(cystic fibrosis)

炎症性病变
假性囊肿
脓肿
寄生虫性病变
棘球囊肿(Echinococcus cyst)
肿瘤性病变
良性肿瘤
微囊腺瘤
囊性畸胎瘤
淋巴管瘤
神经鞘瘤
恶性或潜在恶性肿瘤
胰岛细胞瘤
粘液性囊性肿瘤
实性及乳头上皮性肿瘤
未分化癌

各种囊性病变之间的 CT 特征和鉴别要点见表 7-7-3。

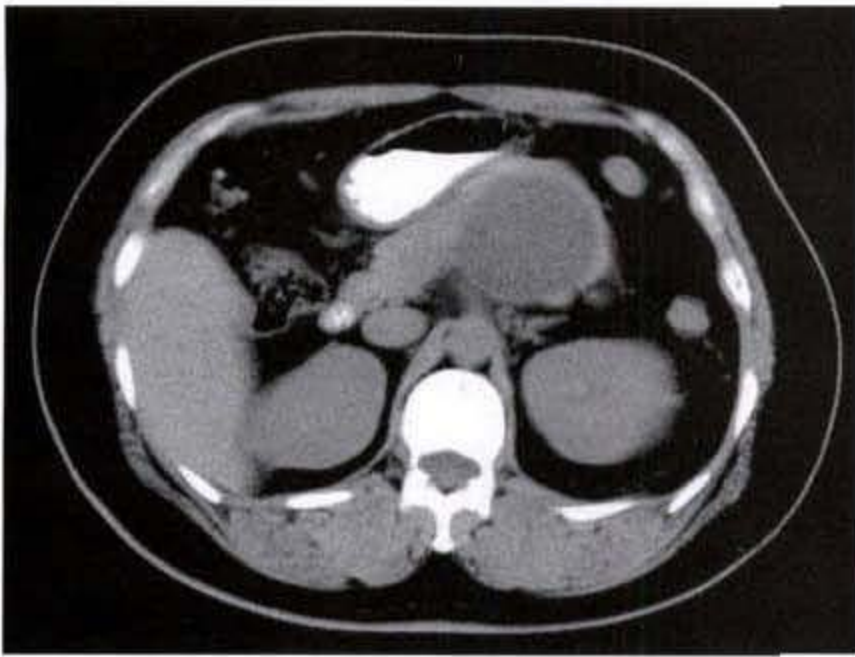
表 7-7-3 胰腺囊性肿块的鉴别诊断

	发病率	CT 特征及鉴别要点
单发真性囊肿 (图 7-7-1a,b)	罕见	多见于婴儿,偶见于成人 单房或多房,大小从镜下至 5cm 直径 境界锐利清晰,水样密度,CT 值 0 ~ 20HU 之间,如囊肿内有出血,CT 值可增高 无强化表现
多发性真性囊肿—并发于多囊肾	少见	多囊肾患者中约 10% 可并发胰囊肿 胰内的囊性改变常较小,可单发或多发,局限于胰的某一区域或弥漫累及 胰内囊肿的 CT 表现与单发真性囊肿相同 当发现肾或肝内有典型多囊性改变时有助于本病的诊断
Von Hippel-Lindau 病	少见	本病为一显性遗传性疾病,有明显家族史 本病包括眼和中枢神经系统良性血管瘤以及肾、胰、肾上腺肝、脾及附睾的囊肿或/和肿瘤 胰腺的囊肿性改变可单发或遍布于整个胰腺 CT 上可伴有小的钙化灶 弥漫累及胰腺时可并发糖尿病及脂肪泻痢
囊性纤维化	少见	光滑、囊性肿物 胰腺实质萎缩后由脂肪置代,故囊肿周围为呈脂肪密度(CT 值为 -90 ~ 120HU)的胰腺实质

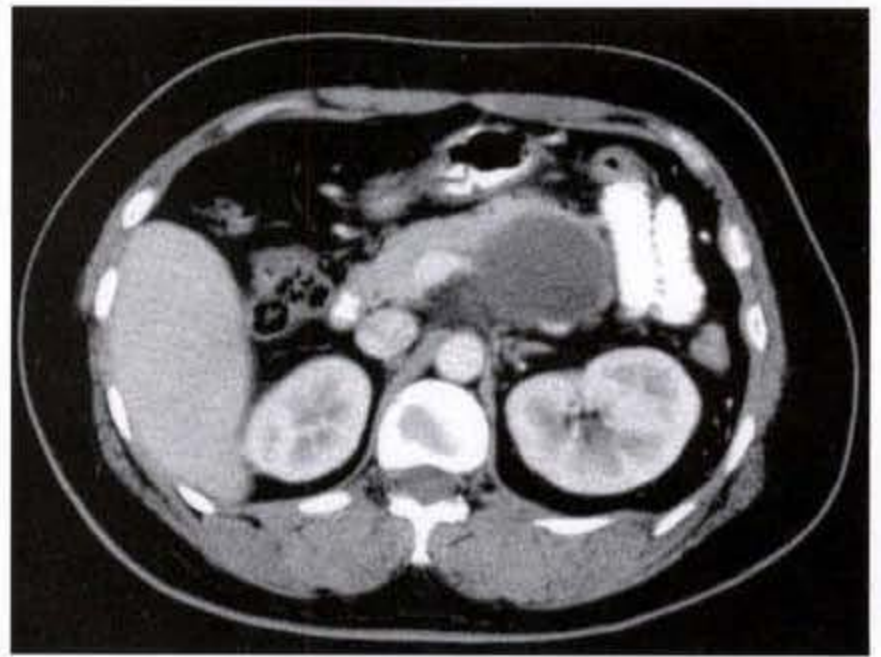
续

	发病率	CT特征及鉴别要点
假性囊肿 (图 7-7-2a,b)	常见	有急性胰腺炎史 囊肿多较大,囊内含胰液、细胞残屑及血液,故 CT 值可近似水或略偏高 有清楚的纤维性囊壁,增强扫描时囊壁可强化
脓肿 (图 7-7-3a,b)	常见	常有胰腺炎史 有明显的壁或包膜 约 13%~22%病例在囊内发现有少量气体,此点最有助于脓肿的诊断
棘球囊肿	罕见	本病多累及肝、肺及脑,罕见累及胰腺,若见肝内有典型的表现,有助于想到本病 囊内常有多数分隔,即所谓大囊套小囊或多囊(daughter cysts) 注射造影剂后囊周可有强化 囊肿周围有时可见钙化
微囊腺瘤	少见	多见于中老年,80%发生在 60 岁以上,女性多见 肿物多巨大,呈分叶状,内有多数大小不等囊状低密度区 中央性星芒状疤痕和钙化是本病的特征之一 本病血运较丰富,增强扫描时有明显强化表现
囊性畸胎瘤	罕见	光滑、规整肿块 肿块密度不均,内含脂肪密度、水样密度及软组织密度 脂肪-液面或毛发液面是本病的特征性表现 病变内或边缘可出现钙化
淋巴管瘤	罕见	巨大囊性肿块,常位于胰头,境界清楚,有包膜 囊内可有分隔 病灶内可出现光芒状钙化 包膜及分隔的血运较丰富,因而可有强化表现
神经鞘瘤	罕见	轮廓光滑的囊性肿物,囊内可有纤细分隔 恶性神经鞘瘤的 CT 表现类似假性囊肿
胰岛细胞瘤	少见	仅少数胰岛细胞瘤呈囊性表现 囊肿可含有厚壁 CT 无特征,诊断主要依赖临床及实验室所见
粘液性囊性肿瘤	少见	多发生在 50 岁左右,女性占 80%以上 70%~90%位于胰尾或胰体 多数呈多房性,有完整或不完整的纤维分隔,少数呈单房性 偶尔囊壁有纤维钙化 增强扫描时囊壁及分隔有明显强化 恶性者常可见邻近脏器受侵,区域淋巴结转移或肝转移
实性及乳头上皮性肿瘤		见实性肿块鉴别表
未分化癌		见实性肿块鉴别表

(续前页)



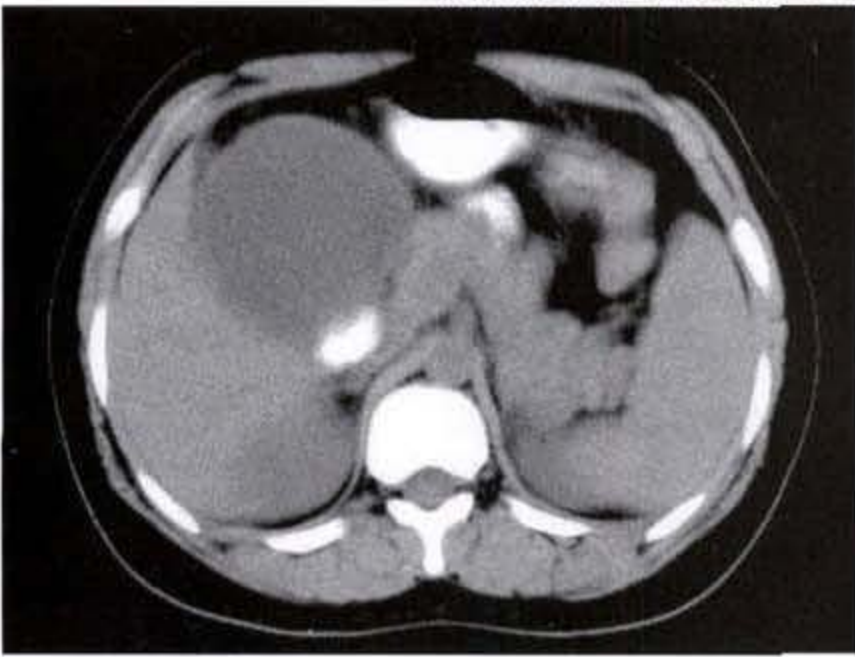
a



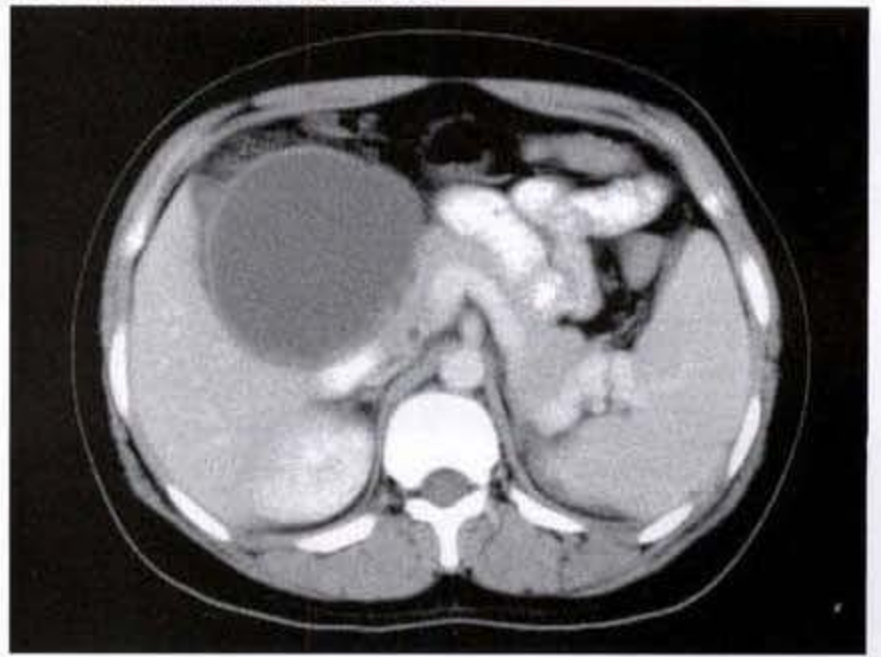
b

图 7-7-1 胰腺真性囊肿

胰体部类圆形肿物,其内水样密度,边缘光滑锐利,无明显强化



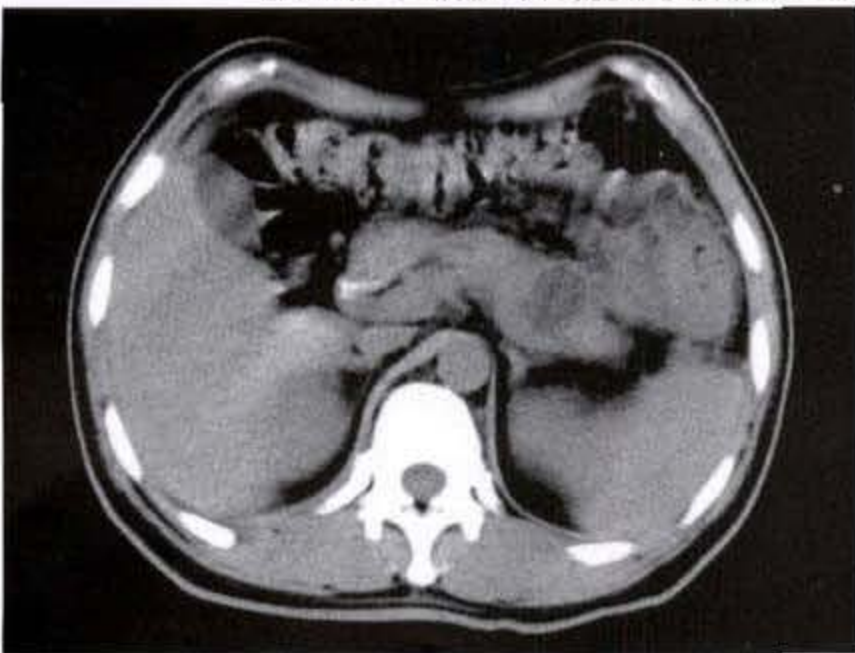
a



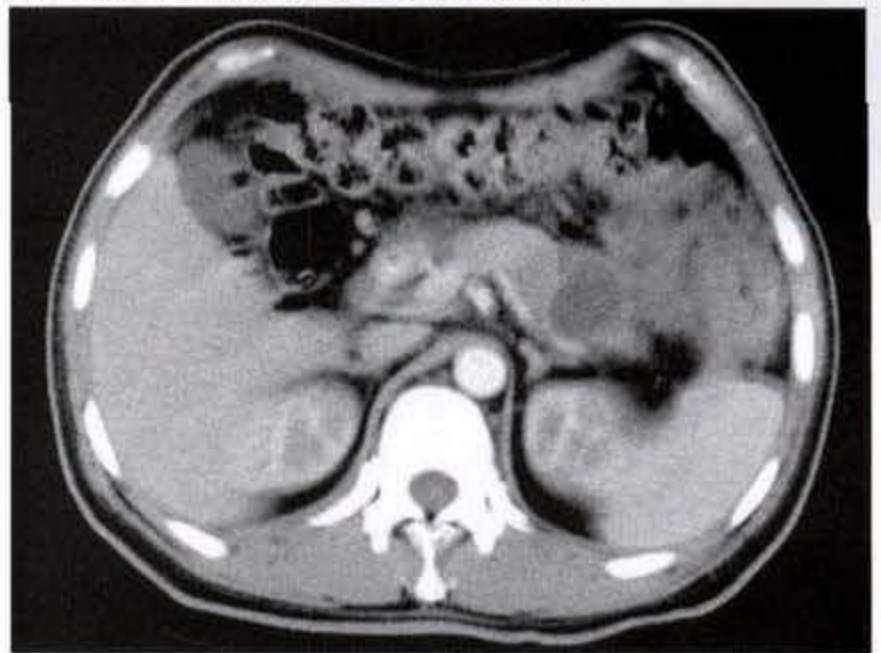
b

图 7-7-2 胰腺假性囊肿

胰头部巨大囊性肿物,境界锐利清晰,增强扫描囊内无明显强化,囊壁呈轻度线样强化



a



b

图 7-7-3 胰腺脓肿

胰尾部囊性肿物,壁较厚,强化明显

参 考 文 献

1. Ros PR, et al. Cystic Masses of the pancreas. *Rodiographics* 1992. 12:673
2. Mares AJ, et al. Congenital Cysts of the pancreas. *J Pediatr Surg* 1977. 12:547
3. Shirkhoda A, et al. Demonstration of pancreatic cysts in adult polycystic kidney disease by computed tomography and ultrasound. *AJR* 1978. 131:1074
4. Nino-Murcia, et al. Multidetector CT of the pancreas and bile duct system: value of curved planar reformations. *AJR* 2001. 176:689
5. Levine E, et al. CT screening of the abdomen in Von Hippel-Lindau disease. *AJR* 1982. 139:505
6. Choyke PL, et al. von Hippel-Lindau disease: radiologic screening for visceral manifestations. *Radiology* 1990. 174:815
7. Daneman A et al. Pancreatic changes in cystic fibrosis: CT and sonographic appearances. *AJR* 1983. 141:653
8. Vernacchia FS, et al. Pancreatic abscess: Predictive values of early abdominal CT *Rodiology* 1987 162:435
9. Missas S, et al. Primary hydatid disease of the pancreas, *Gastrointest Radiology* 1987. 12:37
10. Mathieu D, et al. Pancreatic cystic neoplasms. *Radiol Clin North Am* 1989. 27:163
11. Friedman AC, et al. Cystic neoplasms of the pancreas. *Radiology* 1983. 149:45
12. Buck JL, et al. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographics* 1990. 10:313
13. Pogany AC, et al. Cystic insulinoma. *AJR* 1984. 142:951
14. Eelkema EA, et al. CT features of nonfunctioning islet cell carcinoma. *AJR* 1984. 143:943
15. Farman J, et al. Solid and papillary epithelial pancreatic neoplasm: an unusual tumor. *Gastrointest Radiol* 1987 12:31
16. Choi BI, et al. Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas. CT findings. *Radiology* 1988. 166:413
17. Friedman AC, et al. Rare pancreatic malignancies. *Radiol Clin North Am* 1989. 27:177
18. Kloppel G, et al. Classification and staging of pancreatic nonendocrine tumors. *Radiol Clin North Am* 1989. 27:105
19. Freeny P. Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Radiol Clin North Am* 1989. 27:121
20. Rossi P, et al. Endocrine tumors of the pancreas. *Radiol Clin North Am* 1989. 27:129
21. 张志宏,徐克成主编 临床胰腺病学 江苏科技出版社.1989年
22. 吕维富综述 胰腺微囊腺瘤的病理和影像学表现 国外医学临床放射学分册 .15(2):70,1992
23. Beers BV, et al. Dynamic CT in pancreatic lymphoma. *J Comput Assist Tomog.* 1993. 17:94
24. Jacobs JE, et al. Mature cystic teratoma of the pancreas: Sonographic and CT findings. *AJR* 1993. 160:523
25. Urban BA, et al. CT findings in cystic schwannoma of the pancreas. *J comput Assist Tomogra* 1992. 16:492
26. Pandolfo I, et al. Cystic Lymphangioma of the pancreas: CT demonstration *J Comput Assist Tomogra.* 1985. 9:209
27. Salimi Z, et al. Pancreatic lymphangioma: CT, MRI, and angiographic features. *Gastrointest Radiol* 1991 16:248
28. Teefey SA, et al. CT appearance of primary pancreatic lymphoma. *Gastrointest Radiol* 1986. 11:41
29. Warshaw AL, et al. Cystic tumors of the pancreas: new clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients. *Ann Surg* 1990. 212:432
30. Megibow AJ. Pancreatic adenocarcinoma: Designing the examination to evaluate the clinical questions. *Radiology* 1992. 183:297
31. Semelka RC, et al. Islet cell tumors: Comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging with dynamic Gadolinium enhancement and fat Suppression. *Radiology* 1993. 186:799
32. Thoeni RF, et al. Pancreatic imaging. *Radiol Clin North Am* 1993. 31:1 085
33. Dupuy DE, et al. Spiral CT of the pancreas. *Radiology* 1992. 183:815
34. Prokesch RW, et al. Local staging of pancreatic carcinoma with multi-detector row CT: use of curved planar reformations-initial experience. *Radiology* 2002. 225:759
35. Freeny PC. Radiology of the pancreas: Two decades of progress in imaging and intervention. *AJR* 1988. 150:975
36. Freeny PC, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: Diagnosis and staging with dynamic CT *Radiology* 1988. 166:125
37. Itai Y, et al. Microcystic adenoma of the pancreas: spectrum of computed tomographic findings. *J Comput Assist Tomogr* 1988. 12:797
38. Warshaw AL, et al. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. *Arch Surg* 1990. 125:230
39. Fishman EK, et al. Multidetector CT angiography in the evaluation of pancreatic carcinoma: preliminary observations. *J Comput Assist Tomogr* 2000. 24:849

40. Schulte S, et al. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma; evaluation with CT. *Radiology* 1991.180:659
41. Reznick RH, et al. Review: the staging of pancreatic adenocarcinoma. *Clinical Radiology* 1993.47:373
42. Rypens F, et al. Pancreatic metastasis from renal cell carcinoma. *Brit J Radiology* 1992.65:547
43. Chamsangavej C, et al. Metastases to the pancreas and peripancreatic lymph nodes from carcinoma of the right side of the colon: CT findings in 12 patients. *AJR* 1993.160:49
44. 张澍华等 胰腺癌与慢性胰腺炎鉴别诊断的 CT 研究. *临床放射学杂志* .1992.11:182
45. Herman TE, et al. CT of the pancreas in children. *AJR* 1991 157:375
46. 古晓洪等 胰岛细胞瘤的 CT 诊断. *临床放射学杂志* 1991 10:73
47. Laverdiere JT, et al. Pleomorphic pancreatic Sarcoma mimicking pancreatic pseudocyst: CT appearance. *AJR* 1992.158:87
48. Baker MF, Pancreatic adenocarcinoma: are there pathognomonic changes in the fat surrounding the superior mesenteric artery? *Radiology* 1991 180:613
49. Raptopoulos V et al. CT of the pancreas with a fat-density oral contrast regimen. *AJR* 1988.150:1 303
50. Martin DF Computed Tomography of the normal pancreatic uncinat process. *Clinical Radiology* 1988.39:195
51. Heuck A, et al. Age-related morphology of the normal pancreas on computed tomography. *Gastrointest Radiol* 1987 12:18
52. Steiner E, et al. Imaging of pancreatic neoplasms: Comparison of MR and CT. *AJR* 1989.152:487
53. 沈复兴等 胰腺假性囊肿的 CT 诊断. *中华放射学杂志* 1988.22:347
54. Padovani B, et al. Microcystic adenoma of the pancreas: report on four cases and review of the literature. *Gastrointest Radiol* 1991.16:62
55. Robey G, et al. Pancreatic carcinoma in a neonate. *Pediatr Radiol* 1983 .13:284
56. Rumancik WM, et al. Metastatic disease to the pancreas: evaluation by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1984.8:829
57. Lim JH, et al. Radiologic Spectrum of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas. *Radio Graphics* 2001.21.323
58. Fukukuar Y et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas; thin-section helical CT findings. *AJR* 2000.174:441
59. Remine SG, et al. Cystic neoplasms of the pancreas. *Arch Surg* 1987.122 :443
60. Tschang TP, et al. Pleomorphic carcinoma of the pancreas, an analysis of 15 cases. *Cancer* 1977.39:2 114
61. 华凌威,等 多层螺旋 CT 血管造影在胰腺癌周围血管侵犯术前评估中的应用价值 *中华放射学杂志* .2002 36:609
62. Taxy JB. Adenocarcinoma of the pancreas in childhood, report of a case and a review of the english language literature. *Cancer* 1976.37:1 508
63. Itai Y, et al. Computed tomography of cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1982.145:419
64. Friedman AC, et al. Cystic neoplasms of the pancreas. *Radiology* 1983.149 :45
65. Balthazar EJ, et al. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Radiology* 1984.150:39
66. Wolfman NT, et al. Pleomorphic carcinoma of the pancreas: Computed-tomographic, sonographic and pathologic findings. *Radiology* 1985.154:329
67. Marcos HB, et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas in von Hippel-lindau disease: spectrum of appearances at CT and MR imaging with histopathologic comparison. *Radiology* 2002. 225:751
68. Itoh S, et al. Mucin-producing pancreatic tumor: CT findings and histopathologic correlation. *Radiology* 1992.183:81
69. Radin DR, et al. Pancreatic acinar cell carcinoma with subcutaneous and intraseous fat necrosis. *Radiology* 1986.157:67
70. Itai Y, et al. "Ductectatic" mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986.161:697
71. Itai Y, et al. Mucin-hypersecreting carcinoma of the pancreas. *Radiology* 1987.165:51
72. 白人驹综述 胰岛细胞肿瘤的 CT 检查. *国外医学临床放射学分册* .1988.4:212
73. Mori H, et al. Dilated posterior superior pancreatico-duodenal vein: recognition with CT and clinical significance in patients with pancreaticobiliary carcinomas. *Radiology* 1991.181:793
74. Heffel JC, et al. Neuroblastoma of the tail of the pancreas in childhood. *Brit J Radiol* 1991.64:167
75. Phillips GWL, et al. Papillary cystic tumor of the pancreas: findings at computed tomography and ultrasound. *Brit J Radiol* 1991.64:367
76. Rubin GD, et al. Pancreatic microcystic adenoma presenting with acute hemoperitoneum: CT diagnosis. *AJR* 1991 156:749
77. Herman TE, et al. Polysplenia syndrome with congenital short pancreas. *AJR* 1991.156:799
78. 李小鸽等. CT 扫描中口服造影剂显示十二指肠衬托胰腺的研究. *实用放射学杂志* .1991.25:352
79. 奕宝庆等. 正常胰腺的 CT 表现研究. *中华放射学杂志*

- 志 .1991.25:352
80. Neumann CH, et al. CT of the pancreatic tail. *AJR* 1980. 135:741
81. 赵增寿. 弥漫型胰腺癌 CT 检查二例报告. *中华放射学杂志* .1990.24:275
82. 李同佳等 多发性胰腺囊肿伴囊壁钙化一例. *中华放射学杂志* .1985.19:168
83. 曹海根. 胰腺囊腺瘤的影象诊断(附三例报告) *中华放射学杂志* .1985.19:372
84. 王继琛等. 胰腺癌的 CT 诊断 *临床放射学杂志* .1992. 11:18
85. Vellei AD, et al. Adenocarcinoma of the pancreatic ducts: Comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5 T *Radiology* 1992. 183:87
86. Manabe J, et al. Small carcinoma of the pancreas: clinical and pathologic evaluation of 17 patients. *Cancer* 1988. 62:135
87. Zirinsky K, et al. The portacaval space: CT with MR correlation. *Radiology* 1985. 156:453
88. Zeman RK, et al. The clinical and imaging spectrum of pancreaticoduodenal lymph node enlargement. *AJR* 1985. 144: 1223
89. Galiber AK, et al. Localization of pancreatic insulinoma: Comparison of pre-and intraoperative US with CT and angiography. *Radiology* 1988. 166:405
90. 余志良,王强,等 中国人小胰腺癌临床特征分析 *中国肿瘤临床* .2002.29(11):764-767
91. 祝秀丹,何乐健,等 儿童胰腺囊实性瘤的诊断与治疗 *中华医学杂志* .2002.82(17):1180-1182
92. 丁建辉,曾蒙苏,等 胰腺癌和慢性胰腺炎胆胰管扩张的 CT 分析 *临床放射学杂志* .2002.21(7):539-542
93. 李英,谢敬霞,等 胰腺囊性病变的 CT 鉴别诊断 *临床放射学杂志* .2002.21(3):214-217
94. 余梦菊,唐绍兴,等 胰腺囊性病变的 CT 诊断 *实用放射学杂志* .2002.18(1):264-268

第八章 脾 肿 瘤

既往认为脾脏是较少发生肿瘤的网状内皮系统器官,文献统计脾脏肿瘤占全部肿瘤的0.64%,而原发脾肿瘤的发生率则更低。脾肿瘤多无特征性影像表现,再加之临床较为罕见,定性诊断相当

困难。近年来随着影像技术的进步,特别是超声CT核磁共振技术的日臻成熟,使得越来越多的脾肿瘤在手术前或生前得到诊断。对脾肿瘤的研究也逐步深入。

第一节 检查方法

脾脏的CT检查与肝脏等腹部脏器的检查方法相同,先做平扫,再静脉注射水溶性碘造影剂,行增强扫描。应强调的技术要点是:

1. 除外伤等急症检查外,均应禁食后做CT检查并于检查前口服2%泛影葡胺或水500ml,使胃肠充盈,以明确脾和相邻脏器的解剖位置。

2. 常规采用仰卧位。必要时加扫右侧卧位,可

使脾门部迂曲的血管拉长,有利于胰尾肿物,脾门肿物与脾门正常结构的鉴别。

3. 自左膈顶向下扫描,层厚层距均为10mm。显示较小病变,用薄层扫描(层厚2mm或5mm)。显示巨脾或较大肿物时改层距15mm或20mm,以减少扫描次数。

4. 增强扫描多采用静脉团注法,与肝脏相同。

第二节 脾正常CT解剖

脾脏位于左季肋部横膈下方。正常成人脾重量不超过200g。脾脏的长宽和厚度的平均数为12cm、7cm和3cm。

脾的膈面平滑且稍向上突出,脏面与胃、左肾胰尾和结肠脾曲相邻,形成压迹,而使脾的脏面成分叶状隆凸。脏面的中央部凹陷,血管和神经等呈束状出入,称为脾门。

脾的表面覆盖腹膜,其返折部形成韧带将脾固定。主要的韧带有脾胃韧带,脾肾韧带,脾膈韧带,脾结肠韧带等。这些韧带是脾脏炎症及肿瘤浸润蔓延的基础,有重要的临床意义。

在CT上,脾的形态因层面而异,可为新月

形,椭圆形及不规则形。脾的膈面与外侧面轮廓光滑,而内侧面即脏面外凸或内凹,呈不规则的分叶状。

脾脏的长轴超过5个肋单元,脾下缘超过肝脏下缘或向右侧延伸超过中线,在CT上都诊断脾脏增大。

脾脏的密度均匀一致,CT值平均为42.2HU,低于肝脏,高于胰腺。静脉注射碘造影剂后,脾脏明显增强。动脉期(20~40s)正常脾脏呈不均匀强化(图8-2-1),与脾小梁及脾红髓血液循环不均等有关,不要误为病变;门脉期(40~100s)及平衡期(100s以后)脾脏密度均匀一致(图8-2-2)。



图 8-2-1 动脉期

增强扫描动脉期正常脾脏呈不均匀强化



图 8-2-2 平衡期

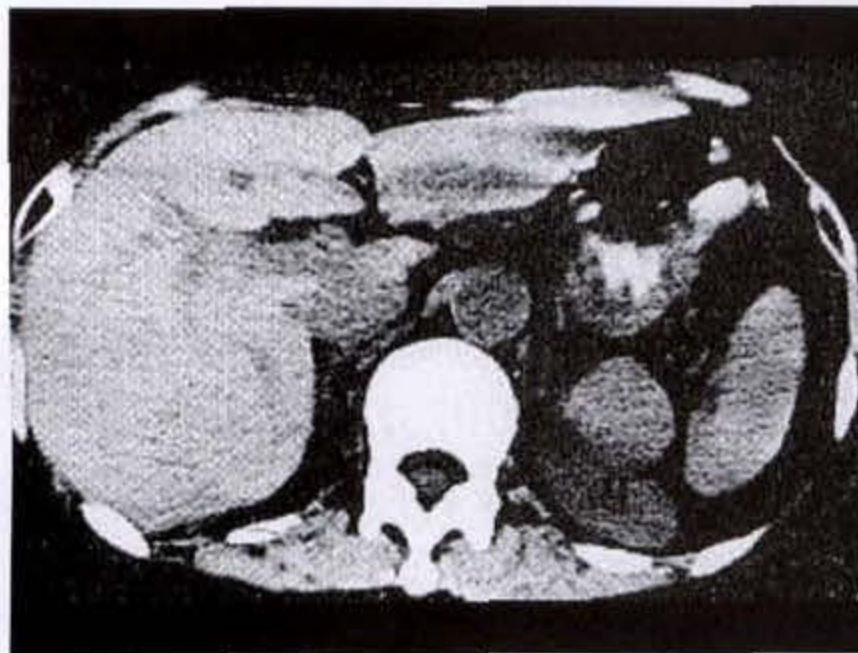
增强扫描平衡期正常脾脏密度均匀一致

第三节 先天变异和畸形

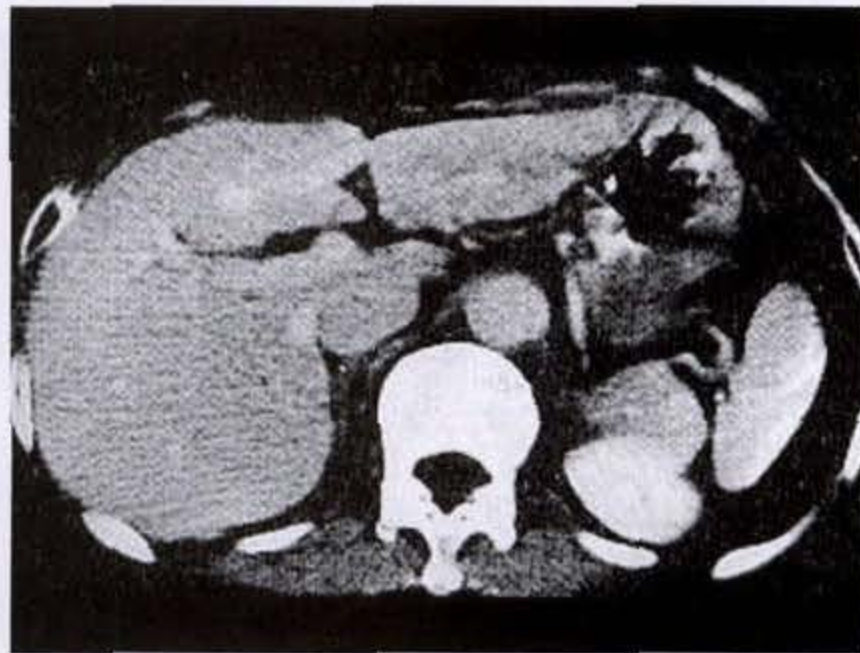
一、副脾

多为影像学检查偶然发现的正常变异,有报道尸检发现率为 10%~30%。副脾可单个或多个,单发者占 88%,2 个占 9%,2 个以上占 3%。多呈类

圆形,大小由数毫米到数厘米,与主脾分离,有单独被膜(图 8-3-1a、b)。副脾好发于脾门部的脾胃韧带内和胰尾周围,另约有 20% 发生在腹部或腹膜后腔的任何部位,甚至可见于盆腔或左侧阴囊内。



a



b

图 8-3-1 副脾

于脾脏内侧见类圆形副脾,增强扫描后与脾脏密度相同

副脾也有脾门,有包膜,与脾脏同为脾动脉供血与脾脏的 CT 值相同,与脾脏同步强化,这是诊断和鉴别诊断的重要依据。

典型部位的副脾,CT 诊断并不困难。应注意

的是:①不要将副脾误认为脾门区肿瘤或肿大淋巴结。②不要将不典型部位的副脾误认为是与其相邻脏器的肿瘤。③脾切除术后,副脾有明显增大,且可导致原病复发,故应将副脾同时切除。

诊断困难时,可辅以超声和血管造影检查。用^{99m}Tc 行核素扫描,多可确诊。

二、游走脾

又称为异位脾。极少见,文献统计发生率在 0.2% 以下,约 90% 发生于中年经产妇。多在 20~40 岁之间,病人多无症状。病因是脾脏的支持韧带缺损或愈合不全,致使脾脏的可动性过大,而位于左下腹,左肾后方或盆腔内。游走脾可因脾蒂过长而合并脾蒂扭转,引起脾梗死或急腹症。如未考虑到游走脾的可能,会误诊为左上腹,腹膜后或盆腔肿瘤。在伴有膈疝时,脾脏可部分疝入胸腔内,但

此种脾脏的位置异常则更为罕见。

【CT 表现】

在左季肋部无脾脏影像,而在左下腹,左肾后方或盆腔内可见实质性块影,有脾脏切迹,静脉注药后增强表现与脾脏相同。

三、无脾综合征和多脾综合征

极为罕见。表现为脾缺如或有多个小脾并存。这两种畸形可各自孤立存在,但多合并有心血管系统或其他内脏的畸形和位置异常。CT 在查到无脾或多脾的同时,往往会发现心房肺和肝脏等脏器的异位或畸形。

第四节 脾脏的良性肿瘤

一 脾血管瘤

尽管脾血管瘤 (splenic hemangioma) 在脾脏良性肿瘤中较为多见,但其尸检发生率也仅为 0.03%~14%,其中还包括与错构瘤难以鉴别的部分病例。Pines 等 19 000 例尸检,仅发现脾血管瘤 3 例,占 0.016%。因此仍说明脾血管瘤是少见的肿瘤。以前发现脾血管瘤的途径是:①尸检。②脾血管瘤破裂致急腹症,开腹探查手术。③其他脏器的手术或血管造影时意外发现。近年来,由于 CT、超声等影像学检查的普及,在病人生前或手术前发现和诊断脾血管瘤已成为可能,报道也逐年增多。Husni 统计 56 例脾血管瘤,平均发病年龄为 34.7 岁。一般说,单发脾血管瘤主要见于无症状的成年人,多发或合并全身性血管瘤的病例多见于新生儿或小儿。

【临床表现】

因脾血管瘤生长缓慢,多无明显症状。如肿瘤较大,对周围脏器压迫,可产生慢性左上腹痛,心悸,乏力,或伴有贫血,血小板减少和凝血功能障碍等临床症状。最危险的并发症是肿瘤破裂而致出血,Husni 统计有 25% 的可发生肿瘤破裂出血,而其中约 71% 是无任何诱因而自行破裂出血。因此主张巨大的脾血管瘤一旦发现,应予切除。

【病理表现】

脾血管瘤可分为海绵状血管瘤,毛细血管瘤和混合性血管瘤。其中以海绵状血管瘤最为多见。

大体标本,脾血管瘤为与脾实质分界清楚的暗红褐色的髓样肿物。如肿瘤较大或呈弥漫性生长,可造成脾脏增大,局部外凸,轮廓变形。可为均匀软组织块状,而合并有单发或多发囊腔者并不少见。肿瘤组织边缘伴有坏死和纤维瘢痕组织。镜下观察,为大小不均的海绵状扩张的血管,血管内皮增生,管腔内充满血液,与脾实质分界清楚,无包膜或有假包膜。此外可以看到瘤组织的坏死,变性并伴有瘢痕和纤维化。除海绵状结构外,还可以看到毛细血管样的小血管簇集,呈淤血状态。

对本病发病机制的解释,有人认为脾血管瘤与其说是新生物,不如说是一种先天异常。由于脾脏的血窦扩张,脾的输出血管血栓形成,进而使窦腔内血液停滞,凝固,促成了本病的发生。脾血管瘤可以恶变为脾血管肉瘤。

【CT 表现】

(1)脾脏大小正常或增大,巨大肿瘤或位于边缘的肿瘤,可使脾脏变形,局部外凸。

(2)脾血管瘤可分为结节型和弥漫型。结节型可有单发或多发。较小者直径 1~2cm,巨大者可达 10cm 以上。

(3)病灶可为边界清楚的低密度,等密度和混杂密度;偶可见环状,线样钙化。如有液化坏死或瘤内出血,则可见囊状低密度影。有时还可见星芒状的更低密度区,说明肿瘤内有瘢痕组织形成,具有一定的特征性(图 8-4-1a、b、c)。

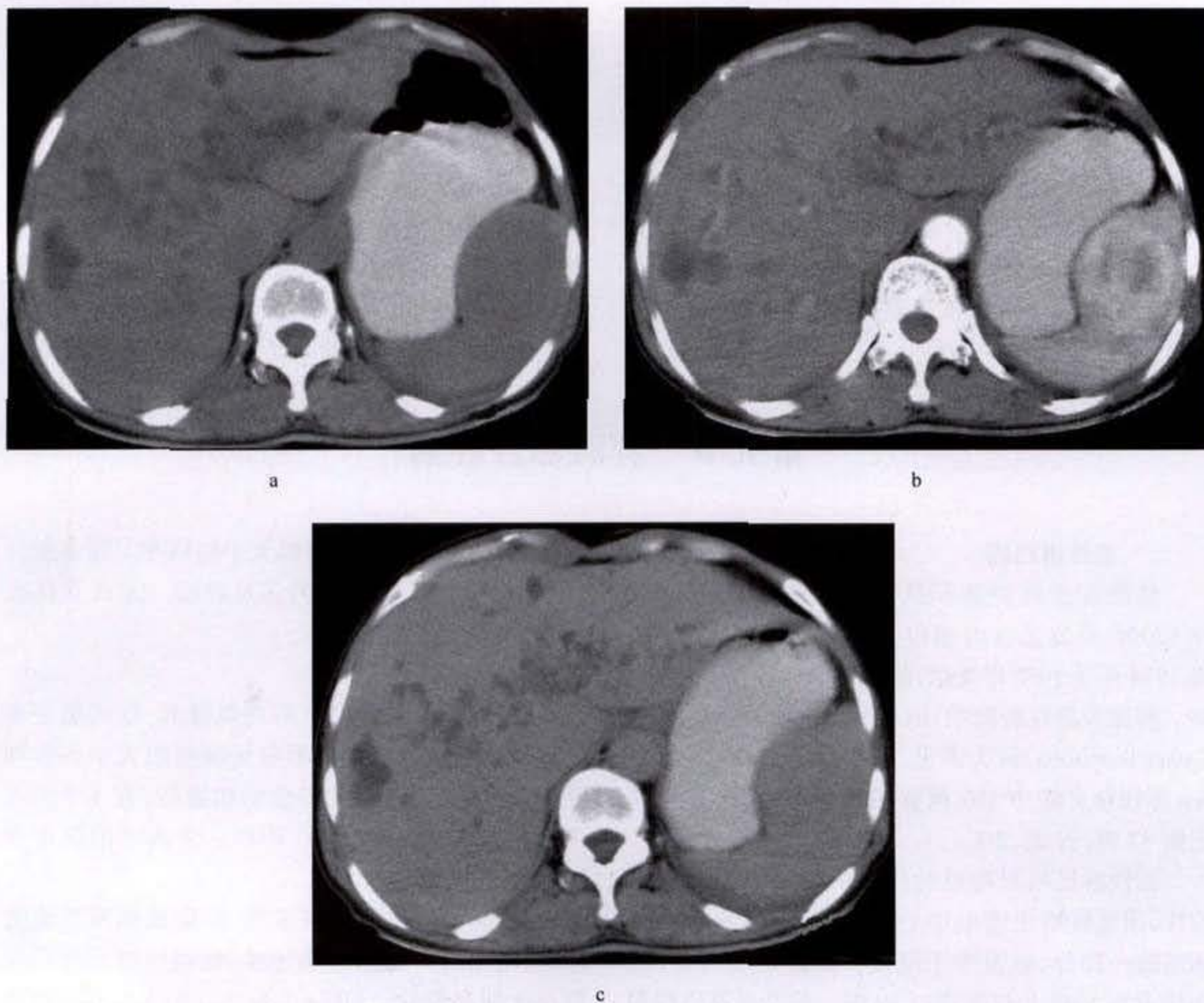


图 8-41 脾血管瘤

脾脏略增大,其前端局限外凸,增强扫描后自周边向中心强化,边界欠清晰,延迟扫描呈等密度

(4)静脉注药后肿瘤边缘可见明显的结节状强化,随时间延迟,逐渐向病灶中心充填,至与正常脾的密度趋于相等。与肝血管瘤的增强,延迟扫描相似。病变中液化坏死及瘢痕形成部分不强化。应指出,因脾血管瘤血流速度较慢,延迟时间要长于肝血管瘤,有时要延迟到1小时后才能达到与脾实质呈等密度的状态。所以,对于不能定性的脾肿瘤,一定要延迟足够的时间。

综上所述,脾血管瘤的CT表现是多种多样的,瘤体有钙化,有囊变,除强化与延迟扫描与肝血管瘤相似外,仅凭CT诊断有困难。

二、脾淋巴管瘤

脾淋巴管瘤(cystic lymphangioma)是淋巴系统的先天畸形,又称先天性淋巴水瘤。它是由多房行囊

状扩张的淋巴管构成的一种良性肿瘤。组织学上看,病变为扩大的淋巴囊,囊壁甚薄,衬以内皮细胞,内含透明、微黄色的淋巴液,囊外有纤维组织。也可以认为是因为局部淋巴液引流受阻,使淋巴液积聚而形成的囊状扩张。Landing将该病分为3型:①毛细血管型:以毛细血管样的薄壁淋巴管扩张为主。②海绵型:以多发的扩张的淋巴管为主。③囊肿型:如囊肿样表现。淋巴管瘤常见于颈部、腋窝、侵犯内脏特别是发生在脾脏的极为罕见。

【CT表现】

(1)多发弥漫性病变或单发结节位于脾包膜下者,均可引起脾脏增大。

(2)平扫脾脏被膜下可见到薄壁圆形或类圆形低密度病灶,边界清楚,密度均匀,可单发或多发。

低密度区的 CT 值因囊内容物的成分不同而异,一般多在 15~33HU 之间。肿瘤的边缘偶见弧形或环形钙化。

(3)增强后低密度病变不增强为其特征表现。

三、脾错构瘤

脾错构瘤(Splenic Hamartoma)也是极少见的良性肿瘤。国内资料统计在原发脾肿瘤 112 例中,发现错构瘤 6 例。错构瘤是由正常脾组织成分杂乱无章的排列而成。一般错构瘤富血运,血管造影可

见明显的肿瘤血管和血管湖。除少数病人有左上肢不适外,病人多无临床症状,文献中 91 例脾错构瘤,其中 74 例为尸检和腹部探查手术中发现的。

【CT 表现】

缺乏特异性,多表现为低密度或等密度的实质性肿块,也有少数为伴有囊变的混合性肿块,一般为单发,偶有多发,因无包膜,边缘不甚清楚,肿瘤内可见粗糙钙化。肿瘤内如有脂肪成分,则有一定诊断价值。

增强后,肿块的实质部分可接近正常脾脏密度。

第五节 脾脏恶性肿瘤

一、恶性淋巴瘤

脾原发恶性肿瘤罕见,Bostick 尸检及手术共 68 820 例,原发恶性肿瘤仅有 7 例。Rousselot 等调查 1934 年至 1952 年文献,脾原发恶性肿瘤不过 190 例。脾原发恶性肿瘤中,以恶性淋巴瘤(Splenic Malignant Lymphoma)较为多见,其次为血管肉瘤。Gorden 等收集文献中 189 例脾原发恶性肿瘤,恶性淋巴瘤 42 例,占 22.2%。

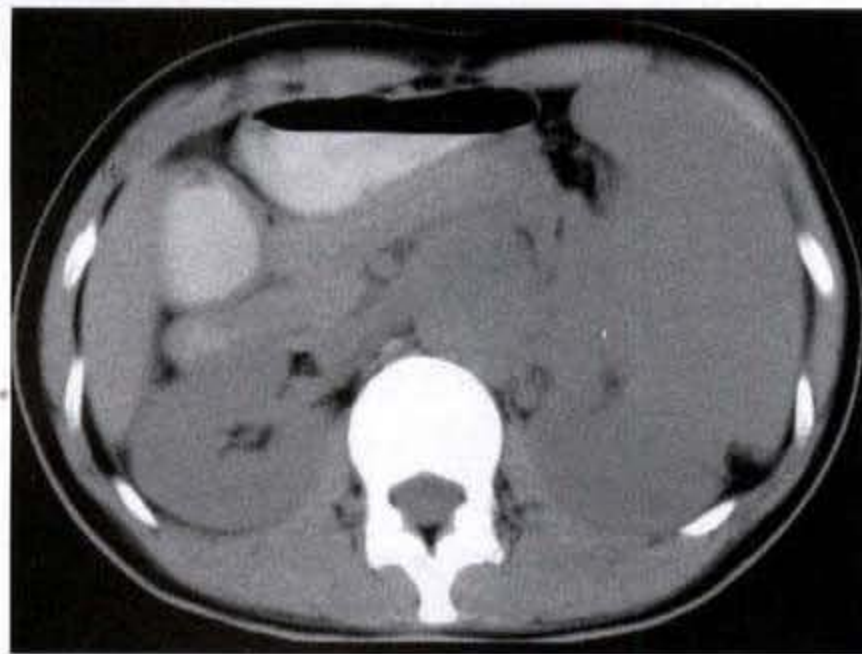
恶性淋巴瘤对脾脏的侵犯可分为原发性和继发性,因恶性淋巴瘤呈中心性生长,脾病变为全身病变的一部分,原发少于继发。国内未见统计,日本学者至 1988 年仅报道过 89 例。霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤的晚期,多累及脾脏,产生弥漫或结节性脾浸润,特别是非霍奇金病对脾的浸润多于霍奇金病。根据 Ahman 的分类可分为以下 4 型:①均匀肿大,仅有均匀一致的脾肿大,而看不见肿

瘤。②粟粒结节型,有粟粒大小的病变。③多发肿块型,直径为 2~10cm 的多发肿瘤。④孤立巨大型,为单发大肿块。

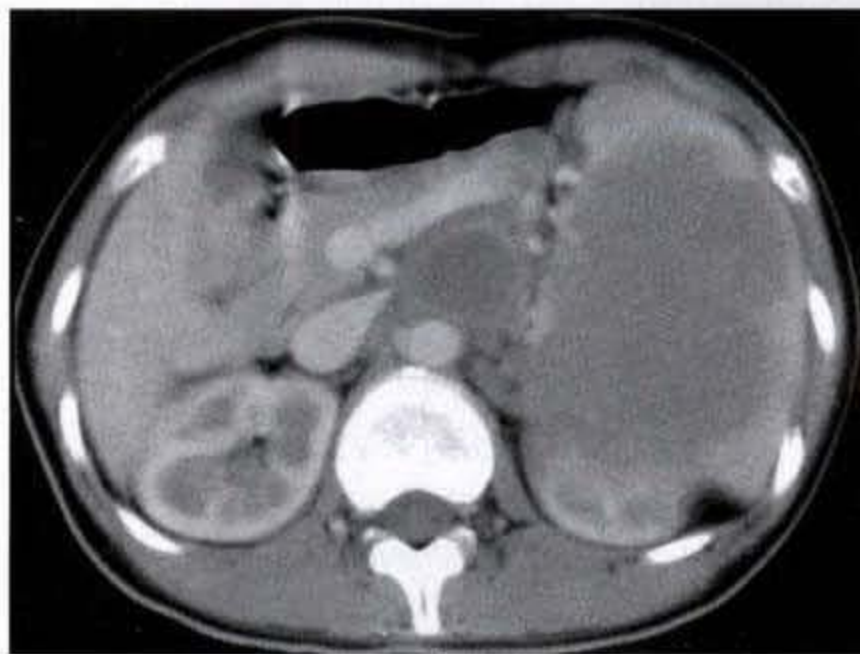
【CT 表现】

(1)脾脏增大或伴有不规则隆起,这可能是多数淋巴瘤的惟一表现。但仅凭脾脏的大小不能判断脾脏受累与否,因霍奇金病切脾后,有 1/3 组织学查不到脾浸润的依据,而在正常大小的脾中有 1/3 的脾已受到侵及。

(2)脾内可见单发或多发、局限或弥漫性地低密度区,增强后病变仍为低密度,延迟扫描后低密度区也无明显变化。(图 8-5-1a、b)(图 8-5-2)另有部分病例可有不规则强化,结节性病变也显示清楚,但这种表现特异性很差,因为正常脾脏也可显示不均匀的强化表现。直径小于 1cm 的病灶,CT 上往往不能发现。



a



b

图 8-5-1 脾恶性淋巴瘤

脾脏增大,密度减低,增强扫描后可见大片低密度区,腹膜后淋巴结肿大,呈环状强化

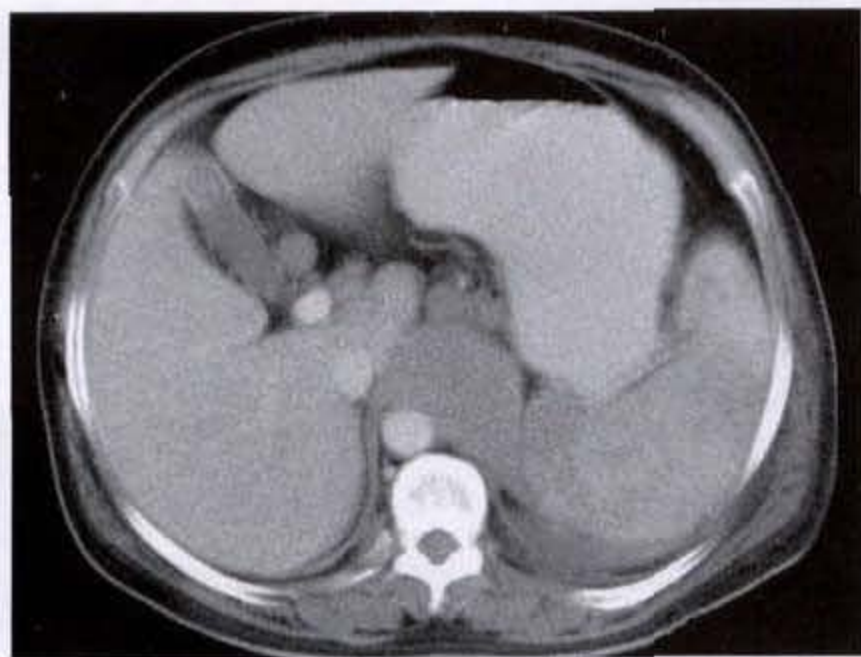


图 8-5-2 脾恶性淋巴瘤

增强扫描脾脏弥漫低密度灶,腹膜后淋巴结肿大

(3)多伴有腹腔或腹膜后主动脉周围淋巴结肿大。

二、脾血管肉瘤

在脾原发恶性肿瘤中,除恶性淋巴瘤外较常见的为血管肉瘤,文献统计至今报道 64 例。发病年龄多在 50 ~ 59 岁,临床上可出现左上腹疼痛及包块、贫血等血液异常。如肿瘤破裂也可出现类似急腹症表现。另有部分病人无症状在尸检中才发现肿瘤。本病容易早期出现肝脏、骨骼和脾脏本身的转移,也较早出现淋巴结的广泛转移,为高度恶性肿瘤,预后极差,6 个月的生存率仅为 20%。

【CT 表现】

(1)脾脏增大,如肿瘤靠近边缘,脾脏轮廓可以

成分叶状。

(2)境界不清的不均匀密度的肿块,呈圆形或椭圆形,多为单发,也可多发。内含低密度区。

(3)增强后,病变可不增强,也可类似海绵状血管瘤的表现,有边缘增强并逐渐向中心扩展。

(4)同时还可发现肝脏、骨骼和脾内转移灶腹膜后淋巴结肿大。这些表现是和血管瘤的主要鉴别点。

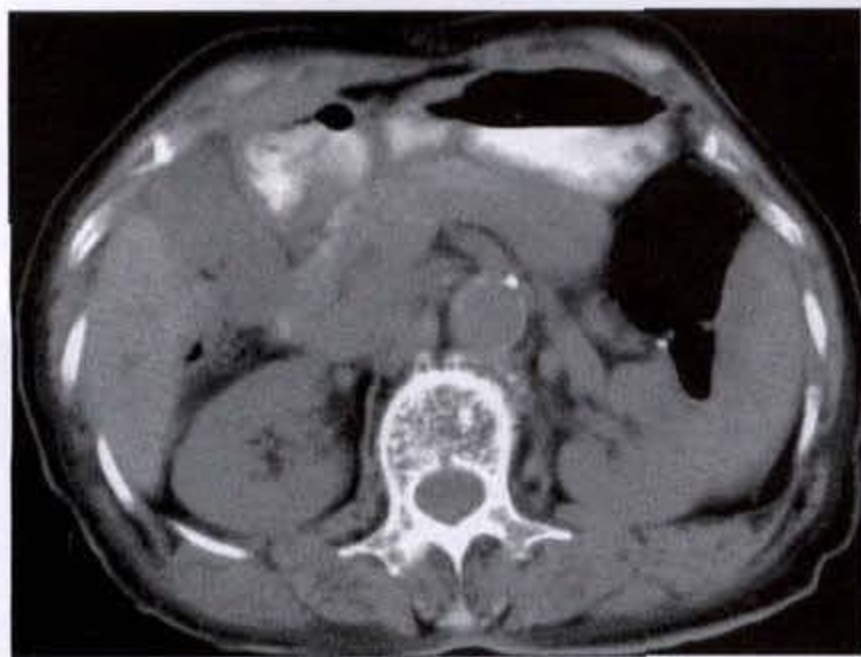
三、脾转移瘤

尽管脾脏血运丰富,而且是血液的滤过系统,但脾转移瘤却很少见,欧美等国的发现率为 4% ~ 7%。日本尸检恶性肿瘤中,发现脾转移瘤 34 例,为 5.3%。脾转移瘤可多发也可单发,其 CT 表现也多种多样,但因脾转移瘤几乎都出现在全身转移之后,如再肝转移的末期,出现脾转移,故诊断并不困难。因此,脾转移瘤也可以看作是全身广泛转移的局部表现。原发肿瘤多来自肺癌、乳腺癌、卵巢癌、胃癌、结肠癌和恶性黑色素瘤等。有作者报告,50%的恶性黑色素瘤可转移到脾脏,为脾脏最常见的转移瘤。肝癌脾转移较少见,仅占 0.8%。脾转移瘤多经血行转移,也可以是与之相邻的胃、结肠脾曲和左肾肿物对脾脏的直接浸润,表现为脾与病变脏器脂肪界面消失或脾边缘密度降低。

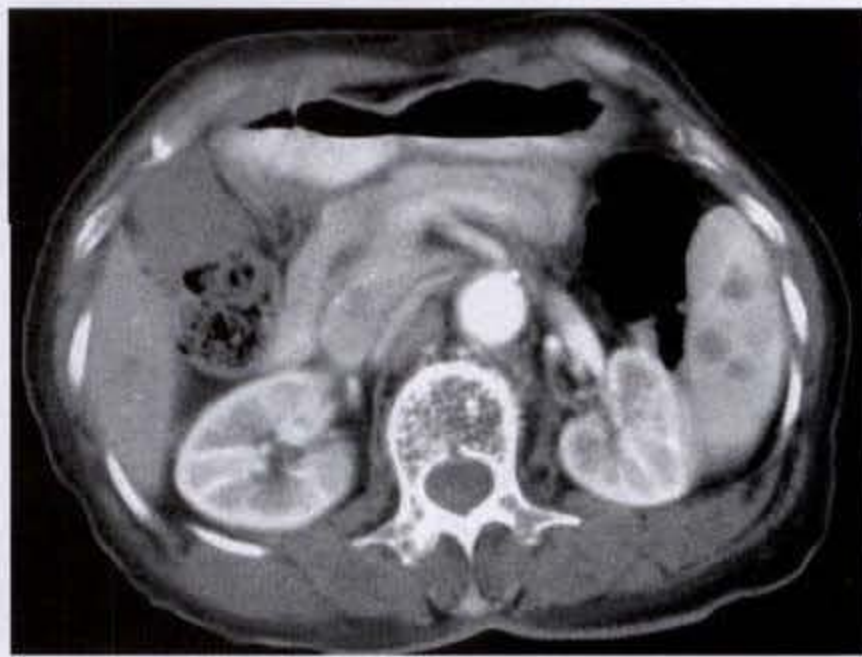
【CT 表现】

(1)脾脏一般无明显增大。

(2)平扫,脾内可见类圆形多发低密度灶,偶见单发病灶,可似脾囊肿(图 8-5-3a、b)。



a



b

图 8-5-3 脾转移瘤

脾脏密度不均匀,增强扫描后可见多发呈环状强化的类圆形低密度灶,边界清晰

(3)增强后可出现与肝转移瘤相似的表现。

(4)如发现肝脏或其他脏器的转移,或者见原

发灶,则支持脾转移瘤的诊断。

第六节 鉴别诊断

一、脾囊肿

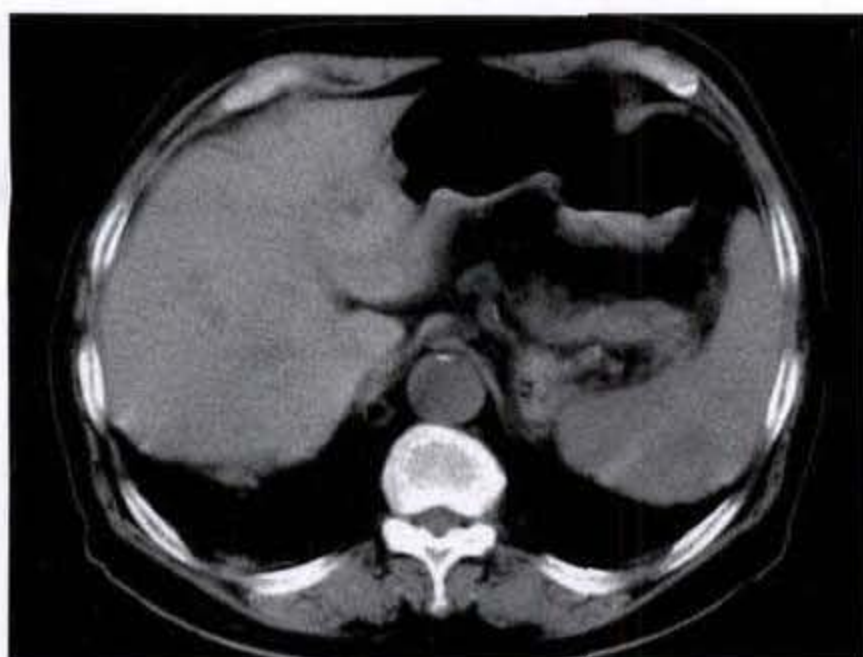
脾肿瘤应与脾囊肿鉴别。囊性脾肿瘤及脾肿瘤的囊变、液化均与脾囊肿有相似的 CT 表现;而表现为多发低密度区的脾转移瘤则应该和多发脾囊肿相鉴别。

脾囊肿根据病因可分为寄生虫性和非寄生虫性脾囊肿,根据有无上皮细胞,又分为真性囊肿,即原发囊肿;假性囊肿,即继发囊肿;80%为假性囊肿表面全无内皮细胞被覆。寄生虫性囊肿如棘球绦虫感染所致,常见囊壁钙化。

假性囊肿常为外伤所致,极少为先天性。炎症也可以形成假性囊肿,1%~2%的胰腺炎伴有脾脏假性囊肿的形成。

【CT表现】

脾囊肿表现为圆形或卵圆形,边界锐利光滑的水样密度区,CT值多在10HU左右(图8-6-1a、b)。脾囊肿不被造影剂增强,但强化后,病变边缘更为清楚,脾囊肿多为单发,亦有多发者,也可见到多房性囊肿。少见的表现为囊壁不规则,且有中心密度稍高,囊壁钙化及分隔钙化。



a



b

图 8-6-1 脾囊肿

平扫脾脏密度欠均匀,增强扫描后可见卵圆形水样密度区,边界锐利光滑

二、脾梗死

脾梗死中 1/3 约有典型表现,即基底位与脾的外缘,尖端指向脾门的三角形低密度区。但也有半数以上表现为密度不均、边缘不清的病灶,或表现为团块状低密度病灶,这就容易与脾肿瘤相混淆。

脾梗死是因脾内动脉分支阻塞,造成局部组织缺血、坏死。主要病因为血栓形成、动脉粥样硬化和慢性髓性白血病等。

脾梗死多发生在脾的前缘,近脾切迹处。典型表现为基底位于脾脏外缘,尖端指向脾门的三角形

低密度灶,有的表现为不规则形或为多个梗死灶同时存在,融合成大片状,但很少累及整个脾脏。脾梗死愈合后由于纤维化和瘢痕形成,脾脏轮廓可呈分叶状,较大的脾梗死可发生中心性坏死、液化、形成囊腔。

【临床表现】

发生在周边的脾梗死多数没有症状;多发梗死,多有急性症状;大范围梗死,均有急性症状。主要表现有左上腹痛,左膈抬高,脾周围积液和左侧胸腔积液。

【CT表现】

Balcar 等经动物实验证实,脾梗死在大体或显微镜下病理学改变有充血、出血、炎症和机化瘢痕。与之相对应,CT表现也分为超急性期、急性期、亚急性期和慢性期。超急性期整个脾脏密度降低,有轻度强化。急性期表现为多发性灶性低密度区,都无强化。慢性期可见病灶收缩,脾脏呈分叶状。

典型脾梗死表现为脾脏内三角形低密度区,基底位于脾脏外缘,尖端指向脾门,边缘可清楚也可不甚清楚(图 8-6-2)。急性期以后病灶无强化,但因正常脾组织强化后密度增高,三角形低密度区边缘更加清楚。约半数以上的病灶呈不规则性。部分病例可有脾脏包膜下积液,表现为脾脏外缘新月性低密度影。脾梗死可伴有囊变表现为水样低密度区。

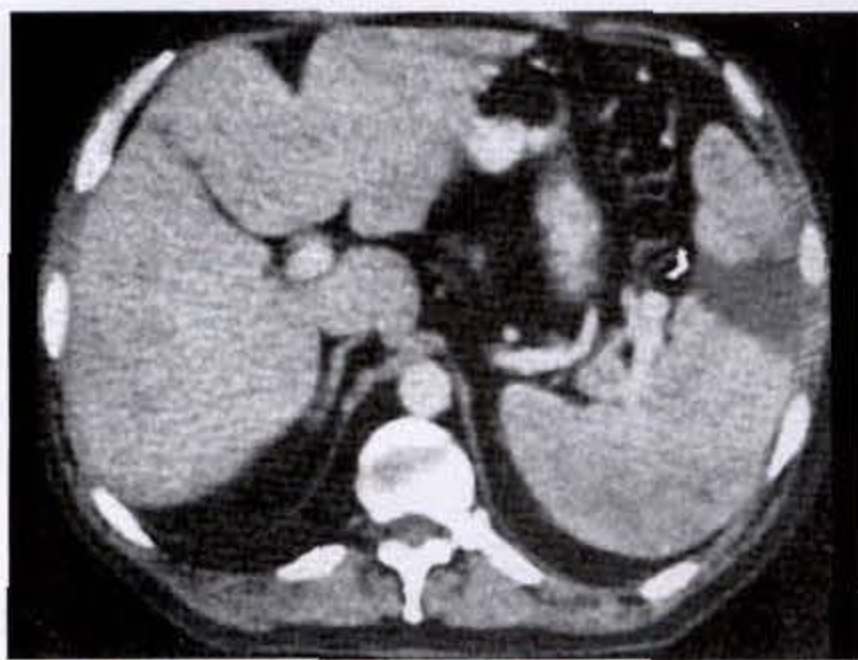


图 8-6-2 脾梗死

脾脏可见类三角形低密度区,基底位于脾脏外缘,尖端指向脾门,边缘清楚

三、脾脓肿

脾脓肿应和血管瘤、错构瘤等脾肿瘤鉴别,多发脾脓肿与脾转移瘤在 CT 上也有相似之处。从病理学看,脾脓肿常为全身感染的一部分,尸检发现率 < 1%。多为细菌感染,也可以是霉菌感染。75%脾脓肿经血行播散,如亚急性细菌性心内膜炎所至败血症的脓栓经血液循环,到脾脏形成脓肿。另有 15%的脾脓肿缘于脾外伤感染,10%继发于脾梗死。附近器官直接蔓延致脾脓肿极罕见。

【CT表现】

脾脏可有轻、中度肿大,脾内可见单发或多发

圆形或卵圆形低密度区,CT值一般在 20~30HU 之间,脓肿多无完整的壁,但脓肿壁可有强化,在正常脾实质和壁之间有时能看到低密度水肿带。脓肿内如见到气液平面或两种不同种类液平面,则为脓肿的可靠征象(图 8-6-3)。

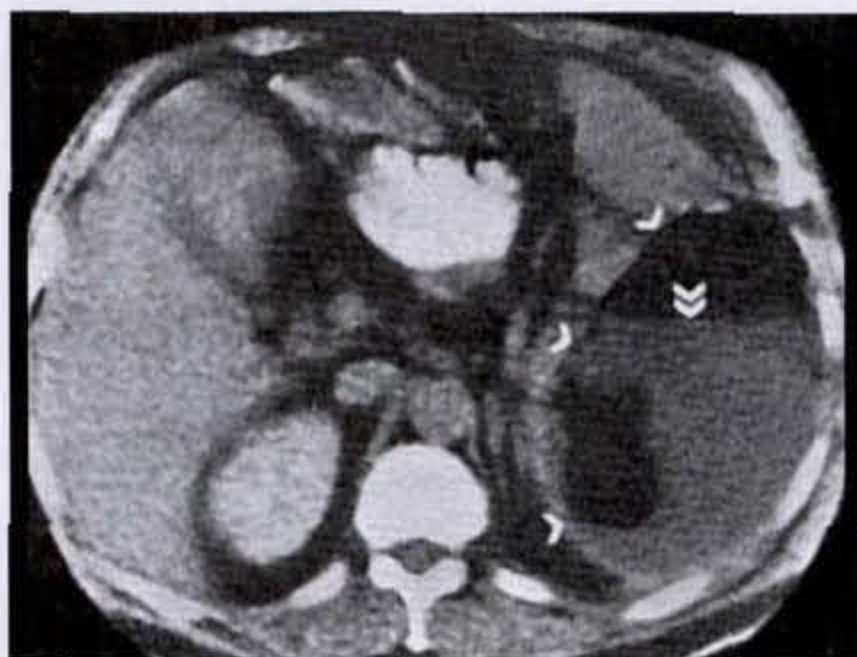


图 8-6-3 脾脓肿

脾脏增大,见卵圆形低密度区,内有气液平面,增强扫描壁呈线状强化

在影像学鉴别困难时,还应结合临床表现,白细胞及中性粒细胞计数等资料,或者做实验性抗炎治疗及脾脏穿刺抽吸。

四、脾结核

单纯脾结核文献中很少见到,多为肺部粟粒性结核通过血液循环播散所致。脾结核主要分为 3 种类型:①弥散的粟粒病灶。②结核性脓肿。③纤维干酪结节。脾内大的结核结节少见,结核性脾脓肿,一般也多为多发的小脓肿。在 CT 上脾结核表现为低密度肿块或低密度病变,形态多为圆形或椭圆形,CT 值为 25~45HU,少数病变可有环状强化。陈旧性脾结核表现为多发针尖样钙化影。

结核病可伴有其他腹腔脏器的累计如肝脏、肾脏、肾上腺和腹腔淋巴结等的结核浸润,故在考虑脾结核的诊断时要同时注意上述脏器有无异常表现。此外应常规观察病人的胸片,以寻找有无活动或静止的结核病灶。

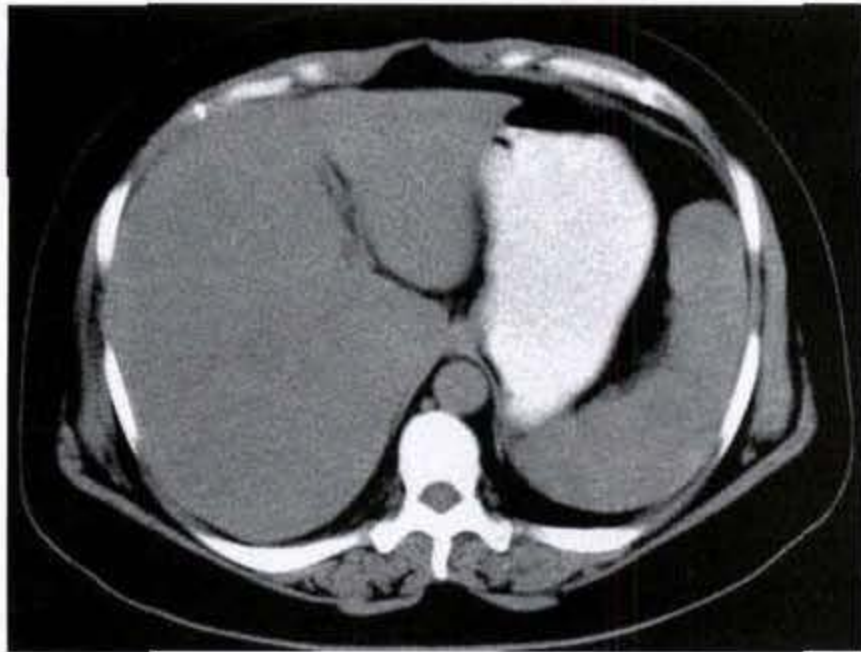
五、结节病

结节病是一种原因不明的全身性疾病,其特征是在全身许多脏器形成非坏死性肉芽肿,其中 90% 累计肺部。但文献报道腹部的结节病中,60%的病

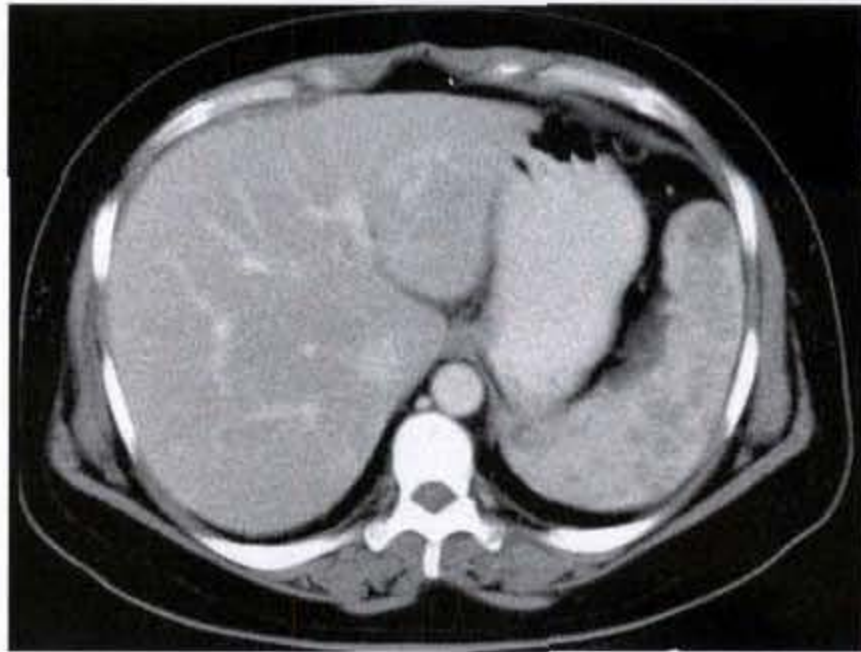
人出现脾脏增大,30%的病人脾脏内可见到局限性病灶。

当 CT 发现脾脏有多发大小不等的低密度病

灶,增强后无明显强化,(图 8-6-4a、b) 同是伴有腹腔和盆腔的淋巴结肿大时,应考虑脾脏的结节病。



a



b

图 8-6-4 脾结节病

脾脏多发大小不等低衰影,边界模糊,增强扫描后未见明显强化

六、炎性假瘤

在脾脏极为罕见,CT 表现为低密度或混杂密度的孤立肿块影,可伴钙化、坏死等。增强扫描病变边缘模糊,中心部可有均匀或不均匀的强化表现。凭此点多可以和淋巴病等肿瘤性病变相鉴别。

但在实际工作中往往需要经过病理学检查才能明确诊断。

(张瑞禄)

参 考 文 献

1. 张琳,张瑞禄. 脾脏恶性肿瘤的 CT 诊断:附七例报告. 天津医药. 1999.27(2):112~113
2. 胡春洪,丁乙. 脾原发性血管肉瘤二例. 中华放射学杂志. 1994.28(9):636~637
3. 徐海东,周康荣. 脾错构瘤的 CT 表现:附 1 例报告及文献复习. 实用放射学杂志. 1995.11(5):304~305
4. 王莉君,杨志英. 脾脏转移癌的 CT 诊断. 实用放射学杂志. 1997.13(3):141~143
5. 黄锡恩. 脾原发性非霍奇金淋巴瘤一例. 临床放射学杂志. 1997.16(2):81
6. 朱正兵,黄其鏊. 脾脏淋巴瘤的 CT 表现. 临床放射学杂志. 1998.17(6):345~346
7. 曾盛,全显跃. 脾肿瘤的 CT 诊断(附 19 例分析). 临床放射学杂志. 1999.18(6):376~377
8. 于卫中,杨建秀. 脾脏肿瘤的 CT 诊断. 临床放射学杂志. 1999.18(6):351~353
9. 张明杰,周钦耀. 脾脏巨大良性间叶瘤 1 例报告. 实用放射学杂志. 2000.16(10):631
10. 王俭,王为民,等. 脾脏多发血管瘤影像学表现. 实用放射学杂志. 2001.17(4):312~313
11. 李洪林,石木兰,等. 脾脏炎性假瘤的影像学表现(附 3 例报告). 中华放射学杂志. 2001.35(4):306~308
12. 张汝鹏,王殿昌,等. 23 例脾脏原发性恶性淋巴瘤临床分析. 中华外科杂志. 2002.40(3):208~209
13. 张雪梅,黄学全,等. 脾血管瘤的 CT 诊断. 第三军医大学学报. 2002.24(6):687~688

第九章 胃肠道肿瘤

胃肠道肿瘤的诊断方法,首选钡餐造影和内镜检查。随着CT机的改进,螺旋CT的开发,CT也广泛用于胃肠道肿瘤的检查。CT可以直接显示软组织肿块,管壁的厚度,还可以看到肿瘤向浆膜外的延伸,向相邻脏器的浸润。对肿大的淋巴结,肝脏的转移,腹腔内的播种和浸润等,均可进行观察和分析。CT的密度分辨率高,能够看到X线平片

看不到的肿瘤征象,对脂肪瘤,畸胎瘤,囊肿等肿瘤,能够根据病变的CT值,做出组织学诊断。CT检查是无创的,特别适用于胃肠道恶性肿瘤的术前分期以及术后随访,确定了解疗效与有无复发。目前,对疑有胃肠道肿瘤的病人,在行胃肠钡餐造影或内镜检查后,行胃肠的CT检查,特别是螺旋CT检查,已成为不可缺少的检查方法。

第一节 检查方法

1. 禁食:食管、胃、十二指肠CT检查在早晨进行,应禁早餐。小肠或结肠的检查,可用软食和饮水。

2. 口服造影剂或饮水:为使胃肠道管腔显影,并使管壁充分伸展、扩张,在CT检查前应服造影剂或水。上腹部检查,在扫描前半小时及检查前服;小肠、结肠检查应在检查前3~5小时服用;结肠检查亦可自肛门注入造影剂。

习惯上,做腹部常规CT时,服用2%~3%有机碘溶液。天津医科大学附属肿瘤医院胃肠道CT造影多选用水,可较好地显示胃壁及肠腔。

(1)水溶性碘制剂 一般用2%~3%泛影葡胺或胃影葡胺(Gastrografin)300~500ml。欧美国家常用胃影葡胺-山梨糖醇液(Gastrografin-Sorbitol),该药为高渗溶液,能较快地到达所查的消化管腔。

(2)水 文献统计服用水或其他饮料,胃肠道壁的显示率可达95%,而且方便,无异味,病人乐于接受。但用量不应少于700~800ml。

(3)钡剂 可服用1.5%~2%w/v的硫酸钡混悬液,其优点是口服时味道较好,对胃酸高者也适用,且在胃肠道不吸收,较安全。

(4)空气 可使胃肠道管腔充分伸展,显示内腔,为简单的阴性造影剂。但在图像显示上应采用适宜的窗水平,否则病灶显示反而不清楚。在肠道内如气体量较多时,会刺激肠管蠕动,伪影增加,因此不提倡单独用空气做造影剂。

(5)脂类 常用12.5%~25%的乳化玉米油,效果也非常理想,但部分病人不能耐受,可出现恶心、呕吐、腹痛和腹泻等不良反应,因此较少采用。

3. 体位:一般采取仰卧位,特殊情况,如诊断胃癌对胰腺有无浸润,可做侧位或俯卧位扫描。

4. 静脉注射造影剂:主要采用团注法(Bolus injection),静脉快速注入100~150ml泛影葡胺或非离子型碘造影剂。注射后立即扫描,观察病变增强方式,以及有无异常血管显影等。对淋巴结肿大的诊断,增强扫描是不可缺少的。对血管瘤,动静脉瘘及动脉瘤等血管性病变,增强扫描还可能做出定性诊断。

5. 胃肠道蠕动抑制剂:为减少因胃肠道蠕动造成的伪影,可注射抗胆碱药或胰高糖素。如使用螺旋CT扫描机,即使不用这些药物,也能获得满意的图像。

第二节 胃肠道正常 CT 解剖

胃肠道为不断蠕动的空腔脏器,体位不同,充盈程度不同,图像会有变化,而不同层面的横断图像,其毗邻器官也不相同。因此必须熟悉胃肠道的解剖及毗邻关系,注意识别胃肠道在不同层面上的横断、纵断或斜断图像,必要时参考 X 线钡气双对比造影图像,以助对 CT 图像的理解。

胃肠道外壁附有厚薄不等的脂肪组织,藉此可区分胃肠道与邻近脏器,并可观察测量胃肠管壁的厚度。

一 食管

为长约 25cm 左右的肌性管道,在脊柱前面下行,经过后纵隔,穿过膈肌进入腹腔。可分为颈段,胸段和腹段三部分。CT 扫描时,40%~60%的食管内会有空气,气体居管腔中央,如有移位,则有异常的可能。食管在收缩、扩张及蠕动的不同状态,其横断面的直径及 CT 表现也不同。食管壁呈均匀密度,难以辨认食管粘膜。食管在充分扩张时,管壁厚度应在 3mm 以内,超过 5mm,应视为异常。

二 胃

胃位于左上腹,在不同的层面上,可以显示贲门、胃底、胃体、胃窦及幽门前区。胃前壁的内 1/3 与肝脏下面相接触,肝左叶肿瘤可直接侵及胃体小弯侧。胃体前外侧及胃底大部与横膈相贴近,胃底部的后外侧壁及部分胃体与脾脏相贴近,胃后壁则与胰腺关系密切,胰头及胰体部在胃窦后方,中间隔以网膜囊。胃体部后上方邻接胰尾部,胃大弯靠横结肠上缘。肾及肾上腺肿物也可自后方对胃压迫。

胃内气体为低密度,粘膜为软组织密度,口服含有碘制剂的溶液,可清楚显示胃内粘膜沟。静脉注入造影剂后,胃粘膜及胃壁可被强化。大网膜及腹腔内存有脂肪,胃周围的血管可以清楚显示。胃充分扩张时,胃壁厚度为 2~7mm,平均 5mm,超过 10mm 则为异常。胃皱壁厚度变异很大,但其深度不应超过 10mm。如发现胃壁局限增厚,分界截然,则为异常。

三 十二指肠

十二指肠没有肠系膜固定,仅有部分腹膜覆

盖。十二指肠可分为 4 部分。第一部分称上部即球部。十二指肠球部上方与肝左叶内侧段及胆囊相接触;下方为胰头部及横结肠;后方为胆总管、门静脉和肝动脉。第二部分为降部,在脊柱右侧下行,至第三腰椎水平向左,弯成十二指肠下曲,接第三部分。十二指肠降部前方为横结肠及其系膜;后方为右肾和下腔静脉;外侧为结肠肝曲、升结肠和小肠袢;内侧与胰头部相接。胆总管与胰管会合,穿过十二指肠降部的左后壁,开口于十二指肠乳头,该乳头在 CT 上不能辨认。第三部分为水平部,向左横跨脊柱,位腹膜后。其上方与胰头钩突接近;其后为下腔静脉和腹主动脉;前方有肠系膜上动脉和静脉。第四部分即升部,沿脊柱左侧向左向上至第二腰椎左侧,然后向下连接空肠。

四、空肠及回肠

空肠和回肠完全为腹膜覆盖,小肠在腹腔内除两端固定外,活动范围很大。一般空肠位左上腹,回肠位右下腹及盆腔内。CT 上可以清楚地显示空肠的环形皱壁。蠕动充盈的小肠,有时可呈较大的软组织密度块影。而含气的小肠则显示出低密度的管腔,外周为菲薄的肠壁。小肠壁的厚度在 5mm 以下,正常肠曲间有脂肪使之分开。被造影剂充盈的小肠皱壁呈环状或羽毛状,宽度在 2~3mm 以内。

五、结肠及直肠

结肠起于盲肠止于直肠,分为盲肠,升结肠,横结肠,降结肠和乙状结肠。其中盲肠,横结肠及乙状结肠位置移动较大。肠内常有液体,气体和粪便,根据结肠袋、充气 and 粪便影,结肠易于辨认。管腔内的气体和周围脂肪形成对比,可清楚地显示肠壁,正常的结肠壁轮廓光整,壁厚 3~5mm,超过 5mm 为可疑,10mm 以上则肯定异常。

直肠位于盆腔内,位置较固定。直肠壁较结肠壁稍厚,但如超过 5mm,为异常。直肠后方为骶骨,骶前间隙内的脂肪将直肠和骶骨分开,直肠前方为子宫(女性)或精囊腺、前列腺(男性),再前面为膀胱。其间也有脂肪将上述器官分隔。

因直肠内的囊块影可能误为盆腔内肿块,故直肠 CT 检查前应做彻底的清洁灌肠。

第三节 胃肠道肿瘤 CT 的观察要点

1. 管壁增厚:这是判断病灶存在及其性质的重要依据。管壁增厚可分为局限性增厚和弥漫性增厚。如食管壁增厚,可表现为管腔狭窄,移位以至闭锁,在较高层面则可看到管腔的扩张及液体或食物的滞留。上述表现可在透视下或钡餐造影时发现,但病变向管腔外发展,则只有 CT 能清楚地显示。在判断胃肠道管壁增厚时,不要把胃肠道蠕动、收缩或胃肠管腔伸展不充分,误认为局限增厚或病变。

2. 形态和密度的异常:CT 可直接显示病变的形状、大小和内部结构,能有把握地确定病变有无钙化或含有脂肪组织,确定病灶内有无液化、坏死等,有助于判断病变的性质,甚至可以做出组织学诊断。

3. 周围脂肪层的改变:胃肠道外脂肪层存在与否是确定病变有无向浆膜浸润以及是否与周围脏器粘连的重要指征。静脉注入造影剂对判断管壁外脂肪是否真正消失有帮助。一般认为,脂肪层存在和钙化是良性病变的征象,但有例外。有人观察胃淋巴瘤脂肪层消失的病人,仅有 70%~75%证实确有向周围的浸润。此外,病人消瘦时,可看不到脂肪层,判断困难。

4. 邻近脏器的浸润:食道肿瘤可侵犯气管、支气管及主动脉;胃体上部肿瘤多向腹主动脉周围及脾门浸润;胃角至幽门部肿瘤易侵及肝门和胰腺;

小肠肿瘤常造成肠系膜增厚;小肠淋巴瘤可见肠套叠、溃疡型肿块或广泛的淋巴结病变;小肠转移瘤多位于肠壁的肠系膜缘;下部结肠癌可侵及精囊、坐骨神经、前列腺、膀胱、子宫、卵巢、肾上腺和输尿管,如侵及输尿管可造成梗阻,产生肾盂积水;结肠癌尚可侵犯骨骼,呈溶骨性破坏。

文献报道,胃癌侵及胰腺者手术证实 39 例,CT 发现 29 例,敏感度为 74%,特异性为 88%,假阴性为 26%,假阳性为 12%。另有报道对肝脏的侵犯,CT 的敏感度为 100%,特异性为 89%。

5. 远处转移:消化道肿瘤经血行转移或腹膜播种,可转移至肺门、纵隔、腹部甚至坐骨直肠窝。结肠癌也可向肝脏等脏器转移。

6. 淋巴结转移:食道癌及胃癌常转移到纵隔淋巴结及肺门淋巴结,也可转移至肝门淋巴结、主动脉旁淋巴结、髂外淋巴结和腹股沟淋巴结。淋巴结直径大于 15mm 应疑为异常。但也有直径超过 20mm,而病理为反应性增生者。有文献报道,CT 发现肿大淋巴结的敏感度为 73%,特异性为 81%。

7. 增强检查:增强后可清楚显示病变的存在,并有助于判断有无肿大的淋巴结。增强后尚可显示肿瘤的被膜或分隔,且可根据注药前后 CT 值的变化,了解病变的供血情况,对某些血管性病变做出正确诊断。

第四节 食管肿瘤

食管的 CT 检查可对食管钡餐造影有重要的补充。与胃肠相比,较早用于临床。一般用平扫,有时也可仅做病变部位的扫描,层厚及层距视病变范围决定。为确定有无淋巴结肿大,可做增强扫描。检查前服胃影葡胺或水,使管腔充盈。在阅片时应注意因食管蠕动,其内腔可能不规整;管腔狭窄时未必是病理性狭窄,管径较粗的时候也未必是病理性管壁增厚。

一 食管癌

食管癌男性较多,食管癌死亡人数占癌症死亡

的第 2 位。胸段食管多见。颈、胸段多为鳞癌,腹段多为腺癌。食管癌在比较早期即容易引起与之相邻的主动脉、气管、支气管和肺等重要脏器的侵犯。淋巴转移也较多见,还可以出现腹部等远处淋巴结转移。此外,食管癌还能向肝脏、肺、骨、肾脏和肾上腺等脏器转移。

食管癌在 CT 上分为 4 期:

I 期:肿瘤位于腔内,无明显管壁增厚或局限增厚。

II 期:腔内肿块伴管壁增厚(超过 5mm),无纵隔淋巴结转移。

Ⅲ期:管壁增厚(超过 5mm)并侵犯邻近结构,可有纵隔淋巴结肿大,但无远处转移。

Ⅳ期:有远处转移。

I 期和 II 期食管癌的手术切除率高,预后佳,据统计平均生存期达 1.7 年。有纵隔淋巴结而无腹部淋巴结转移者,平均生存期为 7 个月。有远处转移者,预后更差,平均生存期为 90 天。

食管癌的 CT 诊断,应注意以下几点:

1. 食管癌对气管、支气管的侵犯:食管癌可以侵入气管、支气管,形成腔内肿块或形成瘘道(图 9-4-1)。通常 CT 判断肿瘤对周围脏器有无侵犯,指征为脂肪间隔是否消失,但食管因与气管或左主支气管后壁直接接触,此时脂肪层的消失则没有诊断意义。但如见到气管向前或向侧方移位,气管后壁向内弯曲,左主支气管移位和受压,则提示食管癌已侵犯气管或左主支气管,这就是气管移位征或气管嵌入征,具有重要的诊断意义。但对颈部的食管癌,则诊断价值有限。即使因食管癌没有侵犯气管,也会见到肿瘤向气管后壁嵌入。

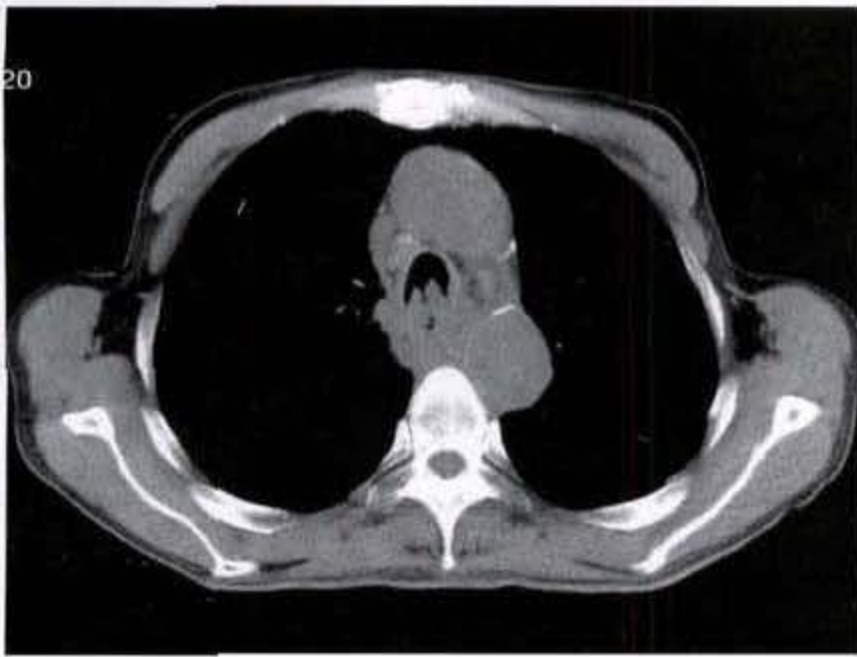


图 9-4-1 食管癌

食管上段软组织肿块向前侵入气管腔内,致气管腔狭窄

2. 食管癌对主动脉的侵犯:尽管食管和降主动脉相贴,但食管癌直接侵犯降主动脉的发生频度却很低。有人对 2 440 名食管癌进行尸检,仅 2% 侵犯降主动脉。降主动脉与食管相贴,没有脂肪间隙也属正常表现。Piscus 等提出,降主动脉与癌肿的夹角小于 45 度时,说明对降主动脉无侵犯;45 ~ 90 度之间,不能肯定有无侵犯;90 度以上则考虑有侵犯。这种诊断标准的准确率可达到 80% ~ 90%。

3. 食管癌的 CT 表现和增强效果:CT 不适于发现早期食管癌。中晚期癌,依其分型不同,表现各异。蕈伞型可见突入食管腔内的软组织肿块(图 9-4-2);缩窄型可见病变部环行狭窄;溃疡型可无特征性表现(图 9-4-3);髓质型因瘤体同时向腔内及腔外扩展(图 9-4-4), CT 显示最为理想,可以看到腔内外的软组织肿块。

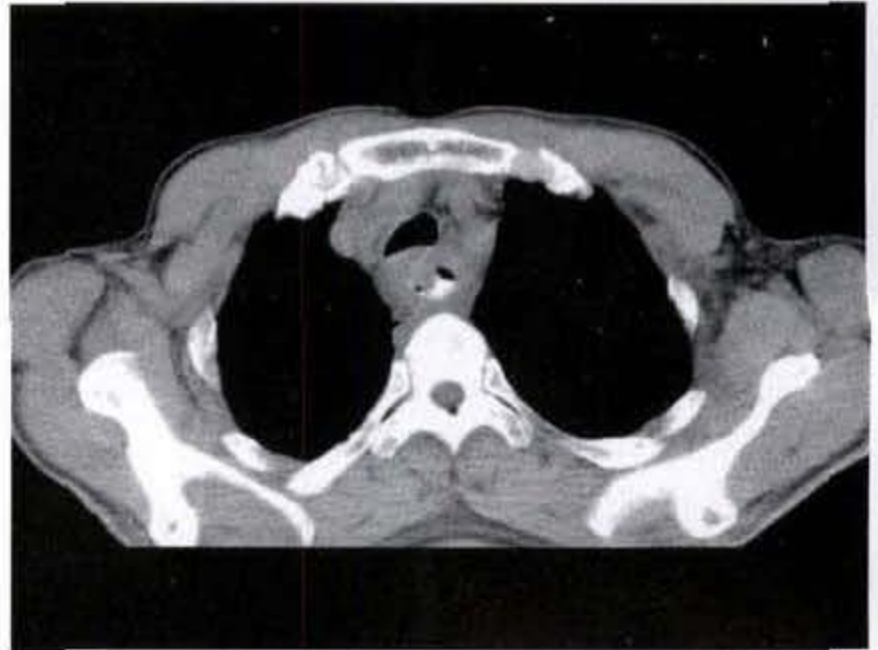


图 9-4-2 食管癌 蕈伞型

上段食管管壁增厚,管腔狭窄,可见结节影突入腔内



图 9-4-3 食管癌 溃疡型

上段食管管壁环状增厚,溃疡灶内充盈造影剂,管腔狭窄
食管癌肿瘤本身增强效果不明显,但当肿瘤有坏死或感染时增强效果明显。

二、食管平滑肌瘤、平滑肌肉瘤

食管平滑肌瘤、平滑肌肉瘤也是临床上常见的粘膜下肿瘤。多数情况下,食管钡餐造影可以做出诊断,为进一步确认,可做 CT 检查。平滑肌瘤、平

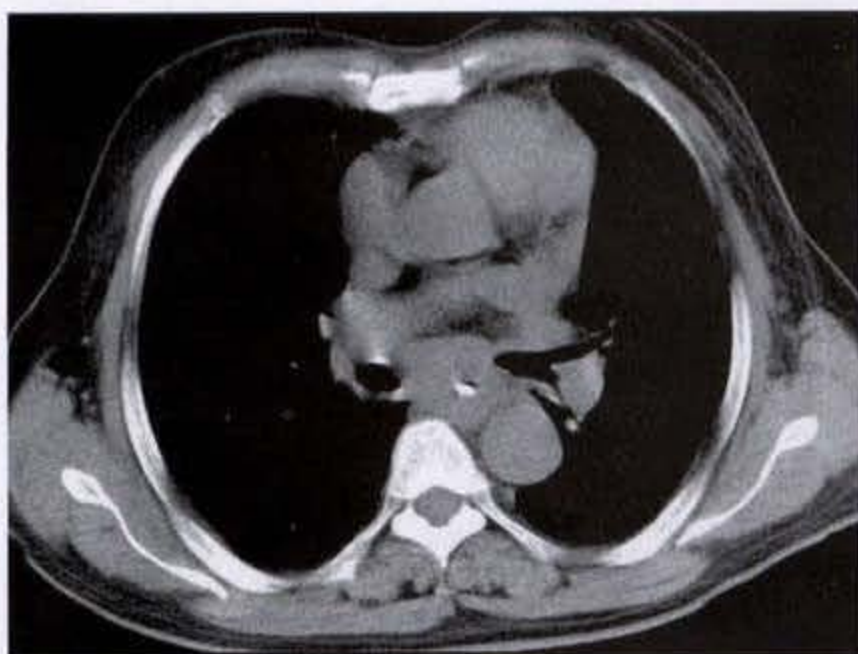
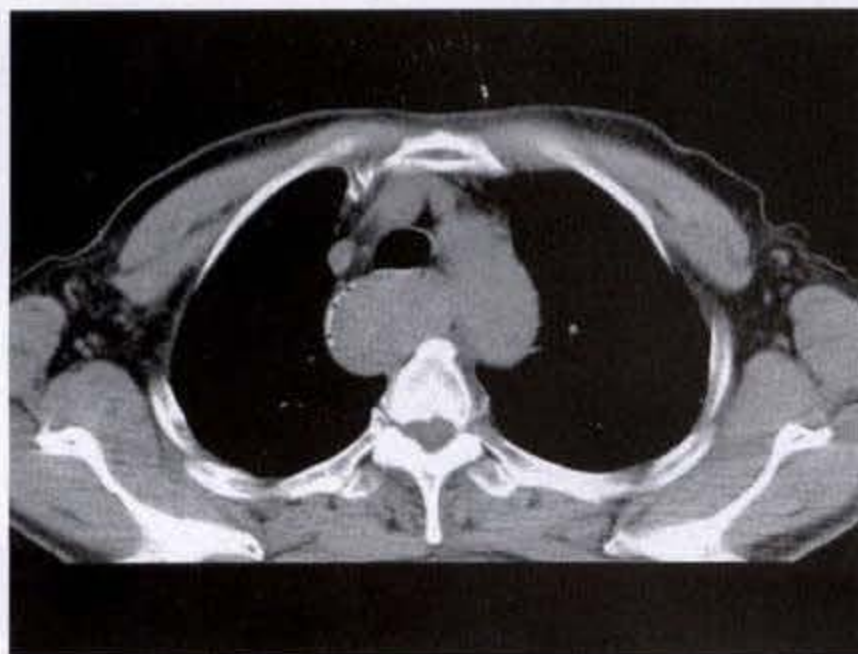
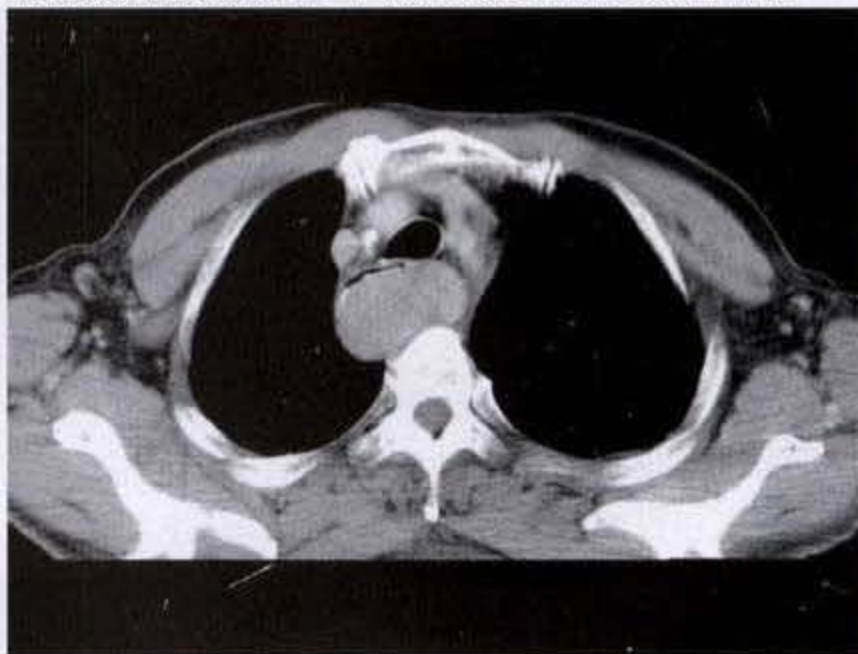


图 9-4-4 食管癌 髓质型
中下段食管肿块影,向腔内外扩展,致管腔明显狭窄



a



b

图 9-4-5 食管平滑肌瘤

食管上段后壁处可见类圆形软组织肿块影,密度均匀,边缘光滑,管腔偏心性狭窄,增强扫描后呈均匀强化

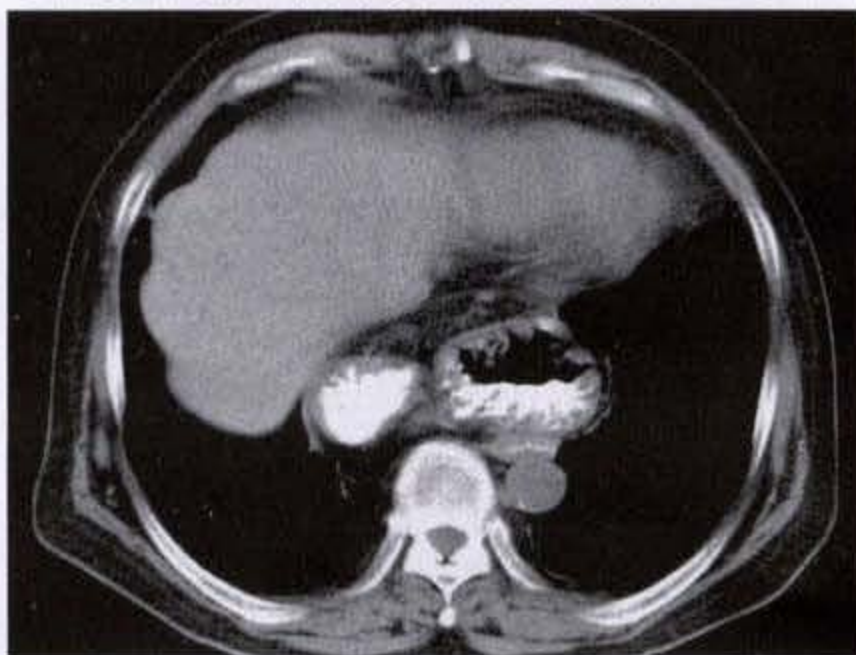


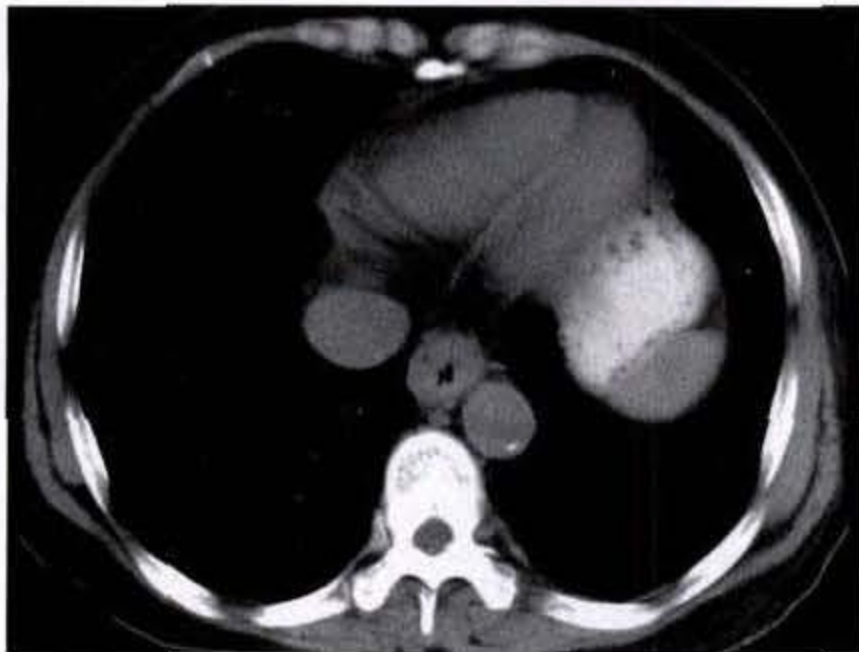
图 9-4-6 食管裂孔疝

胃腔自膈肌食管裂孔疝入膈上,疝囊内见造影剂及粗大的胃粘膜

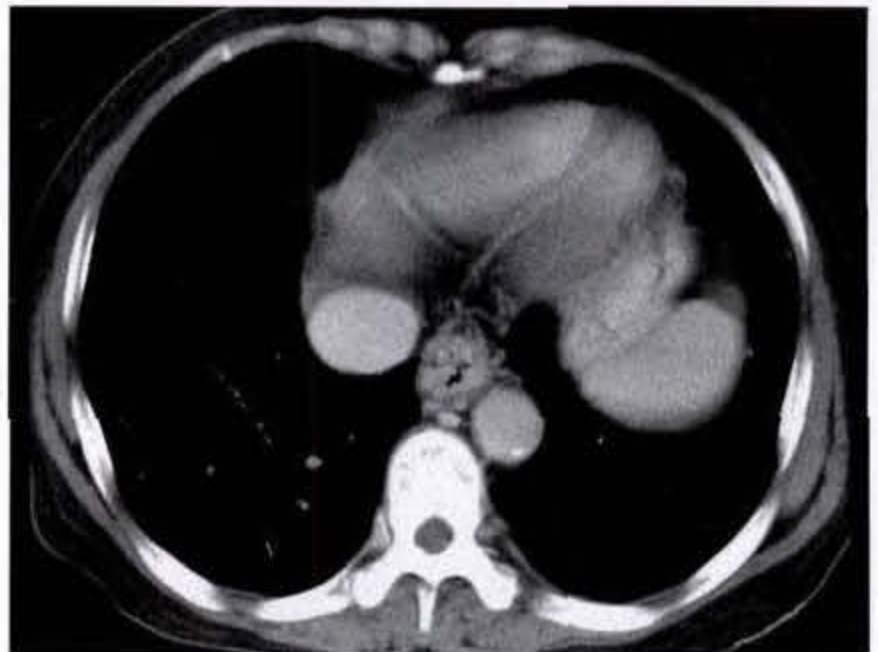
滑肌肉瘤增强效果明显,通常边缘光滑,没有向周围器官的侵犯证据(图 9-4-5a、b)。

三、鉴别诊断

缩窄型食管癌与腐蚀性食管炎、反流性食管炎及胶原病所致的食管狭窄等,在 CT 上鉴别极为困难,仍须用钡餐造影鉴别。食道炎症性病变,如念珠菌性食道炎等所造成的粘膜或粘膜下病变,食道钡餐造影和食道镜比 CT 更为常用。食道的 CT 检查中可以发现食道裂孔疝(图 9-4-6),疝囊内如有液体潴留时,能看到气液平面。检查前口服稀释的泛影葡胺,疝囊内即可看到造影剂的充盈,一般不易与食道肿瘤性病变混淆。食道静脉曲张 CT 扫描时可以看到食道周围迂曲扩张的静脉影,增强后有明显的强化表现(图 9-4-7a、b),诊断亦多无困难。



a



b

图 9-47 食管静脉曲张

食管下段管壁不规则增厚,增强扫描后可见明显强化迂曲扩张的血管影

第五节 胃 肿 瘤

一、胃癌

胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一,居消化道肿瘤的第1位。消化系统恶性肿瘤的死亡病例中的半数死于胃癌。病变多见于40~60岁男性,青年人胃癌中女性发病相对较多。胃窦部发病最多,占55.9%,其次胃底贲门部,占23%,胃体部占15%,胃体前壁和大弯则较少。

中晚期胃癌一般分为4型:即蕈伞型、浸润型、溃疡型和混合型。组织病理学分类,88.3%为腺癌(其中还可分为管状腺癌,乳头状腺癌,低分化腺癌,粘液腺癌,未分化癌),其他尚有粘液细胞癌、鳞癌、类癌和混合癌等。

胃癌的转移途径为:①直接蔓延。病变侵及肌层、浆膜层,进而侵入邻近组织(如肝、脾、胰等)。②淋巴转移。有人认为肝胃韧带上8mm以上的圆形等密度结节,即应疑为淋巴结肿大。还有人提出腹腔动脉旁、腹主动脉和肠系膜根部如发生淋巴结转移,则标志失去了肿瘤根治手术的机会。③血行转移。主要见于肝脏转移,其次为肺和卵巢。④种植转移。癌细胞脱落于腹腔内器官及腹膜上,形成转移性结节。

【CT表现】

1. 胃壁增厚和软组织肿块:早期胃癌由于胃

壁无明显增厚,CT可无阳性发现,主要靠X线钡餐检查和内窥镜检查。中晚期胃癌最主要的改变就是局部或广泛的胃壁增厚,增厚的内壁多凹凸不平,病灶与正常胃壁分界不清(图9-5-1a、b)。与此同时,还可以直接显示向腔内或同时向腔外生长的不规则软组织肿块,表面凹凸不平(图9-5-2)。肿瘤坏死脱落形成溃疡时,其内可见气体或造影剂充盈。粘液腺癌在肿块中心部可见细小不均的钙化。

2. 胃癌向周围的直接侵犯:中晚期胃癌往往突破浆膜层,侵及邻近的组织和器官。日本学者认为,胃壁厚度超过20mm时,可以说明癌肿已向浆膜层浸润,同时可以看到胃轮廓不清,浆膜面毛糙,胃周脂肪层模糊不清。在改变体位扫描时,胃与邻近脏器的相对位置固定不变,也提示有直接侵犯的可能(图9-5-3a、b)。

消瘦和恶液质病人很少能显示胃周脂肪层,肿瘤的轻度侵犯和单纯粘连也不易区分。因此,局部脂肪层的消失并非脏器受侵犯的可靠征象,必须注意观察胃与邻近脏器轮廓和密度的改变,以确定是否受到侵犯。

3. 胃癌淋巴结转移:为胃癌的主要扩散方式。CT显示淋巴结,小于5mm者,不易分辨,有可能漏

诊。但对于腹腔动脉旁、肠系膜上动静脉根部和腹主动脉旁等腹膜后淋巴结肿大,CT的检出率高(图9-5-3a、b)。国内外文献统计,动态CT扫描可提高淋巴结的检出率。

4. 远处转移:在胃扫描的同时可以显示肝脏、肾上腺、肾脏、胰腺等脏器有无转移。

胃癌也可以种植转移到网膜、肠系膜、卵巢,出现网膜、肠系膜增厚,卵巢肿块和腹水等表现。



a



b

图9-5-1 胃癌

胃体小弯侧胃壁局限增厚,增强扫描后明显强化,胃左动脉区见肿大淋巴结



图9-5-2 胃癌

胃体小弯侧胃壁增厚,见不规则软组织肿块突入腔内,胃腔明显狭窄

【CT分期】

I期:腔内肿块,胃壁厚度小于1cm,无周围脏器侵犯和转移。

II期:胃壁增厚超过1cm,无周围脏器侵犯和转移。

III期:胃壁增厚超过1cm,伴有邻近脏器直接侵犯,局部有或无淋巴结肿大,无远处转移。

IV期:胃壁增厚伴远处转移,有或无邻近脏器直接侵犯。

按照胃癌的CT分期做术前估价,经手术和病

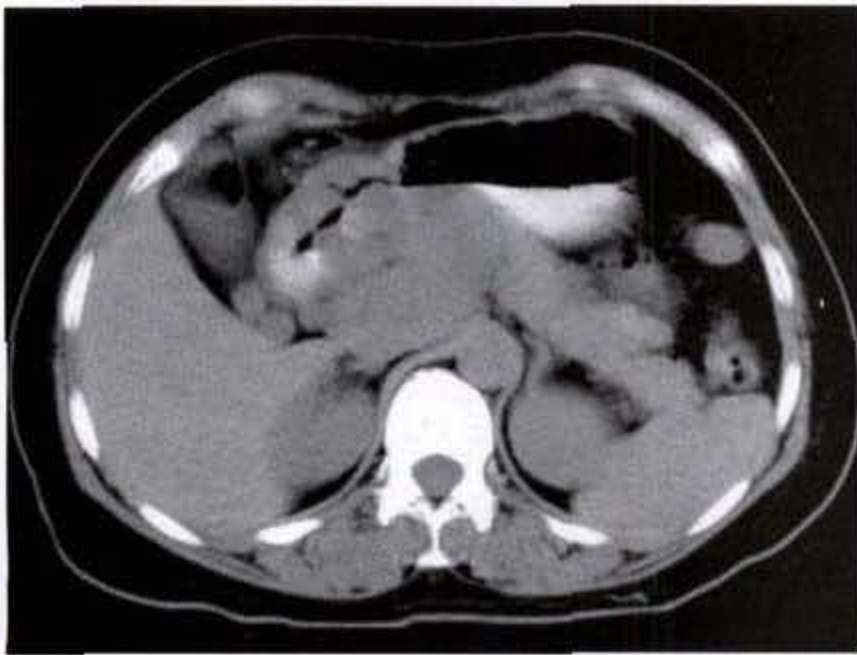
理严格对照,CT 分期的准确性可达 86.36%,术前切除性估价准确性达 92%。

【术后的 CT 随访】

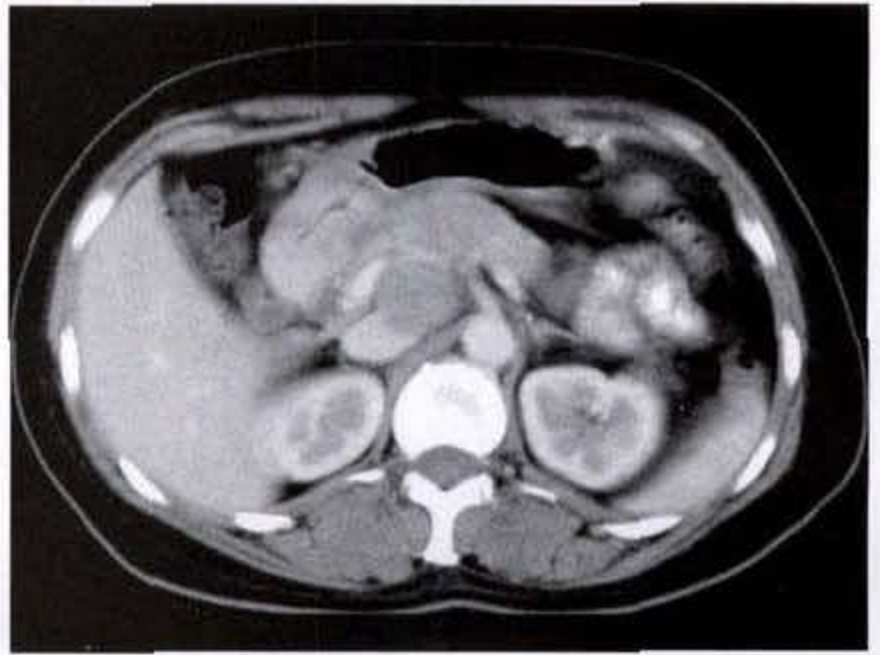
胃癌术后复发多在吻合口或残端,以往复发的诊断主要靠上消化道钡餐和内窥镜。CT 随访如发现上述部位出现软组织肿块或胰周脂肪界面消失,是胃癌复发的征象。但术后复发更主要的形式是淋巴结和脏器转移,因此,胃癌术后 CT 随访观察也应列为常规。

二、胃淋巴瘤

原发于胃肠道淋巴组织的淋巴瘤称原发性胃淋巴瘤,继发性淋巴瘤则是全身淋巴瘤的一部分。原发性胃恶性淋巴瘤占胃恶性肿瘤的 3%~5%,按胃受侵范围可分为三型:①弥漫浸润型:胃壁广泛增厚,侵及范围达胃的 1/2 以上(图 9-5-4a、b)。②节段型:胃壁广泛增厚,侵及胃的范围小于 1/2。③局灶型或息肉型:胃局限性增厚或为突向腔内的息肉状肿块(图 9-5-5a、b)。临床上,弥漫浸润型最常见,占 80%以上。本病发病年龄较胃癌年轻,病人一般情况也较好,因早期症状不明显,病程可以很长。



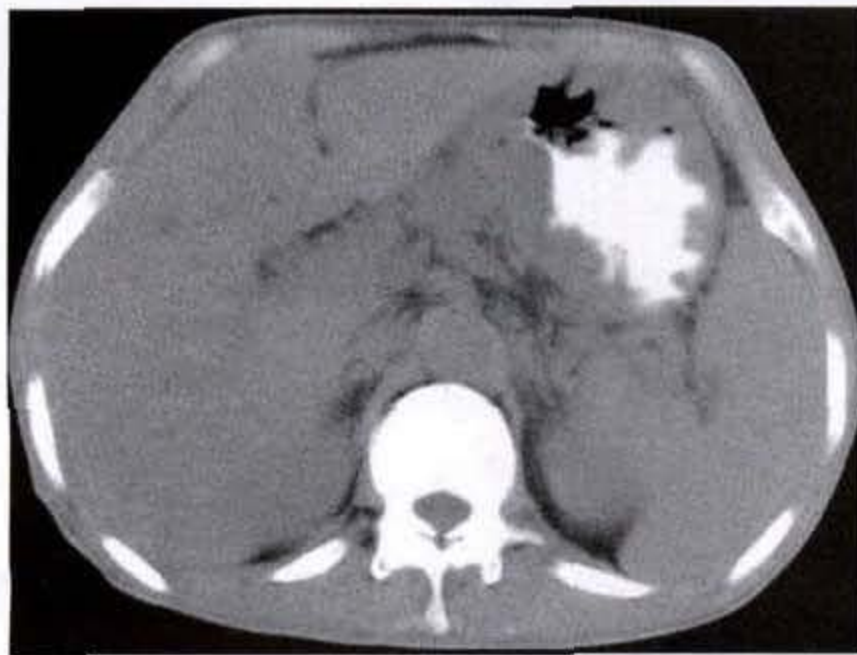
a



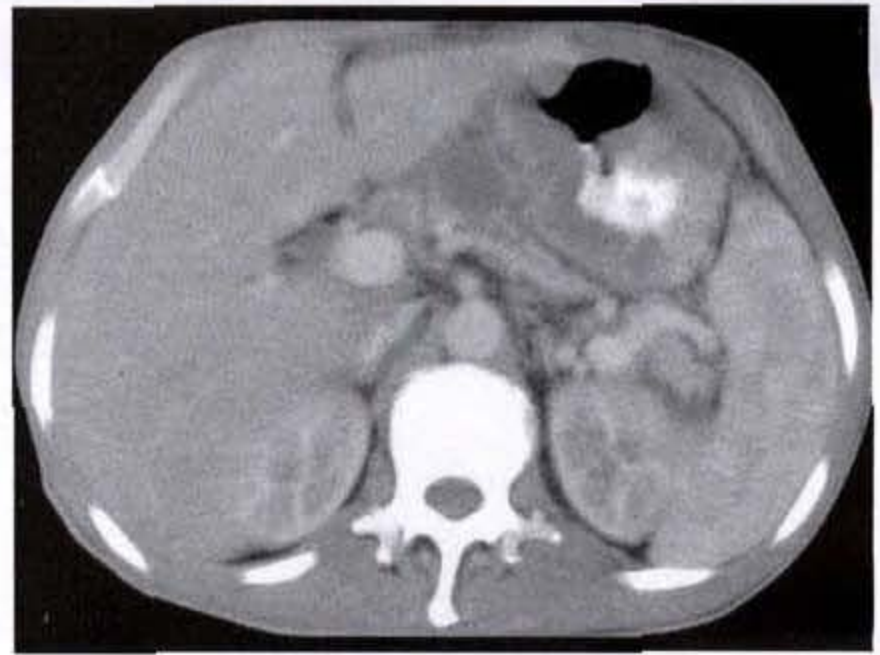
b

图 9-5-3 胃癌

胃窦区软组织肿块影,向后侵犯胰腺,腹膜后见肿大淋巴结,邻近下腔静脉受压



a



b

图 9-5-4 胃癌 弥漫浸润型

胃壁广泛不规则增厚,增强扫描后呈不均匀强化,胰腺前方见环状强化的肿大淋巴结

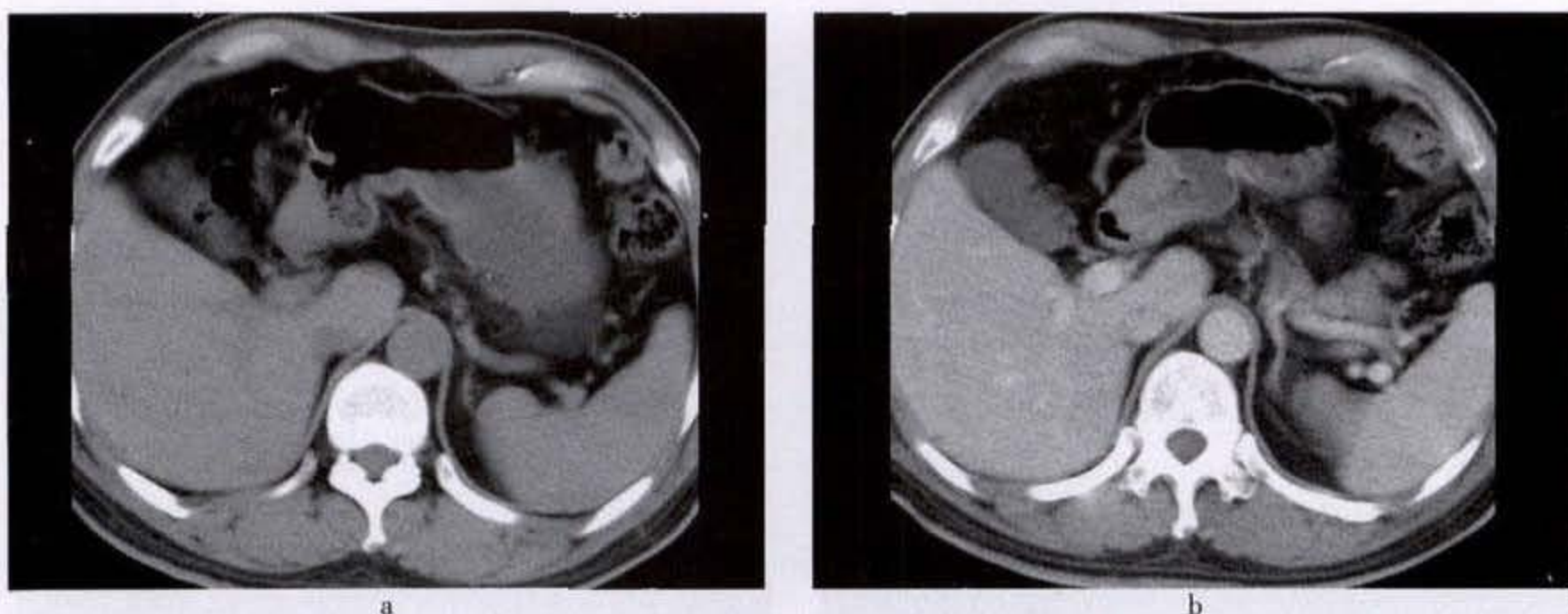


图 9-5-5 胃癌局灶型

胃窦区局限胃壁增厚,增强扫描后呈均匀强化,胃腔狭窄

胃淋巴瘤的 CT 表现主要有:

(1)胃壁广泛增厚,超过 20mm,范围较广,胃壁外缘呈分叶状,内缘不规则,但病灶边界较光滑。

(2)胃周的脂肪层完整,这是淋巴瘤未外侵的可靠征象。如有侵犯,易受累的脏器是胰腺,也可以是脾、结肠和腹膜。

(3)肾门上下及/或主动脉周围淋巴结肿大。

(4)不同体位扫描,胃壁形态有变化,说明胃壁尚有一定柔软性。

(5)淋巴瘤肿块的增强程度较胃癌低,强化也较均匀。

三、平滑肌肉瘤

占胃恶性肿瘤的 5%~7%,占胃肉瘤的 20%。除少数为原发恶性外,多为平滑肌瘤恶变而来。根据肿瘤的发生部位及扩展方式,它可分为胃内型、

胃外型及胃壁型。胃内型主要发生于粘膜下,向胃腔内生长;胃外型位于浆膜下,主要向胃外生长;胃壁型则部分在胃内(粘膜下),部分在胃外(浆膜下),呈哑铃状。肿瘤质地坚韧,常发生出血、坏死及囊变,表面粘膜可发生较深的溃疡。临床上,早期多无症状,肿瘤较大时可出现上腹部绞痛、呕吐、上消化道出血等症状,有时可触及腹部肿物。

【CT 表现】

肿瘤呈圆形或椭圆形,边缘光滑或有分叶,多大于 5cm,有的直径可达 15cm 以上。肿瘤密度不均,多有囊变和坏死区(图 9-5-6a、b)。钙化少见。肿块的实性部分强化明显。肿块上常可见溃疡形成,如胃外型的较大肿块可有大的溃疡形成且与胃腔相通,造影剂可以充盈显影,为特征性的 CT 表现。

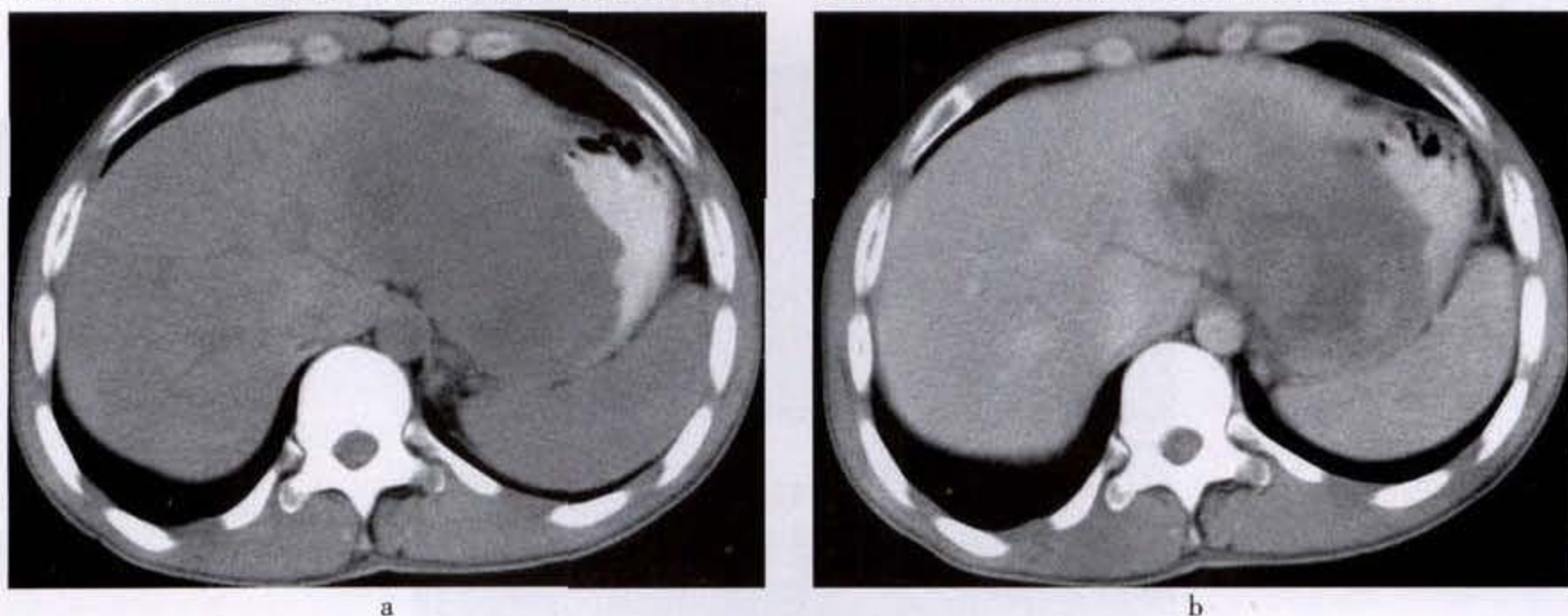


图 9-5-6 胃平滑肌肉瘤

胃底及小弯侧可见略分叶的软组织肿块影,向胃腔外生长,密度不均匀,增强扫描后呈不均匀强化,内见囊变区,肿块边界欠清晰,侵犯邻近肝左叶

因肿块可向腔内外双向发展,而且肿块体积多较大,因此有时确定肿瘤的起源较困难,可误诊为肝肿瘤、肾上腺肿瘤或腹腔肿瘤。

四、其他胃的恶性肿瘤

1. 继发性胃癌:恶性黑色素瘤,乳腺癌及肺癌可以转移到胃,胰腺癌、肝癌以及胆囊癌和结肠癌也可直接侵犯到胃,形成局限性肿块或造成弥漫性胃壁增厚,但仅靠 CT 难以确定原发部位,影像上也不能和原发胃癌相鉴别。

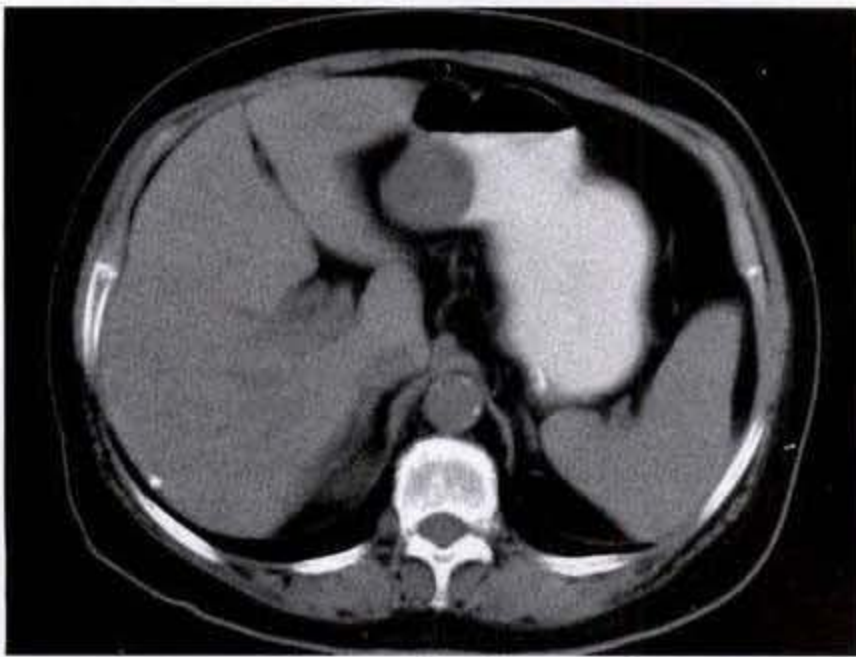
2. Kaposi 肉瘤:艾滋病合并的 Kaposi 肉瘤罕见

侵犯胃肠道。其 CT 表现为胃粘膜下病变,伴有溃疡及不规则的胃壁增厚。因缺乏特征表现,应结合临床资料分析。

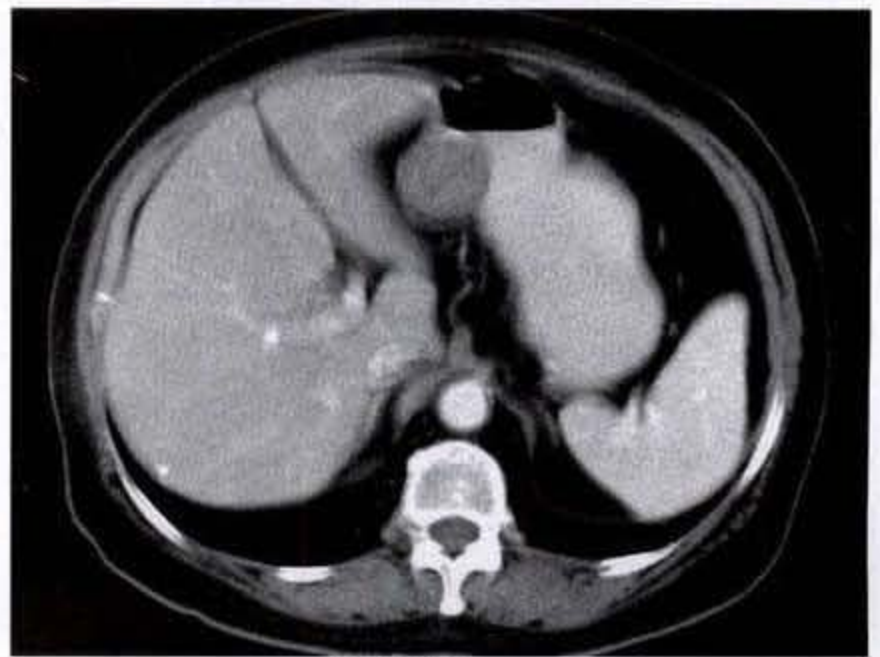
五、胃的良性肿瘤

胃的良性肿瘤少见,主要有平滑肌瘤、平滑肌母细胞瘤、腺瘤、息肉、脂肪瘤等。

1. 胃平滑肌瘤:其 CT 表现与平滑肌肉瘤基本相似,但肿块直径多小于 5cm,边缘光整,强化均匀,较少出现液化坏死区(图 9-5-7a、b)。有时肿瘤内可发现细小钙化。



a



b

图 9-5-7 胃平滑肌瘤

近胃窦区类圆形软组织肿块影,向胃腔外生长,密度均匀,边界清晰,增强扫描后呈均匀强化

2. 平滑肌母细胞瘤:为罕见肿瘤,肿瘤呈大的圆形或椭圆形,可向胃内及胃外生长,肿瘤密度均一,但也可有囊性部分,常呈多房性。病理上为良性肿瘤。

3. 脂肪瘤:胃脂肪瘤是罕见的粘膜下肿瘤,多见于胃窦部。巨大脂肪瘤可有溃疡出血。肿物呈圆形,密度均匀,CT 值为 -90 ~ -120HU(图 9-5-8)。如肿瘤内出现明显软组织密度,则提示为脂肪肉瘤。

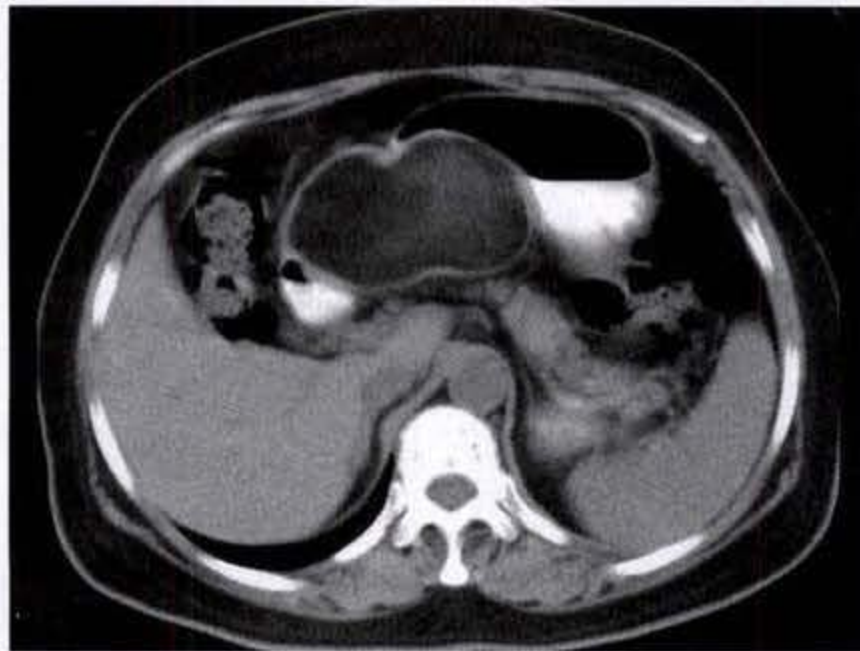


图 9-5-8 胃脂肪瘤

胃体小弯侧见分叶状肿块影,密度均匀,呈脂肪密度,边界清晰

4. 胃腺瘤和息肉: CT 表现相似, 难以区别, 肿物光滑整齐, 可有蒂或为广基底, 周围胃壁正常。

第六节 十二指肠肿瘤

小肠肿瘤少见, 占胃肠道肿瘤不足 6%, 而小肠肿瘤的 1/3 发生于十二指肠。

一、十二指肠腺癌

十二指肠腺癌的发病率明显低于胃癌, 但在小肠癌中, 十二指肠癌约占 50%。发生部位以降段多见, 水平段、升段少见, 球部则更少见。降段的腺癌按发生部位可分为壶腹上区、壶腹区与壶腹下区, 以壶腹区多见。

CT 表现多为肠腔内孤立不规则肿块, 伴有肠壁的局限性增厚, 少数腺癌仅表现为肠壁的局限性或环形增厚(图 9-6-1)。增强后, 肿块一般有明显增强。CT 检查可以同时显示病灶对周围脏器有无侵犯、有无淋巴结肿大及肝脏转移等。

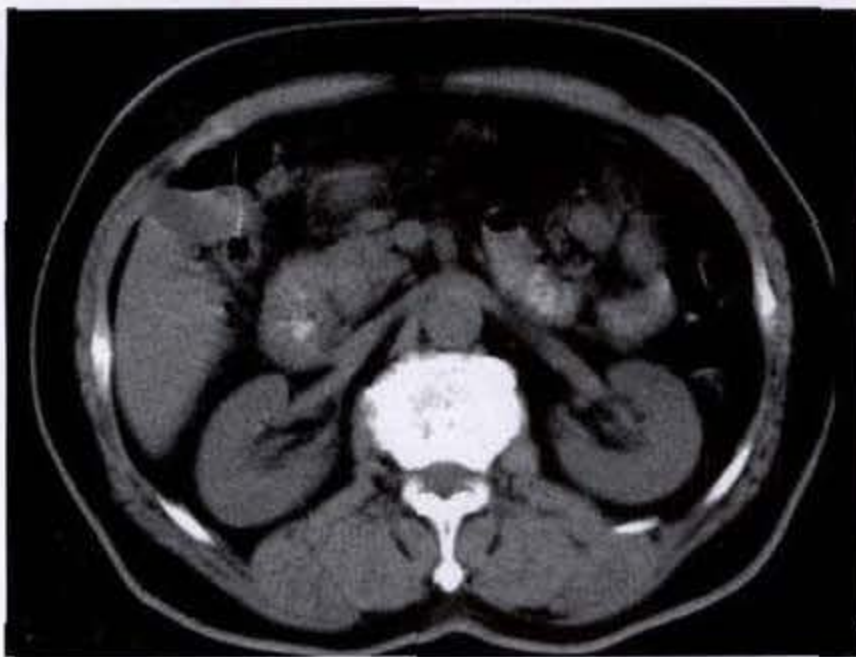


图 9-6-1 十二指肠癌

十二指肠降段局限肠壁环形增厚, 管腔狭窄

因十二指肠与许多脏器相邻, 如肝脏、胆囊、结肠肝曲、胰头等, 因此有时很难确定肿瘤的原发部位。采用高分辨率薄层扫描, 如能看到十二指肠乳头旁有气体影, 即能鉴别出系十二指肠壶腹

部肿瘤而不是胰腺癌。

二、十二指肠肉瘤

以平滑肌肉瘤多见。CT 表现与胃平滑肌肉瘤相似, 为巨大的分叶状密度不均的肿块(图 9-6-2), 常见坏死和溃疡形成, 肿块有明显强化。十二指肠肉瘤对周围脏器的侵犯不广泛, 淋巴结及肝转移也较少见。

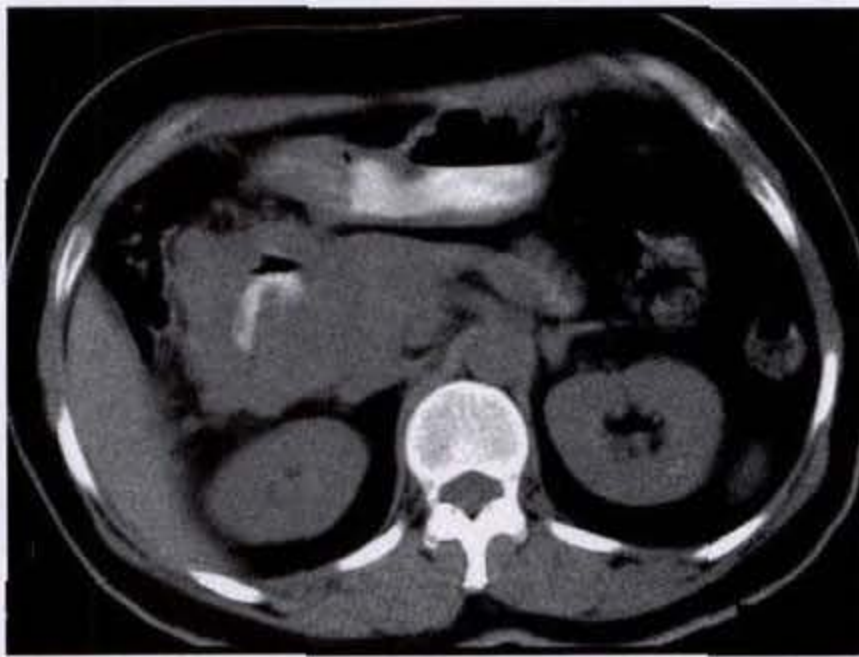


图 9-6-2 十二指肠肉瘤

十二指肠降段、水平段见分叶状软组织肿块影, 管腔不规则狭窄

三、十二指肠淋巴瘤

CT 表现为广泛的淋巴结肿大, 伴有十二指肠肠壁环形或非对称性的增厚, 肿瘤多明显强化。

四、十二指肠良性肿瘤

很少见。主要有息肉、平滑肌瘤、脂肪瘤等。以前两者较多见。平滑肌瘤密度均匀, 直径多小于 3cm, 可向腔内或腔外生长, 肿块有明显的强化表现。脂肪瘤依据其形态和 CT 值, 诊断无困难。其他十二指肠良性肿瘤 CT 表现无特征。

第七节 小肠肿瘤

一、小肠恶性肿瘤

1. 小肠淋巴瘤: 小肠淋巴瘤占小肠恶性肿瘤的

首位。可为原发, 也可继发于全身恶性淋巴瘤。好发于回肠, 空肠次之。可单发, 也可多发。

小肠淋巴瘤缺乏特征性 CT 表现。CT 表现可归纳以下 5 种表现:①肠壁弥漫或节段性增厚(图 9-7-1)。②肠腔内多发息肉样肿块。③肠腔环形狭窄或肠腔内向心性瘤样扩展(图 9-7-2)。④肠系膜及后腹膜淋巴结肿大,融合成块状,肿块有坏死区,其内可有造影剂。

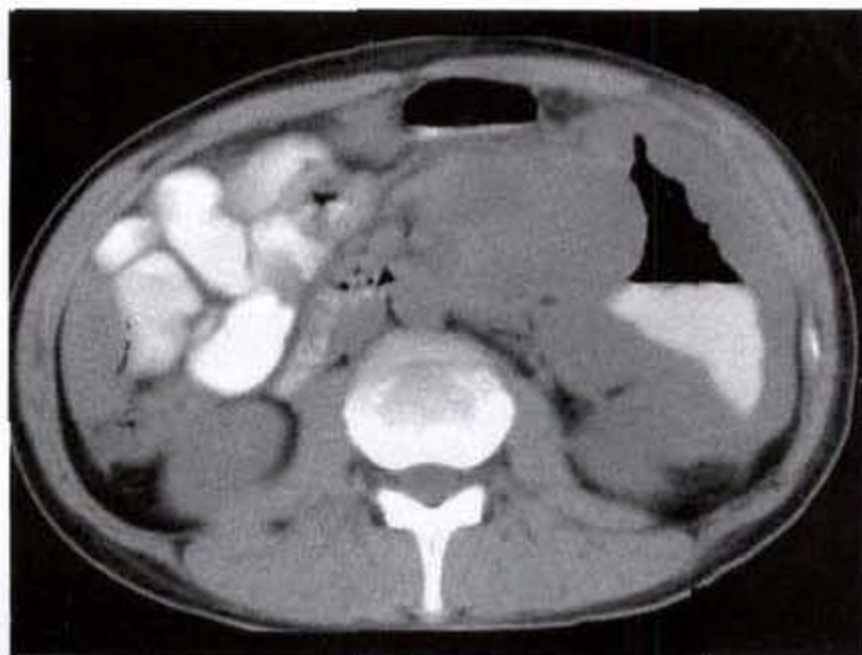


图 9-7-1 小肠淋巴瘤
小肠肠壁弥漫不规则增厚



图 9-7-2 盲肠淋巴瘤
盲肠肠壁增厚,肠腔呈偏心性狭窄

2. 小肠腺癌:小肠腺癌好发于十二指肠降段,其次为空肠,病变常为单发,可分为肿块型和浸润型。

CT 表现为局限性肿块伴肠管的增厚、狭窄。肠腔呈环形或偏心性狭窄,易产生梗阻(图 9-7-3a,b)。单纯的息肉状肿瘤较常见。小肠腺癌可早期淋巴结转移。增强效果明显。



a



b

图 9-7-3 空肠腺癌
空肠局限肠壁不规则增厚,管腔狭窄,增强扫描后呈均匀强化

3. 类癌:类癌好发于回肠远端,其次为小肠中部。小肠类癌占整个消化道类癌的 30%,易发生肝脏转移,使血液 5-羟色胺等物质增高,出现类癌综合征。

CT 表现为向周围呈放射状的线样等密度区。

有否转移与肿瘤大小有关,一般认为直径在 2cm 以上者容易出现转移,1cm 以下的肿瘤罕见有转移。肿瘤所致肠管局限狭窄可引起肠套叠。

4. 转移癌:小肠转移瘤是经血行播散而来的,

原发瘤常为肺癌、乳腺癌、恶性黑色素瘤、Kaposi 肉瘤等。肾脏、肾上腺及胰腺癌也可以直接侵犯小肠。卵巢癌亦可以在腹腔内弥漫性播种。

二、小肠良性肿瘤

小肠良性肿瘤种类繁多,最常见的是平滑肌瘤,其次是腺瘤和血管瘤,神经纤维瘤和脂肪瘤少见。

【CT表现】

1. 平滑肌瘤:多单发,可分为腔外型、腔内型和

壁间型。腔外型为由肠壁向肠腔内或肠壁外突出的圆形或类圆形肿块,边缘光整,密度均匀,肿块较大者有中心性坏死或囊变。壁间型和腔内型的瘤体多较小,密度均一,与腺瘤表现一致。

2. 腺瘤与腺瘤样息肉:表现为肠腔内圆形软组织密度肿块,密度均匀,边缘光整。

3. 脂肪瘤:多见于结肠和小肠,多突向腔内,轮廓清晰,CT值 $-5 \sim -100\text{HU}$ 。

第八节 结肠肿瘤—结肠癌

结肠癌为常见的消化道肿瘤,发病率仅次于胃癌和食管癌。病理分型与胃癌相同,分为肿块型、溃疡型和浸润型,实际所见常为混合型。组织学类型以腺癌为主,粘液癌、胶样癌、绒毛腺癌为腺癌的特殊类型。

不同部位发生的结肠癌有不同的特征。在右侧结肠,特别是盲肠,多形成腔内肿块,粘膜浸润少,侵犯肠管周围也较少。在横结肠则向腔内突出,同时侵犯肌层,形成环形狭窄,并有向腔外发展的倾向。在降结肠、乙状结肠常呈广泛浸润,肠壁厚度增加、变硬,容易形成环形狭窄。

结肠癌的扩散途径有:①直接侵犯:突破浆膜层侵入相邻脏器,肿瘤多沿肠周径,即沿肠管纵轴垂直发展,很少沿长轴发展,这是和炎症的重要鉴

别点。②淋巴转移:为最常见的转移方式。③血行转移:肿瘤侵犯小静脉后沿门静脉入肝,肝转移比胃癌多见。其他尚可转移到脑、骨和肾等。④种植:癌细胞穿透浆膜面脱落至腹腔或腹膜,形成种植性转移。

【CT表现】

早期结肠癌可仅表现为局限性肠壁增厚,中、晚期结肠癌则可有如下表现:肠腔内偏心性分叶状肿块,肠壁增厚伴肠腔不规则狭窄,增厚大于 2cm 。浸润型癌可使肠壁广泛僵硬、狭窄,类似革袋胃样表现(图9-8-1)、(图9-8-2)。肿块内的低密度区,考虑为肿瘤的坏死。如伴有肿瘤钙化,提示为粘液腺癌。癌灶多呈明显强化。



图 9-8-1 升结肠癌

升结肠肠壁广泛增厚、僵硬,肠腔明显狭窄

结肠癌向周围肌肉侵犯时,可见到结肠与周围肌肉间的脂肪层消失。如直肠及乙状结肠癌常侵

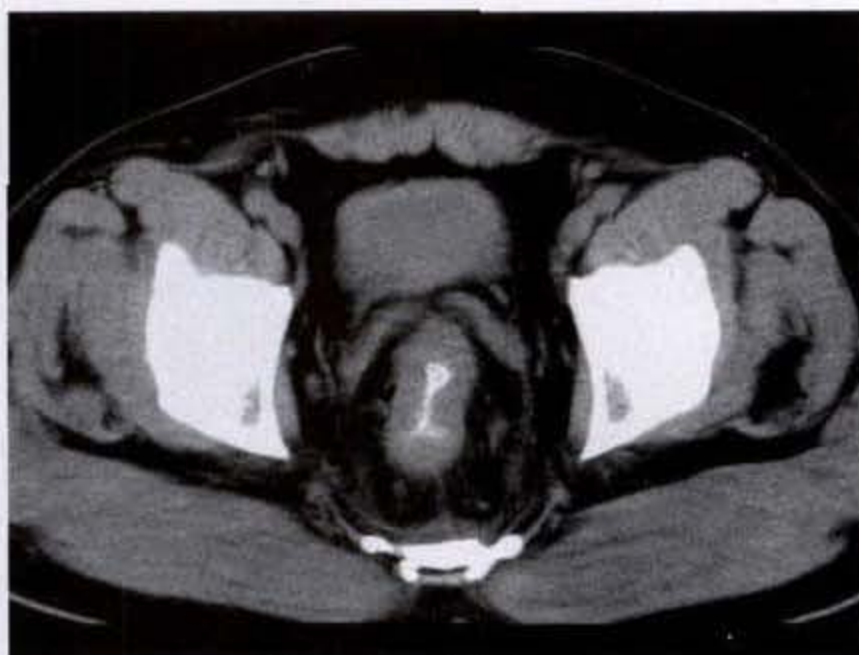
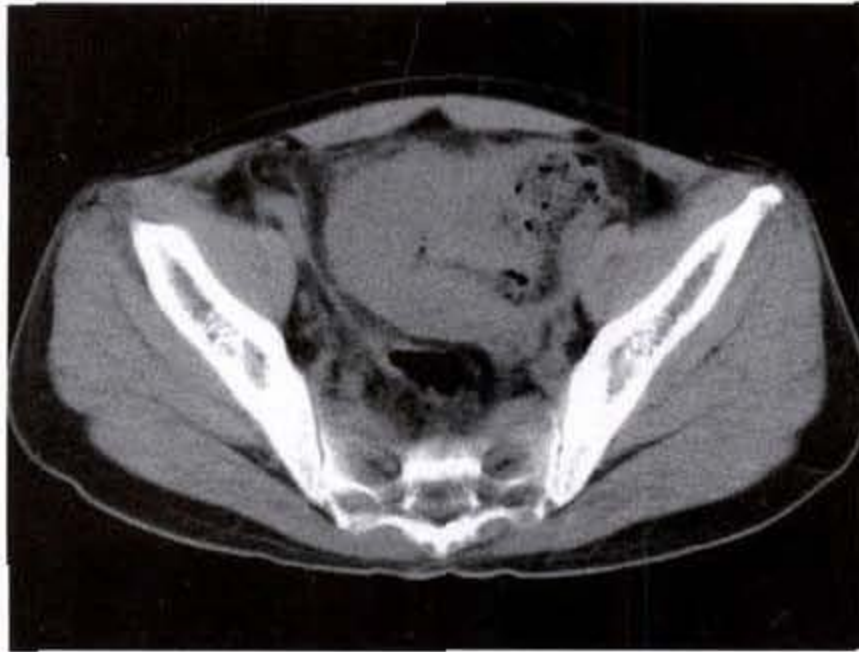


图 9-8-2 乙状结肠癌

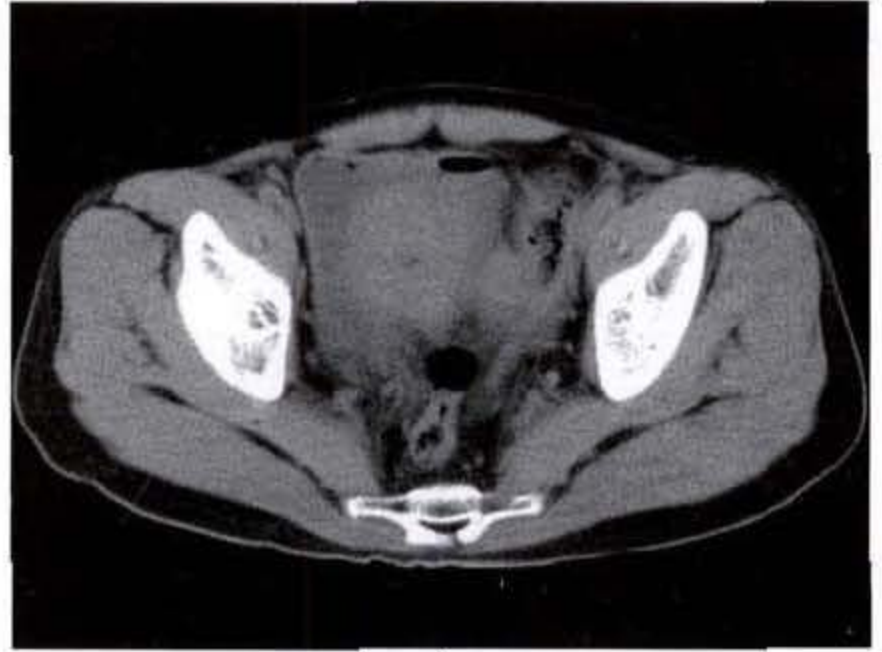
乙状结肠肠壁环形增厚,肠腔狭窄

及肛门提肌、闭孔肌和梨状肌等。肿瘤侵犯输尿管、膀胱时,CT上可以看到肾盂和输尿管积水。肿

瘤对腹腔、盆腔脏器的侵及,也依靠结肠与这些脏器之间的脂肪层的消失来诊断(图 9-8-3a、b)。对前列腺下部或膀胱后壁的侵犯,CT 诊断多有困难。是其他脏器的癌肿侵及结肠,还是结肠癌侵及了其他脏器,CT 也很难鉴别。



a



b

图 9-8-3 乙状结肠癌

乙状结肠肠壁增厚,见软组织肿块影,周围脂肪层混浊,侵犯膀胱,膀胱内见气体影

I 期:腔内息肉样肿物,无结肠壁增厚。

II 期:肠壁增厚超过 1cm,无邻近组织侵犯。

III 期:局部邻近组织侵犯。

IV 期:肿瘤侵犯邻近组织器官,伴或不伴远处转移。

临床实践中认为,CT 对 I、II 期结肠癌的估计准确度不够,对淋巴结肿大的判断也容易出现假阳性或假阴性。但这种分期对临床选择治疗方案和估计预后是有价值的。

【结肠癌术后复发】

结肠癌术后,吻合口部肠壁肥厚和肿瘤复发很

结肠癌的肝转移、骨转移和肾上腺的转移,CT 上很容易诊断。淋巴结转移多见于局部、腹主动脉周围及腹股沟部,一般淋巴结直径在 1cm 以上即诊为异常,但不能肯定是炎症还是转移。

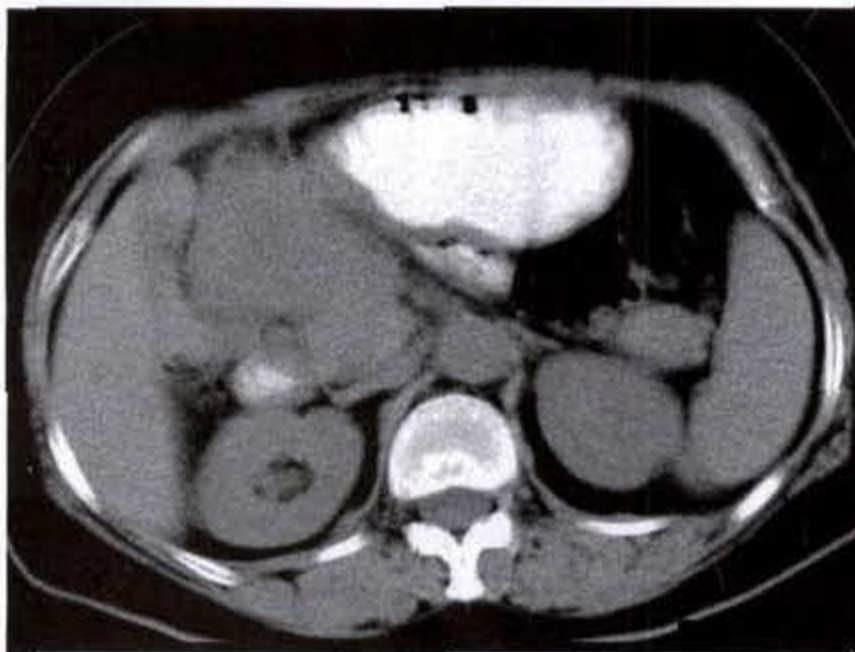
【CT 分期】

难鉴别。因此,在术后 2~3 个月左右应行 CT 扫描,可做今后复查对比之用。

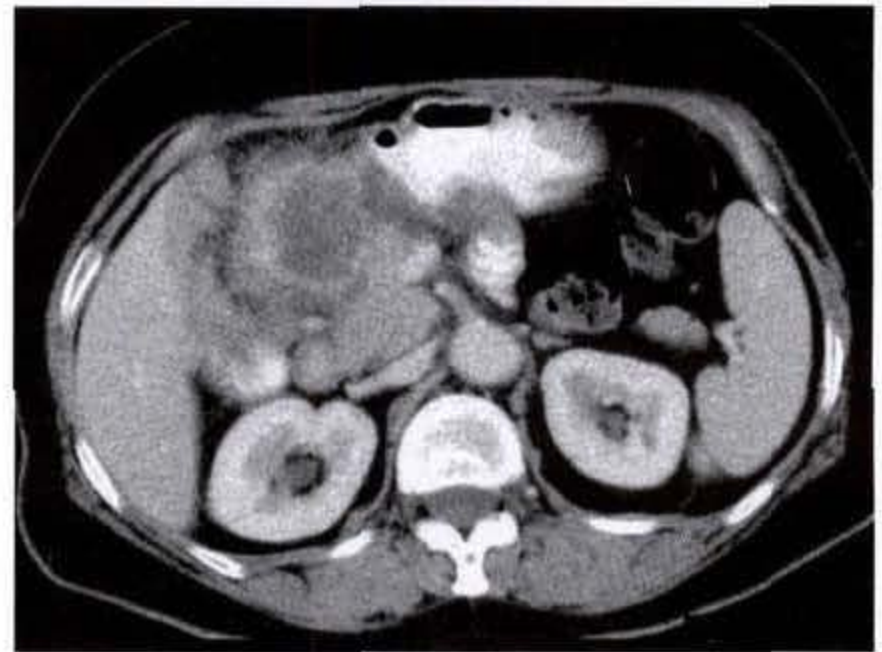
根据一般资料统计,手术后复发 50% 在术后第 1 年,80% 在术后第 2 年,因此头两年内应每半年复查 1 次为宜。

复发的主要表现在吻合口部发现腔内结节或不对称肠壁增厚,肠腔狭窄不规则,并可侵犯邻近组织或伴有局部淋巴结肿大(图 9-8-4a、b)。

结肠良性肿瘤有脂肪瘤、息肉和腺瘤,与其他部位的同类肿瘤表现相同,不再赘述。



a



b

图 9-8-4 结肠癌术后复发

结肠肝曲癌术后 15 个月,术区见不规则软组织肿块影,增强扫描后周边呈环状强化,与后方胰头分界不清

第九节 术后复发 CT 观察

一 食管癌

食管癌术后复发的最常见表现是颈部及纵隔淋巴结转移。淋巴结肿大可能是食管癌复发的惟一表现。其次可以看到胸腔积液、上腹部(主要是肠系膜根部、腹腔动脉、腹主动脉周围)淋巴结肿大、肝转移和局部复发。肝转移很少单独出现,多与上腹部淋巴结肿大同时存在。

食管癌术后的5年生存率并不高,如能较早诊断出术后复发,及时进行治疗,则可延长病人生命。因此,术后复发的早期诊断是非常重要的。肝转移、胸腔积液的诊断可做B超和X线检查,但淋巴结肿大的早期诊断,只有CT是最简便易行的检查方法。

在食管、胃吻合部及中后纵隔查见软组织肿块影,应考虑肿瘤复发。应注意的是,正常吻合口部有时也可能会看到管腔的肥厚及气管后方膜部的轻度变形。

二、胃癌

胃癌复发的主要诊断依据是吻合口部的软组织肿块或腹腔动脉及腹主动脉周围、肠系膜根部淋巴结和胰腺后方淋巴结的肿大、融合。CT对上腹部淋巴结肿大的检查是最敏感的。

癌性腹膜炎也是重要的表现。癌性腹膜炎在CT上可仅表现为腹水,少数也可无明显异常表现。胃癌术后如发现腹水,应高度疑有癌性腹膜炎,如同时见到腹壁上的小转移灶,则诊断更有把握。

至于吻合口的局部复发,早期为粘膜改变,CT

诊断困难,而内窥镜和钡餐检查更为优越。

肝转移,一般都合并有淋巴结肿大或癌性腹膜炎等表现,仅有单纯肝转移者少见。

三、结肠及直肠癌

结肠及直肠癌的术后复发,盆腔淋巴结肿大和局部复发占50%以上,肝转移也较多见。

局部复发时,CT上可见骶骨前方至会阴部软组织肿块,诊断不困难。但有时盆腔内肿块中心部有不规则的低密度区,或仅表现为不规则低密度区,此时应与脓肿、血肿及术后改变相鉴别,必要时做随访或穿刺活检。一般来讲,特别是对直肠癌术后的病人,内窥镜和钡餐检查都无法进行时,CT检查是早期诊断盆腔内复发的最有价值的方法。

此外,还可以出现肝转移、腹水、癌性腹膜炎、腹壁肿物及肾积水等复发表现。与食管癌、胃癌的肝转移不同,结肠、直肠癌的肝转移较少伴有其他转移的征象,故应更积极地治疗。

综上所述,食管癌术后复发多见于颈部、纵隔淋巴结肿大,胃癌术后复发多见上腹部淋巴结的转移,结肠、直肠癌术后复发多表现为盆腔内软组织肿块。对癌性腹膜炎和肝转移的诊断,CT应与超声检查相结合。

特别应该强调的是,在胃肠道肿瘤术后的数月内应常规CT检查,以此作为今后复查的对照,以期早期发现肿瘤复发的表现。

(张瑞禄)

参 考 文 献

1. 永井辉夫,松本满臣,他:最新CT诊断学 东京 朝念书店,1991年10月
2. Holger Pettersson, 放射学 The Nicer Institute, Corporate Information Services Ltd. Hong Kong, 1995
3. 李果珍主编,CT诊断学 北京,人民卫生出版社,1994
4. 藤田信行,他:胃癌のCT 临放腺,1990,6(35)679~684
5. 周康荣主编 腹部CT,上海 上海医科大学出版社,1993
6. 陈星荣等主编 全身CT和MRI,上海医科大学出版社,1993
7. Otto H. Wegener, Whole Body Computed Tomography 2nd ed Blackwell Scientific Publications, 1992
8. Balhazar EJ, 胃肠道CT 原则与解释,国外医学临床放射学分册 15卷第2期,1992
9. 秦辛生,张瑞禄 胃肠道CT检查的临床应用,国外医学临床放射学分册 10卷第4期 1987 门 弘一,他:胃癌のCT层构造
10. 刘贻年,李松年主编,腹部放射诊断学,北京 北京医科

大学、中国协和医科大学联合出版社 1993

11. 尚克中,陈九如主编 胃肠道造影原理与诊断 上海
上海科学技术文献出版社,1995
12. 陈宇,石木兰,等 CT 在胃原发非霍奇金淋巴瘤与胃低
分化腺癌鉴别诊断中的应用价值. 临床放射学杂志
2003.22(3):203-206
13. 常恒,王俭,等. 胃肠道淋巴瘤的 CT 表现. 实用放射学
杂志. 2003.19(1):44-47
14. 郭华,高剑波,等 螺旋 CT 三期增强扫描对胃癌 TNM
分期的研究. 实用放射学杂志. 2003.19(1):37-40
15. 李健丁,孙华平,等 螺旋 CT 在进展期胃癌中的应用价
值. 中华普通外科杂志. 2002.17(10):630-631
16. 高剑波,郭华,等. 胃癌螺旋 CT 三期、双期和单期增强
的比较研究. 实用放射学杂志. 2002.18(9):763-766
17. 闫旭,沈文,等. 多层螺旋 CT 在胃肿瘤诊断中的应用研
究. 临床放射学杂志. 2002.21(8):609-613
18. 郑凯尔,陈峰,等 溃疡型胃癌螺旋 CT 诊断:与钡餐 胃
镜及标本比较研究. 临床放射学杂志 2002.21(8):618
-622
19. 方松华,罗叶旋,等 胃肠道间质瘤的 CT 诊断. 临床放
射学杂志. 2002.21(4):280-282
20. 蔡香然,陈棣华. 消化道平滑肌类肿瘤的 X 线钡餐造影
与 CT 诊断. 临床放射学杂志 2002.21(4):283-286
21. 郑祥武等. 原发性小肠肿瘤的 CT 诊断 国外医学临床放
射学分册.15 卷第 2 期,1992
22. 周建春,赵宏,等. 小肠间质肿瘤钡餐造影与 CT 扫描对
照分析. 临床放射学杂志. 2003.22(1):44-47
23. 刘佐贤,钟晓明,等. 肠道恶性淋巴瘤的影像诊断 实
用放射学杂志. 2003.19(1):41-43
24. 黎凤媛,黄霖,等. 多相胃肠道造影和腹部 CT 扫描在诊
断及评估小肠恶性肿瘤可切除的价值 临床放射学杂
志. 2002.21(10):791-794
25. 周建春,郭亮,等. 胃肠道间质肿瘤的影像表现. 中华放
射学杂志. 2003.37(2):131-134
26. 张庆普,蔡欣,等. 肠系膜肿块的 CT 诊断. 临床放射学
杂志 2002.21(12):955-959
27. 周纯武,李静,等. 螺旋 CT 对结直肠癌术前分期的评价
中华肿瘤杂志. 2002.24(3):274-277
28. 谢琦 吴沛宏 等. 腹膜转移瘤的螺旋 CT 与手术病理对
照研究. 中华肿瘤杂志. 2002.24(2):170-172
29. 陈文军,邹立秋,等. 螺旋 CT 结肠仿真内镜对结肠肿瘤
术前评估. 实用肿瘤杂志. 2002.17(1):29-32

第十章 肾上腺肿瘤

近年来,随着医学影像技术的不断发展,尤其是螺旋 CT 的发展和普及,肾上腺肿块的检出率明显提高。目前,CT 被公认是检出和诊断肾上腺肿块的最佳方法,能发现直径 $< 5\text{mm}$ 的肾上腺肿块,不但能确定肿瘤的有无,还能了解肿块的性质,肿块与周围组织器官的关系等。应当指出的是,由于肾上腺组织结构复杂,可发生多种类型肿块,而各

种影像学检查手段各具所长、各有所短。因此,在实际工作中,应多种影像检查技术综合使用,发挥互补作用。同时,结合临床表现和化验检查,才能提高肾上腺肿瘤的诊断水平。本章依据临床表现和化验检查,将肾上腺肿瘤分为功能性和非功能性两种类型。

第一节 检查方法

扫描前 6 小时禁食,扫描前 30 分钟口服 1% ~ 2% 泛影葡胺 500ml,上床检查前再口服 300ml 造影剂。患者取仰卧位,双臂上举,保持平静呼吸。先扫定位片选择层面,一般扫描层面厚度及间隔不超过 5mm,必要时作局部薄层扫描,视病灶大小,层厚 1.5 ~ 5.0mm,层距 2.0 ~ 5.0mm。扫描下界应包括肾门,以免遗漏低位肾上腺肿物。若临床怀疑异位嗜铬细胞瘤时,扫描范围则须加大到纵隔至髂动

脉分叉处甚至盆腔。CT 增强扫描在肾上腺肿块的诊断中,可较平扫提供更多的定性方面的信息。增强扫描之前先行平扫确定增强扫描的范围,进而确定扫描时间、进床速度、层厚及层距等技术参数。增强扫描自肘静脉以自动压力注射器注射 60% 碘造影剂 100ml,采用螺旋扫描方式时,当肾上腺肿块直径小于 2.5cm 时,层厚 5mm,层距 5mm,注射速度为 2.5ml/s,开始注射后 50 秒进行扫描。

第二节 肾上腺正常 CT 解剖

肾上腺是人体重要的分泌腺之一,左右各一,位于腹膜后双侧肾上腺极内上方的肾筋膜之内,包绕于脂肪组织内,肾上腺有坚韧的,弹力纤维组织构成的包膜。肾上腺的上极被纤维带固定于肾筋膜的顶端。肾上腺是从两个不同胚基发生的内分泌器官,位于两肾的上极。由两部分组成,皮质源于中胚层,髓质源于外胚层。胚胎时期的肾上腺皮质是由外层及内层(胎儿层)所构成。外层主要分泌皮质醇。出生后胎儿层逐渐退化,至 1 岁时胎儿层完全消失,外层逐渐发育为成人皮质,至 20 岁时完全成熟。肾上腺血液供给来自腹主动脉、下膈动脉

和肾动脉分支。肾上腺静脉血汇入肾上腺静脉,最后进入下腔静脉。

一、位置

右侧肾上腺位于下腔静脉正后方,右肾上腺极的前内侧,平行于右侧膈肌脚向后外方延伸,其外侧肢与肝右叶内缘接触。内侧肢与右膈脚平行,它们之间均有低密度的脂肪相间。对少数消瘦的人,肾周脂肪组织少,CT 难以区分肾上腺与邻近的肝脏及膈脚,尤其在 CT 扫描层厚较厚时。左侧肾上腺位于左肾上腺极的前内侧,主动脉和膈肌脚外侧,胰尾和脾血管的后方。右肾上腺多位于右肾上腺极以

上 1~2cm,通常高于左肾上腺 $4 \pm 10\text{mm}$ 。左肾上腺多位于左肾上极水平并延伸至肾门。仅有 0%~15%的人左肾上腺高于右肾上腺。

二、形态

肾上腺形态变异较大,不但有个体差异,同一个体的两侧和不同的 CT 层面也有所不同。肾上腺分体部和两侧肢。在 CT 横断面上,右侧肾上腺外侧肢比内侧肢短,且常与肝贴近而不易显示。内侧肢较长,易于辨认。高分辨 CT 可显示肾上腺的体部和内、外肢,此时右肾上腺多呈倒置的 Y 形,亦可呈倒置的 V 形或 L 形。当右肾上腺外侧肢显示不清时,右侧肾上腺亦可呈与膈肌脚平行的线条状。左侧肾上腺最常见的为倒置的 V 或 Y 形和三角形。如内、外肢不等长时,通常外肢较长。在不同的 CT 横断面上,正常肾上腺形态会有一些不同,尽管正常肾上腺形态变化较大,但在 CT 横断面上多表现为轮廓光整,边缘一般稍内凹,各层面内、外肢厚度具有一致性。一旦出现明显外凸或呈圆形,即为异常。

三、大小

双侧肾上腺的大小大致相似。在 CT 上测量肾

上腺的大小各家意见不一,没有统一的标准,且肾上腺长度变化较大。以长径×宽径×头侧至足侧方向径线表示时,右肾上腺大小为(10~40)mm×(17~5)mm×(20~40)mm,左肾上腺的大小为(10~40)mm×(15~25)mm×(30~50)mm。Montagne 等报道右侧 92%,左侧 96%肾上腺长度在 2~3.5cm;80%肾上腺宽度为 2~2.5cm,最宽可达 3cm;除左肾上腺呈三角形者外,肾上腺的厚度通常等于或小于 1cm。Montagne 等人测量肾上腺的方法:长度是显示肾上腺的层面;厚度是指与肾上腺长轴或一个肢垂直的最大径;宽度指肾上腺的前后径。中国人左侧肾上腺的高度、宽度、厚度分别为 4.3cm、2.15cm、0.60cm,右肾上腺的高度、宽度、厚度分别为 4.48cm、2.29cm、0.44cm。一般认为肾上腺的宽度不超过同一层面上的椎体前后径的长度,其厚度不超过同一层面上同侧膈肌脚的厚度。

四、密度

在 CT 平扫时,正常肾上腺的 CT 值在 25~40HU 或 $25\text{HU} \pm 11\text{HU}$,增强后早期肾上腺会出现明显强化,随后增强效果会迅速下降。

第三节 功能性肾上腺肿瘤

依据临床表现和相关的化验室检查,可将肾上腺肿瘤分为功能性和非功能性两种类型。其中功能性肾上腺肿瘤包括:来自肾上腺皮质的腺瘤、皮质癌及结节性增生,表现为肾上腺皮质功能亢进;来自肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤,一种分泌儿茶酚胺的肾上腺髓质肿瘤。

肾上腺皮质功能亢进是由于肾上腺皮质激素过剩所引起的临床综合征。肾上腺皮质激素主要有 3 种,即以皮质醇为主的糖皮质类固醇激素、以醛固酮为主的盐皮质类固醇激素和以雄激素为主的性激素。它们分别引起 Cushing 综合征、原发性醛固酮增多症和肾上腺性腺综合征。引起皮质功能亢进综合征的基本病变为肾上腺皮质增生、皮质腺瘤和皮质癌。事实上,大约 50%的肾上腺皮质癌和相当比例的肾上腺腺瘤不伴有内分泌异常,属于非功能性。

一 Cushing 综合征

本病系因肾上腺皮质分泌过多的糖皮质类固

醇激素,尤其是皮质醇所致,故又称皮质醇症。其中大约 85%病人是因为垂体前叶过度分泌促肾上腺皮质激素(adrenocorticotrophic hormone, ACTH)所致,又称 ACTH 依赖型,病因包括肾上腺皮质增生,占 80%;垂体腺瘤和少数源于其他脏器的 ACTH 增多症,如胸腺瘤、胰岛细胞瘤、肺癌等。另有 15%病人是 ACTH 独立型,病因主要为肾上腺皮质腺瘤和原发性肾上腺皮质癌。

最常见于 25~35 岁成人,女性是男性的 3~4 倍。临床表现为肥胖、高血压、腹壁紫纹、无月经和骨质疏松。肥胖呈“向心性”,脂肪集中于肩部和躯干,称“水牛背”“满月脸”。女性有时表现多毛。

【CT 表现】

肾上腺 CT 扫描可以显示肾上腺增生和肿块,有助于区分 ACTH 依赖型和 ACTH 独立型病变。根据病因将 CT 表现分为 3 种类型:

1 肾上腺腺瘤:由于 Cushing 综合征病人的腹膜后一般都富含脂肪组织,形成很好的衬托,因此

CT扫描几乎可以发现所有的 Cushing 腺瘤。CT 表现为肾上腺边缘的结节或突起,肿瘤直径多在 2~5cm 之间,一般为单个,边缘光滑,圆形或椭圆形(图 10-3-1a、b)。多呈均匀软组织密度,约 40% 病灶内因所含脂质成分较多而呈水样低密度影,薄层 CT 扫描如能发现脂肪性低密度区,则可以和肾上

腺囊肿区别。较大的肿瘤内常有出血、坏死,肿块中央可见不规则低密度区,钙化罕见。增强扫描病灶仅有轻度强化。因 ACTH 抑制作用,肿瘤外的肾上腺常显萎缩,对侧肾上腺多萎缩。这一点为 Cushing 腺瘤的典型 CT 表现,再结合临床和化验检查,一般不难做出明确诊断。



a 平扫



b 强化

图 10-3-1 肾上腺腺瘤

右肾上腺区圆形结节影,边缘光滑,呈均匀水样密度,增强扫描病灶轻度强化

应当注意的是,仅依靠 CT 表现无法区分肾上腺腺瘤的类型,甚至当腺瘤呈水样低密度影时,有时与肾上腺囊肿也无法区别,要区分 Cushing 腺瘤、Conn 腺瘤、非功能性腺瘤和肾上腺囊肿必须结合临床表现和相关的化验检查。

2. 肾上腺皮质增生:CT 表现多为双侧肾上腺弥漫性均匀增大,边缘光滑,界限清楚,肾上腺形态保持正常。在双侧肾上腺弥漫性增大的同时,约有 12%~15% 的 ACTH 依赖型病人可见肾上腺结节状增生,双侧多发常见,偶有单侧或单发,增强后结节多数不强化,少数有轻、中度强化,薄层 CT 扫描通常能够发现同侧或对侧肾上腺增大,此时可判断为肾上腺结节状增生。腺瘤与结节增生的鉴别要点为:结节增生为多个,腺瘤一般只有一个;腺瘤外的肾上腺皮质萎缩,结节外的皮质增生或正常;结节增生为单个时,与腺瘤鉴别困难。

应当注意的是,由于肾上腺增生可仅限于细胞水平,或增生未超过肾上腺正常大小范围,因此,肾上腺大小正常者并不能排除肾上腺增生。事实上,约有 50% 的临床和化验检查可疑为肾上腺皮质增

生者,CT 显示肾上腺大小正常。此时,如果 CT 也未发现肾上腺肿块,并且病人没有使用过类固醇,则也可确定为肾上腺皮质增生。

3. 肾上腺皮质癌:较腺瘤少见。可发生于任何年龄,多在 40 岁以上,男女比率相近,儿童也不少见。肾上腺皮质癌分功能性和非功能性两种。约有 50% 以上的皮质癌因分泌过剩的皮质激素而引起肾上腺皮质功能亢进,其中 50% 临床表现为 Cushing 综合征,约 1/3 伴肾上腺性腺综合征,尤以儿童多见。非功能性皮质癌临床上无皮质激素过剩的症状。肿瘤体积大常常是本瘤特点,可占据整个腹腔。

肾上腺皮质癌预后差。早期淋巴道转移可至局部淋巴结及腹膜后,血行转移常见部位为肺、骨及肝等器官。约 50% 以上的患者在确诊时已有远处转移。平均存活期 14 个月。5 年存活率约 24%。非功能性皮质癌存活率低于功能性肿瘤。

CT 表现为较大的软组织肿块,肿块直径从 3~30cm,平均为 12cm,非功能性皮质癌肿块体积增大更明显。肿块形态不规则,边缘模糊,密度不均匀,

肿块中央多呈低密度影,肿瘤内常见出血及坏死,偶见囊性变,约 40% 的肿瘤内见钙化(图 10-3-2)。增强后,肿块均呈不规则强化,其周边强化明显,而中央强化甚少(图 10-3-3a、b)。左、右肾上腺发病相当,双侧同时发病者不足 10%。与皮质腺瘤鉴别要点:皮质癌体积较大,密度不均,不规则周边强化明显,肿瘤内见钙化,肿瘤常侵犯邻近脏器及血管,转移是诊断皮质癌的主要根据。

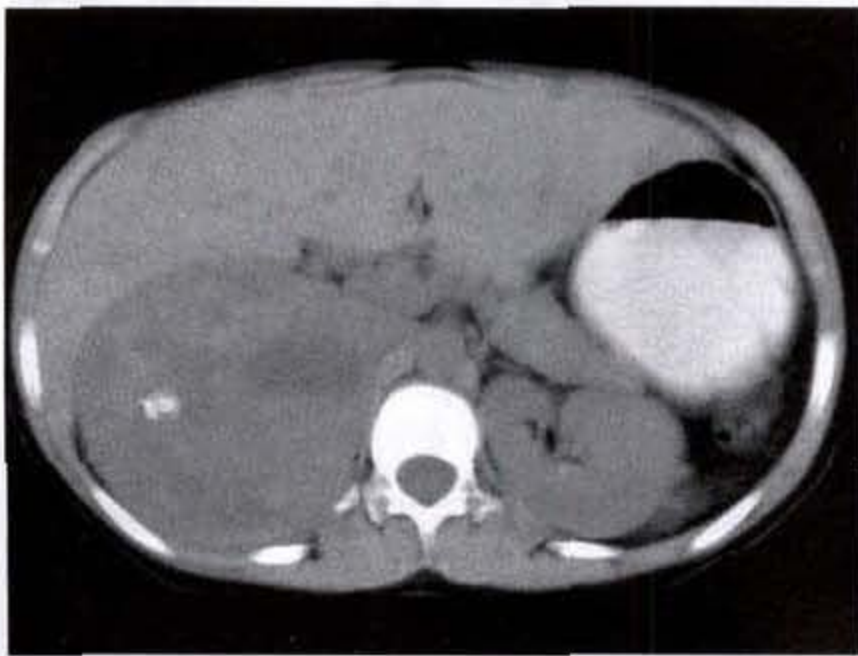


图 10-3-2 肾上腺皮质癌

右肾上腺区类圆形软组织肿物,边界清楚,密度不均匀,其内见囊性变及不规则钙化灶

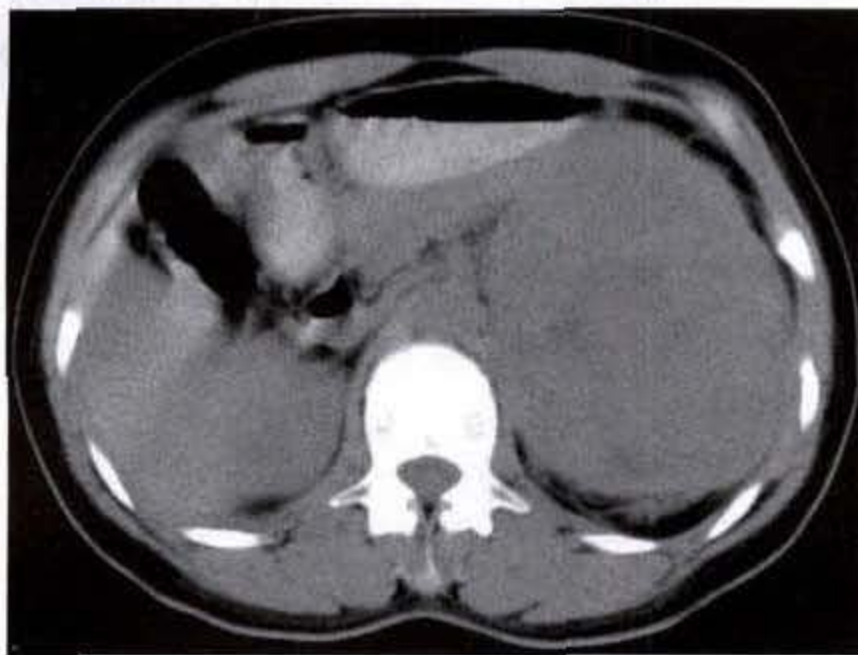
二、原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症(primary hyperaldos-

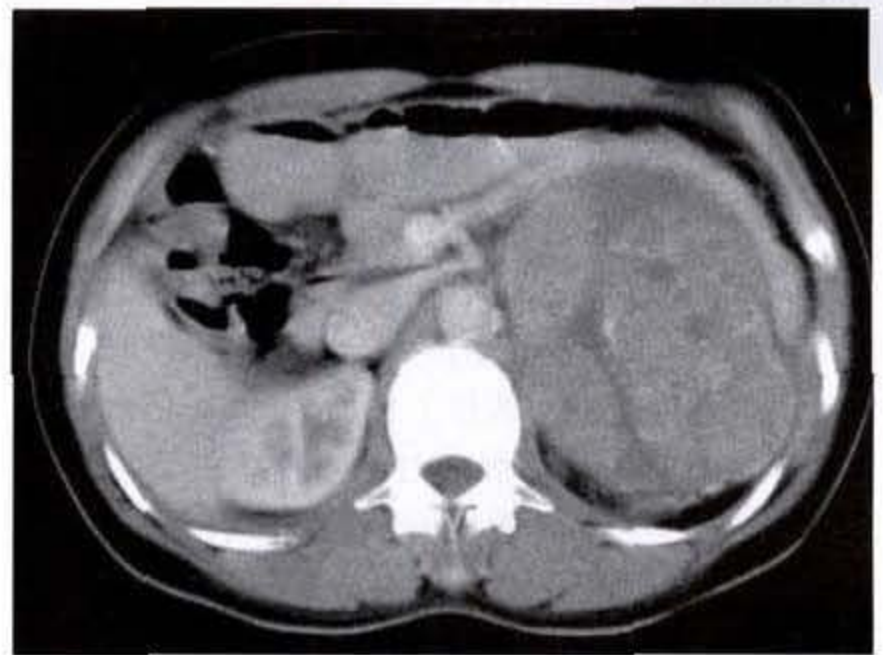
teronism, PHA)是由于肾上腺皮质的肾小球区生成的醛固酮过量分泌,导致肾素及血管紧张素水平降低,血钠过多,血钾与血镁过少以及葡萄糖耐受性降低。主要临床表现为高血压、低血钾、肌肉无力,烦渴多尿,有时伴手足搐搦或肌肉抽缩。平均发病年龄 40 岁。一侧单发肾上腺皮质腺瘤是原发性醛固酮增多症最多见的病因,约占 75%;其余多为双侧肾上腺皮质增生;极少数为肾上腺皮质癌、单侧肾上腺增生和双侧肾上腺腺瘤。由腺瘤引起的原发性醛固酮增多症又称 Conn 综合征。腺瘤体积一般很小,直径不超过 3cm。由于治疗方法不同,因此术前病因诊断的准确性是非常重要的。通常因腺瘤引起的 Conn 综合征经手术切除可治愈,而双侧肾上腺皮质增生引发的 Conn 综合征须保守治疗。

【CT 表现】

CT 表现为圆形或卵圆形低密度肿块。一般体积较小,病灶直径在 0.5~3.5cm 之间,平均直径 1.6~1.7cm,超过 3cm 者少见,因其激素活性较 Cushing 综合征强,故发现较早,病灶多小于 Cushing 腺瘤。因病灶富含脂质成分,约 50% 呈水样密度,CT 值为 -16~25HU,增强后病灶仅有轻度强化,CT 值可达 30~35HU(图 10-3-4a、b)。对于实验室检查结果已确定有醛固酮增多者,当发现肾上腺低密度结节时,不能误认为肾上腺囊肿,应首先考虑为 Conn 腺瘤。近年来,随着 CT 技术的不断发展,高分辨薄层 CT 扫描可以将 Conn 腺瘤检出率提高到 80%~90%。



a 平扫



b 强化

图 10-3-3 肾上腺皮质癌

左肾上腺区见软组织肿块影,密度不均匀,其前方胰腺受压移位、变形,肿物呈不均匀强化



a 平扫



b 强化

图 10-3-4 原发性肾上腺皮质增生症

右肾上腺区见卵圆形低密度结节,呈水样密度,境界清楚,轻度强化

原发性肾上腺皮质增生引发的醛固酮增多症 CT 表现可为肾上腺大小及形态正常或弥漫增厚,也可呈单发或多发散在小结节,直径在 0.7~1.6cm 之间。

结节样增生与微小腺瘤的鉴别诊断较困难,尽管引起原发性醛固酮增多症的肾上腺腺瘤多为一侧单发,肾上腺结节样增生多为双侧,但仍有少数为双侧肾上腺腺瘤和单侧肾上腺结节样增生所致,后者在实际工作中可能会出现误诊。CT 上小结节样腺瘤的密度一般低于正常肾上腺组织,尤其增强 CT 较为典型,而小结节样增生的密度与肾上腺组织相同。

三、嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤 (pheochromocytoma) 较少见。为一种由嗜铬细胞组成并且分泌儿茶酚胺的肾上腺髓质肿瘤。约 10% 可发生在肾上腺以外,如腹主动脉分支以上的神经丛、膀胱、纵隔、胸腔或颅内等部位都可发生,这些部位的嗜铬细胞瘤又称嗜铬性副神经节瘤。多数为良性,约 10% 为恶性。肿瘤多为单侧,右侧发病稍多于左侧,约 10% 可为双侧。嗜铬细胞瘤可发生在两性任何年龄,以中年患者居多,10% 发生在儿童。有 10% 的患者有家族史。

嗜铬细胞瘤仅占全部高血压病人的 0.05%~0.1%。临床表现有其特殊性。主要表现为阵发性高血压,触摸肿块可诱发。有时呈持续性高血压。其他症状有头、胸、腹痛,盗汗,心悸,面色苍白等。

患者血、尿儿茶酚胺增多,为主要临床诊断依据。有以下疾病时,患嗜铬细胞瘤的可能性增加:家族性嗜铬细胞瘤;复合性内分泌肿瘤 II A 和 B 型;神经纤维瘤病;Von-Hippel-Lindau 综合征。

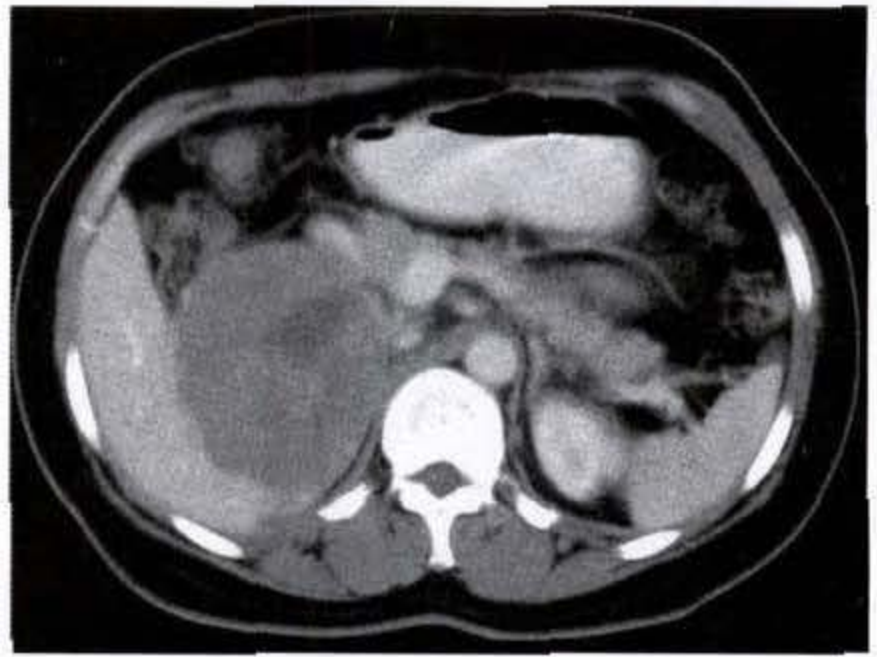
外科手术切除是目前治疗嗜铬细胞瘤最有效的方法,约 10% 的肿瘤术后有复发。因此,影像学检查对于发现和确定肿瘤的部位是非常重要的。

【CT 表现】

嗜铬细胞瘤 CT 平扫时表现为圆形、卵圆形或不规则形软组织肿块,边缘多光滑,多数大于 3cm。肿块较小时,密度均匀;当肿块较大时,肿瘤有出血的倾向,密度不均匀,其内可见囊性低密度区(图 10-3-5a、b)。偶有钙化,多呈蛋壳样(图 10-3-6a、b)。增强后,肿瘤多呈中度到明显不均匀强化,除非有邻近组织的局部浸润和淋巴结转移,CT 难以鉴别其良恶性,与其他肾上腺恶性肿瘤也不易鉴别。由于肾上腺嗜铬细胞瘤通常体积较大,CT 平扫多能发现,而注射含碘造影剂可能会引起血浆中儿茶酚胺含量增多,因此造影剂增强应慎用,以避免出现高血压危象。增强扫描通常用于发现肾上腺外的嗜铬细胞瘤,嗜铬性副神经节瘤在 CT 上无特异性表现,尤其是恶性嗜铬性副神经节瘤,与腹膜后其他恶性肿瘤难以鉴别。当有典型症状而未发现肾上腺肿块时,须行全腹扫描,以发现异位的嗜铬细胞瘤(图 10-3-7a、b)。



a 平扫



b 强化

图 10-3-5 嗜铬细胞瘤

右肾上腺区卵圆形软组织肿块,边缘光滑,密度不均匀,其内可见囊性低密度区,增强扫描,肿瘤呈不均匀强化



a 平扫



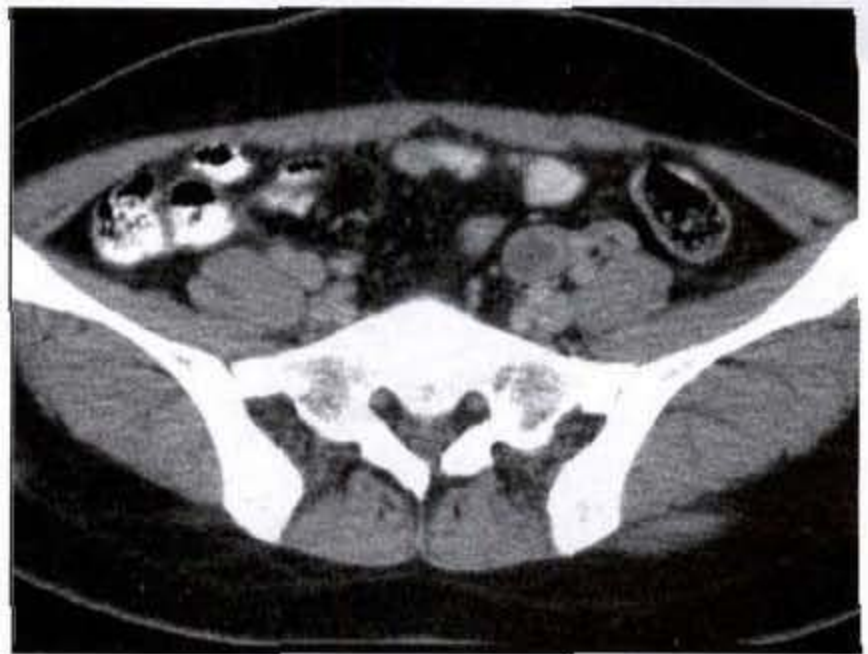
b 强化

图 10-3-6 嗜铬细胞瘤

左肾上腺区不规则形软组织肿块,密度不均匀,其内可见囊性低密度区及蛋壳样钙化,肿瘤呈不均匀强化



a 平扫



b 强化

图 10-3-7 异位嗜铬细胞瘤

左髂脉区见类圆形肿物影,密度均匀,境界清楚,呈边缘强化

第四节 非功能性肾上腺肿瘤

一、肾上腺神经母细胞瘤

(见第十五章 儿童体部肿瘤)。

二、肾上腺神经节细胞瘤

(见第十五章 儿童体部肿瘤)。

三、肾上腺其他肿瘤

近年来由于影像学发展使一些体积小而无症状的肾上腺肿瘤和瘤样病变得以早期发现。

(一) 肾上腺囊肿

肾上腺囊肿(adrenal cyst)少见。囊肿类型较多。最常见为肾上腺内皮囊肿,占45%,通常较小且无症状;假性囊肿占37%,多由肾上腺出血引起,

体积较大,最易被CT发现;其他包括寄生虫囊肿和真性囊肿。肾上腺囊肿多无症状,当囊肿较大时,会出现恶心、呕吐、腹痛和腹部肿块。

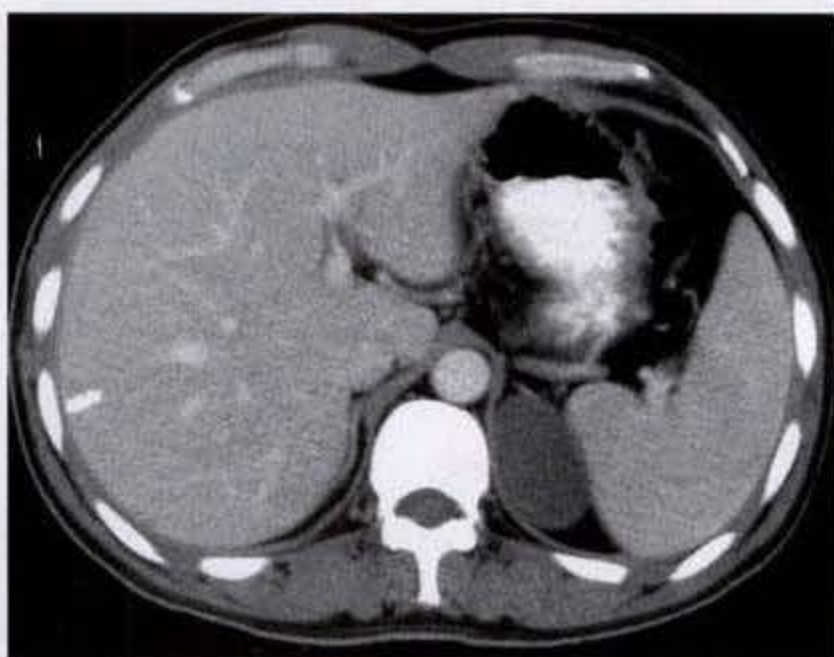
【CT表现】

CT上囊肿多在5~20cm之间,圆形,边缘光滑(图10-4-1a、b)。通常为均匀水样低密度,当囊肿有出血时,呈不均匀密度增高。多位于肾脏上方,CT检查常难以确定病变起自于肾上腺、肾脏或肝脏。囊壁较厚时,增强扫描囊壁可有强化。约75%的囊肿有环形钙化。

(二) 髓样脂肪瘤



a 平扫



b 强化

图 10-4-1 肾上腺囊肿

左肾上腺区卵圆形水样低密度影,密度均匀,边缘光滑,无强化

髓样脂肪瘤(myelolipoma)是较少见的肾上腺良性肿瘤。多见于40~70岁。单侧多见,10%为双侧。肿瘤大小不一,小者直径不足1cm,大者可达10cm,平均6cm。内含脂肪和造血组织。男女发病率相近。髓样脂肪瘤虽为非功能性肿瘤,但仍有10%病人伴有内分泌紊乱。80%的髓样脂肪瘤无临床症状,少数肿瘤较大时产生疼痛,甚至可有出血。

【CT表现】

CT上多数髓样脂肪瘤表现为界限清楚的低密度肿块,有时边缘可见菲薄的包膜,肿瘤偶尔突向腹膜后。几乎所有的肿瘤内均可见脂肪成分,CT

值低于-20HU,但肿瘤内脂肪含量差别很大,偶尔也可呈脂肪和水样混合密度。约30%的肿瘤有钙化,多为斑点状。肿瘤内合并出血时,可见不均匀高密度影(图10-4-2)。因肿瘤内含有脂肪,几乎所有的髓样脂肪瘤都能在CT上明确诊断。而肾上腺畸胎瘤和脂肪肉瘤又非常罕见,相比而言,肾脏上极的血管平滑肌脂肪瘤可能被误为肾上腺髓样脂肪瘤。

(三) 非功能性腺瘤

非功能性腺瘤(nonhyperfunctioning adenoma)临床上并不少见。尸检发生率为2%~8%,腹部CT

检查发生率为 1% ~ 2%。一般无明显临床症状,多

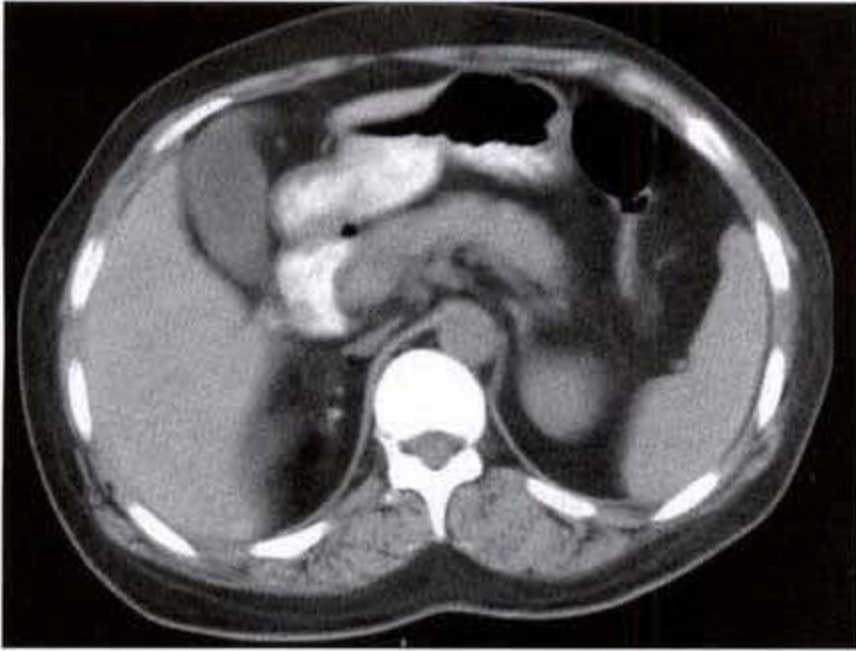


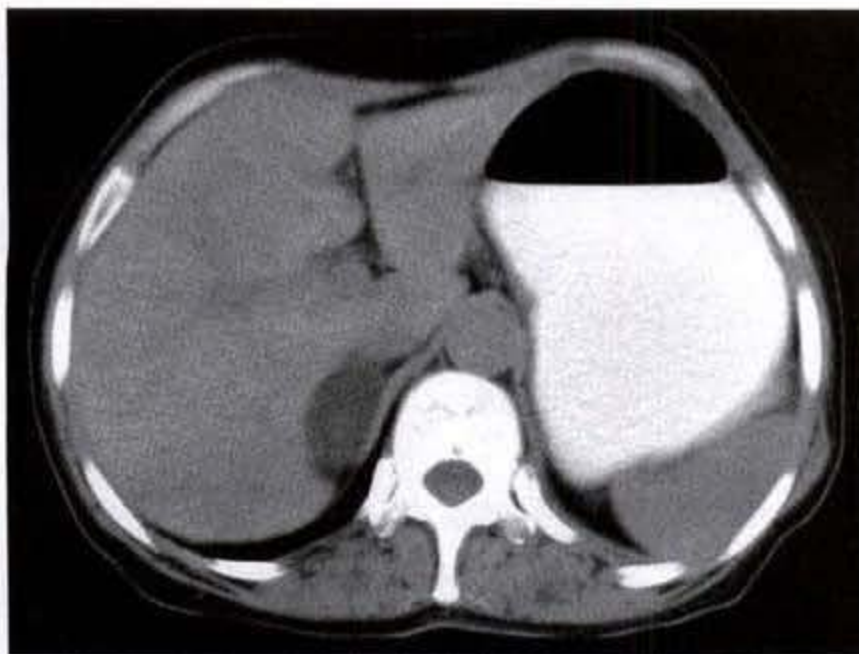
图 10-4-2 肾上腺髓样脂肪瘤

右肾上腺区见圆形结节影,边界清楚,密度不均匀,以水样密度为主,且可见结节样高密度

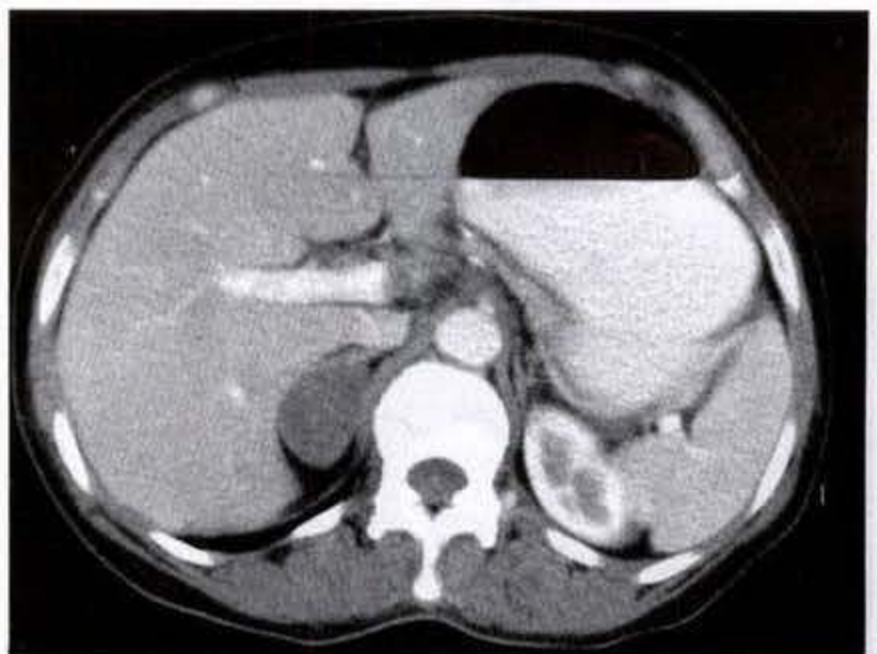
为偶然发现。单侧多见,偶见于双侧。多见于糖尿病和高血压患者。肿瘤直径多在 3cm 以下,仅有约 5% 的肿瘤直径超过 5cm。

【CT 表现】

与功能性腺瘤的 CT 表现基本相似,不同之处是功能性肾上腺腺瘤患者的对侧肾上腺常出现萎缩,而非功能性腺瘤不出现对侧肾上腺萎缩。CT 上呈圆形或卵圆形,边缘光滑,界限清楚,密度均匀,偶有钙化,平均 CT 值为 11HU,当瘤内脂肪成分较多时,肿瘤可呈水样密度或更低。肿瘤平均大小同 Cushing 腺瘤相似,明显高于 Conn 腺瘤;平均 CT 值明显低于 Cushing 腺瘤,同 Conn 腺瘤相似。增强后,肿瘤呈轻度均匀强化(图 10-4-3a、b),有时可见少许小斑点状明显强化,偶见边缘环形强化。



a 平扫



b 强化

图 10-4-3 肾上腺非功能性腺瘤

右肾上腺区见卵圆形肿物,边缘光滑,界限清楚,密度均匀,呈水样低密度,轻度均匀强化

根据肿瘤的大小和 CT 值,多数非功能性腺瘤可做出明确诊断。但肾上腺腺瘤,尤其是非功能性腺瘤与肾上腺转移癌鉴别有时较困难。肾上腺转移癌多发生在肾上腺髓质,早期形态无明显改变,而后弥漫性增大,逐渐破坏正常肾上腺的形态。常累及单侧或双侧,体积较大,直径常大于 5cm,呈椭圆形或不规则形,边界清楚或模糊,可直接侵犯周围结构,密度多不均匀,90% 的转移癌的 CT 值大于 20HU,有中度或明显强化。因此,当肿瘤体积较大、同侧肾上腺正常结构消失、肿瘤边缘不规则厚环状强化、以及累及双侧肾上腺者多考虑为转移癌。

(四) 转移癌

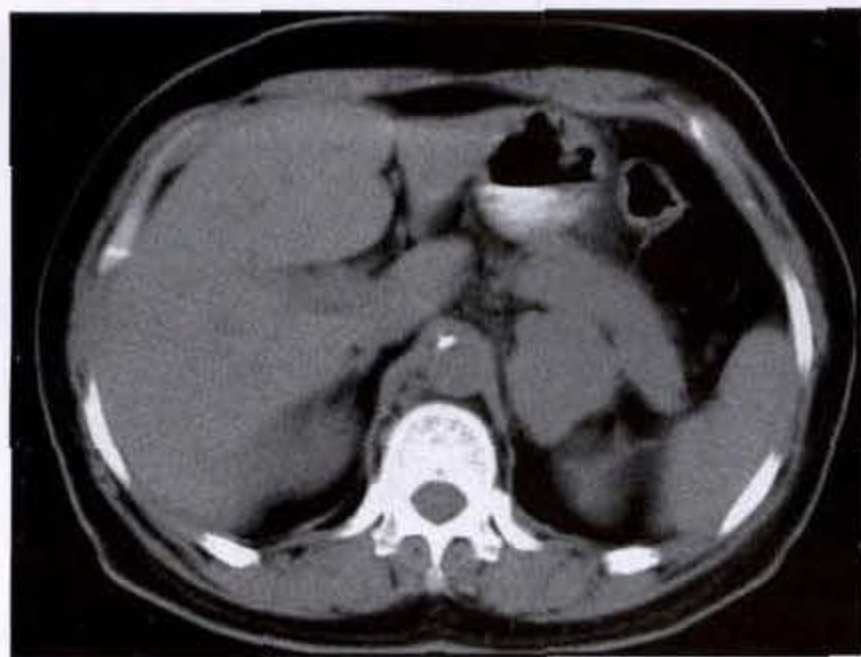
肾上腺转移癌不少见。约 60% 来自肺癌和乳腺癌。常累及双侧。也可来自甲状腺、胃肠道、胰腺和肾癌。一侧肾上腺癌也可转移到对侧。由于有 19% 的肺癌会发生肾上腺转移,对肺癌患者做胸部常规 CT 扫描时,应包括双侧肾上腺。这样,既可以在发现肺癌的同时检查有无肾上腺转移癌发生,又可以将初次 CT 检查结果作为今后 CT 随访的基底,随访中一旦发现原本正常的肾上腺出现肿块或原有的肾上腺肿块在短期内明显增大,则可明确为肾上腺转移癌。然而,并非所有发生于恶性肿瘤患

者的肾上腺肿块都是转移癌。即使是发生在肺癌患者的肾上腺肿块,仍有约 1/3 是良性肿瘤。因此,当影像学检查难以确定肾上腺肿瘤性质时,应密切结合临床,必要时须行 CT 引导下穿刺活检证实。目前,对于恶性肿瘤患者,CT 仍是发现和随访肾上腺转移癌的最好的影像学检查方法。

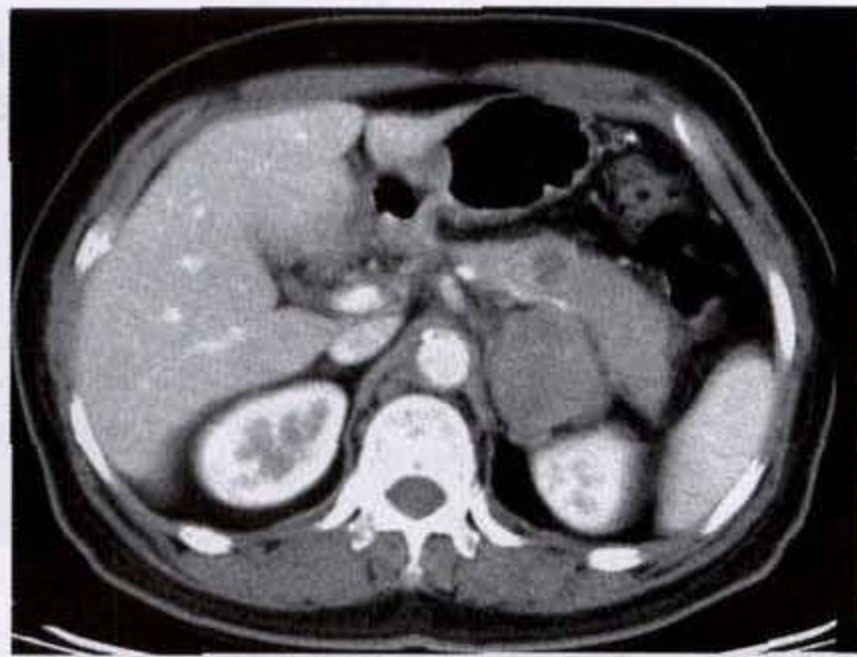
【CT 表现】

肾上腺转移癌的 CT 表现有很大差异。可累及单侧或双侧肾上腺。肿块范围变化很大,对于较小的肾上腺病变应用薄层扫描,有时病变仅表现为肾上腺轮廓的局限隆起。对某些易发生肾上腺转移

的肿瘤,如肺癌,即使 CT 上未见肾上腺异常,也不能完全排除肾上腺转移的可能。当肿瘤直径小于 5cm 时,肿块多呈圆形或卵圆形,界限清楚,边缘光滑或轻度分叶状或不规则,密度均匀,平扫时 CT 值接近或高于正常肌肉密度。肿瘤较大时,瘤体内可出现液化、坏死灶,中央呈不均匀低密度影,但 CT 值不会出现负值。当有瘤内出血时,平扫肿块可呈稍高密度影。增强后,肿瘤呈中度或明显的均匀或不均匀强化(图 10-4-4a、b),也可见边缘呈厚壁或结节样强化(图 10-4-5)。较大的肿瘤可侵犯周围结构。钙化罕见。



a 平扫



b 强化

图 10-4-4 肾上腺转移瘤(肺癌)

左肾上腺区不规则软组织肿物,呈分叶状,境界清楚,密度不均匀,不均匀强化



图 10-4-5 肾上腺转移瘤

左肾上腺区圆形肿物,呈边缘厚壁强化

(五) 恶性淋巴瘤

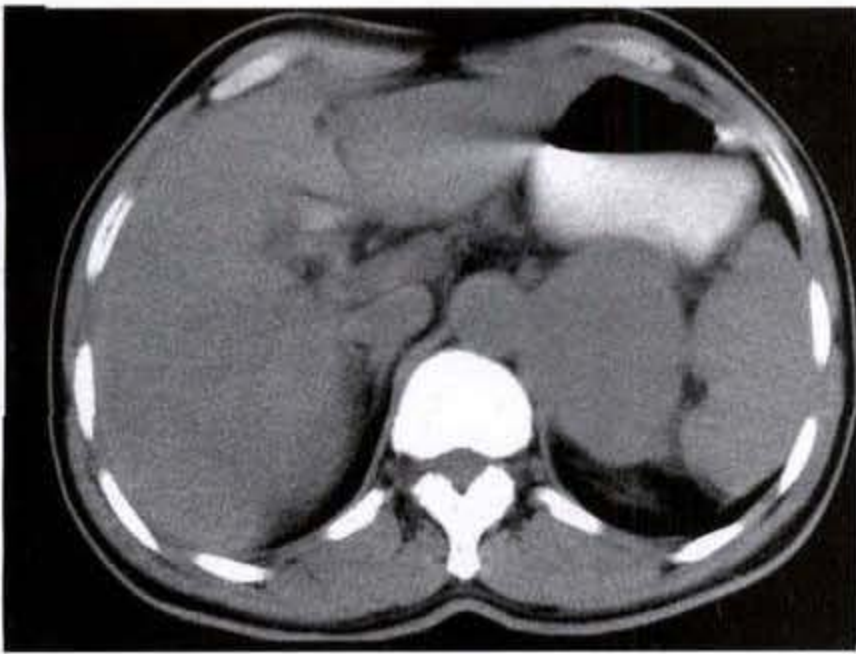
原发于肾上腺的恶性淋巴瘤非常罕见,转移性恶性淋巴瘤较原发多。常累及双侧。

【CT 表现】

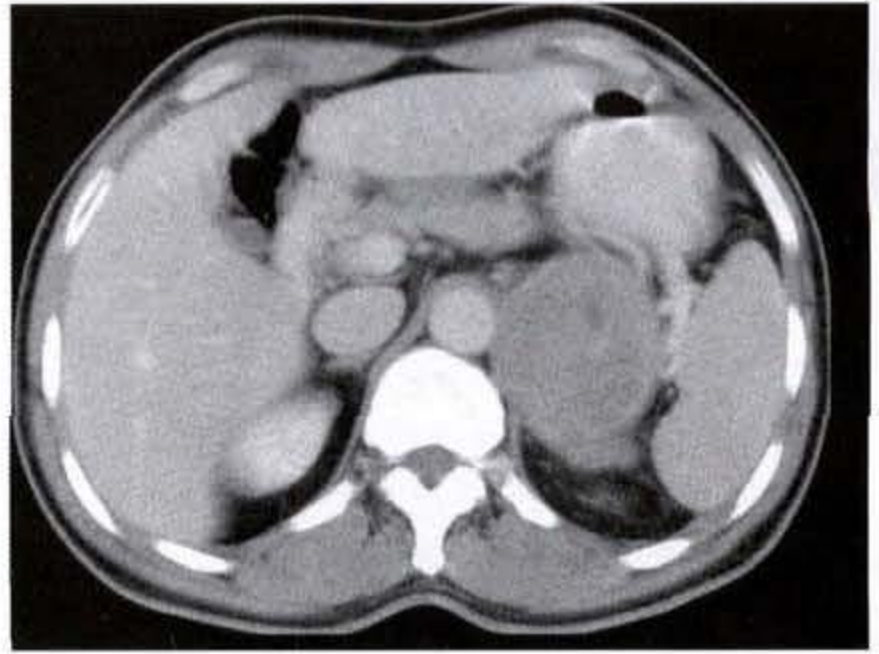
肾上腺淋巴瘤 CT 上多呈较大的软组织肿块或弥漫性肾上腺肿大,CT 值在 40 ~ 60HU 之间,肾上腺肿块可使正常肾上腺形态消失。增强后,病变有轻度或中度强化,多呈不均匀强化(图 10-4-6a、b、图 10-4-7a、b)。瘤内可有钙化和出血。

(六) 其他原发于肾上腺的间叶组织肿瘤

1. 血管瘤:肾上腺血管瘤是罕见的非功能性肿瘤。CT 表现可为囊性或实性不均匀肿块,可伴有钙化。增强后小肿瘤有不均匀强化,较大肿瘤在周围实性成分内有斑片状或结节状强化。与肝血管瘤相似,肾上腺血管瘤的典型表现为肿瘤边缘结节状、斑片状强化,动态观察强化影向中心逐渐延伸。



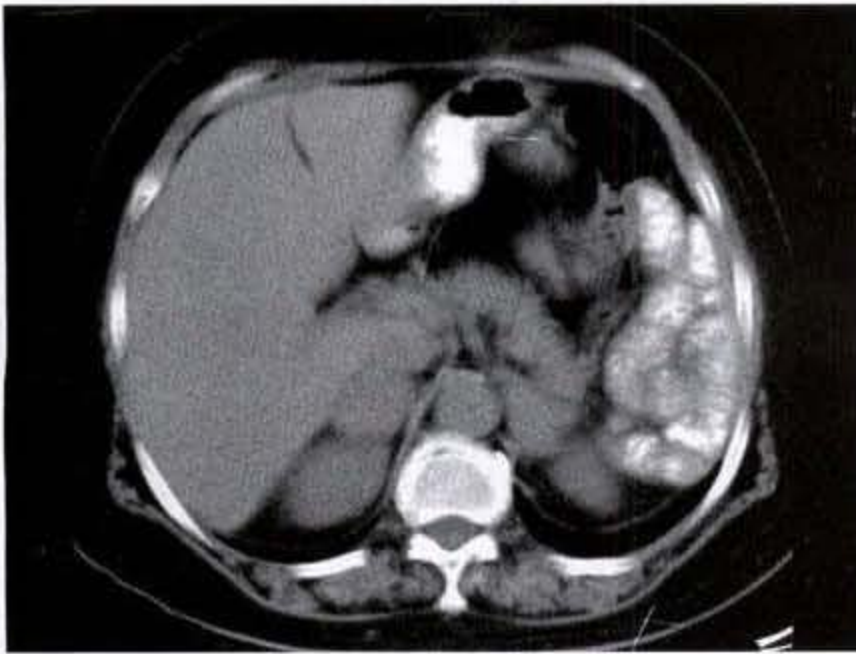
a 平扫



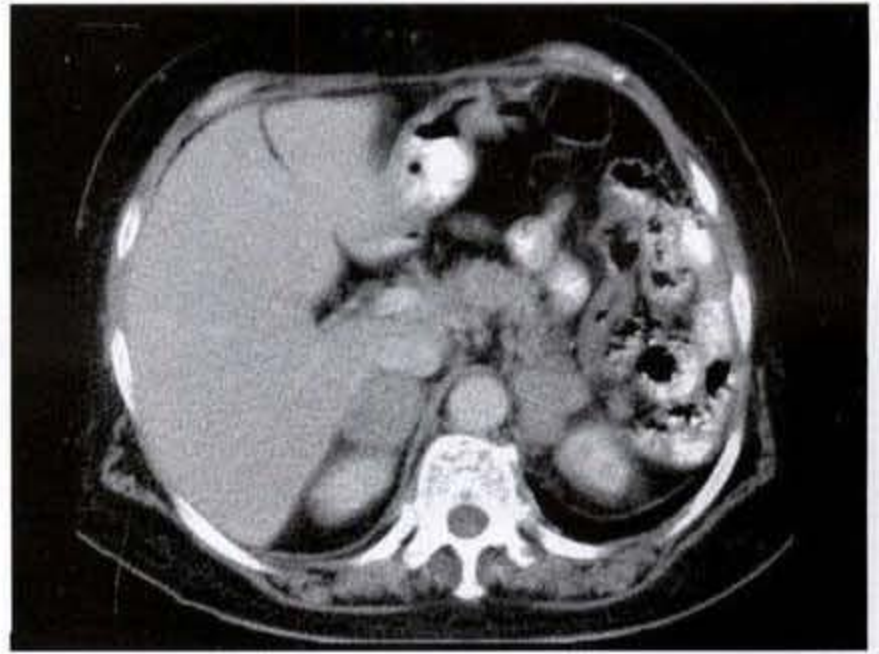
b 强化

图 10-4-6 肾上腺淋巴瘤(原发性)

左肾上腺区软组织肿块影,密度均匀,侵犯左侧膈肌脚,呈不均匀强化



a 平扫



b 强化

图 10-4-7 肾上腺淋巴瘤(转移性)

双肾上腺软组织肿物,边界清楚,呈轻度强化

2. 脂肪瘤:肾上腺脂肪瘤十分罕见,通常认为是无功能的。其特征性 CT 表现为均匀的脂肪成分,在腹膜后脂肪和瘤体内脂肪的衬托下,其薄而光滑的包膜清晰可见。而肾上腺髓样脂肪瘤是骨髓成分与成熟的脂肪组织混合构成,其密度不均匀,两者不难鉴别。

3. 神经鞘瘤和神经纤维瘤:罕见,患者通常无症状。CT 上呈轮廓规则、边缘清楚的圆形或卵圆形低密度肿块(图 10-4-8),肿瘤直径约 4~6cm,中央可有囊变和钙化。增强后,肿瘤可有片状强化或无强化。



图 10-4-8 肾上腺神经纤维瘤

右肾上腺区见类圆形低密度肿物,密度均匀,境界清楚

(叶兆祥 宋秀宇)

参 考 文 献

1. 田伟,冯毓正,普平.肾上腺间隙组织肿瘤的CT和MRI表现.中华放射学杂志.1999.33(1):54~56
2. 石孝忠,李志强,谷碱平.肾上腺肿瘤的CT诊断:附16例分析.实用放射学杂志.1998.14(11):681~682
3. 王东,徐家兴,樊长妹.非功能性肾上腺肿瘤的CT诊断.实用放射学杂志.1995.11(12):720~723
4. 孙晓丽.螺旋CT诊断肾上腺肿瘤(附16例报告).实用放射学杂志.2002.18(6):519~524
5. 葛菁芳,朱杰明.儿童肾上腺肿瘤的CT诊断:附8例报告.中华放射学杂志.1995.29(10):684~687
6. Abrams, HJ, Siegelman SS, Adams DF. Computed tomography versus ultrasound of the adrenal gland: a prospective study. Radiology 1982.143:121~128
7. Berland LL, Koslin DB, Kenney PJ, Stanley RJ, Lee JY. Differentiation between small benign and malignant adrenal masses with dynamic incremented CT. AJR 1988.151:95~101
8. Berliner L, Bosniak MA, Megibow A. Adrenal pseudotumors on computed tomography. J Comput Assist Tomogr 1982.6:281~285
9. Doppman JL, Gill JR, Miller DL, et al. Distinction between hyperaldosteronism due to bilateral hyperplasia and unilateral aldosteronoma: reliability of CT. Radiology 1992.184:677~682
10. 王青,马祥兴,赵福君.儿童肾上腺神经母细胞瘤的CT表现.齐鲁肿瘤杂志.1998.5(1):2
11. 方园,梅文杰.巨大肾上腺腺瘤一例.临床放射学杂志.2002.21(6):455~455
12. 王东,熊明辉,喻敏,等.肾上腺腺瘤与转移瘤的CT鉴别诊断.中华放射学杂志.1998.32(6):402~405
13. 杨全新,仲继志,张弘弘,等.肾上腺髓样脂肪瘤的CT诊断:附3例报告.实用放射学杂志.1997.13(11):694
14. Doppman JL, Miller DL, Dwyer AJ et al. Macronodular adrenal hyperplasia in Cushing disease. Radiology 1988.166:347~352
15. 马述盛,马欣,黄砚玲,等.原发性醛固酮增多症腺瘤CT诊断.临床医学影像杂志.1997.8(3):173~174
16. Doppman JL, Travis WD, Nieman L, et al. Cushing syndrome due to primary pigmented nodular adrenocortical disease: findings at CT and MR imaging. Radiology 1989.172:415~420
17. 戴景蕊,张宏图,欧阳汉.肾上腺血管瘤的CT及MRI的表现与病理对照研究.中国医学影像技术.1999.15(3):207~209
18. 郑敏文.肾上腺少见肿瘤的CT诊断.实用放射学杂志.2002.18(9):781~782
19. Doppman JL. The dilemma of bilateral adrenocortical nodularity in Conn's and Cushing's syndromes. Radiol Clin North Am 1993.31:1039~1050
20. 田伟,肖剑秋,胡荣慧,等.原发性肾上腺皮质瘤的CT诊断.中华放射学杂志.1997.31(9):625~627
21. Dunnick NR, Leight GS Jr, Roubidoux MA, Leder RA, Paulson E, Kurylo L. CT in the diagnosis of primary aldosteronism: sensitivity in 29 patients. AJR 1993.160:321~324
22. Hayes WS, Davidson AJ, Grimley PM, Hartman DS. Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic, and CT findings. AJR 1990.155:1247~1250
23. Ikeda DM, Francis IR, Glazer GM, Amendola MA, Gross MD, Aisen AM. The detection of adrenal tumors and hyperplasia in patients with primary aldosteronism: comparison of scintigraphy, CT and MR imaging. AJR 1989.153:301~306
24. 丛振杰,殷庆凤,等.肾上腺淋巴瘤的CT诊断.临床放射学杂志.2002.21(10):831~832
25. Lee MJ, Hahn PF, Papanicolaou N, et al. Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis. Radiology 1991.179:415~418
26. Radin DR, Mancogian C, Nadler JL. Diagnosis of primary hyperaldosteronism: importance of correlating CT findings with endocrinologic studies. AJR 1992.158:553~557
27. 吴健,陈文.肺癌肾上腺转移瘤的临床及CT扫描研究:附112例分析.中华放射学杂志.1998.32(1):56~57
28. 王东,王振祥,徐家兴.肾上腺偶发瘤的CT和MRI评价.中国医学影像技术.1997.13(3):239~240
29. 白人驹,王国珍,张云亭,等.原发性肾上腺皮质瘤的CT诊断:附8例报告.天津医药.1996.24(1):23~26
30. 孙晓丽.螺旋CT诊断肾上腺肿瘤(附16例报告).实用放射学杂志.2002.18(6):519~524

第十一章 肾脏与输尿管肿瘤

肾脏实性肿瘤相对少见,仅占成人恶性肿瘤的2%。近年来,随着超声和腹部CT的广泛应用,肾脏肿瘤的检出率明显上升。虽然超声能够对肾脏囊性、实性病变做出准确的鉴别,但CT检查,尤其是螺旋CT检查在肾脏肿瘤的诊断和分期方面要明显优于其他影像学检查,特别是对小肾癌的

早期诊断。在肾脏肿瘤的CT检查中,无论病变为囊性或实性、病灶位于肾实质或集合系统,CT增强扫描对判断病变的性质、鉴别诊断和恶性肿瘤的分期都是非常必要的。鉴于成人与儿童肾脏肿瘤有着明显的不同之处,本章只讨论成人肾脏肿瘤CT诊断。

第一节 检查方法

一、平扫

扫描前6小时禁食,扫描前30分钟口服1%~2%泛影葡胺600ml,上床检查前再口服300ml造影剂。患者取仰卧位,双臂上举,保持平静呼吸。扫描应包括全肾。对怀疑有肾肿瘤患者,扫描应包括整个肝脏;如怀疑有输尿管病变者,扫描应向下至盆腔。扫描层厚10mm,层距10mm。对3cm以下病灶,应作局部薄层扫描,视病灶大小,层厚1.5~5.0mm,层距2.0~5.0mm。

二、增强扫描

肾脏检查常规须作增强扫描,增强扫描之前先行平扫确定增强扫描的范围,进而确定扫描时间、进床速度、层厚及层距等技术参数,并且观察病变平扫时的密度,了解有无钙化、结石及出血等。增强扫描

自肘静脉以自动压力注射器注射60%碘造影剂100ml,采用螺旋扫描方式时,须根据病变情况采用双期或三期扫描。层厚5mm,层距5mm,注射速度为2ml/s,第一期为开始注射后40秒时扫描,患者闭气,扫描全肾大约须24层。造影剂充盈肾皮质毛细血管、肾小管旁间隙及近曲小管,此时皮质强化程度最大达100~200HU,肾髓质尚无强化,即为皮髓质交界期。第二期为开始注射后100秒时扫描,此时肾髓质也出现强化,皮髓质交界消失,即为皮髓质增强期。第三期为开始注射后5分钟时扫描,即为肾收集系统充盈期。对已知肾脏恶性肿瘤患者,怀疑有肾静脉或下腔静脉栓塞时,扫描应延迟至70秒,扫描区域应向上延伸至右心房;对肾盂和输尿管异常患者,须加作延迟5分钟后扫描。

第二节 肾脏与输尿管正常CT解剖

肾在人体内,左右各一,位于后腹膜腔脊柱两旁腰大肌的外侧。成人每肾约重150g,长径约12cm,肾门水平宽径约6cm,厚约3cm。肾内侧凹陷处,由前向后,依次为肾静脉、肾动脉及肾盂出入处,称为肾门。切面上,分为皮、髓质,皮质厚薄不一,一般厚约1.5cm;髓质由椎体和肾柱组成。每肾

含椎体10~18个,其底部与皮质相连,椎体的尖端突入肾小盏内,称为乳头。肾小盏共约12个,汇合成2~3个大盏。肾实质主要由大量肾小球和泌尿小管组成,其间分布着血管和少量结缔组织成分,组成肾间质。

两肾上方均附有肾上腺,与肾一起由肾筋膜所

包绕。肾的内下方为肾盂和输尿管腹部上端；内后方分别为左右交感干；内侧则为腹主动脉（左肾）或下腔静脉（右肾）。前方两侧不同，左肾前上部有胃后壁，前下部有结肠脾曲，中部有胰横过肾门前方；右肾前上部为肝右叶，前下部为结肠肝曲，内侧为十二指肠降部。两肾后面第12肋以上部分，借膈与胸膜腔相邻；第12肋以下部分，除有助下血管、神经外，自内向外尚有腰大肌、腰方肌和腹横肌；在腰方肌前面有髂腹下神经和髂腹沟神经斜向外下方走行，腰大肌前面有生殖股神经下行。

输尿管是一对肌性管道，起于肾盂，止于膀胱，长25~30cm。根据其走行部位不同，可以把输尿管分为腹部（以与性腺血管交叉点为界）、盆部（以坐骨棘平面为界）和壁内部三段。输尿管腹部位于腹膜后间隙，沿腰大肌的前内侧下行。右侧输尿管始终位居下腔静脉右侧，左侧输尿管则位居腹主动脉的左侧，当进入盆腔时，两侧输尿管均跨髂总动脉末端或髂外血管的起始部前面，并位于性腺血管的内侧。

输尿管盆部经髂内血管、骶髂关节的前方或内侧下行，至坐骨棘平面输尿管向前内方移行，在盆部腹膜深面、盆底上方结缔组织内行向膀胱底。男性者经直肠前外侧壁与膀胱后壁之间，精囊顶上方而斜穿膀胱壁，开口于膀胱三角的外侧角；女性输尿管盆部恰位于卵巢后方，向前方行经子宫阔韧带

基底的子宫主韧带内，在子宫颈外侧2.5cm处过子宫动脉后方斜向内侧经阴道前面而至膀胱底，开口于膀胱三角的外侧角。

输尿管壁内部极短，长约1.5~2.0cm。两侧输尿管达膀胱后壁时相距5.0cm，两侧的输尿管口则相距约2.5cm。

在CT横断面上，肾周和肾窦脂肪可以清楚衬托出肾脏和收集系统的轮廓。在平扫CT上，肾外形轮廓光滑锐利，肾实质呈均匀一致密度，其CT值在35~55HU。有时，肾乳头区的密度可以偏高至60~70HU。可能与尿量减少和溶质中钙的含量有关。在肾上极和肾下极横断面上，肾脏切面均呈圆形或卵圆形，密度均匀。在肾门层面上，肾实质呈U型或马蹄型，其开口指向内侧，为肾盂及周围肾窦脂肪的低密度影，其内可见出入肾脏的血管。细小的肾动脉位于较粗的肾静脉后方。静脉注射造影剂后，肾脏的增强效果由造影剂浓度、剂量、给药方式、扫描时间、心脏输出量等因素决定。大剂量快速注射造影剂后10秒钟，肾动脉、静脉和肾实质即出现明显强化，肾皮质增强程度明显高于肾髓质，CT值可达到120HU或更高。肾髓质增强缓慢，在开始注射造影剂后50~55秒时，CT扫描图像上可清楚区分肾皮质和髓质。在此后，肾实质密度趋于均匀一致。当造影剂排泄至肾小管时，肾髓质密度增高。

第三节 肾脏良性肿瘤

肾脏良性肿瘤的发生率不到肾肿瘤的5%，多数瘤体较小，临床症状不明显。最常见为肾血管平滑肌脂肪瘤。其他肾良性肿瘤均少见或罕见，包括腺瘤、嗜酸细胞腺瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、脂肪瘤、淋巴管瘤、血管瘤、肾素瘤、横纹肌瘤及皮样囊肿。

一、肾血管平滑肌脂肪瘤

肾血管平滑肌脂肪瘤(angiolipoma)为最常见肾脏良性肿瘤，是一种肾内发生的错构性肿瘤。女性比男性多见。发病年龄在25~59岁，平均46岁。约1/3病例伴发结节性硬化。结节性硬化中，约40%~80%的病人伴发此瘤，主要表现为脑的结节性硬化，内脏血管瘤、心脏横纹肌瘤和皮肤的皮脂腺瘤。

【病理】

无包膜的实性肿物。一般位于肾皮质内，少数发生于髓质。偶可双侧发生或单肾多灶发生，甚至见于肾周淋巴结，不要误认为是肾内或淋巴结转移。瘤体位于肾表面者，偶见发生自发破裂，从肿瘤出血入腹腔，引起急腹症。镜下观察主要由3种成分组成：①发育不正常的血管。②脂肪组织。③平滑肌成分。这3种成分中，其含量的比例，每例不同，常以脂肪或平滑肌成分为主，3种成分无一定的排列规律。此瘤至今尚未见有恶性的报道。

【临床症状】

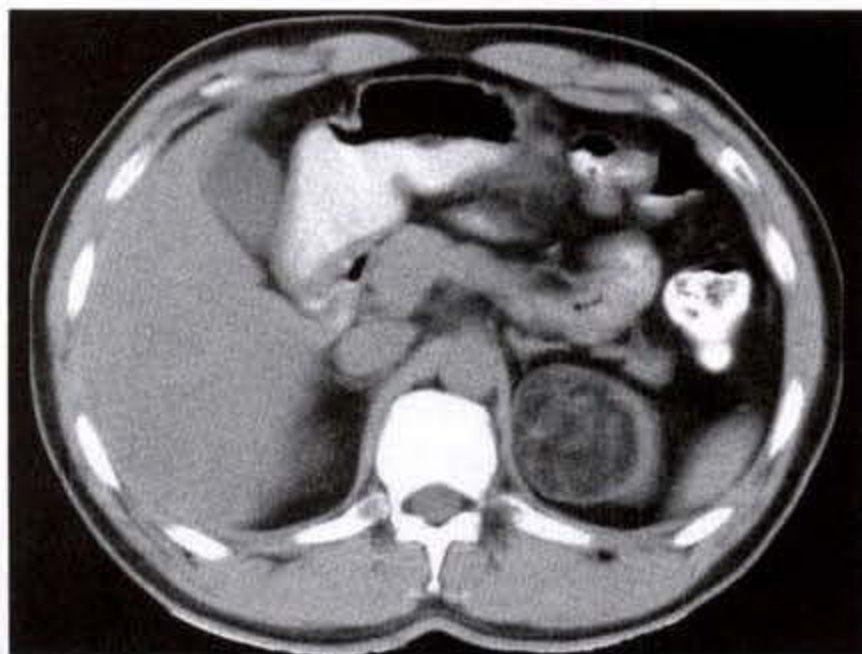
主要表现为肾区疼痛、腹部肿块、血尿，或无任

何症状。出血是最重要的并发症,由肿瘤破裂、严重高血压或进行性肾功能不全引起。

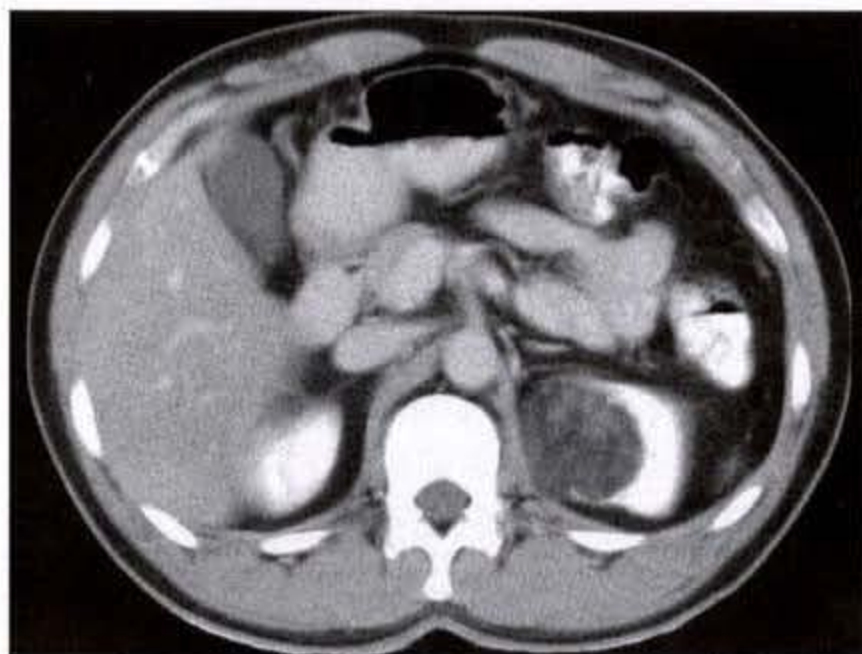
【CT表现】

最典型表现是肾脏低密度病变内含有脂肪密度影,其CT值范围在 $-40 \sim -120\text{HU}$ 。肿瘤内或多或少都可以见到脂肪组织,当肿瘤很小或肿瘤内脂

肪组织含量很少时,薄层平扫和增强扫描对发现脂肪成分非常重要。肿瘤内至少发现有一处CT值低于 -20HU 时,方可做出诊断。肿瘤可单发或多发,大小不等,密度不均,呈圆形、卵圆形或分叶状,边缘光滑,境界清楚。静脉注射造影剂后,肿瘤内的血管和肌肉成分可增强(图11-3-1a、b)。



a 平扫



b 强化

图 11-3-1 肾血管平滑肌脂肪瘤

CT平扫左肾上极见不均匀密度肿物影,境界清楚,内含脂肪密度成分和实性密度成分,增强扫描显示肿物外侧正常肾实质明显强化,其内实性成分轻度强化

当发生瘤内出血并且瘤内脂肪成分又很少时,高密度出血灶可能掩盖低密度脂肪影,对这类不典型的肾血管平滑肌脂肪瘤须加以注意。含脂肪成分的肿瘤基本上可以排除肾癌,这一观点被越来越多的人接受。相反,肿瘤中发现脂肪成分基本上确立肾血管平滑肌脂肪瘤的诊断,因此肾血管平滑肌脂肪瘤诊断中发现肿瘤组织中是否存在脂肪成分,是确定诊断的关键。对这类不典型的肾血管平滑肌脂肪瘤病例在病变区应采用 $2 \sim 5\text{mm}$ 薄层扫描,以减少部分容积效应,有助于检出肿瘤内含有的少量脂肪成分。与常规CT比较,螺旋CT更有助于准确地测量出病灶内含有负CT值的区域。

【鉴别诊断】

1. 肾癌:典型的肾血管平滑肌脂肪瘤其肿瘤多呈膨胀性生长,多向肾轮廓外突出,向肾盂方向生长较少,肿瘤与正常肾实质界限较清,少数巨大的肿瘤呈“侵蚀”样生长,可侵及周围组织和器官,甚至可侵犯下腔静脉,肾门出现肿大淋巴结,下腔静脉,肾静脉出现脂肪栓,但病灶内往往可见多少不

一的脂肪成分与肾癌鉴别不难。较大的肾癌多同时向周围侵犯,向肾盂内生长,且肿瘤内易出血囊变、坏死、钙化,多合并肾门和后腹膜淋巴结肿大。当肾血管平滑肌脂肪瘤大于 6cm 时易于出血,且自发性出血的机会远较肾癌常见。因此,肾肿瘤合并出血者要想到肾血管平滑肌脂肪瘤。包括肿瘤内,肾包膜下和/或后腹膜腔内出血,这是由于其病理血管呈多囊状假性动脉瘤样扩张所致,出血后产生大量纤维化反应,CT表现为出血部位组织密度增高和肾筋膜增厚,与肾癌的肾周扩散相似,但一般无局部淋巴结增大及肾静脉和下腔静脉的侵犯,病灶内可见脂肪成分,且临床上常有突发性腹痛和血尿症状。不典型肾血管平滑肌脂肪瘤与肾癌在常规CT检查中较难鉴别,须行CT增强扫描,尤其是双期螺旋或动态增强扫描。大多数肾癌为多血供,少血供较少见。CT增强扫描动脉期,多血供肾癌强化明显,CT值高于肾实质至少等于肾实质,以后很快下降,强化由周边开始呈不均匀方式,中心可见肿瘤坏死区。肾血管平滑肌脂肪瘤与肾癌在强

化特征上是有所不同,在动脉期强化不明显,在门脉期髓质尚未明显强化前已均匀强化。因此,在检查中采用动态增强扫描,观察肿瘤在动脉期、门脉期、延迟期的表现和分析其强化方式,有利于鉴别诊断。

2. 脂肪瘤、脂肪肉瘤:肾脏单纯脂肪瘤很少见,平扫密度均匀,增强扫描无强化(图 11-3-2),而肾血管平滑肌脂肪瘤可见到多少不一的条索状强化的软组织影。脂肪肉瘤更为罕见,或腹膜后脂肪肉瘤侵犯肾脏,肿瘤有侵蚀性,与典型的肾血管平滑肌脂肪瘤鉴别不难。



图 11-3-2 肾脂肪瘤

CT扫描显示左肾类圆形脂肪密度影,密度均匀,境界清楚,无强化

二、肾腺瘤

肾腺瘤(renal adenoma)是发生于肾小管上皮的良性肿瘤。多见于老年人,常伴有各种原因所致的肾硬化。尸检的发生率为 15%。可单发或多发。瘤体直径一般不超过 1cm,很少有 > 3cm 者。肾皮质腺瘤与高分化腺癌在形态上十分相似。过去认为瘤体直径小于 3cm 者为良性,大于 3cm 者则诊断为癌。然而,这种诊断标准是有缺陷的。因恶性肿瘤在发育过程中,必有小于 3cm 的生长阶段;另外,直径小于 3cm 的肾癌虽然很少,但也能引起远处转移。关于肾腺瘤的病理学诊断标准以及与肾癌的关系,目前仍有争论。

【CT表现】

单发或多发肾脏实性肿块,界限清楚,大多密

度均匀,少数可在实性肿块内出现囊性低密度灶。静脉注射造影剂后,肿块可轻度或明显强化。CT显示肿瘤可为乏血运、低血运或富血运,无特异性表现。目前,影像学检查还无法区别小肾癌和腺瘤。

三、嗜酸细胞腺瘤

嗜酸细胞腺瘤(oncocytoma)又称嗜酸细胞瘤。可能是由集合小管上皮细胞发生的肿瘤。多见于老年人,男女比约为 2:1。大多无症状,常偶然发现,少数可有腰痛、血尿或腹部包块。多为单发,瘤体一般较小,但偶有达 10cm 以上者。境界清楚,瘤体中心可见疤痕,伴有放射状结缔组织的梁状结构。一般无出血、坏死。嗜酸细胞腺瘤属良性。若瘤细胞出现核非典型性,有坏死及多数核分裂,则应诊断为颗粒细胞型肾细胞癌。实际上,若经充分取材,此肿瘤的瘤体内常能发现透明细胞型肾癌的成分。此瘤的生物学行为,文献上争论较多。一方面报道此瘤虽为良性,但有潜在恶性行为。另一方面,有人认为文献上提到的潜在恶性或有转移,与下列因素有关:①将嫌色性肾细胞癌诊断为嗜酸细胞瘤。②该瘤与透明细胞癌同时存在。③肿瘤取材不合适。④诊断时没有明确而严格的诊断标准。

【CT表现】

平扫时,肿瘤呈等密度或稍高密度,肿瘤与周围肾组织分界清楚,肾周脂肪很少受侵。增强扫描呈中等强化,而表现为相对低信号,无坏死、出血。大约有 80% 的嗜酸细胞腺瘤病人在肾脏均匀密度的实性病灶内可见中心低密度的星状疤痕,一般认为中心星状疤痕是肾嗜酸细胞瘤的特征性表现。偶尔可见钙化。以上表现均无特异性。

【鉴别诊断】

1. 肾癌:肿瘤密度不均匀,中心常有坏死、出血,甚至呈囊性肿块,肿瘤边缘多欠清晰,包膜不完整,而嗜酸细胞瘤密度较均匀,中心可有疤痕,在增强扫描时肿瘤中心见星状、长条状低密度影而没有囊性低密度区,且可见密度稍高的完整包膜时,应考虑为肾嗜酸细胞瘤。

2. 肾腺瘤:通常为 3cm 以上,其密度均匀,边缘清楚,与嗜酸细胞瘤同属良性肿瘤,不能鉴别。

3. 血管平滑肌脂肪瘤:肿瘤内通常有脂肪密度易于鉴别,但较小的肿瘤内缺乏脂肪时则不易区分。

第四节 肾脏恶性肿瘤

肾脏的恶性肿瘤远比良性肿瘤常见。它包括肾细胞癌、乳头状肾细胞癌、肾盂上皮性肿瘤、肾母细胞瘤、肉瘤、淋巴瘤、白血病和转移瘤等。其中以肾细胞癌最重要。

一、肾细胞癌

肾细胞癌(renal cell carcinoma)又称肾腺癌(adenocarcinoma of the kidney)或肾癌(renal carcinoma)。肾细胞癌是肾脏最常见的恶性肿瘤,约占肾肿瘤的70%,占成人肾恶性肿瘤的85%~95%。多见于40岁以上的病人,尤以50~70岁常见,仅3.5%的病例见于40岁以下患者,男性多于女性。肾细胞癌大多数为单侧肾内单灶发生,约5%病人为一侧肾内多灶发生,1%~2%为双肾发生。

肾细胞癌可伴发于某些遗传性疾病,如 Von Hippel-Lindau 综合征。一种常染色体基因的遗传性疾病,约1/3病例可发生肾癌,其他表现有视网膜血管瘤、小脑及脊髓的血管母细胞瘤,肾、肝、胰、肺、皮肤及附睾的血管瘤性或囊性病损,以及肾上腺的嗜铬细胞瘤。伴发此征的肾癌常呈双侧性,发生于较年轻患者。

【病理】

有临床症状的肾癌,其瘤体直径多超过5cm,约占肾癌病例的2/3,大者可达20~30cm。瘤体较小时,可完全埋于肾实质内,随着影像诊断技术的发展,许多无临床症状的小肾癌被发现,一般小于3cm,具薄层包膜,位于皮质内;瘤体较大时,部分瘤体往往隆起于肾表面。大多数病例中,肿瘤呈推压式生长,在瘤体周围形成纤维性假包膜,因而与正常肾实质分界清楚。少数肿瘤呈浸润生长,与正常肾实质分界不清,也可侵入肾周脂肪组织或肾盂,有时瘤组织侵入瘤体内的静脉,并在其内形成瘤栓,向肾静脉主干延伸。实性肿块内可有出血、液化坏死、囊变、纤维化和斑片状钙化。

【临床分期】

按肿瘤播散的情况与预后的相关性,提出了不少分期系统,其中以1969年 Robson 提出的四期分期系统最为通用。

1 Robson 分期

I 期:肿瘤局限于肾包膜内。

II 期:肿瘤穿破肾包膜,侵犯肾周围脂肪但局限在肾周筋膜以内,肾静脉及局部淋巴结无转移。

III 期:肿瘤侵犯肾静脉或局部淋巴结,有或无下腔静脉、肾周围脂肪受累。

IV 期:远处转移或侵犯邻近脏器。

2. TNM 分期

T₀:无原发肿瘤。

T₁:肿瘤最大径≤2.5cm,局限在肾内。

T₂:肿瘤最大径>2.5cm,局限在肾内。

T₃:肿瘤侵犯大血管 肾上腺和肾周围组织,局限在肾周围筋膜内。

T_{3a}:侵犯肾周围脂肪组织或肾上腺。

T_{3b}:肉眼可见侵犯肾静脉或下腔静脉。

T₄:侵犯肾周围筋膜以外。

N₀:无淋巴结转移

N₁:单个,单侧淋巴结转移,最大径≤2cm。

N₂:多个局部淋巴结转移,或单个淋巴结最大径2~5cm。

N₃:局部转移淋巴结最大径超过5cm。

M₀:无远处转移。

M₁:远处转移。

应注意在分期中,肾门静脉内有瘤栓不一定是肾包膜外播散,因此种瘤栓可能是肿瘤在瘤体内侵入肾静脉分支,而后向肾静脉主干伸延的结果。只有那些位于瘤体外的肾门部静脉壁受侵犯,而在肾静脉内出现瘤栓,才能算作是肿瘤的肾包膜外浸润。

I 期和IV 期病人的存活期有明显差别。I 期病例中的70%能存活10年,但肿瘤一旦发生包膜外浸润,预后就变坏,IV 期病人存活期很短,平均12个月,很少超过3年者。若转移灶仅见于肺,并将原发灶切除,能改善预后。有报道,肾原发灶经切除后,转移灶有自发消退者。孤立性转移灶并不少见,将这类瘤灶切除,能延长存活期。

肾癌的播散可通过3个途径:①直接扩延,肿瘤浸透肾包膜,直接扩展到肾周组织。②经淋巴路

到淋巴结,首先到肾门淋巴结。③循肾静脉,转移到远方脏器,最常见于肺,其余依次为骨、脑、肝、肾上腺、皮肤及甲状腺。

【肾癌的分级】

根据瘤细胞多形性的程度分为4级。大多数透明细胞及颗粒细胞型瘤细胞的胞核规则、核分裂不多见,属分化好的类型,多为I、II级。梭形细胞型瘤细胞具高度多形性,分化不好,多为IV级。按分化程度将组织学分级分为3级。I级属高分化,包括腺管型、乳头型和腺泡型,约占半数;II级指实性片块型,约占1/3;III级为弥漫性未分化型,约占15%。I级预后好,III级预后差。

影响肾腺癌预后的因素中,一般认为肾癌的分期、核分级或组织学分级是最重要的因素。若肿瘤的生长位于包膜内时,瘤体大小与预后关系密切。当瘤体小于3cm者,其预后好,很少发生远处转移;偶尔亦有更小瘤体发生转移者。

【临床表现】

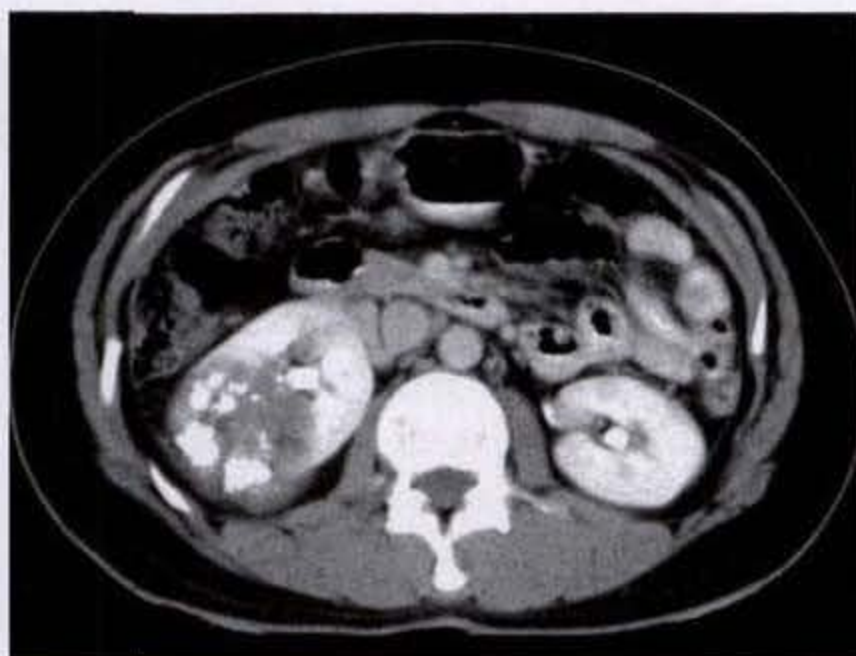
最常见的症状是血尿、腰痛及肋腹部肿块。偶伴高血压或甲状旁腺机能亢进。少数病人可伴发全身症状,如发热、虚弱、呕吐及贫血等。有些病人首发症状是肾癌转移产生的,如咯血、骨痛、黄疸、头痛、恶心、呕吐等。

【CT表现】

为肾实质内圆形、椭圆形或不规则形分叶状肿块。大多数界限不清楚,少数为边界光滑锐利的类圆形肿块。CT平扫时,肾癌的大小和位置可以引起肾脏轮廓和外形的改变。与肾实质相比,肿瘤可呈低密度、等密度或高密度影。高密度区主要是肿瘤内出血引起。囊性肿瘤或肿瘤内囊性病灶可能是由坏死或部分容积效应所致。钙化常发生在肿瘤内,预示有较好的预后,多呈不定形或发生在肿瘤的中央,偶见散在的点状或线形钙化(图11-4-1a、b)。大约20%的小肿瘤边缘有弧形或不完整环形钙化。静脉注射造影剂后,增强扫描可以清楚地显示肾肿瘤以及肿瘤和正常肾实质之间的界限。几乎所有的肾肿瘤都有不同程度的强化,但正常肾实质的强化更明显,其CT值可增加到80~120HU。富血运的肾肿瘤在强化早期,即动脉期会出现肿瘤的明显强化,而肾实质强化高峰在注射造影剂1~5分钟后出现(图11-4-2a、b、c)。完全缺乏强化的肾肿瘤非常罕见。较小的肿瘤可以表现为等密度病灶。而较大的肿瘤往往表现为明显不均匀肿块,中央出现低密度坏死灶,有时甚至与复合性多房性囊肿表现相似,肿瘤内的坏死区一般没有强化。当肿瘤附近的肾表面轮廓模糊或消失时,常提示有肾周肿瘤浸润。



a 平扫



b 强化

图 11-4-1 肾癌

CT扫描显示右肾轮廓增大,于外侧见点状和块状钙化影,增强扫描延迟期右肾肿瘤呈低密度

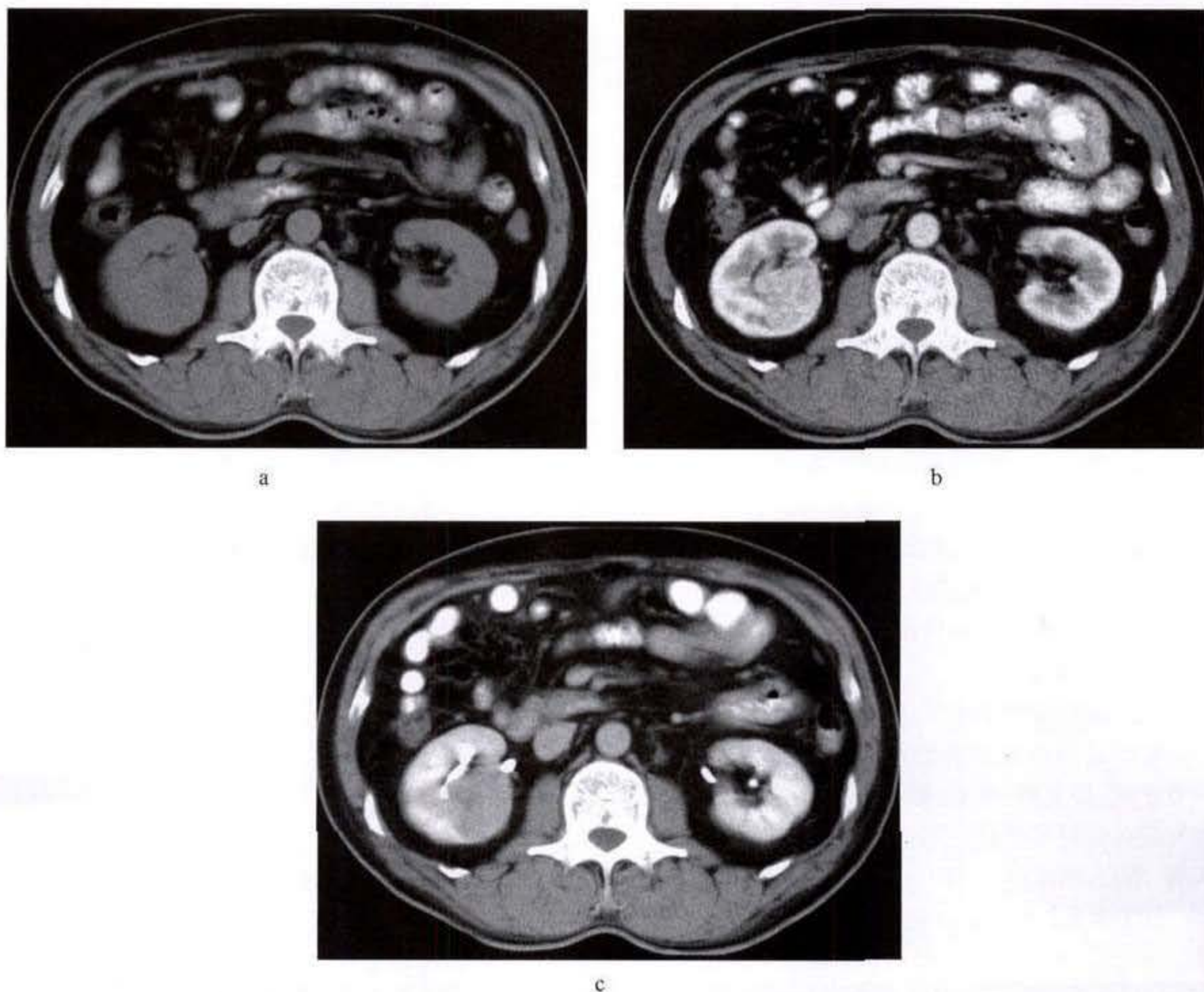


图 11-4-2 肾癌

CT平扫右肾增大,肾盂受压,肾盂旁脂肪呈细带样改变,肿物境界不清楚,密度不均匀,增强扫描,肾皮质期肿物不均匀强化,形态不规则,肾实质期肿物呈低密度

CT检查是诊断肾脏肿瘤和确定肿瘤分期的最有效方法,对3cm以下小肿瘤的检出率是94%,对肿瘤分期的准确率达到90%。CT对于确定肿瘤范围、集合系统受累、淋巴结转移、肝脏转移、肾门周围脂肪层受累以及肾静脉或下腔静脉瘤栓均有重要作用。CT对静脉瘤栓的检出敏感性为78%~95%,特异性为96%。在确定肿瘤分期时,以下几点值得注意:①在造影剂强化早期,下腔静脉内仅有经肾静脉回流的造影剂,因此在肾静脉水平以上的下腔静脉内会出现层流效应(图11-4-3a、b),既造影剂沿静脉内壁分布,管腔中央仍为低密度影,形成下腔静脉内瘤栓的假象。而在肾静脉水平以下

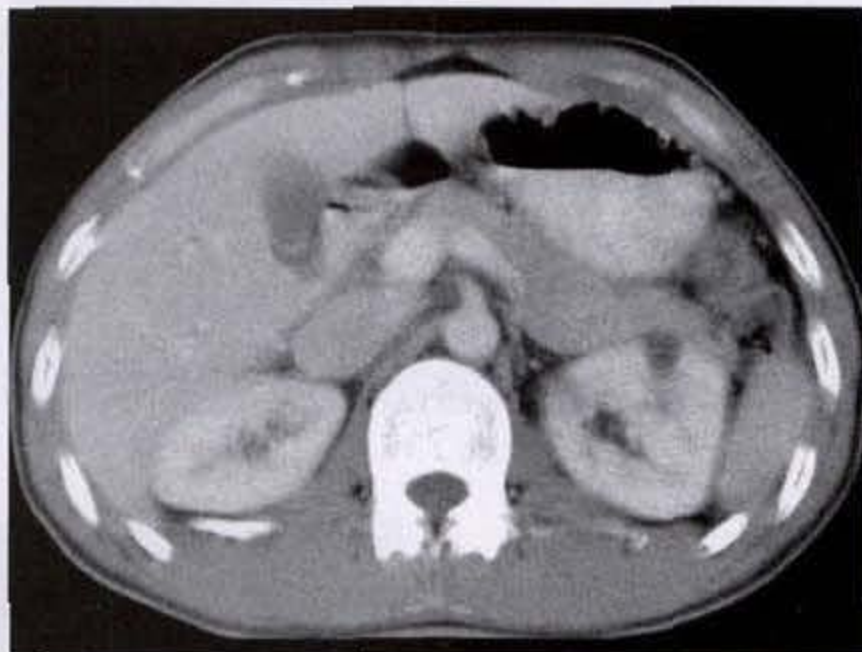
的下腔静脉内可以看不到回流的造影剂强化影。在延迟扫描时,正常的下腔静脉内造影剂会均匀分布。因此双期扫描更有助于确定有无静脉瘤栓。②由于肾癌常常发生肝脏转移,因此肾脏肿瘤的增强扫描除了包括全部肾脏之外,还应该包括全部肝脏。③在判断肿瘤是否侵犯相邻脏器时,常常出现肿瘤与周围脏器直接接触,但没有侵犯脏器。这种情况下,如果相邻脏器出现体积增大或密度改变,应当怀疑有相邻脏器受累。④当肾上腺体积增大时,即使肾癌发生在对侧,也应怀疑有肾上腺转移可能。⑤尽管CT对肾癌分期准确性较高,但仍不能清楚区分I期及II期肾癌,同时亦难以显示肿瘤

穿破包膜的镜下扩散。但小于 1cm 的软组织肿块存在于肾周间隙时应高度怀疑肾癌的扩散。CT 在显示 III 期肿瘤扩散到淋巴结引起淋巴结肿大或肿瘤进入静脉系统引起栓子显示上仍有一定困难。因为 CT 不能显示淋巴结的内部结构。CT 上若见肾

静脉及下腔静脉内有持续性充盈缺损可作为肾癌柱子的可靠征象(图 11-4-4),其假阳性率为 0%,而静脉扩张及肾静脉增粗不能作为可靠征象,其假阳性率分别达 78% 及 90%,另外还应将肿瘤栓子与血凝块加以区分。



a



b

图 11-4-3 层流效应

肾静脉以上水平,造影剂沿下腔静脉内壁分布,管腔中央仍呈低密度影,形成下腔静脉内瘤栓的假象,延迟扫描,正常的下腔静脉内造影剂均匀分布。

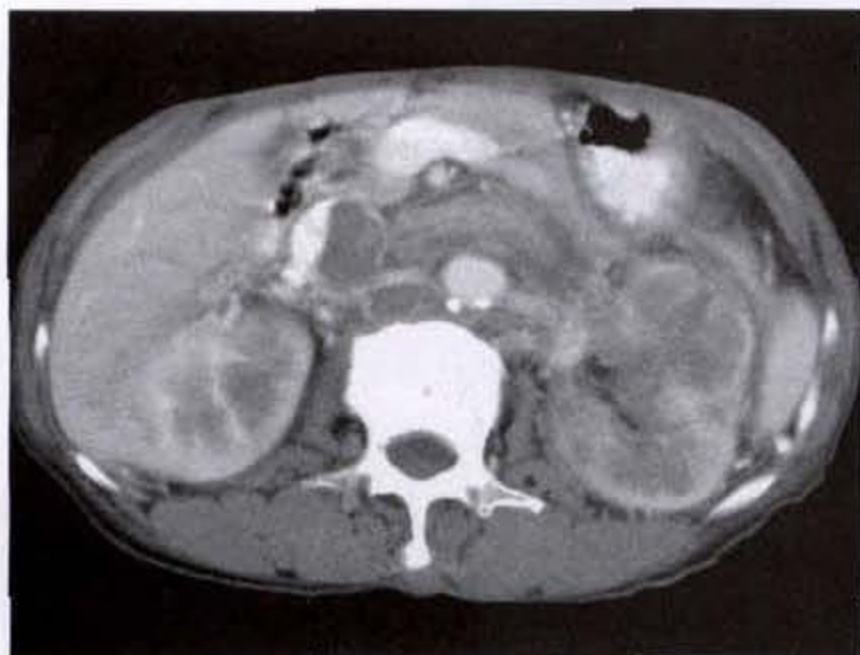


图 11-4-4 肾癌

左肾静脉及下腔静脉增粗内见充盈缺损影

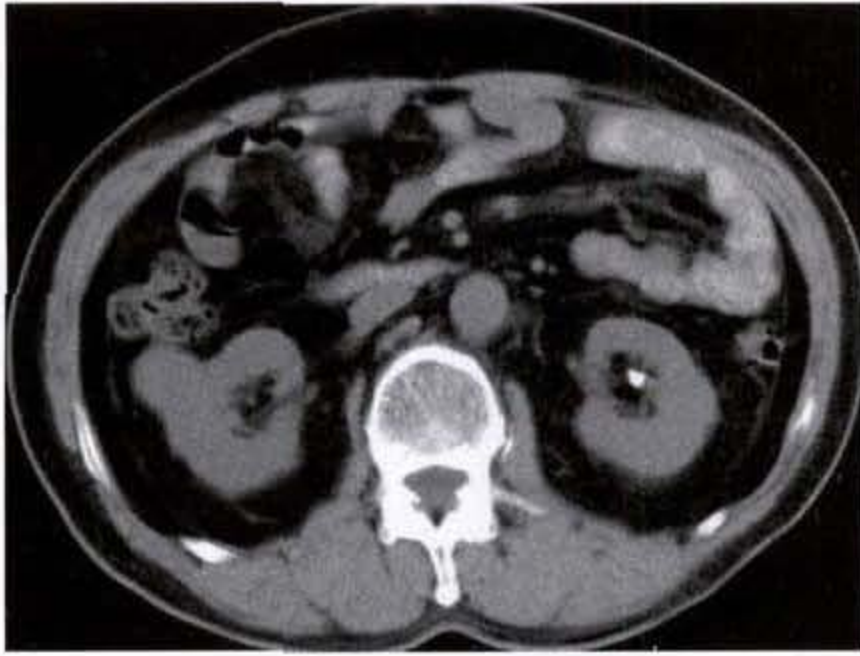
小肾癌的诊断及鉴别诊断:小肾癌是指最大径等于或小于 3cm 的肾癌。临床常无症状。生长速度较慢,其总的 1 年生长速度为 0~1.1cm,年平均为 0.36cm。CT 是所有影像学检查中检出小肾癌敏感性最高的方法,对小肾癌也具有定性作用。小肾癌检出率高低与病灶大小相关。病灶越小,检出率

越低;反之亦然。文献报道,0.5cm 以下肾癌病灶 CT 检出率为 47%,1.5cm 以上达 100%。增加小肾癌与正常肾组织的对比是提高病灶检出率的有效途径,近年螺旋 CT 的临床应用,使薄层、连续快速扫描变得简便易行,螺旋 CT 一次性闭气的连续扫描所获得的容积数据避免了因呼吸幅度不同导致的层面遗漏,减少了部分容积效应的影响,大大提高小肾癌的检出率。

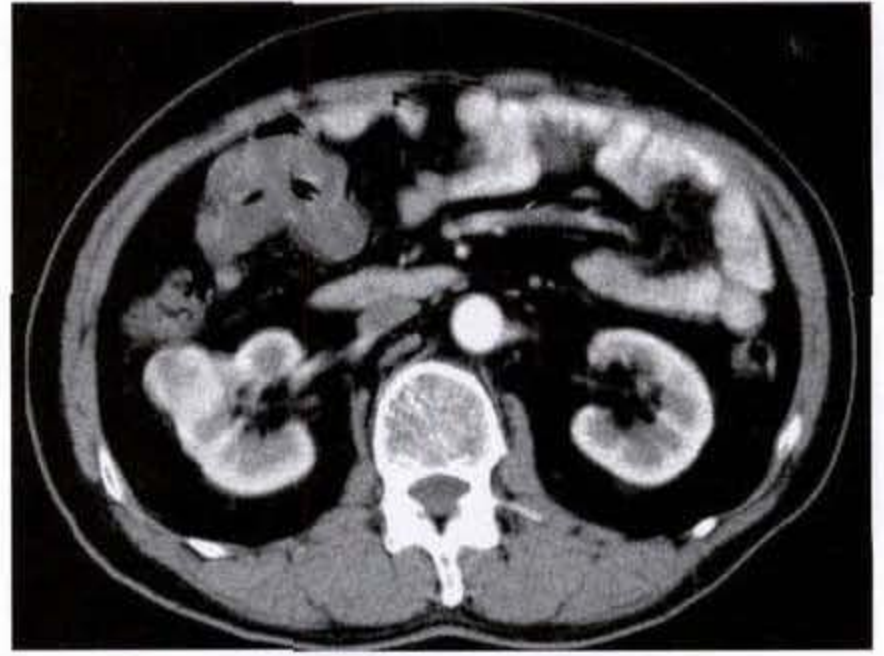
【CT 表现】

大多数小肾癌平扫密度均匀,低或等于肾实质,边界清楚,局部可隆起;少数为高密度,不均匀,边界不清。囊性肾癌少见,其囊壁不规则增厚和/或有壁结节。大约半数小肾癌血供较丰富,少血供相对少见,无血供罕见。多血供肾癌强化形式表现为“快进快退”改变。增强后,肾皮质期表现为一过性不均匀明显强化,其密度可等于或略高于肾实质,于肾实质期又呈低密度(图 11-4-5a、b、c)。这种早期增强表现颇具特征,是正确诊断的关键。多血供小肾癌至少增加 20 HU,少血供者在增强早期也表现为一过性强化,但幅度较小,常在 10~20 HU

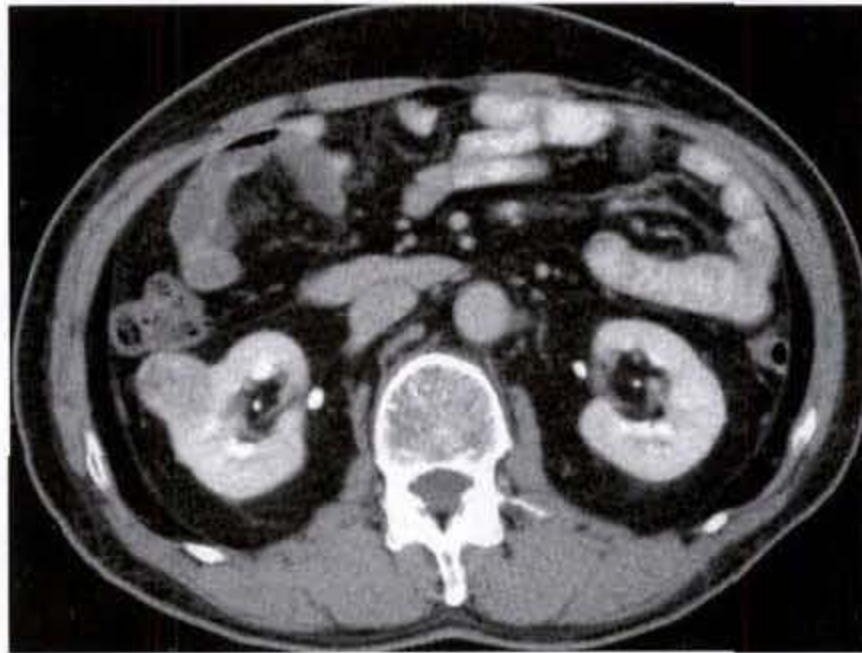
之间。须注意的是由于部分容积效应引起 CT 值升高的假象。



a



b



c

图 11-4-5 小肾癌

CT 平扫见等密度结节影突出于右肾轮廓之外,增强扫描肾皮质期呈一过性不均匀明显强化,随后密度减低,于肾实质期呈低密度

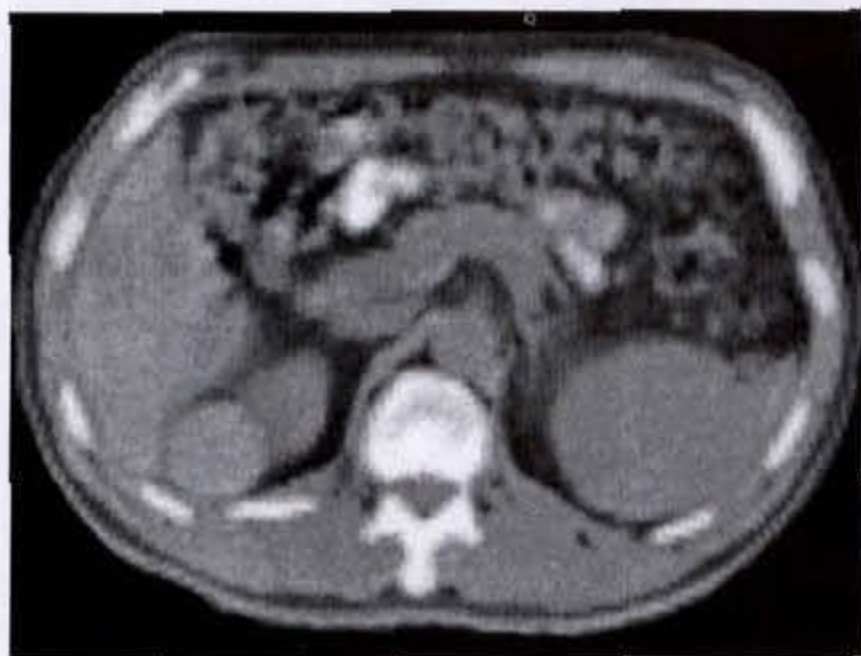
【鉴别诊断】

1. 肾囊肿: 薄层扫描,并使层厚小于肿块直径的 50%,常能显示水样密度特征。肾囊肿分隔薄而均匀,且光滑,无壁结节,钙化常位于肿块边缘,呈弧线状囊壁钙化,囊内密度均匀,高密度囊肿增强前后比较,其 CT 值无变化,即无强化特征(图 11-4-6a、b),不难鉴别。囊性肾癌壁不规则增厚,可有壁结节,偶有分隔可不规则增厚,除钙化外还有软组织成分,囊内密度可不均匀,并高于单纯囊肿,囊内可有出血,病灶常有较明显的早期强化(图 11-4-7a、b)。常规 CT 由于部分

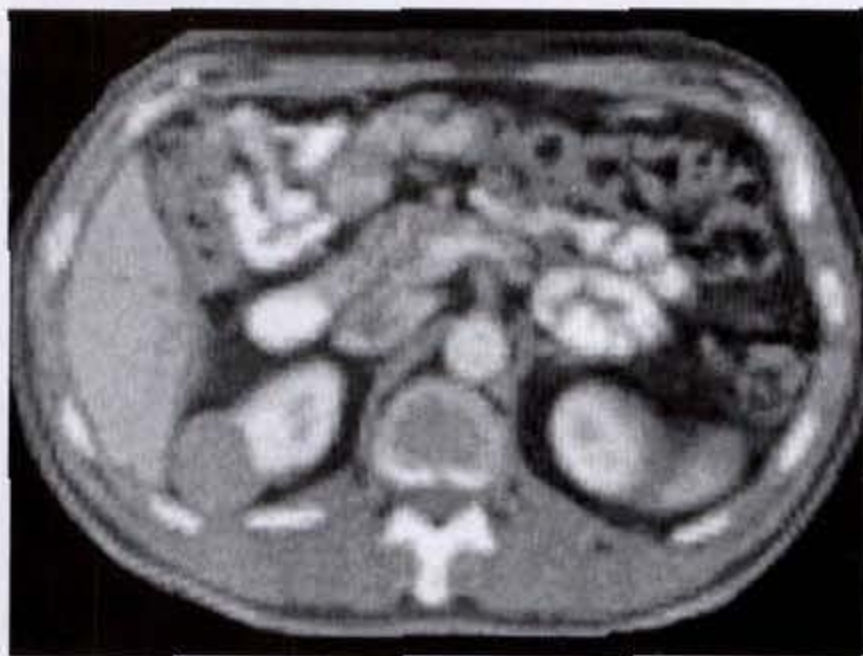
容积效应致囊肿 CT 值假性升高以及易将囊肿与周围交界的肾组织误为囊壁而导致误诊,而螺旋 CT 则克服了这些缺点,能保证图像的层面中心通过病灶中心,使囊肿密度测量准确,并能更清楚显示病变的各种特征。

2. 良性肿瘤: 肾腺瘤、嗜酸性粒细胞瘤从形态学上难与肾癌区分,但有一过性早期明显强化有助于肾癌的诊断。如病灶内检出脂肪,则可以诊断为血管平滑肌脂肪瘤(见第三节肾脏良性肿瘤)。

3. 炎性病变: 肾脏炎性肿块 CT 表现常无特征性,平扫为稍低或近似正常肾实质密度,增强扫描



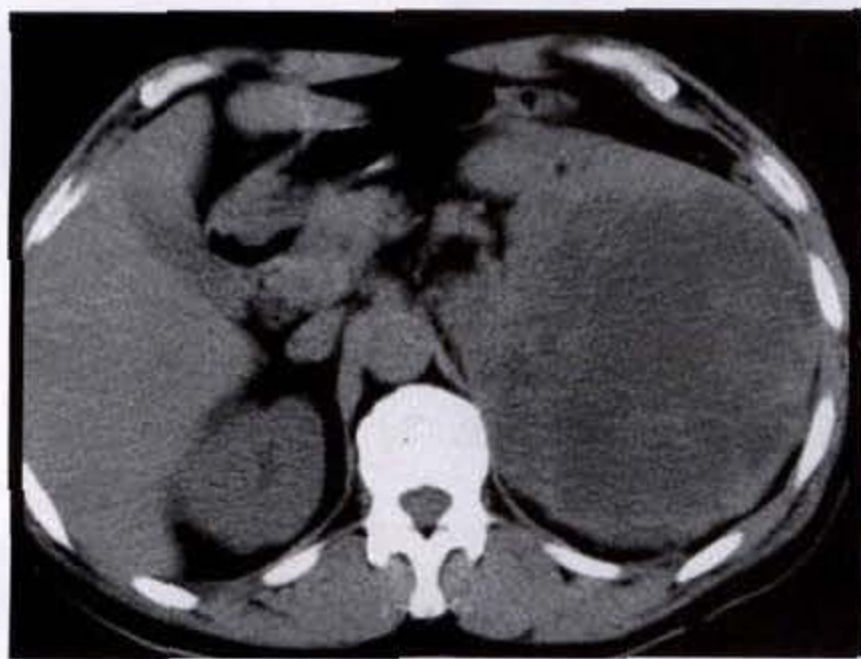
a



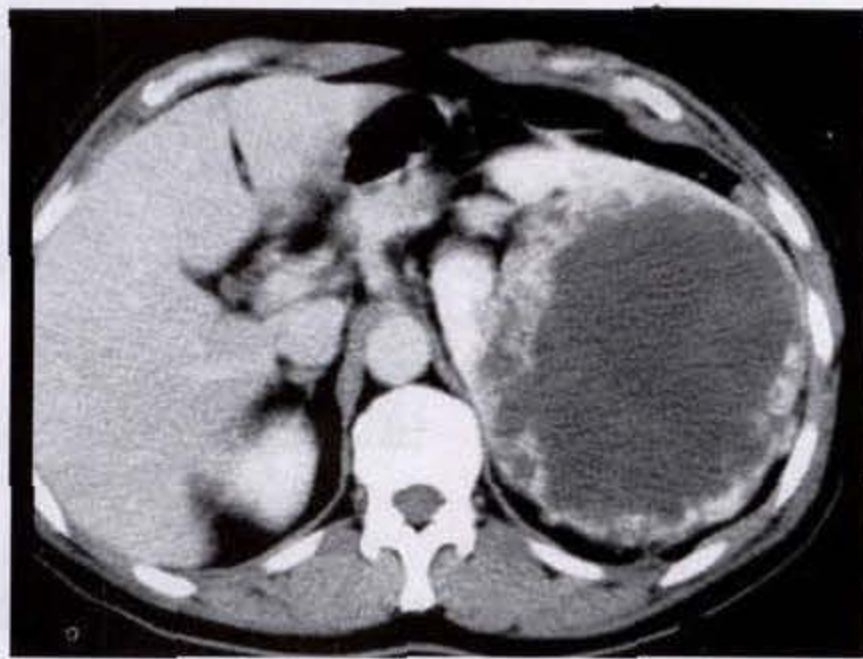
b

图 11-46 肾囊肿

CT平扫于右肾上极见致密结节突出肾轮廓之外,边界锐利整齐,无强化



a 平扫



b 强化

图 11-47 囊性肾癌

CT平扫见左肾巨大囊性肿物,密度不均匀,囊壁上可见高密度不规则结节,增强扫描壁结节强化

有轻度增强,显示不均匀低密度,边界欠清楚(图 11-4-8a、b、c),难与肾癌鉴别。但肾脏炎性肿块倾向于肾周扩展,可出现肾轮廓模糊、肾周筋膜增厚和腰大肌肿胀或脓肿,临床上有腰痛、发热等全身症状,中青年多见。当脓肿形成后,表现为不规则或规则的低密度灶,增强CT可见厚度均匀的边缘增强,病灶内有气体可提示本病。抗炎后病灶大小往往有变化。肾结核主要为肾髓质及乳头病变,结核灶可彼此融合,中心发生坏死,形成肾皮质萎缩、纤维化等干酪样病变。CT检查难于诊断早期肾结核,可见靠近肾盂的实质内单个或花瓣样

的低密度影,病人往往有结核中毒症状。晚期可见扩大的肾盏、肾盂,空洞及钙化,或皱缩的肾皮质,诊断具特征性。

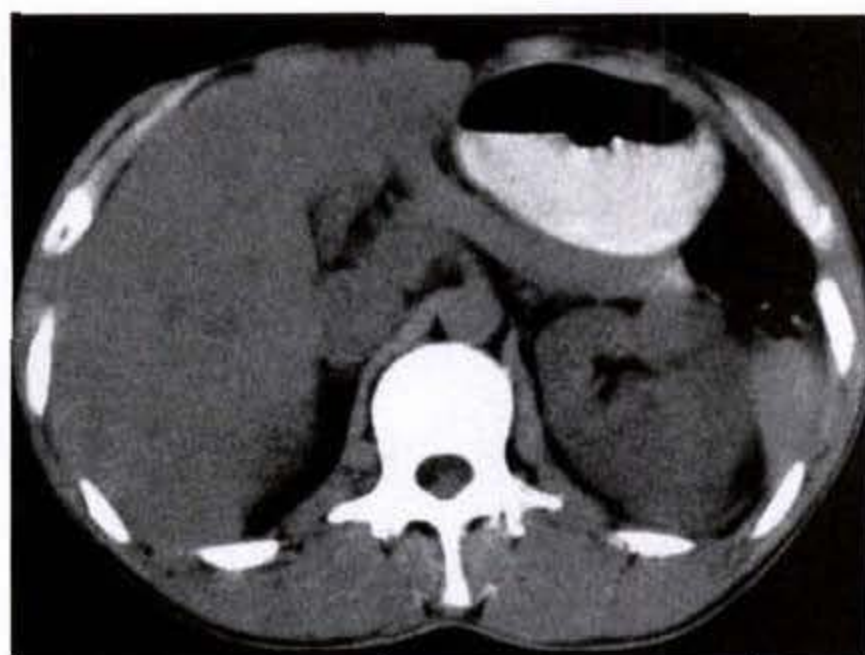
4. 转移瘤:一般有原发肿瘤,病灶常多发,增强不明显,孤立病灶与小肾癌难于区分。(见六、肾脏转移瘤)

5. 淋巴瘤:淋巴瘤肾浸润常为双肾受累,多呈弥漫性浸润,偶有结节状改变。

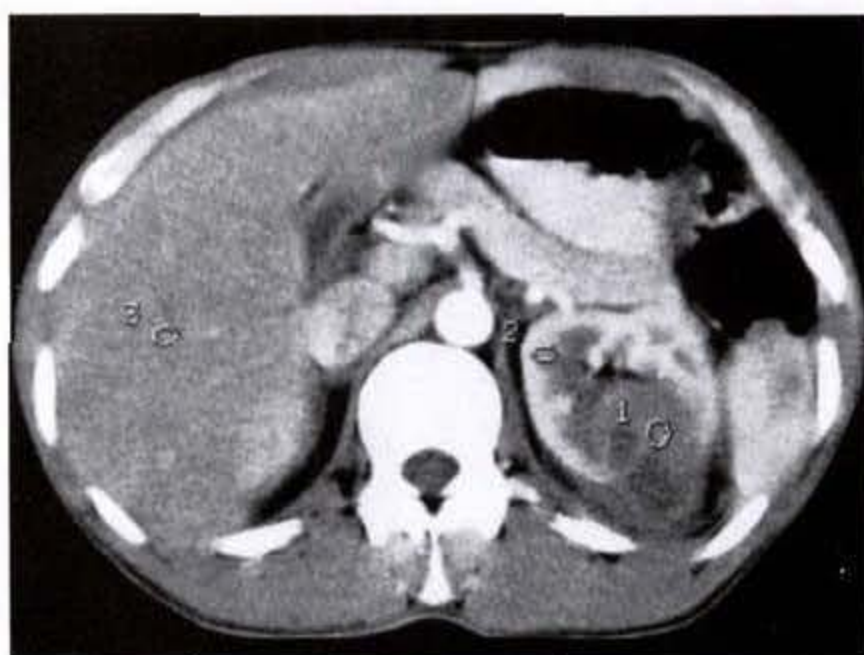
二、肾母细胞瘤

(见第十五章 儿童体部肿瘤)

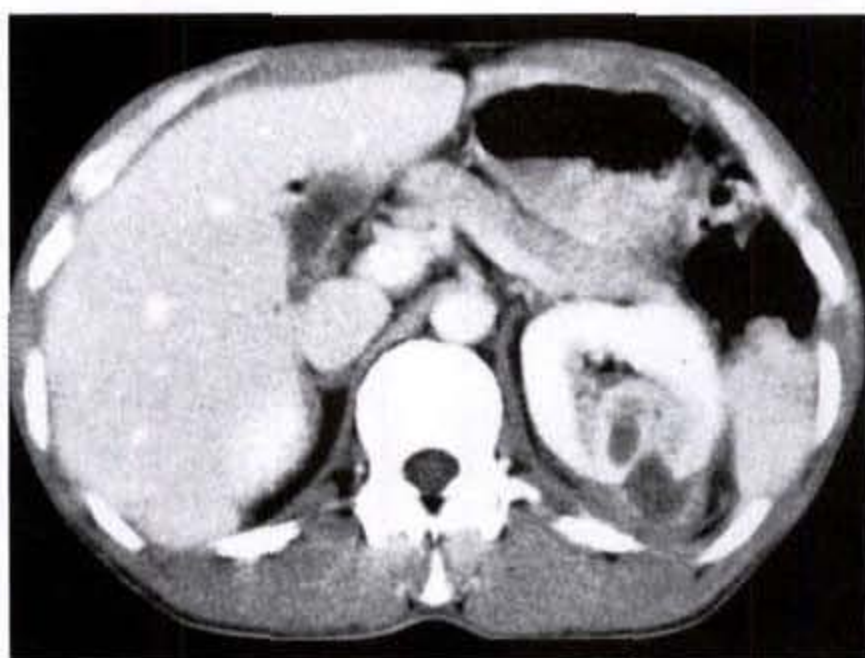
三、乳头状肾细胞癌



a 平扫



b 增强皮质期



c 增强实质期

图 11-4-8 肾脏炎性肿块

CT平扫左肾稍低密度影,局限外突,密度不均匀,界限不清楚,增强扫描呈不均匀强化,其内见低密度,边界较平扫时清楚

乳头状肾细胞癌(papillary renal cell carcinoma)约占所有肾癌的10%~15%。高发年龄为60~70岁,男女之比为2:1。此瘤的临床症状与一般肾细胞癌相似,主要表现为血尿、腰痛及腹部肿块,也有伴发高血压者。手术时,大多数病例处于I期,预后比处于同期的非乳头状癌好。瘤体大小差别较大,直径4~23cm,平均直径9.6cm。位于肾髓质中。

【病理所见】

肿瘤与周围肾组织界限清楚,肿瘤呈圆形,包膜完整,且较厚。肿瘤本身组织疏松,易从包膜脱落。可有钙化,含铁血红蛋白沉积,坏死及囊性变等。钙化常常位于乳头顶,出血也常常见到。

【CT表现】

平扫时肿物与肾实质密度接近,肿物呈圆形,包膜完整,界限清晰。增强后,肿物无明显增强,肿

瘤均为少血管和无血管区改变,呈实性。增强扫描有助于与肾癌的鉴别。

四、肾脏肉瘤

肾脏肉瘤(renal sarcoma)少见,约占肾恶性肿瘤的2%~3%。其中以平滑肌肉瘤为多,约占肾肉瘤的50%以上。常起自肾包膜。年龄和性别分布与肾癌相似。临床症状常有腰痛,血尿。组织成分多样,包括平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、血管内皮肉瘤、脂肪肉瘤和恶性纤维组织细胞瘤等。常早期发生转移,预后差。

【CT表现】

脂肪肉瘤大部呈脂肪密度,其内可见少许条状软组织影,强化扫描病灶内软组织强化。与肾血管平滑肌脂肪瘤比,脂肪肉瘤,常以脂肪密度为主,脂肪比例多,软组织成分少,肿瘤的边缘形态无差异。

当脂肪肉瘤分化不良时,其表现难于与肾癌鉴别。

平滑肌肉瘤表现为肾脏巨大实性密度肿块,中央常见坏死,坏死腔大,不规则。增强扫描,肿瘤实质部分明显强化,可伴有肾静脉,腔静脉瘤栓。该病与肾癌鉴别点为肾癌出现症状早,肿瘤强化后仍呈低密度。

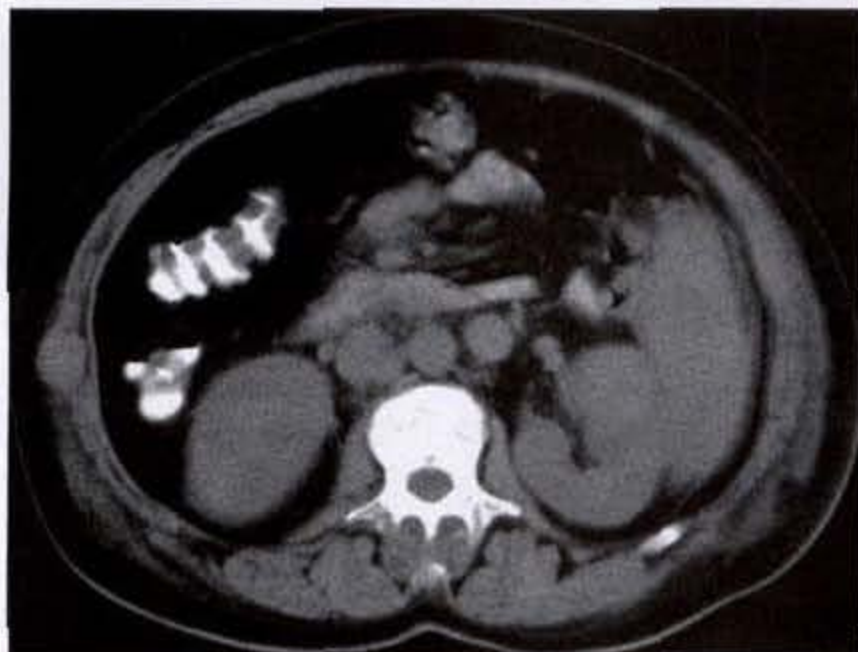
五、淋巴瘤

肾脏本身不含淋巴组织,因此原发性淋巴瘤(lymphoma)非常罕见。然而,继发性淋巴瘤的肾脏浸润相当常见,尤其是非霍奇金淋巴瘤,约1/3病例尸检发现有肾脏受累。主要通过血行播散和附近淋巴结直接侵犯。发病年龄为40~77岁,平均年龄67岁。症状包括局部疼痛、胃纳差或恶心,血尿等。

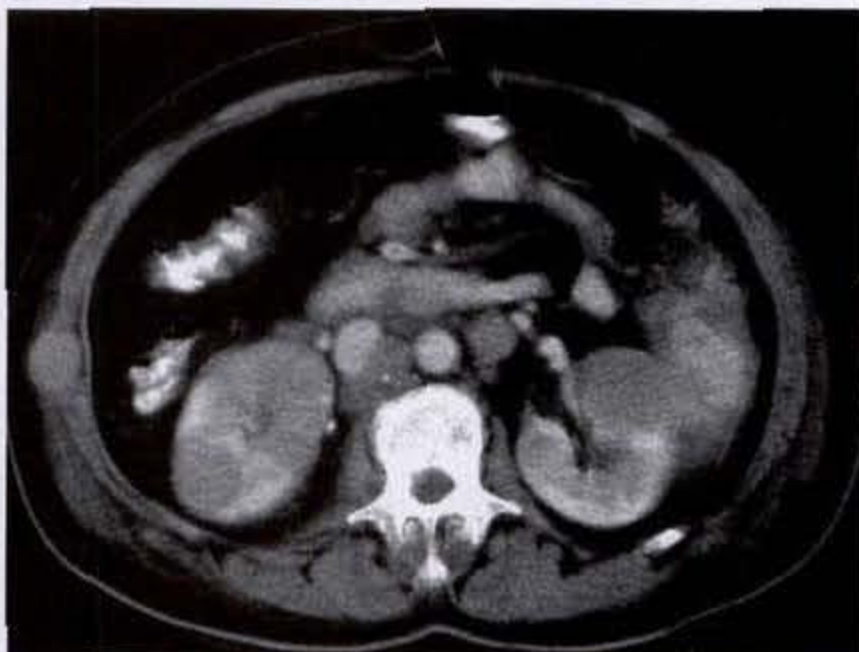
【CT表现】

平扫时有75%的病例是双侧受累,CT表现为肾脏正常或单侧或双侧体积增大,肾轮廓正常或呈

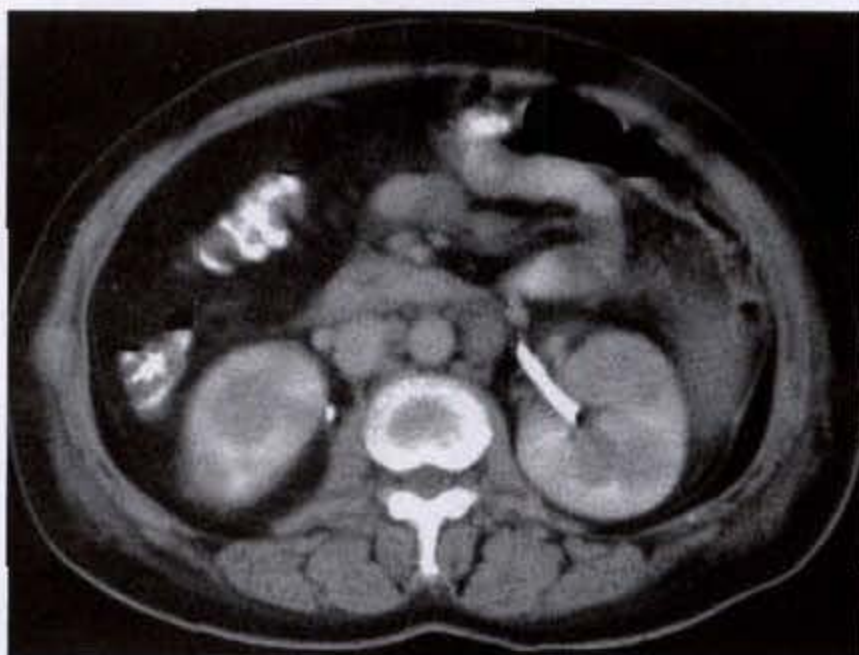
分叶状。当肾周组织受侵犯时,肾脏边缘模糊,肾周脂肪层密度增高。值得注意的是,各种类型的肾浸润只有通过增强扫描才能够被有效发现。以下是几种淋巴瘤肾脏浸润的表现:①多发结节型:占45%。肾外形常呈分叶状,病灶呈低密或等密度。增强扫描后,病灶有轻或中度强化(图11-4-9a、b、c)。已知腹膜后淋巴瘤以及有肝脏和脾脏受累时,更有助于诊断。②局限性肾内病灶:占15%。可引起肾轮廓的改变(图11-4-10a、b),偶有肾周浸润。③双肾弥漫浸润不伴有限局性肿瘤:占10%。一侧或双侧肾明显增大,增强后,病灶无或轻度强化。④腹膜后淋巴瘤直接侵犯:占25%。腹膜后肿块扩展并压迫肾脏,一般无肾功能异常改变。当压迫肾门时,可出现梗阻表现。⑤肾窦淋巴瘤:软组织侵犯肾盂、肾盏或肾椎体。



a 平扫



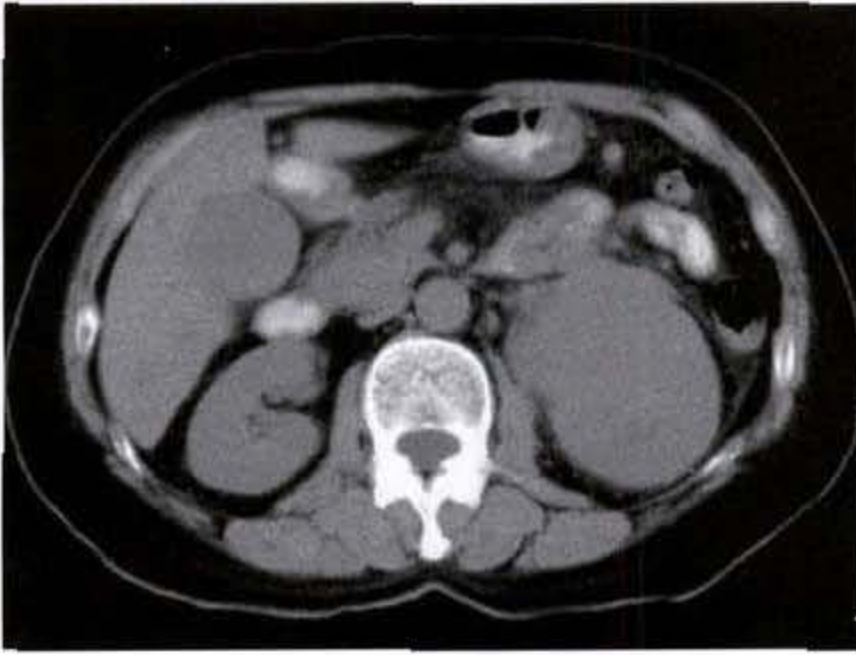
b 强化



c 强化

图 11-4-9 肾淋巴瘤

CT平扫见双肾密度不均匀,左肾轮廓改变,呈轻度分叶状,增强扫描,肾实质强化后显示出双肾多发低密度结节,腹主动脉周围见多个肿大淋巴结



a 平扫



b 强化

图 11-4-10 肾淋巴瘤

CT平扫左肾轮廓明显增大,肿物与正常肾实质无明显分界,增强扫描肿瘤无强化较强化的肾实质呈低密度

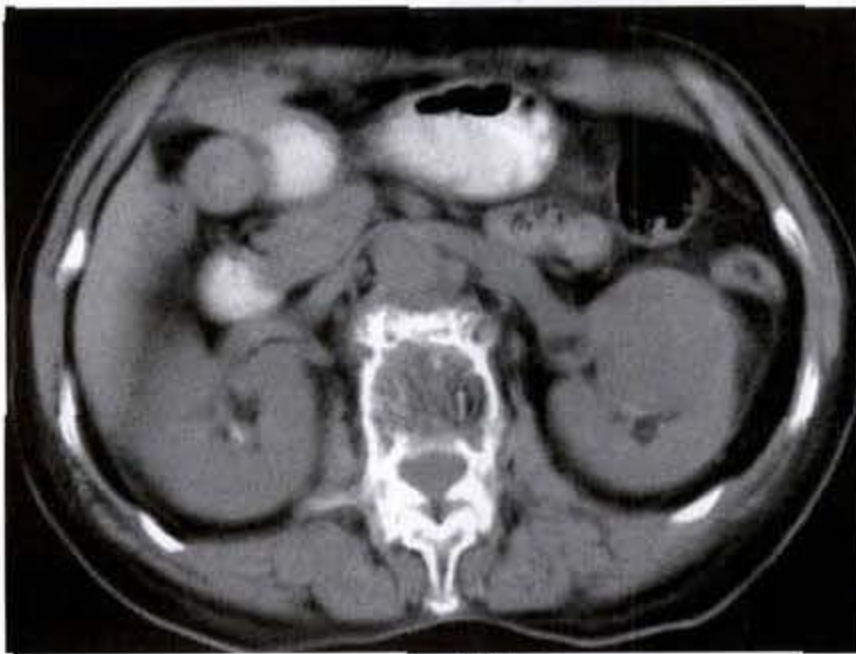
六、肾转移瘤

肾是转移瘤(renal metastases)常发生的器官,其发生率比原发性肾癌为高。肾转移瘤最常来自乳腺及肺,也可来自其他部位。转移瘤常无临床症状,偶可出现血尿、腰痛。肾转移瘤常常发生在已有广泛转移的病变,晚期多侵犯双肾及呈多灶性。肾转移瘤的发生是血行转移所致,常在皮质被膜下并在髓质内多灶生长,肿瘤沿着髓质及髓质线的自然裂隙浸润,呈现辐射状,与被膜相邻处宽,尖端指向肾门的三角形或锥形改变。肾被膜限制肿瘤向外生长,肿瘤很少穿透被膜,因此肾转移瘤常发生在肾实质内呈浸润状生长,少外凸,楔形变,边缘不清晰,无包膜的特征性表现。可为单侧

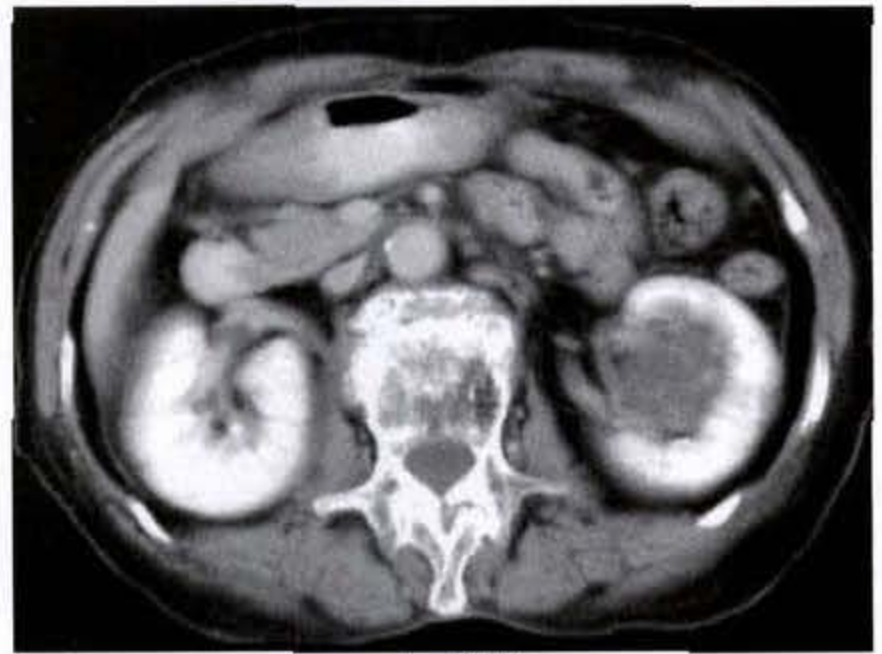
或双侧,常为多灶性肾实质内球形病灶,一般不等到大,病人就不能存活了。

【CT表现】

肾转移瘤 CT平扫可呈低、等或高密度肿块,瘤体较小,一般 $<3\text{cm}$,常呈浸润生长,多发,侵犯双肾,少外凸、楔形变及位于包膜内,病灶内出血或钙化可引起密度增高。血管造影为少血供肿块,CT增强扫描,肿瘤很少或有轻度强化,CT值增加不超过 30HU ,但仍低于肾实质的强化(图 11-4-11a、b)。囊性肾转移瘤可以看到壁在性结节。均呈低密度肿块,极少侵犯肾静脉和下腔静脉,类似肾癌大的外凸表现的转移瘤多来自胃肠道的转移。



a 平扫



b 强化

图 11-4-11 肾转移瘤

CT平扫见左肾类圆形低密度肿物影,肾轮廓无明显改变,增强扫描肿物轻度强化,密度较强化后的肾实质低,肿瘤侵犯肾盂

【肾转移瘤与肾癌的鉴别诊断】

1. 肾转移瘤

(1) 肿瘤多数呈少或无外凸, 多发, 弥漫浸润生长, 边界不清。

(2) CT 增强扫描中肿瘤无明显强化。

(3) 肿瘤易侵犯肾盂呈浸润改变。

(4) 极少侵犯肾静脉或下腔静脉及瘤内有钙化。

2. 原发肾癌

(1) 肿瘤呈局限明显外凸生长, 呈结节、块状、不规则形, 边界清楚。弥漫浸润少见。

(2) CT 增强扫描中肿瘤呈中、高度强化, 密度更加不均匀, 内有坏死区。

(3) 肿瘤侵犯肾盂较少见, 与转移瘤有所不同的是肿瘤压迫后再侵犯肾盂。

(4) 瘤体内出现钙化及伴有肾静脉或下腔静脉瘤栓均较肾转移瘤为高。

(5) 肿瘤多灶生长很少见。

根据以上特点区别肾转移瘤和原发癌, 大多数病例术前可做出正确诊断。对于瘤灶单发、外凸生长、增强后有强化的肾转移瘤或多灶, 浸润生长、无强化的非典型肾癌病例须组织学诊断。

七、肾盂癌、输尿管癌

肾盂癌、输尿管癌 (renal pelvic carcinoma and ureteral carcinoma) 约占恶性肾肿瘤的 8%。肾盂、输尿管均被覆移行上皮, 在此处发生的恶性肿瘤和发生于膀胱的恶性肿瘤一样, 也以移行细胞癌常见, 约占该处发生恶性肿瘤的 80%~90%, 其次为鳞状细胞癌, 而以腺癌最少见。约 1/3 病例是多发, 且多位于同侧输尿管, 4% 为双侧发病。

(一) 移行细胞癌

移行细胞癌 (transitional cell carcinoma) 多见于男性, 男女比例为 3:1。很少见于 50 岁以下者。输尿管移行细胞癌的发病年龄为 43~81 岁, 平均年龄 62 岁。主要症状为间歇性肉眼血尿、腰痛、腰部包块。肿瘤可发生于肾盂的任何部位, 但发生于肾盂、输尿管交界处者, 常引起肾盂积水而产生症状, 因此易在瘤体较小时被发现。偶见输尿管全长的管腔内充满肿瘤者。肿瘤发生于下 1/3 者占大多数, 肿瘤呈乳头状生长, 很容易阻塞管腔, 引起输尿管上段之扩张及继发性肾盂积水。若肿瘤浸润管壁, 可使管壁增粗, 并与周围组织粘连。输尿管乳

头状移行细胞癌可同时或先后伴发膀胱及/或肾盂的乳头状癌, 提示肿瘤的多中心性发生。

肿瘤的预后与其分化密切相关。有人报告移行细胞乳头状瘤预后好, 均存活。高分化移行细胞癌 5 年生存率为 57%, 低分化癌 5 年生存率为 38%, 而实性未分化浸润癌则为 0%。

【分期】

肾盂、输尿管均被覆着和膀胱一样的尿路上皮, 其发生的良恶性肿瘤的形态和性质与膀胱者相似, 因此, WHO 建议膀胱肿瘤的组织学分类也适用于肾盂和输尿管肿瘤。最广泛采用的是 UICC 分期系统, 即 TNM 系统。

TNM 分期:

T₀: 无原发肿瘤。

T_{is}: 原位癌。

T_a: 非浸润乳头状癌。

T₁: 肿瘤局限于肾盂 输尿管内, 仅侵犯粘膜上皮及结缔组织。

T₂: 肿瘤侵犯肾盂、输尿管肌层。

T₃: 肿瘤侵出肌层至输尿管或肾盂周围组织或肾实质。

T₄: 肿瘤侵犯邻近器官或直接经肾脏侵犯至肾周围脂肪层。

N₀: 无淋巴结转移。

N₁: 单个, 单侧淋巴结转移, 最大径 ≤ 2cm。

N₂: 多个局部淋巴结转移, 或单个淋巴结最大径 2~5cm。

N₃: 局部转移淋巴结最大径超过 5cm。

M₀: 无远处转移。

M₁: 远处转移。

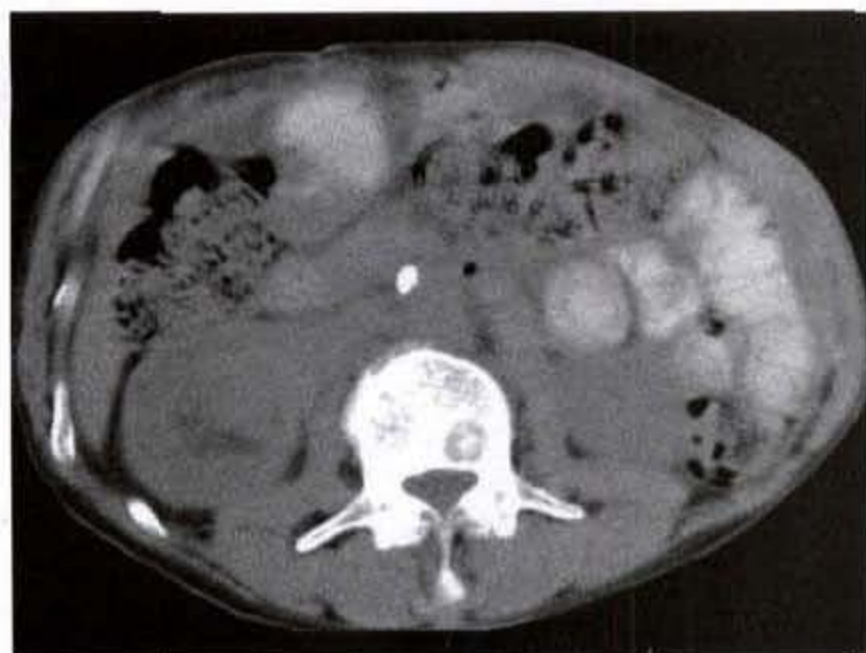
肾盂、输尿管肿瘤的术前正确分期有助于选择手术径路、手术方法和评价预后。I、II 期且分化好的肾盂、输尿管肿瘤行局部切除术效果令人满意。CT 能够鉴别局限于集合系统壁的早期病变 (I、II 期) 和有周围侵犯及远处转移 (III、IV 期) 的肾盂移行细胞癌, 但对 I、II 期肾盂输尿管肿瘤的判断较困难, 因 CT 对肾盂输尿管粘膜与肌层的浸润分辨不清。CT 分期准确率达到 85.7%。CT 分期的关键是鉴别是否有肾实质的侵犯和远处转移, 此是影响病变进程和治疗选择的两个最重要的因素。

【CT 表现】

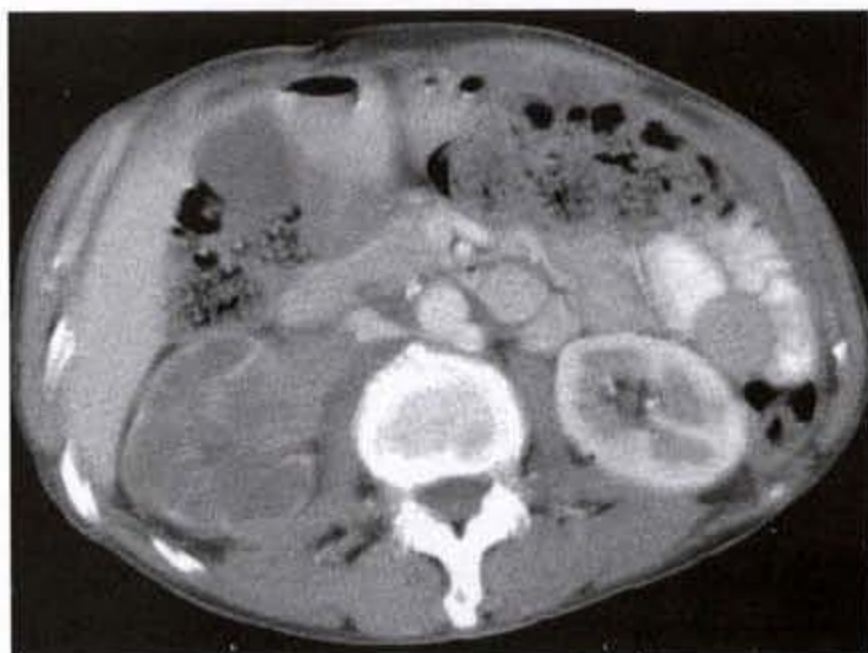
排泄期 CT 扫描是诊断此病的关键,此期集合系统显影,螺旋扫描技术和快速团注对比剂后扫描能保证早期肾盂移行上皮癌的显影。

早期病变 CT 表现平扫为肾盂肾盏或输尿管腔

内无蒂肿瘤,肾盂旁脂肪正常或受压;输尿管壁增厚与狭窄,当输尿管肿瘤浸润生长时,管壁增厚伴有管腔不对称环形狭窄,肾盂和梗阻上端输尿管扩张积水(图 11-4-12a、b、c)(图 11-4-13a、b)。



a 平扫



b 强化



c 强化

图 11-4-12 肾盂癌

CT 平扫右肾盂为软组织结节充填肾盂旁脂肪受压,增强扫描可见结节轻度强化,形态不规则,肾盂结构紊乱

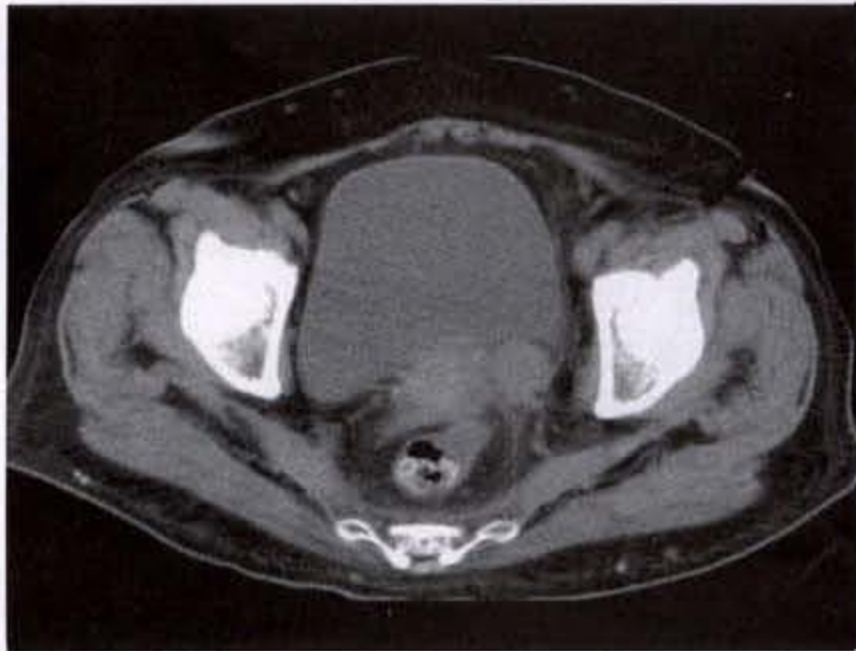
延迟扫描可见管腔狭窄,充盈缺损及远端输尿管无造影剂充盈。肾盂肿瘤密度常比肾实质低而比尿液高,其密度差可鉴别结石、血凝块。肾结石常为 100HU 以上;血块 CT 值为 60 ~ 70HU,增强扫描不强化,随诊常有形态和外形的变化;肾盂肿瘤 CT 值为 30 ~ 60HU,因肾盂移行上皮癌常为少血管肿瘤,早期增强扫描仅有轻微强化。CT 在显示早期移行上皮癌时,较排泄性尿路造影更为敏感,但有时对早期病变估计过高而误为晚

期病变,如肾盂移行上皮癌引起肾盏阻塞导致局限性肾积水和感染,表现则类似于肾实质侵犯,实际上肾盂移行上皮癌近端肾盂内积水常为非侵犯性的一种征象。

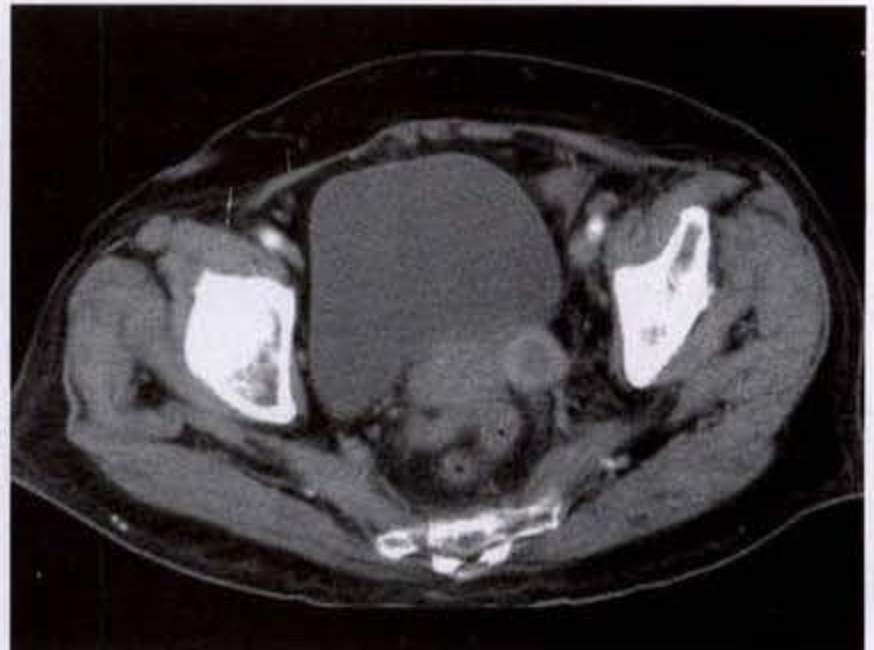
晚期病变 CT 表现为肾盂肾盏或输尿管腔内浸润性肿块累及肾脏或肾周组织,肾实质密度不均,肾内结构紊乱;肾盂周围脂肪层密度不均匀增高或由软组织代替,但此征象常是非特异性的,也可见于合并感染、出血和炎症等疾病。晚期肾盂移行上

皮癌侵犯肾脏的表现类似于原发肾癌,CT鉴别为肾盂移行上皮癌常位于中央,向四周扩散,侵犯肾实质,当产生压迫和肾窦脂肪移位时,肾外形正常;

增强时前者较后者增强少;且常累及或通过肾门扩散,常见转移为肺、后腹膜淋巴结、骨骼。侵犯肾静脉和下腔静脉罕见。



a



b

图 11-4-13 输尿管癌

CT扫描显示左侧输尿管下端管壁局限不规则增厚,管腔狭窄,增厚的管壁可见强化

【鉴别诊断】

1. 原发肾实质肿瘤侵入肾盂须与肾盂肿瘤侵入肾实质鉴别:肾实质肿瘤 CT 表现为肿块圆形或椭圆形,3cm 以下的肿块与周围肾实质分界清楚,较大的肿瘤可突向肾盂形成占位,多呈偏心性增大,肾轮廓不规则,形态异常。肾盂肿瘤累及肾实质时 CT 表现为肾实质内肿块不规则,肿块以肾门肾盂为中心向周围生长,肾轮廓规则增大,形态保持正常。

2. 肾盂内血块:原因不明的肾盂内血块,临床上

多有血尿病史,CT 扫描血块的 CT 值为 60~70HU,增强扫描不强化,随诊常有形态和外形的变化。肾盂肿瘤的 CT 值 30~60HU,增强扫描多有强化。

3. 结核:肾盂与输尿管移行部出现的管壁破坏、不规整,须与结核鉴别。结核的破坏区范围较长且呈连珠样改变。肿瘤大多为单发,病变范围多局限,少数多发病变多可见软组织肿块。

4. 息肉:输尿管上 1/3 癌应与息肉鉴别,后者好发于上 1/3 段,为长条状充盈缺损,有蒂,发病年龄较轻,管壁光滑,无破坏、增厚改变。

第五节 CT 所见肾囊性或实性肿块

一、囊性肿块

当 CT 平扫发现肾脏囊性肿块时,应考虑以下疾病:

1. 常见:①囊肿(单纯囊肿、棘球囊肿、肾盂旁囊肿)。②肾盂积水。③坏死性新生物。④多囊肾病。

2. 少见:①囊性血肿。②多囊肾。③多房肾囊肿。④尿瘤。⑤血管异常。

二、实性肿块

当 CT 平扫发现肾脏实性肿块时,应考虑以下疾病:

1. 常见:①脓肿。②血管平滑肌脂肪瘤(错构瘤),特别是在结节性硬化。③肾癌。④血肿(肾内或包膜下)。⑤梗死。⑥转移(特别是来自肺、乳房、胃、结肠、子宫颈、胰腺)。⑦肾盂肾炎,急性局灶性(造影剂后扫描)。⑧肾母细胞瘤。

2. 少见:①良性新生物(如嗜酸细胞腺瘤、脂肪

瘤、腺瘤)。②淋巴瘤。③白血病。④黄色肉芽肿性肾盂肾炎。

(叶兆祥)

参 考 文 献

- 谈高 肾脏小肿块(小于3cm病灶)影像评价及处理.实用放射学杂志 1998.14(4):239~240
- 邱光淮.肾肿瘤和炎性肿块的CT诊断:附50例分析 中华放射学杂志.1995.29(7):495~497
- 卢光明,印洪林,许健,等.肾脏嗜酸细胞瘤的CT诊断.临床放射学杂志.1998.17(1):33~35
- Baron RL, McClennan BL, Lee JKT, Lawson TL. Computed tomography of transitional-cell carcinoma of the renal pelvis and ureter. Radiology 1982.144:125~130
- 盛二燕,顾朴铭,彭卫军,等.少见和不典型肾血管平滑肌脂肪瘤CT诊断 实用放射学杂志.1998.14(12):736~738
- Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, Horii S, Raghavendra BN. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: the importance of detecting small amounts of fat. AJR 1988.151:497~501
- 郑清友.肾脏炎性假瘤(附10例报告).中华泌尿外科杂志.2002.23(12):715~717
- Bosniak MA. The small renal parenchymal tumor: detection, diagnosis, and controversies. Radiology 1991.179:307~317
- Bree RL, Schultz SR, Hayes R. Large infiltrating renal transitional cell carcinomas: CT and ultrasound features. J Comput Assist Tomogr 1990.14:381~385
- 管生,李树新,殷智榕,等.高密度肾细胞癌的CT特征和病理分析.实用放射学杂志.1999.15(7):398~400
- 陈宏伟,王德杭,夏晓,等.肾细胞癌边缘部CT征象与病理对照研究.临床放射学杂志 1999.18(6):354~357
- 施裕新,周康荣,胡振民.小肾癌的CT研究.实用放射学杂志 1998.14(10):586~588
- Cohan RH, Sherman LS, Korobkin M, Bass JC, Francis IR. Helical CT of renal masses: assessment of corticomedullary and nephrographic phase images. Radiology 1995.196:445~450
- Curry NS, Schabel SI, Garvin AJ, Fiol G. Intra-tumoral fat in a renal oncocytoma mimicking angiomyolipoma. AJR 1990.154:307~308
- Curry NS. Small renal masses (lesions smaller than 3 cm): imaging evaluation and management. AJR 1995.164:355~362
- Davidson AJ, Hayes WS, Hartman DS, McCarthy WF, Davis CJ. Renal oncocytoma and carcinoma: failure of differentiation with CT Radiology 1993.186:693~696
- 周诚,王文超,韦嘉璐.易误诊为小肾癌的良好肾占位病变CT诊断及鉴别诊断.实用放射学杂志.1995.11(11):658~662
- 王东,徐家兴.肾癌的CT分期:附51例CT-病理对照分析.临床放射学杂志.1996.12(5):304~305
- Feldberg MAM, vanWaes PFGM. Multilocular cystic renal cell carcinoma. AJR 1982.138:953~955
- 关长群,张玉忠,李爱娟,等.囊性肾癌的CT诊断:附9例分析.中华医学影像学杂志.1999.7(1):14~15
- Hartman DS, Weatherby E III, Laskin WB, Brody JM, Corse W, Baluch JD. Cystic renal cell carcinoma: CT findings simulating a benign hyperdense cyst. AJR 1992.159:1235~1237
- 施裕新,周康荣,杨国华.囊性肾癌的CT诊断 中华泌尿外科杂志 1996.17(8):462~464
- Kallman DA, King BF, Hattery RR, Charboneau JW, Elman RL, Guthman DA, Blute ML. Renal vein and inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: CT, US, MRI, and venacavography. J Comput Assist Tomogr 1992.16:240~247
- Leder RA, Dunnick NR. Transitional cell carcinoma of the pelvicalices and ureter. AJR 1990.155:713~722
- Morra MN, Das S. Renal oncocytoma: a review of histogenesis, histopathology, diagnosis and treatment. J Urol 1993.150:295~302
- Nissenkorn I, Bernheim J. Multicentricity in renal cell carcinoma. J Urol 1995.153:620~622
- Silverman SG, Lee BY, Seltzer SE, Bloom DA, Corless CL, Adams DF. Small renal masses: correlation of spiral CT features and pathologic findings. AJR 1994.163:597~605
- Smith SJ, Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, Horii SC, Raghavendra BN. Renal cell carcinoma: earlier discovery and increased detection. Radiology 1989.170:699~703
- Wilbur AC, Turk JN, Capek V. Perirenal metastases from lung cancer: CT diagnosis. J Comput Assist Tomogr 1992.16:589~691
- Yamashita Y, Takahashi M, Watanabe O, et al. Small renal cell carcinoma: pathologic and radiologic correlation. Radiology 1992.184:493~498
- Zagoria RJ, Bechtold RE, Dyer RB. Staging of renal adenocarcinoma: role of various imaging procedures. AJR 1995.164:363~370
- 戴景蕊,朱利,张晓波,等.肾脏转移瘤与肾原发癌CT表现的对比研究.中华肿瘤杂志.1999.21(1):51~53

33. Zeman RK, Cronan JJ, Rosenfield AT, Lynch JH, Jaffe MH, Clark LR. Renal cell carcinoma: dynamic thin-section CT assessment of vascular invasion and tumor vascularity. *Radiology* 1988, 167:393 ~ 396
34. 姚亚成. 肾脏原发性非霍奇金淋巴瘤一例报告. *中华泌尿外科杂志*. 2002, 23(10):597 ~ 597

第十二章 腹膜腔及腹膜后间隙肿瘤

第一节 检查方法

一、平扫

扫描前6小时禁食,扫描前60分钟口服1%~2%泛影葡胺1000ml,扫描前15分钟再口服1%~2%泛影葡胺300ml。患者取仰卧位,双臂上举,保持平静呼吸。扫描范围自膈顶向下至耻骨联合,扫描层厚10mm,层距10mm。

二、增强扫描

虽然增强扫描可以不列为常规,但是增强扫描对于鉴别血管和非血管结构,了解病变的血供情况,观察输尿管是否受侵犯,以及最大限度发现腹腔和腹膜后实质脏器内肿块有重要价值。增强扫描之前先行平扫确定增强扫描的范围,进而确定扫描时间、

进床速度、层厚及层距等技术参数,并且观察病变平扫时的密度,了解有无钙化、结石及出血等。增强扫描自肘静脉以自动压力注射器注射60%碘造影剂100~120ml。采用螺旋扫描方式时,层厚10mm,层距10mm,注射速度为2.5ml/s,开始注射后50秒时扫描,患者闭气。如果检查范围较长,可分为两段扫描:第一段从膈顶至肝下缘;第二段嘱患者吸气后再闭气,立即扫描,从肝下缘至耻骨联合。采用常规CT增强扫描时,层厚10mm,层距10mm,前20秒注射速度为2.5ml/s,后60秒注射速度为1ml/s,开始注射后40秒时扫描,患者保持平静呼吸。如需要显示输尿管时,可进一步作延迟扫描。

第二节 腹膜腔及腹膜后正常CT解剖

一、腹膜腔的正常解剖

腹膜为被覆在腹腔内面及脏器表面的一层浆膜,由其下方的薄层结缔组织与腹壁或脏器紧密相连,它包绕于肠管之后,相互融合构成肠管的系膜或网膜。分为脏层与壁层两部分。壁层较厚,被覆于腹腔或盆腔的内侧。脏层很薄,被覆于胃、肠、肝、脾及部分被覆于胰、膀胱、子宫等处的表面,它们构成脏器的一部分。位于壁层与脏层腹膜之间的腔隙称为腹膜腔。它分两部分,部位居前者为腹膜大囊,即通常所称腹膜腔;部位居后者为腹膜小囊,即通常所称网膜囊。

大网膜是由包绕于胃的浆膜所组成,从大弯开始,两层被覆于胃的浆膜向下融合在一起游离地覆盖于横结肠和小肠的前面,其间富于血管及脂肪组

织。两层未完全融合的大网膜构成狭窄的空隙,即为网膜囊,在十二指肠韧带的右侧形成一个网膜孔,与腹腔相通。小网膜为被覆肝胃及肝十二指肠腹膜的韧带所组成,介于肝门与胃小弯之间,其间包绕着肝动脉、门静脉、总胆管等。肠系膜为包绕着小肠及大肠的腹膜所组成,它们包绕肠管之后,相互融合,附贴在后腹壁上,它由两层腹膜组成,其间包含着丰富的血管、淋巴管及少量脂肪组织等。腹膜后脏器如肾、肾上腺、胰腺、输尿管等或不被包绕,或仅有部分腹膜包绕。

腹膜腔被划分为许多间隙或隐窝,以横结肠及其系膜为界,将腹膜腔分为结肠上、下两区。横结肠上方的间隙主要有肝周间隙、脾周间隙和胃周间隙,横结肠下方的间隙,主要有右(上)结肠下间隙

(右系膜窝)、左(下)结肠下间隙(左系膜窝)和结肠旁沟等。腹膜有许多形成物,包括有网膜、系膜、皱襞和韧带等,实际上它们是腹腔脏器之间或脏器与腹后壁之间的腹膜皱襞。

二、腹膜后的正常解剖

腹膜后间隙位于腹后壁的前方,界于腹膜壁层与腹内筋膜之间,上到膈肌,下达骶骨岬及髂嵴,向下与盆腔腹膜外间隙相通。在间隙内含有大量疏松结缔组织,为化脓性感染的好发部位。该间隙内有肾、肾上腺、胰腺、大部分十二指肠、输尿管、降结肠、升结肠、腹主动脉、下腔静脉、腹腔神经丛及交感神经干等结构。腹膜后间隙在解剖学、影像学诊断和临床治疗方面,都被认为是较困难和有争议的区域。

肾筋膜为包裹肾、肾上腺及肾周脂肪的筋膜囊,分前后两层,前层横过腹主动脉和下腔静脉移行于对侧,后层向内与腰大肌筋膜融合,止于椎体,

两层在肾及肾上腺的上方和外侧相融合,而在肾的下方则分离。肾上腺位于肾上极的上方,和肾一起包于肾筋膜内。

腹主动脉沿脊柱前面下行,至第四腰椎处分为左、右髂总动脉。下腔静脉由左右髂总静脉在第四、五腰椎处合成,紧贴于腹主动脉的右侧上行。

淋巴结:在髂动脉周围有髂内淋巴结、髂外淋巴结和髂总淋巴结。起自髂血管周围的淋巴结输出管向上注入腹主动脉周围的腰淋巴结。腰淋巴结输出管向上入腰干,腰干入乳糜池。

交感神经节及自主性神经丛:交感神经干是两列位于脊柱两旁的交感神经节及节间支组成。交感神经分为两类:椎旁神经节(位于脊柱两旁)和椎前神经节(位于椎体前面)。自主神经丛一般有5个,即心丛、肺丛、腹腔丛、腹主动脉丛及盆丛。腹主动脉丛位于腹膜后间隙内,在腹主动脉周围,纤维来自腹腔神经丛及腰部交感神经节,下行至骨盆和下肢。

第三节 腹膜腔肿瘤

腹膜腔肿瘤(peritoneal tumor)分原发性和继发性两种。原发性腹膜腔肿瘤包括腹膜间皮瘤、假性粘液瘤、囊性淋巴管瘤、硬纤维瘤、畸胎瘤以及其他良性的平滑肌瘤、血管瘤、神经纤维瘤、脂肪瘤和恶性的平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤等,这些肿瘤均比较少见。继发性腹膜肿瘤较常见,包括转移性肿瘤和恶性淋巴瘤,转移瘤原发灶大多来自腹腔脏器,多见于胃癌、卵巢癌或结肠癌,其他如胰腺、子宫、胆道、乳腺和肝细胞癌等少见。

一、腹膜间皮瘤

间皮瘤(peritoneal mesothelioma)是胸膜或腹膜表面的间皮细胞来源的一种肿瘤,可为良性或为恶性,局限性或弥漫性。腹膜间皮瘤发病与石棉接触有密切关系,从石棉接触到肿瘤发生一般为20~40年。另外,非石棉致病因素也已有报道,如氟石接触、结核性瘢痕、憩室、外照射、病毒感染、慢性炎症等。腹膜间皮瘤主要发生在3个浆膜腔,即胸膜腔、腹膜腔和心包腔,其中以胸膜间皮瘤多见,腹膜次之。弥漫性间皮瘤75%为恶性,而局限性间皮瘤多为良性。

原发于腹膜的间皮瘤大多为恶性弥漫型。具

有沿腹膜浆膜面和间皮下组织扩散蔓延的特性。可发生在任何年龄,多见于40岁以上,男多于女。临床起病隐匿,主要症状和体征为腹胀、腹痛、腹水、腹部肿块、消瘦等。常误诊为结核性腹膜炎、肝硬化腹水、卵巢癌或胃肠道肿瘤转移等。此病预后差,平均生存时间为8~12个月。

【病理所见】

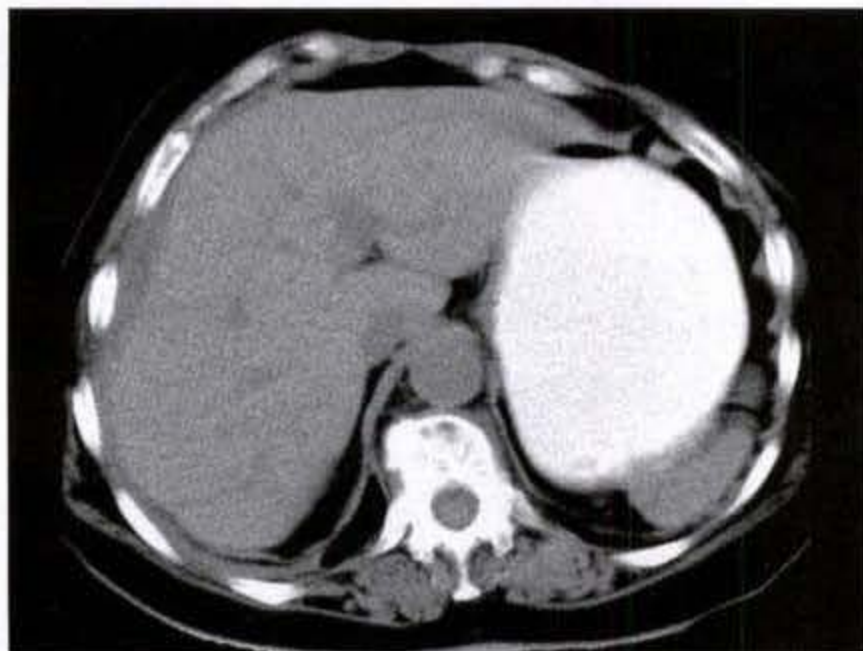
恶性间皮瘤大体可见腹膜的壁层或脏层表面广泛分布着大小不等、白色坚硬的肿瘤结节,直径从几毫米到几厘米,有时多个结节融合成较大肿块。随着肿瘤的发展,则呈片块状的增厚,呈饼样广泛铺盖于壁层腹膜或腹腔脏器的表面,可伴有大小不等的肿块或结节。瘤组织可侵入肝脏或者肠管,腹腔内可有渗出液,甚至血性腹水。

【CT表现】

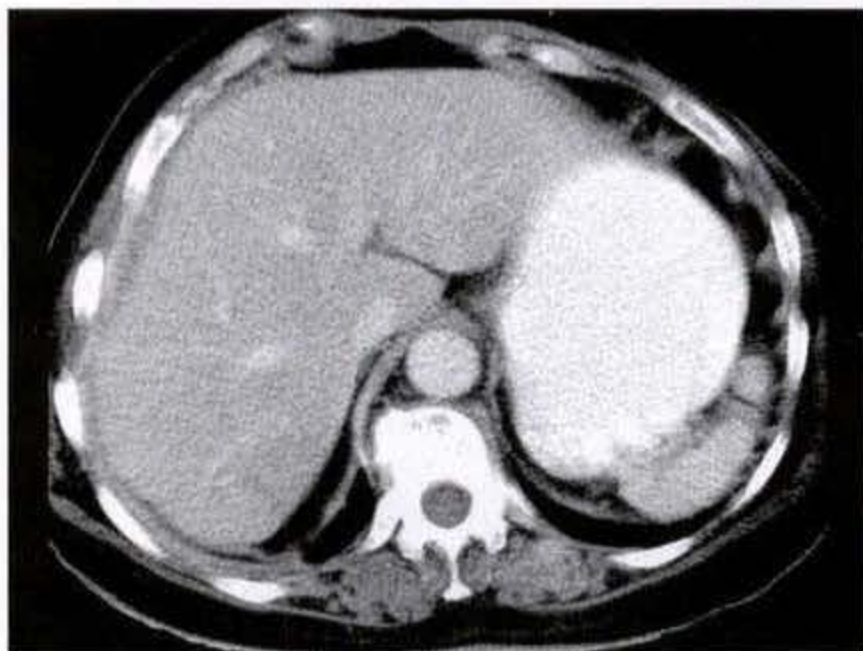
早期腹膜病变CT显示比较困难,当腹膜、大网膜和肠系膜广泛增厚粘连时,CT检查能显示其腹膜病变特征。腹水是腹膜间皮瘤最常见的CT表现,几乎所有恶性腹膜间皮瘤病人CT检查时均发现有腹水,呈包裹性,CT值0~18HU。恶性腹膜间皮瘤较具特征性的CT表现为腹膜脏层和壁层不规

则增厚或多发结节或肿块影(图 12-3-1a、b),厚度 3~8mm,结节或肿块从 0.3~15cm 不等,部分病人肿块可发生在盆腔内,呈不规则囊实性或实性。半数以上病人有大网膜和肠系膜受累,表现为大网膜和肠系膜不规则增厚,密度不均匀增高,大网膜融

合可呈“饼状”包块(图 12-3-2a、b),肠系膜可见结节状肿块,少数病人 CT 可显示小肠壁增厚,小肠分布不均,部分肠管粘连聚集在肠系膜包块周围或肠系膜根部。增强后,腹膜、大网膜和肠系膜病变轻度增强,肿块多表现为边缘强化。



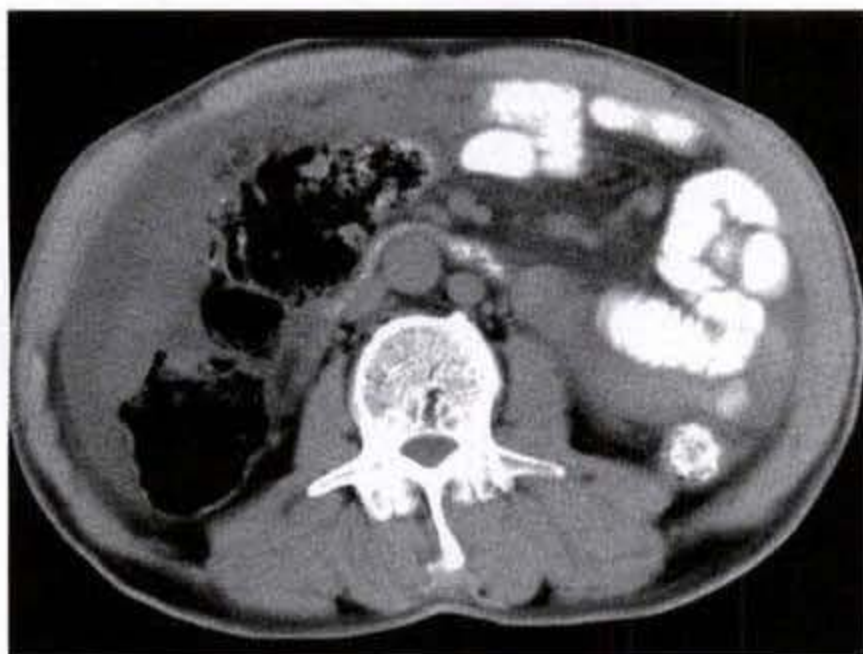
a 平扫



b 强化

图 12-3-1 腹膜间皮瘤

腹膜不规则增厚,增强后轻度强化,肝右叶局限受压,似肝包膜下局限积液表现



a 平扫



b 强化

图 12-3-2 腹膜间皮瘤

大网膜不规则增厚,呈“饼状”改变,密度不均,轻度强化

腹膜间皮瘤合并胸膜病变较常见。CT 可见胸膜增厚、胸膜钙斑、胸水等。肿瘤直接侵犯浆膜下组织、脏器较少见,但晚期可发生血行转移至肝脏、骨和胰腺,也可发生腹膜后淋巴结转移。

CT 检查能显示腹膜病变特征,但 CT 表现不易

与卵巢癌、胃肠道肿瘤转移和腹腔慢性感染等鉴别。须结合临床和组织病理学检查。CT 定期复查对观察病变发展和疗效非常有用。

二、腹膜假性粘液瘤

腹膜假性粘液瘤(pseudomyxoma peritonei)是由

于阑尾粘液囊肿或卵巢粘液性囊腺瘤、囊腺癌破裂后,大量粘液组织及柱状上皮,散布于腹腔之中,粘液粘着于壁层、大网膜及肠壁的浆膜面,被腹膜的结缔组织包裹所形成。这种病变可引起粘连性肠梗阻,因而预后较差。

【CT表现】

CT可见腹腔内含有不连续囊壁的囊性密度肿块或弥漫性低密度影,囊内可见分隔,常位于上腹部肝脏外侧,肝脏表面常受压呈波浪状,肠袢粘连、固定,囊壁或分隔处偶可见钙化。当囊壁较薄时,与腹腔内多房性包裹积液表现相似,但腹腔积液较少出现肝脏表面受压改变和肠袢粘连、固定。

三、肠系膜囊肿

许多病变都可以形成肠系膜囊肿(mesenteric cysts)或大网膜囊性肿块。包括淋巴管瘤、肠重复畸形、间皮囊肿、卵巢囊肿、非胰性假性囊肿、囊性间皮瘤、以及囊性畸胎瘤等。以肠系膜淋巴管瘤最常见。

【临床表现】

通常为无症状腹部膨隆或腹胀,当合并有肠系膜囊肿扭转、破裂、出血或胃肠道梗阻时,会出现急性或慢性腹痛以及呕吐等症状。

【CT表现】

肠系膜囊肿CT表现为腹腔内界限清楚,接近水样密度的囊性肿块;多位于小肠系膜,少数起自于结肠系膜或网膜,大小不等,最大可达36cm;通常为单发,也可为多发;有时可见菲薄的高密度不全分隔,有些病变外周可见囊壁;肠系膜囊肿内含浆液或乳糜液,由于产生原因不同、部位不同以及并发症不同,囊内液体性质不同,密度也不一样。空肠系膜多为乳糜液,大肠系膜多为浆液,合并感染或出血时可为脓性或血性液体,因而在CT上呈脂肪密度、水样密度甚至软组织密度,密度均匀,无强化。乳糜液囊肿偶可见特征性的脂-液平面,CT上可清楚显示,但病因不明。

某些肠系膜囊肿的CT表现有一定特异性。肠系膜淋巴瘤好发于小肠,多呈巨大分叶状、多房性薄壁囊肿,囊内含脂肪密度或肠系膜血管为其特征性表现;卵巢源性囊肿肿瘤下缘与子宫及附件关系密切,盆腔内肠管空虚,小肠多向上推移,囊内分隔较厚,可见多少不一的软组织成分,囊壁或囊内软组织强化明显;肠重复畸形以管型单房厚壁囊肿为

特征,如伴脊柱畸形则强烈提示为肠重复畸形;畸胎瘤囊肿常见周围性钙化及脂肪聚集;囊性平滑肌瘤或肉瘤及囊性间皮瘤的囊肿系肿瘤液化、坏死形成,囊壁厚,多有不规则软组织结节并有强化。

尽管某些肿瘤CT表现有特异性,但明确诊断常需要腹腔穿刺做病理细胞学或组织学检查。

四、硬性纤维瘤

硬性纤维瘤(desmoid tumor)属纤维瘤病的一种,为局限浸润生长,无包膜。可独立发病,但主要发生在曾经做过腹部手术的Gardner's syndrome患者。

【CT表现】

为腹腔内挤压邻近脏器结构的软组织肿块影,CT值40~60HU,肿瘤界限较清楚,边缘不规则,多位于右下腹(图12-3-3),因有硬性促纤维组织发育性浸润导致肠系膜呈条索状或扭转,于肿块周围可见放射状线形软组织影。类似表现可见于肠系膜转移瘤或淋巴瘤。



图12-3-3 硬性纤维瘤

右下腹软组织肿物,密度欠均匀,与后方腹壁分界不清,其前方腰大肌受压移位,与肿物分界清楚

五、腹膜转移性肿瘤

腹膜转移瘤比较常见,大多为来自腹腔脏器的癌瘤,瘤细胞弥漫种植于腹膜、大网膜或肠系膜的表面,形成大小不等的转移性结节。多见于胃癌、卵巢癌或结肠癌。来自其他癌瘤者少见。腹膜转移瘤常引起血性腹水及脏器的广泛粘连,导致病人死亡。

腹腔内转移性肿瘤播散的途径有4种:

1. 沿腹膜表面直接扩散:生殖器官和胃肠道肿瘤越过器官包膜后沿腹膜脏层表面扩散,并浸润邻近的腹壁及脂肪组织;也可沿腹膜通道如横结肠系膜、大网膜、脾胃韧带、肝胃韧带和肝十二指肠韧带等侵犯远离原发肿瘤的部位。当卵巢粘液性囊腺瘤或囊腺癌破入腹腔引起腹膜假性粘液瘤,可造成大量粘液性物质所致的囊性致密阴影。

2. 随腹水扩散:腹膜腔内扩散与腹腔内液体自然流动有关,通常伴有腹水。最常见于卵巢癌、结肠癌、胃癌和胰腺癌的扩散。

3. 淋巴播散:小肠淋巴结及肠系膜淋巴结转移,在脂肪组织衬托下,出现单个或多个结节状或块状软组织影。

4. 血行播散:肿瘤细胞可经肠系膜血管播散到小肠的游离缘种植生长,形成壁内肿瘤结节。多见于恶性黑色素瘤、乳腺癌和肺癌。CT 表现为肠系膜增厚或局限小肠壁增厚。

【CT 表现】

1. 腹水:表现为腹腔脏器间均匀水样密度影。少量的腹水多聚集在肝外侧缘或盆腔。大量腹水则围绕整个腹腔脏器。

2. 壁层腹膜增厚:壁层腹膜呈结节状,宽带状或块状增厚。

3. 肠系膜及大网膜改变:污垢状:表现为均匀脂肪密度的肠系膜或大网膜内出现多数细小的点状,短条状污垢样影。结节状:表现为肠系膜或大网膜内的脂肪组织被软组织结节所浸润(图 12-3-4)。饼状:大网膜或肠系膜失去脂肪密度而被饼状软组织代替(图 12-3-5)。肿块状:表现为肠系膜单个或多个软组织肿块影,内部低密度区域代表坏死(图 12-3-6)。混合型:为结节影与块状影。

4. 腹腔内多囊性占位改变:表现为腹腔内多发或单发囊状改变。

5. 小肠壁增厚和肠管移位:小肠移位失去常形态,小肠壁增厚。

【鉴别诊断】

腹膜转移癌主要与腹膜结核鉴别,后者的 CT 表现包括:高密度腹水;壁层腹膜增厚但表面光滑且伴有强化;肠系膜改变的同时伴散在于肠系膜间的环状强化的肿大淋巴结;壁层腹膜、网膜、系膜改变程度重,而腹水仅为少量。两者的 CT 表现存在明显的重叠,区别两者最有价值的 CT 异常表现

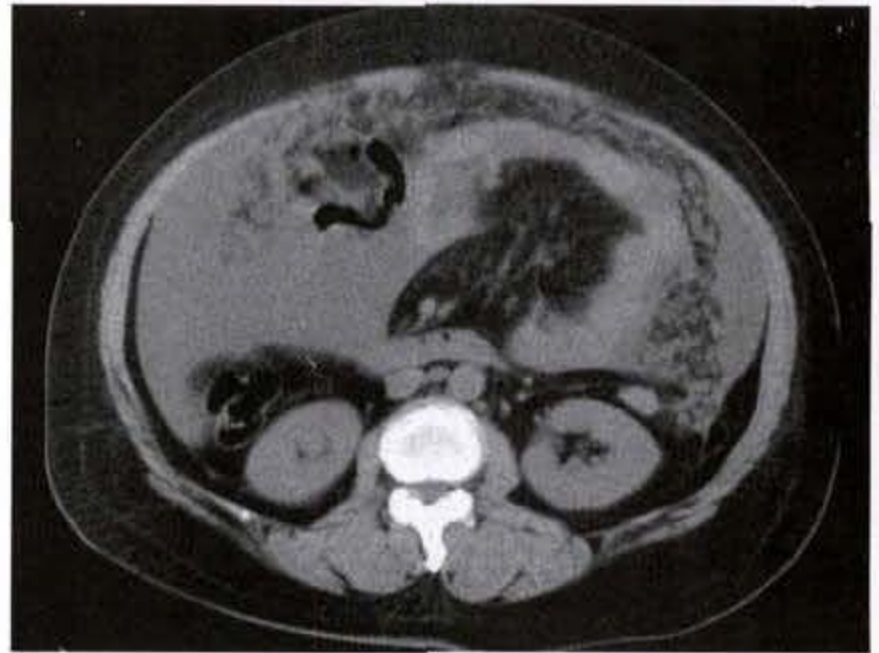


图 12-3-4 腹膜转移瘤 结节状

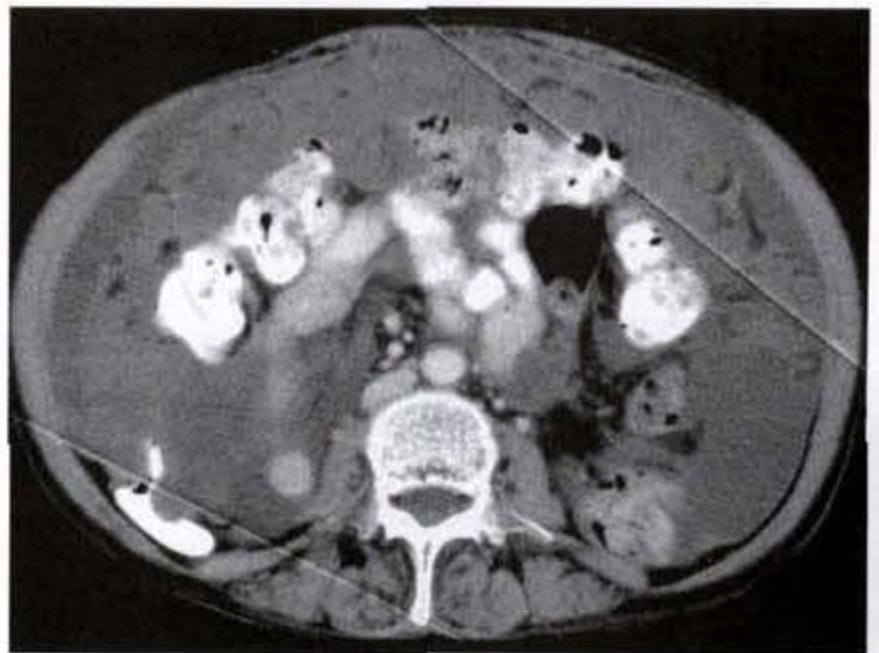


图 12-3-5 腹膜转移瘤 饼状



图 12-3-6 腹膜转移瘤 肿块状

在壁层腹膜。腹膜光滑、轻度增厚、明显增强提示腹膜结核,结节状种植和不规则腹膜增厚提示腹膜转移癌。

六、腹部恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤首先发生于腹腔或腹膜后者少见,但由于恶性淋巴瘤是多中心发生的,因而其原发部位有时难于断定。约 50% 的非 Hodgkin 淋巴瘤 (NHL) 会发生肠系膜淋巴结受累,而 Hodgkin 病 (HD) 发生肠系膜淋巴结受累相对较少。对恶性淋巴瘤患者,准确识别腹腔及腹膜后有无肿大淋巴结并确定病变累及范围有利于选择临床治疗方案。

【CT 表现】

恶性淋巴瘤 CT 平扫或增强扫描主要表现为均匀密度增大淋巴结,少数为均匀与不均匀密度淋巴结共存,呈类圆形或椭圆形,直径多数大于 1.5cm,部分相互融合成不规则肿块(图 12-3-7)。较大的肿块可压迫邻近器官,也可包绕肠系膜上动、静脉,CT 增强扫描可见肠系膜上血管穿过肿块形成“三明治”征。最早期的 CT 表现是腹腔或腹膜后小于 1cm 的正常大小淋巴结数目明显增多,但缺乏特异性。经过放射治疗的恶性淋巴瘤患者,其肿块的边缘可见弧形钙化。恶性淋巴瘤最易累及腹腔的肝十二指肠韧带、肝胃韧带上淋巴结及腹膜后间隙的腹主动脉周围上部及下部、胰腺周围、肠系膜上动脉周围、腹腔动脉周围的淋巴结,表现为多部位淋巴结同时受累。

CT 检出腹部淋巴结肿大的准确率为 68% ~ 100%;假阳性率为 0% ~ 25%,检查前肠道准备充分和增强扫描有助于减少假阳性结果,肠道内阳性造影剂均匀,充分的充盈及血管的明显强化可以避免肠管或血管轴面影被误认为肿大淋巴结。与腹膜后淋巴管造影相比,CT 扫描能更好地揭示腹主动脉周围上部、胰周、肠系膜根部及腹腔内系膜、网

膜上淋巴结增大,同时还可揭示脾、肝、胰、肾上腺等器官受累情况。

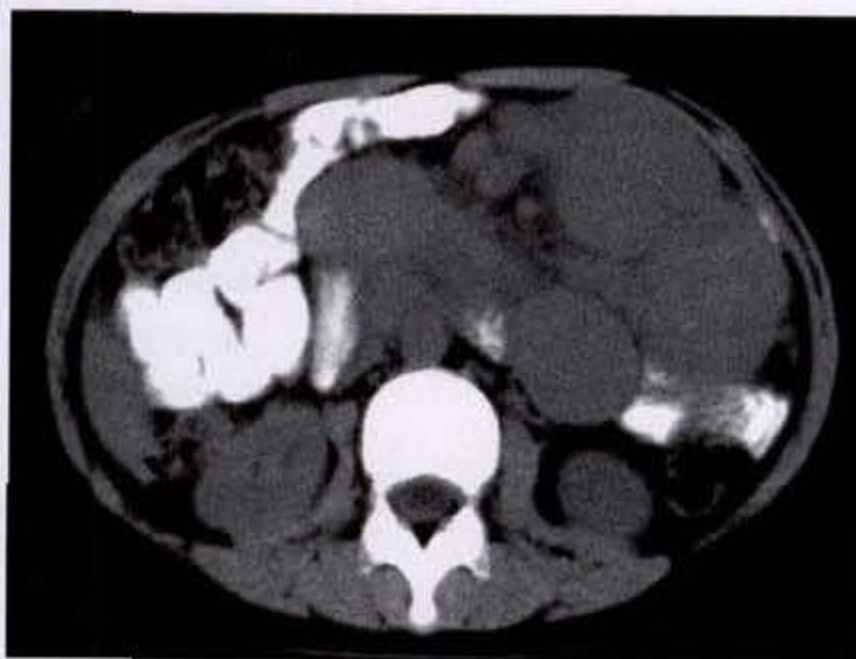


图 12-3-7 恶性淋巴瘤

腹腔内见多发大小不等结节,密度均匀,部分相互融合

【鉴别诊断】

在临床诊断中,需要鉴别腹部淋巴结病变,如恶性淋巴瘤、原发灶不明的转移性肿瘤、结核等,特别是恶性淋巴瘤与淋巴结结核的鉴别诊断较困难。腹部淋巴结结核 CT 平扫时,除少数淋巴结干酪样变,中心坏死脓液形成,出现密度不均匀外,其余大多数为均匀密度。但在增强扫描时,周围淋巴组织因有血供存在,95% 淋巴结有环状强化。此外,淋巴结增大具有自限性,淋巴结炎易粘连,因此横断面直径常小于 4cm,易融合成多房样征象。而大多数恶性淋巴瘤 CT 平扫和增强均表现为均匀密度淋巴结增大,即使出现不均匀密度的淋巴结也同时合并均匀密度淋巴结。这一点对于鉴别恶性淋巴瘤与淋巴结结核有重要意义。

第四节 腹膜后肿瘤

腹膜后肿瘤 (retroperitoneal tumor) 分原发性和继发性两种。原发性腹膜后肿瘤均较少见,其病理分类见表 12-4-1。

原发性腹膜后肿瘤约 80% ~ 85% 为恶性,占全部恶性肿瘤的 0.4%,以脂肪肉瘤、恶性纤维组

织细胞瘤、神经纤维肉瘤、平滑肌肉瘤和恶性生殖细胞肿瘤最常见。良性肿瘤较少见,包括神经纤维瘤、神经鞘瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、畸胎瘤等。继发性腹膜后肿瘤较常见,包括转移性肿瘤和恶性淋巴瘤。

表 12-4-1 原发性腹膜后肿瘤病理分类

来 源	良 性	恶 性
一、间叶组织		
1. 脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤
2. 平滑肌	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
3. 纤维组织	纤维瘤	纤维肉瘤
4. 横纹肌	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤
5. 淋巴管	淋巴管瘤	淋巴管肉瘤
6. 血管	血管瘤, 血管内皮瘤, 血管外皮瘤	血管肉瘤, 血管外皮肉瘤
7. 多成分间叶组织	间叶瘤	间叶肉瘤
8. 淋巴组织	假性淋巴瘤, 淋巴错构瘤	恶性淋巴瘤
9. 组织细胞	瘤样纤维组织增生	黄色肉芽肿, 恶性纤维组织细胞瘤
二、神经组织		
1. 神经鞘及神经束	神经鞘瘤, 神经纤维瘤	恶性神经鞘瘤 神经纤维肉瘤
2. 交感神经	神经节细胞瘤	神经母细胞瘤
3. 异位肾上腺和嗜铬细胞	嗜铬细胞瘤, 化学感受器瘤	恶性嗜铬细胞瘤, 恶性化学感受器瘤
三、胚胎残余组织	囊肿, 畸胎瘤, 脊索瘤	恶性畸胎瘤, 精原细胞瘤, 胚胎性癌, 恶性脊索瘤
四、来源不明	囊肿	未分化癌, 未分化肉瘤等

一、原发性腹膜后肿瘤

原发性腹膜后肿瘤一般体积较大, 具有许多相似的表现: 腹部包块为最常见的临床表现, 腹痛也是比较常见的症状, 其他症状尚有贫血、消瘦、食欲减退、胃肠或泌尿道受压, 以及肿瘤坏死引起的发烧等。但总的说来, 症状隐匿, 常被忽略, 有时只有缓慢生长的肿物, 不被患者所注意。对于原发性腹膜后肿物, 临床医师应警惕嗜铬细胞瘤的可能性。由于多数腹膜后肿瘤缺乏特异性表现, CT 在判断肿瘤类型方面有一定限度, 但 CT 可很好显示肿瘤的部位、范围及与相邻结构的关系, 对肿瘤良恶性的判断有一定的价值。

1 良性肿瘤: 后腹膜良性肿瘤多来自神经组织或神经胚残余。其他肿瘤有血管瘤、脂肪瘤、畸胎瘤等, 定性困难。

神经源性肿瘤包括神经纤维瘤、神经鞘瘤和神经节瘤。CT 示边缘清楚的软组织肿块, 密度变化很大, 从近水样密度至肌肉密度, 增强后呈明显的不均匀强化, 可呈条纹状。神经纤维瘤位于

脊柱旁或深入腰大肌 (图 12-4-1a、b), 邻近骨质, 特别是椎间孔可见侵蚀扩大。神经鞘瘤, 多位于脊柱旁周围神经的神经鞘, 常有囊性改变, 增强后囊壁明显强化是其特征。肌源性肿瘤主要为平滑肌瘤, 罕见, 无特征性。脂肪瘤圆形, 境界清楚, 均匀一致的脂肪密度肿块, CT 值 - 80 ~ 120HU, 其内可见细小分隔 (图 12-4-2a、b)。血管瘤平扫为软组织密度肿块, 其中有钙化, 增强后强化显著, 具有特征性。畸胎瘤是最具有 X 线特征的肿瘤之一, 混合性成分为其特点, 有囊性和实性两部分, CT 值变化很大, 可见脂肪密度钙化、骨化或牙样等结构 (图 12-4-3a、b、c), 易发生在女性卵巢, 腹膜后较少见。

发生于腹膜后的副神经节细胞瘤具有某些特征性, 包括副神经节细胞瘤 (图 12-4-4a、b)、非嗜铬性嗜铬细胞瘤、肾上腺外嗜铬细胞瘤 (图 12-4-5a、b)、化学感受器瘤等, 它属于 APUD 瘤的一种。可见于肾上腺外腹膜后间隙的任何部位, 主要位于脊柱两侧的交感神经链处。当有功能时, 则称为肾上

腺外的嗜铬细胞瘤,临床表现为阵发性高血压。当无功能时,则称为非嗜铬性嗜铬细胞瘤。临床主要表现为占位性病变,肿瘤可长得很大,术前难以确诊。嗜铬细胞瘤 10% 发生在肾上腺外,CT 示沿主

动脉交感神经链全程分布的软组织肿块,以肾门及主动脉分叉部为多,小肿块密度均匀一致,大的病变中心有坏死,为多血管性的肿瘤,最后诊断须结合临床。增强扫描要注意诱发高血压危象。



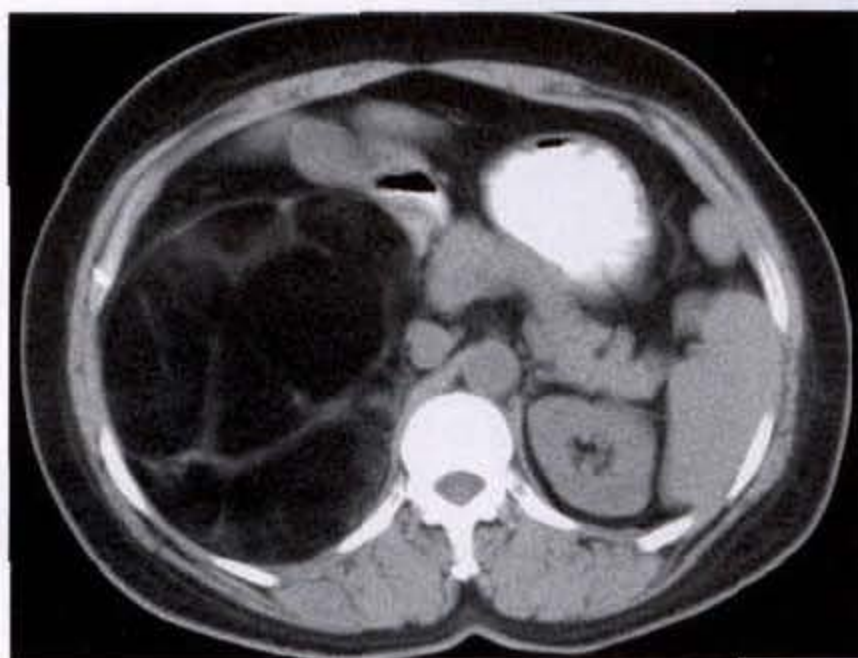
a 平扫



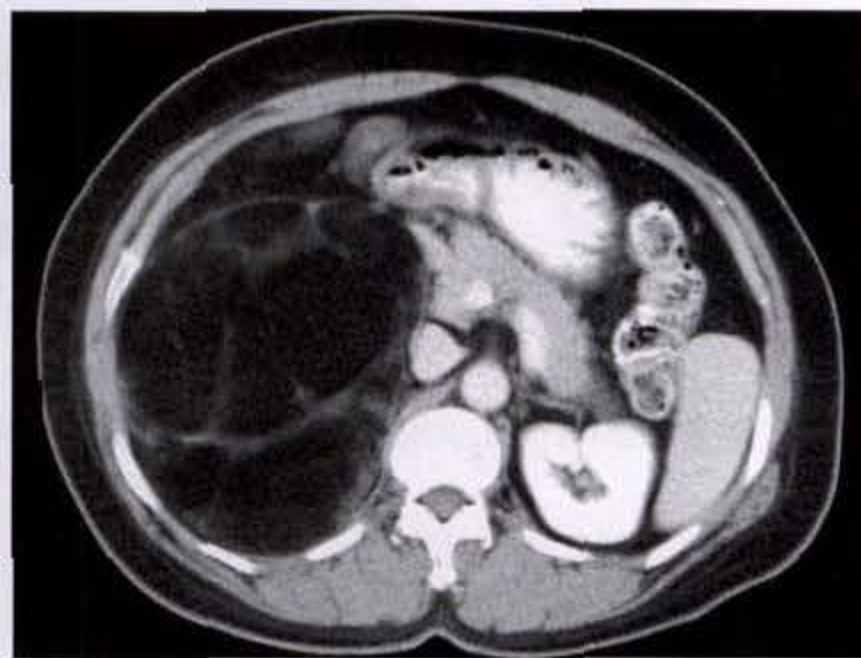
b 强化

图 12-4-1 腹膜后神经纤维瘤病

腹膜后及腰大肌处多发肿物,密度均匀呈水样,边界清楚,无明显强化



a 平扫



b 强化

图 12-4-2 腹膜后脂肪瘤

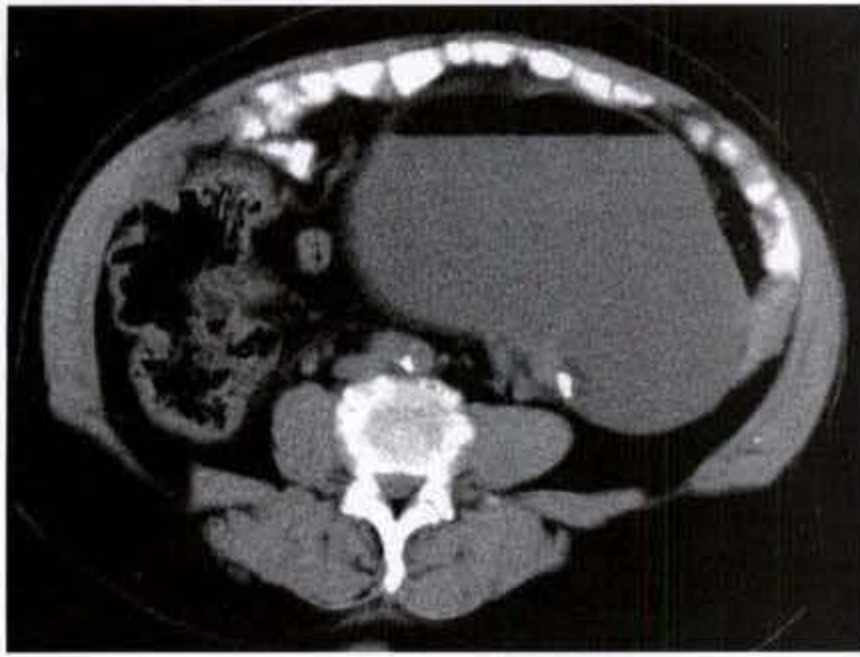
右侧腹膜后见脂肪密度肿块影,边界清楚,其内见分隔影,增强后无明显强化

2. 脂肪肉瘤:脂肪肉瘤是最常见的原发腹膜后肿瘤,而发生于系膜和腹膜的脂肪肉瘤则很少。脂肪肉瘤初始即具恶性,极少是由脂肪瘤恶变而来。病理上分为高分化型、粘液样型、多形性型和圆细胞型,高分化型又分为脂肪瘤样、硬化性、炎症样和分化不良 4 个亚型。一般认为高分化型肉瘤为低

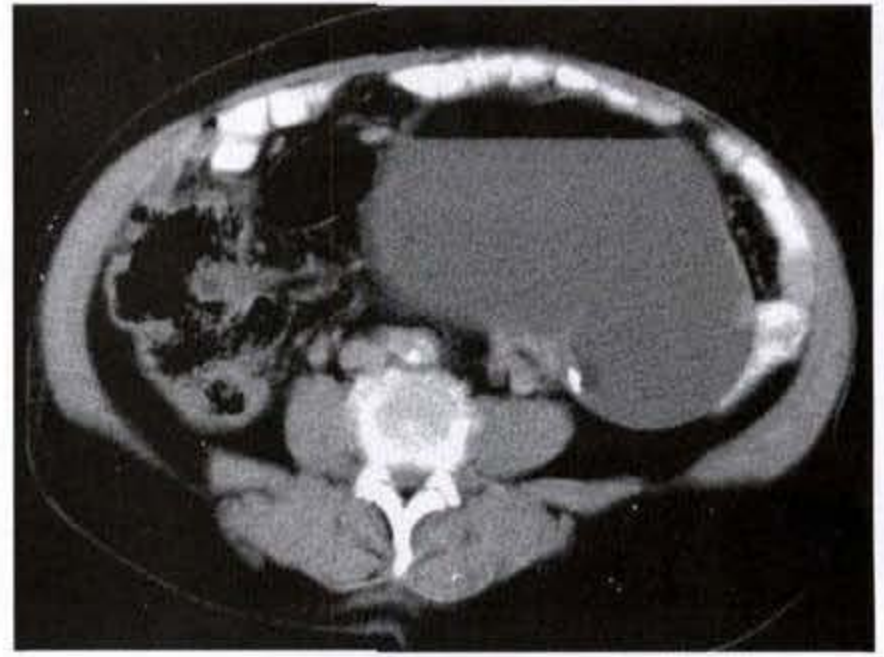
度恶性;粘液型为中度恶性;多形性和圆细胞型局部复发和转移率高,为高度恶性。

【CT 表现】

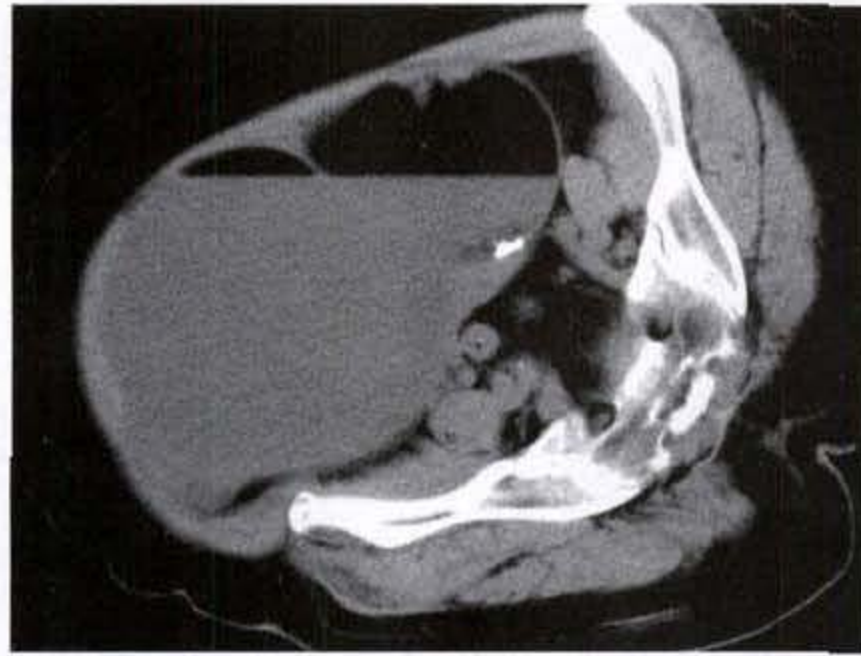
脂肪肉瘤影像表现与肿瘤的脂肪细胞分化程度、纤维组织或粘液样组织混合程度相关。特异性 CT 表现为脂肪密度肿瘤内有软组织密度肿块,



a



b



c

图 12-4-3 腹膜后畸胎瘤

左侧腹膜后见混杂密度肿块影，其内见囊性、脂肪及钙化密度影，且可见脂-液平面，随体位变化

或软组织肿块内含脂肪密度，无钙化等其他成分。高分化型表现为以脂肪密度为主的不均匀肿块，可伴有不规则线状和模糊状高密度，常可见增厚的、不规则的隔膜和 CT 值近似骨骼肌的小结节成分，增强扫描有强化（图 12-4-6a、b），其中硬化性亚型可以无脂肪成分，CT 上密度类似肌肉。粘液型平扫表现为囊性均匀的较肌肉低的中等密度肿块，增强后其内有渐进性的网状强化，这种强化表现是由粘液瘤的间质及纤维组织成分强化所致，对鉴别其他囊性肿瘤和肿瘤内出现坏死的平滑肌瘤有帮助。多形性型增强扫描表现为肌肉密度肿块，斑片灶及脂肪成分并存。圆细胞型表现为无脂肪成分，伴有不规则坏死的软组织肿块，

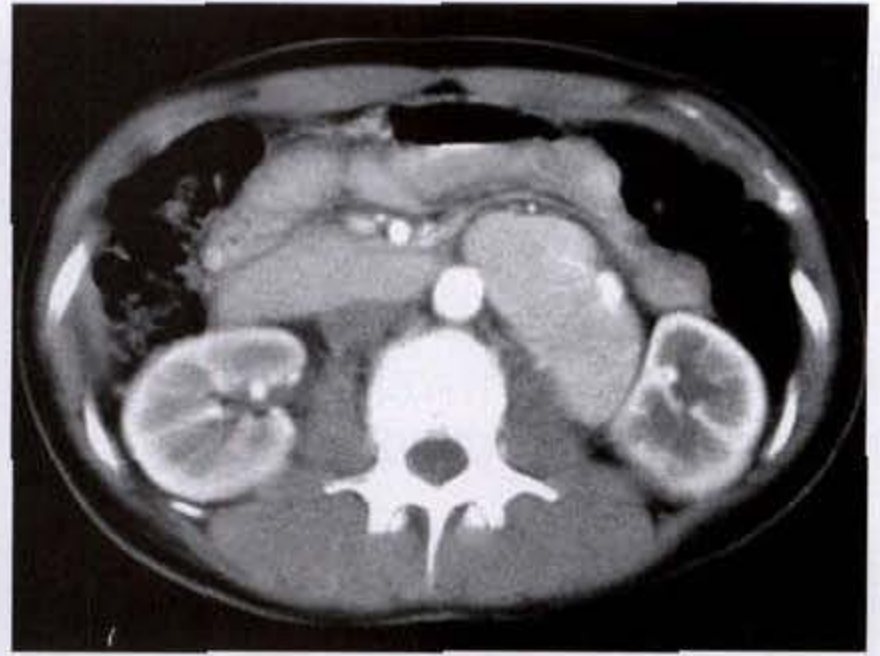
CT 值与肌肉相似。当多形性与圆细胞型表现为无脂肪密度的不均质肿块时，与其他软组织恶性肿瘤难以区别。

3. 恶性纤维组织细胞瘤：恶性纤维组织细胞瘤 (malignant fibrous histiocytoma, MFH) 是一种由成纤维细胞样细胞和组织细胞样细胞为主要成分，伴有数量不等的单核和多核巨细胞、黄色瘤细胞和炎症细胞组成的多形性肉瘤，肿瘤无明确分化的特征，肿瘤内常局灶性出现席纹状或车轮状结构。凡含肌肉和结缔组织的器官均能发生本病。

本病可发生于任何年龄，但以中老年多见。男女比约为 2~3:1。肿瘤主要发生于肢体，以下肢多见，其次是腹膜后和腹腔、躯干、头颈部，还可发



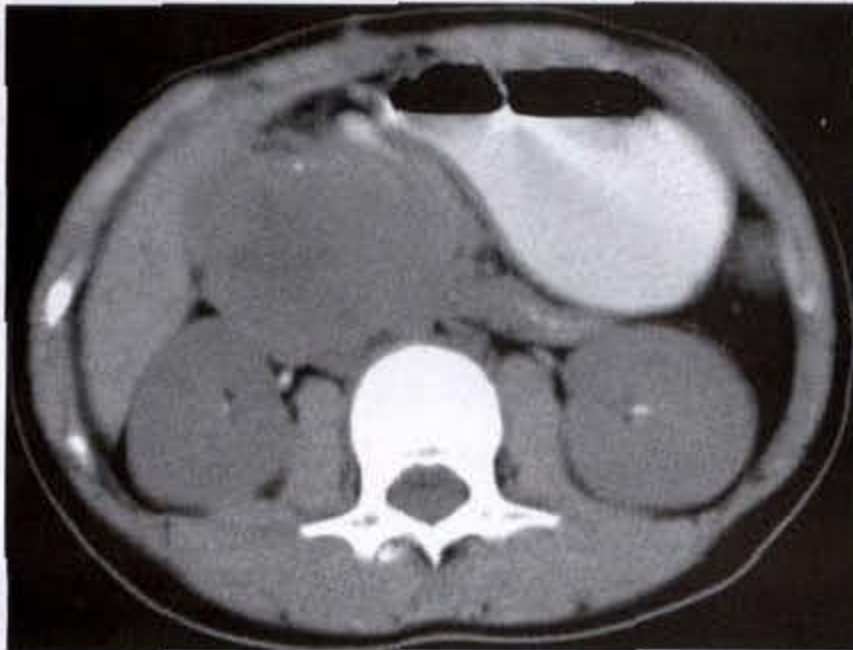
a 平扫



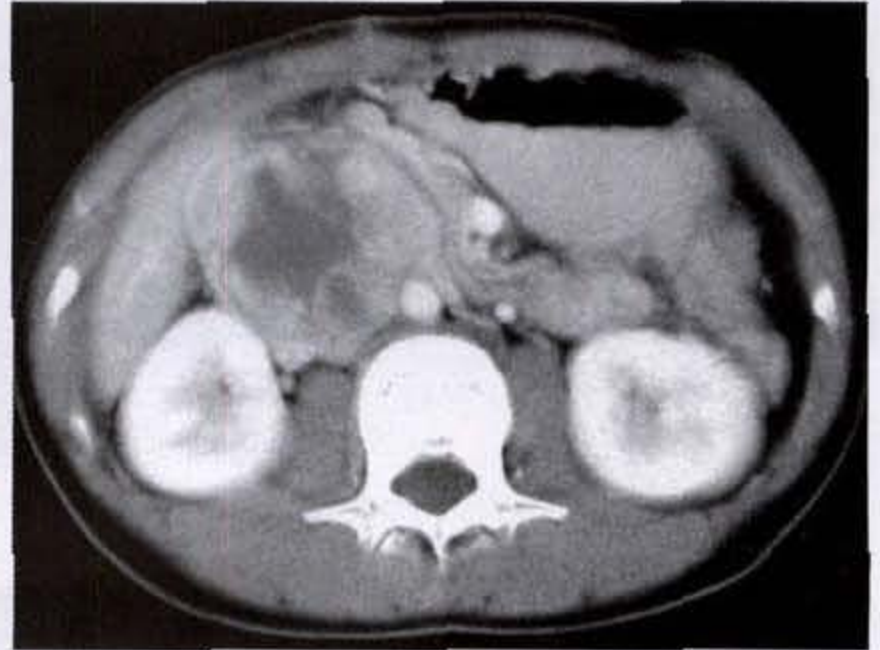
b 强化

图 12-4-4 腹膜后副节细胞瘤

左侧腹膜后见不规则软组织肿块影,密度均匀,边界清楚,增强后呈均匀强化



a 平扫



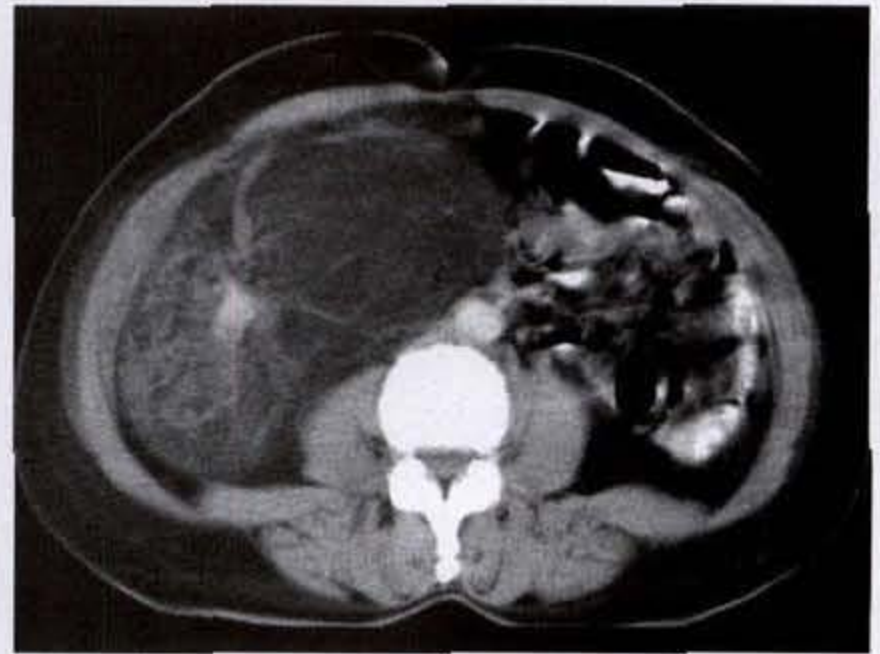
b 强化

图 12-4-5 腹膜后嗜铬细胞瘤

右侧腹膜后不规则软组织肿物,密度不均匀,内见大片囊变区,边界清楚,增强后实性部分不均匀强化



a 平扫



b 强化

图 12-4-6 腹膜后脂肪肉瘤

右侧腹膜后不规则脂肪密度肿块影,内可见实性结节及不规则线状和模糊状高密度,且可见强化

生于骨、肺、喉、上颌窦、鼻腔、鼻咽、乳腺、阴道、眼眶和颅内等处。发生于腹膜后的肿瘤多较大,平均直径超过 10cm,常出现厌食、不适、体重减轻等全身症状和腹压增高,偶有发热、白细胞增多、低血糖等症状。

【CT 表现】

腹膜后 MFH 可位于肝肾间隙内,也可位于肾、肾上腺周围、腹腔大血管周围以及腰大肌的外侧。平扫为圆形或椭圆形软组织肿块,病变较小时,边

缘光整,密度均匀;肿瘤增大后,形态不规则,密度不均匀,常伴有液化、坏死,约 1/4 病例肿块内可见不规则或点状钙化;肿瘤较大时可压迫邻近结构和器官使之变形移位,甚至与周围器官粘连,分界不清。增强后,肿块有中度以上不规则强化(图 12-4-7a、b)。MFH 的 CT 表现缺乏特征性,对 45 岁以上患者发生腹膜后的软组织肿瘤,尤其病灶内见不规则钙化时,应首先考虑 MFH。



a 平扫



b 强化

图 12-4-7 腹膜后恶性纤维组织细胞瘤

右侧腹膜后软组织肿块影,其内见大片囊变区,实性部分强化,肾脏受压变形,局限与肿物分界不清

4. 其他恶性肿瘤:平滑肌肉瘤平扫为边界清楚、分叶状、密度不均匀肌肉样巨大软组织肿块影(图 12-4-8),由于肿瘤生长迅速,约有 75% 的肿块内可见大片低密度液化坏死、囊性变或出血,钙化罕见。增强后,肿块有中度强化。平滑肌肉瘤的转移灶好发于肝、肺、肠系膜或软组织,转移灶的表现与原发瘤相似,瘤内可见坏死和囊性变。神经纤维肉瘤和恶性神经鞘瘤均为密度不均匀肌肉样软组织肿块影(图 12-4-9a、b),无特征性。神经母细胞瘤多见于儿童,瘤体内可有条状、块状钙化(图 12-4-10a、b)。血管内皮肉瘤为多血管性肿瘤,增强明显,持续时间长,此征象有别于其他原发腹膜后肿瘤,极少数可见钙化。

二、继发性腹膜后肿瘤

继发性腹膜后肿瘤包括转移瘤和恶性淋巴瘤。恶性淋巴瘤见本章第三节。转移瘤主要发生在腹主动脉周围淋巴结,以来自睾丸及腹腔脏器的原发肿瘤较常见,结合临床已知有原发恶性肿瘤存



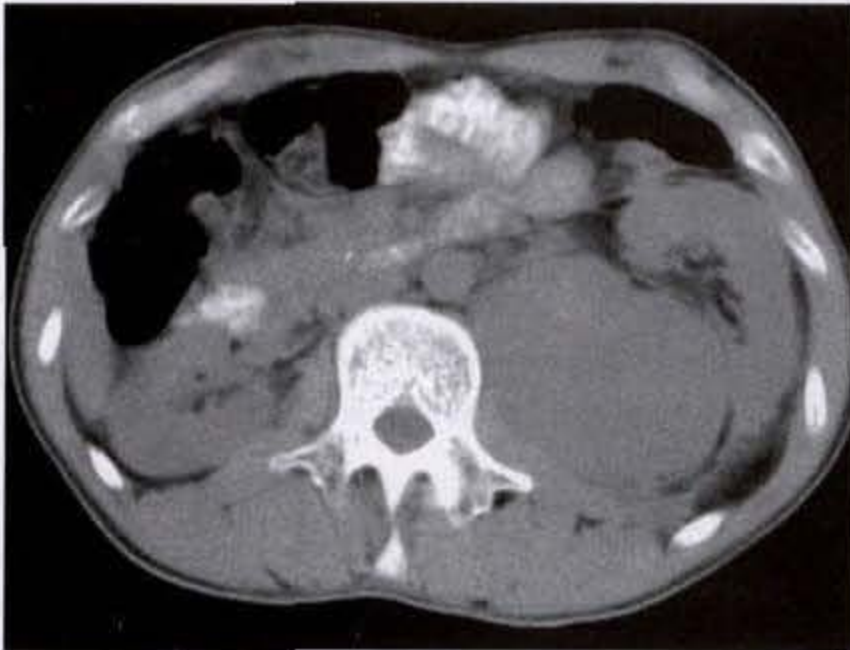
图 12-4-8 腹膜后平滑肌肉瘤

腹膜后巨大软组织肿块影,形态不规则,其内可见囊变

在,不难做出诊断。增强 CT 扫描不仅可以较早发现腹膜后淋巴结肿大,明确病变范围、形态、密度和有无强化等,同时可以发现腹腔其他脏器如肝脏等有无异常表现(图 12-4-11a、b),对于肿瘤

的分期和寻找原发病灶有很大帮助。

(叶兆祥 宋秀宇)



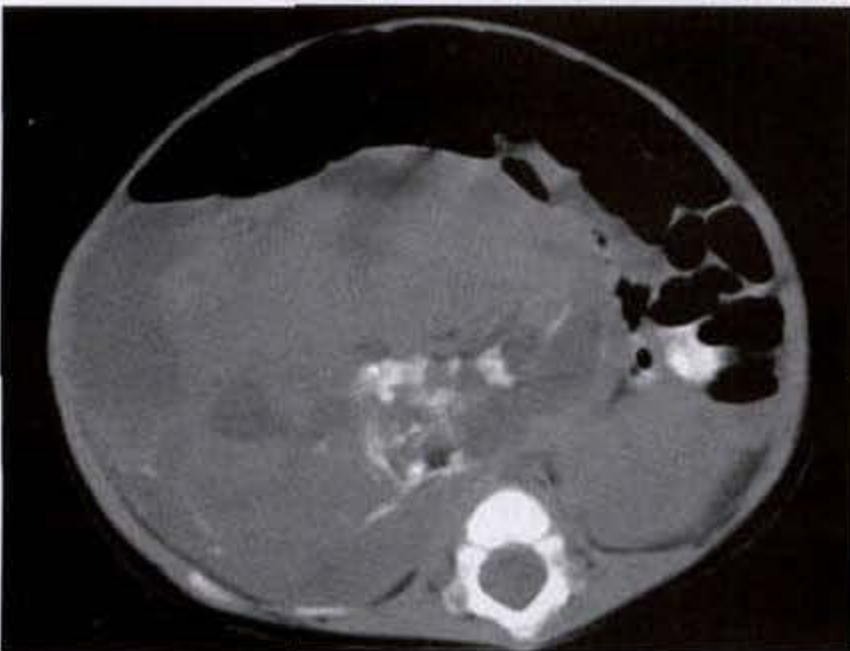
a 平扫



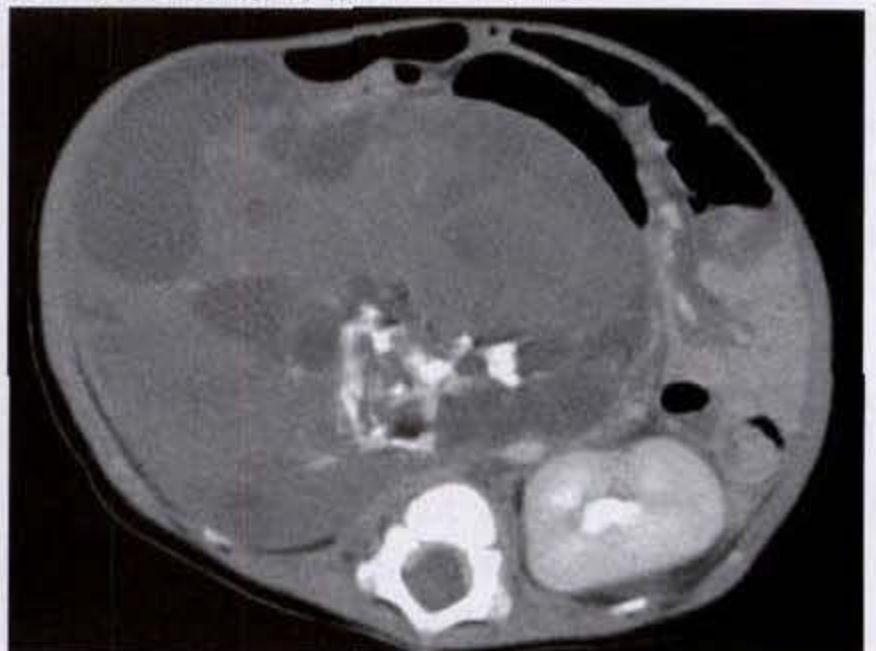
b 强化

图 12-49 腹膜后神经纤维肉瘤

左侧腹膜后不规则肌肉样软组织肿块影,密度不均匀,边界清楚,增强后不均匀强化



a 平扫



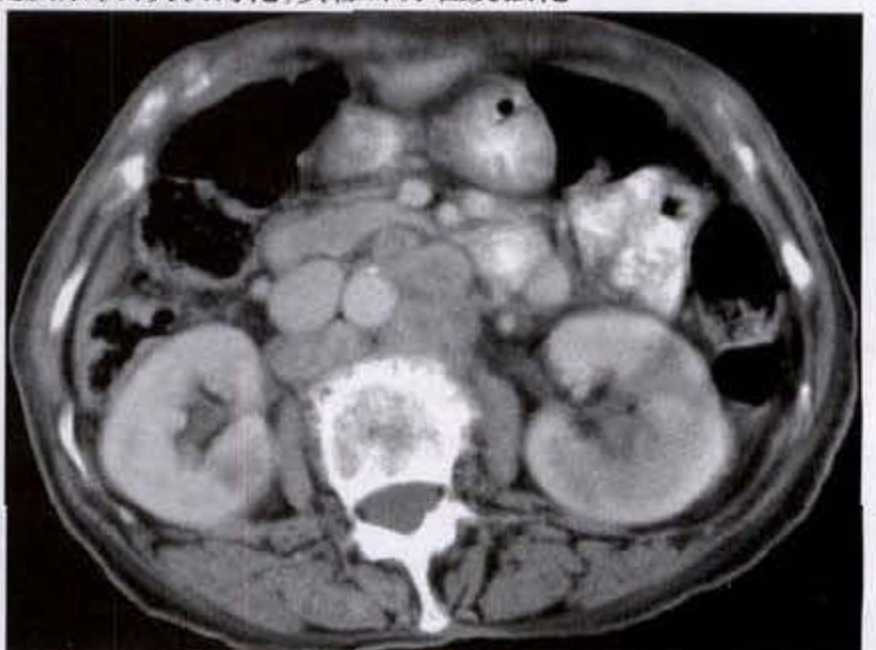
b 强化

图 12-410 腹膜后神经母细胞瘤

腹膜后巨大不均匀密度肿块影,其内见囊变及条状、块状钙化,实性部分轻度强化



a 平扫



b 强化

图 12-411 腹膜后转移瘤

腹膜后多发肿大淋巴结呈环形强化

参 考 文 献

1. 杨玉波,李贵臣,潘克勤.原发性腹膜后肿瘤 CT 检查与手术切除对比分析.实用肿瘤学杂志 1998.12(4):290
2. 唐光健,王仪生,姜涛,等.腹膜后原发肿瘤的 CT 诊断:附 41 例分析.中华放射学杂志 1996.30(4):229-232
3. Auh YH, Lim JH, Kim KW, Lee DH, M.-G. L, Cho KS. Loculated fluid collections in hepatic fissures and recesses: CT appearance and potential pitfalls. RadioGraphics 1994. 14: 529-540
4. 白明东,柴福录,等.原发性腹膜后肿瘤的诊断与治疗(附 76 例报告) 实用肿瘤杂志. 2002.17(1):55-57
5. Balthazar EJ, Lefkowitz RA. Left-sided omental infarction with associated omental abscess: CT diagnosis. J Comput Assist Tomogr 1993.17:379-481
6. 杨广夫,王欣璐,王璐,等.腹盆生殖细胞瘤的 MRI、CT 表现.实用放射学杂志. 1999.15(4):194-196
7. 孟令平,徐寅学.腹膜后巨大囊性畸胎瘤一例 临床放射学杂志 2002.21(5):380
8. Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DG, Herron DH, Robinson TJ Whitley NO. CT of the mesocolon - Part 1. Anatomic considerations. RadioGraphics 1993.13:1035-1045
9. 唐光才,朱晓华,明兵,等.肠系膜淋巴管瘤的 CT 表现.中华放射学杂志 1998.32(2):115-117
10. Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DG, Herron DH, Robinson TJ, Whitley NO. CT of the mesocolon Part 2. Pathologic considerations. RadioGraphics 1993. 13: 1309-1322
11. DeMeo JH, Fulcher AS, Austin RF. Anatomic CT demonstration of the peritoneal spaces, ligaments, and mesenteries: normal and pathologic processes. RadioGraphics 1995. 15: 755-770
12. 戴景蕊,石木兰,李根柱,等.恶性纤维组织细胞瘤的 CT 表现.中华肿瘤杂志. 1996.18(2):140-142
13. 吴文学,李铭山,等.儿童腹膜后恶性纤维组织细胞瘤 1 例报告 实用放射学杂志. 2003.19(1):11
14. 张涛,严洪珍,张铁梁,等.腹膜间皮瘤的 CT 表现.中华放射学杂志. 1995.29(8):547-550
15. Goodman P, Raval B. CT of the abdominal wall. AJR 1990. 154:1207-1211
16. Guest PJ, Reznick RH, Selleslage D, Geraghty R, Slevin M. Peritoneal mesothelioma: the role of computed tomography in diagnosis and follow up. Clin Radiol 1992.45:79-84
17. Ha HK, Jung JI, Lee MS, et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. AJR 1996. 167:743-748
18. 明兵,朱晓华,唐光才,等.腹膜后脂肪肉瘤的 CT 表现:附 5 例报告.中华放射学杂志. 1997.31(12):862-863
19. Hamrick-Turner JE, Chiechi MV, Abbitt PL, Ros PR. Neoplastic and inflammatory processes of the peritoneum, omentum, and mesentery: diagnosis with CT RadioGraphics 1992. 12:1051-1068
20. 刘权,王玖华,等.腹膜后脂肪肉瘤的 CT 表现及病理对照 临床放射学杂志. 2003.22(1):40-43
21. 丛振杰,殷庆凤.腹膜后巨大脂肪肉瘤伴多发骨化块形成 1 例报告 实用放射学杂志 2002.18(12):1120
22. Heiken JP, Brink JA, Sagel SS. Helical CT: abdominal applications. RadioGraphics 1994.14:919-924
23. Kim T, Murakami T, Oi H, et al CT and MR imaging of abdominal liposarcoma. AJR 1996.166:829-833
24. Lee JT, Kim MJ, Yoo HS, Suh JH, Jeong HJ Primary leiomyosarcoma of the greater omentum: CT findings. J Comput Assist Tomogr 1991 15:92-94
25. Molmenti EP, Balfe DM, Kanterman RY, Bennett HF. Anatomy of the retroperitoneum: observations of the distribution of pathologic fluid collections. Radiology 1996.200:95-103
26. 杨志刚,闵鹏秋,廖正银,等.恶性淋巴瘤累及腹部淋巴结的 CT 强化表现及其解剖分布 中华放射学杂志. 1996.30(11):727-731
27. Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Carr NJ, Lichtenstein JE, Buck JL. Calcification and fibrosis in mesenteric carcinoid tumor: CT findings and pathologic correlation. AJR 1995.164: 387-391
28. Bass JC, Korobkin M, Francis IR, Ellis JH, Cohan RH Retroperitoneal plexiform neurofibromas: CT findings. AJR 1994.163:617-620
29. Castellino RA. Lymph nodes of the posterior iliac crest: CT and lymphographic observations. Radiology 1990.175:687-689
30. 黄海平.腹膜结核与腹膜癌 CT 表现的区别.实用放射学杂志. 1997.13(3):174
31. Davidson AJ, Hartman DS. Lymphangioma of the retroperitoneum: CT and sonographic characteristics. Radiology 1990. 175:507-510
32. Davidson AJ, Hartman DS, Goldman SM Mature teratoma of the retroperitoneum: radiologic, pathologic, and clinical correlation. Radiology 1989.172:421-425

33. Dorfman RE, Alpern MB, Gross BH, Sandler MA. Upper abdominal lymph nodes: criteria for normal size determined with CT. *Radiology* 1991. 180(2):319 ~ 322
34. Kim T, Murakami T, Oi H, Tsuda K, Matsushita M, Tomoda K, Fukuda H, Nakamura H. CT and MR imaging of abdominal liposarcoma. *AJR* 1996. 166:829 ~ 833
35. Lane RH, Stephens DH, Reiman HM. Primary retroperitoneal neoplasms: CT findings in 90 cases with clinical and pathologic correlation. *AJR* 1989. 152:83 ~ 89
36. Lenchik L, Dovgan DJ, Kier R. CT of the iliopsoas compartment: value in differentiating tumor, abscess, and hematoma. *AJR* 1994. 162:83 ~ 86
37. Pombo F, Rodriguez E, Caruncho MV, Villaiva C, Crespo C. CT attenuation values and enhancing characteristics of thoracoabdominal lymphomatous adenopathies. *J Comput Assist Tomogr* 1994. 18(1):59 ~ 62
38. Vinnicombe SJ, Norman AR, Nicholson V, Husband JE. Normal pelvic lymph nodes: evaluation with CT after bipedal lymphangiography. *Radiology* 1995. 194:349 ~ 355
39. 张庆普, 蔡欣, 等. 肠系膜肿块的 CT 诊断. *临床放射学杂志*. 2002. 21(12):955 ~ 959

第十三章 盆腔肿瘤

盆腔器官之间有丰富的脂肪组织,受呼吸和肠蠕动的影晌较小,因而 CT 不仅能够清楚显示盆腔诸器官的正常解剖结构,而且对显示肿瘤本身情况

和是否对邻近组织的侵犯有很大帮助。目前,CT 已成为盆腔肿瘤诊断、精确分期和指导制定治疗方案的重要影像学检查方法之一。

第一节 检查方法

一、检查前准备

作好 CT 检查前准备是使盆腔结构清晰显示和准确判断相互关系的必要前提条件。首先为了减少肠道粪便干扰,检查前 2 日嘱患者吃少渣饮食,检查前 1 日晚饭后服 16~30 克番泻叶,必要时检查前做清洁灌肠。

在检查前 2 至 3 小时内,口服 1%~2% 泛影葡胺 500~800ml,使膀胱和肠管显影。有时根据病情需要,可经肛门注入 1% 的泛影葡胺 150ml 左右以显示直肠、乙状结肠。对于已婚女性病人,根据病情需要考虑放置阴道塞子使阴道顶部扩张,有助于宫颈的定位,对宫颈和子宫病变的检查尤为必要,但应避免放置过深。为抑制肠蠕动以减少伪影,可视病人情况,于检查前 10 分钟,肌肉注射 654-220mg 以减少或消除肠蠕动。

二、扫描方法

一般平扫,病人取仰卧位,嘱平静呼吸,由耻骨联合下缘扫描直至髂嵴平面,常规以层厚 10mm、层距 10mm,逐层向上连续扫描,如发现病变较小或重点检查前列腺时可加做 5mm 薄层扫描。如诊断需要,还要增加俯卧位或斜位扫描。当一般平扫不能做出明确诊断或为了准确确定病变范围及邻近组织受侵程度时,还要做增强扫描以增加与周围组织

的密度对比。

三、适应证

1. 盆腔包块:临床表现、物理检查、实验室检查或其他影像学检查疑有盆腔包块时,由于 CT 本身具有的横断面断层图像特点,可明确其为正常结构还是肿块;肿块的解剖部位;肿块的内部结构以及与邻近盆腔器官的关系。盆腔中位器官中的膀胱、前列腺、子宫、直肠和两侧对称的输卵管和卵巢是肿瘤的好发部位。对于临床上发现的晚期肿瘤,CT 可用于确定有无淋巴结转移及了解周围器官受累情况,从而为肿瘤分期及制定治疗计划提供重要信息。对于各种检查仍不能明确诊断的包块,还可在 CT 协助引导下进行针吸活检。

2. 盆腔肿瘤手术后随访:盆腔肿瘤术后用普通 X 线检查观察局部复发及术后表现比较困难,利用钡餐检查也不容易发现和肠道关系不密切的包块,CT 则可显示肿瘤术后情况,确定有无复发及转移等。另外,对于手术后出现的脓肿,CT 常表现为肠道外含气的软组织肿块,普通 X 线方法很难和肠道内气体鉴别,而 CT 扫描的征象比较明确,容易诊断。

3. 指导放射治疗定位:对无手术切除可能的盆腔肿瘤及术后考虑有肿瘤复发的患者,可根据 CT 所示肿块大小及部位进行放射治疗定位。

第二节 盆腔正常 CT 解剖

一、膀胱和输尿管

膀胱位于盆腔的前下方,耻骨联合后方,分为顶、体和底三部分,但此三者之间无明确界限。膀胱顶部位置因膀胱充盈程度不同变化较大,如扫描时其内充满含碘的尿液而呈明显扩大状态,则顶部可上升超过盆腔上缘。膀胱底部与前列腺相邻,底后部与精囊相邻,膀胱底部由两侧输尿管开口和尿道内口组成的三角形区域称为膀胱三角区,三角区粘膜与肌层贴附紧密,表现为平滑且相对位置较固定,此区为膀胱病变的好发部位。膀胱体部又分为前后壁及左右侧壁。组织学上膀胱壁由内向外分为粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜组成。膀胱粘膜为移行上皮,除三角区因无粘膜下层而表现光滑外,其余部分有许多皱襞,在膀胱充盈时,这些皱襞可被展平。膀胱的动脉供应来自髂内动脉前支分出的上下动脉、闭孔动脉和阴部内动脉分支。膀胱静脉丛在膀胱底部周围,是盆腔内最大的静脉丛,在男性此静脉丛围绕膀胱和前列腺,收集膀胱、前列腺、精囊腺和输精管的静脉血入髂内静脉;在女性收集膀胱、尿道和阴道的静脉血入髂内静脉。膀胱淋巴回流到髂外、髂内和髂总淋巴结。

膀胱为富含肌肉的器官,CT上其大小、形态和膀胱壁厚度取决于膀胱充盈程度,在充盈较好时,膀胱壁厚约1~3mm,一般在2mm以下且光滑,厚度均匀一致。因膀胱具有腹膜外脂肪,其边缘锐利清晰。膀胱内的尿液密度因尿浓缩和比重不同而略有差异,一般表现为接近或略高于水的密度,增强后膀胱内充盈造影剂后密度显著升高,常见到尿液-造影剂平面。膀胱前方为腹直肌,后邻子宫或精囊腺,两侧有由前向后内斜行的索条状致密影,系圆韧带或输精管。

输尿管进入盆腔后沿髂腰肌内后方下行,至膀胱水平位于膀胱的外后方。输尿管在盆腔中的行程不总是恒定的,在病理情况下如盆腔有肿物时,输尿管的位置变化较大。输尿管全程血液供应较为丰富,其盆腔段的血液供应来源于髂内动脉、直肠动脉和膀胱动脉,这些血管在输尿管外膜中吻合成网。输尿管在CT平扫上表现为两个低

密度的圆点,直径约4mm左右,增强后则呈明显的高密度。

二、女性生殖器官

(一)子宫

子宫(uterus)位于膀胱与直肠之间,下端接阴道,两侧为输卵管、卵巢子宫索及子宫阔韧带。子宫形态似前后稍扁的倒置梨形,上端圆钝部分称子宫底,下端较细部分称子宫颈,底与颈之间的大部分称为子宫体。子宫大小随年龄、经产情况而改变,通常成年妇女的子宫长约7.5~9cm,宽约4~6cm,厚约3~4cm,绝经后子宫逐渐萎缩。子宫的动脉供应主要来自髂内动脉分支的子宫动脉。子宫静脉丛位于子宫下部两侧,流入子宫静脉。子宫淋巴引流至髂外、髂内淋巴结,最后汇入髂总淋巴结及腰淋巴结,部分引流至骶淋巴结及腹股沟浅淋巴结(图13-2-1)。

对于已婚女性病人做子宫CT检查时,于检查前应放置阴道塞子使阴道顶部扩张,有助于宫颈的定位,对宫颈和子宫病变的检查尤为必要,但应避免放置过深。在CT扫描上,自阴道以上层面开始出现的相当于宫颈,为3cm左右的圆形软组织影,再向上可见到三角形或椭圆形的宫体,CT值40~80HU,其外表光滑锐利,正中可见略低密度区,即相当于子宫内膜及腔内分泌液。子宫的位置可呈前倾、后倾位或偏向一侧,膀胱和直肠充盈程度可影响其位置。子宫前方为子宫膀胱陷窝,后方为子宫直肠陷窝。

(二)卵巢

卵巢(ovaries)为一对扁的椭圆形实质器官,位于盆腔内子宫两侧,借卵巢系膜、卵巢悬韧带和卵巢固有韧带固定于阔韧带后方小骨盆侧壁髂总动脉分叉处。卵巢的大小、形态和质地随年龄而有较大变化,其位置亦随子宫位置的变化而有很大改变。卵巢的动脉由起自主动脉的卵巢动脉及子宫动脉的卵巢支供血。每侧卵巢各有一静脉丛引流入卵巢静脉,右侧卵巢静脉注入下腔静脉,左侧注入左肾静脉。卵巢淋巴引流主要至主动脉旁的腰淋巴结,小部分注入髂内淋巴结。卵巢体积较小,

CT上并非常规可见,如可见则表现为子宫角两侧 圆形或椭圆形软组织密度影。

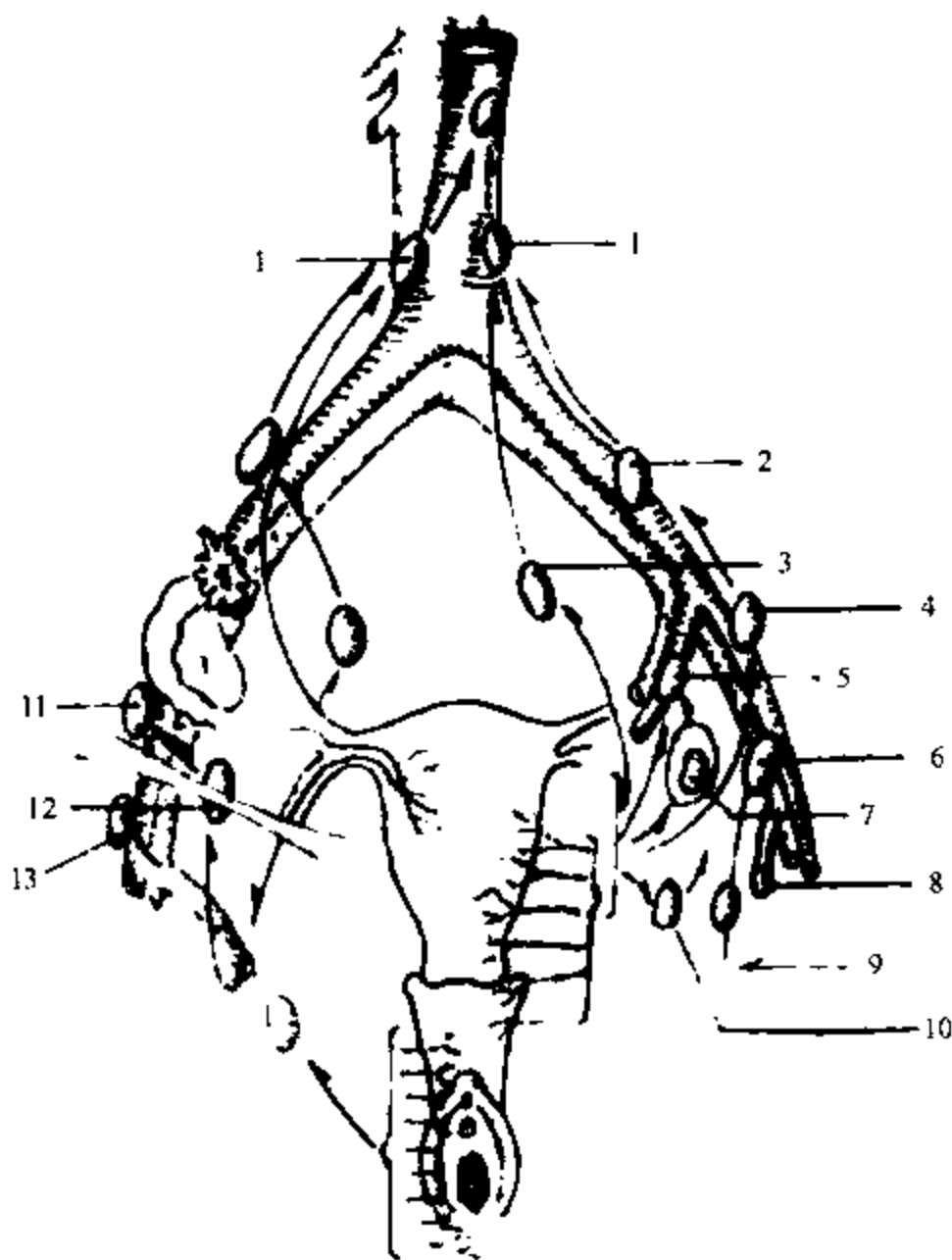


图 13-2-1 女性盆腔淋巴流向

1. 腰淋巴结 2. 髂总淋巴结 3. 髂前淋巴结 4. 髂外淋巴结
5. 髂内淋巴结 6. 腹股沟深淋巴结 7. 闭孔淋巴结 8. 腹股沟浅淋巴结
9. 来自下肢淋巴结 10. 子宫颈旁淋巴结 11. 髂外淋巴结
12. 腹股沟深淋巴结 13. 腹股沟浅淋巴结

(三) 阴道

阴道(vagina)为一有潜在性腔隙的肌性管道,育龄妇女平均长度约7cm。阴道前为尿道或膀胱,后临直肠,上端围绕子宫颈,称为阴道穹窿,下端开口于阴道前庭。阴道上部主要由子宫动脉的子宫颈支和阴道支供血,中部由膀胱动脉的阴道支供血,下部由直肠下动脉的分支供血。阴道静脉丛位于两侧,流入髂内静脉。阴道上部淋巴引流随子宫颈淋巴管入髂内、髂外、闭孔和髂淋巴结,阴道下部淋巴引流至腹股沟浅淋巴结。阴道在CT横断面上表现为类圆形软组织阴影,偶可见到当中的低密度区,代表阴道腔隙及分泌液。阴道内如用纱布填塞

则表现为圆形空气密度区,阴道旁可有少量软组织影,与侧盆壁间有脂肪间隔。

三、男性生殖器官

(一) 精囊腺

精囊腺(seminal vesicles)是一对长椭圆形的囊状结构,内含精液。精囊腺位于前列腺上方,膀胱的后方。精囊大小随年龄不同而变化,以性成熟期最大,呈囊状,老年期萎缩,囊壁变薄。精囊由膀胱下动脉、直肠中动脉及输精管动脉供血,静脉与动脉伴随。精囊腺有浅、深两层毛细淋巴管网,浅网位于外膜下,与腺内的深网相通,两层淋巴管汇入髂内、外淋巴结及髂间淋巴结,并与膀胱底的淋巴

管汇合。精囊腺周围有丰富的脂肪组织,在 CT 上可清楚显示,在前列腺以上层面表现为膀胱后方对称性的长椭圆形软组织影,在膀胱底部呈“八”字形(图 13-2-2),CT 值 35 ~ 75HU 不等,仰卧时精囊前缘和膀胱之间形成膀胱精囊角,约 30°左右,俯卧位时精囊紧贴膀胱,此角消失。在判断膀胱或前列腺肿瘤有无侵及精囊时,须仰卧位以观察此角是否存在和对称。

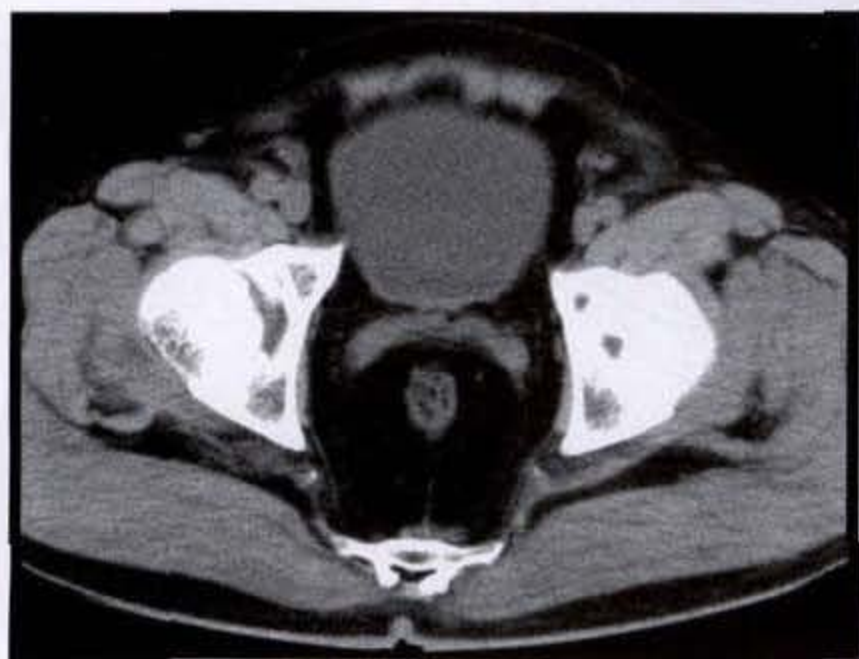


图 13-2-2 精囊腺

(二)前列腺和尿道

正常的前列腺呈倒置的栗形,底部在上方,

尖部在下方,位于精囊之下,紧靠膀胱底部的后壁,在耻骨联合的后上方,前列腺后面与直肠相邻,其正中有一浅的纵沟,称前列腺沟,临床可经肛门指检隔着直肠前壁打到前列腺左右两叶的后面及前列腺沟,以了解前列腺的病况。正常年轻成人前列腺上下径平均 30mm,前后径为 23mm,左右径为 31mm; 60 ~ 70 岁可分别增大至 50mm、43mm 及 48mm。解剖上前列腺分成前、中、后及两侧叶。在成人,除两侧叶外,其他三叶均较小,中叶位于尿道的后面,射精管和两侧叶之间,在老年人患前列腺中叶肥大时,往往压迫尿道引起排尿困难。后叶位于射精管的后下方,并向上包在中叶和两侧叶的后面。两侧叶紧贴尿道侧壁,位于后叶的前面,前叶和中叶的两侧(图 13-2-3)。组织学上可分为中央带 (central zone)、移行带 (transitional zone) 及外周带 (peripheral zone),外周带约含 70%腺体,中央带约含 25%腺体,移行带约含 5%腺体,一般大多数前列腺癌发生在外周带。供应前列腺的动脉包括膀胱下动脉、直肠下动脉和阴部内动脉的分支。前列腺静脉丛位于前列腺底和两侧,与膀胱静脉丛相连,经膀胱下静脉注入髂内静脉。前列腺前部的淋巴管引流至骶淋巴结、髂外淋巴结及主动脉下淋巴结(图 13-2-4)。

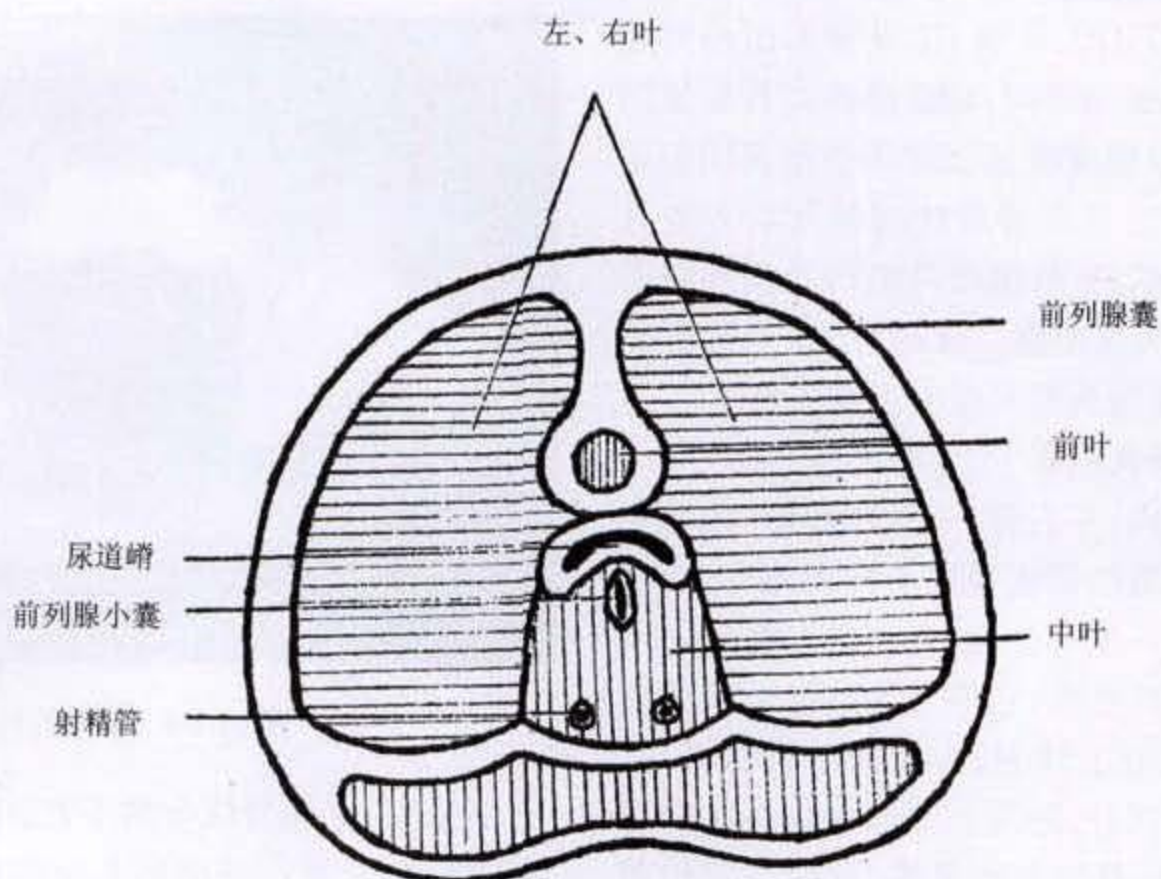


图 13-2-3 前列腺解剖

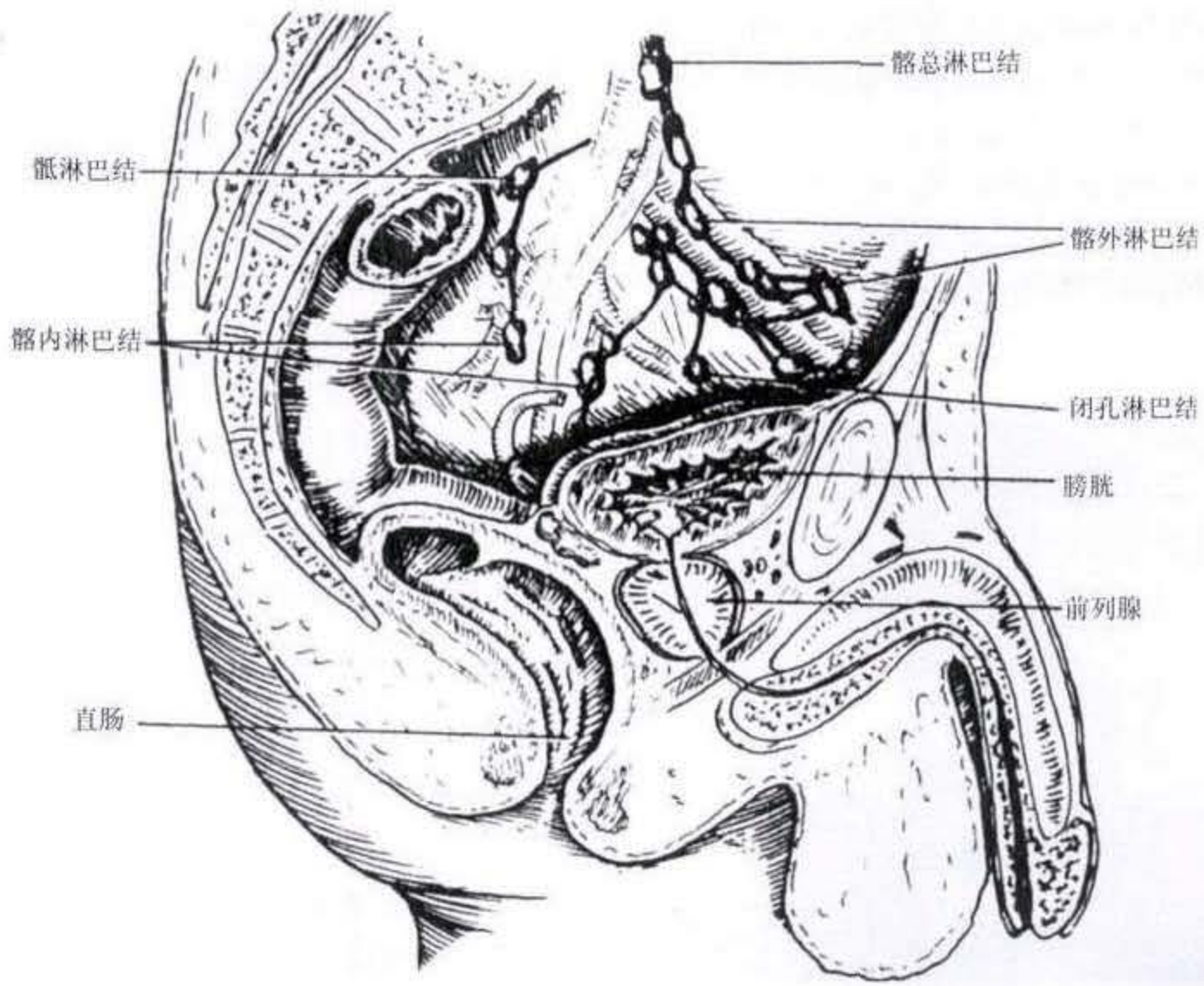


图 13-2-4 男性盆腔淋巴流向

前列腺外形轮廓清楚,周围有足量的脂肪衬托,CT上容易显示。在耻骨联合下缘以上层面,可见前列腺呈圆形或椭圆形密度均匀的软组织影(图 13-2-5),CT值 30~75HU,常规 CT 分辨不出前列腺不同的组织学带状解剖结构,MRI 检查尤其是使用直肠内线圈后,可以较清晰显示前列腺及其周围结构细节。前列腺前方与耻骨后的间隙及后方的直肠膀胱间隙内充填脂肪、纤维结缔组织及前列腺周围的静脉丛,CT上为低密度。尿道在 CT 上常规见不到,增强后偶可表现为前列腺内点状高密度。

(三) 睾丸、附睾及精索

睾丸位于阴囊内,左右各一,呈椭圆形,边缘光滑。正常睾丸因阴囊的紧张程度不同而略有差异,双侧睾丸多不在同一水平,一般左侧比右侧低 1cm。CT 上为均匀的中等密度,边界光整,有时可见白膜。附睾位于睾丸后上外方,为卷曲的管状结构,附睾分头、体、尾三部分,附睾上端膨大而钝圆的部分称附睾头,中间扁圆处为附睾体,下端细圆的部分称附睾尾。CT 上表现为不规则点状、条状的中

等密度区,当中夹以低密度脂肪。睾丸和附睾的淋巴管通过腹股沟管至后腹膜间隙,汇入腰淋巴结。



图 13-2-5 正常前列腺

精索位于耻骨联合前下方,中线两侧,股动、静脉的内侧,呈圆形或椭圆形软组织影,起始于腹股沟管腹环,经腹股沟管及皮下环进入阴囊内,终于

睾丸后缘。其主要成分为输精管、睾丸动脉和蔓状静脉丛,此外尚有输精管动脉、静脉和神经丛等结构。精索表面有被膜覆盖。因精索内有输精管以及与其伴行的血管、神经,故CT上可表现为一薄层环状结构,内有致密小点,增强后扫描时,因血管内充满造影剂而使精索密度增高。输精管的淋巴管与附睾及精囊腺的淋巴管相交通,输精管的睾丸部、精索部及腹股沟管部集合淋巴管与睾丸的淋巴管伴行而汇入腰淋巴结。

四、盆壁

盆壁 (pelvic wall) 由骨性结构 (骶尾骨、髂骨 耻骨及坐骨) 和肌肉韧带等构成。骨盆各骨的CT表现均为高密度影。两侧盆壁肌肉对称,一般分为真 假盆腔两组。假性盆腔的肌肉群主要

由腰大肌及髂肌组成,腰大肌为圆形梭状结构,自脊柱两侧向下进入盆腔后与起自髂骨翼的髂肌相连形成髂腰肌,然后在髂嵴前下方出盆壁,止于股骨小转子。真性盆腔肌群又分为盆隔的肌肉及起自盆腔内侧壁的闭孔内肌。盆隔的肌肉包括提肛肌及尾骨肌,为吊床样,起着支撑腹部及盆腔脏器的作用。提肛肌起自耻骨表面及坐骨内侧面,止于最后两节尾骨及尾骨前间隙。尾骨肌起于坐骨棘,呈扇形达尾骨边缘。闭孔内肌起自真盆腔的前内侧壁,覆盖闭孔后汇聚成一肌肉束,通过坐骨孔出盆腔,然后在盆腔外侧向前转向止于股骨大转子。肌肉在CT上为中等密度,CT值在20~70HU左右。肌肉间隙的脂肪为低密度,CT值一般为-50~-10HU左右。

第三节 盆腔肿瘤

盆腔CT扫描常用于判断盆腔内有无肿块以及肿块的部位和性质。对于肥胖的病人,临床触诊及超声检查往往受到限制,而对CT扫描来说却是有利因素,加强了对比,从而显示出隐匿的病变。对已确诊的肿块,还可显示病灶的范围及扩散的程度。本章重点描述几种常见的盆腔肿瘤的CT诊断。

一、膀胱癌

【临床表现】

膀胱癌 (bladder carcinoma) 为泌尿系最常见的恶性肿瘤,男性发病率明显高于女性,好发年龄为50~70岁。大多数膀胱癌以无痛性肉眼血尿或镜下血尿为首发症状,多为间歇出现的全程血尿,有时可伴有血块。在临床上间歇性无痛性肉眼血尿被认为是膀胱癌的典型症状。早期膀胱癌较少出现尿路刺激症状,若同时伴有感染或肿瘤发生在膀胱三角区时可较早出现尿频、尿急等膀胱刺激症状。如肿瘤位于一侧输尿管口,引起输尿管浸润,可造成一侧输尿管扩张,肾盂积水。如出现淋巴结转移时,肿大淋巴结可压迫髂静脉和淋巴管引起下肢水肿。膀胱癌淋巴道转移最常至膀胱周围、髂总和腰淋巴结。血性转移多发生在晚期,肝脏 骨骼及肺为多见的转移器官。

膀胱镜检查是诊断膀胱癌的主要方法,可直接观

察肿瘤的部位、大小、数目及形态,并可进行活检确诊及治疗。影像学检查方法主要包括超声、CT和MRI。

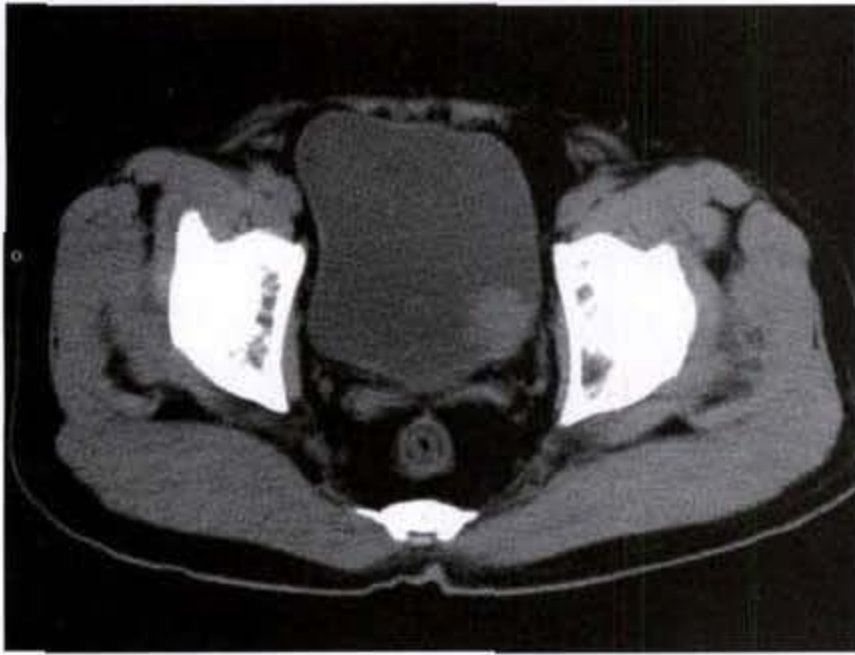
【病理所见】

膀胱癌绝大多数来源于移行上皮,移行上皮癌约占90%左右,其他类型少见,包括鳞状细胞癌、腺癌及未分化癌。膀胱移行细胞癌根据有无浸润而分为浅表型和浸润型。浅表型是指癌组织限于固有膜内,大多数为乳头状结构。浸润型指癌组织穿越粘膜肌层向深部浸润性生长。膀胱癌预后取决于肿瘤所侵范围、细胞分化程度及膀胱壁受侵犯程度等。

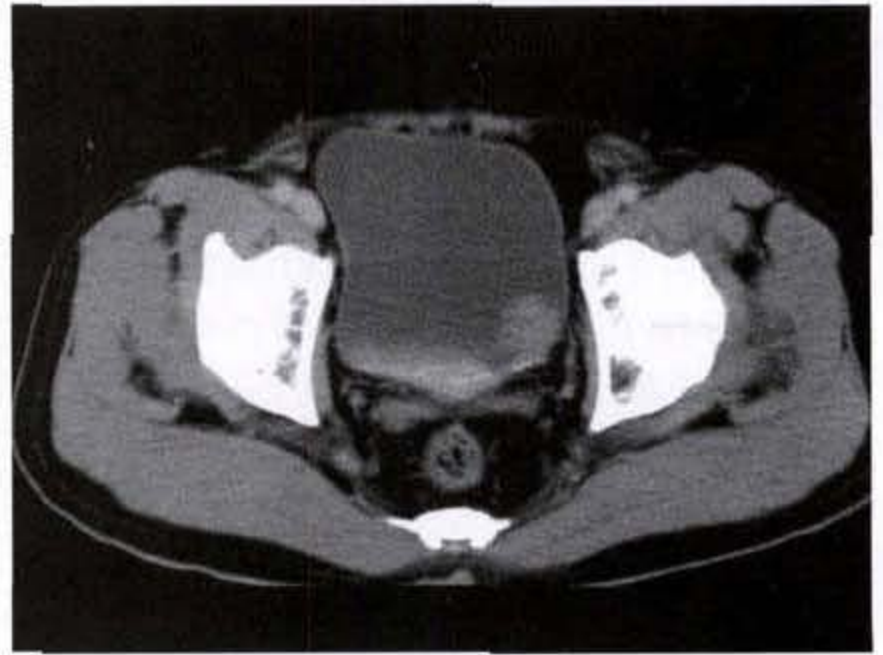
【CT表现】

CT对膀胱肿瘤不仅可显示肿瘤的大小及范围,而且对了解膀胱周围及邻近脏器是否受侵、盆腔淋巴结有无转移和对膀胱癌进行准确临床分期等有重要作用。

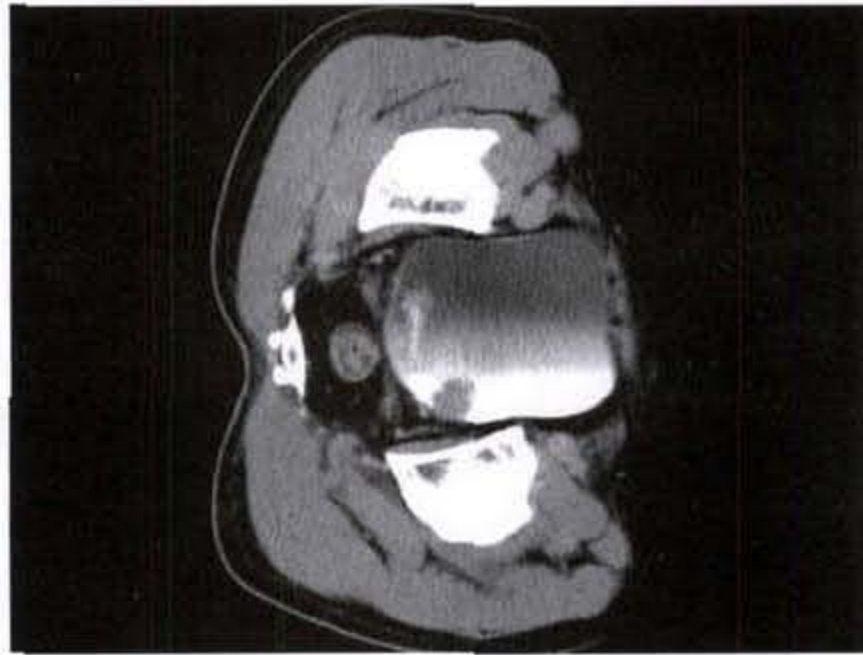
1. 膀胱肿瘤CT表现:膀胱癌按其生长方式,乳头状突起型膀胱癌CT表现为广基底的或带蒂的软组织块影突入膀胱腔内,边缘多不光滑,可呈菜花状(图13-3-1a、b、c),少数病灶内可有钙化(图13-3-2)。膀胱腔内肿瘤尚未侵犯膀胱外的组织时,膀胱周围的脂肪层清楚且完整。浸润型膀胱癌则表现为膀胱壁呈局限性或弥漫性增厚(图13-3-3),这种表现容易和膀胱炎(图13-3-4)所致增厚相混淆,常需要借助临床其他检查,甚至活检确定病变的性质。



a 平扫



b CT 强化



c CT 强化 (左侧卧位)

图 13-3-1 膀胱癌

膀胱左侧壁软组织块影突入膀胱腔内,边缘不光滑,呈菜花状

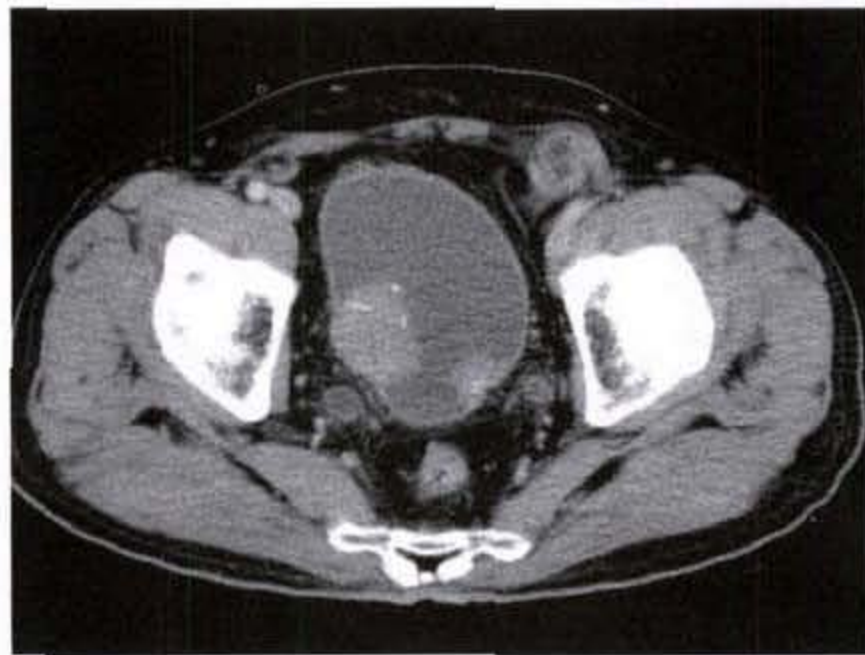


图 13-3-2 膀胱癌

膀胱壁多发软组织肿块影突入膀胱腔内,密度不均匀,内可见斑点状钙化



图 13-3-3 膀胱癌
膀胱后壁结节样弥漫性增厚



图 13-3-4 膀胱炎症
膀胱周壁均匀增厚

2. 膀胱周围组织及脏器受累 CT 表现: 正常的膀胱有薄层脂肪围绕, 如果 CT 显示膀胱外脂肪层边界模糊, 甚至消失或出现软组织肿块时, 表明膀胱癌已向周围浸润(图 13-3-5)。位于膀胱三角区肿瘤多由于输尿管受累而出现肾盂积水。如侵犯精囊时, 则表现为膀胱精囊角消失(图 13-3-6)。当前列腺增大, 形态不规则, 且与膀胱肿块连在一起时提示有可能前列腺受累。如盆壁软组织不对称增厚, 表面模糊则提示肌肉受侵(图 13-3-7)。膀胱癌的区域淋巴结转移, 首先侵犯髂外淋巴结及闭孔淋巴结, CT 上当淋巴结直径大于 1.0cm 时, 提示有淋巴结转移可能(图 13-3-8), 但 CT 对已有转移而无

明显增大的淋巴结或非转移性原因所致的淋巴结增大则不能鉴别。

3. 手术及放、化疗后 CT 复查: 膀胱癌术后复发率较高, 复发肿瘤也表现为局部膀胱壁的增厚和/或腔内突出的软组织肿块(图 13-3-9a、b、c), 如复发病灶较小或不典型时, 有时难与手术后出现的纤维瘢痕等术后改变鉴别, 必要时须行增强 CT 扫描确诊。

【肿瘤分期】

对于膀胱癌治疗方案的选择及估计其预后依赖于分期, 目前国内外最常用的是 Jewett-Strong-Marshall 和 TNM 两种分期方法见表 13-3-1。



图 13-3-5 膀胱癌
膀胱右外侧脂肪层模糊, 并可见软组织肿块影

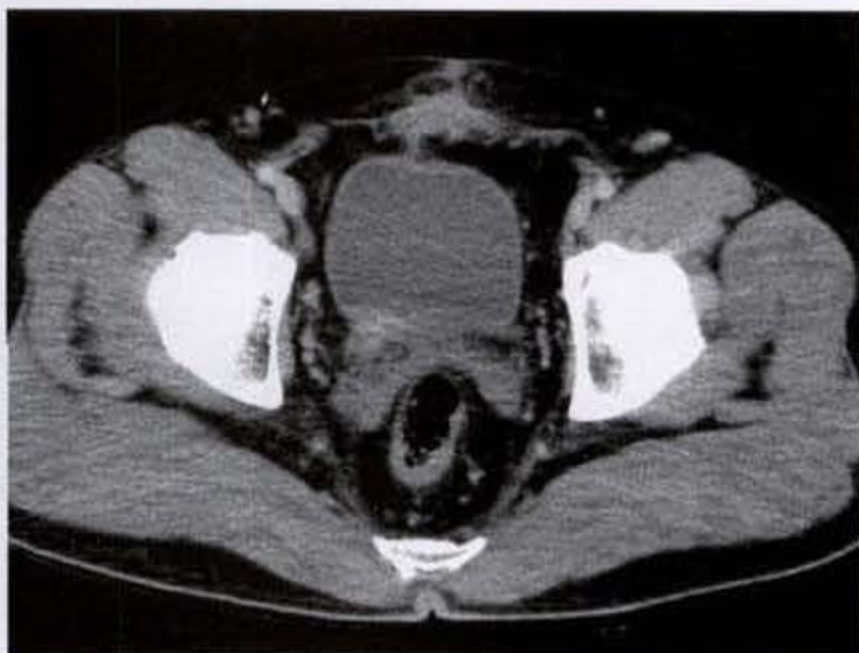


图 13-3-6 膀胱癌侵犯右侧精囊腺

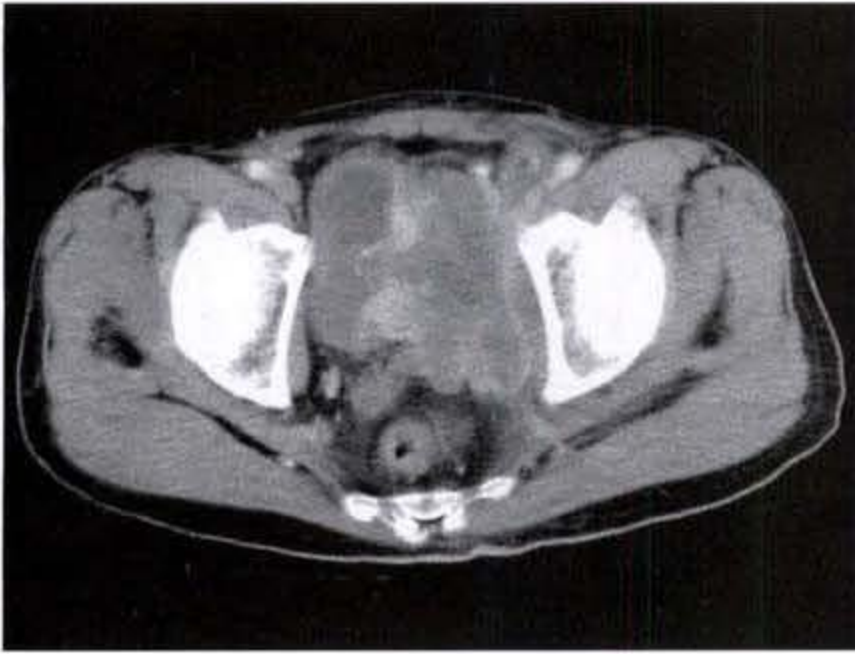


图 13-3-7 膀胱癌左侧闭孔内肌及精囊腺受侵

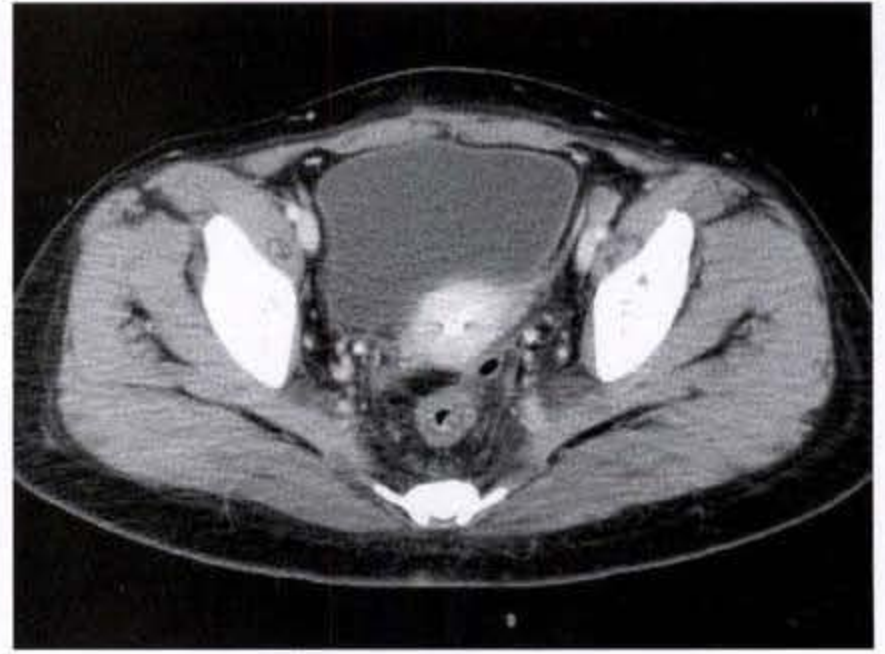
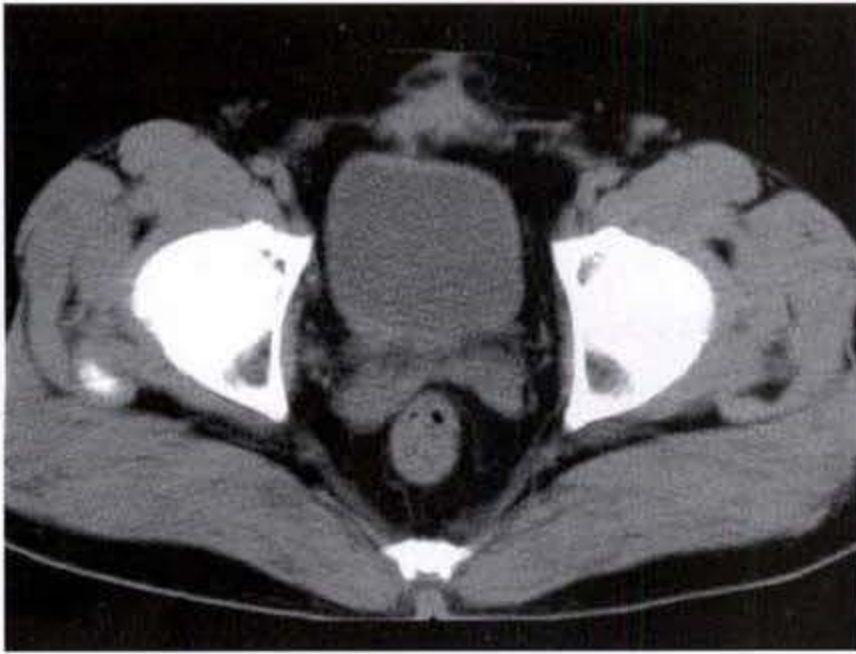
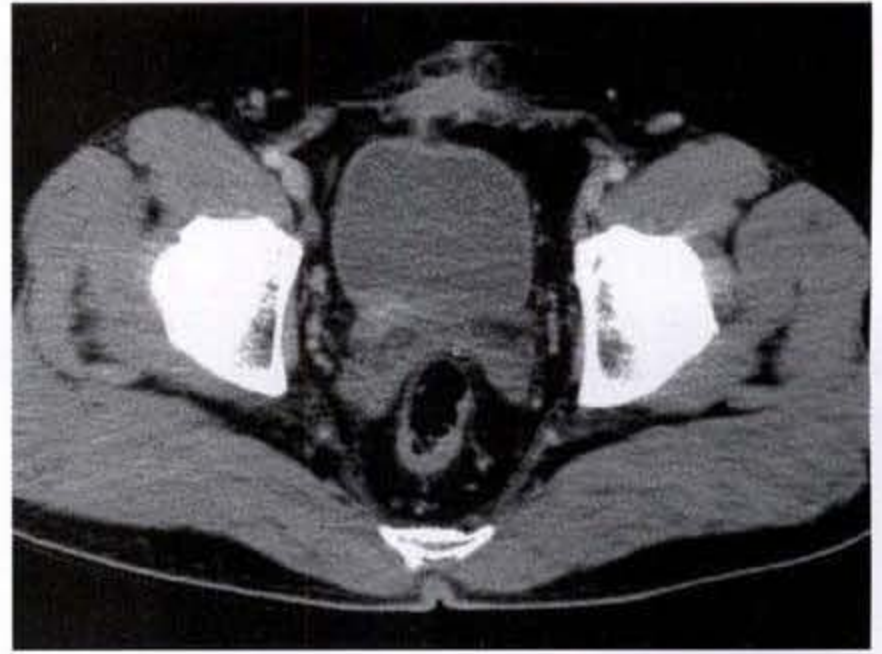


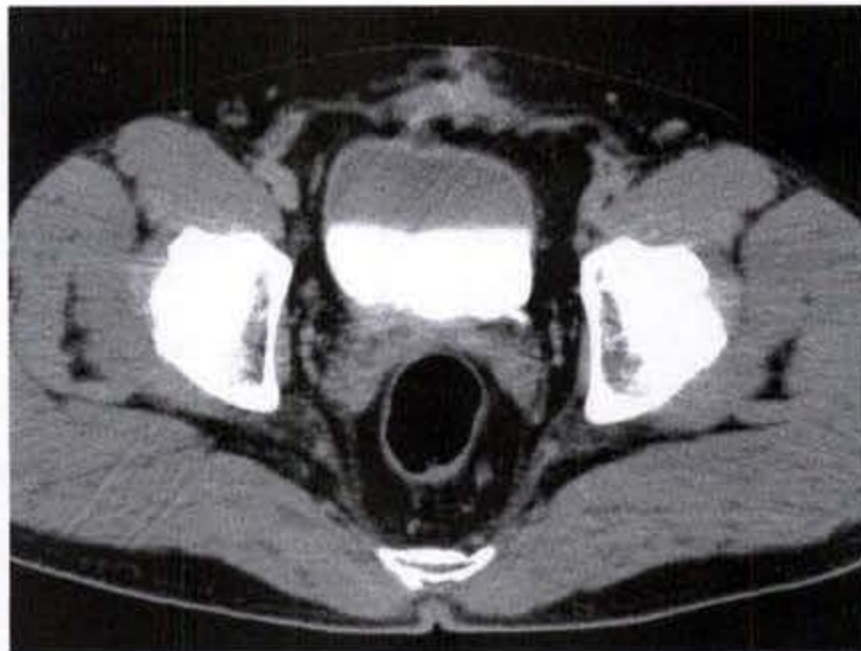
图 13-3-8 膀胱癌致左侧髂脉区淋巴结转移



a CT 平扫



b CT 强化早期



c CT 强化延迟期

图 13-3-9 膀胱癌术后复发
膀胱癌术后膀胱右后壁仍不规则增厚,与其后方的精囊腺分界不清

表 13-3-1 膀胱癌的临床分期

病变范围	TNM 分期	JSM 分期
原位癌	T _{is}	O
肿瘤侵犯粘膜下层	T ₁	A
肿瘤侵犯浅肌层	T ₂	B ₁
肿瘤侵犯深肌层	T _{3a}	B ₂
肿瘤侵犯膀胱周围脂肪	T _{3b}	C
肿瘤侵犯邻近器官	T _{4a}	D ₁
肿瘤侵犯盆壁	T _{4b}	D ₁
局部淋巴结转移	N ₁₋₃	D ₁
髂总、腹主动脉及腹股沟淋巴结转移	N ₄	D ₂
远处转移	M	D ₂

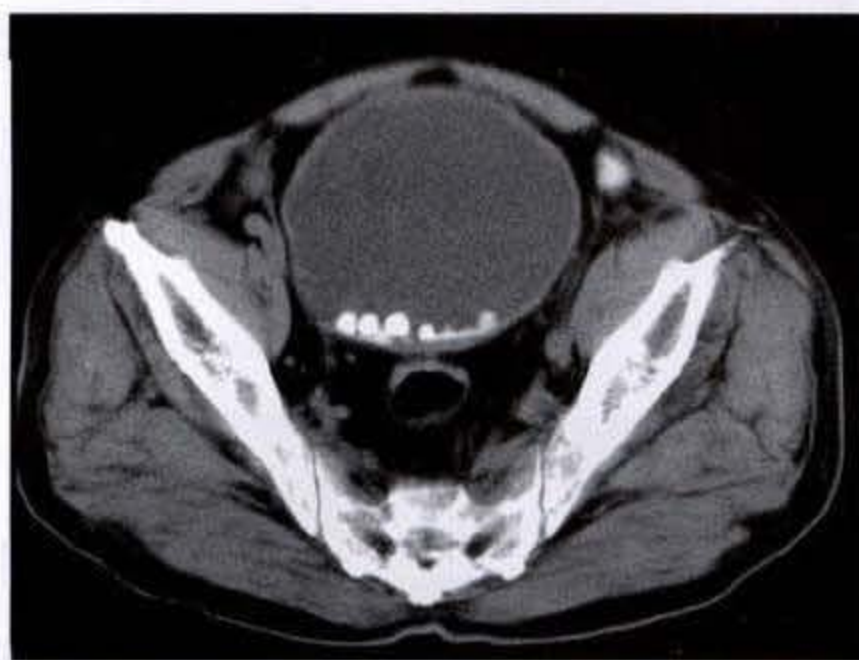
由于 CT 良好的密度及解剖分辨率,不仅能准确显示肿瘤部位、大小及数目,更主要的是能够显示肿瘤侵犯肌层、邻近器官、区域淋巴结及远处转移的情况。据文献报道,CT 对膀胱癌临床分期判断的正确率为 40%~90%。

CT 对于判断盆腔淋巴结转移的大小标准,文

献报道尚不完全一致,部分学者认为淋巴结直径 $\geq 1.5\text{cm}$ 为转移,部分学者认为淋巴结直径 $\geq 1.0\text{cm}$ 时即判断为转移。若以淋巴结直径 $\geq 1.5\text{cm}$ 为判断淋巴结转移标准,特异性相对较高,而敏感性则相对较低,若以淋巴结直径 $\geq 1.0\text{cm}$ 为判断淋巴结转移标准,则敏感性较高,特异性相对较低。对淋巴结转移的诊断尺度,我们掌握为以淋巴结直径 $\geq 1.0\text{cm}$ 或多个淋巴结成串即判断为转移。需要注意的是,对于有转移而尚未肿大的淋巴结或非转移因素所致的淋巴结增大,CT 诊断有其限度。

【鉴别诊断】

1. 膀胱结石 (cystic calculi): 结石组织成分上多为草酸钙、磷酸钙和尿酸的混合结石。临床症状可出现疼痛、排尿中断、血尿及膀胱刺激等。对于绝大多数膀胱阳性结石,腹部 X 线平片及 B 超即能诊断,CT 平扫上表现为圆点状或块状高密度影,阳性结石的 CT 值一般在 100HU 以上,结石的位置可随扫描的体位变化而发生移动(图 13-3-10a、b)。对怀疑膀胱结石的病人应先做平扫或使用阴性造影剂以避免结石被掩盖。



a CT 平扫(仰卧位)



b CT 平扫(俯卧位)

图 13-3-10 膀胱结石

膀胱腔内可见多发结石影,结石位置随体位变化

2. 膀胱憩室 (bladder diverticulum): 膀胱憩室可为先天性或后天性,临床上多数为后天性膀胱憩室,后天性膀胱憩室多因下尿路长期梗阻所致。憩室主要发生于膀胱侧后壁邻近输尿管开口处,为局部膀胱壁肌层薄弱向外方突出所致。憩室内由于尿液潴留常有炎症及结石形成,偶见憩室内合并肿瘤。临床表现为分段排尿,合并感染时可出现膀胱

刺激症状,憩室内有结石或肿瘤时可产生血尿。CT 扫描表现为膀胱壁局限性囊袋样突出腔外,其密度变化与膀胱内尿液同步,CT 注射造影剂后延迟扫描,憩室内可见造影剂充盈。膀胱憩室诊断不困难,一是注意憩室与膀胱之间的通道关系,二是对比排尿前后憩室囊腔大小变化,但应注意观察其内是否合并有结石或肿瘤。

3. 膀胱炎 (cystitis): 膀胱炎分为特异性及非特异性两种。特异性膀胱炎包括膀胱结核、放线菌病及寄生虫等, 其临床表现与非特异性膀胱炎相似, 临床诊断主要依靠病史、化验检查及膀胱镜。非特异性膀胱炎常为泌尿系感染的一部分, 感染途径主要是上行性感染, 多数膀胱炎见于妇女, 常合并尿道炎和阴道炎。致病菌多为大肠杆菌。病理上可见粘膜表面出血点, 粘膜及粘膜下层充血及水肿, 膀胱壁不规则增厚, 膀胱容量变小。临床症状主要为膀胱刺激症状、脓尿及血尿。

放射性膀胱炎 (postradiation cystitis) 常由于盆腔内器官的肿瘤接受放射治疗后引起。放射性膀胱炎可出现在放疗后的急性期、亚急性期和慢性期。病理上主要表现为粘膜血管扩张充血及水肿, 进而血管内皮增生、管腔闭塞、大泡状水肿及溃疡形成和肉芽组织增生, 肌层也可出现类似的病理改变。

膀胱炎症性病变影像学表现无特征性, 须依靠病史、临床症状、化验检查及膀胱镜。膀胱炎在 CT 表现上膀胱可以正常, 也可以表现为膀胱壁增厚 (图 13-3-4), 边缘毛糙, 膀胱形态变小或不规则, 增强扫描膀胱壁显示强化。

4. 神经源性膀胱 (neurogenic bladder): 神经源性膀胱是一种神经障碍所造成的膀胱排尿功能失常的疾病, 其病因有多种。病理改变包括膀胱肌肉过度扩张而松弛, 膀胱肌肉张力长期增高, 肌肉肥厚形成小梁, 加上内压增高, 在小梁间膀胱壁向外膨出形成憩室。此外, 可有膀胱输尿管返流、肾盂输尿管积水, 尿潴留所造成的感染或结石形成等。

最常见的临床表现为不能自主排尿、排尿困难或尿失禁, 也可有排尿感觉异常、排尿起始和终止失常、排尿无定时、多次不规则少量排尿、尿急等。由于发生尿潴留, 可并发感染或结石而出现相应症状。

神经源性膀胱在 CT 上可表现为膀胱扩大, 其壁光滑, 或膀胱缩小伴小梁增生, 膀胱壁不光整, 呈凹凸不平的波浪状外观, 同时也可有多发假性憩室形成。膀胱顶部可高耸, 形如宝塔状。如并发感染后, 不论初期阶段膀胱的大小和形状如何, 则表现为膀胱变小伴小梁形成。病人尽力排尿后, 仍可见或多或少的残余尿。出现膀胱输尿管反流, 多累及两侧, 偶尔仅一侧受累, 返流严重者, 肾输尿管发生明显的扩张积水。

5. 脐尿管肿瘤 (urachal carcinoma): 脐尿管由胚

胎时期尿囊管退化形成的一条索状物, 位于膀胱顶与脐部之间。成人正常的脐尿管略呈圆锥形, 锥底位于膀胱顶, 锥尖达脐部, 其管腔不超过 1mm, 管腔被增生、脱落的上皮碎屑所闭塞。脐尿管癌十分罕见, 文献报道发病率占有所有成年肿瘤中的 0.01%, 占膀胱癌中的 0.17% ~ 0.34%, 多为男性, 发病年龄约 65% 为 40 ~ 70 岁 (4 个月 ~ 84 岁)。脐尿管癌绝大多数为腺癌, 主要为粘液性腺癌。临床症状以血尿最多见, 其他表现可有粘液尿, 下腹疼痛不适, 膀胱刺激症状及耻骨上肿块, 也可出现从脐部有粘液性、血性及脓性分泌物流出。脐尿管癌典型 CT 表现为从膀胱前上方的软组织肿块向脐部扩展, 肿物位于中线, 贴于前腹壁, 大部分位于膀胱外, 可突入腔内, 侵犯膀胱顶部前方粘膜。肿物可为实性、囊性或混合性, 大约 50% ~ 70% 的病例在肿瘤边缘可见线状或点状钙化 (图 13-3-11)。增强 CT 扫描肿瘤多表现为不均匀强化 (图 13-3-12a, b)。还有极少数病例可合并有小肠痿, 此时在肿块内可见到气体或口服的造影剂。由于肿瘤位于粘膜下且多位于膀胱外, 静脉肾盂、膀胱造影及膀胱镜不易明确诊断, 而 CT 检查可清晰显示肿块及侵犯范围。由于 MRI 可行多方位、多平面成像检查, 更有利于确定和了解肿瘤对膀胱及邻近结构的累及情况。脐尿管癌术后较易复发, 后期可出现远处转移, 如转移到网膜、肝脏、肺和骨骼, 其预后较原发性膀胱癌差, 5 年生存率为 10% ~ 43%。

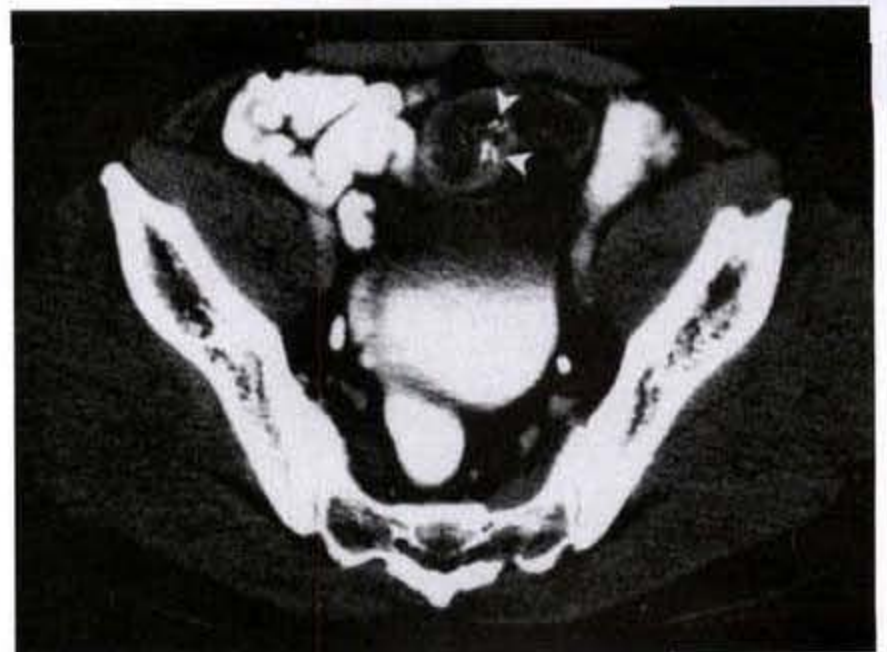
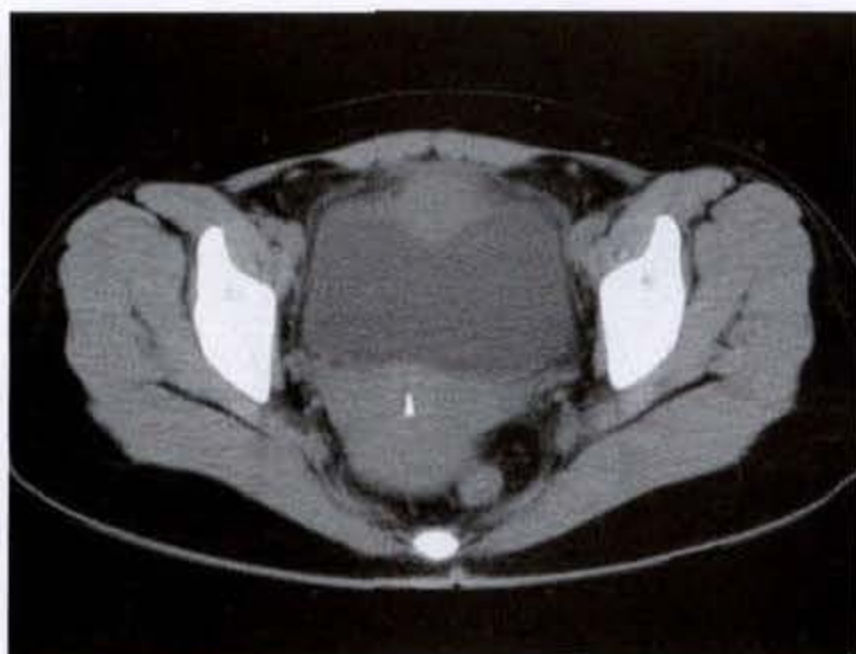


图 13-3-11 脐尿管癌

膀胱前上方软组织肿块向脐部扩展, 密度不均匀, 内可见点状钙化



a CT平扫



b CT强化

图 13-3-12 脐尿管癌

膀胱前方贴近中线处可见软组织肿块向脐部扩展,部分位于膀胱外,部分突入腔内,密度不均匀,呈囊实性,增强后呈不均匀强化

6. 前列腺增生和前列腺癌(prostatic hyperplasia and carcinoma):前列腺增生结节常向上突入膀胱底部,由于部分容积效应,横断面扫描可表现似膀胱腔内肿瘤,此时采用冠状面扫描或重建可见突入膀胱内部分呈宽基底且与增大的前列腺相连,膀胱壁无异常。

前列腺癌可侵犯膀胱底部(图 13-3-13),而膀胱

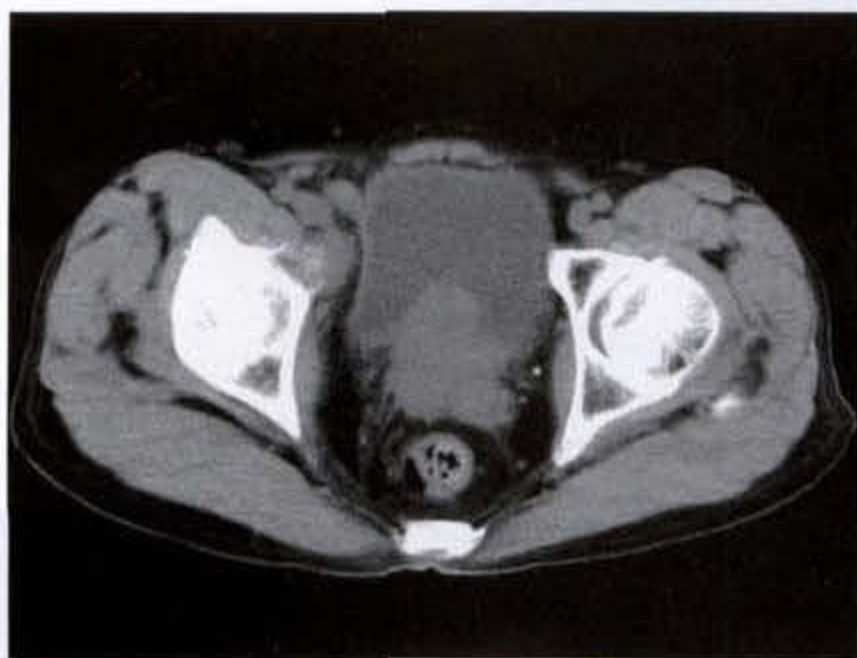


图 13-3-13 前列腺癌侵犯膀胱底部

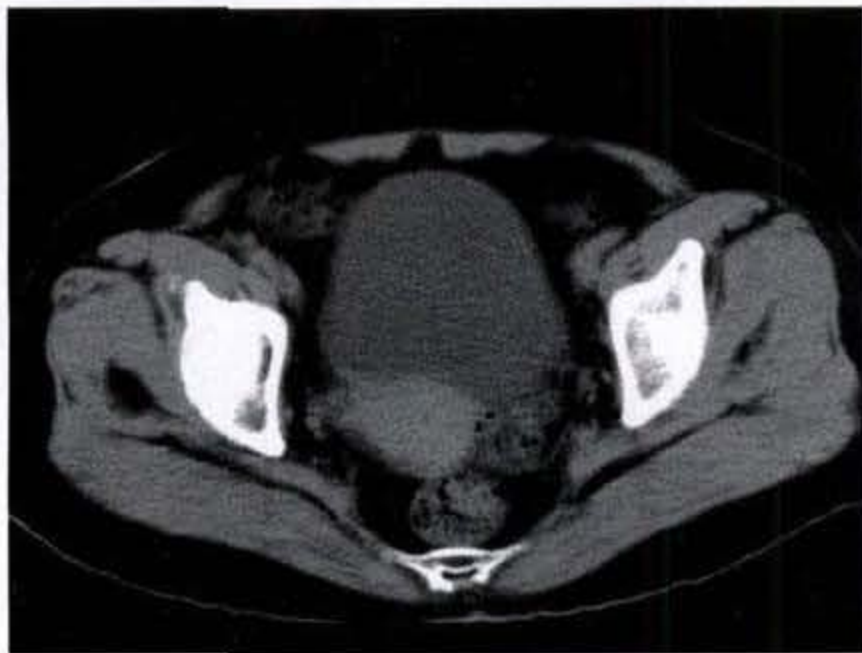
癌也可侵犯前列腺,轻度侵犯时一般不难判断其肿瘤起源,但如晚期侵犯程度较严重时则分辨困难,此时应注意前列腺内的原发瘤灶,膀胱侵犯病灶与前列腺内原发病灶密度相同且相延续,一般精囊可见同时受累,增强后膀胱侵犯灶与原发病灶强化一致。而膀胱癌的原发病灶一般多不与前列腺相延

续,且病变局部膀胱壁明显增厚。

7. 膀胱其他类肿瘤:膀胱其他类肿瘤较少见,如乳头状瘤(papilloma)、平滑肌瘤(leiomyoma)、嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma)等良性肿瘤及恶性的膀胱各种肉瘤(sarcoma)、淋巴瘤(lymphoma)等。膀胱乳头状瘤表现为膀胱壁乳头状突起,病理上肿瘤由表面的移行上皮及中心的结缔组织构成,膀胱肌层完整,此病易复发和恶变。膀胱平滑肌瘤约占所有膀胱肿瘤的0.04%~0.5%,好发于30~55岁的女性,以膀胱三角区好发,可表现为腔内、腔外及壁内病灶。膀胱嗜铬细胞瘤为肾上腺外异位病灶,发生率很低,约占膀胱肿瘤的0.06%~0.33%,男女发病无明显差异。膀胱嗜铬细胞起源于膀胱壁交感神经丛嗜铬细胞的胚胎残余组织,临床症状可出现间断性肉眼血尿,功能性的嗜铬细胞瘤产生儿茶酚胺,引起高血压,典型的常于排尿时出现血压升高、头痛、心跳加快及出汗,数分钟后症状缓解。无功能的嗜铬细胞瘤不出现高血压及相应症状,手术中血压也无波动,临床诊断困难。以上肿瘤影像上均表现为膀胱腔内的充盈缺损,CT上难于做出准确诊断,确诊须依靠膀胱镜结合活检(图 13-3-14a、b、c)。

二、前列腺癌

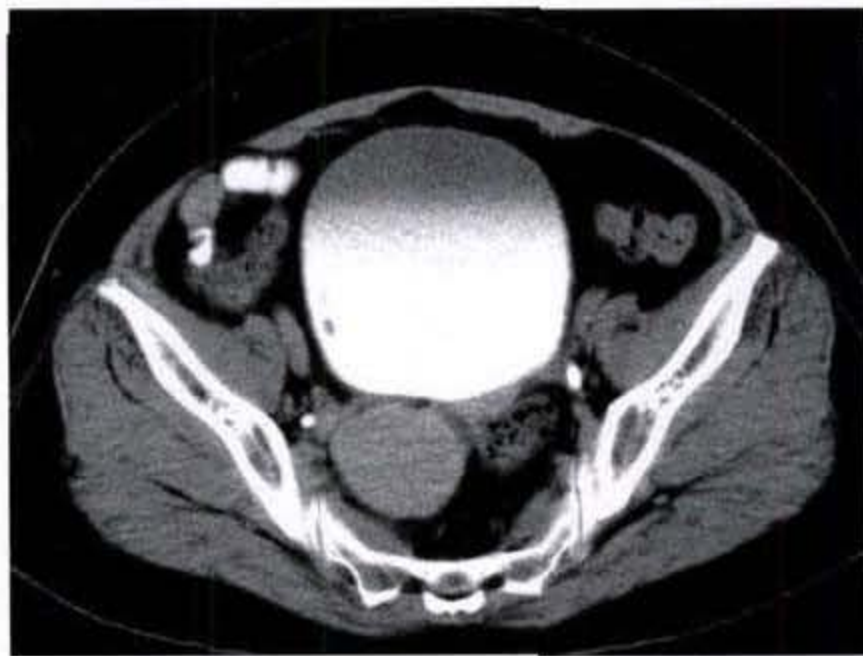
前列腺癌(prostatic carcinoma)在欧美国家为老年男性最常见的恶性肿瘤之一。我国前列腺癌的发病率明显低于前列腺肥大,但近年来有上升趋势。由于前列腺癌多有早期转移,对其诊断应重视。



a CT 平扫



b CT 强化早期



c CT 强化延迟期

图 13-3-14 膀胱嗜铬细胞瘤

CT 平扫膀胱未见明显异常,增强扫描膀胱右侧壁可见小结节样强化影,造影剂充盈膀胱后可见结节样充盈缺损

【临床表现】

前列腺癌早期多无明显临床症状和体征,可以潜伏很长时间,甚至终身不被发现。随着病变发展,可出现尿频、排尿困难、尿流变细且有中断、尿程延长、尿痛及尿潴留等,有时可有镜下或肉眼血尿。当肿瘤压迫或侵犯周围淋巴结或血管时可出现下肢水肿。晚期可出现盆底部疼痛及骨转移所致的相应症状,如腰背痛、下肢瘫痪等。直肠指检可触到质硬、表面不规则的结节,中央沟消失,腺体固定。

前列腺癌的扩散可分局部、淋巴及血行 3 个途径。前列腺癌局部可累及精囊及膀胱。淋巴转移最常侵犯髂内、外等盆腔组和腹主动脉旁淋巴结。血行多从前列腺静脉经阴茎深静脉通向脊椎静脉

系统达到骨盆和脊柱等。

临床直肠指诊是较为简便可靠的重要检查方法,确诊主要靠穿刺活检。因为肿瘤治疗方案取决于肿瘤分期,临床指诊虽然能比较容易发现病变,但常常低估肿瘤大小,检查准确性与检查者经验关系密切,且不能评价盆腔淋巴结情况,对判断肿瘤分期不准确。

前列腺特异抗原(PSA)检测为前列腺癌重要的临床血清学指标,它是由正常或癌变的前列腺上皮细胞产生的糖蛋白,其正常值小于 $4\mu\text{g/L}$,但无特异性。各种良性病变如前列腺增生时,PSA 也可增高,此外,PSA 在直肠指检后可增加 1 倍,膀胱镜检查后可提高 4 倍,穿刺活检后更高。一般来说,PSA 在直肠指检后 1 周,穿刺活检后至少 6 周才降至基

础值,因此参考 PSA 值时需要具体分析。若 PSA 值在 $15 \sim 20 \mu\text{g/L}$ 以上并除外上述因素时,前列腺癌的可能性相对较大。

在各种影像学检查方法中, MRI 是目前前列腺癌最佳的影像学检查方法。

【病理所见】

前列腺癌 95% 以上为腺癌,其余为移行细胞癌、鳞癌及肉瘤。前列腺癌 68% 起源于周围区, 24% 发生在移行区, 8% 发生在中央区。

【CT 表现】

CT 尤其是常规 CT 对于前列腺癌诊断有一定的限度,故 CT 一般不作为前列腺癌的初诊手段。CT 检查的主要作用是在临床经穿刺活检证实为前列腺癌后,为临床分期提供可靠信息,明确有无转移。由于前列腺癌早期临床症状不明显,所以发现时常多属晚期。

当早期肿瘤仅限于包膜内时,CT 表现为前列腺外形呈不对称性结节状隆起(图 13-3-15),略低密度或低密度,由于前列腺癌组织的 CT 值与正常前列腺差异小,CT 平扫时不易显示肿瘤病灶,行 CT 增强扫描并应用窄窗观察病变效果较好。近年来,部分学者报道应用螺旋 CT 团注动态增强薄层扫描可显示部分前列腺癌病灶呈早期强化,能检出常规 CT 不能检出的前列腺癌灶。CT 可以显示前列腺内的钙化情况。

当肿瘤侵出包膜累及邻近结构时,CT 表现为前列腺周围脂肪影模糊,甚至消失。侵及精囊腺时

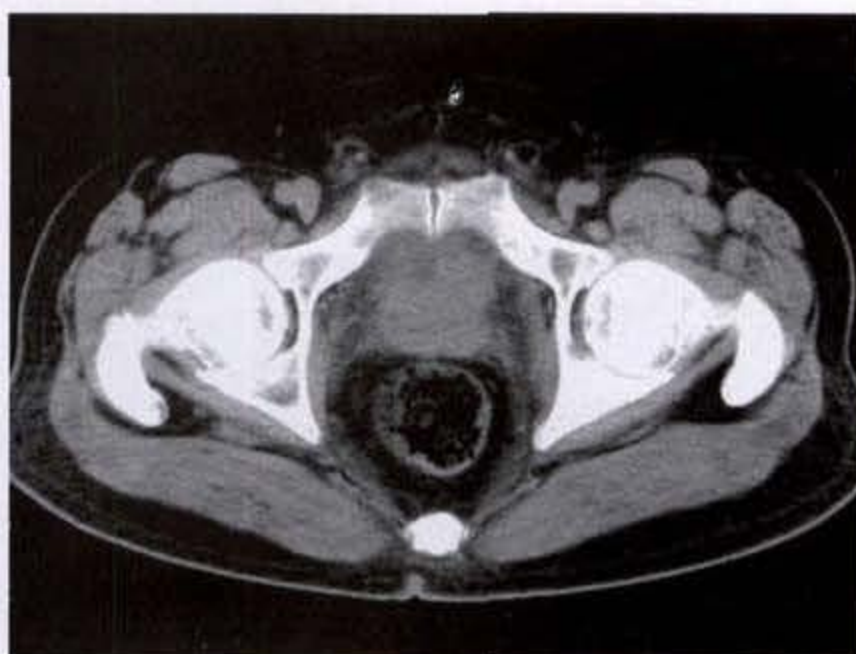
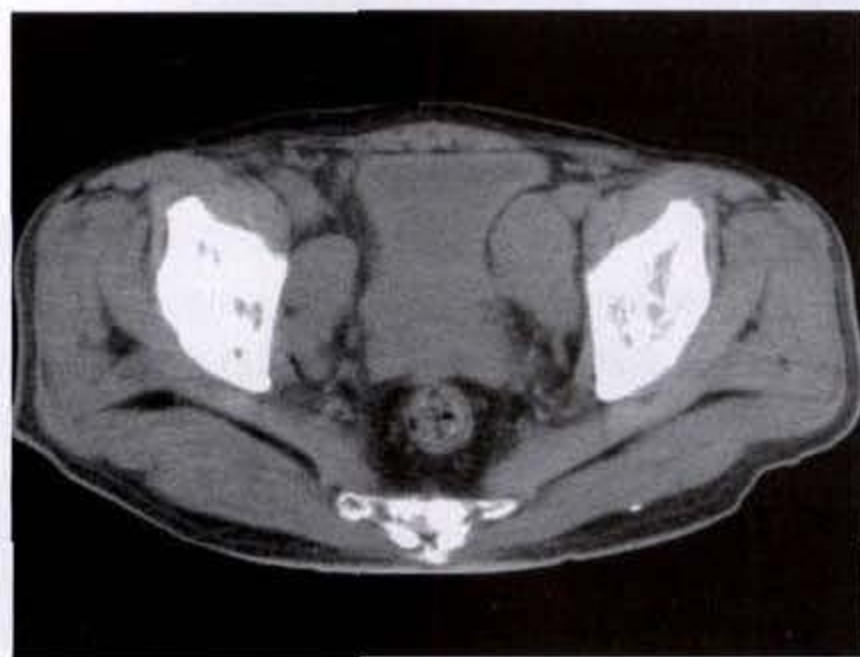


图 13-3-15 前列腺癌

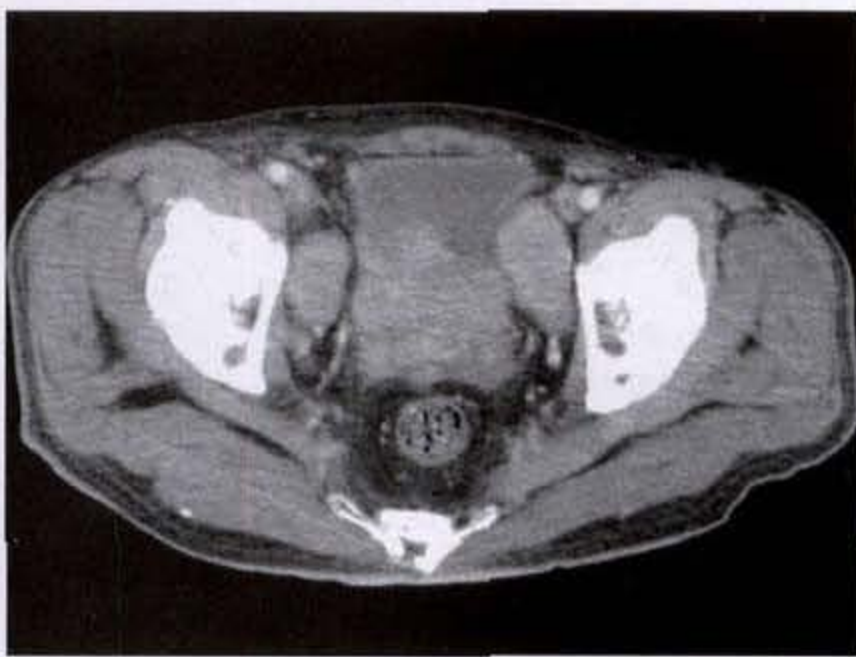
前列腺左侧可见不规则结节隆起,密度欠均匀,边界模糊,周围脂肪层浑浊

表现为精囊腺与膀胱后缘的角度消失,且密度增大。膀胱底部受侵时,局部膀胱壁增厚或向腔内突出(图 13-3-13)。由于有盆腔筋膜保护,前列腺癌很少侵犯直肠。

前列腺癌淋巴结转移首先发生在附近的盆腔淋巴结,继而转移到髂内、外及腹主动脉旁和纵隔淋巴结(图 13-3-16a、b)。CT 对淋巴结转移的诊断同其他盆腔肿瘤一样,存在假阴性和假阳性,CT 诊断淋巴结转移的标准是淋巴结直径 $\geq 1.0\text{cm}$,因此 CT 对于有转移而尚未肿大的淋巴结或非转移因素所致的淋巴结增大诊断上有其限度。CT 评价淋巴结转移的准确率为 70% ~ 90%。



a 平扫



b 强化

图 13-3-16 前列腺癌伴双髂脉区多发淋巴结转移
前列腺癌伴双髂脉区多发结节影,部分相互融合,增强扫描后呈轻度强化

前列腺癌晚期还可出现骨转移及远处器官的转移。骨转移以骨盆、脊柱最多见,病灶常为多发性,以成骨性转移多见(图 13-3-17)。远处脏器转移以肺、肝、肾上腺等多见。



图 13-3-17 前列腺癌多发骨转移
髂骨及髌骨呈多发硬化性骨破坏

【肿瘤分期】

对于前列腺癌治疗方案的选择及估计预后依赖于分期,目前前列腺癌的分期方法很多,国际抗癌联盟倡议使用 TNM 系统分期,而临床医师更倾向于使用 Jewett 改良分期方法见表 13-3-2。

表 13-3-2 前列腺癌 TNM 系统和 Jewett 改良分期方法

病变范围	TNM	Jewett
肿瘤偶然被组织学检查发现(显微镜下)	T ₁	A
肿瘤局限于 1~3 个小区域内(显微镜下)	T _{1a}	A ₁
肿瘤多于 3 个小病灶以上(显微镜下)	T _{1b}	A ₂
肿瘤可触及,但限于前列腺内	T ₂	B
肿瘤限于前列腺一侧腺叶内,直径 < 1.5cm	T _{2a}	B ₁
肿瘤累及前列腺一叶以上或直径 > 1.5cm	T _{2b}	B ₂
肿瘤超出包膜,侵犯膀胱颈、精囊腺,但不固定	T ₃	C
肿瘤侵犯包膜	T _{3a}	C ₁
肿瘤侵犯膀胱颈和精囊腺	T _{3b}	C ₂
肿瘤固定,或侵犯范围超过膀胱颈和精囊腺	T ₄	
发生盆腔淋巴结转移及远处转移	T(any) N(any) M(any)	D
盆腔内淋巴结转移,淋巴结直径 < 2cm	T(any) N ₁ M ₀	D ₁
远处转移	T(any) N(any) M ₁	D ₂

由于 TNM 分类法比较繁杂,未被广泛应用,目前临床上多使用 Jewett 改良分类法,即概括为 A 期无临床症状;B 期肿瘤局限于前列腺包膜内,累及一叶或两叶;C 期病灶侵犯包膜外,累及精囊、膀胱等;D 期有盆腔淋巴结或远处转移。正确区别 B 期和 C 期对临床制定治疗方案非常重要,B 期可行前列腺根治术,而 C 期多行其他治疗。文献报道 CT 对于前列腺癌分期的准确性见表 13-3-3。

表 13-3-3 CT 对前列腺癌分期的敏感性、特异性和准确性

	敏感性(%)	特异性(%)	准确性(%)
前列腺癌包膜外侵犯	25~75	60~92	60~73
前列腺癌侵犯精囊	33~36	60~96	58~76
淋巴结转移	30~80	78~93	70~90

【鉴别诊断】

1. 前列腺增生(prostatic hyperplasia):前列腺增生为老年男性常见病之一,前列腺增生临床症状可与前列腺癌相似。前列腺特异性抗原(PSA)可升高,一般小于 10~20μg/L。影像学表现上前列腺增生多为弥漫匀称性增大,密度均匀,表面光滑,包膜完整,与周围组织分界清楚(图 13-3-18)。

2. 前列腺肉瘤(prostatic sarcoma):前列腺肉瘤少见,仅占前列腺恶性肿瘤的 0.01%~0.2%。在前列腺肉瘤中,最常见的组织类型包括纤维肉瘤、平滑肌肉瘤和横纹肌肉瘤。多见于青年人,大约 50%~75%发生在 40 岁以前,儿童期最常见为横纹肌肉瘤,而平滑肌肉瘤则相对多发生在年龄较大的患者。病变多较大,病情发展快,病变晚期影像学有时较难判断肿瘤起源,且多伴有肝、肺、骨骼及其他部位转移。直肠指检前列腺质地柔韧。

3. 前列腺囊肿(prostatic cyst):前列腺囊肿包括真性前列腺囊肿、苗勒管囊肿、前列腺潴留囊肿和输精管囊肿,可为先天性或后天性。真性前列腺囊肿为先天性,以儿童青少年多见,病灶多位于中线,呈椭圆形或圆形。苗勒管囊肿位于中线精阜水平以上,可超过前列腺以外位于其后上方。前列腺潴留性囊肿系由于腺管阻塞造成前列腺液潴留所致。前列腺囊肿 CT 上表现为边缘清楚的呈水样密度的囊状影,与前列腺癌的不规则低密度病灶较易区别。

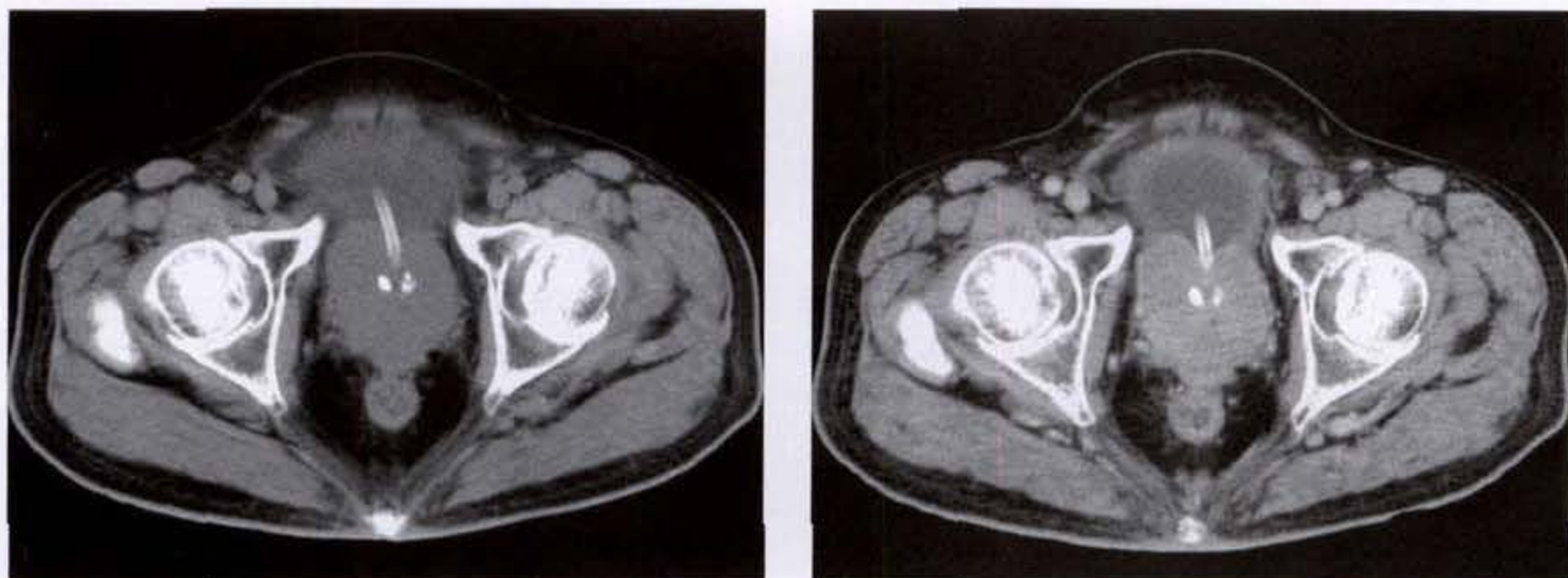


图 13-3-18 前列腺增生

前列腺弥漫匀称性增大,表面光滑,包膜完整,呈均匀强化,其内可见斑点状钙化灶,膀胱受压、移位

三、睾丸肿瘤

【临床表现】

睾丸肿瘤占男性全身肿瘤的 1%~2%,其中 90% 是恶性肿瘤。睾丸肿瘤好发于右侧,双侧肿瘤少见,仅占睾丸肿瘤的 1%~3%,既可同时出现,也可相隔数年出现。睾丸恶性肿瘤切除一侧睾丸后,另一侧睾丸发生肿瘤的机会比正常睾丸高 700 倍。发病年龄大多数在 15~45 岁。睾丸肿瘤早期症状不明显,典型的临床症状为逐渐增大的无痛性肿块,患者多有睾丸沉重不适,有时感觉阴囊或下腹部、腹股沟牵拉感。部分患者常有类似急性睾丸炎或附睾炎症状,经抗炎治疗后,炎症虽已控制,但肿块仍存在。部分病人则以转移病灶出现的症状为首发症状,转移途径主要是淋巴道,经髂动脉旁、腹主动脉旁、纵隔达锁骨上淋巴结。同时也可发生血行转移,其中以肺、肝脏、肾脏最为多见。睾丸肿瘤偶可出现内分泌失调的症状,多发生在滋养叶细胞癌、间质细胞癌及胚胎癌的患者,如男性乳房肥大、性早熟或女性化。

【病理及生物学特性】

睾丸肿瘤包括生殖细胞和非生殖细胞肿瘤两大类,前者占 95% 以上,且大多数为恶性,后者不到 5%。生殖细胞肿瘤包括精原细胞瘤、胚胎癌、畸胎瘤和绒毛膜细胞癌。

精原细胞瘤 (seminoma) 约占睾丸肿瘤的 60%,发病高峰年龄在 30~50 岁。肿瘤局部侵犯力较低,一般有明显界限。精原细胞瘤发展较慢,一般先转移至腹膜后淋巴结,后期可发生广泛血行

转移。

成人胚胎癌约占睾丸肿瘤的 20%,好发于 30 岁以下。肿瘤恶性度高,原发肿瘤体积小,但局部破坏力强,早期发生腹膜后淋巴结和血行转移,病人就诊时约 1/3 已有转移,预后较精原细胞瘤差。

畸胎瘤约占睾丸肿瘤的 10%,诊断标准是肿瘤由两个胚层以上的组织成分所组成。多见于 40 岁以下,病人就诊时约 1/4 已有转移。原发肿瘤体积大,常与精原细胞瘤、胚胎癌及绒毛膜细胞癌合并存在。

绒毛膜细胞癌 (choriocarcinoma) 约占睾丸肿瘤的 1%,多发生于 25 岁左右男性,易早期血行播散,预后差。

【CT 表现】

由于睾丸位于体表部位,绝大多数睾丸肿瘤临床检查时均可触及,能明确其大小及硬度等,CT 检查的主要作用是明确其盆腔、腹腔、纵隔淋巴结转移及远处器官的转移情况,为临床分期、制定治疗计划以及观察疗效提供可靠的信息。

原发灶在 CT 上可表现为两侧睾丸不对称,患侧睾丸明显增大,边缘不规则的软组织实性肿块 (图 13-3-19)。睾丸肿瘤转移途径主要是淋巴道,经髂动脉旁、腹主动脉旁、纵隔达锁骨上淋巴结。如发生血行转移,尤其是睾丸绒毛膜细胞癌,可转移至肺、肝脏、肾脏等其他部位。因此对于睾丸肿瘤病人的 CT 检查范围应包括盆腔、腹腔及胸部。文献报道一般左侧睾丸肿瘤,其淋巴结转移主要发生在左侧,即位于主动脉左旁、主动脉前

方和主动脉与下腔静脉之间以及同侧的髂总和髂外淋巴结。右侧睾丸肿瘤淋巴结转移到下腔静脉右旁和前方、下腔静脉与主动脉间以及右髂总和髂外淋巴结,但也可越过中线累及主动脉左旁淋巴结,个别病例还可累及左髂外淋巴结。CT 上以淋巴结直径 $\geq 1.0\text{cm}$ 或多个淋巴结成串即判断为转移,当肿大淋巴结较大时,可发生中心坏死而表现为低密度。文献报道 CT 诊断淋巴结转移的准确率在 80% 以上。

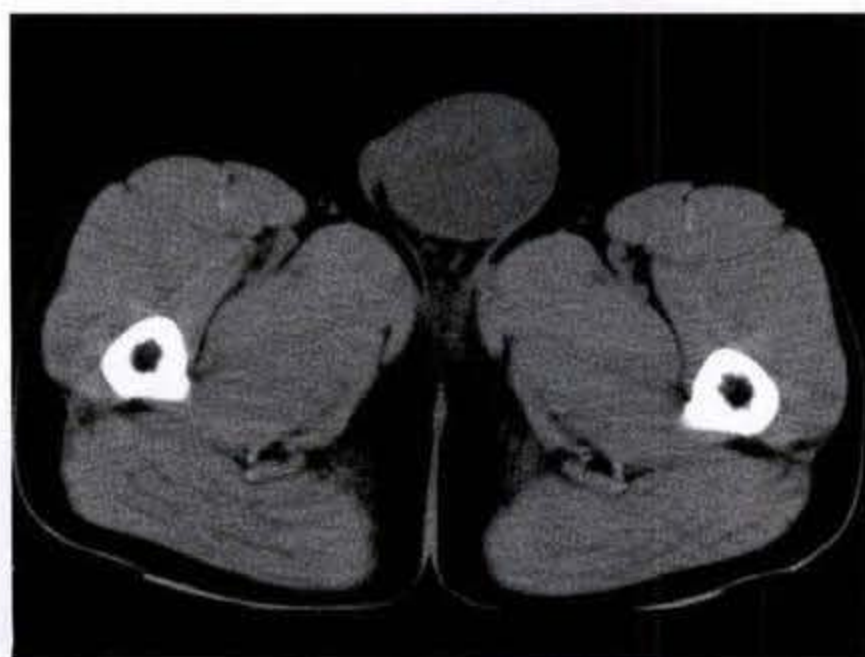


图 13-3-19 睾丸精原细胞瘤
左侧睾丸明显增大,边界清楚,密度不均匀

【肿瘤分期】

睾丸原发肿瘤的 TNM 分期(表 13-3-4)及常用的临床分期见表 13-3-5。

表 13-3-4 睾丸原发肿瘤 TNM 分期

病变范围	TNM 分期
未见原发肿瘤	T ₀
肿瘤局限于睾丸内	T ₁
肿瘤侵犯超出白膜或侵犯附睾	T ₂
肿瘤侵犯精索	T ₃
肿瘤侵犯阴囊	T ₄
无区域淋巴结转移	N ₀
单发区域淋巴结转移,最大直径 $\leq 2\text{cm}$	N ₁
单发淋巴结转移最大直径小于 2cm ,但不 $\geq 5\text{cm}$;或多发淋巴结转移最大直径 $\leq 5\text{cm}$	N ₂
淋巴结转移,最大直径 $> 5\text{cm}$	N ₃
无远处转移	M ₀
远处转移	M ₁

表 13-3-5 睾丸肿瘤的常用临床分期方法

病变范围	分期
肿瘤局限于睾丸	I 期
腹膜后淋巴结转移	II 期
转移性淋巴结直径 $\geq 2\text{cm}$	II _a
转移性淋巴结直径 $> 2\text{cm}$,但 $\leq 5\text{cm}$	II _b
转移性淋巴结直径 $> 5\text{cm}$	II _c
膈上淋巴结转移或远处器官转移	III 期

【鉴别诊断】

1. 精液囊肿及鞘膜积液:精液囊肿及鞘膜积液触诊有囊性波动感,表面光滑,透光试验阳性。B 超检查显示为液性均匀回声。CT 检查表现为阴囊内密度均匀的低密度区。

2. 睾丸炎或附睾炎:睾丸炎或附睾炎发病较急,多有发热及明显的压痛,亦或疼痛剧烈,经积极抗炎治疗后,短期内症状明显缓解,结合病史及实验室检查一般不难做出诊断。

四、子宫肿瘤

(一)子宫平滑肌瘤

【临床表现】

子宫平滑肌瘤(uterine leiomyoma)是女性生殖系统中最常见的良性肿瘤。多发生于 30~50 岁之间的妇女,尤多见于不孕妇女。肿瘤常多发,也可单发,发病与雌激素水平有关。大多数病人无明显临床症状,有的可出现月经过多、月经持续时间延长、间隔时间缩短,较大的肌瘤可产生压迫症状。盆腔触诊或双触诊可触及肿块。浆膜下肌瘤如发生蒂扭转可引起急性腹痛。

【病理所见】

子宫平滑肌瘤主要由近似正常的梭形平滑肌细胞及结缔组织组成,其外有一疏松结缔组织的假包膜。按发生部位可分为粘膜下、肌壁间和浆膜下 3 种,其中以肌壁间肌瘤最常见,约占总数的 62%。子宫肌瘤的血供来自本身包膜,较大的肌瘤由于血供障碍而发生各种继发变性,如玻璃样变、囊性变、钙化、红色变性、粘液变性、脂肪变性。

【CT 表现】

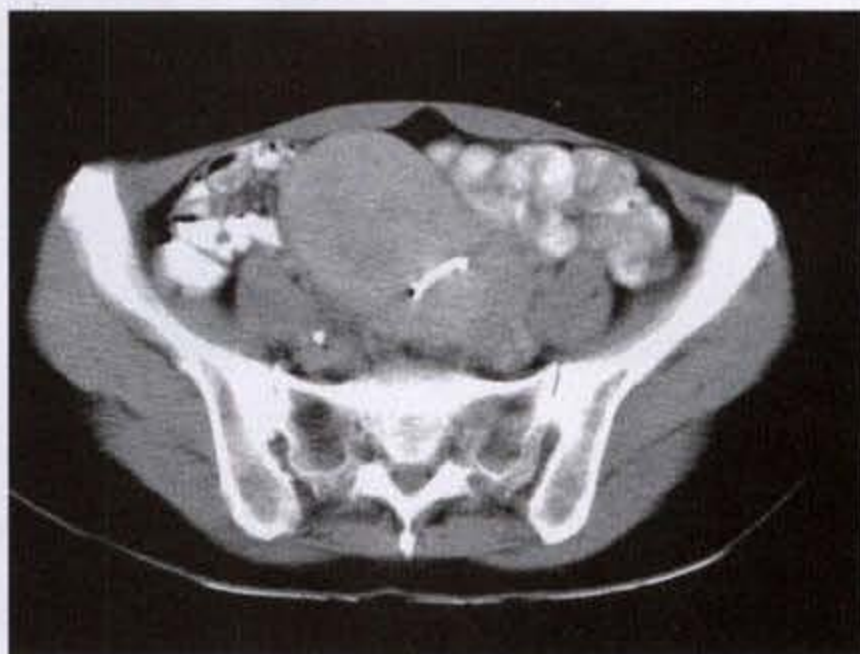
子宫肌瘤的 CT 表现根据肌瘤发生的部位和是否继发变性而有所不同。大多数子宫平滑肌瘤表现为子宫外形呈分叶状增大或自子宫向外突出的实性肿块,密度均匀或较均匀,CT 值与子宫肌层相

当,境界清楚,宫旁脂肪层存在(图 13-3-20a、b)。粘膜下肌瘤可使子宫腔变形、不对称或消失。浆膜下肌瘤可表现自子宫向外突出的实性肿块,带蒂肌瘤有时可显示肿块与子宫完全分离。如子宫肌瘤发

生坏死变性时,可见不规则的低密度区。如肿瘤内出现钙化对确定诊断很有帮助(图 13-3-21a、b)。CT 强化扫描子宫肌瘤与子宫肌层同样增强,变性、液化或坏死部分不强化(图 13-3-22a、b)。



a 平扫



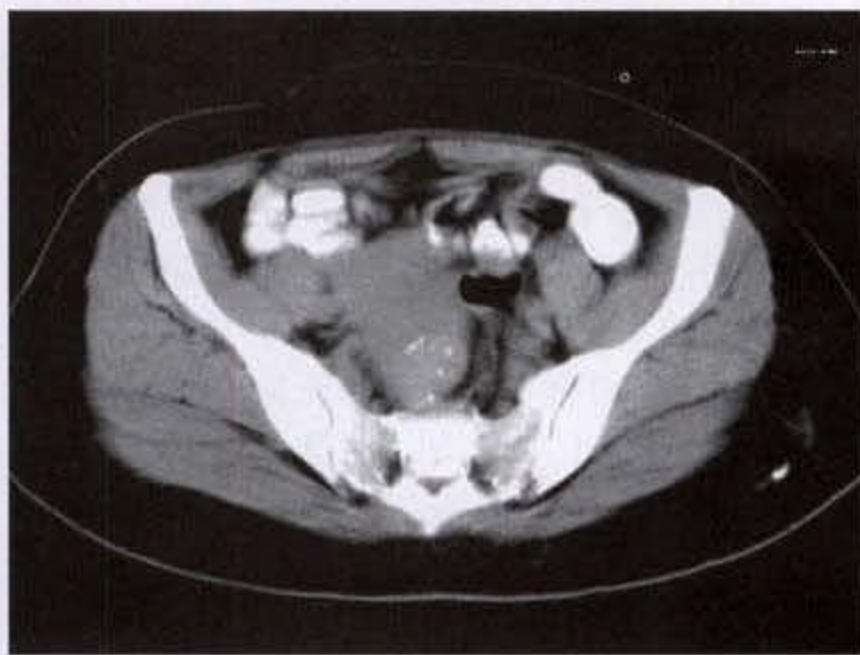
b 强化

图 13-3-20 子宫平滑肌瘤

子宫体不匀称性增大,其前壁局限外突,密度均匀,与正常子宫壁无明显分界,呈不均匀强化



a



b

图 13-3-21 子宫平滑肌瘤

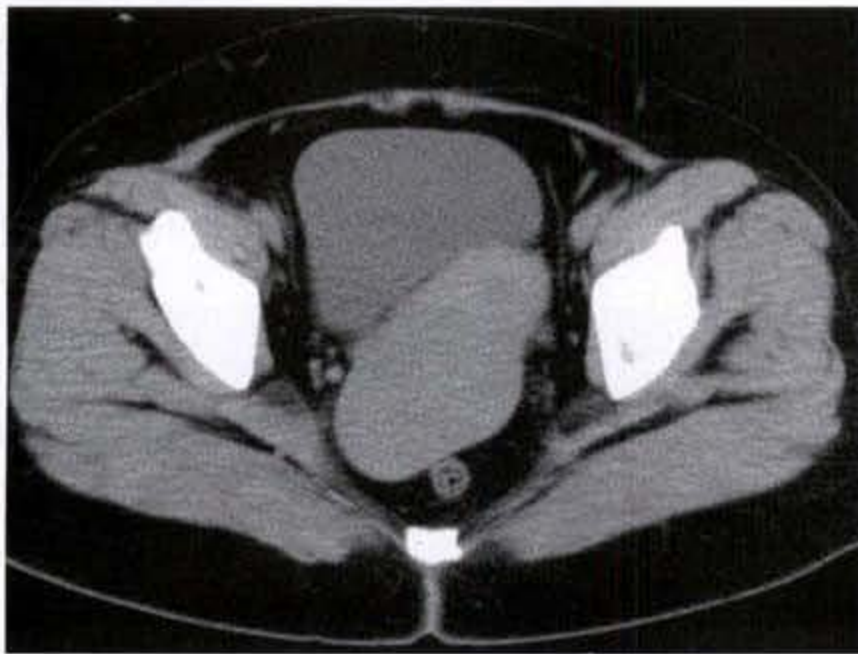
子宫平滑肌瘤伴钙化

(二) 子宫平滑肌肉瘤

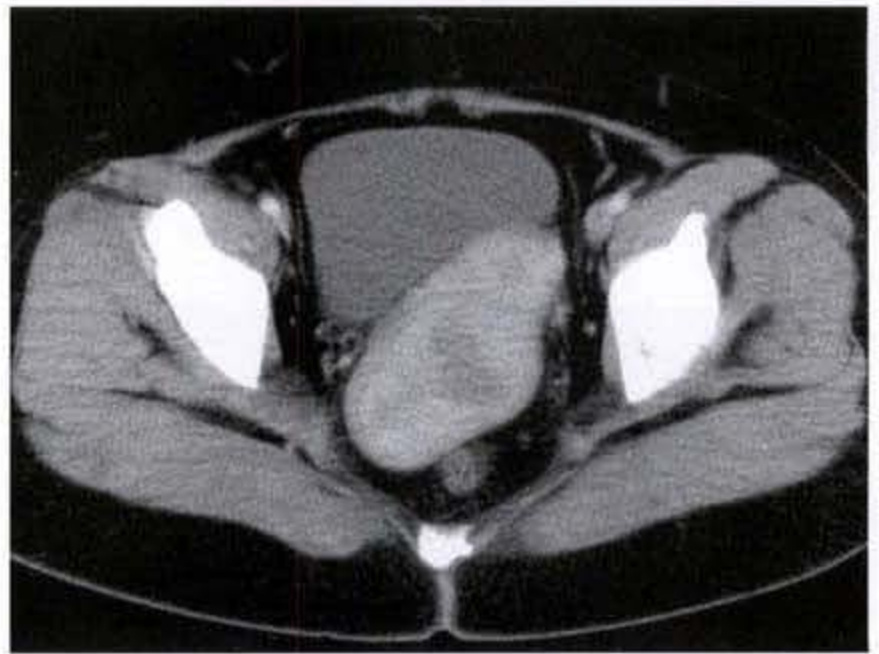
子宫平滑肌肉瘤(uterine leiomyosarcoma)可直接起源于子宫平滑肌,多为原发性,继发于子宫平滑肌瘤恶变的极少。平滑肌肉瘤发病率较低,多见于50岁以上女性,影像学无可靠的征象与良性平滑肌瘤鉴别。

(三) 宫颈癌

宫颈癌(cervical carcinoma)是最常见的妇女恶性肿瘤之一,在全球女性中仅次于乳腺癌居第二位。尽管40年来,其发病率和死亡率下降了约50%,但在许多发展中国家其发病率和死亡率仍居第一位。发病年龄以35~55岁最多,20岁以前极



a



b

图 13-3-22 子宫平滑肌瘤

子宫平滑肌瘤瘤体呈不均匀强化,其内可见坏死、液化灶

少发病,60岁以后发病率也有所下降。

【临床表现】

早期宫颈癌常无明显症状,也无特殊体征,与慢性宫颈炎无明显区别。宫颈癌患者最早出现的症状主要是阴道出血及白带增多。年轻患者常为接触性出血,老年患者常表现为绝经后阴道出血,出血量可多可少。晚期根据病灶侵犯脏器情况可出现相应症状,如侵犯神经、盆壁、膀胱或直肠时,可引起疼痛、尿频、尿急、血尿、肛门坠胀、便血等,如压迫或侵犯输尿管,可导致输尿管梗阻、肾盂积水、肾功能损害等。妇科检查可见宫颈糜烂,呈菜花、结节或溃疡状肿物。宫颈癌原发于子宫颈表面或子宫颈管内的上皮,故阴道脱落细胞学检查是宫颈癌早期诊断最常用的筛选方法,如脱落细胞阳性者再进一步做阴道镜宫颈组织活检以明确诊断。

【病理所见】

宫颈癌组织学上分为鳞状上皮癌和腺癌。宫颈鳞状上皮癌约占95%,常累及宫颈外面及阴道,倾向于形成外生性肿块,破坏宫颈和浸润阴道穹窿,肿瘤易破溃合并感染。腺癌起源于宫颈管上皮,倾向于侵犯宫颈及宫旁组织,近年来资料显示,子宫颈腺癌发生率有上升趋势,子宫颈腺癌治疗效果远较鳞癌差。宫颈癌扩散的主要方式为直接侵犯和淋巴道转移,也可经血行转移,血行转移多出现在低分化癌或晚期癌患者。

除宫颈癌外,发生于宫颈部位的恶性肿瘤病理上尚包括其他很少见的肉瘤,如平滑肌肉瘤、宫颈

内膜间质肉瘤、胚胎性横纹肌肉瘤等以及宫颈恶性黑色素瘤和宫颈转移癌,其影像学表现无特异性征象,确诊依靠病理学诊断。

【CT表现】

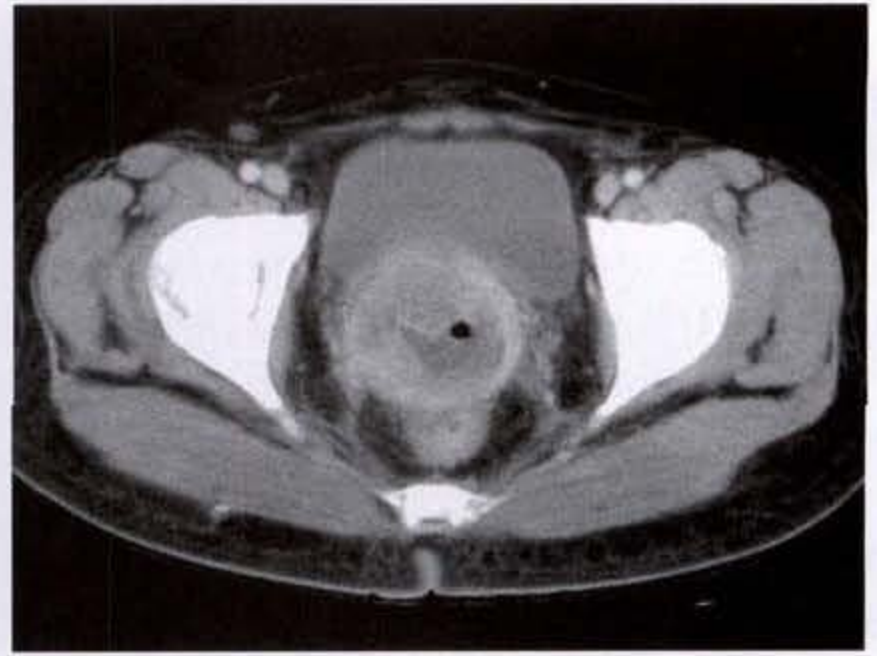
宫颈癌CT检查的主要作用在于观察肿瘤的范围、周围的扩散、盆壁有无侵犯以及盆腔有无转移等,从而判断肿瘤分期,为临床提供确定治疗方案的有力依据。

在做阴道填塞后,CT扫描可清楚显示宫颈,正常宫颈表现为边缘光滑,与周围盆腔脂肪分界清楚,直径小于3cm。CT不能诊断原位癌,其早期诊断依赖于宫颈涂片或活检。对早期宫颈癌,即病变未超出宫颈,CT往往不能准确诊断,此时CT的重要作用在于确定盆腔和腹膜后有无转移灶。

对于Ⅱ_b期以后病变,CT表现为宫颈呈结节状或普遍性增大,局部可见软组织密度肿块(图13-3-23a、b),如肿块较大时,中央可出现坏死而表现为不规则低密度区,与邻近脏器间的脂肪层模糊或消失,部分患者宫颈肿块可阻塞宫颈管内口,出现子宫腔积水、积血或积脓,CT上表现为子宫腔扩大,内含有水样密度影。如出现盆壁受侵,则CT表现为宫旁融合性或不规则条状软组织影,盆壁软组织不对称,如肿块压迫或侵犯输尿管,可导致输尿管梗阻及肾盂积水,如累及膀胱和直肠,表现为膀胱或直肠旁脂肪层消失及不对称性直肠壁的增厚(图13-3-24a、b)(图13-3-25a、b)。淋巴结转移主要见于盆腔内、腹股沟、腹膜后淋巴结肿大。



a



b

图 13-3-23 宫颈癌

宫颈体积增大,宫颈壁不规则增厚,见软组织肿物影,腔内积液、积气



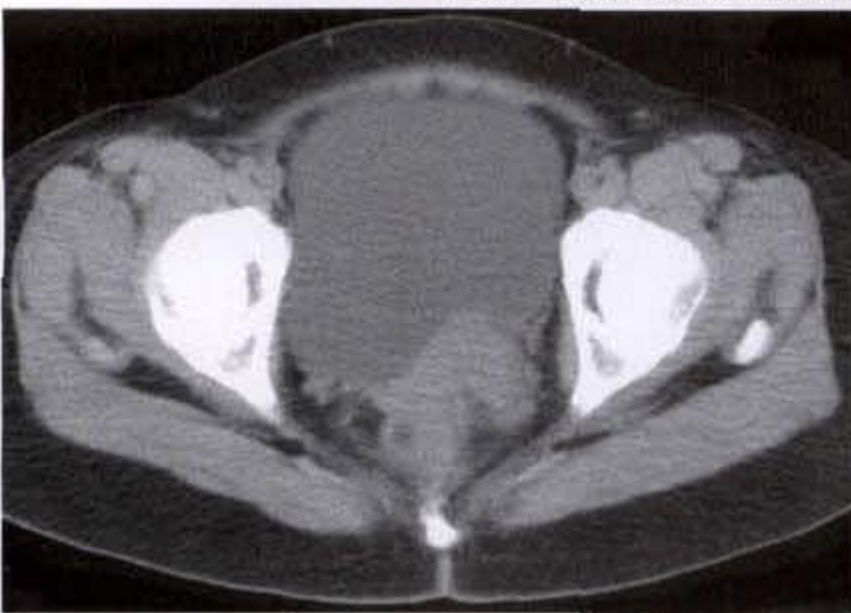
a



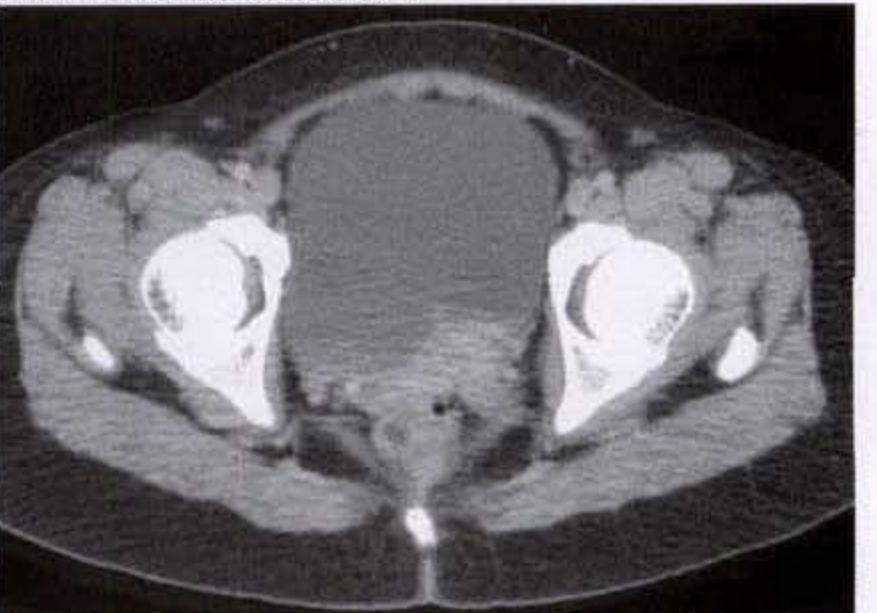
b

图 13-3-24 宫颈癌

宫颈不规则肿物,侵及膀胱后壁,脂肪间隙消失,膀胱内积气



a



b

图 13-3-25 宫颈癌

宫颈不规则软组织肿物,与直肠间脂肪间隙消失,直肠壁不规则增厚

CT 对宫颈癌分期判断的准确率, 文献报道为 58% ~ 85%。CT 对于判断淋巴结转移的准确率为 70% ~ 80%, 应注意的是 CT 对淋巴结转移的诊断同其他盆腔肿瘤一样, 存在假阴性和假阳性, CT 诊断淋巴结转移的标准是淋巴结直径 $\geq 1\text{cm}$, 因此 CT 对于有转移而尚未肿大的淋巴结或非转移因素所致的淋巴结增大诊断上有其限度, CT 引导下细针活检可以减少淋巴结转移的假阳性诊断率。

CT 对显示宫颈癌术后或放疗后复发有较高的敏感性和特异性。局部复发通常发生在原肿瘤处或阴道残端, CT 表现为膀胱与直肠之间的软组织肿块, 肿块密度可均匀或可有中心坏死。肿瘤常侵犯盆壁 邻近器官并伴淋巴结及远处转移。

对于宫颈癌放疗后的纤维化改变须与放疗后的肿瘤复发鉴别, 一般前者仅见于宫旁, 而后者多

伴有盆腔及腹膜后的多发转移。此外, 行增强 CT 检查也有助于两者的鉴别, 放疗后所致的纤维化多无强化表现, 而肿瘤复发则出现强化。

【肿瘤分期】

宫颈癌的分期方法有很多, 目前大多采用国际妇产科联盟 (FIGO) 的临床分期和国际抗癌联盟 (UICC) 推荐的 TNM 分期标准见表 13-3-6。

(四) 子宫内膜癌

子宫内膜癌 (endometrial carcinoma) 又称子宫体癌。子宫内膜癌是常见的女性生殖系统恶性肿瘤之一, 多见于 50 岁以上的更年期或绝经期妇女, 75% 的患者发生于绝经后, 发生于 40 岁以下者小于 5%。子宫内膜癌恶性程度较低, 发展缓慢, 转移也较晚, 预后比宫颈癌好。患者常伴有不育、肥胖、糖尿病、高血压及绝经期后延等。

表 13-3-6 宫颈癌的 FIGO 和 TNM 分期

标准	FIGO	TNM
原位癌	0 期	Tis
肿瘤仅限于宫颈(向子宫体的扩散在分期中不予考虑)	I 期	T ₁
宫颈临床前期癌, 即肉眼未见病变, 显微镜检查才能做出诊断	I _a	T _{1a}
显微镜下极少间质浸润, 浸润深度 < 3mm, 水平播散范围 < 7mm	I _{a1}	T _{1a1}
显微镜下可测量的微小灶, 其间质浸润从上皮或腺体基底膜测量深度不超过 5mm, 水平播散范围不超过 7mm	I _{a2}	T _{1a2}
病变范围超出 I _{a2} 期	I _b	T _{1b}
肿瘤超出于宫颈, 但宫旁浸润未达盆壁, 阴道浸润未达下 1/3	II 期	T ₂
无明显宫旁浸润	II _a	T _{2a}
已有肯定的宫旁浸润	II _b	T _{2b}
肿瘤累及盆壁和/或阴道的下 1/3 和/或无其他原因所致的肾盂积水或肾无功能	III 期	T ₃
肿瘤累及阴道的下 1/3, 但未累及盆壁	III _a	T _{3a}
肿瘤累及盆壁和/或出现无其他原因所致的肾盂积水或肾无功能	III _b	T _{3b}
癌扩展超出真骨盆或侵犯膀胱粘膜或直肠粘膜	IV _a 期	T ₄
有远处转移	IV _b 期	M ₁

【临床表现】

子宫内膜癌最常见的症状为阴道不规则出血。晚期患者可出现下腹痛、腰痛、贫血及恶病质。子

宫内膜癌晚期癌组织可直接浸润肌层并向宫旁附近蔓延, 进一步可累及直肠、膀胱等邻近器官。淋巴转移可至髂内、外和闭孔组等盆腔淋巴结, 然后

到后腹膜组淋巴结。血行转移较少,以肺、肝脏多见。子宫内膜癌早期诊断主要依靠诊断性刮宫及病理检查。

【病理所见】

子宫内膜癌常见组织学类型为腺癌,其他类型少见,包括腺棘癌、腺鳞癌、透明细胞癌、乳头状浆液腺癌等。

【CT表现】

CT检查的主要作用是判断子宫内膜癌有无宫外浸润及其术前分期,子宫内膜癌早期诊断主要依靠诊断性刮宫及病理检查。

当子宫内膜癌局限于子宫而未引起子宫增大时,由于肿瘤组织与子宫肌层组织的CT衰减值相似,故平扫CT检查往往无明显异常所见。当子宫

内膜癌引起子宫增大时,表现为子宫体局限性或弥漫性增大,由于肿瘤内坏死和出血的存在,其内部密度多不均匀。当肿瘤侵及子宫肌层1/3以上时,快速增强CT扫描可见在周围正常子宫肌层强化的衬托下,肿瘤表现为不均匀强化,其内可见不规则的低密度坏死区。Ⅱ期子宫体癌累及宫颈时,CT表现为宫颈增粗、不对称及密度减低,如肿瘤阻塞宫颈管口则出现子宫腔积水、积血或积脓,CT上表现为子宫腔扩大,内含有水样密度影(图13-3-26a、b)。对于肿瘤扩展到子宫体外或累及膀胱、直肠的Ⅲ期以后的子宫体癌,CT表现为盆腔内正常脂肪界面消失,一侧或两侧不规则软组织肿块,如累及膀胱和直肠,表现为膀胱或直肠旁脂肪层消失及不对称性直肠壁的增厚见表13-3-7。

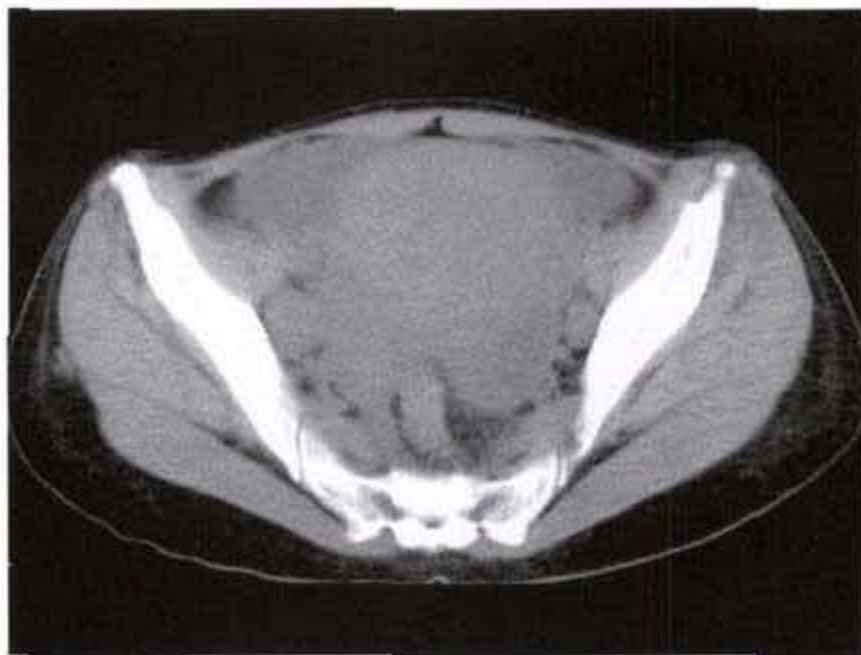
表 13-3-7 子宫内膜癌的 FIGO 和 TNM 分期

标准	FIGO	TNM
原位癌	0期	Tis
肿瘤限于宫体	I期	T ₁
肿瘤限于子宫内膜	I _a	T _{1a}
肿瘤侵犯子宫肌层 < 1/2	I _b	T _{1b}
肿瘤侵犯子宫肌层 > 1/2	I _c	T _{1c}
肿瘤累及宫体及宫颈,但未超出子宫	Ⅱ期	T ₂
肿瘤侵犯宫颈管腺体	Ⅱ _a	T _{2a}
肿瘤侵犯宫颈管间质	Ⅱ _b	T _{2b}
肿瘤扩展到宫体外,但未超出真骨盆	Ⅲ期	T ₃ 和/或 N ₁
肿瘤侵犯浆膜和/或附件受累和/或腹腔细胞学阳性	Ⅲ _a	T _{3a}
阴道转移	Ⅲ _b	T _{3b}
转移到盆腔和/或主动脉旁淋巴结转移	Ⅲ _c	N ₁
癌扩展超出真骨盆或累及膀胱或直肠粘膜	Ⅳ期	T ₄
累及膀胱或直肠和/或超出真骨盆	Ⅳ _a	
有远处转移	Ⅳ _b	M ₁

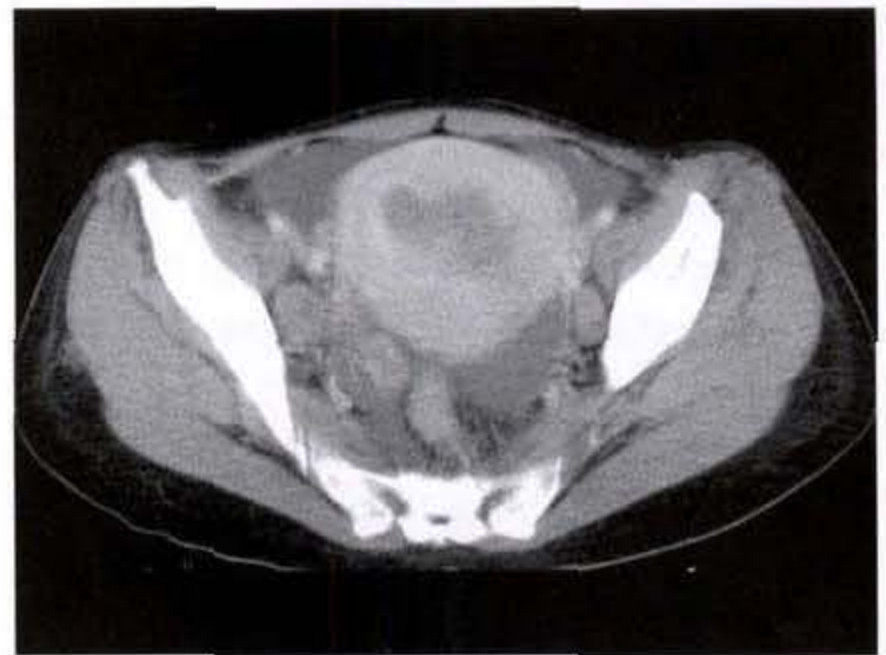
子宫内膜癌淋巴结转移主要见于髂内、外及闭孔等盆腔组淋巴结和腹膜后组淋巴结。文献报道,子宫内膜癌的病理类型、肿瘤细胞分化程度、子宫肌层浸润深度等与盆腔和腹膜后淋巴结转移的发生率密切相关。子宫内膜癌晚期也可转移到网膜、

系膜以及肝脏等部位。

CT对子宫内膜癌分期判断的准确率明显高于临床,文献报道,对Ⅱ期子宫内膜癌,CT分期的准确率为83%~92%,对Ⅲ、Ⅳ期的子宫内膜癌,CT分期的准确率为88%~95%。



a



b

图 13-3-26 子宫内膜癌

子宫体增大,壁不规则增厚,呈不均匀明显强化,周围脂肪层混浊,双侧髂脉区多发淋巴结肿大,盆腔积液

【肿瘤分期】

【鉴别诊断】

CT 检查主要作用在于明确肿瘤的范围和肿瘤分期。CT 对于子宫肿瘤的诊断及鉴别诊断,病变较早期时主要取决于病变于子宫的位置所在,由于肿瘤组织与正常子宫肌层 CT 衰减值相似,故依据病变密度表现不具特异性,如子宫肌瘤与子宫体癌在平扫时密度相似,在快速大量注射造影剂后,正常子宫肌层及肌瘤组织同样增强,而宫体癌则呈不均匀的增强,增强 CT 检查有助于对病变作出正确诊断。

五、卵巢肿瘤及肿瘤样病变

卵巢肿瘤是妇科常见的较复杂的疾病,有良性和恶性之分。在卵巢肿瘤中,最常见的为上皮间质肿瘤,其次为生殖细胞肿瘤和性索-间质肿瘤。来源于卵巢上皮间质的常见肿瘤包括浆液性肿瘤、粘液性肿瘤、子宫内膜样肿瘤、透明细胞肿瘤和未分化性肿瘤(表 13-3-8)。按照肿瘤的病理形态和生物学行为可分为良性、交界性(低度恶性)和恶性,其中卵巢良性肿瘤大约占 75%,恶性及交界性卵巢肿瘤分别约占原发卵巢肿瘤中 21% 和 4%。

(一) 卵巢良性病变

卵巢常见的良性病变包括囊肿、囊腺瘤和畸胎瘤,较少见的有 Brenner's 瘤、良性卵泡膜细胞瘤、纤维瘤等。卵巢良性病变生长缓慢,早期一般无临床症状,大多数病人因腹部不适或体检时偶尔发现,部

分病人以腹部肿块为首发症状。如肿瘤有分泌激素功能,可有相应的内分泌症状或月经周期的改变,巨大肿块可出现压迫症状,如排便、排尿困难等。

表 13-3-8 常见卵巢上皮间质肿瘤

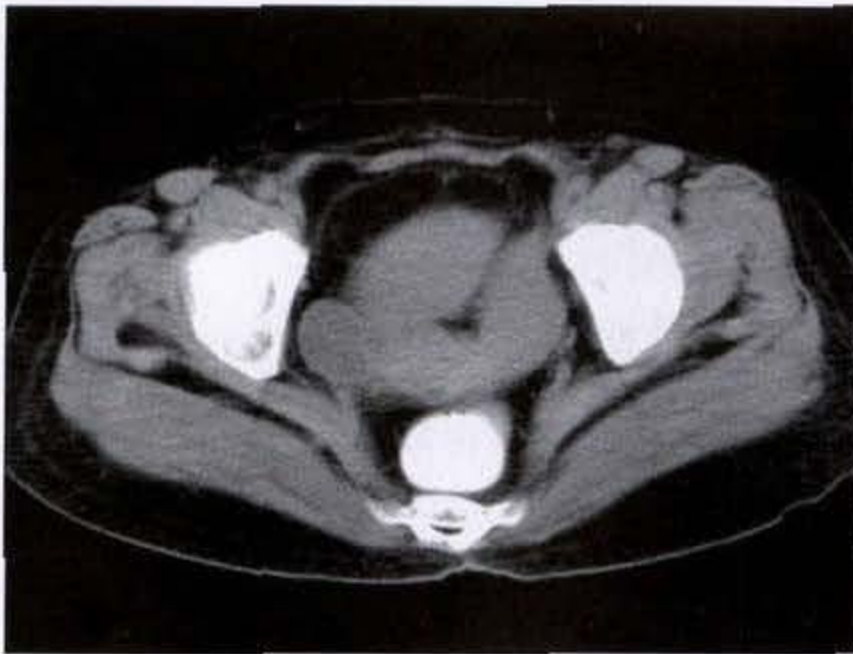
肿瘤类型	良性(%)	交界(%)	恶性(%)
浆液性肿瘤	60	15	25
粘液性肿瘤	80	10	10
子宫内膜样肿瘤	≈0	≈0	≈100
透明细胞肿瘤	≈0	≈0	≈100
未分化性肿瘤	0	0	100

1. 卵巢囊肿:卵巢囊肿包括单纯囊肿、功能性囊肿和子宫内膜异位囊肿。

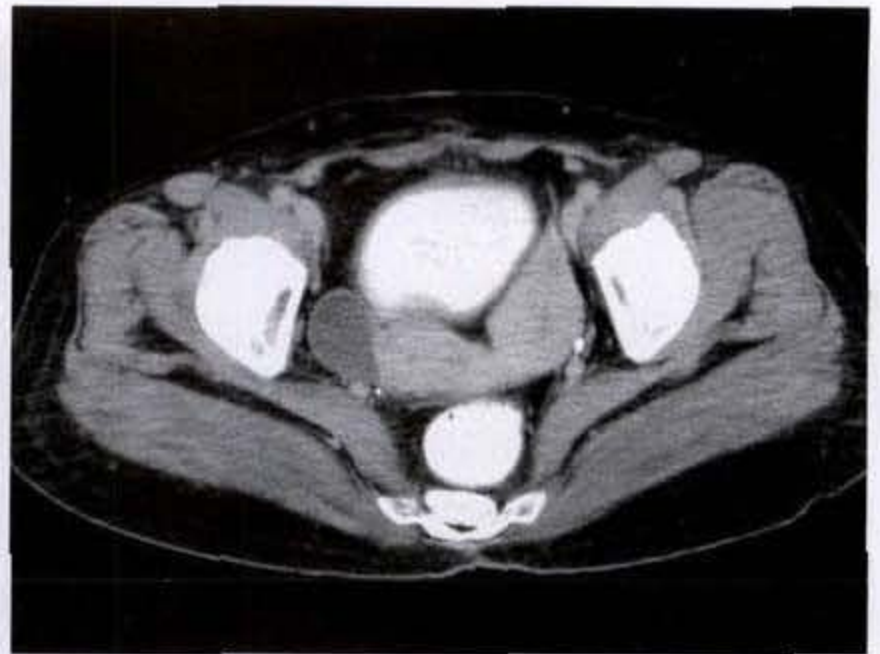
(1) 卵巢单纯囊肿(simple cyst) 病理上将无上皮或部分衬覆以扁平或立方上皮,无法确定其组织类型的囊肿称为单纯囊肿。单纯性卵巢囊肿较多见,好发于 30~40 岁,临床早期多无症状,囊肿较大时可有腹胀感。病变外表光滑,单房,壁薄,切面为单一囊腔,腔内充满清亮或淡黄色液体,囊腔内壁光滑。

【CT 表现】

CT 上囊肿表现为密度均匀,其 CT 值与水接近,因囊肿壁薄,CT 通常不能显示,囊肿内无间隔或软组织成分(图 13-3-27a、b)。



a



b

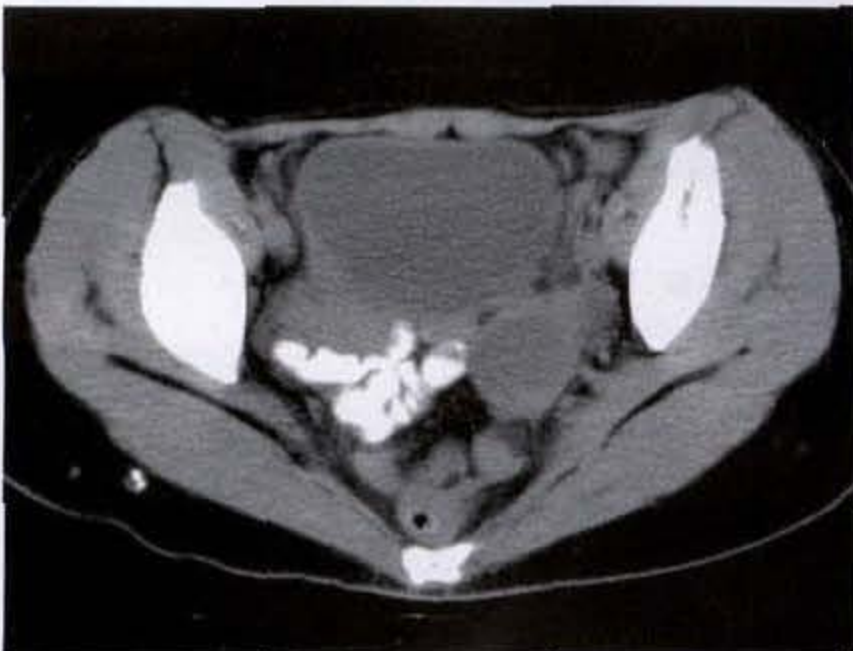
图 13-3-27 卵巢单纯囊肿

右侧卵巢囊性结节,壁薄,内壁光滑,边界清楚,增强扫描囊壁轻度强化(子宫体先天畸形)

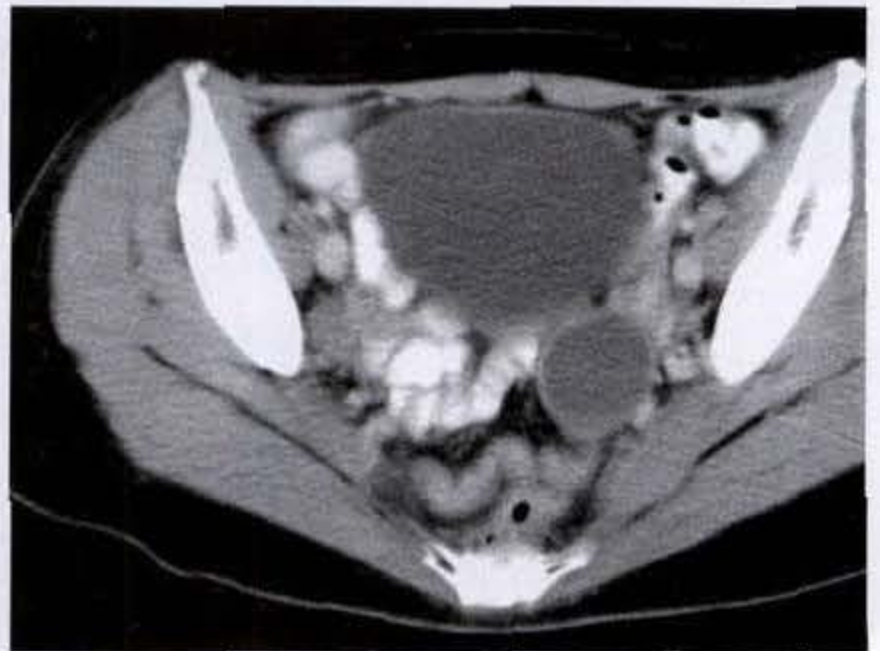
(2)功能性卵巢囊肿(functional cyst) 功能性卵巢囊肿与排卵有关,如黄体囊肿、卵泡囊肿和卵泡膜黄素囊肿等。黄体囊肿为黄体细胞退变减慢,中央腔机化迟缓,而形成内衬以纤维母细胞,外有残留的颗粒黄体细胞和卵泡膜细胞的囊肿。卵泡囊肿为不成熟或成熟的卵泡,内有液体潴留。卵泡膜黄素囊肿一般认为是由于血液循环中含高水平促性腺激素过度刺激卵泡膜内层细胞,使正常卵泡发育受阻形成以黄素化卵泡膜细胞为主要特征的囊肿。

【CT表现】

功能性卵巢囊肿 CT上表现为单发或多发性小囊肿,大部分呈圆形,边界清楚,直径一般小于5cm,典型表现为均匀低密度,其CT值因囊内容物的成分不同而异,一般囊内液体含有少量蛋白,CT值可达5~10HU,如囊肿内伴有出血或病变较小由于部分容积效应,CT值可偏高,此时往往难以判断肿块内是否有实质性成分,CT平扫再结合增强扫描将有助于鉴别诊断(图 13-3-28a、b)。



a



b

图 13-3-28 功能性卵巢囊肿

左侧卵巢类圆形结节,壁较厚,增强扫描囊壁可见强化,边界清楚

(3)卵巢子宫内膜异位囊肿(endometrial cyst) 卵巢为子宫以外子宫内膜异位最多见部位,占盆

腔子宫内膜异位症的80%。卵巢子宫内膜异位囊肿是由于子宫内膜异位位于卵巢并有周期性出血而形

成的慢性血肿,囊内常为含暗褐色粘稠性陈旧血液,状似巧克力,故又称为巧克力囊肿。囊肿大小可随月经周期而有变化。常为双侧性。好发于30~40岁妇女,月经初潮前无发病,患者常有痛经史。

【CT表现】

卵巢宫内膜异位囊肿 CT表现不如MRI具有特征性,通常表现为卵巢部位如“葫芦”或“花瓣”状多房样囊性肿块,壁薄,如有出血可见分层现象,CT值因出血时间不同亦表现不同,囊内出血较新鲜时,CT值往往偏高。由于病变与邻近器官粘连往往表现为边界不清。有作者认为,CT上如病变表现为边界不清的高密度且合并分隔时应考虑子宫内异位囊肿的可能。

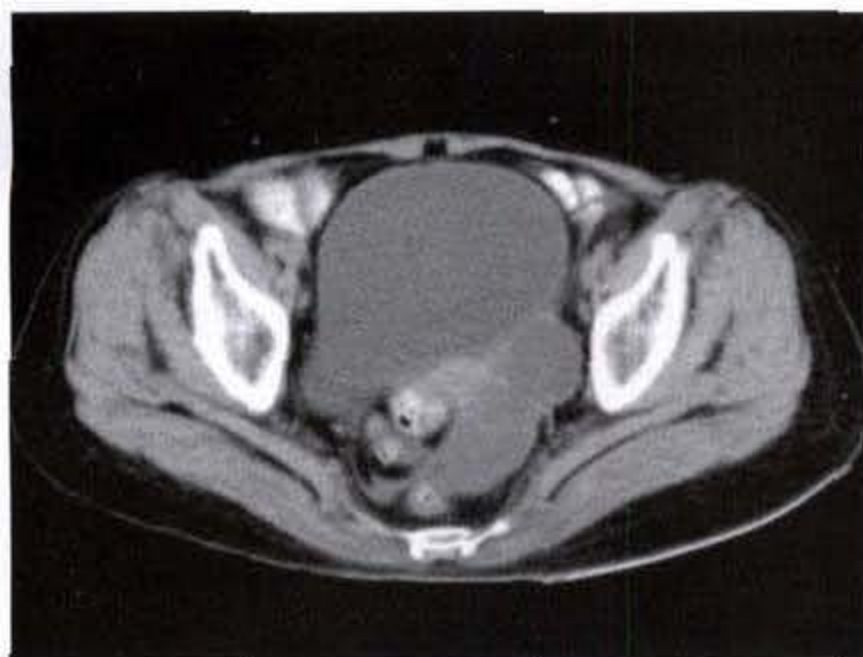
2. 卵巢囊腺瘤(ovarian cystadenoma):卵巢囊腺瘤为最常见的卵巢肿瘤。按其囊内成分分为浆液

性及粘液性两种,两者发病率相近,但前者恶变率高于后者。

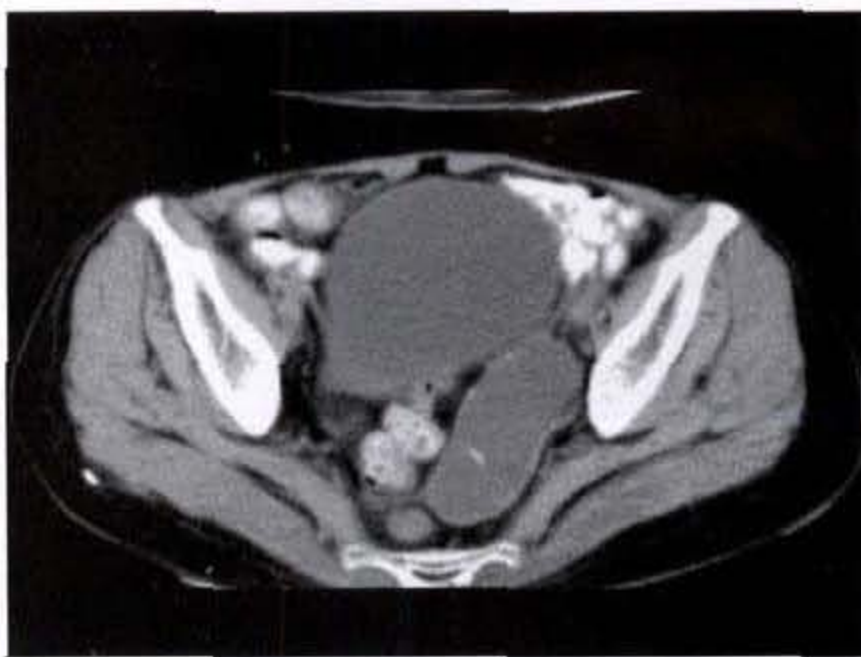
(1)卵巢浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma) 卵巢浆液性囊腺瘤为最常见的良性卵巢肿瘤之一,占全部卵巢肿瘤的23.1%。

【病理所见】

病理学上浆液性囊腺瘤的壁主要由单层纤毛柱状上皮构成,囊内液体为稀薄的富含蛋白质的浆液,呈草黄色或棕色,囊壁内面光滑,部分伴乳头状软组织突起。肿瘤间质或乳头状组织中可有钙盐沉着形成沙粒体,它是该肿瘤的一个特征。浆液性囊腺瘤一般较大,直径为10cm左右。典型的CT表现为单房囊性肿块,部分病变其内可见多个细条样间隔,其内为均匀水样密度,少数可为多房,或出现钙化,乳头状软组织突起及厚壁表现不多见(图13-3-29a、b)。



a



b

图 13-3-29 卵巢浆液性囊腺瘤

左侧卵巢不规则囊性肿物,壁较厚,增强扫描可见不连续间隔,边界清楚

(2)卵巢粘液性囊腺瘤(mucinous cystadenoma)

卵巢粘液性囊腺瘤占全部卵巢肿瘤的21.7%。病理学上,粘液性囊腺瘤的壁主要由单层柱状上皮构成,囊内液体粘稠,富含粘蛋白和粘多糖。肿瘤表面光滑,典型的粘液性囊腺瘤为多房囊性肿块,囊壁和房间隔较薄,肿块内可同时见到分界清楚的数种液性密度影,稍高密度的为粘液成分,低密度的为浆液,也可有陈旧性出血等,一般粘液性囊腺瘤的CT值往往普遍高于浆液性囊腺瘤。如囊腺瘤内出现实性成分,则提示有恶性可能(图13-3-30)。

3. 卵巢囊性畸胎瘤(ovarian cystic teratoma):畸

胎瘤属卵巢生殖细胞肿瘤,它是卵巢最常见的肿瘤之一,其中约95%为成熟囊性畸胎瘤(mature cystic teratoma)。

【临床表现】

卵巢成熟囊性畸胎瘤又称皮样囊肿(dermoid cyst),它占有卵巢肿瘤的10%~25%,在生殖细胞来源的肿瘤中,囊性畸胎瘤占绝大多数。该肿瘤发病年龄分布较广,从婴儿至绝经后高龄妇女,但80%发生于育龄妇女。卵巢囊性畸胎瘤多数为良

性,1%~2%可发生恶性变,有的报道达4%~5%,多发生于绝经后妇女。10%~17%为双侧性。肿

块内可包含外胚层、中胚层和内胚层的结构,但以外胚层为主见表13-3-9。

表 13-3-9 浆液性与粘液性肿瘤的鉴别要点

特 征	肿瘤类型	
	浆液性	粘液性
临床所见		
良性卵巢肿瘤	25%	20%
恶性卵巢肿瘤	50%	10%
良、恶性比例	60%良性,15%交界性,25%恶性	80%良性,10%交界性,10%恶性
影像学所见		
大小	较粘液性肿瘤小	通常较大,可以巨大
壁,分房	囊壁薄,通常单房	多房,有小囊成分,蜂房样分房
分房的密度或信号强度	一致	各种各样
乳头状突起	常见	罕见
钙化	沙粒样,常见	线样,罕见
双侧性	常见	罕见
癌播散	比较常见	腹膜假性粘液瘤



图 13-3-30 卵巢粘液性囊腺癌

右中下腹囊实性肿物,其内可见分隔,边界清楚,病理为卵巢粘液性囊腺癌

【病理所见】

病理学上,囊性畸胎瘤主要由分化成熟的三胚层各种组织或器官样结构组成。囊性部分的囊壁厚而坚韧,主要由表皮及附件样结构组成,并常见由囊壁向囊腔内的单发结节或突起,结节或突起常含有各胚层的衍化产物,以外胚层最常见。囊内容物由上皮碎屑、毛发及液态的油脂、脂类和胆固醇等构成。肿瘤的实性部分多为骨、软骨和脂肪等结

构的聚集区。

【CT表现】

CT是诊断囊性畸胎瘤较敏感和特异的检查方法,典型的囊性畸胎瘤CT上表现为含脂肪或脂液平面的密度不均匀的囊性肿块。肿块通常呈圆形或卵圆形,单房或多房,一般为单侧性。肿瘤边缘光整,囊壁厚薄不一,瘤体内大部分为囊性成分,囊内夹杂着结节状钙化和软组织影(图13-3-31),钙化

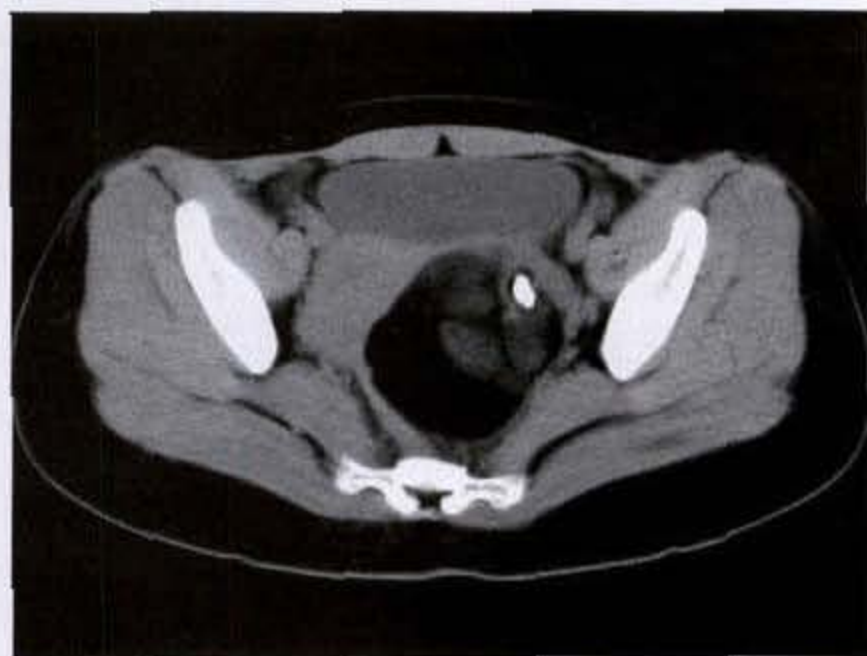


图 13-3-31 卵巢成熟囊性畸胎瘤

左侧卵巢不规则肿物,密度不均匀,其内可见脂肪、软组织及钙化等多种成分

代表发育不全的骨骼、牙齿等成分。脂肪部分 CT 值通常为 $-80 \sim -150\text{HU}$, 钙化部分的 CT 值则可达 1000HU 。如见到有皮脂样物质飘浮在由碎屑、毛

发、脂肪和液体所组成的脂肪液体平面上, 且随病人体位改变, 脂液平面亦发生变化, 则为囊性畸胎瘤的特征性表现(图 13-3-32a、b、c)。

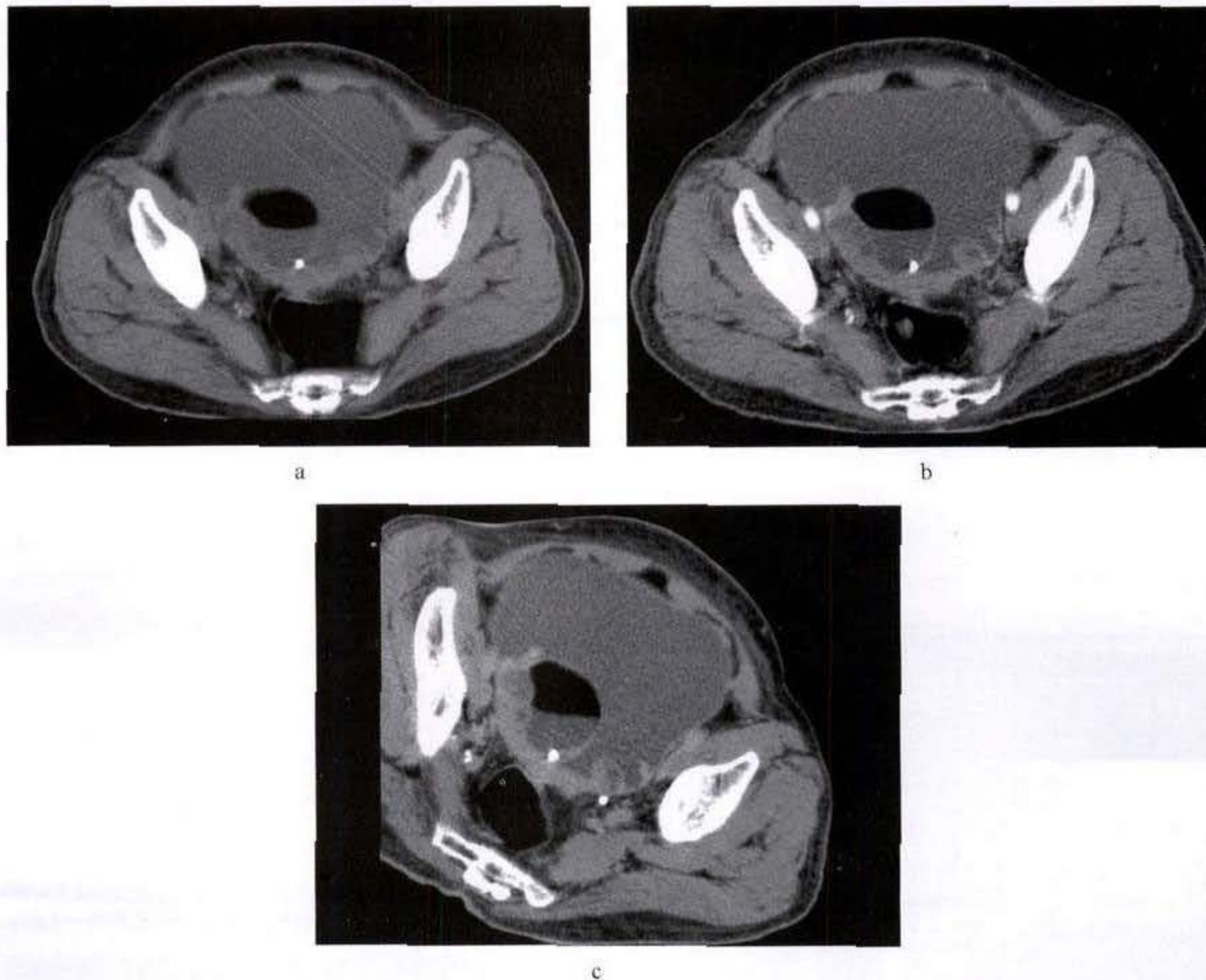


图 13-3-32 卵巢成熟囊性畸胎瘤
右侧卵巢畸胎瘤瘤体内可见脂肪-液体平面, 随体位改变而变化

4. Brenner's 瘤: Brenner's 瘤属卵巢上皮间质肿瘤, 它在卵巢上皮间质肿瘤中占的比例较少。大部分为良性, 少数为交界性和恶性。在卵巢肿瘤中发生率为 $1\% \sim 2\%$, 发病年龄大部分在 $40 \sim 50$ 岁以上较高年龄组, 青春期和儿童很少见。多为单侧, 双侧发病为 $3.7\% \sim 6.5\%$, 少数伴有 Meig's 综合征, 出现胸水和腹水, 或伴有内分泌症状, 出现功能性出血及绝经后出血, 偶尔有轻微男性化。文献将该病分为 4 型: ①实质性。②囊性。③附着卵巢囊

腺瘤囊壁者。④卵巢内微小肿瘤。病理学上肿瘤主要由上皮细胞巢及其周围的纤维间质构成。肿瘤多数为实性, 少数为囊实性, 完全囊变者极少。肿瘤切除后本病预后良好, 伴有 Meig's 综合征的切除肿瘤后胸腹水迅速消失。

【CT 表现】

CT 表现为卵巢区圆形或卵圆形软组织肿物, 边界清楚, 直径一般小于 5cm , 如肿瘤内有囊变时 CT 上表现为低密度影, 如肿瘤体积较大以及内有

多囊,提示有恶性可能。约30%的Brenner's瘤可合并其他卵巢肿瘤,如囊腺瘤或畸胎瘤,并常位于同侧。

5. 纤维瘤(fibroma):卵巢纤维瘤属卵巢性索间质肿瘤,病理上肿瘤主要由纤维和成纤维细胞组成。发生率约占卵巢肿瘤2%~5%,好发于中老年妇女。多为单侧,双侧发病率约为10%。临床上主要表现为下腹部肿块、疼痛以及肿块引起的压迫症状,一般认为本病无内分泌功能紊乱,无月经紊乱,但小部分可出现月经障碍,可能与肿瘤发生学有关。本病可合并胸腹水称为Meig's综合征,其发生机理可以是肿瘤本身渗透产生或肿瘤刺激腹膜的结果。本病预后良好,伴有Meig's综合征的切除肿瘤后胸腹水消失。

【CT表现】

卵巢纤维瘤CT表现为卵巢区圆形或卵圆形软组织肿物,边界清楚,肿瘤多为单侧,密度较均匀,如肿瘤内发生变性坏死,则肿块内出现低密度,增强后肿瘤轻度强化或几乎不强化,少数血管扩张型肿瘤可有明显强化。常见腹水或胸腹水。

(二)卵巢恶性肿瘤

卵巢恶性肿瘤的发病率在女性生殖器官恶性肿瘤中仅次于宫颈癌,接近宫体癌,居第三位,但在女性生殖器官恶性肿瘤死因中却居第一位。在20岁以前,卵巢恶性肿瘤发生率为4%,并且其中2/3为生殖细胞肿瘤,50岁以后卵巢恶性肿瘤的发生率增加到40%。

【病理所见】

在恶性卵巢肿瘤中,来源于卵巢上皮、生殖细胞和性索间质的肿瘤大约各占85%、7%和7%。

1 卵巢上皮恶性肿瘤:在来源于卵巢上皮的恶性肿瘤中,以浆液性和粘液性囊腺癌最常见,子宫内膜样癌和透明细胞癌少见。

卵巢浆液性肿瘤中约25%为恶性。卵巢浆液性囊腺癌(serous cystadenocarcinoma)约占所有卵巢上皮恶性肿瘤的60%~80%,占全部卵巢恶性肿瘤的50%以上。恶性病变多倾向于有较多的实性成分且出血或坏死区比良性病变多见,双侧者达50%,85%以上患者在确诊时已有卵巢以外的播散。肿瘤直径超过15cm者占50%以上,切面可见实性区域,并有出血、坏死及囊壁浸润。常与邻近组织器官粘连,单房或多房,房腔内常见乳头状突

起。浆液性囊腺癌发病年龄在40~70岁之间,较其他几种恶性肿瘤平均高5岁。

卵巢粘液性肿瘤中约10%为恶性。卵巢粘液性囊腺癌(mucinous cystadenocarcinoma)约占所有卵巢上皮恶性肿瘤的10%~20%,占全部卵巢恶性肿瘤的3%~10%。与浆液性囊腺癌相比,粘液性癌双侧发病较少见,约为25%。粘液性囊腺癌可以达到巨大,肿瘤切面呈多房,房腔内充满粘液。卵巢粘液性腺癌预后好于浆液性腺癌。

卵巢子宫内膜样癌(endometrioid carcinoma)大约占卵巢恶性上皮肿瘤的10%~20%,几乎所有卵巢子宫内膜样肿瘤都为恶性并具有侵犯性。卵巢子宫内膜样癌发病年龄多见于40岁以后妇女,约1/3为双侧性,其组织学表现类似子宫内膜腺癌。

卵巢透明细胞癌(clear cell carcinoma)大约占卵巢上皮恶性肿瘤的2%~5%。其体积很少达到浆液性或粘液性癌的大小,肿瘤切面既有囊性成分也有实性成分,表面光滑,但外表轮廓凹凸不平。其预后好于其他卵巢恶性肿瘤,50%患者有5年生存期。

卵巢未分化癌(undifferentiated carcinoma)大约占所有卵巢癌的4%,其预后较差。

2. 卵巢生殖细胞肿瘤(germ cell tumors):卵巢生殖细胞肿瘤包括起源于性腺生殖细胞的一大类形态多样的肿瘤。生殖细胞肿瘤约占卵巢肿瘤的1/4,可发生于任何年龄,其中90%以上为良性的囊性畸胎瘤,5%为恶性肿瘤,恶性类型主要发生于年轻女性包括年轻育龄妇女、性成熟期前的儿童和少年,而且年龄越小,恶性的比例越高。在卵巢恶性生殖细胞肿瘤中,无性细胞瘤(dysgerminoma)发生率约占50%,85%~90%为单侧发病,肿瘤多为卵圆形或不规则的实性肿块,纯粹的无性细胞瘤很少有囊性区,如有囊性改变可能合并有其他类型成分。内胚窦瘤(endodermal sinus tumor),又称卵黄囊瘤,是第二位常见的恶性生殖细胞肿瘤,约占生殖细胞肿瘤的20%,双侧发生率不到5%,最高发生率位于人生的第二个十年。内胚窦瘤生长快,质脆,有灶性坏死、出血,患者常出现急性腹痛,内胚窦瘤恶性程度极高,临床发现时往往已有远处转移、腹水。该肿瘤能分泌AFP,使患者血清AFP水平明显升高,并常作为诊断和评价治疗反应的肿瘤标记物。未成熟畸胎瘤(immature teratoma)约占生殖细胞癌的20%,双侧发生率不到5%多表现为以实质性为主的较大肿块,其内可有

斑片状钙化和脂肪组织成分。

3. 卵巢性索间质肿瘤:卵巢性索间质肿瘤是由性腺间质来源的颗粒细胞、泡膜细胞、纤维母细胞、支持细胞或间质细胞发生的肿瘤,包括颗粒细胞瘤(granulosa-cell tumor)及支持-间质细胞瘤等,能分泌类固醇及某些特殊的性激素。

4. 卵巢转移性恶性肿瘤(metastatic malignant tumors):卵巢转移性恶性肿瘤约占全部卵巢肿瘤的5%~10%,卵巢转移瘤最常见来自于胃肠道、乳腺、生殖系统和肺部的肿瘤,双侧转移概率为70%~90%,以胃肠和乳腺来源的最为典型,其他部位的双侧比例较低。卵巢转移瘤的途径有表面种植、淋巴道及血行转移和直接侵犯。转移瘤多见于较大年龄妇女,少数出现内分泌功能改变,主要为雌激素水平升高,偶有男性化表现。卵巢转移瘤中最具有代表性的是 Krukenberg 瘤,它是由 Krukenberg 于 1896 年首次描述,现将 Krukenberg 瘤主要局限在来自胃的具有经典的“Krukenberg”特征的转移性粘液腺癌表述如下。

【临床表现】

卵巢恶性肿瘤早期,患者常无症状,发现时大约 75% 的病人往往已属晚期,5 年生存率仅为 41%。常见的症状包括下腹不适或盆腔下坠,腹部膨胀感。如肿块伴腹水者,可出现一系列压迫症状,如横膈抬高可引起呼吸困难,不能平卧,腹内压增加,影响下肢静脉回流,出现腹壁及下肢水肿,肿块压迫膀胱、直肠,可有排尿困难、肛门坠胀及大便

改变等。如肿瘤发生破裂、出血或感染,或由于侵犯、压迫邻近脏器,可引起腹痛、腰痛等。晚期肿瘤患者出现恶液质及因转移所产生的相应症状。卵巢癌的播散方式包括腹腔内种植、淋巴转移和血行播散,其中以腹腔种植为主要形式。

【CT 表现】

对于临床怀疑卵巢肿瘤的患者,CT 检查的主要作用是:准确显示盆腔肿块的位置以及与邻近结构的关系;确定肿瘤分期;指导制定治疗方案及估计预后;术后随访复查,了解有无复发;观察临床治疗的疗效等。

(1) 盆腔内原发肿块 原发肿块可位于盆腔或下腹部,肿块直径多数大于 4cm,形态多种多样,其边缘一般均不规则且模糊不清,常与子宫及邻近结构分辨不清,肿瘤可为实性,但大多数内含囊性成分(图 13-3-33a、b)。有 20%~60% 为双侧。CT 表现提示恶性的征象包括:①病变直径大于 4cm。②乳头状突起,此征象常常在增强 CT 上可显示。③病变内分隔或囊壁的厚度超过 3mm 且不规则。④肿块常为实性或以实性为主。⑤分叶状的实性肿块。⑥在增强 CT 上见到肿瘤血管。以上征象对于术前卵巢良、恶性鉴别诊断缺乏特异性,但通常肿块内实性成分越多、分隔越厚,恶性可能性越大。如在囊壁或软组织成分中见到不规则钙化,一般多为浆液性囊腺癌。恶性畸胎瘤内可见其特征性的钙化及较多脂肪。巨大卵巢肿瘤常挤压或侵犯邻近器官,如直肠、膀胱和子宫。



a



b

图 13-3-33 卵巢癌

盆腔多发囊实性肿物,呈不均匀强化,与子宫体分界不清,腹腔大量积液

(2)腹水 腹水发生率一般为 30%~40%，多数为大量腹水，CT 值偏高。腹水有助于发现腹腔内小的肿瘤种植灶。

(3)腹腔及大网膜转移 癌瘤穿透壁后，癌细胞在腹腔内种植。当种植灶较小时在 CT 上表现为肠袢或器官边缘模糊，如采用薄层 CT 扫描可提高其检出率；当种植灶明显时可见到腹腔内呈结节状或肿块样软组织影。腹腔内常见的种植部位包括

直肠子宫陷窝、漏斗骨盆韧带、大网膜、右髂旁沟和右横膈下间隙，种植灶发生在以上区域反映了腹水流动的方式，其他常见受累部位还包括肝下腹膜陷窝、肝脏表面、肝内裂隙和小肠系膜。

大网膜转移典型 CT 表现为横结肠与前腹壁间或前腹壁后方相当于大网膜部位偏平如饼状软组织肿块，密度不均匀或呈蜂窝状，边缘不规则，界限不清(图 13-3-34a、b)。



a



b

图 13-3-34 大网膜转移瘤

大网膜不规则增厚，见多发结节影，边缘模糊，呈明显强化，腹腔局限积液

(4)腹膜假性粘液瘤 腹膜假性粘液瘤是卵巢粘液腺癌的囊性病变更破裂后进入腹膜腔后形成的。

CT 表现为盆腔或盆腔及下腹部均匀呈水样密度的肿块，有明显的分隔及囊壁，也可表现为肝、脾边缘分隔的囊性病变更，可对其边缘形成压迹。

(5)淋巴结转移 卵巢癌的淋巴转移主要累及髂外、髂总等盆腔组淋巴结及腹股沟和腹膜后主动脉旁淋巴结(图 13-3-35)。CT 对淋巴结转移的诊断同其他盆腔肿瘤一样，存在假阴性和假阳性，对有转移而尚未肿大的淋巴结或非转移因素所致的淋巴结增大，CT 诊断有其限度。

(6)远处器官转移 以前认为卵巢癌血行播散不常见，然而经 B 超、CT 和 MRI 影像学及大宗病例的临床复习和尸检研究证实晚期卵巢癌出现远处器官转移的发生率比以前认为的要高。根据尸检报告卵巢癌肝脏转移发生率为 45%~48%，肺转移发生率为 34%~39%，肾上腺转移发生率为 15%~21%，胰腺转移发生率为 11%~21%，脾脏转移发

生率为 15%~20%，骨及骨髓转移发生率为 11%，肾脏转移发生率为 7%~10%，皮肤转移发生率为 5%，脑转移发生率为 3%~6%。



图 13-3-35 卵巢癌

左侧髂脉区多发淋巴结肿大

卵巢癌肝脏转移最多见,典型 CT 表现为肝实质内多发圆形或类圆形低密度灶,增强后部分病灶可见到“牛眼征”。有些转移灶的 CT 表现特点与原发灶表现相似。少数卵巢癌的转移灶内可有钙化,表现为盆腔肠管、肿块周围或肝、脾边缘许多细小钙化斑。卵巢上皮癌中约 1/4 病人出现恶性胸水。尸检发现 28% ~ 60% 病例有胸膜转移。胸膜转移可为单侧或双侧。因此,对于卵巢癌患者检查时除应行盆腔 CT 检查外,必要时还应全面行腹部甚至胸部扫描,观察转移情况。

文献报告 CT 检查对于卵巢癌的术前分期准确性为 70% ~ 90%。对于发现位于主动脉旁淋巴结、网膜、肠系膜以及膈下区域的异常病变,CT 较 B 超敏感。但 CT 的最大局限性在于对发生在小肠或肠系膜上小的种植灶缺乏较高的敏感性,尤其是在没有腹水的情况下。近年来,随着影像技术的提高,如螺旋 CT 的使用,已有报告能够发现位于膈下的 5mm 大小的腹腔种植灶。

【肿瘤分期】

肿瘤分期见表 13-3-10。

表 13-3-10 卵巢恶性肿瘤的 FIGO 和 TNM 分期

标准	FIGO	TNM
肿瘤局限于卵巢	I 期	T ₁
肿瘤局限于一侧卵巢,包膜完整,卵巢表面无肿瘤,无腹水	I _a	T _{1a}
肿瘤局限于两侧卵巢,包膜完整,卵巢表面无肿瘤,无腹水	I _b	T _{1b}
I _a 或 I _b 期肿瘤,包膜破裂,卵巢表面有肿瘤生长,腹水或腹腔冲洗液可见癌细胞	I _c	T _{1c}
肿瘤侵及一侧或双侧卵巢,并向盆腔蔓延	II 期	T ₂
蔓延和/或种植到子宫和/或输卵管,腹水或腹腔冲洗液无癌细胞	II _a	T _{2a}
蔓延至盆腔其他组织,腹水或腹腔冲洗液无癌细胞	II _b	T _{2b}
II _a 或 II _b 期肿瘤,腹水或腹腔冲洗液可见癌细胞	II _c	T _{2c}
肿瘤侵及一侧或双侧卵巢,且盆腔腹膜种植和/或后腹膜或腹股沟淋巴结阳性;肝脏表面转移为 III 期。 肿瘤局限于真骨盆,但组织学证实侵及小肠或大网膜。	III 期	T ₃ 和/或 N ₁
肿瘤局限于真骨盆,淋巴结阴性,但组织学证实有腹膜表面种植	III _a	T _{3a}
肿瘤侵及一侧或双侧卵巢,组织学证实有腹膜表面种植且种植范围直径 < 2cm,淋巴结阴性	III _b	T _{3b}
肿瘤腹腔腹膜种植直径超过 2cm,和/或后腹膜、腹股沟淋巴结阳性	III _c	T _{3c} 和/或 N ₁
肿瘤侵及一侧或双侧卵巢,并有远处转移。如出现胸水经细胞学检查阳性为 IV 期。肝实质转移属 IV 期	IV 期	M ₁

【鉴别诊断】

1. 卵巢良、恶性病变鉴别:CT 对鉴别卵巢良恶性肿瘤有一定的价值,CT 表现提示恶性的征象通常包括:分叶状的实性不规则肿块或以实性为主的囊实性肿块;乳头状突起,此征象常常在增强 CT 上常常可显示;病变内分隔或囊壁的厚度超过 3mm 且不规则;包膜不完整;在增强 CT 上见到肿瘤血管。以上征象对于术前卵巢良、恶性鉴别诊断缺乏特异性,但通常随着肿块内实性成分越多、分隔越厚,恶性可能性则越大。上皮性恶性肿瘤主要表现为囊实性肿块,壁厚且不规则,囊为多房性,分隔厚,有乳头状突起,囊壁或软组织部分可有钙化。生殖细胞肿瘤发生年龄较轻,多为实质性肿块,若

实性肿块内见到钙化和脂肪组织,则是未成熟畸胎瘤的特异性征象。性索-间质肿瘤是一类含有内分泌功能的肿瘤,多数类型为良性或潜在低度恶性,生长较慢,预后较好,少数为明显恶性。

2. 卵巢炎性包块:卵巢炎症包括非特异性和特异性炎症,是女性盆腔炎的一部分,常常首先原发于输卵管。由于输卵管和卵巢之间密切的解剖关系及丰富的血运联系,炎症常蔓延到卵巢。炎症长期发作,造成宫旁结缔组织炎性浸润 组织增厚及输卵管卵巢与宫旁结缔组织粘连,在附件部位形成固定的不规则肿块,易与卵巢癌相混淆。一般炎性包块临床上常有长期盆腔炎反复发作史,有发热腹痛等,肿块部位有明显的触痛,经抗炎治疗后症

状缓解,盆腔肿块缩小。CT增强扫描可见病变边缘强化,如肿块内出现气体则是输卵管卵巢脓肿的典型表现。但有时炎性包块在CT上其形态很难与恶性病变鉴别,须密切结合病史。

3. 巨大浆膜下子宫平滑肌瘤及阔韧带平滑肌瘤:平滑肌瘤不论大小,通常其边界均较光滑,肌瘤内可见均质性或裂隙状变性区,肿物与子宫关系密不可分,它们之间常出现低密度晕环征。

六、阴道肿瘤

【临床表现与病理所见】

阴道的良性肿瘤十分少见,其中以平滑肌瘤及纤维瘤较多。恶性肿瘤仅占妇科恶性肿瘤的1%~2%,其中最多为鳞癌,少见的有腺癌和罕见的肉瘤、恶性黑色素瘤和转移癌等。

阴道的鳞癌好发于阴道的上1/3,常位于穹窿部,后壁多见。大体上可呈溃疡状、乳头结节状。绝大多数发生在停经后,主要症状为出血。

【CT表现】

CT检查的主要目的是确定病变的侵犯范围,有无淋巴结转移以及有无直肠、膀胱的受累。典型的CT表现为阴道部位软组织肿块影,其中可见呈低密度区的肿瘤坏死改变。

阴道肉瘤中可见到一种特殊类型的胚胎型横纹肌肉瘤(embryonal rhabdomyosarcoma),它是婴幼儿下生殖道常见的恶性肿瘤,由未分化肌细胞组成,趋向于呈葡萄状生长,又称葡萄状横纹肌肉瘤。多发生于5岁以下小儿,外观呈水肿息肉状,恶性度高。CT上表现为盆腔实性包块,其中多处低密度影。由于肿瘤发展快,体积大,很难在CT上做出原发部位的判断。

【临床分期】

阴道恶性肿瘤的分期见表13-3-11。

表13-3-11 阴道恶性肿瘤的FIGO和TNM分期

标准	FIGO分期	TNM分期
肿瘤局限于阴道壁	I期	T ₁
阴道外组织受累,但无盆壁浸润	II期	T ₂
肿瘤已扩展至一侧或双侧盆壁	III期	T ₃
肿瘤侵犯膀胱或直肠粘膜和/或超出真骨盆腔	IVa期	T ₄
远处转移	IVb期	M ₁

(刘佩芳)

参 考 文 献

1. 汤钊猷,主编 现代肿瘤学 上海:上海医科大学出版社,1993
2. 李果珍,主编 临床CT诊断学 北京:中国科学技术出版社,1994
3. Higgins CB, Hricak H, Helms CA. Magnetic Resonance Imaging of the Body. Second Edition. New York: Raven Press, P127~267
4. 陈星荣,沈天真,段承祥,等 主编 全身CT和MRI. 上海:上海医科大学出版社,1994
5. 周康荣,主编 腹部CT. 上海:上海医科大学出版社,1993
6. 曹丹庆,蔡祖龙,主编 全身CT诊断学 北京:人民军医出版社,1996
7. 胡加旺,郑伟良,等 动态螺旋CT增强诊断前列腺癌和增生 实用放射学杂志 2002.18(2):126~128
8. Kawamoto S, Urban BA, Fishman EK. CT of epithelial ovarian tumors. RadioGraphics 1999; 19:85~102
9. 范红燕,慕建成,等 子宫肌瘤的CT表现分析 实用放射学杂志. 2002.18(10):913~915
10. 叶滨宾 CT MRI在子宫颈癌诊断中的应用 中国实用妇科与产科杂志. 2003.19(3):133~135
11. Jung SE, Lee JM, Rha SE, et al. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. RadioGraphics, 2002. 22:1305~1325
12. 许玲辉,王玖华,郭晔 卵巢癌术后腹膜复发与转移灶的CT诊断 临床放射学杂志. 2000.19:570~571
13. 沙炎,王玖华 卵巢良性病变的CT表现 临床放射学杂志. 2000.19:433~436
14. 熊明辉,张挽时,王东 卵巢及输卵管肿块的CT和MRI诊断 中华放射学杂志. 2000.34:847~849
15. Gross BH, Moss AA, Mihara K, et al. Computed tomography of gynecologic diseases. AJR 1983. 141:765
16. Forstner R, Hricak H, White S. CT and MRI of ovarian cancer (Review). Abdom Imaging, 1995. 20:2~8
17. 楼芬兰,许剑萍,等 卵巢内胚窦瘤的B超和CT诊断 实用放射学杂志. 2002.18(7):589~591
18. Levine CD, Patel UJ, Ghanebar D, et al. Benign extraovarian mimics of ovarian cancer. Distinction with imaging studies. Clin Imaging, 1997. 21:350~358

19. Buy JN, Ghossain MA, Sciot C, et al. Epithelial tumors of the ovary: CT findings and correlation with US. *Radiology*, 1991 178:811
20. 许玲辉,陈彤箴,等 Krukenberg 瘤的 CT 诊断 临床放射学杂志. 2002.21(9):696 ~ 699
21. Urban B A, et al. Spiral CT of the female pelvis: clinical applications. *Abdominal Imaging*, 1995 20:9 ~ 14
22. Meyer J I, et al. Ovarian carcinoma: value of CT in predicting success of debulking surgery. *AJR* 1995 165:875 ~ 878
23. 刘复生,刘彤华,主编 肿瘤病理学 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1997
24. 周康荣,陈祖望,主编 体部磁共振成像 上海:上海医科大学出版社,2000
25. 张兴伟,凤伟,周康荣 前列腺癌螺旋 CT 早期增强的初步研究 临床放射学杂志. 2001.2:107 ~ 108
26. 李群,马玲,王文福 子宫内膜癌腹膜后淋巴结转移的特点及危险因素分析 中国肿瘤临床, 2001.3:196 ~ 200
27. 许玲辉,王玖华,等 卵巢囊腺癌的 CT 诊断 临床放射学杂志 2002.21(7):531 ~ 534
28. 张玉忠,张雪林,王劲,等 CT 在子宫内膜癌诊断中的作用 临床放射学杂志 2001.3:203 ~ 205
29. Kim SH, Kim HD, Song YS, et al. Detection of deep myometrial invasion in endometrial carcinoma: Comparison of transvaginal ultrasound, CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr*, 1995; 19:766
30. Schild HH, Schweden FJ, Lang EK. *Computed tomography in urology*. New York: Thieme Medical Publishers, Inc
31. 潘芝梅,李强 卵巢原发性恶性肿瘤的临床 CT 分析 临床放射学杂志.2001.6:448 ~ 451
32. 许玲辉,王玖华,等 浆液性卵巢肿瘤的 CT 诊断 临床放射学杂志. 2002.21(2):132 ~ 135
33. 郝希山,主编 简明肿瘤学 上海:人民卫生出版社, 2001
34. 孙燕,张天泽,哈献文,等 翻译 临床肿瘤学手册 北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1992

第十四章 骨 肿 瘤

人体骨骼是从胚胎期的中胚层间充质组织衍变而来,是人体中最致密的结缔组织,与周围软组织具有鲜明的组织密度的差异。骨肿瘤被分为原发性和继发性骨肿瘤,以及瘤样病变。原发性骨肿瘤又分为良性和恶性。确定骨肿瘤的良、恶性,对肿瘤的进一步分析和临床治疗极为重要。目前认为由于骨与周围软组织、皮质骨与松质骨间的天然对比,X线平片仍是诊断骨肿瘤的首选方法。X线平片的整体性强,能反应骨肿瘤的发生部位、整体

轮廓、生长范围和生长方式、特点;显示肿瘤内骨化、钙化情况以推测肿瘤组成成分。作为补充X线平片病变与组织结构平面重叠的不足,CT可清晰地显示病变内部情况,层次分明、解剖关系明确,再者CT的高密度分辨率,提高了病变的检出率,并通过窗宽、窗位的调整同时观察骨内外、关节面破坏情况和侵犯范围,发现软组织肿块,甚至可做三维重建显示肿瘤的情况。

第一节 良性骨肿瘤

一、骨瘤

【临床表现】

骨瘤(osteoma)见于各年龄,男女差别不大。多见于颅骨外板、鼻旁窦壁。骨瘤为无痛性缓慢性生长的肿块。单纯多发性颅面骨瘤合并小肠和结肠息肉、软组织纤维瘤及皮脂腺囊肿称为Gardner综合征。

【病理表现】

肉眼:致密型骨瘤多由骨表面突出,坚硬如石,常有一薄层纤维包膜,无软骨覆盖;疏松型骨瘤质较软,可不突出于骨表面。

镜下:致密型骨瘤主要由成熟的板层骨构成,形成不规则的骨小梁,紧密连接成镶嵌状。不见哈佛系统形成及软骨化骨,也难见髓腔。骨小梁常有一层活跃型的骨母细胞包绕。疏松型骨瘤可以是髓内型或骨膜下型,是由成熟的板层骨和编织骨构成,其间由纤维组织和脂肪充填,偶见造血组织。

【CT表现】

致密型骨瘤显示为向外突出的致密均匀的骨化影,圆形或卵圆形,与母骨皮质连续无间隔,肿瘤轮廓清晰,边界光滑,一般不超过2cm,局部皮肤或

软组织被向外推移。疏松型骨瘤则骨质密度低,肿瘤常较大,其中可有斑点状致密影,周围有硬化带。CT检查的优势在于可发现鼻旁窦、乳突等隐蔽部位的病变,明确骨瘤的部位和起源。

【鉴别诊断】

主要与骨岛、骨软骨瘤、骨梗死鉴别。

骨岛位于骨内,为起源于髓腔和骨内膜的内生骨瘤,表现为髓腔内与骨内膜相连的球形、半球形或分叶状致密影,内无小梁结构。

发生在四肢骨的骨瘤须与骨软骨瘤区分,骨软骨瘤由皮质骨和松质骨延续形成的骨性突起,两者均与母骨相连,多可见到软骨帽盖而代表不同的病变,且可有钙化灶;而骨瘤自骨表面突出,仅与母骨皮质相连,覆盖骨膜,且具有潜在恶性。

二、骨样骨瘤

【临床表现】

骨样骨瘤(osteoid osteoma)男女发病率为2:1,可见于各年龄组,以11~30岁最多。多发生于胫骨、股骨、脊椎附件。以患骨疼痛为主,夜间加重,服水杨酸剂或非甾体抗炎剂可明显缓解疼痛。偶见无痛性病例只表现为跛行。其他特征有压痛、红

肿和肌萎缩。

【病理表现】

肉眼:病理上确诊骨样骨瘤必须找到瘤巢。瘤巢呈球形,境界清楚,直径不超过2cm。可位于皮质骨内或位于近皮质骨表面。巢灶一般色深红,因血管及骨样组织丰富而编织骨少;亦可呈黄白色,以编织骨为主而血管较少。瘤巢周围为致密增生的成熟骨质包绕,可有哈佛系统。

镜下:瘤巢由新生骨样组织构成,呈放射状的网状排列。中心部有时以编织骨为主,且有钙化;有时以骨样组织为主,则缺少钙化。有时编织骨与骨样组织交替排列而形成X线下密度不均的致密阴影。

【CT表现】

薄层CT图像可清晰显示出瘤巢的大小、位置和中心的钙化。瘤巢周围不同程度硬化和广泛的皮质增厚。瘤巢中心富有血管而血运丰富,增强后有明显强化。

骨皮质型:瘤巢位于皮质骨内,表现为圆形或卵圆形低密度骨质破坏区,内见点状或小块状钙化或骨化影。瘤巢周围为高密度的反应性骨硬化(图14-1-1),甚至遮盖瘤巢。

松质骨型:局部骨质破坏,周围骨质硬化较轻。

髓腔型:位于骨干髓腔,骨内膜明显增生硬化,髓腔变窄,甚至闭塞,骨外膜局限性增生硬化。

骨膜型:最少见,向外病灶可扩延至软组织,向内可压迫邻近骨质。周围骨质硬化程度介于皮质和髓内病变之间,多发生于股骨颈内侧及胫骨干。



图 14-1-1 肱骨骨样骨瘤

左肱骨皮质骨内见一卵圆形低密度骨质破坏区,其外侧为高密度的反应性骨硬化

【鉴别诊断】

须与疲劳骨折、硬化性骨髓炎、骨皮质脓肿鉴别。

发生于长管状骨的疲劳骨折在X线平片上有时低密度的骨折线被周围反应性骨硬化掩盖,与骨样骨瘤混淆,薄层CT多可见到窄细的密度减低带,且临床上多有长期连续运动史,运动时加重,休息时多可缓解,而无骨样骨瘤的典型疼痛。

硬化性骨髓炎显示为广泛的骨皮质增厚硬化,髓腔密度亦显著增高,病变范围较骨样骨瘤大,且疼痛常为间歇性,服水杨酸类药物无效。

骨皮质脓肿CT上多可显示明显的周围软组织肿胀,且临床上多有明显的红、肿、热、痛等炎性表现。

三、成骨细胞瘤

【临床表现】

成骨细胞瘤也称骨母细胞瘤(osteoblastoma)男性患者多于女性,多见于30岁以下。以脊椎、胫骨、股骨及颌骨为主。常见的症状为局部疼痛及不适感。病灶接近关节可致关节活动受限;脊椎病变可引起脊髓或神经根压迫症状。

【病理表现】

肉眼:完整取出的标本质较硬,肿瘤周围境界清楚,由皮质骨或增厚的骨膜围绕。体积较大的肿瘤可出现囊性变。发生于椎体的肿瘤只能行病灶刮除,从刮出的破碎瘤组织进行检查,瘤组织血管丰富,呈暗红色或红棕色,伴沙粒感。

镜下:大量肥大的多角形或类圆形骨母细胞增生是骨母细胞瘤的特点。这些骨母细胞可产生不等量的骨样组织,骨样组织钙化形成编织骨,或形成板层小梁骨。同时也见破骨细胞型巨细胞出现。上述成分分布不均,反应病变由幼稚至成熟的演变过程。恶性骨母细胞体积较大,具有不规则核型和病理性核分裂相。

【CT表现】

多位于干骺端或骨干部,脊椎肿瘤常位于附件。肿瘤大小2~10cm不等,表现为类圆形、边界清楚的骨质破坏区,于破坏区内出现斑点状或小片状钙化或骨化致密影,周围有程度不同的反应性骨增生。少数肿瘤因皮质膨胀、变薄、局部断裂可扩展至软组织内,软组织局限性肿胀,其中约半数有散在钙化斑。位于脊椎的肿瘤CT不仅可发现较小病灶,且可清楚显示病变部位、大小、边界及内部钙化骨化情况,因常侵及硬膜外压迫脊髓引起相应症状,椎旁肿

块刺激椎旁肌肉引起痉挛可出现脊椎侧弯。

【鉴别诊断】

巨大的骨样骨瘤尤其位于脊椎可与骨母细胞瘤混淆,两者的病理基础一致,但骨母细胞瘤更具侵袭性,骨样骨瘤的周围骨硬化明显,且无明显软组织肿块可以鉴别。

四、骨化性纤维瘤

【临床表现】

骨化性纤维瘤(ossifying fibroma)好发于20~30岁的青少年,女性多于男性。以颌骨最常见,亦见于颅骨、胫骨、肱骨等。临床表现轻微,仅为局部肿胀。发生于颅面骨可伴发面部畸形,患部弥漫性肿大隆起。

【病理表现】

肉眼:肿瘤发生在髓腔呈灰白色,质韧。

镜下:由纵横交错的纤维组织与成熟骨小梁构成。纤维母细胞体积较小,散在各处,间质中含有不等量胶原纤维。骨小梁周边见成排的骨母细胞。其病理特点为既有纤维组织的瘤性增生又有瘤骨形成。

【CT表现】

位于皮质内,偏心性的卵圆形或长梭形的密度减低区,界限清晰,病灶内常有多量的增生骨化所致的不均匀高密度区。骨皮质膨胀、不规则增厚,皮质保持完整,肿瘤与正常骨质间可见不同程度的硬化现象,无骨膜反应(图14-1-2)。



图14-1-2 额骨骨化性纤维瘤

右额骨骨性膨大,其内见不均匀的高密度影,境界清楚,皮质完整

【鉴别诊断】

1. 颅面骨的纤维异常增殖症:病变范围更广泛,且硬化程度不及骨化性纤维瘤。

2. 非骨化性纤维瘤:病变范围较小,且病变内部无钙化或骨化。

五、软骨瘤(chondroma)

(一)单发内生软骨瘤

【临床表现】

单发内生软骨瘤(solitary enchondroma)多见于11~30岁,男女发病概率相等。好发于手、足短管状骨,其次股骨、肱骨、肋骨等。肿瘤生长缓慢,仅轻微疼痛与压痛。位于表浅者见局部肿胀,硬度如骨,可合并病理骨折。若发现肿瘤生长迅速,疼痛剧烈常提示恶变。

【病理表现】

肉眼:肿瘤组织为灰白色,质脆,呈半透明状。有时见大小不等的囊变区,内含液体。切面见白色坚硬的钙化区或黄色的骨小梁。

镜下:主要有软骨细胞与软骨基质组成。圆形、卵圆形或多角形软骨细胞呈分叶状排列,胞浆丰富而红染,核染色深,位于细胞中央,一般为单核,于细胞间可见淡蓝色均匀透明的玻璃样软骨基质。

【CT表现】

表现为髓腔内边界清楚的局限性低密度破坏,CT显示为软组织密度,轻微膨胀,骨皮质变薄并见硬化缘(图14-1-3)。内部可见小斑点状的高密度钙



图14-1-3 肋骨软骨瘤

左第六肋骨近胸肋关节处软组织密度影,其内不规则钙化灶

化影,其CT值400~800HU左右,可发生病理骨折。

增强扫描原低密度区轻微强化。位于长骨的则在下骺端显示中心性或偏心性,大小不等的囊性破坏,边缘呈分叶状,多有硬化,内可见环状或不规则钙化影;位于不规则骨的肿瘤无特异性表现。

位于扁平骨、不规则骨的内生软骨瘤或肿瘤体积较大者易发生恶变,表现为侵蚀性骨质破坏,骨膜增生及软组织肿块形成。

【鉴别诊断】

1. 骨囊肿:好发于长管状骨,少数可见于短管状骨。表现为边界清晰的膨胀性囊状透亮区,皮质变薄,可有菲薄的硬化缘,内部 CT 值可因内部出血升高而接近软组织密度。因此当内生软骨瘤内无明显的钙化斑点时二者鉴别困难。

2. 上皮样囊肿:大多发生于末节指骨的远端,多有外伤史,表现为边缘锐利的低密度骨质破坏。内生软骨瘤大多发生在指骨的中段或近端,多有硬化缘与正常骨质分隔几囊内常见钙化。

3. 血管球瘤:好发于指骨末端,临床上有关节样剧痛,常并发废用性肌萎缩。表现为末节指骨圆形低密度区,内无钙化影,边缘光滑,偶见轻微硬化缘。内生软骨瘤的膨胀性改变较明显,瘤内可见钙化灶,临床症状轻微。

(二) 多发内生软骨瘤病

【临床表现】

多发内生软骨瘤病(multiple enchondromatosis)即软骨瘤型 Ollier's 病多见于男性青少年,以手掌指骨、股骨、胫骨多见,其次肱骨、尺骨、桡骨等。表现为多发骨性硬度的肿块,局部膨胀变形。合并各种畸形,前臂可明显变形,腕关节向桡侧倾斜,下肢短缩并合并髌及膝内、外翻畸形。当多发性内生软骨瘤合并软组织血管瘤时称马夫西(Maffucci)综合征,极为少见。

【病理表现】

肉眼:肿瘤呈大小不等的圆形或卵圆形的灰白色团块,质脆。肿瘤内见钙化、骨化灶。

镜下:软骨细胞较单发软骨瘤量多而致密,常见双核细胞与巨核细胞。基质量少,钙化较少。病理上有时误认为分化良好的软骨肉瘤,须结合临床和影像学表现

【CT表现】

骨端显示膨胀性溶骨性破坏,内为密度增高的钙化影,肿瘤突破皮质形成巨大软组织肿块,边

界清楚,内部可见到典型的颗粒状软骨钙化。亦可显示邻近骨质受挤压的情况。因 X 线平片的整体感强,对于显示患侧肢体的短缩或弯曲畸形情况优于 CT。

(三) 皮质旁软骨瘤

【临床表现】

皮质旁软骨瘤(juxtacortical chondroma)或称外生性软骨瘤(ecchondroma)骨膜下软骨瘤(periosteal chondroma)。多发生于 20~40 岁青少年,无明显性别差异。好发于手足短管状骨,表现为局部疼痛、坚硬的骨性突起,病期长,生长缓慢。

【病理表现】

肉眼:肿瘤组织呈分叶状、半透明,色白而浅蓝,切面可见钙化或骨化灶。肿瘤表面覆以一层纤维组织,常有肌腱、韧带。

镜下:与内生软骨瘤相似,肿瘤由透明软骨和基质构成,软骨细胞表现为多形性,可见双核细胞。常见有钙化、骨化与粘液样部位。

【CT表现】

肿瘤发生于骨膜下和皮质外,显示为蝶形、半月形的骨质破坏,突入软组织,基底的骨质显示硬化,与正常髓腔界限清楚。肿瘤本身呈软组织密度,内见斑点状钙化、骨化影。CT 显示病变两端的骨膜反应不及 X 线平片。

【鉴别诊断】

1. 骨膜下脓肿:骨膜反应明显且广泛,骨皮质呈圆形破坏而不是表现为碟形缺损,另外脓肿有明显的临床症状,局部皮肤可出现红、肿、热、痛。

2. 纤维性皮质缺损:多见于儿童,可随年龄增长而自行痊愈,好发于长管状骨干骺端(股骨远端最常见),为偏心性卵圆形透亮区,边缘有薄层硬化环,内无钙化及软组织肿块影。

3. 骨膜软骨肉瘤:发病年龄较大,肿瘤的范围更广,可出现层状、针状骨膜反应,软组织肿块的界限模糊,内见点环状、絮状钙化。

六、骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)是指骨的表面覆以软骨帽的骨性突出物。

(一) 单发性骨软骨瘤

【临床表现】

单发性骨软骨瘤(solitary osteochondroma)以男性青少年多见,多发生于四肢长骨干骺端,尤以股

骨、胫骨多见。少见于掌、跖骨干骺端,亦见于肩胛骨、髌骨、脊椎附件及颅底骨等。多为生长缓慢,没有明显症状的骨性突起。有时可引起并发症,邻近神经血管可引起压迫症状;位于关节附近可引起关节活动障碍;靠近肌腱起止附近可引起肌腱摩擦现象;位于脊椎的可突入椎管引起神经根或脊髓的压迫症状。若肿瘤突然长大或生长迅速应考虑恶变可能。

对于发生于指、趾末节的小的骨软骨瘤称甲下骨疣。

【病理表现】

肉眼:单发性骨软骨瘤由三部分组成,顶端为软骨膜与相邻骨膜相连,为薄层纤维组织。下方为透明软骨的帽盖,与肿瘤的生长是否活跃有关。肿瘤主体为松质骨,可见骨小梁及骨髓。大的肿瘤可呈分叶状、菜花状。有的有细而长的蒂,则软骨帽覆盖顶端大部;有的呈丘状无蒂,软骨帽只覆盖部分顶端。

镜下:肿瘤表面的纤维包膜为胶原纤维。软骨帽为软骨细胞与基质构成,厚度不同,一般青少年患者的软骨帽较厚,富于细胞;而成年患者的则较薄。软骨基质可发生钙化,另外通过软骨化骨可转变成骨。骨性基底成分与所在部位的松质骨构造相同。

【CT表现】

单发性骨软骨瘤多为干骺端向外生长的骨性突起,由外围皮质骨和中心松质骨构成,两者均与母骨相连,肿瘤顶端的软骨帽呈软组织密度,厚薄不一,可有不规则的钙化及骨化,增强扫描无明显强化。发生于长管状骨者多背离关节和垂直于骨干生长,起源于短管状骨者多向着关节或垂直于骨干发展。CT可清楚显示肿瘤的附着部位及其空间关系,显示邻近骨质的压迫性移位、变形、骨质吸收及增生硬化。对于发生在复杂关节或隐蔽部位的骨软骨瘤CT横断图像可清楚显示肿瘤的来源和基底部。

【鉴别诊断】

1. 骨旁骨瘤:肿瘤组织与母骨无连续性,边缘整齐或模糊,密度均匀。

2. 感染、外伤等所致的骨外膜成骨:多有明显临床症状或外伤史,母骨皮质增厚且完整,范围广泛,少有松质骨形成。

3. 肌腱和韧带的钙化:发生于肌腱韧带附着处,沿肌腱韧带走行,多呈条状,为钙化密度而非松质骨密度。

4. 甲下外生骨疣(Inferior nail exostosis 又称甲下骨瘤):起源于远离骺板的趾(指)末端,由骨、软骨及纤维三种成分构成,骨组织构成瘤体、软骨构成帽盖、纤维构成包膜。肿瘤通过软骨帽的软骨内化骨来生长,少数由纤维包膜内的致密结缔组织直接化骨来生长的。本病无恶变,但切除不彻底可复发。临床上青少年多发生于足趾,中年人以手指多见,表现为指(趾)甲翘起、变形,伴疼痛,甲床出血,甚至磨损皮肤引起感染,溃疡形成及骨髓炎。X线显示为起自指(趾)末端的骨性突起,以宽基底或窄蒂附于母骨。CT扫描可清晰显示肿瘤内的薄层皮质骨和内部的松质骨与母骨相连续,如伴有骨感染则可见骨质破坏、死骨及软组织肿胀。

(二)多发性骨软骨瘤病

【临床表现】

多发性骨软骨瘤病(multiple osteochondromatosis)又称骨软骨瘤型Ollier's病,常为双侧,但非对称。男性多于女性,以11~30岁多见。多发生于长管状骨的干骺端,亦见于肋骨、骨盆及肩胛骨等。表现为多发、缓慢生长的骨性肿块,常影响患肢或邻近关节活动,有时产生邻近组织的压迫症状。对于四肢长骨可影响正常发育生长,形成弯曲与短缩畸形。临床上2/3的病人具有遗传性,且易恶变为骨肉瘤。

【病理表现】

肉眼:各骨内见具有光泽的软骨岛,具有抗钙化、细胞坏死和破骨细胞性吸收的特点,正常骨呈纵向生长,异常软骨在骨干内形成团块,Ollier病的长骨干骺端的扇样(fan-like)表现就是由钙化不良的软骨形成。

镜下:软骨瘤呈分叶状,软骨小叶周围见板状骨。于Ollier可见富于细胞性。与骨肉瘤不同的是小叶周围正常骨髓脂肪细胞间不见软骨细胞。

【CT表现】

单个肿瘤的表现与单发性骨软骨瘤相似,但畸形更突出,骨的塑型不良,致干骺端变宽且变粗。骨端因肿瘤生长常形成局部扭转和膨胀畸形。对于观察骨骼整体情况平片仍显示其优势。

本病较单发性骨软骨瘤易于恶变,约11%~

20%恶变为软骨肉瘤,多见于骨盆。可见已停止生长的肿瘤又突然生长增大,并伴明显疼痛,影像上显示软骨帽不规则增厚,瘤内钙化和骨化影增多,基底部及骨干可见到骨质破坏。

七、成软骨细胞瘤

【临床表现】

成软骨细胞瘤(chondroblastoma 软骨母细胞瘤),男性多于女性,11~20岁最为常见。好发于长骨如股骨、胫骨、肱骨骺端,或骨突部(如股骨粗隆、肱骨结节)。患者症状轻、病程长,仅有轻微疼痛,活动受限。受累关节肿胀,关节积液,关节活动障碍。

【病理表现】

肉眼:肿瘤为灰白或暗红色的肉芽组织,质脆,无成熟的软骨组织样组织,有时可见钙化、出血、坏死或囊性变。骨内肿瘤与相邻正常骨间没有明显边界。

镜下:瘤组织主要由排列紧密而弥漫的软骨母细胞组成,比软骨细胞体积大,更圆,且核浆比例增大。瘤细胞间可见散在而量多的多核巨细胞。肿瘤细胞周围的钙化为位于细胞膜与致密的细胞之间的软骨基质钙化,称为窗格状或花边状。恶性软骨母细胞瘤是由幼稚软骨母细胞和多核巨细胞组成。

【CT表现】

肿瘤为位于骨骺端或骨骺附近的圆形或不规则形的局限性骨质破坏,骨皮质膨胀隆起,变薄,若穿破骨皮质则可形成局限性软组织肿块(图14-1-4)。肿瘤与正常骨质可有硬化缘相隔,中心部分常显示点状、环形或半环形钙化或骨化,内部CT值混杂。约10%的病例可出现骨膜反应。骨骺部肿瘤可穿破骺板而向干骺端扩展;发生于关节面下者可突破骨端进入关节,刺激产生关节滑膜增厚,关节积液;起自股骨粗隆和肱骨结节的肿瘤可向骨干发展;位于扁骨及不规则骨的病变多位于边缘。

【鉴别诊断】

1. 骨骺或干骺端结核:发病初期即可出现明显临床症状,邻近关节活动障碍,酸痛不适。结核病灶多较小,一般无硬化缘或部分边缘硬化,内部钙化不规整,多有死骨;而软骨母细胞瘤的症状轻微,病变多有较厚的硬化边缘,内部可见

点环状钙化。

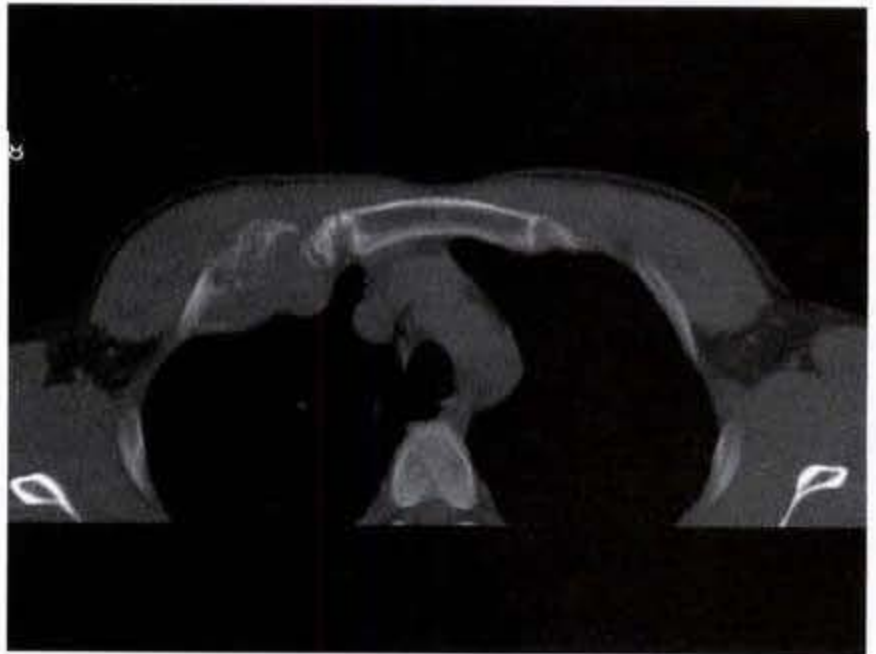


图 14-1-4 肋骨成软骨细胞瘤

右第2前肋软骨处不规则形的局限性骨质破坏,骨皮质膨胀隆起、变薄,局部见软组织肿块

2. 内生软骨瘤:发病年龄较大,主要发生于短管状骨,内生软骨瘤的骨膨胀明显,但较少形成软组织肿块,瘤内可有点环状钙化;而软骨母细胞瘤的膨胀性则不明显或仅有轻微膨胀,早期也可出现点环状强化,晚期内部可见密度增高的条索状或团块状影。病变穿破骨皮质可形成软组织肿块。

3. 骨巨细胞瘤:多在成年后发病,病变位于骨骺融合后的骨端,呈膨胀性、偏心性生长,病灶内为软组织密度,常无钙化或骨化。均与软骨母细胞瘤病变特点不同。

4. 软骨粘液样纤维瘤:发生于干骺端,呈偏心性、膨胀性透亮区,内见粗厚骨嵴,少有钙化;软骨母细胞瘤起于骨骺或骺板,病灶膨胀性较轻,内部钙化多见。

5. 软骨肉瘤:多见于成人,位于干骺端的溶骨性破坏,边缘模糊,无硬化缘,病灶内见密度不均的絮状钙化,可形成巨大软组织肿块。与恶性软骨母细胞瘤鉴别困难。

八、软骨粘液样纤维瘤

【临床表现】

软骨粘液样纤维瘤(chondromyxofibroma),男性多于女性,多发生于20~30岁之间。常见于胫骨、股骨、腓骨、肱骨等长管状骨的干骺端,亦见于髌骨、脊柱、肋骨、颅骨等扁骨。病程较慢,症状较轻,

患部轻微疼痛、不适感。相邻关节活动受限。

【病理表现】

肉眼：瘤体呈灰白色或淡蓝灰色，透明而似软骨，内部见大小不等的空腔。偶见出血钙化。肿瘤与正常骨间以薄而硬化的边缘相隔。

镜下：瘤组织由梭形或星形细胞构成分叶状，有大量粘液样或软骨样细胞间物质。电镜下可见瘤细胞有两种成分：一是纤维母细胞；二是软骨细胞。

【CT表现】

表现为局限性膨胀性溶骨性破坏，边界清楚，常见较厚硬化缘。常呈偏心性侵犯干骺端，一侧见硬化环，另一侧则突出骨外。骨皮质膨胀、变薄，部分皮质消失形成软组织肿块。病灶内见单囊和多囊状改变，多囊型的病灶显示粗大骨嵴构成蜂窝状改变，若囊的大小相差明显可形成“囊套囊”征，肿瘤较少钙化，只有13%的病例于病变内可见到点环状的不规则钙化，且年长的患者出现的概率高。增强扫描肿瘤无明显强化。

【鉴别诊断】

1. 骨巨细胞瘤：好发于骨端，病变膨胀性更明显，仅邻关节面生长，内无粗大骨嵴及硬化缘，均与本病不同。

2. 软骨母细胞瘤：多位于骨骺或骺板，膨胀性轻，钙化多见。

3. 动脉瘤样骨囊肿：为囊状膨胀性骨质破坏，其内充满液体，常显示液-液平面，无异常钙化，可见骨间隔，与软骨粘液样纤维瘤的粗大骨嵴不同。

4. 多房性骨囊肿：发病年龄较轻，多为中心性生长，膨胀性不明显且具有等张性，周围硬化轻，易发生病理骨折，骨碎片陷落入囊内，均与软骨粘液样纤维瘤不同。

5. 纤维异常增殖症：单骨型的多侵及长管状骨的近端，并逐渐向远端扩展，较少累及骨骺。常无任何症状，若累及负重骨可引起弯曲畸形或跛行。病变呈囊状膨胀性改变，内见粗大的条纹状骨嵴和钙化斑点为特点。软骨粘液性纤维瘤很少出现肢体畸形，常累及干骺端，病变局限，呈偏心性膨胀性改变，有较厚的硬化环，内部较少出现钙化。发生于颅面骨的纤维异常增殖症显示正常骨结构的消失，表现为膨胀性改变，常围绕硬化环。

九、非骨化性纤维瘤

非骨化性纤维瘤(nonossifying fibroma)一般认为非骨化性纤维瘤与干骺端纤维性缺陷关系密切，后者病灶小且无任何临床症状(仅局限于骨皮质)，常双侧对称发病，一般于14岁前自行消失，如不消失则可能成为非骨化性纤维瘤。

【临床表现】

以11~31岁多见，男女发病率无明显差异。此瘤多见于股骨、胫骨和腓骨，尤以股骨下端及胫骨上端多见，其次肱骨、尺骨及桡骨。早期一般无症状，多在外伤或合并病理骨折后发现。有些病例仅表现轻微疼痛、压痛及局部肿胀。

【病理表现】

肉眼：病灶多呈卵圆形，切面呈灰白色或灰褐色，质软，周围有一薄层骨质硬化带。

镜下：由纤维组织构成，梭形纤维母细胞间为胶原纤维，两者比例不同。还见有多核巨细胞和泡沫细胞。本瘤特点为没有新生骨，只见肿瘤周围反应性骨质增生。

【CT表现】

干骺端或骨干的一侧皮质内偏心性密度减低区，密度略低于肌肉组织，呈卵圆形、分叶状平行于骨干生长，内侧面与正常骨质间有一薄层硬化带。骨皮质变薄略膨出，皮质可部分或全部中断，无骨膜反应及软组织肿块。增强扫描病灶无强化。

【鉴别诊断】

1. 骨膜软骨瘤：侵蚀骨皮质外表面，呈偏心性突向软组织，内可见钙化。对于发生在扁平骨和不规则骨的病变则诊断困难，须组织学检查确诊。

2. 骨皮质脓肿：病灶多位于骨干皮质内，骨内外膜反应明显且广泛。临床上多有红、肿、热、痛等炎性表现。

3. 骨纤维异常增殖症：单骨型囊状膨胀型病变范围广泛，多累及骨干。病理显示病灶内有成熟的骨组织，因此病变内部常有索条状或斑点状致密影。

4. 软骨粘液样纤维瘤：病变多起自髓腔，可偏心性膨胀生长。近骺板的病变膨胀明显，但多有完整骨壳包绕，而远离骺板的病变膨胀时易突破骨皮质形成皮质缺损和软组织肿块。非骨化性纤维瘤无明显软组织肿块。

十、韧带样纤维瘤

韧带样纤维瘤(desmoid tumor)又称骨成纤维性纤维瘤(desmoplastic fibroma)是一种由富含胶原纤维和一定量的纤维母细胞所构成的良性肿瘤。

【临床表现】

此瘤以 11 ~ 30 岁多见,男女发病率无明显差异。好发于四肢长骨如股骨、胫骨、桡骨、肱骨等的干骺端或骨端,瘤体一般较大,主诉疼痛或无痛性肿块。手术常不能彻底切除,易复发。

【病理表现】

肉眼:瘤体质地较韧,切面灰白色。胶原纤维呈编织状或旋涡状排列。不发生钙化或骨化。

镜下:肿瘤由稀疏的纤维母细胞及介于其间的大量胶原纤维构成,两者比例可有所不同。有时见少量散在的淋巴细胞和单核细胞。电镜下系由纤维母细胞与肌纤维母细胞,原始的间充质细胞混合组成。

【CT表现】

肿瘤多位于干骺端或骨端,X线平片上将其分为囊样型、溶骨型、小梁型和骨旁型。囊样型表现为囊性膨胀性破坏,两端可见不同程度的反应性骨硬化;溶骨型的为纯溶骨性破坏,无反应性骨硬化,病变与正常骨界限不清,可伴明显的软组织肿块;小梁型表现为粗糙的肿瘤性骨小梁形成,骨失去正常形态,且向软组织内延伸形成软组织肿块;骨旁型则以骨皮质边缘性侵蚀为特征,环绕生长,病灶逐渐向髓腔内侵犯而形成溶骨破坏,周围软组织内可出现病理性钙化或骨化影。CT 清晰显示溶骨性、膨胀性病变,病变边缘的反应性骨硬化,以及软组织肿块的情况。

【鉴别诊断】

软组织硬纤维瘤继发骨改变:显示肿块相邻的骨皮质出现压迫、侵蚀性破坏,而无骨旁型的环绕性骨皮质破坏的特点。

十一、骨血管瘤

骨血管瘤(hemangioma of bone)由新生血管所构成的良性肿瘤,分为毛细血管型和海绵状血管瘤,可单发或多发,以前者多见。

【临床表现】

多发生于成年人,男女比例为 2:1。多见于颅骨及脊椎,也可见于长骨。无明显临床症状,多偶尔发现。位于脊椎者,若伴有骨折可引起背部疼痛。

【病理表现】

肉眼:血管瘤无包膜,切面暗红色,质软,呈蜂窝状或海绵状。腔内含有血液。

镜下:由新生的薄壁血管构成,血管扩张、充血,内衬单层的内皮细胞。血管间见网状或平行的骨小梁,血管瘤向周围呈浸润性生长。可为毛细血管型、海绵状型或混合型。发生于颅骨者多为海绵状型;椎体内者多为混合型;长骨内者以毛细血管型多见。

【CT表现】

椎体血管瘤平片可见垂直排列似栅栏状的粗糙骨小梁,CT 横断则显示低密度破坏区内点状且均匀分布的致密影,呈典型的网眼状改变,有时残存的骨小梁粗大,致密硬化。病变可蔓延到脊椎附件,偶可见椎旁软组织肿块。椎体形态可正常或有膨胀、压缩变形。CT 增强后病变常不强化或稍强化。

颅骨血管瘤常侵犯板障,且逐渐侵蚀内、外骨板或向外膨出,呈类圆形、膨胀性骨质破坏,边界清,内有点状或线条状高密度骨影,病灶周边有时可见高密度硬化环。CT 增强后低密度区可强化。颅骨血管瘤的 X 线平片显示有典型的太阳光芒状新生骨。

长骨的血管瘤好发于股骨、胫骨、腓骨等的骨干或骨端,显示为多囊状的膨胀性密度减低区 CT 横断面示髓腔呈分叶状扩张,骨皮质变薄,其内常有粗糙的骨小梁,增强后明显强化,不具特征性,与动脉瘤样骨囊肿不易区别。

十二、血管球瘤

血管球瘤(glomangioma)为骨内血管球所发生的良性肿瘤。血管球主要分布于指(趾)末端的甲床内,也见于足底、耳廓、鼻及臀部等处。正常血管球很小,直径 1mm。

【临床表现】

多发生于成人,好发于末节指骨,表现为局部疼痛、触痛及对温度敏感,尤其对冷甚于热。

【病理表现】

肉眼:切面质软,粉红色或灰红色,如肉芽组织。

镜下:由大小不一的血管球构成,其间血管腔小而弯曲,腔内衬以单层内皮血管,周围绕以整齐的圆形、多边形或梭形血管球细胞。间质中有少量

纤维组织,有时呈粘液样变。

【CT表现】

表现为髓腔内囊性低密度破坏区,边界清楚,呈膨胀性生长,可致骨皮质变薄,无骨膜反应。

【鉴别诊断】

1. 单发性内生软骨瘤:病变膨胀性明显,其内常可见沙粒样钙化,且临床上多无明显的针刺样疼痛、触痛及冷敏感。

2. 上皮样囊肿:典型部位为位于末节指骨远端的骨质缺损区,无明显骨性膨胀。临床上多有外伤史,有不同程度的疼痛,而无显著的针刺样痛及冷敏感。

十三、骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone GCT)系侵袭性肿瘤,特点是富于血管,并见肥大的梭形细胞或卵圆形细胞,以及在肿瘤组织均匀散布大量破骨细胞型多核巨细胞。

【临床表现】

男女发病率差异不大,以20~40岁多见。多发生于四肢长骨,以股骨远端、胫骨近端及桡骨远端多见。长骨以外以脊椎多见。主诉患部疼痛与压痛,局部肿胀,表面皮肤温度升高。当肿瘤侵犯使骨皮质膨胀变薄时,压之有捏乒乓球感。

【病理表现】

肉眼:瘤组织呈淡红色,质软而脆,常见出血、坏死形成大小不等的空腔,内含棕黄色或紫红色液。肿瘤与相邻正常骨之间无纤维组织包膜及硬化骨壳为界,有时见到的薄层骨壳是骨破坏的同时由内外骨膜产生的新骨,可完整,也可部分消失而不完整。

镜下:主要由单核基质细胞与多核巨细胞组成。基质细胞区分为梭形纤维母细胞样细胞 圆形或卵圆形而胞浆内含空泡的组织细胞样细胞 网状细胞样细胞和散在的淋巴细胞。多核巨细胞散布于基质细胞之间。此外尚见纤维组织、新生骨、软骨、泡沫细胞及粘液样细胞 坏死及空腔形成等。常合并有动脉瘤样骨囊肿。

病理上分为三级:

I:侵袭性骨巨细胞瘤:单核基质细胞数量少且排列稀疏,异型性不明显。多核巨细胞体积大,核多,数量较多。

II:低度恶性骨巨细胞瘤:单核基质细胞数量增多而致密,出现异型性,核分裂增多,多核巨细胞体积缩小,核亦减少。

III:高度恶性骨巨细胞瘤:单核基质细胞分化不良,异型性明显,核分裂多见。多核巨细胞量少而体积小,核少。偶有合并纤维肉瘤或骨肉瘤成分。

【CT表现】

常侵犯已闭合的长骨端,直达关节软骨下骨。表现为偏心性、膨胀性、溶骨性破坏区(图14-1-5a、b、c),内部CT值40~70HU,液化坏死区CT值为15~25HU。肿瘤中不见钙化或骨化致密影像,可见残留骨嵴,相邻正常骨及所谓瘤壁表面参差不齐。受累骨皮质膨胀,见菲薄的骨性包壳,包壳可不完整,侵犯软组织形成肿块。强化扫描肿瘤内部非坏死区及软组织肿块明显强化。

腰骶椎肿瘤的分叶状软组织肿块可向前伸入盆腔和腹腔内,向后累及椎管。骶骨肿瘤易穿破骶髂关节扩展至髂骨。位于股骨远端肿瘤可沿膝交叉韧带终止处侵入关节腔内。

术后肿瘤的复发显示为病变内植入骨的溶解吸收,低密度破坏区扩大及巨大软组织肿块出现。增强后骨破坏及软组织肿块均明显强化。

【鉴别诊断】

1 动脉瘤样骨囊肿:多纵向生长,其内充满血液,可见骨间隔,较骨巨细胞瘤具备更明显的偏心性、膨胀性,并常见液-液平面。增强扫描有时可见粗大的供血血管。

2. 软骨母细胞瘤:发病年龄多为骨骼未融合的青少年,晚期病变内部常见斑点状、团块状钙化。

3 溶骨性骨肉瘤:病变进展迅速,症状较重。表现为溶骨性破坏,与正常骨质分界模糊,多见骨膜反应,膨胀性改变不典型。



图 14-1-5 胫骨巨细胞瘤

右胫骨上段偏心性、膨胀性、溶骨性破坏区,可见残留骨嵴及不完整菲薄的骨性包壳,局部软组织增厚

第二节 恶性骨肿瘤

一、骨肉瘤

骨肉瘤 (osteosarcoma) 是指瘤细胞能直接形成骨样组织或骨质的恶性肿瘤,包括恶性骨母细胞和有成骨潜能的恶性梭形细胞。一般骨肉瘤是指发生在骨内,亦见于骨表面,称为骨旁骨肉瘤和骨膜骨肉瘤。骨肉瘤可分为原发性和继发性,继发性骨肉瘤比原发性少见,病理改变与原发性骨肉瘤相同。

【临床表现】

多见于 11~20 岁,其次是 21~30 岁年龄组,男女比例为 1.5:1。可发生于任何骨,主要见于股骨、

胫骨、肱骨、颌骨、腓骨及骨盆等,特别是股骨下端、胫骨上端与肱骨上端。最初症状是关节周围的疼痛,初为间歇性,后为持续性逐渐加重,夜间明显,服用止痛药无效。后期见局部肿胀,发红、发热,静脉曲张等,可出现关节活动障碍和病理骨折。晚期可出现发烧、贫血、消瘦。实验室检查碱性磷酸酶增高和血沉加快。

【病理表现】

肉眼:同一瘤体内可有不同颜色混合,构成肉眼上多彩状特点,黄白色明显处提示为肿瘤骨质形成的部位,半透明区为形成软骨的部位,灰黄色为

坏死灶,暗红色为出血区。当以某一成分为主或以某一种颜色特征为主要表现。

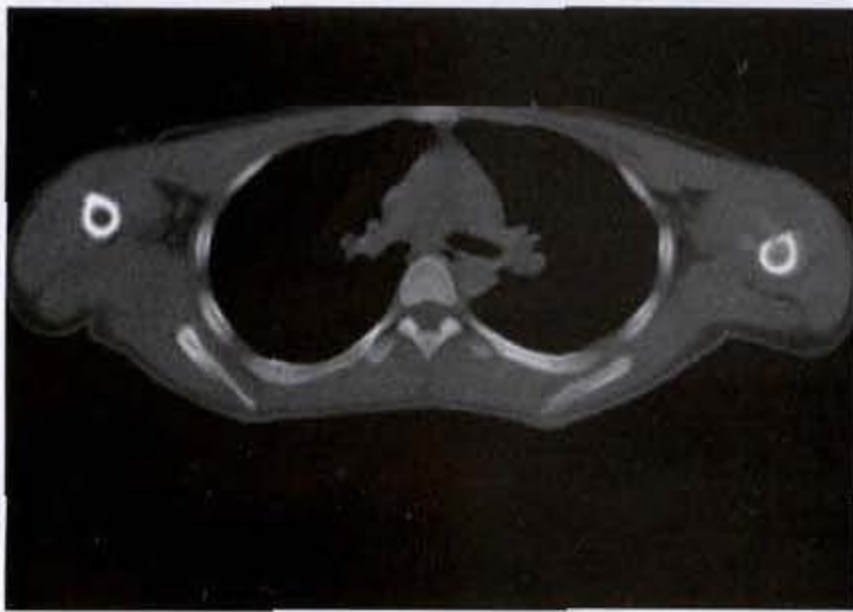
镜下:瘤细胞包括恶性骨母细胞和有成骨潜能的恶性梭形细胞,间变表现为大小形状不一、染色质丰富,核仁明显及增大,易见病理性分裂象。瘤骨最早形成是在恶性瘤细胞间出现胶原样物质,呈同质性淡红染。肿瘤性骨样组织构成纤细不规则编织状或绸带交织状,是骨肉瘤的组织学特点。

骨肉瘤亚型:毛细血管扩张型成骨肉瘤、小圆细胞成骨肉瘤、纤维组织细胞型成骨肉瘤、髓内高分化骨肉瘤、多中心型骨肉瘤、皮质内骨肉瘤、骨旁骨肉瘤、去分化骨膜骨肉瘤、骨膜骨肉瘤及高度恶性的表面成骨肉瘤。

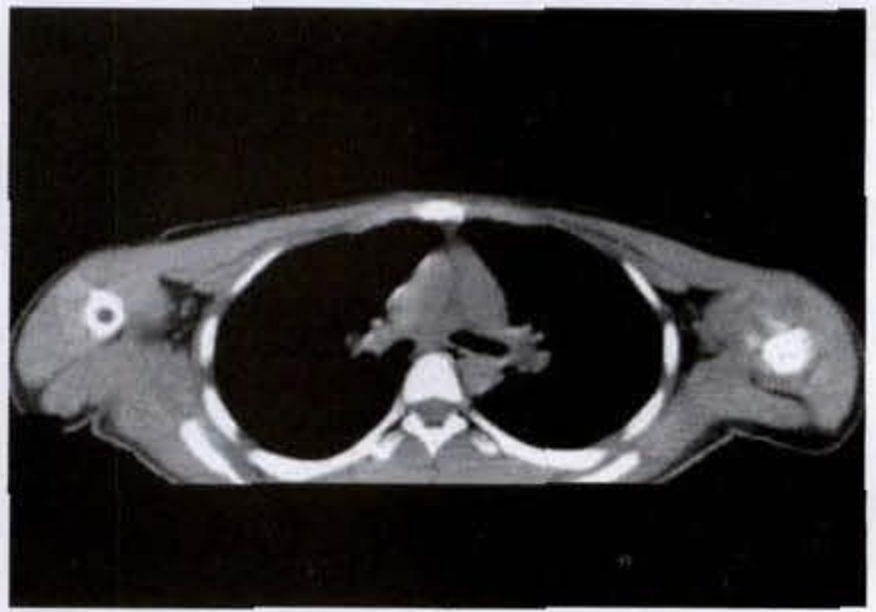
【CT表现】

在X线平片上,根据肿瘤钙化和骨化的多寡分为成骨型、溶骨型和混合型。一般情况下平片即能对骨肉瘤做出定性诊断,CT检查可进一步了解骨质破坏情况及瘤骨的形成,明确肿瘤对髓腔和周围软组织的侵蚀范围,确定肿瘤组织的血供情况。

CT显示髓腔内肿瘤侵蚀范围较X线平片更广泛,髓腔内见高低不等的混杂密度的瘤性组织替代了正常骨髓组织(图14-2-1a、b),髓腔内CT值由-100HU左右增至20~40HU左右,含瘤骨者达100HU以上。CT切层可显示肿瘤突破皮质骨的部位,骨皮质呈虫蚀样或不规则破坏、缺损。内部显示多种形式的瘤骨形成,点状、斑片状或针状,长短不一的骨针可向软组织肿块内伸展。成骨性骨肉瘤则以髓腔内大量致密增高的瘤骨为特点(图14-2-2)。



a



b

图 14-2-1 肱骨骨肉瘤

左肱骨上段髓腔密度增高,呈软组织密度影,骨皮质局限缺损



图 14-2-2 肱骨成骨性骨肉瘤

左肱骨上段髓腔内呈致密骨样密度影

骨膜反应的CT影像特点表现为与骨皮质平行的弧线样高密度影,其间见狭细的较低密度带,有时与骨皮质分界不清而仅显示骨皮质增厚。典型的Codman三角于CT显示远离肿瘤中心骨膜反应浅淡,接近肿瘤中心骨膜反应明显,并在肿瘤中心处突然中断其间充填以肿瘤组织。

软组织肿块内部密度不均,有高密度的瘤骨形成(图14-2-3a、b)、低密度的液化、囊变区及肿瘤出血,当出血明显可表现为肿块内片状高密度影,有时可出现液-液平面。肿块外形不规则,边缘模糊,与脂肪组织的界限常清楚,而与周围正常肌肉组织分界可清楚或不清楚,增强扫描软组织肿块明显不均匀强化,CT值提高80~100HU,

可将肿瘤组织与周围肌肉区分开；其中可见小的不规则更高密度血管；液化、坏死区则无强化。

血管神经受侵表现为这些结构与肿瘤组织直接接触或被包绕，原有的脂肪间隙消失。

骨旁骨肉瘤的高密度骨性肿物与皮质相连续的基底较宽，近皮质部密度较高，有时肿物基底与皮质之间有一较窄的透光间隙，为存在于肿瘤与骨之间的骨膜。髓腔内可无瘤骨出现(图 14-2-4a、b)。



a

b

图 14-2-3 股骨骨肉瘤

右股骨上段髓腔狭窄致密，周围软组织肿物，密度不均，有高密度的瘤骨形成



a



b

图 14-2-4 肱骨骨旁骨肉瘤

右肱骨中下段高密度骨性肿物与皮质相连续的基底较宽，髓腔内结构正常

骨膜骨肉瘤为起源于骨外膜的骨肉瘤，以胫骨上 1/3 最多见，其次股骨、桡骨和尺骨，CT 显示围绕皮质生长的软组织肿块，其内见与皮质相连的放射状或颗粒状瘤骨，邻近皮质和髓腔密度正常或见自外向内的侵蚀破坏。

【鉴别诊断】

1. 尤文氏肉瘤：发病年龄低于骨肉瘤，且好

发于长骨骨干，另外多有全身症状，如体温升高、白细胞增多及血沉加快，颇似急性感染表现。发生于干骺部者易误诊为骨肉瘤，本病对放疗极为敏感，而骨肉瘤对放疗则不敏感，因此可行“治疗性诊断”以便做出鉴别。

2. 化脓性骨髓炎

(1) 病变范围 骨髓炎的骨质破坏、骨质吸收

可迅速向周围扩散,病灶范围广泛者可累及骨干大部或骨干全部。骨肉瘤多表现为局限性骨质破坏,髓腔内出现异常组织浸润,表现为云絮状、绒毛状致密影或斑片状透亮区。

(2) 骨髓炎的死骨多见于破坏区周围,为病变累及皮质,骨膜被剥离,营养中断,血管栓塞,以及脓液的压迫,造成骨皮质的血供中断成为死骨,范围广泛者全部骨干均可成为死骨。CT显示为孤立的浓密骨块。骨肉瘤的分化较成熟的瘤骨为瘤性骨样组织的较多钙盐沉积,亦显示为象牙样密度,多见于髓腔内或肿瘤中心。

(3) 软组织肿块 骨肉瘤侵犯软组织后可形成迅速增大的软组织肿块,并于肿块内可见到瘤骨;骨髓炎软组织呈弥漫性肿胀,无瘤骨存在,CT增强扫描显示脓腔或骨膜下脓肿。

(4) 动态观察 骨肉瘤进展比急性骨髓炎急性期缓慢,比慢性期迅速,且不间断发展,破坏区不断扩大,瘤骨继续增多。

3. 软骨肉瘤:中心型软骨肉瘤与骨肉瘤有时表现相似,但瘤组织内有大量环状或颗粒状钙化,而无瘤骨出现。另外软骨肉瘤的发病年龄一般大于骨肉瘤且多数病变发展缓慢,病程长,临床症状较骨肉瘤轻。

4. 纤维肉瘤:与溶骨型骨肉瘤鉴别困难。前者发病年龄较大,且好发于骨干,常呈局限性、偏心性溶骨性破坏。

一、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是由生长成熟的软骨发展而来,虽可钙化或骨化,但不见肉瘤性间质。可发生于骨髓的间叶组织或骨膜,亦可由软骨瘤、骨软骨瘤恶变而来。

【临床表现】

发病年龄20~70岁,平均为40岁左右,20岁前极少见,继发性软骨肉瘤多在40岁以上。男女比例为1.3:1~2:1。发病部位以股骨、胫骨、骨盆多见,其次肱骨、肩胛骨等。临床上疼痛和肿胀是主要症状,并可形成肿块,质地坚硬。巨大肿瘤可产生压迫症状。

【病理表现】

肉眼:瘤体为蓝白色,半透明,或质脆分叶状。部分区域呈胶冻粘液样并可形成囊腔伴钙化、骨化。

镜下:主要见肿瘤性软骨细胞与细胞间软骨基质。一般认为三级分级法较为实用。

低度恶性软骨肉瘤,偶见很大的核,双核细胞较少,不见多核巨细胞,常见钙化。

中等恶性软骨肉瘤中常见肥大核或双核,多核巨细胞罕见,偶见轻度钙化。

高度恶性软骨肉瘤中核大小、形状不一致,可见大量肥大细胞核,常见双核细胞或多核巨细胞,不见钙化。

【CT表现】

中心型软骨肉瘤:骨髓腔内囊性膨胀性溶骨破坏,形态不规则,内部密度不均,其中见破坏后的残留骨、瘤骨、瘤软骨钙化等高密度,呈点环形,分散或聚集。恶性度越高钙化越少,密度越低,钙化越分散。环形钙化是瘤软骨钙化的特征性改变。病变突破皮质可形成分叶状、结节状软组织肿块,密度不均,含斑点状或不等量的浓密钙化,呈浸润性生长,界限不清(图14-2-5a、b、c)。增强后扫描显示肿瘤周边强化,且见分隔状强化伸入其中。

周围型软骨肉瘤:一般为软骨类肿瘤恶性变,少数为原发性,后者又称皮质旁软骨肉瘤。骨软骨瘤恶变CT扫描可显示软骨帽薄厚不均,帽下的骨化层见溶骨性破坏区,边缘毛糙,菜花状钙化影变淡、模糊,出现大量点环状、雪片状或绒毛状钙化。有明显的软组织肿块出现。

【鉴别诊断】

1 硬化型骨肉瘤:发病年龄较小,病变以瘤骨为主,呈斑片状或大块状,边界模糊。软骨肉瘤的钙化、骨化影呈点环状密集,边界清楚,骨膜反应少见。

2 内生软骨瘤:肿瘤体积可很大,常于成年期恶变为软骨肉瘤。当病人疼痛症状加剧,肿瘤迅速生长,出现侵蚀性骨质破坏应考虑恶变,此时肿瘤内钙化变模糊呈絮状。

3 皮质旁软骨肉瘤:(juxtacortical chondrosarcoma)即原发周围型软骨肉瘤,是起源于骨表面的成软骨恶性肿瘤。肿瘤多位于干骺部或干骺骨干交界处。

三、纤维肉瘤

【临床表现】

纤维肉瘤(fibrosarcoma)多见于中、老年人,男女之比为2:1。可发生于各处骨骼,以股骨下端及胫

骨上端最为多见,其次颌骨、肱骨及骨盆。表现为局部疼痛和肿块,疼痛程度和肿块硬度的差别很

大,与肿瘤的分化程度有关。可分为原发型和继发型。

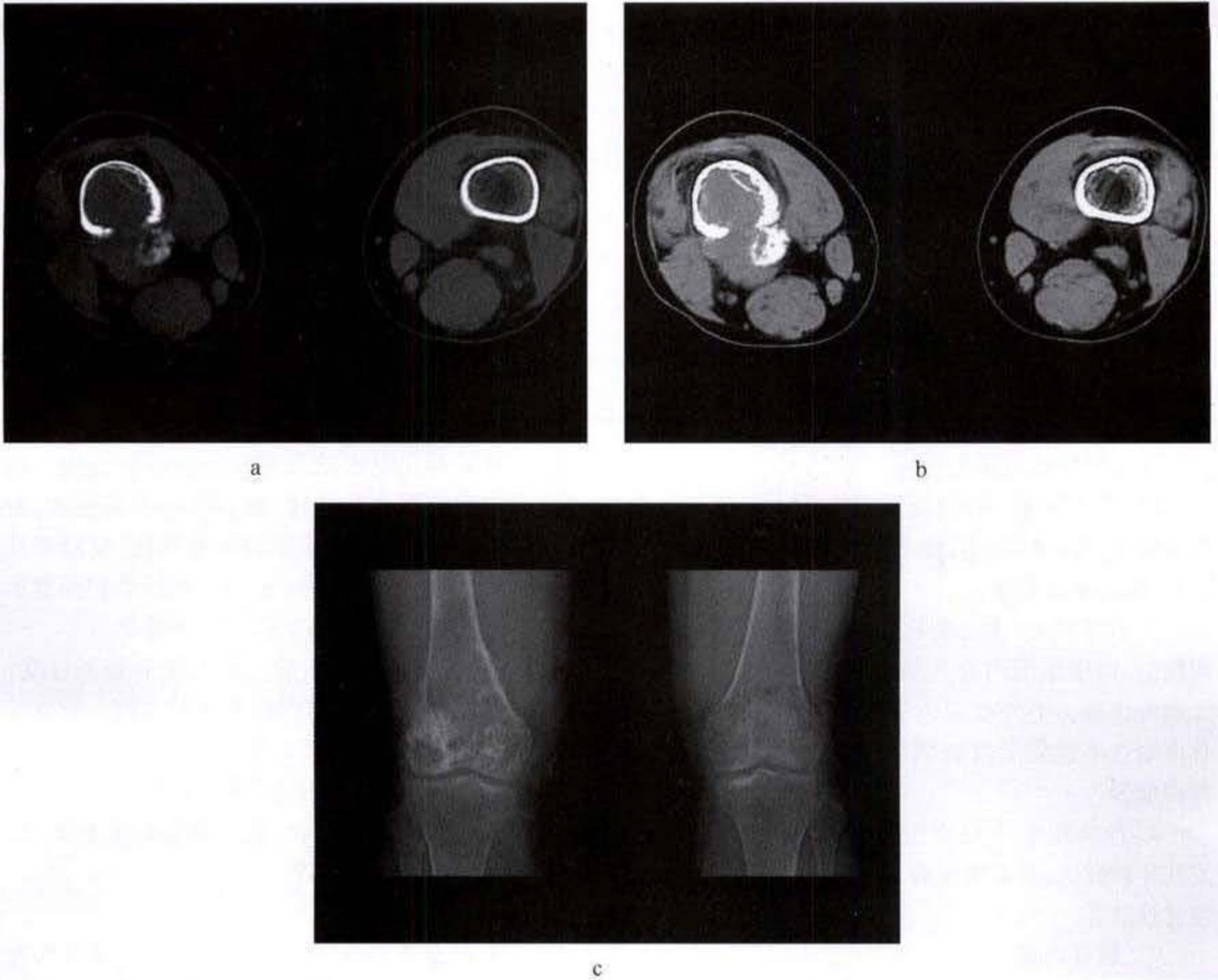


图 14-2-5 股骨骨肉瘤

右股骨下段溶骨破坏,病变突破皮质形成软组织肿块,密度不均,其内见聚集浓密钙化

【病理表现】

肉眼:分化好者呈灰白色,质地切实,富含胶原,略带弹性,见编织排列的纤维束;分化差者质软,呈鱼肉状,灰红色。瘤体中可见出血坏死和囊性变,但不见骨小梁或软骨细胞。

镜下:由纤维母细胞及胶原纤维所构成。

病理上分三级:

I级:梭形的纤维母细胞数量较少,瘤细胞间界限不清,异型性不明显,核分裂象少。间质有较多排列成束的胶原纤维,呈编织状。具有生长慢、转移晚的特点。

II级:瘤细胞分化中等,具有一定异型性。胶原纤维含量中等。

III级:瘤细胞具有明显异型性,核分裂相甚多,常见畸形巨核及多核巨细胞。间质中胶原及网状纤维较少。灶性坏死多见。此级生长快,转移早。

【CT表现】

中央型:局部大片溶骨性低密度破坏区,CT值在 30 ~ 50HU 之间,破坏区内出现残留骨,皮质菲薄,可穿破皮质骨形成梭形软组织肿块,其密度一般较均匀,无硬化区,骨膜反应少见。当肿瘤过大发生坏死时可出现不规则的囊变区。增强扫描肿

块密度可有不同程度的增高,呈不均匀强化。

骨膜型:骨皮质受压、侵蚀、破坏及周围软组织肿块为主要 X 线征象。CT 扫描观察皮质破坏情况,软组织肿块与周围肌肉的关系,分化好者,肿瘤生长缓慢,肿块境界较清晰;分化差者皮质呈虫蚀样破坏,肿瘤与周围软组织界限不清。

【鉴别诊断】

骨巨细胞瘤:发生于骨端的纤维肉瘤与巨细胞瘤易混淆,纤维肉瘤的病变膨胀性不及巨细胞瘤,且有沿纵轴方向生长的趋势;巨细胞瘤呈横向膨胀性改变。

四、恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma MFH)是来源于间充质细胞的恶性肿瘤,原发于骨内,少见,又称纤维组织细胞肉瘤。

【临床表现】

好发于 40~60 岁中年男性,男略多于女,以股骨下端及胫骨上端多见,其次骨盆、肱骨、肩胛骨等处。主要表现为局部疼痛和肿块,病程缓慢,常有病理骨折。

【病理表现】

肉眼:瘤组织呈灰白色,质较软,鱼肉状,常有出血、坏死及含铁血黄素沉着。

镜下:由发生间变的组织细胞和排列成旋涡状或车辐状的梭形纤维母细胞构成,细胞具有明显异型性,核分裂相多见,瘤细胞间有不等量的胶原纤维,其多少与瘤细胞的分化程度无关。肿瘤组织边缘常有不等量的炎细胞,内部常见出血及坏死灶。

【CT 表现】

因其细胞成分的多样性,影像表现无特异性。骨内大片状溶骨性低密度区,边界模糊,有的呈筛孔样破坏或多囊状破坏(图 14-2-6)。破坏区内夹杂有碎条或碎片状残留骨。部分病例可见破坏区边缘薄厚不等、密度不均、形态不同的骨硬化。破坏严重者发生病理骨折。可见自骨破坏中心突出的分叶状软组织肿块,边缘不清,肿块中心可见低密度的囊性坏死区(图 14-2-7a、b、c)。病变增强后呈不均匀强化,CT 值增加 50~60HU。

【鉴别诊断】

纤维肉瘤:破坏区内可见瘤骨,病理骨折多见,两者在影像上鉴别很困难须组织学检查确诊。

五、尤文肉瘤

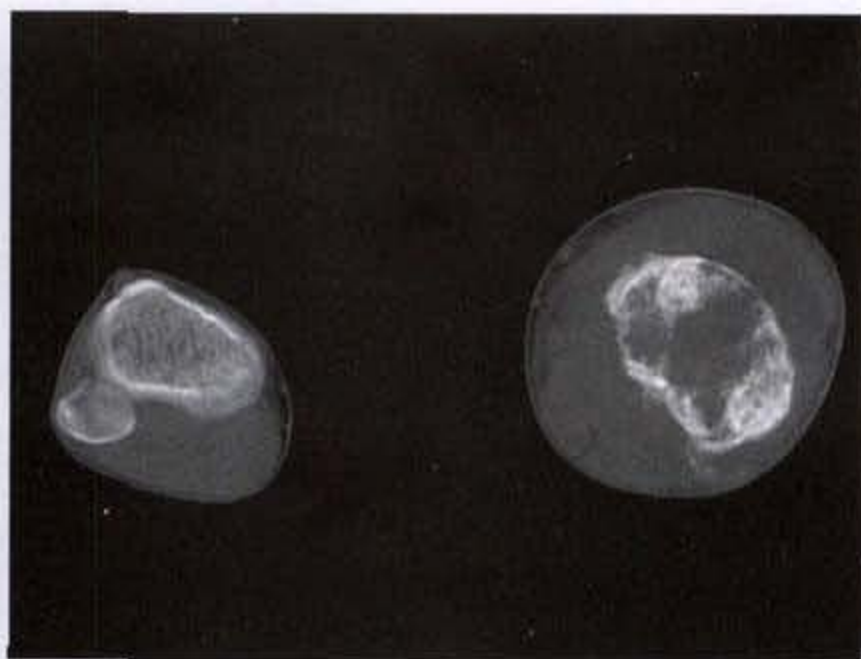


图 14-2-6 胫骨恶性纤维组织细胞瘤

左胫骨上段见溶骨性骨质破坏,边界模糊,内见多囊状改变,周围见软组织肿物

尤文肉瘤(Ewing's sarcoma)是指由一致性紧密排列的小圆形瘤细胞构成,是骨髓圆形细胞肉瘤的一种。

【临床表现】

好发于少年,以 5~15 岁多见,男女之比为 1.7:1。多见于股骨、胫骨、肱骨及骨盆、肩胛骨等。局部疼痛及肿胀是常见症状,可伴有全身症状,如发热、贫血、白细胞升高、血沉加速。肿瘤表面皮温高,见静脉怒张。

【病理表现】

肉眼:瘤组织位于髓腔内,灰红色,常有出血灶或坏死灶。后期瘤组织穿透骨皮质,在患骨周围形成包块,此时常有板层状反应性增生骨质。

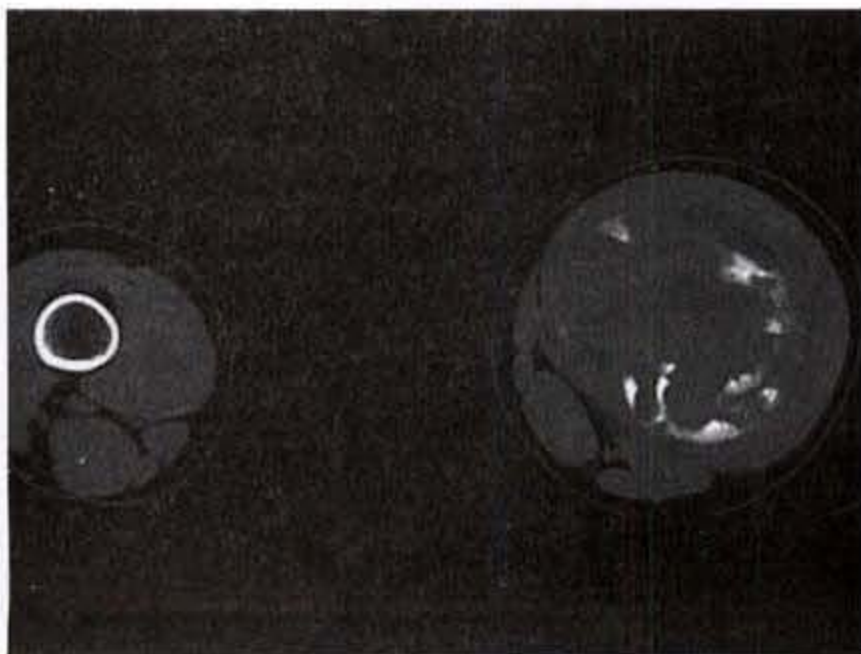
镜下:瘤细胞小呈类圆形,胞浆量少,胞膜不清楚,核小深染。典型者染色质呈粉尘状,分布均匀,可见核分裂。瘤细胞排列紧密,广泛成片,有一些胶原纤维分隔。偶见瘤细胞呈索状排列或围绕小血管周围呈放射状的血管外皮瘤排列或假菊花团结构。

【CT 表现】

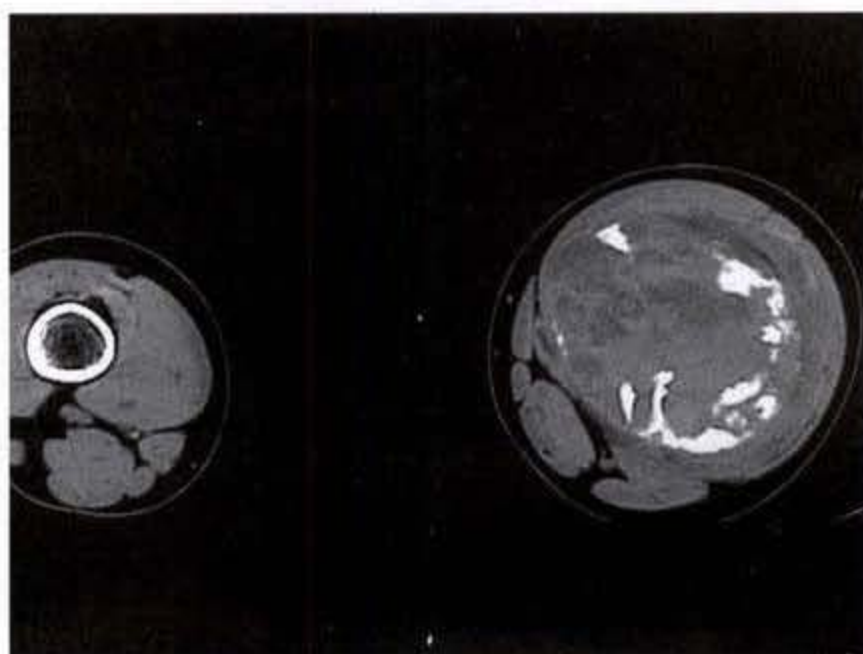
平扫显示骨髓组织被肿瘤组织替代显示密度增高,骨皮质不规则,见中断,CT 可见骨外软组织肿块,密度与肌肉相近与邻近肌肉界限不明确,内部可见细短的放射状骨针(图 14-2-8a、b)。增强后扫描,病灶边缘有显著环状强化,提示肿瘤有丰富的血液供应。但本病影像缺乏特异性,因对放射线极为敏感,局部照射后症状可显著改善,骨破坏可见修复,故临床上常采用治疗性诊断。



a



b



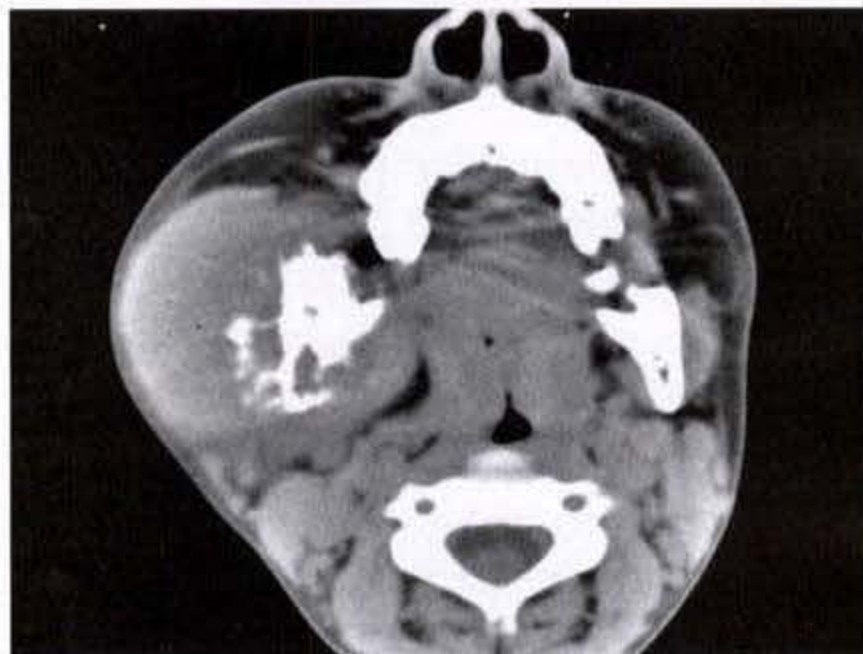
c

图 14-2-7 股骨恶性纤维组织细胞瘤

左股骨下段见溶骨性破坏,皮质断裂,可见自骨破坏中心突出的软组织肿块,边缘不清,其内多发低密度的囊性坏死区



a



b

图 14-2-8 下颌骨尤文肉瘤

右下颌骨升支溶骨性破坏,骨皮质不规则,断裂,其周见软组织肿块,密度与肌肉相近与邻近肌肉界限不明确,内部可见细短的放射状骨针

【鉴别诊断】

1. 急性骨髓炎:多有急性发病史,早期影像显示软组织肿胀,无明显的软组织肿块,且骨髓炎常见死骨,骨破坏和骨增生常同时存在;而尤文肉瘤无此表现。当鉴别仍困难时可用诊断性放疗区分,尤文肉瘤经照射后肿瘤迅速缩小,疼痛减轻。

2. 嗜伊红肉芽肿:发生于肩胛骨、肋骨及髂骨的病变在X线平片上有时与尤文肉瘤很难区分,均显示圆形或卵圆形骨破坏区,但CT扫描显示无明显的软组织肿块,且临床症状轻微。

六、骨髓瘤

【临床表现】

骨髓瘤(myeloma)绝大多数为多发,又称多发性骨髓瘤,偶可孤立性称为浆细胞瘤。发病年龄平均为50岁左右,男性多于女性。好发于富含红骨髓的部位如颅骨、脊柱、肋骨、骨盆及胸骨等,少见部位见于肱骨及股骨近端。主要表现为进行性骨痛、贫血、发热、感染、出血、肾功能不全、消化道症状、骨骼变形及病理骨折等。这些均是异常增生的浆细胞对骨骼及髓外组织浸润引起。40%~60%患者可有Bence-Jones蛋白尿。

【病理表现】

肉眼:病变位于红髓内,为灰红色小结节,结节间可见到骨髓组织。可侵及骨皮质或穿透皮质骨形成软组织肿块。

镜下:骨髓瘤结节内由肿瘤性浆细胞构成,结节间亦见散在的瘤细胞小灶。在融合成大片的瘤细胞间常见到较多的薄壁血管穿透瘤组织。瘤细胞形态差异颇大,成熟浆细胞圆形、核圆形、偏位,核周有亮区。分化低的瘤细胞似淋巴瘤细胞,大小一致,胞浆少,核圆深染等,有时瘤细胞呈多形性,核周亮区不易见到。可有多核瘤细胞,双核、三核或四核,高分化者可见核周亮区,分化差者核异形及核重叠,未见核周亮区。

【CT表现】

典型表现与X线平片相同,为受累骨内边缘锐利的小圆形穿凿样、虫蚀状的溶骨性低密度区。小的破坏可融合为大块溶骨破坏区,边缘很少硬化或薄层硬化缘,有时表现为骨小梁成分减少,小梁变细,小梁间隔疏松及皮质变薄等骨质疏松改变。CT可清晰显示肿瘤突破皮质后形成的软组织肿块,其内无钙化或骨化,可有分散的残留骨

存在。椎体骨髓瘤可见肿块突入椎管硬膜下腔形成椎管狭窄。

颅骨骨髓瘤显示板障内多发低密度灶,内外板完整或缺损,肿瘤突破骨皮质形成软组织肿块。

【鉴别诊断】

1. 骨质疏松:应与老年性骨质疏松和甲状旁腺机能亢进所致的骨质疏松鉴别。两者的化验检查结果与骨髓瘤不同。老年性骨质疏松骨皮质完整,颅骨检查正常;甲旁亢可见典型的指骨骨膜下骨吸收。另外MRI检查骨质疏松者骨髓信号正常,易于早期鉴别。

2. 骨转移癌:如有原发肿瘤病史则不难鉴别。若转移瘤首先发现则与骨髓瘤鉴别困难,尤其病变发生在脊柱或骨盆,须组织学检查确诊。

七、骨恶性淋巴瘤

骨恶性淋巴瘤(malignant lymphoma of bone)分为霍奇金淋巴瘤(Hodgkin's lymphoma)及非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma)。而原发于骨的霍奇金淋巴瘤极为罕见,故骨的恶性淋巴瘤一般都指非霍奇金恶性淋巴瘤。

【临床表现】

多见于20~40岁年龄组,男女比例为2:1。发病部位以股骨、骨盆、脊椎、颌骨、胫骨及肱骨、肩胛骨等。表现为持续性钝痛,局部肿胀,压痛及运动受限,但症状不显著,因此患者往往能较长时间忍受而不就医。

【病理表现】

肉眼:瘤体成灰红色鱼肉状,质脆。常伴出血及坏死灶。

镜下:瘤细胞呈穿透性生长,其周围的骨小梁多溶解或消失。另外瘤细胞可侵及骨内膜及骨皮质,并可沿哈佛管浸润。组织学上可分为B细胞核裂细胞型、B细胞无核裂细胞型、T细胞透明细胞型、T细胞淋巴母细胞型、T免疫母细胞型、多形细胞T型及组织细胞型。

【CT表现】

病变骨显示低密度溶骨区与高密度硬化区同时存在,病灶周围常有体积较大的软组织肿块,肿块密度较均匀(图14-2-9a,b),边缘带较明确,但缺乏特征性。发生于长管状骨的单发恶性淋巴瘤应与嗜伊红肉芽肿区分,多发恶性淋巴瘤与骨的转移瘤不易鉴别,须组织学检查确诊。



a



b

图 14-2-9 髂骨恶性淋巴瘤

左髂骨局限骨质破坏,病灶周围见体积较大的软组织肿块,密度较均匀,边界清楚

八、脊索瘤

【临床表现】

脊索瘤(chordoma)以 30~60 岁男性多见,多发生于颅底与骶尾椎,为较少发生转移的低度恶性肿瘤。因肿瘤生长缓慢,早期症状经常被忽视,主要表现为患部持续性隐痛。位于骶椎者表现为慢性腰腿痛,晚期骶前肿块可挤压盆腔脏器,出现两便困难或失禁;肿块向后生长可出现弹性肿块。颅底部肿瘤可产生头痛、颅神经压迫症状;破坏垂体可出现垂体功能障碍;当肿瘤突向鼻咽部出现鼻腔内脓性或血性分泌物。

【病理表现】

肉眼:瘤组织呈灰色或蓝白色,有光泽,有的部位呈胶冻样或粘液样,有的部位质硬。肿瘤中可见坏死区。

镜下:肿瘤组织被纤维组织分隔成分叶状,肿瘤细胞多为星形细胞或液滴细胞(physaliphorous 希腊语),可见双核或多核瘤细胞,核分裂少见。肿瘤细胞间见大量粘液样物质。此外肿瘤常有出血、坏死。

【CT 表现】

55% 的病例发生于骶骨,CT 横断面充分显示肿瘤对骨质的侵蚀,可见骶骨不同程度斑片状、筛孔状的膨胀性溶骨破坏,骨结构大片状消失。以骨破坏区为基底见球形生长的软组织肿块,大小超出骨破坏的范围,内部密度不均,可见到斑点状、条索状钙化影及不定形的残留骨,也可见到斑片状低密度

的坏死囊变区。增强扫描肿瘤有部分中等强化,部分轻度强化(图 14-2-10a、b、c)。CT 扫描亦能够显示肿物对直肠、膀胱的挤压,一般不侵犯直肠壁。

发生于颅底的病变显示为溶冰状、斑片状骨质破坏,可形成明显软组织肿块,并显示斑点状钙化。增强扫描示不均匀强化。CT 扫描亦能显示肿瘤对颅内结构的侵蚀、破坏。

肿瘤的复发可显示骨质残端的溶骨破坏,并见软组织肿块形成或残留骨明显破坏,而于软组织瘢痕中见到斑片状肿块在梨状肌、臀肌内浸润生长。

【鉴别诊断】

1. 巨细胞瘤:多发生于骶椎上部,在骶骨内膨胀性生长,软组织肿块不显著,肿瘤内钙化、骨化少见;脊索瘤多见于骶椎下部,骨破坏区内可见钙化及骨化影,且骨壳多不完整可形成巨大软组织肿块。

2. 神经源性肿瘤:肿瘤特征性围绕神经孔破坏,神经孔变形、扩大(图 14-2-11a、b),甚至消失,病变周围见硬化缘。

九、骨转移瘤

【临床表现】

骨转移瘤(metastatic tumors of bone)多见于 40~60 岁的中老年人,通常好发于红骨髓区或松质骨内,脊椎、骨盆和长骨干骺端等多见,膝、肘以远各骨少见。癌和肉瘤均可发生骨转移,癌转移多见,其中乳腺癌、前列腺癌、肺癌、甲状腺癌和肾癌最多。儿童以神经母细胞瘤多见。



a



b



c

图 14-2-10 骶骨脊索瘤

骶骨局限骨质破坏,边缘毛糙,见软组织肿块影以骨破坏区为基底呈球形生长且超出骨破坏的范围,内部密度欠均匀,轻度强化,膀胱受压



a



b

图 14-2-11 神经源性肿瘤

右侧骶孔扩大,见软组织肿物以扩大的骶孔为基底呈球形生长且超出骨破坏的范围

病理骨折常为首发症状,疼痛开始为间歇性,后变为持续性,休息不能缓解,晚期剧痛须用麻醉止痛药物。同时出现精神不振、消瘦、乏力、贫血和低热。

【病理表现】

肉眼:切面瘤组织多呈灰白色,多伴有出血、坏死。溶骨型的质地较软,成骨型的质地则较硬。

镜下:转移性癌的形态结构与原发肿瘤相同,尤其是分化较好的癌瘤。另一特点是在肿瘤中尤其在其周边有时可见反应性骨质增生。转移性肉瘤的文献报道很少,其中以平滑肌肉瘤多见。

【CT表现】

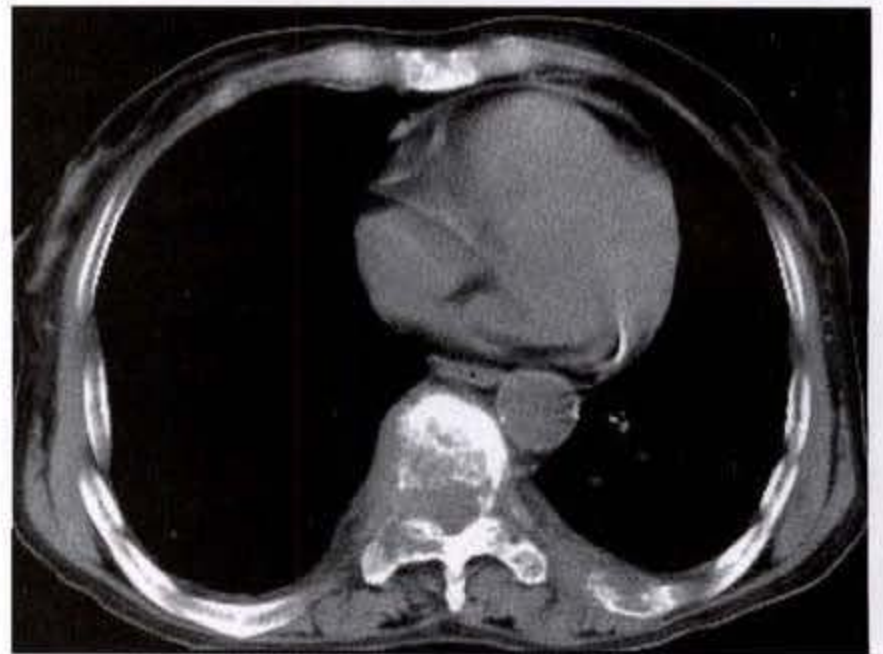
骨转移瘤分为溶骨型、成骨型及混合型。以溶骨性多见,表现为斑点状或大片状骨质破坏,内部密度不均可见残留骨小梁,无硬化。病变界限不清楚,边缘不

规则,很少有骨膜反应和明显的软组织肿块。脊柱的溶骨性转移常发生病理性压缩骨折,累及椎弓根,椎间盘一般不受累,病变常侵及椎管(图 14-2-12a,b);成骨型破坏为斑点状、斑片状密度增高影(图 14-2-13),甚至为一致性象牙样密度,骨小梁紊乱、粗糙,受累骨体积增大。一般无软组织肿块及骨膜反应。混合型骨转移兼有溶骨和成骨两种表现。

CT 的优势与不足:脊柱、骨盆、胸骨、肋骨及颅骨是转移瘤的好发部位,CT 扫描可避免胸、腹、盆腔等脏器的重叠,明确显示骨质的破坏情况,局部软组织肿块的有无及其范围、大小,与周围结构的关系。但 CT 影像的空间分辨率低,轻微骨膜反应不易显示,骨质疏松与轻微的骨质破坏的区别亦有一定难度,MRI 的发展则弥补了这一缺陷。



a



b

图 14-2-12 胸椎、肋骨转移瘤

胸椎以椎弓根为中心呈溶骨性骨破坏,界限不清楚,边缘不规则,病变侵及椎管内,肋骨亦呈溶骨性破坏,周围软组织增厚



图 14-2-13 髌骨成骨型转移瘤

髌骨呈广泛斑片状密度增高影,骨小梁紊乱、粗糙,无软组织肿块及骨膜反应

第三节 肿瘤样病变

一、骨囊肿

【临床表现】

骨囊肿(bone cyst)好发于青少年,发病高峰在11~20岁,男女比例为2:1。多见于肱骨近侧及股骨近侧的干骺端,其次为腓骨近端、胫骨远端、桡骨远侧的干骺端。以疼痛、肿胀和自发骨折为主要症状。

【临床分型】

1. 活动型:指位于邻近骺板的囊肿,见于10岁以下,病变正处于不断发展过程中,生长快,术后复发率高。

2. 潜伏型:指远离骺板且与骺板间有松质骨相隔的囊肿,多见于10岁以上。病变很少有进展趋势,术后复发率相对较低。

【病理表现】

肉眼:多为刮除标本,为膜状纤维组织碎片,呈灰白色,可附有少许碎骨。囊内含淡黄色清亮液体,囊壁光滑,厚薄不一。

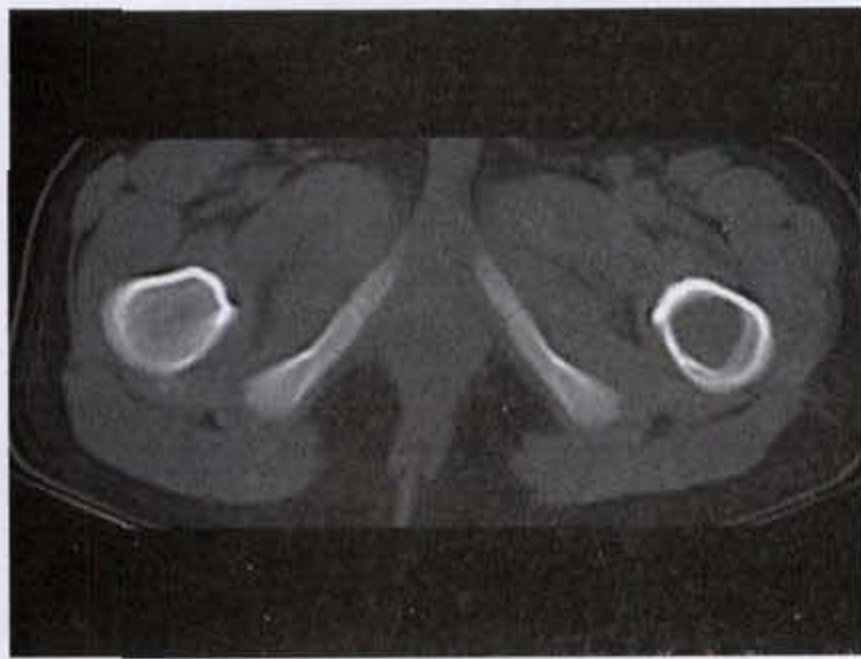
镜下:囊壁由纤维结缔组织构成,厚薄不一,薄的仅有数层纤维细胞,厚的可见纤维组织及丰富的毛细血管。还可见散在的多核巨细胞、含铁血黄素和胆固醇结晶。囊壁深层常见骨样组织和新生骨小梁;囊壁外层有成熟的板层骨,当伴骨折其局部可有活跃的骨痂形成。

【CT表现】

为位于长骨干骺端的松质骨或骨干髓腔内的囊性、等张性膨胀性破坏区,横断面呈圆形或卵圆形骨质缺损,内部密度均匀(图14-3-1a、b),为液体密度10~30HU,边界清楚,皮质变薄,严重者薄如蛋壳但皮质仍完整,偶见骨间隔,使囊肿呈多房状。当伴有病理骨折时,可见内陷的皮质,即“碎片陷落征”(fallen fragment sign);若骨片不能从皮质上完全游离可出现“悬片征”(hinged fragment sign),病变内部CT值增高至软组织密度,40~60HU,并可出现钙化阴影。增强扫描,囊肿内部无强化。



a



b

图14-3-1 股骨囊肿

左股骨大小粗隆间松质骨内破坏区,呈圆形骨质缺损,内部密度均匀,为液体密度,边界清楚

【鉴别诊断】

1. 动脉瘤样骨囊肿:发生于扁骨的机会要大些,多为偏心性生长,膨胀程度较囊肿为大,且可穿透皮质。因囊肿内含有软组织的细胞间质,因此可见化生的软骨和骨样组织而显示斑点状钙化影,而

单纯骨囊肿除非发生病理骨折后否则囊内不会出现致密影。

2. 非骨化性纤维瘤:呈分叶状偏心性生长,病变内部为软组织密度,与正常骨质间多伴有明显硬化缘。

3. 骨巨细胞瘤:多见于成年人的骨端,偏心性膨胀性生长,骨皮质可不完整,向外突出形成软组织肿块,内部 CT 值为组织密度。

二、纤维异常增殖症

纤维异常增殖症(Fibrous Dysplasia)指原始间叶组织发育异常,正常骨髓和骨组织被异常增生的纤维组织替代,出现骨生长发育过程中的骨化障碍。

【临床表现】

儿童时期发生多而无症状,于青春期或成年才发病。四肢躯干骨中以股骨、胫骨、肋骨及肱骨多见;颅面骨以下颌骨、上颌骨、颞骨及枕骨多见。主要为轻微疼痛、肿胀及局部压痛,轻微外伤可致病理骨折。负重骨受累可出现弯曲畸形或跛行。可分单发型和多发型。多骨型伴有皮肤色素沉着及性早熟称 Albright 综合征。

【病理表现】

肉眼:剖面为苍白硬韧,有沙粒感,有时可见囊性破坏及散在软骨灶。

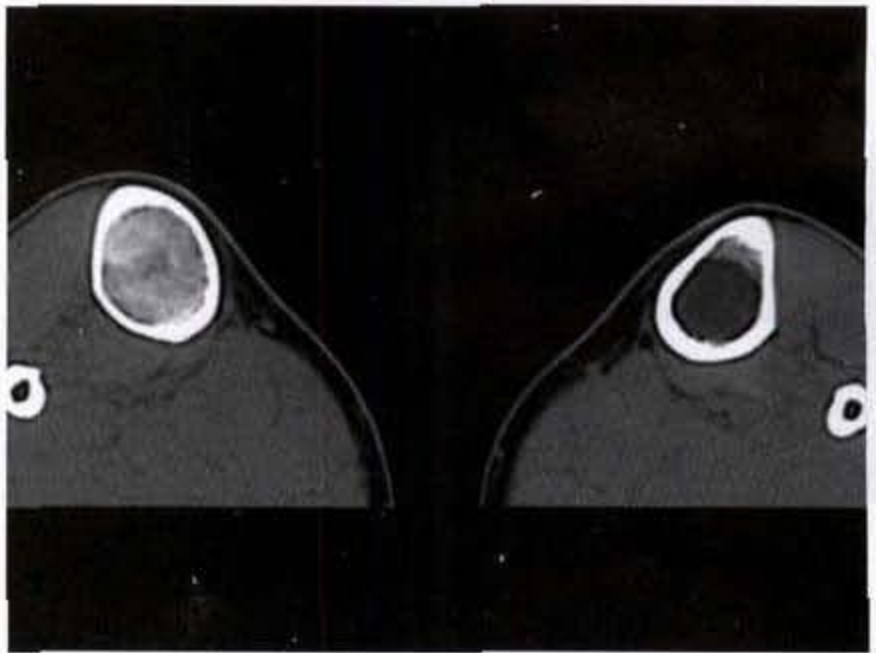
镜下:正常骨结构被编织状骨小梁和增生的纤维母细胞代替,两者成分从 1:1 至 1:50 不等。长梭形纤维母细胞核仁不明显,核分裂罕见。骨小梁纤细菲薄,多无粘合线,其周围无骨母细胞围绕而与纤维母细胞移行。

【CT 表现】

X 线平片上有特征性的磨沙玻璃样改变及病骨的形态改变多能获得定性诊断。对于复杂的解剖结构或疑有恶变的情况下 CT 显示其优势,可见骨的囊状破坏的低密度和骨硬化高密度的混合存在(图 14-3-2a、b),CT 值达 -10 ~ 500HU 左右。当病变内出现界限不清的溶骨性破坏、骨皮质缺损及软组织肿块时提示恶变可能。恶变为骨肉瘤者亦可出现典型的放射状瘤骨,犹如原发性骨肉瘤。



a



b

图 14-3-2 胫骨纤维异常增殖症

右胫骨中上段髓腔内磨沙玻璃样改变,其内见囊状破坏的低密度和骨硬化高密度的混合存在

【鉴别诊断】

1. 非骨化性纤维瘤:为偏心性密度减低区,平行于骨干生长,与正常骨质间有较厚硬化带,无骨化或磨沙玻璃样改变。但两者有时仍很难区分,有学者认为两者系同一病理过程中不同组织学表现。

2. 软骨瘤:多见于短管状骨,在边界清晰的溶骨破坏区内出现斑点状钙化是其特征表现,而无磨沙玻璃样改变。位于短管状骨的纤维异常增殖症应与其鉴别。

3. 畸形性骨炎:多见于成年男性,表现为病骨

粗大、畸形,骨小梁增粗紊乱,皮质增厚,髓腔变窄甚至闭塞。另外血清碱性磷酸酶显著增高亦与本病不同。

三、畸形性骨炎

畸形性骨炎(osteitis deformans)又名 paget 病,是一种慢性进行性原因不明的骨病。

【临床表现】

多见于男性,以 50 岁以上多见,可侵犯全身各骨,以长骨、骨盆、脊椎及颅骨多见。疾病本身症状不明显,但由于骨的畸形而产生各种异常表现,如

颅骨病变使颅骨增大,须经常更换更大的帽子,并因颅骨增生出现颅神经压迫症状;脊椎病变可出现腰背痛、驼背畸形;下肢病变致肢体弯曲、短缩。

【病理表现】

肉眼:早期,骨质破坏而稀疏,皮质骨被松质骨代替,骨质松软、常弯曲变形。以后骨质致密硬化,新生骨形成。皮质与髓腔界限消失。

镜下:早期病变由于破骨细胞作用将骨小梁吸收成隧道样,脂肪性骨髓变为纤维组织。晚期出现镶嵌结构,是板状骨和编织骨的混合物或为纯粹的编织骨。

镶嵌结构是畸形性骨炎的一个特点,但不是特有,在骨折后骨痂、慢性骨髓炎、慢性或治疗后甲状腺旁腺机能亢进等修复性病变过程也可见到。

【CT表现】

发生于长骨的病变早期皮质骨出现囊状变化,皮质变薄,以后松质骨内有囊状改变。以后成骨作用使骨质增生硬化,皮质变宽而髓腔变窄。颅骨病变表现为板障增厚,为高、低混杂密度,常伴有颅底凹陷。

四 动脉瘤性骨囊肿

动脉瘤性骨囊肿(aneurysmal bone cyst)为原因不明的瘤样病变,分原发性和继发性两种。继发性动脉瘤样骨囊肿是在原发病变基础上出现血流紊乱引起的,常见的有骨囊肿、非骨化性纤维瘤、软骨母细胞瘤、骨母细胞瘤、骨巨细胞瘤、骨肉瘤等。

【临床表现】

多发生在30岁以下的年轻人,男女发病无显著差异,好发于股骨、肱骨、胫骨等长骨干骺端和脊柱附件。表现为肿胀和疼痛。发生在近关节者可影响关节活动。发生在脊椎的可引起肌肉痉挛、麻痹或放射性疼痛甚至截瘫。临床上将本病分三期:发生期、生长期和稳定期。

【病理表现】

肉眼:刮除标本为暗红色肉芽状组织,切面见小囊腔,由大小不等的血腔组成,囊内面光滑,周围有硬化骨。

镜下:囊壁由充满血液的腔隙组成,内面由纤维母细胞、吞噬含铁血黄素的组织细胞和多核巨细胞被覆,不见内皮细胞。囊壁深部的纤维组织常有骨化,形成新生骨小梁。囊肿间隔有许多高度扩张的毛细血管和小静脉,血管壁增厚。

【CT表现】

在影像上分为中心型和偏心型两类。前者表现为膨胀性低密度病灶,内含粗或细的骨小梁,呈略高密度影,与正常骨交界处有致密骨形成的高密度硬化壳。偏心型病变显示骨外病变大于骨内病变,骨皮质明显膨胀,似膨胀的气球,增强后可见粗大的供血血管,囊肿内有明显强化影。特征性的表现为肿瘤内的液-液平面,为囊腔内血液中不同成分分离的结果,上方为水样低密度,CT值15HU左右;下方为略高密度,CT值为160HU左右。

【鉴别诊断】

1. 骨巨细胞瘤:发生于20岁左右的青年人,见于骨端的偏心性、膨胀性低密度破坏,两者有时鉴别困难。典型者动脉瘤样骨囊肿可出现液-液平面。

2. 骨血管瘤:发生于长骨的血管瘤显示骨端或骨干的囊状破坏,边界清楚,略有膨胀性,但不及动脉瘤样骨囊肿明显。

五、嗜酸性肉芽肿

嗜酸性肉芽肿(eosinophilic granuloma)为朗罕细胞组织细胞增多症(Langerhans' cell histiocytosis LCH),当为独立的单发或多发的骨病变则为嗜酸性肉芽肿;当肉芽肿播散广泛产生骨质损害、尿崩(侵犯垂体腺)、眼球突出(眼球后肉芽肿)时称韩-薛-柯氏病(Hand-Schuller-Christian disease或称黄脂瘤病);LCH的播散型称勒-雪氏病(Letterer-Siwe disease)。临床上常见的是骨嗜酸性肉芽肿,仅介绍此病。

【临床表现】

好发于儿童及青少年,男孩多于女孩,以颅骨、肋骨和股骨多见,其次骨盆、脊椎、颌骨及锁骨,可单发或多发。发生于长骨的病变干骺端与骨干机会均等。局部症状以疼痛为主,常为持续性钝痛,其次为局部肿块。偶有病理骨折和畸形,颅骨的凹陷畸形;脊柱的后凸畸形、椎体塌陷。嗜酸性白细胞比例可达10%,血沉轻度增快,碱性磷酸酶可增高。

【病理表现】

肉眼:髓腔被肉芽样组织占据,质脆,常伴出血与坏死。病变与周围界限清楚,边缘硬化。少数病例可穿破皮质骨侵入软组织。

镜下:组织细胞增生,细胞体积大,胞浆境界清

楚,其间夹杂嗜酸性白细胞,淋巴细胞、泡沫细胞浆细胞、中性白细胞和纤维母细胞。病变早期以嗜酸性白细胞及炎性细胞浸润为主;中期以组织细胞增生明显,单核细胞及泡沫细胞也增多,只有少数嗜酸性白细胞浸润;晚期可见明显纤维化或骨化。

【CT表现】

病变为卵圆形分界清楚的溶骨性破坏区或穿凿样骨破坏,可见膨胀,周围边缘有轻度硬化。发生于颅骨者以额骨多见,其次顶骨 枕骨。发生于

长骨者平片可显示葱皮样骨膜反应。发生于脊椎的病变显示溶骨性破坏,略见膨胀,可出现病理性压缩骨折,严重者呈高度致密的平板状结构。

【鉴别诊断】

骨结核:呈圆形骨质破坏,病变极少膨胀,内部常见颗粒状死骨。另外大多数病人有结核中毒症状。

(肖建宇、叶光祥)

参 考 文 献

1. 刘子君 等 骨关节病理 北京:人民卫生出版社 第一版.1992
2. 朱宪彝,等 代谢性骨病学 天津:天津科技出版社 第一版.1989
3. Lichenstein L. Bone tumors. 1972. 4th ed. CV. Mosby Co, St Louis.
4. Schajowicz F. Tumor and tumor-like lesions of bone and joint. 1981. Springer Verlag. New York
5. Schajowicz F. Histological typing of bone tumors. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag. 1993
6. 刘昌茂,廖有谋,等(整理). 骨肿瘤分类(骨肿瘤专题座谈会纪要). 中华骨科. 1984. 4:67
7. Lodwick GS, Wilson AJ, et al. Determining growth rates of focal lesions of bone from radiographs. Radiol. 1980. 134:577
8. Nakatani T, Yamamoto T, et al. Periosteal osteoblastoma of the distal femur. Skeletal Radiol. 2004. 33:107
9. Allen SD, Saifuddin A. Imaging of intra-articular osteoid osteoma. Clin Radiol. 2003. 58:845
10. Kumar R, Chandrashekhar N, et al. Recurrent osteoid osteoma: a case report with imaging features. Clin Imaging. 2003. 27:269
11. Woertler K. Benign bone tumors and tumor-like lesions: value of cross-sectional imaging. Eur Radiol. 2003. 13:1820
12. Levine SM, Lambiase RE, et al. Cortical lesions of the tibia: characteristic appearances at conventional radiography. Radiographics. 2003. 23:157
13. Barir SS, Dalmiya MH, et al. A lump in the head: giant osteoma. Br J Radiol. 2002. 75:931
14. Ishida T, Goto T, et al. Intracortical chondroblastoma mimicking intra-articular osteoid osteoma. Skeletal Radiol. 2002. 31:603
15. Abramovici L, Kenan S, et al. Osteoblastoma-like osteosarcoma of the distal tibia. Skeletal Radiol. 2002. 31:179
16. Wang YC, Huang JS, et al. A huge osteoblastoma with aneurysmal bone cyst in skull base. Clin Imaging. 2001. 25:247
17. Okuda S, Myoui A, et al. Ossification of the ligamentum flavum associated with osteoblastoma: a report of three cases. Skeletal Radiol. 2001. 30:402
18. Adler CP. Multifocal osteoblastoma of the hand. Skeletal Radiol. 2000. 29:601
19. White LM, Kandel R. Osteoid-producing tumors of bone. Semin Musculoskelet Radiol. 2000. 4:25
20. Barberi A, Cappabianca S, et al. Bilateral cemento-ossifying fibroma of the maxillary sinus. Br J Radiol. 2003. 76:279
21. Khoury NJ, Naffaa LN, et al. Juvenile ossifying fibroma: CT and MR findings. Eur Radiol. 2002. 12; Suppl 3: S109-13
22. Smith SE, Kransdorf MJ. Primary musculoskeletal tumors of fibrous origin. Semin Musculoskelet Radiol. 2000. 4:73
23. Tateishi U, Gladish GW, et al. Chest wall tumors: radiologic findings and pathologic correlation: part 1. Benign tumors. Radiographics. 2003. 23:1477
24. Kendi TK, Erakar A, et al. Desmoplastic fibroma of bone: case report. Clin Imaging. 2003. 27:200
25. Bahk WJ, Kang YK, et al. Desmoid tumor of bone with enchondromatous nodules, mistaken for chondrosarcoma. Skeletal Radiol. 2003. 32:223
26. Choi JJ, Murphey MD. Angiomatous skeletal lesions. Semin Musculoskelet Radiol. 2000. 4:103
27. Murphey MD, Fairbairn KJ, et al. From the archives of the AFIP. Musculoskeletal angiomatous lesions: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 1995. 15:893
28. Murphey MD, wan Jaovisidha S, et al. Telangiectatic osteosarcoma: radiologic-pathologic comparison. Radiology. 2003. 229:545
29. Collins MS, Koyama T, et al. Clear cell chondrosarcoma: radiographic, computed tomographic, and magnetic resonance findings in 34 patients with pathologic correlation. Skeletal Radiol. 2003. 32:687

30. Erdem E, Angtuaco EC, et al. Comprehensive review of intracranial chordoma. *Radiographics*. 2003. 23:995
31. Nakanishi K, Yoshikawa H, Ueda T, et al. Postradiation sarcomas of the pelvis after treatment for uterine cervical cancer: review of the CT and MR findings of five cases. *Skeletal Radiol*. 2001. 30(3):132
32. Belal A, Kandil A, Allam A, et al. Malignant fibrous histiocytoma: a retrospective study of 109 cases. *Am J Clin Oncol*. 2002. 25(1):16
33. Tateishi U, Kusumoto M, Hasegawa T, et al. Primary malignant fibrous histiocytoma of the chest wall: CT and MR appearance. *J Comput Assist Tomogr*. 2002. 26(4):558

第十五章 儿童体部肿瘤

第一节 检查方法

儿童体部肿瘤临床并不少见,除依据体检外,影像学检查是评估儿童体部肿瘤的主要方法之一,近年来随影像设备的发展,对儿童体部肿瘤的早期发现和及时诊断已成为可能。超声检查因其简便易行、无辐射等特点,已成为儿童体部肿瘤的首选检查方法,小儿胸部疾病目前仍以X线平片作为首选。CT应用于临床以来,随CT设备的迅速发展,扫描速度、重建速度越来越快,使小儿CT体部图像质量有了明显提高。CT以其高密度分辨率等优点,为小儿肿瘤科医生提供了大量有价值的诊断信息,已被儿科医生广泛接受,作为普通X线和超声检查的重要补充,对某些儿科肿瘤已成为首选检查方法。

儿科CT检查包括新生儿、婴儿期、幼儿期、学前期、学龄期。一般从出生至14岁。在解剖、生理、病理等诸多方面,小儿与成人相异之处很多,年龄越小差别越大,因而CT表现各异。儿童处于生长发育阶段,婴幼儿期各脏器尚未发育成熟,肌肉组织含水量较成人高,胸腹部各脂肪组织发育未成熟,解剖结构对比较差,增强检查价值较大。随年龄增长,脏器的形态也有所变化。儿童肿瘤不同于成人,以先天性肿瘤居多,故CT表现有独特之处。CT检查的目的是确定肿瘤的位置、数目、形态、大小、范围及其性质,对此CT有很高的价值,但对某些肿瘤的定性诊断有一定限度,有些病变仅能推测其良、恶性,而有些病变仅能确定其大小和范围。CT检查安全、迅速、低创伤性,目前已广泛应用于儿科体部肿瘤检查。

一、检查前准备

(一)口服造影剂

儿童腹部检查与成人一样,须口服造影剂,婴幼儿因吞咽动作和哭闹,胃肠道内往往含有大量气体,加之呼吸频率快,约40~44次/分(成人18次/分),小儿以腹式呼吸为主,膈肌运动较大,因此伪影较重。腹部CT检查前常规须口服或经鼻饲管注入1%~2%泛影葡胺水溶液,造影剂量视患儿年龄而定,一般接近或略多于平时进食量,分几次服入,每服1次后,直立体位轻轻拍背可帮助排出胃内气体,减少腹部伪影。婴幼儿肠蠕动快,口服造影剂30分钟即可充盈空肠,2~3小时可达回盲部。口服造影剂部分可经肠壁吸收,由泌尿系统排出,部分低龄患儿在口服造影剂后肾盂、肾盏、输尿管内可见高密度造影剂,不要误认为结石、出血等其他病变。

(二)镇静

检查期间,患儿自然睡眠最为理想。新生儿至6个月婴儿一般每日睡眠在20小时左右,尤以饱食后更易入睡。对禁食的新生儿可用一干净未穿孔的密封奶嘴放入口腔,让患儿吸吮,即使患儿神志清醒也很少运动。药物镇静一般用于6个月至4岁患儿。口服镇静剂最常用6.5%水合氯醛,0.7~1ml/kg。也可保留灌肠。水合氯醛吸收较快,维持时间约6~8小时,一次极量不应超过1g,否则影响循环系统和抑制呼吸。对年龄稍大或躁动的患儿一般肌肉注射冬非合剂,即冬眠灵(氯丙嗪)、非那根(异丙嗪)各1mg/kg混合后肌肉注射,两药用量不宜超过25mg,注射后平卧防止体位性低血压。急诊病人要求快速镇静时,静脉内缓慢推注安定0.3~0.5mg/kg,注意观察呼吸。安定作用快、强,但局部刺激较大。应当指出,所有镇静药物对患儿

的呼吸等均有抑制作用,用药前应详细了解病史,观察患儿一般情况,询问肝、肾功能等重要检查结果。较大肿瘤可造成胸腔或腹腔压力异常增高,循环、呼吸等重要生命指征处于失代偿的边缘,尽管少量的镇静药物也可引起严重后果。用药后的患儿应密切观察。

(三)制动

运动伪影是小儿 CT 检查中普遍存在的问题,4 岁以上儿童有一定的自制能力,但对 CT 检查有恐惧心理。检查时须家长陪同并抚摸患儿身体,绝大多数情况下都能得到满意的效果。Carlgero 负压塑形垫是一种利用真空技术达到固定的制动垫,其具有一定强度,使用方便,又不吸收 X 线,配合约束带能达到满意的制动效果。生理运动造成的伪影主要依靠提高检查速度来解决。

二、检查方法

(一)扫描参数

绝大多数患儿不能随机器曝光而屏住呼吸,所以应尽可能缩短曝光时间,平静呼吸状态下,常规 2 秒扫描一个层面一般能满足需要。新型 CT 设备扫描时间可达 1 秒以下,从而保证图像质量。扫描层厚和间隔以及扫描野大小视病人年龄、部位和临床指征而异。一般采用 5mm 层厚,5mm 间隔。扫描野新生儿采用 150mm × 150mm,婴幼儿采用 200mm × 200mm,学龄期儿童采用 300mm × 300mm。小儿各脏器结构、血管等相对纤细,显示矩阵以 512 × 512 或 1 024 × 1 024 为宜,能较好显示病变及正常解剖结构,否则影响对病变的观察。小儿体部相对

较薄,骨骼肌肉尚未发育成熟,加之考虑到放射线的辐射作用,所以,在保障图像质量的同时,扫描电流可较成人适当降低,新生儿一般用 65mA 或 85mA,学龄期儿童用 105mA 基本能满足要求。婴幼儿肌肉组织含水分相对较多,脂肪组织含量较少,CT 图像对比较成年人差,年龄越小越显著,适当的调节窗宽和窗位有利于观察病变。一般情况下窗宽与窗位略小于成人。

(二)体部直接冠状矢状位扫描

儿童常规以仰卧位横断扫描为主,辅以侧卧位、俯卧位,儿童体部直接冠、矢状位扫描是利用现代 CT 机孔径大、速度快、成像矩阵多、儿童身材矮小的特点,弥补了 CT 仅限于横断扫描的不足。扫描姿势视患儿年龄而定,4 岁以下婴幼儿身高小于 70cm,待患儿熟睡后,横向仰卧于扫描架中,两腿分开,可由家长或固定带辅助固定,定位于病变部位退床扫描,得到矢状位图像(图 15-1-1)。患儿横向侧卧于扫描架中,患侧位于下方,这样可减少肠道气体产生的伪影干扰,得到冠状位图像(图 15-1-2)。4~14 岁患儿检查前向病人详细介绍检查经过,使病人配合是检查成功的关键。4~14 岁患者身高大于 70cm,让患者横向屈躯坐于扫描架中,两腿盘起,双手抱头,由家长或固定带辅助固定,定位于病变部位一侧退床扫描,得到矢状位图像(图 15-1-3)。让患者面向床尾,骑跨在扫描床上,躯体尽可能保持竖直,两手抱住支撑架,尽量低头,辅以固定带,得到冠状位图像。年长患者嘱其平静呼吸,头尽量偏于一侧,避开扫描野,以减少颅骨造成的伪影。

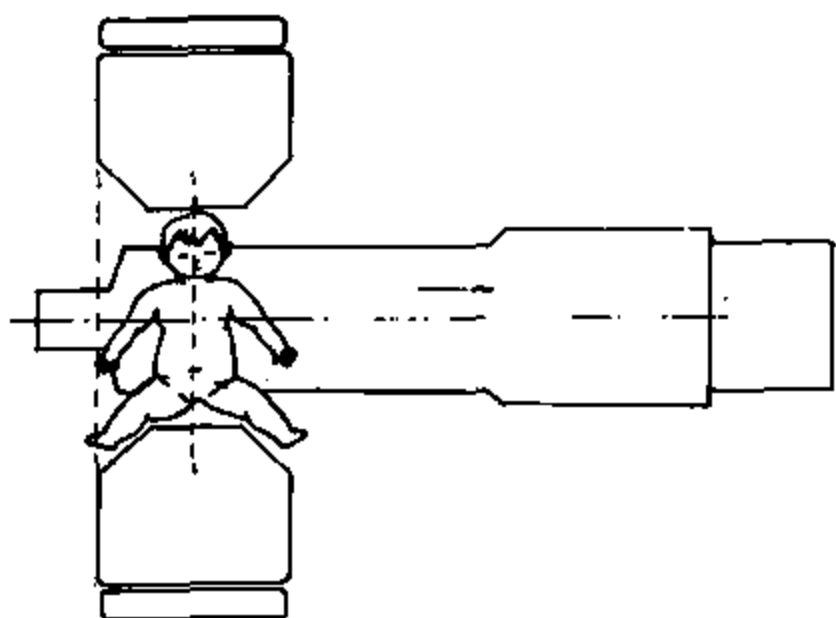


图 15-1-1

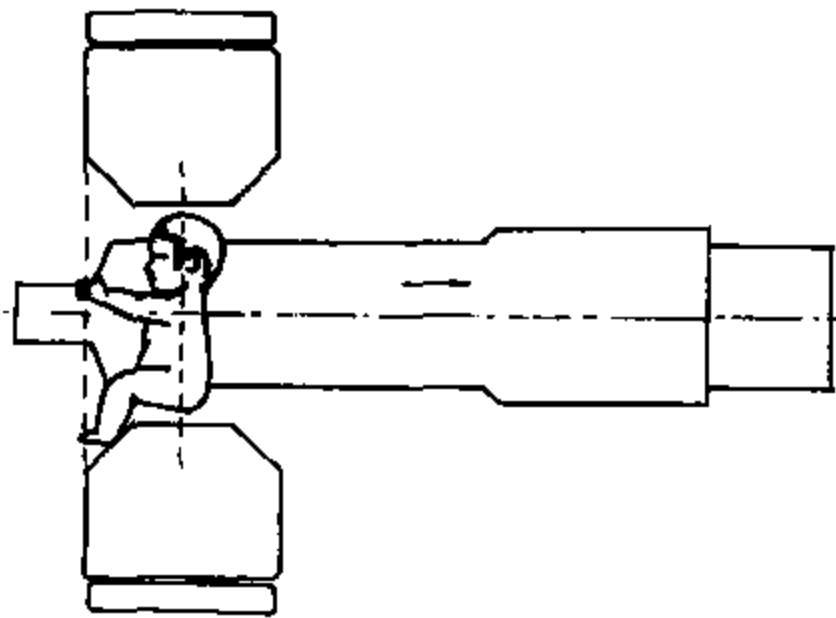


图 15-1-2

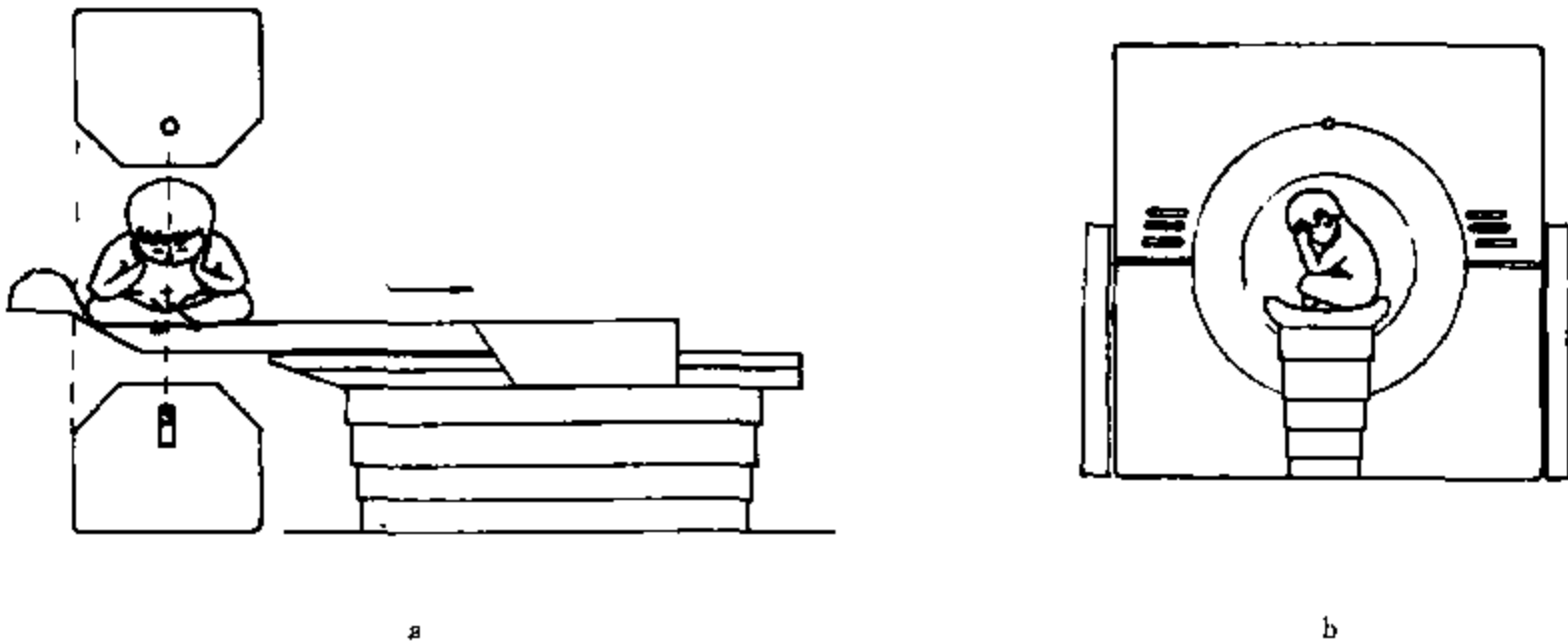


图 15-1-3

在常规扫描的基础上,辅以冠 矢状位直接扫描,可提供三维解剖信息,提高病变的定位准确性,明确病变纵向侵犯范围,显示病变与重要脏器的横向、纵向毗邻关系。胸部冠状位扫描可较好显示病变与气管 主支气管,肋胸膜以及膈肌的关系。胸部矢状位扫描可直接显示叶间胸膜的位置,以及受侵犯移位的情况,同时显示病变与前、后肋胸膜情况,为病变定位、定量诊断提供依据。腹部冠状位扫描对观察腹膜后病变较好,如判断肿瘤是起自肾上腺还是肾上腺,仅凭横断扫描有时很困难,辅以直接冠状位扫描可明确诊断。儿童体部 CT 检查应以横断扫描为基础,根据病情有选择的采用冠状或矢状位扫描,对显示横行的线性、膜性结构较好,对显示体部肿块的全貌、纵向毗邻关系及相邻脏器受挤压情况较理想。其缺点一是增加了患者辐射剂量;另一方面其分辨率低于横断扫描,且这种检查受 CT 机设备条件等限制。但仍不失为一种有价值的检查方法,可为儿童体部肿瘤的诊断提供更准确的诊断依据。

三、增强检查

(一)造影剂选择

静脉注射用 CT 增强造影剂,即有机碘水溶液,主要经肾脏排泄。造影剂分离子型与非离子型两大类,后者具有渗透压低、亲水性高、粘稠度低等特点。新生儿肾小球滤过率低,至 1 岁时肾脏形态及功能接近成人水平。因此,低龄儿童属高危人群,建议选用非离子型造影剂为宜。

(二)增强方法

与成人相同,儿童 CT 增强检查的目的是当病

变组织与周围正常组织间无密度差和密度差很小,平扫对病变难以显示或显示不清,经静脉注入造影剂,可使病变组织与邻近的正常组织间密度差增加,从而提高病变的显示率和诊断准确率。儿童体部肿瘤宜选用团注增强方式,以得到不同时相的强化图像。一般需要高压注射器才能达到足够的注射速率。儿童增强检查应注意以下几方面事项,首先选择较大静脉进行穿刺,如肘正中静脉,穿刺针以 21 号为宜,穿刺成功后用等张生理盐水保留静脉,也可经静脉注入镇静剂,使患者入睡。造影剂用量一般控制在每公斤体重 1~2ml 之间,最大总量不宜超过 100ml。注射器与患者保留静脉连接后,先选用手驱动键,缓慢注入造影剂,约 1ml 左右,注意观察静脉是否通畅。选择注射速率及延时时间依据患者年龄、病变部位和静脉穿刺部位不同而异。一般注射速率为 1~3ml/s,延时 15~30 秒之间。因造影剂用量较少,很难选择 2 个时相注射,一般选择单一时相。在注入造影剂时,嘱患者家长密切观察患者反应,注射处局部疼痛、肿胀提示造影剂可能漏至皮下,应立即停止注射,用硫酸镁外敷,以减轻并发症。Kaste 报道 500 例儿童用高压注射器进行增强检查,失败率为 0.4%,主要为三方面:造影剂漏至皮下组织;连接注射器的导管破裂;造影剂注入血管内膜下。其中以造影剂漏至皮下组织最严重,可造成局部皮下组织无菌性坏死。我们体会 5 岁以上患者使用高压注射器比较安全,婴幼儿慎用,新生儿一般不使用高压注射器。

(三)不良反应预防与处理

1. 造影剂不良反应预防:造影剂反应与造影剂

的渗透压、亲水性蛋白结合力、血钙结合力 造影剂用量、注射速度等多种因素有关。从药物特性与大量临床观察结果来看,离子型造影剂的不良反应概率较非离子型高。按发生不良反应的时间将造影剂不良反应分为速发反应与迟发反应两大类。前者指造影剂注入后或结束前5分钟左右出现的不良反应。既往有过敏史或其他高危因素的患者较易出现速发反应,有荨麻疹、哮喘、青紫型心脏病、心力衰竭、肝肾功能不全、支气管哮喘的患者应特别慎用。检查前过度精神紧张也是诱发速发反应的因素之一,对学龄期患者,检查前应详细向患者讲解检查过程,消除恐惧心理,低龄患者适度给予镇静药物是有效预防速发反应的措施。速发反应均出现在扫描过程中,儿科患者多不能自述,因此应向患者家属讲清不良反应的各种表现,以便及时发现和处理。迟发反应一般指注射造影剂后30分钟至2日内出现的症状,但应当排除疾病本身或其他药物引起症状。迟发反应一般较轻,多数情况下无需处理可自行缓解,严重者可对症处理。

造影剂对肾脏的损害越来越受到广泛重视,造影剂引起的损害主要是肾小球及髓质微循环紊乱,肾小管细胞损害和肾小管阻塞。低龄儿童肾脏尚处在发育成熟阶段,这种造影剂对肾脏损害的远期

影响尚需大量、长期的临床观察与实验室分析。与造影剂肾损害有关的因素包括造影剂类型、剂量、使用频率和病人体质等。对绝大多数患者来讲造影剂肾损害多属亚临床型,可不经治疗而恢复。预防或减轻造影剂肾损害的措施有:选用非离子型造影剂,使用甾醇激素,静脉输液充分水化,造影剂注射前加热至体温,降低粘滞度,避免与引起肾损害的其他药物一同使用。

2. 造影剂不良反应处理:约94%~100%的严重不良反应在注射造影剂后20分钟内发生,因此及时发现,早期处理是放射科医生的必备知识与技能,扫描室应备齐各种抢救药物与设备,如吸痰器、氧气、人工呼吸器等。注射完毕后保留静脉观察40分钟,为方便处理不良反应。基本的处理原则包括吸氧、输生理盐水、保持气道通畅、测血压和心率。正压给氧,经面罩给予高流量氧气。使患者头偏向一侧,防止呕吐物吸人气道,如患者口腔分泌物较多,及时吸痰,清除口腔异物,保持气道通畅。补充血容量,经静脉输入生理盐水。肾上腺素作用快,对解除支气管痉挛,增加心肌收缩力有较好疗效。皮质激素作用缓慢,一般4~6小时发挥作用,可减轻或延缓不良反应的发生。

第二节 儿童体部肿瘤概述

儿童体部肿瘤在临床工作中并非少见,随现代影像设备及诊断水平的不断提高,大部分可在术前明确肿瘤的部位、大小及其性质。儿童体部肿瘤依据其成分可大致分为囊性与实质性两大类,前者在儿童多为良性病变,包括淋巴管瘤、消化道重复畸形等,影像学表现与临床有一定特征性,经治疗后多预后良好。而儿童体部实体肿瘤病理类型比较繁杂,影像学检查可明确一部分实体肿瘤的性质,如畸胎瘤、脂肪瘤等,而绝大多数实体肿瘤仅凭影像学定性比较困难,须密切结合临床与实验室检查,部分肿瘤仅能推断其良恶性,而进一步的病理学类型要靠镜检或免疫组织化学分析方法来确定。因此,作为影像科医生了解和掌握儿童体部肿瘤的相关临床知识、遗传学特征、流行病学统计等对准确做出诊断至关重要。本章就这几方面与儿

童体部常见肿瘤有关的知识作一简要叙述。

一、儿童体部肿瘤临床

随着我国医疗卫生事业的发展 and 人民生活水平的不断提高,过去占儿童死亡病因首位的严重感染性疾病,随抗生素的应用已得到了有效控制,而儿童恶性肿瘤的发病率正逐步上升,成为严重威胁儿童生命的主要死亡原因之一。在美国儿童恶性肿瘤的死亡仅次于意外事故占死亡病因的第2位。我国上海市区调查显示1~14岁儿童中恶性肿瘤的死亡已由20世纪80年代的第6位上升到目前的第3位,在5~14岁儿童中居第2位。其他地区也有相似的变化,这种现象正引起儿科医生的高度重视。发达国家开展了区域性或国家间的专题协作研究,如美国的小儿肿瘤研究组(Children's Cancer Study Group, CCG)、德国的BFM肿瘤组等,这些组织

集中力量进行探索研究,推动了儿童肿瘤的临床与基础研究,达到了事半功倍的效果。目前已经有一个国际儿童肿瘤协会(Societe' te' International de l' Onocologic P' ediatrague, SIOP),为各地区儿童恶性肿瘤的诊断、治疗、病理、分子生物学方面提供了大量帮助。

(一)儿童肿瘤的临床表现

儿童体部肿瘤因肿瘤所在位置、大小及其性质不同临床表现差异较大,与成人一样,患者的病史、临床症状和体征是最原始的资料,了解这些资料,才能有的放矢的应用好各种影像学检查。儿童体部肿瘤较常见的临床症状有:不明原因的或持续不退的发热;腹部肿块,大部分是由家长无意中发现,发现时往往很大;呕吐、腹部膨隆;骨骼、关节疼痛;贫血、肝脾肿大;非感染性淋巴结肿大。儿童多不能自述症状,早期发现往往依靠医生和家长耐心细致的全面观察。

另外,儿童患某些疾病时,并发肿瘤的频数较高,如某些先天性畸形患者较易并发肿瘤,单侧肢体肥大患者易发生肾母细胞瘤、肝母细胞瘤 肾上腺皮质癌。毛细血管扩张性失调患者易并发淋巴瘤、白血病。免疫缺陷患者患淋巴瘤、白血病的概率增加。染色体异常与肿瘤有关,如 13 号染色体失去长臂时易并发视网膜母细胞瘤。

(二)儿童体部肿瘤与成人的差异

儿童体部肿瘤多为原发性肉瘤和胚胎性肿瘤,约占 90%以上,属非上皮性肿瘤。而成人则以腺癌和上皮性癌为主。由于肿瘤病理类型的不同,对抗肿瘤药物的敏感性也有差异,这就直接影响到预后。儿童恶性肿瘤主要以侵袭组织为特点,常被侵袭的组织有造血系统、淋巴系统、中枢神经系统、骨骼与肌肉系统。而成人主要以侵袭脏器为主,如乳腺、肺、子宫、结肠等。儿童恶性肿瘤在首次就诊时大多数已发生局部扩散和远处转移。成人恶性肿瘤被发现时间多相对较早,常常仅累及一个脏器或局限在一个区域内。对于早期发现肿瘤,成人有很多行之有效的筛查方法,如大便潜血实验、乳房摄影、阴道涂片等,儿童则不然,绝大多数是由家长偶然发现的,大规模筛查无明显效果(除神经母细胞瘤的尿儿茶酚胺测定外),而且儿童恶性肿瘤目前尚无有效的预防措施。有些儿童恶性肿瘤对化疗远较成人敏感,配合手术切除可明显提高患者的生

存率。

(三)儿童体部肿瘤的分期与预后

影响儿童体部肿瘤预后的因素主要是肿瘤的病理类型及其扩散范围。明确肿瘤的病理类型与扩散范围对确定治疗方案和评估、患者预后非常重要。术前主要依靠临床表现、体检、诊断性活检、影像学检查等。超声 CT、MRI 等对肿瘤术前分期和定性起重要作用,但总体来讲,各种方法均存在一定的假阳性率和假阴性率,与临床要求还有一定差距。比较可靠的肿瘤分期必须通过手术切除肿瘤、区域探查、肿瘤的大体和显微镜检查,以及摘除淋巴结的病理学检查来获得。有许多儿童肿瘤研究机构制定出肿瘤分期,如 NWTS 分期、Evans 分期、INSS 分期等,同成人一样,TNM 分期也被作为儿童肿瘤分期标准。应用分子生物学方法进行更精确的分期将会成为可能。

儿童各种肿瘤的复发时限不尽相同,如肾母细胞瘤、神经母细胞瘤、横纹肌肉瘤大致在 2~3 年左右,而尤文肉瘤 髓母细胞瘤的复发时间在 5~10 年左右。随手术切除与化疗、放疗、生物治疗及支持治疗的联合应用,儿童恶性肿瘤的初治缓解率已有明显提高,生存期明显延长。

二、儿童肿瘤的流行病学

了解儿童恶性肿瘤的病种分布、地区分布、发病率和死亡率可对影像科医生诊断提供参考依据。资料显示美国每年有 104 万新的肿瘤病例,其中 14 岁以下儿童肿瘤数为 6 500 例,占总数的 0.6%。男女比例为 1.2:1。中国上海市 1990 年到 1992 年 3 年间,396 例 14 岁以下儿童恶性肿瘤发病依次为:白血病(35.11%);中枢神经系统肿瘤(23.49%);淋巴瘤(11.12%);肾母细胞瘤(5.55%);神经母细胞瘤(3.79%);骨肉瘤(3.79%);卵巢肿瘤(3.66%);软组织肉瘤(2.28%);肝肿瘤(2.28%);睾丸肿瘤(1.72%);视网膜母细胞瘤(1.52%);其他肿瘤(3.66%)。

儿童恶性肿瘤的发病原因非常复杂,涉及遗传、免疫、环境、致癌因素等多个方面。目前已知许多儿童肿瘤与遗传因素有关,最肯定的例子是双侧视网膜母细胞瘤属常染色体显性遗传 并且发现了正常视网膜母细胞基因(RB 基因),该基因的丢失和突变即可导致视网膜母细胞瘤发生。单侧视网膜母细胞瘤有部分遗传倾向。Down's 综合征和 21

三体畸形患者白血病的发病概率明显增加。还有许多肿瘤并不一定具有遗传性,但是与胚胎发育异常有关,例如畸胎瘤、内胚窦瘤、神经母细胞瘤、淋巴瘤等等,都来源于胚胎残留的细胞或组织,属于先天性肿瘤。

资料显示某些恶性肿瘤的发生在地区和人种上有差别,如白血病很少发生在黑色人种,而在土耳其等国较为多发。恶性淋巴瘤日本人发病很少,而中非地区多发。神经母细胞瘤在中非比较少见。肾母细胞瘤在日本少见,而尤文肉瘤在中国较少见。虽然统计学显示了这些现象,但目前尚不能肯定某一肿瘤的发生与遗传或环境有必然联系。

三、儿童肿瘤病理

了解儿童肿瘤的病理知识,特别是掌握恶性肿瘤的发生、发展、形态学特征及其转移规律对影像学诊断至关重要。传统上将儿童肿瘤分为良性与恶性。典型的良性肿瘤生长缓慢、有包膜、组织分化成熟、不转移等。恶性肿瘤生长迅速,向周围浸润生长,组织分化低,具有异形性,易发生出血和转移。但有些儿童肿瘤不能简单的用良恶性来界定,如血管内皮瘤发生在婴幼儿常为良性。神经母细胞瘤发生在婴幼儿有可能自动消失或转化为良性神经节细胞瘤。婴幼儿的畸胎瘤含有大量未成熟组织也不一定为恶性。卵黄囊瘤在2岁以下男孩预后较好,如发生在女孩青春期则恶性度极高。类癌发生在阑尾为相对良性,如发生在小肠、胃则比较恶性等。病理上常将恶性肿瘤依据瘤细胞的异形性将其划分为3至5个等级,等级越高,恶性程度越高,转移发生早,生长迅速,预后差。

胚胎性肿瘤是儿童恶性肿瘤的特征之一,这类肿瘤有统称为母细胞瘤,儿童发生率高,上海新华医院839例儿童恶性肿瘤中胚胎性肿瘤占第1位,占26.58%。这类肿瘤另一个特点是分布广泛,可发生于全身任何器官和组织。常见的肿瘤有神经母细胞瘤、视网膜母细胞瘤、肾母细胞瘤、肝母细胞瘤、淋巴母细胞瘤 骨髓网状母细胞来源的尤文肉瘤、胚胎性横纹肌肉瘤和胚胎性畸胎瘤。总体上讲,这类胚胎性肿瘤具有一些共同的病理特征:细胞不成熟,处于胚胎期低分化阶段,多为小圆形细胞或短梭形细胞,核染色深,胞浆少,仅凭显微镜检查鉴别诊断有一定困难,须依靠免疫组织化学等特殊技术,同时要密切结合临床;镜下细胞的大小、形

状及排列比较一致,细胞丰富,弥漫分布,异形性不明显;肿瘤细胞以不成熟为主,如神经母细胞瘤细胞可排列成菊形团结构和向神经节细胞分化,肾母细胞瘤内可见肾小球和肾小管样结构等;具有胚胎性间质,为较疏松的粘液样结缔组织。

儿童恶性肿瘤一旦出现临床症状,往往已属于晚期。与成人恶性肿瘤一样,具有血行和淋巴道转移的趋势,某些肿瘤有其好发的转移部位或组织,如神经母细胞瘤早期发生骨转移,肾母细胞瘤易发生肺转移,骨肉瘤易发生肺转移,睾丸肿瘤好发生腹膜后转移等。

四、儿童体部肿瘤的影像学检查

对于儿童体部恶性肿瘤的病人,常常需要影像科与外科医生共同商榷进一步的处理方案。影像科医生应详尽了解患者的年龄、肿块位置、临床症状和重要实验室检查结果,以便结合影像分析做出较为准确的诊断或鉴别诊断。外科医生需要了解肿瘤的起源部位、大小、累及范围、重要结构是否受累、是否转移及肿瘤可能的性质等问题。他们需要判断下一步的处理方案。例如前纵隔巨大肿块的患者,如果考虑淋巴瘤可能,在局麻下颈部或腋下淋巴结活检对病人更有利。当需要进行外科手术切除肿瘤时,外科医生往往要通过影像学检查资料来解决下列一些问题:如肿瘤累及的体腔,是胸腔、腹腔或是其他部位? 哪些器官受累在先,哪些器官受累在后? 重要的器官和大血管是否已被累及? 肿瘤能否安全完整的切除? 能否使用损伤小的手术入路? 患儿在手术治疗前是否应化疗或放疗? 下面就儿童常见的几个肿瘤的类似问题作一简要叙述。

(一)肾母细胞瘤

当临床怀疑肾母细胞瘤时,外科医生常常需要了解这样一些问题,如肿瘤是否起自肾脏? 是否具备肾母细胞瘤的特征? 对侧肾脏是否也有病变? 是否为肾母细胞瘤病? 或对侧仅为肾母细胞瘤? 肿瘤是否累及下腔静脉或右心房? 肿瘤能完全切除吗? 肺和肝脏有无转移? 等,如果下腔静脉受累,外科医生要在肾切除术的同时,打开下腔静脉切除肿瘤。如果肿瘤蔓延至右心房,则需在肾切除前,先切除右房内的肿瘤或术前化疗消除腔静脉内或右房内的肿瘤。

超声检查能明确起源于肾脏的肿瘤,并且能观

察对侧肾脏情况以及是否存在下腔静脉和右心房瘤栓。腹部 CT 检查是证实肿瘤起源的较好方法。CT 和 MR 能够帮助了解肿瘤周围器官或组织受压迫移位或浸润的程度。MR 可清楚显示大血管腔内变化。如果对侧肾脏也发现肾母细胞瘤或肾母细胞瘤病,那么整个手术方案就要更改。双侧肾母细胞瘤患者应在肾脏部分切除之前进行化疗。化疗可以使大部分肾实质恢复功能,再行双侧或单侧的部分性肾切除术,可最大程度的延长生存期。忽视术前影像学检查,有 7% 以上的患者在术中探查发现存在双侧肾脏肿瘤。胸片未发现肺转移,而胸 CT 却发现转移的情况临床并非少见。尽管在处理上无本质区别,外科医生不应依靠平片诊断肺转移,所有的肾母细胞瘤患者均应行胸 CT 检查。

(二)神经母细胞瘤

当临床怀疑神经母细胞瘤时,外科医生常提出这样一些问题,如肿瘤是否起源于肾上腺?是否具备神经母细胞瘤的特征?有无转移存在?是否可以安全的切除肿瘤?如果肿瘤起自肾上腺且无转移,那么将首先考虑切除肿瘤,但必须进一步了解肿瘤的范围,临近器官和大血管是否受侵。神经母细胞瘤包绕腹主动脉、下腔静脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉时切除比较困难。CT 和 MR 检查对选择理想的手术路径比较有价值,同时应考虑再次手术切除肿瘤的可能性。MIBG (^{131}I -次碘苄基胍核素扫描)对于发现肿瘤复发和监测治疗效果比较有价值。体部神经母细胞瘤通过 CT 能准确的作出定位、定量乃至定性诊断,MR 对肿瘤的诊断及分期也非常有价值,MR 能更好的确定椎管与骨髓有无转移。

(三)肝母细胞瘤

当临床怀疑肝母细胞瘤时,外科医生常提出这样一些问题,如肝脏肿块是肝母细胞瘤还是肝细胞癌?肿瘤累及几个肝段?肿瘤是否与肝静脉关系密切?切除肿瘤是使用肝叶切除术,还是肝段切除术?是否存在肺或淋巴结转移?超声是发现肝脏

肿块的一个最好的方法。如果超声怀疑有病变,那么就要行 CT 和 MR 检查。MR 成像在获得影像信息方面比 CT 更优越。MR 比 CT 更能确定肝静脉、门静脉和下腔静脉有无受累,确定肿瘤和正常肝组织的分界。外科医生将采取手术或适当的术前化疗,化疗后再作一次 MR 来了解肿瘤的状态及可切除性。

(四)纵隔肿瘤

纵隔肿瘤的患儿,影像学可显示肿块的位置、影像学特征以及骨质是否破坏,从而决定临床如何处理。炎性肿块、正常的胸腺组织和淋巴瘤不须手术处理,影像科医生对鉴别诊断帮助较大。前纵隔肿块常见的是淋巴瘤和胚胎组织细胞瘤。CT、MR 和其他术前检查的目的是尽量避免对淋巴瘤施行手术;而胚胎组织细胞肿瘤要尽可能手术切除。外科医生要知道肿瘤是否侵犯了重要器官或组织,能否完全的切除肿瘤。中纵隔的恶性病变包括淋巴结肿块、心包囊肿、肠源性囊肿和淋巴管瘤,这些肿瘤在胸 CT 上容易识别。外科医生需要知道肿瘤的大小和位置以便确定手术路径。神经源性肿瘤常发生在后纵隔,和腹部肿瘤一样 CT 是最常用的检查方法。MR 对于了解椎管内、胸壁、骨髓有无侵犯很有帮助。神经节细胞瘤、神经节母细胞瘤和神经母细胞瘤三者影像学表现相似。10 岁以上儿童的后纵隔肿块大多数是良性神经节细胞瘤。如果为神经节母细胞瘤或神经母细胞瘤应注意有无转移。胸、腹、骨的 CT 扫描以及 MIBG 对于发现转移病灶有帮助。儿童胸部神经母细胞的预后要好于腹部的神经母细胞瘤,手术较容易切除。外科医生需要知道肿块的位置以及椎管内有无侵犯,以便确定术式和请神经外科一道处理。

总体上讲,CT 检查可基本满足临床需要,它可较准确显示原发肿瘤的大小、起源部位、内部成分、周围脏器受侵犯情况以及区域淋巴结转移情况,增强检查可显示肾脏、肝脏受累情况,但 CT 检查对神经母细胞瘤最好发的骨髓转移无帮助。

第三节 儿童常见体部肿瘤

一、神经母细胞瘤与神经节细胞瘤

(一)神经母细胞瘤

神经母细胞瘤(neuroblastoma),又称交感神经母细胞瘤(sympathicoblastoma)或成神经细胞瘤,由

未分化的交感细胞组成。居儿童恶性肿瘤第5位,在儿童腹部恶性肿瘤中仅次于肾母细胞瘤居第2位。美国的统计资料显示神经母细胞瘤在4岁以内的儿童中发病率为1/10万,5岁至9岁间为0.4/10万。该肿瘤临床主要见于婴幼儿期,2~3岁为发病高峰年龄,10岁以后比较少见。男女均可发病,男女比例各家报道不一,神经母细胞瘤患者中约80%左右存在染色体异常。

神经母细胞瘤起源于原始神经嵴的交感神经元细胞(sympathogonia),在胚胎期交感神经元细胞移行到各部位形成神经母细胞与肾上腺髓质的嗜铬母细胞。因此所有神经元细胞分布的部位与肾上腺髓质都可发生神经母细胞瘤。国内外文献统计神经母细胞瘤分布大致情况为:腹部占60%~75%,其中约2/3左右起自肾上腺髓质的嗜铬母细胞,另1/3左右起源于脊椎旁交感神经链。胸部占15%左右,几乎全部位于后纵隔,近头端相对多见。盆腔约占4%~5%左右,颈部交感神经丛占2%~5%,脑部神经母细胞瘤约占0.2%,约有10%左右肿瘤无法确定起源。

【病理所见】

肿瘤体积可以相差很大,早期呈质地较硬的结节状,晚期浸润周围组织形成巨大肿块,绝大多数肿瘤没有包膜,肿瘤表面色泽灰紫,切面呈灰红色,其间有许多出血、坏死囊变区,肿瘤组织质地脆,切割肿瘤时因瘤内钙化而较硬。肿瘤可沿腹膜后结缔组织和大血管间隙浸润生长。位于脊椎旁交感神经链的肿瘤可伸入椎管内,形成哑铃形肿瘤。

镜下见未分化的原始细胞集成菊形瘤巢,细胞呈小圆形或卵圆形,大小一致,胞浆少,核染色深,与淋巴细胞相似,呈弥漫而密集的分布,间质较少。原纤维在瘤巢间形成纤维网。出血、坏死较常见。

【临床表现】

1. 临床症状:腹部神经母细胞瘤常因原因不明的发热、贫血、腹胀、腹泻等症状而就诊。因肿瘤位于腹膜后,且位置较高,故较少因腹部触及包块而就诊。胸部神经母细胞瘤多位于后上纵隔的脊椎旁沟内,早期多无明显症状,常因胸部X线检查而发现,肿瘤晚期可压迫气管引起呼吸困难或侵犯颈部交感神经丛引起Homer综合征,表现为同侧上睑下垂,眼球凹陷,瞳孔缩小等。肿瘤延伸到椎管内可压迫脊髓,造成脊髓压迫症状而就诊的例子并不

少见。颈部神经母细胞瘤可以因颈外侧深部肿块就诊,常伴有Homer综合征,也可表现为最后几对颅神经麻痹。盆腔神经母细胞瘤多位于骶前间隙内,早期多无明显症状,晚期因肿瘤较大压迫直肠造成便秘,压迫膀胱造成尿潴留,也可压迫淋巴、静脉系统影响回流致下肢水肿,压迫输尿管造成肾盂积水。哑铃形肿瘤多位于胸段交感神经链,也见于腰骶段交感神经。肿瘤通过一个或几个椎间隙延伸到椎管内,常见症状有下肢肌张力减退、下肢瘫痪、括约肌功能失调、顽固性便秘等。

2. 实验室检查:神经母细胞瘤具有某些内分泌功能,因此实验室检查在诊断神经母细胞瘤中起重要作用。神经母细胞瘤能合成去甲肾上腺素,后者在瘤细胞内进一步分解,以甲氧基-羟基-苯基-乙二醇(methyl-hydroxy-phenyl-glycol, MHPG)的形式释放入血,此后转化为香草扁桃酸(vanillylmandelic, VMA)由尿中排出,有些神经母细胞瘤只合成高香草酸(homovanillic acid, HVA)。24小时尿液VMA与HVA定性、定量分析对90%以上的神经母细胞瘤有诊断价值,结合其前体MHPG的测定更具诊断意义。

3. 与神经母细胞瘤有关的综合征:①神经母细胞瘤可伴有库欣综合征,这些患者17-羟皮质类固醇增高,原发肿瘤被切除后,血17-羟皮质类固醇水平可恢复正常。②神经母细胞瘤可伴有眼-肌阵挛综合征,文献报道这一综合征在神经母细胞瘤患者相对常见,有时出现在肿瘤发现以前,临床表现为肌张力减退、共济失调、肌阵挛和眼阵挛,但睡眠后可消失。③神经母细胞瘤伴顽固性腹泻,据报道见于7%左右的神经母细胞瘤患者,表现为慢性腹泻、腹胀,肿瘤切除后腹泻即可消失。研究表明患者血液中与瘤体内都存在“血管活性-肠肽”(VIP)的物质,这种物质也见于分化良好的神经节细胞瘤。④神经母细胞瘤伴有高血压,因神经母细胞瘤压迫肾蒂血管造成,其他类型肿瘤也可造成相似症状。部分神经母细胞瘤合并的上述综合征,大部分病因尚没有得到证实,当作为临床首诊症状时常常容易被忽视。

4. 神经母细胞瘤的自动消失与成熟:在由各种原因死亡的新生儿尸检中发现,肾上腺原位神经母细胞瘤者较临床诊断多40倍,推测这些未分化的神经母细胞瘤在生后可自行消失,而不发展成肿

瘤。另外,神经母细胞瘤未经治疗转化为分化成熟的良性神经节细胞瘤的例子国内外均有报道。在已经手术部分切除和病理证实的神经母细胞瘤患者,其残余瘤体自动消失也有报道。是什么机制可导致神经母细胞瘤自动消失或向良性神经节细胞瘤分化目前尚不清楚

5. 与神经母细胞瘤预后有关因素:本病预后较肾母细胞瘤差,预后与年龄、分期及肿瘤遗传特征等多因素有关,年龄小于1岁者预后较好,治愈率可达75%左右,大于2岁者预后较差。INSS分期的1期、2a期、4s期预后较好,而3期、4期预后较差。原发在纵隔的神经母细胞瘤预后好于原发在腹膜后者。原发肿瘤小于5cm者预后较大于5cm者好。节细胞神经母细胞瘤预后好于未分化神经母细胞瘤。研究表明某些基因与染色体核型与预后有关,如1号染色体正常者预后好于异常者;高倍体核型预后好于二倍体核型;bcl-2基因无表达者预后好于有表达者等等。

【肿瘤分期】

神经母细胞瘤分期方案较多,目前临床仍在应用的主要有Evans分期,INSS分期与TNM分期。

1 国际分期(The International Neuroblastoma Staging System INSS)是1988年全球儿童肿瘤学家共同制定的一个国际神经母细胞瘤分期方案。

1期:肿瘤局限于原发区域;肉眼完整切除,有或无显微镜下残留病变,同侧和对侧淋巴结镜下阴性。

2a期:单侧肿瘤肉眼未完整切除,显微镜下同侧和对侧淋巴结阴性。

2b期:单侧肿瘤肉眼完整或未完整切除;同侧区域性淋巴结阳性;对侧淋巴结阴性。

3期:肿瘤浸润超越中线,区域性淋巴结被或未累及;或单侧肿瘤对侧淋巴结被累及;或中线区肿瘤双侧被侵犯,或双侧区域性淋巴结被累及。

4期:肿瘤广泛扩散到远处淋巴结、骨、骨髓、肝和其他器官。

4s期:局限性原发肿瘤,如同1期或2期,局限于肝、皮肤和/或骨髓的扩散。

2. TNM分期方案

1)前提 必须获得组织学证实及生化检验结果证实。

2)区域淋巴结。

(1)颈部 颈及锁骨上淋巴结。

(2)胸部 胸内及锁骨下淋巴结。

(3)腹部及盆腔 膈下,腹腔内及盆腔淋巴结,包括髂外组淋巴结。

(4)其他 相应的区域淋巴结。

3)TNM分类

T—原发肿瘤

T_x:原发肿瘤未能检出。

T₀:无原发肿瘤的证据。

T₁:单个肿瘤最大径≤5cm。

T₂:单个肿瘤最大径>5cm, <10cm。

T₃:单个肿瘤最大径≥10cm。

T₄:同时出现多个肿瘤。

N—区域淋巴结

N_x:不能检出区域淋巴结。

N₀:无区域淋巴结转移。

N₁:区域淋巴结转移。

M—远处转移

M₀:无远处转移。

M₁:有远处转移。

3 Evans分期方案

I期:肿瘤局限于原发组织或器官内。

II期:肿瘤扩散至原发组织或器官以外,但未超越中线,有同侧区域淋巴结转移,或中线区肿瘤转移到一侧淋巴结。

III期:肿瘤浸润超越中线,且有双侧淋巴结转移。

IV期:有骨骼、软组织、器官或远隔淋巴结转移。

IV_s期:原发肿瘤属I或II期,但已有肝脏、皮肤或骨髓转移。

起源于肾上腺髓质的神经母细胞瘤

【CT表现】

1 平扫检查:见肾上腺区混杂密度肿块,形态多不规则,边界模糊不清,呈浸润生长,可延伸到腹主动脉、腹腔动脉干及肾蒂血管周围,并可包绕上述血管,肿瘤较大者可跨越中线延伸到对侧腹膜后间隙内。平扫见肿块内散在不均匀分布的沙粒状或斑片状钙化(图15-3-1a、b、c、d),神经母细胞瘤钙化发生概率较高,在70%~80%左右,钙化出现的多少与肿瘤分化有一定关系,

未分化神经母细胞瘤钙化概率高于分化较好的节细胞神经母细胞瘤(图 15-3-2a、b)。神经母细胞瘤常伴有瘤内出血或坏死液化区,出现概率较高。较大肿瘤可浸润和压迫肾上腺,造成肾上腺破坏或患侧肾脏向下移位。肿瘤包绕和侵及肾蒂血管,可造成患侧肾脏肿大,肾实质增厚,密度减低。原发肿瘤或转移肿大淋巴结压迫可造成患侧肾盂扩张积水。平扫检查常可显示区域淋巴结转移,见原发肿瘤同侧或对侧区域性淋巴结肿大,淋巴

结内也可见到钙化斑点,可以是多个肿大淋巴结融合成较大的分叶状肿块。除腹膜后淋巴结转移肿大外,膈肌脚后淋巴结是腹部神经母细胞瘤好发的转移部位,可经该处淋巴结向上转移至后纵隔内。起源于肾上腺髓质的神经母细胞瘤很少侵犯到椎管内形成哑铃形肿块。起源于右肾上腺髓质的神经母细胞瘤可向上直接浸润肝脏右叶,造成肝脏右叶破坏,并且可造成肝实质内的扩散转移。

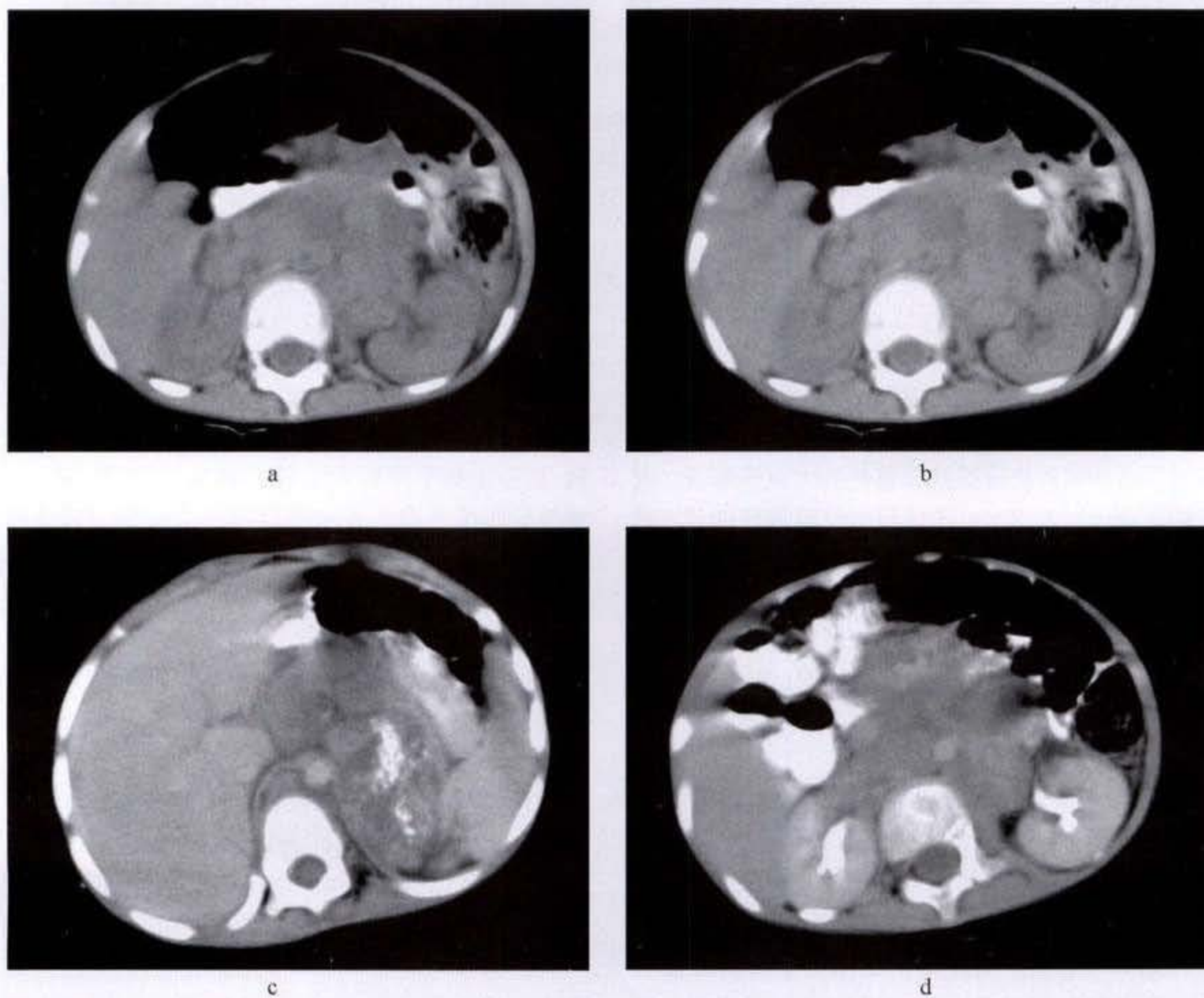
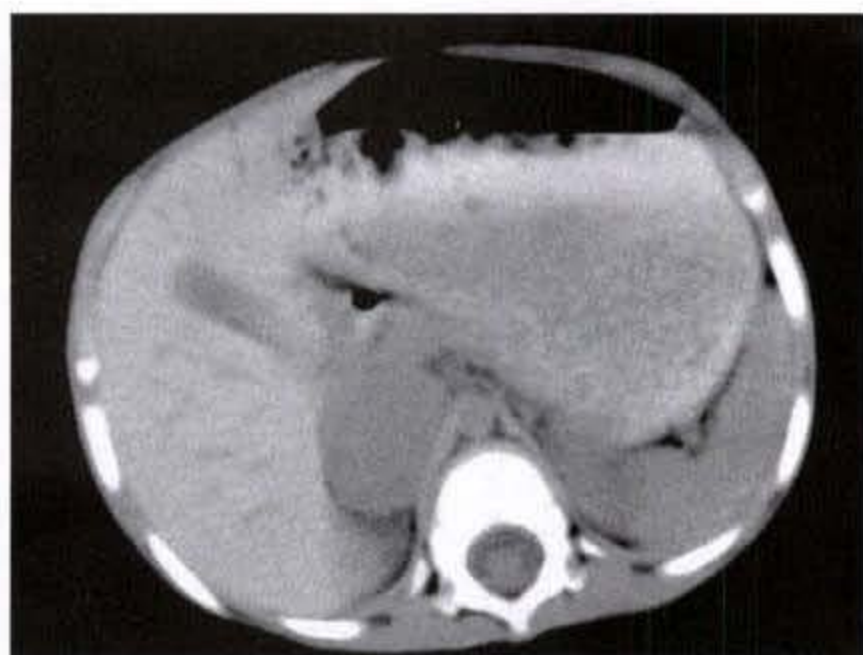


图 15-3-1 男,4岁。左肾上腺神经母细胞瘤

- a. 平扫检查显示左侧肾上腺区域混杂密度肿块,境界模糊不清,瘤体内可见多发大小不等的钙化斑点,该层面显示膈脚后淋巴结肿大
- b. 平扫检查在肾静脉平面显示肿瘤沿腹膜后间隙浸润生长,肿瘤跨越中线,双侧肾静脉周围淋巴结肿大
- c. 增强扫描显示左侧肾上腺区肿瘤不均匀强化,境界模糊不清,膈脚后淋巴结肿大
- d. 肿瘤在腹膜后间隙内浸润生长,包绕腹主动脉



a



b

图 15-3-2 男,1岁10个月。右侧肾上腺节细胞神经母细胞瘤

a. 平扫检查显示右侧肾上腺区域软组织密度肿块,边界比较清晰

b. 增强检查显示肿瘤轻度均一强化,占位效应显著,下腔静脉受压迫向前移位

2. 增强检查:增强后显示肾上腺区原发肿瘤明显强化,强化形式不均匀,呈云絮状或斑片状,坏死液化为无强化的低密度区。绝大多数神经母细胞瘤增强后一般不能显示假包膜影像,肿瘤边界常常模糊不清。转移肿大的淋巴结也可强化。增强 CT 还可显示被肿瘤包绕或受挤压移位的大血管影像。肾上腺区神经母细胞瘤可造成腹主动脉明显前移。增强检查还可显示肾蒂血管被肿瘤包绕或侵犯的情况,同时可见受累肾脏缺血肿胀或阶段性无强化表现,呈楔形低密度无强化影,患侧肾脏常常较健侧灌注程度低,肾盂肾盏显影较健侧延迟(图 15-3-3a、b、c、d)。

【鉴别诊断】

1. 嗜铬细胞瘤:儿童发生嗜铬细胞瘤非常罕见,约占全部嗜铬细胞瘤的 3%~4%。文献报道儿童右肾上腺嗜铬细胞瘤发病率高于左侧,约 20%为双侧肾上腺同时发病,约 10%~40%为多发性嗜铬细胞瘤,男性多于女性。发病高峰在 10 岁。儿童期起源于肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤占总数的 80%~90%。由于嗜铬细胞瘤能分泌过多的儿茶酚胺,并作用于肾上腺素能受体,故患者临床主要表现为心血管系统症状,兼有代谢紊乱和其他系统的症状,这些临床表现与神经母细胞瘤有明显不同。

CT 表现当肾上腺嗜铬细胞瘤较小时,呈圆形或卵圆形,边界比较清晰光滑,密度较均匀,肿瘤内

出现钙化的概率明显较神经母细胞瘤低。当嗜铬细胞瘤较大时,其直径可达数厘米,肿瘤边界常较清晰,不同于神经母细胞瘤的浸润生长,呈分叶状边界模糊不清。较大肿瘤内常出现出血与坏死液化区,常见不到钙化影像。原发肿瘤可造成腹主动脉、腹腔动脉干及肾蒂血管的移位,但一般不会沿腹膜后间隙浸润生长和包绕这些大血管。较大肿瘤可造成肝右叶后段的压迫移位,一般不会侵犯肾脏。肾上腺嗜铬细胞瘤在儿童期大多为良性,一般不发生区域性淋巴结转移,区别于神经母细胞瘤早期发生区域性淋巴结与远隔转移。嗜铬细胞瘤是多血供肿瘤,增强后多为明显强化,因较大肿瘤内出血与坏死,强化常是不均匀,但可以见到肿瘤周围线状强化的包膜影。就肾上腺神经母细胞瘤与嗜铬细胞瘤鉴别而言,两者从好发年龄、临床症状、实验室检查以及 CT 表现均存在较明显的差异,依据典型 CT 表现一般可准确鉴别。

2. 肾上腺皮质腺瘤与肾上腺皮质癌:是儿童期非常罕见的肾上腺肿瘤,其临床表现与成年人相似,文献报道青春期后肾上腺皮质癌发生率较腺瘤多。一般临床表现分 3 大类型,即男性化型,库欣综合征型与女性化型。临床与实验室检查可呈较显著的肾上腺皮质功能亢进,影像学检查是术前确诊的主要方法之一。儿童期肾上腺皮质腺瘤与肾上腺皮质癌同神经母细胞瘤的鉴别从临床、实验室到 CT 表现都存在明显不同,就 CT 表现而言,良性

的肾上腺皮质腺瘤一般较小,仅2~3cm,多有光滑完整的包膜,圆形或卵圆形,密度均一,常见不到钙化、坏死液化表现,增强后多呈均一的轻至中度强化。恶性肾上腺皮质癌发病年龄不同于神经母细胞瘤,尽管肿瘤较大,也常伴有出血及液化坏死区,

肿瘤生长对腹膜后、大血管间隙的浸润远较神经母细胞瘤轻,绝大多数恶性肾上腺皮质癌也见不到钙化斑。增强后可见到假包膜影,且区域淋巴结转移也远不如神经母细胞瘤明显,典型的CT表现结合临床与实验室检查结果多能准确鉴别诊断。

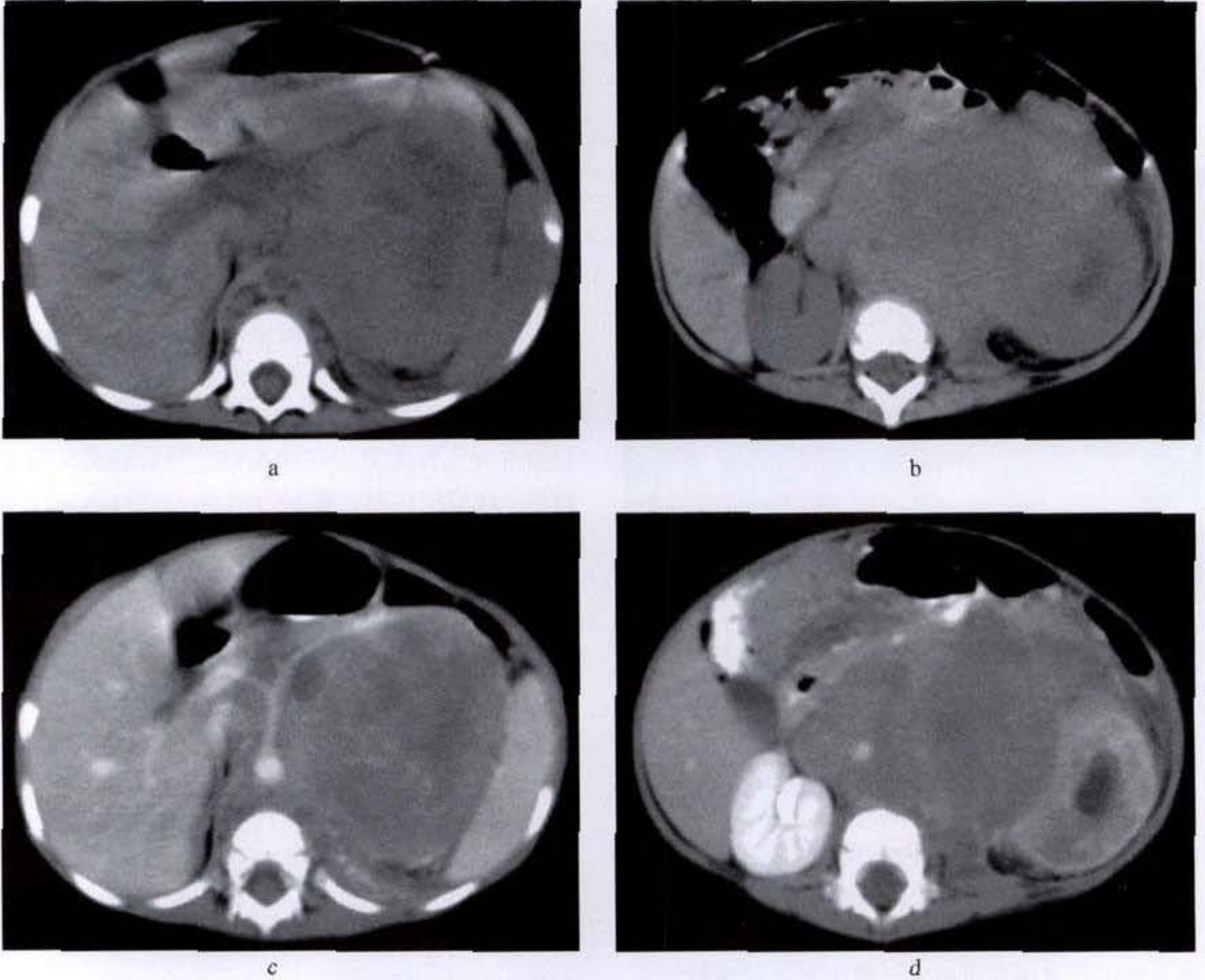


图 15-3-3 男,1岁。左肾上腺神经母细胞瘤

- a. 平扫显示起源于左侧肾上腺区域的巨大混杂密度肿块,浸润生长,占位效应显著,瘤体密度不均匀,见多个低密度坏死液化区,腹部大血管被肿瘤包绕显示不清,膈脚后淋巴结肿大
- b. 连续显示腹膜后混杂密度肿块跨越中线侵犯对侧,左侧肾脏向下受压迫移位,肾脏轮廓增大,肾盂扩张积水
- c. 增强检查见瘤体不均匀强化,其间液化坏死区更加清晰,腹部大血管被肿瘤包绕
- d. 增强检查见右侧肾脏实质强化程度偏低,肾盂扩张积水,与肿瘤包绕侵犯肾蒂有关

3. 肾上腺出血: 肾上腺出血是新生儿期较常见的疾病。文献报道对8374例活婴的B超连续检查发现,肾上腺出血的发生率为1.9‰。临床大部

分可自行吸收,新生儿肾上腺出血多发生在产后,病因尚未明确,一般认为与围产期窒息、酸中毒、应激、产伤和继发性循环障碍有关。在新生儿期

出现肾上腺区肿块首先应除外肾上腺出血。早期 CT 表现肾上腺区高密度包块，呈卵圆形或不规则形，边界常较清晰，大量出血者可沿腹膜后间隙向下流注，密度比较均匀，有占位效应，随血细胞破坏，CT 呈等密度或略高密度（图 15-3-4），以后密度逐渐减低，短期内不会发生钙化，增强后，包块实质部分无强化，血肿包膜可见到线状强化，这些 CT 表现都有助于与新生儿期肾上腺神经母细胞瘤相鉴别。

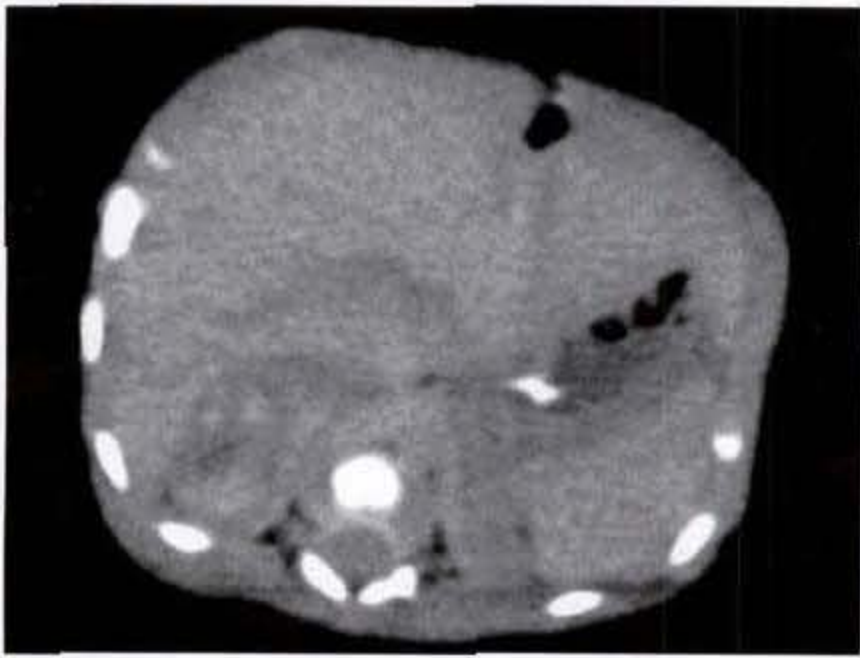


图 15-3-4 男,3天。右肾上腺出血

平扫检查显示右侧肾上腺区域混杂密度病变,有占位表现,高密度区 CT 值 56HU

4. 肾上腺囊肿：儿童期肾上腺囊肿可继发于肾上腺出血吸收或感染后形成，也可源于血管淋巴管源性的囊肿。CT 表现较典型，呈边界较清晰的单房或多房囊性包块，囊内均一液体密度，增强后囊液无强化，囊壁呈轻度线样强化，当囊肿合并感染或囊内有出血时，囊内容物密度可增高，均匀或不均匀，这时往往须与肾上腺起源的神经母细胞瘤相鉴别，前者增强后囊内容物无强化，仅对周围结构呈压迫改变，不造成浸润，也见不到区域性淋巴结转移，结合临床病史一般可准确鉴别。

5. 肾母细胞瘤：起源于肾上极的肾母细胞瘤须要与肾上腺神经母细胞瘤相鉴别。当原发肿瘤较小时 CT 检查不难确定其起源，当原发肿瘤很大时，两种肿瘤都会造成周围脏器的广泛侵蚀破坏和区域淋巴结转移，两点重要 CT 征象对鉴别诊断

较有价值，一是肾母细胞瘤很少发生钙化，仅占 5% 左右，且钙化多在肿瘤边缘呈线状，而神经母细胞瘤钙化呈沙粒状或斑片状位于肿瘤实质内。二是肾母细胞瘤对肾实质侵蚀破坏多较明显，使残余肾实质呈线状或新月形强化，而神经母细胞瘤多造成肾脏的上极破坏或伴有节段性缺血损伤，不会出现新月形强化。典型 CT 表现结合临床与实验室检查对两种儿童期比较常见肿瘤作出鉴别诊断是有可能的。

起源于腹部及盆腔脊椎旁交感神经链的神经母细胞瘤

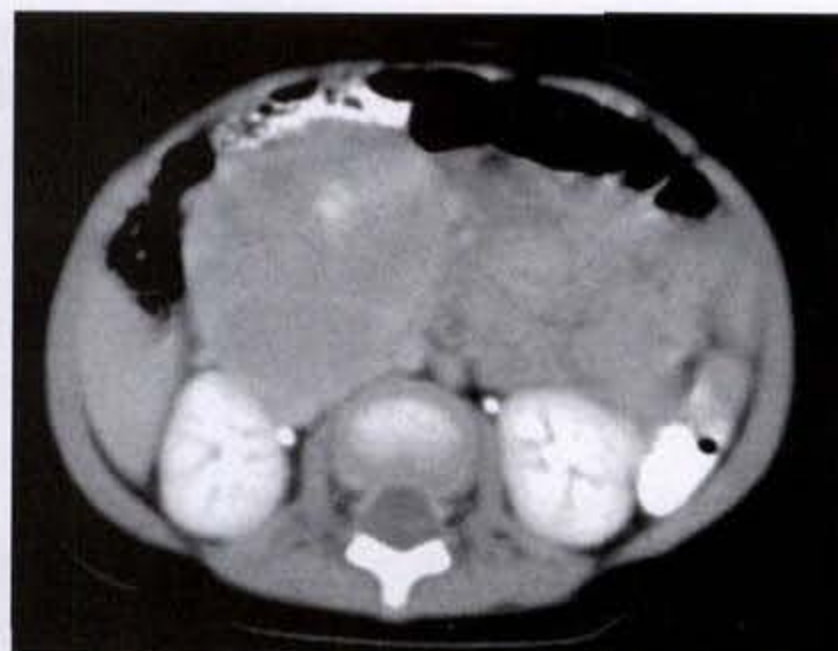
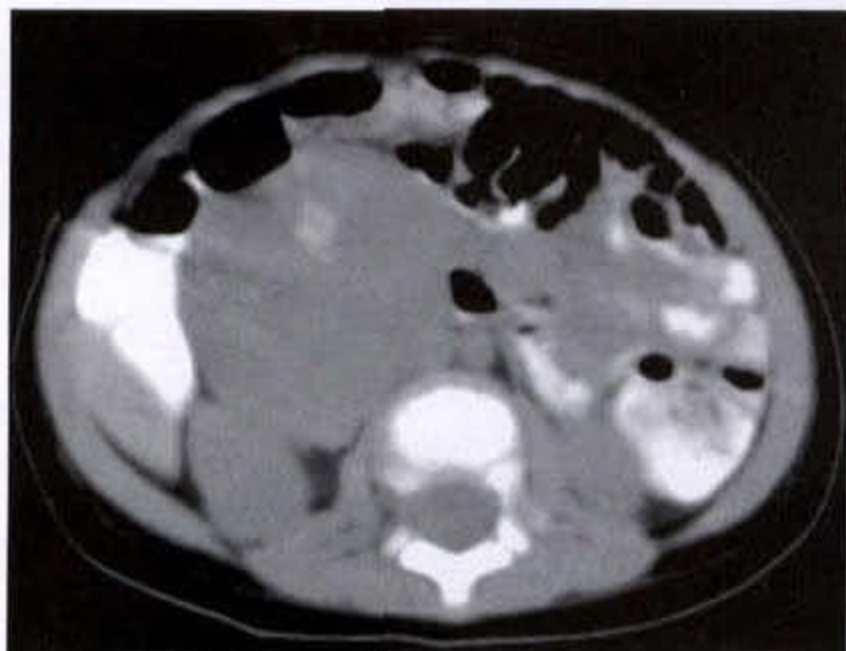
【CT 表现】

1. 平扫检查：见腹部脊椎旁沟与盆腔骶前间隙内肿块，当肿块较小时，呈圆形或卵圆形，边界比较清晰，广基底卧于脊椎旁沟内或骶前区。肿瘤实质内散在不均匀分布的沙粒状或斑片状钙化（图 15-3-5a、b），钙化发生概率与肿瘤大小无关，与肿瘤分化程度有一定相关性，分化越低，钙化越多。肿瘤较大时，常呈分叶状，向周围组织浸润生长，无清晰边界，肿块可经腹主动脉、下腔静脉前后方同时浸润到对侧，将腹腔大血管包绕在瘤体内，肿块侵蚀压迫肾蒂血管并不少见，可造成患侧肾脏缺血肿胀，生长在脊椎旁交感神经链的神经母细胞瘤可侵蚀破坏相应部位的一个或多个神经孔，向椎管内生长，形成哑铃形肿块，椎管内肿瘤位于硬膜外，压迫硬膜囊移位变形，椎管内肿瘤呈混杂密度（图 15-3-6a、b、c、d），与椎管外肿瘤一样，发生钙化的概率也很高，肿瘤常在椎管内纵向生长，可超出椎管外肿瘤的平面。椎管外瘤体较大，常出现出血、液化坏死，椎管内瘤体则很少见。

2. 增强检查：位于脊椎旁沟和骶前间隙的神经母细胞瘤呈不均匀强化，强化为云絮状或斑片状，较小肿瘤可见到部分假包膜，较大肿瘤一般不能见到。增强后瘤体内的液化坏死区更清晰，呈不规则的低密度区。被肿瘤包绕的大血管强化后显示清晰。受侵蚀肾脏可呈节段性缺血表现，或全肾延迟强化。椎管内肿瘤同样可显示不均一明显强化。

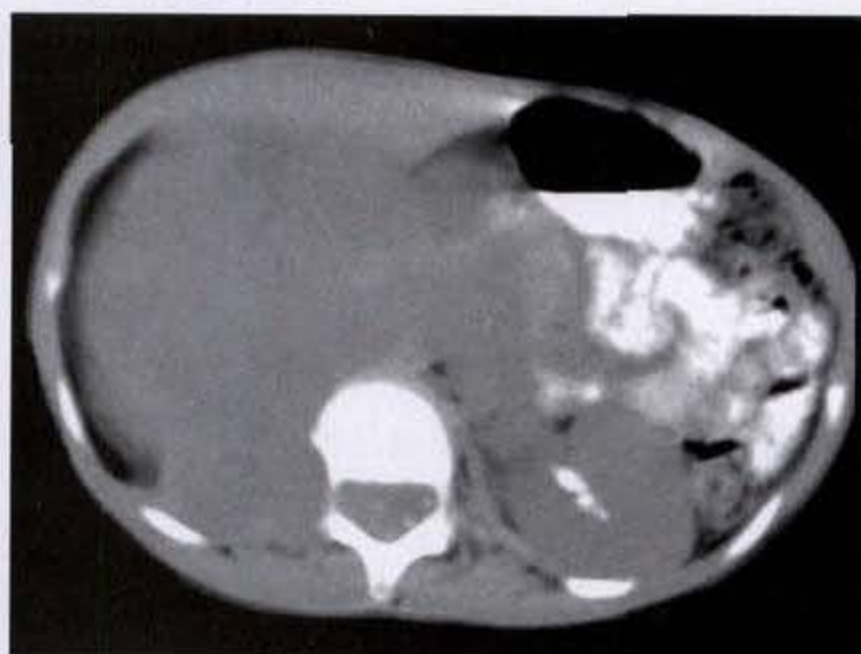
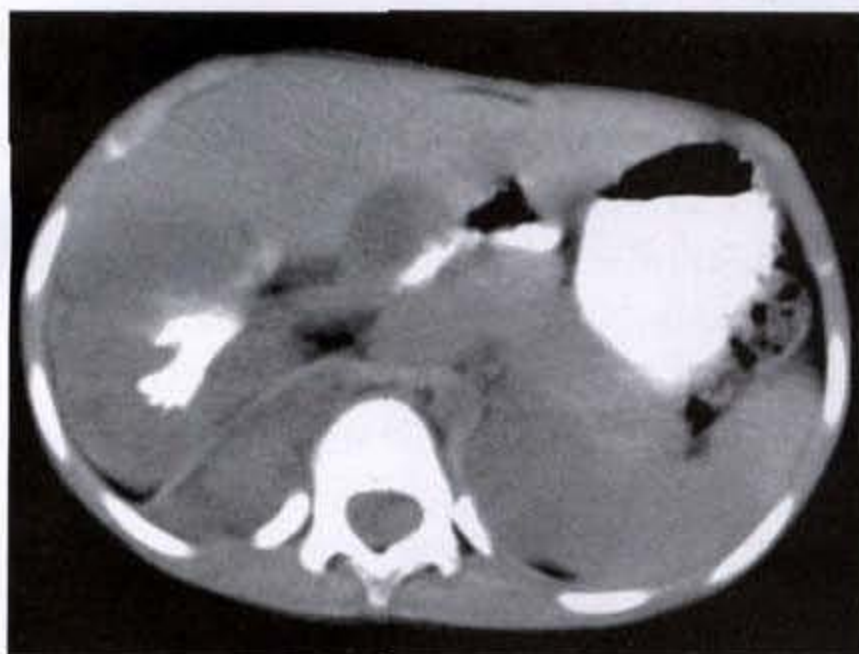
【鉴别诊断】

1. 腹膜后和骶前畸胎瘤：腹膜后中线区和骶前

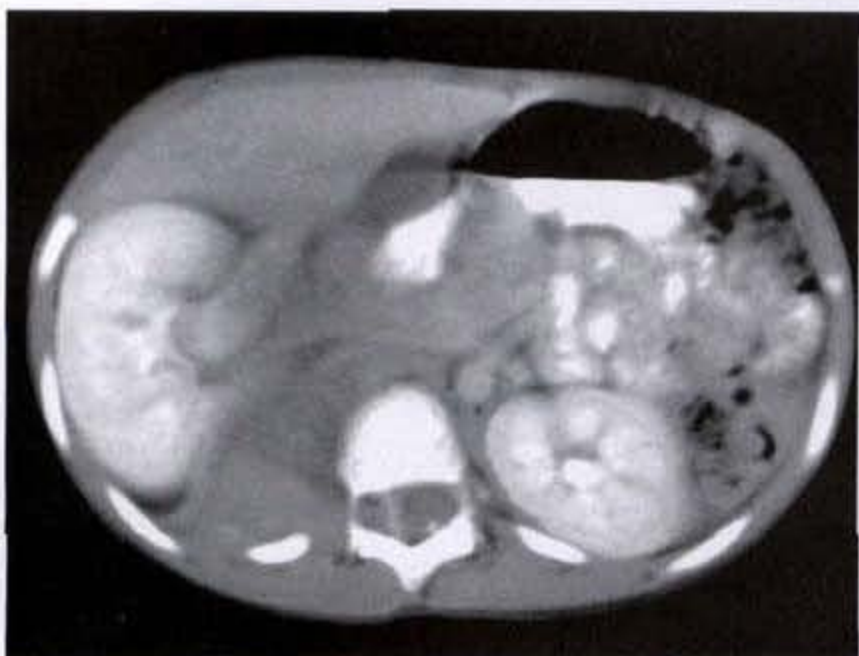


a b

图 15-3-5 女,1岁2个月。起源于腹部交感神经链的神经母细胞瘤
 a. 平扫显示腹膜后不均匀软组织实体肿瘤,瘤体内见散在钙化斑点,肿瘤边缘比较清晰
 b. 增强后显示肿瘤不均匀强化,周围肠管和肠系膜血管受挤压移位



a b



c d

图 15-3-6 女,7岁。起源于腹部交感神经链的神经母细胞瘤
 a. 平扫检查显示右侧脊椎旁混杂密度肿块,右侧膈肌脚背抬高,右侧输尿管受压迫向前移位
 b. 连续扫描显示肿瘤延伸至椎管内,椎管内外肿块内均见散在斑点状钙化影
 c. 增强检查显示瘤体不均匀强化
 d. 增强后椎管内外瘤体呈不均匀强化,硬脊膜囊受压迫偏移

间隙是畸胎瘤好发部位，CT 检查是术前确诊的重要方法之一，分化良好的畸胎瘤内含多种组织成分，由于 CT 具有较高的密度分辨率，多可清晰显示瘤体内钙化、脂肪、液体及软组织成分。很容易与同样发生在这些部位的神经母细胞瘤相鉴别。低分化畸胎瘤常缺乏脂肪与钙化成分，由不均匀的软组织构成实体肿块，边界也可模糊不清，增强呈不均匀强化，这类肿瘤的 CT 表现与神经母细胞瘤的区别是畸胎瘤可无钙化或为较大的斑片状、弧线状钙化。畸胎瘤尽管很大也主要以压迫周围结构为主，对腹主动脉等大血管挤压移位，一般不会从腹腔大血管前后侵犯到中线对侧包绕这些大血管，畸胎瘤一般不伴腹膜后或腹腔内区域性淋巴结转移。大多数情况下依据 CT 表现术前可准确鉴别。

2. 神经节细胞瘤：与神经母细胞瘤一样好发于腹膜后与骶前间隙内，多见于学龄期儿童，CT 表现不同于神经母细胞瘤之处有：平扫 CT 显示肿瘤边界清晰光滑，较小肿瘤内部密度较均匀，钙化斑较少，较大肿瘤内可见低密度坏死液化区，对周围结构主要以压迫移位为主。不伴有区域淋巴结增大。增强后较小肿瘤呈均匀强化，较大肿瘤的坏死液化区显示更清晰，部分肿瘤可见到线状包膜影。有些病例可依据 CT 表现结合临床及实验室检查结果做出鉴别诊断，有些病例须经病理学检查进行鉴别。

3. 神经鞘瘤与神经纤维瘤：也是腹膜后较为常见的肿瘤，CT 表现为非特异性软组织密度肿块，膨胀性生长，边界比较清晰，也可是多个结节状肿块堆积在一起，一般不伴钙化，对周围结构呈推挤压迫改变，结合临床表现及实验室检查一般可与神经母细胞瘤相鉴别。

4. 横纹肌肉瘤：是儿童期比较常见的恶性肿瘤，15 岁以下患者占本病的 85%，发病高峰在 5 岁以下。膀胱横纹肌肉瘤是相对好发的部位。肿瘤发现时往往已经较大，CT 平扫表现为不规则密度软组织肿块，早期边界往往比较清楚，中晚期肿瘤侵蚀周围组织，境界模糊，肿块内可见低密度坏死区或高密度出血，占位效应显著。很少见到瘤体钙化，CT 可显示区域性淋巴结转移。肿块压迫或侵犯膀胱三角区可引起单侧或双侧输尿管、肾盂扩张积水。增强后肿块实体部分呈不均匀强化，假包膜可呈线

状强化，该肿瘤发病高峰年龄尽管与神经母细胞瘤相近，但 CT 表现与腹膜后或骶前神经母细胞瘤有较明显区别，结合临床与实验室检查结果可资鉴别，但横纹肌肉瘤的很多组织学亚型要靠镜检和免疫组织化学进一步确定。

5. 内胚窦瘤：是见于腹膜后、骶前间隙和卵巢的恶性胚芽细胞瘤的一种，肿瘤呈实质性，CT 平扫显示不均匀软组织肿块，呈浸润生长，多无包膜，肿块较大时其间可见液化坏死区及出血，增强后呈不均匀强化。可见于儿童期各年龄阶段，瘤体很少钙化，CT 表现与神经母细胞瘤有所不同。大部分儿童体部恶性实体肿瘤的 CT 表现相似，组织学类型确定须要靠病理学检查。

起源于胸部的神经母细胞瘤

【CT 表现】

1. 平扫检查：肿瘤位于胸段脊椎旁沟内，上胸段偏头侧相对好发，当肿块较小时，呈圆形或卵圆形，边界比较清晰，广基底卧于脊椎旁沟内。肿瘤实质内散在不均匀分布的沙粒状或斑片状钙化（图 15-3-7），钙化发生概率与肿瘤大小无关，与肿瘤分化程度有一定相关性，分化越低，钙化越多。肿瘤较大时，常呈分叶状，向周围肺组织和纵隔浸润生长，无清晰边界，肋骨与椎板也可被破坏，与肿瘤相临的肺组织可因肿瘤浸润而实变。生长在脊柱旁交感神经链的神经母细胞瘤可侵蚀破坏相应部位的一个或多个神经孔，向椎管内生长，形成哑铃形肿块。椎管内肿瘤位于硬膜外，压迫硬膜囊移位变形，椎管内肿瘤呈混杂密度，与椎管外肿瘤一样，发生钙化的概率也很高，肿瘤常在椎管内纵向生长，可超出椎管外肿瘤的平面。椎管外瘤体较大，可见坏死液化及出血，椎管内瘤体则很少见。纵隔及肺门淋巴结转移肿大，常伴有钙化，也可压迫支气管造成某一肺叶不张或不全阻塞引起气肿。

2. 增强检查：位于胸段脊椎旁沟神经母细胞瘤呈不均匀强化（图 15-3-8a、b），强化为云絮状或斑片状，较小肿瘤可见到部分假包膜，较大肿瘤一般不能见到。增强后瘤体内的液化坏死更清晰，呈不规则的低密度区。被肿瘤包绕的大血管强化后显示清晰。椎管内肿瘤同样可显示不均匀明显强化。纵隔及肺门淋巴结转移呈不均匀强化。

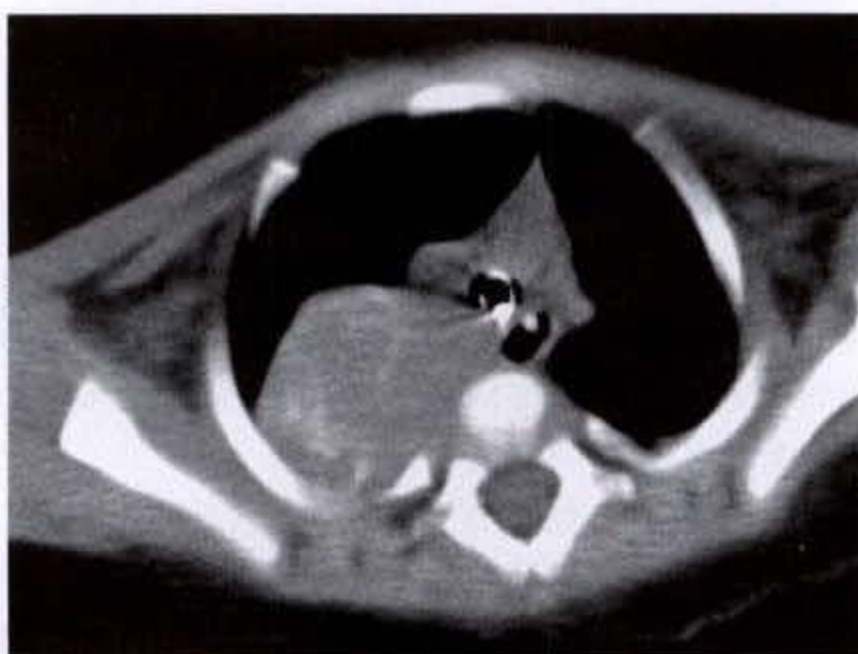
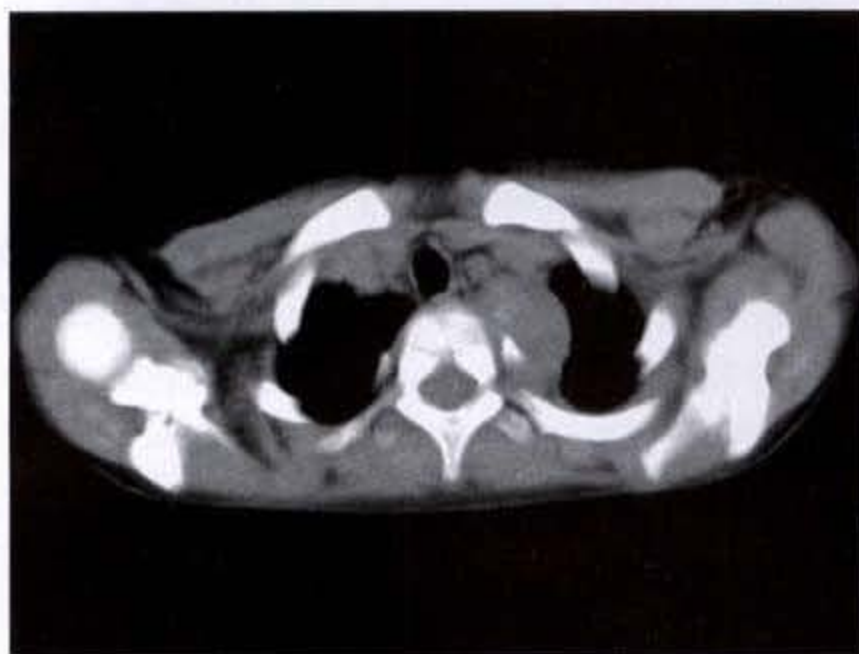


图 15-3-7 男,1岁3个月。后纵隔神经母细胞瘤
平扫检查显示右侧后纵隔头端混杂密度肿块,瘤体
广基底位于脊柱旁沟内,其间可见不规则钙化斑点



a



b

图 15-3-8 男,5岁。后纵隔神经母细胞瘤

- a. 平扫检查显示左侧后纵隔头端混杂密度肿块,广基底位于脊柱旁沟内,瘤体内见沙粒样钙化点
b. 增强后见瘤体轻度强化,边界比较清晰,侧肋胸膜增厚

【鉴别诊断】

1. 原发性肺结核: 是儿童期比较常见的感染性疾病,当肺实质酪酪样变伴有纵隔肺门淋巴结肿大时,需要与纵隔神经母细胞瘤鉴别。原发性肺结核平扫 CT 显示上肺尖后段或下叶背段肺实质浸润病灶,呈软组织密度阴影,形态不规则,边界常较模糊,病变中心位于肺实质内,形态可与所在肺段或叶一致。神经母细胞瘤侵犯肺实质时,病变中心位于纵隔。原发性肺结核干酪化后也可发生钙化,平扫显示实变肺组织内小斑片状钙化,

不同于神经母细胞瘤的沙粒状钙化。纵隔与肺门淋巴结结核也可发生钙化。增强检查对鉴别原发性肺结核与神经母细胞瘤比较有意义,肺结核浸润病灶呈边缘强化,其间可见线状强化的血管影像。纵隔肺门淋巴结结核呈环状强化,这些表现不同于神经母细胞瘤淋巴结转移后的不均匀实质强化。在绝大多数情况下,典型临床表现结合 CT 检查所见多能准确鉴别。

2. 神经节细胞瘤: 是儿童比较常见的后纵隔实质性肿瘤,发病年龄较神经母细胞瘤高,学龄

期后相对多见，常在查体时偶然发现，或因肿瘤较大产生压迫症状而就诊。平扫 CT 显示后纵隔脊柱旁沟内实质性肿块，边界光滑清晰，膨胀性生长，平扫密度均匀，CT 值往往较低，平均 CT 值在 25HU 左右，一般不伴有或很少伴有钙化，也不发生区域性淋巴结转移。较大肿瘤可造成相临肺组织压迫性不张，气管主支气管移位。脊柱旁沟内的肿瘤可将同侧后肋胸膜掀起。增强后肿瘤实质部分呈轻度强化，表现为淡淡的絮状，包膜呈线状强化。典型 CT 表现结合临床症状多能准确鉴别。部分后纵隔肿瘤组织类型介于神经母细胞瘤与良性神经节细胞瘤之间，含有两种细胞成分，仅凭 CT 表现常无法鉴别，只能依靠组织学检查确定。因此，CT 在诊断良性神经节细胞瘤时应当慎重。

3 胸椎结核：一般情况下胸椎结核与神经母细胞瘤不难鉴别，前者 CT 显示为明显的椎体破坏，椎间隙破坏变窄，椎旁不均匀软组织密度包块伴有钙化，寒性脓肿也可侵犯椎管内压迫硬膜囊。增强后，寒性脓肿呈不均匀厚壁环状强化。典型 CT 表现结合临床及实验室检查可与神经母细胞瘤鉴别。

4. 后纵隔重复性囊肿：发生在后纵隔的重复性囊肿相对少见，平扫 CT 显示位于脊柱一侧或正中的囊性肿块，依囊内液体成分不同其 CT 值范围变化较大，当囊内含蛋白成分较高时 CT 值可达 100HU 左右，当囊内容以浆液为主时，表现为均匀液体密度，CT 值在 20HU 以下，无论 CT 值高低其密度、囊壁厚度也比较均一，约 1/4 后纵隔重复性囊肿伴有脊柱先天性畸形。后纵隔重复性囊肿增强后，囊壁呈均匀的环状强化。上述 CT 表现与神经母细胞瘤有明显不同，仅凭 CT 表现不难鉴别。重复性囊肿因囊壁构成组织的不同分为消化道重复囊肿，神经肠道重复囊肿与支气管源性囊肿，这些病变 CT 表现基本一致，区别重复性囊肿的组织学类型要靠病理学检查。

(二) 神经节细胞瘤

神经节细胞瘤 (ganglioneuroma) 是儿童期较少的良性肿瘤，约 30% 左右起自颈、胸段脊椎旁交感神经节，另 60% ~ 70% 起源于腹部及盆腔的交感神经节，也可起自肾上腺髓质。

【病理所见】

大体形态规则，呈圆形或卵圆形，有完整包膜，质较坚硬，切面呈灰白色，一般不伴有大面积坏死及出血。镜下见肿瘤由许多成熟的节细胞构成，包绕在增生的基质中，内含大量有雪旺鞘的神经纤维。神经节细胞母细胞瘤是介于良性神经节细胞与恶性神经母细胞瘤之间的过渡型，镜下的瘤细胞由成熟的节细胞与未分化原始细胞混在一起。

【临床表现】

神经节细胞瘤多发生在儿童期或青少年期，男女间无明显差异。肿瘤生长缓慢，除肿块本身造成的压迫症状和体征外，常在查体时偶然发现，腹部肿块触诊较硬，无压痛。较大的纵隔肿瘤可因压迫造成干咳或呼吸急促。神经节细胞瘤也可破坏椎间孔及椎板延伸到椎管内形成哑铃形肿块，并造成脊髓压迫症状。颈部神经节细胞瘤可引起 Horner 综合征。良性神经节细胞瘤患者可伴有高血压，其 24 小时尿 VMA 含量不增高，这是实验室鉴别与神经母细胞瘤的依据。

【CT 表现】

1 平扫检查：显示位于脊柱旁或前方的软组织密度肿块，密度均匀，呈圆形或卵圆形，边界清晰光滑，周围脏器主要表现为受挤压移位改变，很少伴有大片出血及液化坏死，平扫 CT 值在 25HU 左右。良性神经节细胞瘤发生钙化的概率明显较神经母细胞瘤少。神经节细胞瘤也可以破坏椎弓根及椎板延伸到椎管内，形成哑铃形肿块。

2. 增强检查：良性神经节细胞瘤增强程度较轻 (图 15-3-9)，呈淡淡的絮状强化 (图 15-3-10a、b)，肿瘤包膜可呈线状强化，增强后，较大的肿瘤内可见小斑片状低密度坏死区。

【鉴别诊断】

1 神经母细胞瘤：两者发病部位一致，但临床症状与发病高峰年龄明显不同，CT 表现也不尽相同。胸部脊椎旁神经节细胞瘤多位于中下胸段，神经母细胞瘤在上胸段偏头侧相对好发。神经母细胞瘤呈浸润生长，边界模糊不清，形态不规则，肿瘤实质内散在不均匀分布的沙粒状或斑片状钙化，钙化发生概率与肿瘤大小无关，且早期多伴有区域淋巴结转移，这些 CT 表现明显区别于良性神经节细胞瘤。两种肿瘤都可造成肋骨及椎板破坏，肿瘤向椎管内生长，形成哑铃形肿块，椎管

内肿瘤位于硬膜外，压迫硬膜囊移位变形，而椎管内神经母细胞瘤与椎管外肿瘤一样，发生钙化的概率也很高，肿瘤常在椎管内纵向生长，可超出椎管外肿瘤的平面。两种肿瘤增强检查表现也有所不同，神经母细胞瘤呈不均匀明显强化，强化为云絮状或斑片状，增强后瘤体内的液化坏死区更清晰，呈不规则的低密度区。肿瘤对周围大血管以侵蚀包绕为主，而神经节细胞瘤以压迫移位为主，椎管内肿瘤同样可显示不均匀明显强化。纵隔及肺门淋巴结转移也可见不均匀强化。上述表现一般不难与良性神经节细胞瘤鉴别，但分化较好的神经母细胞瘤其 CT 表现与神经节细胞瘤可很相似，有时仅凭 CT 表现很难鉴别，需要密切结合临床与实验室检查结果，最终需要组织学确诊。

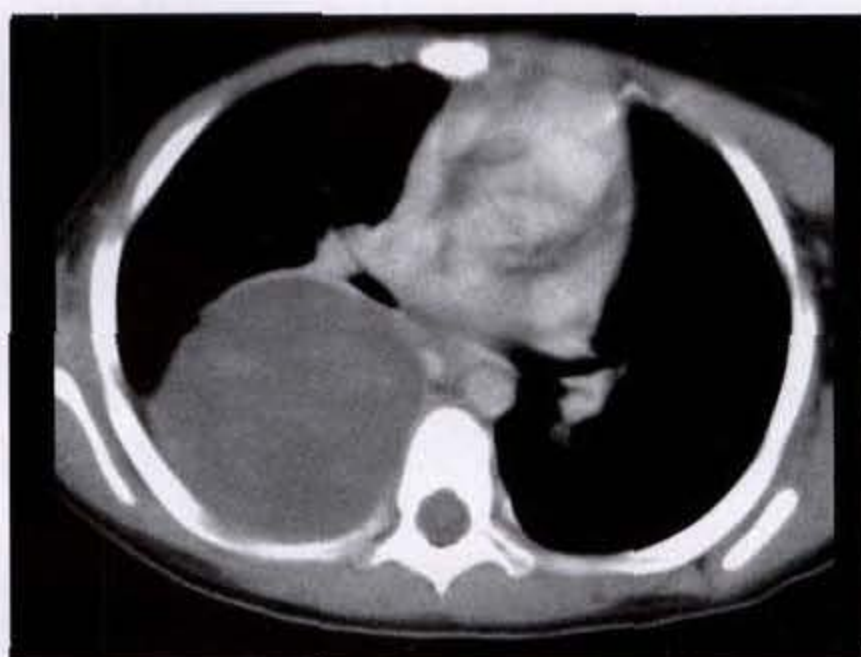


图 15-3-9 男, 8 岁。后纵隔神经节细胞瘤

增强扫描显示左侧后纵隔脊柱旁沟内均匀软组织密度肿块, 广基底位于脊柱旁沟内, 边界比较清晰, 侧肋胸膜增厚, 增强后瘤体呈均匀轻微强化



a



b

图 15-3-10 女, 2 岁。右侧后纵隔神经节细胞瘤

- a. 平扫显示右侧后纵隔脊柱旁沟内均匀软组织密度肿块, CT 值 20.8HU, 边界清晰, 侧肋胸膜增厚
b. 增强后见瘤体内淡淡的云絮状强化

2. 后纵隔局限性包裹积液: 一般情况下后纵隔局限性包裹积液与神经节细胞瘤从临床表现到 CT 所见均有明显不同, 常无须鉴别。但个别情况下, 神经节细胞瘤较小时, 位于脊柱旁沟内, CT 表现与局限性包裹积液很相似, 当神经节细胞瘤 CT 值在 25HU 以下时, 与积液密度接近。这种情况下增强检查对鉴别诊断非常有意义, 神经节细胞瘤呈淡淡的絮状强化, 而局限性包裹积液其液体无强化, 胸膜呈线状强化。

3. 神经纤维瘤与神经鞘瘤: 也是脊柱旁较为

常见的肿瘤, CT 表现为非特异性软组织密度肿块, 膨胀性生长, 边界多比较清晰, 也可是多个结节状肿块堆积在一起, 一般不伴钙化, 对周围结构呈推挤压迫改变, 仅凭临床症状与 CT 表现有时很难与良性神经节细胞瘤相鉴别, 往往需要组织学检查确诊。

二、肾母细胞瘤与肾母细胞瘤病

(一) 肾母细胞瘤

肾母细胞瘤 (nephroblastoma) 起源于未分化的肾胚组织, 有胚胎样或发育不全的肾小球和肾小

管, 又称肾胚细胞瘤。1899 年因 Max Wilms 描述了该肿瘤的特征, 也被称为 Wilms 瘤。肾母细胞瘤的发病率为 7.8/10 万, 是儿童期腹部最常见的恶性肿瘤之一, 占儿童期肾脏肿瘤的 80% 以上, 本病发病高峰年龄为 3~4 岁, 临床诊断绝大多数在 1~5 岁间, 成年人罕见, 男女发病无明显差异。该肿瘤有双侧肾脏同时或先后发病的情况, 文献报道肾母细胞瘤患者中双侧发病占 3.3%~7% 之间, 据统计双侧同时发病者约占 1/2 左右, 另 50% 发病相距数月至数年不等。肾母细胞瘤有一定家族倾向, 文献报道同一家族中兄妹数人可先后发生肾母细胞瘤。

【病理所见】

肾母细胞瘤发现时一般较大, 发生于肾脏的任何部位, 肾上极相对多见, 肿瘤呈类圆形, 表面规则或略有分叶, 肿瘤表面可见纤维包膜, 较大肿瘤常破坏包膜, 肿瘤与残存肾实质之间可有清晰界限。肾母细胞瘤质地较硬, 切面灰白, 肿瘤内常见出血、坏死和囊变区。组织学见未分化的肾胚组织, 有胚胎样或发育不全的肾小球及肾小管, 周围以梭状细胞构成的间质。间质内可以有原始间质细胞、肌肉、纤维、软骨构成。根据肿瘤预后将其分为预后较好的“顺利”型 (favorable histology, FH) 和预后较差的“不顺利”型 (unfavorable histology, UF) 两类。前者又进一步分为下面几个亚型: 上皮型、间叶型、胚芽型、混合型和囊肿型, 这些亚型预后较好, 占肾母细胞瘤的大部分。瘤细胞有间变者称为间变型, 细胞核大有分裂象, 染色深, 预后差, 占肾母细胞瘤的少数。

【临床表现】

1. 临床症状: 肾母细胞瘤临床表现十分相近, 大多数是在无意中发现腹部肿块而就诊, 发现时肿块往往已经很大, 触之坚硬, 较固定, 表面光滑, 无压痛, 较大肿块可占据一侧腹腔。一般触诊时要轻微, 以免促使肿瘤转移。肾母细胞瘤发生内出血时可造成骤然的发作性腹痛。肾母细胞瘤造成血尿而就诊者不足 10%, 临床为无痛性或间歇性血尿, 大多数情况下出现肉眼血尿时肿瘤已经晚期。临床上以高血压就诊的肾母细胞瘤患者非常少见, 该肿瘤造成高血压的原因: 一是肿瘤压迫肾动脉造成高血压; 另一原因是肿瘤产生

某种升压物质。肾母细胞瘤转移和肿瘤本身造成的全身症状是非特异性的, 如面色苍白、精神萎靡等, 早期肺转移时多无症状, 晚期大量肺转移伴肺不张和胸腔积液时可出现呼吸困难、咳嗽、咳血等症状。

2. 肾母细胞瘤伴发的其他先天性畸形: 约占全部该肿瘤患者的 12%~15%。①文献报告, 先天性虹膜缺如或发育不良合并肾母细胞瘤患者中, 11 号染色体短臂有移位或缺如现象, 虹膜缺如是肾母细胞瘤伴发畸形中相对多见的一种, 该肿瘤伴随的中枢神经系统畸形有小头畸形、耳廓畸形、智力低下等。②部分肾母细胞瘤患者伴有一侧肢体肥大, 但临床以一侧肢体肥大就诊发现肿瘤的情况很少见。③肾母细胞瘤合并肾脏先天性畸形并不少见, 约 4% 左右, 伴发的畸形有重复肾畸形、马蹄肾、多囊肾、异位肾等。④ Beckwith-Wiedeman 综合征患者可发生多种肿瘤, 肾母细胞瘤是其中的一种, 这一综合征包括内脏肥大、脐膨出、巨舌、一侧肢体肥大等。

3. 双侧肾母细胞瘤约占该肿瘤的 5% 左右, 大组病例分析显示双侧肾母细胞瘤有不同于单侧肾母细胞瘤之处, 如患者发病年龄较小、母亲年龄相对较大、伴发畸形的概率多、双侧肾母细胞瘤的病理类型多为预后良好的“顺利”型。

【肿瘤分期】

1. NWTS 分期: 美国的 NWTS (National Wilms' Tumor Study) 每 5 年左右对该肿瘤的诊断、临床分期、组织学分型、治疗和预后等做大组病例的分析总结。因此, 该分期被小儿外科和放射科医生广泛采纳。

I 期: 肿瘤局限在肾脏内, 肾包膜完整, 可完全切除, 在切除术前和术中肿瘤未破裂, 肾床内无肿瘤。

II 期: 肿瘤已扩散到肾脏外, 但可完整切除。有区域性的肿瘤播散, 如穿透肾包膜进入肾周组织, 肾外血管被肿瘤浸润或有瘤栓形成, 术前或术中做过针吸活检, 或肿瘤组织有外溢但局限在肾窝内, 切除边缘无肿瘤残存。

III 期: 有局限于腹腔内的非血源性转移的肿瘤。肾门、主动脉旁淋巴结受侵犯; 腹膜种植转移; 肿瘤穿透腹膜面形成隆突结节; 切除边缘有肿瘤残存; 由于肿瘤侵犯周围重要组织而未能

完全切除；术前或术中肿瘤破裂，肿瘤溢出污染腹腔。

Ⅳ期：有血源性转移至肺、肝、骨骼、脑等。

Ⅴ期：双侧肾母细胞瘤。每侧按上述分期标准。

2. TNM 分期方案

(1) 前提 必须有组织学证实。

(2) 区域淋巴结 自横膈至主动脉分叉之间的腹主动脉和下腔静脉旁淋巴结。其他部位的淋巴结受侵犯均属远处转移。

(3) TNM 分类

T—原发肿瘤。

T_x：原发肿瘤未能检出。

T₀：无原发肿瘤的证据。

T₁：单侧肾肿瘤，包括肾脏在内面积小于 80cm²。(X 线片上显示的水平经线与垂直经线乘积)

T₂：单侧肿瘤，包括肾脏在内面积大于 80cm²。

T₃：单侧肿瘤，治疗前已破裂。

T₄：双侧肾脏肿瘤。

N—区域淋巴结

N_x：不能检出区域淋巴结。

N₀：无区域淋巴结转移。

N₁：有区域淋巴结转移。

M—远处转移

M₀：无远处转移。

M₁：有远处转移。

(4) 分期

I 期：T₁ N_x~0 M₀

II 期：T₂ N_x~0 M₀

III 期：T₁₋₂ N₁ M₀

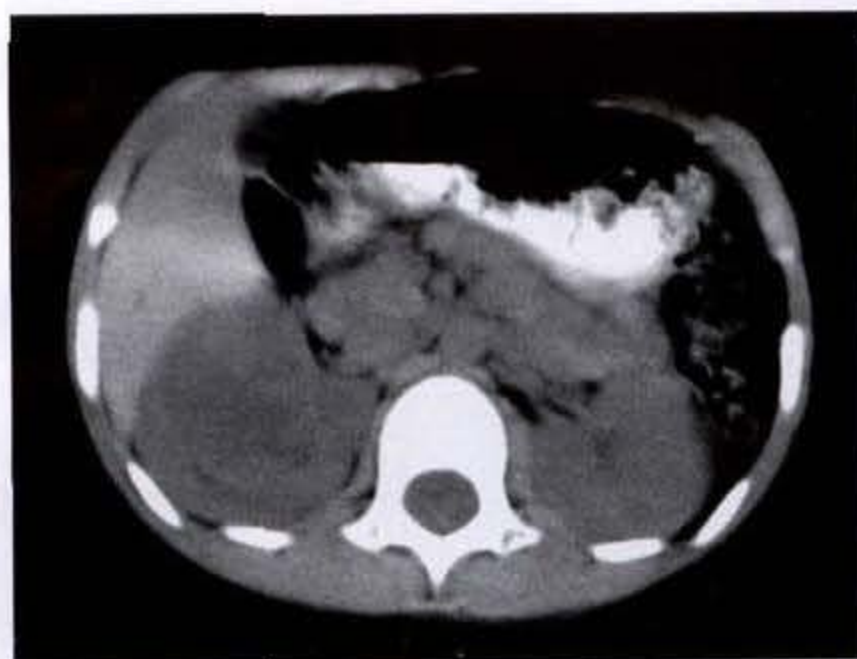
T₃，任何 N，M₀

IV 期：T₁₋₃，任何 N，M₁

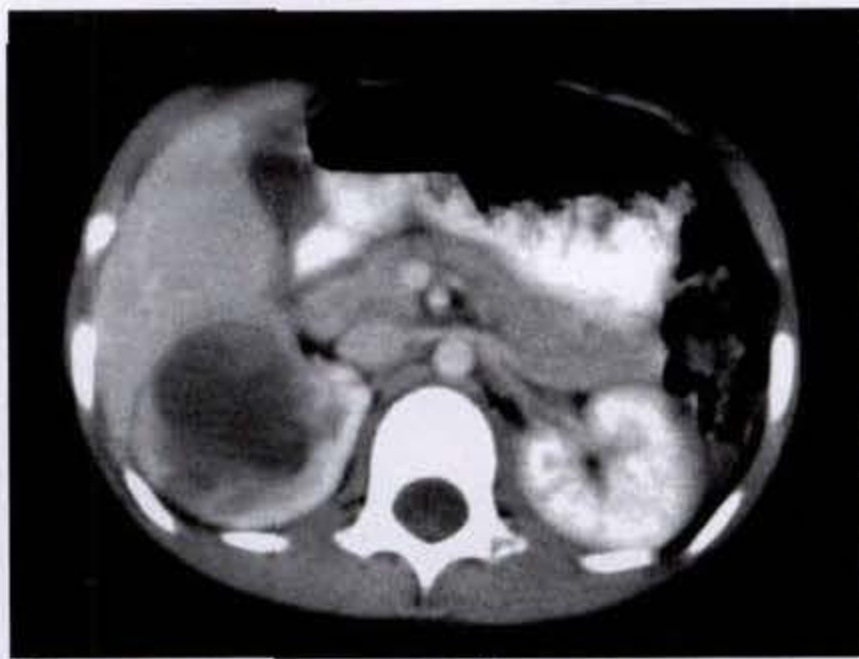
V 期：T₄，任何 N，任何 M

【CT 表现】

1. 平扫检查：平扫显示肾窝内较大的软组织肿块，肿瘤可起源于肾脏的任何部位，发生于肾上极者相对多见，首次检查时肿块一般已经很大，其间常见多发低密度坏死囊变区和新旧同时存在的出血灶，肿瘤境界比较清晰，早期肿瘤位于肾包膜内（图 15-3-11a、b），在肾脏表面形成局限隆



a



b

图 15-3-11 男，5 岁。右侧肾上极肾母细胞瘤

a. 平扫检查显示起源于右肾上极类圆形肿块，密度不均匀，肾窦受挤压变形

b. 增强后见不均匀低密度肿块，呈不均匀强化，肾被膜完整，腹膜后淋巴结无肿大

起，病变处肾盂、肾窦破坏，肿块平扫密度与肾实质基本一致，可见到残存肾实质影像。晚期肿瘤突破肾包膜，肾周脂肪组织受侵犯模糊不清，残存肾实质被推压向一侧，有时平扫检查不能区分肿瘤与残存肾实质。肿瘤或区域转移的肿大淋巴结可造成尿液引流障碍，导致肾盂或部分肾盏

扩张积水，在肿瘤周围形成小囊状低密度影，应与肿瘤本身的坏死区相鉴别。肿瘤侵犯肾蒂血管可造成全肾或某一段的缺血改变，平扫表现为肾实质肿胀增厚，密度减低。肾母细胞瘤钙化概率比较低，文献报道在 5%~9% 之间，呈弧线状或斑片状，天津市儿童医院病例钙化者组织学均为

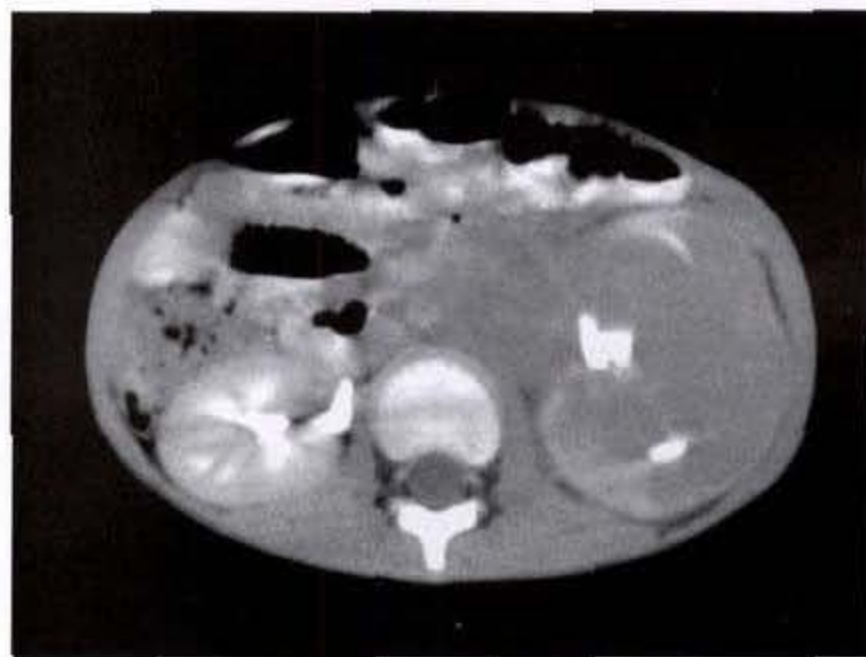
预后良好的“顺利”型。较大的肾母细胞瘤可以跨越中线侵犯到对侧腹膜后间隙，转移瘤也可累及对侧淋巴结，甚至可造成对侧肾脏受压迫移位和缺血改变。晚期肾母细胞瘤在下腔静脉或肾静脉内形成瘤栓并不少见，平扫检查显示下腔静脉与肾静脉异常增粗时应进一步行增强 CT 或 MRI 检查。当发生下腔静脉瘤栓或右侧肿瘤压迫下腔静脉影响回流时，可见到奇静脉和半奇静脉扩张增粗。肾母细胞瘤肺转移比较好发，双下肺叶相对多见，CT 扫描对显示肺转移有明显优势（图 15-3-12a、b），特别是对心脏和膈肌后方的肺转移灶。

1. 增强检查：肾母细胞瘤呈不均匀强化，肿瘤内坏死液化区无强化，残存肾实质明显强化，包绕

在肿瘤外侧呈新月形（图 15-3-13a、b），为肾母细胞瘤典型 CT 表现，出现率为 100%，该征象也是与其他腹膜后肿瘤侵犯肾脏相鉴别的重要影像依据。增强检查可更清晰显示肿瘤在肾床内的情况，肿瘤突破肾脏被膜侵犯肾周脂肪、肾周筋膜的侵犯程度和范围。肾蒂受累时患侧肾脏或某一段增强后灌注减低或无灌注，可见楔形低密度区，延迟扫描造影剂排泄延长。增强扫描是明确肾静脉或下腔静脉瘤栓比较好的方法，静脉扩张伴有充盈缺损应首先考虑瘤栓（图 15-3-14a、b、c、d），下腔静脉瘤栓可向上延伸进入右心房，在心房内形成肿瘤。增强检查的另一个重要目的是观察对侧肾脏是否存在病灶，对临床确定治疗方案很有意义。



a



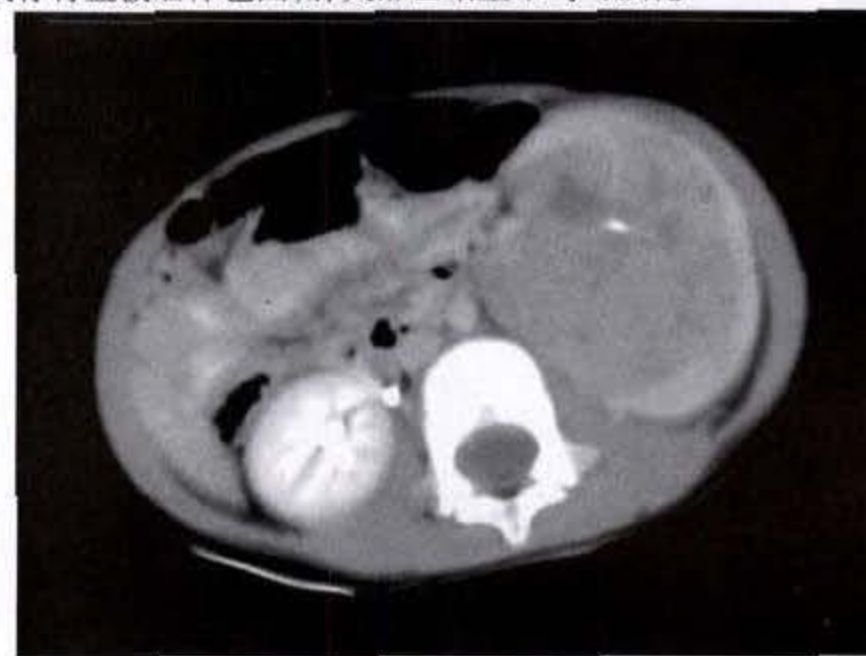
b

图 15-3-12 男,9岁。左肾上极肾母细胞瘤

a. 平扫显示左侧肾上极不均匀密度肿块,肾门处见肿大淋巴结影
b. 增强后瘤体强化低于肾实质,境界模糊,残存肾盂被瘤体包围,肿大淋巴结呈不均匀强化



a



b

图 15-3-13 男,3岁。左侧肾上极肾母细胞瘤

a. 平扫显示起源于左侧肾上极的肿块,与正常肾实质境界不清
b. 增强扫描显示残存肾实质呈新月形强化,瘤体成不均匀强化,肿瘤内见低密度坏死区

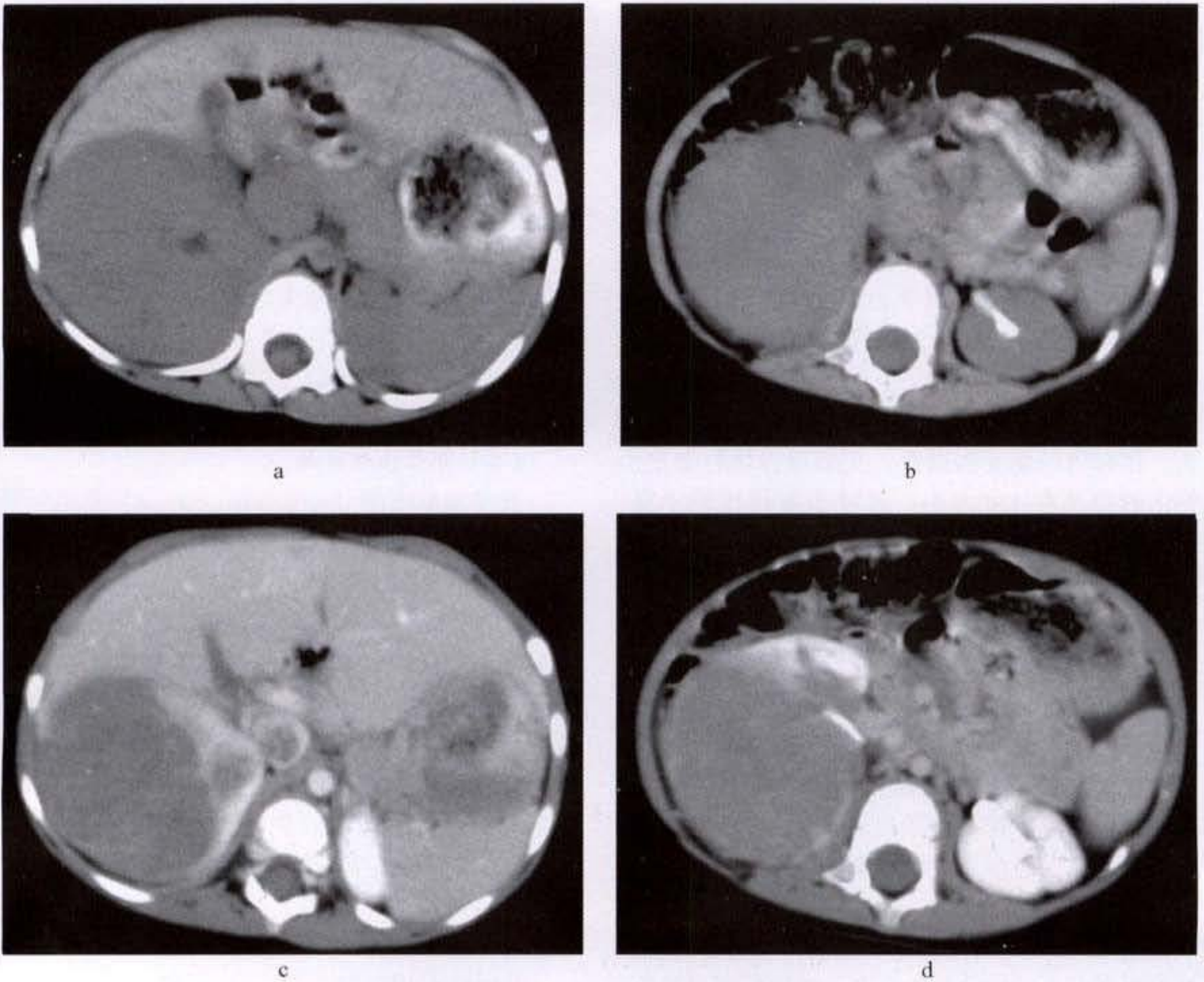


图 15-3-14 女,2岁。右侧肾上极肾母细胞瘤

- a. 平扫检查显示右肾均匀软组织密度肿块,肾轮廓增大,肾窦受压迫变小下腔静脉增粗
- b. 向下连续扫描无法区分残存肾实质与肿瘤
- c. 增强检查显示瘤体成不均匀强化,境界模糊,残存肾实质呈新月形强化,下腔静脉内瘤栓呈低密度充盈缺损表现
- d. 向下连续扫描显示肿瘤呈浸润生长,边界模糊不清,肾盂受挤压

肾母细胞瘤术前化疗可减少术中肿瘤破裂和术后复发,其组织学类型与化疗后改变有一定相关,正规的化疗可使“顺利”型肾母细胞瘤体积平均缩小85%左右,肿瘤缩小的程度与化疗的时间不相关。化疗后肿瘤内出现低密度坏死液化区和钙化斑。“不顺利”型肿瘤对化疗不敏感,复发概率高。

【鉴别诊断】

1. 肾母细胞瘤病:是以多灶性或弥漫性肾胚基质的残存(NRs)为病理特征的肾脏发生学异常。具有潜在的恶变可能,与肾母细胞瘤密切相

关,约12%~40%肾母细胞瘤与肾母细胞瘤病并存,病理显示NRs可以是单灶性、多灶性或弥漫性。多灶性与弥漫性NRs构成肾母细胞瘤病。双侧肾母细胞瘤是在多灶性NRs基础上形成肿物。肾母细胞瘤病是肾母细胞瘤的先兆病变。多灶性肾母细胞瘤病平扫CT显示肾轮廓增大,增大往往是不匀称的,表面多处隆起,轻度分叶状,肾窦受挤压变形。常双肾发病,两侧不对称。增强后正常肾实质明显强化,在多发结节状病灶间被挤压变形的高密度影,肾盏拉长变形。弥漫性肾母细胞瘤病较多灶性少见,平扫同样显示肾脏轮廓

增大,肾实质增厚,平扫呈均匀等密度,增强后无强化。上述两型肾母细胞瘤病的 CT 表现明显不同于肾母细胞瘤,一般可做出准确鉴别诊断。对肾母细胞瘤病患者影像学随访非常有意义,短期内病灶增大常提示发生肾母细胞瘤可能。

2. 肾透明细胞肉瘤:是儿童期肾脏比较少见的肿瘤,发病高峰在 3~5 岁,约占全部儿童肾脏肿瘤的 4%~6%,组织学表现独特,镜下见瘤巢由细网状纤维组织分割,其间有丰富的毛细血管。具有早期血型转移的特点,特别好发骨转移。该肿瘤的 CT 表现与肾母细胞瘤相似,肿瘤可以很大,伴有坏死囊变和出血,文献报告该肿瘤发生钙化的概率在 1/4 左右。因肿瘤血供比较丰富,增强后明显强化。仅凭影像学表现术前与肾母细胞瘤鉴别比较困难,往往需要组织学确诊,但伴有骨转移者应首先考虑本病。

3 肾横纹肌样瘤:该肿瘤发病居肾母细胞瘤、肾透明细胞肉瘤之后,是儿童期比较少见的肿瘤,又称恶性杆状细胞瘤(malignant rhabdoid tumor),恶性程度居首。发病高峰年龄从 3 个月至 4 岁,男性相对多见,伴有颅内转移瘤或第二肿瘤是本病临床特征。后颅窝肿瘤比较常见,颅内肿瘤可早于肾肿瘤发现,甚至肾脏肿瘤在数年后出现。该肿瘤 CT 表现与肾母细胞瘤相似,可伴有出血和坏死囊变,由于肿瘤血供丰富,增强后明显强化。仅凭影像学表现术前与肾母细胞瘤鉴别比较困难,往往需要组织学确诊,伴有中枢神经系统肿瘤者应首先考虑本病。

4 先天性中胚肾瘤:是新生儿期最常见的肾脏肿瘤,平均发病年龄 3 个半月,占儿童肾脏肿瘤的 2.8%~3.9%。妊娠期间羊水往往较多,早产儿相对多见。肿瘤发现时一般较大,可占据一侧腹腔,该肿瘤镜下以间充质为主,缺乏典型肾母细胞瘤的恶性上皮,因此预后良好。平扫 CT 显示一侧肾床内巨大软组织密度肿块,多伴有坏死囊变和钙化影,增强后呈不均匀强化。仅凭影像学表现术前与肾母细胞瘤鉴别比较困难,往往需要组织学确诊。

5 多发囊性肾癌:是一种良性肾脏肿瘤,发病高峰年龄从 3 个月至 4 岁间,病变由多个大小不等的囊组成,囊与囊互不交通,囊间有纤维组织分隔,并可见成熟或未成熟的肾小管。肾脏可

全部受侵犯。目前认为本病介于先天性畸形与肿瘤之间,该肿瘤 CT 表现与肾母细胞瘤很相似,仅凭影像学检查鉴别比较困难,囊肿间隔内的组织学成分是确诊本病的依据。

6. 肾细胞癌:占儿童期恶性肾脏肿瘤的 1% 以下,学龄期为发病高峰年龄。CT 平扫显示起源于肾脏的单发实质肿块,境界比较清晰,可伴有出血或坏死液化区,增强后呈不均匀强化,可伴随区域淋巴结转移或下腔静脉瘤栓。该肿瘤 CT 表现与肾母细胞瘤很相似,仅凭影像学检查鉴别比较困难,往往需要组织学确诊。

(二) 肾母细胞瘤病

肾母细胞瘤病(nephroblastomatosis)是以肾胚质残存为病理特征的肾脏发生学异常,具有先天性畸形与肿瘤的双重特性。该病变与肾母细胞瘤密切相关,文献报告 12%~40%的肾母细胞瘤与肾母细胞瘤病同时存在。目前认为肾母细胞瘤病是一种癌前病变。肾脏的发生始于胚胎第 3 周,完成于第 35 周,输尿管胚芽在胚胎的脊柱旁与原始的肾胚质聚合物连接,在共同诱导下分化形成成熟肾脏。肾小球的成熟过程可持续到出生后,尸检证实约 1% 新生儿肾脏中有微小的肾胚质残余(nephrogenesis rests, NRs),若肾胚质残余持续存在至婴儿期则属异常,可导致本病。

【病理所见】

肾胚质残余病理表现为 3 种类型,分布于表浅皮质的多发结节型;弥漫分布于整个皮质的全皮质型;弥漫分布于表浅皮质的表浅弥漫型。全皮质型残余灶多见于婴幼儿,该型极少与肾母细胞瘤并存。多发结节型常见于年长儿童,常合并肾母细胞瘤。表浅弥漫型介于全皮质型与多发结节型之间。Beckwith 依据肾胚质残余与肾小叶的关系将肾母细胞瘤病分为叶旁型、叶内型、全叶型和混合型。为进一步反映肾胚质残余与临床的关系,根据镜下和肉眼所见将肾胚质残余分为潜伏型、硬化型、增生型和肿瘤型,前两型仅为镜下所见,研究表明,增生型与肿瘤型具有发生肿瘤的潜能。

【临床表现】

90%~95% 双侧肾母细胞瘤和 12%~44% 的单侧肾母细胞瘤合并肾胚质残余。单侧肾母细胞瘤伴随肾胚质残余者中 16% 发展为双侧肾母细胞

瘤。影像学检查的任务是术前发现肉眼所能看见的肾母细胞瘤病。White对肾母细胞瘤病患者制定了一套影像学检查的随访程序，他们把随访对象分为高危组与低危组。高危组主要包括已确诊的肾母细胞瘤病患者（肾母细胞瘤术后、由影像学与活检证实的肾胚质残余病灶）。该组随访程序为：①B超随访在确诊后第1年内，每2月1次，第2年内每3月1次，第3年内每4个月1次，第4、5年内每6个月1次，此后每年1次至患者10岁。②CT随访在确诊后2年内每6个月1次，以后每年1次至患者10岁。凡是B超随访中显示变化者须CT进一步证实。低危组包括Drash综合征，Beckwith-Wiedeman综合征，偏侧肢体肥大，以及肾母细胞瘤术后组织学证实无肾胚质残余者。该组随访程序为：①B超随访在确诊后第1年内每4个月1次，第2年内每6个月1次，第3、4年内每8个月1次，此后每年1次至患者10岁。②CT随访在确诊后1年内每6个月1次，以后每年1次至患者10岁。随访中一旦发现肾胚质残余病灶，即改按高危组的检查程序随访。这套随访程序充分利用了B超与CT的优点，前者简便易行且无放射性损害，后者敏感性高。

【CT表现】

1. 平扫检查：CT检查仅显示肉眼所能见的肾胚质残余病灶。多灶性肾母细胞瘤病平扫CT显示肾轮廓增大，往往是不匀称的，表面多处隆起，轻度分叶状，肾窦受挤压变形。常双肾发病，两侧不对称。结节呈均匀等密度改变，平扫与正常肾实质无法区分。弥漫性肾母细胞瘤病平扫CT显示肾轮廓均匀增大，肾实质增厚，肾窦形态改变不明显，平扫呈均匀等密度，无法与正常肾实质区分。随访中单个或多个结节增大，突出肾轮廓外，提示有瘤变可能。文献报道，随访中肾胚质残余病灶囊变并不是良性病变的可靠征象，仍须观察病灶是否增大。

2. 增强检查：对诊断肾母细胞瘤病非常有价值。增强后正常肾实质明显强化，而肾胚质残余病灶无强化。多发结节型肾胚质残余病灶间增强的肾实质被挤压变形呈高密度影，肾盏拉长变形。弥漫性肾母细胞瘤病较多灶性少见，增强后显示皮质外缘带状无强化区。上述两型肾母细胞瘤病的CT表现明显不同于肾母细胞瘤，一般可做出准

确鉴别诊断。

【鉴别诊断】

1. 肾母细胞瘤：肾胚质残余病灶的CT表现不同于肾母细胞瘤，多发结节型肾母细胞瘤病表现为肾皮质区多发等密度结节，肾轮廓不对称增大，结节密度均匀无强化。弥漫型肾母细胞瘤病表现为肾轮廓均匀增大，皮质增厚，肾皮质边缘无强化的带状影像。这两型不同于肾母细胞瘤不均匀强化的单发肿块，伴出血或坏死液化，一般可以鉴别。肾母细胞瘤患者CT增强检查时应注意寻找同侧和对侧肾脏是否存在肉眼可见的肾胚质残余病灶。

2. 淋巴瘤和白血病：儿童白血病肾浸润和原发肾脏的淋巴瘤均可造成双肾多发结节状病灶或弥漫型浸润改变，CT平扫与多发结节型或弥漫型肾母细胞瘤病相近似，但两者临床表现截然不同，结合实验室检查一般可鉴别。

三、肝母细胞瘤

肝母细胞瘤（hepatoblastoma）是源于上皮组织的一种恶性肿瘤。婴幼儿好发，85%~90%发生在3岁以内，报道最小患者年龄38天，该病居儿童期肝脏恶性肿瘤首位。

【临床表现】

临床主要表现为腹部肿块、腹胀和贫血。儿童肝母细胞瘤临床表现不尽相同，包括恶心、呕吐、食欲不振、腹痛、腹泻、发热、黄疸等。因肿瘤造成门静脉高压并发消化道出血很少见。文献报道肝母细胞瘤患者易发生骨折，男性患者可出现胡须等性早熟表现。90%~100%肝母细胞瘤患者血清甲胎球蛋白增高。其他生化改变有胆固醇和碱性磷酸酶增高，血小板减少或增高。早期肝功能正常。肝母细胞瘤有使骨骼脱钙的功能，患者可骨质疏松，血钙增高，肿瘤内钙质堆积。文献报道该肿瘤可合并单侧肢体肥大，Beckwith-Wiedemann综合征。

【病理所见】

肝母细胞瘤多为单发肿块，多灶性或弥漫性少见，肿块可有或无包膜，质地可柔软或坚韧。肿块一般较大，肿块内可伴随出血或坏死液化。肿瘤周围组织多正常，无肝硬化表现。按肿瘤的基质分为上皮型、间质型和混合型，这种组织学分型与患者预后无确切关系。另一种分类是按肿

瘤细胞的分化程度分为高分化型（胎儿型）、低分化型（胚胎型）和退变型，这种分型与预后相关，其中以高分化型预后最佳。镜下高分化的瘤细胞与新生儿的肝细胞相似，瘤细胞胞浆中含丰富的颗粒，瘤组织中缺乏完整的肝小叶。肝母细胞瘤可发生钙化。

【CT 表现】

1. 平扫检查：显示起源于肝实质内的较大实性肿块，多为单发，肝右叶较左叶多见，早期肿物呈圆

形，与肝实质间界限可比较清晰。晚期肿瘤呈分叶状浸润生长，与周围肝实质界限不清。肿物密度不均匀，小斑片状高低密度区混杂在一起，平均密度接近或低于正常肝实质。肿瘤内可见钙化斑块，发生概率在 40% 左右，钙化斑大小不一，形状不规则（图 15-3-15a、b），肿瘤内可伴小范围的出血和液化坏死。较大肿物可以突向腹腔挤压肠管明显移位，也可突向腹膜后间隙压迫右侧肾脏向下移位。直接冠矢状位扫描对鉴别肿瘤起源非常有价值。



a



b

图 15-3-15 男，1 岁 6 个月。肝右叶肝母细胞瘤

a. 增强检查见肝脏右叶不均匀强化肿块，境界模糊不清

b. 向下连续扫描显示瘤体内较大的钙化斑块

2. 增强检查：肿瘤呈不均匀强化，呈粗乱的网状结构，增强后平均密度低于肝实质（图 15-3-16），偶见肿瘤内较大的滋养血管影像。可见部分肿瘤边缘与肝实质间假包膜影像，肝内门静脉可以受挤压移位，也可以被肿瘤完全侵蚀破坏而不显影。下腔静脉受肿瘤挤压变窄或闭塞。原发肿瘤周围晚期可见卫星病灶。

【鉴别诊断】

1. 肝细胞癌：所有发生在成年人肝脏的恶性肿瘤均可见于儿童。肝细胞癌在肝母细胞瘤之后居第 2 位，其他比较少见的恶性肿瘤有恶性畸胎瘤、间质肉瘤、胆管腺癌和恶性血管瘤。儿童肝细胞癌的组织学表现与成年人基本一致，大体形态分巨块型、多发结节型和弥漫型。瘤细胞排列成索条状或巢状，瘤巢间有丰富的血窦，镜下按癌细胞分化程度由高到低分 4 级。临床表现为腹部肿块、消瘦、

食欲减退、发热等。1/2 左右患者血清甲胎球蛋白增高。肿瘤发病与肝硬化有一定关系。儿童大多数肝细胞癌见于学龄期。平扫 CT 显示肝实质内单发或多发肿块，单个肿块往往较大，可伴有卫星病灶。多发结节状肿块可局限于一叶或弥漫分布于全肝。肿块与肝实质境界不清，较大肿块呈分叶状突向肝实质。肿瘤内可伴随低密度坏死液化或出血灶。儿童肝细胞癌很少见钙化。增强检查显示造影剂快进快出改变，静脉期肿瘤密度低于肝实质。门静脉可以受挤压移位，也可以被肿瘤侵蚀破坏而不显影。下腔静脉可受挤压移位或闭塞，临床表现 Budd-Chiari 综合征，同时可显示奇静脉和半奇静脉异常扩张。晚期肿瘤可显示区域淋巴结肿大。个别病例因肿瘤接近肝脏表面，当肝被膜侵蚀破坏和肿瘤破裂出血时可以急腹症就诊，这时应当注意不要误诊。

2. 恶性肝脏间叶肿瘤:该肿瘤恶性程度较高,发病年龄与肝母细胞瘤接近。肝右叶相对多见,肿



图 15-3-16 男,2岁。肝母细胞瘤左半肝切除术后复发
平扫检查显示肝右叶实质内不规则形状肿块,密度较肝实质低,境界模糊不清,其间见多个钙化斑点

瘤发现时往往已经很大,肿瘤血供丰富,镜下瘤细

胞均为退变的间质细胞。按其成分进一步分为平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、胚胎型横纹肌肉瘤、混合型间叶肉瘤等。临床表现与其他肝脏恶性肿瘤的一般表现相近似,如腹胀,腹部肿块,消瘦等。与肝母细胞瘤不同之处是患者血清甲胎球蛋白一般正常。CT平扫显示肝脏实质内单发肿块,一般发现时肿瘤往往较大,可占据一个肝叶甚至两个肝叶。肿瘤与肝实质间可有比较清晰的界限,肿瘤密度不均匀,可伴有较大的坏死囊变区或出血灶。增强后原发肿瘤呈不均匀强化(图 15-3-17a、b),可以是斑片状或结节状,增强后坏死液化区更加清晰,肿瘤与肝实质间可见假包膜强化影。肝内门静脉系统可受挤压移位或受侵蚀消失不能显影。早期转移在肝门区淋巴结,晚期可发生肺或骨骼转移。含较大囊性坏死区的肝脏恶性间叶肿瘤的 CT 表现与肝母细胞瘤有较明显区别。以实质成分为主的肿瘤与肝母细胞瘤相似,鉴别比较困难,组织学检查是鉴别的依据。



a



b

图 15-3-17 男,3岁。肝右叶恶性间叶细胞瘤

- a. 平扫检查显示肝脏右叶实质内不规则形状肿块,表面分叶状,密度不均匀
b. 增强后瘤体呈不均匀强化,强化程度低于肝实质,其间见更低密度的坏死区

3. 肝细胞腺瘤:是儿童比较少见的良性肿瘤,发病原因不明,儿童发病可能与胚胎发育异常有关。肝右叶多见,常为单发,女性多于男性,完整包膜的实质性肿块。镜下肿瘤由正常的肝细胞组成,细胞内含糖原较多,胞浆内空泡形成,很少见核分裂相。多发肝细胞腺瘤可继发于肝糖原贮积症患者,我们遇到 1 例 I 型肝糖原贮积症儿童在饮食治

疗 11 年后出现肝脏多发腺瘤。文献报告肝细胞腺瘤可进一步形成肝癌。平扫 CT 显示肝实质内单发或多发的实质性肿瘤,肿瘤大小不一,边界多比较清晰,平扫密度等于或低于肝实质,可以突出肝表面形成结节,肝内门静脉受压迫移位。肿瘤血供丰富,易出血。较小肿瘤呈均匀明显强化,较大肿瘤常因出血表现为无强化的低密度区,增强后肿瘤很

快变为低密度。肿瘤包膜呈线状强化影。肿瘤实质的不均匀强化,短期内增大,边界模糊浸润生长等表现提示恶变可能。典型肝细胞腺瘤的 CT 表现与肝母细胞瘤有明显不同之处,一般情况下可以鉴别,增生活跃有恶变倾向的腺瘤表现可与其他恶性肿瘤相似,组织学检查是鉴别两者的依据。

4 中胚叶错构瘤:是见于儿童期的一种罕见良性肿瘤,约 80% 见于 1 岁以内的婴儿,肿瘤发现时往往很大,可占据大部分腹腔。属于先天性病变,发病原因不明。肿瘤可以是实质性,也可以是囊性,肝右叶多见,临床表现与其他肝脏肿瘤相似。该肿瘤镜下成分以肝细胞为主,含有胆管、血管及结缔组织等,但这些组织排列很混乱,堆积在一起构成瘤样畸形。囊性中胚叶错构瘤的 CT 表现与肝母细胞瘤有较明显的不同,肿瘤呈多房囊状肿块,囊壁厚薄不一,囊腔内为均匀液体密度,与肝实质边界清晰。实质性中胚叶错构瘤与肝母细胞瘤鉴别有一定困难,肿瘤成膨胀性生长,边界清晰,无浸润是不同于恶性肿瘤之处,组织学检查是鉴别两者的依据。

5 局限结节性肝细胞增生:是儿童期非常罕见的肝脏良性病变,常继发于 I 型肝糖原贮积症或先天性胆道闭锁术后。可以单发或多发,平扫 CT 呈均匀等密度或低密度,边界清晰,但无包膜,这一点不同于肝细胞腺瘤。肿块常为单发,位于肝包膜下或实质深部,镜下肝细胞近似正常,呈索条状不规则排列,无中心静脉,失去正常肝小叶结构。结节性肝细胞增生血供比较丰富,强化较明显,病变大小差异较大,仅凭 CT 表现鉴别有时比较困难,往往需要组织学检查确诊。

6 血管瘤:为肝脏间叶组织的良性肿瘤,男性相对多见,临床常以腹部包块就诊,也可以无症状在尸检中发现。肝脏血管瘤分为海绵状血管瘤(cavernous hemangioma)和血管内皮细胞瘤(hemangioendothelioma)两类。血管内皮细胞瘤由许多小血管以一层或多层内皮细胞排列组成,多发现在婴儿期,比海绵状血管瘤多见,常为多发的结节状肿块,很少形成单一巨大肿块。临床可伴随贫血、血小板减少、心力衰竭等。血管内皮细胞瘤平扫 CT 呈多发低密度结节,边界清晰,文献报道约 1/2 肿瘤伴有钙化,由于肿瘤血供丰富,增强后呈明显的由周边向中心扩散的强化,延迟扫描显示肿瘤中

心密度逐渐增高,肿瘤内坏死液化区无强化。该肿瘤可发生转移或恶变。海绵状血管瘤相对少见,是由各种大小不一血管间隙组成,由单层扁平内皮细胞排列,血管间隙常被血小板堵塞。可单发或多发结节状肿块,很少形成肝母细胞瘤样较大肿块,肿瘤内的不规则低密度区为出血或纤维瘢痕组织。增强扫描与血管内皮细胞瘤一样由周边向中心扩散的强化形式,个别肿瘤可不强化或强化程度轻微。上述两种儿童期的良性血管瘤其典型表现与肝母细胞瘤有比较明显的不同,结合临床和实验室检查结果多可准确鉴别,不典型病例需要组织学确诊。

7 肝脏转移瘤:儿童期转移瘤可继发于神经母细胞瘤、肾母细胞瘤、消化道恶性肿瘤以及白血病等。临床表现主要为原发肿瘤症状,或全身症状。CT 平扫显示肝实质内多发结节状肿块,密度多低于肝实质,散在分布于肝实质内,多接近肝脏表面。增强后有助于显示转移病灶的数量,部位。转移瘤呈环状强化,中心低密度为坏死区,周边强化为肿瘤实质。典型肝脏转移瘤 CT 表现与肝母细胞瘤有较明显不同,结合临床表现多能鉴别,转移瘤的组织学类型须病理学确定。

8. 肝脓肿:本病多见于 5 岁以下儿童,常继发于身体其他部位的感染病灶,肝脏右叶多见,常为多发小脓肿,晚期可融合为单一较大的多房状脓肿。肝脓肿 CT 表现较为特异性,平扫为边界模糊的不均匀低密度区,增强后脓肿壁呈环状强化,强化环外见肝实质水肿形成的低密度晕,强化环内为更低密度的液化坏死区。肝脓肿典型 CT 表现结合临床症状和实验室检查多能准确鉴别,极个别不典型肝脓肿与肿瘤鉴别须组织学确诊。

四、胰母细胞瘤

胰母细胞瘤(pancreatoblastoma)临床比较少见,也称婴儿型胰腺癌。约占儿童恶性肿瘤的 0.15%。发病原因不明,文献报告平均发病年龄为 6 岁。男女发病无明显差异。

【病理所见】

肿瘤可起源于胰腺的任何部位,由于肿瘤发现时往往已经很大,常已经侵犯胰腺的大部分。尽管肿瘤较大,常能见到较完整的包膜,为薄薄的纤维组织,肿瘤切面呈鱼肉样,可伴有出血和囊变坏死区。镜下显示肿瘤以上皮为主,具有胰母细胞多能

分化的特点,鳞状小体为中心由腺泡和髓样带共同组成的器官样结构为本病的组织学特征。

【临床表现】

一般临床症状比较轻微,常因腹部肿块就诊。晚期出现腹痛、食欲不振、呕吐、消化道功能紊乱等症状。实验室检查多数患者血清甲胎球蛋白增高。

【CT表现】

1. 平扫检查:显示起源于腹膜后的较大实质性

肿块,单发,不均匀软组织密度,边界多比较清晰,肿瘤背侧广基底位于腹后壁,肿瘤常较大无法区分肿瘤与残存胰腺实质(图 15-3-18a、b)。肿瘤主要突向腹腔,肾脏受压移位比较轻微。肿瘤平扫密度不均匀,可伴有较大出血和坏死囊变区。文献报告该肿瘤约 43%可发生钙化,形态不规则。晚期肿瘤突破纤维包膜向周围浸润呈分叶状,腹膜后区域淋巴结转移也比较常见。远隔转移包括肺脏、骨骼等。



a



b

图 15-3-18 男,3岁。胰母细胞瘤

- a. 平扫检查显示突向腹腔的实质性肿块,密度不均匀,表面呈分叶状,胰腺结构未显示
b. 增强检查见肿瘤呈不均匀强化,瘤体内大范围液化坏死区,正常胰腺结构未显示

2. 增强检查:增强后肿瘤呈明显的不均匀强化,肿瘤内坏死液化区无强化,纤维包膜完整者增强后肿瘤边界更加清晰。晚期肿瘤突破包膜浸润腹膜后间隙,增强后境界模糊不清,同时可显示肿瘤包绕腹膜后血管情况。增强检查还可更清晰显示区域淋巴结和肝脏等脏器的转移情况。

【鉴别诊断】

1. 胰腺癌:可见于儿童期各年龄组,多为胰管癌,肿瘤可起源于胰腺的任何部位,胰头相对多见。临床表现缺乏特异性,与胰母细胞瘤相似。该肿瘤CT表现与胰母细胞瘤相近似,但胰腺癌较小时就显示浸润生长,边界模糊不清,特别浸润腹膜后间隙,胰腺癌钙化发生概率明显低于胰母细胞瘤。尽管两种肿瘤CT表现有所不同,但有时鉴别诊断比较困难,需要组织学检查鉴别。

2. 胰腺功能性肿瘤:是儿童期比较少见的胰腺肿瘤,多属良性,如 β 胰岛细胞瘤可伴随低血糖和

胰岛素持续增高。胰岛细胞瘤多为单发,发病年龄与胰母细胞瘤相近,约 20%病例为多发肿瘤。CT平扫密度与正常胰腺组织接近,肿瘤多血管成分,呈明显强化且持续时间较正常胰腺高。少数肿瘤可以因乏血管而呈低密度。胰腺功能性肿瘤多以临床症状就诊,结合实验室检查结果和典型CT表现多能与胰母细胞瘤鉴别。

3. 腹膜后恶性肿瘤:儿童期常见的腹膜后恶性肿瘤为神经母细胞瘤和肾母细胞瘤,发病年龄及临床表现与胰母细胞瘤相近似,CT检查是术前鉴别诊断的重要手段之一。起源于一侧肾上腺髓质的神经母细胞瘤,早期即表现浸润生长,境界模糊,区域淋巴结早期转移,原发肿瘤与转移瘤发生钙化概率均很高,并且肿瘤压迫患侧肾脏向下移位甚至破坏肾上极,常显示胰腺受推挤向前移位,这些表现不同于胰母细胞瘤。起源于一侧肾上极的肾母细胞瘤,原发肿瘤中心位于一侧肾

窝内,患侧肾脏大部分被破坏,仅残存薄薄的线状皮质影,胰腺受挤压向前移位,这些表现有助于与胰母细胞瘤鉴别。上述两种儿童期比较常见的腹膜后恶性肿瘤依据其典型 CT 表现一般不难与胰母细胞瘤鉴别。不典型病例需要组织学检查确诊。

4 腹膜后畸胎瘤:是儿童期较常见的腹膜后肿瘤,发现时往往较大,甚至占据一侧腹腔,该肿瘤一般临床表现、实验室检查与胰母细胞瘤相近似,影像学检查是术前鉴别诊断的主要方法。由于 CT 具有较高的密度分辨率,可显示肿瘤中钙化、脂肪、液体及软组织成分,故典型表现与胰母细胞瘤鉴别多无困难。

五、白血病与淋巴瘤

(一)白血病

白血病(leukemia)是造血系统恶性增生性疾病,造血干细胞在分化过程中于某一阶段分化阻滞并恶性增殖。白血病占儿童恶性肿瘤首位。一般将白血病分为急性和慢性两大类。急性白血病又分为急性淋巴细胞白血病(acute lymphoblastic leukemia, ALL)和急性非淋巴细胞白血病(acute non-lymphoblastic leukemia, ANLL),其中 ALL 占 2/3 左右,ANLL 约占 1/3。白血病可见于任何年龄段的儿童。白血病的诊断与分型均根据临床和实验室检查。影像学检查的目的在于发现处于亚临床阶段的白血病浸润病灶,明确浸润范围和程度解释临床症状,观察治疗效果和并发症。

【病理所见】

1976 年 FAB 协作组根据白血病细胞形态学特征将 ALL 分为 L₁、L₂、L₃ 3 型。其中前两型占 ALL 的绝大部分,免疫分型是儿童 ALL 非常重要的一种分型方法,这种分型主要根据 T 和 B 细胞膜表面分化程度(CD)和免疫球蛋白(SmIg)的表达不同。将 ALL 分为 T-ALL 和 B-ALL 以及非 T 非 B-ALL。

ANLL 根据细胞学形态分为 M₁~M₇ 7 个亚型。急性粒细胞白血病未分化型(M₁);急性粒细胞白血病部分分化型(M₂);急性早幼粒细胞白血病(M₃);急性粒-单核细胞白血病(M₄);急性单核细胞白血病(M₅);红白血病(M₆);巨核细胞白血病(M₇)。其中急性单核细胞白血病(M₅)多见于 2 岁以下婴儿。

【临床表现】

急性淋巴细胞白血病的临床症状主要包括贫血、出血症状、发热、感染和白血病细胞浸润表现。儿童 ALL 起病可以缓慢持续 2 个月至半年,也可以骤然起病,进行性加重。早期症状轻重不一,多数病人在发病 1 月左右确诊。白血病细胞常浸润富含网状内皮系统的脏器,如肝脏、脾脏和淋巴结等。急性淋巴细胞白血病比急性非淋巴细胞白血病浸润脏器更多见并且严重,其他容易受浸润的器官有骨髓、中枢神经系统、睾丸等。

急性非淋巴细胞白血病一般较急性淋巴细胞白血病起病缓慢,其一般临床表现与 ALL 相似,脏器浸润亦主要在肝脏、脾脏等网状内皮系统丰富的脏器,肺浸润以急性粒细胞白血病(AML)和急性粒-单核细胞白血病(AMMOL)较常见,并且其浸润程度与外周血中白细胞数量有关。白血病尿路结石发生率为 5% 左右,与化疗有关的生化改变有高钾血症、高磷血症、低钙血症等。

【CT 表现】

1 头颈部:白血病细胞可造成全身多脏器浸润,白血病中枢神经系统浸润发病率为 5.9%~75.0%。临床症状主要包括颅压增高、颅神经损害症状、脑膜刺激征等。急性淋巴细胞白血病对中枢神经系统浸润发生概率比较高,文献报道约占 75% 左右。中枢神经系统白血病浸润大多数发生在脑膜,可以是软脑膜或硬脑膜,或同时受累,呈局灶性或弥漫性。平扫 CT 很难发现脑膜白血病浸润,软脑膜受浸润增厚伴有渗出改变,CT 表现为脑沟、脑池增宽,增强后病变脑膜明显强化,脑皮质受浸润后,增强 CT 显示脑回状强化。脑实质白血病浸润是经 Virchow-Robin 间隙蔓延,肿瘤细胞局限浸润形成结节(绿色瘤),平扫为等密度或略高密度,增强后呈结节状强化表现,周围可见轻度水肿。血脑屏障被侵蚀破坏后可呈斑片状强化。白血病浸润造成脑脊液循环障碍时形成脑积水。此外,CT 检查可显示中枢神经系统白血病的一些并发症,如颅内出血、静脉窦血栓、脑梗死等。眼眶损害是儿童白血病经常累及的部位,突眼可以是儿童就诊的第一症状,平扫 CT 显示双侧眼眶外上方肌锥外间隙局限软组织密度肿块影(图 15-3-19),密度均匀,占位表现,常可浸润眼眶外直肌。增强后肿块均匀强化。白血病也可以在鼻旁窦或鼻腔内浸润形成软组织密度肿块。



图 15-3-19 男,8个月。网状细胞白血病眼眶浸润

增强检查显示双侧眼眶外侧肌锥外间隙、眶尖及双颞区软组织均匀增厚,中度强化,双眼球略突出

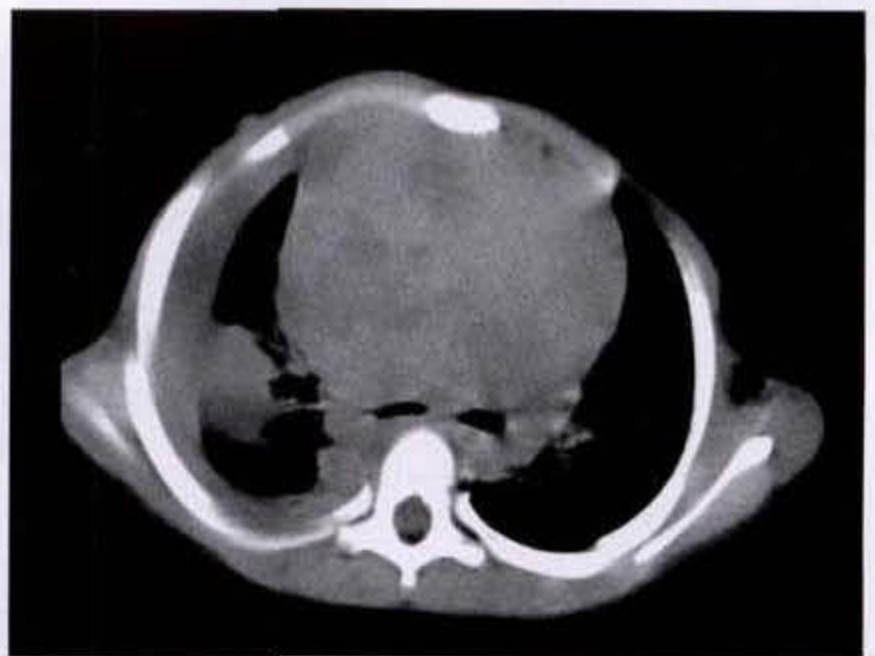
2. 胸部:胸腺是儿童期白血病比较常见的浸润部位,平扫 CT 显示前纵隔肿块,两叶胸腺不规则增大突出纵隔边缘以外,外缘可以是分叶状,气管可轻度向一侧偏移,平扫密度均匀或不均匀,其间可见低密度坏死区(图 15-3-20a、b)。增强后病变胸腺呈不均匀强化,坏死液化区更加清晰。常伴随的表现有胸腔积液、心包积液和纵隔淋巴结肿大。白血病细胞沿血管支气管周围间质蔓延,可伴随肺泡和细支气管内浸润。CT 表现为非特异性,包括肺纹

理增粗、小叶间隔增厚、细网织结节、肺实质浸润实变等表现。

3. 腹部:肝脏、脾脏是腹腔脏器中最常受浸润的脏器,由于白血病细胞主要浸润间质,因此 CT 表现除脏器肿大外,其结构、密度一般正常。肾脏发生白血病浸润的概率也很高,尸检发现在 52%~87%左右,如此高的肾脏浸润发生率可能与肾脏在胚胎期也属造血组织有关。CT 表现为弥漫性、多发结节和单发结节改变。弥漫肾浸润,平扫显示肾脏轮廓增大,肾实质增厚,密度均匀(图 15-3-21a、b),肾窦形态正常。增强后肾实质强化程度可以正常或略有减低。单发结节肾浸润,平扫显示局限肾实质隆起,等密度或略高密度,境界模糊不清。增强后显示强化程度明显低于肾实质的结节状病灶(图 15-3-22a、b),边界模糊,肾盂受挤压。多发结节肾浸润,平扫显示肾轮廓明显增大,边缘可呈轻度分叶状,白血病结节为多发、大小不等的略高密度结节,肾锥体和肾窦被挤压成线状低密度影。增强后结节无强化或轻微强化,残存肾实质显影延迟,呈分支状高密度影位于结节间。白血病肾浸润的 CT 表现为非特异性,须与多种肾脏疾病鉴别。白血病患者腹部 CT 检查还可显示一些常见的并发症如出血、感染以及继发肠套叠等。



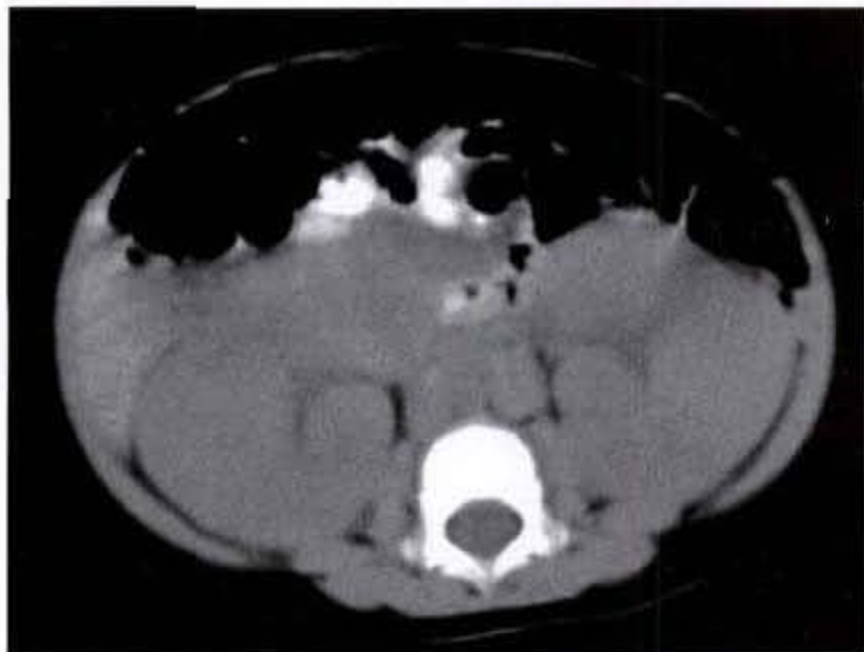
a



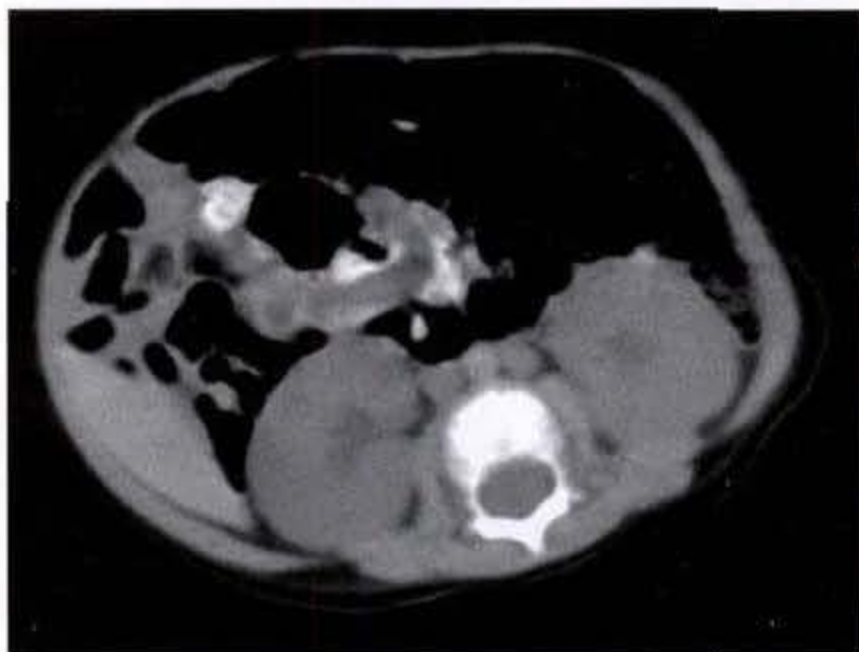
b

图 15-3-20 男,6岁。急性淋巴细胞白血病

- a. 平扫显示两叶胸腺弥漫性肿大,表面呈分叶状,右侧胸腔积液,右肺中叶实变
b. 向下连续扫描显示浸润增大的胸腺内见多个不规则形状坏死液化区,右肺下叶实变



a

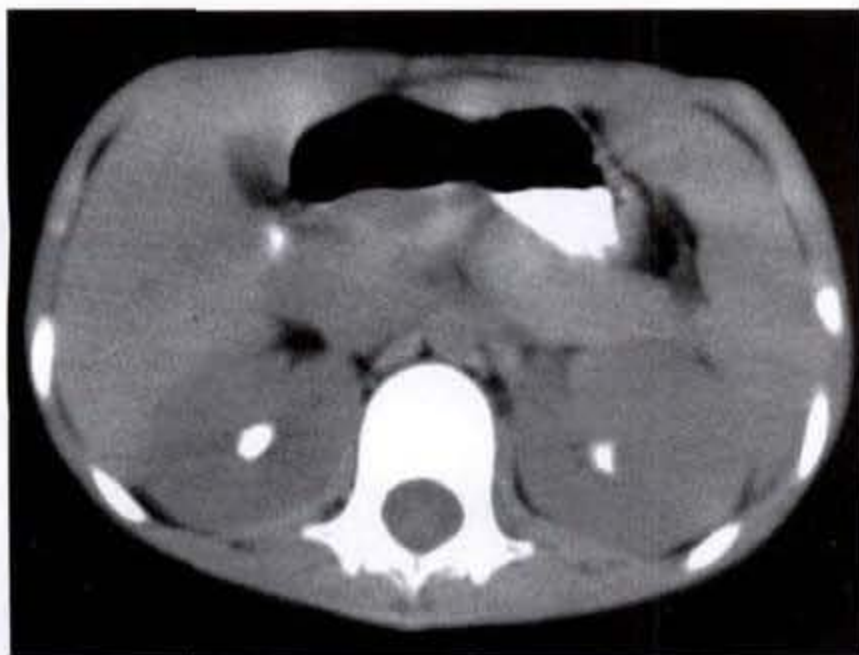


b

图 15-3-21 女,10 个月。急性淋巴细胞白血病

a. 平扫显示双肾轮廓增大,肾实质增厚,肾窦形态尚可

b. 同一患者,化疗后显示双侧肾脏大小、形态接近正常



a



b

图 15-3-22 女,8 岁。急性非淋巴细胞白血病

a. 平扫显示双肾轮廓清晰,左肾前唇局限增厚,密度增高,境界模糊,肾盂形态正常

b. 增强显示左肾前唇结节状低密度影,与正常强化的肾实质间境界模糊

【鉴别诊断】

1. 郎格罕斯细胞组织细胞增生症:早期临床表现与白血病相似,其造成全身多脏器损害的部位也常常在网织内皮组织丰富的脏器,眼眶外上壁的肌锥外间隙,肺间质,胸腺以及肝脏、脾脏等。其 CT 平扫与增强表现均与白血病浸润相近似。CT 表现缺乏特异性,临床症状和实验室检查是鉴别两者的可靠依据。

2. 淋巴瘤:淋巴瘤临床表现与白血病相似,可

造成全身多脏器损害,如肺间质、胸腺、肝脏、脾脏等。本病各部位的 CT 平扫与增强表现均与白血病浸润相近似。CT 表现缺乏特异性,临床症状和实验室检查是鉴别两者的可靠依据。

3. 神经母细胞瘤:该病临床表现与白血病相似,早期发生全身转移如骨骼、肝脏、肺脏、纵隔、颅骨等器官。本病与白血病的 CT 表现有明显区别,起源于肾上腺或脊椎旁交感神经链原发肿瘤的典型 CT 表现可为临床早期诊断提供重要依据。

(二)淋巴瘤

淋巴瘤(lymphoma)是原发于淋巴结和淋巴结以外淋巴组织及单核吞噬细胞系统的恶性肿瘤,肿瘤来自免疫系统的各种细胞,如T细胞型、B细胞型,非T、非B细胞型及组织细胞型。根据病理和临床特点分为霍奇金病(Hodgkin disease, HD)与非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma, NHL)两大类。两者在组织学、疾病过程以及对治疗反应和预后等方面均有不同。淋巴瘤约占儿童期肿瘤的11.12%。淋巴瘤的致病原因不明,病毒学说和免疫缺陷学说受到比较广泛的重视。

【病理所见】

儿童期霍奇金病并不少见,组织学分类根据1965年美国国际会议分型将霍奇金病分为淋巴细胞占优势型;结节性硬化型;混合细胞型和淋巴细胞消退型。儿童期病例以混合细胞型、淋巴细胞优势型和结节性硬化型相对多见。淋巴细胞消退型淋巴瘤少见。儿童淋巴瘤病理变化不典型,缺乏特异性的R-S细胞,常常要临床随访和反复活检。分型与疾病预后有关,其中淋巴细胞占优势型预后最好,多为临床I期疾病。淋巴细胞消退型常播散全身,病情进展凶猛,预后最差。结节性硬化型常累及好发部位,如前上纵隔、斜角肌、锁骨上窝和颈根部,该型恶性程度相对较低,预后较好。混合细胞性淋巴瘤的恶性程度介于前两型之间。

非霍奇金淋巴瘤分为T细胞型、B细胞型和组织细胞型3种来源,故有许多亚型。每一亚型所占比例各组材料报道不尽一致。但对儿童来讲,95%以上的病例为弥漫性,属高度恶性肿瘤,因此分类相对简单。一般分为淋巴母细胞性淋巴瘤和未分化性淋巴瘤两大类。非霍奇金淋巴瘤在起病早期即可经血液循环或淋巴道扩散,约50%病人有骨髓浸润。原发于纵隔的病变几乎都发生骨髓扩散并可发展为淋巴细胞白血病。发生脑膜浸润的淋巴瘤约90%来源于T细胞。

【临床表现】

霍奇金病5岁以前很少发生,5岁以后逐渐增多,15~34岁为发病高峰,男性多于女性。无痛性进行性淋巴结肿大是儿童霍奇金病最常见症状,表浅淋巴结受累的概率依次为颈部、腋下和腹股沟。首诊时发现纵隔肿块的病例约1/3,临床表现为咳嗽、呼吸困难以及上腔静脉综合征。肝脏、脾脏和

腹膜后淋巴结很少受累。

非霍奇金淋巴瘤因病变累及部位和疾病程度不同而临床差异较大。往往是起病时已经广泛累及骨髓或中枢神经系统。最常见的临床症状为颈部无痛性淋巴结肿大,可伴有纵隔肿瘤。头部非霍奇金淋巴瘤主要发生在鼻旁窦、鼻咽部、扁桃体、眼眶等部位,早期易误诊为中耳炎或扁桃体炎。累及纵隔的非霍奇金淋巴瘤可表现为咳嗽、呼吸困难以及上腔静脉综合征。腹部病变可造成腹痛或腹部肿块,侵犯肠道时可诱发肠套叠或肠梗阻,腹膜后淋巴结和肾脏也可受累。

【肿瘤分期】

确定恶性淋巴瘤诊断须组织学依据,对疾病的准确分期应包括病史、查体、淋巴结活检、实验室检查、胸腹部CT等影像学检查及骨髓穿刺等。准确的临床分期可为制定合理的治疗方案和估计预后提供依据。

1. 霍奇金病分期,1971年ANN.ARBOR国际讨论会推荐的分期标准。

I期:单个淋巴结区受累(I)或单个淋巴器官或部位受累(I_E)。

II期:横膈同一侧2个或2个以上淋巴结区受累(II)或横膈同侧1个或1个以上淋巴结区受累及通过直接扩散而有淋巴结外器官或部位局限性受累(II_E)。

III期:横膈两侧淋巴结区受累(III),亦可伴有淋巴结外器官或部位受累(III_E)或脾脏受累。

IV期:弥漫性1个或多个淋巴结器官或组织受累,如肝脏、骨髓等。

根据以下全身症状的存在与否分为“A”“B”,原因不明发热、盗汗、较同龄儿童体重减轻10%以上。不存在者为“A”,存在者为“B”。

2. 非霍奇金淋巴瘤分期

I期:单个淋巴结(或淋巴结外肿瘤)而无纵隔或腹部受累。

II期:单个淋巴结(或淋巴结外受累),伴区域淋巴结受累。横膈同侧2个或2个以上淋巴结受累。原发于胃肠道肿瘤,一般在回盲部,可伴有或不伴有肠系膜淋巴结受累,大体可完全切除。

III期:横膈两侧2个单个淋巴结或结外器官受累。所有原发于胸内的肿瘤(纵隔、胸膜、胸腺)。所有广泛性原发性腹腔内肿瘤。所有椎旁或硬膜

外肿瘤。

IV期:任何上述表现同时伴有中枢神经系统和骨髓受累。若起病时即有中枢神经系统受累,情况极为严重。

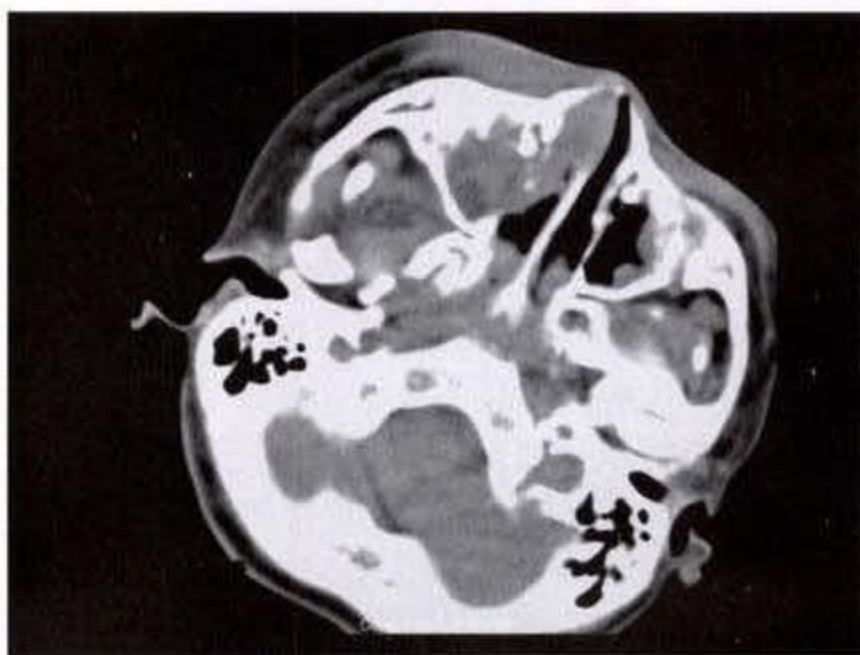
【CT表现】

1. 头颈部:颈部淋巴结、眼眶、鼻腔及鼻旁窦是较常见的病变部位,头颈部淋巴瘤以单发病变多见,平扫CT表现为均匀软组织密度肿块,边

界比较清晰,呈分叶状者常因多个肿大淋巴结融合而成。增强后肿块呈均匀强化,未经治疗的淋巴瘤一般不伴有坏死液化区和钙化斑。眼眶、鼻旁窦、鼻腔及咽腔周围的淋巴瘤常为单发软组织肿块(图15-3-23a、b),可造成临近骨质的破坏,破坏范围往往轻微,范围小,溶骨性破坏,不伴有硬化边。平扫呈均匀软组织密度,较小肿瘤一般不伴有坏死液化区。



a



b

图 15-3-23 女,14岁。鼻腔、眶内 B 细胞淋巴瘤

a. 平扫显示右侧眼眶内壁局限软组织增厚,境界模糊不清

b. 向下连续扫描显示右侧鼻前庭内软组织密度肿块,右侧上颌窦密度增高,右面部软组织肿胀

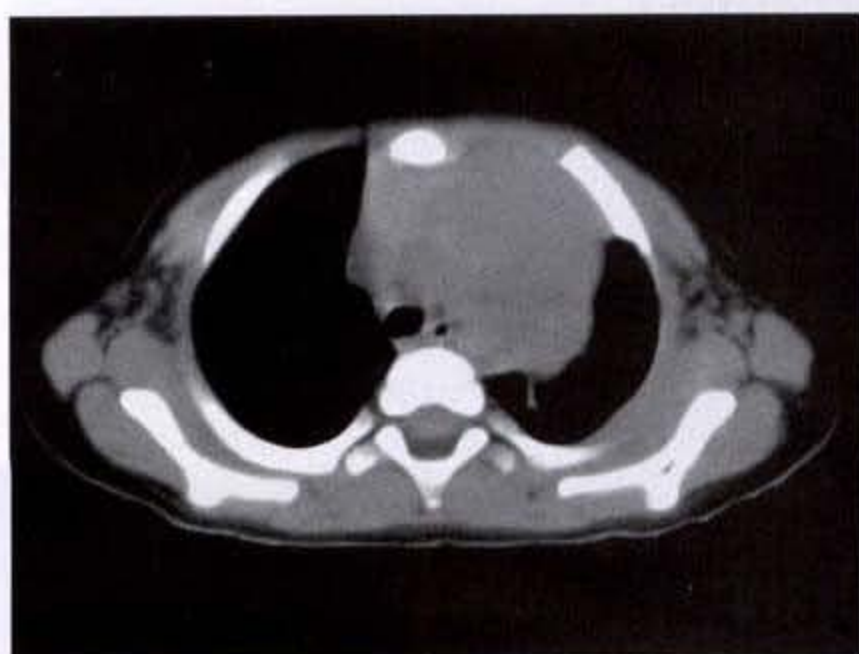
2. 胸部:尽管儿童淋巴瘤不同病理类型在胸部的发病概率不同,但其CT表现是相似的,病变主要分布在前、中纵隔和肺部(图15-3-24a、b、c、d)。纵隔淋巴瘤CT表现主要为纵隔内单发或多发的融合性肿块,肿大融合的淋巴结境界比较清楚,常见的部位有气管旁、隆突下、后纵隔、心包旁和胸骨后等。常为比较对称的分布,很少累及一侧淋巴结,可伴随心包积液和胸腔积液,积液内可见结节状肿块影像。肿块呈均匀软组织密度,增强后呈轻到中度强化,未经放、化疗的肿块很少出现坏死液化区和钙化斑。原发肺组织的淋巴瘤表现为肺实质内肿块,边界清晰,密度均匀,病变可跨越叶间胸膜生长。肺组织继发性淋巴瘤一般分3型,即结节型、支气管血管-淋巴管型和肺炎肺泡型。其中以结节型最多见。可以双肺多发也可以单侧肺的孤立结节。支气管血管-淋巴管型多见于非霍奇金淋巴瘤,特别是组织细胞型的淋巴瘤。肺炎肺泡型淋巴

瘤表现为某一肺叶或段的实变,病变边界可以比较模糊,与肺水肿相似,实变肺组织内可见充气支气管影像。

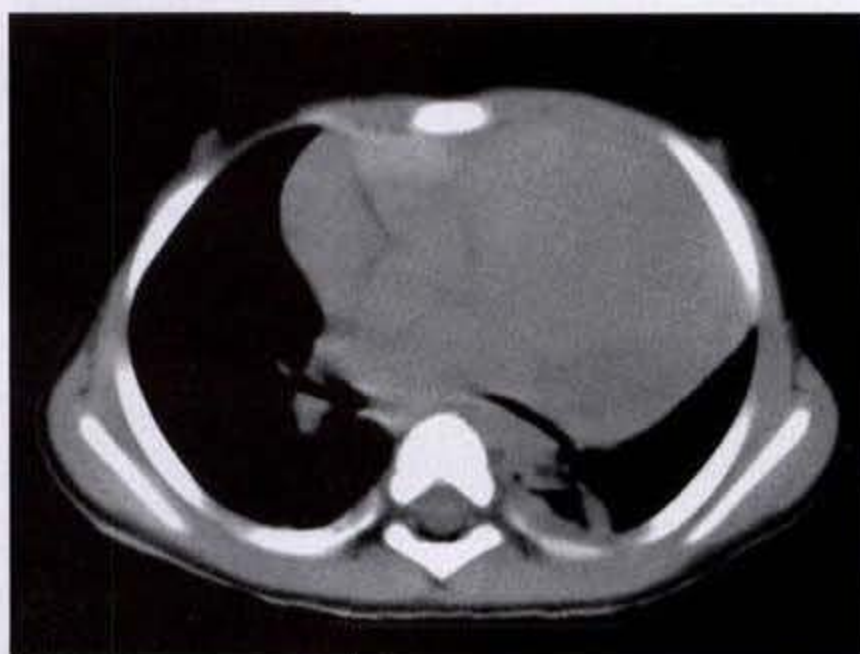
3. 腹部:肝脏、脾脏、胃、小肠、结肠和腹腔淋巴结等均是淋巴组织比较丰富的器官,这些器官可以是原发淋巴瘤的器官(图15-3-25a、b、c),也可能是继发性淋巴瘤的一部分。实质脏器如肝脏、脾脏淋巴瘤的CT表现有一定特征性。肝脏淋巴瘤平扫表现为肝实质内单发或多发的低密度结节,病灶呈浸润性生长,边界不清晰,较大的病灶可伴随低密度坏死液化区,形态不规则,病变很少侵犯门静脉系统,增强后病变实质部分强化,坏死区则无强化。脾脏原发与继发淋巴瘤的CT表现相似,平扫表现为脾脏明显肿大,其密度往往没有明显异常变化,增强后病灶强化程度低于脾脏实质(图15-3-26a、b、c、d),延迟扫描仍然为低密度表现。肾脏淋巴瘤时肿瘤细胞主要位于肾间质内,于肾单位间,沿肾小管

和血管浸润生长,早期呈弥漫型侵犯,肾脏形态结构基本保持正常,肾轮廓可以增大。进一步发展,肿瘤细胞融合成结节,可单发或多发,平扫呈等密度或略高密度,边界模糊,肾脏轮廓增大,表面可呈

分叶状,肾窦可变形。增强后病变轻度强化,强化程度明显低于肾实质,一般不伴有坏死液化和钙化。由于间质血管和肾单位的受压,病变肾脏强化程度都有不同程度的减低,肾盂显影也有延迟。



a



b



c



d

图 15-3-24 男,2岁。霍奇金病

- a. 平扫显示纵隔增宽,前纵隔胸腺区不均匀密度肿块
- b. 连续扫描显示纵隔肿块突入左侧胸腔,其间见低密度坏死区,左肺下叶部分实变
- c. 增强检查见前纵隔胸腺区肿块内坏死液化区更明显,瘤体实质部分轻度强化
- d. 显示瘤体与心脏的境界

胃淋巴瘤平扫可表现为胃壁广泛增厚,一般比较明显,厚度可达数厘米。胃壁浆膜面呈分叶状或较大的波浪状,胃腔有不同程度的变形。病变胃壁密度均匀,很少见到低密度坏死液化区,增强后呈均匀强化。胃淋巴瘤也可表现为起自胃壁的肿块,或溃疡型肿块。病变累及范围较广,

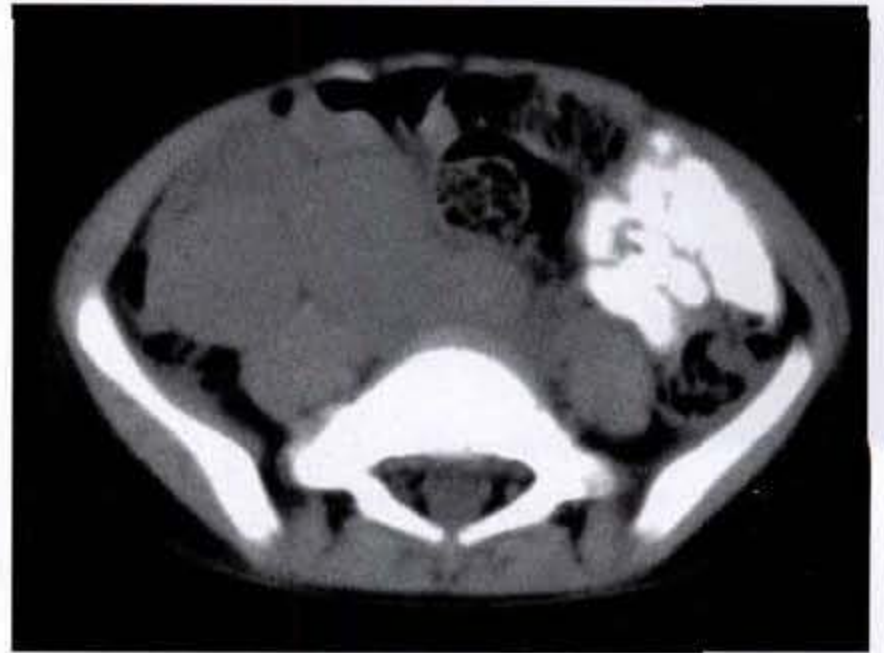
肠系膜和腹腔淋巴结常常受累。小肠淋巴瘤的临床与 CT 表现可以多样化,可以阑尾炎或因反复肠套叠就诊。小肠淋巴瘤的侵犯可呈多发结节型、肠壁浸润型等多种形态,因此 CT 表现也不尽相同,小肠腔内充盈足够的造影剂是显示病变的前提,平扫 CT 表现为肠壁局限增厚,肠系膜淋巴结

区域性肿大或广泛肿大。肿块性病变可以向肠腔内突入,也可位于肠腔外,病变侵犯的肠系膜与

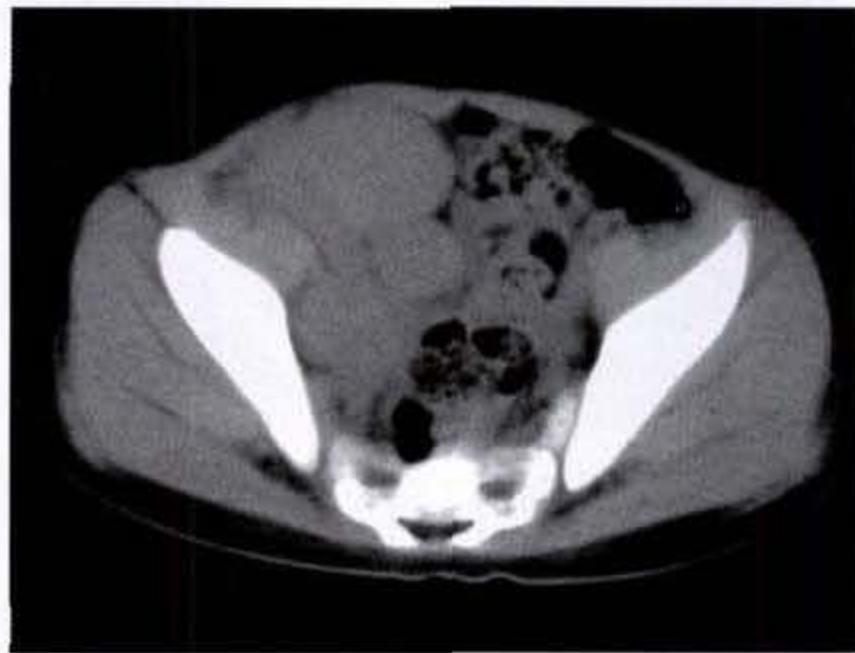
大网膜密度增高,境界模糊不清。晚期病变可以伴有腹腔多个间隙积液。



a



b



c

图 15-3-25 男,4岁6个月。非霍奇金淋巴瘤

- a. 平扫检查显示腹膜后多个肿大淋巴结融合成肿块,呈均匀软组织密度
- b. 向下连续扫描显示肿大淋巴结影像
- c. 连续显示肿大淋巴结位于盆腔髂血管旁

【鉴别诊断】

1. 白血病 白血病和淋巴瘤一样常同时侵犯全身多个脏器。头颈部病变可以侵犯眼眶形成绿色瘤(chloroma),多见于急性粒细胞白血病。平扫 CT 显示双侧眼眶外上区域对称性软组织密度肿块,密度均匀,境界模糊不清,外直肌与上直肌常被浸润增厚,相邻眶壁骨质可被破坏,破坏范围往往较肿块略小。胸腺和纵隔淋巴结等淋巴组织丰富的器官是白血病常浸润的部位,CT 显示多组纵隔淋巴结广泛肿

大,均匀强化。胸腺呈不规则形状肿大,边缘呈分叶状,不均匀强化。白血病肺脏浸润的 CT 表现呈多样化,常以肺间质病变为主,同时可伴随单发或多发的肺实质病变。白血病脾脏浸润平扫显示密度均匀,形态增大,增强后可见脾脏实质内单发或多发的低密度区。白血病肾脏浸润表现与淋巴瘤非常相似。白血病可以造成腹腔多组淋巴结广泛肿大。白血病侵犯引起的上述 CT 表现与淋巴瘤无法鉴别,鉴别两者主要靠典型的临床症状和相应的实验室检查结

果。影像学检查的价值是观察病变损害的范围、病灶对治疗的反应情况和出现的并发症。

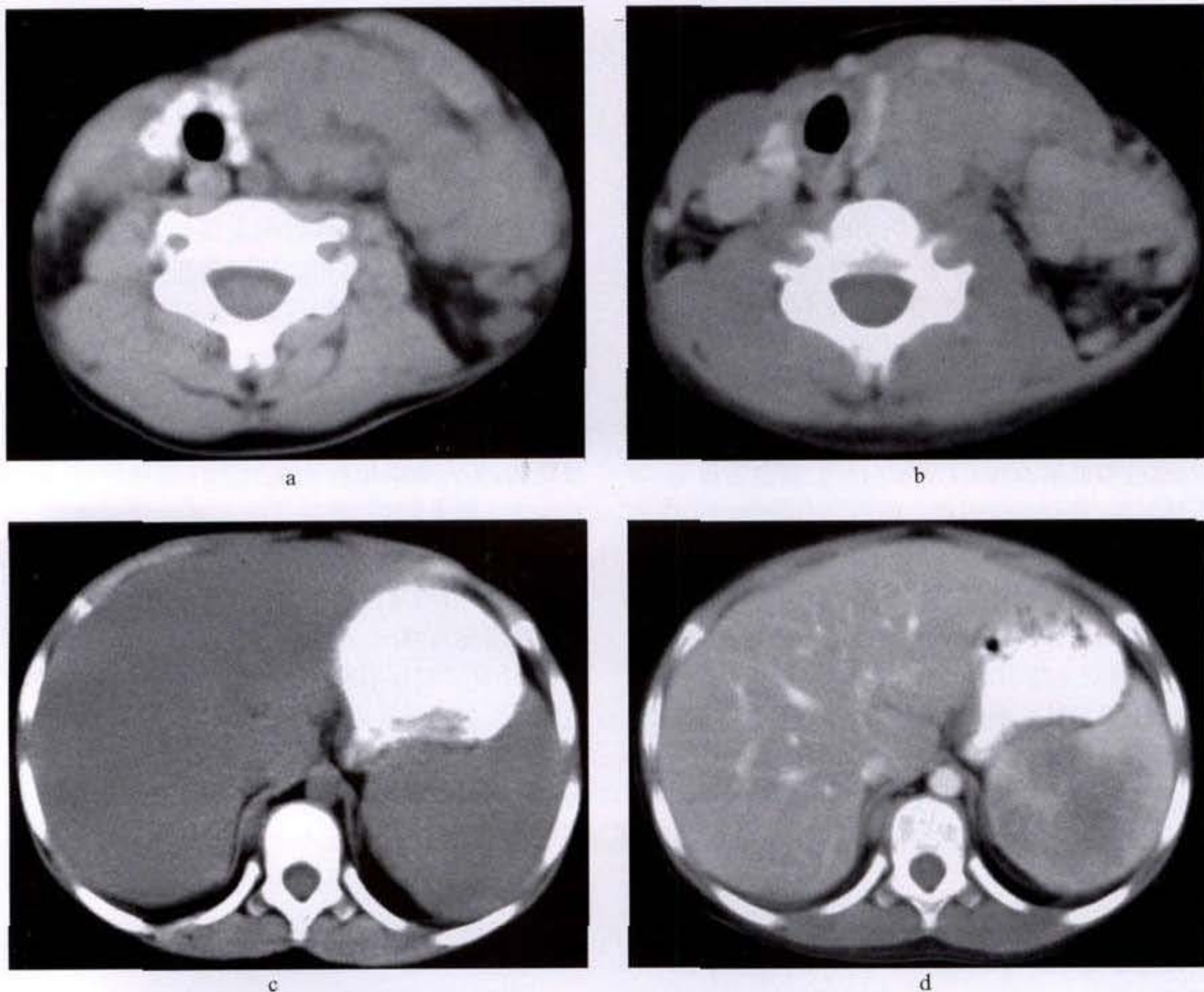


图 15-3-26 女,7岁。非霍奇金淋巴瘤

- a. 平扫检查显示左侧颈部多个肿大淋巴结堆积成肿块,占位效应显著,胸锁乳突肌向外移位,气管向健侧偏移
- b. 增强后显示病变呈中度强化,颈部血管、甲状腺及气管受挤压偏移
- c. 同一患者,平扫显示肝脏、脾脏弥漫性增大,密度均匀
- d. 增强后显示脾脏内不规则形状低密度区

2. 神经母细胞瘤: 神经母细胞瘤临床表现与淋巴瘤相近似,影像学诊断对鉴别两者有一定的价值。头颈部神经母细胞瘤侵犯可以是原发的也可以是转移病灶。眼眶、颅骨、颈部交感神经链是比较常见的病变部位。神经母细胞瘤眼眶和颅骨损害以溶骨性破坏为主,伴随的软组织肿块比较小,而且常常是多部位、多病灶同时出现,这些表现往往有别于淋巴瘤。起源于颈部交感神经链的神经母细胞瘤约占2%~5%,平扫CT表现为

不均匀密度实质性肿块,瘤体内发生钙化和坏死液化的概率较淋巴瘤明显增高,增强后坏死液化区显示更加清晰,不同于淋巴瘤的均匀强化。起源于纵隔和腹腔的神经母细胞瘤其影像学表现与淋巴瘤有明显不同,一般不难鉴别。当神经母细胞瘤位于原发器官内,未形成肿块已经发生广泛的纵隔转移时,需要与淋巴瘤相鉴别,神经母细胞瘤淋巴结转移CT表现为多组淋巴结肿大伴有钙化,单个淋巴结一般不会很大,多个淋巴结融合

成较大肿块的情况相对少见,未经治疗的淋巴瘤一般很少出现钙化和坏死液化区。典型的影像学表现结合临床和实验室检查结果绝大多数情况下可以明确诊断。

3. 郎格罕斯细胞组织细胞增生症:本病是儿童期临床相对比较常见的疾病,与淋巴瘤一样常多脏器同时受累,临床表现多样化,与淋巴瘤有很多相似之处。郎格罕斯细胞组织细胞增生症颅骨损害是比较好发的部位,颞骨、颅穹隆骨广泛多发的溶骨性破坏比较典型,尽管骨破坏范围比较广泛但软组织肿块相对较小,且肿块位于硬脑膜外这些表现不同于淋巴瘤引起的颅骨损害。胸腺和纵隔淋巴结也是郎格罕斯细胞组织细胞增生症常侵犯的部位,这些器官损害的 CT 表现与淋巴瘤损害近似,缺乏特异性,鉴别比较困难。郎格罕斯细胞组织细胞增生症肺脏侵犯呈广泛性分布,早期为广泛肺泡腔渗出改变,中晚期为广泛间质病变伴肺实质囊性变,典型肺损害与淋巴瘤有所不同。郎格罕斯细胞组织细胞增生症引起的腹腔淋巴结肿大往往比较小,病变淋巴结一般不会融合。郎格罕斯细胞组织细胞增生症 CT 检查的价值在于发现病变损害的范围、观察治疗效果,部分典型病变影像学检查可以提示诊断,大部分病变的鉴别诊断需要组织学检查确诊。

4. 结核病:婴幼儿期原发结核并不少见,临床表现常常不典型,以全身中毒症状为主时临床须要与淋巴瘤相鉴别。颈部结核性淋巴结肿大可以是单个或多个肿大的淋巴结,CT 表现与淋巴瘤有所不同,结核性淋巴结肿大形成肿块内一般可见低密度液化坏死区,增强后尤为明显,周围可见环状强化。粟粒性肺结核在肺间质内均匀分布,粟粒结节大小均一,原发浸润病灶分布常位于双肺尖段和下叶背段。纵隔肿大的淋巴结分布在多个区域,一般很少融合成肿块,增强后呈环状强化。典型病变的 CT 表现与淋巴瘤有所不同,一般结合临床可以鉴别。免疫功能低下患者的结核病灶 CT 表现不同于免疫正常人,往往不典型,应引起注意。脾脏、肝脏结核性脓肿与原发在这些脏器的淋巴瘤鉴别比较困难,常须要组织学确诊。

5. 横纹肌肉瘤:是儿童期比较常见的恶性实体肿瘤,鼻咽腔又是该肿瘤比较好发的部位之一,平扫 CT 表现为单发软组织密度肿块,边界比较清

晰 增强后肿瘤不均匀强化,周围结构破坏相对轻微。影像学检查的意义在于显示病变的部位大小以及向周围侵犯的情况,对于肿瘤的定性诊断有一定限度,须要组织学检查确诊。

6. 小肠平滑肌肉瘤:该肿瘤在小儿消化道肿瘤中并不少见,临床表现不典型,须要与多种消化道占位性病变鉴别,与单发肿块型淋巴瘤 CT 表现相似,平扫为均匀软组织密度肿块,向消化道腔内或腔外突出,也可以围绕消化道壁生长。仅凭影像学表现鉴别比较困难,须要组织学检查确诊。

六、横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤(rhabdomyosarcoma)来源于横纹肌母细胞,是儿童期比较常见的恶性实体肿瘤,可以发生于人体各部位,甚至见于无横纹肌细胞部位。发病高峰年龄在幼儿期至学龄前期,1岁内发病预后相对较好,男女发病无显著差异。调查显示该肿瘤发病有遗传倾向,约1/3病例可合并其他系统畸形,如消化道畸形、泌尿生殖系统畸形和先天性心脏病等。据美国横纹肌肉瘤研究组1988年统计显示肿瘤原发部位依次为,泌尿生殖系统占21%,四肢占20%,头颈部共占37%,其中鼻咽腔及鼻旁窦、中耳、翼腭窝为14%;头颈其他部位为13%;眼眶为10%,躯干为7%,腹膜后为8%,胃肠道为2%,会阴为2%,胸腔为2%,其他为1%。

【病理所见】

横纹肌肉瘤起源于横纹肌母细胞,生长迅速,沿筋膜浸润生长,边界不清晰,肿瘤大体形态差异较明显,可呈半透明息肉状或葡萄串状。大多数瘤体质地坚硬,灰白色。组织学将该肿瘤分4型,胚胎型(葡萄状型)占65%,此型多见于泌尿生殖系统和头颈部,瘤细胞由梭形横纹肌母细胞和小圆细胞组成,核染色深,胞浆少。腺泡型占20%,以躯干、四肢和会阴部多见,瘤细胞由横纹肌母细胞和大圆细胞组成,细胞呈裂隙状形成腺泡样结构,周围以粘液样基质。多形型(成人型)占1%,小儿罕见,见于躯干和四肢,瘤细胞由较大的带状或网球拍状的多形细胞组成。其余为混合型,多为胚胎型和腺泡型的混合。

【临床表现】

该肿瘤的临床表现依据肿瘤不同的发病部位而各异,头颈部和泌尿生殖系统是两个好发部位,

前者约占 1/4, 后者约占 1/5 左右。①头颈部横纹肌肉瘤: 眼眶横纹肌肉瘤来自眼直肌或泪腺, 单侧突眼、视线模糊、复视是比较常见症状, 一般视力下降不明显。耳部肿瘤可发生于外耳道、中耳、乳突和鼻旁窦, 因耳部肿块位于一侧听力丧失常不明显。鼻旁窦横纹肌肉瘤常由于肿块造成阻塞症状而就诊, 肿块生长比较迅速, 临床常伴阻塞性炎症, 初诊时以中耳炎或鼻旁窦炎就诊。②泌尿生殖系统横纹肌肉瘤: 见于膀胱、睾丸旁、前列腺及阴道。据大宗病例统计显示男性膀胱横纹肌肉瘤是女性的 4 倍, 就诊年龄多在 5 岁以下, 患者可因尿路感染症状就诊, 偶尔有少量血尿, 这一点不同于成人膀胱肿瘤。偶尔因肿瘤压迫输尿管开口造成肾盂积水。睾丸旁区横纹肌肉瘤多见于青春期少年。阴道横纹肌肉瘤多见于婴幼儿, 甚至新生儿, 1/2 病例见于 2 岁以下。肿瘤主要起源于阴道前上壁, 临床表现阴道排出带血的分泌物。肿瘤可发生血液和淋巴道的扩散, 其中以腺泡型发生转移最常见, 高达 50%, 以肺转移最常见。

【肿瘤分期】

1. 美国横纹肌肉瘤研究组(IRS)1988 年的临床分期

I 期: 局限性病变, 肉眼所见肿瘤完全切除(区域性淋巴结未侵犯)。

I_a: 肿瘤局限在肌肉或原发器官内。

I_b: 肿瘤浸润至原发肌肉或器官以外的毗邻组织, 如穿过筋膜层。

II 期: 肉眼所见肿瘤完全切除, 有镜下残留, 区域淋巴结阴性。

II_a: 肉眼所见原发肿瘤完全切除, 有镜下残留, 无区域淋巴结转移。

II_b: 肿瘤局限、完全切除、有区域淋巴结转移。

II_c: 肉眼下原发肿瘤切除, 有镜下残留及区域淋巴结转移。

III 期: 肿瘤未完全切除或仅活检, 肉眼有残留肿瘤。

IV 期: 诊断时肿瘤已有远处转移。

2. TNM 分期方案

1) 前提 主要指儿童期横纹肌肉瘤, 也可用于儿童期其他软组织肿瘤。必须获得组织学证实。

2) 区域淋巴结

(1) 颈部 颈及锁骨上淋巴结。

(2) 腹部及盆腔 膈下, 腹腔内及盆腔淋巴结, 髂-腹股沟淋巴结。

(3) 上肢 同侧滑车及腋淋巴结。

(4) 下肢 同侧腘窝及腹股沟淋巴结。

3) TNM 分类

T—原发肿瘤。

T_x: 原发肿瘤未能检出。

T₀: 无原发肿瘤的证据。

T₁: 肿瘤局限于原发的器官或组织。

T_{1a}: 肿瘤最大径 ≤ 5cm。

T_{1b}: 肿瘤最大径 > 5cm。

T₂: 肿瘤侵犯邻近器官或组织, 或邻近的恶性积液。

T_{2a}: 肿瘤最大径 ≤ 5cm。

T_{2b}: 肿瘤最大径 > 5cm。

N—区域淋巴结。

N_x: 不能检出区域淋巴结。

N₀: 无区域淋巴结转移。

N₁: 区域淋巴结转移。

M—远处转移。

M₀: 无远处转移。

M₁: 有远处转移。

【CT 表现】

1 泌尿生殖系统横纹肌肉瘤

1) 平扫检查 横纹肌肉瘤平扫 CT 一般显示为软组织密度肿块, 密度均匀, 瘤体钙化非常罕见, 肿瘤较大者可以出现出血或液化坏死区。肿瘤起源于膀胱三角区及膀胱后壁的粘膜下层, 少数位于膀胱顶壁的脐尿管残余处。平扫显示肿块呈均匀软组织密度, 肿瘤一般较大, 大部分瘤体可突至膀胱腔内或腔外, 肿瘤突出部分边界比较清晰, 肿瘤与膀胱壁广基底相连, 浸润到膀胱壁深层, 境界往往不清。肿瘤压迫输尿管开口可造成单侧或双侧输尿管、肾盂扩张积水。起源于睾丸旁的横纹肌肉瘤平扫显示阴囊内软组织密度肿物, 常伴随腹股沟区淋巴结肿大、鞘膜积液和腹股沟疝。起源于前列腺的横纹肌肉瘤平扫显示以前列腺为中心的软组织密度肿块, 肿块一般较大, 境界模糊, 圆形或卵圆形, 膀胱、直肠及盆底肌肉常直接受到侵犯。阴道横纹肌肉瘤表现为直肠

膀胱陷窝内均匀软组织密度肿块，浸润生长，占位效应显著。

2)增强检查 各部位横纹肌肉瘤增强表现基本相同,肿瘤强化形式与肿瘤的病理类型无关。肿

瘤呈中度不均匀强化,增强程度略高于邻近正常肌肉组织。与周围正常组织间界限模糊不清,个别情况可以见到假包膜影,增强后肿瘤内液化坏死区更加清晰(图 15-3-27a、b、c)。



a



b



c

图 15-3-27 男,9岁。膀胱横纹肌肉瘤

- a. 平扫检查显示盆腔不均匀软组织密度肿块,形态不规则,境界比较清晰
- b. 增强显示瘤体呈不均匀强化,其间见多发液化坏死区
- c. 横断面显示瘤体位于膀胱顶壁

2. 眼眶横纹肌肉瘤

1)平扫检查 眼眶是儿童期横纹肌肉瘤相对比较好发的部位,临床常以一侧眼球突出就诊,平扫 CT 显示起源于眼直肌的软组织密度肿块,瘤体较小时,境界比较清晰,呈圆形或卵圆形,较大肿瘤可以形态不规则,浸润生长,境界模糊,眼球受肿瘤挤压向外突出,视神经受挤压偏移。眶壁骨质可以

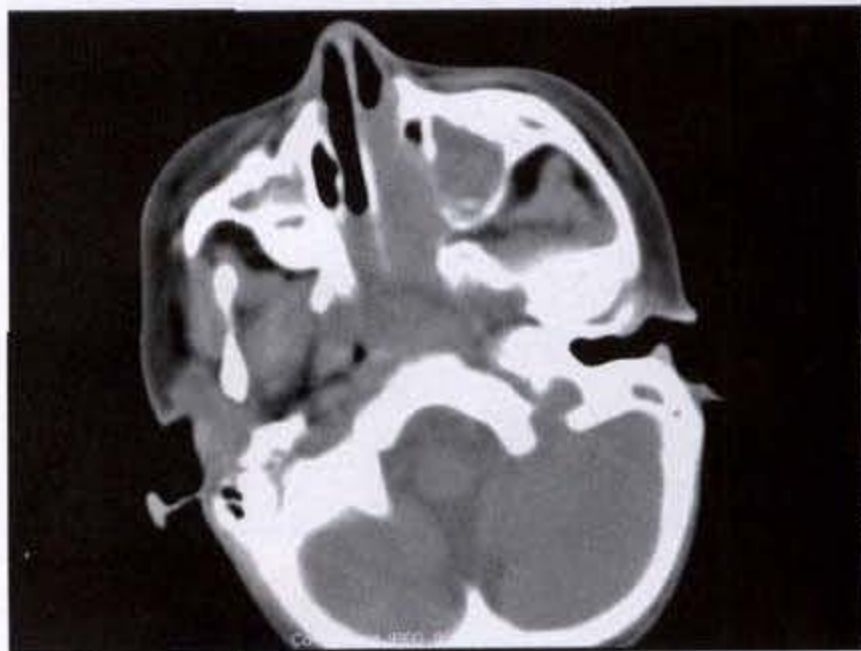
吸收或破坏,瘤体也可以突入到筛窦、上颌窦、蝶窦内,或通过视神经管向颅内延伸,可以直接侵犯脑膜或脑实质。

2)增强检查 增强后与其他部位的横纹肌肉瘤表现基本一致,呈中度不均匀强化,境界模糊,瘤体内可见低密度坏死液化区。

3. 鼻咽腔及鼻窦横纹肌肉瘤

1)平扫检查 表现为一侧鼻腔、鼻旁窦或鼻咽腔的软组织密度肿块(图 15-3-28a、b),肿块表面光滑,邻近骨质结构可被压迫吸收或破坏,几乎全部

鼻腔或鼻旁窦肿瘤都伴随着患侧气道狭窄和阻塞性炎症,肿块突入鼻旁窦内与炎症混淆境界很难区分,肿瘤可以向上直接延伸破坏颅底骨质结构。



a



b

图 15-3-28 女,2岁。鼻腔横纹肌肉瘤

- a. 平扫显示左侧鼻腔、鼻咽腔充填软组织密度肿块,双上颌窦密度增高
b. 连续显示左侧鼻腔内肿块延伸至上颌窦腔内

2)增强检查 增强后与其他部位的横纹肌肉瘤表现基本一致,呈中度不均匀强化,境界模糊,瘤体内可见低密度坏死液化区。

4. 腹腔、盆腔横纹肌肉瘤

1)平扫检查 儿童横纹肌肉瘤几乎可见于胸腔、腹腔和盆腔的任何部位。肝内外胆道系统是比较常见的部位,平扫 CT 表现为圆形或卵圆形软组织密度肿块,多位于肝门区附近,浸润生长,境界模糊不清,肿块造成梗阻平面以上胆道积液扩张,肿瘤可以造成肝内转移和门静脉系统瘤栓。肝内转移显示为多发或单发的结节状低密度影。门静脉增宽,密度增高提示瘤栓可能。横纹肌肉瘤可以较早发生血液或淋巴道转移,肺和骨骼是较常见的转移部位。起源于腹膜后和盆底肌群的横纹肌肉瘤表现为相应区域的软组织肿块,密度均匀,占位效应明显,周围正常结构常受浸润或压迫(图 15-3-29a、b、c、d)。

2)增强检查 增强后与其他部位的横纹肌肉瘤表现基本一致,呈中度不均匀强化,境界模糊,瘤体内可见低密度坏死液化区。肝内转移瘤延迟扫描呈低密度结节影。增强检查可清晰显示门静脉内瘤栓造成的充盈缺损。

【鉴别诊断】

1. 神经母细胞瘤:该肿瘤的 CT 和临床表现与横纹肌肉瘤有较明显的不同,大多数情况下可术前鉴别,典型神经母细胞瘤表现为浸润生长的混杂密度肿块,瘤体内散在多发沙粒样钙化和坏死出血是该肿瘤典型的 CT 表现,明显不同于横纹肌肉瘤。另外神经母细胞瘤的好发部位不同于横纹肌肉瘤。但在发现原发肿瘤前已经出现眶内转移和突眼的神经母细胞瘤患者,应当考虑到与横纹肌肉瘤相鉴别。

2. 绿色瘤:粒细胞白血病浸润造成的突眼常是双侧性,偶尔临床仅表现为一侧突眼,在 CT 检查时多显示双侧眶内损害,并且好发生在眼眶的外上壁。绿色瘤一般不侵犯视神经,这些表现与横纹肌肉瘤有所不同。结合临床表现和实验室检查结果可做出鉴别诊断。

3. 炎性假瘤:球后炎性假瘤可造成一侧突眼,平扫呈均匀软组织密度,境界可以模糊不清,常同时侵犯眶内脂肪,单一眼肌侵犯以内、下直肌多见,也可多条眼肌同时受累。同时可以伴随视神经和泪腺病变。增强后病变呈轻至中度强化。有时与横纹肌肉瘤鉴别比较困难,但炎性假瘤不会造成眼眶骨质破

坏或骨吸收,这一点不同于横纹肌肉瘤。鉴别诊断

须要密切结合临床,必要时须组织学检查确诊。

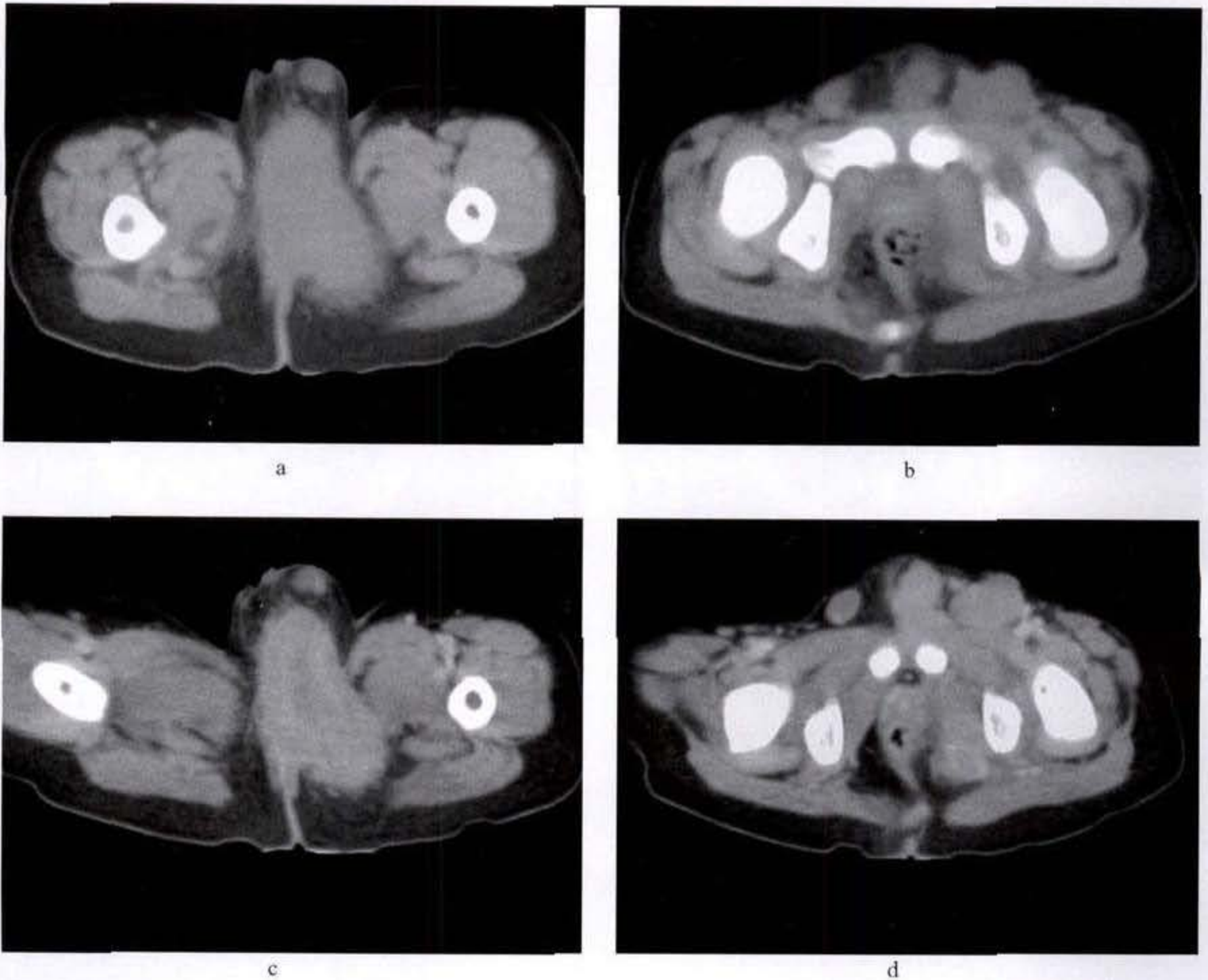


图 15-3-29 男,2岁。闭孔内肌横纹肌肉瘤

- a. 平扫显示左侧闭孔内肌区均匀软组织密度肿块,境界模糊不清,形状与闭孔内肌相近
- b. 同侧腹股沟淋巴结肿大
- c. 增强后显示瘤体中度强化,密度欠均匀
- d. 同侧腹股沟淋巴结转移瘤轻微强化

4. 血管瘤:眶内血管瘤是造成一侧突眼的病因,眼眶血管性肿瘤一般分两类:一是与胚胎期脉管组织发育异常有关,包括毛细血管瘤、海绵状血管瘤、蔓状血管瘤和淋巴管瘤;二是单形性真性肿瘤,如血管内皮瘤、血管外皮瘤和血管平滑肌瘤。这些病变可以表现为血流丰富的明显强化,或伴随静脉石的钙化斑,以及异常粗大的眶内血管,典型表现可提示病变性质。有些主要表现为软组织密度肿块,轻度强化或无强化,此时与横纹肌肉瘤鉴

别比较困难,血管瘤不会造成眼眶骨质的破坏,临床表现突眼可以随患者体位变化或哭闹而改变,这些不同于横纹肌肉瘤,最终诊断须要靠组织学检查。

5. 脑膜膨出:眶内脑膜膨出比较少见,可以造成单侧突眼,影像学检查对鉴别诊断非常有价值,考虑到眶内脑膜膨出的可能时应行冠状与横断两个方位扫描。平扫显示患侧眶内囊性占位病变,囊内液体密度,边界清晰,患侧眼眶可以膨胀,视神经

受压移位,眼眶上壁或内侧壁可见局限骨质缺损。这些表现与横纹肌肉瘤有明显不同,一般术前可明确诊断。

6 中胚叶其他组织来源的肉瘤:这些肿瘤可见于胸腔、腹腔及盆腔的任何部位,临床表现与横纹肌肉瘤一样缺乏特异性,依肿瘤发生的部位而有所不同。这些肿瘤的CT表现与横纹肌肉瘤基本相同,平扫检查显示均匀软组织密度的肿块,边界清晰或模糊,较大肿瘤形态不规则,呈浸润生长。增强检查呈轻至中度强化,瘤体内可见液化坏死区。仅凭CT表现无法区别中胚叶肉瘤的组织学类型,最终诊断须要组织病理学确诊。

7 胚芽细胞瘤:胚芽细胞瘤有其特定的好发部位,如前纵隔、腹膜后以及骶前区域和卵巢。成熟的畸胎瘤CT表现非常典型,含有脂肪、骨骼、液体以及不规则形状的软组织。好发部位结合典型影像学表现一般术前可明确诊断,不难与横纹肌肉瘤鉴别。只有当肿瘤分化比较低或仅有软组织一种成分时须要与中胚叶肉瘤相鉴别。尽管两者CT表现有所不同,肿瘤较大时鉴别仍比较困难,最终须要组织学确诊。

8. 肝母细胞瘤:肝母细胞瘤有其好发年龄和特定的肿瘤起源部位,平扫CT表现为较大的混杂密度肿块,表面成分叶状,与正常肝组织境界模糊,常伴有较粗大的钙化斑和液化坏死区,大多数情况下无须与横纹肌肉瘤鉴别。起源于肝内外胆管的横纹肌肉瘤与肝母细胞瘤的CT表现可以很相似,有时鉴别比较困难,临床症状对鉴别诊断帮助不大,常靠组织学检查确诊。

七、胚芽细胞瘤

胚芽细胞瘤(germ cell tumors)是起源于原始胚芽细胞的肿瘤。原始胚胎细胞在胚胎早期错误移位,可以使这些移行细胞终止在接近中线某个部位,如骶尾部、腹膜后、前纵隔、颈前部或颅内松果体区。这些全能性胚芽细胞可在此区域分化为胚内型或胚外型结构,如分化成胚内结构即成为畸胎瘤,若分化程度低即为胚胎性癌,分化成生殖细胞即为精原细胞瘤;分化成胚外结构即成内胚窦瘤(卵黄囊瘤)、绒毛膜癌。如全能性细胞分化有胚内和胚外型结构同时存在,就有可能卵黄囊瘤和畸胎瘤同时并存。

【病理所见】

胚芽细胞瘤组织学形态差异很大,一般分为良恶性两大类。良性胚芽细胞瘤主要指良性畸胎瘤,一般由3个胚层组织构成,瘤体形态、大小组织结构差别很大,以囊性结构为主的肿瘤,其实质部分镜下可见增生活跃的神经组织。以实质结构为主的肿瘤中含有多个小囊,镜下各组织的存在有一定规律,如胰腺常与消化道并存,消化道周围有平滑肌,呼吸道周围有软骨等,皮肤、骨骼、软骨、牙齿、毛发等是比较常见的组织。

恶性胚芽细胞瘤主要包括未成熟畸胎瘤、胚胎性癌、卵黄囊瘤、绒毛癌及性腺母细胞瘤等。恶性肿瘤的实质部分常较囊性部分多,各种不同类型的恶性胚芽细胞瘤镜下组织学形态各异,同一肿瘤中可以有不同的组织学成分。恶性畸胎瘤有向周围组织器官浸润生长的特点,经淋巴道、血液转移,组织学检查可以是部分畸胎瘤有恶变,或表现为增生活跃,这些组织常是神经和上皮。良性畸胎瘤随患儿年龄增长,恶变概率逐渐增高。良恶性畸胎瘤的比例与肿瘤发生部位有关,其中恶性畸胎瘤以骶尾部相对多见。

(一)骶尾部畸胎瘤

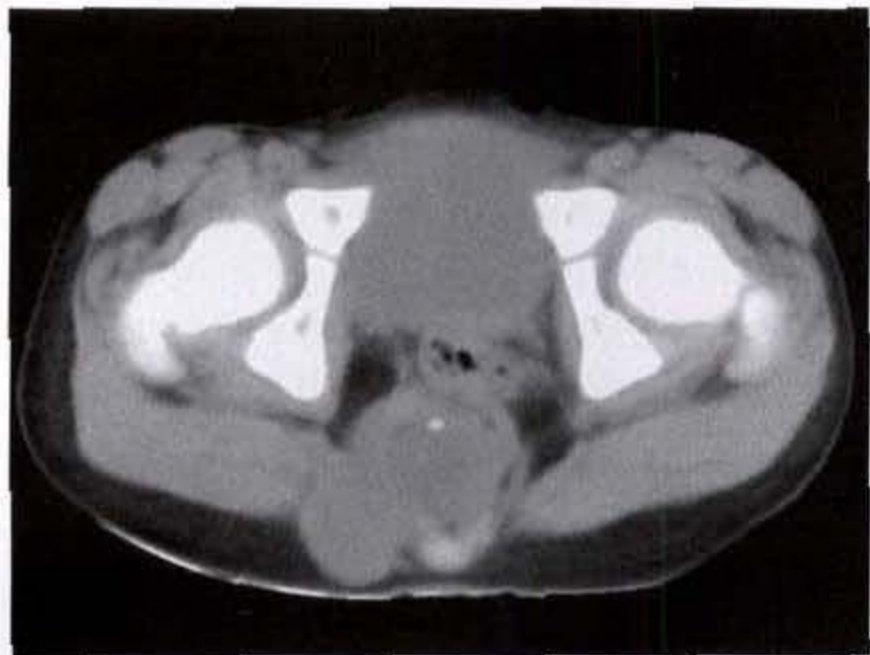
【临床表现】

骶尾部畸胎瘤发生概率居各部位之首,女性多于男性,临床表现因病理、形态、大小和位置不同而各异。Altman将骶尾部畸胎瘤分为4型:Ⅰ型,肿瘤大部分突出在外面,骶前部分很小;Ⅱ型,瘤体内外部分大小相同,骶前部分未延伸至腹部;Ⅲ型,肿瘤骶前部分延伸至腹腔,外面部分相对较小;Ⅳ型,瘤体全部位于骶前,外面无肿块。Ⅰ型又称显露型,临床往往发现较早,较大的肿块可造成患儿难产,肿瘤突出体表可以偏向一侧。Ⅱ型与Ⅲ型又称混合型,影像学检查对确定分型有重要价值。Ⅳ型又称隐匿型,比较少见,由于盆腔压迫造成的便秘、尿潴留等症状。骶尾部畸胎瘤可合并其他畸形如脊椎裂、腭裂、隐睾等。Altman报道的405例骶尾部畸胎瘤中伴有先天畸形18%,包括消化系统、心血管系统、神经系统等。临床可提示恶性畸胎瘤的表现有瘤体实质部分多于囊性成分;肿瘤短期内迅速增大;肿瘤浸润生长粘连、压迫周围组织明显者;患者年龄偏大;血清甲胎蛋白明显增高。术前准确分型对手术方案设计有重要意义。

【CT 表现】

1. 平扫检查:可准确显示肿瘤的大小、形态、延伸范围以及瘤体内的各种组织成分,良性畸胎瘤分化比较成熟,平扫 CT 可显示瘤体内脂肪、骨骼、软组织和液体密度,各种成分比例个体差异较大,囊性成分为主时常提示肿瘤趋于良性(图 15-3-30a、b)。大部分肿瘤边界比较清晰,良性畸胎瘤主要以

压迫为主,与周围结构如骶骨、直肠、膀胱有较明确的分解。恶性畸胎瘤呈浸润生长,与周围组织结构往往不清晰,以实质成分为主,囊性部分相对较少(图 15-3-31a、b、c)。影像学检查确定肿瘤分型对临床手术入路设计有重要意义,肿瘤体外部分临床查体可以明确,影像学检查重要在于显示骶前和盆腔内的肿瘤延伸范围、深度所达到的平面。



a



b

图 15-3-30 女,6 岁。骶尾部畸胎瘤 I 型

- a. 平扫显示骶前混杂密度肿块,形态不规则,直肠受压迫向前移位
- b. 向下连续显示瘤体逐渐增大向外突出,以囊性成分为主伴有钙化斑

2. 增强检查:分化良好的骶尾部畸胎瘤因为具有典型的组织成分,术前 CT 检查的定性、定位、定量诊断比较可靠,增强检查的目的是进一步明确肿瘤与周围脏器的分界,以及膀胱、输尿管与瘤体的关系。恶性畸胎瘤血供常比较丰富,增强后瘤体实质部分可明显强化,肿瘤内可伴发出血和液化坏死区。增强后可更清晰显示肿瘤浸润周围组织的情况,可见部分包膜影像。增强检查可观察盆腔淋巴结有否转移。恶性畸胎瘤的组织学类型须病理学检查确诊。

【鉴别诊断】

1. 骶尾部脊髓脊膜膨出:仅凭临床表现鉴别骶尾部脊髓脊膜膨出与畸胎瘤有一定困难,CT 检查是比较方便快捷的鉴别方法之一,前者 CT 检查可显示明显的骶尾部骨性椎管闭合不全,椎板缺如,椎管扩大,硬膜囊及神经结构膨出到椎管外的骶尾部,常合并椎管内外的脂肪瘤、胆脂瘤等肿块,如合并骶尾椎体发育不良时膨出组织和肿块可向盆腔

内突出。依据上述不同大多数情况下可以明确诊断。

2. 卵巢肿瘤:起源于卵巢的各种肿瘤均位于盆腔,肿瘤较大时占据大部分盆腔,需要与 IV 型(隐匿型)畸胎瘤鉴别。卵巢肿瘤中心位置偏前且较高,与骶骨接触面较小,膀胱常向下受压迫变形,一般卵巢肿瘤不会延伸到直肠与骶骨间隙内,依据上述不同大部分病变术前可明确诊断,最终须组织学检查确诊。

3. 盆腔横纹肌肉瘤:起源于阴道、膀胱及盆腔肌肉的横纹肌肉瘤须要与 IV 型(隐匿型)恶性畸胎瘤相鉴别,两者从密度、形态方面可资鉴别之处不多。前者肿瘤中心比较靠前、直肠常受压迫向后移位或偏向一侧,一般不会延伸到直肠骶骨间隙内或通过该间隙延伸到体外。骶前畸胎瘤瘤体中心位于骶骨直肠间隙内,直肠向前受压移位。依据上述不同表现可资鉴别。

(二)腹膜后畸胎瘤

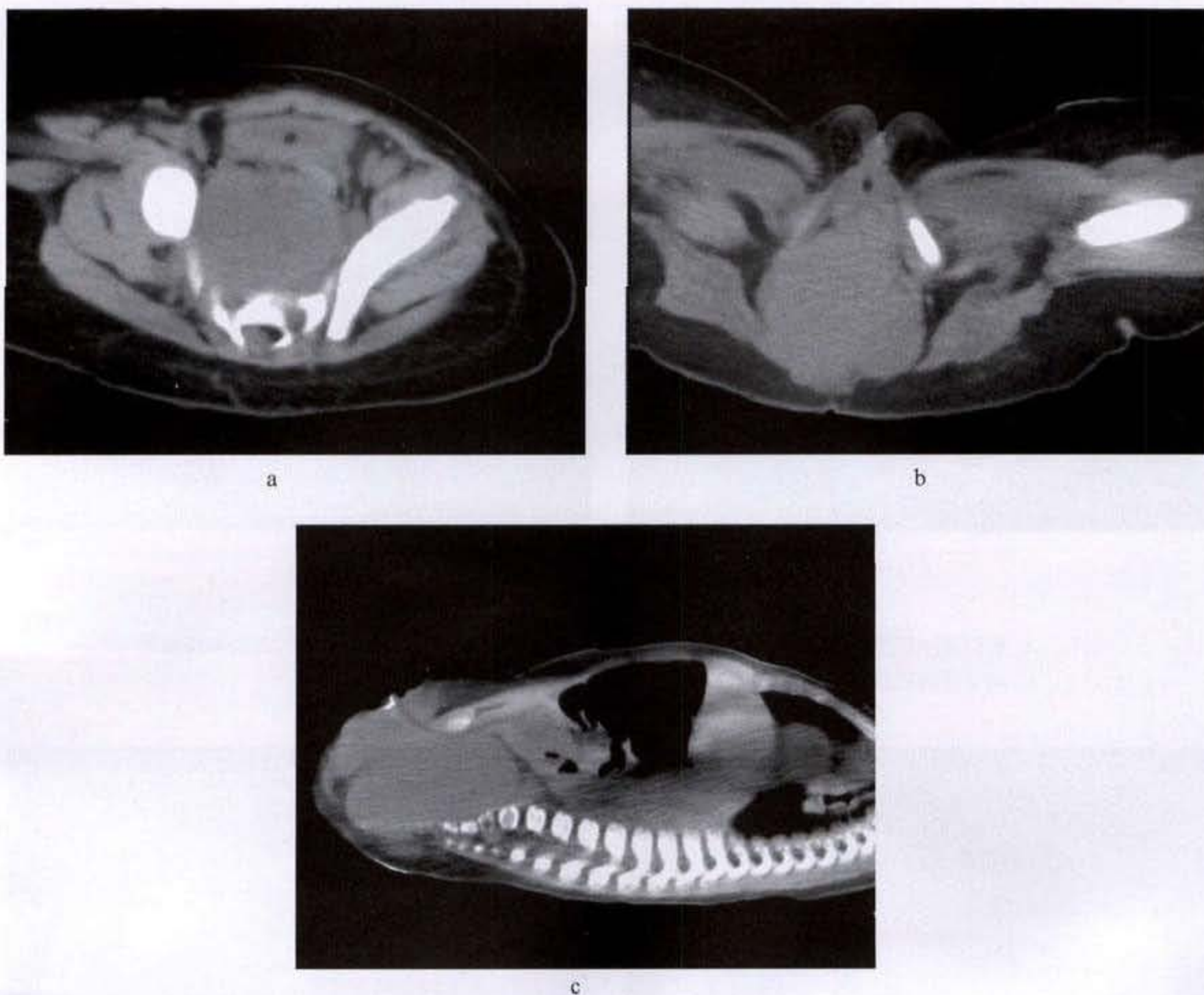


图 15-3-31 女,7月。骶前恶性生殖细胞瘤

- a. 平扫检查显示骶前均匀软组织密度肿块,浸润生长,境界模糊不清,膀胱受压迫向前移位
 b. 向下连续显示瘤体逐渐增大呈分叶状,突出骶尾部
 c. 直接矢状位扫描显示肿瘤纵向侵犯深度,瘤体前线状低密度影为导尿管

【临床表现】

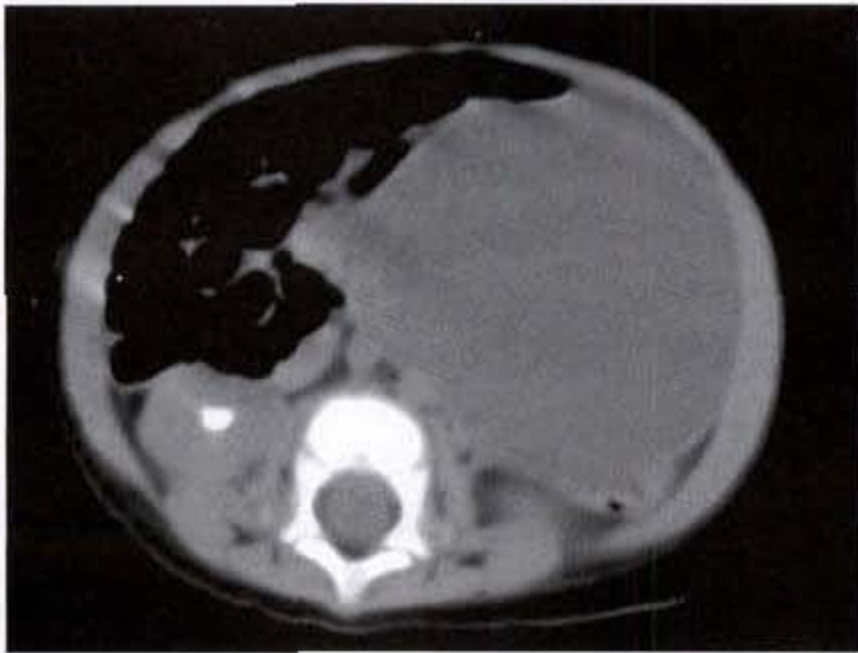
临床表现为腹部一侧的肿块,生长缓慢,患者一般情况良好,巨大肿瘤压迫消化道可引起消化道症状和营养不良。查体可触及边界清晰的肿块,表面光滑,比较固定。如果肿瘤突然迅速增大提示有恶变可能。肿瘤可压迫一侧或双侧肾脏移位,甚至造成患侧肾盂输尿管积水。腹膜后畸胎瘤与其他部位畸胎瘤一样起源于胚芽细胞,在卵黄囊形成,残留于体腔的中线部位,具有发育为3个胚层器官和结构的潜力。与骶尾部畸胎瘤不同,该处肿瘤多见于男性。

【CT表现】

1. 平扫检查:腹膜后畸胎瘤发现时往往已经很大,CT检查可准确显示肿瘤的大小、形态、延伸范围以及瘤体内的各种组织成分,良性畸胎瘤分化比较成熟,平扫可显示瘤体内脂肪、骨骼、软组织和液体密度,各种成分比例个体差异较大,囊性成分为主时常提示肿瘤趋于良性(图 15-3-32a、b)。大部分肿瘤边界比较清晰,良性畸胎瘤主要以压迫为主,主要是消化道、泌尿系统受挤压移位明显,消化道移位方向是健侧和前方,肾脏和输尿管主要向后下方移位(图 15-3-33a、b)。腹主动脉和肠系膜动脉移位,一般不会受到肿瘤的侵蚀包绕。恶性畸胎瘤呈浸润生长,与周围组织结构境界不清晰,以实质成

分为主,囊性部分相对较少。腹膜后畸胎瘤 CT 表

现比较典型,多数情况下术前可以明确诊断。



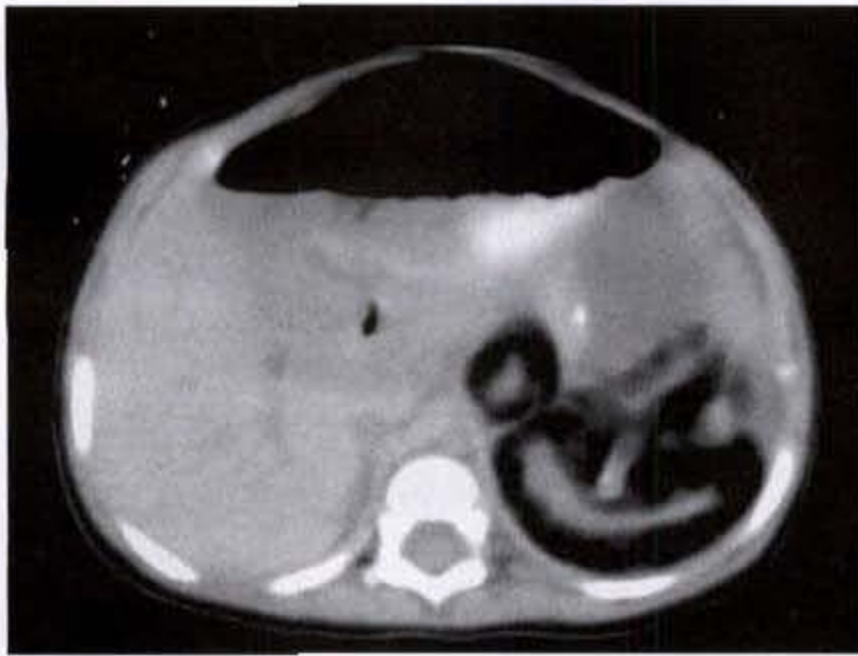
a



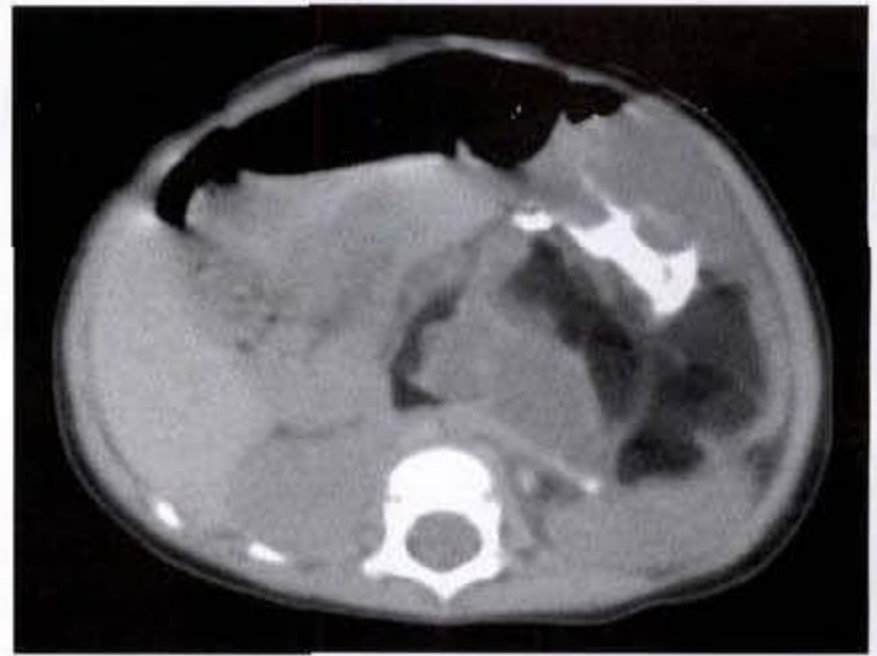
b

图 15-3-32 男,5岁。腹膜后良性畸胎瘤

- a. 平扫显示左侧腹膜后间隙内见类圆形囊性肿块,边界清晰,均匀液体密度,占位效应显著
b. 向下连续扫描显示瘤体内脂肪及钙化影像



a



b

图 15-3-33 女,6岁6个月。腹膜后良性畸胎瘤

- a. 平扫显示左侧腹膜后间隙内混杂密度肿块,以脂肪和液体密度为主
b. 向下连续扫描显示瘤体位于肾脏前方,左肾受压迫变形

2. 增强检查:分化良好的腹膜后畸胎瘤因具有典型的组织成分,术前 CT 检查的定性、定位、定量诊断比较可靠,增强检查的目的是进一步明确肿瘤与周围脏器的界限,以及腹主动脉、肠系膜上动脉、下腔静脉和肾脏、输尿管与瘤体的关系。恶性畸胎瘤血供常比较丰富,增强后瘤体实质部分可明显强化,肿瘤内可伴出血和液化坏死区。增强后可清晰

显示肿瘤浸润周围组织的情况,部分可见包膜影像。增强检查可观察盆腔淋巴结有否转移。恶性畸胎瘤的组织学类型须病理学检查确诊。

【鉴别诊断】

1. 神经母细胞瘤:神经母细胞瘤临床表现与畸胎瘤有较明显不同,临床症状对鉴别诊断比较有意义。这两种肿瘤的 CT 表现也截然不同,前者浸润

生长,境界模糊不清,包绕腹膜后大血管,肿瘤内钙化呈沙粒状,肿瘤实质部分为不均匀强化,早期发生淋巴结转移。依据这些典型的CT表现结合临床大多数畸胎瘤术前可与神经母细胞瘤准确鉴别。

2. 肾母细胞瘤:肾母细胞瘤临床表现不典型时与畸胎瘤鉴别主要依靠影像学检查。CT检查是比较简便快捷和准确的方法之一。前者肿瘤中心位于肾脏的某一极,浸润生长,境界模糊,伴有腹膜后淋巴结转移。尽管肿瘤大小差别可以很大,但肾母细胞瘤钙化发生概率很小,患侧肾实质被破坏的情况往往非常显著,残余肾实质的新月形强化是肾母细胞瘤的典型表现。依据上述典型CT表现结合临床症状,大多数情况下术前可以准确鉴别。

3. 腹膜后中胚叶肉瘤:中胚叶肉瘤在儿童腹膜后肿瘤中并非罕见,这类肿瘤组织学类型比较复杂,临床表现缺乏特异性。其CT表现与良性腹膜后畸胎瘤有明显不同,因此鉴别诊断不存在困难。主要鉴别点是与恶性畸胎瘤的鉴别,两者平扫均可表现为均匀或不均匀软组织密度肿块,浸润生长,境界模糊不清,腹膜后间隙常受侵犯,早期可出现淋巴结转移,肾脏可以被肿瘤破坏,两种肿瘤的CT表现有很多相似之处,有时术前鉴别比较困难,最终确诊须要组织学检查。

(三)纵隔畸胎瘤

【临床表现】



a



b

图 15-34 女,9岁。纵隔畸胎瘤

- a. 平扫检查显示前纵隔混杂密度肿块,突入右侧胸腔,瘤体内含脂肪、软组织、液体及钙化成分
b. 连续显示纵隔移位不显著瘤体与心脏、大血管间境界不清

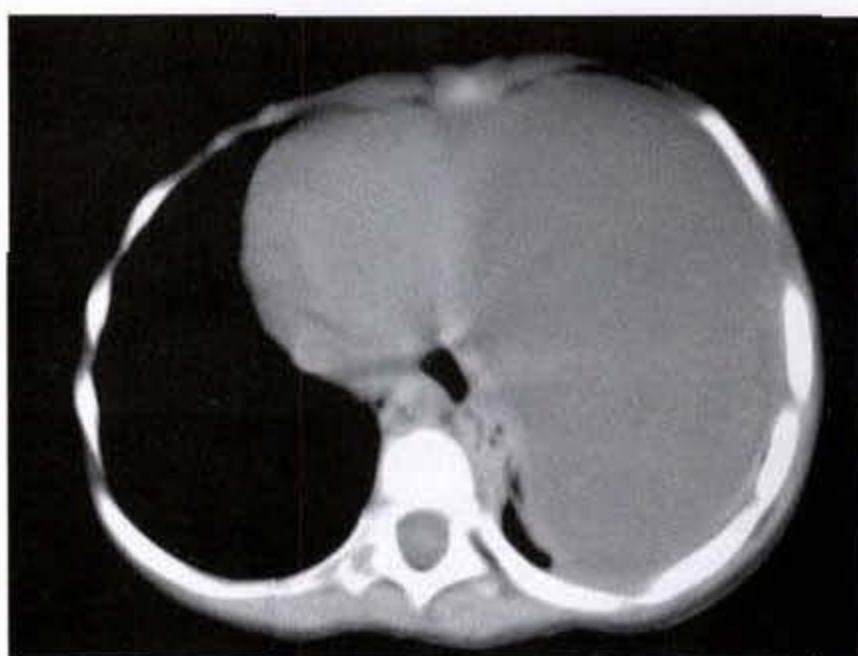
前纵隔是胚芽细胞瘤比较好发的部位之一,病理类型比较复杂,包括良性畸胎瘤、恶性畸胎瘤、精原细胞瘤、绒毛膜癌和卵黄囊瘤等。良性畸胎瘤主要因压迫症状而就诊,也有部分患者因胸部查体偶然发现有纵隔肿物,各种病理类型的纵隔肿瘤临床表现多缺乏特异性。

【CT表现】

1. 平扫检查:纵隔畸胎瘤多位于前纵隔,自胸腔入口至膈肌水平均可发生,前下纵隔相对多见,肿瘤大小可以差别很大。CT检查可准确显示肿瘤的大小、形态、延伸范围以及瘤体内的各种组织成分。良性畸胎瘤分化比较成熟,平扫可显示瘤体内脂肪、骨骼、软组织和液体密度(图15-3-34a、b),各种成分比例个体差异较大,囊性成分为主时常提示肿瘤趋于良性(图15-3-35a、b)。大部分肿瘤边界比较清晰,良性畸胎瘤主要以压迫为主,可以造成周围结构如心脏大血管、肺脏等明显移位,较大肿瘤长期压迫可造成患侧肺组织发育不良。畸胎瘤可以破溃与支气管沟通,瘤体内见气体影像。纵隔血管一般不会受到肿瘤的侵蚀包绕。良性畸胎瘤CT表现比较典型,多数情况下术前可以明确诊断。恶性畸胎瘤呈浸润生长,与周围组织境界往往不清晰,以实质成分为主。纵隔内各种病理类型的恶性胚芽细胞瘤CT表现非常相似,仅凭影像学鉴别比较困难,常须要组织学确诊。



a



b

图 15-3-35 男,3岁。前纵隔皮样囊肿

- a. 平扫检查显示前纵隔囊性肿块,均匀液体密度,主动脉弓轻度偏移
b. 向下连续扫描显示囊肿占据左侧胸腔,左肺下叶压迫性肺不张

2. 增强检查:分化良好的纵隔畸胎瘤因具有典型的组织成分,术前 CT 检查的定性、定位、定量诊断比较可靠,增强检查的目的是进一步明确肿瘤与周围脏器的界限,以及心脏大血管与瘤体的关系。纵隔各种病理类型的恶性胚芽细胞瘤血供常比较丰富,增强后瘤体实质部分可明显强化,肿瘤内可伴发出血和液化坏死区。增强后可更清晰显示肿瘤浸润周围组织的情况,可见部分包膜影像,同时可观察胸腔淋巴结有否转移。各种恶性肿瘤的组织学类型须病理学检查确诊。

【鉴别诊断】

1. 胸腺瘤:胸腺瘤儿童期相对少见,临床表现除压迫症状外可伴随重症肌无力、库欣综合征、纯红细胞再生障碍性贫血等。CT 检查是术前鉴别诊断的重要影像学方法之一,胸腺瘤中心多位于一叶胸腺内,可造成胸腺形态改变,较大肿瘤突出纵隔边缘呈分叶状,一般造成心脏大血管移位比较轻,增强后肿瘤不均匀强化,瘤体内可见低密度坏死区。上述 CT 表现与良性畸胎瘤有明显不同,一般术前可明确诊断。多种病理类型的恶性胚芽细胞瘤与胸腺瘤的影像表现有很多相似之处,须要密切结合临床和实验室检查。

2. 白血病和淋巴瘤的胸腺浸润:白血病、恶性淋巴瘤的临床表现与良性畸胎瘤有较明显不同,结合典型的影像学表现常可明确诊断。主要应注意与各种病理类型的恶性胚芽细胞瘤相鉴别,白血病

和恶性淋巴瘤浸润胸腺造成两叶胸腺弥漫性增大,突出纵隔边缘,表面呈分叶状,病变胸腺内密度不均匀,强化后可见低密度液化坏死区,常伴随胸腔积液和纵隔淋巴结肿大。纵隔恶性胚芽细胞瘤尽管呈浸润生长,对胸腺主要是压迫移位改变。尽管两种恶性肿瘤的 CT 表现有所不同,但肿瘤较大时仅凭影像学鉴别仍比较困难,须要密切结合临床和实验室检查结果,最终确诊须病理学检查。

3. 胸腺囊肿:可能与鳃囊发育异常有关,该病临床主要是肿块引起的压迫症状,患者一般情况较好,CT 检查是术前鉴别胸腺囊肿与畸胎瘤的主要方法之一。胸腺囊肿 CT 表现为中心位于前纵隔一侧的单房囊性肿块,边界比较清晰,囊内均匀液体密度,患侧肺组织可以明显受压迫移位。纵隔移位相对较轻。该病变在 CT 表现上与畸胎瘤有明显不同,鉴别诊断常不困难。当畸胎瘤以囊性成分为主时,应想到与胸腺囊肿鉴别,囊性畸胎瘤常是多房性,且无论多大的囊,其壁会是不均匀厚度或有结节,这些表现要在 CT 图像上仔细寻找,一般情况下鉴别两者不困难。

4. 纵隔淋巴管瘤:纵隔囊性淋巴管瘤多位于中纵隔,较大时可以延伸到前、后纵隔、颈部和腋下肌肉间隙内。临床常以压迫症状就诊。淋巴管瘤与畸胎瘤的临床表现可以相似,CT 检查是术前明确诊断的主要方法之一,两者表现截然不同,一般不难鉴别。当囊性淋巴管瘤内出血、继发感染和含蛋

白成分较多时可以密度增高接近或超过软组织密度,应注意与畸胎瘤鉴别,增强检查有一定帮助。

5. 支气管源性囊肿:支气管源性囊肿在未与支气管沟通前为纵隔旁均匀液体密度的单房囊性肿块,肿块中心位于一侧肺实质内,囊肿内密度差异可以较大。尽管支气管源性囊肿与畸胎瘤临床表现可以近似,缺乏特异性,但两者CT表现截然不同,是术前鉴别诊断的主要影像学方法,应注意寻找囊性畸胎瘤囊壁的结节或极少量的脂肪密度影。

(四) 颈部畸胎瘤

【临床表现】

颈部畸胎瘤比较少见,主要见于新生儿,多在出生后即被发现,查体发现颈旁肿物,突向一侧,边界比较清晰光滑、固定,肿瘤以囊性成分为主时触之较软,反之比较坚硬。临床表现主要是肿瘤压迫症状,如咳嗽、呼吸窘迫等。肿瘤可位于颈部的任何部位,一般偏于一侧,瘤体常常较大。

【CT表现】

1. 平扫检查:颈部畸胎瘤位置可高可低,常偏于一侧,肿瘤一般较大,可自颅底延伸至胸腔入口水平。CT检查可准确显示肿瘤的大小、形态、延伸范围以及瘤体内的各种组织成分。良性畸胎瘤分化比较成熟,平扫CT可显示瘤体内脂肪、骨骼、软组织和液体密度,各种成分比例个体差异较大,囊性成分为主时常提示肿瘤趋于良性。大部分肿瘤边界比较清晰,良性畸胎瘤以压迫为主,可以造成周围结构如颈部大血管、气管的明显移位,较大肿瘤可造成喉咽、口咽腔的明显偏移。纵隔血管一般不会受到肿瘤的侵蚀包绕。良性畸胎瘤CT表现比较典型,多数情况下术前可以明确诊断。恶性畸胎瘤呈浸润生长,与周围组织结构境界不清晰。

2. 增强检查:分化良好的颈部畸胎瘤具有典型的组织成分,术前CT检查的定性、定位、定量诊断比较可靠,增强检查的目的是进一步明确肿瘤与周围脏器的界限,以及颈部大血管与瘤体的关系。

【鉴别诊断】

1. 淋巴管瘤:颈部囊性淋巴管瘤多偏于一侧,较大时可以延伸到前后纵隔以及腋下肌肉间隙内。临床主要以压迫症状就诊,与畸胎瘤相似。CT检查是术前明确诊断的主要方法之一,两者表现截然不同,一般不难鉴别,当囊性淋巴管瘤内出血、继

发感染和含蛋白成分较多时密度可以增高,接近或超过软组织密度,应注意与畸胎瘤鉴别,增强检查有一定帮助。

2. 神经母细胞瘤:颈部神经母细胞瘤并不少见,临床表现与畸胎瘤有较明显不同,临床症状对鉴别诊断比较有意义。这两种肿瘤的CT表现也截然不同,前者浸润生长,境界模糊不清,包绕颈部大血管,肿瘤内钙化呈沙粒状,肿瘤实质部分为不均匀强化,早期发生淋巴结转移。依据这些典型的CT表现结合临床大多数畸胎瘤术前可与神经母细胞瘤准确鉴别。

(五) 卵巢畸胎瘤

【临床表现】

小儿卵巢肿瘤可发生于任何年龄,以5~12岁发病相对多见,卵巢肿瘤病理类型复杂,临床表现相近似,组织学检查是明确各种肿瘤病理类型的主要依据。儿童卵巢肿瘤发展比较缓慢,除个别具有内分泌功能的肿瘤就诊较早外,多无明显症状。就诊主要由于触及腹部肿块,或由于肿瘤引起卵巢蒂扭转或瘤体破裂出血而就诊。

【肿瘤分期】

1. Wollner 恶性卵巢肿瘤分期

I期:局限于卵巢一侧。

II期:一侧卵巢肿瘤,同侧淋巴结被侵犯,盆腔无扩散。

III期:盆腔扩散,或扩散到腹腔器官,腹水并含瘤细胞。

IV期:腹腔外转移。

V期:双侧卵巢肿瘤。

2. TNM 分期方案

(1) T—原发肿瘤。

T_x:原发肿瘤未能检出。

T₀:无原发肿瘤的证据。

T₁:肿瘤局限于卵巢。

T_{1a}:肿瘤局限于一侧卵巢,包膜未受侵犯,卵巢表面无肿瘤侵犯。

T_{1b}:肿瘤局限于双侧卵巢,包膜未受侵犯,卵巢表面无肿瘤侵犯。

T_{1c}:肿瘤局限于一侧或双侧卵巢,但出现下列病变之一者:包膜破裂,卵巢表面有肿瘤侵犯,腹水或腹膜冲洗液中有恶性细胞。

T₂: 肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢并有盆腔蔓延。

T_{2a}: 蔓延或种植于子宫或卵巢。

T_{2b}: 蔓延至其他盆内组织。

T_{2c}: 2a 或 2b 并有腹水或腹腔冲洗液内有恶性细胞。

T₃: 肿瘤侵犯一侧或双侧卵巢并有显微镜证实的腹膜转移。

T_{3a}: 盆腔以外有显微镜证实的腹膜转移。

T_{3b}: 盆腔以外有显微镜证实的腹膜转移, 最大直径 ≤ 2cm。

T_{3c}: 盆腔以外有显微镜证实的腹膜转移, 最大直径 > 2cm。

(2)N—区域淋巴结 包括闭孔组淋巴结、髂总组、髂外、骶外、腹股沟及主动脉旁淋巴结。

N₁: 区域淋巴结转移。

(3)M—远处转移

M₀: 无远处转移。

M₁: 有远处转移。

【CT 表现】

1. 平扫检查: 肿瘤中心位于盆腔膀胱上方, 常偏于一侧, 肿瘤大小差异很大, CT 检查可准确显示肿瘤的大小、形态以及瘤体内的各种组织成分, 良性畸胎瘤分化比较成熟, 平扫 CT 可显示瘤体内脂肪、骨骼、软组织和液体密度(图 15-3-36), 各种成分



图 15-3-36 女, 6 岁。卵巢畸胎瘤

平扫显示盆腔内混杂密度肿块, 其间见脂肪、液体、钙化及软组织成分

比例个体差异较大, 囊性成分为主时提示肿瘤趋于良性。大部分肿瘤边界比较清晰。卵巢肿瘤可以

含有两种病理成分, 也可以两侧卵巢同时发生肿瘤。恶性畸胎瘤呈浸润生长, 与周围组织结构境界不清晰, 以实质成分为主。影像学检查术前确诊分化良好的畸胎瘤多无困难, 对鉴别各种组织学类型的恶性肿瘤有一定限度, 须密切结合临床和实验室检查结果。

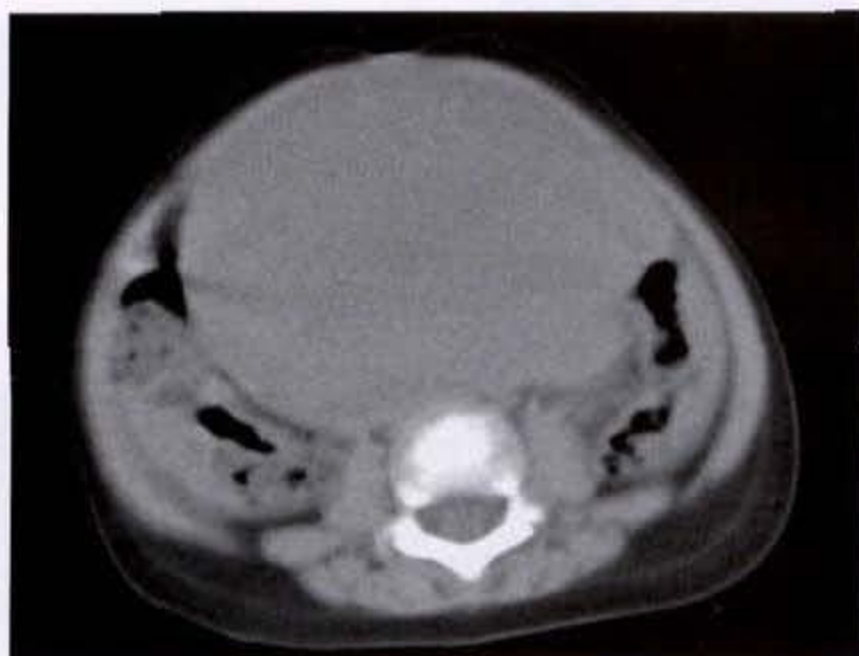
2. 增强检查: 分化良好的卵巢畸胎瘤因具有典型的组织成分, 术前 CT 检查的定性、定位、定量诊断比较可靠, 增强检查的目的是进一步明确肿瘤与周围脏器的关系。起源于卵巢各种病理类型的恶性胚芽细胞瘤以实质成分为主, 常为均匀或不均匀的软组织密度, 瘤体血供比较丰富(图 15-3-37a、b), 增强后瘤体实质部分可明显强化(图 15-3-38a、b), 肿瘤内可伴发出血和液化坏死区。增强后可清晰显示肿瘤浸润的情况。同时可观察盆腔淋巴结有否转移。各种恶性肿瘤的组织学类型须病理学检查确诊。

【鉴别诊断】

1. 卵巢囊肿: 在小儿可以见到卵泡囊肿或黄体囊肿, 大小直径在 5 ~ 12cm 左右, 以前者多见。平扫显示单房囊性肿块位于盆腔, 常偏于一侧, 多位于膀胱上方。囊壁菲薄, 囊内密度均匀。主要与囊性畸胎瘤鉴别, 一般囊性畸胎瘤壁要厚于卵巢囊肿, 且囊壁厚度不均匀, 囊腔呈多房性, 囊壁有结节。上述表现可资鉴别, 最终须组织学检查确诊(图 15-3-39a、b)。

2. 卵巢扭转坏死: 卵巢扭转坏死是儿童急腹症之一, 卵巢扭转常继发于肿瘤或囊肿的基础上, 比较好诊断。极少见没有病变的卵巢发生扭转坏死, 应注意与卵巢肿瘤鉴别。后者平扫表现为均匀软组织密度肿块位于盆腔, 常偏于一侧, 直径一般在 5cm 左右, 增强后肿块呈轻至中度强化, 其间可见多发较小的低密度坏死区, 边界比较清晰。这时主要与卵巢恶性实体肿瘤鉴别, 两者影像学表现很相似, 术前鉴别有一定限度, 须要密切结合临床和实验室检查, 最终须要病理学确诊。

3. 盆腔中胚叶肉瘤: 起源于盆腔的中胚叶肉瘤组织学类型多样, 以阴道、膀胱及盆腔肌肉的横纹肌肉瘤相对多见, 这些肿瘤与卵巢恶性畸胎瘤的临床表现有很多相近之处, 两者从密度、形态方面可资鉴别之处不多。起源于卵巢的肿瘤中心比较靠前、直肠常受压迫向后移位或偏向一侧, 瘤体多位



a



b

图 15-3-37 女,1岁。卵巢内胚窦瘤

a. 平扫检查显示盆腔内均匀软组织密度肿块,类圆形,占位效应显著 b. 增强后显示瘤体内迂曲强化的血管影



a



b

图 15-3-38 女,8岁6个月。卵巢内胚窦瘤

a. 平扫显示盆腔内均匀软组织密度肿块,边界清晰,占位效应显著 b. 增强后显示瘤体呈不均匀强化



a



b

图 15-3-39 女,14岁。卵巢囊肿

a. 平扫检查显示盆腔内卵圆形囊性肿块,囊内均匀液体密度 b. 增强后囊壁呈环状强化

于膀胱上方,一般不会延伸到直肠骶骨间隙内或通过该间隙延伸到体外。盆腔中胚叶肉瘤根据肿瘤起源不同,位置差异较大。影像学检查可以明确肿瘤的大小,侵犯的范围,是否有淋巴结转移等,鉴别各种盆腔恶性肿瘤的组织学类型存在一定限度,最终靠病理学检查确诊。

八、郎格罕斯细胞组织细胞增生症

郎格罕斯细胞组织细胞增生症(Langerhans cell histiocytosis, LCH)是一组原因不明的疾病,可造成局限性或广泛性脏器损害,儿童期确诊病例并不少见。近年由于分子生物学、免疫组织化学及超微结构技术的发展和临床研究的深入,多数学者认为本病是一种细胞因子介导的反应性增殖性疾病,病毒与疾病可能存在一定关系。以往本病分为骨嗜酸细胞肉芽肿 韩-薛-柯氏病(Hand-Schuller-Christian disease)和勒-雪氏病(Letterer-Siwe disease)。目前认为组织细胞增生症 X 是局部或全身的郎格罕斯细胞系统的异常组织细胞增生,故 1985 年小儿组织细胞增生症国际会议上提出改称 LCH。男性多于女性。临床根据疾病损害程度分局限性 LCH 与广泛性 LCH 两型,不同类型病变的治疗方案、预后均有不同,因此,影像学检查有一定的价值。

【病理所见】

病变细胞为树突状细胞(dendritic cells)中的郎格罕斯组织细胞,树突状细胞的功能属于抗原细胞(antigen presenting cell, APC)范畴,正常存在于皮肤及淋巴组织的 T 细胞中。LCH 与正常的郎格罕斯细胞不同之处在于前者具有吞噬组织细胞的 CD₁₁ 和 CD₁₄ 表面抗原。本病特异性细胞大小在 12~15 μ m,细胞核呈圆形 卵圆形或肾形。有深凹的沟或呈分叶状,染色质细,有 1~2 个核仁,胞浆浅染呈嗜酸性。电镜下病变组织细胞的胞浆中有特异性 Birbeck 颗粒,也称 X 小体,是一种具有 5 层板状叠成的颗粒,见于大部分皮疹的细胞中。

【临床表现】

郎格罕斯细胞组织细胞增生症的临床表现因患者受损害器官多少和部位不同,彼此间差异较大,一般讲,发病年龄越小病情越重,发病年龄越长病变越局限,症状越轻。临床症状以发热、皮疹、肝脾肿大 多饮多尿、外耳道炎伴肉芽肿、眼球突出为主要表现。国内资料统计显示 3 个月至 1 岁半为

本病的发病高峰年龄,2 岁以后逐渐减少,按 LCH 的分型,年龄与患者预后相关,2 岁以内发病预后相对较差。约 1/2 病人在 1 岁至 1.5 岁半时被确诊,男性发病高于女性。

【肿瘤分期】

I 期:单灶性骨病变或多灶性骨病变。

II 期:侵犯 1 个或多个系统:垂体、牙龈、淋巴结、皮肤,肺浸润不影响肺功能,局部骨髓受侵,年龄 > 2 岁。

III a 期:特征如 II 期,但年龄 < 2 岁。

III b 期:年龄 > 2 岁,有肝、脾肿大、淋巴结肿 \leq 5cm。

IV 期:脾脏肋下 6cm,并有发热 6 个月以上,伴或不伴以上各系统的侵袭。

V 期:III 期或 IV 期伴有外周血中单核细胞增多占白细胞总数中 20% 以上。

(一) LCH 颅脑损害

【CT 表现】

1 平扫检查:颅穹隆骨损害可单独发生也可以同其他扁平骨或脊柱骨同时发生(图 7-3-40a、b),早期头皮局限隆起,有触痛。CT 可显示早期的骨破坏,呈多发溶骨性破坏,无反应性骨硬化,较为典型。颞骨最好发,颞骨破坏主要位于鳞部的外耳 中耳,而岩部及内耳相对较少,可能与两者胚胎衍生来源不同有关。眼眶损害相对较少,仅占全部眼眶肿瘤的 1%,通常破坏外、上眶壁,CT 发现的早期损害可不伴任何临床症状。临床出现突眼者均有较广泛的骨破坏和软组织肿块。肿块位于肌锥外,可侵犯或压迫眼直肌,一般不侵犯肌锥内。病变破坏蝶骨大翼和眶上裂、视神经管后向颅内侵犯(图 15-3-41)。软组织肿块为分化较好的增生组织细胞构成,因此 CT 平扫呈均匀等密度,缓解期病变软组织肿块可缩小或消失。韩-薛-柯氏病典型的三联征:尿崩症、突眼 骨破坏者临床比较少见,文献报道仅占 5% 左右。尿崩症者均表明 LCH 对下丘脑-垂体轴有侵犯,影像学检查晚于临床。CT 检查显示蝶鞍破坏,蝶窦内肿块, LCH 对下丘脑-垂体轴以外的侵犯较少,见于小脑、颞顶叶脑实质、软脑膜、视交叉、基底节等。脑实质病变在病理上见到脱髓鞘、胶质增生、Purkinje 氏细胞减少等非特异性改变。影像学检查是非特异性的, MRI 的敏感性明显高于 CT。



a



b

图 15-3-40 男, 7 个月。郎格罕斯细胞组织细胞增生症
平扫显示下颌骨溶骨性破坏伴有均匀密度软组织肿块



图 15-3-41 男, 5 岁。郎格罕斯细胞组织细胞增生症
平扫检查显示蝶骨体、蝶骨大翼及颞骨鳞部广泛溶骨性破坏

2. 增强检查: 活动期病变多伴较明显的软组织肿块, 肿块内血供相对丰富, 增强后呈轻~中等强化, 境界不清, 无包膜。肿块内一般不伴随出血和液化坏死, 下丘脑-垂体区可见异常强化影像表现。

【鉴别诊断】

1. 横纹肌肉瘤: 眼眶是儿童横纹肌肉瘤相对好发的部位, 临床常以一侧眼球突出而就诊, 平扫显示起源于眼直肌的软组织密度肿块, 瘤体较小时, 境界比较清晰, 呈圆形或卵圆形, 较大肿瘤可以形态不规则, 浸润生长境界模糊, 眼球受

肿瘤挤压向外突出, 视神经受挤压偏移。眶壁骨质可以吸收或破坏, 瘤体可突入到筛窦、上颌窦、蝶窦内, 或通过视神经管向颅内延伸, 可以直接侵犯脑膜或脑实质。增强后呈中度均匀强化, 境界模糊, 瘤体内可见低密度坏死液化区。CT表现与 LCH 不同之处是前者以软组织肿块为主, 骨质破坏相对较轻, 一般为单发, 并且可突破硬脑膜。典型的影像学表现结合临床症状和实验室检查结果一般可准确鉴别。

2. 神经母细胞瘤: 该肿瘤的 CT 和临床表现与 LCH 有较明显的不同, 大多数情况下可术前鉴别, 典型神经母细胞瘤表现为浸润生长的混杂密度肿块, 瘤体内散在多发的沙粒样钙化和坏死出血是该肿瘤典型的 CT 表现, 明显不同于 LCH。另外神经母细胞瘤的骨破坏往往很小, 颞骨和眼眶外上壁不是其好发部位。但在发现原发肿瘤前已经出现眶内转移和突眼的神经母细胞瘤患者, 应当考虑到与 LCH 相鉴别。

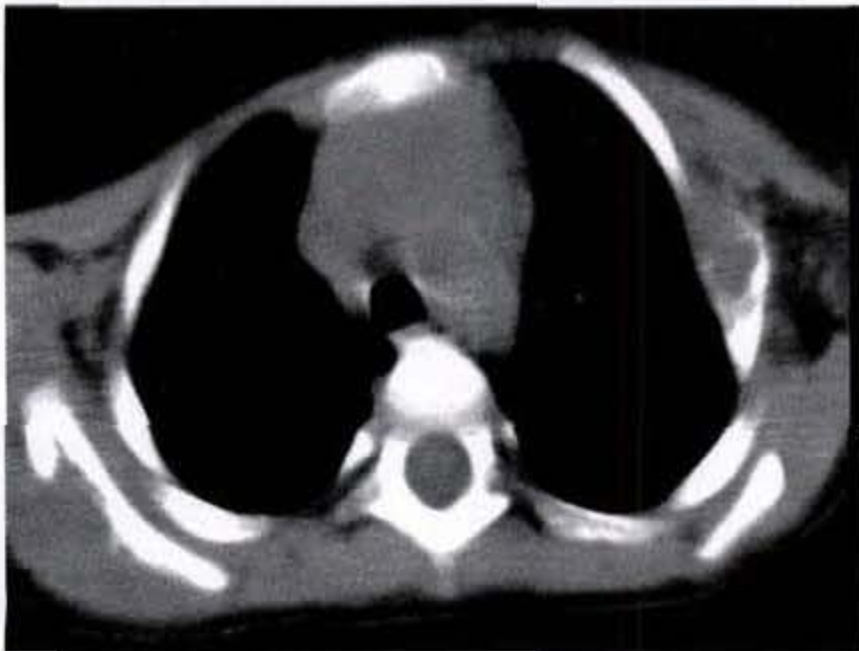
3. 绿色瘤: 粒细胞白血病浸润造成的突眼常是双侧性, 临床仅表现为一侧突眼者, 在 CT 检查时可显示双侧眶内病变, 好发生在眼眶的外上眶壁。绿色瘤一般不侵犯视神经, 这些表现与 LCH 有很多相似之处。两者不同之处在于绿色瘤骨破坏一般很局限, 结合临床表现和实验室检查结果可作出鉴别诊断。

(二) LCH 胸部损害

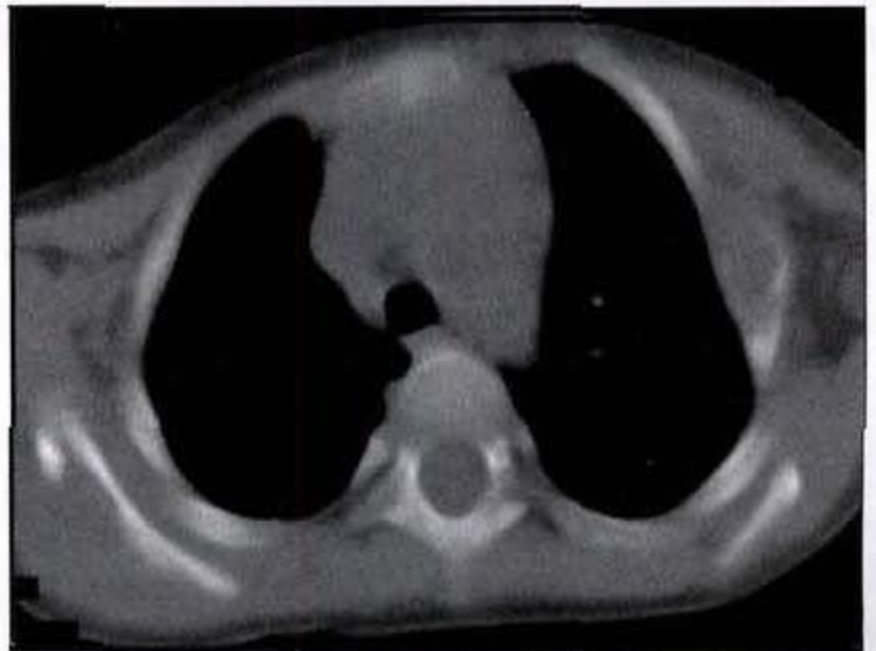
【CT 表现】

1. 平扫检查:弥漫性肺气腔实变与毛玻璃样表现,表明早期肺泡内组织细胞、嗜酸细胞等渗出改变。此后,细支气管及其伴随的动脉和静脉周围组织细胞浸润,同时侵犯小支气管壁和血管壁,造成弥漫性肺间质病变,肉芽组织形成,即可见到网织结节影。晚期病变造成肺纤维化、肺大泡、支气管扩张及气胸。LCH 的肺损害因病理阶段不同而表现各异,因此不同时期需要与多种肺损害病变相鉴别,影像学表现缺乏特异性。

LCH 胸腺侵犯者常伴随肺损害。“前纵隔肿物”可以是其最早就诊原因。两叶胸腺不规则增大,分叶状,呈不均匀强化。须要与多种累及胸腺的恶性病变相鉴别,如白血病、淋巴瘤、恶性胸腺瘤等,治疗后胸腺恢复正常形态并见到小钙化点,是与化疗有关的营养不良性钙化和血管性钙化。肋骨与肩胛骨破坏是 LCH 胸部损害的又一重要表现(图 15-3-42a、b),可伴随纵隔及腋下淋巴结、肺及胸腺损害,也可以单独出现。



a



b

图 15-3-42 男,1岁5个月。郎格罕斯细胞组织细胞增生症

平扫显示两叶胸腺弥漫性增大,胸腺密度比较均匀,肋骨、肩胛骨溶骨性破坏伴有软组织肿块

2. 增强检查:溶骨性破坏常伴有明显的软组织肿块,增强后呈轻至中度强化,肿块向胸腔内突入,累及脏层胸膜,治疗后病变缓解期肿块可以消失,仅存骨破坏痕迹。

【鉴别诊断】

1. 白血病:白血病和 LCH 一样可同时侵犯全身多个脏器。胸腺和纵隔淋巴结等淋巴组织丰富的器官是白血病最常浸润的部位,CT 显示多组纵隔淋巴结广泛肿大,均匀强化。胸腺呈不规则形状肿大,边缘呈分叶状。白血病肺脏浸润的 CT 表现多样化,常以肺间质病变为主,可伴随单发或多发的肺实质病变。仅凭临床表现和影像学检查有时鉴别比较困难,骨髓细胞形态学检查是鉴别两者的可靠依据。

2. 淋巴瘤:淋巴瘤临床表现与 LCH 相似,可造成的全身多脏器损害如肺间质、胸腺、肝脏、脾脏等。本病各部位的 CT 平扫与增强表现与 LCH 浸润有很多相近似之处,但一般不会造成 LCH 那样广泛

的溶骨性破坏。胸部 CT 表现缺乏特异性,临床症状和实验室检查是鉴别两者的可靠依据。

(三)LCH 腹部损害

【CT 表现】

1. 平扫检查:LCH 腹部损害常发生在肝、脾、淋巴结等富含网状内皮系统的脏器,胃肠道损害相对少见。LCH 所致肝损害有门静脉周围纤维化,硬化性胆管炎,肝硬化等。平扫 CT 可见门静脉区钙化斑及肿块影,可造成门静脉移位。一般 CT 所见仅限于形态增大,无其他阳性发现。

2. 增强检查:本病腹部脏器损害为非特异性表现,增强检查对诊断价值有限。

【鉴别诊断】

1. 白血病:白血病脾脏浸润平扫表现为脾脏明显增大,均匀密度,增强后见脾脏实质内单发或多发的低密度区。白血病可造成腹腔多组淋巴结广泛肿大。白血病侵犯引起的上述 CT 表现与 LCH 无

法鉴别,鉴别两者主要靠典型的临床症状和相应的实验室检查结果。影像学价值是观察病变损害的范围、病灶对治疗的反映情况和出现的并发症。

2 淋巴瘤:肝脏、脾脏、胃、小肠和结肠等均是淋巴组织比较丰富的器官,可以是原发淋巴瘤的器官,也可能是继发性淋巴瘤的一部分。实质脏器如肝脏、脾脏淋巴瘤的CT表现有一定的特征性。肝脏淋巴瘤平扫表现为肝实质内单发或多发的低密度结节,病灶呈浸润性生长,边界不清晰,较大的病灶可伴随低密度坏死液化区,形态不规则,病变很少侵犯门静脉系统,增强后病变实质部分强化,坏死区则无强化。但就总体而言,恶性淋巴瘤与LCH无论在临床或CT表现上有很多相似之处,有时鉴别比较困难,一般须要组织学检查确诊。

九、视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤(retinoblastoma)是婴幼儿期的先天性肿瘤,病因尚未明确,发病率占新生儿的1/20万左右,2/3见于3岁以下儿童,多为单眼发病,双眼发病者占20%左右,眼球内肿瘤多为单发,少数可以多发。视网膜母细胞瘤分遗传型、非遗传型和染色体缺失型。遗传型视网膜母细胞瘤多为双眼多病灶发病。一半以上视网膜母细胞瘤患者属于非遗传型。目前认为染色体13P₁₄位点处存在视网膜母细胞瘤易感基因,该基因的突变、缺失或失活与视网膜母细胞瘤发病有关。视网膜母细胞瘤生长比较迅速,是恶性程度比较高的肿瘤,临床上转移、复发的病例并不少见。然而,视网膜母细胞瘤和神经母细胞瘤一样存在着自然退化的可能,肿瘤真性坏死,患侧眼球萎缩。另一种是转化为良性的视网膜细胞瘤,这种情况发生的概率非常低。视网膜母细胞瘤常合并一些先天性畸形,如先天性心脏病、婴儿骨外胚层肥厚、色素失调症等。

【病理所见】

视网膜母细胞瘤有两种生长方式,内生性生长系肿瘤由视网膜内层面向玻璃体生长;外生性生长系肿瘤由视网膜外层向外生长。可以两种方式同时存在。肿瘤可以起自任一层视网膜,瘤组织呈灰白色或乳白色,质脆,似脑组织,其间可见棕灰色坏死出血区,或白色钙化颗粒。瘤细胞丰富,核大染色深,细胞分裂活跃,间质少。视网膜母细胞瘤肿块可以破裂,种植于视网膜内层再形成另一个肿瘤。视网膜母细胞瘤可沿巩膜导管直接扩散到眶

内,也可通过血液和淋巴管转移扩散。视网膜母细胞瘤有直接侵犯视神经的倾向,可沿轴索穿越软脑膜和蛛网膜侵犯脑实质,也可经脑脊液进犯颅内。该肿瘤全身血行扩散可以至骨骼、脑组织等器官。

【临床表现】

视网膜母细胞瘤的临床表现依据肿瘤的起源部位及发展方向不同而各异,内生性视网膜母细胞瘤临床表现为瞳孔后有特殊的黄白色光反射,俗称“猫眼”,以及视力障碍。肿瘤沿视网膜下生长表现为进行性视网膜剥脱,眼底见灰白色变色区,少数肿瘤可引起眼内压增高、虹膜表面血管破裂出血、肿瘤坏死等,因眼内炎或突眼等症状就诊。

【肿瘤分期】

1. TNM分期方案

前提 剜出的眼球必须有组织学证实,患双侧肿瘤者须分别分类,本分类不适用于自行消退的肿瘤。

T—原发肿瘤

T_x:原发肿瘤未能显示。

T₀:无原发肿瘤的证据。

T₁:肿瘤(包括多灶肿瘤的总面积)侵犯视网膜面积的25%以下。

T₂:肿瘤侵犯视网膜面积的25%以上,50%以下。

T₃:肿瘤侵犯视网膜面积的50%以上,或侵犯到视网膜以外,但仍在眼球内。

T_{3a}:肿瘤侵犯视网膜面积的50%以上,或玻璃体内有肿瘤细胞。

T_{3b}:肿瘤侵犯视神经乳头。

T_{3c}:肿瘤侵犯前房及葡萄膜。

T₄:肿瘤侵犯球外。

T_{4a}:肿瘤侵犯球后视神经。

T_{4b}:除视神经外的球外部位受侵。

T的附加因素:m—多发肿瘤。

d—有家族史。

f—视网膜弥漫受侵,无孤立肿块形成。

2 Reese-Ellsworth涉及预后的分组

第一组 非常良好的,①位于或赤道部后的小于4个视盘直径的孤立肿瘤。②位于或赤道部后的多发性肿瘤,但均小于4个视盘直径。

第二组 良好的,①位于或赤道部后的孤立肿瘤,直径在4~10个视盘直径。②位于或赤道部后

的多发性肿瘤,直径在4~10个视盘直径。

第三组 未能肯定的,①肿瘤位于赤道前部。

②孤立肿瘤,直径大于10个视盘直径,位于赤道部后。

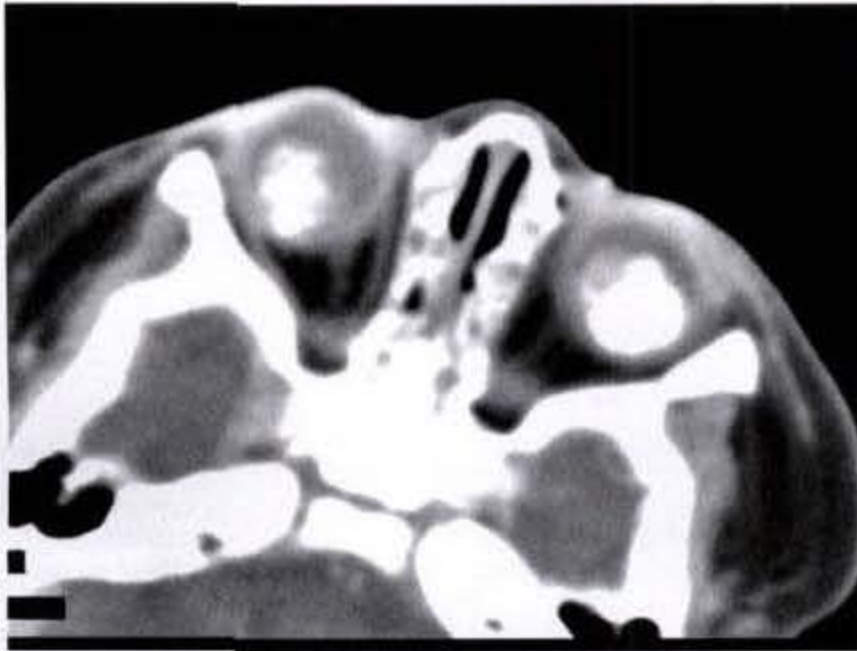
第四组 不良的,①多发性肿瘤,有直径大于10个视盘直径者。②有肿瘤向前延伸至锯齿缘者。

第五组 非常不良的,①肿瘤累及一半以上视网膜。②玻璃体种植者。

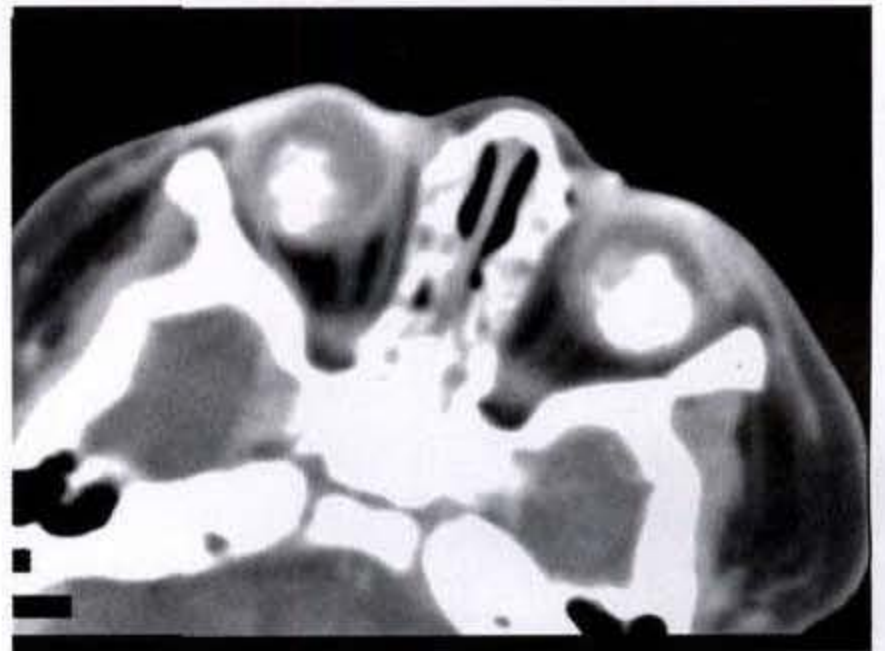
【CT表现】

1. 平扫检查:内生性肿瘤显示起源于眼环的广基底肿块,瘤体大小、形态个体差异可以较大,肿块密度不均匀,形态多不规则,可以占据整个玻璃体,可单发或多发。肿瘤发生钙化的概率为75%~

95%,钙化斑大小不一,可以单发或多发,眼球前后径增大。晚期肿瘤生长突破眼环,球后见软组织密度肿块,视神经增粗、扭曲,视神经管扩大,可侵及视交叉及颅内。外生性视网膜母细胞瘤呈广基底起源于眼环的肿块向眶内突出,肿瘤形态、密度及生长方式与内生性肿瘤基本相同,临床出现概率较内生性者少。无论是内生性还是外生性肿瘤晚期均可以进犯眼环内、外结构,甚至形成远处转移,因此视网膜母细胞瘤的内生性、外生性以及沿视网膜下侵袭生长,三者影像学检查上早期有意义,晚期均无法区分。双眼视网膜母细胞瘤临床并非少见(图15-3-43a、b),两眼肿瘤大小可以一致,也可以



a

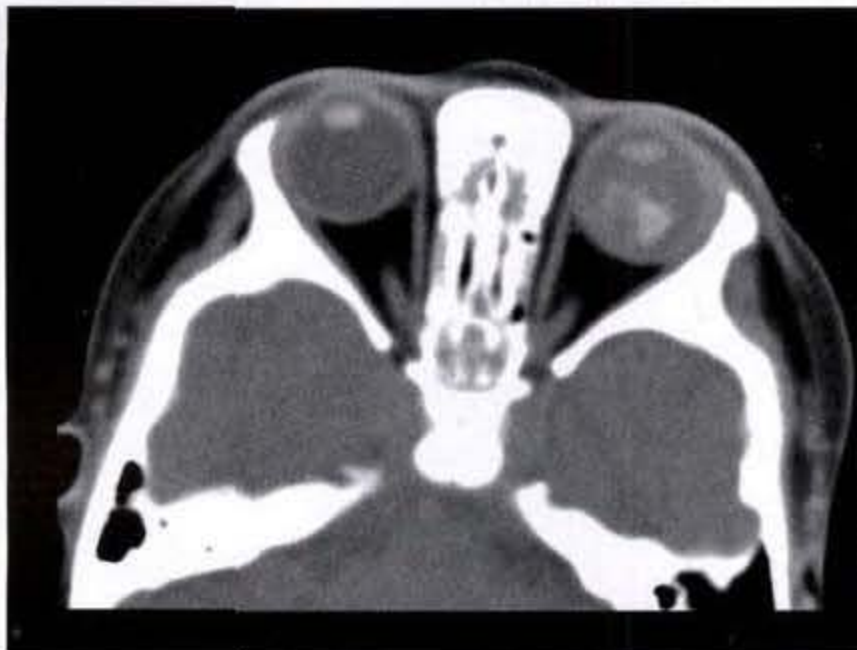


b

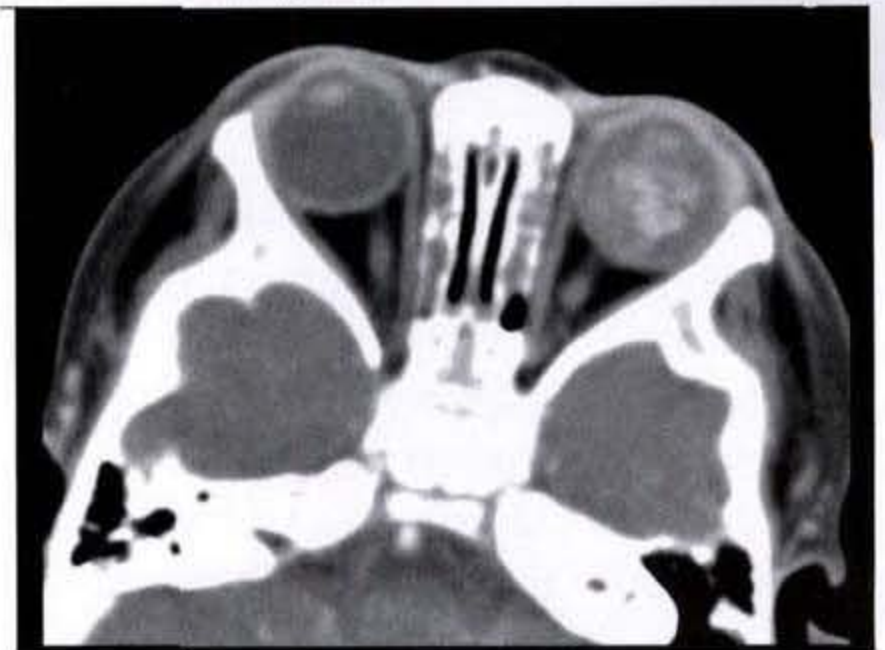
图 15-3-43 男,3个月。双眼视网膜母细胞瘤

a. 平扫检查显示双眼环完整,双眼玻璃体内大块致密钙化斑

b. 连续扫描显示瘤体局限在眼环内,球后结构密度正常



a



b

图 15-3-44 男,1岁。左眼视网膜母细胞瘤

a. 平扫检查显示左眼玻璃体内混杂密度肿块,形状不规则,眼环完整,球后结构形态正常

b. 增强检查见瘤体呈不均匀强化,肿瘤基底位于眼环后壁

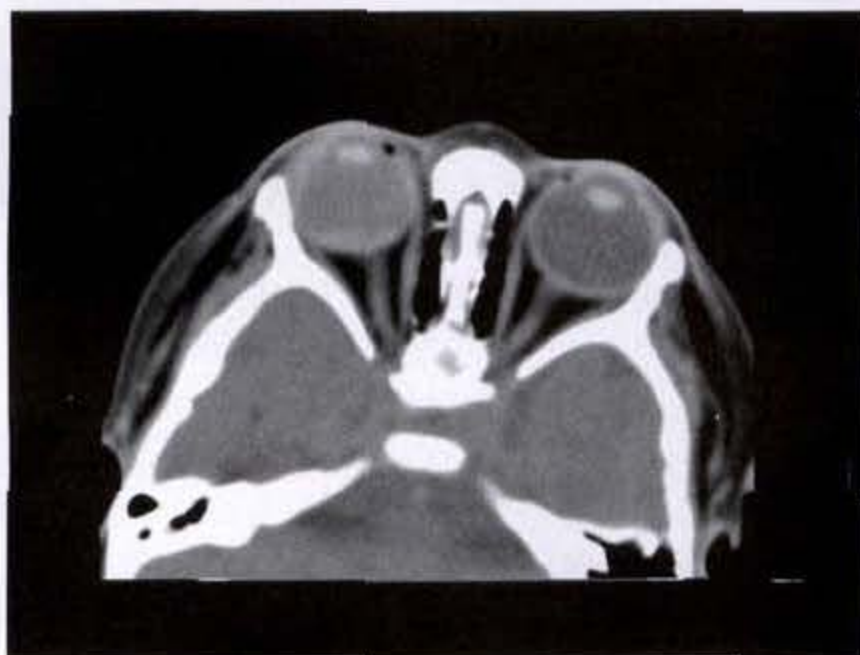
在一只眼内肿瘤摘除术后数月乃至数年另一只眼才长出可检出的肿瘤。视网膜母细胞瘤的术后复发比较常见,平扫显示在摘除眼球的空虚眼眶内出现不均匀密度软组织肿块,浸润性生长(图 15-3-44a、b),常经视神经管向颅内延伸。双眼视网膜母细胞瘤合并颅内肿瘤者即所谓“三位性视网膜母细胞瘤”,非常少见,颅内肿瘤常见于鞍上及松果体区,是一种与遗传基因有关的多中心视网膜母细胞瘤的颅内附加病灶。

2. 增强检查:视网膜母细胞瘤增强后瘤体呈中度不均匀强化,肿块境界模糊不清,内生性肿瘤增强有助于显示和判断眼环是否完整,视神经有否病理性强化。晚期肿瘤增强有助于观察肿瘤向颅内直接侵犯的情况。在手术摘除病眼后,应定期进行

影像学随访,增强检查对肿瘤的复发和颅内侵犯敏感性比较高,因此建议增强 CT 检查作为视网膜母细胞瘤术后影像学复查的首选。

【鉴别诊断】

1. Coats 病:又称渗出性视网膜炎,好发于青少年男性,6~8岁为发病高峰,80%单眼发病,以视网膜渗出为病理特征,渗出物呈白色,融合成块。CT 检查显示眼环大小无变化,仰卧位时,玻璃体后方见新月形略高密度影,其密度取决于所含蛋白成分的多少,上缘向下凹陷或平直,不伴有钙化斑。当体位变换时,渗出病变影像也随之变化(图 15-3-45a、b),眶内结构完好。依据典型的影像学表现结合临床大多数情况下可准确鉴别 Coats 病与视网膜母细胞瘤。



a



b

图 15-3-45 男,1岁6个月。Coats 病

- a. 平扫检查双侧眼环完整,右眼玻璃体密度增高,后方见新月形高密度影像,与玻璃体间形成液平面
b. 变换体位后新月形高密度影位置移动

2. 晶状体后纤维增生:又称早熟性视网膜炎。与新生儿呼吸窘迫长期吸入高浓度氧,引起血管收缩和对视网膜的毒性作用有关。影像学检查显示病变常为双侧性,并且不对称,一般眼环大小正常,严重者眼球可以变小,在眼球颞侧有视网膜剥离和大量新鲜血管生成,伴有出血时 CT 显示高密度。CT 检查所显示的典型部位和形态结合病史一般可做出准确的鉴别诊断。

3. 硬化性眼内炎:是一种与犬弓蛔虫感染有关的眼内肉芽肿性病变,最常见于 6~14 岁儿童,常单眼发病。CT 显示视网膜下方局灶性非钙化性肿

块,可伴随视网膜剥离后的高密度出血,终末期病变可以见到钙化斑,仅凭影像学表现与其他眼部疾患鉴别有时比较困难,临床表现和血清学检查是鉴别诊断的主要依据。

4. 原始玻璃体持续增生:属于先天性畸形,出生不久即可发现小眼球和白瞳孔,视力全部或部分丧失,常双眼发病,本病属眼球发育和成熟过程发生障碍,原始玻璃体永久存留。本病的特征性 CT 表现为小眼球畸形伴随垂直方向的隔状结构,将眼球分成两半,分隔可呈轻度强化。典型的 CT 表现结合临床症状大多数情况下可准确做出

鉴别诊断。

(李欣)

参 考 文 献

- 孟涛,陈正光,苏学曾等 肝脏占位病变术前 MRI 定位探讨 中华放射学杂志 1995.29:39~42
- 范家栋,谢敬霞,林天增 胰腺囊腺瘤的 CT 诊断 中华放射学杂志 1995.29:51~52
- 叶滨滨,陈丽英,潘恩源等 小儿腹膜后肿瘤的 MRI 诊断 中华放射学杂志 1995.29:53~54
- 张琳,王仪生,夏同礼等 肾上腺肿瘤及肿瘤样病变的 CT 表现与病理组织学类型的关系 中华放射学杂志 1995.29:57~58
- 金乃善,唐光健 肝细胞腺瘤的 CT 诊断(附三例报告) 中华放射学杂志 1995.29:335~336
- 郑春雨,陈金城,李铭山 胸腺瘤的 CT 观察 中华放射学杂志 1995.29:381~384
- 邱光淮 肾肿瘤和炎性肿块的 CT 诊断 中华放射学杂志 1995.29:495~497
- 王文平,徐智章,蒋亚平等 肝脏炎性假瘤的超声和 CT 对照分析 中华放射学杂志 1995.29:616~619
- 葛菁芳,朱杰明 儿童肾上腺肿瘤的 CT 诊断(附八例报告). 中华放射学杂志 1995.29:684~687
- 李子平,郑可国,许达生 儿童期肝脏肿瘤的 CT 肿瘤 中华放射学杂志 1995.29:702~704
- 王玖华,刘邦令 恶性淋巴瘤胸部 CT 表现 中华放射学杂志 1995.29:824~828
- 王天君,黎庶,蔡台生等 纵隔脂肪肉瘤的 CT 诊断(附三例报告) 中华放射学杂志 1996.30:489~491
- 龙晚生,董涌,赵汝庸 纵隔生殖细胞瘤的影像诊断及病理基础 中华放射学杂志 1996.30:635~636
- 杨志刚,闵鹏秋,廖正银等 恶性淋巴瘤累及腹部淋巴结的 CT 增强表现及其解剖分布 中华放射学杂志 1996.30:727~731
- 葛菁芳,王秋艳,朱杰明等 儿童非何杰金淋巴瘤的胸部 CT 表现 中华放射学杂志 1997.31:135~136
- 李欣,张丽群,杨志勇 儿童神经母细胞瘤的 CT 诊断 中华放射学杂志 1996.31:814~817
- 孙忠华,于红,刘恒顺等 侵袭性胸腺瘤的 CT 诊断及评价 中华放射学杂志 1998.32:15~18
- 张涛,蔡丰,严洪珍等 胸腺类癌影像学诊断(附 15 例分析). 中华放射学杂志 1998.32(增刊):43~45
- 程建敏,吴爱琴,虞志康等 儿童肾癌的 CT 诊断(附 7 例报告). 中华放射学杂志 1998.32:780~782
- 沈文荣,钱云铤 原发性卵巢恶性肿瘤的 CT 诊断 中华放射学杂志 1998.32:271~272
- 李欣,安玉,杨志勇 儿童肾母细胞瘤的 CT 诊断 中华放射学杂志 1998.32:185~187
- 罗平风,徐赛英,贾立群等 小儿胰母细胞瘤的影像学诊断(附九例报告及文献复习) 中华放射学杂志 1999.33:633~636
- 陈自谦,陈君坤,张家孝等 胸部神经鞘瘤 CT 与病理对照研究 中华放射学杂志 1999.33:534~537
- 孙国强,王威,曾津津等 小儿纵隔肿瘤和囊肿的 CT 诊断 中华放射学杂志 1999.33:549~552
- 李欣,李林,贾万英等 儿童白血病肾浸润的 CT 和 B 超表现 中华放射学杂志 1999.33:769~771
- 王叔咸,吴阶平主编 肾脏病学 北京:人民卫生出版社,1987:653~656
- 董德长主编 内科各系统疾病与肾脏 北京:人民卫生出版社,1996:443~447
- 武汉医学院病理学教研室编著,外科病理学,上册,湖北人民出版社,1983年9月第1版:564~616
- 张予,等 304 例肾母细胞瘤的组织结构与预后分析 中华泌尿外科杂志 1993.14:91~93
- 丁文询,沈爱莲,李玉华等 Wilms 氏瘤超声、X 线和病理对照研究 中华放射学杂志 1990.24:104~105
- 张国楨 肾母细胞瘤 132 例 X 线诊断分析 中华医学杂志 1977.12:769~771
- 童尔昌,季海萍主编 小儿腹部外科学 北京:人民卫生出版社,1991.415~418
- 杨宏伟 神经母细胞瘤的遗传特征与预后相关性 中华小儿外科杂志 1997.18:313
- 关长群,刘振春,杜佰成等 神经母细胞瘤的影像学诊断 中华放射学杂志 1993.27:774~776
- 卢光明,王莉莉,李苏建,等 腹膜后肿瘤 34 例 CT 表现分析 中华放射学杂志 1993.27:265
- 余亚雄,应大明主编 小儿肿瘤学 上海:上海科技出版社,1997,第1版
- Rohrschneider WK, Weirich A, Rieden K, et al. US, CT and MRI imaging characteristics of nephroblastomatosis. Pediatr Radiol. 1998.28:435~443
- White ks, Grossman H. Wilms' and associated renal tumors of childhood. Pediatric Radiology. 1991.21:81~83
- White KS, Kirks DR, Bove KE. Imaging of nephroblastomatosis: An Overview. Radiology. 1992.182:1~4

40. Pederson KD. CT and IVU in the diagnosis of wilm's tumor: A comparative study. *Pediatric Radiology*. 1980. 9: 207 ~ 209
41. Reiman TAH, Siegel MJ, Shackelford GD. Wilms Tumor in children : Abdominal CT and US Evaluation. *Radiology*. 1986. 160: 501 ~ 503
42. NG YY, Hall-Craggs MA, Dicks-Mireaux C, et al. Wilms' Tumour: pre-andpost-chemotherapy CT Appearances. *Clinical Radiology*. 1991. 43: 255 ~ 257
43. Taylor GA. Vascularity of tumors in children: evaluation with color doppler imaging. *AJR*. 1991. 157: 1267 ~ 1270
44. Peretz GS. Distinguishing neuroblastoma from wilm's tumor by computed tomography. *JCAT*. 1985. 9: 889 ~ 890
45. Beckwith JB, Kiviat NB, Bonadio JF. Nephrogenic rests, Nephroblastomatosis, and the pathogenesis of wilm's tumor. *Pediatric Radiology*. 1990. 10: 1 ~ 6
46. Breslow NE, Beckwith JB, Croul M, et al. Age distribution of wilm's tumor: Report from the National Wilms Tumor Study. *Cancer*. 1988. 48: 1653 ~ 1657
47. Glass RBJ, Davidson AJ, Fernbach SK. Clear Cell Sarcoma of the Kidney: CT, Sonographic, and Pathology Correlation. *Radiology*. 1991. 180: 715 ~ 717
48. Chung GJ, Cammoun V, Munden N. Rhabdoid tumor of the Kidney presenting as an abdominal mass in a newborn. *Pediatric Radiology*. 1990. 20: 562 ~ 566
49. Hartman DS, Lesar MSL, Madewell JE. Mesoblastic nephroma: radiology-pathologic correlation of 20 cases. *AJR*. 1981. 136: 69 ~ 72
50. Madewell JE. Multilocular cystic nephroma: a radiographic-pathologic correlation of 58 patients. *Radiology*. 1983. 146: 309 ~ 311
51. De campo JF. Ultrasound of wilm's tumor. *Pediatric Radiol*. 1986. 16: 21 ~ 23
52. Kaufman RA. Technical aspects of abdominal CT in infants and children. *AJR*. 1989. 153: 449 ~ 451
53. Fishman EK. The CT appearance of wilm's tumor. *JCAT*. 1983. 7: 659 ~ 662
54. Belt TG. MRI of wilm's tumor: promise as the primary imaging method. *AJR*. 1986. 146: 955 ~ 958
55. Ng YY, Kingston JE. The role of radiology in the staging of neuroblastoma. *Clin Radiol*. 1993. 47: 226 ~ 228
56. Day DL, Johnson RT, Odrezin GT, et al. Renal atrophy or infarction in children with neuroblastoma. *Radiology*. 1991. 180: 493
57. Filippi G, Canestri G, Bosio TU, et al. Thoracic neuroblastoma: antenatal demonstration in a case with unusual postnatal radiographic findings. *BJR*. 1986. 59: 704 ~ 707
58. Merten DF, Gold SH. Radiologic staging of thoracoabdominal tumors in childhood. *Radiol Clin North Am*. 1994. 32: 133 ~ 135
59. Atkinson GO, Zaatari GS, Lorenzo RL, et al. Cystic neuroblastoma in infants: radiographic and pathologic features. *AJR*. 1986. 146: 113
60. Miller JH, Greenspan BS. Integrated imaging of hepatic tumors in childhood. *Radiology*. 1985. 154: 83 ~ 85
61. Farrelly C, Daneman A, Chan HSL, et al. Occult neuroblastoma presenting with opsomyoclonus: utility of computed tomography. *AJR*. 1984. 142: 807 ~ 809
62. Baker ME, Kirks DR, Korobkin M, et al. The association of neuroblastoma and myoclonic encephalopathy: an imaging approach. *Radiology*. 1985. 154: 92 ~ 98
63. Armstrong EA, Harwood-Nash DCF, Ritz CR, et al. CT of neuroblastomas and ganglioneuromas in children. *AJR*. 1982. 139: 571 ~ 572
64. Boechar MI, Ortega J, Hoffman AD, et al. Computed tomography in stage III neuroblastoma. *AJR*. 1985. 145: 1283 ~ 1288
65. Filippi GD, Canestri G, Bosio TU, et al. Thoracic neuroblastoma: antenatal demonstration in a case with unusual postnatal radiographic findings. *BJR*. 1986. 59: 704 ~ 707
66. Pertz GS, Lam AH. Distinguishing neuroblastoma from wilm's tumor by computed tomography. *JCAT*. 1985. 9: 889 ~ 891
67. Day DL, Johnson RJ, Cohen MD. Abdominal neuroblastoma with inferior vena caval tumor thrombus: report of three cases. *Pediatric Radiology*. 1991. 21: 205 ~ 208
68. Fletcher BD, Kapiwoda SY, Strandjord SE, et al. Abdominal neuroblastoma: Magnetic Resonance Imaging and tissue characterization. *Radiology*. 1985. 155: 699 ~ 702
69. Miral FD, Nelson AD, Kraay C, et al. Diagnostic imaging of human
(一) neuroblastoma with radiolabeled antibody. *Radiology*. 1986. 161: 413
70. Soyer P, Roche A, Gad M, et al. Preoperative segmental localization of hepatic metastases: utility of three-dimensional CT during arterial portography. *Radiology*. 1991. 180: 653 ~ 655
71. Pollack HM, Banner MP, Amendola MA. Other malignant neoplasms of the renal parenchyma. *Seminars in Roentgenology*. 1987. 22: 260 ~ 274
72. Takazoe K, Abe A, Kawamura T, et al. Persistent renal failure in acute myelomonocytic leukemia. *Nephron*. 1996. 73: 728 ~ 729
73. Dabbs DJ, Striker LMM, Mignom F, et al. Glomerular lesions in lymphomas and leukemias. *American Journal of Medicine*. 1986. 80: 63 ~ 70

74. Castellino RA, Marglin S, Blank N. Hodgkin disease, the non-Hodgkin lymphomas, and the leukemias in the retroperitoneum. *Seminars in Roentgenology*. 1980. 15:188 ~ 301
75. Buscarini L, Cavanna L. Ultrasound and Ultrasonically guided biopsy in oncohematology. *Haematologica*. 1991. 76:53 ~ 64
76. Bagg MD, Wettauer JN, Willadsen DS, et al. Granulocytic sarcoma presenting as a diffuse renal mass before hematological manifestation of acute myelogenous leukemia. *Journal of Urology*. 1994. 152:2092 ~ 2093
77. Nishikubo C, Kunkel LA, Figlin R, et al. An association between renal cell carcinoma and lymphoid malignancies. *Cancer*. 1996. 78:2421 ~ 2426
78. Erly WK, Carmody RF, Dryden RM. Orbital histiocytosis X. *AJNR*. 1995. 16: 1258 ~ 1261
79. Velez-Yanguas MC, Warrior RP. Langerhans' cell histiocytosis. *Orthopedic Clinics of North America*. 1996. 27:615 ~ 623
80. Poe LE, Dubowy RL, Hochhauser L, et al. Demyelinating and gliotic cerebellar lesions in langerhans cell histiocytosis. *AJNR*. 1994. 15:1921 ~ 1928
81. Sumner TE, Auringer ST, Preston AA. Thymic calcifications in histiocytosis X. *Pediatr Radiol*. 1993. 23:204 ~ 205

第十六章 乳腺肿瘤

乳腺病变的 CT 诊断,无论在国内还是国外,均未被普遍接受和广泛应用。在 CT 问世之初,即 20 世纪 70 年代末和 80 年代初,美国堪萨斯大学医疗中心的 Chang、Sibala 及 Fritz 等人发表了一系列 CT 在乳腺病变,主要为乳腺癌中的诊断价值。但此后,有关这方面的文献寥若晨星,仅有零星报道。70 年代末美国 GE 公司曾推出专门用作乳腺 CT 检查的样机,称之为 CTM,但也很快夭折,未能推广。究其原因,主要是乳腺软组织 X 线摄影简便快捷,费用低,对乳腺病变的诊断正确率高,特别是在脂肪型乳房中,正确率可达 95% 以上,如配合立体定位活检,基本可解决所有诊断问题。与之相比,CT 的检查费则比较昂贵,虽有较高的密度分辨率,但所获得信息并不比钼靶 X 线片多出多少,对微小钙化这一重要征象 CT 还不如钼靶 X 线片明确可靠,因而使 CT 检查未得到广泛重视。

尽管如此,CT 在某些方面仍有一定的优势。例如:对致密型乳腺中病变的检测;通过强化扫描对良、恶性肿块的鉴别;判断有无腋、内乳区淋巴结或胸内转移;对乳腺癌术后局部复发的观察;以及对硅酮乳房成形术后的观察等,CT 仍有它独到之处,优于其他影像诊断方法。因此,CT 不宜作为乳腺病变的首选诊断手段,但可补充乳腺钼靶 X 线摄影的某些不足。

乳腺 CT 检查的主要适应证包括:

1. 对乳腺做动态观察,鉴别良、恶性病变:CT 对乳腺不仅可做静态的解剖学观察,而且通过增强扫描还可做动态观察。乳腺癌组织中不仅有较高的碘浓度,且血运丰富,增强扫描时 CT 值有明显升高。当平片不易鉴别病变的良、恶性且无立体定位穿刺设备时,可行 CT 检查帮助确定良、恶性。

2. 对致密型乳房的观察:在致密型或有结构不良的乳房中,病变常被掩盖而难以在钼靶 X 线片中显示。通过 CT 分层观察则有利于发现被隐蔽的病灶。

3. 对特殊部位病灶的诊断:位于乳腺高位、深位或腋尾部的病变,用加压钼靶 X 线摄影常难以使病灶被投照在胶片上,或仅有部分边缘被投影在胶片上,造成诊断上的困难,此时宜行 CT 检查,可使病灶被完整地显露。

4. 鉴别乳腺囊性和实性肿物:CT 上可根据 CT 值的测量,明确区别乳腺的囊肿性病变和实性肿物。

5. 检测淋巴结有无转移:乳腺癌易有腋淋巴结转移,而 CT 是发现腋淋巴结增大的最佳手段,优于临床触诊,但假阴性率仍稍高。此外,位于乳腺内侧象限的肿瘤应常规做 CT 检查,因该区肿瘤易有内乳区淋巴结的转移,只有 CT 检查方可确定有无内乳区淋巴结增大(图 16-0-1a、b)(图 16-0-2)。

6. 为了解肿瘤的侵犯深度:当病灶较深,临床上需了解肿瘤是否已侵犯胸大肌及胸壁,CT 亦是可靠的检测手段(图 16-0-3a、b)。

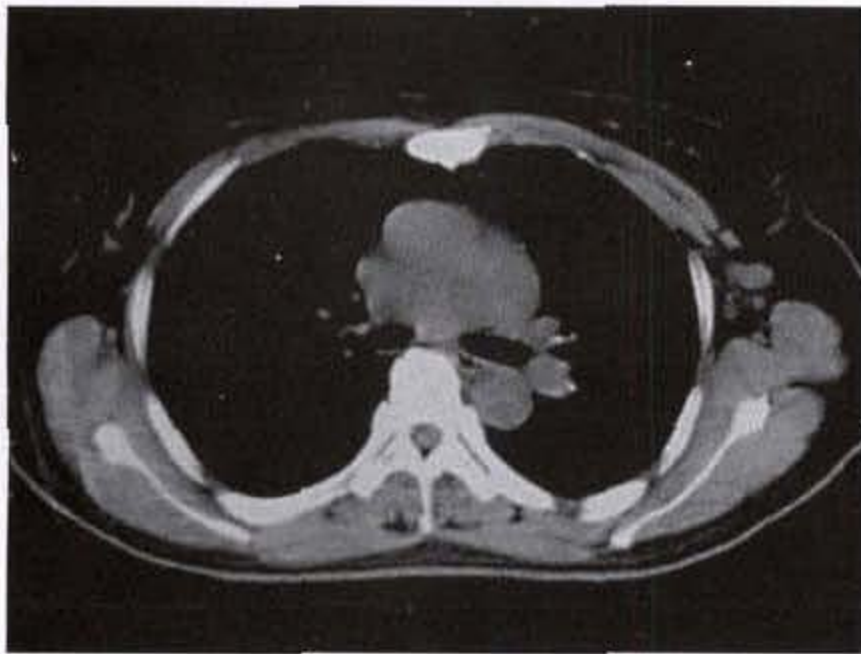
7. 乳腺癌术后随访:CT 是观察乳腺癌术后局部复发及发现早期胸部转移(包括纵隔、肺及胸膜)的优选影像学手段,是其他检查方法所无法比拟的。

8. 对乳房成形术后的观察:CT 上可清晰显示乳房成形术后,无论是用硅酮、可膨胀凝胶或腹部脂肪带腹直肌皮瓣重建术,植入体的位置是否恰当,有无遗漏,以及有无并发症等,同时还可观察到乳腺组织内有无癌瘤(图 16-0-4)。

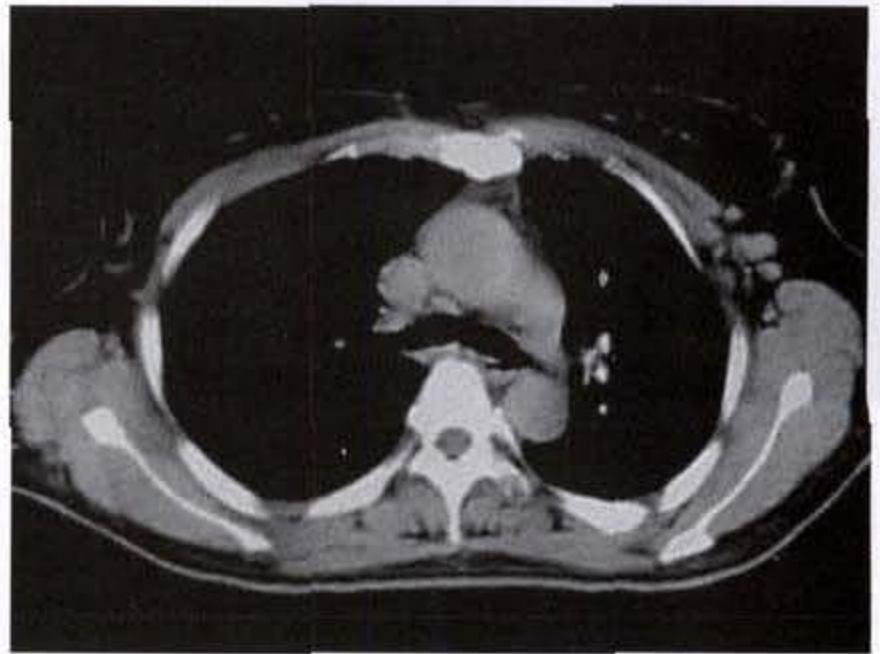
尽管 CT 有较高的密度分辨率及双维成像,但与钼靶 X 线检查相比,亦有一定的不足之处,例如:

- (1)CT 对微小针尖状钙化的显示率不如钼靶 X 线片上清晰,特别是当钙化数目较少,仅 3~5 枚时。此种微小钙化常是诊断乳腺癌的可靠依据,有些临床“隐性”乳腺癌亦是凭此征得以确诊。CT 在这方面的缺陷在一定程度上限制了它的广泛应用。

- (2)CT 检查比较复杂费时,不如钼靶 X 线检查简便易行,因而不能实施大规模的检查。



a



b

图 16-0-1 左乳单纯癌

CT 平扫示左腋下多发肿大淋巴结, CT 值 26HU, 血管增粗 CT 增强示肿大淋巴结有强化, CT 值约为 35HU

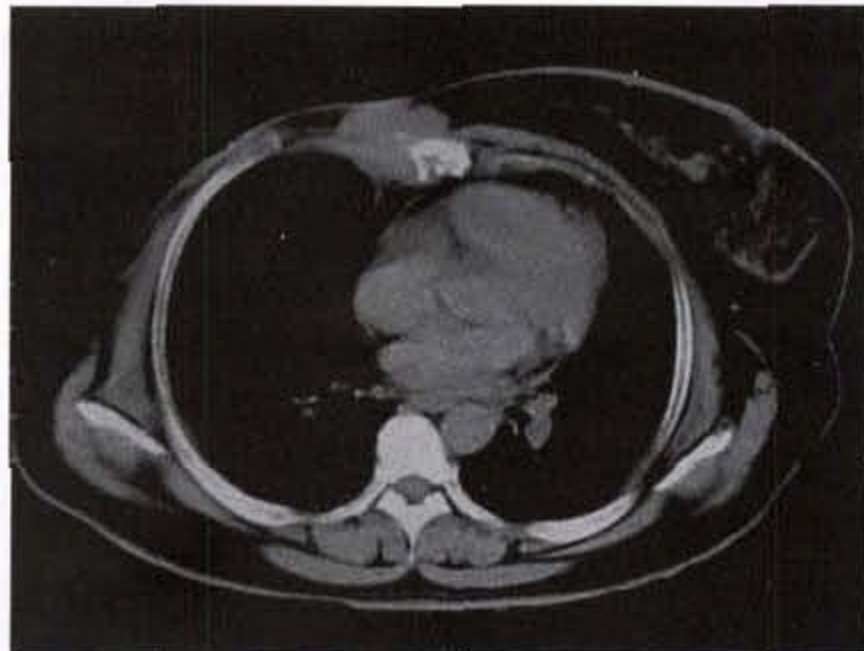
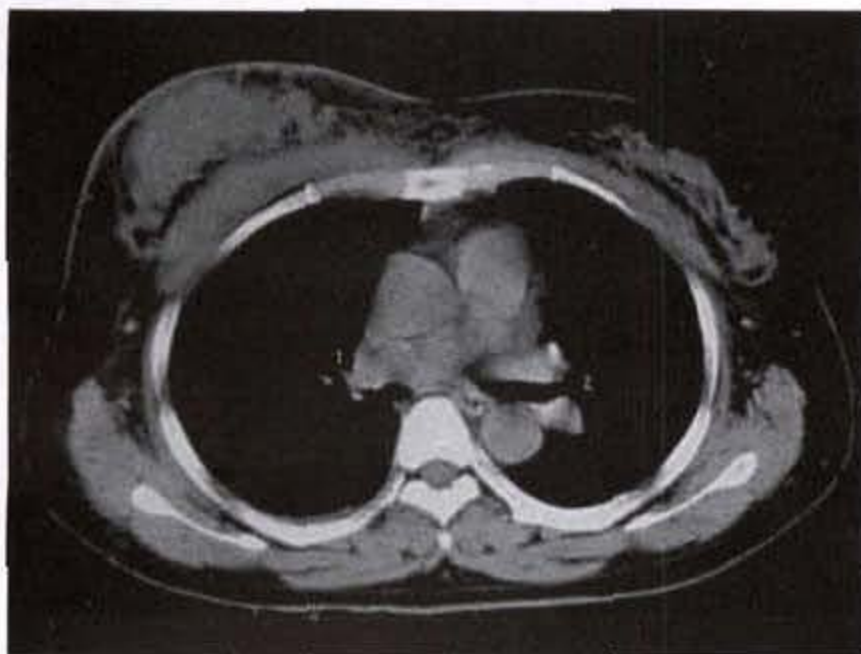
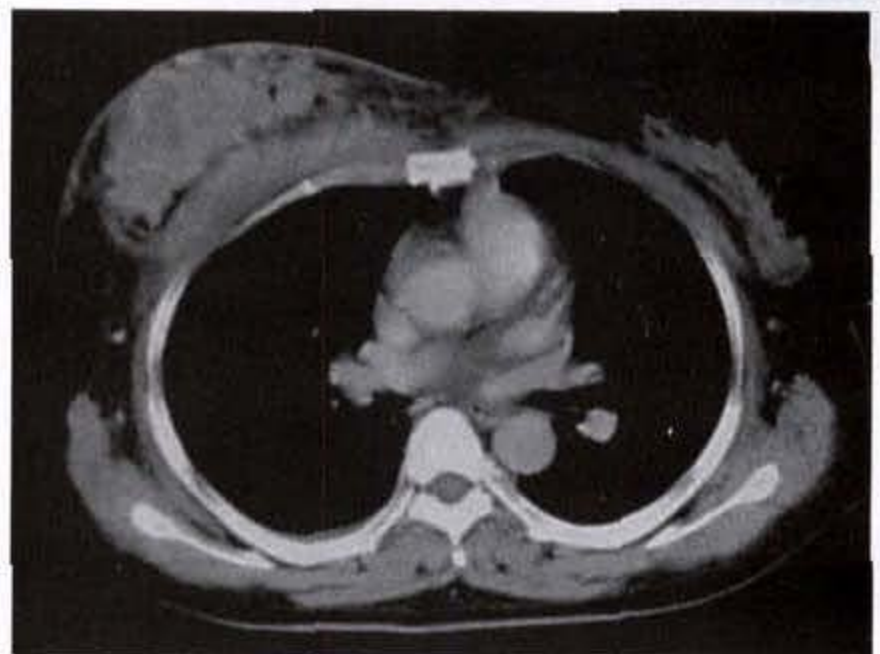


图 16-0-2 右乳腺癌术后
CT 平扫示右内乳区肿大淋巴结



a



b

图 16-0-3 右乳腺癌

CT 平扫示右乳腺不规则肿物, 右胸大肌受侵犯 CT 增强示 右乳腺肿物不均匀强化, 右胸大肌增厚影亦有强化

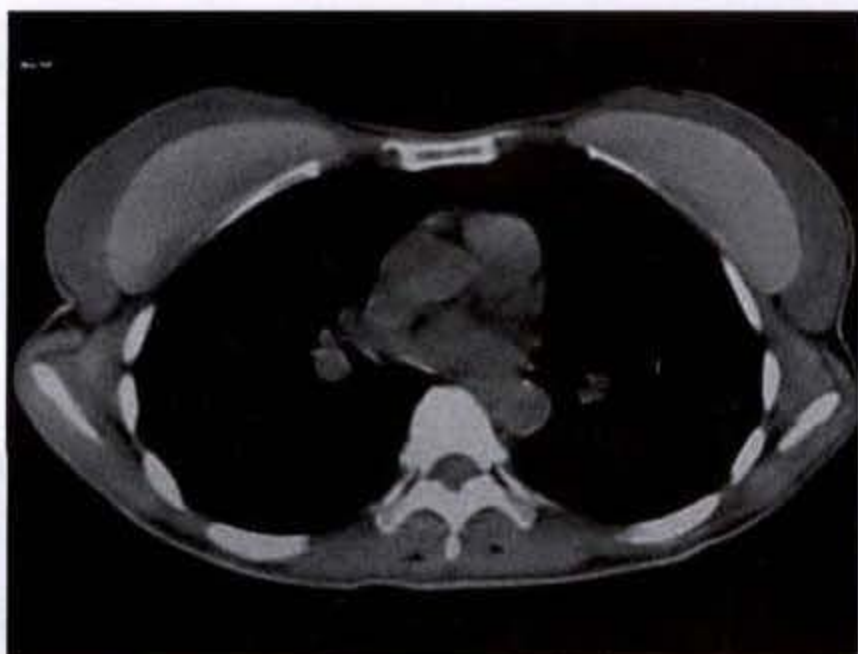


图 16-0-4 乳房成形术后

CT 平扫示双乳乳后脂肪间隙高密度半球形异物影，包膜完整，无遗漏及变形

(3)CT 检查时乳房所接受的放射剂量要高于

钼靶摄影，前者的放射剂量约为 $0.175\text{Gy}(\text{mrads})$ ，后者仅 0.4Gy 。

(4)CT 片上由于图像的缩小，对小的结节病变容易被疏忽。

(5)CT 的检查费用略高，但考虑到近期 CT 检查费的不断下调及 CT 上可同时检查两侧乳房及观察胸部情况，与高频数字钼靶 X 线摄影相比较，两者已相差无几。

(6)CT 对乳腺病灶的定性诊断能力并不比钼靶 X 线高。某些良性病变，如血运较丰富的腺纤维瘤、脓肿或血管脂肪瘤，在强化扫描时亦可呈明显强化，易误诊为恶性。

(7)CT 上虽可发现腋或内乳区淋巴结增大，但淋巴结增大不一定意味转移；反之，正常大小淋巴结亦可能已有转移，最终诊断仍须依赖病理检查。

第一节 检查方法

一、CT 平扫

1. 患者体位：患者扫描体位可分为仰卧位、俯卧位及侧卧位 3 种。仰卧位扫描与常规胸部扫描体位相同，被检查者面向上平卧于检查床上，双臂上举，屈曲抱头，扫描范围自双乳下界向上连续扫描至腋窝顶。可以同时显示腋窝、内乳区、纵隔内淋巴结有无转移征象，双肺有无转移及胸壁受侵犯情况。与俯卧位相比更宜于行增强扫描。但仰卧位由于重力作用使得乳房扁平，病灶不如侧卧位或俯卧位暴露得好，同时对乳房后部结构的观察逊于俯卧位。俯卧位扫描时，检查者俯卧于检查床上，双臂上举，身体下方垫放一预先设计好的凸面装置，并在相当于双乳位置开两个窗，内放两支水囊，乳腺悬垂于两囊内，或于乳房上下方各垫一块泡沫，使乳房自然下垂。俯卧位扫描时，乳房因重力关系而下垂，有利于显示乳房后部结构、乳后脂肪间隙和胸壁间脂肪间隙。侧卧位扫描一般较少使用，患侧乳房在上，其图像与常规头尾位乳腺 X 线投照图像相似，受呼吸度影响较小，对乳腺肿瘤的瘤灶显示较好，但不利于定位及双侧乳腺结构对比。目前多数应用仰卧位作为乳腺 CT 检查的常规扫描体位，尤其是需要行增强扫描时。俯卧位投照

对小而松弛的乳房最为合适。

2. 扫描层面：自双乳下界开始向上连续扫描直至腋窝顶，层厚及层间距均为 10mm ，需要时插入 3mm 或 5mm 层厚及层间距。

3. 扫描条件： $120 \sim 180\text{kV}$ ， $80 \sim 180\text{mA}$ ， $1.8 \sim 4.8$ 秒，平静呼吸下，呼气末闭气后扫描。窗宽 $300 \sim 600\text{HU}$ ，窗位 $0 \sim 60\text{HU}$ ，扫描视野直径为 20cm 。

二、CT 增强扫描

1. 造影剂的选择：常用的造影剂分为离子型及非离子型两种。水溶性离子型造影剂包括 60% 泛影葡胺及 65% Angiografin 等。该类药物费用较低，但副反应发生率较高。对碘剂或药物过敏者、患哮喘、糖尿病及心脏病者应禁用或慎用。非离子型造影剂副反应发生率较低，但价格较贵，主要有 Omnipaque, Ultravist, Iopamiro 等。

2. 增强扫描方法

1) 静脉内快速滴注 30% 造影剂 300ml ， 10 分钟内滴完。滴注完毕后扫描。

2) 静脉内团注法注入 60% 造影剂 100ml ，造影剂注射完毕后即行 CT 扫描。

3) 乳腺动态强化扫描 平扫发现乳腺病变后取病灶中心区做同层动态扫描。经肘静脉 15 秒内

注入 60% 造影剂 70ml, 时间从注射造影剂开始计算, 分别于 15、30、60、90、120、180、300、420 和 480 秒进行扫描。完毕后, 测量相应层面和相同区域的最高 CT 值, 绘出时间-密度曲线, 并根据曲线的上升形态分为 3 种:

(1) 速升-平台-缓降型 为乳腺癌所特有。高峰出现早, 在 60~180 秒之间, 高峰出现后肿瘤区

CT 值略下降, 持续至 8 分钟内, CT 值变化范围小, 类似平台。8 分钟后, CT 值逐渐下降。

(2) 渐进上升型 多见于腺纤维瘤。CT 值呈渐进上升, 曲线高峰出现时间在 6~8 分钟。

(3) 曲线起伏较小型 为增生性乳腺病动态曲线类型。不同时间检测 CT 值, 变化较小。

第二节 乳腺正常 CT 解剖

正常乳腺的解剖学及组织学

乳腺的上界在 2~3 前肋, 下达 6~7 前肋, 内缘达胸骨旁, 外缘至腋窝前线, 并可突入到腋窝内, 称之为乳腺的腋尾部。乳腺位于胸骨两侧的胸大肌表面, 两侧外形基本相似, 但非绝对对称。实际上, 乳腺的范围可有很大的变异。其形态及发育程度由于年龄及生理时期的不同而异。乳腺是好存积脂肪的器官, 故妇女的胖瘦对乳腺体积影响很大。未生育的年轻妇女 乳腺呈圆锥状, 已生育及哺乳后的妇女, 乳腺多趋于下垂而稍见扁平。绝经期后的老年妇女乳腺趋向萎缩, 体积缩小, 且松软。男性乳腺是不发育的, 为一残余的器官, 含乳头、少许残余导管系统及脂肪, 少许纤维组织间质。

乳腺的中央为乳晕, 乳晕的中央为乳头, 年轻未生育妇女的乳头位于第 4~5 前肋间, 乳晕和乳头的大小因人而异。乳头顶端有 15~25 个小孔为输乳孔, 下与输乳管相连。乳晕处有散在针尖大小的小丘, 称为乳晕腺或 Morgagni 氏小结, 属皮脂腺范畴。妊娠时此腺体增大凸起, 变得甚为明显。

乳腺主要由输乳管、乳叶、乳小叶、腺泡以及位于它们之间的间质(脂肪组织, 纤维组织, 脉管等)几部分所构成。成人乳房内共有 15~20 支乳管系统, 它们起自乳头皮肤的开口部向乳房内部呈放射状延伸。

乳腺的筋膜: 乳腺组织位于皮下浅筋膜的浅层与深层之间。浅筋膜的浅层纤维与皮肤之间有网状束带相连, 称之为乳腺悬吊韧带(suspensory ligaments), 又名 Cooper 氏韧带。在浅筋膜深层与胸大肌筋膜之间, 组织疏松呈空隙状, 称为乳腺后间隙。

乳腺的血管: 乳腺的血供主要来自三部分: 即由内乳动脉分出 1~4 穿支供应乳腺内侧; 腋动脉

的胸支供应乳腺外侧; 肋间动脉的乳房支供应乳腺后部。

乳腺的静脉引流可分为浅层与深层两种。浅层者位于皮下与浅筋膜的浅层之间, 分别注入内乳静脉和颈前静脉。深层静脉则有三组: 第一组, 内乳静脉的穿行支, 它是乳腺内最大的静脉。此组静脉随后注入同侧的无名静脉而抵达肺部。瘤栓亦可经此路抵肺脏, 故为乳腺癌肺转移的第一个途径。第二组, 引流至腋静脉组。此组静脉的粗细及分布可有相当变异。自腋静脉再经锁骨下静脉、无名静脉而抵肺, 是为瘤栓转移至肺的另一途径。第三组, 乳腺静脉直接流入肋间静脉。此组静脉也甚重要, 因为它与椎静脉相通, 瘤栓可经此途径造成脊椎、颅骨、骨盆、脊髓、肱骨、股骨等处的转移, 另一方面此组静脉血流亦可注入奇静脉, 再经上腔静脉而达肺部, 故为造成乳腺癌肺转移的又一途径。

乳腺的淋巴管: 乳腺内部的淋巴管极其丰富, 它起始于腺泡周围的毛细淋巴间隙, 由腺泡沿各级乳管达乳晕下, 组成乳晕下淋巴丛。其后即向乳腺的周围引流, 主要引流到腋窝部淋巴结。乳腺内侧部则主要由内乳线路引流到内乳淋巴组, 少数可引流到锁骨上淋巴组。

二、各种生理因素对乳腺结构的影响

妇女一生中内分泌的变化将始终影响到乳腺结构的变化, 它可经历初生期、青春期、月经期、妊娠期、哺乳期和老年期等。

1. 初生期: 初生儿由于受母体和胎盘内激素的影响, 在生后三四天即可见乳腺的生理性活动, 乳腺呈暂时性增大, 经一至三周后“肿胀”才逐渐消失。男性幼年期乳腺的静止状态较女性者完全。

2. 青春期: 此期起自性变化开始, 至性成熟为

止,历时3-5年。一般在15岁时,乳房的发育已较明显,可称成熟。

女性乳房、乳头及乳晕于青春期逐渐增大,乳房逐渐隆起,发育成均匀的半圆形,乳头及乳晕亦相应地增大。组织学上,乳房的增大主要是由于纤维间质的增生及脂肪的存积,同时有乳管支的延长、分支及扩张。随着脂肪存积量的增加,使乳房与胸肌及皮肤分隔开。上述改变持续至月经来潮及排卵时止。

男性乳腺的青春期变化较女性为迟,且反应轻微而不规则,期限亦短。乳房稍突出,在乳头下可触知纽扣大的腺体,较硬,有轻度触痛,乳头可甚敏感。此种改变一般在一年至一年半后即退化而消失。若男乳继续增大或持续增大超过一年半的期限,应考虑为异常,称为男乳肥大症。

3. 月经期:乳腺随正常月经周期而有所变化。当月经来潮前,乳腺常增大、发胀、变硬,触之有小结节感,并常伴有疼痛或触痛。经期后,乳腺即变软及变小,疼痛及触痛减轻或消失。

在月经周期中,乳腺的组织学变化,各家所见不同,尚难以完全肯定。但总的来说,在月经周期中乳腺的组织学变化可分为增生和退化复原两个时期。

增生期始于月经終了后数天,延续到排卵期及下次经潮前。此期特征为乳管扩张,乳腺导管上皮增生,乳管周围组织水肿,淋巴细胞增多。

退化复原期起自经潮之日或潮前不久,并延续到第七或第八天止。特征为末端乳管及小叶上皮萎缩、脱落,管腔消失,分泌物不见。管周纤维间质紧缩,淋巴细胞浸润减少。结缔组织内水分吸收,故乳房变软、缩小。

4. 妊娠期:怀孕后5到6周,乳房开始增大,直到妊娠中期,乳房增大最快。浅静脉扩张,乳头及乳晕亦相应增大,表皮增厚,着色加深,乳晕腺显突出。

组织学上,在妊娠的最初3个月,乳腺上皮增生,尤其是乳腺小导管末端,细胞增生更为明显。周围结缔组织中出现游走细胞及幼稚的纤维母细胞。在妊娠的中期3个月,乳腺小叶增多、增大,小叶内腺泡可含有少量分泌物。周围结缔组织疏松,可见淋巴细胞浸润。到妊娠的最后3个月,腺泡呈进行性扩张,分泌物量亦增加。小叶间的结缔组织

减少,多数管周纤维组织亦消失。毛细血管扩张增多。乳管及小叶系统皆有扩张。

5. 哺乳期:自产后至泌乳前,乳房显著胀痛,一旦哺乳,症状顿消。

授乳期中,乳腺小叶及其导管有分泌和贮存乳汁两个功能。分泌发生在被覆于扩张腺泡分泌上皮细胞中。乳腺小叶被致密结缔组织带分隔,在结缔组织内可见较大的血管。扩张的乳管系统则作为贮存器。

分娩后若不授乳,则数天后可出现退化改变。若授乳,一般在第九或第十个月后分泌减少,趋向退化。腺泡萎缩,数目减少,乳管萎陷,淋巴细胞浸润,结缔组织增生。

断乳后的乳房常呈松软或下垂状。上述退化改变一般在数日内即恢复到妊娠前状态,个别部分可见残余的泌乳,甚或延续数年之久。

6. 绝经期:临近绝经期的妇女,乳腺的上皮结构及间质即开始出现退化。虽然此时乳房可因脂肪沉着反而增大,但腺体组织则渐减少,纤维组织变得日益致密且玻璃样变性。乳管及其主要分支仍保留,但乳腺小叶缩小、萎陷,偶仍可有腺泡样结构存在。

7. 老年期:为乳腺退化、萎缩的最后阶段。乳腺间质日益增多,致密及硬化,较小的血管及乳管可被玻璃样变的结缔组织所闭塞。在玻璃样变的结缔组织中偶可见到钙化。

三、正常乳腺的一般CT表现

正常乳腺除乳头、皮肤外,主要由乳导管、腺体及间质(包括纤维组织、脂肪、血管及淋巴管等)三部分所组成。判断时除应注意运用双侧对比外,尚需结合年龄、临床情况及体检所见。

1. 乳头及乳晕:乳头位于乳房顶端和乳晕的中央,在仰卧位CT片上,乳头可能呈扁平形或甚至稍有凹陷而无任何病理意义。而对于因乳腺癌或其他病变引起的乳头回缩可以通过对比双侧乳腺来观察。

乳头周围皮肤有色素沉着部称为乳晕,呈盘状。在CT片上,乳晕区的皮肤厚度约0.06-0.3cm,比乳房其他部分的皮肤要厚。乳晕表面因有Montgomery腺,有时看见微小的突起。

2. 皮肤:皮肤覆盖在整个乳房表面,呈线样阴影,厚度一致。一般正常皮肤的厚度约在0.05-

0.10cm 之间。在 CT 诊断中,确定皮肤有无病理性增厚或萎缩,最好是以同侧乳晕处皮肤为基准,或与对侧同部位做比较。即乳晕处皮肤应是最厚的。若其他处皮肤厚于乳晕处,则应视为异常。

3. 皮下脂肪层:皮肤与浅筋膜浅层间的脂肪组织构成皮下脂肪层,此层宽度随年龄及胖瘦而异。肥胖者乳房脂肪沉着较多,此层也相应增宽,青春期及处女型乳房此层较薄,但一般平均宽度在 1cm 以上。CT 片上,此层表现为高度透亮阴影,CT 值 $-110 \sim +80\text{HU}$,在乳房的皮下脂肪层中可以见到静脉阴影,强化后静脉血管影显示更为清楚。此外,在此层中还能见到或粗或细的悬吊韧带阴影,在 CT 图像上表现为皮下脂肪层内位于浅筋膜浅层、尖端指向皮肤的锯齿状结构,在乳房上半部最易显示。发育良好的悬吊韧带则表现为狭长的三角形阴影,三角形基底位于浅筋膜浅层上,尖指向乳头方向。某一悬吊韧带的增密、增粗或走行方向异常应考虑有病理意义。可能是增生、炎症或癌瘤的侵犯而造成。

浅筋膜浅层在 CT 图像上表现为一连续而纤细的线样阴影,介于皮下脂肪层与乳腺组织之间。此线样阴影有时呈锯齿状。

4. 乳导管:正常人有 15~20 支乳导管,开口于乳头,以放射状向乳腺深部走行,最后终止于腺泡。在 CT 图像上表现为乳晕下方扇形结构,放射状向乳腺深部走行,经 2~3cm 后即不能见到。各乳导管间有脂肪分隔。乳导管在老年脂肪型乳房中显影最为清晰,数目亦最多。

5. 腺体:每一支乳管系统构成乳腺的叶,每一乳叶又分为许多小叶,小叶内含众多的腺泡,在叶与小叶之间则有以纤维组织为主的间质。乳腺实质包括输乳管、乳叶、乳小叶及腺泡,伴同位于它们之间的纤维组织和脂肪组织,在 CT 图像上表现为浅筋膜浅、深两层间致密的或多或少含有脂肪岛的软组织影,边缘多较模糊,其 CT 值依照生理分期的不同分别为:幼年期 $18.22 \pm 7.70\text{HU}$,青春期 $19.8 \pm 8.17\text{HU}$,哺乳期 $14.46 \pm 6.38\text{HU}$,哺乳后绝经前期 $17.09 \pm 8.48\text{HU}$,绝经期 $12.11 \pm 9.04\text{HU}$ 。正常乳腺组织增强后增加的 CT 值为 $11.90 \pm 6.80\text{HU}$,均小于 20HU 。年轻妇女中因腺体及结缔组织多较丰富,故多数表现为整个乳房呈致密阴影,缺乏层次对比。随着年龄增加,腺体萎缩,纤维组织减少,并由脂肪

组织取代,整个乳房显示密度减低,层次及对比亦较为清晰。

6. 乳后脂肪间隙:浅筋膜深层与胸大肌筋膜之间的间隙称乳后间隙,内含疏松结缔组织及脂肪,在 CT 图像上表现为乳腺实质与胸壁肌肉间的窄带状或线状脂肪密度区,其宽度随年龄及胖瘦而异。乳腺癌患者若肿瘤附近的乳后脂肪间隙浑浊或消失则提示癌瘤可能侵犯胸壁。

7. 血管:CT 图像上在乳腺上部的皮下脂肪层中多能见到静脉阴影。未婚妇女,静脉多较细小,生育及哺乳后,静脉增粗。在老年脂肪型乳腺中,血管影显示最为清晰,有时可见到迂曲走形的动脉阴影,在增强扫描中血管显示更明显(图 16-2-1)(图 16-2-2a、b)。

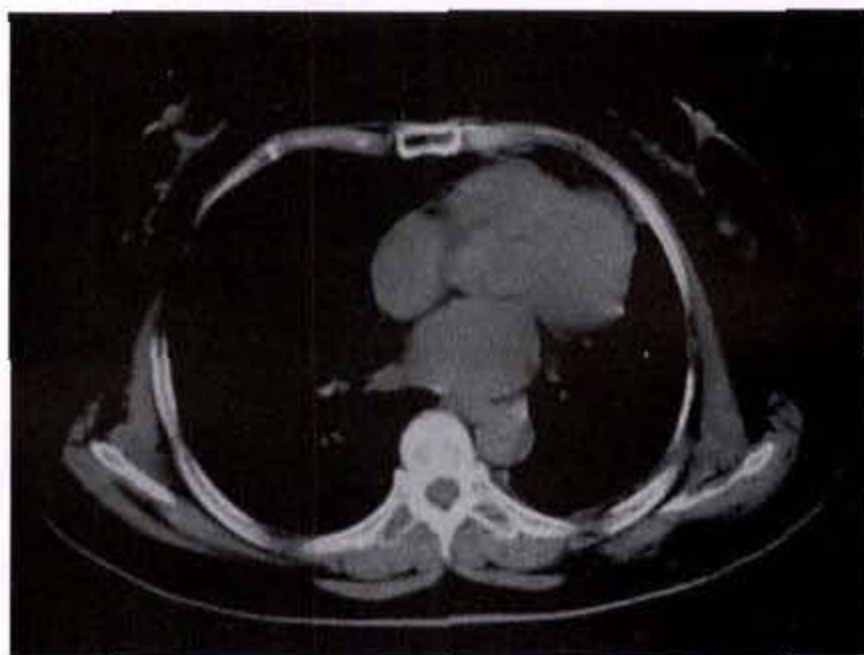


图 16-2-1 正常乳腺

女 59 岁,CT 平扫示乳头、乳晕、皮肤、残留乳腺小梁及乳后间隙

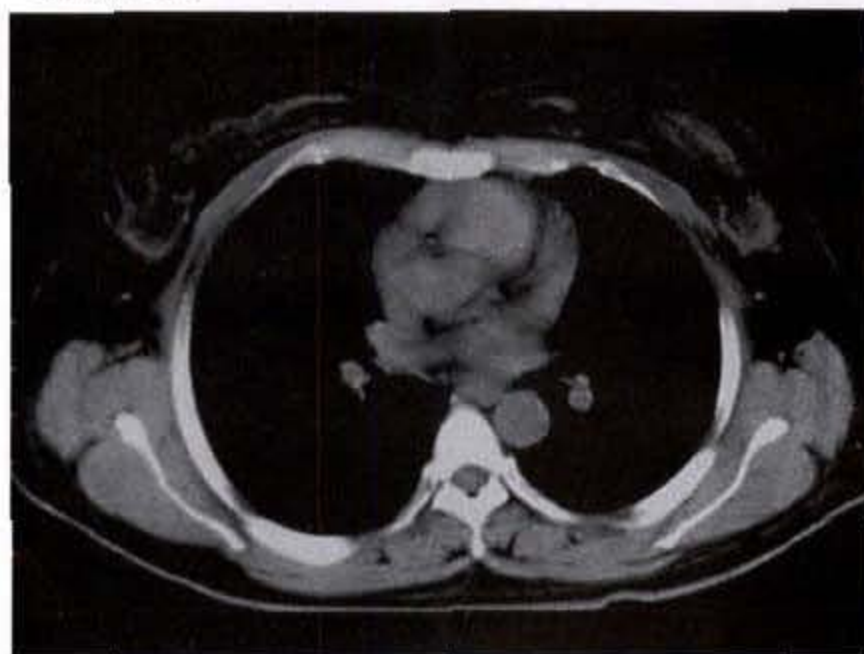


图 16-2-2a 正常乳腺

CT 平扫示 皮肤、皮下脂肪层、悬吊韧带、腺体组织



图 16-2-2b 正常乳腺
CT 增强示腺体组织轻度强化

四、各种生理因素对乳腺 CT 表现的影响

1. 年龄因素对 CT 表现的影响:青春期的乳房因含有丰富的腺体组织和结缔组织,而脂肪组织却较少,故 CT 片上表现为腺体致密,内有少量脂肪岛,皮下脂肪层较薄,血管影较稀少,乳后脂肪间隙较薄。悬吊韧带呈锯齿状,乳导管呈扇形(图 16-2-3a、b)。

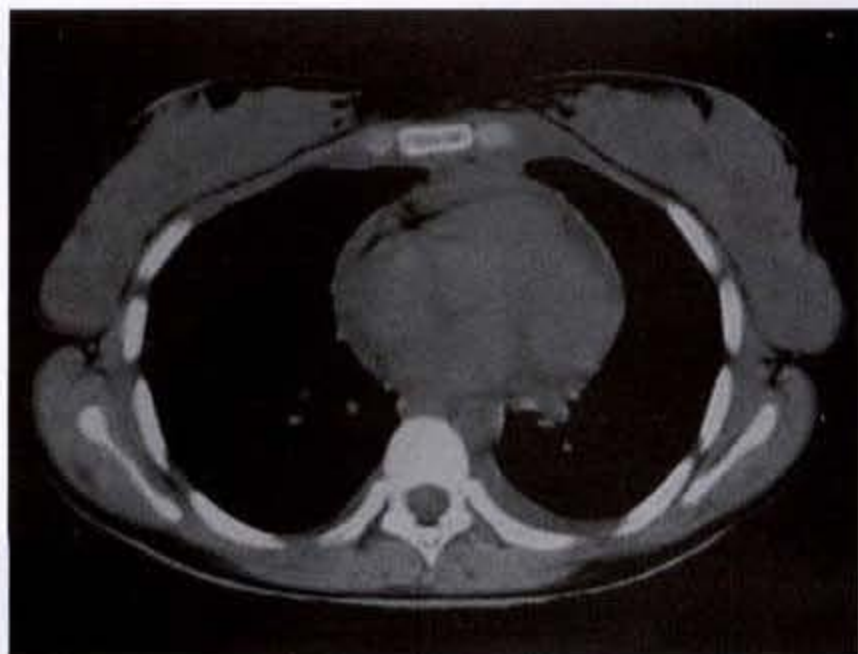


图 16-2-3a 青春期正常乳腺
CT 平扫示腺体致密,脂肪岛稀少,皮下脂肪层及乳后脂肪间隙较薄

妊娠哺乳期以后,或在绝经期前后,腺体及纤维组织退化,渐被脂肪组织代替,此时乳房大部均为透亮的脂肪成分,并且可以清楚看到“乳腺小梁”及血管阴影。若患者终生不育,此种腺

体及纤维组织退化、萎缩的过程可能并不完全,因而在 CT 图像上尚可看到散在斑点状致密阴影,系残存的乳管或腺泡以及纤维组织所形成,边缘模糊不清,多局限于乳晕下或外上方,或较弥漫分布于乳房大部。

2. 月经周期对乳腺 CT 表现的影响:尽管月经来潮前,乳房体积可因乳房内水分潴留而有所增大,但月经前后乳腺内脂肪组织与纤维腺体组织之间的组成比例多无明显改变,故月经前后的 CT 表现亦大致相同。但在少数上皮细胞及乳管周围结缔组织显著增生的病例,经期前 CT 图像上可见乳腺腺体的致密影增多,密度亦增高,并在经后一周内又逐渐复原。



图 16-2-3b 青春期正常乳腺
CT 增强示腺体轻度均匀强化,血管影稀少

3. 妊娠和哺乳对乳腺 CT 表现的影响:在怀孕的第五六周开始乳管及上皮细胞高度增生,乳房开始逐渐增大。CT 图像上,乳房增大,腺体致密并逐渐占据整个乳房,皮下脂肪层变薄。哺乳期时 CT 表现为乳房增大,有时可见皮下脂肪层内增粗的血管影,腺体致密,腺体与脂肪成分的比例和哺乳时间长短成反比。即哺乳时间越长,腺体越少,脂肪组织越多;皮下脂肪层变薄甚至消失。悬吊韧带观察不清。扩张的乳导管在乳头下方聚集成一个较宽的扇形结构,乳晕皮肤增厚(图 16-2-4)。

五、正常男性乳腺的 CT 表现

正常男乳实为一残余的器官,它包含有:乳头、少许残余的导管系统,覆有柱状上皮及间质,主要为

脂肪组织,亦可有少数纤维组织。青春期时,男乳的变化较女性为迟,此时约 70% 男孩出现乳房稍突出,乳头下可能触及纽扣大的腺体,较硬,有轻度触痛,多为双侧性,此种改变一般在一年至一年半以后即退化而消失。若男乳继续增大或持续增大超过一年半的期限,应考虑为异常。显微镜下男乳青春期改变类似于出生期,即乳管轻度延展;上皮细胞增高;

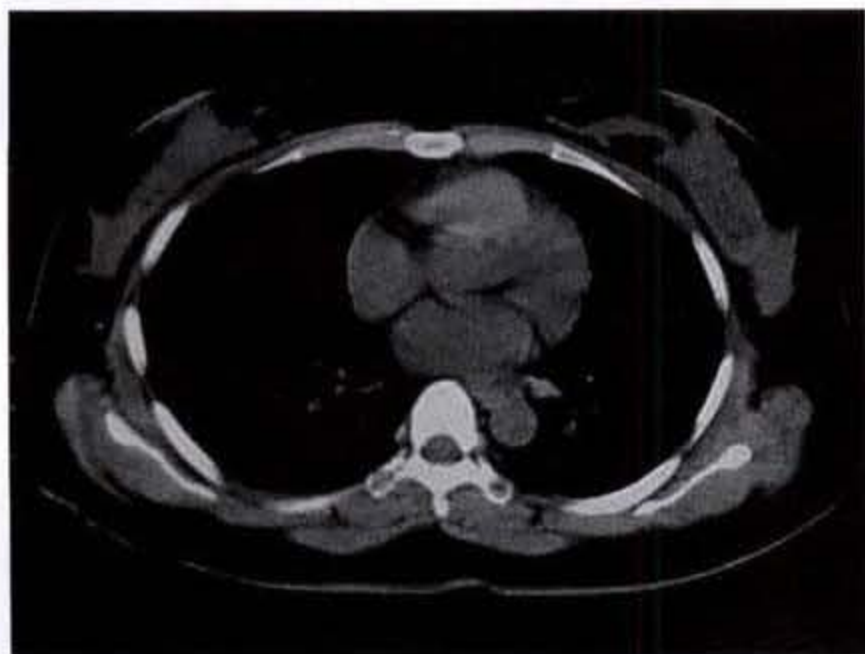


图 16-2-4 哺乳期乳腺
CT 平扫示双侧乳房增大,腺体致密

某些增亮的乳管中可见少量分泌物,结缔组织及毛细血管增多。至 16 岁或 17 岁时出现退化改变,乳管上皮萎缩;管腔闭塞;结蒂组织呈胶原变性。

在 CT 图像上,正常男乳主要表现为均匀一致透亮的脂肪组织影,在乳头下方偶可辨认出少许较致密的索条阴影,代表残余的导管及纤维组织(图 16-2-5)。

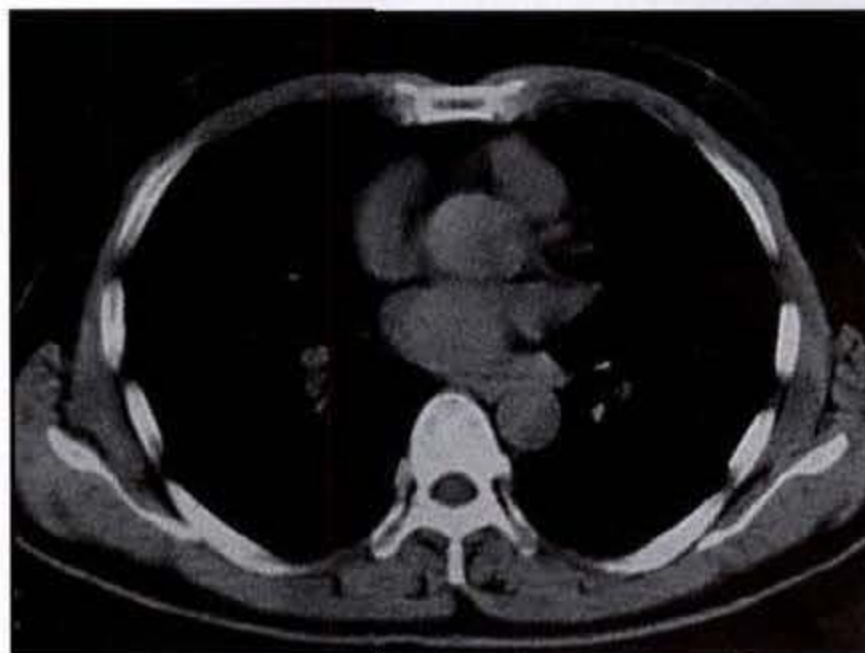


图 16-2-5 正常男性乳腺
CT 平扫示双侧乳腺区为均匀一致透亮的脂肪组织,乳头下方见少许致密的索条影

第三节 乳腺良性肿瘤

乳腺良性肿瘤,除腺纤维瘤外,均少见或罕见。经临床和钼靶 X 线片确定为良性肿瘤后,亦很少再进一步行 CT 检查,故文献中很少见到良性肿瘤的 CT 检查资料,但 CT 对某些良性肿瘤可能有独到的定位诊断价值,优于钼靶 X 线片。例如根据 CT 值测量可明确诊断囊性(淋巴管瘤或表皮样囊肿)或脂肪性(脂肪瘤或腺脂肪瘤)良性肿瘤;通过 CT 强化检查可诊断血管瘤,并对鉴别实性肿物的良、恶性有一定的帮助等。

一、腺纤维瘤

腺纤维瘤(adenofibroma)是最常见的乳腺良性肿瘤,在一般大医院门诊中,其就诊人数与乳腺癌相似或稍少。但在居民普查中,腺纤维瘤相当多见,估计发病率要高于乳腺癌几倍到几十倍,这表明有相当一部分患者虽有腺纤维瘤却羞于就诊。

【临床表现】

本病以年轻患者为主。天津医科大学附属肿瘤医院报道的 400 例手术切除的腺纤维瘤患者中,年龄自 13~63 岁,其中 15~39 岁者占 75%。病期可自 4 天至 23 年,2/3 患者在 2 年内就医。病变多数为无意中被发现,多为无痛性肿物,仅 14.3% 有轻度疼痛。疼痛多阵发、偶发或月经时激发,可为针刺样痛、钝痛、胀痛、隐痛等。肿块多位于乳腺外上方,多为结节状或分叶状,边界清楚,中等硬度,初期生长较快,长径达 2~3cm 时即生长缓慢或停止生长。约 16.5% 为多发性。少数巨大腺纤维瘤可发生破溃。个别有囊性变的病例亦可发生乳头溢液。

【病理所见】

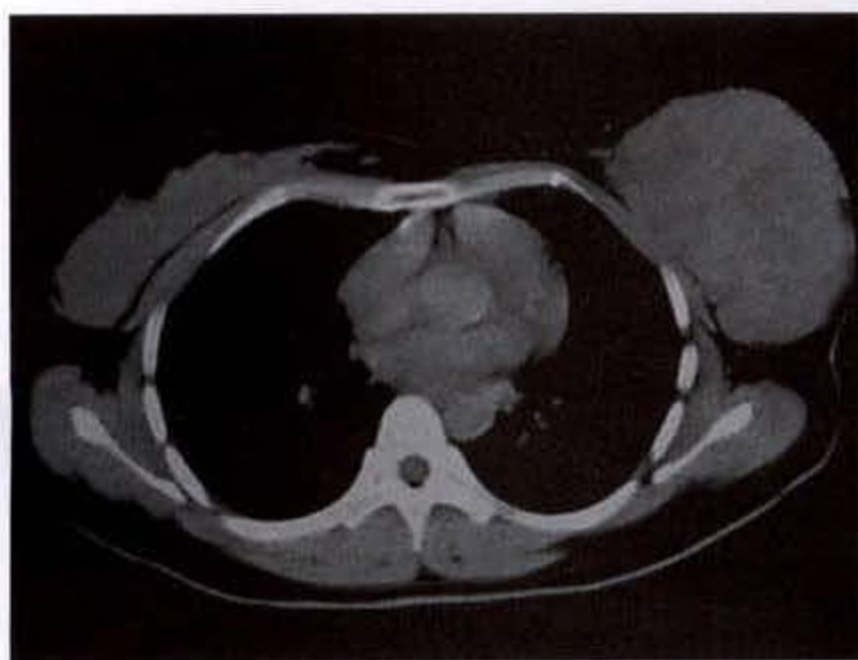
在大体病理上,肿瘤边界清楚、光滑。最长径多在 3cm 以内,呈圆形、卵圆形或扁平形。肿瘤质

韧、有弹性。切面质地均匀,呈粉白、粉红或浅棕色。少数肿瘤内可发生囊性变、粘液变性或钙化,囊内可含有血清样液、棕色液或粘液等。

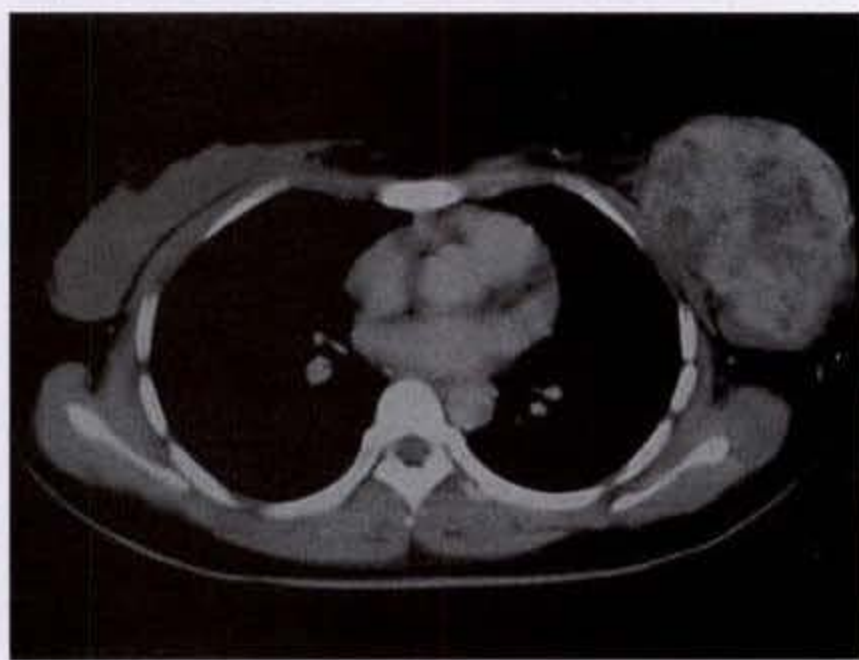
【CT表现】

腺纤维瘤 CT 表现为圆形或卵圆形肿块,密度与正常腺体相近似,边缘光滑、锐利,大小多在 1~3cm 直径之间,少数肿瘤可较巨大,其内可出现散在低密度囊性变,形态可呈分叶状,但肿瘤边缘仍保持光滑、规整。局部血运可较对侧稍有增加。增强扫描时肿瘤出现轻度或明显均匀强化,CT 值增

加 20HU 左右,个别则可高达 89HU。当肿瘤内部出现囊性变时,囊性低密度区无明显强化。当腺纤维瘤发生在青春期乳腺或致密型乳腺中时,肿瘤密度接近于正常腺体密度,肿瘤边缘常与腺体致密影本身重叠而显示不清。此时,增强扫描可有助于肿瘤的显示。有些腺纤维瘤可见钙化,可位于肿块边缘或中心位,形态可为细沙状、颗粒状、树枝状等,钙化可逐渐发展,互相融合成为大块钙化,此时常意味肿瘤已趋静止,停止生长(图 16-3-1a、b)(图 16-3-2)(图 16-3-3)(图 16-3-4)。



a



b

图 16-3-1 左乳腺腺纤维瘤

CT 平扫示左乳巨大肿块,密度不均,CT 值为 14~37HU。边缘整齐,界限清楚,皮下脂肪层及乳后脂肪间隙变薄

CT 增强示左乳肿块明显强化,CT 值为 45HU。其内可见散在低密度囊性变

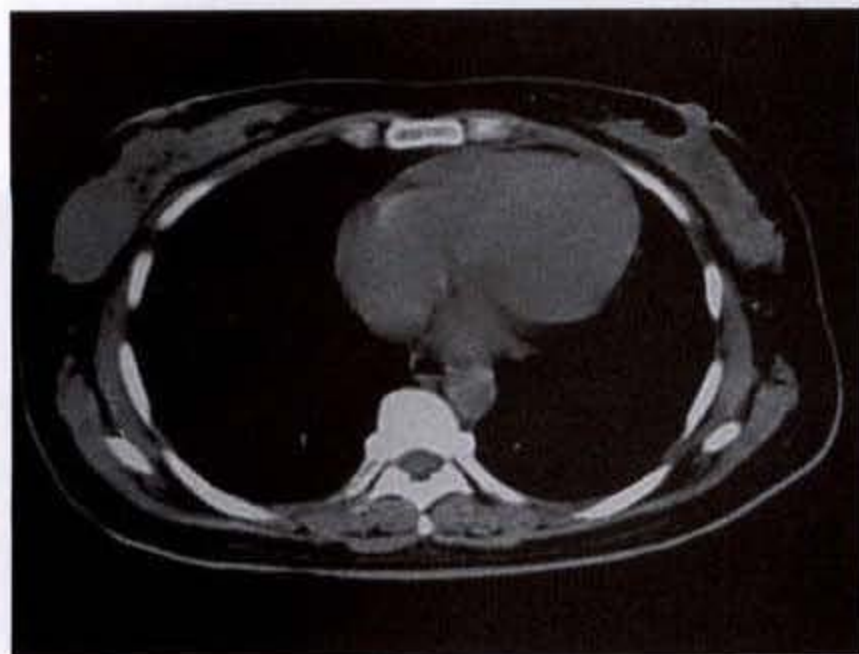


图 16-3-2 右乳腺腺纤维瘤

CT 平扫示右乳外侧肿块,边缘光滑、规整,内缘与腺体影重叠

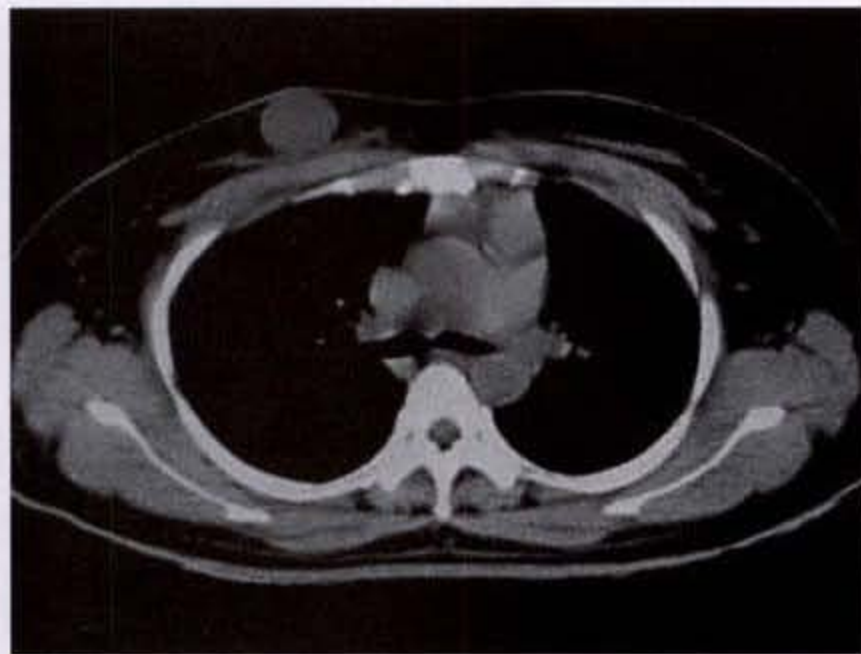


图 16-3-3 右乳腺腺纤维瘤

CT 平扫示右乳类圆形肿块,周围丰富脂肪组织衬托,肿物边界光滑、锐利

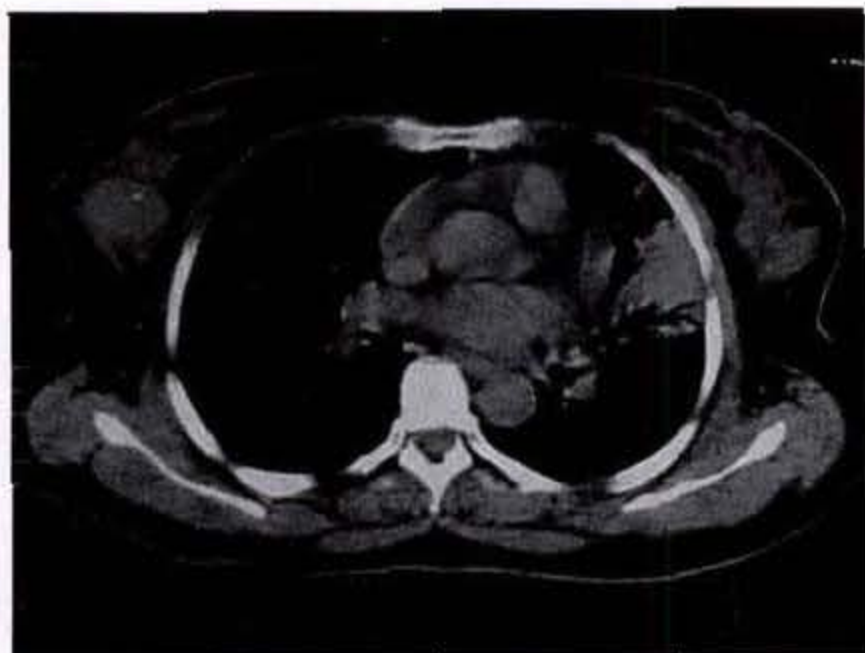


图 16-3-4 右乳腺腺纤维瘤伴钙化
CT平扫示右乳外侧肿块,内含颗粒状钙化

【鉴别诊断】

需与腺纤维瘤加以鉴别的有以下几种疾病。

1. 囊肿:腺纤维瘤密度与腺体近似,增强扫描后可出现明显强化。而囊肿多呈水样密度影,增强扫描囊肿本身无强化,而囊肿周围腺体略增强。

2. 大导管乳头状瘤:较少见。病变多在乳晕下或其附近,临床上多有乳头溢液。患者平均年龄较腺纤维瘤大。

3. 乳腺癌:早期乳腺癌,或生长缓慢的乳腺癌有时可与腺纤维瘤相混淆。当病变稍晚时,癌瘤形态多不规则,边缘毛糙,密度不均匀。

二、大导管乳头状瘤

大导管乳头状瘤(Papilloma)是指发生在乳导管开口起至壶腹部以下约 1cm 的一段乳导管内的乳头状瘤。可单发或多发。本病较少见。

【临床表现】

本病多见于中、老年妇女,病程长短不一,数天至 30 年,平均约 4 年。最常见的临床症状为乳头溢液,大约 70% 以上可为浆液性或血性溢液。约 2/3 患者可触及肿物,位于乳房中部或乳晕附近,多在 3~4mm 直径。挤压肿块可导致乳头溢液。

【病理所见】

在大体病理上,肿瘤一般甚小,多在 2~5mm, >1cm 者较少。病变的输乳管常有扩张、迂曲。扩张的输乳管两端可被封闭,形成囊肿,囊壁较薄,内壁可见紫红色乳头状瘤。

【CT表现】

由于肿瘤较小且位于乳晕附近,CT 图像上常

难以显示而形成假阴性结果。当乳头状瘤较大或形成较大囊肿后,CT 上可显示出圆形或卵圆形囊性低密度阴影,边缘光滑,多在乳晕下大导管的所在位置。

三、脂肪瘤

【临床表现】

乳腺脂肪瘤(Lipoma)不多见。

患者多为中老年人,76.4% 患者发生在 40~59 岁。脂肪瘤生长缓慢,病期甚长。触诊时可摸到柔软、光滑、可活动的肿块,界限清晰。

【病理所见】

在大体病理上,乳腺脂肪瘤与正常脂肪组织相似,但色泽更黄,周围有纤细的包膜,肿瘤中有纤维组织穿越。

【CT表现】

CT 上表现为卵圆形透亮阴影,密度与正常脂肪组织相近,周围围以纤细而致密的包膜,在透亮区内常可见纤细的纤维分隔。肿瘤较大时,周围乳腺组织可被推挤移位。无钙化、皮肤增厚或乳头凹陷等表现(图 16-3-5)(图 16-3-6)。



图 16-3-5 右乳脂肪瘤

CT平扫示右乳卵圆形脂肪性肿物,包膜纤细而完整,无皮肤增厚

【鉴别诊断】

1. 囊肿:通过测量病变区 CT 值可以与积乳囊肿明显区别。

2. 导管扩张症:导管扩张症无纤细而致密的包膜,部位常在乳头或乳晕下,而脂肪瘤可在任何部位。

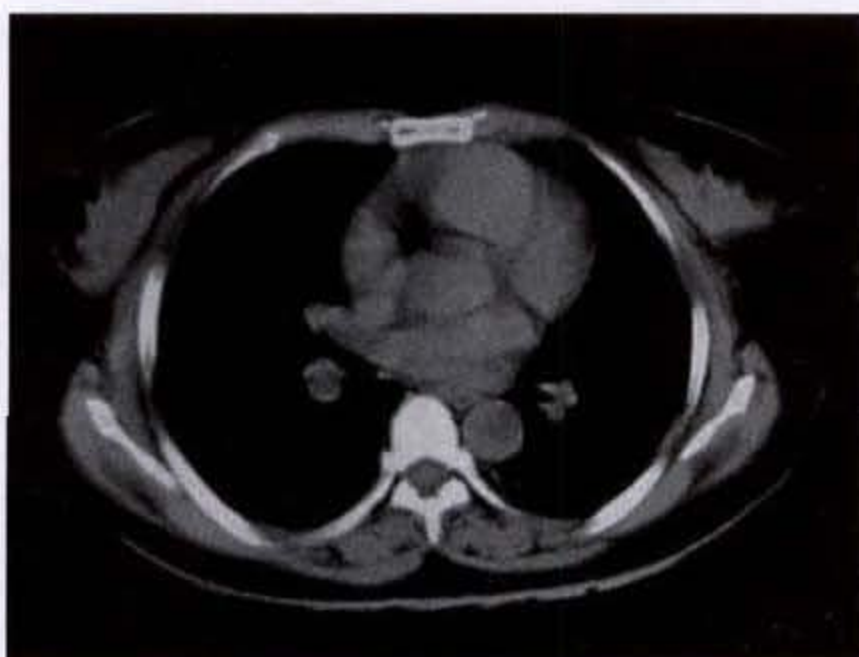


图 16-3-6 左乳脂肪瘤

CT平扫示左乳外侧脂肪性肿物,内有纤细的纤维分离,腺体被推挤移位

第四节 乳腺恶性肿瘤的 CT 诊断

一、乳腺癌

中国妇女乳腺癌的发病率虽不如欧美高,但近年来有呈上升趋势,在许多大城市的统计中,已跃居女性肿瘤中的首位或第2位。据天津医科大学附属肿瘤医院流行病学室统计,天津市中国女性乳腺癌恶性肿瘤的发病率 1981~1982 年的年平均世界标化率为 18.2/10 万,1983~1987 年为 21.5/10 万,1988~92 年为 24.94/10 万,1993~1997 年为 25.84/10 万,1998~2000 年则升至年平均世界标化率为 28.35/10 万。天津市男性乳腺癌恶性肿瘤的发病率则无此种上升趋势,1981~1982 年的年平均世界标化率为 0.3/10 万,1983~1987 年为 0.2/10 万,1988~1992 年为 0.34/10 万。

乳腺癌的病因未明,它好发生在生活水平和文化水平较高的妇女中,其发病率市区较郊区高,沿海较内陆地区高,尤以京、津、沪三大城市的乳腺癌死亡率为最高。易患乳腺癌的危险因素包括:有母系乳腺癌家族史者;雌激素水平较高者;文化、生活水平较高的知识分子和干部;晚婚、未育、未哺乳或行经年限长于 35 年的人群。

乳腺癌多发生在绝经期和绝经期后的妇女,据天津市统计,发生在绝经期前者仅占 24.75%。在乳腺癌高发地区,如美国,发病率随年龄增长而持续增高;在低发地区,如日本和中国,发病

率增高至绝经年龄后即呈平稳或下降。但近年来,绝经期前乳腺癌的发病率和死亡率有呈上升趋势。

【临床表现】

乳腺癌最常见的临床症状和体征为局部触及肿块,时间可从数天至数年,平均约 2 年。由于乳腺位于体表,肿块易被发现,其中 80% 以上是患者自己偶然发现。肿块绝大多数位于乳房外上象限,其次为内上象限、上方及中央区,以单侧单发最常见,少数可单侧多发或累及双乳。肿块可呈圆形、卵圆或不规则形,质地较硬,但髓样癌及小叶癌则较软。肿块的边界多数不清,有时髓样癌、粘液癌及高分化腺癌可有较清晰的边界。肿块呈进行性生长,虽有些病例生长可极为缓慢。

乳腺癌的其他症状和体征包括:

(1) 乳头溢液 乳腺炎症、增生、乳管扩张症、脑垂体肿瘤以及乳腺良、恶性肿瘤均可出现乳头溢液。约 1% 乳腺癌患者,乳头溢液可为其惟一临床表现。管内癌患者较易出现乳头溢液症状,天津医科大学附属肿瘤医院统计约占 34%。乳腺癌的溢液多为单侧乳房、单个乳管口的自发性溢液,溢液性质多数为血性,少数可为浆液性、浆液血性、乳汁样或水样液。

(2) 皮肤改变 当癌瘤侵及乳房悬吊韧带

(Cooper 韧带),使其短缩,并向内牵拉皮肤造成局部凹陷,形成酒窝,称为“酒窝征”。当癌瘤进一步向外累及表面皮肤,造成皮肤局限水肿、微红及增厚,外观似橘皮状,称为“橘皮征”。

(3)疼痛 乳腺癌患者可诉有局部间歇性针扎样痛、钝痛或隐痛。疼痛多轻微,局限于病变处,与乳痛症的较弥漫、较剧烈的疼痛有所不同。

(4)乳腺轮廓改变 女性乳房,尤其是经过哺乳者,随年龄增长而轻度下垂,其下缘形成一自然的弧度。乳腺下方或接近下方的癌瘤,由于局部浸润,可使这种弧度发生变化,出现轻微外凸或凹陷。

(5)乳头异常 当癌瘤侵犯乳晕下及大乳导管时可牵拉乳头,使乳头指向改变,发生向两侧扭曲上翘或内陷,最终导致乳头固定。湿疹样癌可引起乳头瘙痒、异样感、糜烂及结痂等异常改变。

(6)转移灶的表现 乳腺癌可通过淋巴道或血流转移至淋巴结、肺、胸膜、骨、肝、脑、肾上腺、卵巢以及皮肤等处而出现相应的临床症状和体征。

乳腺癌转移最常见的是淋巴结转移。发生在外侧象限的癌瘤多转移至腋窝淋巴结,并可进一步引起淋巴及静脉回流障碍而造成上肢水肿;内侧象限者则易有内乳区或锁骨上淋巴结转移,然后扩展至纵隔淋巴结。癌瘤亦可通过两乳之间丰富的淋巴交通转移至对侧腋窝或锁骨上淋巴结。转移的淋巴结触之质硬,活动差,甚至融合成团。内乳区淋巴结的转移只能通过 CT 检查被检测到。

胸部,包括肺及胸膜,亦是乳腺癌较常发生转移的部位。早期多无症状,稍晚可出现呼吸道症状,如咳嗽、胸痛、咯血及呼吸困难等。CT 是发现早期肺转移的有效手段。胸膜转移多表现为胸水,且常发生在同侧。

乳腺癌骨转移亦比较常见,绝大多数表现为溶骨性破坏,临床表现为局部剧痛。转移灶多数位于脊柱和肋骨。

当癌细胞迁移至皮肤时,即出现多发皮肤或皮下结节,即所谓“卫星结节”。

【病理所见】

在大体病理上,乳腺癌灶可表现为以下各型:

(1) 结节肿块型 肿瘤呈球形或结节状,边

界清楚,有的可见假包膜,质较软,常见出血、坏死区。

(2)浸润型 肿瘤呈不规则浸润,似蟹足样伸入周围乳腺或脂肪组织中,边界不清,质硬。如肿瘤浸润较大导管,可导致乳头回缩、固定。如浸润皮肤则出现橘皮样改变。

(3)囊性乳头状型 肿瘤呈囊性,含棕黄色或血性液体,囊内可见乳头状或分叶状肿块,质脆,易碎裂和出血。此型多见于乳头状癌。

(4)粉刺样型 病变常较广泛,边界多不明显,质较硬,挤压肿物可见扩张管腔中有粉刺样物溢出。此型见于粉刺样导管内癌。

(5)粘液样型 肿瘤质软,边界清楚,切面呈半透明胶冻样,有时伴钙化区,见于粘液腺癌。

组织学上,依据 1983 年全国乳腺癌病理分类研究协作组建议,分为以下 5 类:

(1)非浸润性癌,包含小叶原位癌和导管内癌。

(2)早期浸润性癌,包括小叶癌早期浸润及导管癌早期浸润。

(3)浸润性特殊型癌,此类包括乳头状癌、髓样癌伴大量淋巴细胞浸润、小管癌(高分化腺癌)、腺样囊性癌、粘液腺癌、大汗腺样癌、鳞状细胞癌及乳头派杰病等。

(4)浸润性非特殊型癌,此类包括浸润性小叶癌、浸润性导管癌、单纯癌、硬癌、髓样癌及腺癌等。

(5)罕见癌,包括富脂质癌、分泌型(幼年性)癌、粘液表皮样癌、腺纤维瘤癌变、乳头状瘤病癌变及伴化生的癌等。

2003 年 WHO 推出新的乳腺病变组织学分类如下:

浸润性导管癌(非特殊性)

混合型癌

多形性癌

伴有破骨样巨细胞的癌

伴有绒癌特征的癌

伴有黑色素特征的癌

浸润性小叶癌

小管癌

浸润性筛状癌

髓样癌

粘液腺癌和其他伴丰富黏液的肿瘤

粘液癌

囊腺癌和柱状细胞粘液癌
 印戒细胞癌
 神经内分泌肿瘤
 实性神经内分泌癌
 非典型类癌
 小细胞/燕麦细胞癌
 大细胞神经内分泌癌
 浸润性乳头状癌
 浸润性微乳头状癌
 大汗腺癌
 化生性癌
 纯上皮化生性癌
 鳞状细胞癌
 伴梭形细胞化生的腺癌
 腺鳞癌
 粘液表皮样癌
 上皮/间叶混合性化生性癌
 富于脂质的癌
 分泌性癌
 嗜酸细胞癌
 腺样囊性癌
 腺泡细胞癌
 富于糖原的透明细胞癌
 皮脂腺癌
 炎症性癌
 小叶性肿瘤
 小叶原位癌
 导管内增生性病变
 导管原位癌
 微浸润导管癌
 导管内乳头状肿瘤
 导管内乳头状癌
 囊内乳头状癌
 乳头 Paget 病

【CT表现】

1 乳腺癌的一般表现：乳腺癌的 CT 表现与钼靶 X 线片上表现相同，可分为主要征象和次要征象两大类，前者包括小于临床的肿块、局限致密浸润、钙化和毛刺；后者包括皮肤增厚或合并凹陷（酒窝征）、乳晕下致密和漏斗征、乳头凹陷、血运增加、阳性导管征、肿瘤周围“水肿环”、

“慧星尾”征等。

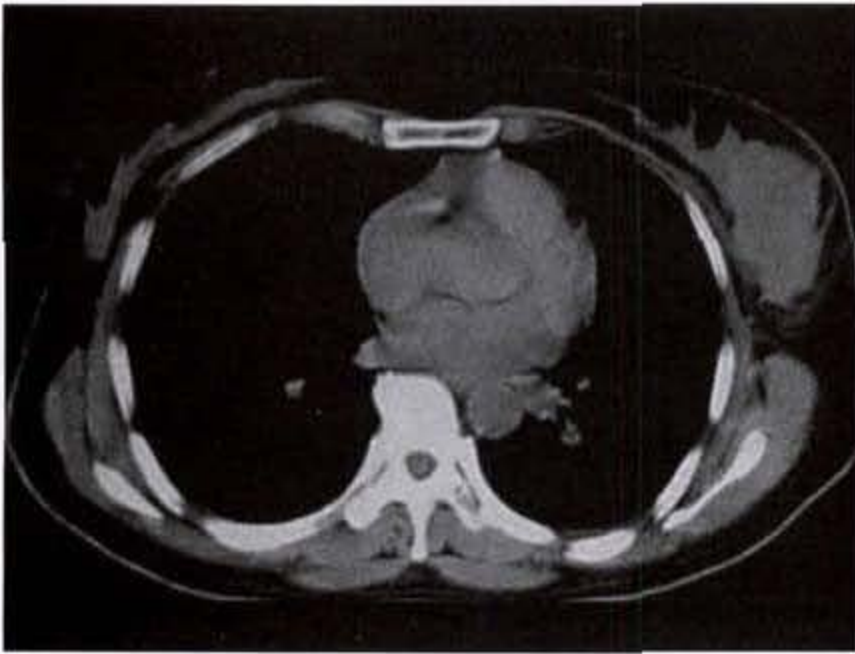
(1) 肿块 小于临床触诊大小的肿块是诊断乳腺癌的重要直接征象。CT 上肿块的形态可分为类圆形、分叶状或不规则形。肿块的边缘可有长短不等、粗细不均的毛刺，或部分边缘有模糊浸润。少数肿块边缘可光滑锐利而酷似良性肿块。肿块的密度多数均匀，CT 值可差异很大，自 10~90HU 不等，特别当肿块较小明显受部分容积效应影响时。少数肿块可因坏死液化而出现低密度区。如肿块内有多数针尖状钙化，而 CT 上因部分容积效应而未能显示出具体的钙化灶时，则呈现为局部高异常 CT 值区。

一般认为，CT 上能检出的最小癌灶约为 2~5mm 直径，小于直径 1.5mm 的癌瘤几乎无例外地被遗漏。在脂肪型乳腺中，钼靶 X 线片上发现微小结节的能力可能更优于 CT；而在致密或有结构不良的乳房中，CT 上发现癌灶的能力则优于钼靶片。

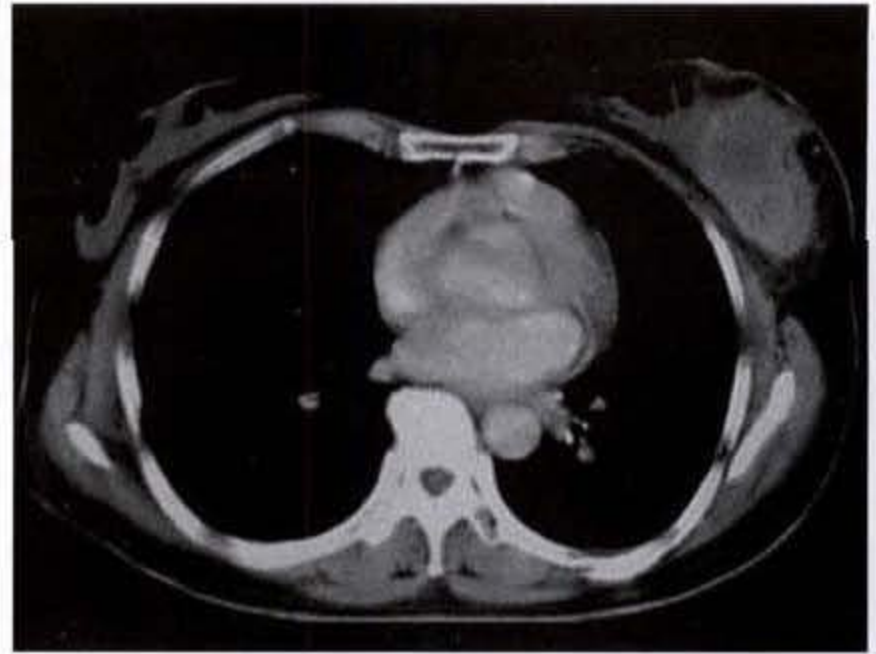
注射造影剂后 CT 强化扫描对肿块的定性诊断和发现癌灶有很大的帮助。由于癌组织内较周围正常组织有较高的碘浓度和较强的摄碘能力，强化扫描时可使肿块的 CT 值有明显的升高，肿块变得更为明显。增强扫描 CT 值可增加 25~45HU，或甚至更多。少数癌灶，包括一些隐性乳腺癌，在平扫时不明显，通过增强扫描可发现局限高密度区而被诊断出（图 16-4-1a、b、c），（图 16-4-2a、b）。

(2) 局限致密浸润 CT 上发现的局限浸润病变多数系增生 慢性炎症或结核等良性病变所致，但少数癌，特别是浸润性小叶癌，可仅见致密浸润而无瘤块。此外，在钼靶片上诊断乳腺癌的特征性成堆微小钙化，在 CT 上由于部分容积效应的影响而无法辨认，亦只表现为局部致密区。若 CT 上检索出有局限高密度区，必须进一步行增强扫描进行鉴别。如系癌瘤，注射造影剂后扫描可显出局部有明显强化。

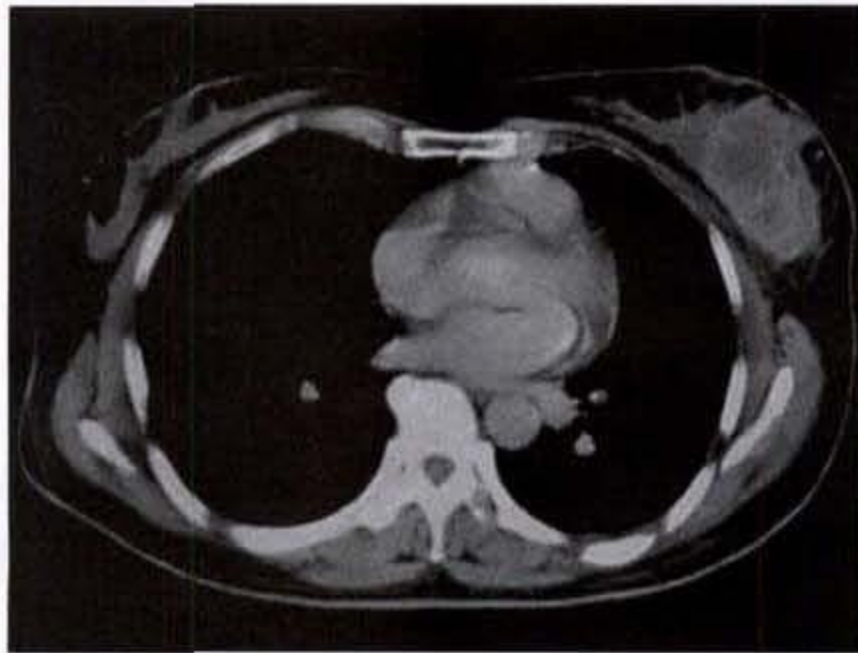
(3) 钙化 钙化是乳腺癌诊断中一个十分重要的 X 线征象。在钼靶 X 线片上，约 30% 乳腺癌可见特征性钙化。除粘液腺癌偶可发生较粗大颗粒的钙化外，乳腺癌的钙化呈典型的针尖状微小钙化、小杆状钙化或小弧形钙化，常 3~5 枚成堆，或数十枚钙化密集成群（图 16-4-3）。



a



b



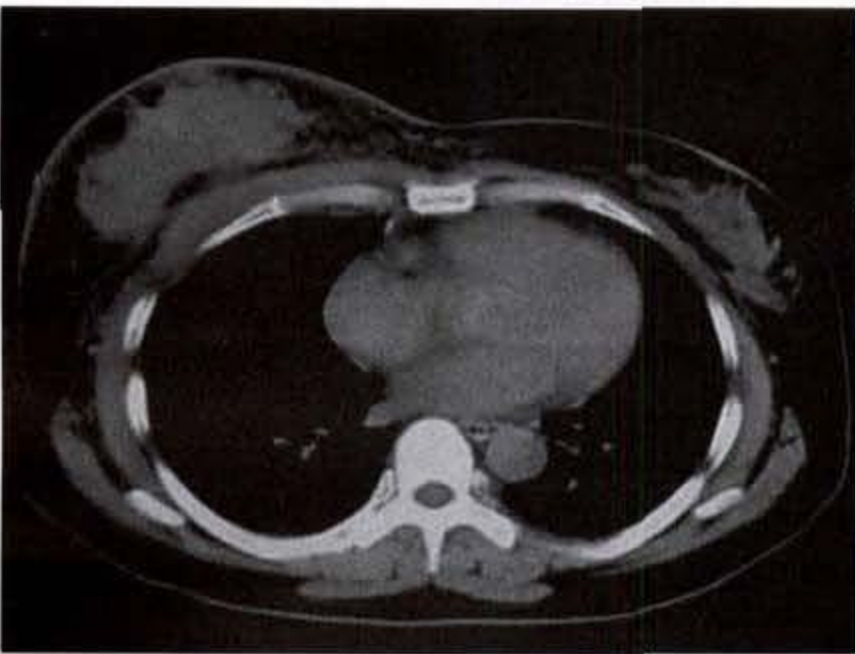
c

图 16-4-1 左乳腺单纯癌

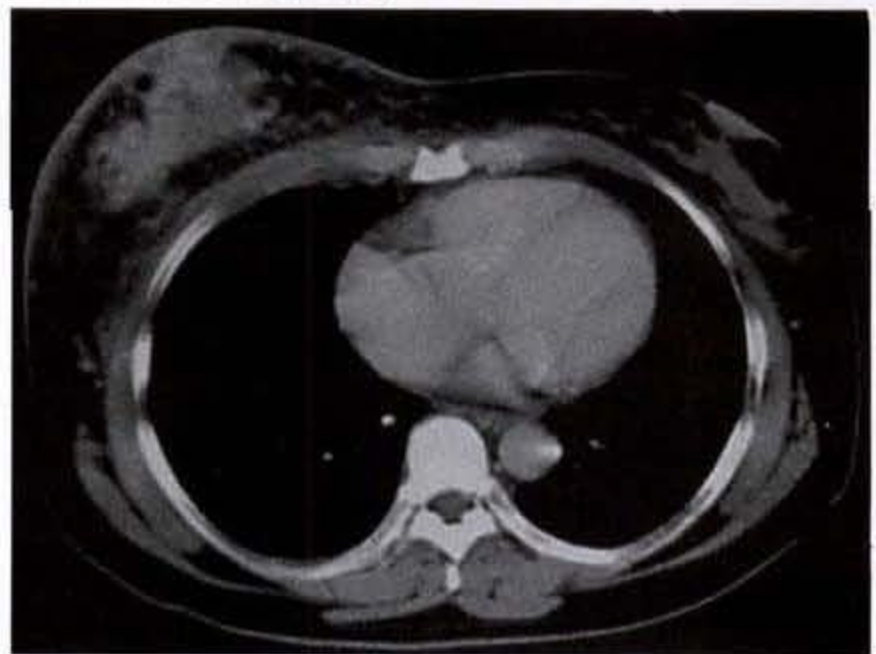
a CT 平扫示左乳外侧不规则肿块, CT 值 28HU。
部分边缘浸润, 中央见低密度液化、坏死区

b CT 增强后 60 秒扫描示左乳肿块有明显强化,
中央低密度区强化不明显

c CT 增强后 180 秒延迟扫描示左乳肿块强化效果明显减弱



a



b

图 16-4-2 右乳腺癌

CT 平扫示右乳不规则肿块, CT 值为 45HU。
边缘模糊, 皮肤增厚, 皮下脂肪层及乳后脂肪间隙混浊

CT 增强示右乳肿块不均匀强化,
病灶周围见迂曲增粗的血管影

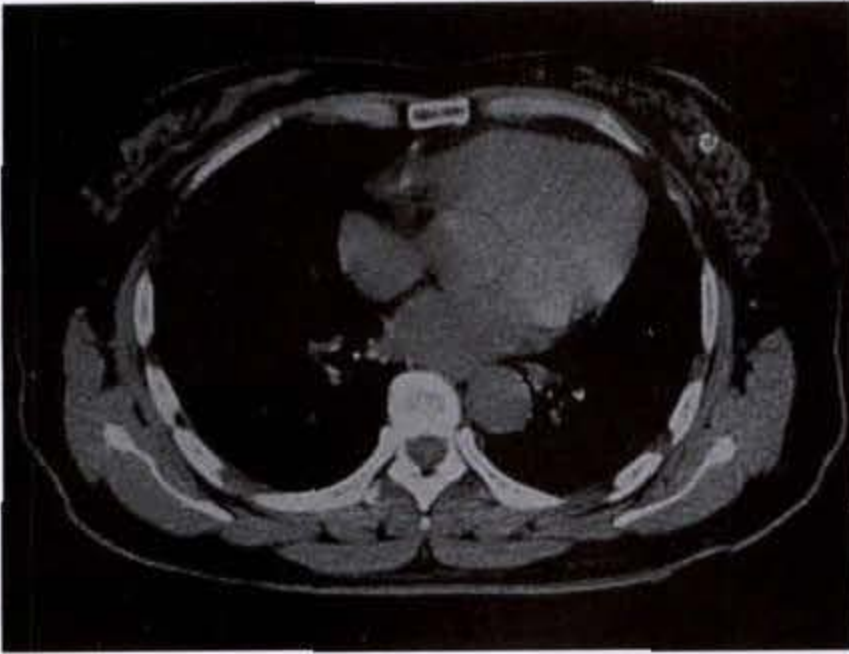


图 16-4-3 左乳单纯癌伴粘液腺癌
CT 平扫示左乳腺体内见一较粗大颗粒状钙化

在组织学上,钙化颗粒的沉着多数是在管内癌管腔中癌细胞的变性坏死区,个别为坏死癌细胞本身的钙化,少数钙化亦可发生在浸润性瘤块边缘的坏死残屑内、腺癌的腺腔内或粘液腺癌的粘液基质内,以及癌旁正常乳腺末梢乳管腔内及间质内。因而,从病理学角度,钙化不一定都发生在恶性组织区域,但从影像诊断而言,钙化是诊断某些微小癌、原位癌或“隐性乳癌”的重要或有时是惟一的依据。

但遗憾的是,CT 虽有较高的密度分辨率,惟受部分容积效应的影响,常无法显示出微细的钙化影像而遗漏这一重要征象,或仅表现为一局限高密度区。强化扫描时该区域可有明显强化。

(4)毛刺 毛刺征象亦为乳腺癌诊断中的一个重要征象,约 40% 乳腺癌可见此征。形成毛刺的机制可能是由于癌周间质的纤维增生反应;癌瘤向外浸润扩展;癌细胞沿乳腺小梁或乳管扩展;或癌周小梁结构被向肿瘤方向牵曳等因素所致。

CT 上较钼靶片上更易测知毛刺征,并可排除乳腺小梁与肿块重叠所造成的假性毛刺征。毛刺的形态可多种多样,有呈尖角状突起,或呈粗长触须状、细长形、细短形、火焰状或不规则形等等。硬癌因有明显的纤维增生反应,故多有显著毛刺,毛刺的长度可数倍于肿物的直径,有时甚至可掩盖瘤块(图 16-4-4)。

(5)皮肤增厚和局限凹陷(酒窝征) 乳腺癌中的皮肤增厚可能是由于癌瘤越出浅筋膜浅层而侵及皮下脂肪层及皮肤所致,或癌瘤累及 Cooper 韧带而侵及皮肤。某些病例中,皮肤增厚是由于患乳血

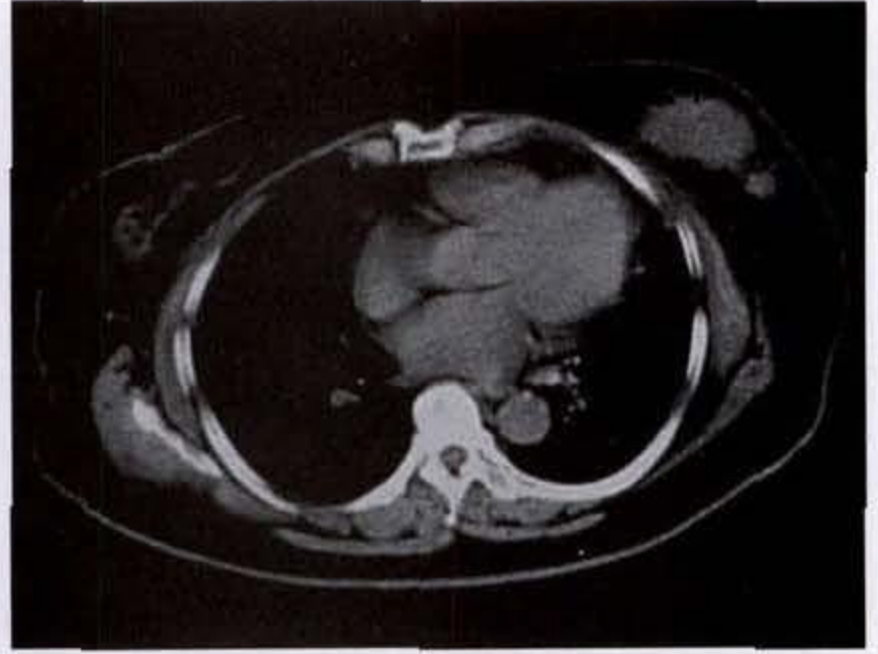


图 16-4-4 左乳腺癌
CT 平扫示左乳肿块呈多灶性,较大肿块,边缘毛糙,见长短不一毛刺影

运增加、静脉淤血及/或淋巴回流障碍等因素所造成,而并非是肿瘤已直接侵犯皮肤,此时,增厚的范围多较广泛,且不论肿瘤位置如何,增厚区多起始于乳房的下半部(图 16-4-5)。

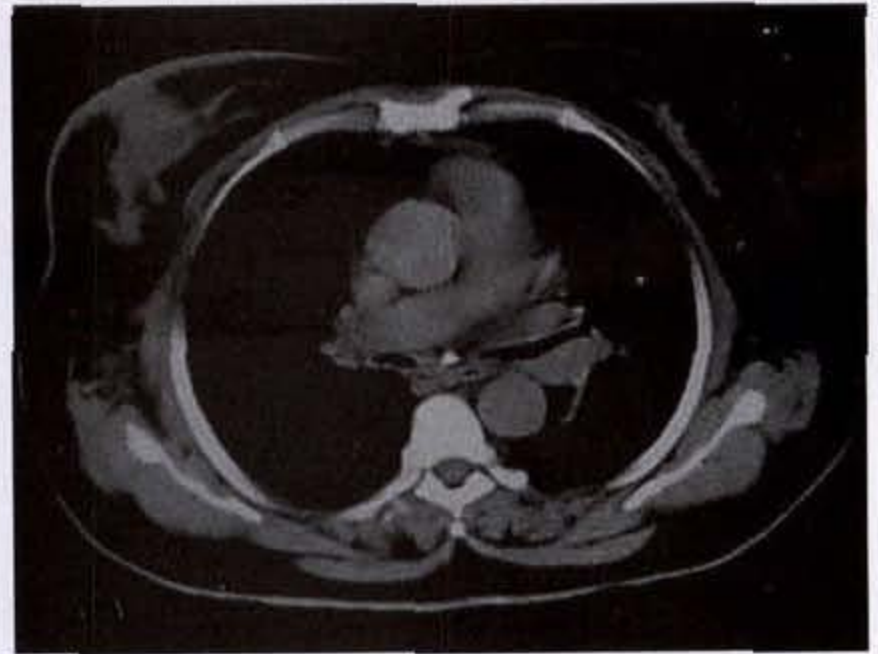


图 16-4-5 右乳低分化腺癌
CT 平扫示右乳肿块越出浅筋膜浅层而侵及皮下脂肪层及皮肤,导致皮肤明显增厚

在钼靶乳腺 X 线摄影中,轻微的皮肤局限增厚只有处于切线位上才能被显示。而 CT 则比钼靶摄影更敏感、更可靠。呈浸润型表现或有明显粗长毛刺且接近表面的乳腺癌容易出现皮肤的增厚。在皮肤增厚的同时,常可合并见到皮下脂肪层的混浊、致密,出现粗糙网状交叉的索条阴影,浅筋膜浅层亦增厚、致密,悬吊韧带亦显示增宽、致密。

皮肤局限凹陷(酒窝征)常与皮肤增厚并存,乃由于纤维收缩牵曳所致。常可见一纤维索条影连接酒窝的中心与癌瘤肿块(图 16-4-6)。

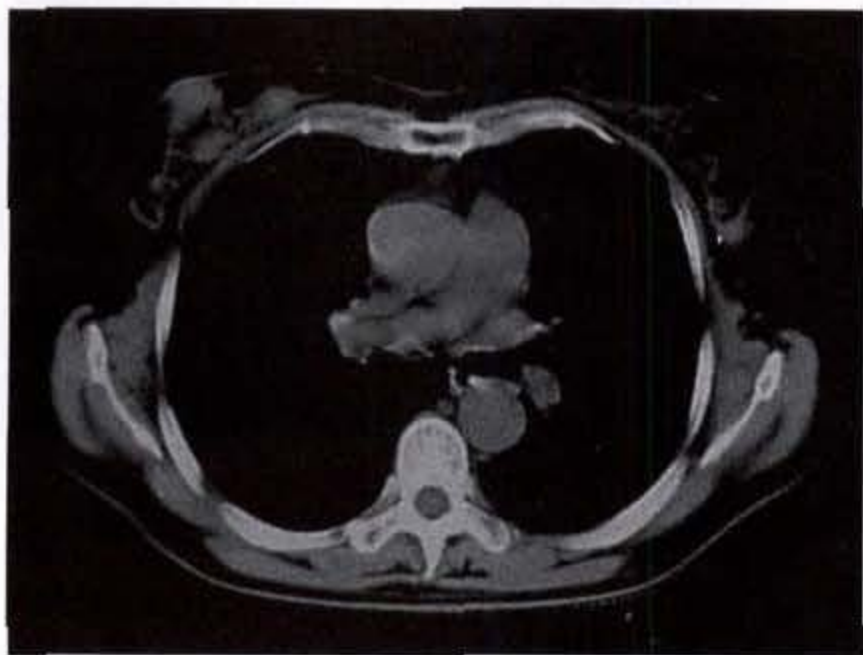


图 16-4-6 右乳髓样癌

CT平扫示 右乳肿块边缘毛糙,局部皮肤与肿块粘连呈轻度凹陷并稍增厚

(6)乳头内陷 乳头内陷常与乳晕区皮肤增厚或/和乳晕下纤维增生反应(漏斗征)并存。乳腺癌患者中约 12%可见有乳头内陷。乳头内陷并不意味着癌瘤已侵犯乳头或乳晕下区。单纯乳头内陷而不合并有其他异常时,常为非特异性所见,无重大临床意义。此外,在确定有乳头内陷后尚应追询病史,除外有先天性乳头内陷或炎症后乳头内陷的可能性。

(7)血运增加 乳腺恶性肿瘤常有患乳的血运增加,但多见于中、晚期患者。影像学上可表现有 3 种型式:患乳血管管径(通常为静脉)较健侧明显增粗;病灶周围出现多数细小血管丛;以及病变区出现粗大肿瘤引流静脉。但 CT 上由于图像的缩小,对是否有血运增加的判断不如钼靶 X 线片上明确、可靠。血运丰富的乳腺癌常意味癌细胞分化较差、转移概率较高。

(8)阳性导管征 乳腺癌常有沿乳导管向乳头方向蔓延、扩展之势,造成乳导管内因充满癌细胞而变得增粗、致密和粗糙;有时系乳导管被癌灶附近纤维增生后牵曳集中;或癌附近乳导管非特异性增殖,管腔内充满脱落上皮细胞残屑而导致增粗、致密。影像学上可见增粗、致密的索条影自乳头下指向病灶处。在钼靶 X 线片上约 22%看见此征,但

CT上出现概率较低。此征有时亦可见于良性病变,如乳导管的乳头状瘤病。

(9)乳晕下纤维化或“漏斗征” 表现为乳晕下近似三角形的致密阴影,底座落在乳晕上,尖指向乳腺深处,形似漏斗状,故亦称“漏斗征”。此征常与乳头内陷或阳性导管征并存。多数系代表乳晕下非特异性的纤维增生反应,少数系癌瘤已侵犯乳晕下区所致。

(10)彗星尾征 此征较少见,表现为瘤块的后方或上方一粗大索条影,形似彗星尾,系乳腺实质被癌瘤侵犯及纤维增生牵曳后造成。

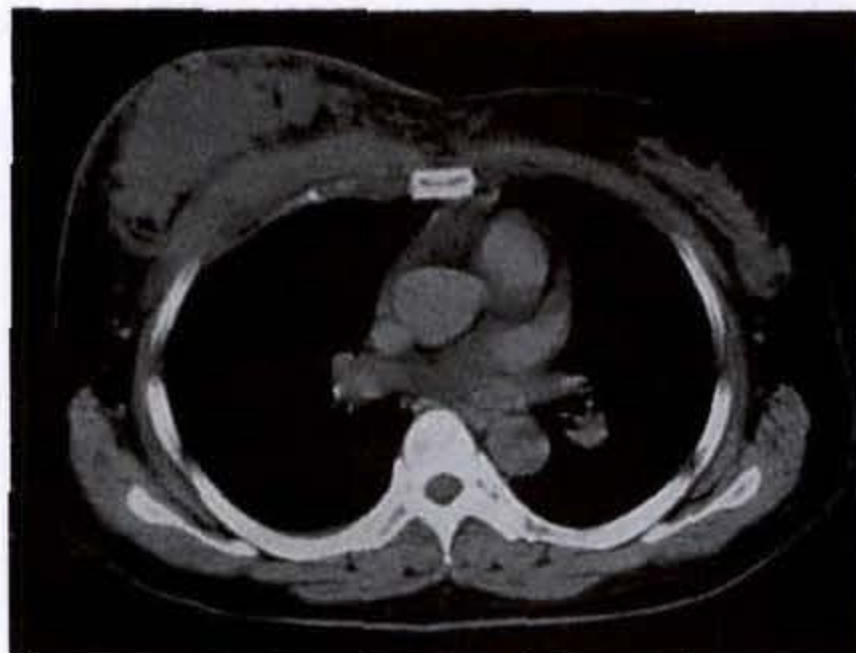
(11)乳后间隙的侵犯 在正常情况下,乳腺后方浅筋膜深层与胸大肌之间有透亮的脂肪组织间隔,称为乳后间隙。钼靶 X 线摄影中因此间隙太靠后而无法显示,在 CT 上则可清晰辨认。有些深位的乳腺癌可早期侵犯浅筋膜深层而导致此透亮间隔的部分闭塞,或甚至更进一步深入侵犯胸大肌。术前确定深位肿瘤有无胸大肌的侵犯对选用何种术式有很大帮助(图 16-4-7a、b)。

(12)淋巴结转移 CT 对检测乳腺癌有无腋窝淋巴结转移的敏感性稍优于临床触诊,特别是对位于胸小肌后内侧的淋巴结。赵晶等从短径 $> 0.5\text{cm}$ 作为腋淋巴结增大的阈值,则 CT 检出腋淋巴结增大的真阳性率为 73%,假阴性率为 27%,亦即无淋巴结增大者并不能排除有显微镜下的淋巴结转移。当肿大淋巴结出现边缘模糊、毛刺或/和邻近脂肪浑浊时,意味转移癌已侵出淋巴结包膜(图 16-4-8)。

乳腺内侧象限的癌瘤易发生内乳区淋巴结的转移,CT 是检测有无内乳淋巴结增大的惟一有效手段。正常情况下在胸骨两侧内乳区各有 3~5 枚淋巴结,主要集中在第 1~3 肋间隙水平,偶可出现在第 1~6 肋间隙水平。两侧淋巴链在胸骨柄及剑突水平可有潜在交通。内乳区淋巴结因周围缺乏足够的脂肪衬托,观察时必须适当调节窗位和窗高,仔细评估。按 Meyer 意见,凡大于 6mm 的淋巴结即代表恶性的淋巴结增大(图 16-4-9)。

(二)乳腺癌术后复发的 CT 检查

对乳腺癌手术后有区域性或局部复发的患者,CT 检查可有很大帮助。通过 CT 检查可获得更多的信息,以便精确、合理地设计治疗方案。据文献报道,约 50%患者经 CT 检查后获得更多信息,从而改变了原先的放疗计划。



a



b

图 16-4-7 右乳腺癌

CT平扫示右乳腺不规则肿块,CT值为30HU。乳后脂肪间隙部分闭塞伴胸大肌受累明显增厚

CT增强示右乳肿块及增厚的胸大肌均有强化

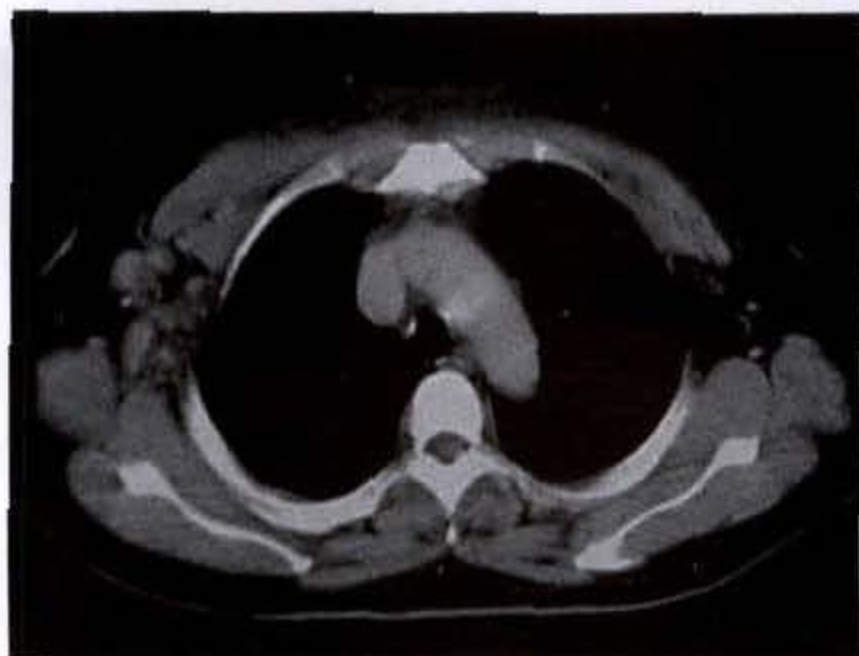


图 16-4-8 右乳腺癌

CT增强示右腋下多个肿大淋巴结均有明显强化,部分边缘模糊,并可见迂曲、增粗的血管影

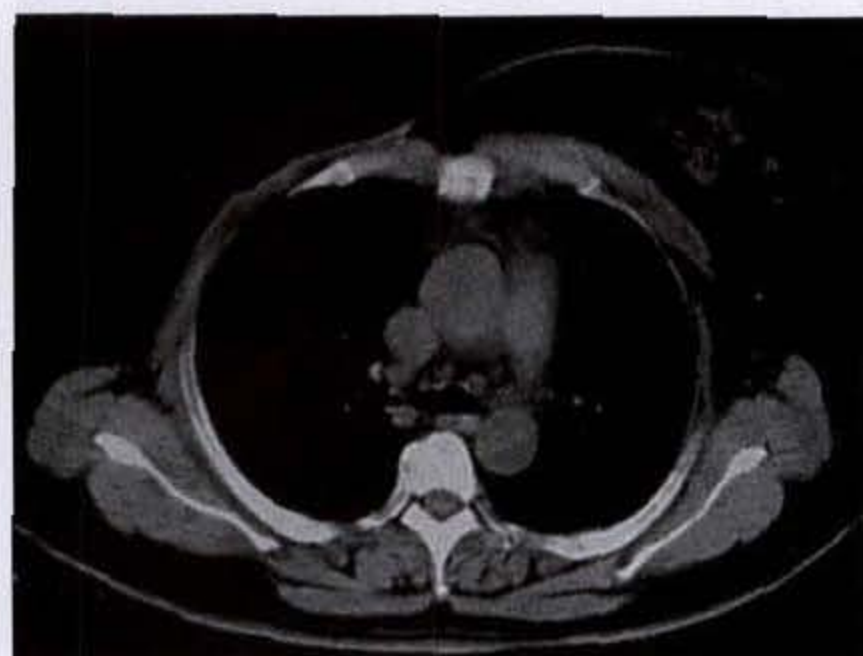


图 16-4-9 右乳癌术后

CT平扫示右内乳区见一直径1.10cm肿大淋巴结

对胸壁的复发,CT上可精确测定其范围及深度,帮助放射野的设定和剂量的计算。乳腺切除术后曾行腋部放射治疗的患者,使腋部临床触诊发生困难,CT检查可帮助确定腋部有无复发性肿块。乳腺术后发生患侧上肢水肿的病人,通过CT增强扫描可明确有无腋静脉栓塞或有复发肿物压迫腋静脉。但应注意增强时应在肘内侧注射造影剂,使造影剂能通过腋静脉,若在肘外侧部注射,则造影剂可经头静脉流入到锁骨下静脉而被误诊为有腋静脉血栓。

最常见的临床未能检出而由CT发现的复发病

灶是内乳淋巴结链,胸片上由于结构的重叠很难发现内乳区的病变。上内乳区淋巴结与前纵隔淋巴结有交通,癌瘤可经此途径侵入前纵隔淋巴结(图16-4-10)。

除此之外,胸CT检查能早期发现心包积液、胸腔积液、肺转移瘤及肋骨、胸椎的转移瘤等(图16-4-11)。

(三)几种特殊类型乳腺癌的CT表现

影像学上虽不能判断乳腺癌的病理类型,但某些病理类型的乳腺癌可能有较特殊的影像学表现。它们包括:

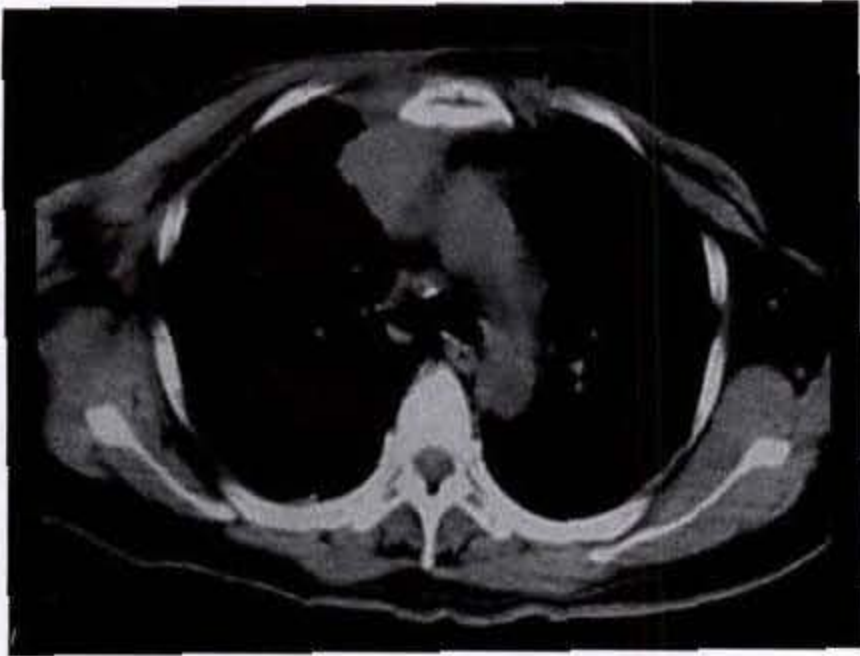


图 16-4-10 右乳癌术后
CT 平扫示右内乳区及右上纵隔不规则肿大淋巴结

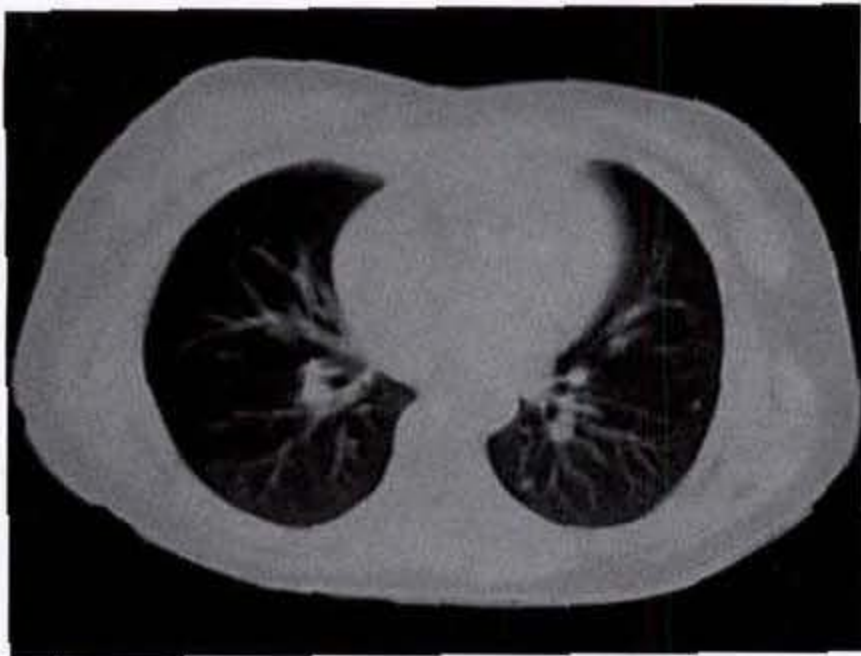


图 16-4-11 右乳腺癌
CT 平扫示双肺多个粟粒状小结节,光滑、界限清楚

1. 乳头派杰病或湿疹样癌:本病是中心位乳腺癌伴乳头湿疹样改变的综合征,较少见,约占女性乳腺癌的 1.4%,男性乳腺癌的 0.8%~1.5%。临床上,病变初起颇小,表现为乳头表面圆形或裂隙状红色肉芽组织区,表面附有干性灰黄色或淡绿色痂皮,揭开痂皮即露出肉芽面,并有不等量液渗出。患者有乳头部刺激、瘙痒或烧灼感。病变进展缓慢,待侵及深处时,即出现乳头内陷、破坏、甚至完全消失。合并有乳头溢液者不少见,主要为血性溢液,偶可为本病的首发症状。39%~75%患者在乳腺内可触知肿块。

影像学上,早期乳头改变不易被测知,稍晚表现为患侧乳头增大、增密及不规则侵蚀,后期则有

乳头内陷、破坏或甚至完全消失。除乳头改变外,患者常合并有中心位的导管癌,典型者表现为乳头下多数细小钙化,并可沿乳导管追踪到乳头(图 16-4-12)。

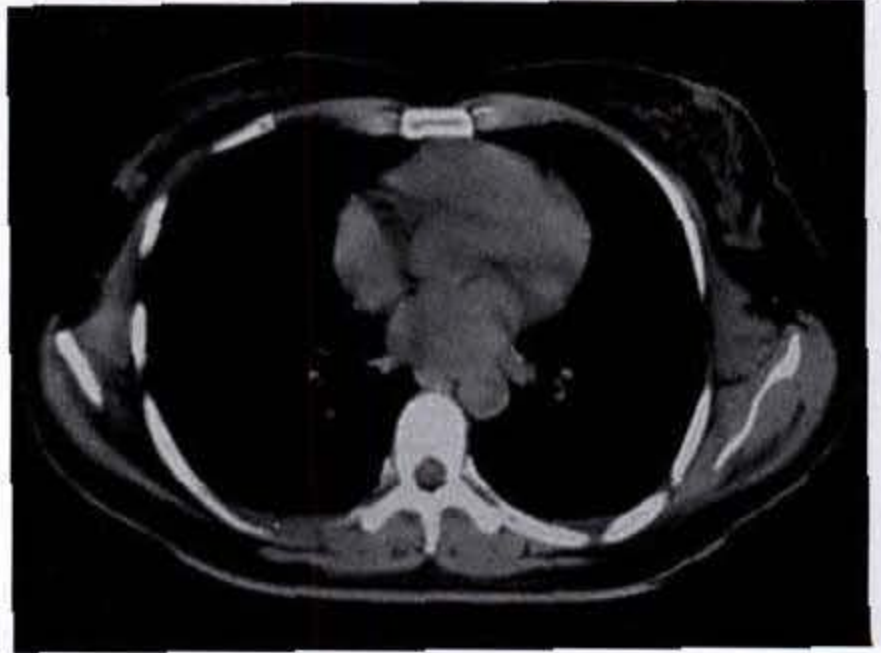


图 16-4-12 左乳派杰氏病
CT 平扫示左乳头凹陷增大呈不规则结节影,边缘毛糙,乳头下方腺体内见细砂粒样及柱状钙化

2. 乳头状囊腺癌:较少见,约占乳腺癌的 2.3%。肿瘤多起自乳腺较大导管,生长缓慢,恶性度较低,常有较厚的包膜,囊内含黄色或暗棕色液体,偶杂有血块或坏死组织。临床触诊肿物呈橡皮样硬度,有囊性区域,境界清晰,可推动。肿物较大时与皮肤有粘连,皮肤变薄、发亮或变色,最终可破溃。乳头偶有回缩,但不固定。

影像学上肿物常较大,边缘光滑、锐利,酷似良性肿瘤的表现,但仔细观察,部分边缘可有不规则向外浸润的证据。CT 上肿物呈囊性密度,可为单囊或多囊,若囊内有出血及含铁血黄素沉着时,CT 值可增高至软组织密度。囊肿充气造影术是诊断此病的最佳手段,藉气体的衬托,在囊肿的内壁上可显出有乳头状或分叶状软组织肿物而予以确诊。

3. 粘液腺癌或胶样癌:较少见,约占乳腺癌的 2.7%。组织学上的特征为癌细胞分泌丰富的粘液,粘液的成分占肿瘤半量以上,肿瘤无包膜,但境界清晰。临床上,患者年龄多偏高,平均 52 岁。病期长,平均达 42.7 个月,预后较佳。触诊时肿物比较柔软,甚至呈囊性感,因而易被误认为良性。

影像学上,肿物边缘较光滑,密度淡,CT 上可测知有囊性区域,有时可出现一些诸如皮肤局

限增厚、血运增加及乳腺小梁扭曲、牵拉、变形等继发恶性征象。粘液腺癌较易发生钙化,且多发生在粘液间质中,钙化颗粒比较粗大,形态不规则。

4. 髓样癌:约占乳腺癌的12.9%。病理特征为肿瘤境界多比较清晰,少数且有假包膜形成,瘤内常有出血、坏死,癌周常有炎性细胞浸润,主要为淋巴细胞和浆细胞。临床上因该肿瘤恶性度较低,发展缓慢,故来诊时肿块多数已较大。90%境界清晰,多数可活动。皮肤可受累,表现为粘连、变色、橘皮样变及溃破等。乳头较少累及。

影像学上,因癌细胞聚集较紧密,且常有出血,故肿块影密度多较高。当瘤内发生坏死时,则出现不规则低密度区。癌周若有炎性细胞浸润,可使部分肿块影边缘变模糊,严重者可完全掩盖肿块影而呈一局限致密浸润表现。皮肤局限增厚及血运增加常见。钙化亦较常见,如发生在癌细胞内,则呈泥沙状;如发生在坏死组织中,则钙化颗粒较粗大(图16-4-13)。

5. 硬癌:约占乳腺癌的5.1%,但因与单纯癌之间的区分标准不一,各家报告的发生率可有很大出入,有的高达26.8%。硬癌之病理及临床特征为肿物多较小、较硬,境界不清,癌细胞量少,但有显著的纤维组织增生,呈不规则索条状、触须状或伪足状向四周放射。近乳头者常合并有乳头回缩、固定。

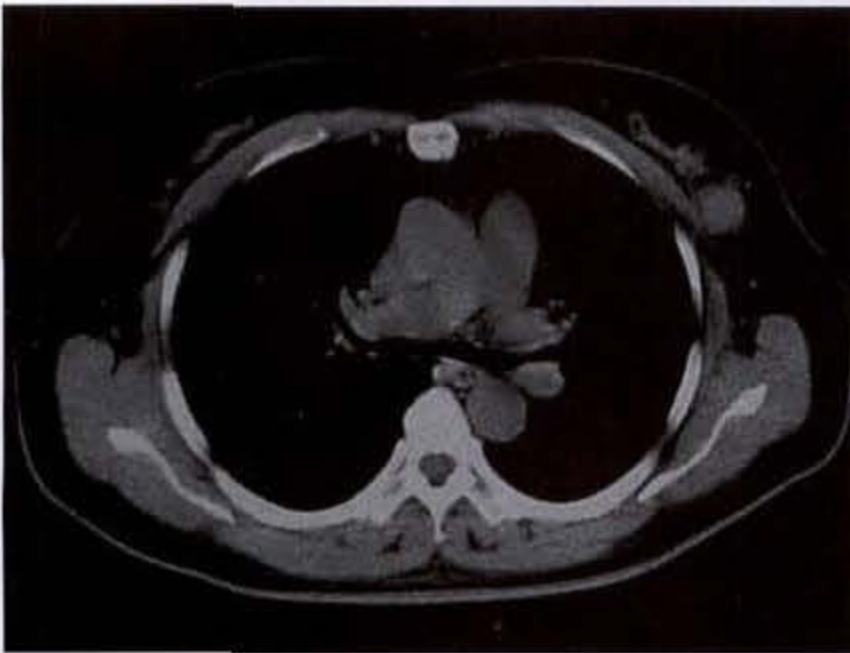


图16-4-13 左乳髓样癌

CT平扫示左乳外上象限肿块影,部分边缘模糊,密度较高

影像学上,肿物多较小,约2~3cm直径,因有明显纤维增生,故密度较高。肿物边缘皆有明显长短不等、粗细不均的毛刺影,有的毛刺长度可数倍于肿物直径。毛刺可直接伸展到皮肤,引起皮肤的增厚或/和凹陷,亦可伸展到乳头下方,造成乳头凹陷或/和漏斗征。

6. 急性乳腺癌:包括炎性乳癌和弥漫性癌两类,前者约占乳腺癌的3.6%,后者约占1.9%。临床上患者年龄多较轻,平均年龄约41岁。病程短,病变发展迅速。约70%患者就诊时即可触及广泛而巨大肿块,另30%表现为整个乳房坚实感。90%以上患者有患乳疼痛及肿胀,于站立位时更甚。患乳皮肤均有水肿、橘皮样改变、增厚或呈红、肿、热等炎性表现。90%以上有腋淋巴结增大。约45%急性乳腺癌发生在妊娠或哺乳期,10%可双乳受累。

影像学上表现为患乳普遍致密。悬吊韧带因有癌细胞浸润而显著增厚。皮肤呈广泛而显著增厚,几可累及全乳皮肤。皮下脂肪层显示混浊,并可见与皮肤呈垂直走行的细索条状阴影,系代表癌性淋巴管炎(图16-4-14)。

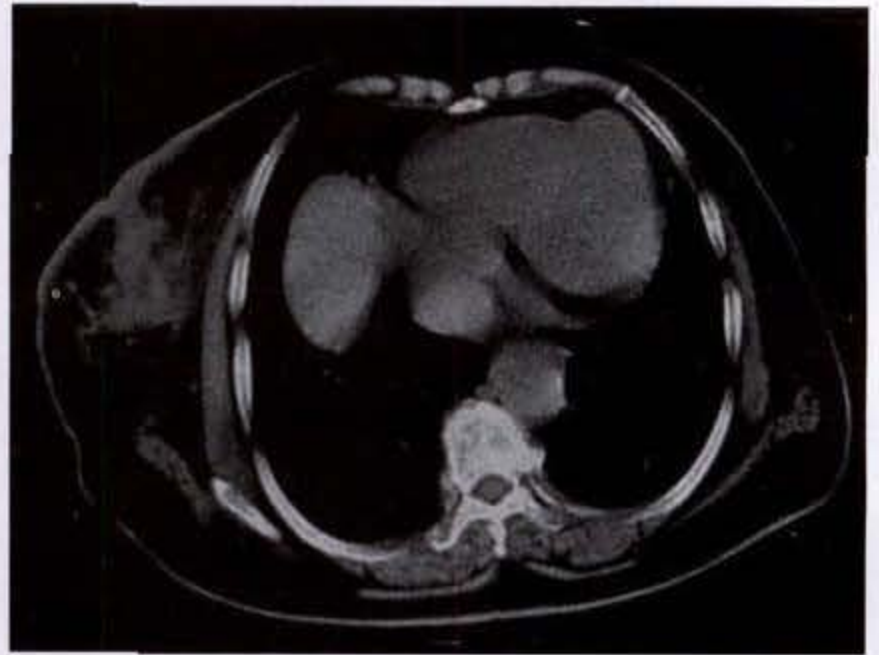


图16-4-14 炎性乳癌

CT平扫示右乳大片状不规则致密影,皮肤广泛而显著增厚,外侧可见与皮肤垂直走行的索条状阴影

7. 小叶癌:较少见,约占乳腺癌的1~1.5%。小叶癌病理特点为肿瘤发生于小叶内末梢导管及腺泡上皮,导致小叶增大,腺泡腔被肿瘤细胞或增殖的细胞堵塞,病变可累及一个或多个小叶。若癌细胞未侵出导管、腺泡的基底膜,则称为小叶原

位癌(lobular carcinoma in situ),若已侵出,则称为浸润性小叶癌(infiltrative lobular carcinoma)。小叶癌的病程缓慢,预后较佳,特别是小叶原位癌,可望彻底治愈,早期浸润性小叶癌的预后亦较佳。

影像学上,小叶癌虽使小叶增大、腺管及腺泡增多并充满癌细胞,但基本仍保持正常的外形,故无论在钼靶 X 线片上还是在 CT 上均难以辨认出有异常。若病变较广泛时,可出现绒毛状或结节状稍致密影,颇似小叶增生或导管增生。有时可见乳腺小梁较广泛的扭曲和变形。当癌突破基底膜后,可呈现与一般乳腺癌相同的 CT 表现。

钙化为诊断小叶原位癌的一个重要征象。小叶原位癌有较高的钙化出现率,但它与导管内癌不同,钙化常发生在癌旁区域而不是在癌巢内,此点在指导活检时应予注意。CT 上对钙化的检测明显不如钼靶 X 线片。

8. 导管内癌:约占乳腺癌的 7.1%~9.3%。病理特征为肿瘤局限于乳腺导管内,多数发生于中、小导管,受累范围较广,常呈多中心性分布,肿瘤如未侵出导管壁基底膜,则为非浸润性导管内癌或管内原位癌,若已侵出基底膜,则为浸润性导管癌。临床表现与一般乳腺癌相同。

管内癌在影像学上的特征是钙化出现率较高,特别是粉刺样管内癌(comedo intraductal carcinoma),在坏死的细胞残屑内最易发生典型的细沙状钙化。钙化可呈丛状分布,或呈弥漫而密集分布,累及乳腺的大部分。此种微细的钙化灶在 CT 上常难以辨认,仅反映出局部有高 CT 衰减值,强化时有明显强化。此外,导管内癌较少有纤维增生反应,故少有乳腺小梁结构紊乱或毛刺等征象(图 16-4-15)。

【鉴别诊断】

肿块型的乳腺癌主要须与良性肿瘤,特别是腺纤维瘤,以及结核、乳腺脂肪坏死等鉴别。一般良性肿瘤形态规整,呈圆形或类圆形,亦可略呈分叶状,但边缘光滑锐利,无毛刺。较大的良性肿瘤可将周围乳腺小梁推挤移位,但无紊乱、模糊现象。良性肿瘤的钙化少见,若有,也多在块影内,且数目少,颗粒粗大。良、恶性肿瘤在 CT 值上无明显差异,但增强扫描时,良性肿瘤常无强化表现,或仅有轻度强化,增强值在 25HU 以下,但个别亦可有明显强化。

乳腺结核比较少见,但它与乳腺癌无论在钼靶片上还是 CT 上均难以区别,两者皆可有毛刺、钙

化、皮肤增厚、乳头内陷、腋淋巴结增大等改变。但增强扫描时,乳腺结核多无强化表现。

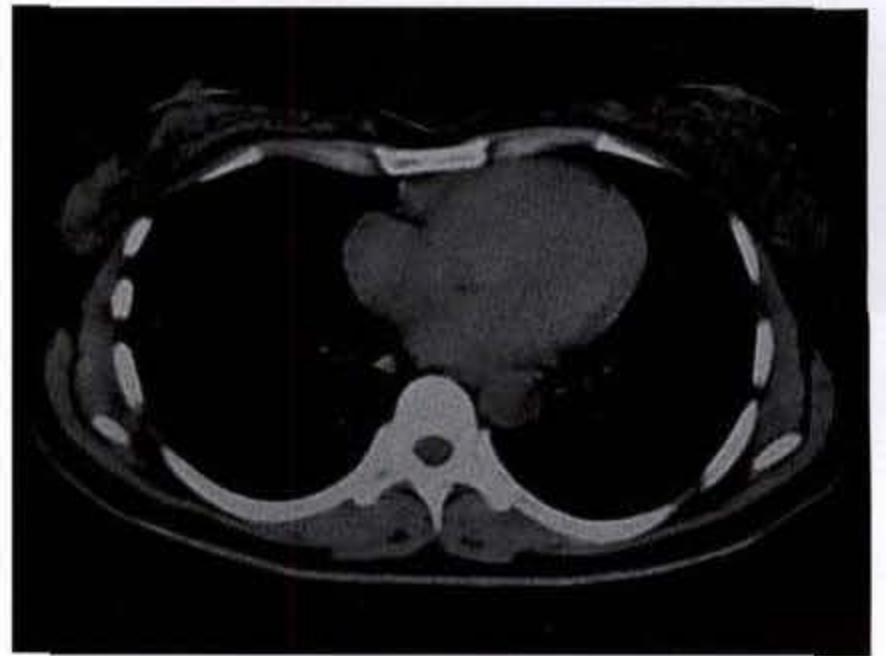


图 16-4-15 左乳导管癌

CT 平扫示 左乳外侧数个细沙样钙化,呈密集分布

乳腺脂肪坏死在临床检查中可类似癌,但患者常有局部外伤史。CT 上见病变特征性地位于乳腺皮下脂肪层内而并非是在腺体组织内。

呈浸润型表现的乳腺癌须与乳腺慢性炎症、结核及增生病等鉴别。慢性乳腺炎及浸润性乳腺结核表现为密度不均的致密浸润,内有多发大小不等的囊状透亮的坏死灶,虽可有皮肤增厚、漏斗征及乳头内缩等改变,但一般无血运增加及特征性细沙状钙化。

增生病一般累及双乳,病变较广泛但无各种继发的恶性征象。少数呈局限致密增生的病人与浸润型乳腺癌和小叶癌的鉴别困难,须依赖强化前后 CT 值的对比。增生病变一般无强化或仅有轻度增强,CT 值的增加不超过 25HU。

二、乳腺肉瘤

乳腺肉瘤比较罕见,发病率占乳腺恶性肿瘤的不足 1%,它包括叶状囊肉瘤、恶性淋巴瘤、血管肉瘤、横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、软骨肉瘤和骨肉瘤等等。天津医科大学附属肿瘤医院除叶状囊肉瘤外,其余皆仅有钼靶 X 线检查而无 CT 资料,在 CT 文献中亦未检索到有关肉瘤的报道。

乳腺肉瘤的临床表现与乳腺癌相似。但一般肉瘤多呈缓慢生长,历经数年或甚至十余年后突然迅速增大。肿瘤较大时可使表面皮肤紧张、发亮、变色或甚至破溃,但罕见有皮肤增厚和橘皮样改变。乳腺肉瘤,除恶性淋巴瘤外,亦很少有腋淋巴结转移,通常经血运转移至肺及骨骼。

叶状囊肉瘤当较小时,表现为一光滑类圆形结节,与腺纤维瘤相同,无法鉴别。肿瘤较大时,出现特征性的分叶状外形,边缘仍光滑锐利,无毛刺或浸润。血运多有明显增加,可见粗大的肿瘤引流静脉,但皮肤常无明显受侵(图 16-4-16)(图 16-4-17)。



图 16-4-16 左乳叶状囊肉瘤

CT平扫示左乳腺分叶状肿物,边缘光滑锐利,无皮肤增厚

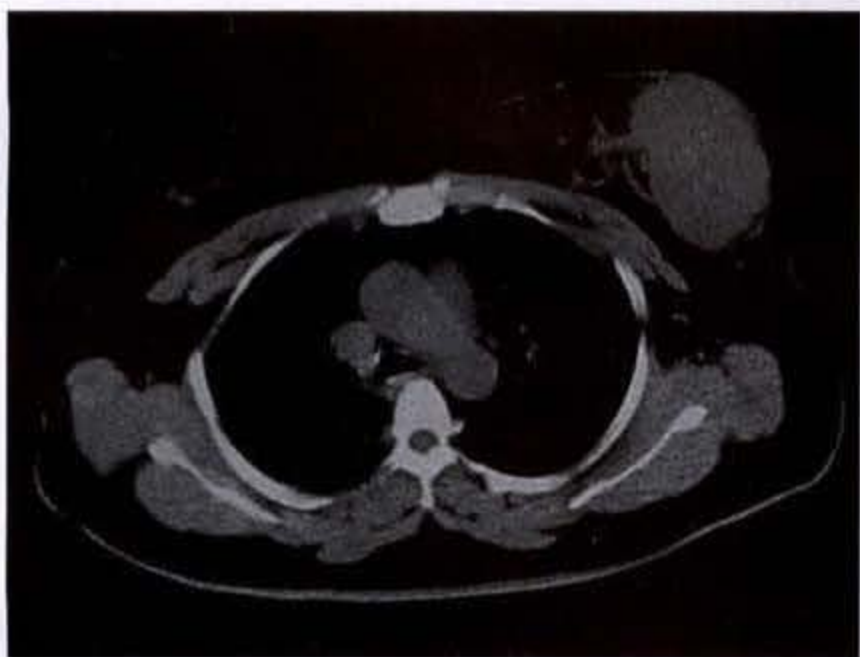


图 16-4-17 左乳叶状囊肉瘤

CT平扫示左乳肿物,光滑、锐利,周围见迂曲增粗的血管影

三、男性乳腺癌

男性乳腺癌比较罕见,约仅占乳腺癌的1%弱。其病理表现与女性乳腺癌相同,但多为大乳管的癌瘤。男性乳腺癌的平均发病年龄较女性乳癌要高,

为52.6岁。低于30岁者极为罕见。

临床上表现为乳房肿块,绝大多数均可触及明显肿块。皮肤溃疡和胸壁固定较女性者常见。少数可有乳头溢液和内陷。肿瘤发展多较缓慢,故病期一般较女性乳癌长。

CT图像上男性乳腺癌的特征性表现为一小型的肿块,肿块界限清楚,个别可因癌周围的间质增生或继发感染而显示肿块边缘模糊。肿块位偏心侧,通常在上、外侧。此外,尚可有皮肤粘连与增厚,乳头凹陷,皮肤溃疡,乳后脂肪间隙消失及胸壁受侵犯等恶性征象(图 16-4-18)(图 16-4-19)。



图 16-4-18 男性乳腺癌

CT平扫示左乳上方肿物,边缘有长短不一毛刺,局部皮肤增厚



图 16-4-19 男性乳腺癌

CT平扫示左乳肿物,下缘邻近乳头,伴乳头凹陷,乳晕局限增厚

【鉴别诊断】

男性乳腺癌除主要须与男乳肥大鉴别外,还应注意与其他良性病变相鉴别。通常,男乳的良性病变均位于乳头下方,仅 3.4% 为偏心性,而大多数男

乳癌的肿块为偏心的。

(鲍润贤 叶光祥 高志鹏)

参 考 文 献

1. 鲍润贤 实用乳腺 X 线诊断手册 天津:天津科技出版社,1981
2. 李颖群、喻忠文、李红,等 体部 CT 扫描诊断乳腺癌的应用 临床放射学杂志,1984,13(4):158~161
3. 赵晶、刘雅丽、陈林河,等 乳癌中腋窝淋巴结的 CT 病理对照 临床放射学杂志,1996,15(6):349~351
4. 沈文荣、钱铭辉 乳腺疾病的 CT 研究 江苏医药,1996,22(2):93~94
5. 庄清萍、朱锡琪、蔡佩武 等 电子计算机体层摄影在乳房肿块诊断中的应用 上海医学,1991,14(2):107~108
6. 钱民 .CT 在乳腺病变诊断中的应用 医学综述,1995,2(2):73~75
7. 钱民,等 乳腺肿块的动态 CT 扫描 临床放射学杂志,1997,16(4):21~219
8. Edward A. Sickles. Breast imaging: A view from the present to the future. Diagn. Imag. Clin. Med,1985,54:118~125
9. C. H. Joseph Chang, et al. Computed tomography in detection and diagnosis of breast cancer. Cancer,1980,46(4):939
10. C. H. Joseph Chang, et al. Computed tomographic mammography using a conventional body scanner. AJR,1982,138:553~558
11. C. H. Joseph Chang, et al. Specific value of computed tomographic breast scanner (CT/M) in diagnosis of breast disease. Radiology,1979,132:647
12. Karen K. Lindfors, Jack E. Meyer, Paul M. Busse, et al. CT evaluation of local and regional breast cancer recurrence. AJR,1985,145:833
13. Julian Rosenman, Carol Ann Churchill, Matthew A. Mauro, et al. The role of computed tomography in the evaluation of post mastectomy locally recurrent breast cancer. INT J. Radiation oncology Biol. Phys. 1988,14:57~62
14. J. F. C. Ollig G. R. Cherryman. The role of computed tomography in the investigation of recurrent axillary disease in patient with carcinoma of the breast. Clinical Radiology 1990,41:31~33
15. W. J. Shea, Jr. de Geer G, W. R. Webb. Chest wall after mastectomy Part I. CT appearance of normal postoperative anatomy, postirradiation changes, and optional scanning techniques. Radiology,1987,162:157
16. W. J. Shea, Jr. De Geer G, W. R. Webb. Chest wall after mastectomy, Part II. CT appearance of tumor recurrence. Radiology,1987,162:162
17. J. E. Meyer, J. F. Munzenrider. Computed tomographic demonstration of internal mammary lymphnode metastasis in patients with locally recurrent breast carcinoma. Radiology 1981,139:661~663
18. G. N. Ege, R. M. Clark. Internal mammary lymphoscintigraphy in the conservative surgical management of breast carcinoma. Clinical Radiology 1980,31:559~563
19. D. B. Kopans, J. F. Meyer. Computed tomography guided localization of clinically occult breast carcinoma-the "N" skin guide. Radiology 1982,45:211~212
20. Kopans D. B. "Early" breast cancer detection using technique other than mammography, AJR,1984,143:465~468
21. Dixon G. D. Preoperative computed-tomographic localization of breast calcifications. Radiology,1983,146:836
22. Doust B. D., Milbrath JR, Doust V. L. CT scanning of the breast using a conventional CT scanner. CT,1981,5:296~302
23. Everson LJ, Parantainen H, Detlie T et al. Diagnosis of breast implant rupture: imaging findings and relative efficacies of imaging techniques. AJR, 1994,163(1):57~60
24. McCollough CH, Liu HH. Breast does during electron-beam CT; measurement with film dosimetry. Radiology, 1995,196(1):153~157
25. Odonovan PB, Eng P. Pleural changes in malignant pleural effusions; appearance on computed tomography. Cleve Clin J Med,1994,61(2):127~131
26. Van Gelderen WF. Computed tomography of the breast: a valuable adjunct to mammography in selected cases. Australas Radiol 1995,39(2):176~178
27. Geller BM, et al. Use of the American college of Radiology BI-RADS to report on the mammographic evaluation of woman with signs and symptoms of breast disease. Radiology,2002,222:536
28. Taplin SH, et al. Concordance of breast imaging reporting and data system assessments and management recommendations in screening mammography. Radiology 2002,222:529

29. Thurfjell MG, et al. Nonpalpable breast cancer: mammographic appearance as predictor of histologic type. *Radiology* 2002. 165
30. Vyborny CJ, et al. Computed-aided detection and diagnosis of breast cancer. *Radiol Clin North Am* 2000. 38:725
31. Hou Z, et al. Computerized analysis of digital mammograms of BRCA1 and BRCA2 gene mutation carriers. *Radiology* 2002. 225:519
32. Evans WP, et al. Invasive lobular carcinoma of the breast: Mammographic characteristics and computer-aided detection. *Radiology* 2002. 225:182
33. Freer TW, et al. Screening mammography with computer-aided detection: prospective study of 12 860 patients in a community breast cancer. *Radiology* 2001. 220:781
34. 顾雅佳,等 乳腺粘液腺瘤的钼靶 X 线表现与病理对照研究 *中华放射学杂志*. 2002. 36:973
35. 葛玲玉,等 乳腺叶状瘤的 X 线表现与病理特征 *中华放射学杂志*. 2002. 36:977