

**CT Diagnostics of
The Gastrointestinal Tract**



胃肠道 *CT* 诊断学

张晓鹏 编著

辽宁科学技术出版社

CT Diagnostics of The
Gastrointestinal Tract

胃肠道

CT

张晓鹏
编著

诊断学



辽宁科学技术出版社

·沈阳·

编 著 张晓鹏
编写人员 张晓鹏
徐 刚
孙应实
徐 舟
李雪丹
邵 尉
王海岩
郝 哲

图书在版编目 (CIP) 数据

胃肠道 CT 诊断学 / 张晓鹏编著. — 沈阳: 辽宁科学技术出版社, 2001. 1

ISBN 7-5381-3222-8

I. 胃… II. 张… III. 胃肠系统-计算机X线扫描体层摄影-诊断学 IV. R816.5

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 43557 号

出 版 者: 辽宁科学技术出版社
(地址: 沈阳市和平区十一纬路 25 号 邮编: 110003)
印 刷 者: 辽宁美术印刷厂
发 行 者: 各地新华书店
开 本: 889mm × 1194mm 1/16
字 数: 300 千字
印 张: 21.75
插 页: 4
印 数: 1~4 000 册
出版时间: 2001 年 1 月第 1 版
印刷时间: 2001 年 1 月第 1 次印刷

责任编辑: 倪晨涵
封面设计: 庄庆芳
版式设计: 于 浪
责任校对: 王春茹

定 价: 130.00 元 (附光盘 1 张)

邮购电话: 024 — 23284502

前言

自1972年CT应用于临床以来，影像诊断学发生了巨大变化。新技术设备的开发与应用为我们提供了探求、获得和更新知识的有利条件。

胃肠道X线造影检查经历了由单对比向双对比发展的变化过程，双对比造影理论与实践研究，为胃肠道影像学发展奠定了坚实基础。

利用CT进行胃肠道影像诊断学研究，有助于提高我们的认识，对于进一步丰富胃肠道影像学内容也能起到一定作用。

本书是在总结我们工作经验的基础上，参考国内外先进经验编写而成。书中CT照片均为我们临床工作中的病例，考虑到胃肠道解剖与病理学特点，尽可能将重点病例连续层面图像展示给读者，以便客观、全面、立体地理解胃肠道CT影像学表现。

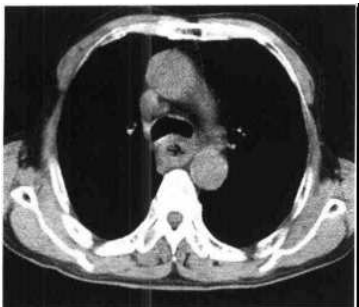
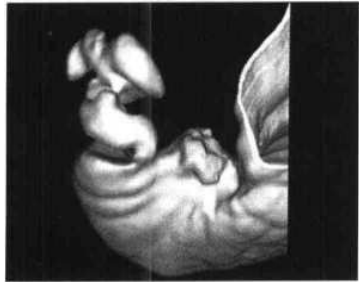
在本书出版之际，谨向支持过我们工作的中国医科大学附属第一医院及有关科室和同仁，表示感谢。

由于我们水平和经验有限，难免有疏漏、错误之处，敬请谅解和指正。

张晓鹏

2000年9月于北京大学临床肿瘤学院

目录

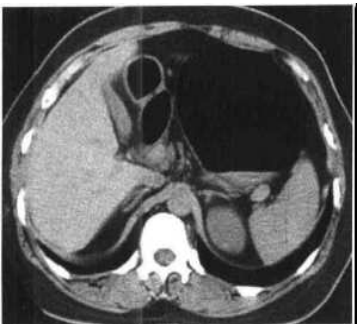


1. 概论

1.1 检查前准备	4
1.1.1 被检者准备	4
1.1.2 低张药物	4
1.1.3 胃肠道内对比剂	4
1.2 扫描方法	5
1.2.1 体位	5
1.2.2 非螺旋扫描	6
1.2.3 螺旋扫描	6
1.2.4 增强	6
1.3 三维重建	6
1.3.1 方法	6
1.3.2 各种三维图像的比较	7
1.3.3 临床应用评价	8

2. 食管

2.1 检查法	19
2.2 CT 解剖	19
2.3 食管癌	22
2.3.1 CT 表现	22
2.3.2 CT 分期	32
2.3.3 CT 对预后的估计	33
2.4 食管良性肿瘤	34
2.4.1 平滑肌瘤	34
2.4.2 食管囊肿	35
2.5 食管静脉曲张	35
2.6 食管贲门失弛缓症	36
2.7 其他食管疾病	40
2.7.1 食管结核	40
2.7.2 硬皮病	40
2.7.3 食管破裂	40
2.7.4 食管瘘	40
2.7.5 食管异物	41
2.7.6 迷走锁骨下动脉	41



3. 胃

3.1 检查法	45
3.2 CT 解剖	45
3.2.1 大体形态与断层解剖	45
3.2.2 血供	51
3.2.3 淋巴	53
3.3 胃癌	60
3.3.1 基本 CT 征象	60
3.3.2 大体类型与 CT 表现	68
3.3.3 特殊部位胃癌的 CT 诊断问题	73
3.3.4 CT 诊断胃癌淋巴结转移的有关问题	88
3.3.5 胃癌腹膜转移 CT 诊断的有关问题	95
3.3.6 分期	109
3.4 胃恶性淋巴瘤	111
3.5 胃平滑肌源性肿瘤	116
3.5.1 平滑肌瘤	116
3.5.2 平滑肌肉瘤	116
3.5.3 平滑肌母细胞瘤	117
3.6 胃溃疡	124
3.7 食管裂孔疝	131

4. 十二指肠

4.1 检查法	135
4.2 CT 解剖	135
4.3 十二指肠溃疡	142
4.4 十二指肠憩室	150
4.5 十二指肠肿瘤	152
4.5.1 十二指肠癌	152
4.5.2 恶性淋巴瘤	152
4.5.3 平滑肌源性肿瘤	152
4.5.4 脂肪瘤	160
4.5.5 布氏腺瘤	160
4.5.6 十二指肠乳头癌	160



5. 小肠

5.1 检查法	169
5.1.1 检查前准备	169
5.1.2 检查技术	169
5.2 CT 解剖	169
5.3 小肠肿瘤	172
5.3.1 小肠肿瘤概述	172
5.3.2 小肠肿瘤的基本 CT 表现	172
5.3.3 恶性淋巴瘤	172
5.3.4 平滑肌源性肿瘤	181
5.3.5 小肠腺癌	186
5.3.6 小肠类癌	187
5.3.7 小肠转移瘤	187
5.3.8 小肠脂肪瘤	188
5.3.9 小肠腺瘤	188
5.4 克隆氏病	189
5.5 肠结核	196
5.6 肠梗阻	203
5.6.1 肠梗阻的基本 CT 征象	203
5.6.2 闭袢型肠梗阻	205
5.6.3 绞窄型肠梗阻	207
5.6.4 定位诊断	207
5.6.5 病因诊断	211
5.7 肠系膜血管栓塞	214
5.7.1 肠系膜上静脉 (SMV) 栓塞	214
5.7.2 肠系膜上动脉 (SMA) 栓塞	214



6. 结肠、直肠

6.1 检查法	221
6.1.1 检查前准备	221
6.1.2 扫描方法	221
6.2 CT 解剖	221
6.2.1 大体形态	221
6.2.2 大肠各部 CT 解剖特点	222

4 胃肠道 CT 诊断学

6.2.3 血供	227
6.2.4 淋巴	230
6.3 大肠癌	234
6.3.1 进行期大肠癌的大体分型	235
6.3.2 发生部位	235
6.3.3 基本 CT 征象	235
6.3.4 各型大肠癌的 CT 表现	238
6.3.5 浆膜及邻近器官受侵的判定	244
6.3.6 淋巴结转移	249
6.3.7 远隔转移	251
6.3.8 不同部位大肠癌 CT 诊断的有关问题	252
6.3.9 分期	266
6.3.10 关于多发癌的问题	267
6.3.11 有关大肠癌术后复发的诊断问题	267
6.4 恶性淋巴瘤	269
6.5 大肠间叶组织肿瘤	272
6.5.1 平滑肌源性肿瘤	272
6.5.2 脂肪瘤	273
6.5.3 脂肪肉瘤	274
6.6 胃肠道息肉	274
6.7 溃疡性结肠炎	280
6.8 结肠憩室与憩室炎	289
6.9 结肠其他炎性疾患	291
6.9.1 缺血性结肠炎	291
6.9.2 假膜性肠炎	291
6.9.3 放射性肠炎	291
6.10 肠套叠	291
6.11 结肠非特异性溃疡	307

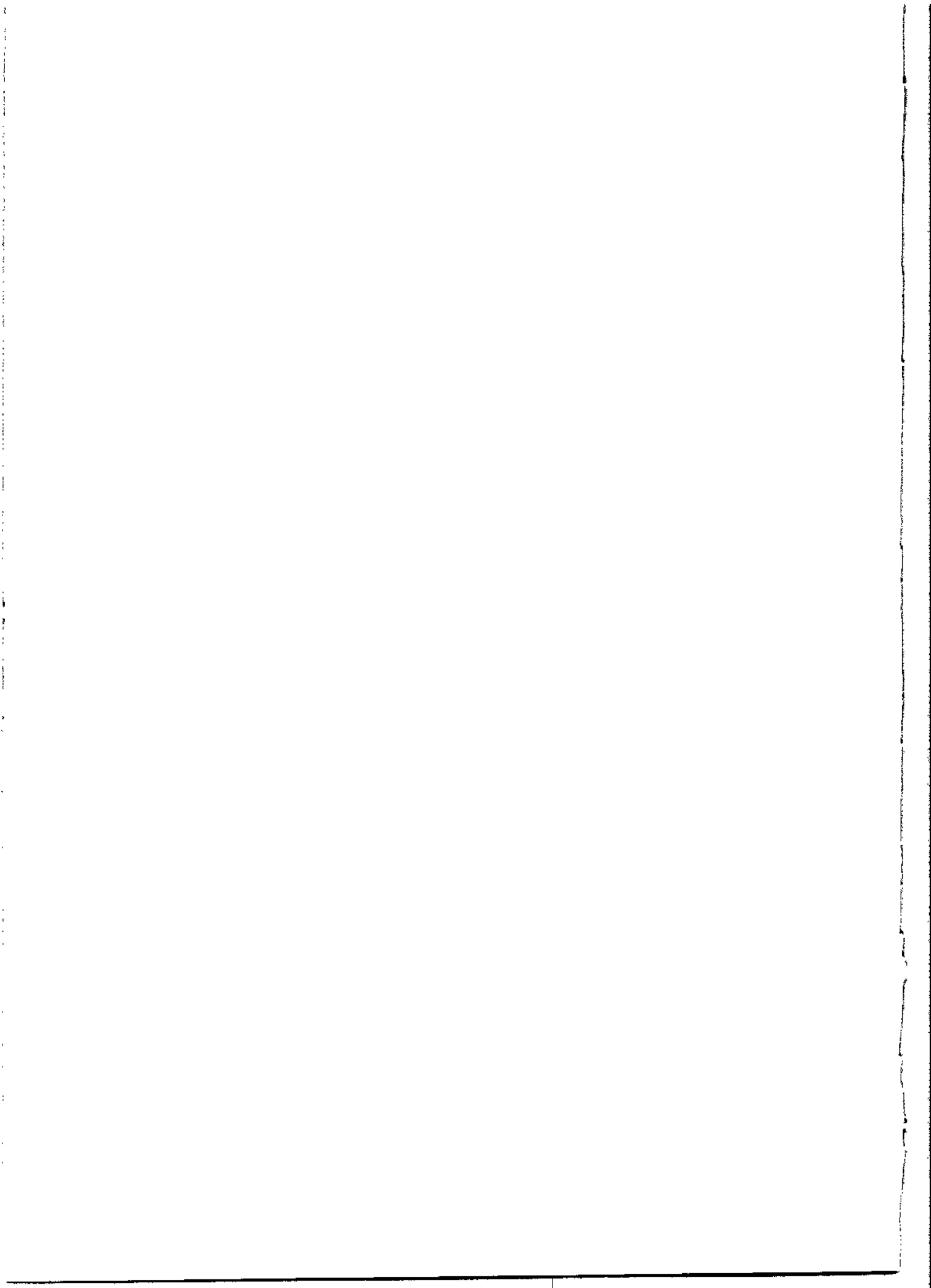


7. 阑尾

7.1 检查法	315
7.2 CT 解剖	315
7.3 阑尾炎	316
7.4 阑尾肿瘤	336
7.4.1 阑尾粘液囊肿	336
7.4.2 阑尾类癌	339

1. 概论

THE GENERALITY



自20世纪70年代初CT应用于临床以来,已使影像学的内容发生了革命性变化。然而,CT在胃肠道领域中的应用水平却远远地落后于其他系统和器官,其在这一领域中的应用价值尚未获得充分的认识

问题的关键在于找出限制CT在胃肠道领域应用的主要原因,针对这些原因逐项加以解决,逐步达到使CT在胃肠道领域发挥更大作用的目的。

胃肠道是空腔脏器,生理状态下由于存在胃肠道蠕动,经常处于收缩和舒张交替状态,胃肠道内容物的多少也使管腔充盈程度发生改变;管腔是否获得良好的扩张对病变的显示有相当大影响;呼吸和心血管的搏动也会对图像产生一定的影响。这种形态的不恒定性,对于以静态图像为基础的CT诊断而言,影像的理解和分析存在相当大的难度。

胃肠道在胸腔和腹腔占据很大的范围,尤其是

在腹腔内,走行迂曲。肠袢间彼此相互重叠,走行范围变异较大,在横断层图像上,准确地识别胃肠道的立体解剖结构常存在一定难度,这对病变的定位、定性诊断造成了相当大的影响。

胃肠道疾病影像表现的复杂多样也是困扰CT诊断的一个因素。由于胃肠道是空腔脏器,同一疾病,发生在不同部位,其表现可有很大差异,如同为溃疡型癌,典型者呈火山口状溃疡,当其发生于胃小弯、大弯、前壁、后壁、胃体、胃窦等不同部位时,其CT表现各不相同;当发生于小肠、结肠、直肠时,其CT表现则与胃有显著不同

寻找可以借鉴的方法和经验对于解决问题将会有很大帮助。正如胸部平片和传统的断层检查为胸部CT诊断所奠定的诊断学基础那样,我们希望能够传统的胃肠道诊断与CT诊断之间建立一条具有内在联系的纽带(图1-1)。

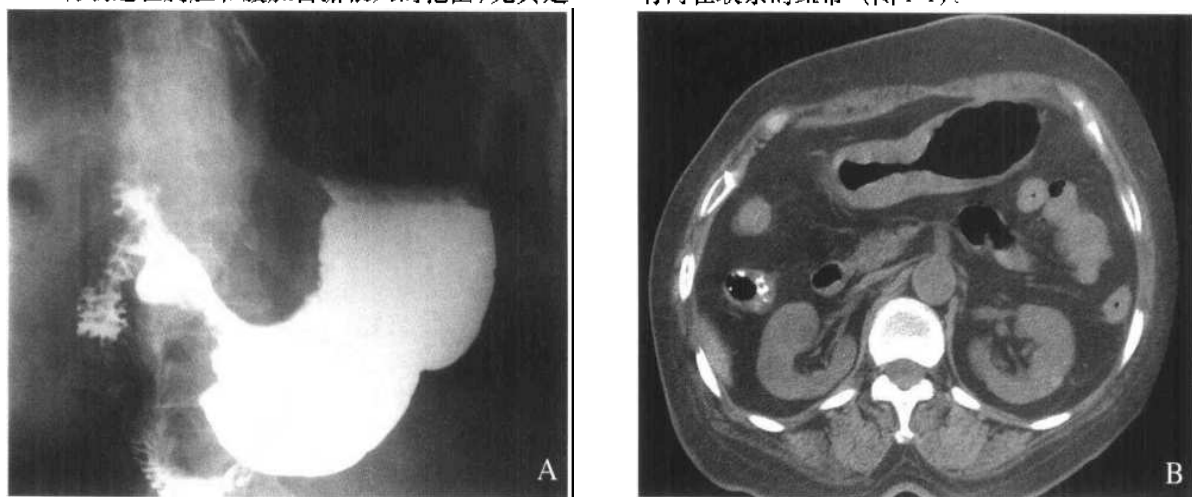


图 1-1 A-B 胃窦部 Borrmann 4 型胃癌

A: 双对比造影显示胃腔明显狭窄,胃壁僵硬,狭窄部的粘膜皱襞结构破坏,双对比造影和胃镜多次检查均诊断为 Borrmann 4 型胃癌。虽经 4 次病理活检,但均为粘膜的炎性改变。因未发现癌细胞,且症状逍遥,患者本人及家属拒绝手术。为进一步明确诊断,临床建议 CT 检查

B: 口服产气剂,仰卧 CT 平扫,除显示胃窦部胃腔明显狭窄之外,可见胃窦部胃壁弥漫性显著环周增厚,上述表现可除外炎性改变引起的胃腔狭窄,为典型的 Borrmann 4 型胃癌 CT 表现。CT 检查后即行手术,术后病理证实癌肿主要沿粘膜深层向下浸润达浆膜下层

4 胃肠道 CT 诊断学

胃肠道双对比造影研究带给我们许多有益的启示,如严格的胃肠道准备、规范化的检查法、正常影像解剖和基本征象的解读等。

我们认为胃肠道 CT 诊断的研究有必要借鉴这些经验,针对上述问题建立相应的程序,如肠道内对比剂、适度扩张管腔、低张药物应用、根据不同部位选择适当体位以利于将造影剂引入所需区域;检查法的简便、客观和可重复性;读片与认证的系统性和规律性;诊断中的定位、定性、定量观点等。

将胃肠道 CT 诊断理论和实践建立在对传统胃肠道诊断学深入理解基础之上,从传统胃肠道双对比造影诊断理论体系中汲取丰富的经验和智慧,必将对胃肠道 CT 诊断产生重要和积极的影响。任何将二者割裂开来,孤立地看待胃肠道 CT 诊断的想法都是有害的,二者的观点和理论存在密切的、有机的和必然的联系,胃肠道 CT 研究是胃肠道影像学的继续和发展。

从另一角度来说,CT 在胃肠道领域的应用,不是胃肠道传统检查的终结,而是一个共同发展的新契机,胃肠道 CT 研究将进一步促进胃肠道影像学研究的发展,是推动胃肠道双对比造影检查研究继续前进的新动力。同时,胃肠道双对比造影又为胃肠道 CT 研究提供了一个坚实的基础。打下良好的胃肠道双对比造影诊断基本功,对胃肠道 CT 诊断有重要的意义。

1. 1 检查前准备

1. 1. 1 被检者准备

CT 具有较高的密度和空间分辨率,在多数情况下能够区分胃肠道内的液体、食物和粪块等;但是这些胃肠道内容物仍对检查结果有较大影响,甚至可导致漏诊和误诊。因此,在病人身体状况允许的情况下,应充分做好胃肠道检查前准备。

胃、小肠 CT 检查前应禁食、水 8 小时。

大肠 CT 检查,常规采用口服泻药的方法进行肠道准备。番泻叶 30g 以 1000ml 开水浸泡 15 分钟,或 20% 甘露醇注射液 200~500ml 加水 500~1000ml,于检查前一日晚餐(清淡食)后 3~4 小时口服上述

泻药,考虑患者的作息时间,晚餐提前至午后 4 时左右较为合适。

不主张采用清洁洗肠法进行肠道准备,主要理由是:不能彻底清洁肠道,尤其是盲升结肠残留粪便较多;肠道内液体潴留,灌入肠道内的液体仅能排出约 3/5,残余液体在检查时会形成气液平面及遮蔽区;加重被检者的负担,由于肠道的水分主要是在大肠吸收,肠道内水分的过量吸收有引起水中毒和高血容量的危险,对于心、肾功能不良和高龄者有加重病情的危险。

对于重症溃疡性结肠炎急性期大量便血的患者,可口服半量盐类泻药(如硫酸镁 5~10mg),病情严重者可不用泻药。

肠梗阻患者的最佳检查时机是疾病发作急性期,最好在临床胃肠减压之前即行 CT 扫描。

呼吸动是影响 CT 检查质量非常重要的因素,屏气深度的不同和扫描时的呼吸动,不仅会引起病灶遗漏,而且对于判定胃肠道走行和分析病变的结构都有很大影响。检查前应反复训练,直到病人能够准确接受口令。对于身体虚弱不能配合屏气者,可嘱其在扫描时保持小幅度、低频率平静呼吸。采用深吸气后屏气,既能延长屏气时间,又利于使每次吸气保持在同一深度。

1. 1. 2 低张药物

如前所述,胃肠道蠕动和肠壁舒张程度,对 CT 图像质量和诊断分析有相当大影响。在 CT 检查时使用低张药物的作用,主要是抑制胃肠道蠕动,减少运动伪影和肠管蠕动造成的移位;降低管壁张力,有利于管腔充分均匀的扩张。

如无禁忌症,都应使用低张药物。通常于扫描前 5~10 分钟肌肉注射 654-2 20mg,也有报道使用胰高血糖素(glucagon)和维生素 K₃作为低张药物。需要注意的是,重症溃疡性结肠炎及重症感染性肠炎、肠梗阻等不宜使用低张药物。

1. 1. 3 胃肠道内对比剂

引入胃肠道内对比剂,有利于扩张管腔、判定

胃肠道走行和显示瘘道腔隙与胃肠道的关系。

利用对比剂充分扩张胃肠道管腔,有利于消除管壁增厚的假象,更好地显示病变的范围,同时有利于观察管腔形态及管壁伸展性的变化。

根据密度的不同,将常用胃肠道对比剂分为低密度、等密度和高密度三类,低密度对比剂如气体和脂类液体,等密度对比剂如水,高密度造影剂如有机碘水溶液和稀释的钡液等。

(1)气体:气体作为阴性造影剂,除有使用简便和价廉的优点之外,更重要的是具有很好的扩张管腔的作用,能在管腔与管壁间产生很好的对比,在合适的窗宽窗位下,能准确地反映管壁的厚度(图1-2)。在容积扫描的条件下,用气体作为造影剂更适合于进行三维重建。在笔者的研究中,胃和结肠的大部分病例采用充气法检查。气体作为对比剂,在定位片上即可清晰地显示胃肠道的形态,有利于设定扫描计划。

胃和大肠可采用口服产气剂(胃)和经肛注气(大肠)的方法,十二指肠和上部小肠可采用口服产气剂后左侧卧位将气体引入小肠的办法,下部小肠可利用经肛注气后经回盲瓣逆流的办法引入气体。

(2)脂类:通常采用12.5%~25%的乳化玉米油,CT值约-10~-25HU,对胃肠道壁显示情况较好,但在胃肠道内有液体时易形成脂液平面。

(3)水:多用于增强检查,水可与强化的胃壁间产生较好的对比,胃肠道壁各层间的密度差异也可在一定程度上显示。

(4)2%~4%有机碘溶液:有利于将胃肠道与实质性脏器和周围软组织区分开来,便于观察胃肠道的走行。对与肠道相关的瘘道和脓腔等的显示能力优于其他造影剂,对小肠病变的显示能力较强。

(5)稀释钡液:仅有少数报道

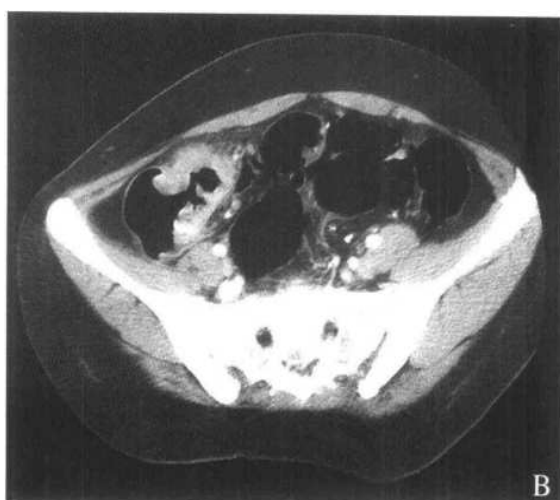


图 1-2 A-B 盲升结肠癌, Borrmann 2 型

A. 口服造影剂仅显示盲升结肠肿物,病灶形态显示不清

B. 注射低张药物和经肛注气后,清晰地显示出肿瘤沿肠壁环周浸润增厚形成肠腔狭窄

这一病例说明,CT检查时胃肠道适度扩张对于显示病变特征的重要性

1.2 扫描方法

1.2.1 体位

常规采取仰卧位扫描,根据胃肠道内对比剂和

病变所在部位的不同,可增加扫描体位,以利于更好地显示病变。可依“气往高处走,水往低处流”这一在双对比造影中普遍应用的规律,选择适当的体位进行扫描。

6 胃肠道 CT 诊断学

如采用气体作为对比剂时,贲门部可取俯卧位或左前斜位,胃窦部可取右前斜位扫描,盲升结肠可取右前斜位或俯卧位,直肠多采取俯卧位;当以水作为对比剂时,则采取与气体作为造影剂时相反的体位。

1. 2. 2 非螺旋扫描

对于小范围的检查(如胃、十二指肠、回盲部、直肠等),可采用8~10mm层厚,逐层扫描;对大范围的检查(如全结肠、小肠等),可采用8~10mm层厚,隔层扫描(16~20mm进床)。在上述扫描的基础上,根据诊断的需要可对病变部位加薄层扫描(层厚4~5mm)。

1. 2. 3 螺旋扫描

螺旋CT与传统CT相比,有以下优势:连续容积扫描,缩短了扫描时间,可一次屏气完成扫描,较好地避免呼吸错位的影响;增强检查时机把握更加准确,可进行多期扫描;对容积数据可进行任意间隔重建,能获得更多的信息,更准确地显示病灶形态,有效避免重复扫描;利用容积数据进行三维重建能够提供诸如胃肠道走行和病变形态等的立体信息。

扫描计划的制定需要考虑在不遗漏病灶和保证图像质量的前提下,缩短扫描时间和降低管球负荷。

采用实时螺旋扫描,动态跟踪,可明显提高扫描的精确度。通常采用5mm层厚, pitch=1:1~1.5,实时螺旋扫描,重建间隔2~3mm。对于大范围的扫描(如全结肠)可适当加大层厚(如7~8mm)。对容积数据采用窄间距(2~3mm)重建,有利于小病灶的显示。

将重建后的图像传输至工作站,利用电影回放的方式观察,即使在非增强条件下也常能较好地鉴别血管和小淋巴结。

为更好地观察胃壁及其周围的情况,一般采用窗宽300~400HU,窗位-35~+35HU。必要时还应增加气体窗进行观察,如窗宽1000~1500HU,窗位-150~-300HU。

1. 2. 4 增强

增强检查使用的造影剂有离子型和非离子型两

种。造影剂的用量,根据病人的体重而定,一般每千克1.5ml左右。多采用团注法,如有条件应使用高压注射器,通常以2~3ml/秒的速度注射。

增强扫描的时机由观察目的而定。推荐下述增强扫描时间:观察粘膜面情况,延迟40~50秒;观察管壁肌层,延迟60~80秒;当疑有肠壁血运障碍时,可在2~3分钟时再加扫一次。大量腹水的病人,因血循环速度较慢,应适当延迟扫描时间。

1. 3 三维重建

螺旋CT三维重建方法大致有表面重建(surface rendering)、容积重建(volume rendering)和最大密度投影(MIP)等。表面重建法是利用容积数据中物体表面的信息,建立物体的表面轮廓形态,但由于数据量少而无法显示其内部及周围结构的情况。与前者不同的是,容积重建法由于保留了物体内部的信息,从而可对更多的结构进行观察,笔者主要采用这种方法进行胃肠道三维成像。

1. 3. 1 方法

前处置:检查前准备同胃双对比造影或结肠双对比造影。如无禁忌证,检查前5~10分钟肌肉注射654-2 20mg。上胃肠道检查者口服产气剂3~6g,下胃肠道检查需经肛注气约1000ml。

扫描方法:实时螺旋扫描,120~130Kv,200~280mAs,层厚3~5mm,螺距(pitch)=1~2,重建图像间隔为1.5~3mm,重建图像传输至工作站。

在工作站上将重建后的横断面图像生成容积数据,调节CT阈值,设定透明度,利用剪切功能对图像进行取舍,选择合适的人工伪色彩、调节灯光使管壁形态更具立体感。

根据设定CT阈值的不同,分别获得胃肠道的仿真内镜(virtual endoscopy)、气体铸型(air cast image)和模拟管腔(pseudo-tract)等不同的三维图像。利用剪切功能对模拟管腔图像进行不同角度的切割观察,获得胃肠道的多方位立体剖面图像(cutaway view)。

当需要观察胃肠道管腔内情况时,可采用仿真

内镜方法,将气体的CT值设定为完全透明状态,透过度(Transparency)为100%,此时的CT阈值以-700HU左右较为合适。为了获得胃肠道的整体轮廓像,可采用气体铸型的方法,使气体部分的CT值(-700HU以下)处于完全不透明状态(透过度为0%),而将其他组织如软组织、骨组织等定为完全透过(透过度为100%)。当需要对肠腔内外轮廓同时进行观察时,可采取模拟胃肠道管腔法,将-900~-250HU范围内CT值的透过度设定为0%,此CT值范围以外的透过度设为100%,所获得的图像兼有前二者的效果。对模拟管腔图像进行切割,即获得胃肠道的立体剖面图。

为获得好的三维重建效果,通常采用2~3mm薄层和小螺距进行扫描。在实际工作中,我们发现采用这种方法常常需分段进行扫描才能获得所需部位的全部图像,而且由于扫描时间长很难避免呼吸动、胃肠蠕动、心血管搏动所带来的误差,三维重建时常不能获得器官整体范围的满意图像;此外,还应考虑X线球管的负荷与病人的经济负担。对于单层螺旋扫描而言,薄层小螺距扫描在临床实际工作中广泛应用还存在一定限度。有鉴于此,笔者采用5mm层厚与适当的螺距相配合(pitch=1~2),以一次屏气完成所需部位的扫描,重建间隔2~3mm,完成的三维图像质量仍然较好。采用这一方法,不仅使早期癌得以显示,而且还发现了直径2~3mm的小息肉。

检查前的准备对于获得良好的三维图像有很大意义,三维重建图像质量不佳的主要原因是患者高

龄体弱不能很好屏气、胃肠道内有较多液体滞留和胃肠蠕动等,检查前的呼吸训练、滞留液的引出和低张药物的应用,对于改善图像质量是很有益处的。

1.3.2 各种三维图像的比较

近期发表的有关胃肠道三维技术的文章,主要集中于CT仿真内镜方面,在临床应用上我们体会单纯应用仿真内镜所提供的信息仍较有限。为了使三维成像技术在胃肠道检查中发挥更大的作用,我们尝试采用多种成像方法显示胃肠道的解剖及病变形态。

依三维图像对不同CT征像(管腔形态、溃疡、环堤、隆起、粘膜皱襞)的显示能力,分为好、中、差3个级别(征象清晰显示者为好,征象虽可辨认但图像质量一般者为中,征象显示不清者为差)。分别对气体铸型、模拟管腔、立体剖面、仿真内镜等三维图像进行秩和检验,比较不同三维图像对各种征象显示能力的差异,结果见表1-1(表中除统计学数值外,均为例数)。

从表1-1中可看出,不同成像方法对胃肠道形态和病变征象的显示能力有较明显差异。在显示胃肠道解剖关系、粘膜皱襞的形态和病灶的定位能力上,以模拟管腔和气体铸型较佳;在显示癌肿的隆起、溃疡、环堤、粘膜皱襞、管腔狭窄、管壁僵硬等方面,模拟管腔、气体铸型和立体剖面像均明显优于仿真内镜;在息肉性病变的检出能力上,模拟管腔、气体铸型和仿真内镜间无显著差异,立体剖面像更适合于显示隆起的基底部分及蒂部,仿真内镜

表1-1 三维图像对不同征象的显示能力评价

三维图像	管腔形状			溃 疡			环 堤			隆 起			粘 膜 皱 襞		
	好	中	差	好	中	差	好	中	差	好	中	差	好	中	差
气体铸型	115	27	5	61	35	14	69	27	14	12	23	2	109	68	33
模拟管腔	115	27	5	67	29	14	69	27	14	14	21	2	115	62	33
立体剖面	104	68	77	61	31	18	42	50	18	14	21	2	104	64	42
仿真内镜	71	73	125	41	42	27	25	39	46	17	18	2	72	79	60
秩和H值	802			12.3			119.65			1198			12.39		
检验P值	<0.01			<0.01			<0.01			>0.05			<0.01		

8 胃肠道 CT 诊断学

对于显示位于半月皱襞、回盲瓣等管腔折曲部位的息肉较为有利；对于炎症性肠疾患，气体铸型与仿真内镜在炎性息肉的显示能力上无显著差异，但气体铸型和模拟管腔图像可较好地显示肠管大体形态的改变（如肠袋的改变、肠管的缩短、病变的分布范围等）。

综合运用多种三维成像方法，对于进一步发挥三维重建技术在胃肠道诊断领域中的作用有重要意义。

1. 3. 3 临床应用评价

有关三维成像的文章已有许多报道，但在胃肠道领域中的应用报道不多，笔者总结1998年5月至1998年10月间完成的263例胃肠道螺旋CT三维重建病例，初步有以下一些体会。

1. 显示胃肠道立体解剖及病灶定位

由于胃肠道在腹腔内占据的范围很大，且形态可变，与实质性脏器相比，传统的CT横断层图像，在识别胃肠道正常解剖和病灶准确定位上常存在一定困难。明确胃肠道的重要解剖标志对CT定位诊断有重要意义，如胃的小弯、大弯、胃角、幽门、贲门、结直肠的结肠袋、半月皱襞、回盲瓣等。本组资料的结果显示，3D-CT可较横断面图像更好地显示胃肠道的正常解剖学形态，从而能更准确地进行CT定位。本组病例中73例胃癌，51例结直肠癌和15例粘膜下肿瘤利用三维重建，全部作出准确定位。

结肠检查时注入的气体，常可使阑尾腔充气，从而获得阑尾的3D-CT图像，这对于正确理解阑尾立体形态很有帮助。

小肠的三维成像仍是有待进一步研究的课题，我们的方法是，在注射低张药物的基础上，对上部小肠采取加大口服产气剂量的办法，取左侧卧位10分钟将气体引入上部小肠后行CT扫描；下部小肠则采取左侧卧位经肛注气，利用经回盲瓣逆流流入小肠内的气体进行三维成像。

2. 癌肿大体分型

胃肠道癌的大体形态与其生物学行为密切相关，不同大体类型的癌肿，其生长方式、转移类型、预后等都有明显差异。以往对胃肠道癌的CT诊断主要是集中在分期方面，而对于肿瘤大体形态与CT表现之间的关系较少论述。

综合各种三维图像，对胃癌、结肠癌进行大体分型，并与双对比造影、内镜、手术病理进行对照分析。表1-2为经手术病理证实的39例胃癌和42例结直肠癌的大体分型情况，三维图像的大体分型准确率分别为92.3%和95.2%，高于双对比造影（86.5%和89.6%）与内镜（84.3%和85.4%）。

由于3D-CT可在任意角度上对管腔内外进行综合观察，从而可较好地显示出肿瘤的隆起、溃疡、环堤、粘膜集中以及管腔狭窄和管壁僵硬，对于各型癌肿的分型，特别是Borrmann2型和3型癌鉴别可提供较多帮助（图1-3~图1-11）。

粘膜皱襞的形态通过三维成像也可获得很好的显示，不仅可采取仿真内镜的方式进行观察，而且其他几种三维图像同样可以获得较为满意地显示，后者与仿真内镜相比更易把握粘膜皱襞的总体形态。本组1例IIc型早期胃癌利用3D图像及多角度的观察，较好地显示了粘膜皱襞集中与中断等改变（图1-8）。

3. 息肉性病变

本组病例经与内镜及手术对照的13例患者，共计25枚息肉中，三维成像共检出21枚息肉，其中直径 $\geq 6\text{mm}$ 者5枚，CT检出率达100%，直径 $\leq 5\text{mm}$ 者25枚，CT检出16枚，检出率达64%，其中检出直径2~3mm的息肉5枚。与近期的报道相近似。

从临床病理学的角度来看，5mm以上的息肉才具有恶变的可能性。上述结果表明应用螺旋CT三维成像检查胃肠道息肉，可在临床发挥一定作用，特别是对于高龄体弱不能耐受内镜和双对比造影者，具有一定的价值。

三维重建对小息肉和息肉蒂部的显示更为有利。对于一些双对比造影和内镜较易遗漏的部位，如半月皱襞、回盲瓣等区域，三维成像图像则可较好地显示（图1-12~图1-14）。

4. 炎症性肠疾病

通过对10例溃疡性结肠炎和5例克隆氏病患者的三维图像与内镜、双对比造影进行对比，表明螺旋CT三维成像可显示炎症性肠疾患引起的肠管变形和炎性息肉。

由于3D-CT能显示结肠的整体形态改变情况，因此，可通过分析肠袋的改变、肠管的缩短、病变的分布特点等进一步做出诊断。进入小肠内的气体

可在三维成像时显示有无小肠受累及伴随病变。这些征象进一步丰富了炎症性肠疾患的影像学表现,对于鉴别诊断也有帮助。

综上所述,胃肠道螺旋CT三维成像是仿真内镜、气体铸型、模拟管腔、立体剖面等多种图像的综合,综合运用上述方法较单独应用仿真内镜,能

更充分地发挥容积扫描技术在胃肠道诊断领域中的作用。胃肠道螺旋CT三维成像,是CT横断层图像和双对比造影的重要补充,在显示胃肠道解剖和病灶定位、癌肿大体分型、息肉性病变、炎症性肠疾患等诊断方面可发挥一定作用(图1-15~图1-16)。

表 1-2 三维图像对胃癌、结肠癌大体分型与病理的对照

CT 诊断	Borrmann1 型		Borrmann2 型		Borrmann3 型		Borrmann4 型		准确率
	正	误	正	误	正	误	正	误	
胃 癌	1	0	6	2	22	1	7	0	92.3
结直肠癌	1	0	30	0	7	2	2	0	95.2

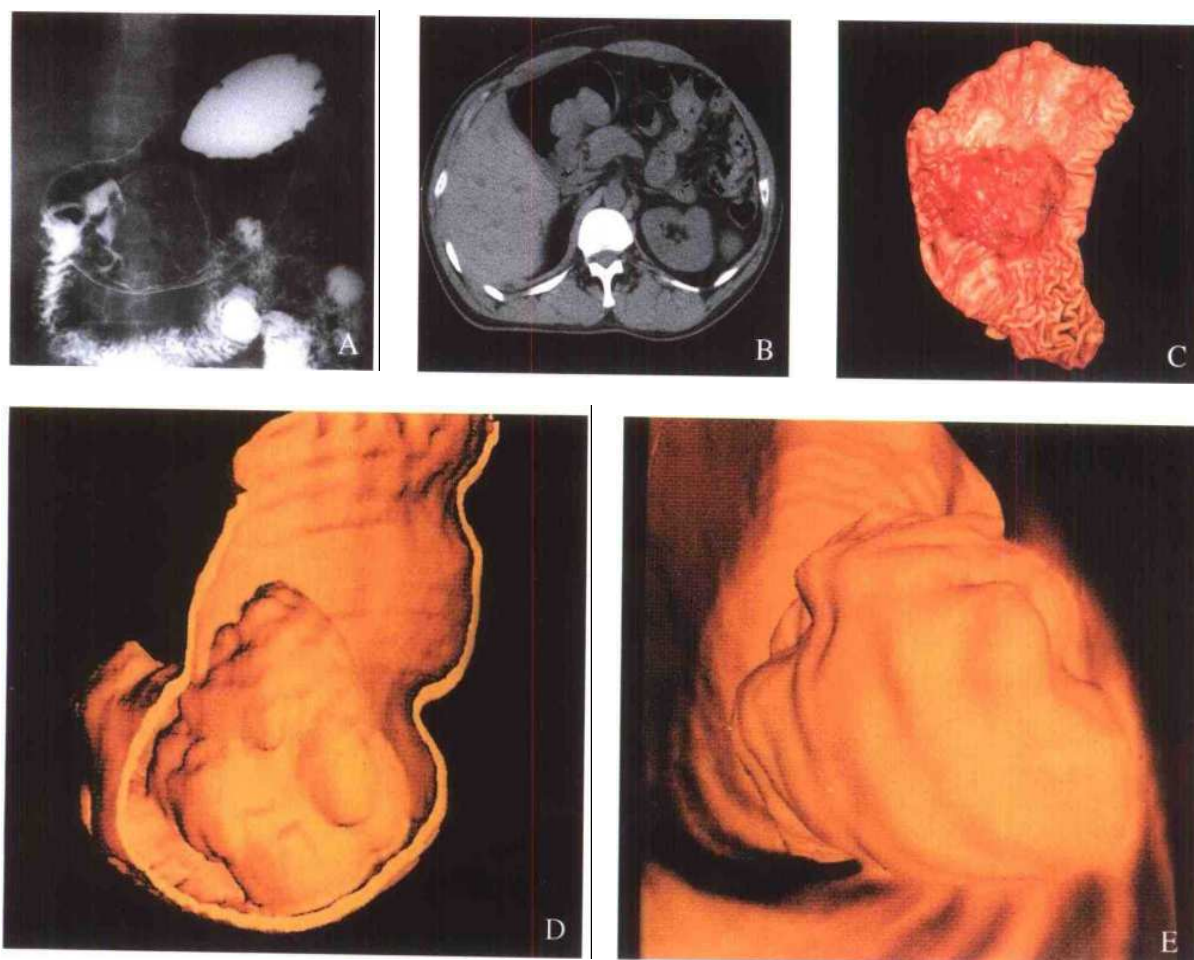


图 1-3 A-E Borrmann 1 型胃癌

A: 胃双对比造影 B: CT 平扫 C: 大体标本 D: 三维成像: 立体剖面 E: 三维成像: 仿真内镜
利用胃腔立体剖面图及仿真内镜图像显示癌肿的隆起, 隆起表面凹凸不平, 癌肿底部与周围胃壁分界清楚

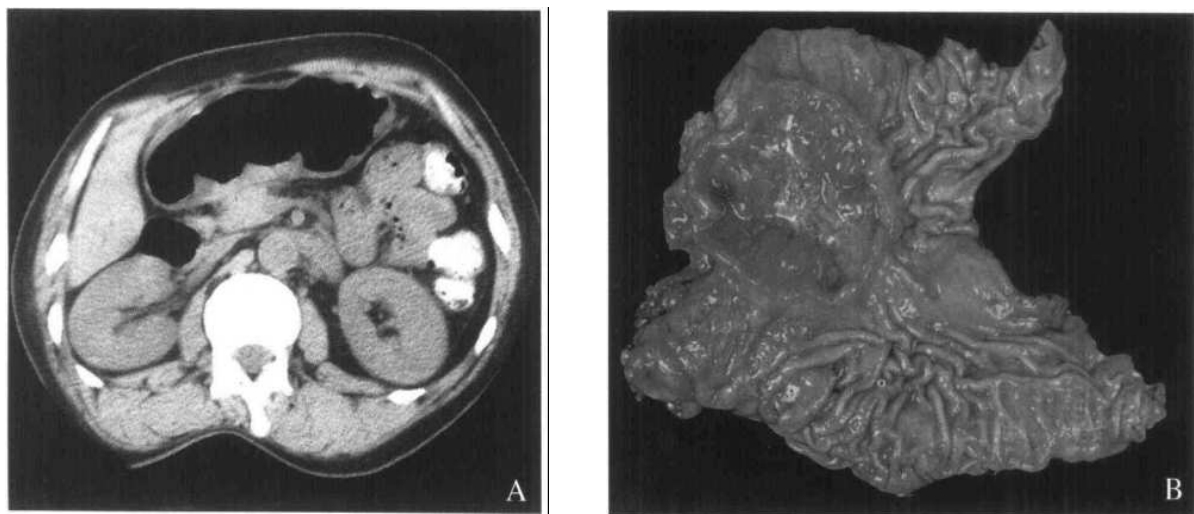


图 1-4 A-C Borrmann 2 型胃癌

A: 胃 CT 平扫

B: 大体标本

C: 三维成像: 气体铸型

三维气体铸型像显示胃窦小弯癌肿具有完整均匀的环堤, 溃疡的立体形态及溃疡底的凹凸不平得到较好地显示

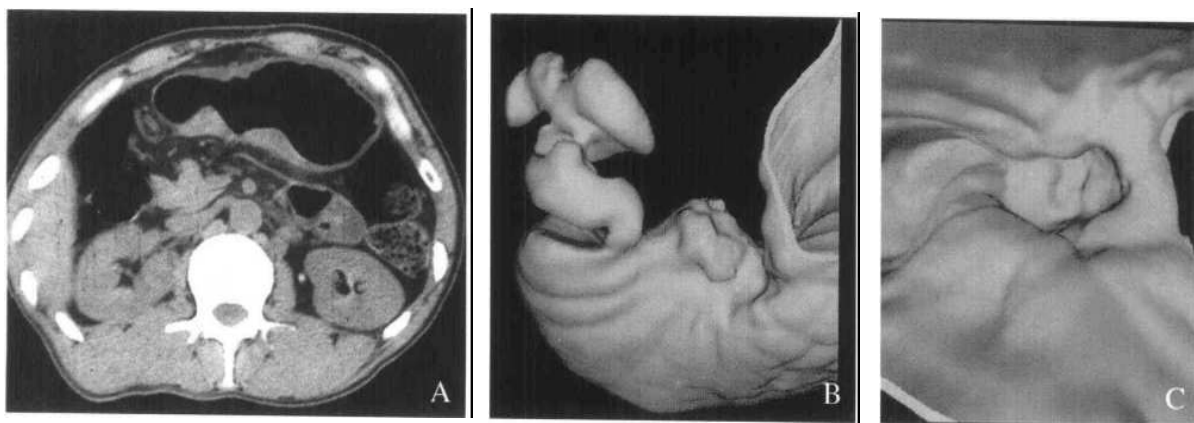
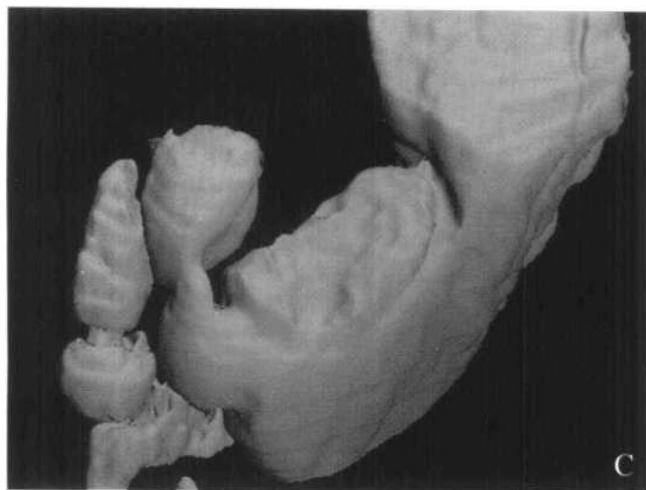


图 1-5 A-C Borrmann 3 型胃癌

A: 胃 CT 平扫 B: 三维成像: 模拟管腔 C: 三维成像: 仿真内镜

三维模拟管腔及仿真内镜图像显示胃角部不规则的溃疡, 其周边的环堤宽窄不均, 并向周围胃壁浸润生长, 伴有黏膜皱襞的集中与中断

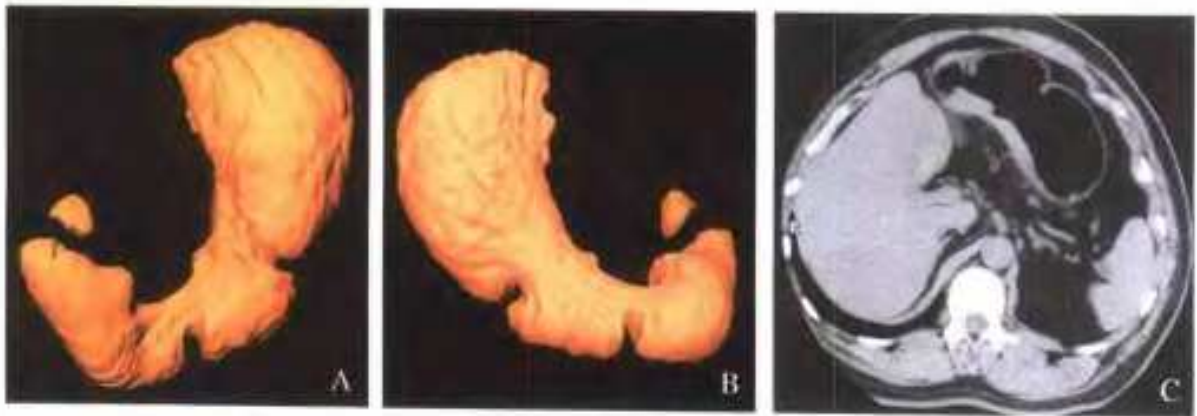


图 1-6 A-D: Borrmann 4 型胃癌

A: 三维成像: 气体铸型 (显示前壁) B: 三维成像: 气体铸型 (显示后壁) C: CT 平扫 D: 胃双对比造影

胃体后壁较大范围的胃壁增厚, 边界不清。大弯侧可见溃疡挛缩形成的切迹



图 1-7 A-C: Borrmann 4 型胃癌

A: 双对比造影 B: CT 平扫 C: 三维成像

三维图像显示胃窦部局限性胃腔狭窄及胃壁僵硬, 胃腔轮廓不规则, 狭窄段与正常胃腔分界清楚



12 胃肠道 CT 诊断学

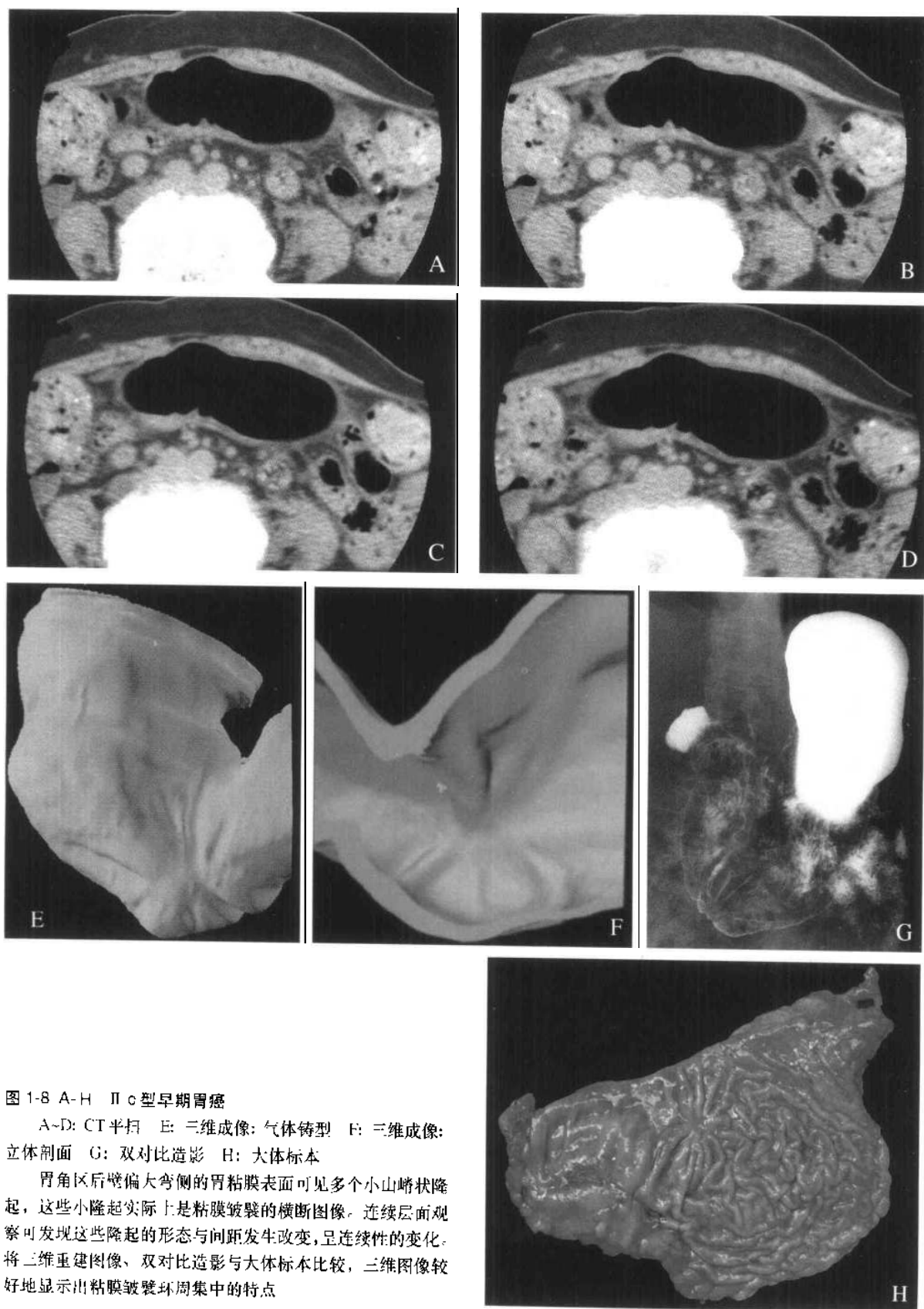


图 1-8 A-H II c 型早期胃癌

A~D: CT 平扫 E: 三维成像: 气体铸型 F: 三维成像: 立体剖面 G: 双对比造影 H: 大体标本

胃角区后壁偏大弯侧的胃粘膜表面可见多个小山嵴状隆起, 这些小隆起实际上是粘膜皱襞的横断图像。连续层面观察可发现这些隆起的形态与间距发生改变, 呈连续性的变化。将三维重建图像、双对比造影与大体标本比较, 三维图像较好地显示出粘膜皱襞环周集中的特点



图 1-9 A-E Borrmann 2 型直肠癌

- A: 三维成像: 模拟管腔
- B: 三维成像: 仿真内镜
- C: 双对比造影
- D: CT 平扫
- E: 大体标本

三维模拟管腔图像, 旋转角度从头侧观察, 肿瘤位于肠壁的一侧, 可见境界清楚的环境和不规则的溃疡; 在肿瘤的肛侧(左下方) 还可见两个直径约 3mm 的小息肉(箭头)。仿真内镜像显示溃疡及环堤

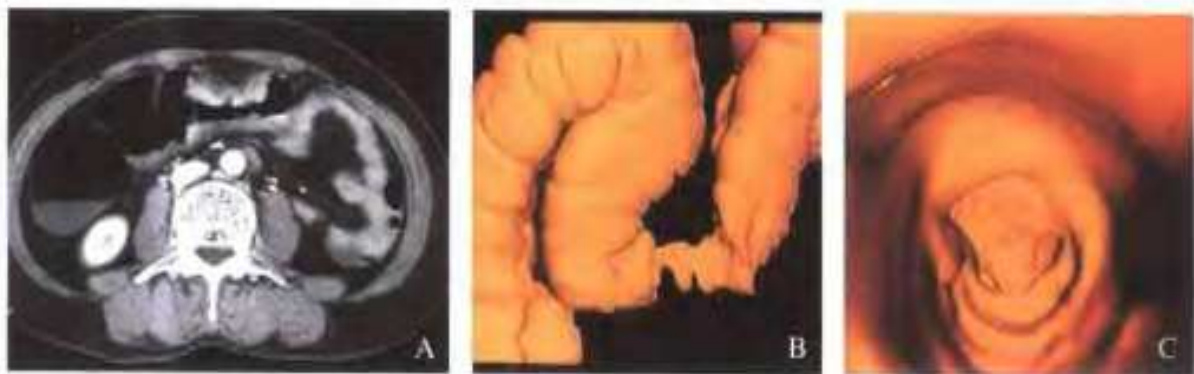


图 1-10 A-C Borrmann 3 型结肠癌

- A: CT 增强扫描
- B: 三维气体铸型
- C: 仿真内镜

三维气体铸型像病灶表现为苹果核征, 局部管腔变窄管壁僵硬, 病变的肛侧端与正常肠壁分界为钝角, 仿真内镜像显示肿瘤的肛侧端环绕破溃向周围肠壁呈结节状浸润生长

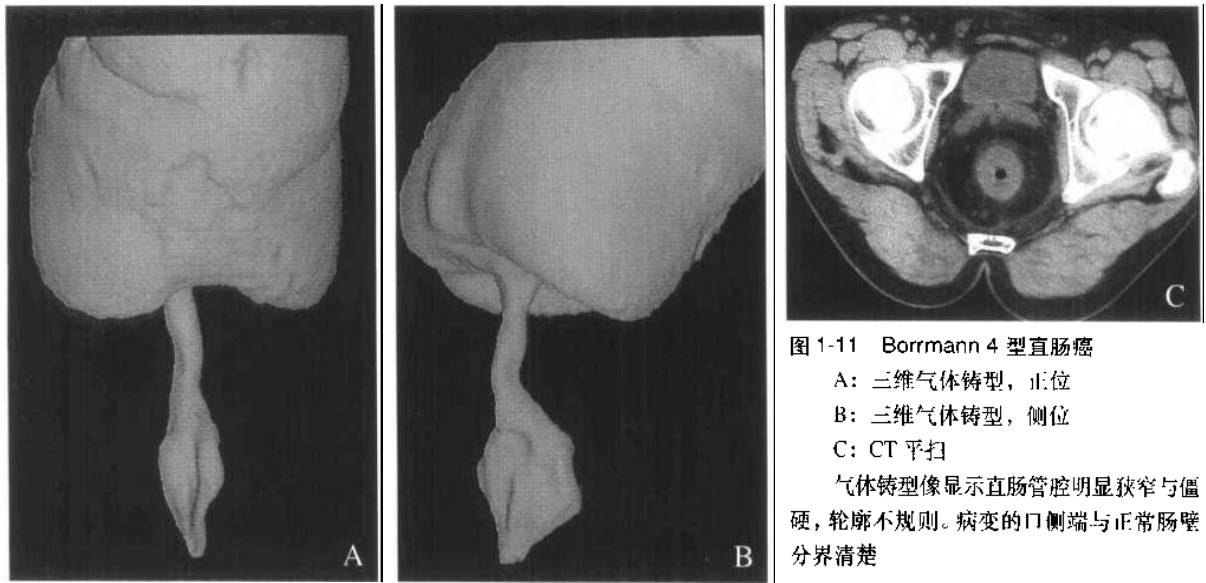


图 1-11 Borrmann 4 型直肠癌
 A: 三维气体铸型, 正位
 B: 三维气体铸型, 侧位
 C: CT 平扫
 气体铸型像显示直肠管腔明显狭窄与僵硬, 轮廓不规则。病变的口侧端与正常肠壁分界清楚

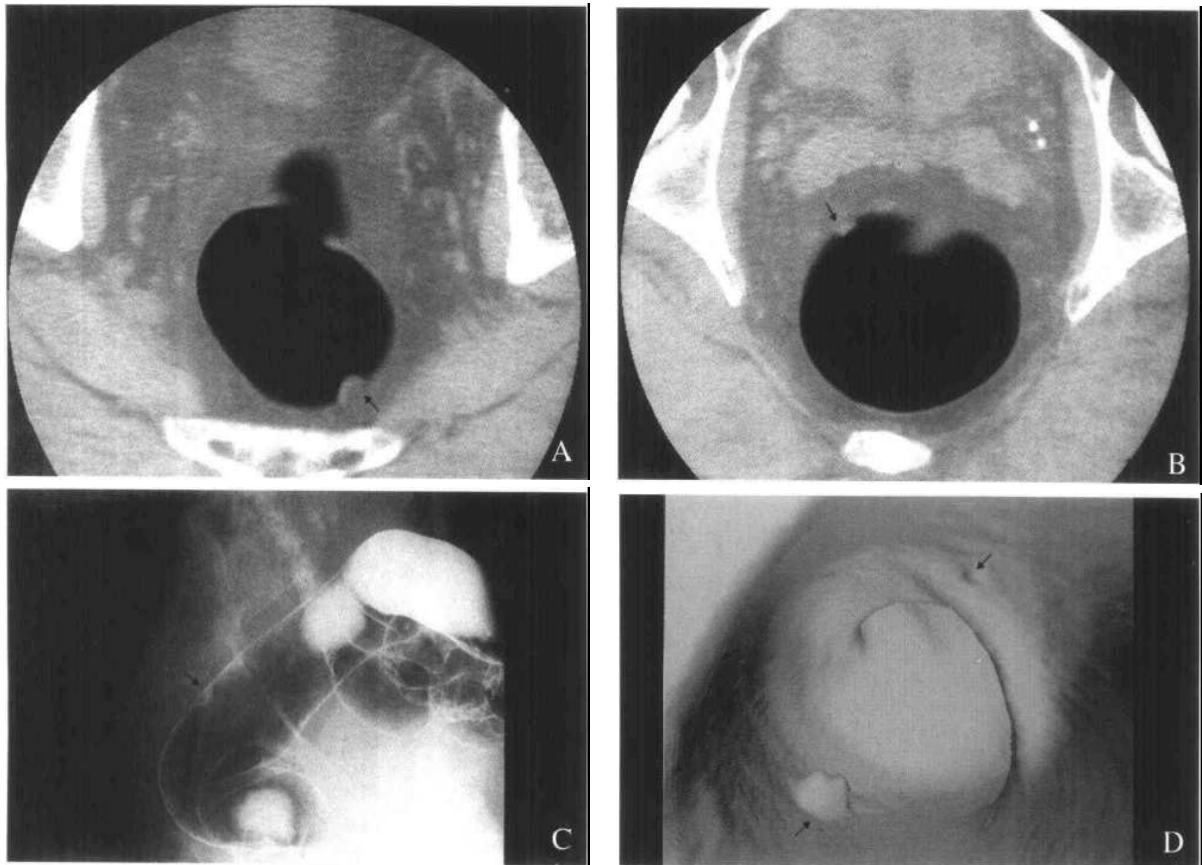


图 1-12 直肠多发息肉

A、B: CT 平扫 C: 双对比造影 D: 仿真内镜

仿真内镜图像由头侧向足侧观察, 显示直肠 2 个无蒂息肉, 直径分别为 3mm 和 10mm, 较大者可见隆起表面的切迹, 小者位于直肠半月皱襞上方。双对比造影仅显示较大息肉



图 1-13 结肠脾曲有蒂息肉

A: 立体剖面

B: 仿真内镜

C: CT 平扫

息肉的头部直径为2cm, 蒂部较为细长, 直径为3mm

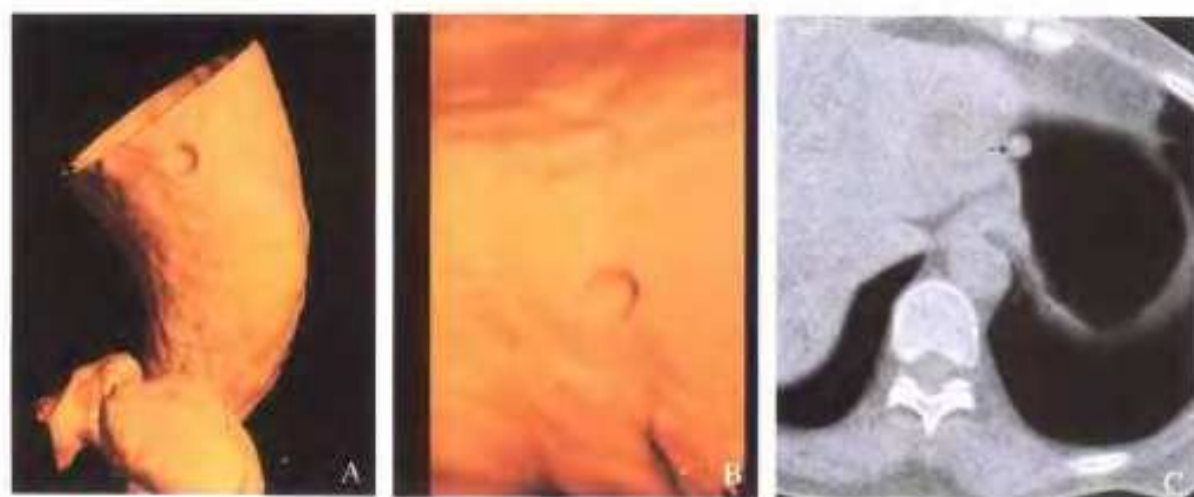


图 1-14 胃息肉

A: 三维成像: 模拟管腔

B: 三维成像: 仿真内镜

C: CT 平扫

胃体上部小弯偏前壁山田II型息肉, 直径8mm, 轮廓完整, 表面光滑

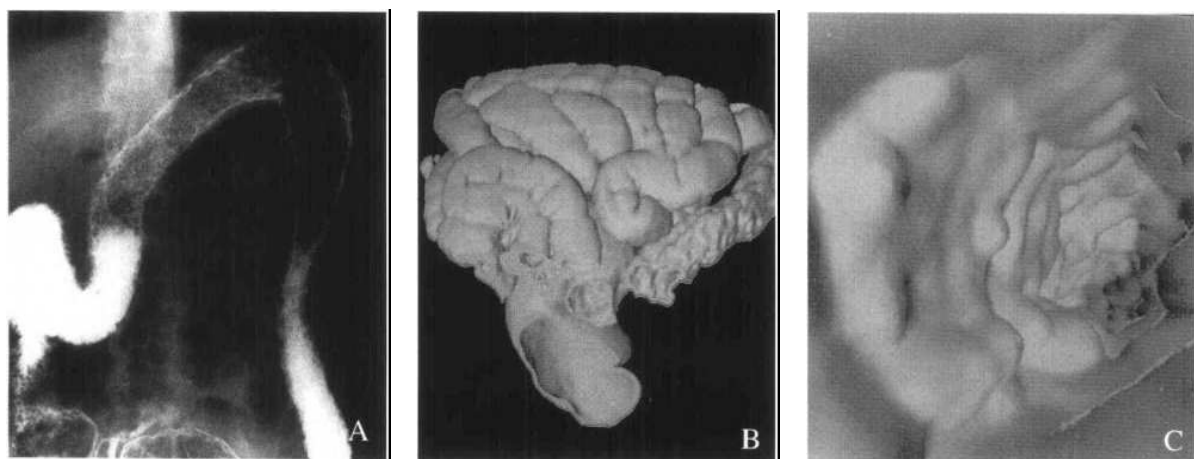


图 1-15 溃疡性结肠炎

A: 双对比造影 B: 模拟管腔 C: 仿真内镜 D: CT 平扫
左半结肠弥漫性多发炎性息肉, 肠管轮廓不光滑, 利用进入小肠内的气体, 较好地显示了小肠的三维形态

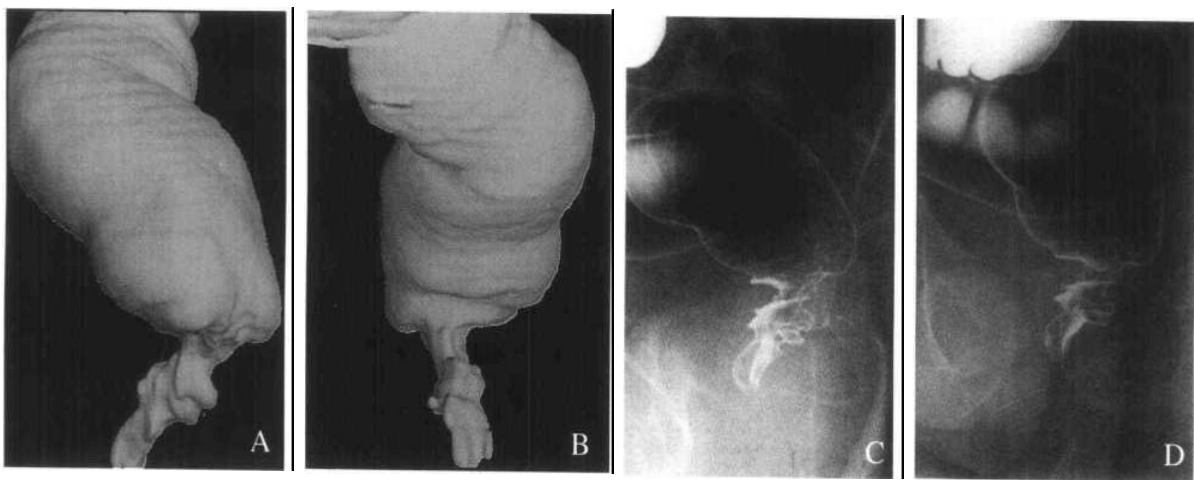


图 1-16 A-E 直肠克隆氏病

A~B: 三维气体铸型

C~D: 双对比造影

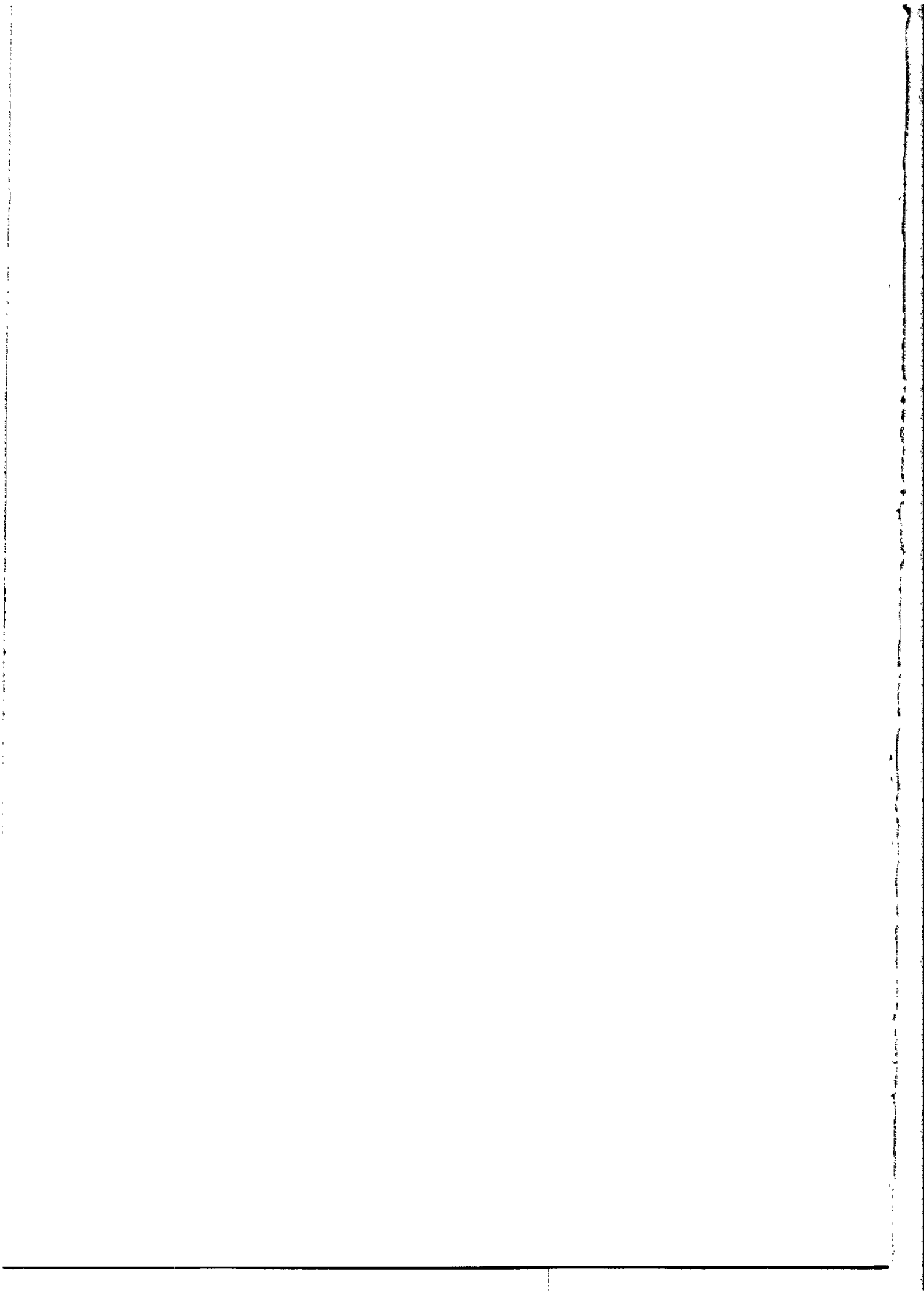
E: CT 平扫

直肠中下段肠腔不规则狭窄, 其内可见纵行的粘膜皱襞, 病灶中部可见囊袋状外突的假憩室。病灶口侧与正常粘膜交界区的直肠后壁有多个小隆起颗粒



2. 食管

THE ESOPHAGUS



2.1 检查法

取仰卧位,胸部CT扫描,8~10mm层厚逐层扫描。螺旋CT可采用7~8mm层厚, pitch=1:1,重建间隔为3~4mm。静脉注射造影剂能使食管与纵隔结构对比更清楚,可根据诊断需要决定是否应用,一般采用团注法,水溶性碘造影剂100ml,注射速度为2~3ml/秒。在扫描开始前让患者咽下用低浓度碘剂(2%~4%)调制的糊状造影剂,这种糊剂可充盈食管而不产生伪影。对于食管癌的病人,应常规扫描胸部和上腹部,一般从肺尖扫至肝脏下缘或平脐处,如伴有颈部病变则应加扫颈部。检查前8小时禁食、水,检查前30分钟,口服2%含碘水溶性造影剂500ml使上部小肠充盈造影剂,患者上检查床前再口服250ml造影剂使胃充盈扩张。

利用气体作为对比剂进行食管检查也会有一定的帮助。口服产气剂后即卧下开始扫描,或是在对被检者进行训练后,扫描开始前嘱被检者大口吞咽空气,也可获得较好的效果。这两种方法,有时对于正常食管下段不能很好扩张,但对于有梗阻的患者,通常都能显示出病灶的部位。采取注气法可获得食管全程的气体扩张,将胃管插入食管上段,在扫描过程中匀速连续注气。

2.2 CT解剖

食管是连接下咽部与胃之间的肌性管道,临床上通常将食管分为颈、胸、腹三段,由食管上端至胸廓上口为食管颈段,从胸廓上口至膈食管裂孔为食管胸段,膈以下为食管腹段。胸段食管又分为上、中、下三段,从胸廓上口至主动脉弓上缘为上段,主动脉弓上缘至下肺静脉下缘(或肺根下缘)为中段,以下为下段。

食管的毗邻关系较为复杂。颈段食管的前面紧贴气管膜部;后方为椎前筋膜、颈长肌和脊柱;在两侧,上部与甲状腺侧叶、甲状旁腺,下部与颈动脉鞘邻近,尤其左侧与颈动脉鞘关系密切,且与胸导管毗邻;喉返神经行于食管与气管之间。胸上段食管偏居气管左后方,其左前方未被气管遮盖的部分与左喉返神经和左颈总动脉毗邻;在两侧,左纵隔胸膜与食管左侧壁邻近,左锁骨下动脉和胸导管由后下方斜向前上方,毗邻于食管的左侧壁。胸中段食管前方自上而下有主动脉弓、气管叉、气管叉淋巴结和左主支气管、心包后部;后方有胸导管、奇静脉;左侧有胸主动脉走行;右侧在肺门后方与右纵隔胸膜及右迷走神经邻近。食管下段主要位于食管三角内,此三角前为心包,后为主动脉,下为膈,该段食管的右后方有奇静脉和胸导管走行,左侧被左纵隔胸膜覆盖。腹段食管的前方和两侧被腹膜覆盖,其前方和右侧为肝左叶,后方隔有膈肌脚与主动脉相对,左侧与胃底和脾相邻(图2-1)。

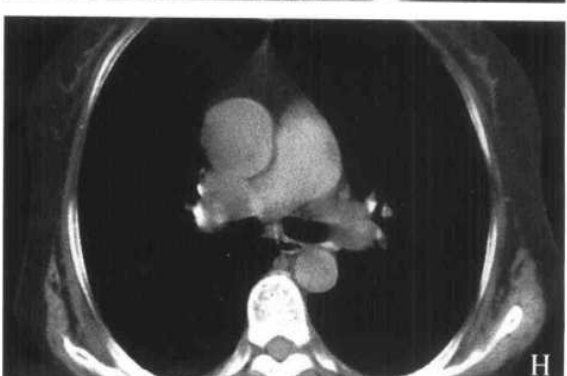
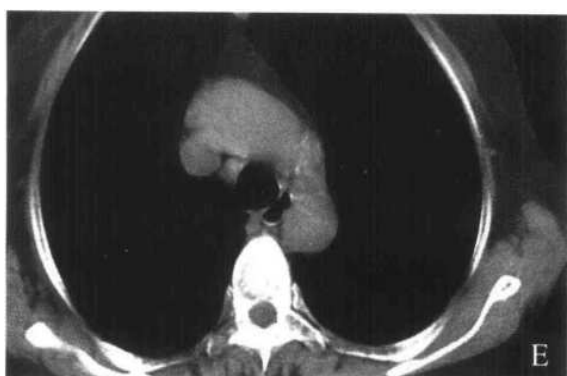
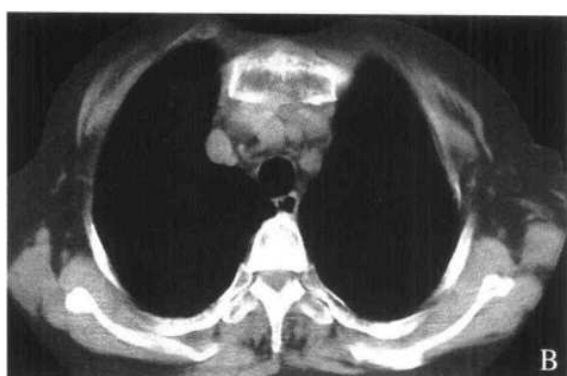
食管壁由粘膜、粘膜下层、肌层和外膜组成。一般认为CT上显示的正常食管壁厚度上限为5mm,也有作者报道为3mm。食管粘膜上皮绝大部分为复层鳞状上皮,仅在食管胃贲门交界区突然转变为单层柱状上皮。食管的粘膜下层为一致密的纤维结缔组织层,在其与粘膜之间有一层粘膜肌板存在。食管的肌层上1/4段为骨骼肌,向下则骨骼肌与平滑肌相交织,食管下半为平滑肌。除腹段食管有浆膜覆盖外,颈胸段食管外膜均由疏松结缔组织形成,并与周围的蜂窝组织相连续,使得食管恶性肿瘤易于向邻近结构侵犯和向周围淋巴结转移。

食管粘膜下层有广泛的淋巴管丛,其发出的淋巴管有的直接穿出食管壁,有的先在粘膜下层向上或向下直行1~5cm,甚至远达12cm,然后再穿食管壁至局部淋巴结。食管的淋巴引流因部位而异。食管上段的淋巴管沿食管两侧上行至沿喉返神经排列

20 胃肠道 CT 诊断学

的气管旁淋巴结、颈深下淋巴结。食管起始段的淋巴管引流至咽后淋巴结。食管中段的淋巴管注入气管叉淋巴结、左右支气管上淋巴结和位于食管和胸

主动脉之间的纵隔后淋巴结。食管下段淋巴管大部分向下至胃左淋巴结和腹腔淋巴结。



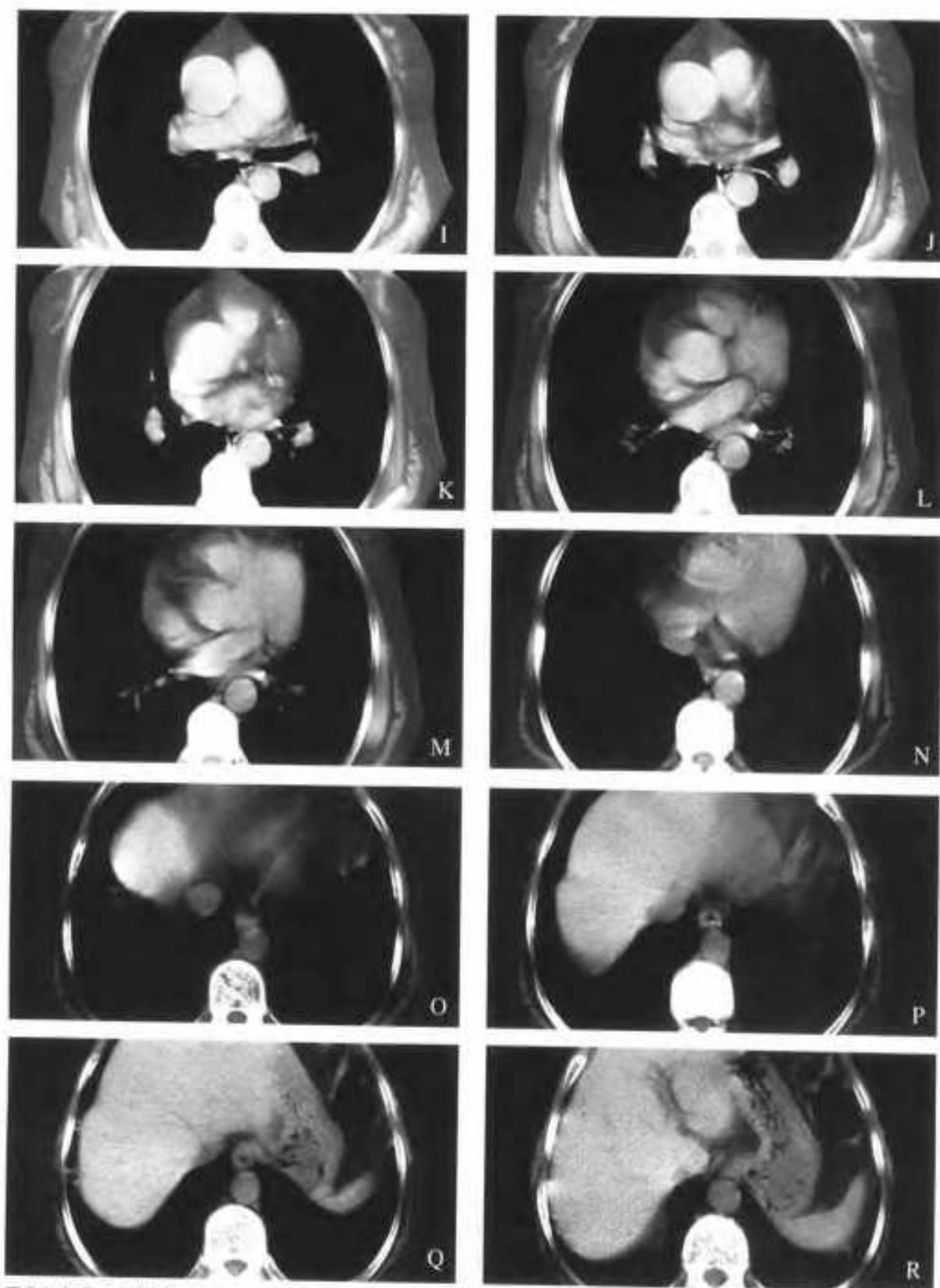


图 2-1 A-R 正常食管 CT 扫描 显示食管的走行及其与周围脏器的关系

2.3 食管癌

食管癌是消化管癌中预后最差的恶性肿瘤。病理学上绝大多数是鳞状细胞癌；腺癌仅占少数，主要发生在食管-胃连接部；更为少见的有假肉瘤和癌肉瘤或被统称为梭形细胞肿瘤。

早期食管癌生长缓慢，当出现症状时，肿瘤多已为进展期癌，由于食管的绝大部分没有浆膜覆盖，纵隔内的邻近结构如心脏、主动脉、气管支气管、肺等存在着直接受侵的危险。淋巴结的转移可以引起淋巴管的阻塞导致逆流，因此淋巴结的转移可以沿着纵隔纵向分布；肿瘤累及纵隔和腹部淋巴结的几率是相等的，下段食管癌发生腹部淋巴结转移的几率最高，上段食管癌约有 1/3 的患者发生膈下转移；因此，在所有应用 CT 进行食管癌分期的病例都应包括上腹部。

正确的分期关系到治疗方案的合理选择，根据肿瘤的进展程度决定治疗方案，对于改善预后有着十分重要的意义。

CT 对食管癌的诊断应包括以下内容：

1. 肿块位置、长度、直径；
2. 气管支气管的受侵情况；
3. 肿块与大血管的关系；
4. 心包有无受累；
5. 纵隔、胃周、腹腔淋巴结有无肿大；
6. 是否有胸膜及膈脚浸润；
7. 有无胃受累；
8. 有无远隔转移，特别是肝和肾上腺的转移。

2.3.1 CT 表现

1. 管壁增厚

食管癌引起的管壁改变，常需要结合其他影像学所见综合进行判定。当食管壁厚度超过 5mm 时应视为异常。食管癌引起管壁增厚早期主要表现为偏心性的不对称管壁增厚，进一步可发展为全周性

的增厚（图 2-2）。一般长度大于 2cm，头侧的分界为膨胀的气液面，尾侧的病变范围有时不易确定。CT 显示的病变长度一般比实际情况短，但这并不影响 TNM 分期，因为 TNM 分期注重的是病变的浸润深度而非病变的长度。

在正常情况下纵隔内食管周围存在脂肪线，当出现癌肿浸润时脂肪线消失，虽然存在脂肪线可以排除壁外浸润，但是没有脂肪线并不表明有浸润，患者有恶液质、手术、放疗等都可以使脂肪线消失。如果可疑受累部位处的脂肪线消失，而上下层面显示完整的脂肪线时，则有可能是肿块浸润所致（图 2-3）。

值得注意的是，单纯的食管壁增厚也可见于食管静脉曲张、炎症、瘢痕、平滑肌瘤等。

2. 气管、支气管侵犯

正常情况下，上纵隔内食管紧贴气管和左主支气管后壁，不能简单地凭借肿瘤与气管或支气管间的脂肪层消失而认为有浸润，因此只有当脂肪层消失，而邻近上下层面仍存在脂肪层时才可能诊断癌肿浸润。

气管受侵的征象有：

(1) 食管肿块侵入气管或支气管，或使之移位，管腔可受压变扁，也可表现为气管或支气管壁的增厚。

(2) 气管受压内凸。正常情况下，因为气管后壁没有软骨支撑，在呼气时向内凸。但在深吸气时气管后壁不应向内凸而应变平或向外凸。如果在 CT 扫描的吸气像时看到肿块突出于气管或主支气管后壁，则可诊断为受侵。

这个标准有一定的限度，首先，CT 扫描时必须为吸气像，其次，这个标准不适用评价颈段食管癌，因为正常时，颈段食管常突出于气管的后壁。另外，也可由于食管远端阻塞引起的食管扩张所致（图 2-4~图 2-8）。

(3) 肿块造成的食管气管瘘。

除食管增粗外，还可见气管、支气管的变形及吸入性肺炎、肺不张等改变。

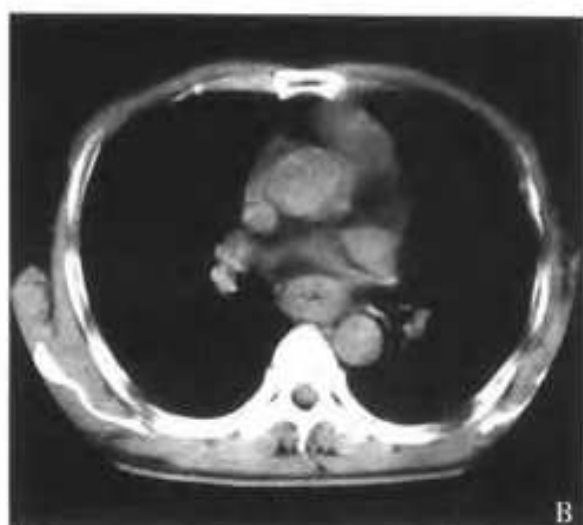


图2-2 A-B 食管中段癌
管壁环周增厚，管腔狭窄

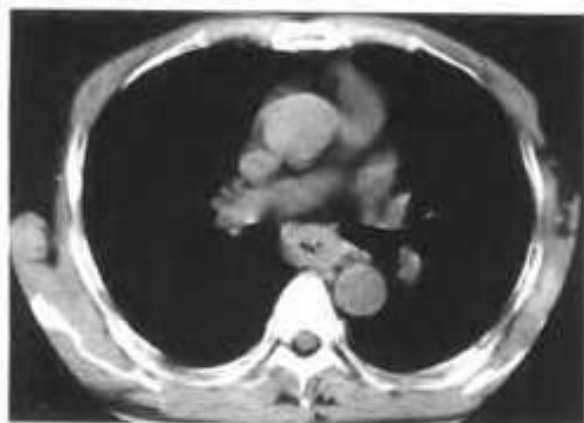


图2-3 食管癌壁外浸润
食管外缘毛糙，纵隔内食管周围脂肪间隙密度增高，见多数索条影

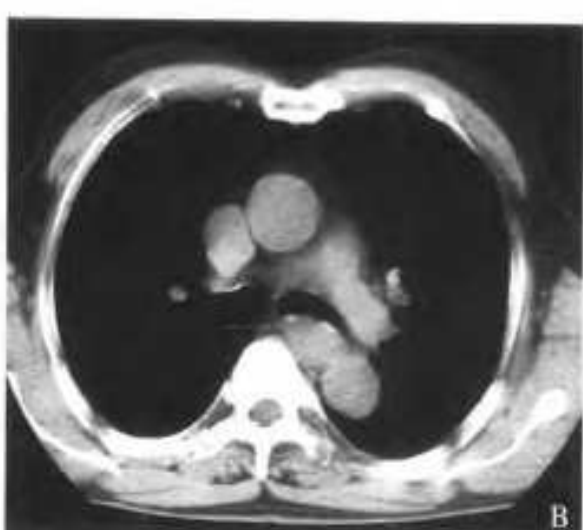
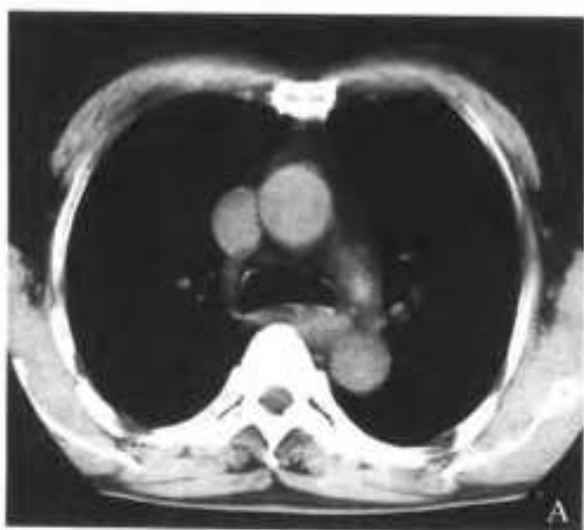


图2-4 A-B 食管中段癌
左主支气管后壁受压，支气管管腔变窄。手术证实左主支气管受侵

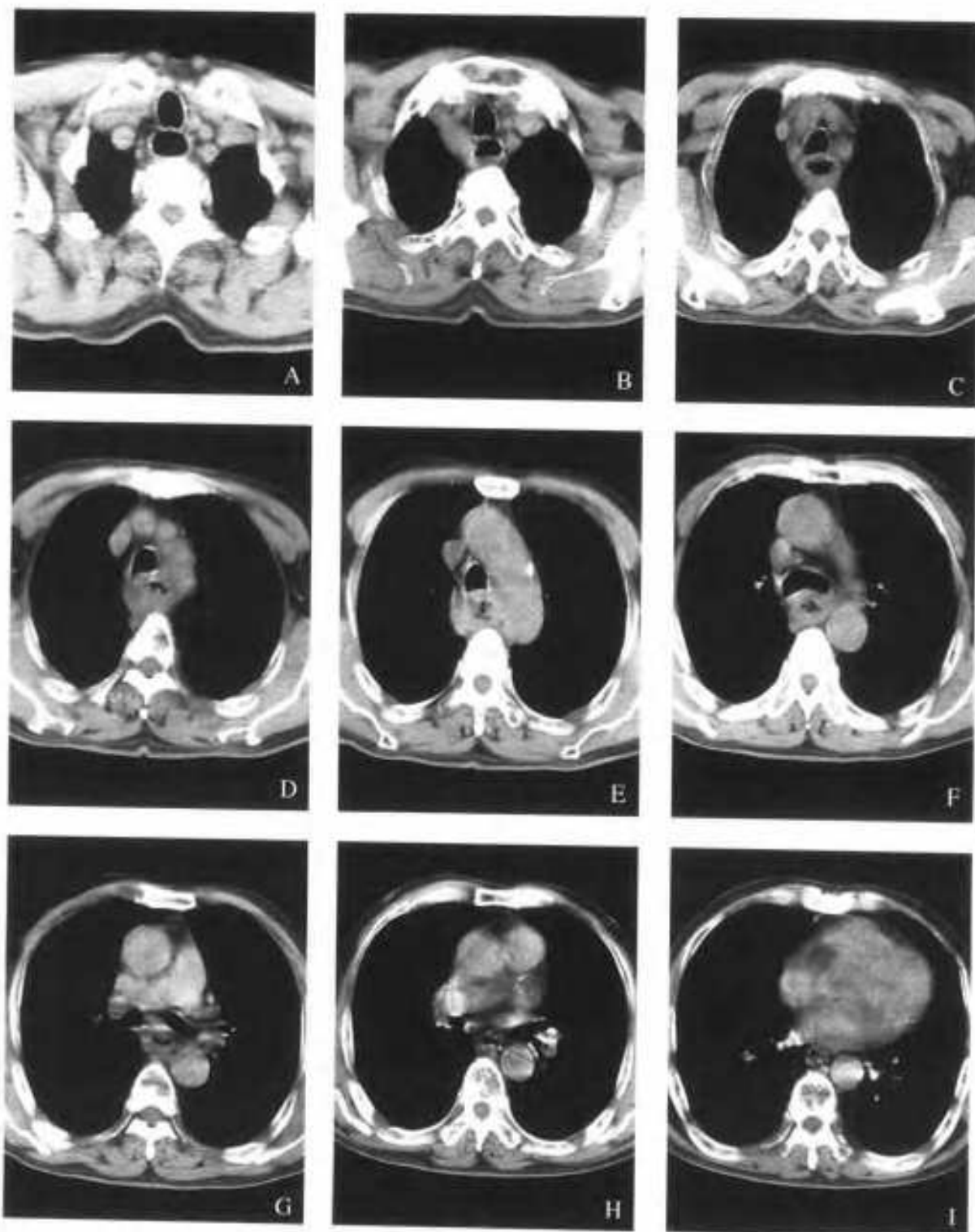


图2-5 A~I 食管中段癌

食管中段管壁环周增厚，纵向累及范围约4cm。管腔偏心性狭窄。食管与主动脉分界清楚，气管后壁受侵

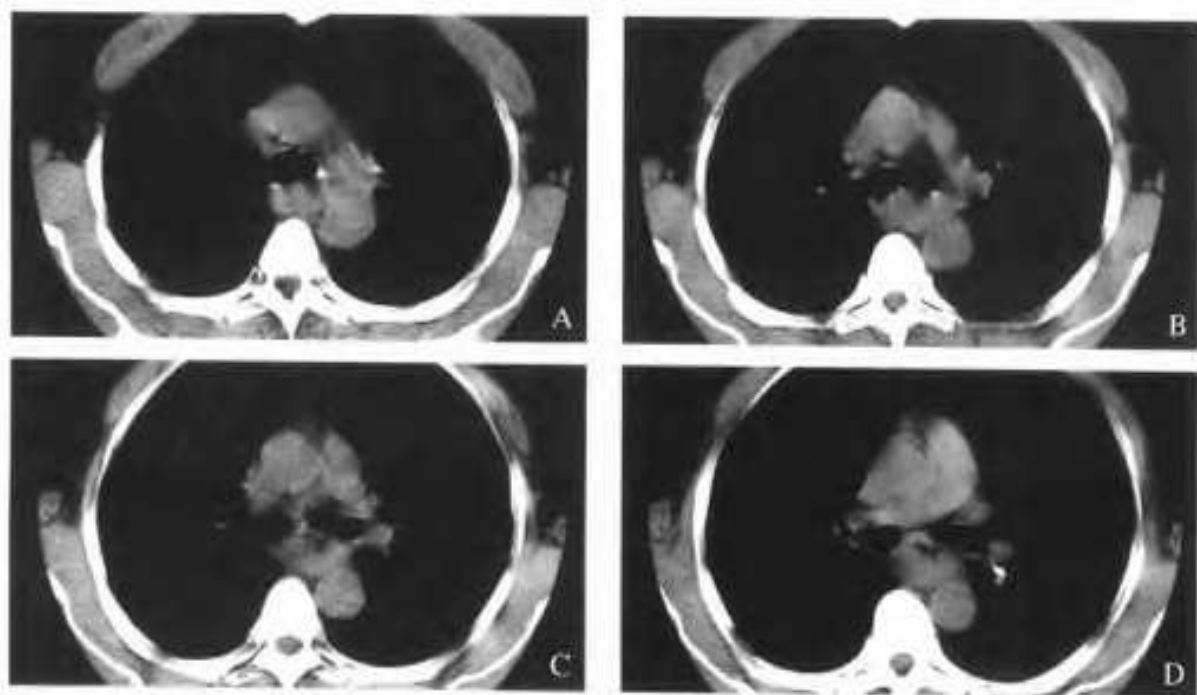


图 2-6 A-D 食管中段癌

食管壁增厚管径增粗，以气管隆突为中心，气管及左主支气管后壁变形，轻度前突。手术证实气管隆突受侵

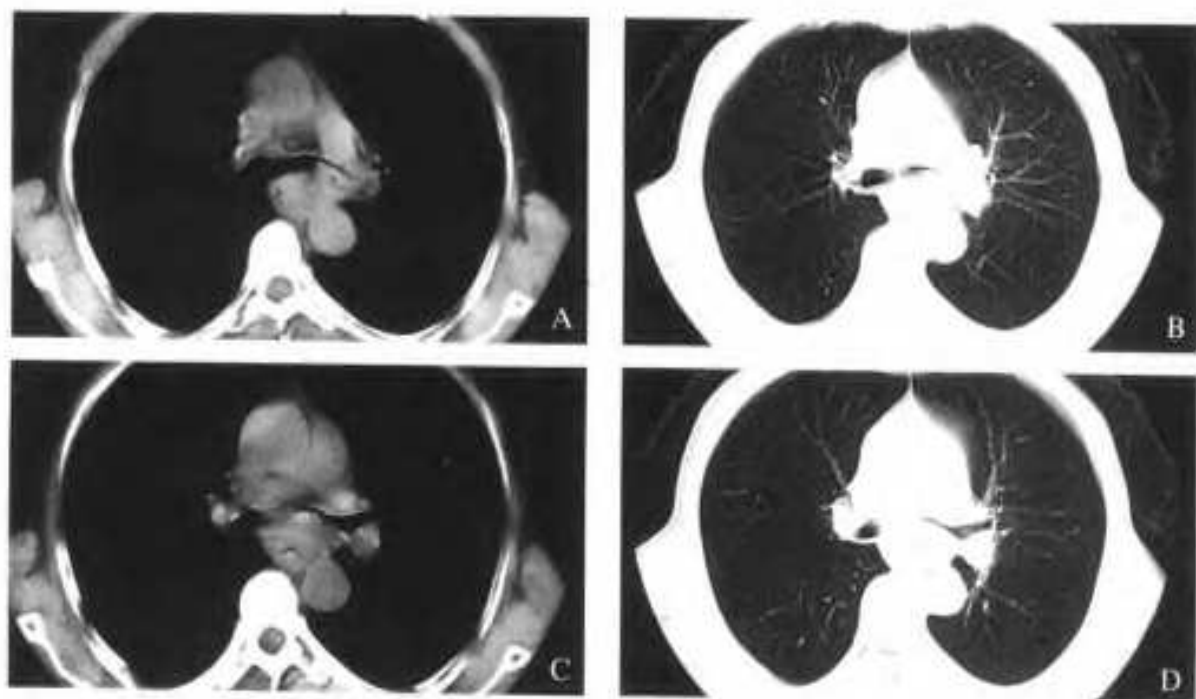


图 2-7 A-D 食管中段癌侵及左主支气管

A, C: 纵隔窗, B, D: 肺窗

食管增粗，管腔偏位，左主支气管受压前移，管腔明显变窄

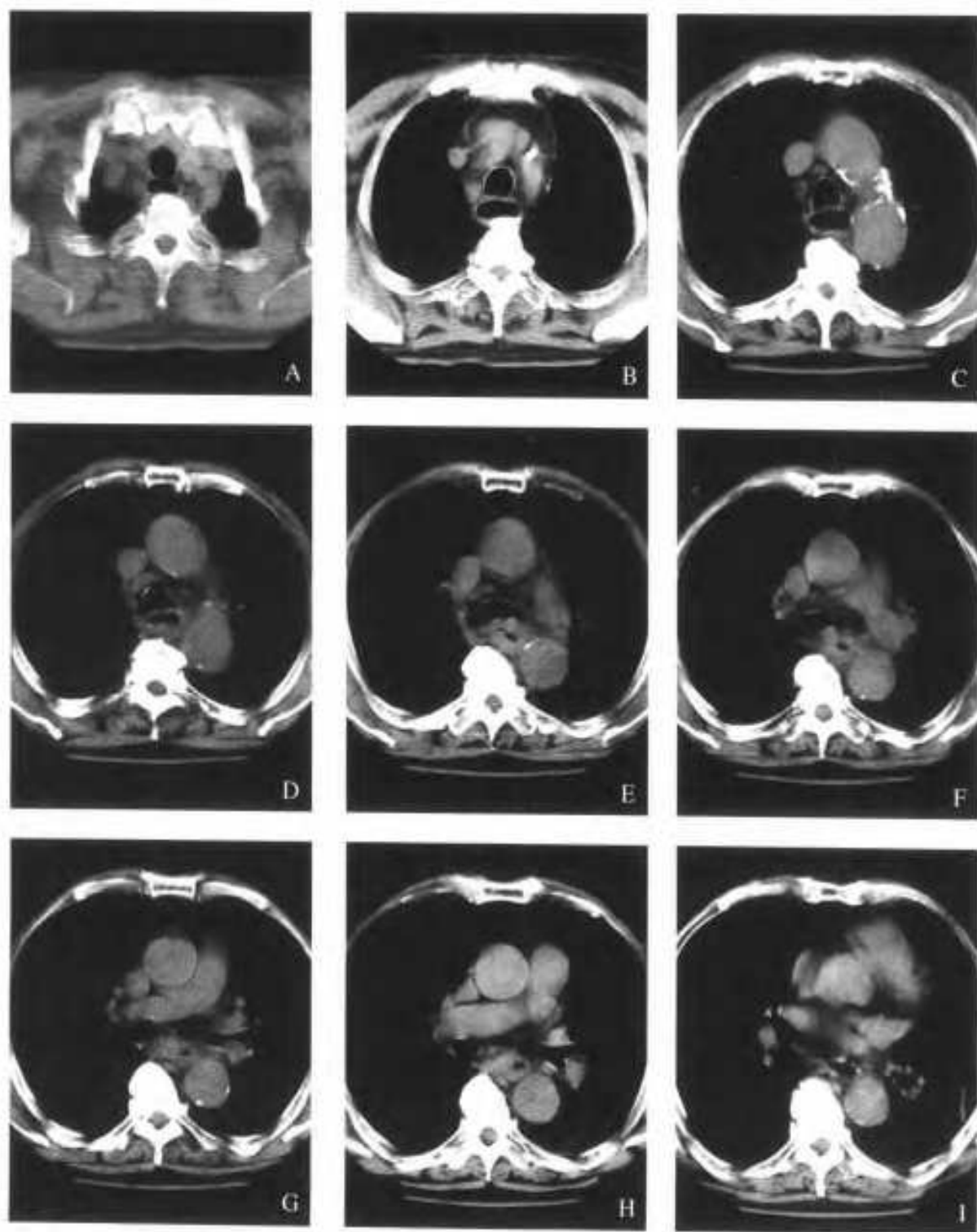


图2-6 A-1 食管中段癌

气管分叉水平食管管壁环周增厚,厚度达1cm,管腔狭窄,形态不规则。上方食管管腔扩张。气管后壁受压轻度向前移位。食管周围脂肪间隙密度增高,与主动脉分界模糊

3. 大血管受侵

尽管食管与降主动脉在纵隔内关系密切,但食管癌并不常累及主动脉。因此CT确诊主动脉受累时应慎重:食管的中1/3段与主动脉间的脂肪层在正常人中常缺失,浸润性食管癌将增加二者的接触机会:在正常人中食管、主动脉、脊柱间存在一个脂肪三角,此三角消失预示着主动脉受侵。

Picus等提出了一个根据肿块与主动脉接触的弧度判断受侵的方法:主动脉的横截面为 360° ,肿瘤与主动脉接触的范围小于 45° 时,表示主动脉无受侵;大于 90° 时,提示受侵; $45^\circ \sim 90^\circ$ 之间为可疑受侵或不能确定。用这一方法检测主动脉受累的准确率可达80%,但由于大部分病例处于 $45^\circ \sim 90^\circ$ 之间,使得此种方法的敏感性降低。因此有人建议以 90° 为分界线,大于 90° 提示浸润,小于 90° 则视为无浸润。腔静脉的压力较主动脉低,管壁较薄,受侵时常表现为管壁受压变形和管壁的不规则(图2-9~图2-10)。

4. 心包与纵隔胸膜受侵

食管癌心包受累的CT表现存在一些问题,可采用的诊断标准是脂肪线的消失。如果有脂肪线分隔食管肿瘤与心包,说明心包无受累。一些患者由于纵隔内没有足够的脂肪,而不能对心包受累作出正确诊断。如果上下层面可见心包有脂肪间隙存在,而病灶层面没有脂肪间隙,则认为心包受侵,如所有层面均无脂肪间隙则诊断时应慎重(图2-11)。

由于食管走行区临近后纵隔胸膜,当纵隔胸膜明显外突和不光滑时提示纵隔胸膜受侵。利用肺窗观察,可较好地显示胸膜受侵外突的形态(图2-12~图2-13)。

5. 纵隔淋巴结肿大

由于食管有丰富的淋巴管网,且缺少浆膜,因

此食管癌转移至局部淋巴结比转移至远隔器官更为常见。

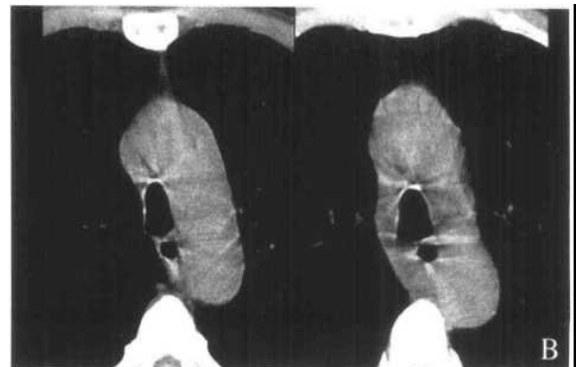
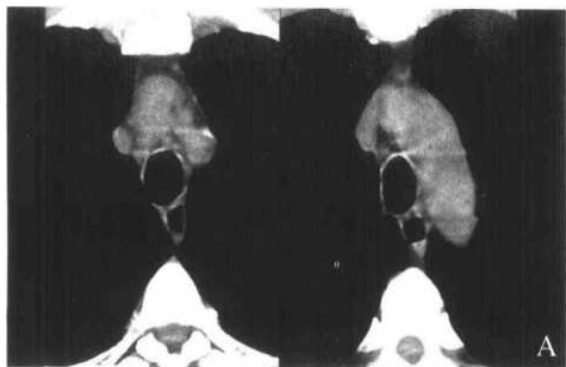
淋巴结的大小与转移有很大的关系,大部分观点认为食管周围区域、纵隔及其他部位的淋巴结直径超过10mm,是转移的标志。由于炎症疾病也可引起局部淋巴结肿大,因而CT诊断淋巴结转移时应小心。此外,有些淋巴结虽然受累但体积并不增大,5mm以下的淋巴结出现转移者并不少见(图2-14),这给CT诊断带来一定难度。

增大淋巴结出现的部位,对于诊断有一定的意义。气管分叉部淋巴结显示肿大者,有不少并非由转移所致,即使超过10mm以上的增大,也仍有约25%的病例无转移。右上纵隔的淋巴结的转移阳性率很高,即使是未增大的淋巴结,也有很高的转移率,5mm以下者如果淋巴结在形态上表现出特征性的改变,则也可认为存在转移。

淋巴结的形态与有否转移有密切的关系。形态呈扁平、边缘模糊者转移的可能性较小;而卵圆形或球形、边缘清晰锐利者转移的阳性率较高;特别是淋巴结的中心部出现坏死者,首先考虑是转移。

6. 膈下转移

上腹部淋巴结是食管癌经常转移的部位,好发于肝胃韧带。肝胃韧带在CT上表现为由胃小弯向肝内侧面的脂肪密度影。肝胃韧带内大于8mm直径的软组织肿块,常表示为增大的淋巴结。诊断肝胃韧带内淋巴结肿大时有两个易犯的错误,首先,肝胃韧带外的正常结构可由于CT的部分容积效应而显示位于其内,上腹部的胰腺最易被误认为肝胃韧带内增大的淋巴结;另外,其他肝胃韧带内的不正常结构也可被误诊为增大的淋巴结,如累及冠状静脉的静脉曲张、小的分散的脓肿等。



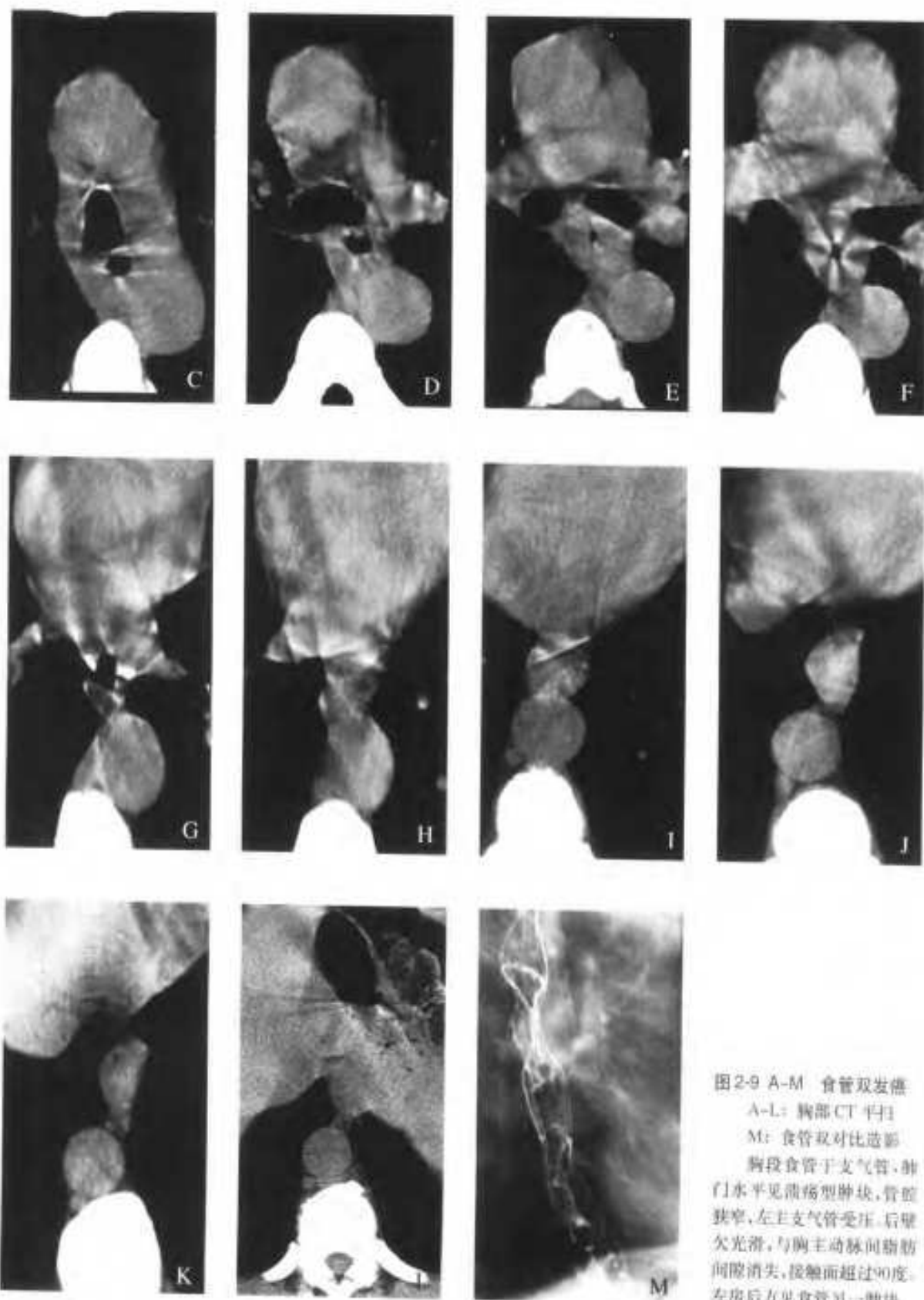


图2-9 A-M 食管双发癌
A-L: 胸部CT平扫
M: 食管双对比造影
胸段食管于支气管, 肺门水平见溃疡型肿块, 管腔狭窄, 左主支气管受压, 后壁欠光滑, 与胸主动脉间脂肪间隙消失, 接触面超过90度。左房后方见食管另一肿块。

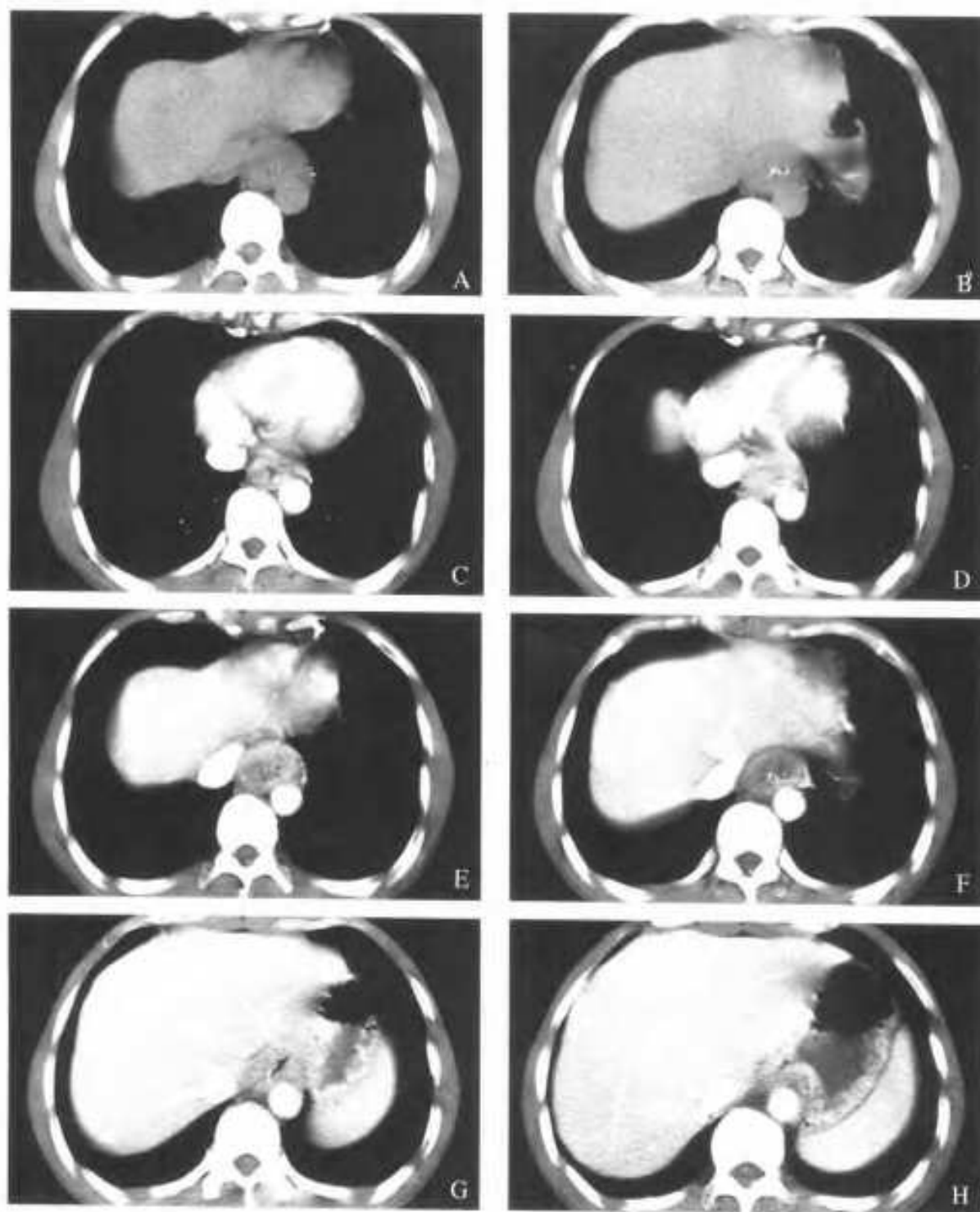


图 2-10 A-H 食管下段癌

A-B: CT 平扫, C-H: CT 增强

连续层面观察示食管下段管径增粗, 管腔明显狭窄, 管壁增厚, 贲门正常; 增粗的食管与主动脉的接触面小于 90° , 下腔静脉内侧壁受压变形。手术证实主动脉未受侵, 下腔静脉受侵

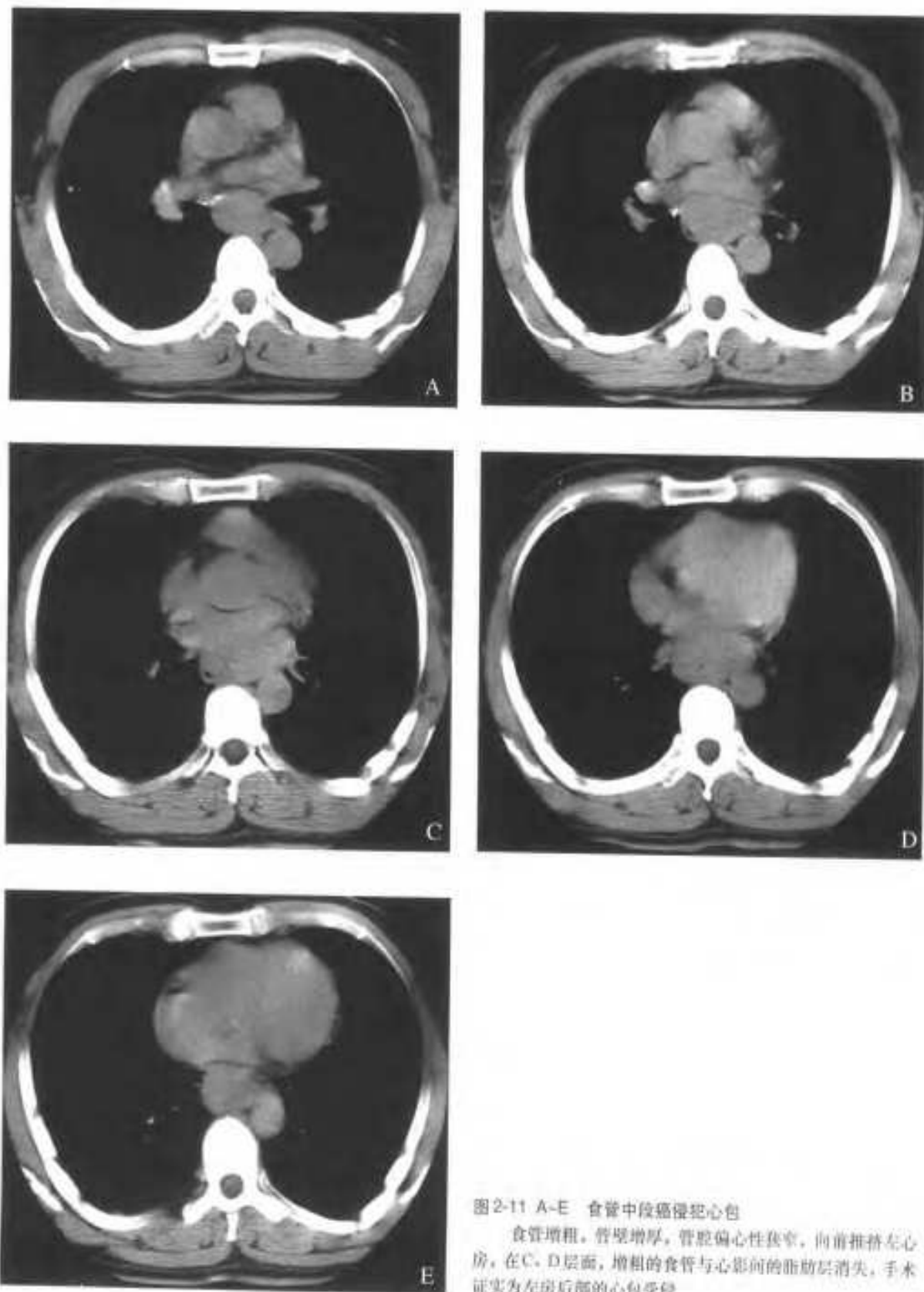


图2-11 A-E 食管中段癌侵犯心包

食管增粗，管壁增厚，管腔偏心性狭窄，向前推移左心房，在C、D层面，增粗的食管与心影间的脂肪层消失，手术证实为左房后部的心包受侵



图 2-12 A、B 食管中段癌侵犯右纵隔胸膜

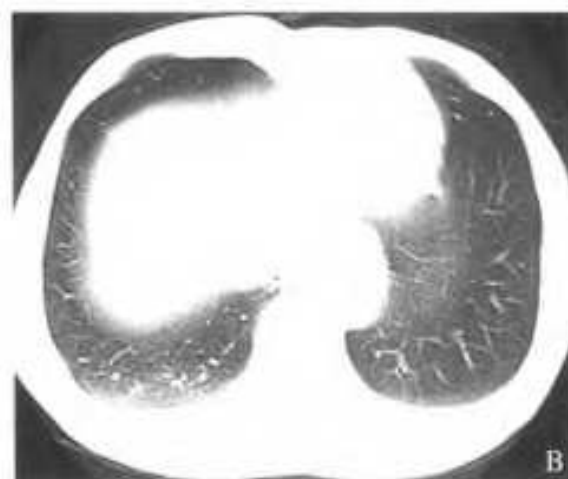


图 2-13 A、B 食管下段癌侵犯左纵隔胸膜



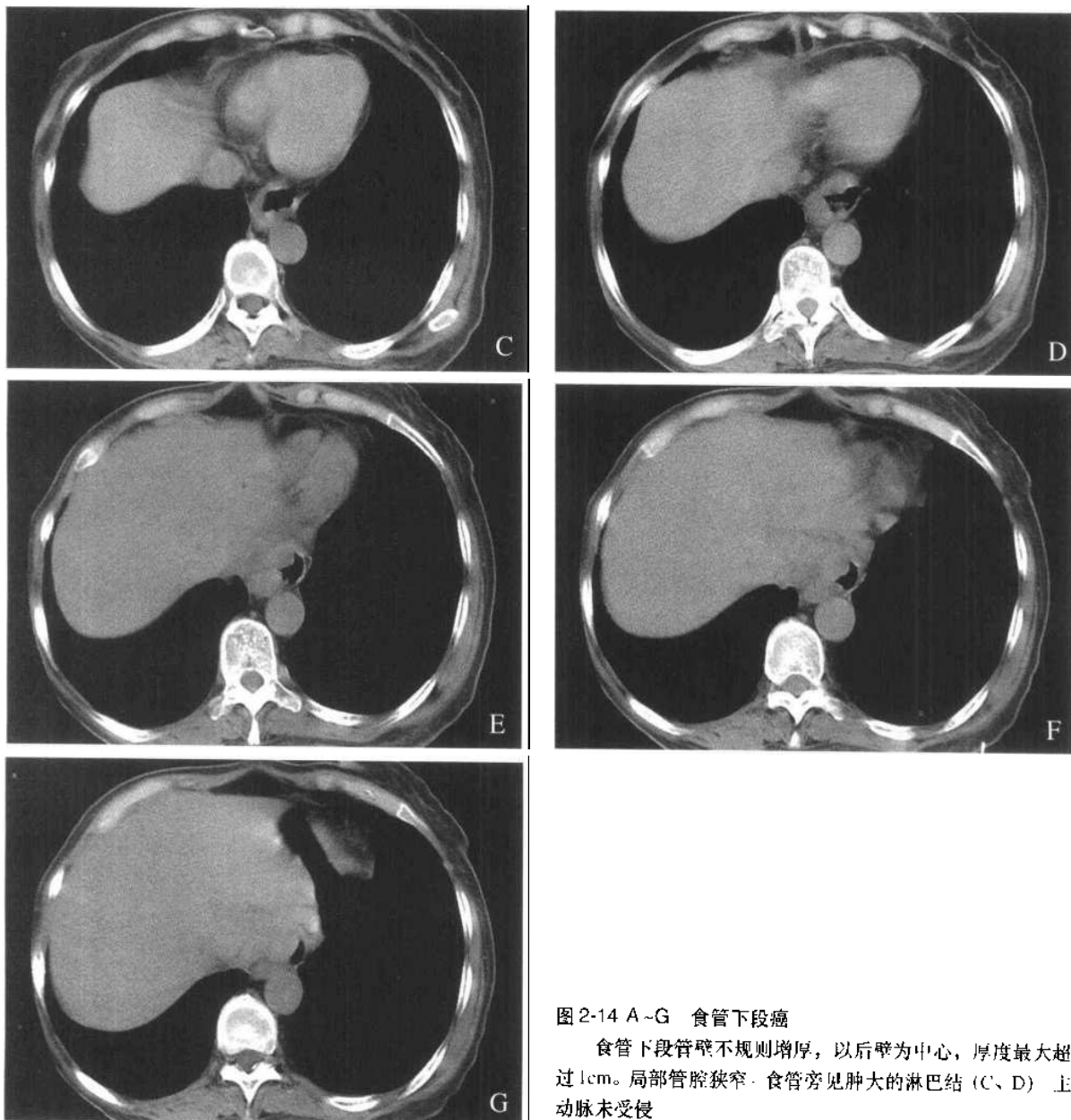


图 2-14 A~G 食管下段癌

食管下段管壁不规则增厚，以后壁为中心，厚度最大超过 1cm。局部管腔狭窄。食管旁见肿大的淋巴结 (C、D) 主动脉未受侵

2. 3. 2 CT 分期

许多学者建议在治疗前进行常规 CT 检查，因为它涉及患者是进行手术治疗还是姑息治疗，术前进行食管癌的 CT 分期，常可决定肿瘤是否可以被切除，从而避免不必要的手术。

食管癌的 CT 分期有多种方案，较常用的有 TNM 分期和 Moss 改良分期。但无论何种分期，在实际应用中仍存在一定的局限性，这主要是由于目前 CT 在诊断淋巴结转移的敏感性和特异性较低所

致，CT 与 MRI 的比较也无显著差异。这是有待今后进一步研究的课题。

在 TNM 分期系统中，食管肿瘤按以下几个内容进行分期：肿瘤的范围(T)，淋巴结受累(N)和远隔转移(M)。在 T 分期中，强调原发肿块的浸润深度，T₁ 或 T₂ 代表肿瘤位于管壁内，T₁ 表示有食管外侵犯；N₀ 表示纵隔淋巴结无受累，N₁ 表示纵隔淋巴结有转移；在 M 分期中，纵隔外的淋巴结受累表示有远隔转移。根据 TNM 分期将食管癌在 CT 上分为四期 (表 2-1, 表 2-2)。

Moss 等提出了另一个CT分期系统,后经Reining等修改。按照这一分期, I期和II期的肿瘤可以手术切除,而III期和IV期的肿瘤通常认为不适于切除(表2-3)。

2.3.3 CT对预后的估计

CT在估计病人的生存期及预后方面可发挥较大

作用。食管肿瘤病变长度和食管外侵犯对生存期有较大影响。病变范围超过3cm的患者,食管外侵犯几率很高,且生存期明显缩短。Halvorsen等研究发现,如果不考虑治疗因素,有纵隔侵犯和腹部转移患者的生存期短,平均为180天;而没有纵隔侵犯和淋巴结转移的患者平均生存期为480天;有膈下淋巴结转移的患者预后最差,平均生存期为90天。

表2-1 食管癌的TNM分类

T ₀	原位癌
T ₁	肿瘤侵入黏膜层或黏膜下层
T ₂	肿瘤侵入固有肌层
T ₃	肿瘤侵入外膜
T ₄	肿瘤侵入邻近组织
N ₀	纵隔淋巴结无受累
N ₁	纵隔淋巴结受累
M ₀	无远隔转移
M ₁	远隔转移(包括纵隔外淋巴结受累)

表2-2 食管癌的TNM分期

Stage 0	T _{is}	N ₀	M ₀
Stage I	T ₁	N ₀	M ₀
Stage IIA	T _{1,T2}	N ₀	M ₀
Stage IIB	T _{1,T2}	N ₁	M ₀
Stage III	T ₃	N ₁	M ₀
	T ₃	N ₀	M ₁
Stage IV	T ₁₋₄	N ₀₋₁	M ₁

表2-3 改良 Moss分期

I期	管腔内的息肉状块影或局限的管壁增厚3-5mm,无局部淋巴结转移
II期	肿瘤引起的管壁增厚大于5mm,无局部淋巴结转移
III期	肿瘤侵及邻近组织,可伴有局部淋巴结转移
IV期	出现远隔转移

2.4 食管良性肿瘤

2.4.1 平滑肌瘤

食管平滑肌瘤大多起源于食管壁的平滑肌，偶可发生于粘膜或血管的平滑肌，因而在下段较多，其次为中段，发生在上段者仅为少数。肿瘤为实质性肿块，绝大部分在壁内生长并向腔内、腔外突出。与消化道其他部位平滑肌瘤不同的是，食管平滑肌瘤很少为单纯的腔内型或壁外型，多为单发，肿瘤大小不一，直径多为1~6cm，形态多呈圆形、卵圆形，少数为螺旋形、环形或哑铃形。肿瘤有包膜，表

面光滑，可呈结节状或分叶状，食管平滑肌瘤罕见溃疡或出血。

平滑肌瘤约占食管良性肿瘤的50%，病程一般较长，症状多不显著，可有胸骨后不适或咽部异物感及吞咽困难等症状，有报道吞咽困难的程度与肿瘤的大小与部位无必然联系，而取决于肿瘤环绕管腔的程度。高位巨大的肿瘤可压迫气管或上腔静脉，引起呼吸困难或上腔静脉综合征。

CT可清楚地显示平滑肌瘤的范围、大小、生长方式以及肿瘤的内部结构，肿瘤表现为食管壁偏侧性的肿块，造成食管壁的局限性增厚，肿块为软组织密度，其内密度均匀，边缘光滑，境界清楚，偶可见肿瘤内出血及钙化。增强后肿块可有均匀强化。当肿

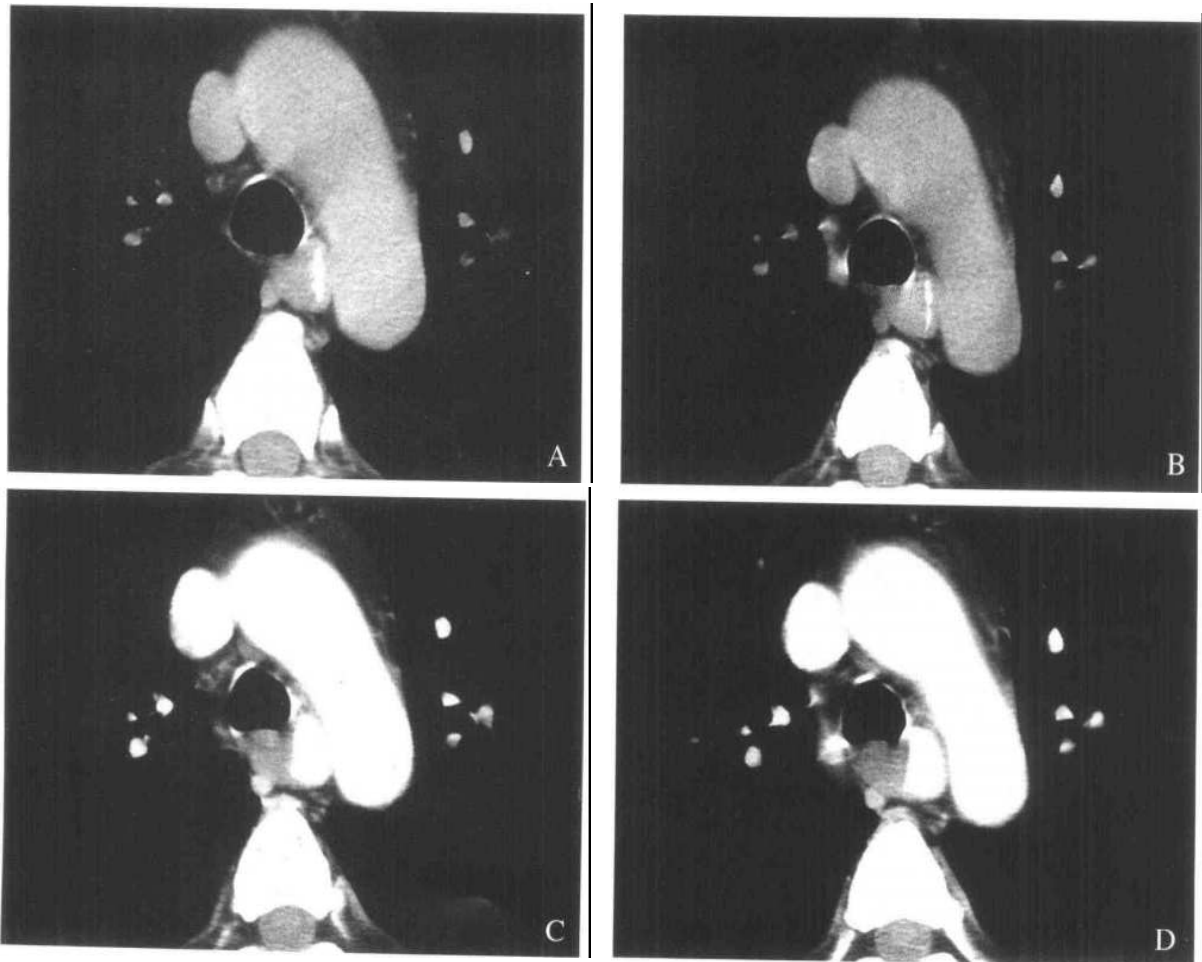


图2-15 食管平滑肌瘤

A-B: CT平扫, C-D: CT增强

口服糊状含碘造影剂。平扫见主气管后方、食管右侧一软组织团块影，密度均匀，轮廓光滑，与食管关系密切，食管管腔受压变形，呈线状。增强后该团块中度强化。平扫CT值为34HU，增强后为53HU。

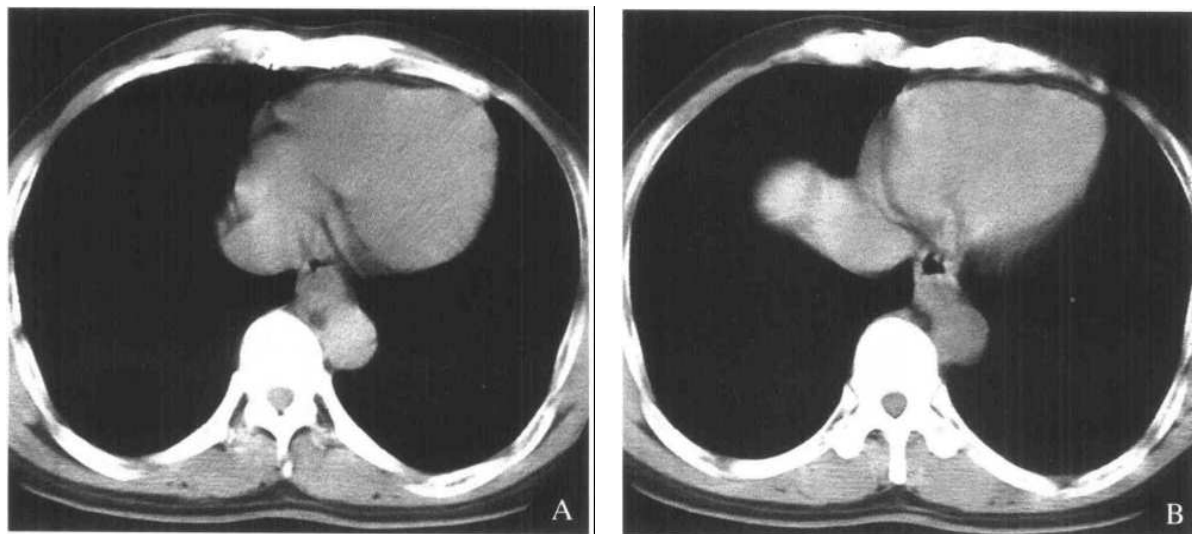


图 2-16 A、B 食管下段平滑肌瘤

CT 平扫，食管后壁稍低密度类圆形肿物，密度均匀，外缘较清楚，食管腔受压向前偏心性移位

块形态不规则、密度不均、中心有坏死时，平滑肌肉瘤的可能性较大（图 2-15，图 2-16）。

2. 4. 2 食管囊肿

食管囊肿因组织学发生的不同，可分为食管重复囊肿、食管支气管囊肿、食管胃囊肿和食管包含囊肿。食管重复囊肿占消化管重复囊肿发病率的第二位，病理上有以下特点：囊肿位于壁内，由两层肌层覆盖，含有鳞状上皮或与在胚胎阶段的食管所见相一致的内衬。食管支气管囊肿相当少见，当囊肿位于食管壁内且含有软骨时，称为食管支气管囊肿。食管胃囊肿必须含有一层或多层肌壁，被覆胃粘膜，由于可产生支气管压迫及分泌胃酸，常被早期发现。食管包含囊肿位于食管壁内，含有呼吸道类型或鳞状类型上皮，无两层肌肉覆盖，不含有软骨。

约 60% 的食管囊肿位于食管下段的偏右侧，囊肿位于食管粘膜内，正常情况下不穿透粘膜，囊内含类粘液。食管囊肿可发生出血，偶有恶变。由于囊肿存在溃疡和穿孔的可能，一般需手术治疗。

大部分的食管囊肿没有临床症状，部分患者可能有吞咽困难、胸痛、返流、阵发性咳嗽、呼吸困难、哮喘和反复发作的肺炎等症状。这些症状大多是由于囊肿出血或感染使囊肿增大，导致食管的变形或功能不良所引起。

食管囊肿在 CT 上表现为圆形或类圆形密度较均匀的低密度肿块，位于后纵隔，病变边缘光滑，不向周围侵犯。注射造影剂后无增强效应。尽管鉴别气管囊肿和食管囊肿有时很困难，但这是纵隔内囊肿性病变更鉴别诊断时必须考虑的内容，尤其是当囊肿位于右后纵隔并邻近食管时。

2. 5 食管静脉曲张

在食管粘膜下层和食管周围各有一组静脉丛，汇集食管的静脉血，食管任何部位的静脉回流障碍均可引起食管静脉曲张。根据病变发展的部位可分为位于食管下段的上行性食管静脉曲张和位于食管上段的下行性食管静脉曲张两种。

通常上段、中段食管的静脉经甲状腺下静脉、奇静脉和半奇静脉引入上腔静脉；下段食管的静脉经胃冠状静脉流入门静脉。静脉丛之间相互沟通。

上行性食管静脉曲张占绝大多数，肝硬化或其他肝内病变引起的门脉高压是最常见的原因，肝前门脉阻塞、肝后静脉阻塞、脾动静脉分流性病变、脾大等也可引起食管静脉曲张。纵隔及颈部某些疾病如纵隔纤维化、甲状腺肿瘤等压迫或阻塞上腔静脉或甲状腺下静脉可引起下行性食管静脉曲张。

当门静脉或脾静脉压力增高时，胃冠状静脉、

食管粘膜下和周围静脉丛及胃短静脉等扩张并在食管下端贲门附近出现侧支循环,门静脉的血流经上述静脉及侧支循环逆流入奇静脉或上腔静脉,导致食管下端和胃底部粘膜下层的静脉曲张,逐渐向上发展至中上段。

食管静脉曲张易发生在食管下端膈裂孔上区,因为这段食管粘膜下静脉网丰富而组织结构疏松并直接引流门静脉的分支—胃冠状静脉;横膈的正常运动于吸气时起了负压吸引作用,这也是静脉曲张开始在膈裂孔上段的一个原因。与此相反,裂孔段食管从不发生静脉曲张。静脉曲张常同时发生在粘膜下及食管周围,然而两者的曲张程度不一定平行;偶尔食管旁静脉曲张很明显,而粘膜下静脉曲张较轻微。

CT 表现

CT不是食管静脉曲张的首选检查,因为CT与食管钡造影检查食管静脉曲张的敏感性相近(约85%)。但CT检查能进一步明确静脉曲张的范围和程度;对食管旁静脉曲张为主的食管静脉曲张以及静脉曲张硬化剂治疗后的随访具有肯定的价值;对胃底静脉曲张的显示率高于普通钡餐检查;可同时观察引起静脉曲张的原因。应用CT诊断食管静脉曲张,通常需要进行增强扫描,必要时可做动态增强扫描。正常食管静脉注入造影剂后,食管壁密度明显均匀强化,因此食管壁显著的增强效应而无异常表现并不说明有食管疾病。

粘膜下层静脉曲张平扫时表现为食管壁增厚,管腔轮廓不规则,曲张静脉向管腔内突出。增强扫描时,管壁明显均匀强化,强化程度与腔静脉或降主动脉相似,但强化高峰出现相对较晚,强化持续时间较长,呈现延迟性强化。曲张的静脉可呈圆形、类圆形或结节样凸向管腔,使管腔呈锯齿状。这些表现可单独出现或伴随食管旁静脉曲张出现(图2-17)。

食管旁静脉曲张可因曲张的程度、多少及分布而多变。部分患者(约5%~8%)可在胸片上看到下纵膈内软组织影。一般认为有食管旁静脉曲张的患者均存在粘膜下静脉曲张。Ibukuro等报道,在食管静脉曲张的患者中,主动脉前食管静脉的显示率很高(9/10)。此静脉引流食管周围曲张静脉的血液入

奇静脉、半奇静脉或椎静脉丛。CT平扫时于食管旁、后纵膈及胃周可见密度增高或分叶状软组织影。增强扫描见食管前方或一侧多数圆条状、分叶状明显强化的扩张静脉,经过食管裂孔与扩张的胃冠状静脉相连(图2-18)。

其他侧支循环扩张的改变,如脾门静脉、小网膜的静脉及脐周静脉的充盈扩张;肝硬化、脾大及腹水的CT表现。当出现这些表现时,对食管静脉曲张的诊断更有帮助。

CT表现正常不能排除食管静脉曲张。与食管钡剂造影一样,小的静脉曲张可以检查不出来,尤其在不做增强扫描时。

注射食管静脉曲张硬化剂后,增强扫描显示食管壁增厚,粘膜下被栓塞的曲张静脉不充盈呈低密度,而增强的粘膜层及外侧肌层呈环形高密度,伴有邻近结构的水肿等。CT能发现食管静脉曲张硬化剂注射后的并发症如食管壁的坏死、穿孔、纵膈炎、胸腔积液。多次的硬化剂注射可造成食管壁的纤维化增厚。

2.6 食管贲门失弛缓症

食管贲门失弛缓症病因尚未完全阐明,近年的研究发现认为本症为神经肌肉功能紊乱性疾病,其改变包括食管下端和贲门丧失正常弛缓且张力增高以及食管体部缺乏蠕动功能,曾称为贲门痉挛。本病是产生食管慢性梗阻的主要原因之一。发病无明显性别差异,女性稍多,以20~40岁较常见。病情发展缓慢,病程较长。主要症状为吞咽困难、呕吐、返流以及胸骨后胀满疼痛。

在疾病的早期阶段,病理上食管下端贲门部无器质性狭窄。因食物不易通过失弛缓的食管下端,使这以上的食管逐步扩张、增宽、延长和迂曲。食管扩张以下半段最明显,至后期扩张可达颈部,极度扩张扭曲的食管可呈“S”形位于横膈上。由于食管高度扩张,管壁相对较薄,极少数还可合并粘膜膨出,形成膈上膨出型憩室。食管粘膜面可因食物长期滞留发生水肿、糜烂、出血,继而可产生穿孔和纵膈炎。扩张的食管下端呈鸟嘴状逐渐变细,其下方不扩张段长约2~5cm,管腔直径仅为数毫

米至1cm左右,该部肌层多属正常,有时可有不同程度增厚,继发炎症之后,也可发生纤维化。长期食物滞留刺激食管粘膜可并发食管癌。

食管贲门失弛缓症的常规检查方法是食管吞钡及食管镜

CT检查的目的是证实诊断;发现提示其他疾病的CT表现;有无并发症,如食管穿孔、吸入性肺炎;有无合并存在良、恶性肿瘤

食管贲门失弛缓症CT表现为狭窄段上方的食管中度到重度扩张,而管壁厚度正常,其内可见滞留的食物、液体及气体;食管下端的狭窄段管腔逐渐变细而管壁光滑,伴有食管壁对称性增厚,这种表现可能

与食管管腔处于收缩状态或伴有治疗后食管返流有关。食管胃连接处狭窄所致食管扩张的鉴别诊断包括良、恶性狭窄及食管外压迫所致的远端扩张。食管壁增厚并非失弛缓症的典型表现(图2-19)

食管贲门失弛缓症的患者发生食管癌的发病率很高,有报道高达20%。CT检查可以发现癌肿的存在和范围,一般癌肿多发生于食管中段,管壁增厚多为不对称。失弛缓症患者在进行扩张治疗的过程中可出现穿孔等并发症。

当食管穿孔与纵隔交通时,CT可以显示外渗的程度、纵隔积气的范围或心包积气

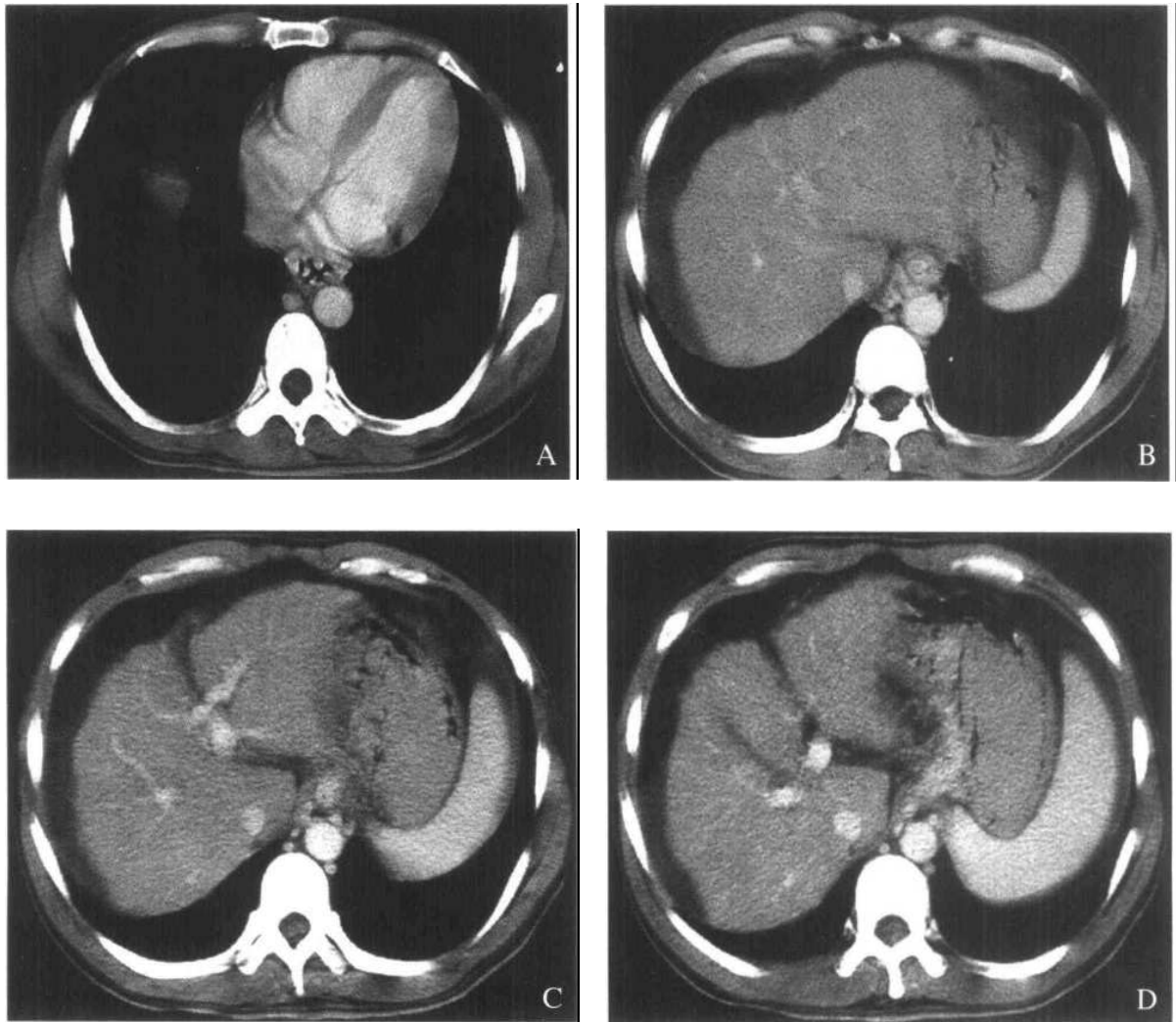


图2-17 A-D 食管胃底静脉曲张,(肝硬化,脾大,腹水)CT增强扫描

食管腔呈星芒状,多个向腔内突起的点状强化影,胃底部见片状明显强化区,奇静脉增粗

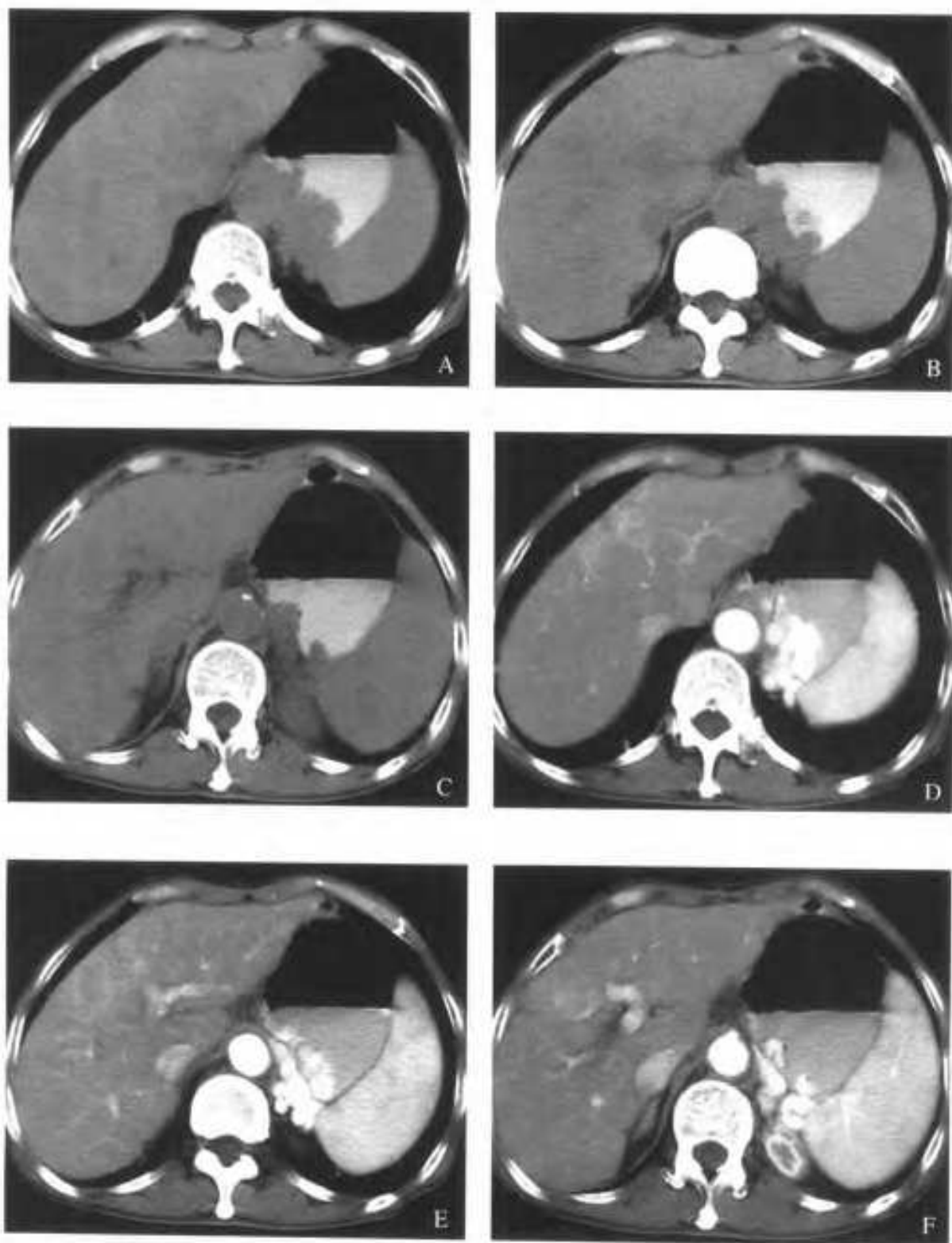


图 2-18 A-F 胃底静脉曲张

A-C: 平扫见胃底部不规则软组织团块影

D-F: 注射造影剂后, 胃底部团块强化明显, 为迂曲、扩张的静脉所构成

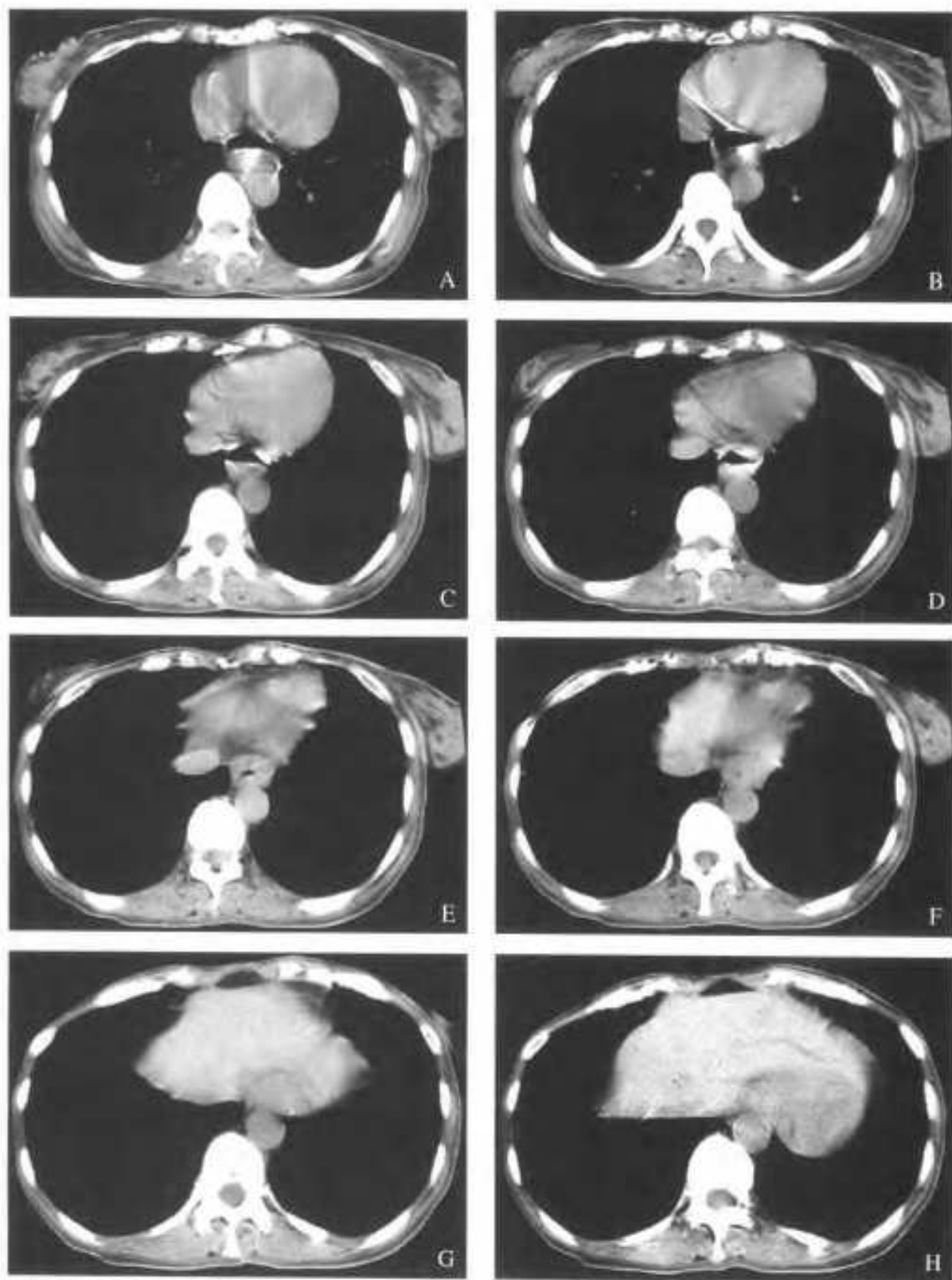


图 2-19 A-H 食管贲门失弛缓症

截段食管管腔狭窄，管壁轻度对称性增厚，轮廓光滑，边缘规则。上方食管腔扩张，腔内可见液体潴留及气液平面

2. 7 其他食管疾病

2. 7. 1 食管结核

食管很少直接发生结核感染。食管结核多为继发受累,可来源于局部淋巴结的侵犯、咽下含有结核菌的痰液或血行播散性结核。邻近食管的淋巴结结核侵犯食管是最常见的原因,咽、喉、甚至胸椎的结核也可向食管侵犯。

食管结核在病理上有溃疡、增生和肉芽肿三种改变。

CT 表现为食管壁软组织肿胀,管腔可出现狭窄,在口服造影剂的衬托下,有时可见粘膜表面溃疡的形成。继发于邻近淋巴结的结核,表现为食管周围的纵隔淋巴结结核、食管移位及由淋巴结向食管内穿破所形成的瘘道。

2. 7. 2 硬皮病

硬皮病的主要病理改变是成纤维细胞过多地制造和分泌胶原纤维所致。食管的病理改变主要表现为粘膜变薄和粘膜下纤维组织的增生,肌层萎缩。消化道的症状常为吞咽困难、返流和吸收不良。

CT 扫描可显示肺部的改变及食管的增粗、纵隔淋巴结的增大,有时可见食管的扩张。当 CT 上出现无症状的食管增粗、淋巴结肿大,伴有弥漫性肺疾病时,应首先考虑硬皮病,需与之鉴别的疾病很少。早期发现硬皮病患者的食管受累,有利于及早针对可能出现的食管并发症进行治疗(图2-20)。

2. 7. 3 食管破裂

食管破裂是一种危及生命的急症,能迅速引起暴发性纵隔炎及败血症。其病因可为特发性、肿瘤、医源性及外伤性破裂等。特发性者70%见于剧烈呕吐后,也可见于分娩、排便或痉挛发作时。肿瘤引起者多为食管癌或肺癌侵及食管。医源性破裂可发生于食管破裂修补术后及贲门失弛缓症的球囊扩张术后。

食管破裂的典型临床表现是呕吐、胸骨后痛和皮下气肿。CT 作为首选检查方法,可发现食管造

影所不能发现的食管周围异常,如纵隔积液积气等。约10%的患者食管造影检查可无异常。

CT 扫描颈部病变区采用层厚为3~4mm,胸部病变区层厚8~10mm,一般不需口服造影剂。

食管破裂的 CT 表现主要有:

①局部食管壁增厚,有时由于有周围液体包围而显示不清。

②食管腔外气体,是最重要的征象,有时还可见到颈部及胸部的皮下气肿。气体可来源于食管、气管和支气管及外伤时进入的气体。有时可直接显示裂孔。

③胸腔积液,多为双侧,但左侧占优势。可伴有液气胸及纵隔内积液。

④心包积液和心包增厚。恶性肿瘤有时可见纵隔淋巴结肿大。

2. 7. 4 食管痿

成人的食管痿多是继发性的改变,常见于肿瘤、创伤所致的感染、食管手术后和放疗、化疗。CT 作为无创性的检查手段,可以发现是否存在痿道,还可评价继发的纵隔、肺、心包、膈下的受累等,其最重要的价值在于帮助决定是否需要手术治疗。

当出现食管—气管支气管痿时,由于气管内的气体可以自由出入食管,痿道的准确位置和范围可通过气体的对比而显示出来。肺部常伴有吸入性肺炎、肺脓肿等表现。在诊断时还可遇到一些问题,如小的痿道被食物或炎性水肿堵塞而不能显示,对于高度怀疑者,在有疑问的部位加作薄层扫描可提高显示率。运用 Valsalva 法可进一步提高 CT 的显示能力。创伤引起的食管气管痿可被局部的水肿和血块堵塞,在受伤后的一周内临床可无表现,这个时期 CT 可显示不出痿道。

食管胸膜痿的大部分病人可见胸腔积液和气胸;通过口服造影剂,可显示穿孔的位置;还可见到食管壁的增厚、肺炎、肺不张等。

食管心包痿的最常见原因是溃疡或食管炎(占35%),其次为恶性肿瘤所致(占24%)。CT 可见心包内积气、积液,心包膜的增厚、心包脂肪层的消失、纵隔积气等,口服造影剂可显示痿道的位置。

2. 7. 5 食管异物

食管有三个生理狭窄,即食管入口、气管分叉水平和食管下端。食管异物多停留在食管的生理狭窄处。临床上可有咽部异物感、胸骨后不适、进食疼痛等表现,继发感染可造成穿孔。

X线平片由于密度分辨率低、与邻近组织重叠等原因,往往产生假阴性。食管镜检查虽易于发现局部食管感染征象,但常由于食管内分泌物而掩盖了异物的存在。

CT可显示管壁的增厚、密度降低。当有局部脓肿形成时,CT可发现边界不清的低密度肿块影。CT能准确地显示异物及异物损伤食管所产生的并发症,有助于指导临床采取相应的治疗。

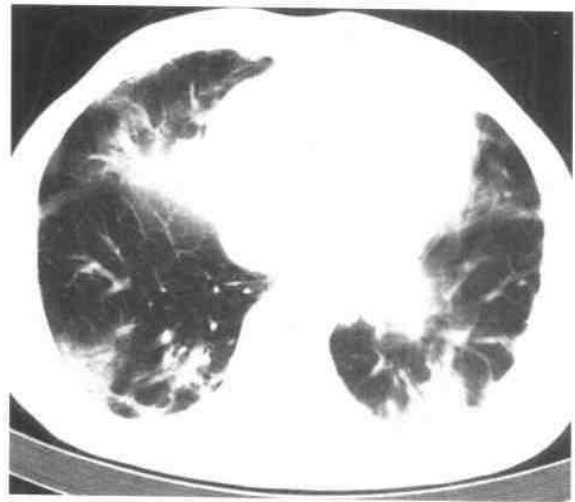
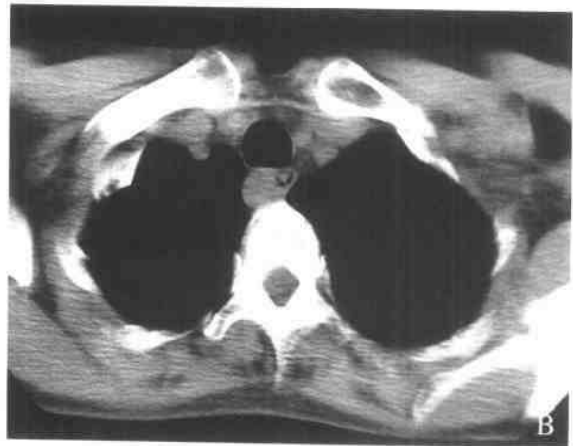


图 2-20 A-B 硬皮病

胸部 CT 平扫 A: 纵隔窗示食管壁增厚,食管外缘轮廓光滑 B: 肺窗示肺内多发索条及斑片影



2. 7. 6 迷走锁骨下动脉

正常情况下,右锁骨下动脉起源于主动脉弓的第一分支——头臂干。异位右锁骨下动脉,又称迷走锁骨下动脉,是一种发育变异,起源于主动脉弓的左侧,成为第四分支。自主动脉分出后,向右上方走行,逐渐过渡到正常部位。迷走锁骨下动脉 70% 位于食管后, 20% 位于食管与气管之间, 10% 位于食管前。迷走锁骨下动脉的临床症状主要是咽下困难。双对比造影显示食管上段由左下向右上走行的外压性改变。CT 上,表现为食管旁软组织影,根据其纵向走行连续,并与主动脉弓相连,增强后明显、均一强化的特点,易于作出诊断(图 2-21)。

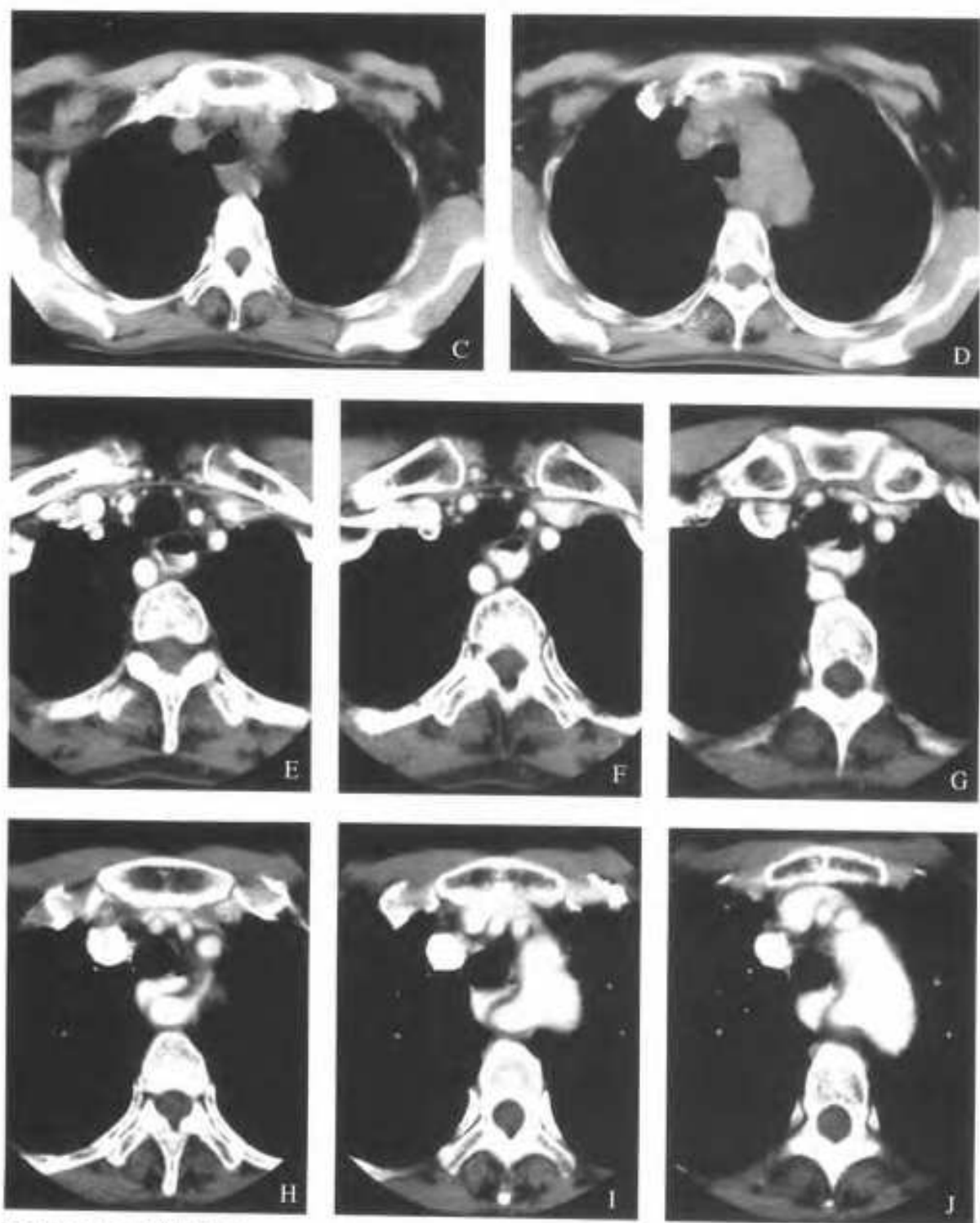


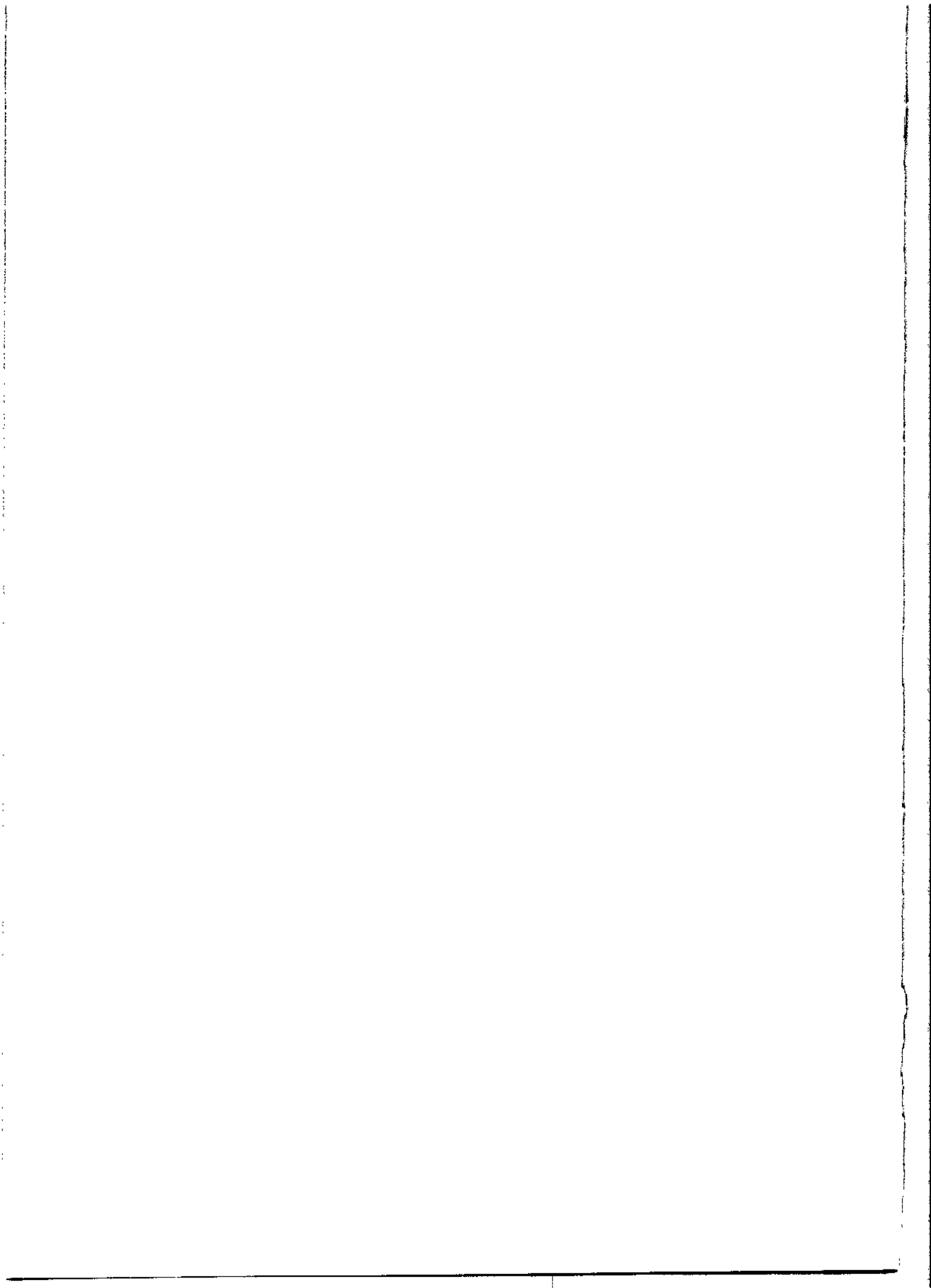
图 2-21 A-J 逆走锁骨下动脉

A-D: CT 平扫示食管旁软组织影, 未口服造影剂。

E-J: 增强后显示发自主动脉弓向食管右后上方走行的血管影。与食管交叉处向前压迫食管, 局部食管管腔较细, 口服阳性造影剂滞留于上方食管内。

3. 胃

THE STOMACH



3. 1 检查法

空腹, 检查前 5~10 分钟常规肌肉注射 654-2 20mg, 口服产气剂 3~6g。如采用阳性造影剂或水, 液体量为 500~600ml, 并尽量避免咽下空气。

常规取仰卧位扫描, 扫描范围由左膈顶至胃下极。对于以气体作为胃腔内对比剂者, 很容易判定胃的范围, 对于口服液性对比剂者, 胃的范围有时不易确定, 可根据被检者的体型来作出估计。在制定扫描计划时, 范围可适当加大。贲门部的病灶, 扫描范围还应包括食管下段。

非螺旋扫描, 单层扫描时间应控制在 4 秒以下, 以尽量避免运动伪影。层厚 8~10mm, 逐层扫描, 病灶部位加扫 4~5mm 薄层。

螺旋扫描, 层厚 5mm, pitch=1:1~2, 扫描速度至最快档 (1 秒或亚秒)。重建间隔 2~3mm。如有利条件应采用实时扫描。

由于胃内常存留一定量的胃液, 可在检查前让被检者取右侧卧位约 10 分钟, 以利于将胃内残余胃液引入肠道。如已明确胃内病灶部位, 可在前述常规扫描的基础上, 根据被检者和口服造影剂的情况适当补充倾斜体位扫描。如病灶位于胃窦部, 采用气体对比剂时, 可采取将右侧垫高 (右前斜位) 的办法, 将气体引入胃窦; 采用液体对比剂时, 可将左侧垫高 (左前斜位)。病灶位于贲门部时, 则与上述体位相反。当病灶位于前壁时, 口服液性造影剂时, 可采取俯卧位扫描。

3. 2 CT 解剖

3. 2. 1 大体形态与断层解剖

X 线解剖通常将胃分为: 胃底部、胃体部、胃

角部、胃窦部和幽门部五个部分, 在解剖上还有贲门、幽门、大弯、小弯、角切迹、前壁、后壁等结构。根据 X 线胃立位充盈像的形态, 将胃分为钩型、牛角型、无力型、瀑布型等四种胃型。

与传统 X 线立位充盈像不同的是, CT 采用卧位扫描, 此时胃的形态和位置都与立位有明显的不同。仰卧位由于没有立位钡剂充盈时向足侧的重力作用, 胃壁向足侧方向的牵拉明显减弱, 胃的位置相对上移; 卧位对脊柱对胃的托垫作用也较立位时明显。由于上述因素的影响, 卧位时的胃型发生以下变化: 胃角切迹开大或不明显; 胃腔的左右径和前后径增加; 胃体上部大弯轻度向后偏转, 而胃窦部及胃角部大弯轻度向前偏转; 胃窦部在前后方向重力的作用下被向后拉长; X 线上看起来呈线状的小弯、大弯, 在 CT 上如同前后壁一样, 也是具有一定宽度的胃壁断面。

正常胃壁厚度在 5mm 以下, 胃窦部较胃体部稍厚。应注意扫描层面与胃壁的相互关系, 当胃壁与扫描面呈斜面或平行时, 胃壁可出现增厚的假像, 在贲门胃底区和胃窦部经常会遇到这种现象, 当有怀疑时变换体位扫描即可排除。正常情况下处于收缩状态的胃窦, 多为对称性表现, 浆膜面光滑无外突, 如腔内有液体或气体衬托, 可见增厚的胃壁为均匀的对称性改变, 与胃癌有所不同。

增强后, 胃壁常表现为三层结构, 内层与外层表现为明显的高密度, 中间为低密度带。内层大致相当于粘膜层, 中间层相当于粘膜下层, 外层为肌层和浆膜。

当横断面图像较难判定胃的解剖结构时, 可利用工作站进行多平面重建和三维重建, 三维重建图像能较好地显示胃角、大弯、小弯和前后壁的情况 (图 3-1~图 3-11)。

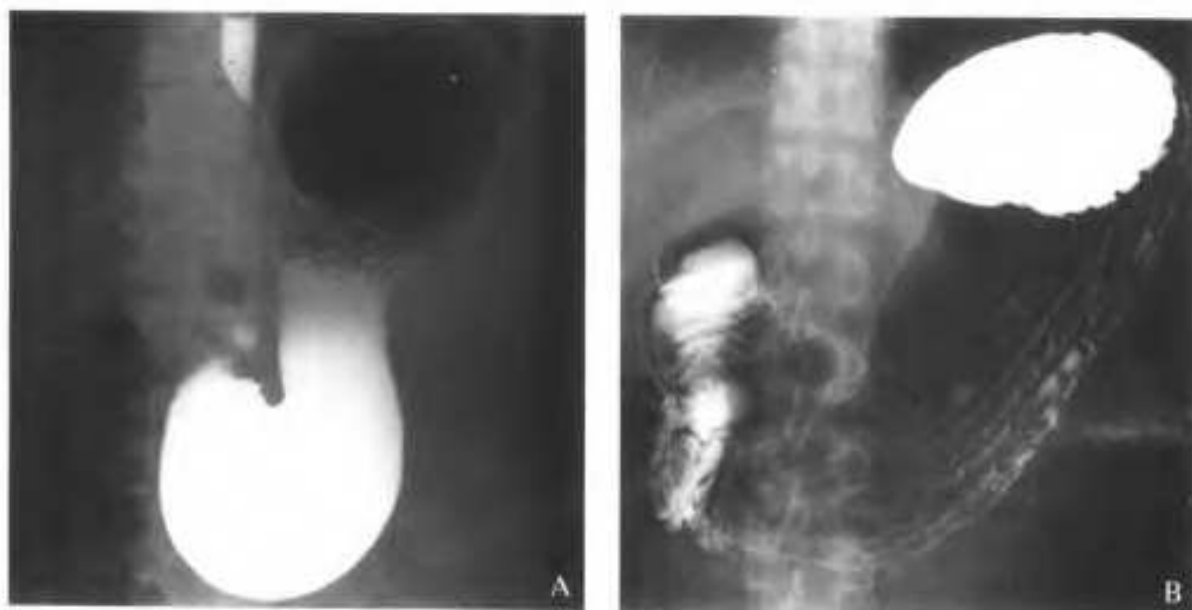


图3-1 A、B 胃双对比造影立、卧位比较
显示随体位的不同，胃的形态、位置和胃腔宽度等的变化，充分认识这些变化有助于理解胃CT扫描时胃的形态



图3-1 C 胃卧位CT平扫
注意比较横断层图像与双对比造影表现的不同，CT图像更好地展示出胃在左右和前后方向上的形态

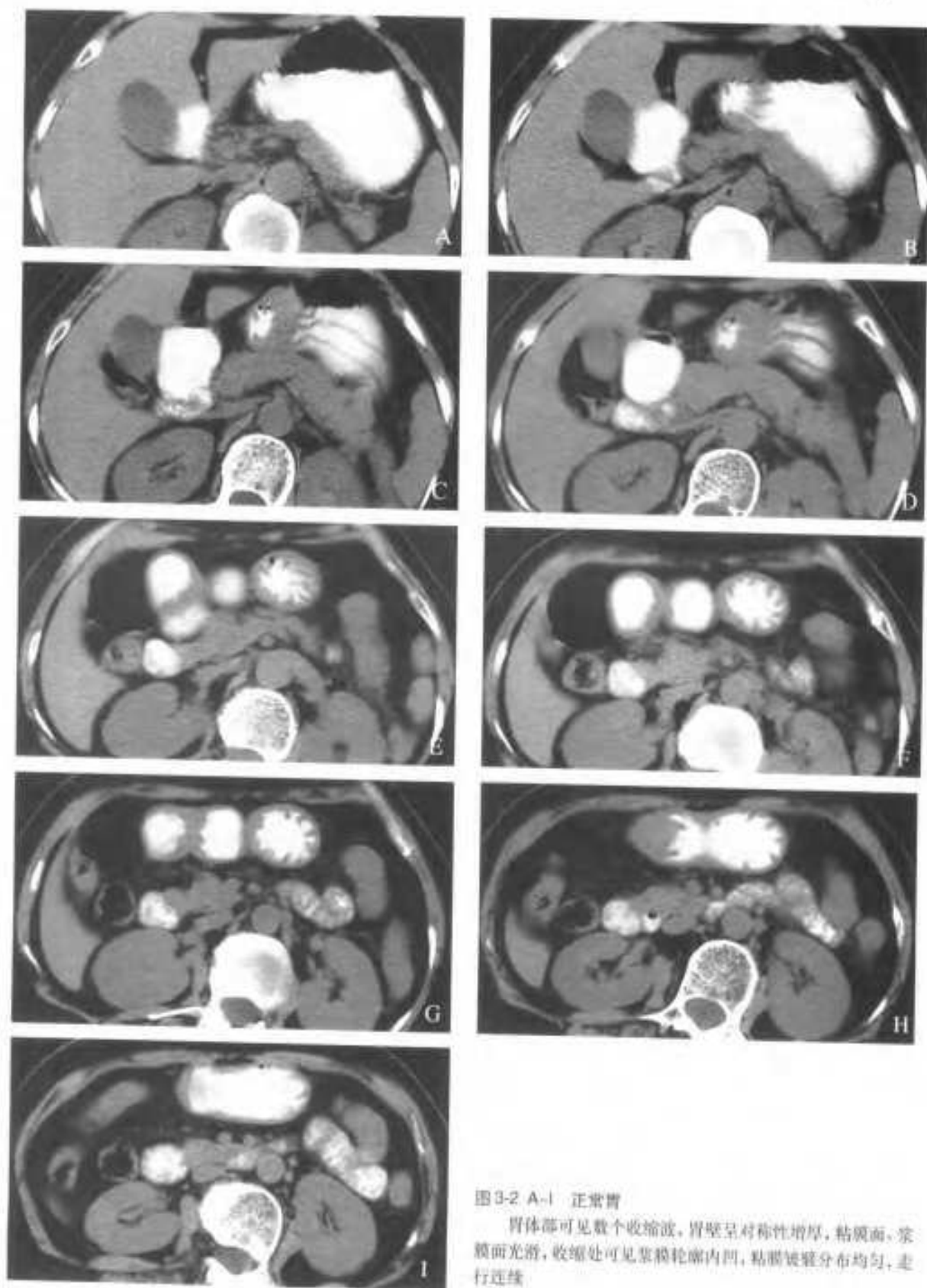


图 3-2 A-I 正常胃

胃体部可见数个收缩波, 胃壁呈对称性增厚, 粘膜面、浆膜面光滑, 收缩处可见黏膜轮廓内凹, 黏膜皱襞分布均匀, 走行连续

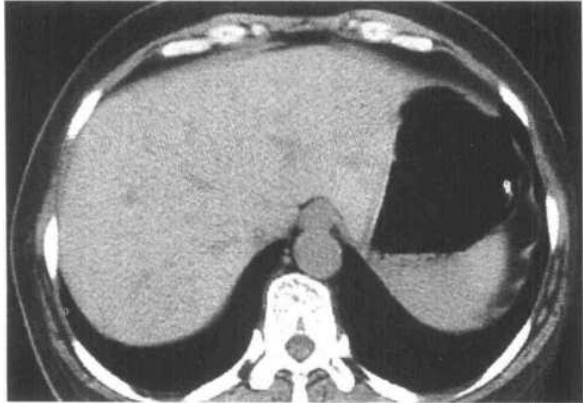


图 3-3 胃底部

胃底部呈一类圆形的囊腔，位于腹腔的左后侧，胃壁为膈肌包绕，由于胃壁与膈肌相贴，有时在 CT 图像中较难区分。膈肌周围为肺组织，于胃底右前方可见心影，胃底的右侧几乎全部为肝脏所占据。左侧为脾脏。胃底右侧，腹主动脉前方可以观察到食道腹段的水平断面影像，管腔多处于收缩状态

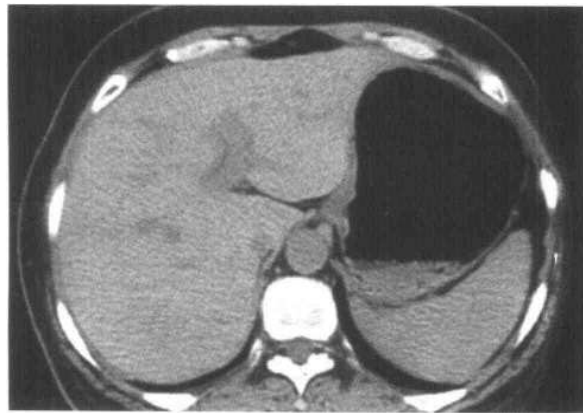


图 3-4 贲门区

贲门区的胃腔进一步扩大，并向左后方移行，贲门形成一鸟嘴样外凸，在脊柱左前方与腹段食管相连。当管腔内有造影剂充盈时，可以显示管壁的厚度及贲门的形态。贲门口部突向胃内的部分，在横断层图像上，可见局部胃壁轻度增厚并向腔内隆起，特点是增厚以贲门口为中心且两侧对称。胃腔的左后方可见新月形的脾脏影像。此层面胃底常向后折曲，特别在瀑布型胃时，胃底可在胰尾区形成假性肿块；未充分扩张的胃底或未被造影剂充盈的胃憩室，可形成类似肾上腺区肿块的影像



图 3-5 胃体中、上部

胃腔呈圆形或类圆形，左后侧为胃体大弯，右侧为胃体小弯，大、小弯与前、后壁大致为四等份。胃腔位于腹腔的左侧，其右侧为肝胃韧带，增强扫描时可见到由左后向前右方沿胃小弯呈弧形走行于肝胃韧带内的胃左动脉。胃腔后方为左肾上腺和胰腺。在胰腺体、尾后上方可见发至腹腔干的脾动脉向左走行。脾脏位于胃腔的左后外侧



图 3-6 胃体中、下部

胃体中、下部的胃腔向右前方移行，左侧为胃体大弯，右侧为胃体小弯，胃壁前方与左侧常紧贴于腹壁。在靠近胃体下部的层面有时可见其右侧出现另一较小的胃腔，为胃窦远侧部，其内侧（左侧）缘为胃小弯，前外侧缘为胃窦大弯。后方为胰腺，可见走行于胰体、尾后方的脾静脉。胃窦断面向下逐渐扩大，并与胃体部靠近

图 3-7 胃角部

胃角切迹在横断层图像上,表现为近似前后方向走行的与胃壁厚度相近的细线状软组织密度影。胃腔被胃角分割为两个空腔,中间的胃壁构成胃角,两侧靠外的为大弯胃壁

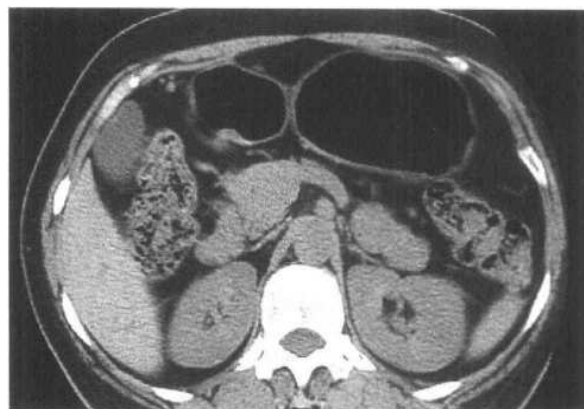


图 3-8 角切迹下方

角切迹下方胃腔呈葫芦形或椭圆形,胃角及小弯胃壁消失,左、右两侧为胃大弯。胃窦左后方紧挨胰头或胰颈部

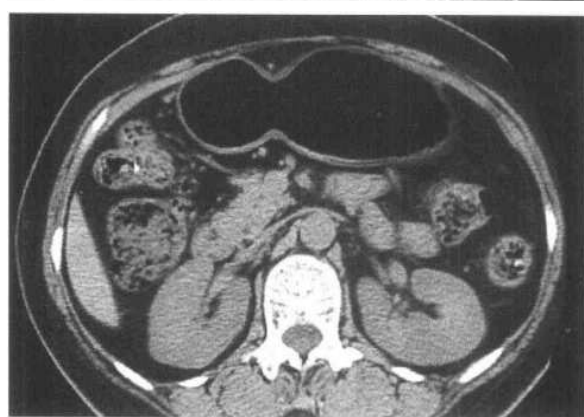


图 3-9 胃下极

靠近胃下极的胃腔多靠近前腹壁,呈小椭圆形,其下方层面为胃结肠韧带

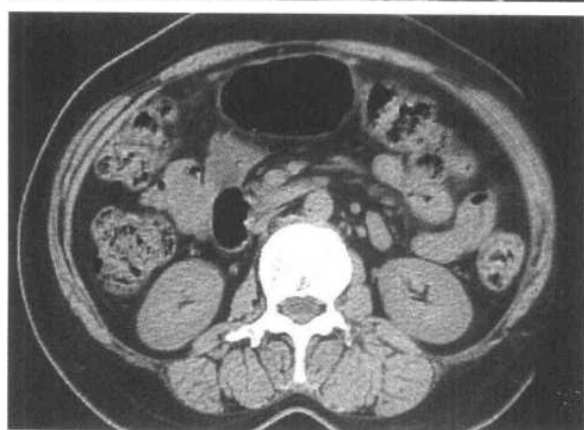
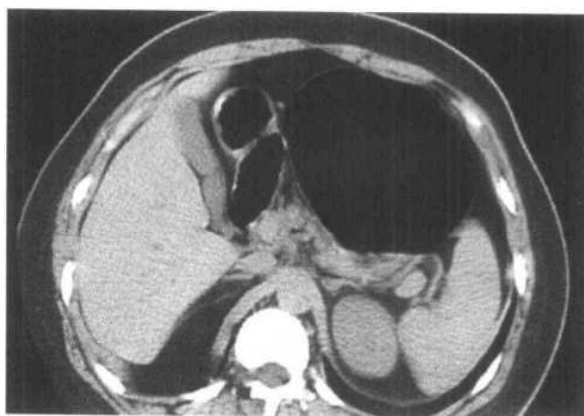


图 3-10 幽门

幽门可位于胃角同一层面或稍上下层面。胃窦远端及幽门多轻度向左后方折曲。当胃窦及十二指肠的长轴与扫描层面平行时,可见胃窦、幽门和十二指肠球部三者的切线位像。胆囊位于胃窦右侧



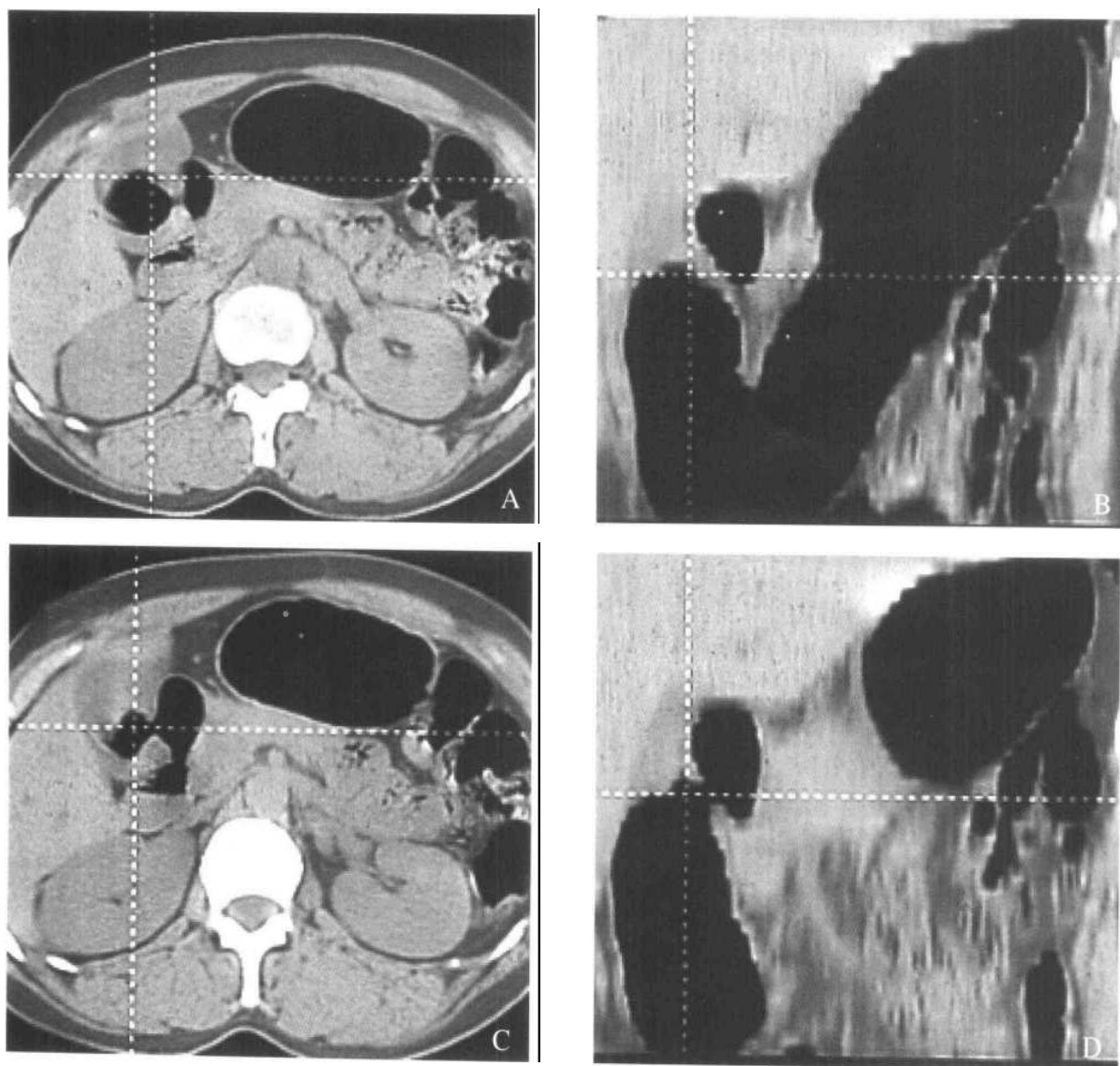


图 3-11 A~D 多平面重建、冠状面显示胃的整体形态, 及胃窦、幽门、十二指肠球部的正常结构

因胃型的不同, 胃的走行及毗邻关系略有不同。在观察 CT 图像时, 注意寻找贲门、胃角、幽门、胃窦等解剖标志, 有助于理解胃的整体形态及与周围器官的关系。

牛角型胃, 胃接近水平走行, 胃窦向后方折曲更为明显, 胃基本在胰腺前方走行, 胃角常不能完全显示, 胃体与胃窦分界不明显。因胃腔接近水平走行, 常在贲门层面即可看到胃体相当多的部分。由于胃轴的旋转, 此型胃的小弯偏向后壁侧, 而大弯则偏向前壁侧, 幽门向后内方向开口。

无力型胃, 胃在纵轴方向拉长, 胃体中下部与胃窦呈平行的纵向走行, 胃窦小弯与胃体小弯的胃壁紧邻, 胃角明显, 幽门开口向上。

瀑布型胃, 胃底向后折曲明显。胃底与胃体交界处, 后壁可见一内凹切迹, 下方的层面, 胃腔被分割为两部分。胃体部由于向后上方反折, 在贲门上方的层面即可获得显示。胃底可在胰尾区形成假性肿块影; 未充分扩张的胃底或未被造影剂充盈的胃憩室, 可形成类似肾上腺区的肿块影像。

3. 2. 2 血供

在螺旋CT薄层(5mm)不间断容积扫描和窄间距重建(2~3mm),利用工作站对重建后的横断面图像进行连续电影回放,可较好地显示胃周血管的分布和走行。对于腹腔内脂肪较多的被检者,即使在非增强的条件下,采用上述方法也可较好地显示血管走行。

胃的血供来自胃左、右动脉、胃网膜左、右动脉和胃短动脉(图3-12)。

(1) 胃左动脉:一般自腹腔干发出(少数为腹主动脉),向左上方行于胃胰襻深处,约在贲门的稍下方发出食管支并弯向右下方靠近胃小弯,在肝胃韧带两层之间下行,其终支与胃右动脉相吻合,形成胃小弯动脉弓。

(2) 胃右动脉:多起源于肝固有动脉,向左内下沿胃小弯走行于肝胃韧带内。亦有起自肝总动脉、肝左动脉或胃十二指肠动脉。

(3) 胃网膜右动脉:是胃十二指肠动脉的主要终末支。在大网膜两层之间沿胃大弯向左走行。该动脉分布范围一般超过胃体部大弯的右半侧。

(4) 胃网膜左动脉:是脾动脉或脾动脉下极支的分支。此动脉初在胃脾韧带内,后在大网膜两层之间,由左向右沿胃大弯走行。此动脉一般较短,分布范围亦小,常限于胃体部大弯侧左下部。

(5) 胃短动脉:起自脾动脉主干或其分支,少数起自胃网膜左动脉,一般有4~6条,经胃脾韧带分布于胃底的外侧部。

胃的静脉基本与同名动脉伴行,均注入门静脉的不同部位。

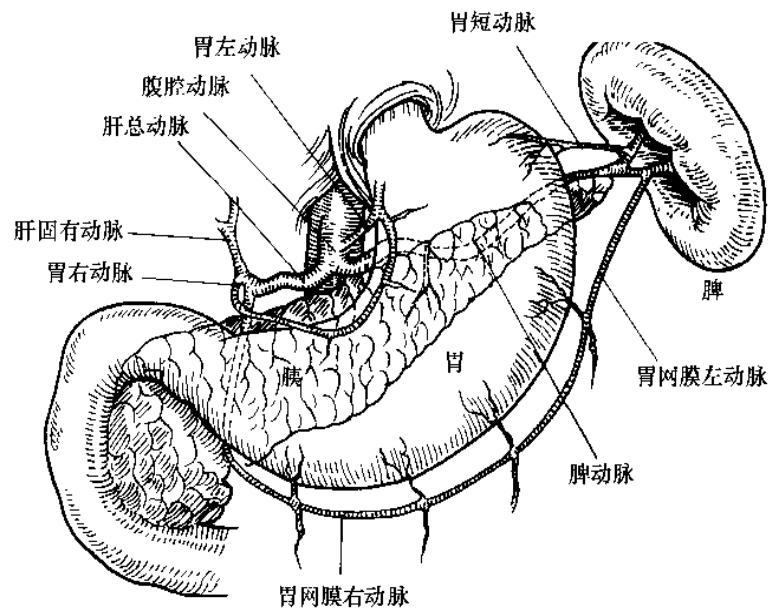


图3-12 胃血管走行示意图

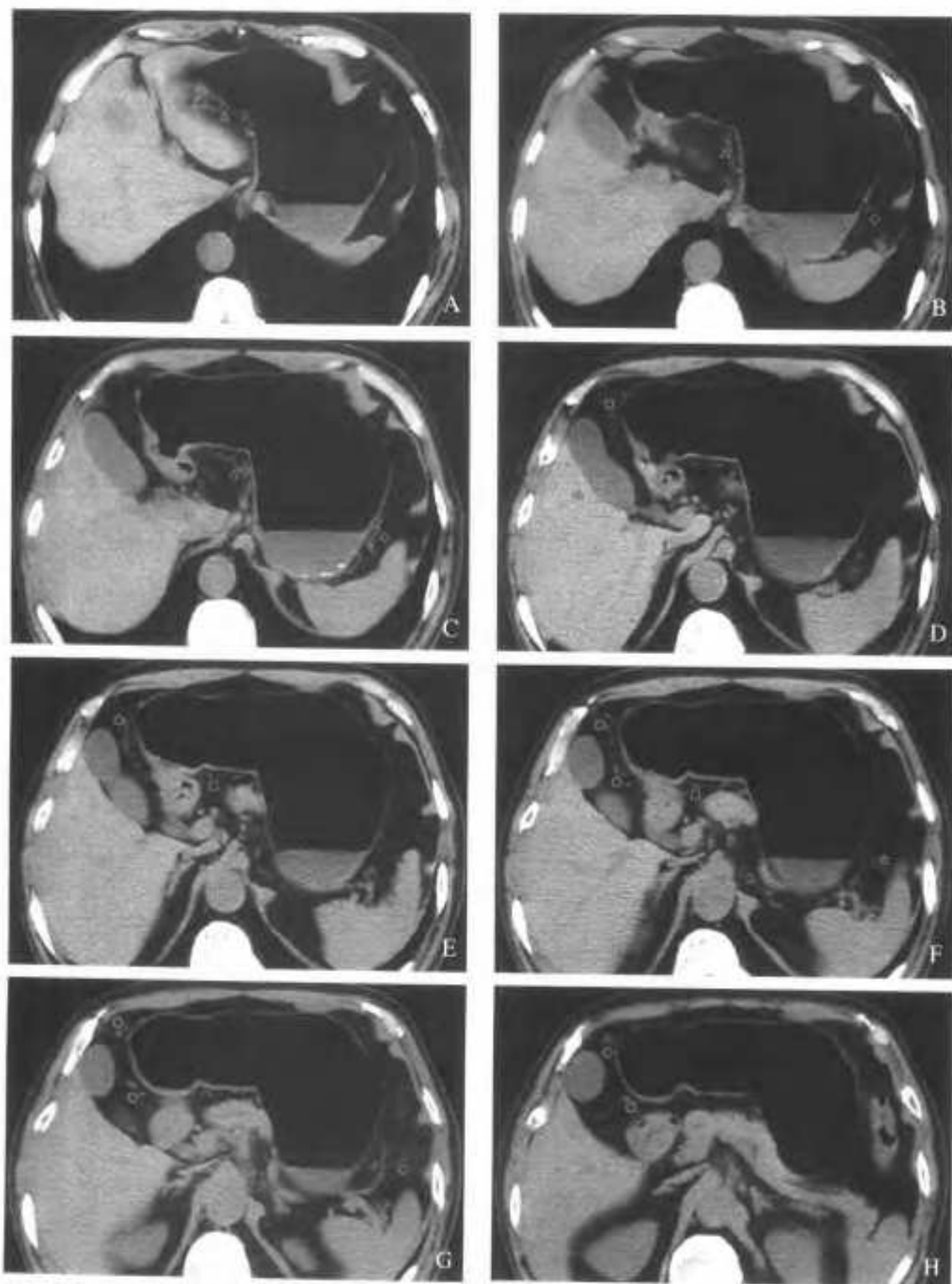


图3-13 A~H 胃血管 CT 解剖

△胃左动脉 □胃右动脉 ○胃网膜右动脉 ◇胃网膜左动脉 ×胃短动脉

3. 2. 3 淋巴

1. 胃周淋巴结的解剖学基础

胃壁内淋巴系统起始于粘膜表面腺体间的结缔组织内, 向下经粘膜层, 进入粘膜下层, 垂直穿过肌层达浆膜下层。淋巴管在上述四层中形成淋巴管网, 即粘膜内、粘膜下、肌间、浆膜下淋巴管网, 其中粘膜下与浆膜下层淋巴管网最为发达。四层淋巴管网间互相吻合, 彼此交通, 向上与食管下部、向下与十二指肠均有交通。

胃的输出淋巴管大部分沿胃左动脉、脾动脉、肝总动脉及其分支走行, 逆动脉血流方向, 向其根部积聚。在其走行经路中沿动脉旁分布许多淋巴结。

由于CT和螺旋CT可较好地显示胃周血管的分布与走行, 根据胃周淋巴结在解剖上沿动脉走行分布这一特点, 使CT在术前正确判断和对淋巴结分组可发挥较大作用。

Borchard对10例正常人的胃周淋巴结进行解剖学研究, 得出胃周淋巴结的平均数量为 36.2 ± 15.2 个, 范围是22~66个, 其中贲门右为 3.7 ± 2.8 个, 贲门左为 3.7 ± 2.6 个, 小弯为 7.4 ± 4.8 个(6~20), 大弯为 14.9 ± 14.1 个(12~56), 幽门上为 5.7 ± 3.6 个, 幽门下为 1.0 ± 0.9 个。小弯侧合计为 12.1 ± 4.9 个, 大弯侧合计为 24.1 ± 13.6 个。其结果与对婴儿的研究一致, 说明淋巴结的数量与年龄无关, 认为病理改变不导致淋巴结数量增加。在所有淋巴结当中, 小于1.5mm的占29%, 大于3mm的占46%, 平均大小为3.5mm, 最大者达13mm。Wagner等的研究结果显示, 正常情况下第7、8、9、12组的淋巴结平均直径在6mm左右, 最大者达13~22mm。

2. 淋巴结CT检出率的有关问题

笔者在一组螺旋CT胃扫描的研究中发现, 正常组88例中, 19例检出淋巴结, 阳性率为19.3%, 每例检出的淋巴结数均在4枚以下, 直径2~8mm。

106例胃癌患者中, 有87例检出淋巴结, 检出率为82%, 平均每例8.1枚, 其中手术组(53例)检出5mm以下的淋巴结116枚。其他组25例中有2例可见淋巴结, 均为胃溃疡患者, 阳性率为8%。正常组与胃癌组比较, 有显著的统计学差异($p < 0.01$)(表3-1)。

螺旋CT对正常组和胃癌组淋巴结检出率的差

表3-1 螺旋CT检出淋巴结情况(例)

淋巴结	正常组	胃癌组	其他组	总计
检出	19	87	2	108
未检出	69	19	23	111
合计	88	106	25	219

异, 表明淋巴结的大小并非影响CT检出率的惟一因素。(有关淋巴结的大小、形态、分布等与胃癌转移的关系, 将在胃癌节中探讨)

对正常组检出淋巴结进行测量, 发现其CT值为-9~30HU, 平均-13HU。Sakai和Marchal的研究结果中也注意到正常淋巴结中脂肪成分较多。这表明, 正常淋巴结除体积相对较小外, 密度相对较低, 与周围脂肪组织间的密度对比比较小。

由于上述原因, 可能使得正常淋巴结易受部分容积效应等因素的影响而不易被检出。当出现炎症反应或癌转移等因素使得淋巴结密度增高时, 即使其体积未增大, 也易被CT检出。

非螺旋CT扫描对淋巴结的检出能力较低, 可以检出11%~26%的5~10mm的淋巴结, 对于10~20mm的淋巴结检出率也仅为31%~44%。Fukuya利用螺旋CT对胃癌的淋巴结转移进行研究, 认为螺旋CT对淋巴结的检出率明显提高。可以检出45.1%的5~9mm的淋巴结, 72%的9mm以上的淋巴结。我们对一组53例手术切除胃癌CT病理对照分析, 螺旋CT检出1~4mm的小淋巴结116枚, 占全组的29.3%, 表明螺旋CT对小淋巴结的检出率有了显著的提高。

3. 不同观察方法与淋巴结检出率

为比较不同观察方法对淋巴结检出率的影响,笔者对术前平扫和增强2次螺旋CT扫描的32例胃癌病例进行分析。螺旋CT扫描采用5mm层厚,螺距=1~2,对5mm层厚扫描获得的原始数据,分别以5mm(等间距)和2~3mm(窄间距)间隔重建图像,重建后图像传输至工作站。对等间距重建图像逐层激光照相,比较照片与工作站电影回放、等间距与窄间距、平扫与增强等不同方法对淋巴结检出率的影响(表3-2,表3-3)。

表3-2 工作站电影回放与胶片观察对淋巴结检出率的影响

淋巴结直径mm	1~4	5~9	10~14	15	合计
工作站(窄间距)	50	63	54	27	194
工作站(等间距)	21	40	44	27	132
胶片(等间距)	9	20	22	22	73

表3-3 螺旋CT平扫与增强淋巴结检出情况比较
(2mm重建、工作站电影回放观察)

淋巴结直径mm	1~4	5~9	10~14	15	合计
增强	50	63	54	27	194
平扫	49	59	50	27	185

上述结果显示,工作站电影回放与胶片观察检出淋巴结检出能力存在显著差异($P<0.01$)。阅片对淋巴结的检出准确率仅为37.6%(73/194)。从上表中还可看出,随淋巴结直径的缩小,阅片对淋巴结的检出率明显减少,阅片对5mm以下组的检出率仅为18%,5mm以下组与5mm以上组之间检出率存在显著差异($P<0.05$)。

在5mm层厚扫描的条件下,利用工作站电影

回放观察,窄间距与等间距重建对淋巴结的检出能力存在显著差异($P<0.01$)。等间距重建的淋巴结检出率仅相当于窄间距重建的68.04%,且对5mm以下淋巴结的检出率不足半数(42%)。

在窄间距重建的条件下利用工作站电影回放观察的结果显示,平扫与增强在淋巴结检出率上无显著差异($P>0.05$)。这一结果并不意味着否定淋巴结强化形态在诊断中的价值。

提高螺旋CT对小淋巴结的检出率,我们有以下体会:

采用较薄层厚(5mm)和适当的螺距(pitch=1~2),薄层可减小部分容积效应对小淋巴结的影响;

一次屏气扫描以获得完整的容积扫描数据,有利于对原始数据的重建,为了缩短扫描时间最好采用1秒或亚秒扫描;

对容积数据采用窄间距重建,以提高轴向分辨率,重建间距2~3mm为宜;

在有条件的情况下,淋巴结的判定应以工作站电影回放的方式进行观察;

在窄间距重建图像的基础上,利用工作站电影回放(CINE)功能,可有效地提高小淋巴结的检出率,即使在非增强条件下,也能在一定程度上较好地地区分血管与淋巴结。

4. 淋巴结分组

日本胃癌研究会为适应胃癌根治手术清除淋巴结的需要,明确规定了胃周各个部位淋巴结的号、位置与相邻淋巴结的界限。根据1993年第12版《胃癌处理规约》将胃周淋巴结分为以下各组(图3-14)。

No①贲门右淋巴结:与③组淋巴结的界限是胃左动脉上行支进入胃壁的第一支,位于此支之上者为①组(图3-15)。

No②贲门左淋巴结:沿左膈下动脉贲门食管支分布。在CT上在通过腹段食管和贲门胃底的层面, No①位于腹段食管和贲门的右前方, No②位于腹段食管和贲门的左后方(图3-16)。

No③小弯淋巴结:位于①组与⑤组之间的淋巴结,沿胃小弯分布,CT上位于胃前内侧壁与肝内下面之间(图3-17)。

No④大弯淋巴结:沿胃网膜左、右动脉分布,

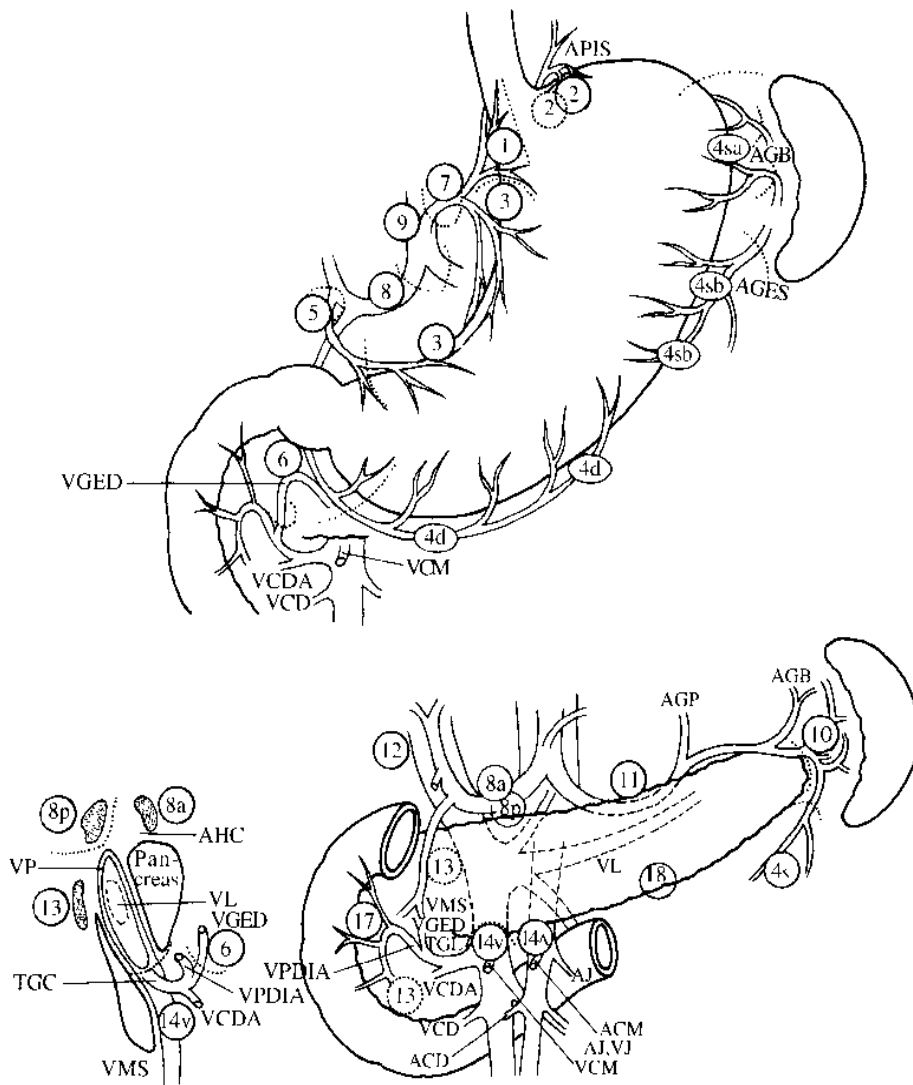


图 3-14 胃癌淋巴结分组示意图

APIS: 左膈下动脉, AGES: 胃网膜左动脉, AGB: 胃短动脉, VGED: 胃网膜右静脉, VCDA: 副结肠右静脉, VP: 门静脉, VCM: 结肠中静脉, VCD: 结肠右静脉, VPDIA: 胰十二指肠前下静脉, TGC: 胃结肠静脉干, VMS: 肠系膜上静脉, AGP: 胃后动脉, VL: 脾静脉, ACM: 结肠中动脉, AJ, VJ: 空肠动、静脉

由于卧位扫描的缘故,胃大弯与立位时相比出现转位,在CT表现上,体上部大弯的淋巴结位于胃的外、后侧壁,体下部一幽门部的淋巴结则常显示于胃外侧壁与前腹壁之间的区域。该组又分为两个亚组,沿胃网膜右动脉分布者为大弯右组(4d),沿胃

网膜左动脉和胃短动脉靠近胃者为大弯左组(4s)。将位于胃短动脉靠近胃者称为(4sa)。沿胃网膜左动脉分布者为(4sb)。(4s)与No⑩脾门淋巴结的界限是胃网膜左动脉向胃大弯发出的第1支,正位于此支上者为(4sb)(图3-18)。

No ⑤ 幽门上淋巴结: 含胃右动脉根部的淋巴结, 与 No ③ 小弯淋巴结的分界是胃右动脉向胃小弯分出的第 1 支, 正位于此支上者列入 ⑤ 组 (图 3-20)。

No ⑤ 幽门下淋巴结: 位于胃网膜右动脉进入胃大弯的第 1 支 (含位于此支上者) 与胃网右静脉和胰十二指肠前下静脉的汇合部 (含正位于汇合部者) 之间 (图 3-19)。

No ⑦ 胃左动脉干淋巴结: 分布于胃左动脉干上, 即从胃左动脉根部至上行支的分支部。

No ⑧ 肝总动脉干淋巴结: 分为两个亚组, 位于肝总动脉前面与上缘的称 ⑧a, 位于后面者称 ⑧p (图 3-21)。

No ⑨ 腹腔动脉周围淋巴结: 即胃左动脉根部、肝总动脉根部、脾动脉根部的淋巴结, 其中任何一条动脉根部的淋巴结均列入本组 (图 3-22, 图 3-23)。

No ⑩ 脾门淋巴结: 位于胰尾末端与脾门之间, CT 表现为沿脾门弯曲分布排列的结节影。

No ⑪ 脾动脉干淋巴结: 沿脾动脉干分布, 包括胰后淋巴结。与 No ⑩ 的界限是胰尾末端。

No ⑫ 肝十二指肠韧带内淋巴结: 位于肝十二指肠韧带内, CT 表现为显示肝总动脉上方层面, 沿肝门静脉、胆管分布的淋巴结。该组又分为: ⑫a 沿肝动脉分布, ⑫b 沿胆管分布, ⑫c 位于胆囊管, ⑫d 位于门静脉后面, ⑫h 位于肝门部。⑫a 与 ⑫b 的分界是胆管左缘 (图 3-24)。

No ⑬ 胰头后淋巴结: 位于胰头后面, 其内侧界限是门静脉左缘, 上界为胰腺上缘, 与 ⑪ 的界限是肠系膜下静脉进入脾静脉的汇合处。⑬a 为胰头后上部淋巴结, ⑬b 为胰头后下部淋巴结, Vater 乳头水平为二者的分界线 (图 3-25)。

No ⑭ 肠系膜根部淋巴结: CT 表现为位于胰腺

后方, 沿肠系膜上动静脉分布的淋巴结, 其上界为胰腺下缘。沿肠系膜上静脉的淋巴结称 ⑭v, 沿肠系膜上动脉的淋巴结称 ⑭A。

No ⑮ 中结肠动脉周围淋巴结: 位于横结肠系膜内, 中结肠动脉旁。

No ⑯ 主动脉周围淋巴结: 分布于腹主动脉周围。以左肾静脉下缘高度为界, 分为上、下 (a、b) 区。又以腹腔动脉高度, 将 a 区分为 ⑯₁、⑯₂。以肠系膜下动脉高度, 将 b 区分为 ⑯₃、⑯₄。又按腹主动脉与下腔静脉周围的位置, 分为主动脉前、主动脉外侧、主动脉后、主动脉腔静脉间、腔静脉前、腔静脉外侧和腔静脉后淋巴结 (图 3-26, 图 3-27, 图 3-29)。

No ⑰ 胰头前淋巴结: 与 ⑬ 位置相对应, 位于胰头前部。

No ⑱ 胰下淋巴结: 位于胰体尾交界部下缘。

No ⑲ 膈下淋巴结: 位于膈肌腹侧面, 主要沿膈下动脉分布 (沿左膈下动脉食管贲门支分布的淋巴结是 No ② 贲门左淋巴结, 左膈下动脉分叉以外的淋巴结为 No ⑲ 膈下淋巴结)。

No ⑳ 食管裂孔部淋巴结: 位于膈肌食管裂孔部。

No ⑩₅ 胸上部食管旁淋巴结。

No ⑩₆ 胸部气管淋巴结。

No ⑩₇ 气管分叉淋巴结。

No ⑩₈ 胸中部食管旁淋巴结。

No ⑩₉ 肺门淋巴结。

No ⑩₁₀ 胸下部下食道旁淋巴结 (图 3-28)。

No ⑩₁₁ 膈上淋巴结。

No ⑩₁₂ 后纵隔淋巴结。

(No ⑩₁₉~No ⑩₁₁₂ 为 1993 年日本《胃癌处理规约》修订第 12 版新增加的部分)

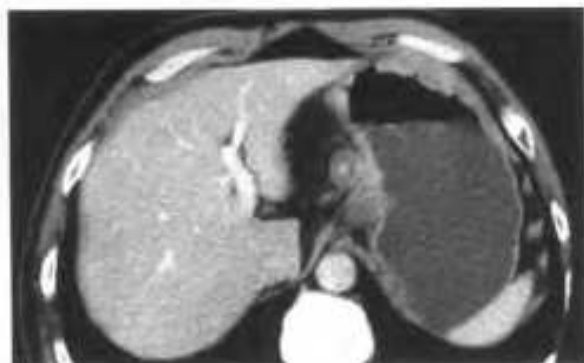


图 3-15 ①组淋巴结

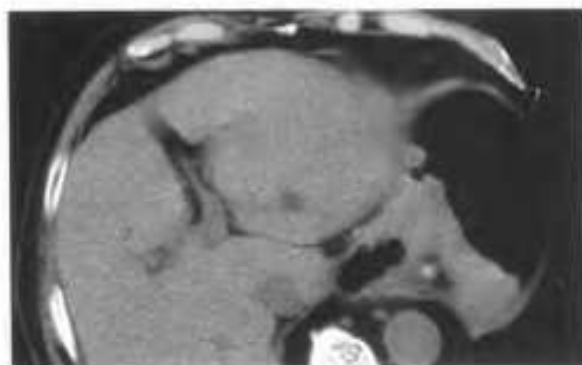


图 3-16 ②组淋巴结, 贲门癌



图 3-17 ③组淋巴结

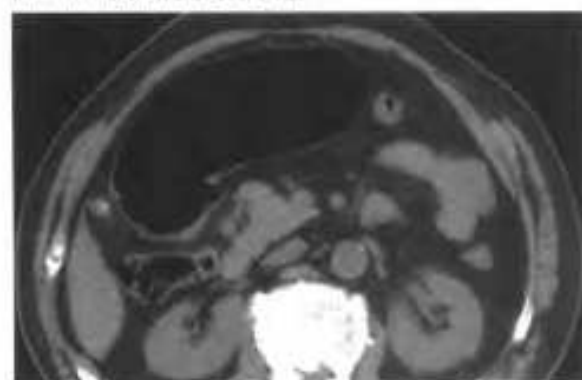


图 3-18A ④组淋巴结

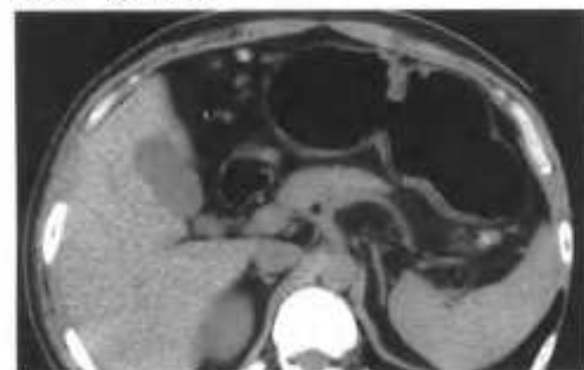


图 3-18B ④⑤组淋巴结

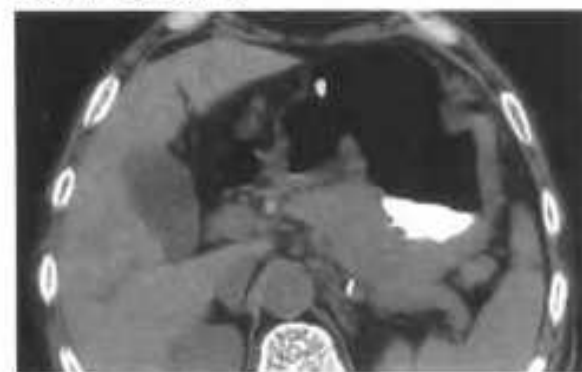


图 3-19 ⑥组淋巴结

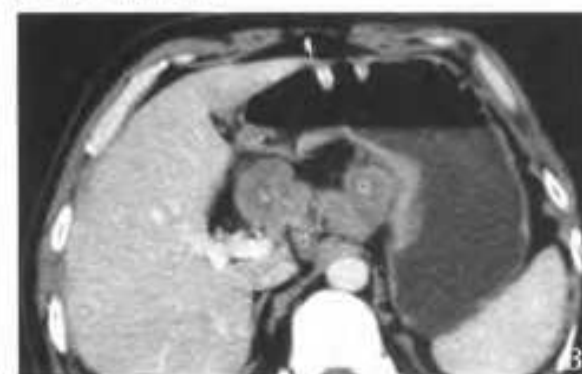
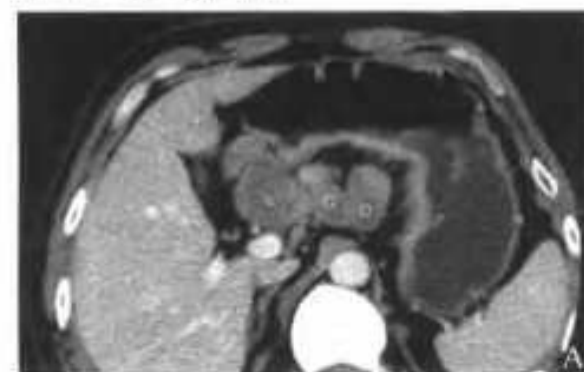


图 3-20 A、B ⑤组淋巴结, 位于胃窦后方, 胃窦呈受压改变, 左侧两枚淋巴结属③组

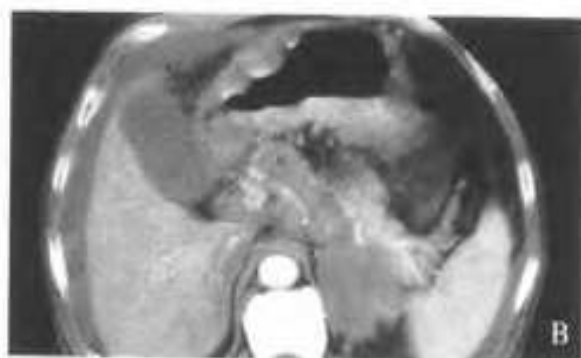


图 3-21 A、B ④组淋巴结



图 3-22 A、B ④组淋巴结



图 3-23 ④组淋巴结



图 3-24 A-C ④组淋巴结



图 3-25 ⑨组淋巴结
环状强化, 下腔静脉受压

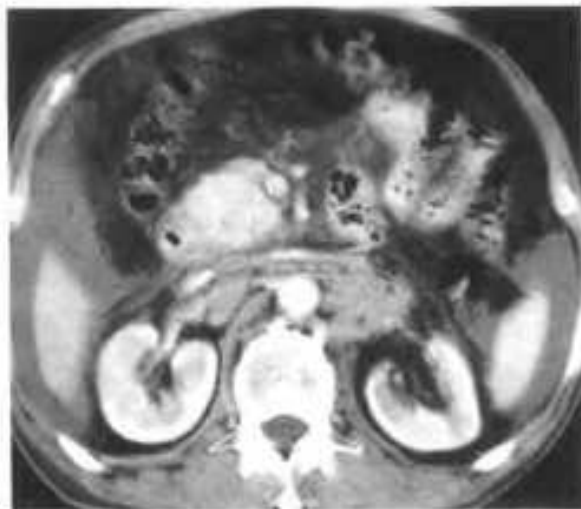


图 3-26 ⑩a2淋巴结

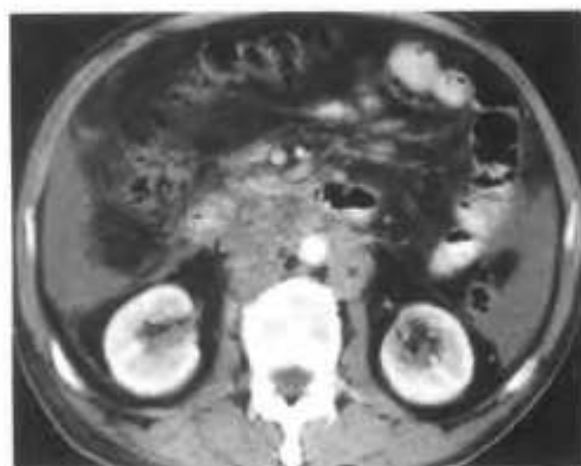


图 3-27 ⑩b1淋巴结



图 3-28 ⑪0膈下食道旁淋巴结



图 3-29 A、B ⑩b1淋巴结

3.3 胃癌

胃癌是我国最常见的恶性肿瘤之一,占我国恶性肿瘤死亡率的第一位。经过国内外学者多年努力,作为胃癌临床诊断的三大手段的胃双对比造影、内镜、活检,已在临床定性诊断方面发挥了重要作用;但这些方法仍然主要是对粘膜面的观察。随着临床治疗水平提高,对胃癌影像诊断也提出了更高要求。CT扫描在传统检查的基础上,可提供新的有价值信息,使胃癌影像诊断水平得到提高,CT是上述检查方法的重要补充。

3.3.1 基本CT征象

1. 胃壁增厚

癌肿沿胃壁浸润造成胃壁增厚,主要是癌肿沿胃壁深层浸润所致。增厚的胃壁可为局限性或弥漫性,根据癌肿浸润深度的不同,浆膜面可光滑或不光滑,但粘膜面显示不同程度的凹凸不平是胃癌的特点之一(图3-30,图3-31)。

平扫时胃癌病灶的密度与正常胃壁相近,偶尔在粘液腺癌时,由于病灶内含大量粘液样物质而表现为弥漫性的低密度,印戒细胞癌有时可在肿瘤内部看到弥漫性的点状钙化。

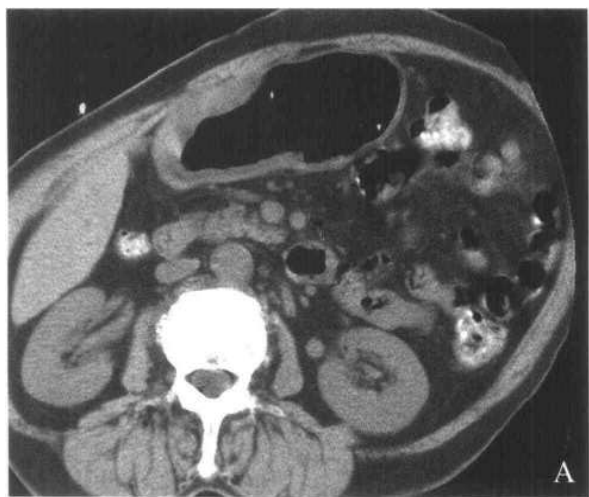


图3-30 A、B Borrmann 3型胃癌

A: 胃窦大弯侧及前后壁胃壁增厚,粘膜面欠规则,浆膜面光滑
B: 大体标本

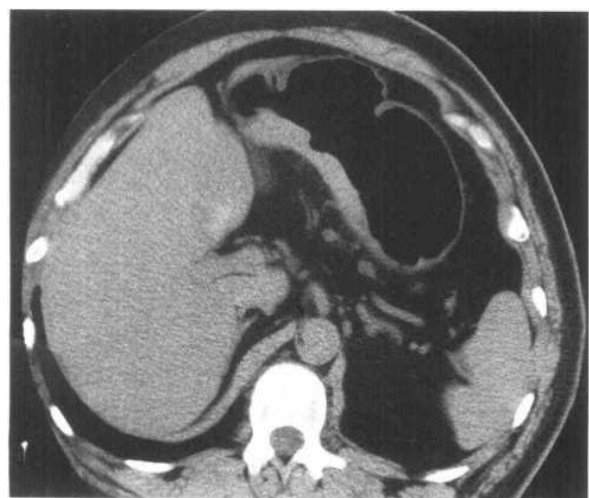


图3-31 Borrmann 4型胃癌

胃体后壁较大范围的胃壁增厚,边界不清 大弯侧可见瘢痕挛缩形成的切迹

2 腔内肿块

癌肿向胃腔内生长，形成突向胃腔内的肿块。肿块可为孤立的隆起，也可为增厚胃壁胃腔内明显

突出的一部分。肿块的表面不光滑，可呈分叶、结节或菜花状，表面可伴有溃疡。注意观察肿块与胃壁间的关系，对于判定癌肿的生长方式很有价值(图3-32、图3-33)。

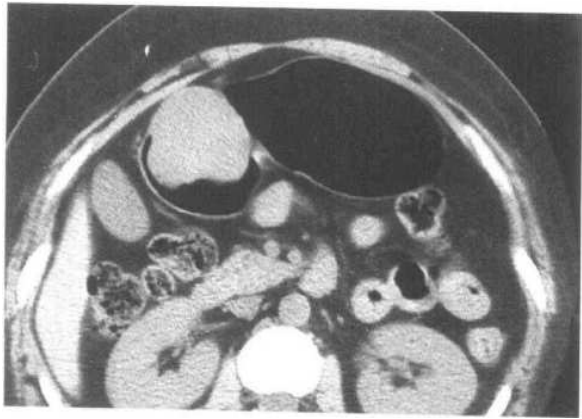


图3-32 Borrmann 1型胃窦癌
凸向胃腔内的巨大分叶状软组织肿块

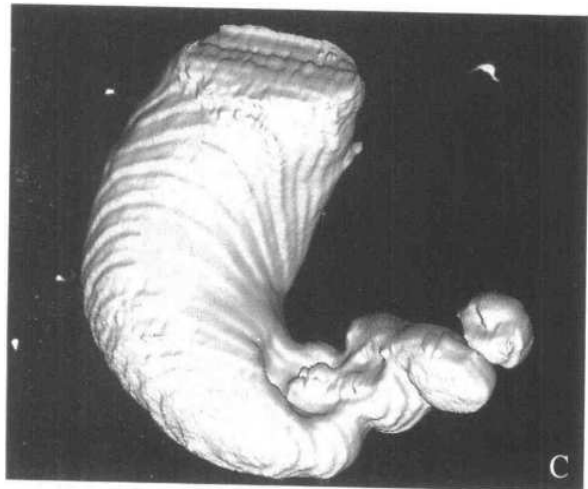
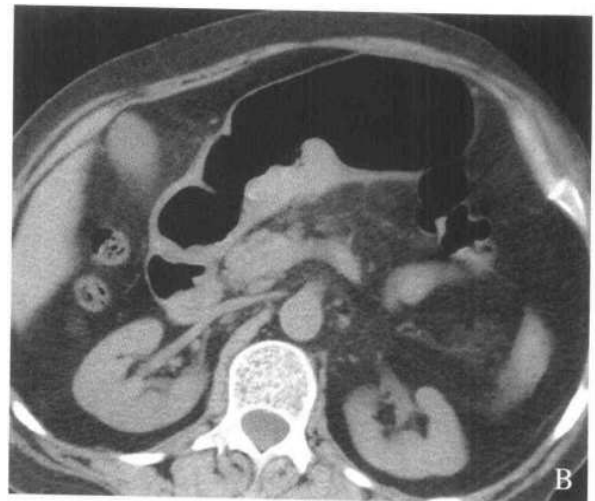
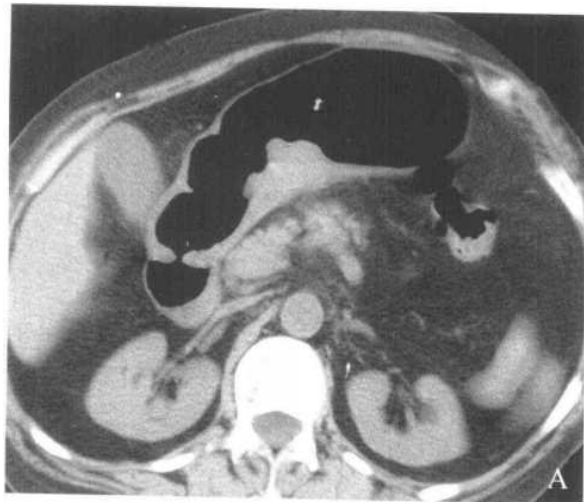


图3-33 A-D Borrmann2型胃癌

A-B: 胃角区后壁形成明显的隆起肿块，表面可见不规则溃疡，两端与正常胃壁分界清晰。三维成像(C)和双对比造影(D)显示溃疡及环堤的形态

3. 溃疡

胃癌形成腔内溃疡,在传统放射学上已为人们所熟知。CT图像可更好地显示溃疡的这一特点。溃疡所形成的凹陷边缘不规则,底部多不光滑。周边的胃壁增厚较明显,并向胃腔内突出。

在横断面图像上,有时溃疡与粘膜面的凹凸不平在鉴别上存在一定难度,单纯依靠目测,较难观察和理解横断图像溃疡沿扫描Z轴方向中的细微变化,利用三维成像则能较好地显示病变中央的溃疡(图3-34,图3-35)。

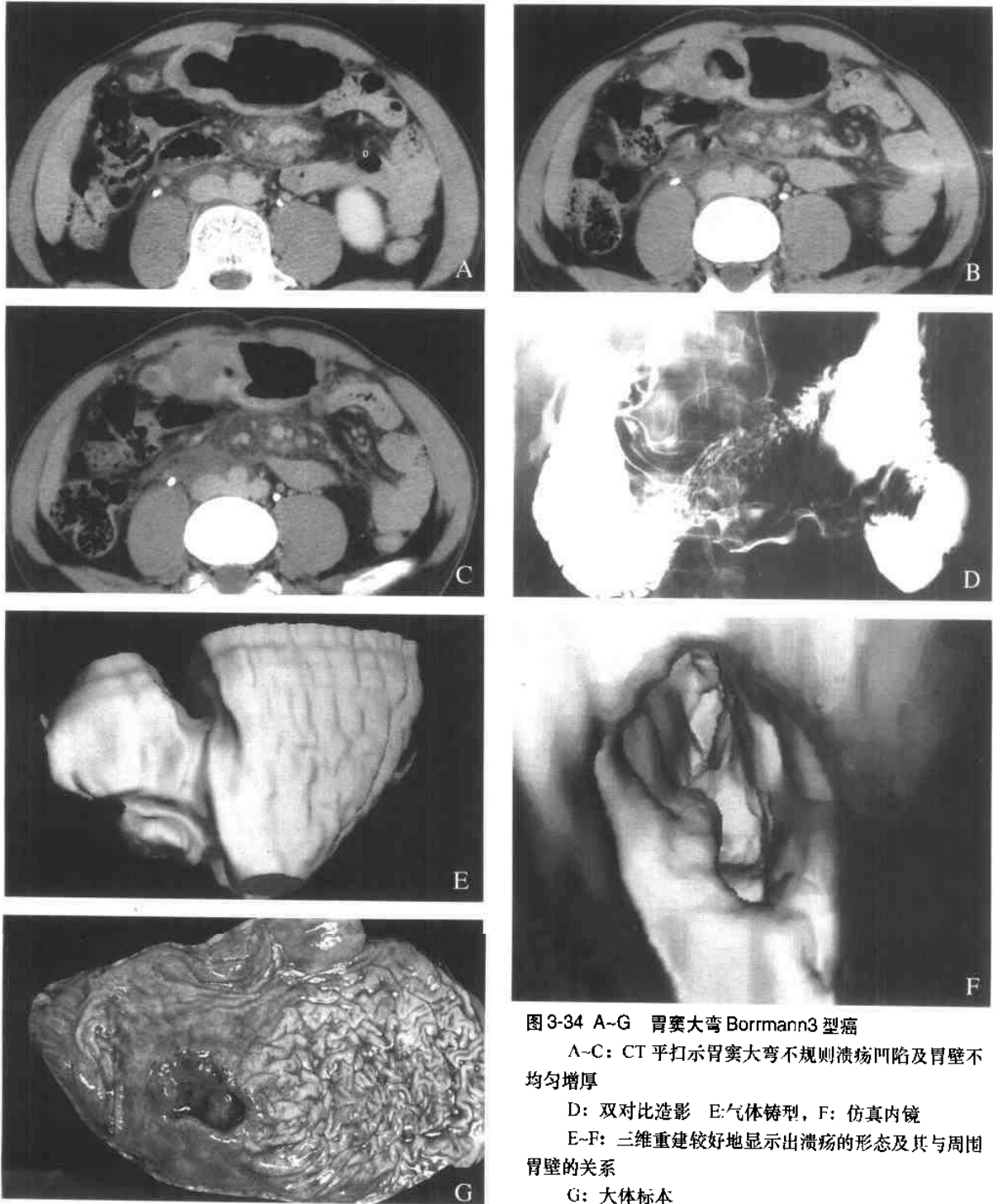


图3-34 A-G 胃窦大弯 Borrmann3型癌
 A-C: CT平扫示胃窦大弯不规则溃疡凹陷及胃壁不均匀增厚
 D: 双对比造影 E:气体铸型, F:仿真内镜
 E-F: 三维重建较好地显示出溃疡的形态及其与周围胃壁的关系
 G: 大体标本

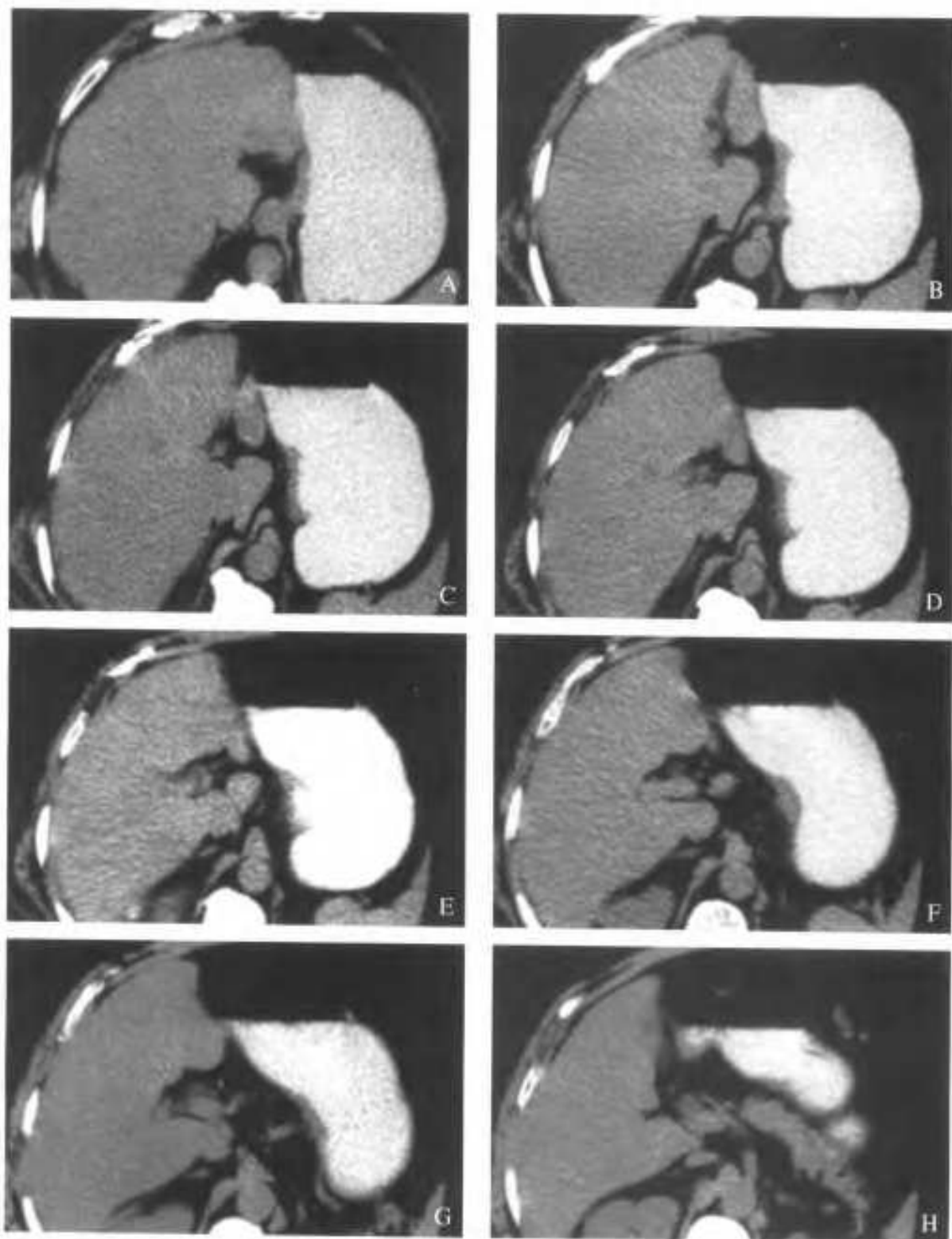


图 3-35 A-H 贲门下小弯 Borrmann2 型癌
溃疡较浅，形态规则，环堤均匀、完整，边界清晰，上缘已累及贲门口

4. 环堤

环堤表现为环绕癌性溃疡周围的堤状隆起。依癌肿生长方式的不同，环堤的外缘可锐利或不清楚。依胃形态和位置不同，环堤在CT横断图像上的表现也不尽相同。当CT扫描层面与癌肿垂直时，可显示病灶的剖面像，比较容易判定环堤的隆起高

度及其底部与周围胃壁的关系；当病灶与扫描层面平行时，则应根据连续扫描层面病灶形态变化的顺序，判断癌肿的隆起与凹陷及其与周围胃壁的关系。当判定有困难时，可通过三维重建显示环堤与溃疡的关系(图 3-36、图 3-37)



图 3-36 胃体后壁 Borrmann3 型胃癌

增强扫描，扫描层面与肿瘤垂直，肿瘤呈火山口状，环堤隆起明显，外缘呈斜坡状浸润，溃疡大而深，凹凸不平

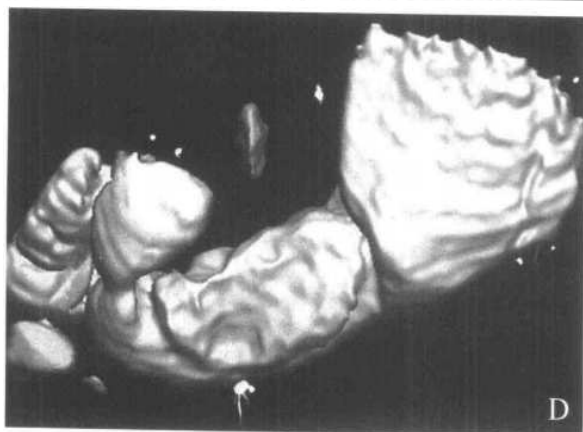
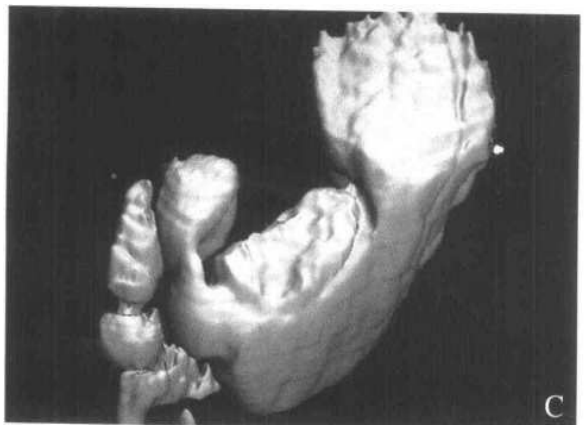


图 3-37 A~D 胃窦后壁偏小弯侧 Borrmann 2 型癌

A: CT 平扫，环堤外缘锐利，溃疡呈盘状，较为扁平，底不光滑。B: 大体标本 C、D: 三维重建显示环堤宽度均匀，境界清楚，溃疡底凹凸不平

5. 胃腔狭窄

CT 表现为胃壁增厚基础上的胃腔狭窄，狭窄的胃腔边缘较为僵硬且不规则，多呈非对称性向心狭窄，伴环周非对称性胃壁增厚。三维重建可较好地显示胃腔狭窄的程度(图 3-38)。

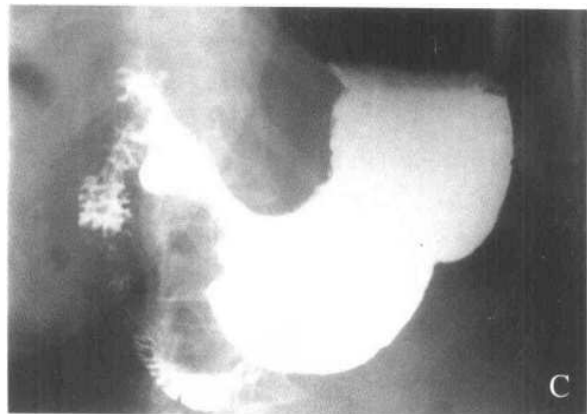


图 3-38 A~C 胃窦部 Borrmann4 型胃癌

A、B: CT 平扫胃窦部胃壁弥漫性环周增厚，粘膜面不甚规则，胃腔明显狭窄

C: 双对比造影



图 3-39 胃的生理收缩

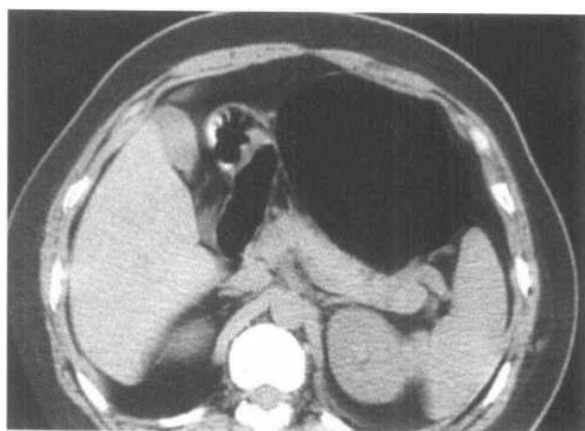


图 3-40 胃窦部生理收缩

收缩的胃窦腔粘膜面见多发的小山嵴状突出，形态规则，为粘膜皱襞的横断像

6. 粘膜皱襞改变

粘膜皱襞在CT横断面图像上,表现为类似小山峭状的粘膜面隆起,连续层面显示峭状隆起间距和形态出现变化,间距的逐渐变窄、融合、消失标志着

粘膜皱襞的集中、中断和破坏等改变。这些细微的改变,在三维图像上能够较好地再现出来(图1-8)

胃痛的粘膜皱襞增粗肥大,增强后多有较明显的强化,常伴有局部胃壁增厚(图3-41)。

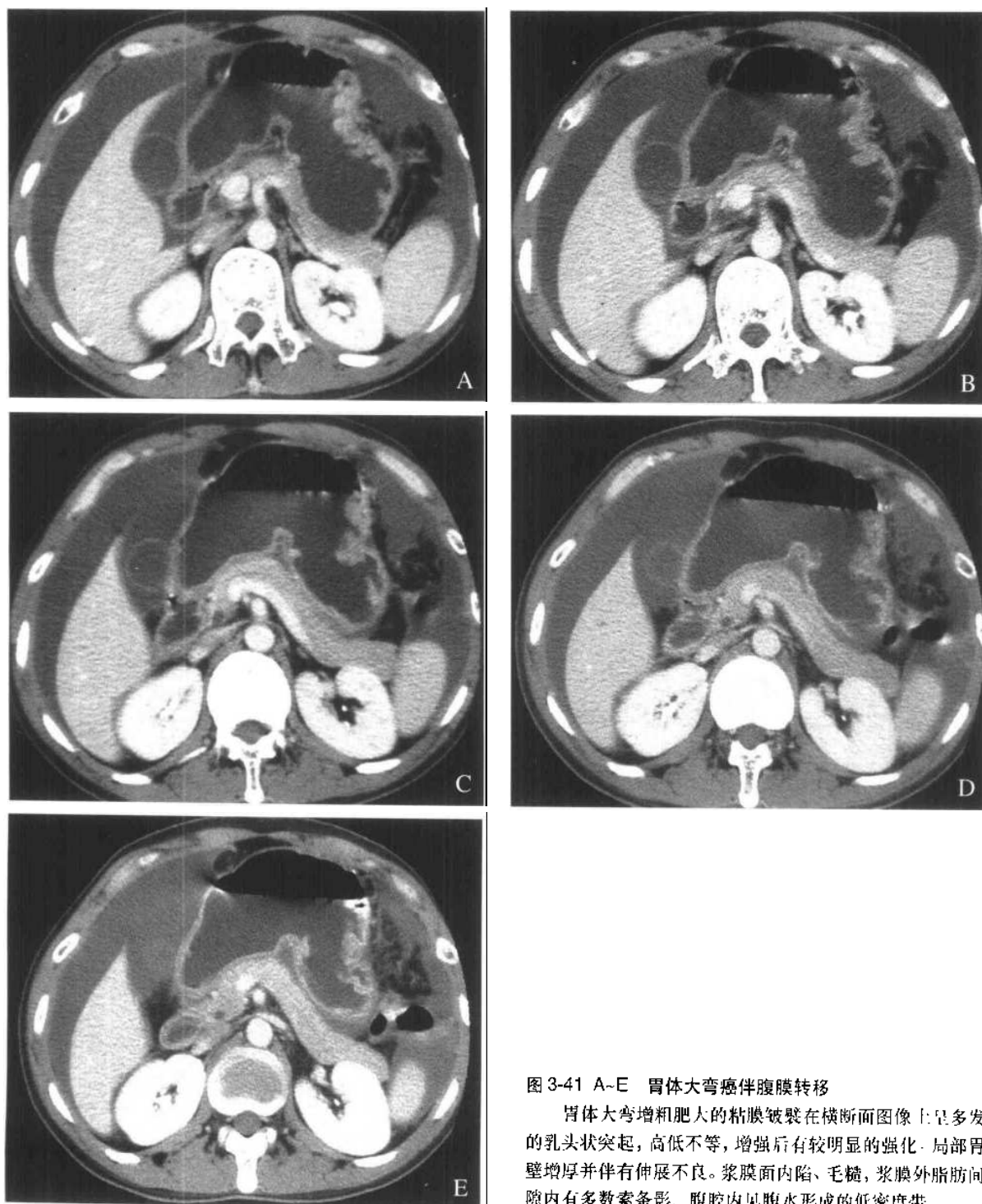


图3-41 A~E 胃体大弯癌伴腹膜转移

胃体大弯增粗肥大的粘膜皱襞在横断面图像上呈多发的乳头状突起,高低不等,增强后有较明显的强化。局部胃壁增厚并伴有伸展不良。浆膜面内陷、毛糙,浆膜外脂肪间隙内有多数索条影、腹腔内见腹水形成的低密度带

7. 胃壁异常强化

胃壁出现异常强化是胃癌很有意义的CT征象。增强时机对于显示病灶有较大影响。粘膜面病灶(如早期癌)在注射造影剂后35~45s即可明显强

化,而侵及肌层的病变,其高峰时间则在粘膜面强化之后,一般在50~60s之后出现,并且较正常胃壁强化明显且时间延长(图3-42,图3-43)。

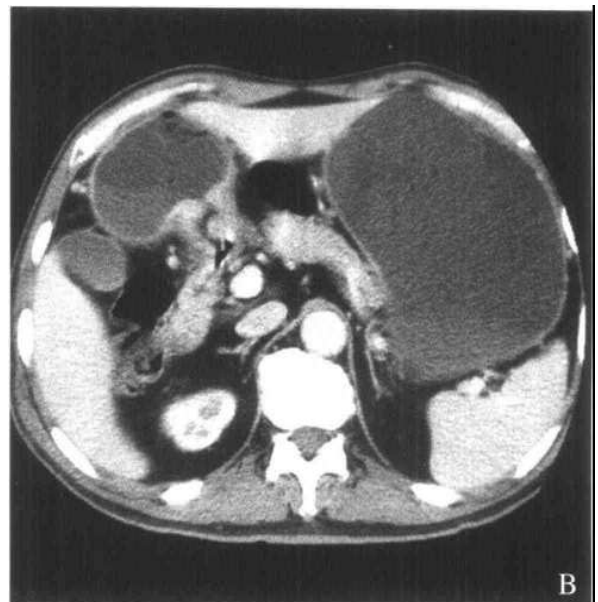
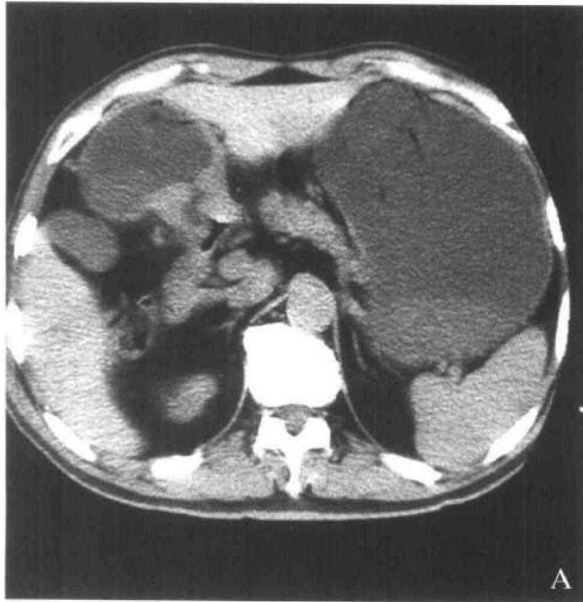


图3-42 A、B 胃窦远端癌 Borrmann2型

A:CT平扫 B:CT增强 肿瘤处胃壁增厚伴有较明显强化,胃壁环周受累

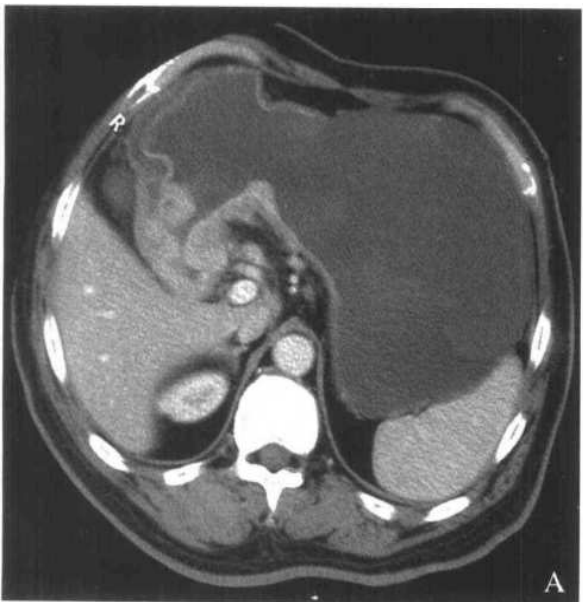


图3-43 A、B 胃窦癌 Borrmann3型

增强扫描。胃窦部胃壁环周增厚,胃窦腔明显狭窄。肿物与周围胃壁呈斜坡状过渡,肿瘤粘膜面可见明显强化,小弯侧增厚胃壁亦有强化,表明已受侵。而大弯侧虽胃壁亦有增厚,但增强后仅显示粘膜层及浆膜层强化,二者之间低密度带,考虑此部位的胃壁增厚为水肿性改变,而非癌浸润所致。

3.3.2 大体类型与 CT 表现

1. Borrmann 分型

胃癌的大体形态能够在一定程度上反映癌肿的生物学行为，肿瘤的组织结构往往取决于大体形态，而大体形态不仅决定肿瘤的生长特点，也决定转移程度。

1926年，Robert Borrmann 基于胃癌的大体所见提出了进行期胃癌的病理学大体分型。Borrmann 分型简单明了地表达出进行期胃癌的大体形态学特征，而且与胃癌的病理组织学类型有一定的联系，一般分化较好的癌如乳头状、乳头管状或中分化管状腺癌多为 Borrmann 1 型、2 型，而分化较低的腺

癌、未分化癌、印戒细胞癌等往往呈 Borrmann 4 型或 3 型。进一步的研究表明，按 Borrmann 分型，各型胃癌从组织学分类、浸润生长方式、淋巴结与腹膜转移程度以及术后生存期、生存率等方面都有统计学差异(图 3-44)。

Borrmann 分型是国际上最广泛采用的进行期胃癌大体分型方案，为了与早期癌相区别，进行期癌采用阿拉伯数字表示，而早期癌采用罗马数字表示。

CT 在胃癌特别是进行期胃癌的大体分型上有很大的优势，与胃双对比造影和胃镜不同在于，CT 可获得病灶的断面图像，更易于判定癌肿基底部及周围胃壁的形态。三维重建能从任意角度观察肿瘤

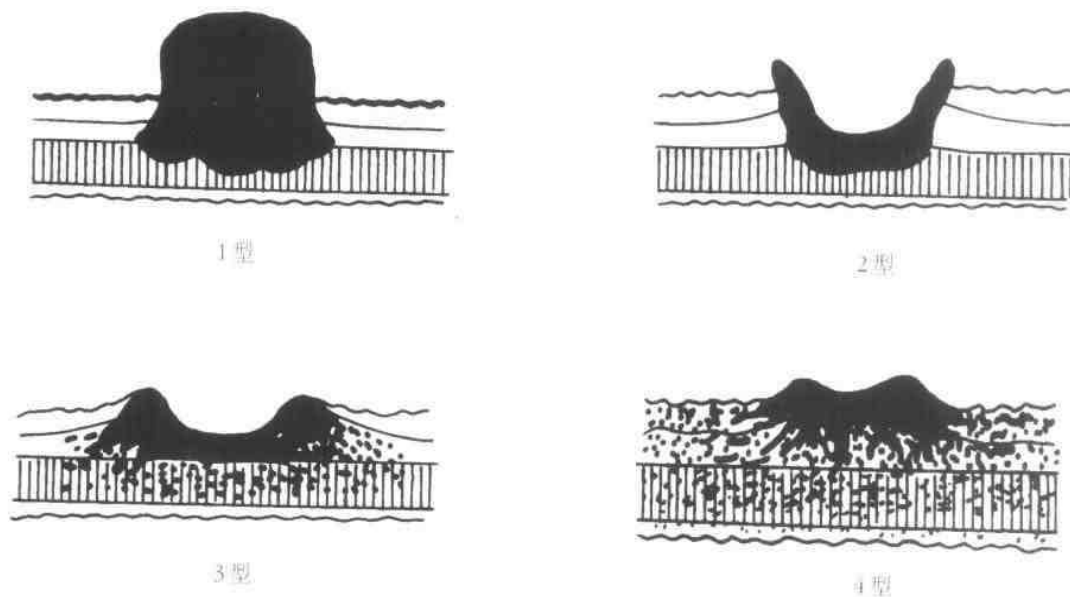


图 3-44 Borrmann 分型模式图

2. 各型胃癌的 CT 表现

(1) Borrmann 1 型:

蕈伞型癌。癌肿外形呈结节状、巨块状、蕈伞状、菜花状、孤立的息肉状等。表面凸凹不平，边缘可有切迹，基底部分与周围胃壁分界清楚(图 3-45)。

(2) Borrmann 2 型:

局限溃疡型癌。癌肿形成较明显的腔内溃疡，周边的隆起环堤与周围胃壁分界清楚(图 3-46,图 3-47)。

(3) Borrmann 3 型:

浸润溃疡型癌。溃疡大而浅，环堤宽而不规则，与周围胃壁分界不清，外缘呈斜坡状外侵(图 3-48,图 3-49)。

(4) Borrmann 4 型:

浸润型癌。胃腔狭窄，胃壁增厚，狭窄胃腔的粘膜面不光滑，管腔形态不规则(图 3-50)。

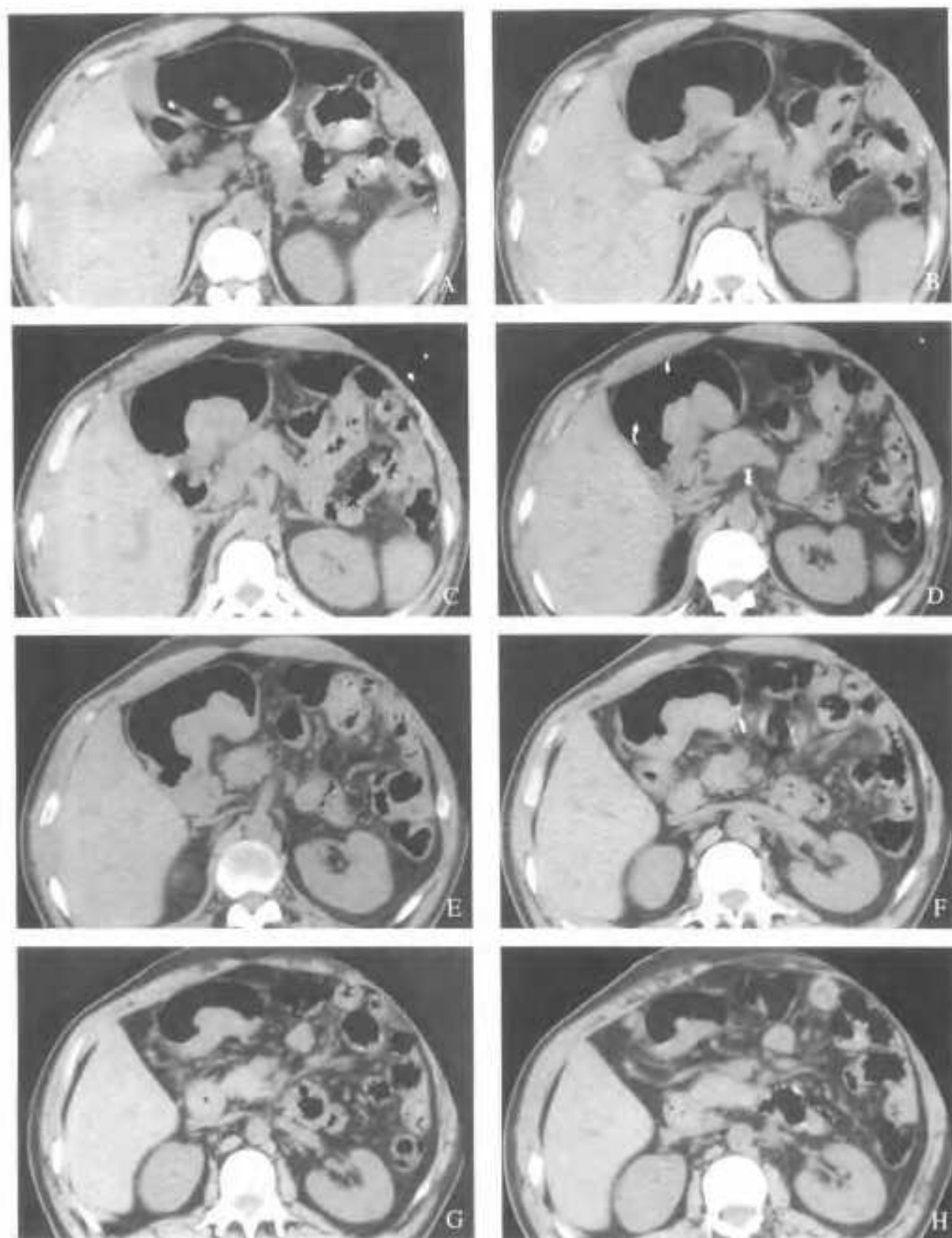


图3-45 A-H Borrmann I型胃癌

以胃角区为中心的胃后壁可见向腔内突出的巨大肿物，表面略呈分叶状，基部与周围胃壁分界清晰。黏膜面光滑内凹（三维图像及大体标本见图1-7）

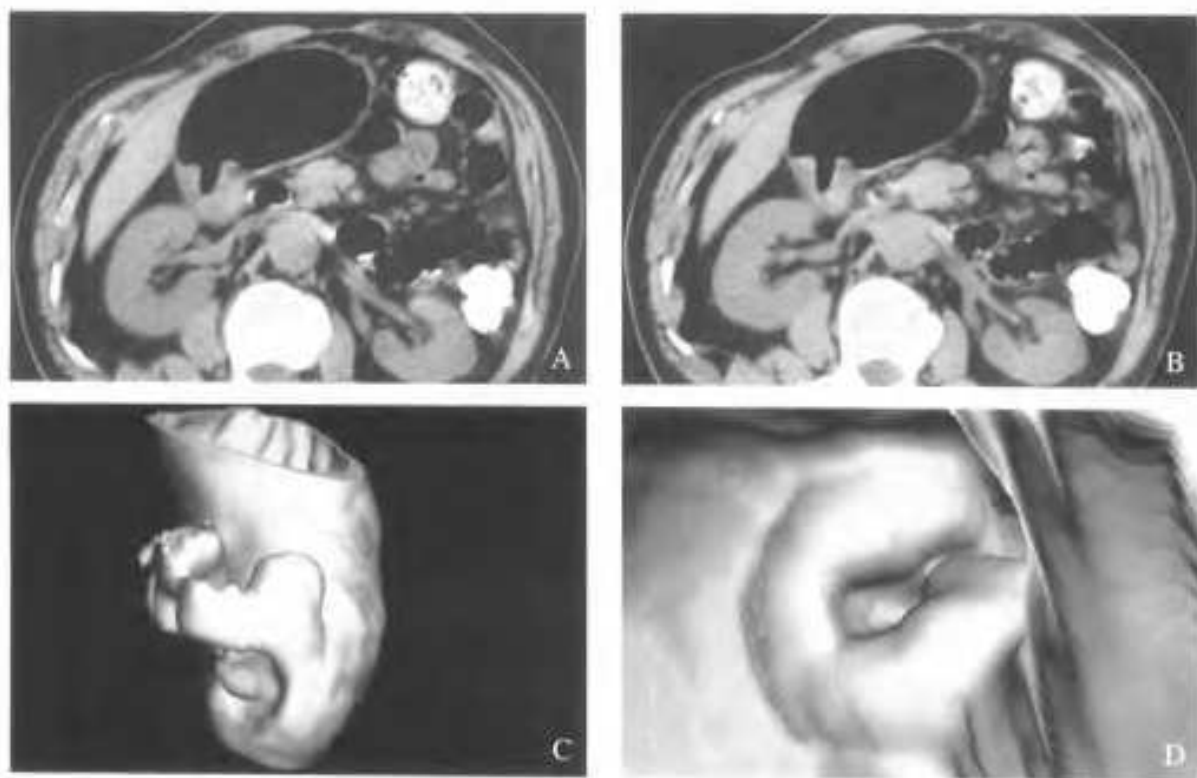


图 3-46 A-D Borrmann2 型胃癌

环堤均匀、边界清楚，隆起中央的凹陷为癌性溃疡。三维重建从管腔外及内显示的肿瘤环堤与溃疡的形态

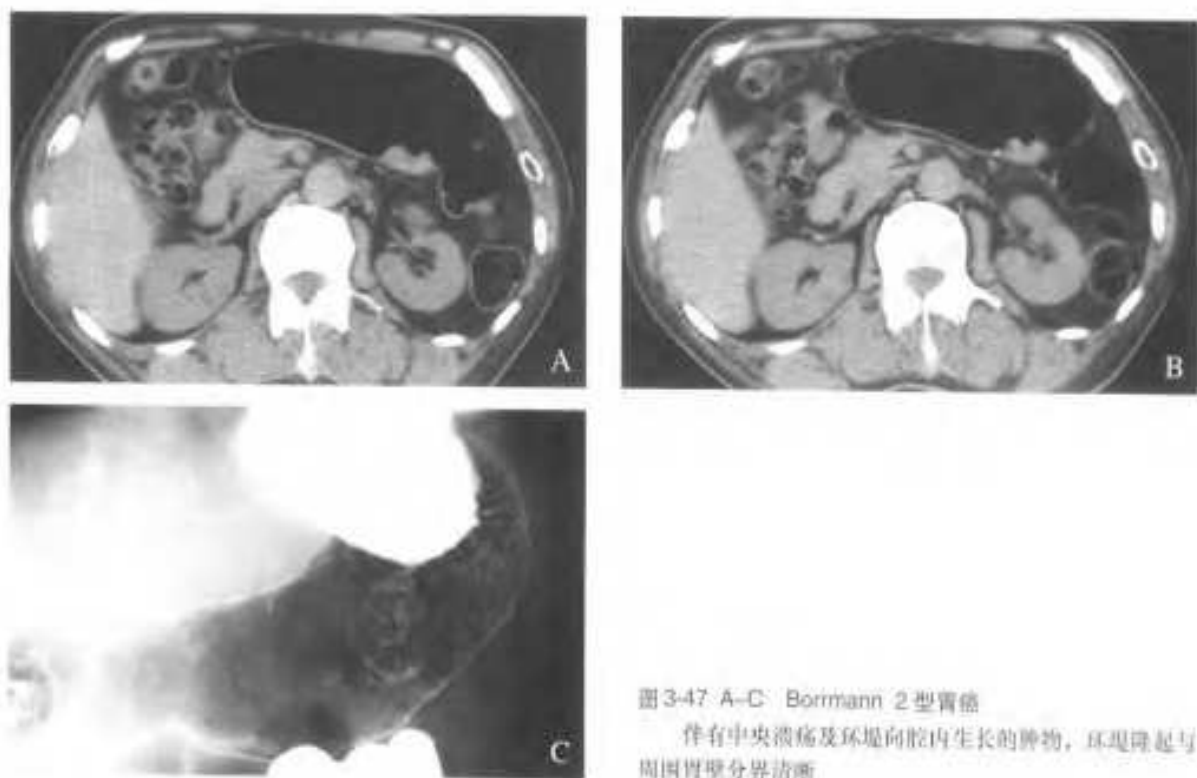


图 3-47 A-C Borrmann 2 型胃癌

伴有中央溃疡及环堤向腔内生长的肿物，环堤隆起与周围胃壁分界清晰

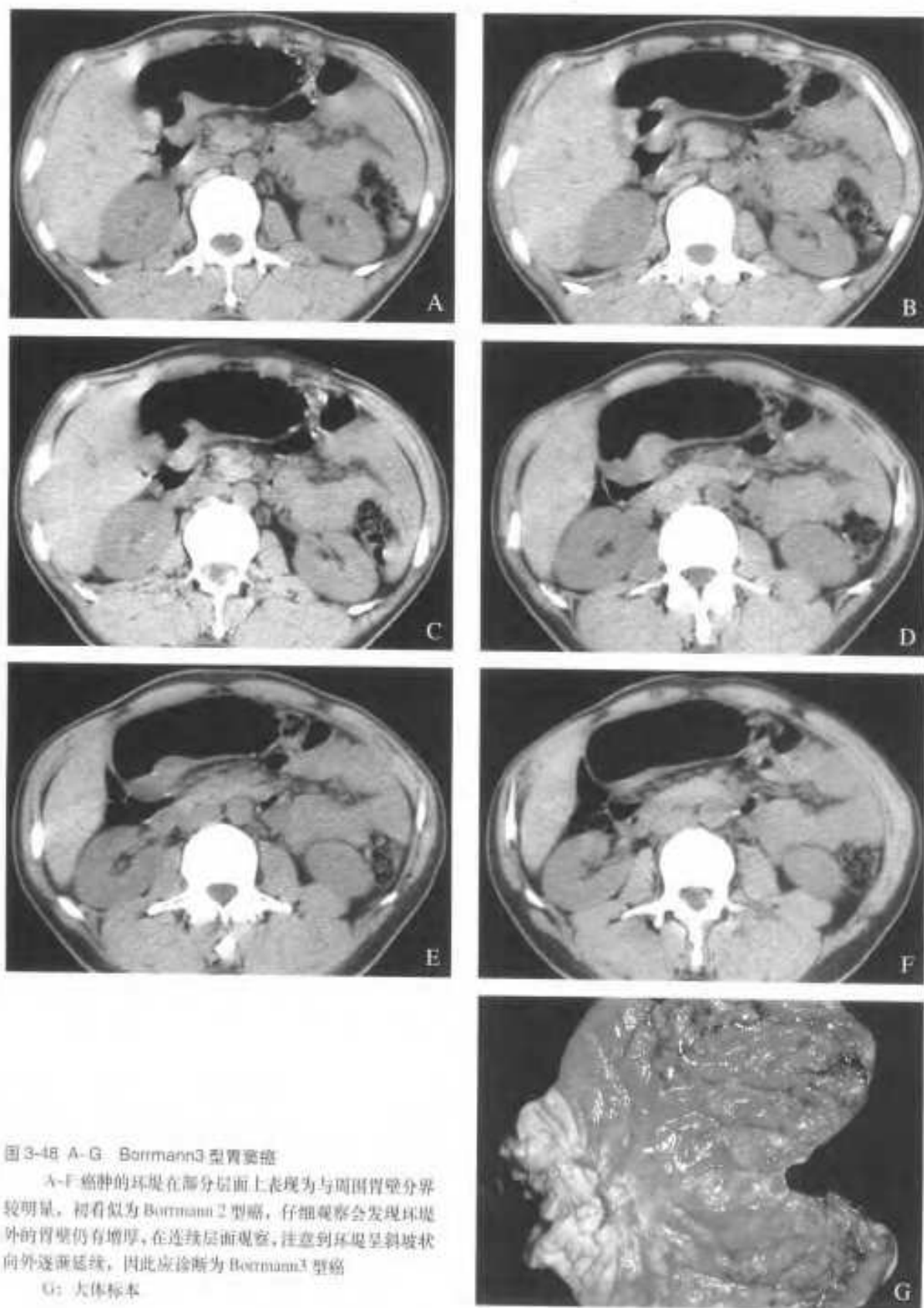


图 3-48 A-G Borrmann3 型胃癌

A-F 癌肿的环堤在部分层面上表现为与周围胃壁分界较明显，初看似为 Borrmann 2 型癌，仔细观察会发现环堤外的胃壁仍有增厚，在连续层面观察，注意到环堤呈斜坡状向外逐渐延续，因此应诊断为 Borrmann 3 型癌

G: 大体标本

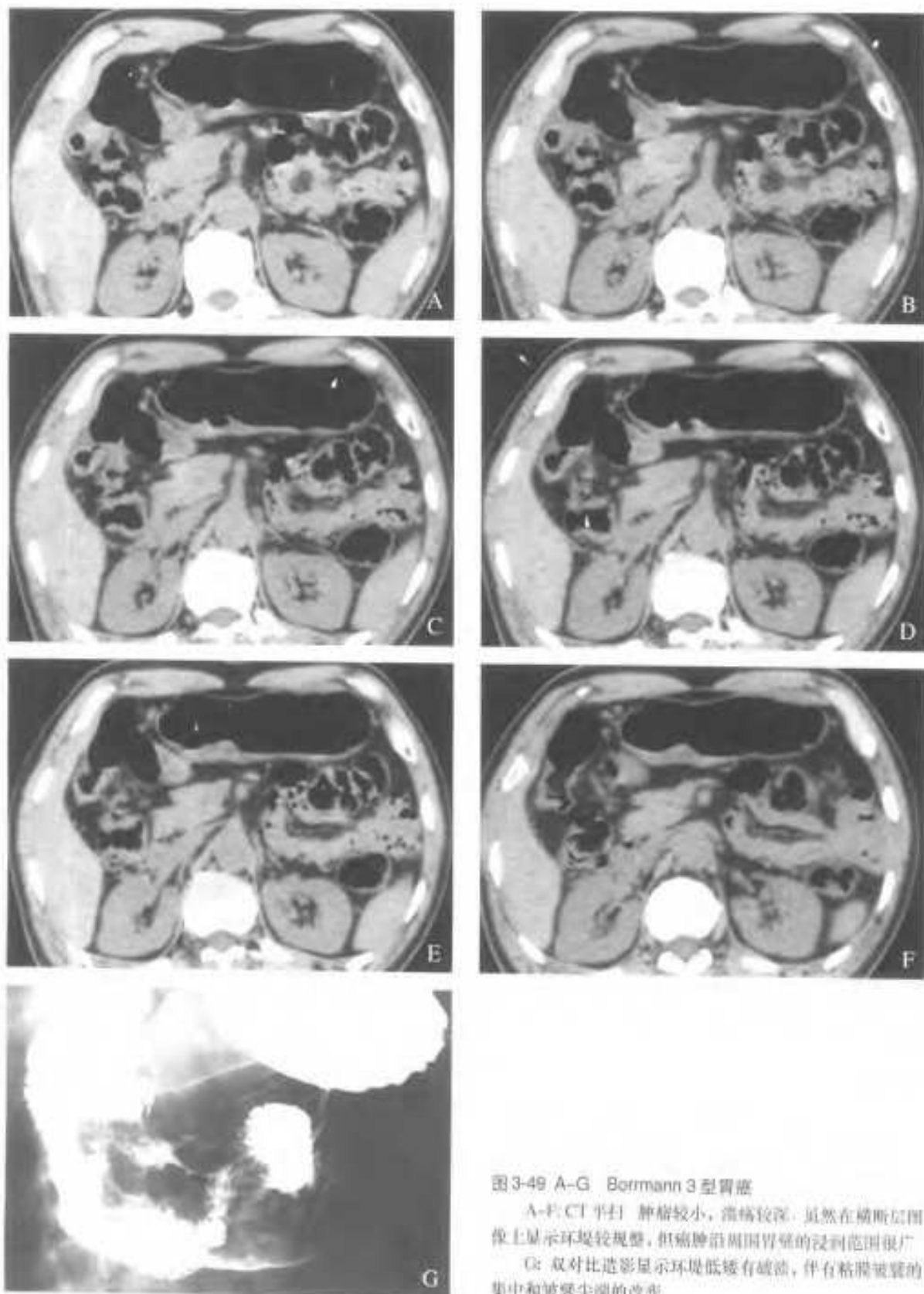


图3-49 A-G Borrmann 3型胃癌

A-F: CT平扫 肿瘤较小, 溃疡较深, 虽然在横断层图像上显示环壁较规整, 但肿瘤沿周围胃壁的浸润范围很广

G: 双对比造影显示环壁低矮有破溃, 伴有黏膜皱襞的集中和皱襞尖端的改变

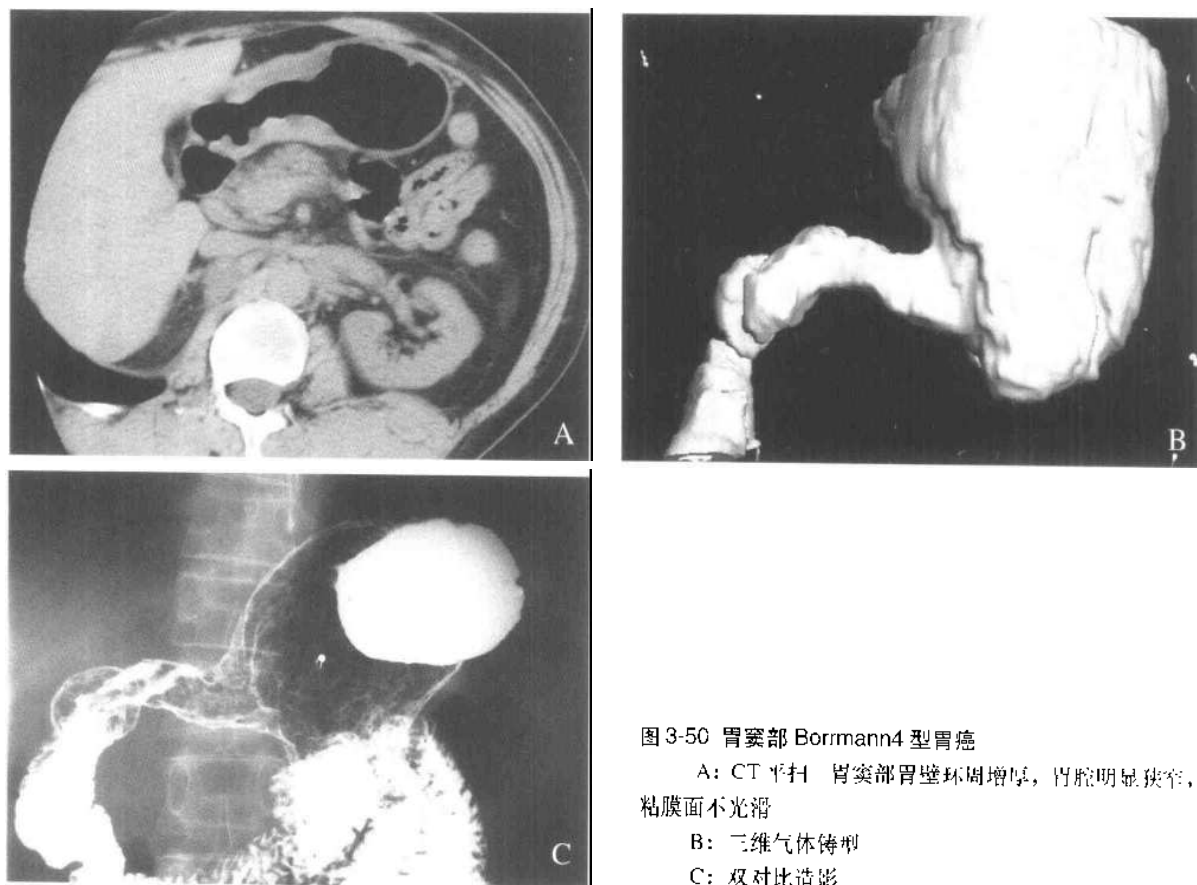


图 3-50 胃窦部 Borrmann4 型胃癌

A: CT 平扫 胃窦部胃壁环周增厚, 胃腔明显狭窄, 粘膜面不光滑

B: 三维气体铸型

C: 双对比造影

3. 三维成像在胃癌大体分型中的应用

三维图像可较好地显示出肿瘤的隆起、溃疡、环堤、粘膜集中以及管腔的狭窄和管壁僵硬。由于 3D-CT 可在任意角度上对管腔内外进行综合观察, 对于进行期胃癌大体分型可发挥较大作用, 特别是在 Borrmann 2 型和 3 型癌鉴别方面, 能更好地显示环堤完整与否及癌肿向周围管壁浸润情况。

粘膜皱襞改变是胃肠道诊断中重要的放射学表现, 以往只能通过双对比造影来加以显示, 传统的 CT 二维图像较难表现这一征象。利用 3D 图像及任意角度的观察, 可较好地显示粘膜皱襞的集中与中断等改变, 有利于显示双对比造影不易充分展示的区域, 如前壁、大弯、小弯、贲门及幽门区等。

3. 3. 3 特殊部位胃癌的 CT 诊断问题

1. 贲门部

贲门癌的发生部位多以小弯为中心, 大体类型

以 Borrmann 2 型和 3 型癌为主 (85%)。

CT 上主要表现为以贲门为中心的突向胃腔内的溃疡性肿块。癌性溃疡主要占据贲门口部及其下方的胃小弯流入道, 由于该部位解剖学上的特殊性, 贲门癌的溃疡在 CT 表现上不似其他部位溃疡型胃癌那样宽大。横断图像上, 溃疡常表现尖端指向食道下端, 口部开向胃腔的较深的三角形凹陷, 凹陷的两侧壁及尖端形成癌性溃疡的底, 溃疡底不光滑; 溃疡两侧增厚的胃壁, 在与正常胃壁交界处向胃腔内隆起形成环堤。环堤外缘光滑与正常胃壁分界清楚者为 Borrmann 2 型, 边缘不清呈钝角者为 Borrmann 3 型。

贲门癌侵及食道者占 86%。食管壁的改变, 常需要结合其他影像学所见综合进行判定。当 CT 上食管壁厚度超过 5mm 时应引起重视, 管壁增厚多为全周性的增厚。扫描前口服 2% 含碘水溶液有利于显示受累段。

食管周围在正常情况下存在脂肪线,当出现癌肿浸润时脂肪线消失,虽然存在脂肪线可以排除壁外浸润,但是没有脂肪线并不表明有浸润,患者有恶液质、手术、放疗等都可以使脂肪线消失,如果可疑受累部位处的脂肪线消失,而上下层面显示完整的脂肪线时,则有可能是肿块浸润所致。

当癌肿沿腹段食管向上浸润时,应注意主动脉的侵犯情况,但因有膈肌脚相隔,贲门癌并不常累及主动脉,因此CT确诊主动脉受累应慎重。在正常人中食管、主动脉、脊柱间存在一个脂肪三角,此三角消失预示着主动脉受侵(图3-51~图3-56)。

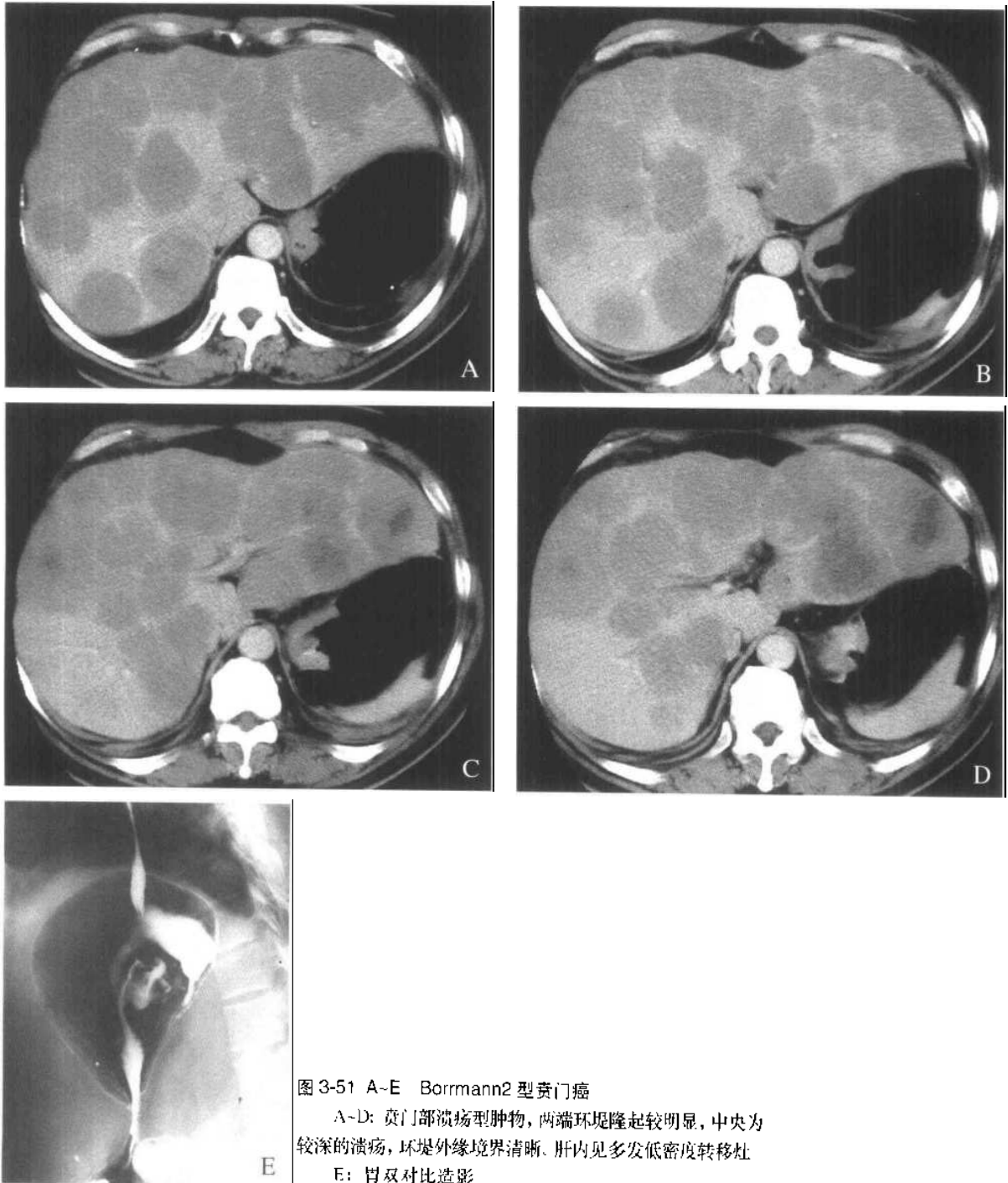


图 3-51 A-E Borrmann2 型贲门癌

A-D: 贲门部溃疡型肿物, 两端环堤隆起较明显, 中央为较深的溃疡, 环堤外缘境界清晰, 肝内见多发低密度转移灶

E: 胃双对比造影

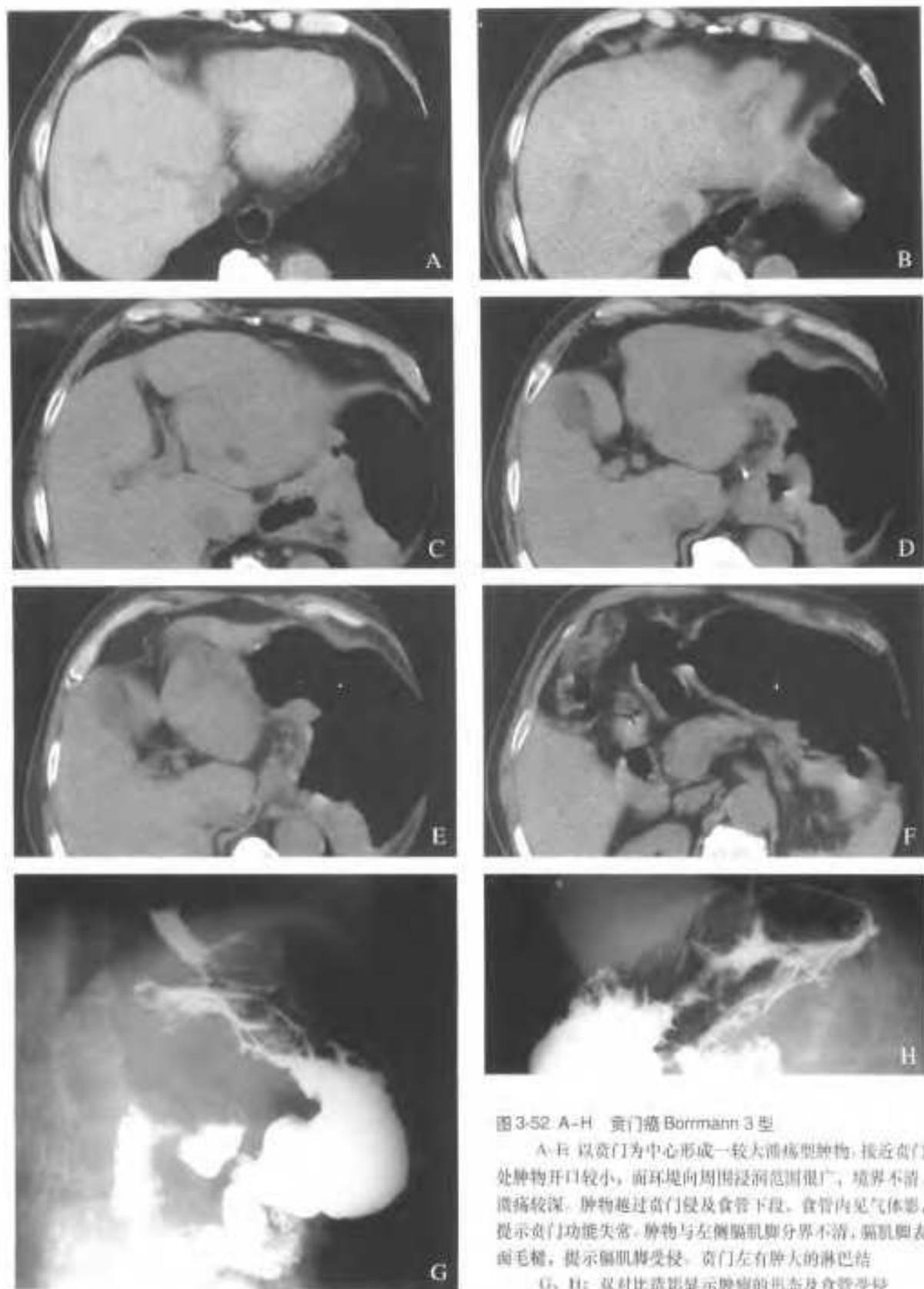


图3-52 A-H 贲门癌 Borrmann 3型

A-F: 以贲门为中心形成一较大溃疡型肿物, 接近贲门处肿物开口较小, 而环堤向周围浸润范围很广, 境界不清晰, 溃疡较深。肿物超过贲门侵及食管下段, 食管内见气体影, 提示贲门功能失常。肿物与左侧膈肌脚分界不清, 膈肌脚表面毛糙, 提示膈肌脚受侵。贲门左有肿大的淋巴结

G、H: 双对比造影显示肿物的形态及食管受侵

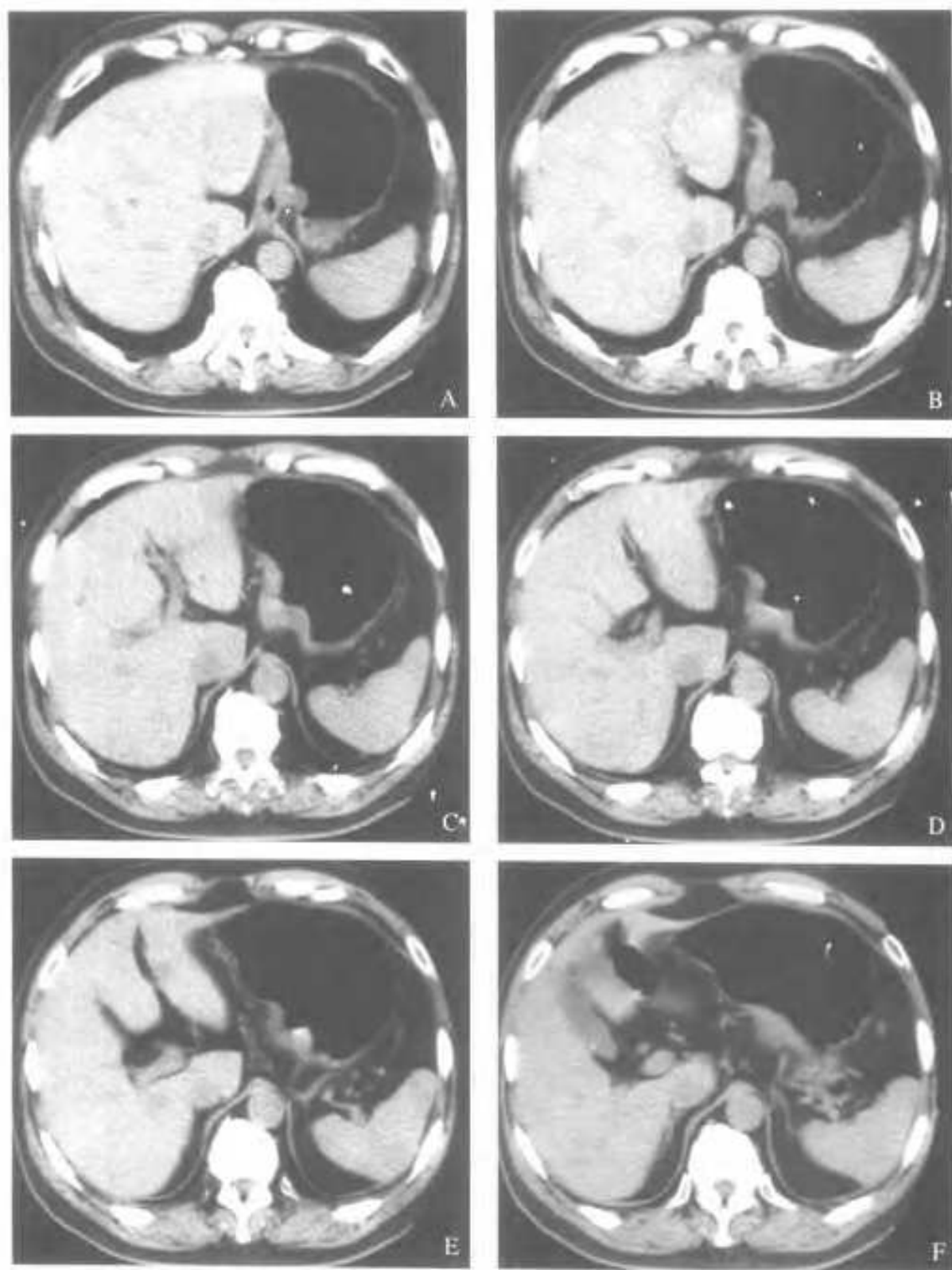


图 3-53 A-F Borrmann3 型贲门癌

以贲门为中心并向胃腔的溃疡型肿块，溃疡开口较大，环堤外缘呈斜坡状，腹段食管管壁增厚，提示食管受侵

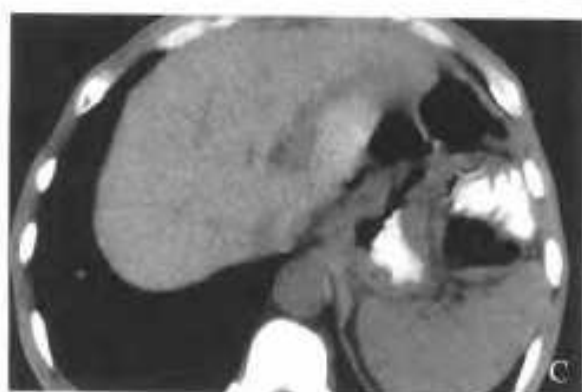
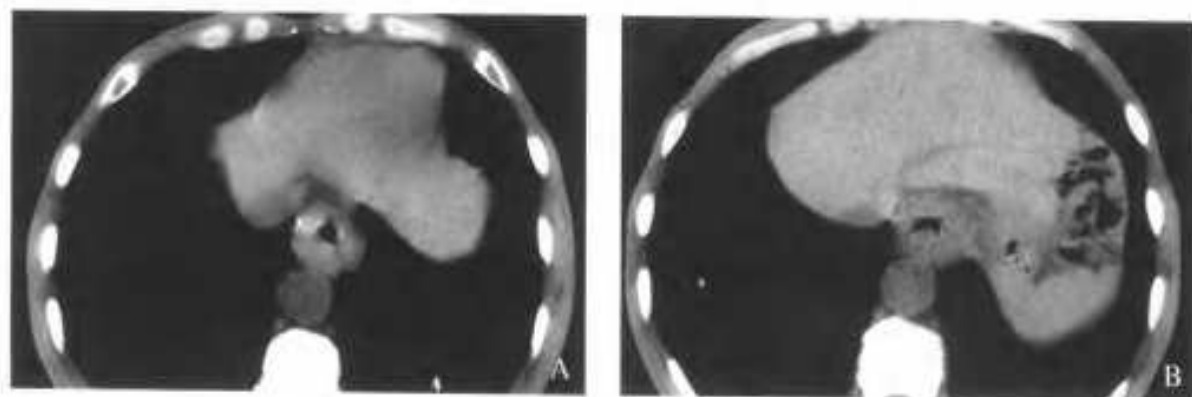


图 3-54 A-C 贲门癌, Borrmann3 型
 食道下段管壁明显增厚, 与主动脉分界清楚, 管腔狭窄, 幽门胃底变形

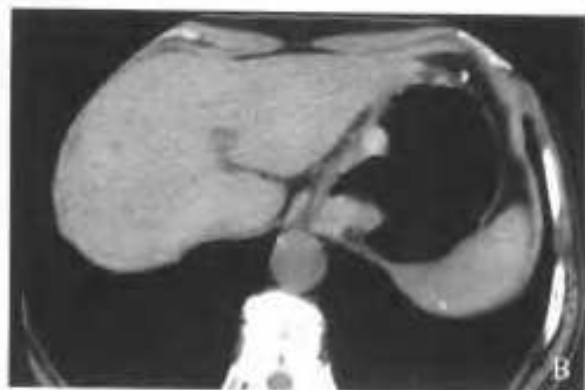
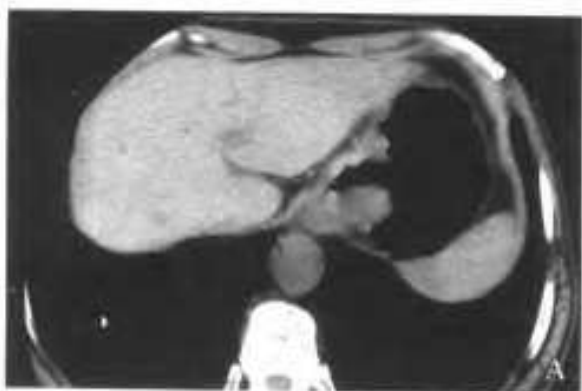
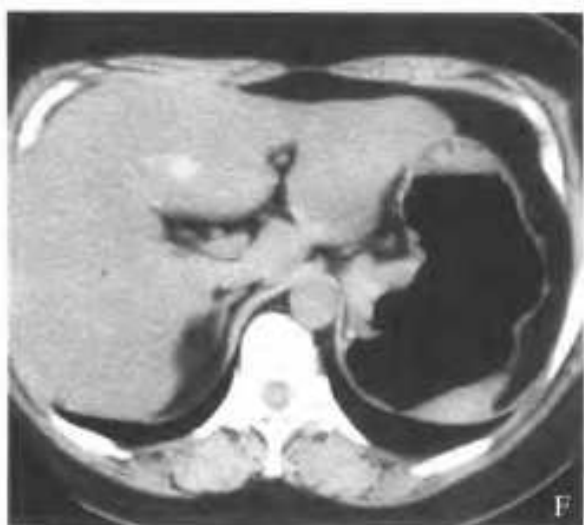
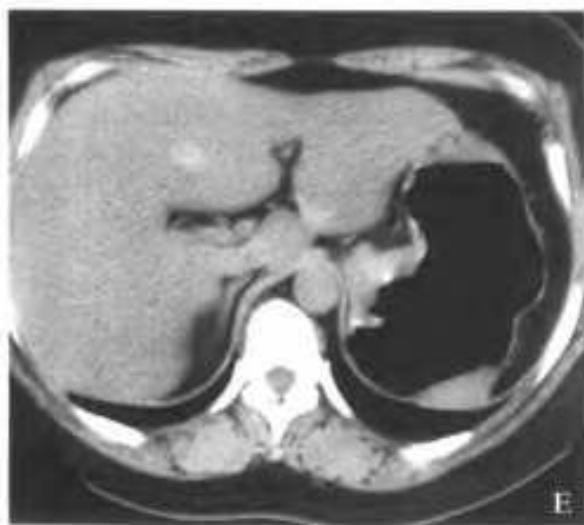
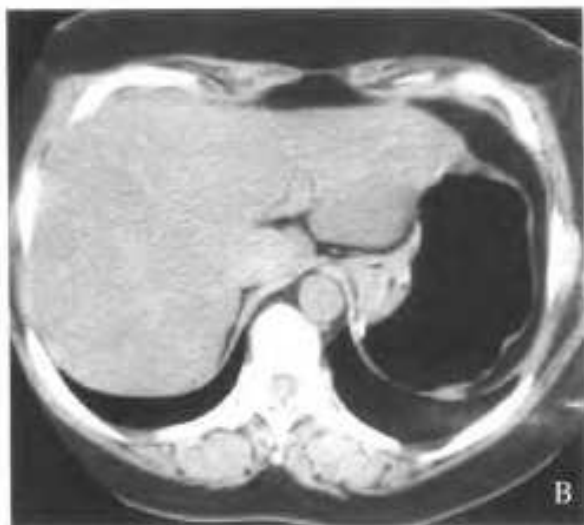


图 3-55 贲门癌, Borrmann 2 型
 A, B: CT 平扫 C, D: 双对比造影



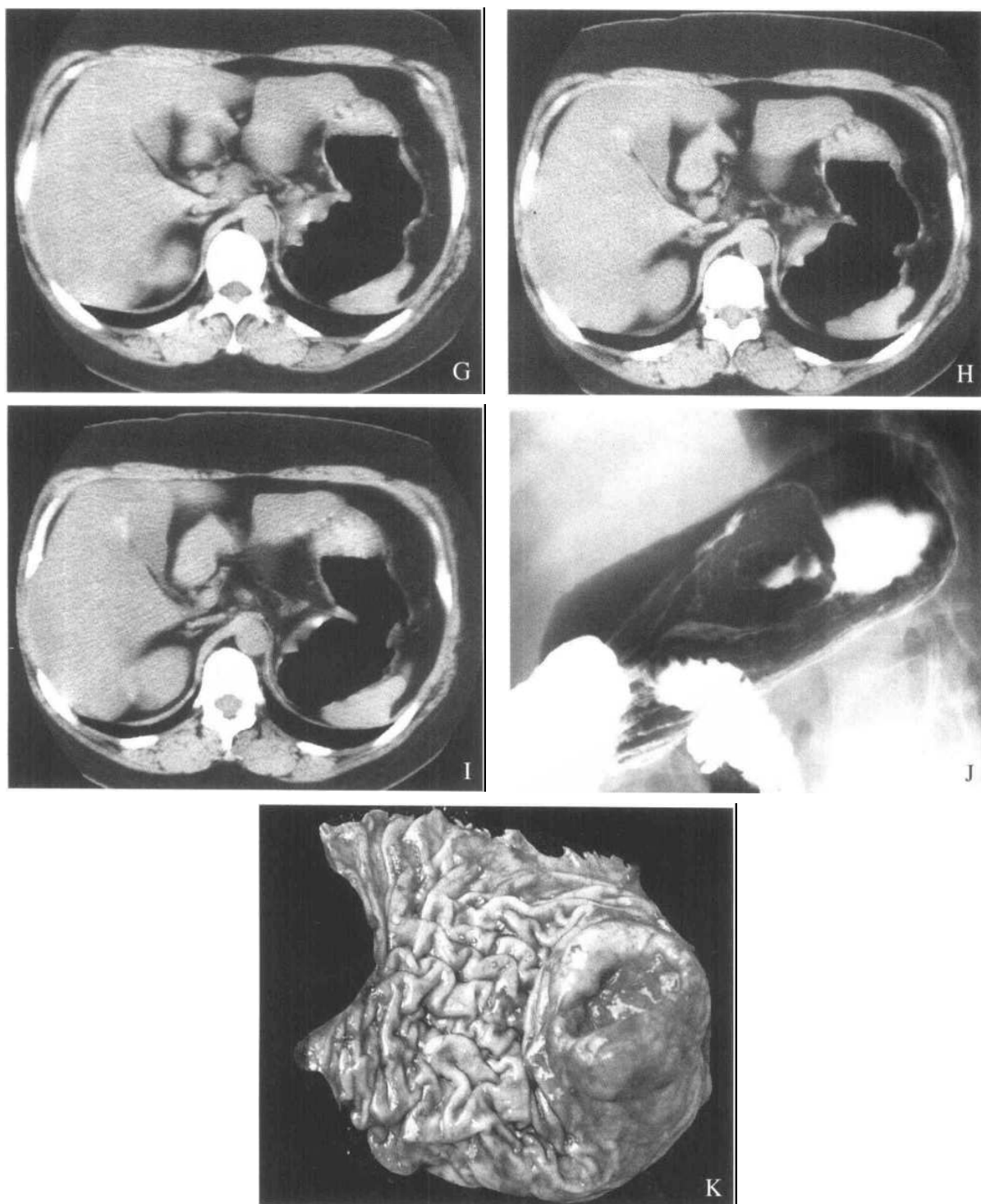


图 3-56 A-K 恶性神经纤维瘤。A-I：CT 平扫，J：双对比造影，K：大体标本

CT 及双对比造影均显示以贲门为中心的溃疡型肿块。与贲门癌相比，仔细观察会发现相对于肿物的大小而言，本例的环堤较宽，溃疡相对较小且深，环堤的口部边缘较为圆钝，溃疡外缘相对规则，溃疡底见一类圆形的小结节。浆膜面虽有轻度外突但轮廓较光滑。上述表现提示粘膜下肿瘤的可能。术后病理证实为胃恶性神经纤维瘤。

2. 胃窦部

由于卧位时胃窦是由前向后方走行,在扫描时常利用倾斜体位将造影剂引入胃窦,以使胃窦腔扩张。在胃腔未充分扩张的情况下,应注意区别是由于胃窦的生理收缩和癌肿所致的未充分扩张。前者多为对称性改变,多层面观察可见粘膜皱襞呈连续性表现,浆膜面光滑;后者形态非对称,粘膜面不规则及皱襞呈非连续性,浆膜面常不光滑或轮廓不规则。

胃窦部癌多表现为较明显的胃壁增厚,增厚胃壁的粘膜面凹凸不平。胃窦癌所形成的溃疡,常表现为典型的盘状溃疡,多较贲门癌的溃疡浅。当出现胃腔狭窄时,利用多平面重建(MPR)或三维成像,可较好地显示狭窄胃腔的总体变化。

癌肿与周围胃壁的关系对于鉴别癌肿大体类型

很有帮助,增厚的胃壁境界不清或呈斜坡状逐渐消失者是Borrmann 3型或4型癌,反之为1型、2型癌。

当癌肿跨胃窦小弯生长时,由于卧位时胃窦部走行较为水平,癌灶的形态随扫描层面的不同,表现为肝门下方的类圆形团块影,当扫描层面通过溃疡癌中部时,表现为中心气体周边环堤的圆环状影。

胃窦部在解剖学上经幽门与十二指肠相连。临床病理学研究表明,胃窦癌累及十二指肠者占28.9%,十二指肠受侵范围0.5~4.0cm。

CT扫描,特别是螺旋CT扫描薄层重建,常可获得幽门及十二指肠的切线位观,可对癌肿的侵犯情况进行评价。幽门及十二指肠壁的增厚提示癌肿浸润,增强后,如该处与胃窦部癌肿同步强化,则表示有癌浸润(图3-57~图3-61)。

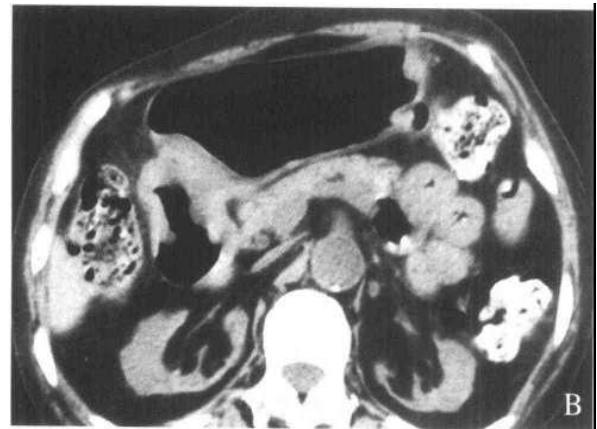


图3-57 A、B Borrmann 3型胃窦癌

胃窦部胃壁增厚,粘膜面明显凹凸不平,肿物浸润生长,越过幽门,累及十二指肠



图3-58 A、B 胃窦部 Borrmann 4型癌

胃窦部胃壁环周增厚,胃腔狭窄,肿物侵犯十二指肠球底部,十二指肠球底部及幽门变形,失去正常的对称形态

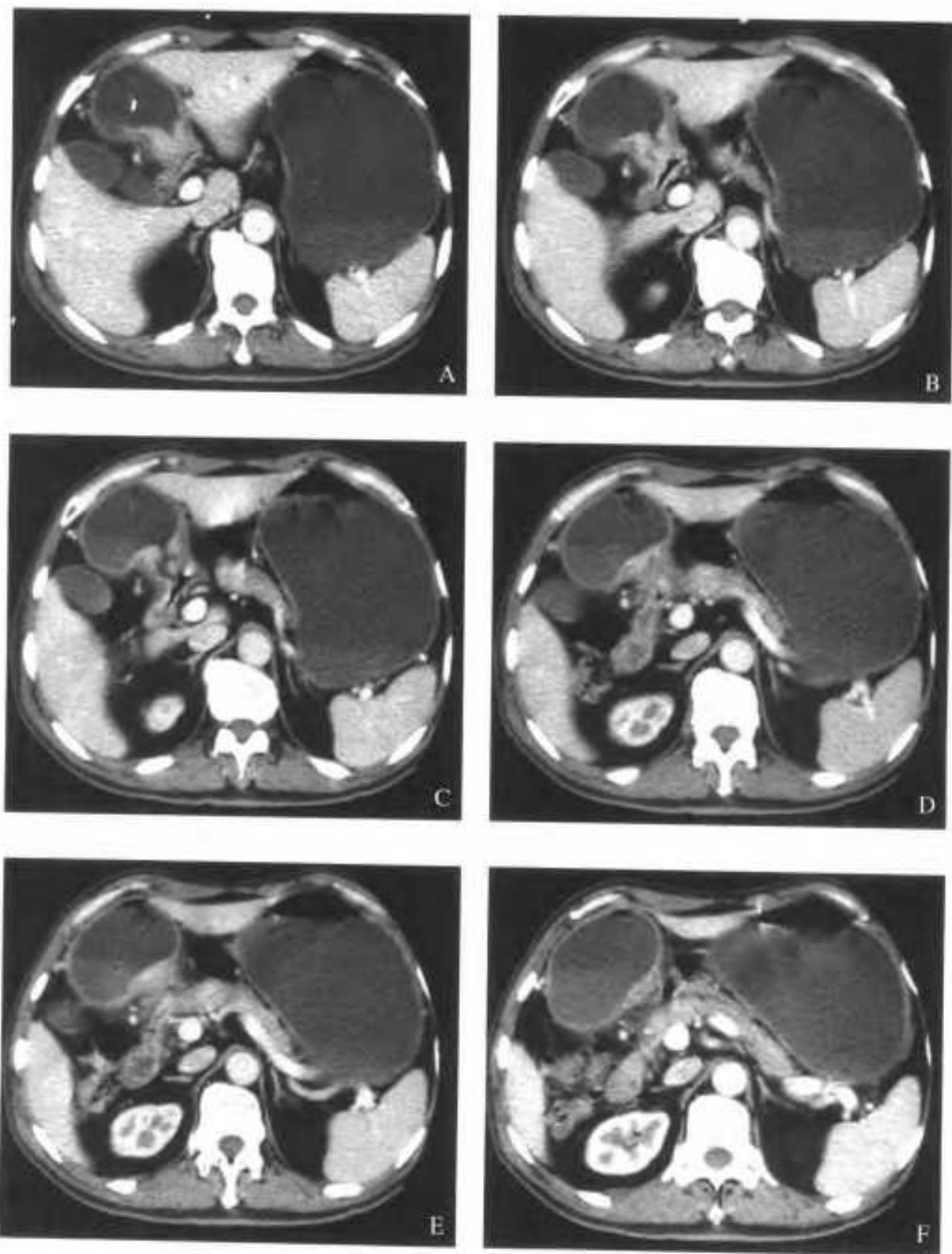
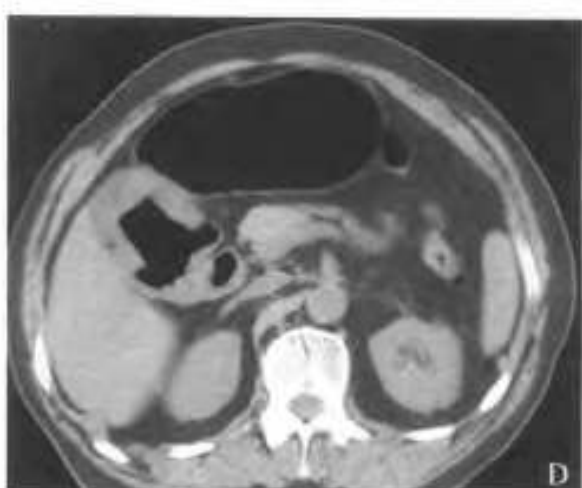
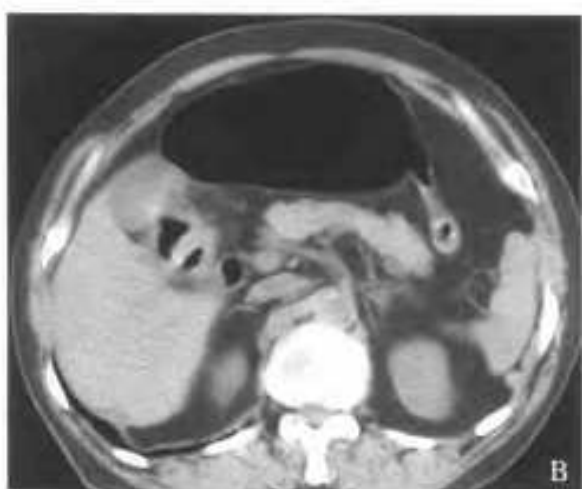


图 3-59 A-F Borrmann 3 型胃窦癌

胃窦胃壁明显增厚，边界不清，累及胃窦全周，胃窦腔狭窄，黏膜面明显凹凸不平。增强后局部胃壁异常强化，十二指肠球底部受侵



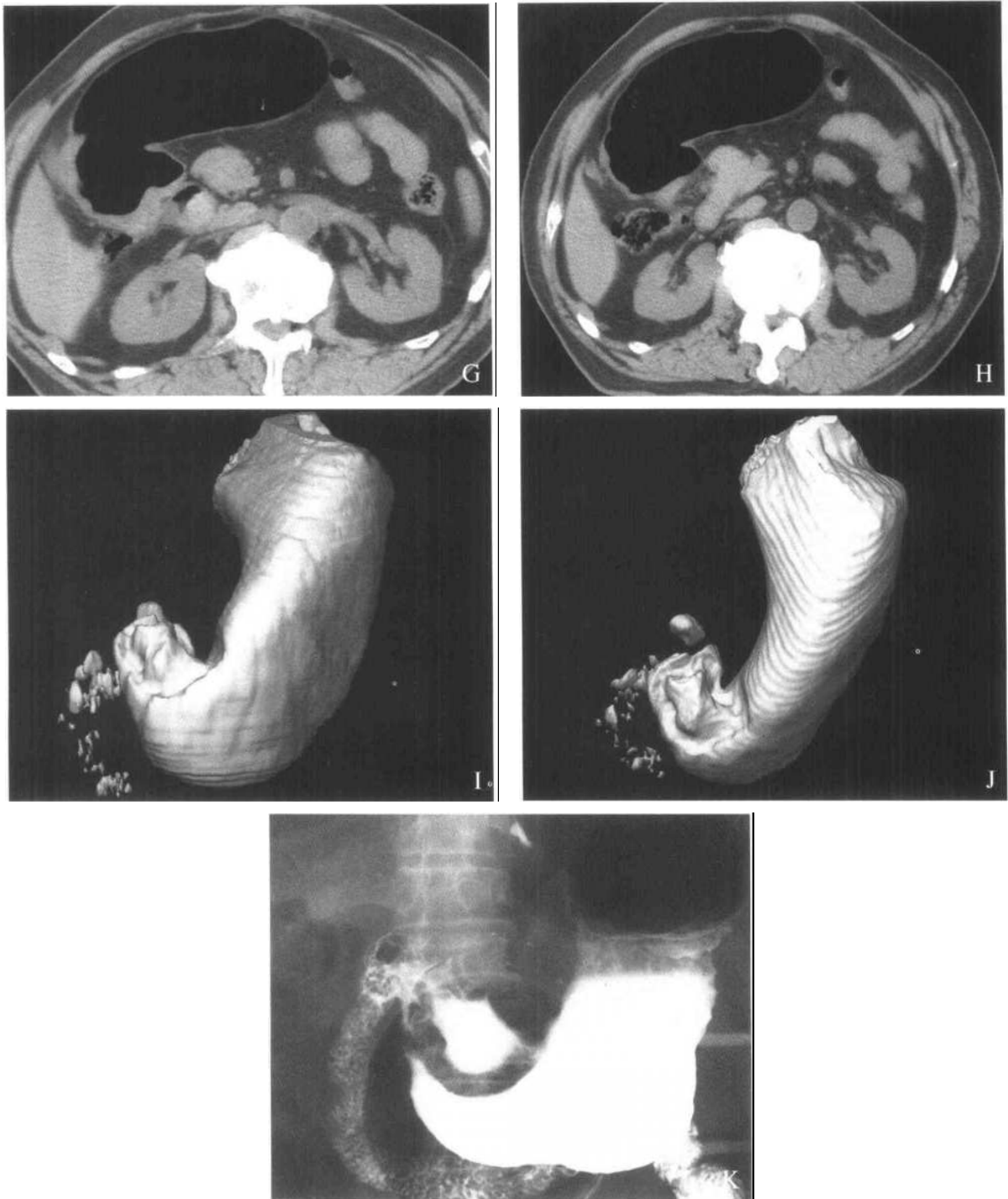


图 3-60 A-K Borrmann 2 型胃窦癌

A-H: CT 平扫 自胃窦上缘层面开始胃壁增厚, 其下方层面逐渐出现增厚胃壁内的气体形成的凹陷影, 为溃疡所在的位置, 其周围隆起的胃壁形成环堤, 环堤与正常胃壁分界清楚 (在 1~2 个层面上突然消失), 大弯右 (4d) 见一枚肿大的淋巴结

I、J: 三维重建图像清晰地显示肿瘤部位、大小、环堤及溃疡的情况

K: 双对比造影

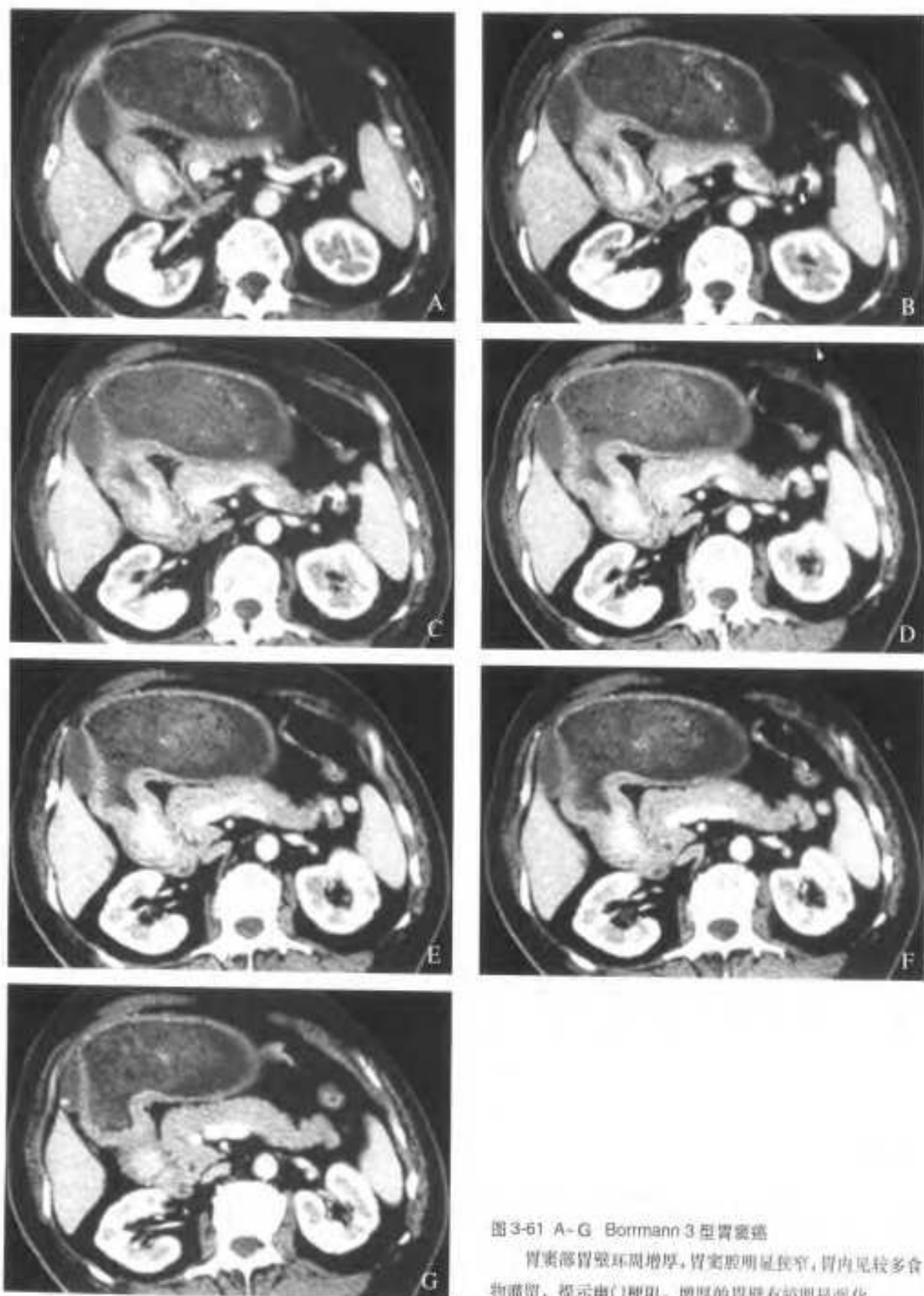


图3-61 A-G Borrmann 3型胃癌

胃窦部胃壁环周增厚,胃窦腔明显狭窄,胃内见较多食物滞留,提示幽门梗阻,增厚的胃壁有较明显强化

3. 胃角部

在CT横断面图像上,胃角常表现为介于胃体和胃窦两个环形胃腔间的细条状软组织密度带,边缘轮廓光滑,密度均匀,其两端呈光滑的弧形与胃前后壁相延续。胃角上方层面的脂肪密度为肝胃韧带附着处

当癌肿主要累及胃角时,CT表现为胃角变厚增宽,边缘轮廓不规则,凹凸不平,其上方层面脂肪间隙密度增高,伴有索条状影。癌性溃疡表现为位于增厚胃角内的环状影,溃疡为含气(或阳性造影剂)腔,周边增厚的胃壁形成环堤(图3-62~图3-64)。

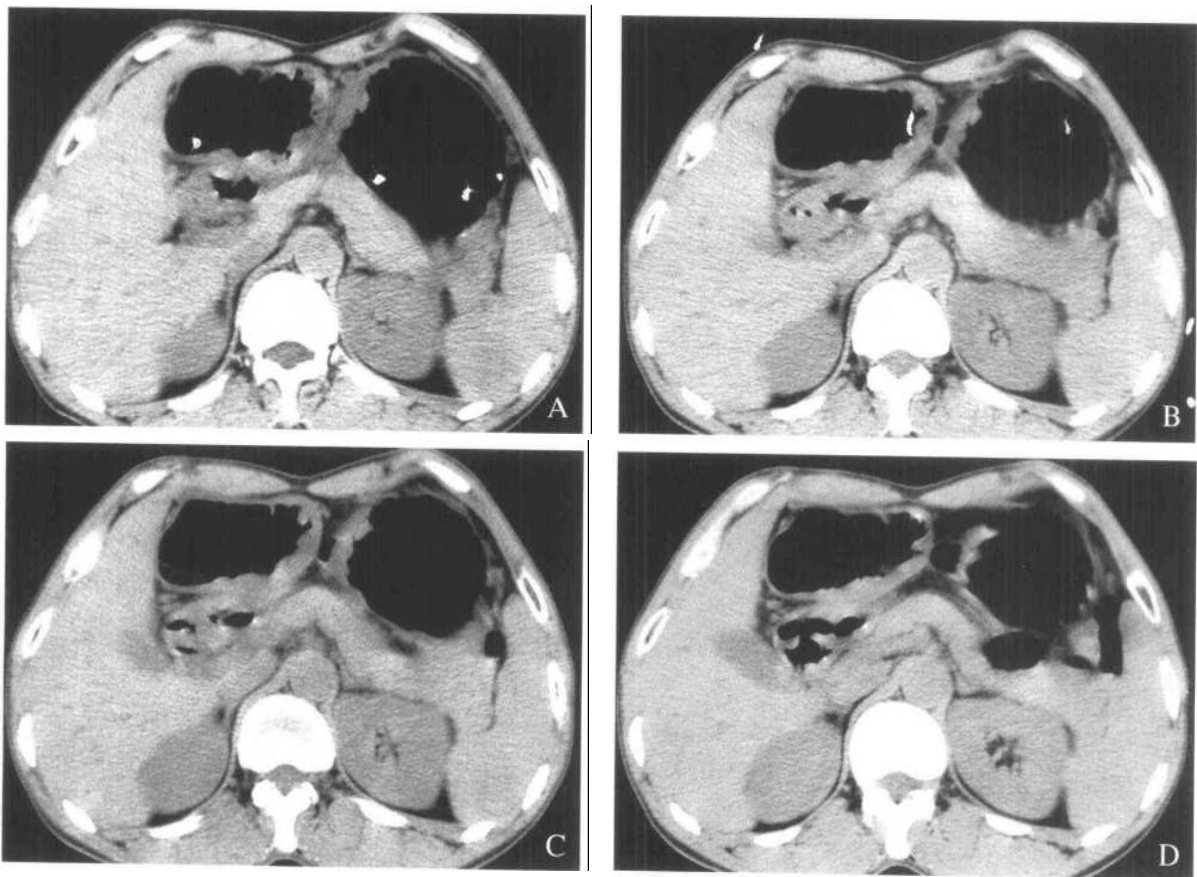
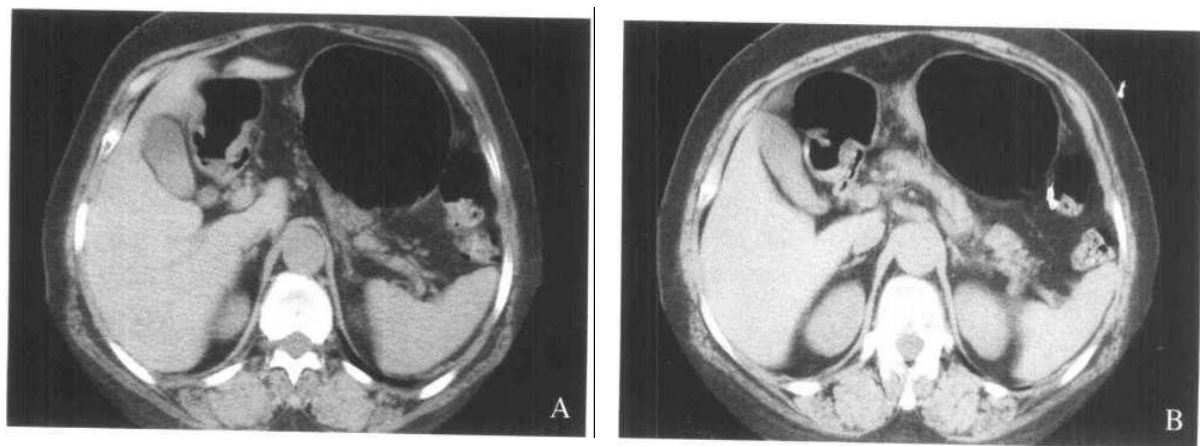


图 3-62 A~D 胃角部 Borrmann 3 癌型

胃角增宽增厚,边缘不规则,增厚的胃壁中央可见气影,为环堤与溃疡的水平断面像,连续层面显示出环堤、溃疡与胃腔的相互关系



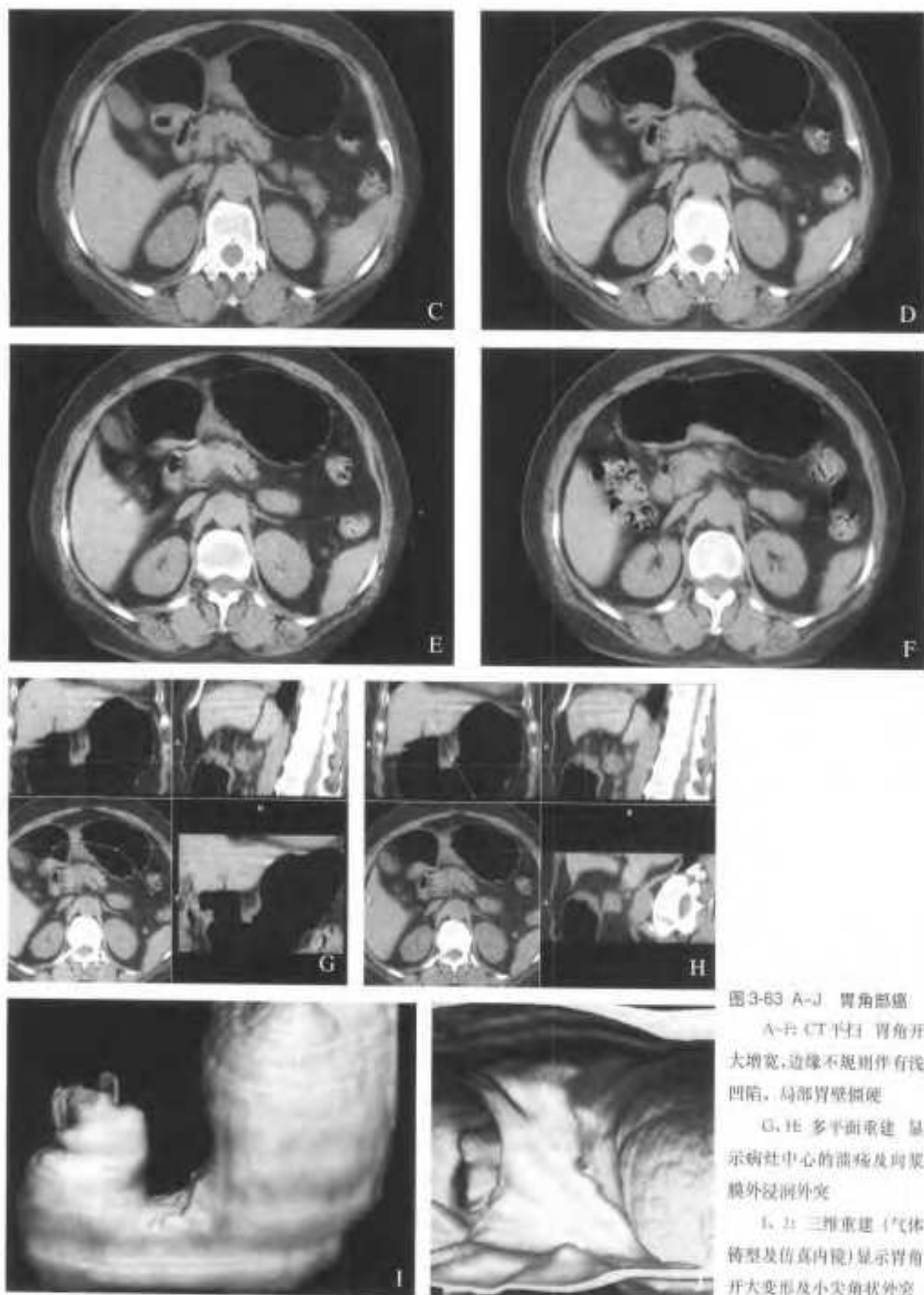


图3-63 A-J 胃角部癌

A-F CT平扫 胃角开大增宽,边缘不规则伴有浅凹陷,局部胃壁僵硬

G、H 多平面重建 显示病灶中心的溃疡及向浆膜外浸润外突

I、J 三维重建(气体转型及仿真内镜)显示胃角开大变形及小尖角状外突

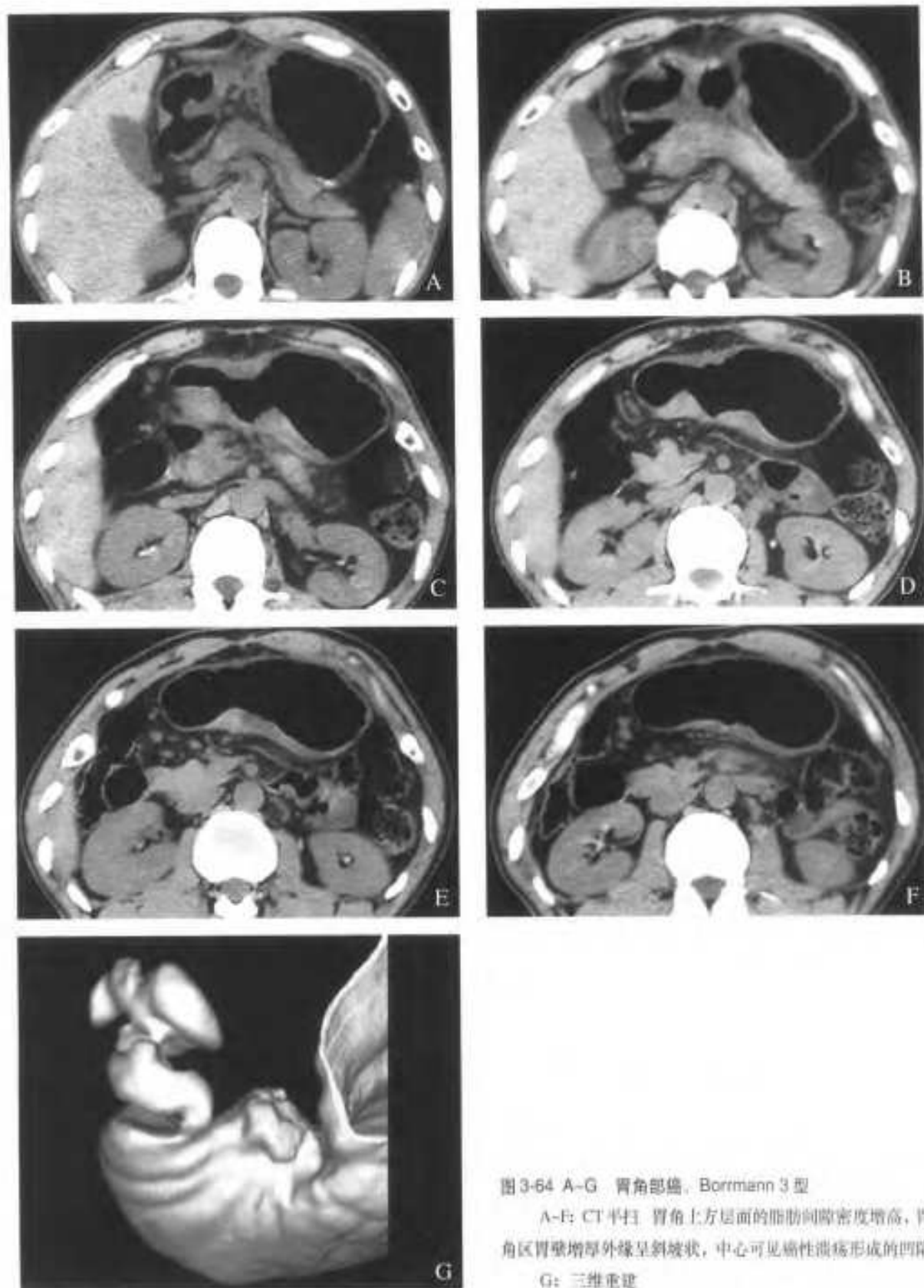


图3-64 A-G 胃角部癌, Borrmann 3型

A-F: CT平扫 胃角上方层面的脂肪间隙密度增高, 胃角区胃壁增厚外缘呈斜坡状, 中心可见癌性溃疡形成的凹陷
G: 三维重建

3.3.4 CT 诊断胃癌淋巴结转移的有关问题

1. CT 检出淋巴结的有关问题

Borchard 对正常人胃周淋巴结进行解剖学研究,认为胃周淋巴结的数量并不随年龄增加而增加,胃周淋巴结的数目为 22~66 个,平均 36.2 ± 15.2 个,其中直径小于 1.5mm 者占 29%,大于 3mm 者占 46%,平均大小为 3.5mm。并指出正常淋巴结的平均直径为 3.5mm,认为转移淋巴结直径大于正常淋巴结,直径小于 1.5mm 的淋巴结可视为无转移。Wagner 对 30 例尸体进行研究,得出第一、二站淋巴结数量约为 17~44 个,平均 27 个。

如前所述(参见胃 CT 解剖一节),淋巴结的大小并非是影响淋巴结 CT 检出率的惟一因素。当出现癌转移或炎性反应等因素使得淋巴结密度增高时,即使其仍未增大,也易被 CT 检出。

不同部位淋巴结的增大,CT 的显示能力有所不同。工藤明敏的研究认为,周围脂肪较多的部位和血管走行比较容易判定的部位淋巴结较易显示,如①贲门右、③胃小弯、⑥幽门下、⑦胃左动脉干、⑨腹腔动脉旁、⑩脾门、⑬腹主动脉旁等组淋巴结。

2. 淋巴结转移的有关病理学问题

充分认识胃癌淋巴结转移的病理学规律,对于正确评估 CT 检出的淋巴结将有较大的帮助,将下述病理学基础与 CT 表现相结合,有助于提高胃癌淋巴结转移诊断的准确性。

(1) 癌浸润深度

粘膜内癌淋巴结转移率为 1%~5%,粘膜下层癌淋巴结转移率约为 20%。进行期胃癌淋巴结转移率明显增高,约为 60%~70%。早期胃癌中只有 1%~3% 转移至第 2 站淋巴结,转移至第 3 站者极少。

(2) 肿瘤大体和组织学类型

局限型胃癌(Borr.1、2)与浸润型胃癌(Borr.3、4、5)相比,前者淋巴结转移率低、转移程度轻,但各站间无明显差别。

张荫昌将胃癌组织学生长方式分为团块状、巢状、弥漫性三种,团块状生长的胃癌,淋巴结转移多限于第二站之内,而巢状、弥漫性生长者,各站

转移率及转移程度明显增高。

(3) 原发灶部位

离肿瘤最近的淋巴结组转移发生率最高,离肿瘤越远,淋巴结转移发生率越低。胃上部癌的转移范围较下部广,其第三站转移率达 18%,而下部癌则仅为 5%。日本国立癌中心 3089 例胃癌中,转移率超过 10% 者,按组别转移率排序,胃上部癌依次为③、①、②、④、⑦、⑧、⑨、⑩、⑪组,中部癌为③、④、⑦、⑨、①、⑧、⑨组,胃下部癌为⑥、③、④、⑦、⑧、⑧组。

3. 淋巴引流区域

胃的输出淋巴管,大部分沿胃左动脉、肝总动脉、脾动脉及其分支走行,逆动脉血流方向,向其根部集聚。其引流区域与胃癌的淋巴结转移有较为密切的关系,其中有代表性的是 Rouviere 的四分区法。

I 区(小弯区):为胃左动脉供血区域的淋巴引流区,包括贲门左、右淋巴结、小弯淋巴结、胃左动脉干淋巴结、胃左动脉根部淋巴结。

II 区(幽门区):为胃右动脉供血区域的淋巴引流区。包括幽门上淋巴结、肝总动脉干淋巴结、肝总动脉根部淋巴结。

III 区(肝、胃右大网区):为胃网膜右动脉供血区域的淋巴引流区。包括大弯淋巴结、幽门下淋巴结、肝总动脉干淋巴结、肝总动脉根部淋巴结。部分幽门下淋巴结向下汇入肠系膜根部淋巴结。

IV 区(脾区):为胃短动脉与胃网膜左动脉供血区域的淋巴引流区。包括大弯左上部淋巴结、脾门淋巴结、脾动脉干淋巴结、脾动脉根部淋巴结。

这一分区法,可为胃癌淋巴结转移的 CT 评价提供一些参考,在胃癌原发灶引流区内检出的淋巴结必须引起高度重视。同时还要注意的,由于胃壁内、外的淋巴系统存在广泛的交通,当淋巴管内有淋巴结转移或癌栓形成时,引起淋巴液的逆向流动,可造成上述引流区外的转移。

4. 淋巴结大小、形态与转移的关系

正常情况下,随淋巴结直径的增大,其数量相应减少,而转移淋巴结由于癌组织不断生长,其大小可不断增大。Fukuya 的研究中,直径小于 5mm 淋巴结转移阳性率为 5%,5~9mm 者为 21.7%,10~

14mm为23%，15mm以上的淋巴结，转移阳性率为82.6%。阳性淋巴结的平均直径为 7.3 ± 4.1 mm。这一结果说明随淋巴结直径增加，转移率明显升高。淋巴结直径与转移的相关性，是判定淋巴结转移的依据之一。

应当指出，CT上淋巴结增大并不意味着一定是转移，当增大淋巴结出现下述表现时，提示转移的存在：蚕蚀状、囊状、周边高密度中心低密度、相对高密度及花斑状者，呈串珠状排列、对血管产生压迫和肿块状增大的淋巴结多有转移。Fukuya利用螺旋CT进行动态增强扫描的结果显示：转移淋巴结的CT值明显高于非转移淋巴结，转移淋巴结较

非转移淋巴结有更大的短轴/长轴比值，如果前者以100Hu，后者以0.7为界，二者同时应用的阳性预期值可达89.5%。

在实际临床工作中，根据上述淋巴结形态及增强表现判定淋巴结转移的方法，只适用于较大的淋巴结，而对于较小的淋巴结，在诊断上仍存在较大难度(图3-65)。

以淋巴结大小作为诊断转移的标准，各家标准不尽相同，从8~15mm均有报道。

我们通过53例手术切除病例的研究注意到，随淋巴结直径的增加，转移率明显升高(表3-4)。

表3-4 螺旋CT检出淋巴结的大小与转移情况

淋巴结最大径	1~4mm	5~9mm	10~14mm	≥15mm	总计
检出数	116	120	101	59	396
阳性数	21	28	53	51	153
阳性率(%)	18.1	23.3	52.5	86.4	38.6
特异性(%)	68.7	80.9	92.8	99.2	—
敏感性(%)	69.2	59.7	47.1	23.1	—

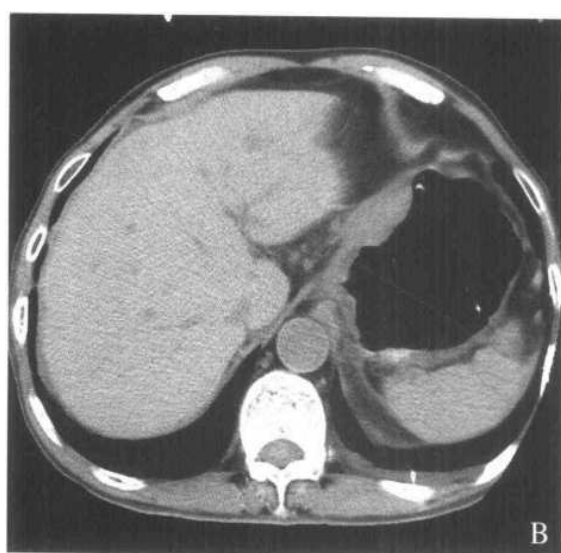
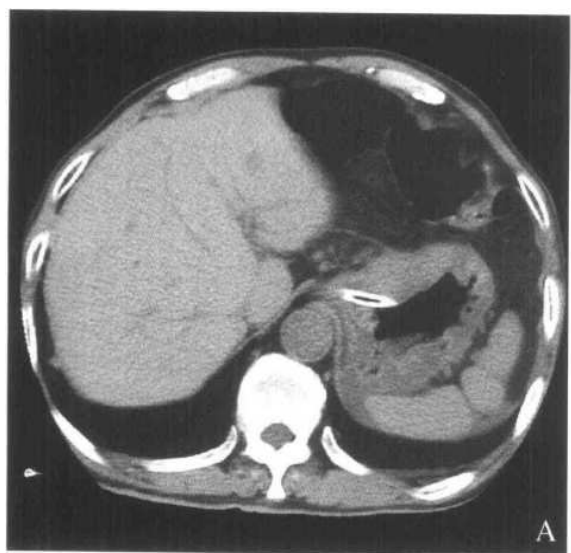


图3-65 A、B 胃体癌

间隔一个月前后两次CT检查。贲门层面图像，显示贲门右组淋巴结数目增加，轻度增大。术后病理证实该组淋巴结转移。本病例如仅以淋巴结大小作为诊断标准，将无法作出正确诊断。表明有必要提高CT对小淋巴结转移诊断的重视。

上述结果表明,单纯以淋巴结直径为标准,难以同时保证诊断的敏感性和特异性,若以 15mm 为标准,虽然 CT 诊断的特异性达 99.2%,但敏感性却仅为 23%,如果以 8mm 作为诊断标准,虽提高了 CT 诊断的敏感性 (54.6%),但特异性却明显下降 (86.2%)。

由于小淋巴结仍有相当比例的转移率,如 5~9mm 组为 23.3%,5mm 以下组仍有 18.1% 的转移。因此,在淋巴结转移的诊断过程中,不能只注重较大的淋巴结,提高对小淋巴结的重视程度,对于提高诊断的敏感性和特异性,提高胃癌的治疗水平,降低假阴性有更重要意义。

5. 胃癌生物学行为的 CT 表现与淋巴结转移论断

以往的临床病理研究结果告诉我们,胃癌的淋

巴结转移与胃癌的生物学行为密切相关,有关这方面的内容在此不做赘述。为了进一步明确胃癌生物学行为在淋巴结转移 CT 诊断中的意义,笔者对 53 例胃癌根治术的病例进行了螺旋 CT 与病理学对照研究,以探讨胃癌淋巴结转移的相关影像学因素。

(1) 螺旋 CT 淋巴结检出率与癌肿大小的关系

根据肿瘤最大直径的不同分为 3 组: A 组: ≤ 5 cm, B 组: 5.1~9.9cm, C 组: ≥ 10 cm。各组的 CT 检出淋巴结数与病理对照情况如表 3-5。

CT 平均每例检出淋巴结数, A 组与 B、C 组间均存在明显差异 ($p < 0.01$)。CT 检出淋巴结的转移率, C 组明显高于 A、B 组 ($p < 0.01$)。

结果表明,随胃癌直径的增大,淋巴结转移率逐渐增高,癌肿直径大于 10cm 者,淋巴结检出率与转移率均高于 10cm 以下者。

表 3-5 螺旋 CT 检出淋巴结数与胃癌大小的关系

组别	A	B	C	总计
病例数	14	29	10	53
平均检出枚数	3.5	8.3	10.5	6.37
CT 检出枚数	49	242	105	396
转移阳性枚数	16	85	52	153
转移率(%)	32.7	35.1	45.7	38.6

(2) 螺旋 CT 淋巴结检出率与癌肿大体类型的关系

53 例经手术证实的胃癌病例中, Borrmann 2 型与 3 型、3 型与 4 型间在 CT 检出淋巴结数上,无显著差异 (p 分别为 0.1 和 0.07), 2 型与 4 型间有显著差异 ($p < 0.05$)。但在 CT 检出的淋巴结的转移率上, Borrmann 2 型 (4%) 与 3 型 (39.8%) 间存在明显差

异 ($p < 0.01$), 3 型与 4 型间无明显差异 ($X^2 = 1.59, p > 0.05$)。

上述结果表明,局限型癌 (Borrmann 1 型、2 型) 的淋巴结 CT 检出率低,转移率也较低;而浸润型癌 (Borrmann 3 型、4 型), CT 检出的淋巴结数量明显多于 2 型,且转移率较高 (表 3-6)。

表 3-6 螺旋 CT 检出的淋巴结与原发癌大体类型的关系

大体类型	Ⅱc型	1型	2型	3型	4型	总计
病例数	1	1	6	38	7	53
CT 检出数	0	0	25	289	82	396
转移阳性数	0	0	1	115	39	153
平均检出数	0	0	4.2	7.6	11.7	7.5
转移率(%)		—	4	39.8	47.6	38.6

(3) 螺旋 CT 淋巴结检出率与肿瘤穿透浆膜的关系

根据 CT 表现, 将原发肿瘤的浸润深度分为未穿透浆膜、已穿透浆膜 (包括周围脏器受侵) 及腹

膜转移3组, 经与术后病理对照, 显示肿瘤穿透浆膜者, CT 检出的淋巴结转移率高于未穿透浆膜组, 而有腹膜转移者, CT 检出的淋巴结转移率更高(表 3-7)。

表 3-7 螺旋 CT 检出淋巴结与浆膜浸润程度的关系

浸润深度	未穿透浆膜	穿透浆膜	腹膜转移	总计
病例数	20	19	14	53
检出枚数	78	169	149	396
转移枚数	13	53	87	153
转移率(%)	16.7	31.4	58.4	38.6

(4) 螺旋 CT 检出淋巴结的分布类型与转移的关系

笔者根据 CT 检出淋巴结的分布特点将其分为 4 种类型: 散布型: 检出淋巴结 2 组以上, 多于 5 枚,

直径多小于 1cm, 无融合; 融合型: 淋巴结相互融合或与原发肿瘤融合, 直径多大于 1cm; 孤立型: 仅 1 组检出淋巴结; 未定型: 不符合上述 3 组特点者(表 3-8)。

表 3-8 淋巴结分布类型与转移的关系

淋巴结分布类型	散布型	融合型	孤立型	未定型	合计
病例数	14	10	10	14	48
CT 检出数	148	145	28	75	396
转移阳性数	39	82	6	26	153
转移率(%)	26.4	56.6	21.4	34.6	38.6

上述结果显示, 融合型的转移率与其他 3 型间有显著差别($p < 0.01$)。尾崎将淋巴结分为团块型和孤立型, 并指出团块型的转移率达 94.6%。本研究中, 散布型的转移率与其他型淋巴结虽未见明显差异, 但此类病人的转移率与大体类型密切相关,

散布型淋巴结的转移阳性率, 在 Borrmann 4 型癌为 53.3%, 而在其他类型胃癌则仅为 14.6%。因此对于淋巴结分布为散布型者, 若为 Borrmann 4 型癌, 应高度怀疑为广泛转移。

综上所述,胃癌淋巴结转移的相关影像学因素,如胃癌的大体类型、淋巴结分布类型、癌灶大小、浆膜与腹膜受侵等 CT 表现与淋巴结转移的范

围和程度有密切关系,充分认识胃癌生物学行为的影像学表现,对于 CT 正确评价胃癌淋巴结转移有重要意义(图 3-66~图 3-68)。

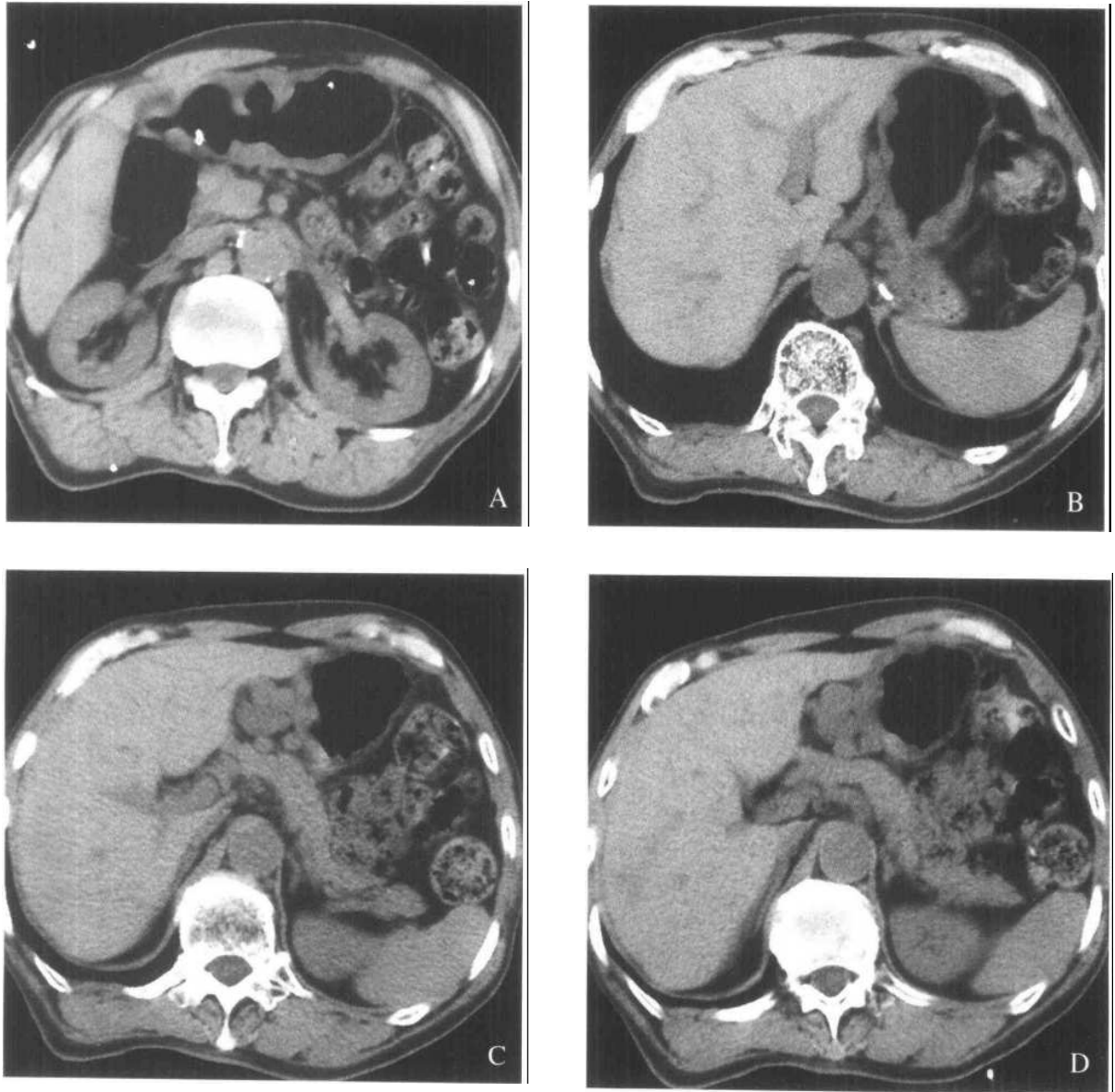


图 3-66 A-D 胃体部 Borrmann 3 型癌

胃体前壁见溃疡及环堤,环堤周围胃壁增厚,呈斜坡状,其对侧的胃后壁受侵增厚(A)、癌肿向上浸润达贲门胃底部·小弯、贲门左、右组可见多发肿大融合的淋巴结·术后病理证实为转移

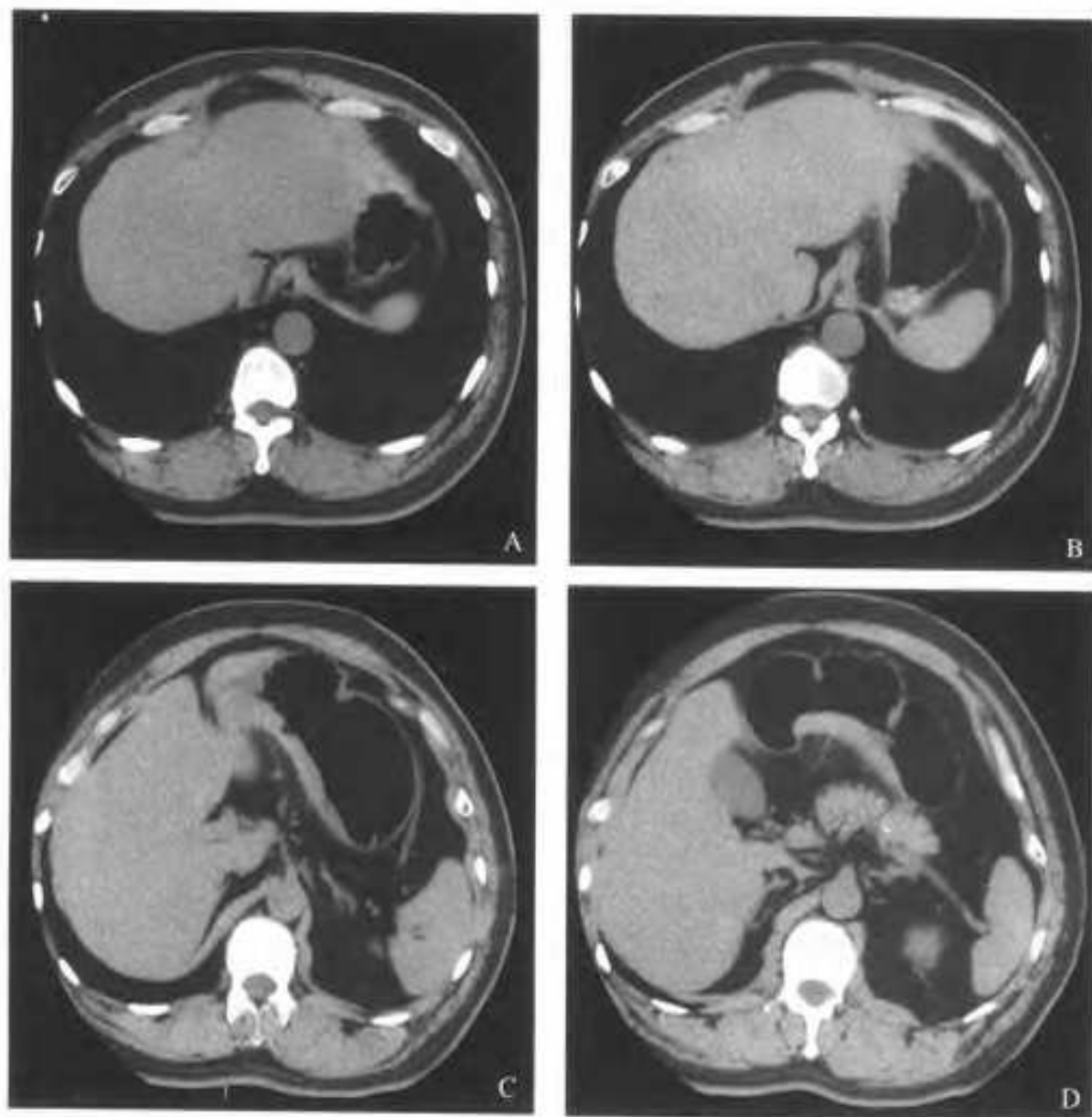
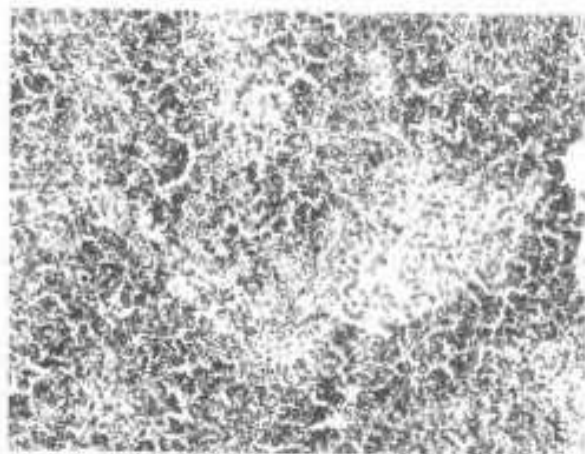


图3-67 A-E Borrmann4型胃癌

A-D: CT平扫 E: 术后淋巴结病理切片

CT平扫于膈下食道旁, 贲门左, 贲门右, 小弯, 胃左动脉旁检出多枚小淋巴结(直径2~5mm), 淋巴结分布类型为散在型。尽管检出的淋巴结直径都小于5mm, 但根据其大体类型和淋巴结分布类型, CT诊断为淋巴结转移。并得到术后病理的证实, 病理切片显示淋巴结内的局灶性癌转移



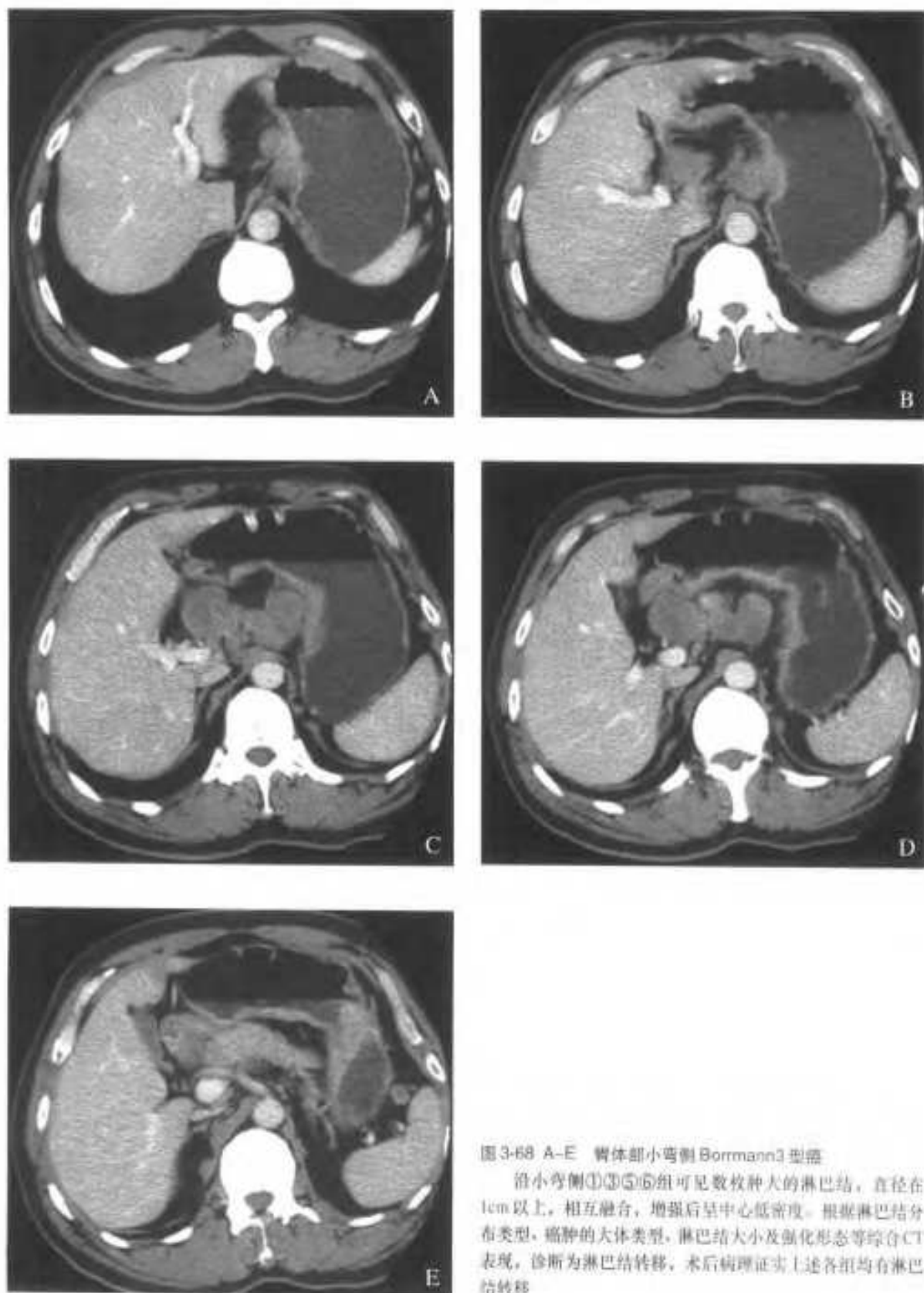


图3-68 A-E 胃体部小弯侧 Borrmann3 型癌

沿小弯侧①③⑤⑥组可见数枚肿大的淋巴结，直径在1cm以上，相互融合，增强后呈中心低密度。根据淋巴结分布类型，肿瘤的大体类型，淋巴结大小及强化形态等综合CT表现，诊断为淋巴结转移，术后病理证实上述各组均有淋巴结转移

3.3.5 胃癌腹膜转移 CT 诊断的有关问题

随着对胃癌生物学行为研究的深入,胃癌的综合治疗方法日趋合理,术后五年生存率有所提高,但腹膜转移仍是胃癌诊断和治疗的难点。据统计,腹膜转移是进行期胃癌根治术后最早出现的复发形式,多于17~19个月出现,远远早于胃癌的其他脏器转移、淋巴结转移及残胃癌的发生,并于晚期出现恶液质、癌性腹膜炎等症状,治疗困难,预后极差,是胃癌患者最主要的死亡原因。文献报道进行期胃癌根治术后3年内死于腹膜转移者占40%~50%,且多于两年内死亡。

胃癌腹膜转移的最主要途径是癌肿穿透浆膜后引起的种植转移。此外,还包括其他途径如淋巴及血行转移,虽然经这些途径腹膜转移的发生率较低,但也不容忽视,其中转移淋巴结增大破裂是引起癌细胞在腹腔内播散增殖的又一重要途径。

1. 浆膜及邻近器官受侵的 CT 表现

由于种植转移是胃癌腹膜转移的最主要途径,因此腹膜转移与癌肿是否穿破浆膜有密切关系。

笔者通过手术切除病例的螺旋CT与病理对照分析发现,在CT判断癌肿是否侵及浆膜时,不应仅仅着眼于浆膜面本身的变化,将浆膜面表现与胃周脂肪层的改变结合起来进行综合判定,能进一步提高胃癌穿透浆膜诊断的准确率(表3-9)。

CT表现为浆膜面光滑,胃周脂肪层清晰时,病

理上大部分癌肿只侵至肌层,个别侵至浆膜下层,浆膜面多未受累。

浆膜面较光滑胃周脂肪层密度增高,或浆膜面毛糙胃周脂肪层清晰的病例,可为穿透浆膜的较早期表现,也可能是浆膜反应造成。

浆膜面毛糙,周围脂肪层密度增高,出现索条毛刺影,大多数情况是由癌肿穿透浆膜所致。多为癌肿侵及胃周脂肪层后,继发性癌性淋巴管炎的表现。少数情况下也可由炎性反应引起,此时可结合病变大小,大体类型等因素综合判断。

浆膜面呈结节状外突者,无论周围脂肪间隙有无密度改变,应高度怀疑癌肿穿透浆膜。

癌肿与邻近脏器间脂肪层消失,接触面凹凸不平是受侵的主要征象。

在胃邻近脏器中,大网膜受累最为常见,其次为胰腺、肝脏、食道下端、横结肠和十二指肠等。有时轻度侵犯和粘连不易区分,若表现为胃与邻近脏器轮廓或密度的改变,则为受侵的可靠征象。

在判定癌肿与周围脏器间的关系时,应注意CT断面对癌灶形态显示的影响,当病变与扫描线呈斜面或平行时,有时判定与周围脏器的境界是不准确的。对于腹腔内脂肪相对较少的病例,有时不易显示脏器间的脂肪层,恶液质患者的脂肪间隙也显示不清,此时如果单纯依据脏器间脂肪间隙的消失而作出胃周脏器受侵是较为困难的,必须结合胃壁增厚的情况综合判断(图3-69~图3-79)。

表 3-9 胃癌浆膜面 CT 表现与病理对照

浆膜面 CT 表现	胃周脂肪密度清晰			胃周脂肪密度增高		
	透浆膜	未透浆膜	阳性率 %	透浆膜	未透浆膜	阳性率 %
浆膜面光滑	2	9	18.2	2	3	40
浆膜面毛糙	4	5	44.4	13	10	56.5
结节状外凸	1	0	100	4	0	100

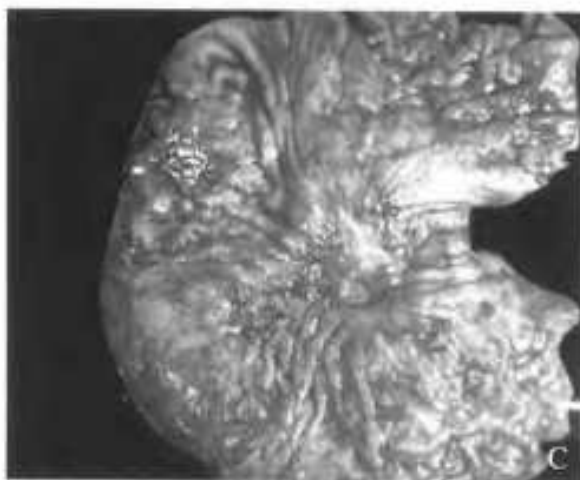
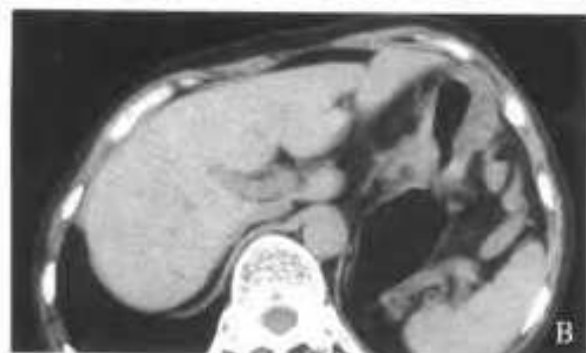


图 3-69 A~C 胃体部 Borrmann3 型胃癌

A、B: CT 平扫 C: 大体标本 胃体部胃壁不均匀增厚, 小弯侧浆膜面明显结节状外凸, 病理证实肿瘤穿透浆膜。

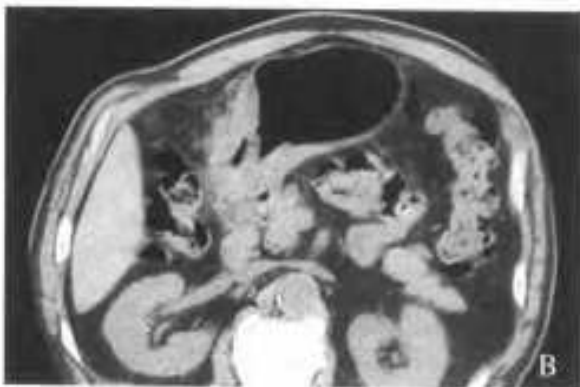
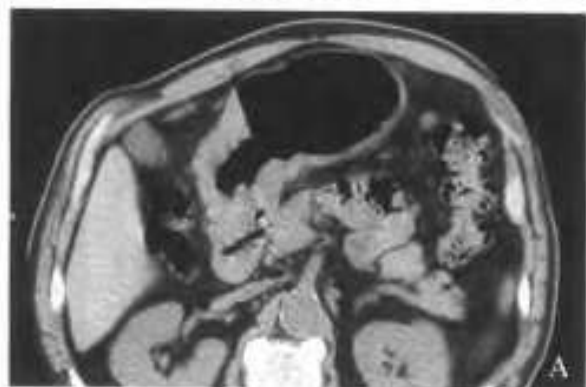


图 3-70 A~D Borrmann3 型胃癌

A~C: CT 平扫 D: 病理切片

肿瘤累及胃窦环周。浆膜面明显毛糙, 周围脂肪间隙密度增高, 其内有不规则索条影。病理证实肿瘤已穿透浆膜。

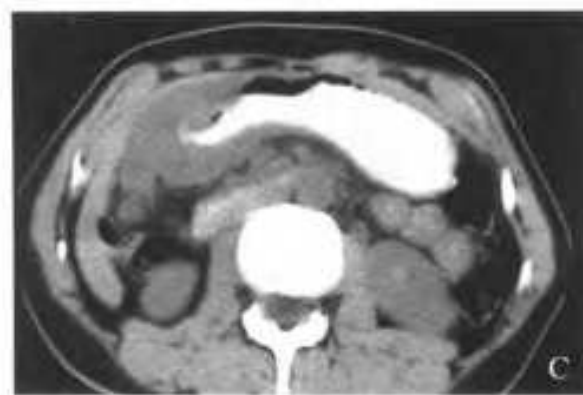


图3-71 A-C 胃窦部 Borrmann 3 型癌
 侵及胆囊, 增厚的胃壁与胆囊间脂肪层消失, 胆囊内充盈模糊, 受累部位胆囊黏膜的正常强化减弱

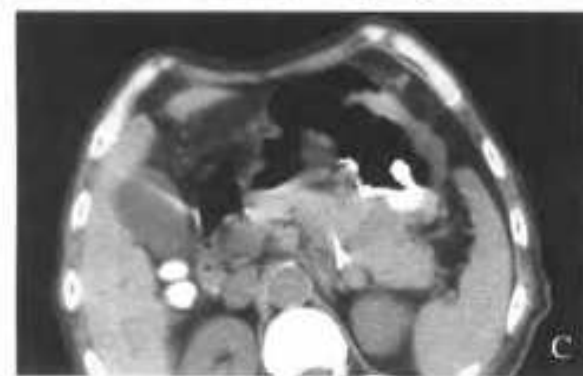
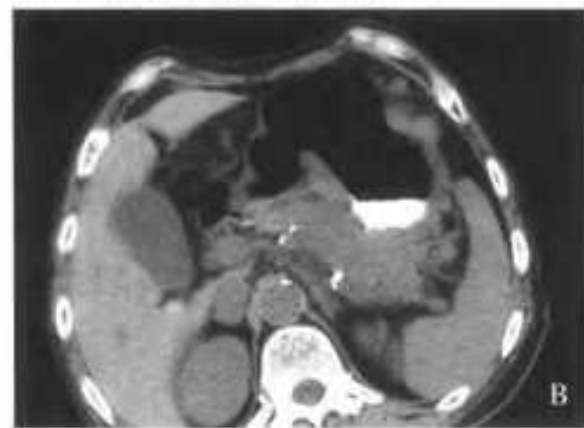
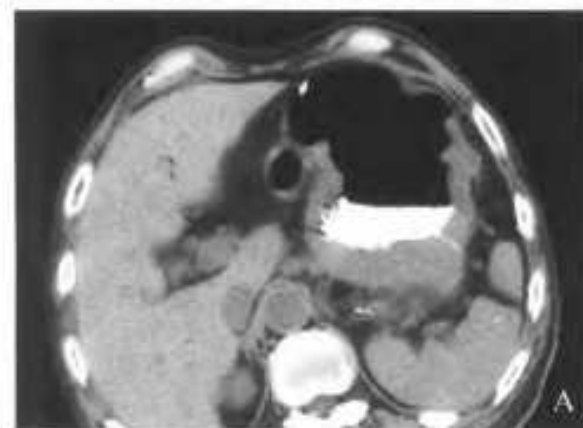


图3-72 A-C 胃体部 Borrmann 3 型胃癌
 胰腺受侵, 连续层面观察, 胃与胰腺体尾部间的脂肪间隙消失, 胰腺体、尾部增粗

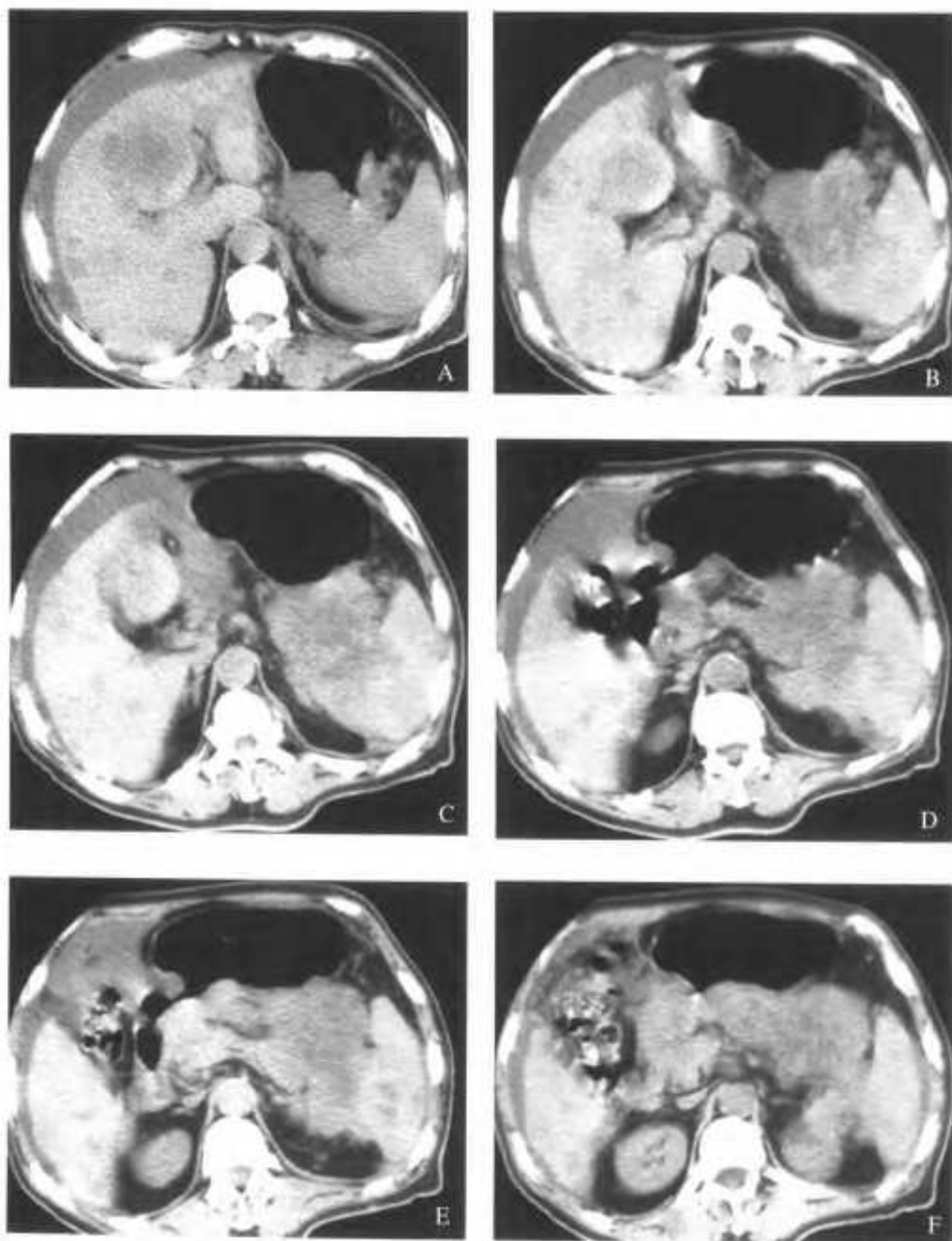


图3-73 A-F Borrmann 3型胃癌

沿胃后壁及小弯由胃底浸润至胃窦部，连续层面观察，肿瘤与脾脏及胰腺分界不清，瘤内出现低密度，胰尾增粗。该病例伴有肝转移和腹水。

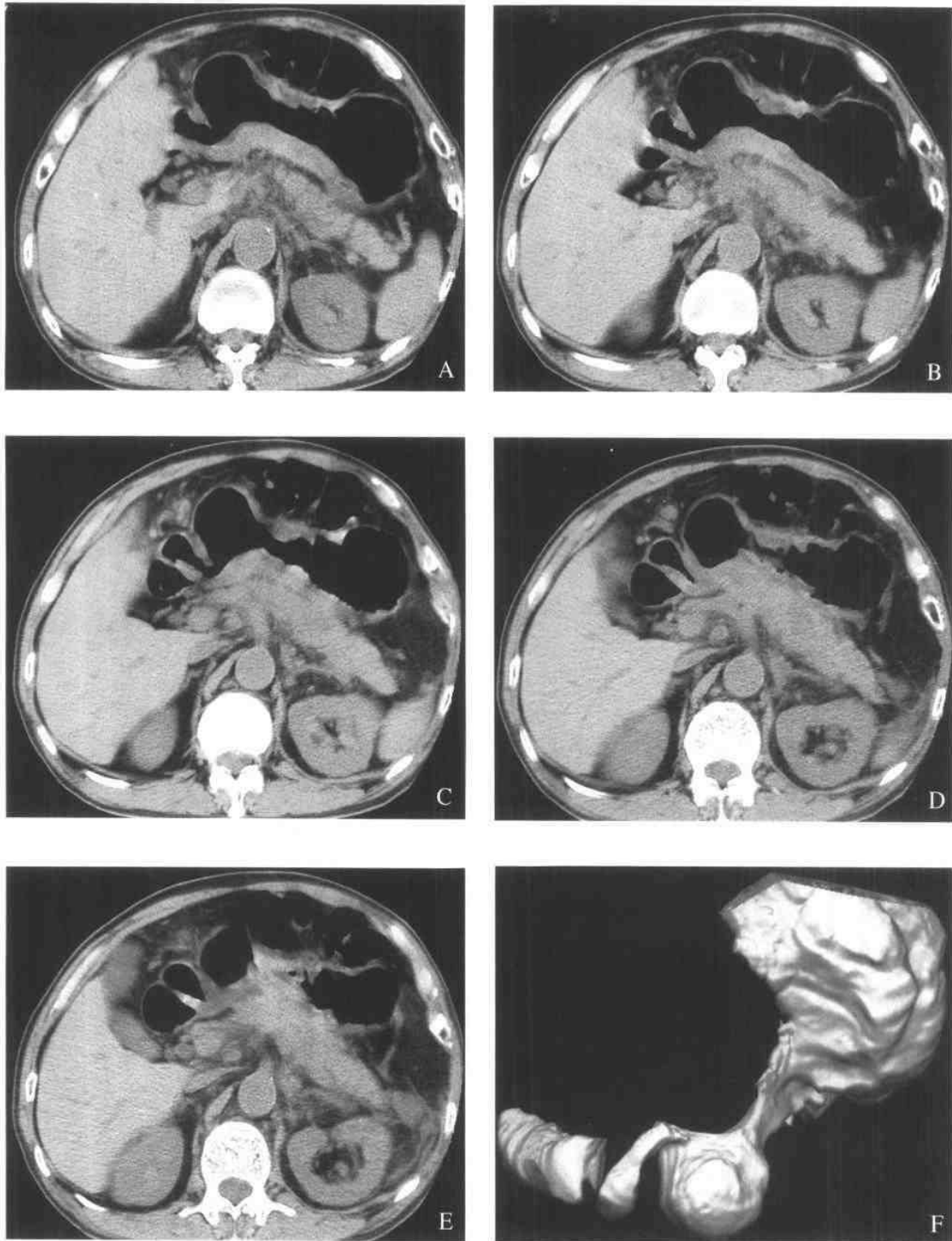


图 3-74 A~F 胃体 Borrmann 4 型癌

A~E:CT 平扫 F: 三维气体转型

增厚的胃壁与胰腺间, 虽在部分层面存在脂肪间隙, 但脂肪间隙密度增高, 并可见确切的脂肪层消失区。手术证实胰腺已有受侵

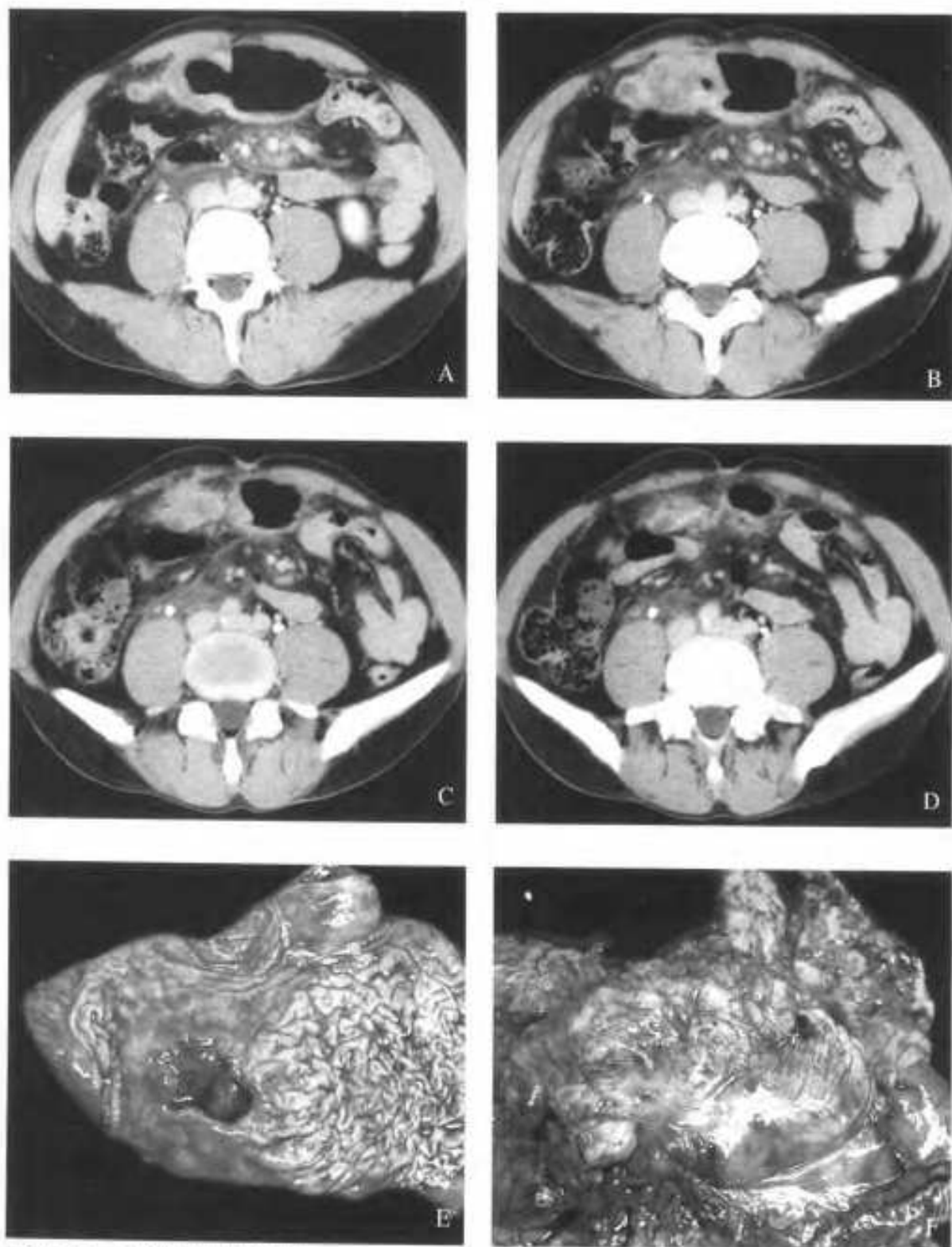


图 3-75 A-F 胃窦部 Borrmann 3 型癌

A-D: 癌肿穿透浆膜侵及横结肠, 胃结肠韧带密度增高, 模糊。E、F: 大体标本, 黏膜面 (E) 见胃窦大弯溃疡肿瘤, 浆膜面 (F) 破溃, 有多个小结节

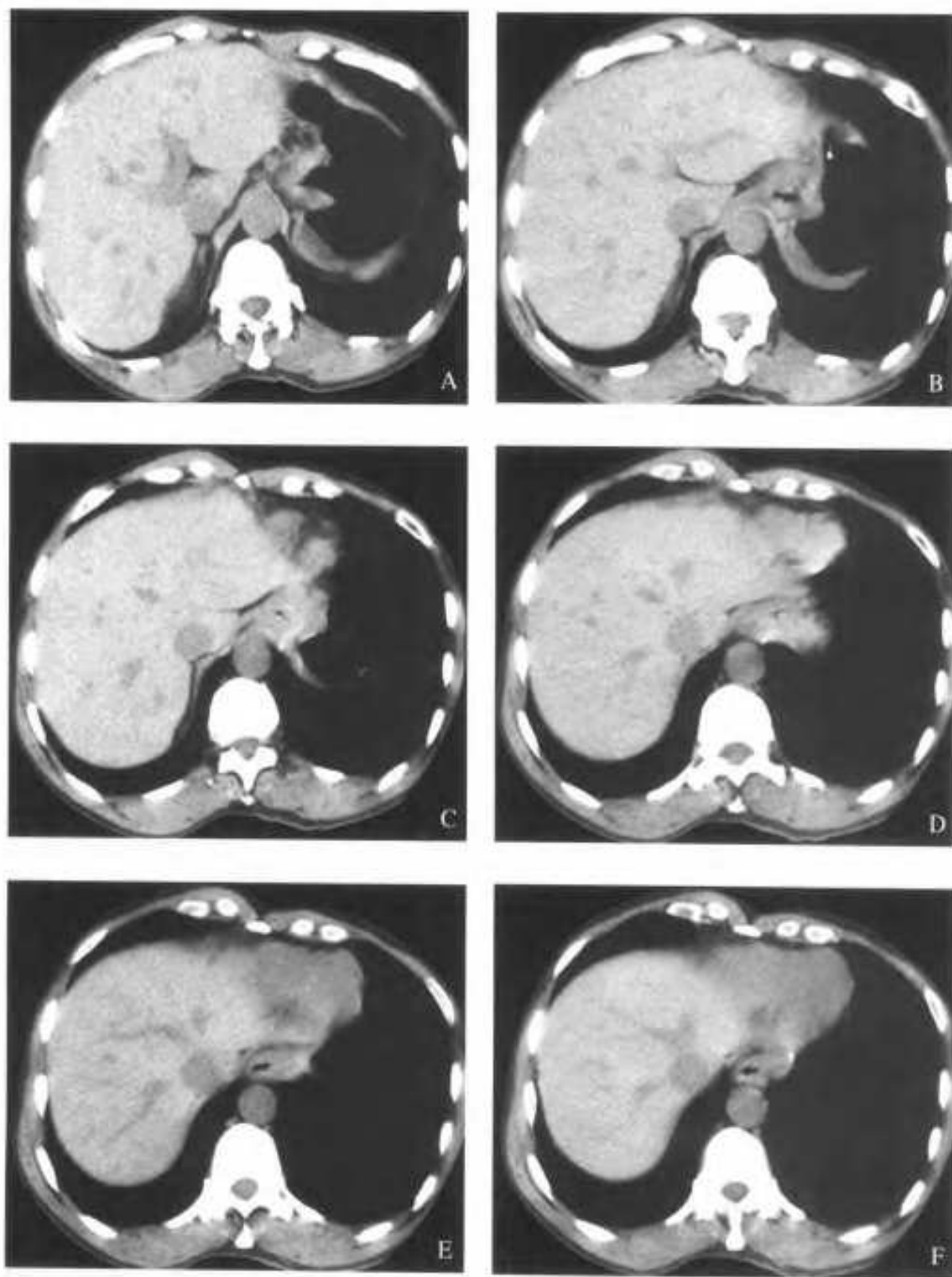


图 3-76 A-F 贲门癌食管下端受侵

贲门区见胃壁增厚形成肿块，食管下端管壁增厚，管腔增粗，管腔偏心。贲门右组淋巴结增大

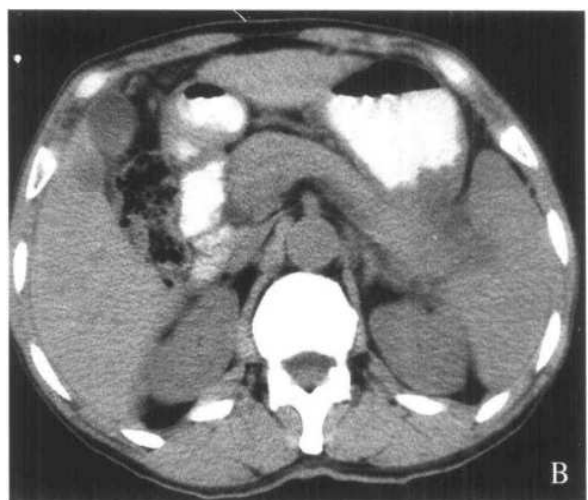
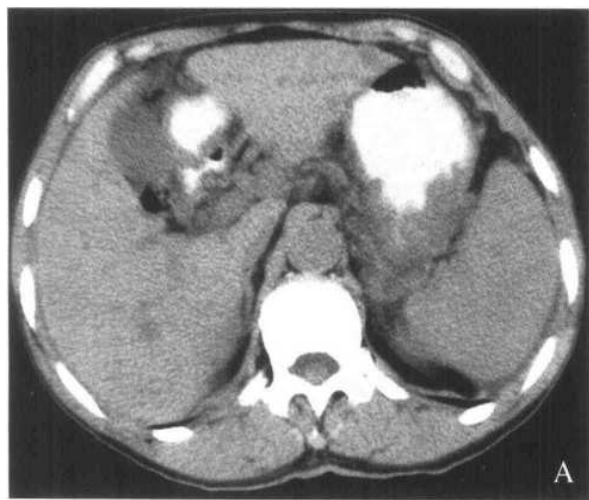


图 3-77 胃近端癌, Borrmann 4 型

A、B: CT 平扫 肿瘤与脾、胰体尾分界不清, 脾内出现低密度, 提示脾、胰受侵

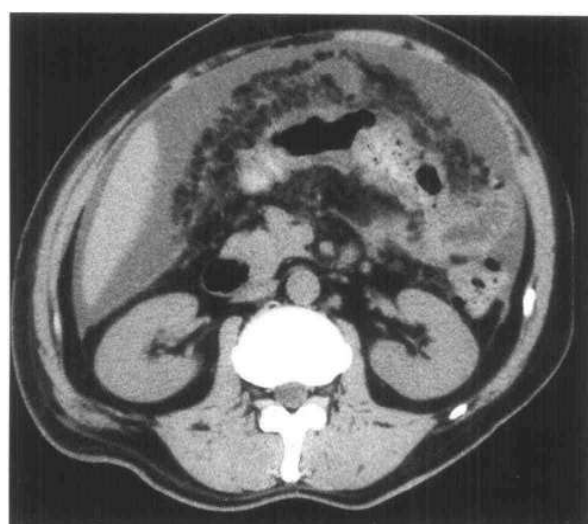


图 3-78 胃窦部 Borrmann4 型胃癌

CT 平扫 胃窦部胃壁环周增厚, 浆膜面光滑, 周围脂肪层清晰 术后病理证实肿瘤侵及浆膜下层

图 3-79 胃癌侵及横结肠, 横结肠壁增厚

该患有广泛腹膜转移, 网膜密度增高, 见多发网格状影, 腹水, 壁层腹膜增厚

2. 胃癌腹膜转移的 CT 表现

壁层腹膜出现种植转移时, 表现为壁层腹膜增厚及不规则结节状突起, 增强时有强化。Halvorsen 曾采用腹腔腔内注射阳性造影剂, 以提高壁层腹膜转移结节的显示率, 但这一方法在临床应用时仍存在一定的困难。

在对胃癌 CT 与临床病理对照研究中注意到, 胃癌腹膜种植转移时, 常常可观察到腹膜转移灶与胃癌

原发灶的密切关系。大网膜、肠系膜增厚与密度增高, 经常表现为以胃原发灶为中心, 越靠近胃表现越明显, 离胃越远则表现相对较轻。这一现象可能是癌肿穿透浆膜后, 在重力作用下癌细胞沿大网膜和肠系膜向下播散种植的结果。同时还注意到发生腹膜转移的病例, 以癌肿累及胃大弯和前壁者居多

网膜饼为腹膜恶性病变的特征性 CT 表现, 胃

癌腹膜转移时出现网膜饼主要位于上腹部,且越向下表现越轻。注意这一CT影像学特点,在与其他累及腹膜的恶性肿瘤鉴别诊断时,会有一定帮助。

“降落伞征”是累及腹膜的恶性肿瘤经常出现的CT征象,主要表现为小肠系膜密度增高,系膜内血管束增粗,拉直呈扇形伸展。

肠管出现转移时,表现为肠壁结节、肠壁增厚,肠袢的僵硬变形,肠系膜密度增高并包绕肠管等改变。

卵巢转移癌又称Krukenberg瘤,占女性胃癌病例的10%~27%,表现为盆腔肿块。其CT表现与原发卵巢实质性肿瘤相似,常引起误诊,盆腔CT扫

描时,应注意最上方层面是否存在改变,如有则需加扫中、上腹部,以利明确病变范围和鉴别诊断。

胃癌引起腹水,多积聚于盆腔底部或肝周间隙,大量腹水并不如卵巢癌那样多见,当胃癌出现大量腹水时,提示肿瘤的恶性度较高、生物学行为不良。

胃癌腹膜转移与原发灶的CT表现有密切关系,通过笔者一组病例的CT与病理对照分析注意到(表3-10~表3-12):癌肿体积大者较体积小者易发生转移,Borrmann 3型、4型胃癌较Borrmann 1型、2型癌易发生腹膜转移,CT上有穿透浆膜表现者较无表现者易发生转移,这些因素在CT评价胃癌腹膜转移时具有重要参考作用(图3-80~图3-85)。

表 3-10 胃癌大小与腹膜转移的关系

胃癌最大径	≤ 5cm	5.1~9.9cm	≥ 10cm
腹膜转移阳性	1	12	7
腹膜转移阴性	12	19	2
转移阳性率(%)	7.69	38.71	77.78

表 3-11 胃癌大体类型与腹膜转移的关系

	II c 型	Borr1 型	Borr2 型	Borr3 型	Borr4 型
腹膜转移阳性	0	0	0	15	5
腹膜转移阴性	1	1	6	23	2
转移阳性率(%)	0	0	0	39.47	71.43

表 3-12 胃癌穿透浆膜与腹膜转移的关系

	穿透浆膜	未穿透浆膜
腹膜转移阳性	17	3
腹膜转移阴性	14	19
转移阳性率(%)	54.8	13.6

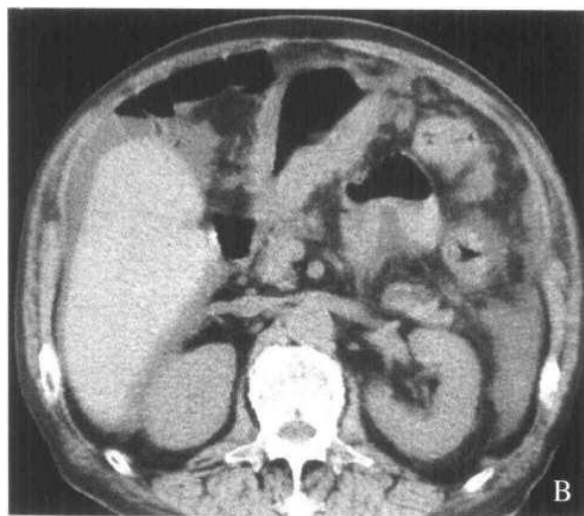
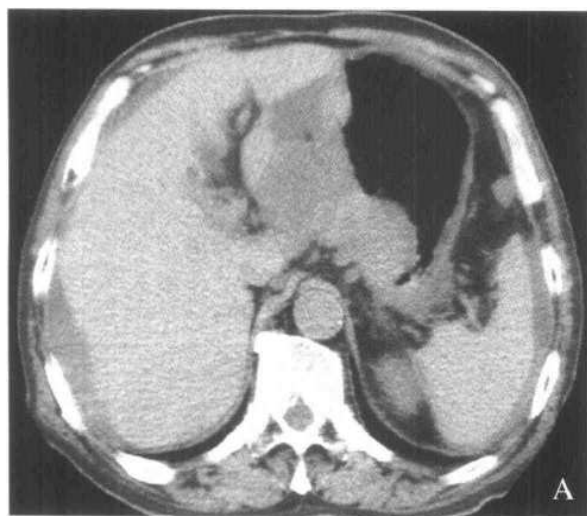


图 3-80 A、B 胃体部 Borrmann3 型胃癌腹膜转移

左上腹部前腹壁层腹膜明显增厚,脾前方壁腹膜上可见一种植结节影,伴腹水及腹腔内脂肪密度增高及多发小结节影

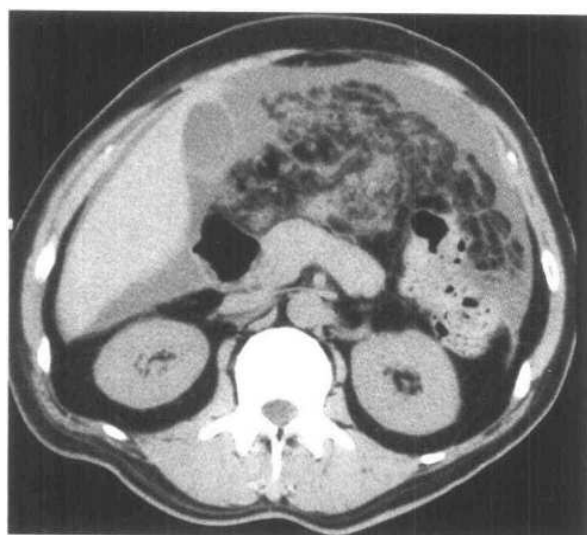


图 3-81 胃癌伴腹膜广泛转移

网膜密度增高,其间有大量索条影,伴腹水

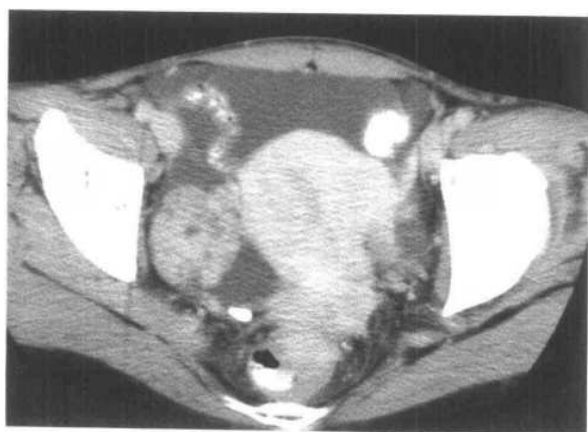


图 3-82 胃癌卵巢种植转移

右侧附件区一直径约 3cm 的球形软组织肿块,密度不均
子宫直肠陷窝亦见软组织密度影,形态不规则,盆腔积液



图 3-83 A-E Borrmann Ⅳ 型胃癌腹膜转移、肠管受侵
可见肠管增厚，浆膜面毛糙，肠管僵硬、聚拢，肠间隙
增宽

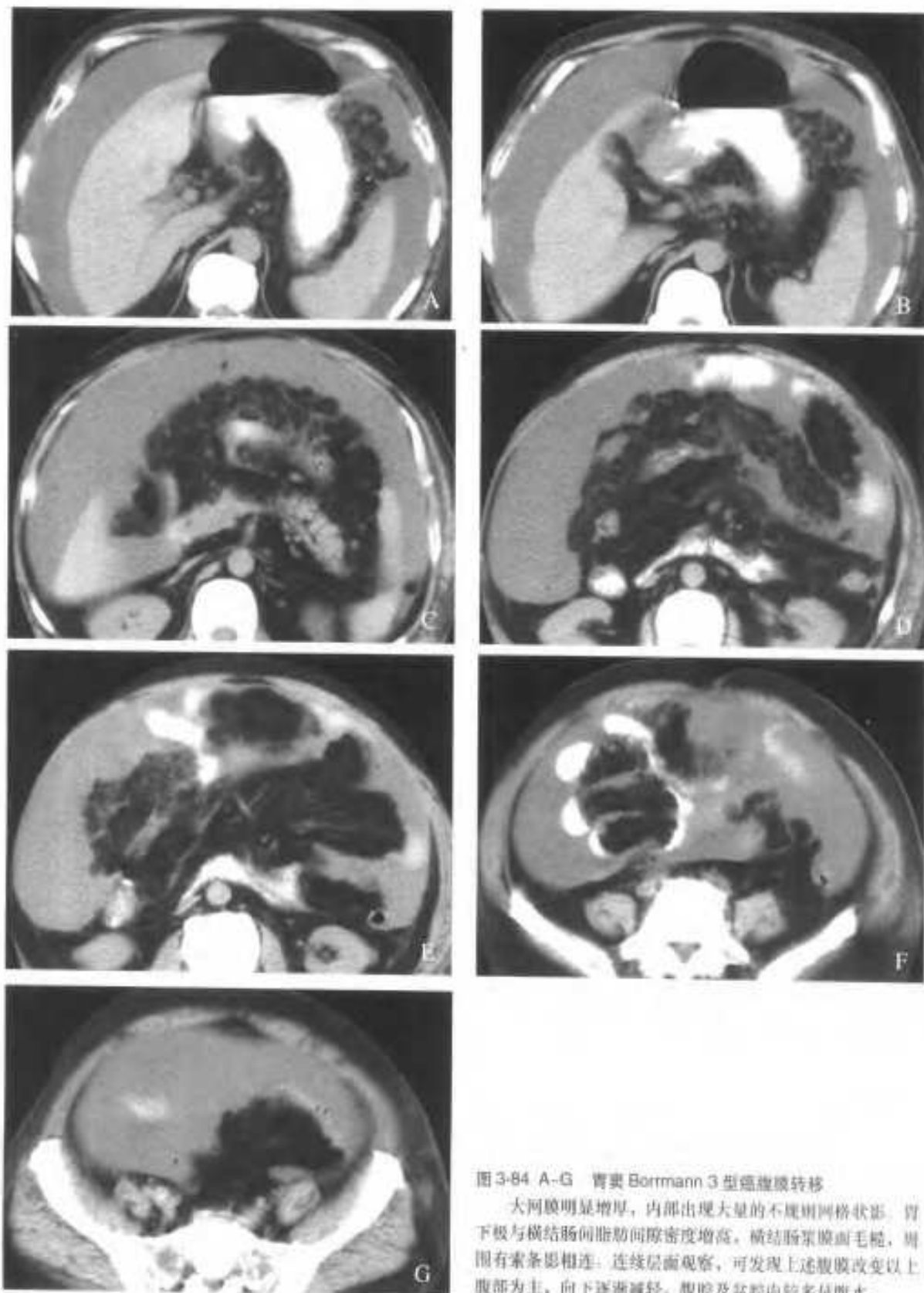


图3-84 A-G 胃窦 Borrmann 3 型癌腹膜转移

大网膜明显增厚，内部出现大量的不规则网格状影。胃下极与横结肠间脂肪间隙密度增高，横结肠浆膜面毛糙，周围有索条影相连。连续层面观察，可发现上述腹膜改变以上腹部为主，向下逐渐减轻。腹腔及盆腔内较多量腹水。

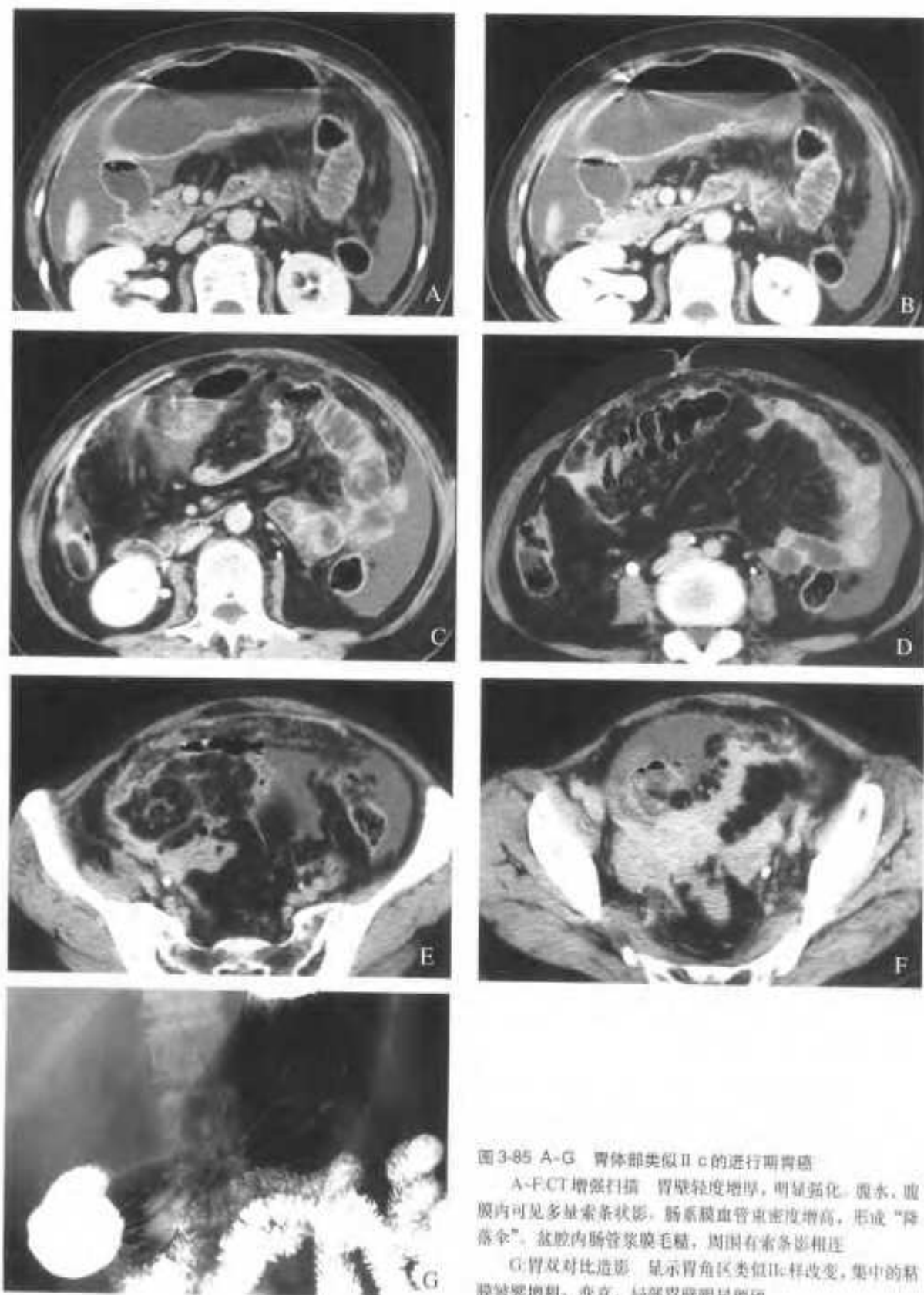


图3-85 A-G 胃体部类似Ⅱc的进行期胃癌

A-F:CT增强扫描 胃壁轻度增厚,明显强化。腹水、腹膜内可见多量索条状影,肠系膜血管束密度增高,形成“降落伞”。盆腔内肠管浆膜毛糙,周围有索条影相连

G:胃双对比造影 显示胃角区类似Ⅱc样改变,集中的黏膜皱襞增粗,变直,局部胃壁明显僵硬

3. 胃癌腹膜转移较早期 CT 表现

胃癌出现广泛的腹膜转移实际上已是疾病的晚期,为了能在腹膜转移的较早期做出诊断,有必要对胃癌细胞穿透浆膜后,形成腹膜饼和出现大量腹水之前,腹膜种植灶的形成、发展及其CT表现进行探讨

我们在研究中注意到,胃癌腹膜转移有以下CT表现。首先可见大网膜或肠系膜内的小结节影,这些小结节影常为边缘相对较为模糊的不规则形,利用螺旋CT可检出直径约2~5mm的小结节,通过对部分结节的手术病理对照,证实为种植转移灶。

当病灶增多时,在小结节周围可见较大的斑片状影,笔者认为这些较大斑片状影是由小结节融合发展而形成的。病变继续发展,斑片影及其周围的索条不断增多、增厚,网膜和系膜密度增高,最终可形成为网膜饼。

大网膜脂肪内存在被称为乳斑的淋巴组织,呈散在小斑块状分布。腹膜腔内脱落的癌细胞在细胞粘着因子的作用下首先在乳斑着床,继而增殖形成腹膜转移灶,乳斑是腹膜转移的初发部位。日本白数积雄等通过对胃癌术后网膜标本的病理对照研究,也得出同样结论。

通过上述分析,我们推测胃癌腹膜种植转移的CT影像发展过程可能为:癌细胞在乳斑处着床增

殖后,形成小癌灶,CT表现为散在小结节;继而乳斑间出现癌性淋巴管炎,CT表现网膜或系膜的密度增高及边缘模糊的短粗索条影;病变继续发展,小癌结节可融合成较大斑片影。

由于大网膜、肠系膜大部分由较低密度的脂肪组织构成,采用较宽的窗宽(300~450HU)和较低的窗位(-20~+10HU)能较好地显示腹膜病变,网膜及系膜内的结节及毛刺、小血管等也可较清晰地显示。以腹膜外脂肪密度为标准,大网膜、肠系膜密度高于腹膜外脂肪密度时,可考虑密度增高。

利用工作站电影回放功能连续播放二维图像,能较为容易地区分腹膜结节和小血管断面。小淋巴结须与网膜和系膜内的结节鉴别,注意以下表现可有帮助,小淋巴结多呈圆形或类圆形,且具有沿血管走行分布的特点,而后者多呈不规则形,边缘欠光滑,分布无上述规律。

腹膜转移的诊断,必须是综合胃癌的各种影像学表现之后作出的诊断。否则单独从腹膜及网膜的影像学表现上,有时不易与腹膜的原发肿瘤、感染和术后改变等相区别。

在实际工作中,对于极度消瘦的病人,由于其腹腔内脂肪量过少,有时较难作出正确判断;对于腹水的定性诊断仍存在一定的限度。这些仍是有待今后进一步研究的课题(图3-86、图3-87)

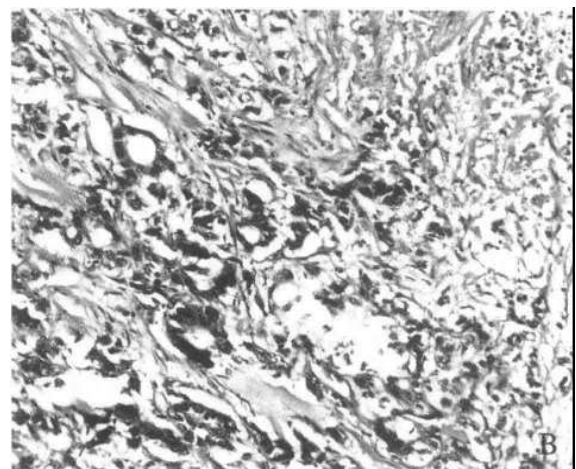
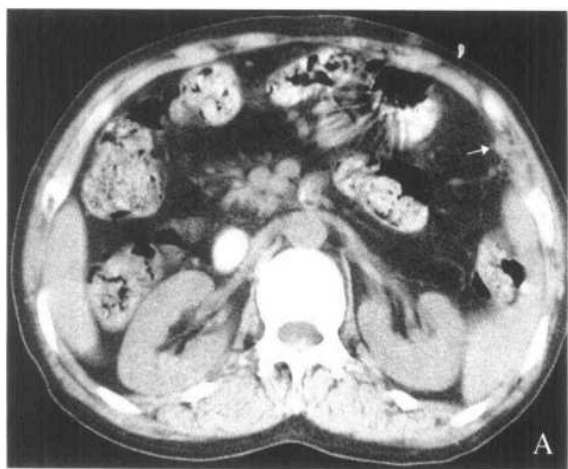


图 3-86 A、B 残胃癌腹膜种植转移

A: CT 平扫 左侧壁腹膜小结节(箭头) B: 病理切片 证实为腹膜转移

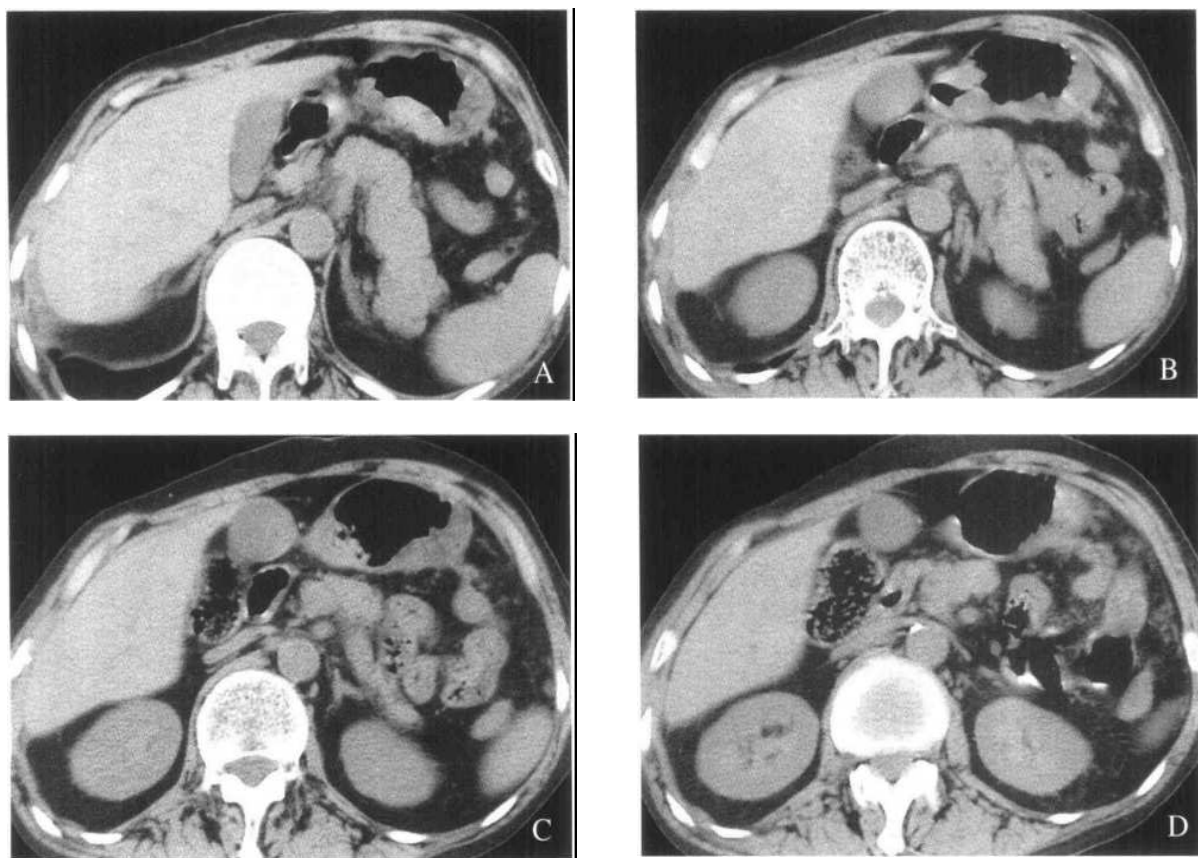


图 3-87 A-D 胃癌腹膜种植转移

胃壁增厚，浆膜面不光滑，沿左侧腹壁见腹腔脂肪间隙内多发散在不规则小斑片影。手术证实肿瘤穿透浆膜伴腹膜多发小粟粒状种植结节

3.3.6 分期

自CT应用于胃肠道以来，胃癌的分期就一直令人关注的课题。CT进行分期的目的在于：拟定治疗计划，医生之间进行交流，进行前瞻性研究的基础，可以在术前向家属交代对病人预后等。

1981年Moss等提出了胃癌的CT分期方法。然而，从临床应用的情况来看，Moss分期的临床应用价值较为有限(表3-13)。

表3-13 Moss 胃癌CT分期

I期:	腔内肿块，胃壁增厚小于1cm，无转移
II期:	胃壁厚度大于1cm，无周围脏器侵犯和转移
III期:	胃壁增厚伴邻近器官直接侵犯，但无远处转移
IV期:	胃壁增厚伴远处转移；可伴有或无周围脏器侵犯及局部淋巴结转移

造成上述CT分期准确性较低的原因，除对影像学表现的理解和认识水平较低之外，另一个重要的原因是CT分期与临床分期标准的不一致。

随着CT技术的进步和影像学认识水平的提高，

将临床和病理分期应用于CT已成为可能和必然，因此，我们建议在CT诊断中，采用目前临床和病理学研究中广为应用的TNM分期方法。

110 胃肠道 CT 诊断学

为了使 TNM 分期更适合于临床应用, 1992 年 UICC 将 TNM 分期分为两类: cTNM (临床 TNM 分期) 和 pTNM (病理 TNM 分期), 在这一分期中重要的变化在于, 将癌肿浸润深度作为 T 分期的标准。N 分期标准是根据转移淋巴结与原发灶的距

离, 将 1-4 站淋巴结转移分别定为 N₁~N₄。1997 年又提出了新的分期标准, 其中最重要之处是按照转移淋巴结的数目进行分期, 这无疑对影像学家又是一个新的挑战(表 3-14, 表 3-15)。

表 3-14 TNM 分期标准 (1997)

T ₀	局限于粘膜层, 未穿透基底膜
T ₁	局限于粘膜层及粘膜下层
T ₂	浸润至肌层或浆膜下层
T ₃	穿透浆膜层(脏层腹膜), 未累及周围结构。同时还包括穿透固有肌层进入韧带(胃结肠韧带及肝胃韧带)或进入大小网膜而未穿透这些结构的脏层腹膜。这些情况下仍定为 T ₃ , 而穿透脏层腹膜则为 T ₄
T ₄	肿瘤累及周围组织 包括脾、横结肠、肝、膈肌、胰、腹壁、肾、肾上腺、小肠、腹膜后, 沿壁内浸润至十二指肠和食道视最大浸润范围而定
N ₀	无淋巴结转移
N ₁	1~6 枚转移
N ₂	7~15 枚转移
N ₃	多于 15 枚淋巴结转移 局部淋巴结是指沿大小弯的淋巴结, 以及肝总动脉、胃左动脉、腹腔动脉周围淋巴结和肝十二指肠韧带内的淋巴结
M ₀	无远隔转移
M ₁	远隔转移 除上述范围外的淋巴结转移, 如胰腺后、肠系膜、主动脉周围淋巴结, 均为 M ₁ 。食道癌的 M ₁ 不包括淋巴结转移

表 3-15 TNM 分期 (1997)

分期	T ₀	N ₀	M ₀
I 期	T ₁	N ₀	M ₀
II 期	T ₂	N ₁	M ₀
III 期	T ₃	N _{1, 2}	M ₀
	T ₄	N ₀	M ₀
IV 期	T _{0, 1, 2, 3, 4}	N ₃	M ₀
	T ₀	任意 N	M ₁
	任意 T	任意 N	M ₁

3.4 胃恶性淋巴瘤

胃恶性淋巴瘤可分为原发性和继发性两类。胃原发性恶性淋巴瘤约占胃肉瘤的70%~80%，占全部消化道恶性淋巴瘤的30%左右。继发病变远较原发病变为高。通过手术切除可使原发病变治愈，而继发病变则预后不佳，一般认为全身性淋巴瘤当胃受累时，已是疾病的终末期。因此临床必须确定病变是否为原发，以采取相应的治疗措施。

胃恶性淋巴瘤按其细胞组成为HD和NHL，NHL又分为浆细胞型、网织细胞型及淋巴细胞型。国内以淋巴细胞型和网织细胞型多见，两者占90%左右；HD较少见，约占10%；浆细胞型更为少见。

原发性胃恶性淋巴瘤的发病年龄较胃癌年轻，国内报告平均发病年龄是43.2岁，在儿童中少见。男性稍多于女性。

原发性胃淋巴瘤最常见的症状为上腹痛、体重下降及厌食，与胃癌相比恶液质较少见。上腹痛的症状可见于80%以上的病人，可仅有上腹部轻度不适烧灼痛或钝痛。体重下降并不少见，常可达15Kg以上。体重下降的程度与病程有关，有报告病程6个月以下者，体重平均下降10Kg左右；病程超过6个月以上者，体重下降可超过20Kg。

由于淋巴瘤不易引起管腔狭窄及蠕动障碍，故幽门梗阻较少见。淋巴瘤早期一般并不引起溃疡，除非长到一定程度而引起覆盖其上的粘膜发生缺血坏死。因此恶心、呕吐及黑便或大便隐血较上腹痛及体重下降少见。相当多的病人可触到上腹部肿块，与胃癌不同的是触到肿块并不意味着不能切除，除非有证据证明为全身性淋巴瘤，否则不能排除剖腹术。穿孔并发症相对较胃癌为多见，这可能是由于淋巴瘤纤维化较少所致。发生穿孔者，生存期较短。许多并发穿孔的病人没有症状。多数病例在外周血中有轻度缺铁性贫血，除非有明显出血，一般贫血不如胃癌明显。

胃恶性淋巴瘤的转移途径与其他恶性肿瘤相似，可直接蔓延、经淋巴道或血行播散。其淋巴结侵犯一般较腺癌为早。有时肿瘤可穿透邻近空腔脏器而形成内瘘，甚或游离至腹腔形成腹膜炎。

Nagvi于1969年建议胃恶性淋巴瘤采用以下分

期方法：

I期：仅有单一的肿瘤病灶，无淋巴结转移。

II期：单一的肿瘤病灶，有淋巴结转移，而无穿孔或腹膜炎。

III期：有邻近组织的浸润，或有穿孔或腹膜炎。

IV期：有远处转移。

CT表现

CT是诊断胃恶性淋巴瘤的一种方便、无创伤、准确的方法。它提供了治疗前关于病变部位、范围、有无淋巴结肿大的准确信息。CT扫描应包括全腹及盆腔，以利判断胃淋巴瘤在腹内的转移与浸润情况，对其进行准确的分期。I期和II期胃淋巴瘤可以切除，而对于III期和IV期可行放、化疗。CT还可用于评价疗效和发现肿瘤复发。

胃壁增厚是胃淋巴瘤的一个常见征象。胃壁增厚可以是局限性的，但更多见是弥漫性的。在胃壁最厚处测量，厚度通常大于1cm。增厚的胃壁与正常胃壁逐渐移行。

胃壁增厚通常累及胃的多个部位，同时累及胃底和胃体最常见，其次是累及胃体和胃窦或三者同时受累。与胃癌好发于胃远端不同，淋巴瘤的胃窦受累常见于弥漫性病变中。

对增厚胃壁进行CT值测量，发现淋巴瘤的CT值变化范围较大，从18~74HU，CT值在同一病人病变的不同部位可不相同。正常胃壁的密度较均匀，而胃淋巴瘤的胃壁内可见低密度，这可能与淋巴瘤的局限性坏死、水肿及梗塞有关。

胃粘膜面大多不规则，胃壁的外部轮廓可以是光滑、规整或分叶，也可表现为胃壁外缘显示不清，胃周脂肪层消失。胃周脂肪层存在表明胃淋巴瘤没有向胃外侵犯。原发性和继发性淋巴瘤均可发生胃外的直接侵犯。最常被侵及的结构依次为脾、胰腺、大网膜。

Buy和Moss对胃淋巴瘤的CT表现和病理基础进行了分析。胃的淋巴组织广泛分布于粘膜固有层和粘膜下层，胃淋巴瘤浸润主要向粘膜下。胃壁的环周及胃内多部位受累与胃淋巴瘤的粘膜下浸润有关。尽管胃壁增厚明显且呈弥漫性，但胃的梗阻很少见，从病理学角度这是由于肿瘤细胞增生而不破坏正常细胞及缺少成纤维反应的缘故。相反，胃癌细胞增生破坏了正常胃细胞，细胞死亡诱发了显著

的成纤维反应

伴有或不伴有溃疡的肿块是胃淋巴瘤的又一 CT 表现。肿块边缘光滑或表面有小的表浅溃疡。有时溃疡较大，环堤较均匀规整，周围可见粗大的粘膜皱襞。

CT 可以检测出淋巴结增大并且确定准确的位置。胃周淋巴结肿大发生于 50%~60% 的病人。大多数异常的胃周淋巴结位于胃小弯、腹腔干或胃大弯(图 3-88~图 3-90)。

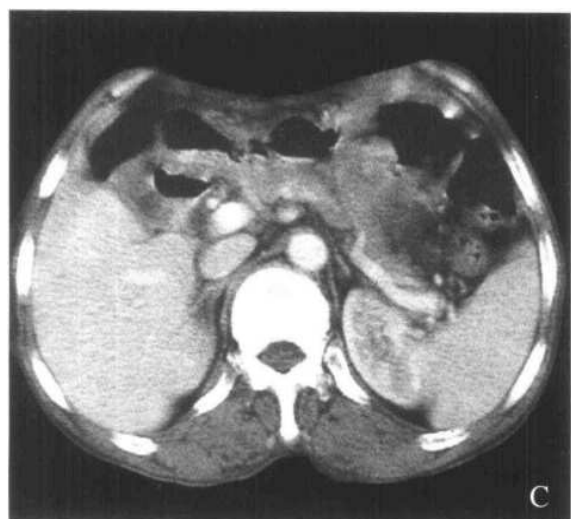
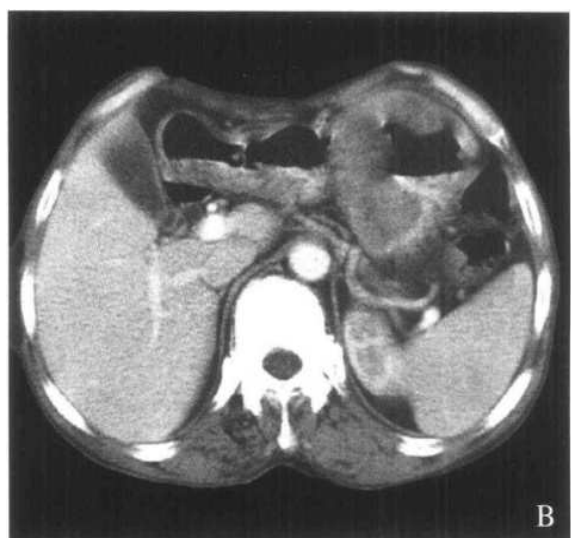
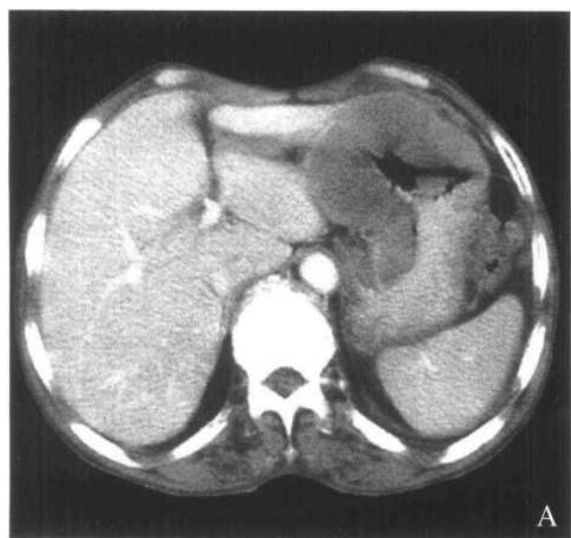


图 3-88 A~C 胃恶性淋巴瘤

胃体部小弯胃壁明显增厚，最大厚度达 3cm，强化不明显。病变处的粘膜皱襞粗大，但无破坏。病变与正常胃壁无明确分界。浆膜面欠光滑。

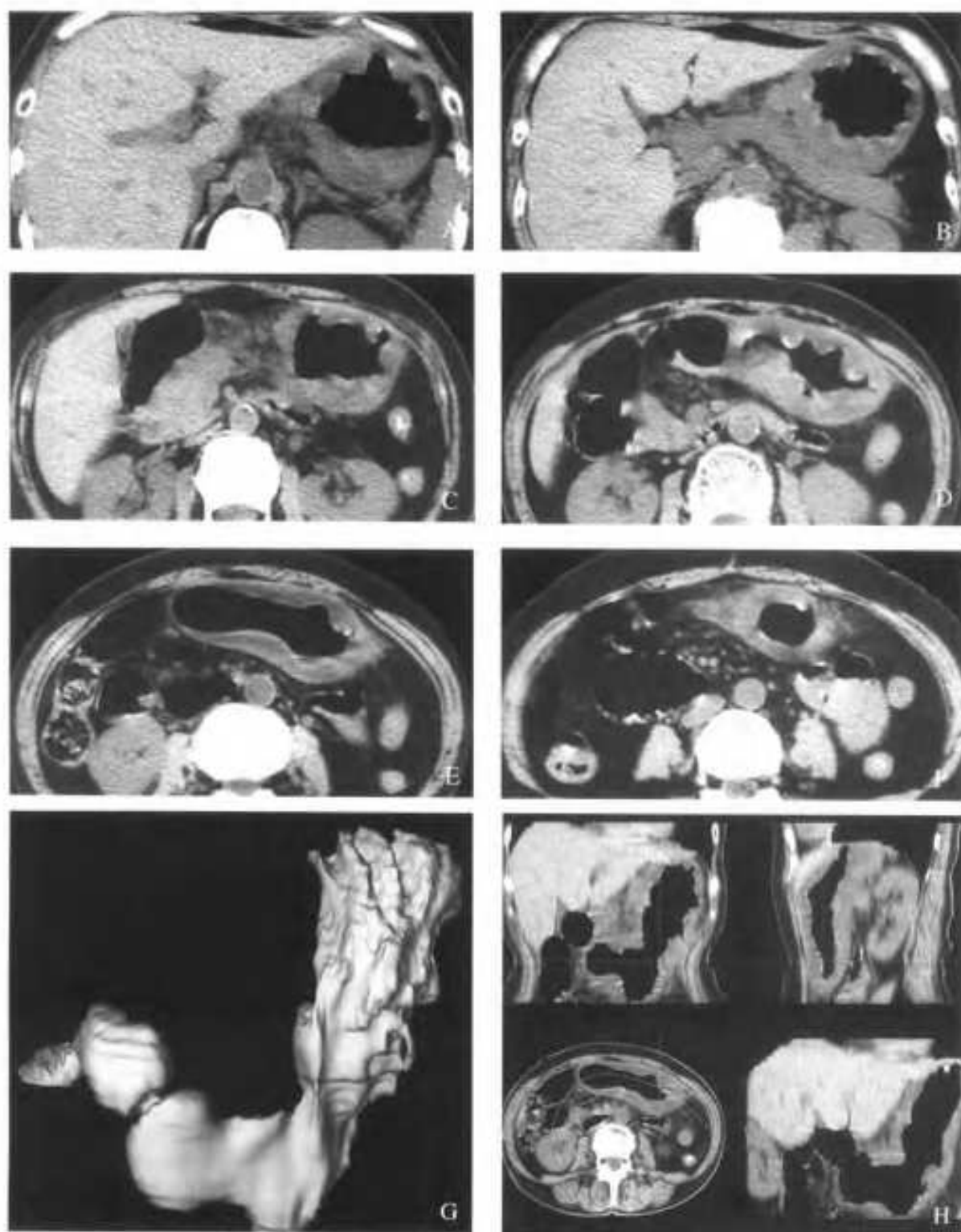
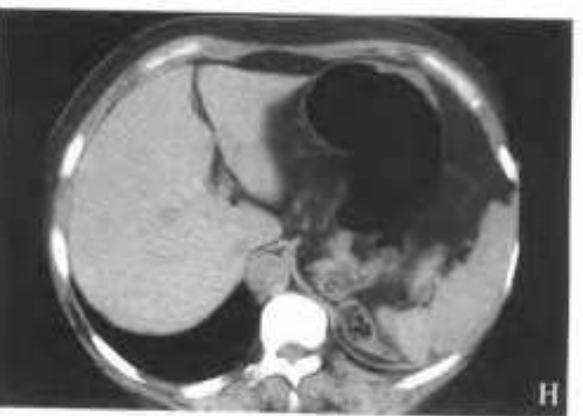


图 3-89 A-H 胃恶性淋巴瘤

A-F: CT 平扫 G: 三维气体铸型 H: 多平面重建

胃近端胃壁弥漫性增厚, 最厚处达 2cm。增厚的胃壁密度较低, 使黏膜层表现为相对较高密度。黏膜皱襞增厚, 迂曲。胃壁浆膜面毛糙, 周围脂肪层内出现索条影, 提示穿透浆膜。小弯及腹腔动脉周围可见肿大的淋巴结



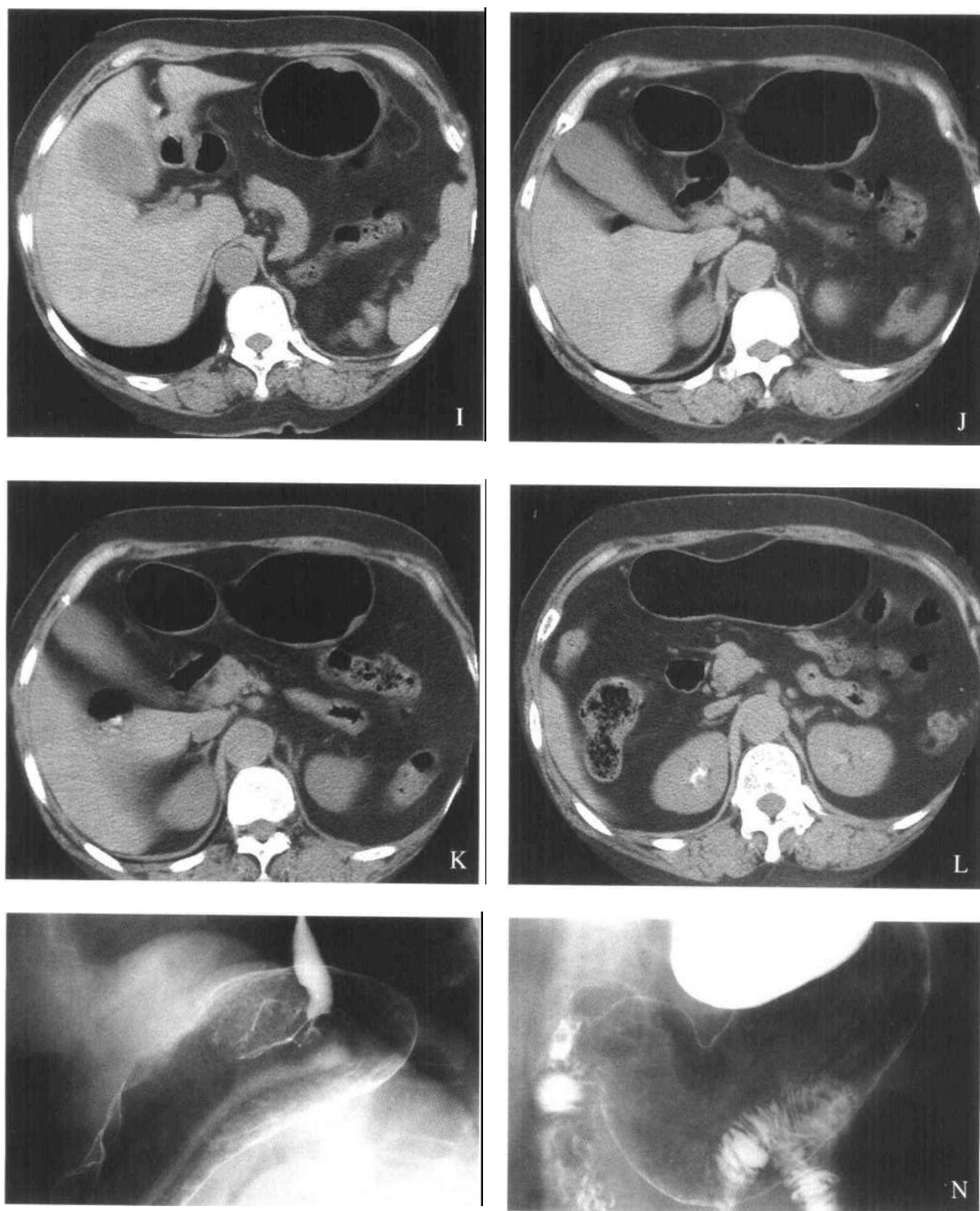


图 3-90 A-N 胃恶性淋巴瘤

A-L: CT 扫描 M-N: 胃双对比造影

贲门上方可见一溃疡型肿物, 溃疡较小, 形态较规则, 周围环堤边界清晰。该病例胃内还有 2 处病灶。胃体大弯侧前壁可见胃壁增厚区, 形态不规则, 表面无溃疡, 与正常胃壁呈斜坡状过渡。胃体下部大弯侧后壁可见一较小的隆起性病变, 边界较清晰。多发、形态各异的病变为淋巴瘤的特点, 三处病变浆膜面均光滑。双对比造影仅显示胃体中部及贲门处的病灶, 而胃体下部的病灶未能显示。

3.5 胃平滑肌源性肿瘤

在胃的间叶组织肿瘤中以平滑肌肿瘤最常见,包括平滑肌瘤、平滑肌肉瘤和平滑肌瘤母细胞瘤。三者的临床和影像学表现有很多相似之处。胃的平滑肌源性肿瘤发生于胃壁内的平滑肌组织,由于肿瘤的起始部位和生长方式不同,一般可分为壁间型、腔内型、腔外型 and 哑铃型四种。

据 SANDER 的统计学分析,影响胃平滑肌肿瘤预后的因素依次为肿瘤大小、核分裂数、肿瘤的可切除性及分级。平滑肌肿瘤良恶性间有对缺乏明显的诊断界限,甚至有的病例术后病理诊断也存在一定困难。

3.5.1 平滑肌瘤

平滑肌瘤是胃非上皮性良性肿瘤中最为常见的一种,属间质细胞瘤。约占胃良性肿瘤的40%。任何年龄均可发病,以40~60岁者多见,50岁以上者尸检发现率达50%。男女发病率相近。肿瘤好发于胃体和胃底部。多起源于胃的固有肌层,少数起自粘膜肌层和血管平滑肌。依生长方式及形态的不同,呈卵圆形向腔内突起的称胃内型,在胃壁内生长者为壁间型,浆膜下生长的为胃外型,同时向腔内外突出者称哑铃型。一般直径为2~4cm,可大至10~20cm。以单发为主(90%)。60%胃内型表面有溃疡形成。

病理组织学表现,细胞密度大,单核型,无显著核仁,染色质细而散,很难找到分裂相,异形性不明显。胞浆丰富、嗜酸。呈膨胀性生长,生长缓慢。与分化较好的平滑肌肉瘤不易区分。约2%的平滑肌瘤可发生恶变。

临床表现缺乏特异性。小于2cm者可无症状。瘤体较大者可上腹隐痛,有溃疡形成者可有规律性疼痛、呕血、黑便、贫血等。位于胃幽门区的平滑肌瘤可引起梗阻。部分病例有上腹包块。有恶变者全身症状日趋明显如食欲减退、体重减轻等。

CT表现

CT主要表现为胃部软组织肿块,好发于胃近侧如胃底和胃体部,胃窦部较少。很少引起胃腔狭窄、梗阻等。常局限于胃的一侧壁。可向腔内突出或向腔外突出,或同时向腔内外突出,呈哑铃状。

肿块大多小于5cm,表面光滑或呈分叶状,与周围正常胃壁分界清楚。向腔内突出者,可呈山田Ⅱ型或Ⅲ型表现。约60%肿块表面可见溃疡,与胃癌相比,平滑肌瘤的溃疡相对较小,一般不引起穿孔。向胃外生长的肿块,胃粘膜皱襞可完整存在或略显平坦。对于完全向胃外生长,仅有一细蒂与胃相连者,应注意与胃外病变相鉴别,利用螺旋CT的多平面重建(MPR)功能和连续层面的电影回放有助定位。

肿块内密度均匀,CT值略高于胃腺癌。偶尔可见钙化,呈小斑点状钙化。增强扫描多数病例肿瘤强化显著而均匀,据 Magibow 的统计,胃平滑肌瘤增强后较平扫CT值增高49HU左右(连续滴注造影剂方式),或高于平扫CT值的1~1.5倍(团注造影剂方式)。增强的时机对于显示病变的特征非常重要,平滑肌瘤在团注后1~2分钟方可达强化高峰,而胃癌在40秒左右即可明显强化。对于向胃外生长的平滑肌瘤,增强后可见完整强化、较高密度的粘膜面,病变处粘膜面较周围粘膜略抬高,当粘膜皱襞走行与断层面相垂直时,粘膜皱襞表现为肿块表面规则的小山嶂状隆起。强化的粘膜层与强化的肿块之间隐约可见一较低密度带,为未强化的粘膜下层,此征象体现出了粘膜下肿瘤的CT特点。无周围脏器浸润及转移(图3-91~图3-93)。

下述征象提示存在恶变的可能:肿块直径大于5cm;轮廓不规整,边界不清;肿块内有明显坏死液化区;发现转移灶,如肝转移等。

3.5.2 平滑肌肉瘤

是胃部较常见的非癌性恶性肿瘤之一,占胃部恶性肿瘤的0.25%~1.5%,占胃肉瘤的20%。发病年龄较胃癌轻。男女发病率相仿。好发于胃体上部,瘤体较大,临床症状常不典型。肿瘤发生于胃壁内平滑肌组织。病因不清,少数可原发恶性,大部分来源于良性平滑肌瘤恶变。

平滑肌肉瘤可见于胃肠道各部,胃部最常见。胃平滑肌肉瘤多数体积较大,大于5cm者约占84%。好发于胃体和胃底,可单发也可多发。瘤体多为圆形伴脐凹。常有坏死、出血或囊性变,囊腔可以很小或呈多囊性,也可呈巨大囊腔,腔内积血量可达数千毫升,有时可破裂造成血腹或上消化道大出血,或形成窦道。

病理组织学上,平滑肌肉瘤细胞为一种多形核

瘤细胞。常根据细胞活跃区高倍视野下核分裂数进行恶性度分级,有分三级或四级者。近年多采用二级法,即以核分裂10/HPF为界,超过为高恶性,低于此界者为低恶性。后者常与良性平滑肌瘤鉴别发生困难。有作者认为,核分裂数和肿瘤大小是鉴别良恶性的要点。有的病例良恶性病变共存。

转移率为15%~20%,淋巴结转移少见,血行性转移相对较多。血行转移以肝脏转移最常见,其次是肺,也可腹腔种植。可直接浸润邻近脏器,常累及大网膜和腹膜后。

上腹隐痛较多见,节律性疼痛常提示溃疡存在;瘤体膨大,牵拉压迫偶致剧烈腹痛,少数穿孔或瘤体破入腹腔可出现腹膜刺激征象。消化道出血多见,有时为首发症状,多为间断性或持续性小量出血,也可大量出血导致休克。约75%的病人上腹部可扪及包块,多数大而粘连固定,触之囊性感,常无压痛。可伴有贫血,消瘦,发热等。上述症状出现的时间及程度与肿瘤的部位、生长速度、有无溃疡及出血有关。
CT表现

对于平滑肌肉瘤,CT不仅能准确定位,而且可在定性诊断上提供较大帮助。特别是对外生型肿瘤,CT弥补了双对比造影和胃镜的不足,不仅可以观察肿瘤的胃外部分,而且还可以观察肿瘤对邻近器官有无浸润和转移,以决定术式的选择和判断肿瘤的可切除性。

原发肿块大部分位于贲门或胃体,较少发生于胃远端。CT显示软组织肿块,可向腔内、腔外或同时向腔内外突出。常呈不规则形或分叶状,境界较胃癌清晰。肿块大多数大于5cm,大部分密度不均匀,周边为薄厚不等的软组织密度影,中心可见囊变和坏死低密度区。钙化少见,为斑点状小钙化。肿块与周围正常的胃壁分界清晰,相邻的胃壁厚度正常。

增强后,肿块周边强化显著,肿块周边CT值可达60~80HU,而中心坏死、囊变区无强化。对于主要向胃外生长的肿瘤,增强后可见强化明显、完整的粘膜面略抬高。

肿块表面可形成一个或多个溃疡,大肿块、小溃疡为其特点。溃疡也可穿孔,与腹腔相通。肿瘤内的坏死区也可经窦道与胃腔相通,则肿块内可见气体和口服造影剂,形成气液平面。

血行转移多见,肝脏为最常见的转移部位,肝转移灶内通常可见低密度坏死区,部分肝内转移灶显

示“靶征”,即低密度中心可见稍高密度影。转移灶内亦可见低密度坏死区,即所谓的坏死性转移。淋巴结转移较少见,主要为胃周淋巴结增大,增大的淋巴结中心密度减低。

腹膜转移表现为网膜或肠系膜脂肪密度增高呈网格状改变,其内可见小结节,甚至形成肿块或“网膜饼”。腹膜转移的途径有三:直接沿肠系膜根部种植转移、游离的活性瘤细胞“种子”随腹水至腹腔各处、血管内的瘤细胞栓子随血流转移至腹膜。

肿瘤可直接侵及脾、胰腺、肾、肝左叶、膈肌,CT表现为肿块与上述脏器间缺乏清晰的脂肪间隔,或有索条影相连。

对于主要向胃外生长的平滑肌肉瘤还需与肝脏、胰腺、肾上腺肿瘤造成的胃外压性改变相鉴别。此时螺旋CT双期增强扫描和多平面重建有利于鉴别诊断。部分病例可见腹水(图3-94、图3-95)。

3.5.3 平滑肌瘤细胞瘤

是平滑肌器官中较为罕见的肿瘤,好发于胃。一般具有良性的临床过程,其恶性程度介于平滑肌瘤和平滑肌肉瘤之间,与平滑肌瘤相比,可以偶尔转移至肝脏。Martin强调核周透明晕是重要病理诊断特征。

胃平滑肌瘤细胞瘤的临床表现、大体标本和CT表现一般与胃平滑肌肉瘤难以区分,多表现为非常大的软组织肿物内含囊性区域。Byung报道了2例特殊的胃平滑肌瘤细胞瘤,类似卵巢或胰腺的囊腺瘤:CT表现为巨大多分叶、多分隔的囊性肿物。术中见一巨大、包膜完整、多分叶肿物。有较细的蒂与胃窦部相连,蒂内有供应血管。病理显示多分叶的囊性肿块,呈灰棕色,剖面显示多分叶的薄壁囊性肿物,内含血样及黄色胶冻样物质。突入胃腔的肿物部分表面可见溃疡。但这种表现并不是平滑肌瘤细胞瘤的特征性表现,因为大的肿瘤一般都会有退变、变性、囊性化的趋势,但当腹腔内出现这种多分隔的囊性肿物时,尽管胃平滑肌瘤细胞瘤非常罕见,也应把它考虑到鉴别诊断之中。

笔者遇到一例位于胃窦部,经手术证实的平滑肌瘤细胞瘤病例。病灶向胃腔内生长,呈分叶状,光滑,无溃疡,大小约2cm×4cm。平扫呈均匀软组织密度,增强后明显均匀强化,无囊变,与平滑肌瘤难以区别(图3-96)。

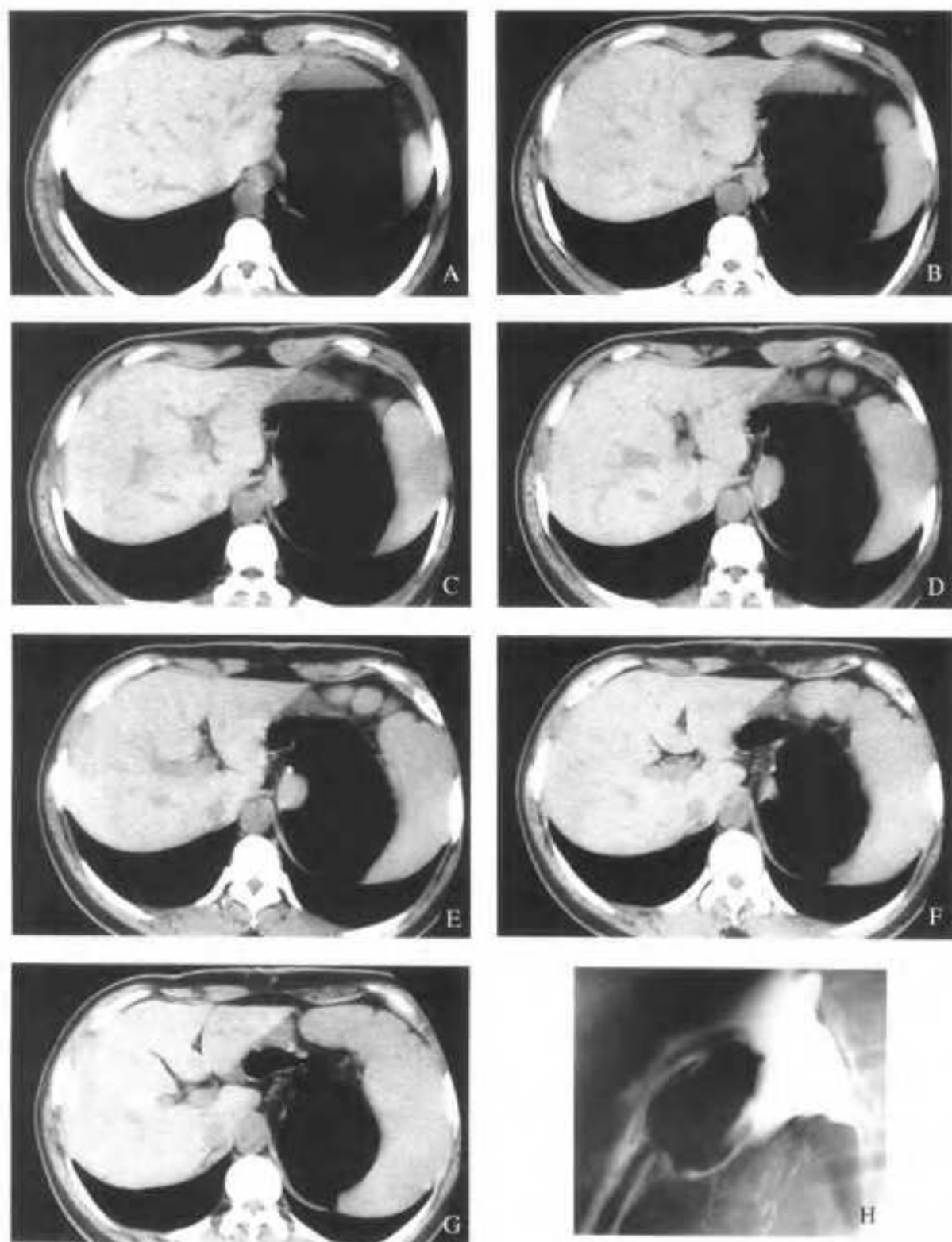


图 3-91 A-H 胃平滑肌瘤

A-G: CT 平扫 H: 胃双对比造影 幽门下方隆起性病变, 直径约 4cm, 呈半球形, 表面光滑, 与周围胃壁分界清晰, 局部黏膜面光滑, 胃轮屏无改变

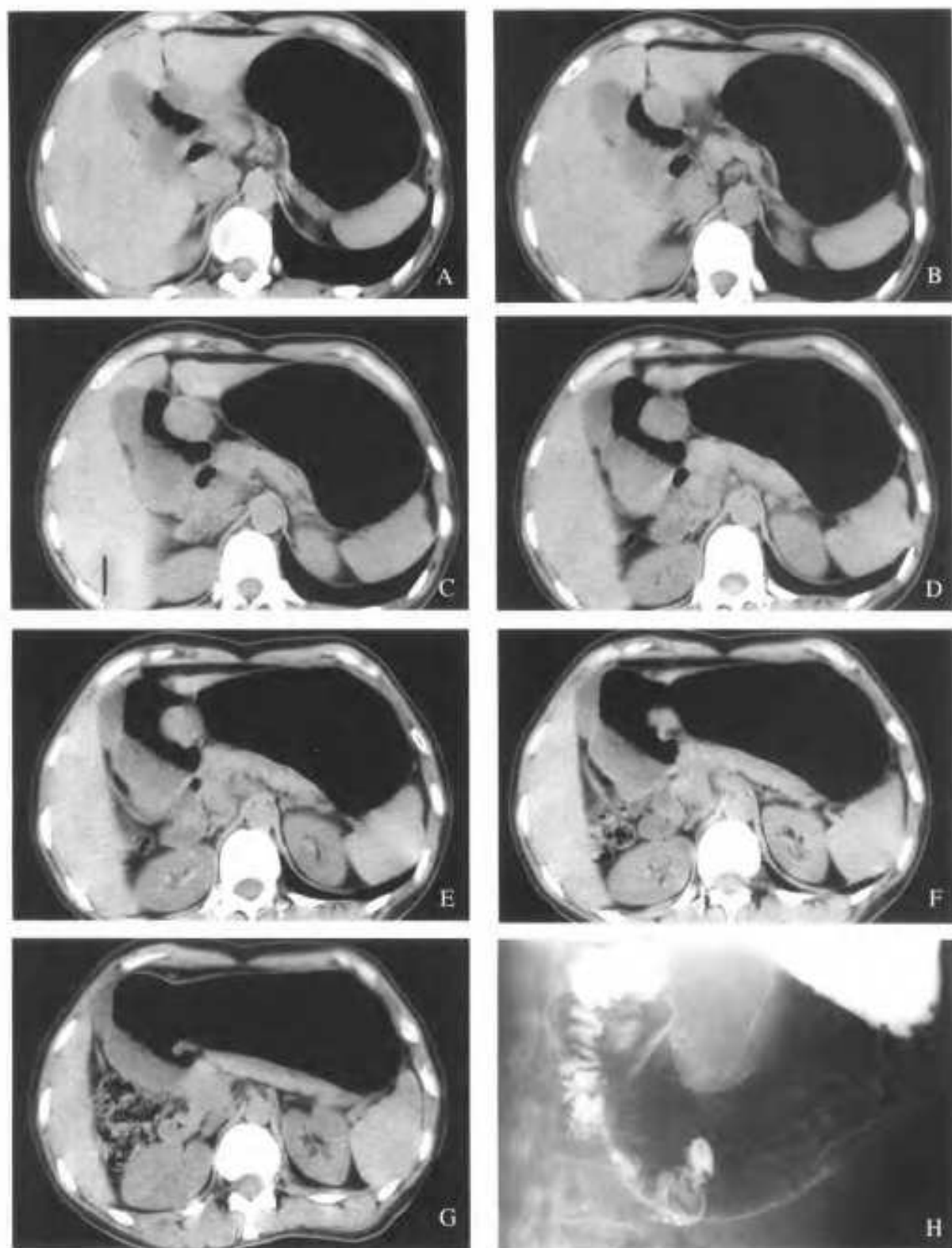


图 3-92 A-H 胃平滑肌瘤

A-G: CT 平扫 病灶位于胃角小弯, 呈球形, 病灶密度均匀, 轮廓光滑

H: 双对比造影 显示胃角小弯半球形隆起

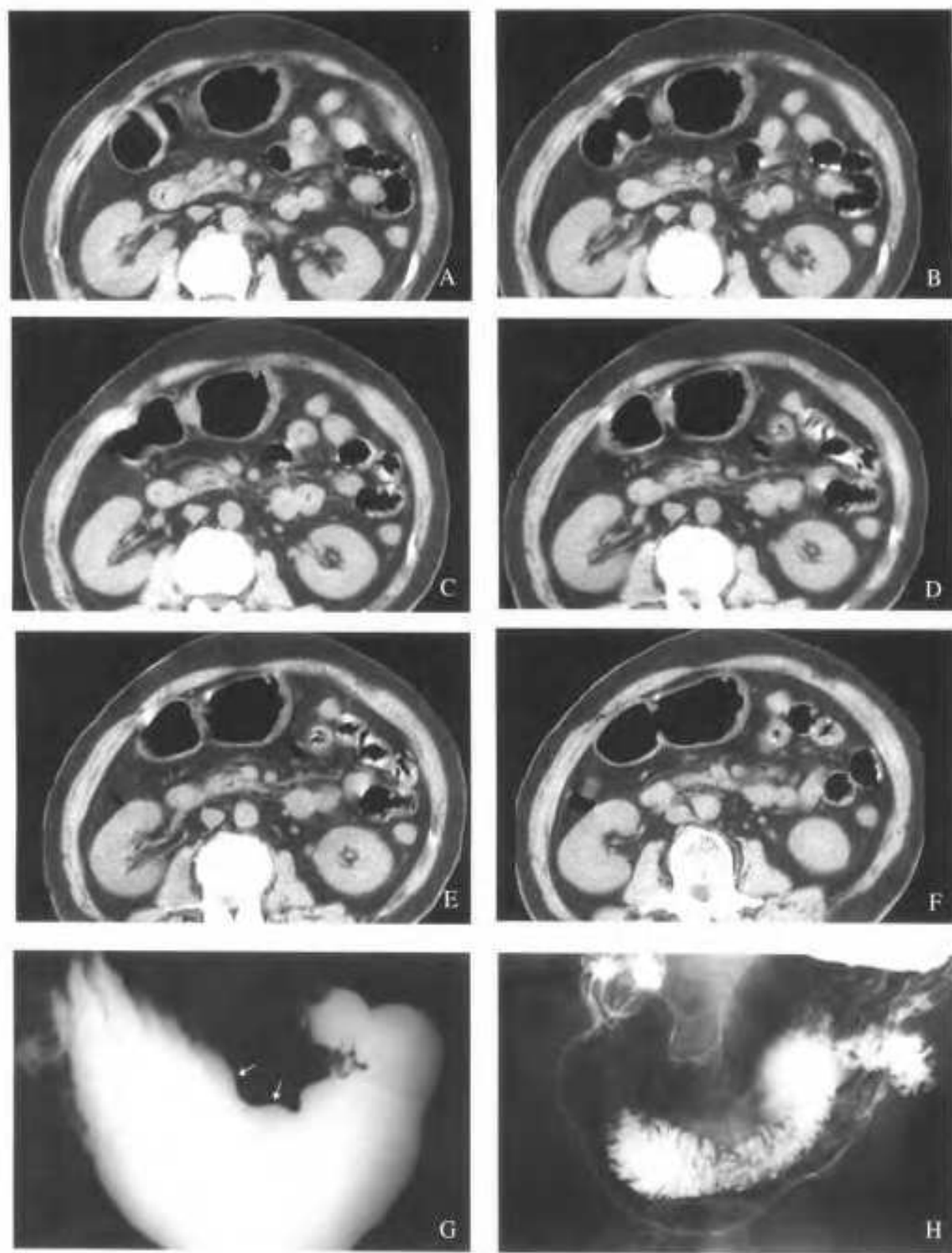


图 3-93 A-H 胃平滑肌瘤

A-F: CT 显示胃角部胃轮廓外一直径约 1.5cm 的球形软组织影, 密度均匀, 边界清晰。G、H: 双对比造影显示胃角巨大

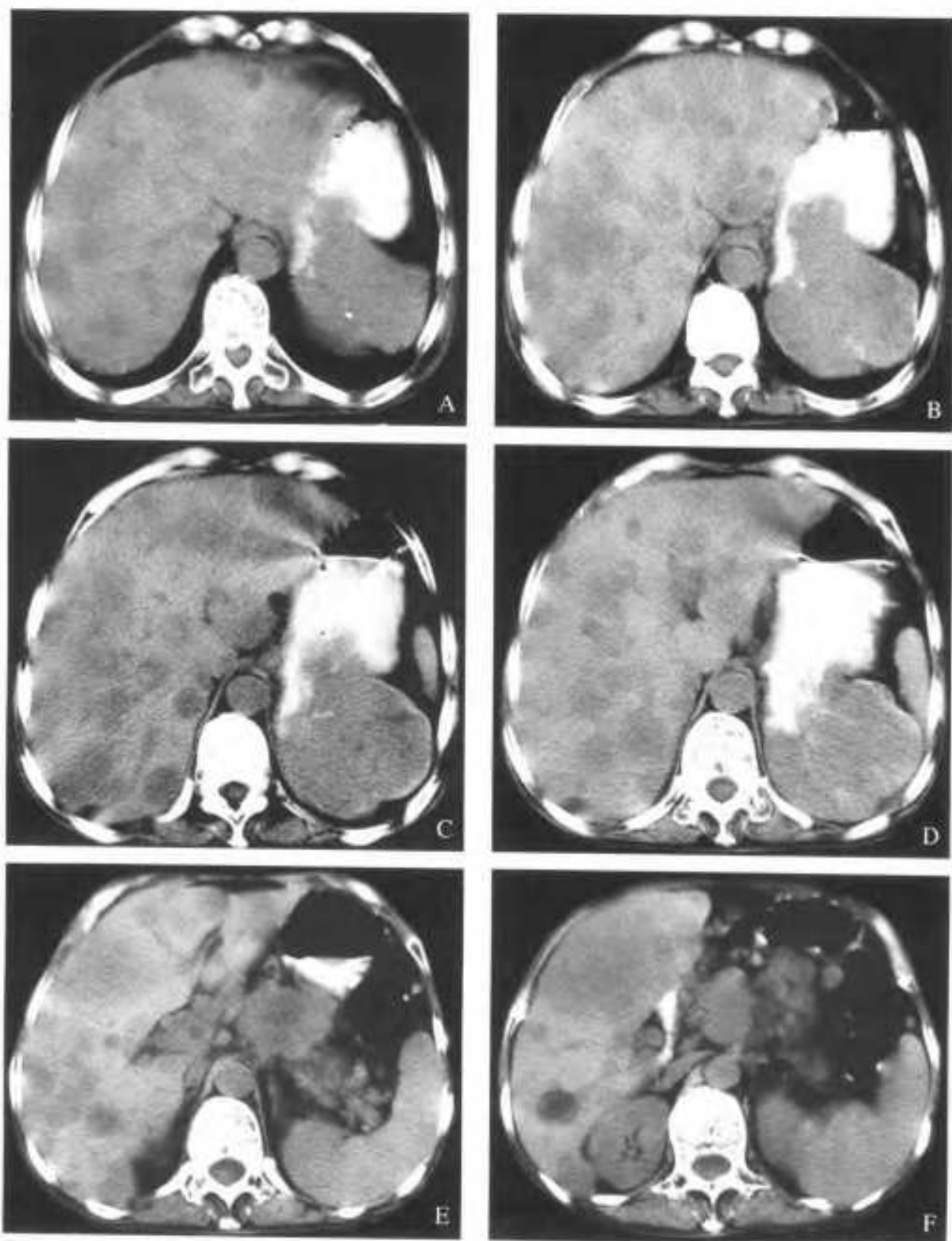


图 3-94 A-F 胃平滑肌肉瘤

胃底部一巨大软组织肿块，同时向胃腔内、外突出，呈哑铃型。肿块内伴有点状钙化。肝内可见弥散分布多发低密度灶，边界欠清晰，考虑为转移灶。小弯及腹腔动脉周围可见多发肿大、融合的淋巴结。

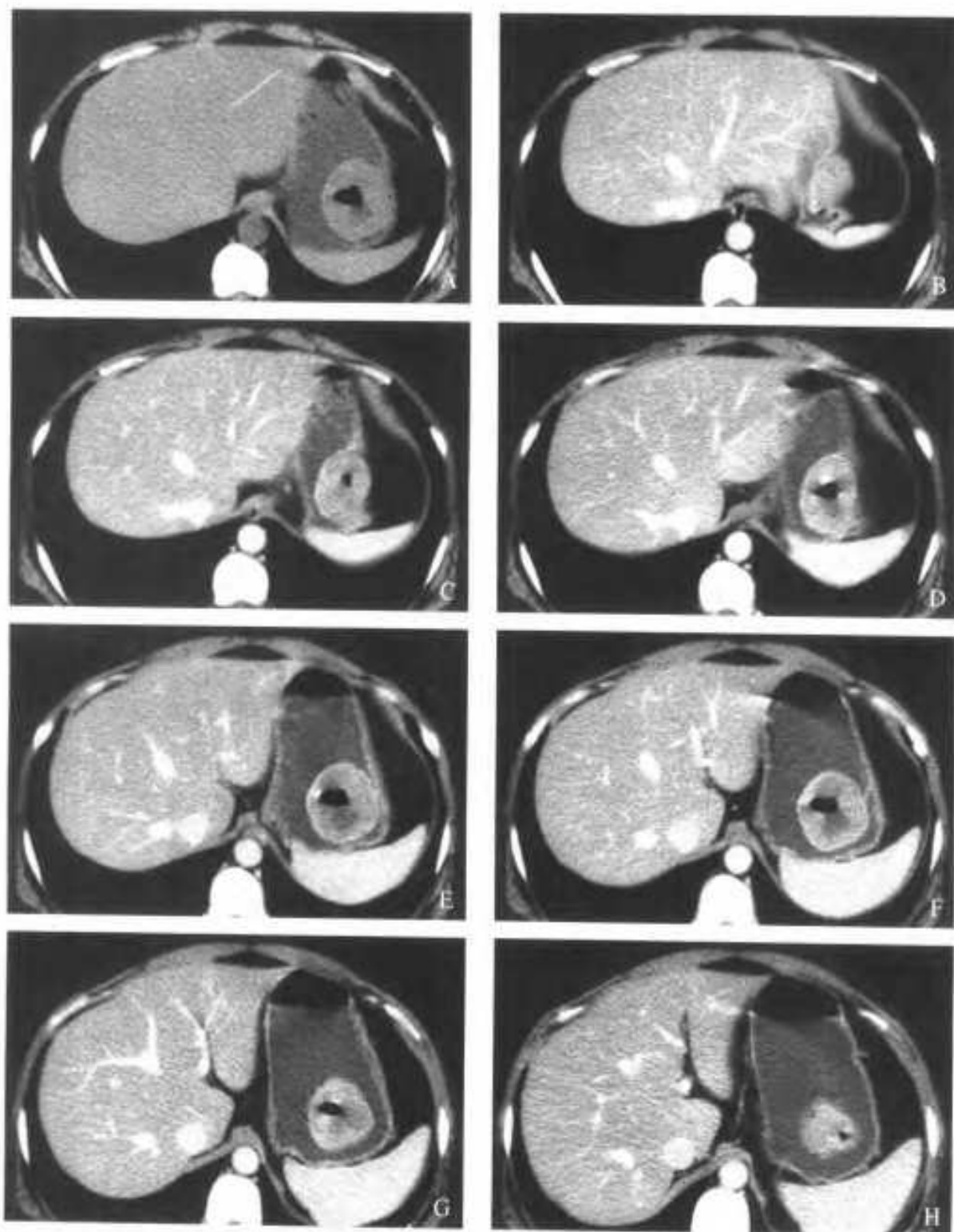


图3-95 A-H 胃平滑肌肉瘤

A: CT平扫 B-H: CT增强 胃底部见一突向腔内肿块, 肿块内部形成空洞, 并伴有液气平面。连续层面观察, 病灶基底部位于大弯侧, 肿块的下部可见溃疡开口。病灶实质部分强化明显, 密度较均匀, 表面可见正常粘膜

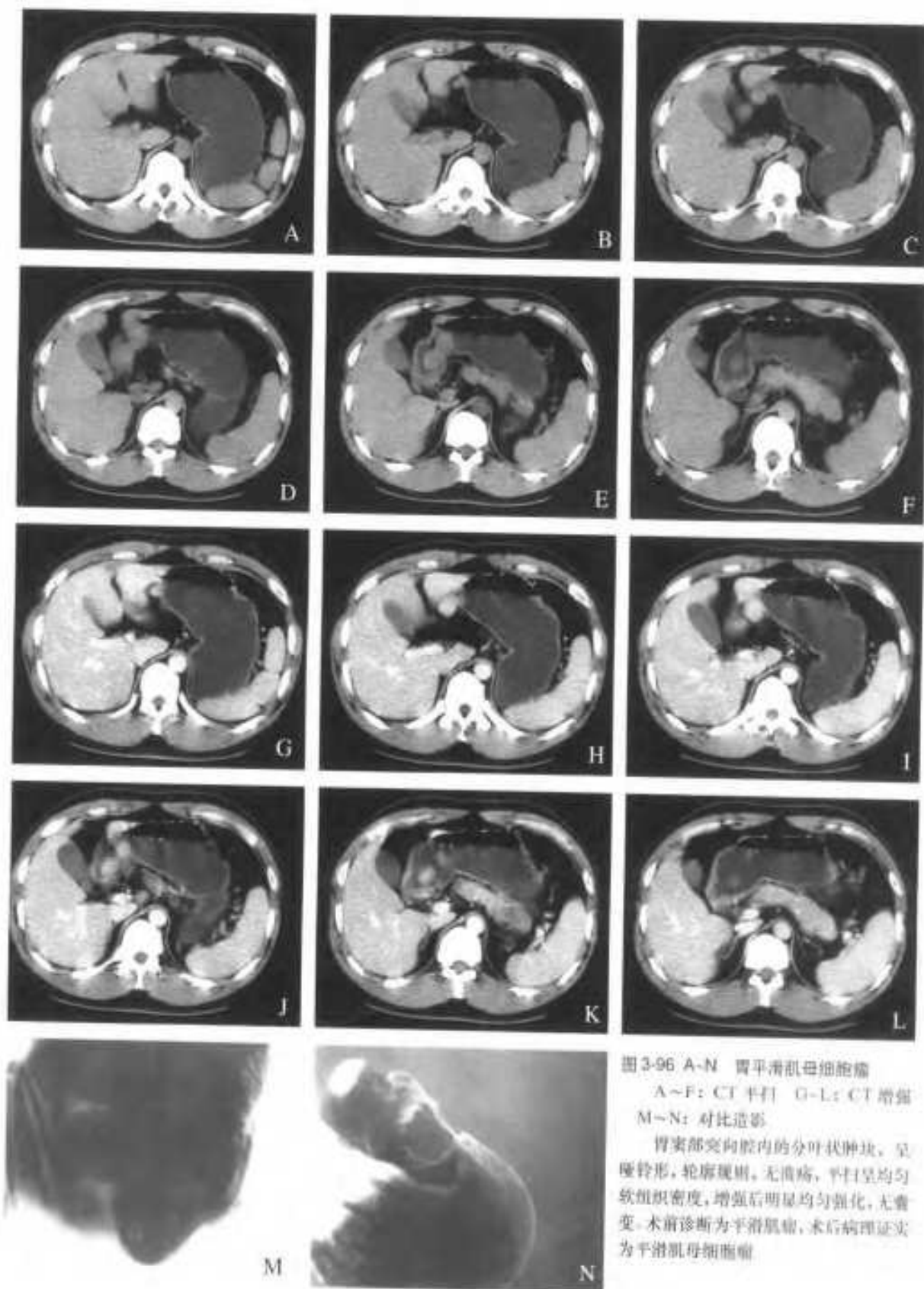


图 3-96 A-N 胃平滑肌瘤

A~F: CT 平扫 G~L: CT 增强
M~N: 对比造影

胃窦部突向腔内的分叶状肿块，呈哑铃形，轮廓规整，无溃疡，平扫呈均匀软组织密度，增强后明显均匀强化，无囊变。术前诊断为平滑肌瘤，术后病理证实为平滑肌瘤。

3.6 胃溃疡

胃溃疡绝大多数发生于小弯侧,发生于大弯侧者罕见,而恶性溃疡在大弯侧占有相当的比例。胃溃疡依形态不同有单发溃疡(圆形溃疡)、多发溃疡、线状溃疡、对吻性溃疡等。

村上重忠根据胃壁组织缺损的程度不同,由浅到深将其分为四种类型,包括了溃疡和糜烂。糜烂是指仅限于粘膜浅层的缺损,超过粘膜肌层的缺损则称之为溃疡。

UL-I: 仅限于胃粘膜层的缺损,即糜烂;

UL-II: 组织缺损达粘膜下层;

UL-III: 组织缺损达肌层,但尚未穿透肌层;

UL-IV: 肌层完全断裂,缺损达浆膜下或穿透浆膜。

除糜烂可由上皮再生即可完成修复愈合而不产生瘢痕外,UL-II~IV在修复过程中均有纤维组织的增生,愈合后留有瘢痕组织。从影像诊断的角度来看,后三种尤其UL-III~IV是CT面对的主要问题。

CT一般不作为本病的首选或常规检查,但在溃疡性疾病的诊断和鉴别诊断上仍有一定的价值。从临床诊断和治疗的角度来看,正确认识胃溃疡的CT征象,对于腹部疾病的诊断和鉴别诊断都是很有意义的。CT可以观察胃壁增厚的情况、与周围脏器的关系及有无并发症等,对于与胃癌等的鉴别诊断,可在双对比造影和胃镜检查的基础上,进一步丰富影像诊断所能提供的信息。

CT表现

胃溃疡的CT表现是溃疡、胃壁水肿和瘢痕性改变等的综合。

溃疡形成的胃壁缺损,依胃壁水肿程度不同,在CT表现上有较大差异。

当不伴有明显胃壁水肿和瘢痕性改变时,在横断面图像上溃疡仅表现为胃壁的碟形凹陷,周边胃壁增厚不明显,如不仔细观察容易遗漏病灶,此时应采用不同的窗宽窗位特别是气体窗,如窗宽1200~1800HU,窗位-150~-250Hu进行观察,利用图像的连续回放,注意发现胃腔边缘非正常的轮廓变化。

当胃壁水肿和瘢痕性改变较明显时,CT较容

易发现病灶。在水肿和增厚胃壁的衬托下,溃疡表现为凹向胃壁内的较深缺损,依所选用的胃腔内对比剂的不同,可见位于胃壁内的低密度或高密度造影剂影,其外周为增厚的胃壁;粘膜下层水肿明显时,表现为中止于溃疡边缘的低密度带。增强检查时,显示与周围正常胃粘膜强化程度一致的粘膜层中断于溃疡边缘,周围胃壁显示分层现象,这一特点在与胃癌鉴别时有重要价值。

溃疡口部的胃壁可形成环周隆起,并向溃疡口轻度翻入,造成溃疡口部相对较窄,这相当于胃肠钡餐透视时的项圈征或狭颈征。注意观察会发现,环周隆起常常表现为轻度的非对称性,靠近贲门侧的隆起较幽门侧的更为明显,这一现象可能与胃壁的蠕动方向有关。

当溃疡侵及浆膜或浆膜下层时,由于瘢痕因素的作用,可引起胃壁浆膜轮廓的内陷和不光滑。浆膜外可出现较明显的水肿,表现为无明显强化的水样低密度区,这也是与胃癌鉴别的一个很有价值的征象。当浆膜外瘢痕改变明显时,可见胃外脂肪层内出现索条状影。当出现较粗大的索条与胰腺或脾相连时,即使脂肪间隙清晰存在,仍提示已出现粘连。

溃疡瘢痕性改变引起的粘膜集中,在横断面图像上表现为多个规则的山峰状小隆起,连续层面观察,这些隆起逐渐靠拢,最后集中于溃疡周围。三维重建可以显示出粘膜集中的全貌。

胃体小弯溃疡的瘢痕性改变可引起大弯侧切迹,在CT图像上表现出大弯侧胃壁增厚的假象,其特点是内缘平直锐利,浆膜面光滑无外突,上下连续层面可见大弯侧山峰状规则排列的粘膜皱襞(图3-100)。

瘢痕性改变可引起胃小弯缩短,表现为胃窦、体分界不明显,胃角消失,胃窦和幽门左移。

幽门管溃疡可造成幽门梗阻。CT表现为胃窦远端及幽门管管腔狭窄,直径较正常人处于收缩状态时为小,而胃窦近端及胃体部明显增大,多数病人可见胃内较多食物潴留。

部分胃溃疡病例,可在病灶所属的淋巴引流区域检出数个小淋巴结,直径小于1cm,无融合倾向。

穿孔是胃溃疡的并发症之一,其常见征象为腹

腔内游离气体, 还可出现液体及造影剂外溢。

Catalano 对 38 例胃穿孔进行研究, 显示对游离气体的检出率, CT (92%) 明显高于腹平片 (74%)。对于立位腹平片发现膈下游离气体的病人, CT 上游离气体多位于前腹壁下。而腹平片未发现游离气体的病人, CT 还可显示其他部位的游离气体, 如肝下区、紧邻后腹壁、肠系膜内、盆腔。同时, 胃外液体及造影剂外溢的发生率亦达 79% 和 73%。三种最常见的征象是: 腹腔内游离气体合并渗出及造影剂外溢 (61.5%)、游离气体和渗出 (29%)、仅有游离气体 (16%)。小的气泡、少量渗出、微量的造影剂外溢, 均为重要的征象。

Itoh 等指出, 穿孔溢出的液体多位于穿孔周围,

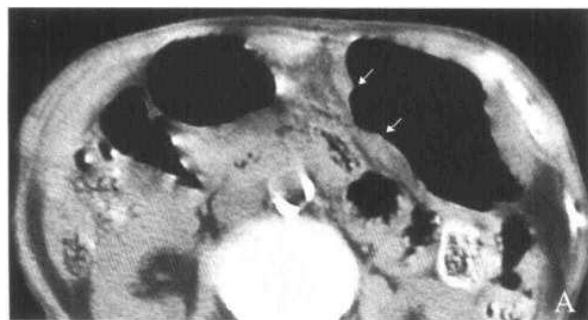


图 3-97 胃体小弯侧溃疡

A: CT 平扫 B: CT 增强 通过平扫与增强的图像比较, 可看出能否获得良好适度的胃腔扩张对于病灶的显示有很大影响。溃疡龛影在 CT 图像上表现为局部胃壁的缺损, 与胃癌不同的是病灶周围胃壁有明显水肿, 且强化的粘膜层中断于溃疡口部边缘

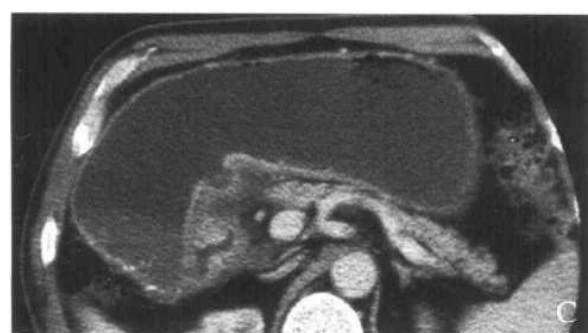
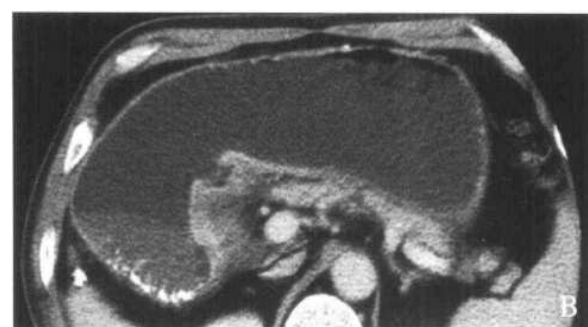
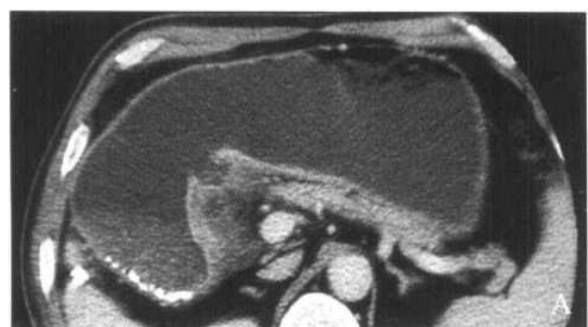


图 3-98 A~C 胃角小弯良性溃疡

增强扫描显示溃疡周围水肿明显, 靠近贲门侧的溃疡口部粘膜层增厚, 向内翻入。强化的粘膜层至溃疡边缘部中断。粘膜下层因水肿形成境界模糊的低密度带。浆膜面不光滑、模糊, 浆膜外间隙可见水肿造成的密度改变

可位于肝圆韧带或小网膜囊内。应对肝下区进行仔细观察, 早期穿孔, 游离气体可能位于胃壁旁或肝圆韧带内。

如溃疡穿透浆膜后未能与腹膜腔相通, 则可穿透入其他脏器及形成瘘道。最常见的是胰腺, 还可以穿透入脾脏、肝脏、支气管。Hughes 等指出胃溃疡穿入胰腺可出现团块、假性囊肿, 胰管内出现气体是提示胰腺穿破的征象。穿透入脾发生率较低, 但易出现大出血而危及生命, Glick 等认为在术前对脾穿透作出诊断是完全有可能的。胃溃疡穿透入肝脏, 表现为胃壁浆膜面轮廓不清, 与胃壁紧密相连的肝脏边缘处出现液性低密度影, 其内可有气体, 并可形成小的气液平面, 低密度灶边缘模糊 (图 3-97~图 3-103)。

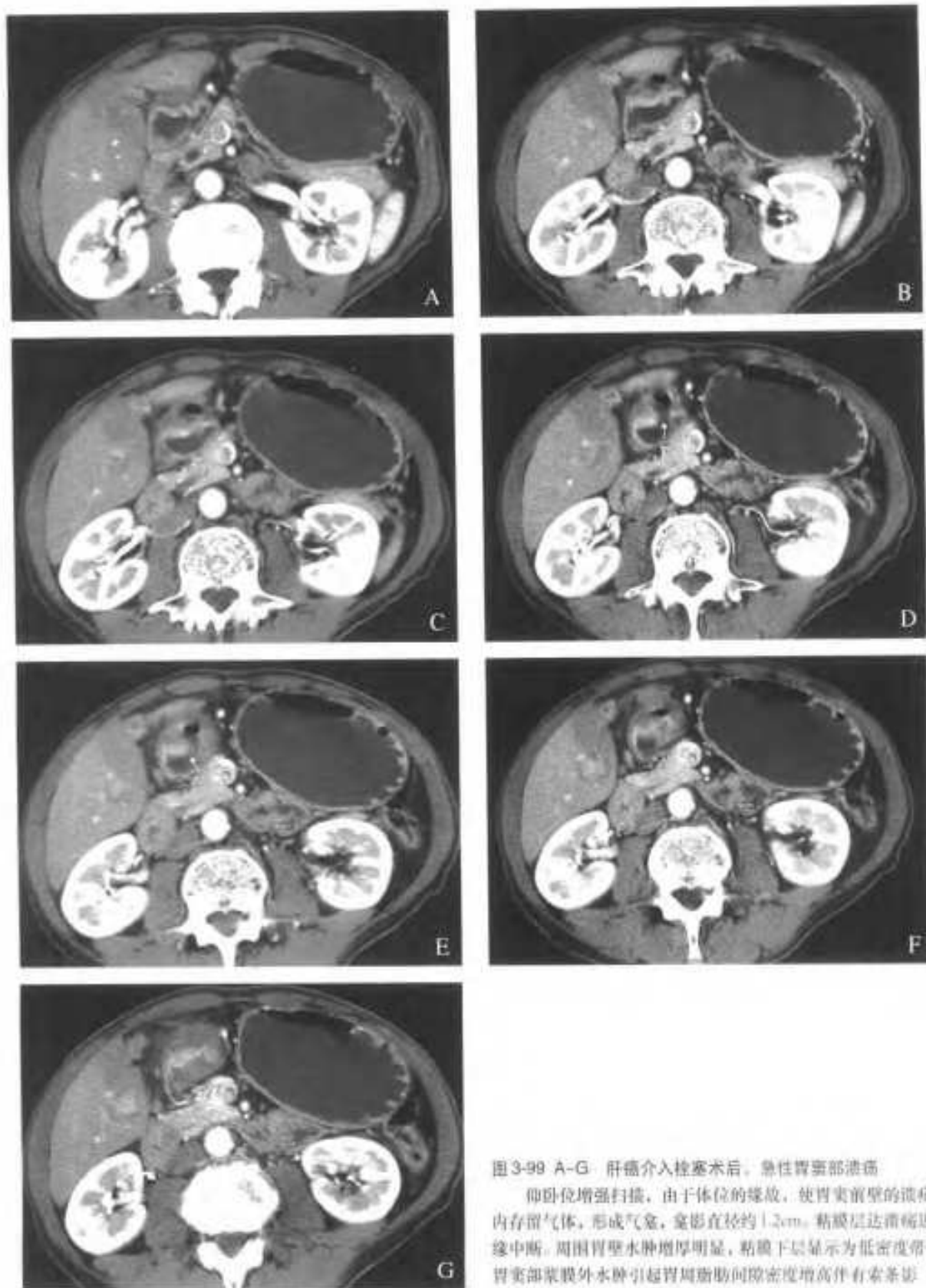


图3-99 A-G 肝癌介入栓塞术后，急性胃窦部炎症
仰卧位增强扫描，由于体位的缘故，使胃窦前壁的皱襞内残留气体，形成气袋，袋影直径约1.2cm。黏膜层达黏膜边缘中断。周围胃壁水肿增厚明显，黏膜下层显示为低密度带，胃窦部浆膜外水肿引起胃周脂肪间隙密度增高伴有索条影

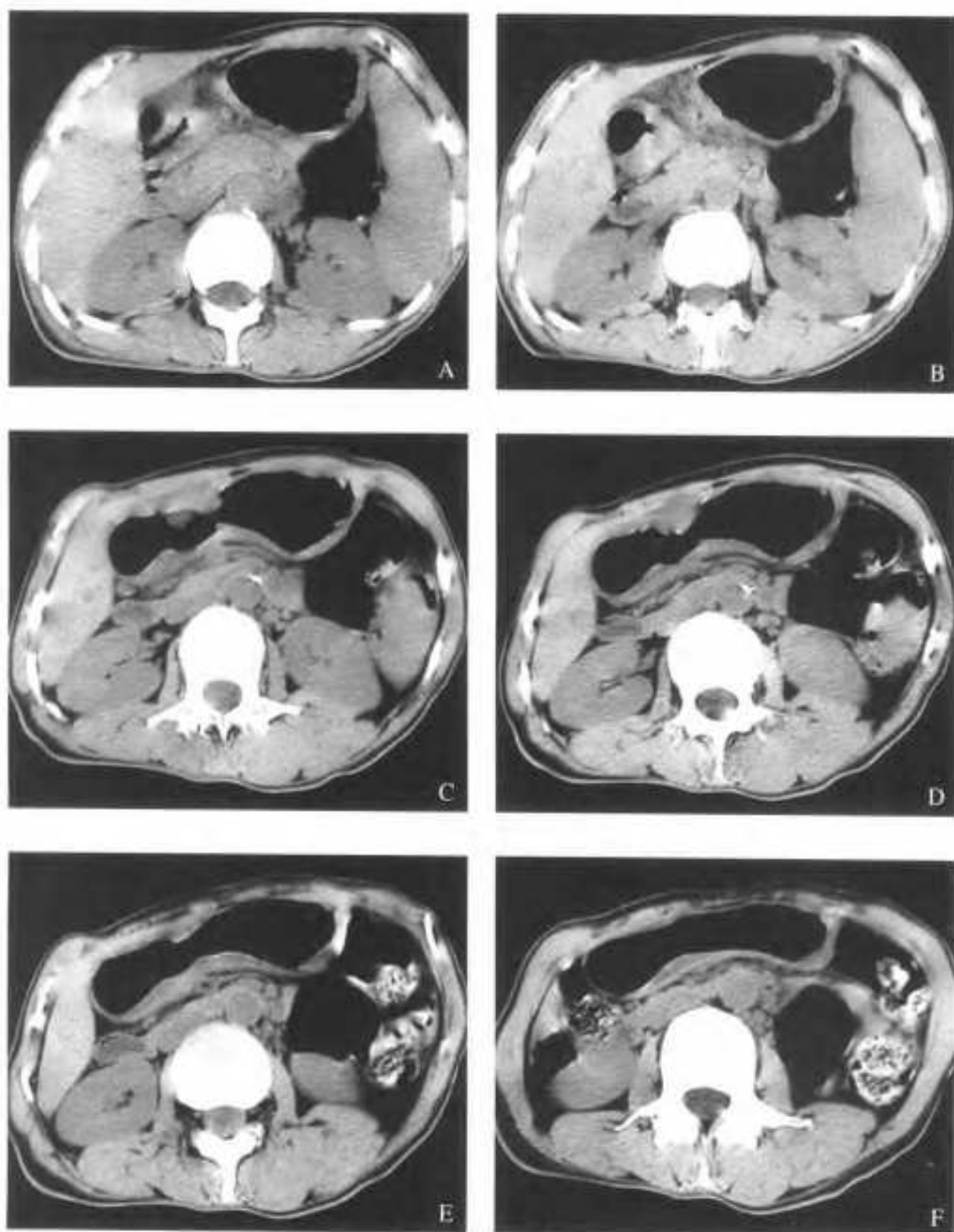


图3-100 A-F 胃角小弯后壁良性溃疡

溃疡较大，类似火山口状。形态酷似胃癌，与胃癌不同的是，溃疡形态较规则，底部较平整，增厚的胃壁较光滑，中间可见低密度带，并达到溃疡边缘。溃疡浆膜外见较多的索条影向溃疡底部集中（图A、B）。手术证实为良性溃疡。

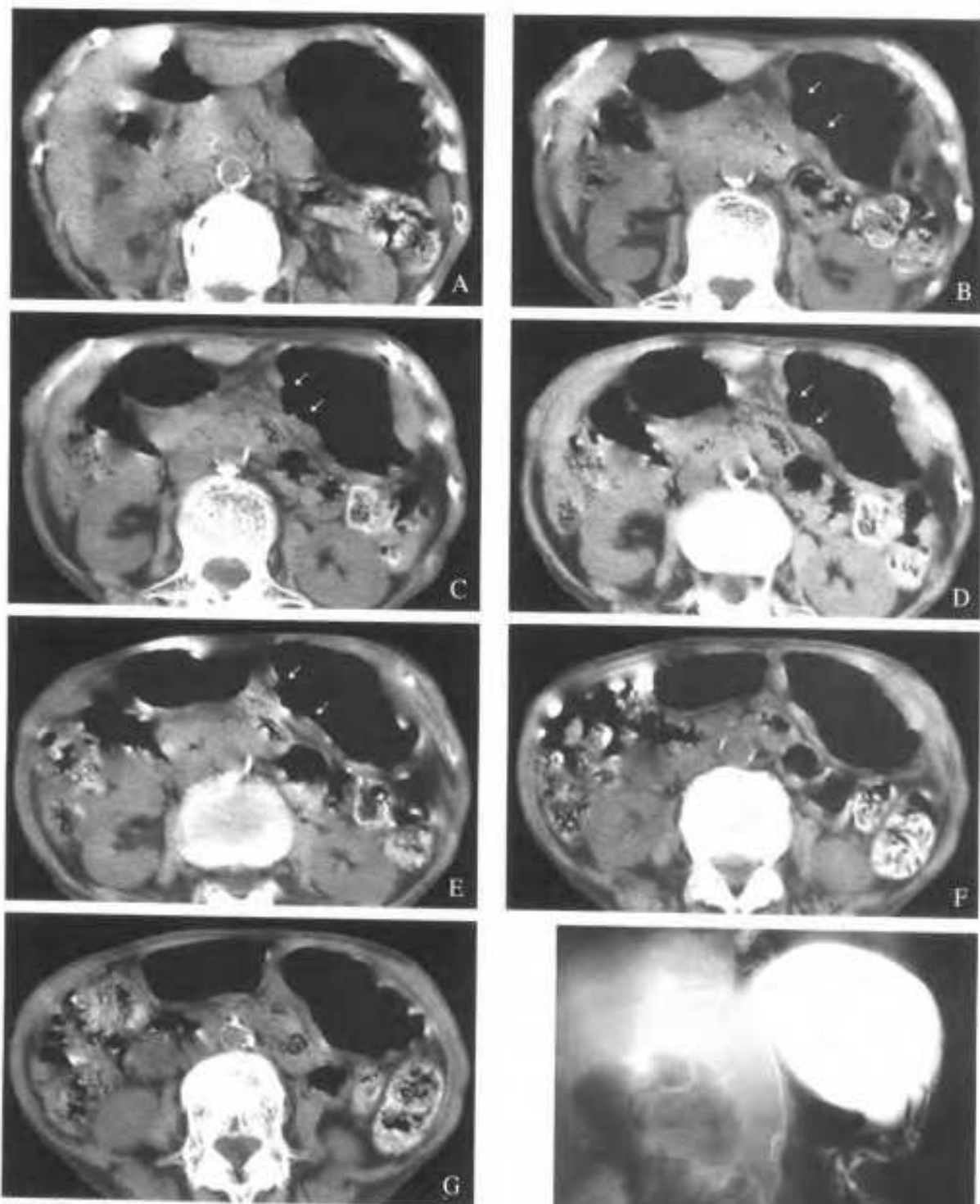


图3-101 胃体小弯良性溃疡

A-G: CT平扫; H: 胃双对比造影。小弯侧见溃疡形成的胃壁缺损(箭头)。对应的大弯侧有瘢痕牵引形成的内凹切迹,凹入处胃壁折叠造成胃壁增厚的假象,注意以下特点有助于与肿瘤引起的胃壁增厚鉴别:内缘平直,浆膜面光滑无外突,上下层面可见连续规则排列的山峰状黏膜皱襞断面像。



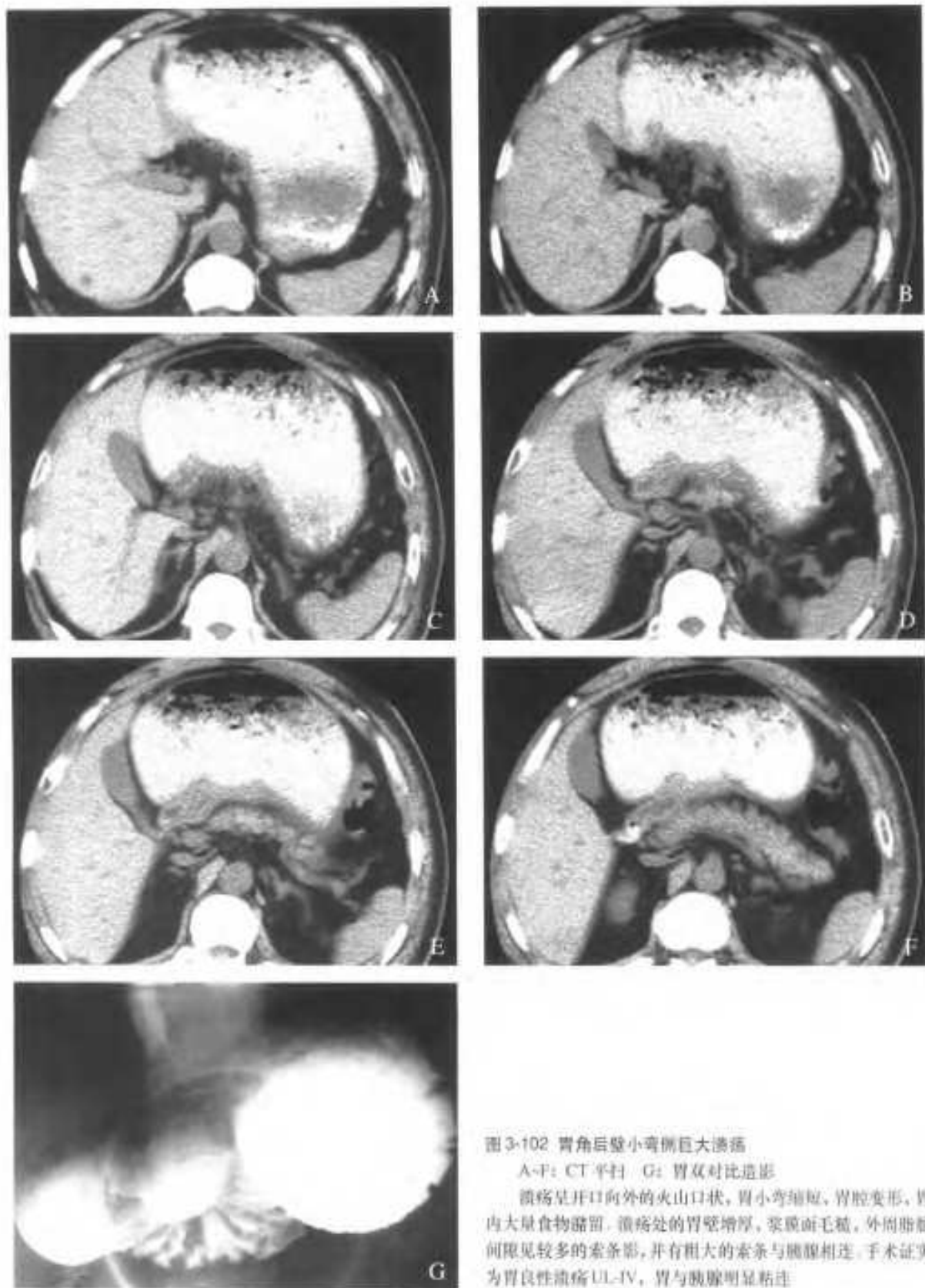


图3-102 胃角后壁小弯侧巨大溃疡

A-F: CT平扫 G: 胃双对比造影

溃疡呈开口向外的火山口状, 胃小弯缩短, 胃腔变形, 胃内大量食物潴留。溃疡处的胃壁增厚, 浆膜面毛糙, 外周脂肪间隙见较多的索条影, 并有粗大的索条与胰腺相连。手术证实为胃良性溃疡UL-IV, 胃与胰腺明显粘连

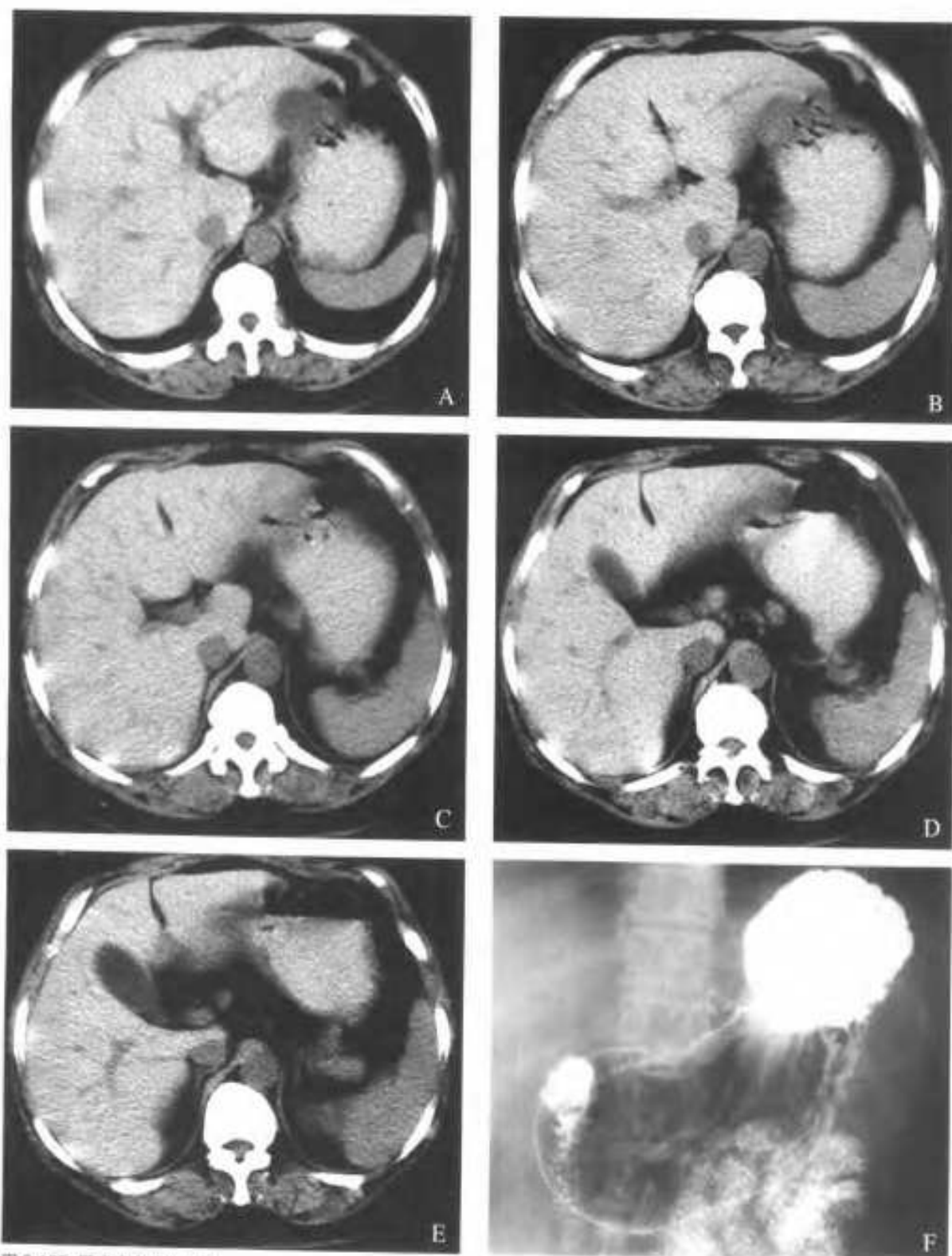


图 3-103 胃憩室穿透入肝脏

A-E: CT 平扫 F: 胃钡对比造影

胃体小弯侧憩室突出于胃轮廓外，局部胃壁与肝脏分界不清。肝内见一边缘欠清晰的液性低密度灶，其内有气体，形成液气平面

3.7 食管裂孔疝

腹内脏器通过横膈食管裂孔进入胸腔即称食管裂孔疝。通常分为可回复性(滑动性)食管裂孔疝和不可回复性食管裂孔疝两种,后者又分为短食管型、食管旁型和混合型。食管裂孔疝的临床表现主要为胸骨后上腹部不同程度的不适感、灼热感及疼痛。许多患者没有症状,是因为其他原因行CT检查偶然发现有食管裂孔疝的。食管裂孔疝是常见的后纵膈占位病变之一,了解其发病原因及CT表现,对指导临床有重要意义。

除发生于幼儿的先天性短食管伴胸腔胃外,大多数食管裂孔疝都是后天性的。先天性短食管型食管裂孔疝为胚胎发育横膈下降过程中发育过短的食管将胃固定在胸腔内所致。后天性食管裂孔疝的发病率随年龄增长而递增,常在中年以后发病,其发病因素主要有以下几点:

膈食管膜松弛。成人膈食管膜与食管间为较多的疏松结缔组织与脂肪填充,膈食管膜附着部渐松弛,使食管下端与膈食管裂孔间活动度相对增大;膈食管膜变性、萎缩、过度伸展及损伤等引起膈食管膜松弛,逐渐失去保护食管裂孔固定食管下端和贲门的作用。

食管裂孔扩大。膈肌及其周围组织萎缩后,食管裂孔扩大。

食管变短。大多数为消化性食管炎继发瘢痕收缩所致;食管消化性溃疡、癌浸润和神经反射所致食管纵肌收缩等也可引起食管变短。

腹压增加。常见原因为肥胖、剧咳、呕吐、频繁呃逆、腹水和妊娠。

食管胃角增大。常见于胃及迷走神经切除术后病人。食管胃角增大后,容易发生胃食管返流,经常返流可促使形成食管裂孔疝;手术引起的胃、食管和膈食管裂孔正常关系的改变也可导致食管裂孔疝。

可回复性食管裂孔疝最多见。多数表现为贲门及邻近贲门的一部分胃经食管裂孔顺序进入胸部下纵膈;少数表现为小部分胃底通过增宽的食管裂孔进入纵膈而贲门仍在膈下。在腹内压增高或卧位

等时疝出,在一般情况下又恢复正常位置。随着病变的发展,尤其在继发返流性食管炎后,可回复性食管裂孔疝可以发展为不可回复性的。

不可回复性食管裂孔疝中,短食管型均有食管变短,贲门和胃底在膈上,食管常位于疝囊的中央顶部。食管旁型一般为食管裂孔左前缘变薄,甚至缺损,胃底从食管的左前方疝入胸腔,而贲门仍在膈下。混合型为短食管型和食管旁型合并存在,贲门位于膈上数厘米,而疝入之胃较多,其高度超过贲门并位于食管旁。有时大部分胃,甚至大、小肠和网膜也疝入膈上,这种类型又被称为巨疝型。

食管裂孔疝常有胃食管返流,因而可并发消化性食管炎。胸腔胃也可发生胃溃疡。疝入胸腔的内容物可发生嵌顿和绞窄。

CT表现

CT扫描可显示食管裂孔的宽度、疝囊的大小、疝内容物成分及并发改变。食管裂孔为椭圆形的开口,位于膈肌的中心偏左,裂孔边缘由膈脚纤维构成,表现为紧邻于食管前方的弧形影,右侧较左侧明显。有时呈结节状增厚突起,为正常变异。不要误认为异常增大的淋巴结或肿瘤的膈脚侵犯。发生食管裂孔疝时,食管裂孔增宽,表现为膈肌脚分开及膈肌脚与食道壁的距离增宽。有人统计,中年以上正常人裂孔的平均宽度为10.66mm,最大为15mm。膈上疝囊经增宽的裂孔与膈下胃腔相连。

膈上疝囊的CT表现因疝入物的不同变化较大,常表现为后下纵膈肿块样结构,位于心脏和胸椎前缘之间,降主动脉右前方,边缘锐利。肿块大小、形状及密度因疝内容物不同而有较大差别。

当疝入物为胃或肠时,其内可见液体、气体及食物残渣等成分,密度不均匀,有的形成液气平面。如在扫描前口服阳性造影剂,则更易辨认,有时可见胃粘膜影。连续层面观察,肿块直径在食管裂孔水平突然变小或肿块通过裂孔(图3-104)。

如果疝入物为网膜或肠系膜,则表现为圆形或类圆形脂肪密度肿块,CT值在-70~-120HU之间,为脂肪密度,与周围结构分界清楚。在低密度脂肪的衬托下,可见扩大的食管裂孔及挤在一侧的食管。有时疝入的小部分腹膜囊构成疝囊壁的一部分,表现为疝入胃囊周围或下端食管周围的纵膈内

脂肪增多 有人认为网膜脂肪的疝出是食管裂孔疝的早期表现。偶尔在大量腹水患者胃囊的前方疝入的腹膜囊内见到液体密度。

食管旁疝很少见。部分或全部胃经过裂孔或膈肌缺损处进入胸腔，而食管胃连接部仍位于膈下的正常位置，疝入的胃囊与食管下段平行。胃底常是

最早疝入的结构。活动度大的胃大弯和胃体疝入胸腔易导致胃扭转。附着于胃大弯的大网膜和横结肠系膜常一同疝入。由于解剖上的原因，食管旁疝容易发生并发症如嵌顿、梗阻、扭转、坏死及穿孔。疝偶尔可并发肿瘤，表现为疝囊壁偏心性增厚或有软组织肿块。

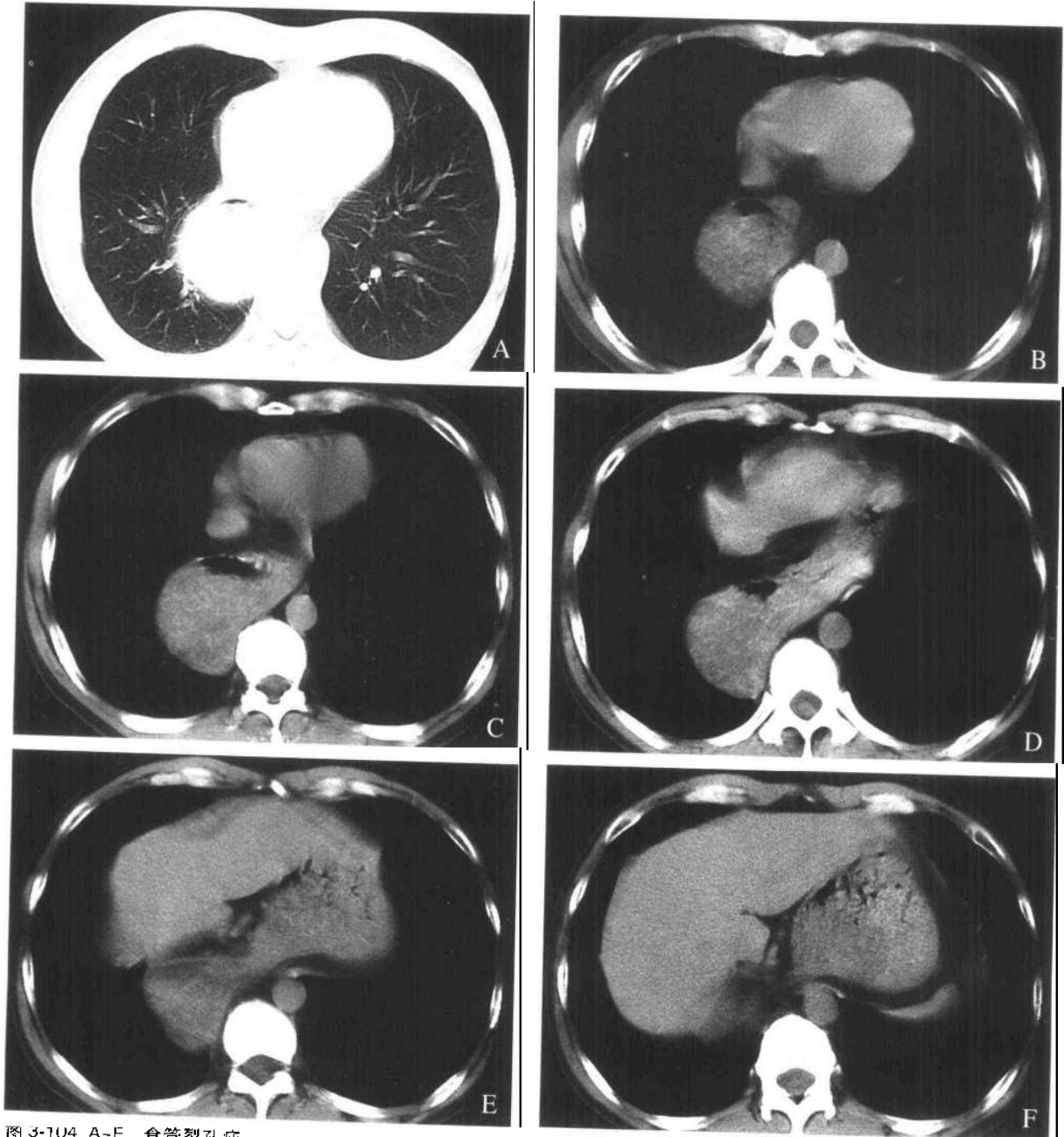
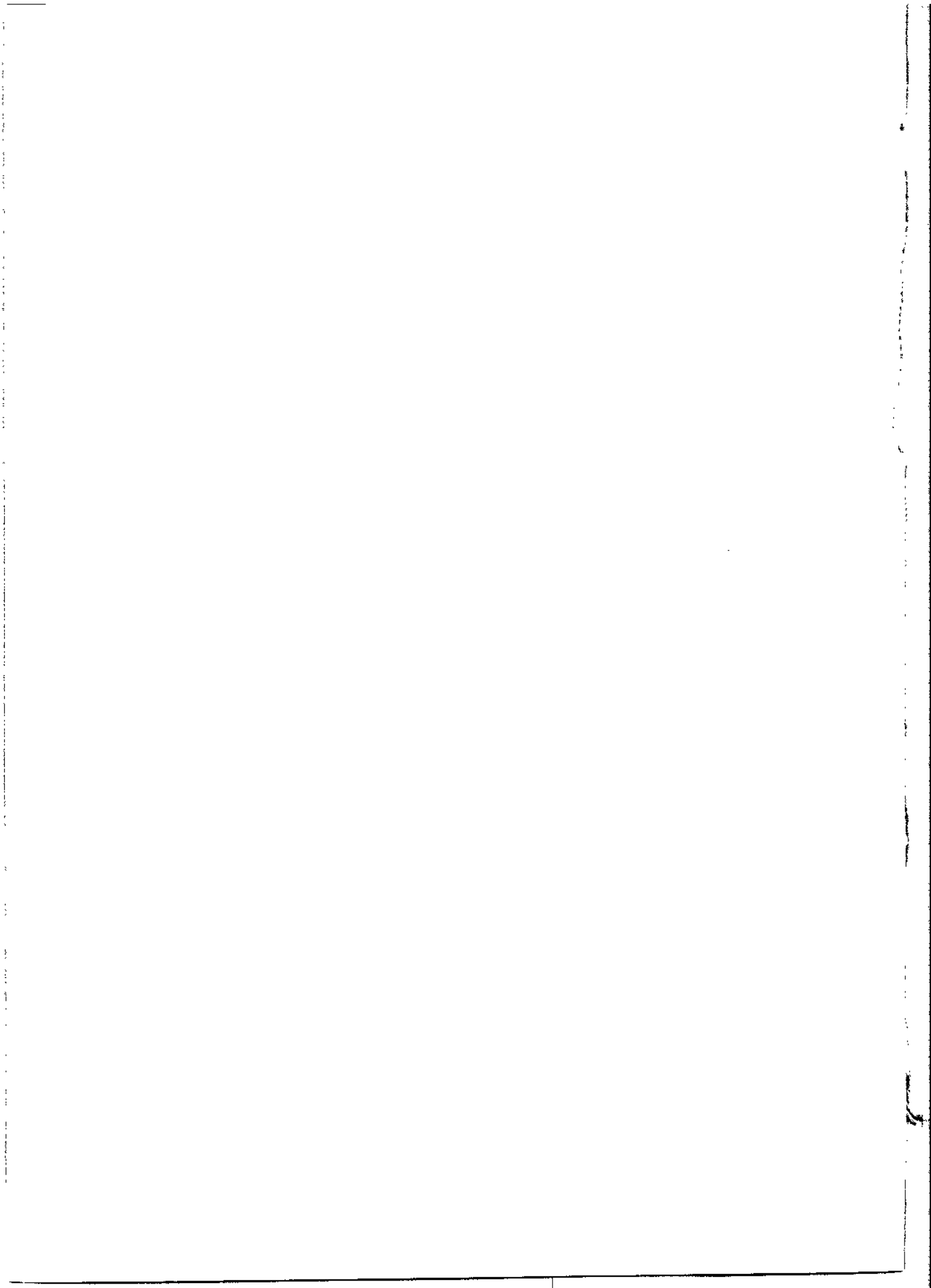


图 3-104 A-F 食管裂孔疝

A-F: CT 平扫 心后间隙见密度不均的团块影，内有气体及液体，外缘轮廓光滑，在膈裂孔水平可明确看出胃由腹腔疝入胸腔

4. 十二指肠

THE DUODENUM



4. 1 检查法

检查前8小时禁食、水。如无禁忌症,扫描前5~10分钟常规给予低张药物,以抑制肠蠕动和降低肠壁张力

肠腔内造影剂可采用2%~4%泛影葡胺、气体或水。在一般常规平扫时可采用阳性造影剂。需增强检查的病例可采用水作为对比剂。口服阳性造影剂或水,一般在扫描前30分钟口服500ml,上机前5分钟再服150~200ml,取仰卧位扫描即可

对于需进行精查的病例,可采用产气剂法。检查前口服产气剂6~9克,左侧卧位数分钟后转为仰卧右前斜位。

扫描范围一般从肝门区至十二指肠水平段下缘,非螺旋扫描以4~5mm层厚,8~10mm进床。螺旋扫

描采用5mm层厚,螺距(pitch)1~1.5,重建间隔2~3mm。增强扫描多采用团注法,造影剂量100ml,以2~3ml/s的速度注入,注射开始后50~60s扫描

窗宽可采用300~350HU,窗位-15~+35HU,以利于显示十二指肠及其周围结构。对于以气体作为肠腔内对比剂的病例,可在上述窗宽、窗位的基础上,增加气体窗观察,窗宽1000~1500HU,窗位-150~-300HU。

4. 2 CT解剖

十二指肠长约20~25cm。其上端始于幽门,下端至十二指肠空肠曲接续空肠。整体呈“C”形弯曲,包绕胰头。除始、末两端外,均在腹膜后方(腹膜外位),紧贴腹膜后壁第1~3腰椎的右前方。十二指肠按走向分为球部、降部、水平部与升部四部(图4-1)

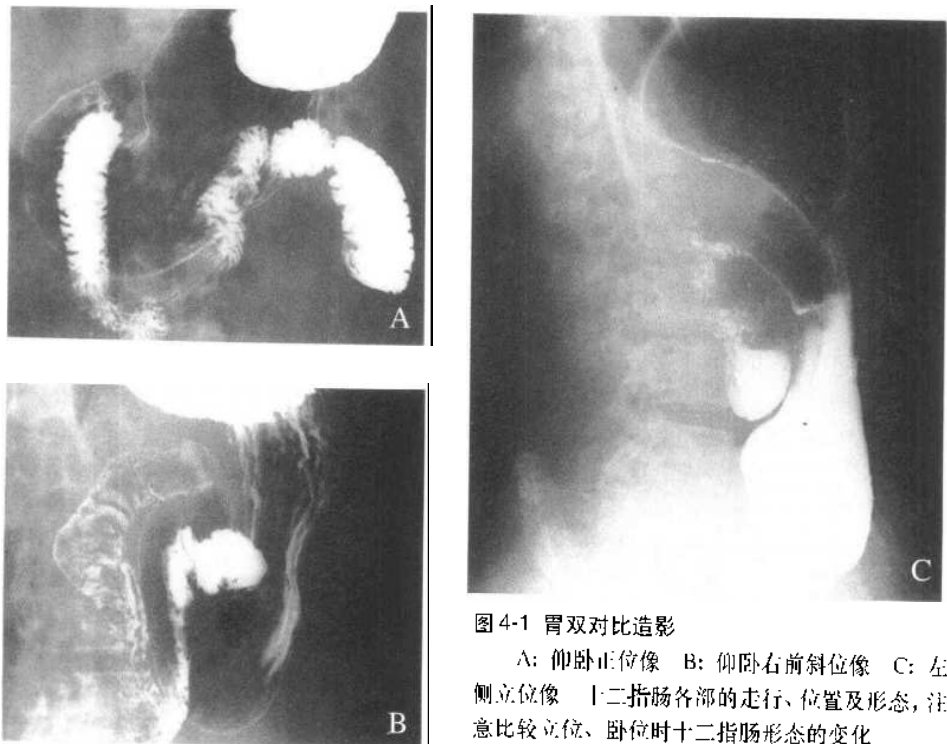


图4-1 胃双对比造影

A: 仰卧正位像 B: 仰卧右前斜位像 C: 左侧立位像 十二指肠各部的走行、位置及形态,注意比较立位、卧位时十二指肠形态的变化

十二指肠球部长约4~5cm,自幽门向右并稍向上,至肝门下方转而向下,形成十二指肠上曲,接续降部。球部起始处有大、小网膜附着,属于腹膜内位,活动性较大;余部在腹膜外,无活动性。

在CT横断面图像中,球部呈尖端指向背侧的心形或三角形空腔,由于CT采用卧位扫描,十二指肠球部受重力的作用向后轻度拉长(请参考双对比造

影时十二指肠形态与体位的关系),其底部接胃窦的膨大部,与胃窦间隔有厚约3~5mm的幽门环肌,中央的细孔为幽门,呈“葫芦状”;当十二指肠球内仅有少量气体而未能充分扩张时,由于幽门的阻挡,球内的气体常存留于球基底部的内上缘,此时不可误为十二指肠憩室。十二指肠球向后走行至下腔静脉的右前方时,续以十二指肠上曲

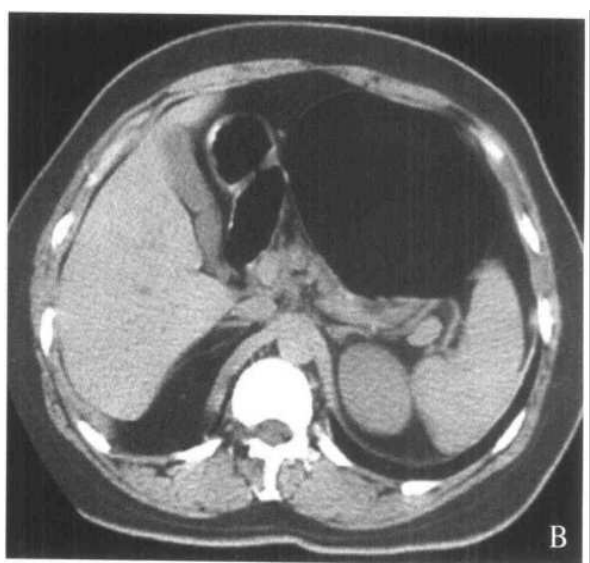
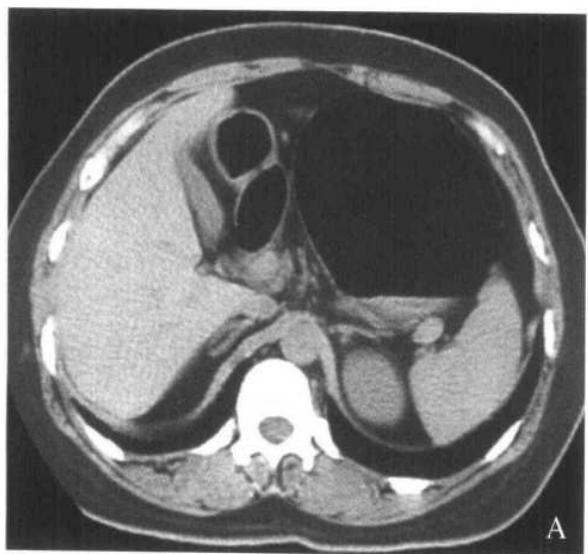


图4-2 A、B 仰卧位CT平扫,显示十二指肠球部形态



图4-3 仰卧位CT平扫

口服产气剂,显示十二指肠球部与幽门、胃窦的形态及相互关系

十二指肠球部上方层面有肝左内叶、胆囊和肝十二指肠韧带,通常后者在CT横断图像上不易显示,因肝十二指肠韧带内有胆总管、肝固有动脉及门静脉走行,因此可将这些脉管作为寻找肝十二指肠韧带的标志,明确肝十二指肠韧带走行对于正确进行胃十二指肠周围淋巴结的定位和分组有重要的意义。球部的后面有胆总管(十二指肠后段)、胃十二指肠动脉和门静脉经过,球部与下腔静脉间仅隔一层疏松结缔组织。球部的下方是胰头和小网膜右缘及网膜孔所在的区域(图4-2~图4-4)。

十二指肠降部长约7~8cm,始于十二指肠上曲,沿脊柱右前侧下行降至第3腰椎下缘平面折转向左行,形成十二指肠下曲,续十二指肠水平部。降部为腹膜外位,前方有横结肠及其系膜跨过,将此部分分为上、下两段,分别与肝右前叶及小肠袢相邻;降部后方与右肾门及右输尿管始部相邻;内侧邻近胰头及胆总管(胰腺段),当十二指肠腔未充盈或其内造影剂被稀释接近软组织密度时,应注意与胰头增大

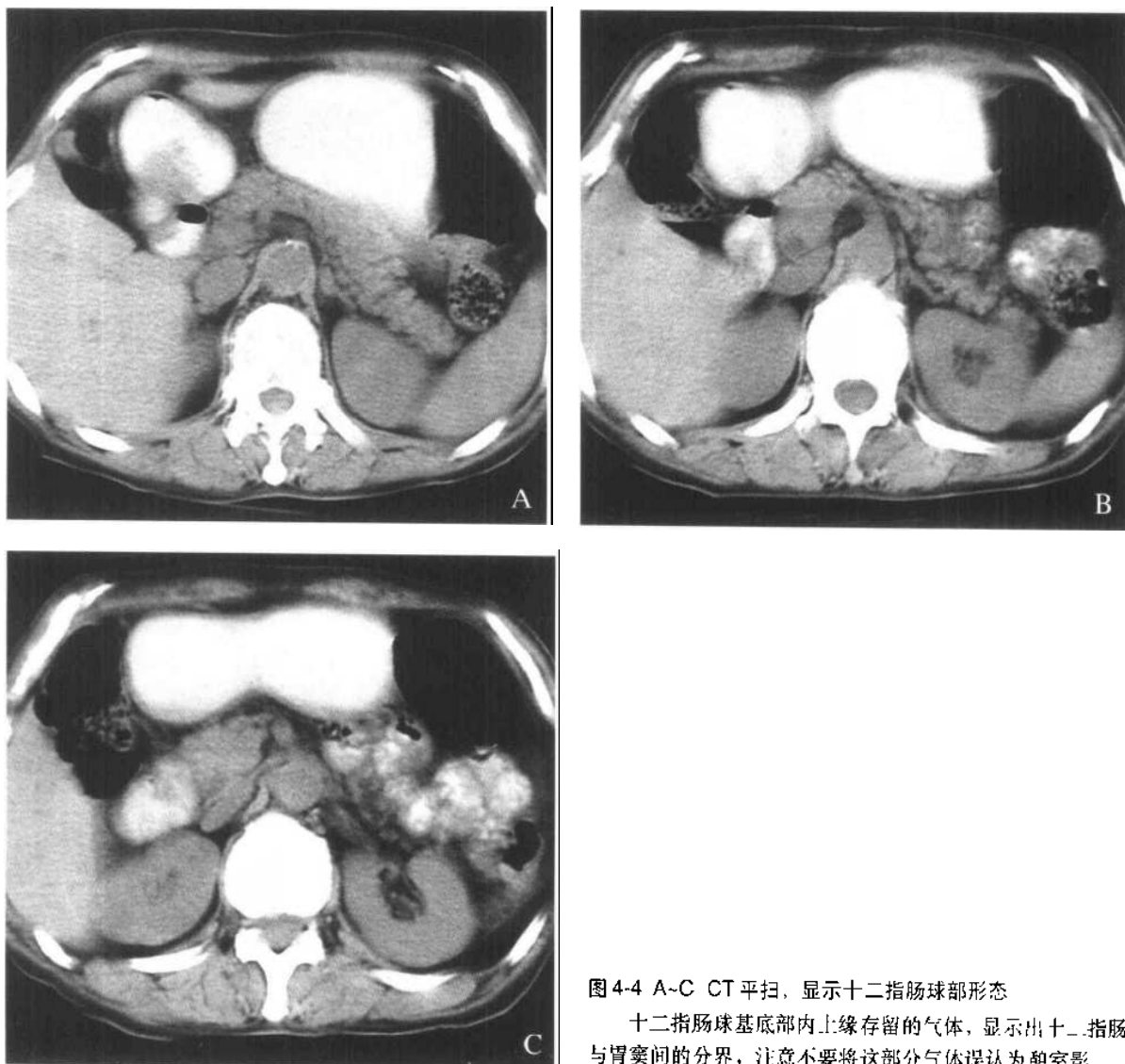


图4-4 A~C CT平扫，显示十二指肠球部形态

十二指肠球底部内上缘存留的气体，显示出十二指肠与胃窦间的分界，注意不要将这部分气体误认为憩室影

鉴别。降部粘膜多为环状皱襞。降部中、下1/3交界处有十二指肠大乳头，为胆总管与胰管汇合部开口处。在CT横断图像上一般不易观察到十二指肠乳头，可借胆总管消失于十二指肠内侧壁的部位推断十二指肠乳头部。当其增大时可在十二指肠降段内壁形成结节状突起（图4-5）

十二指肠水平部长10~12cm，自十二指肠下曲水平向左，横过第3腰椎前方至其左侧，移行于升部。此部也是腹膜外位。当胰头层面消失时，出现十二指肠水平段，其上方有胰头、胰体部。此部前方右侧覆有腹膜，与小肠袢相邻，前方左侧为小肠系膜根。肠系膜上动、静脉紧贴水平部的前面走行，当肠系膜上

动脉起点过低且与腹主动脉间的角度很小时,可压迫十二指肠水平部,引起肠系膜上动脉压迫综合征。

十二指肠升部长约2~3cm。由水平部向左上斜升,至第2腰椎左侧折向前下,形成十二指肠空肠曲,续于空肠。升部右侧毗邻胰头与腹主动脉,升部前面及左侧覆有腹膜;十二指肠与空肠交界处肠管形成一个大小不同的角度,即十二指肠空肠曲,其左缘与横结肠系膜根之间有十二指肠悬韧带(Treitz韧带)。在其左侧可形成隐窝,是十二指肠旁疝的发生部位。

十二指肠的血供:主要来自于胰十二指肠上前、上后动脉及胰十二指肠下动脉。胰十二指肠上前、后动脉均起于胃十二指肠动脉,分别沿胰头前、后靠近

十二指肠下行。胰十二指肠下动脉起于肠系膜上动脉,分为前、后两支,分别上行与相应的胰十二指肠上前、后动脉吻合,形成前、后动脉弓,由弓上发出的分支营养十二指肠与胰头。

在CT扫描图像中,对于充盈良好的十二指肠,当肠管充分扩张,扫描层面垂直或平行于肠管中轴时,肠壁的厚度在2~3mm之间,超过4mm应注意存在异常的可能。判断肠壁厚度时,应注意肠壁充盈程度和肠壁与扫描层面的影响,当肠管充盈不佳、扫描层面与肠壁间非垂直或位于肠壁边缘层面时,都会影响结果的准确性(图4-6、图4-7)。

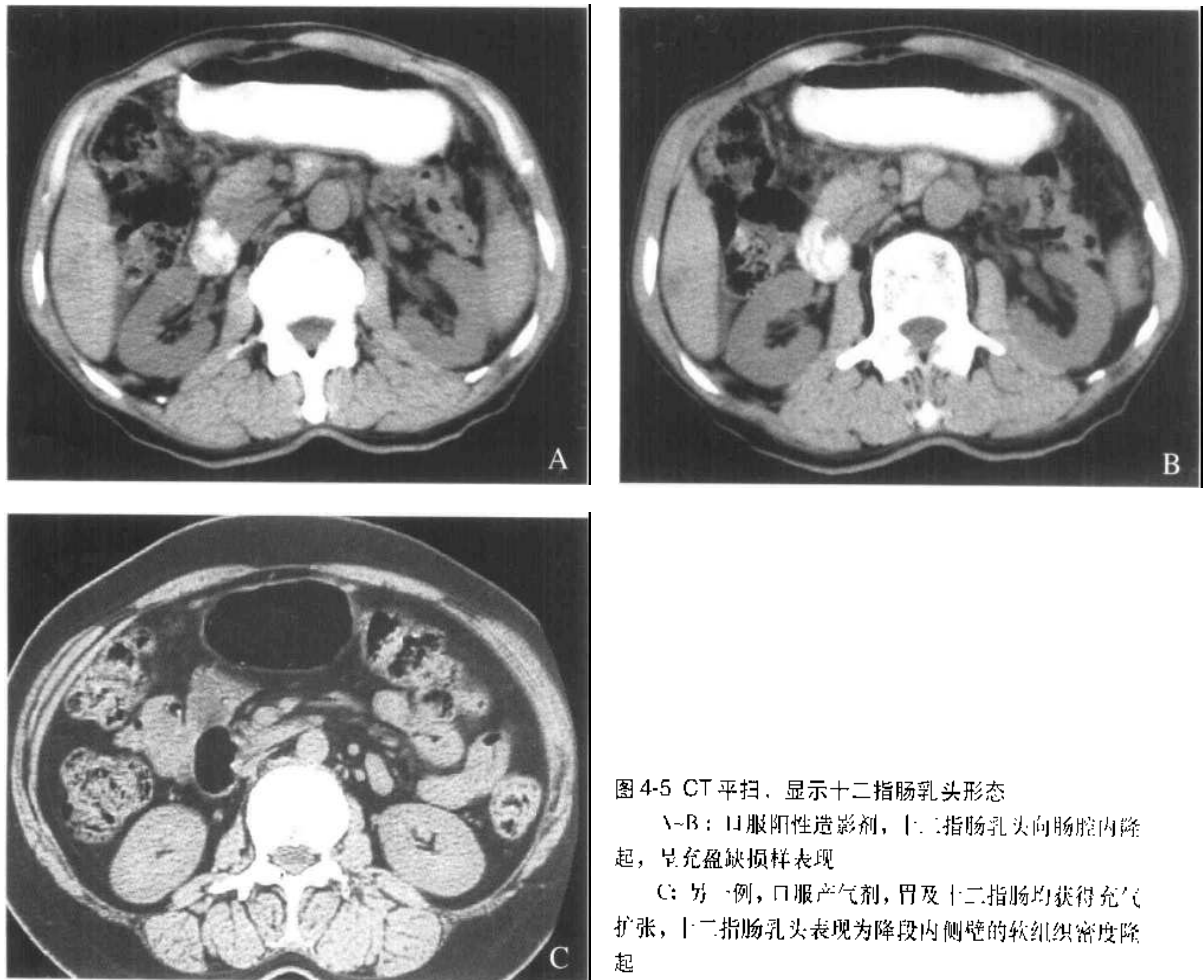


图4-5 CT平扫,显示十二指肠乳头形态
A~B:口服阳性造影剂,十二指肠乳头向肠腔内隆起,呈充盈缺损样表现
C:另一例,口服产气剂,胃及十二指肠均获得充气扩张,十二指肠乳头表现为降段内侧壁的软组织密度隆起

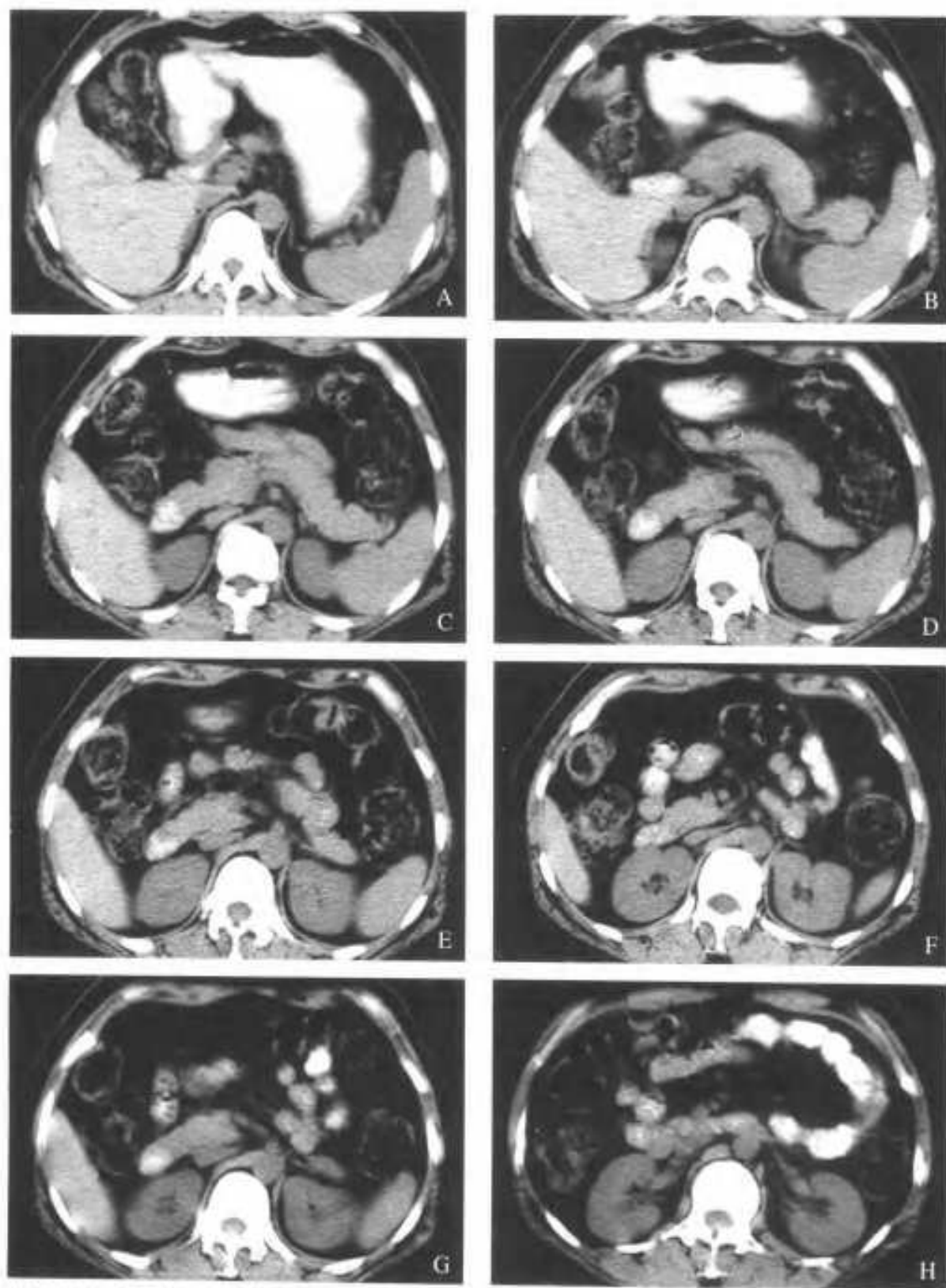
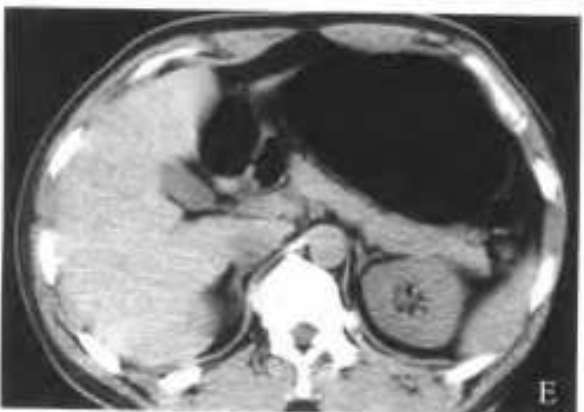


图4-8 A-H CT平扫：口服含碘造影剂显示十二指肠各部走行



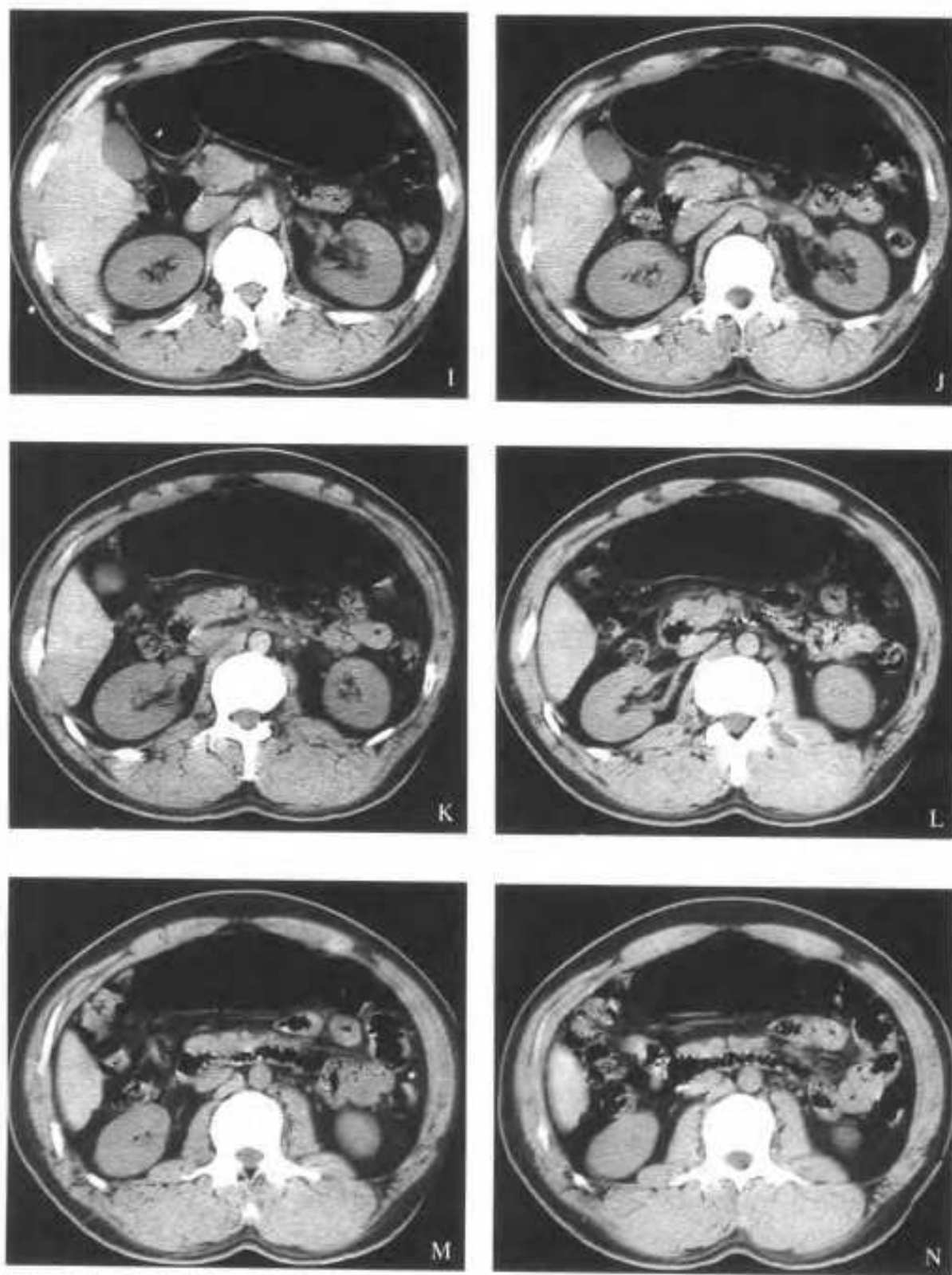


图4-7 A-N 口服产气剂CT平扫,显示十二指肠走行

4.3 十二指肠溃疡

十二指肠溃疡的发生率远高于胃溃疡。约95%的十二指肠溃疡发生在球部，球部溃疡多位于前后壁。十二指肠溃疡偶尔出现在球后部，称为球后溃疡，多在十二指肠乳头以上至球部顶端一段。

十二指肠溃疡一般较胃溃疡小。溃疡周围有炎性浸润、水肿和纤维组织增生。慢性者因瘢痕形成而产生球部变形。约1/4为多发溃疡，可有2~3个小溃疡分布于前壁或后壁。

发生于球底部的溃疡，易向幽门部伸延，造成幽门偏位、狭窄和幽门梗阻。前壁的溃疡若穿透浆膜层，易引起穿孔，导致急腹症；后壁者可与邻近组织或器官粘连，若穿破胰十二指肠动脉，可引起大出血。球后溃疡易发生管腔狭窄，较球部溃疡更易出血。

十二指肠溃疡较胃溃疡发病早，多在30~40岁之间，男多于女。临床症状常为周期性、节律性右上腹痛。疼痛多在两餐之间，进食或服制酸剂可以缓解。部分病人可有夜间痛。多数病人有胃酸增高，一般有返酸、嗝气等症状。十二指肠溃疡比胃溃疡的并发症多，主要为出血、梗阻和穿孔，一旦出现则有相应临床表现。球后壁的穿透性溃疡，疼痛常向背部放散。

CT表现

由于十二指肠球部相对于胃腔而言较为狭小，当球部出现溃疡时，引起的变形常常是最为明显的征象，而龛影在球部变形的影响下，在CT图像上常不易显示。

球部变形CT表现为正常三角形消失，球部肠腔狭窄，可呈不规则形或分叶状，明显的变形可致球部呈细线状狭窄。其粘膜面多不规则，可呈锯齿状，而浆膜面相对光滑。

十二指肠球部的肠壁增厚是十二指肠球部溃疡的又一征象，多见于反复发作的陈旧性溃疡。此时球部由于壁的增厚及幽门的变形，而易被误认为是胃窦的一部分，仔细观察其走行，注意其与十二指肠降段的关系有助于鉴别。

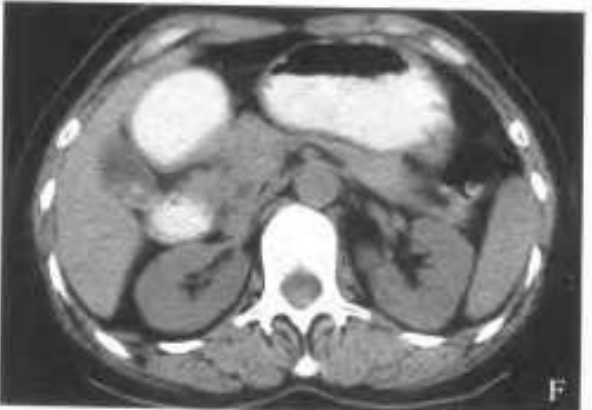
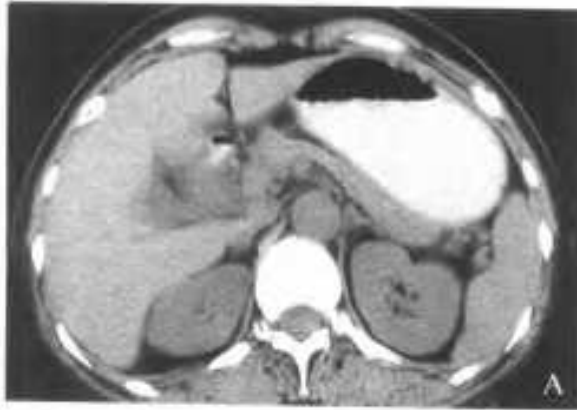
在病变的急性期或慢性球部溃疡的发作期，球部肠壁由于水肿而表现为密度减低，肠壁增厚，外缘轮廓模糊，水肿还可表现为肠壁的分层现象。这一改变在治疗后，可看到水肿消退，肠壁轮廓清楚。这些影像学表现对于解释临床症状和评价治疗效果都有一定的帮助。

在慢性反复发作的十二指肠溃疡病例中，CT上常见十二指肠球部浆膜面的毛糙不光滑，并可看到以球部为中心周围脂肪间隙内较长的多放射状纤维索条影，周围脂肪组织密度可有轻度升高，长的索条可延伸至结肠肝曲及胆囊区。出现这些表现的原因，我们考虑是由于十二指肠壁不似胃壁那样厚，溃疡时更易于出现透壁性的炎症、水肿，继而引起肠壁外的瘢痕化改变所致。

十二指肠球部溃疡引起的继发性胰腺炎是一个应引起重视的问题，如不注意其CT特点常引起误诊，正确诊断对于决定正确的治疗方案尤为重要。CT表现为胰头部的增大和水肿，仔细观察会发现水肿是以十二指肠为中心的，常波及胆囊窝区，在肠腔内造影剂的衬托下可见肠腔的变细形态不规则，肠壁浆膜面轮廓模糊与周围水肿分界不清。

约5%~10%的十二指肠溃疡病人会发生穿孔。在消化道溃疡穿孔中十二指肠溃疡所占比例较高。对于怀疑十二指肠溃疡急性穿孔的病人，CT有很大的帮助。十二指肠前壁的穿孔，常引起较弥散的腹膜炎和腹腔游离气体。CT表现为肝左叶及肝圆韧带表面的游离气体，此征象用肺窗观察较为敏感。CT对于腹腔游离气体的检出较立位腹平片更敏感、准确。肝右后叶外缘、肝肾隐窝和右肾周间隙可以出现少量的积液。十二指肠后壁的穿孔可与周围组织发生粘连，形成局限性的穿孔，引起周围的炎症性改变。当穿孔侵及胰腺或与胰腺间形成窦道，可引起胰头、胰周的炎性改变或假囊肿。

幽门梗阻为十二指肠溃疡又一常见并发症，常由于球部溃疡瘢痕收缩和溃疡附近炎性水肿所致。在CT图像中可以观察到胃腔明显扩张，胃内容物大量滞留。十二指肠球部变形收缩，周围肠壁水肿增厚，管腔明显狭窄，远端十二指肠腔萎陷（图4-8~图4-13）。



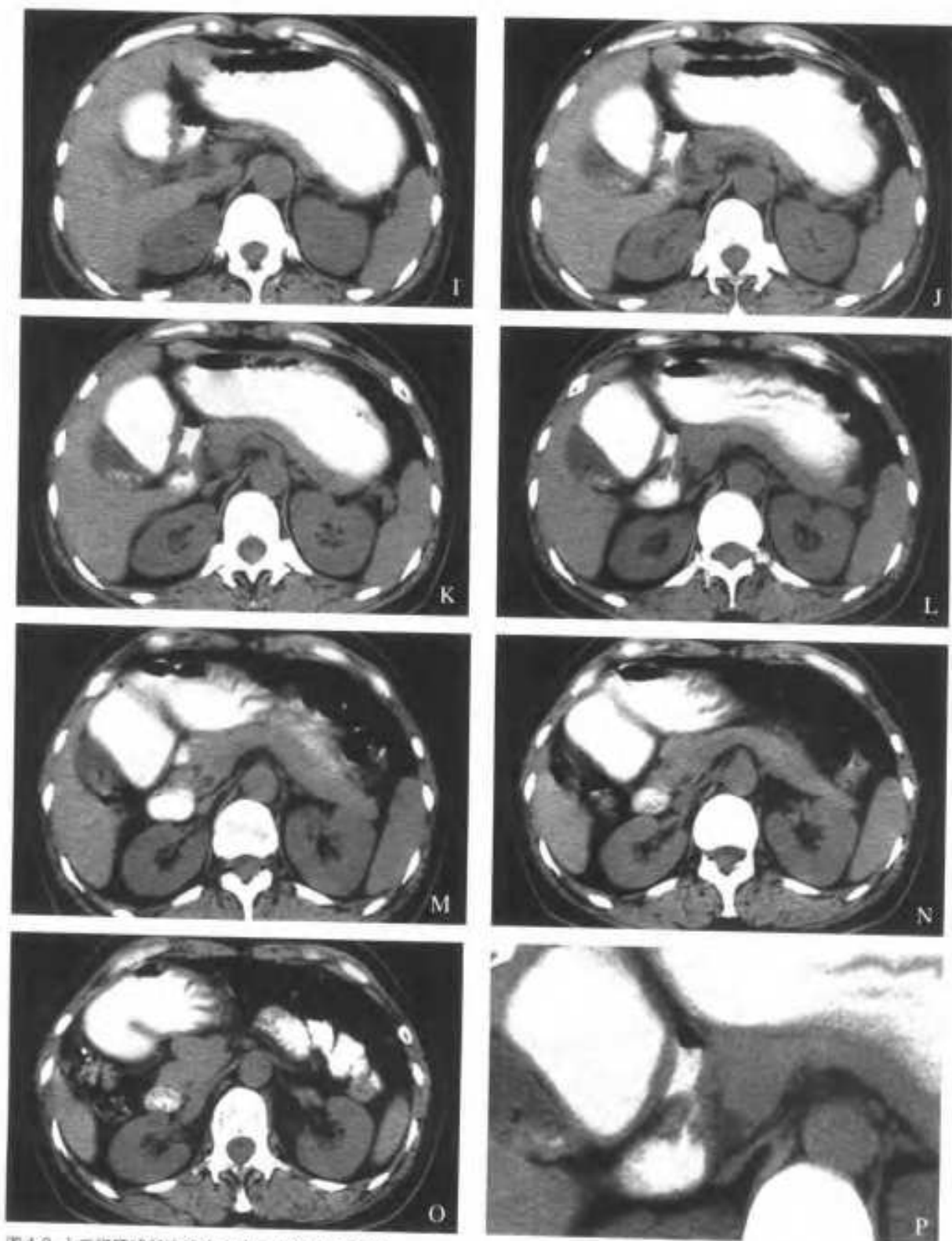


图4-8 十二指肠球部溃疡治疗前后1个月检查所见

A-G和H为第1次CT和双对比检查，I-P为第2次CT检查。十二指肠球部变形，肠壁局限性增厚，管腔变细，第2次检查与第1次相比，显示肠壁增厚程度减轻，黏膜面由毛糙变光滑，考虑与治疗后溃疡修复和炎性水肿消退有关

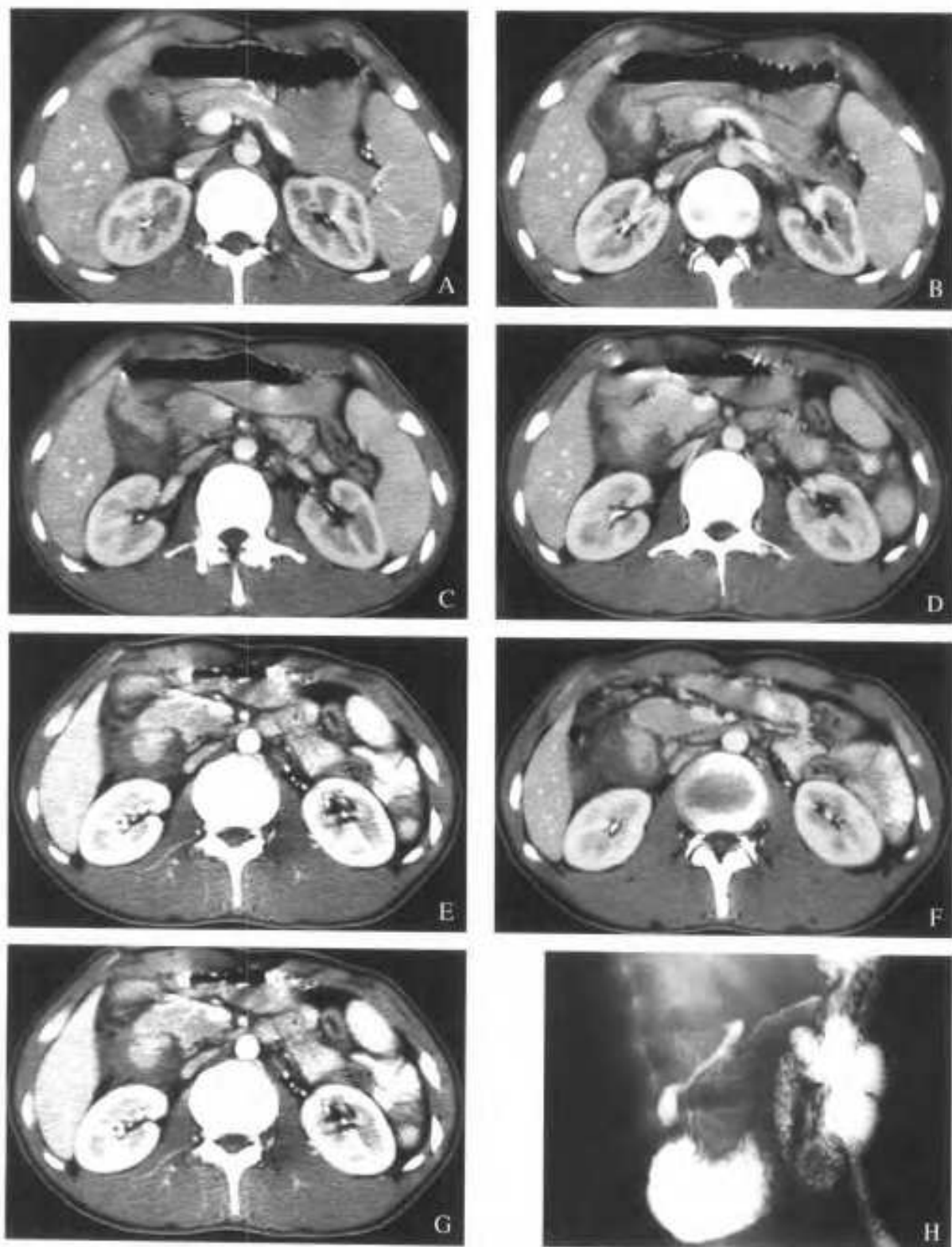


图 4-9 A-H 十二指肠球部溃疡

A-G: CT 增强扫描 H: 胃双对比造影 十二指肠球部局限性肠腔变窄, 肠壁环周增厚。增强扫描肠壁强化不明显, 提示肠壁水肿。双对比造影显示十二指肠球部肠腔变形, 狭窄, 粘膜不規則

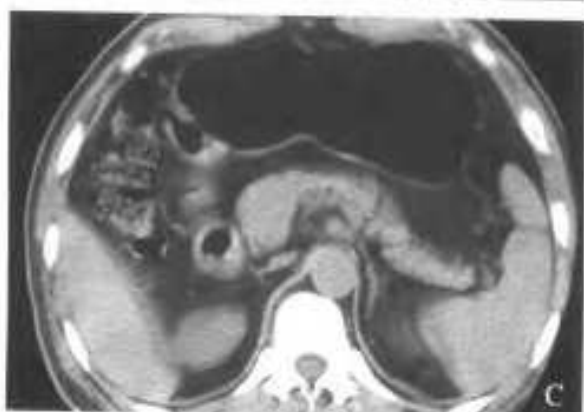


图 4-10 A-C: CT 平扫

十二指肠球部溃疡引起十二指肠球壁环周增厚, 肠腔相对扩张受限。同时可见胃窦炎引起的胃窦壁增厚



图 4-11 十二指肠球部溃疡

A-C: CT 平扫 球部失去正常形态, 轮廓不规则, 周围伴有明显水肿及渗出, 胰头受压内移

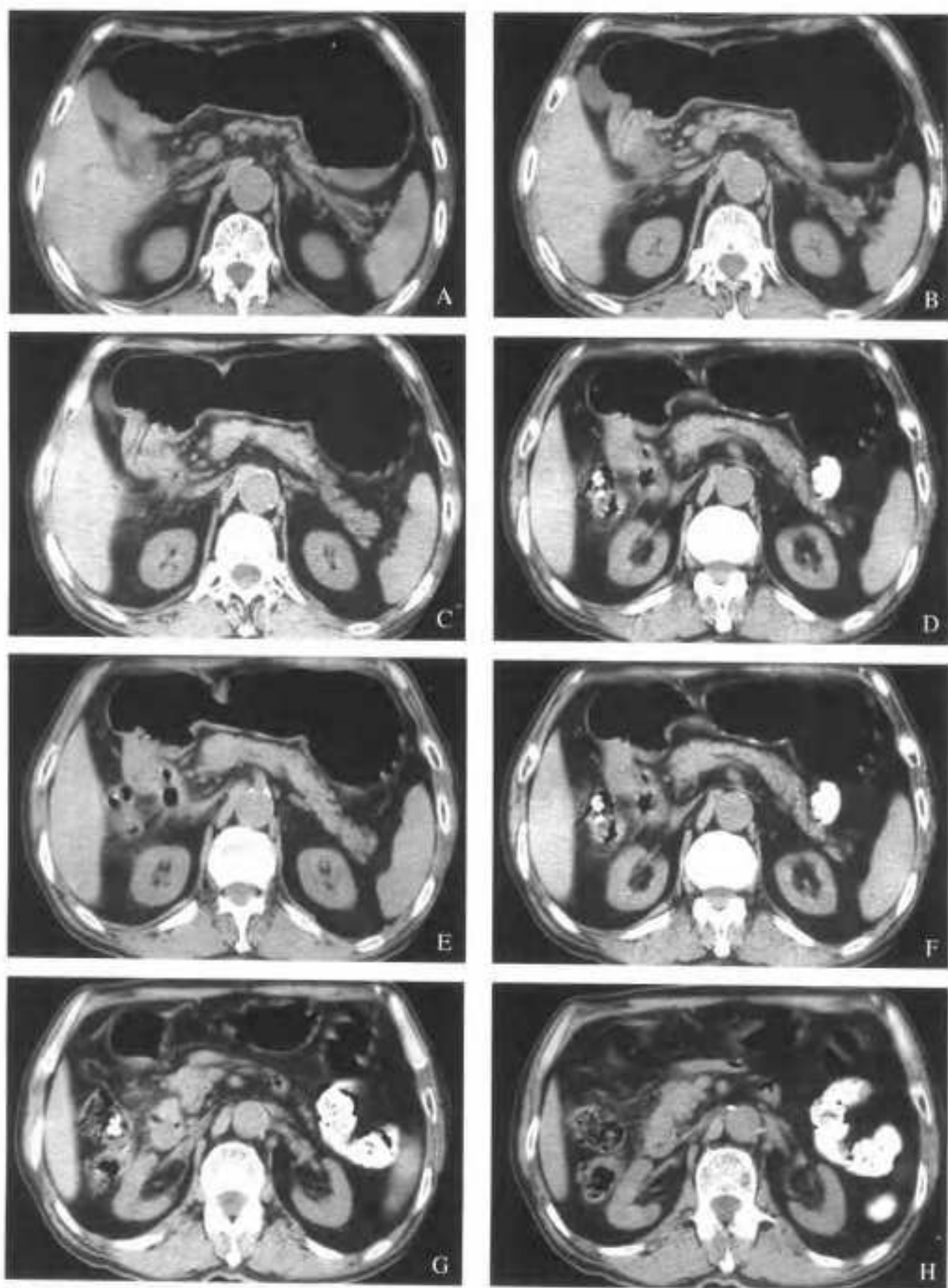
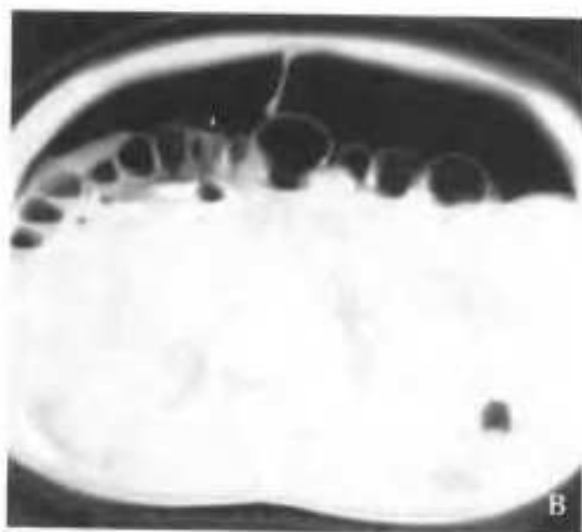


图4-12 A-H CT平扫

十二指肠球部溃疡引起球部变形，伴浆膜外索条，索条向外放射至结肠肝曲、右肾筋膜前及肝右下缘处



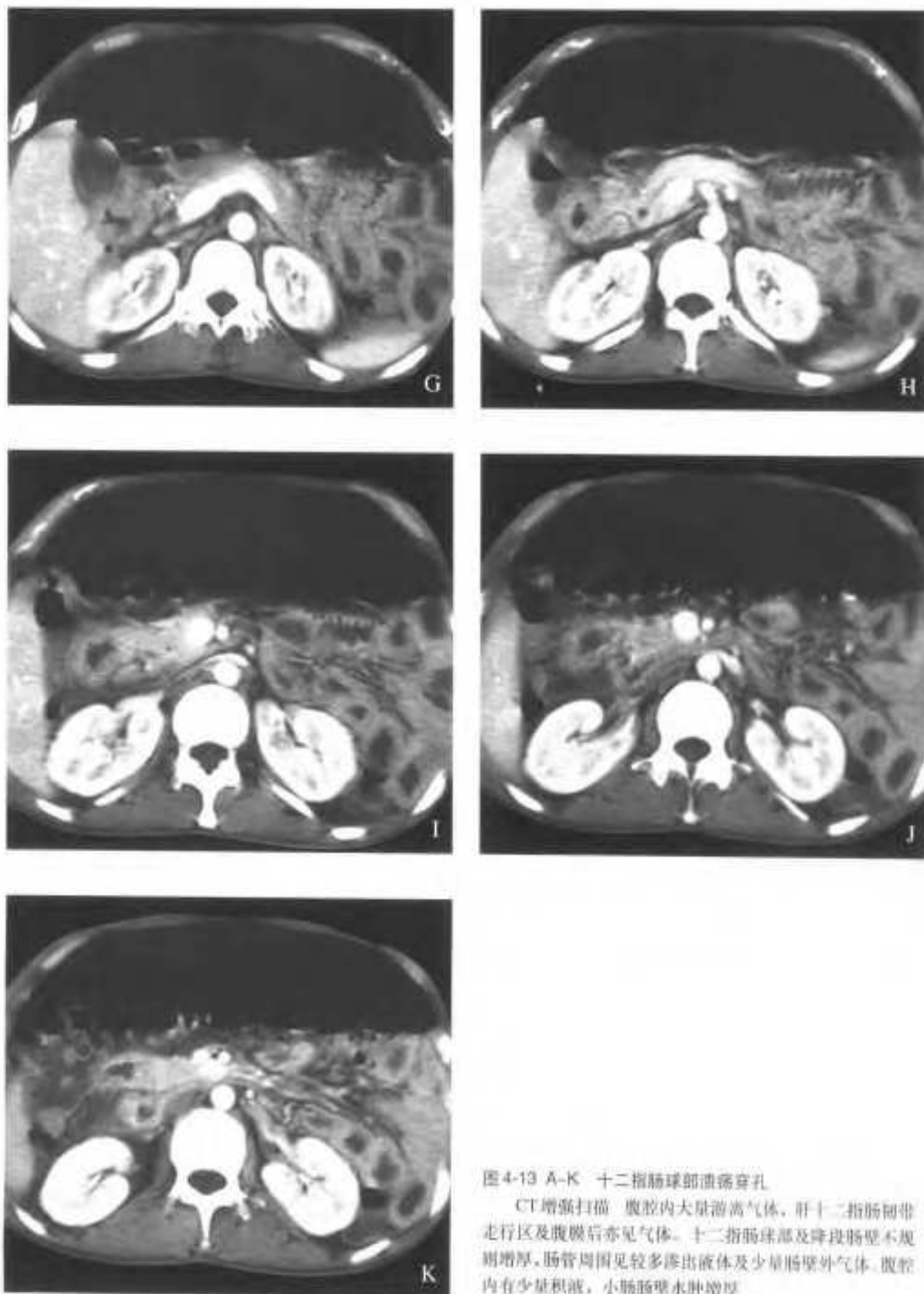


图4-13 A-K 十二指肠球部溃疡穿孔

CT增强扫描 腹腔内大量游离气体,肝十二指肠韧带走行区及腹膜后亦见气体。十二指肠球部及降段肠壁不规则增厚,肠管周围见较多渗出液体及少量肠壁外气体。腹腔内有少量积液,小肠肠壁水肿增厚

4. 4 十二指肠憩室

十二指肠憩室在我国占消化道憩室的首位。发病率报告不一,在钡餐检查中有2%~22%的病人发现憩室。病因不清,可能与先天性肠壁发育薄弱,生后十二指肠蠕动压力增高有关。病理上为多层或单层肠壁向腔外呈袋状突出。多为单发,约20%为多发。60%~70%见于十二指肠降段的内侧。多在距离乏特氏壶腹3cm以内。其次为水平部和升部。少数位于十二指肠的外侧壁。憩室大小不一,颈部较细,多数直径在2~3cm左右。当憩室颈部闭塞时,由于细菌繁殖和粘液的分泌引起憩室的扩张、憩室炎或憩室周围炎,极少数病例有憩室内结石、溃疡、肿瘤。

单纯的憩室多无症状,常为偶然发现。据报告约15%的病人可有上腹部痛、不适感、恶心、呕吐等症状。若合并憩室炎或溃疡,可有出血。较大的乳头旁憩室,因憩室炎和憩室周围炎的波及或直接压迫胰、胆管,可伴有胆道炎、胆结石和胰腺炎。

CT对于憩室炎的诊断有较大价值。
CT表现

憩室通常表现为突出于十二指肠肠壁之外的圆形或卵圆形囊袋状影,浆膜面轮廓光滑。由于憩室多由一窄颈与肠腔相连,CT除可显示进入其内的阳性造影剂影外,常可见其内含有气体影。需要注意的是,当位于十二指肠降段内侧憩室内进入阳性造影剂时,有可能被误为胆总管下端结石。

十二指肠降段憩室多位于十二指肠乳头附近,CT表现为位于十二指肠降段与胰头之间的囊袋状造影剂外突影,突出于降段轮廓之外;当阳性造影剂未能进入憩室内时,则表现低密度液体影。

水平段和升段的憩室,表现为在肠管主层面上上或下出现的囊袋影,位于上壁的憩室内多含有气体。憩室较大时可类似肠管的形态,此时注意连续层面的观察,可明确其与肠管的关系。

合并憩室炎或憩室周围炎时,可见憩室壁增厚,憩室侧的肠壁或周围出现水肿、密度减低,并伴有索条状影,脂肪间隙密度升高。发生于降段内侧壁的憩室炎,主要表现为十二指肠与胰头间的距离增宽,其间出现低密度影,降段外侧壁正常;而十二指肠溃疡引起的水肿增厚则是以肠管为中心的全周性的改变。

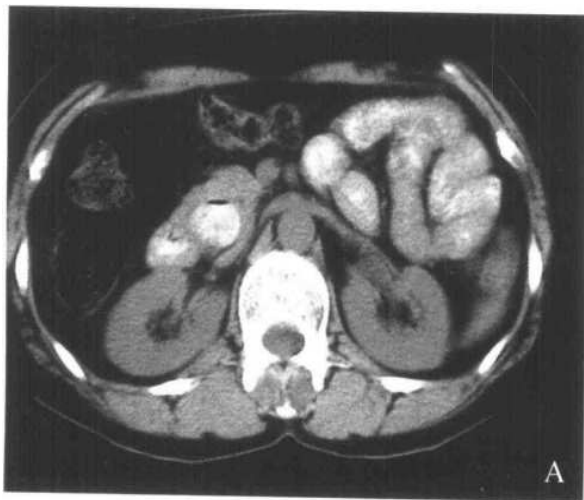


图4-14 十二指肠憩室

A: CT平扫 B: 双对比造影 十二指肠降段内侧胰头区内可见类圆形高密度造影剂影,其内有气体,并可见小的气液平面

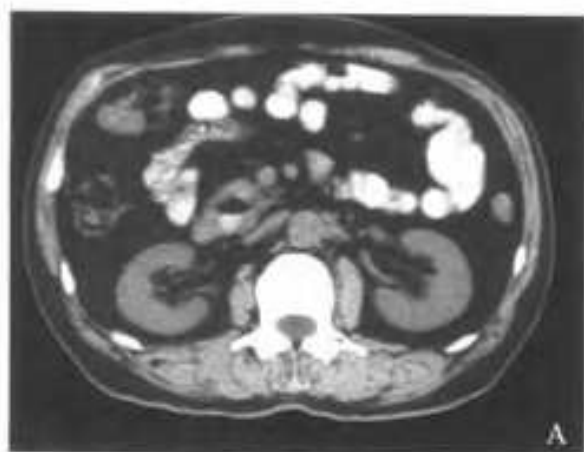


图4-15 十二指肠降内腔壁憩室

A: CT平扫 B: 双对比造影



图4-16 A、B 十二指肠水平段憩室

CT平扫 于胰腹钩突下方层面见囊袋状边缘分叶的含气腔，其内有阳性造影剂与气体形成的气液平

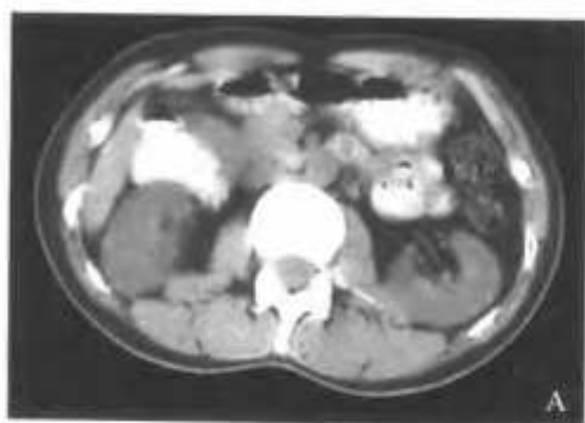


图4-17 十二指肠降段憩室炎

A: CT平扫 十二指肠降段内侧壁与胰头间距离增宽，其间可见形态不规则的液性低密度影，边缘模糊，并对十二指肠内侧壁形成压迫，其内无阳性造影剂进入，考虑憩室口部有明显水肿。胰头部形态正常。B: 治疗十二天后症状体征消失，行胃肠钡餐造影，见十二指肠降段内侧壁有一直径约7mm的憩室

4.5 十二指肠肿瘤

十二指肠良性肿瘤约占全部小肠肿瘤的20%~30%。可分为上皮性和非上皮性肿瘤,以前者多见。上皮性肿瘤主要有腺瘤性息肉和Brunner腺瘤,其他如囊肿、迷走胰腺等少见。在非上皮性肿瘤,以平滑肌瘤、脂肪瘤较多见,少见的有神经源性肿瘤、纤维瘤、淋巴管瘤、血管瘤等。

原发性十二指肠恶性肿瘤发病率很低,仅占胃肠道恶性肿瘤的0.3%。但其在小肠原发恶性肿瘤中所占比例相对较高,约为20%~50%,为小肠恶性肿瘤的好发部位。主要包括癌、平滑肌肉瘤、恶性淋巴瘤、恶性黑色素瘤、Brunner腺癌、类癌等。

4.5.1 十二指肠癌

小肠癌的1/3~1/2发生在十二指肠。按病理大体分型,可分为溃疡型、息肉型、环状狭窄型和弥漫浸润型。以溃疡型和息肉型比较常见。当病变发展到进展期,多有弥漫浸润和管腔狭窄。

病变早期可无明显症状或仅表现为腹痛、上腹不适。伴随肿瘤进展,十二指肠癌因沿肠壁蔓延、浸润致肠腔狭窄,此时病人常出现上腹饱胀、呕吐、贫血和体重减轻等症状。癌肿若累及乳头部可出现阻塞性黄疸,有时初期可因肿瘤坏死、脱落,黄疸呈间歇性,后期阻塞性黄疸进行性加重。

CT表现

在造影剂的衬托下,癌肿表现为突入肠腔内的不规则或息肉样肿块,可伴有局部肠壁的增厚,增强扫描时肿块有较明显的强化。

癌肿沿肠壁周径方向的浸润引起管腔狭窄是CT较易发现的征象,狭窄段多表现为十二指肠壁的局限性非对称性环周增厚,狭窄前肠段常伴有较明显的肠腔扩张。狭窄段肠管的粘膜面明显凹凸不平,这一征象在采用气体作为肠腔对比剂时显示的更为明显。

十二指肠癌较其他十二指肠肿瘤更易引起高位肠梗阻。表现为病变处以上肠管及胃腔的扩张,其内可有大量的滞留液或造影剂,梗阻以下肠管萎陷,扩张与非扩张肠段的交界部为癌肿所在部位。

狭窄后肠段有时可因造影剂进入较少而未能充分扩张,在读片时应注意避免将病变范围估计过大。

对于小于2cm的息肉型癌,CT有时较难发现,但其同样可引起肠梗阻。因此对于十二指肠梗阻,而未出现明显肠壁增厚者,应警惕息肉型十二指肠癌的可能。

癌肿侵及浆膜时表现为浆膜面毛糙。周围脂肪组织内浸润,表现为密度升高及不规则小片影和索条影。胰腺受侵时,出现胰腺体积增大,与十二指肠间脂肪间隙消失。

十二指肠癌可伴有胰腺周围、腹膜后大血管旁、肝十二指肠韧带、小肠系膜及其根部的淋巴结转移(图4-18~图4-20)。

4.5.2 恶性淋巴瘤

十二指肠淋巴瘤较少见。可分为原发性和继发性两大类,病理学上多为非霍奇金氏淋巴瘤(NHL)。常见症状为厌食、体重减轻、腹部包块、消化道梗阻及出血等。Alec等报道两例十二指肠淋巴瘤,均为组织细胞型的NHL。认为CT对鉴别十二指肠癌和淋巴瘤有帮助。

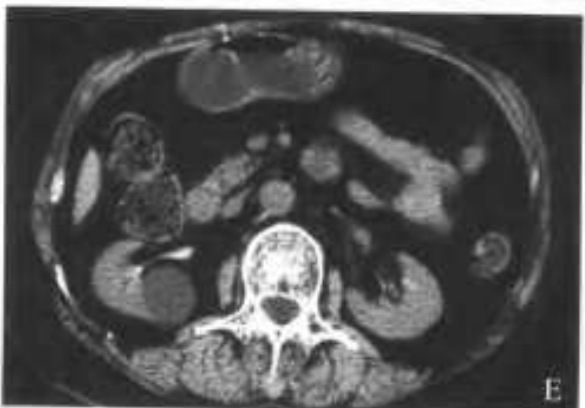
CT可显示十二指肠肠壁的增厚以及周围肿大淋巴结对肠管的推挤,增厚的肠壁常与周围肿大淋巴结融合成一体,形成较大的肿块,彼此不易区分。与十二指肠癌不同的是,尽管肿块较大,肠管移位变形明显,但梗阻及肠管扩张并不显著(图4-21~图4-23)。

4.5.3 平滑肌源性肿瘤

十二指肠平滑肌瘤起源于十二指肠的平滑肌组织。一般呈圆形或椭圆形表面光滑、边界清晰、基底较宽的山田I、II型隆起。有时表面可见小的溃疡。

平滑肌瘤在CT图像中表现为起源于肠壁向腔内、腔外或壁间生长的软组织密度肿块。由于平滑肌瘤为多血供肿瘤,静脉注射造影剂后,肿瘤强化效果明显。

在十二指肠的三维CT图像中可以观察到肿瘤表面的粘膜形态正常,表现为粘膜下肿瘤的特征。偶尔可见到肿瘤表面小的溃疡,当肿瘤和溃疡较大时,应注意与十二指肠平滑肌肉瘤的鉴别。



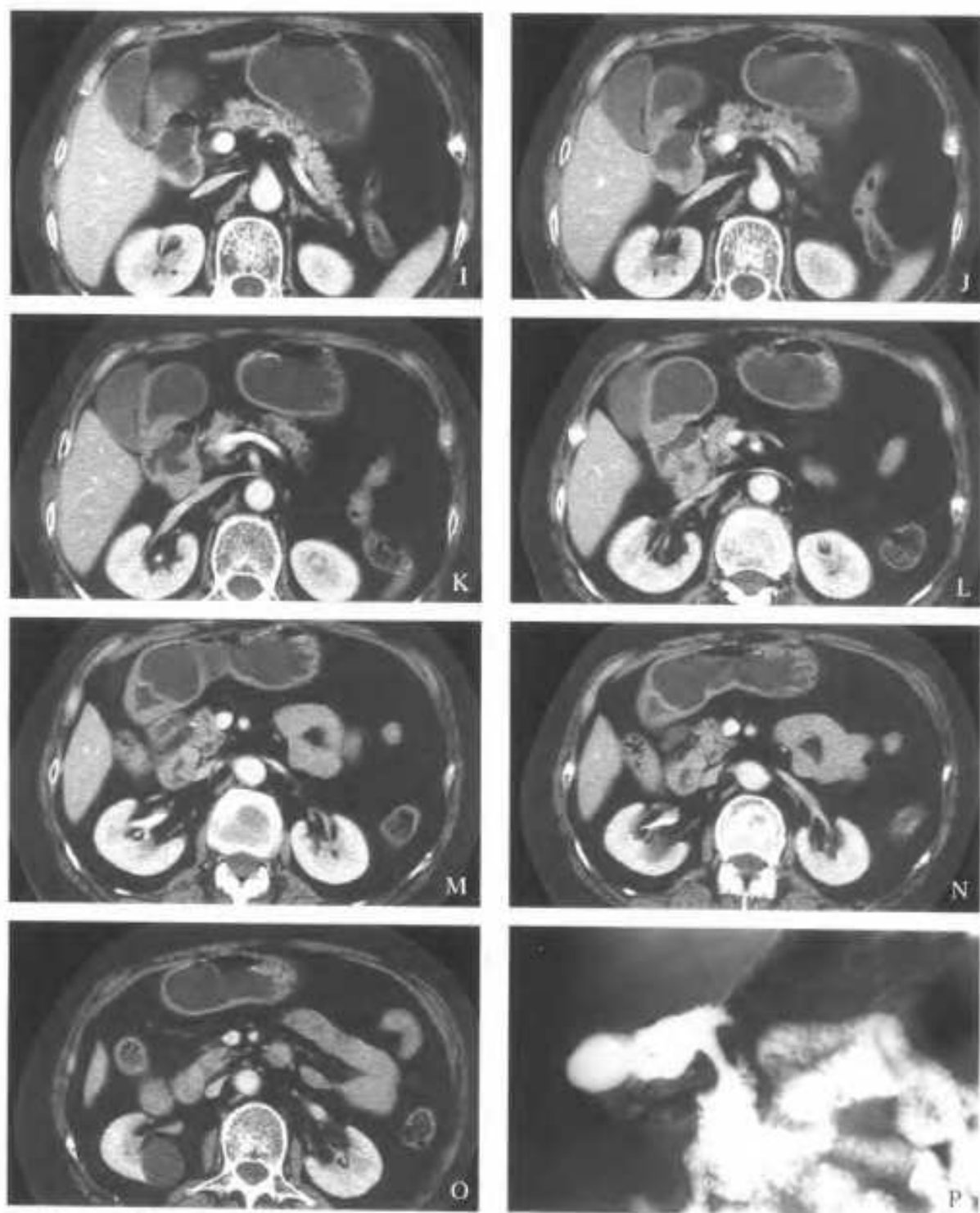
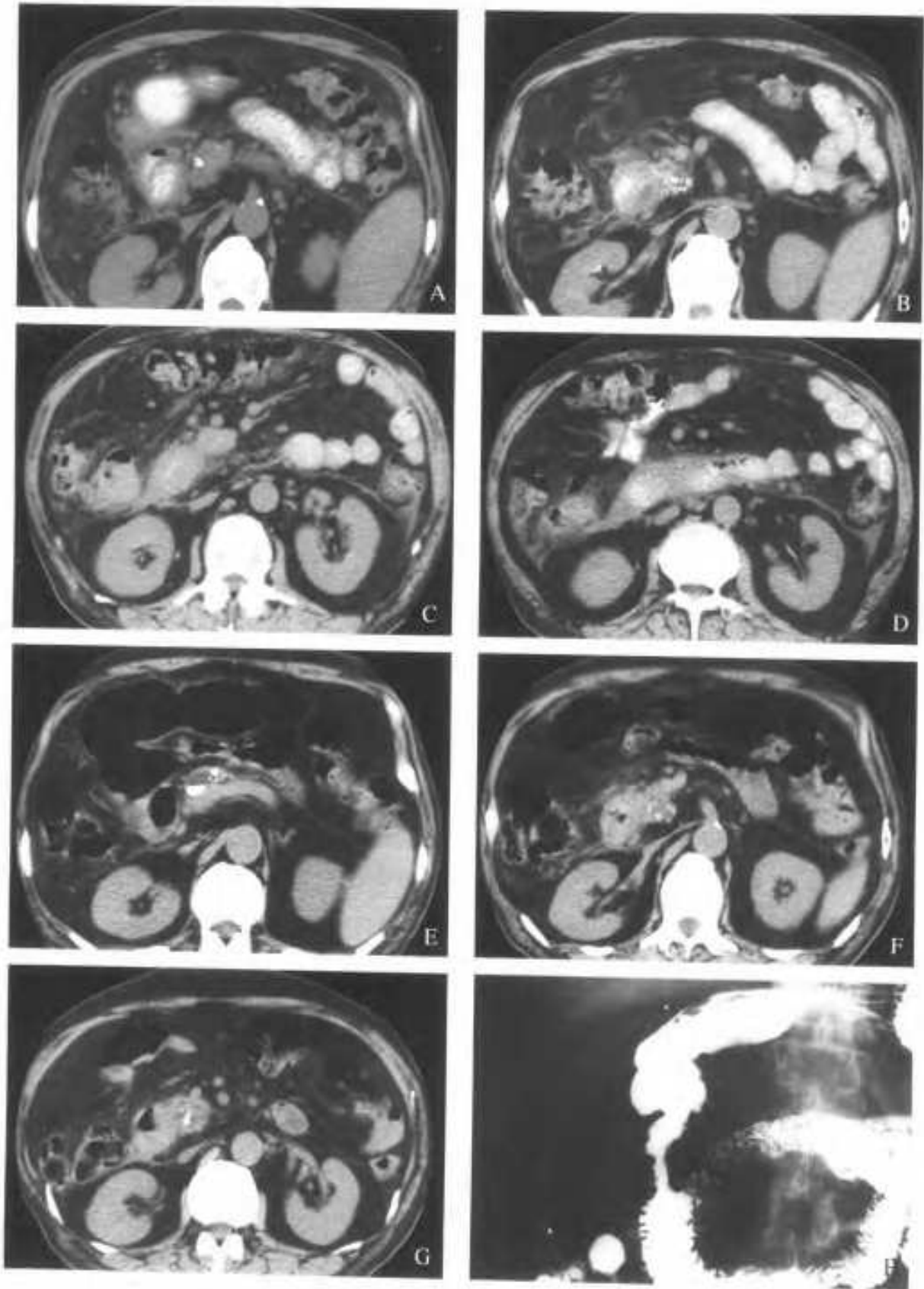


图 4-18 十二指肠癌

A-E: CT 平扫(饮水) F-H: CT 平扫(喝产气剂) I-O: CT 增强扫描 P: 双对比造影

十二指肠降段上部见范围约2.5cm的管壁全周增厚,管腔狭窄,两端与周围肠壁分界清楚。浆膜面稍呈毛糙,周围脂肪密度轻度增高。增强后病变有较明显强化。双对比造影显示十二指肠降段上部呈“苹果核”征,局部粘膜破坏消失,肠壁僵硬。



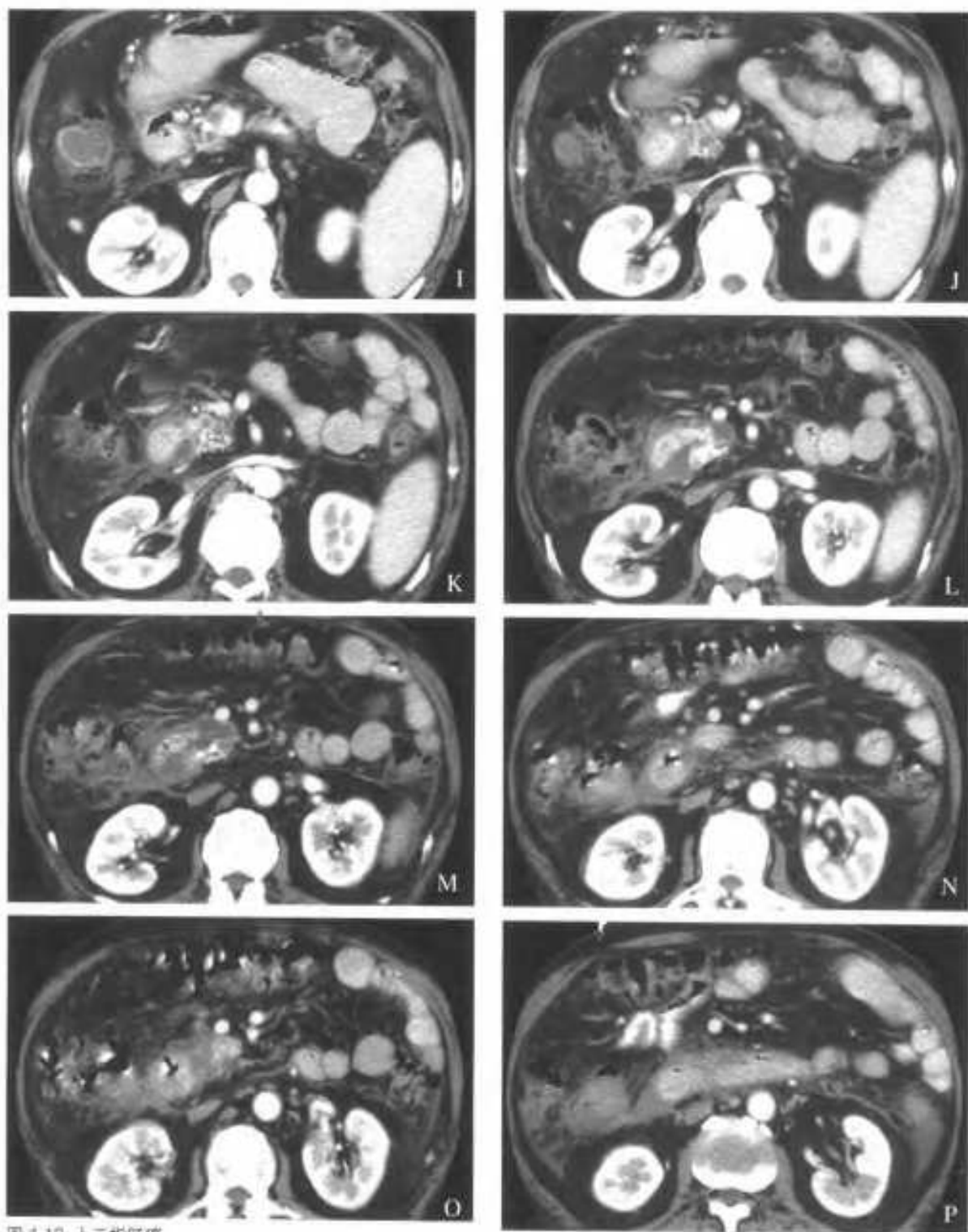


图 4-19 十二指肠癌

A-D: 口服碘造影剂平扫 E-G: 口服产气剂平扫 H: 双对比造影 I-P: 增强扫描

连续层面显示十二指肠降段肠壁非对称性增厚, 内层壁尤为显著, 增强扫描强化明显。管腔狭窄。病变穿透浆膜, 黏膜面毛糙, 伴有细小条索、斑片影延伸于周围脂肪间隙内, 胰头、降结肠、右肾前筋膜, 右侧腹膜后受累。双对比造影片示十二指肠降段约 5cm 长管腔狭窄, 黏膜破坏, 管壁僵硬

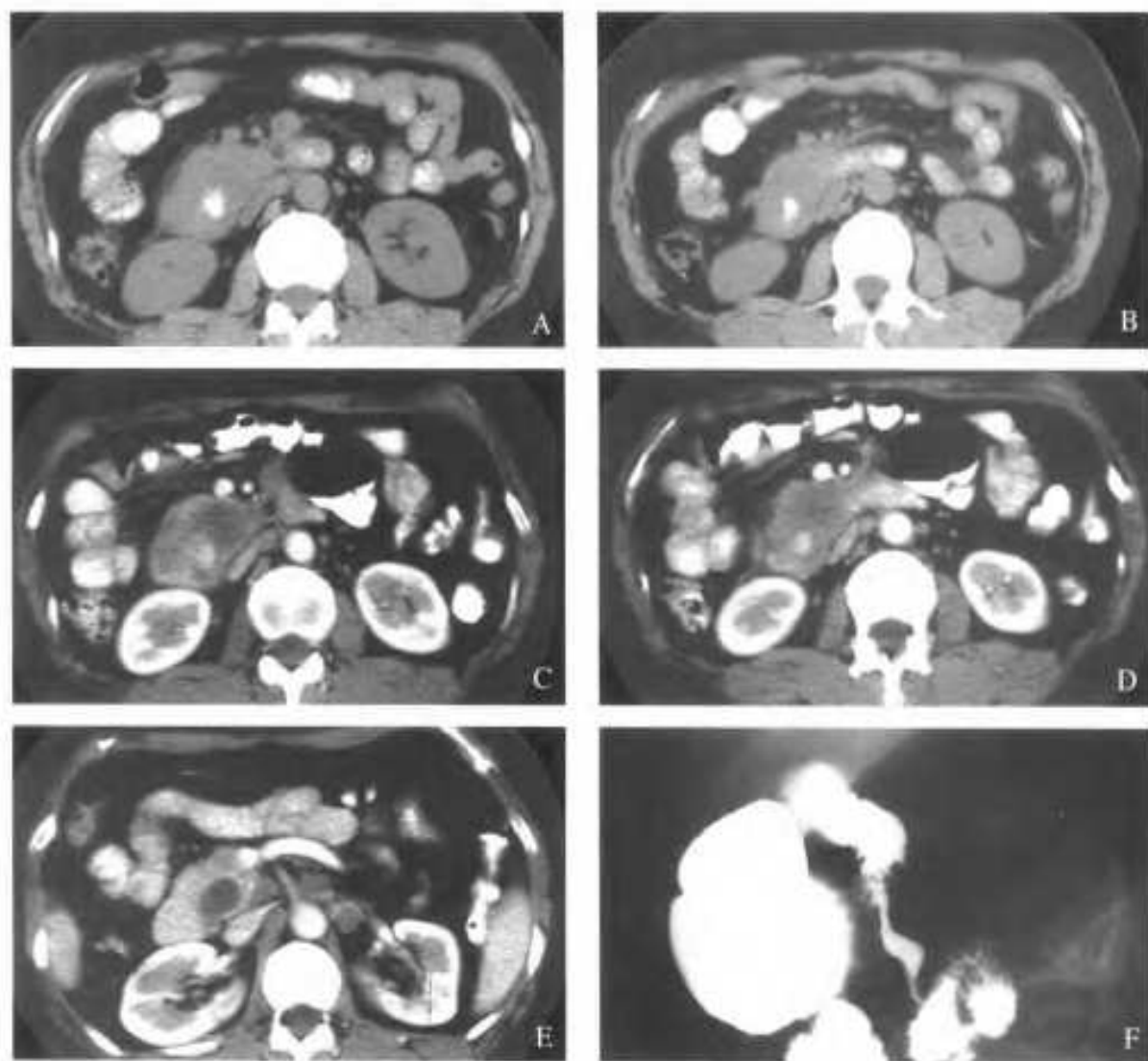


图4-20 十二指肠降段癌

A, B: CT平扫 C-E: 增强扫描 F: 双对比造影
 十二指肠降段癌壁环周增厚, 肠腔狭窄, 胰头受侵, 胆总管扩张

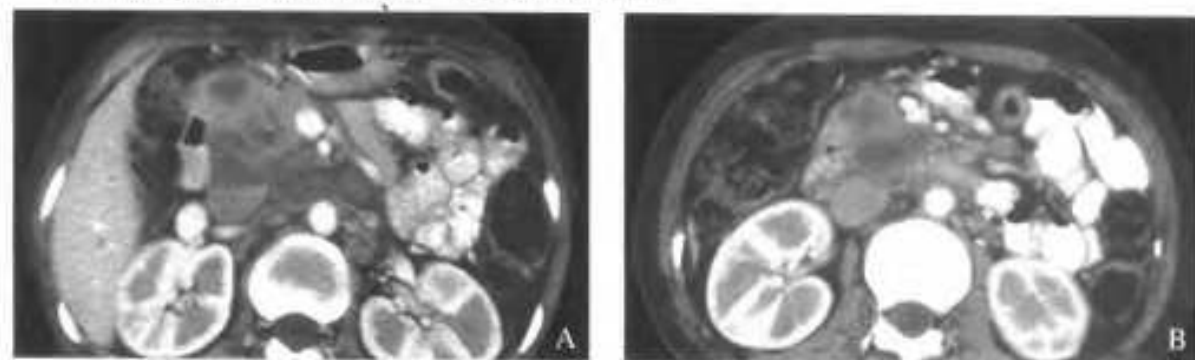


图4-21 A, B 淋巴瘤

CT平扫 十二指肠受侵并移位, 胰头受累, 肠系膜上动脉周围淋巴结肿大, 融合



图 4-22 淋巴瘤

A~E: CT 平扫 F: 双对比造影

十二指肠升段肠壁局限性环周增厚, 厚度约 1~1.5cm, 累及范围约 5cm, 肠腔无明显的狭窄和扩张, 肠壁浆膜面光滑

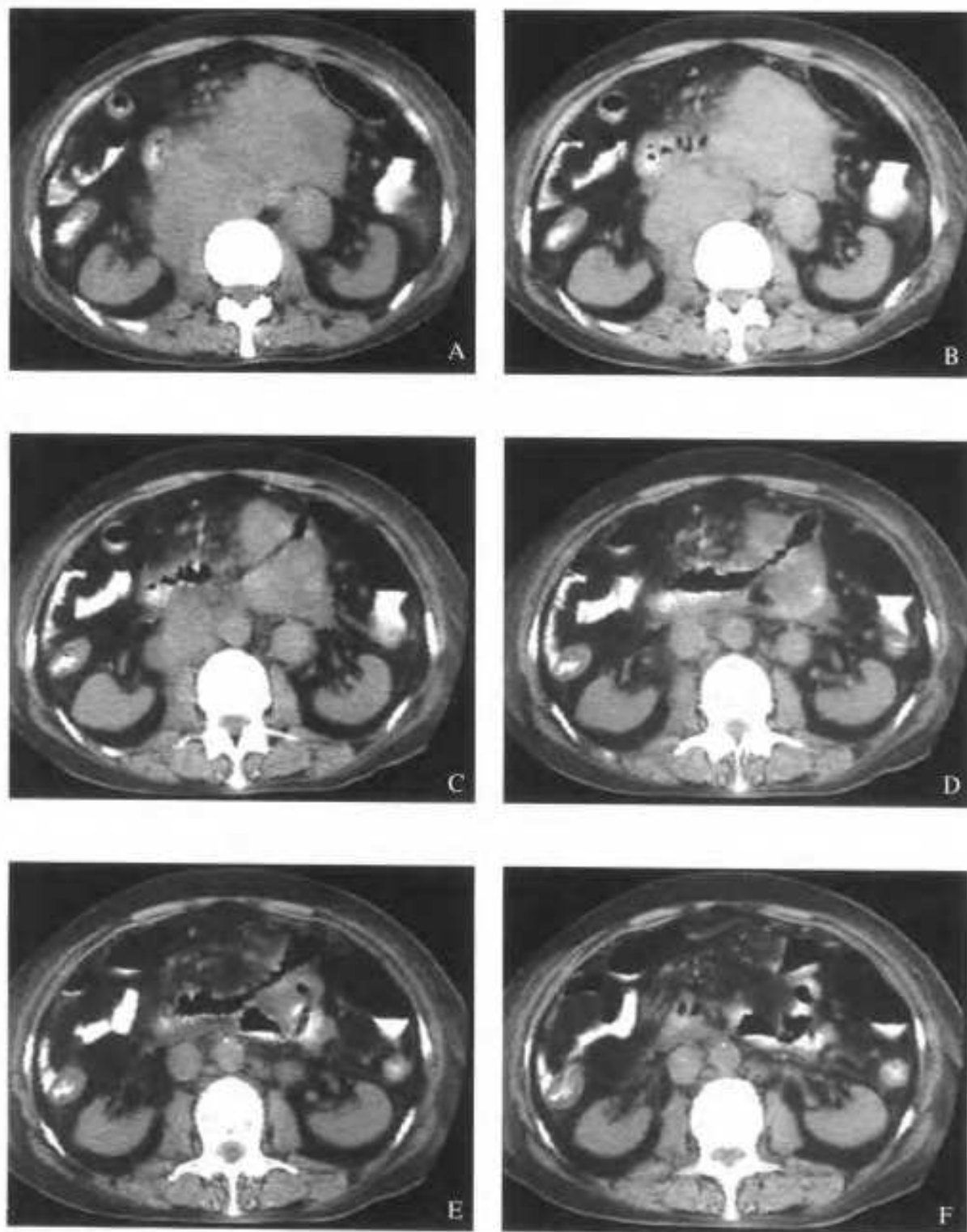


图 4-23 A-F 淋巴瘤

十二指肠降段，水平段向前移位，黏膜面凸凹不平，十二指肠肠腔明显扩张，肠壁增厚。空肠近端受累。由膈下至肾门水平，后腹腔弥漫性肿大的淋巴结融合成团，内部密度不均匀，边缘呈分叶结节状，周边见多个散在小淋巴结。肿物包绕腹主动脉、下腔静脉及肠系膜血管，与胰腺分界不清

平滑肌肉瘤为间叶组织肿瘤,临床症状出现较晚,多表现为反复发作的消化道出血及右上腹包块。十二指肠梗阻和黄疸症状较轻。

CT 表现为位于腔内、腔外或壁间的较大的软组织肿块影,呈分叶或不规则形,多趋向于腔外生长。肿块多较大,直径一般在 5~12cm。

肿瘤内部密度可不均匀,常有低密度区,为中心液化坏死所致。肿瘤内部可伴有气液平面或钙化。

大的肿瘤可以挤压周围组织,造成周围器官的移位。常常侵及胰头,腹膜后大血管等。

增强扫描肿瘤强化明显,当中心有液化坏死时,出现边缘强化中心不强化(图 4-24、图 4-25)。

4. 5. 4 脂肪瘤

脂肪瘤多起源于肠壁粘膜下层脂肪组织。肿瘤较小时可无临床症状,但体积增大到一定程度时,可以出现腹痛、恶心、呕吐,亦可出现高位梗阻表现或引起肠套叠。

由于脂肪密度在 CT 图像中比较特异,易于识别。因此,CT 对于脂肪瘤具有较高的诊断价值。脂肪瘤 CT 表现为较大而光滑的脂肪密度肿块。CT 值为 $-70 \sim -120\text{HU}$,密度均匀一致,邻近肠壁无增厚(图 4-26)。

4. 5. 5 布氏腺瘤

也称布氏腺增生,并非真性肿瘤。常常发生在

十二指肠球部,也可累及降部。常常多发,亦可单发。多表现为广泛的鹅卵石样圆隆的结节,大小仅为数毫米,边界清晰。

在 CT 图像中表现为粘膜面多发或单发的小隆起改变,在气体窗观察更为清晰。单发者有时较大,可达数厘米,呈边缘光滑的宽基底隆起,呈软组织密度,表面可有小的凹陷。十二指肠布氏腺瘤与腺瘤性息肉的鉴别比较困难,有时需借助病理活检(图 4-27)。

4. 5. 6 十二指肠乳头癌

十二指肠乳头癌指来源于十二指肠乳头部粘膜、壶腹内粘膜、主胰管和总胆管共同开口处的壁间粘膜上皮的癌瘤,不包括总胆管末端癌或胰头癌等向乳头部的扩散。占全部十二指肠癌的 $1/2 \sim 3/4$ 。多见于老年人。无性别差异。黄疸、发烧和疼痛为主要临床症状。其他症状为上消化道疾病的一般表现。查体可有胆囊和肝脏肿大。

CT 表现为十二指肠乳头部的突向肠腔内的分叶状软组织肿块影,轮廓凹凸不平,长轴常与十二指肠长轴一致。常伴有胆总管的扩张。当病变穿透浆膜时,可以侵及胰头,与胰头间脂肪间隙消失,分界不清。经静脉注射造影剂后,乳头癌可表现为强化的结节状影自十二指肠降段内侧壁向腔内突出(图 4-28、图 4-29)。

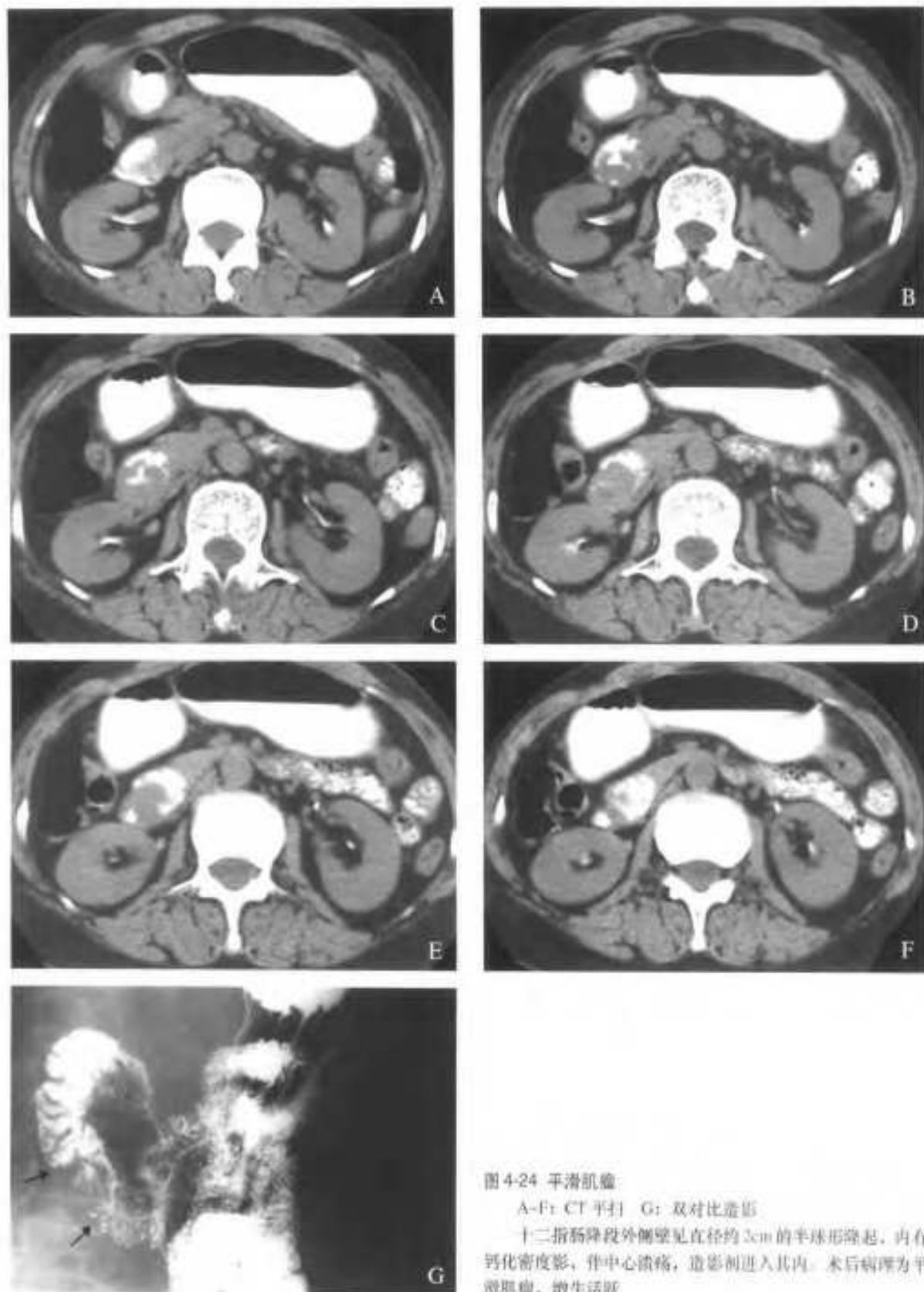


图4-24 平滑肌瘤

A-F: CT平扫 G: 双对比造影

十二指肠降段外侧壁见直径约3cm的半球形隆起, 内有钙化密度影, 伴中心溃疡, 造影剂进入其内。术后病理为平滑肌瘤, 增生活跃

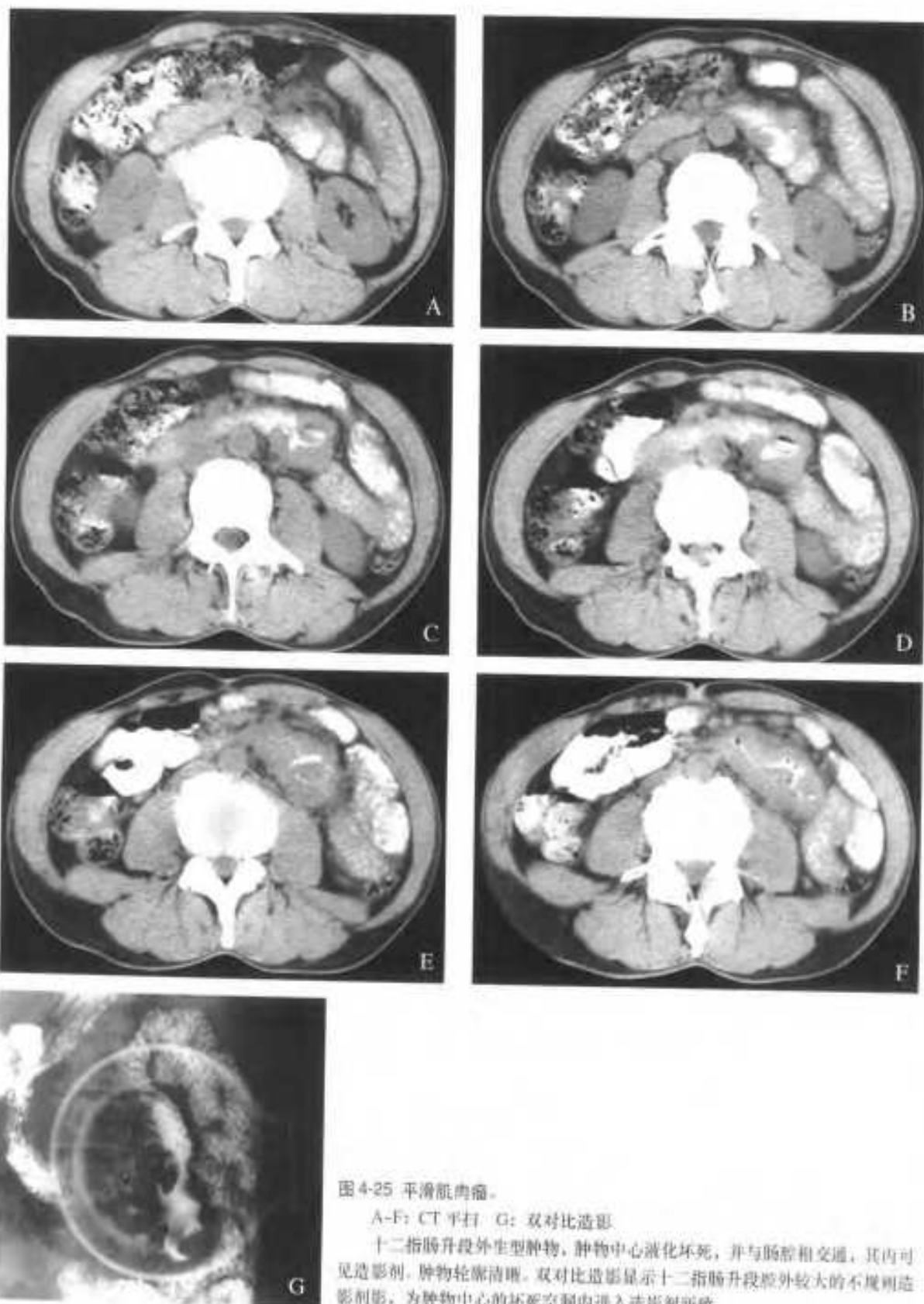


图4-25 平滑肌瘤瘤。

A-F: CT平扫 G: 双对比造影

十二指肠升段外生型肿瘤，肿瘤中心液化坏死，并与肠腔相交通，其内可见造影剂，肿瘤轮廓清晰。双对比造影显示十二指肠升段腔外较大的不规则造影剂影，为肿瘤中心的坏死空洞内进入造影剂所致

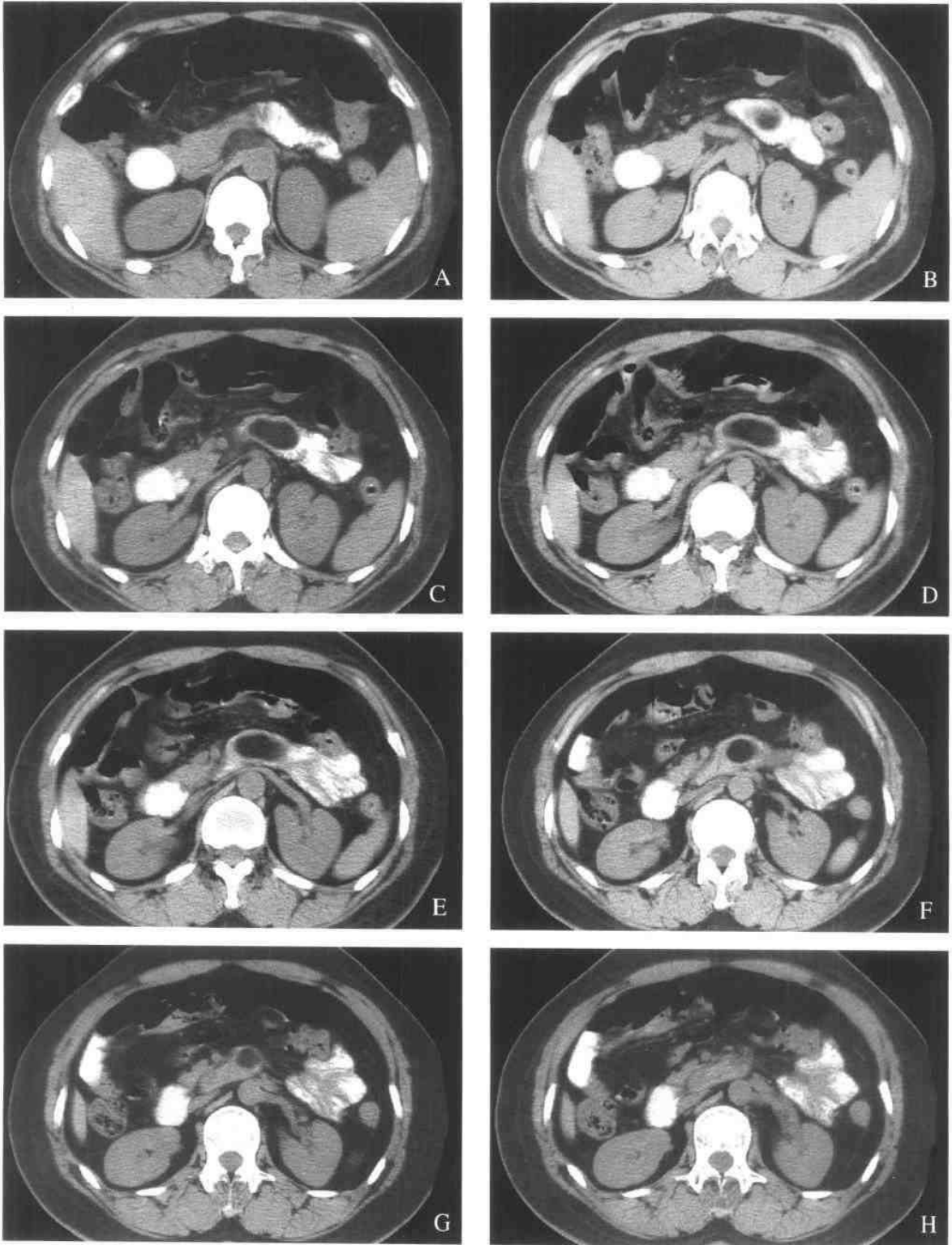


图4-26 A~H 十二指肠脂肪瘤

CT平扫 十二指肠水平段近空肠曲处见直径约3~4cm的腔内肿物，边缘轮廓光滑，内部为脂肪密度。肿物呈椭圆形，较细的一端指向十二指肠近端

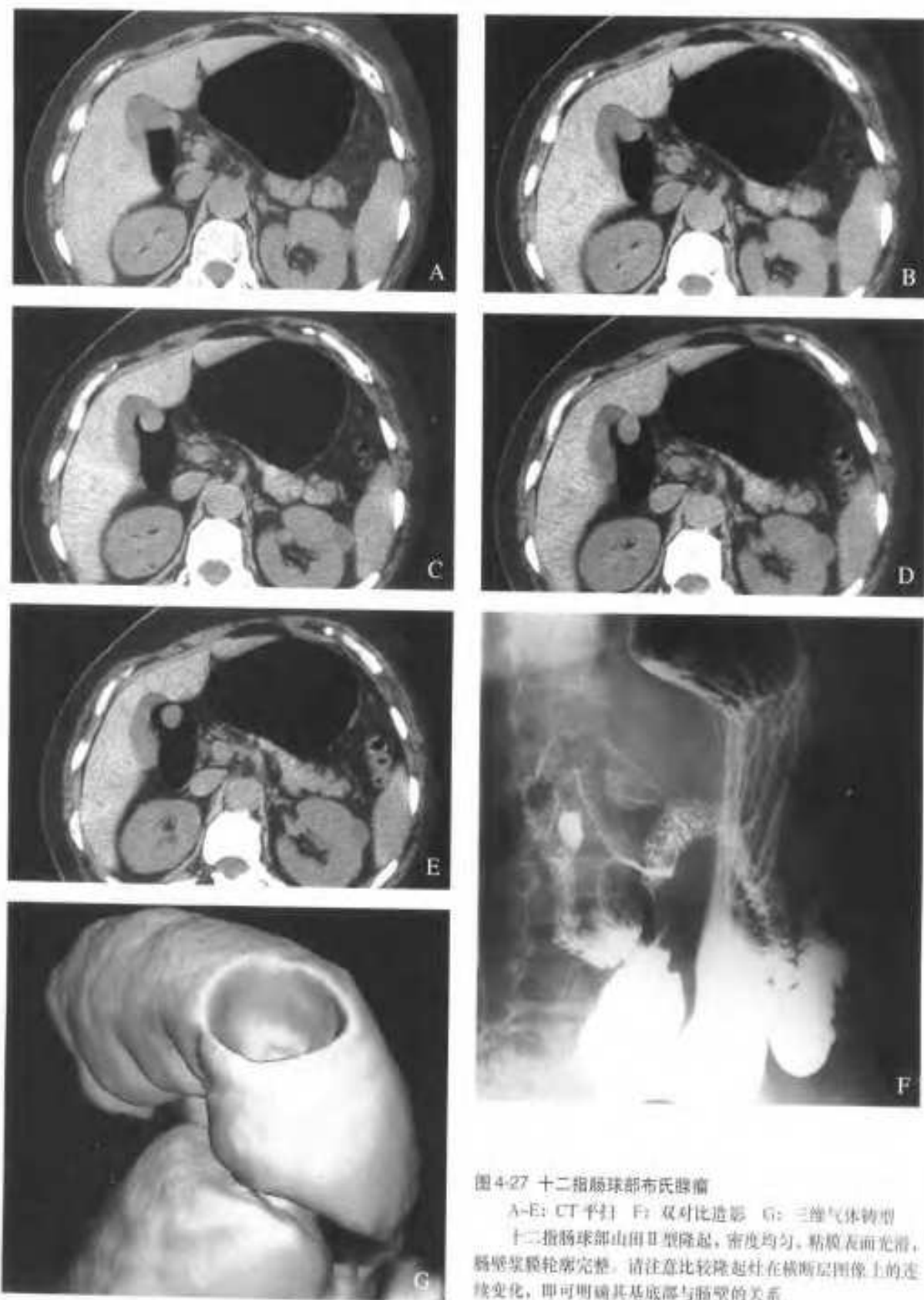


图 4-27 十二指肠球部布氏腺瘤

A-E: CT 平扫 F: 双对比造影 G: 三维气体铸型

十二指肠球部山田 II 型隆起, 密度均匀, 黏膜表面光滑, 肠壁黏膜轮廓完整。请注意比较隆起灶在横断层图像上的连续变化, 即可明确其基部与肠壁的关系。

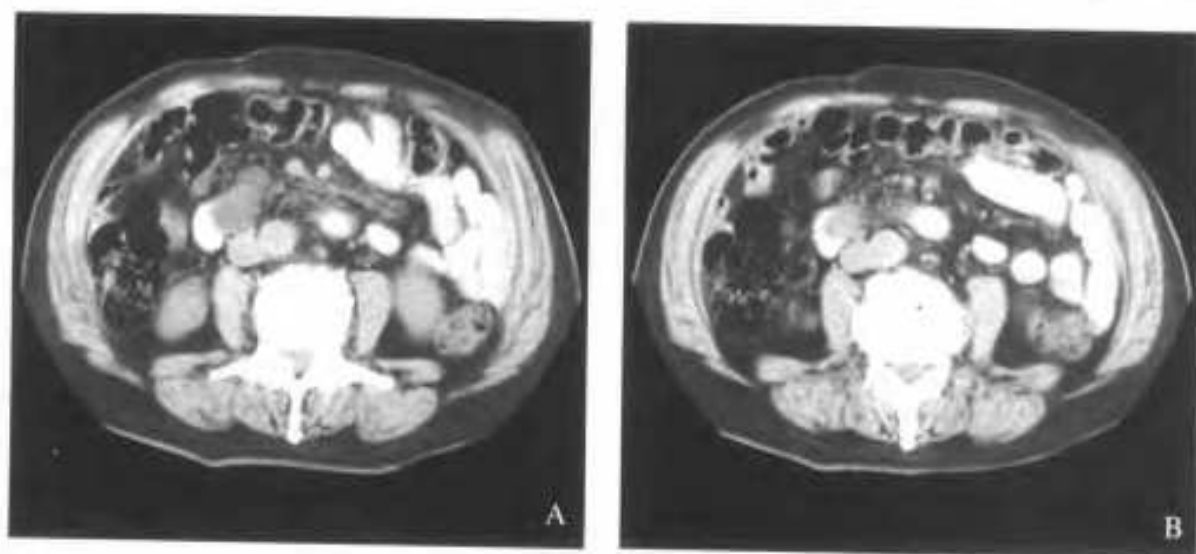


图4-28 A、B 十二指肠乳头部癌

CT平扫 十二指肠乳头增大，降段内侧壁见由乳头侧突向肠腔内的软组织密度充盈缺损。

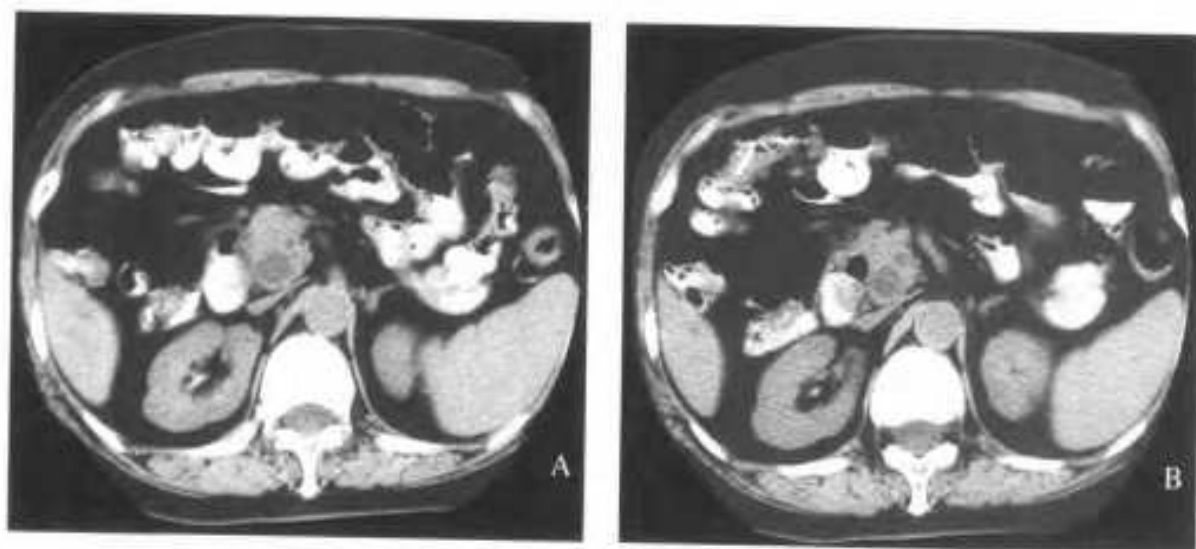


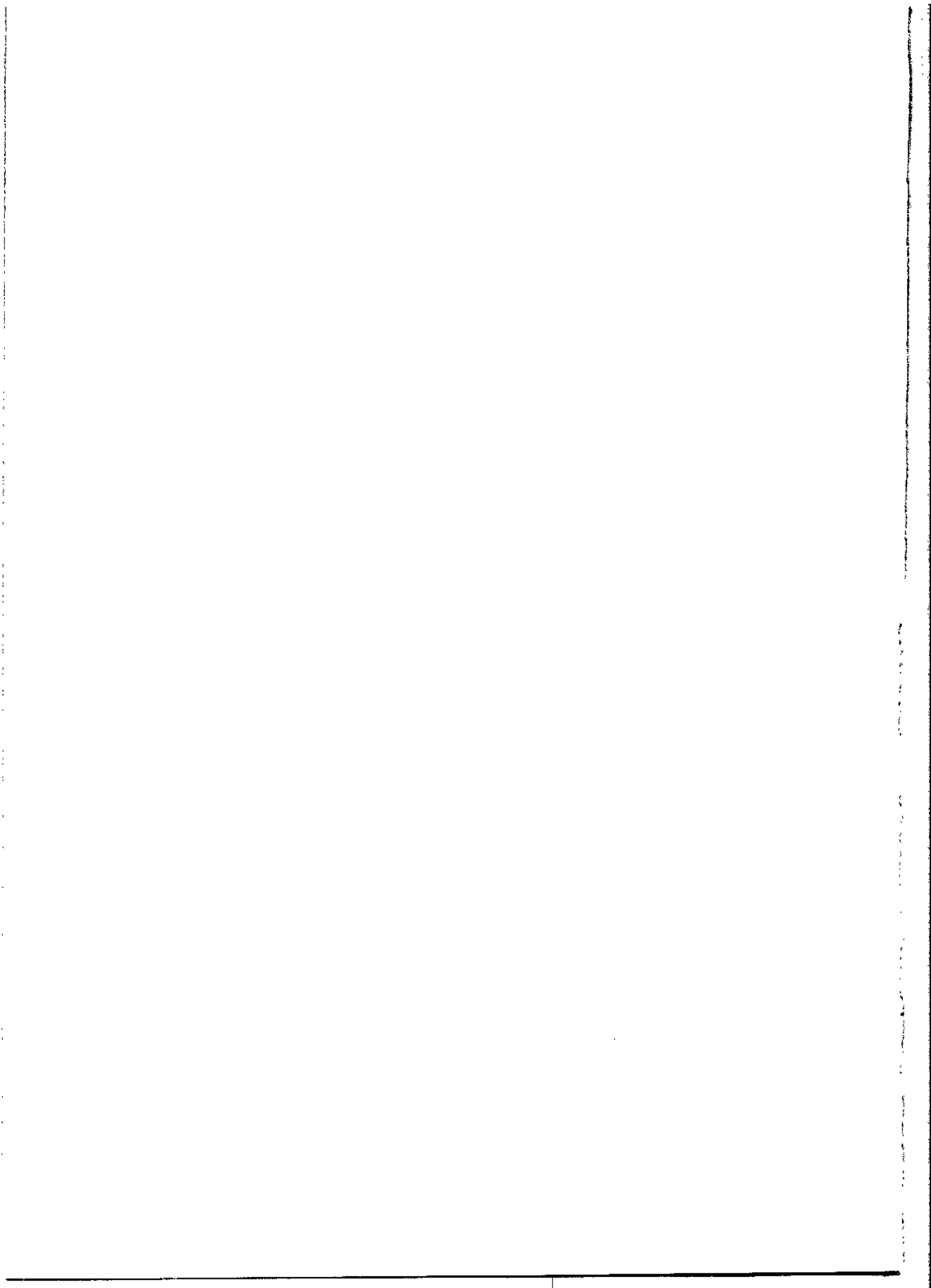
图4-29 A、B 十二指肠乳头癌

CT平扫 十二指肠降段内侧乳头部向腔内凸入的软组织肿物，胰总管明显扩张，本例合并十二指肠降段内侧憩室（含气影）。

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

5. 小肠

THE SMALL INTESTINE



5. 1 检查法

5. 1. 1 检查前准备

未充分扩张的肠管及肠腔内液体在常规CT扫描时常常难与肿块、增大的淋巴结、脓肿等相区分。因此,使肠腔适度充盈并使之与肠壁形成一定的对比,对于小肠CT检查的成功是至关重要的。肠管充盈良好的标准是内径大于2cm。

日前多采用口服造影剂充盈肠腔,有高密度造影剂、水、脂类及空气等,以高密度造影剂应用最多。一般病人应禁食12小时,在检查前2~3小时服500ml 2%水溶性碘造影剂使结肠适度充盈,检查前1~2小时再服500ml充盈远段小肠,检查前15~30分钟再服500ml以充盈胃与近段小肠。对于急性完全性肠梗阻患者,可不服用造影剂直接行增强CT检查。

¹³¹X气体对上部和小肠也有较好的诊断价值,上部小肠可采用口服产气剂后左侧卧位将气体引入小肠的办法,下部小肠可利用经肛注气后经回盲瓣逆流的办法引入气体。

为抑制肠管蠕动和使肠管充分舒张,在检查前5~10分钟常规肌注654-2或胰高血糖素。但对肠梗阻、中毒性肠麻痹、肠穿孔、暴发性肠炎等禁用。

5. 1. 2 检查技术

扫描范围由肝脏膈面至耻骨联合。

非螺旋扫描,层厚8~10mm,层间距8~20mm(逐层或隔层扫描),扫描时间不应超过4秒/层。静脉注射造影剂可采用单次团注法、分次团注法、团注加滴注法等。分次团注法被认为适于小肠的长距离扫描。

螺旋扫描,层厚5~7mm, pitch=1:1~2,实时螺旋扫描,重建间隔3~5mm。增强以高压注射器方式团注,延迟40~60s。对于急腹症的患者,如疑有

肠壁血运障碍,可在2~3分钟后再加扫延迟相。

建议采用不同的窗宽和窗位,以利于显示肠壁、肠系膜和肠腔及腹腔内气体。

若无禁忌症,最好进行增强CT检查,特别对于小肠肿瘤和疑有绞窄性肠梗阻的患者应常规使用。

如果疑有尿路结石等合并症,应在增强扫描前做CT平扫。

5. 2 CT解剖

空肠与回肠因其通过有很大活动范围的肠系膜与后腹壁相连,因此又称系膜小肠,属腹膜内位器官。空、回肠无明显分界,一般认为近侧2/5的肠袢为空肠,远侧3/5的肠袢为回肠。

空、回肠的血供来自肠系膜上动脉,肠系膜上动脉自第一腰椎水平发出后,沿途分出13~18条小肠动脉,邻近的小肠动脉彼此吻合成连续的动脉弓,上1/4段小肠只有一级弓,中2/4肠段为二三级弓,下1/4段形成四级弓,并由每段的最后一级弓的凸侧发出直的近于平行走向的小血管支(垂直于肠管长轴),称为直小动脉(图5-1)。

小肠的静脉最终汇入肠系膜上静脉,肠系膜上静脉在肠系膜内位于同名动脉的右前方,沿途经右输尿管、下腔静脉、十二指肠横部和胰头钩突的腹侧至胰颈后方与脾静脉汇合成门静脉。

小肠系膜根起始于第二腰椎左侧,斜向右下方,越过腹主动脉和下腔静脉前方,止于右髂嵴关节上端。肠系膜两端从根部到肠管的距离较短,约3~5cm,而中间较长可达15~20cm。空、回肠几乎全部被腹膜所包绕,仅在肠系膜附着处(即肠管的系膜缘)无腹膜覆盖,此处称系膜三角,这一解剖学特点在肿瘤的TNM分期上有重要意义。

充盈良好的小肠,当肠管充分扩张,扫描层面垂直或平行于肠管中轴时,肠腔内径正常为

2~3.5cm, 肠壁厚度为 1~3mm, 壁厚大于 4mm 提示可能为异常, 但在回肠末端正常上限为 5mm。若肠壁局限性或环形增厚大于 1.5cm, 则强烈提示肿瘤的存在。值得注意的是, 肠管充盈不佳或与扫描平面呈斜面时, 都将影响结果的准确性。正常的肠系膜与网膜中有脂肪、血管和不超过 3~5mm 的小淋巴结。肠系膜脂肪的 CT 值在 -75~-125HU 之间, CT 值增高表明有水肿、出血、炎性细胞浸润或纤维化等病理改变。

注意以下特点有助于在 CT 上区分空、回肠:

(1) 空肠与回肠的管径粗细不一致, 愈向远侧愈细, 近回盲瓣的回肠末端最细。

(2) 每组肠袢虽无固定位置, 但大体上空肠上段在左上腹, 空肠下段在右上腹, 回肠上段分布在左下腹和盆腔, 回肠末端则在右下腹与盲肠相连。

(3) 空肠可见较多的横行环状粘膜皱襞, 较为粗大, 称为 Kerkring 皱襞, 该皱襞即使在肠管明显扩

张时也不消失, 而回肠的粘膜皱襞则较为平坦、细小, 数目相对较少, 肠管扩张后消失。

(4) 空、回肠的直小动脉长度不同, 空肠的较长为 3~4cm, 回肠的较短为 1~3cm(图 5-2)

空、回肠的粘膜下层内有淋巴管丛, 由其发出集合淋巴管, 穿过肌层至肠系膜内, 并与肌层及浆膜层的集合淋巴管吻合, 空、回肠的集合淋巴管沿空肠动脉和回肠动脉的分支走行, 注入肠系膜淋巴结, 肠系膜淋巴结位于肠系膜的两层腹膜之间。肠系膜淋巴结的输出淋巴管引流入肠系膜上淋巴结。

以下三个淋巴结分布区域是 CT 检查时应加以注意的部位: ①肠壁旁的直小动脉之间; ②血管弓之间; ③肠系膜根部空肠动脉和回肠动脉的起始部。通常越靠近肠壁淋巴结越小, 在正常情况下, 肠管旁淋巴结和血管弓淋巴结的 CT 显示率是很低的, 当 CT 可以确认其为淋巴结时, 常常提示淋巴结的增大。

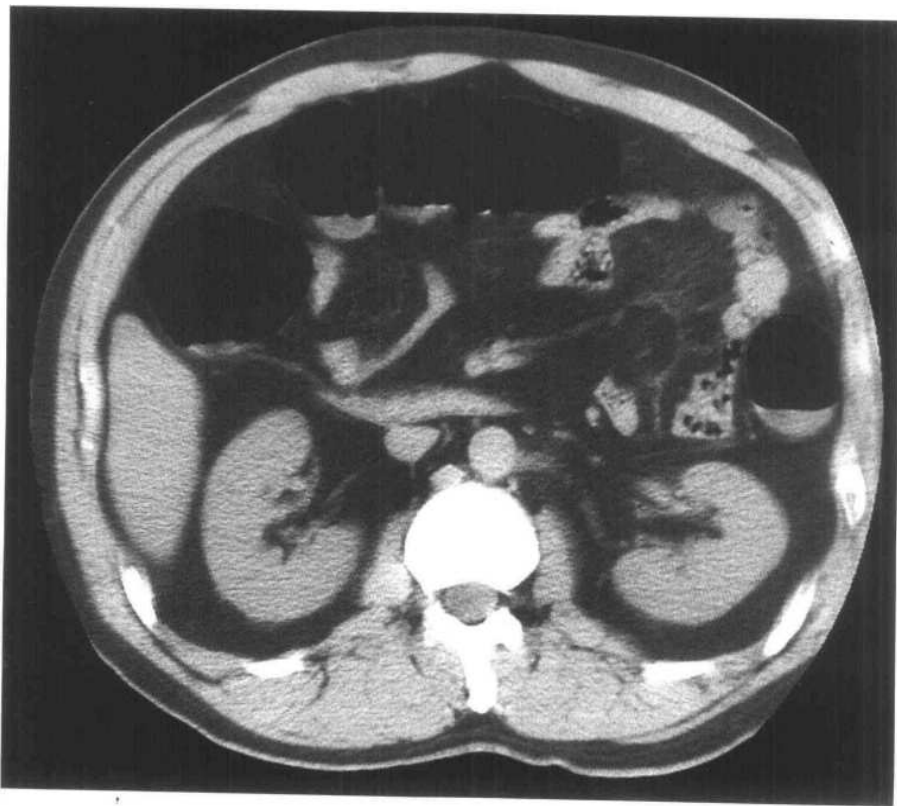


图 5-1 空肠血管弓, 经肛注气 CT 平扫

左上腹空肠的血管弓及直小动脉。结肠由于充气而呈扩张状态

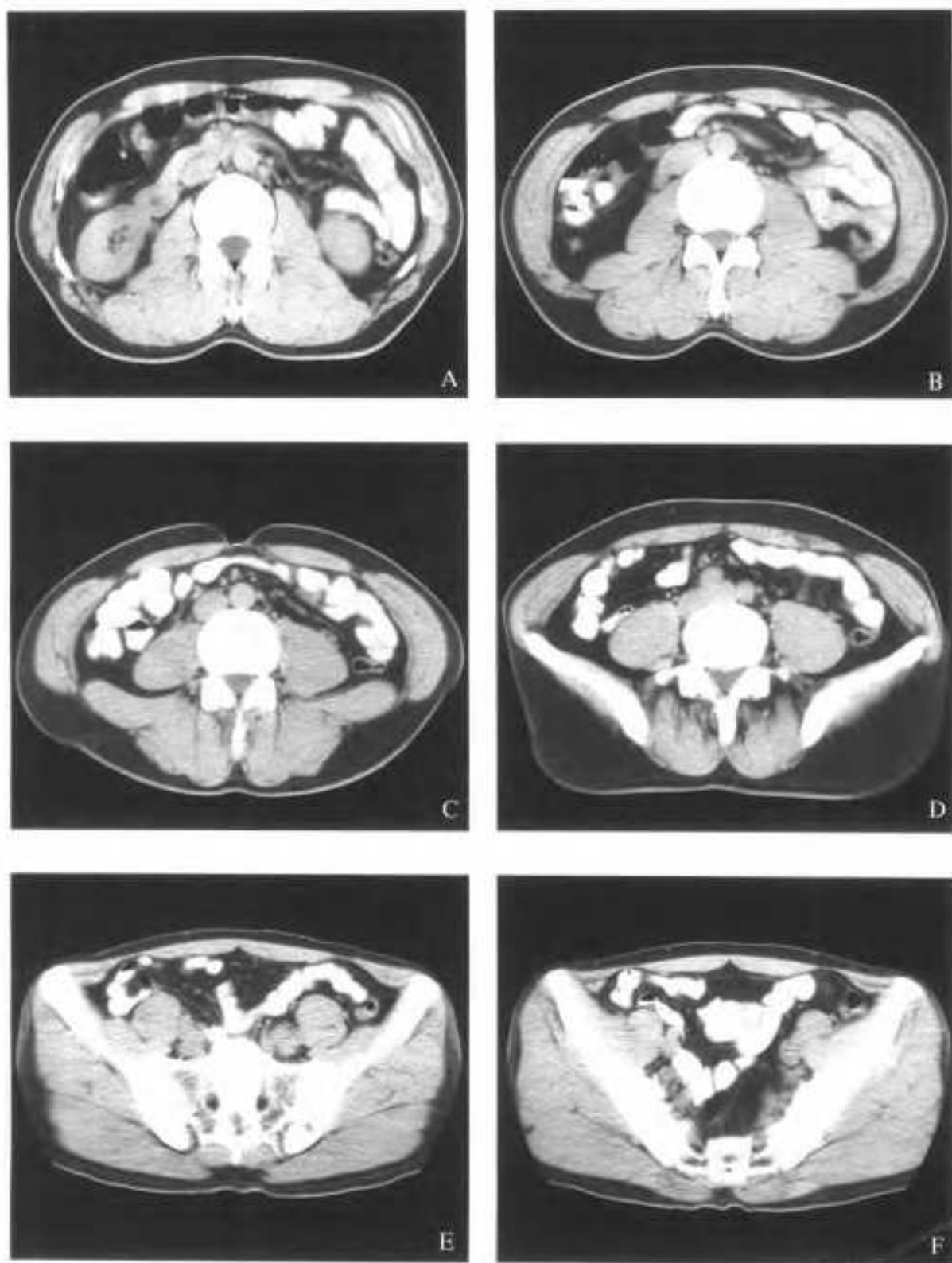


图 5-2 A~F 正常小肠 CT 表现
CT 平扫 显示空肠与回肠的分布等形态特点的不同

5.3 小肠肿瘤

5.3.1 小肠肿瘤概述

小肠肿瘤仅占全消化道肿瘤的 3%~6%，其中 60%~70% 为良性肿瘤，原发性的小肠恶性肿瘤占全消化道恶性肿瘤的 0.6%~3.2%。在临床上，小肠肿瘤主要表现为腹痛、消化道出血、腹部包块、肠梗阻、肠套叠等。传统上小肠肿瘤的影像诊断以消化道钡剂造影为主要手段。近年来 CT 已显示出在这一领域中日益重要的作用。

根据 WHO 的分类，小肠肿瘤在病理学上主要分为以下几类：

- ① 上皮性：常见的有腺瘤和腺癌。
- ② 内分泌性：主要有类癌。
- ③ 非上皮性：良性的如平滑肌瘤、脂肪瘤、血管和淋巴管肿瘤、神经系统肿瘤等，恶性的主要是平滑肌肉瘤、Kaposi 肉瘤等。
- ④ 恶性淋巴瘤
- ⑤ 肿瘤样病变：如错构瘤、异位腺瘤、布氏腺增生、炎性纤维性息肉、Cronkhite-Canada 综合征、淋巴滤泡增生、良性淋巴性息肉、回盲瓣的脂肪增生、子宫内膜异位症等。
- ⑥ 上皮异型增生。

5.3.2 小肠肿瘤的基本 CT 表现

小肠肿瘤的 CT 诊断，主要根据小肠壁的增厚，肠腔内或外的肿块，病变口侧端肠管的扩张等情况综合判断。静脉注射造影剂增强检查有助于了解病变的血供、有无肿瘤内部的坏死和血管与肿瘤的相互关系等情况。

1. 肿块与肠壁增厚

由于小肠肿瘤的病理基础各异，其 CT 表现有所不同。如小肠平滑肌瘤主要表现为肠壁偏心性增厚和肿块，腺瘤和淋巴瘤则多表现为全周性或局部的肠壁增厚；而肠壁靠近肠系膜侧轮廓清楚的肿块和星芒状的结节，常提示类癌；转移到小肠的肿瘤可出现肠壁多发的软组织密度结节，也可形成肠系膜肿块或位于肠腔内的大息肉状肿块。

从发病部位上看，腺瘤多见于近侧小肠，并易于引起肠梗阻；而淋巴瘤则多见于回肠，常伴有肠系膜或大动脉旁的淋巴结增大。

2. 肠套叠和肠梗阻

肠套叠和肠梗阻是小肠肿瘤的另一常见征象，值得注意的是，成人的小肠套叠多数由肿瘤引起，尤其是向腔内生长的肿瘤。

CT 可很好地显示套叠各部的结构，典型者表现为伴有不同密度分层的肿块，层状结构交替出现，较高密度的为增厚的肠壁，而较低密度层则为套入鞘内的肠系膜脂肪。

小肠肿瘤合并肠梗阻易于被 CT 发现，在大多数病例中，CT 能够明确腹腔内是否存在肿瘤。通过 CT 检查可以帮助决定是否需要外科手术或保守治疗。

5.3.3 恶性淋巴瘤

1. 概述

小肠恶性淋巴瘤分为原发性和继发性。起源于小肠或最早以肠道症状为表现的淋巴瘤称为原发性小肠淋巴瘤；局灶性或多发性小肠病变为全身淋巴瘤一部分者称为继发性小肠淋巴瘤，临床上以后者多见。近来 AIDS 与胃肠道淋巴瘤的关系日益受到重视，有时胃肠道淋巴瘤可作为 AIDS 的首发表现。

小肠淋巴瘤可分为四个病理类型：非霍奇金淋巴瘤 (NHL)、伯基特瘤 (Burkitt's lymphoma)、霍奇金病 (HD)、MALT 型淋巴瘤。原发性小肠淋巴瘤根据组织来源又分为“Western”型和 α 链病 (Alpha chain disease)。前者多见于 50~60 岁和 10 岁以下儿童，后者则多见于 10~30 岁。

有学者认为胃、唾液腺、肺、甲状腺等处发生的淋巴瘤在临床、组织学、免疫组织化学等方面有许多共同点，多属 B 细胞起源，统称为“MALT” (mucosa associated lymphoid tissue)，意指起自与粘膜有关的淋巴组织的肿瘤。“MALT”有同时或异时侵犯的倾向。NHL 原发于结外病变较 HD 多见。继发的胃肠道淋巴瘤最常来自原发韦氏环病变。

Dawson 于 1961 年提出原发胃肠道淋巴瘤的诊断标准为：① 无表浅淋巴结肿大；② 胸片未发现纵隔淋巴结肿大；③ 白细胞总数及分类正常；④ 肝、

脾未发现异常；⑤剖腹探查时仅发现胃肠道病变及区域淋巴结受累，无其他肉眼所见的侵犯。组织学上原发胃肠道淋巴瘤多属中或高度恶性，如弥漫型大细胞非霍奇金淋巴瘤等。

小肠淋巴瘤好发于回肠末端。淋巴瘤主要侵犯粘膜下层及固有膜，在粘膜下层浸润形成结节或肿块，也可在粘膜下弥漫浸润，使管壁增厚。向表面侵犯时可形成溃疡，较多的是在巨大肿瘤的表面有多发表浅溃疡。向外侵犯时可达肌层，但较少向浆膜外浸润。肿瘤切面呈灰色或淡黄色，较坚实但并不硬。肿瘤较少出现坏死及出血。在影像诊断中应注意病灶有多发的可能，以避免漏诊。可有区域淋巴结受累肿大。HD的病变可有明显的成纤维反应，引起邻近肠管的牵拉移位。NHL无成纤维反应现象。

肿瘤在肠壁的浸润可造成肠管蠕动失常，引起肠套叠。肿瘤形成的溃疡可造成穿孔并与邻近的肿块相通。肠壁神经丛破坏，可引起蠕动消失，病变段肠管扩张，形成动脉瘤样扩张。由于肠腔较小，有时可引起不全肠梗阻，但完全性肠梗阻较少见。

2. CT表现

由于小肠解剖学的特殊性，而其他影像学检查方法所能提供的诊断学信息又较为有限，使得CT可在诊断和治疗方面发挥更大的作用。CT的优势在于发现肠壁的增厚、淋巴结增大、并发症（如穿孔、瘘道等）及实质脏器的转移等。

(1)肠壁增厚：肠壁增厚的程度多较明显，平均约2.5~2.9cm。肠壁增厚形成的肿块，大而形态不规则，边界清楚。浸润性淋巴瘤造成的肠壁增厚，在肠腔内造影剂的衬托下，可见正常粘膜皱襞消失，正常与病变组织间常无明确分界。肠管可不同程度变形，如有梗阻多为不完全性，肠壁增厚可对称或不对称。受累的肠段较长（与小肠癌不同），可伴有腹膜后淋巴结肿大。病变可单发，多发，甚至累及整个小肠。

(2)动脉瘤样扩张：小肠淋巴瘤有时虽有明显的管壁增厚，但受累段的管腔却不出现狭窄，反而出现明显的增宽，直径可大于4cm，管腔轮廓呈结节状、不规则。这一现象被称为动脉瘤样扩张，其病理基础主要是肿瘤在肠壁内浸润，破坏肠壁内神经丛所致。

(3)肿块：肠腔内肿块多呈息肉状，密度较均匀。肠壁无增厚，不易引起肠梗阻。淋巴瘤形成的粘膜息肉样病变，可表现为类似上皮性肿瘤的腔内肿块，较大的腔内肿块可引起肠套叠。与癌相比，套叠的肠段范围相对较大，肠壁密度较低，可见肠壁的分层，增强检查时强化相对较弱。

淋巴瘤可形成突出于肠壁外和浆膜表面的肿块，肿块可形成溃疡。当肿块出现瘘道时，CT表现则变得复杂多样，此时应注意与转移、腺癌、良性感染性疾病等鉴别。

(4)肠系膜与后腹膜受累：肠系膜受累者50%为非霍奇金淋巴瘤，霍奇金病仅占4%。系膜受累多表现为形态不规则结节状肿块，伴有密度减低区。肿块可造成相邻肠袢移位，大的肿块还可引起肠梗阻。肿瘤沿肠系膜浸润，可造成系膜脂肪密度升高、系膜增厚和索条状影。肠系膜和后腹膜淋巴结可出现显著增大，增大的淋巴结包绕肠系膜血管及其周围脂肪，形成所谓的“三明治征”。

鉴别诊断包括小肠癌、转移瘤（尤其是黑色素瘤和肾癌）、平滑肌肉瘤、炎性病变如Crohn's病和结核等。

小肠癌较为局限，管腔狭窄较明显，肠壁增厚不如淋巴瘤那么明显。黑色素瘤的转移可与淋巴瘤有类似表现，临床病史对于鉴别诊断有重要价值。节段性、轻度、对称性全周性肠壁增厚，高密度和低密度构成的同心环，无或轻度淋巴结肿大提示炎性病变。Crohn's病肠壁增厚的程度远较淋巴瘤为轻，二者均有肠系膜淋巴结肿大，但Crohn's病的淋巴结肿大不如淋巴瘤显著(图5-3、图5-9)。



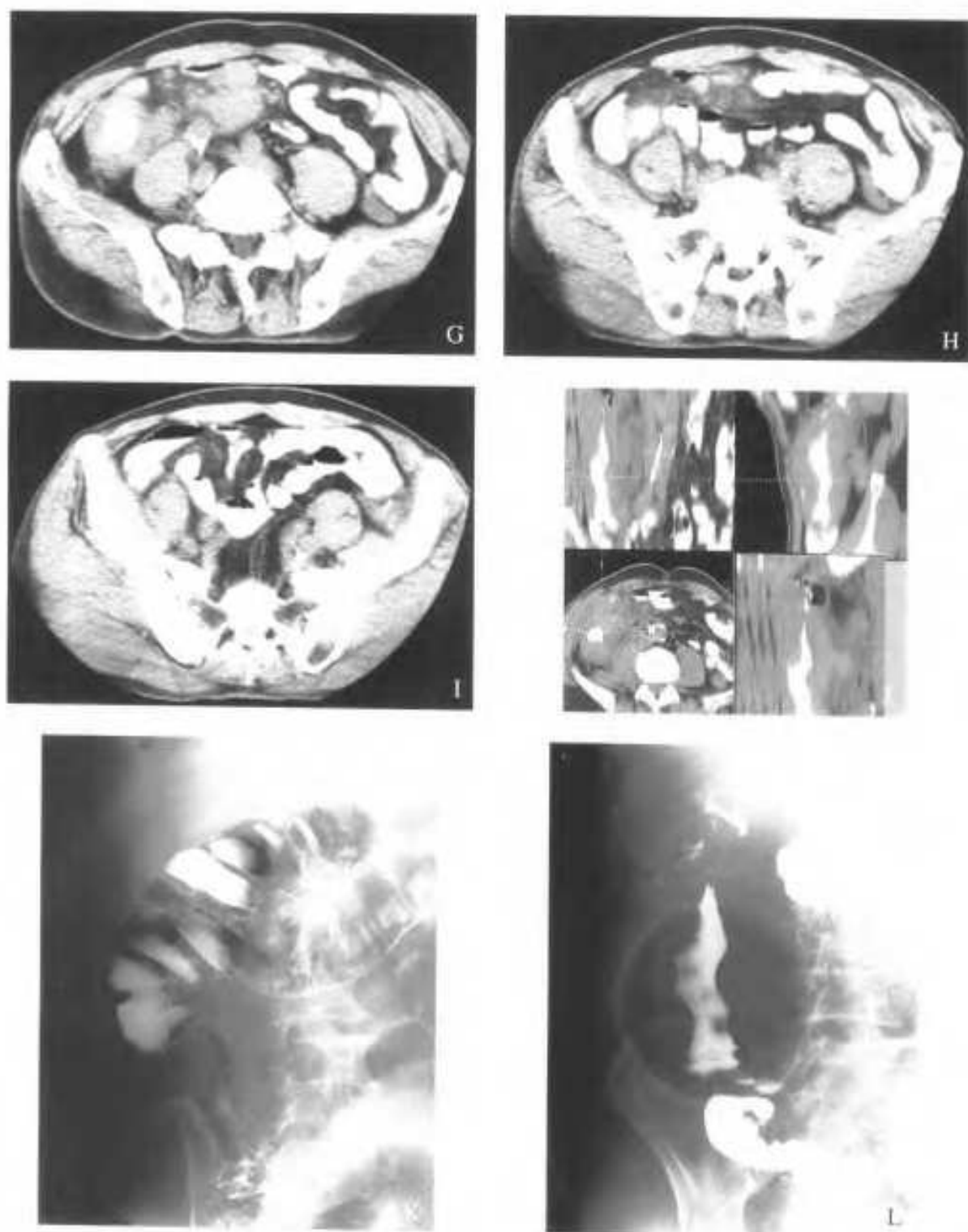


图 5-3 淋巴瘤

A-I: CT 平扫 J: 多平面重建 K: 双对比造影 L: 钡餐造影

回肠远段肠壁弥漫性增厚，肠腔无明显狭窄。肠系膜密度增高，肠旁和肠系膜内见多个肿大淋巴结。盲肠受压，回盲瓣增厚变形。钡餐造影及结肠双对比造影显示回肠远段肠管轻度扩张，粘膜面破坏，盲肠受压变形。

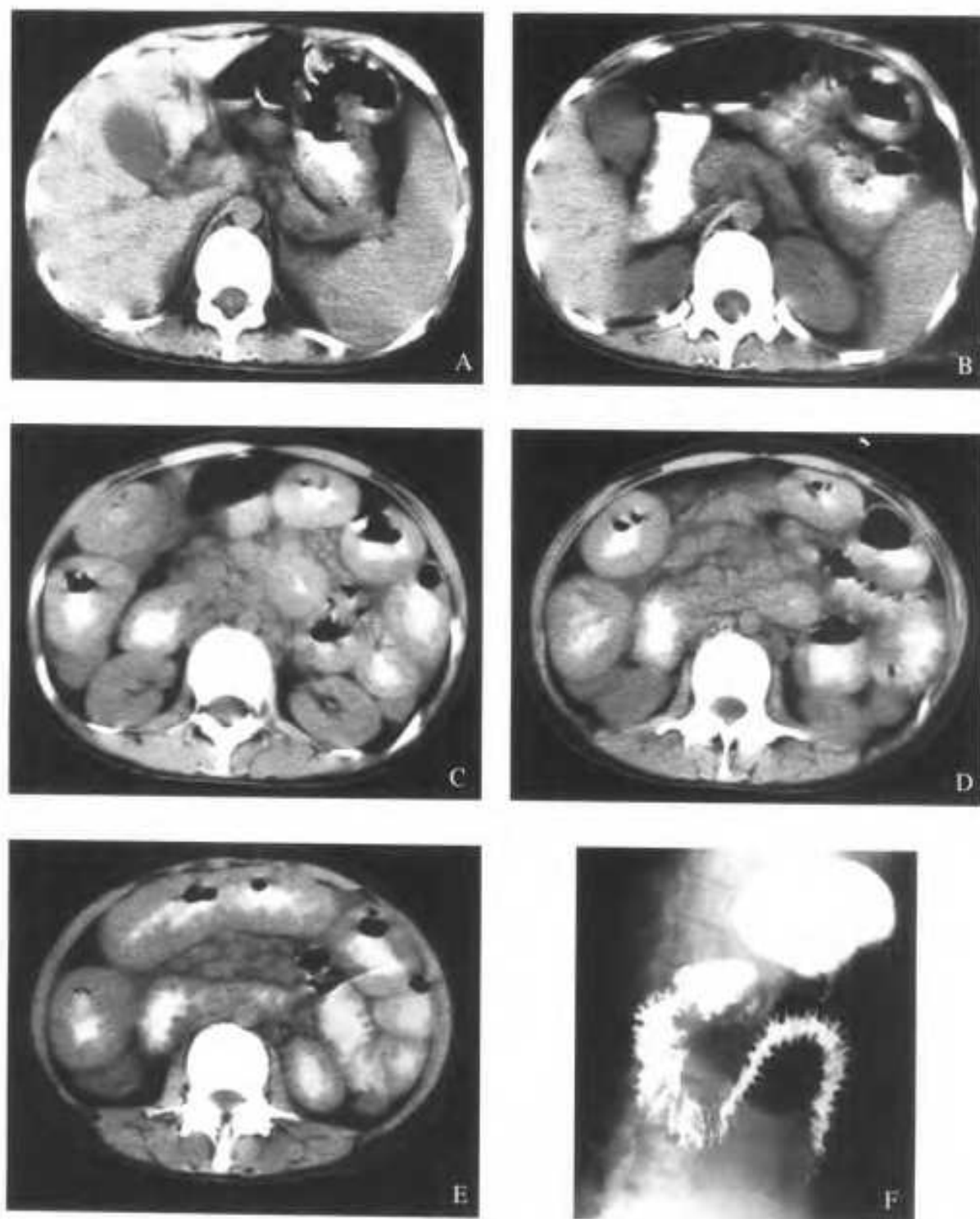


图5-4 淋巴瘤

A-E: CT 平扫 F: 胃双对比造影

十二指肠、小肠及结肠弥漫性肠壁环周增厚,形态较对称,管壁厚度多大于1cm,黏膜增粗见突向肠腔的多发弥漫小结节压迹,呈锯齿状。肠系膜根及系膜内可见大量肿大的淋巴结。脾大。双对比造影显示十二指肠及空肠上段黏膜皱襞明显增粗,致肠腔轮廓呈锯齿状。该患者有纵膈上和纵膈内淋巴结肿大,临床诊断为非霍奇金淋巴瘤

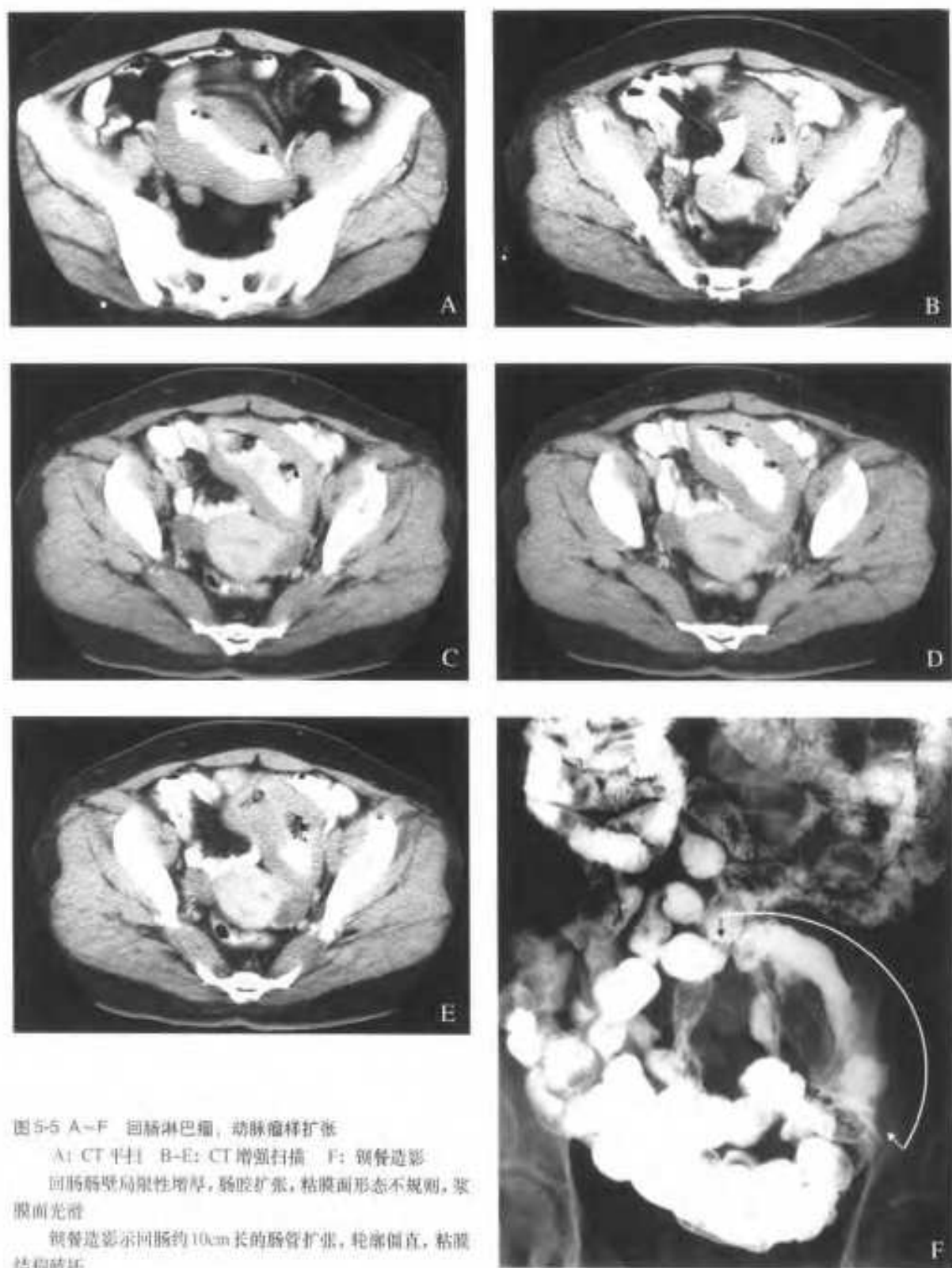


图 5-5 A-F 回肠淋巴瘤，动脉瘤样扩张

A: CT 平扫 B-E: CT 增强扫描 F: 钡餐造影
回肠肠壁局限性增厚，肠腔扩张，粘膜面形态不规则，浆膜面光滑

钡餐造影示回肠约 10cm 长的肠管扩张，轮廓僵直，粘膜结构破坏

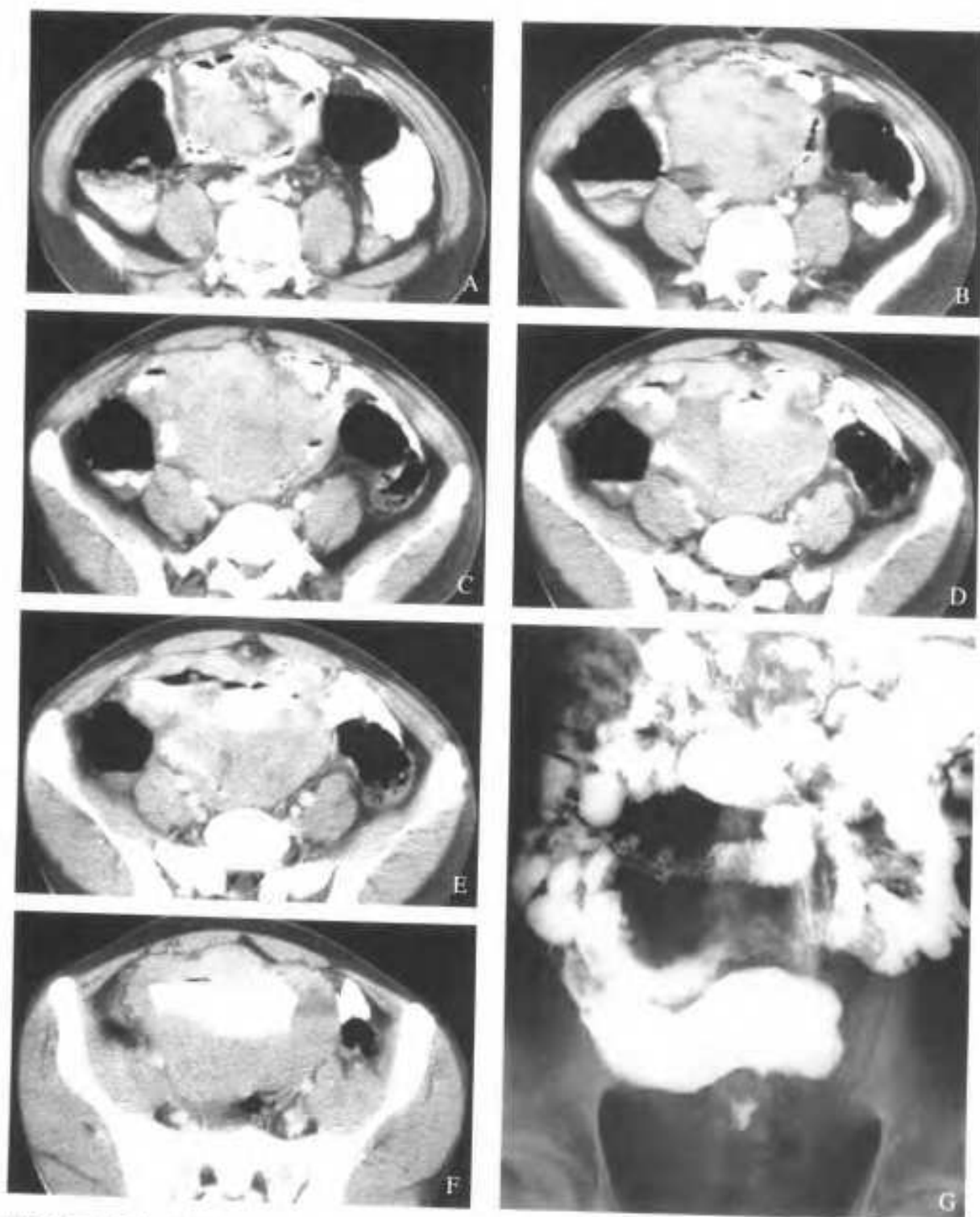


图 5-6 回肠淋巴瘤。动脉瘤样扩张

A-F: CT 平扫 G: 钡餐造影

盆腔内巨大软组织肿块，为扩张增厚的回肠，其内腔为造影剂所充填，增宽的管腔内径达4cm，壁厚达5cm，病变长约20cm。肿块外缘轮廓较光滑，邻近肠管及膀胱受压移位，周围小肠壁亦见轻度增厚。钡餐造影示回肠局限性肠腔增宽，黏膜面正常结构破坏，肠壁轮廓不规则。未见肠腔狭窄及梗阻征象。



图 5-7 淋巴瘤

CT平扫 回肠远段肠壁环周显著增厚, 形成肿块突入盲肠, 肠腔变形



图 5-8 淋巴瘤

A-C: CT增强扫描

肠系膜及腹膜后淋巴结肿大融合团, 包绕肠系膜血管, 呈“三明治征”

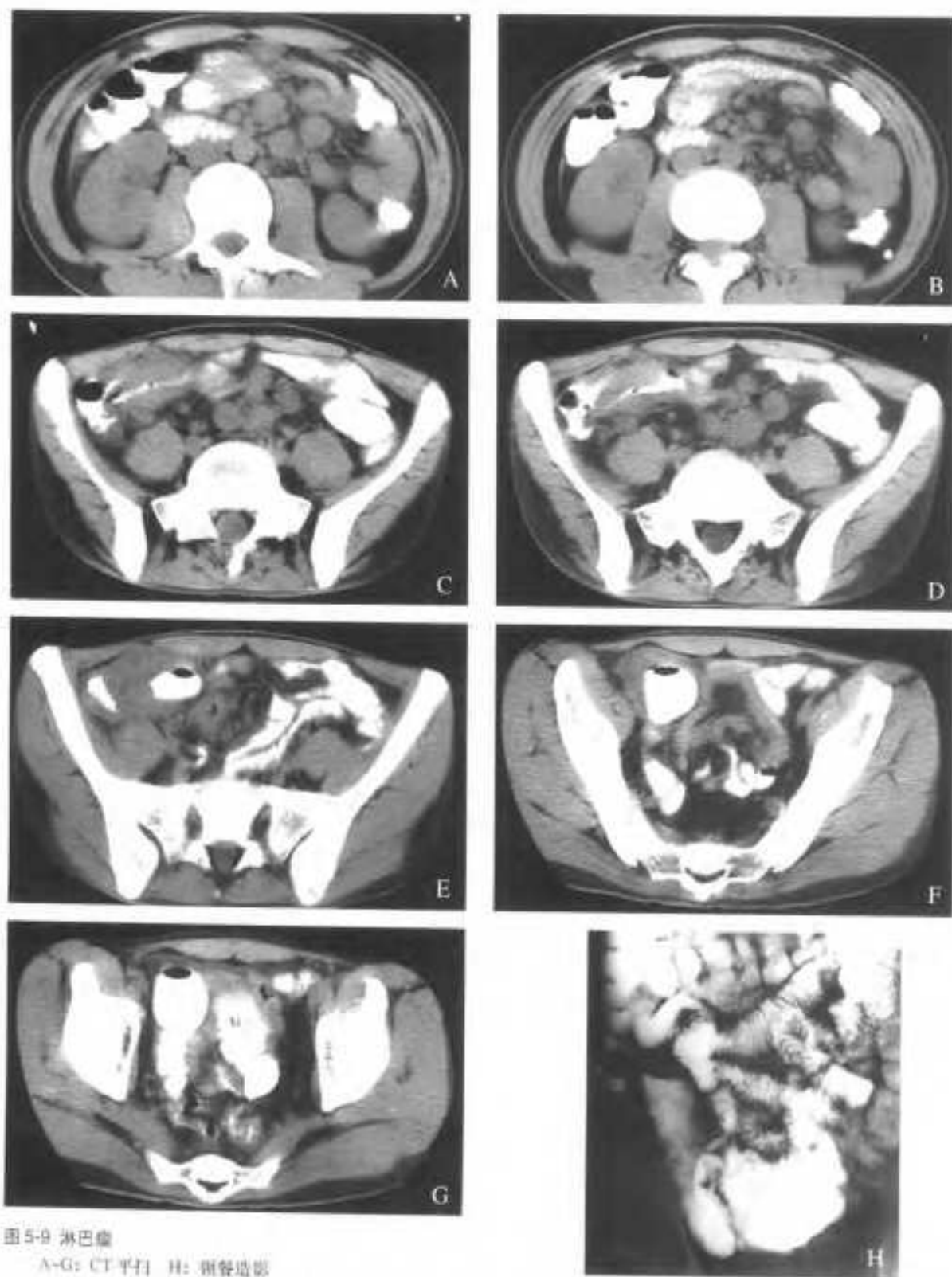


图 5-9 淋巴瘤

A-G: CT 平扫 H: 造影造影

回肠远段肠壁环周增厚, 肠腔变形, 黏膜面毛糙, 周围脂肪间隙密度轻度增高, 腹主动脉周围及肠系膜见肿大淋巴结。造影造显示回肠远段 6-7cm 范围的黏膜破坏, 管腔轮廓不规则

5.3.4 平滑肌源性肿瘤

几乎消化道的所有部位都可发生平滑肌源性肿瘤,发生于小肠的平滑肌源性肿瘤约占消化道全部平滑肌源性肿瘤的24%。

临床表现与肿瘤所在部位、大小及肿瘤的恶性程度有关,一般仅50%的患者有临床症状,临床表现主要有消化道出血引起的便血、贫血等,慢性小肠梗阻,腹部肿块,以及肠套叠时发生的急性腹痛、腹胀、发热等,有时为体检时偶然发现。

平滑肌瘤的组织发生来源于肠壁固有肌层,亦有少数来自血管平滑肌。其生长方式有四种:壁内、粘膜下、浆膜下、哑铃型生长。

CT可确定肿块的位置和与周围结构的关系,增强扫描有助于判断病变的良恶性和受累器官与病变的范围。

1. 平滑肌瘤

平滑肌瘤在小肠的发生率低于胃高于大肠,约占小肠良性肿瘤的1/4~1/3,在小肠各部的分布以空肠最多(42.8%),十二指肠最少。40~50岁发病率最高,男女无差别。单发多见,也可与其他肠道肿瘤并存,如腺癌、类癌、腺瘤样息肉等。ISHIZAKI曾报道一例小肠多发平滑肌瘤、平滑肌肉瘤并发小肠神经纤维瘤的病例。

大体形态为圆形、类圆形或分叶状肿块,质较硬,界限清晰,切面呈灰白色。直径3~5cm,可带蒂或不带蒂,表面可有溃疡。内部有时可见变性、出血、坏死及囊性变。组织学表现为排列成交织索条的梭形平滑肌细胞,分化良好,罕见核分裂相。

CT表现

CT表现与肿瘤发生部位有密切关系,一般表现为由肠壁向肠腔内或肠壁外突出的圆形或类圆形软组织肿块,大多数为单发。直径一般小于5cm。壁间型和腔内型平滑肌瘤瘤体多较小,一般呈圆形或椭圆形,密度均匀,与腺瘤表现类似。浆膜下的肌瘤则可间接显示邻近肠祥的移位。

平滑肌瘤的肿块边缘较为光滑,密度较均匀,中心囊变或坏死低密度区较为少见。肿块与肠壁的

关系多为偏心性生长,很少看到像淋巴瘤或肠癌那样的环周浸润,因此较少出现狭窄与梗阻。突向腔内的肿块有时可在肿块表面发现溃疡。

与淋巴瘤和腺癌等相比,平滑肌瘤的溃疡多较小,仅占瘤体表面的很小部分。平滑肌瘤的溃疡一般不引起穿孔。

由于平滑肌瘤是多血供的肿瘤,静脉注射造影剂后,肿瘤的强化效果明显,多呈均匀强化,CT值平均上升约33Hu,肿瘤多较光滑,边缘清楚。平滑肌瘤的增强效果多在平衡期后达高峰,这一特点在选择扫描时机和评价肿瘤的强化效果时应给予重视。

平滑肌瘤较少引起肠套叠、狭窄及梗阻。肠套叠时可见分层状肿块,套叠头部的肿瘤较为光滑,呈类圆形,密度均匀(图5-10)。

2. 平滑肌肉瘤

小肠平滑肌肉瘤占小肠恶性肿瘤的20%~25%,占各型小肠肉瘤的90%~95%,但仅占小肠平滑肌肿瘤的5%~10%。男女比例为3:1,以40~59岁最多。可发生于小肠各部,以空肠最多,十二指肠最少。

平滑肌肉瘤一般较大,76%的肿瘤直径大于5cm。切面常呈灰白色鱼肉样或分叶状外观,常伴有溃疡、中心坏死、出血、液化、囊性变等。组织学检查可见大量增殖的梭形细胞与不同数量的间质相交织。一般认为10个高倍野内大于、等于5个核分裂像是诊断平滑肌肉瘤的依据。

肠管平滑肌肉瘤除直接蔓延浸润外,主要为血行转移,好发的部位依次为肝、肺、骨。亦可见腹膜种植转移,淋巴途径转移较少见。

CT表现

肿瘤无固定形状,可呈分叶状或不规则形,多趋向腔外生长,位于肠祥间,巨大者可推移肠管及邻近器官。

肿块直径多较大,一般为5.5~12cm,直径大于5cm可作为平滑肌源性肿瘤良恶性鉴别的指标之一。肿块内部密度不均,伴有低密度,常有中心液化坏死呈水样密度,可伴有气液平面,偶可见钙化。溃疡较常见,与肠腔沟通的巨大坏死囊腔内充盈造影剂为特征性表现。

与淋巴瘤和腺癌相比,平滑肌瘤多为偏心生长,形成肠袢间肿块,进入肿块坏死囊腔内的不规则造影剂影多位于肠袢间的软组织肿块内,相对而言肿块较大腔较小。

增强后,肿块周边明显强化,而中心的坏死、囊变区无强化。

肿瘤可侵犯邻近的肠系膜、肠袢和其他周围组织并可继发感染及瘘管形成,少数情况下可以穿

孔,引起弥漫性腹膜炎。

血行转移中以肝转移最常见,常呈囊性,“牛眼征”较多见。直接浸润时与周围邻近器官间的脂肪层密度增高、模糊甚至消失。淋巴道转移少见。

当肿块主要向腔外生长且瘤体较大时,定位有一定的困难,此时可根据病变两端肠管扩张或萎陷的改变来加以判定。多平面重建(MPR)对于大肿块的定位可提供一定帮助(图5-11~图5-13)。

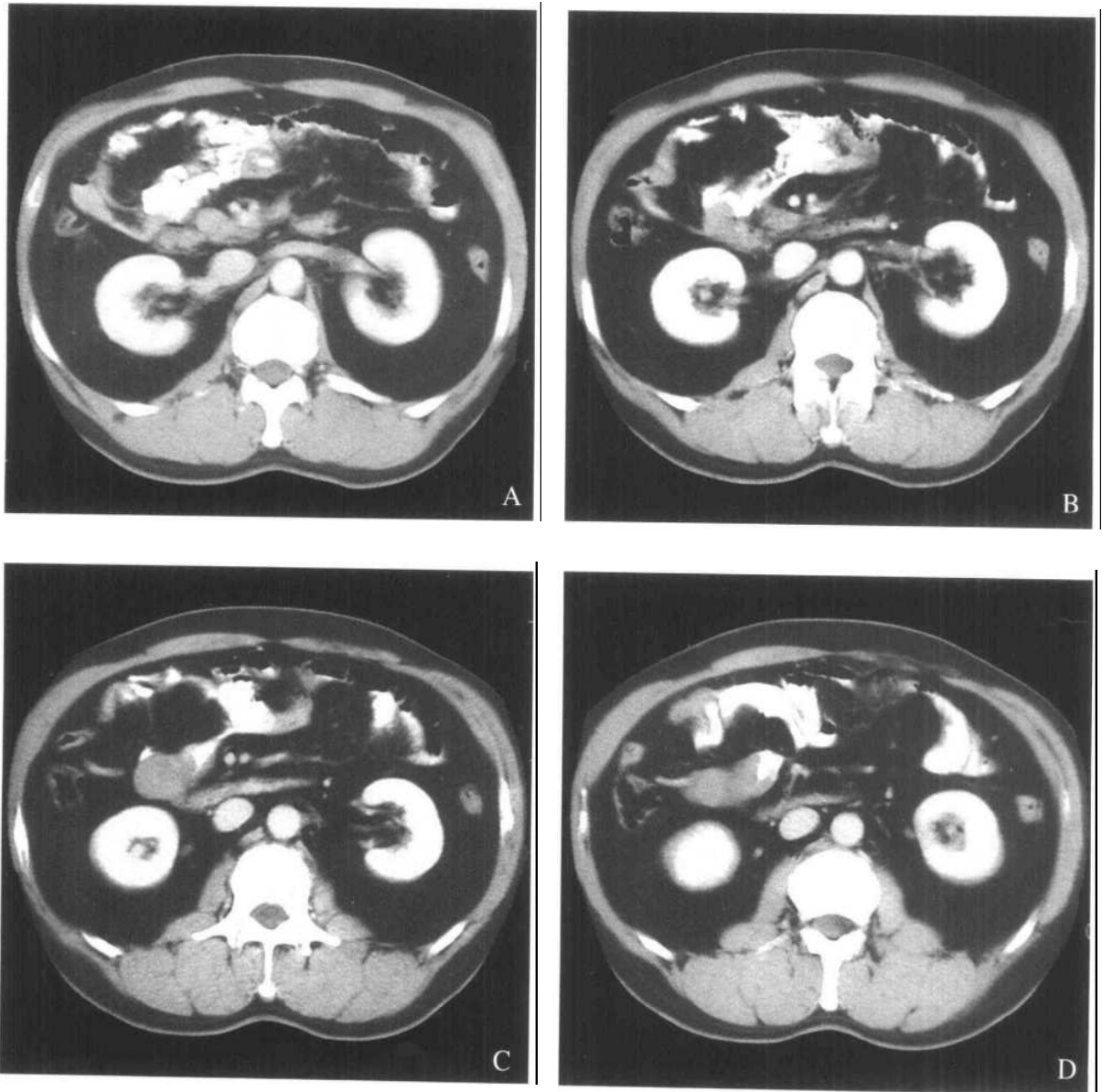


图5-10 A-D回肠上段平滑肌瘤

CT增强扫描 右中上腹回肠上段与肠壁关系密切的软组织密度块,肿瘤主要向肠壁外生长,轮廓光滑,无分叶,中心无空洞。肿瘤突向肠腔内的部分可见溃疡(图D)。

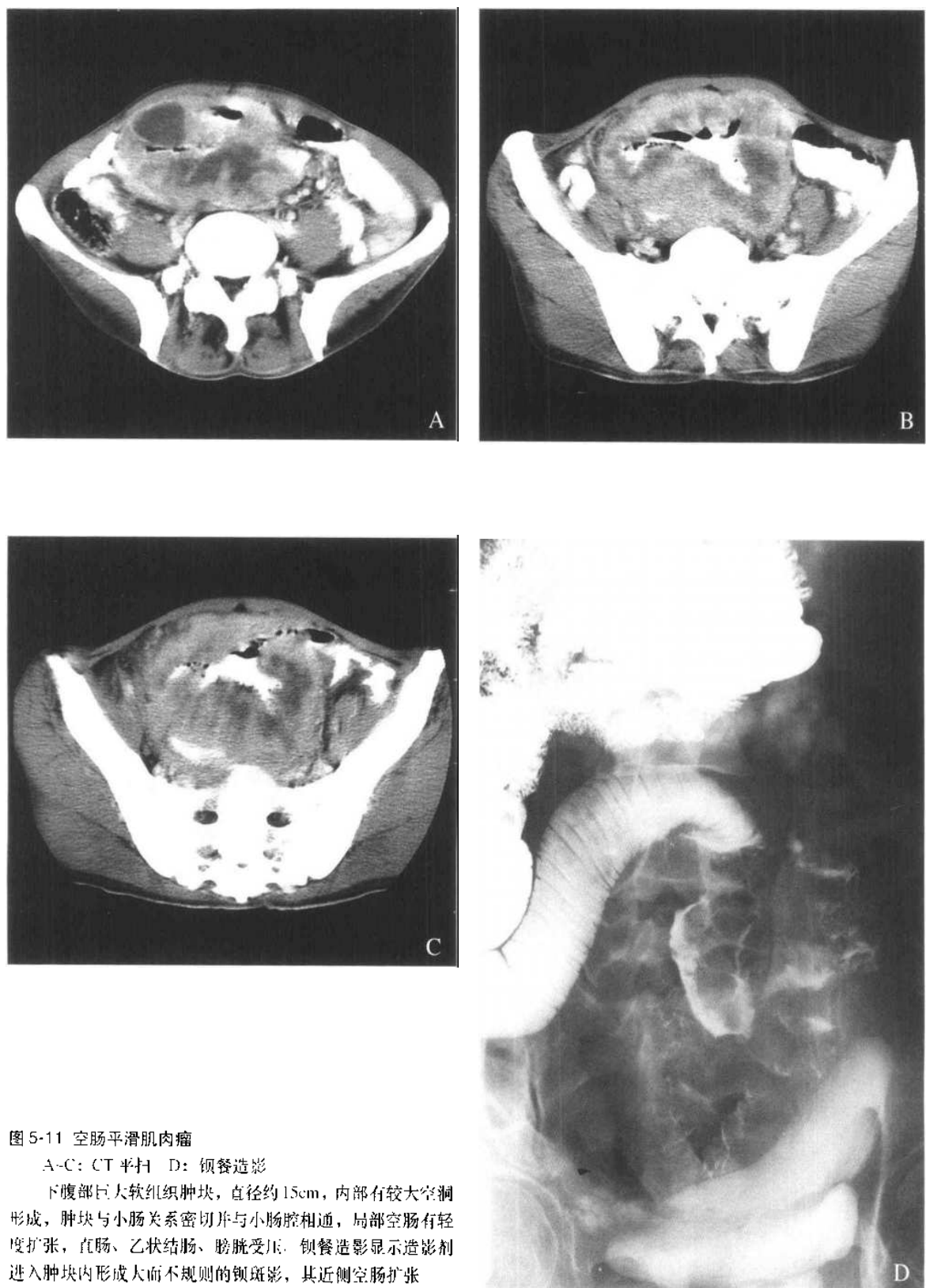


图 5-11 空肠平滑肌肉瘤

A-C: CT 平扫 D: 钡餐造影

下腹部巨大软组织肿块，直径约15cm，内部有较大空洞形成，肿块与小肠关系密切并与小肠腔相通，局部空肠有轻度扩张，直肠、乙状结肠、膀胱受压。钡餐造影显示造影剂进入肿块内形成大而不规则的钡斑影，其近侧空肠扩张

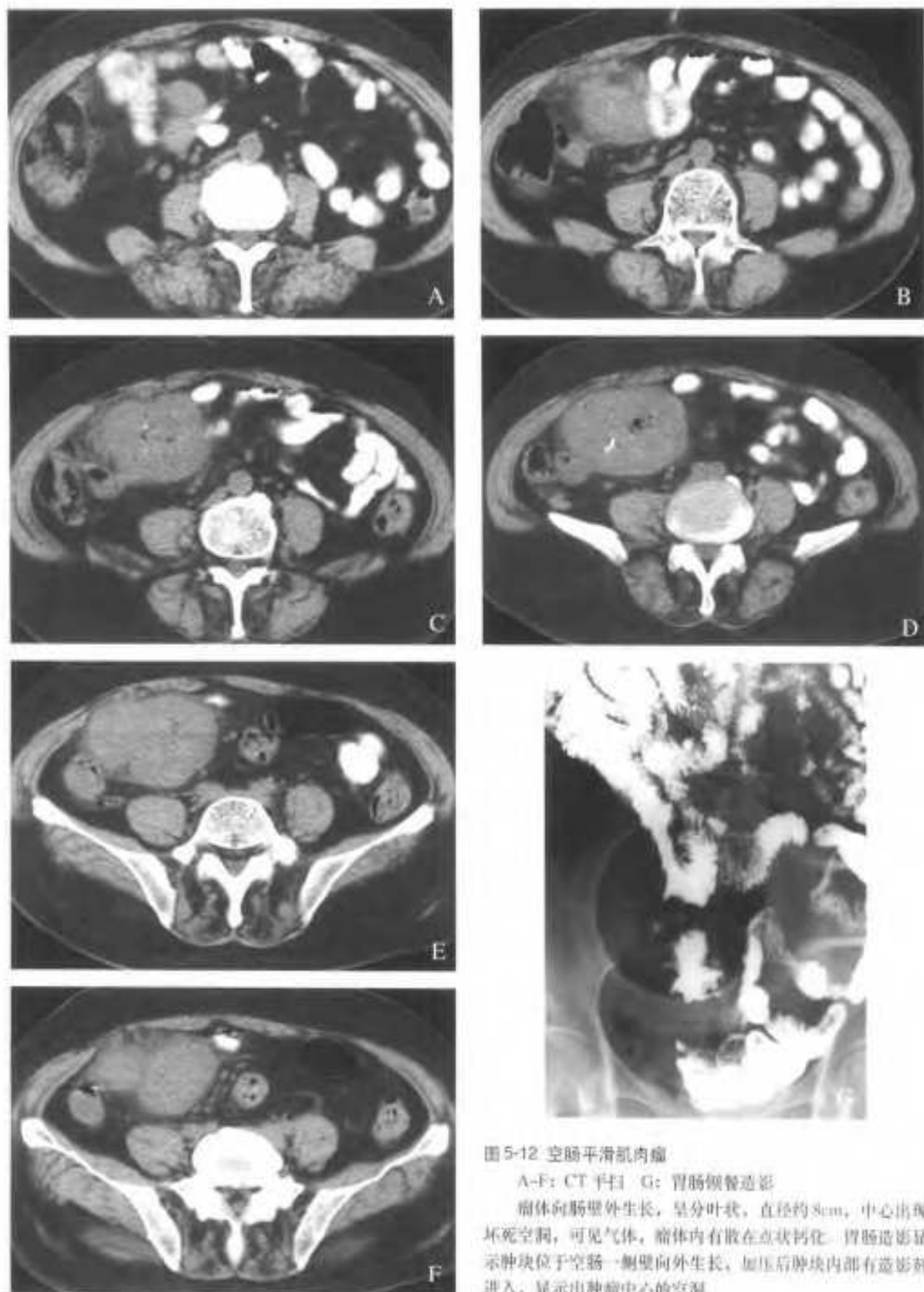


图 5-12 空肠平滑肌瘤

A-F: CT 平扫 G: 胃肠钡餐造影

瘤体向肠壁外生长, 呈分叶状, 直径约 8cm, 中心出现坏死空洞, 可见气体, 瘤体内有散在点状钙化。胃肠造影显示肿块位于空肠一侧壁向外生长, 加压后肿块内部有造影剂进入, 显示出肿瘤中心的空洞。

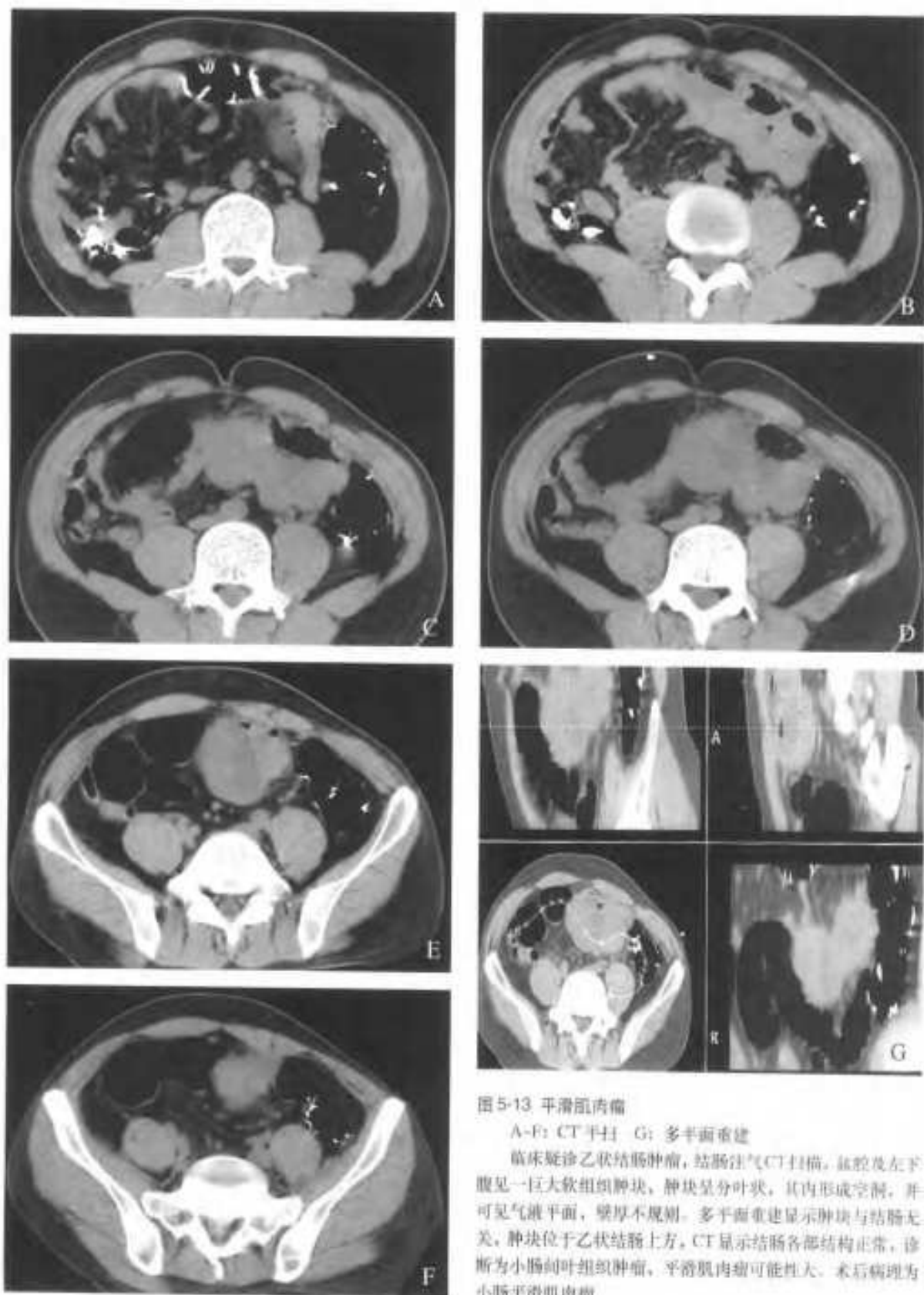


图 5-13 平滑肌瘤

A-F: CT 平扫 G: 多平面重建

临床疑诊乙状结肠肿瘤，结肠注气CT扫描，盆腔及左下腹见一巨大软组织肿块，肿块呈分叶状，其内形成空洞，并可见气液平面，壁厚不规则。多平面重建显示肿块与结肠无关，肿块位于乙状结肠上方，CT显示结肠各部结构正常，诊断为小肠间叶组织肿瘤，平滑肌瘤可能性大。术后病理为小肠平滑肌瘤。

5.3.5 小肠腺癌

空、回肠腺癌并不常见,仅占全胃肠道癌肿的0.2%~0.3%,好发于空肠近端,其次为回肠远端。小肠腺癌有早期淋巴结转移的倾向。发病年龄多在40岁以上,无明显性别差异。常见症状为腹痛、便血、贫血、梗阻及腹部肿块。长期乳糜泻及克隆氏病患者易患本病。

CT表现

小肠腺癌多表现为单发的小肠肿块,直径多小于8cm,平均直径为6.5cm。

小肠腺癌主要表现为局部肠壁的增厚。当癌肿沿肠壁出现环形浸润时,表现为伴有肠壁增厚的向心性环状肠腔狭窄或不规则管腔狭窄,狭窄段肠壁形态不规则增厚和不均匀的密度减低。约40%的小肠腺癌伴有明显的溃疡。注射造影剂后肿瘤有中等程度的强化。

大多数小肠腺癌可逐渐出现小肠的不完全或完全性梗阻,CT表现为病变口侧的肠管扩张和肠腔内积液。

少数息肉状的腺癌可引起肠套叠,除肠套叠的基本CT表现外,与淋巴瘤相比,小肠腺癌的套叠肠段多较短,并且可伴有溃疡。

癌肿的浸润性生长,可出现浆膜面模糊和周围脂肪层的消失。

小肠腺癌有早期发生局部淋巴结转移的倾向,约47%的病例有淋巴结增大,常出现在肠系膜根部,增大的淋巴结易于侵犯肠系膜的血管。这些增大的淋巴结并不像淋巴瘤表现的那么大。

大约50%的小肠腺癌发生于十二指肠,诊断时需与原发的壶腹部肿瘤和胰腺癌的继发浸润相鉴别(图5-14)。

CT分期

由于小肠癌并不常见病,对于其术后病理资料和追踪随访资料不像胃肠道其他部位的癌肿那样充分,传统上采用的TNM分期在CT诊断的应用上仍感不便。为此,AJCC(American Joint Committee On Cancer)在TNM分期的基础上,根据小肠癌的浸润深度、淋巴结和肠系膜转移、远隔转移等,提出了一个综合CT分期标准。

根据AJCC的分期标准,TNM分期的T1和T2均属于Stage I,T3和T4属于Stage II。由于CT能较其他方法更容易地判定癌肿是累及了肌层还是穿破了肠壁,因此AJCC这一方法更便于TNM分期在CT诊断中的应用。

Stage 0、I、II均无淋巴结转移,但在癌肿的浸润深度上有所不同。Stage 0是原位癌,Stage I癌肿的浸润深度未超出固有肌层。当癌肿侵及浆膜下层或侵及无腹膜覆盖的肌层时,都属于Stage II,此期癌肿可侵犯邻近的肠袢和腹壁。

一旦出现局部淋巴结转移,不论原发癌肿的浸润深度如何,均应视为Stage III,Stage IV则是指癌肿非连续性转移到远隔器官或出现腹腔种植转移。

根据AJCC分期进行的小肠癌五年生存率的统计研究显示,Stage I略低于70%,Stage II稍高于50%,Stage III为20%,Stage IV不足10%。

CT的价值在于术前的分期和肿瘤的随访观察,尤其对发现远隔转移有很重要的价值。就目前而言,CT对于小肠肿瘤肠壁内浸润深度的判定仍存在一定限度,有待于检查方法的进一步完善和对影像学征像认识水平的提高。

表5-1 小肠癌的TNM分期

Tis	原位癌
T1	癌浸润限于黏膜层和黏膜下层
T2	癌浸润未超过固有肌层
T3	癌侵及浆膜下层的范围<2cm 或者累及未被浆膜包绕的肠壁的肌层 (空、回肠的系膜附着处)或位于腹膜后的肠管 (如十二指肠)
T4	癌肿穿透浆膜或直接侵及邻近组织>2cm
N0	无局部淋巴结转移
N1	有局部淋巴结转移
M0	无远隔转移
M1	有远隔转移

表5-2 小肠癌的AJCC分期

Stage 0	Tis	N0	M0
Stage I	T1 或 T2	N0	M0
Stage II	T3 或 T4	N0	M0
Stage III	任何 T	N1	M0
Stage IV	任何 T	任何 N	M1



图 5-14 小肠腺癌

CT 增强扫描 一段回肠突向肠腔内的不规则肿块，肿块不均匀强化，其内密度略低，肠壁增厚较明显。

5.3.6 小肠类癌

类癌是生长缓慢的恶性肿瘤，约占小肠肿瘤的 1/3，好发于远端回肠，其次为空肠，15%~30% 的小肠类癌为多发癌灶。

类癌发生于消化道粘膜的嗜银细胞，首先在肠壁的精膜层形成肿瘤结节，逐渐侵及肠壁深层、浆膜、系膜及局部淋巴结。大于 2cm 的肿块多发生转移，而小于 1cm 者很少转移。

发生于回肠和空肠的类癌可有典型的临床表现，如皮肤潮红、毛细血管扩张、恶心、心脏瓣膜损伤、支气管哮喘、便潜血、腹痛及腹部包块等。而靠近十二指肠的类癌较少分泌激素，主要表现为梗阻和局部感染。

CT 表现

肿瘤较小仅为壁内小结节时，CT 可表现正常或类似小的粘膜下肿瘤；肿瘤较大时，CT 表现为腔内充盈缺损或肠壁内界限不清、密度均匀的肿块，可伴有钙化。

肿瘤进一步生长可使肠壁增厚，当浸润到浆膜和肠系膜时，由于肿瘤分泌的 5-羟色胺刺激局部结缔组织增生，在软组织肿块的周围出现呈放射状的索条影，出现特征性的 CT 表现。

当癌肿冲破肠系膜时，可导致肠管粘连、梗阻。CT 表现为不规则的软组织密度肿块，周围环绕脂肪影及放射状索条影，肠管受压、移位或与肿块粘连。

35% 的病人可发现腹膜后淋巴结肿大，其中 30% 的病例淋巴结肿大可成为唯一的异常表现，相当多的病例被误为淋巴瘤。部分病例，增大的淋巴结呈低密度改变，这可能为坏死所致。增大的淋

巴结可压迫输尿管，引起肾盂积水。肝脏也是类癌易于转移到的部位，65% 的病人可发生肝转移。肝转移灶呈低密度病变，大多为多发，少数为单发，偶有钙化。

值得指出的是，原发于胃肠道类癌的原发灶多较小，常规的放射学检查不易发现病灶，有报道仅 20% 的病人在术前发现了原发灶。

CT 对类癌诊断的重要价值在于显示病变的范围，特别是肠系膜、淋巴结、肝脏等的有关信息，这些信息对于术前决定治疗方案是很有意义的。治疗后用 CT 随诊检查，有利于病情监测，以便及时调整治疗方案。

5.3.7 小肠转移瘤

小肠转移瘤的产生有三个途径：①血行转移，见于多血供的肿瘤，如肺癌、乳腺癌、恶性黑色素瘤、Kaposi 肉瘤等；②种植转移：多来源于腹腔或盆腔含粘液成分较多的肿瘤，如卵巢、阑尾、结肠、直肠等部位的肿瘤；③直接浸润：源于邻近器官的恶性肿瘤，如肾、肾上腺、胰腺等的肿瘤。

临床病史对于转移瘤的诊断非常重要，特别是当与多发性的原发性小肠肿瘤进行鉴别时，如淋巴瘤和腺癌等。

CT 表现

CT 可以明确病变的范围, 确定肿瘤的分期, 为治疗提供建议, 对小肠壁内及浆膜病变的诊断更具优势。为更好地了解肠腔内情况, 检查前口服阳性造影剂充盈肠管显得尤为重要。

转移瘤可在肠壁内形成粘膜下的多发结节, 在口服造影剂的衬托下表现为突向肠腔内的隆起, 肠壁边缘呈锯齿状, 可伴有多发的粘连及条索影。沿肠壁弥漫浸润的肿瘤可引起小肠壁的增厚, 造成管腔的不规则狭窄。当肿瘤的生长速度超过血供时, 可出现溃疡及空洞, CT 扫描时可见

肠腔内口服造影剂在溃疡处的聚集, 形态不规则。大的腔内肿块可引起肠套叠和肠梗阻。

含粘液较多的肿瘤可在浆膜、肠系膜和网膜上形成多发的结节, 并在肠系膜和腹腔脂肪内浸润, 造成密度增高和肠系膜血管束的增粗。网膜受累时可出现“网膜饼征”, 并可伴有腹水。

血行转移还可在肠系膜上形成较大的肿块, 造成周围肠管受压移位和粘连。周围脏器肿瘤对小肠的直接浸润, 表现为与原发灶相连续的不规则团块影 (图 5-15)。

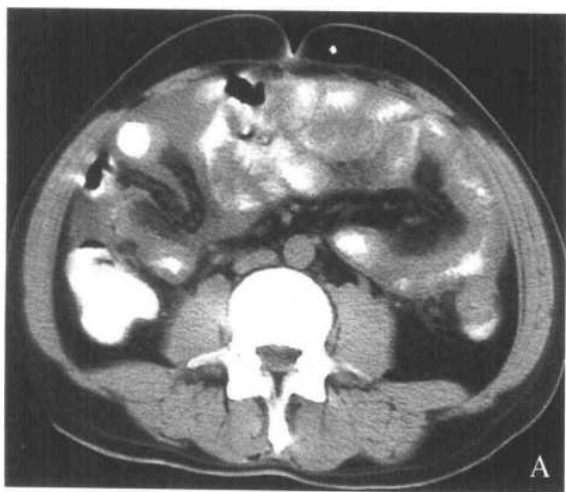


图 5-15 A、B 胃癌腹腔转移肠管转移受侵
肠壁增厚, 浆膜面毛糙, 肠袢僵硬、聚拢, 肠间距增宽

5. 3. 8 小肠脂肪瘤

小肠脂肪瘤多起源于肠壁粘膜下层脂肪组织, 约占小肠肿瘤的15%, 发病率仅次于平滑肌瘤和腺瘤, 居小肠肿瘤的第三位。

脂肪瘤很小时可无临床表现, 体积增大到一定程度后, 可出现临床表现, 如急性或亚急性痉挛性腹痛、恶心、呕吐、腹泻, 易于引起肠套叠, 出现梗阻或便血等症状。

脂肪瘤的 CT 表现具有很大的特征性, 表现为与肠管关系密切的脂肪密度肿块, CT 值 - 80~ - 120HU, 密度均匀, 相邻肠壁不增厚。

脂肪瘤引起肠套叠可作为首发症状出现, 在诊断中应注意不要将套叠内的肠系膜脂肪影与脂肪瘤

相混淆, 还应区别于回盲瓣的脂肪沉积

5. 3. 9 小肠腺瘤

小肠腺瘤是常见的小肠良性肿瘤之一, 占小肠良性肿瘤的5%。肿瘤向腔内生长, 有蒂或无蒂。CT 上经常表现为肠腔内的圆形软组织密度肿块, 在肠腔内造影剂的衬托下形成充盈缺损, 典型者可表现为大的无蒂菜花状肿块。CT 的作用在于分辨肿瘤所在部位是否出现肠壁增厚, 肠壁增厚多见于腺癌, 而少见于小肠腺瘤。

有关小肠腺瘤的大小与恶变的关系尚无统一的结论。值得注意的是, 克隆氏病和家族性腺瘤息肉病与腺癌的发生有较密切的关系

5. 4 克隆氏病

克隆氏病是一种病因未明的疾病,为非特异性节段性肉芽肿性炎症疾患,多认为与自身免疫、细胞免疫缺陷、传染性感染及遗传等有关,或为多源性综合因素。

本病多见于20~30岁的青年人,无明显性别差异。病变可累及从口腔到直肠的全胃肠道,主要累及回肠,其次为结肠近端和结肠其他部位。除胃肠道外,还可累及关节、眼、肝、肾及皮肤粘膜等。病变肠段与正常肠段相间,以多节段分布为其特点。

病理改变主要为肉芽肿性炎症,自粘膜下层起始,累及肠壁全层,小淋巴管因内皮增生而阻塞,致肠壁水肿,增厚。病变初期表现为增大的淋巴滤泡及口疮样溃疡,炎性浸润引起小肠粘膜水肿增厚,以后可出现纵行的裂隙状溃疡,多与肠纵轴平行。肉芽组织增生表现为鹅卵石状粘膜,炎性浸润常为肠壁全层的炎症,肠壁纤维化可致肠壁增厚及管腔狭窄。溃疡穿通肠壁可形成脓肿和窦道。肠系膜增厚及淋巴结增大可形成肿块,肠系膜水肿、纤维化及脂肪沉积,可使肠祥间距增宽及扭曲。

急性发作时症状与阑尾炎相似。常见症状为腹胀、腹泻、腹痛、低热、贫血、厌食及体重减轻等,腹痛多在右下腹,早期为不适或胀痛,腹腔脓肿或肠瘘形成时,疼痛加重呈持续性。腹泻为糊状粪便,可自行缓解或因饮食不当而诱发,结肠受累时有粘液或脓血便,小肠病变广泛时,因吸收不良而出现脂肪泻。触诊可发现腹部包块,多在右下腹,中等硬度,较固定,有压痛。严重时可有不完全性肠梗阻。

CT表现

1. 肠壁增厚

肠壁增厚为克隆氏病的主要CT表现,壁厚可达1~2cm。

急性期,肠壁可显示分层现象,表现为靶征或双晕征:内层与外层为软组织密度环,中间为低密度环。当静脉团注增强时,处于炎症活动期的粘膜

和浆膜可被强化。这一现象并非常见的CT征象,仅见于克隆氏病初期,说明全层性肠壁纤维化尚未发生。

在慢性期,随着纤维化的出现,肠壁分层现象逐渐消失。当肠壁全层纤维化后,增强扫描可显示增厚肠壁的CT值升高,密度均匀一致。重度的肠壁纤维化可引起肠腔狭窄。

克隆氏病的肠腔狭窄可引起不全肠梗阻,表现为狭窄前部肠管的扩张,与癌肿引起狭窄不同的是,克隆病的肠腔扩张与肠壁增厚程度不成比例,常常是轻或中度的增厚即可引起明显的梗阻扩张。

2. 肠系膜改变

克隆氏病时肠系膜出现脂肪纤维性增生,使肠系膜变肥厚,将病变肠祥与正常肠祥分离,肠间距加大。肠系膜内的炎性浸润及脂肪纤维化增生,造成肠系膜脂肪组织的CT值明显升高,肠壁与肠系膜间原有的清晰界限消失。肠系膜内淋巴结肿大,一般在3~8mm,如果超过1cm应注意与淋巴瘤和癌鉴别。

增强扫描可见病变回肠肠祥之肠系膜血管增多、扩张、扭曲。血管弓受肠系膜内沉积的脂肪推挤,与肠壁间距增大,造成直小动脉被拉长,间距增宽,沿肠壁呈梳状排列,称为“梳样征”(Comb sign)。正常回肠的直小动脉远较空肠直小动脉为短,这种回肠血管的梳样改变又被称为“回肠血管空肠化”。

3. 其他

约15%~20%的患者随病情发展出现腹腔脓肿,CT上表现为圆形或卵圆形水样密度肿块影,CT值为10~30HU。如脓肿有完整的包膜,注射造影剂后,脓肿的包膜可被强化,而中心的坏死组织不增强。

蜂窝组织炎是造成肠系膜肿块的又一常见因素,CT表现为靠近肠系膜或网膜脂肪的模糊混杂密度肿块影,与周围器官境界不清,抗炎后可消失,也可发展为脓肿。

约20%~40%的病人会出现瘘与窦道,口服造影剂后,可显示溢出肠外的不规则高密度造影剂影,CT可较其他方法更好地显示瘘口窦道与周围脏器的关系。

克隆氏病与小肠和结肠腺癌、淋巴瘤的发生

有密切关系。利用CT进行定期复查,有利于判断肠壁和壁外的变化,对于肿瘤的显示与分期会有较

大帮助(图5-16~图5-20)

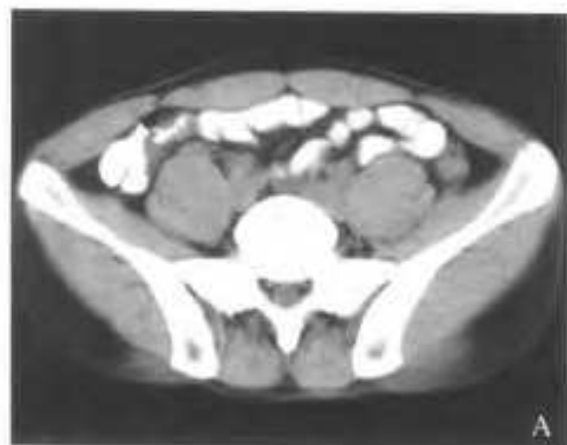


图5-16 回肠远端克隆氏病

A-C: CT平扫 D: 胃肠钡餐造影

回肠远段肠壁轻度增厚, 肠腔变窄, 黏膜面形态不规则, 与肠壁受累的范围相比, 肠管浆膜面轮廓变形较小。钡餐造影见回肠远段黏膜不规则, 肠腔轮廓变形, 伴有黏膜集中

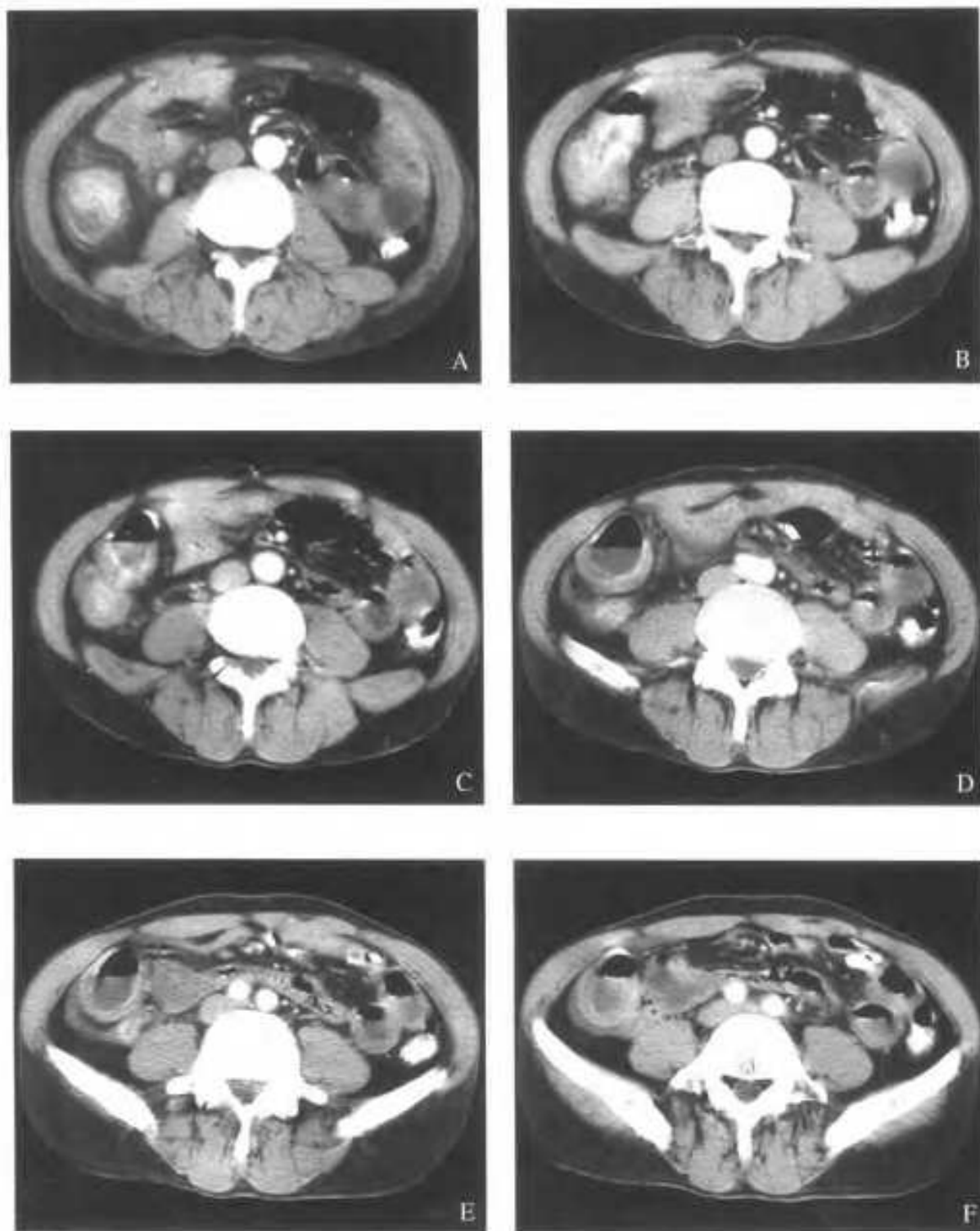
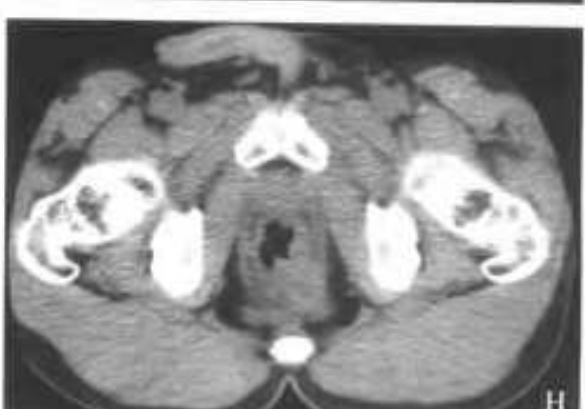
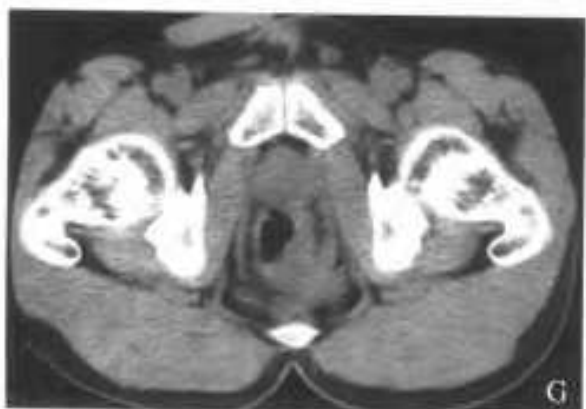


图 5-17 A-F 回盲部克隆氏病

CT增强扫描 以回盲瓣为中心回肠,盲肠肠壁增厚,形成肿块,伴有较明显的强化,回肠内可见小的气液平面及多处肠壁分层现象。与盲肠癌的主要鉴别点:病变沿回盲瓣生长,病变累及回肠的范围较多,并有肠壁分层现象。



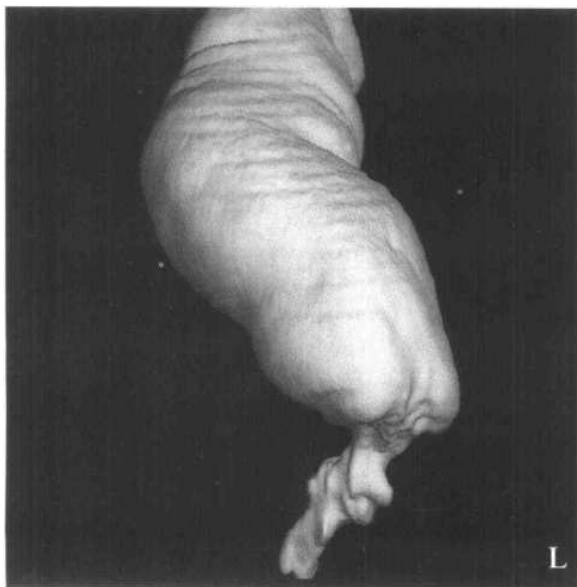
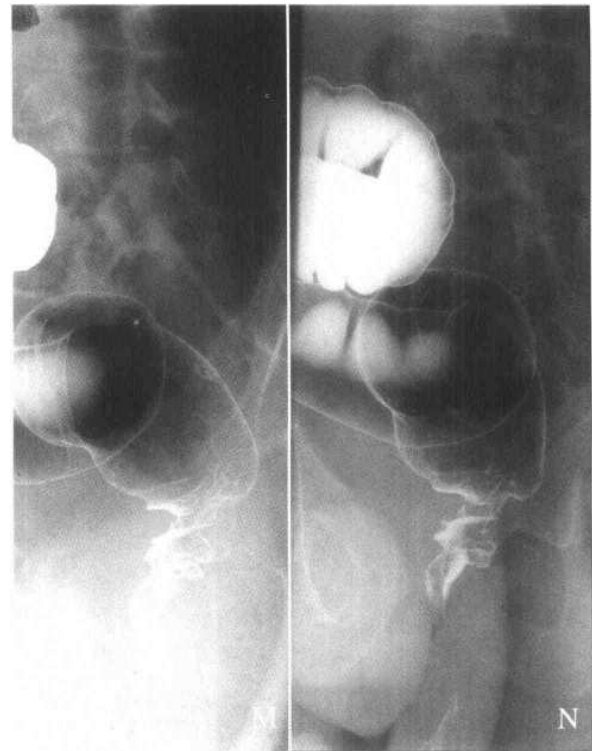
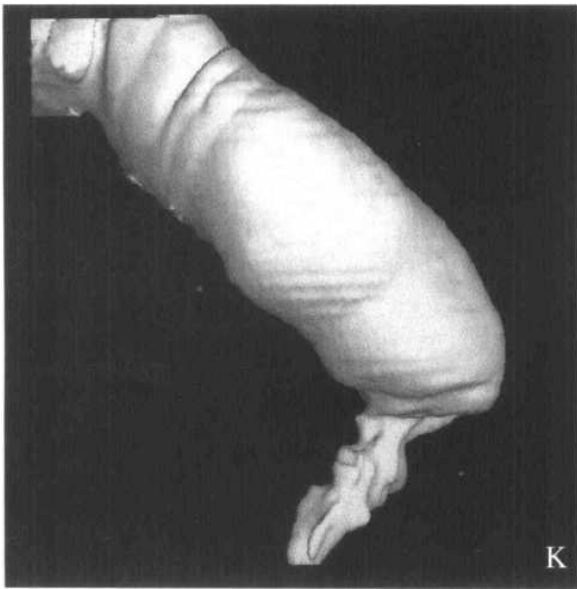
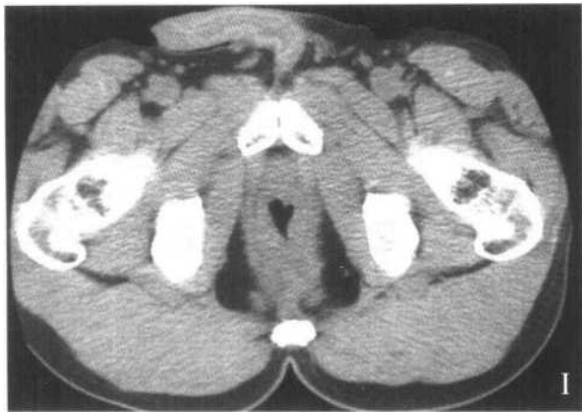


图 5-18 A~M 直肠克隆氏病

A~J: CT 平扫 K~L: 三维重建 M~N: 双对比造影

直肠中下段肠壁偏心性增厚, 以左侧壁为主, 肠腔狭窄, 连续层面观察, 在狭窄中部的多个层面上可见粘膜面表面上的小山嵴状突出, 考虑为纵行的粘膜皱襞的断面; 肠腔狭窄程度不均匀, 局部略有增宽处, 考虑有假性憩室形成的可能; 肛提肌增粗, 直肠左后壁与肛提肌间脂肪间隙消失, 有小肿块影, 其内密度稍低, 应注意有肛周脓肿的可能。三维重建图像获得与双对比造影相似的效果, 狭窄段肠腔中部有假憩室形成, 粘膜表面有纵行皱襞; 病灶的口侧, 可见多发的小颗粒状改变 (铺路石征)

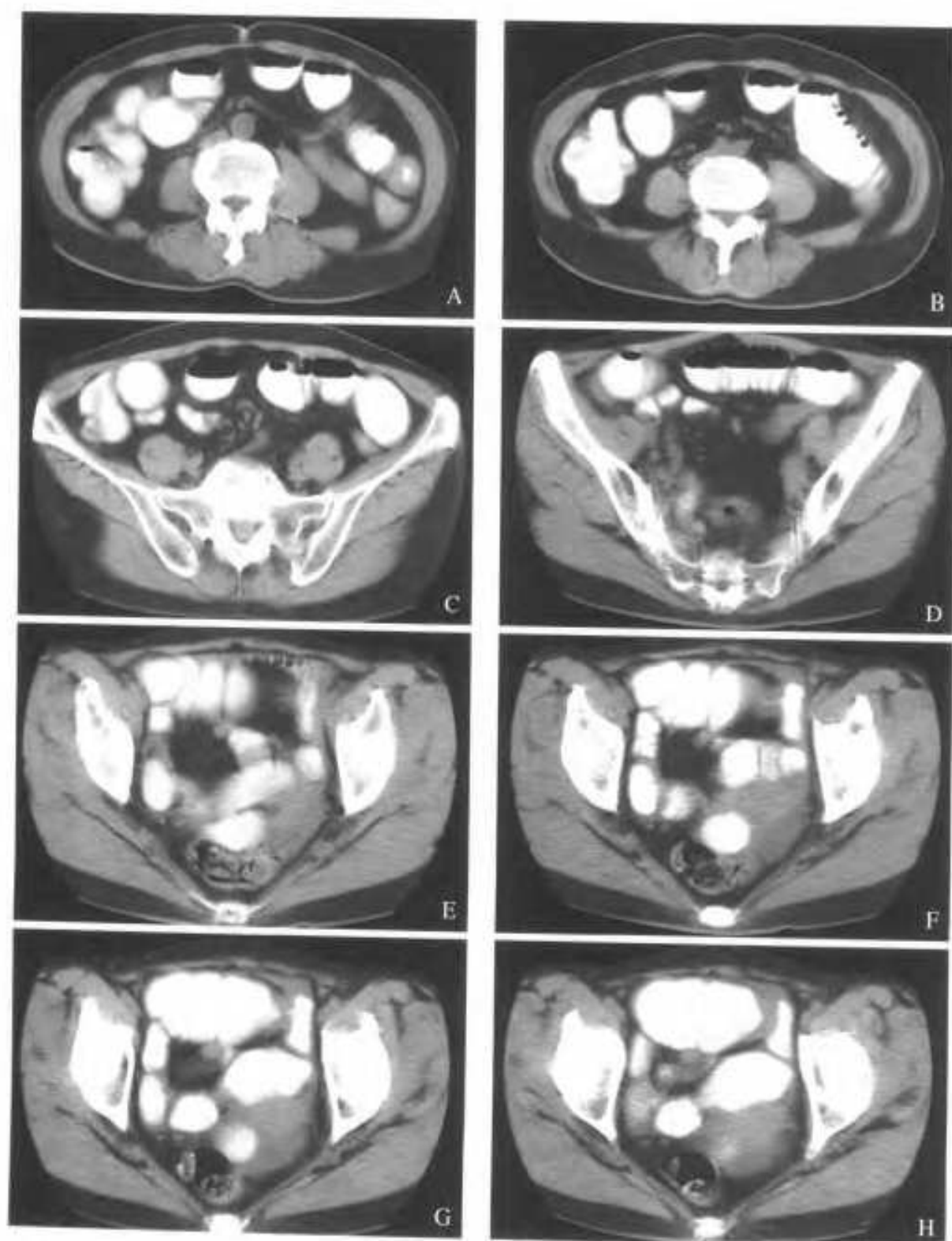


图5-19 A-H 小肠多发克隆氏病致不全肠梗阻

CT平扫 空肠及回肠见2处肠腔狭窄，肠壁轻度增厚，与肠壁增厚的程度相比，肠腔狭窄程度更明显。肠周脂肪间隙密度略有升高。狭窄段前部的小肠有扩张



图 5-20 A-D 回肠中段克罗恩氏病

回肠中段局限性非对称性肠壁增厚，增厚的肠壁浆膜面无外突，肠腔狭窄较明显，但狭窄段壁轮廓较光整，狭窄段前部小肠呈囊状显著扩张

5.5 肠结核

肠结核好发于回盲部和升结肠,常伴有小肠特别是回肠受累。可单发,也可多发呈跳跃分布。

在病理学上将其分为溃疡型和增殖型,事实上,由于结核的慢性过程,这两种病理过程常同时存在,不易将其截然区分。

肠结核多首先发生于粘膜和粘膜下层的淋巴滤泡内,结核菌在此增殖,发生干酪坏死、破溃,在粘膜表面出现溃疡。随后病变沿肠壁内的淋巴管浸润,使溃疡面扩大。在溃疡的基础上出现继发性改变,包括炎性息肉、纤维瘢痕等。

基于上述病理学改变,在分析影像学的表现和鉴别诊断,特别是与克隆氏病鉴别时,有以下特点可供参考:由于肠壁内的淋巴管大多是沿肠壁短轴向肠系膜侧引流,因此溃疡面多沿着与肠管长轴相垂直的方向分布;在溃疡基础上出现的炎性息肉及瘢痕性改变,也是多与肠管长轴相垂直;肠管的淋巴分布(空肠、回肠、盲升结肠、结肠其他部位)各不相同,其出现的溃疡与肠管变形也各有特点。

以下一些CT表现可供肠结核诊断和鉴别诊断

时参考:

(1)病变以回盲部为中心,肠壁多为轻度增厚,病变累及的范围多较长;而克隆氏病、非特异溃疡、肿瘤等的肠壁增厚则较为明显,病变的范围多较前者短。

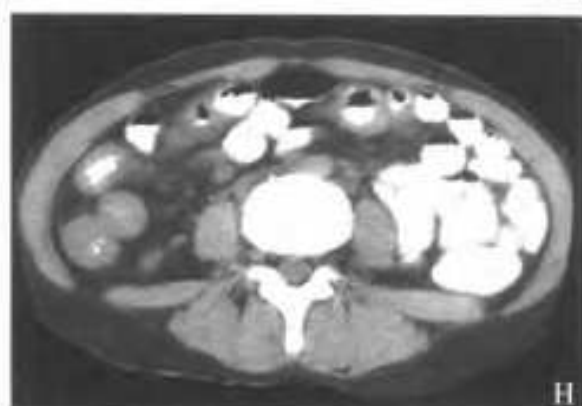
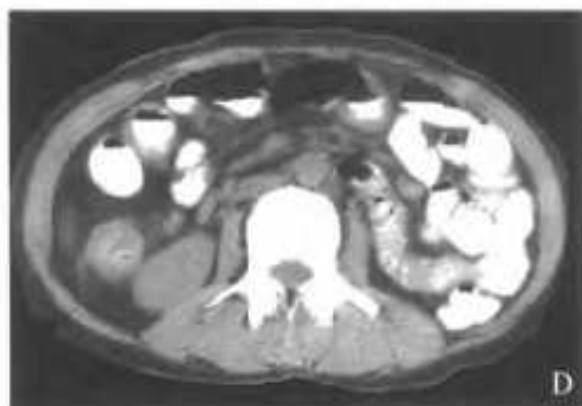
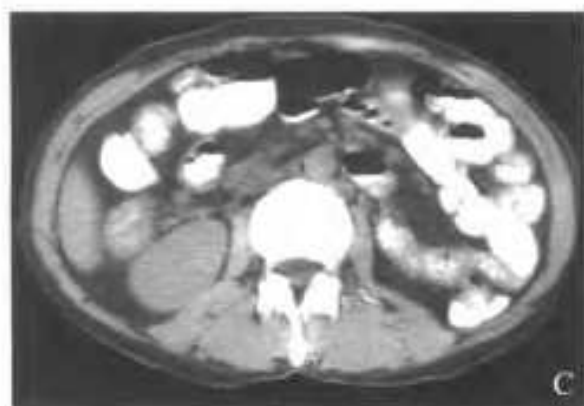
(2)肠管和肠腔轮廓的变形沿肠管长轴与沿短轴变化的程度相近,受累肠袢可见肠袋、皱襞消失、肠腔狭窄、肠袢僵直及肠管缩短,但其表现相对较为对称,而其他病变则多不对称。

(3)回盲部及盲升结肠变形较明显,肠管缩短甚至可使回盲部发生明显的上移。受瘢痕因素的影响,回盲瓣可明显缩窄,也可明显增宽;而回盲瓣明显增宽在其他疾病并不常见。

(4)在口服造影剂CT扫描时,回盲部常不能获得很好充盈,盲升结肠可呈细线状,而横结肠、小肠却能较好充盈,这一表现类似胃肠钡餐造影检查时的跳跃征;当行经肛注气扫描时,回盲部常可获得适度的扩张,与未注气时有较大的变化。

(5)常伴有小肠病变,多表现为小肠的局限性狭窄,肠壁轻度增厚,肠腔轮廓呈锯齿状,但改变较为对称,常常是小肠多发病变,由此常引起不全肠梗阻,梗阻发生在多个部位(图5-21~图5-23)。





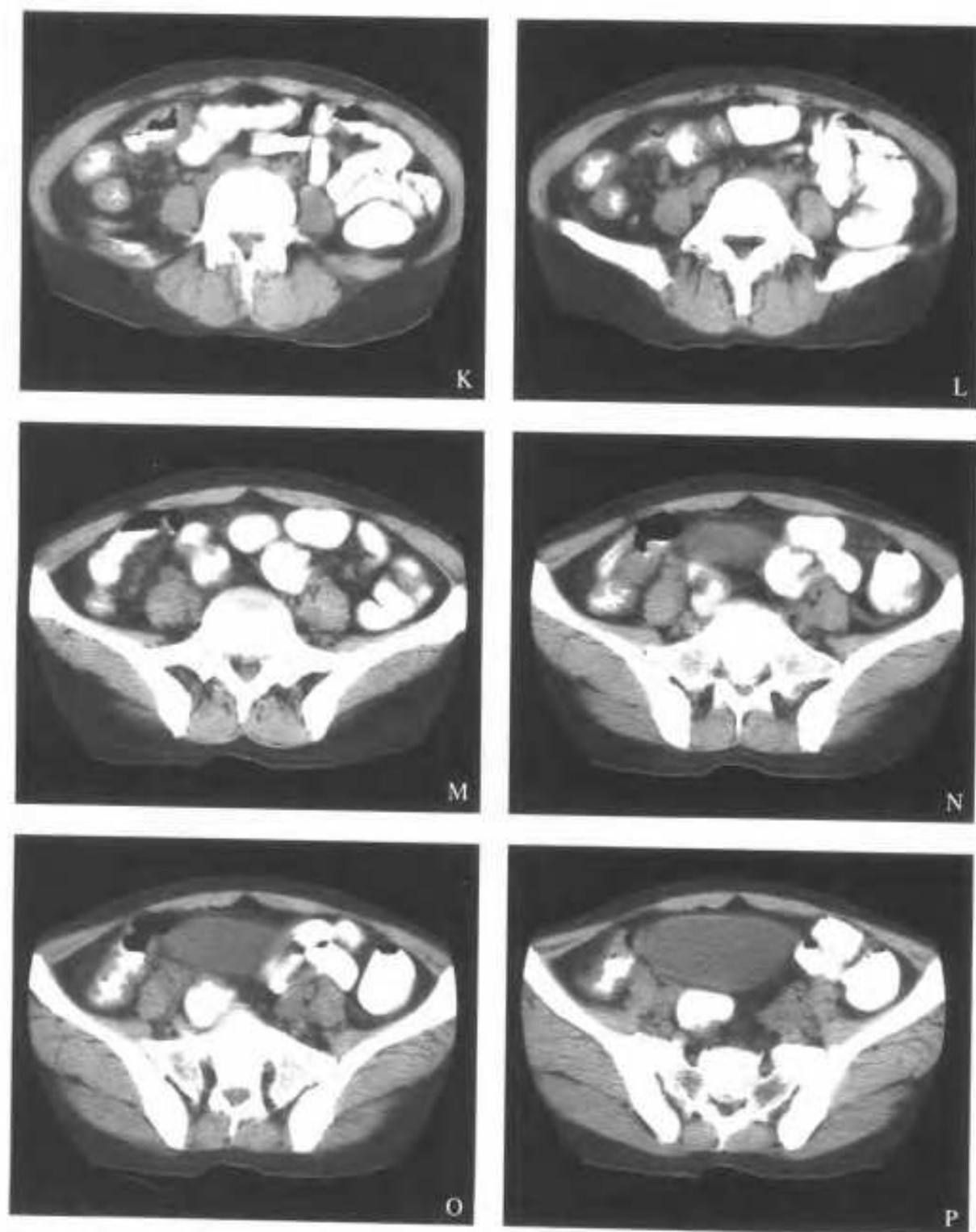
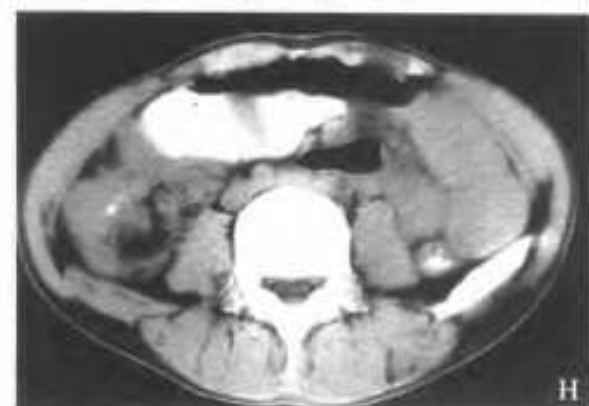
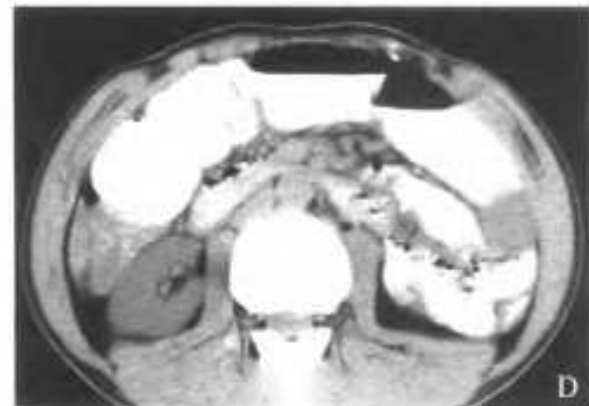
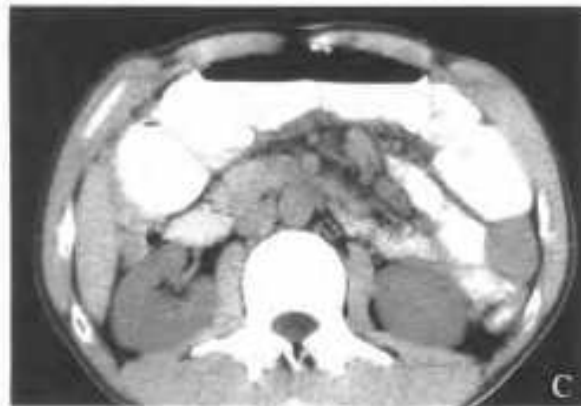


图 5-21 A-P 肠结核

A、B: 钡餐造影 C-P: CT 平扫 盲升结肠缩短, 结肠变窄, 肠壁增厚, 回盲瓣变形。小肠见多发肠壁轮廓不规则, 肠管增厚, 呈多节段分布。右半结肠系膜内散在小淋巴结影, 无明显融合倾向。胃肠钡餐造影, 显示小肠及盲升结肠的多发改变。该患抗结核治疗后病情迅速好转



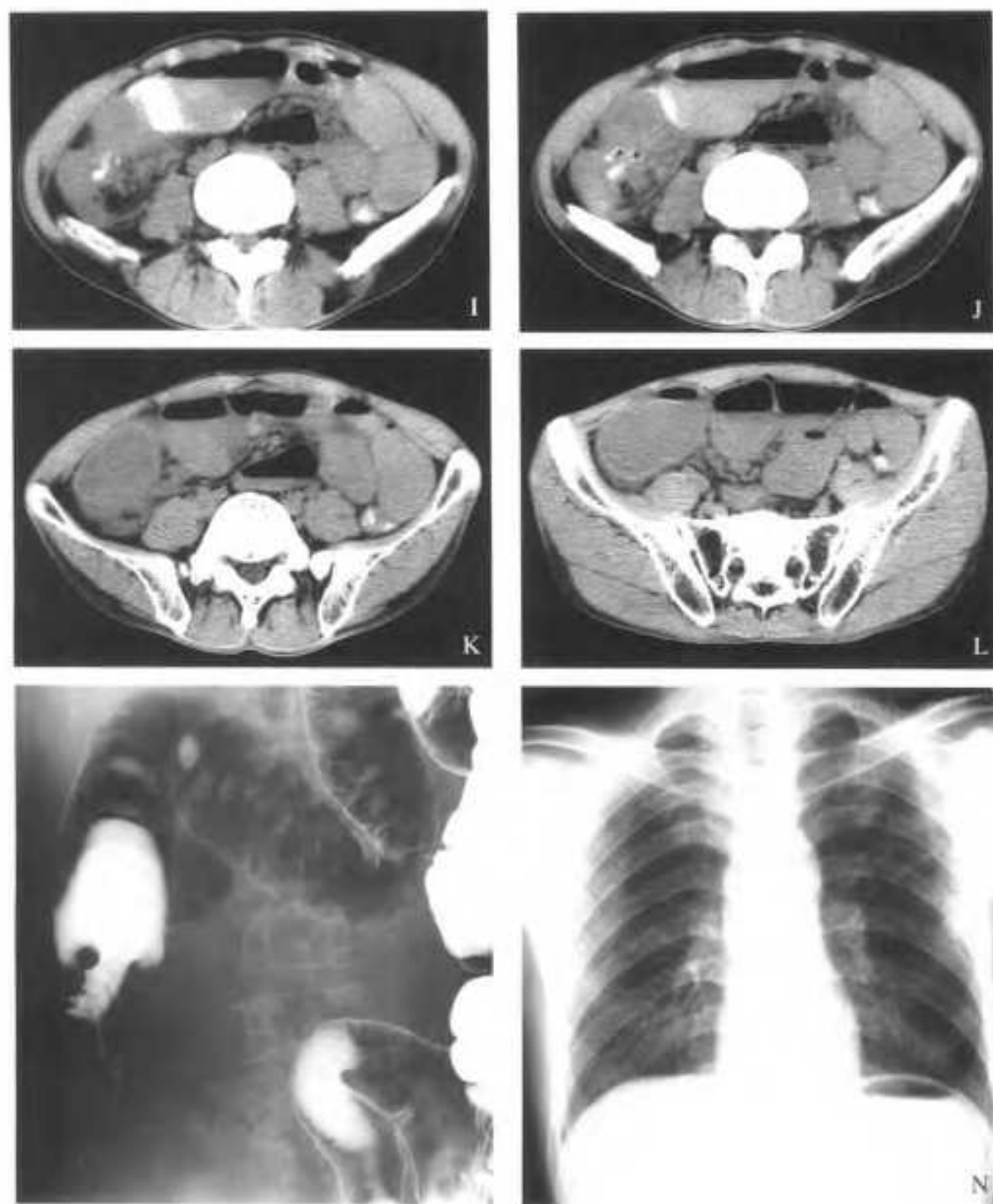
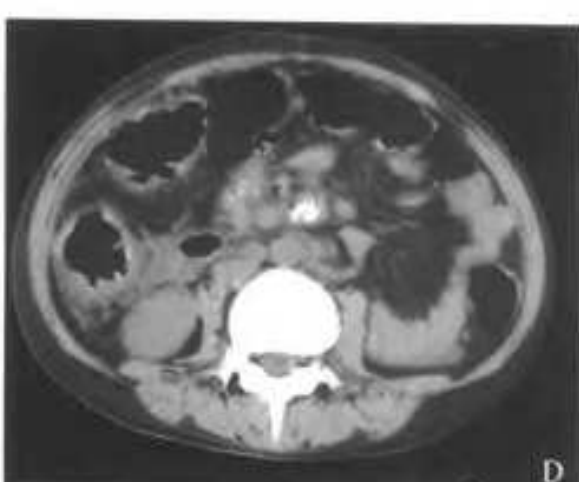
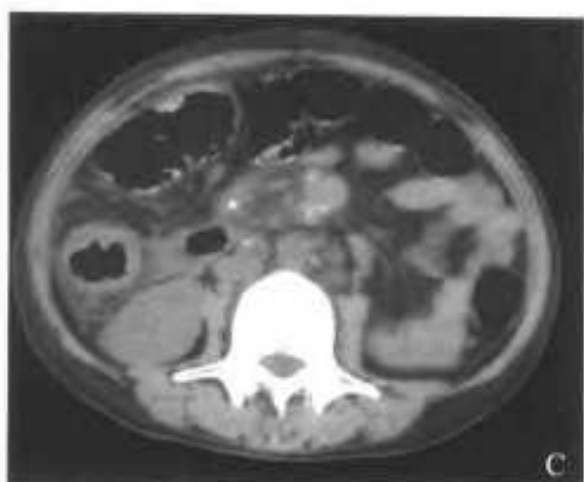
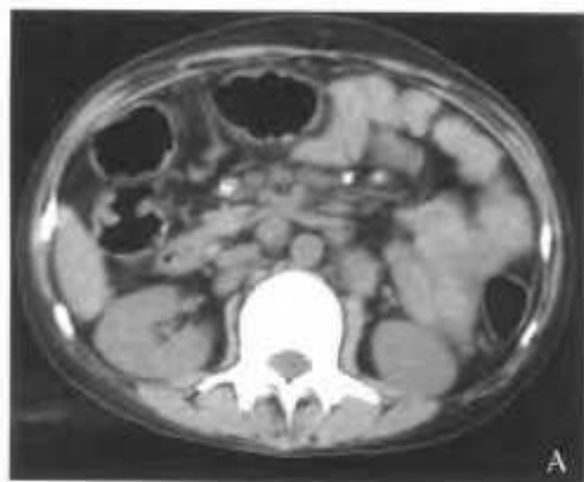


图 5-22 A-N 肠结核。小肠多发不全梗阻

A-L: CT 平扫 M: 结肠双对比造影 N: 胸部平片

肠腔内见多处气液平面，小肠有多处局限性狭窄。盲肠及升结肠见较长范围的肠腔变细，呈不均匀的细线状，盲升结肠增粗位置上提较明显。肠壁轻度增厚，轮廓不光滑，回盲瓣结构显示不清。回结肠系膜内见多个小淋巴结。结肠双对比造影示盲升结肠缩短，肠腔狭窄，改变较为对称。胸部正位片示双上肺多发斑片影，左上肺明显。因患者肠梗阻症状较显著，手术切除回盲部，病理证实为肠结核，术后行抗结核治疗。



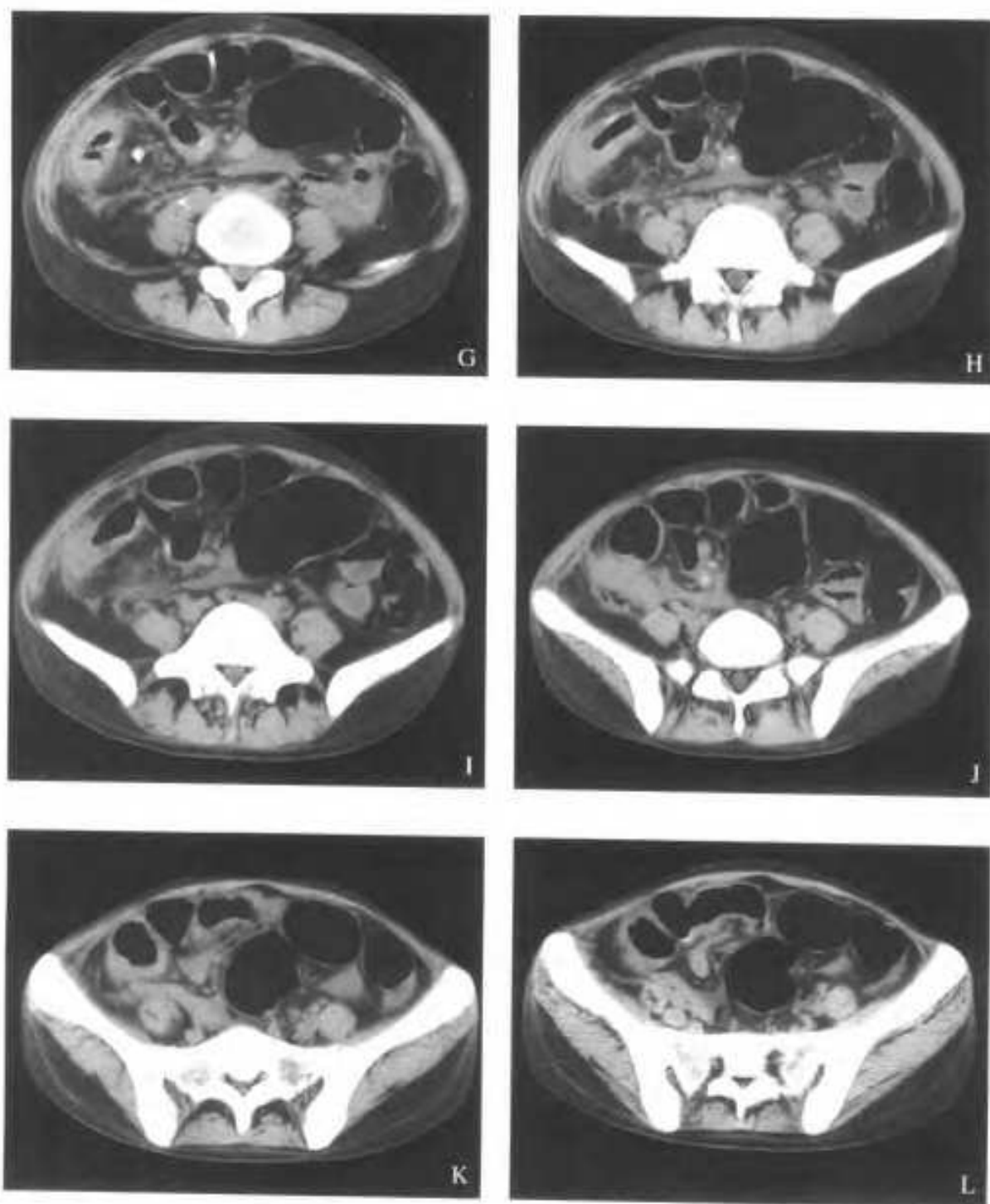


图5-23 A-L 肠结核

CT平扫 盲升结肠肠壁增厚,以盲升结肠肠壁增厚及变形明显,浆膜面毛糙,回盲部变形,盲升结肠缩短,肠袋消失,伴有回肠和横结肠,肝曲的肠壁增厚和肠壁轮廓不规则。该患外院曾疑诊结肠癌,被诊断为肠结核后,经抗结核治疗病情迅速好转

5. 6 肠梗阻

肠梗阻是指肠内容物不能正常运行或通过发生障碍的状态。按梗阻的原因不同,可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻和血运性肠梗阻;按有无肠壁血运障碍可分为单纯性肠梗阻和绞窄性肠梗阻;按梗阻部位的高低不同又可分为高位肠梗阻和低位肠梗阻。

当发生单纯性肠梗阻时,梗阻以上肠蠕动增加,肠腔因积液和积气而扩张,液体主要来自滞留的胃肠道分泌液;咽下的空气、血液弥散到肠腔内的气体、肠道内容物经细菌分解产生的气体使得肠腔内大量积气。肠梗阻部位越低,时间越长,肠管扩张越明显。梗阻以下肠管则萎陷、空虚或仅积存少量粪便。

急性肠梗阻时,肠管迅速扩张,肠壁变薄,肠腔压力升高,压力达一定程度时可导致肠壁血运障碍。最初表现为静脉回流受阻,肠壁毛细血管及小静脉淤血,肠壁充血、水肿、增厚。由于缺氧,毛细血管通透性增加,肠壁上有出血点,并有血性渗出液渗入肠腔和腹腔。随血运障碍的发展,继而出现动脉血运受阻,血栓形成,导致肠管缺血坏死。

肠梗阻的主要临床表现有腹痛、呕吐、腹胀、停止排便排气,一般梗阻部位愈高,呕吐出现愈早。依并发症的不同又可出现更为复杂的临床表现。

随着CT的广泛应用和CT技术的进步,特别是螺旋CT的应用,CT在肠梗阻的诊断中发挥着越来越重要的作用。CT可显示腹平片和钡灌肠不能显示的肠壁增厚和肠壁血供异常、肠系膜和腹腔间隙是否存在病理改变等,在明确梗阻病因、梗阻部位和判断绞窄等方面有诸多优势,对于观察病情变化和指导治疗有重要的意义。

CT检查时机最好选择在胃肠减压之前进行,这样有利于正确判定梗阻的部位和程度。对于临床不能明确是否存在肠梗阻或不全梗阻的病例,可采取口服2%~4%含碘造影剂的方法,以病人能耐受为标准,口服造影剂量约1000~1500ml,分2~3次服下,2~3小时后扫描。

增强扫描对于诊断有非常重要的价值,应作为

肠梗阻检查的常规。含碘造影剂(300mg/ml)用量成人为100ml,通常采用团注法以2~3ml/s的速度注入,在全部造影剂注入后40~60s开始扫描,以利于显示肠壁的血运情况。或先以1~1.5ml/s的速度团注50ml,在团注后1分钟开始扫描,剩余50ml以0.4~0.6ml/s静脉滴入。

常规CT一般采用8~10mm层厚和10~20mm间距扫描,病变部位可加扫4~5mm薄层。螺旋CT可采用7~10mm层厚,15~20mm进床/螺旋,螺距=1:1.5~2。扫描时一般取仰卧位,扫描范围应包括全腹,由肝上缘至耻骨联合上缘。

5. 6. 1 肠梗阻的基本CT征象

当肠梗阻发生后,肠腔随着液体和气体的积存而不断增宽,梗阻部位越低、时间越长肠腔扩张越明显,梗阻以下的肠腔萎陷、空虚或仅存少量粪便。萎陷的肠管特别是系膜肠管,可因扩张肠管的挤压而发生移位;在低位梗阻时,上段空肠也可不出现扩张(特别是在进行胃肠减压后)。

CT表现为肠管扩张,管径显著增大,其内可见气液平面,也可完全为液体所充盈,肠壁变薄。梗阻远端肠管明显塌陷,梗阻远端和近端肠管直径的明显差异,是诊断肠梗阻非常有价值的征象。

结肠梗阻可引起回盲瓣及回肠的扩张,扩张的回盲瓣在增强扫描时可有较明显的强化及出现肠壁局限性增厚的假象,易被误为肿块,注意其形态的对称性和升结肠、回肠同时存在扩张的特点有助于鉴别。右半结肠的梗阻还可引起阑尾的积液扩张,表现为与扩张的盲肠下壁相连的小管状结构,壁较薄、光滑(图5-24~图5-26)。

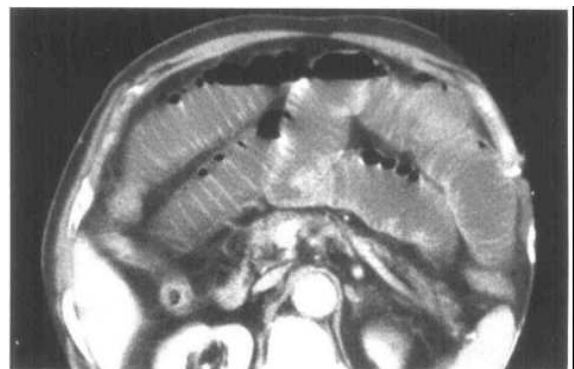


图5-24 肠梗阻。空肠扩张积液,显示空肠的环形皱襞

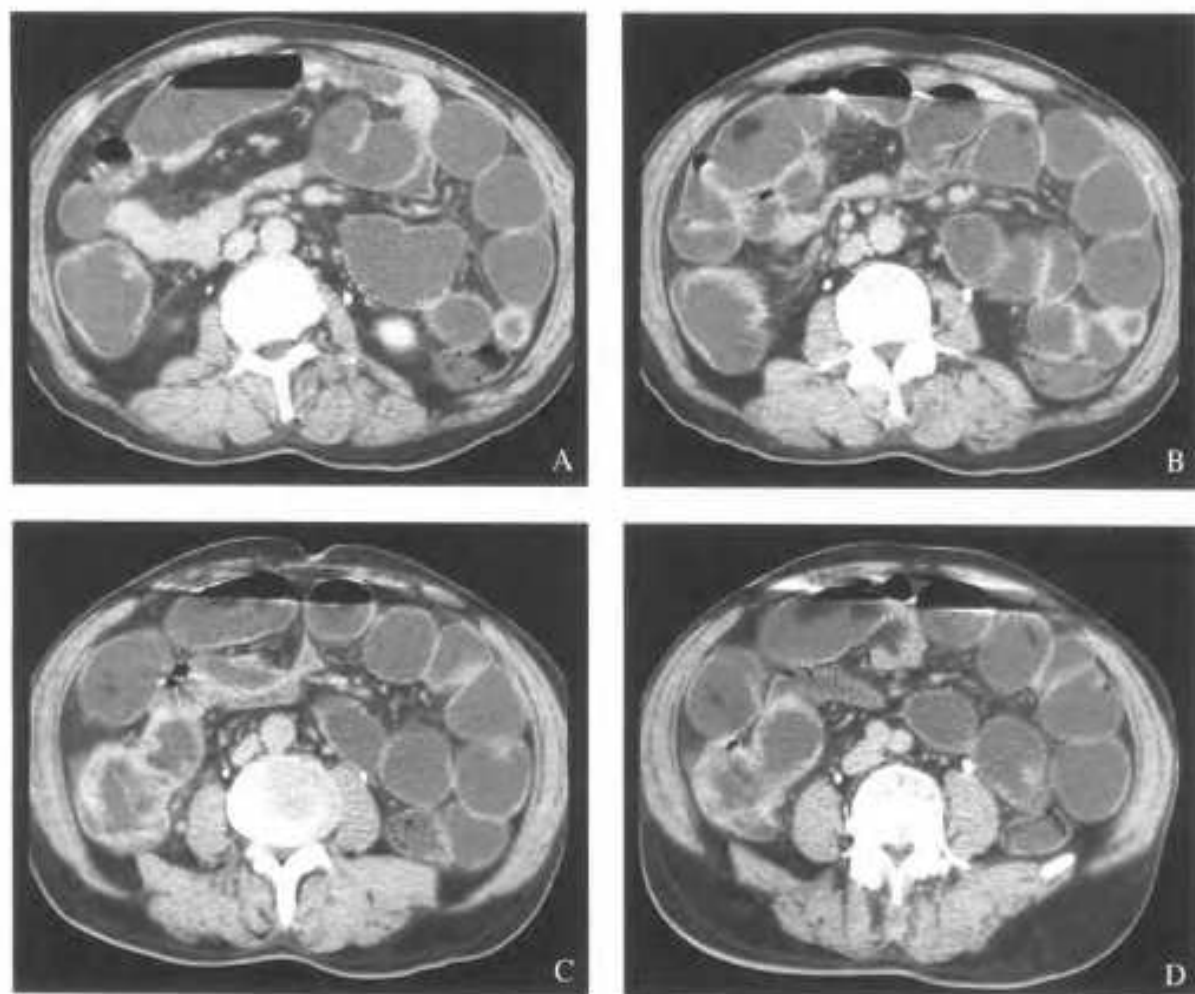


图 5-25 A-D 低位肠梗阻 CT 增强扫描
盲升结肠及回肠明显扩张，肠腔内有大量积液、积气，伴有气液平面，回盲瓣扩张

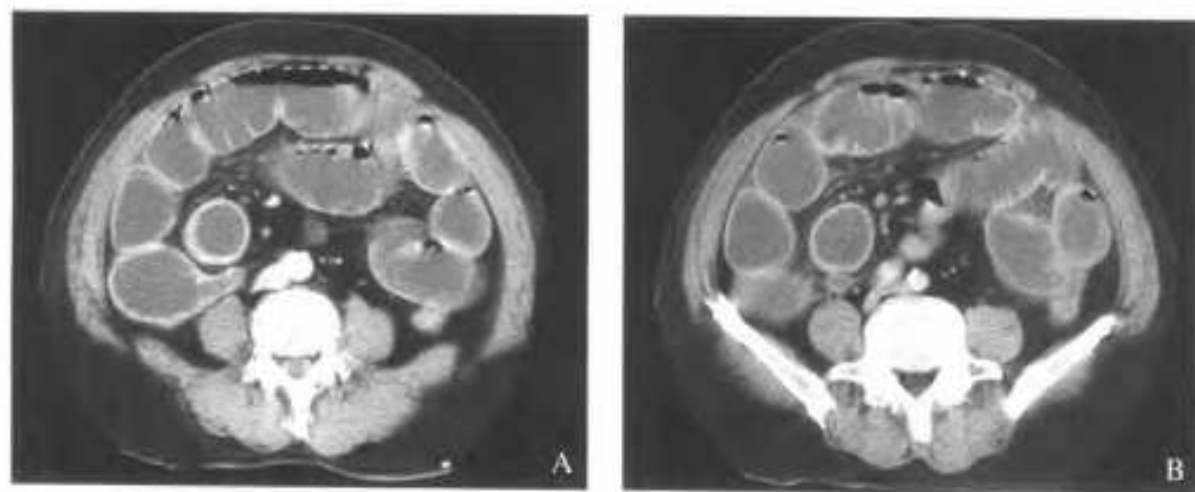


图 5-26 A、B 结肠梗阻 由于肠腔内压力增高引起盲肠及阑尾积液扩张

5. 6. 2 闭袢型肠梗阻

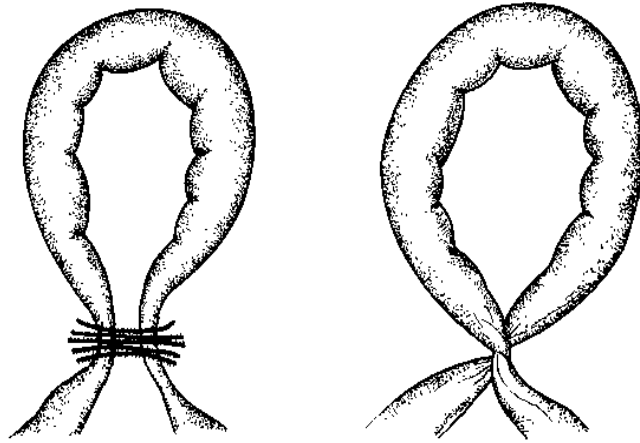
闭袢型肠梗阻多由肠袢沿系膜长轴旋转引起的肠扭转所致,也可由纤维束带的粘连将一段肠管的两端收缩聚拢而形成。肠扭转可见于部分或全部小肠和乙状结肠。

当扫描层面通过闭袢时可表现为两个扩张的肠环,随层面逐渐靠近闭袢根部,可见两个相邻肠环的距离逐渐接近,当闭袢与扫描层面平行时,则表现为一个扩张的U形肠袢。当扫描层面通过闭袢的根部时,可见肠管的变形,肠扭转时则表现为一个三角形的软组织密度影。扫描层面通过闭袢的输入与

输出端时,则表现为相邻的两个菱形的肠环。当肠扭转闭袢的输入或输出段肠管的长轴与CT扫描层面平行时,由于扭转使输入端逐渐变细,输出段由细变粗,在CT图像上表现为“鸟嘴征”(beak sign)。

闭袢肠梗阻时肠系膜内血管束的CT表现也具有一定特征,表现为扩张肠袢的肠系膜血管呈放射状向闭袢的根部聚拢,在肠扭转时聚拢的系膜血管可形成“漩涡征”(whirl sign),中心的软组织密度影为上级的肠系膜动脉,周围为伸展扩张的小血管(图5-27~图5-29)。

闭袢肠梗阻可发展为绞窄性肠梗阻,有关内容后述。



A: 粘连索带所致闭袢

B: 肠扭转所致闭袢

图5-27 A、B 闭袢型肠梗阻模式图

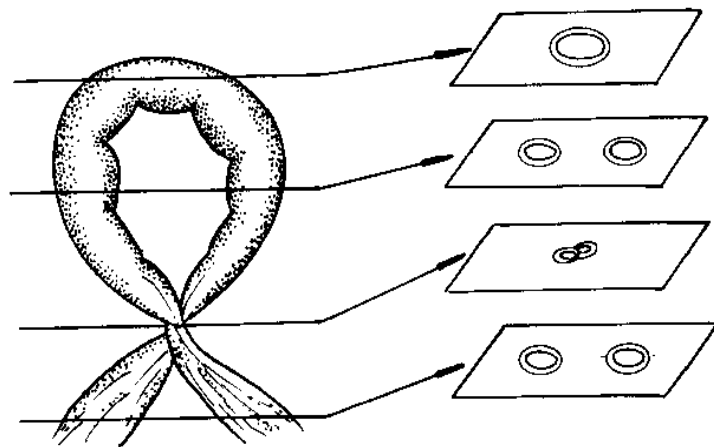


图5-28 闭袢型肠梗阻肠管形态与扫描层面关系模式图

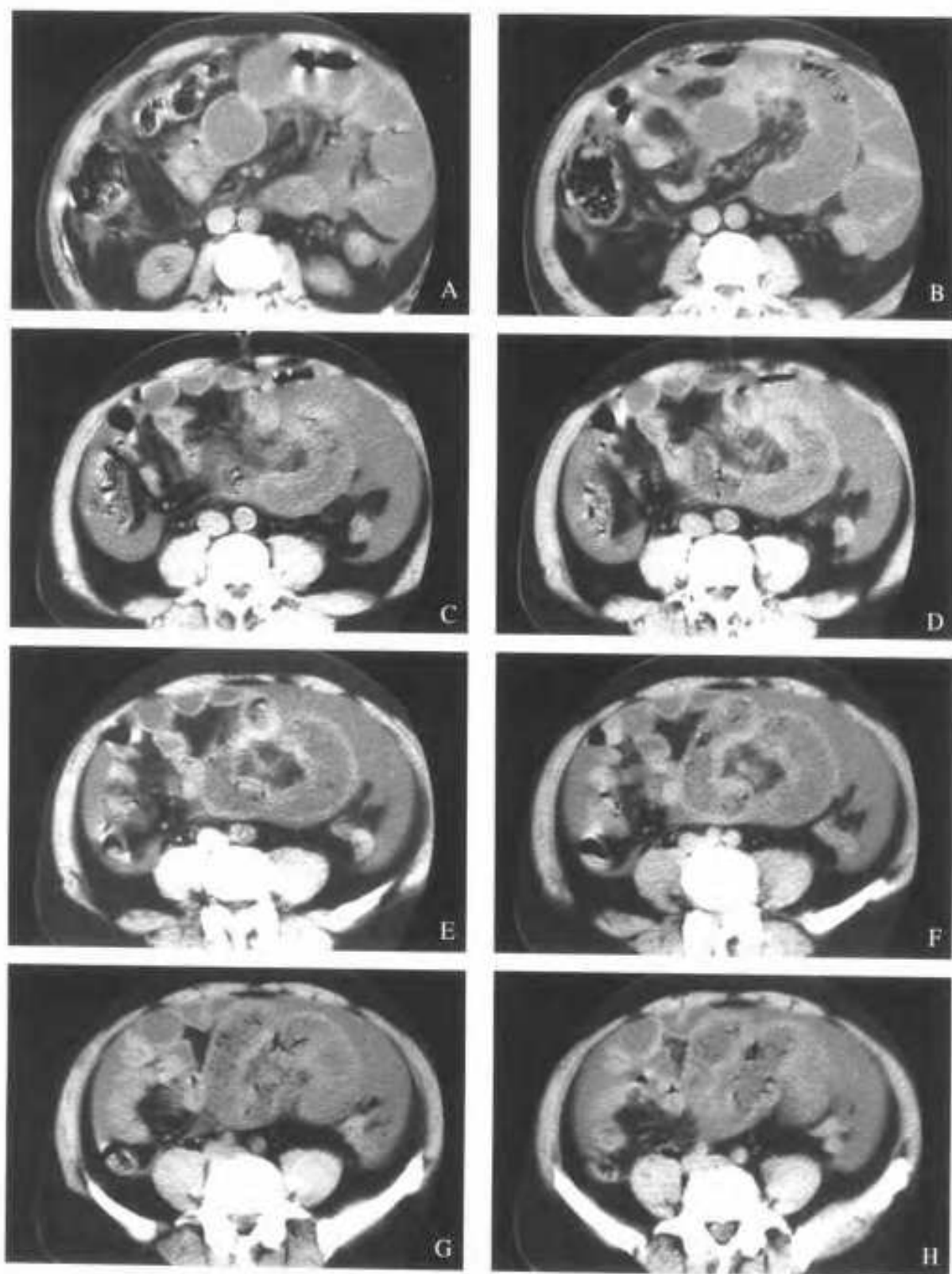


图 5-29 A-H 肠扭转致肠梗阻

A-H: CT 扫描示空肠积液, 积气扩张, 扩张的肠袢在中腹部呈U形或马蹄形, 肠袢中央可见聚拢的肠系膜血管影。扭转形成的闭袢肠壁增厚, 边缘模糊, 系膜密度增高, 并伴有液水, 为绞窄性肠梗阻的表现。

5. 6. 3 绞窄型肠梗阻

当肠梗阻造成肠壁血运障碍时, CT 除肠梗阻的基本征象外, 还可伴有以下的 CT 表现:

①肠壁呈环形对称性增厚, 厚度约在 0.5~1.0cm, 可呈节段性分布; 肠壁出现分层改变, 表现为“靶征”(target sign)或称“双晕征”(double-halo sign), 为粘膜下层水肿增厚的征象。在空肠可见扩张肠管环状皱襞(Kerckring 皱襞)的消失。

②增强扫描时, 病变处肠壁不强化或强化明显减弱。在延迟扫描时, 正常肠壁强化现象已消失, 而病变处肠壁逐渐出现强化, 随时间延长可达正常

肠壁的强化程度

③肠扭转时光滑的鸟嘴征, 因梗阻处肠壁的水肿增厚和肠系膜的充血、水肿, 变为锯齿状的鸟嘴征(serrated beak sign)。

④肠系膜密度增高、模糊, 呈云雾状, CT 值上升可达—40~—60HU。肠系膜血管失去正常结构, 逐渐变粗并呈放射状, 由梗阻处向外放散

⑤腹水、开始时为少量, 聚集在腹膜间隙内, 逐渐变为大量, 弥漫分布, 使腹腔及系膜密度升高。

⑥肠壁出现梗死时, 可见肠壁内出现积气。肠系膜静脉与门静脉内亦可见气体影, 增强扫描时可发现肠系膜动、静脉血栓形成(图 5-30)

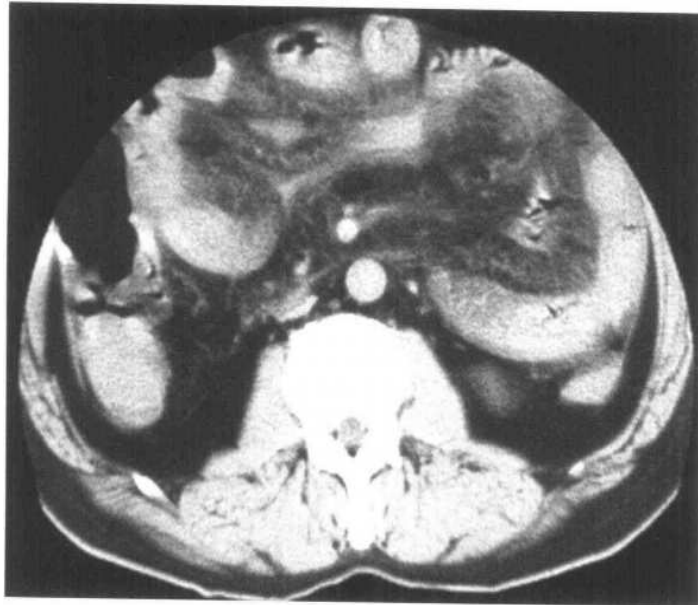


图 5-30 肠系膜上静脉栓塞引起小肠梗塞坏死

CT 平扫: 肠管轻度扩张, 小肠肠壁增厚, 肠管轮廓模糊, 肠系膜密度增高, 系膜间积液及腹水

5. 6. 4 定位诊断

根据扩张肠袢的形态特征及扩张和萎陷肠管的移行区可以进行梗阻部位的判定(请参照小肠CT解剖)。

如果扩张肠袢的数量少, 且多位于上腹部, 梗阻部位则位于空肠, 可见到扩张肠管的空肠环形皱襞(Kerckring 皱襞)

如果多数扩张的回肠肠袢布满全腹, 伴有较多

的气液平面, 结肠内无气体或仅有少量气体, 但无扩张及液平, 则梗阻部位在回肠远端。

结肠梗阻表现为梗阻近端扩张, 并伴有气液平面, 扩张的结肠可见结肠袋及半月皱襞。空肠多无扩张或扩张的程度较轻。

动力型肠梗阻 CT 多表现为小肠结肠的弥漫性充气扩张, 以结肠较为明显, 其内多见气液平面, 胃内也可见大量气体(图 5-31~图 5-34)。

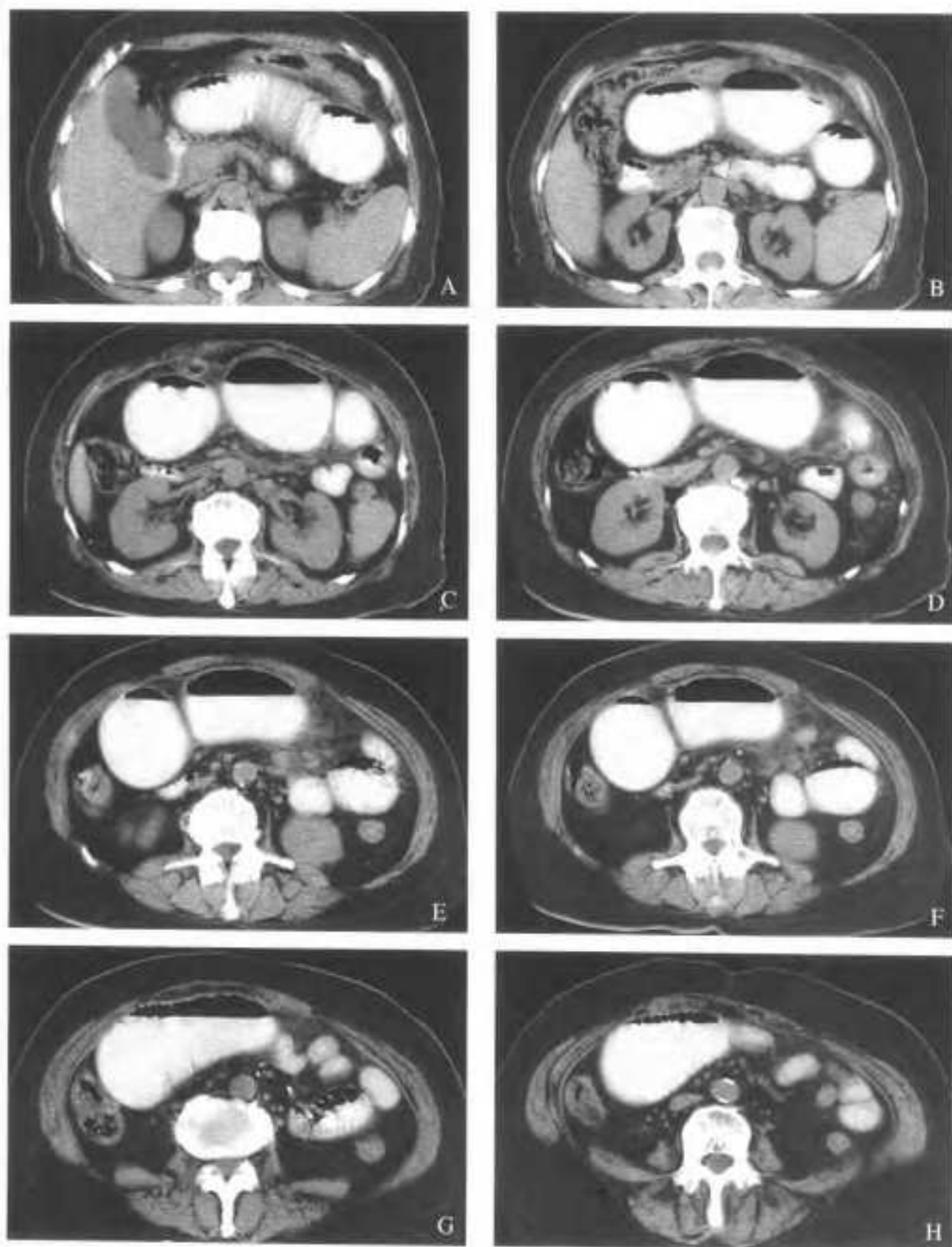


图 5-31 A-H 空肠梗阻

CT 平扫 空肠扩张, 其内充盈阳性造影剂, 可见空肠的环状皱襞。左下腹空肠中段见肠腔变窄, 肠壁局灶性增厚, 其周围小肠系膜密度增高, 模糊, 可见较多索条影。术后病理为空肠炎性狭窄。

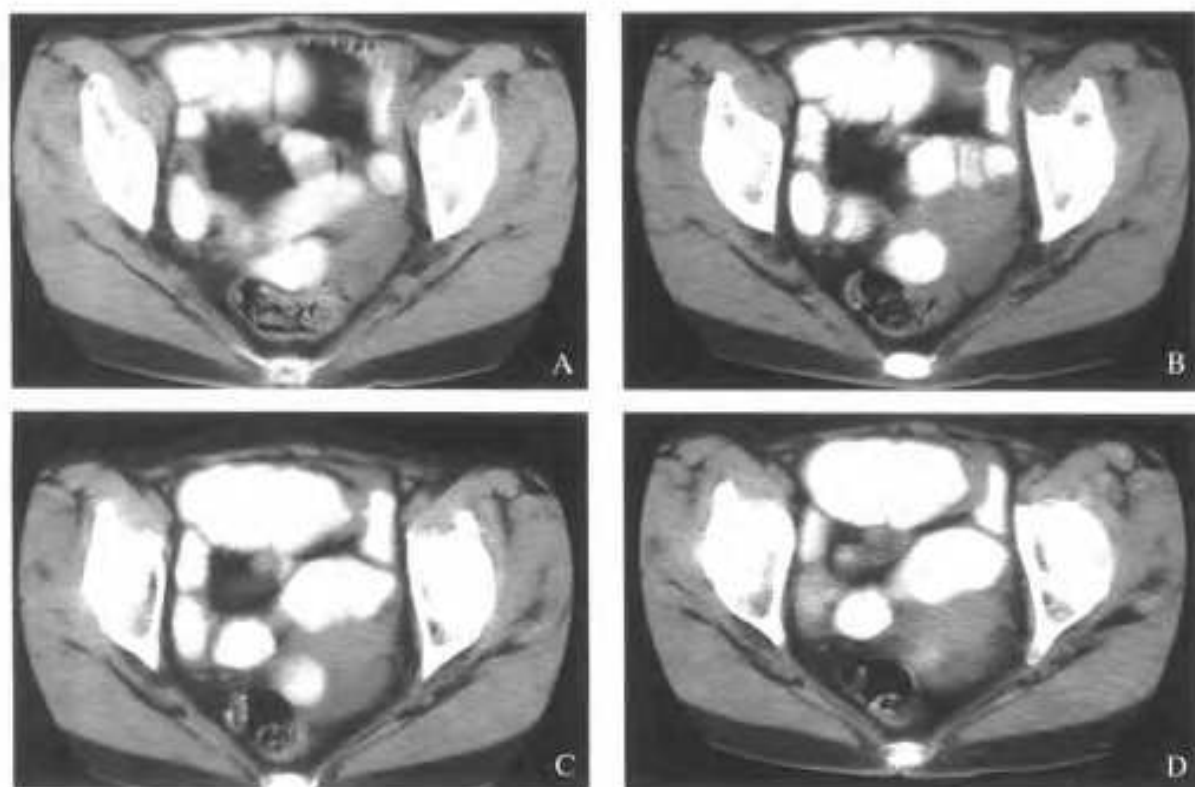


图 5-32 A-D 小肠梗阻

A-D: CT 平扫 下腹部小肠扩张, 扩张的肠管未见环状皱襞, 肠管轮廓较光滑; 于左下腹, 见局限性肠腔狭窄, 肠管呈细线状, 肠壁轻度增厚, 但无浆膜面外突。术后病理为克隆氏病

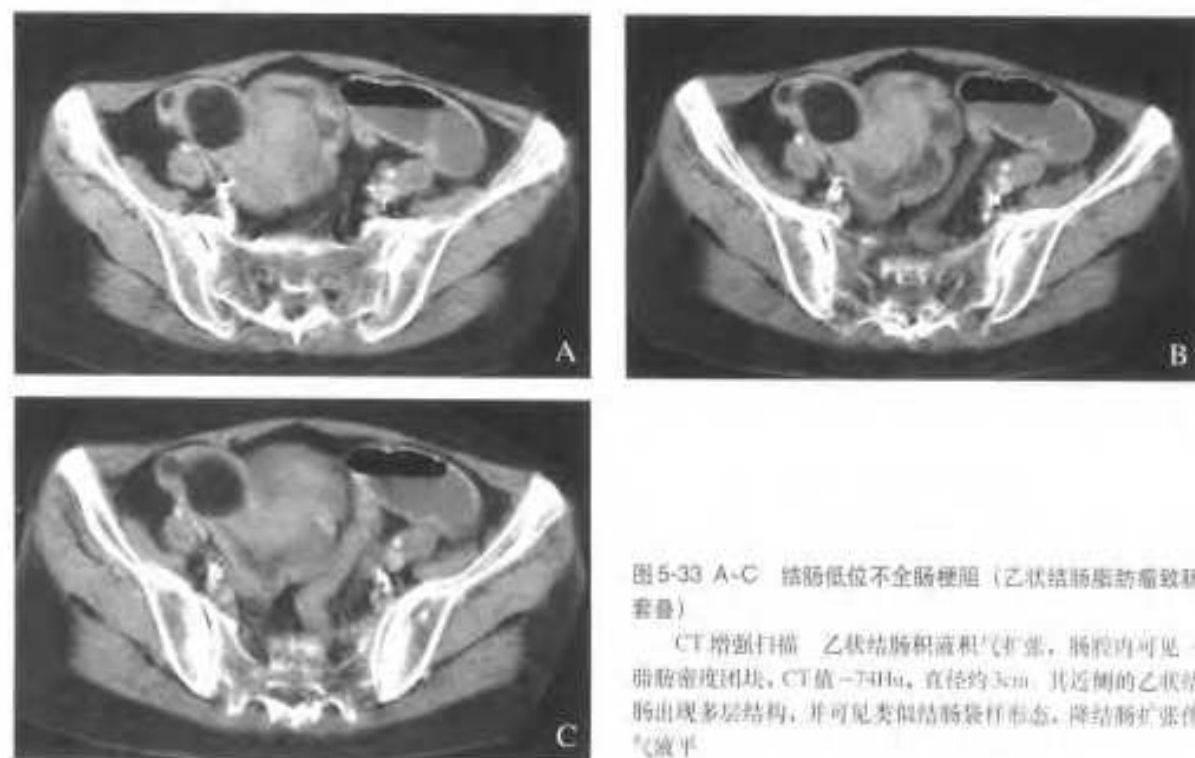


图 5-33 A-C 结肠低位不全肠梗阻(乙状结肠憩室致肠套叠)

CT 增强扫描 乙状结肠积液积气扩张, 肠腔内可见一脂肪密度团块, CT 值 -74Hu , 直径约 3cm 。其近侧的乙状结肠出现多层结构, 并可见类似结肠袋样形态, 降结肠扩张伴气液平

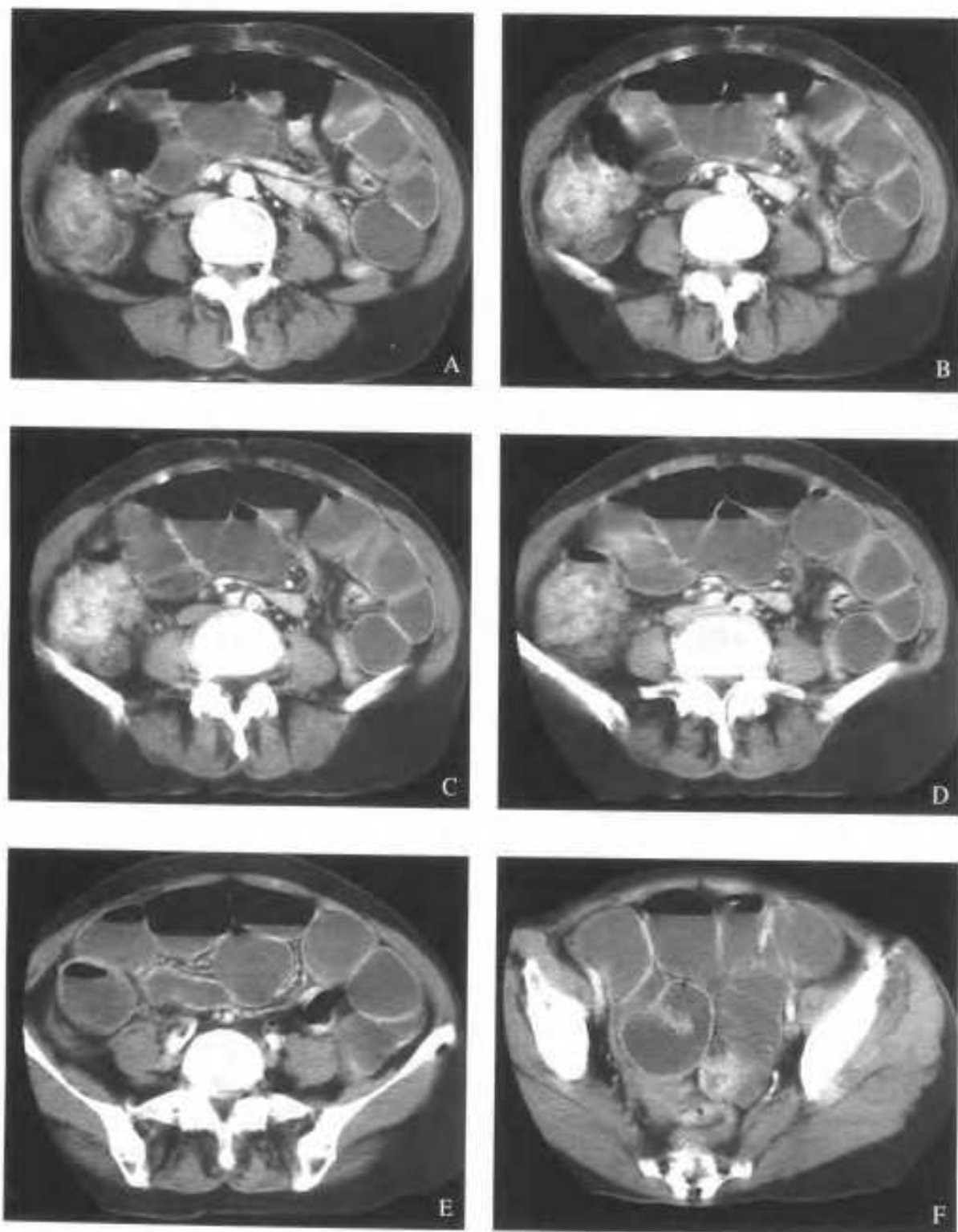


图 5-34 A-F 结肠癌致升结肠近端梗阻

CT 增强扫描 盲肠、回肠、空肠弥漫性扩张，伴多处气液平面。盲升结肠交界处见不规则强化的软组织团块。升结肠以及远端肠管处于萎陷状态

5. 6. 5 病因诊断

肠梗阻的病因复杂多样,如肠粘连、原发或继发性肿瘤、克隆氏病、血管性病变、寄生虫、大结石、粪块、腹部疝、慢性结肠憩室炎、肠套叠、肠扭转等。

肠粘连约占梗阻病例的 1/3。利用窗宽窗位技术可很好地显示粘连的索条、部位及与周围肠管和腹壁的关系。

肿瘤引起的肠梗阻,CT 一般可以准确地显示肿瘤的发生部位及其对周围组织器官的侵袭范围。增强扫描对于诊断是非常重要的,同时应注意寻找肿瘤的其他征象,如肝转移、淋巴结肿大、周围肠管和器官的浸润等。

炎性狭窄引起的肠梗阻,肠腔狭窄多较肿瘤引起者更为明显,狭窄段的管腔可呈细线状,但肠腔轮廓相对较为光滑;肠壁增厚多为轻至中度,肠壁轮廓也较为规则;炎性狭窄可形成多处狭窄、扩张肠段,而肿瘤常为单处狭窄。

胆石性肠梗阻较为少见,其CT表现有一定的特点,称为Rigler三联征:①肠祥积气、积液扩张;②下腹部异位钙化的胆石;③胆囊或胆道内少量气体。

在诊断肠梗阻时,还应考虑以下问题:腹内、腹外疝的存在与否;是否存在两种以上的病因(如粘连伴肠扭转或腹部疝);肠管有两处以上部位的梗阻(如结核所致肠管多处狭窄、广泛粘连性肠梗阻等);是否合并先天性肠管畸形等(图5-35~图5-38)。

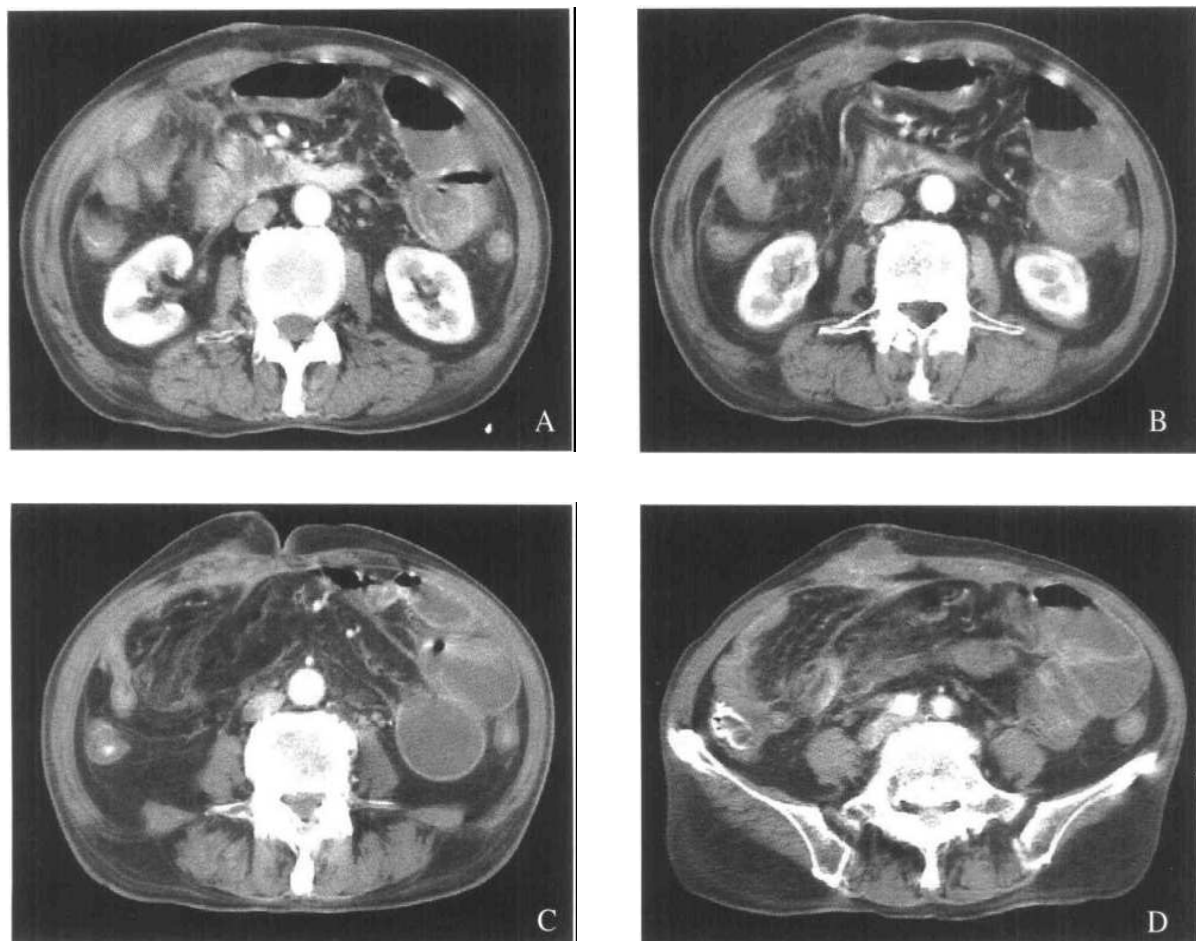


图 5-35 A~D 术后粘连性肠梗阻

CT 增强扫描 下腹见多发的长索条影,向右前腹壁处集中,将肠管粘连于该处,其近侧肠管扩张,远侧肠管萎陷

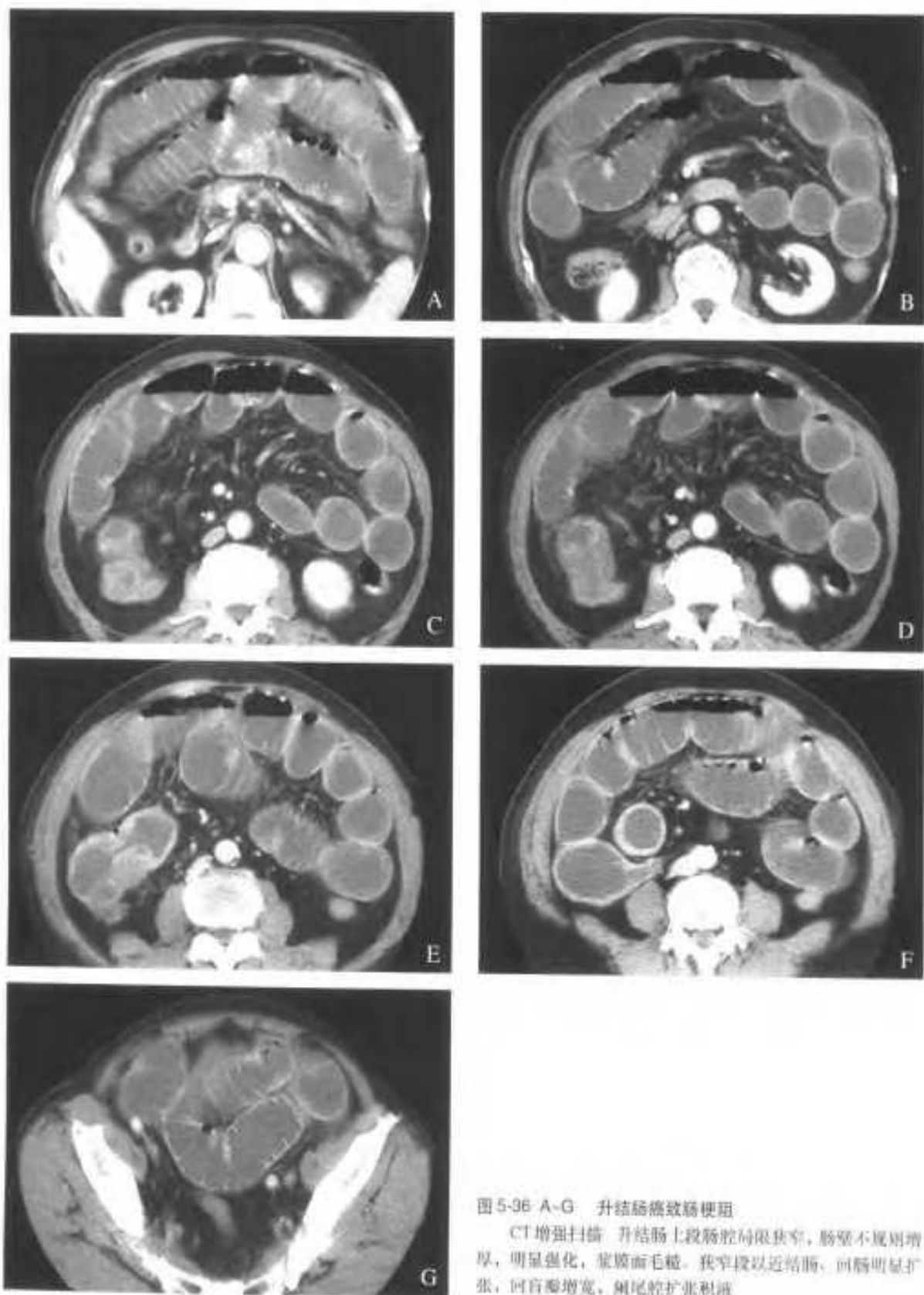


图 5-96 A-G 升结肠癌致肠梗阻

CT 增强扫描 升结肠上段肠腔局限狭窄，肠壁不规则增厚，明显强化，黏膜面毛糙。狭窄段以近结肠，回肠明显扩张，回盲瓣增宽，阑尾腔扩张积液。

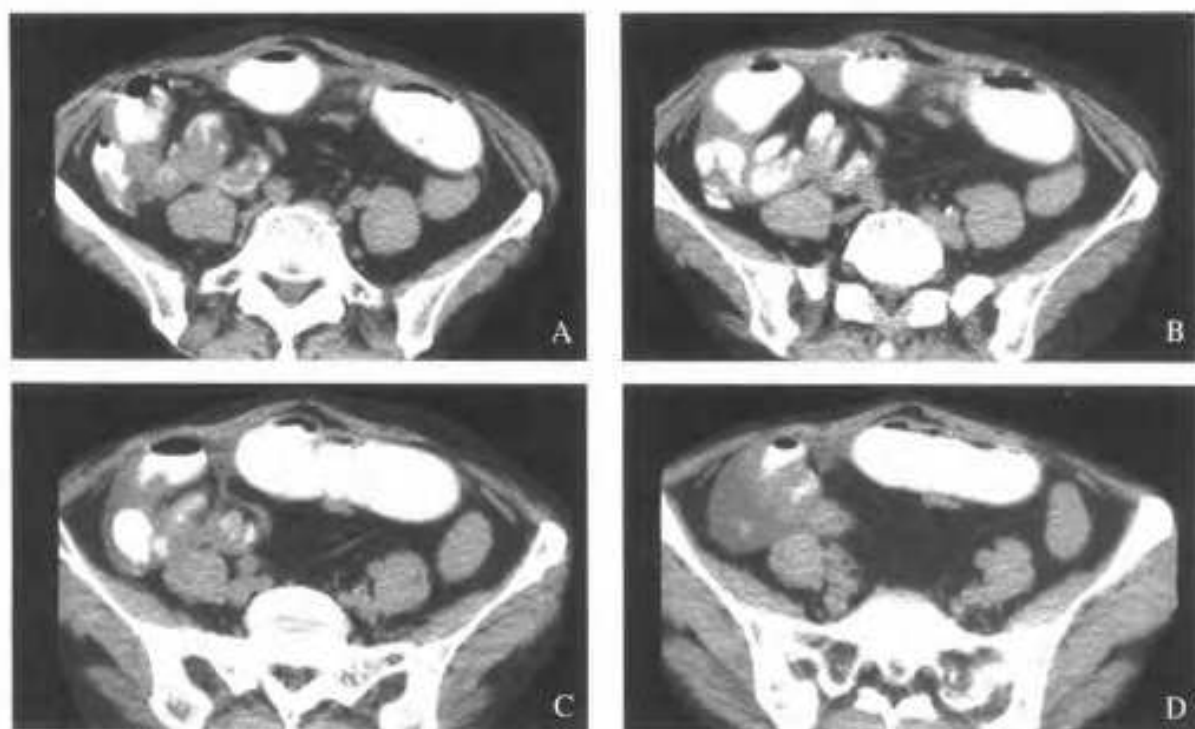


图 5-37 粘连性肠梗阻

A-D: CT 平扫 右下腹见多数索条与肠管和前腹壁粘连, 粘连段肠管狭窄, 伴有局限性肠壁水肿

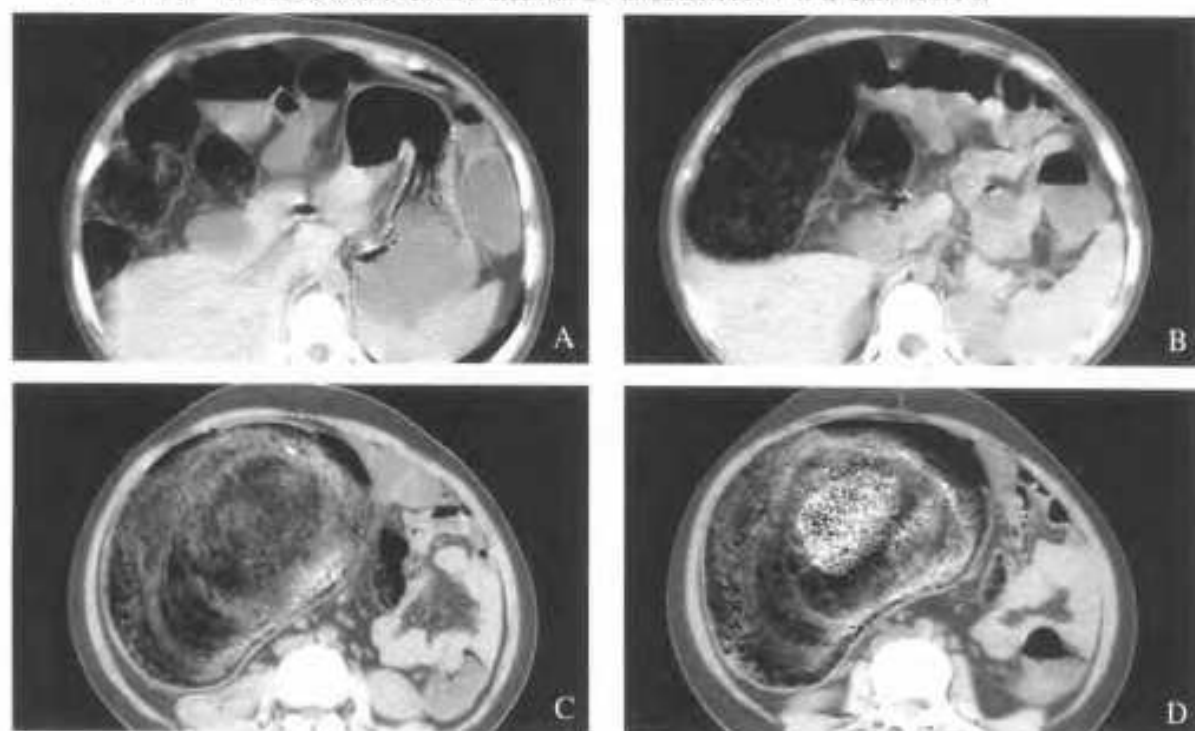


图 5-38 A-D 粪石致不全肠梗阻

CT 平扫: 先天性巨结肠, 乙状结肠走行于右下腹, 管腔明显积气扩张, 肠腔内见一巨大类圆形粪石, 呈斑片状高低密度混杂的团块影, 扩张的乙状结肠将盲升结肠向内上方推挤移位

5.7 肠系膜血管栓塞

5.7.1 肠系膜上静脉(SMV)栓塞

本病分为原发性和继发性两种,以继发性多见,常见的原因有高凝状态(如真红细胞增多症、癌肿)、SMV损伤(如外伤、手术、放疗、门-腔静脉分流术后)、腹腔感染、长期服用避孕药等。近半数患者有周围静脉血栓性静脉炎病史。血流缓慢、静脉壁结构改变和血液组成成分变化是静脉血栓的三大因素,但静脉血栓形成往往是多种因素综合的结果。

血栓形成致栓塞部位及其远侧的血管增宽,若其引流区域侧支循环建立不充分,可出现肠壁静脉回流障碍,引起肠壁淤血,肠壁及肠系膜水肿、渗出,严重者可导致麻痹性肠梗阻。长时间可引起肠壁缺血、坏死、破溃、穿孔,导致腹膜炎。

本病起病较慢,常有数天至数周的腹部不适、厌食、大小便习惯改变等早期症状,随病情进展腹痛加剧,出现持续性呕吐、呕咖啡样物、血便、腹胀和腹膜刺激症等。

CT表现

血栓形成后常引起SMV管径的增宽,在连续层面上观察,SMV血栓形成区域管径前后不成比例,出现明显变化,对于诊断有重要意义。

在栓塞的早期,SMV内的血栓呈较高密度,这与血栓中的血红蛋白成分有关。随着血栓内血红蛋白的分解,栓子变为低密度的充盈缺损。

增强扫描应选择于团注开始50~60s后进行,目的在于使静脉血管获得较好强化,以便将SMV与其他静脉血管如下腔静脉的密度进行比较。螺旋CT采用双期扫描,对于发现血栓更为有利。

栓塞的早期,平扫时较高密度的SMV,在增强后密度低于周围的静脉特别是下腔静脉的密度。当血管内栓子在平扫时变低密度后,增强扫描可显示SMV管壁的强化,呈边界清楚、薄层的高密度影,这一征象说明管壁由动脉供血,应注意与造影剂存留在栓子周围相区别。肠系膜上静脉走行区周围的肠系膜,由于水肿出现密度增高,对于提示诊断有重要意义。表现为肠系膜脂肪密度升高,SMV血管

边界模糊,有时可伴有周围器官如胰头的境界不清,此时需注意与急性胰腺炎相鉴别。

出现麻痹性肠梗阻时,可见肠管弥漫性积气扩张,有时其引起的腹胀可能是患者就诊的主要原因。扩张的肠腔内可有液体聚集,甚至将肠管充盈。

小肠梗塞是SMV栓塞最主要的并发症之一。梗塞早期,肠壁水肿增厚,CT表现为“指压痕征”或增强扫描表现为“靶征”;进一步发展表现为肠管弥漫性改变,周围可见大量腹水,肠壁内可见积气,增强扫描时肠壁不强化。腹膜后静脉的扩张,表明侧支循环的建立。

本病易并发门静脉、脾静脉、下腔静脉的血栓形成,在读片时应注意观察,其CT表现与SMV改变相似(图5-39、图5-40)。

5.7.2 肠系膜上动脉(SMA)栓塞

肠系膜上动脉(SMA)从腹主动脉前壁成锐角发出,栓子容易循血流进入SMA。栓子主要来源于心血管系统病变,如心肌梗塞、左室血栓、二尖瓣病变、房颤、胸主动脉粥样硬化、主动脉瘤内血栓形成等。堵塞的部位与栓子大小有密切关系。肠系膜上动脉堵塞后的病理变化迅速而且广泛。多在早期造成小肠和升结肠的严重缺血、坏死,如栓子仅堵塞回结肠动脉分支,病变则较为局限和轻微。

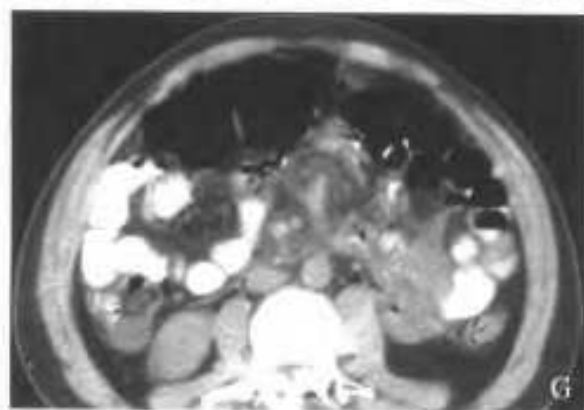
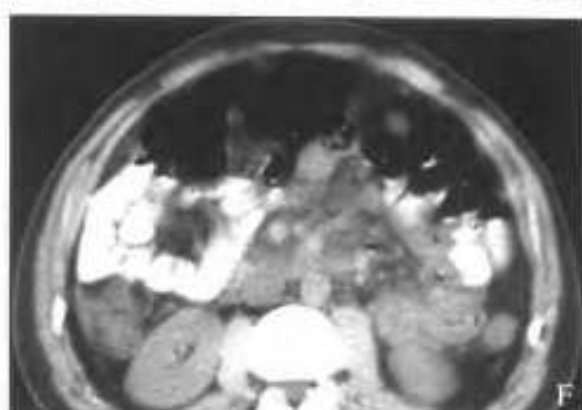
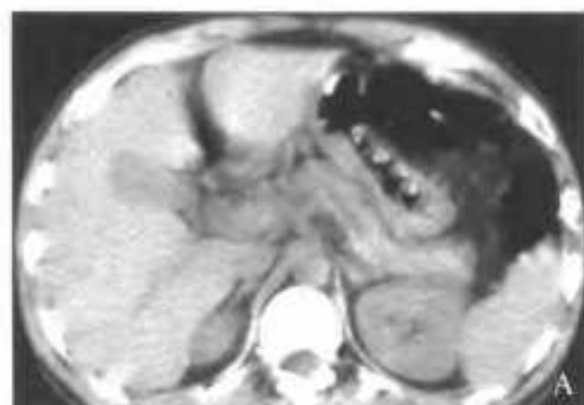
本病多发于中老年人(平均年龄60岁)。突发上腹部或脐周或右上腹剧痛,可迅速出现周围循环衰竭的征象。早期体征轻微,与症状的严重程度不相符。发病十余小时后,可出现腹膜刺激征,伴有肠鸣音消失及明显腹胀。

CT表现

平扫时肠系膜上动脉密度增高,为新鲜血栓形成的高密度,增强后肠系膜上动脉不强化,而腹主动脉及其他分支强化正常。

肠壁出现水肿增厚,增强扫描时,病变处肠壁不强化或强化明显减弱。肠腔扩张伴有积液。肠系膜密度增高、模糊。肠壁出现坏死时,可见肠壁内出现积气,肠系膜静脉与门静脉内亦可见气体影。

腹水开始时为少量,聚集在腹膜间隙内,腹水量随病情加重逐渐增多。本病常伴有脾、肾等实质脏器的梗塞,表现为楔形低密度灶。



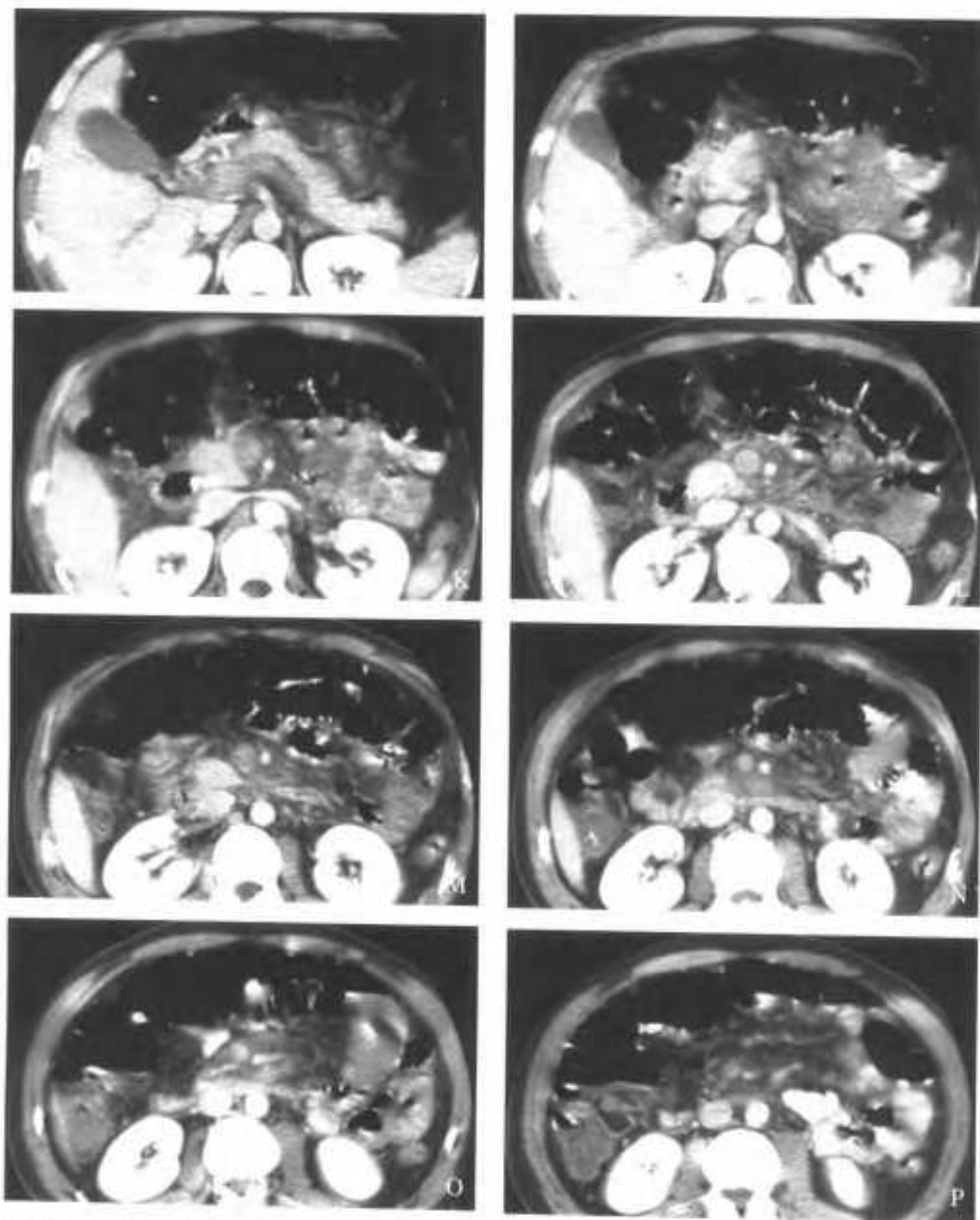


图 5-39 A-P 肠系膜上静脉血栓

A-H: CT 平扫 I-P: CT 增强

平扫见肠系膜上静脉密度增高,边缘模糊,增粗的肠系膜上静脉管径失去正常的比例,近侧增粗明显,远侧相对较细。增强后肠系膜上静脉密度明显低于动脉,下腔静脉,同时还可见门静脉及脾静脉无强化。以肠系膜血管走行区为中心,小肠系膜密度增高,模糊,肠管有积气扩张。手术证实为肠系膜上静脉血栓形成,伴有脾静脉及门静脉血栓形成。

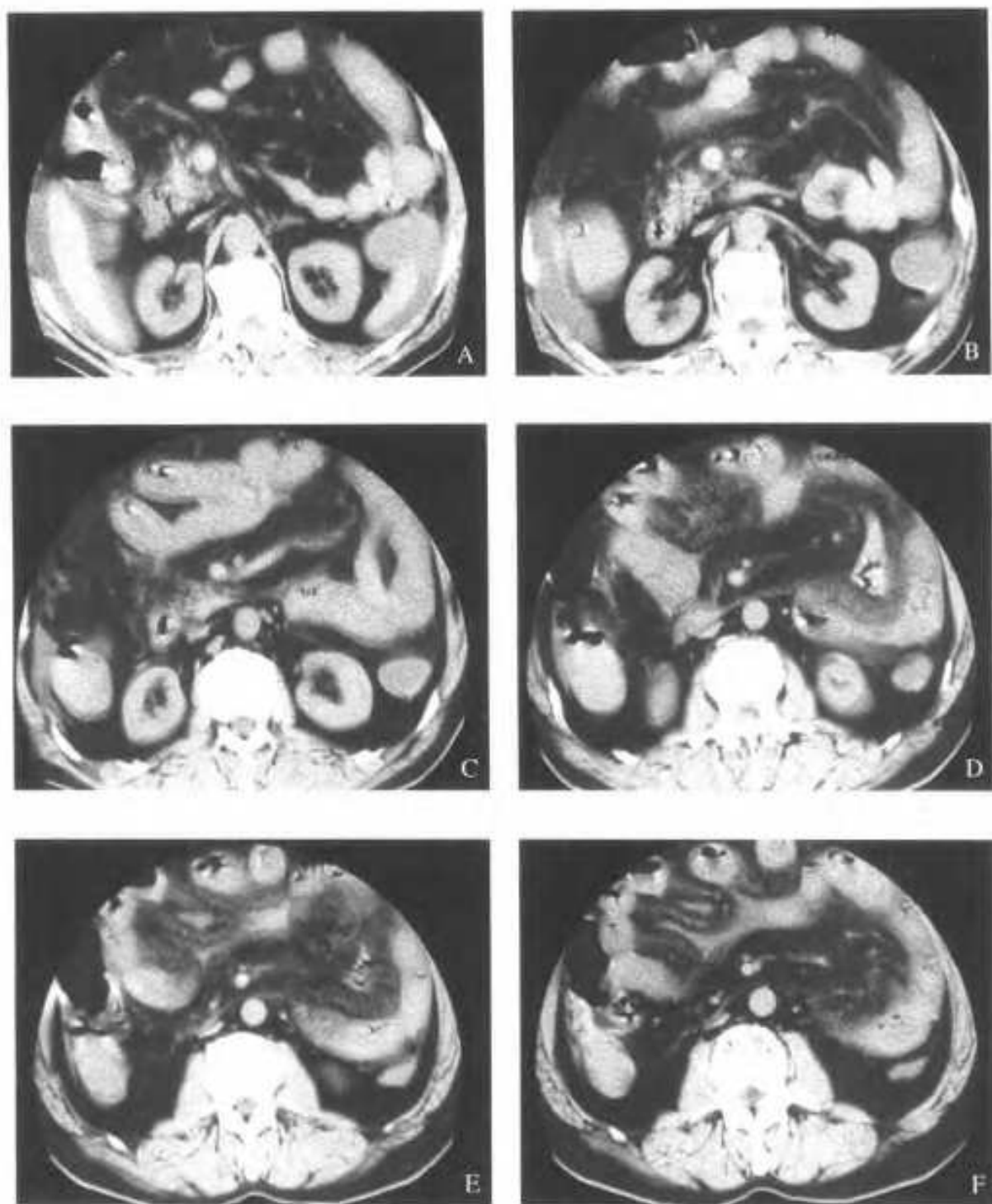
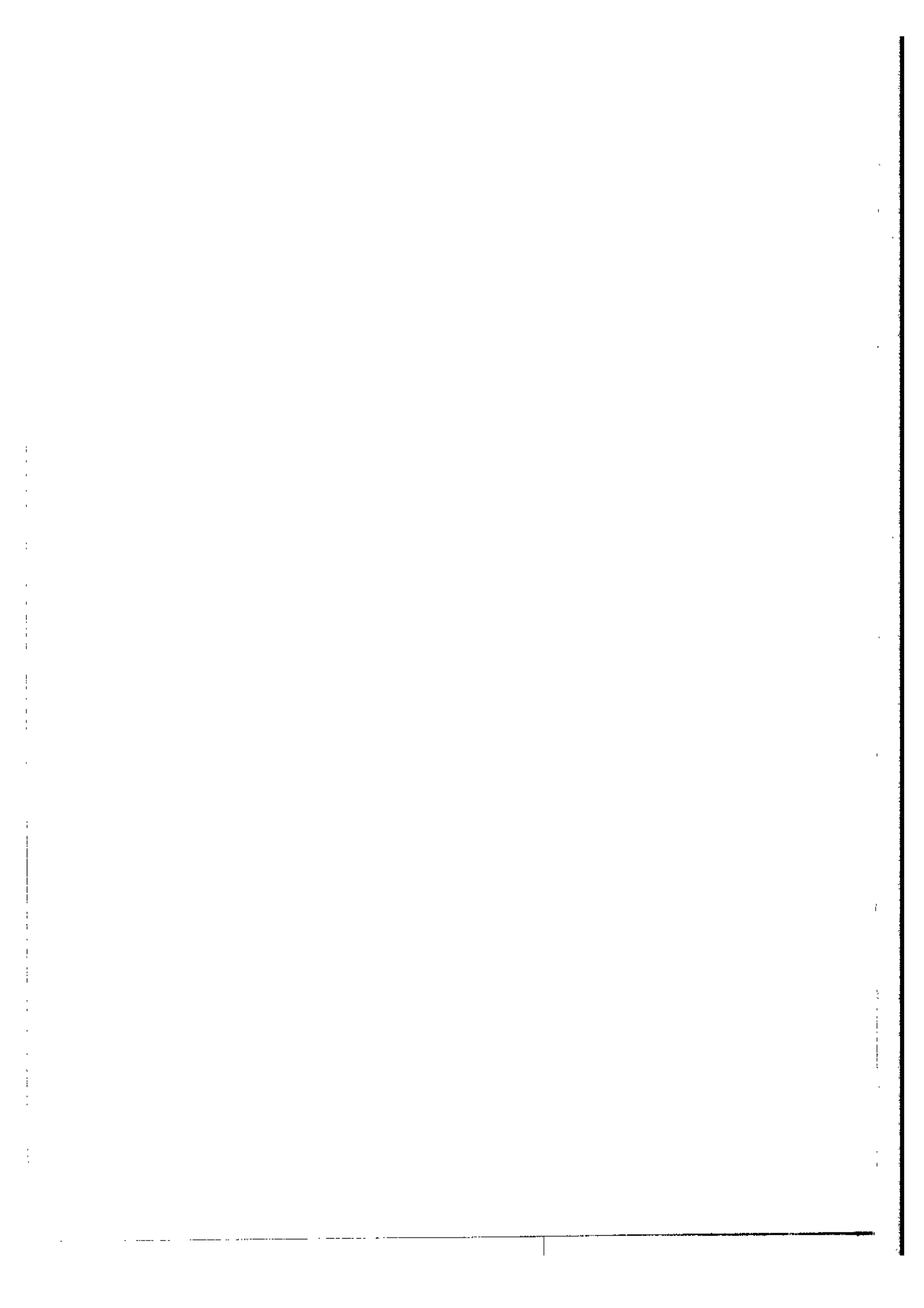


图 5-40 A-F 肠系膜上静脉血栓伴小肠梗阻

A-F: CT 平扫

平扫示 SMV 密度增高, 管径增粗, 伴有引流区域内空肠静脉扩张。肠系膜密度增高, 模糊, 肠壁水肿境界不清, 肠系膜向出血积液, 腹腔内可见游离腹水。手术证实 SMV 血栓形成, 小肠大范围水肿坏死, 血性腹水



6. 结肠、直肠

THE COLORECTUM

6. 1 检查法

6. 1. 1 检查前准备

肠壁增厚和粘膜面的隆起与凹陷是消化道病变最重要的表现,为更好地显示这些改变,肠道必须排空干净,肠腔需要充分扩张,肠腔与肠壁间应有合适的对比。

一般在检查前一日给予泻药清洁肠道。为了充分地显示膀胱与结肠间的关系,在CT扫描时应使膀胱处于充盈状态。

扫描前给予低张药物如654-2 20mg肌注或静脉注射胰高糖素1mg(注意有无禁忌症),以抑制胃肠蠕动和降低肠壁张力。

根据检查目的不同,肠道内对比剂可选择空气、有机碘水溶液、稀释钡液、水、脂类对比剂等。目前常用的有空气、有机碘水溶液和水。

从目前肠腔内对比剂的临床应用情况来看,空气是一种简便、效果较好的腔内对比剂,已成为大肠检查的最主要的腔内对比剂。有机碘水溶液有利于区分脓肿或瘘道。在增强检查时,水能够获得较好的肠壁与肠腔的对比效果。

经肛注入的气体或液体量,以被检者可以耐受为标准,1000~1500ml左右较为合适。为在扫描时同时显示小肠及回盲部情况,可在检查前2小时分两次口服2%~4%有机碘水溶液400~800ml。

6. 1. 2 扫描方法

一般取仰卧位扫描,扫描范围由肝上缘至耻骨联合上缘(乙状结肠病变扫描至耻骨联合下缘,直肠病变则应扫描至坐骨结节水平),根据病变部位的不同还可采用左、右斜位或俯卧位。

非螺旋扫描,采用8~10mm层厚和10~15mm间距扫描,病变部位可加扫4~5mm薄层。

螺旋扫描,层厚5~7mm, pitch=1:1~2,实时螺旋扫描。重建间隔2~5mm。

增强采用碘造影剂(300mg/ml)100ml,多以团注法2~3ml/s的速度注射,延迟50~60s扫描。

6. 2 CT解剖

6. 2. 1 大体形态

大肠的肠壁由粘膜、粘膜下层、肌层和浆膜等四层组织组成。肠壁形成许多向外膨出的囊状结构,称为结肠袋;相邻结肠袋间存在下陷的横沟,此处肠壁环肌增厚使粘膜突向肠腔,形成横行的结肠半月皱襞。除肠管的走行与位置外,结肠袋和半月皱襞是CT上结肠区别于小肠的两个非常重要的解剖学特征。

为了更好地显示结肠袋的形态,对于采用注气法检查的病例,可采用类似肺窗的方法观察,如窗宽1200~1500HU,窗位-200~-300HU。位于升结肠和降结肠的半月皱襞,在注气检查时CT横断图像上常表现为类似等腰三角形的结构,等腰三角形的三个交点即相当于结肠带(系膜带、网膜带、独立带)所在的位置,在口服阳性造影剂时,常由于肠管的收缩,半月皱襞可呈花瓣状。

在适度伸展情况下,结肠壁厚度约1~3mm,超过5mm需注意存在异常的可能。在观察肠壁厚度时,应注意扫描层面与肠壁的相互关系,当肠壁与扫描层面呈斜面或切线位时,可出现肠壁增厚的假象,变换体位扫描可资鉴别。

肠系膜在CT上多不如其他软组织密度器官那样容易显示,注意以下两个特点,对CT诊断较有意义:由于其内多为脂肪密度,当其密度增高时,多提示系膜出现病变或病变累及系膜;对于含有系膜的肠管而言,由于血管是沿着肠系膜走行的,因

此,明确了肠系膜血管及其分支的走行与分布,在一定程度上也就明确了肠系膜的走行与分布范围。

6.2.2 大肠各部 CT 解剖特点

盲肠:在CT上是位于右髂窝区的最膨大的肠腔,其下端为盲端,内下方可见阑尾(见阑尾章节)。在盲肠与升结肠移行处的内后壁可见回盲瓣,回盲瓣分上下两层,两层的前后端互相融合,并分别向前后延伸形成回盲瓣系带。由于回肠末端的环形肌层在回盲瓣口处增厚,在CT图像上可表现为突向盲升结肠腔内的隆起,有时被误为肿块,形态的对称性和以回盲口为中心是区别于病理性肿块的要点。

盲肠的后面与髂腰肌相对,二者之间隔有髂腰筋膜、腹膜下组织和腹膜,并有髂腹股沟神经和股外侧皮神经横过,有时阑尾也在其间。盲肠的内侧与右腰大肌、生殖股神经和输尿管相邻。前面于腹股沟韧带外侧半的上方与腹前壁相邻,有时小肠袢及大网膜常常伸向盲肠与前腹壁之间。

升结肠:为腹膜间位器官,其前面及两侧均被腹膜覆盖,其后面借疏松结缔组织与腹后壁相贴,无腹膜覆盖,升结肠的管腔较结肠其他部位宽大,结肠袋及半月皱襞较明显。

结肠肝曲:位于肝和胆囊下方,接续升结肠由后外向前内方向走行,并伴有由后向前的屈曲。与升结肠相比,在横断图像上能较好地观察到结肠袋的囊袋状结构。结肠肝曲的后方有右肾和右输尿管,借肾结肠韧带与右肾的肾前筋膜相连。

横结肠:横结肠起自结肠肝曲,先向左下方走行,当行到脊柱前方附近时,逐渐向左后上方走行,达脾的下端接续脾曲。横结肠属腹膜内位器官,表面几乎都有腹膜覆盖,并借横结肠系膜连于后腹壁。横结肠系膜根部的附着线为一条大约通过第2腰椎水平的横行线,其右端起自结肠肝曲,横过右肾中部,经十二指肠降部和胰头,沿胰体前缘和左肾中部止于结肠脾曲,系膜的两端较短、中间部分较长,内有中结肠动、静脉通过。

结肠脾曲:结肠脾曲一般在高于结肠肝曲的层面出现,其上方与脾脏和胰尾相邻,由内上向外下走行,并伴有由前向后方向的弯曲。

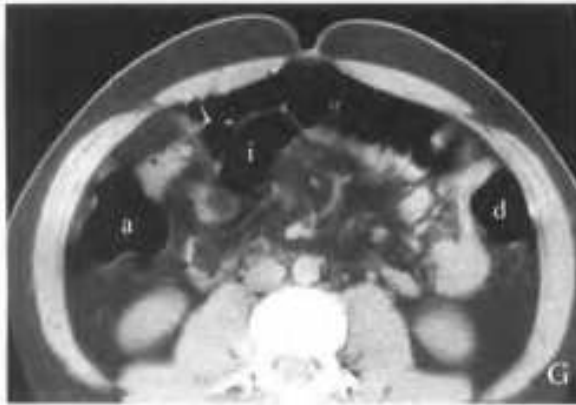
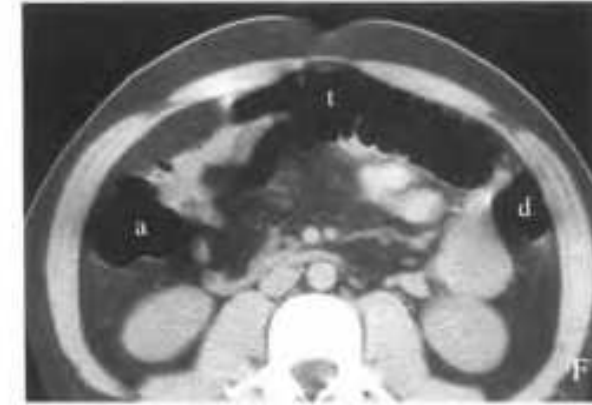
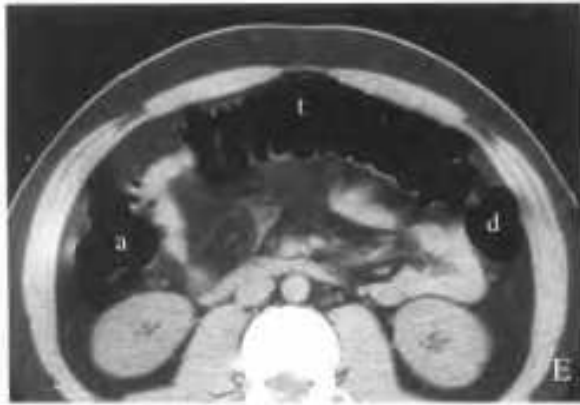
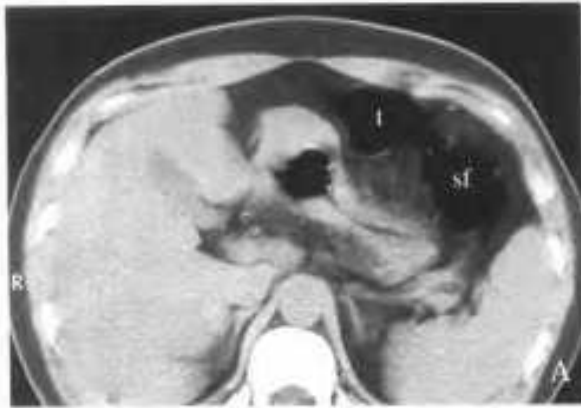
降结肠:起始于结肠脾曲,沿后腹壁下行,其

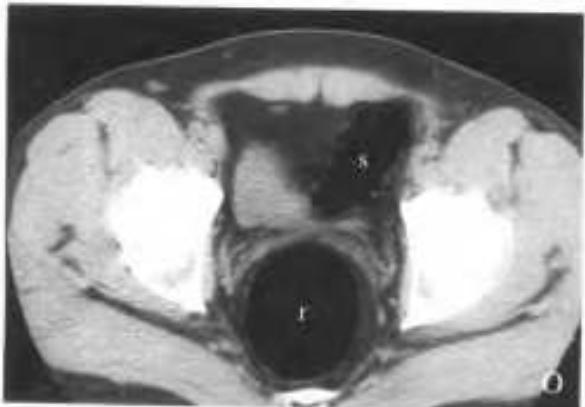
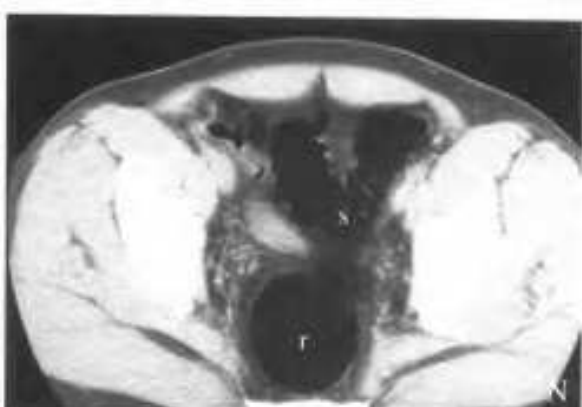
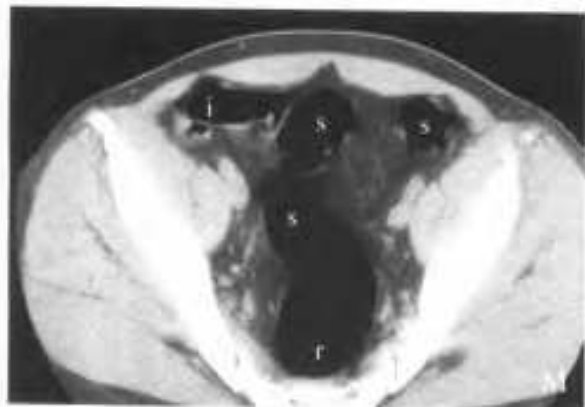
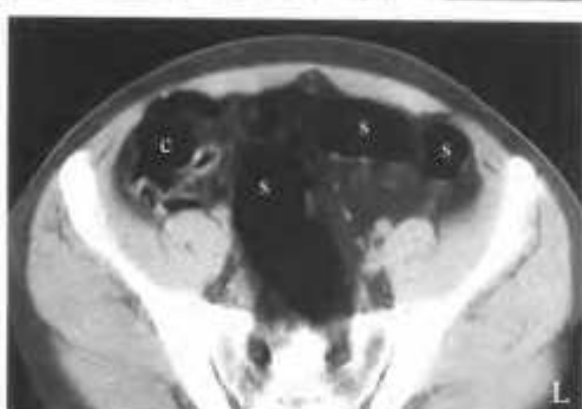
与乙状结肠在左髂嵴处相移行。降结肠的管腔相对较细,这一段肠管也是较易出现生理收缩的区域,在CT扫描时可见肠腔变细,与病理性狭窄鉴别在于变细的肠腔对称,肠壁的厚度均匀,肠管整体无增粗,浆膜面光滑无外突,肠腔无偏位,注意与定位片的图像比较,有时会发现充气扩张的肠管形态与断层扫描时的形态发生变化。

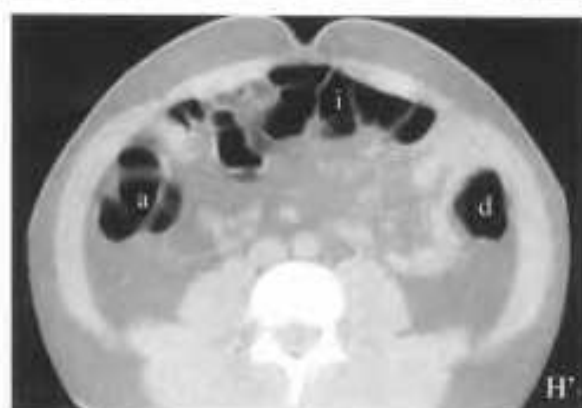
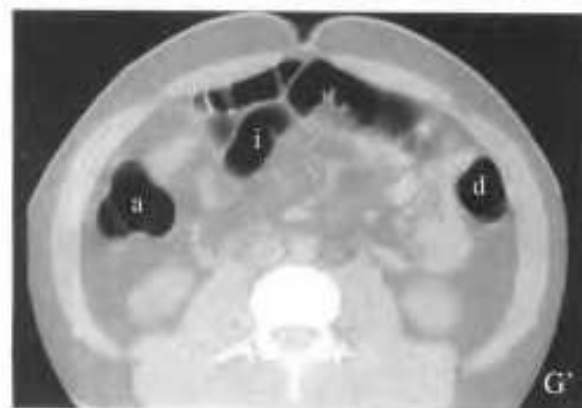
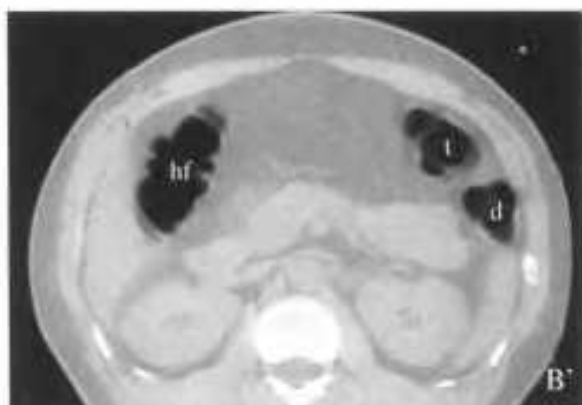
乙状结肠:上端在左髂嵴处接降结肠,下端在第三腰椎上缘处接续直肠。在CT横断层图像由下向上的层面,乙状结肠的走行大多是从直肠上端开始由后向前、向右、向上方向折曲,在靠近前腹壁处,转为向左、向后、向上方向走行,逐渐走向左髂窝区。乙状结肠系膜的附着线常呈“Λ”形,其左肢起自髂外动脉中点处,向内上方在骶髂关节上端高度内折,右肢向内下方延至第三腰椎前方。

直肠:以盆底腹膜折返处可将直肠分为两部分,腹膜折返以上部分,直肠周围被覆浆膜,是腹腔内脏器;腹膜折返以下部分,直肠周围无浆膜,是腹膜外脏器。大多数情况下,直肠腔内有3条半月状的粘膜皱襞,称直肠横襞或Houston瓣。上直肠横襞位于直、乙结肠交界附近的左侧壁;中直肠横襞大而恒定,位于直肠右前壁,值得注意的是,中直肠横襞相当于直肠外表腹膜折返线的水平,在CT诊断上具有定位意义;下直肠皱襞多位于左侧壁,距肛门约8cm。直肠下部的粘膜,常可呈现若干条纵形皱襞,在CT横断层图像上常呈锯齿状。肛管呈收缩状态,绕尾骨尖向后下方走行,肛门口在CT横断层图像上大致相当于坐骨结节平面。

直肠环行肌在肛管处特别增厚,形成肛门内括约肌。直肠纵行肌向下与肛提肌及其筋膜一起,形成纤维性隔,分隔肛门内、外括约肌。围绕在肛门内括约肌周围的骨骼肌构成肛门外括约肌。肛提肌和尾骨肌共同构成盆底。直肠前面,男性为膀胱底部、输尿管壶腹部、精囊和前列腺,女性为子宫颈和阴道。直肠和膀胱、阴道之间的筋膜,男性叫膀胱直肠筋膜,女性叫直肠阴道筋膜。直肠后面虽无腹膜,但有益筋膜脏层形成的固有筋膜,将直肠后面的脂肪组织、血管和淋巴结等包裹在内。直肠固有筋膜鞘的后方为骶前筋膜(图6-1)。







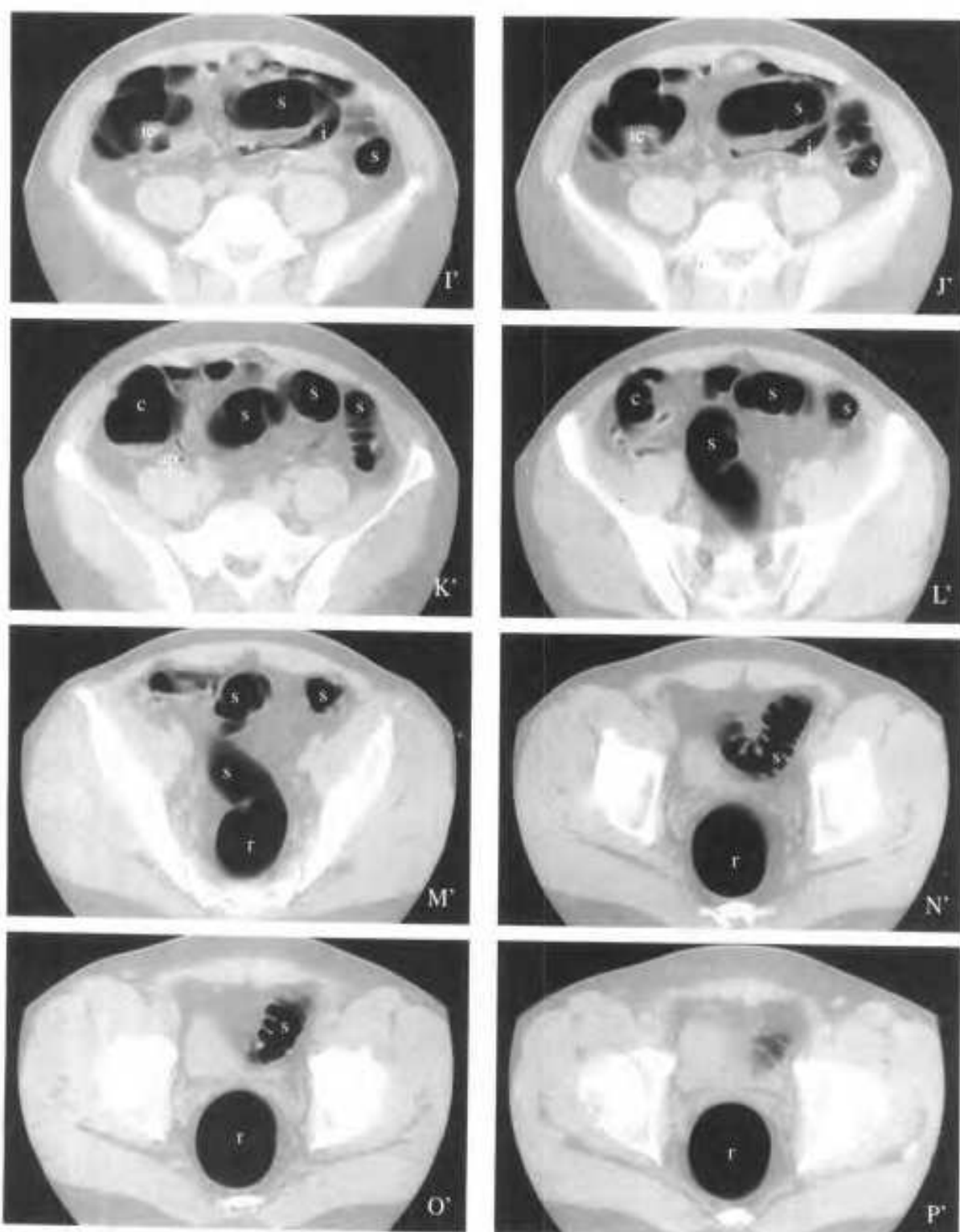


图 6-1 正常结肠 CT 平扫

a: 升结肠, ap: 阑尾, c: 盲肠, d: 降结肠, h: 肝曲, i: 回肠, ic: 回盲瓣, r: 直肠, s: 乙状结肠, st: 脾曲

A-P: 软组织窗 A'-P': 气体窗 软组织窗中, 充气扩张的为结肠, 肠壁非薄呈线状, 可以看到半月皱襞、结肠袋、回盲瓣等结构, 阑尾显示, 肠系膜为均匀脂肪密度, 内部可见结肠的供血动脉, 气体窗, 结肠带和半月皱襞显示的更加清楚, 回盲瓣完整显示, 向盲升结肠内突出, 呈对称的双唇状

6.2.3 血供

大肠的血供来自肠系膜上动脉和肠系膜下动脉。肠系膜上动脉约在第一腰椎高度自腹主动脉前壁发出，经胰颈和十二指肠之间进入小肠系膜，除小肠外还供应右半结肠，包括盲肠、阑尾、升结肠和横结肠右半，其向结肠的分支有回结肠动脉、右结肠动脉和中结肠动脉。

肠系膜下动脉约在第三腰椎高度起自腹主动脉前壁，在腹膜壁层深面走向左下方，供应左半结肠（包括横结肠左半、降结肠和乙状结肠）的分支有左结肠动脉和乙状结肠动脉。

从肠系膜上、下动脉发出的上述五条动脉的分支，在靠近结肠的边缘处彼此互相吻合，形成一大的血管弓称边缘动脉。从边缘动脉发出的终末动脉，在未达到肠壁前，分为长支和短支。短支几乎与肠管纵轴呈垂直方向进入肠壁；长支分别沿肠管的前、后面经浆膜和肌层之间向系膜对侧缘走行，分布于系膜对侧1/3的肠壁。注意边缘动脉和终末动脉的形态和走行特点，对于结肠疾病的诊断和鉴

别诊断有一定的帮助。

结肠的静脉属支大多与同名动脉伴行，收集同名动脉分布区的血液，最后汇入门静脉。肠系膜下静脉的走行与同名动脉略有不同，它跨过腰大肌后呈弧形上升，注入脾静脉，其属支左结肠静脉在同名动脉的外侧注入肠系膜下静脉。

直肠的动脉供应来自直肠上、中、下动脉和骶中动脉的直肠支。

直肠上动脉是肠系膜下动脉的延续，一般将该动脉的起点定在左髂总动脉的下缘，在直肠与乙状结肠连接处（约第3骶椎）的后方，该动脉分为左右两终支，沿直肠两侧下降。

直肠中动脉多起自阴部内动脉或臀下动脉，也有来自膀胱下动脉、闭孔动脉、脐动脉及髂内动脉等，在直肠中部的两侧，分支分布于直肠、肛提肌。

直肠下动脉分布于肛门附近的皮肤、肛管及直肠下部、肛门外括约肌等。骶中动脉的直肠支走行于骶前筋膜的深面，与分布直肠的其他动脉相吻合（图6-2~图6-5）。

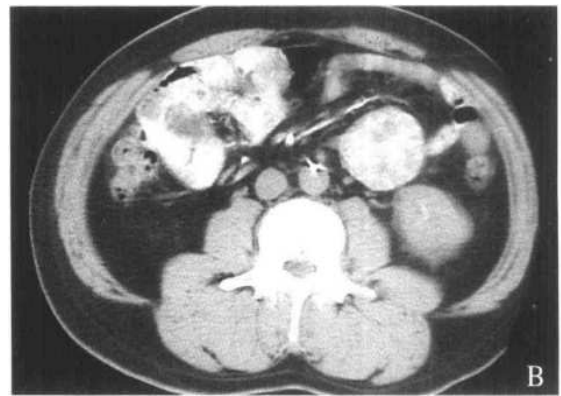
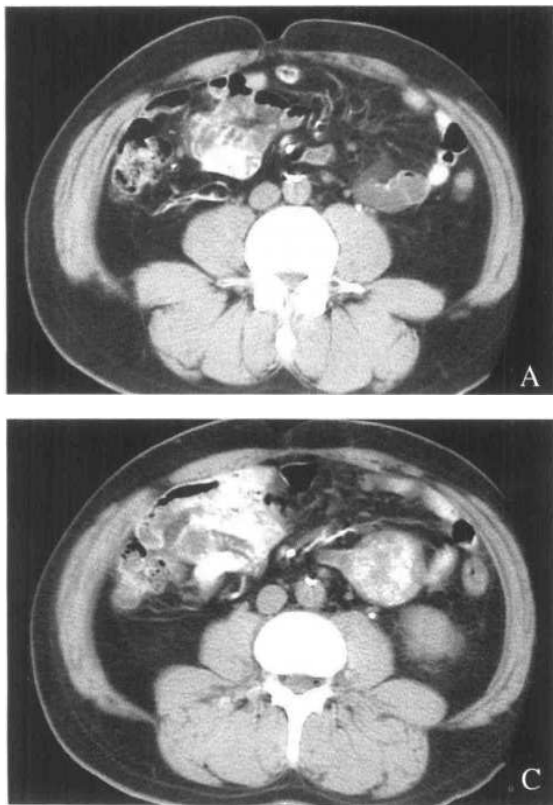


图6-2 A~C CTA造影示回结肠动脉走行

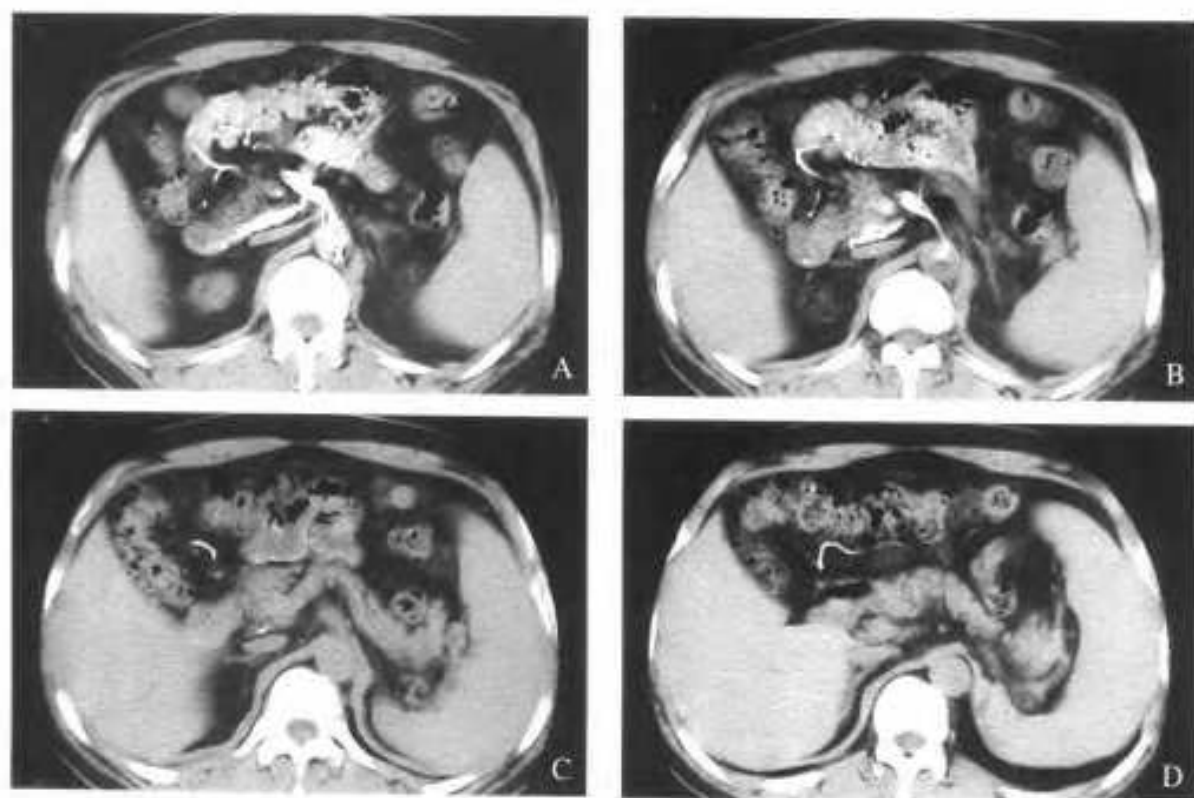


图 6-3 A-D CTA 造影示结肠右动脉走行

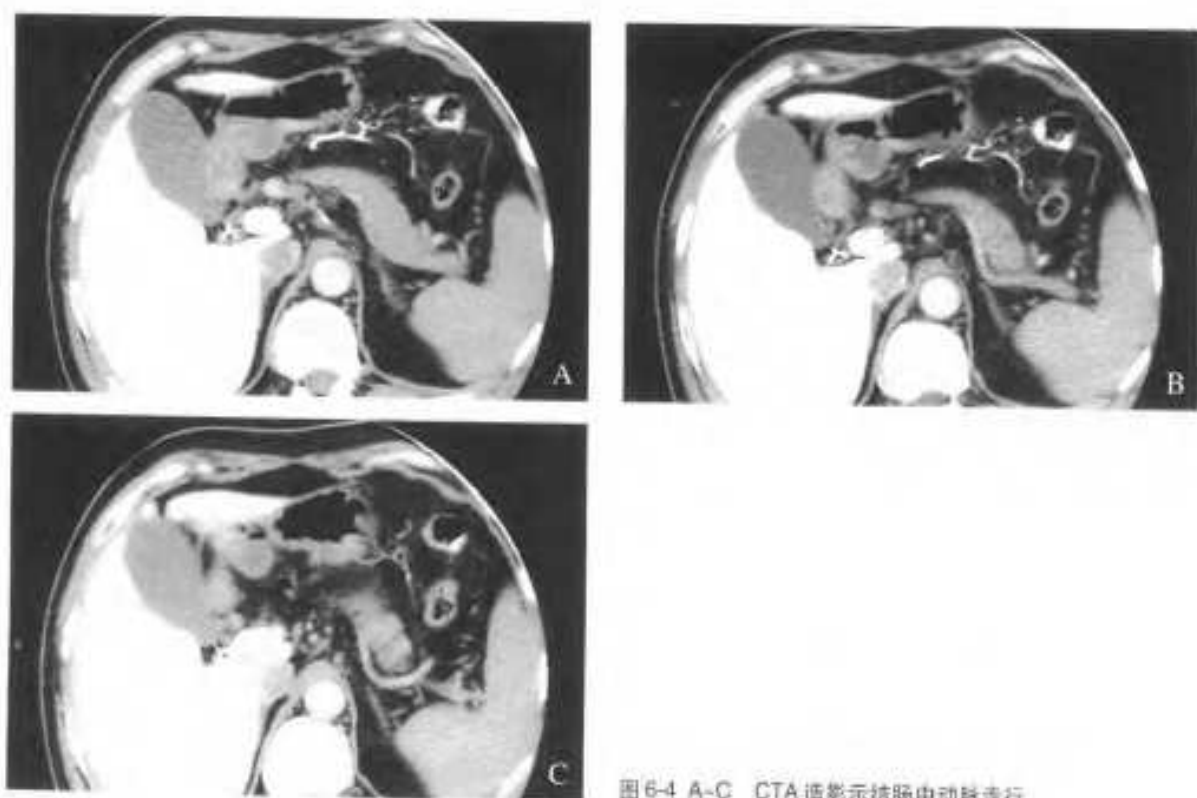


图 6-4 A-C CTA 造影示结肠中动脉走行

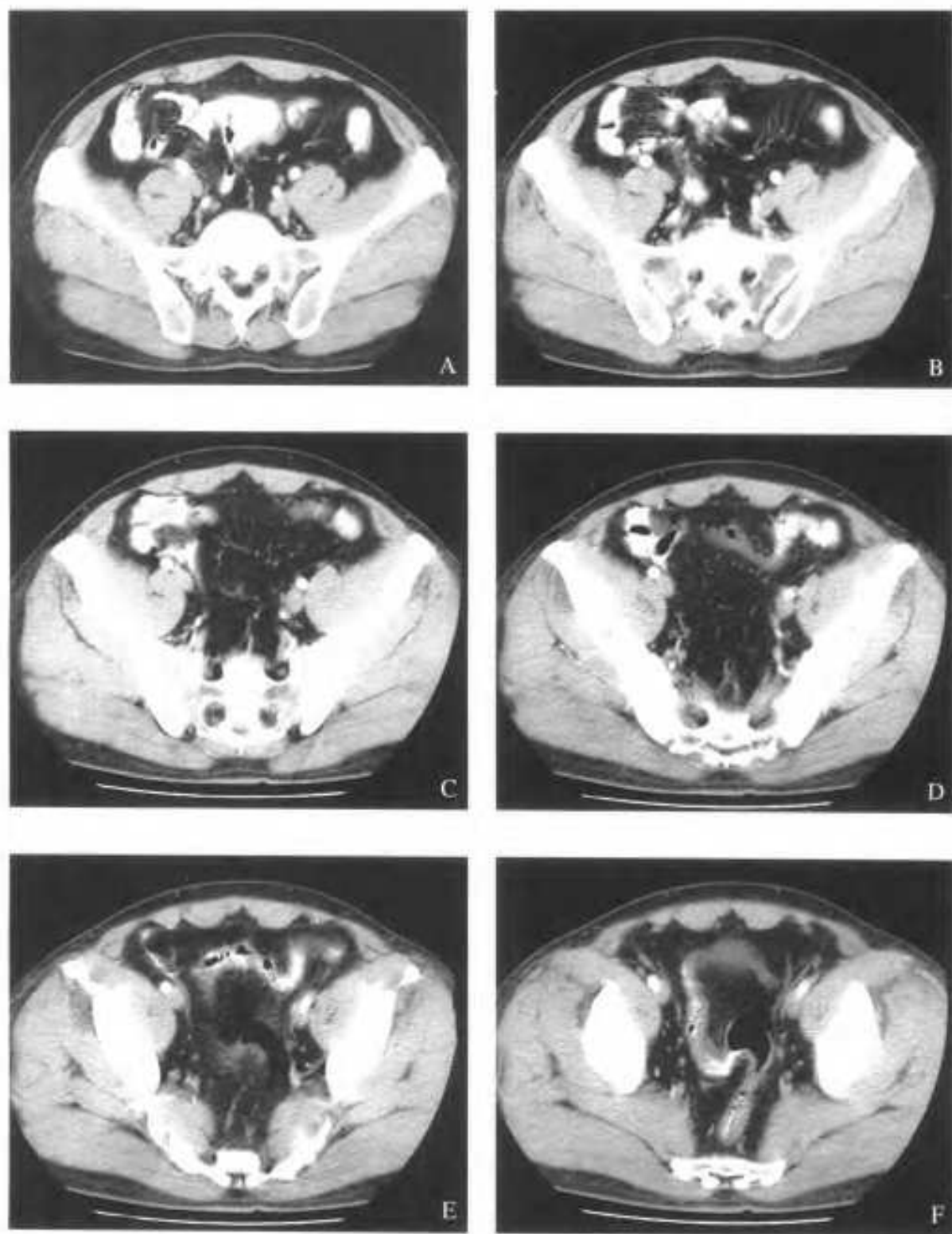


图 6-5 A-F CT 增强扫描, 示乙状结肠动脉和直肠上动脉走行

6.2.4 淋巴

1. 淋巴结分组

大肠的淋巴系统主要与大肠的动脉伴行。肠系膜上动脉供给阑尾、盲肠、升结肠及横结肠右半；肠系膜下动脉供给横结肠左半、降结肠、乙状结肠及直肠上部。根据大肠淋巴结在肠系膜上、下动脉系统的分布特点，从末梢向中枢将淋巴结分为：

(1)肠壁淋巴结：沿结肠直动脉排列，多位于肠脂垂、网膜带、独立带附近的浆膜下。

(2)肠旁淋巴结：沿结肠边缘动脉弓分布，其输出淋巴管彼此吻合。(1)和(2)可合称为边缘淋巴结。

(3)中间淋巴结：与结肠的主干动脉伴行。在右半结肠为回结肠淋巴结、右结肠淋巴结、中结肠淋巴结，在左半结肠为左结肠淋巴结和乙状结肠淋巴结。乙状结肠淋巴结根据乙状结肠动脉的数目可有1~3组。

(4)主淋巴结：位于结肠动脉起始部或其共同干起始部。在右半结肠，位于肠系膜上动脉发出分支水平，分别为回结肠动脉根部淋巴结、右结肠动脉根部淋巴结、结肠中动脉根部淋巴结。在左半结肠，引流左结肠淋巴结和乙状结肠淋巴结的主淋巴结都是肠系膜下动脉根部淋巴结。一般把肠系膜下动脉起点至左结肠动脉起始处之间称为肠系膜下动脉根部，沿这段动脉排列的淋巴结即为肠系膜下动脉根部淋巴结。

(5)主淋巴结→中枢淋巴结：右半结肠的淋巴液进入主淋巴结后，向上再注入肠系膜上动脉根部淋巴结（位于胰腺下缘、结肠中动脉起点以上），再注入肠淋巴干，最后注入乳糜池。左半结肠的淋巴液进入肠系膜下动脉根部淋巴结后，于腹主动脉旁注入腹主动脉旁淋巴结，然后再注入左腰淋巴干。

(6)其他淋巴结：指骶前淋巴结、腹股沟淋巴结、髂外动脉淋巴结、胃幽门下淋巴结、大网膜淋

巴结及脾门淋巴结。

这种按动脉走行及沿淋巴引流顺序分组淋巴结的方法方便了大肠癌的临床与科研工作。

2. 淋巴结标记代号

日本从癌症登记淋巴结规范化的角度出发，将1~10以上的代号用于胃和乳腺，100号以上用于食管，大肠淋巴结用200号以上标记。

肠系膜上、下动脉系统范围内，沿淋巴流由肠壁向中枢走行、分布的淋巴结，用个位数字表示，如结肠壁、结肠旁淋巴结用2△1表示，中间淋巴结用2△2表示，主淋巴结用2△3表示。

肠系膜上、下动脉各分支主下旁淋巴结用十位数字表示，从右开始顺时针方向标记。

回结肠动脉干旁淋巴结十位数字仍为0，所以回结肠动脉从末梢到根部的淋巴结用201、202、203表示。

右结肠动脉干旁淋巴结十位数字为1，中结肠动脉干旁淋巴结十位数字为2。所以右结肠动脉区域，从末梢到根部的淋巴结为211、212、213；中结肠动脉末梢的肠壁及肠旁淋巴结和中结肠动脉干旁及根部淋巴结分别为221、222、223；

左结肠动脉区域内的肠壁、肠旁和血管主干旁淋巴结为231、232，左结肠动脉区域的主淋巴结为233。

乙状结肠动脉、直肠上动脉区域的淋巴结分别为240以上和250以上。

有两点特殊情况，即肠系膜上淋巴结在胃癌处理规约中规定为14号，而大肠癌时特定为214号。同样道理大肠癌时把胃幽门下淋巴结定为206，胃大网膜淋巴结定为204，脾门淋巴结为210，腹主动脉周围淋巴结为216。此外，为重视直肠上动脉与肠系膜下动脉干淋巴流的关系，把肠系膜下动脉根部淋巴结特定为253号（图6-6~图6-9）。

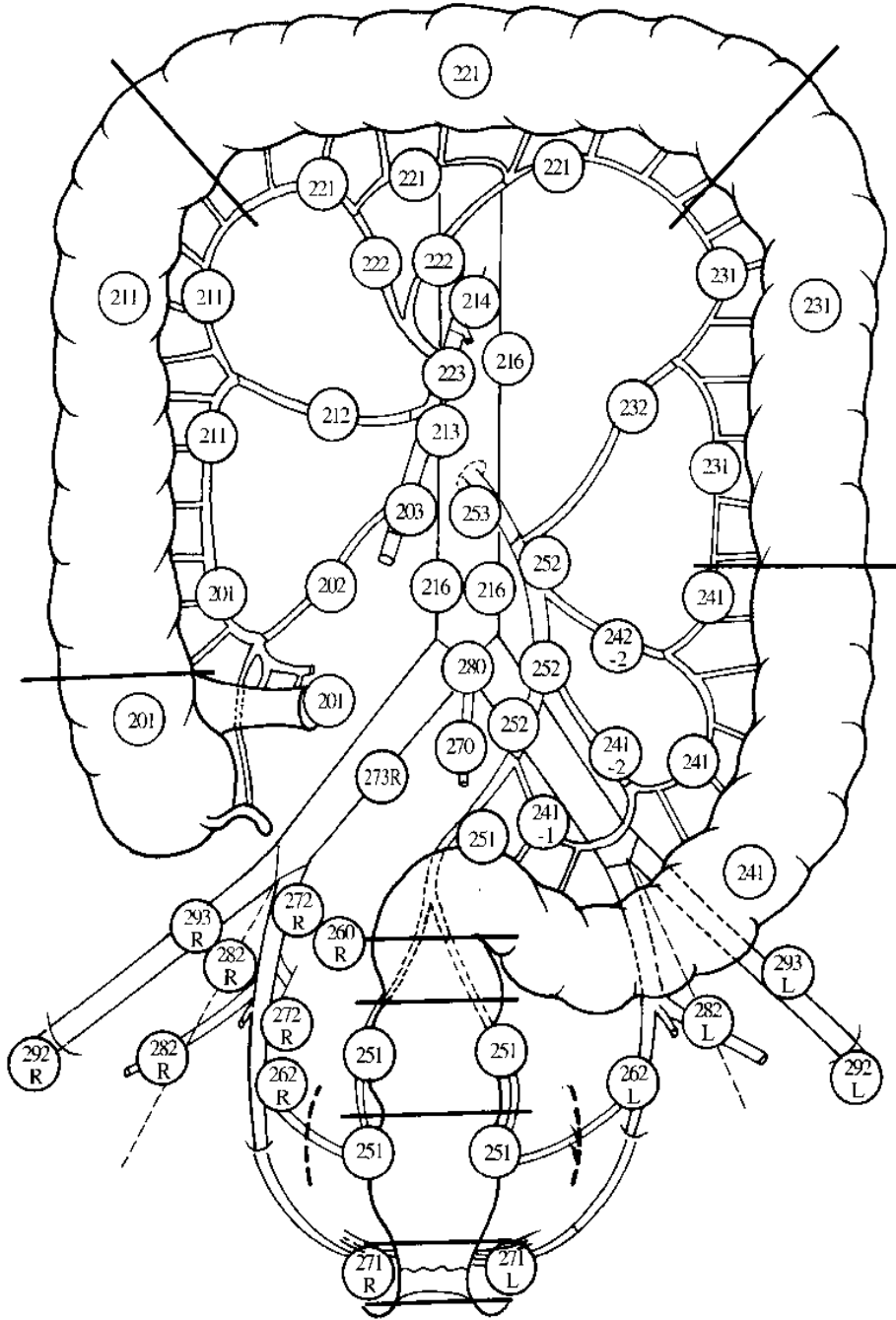


图 6-6 大肠淋巴结分组模式图

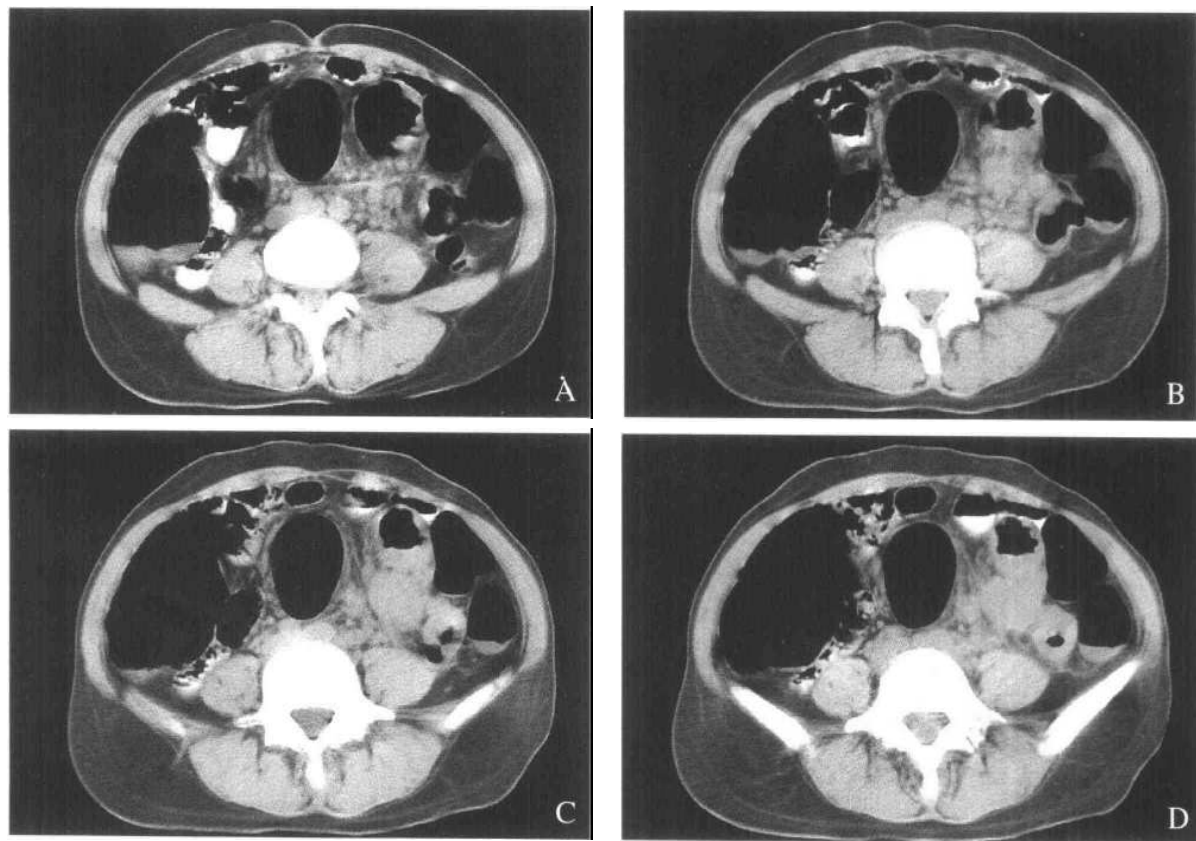


图6-7 A~E 241、242组淋巴结

CT平扫 Borrmann3型乙状结肠癌 紧邻癌肿的淋巴结，为241组，其周围肠系膜内见多发的小淋巴结，为242组

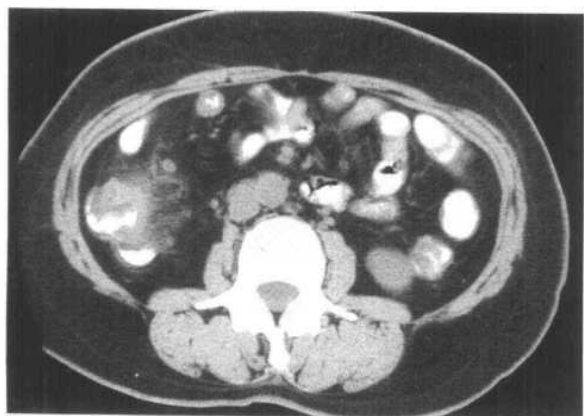
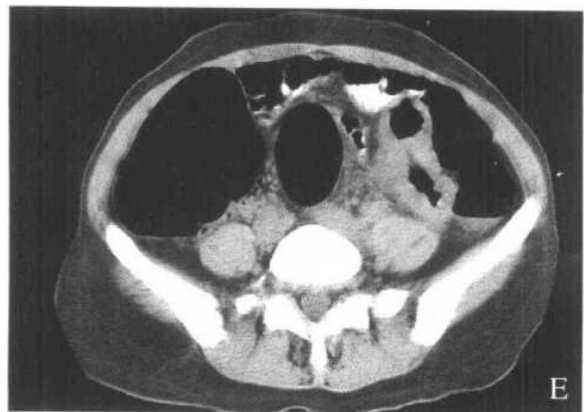


图6-8 211、212组淋巴结

升结肠Borrmann2型癌，结肠旁可见数枚类圆形小结节，为211组淋巴结 结肠的前内方可见一枚较大的淋巴结，直径约8mm，距肠壁约2.5cm，可以看到结肠血管弓位于它的外侧，为中间淋巴结212组

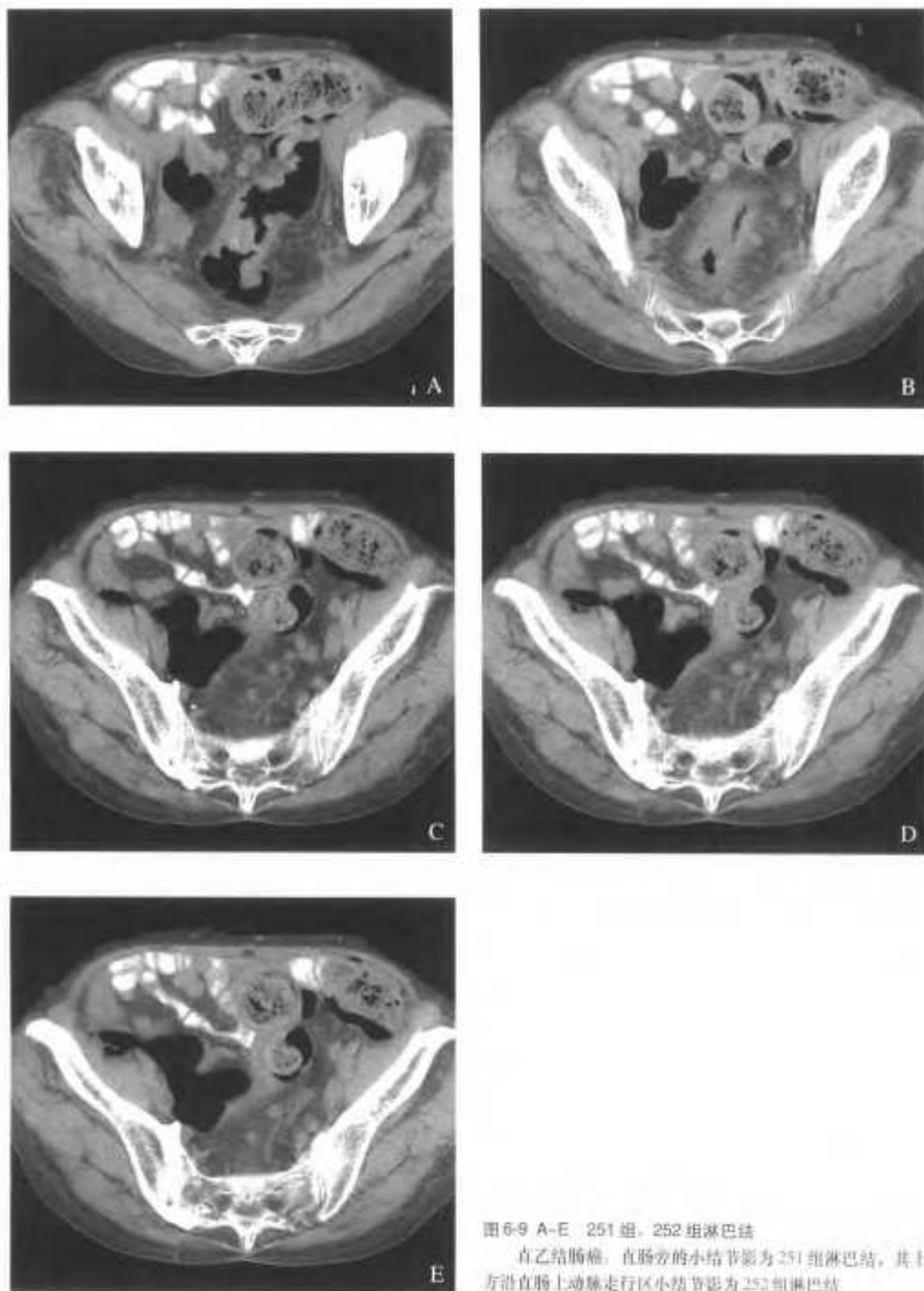


图6-9 A-E 251组、252组淋巴结

直乙结肠癌，直肠旁的小结节影为251组淋巴结，其上方沿直肠上动脉走行区小结节影为252组淋巴结

3. 淋巴引流

盲肠: 盲肠前面的集合淋巴管多注入盲肠前淋巴结, 后面的多注入盲肠后淋巴结。盲肠前、后淋巴结的输出淋巴管注入回结肠淋巴结或直入肠系膜上淋巴结。盲肠的一部分集合淋巴管可直接入回结肠淋巴结, 然后至肠系膜上淋巴结。在少数例, 盲肠的一条集合淋巴管直接注入肠系膜上淋巴结。盲肠的淋巴最后都汇入肠系膜上淋巴结。

结肠: 结肠的集合淋巴管多注入位于结肠壁与结肠动脉弓之间的结肠旁淋巴结, 后者的输出淋巴管沿各结肠动脉的分支走行, 注入沿各结肠动脉排列的淋巴结。各结肠淋巴结的输出淋巴管沿结肠动脉注入肠系膜上淋巴结或肠系膜下淋巴结。结肠的部分淋巴管也可汇入腰淋巴结(相当肾血管高度的部分)。腰淋巴结中的腔静脉前群常是肝、右肾、大肠、小肠及生殖腺的汇合点。结肠的淋巴管不仅向结肠动脉根部的淋巴结集中, 并且与相邻动脉弓附近的淋巴结相交通。

升结肠: 淋巴都汇入肠系膜上淋巴结, 但所经过的淋巴结不同。升结肠中部及下部的集合淋巴管, 经过右结肠淋巴结及回结肠淋巴结注入肠系膜上淋巴结, 而升结肠上部的集合淋巴管可有两种不同方向, 有半数例沿右结肠动脉的升支下行, 经右结肠淋巴结注入肠系膜上淋巴结, 其余则沿中结肠动脉的右支向左行, 经中结肠淋巴结注入肠系膜上淋巴结。

横结肠: 淋巴可汇入肠系膜上淋巴结及肠系膜下淋巴结。横结肠中间部分的集合淋巴管都是经中结肠淋巴结入肠系膜上淋巴结。横结肠右侧部及结肠肝曲的大部分集合淋巴管也是经中结肠淋巴结入肠系膜上淋巴结; 一部分集合淋巴管沿右结肠动脉的升支下行, 经右结肠淋巴结注入肠系膜上淋巴结。横结肠左侧部及结肠脾曲的集合淋巴管走向两个方向, 有半数例沿中结肠动脉入中结肠淋巴结, 其余沿左结肠动脉的升支下行, 经左结肠淋巴结入肠系膜下淋巴结。

降结肠: 集合淋巴管多注入左结肠淋巴结, 然后入肠系膜下淋巴结, 降结肠上部的一部分集合淋巴管可沿中结肠动脉的左支向右行, 或沿肠系膜下

静脉走行, 而后注入中结肠淋巴结, 再至肠系膜上淋巴结。

乙状结肠: 集合淋巴管多数至乙状结肠淋巴结, 一部分入直肠上淋巴结, 这些淋巴结的输出淋巴管都入肠系膜下淋巴结。

直肠: 与结肠的淋巴引流集中向一个方向不同, 直肠的淋巴引流是分散向不同的方向。腹膜返折以上的直肠乙状结肠部和直肠上部一般只有上方向的淋巴引流。腹膜返折以下的直肠下部有上方向和侧方向两个方向的淋巴引流。肛管部有上方、侧方和下方三个方向的淋巴引流。

上方向的淋巴引流沿直肠上动脉的走行排列, 中间淋巴结为直肠上淋巴结, 自小骨盆上缘至肠系膜下动脉发出左结肠动脉的下方沿肠系膜下动脉排列。上方向的主淋巴结为肠系膜根部淋巴结, 位于左结肠动脉分支以上的肠系膜下动脉周围。这是直肠最重要的淋巴通路, 直肠癌转移也以此部最多。

直肠侧方向的淋巴引流除沿直肠中动脉和直肠下动脉的引流外, 还有沿膀胱下动脉、闭孔动脉、骶外侧动脉和骶正中动脉的引流。边缘淋巴结为直肠中淋巴结、直肠下淋巴结等, 中间淋巴结是直肠中动脉根部淋巴结、髂内淋巴结、闭孔淋巴结、髂外淋巴结、髂间淋巴结等, 主淋巴结为髂总淋巴结。

直肠下方向的淋巴流主要引流齿状线以下的肛管皮肤和肛门外括约肌的淋巴流。不与动脉伴行, 大部分沿肛门周围皮肤向前经会阴与大腿根部之间注入腹股沟浅淋巴结。中间淋巴结是腹股沟浅淋巴结和腹股沟深淋巴结。主淋巴结为髂外淋巴结和髂总淋巴结。

6.3 大肠癌

大肠癌是常见的消化道恶性肿瘤之一, 多见于老年人, 常发生于50岁以上者, 发病高峰年龄为60~70岁, 性别发生率男:女=3:2。临床表现通常有数年的潜伏期, 最常见的症状是排便习惯及粪便性状的变化, 如排便次数增加、腹泻、便秘、粪便口径的改变、便中带血、脓或粘液等。也可表现为缺铁性贫血或不明原因的低热、不明原因的腹痛、肠型的改变等。一般右侧结肠癌以全身症状、贫血、腹部肿块为主要表现, 左侧结肠癌以肠梗阻、便秘、腹

泻、便血等症状为主。直肠癌则主要表现为便秘、便不尽感等直肠刺激症状及便血、慢性肠梗阻症状等。晚期癌肿侵及周围器官和组织可引起尿频、尿痛，骶前神经侵犯后的剧烈持续性疼痛等。肠梗阻或肠穿孔的出现表明病变的进展。绒毛状肿瘤偶可因分泌大量粘液引起水样便，导致低钾和低蛋白血症。

6.3.1 进行期大肠癌的大体分型

进行期大肠癌的大体形态，国际上通常采用 Borrmann 分型。(请参照图 3-44)

Borrmann 1 型 (蕈伞型): 癌肿向腔内形成大的隆起，表面不伴有大的溃疡。

Borrmann 2 型 (局限溃疡型): 癌肿形成明显的溃疡并伴有境界清楚的环堤。

Borrmann 3 型 (浸润溃疡型): 癌性溃疡周围的环境破溃，环堤境界不清。

Borrmann 4 型 (浸润型): 癌肿不形成明显的溃疡和环堤，沿粘膜下层及其深层广泛浸润。

日本国立癌中心根据 Borrmann 分型对进行期大肠癌的病理学统计分析显示，大多数的进行期癌为 Borrmann 2 型 (局限溃疡型)，约占 75%，其次为 Borrmann 3 型，约为 13%，Borrmann 1 型约占 8%，而 Borrmann 4 型癌仅占 1%~2%，另有少数为无法分型者。

6.3.2 发生部位

进行期大肠癌的发病部位，直肠约占 50% 以上，乙状结肠约占 25%，以下依次为升结肠 (6%~9%)，盲肠 (3%~5%)，横结肠、降结肠、阑尾。

从上述结果中可以看出，大部分进行期癌发生于直肠和乙状结肠 (约 75%)，因此，在检查中准确区分这一区域肠袢的走行，对于防止漏诊显得非常重要。另一个值得注意的特点是，盲肠癌的发生率尽管与升、横、降结肠癌的发生率相近，但由于盲肠在全大肠中所占面积较小，如果计算单位长度

或单位面积癌肿的发生率，盲肠是后者的 10 倍，因此，这一部位也就成为检查的又一重点部位。

6.3.3 基本 CT 征象

大肠癌的基本 CT 征象有肠壁增厚、腔内肿块、肠腔狭窄、肠壁的异常强化等 (图 6-10~图 6-14)。

1. 肠壁增厚

正常肠壁厚度为 2.3mm (1~3.0mm)，大肠癌肠壁增厚可达 0.9~2.5cm。Thoeni 把 6mm 作为肠壁增厚的标准。但必须指出肠腔充分扩张及与肠壁的良好对比是准确判断肠壁增厚的关键，在评价肠壁增厚时还应注意肠管斜切面所致的假阳性。增厚肠壁的粘膜面多明显凹凸不平，浆膜面则视癌肿侵犯程度而有不同表现。

2. 腔内肿块

癌肿形成的肠腔内肿块多为偏心性生长，呈分叶状或不规则形。较大的瘤体内可见低密度坏死区。表面可有小溃疡，肿块与周围肠壁分界较清楚，周围肠壁厚度正常。粘液腺癌有时可在肿块内出现钙化。

3. 肠腔狭窄

癌肿引起的肠壁增厚侵及肠壁的 3/4 或环周时，可表现为肠腔的不规则狭窄、肠壁的非对称性增厚，失去正常的结肠袋形态。一个值得重视的问题是，大肠癌引起肠腔狭窄者绝大多数是溃疡型癌 (Borrmann 2 或 3 型)，浸润型癌仅是极少数，有关这一问题将在下面加以讨论。

4. 肠壁异常强化

大肠癌引起的肠壁增厚和肿块，在增强检查时多表现为较明显的强化。当癌肿较大时，可表现不均匀强化，其内有时可见低密度区。

5. 癌性溃疡

进行期大肠癌形成溃疡者约占 88%，癌肿形成的溃疡可以表现为火山口状，当癌性溃疡增大沿管壁浸润时，可造成管腔环周狭窄。

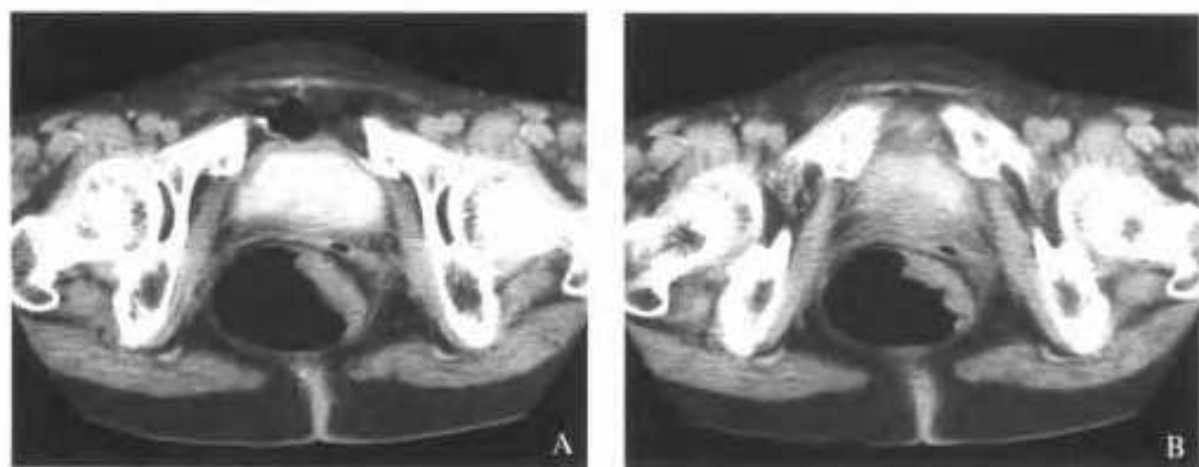


图 6-10 A、B 直肠癌

CT 平扫 直肠左前壁增厚，厚度达 1.2cm，边界较清晰，表面不平

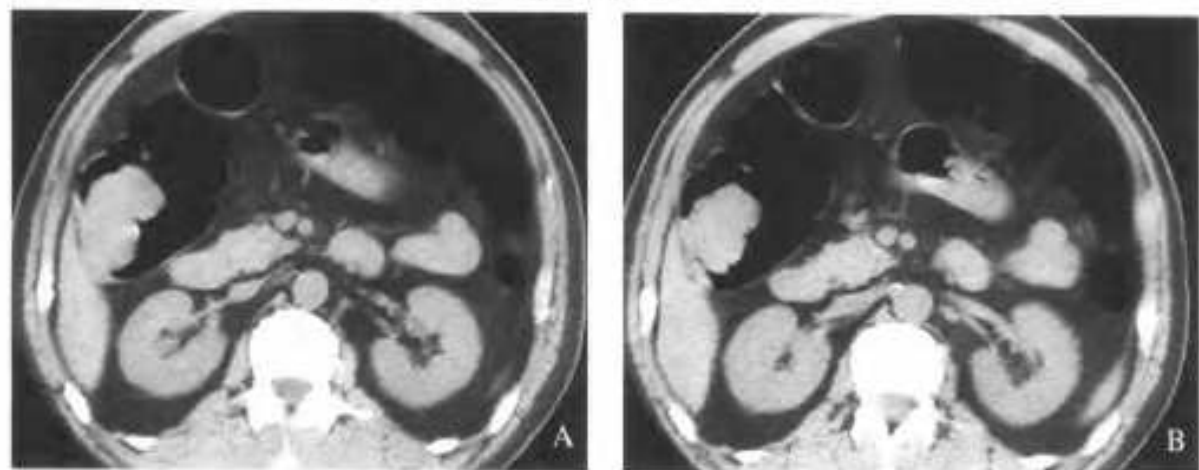


图 6-11 A、B 升结肠癌

升结肠腔内突出的肿物，表面不光滑，与正常肠壁分界清楚

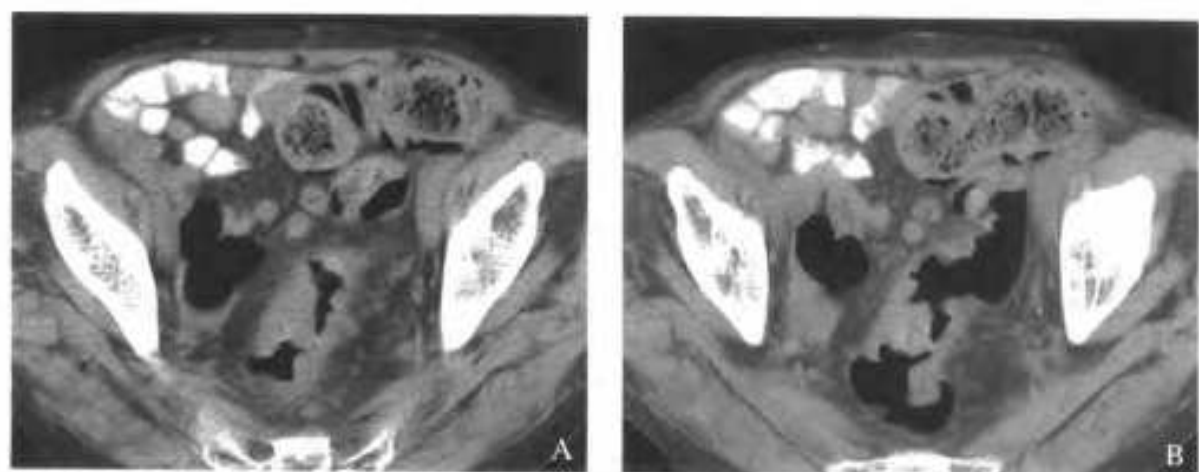


图 6-12 A、B 直肠癌

肠壁呈非对称性环周增厚，肠腔不规则狭窄

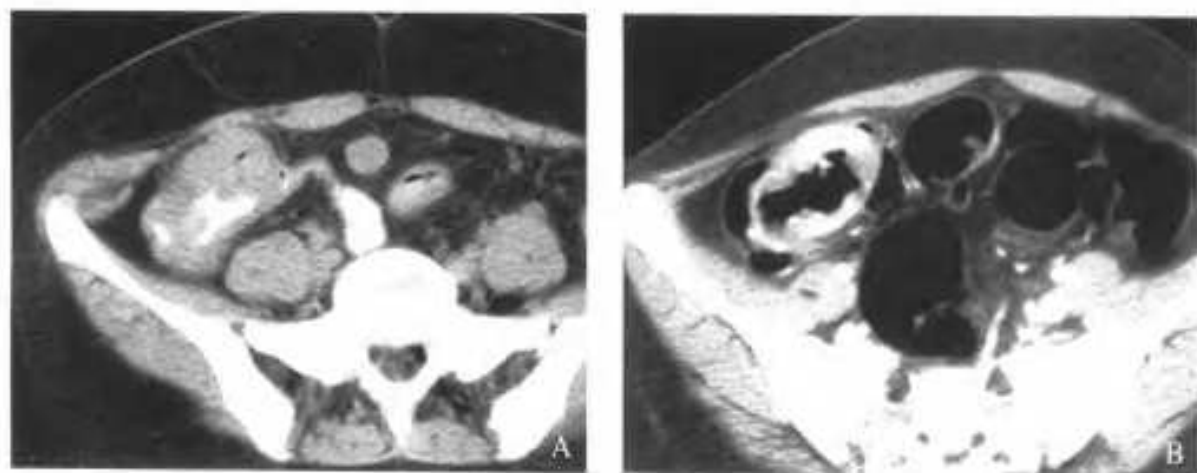


图 6-13 盲升结肠癌

A: 平扫 B: 增强

盲升结肠肠壁环周增厚，平扫密度与肌肉组织接近，增强后强化明显，密度明显高于肌肉组织

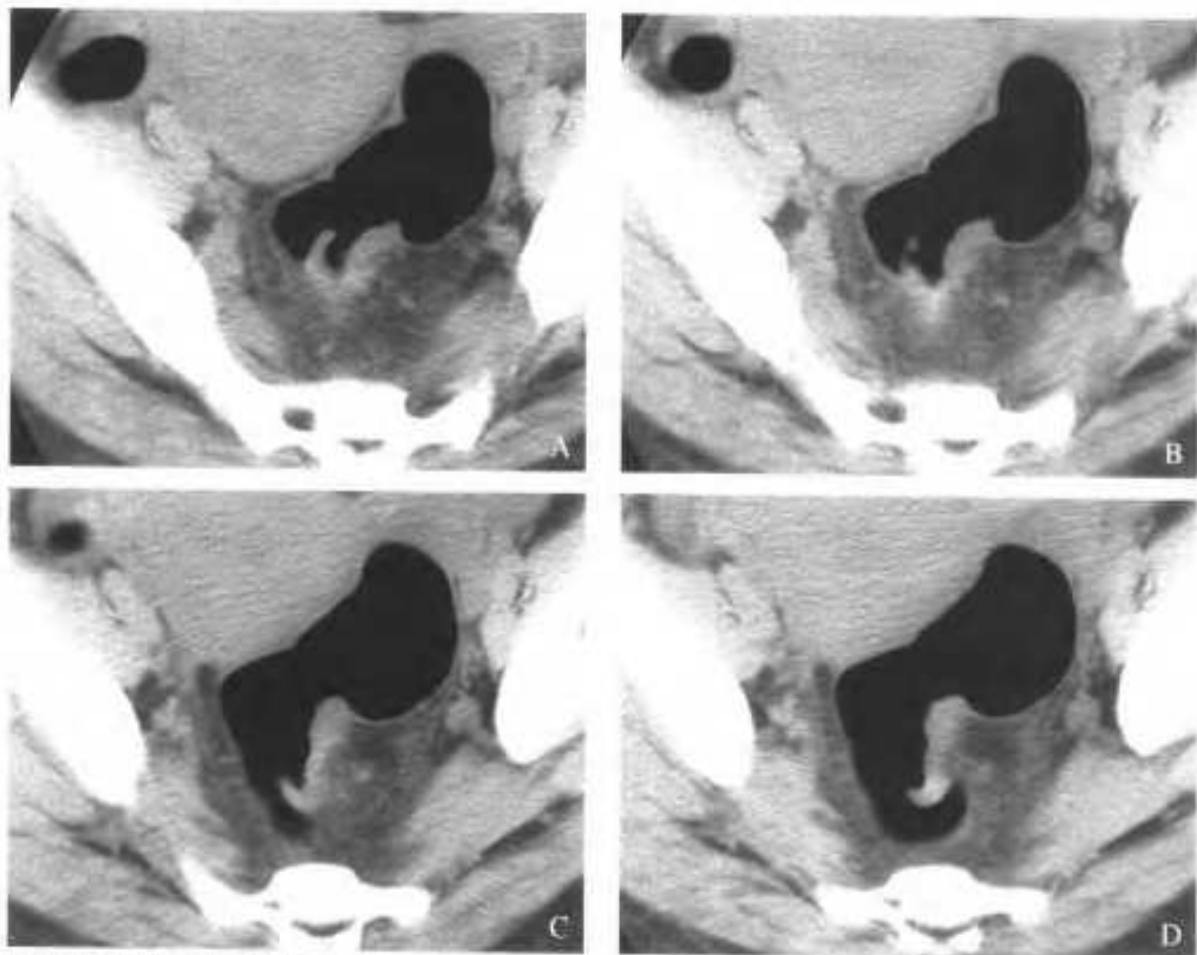


图 6-14 直肠 Borrmann 2 型癌

A-D: CT 平扫

CT 横断图像显示肿瘤的环境与溃疡的剖面像，环壁境界清楚。三维图像、双对比造影及大体标本见图 1-9

6.3.4 各型大肠癌的 CT 表现

1. Borrmann 1 型 (蕈伞型)

癌肿表现为突向肠腔内境界清楚的大肿块影, 表面呈菜花状, 有时可伴有轻微凹陷。其底部与周围肠壁分界清楚, 无周围浸润征象。

Borrmann 1 型癌与其他类型相比, 较少引起明显肠腔狭窄, 但常引起肠套叠, 癌肿多位于套叠段头部, 增强扫描时该部可有较明显强化 (图 6-15)。

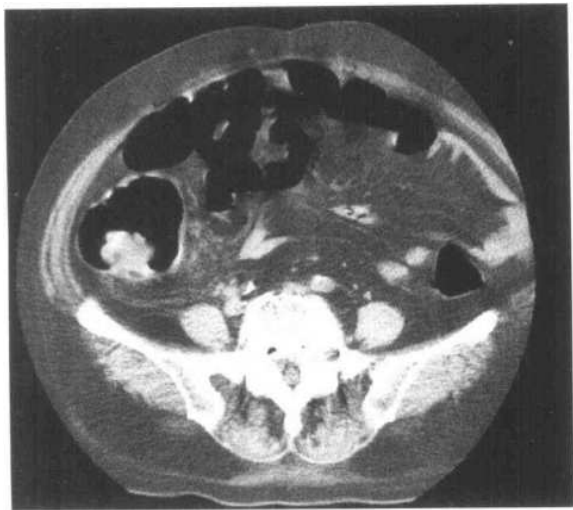


图 6-15 Borrmann 1 型结肠癌

升结肠中段后壁隆起性肿物, 向腔内突出, 表面凹凸不平呈菜花状。

2. Borrmann 2 型 (局限溃疡型) 与 Borrmann 3 型 (浸润溃疡型)

如前所述, 病理学统计显示进行期大肠癌中, Borrmann 2 型癌约占 75%, Borrmann 3 型癌约占 13%, 溃疡型癌占了进行期大肠癌的大多数 (约占 88%)。

小的溃疡型癌表现为伴有环堤的溃疡型肿块, 隆起中央存在火山口状溃疡是 Borrmann 1 型癌鉴别的关键。环堤的底部与周围肠壁的关系则是 Borrmann 2、3 型癌的鉴别点, 由于 CT 的断面像能较好地显示环堤与周围肠壁的关系, 因此在鉴别二者上有较大的优势, 前者表现为环堤外缘境界清楚, 与周围肠壁多呈直角或锐角; 后者则环堤外缘

呈较大的斜坡状, 与周围肠壁呈钝角, 分界不清, 更易于向肠壁外浸润生长。

一个有趣的问题是, 既然在病理学上溃疡型癌 (Borrmann 2 和 Borrmann 3 型) 占了进行期癌的大多数, 为什么上述典型的伴有环堤和溃疡表现的大肠癌并不像胃癌那么常见, 而临床上经常见到的进行期大肠癌却都是出现管腔狭窄者, 因其表现具有特征性, 在 X 线诊断上常被称为“苹果核征” (Apple-core sign)。

大肠癌的这一表现从影像学上类似胃癌的浸润型癌 (Borrmann 4 型), 这似乎与大肠癌的病理学类型间有相当大差异。

针对上述问题, 笔者曾对 60 例进行期大肠癌做了病理对照分析, 结果显示出现管腔狭窄表现为“苹果核征”者几乎都是溃疡型癌, 以 Borrmann 2 型癌最具特征。

从病理大体形态上看, 构成“苹果核征”狭窄段的两端为环堤形成的隆起边界, 中央的管腔狭窄段为癌性溃疡形成的癌性隧道。

当癌肿直径超过 4~5cm 时, “苹果核征”出现率显著增高, 表明随癌肿体积增大, 沿肠管周径方向浸润也增加, 当浸润超过管腔周径的 2/3 时, 就可引起管腔狭窄, 表现为“苹果核征”。当癌肿沿肠管形成环周浸润时, 两侧环堤则相互融合消失, 中央形成癌性溃疡的隧道, 癌肿的两端则存留环堤, 形成病灶两端的隆起边界。

虽同为溃疡型癌, 因癌肿发生部位不同, 其影像学表现也各有差异。

当癌肿位于横、降和乙状结肠时, 由于肠管相对较细, 癌肿更易于沿肠管周径浸润而引起管腔狭窄; 而当癌肿发生在肠管膨大部如直肠和盲、升结肠时, 癌肿在肠管周径上所占比例相对较小, 出现管腔狭窄的比例则相对较低。

由此可以看出大肠癌与胃癌影像学表现的上述差异, 主要是由于肠管的管腔不像胃腔那样宽大, 癌肿更易于沿肠管环周浸润的缘故。

对于已出现管腔狭窄的溃疡型癌来说, Borrmann 2 型癌狭窄段两端的环堤与周围肠壁的分界清楚, 而 Borrmann 3 型癌狭窄段两端的环堤与周围肠壁的分界不锐利呈钝角, 并有沿肠管长轴浸润

的迹象

充分理解不同类型溃疡型大肠癌的影像学表现

与病理学改变之间的相互关系.对于术前正确分型和判断癌肿的生物学行为有重要意义(图6-16~图6-21)

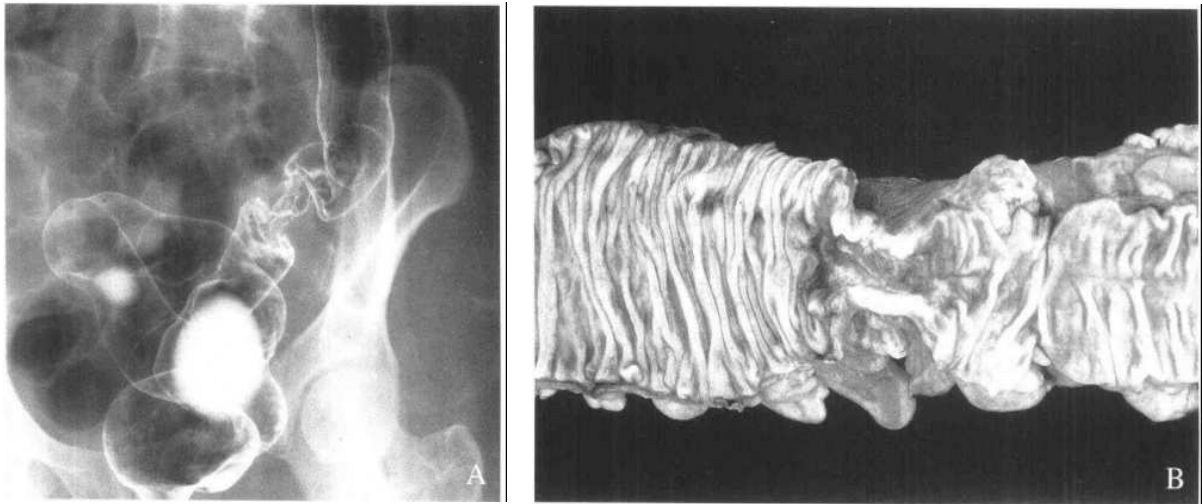


图 6-16 A、B 苹果核征与大体标本

A: 双对比造影 乙状结肠局限性管腔狭窄,狭窄段肠壁僵硬,狭窄段两端与周围肠壁分界清楚

B: 大体标本 显示狭窄部为癌性溃疡,粘膜面破坏,两端可见环堤形成的隆起,与周边肠壁形成清楚分界

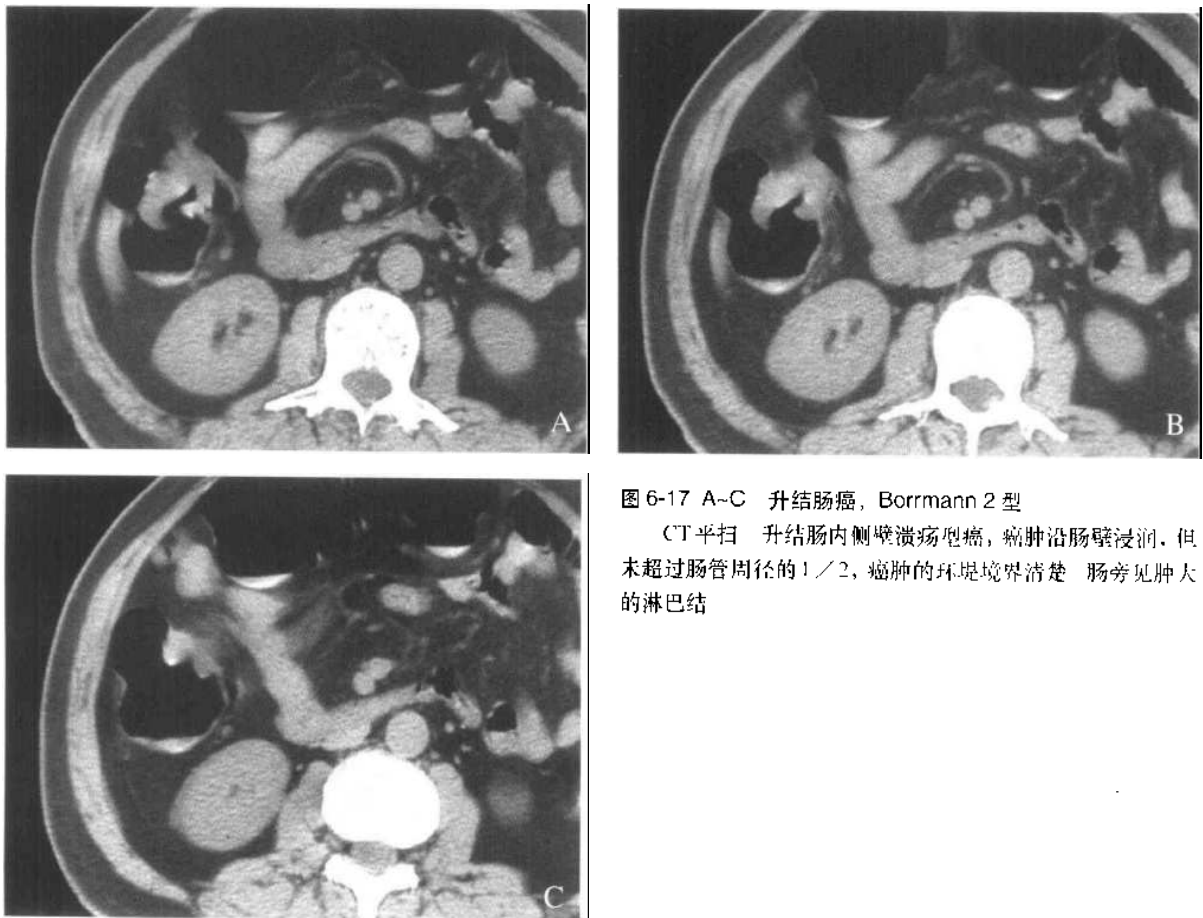


图 6-17 A~C 升结肠癌, Borrmann 2 型

CT平扫 升结肠内侧壁溃疡型癌,癌肿沿肠壁浸润,但未超过肠管周径的1/2,癌肿的环堤境界清楚 肠旁见肿大的淋巴结

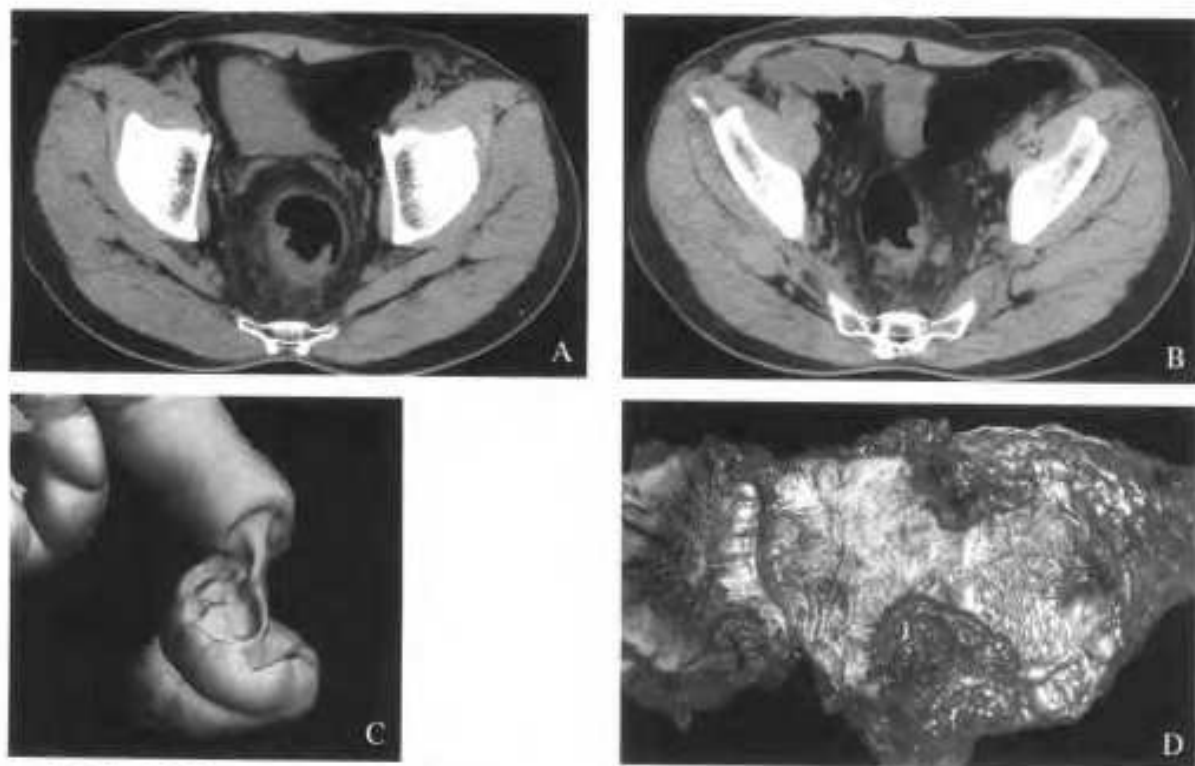


图6-18 A~D 直肠癌, Borrmann 2型

A、B: 平扫 C: 三维气体铸型 D: 大体标本

直肠后壁的局限溃疡型癌, 可见肿瘤形成的环堤及溃疡, 环堤外缘境界清楚。三维重建图像显示出肿瘤的立体形态

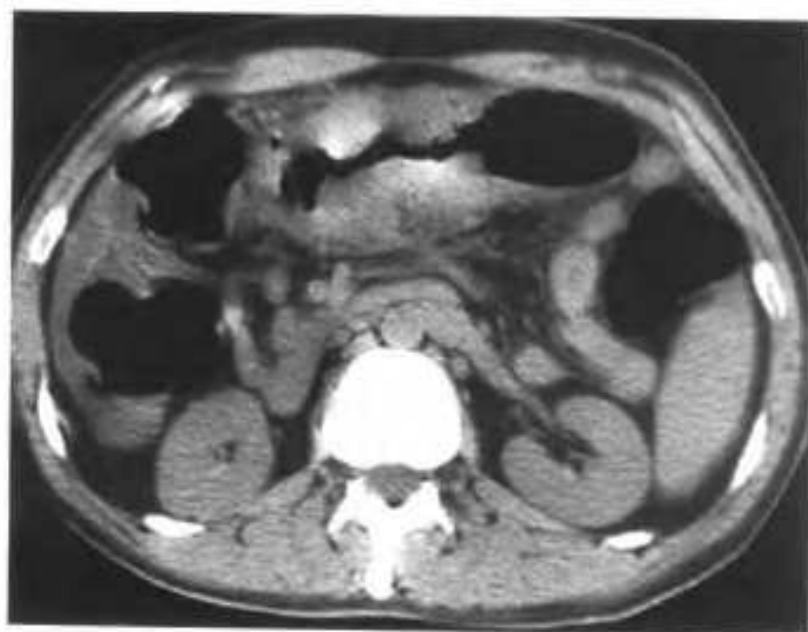


图6-19 横结肠癌, Borrmann 3型

横结肠中段肠腔环周狭窄, 肠壁增厚形态不对称, 狭窄段的两端与周围肠壁分界不清, 呈斜坡状外侵

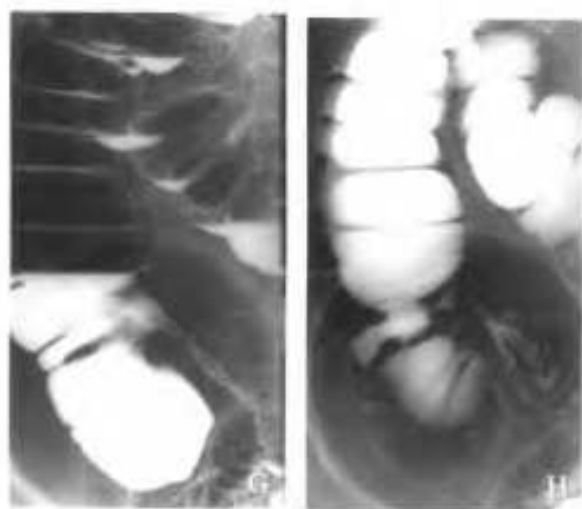
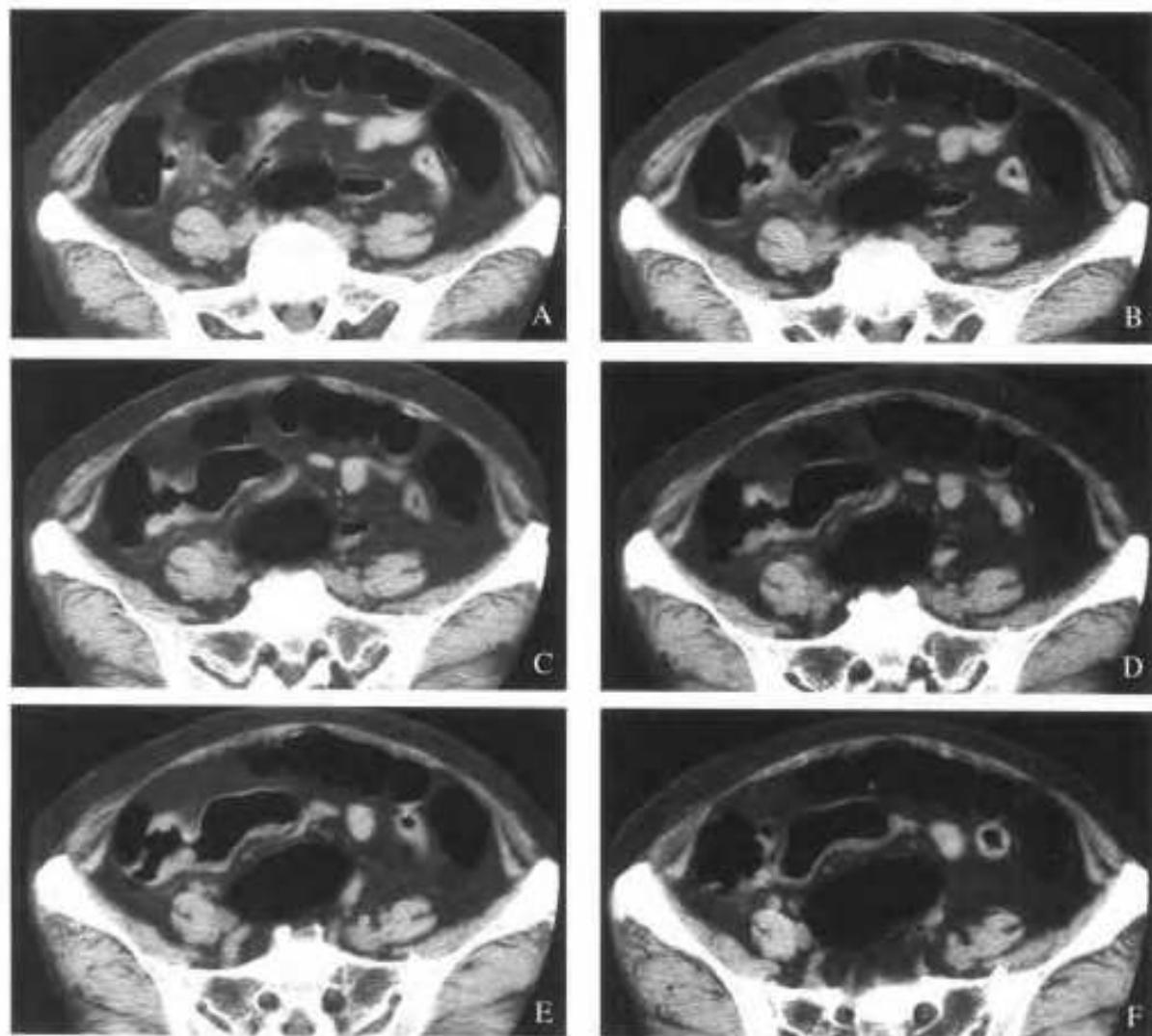


图6-20A-H 回盲瓣 Borrmann 2 型癌

A-F: CT 平扫 G、H: 双对比造影

CT 平扫示回盲瓣变形, 肠壁僵硬, 沿病灶长轴切面见局限性增厚的肠壁呈对吻的火山口状, 尽管病灶直径较小 (约 3cm), 但已形成环周浸润, 出现肠腔狭窄。浆膜面不光滑, 轻度外突。肠旁见多个散在分布的小淋巴结, 最大直径 5mm。术后病理为局限浸润型结肠癌, 肠旁淋巴结转移 4/14。

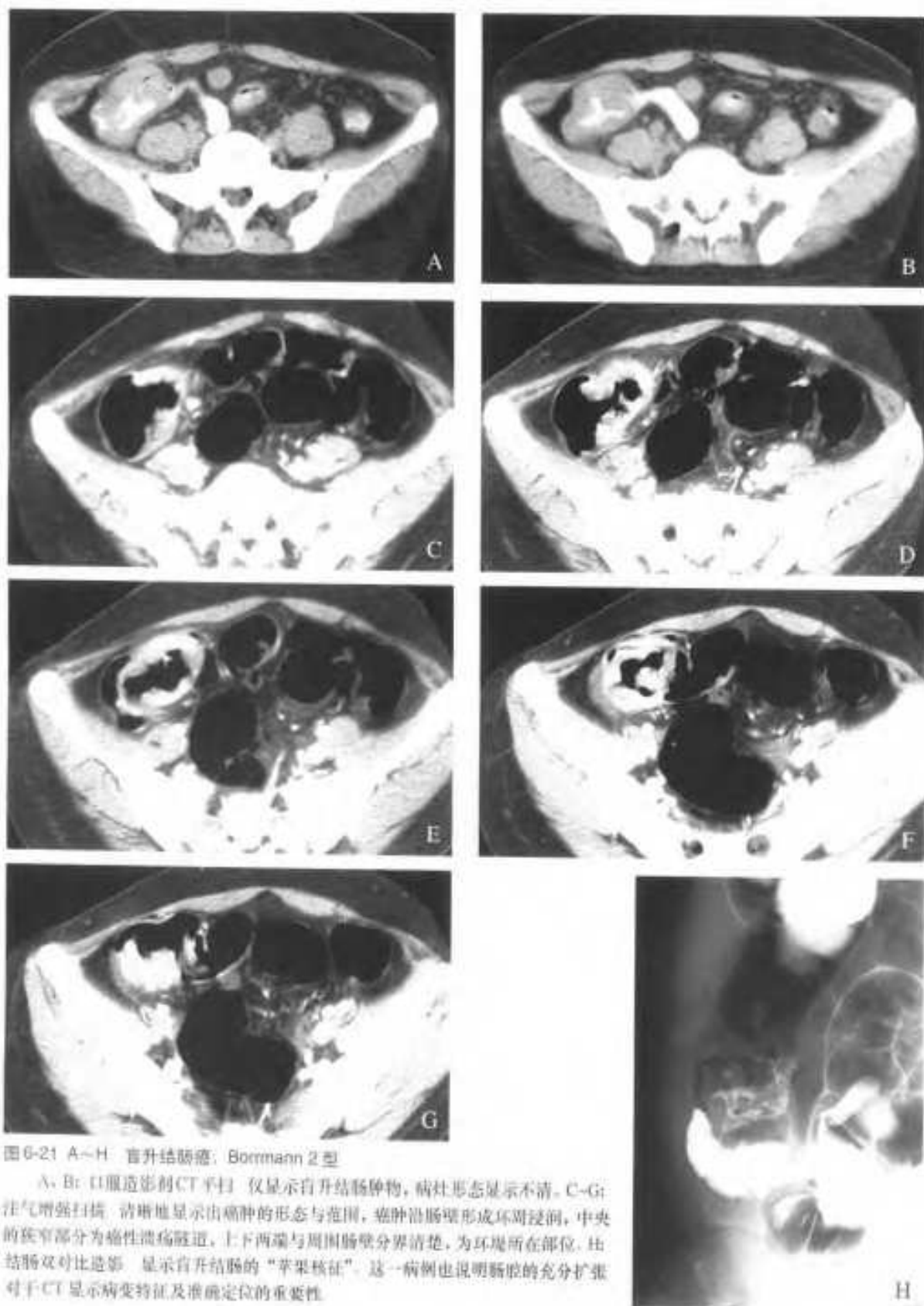


图 6-21 A~H 盲升结肠癌: Borrmann 2 型

A, B: 口服造影剂 CT 平扫 仅显示盲升结肠肿物, 病灶形态显示不清。C-G: 注气增强扫描, 清晰地显示出肿瘤的形态与范围, 肿瘤沿肠壁形成环周浸润, 中央的狭窄部分为癌性溃疡腔道, 上下两端与周围肠壁分界清楚, 为环周所在部位。H: 结肠双对比造影 显示盲升结肠的“苹果核征”。这一病例也说明肠腔的充分扩张对于 CT 显示病变特征及准确定位的重要性。

3. Borrmann 4 型 (浸润型)

Borrmann 4 型癌多见于直肠、乙状结肠和降结肠,常表现为范围较长的管腔狭窄,由于癌肿多沿粘膜下层及其深层弥漫性浸润,表现为肠壁弥漫均匀性增厚、僵硬,不伴有明显的环堤或溃疡,与溃疡型癌相比,本型大肠癌狭窄段肠腔的粘膜面相对较为光滑,肠壁增厚的程度较均匀。

一个需要引起高度重视的问题是,大肠 Borrmann 4 型癌所占比例仅为 1%~2%,发生率非常低。因此,在作出本型大肠癌的诊断时,首先要同其他疾病鉴别,如克隆氏病、转移癌、恶性淋巴瘤、肠结核、缺血性肠炎,溃疡性结肠炎、弥漫性憩室周围炎、放射性大肠炎等(图 6-22)。

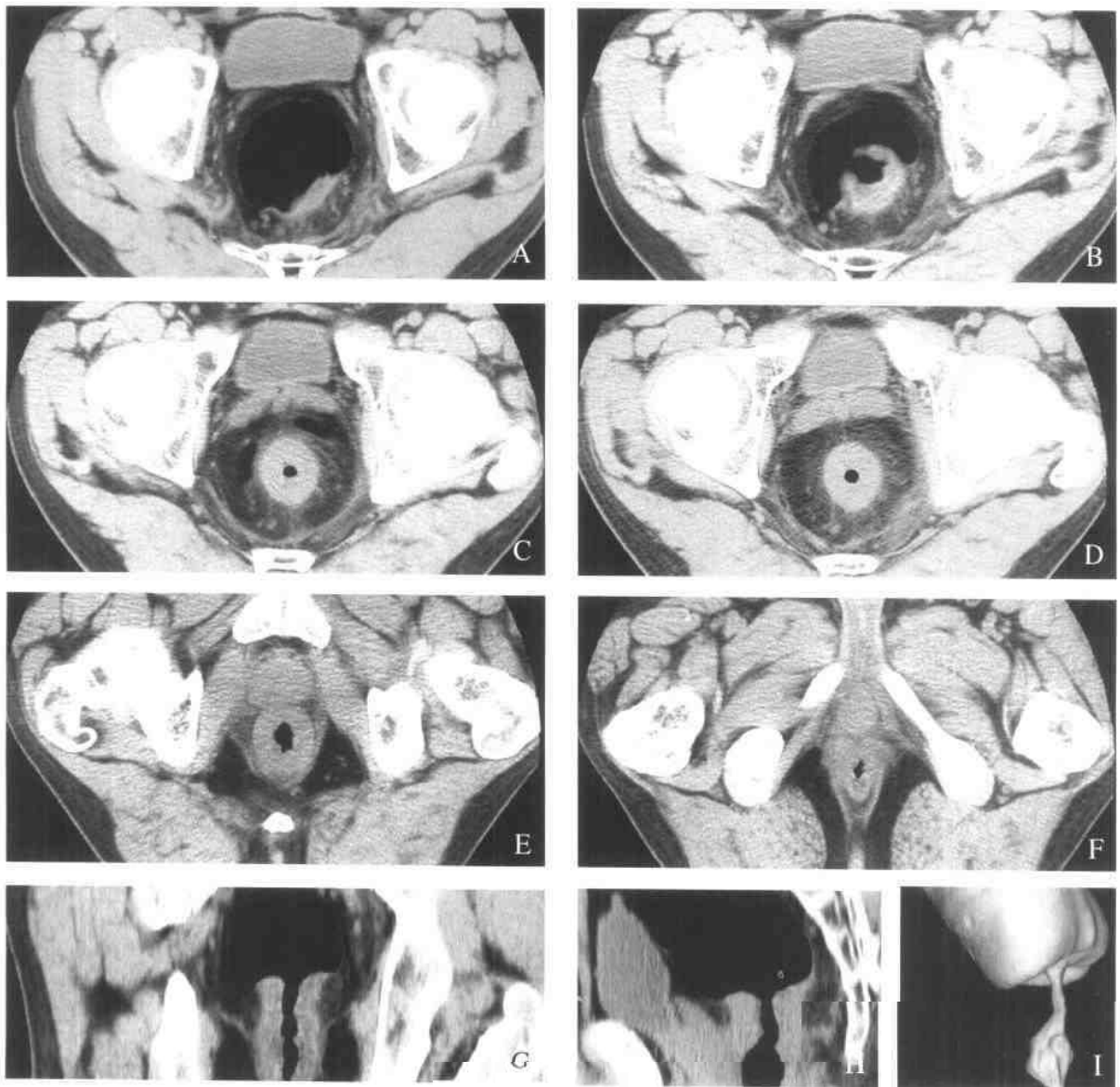


图 6-22 A~I 直肠癌, Borrmann 4 型

A~F: 平扫 G、H: 多平面重建 冠状(G) 矢状(H) I: 三维气体铸型

该患顽固性便秘,肛诊仅能勉强通过一手指,未能探得病变上界,因狭窄及便秘严重无法行结肠镜及双对比造影,遂行 CT 检查。CT 显示自肛门向上,直肠壁环周增厚,肠壁增厚的程度相对较均匀。肠腔明显狭窄,粘膜面相对较光滑。浆膜面毛糙,周围脂肪间隙内有较多索条影和散在的小淋巴结。病灶上端距肛门约 8cm,三维及多平面重建图像较好地反映肠腔狭窄、肠壁增厚的程度与范围

6.3.5 浆膜及邻近器官受侵的判定

由于大肠周围有较为丰富的脂肪组织,因此更易于对浆膜是否受侵做出判定。通常将肠壁的浆膜而在CT上的表现分为以下几种情况:①肠壁外缘光滑锐利,多表明癌肿仍局限于肠壁之内;②肠壁浆膜面模糊不清或伴有浆膜外的索条状影,多表明癌肿已穿透壁外;③邻近脏器间脂肪层消失,多表示周围脏器受侵。采用此标准判断的准确率可达60%~80%,对于癌肿穿透肠壁判断的准确性更高。

癌肿与邻近器官间脂肪层的消失,作为判定受侵的标准时,应当注意参考上下层面脂肪层的情况。肿块直接侵犯周围脏器,如胃、十二指肠、胰腺、肝脏、胆囊、肾上腺、腹壁等,乙状结肠和直肠癌还可侵及膀胱、输尿管、精囊、前列腺、子宫、卵巢和盆壁以及盆底肌肉如髂肌、闭孔内肌、肛提

肌、梨状肌、尾骨肌和骶、尾骨等。

CT表现为肿块与上述器官和肌肉间的低密度脂肪层模糊或消失,邻近器官浆膜面毛糙,壁增厚呈结节状或肿块直接长入邻近器官内,当这些邻近器官或组织大部分被原发癌肿包围,内部可出现异常肿块或体积显著增大和密度改变;肌肉受侵时表现为肌间隙消失,肌肉增大及密度的改变。输尿管受侵时可出现受累部位上方的输尿管、肾盂的积水扩张。

大肠癌可侵犯邻近器官,并冲破周围脏器形成瘘道,CT对于显示瘘道有较大的优势,当口服或经肛注入造影剂检查时,可见周围脏器内出现阳性造影剂或气体影,当肠腔与膀胱、胆囊、胃、子宫交通时,可有这些器官的充盈显影(图6-23~图6-27)。



图6-23 A~C 盲升结肠癌, Borrmann 2型

A、B: CT平扫 C: 结肠双对比造影

升结肠下部肠腔明显狭窄,肠管变细,肠壁增厚,病灶穿透浆膜。浆膜面毛糙,浆膜外见多发长索条

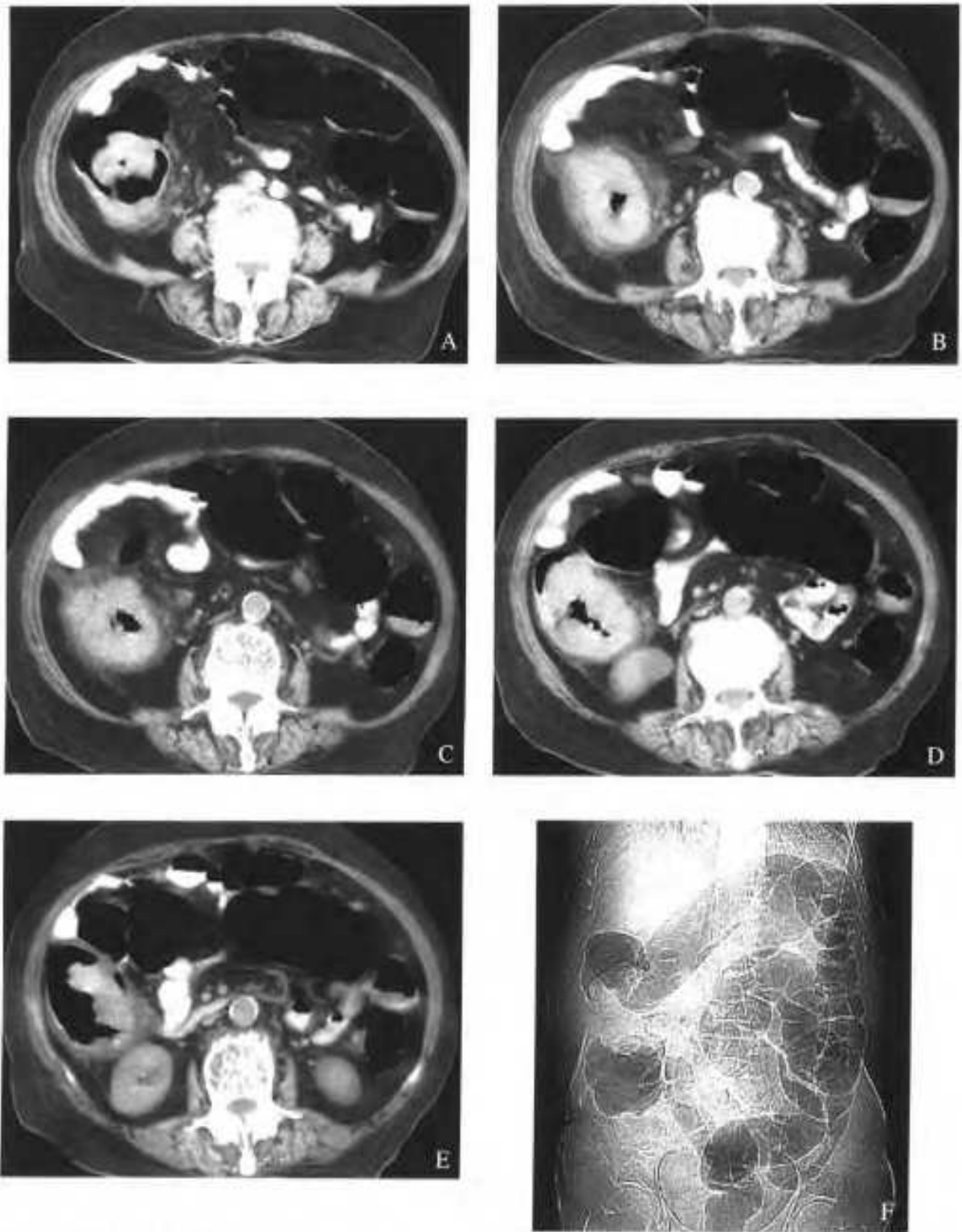


图 6-24 A-F 升结肠癌, Borrmann 2 型

A-E: 增强扫描, 肠壁明显环周增厚, 肠腔狭窄, 癌肿穿透浆膜, 邻近腹膜受累。F: 注气定位像, 显示升结肠苹果核征。

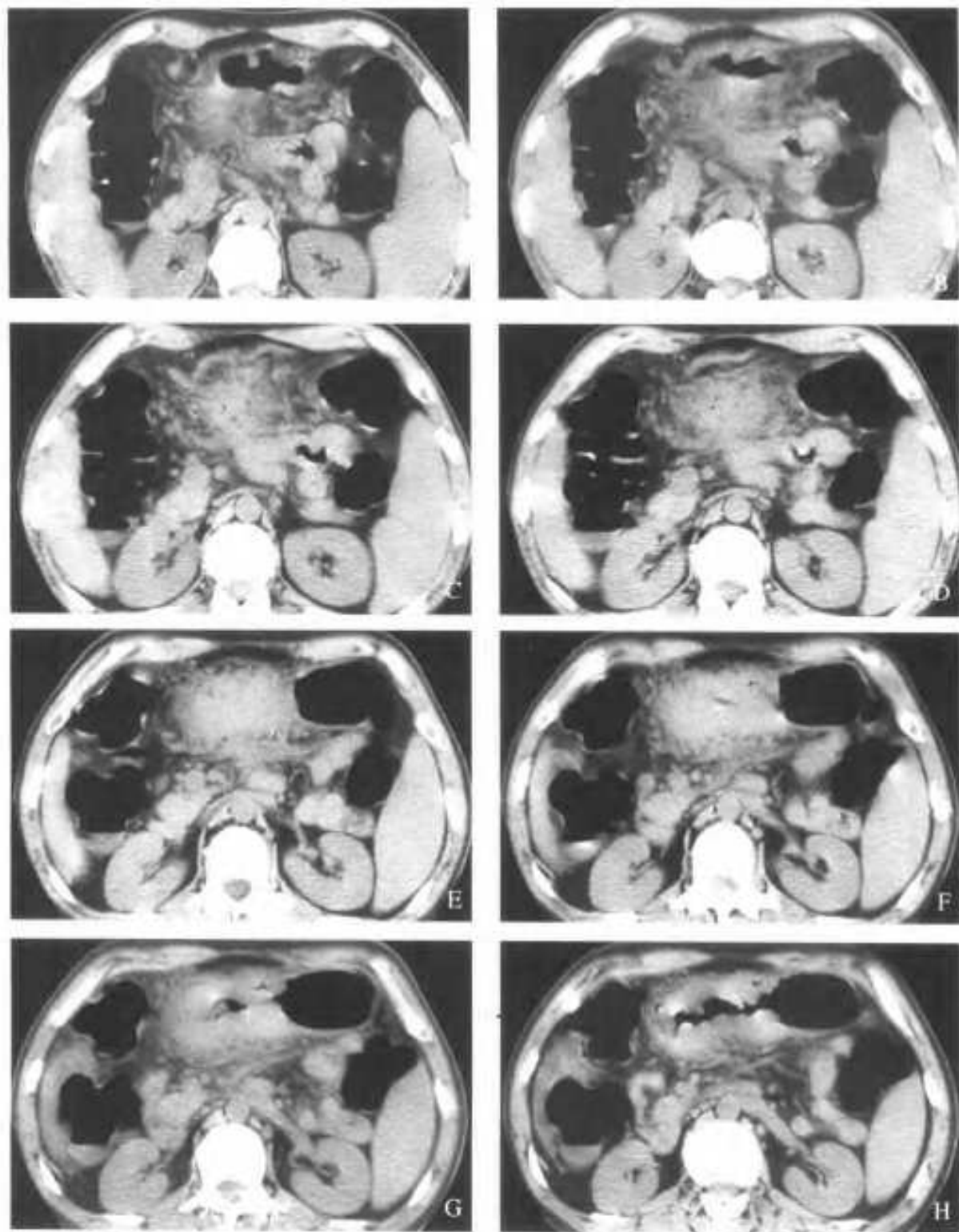


图6-25 A-H 横结肠癌, Borrmann3 型

肿物累及面毛糙, 周围脂肪间隙密度增高, 有大量索条影, 壁层腹膜增厚, 提示肿瘤穿透浆膜、壁层腹膜受累, 胃结肠韧带密度增高, 胃下极与横结肠间有多发索条影相连, 提示胃结肠韧带及胃下极受侵。

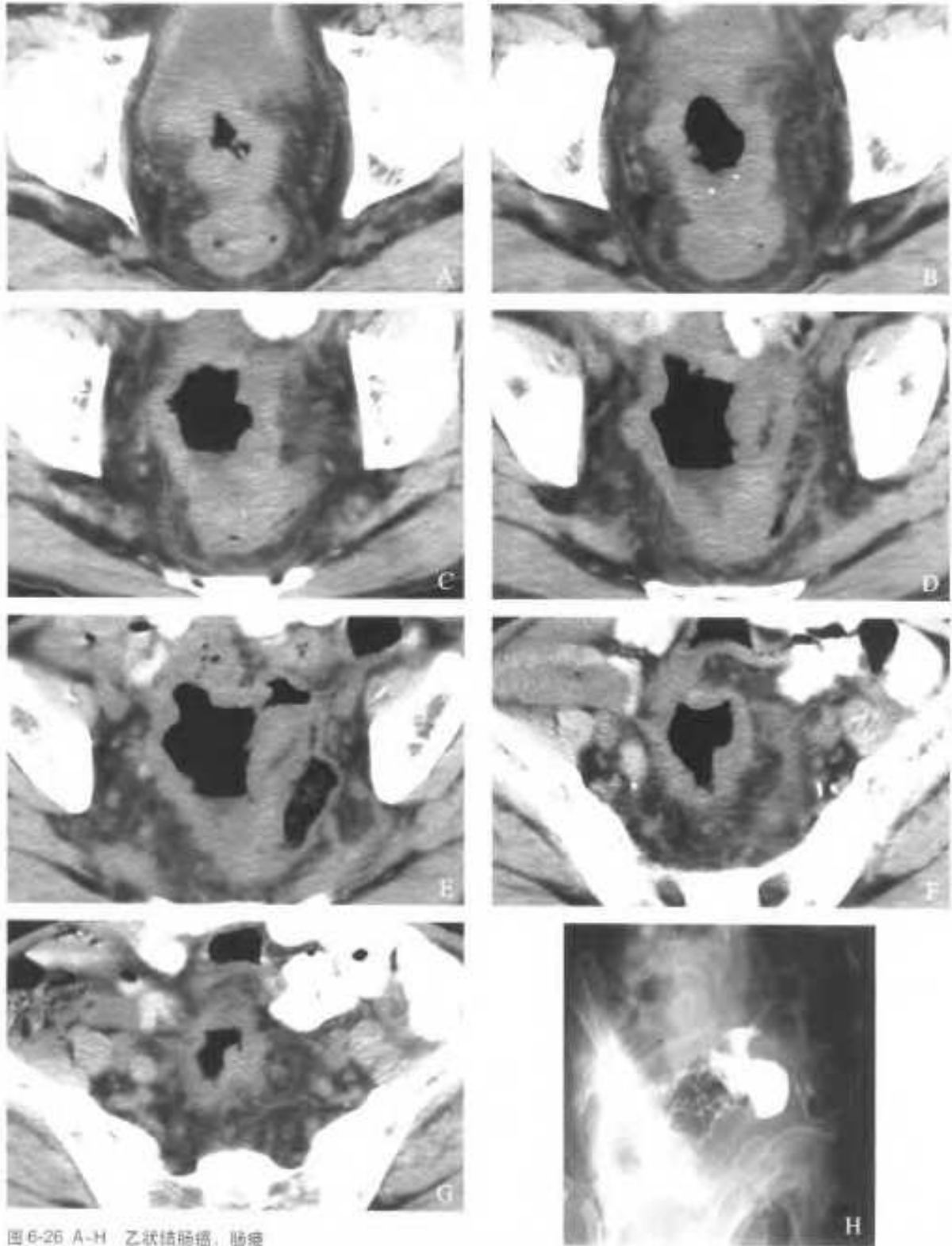


图 6-26 A-H 乙状结肠癌，肠癌

A-G: CT 平扫 H: 双对比造影 癌肿穿透肠壁，于盆腔内形成较大的厚壁脓肿，脓腔与肠腔相通，中心可见液气平面。盆腔断层面上见多量索条及淋巴结影

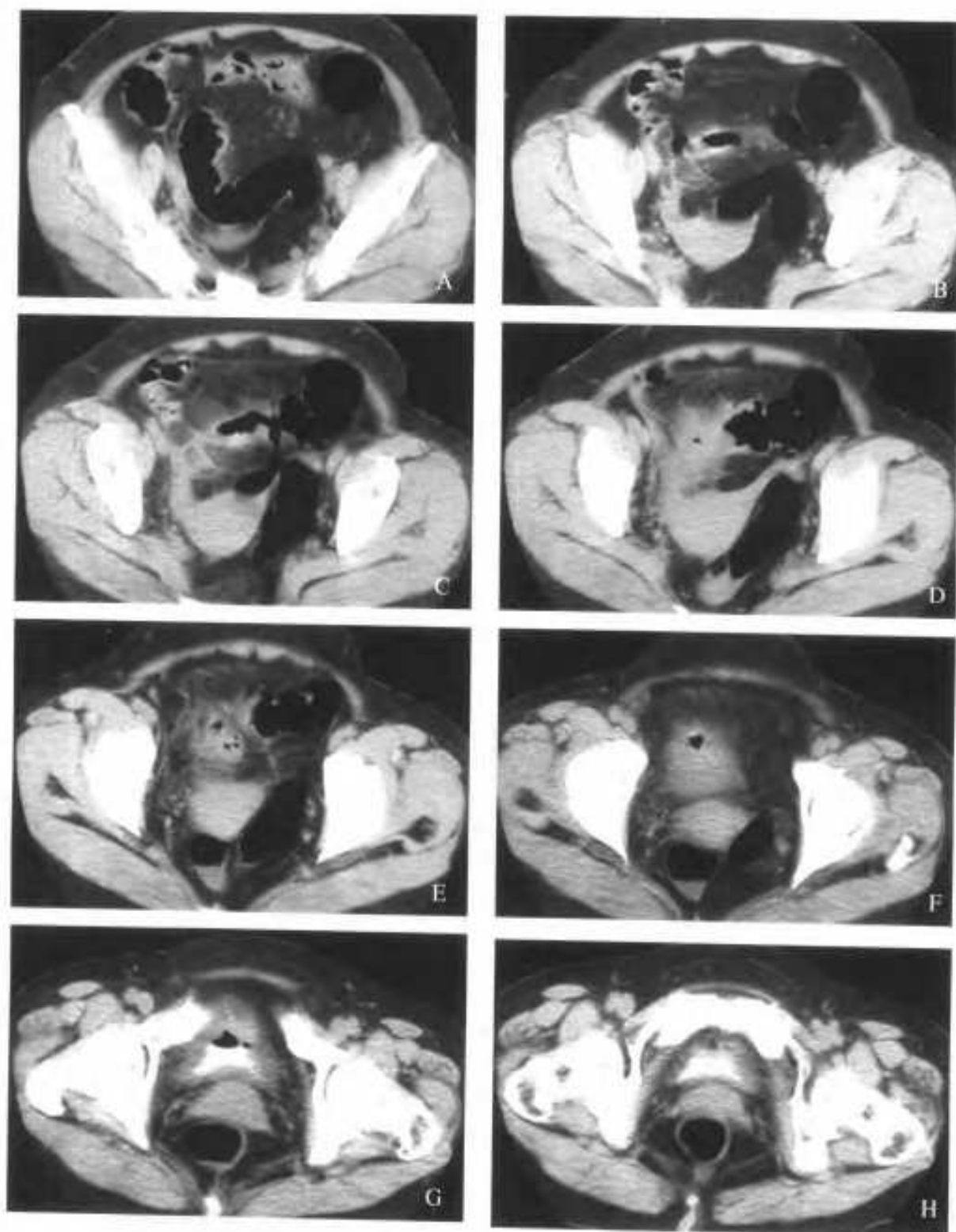


图 6-27 A~H 乙状结肠癌，腹腔播散

CT 平扫 乙状结肠肠壁局限性增厚，肠腔狭窄，肿瘤穿透浆膜，侵及膀胱，膀胱壁增厚，膀胱与肠腔相通，膀胱内见造影剂和气体

6.3.6 淋巴结转移

局部淋巴结转移(肠上淋巴结和肠旁淋巴结)是结、直肠癌的常见转移方式。了解大肠的淋巴回流对于评价淋巴结转移有重要意义,对于大肠癌回流区域内检出的淋巴应给予高度重视。

盲肠和升结肠的淋巴主要是回流入结肠上淋巴结和结肠旁淋巴结,其中盲肠的淋巴还可流入中结肠淋巴结及肠系膜根部的主淋巴结,而且肠系膜根部的淋巴结可以播散到腹膜后,并且沿主动脉旁淋巴结或主动脉腔静脉淋巴结群上行。右结肠动脉常位于十二指肠降部及水平部的前方,因此,升结肠癌、盲肠癌的淋巴结转移可在十二指肠降部的前面及外侧观察到。

由于解剖变异,升结肠的淋巴可以伴随边缘动脉沿着升结肠流入中结肠淋巴结,在此胃结肠干在胰头前方引流入肠系膜上静脉。主淋巴结的转移可以在肠系膜动脉附近或胰头部观察到。在大多数病例中,右半结肠癌的淋巴结转移可以出现在边缘动脉和胰头前面的胃结肠干。

脾曲和左半结肠、直肠癌的淋巴结转移常出现在沿左、中结肠血管走行的肠系膜内。横结肠、直

肠癌转移可达胰周淋巴结并侵犯胰腺。对于乙状结肠、直肠癌,应当注意乙状结肠系膜左右支走行区域不同这一特点。

CT对不同部位淋巴结肿大的识别能力是有差异的,肠上淋巴结、肠旁淋巴结和大血管根部的淋巴结较易发现;中间淋巴结常由于血管显示不充分与肠管重叠常被忽视。对螺旋CT容积扫描数据进行薄层重建,利用工作站的电影回放功能,可有效地提高淋巴结,特别是小淋巴结的检出率。

大肠癌的淋巴结转移多为小淋巴结(31%小于4mm),而反应性和炎性肿大的淋巴结又常与转移淋巴结鉴别困难。如将淋巴结的直径的异常标准定的过高,虽然可提高诊断的特异性,但敏感性也随之大大降低;反之,如将标准定的过低,虽确能提高敏感性,但却降低了特异性。有作者提出将淋巴结直径超过8mm作为结、直肠癌淋巴结转移阳性的标准。但也有作者将其定为10mm。由于癌肿的转移与其生物学行为密切相关,因此在CT诊断淋巴结转移时,不应仅仅注意淋巴结的大小,而应当综合其生物学行为的影像学表现综合判断(图6-28、图6-29)。

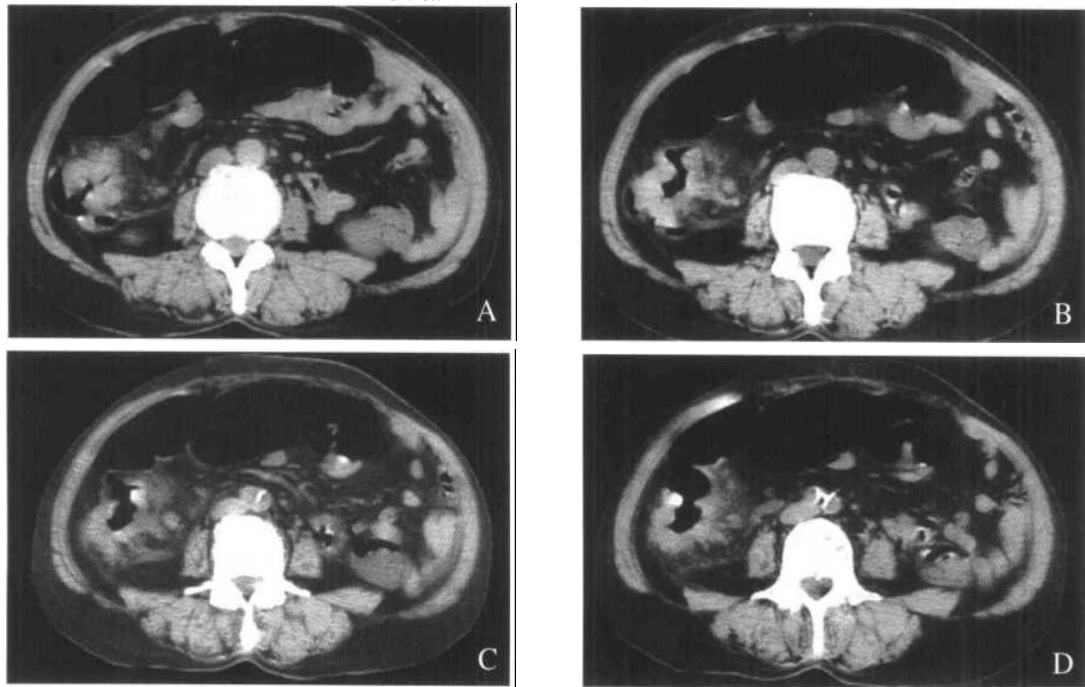


图6-28 A-D 升结肠癌淋巴结转移

CT平扫 第211、212组可见多个孤立的小淋巴结,直径最大者1cm

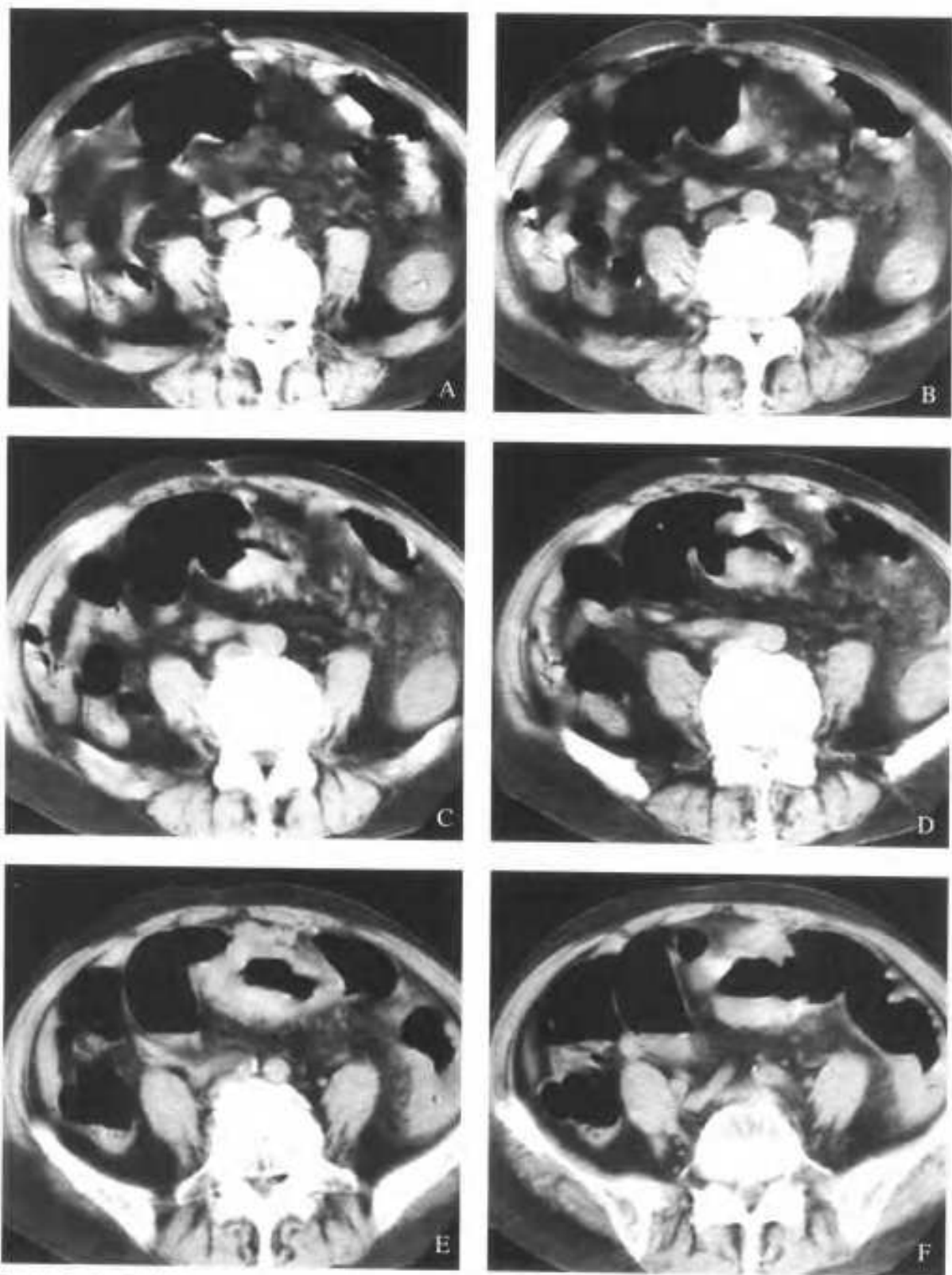


图 6-29 A-F 乙状结肠癌
CT 平扫 第 241、242 组淋巴结转移

6.3.7 远隔转移

结、直肠癌的远隔转移以肝脏为最多(75%),其次为肺,其他依次为肾上腺、卵巢、骨、脑等。肝转移主要为门脉血行转移,常为多发,偶有钙化。肝转移,CT表现为肝内多发的低密度灶,边界模糊,增强早期表现可为均匀、环状的高或等密度强化,后期则多为低密度,中心部密度更低。有时转移灶内可见钙化,常为粘液腺癌转移的表现(图6-30)

结、直肠癌卵巢转移的发生率是胃癌转移的两倍,尤其绝经期前的女性患者更易受累,脱落的癌细胞种植于卵巢形成Krukenberg瘤。

肾上腺转移占结肠癌患者中的14%,当肾上腺增大,不均匀,不对称时提示转移。而双侧对称性增大,密度均匀,未失去正常形态者难以与肾上腺增生鉴别。

需注意的是,腹腔的其他肿瘤也可转移至结肠,造成结肠移位、受侵、狭窄。这些器官包括:子宫、卵巢、前列腺、膀胱、胰腺、肾、胃、腹膜后腔、肠系膜等。其中,最常见的是卵巢,据统计,在因结肠癌手术的妇女中,实际上3%~8%是由卵巢癌转移至结肠的。

大多情况下,CT可以区分原发灶,利用螺旋CT多平面重建功能有助于区分肿块与肠管的关系。

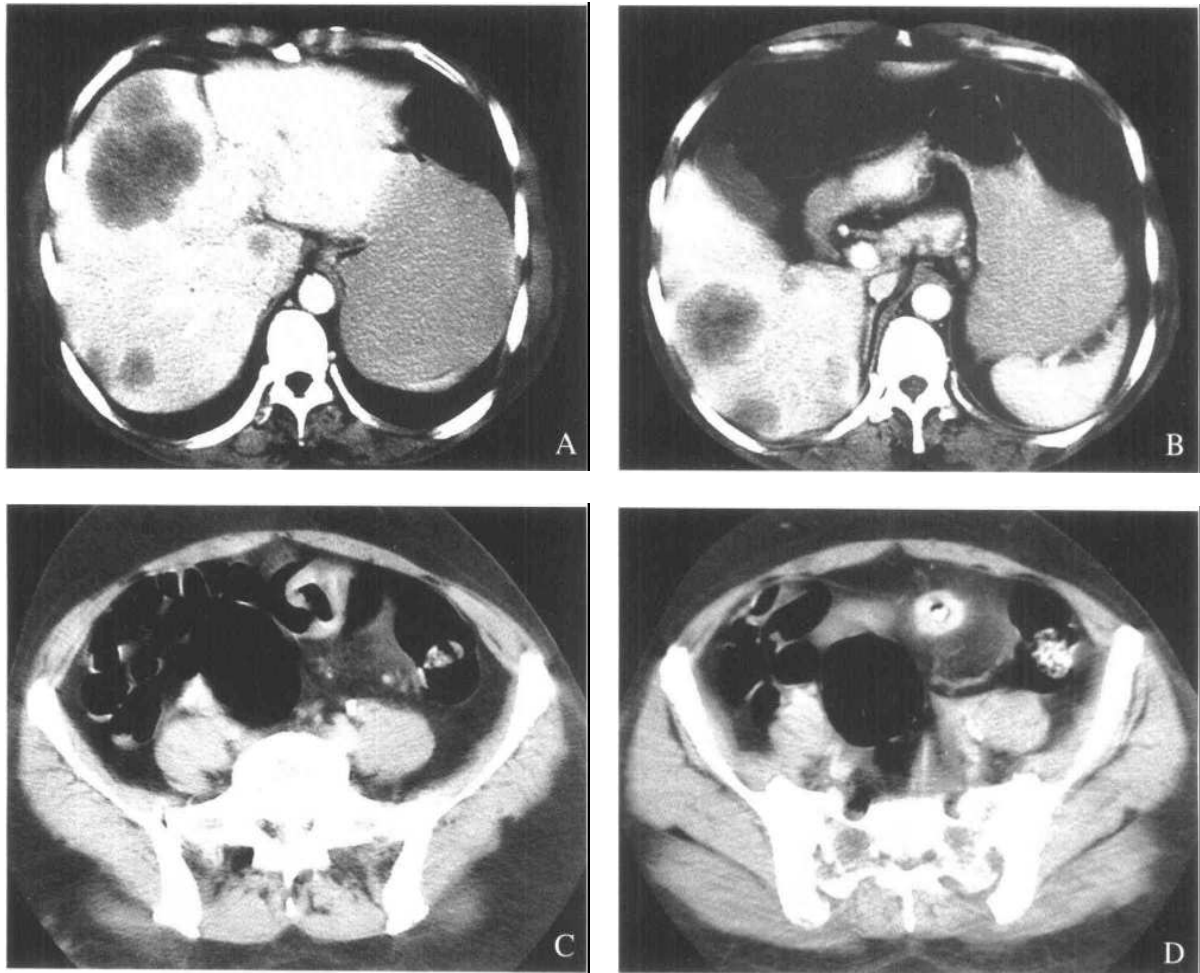


图 6-30 A-D 乙状结肠癌肝转移

增强扫描 A、B: 肝内多发低密度灶,大小不等,散在分布。病灶边缘环状强化,中心密度较低。C、D: 乙状结肠局限性肠壁增厚,肠腔狭窄。

6.3.8 不同部位大肠癌CT诊断的有关问题

1. 盲升结肠

盲升结肠癌临床症状出现相对较晚，由于肠腔比较宽大，癌肿常形成较大肿块才被发现。癌肿引起肠壁增厚，并造成肠腔狭窄，狭窄的肠腔多为偏心性，绝大多数是溃疡型癌，以Borrmann 2型癌居多。

发生于盲肠的Borrmann 1型癌可引起肠套叠，如不注意套叠前端的表现可致漏诊。癌肿多位于套入肠袢的前端，呈软组织密度团块影，靠肠腔内的一

侧，呈半球状，表面不甚光滑，增强后肿块有较明显的强化。

位于回盲部的肿块除盲升结肠癌外，还应注意与阑尾周围脓肿、淋巴瘤、克隆氏病、白塞氏病、特发性溃疡、肠结核鉴别。

读片时明确病变与回盲瓣的关系对于鉴别诊断有重要的价值(图6-31、图6-32)。

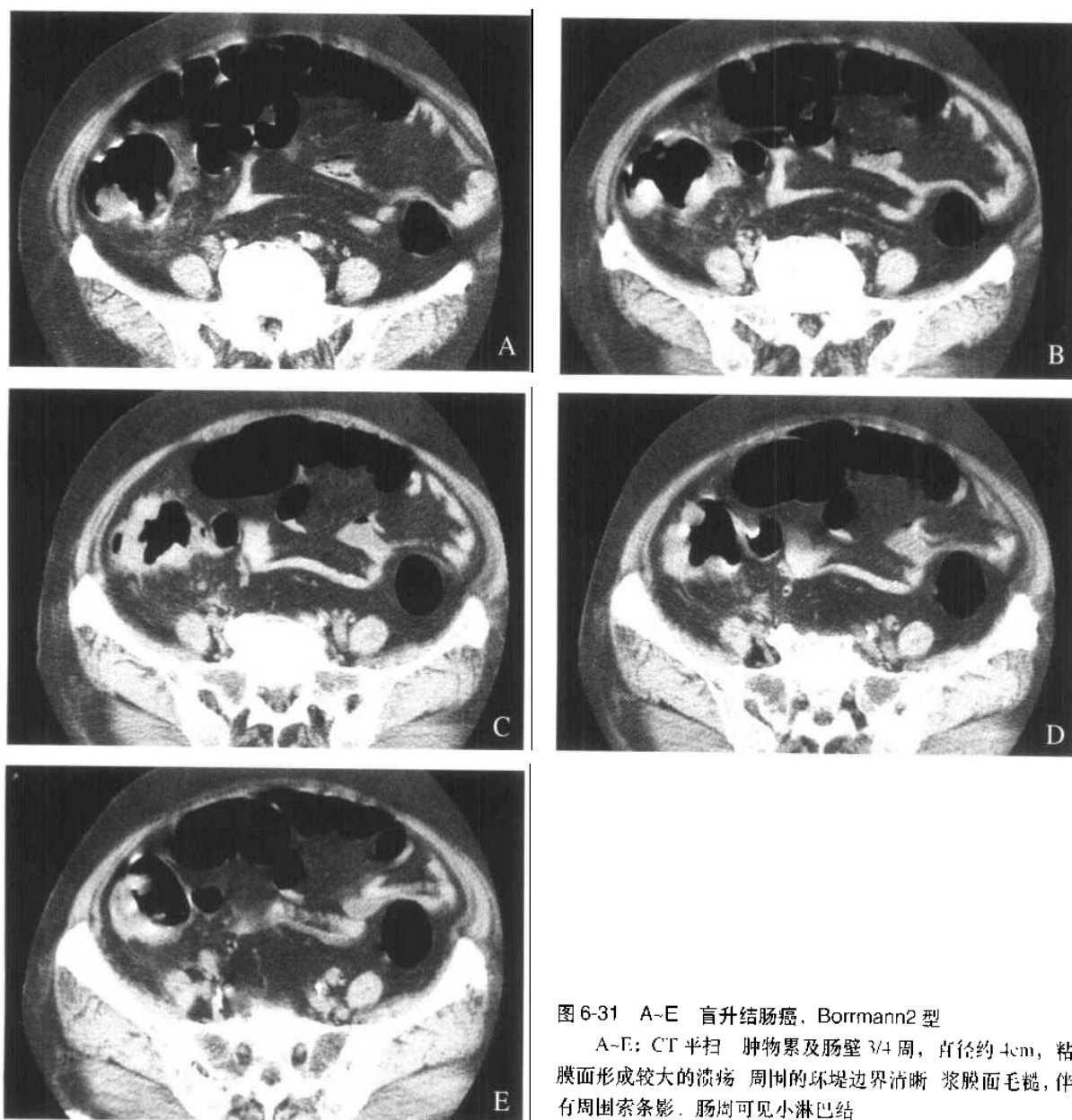


图6-31 A-E 盲升结肠癌，Borrmann2型

A-E: CT平扫 肿物累及肠壁 3/4周，直径约4cm，粘膜面形成较大的溃疡。周围的环堤边界清晰。浆膜面毛糙，伴有周围索条影。肠周可见小淋巴结

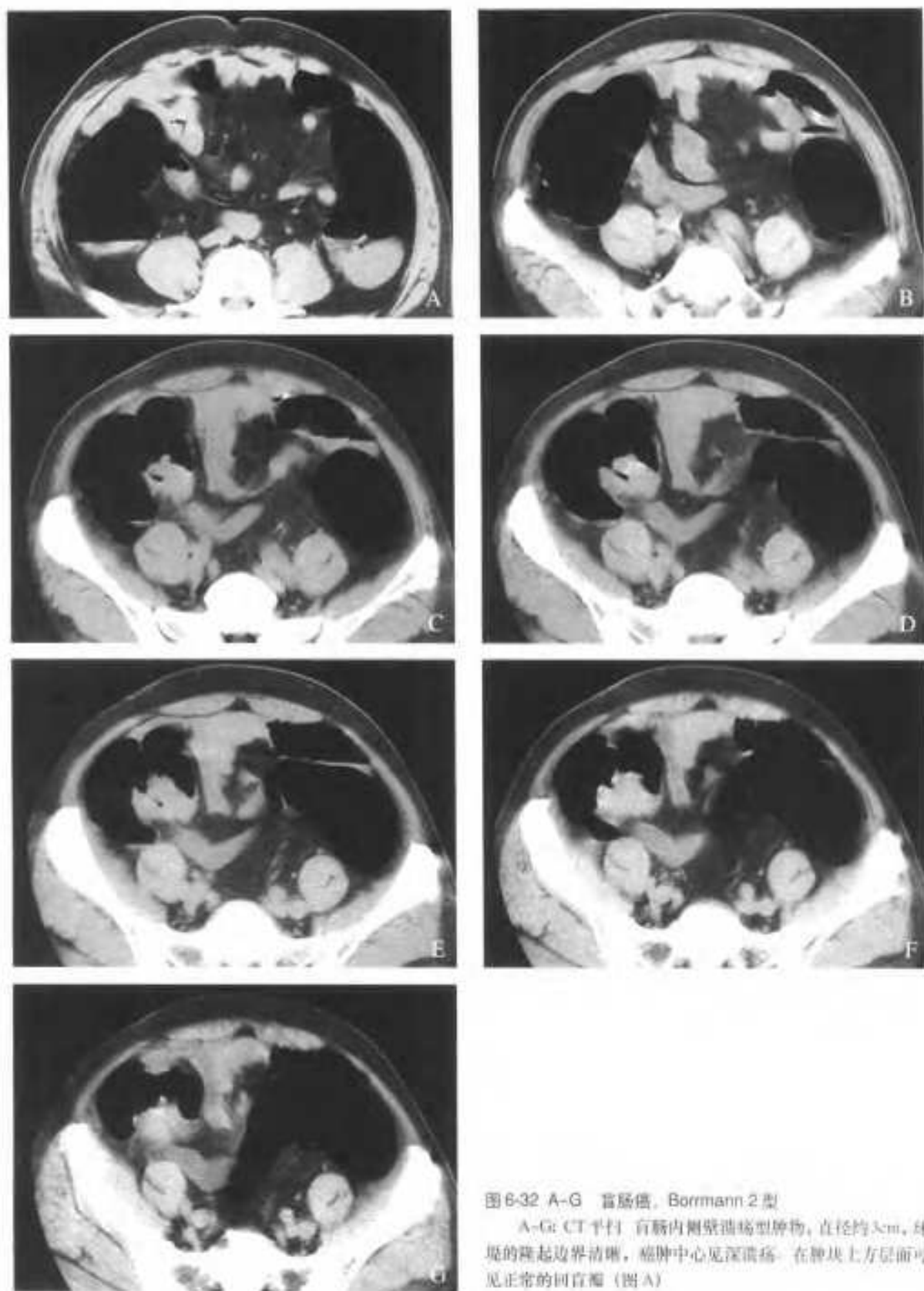


图 6-32 A-G 盲肠癌, Borrmann 2 型

A-G: CT 平扫 盲肠内侧壁溃疡型肿物, 直径约 5cm, 环堤的隆起边界清晰, 癌肿中心见深溃疡。在肿块上方层面可见正常的回盲瓣 (图 A)

2. 结肠肝曲、脾曲

结肠肝曲、脾曲解剖关系较复杂，相邻的腹腔脏器有：肝脏、胆囊、胃、十二指肠、脾脏、肾脏等。由于肝、脾曲走行呈弧形，发生于此部的癌肿表现常不典型，肿瘤有时不易辨认，可利用工作站进行图像电影连续回放，在连续层面上观察有助于识别，当肠腔不连续时提示占位病灶的存在。

当癌肿未累及肠管全周而仅累及一侧壁时，特别是肝、脾曲下壁的病変，在CT横断图像上有时不易辨认，利用冠状面和矢状面的多平面重建有助于发现病変。

发生于肠曲处的癌肿易造成肠梗阻，在扩张与萎陷肠管的交界处应高度注意癌肿存在的可能性。

该部的癌肿由于其解剖部位的特殊性，易于侵及肝脏和脾脏。生长入肝裂内的结肠肝曲癌，有可能被误认为肝脏肿瘤，其边缘与肝实质的境界在上部层面多较模糊，越向下方层面肿块形态越清晰，内部常可见气体影。

结肠肝曲癌侵犯胆囊表现为与胆囊间的脂肪间隙消失，胆囊一侧壁的增厚和密度增高。

术前明确结肠肝曲癌与十二指肠降段的关系，对于临床有很重要的意义。十二指肠降段受累表现为其与结肠间脂肪层密度增高或消失，结肠肿块与十二指肠融合，十二指肠腔变形。肿块还可造成肠管间的相互穿通，经肛注气行结肠CT扫描时，当癌肿与十二指肠分界不清时，如在结肠和十二指肠内同时看到气体，即使未直接显示瘘道，也强烈提示癌肿与

十二指肠间穿通形成瘘道（图6-33~图6-36）

3. 横结肠和乙状结肠

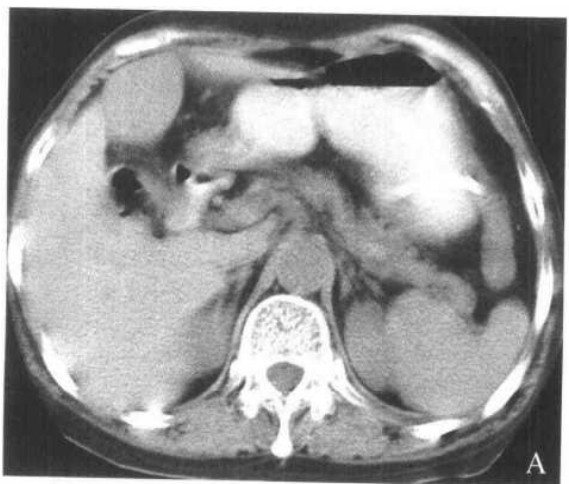
由于横结肠和乙状结肠都为腹膜内位器官，走行迂曲，分布范围较大，当肠管充气扩张时，其中下腹及盆腔上部存在一定的重叠区，并且这一区域也是小肠的分布区，在病灶CT定位上有时存在一定困难。有关结肠与小肠的CT解剖已在有关章节做了讨论，故在此不做赘述。

CT定位的关键在于全结肠能否获得好的充盈（气体或液体）。工作站的电影回放和多平面重建功能，对于准确定位有很大帮助。

当横结肠位于中上腹时，定位多无困难。但当横结肠位置垂向下腹或盆腔时，则应注意与乙状结肠或小肠病変区别。明确肠管走行与肝曲和脾曲的关系，对于准确定位非常重要。与其他部位的癌肿相比，横结肠癌多生长的较大，在读片时应注意癌肿与胃下极等周围脏器的关系。

乙状结肠癌的肠壁大多呈不对称性增厚，粘膜面凹凸不平。由于乙状结肠是全结肠中肠管最细的部分，癌肿引起的肠腔狭窄多较明显且不规则，容易引起完全或不全肠梗阻。

由于盲肠及降结肠解剖位置较为恒定，可将其作为定位标志。对于老年人出现的肠梗阻，当盆腔及下腹部出现较多扩张肠袢，一时难以区分是哪组肠袢时，可根据盲肠、降结肠扩张的情况判断梗阻部位，如两者均有扩张，则应首先考虑有无乙状结肠癌的可能（图6-37~图6-39）。



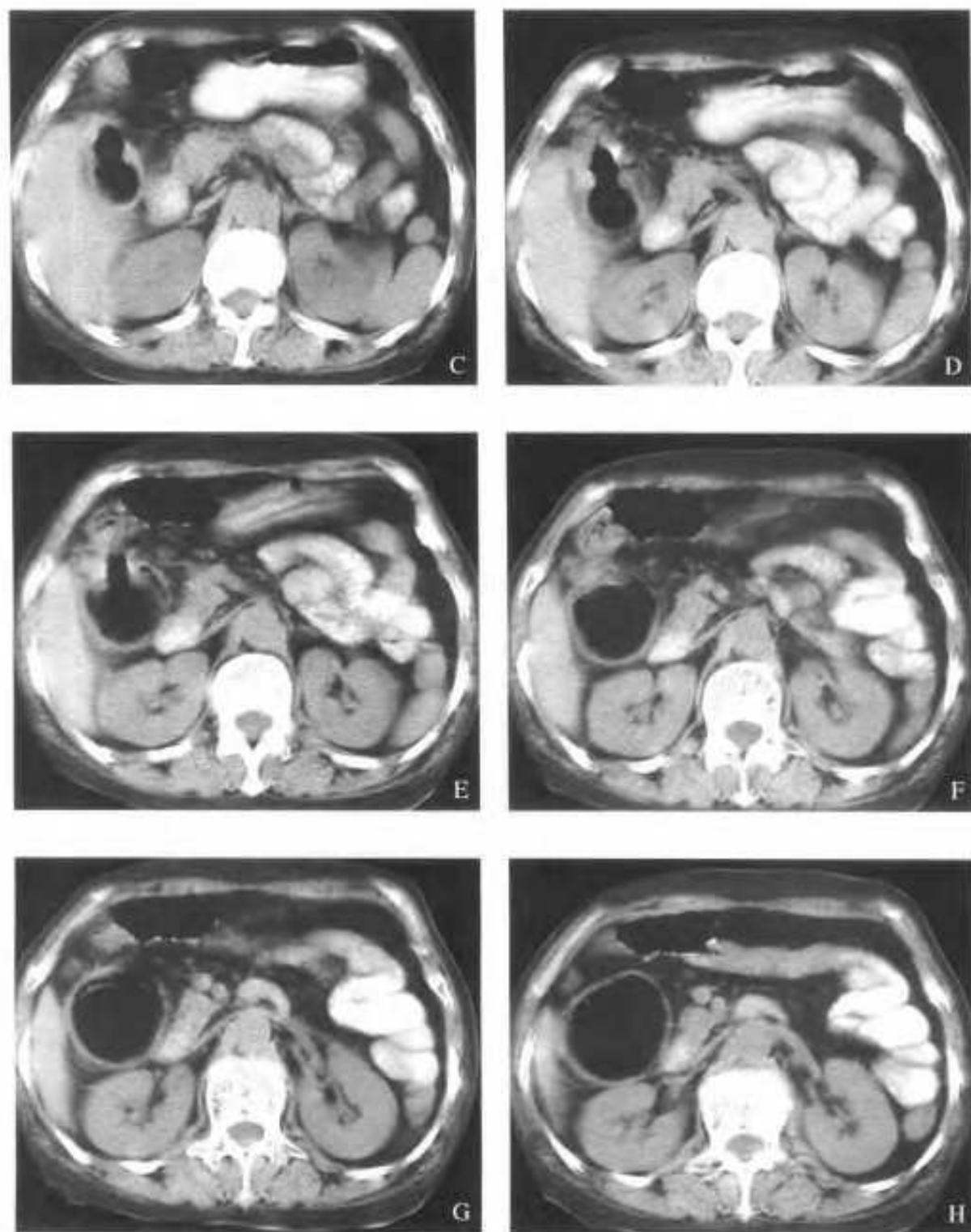
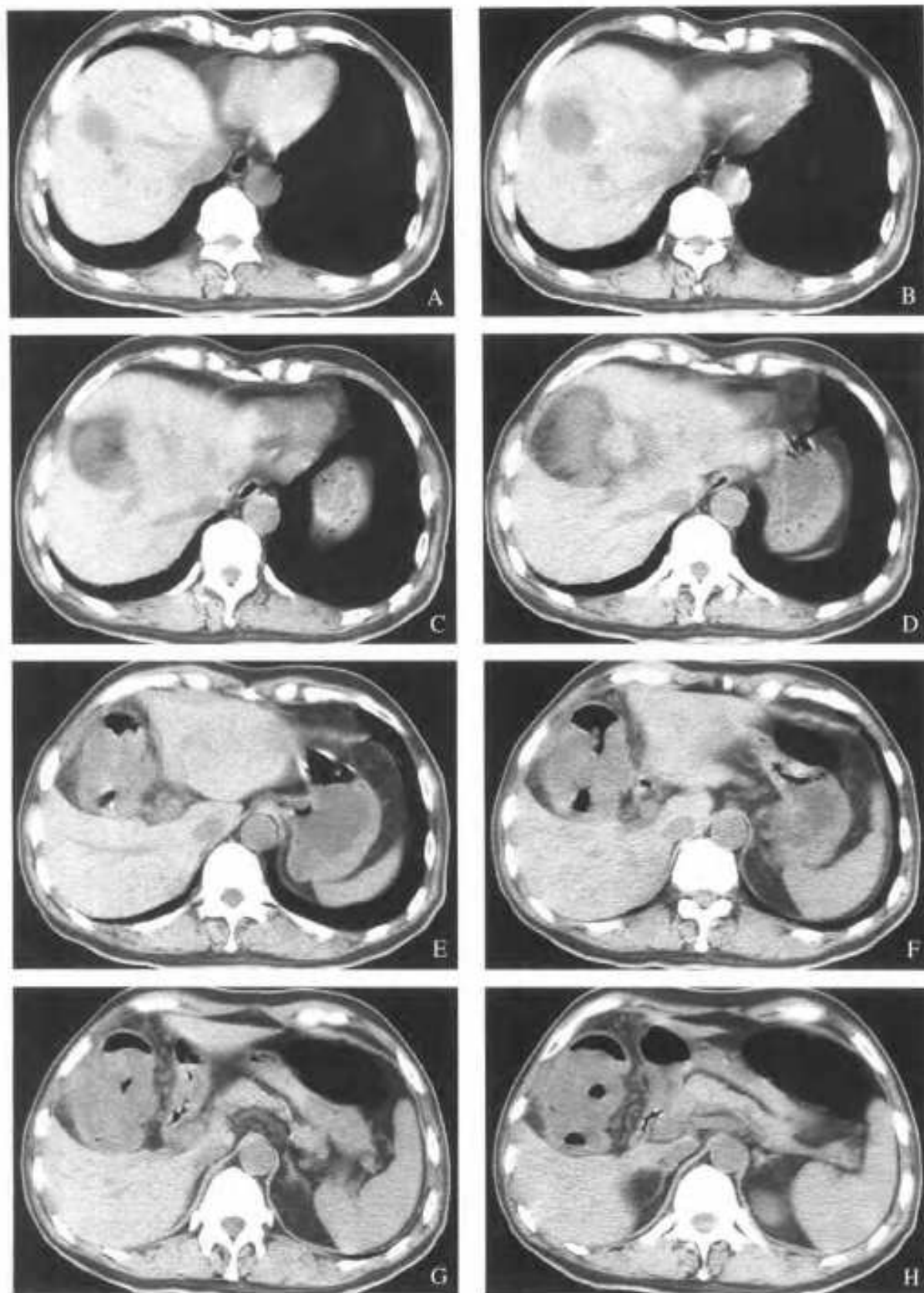


图 6-33 A-H 结肠肝曲癌, Borrmann2 型

CT 平扫: 肝曲部肠腔狭窄, 肠壁增厚。肿瘤穿透浆膜面, 与肝下缘分界模糊。



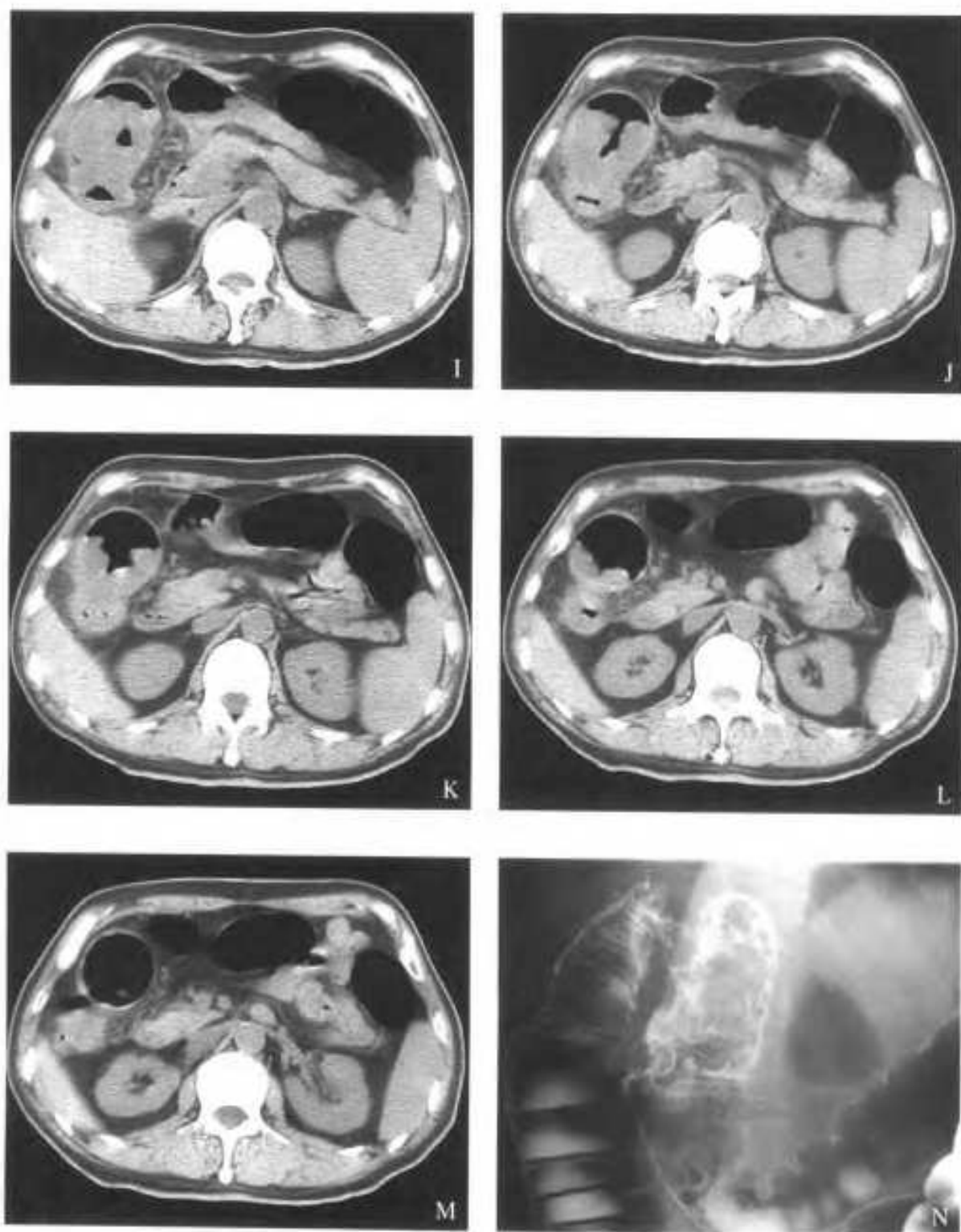


图6-34 A-N 结肠肝曲癌，Borrmann 3型

A-M: CT平扫 N: 结肠钡对比造影

结肠肝曲巨大肿物，向上生长入肝裂内，并累及肝脏及胆囊。门静脉右下明显受压移位。肿块穿透浆膜，周围脂肪间隙密度增高，肿物与十二指肠间有索条相连，提示十二指肠受侵

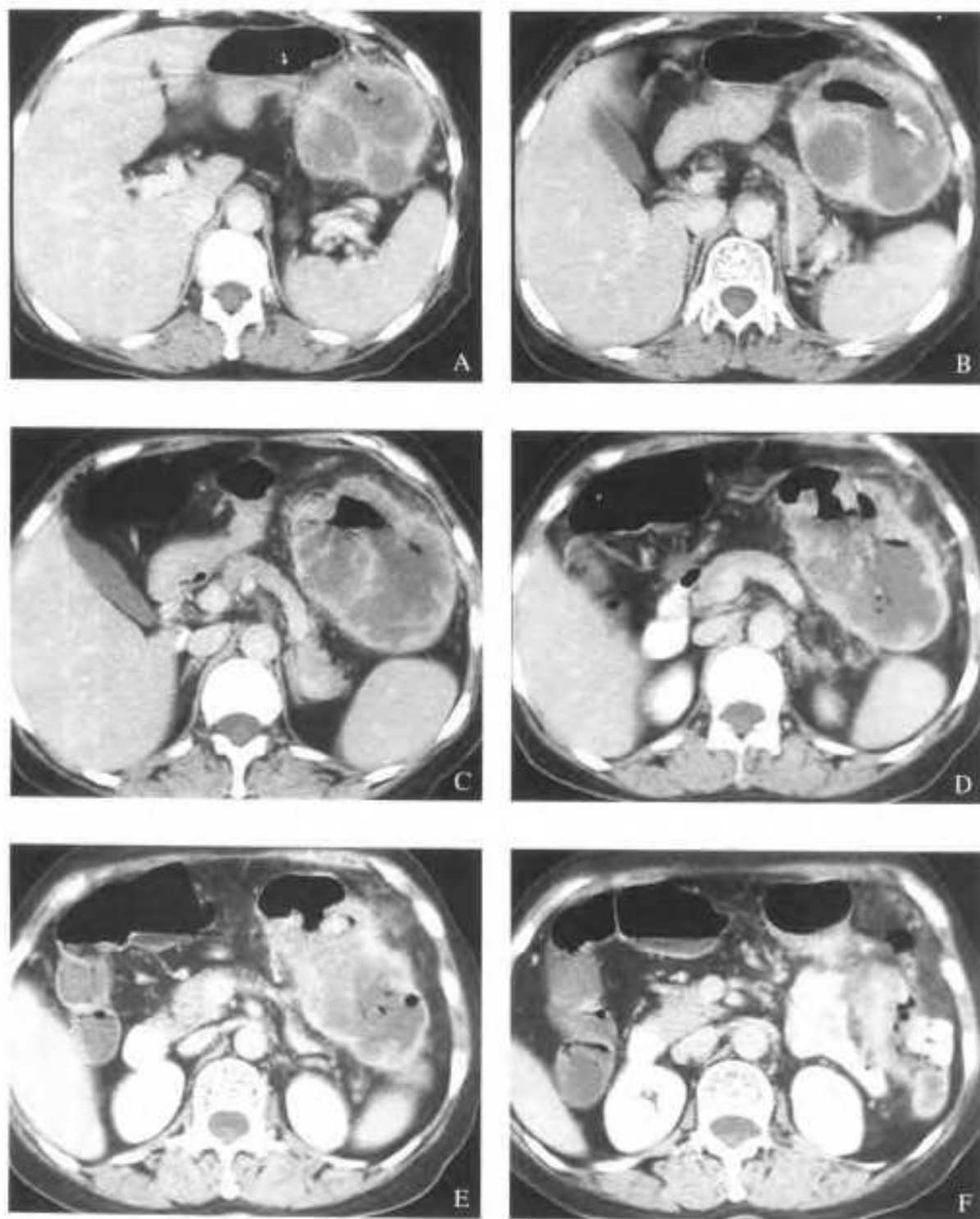


图 6-35 A-F 结肠脾曲癌

经肛注水增强扫描 结肠脾曲肠壁增厚，黏膜破坏，浆膜面毛糙，浆膜外见大量索条及结节影，周围脂肪间隙密度升高

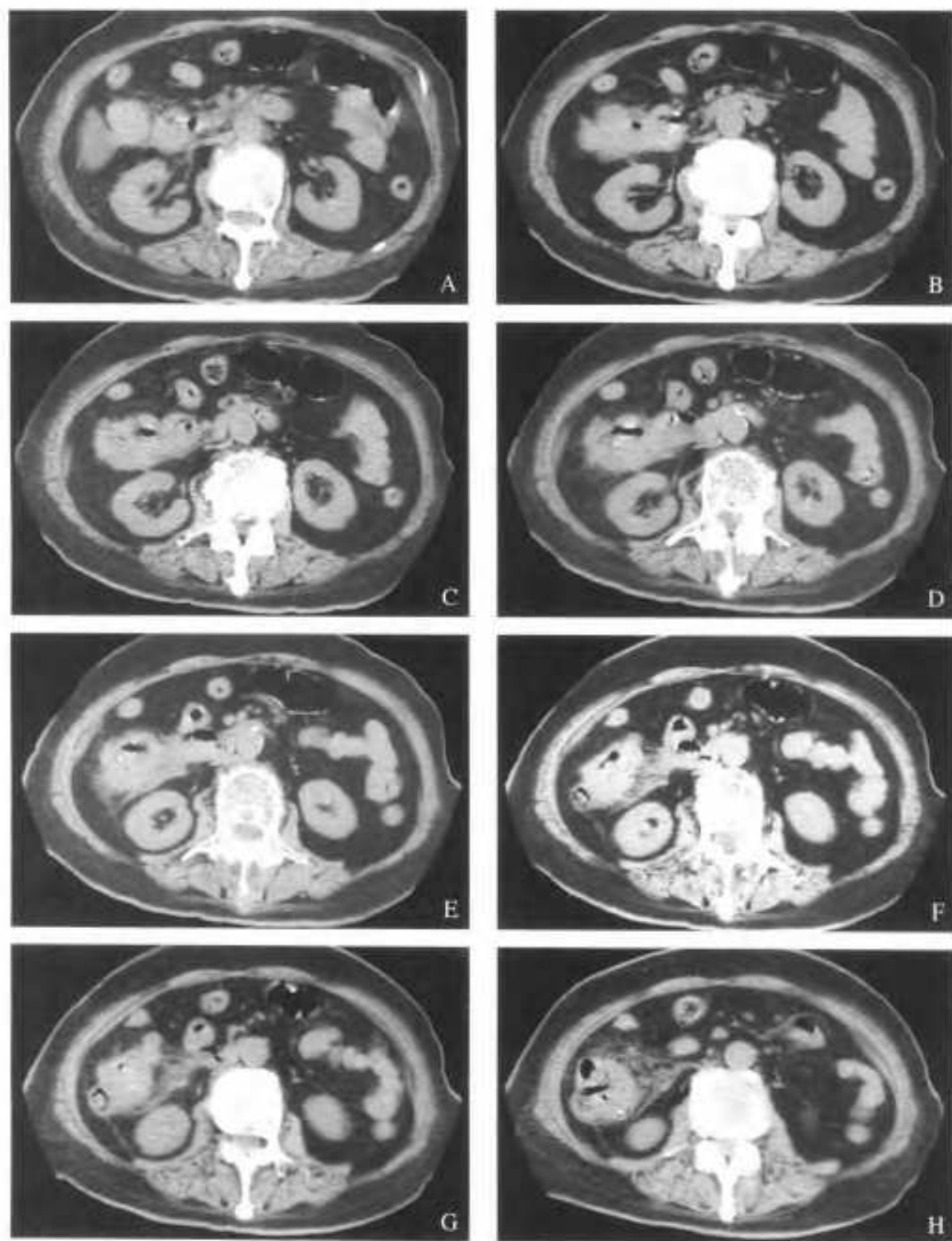


图 6-36 A-H 结肠肝曲癌，结肠-十二指肠癌

CT 平扫 升结肠上段与结肠肝曲处肠壁不规则增厚，管腔狭窄。肿瘤与十二指肠降段分界不清，部分层面十二指肠壁已经增厚。十二指肠降段及结肠肝曲部均可见气体。手术证实肿瘤与十二指肠穿透。

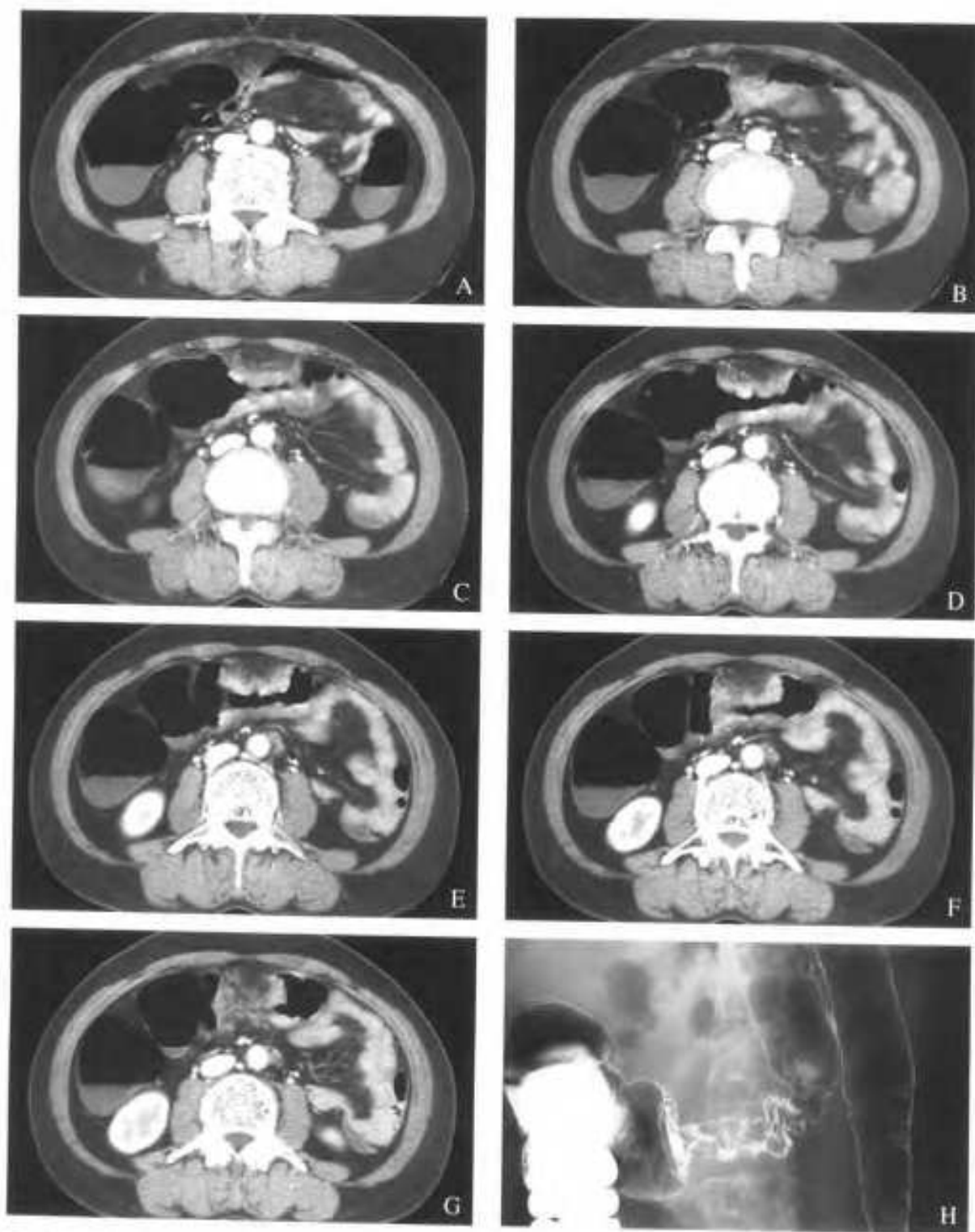


图 6-37 横结肠癌, Borrmann3 型

A-G: 增强扫描 H: 双对比造影

癌肿位于中腹部, 两端肠管分别与结肠肝曲和脾曲相连。癌肿累及全周, 管腔明显狭窄, CT 及双对比造影均显示管腔狭窄呈“苹果核征”。环壁外缘呈斜坡状, 与周围正常肠壁分界不锐利。三维图像见图 1-10

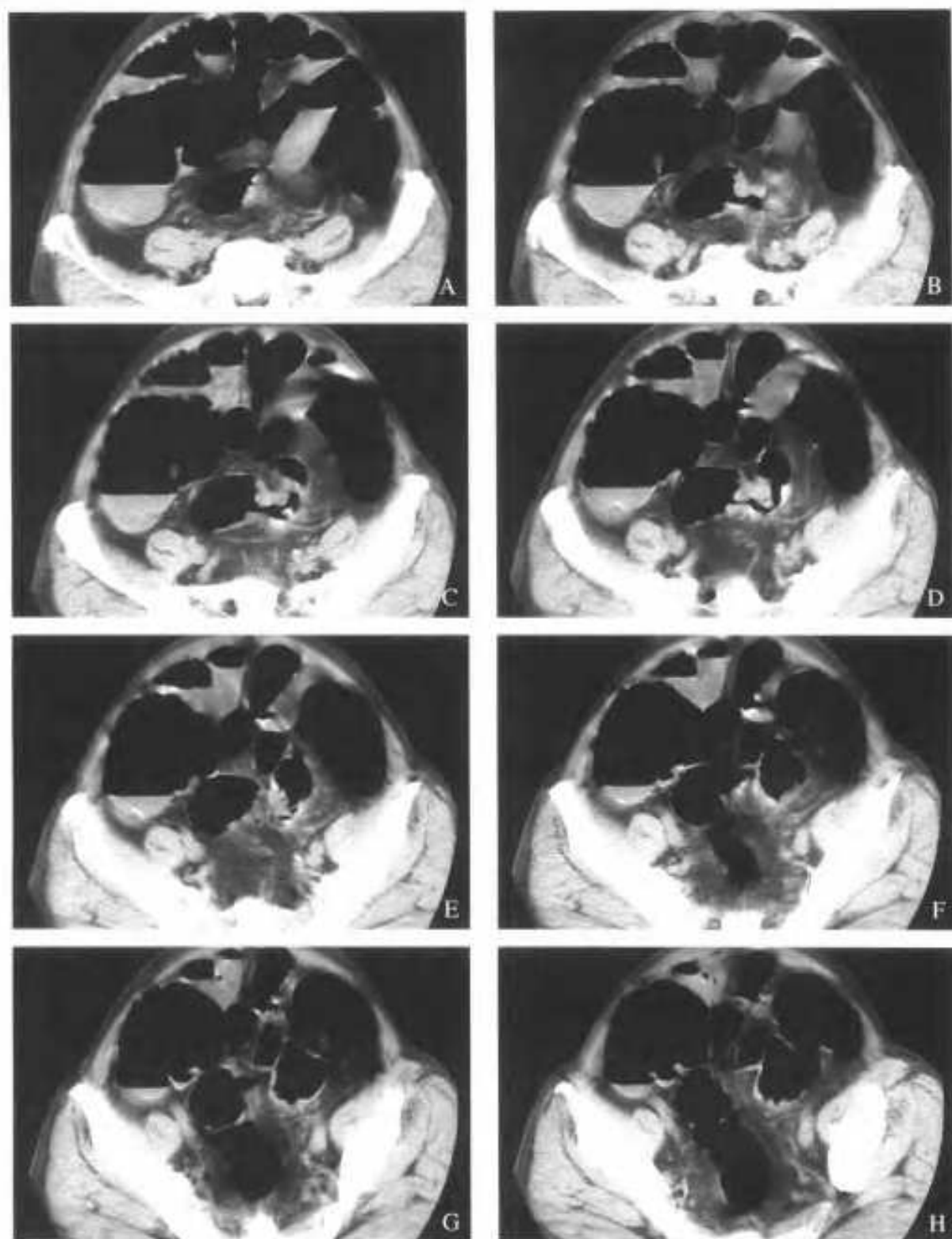


图 6-38 A-H 乙状结肠癌, Borrmann2 型

乙状结肠溃疡型肿瘤, 肠腔狭窄, 肿瘤沿肠壁形成环周浸润。单一层面不易与小肠区分, 连续层面观察, 可明确其与乙状结肠远近端的关系

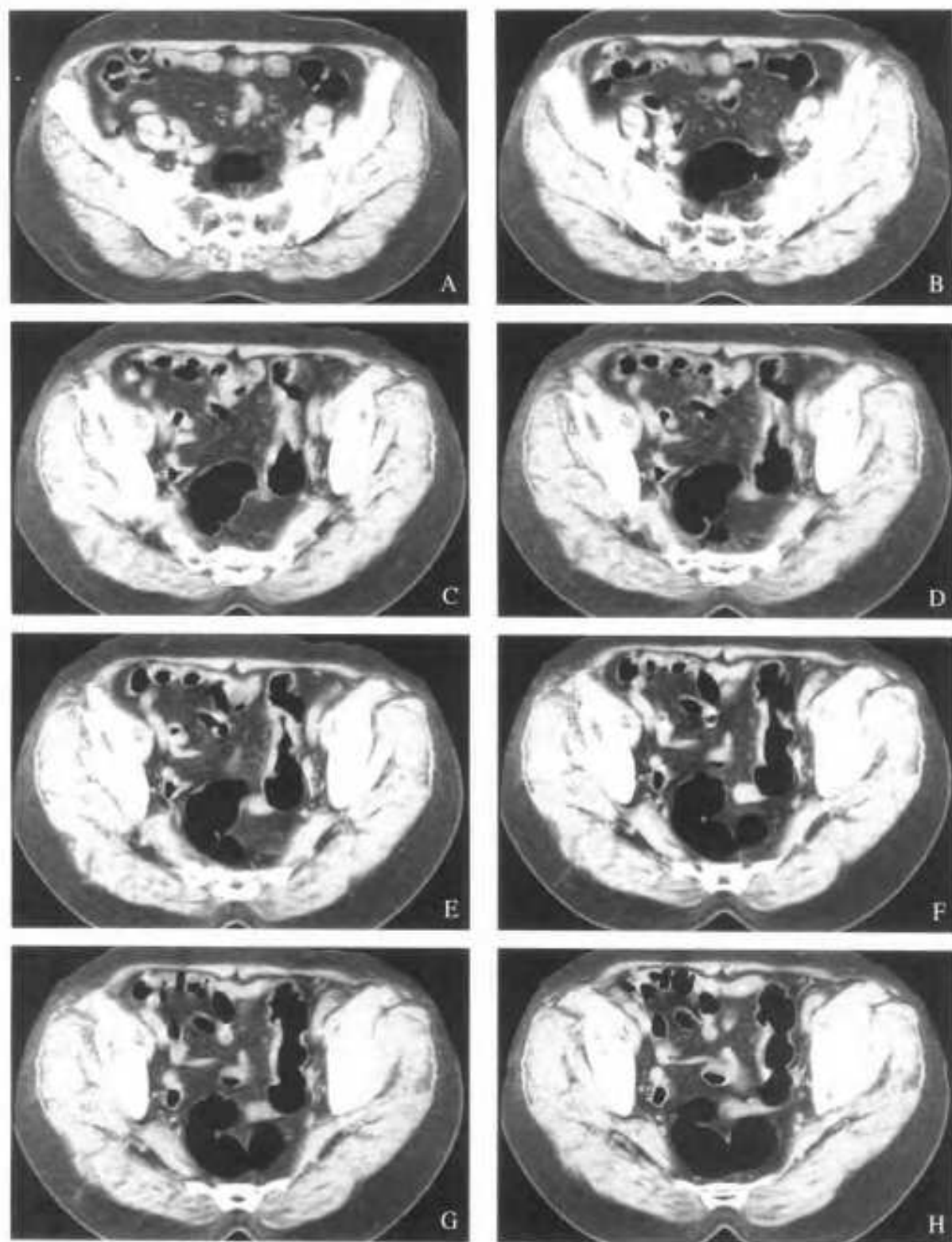


图 8-39 A-H 乙状结肠癌, Borrmann 2 型

连续层面观察可发现乙状结肠中段肠壁偏心性增厚, 以右侧壁为主, 肠腔不对称性狭窄

4. 直肠

直肠癌约占大肠癌的1/2。据统计,直肠癌累及肠管一周约需二年左右时间,由于病人可较早出现临床症状,且肛诊较易触及肿块,因此,直肠癌的病灶多表现为偏心性的溃疡性肿块,与其他部位的癌肿相比,出现环周狭窄的比例相对较低。

明确直肠癌与腹膜反折点的关系对于术前决定手术术式有一定的帮助,一般而言,中直肠横襞可作为腹膜反折点的标志,当有游离性盆腔积液时,盆腔内腹水的最低点也可作为腹膜反折点。

直肠癌的淋巴转移除沿肠系膜下血管方向转移外,低位或晚期直肠癌可以有横向转移,累及髂内淋巴结和闭孔淋巴结,或逆行转移到坐骨直肠窝内和腹股沟淋巴结。在直肠癌的CT读片时,有必要对髂内外血管走行区进行全面观察。

对于出现明显的直肠狭窄,难以进行结肠双对比造影或内镜检查者,CT可更好地明确病变的范围。在一例顽固性便秘的患者,因直肠腔重度狭窄、直径仅为1.0cm左右,肛门指诊既未扪及上界,又无法进行结肠镜检查,CT不仅清晰地显示了肠壁增厚的程度和病变口端的情况,而且还明确了癌肿

穿透浆膜向周围浸润的情况

由于Borrmann 4型癌发病率很低,在诊断直肠Borrmann 4型癌时,首先应注意与克隆氏病、转移瘤、淋巴瘤等鉴别。

克隆氏病也可引起肠腔的环周增厚和肠腔狭窄,当炎症向肠外发展时也可累及肛提肌和形成脓肿。但后者增厚肠壁的粘膜面存在纵行粘膜皱襞,在横断层图像上这些皱襞表现为多个小山嵴状隆起,多层面观察可见其为连续走行,伴有上述山嵴状皱襞的局部肠腔膨大,提示有假性憩室形成,利用三维重建功能则能很好地再现出上述改变

转移瘤也可出现明显的肠腔狭窄及肠壁增厚变形,多因种植转移所引起(最常见者如胃癌),其浆膜面及腹膜的改变较肠壁的改变更为明显,读片时应多注意腹膜和肠系膜、腹水的表现,常常能在盆腔扫描的最上方层面发现腹膜和系膜的异常,当有怀疑时,向上加大扫描范围(如中下腹或全腹扫描)有助于明确诊断。直肠淋巴瘤多表现为明显的肠壁增厚,而肠腔狭窄多不明显,增强检查肠壁强化程度不如直肠癌显著(图6-40~图6-42)。

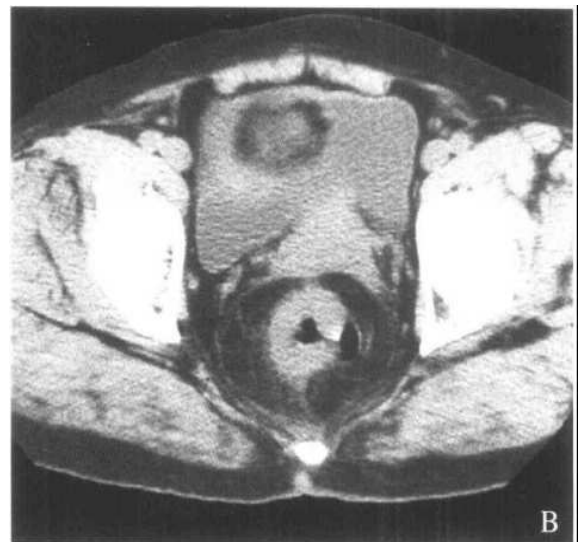
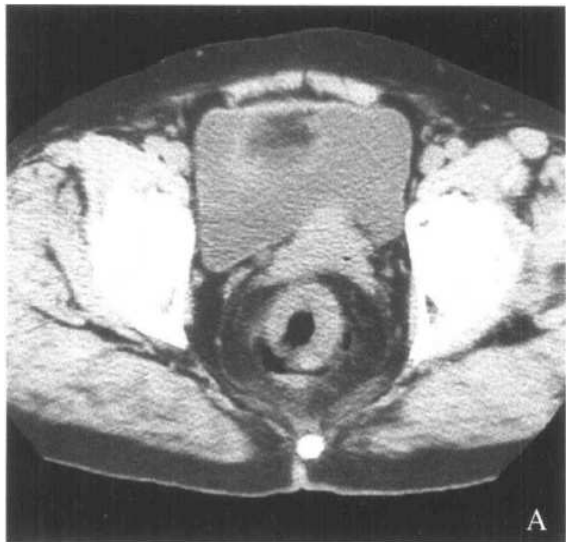


图 6-40 A、B 直肠癌, Borrmann2 型
癌肿累及范围接近环周,管壁明显增厚

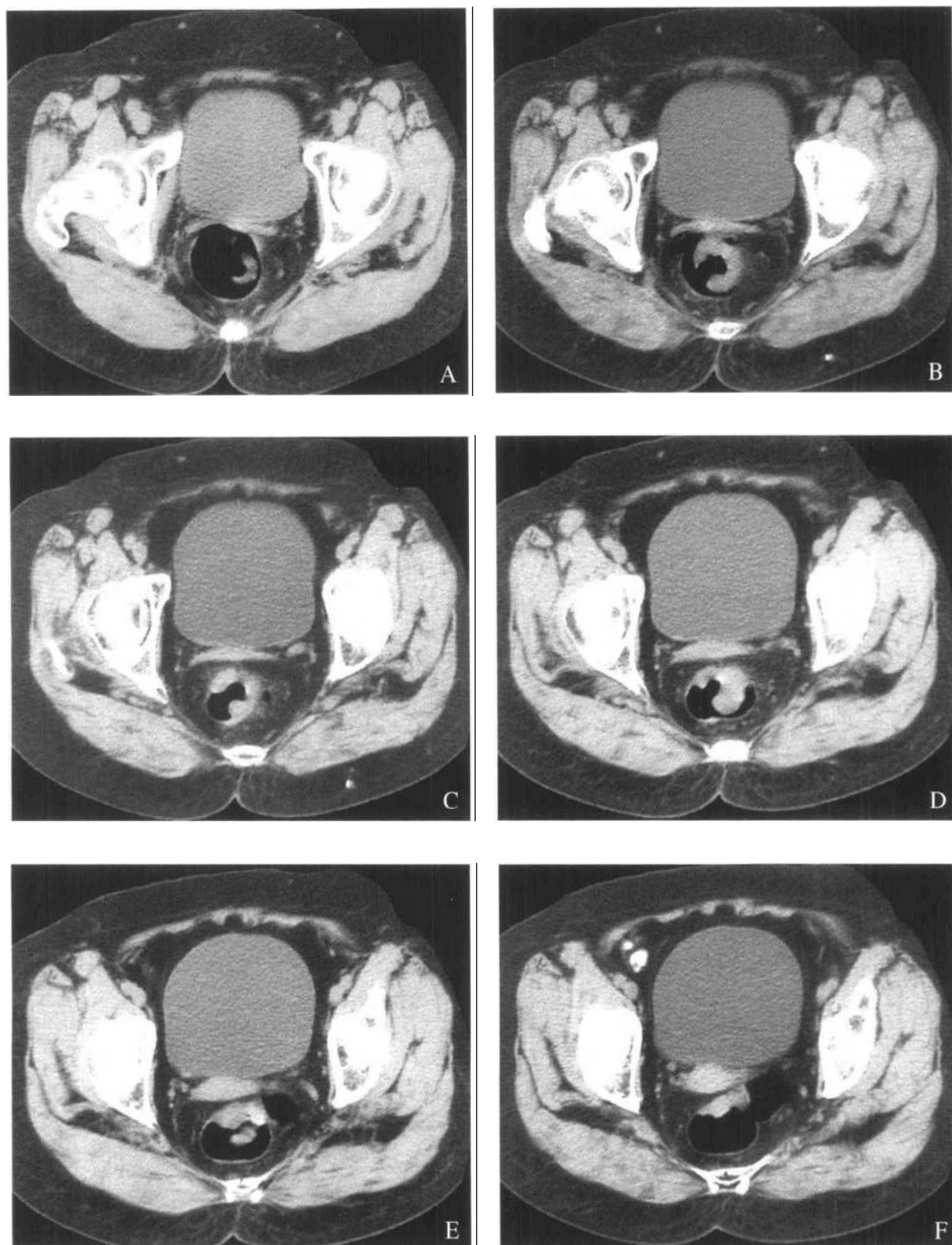


图 6-41 A-F 直肠癌, Borrmann2 型

CT 平扫 肿物位于直肠上段左前壁, 呈 C 形, 累及肠壁 3/4 周, 边界清晰, 管腔变窄, 浆膜面毛糙, 提示已穿透浆膜

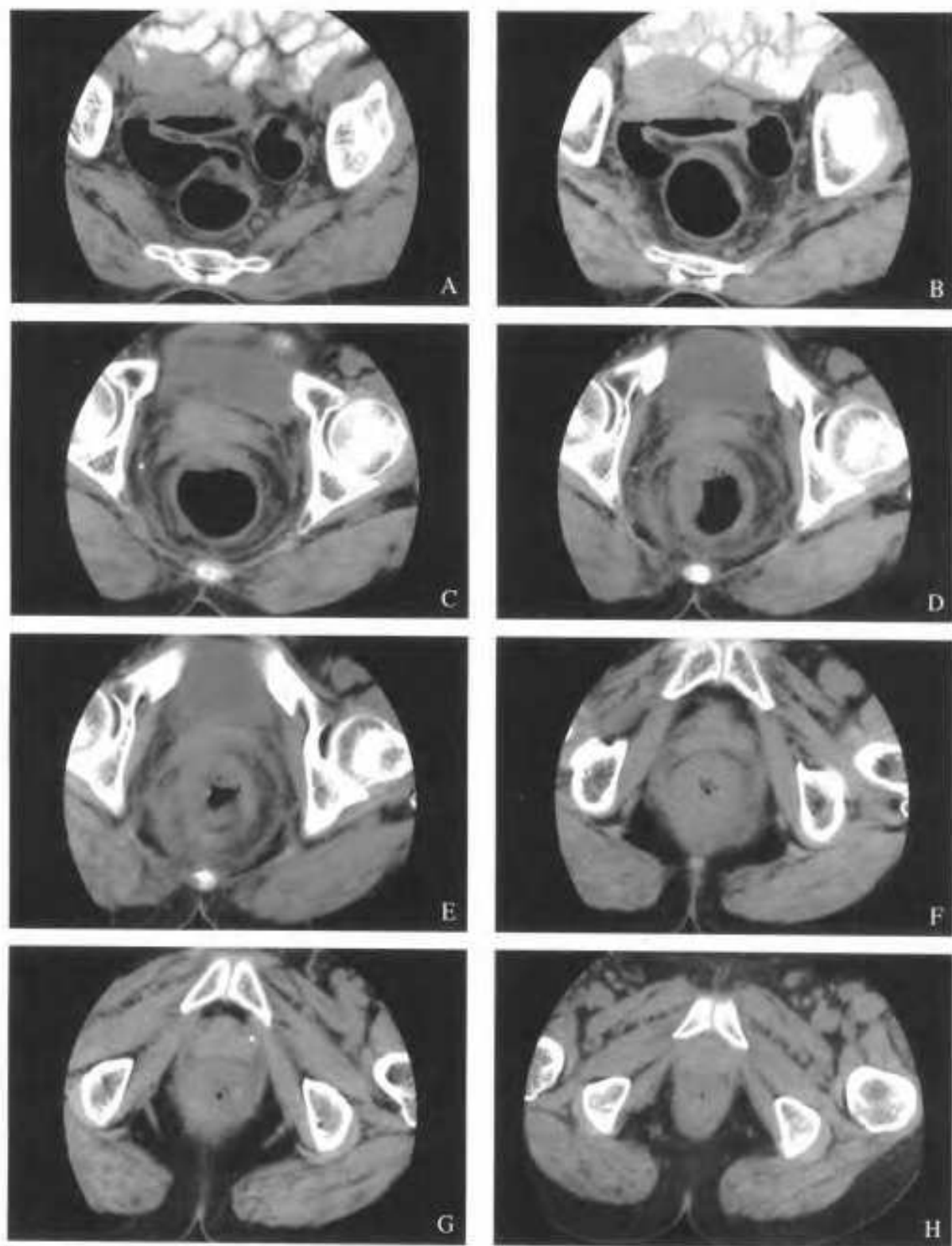


图 6-42 A-H 直肠癌 Borrmann4 型

CT 平扫 直肠中下段肠壁环周增厚，肠腔明显狭窄。肿瘤穿透浆膜，周围脂肪间隙密度明显增高，并累及肛提肌，肛提肌外脂肪间隙密度亦见升高。沿左侧盆腔筋膜内、外血管走行区及腹股沟区，可见多发肿大淋巴结

6.3.9 分期

大肠癌有许多种分期方法, Thoeni、Moss 等曾提出了结、直肠癌的 CT 分期, 但由于注重的仅是病灶对肠壁内外的浸润和有无远隔转移, 而对淋巴结转移未做评估, 其在临床上所能发挥的作用较为有限, 未能在临床上获得广泛应用。

目前临床上较为常用的是改良 Dukes 分期和 TNM 分期。

原始的 Dukes 分期是 1932 年提出的直肠癌分期, 仅分为三个阶段: A: 癌肿局限于直肠; B: 癌肿侵及直肠外; C: 伴有淋巴结转移。在以后的应用过程中, 对这一分期进行了许多修改, 最流行的是 Astler-Coller 分期或称改良 Dukes 分期, 虽然这个分期仍沿用 Dukes 的名称, 但已与原来的分期有很大不同。改良 Dukes 分期已成为临床上最常用的结肠、直肠癌分期方法, 在决定治疗方案和判定预后方面显示出很高的价值 (表 6-1)。

表 6-1 改良 Dukes 分期

A 病变局限于粘膜或粘膜下层
B ₁ 病变超过肌层但未侵及浆膜, 无淋巴结转移
B ₂ 病变穿透肠壁全层, 无淋巴结转移
C ₁ 有区域淋巴结转移, 但无肠系膜血管根部淋巴结转移
C ₂ 肠系膜血管根部淋巴结转移
D 有远处转移

另一个经常使用的分期方法是 UICC - AJCC 提出的 TNM 分期, 通过这一方法能对肿瘤更好地定义。TNM 分期包括: T: 肿瘤的原发灶、N: 局部淋巴结、M: 远隔转移。1 ~ 3 期大致相当于原始的

Dukes 分期, 4 期相当于 D 或远隔转移。这一分期与五年生存率的关系大致为: Stage 0: > 95%, Stage 1: 75%~100%, Stage 2: 50%~70%, Stage 3: 30%~50%, Stage 4: < 10%。

表 6-2 大肠癌 TNM 分期

原发灶:
T ₀ 位于上皮或粘膜固有层
T ₁ 癌肿侵及粘膜下层
T ₂ 癌肿侵及固有肌层
T ₃ 癌肿穿透固有肌层
T ₄ 癌肿穿破浆膜或进入腹膜间隙或直接侵及其他器官
局部淋巴结:
N ₀ 无局部淋巴结转移
N ₁ 1~3 个结、直肠周围淋巴结转移
N ₂ 4 个以上结、直肠周围淋巴结转移
N ₃ 沿血供分布的淋巴结大量转移
远隔转移:
M ₀ 无远隔转移
M ₁ 有远隔转移

表 6-3 UICC-AJCC 大肠癌分期

Stage 0	Tis	N ₀	M ₀
Stage I	T ₁ 或 T ₂	N ₀	M ₀
Stage II	T ₃ 或 T ₄	N ₀	M ₀
Stage III	任何 T	N ₁	M ₀
	任何 T	N ₂ , N ₃	M ₀
Stage IV	任何 T	任何 N	M ₁

6. 3. 10 关于多发癌的问题

根据 Sezaki 和 Kariya 对手术切除的 324 例进行期大肠癌的统计,同时性多发大肠癌有 23 例,占 7.1%,其中包括进行期癌合并进行期癌、进行期癌合并早期癌。这一统计结果意味着每 14 例进行期大肠癌中,就有 1 例可能是多发癌。因此,有必要对多发大肠癌给予足够的重视。

在大肠 CT 检查时,无论是采用经肛或经口引入肠道对比剂(阳性或阴性对比剂),都必须对大肠进行全面的检查。尤其是有肠腔狭窄或出现梗阻的病例,更应引起重视。对于采用经肛注气检查者,应注意病灶的近侧段肠管,而对于采用口服阳性造影剂者,则应注意狭窄的远侧段肠管。

除了同时性多发大肠癌之外,还存在异时性多发大肠癌的可能,因此,对于大肠癌术后的病例,仍有必要定期进行复查。CT 除能配合双对比造影和结肠镜观察肠腔形态,还可对腹腔内的情况进行观察。

6. 3. 11 有关大肠癌术后复发的诊断问题

大肠癌术后复发大部分发生在术后两年内,为尽早发现复发,主张术后 6~8 周行 CT 扫描作为基准对照片,每 6~9 个月随访一次。

吻合口复发表现为吻合口处出现腔内结节影或肠壁环周增厚,肠腔偏心性狭窄,肠壁轮廓不规则,浆膜面毛糙,与基准片对比可同吻合口手术折叠及瘢痕造成的局部增厚鉴别。

除吻合口复发外,吻合口周围及腹膜的种植也是复发的重要表现。表现为吻合口周围的软组织肿块,大网膜及肠系膜的密度增高,并可形成结节或网膜饼。骶前复发表现为骶前区不规则软组织肿块,密度不均匀,可见坏死区或高密度钙化灶,边缘模糊。周围器官如子宫、膀胱、肾脏、输尿管等,可受压移位,肿块也可侵犯周围组织器官,相邻骨质较易受累。伴淋巴结肿大及远处转移。

术后复发应与炎性改变所致的纤维瘢痕组织相鉴别。瘢痕组织一般体积较小,呈新月形或较长的条索影,多不形成具体的肿块,在 CT 横断图像上,上下层面的范围较前后的范围小,常呈薄片状。在直肠区,瘢痕组织与骶、尾骨间常有一定的距离。增强扫描有助于鉴别诊断,纤维瘢痕组织一般强化不明显,而肿瘤复发则强化显著。在动态观察中,瘢痕组织体积不增大,逐渐缩小,而癌肿复发则进行性增大,形态明显改变,密度不均匀。因此,有必要强调术后基准片的重要性。对于鉴别困难的病例,可在 CT 引导下穿刺活检(图 6-43)。

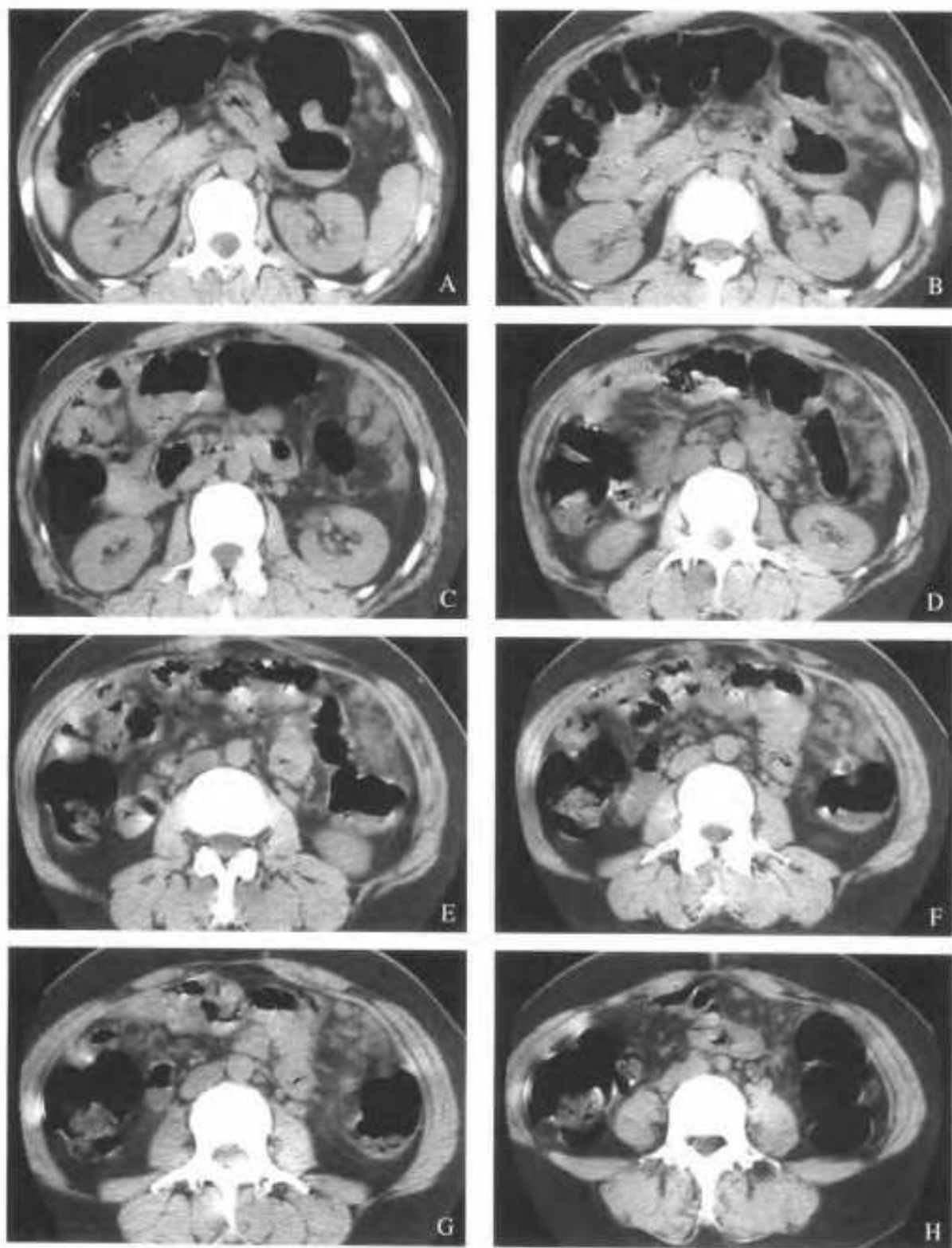


图 6-43 A-H 降结肠癌术后 1 年，腹膜种植转移

CT 平扫：左中腹部降结肠吻合口周围，壁层腹膜增厚，伴腹膜脂肪间隙内结节及索条影，形成密度增高的团块影，边界模糊，密度不均。

6. 4 恶性淋巴瘤

大肠淋巴瘤包括原发性和继发性,原发性大肠淋巴瘤罕见。大肠淋巴瘤以NHL多见。大肠淋巴瘤在消化道淋巴瘤中约占10%。在大肠恶性肿瘤中约占0.5%。多见于50岁以上,年龄小于30岁的患者仅占10%。男性发病率约为女性的2倍。

临床表现主要为腹痛(多为痉挛性疼痛),明显乏力,体重减轻,多数病人腹部可扪到肿块,或有出血,肿物多有压痛。少数成年患者可因并发肠套叠出现肠梗阻。

大肠淋巴瘤病变有时只限于大肠,但亦可同时累及其他器官。病变以盲肠最多,直肠次之,少数患者可弥漫累及大部分大肠甚至整个大肠。病变首先发生在粘膜固有层中的淋巴组织,继而侵及肠壁全层。

无论原发或继发的消化道淋巴瘤,其影像学表现相似。气钡双对比造影和CT扫描是互补的,有助于观察肠腔和肠壁的病变。

CT表现

结肠原发淋巴瘤产生于结肠的粘膜层及粘膜下层的淋巴组织。病变主要是沿粘膜下层向深层浸润,CT表现为肠壁明显增厚,通常不伴有结缔组织的增生。有时肠壁增厚形成巨大软组织团块。

淋巴瘤形成的大的息肉状的肿块,突向肠腔内,可引起肠套叠,套叠段呈层状低密度环。当肿瘤侵及固有肌层内的植物神经丛时,导致肠壁肌张力下降,引起管腔的扩张,表现为一特殊的征象——动脉瘤样扩张。

结肠淋巴瘤还可向肠壁外生长,形成突出于肠

壁外肿块,肿块可出现溃疡,甚至可出现穿孔、形成瘘道。瘘道可发生在结肠与脾或结肠与空肠等脏器之间。

当肿瘤沿肠系膜浸润时,出现脂肪层内的密度的升高、系膜的增厚和索条状影。肠系膜和后腹壁的淋巴结也可见显著增大。

当发现大肠内病变时,应检查有无其他部位的病变。

大肠癌的发病率远较淋巴瘤高,是淋巴瘤主要的鉴别诊断对象。与大肠癌相比,淋巴瘤在CT上具有以下特点:

淋巴瘤表现为单或多发结节或肿块,边缘清楚,大小不一,可互相融合成分叶状肿块;大肠癌少见此征象。

大肠癌中约有半数局限溃疡型,肿物表面有一较大溃疡,周围有不规则的环堤;大肠淋巴瘤较少见溃疡病变,即使出现溃疡,其周围环堤也较光整。

淋巴瘤常有全周性肠壁增厚,轮廓较光整,很少有毛刺及向周围浸润的表现,也较少直接侵犯邻近器官;而大肠癌多见上述表现。

淋巴瘤可伴有腹腔、盆腔或腹膜后淋巴结肿大,可融合成团;大肠癌的转移淋巴结较小,很少融合成团,多发生在区域性淋巴结。

由于回肠末端淋巴滤泡较多,回盲部淋巴瘤常跨越回盲瓣,且可引起肠套叠;原发大肠淋巴瘤发病年龄常小于大肠癌,而继发者已经有它处病变。

增强扫描,淋巴瘤的强化程度弱于大肠癌,前者为轻—中度强化,后者多有明显强化(图6-44~图6-46)。

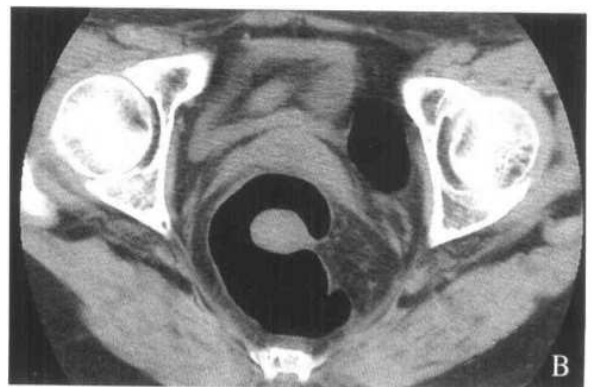




图 6-44 A-E 直肠淋巴瘤

CT 平扫 直肠左后壁椭圆形软组织肿块, 延伸入直肠横纹内, 黏膜面及浆膜面均光滑。肿块经活检证实为淋巴瘤。

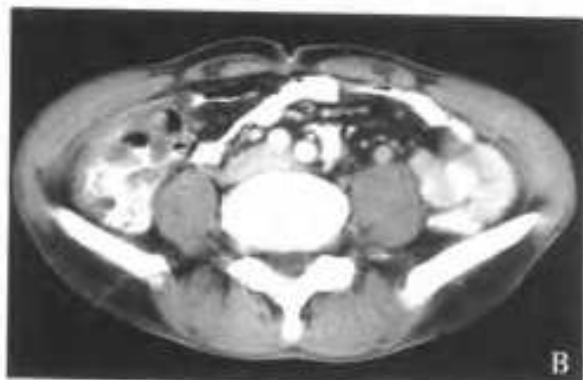


图 6-45 A-D 盲升结肠淋巴瘤

增强扫描 盲升结肠肠壁明显增厚, 黏膜面凹凸不平, 向肠腔内形成不规则压迹, 伴有息肉状突起; 肠腔变窄。肠壁强化程度较弱, 浆膜面光滑, 周围脂肪间隙密度正常。

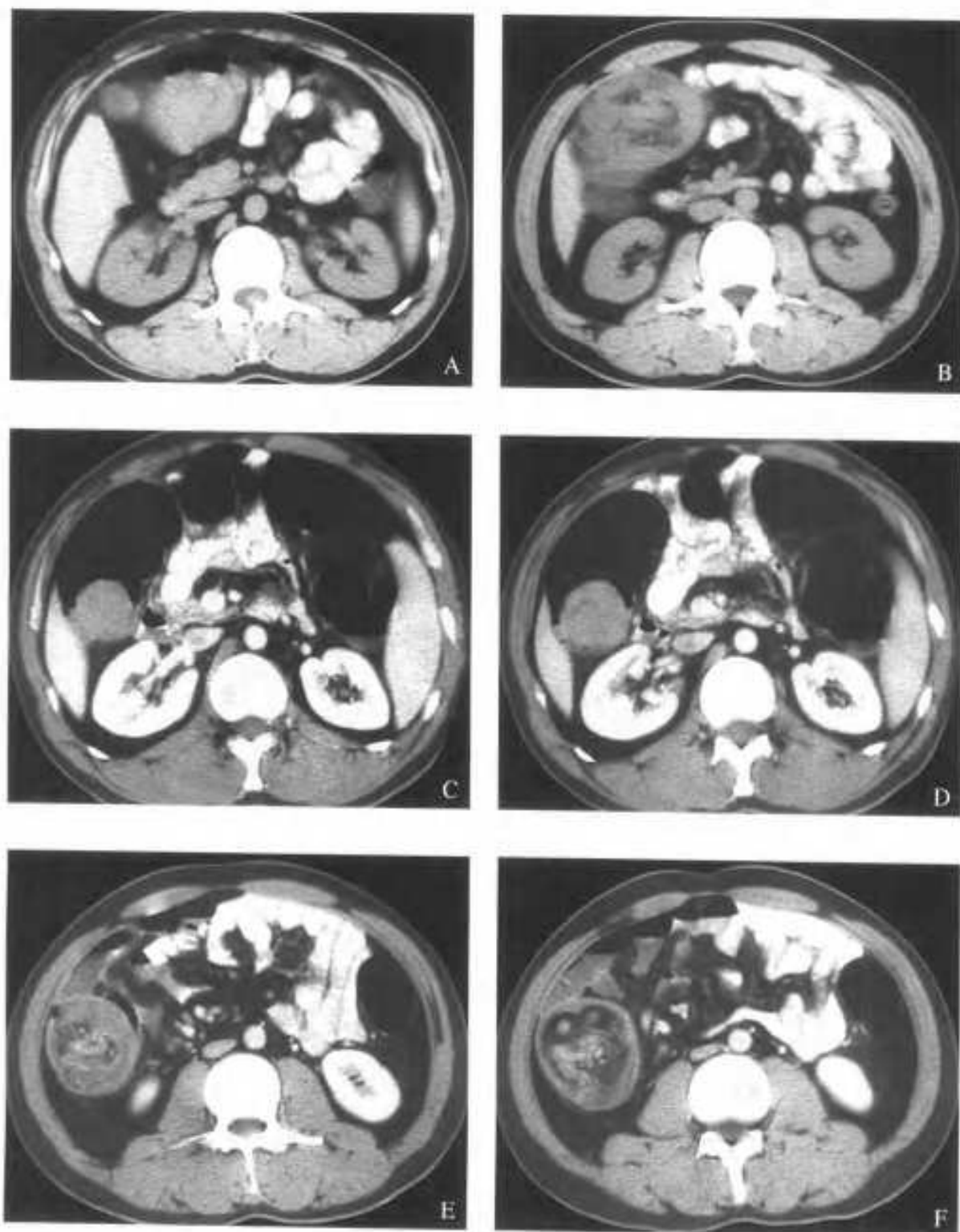


图 6-46 A-F 淋巴瘤致盲升结肠套叠

A、B: 口服造影剂平扫 C-F: 经肛注气增强扫描

右下腹部沿盲升结肠走行区肠套叠形成的分层状软组织肿块, 经肛注气后病灶位置有变化, 位于套叠段前端的软组织肿块为淋巴瘤, 平扫时肿块CT值为48.68HU, 增强后轻度强化, CT值为67.63HU, 仅上升18.95HU

6.5 大肠间叶组织肿瘤

6.5.1 平滑肌源性肿瘤

结肠平滑肌源性肿瘤仅占胃肠道平滑肌肿瘤的3%。CT能明确病变的位置和与周围器官的关系、有无远隔转移等，而且能区分病变的良恶性，增强扫描对于诊断是非常重要的。有壁内、粘膜下、浆膜下、哑铃型生长等四种生长方式

1. 平滑肌瘤

一般呈圆形或椭圆形肿块，边界清晰。静脉注

射造影剂后，肿瘤的强化效果明显，在“团注”造影剂的初期可出现不均匀强化，在毛细血管期达到高峰，CT值平均比平扫时增高1~1.5倍（图6-47）

2. 平滑肌肉瘤

一般无固定形状，可呈分叶状或不规则形突出于腔外，或浸润性生长包绕大部分肠管及肠系膜血管。肿块直径多较大，密度不均，中心常为低密度，周边为软组织密度。有时可见中心的液化坏死，偶有钙化。注射造影剂后可见肿瘤边缘强化而中心不强化。亦可见局部淋巴结肿大和肝内低密度转移灶（图6-48）。

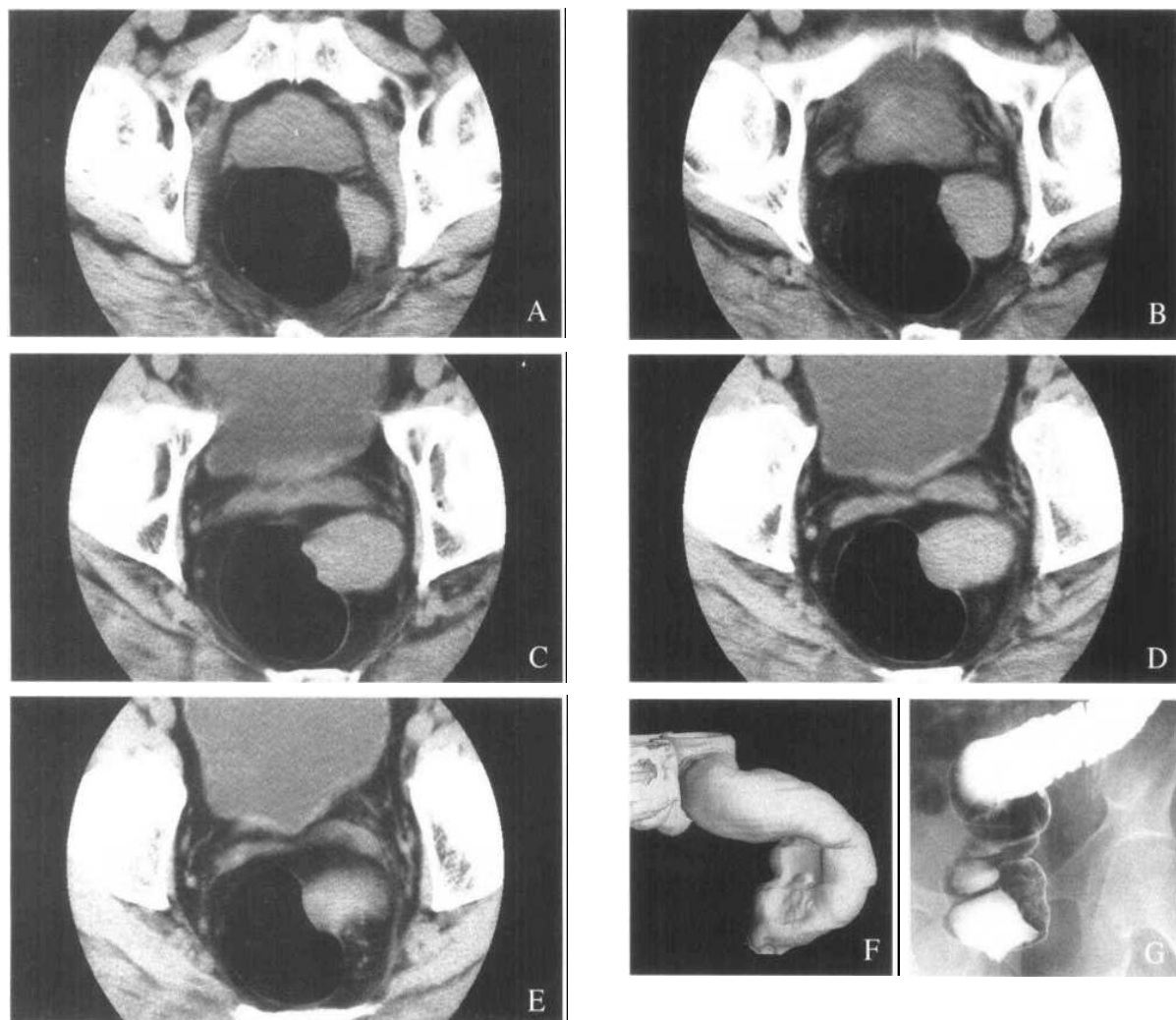


图 6-47 A-G 直肠平滑肌瘤

A-E: CT 平扫 F: 三维气体铸型 G: 双对比造影

直肠左前壁外生性肿物，直径约4cm，密度均匀，轮廓光滑，突向腔内的部分显示有浅的分叶。周围脂肪层清晰。三维重建和双对比造影显示肿物为带有浅分叶的粘膜下病变。



图 6-48 A-D 直肠前壁肿瘤

A: CT 平扫 B-D: 增强扫描

肿瘤向壁外生长,轮廓较光滑 突向腔内部分表面凹陷为溃疡 增强后肿块强化较弱,密度不均,中心密度稍低.膀胱受压 术前CT诊断为平滑肌源性肿瘤,术后病理为平滑肌肉瘤

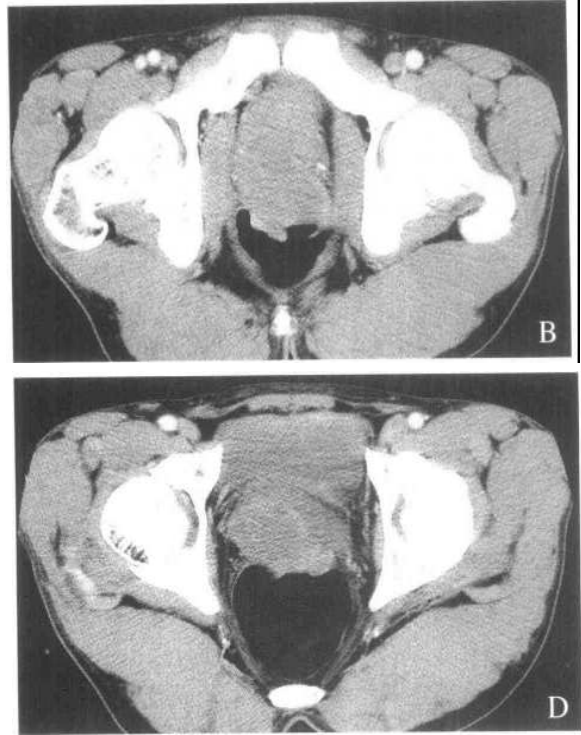


图 6-49 脂肪瘤

降结肠内脂肪密度团块,轮廓光滑,表面有正常黏膜覆盖

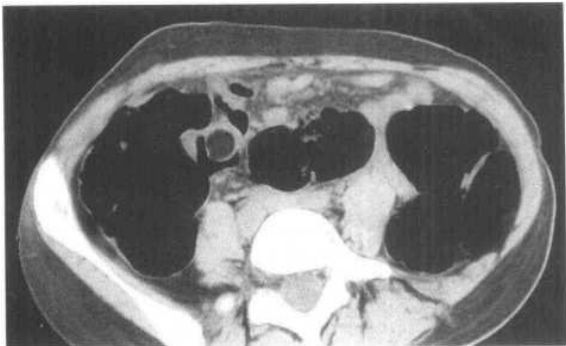


图 6-50 回盲瓣脂肪瘤

回盲瓣增厚,其内见一直径约2cm的圆形低密度肿物,位于肠壁内,轮廓光滑,CT值-101HU

6.5.2 脂肪瘤

脂肪瘤是发生在肠壁黏膜下层的良性肿瘤,多起源于肠壁黏膜下层的脂肪组织,经常表现为边界清晰、广基底的息肉状肿块,当病变较小时往往无症状,常是在体检时被发现;如病变增大,可以导致疼痛、便血、套叠、腹泻。70%的结肠脂肪瘤发生于右半结肠,主要位于盲肠。

由于脂肪的CT值较低,在CT上具有特异性,因此,结肠脂肪瘤能被CT很好地显示,并能做出正确诊断。其特征性的表现是与肠管关系密切、位于肠腔内的具有脂肪密度的团块,CT值为 $-80\sim-120\text{Hu}$,密度均匀,相邻肠壁不增厚。然而,较小的脂肪瘤往往不能被很好地显示,这主要是由于采用的检查方法是否规范和CT的部分容积效应所致。发生于回盲部的脂肪瘤应注意与回盲瓣的脂肪沉积相区别(图6-49、图6-50)。

6.5.3 脂肪肉瘤

罕见，多发生于成年人，平均年龄60岁。少数为脂肪瘤恶变，约半数以上开始即具恶性特征。临床表现无特征性，主要为腹痛、腹泻、便秘、腹胀、便血等。肠套叠时突然剧烈腹痛，伴便血、腹胀、肠鸣音亢进、腹部肿块等肠梗阻体征。CT表现为脂肪密度为主的肿块内出现了分隔及非脂肪成分，形状不规则，瘤体内有时可见坏死区。

6.6 胃肠道息肉

胃肠道息肉从病理上大致分为腺瘤性息肉、炎性息肉、错构瘤性息肉、增生性息肉等。

腺瘤性息肉较为常见，其中大约有75%发生在直肠及乙状结肠。多为单个，约四分之一病例为多发性。大多有蒂，状如草莓，色红，易出血。广基无蒂者体积较大，常为多发性。

乳头状腺瘤：亦称绒毛状腺瘤或绒毛乳头状瘤。少见，易于恶变。常单发，表面呈绒毛状或乳头状隆起。基底部宽，无蒂或有极短的蒂。体积一般比腺瘤样息肉大，可分泌多量粘液。

增生性息肉：较为常见，体积较小，属粘膜增生性改变。

炎性息肉：最多见于溃疡性结肠炎，也可见于肠阿米巴病、血吸虫病、肠结核、非特异性结肠炎、克隆氏病等。

息肉可出现于胃肠道的任何部位。胃息肉位于幽门附近可出现幽门梗阻症状，小肠息肉的症状多不明显，可表现为反复发作的腹痛和肠道出血。大肠息肉的临床表现主要是间断性便血，可出现肠套叠，乳头状腺瘤可有粘液便。

CT检查前准备直接影响能否获得良好的图像。结肠检查应在前一日给予泻药清洁肠道，不采用洗肠法，肠腔内的液体存留是影响图像质量的重要因素；上胃肠道检查应禁食8小时。为扩张胃肠道管腔和获得好的对比图像，采用气体作为对比剂。胃部检查口服产气剂4~6g，结肠检查需经肛注气约

1000ml。

研究表明，在理想条件下螺旋CT可以发现5mm以下的病灶，甚至2~3mm的病灶。采用薄层窄间距重建，气体窗电影回放及三维重建，可提高息肉的检出率。笔者应用螺旋CT检出13例21枚息肉，其中直径最大者2cm，直径最小者2mm。经与内镜及手术结果对照，5mm以上的息肉检出率达100%。这一结果表明应用螺旋CT检查胃肠道息肉，可在临床上发挥一定作用，特别是对于高龄体弱不能耐受内镜和双对比造影者，具有较大价值。

息肉恶变是诊断学上令人关注的问题之一，从临床病理学角度来看，息肉恶变绝大多数情况下发生于5mm以上的息肉。当恶变病灶出现肠壁内浸润时，可引起肠壁增厚。由于CT具有显示肠壁增厚和强化程度变化等方面优势，可在息肉监测中发挥一定作用。

较小的息肉，应与粪块和半月皱襞鉴别。粪块的表面多不圆滑，可有锐利的棱角，较大的粪块，内部的密度多不均匀。对于肠腔内粪便残留较多的病人，诊断息肉要慎重，必要时可再行肠道准备，重复检查。在肠管的折返处半月皱襞的断面像可表现为结节状影，连续层面观察，半月皱襞规则连续是鉴别的要点。

三维重建图像能显示二维图像未能发现的病灶，其对息肉检出的敏感性和准确性均明显高于二维图像，对小息肉和息肉蒂部的显示更为有利。对于一些双对比造影和内镜较易遗漏的部位，如半月皱襞、回盲瓣等部位，三维成像则可较好地显示。对于结肠半月皱襞后方的病灶可以通过进行逆向仿真内镜观察（参见图1-12）。与双对比造影相比，CT上息肉更易与气泡、粪块等鉴别，假阳性较低。

通过二维和三维图像的互补有助于提高病变的检出率。二维图像上，息肉表现为突向腔内的软组织密度影。较小的无蒂息肉，因部分容积效应，可在某些层面上表现为与胃肠道壁不相连，不要误认为有蒂。有蒂息肉，可见与管壁相连的较细的蒂部，和位于腔内的较大的头部（图6-51~图6-55）。

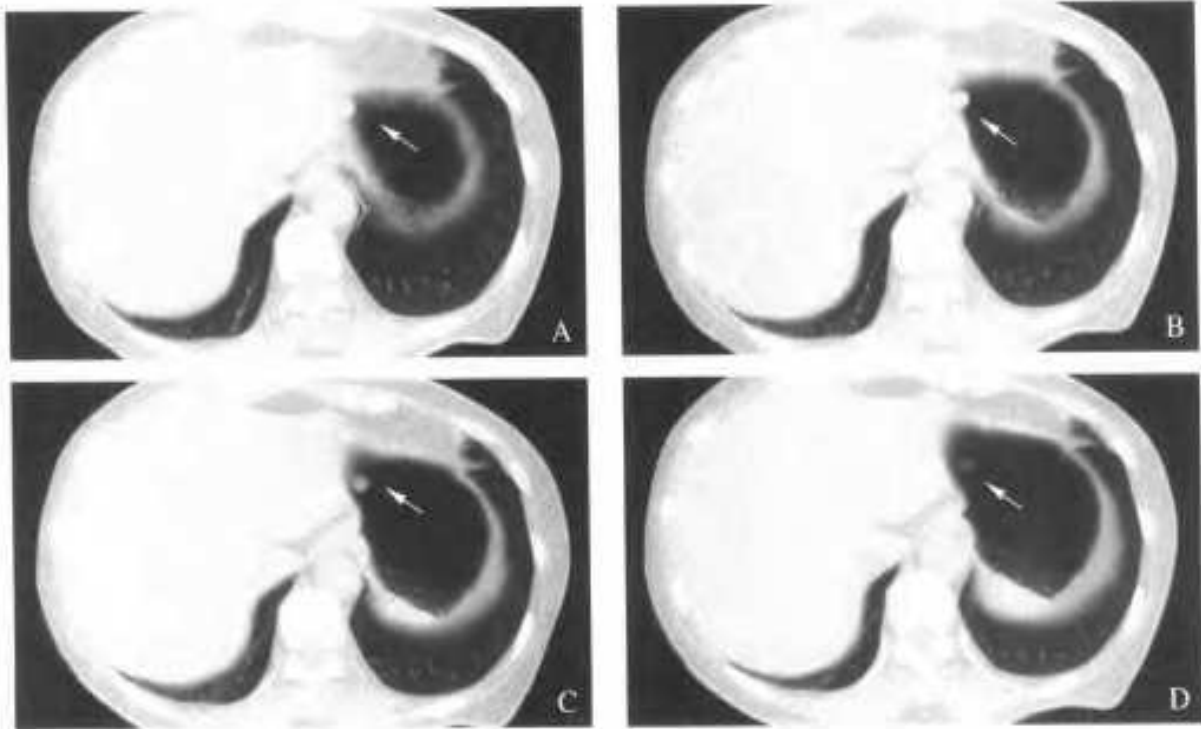


图 6-51 A-D: CT 平扫 胃息肉
直径约 1cm, 呈半球形, 山田 II 型隆起, 表面光滑, 边界清晰。三维图像见图 1-14

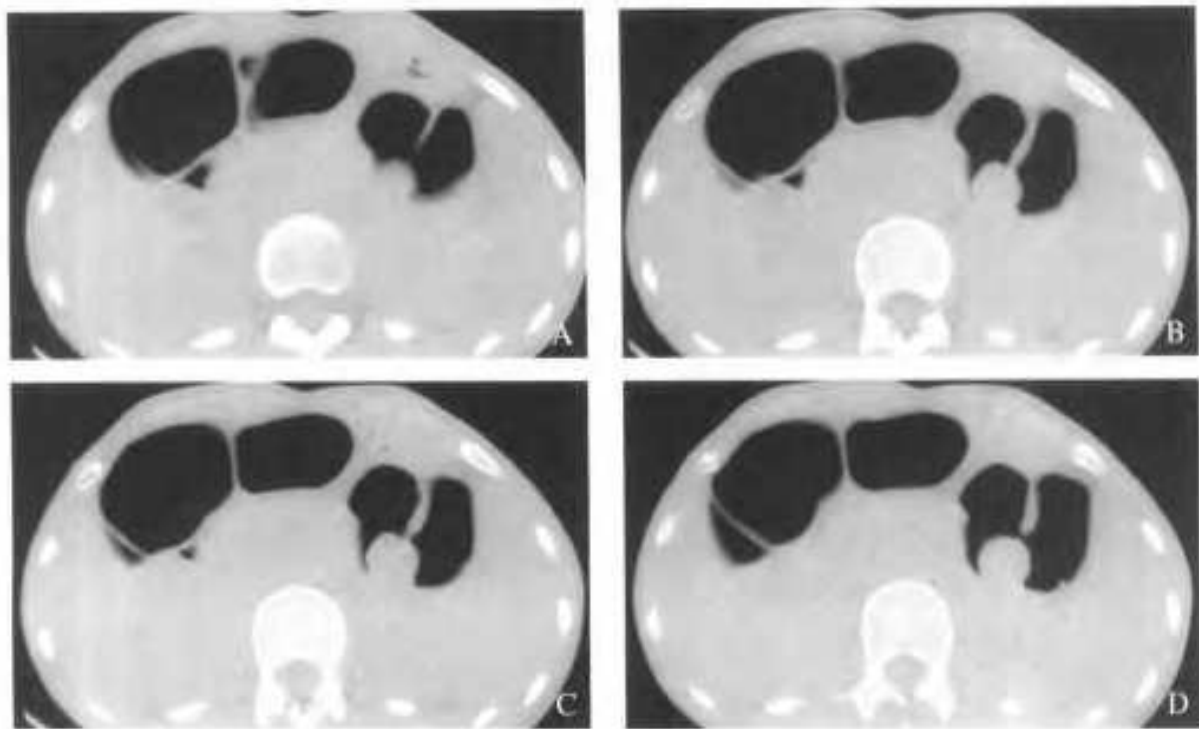


图 6-52 A-D: CT 平扫 结肠脾曲有蒂息肉
息肉基底位于结肠脾曲前壁, 蒂细长, 直径约 3mm, 长 3cm, 头部直径约 2cm。三维图像见图 1-13

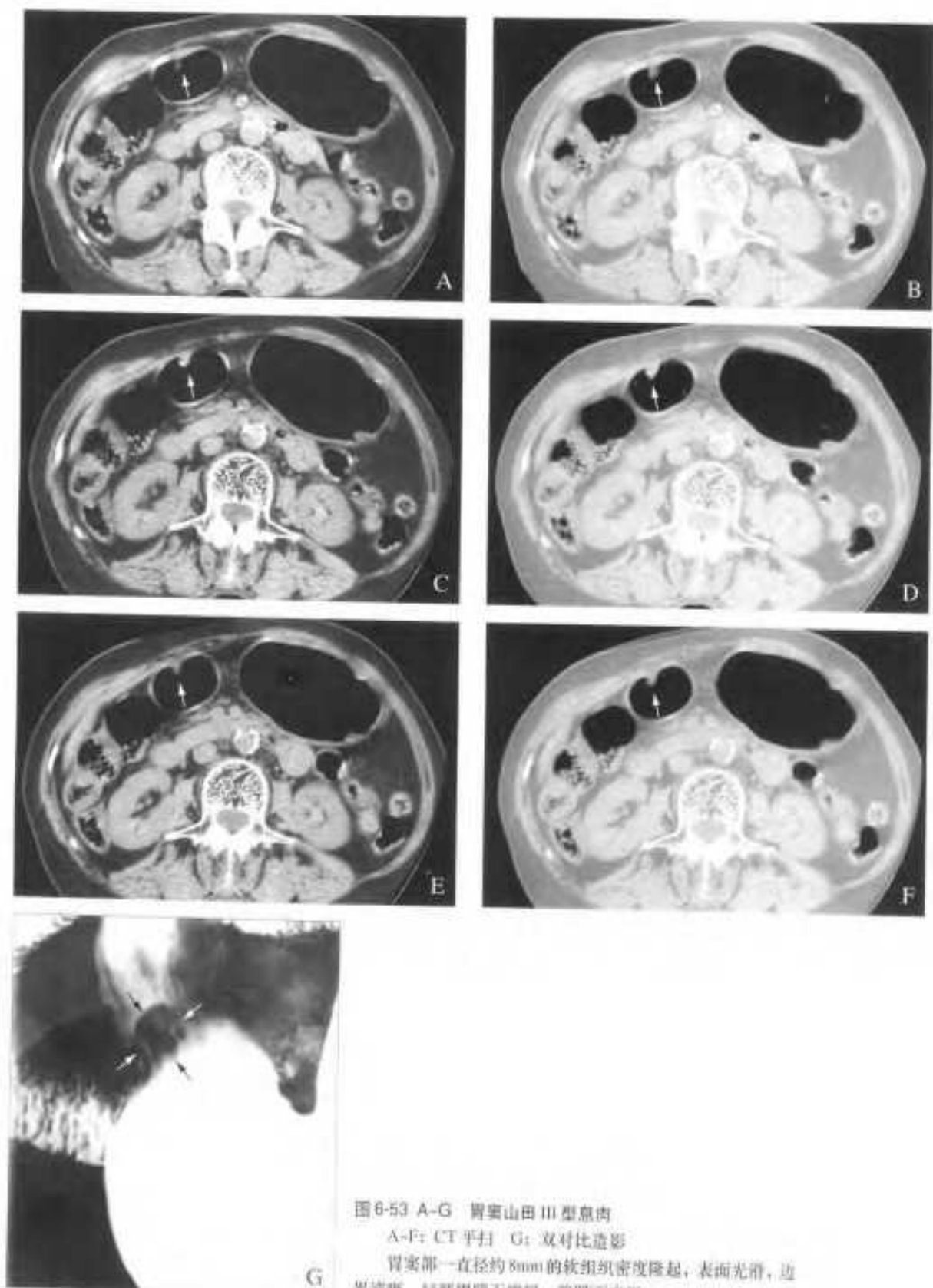


图8-53 A-G 胃窦山田III型息肉

A-F: CT平扫 G: 双对比造影

胃窦部一直径约8mm的软组织密度隆起,表面光滑,边界清晰,局部胃壁无增厚,浆膜面光滑

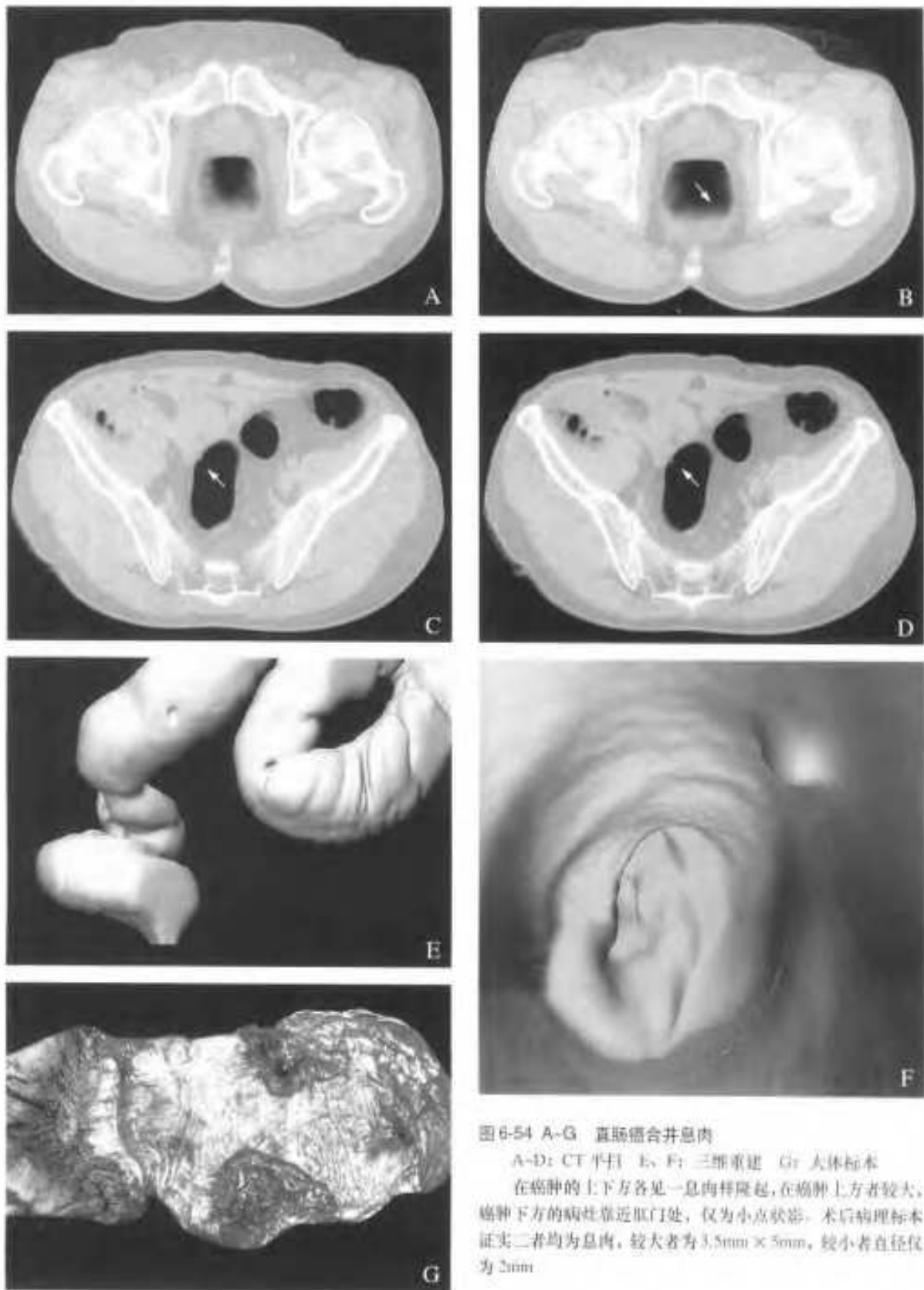


图 6-54 A-G 直肠憩合并息肉

A-D: CT 平扫 E、F: 三维重建 G: 大体标本

在癌肿的上下方各见一息肉样隆起, 在癌肿上方者较大, 癌肿下方的病灶靠近肛门处, 仅为小点状影。术后病理标本证实二者均为息肉, 较大者为 $3.5\text{mm} \times 5\text{mm}$, 较小者直径仅为 2mm 。



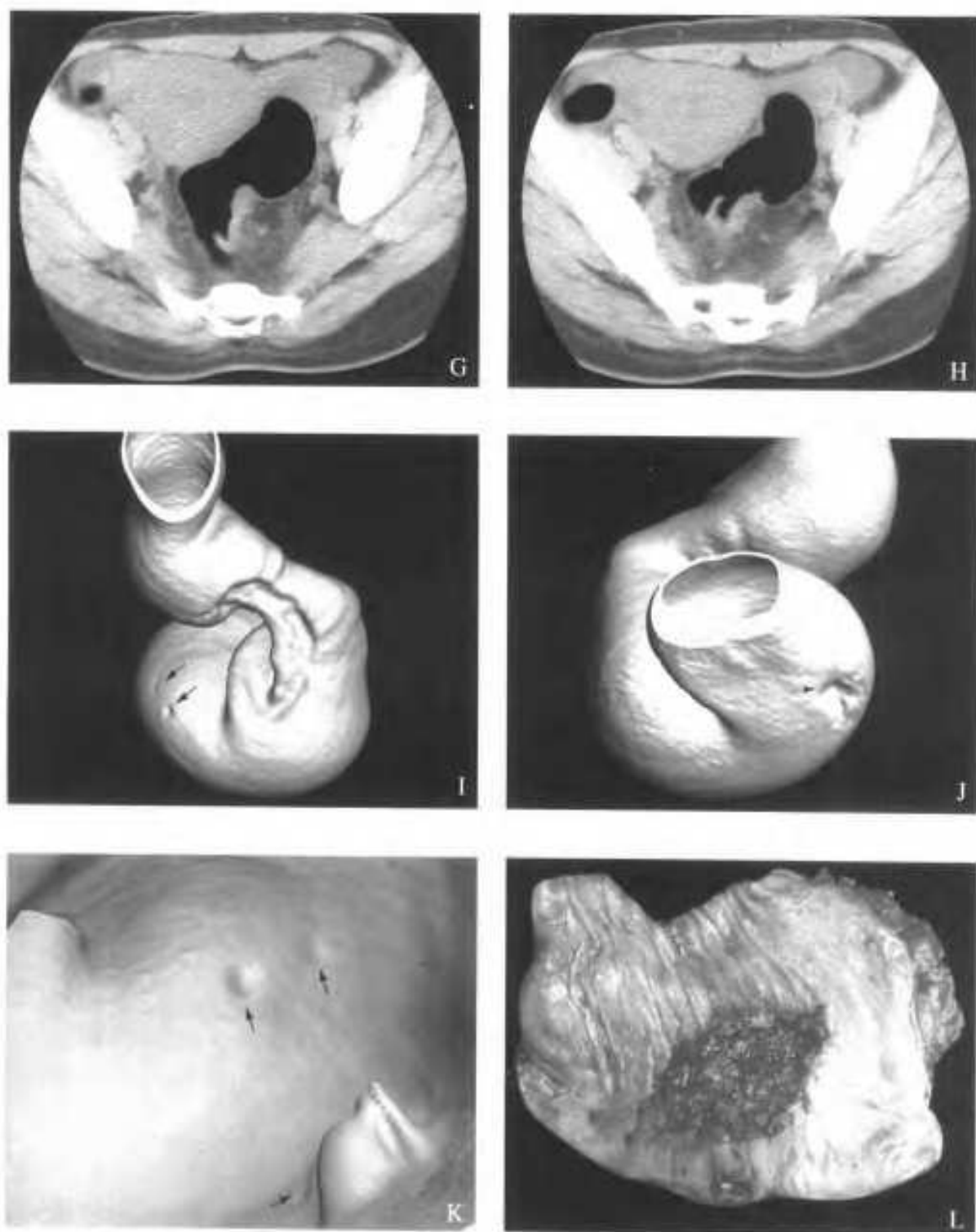


图6-55 A-L 直肠癌合并多发息肉

A-H: CT平扫 I-K: 三维重建 L: 大体标本

比较窗技术和三维重建图像。软组织窗仅显示直肠下段一直径约5mm的息肉，气体窗又发现一直径约3mm的息肉。三维重建图像除显示上述两个息肉外，肿瘤远端又发现1个直径2mm的息肉。

6.7 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是一种病因不明的结肠粘膜慢性炎症病变。主要病理特征为广泛的溃疡形成和弥漫的粘膜炎症性改变。可累及结肠各段，但以直肠、乙状结肠为主，偶见于回肠。

病变初期结肠粘膜充血，出现点状出血，粘膜隐窝有小脓肿形成。脓肿逐渐扩大，局部肠粘膜表层坏死脱落，形成表浅小溃疡并可累及粘膜下层。溃疡可融合扩大或相互穿通形成窦道。病变进一步发展，肠粘膜可出现大片坏死并形成大的溃疡。残存的肠粘膜充血、水肿并增生形成息肉样外观，称假息肉。病变部结肠伸展性减低，结肠袋消失。肠壁可因水肿、脂肪沉积、肌层增生等原因而增厚。在急性暴发型和中毒性巨结肠时，肠管由于扩张而使肠壁变薄，容易穿孔。溃疡性结肠炎常合并关节炎、肝疾患、皮肤疾患、虹膜炎等。

发病年龄多在20~40岁之间，无男女性别差异。多数病变起病缓慢，病程可为持续性，或活动期与缓解期交替的慢性过程。起病急骤者仅占5%，发展迅速，中毒症状明显，预后较差。常见症状有左下腹痛、伴粘液脓血便，有疼痛—便意—便后缓解的特点。主要并发症包括中毒性巨结肠、大量出血、急性肠穿孔、肠梗阻、癌变等，偶见瘘管形成、肛周直肠周围脓肿。

溃疡性结肠炎 CT 检查作为结肠镜和双对比检查的补充手段，其作用在于可提供其他检查所不易获得的影像学信息，如肠壁增厚的程度，粘膜下层、浆膜、肠系膜、淋巴结等的表现。

CT 表现

病变早期，由于水肿、充血、灶性出血，粘膜面呈弥漫的红颗粒状，这些改变在CT上无法显示。

急性期出现中毒性巨结肠时，CT可见肠壁变薄、气体以及亚临床的穿孔。尤其是对于那些腹平片未见异常而临床症状进行性加重的病人，CT很有帮助。中毒性巨结肠严禁经肛注入气体或阳性造影剂，以免引起肠穿孔。对于急性重症患者禁用低张药物，禁用接触性泻药，盐类泻药的用量亦应减半。

在急性期，可伴有结肠系膜的密度增高、模糊，系膜血管束的边缘不清。在我们一组10例病例中有2例可见此现象，考虑这是由于肠系膜的充血、水肿、增厚所致。沿肠系膜血管束走行还可见淋巴结增大，增大的淋巴结无融合倾向，利用工作站进行电影回放观察可较好地显示淋巴结与血管的关系。

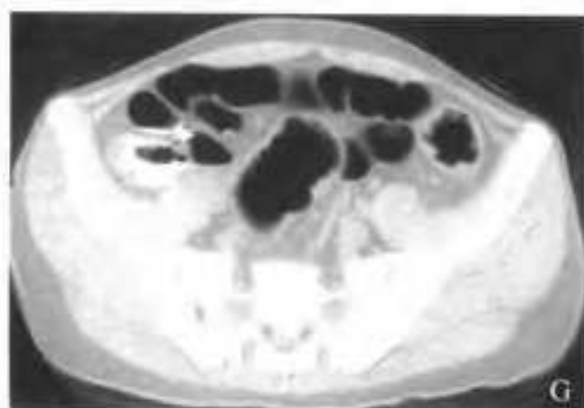
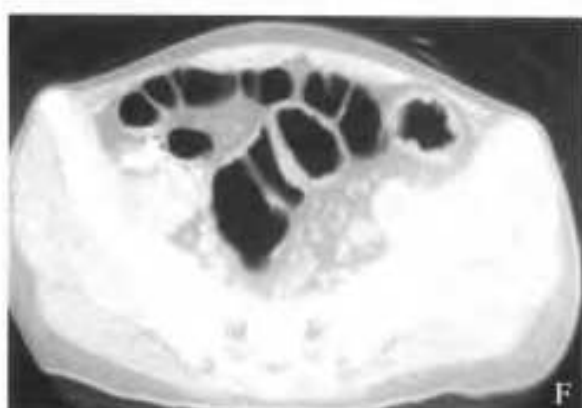
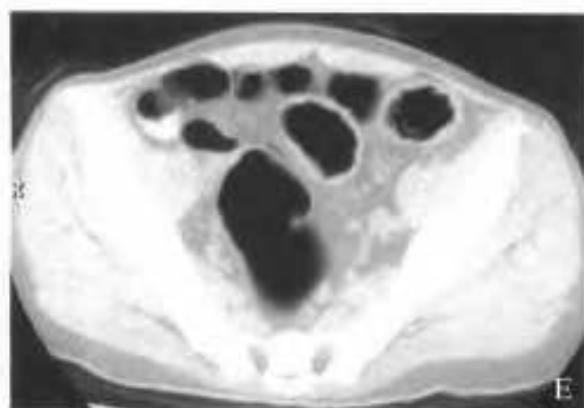
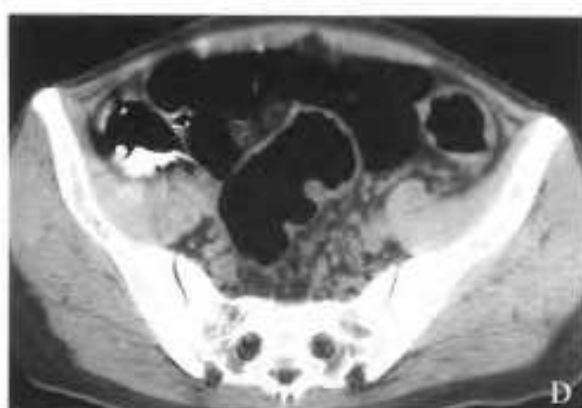
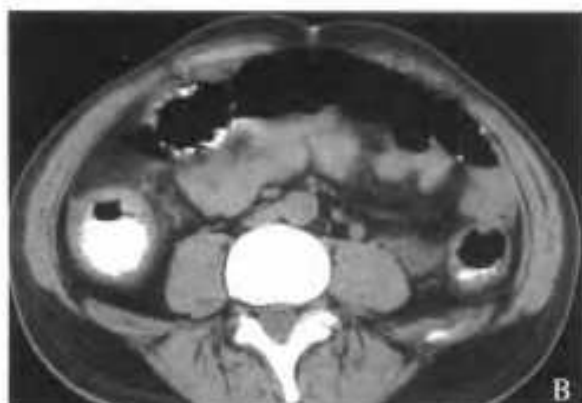
随着病变的发展，粘膜面形成溃疡，有时可导致肠粘膜的部分剥脱，残存的粘膜形成粘膜岛，粘膜的修复性改变可形成炎性息肉，上述改变使粘膜面变得凹凸不平。CT可见肠粘膜面呈锯齿状凹凸不平，具有连续弥漫分布的特点，以左半结肠为主，而非病变区粘膜面则光滑完整。采用注气法检查结肠时，以气体窗观察（窗宽1000~1500HU，窗位-200~-400HU），更适于显示粘膜面的改变。

溃疡性结肠炎引起的肠壁增厚为连续性改变，肠壁的厚度约为6~10mm。肠壁厚度大致均匀，表现对称性的改变。这是由于粘膜和粘膜下层的充血、水肿、炎性细胞的浸润及粘膜肌层的增厚所致。

由于溃疡性结肠炎的炎症性改变较少累及固有肌层和浆膜层，因此增厚肠壁的浆膜面多光滑完整，无外突，溃疡性结肠炎在CT上的这种连续、对称、均匀、浆膜面光滑、肠壁轻度增厚的特点，有别于克隆氏病、肿瘤等所引起的肠壁改变，对于鉴别诊断有一定的价值。

炎性刺激可引起肠管痉挛，还可伴有肠壁的炎性水肿和增生反应，引起肠腔管径和肠管形态的变化。在CT图像上表现为病变区肠腔变细、肠管缩短等表现，同时伴有结肠袋、半月皱襞的变浅或消失。这些征象在重建后的三维重建图像上更易于立体的观察。

三维成像能立体显示溃疡性结肠炎粘膜面的情况、肠管的变形、结肠袋与半月皱襞的改变等，有助于横断面图像的理解和明确病变范围。特别对于病情不允许或未能完成双对比造影和结肠镜检查的病例，螺旋CT及三维成像可提供其他检查所不能获得的影像学信息（图6-56~图6-60）。



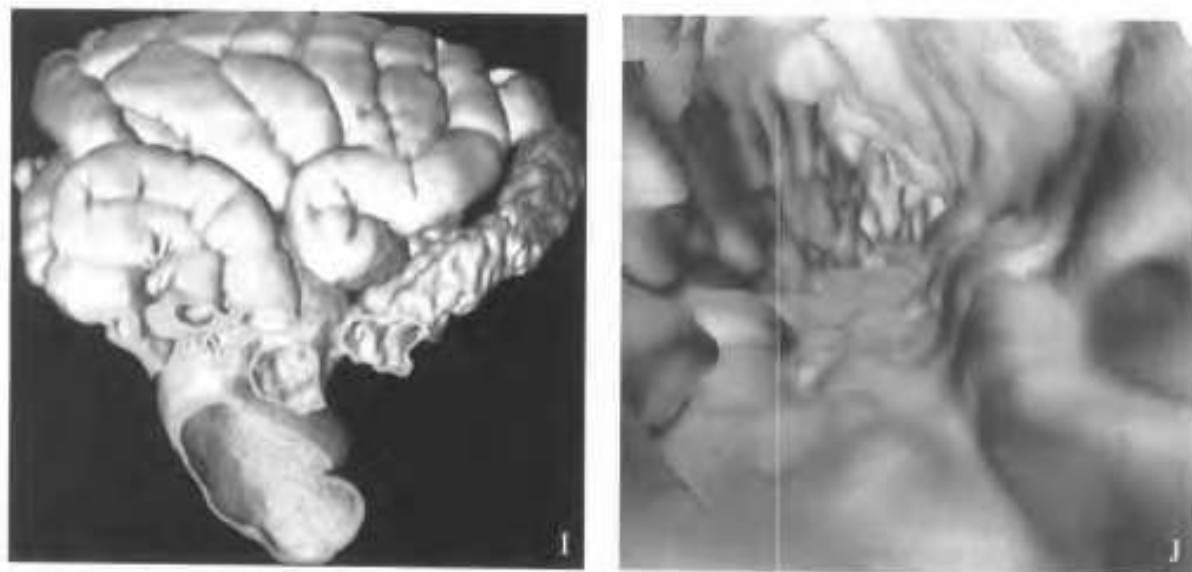


图6-56 A-L 溃疡性结肠炎，全结肠型

A-H: CT平扫

I, J: 三维成像

K, L: 双对比造影

由直肠至盲肠弥漫性肠壁增厚，黏膜面呈锯齿状凹凸不平，肠腔变细，肠袋变浅消失，肠系膜内见较多淋巴结（图C、D）

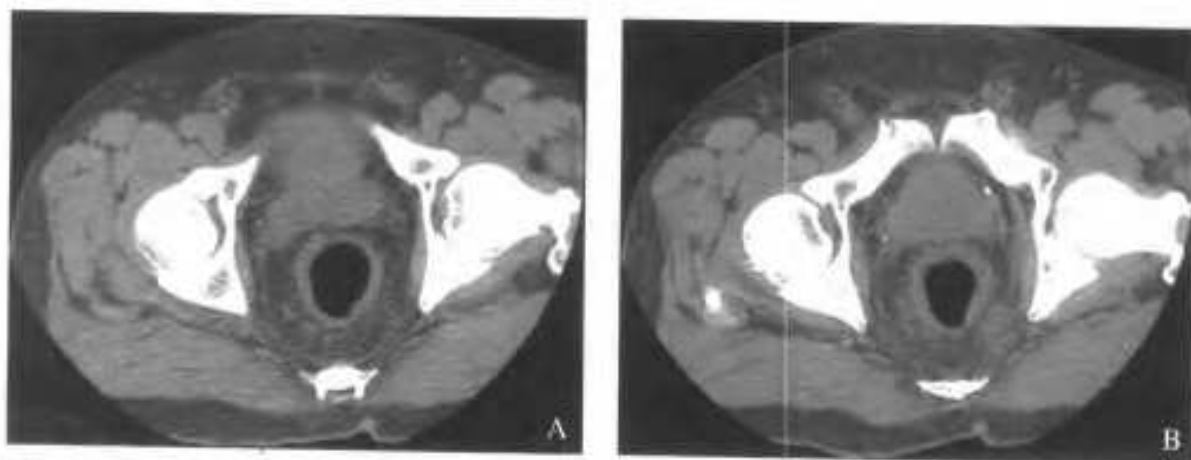
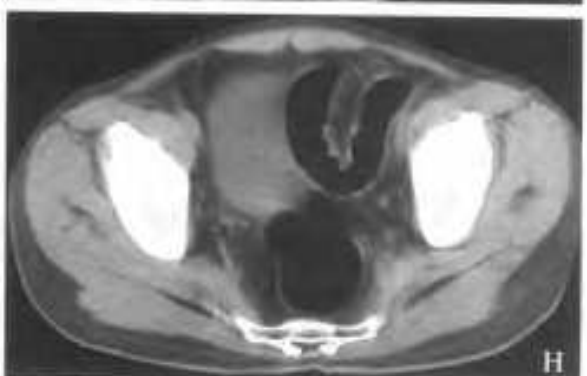
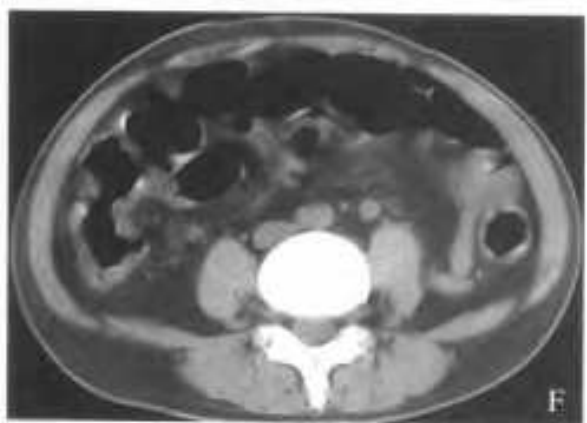
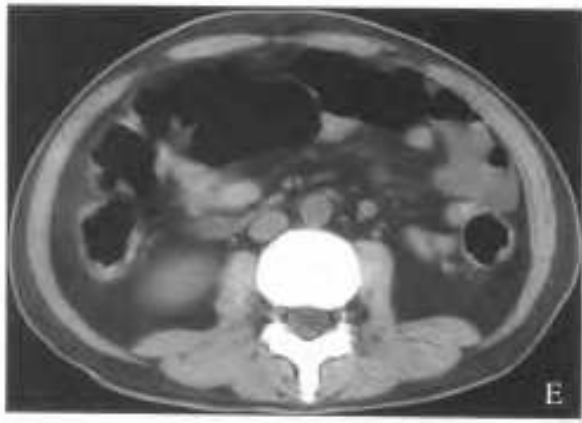
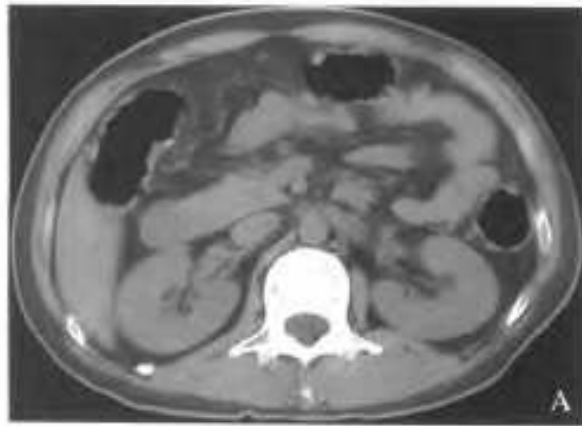


图6-57 A, B 溃疡性结肠炎

CT平扫 直肠狭窄增厚，肠壁增厚的程度较均匀，肠腔无明显狭窄，黏膜面光滑



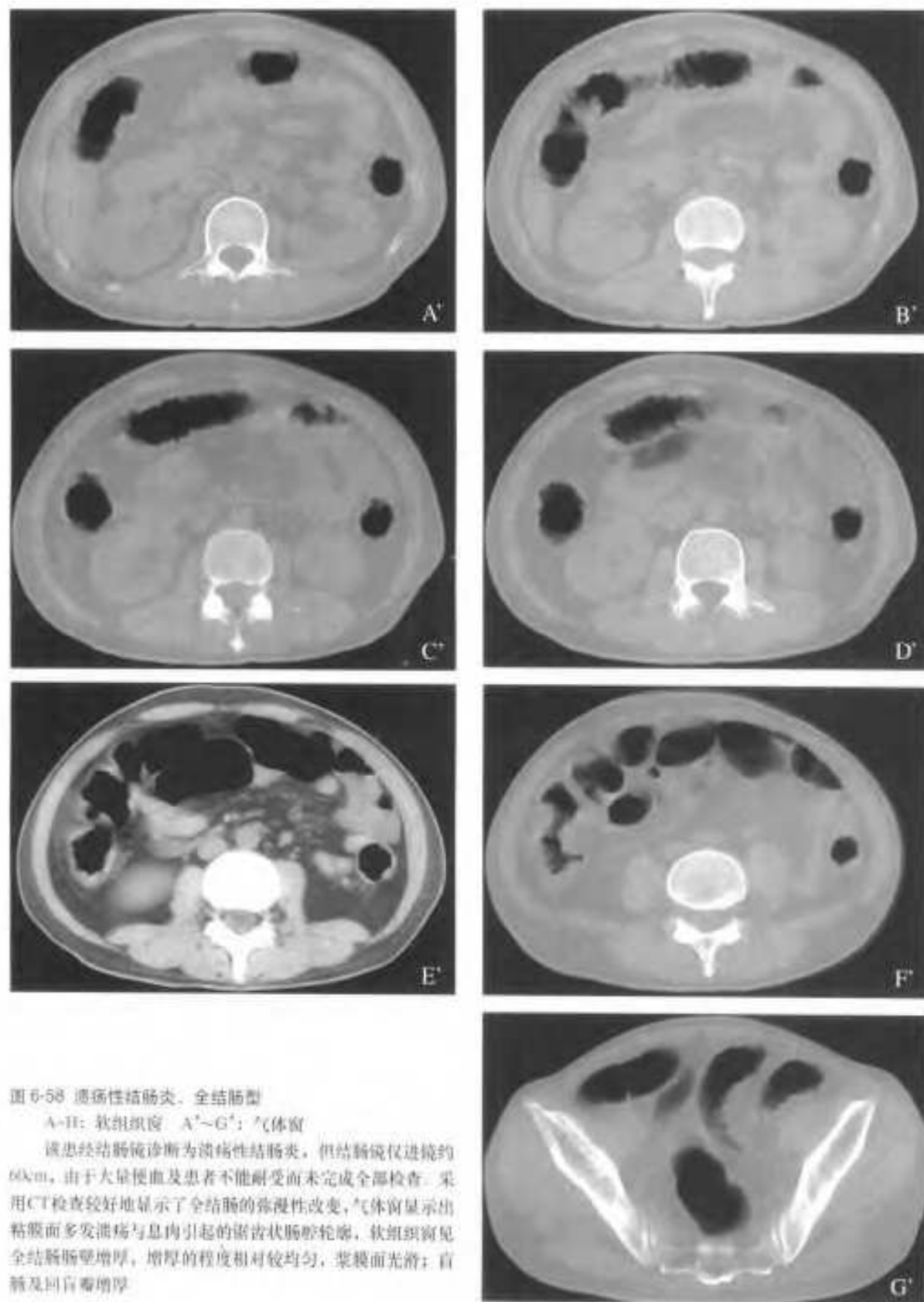


图 6-58 溃疡性结肠炎，全结肠型

A-H: 软组织窗 A'-G': 气体窗

该患结肠镜诊断为溃疡性结肠炎，但结肠镜仅进镜约 60cm，由于大量便血及患者不能耐受而未完成全部检查。采用 CT 检查较好地显示了全结肠的弥漫性改变，气体窗显示出粘膜面多发溃疡与息肉引起的锯齿状肠腔轮廓，软组织窗见全结肠肠壁增厚，增厚的程度相对较均匀，浆膜面光滑；盲肠及回盲瓣增厚。

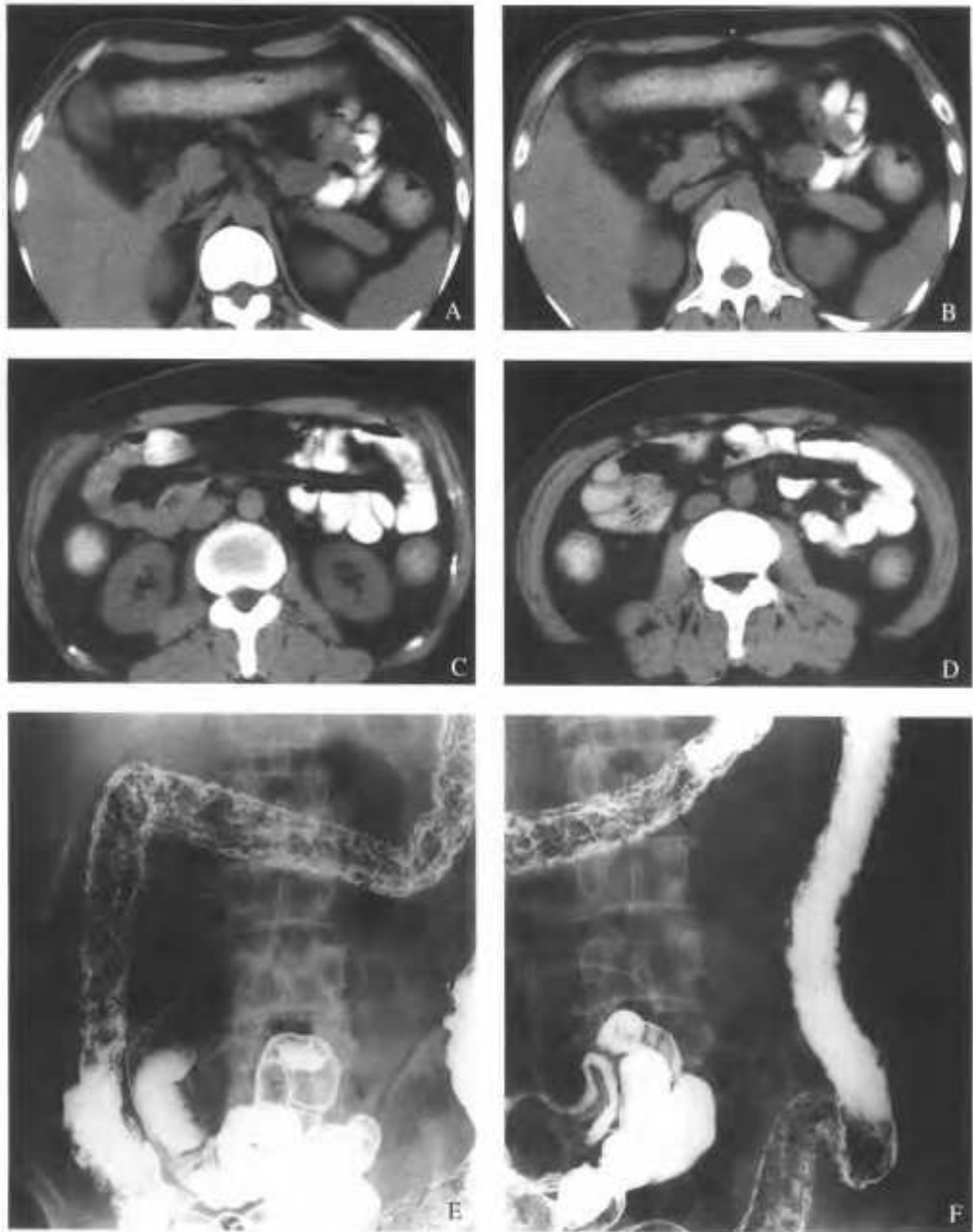


图6-59 A~F 溃疡性结肠炎

A~D:CT平扫 E、F:结肠双对比造影

在肠腔内阳性造影剂衬托下,CT显示结肠黏膜面呈锯齿状凹凸不平,肠壁弥漫均匀性增厚,肠腔变细,肠袋消失

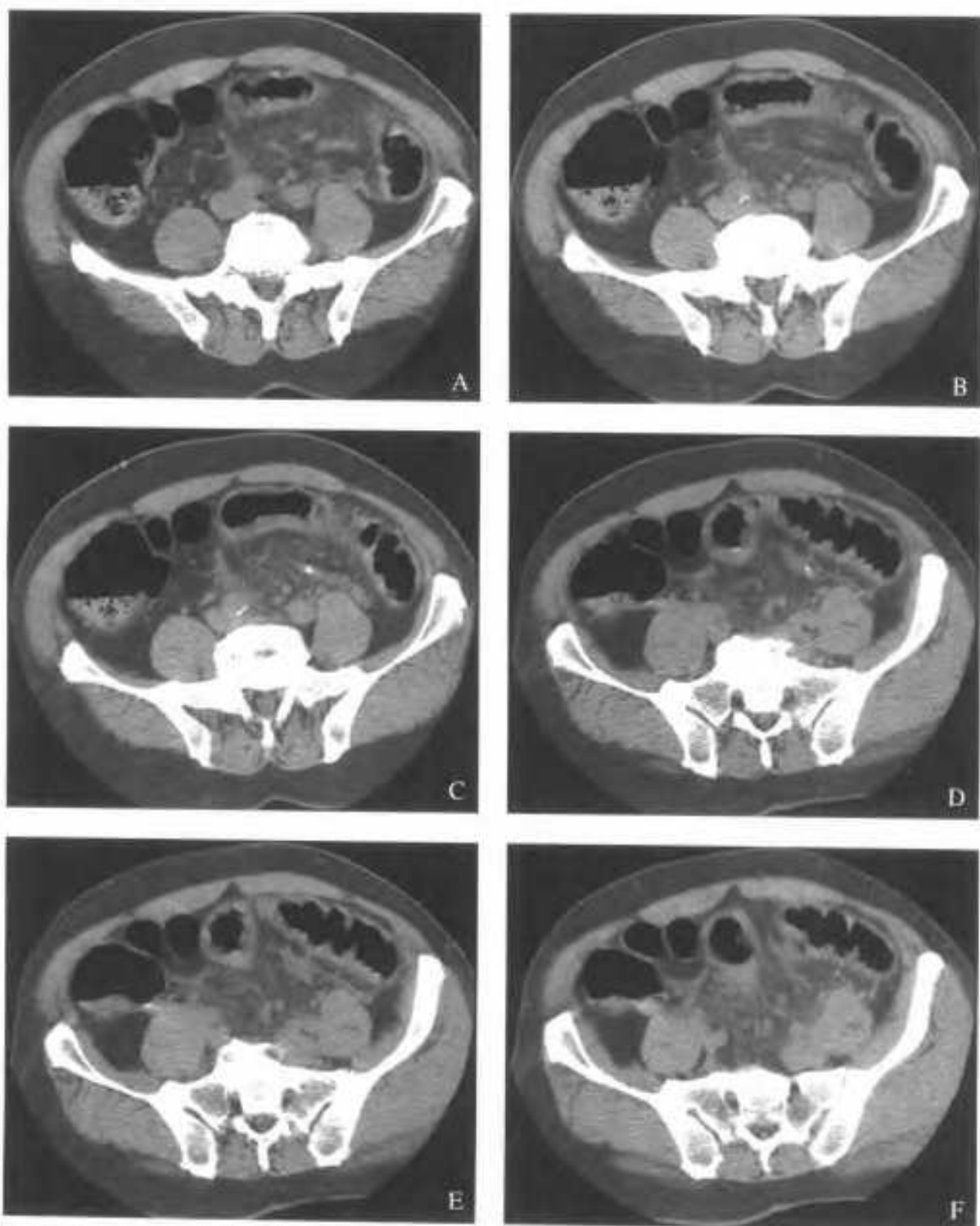


图6-60 A-F 溃疡性结肠炎急性期

A-F: CT 平扫

乙状结肠肠壁明显增厚, 黏膜面不规则。注意与右半结肠区及腹腔外脂肪的密度比较, 可见乙状结肠系膜内的脂肪由于水肿致密度增高, 模糊, 沿系膜血管走行区血管周围见多个直径5~10mm的小结节影, 经电影回放观察, 可与血管分开, 考虑为增大的淋巴结。

慢性溃疡性结肠炎可出现肠壁分层现象，表现为“靶征”或“双晕征”，其内层与外层为软组织密度，中间层则为低密度带。

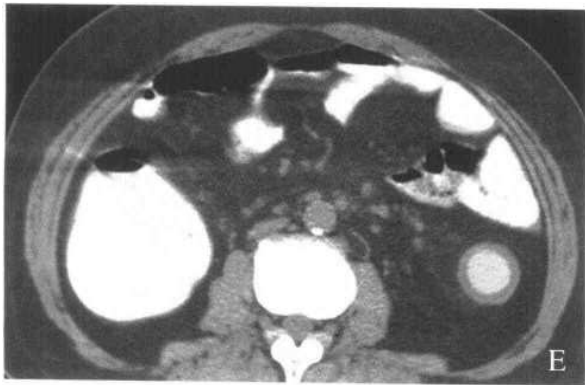
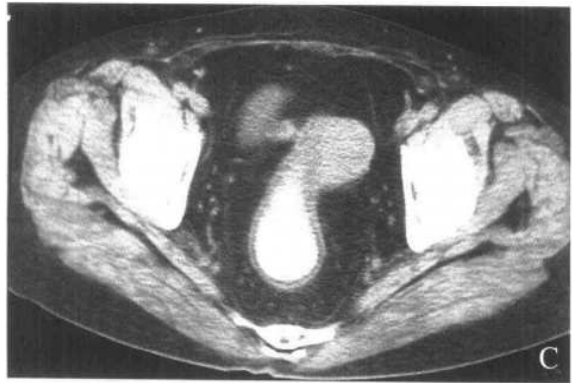
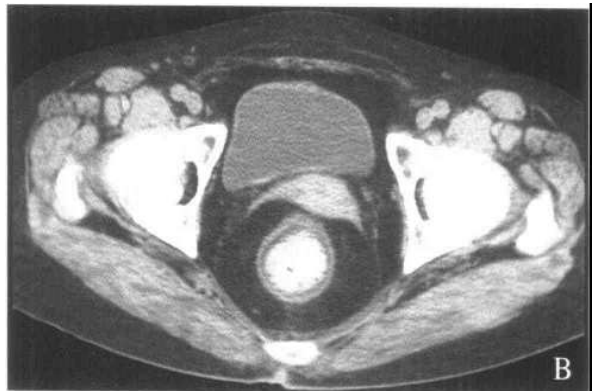
Richard认为内层由肥厚的粘膜和粘膜肌层所构成，而中间的低密度层则被认为是粘膜下层水肿或慢性脂肪沉积所致，当CT值在10HU以下时，表明粘膜下层水肿，而CT值减至-10~-15HU时，表明有脂肪沉积，外层为固有肌层和浆膜层形成的软组织密度带。

值得注意的是，这种分层现象并非溃疡性结肠炎的特异CT征象，在其他慢性炎症性肠疾患和用类

固醇药物治疗时也可见到类似现象

慢性溃疡性结肠炎在CT上常常见到直肠变细及直肠周围间隙增宽，这可能是由于直肠周围间隙炎性细胞浸润和水肿导致脂肪代谢障碍，引起脂肪纤维化性增生，此时直肠周围间隙的脂肪密度常较正常时升高10~20HU。此外直肠周围间隙可见散在的淋巴结增大（图6-61）。

溃疡性结肠炎随病程延长癌变率显著增高，15年约为5%~8%，20年约20%，25年约达25%。对于病程较长，CT出现肠壁显著非对称性增厚或肠壁厚度超过1.5cm时，应注意恶变的可能



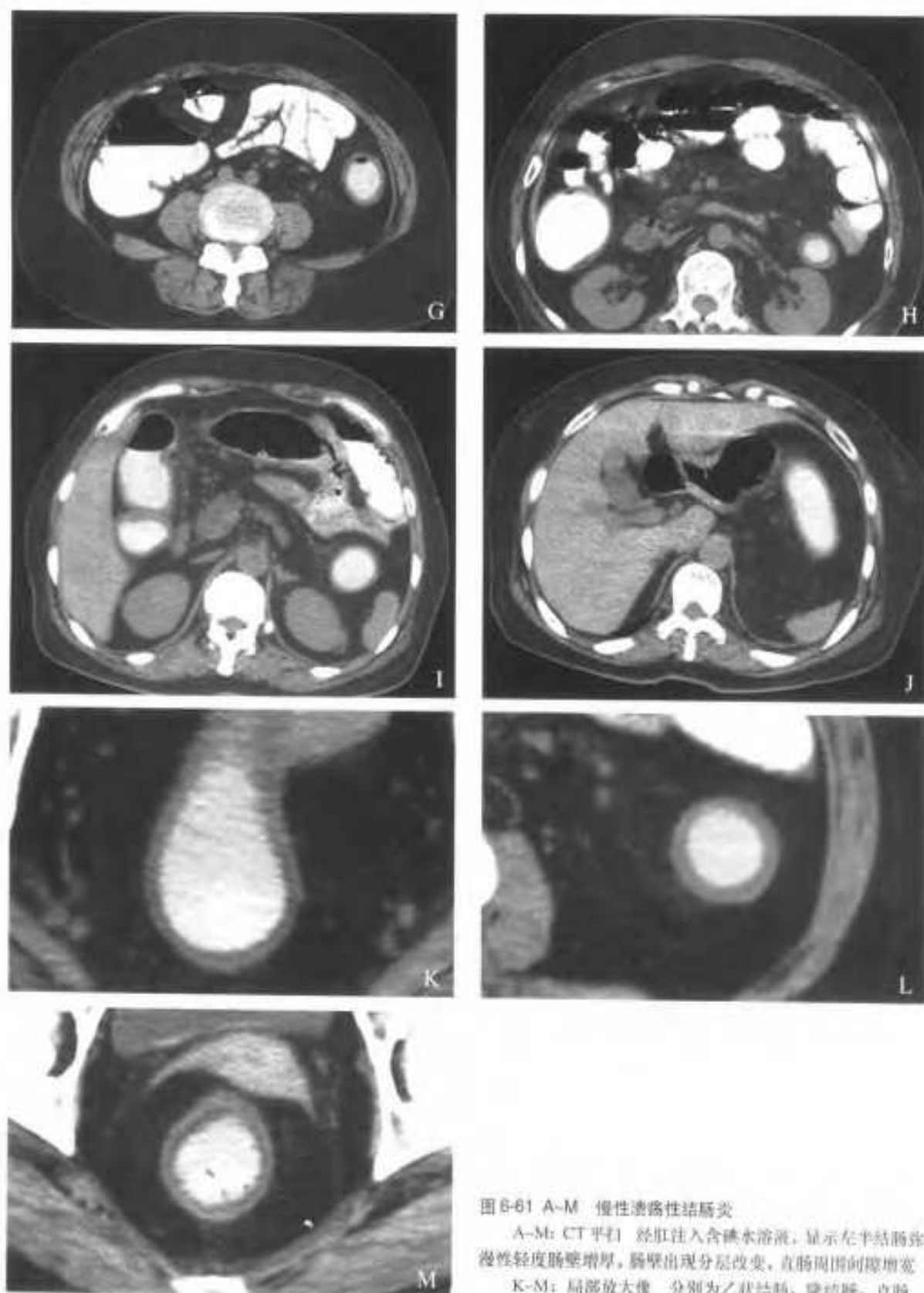


图 6-61 A-M 慢性溃疡性结肠炎

A-M: CT平扫 经肛注入含碘水溶液,显示左半结肠弥漫性轻度肠壁增厚,肠壁出现分层改变,直肠周围间隙增宽

K-M: 局部放大像 分别为乙状结肠,降结肠,直肠

6.8 结肠憩室与憩室炎

对于结肠憩室与憩室炎而言, CT与钡灌肠相比有以下几个优点: CT不须逆行灌入钡剂来扩张肠管, 因而对炎症肠管的损伤较小; CT可显示炎症在结肠壁和周围软组织中的真正位置和发生发展过程, 可以区分从轻度的结肠周围水肿到明显的脓肿形成等不同程度的改变; CT不仅可显示结肠, 而且可以显示整个腹部, 包括膀胱受累或输尿管梗阻, 以及膈下间隙、腰大肌的脓肿和肝脓肿; CT还可以对脓肿进行分期, 并且由此来决定治疗方案如保守治疗、外科手术或经皮穿刺引流。

应用CT诊断憩室炎时, 使肠袢充盈造影剂是必要的, 因为充盈不良的肠袢与脓肿、蜂窝织炎或结肠壁增厚相似。为显示盆腔和膈下脓肿等并发症, 扫描范围应包括膈肌至耻骨联合间。

CT表现

(1) 结肠憩室表现为细颈样的结构凸出于结肠壁外, 其中可充盈空气、液体、造影剂或粪便等。

(2) 结肠周围脂肪的炎性浸润。表现为结肠周围脂肪内出现密度增加的软组织影, 境界模糊, 并伴有细线状、条索状影。

(3) 局部肠壁增厚

(4) 增厚的结肠壁内有液体或造影剂聚集, 表明有肠壁内窦道形成

(5) 与结肠炎症有关的盆腔脓肿、盆腔外脓肿或腹膜炎。

(6) 瘘道形成, 尤其是乙状结肠-膀胱瘘。

CT分期

Neff在Hinchey的憩室炎外科分期的基础上, 提出了憩室炎的CT分期方案。

0期: 憩室的炎症局限于浆膜内, 引起肠壁的蜂窝织炎, CT表现为肠壁的不规则增厚。在肠管充分扩张的情况下, 结肠壁的厚度不应超过4mm。0期的憩室炎对抗生素反应良好, 并在随访CT检查(常规是7~10天后), 结肠的炎症表现随之改善。

I期: 表现为小脓肿或蜂窝织炎(直径达3cm), 局限于肠系膜内, 称为结肠周围脓肿。即使

脓肿很小时, 也可产生结肠周围脂肪内的炎性浸润, 这对于CT诊断很有帮助。尽管结肠周围脓肿对保守治疗反应良好, 但口径较大的穿孔保守治疗不能治愈, 因而仍需在治疗7~10天后进行CT随访。

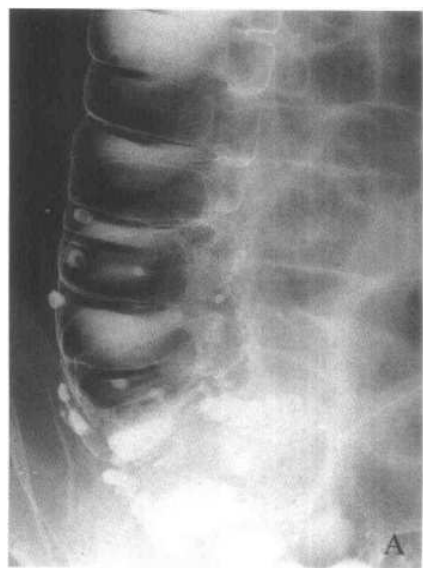
II期: 结肠周围脓肿穿破肠系膜, 被周围结构包绕, 如网膜、小肠、结肠、输卵管等。这些脓肿的直径通常为5~15cm, 被称为盆腔脓肿。本期的病人适于穿刺引流, CT扫描有助于决定穿刺的路径, 以避免重要的器官和神经、血管。

III期: 当盆腔脓肿扩散到盆腔外, 进入腹膜腔或腹膜后, 标志着炎症已经发展到III期。CT扫描有助于显示脓肿与肠壁间的窦道。

IV期: 较大的穿孔, 造成粪便外漏至腹膜腔, 形成广泛的腹膜炎。

仅凭CT表现有时很难区分III期和IV期。IV期的患者临床上多有急性腹膜炎和脓毒症血症是鉴别的要点。

需要引起注意的是, 盆腔和腹腔脓肿也可继发于癌性穿孔。当发现有较大的分叶状、边缘光滑的肿块存在时, 提示肿瘤的存在。有时鉴别诊断存在一定的困难, 如果患者在治疗期间未行肠切除术, 应当在几周后再行钡灌肠或经肛注气CT扫描(图6-62)。



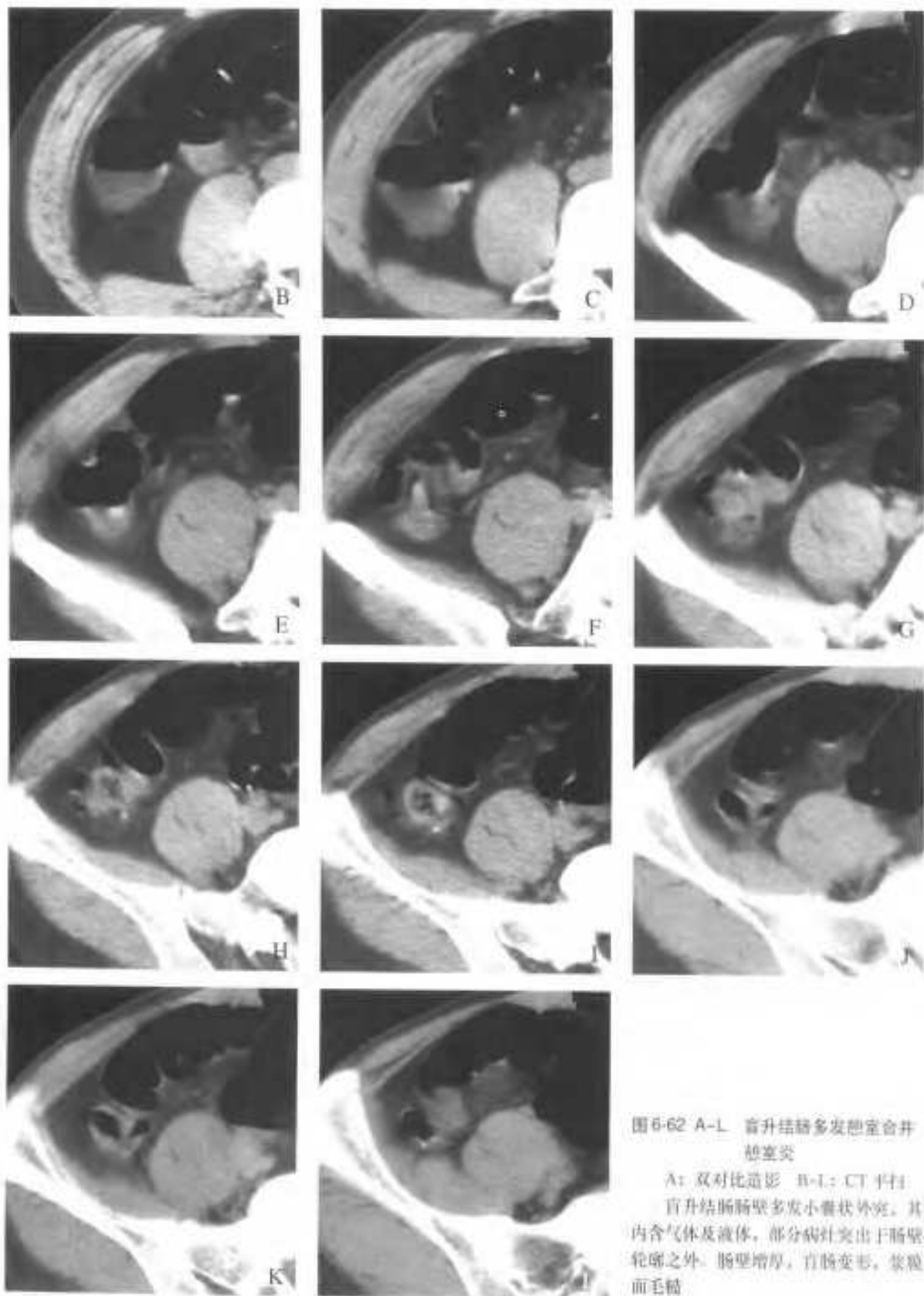


图 6-62 A-L 盲升结肠多发憩室合并憩室炎

A: 双对比造影 B-L: CT 扫描
盲升结肠肠壁多发小囊状外突, 其内含气体及液体, 部分病灶突出于肠壁轮廓之外。肠壁增厚, 盲肠变形, 浆膜面毛糙

6.9 结肠其他炎性疾病

6.9.1 缺血性结肠炎

缺血性结肠炎常由于腹部手术、感染、肿瘤或心血管疾病所引起的结肠血管栓塞损伤或梗塞所致。抗凝药物治疗、口服避孕药、血管造影等也可导致本病的发生。

临床上初期表现为持续性腹痛,伴呕吐、腹泻、便血等,继而出现腹胀、肠鸣音消失、发热,严重时可出现休克,修复期时,受累肠段纤维化,严重时可导致肠腔狭窄引起肠梗阻。

结肠壁的不规则增厚是缺血性结肠炎最常见的CT征象,这是由于粘膜层和粘膜下层的出血、水肿所引起,病变肠管呈节段分布,密度均匀,少数可有分层现象,肠袋变浅甚至消失。肠系膜如有出血,则密度出现升高(图6-63)。

增强扫描时,病变肠段不强化。当出现肠壁积气、肠系膜或门静脉内积气时,提示肠坏死的发生。在团注增强时,有时可见动脉闭塞及肠系膜动脉或门静脉系统的血栓形成和侧支血管影。

严重缺血时,可见肠壁轮廓模糊不清,腹腔或肠腔内出现高密度的血性积液。

修复期,CT可见肠壁增厚和密度增高,肠腔狭窄呈节段性。继发肠梗阻时,可有相应的CT表现。

6.9.2 假膜性肠炎

假膜性肠炎常由于长期使用广谱抗生素,造成肠道菌群失调所致。病原菌为梭状芽孢杆菌,该菌在正常情况下存在于肠腔内,当菌群失调时发生异常增生,产生的毒素可引起肠粘膜上皮细胞变性坏死,坏死的肠粘膜和渗出的纤维素形成假膜,假膜脱落后可形成表浅不规则的溃疡。

假膜性肠炎还可由尿毒症、缺血和重金属中毒等因素所引起。

CT表现为不典型的结肠扩张、肠壁增厚和结肠袋水肿,增强CT可见肠壁的强化和粘膜面的肥厚,常伴有小肠的扩张。肠壁内气体和腹水并不常见。

6.9.3 放射性肠炎

放射性肠炎是由于较大剂量的放射线照射至结肠所引起的病变,常见于腹部和盆腔的放射治疗,多在治疗后数周至数月发病。

病理改变主要由于放射引起的慢性进行性动脉内膜炎及淋巴管炎所致。早期表现为粘膜充血、水肿、糜烂,以后出现肠壁小动脉栓塞,粘膜坏死、脱落形成溃疡,随即粘膜表面为纤维素性渗出物所覆盖,进而纤维组织增生造成肠壁增厚、肠腔狭窄,浆膜受侵可出现血管扩张和肠系膜缩短。

临床表现主要有腹泻、腹痛、便血和大便中带有大量粘液,随病情发展部分患者可出现肠梗阻症状,在照射野内可见皮肤色素沉着、皮层萎缩、毛发脱落和毛细血管扩张。

CT上具有病变肠管与照射野分布一致的特点,表现为肠壁增厚,可有双晕征,晚期出现肠腔狭窄、肠管变形。病变肠段的肠系膜密度增加。伴发肠梗阻时,可见梗阻近侧肠管的扩张、积液积气等CT表现(图6-64)。

6.10 肠套叠

肠套叠是指一段肠管套入与其相连的肠腔内。可由许多原因引起,如肠肿瘤、肠蠕动异常、肠管的解剖学因素(如盲肠移动度过大)等。按其发生部位可分为三类:回盲部套叠、小肠套叠、结肠套叠。

成人肠套叠表现为慢性复发性肠梗阻,常与肠肿瘤、息肉等有关,一般为不完全性肠梗阻,症状较轻,多表现为阵发性腹痛,由于套叠可自行复位,发作后的检查常为阴性。

肠套叠又是小儿肠梗阻的主要原因,多发生于2岁以下儿童,最常见的是回盲部套叠,临床表现较为典型,有突发性腹痛、血便和腹部包块三大主症。

套叠的部分由三层肠壁组成:外层为鞘部(外鞘),中间层为套叠肠段的折入部(中筒),最内层为套叠肠段的折返部(内筒)。套入部的前端称为头部,套叠肠段的入口处称为颈部。肠系膜附着于肠壁的一侧,随套入肠段进入中筒与内筒之间(图6-65)。

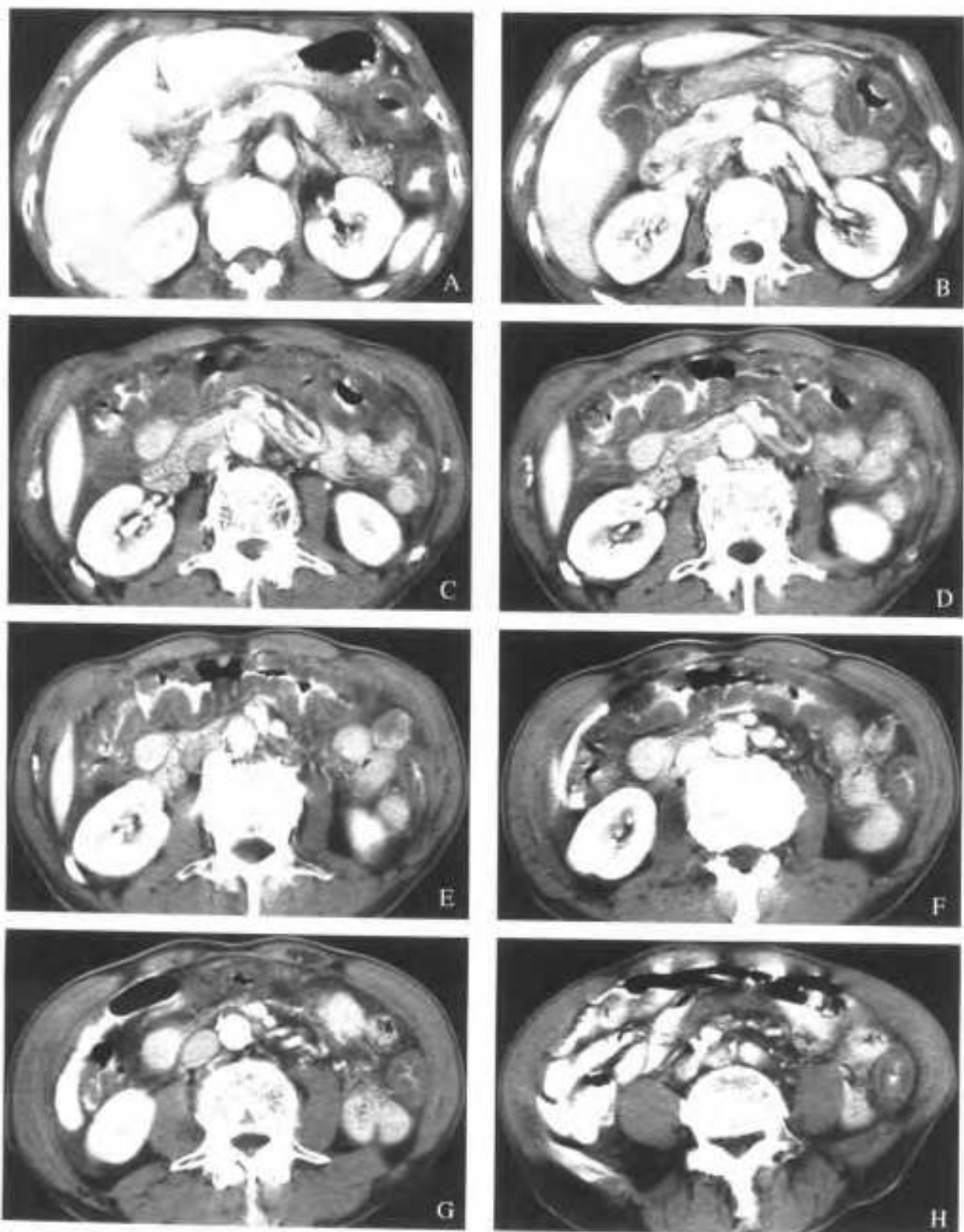


图 6-63 A-H 缺血性结肠炎

A-H: 增强扫描

降结肠及横结肠肠壁增厚, 增厚的黏膜向肠腔内隆起, 形成多发的指样压迹。增强扫描显示肠壁增厚且强化不明显, 黏膜光滑, 肠管略呈增粗。

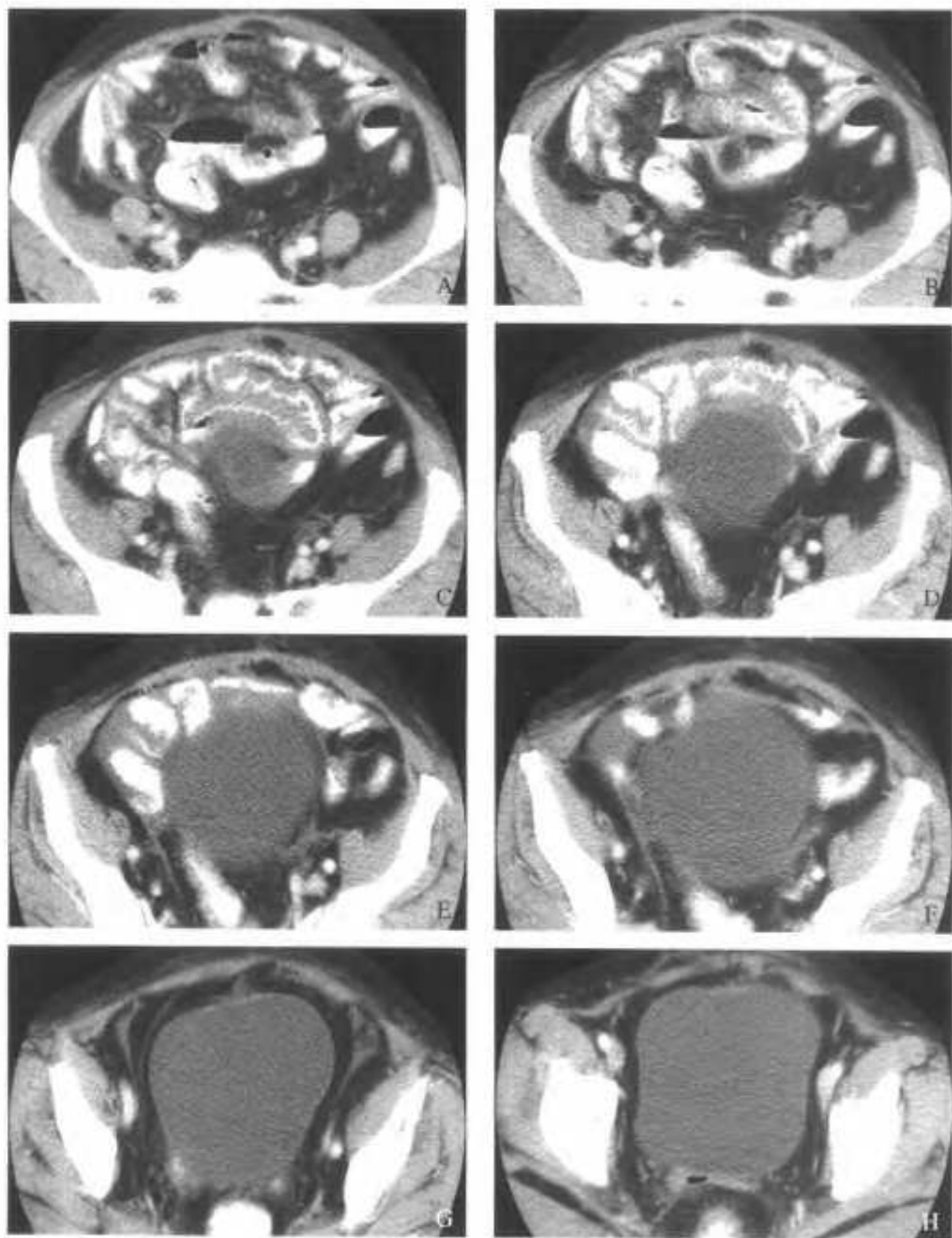


图 6-64 A-H 放射性结肠炎

A-H: CT 增强扫描

卵巢癌术后放疗中，盆腔区域与照射野相一致的回肠、乙状结肠、直肠肠壁增厚，增强后增厚的肠壁强化不明显

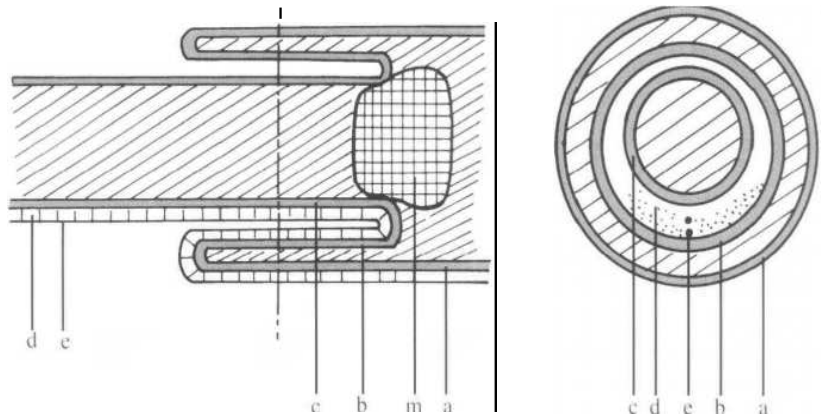


图 6-65 肠套叠模式图

a. 外鞘, b. 中筒, c. 内筒, d. 肠系膜, e. 肠系膜内血管, m. 肿瘤

CT 表现

肠套叠的初期,因套叠部较浅,而表现为由肠系膜脂肪环绕的靶样分层肿块。

随套入肠段的延伸及肠壁的增厚,出现特征性的层状结构,外鞘在CT影像上表现为较薄的膜状结构;中筒为较厚的软组织密度层,越靠近套叠颈部越厚,这一现象是由于肠壁翻转引起的血液循环障碍和套叠部肠管的轴向蠕动加压所致。内筒多较中筒薄。

在有肠系膜脂肪套入的一侧壁,中筒与内筒之间可以见到低密度的脂肪层存在,而没有肠系膜的一侧,中筒与内筒的分层常并不十分清楚。当外鞘与中筒之间有气体或较多液体时,也可呈现出明显的分层

现象。肠系膜脂肪在中筒与内筒之间的分布是比较均匀的,但在套叠的头部稍多。有时可见到套入肠系膜脂肪层内的肠系膜血管受牵拉的现象。当有肿瘤存在时,套叠的头部常常是肿瘤存在的部位。

当套叠肠袢的走行与CT扫描层面相垂直时,套叠段表现为典型的高低不等五层同心环状结构。由内向外分别是:中心密度较高,为套入段肠管(内筒);第二层呈环状低密度,为肠系膜脂肪,其内多发小点状影为肠系膜内血管断面;第三层的高密度环,为中筒的粘膜层;第四层表现为稍低密度环,为中筒的粘膜下层和肌层;最外层为高密度环,由中筒的浆膜层和外鞘(鞘部)共同构成,当中筒与外鞘间进入气体时,在二者之间有时还可



图 6-66 肠套叠的分层表现, CT 平扫

见到不连续的气体影(图6-66)。

当CT显示套叠部近侧肠管积液、积气扩张时,表示继发肠梗阻的存在。随着梗阻部位肠壁水肿的加剧,套叠部的层状结构逐渐模糊。当出现腹水和肠壁内新月形气体影时,提示肠壁有血液循环障碍。

增强检查对于病因诊断和评价肠壁的血运情况有重要价值。注意比较同一时相正常肠壁和套叠段肠壁的强化情况,当套叠段肠壁出现强化程度减弱或出现延迟强化时都提示肠壁血运障碍。

病因诊断

在成人肠套叠中,80%有器质性病变,其中65%为良性或恶性肿瘤所致。CT对于发现肿瘤较为敏感,对于大多数肿瘤而言,增强检查对于诊断很有帮助。

小肠套叠中,良性肿瘤占40%,脂肪瘤最为常见,尤其是发生于回肠末端的套叠。在单独累及结肠的成人肠套叠中,常常是由恶性肿瘤所致。

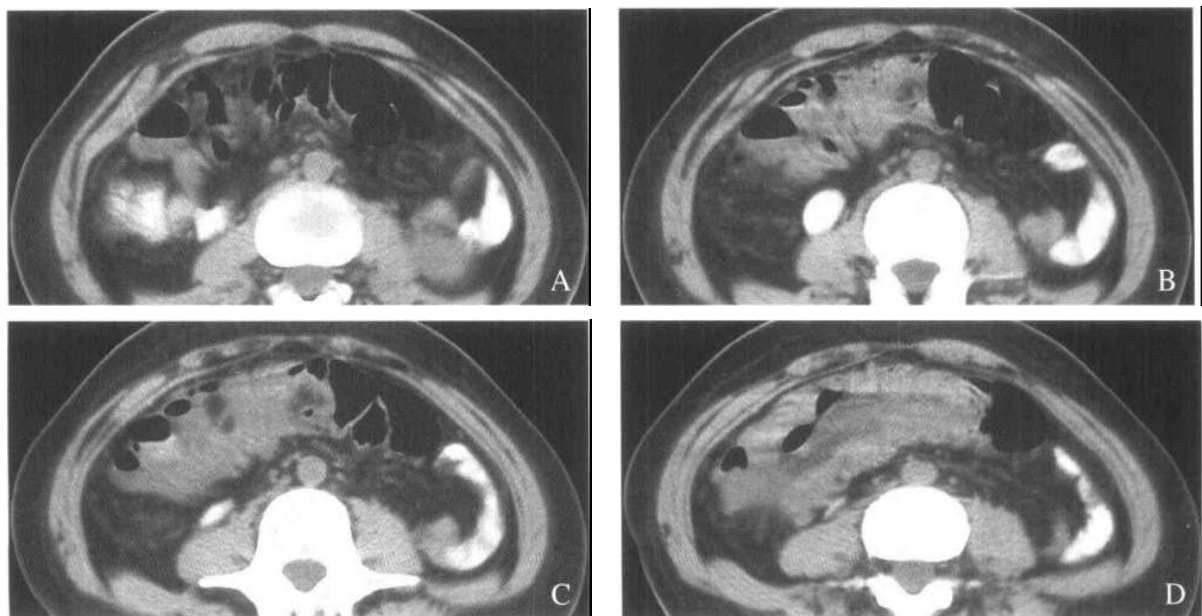
脂肪瘤因其CT表现具有特征性,易于作出正确诊断,但应注意与套叠前端的肠系膜脂肪相鉴别,随套叠肠段进入鞘内的肠系膜脂肪,因有中筒和内筒将其与肠腔分隔,在CT上表现为不与肠气和肠液相连的脂肪块,脂肪瘤则因位于套叠头部的

前端,而可与肠内气体或液体相接。

癌肿引起的套叠多见于Borrmann I型癌,肿块多在套叠段的前端形成软组织团块,表面凹凸不平,增强后有明显的强化;而淋巴瘤套叠段前端的肿块多相对较光滑,强化程度多不明显。累及环周的肠癌多引起肠梗阻而不易出现肠套叠;而淋巴瘤累及肠壁环周时,常可出现肠套叠,形成的套叠段多范围较长,套入段的肠壁多有较明显的增厚,增强后强化不明显。肠癌时的转移淋巴结相对较小,中心可出现坏死,而淋巴瘤的淋巴结多较大,分布范围广,中心坏死少见。

在分析肠套叠的肠袢走行与形态时,应注意分清套叠段及其周围肠袢间的相互关系,利用工作站进行动态追踪观察将有很大帮助。当出入套叠段的肠袢的走行关系不能相延续时,特别是出现盲袢时,应注意存在发育畸形的可能。

特发性肠套叠的肠壁形态多无异常增厚,套叠段范围可很长,但肠壁厚度正常,肠壁强化正常,前端无肿块影。由于套叠多为可复性,反复发作,CT检查时前后两次间或与胃肠钡剂造影间的影像学差异较大,甚至可完全恢复正常(图6-67~图6-74)。



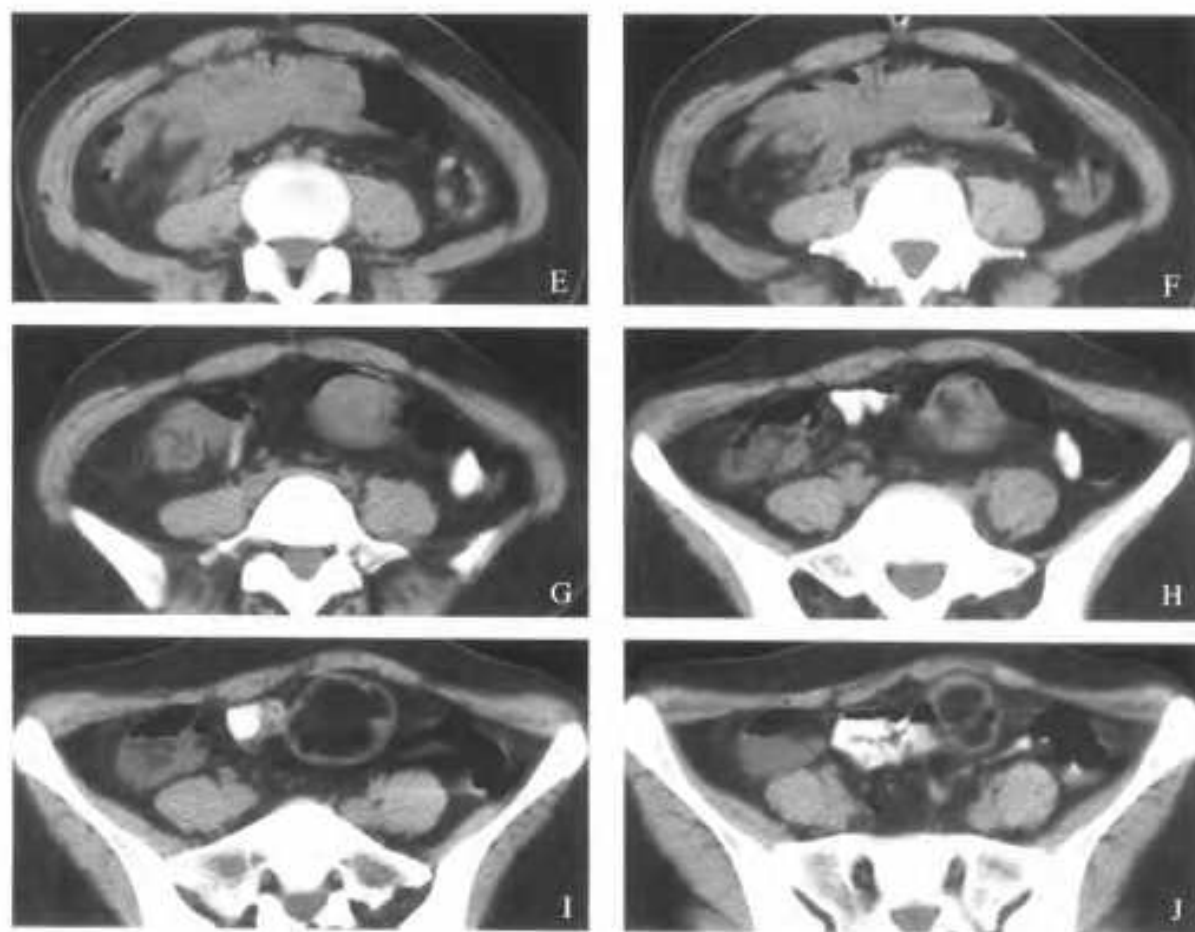
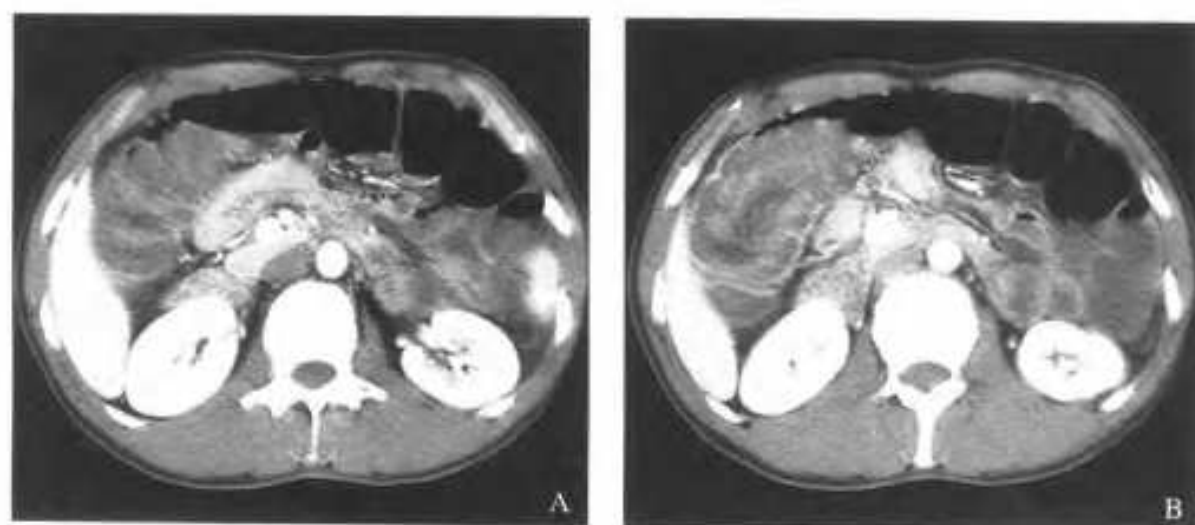
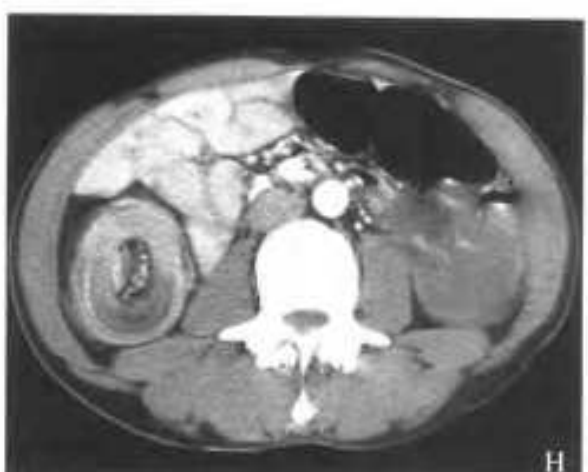


图 6-67 A-J 升结肠脂肪瘤致肠套叠

A-J: CT 平扫

横结肠内见脂肪密度肿块，其近侧肠管分层，套叠段内的低密度带为肠系膜





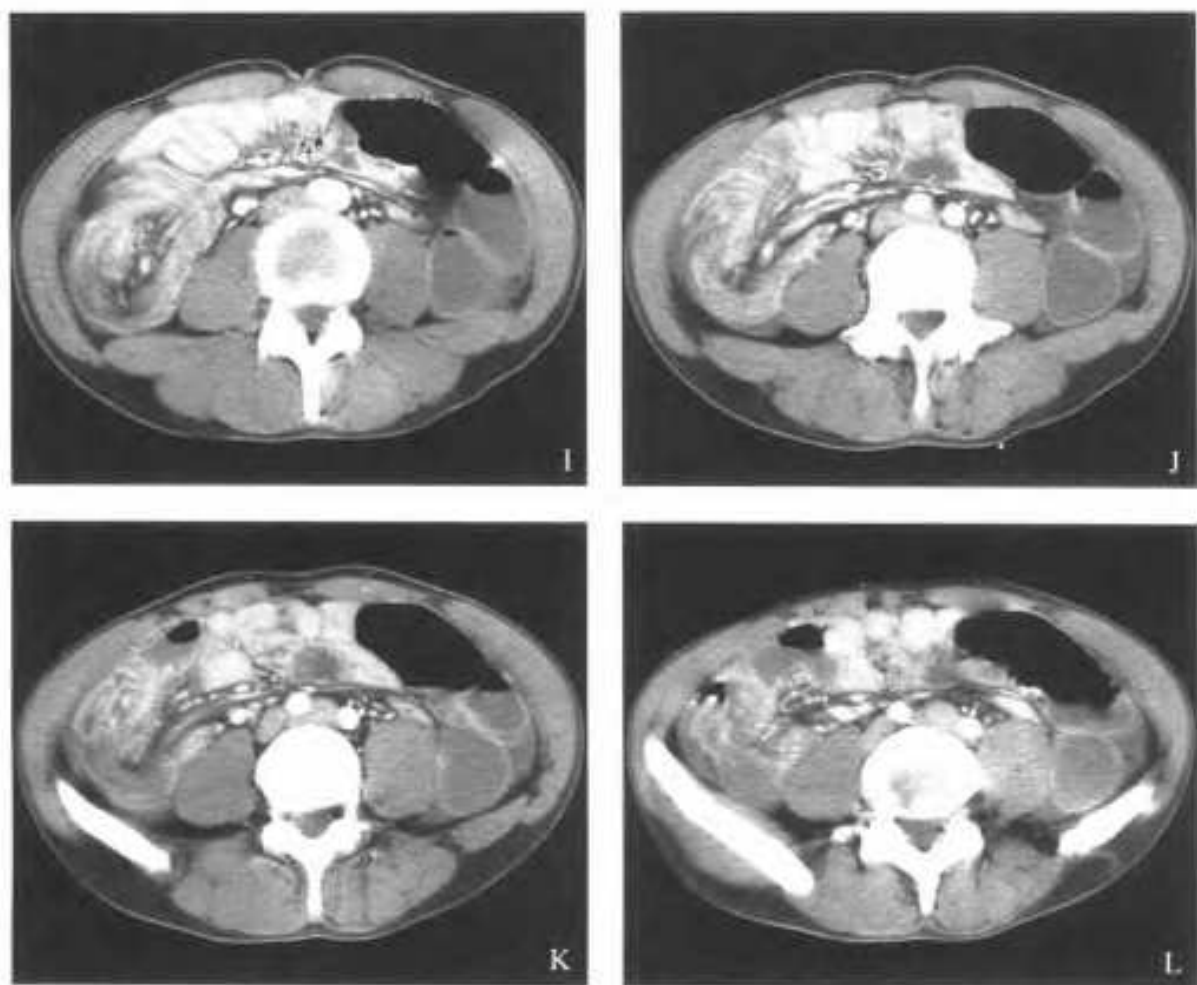
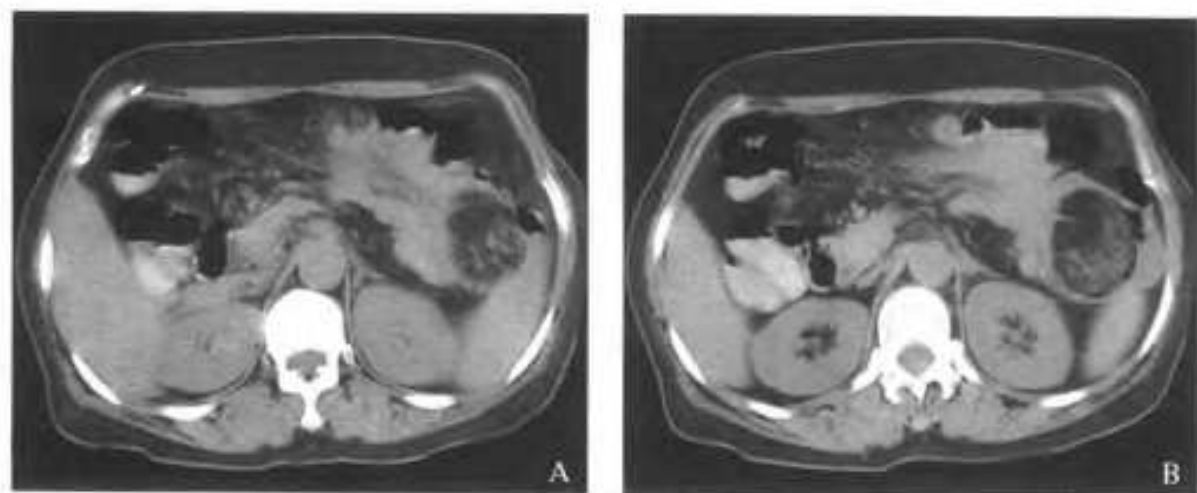


图 6-68 A-L 回盲部肠套叠

增强扫描 盲升结肠增宽，肠壁呈明显的分层表现，增强扫描三层肠壁明显均匀强化。强化的肠系膜血管随低密度的肠系膜及内筒进入套叠段。伴有回肠不全肠梗阻，表现为肠管轻度扩张，积液、积气。套叠段未见确切肿块。手术证实为特发性肠套叠。



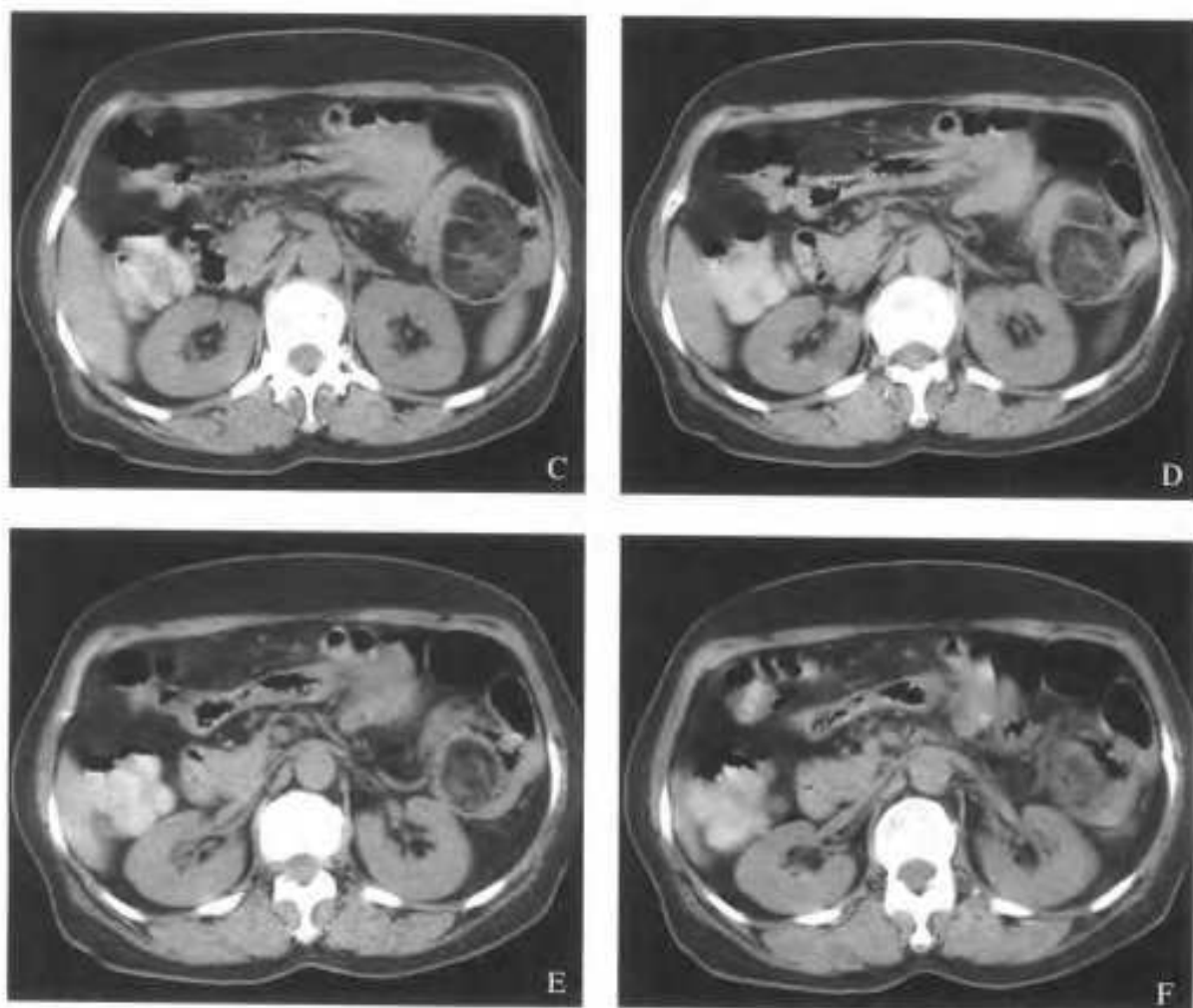


图 6-69 A-F 横结肠脂肪瘤致肠套叠

A-F: 平扫

降结肠内可见脂肪密度肿块，其上方层面见沿套叠段长轴的断面。由于肠蠕动的影
响，使外鞘和中肠受挤压折叠增厚，内
筒则呈明显的萎陷状态

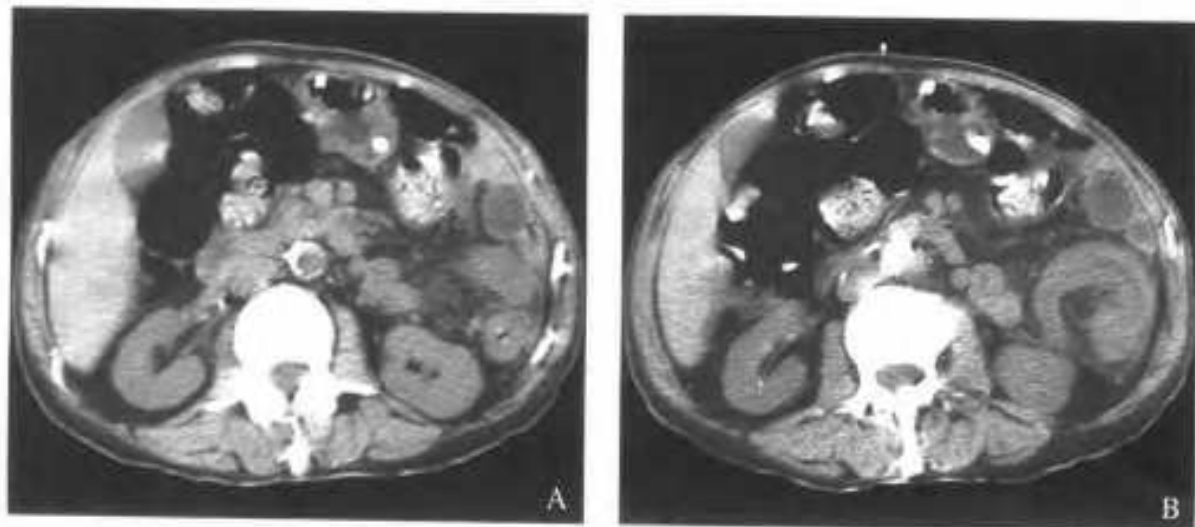


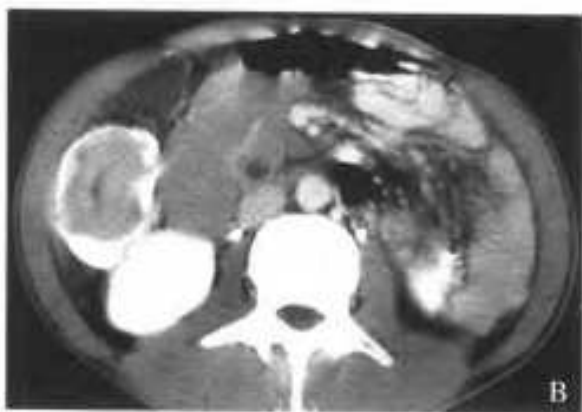
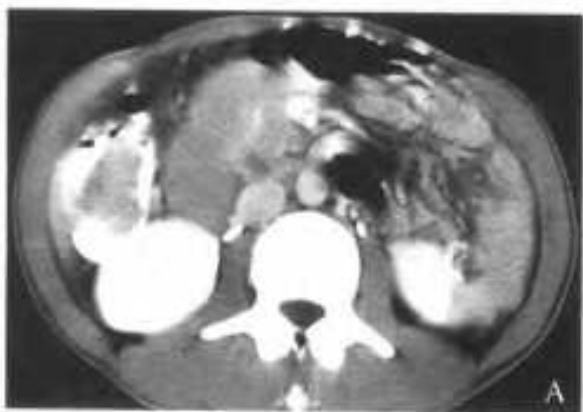




图 6-70 A-K 降结肠脂肪瘤致肠套叠

A-K: CT 平扫

套叠前端为一脂肪密度团块, 有包膜, CT 值 -101HU , 降结肠内见套叠段的层状表现



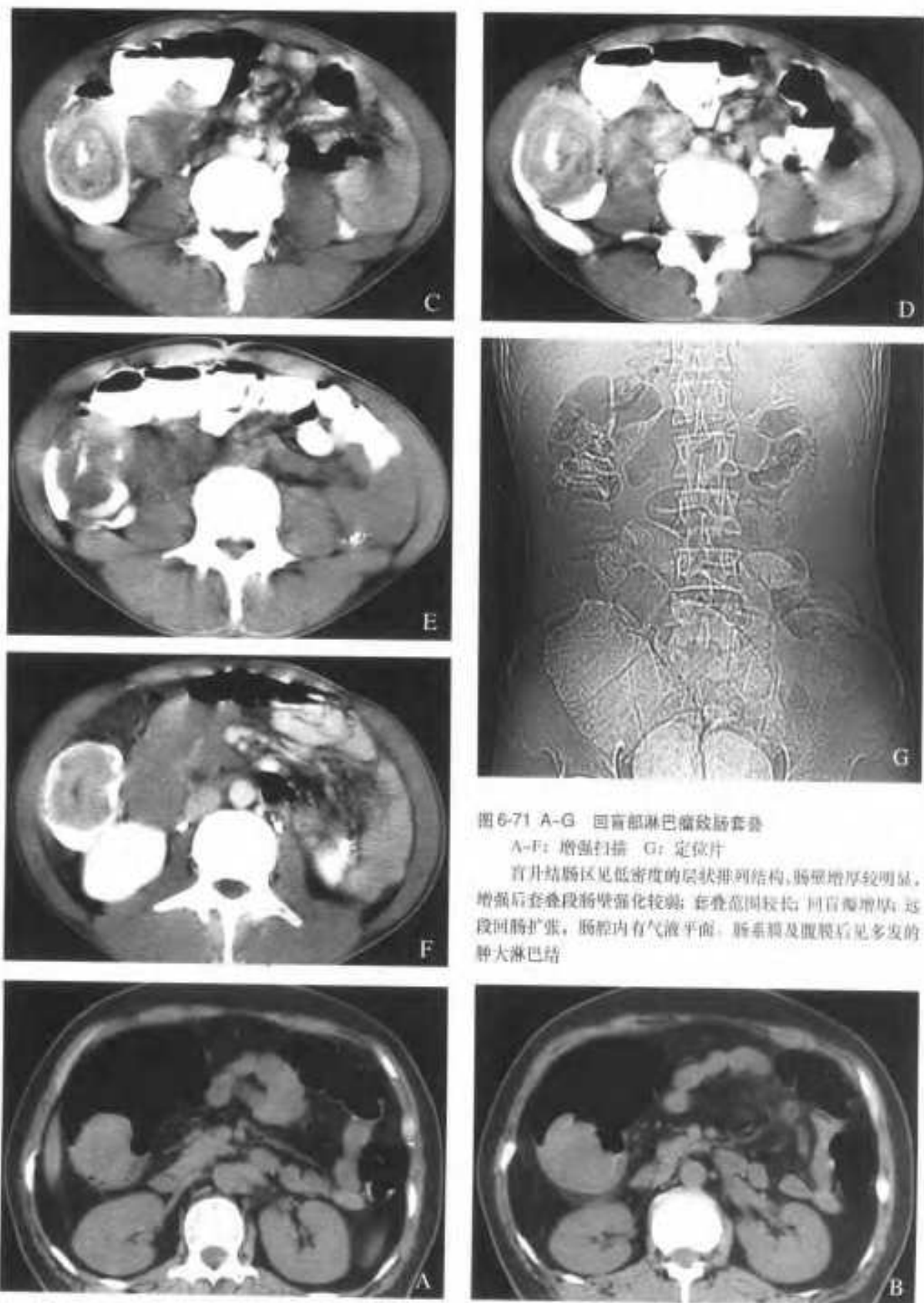
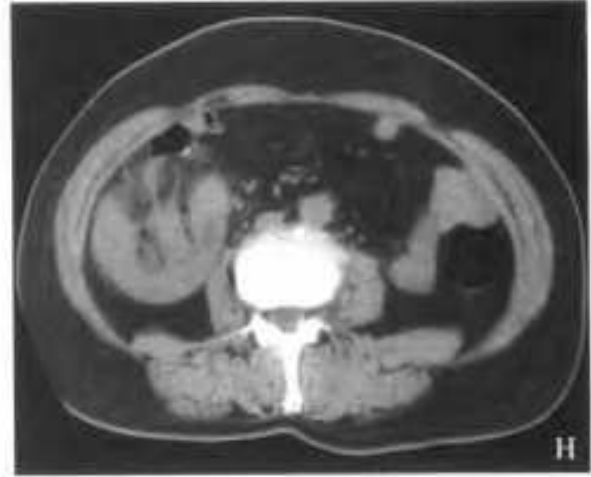
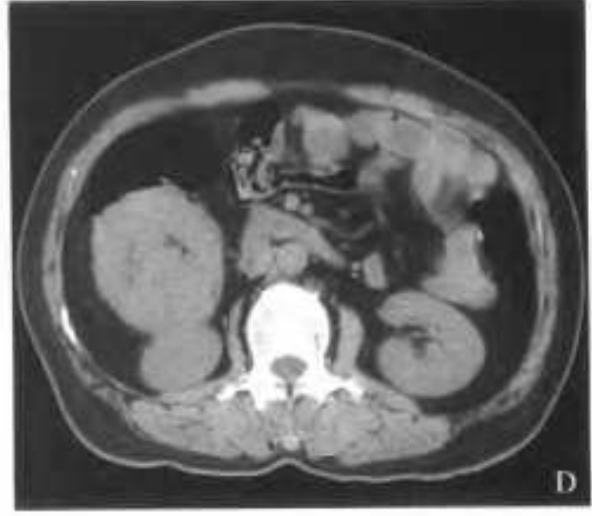
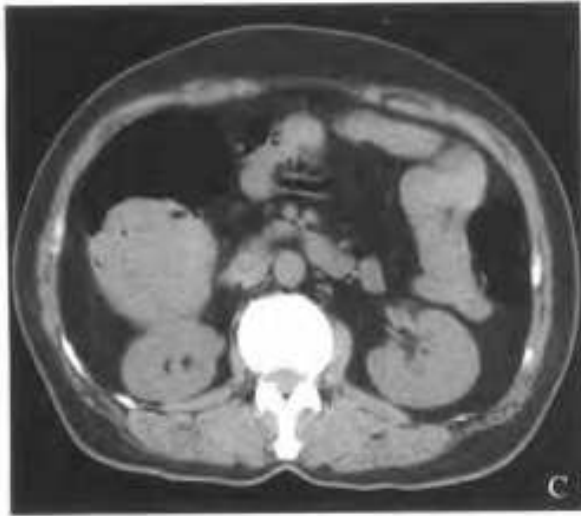


图 6-71 A-G 回盲部淋巴瘤致肠套叠

A-F: 增强扫描 G: 定位片

盲升结肠区见低密度的层状排列结构, 肠壁增厚较明显, 增强后套叠段肠壁强化较弱; 套叠范围较长; 回盲部增厚; 远段回肠扩张, 肠腔内有气液平面; 肠系膜及腹膜后见多发的肿大淋巴结



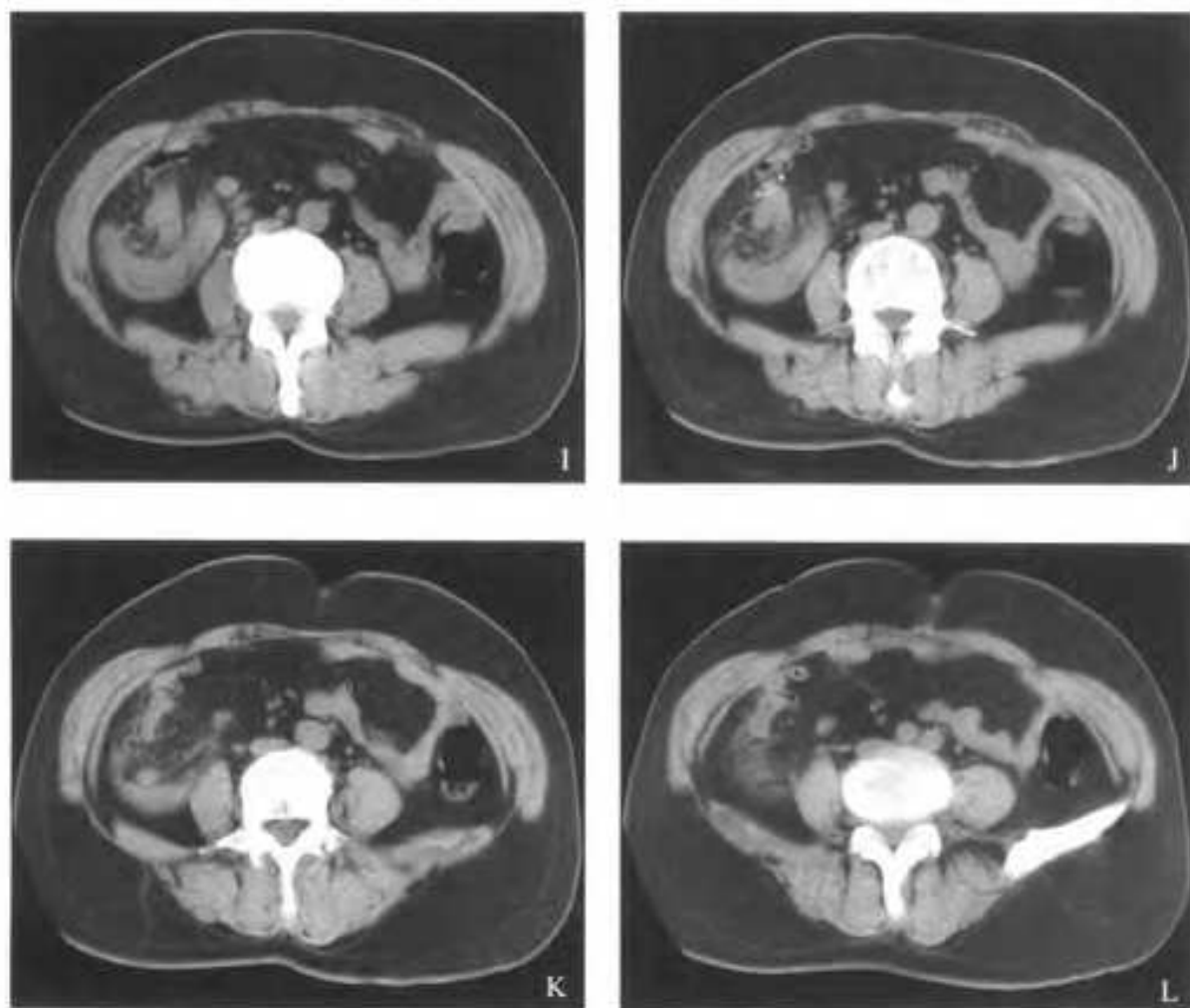
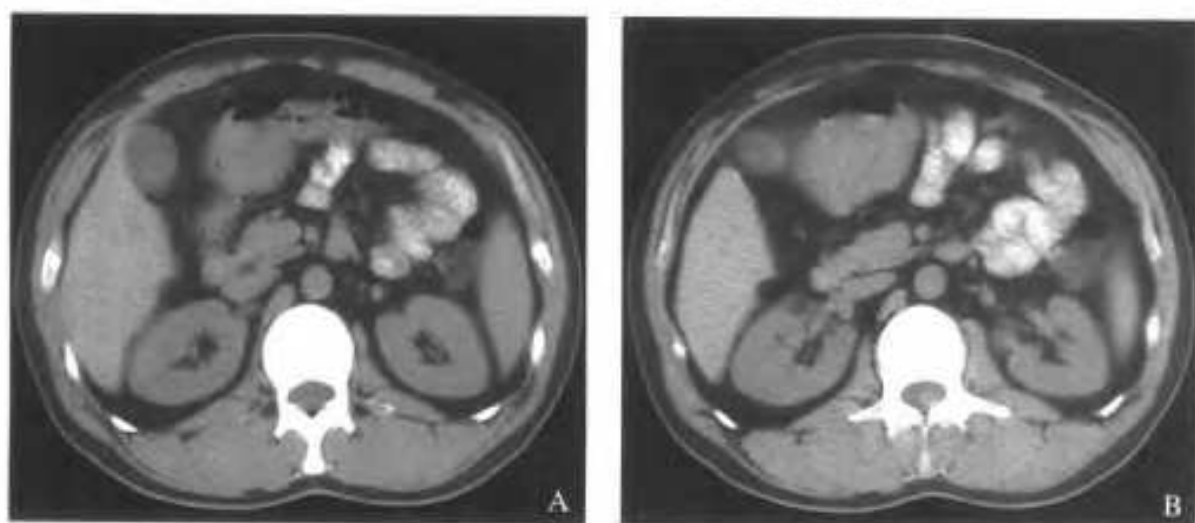


图6-72 A-L 升结肠癌致肠套叠

A-L: CT平扫

升结肠近肝曲处见直径约4cm的软组织肿块，表面凹凸不平，其口侧见套入的肠管及肠系膜





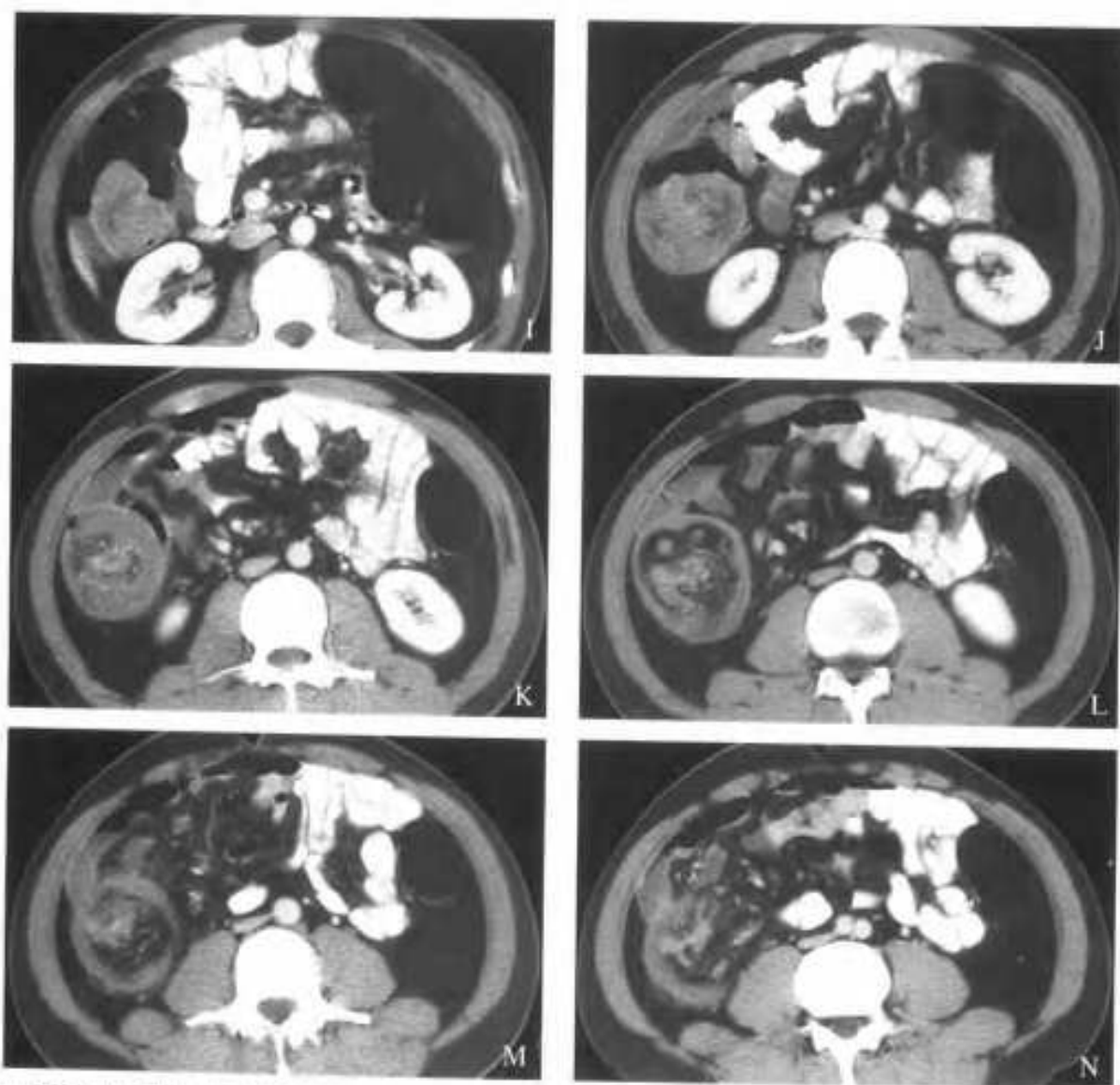
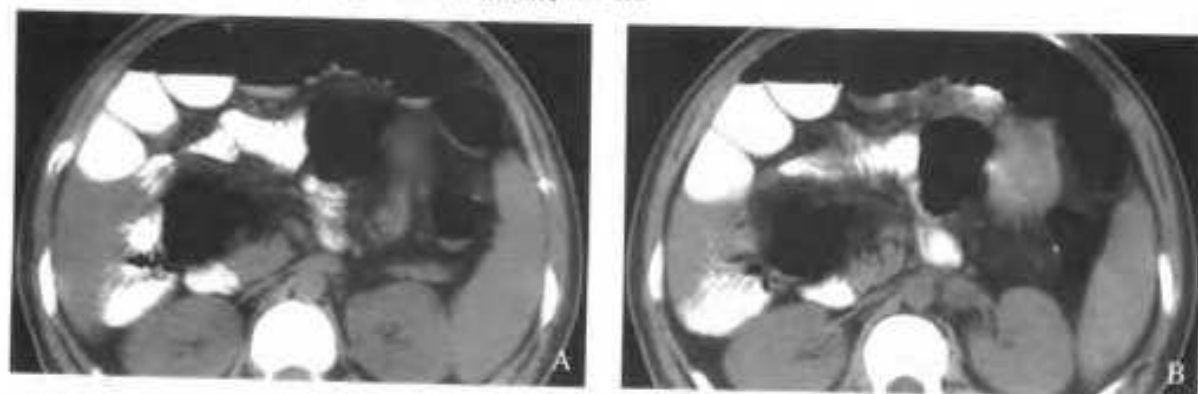


图 6-73 A-N 回盲部淋巴瘤致肠套叠

A-F: 平扫 G-N: 增强

套叠段沿盲升结肠走行区呈分层同心圆状排列, 上达结肠肝曲, 套叠段前端可见一软组织肿块, 增强后强化不明显, 强化程度低于肠壁, 肿块平扫时CT值38.68HU, 增强后为67.63HU



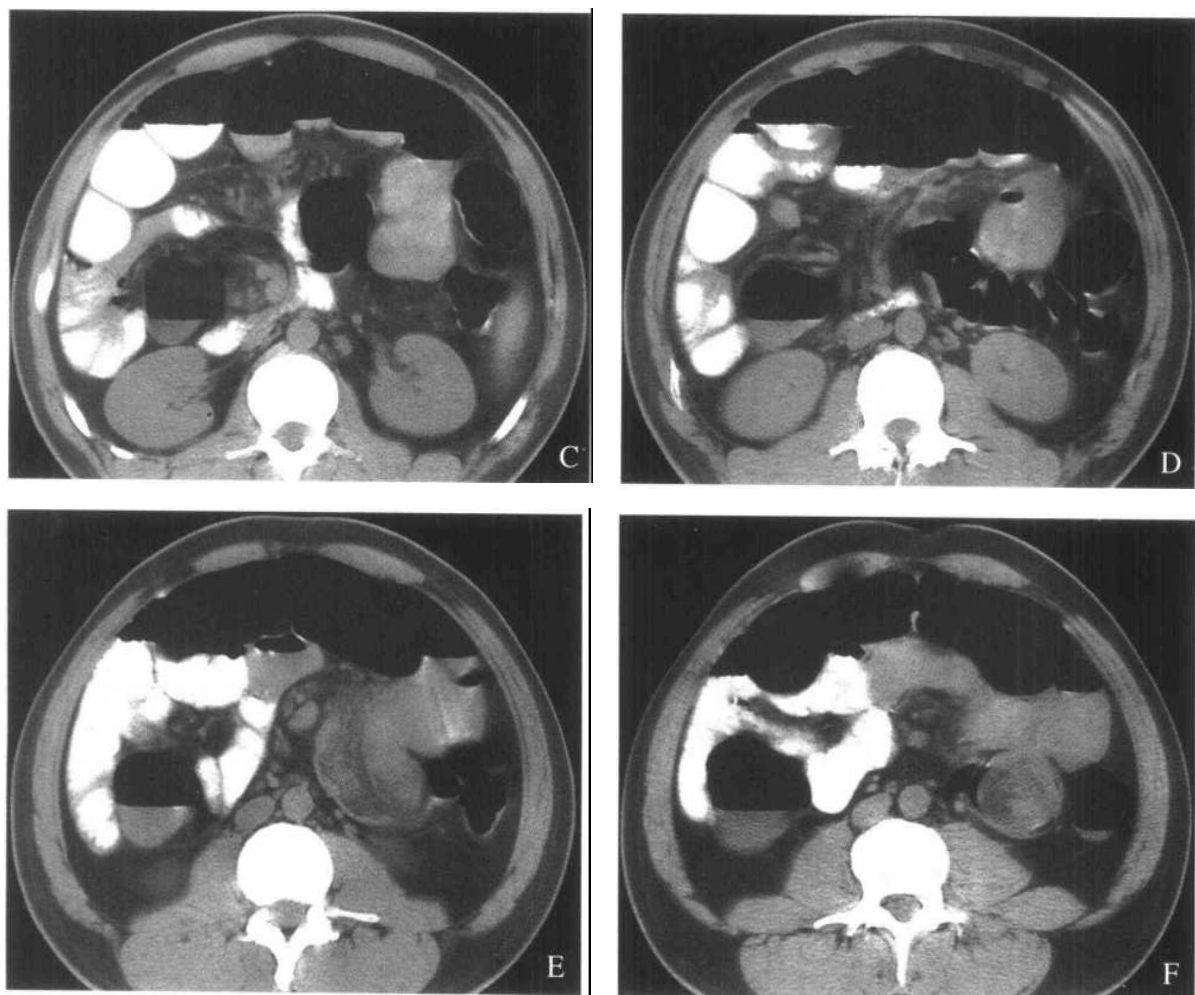


图 6-74 A-F 小肠重复畸形致肠套叠伴不全肠梗阻

A-F: 平扫

中上腹部见小肠积液扩张,左中上腹见肠管套叠的分层改变,套叠段前端的低密度团块为肠系膜脂肪,不要误认为脂肪瘤。值得注意的是,套叠段的口侧有两个扩张的肠袢,其中一个与近侧扩张的小肠相延续,另一个含液扩张的肠袢则与其它肠管相通,手术证实此段为小肠重复畸形。

6. 11 结肠非特异性溃疡

结肠非特异性溃疡是一独立疾病,用于形容这种病变的提法还有单纯性、良性、孤立性及特发性溃疡等名称。Morel 和 Scheyron 于 1895 年首次报道了经组织病理证实的病例。病因尚未明了。

本病多见于 20-60 岁,男性发病稍多于女性。结肠非特异性溃疡可发生于结肠的任何一处,但最常见于盲肠和升结肠,大约 54% 的结肠非特异性溃疡发生于盲肠,升结肠占 20%。大多数溃疡为单发,多发溃疡可见于 17% 的病例,同时有上消化道溃疡的

病例约占 7.5%。

溃疡常位于系膜缘对侧,回盲部溃疡多位于回盲瓣 7cm 之内。

病理学改变与一般溃疡相同,溃疡基底部覆盖坏死组织,其下方为肉芽组织,伴有中性白细胞、淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性细胞浸润及不同程度的纤维化;邻近粘膜呈明显再生反应,小血管管壁增厚,偶见血栓形成;如溃疡侵犯全壁,则可穿孔致局限性腹膜炎;浆膜的炎症反应可表现为充血、出血或形成瘢痕。溃疡与周围水肿粘膜分界清楚,如伴有显著的炎性细胞浸润可致假癌样改变。

根据病变部位、急性或慢性过程、有无穿孔等而

有不同的临床表现。盲肠或升结肠溃疡主要表现为右下腹痛，腹痛可呈急性或慢性发作，定位模糊，但也可为剧烈的右下腹疼痛，此时可伴有发热、白细胞增多，并扪及有触痛的炎性包块，常被疑为阑尾炎而行剖腹探查。可伴有穿孔或脓肿形成。如发生消化道出血的同时伴有阑尾炎样症状，应高度怀疑本病。横结肠和左半结肠的病变发病隐匿，表现类似癌症、梗阻或憩室炎。

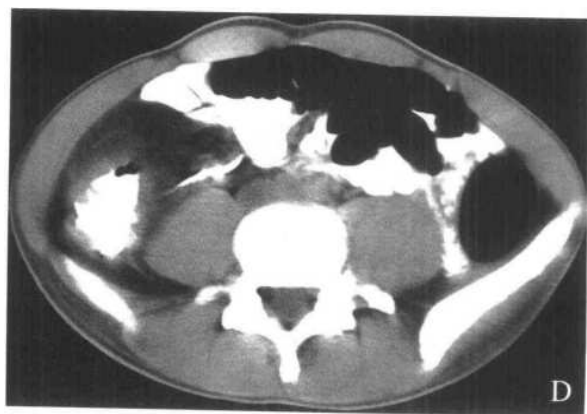
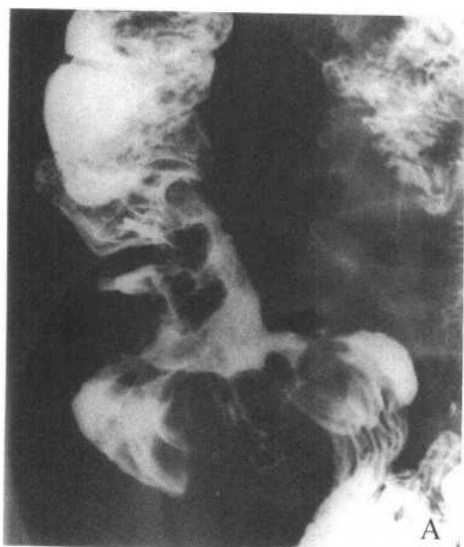
值得注意的是，本病与 Behcet 氏病在病理形态改变和影像学表现上几乎无法区别，但后者可根据全身表现作出诊断，如眼色素层炎、视网膜脉管炎、视神经萎缩、口疮和生殖器溃疡等。

本病在 CT 上，主要表现为回盲部肿块、肠腔狭窄、肠壁增厚。当出现穿孔时，可见腹腔内游离气体。有时可见包裹性腹膜炎、瘘管。邻近脂肪间隙内可见

索条影。有脓肿形成的病例，可见相应改变。邻近系膜内可见反应性增大淋巴结。

本病诊断需要排除所有引起结肠溃疡或肿块的原因如炎性肠疾病、肿瘤、阑尾炎、结核、Crohn 病或阿米巴等。

注意以下特点有助于鉴别诊断。受累肠管多以回盲瓣为中心，表现为回盲部肠壁的非对称性增厚；回盲瓣及盲升结肠变形明显，在盲升结肠外侧壁形成假憩室样改变；盲升结肠肠壁增厚以内侧壁为主，盲肠短缩，内侧壁受压变形，盲肠外侧壁相对正常；肠壁增厚和肿块形成的程度明显，但肠腔狭窄程度相对较轻，病变近侧肠腔梗阻扩张程度也相对较轻；浆膜面多无明显的外突表现；形成肠瘘时，瘘道较细长；病变可为多发（图 6-75、图 6-76）。



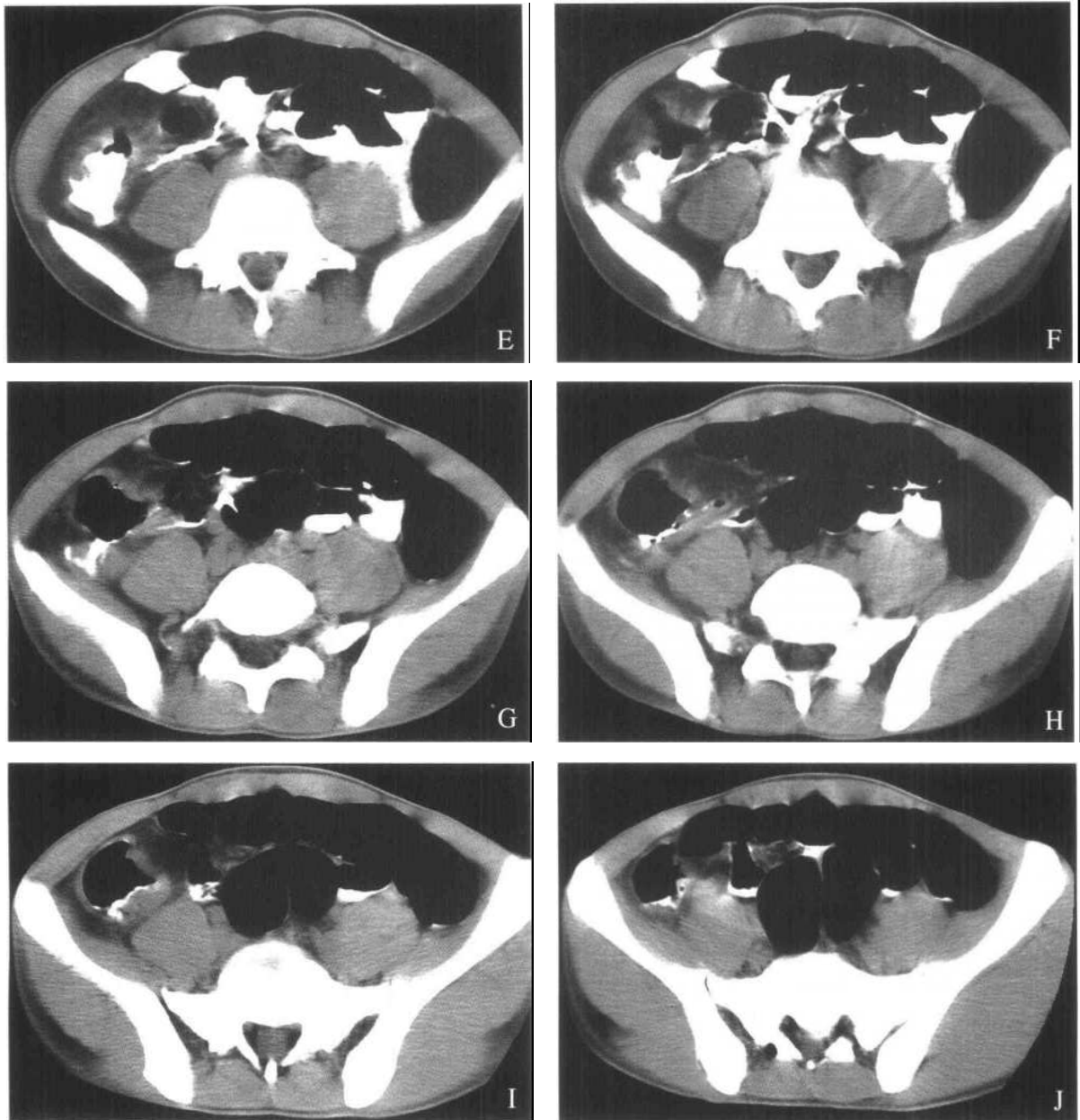


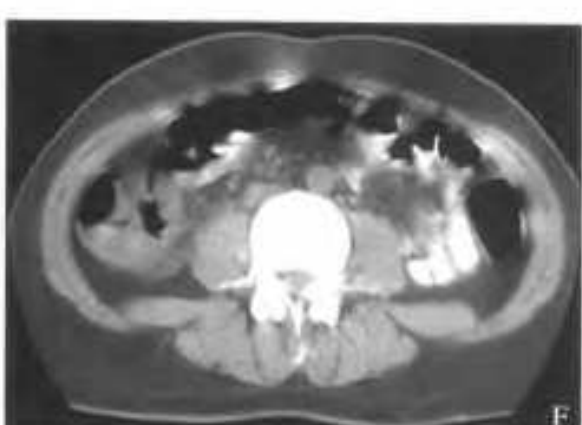
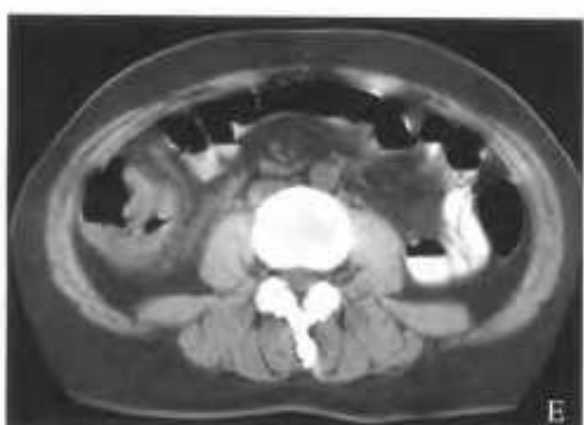
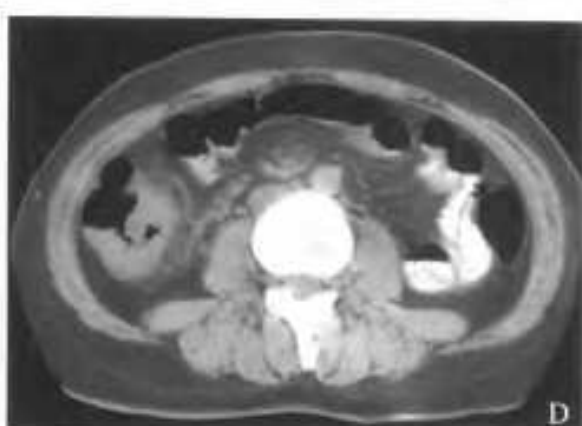
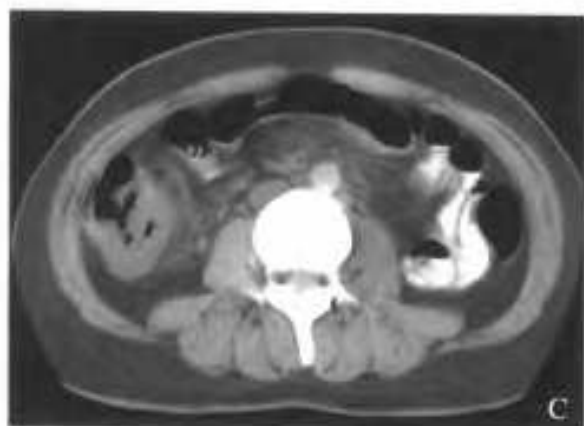
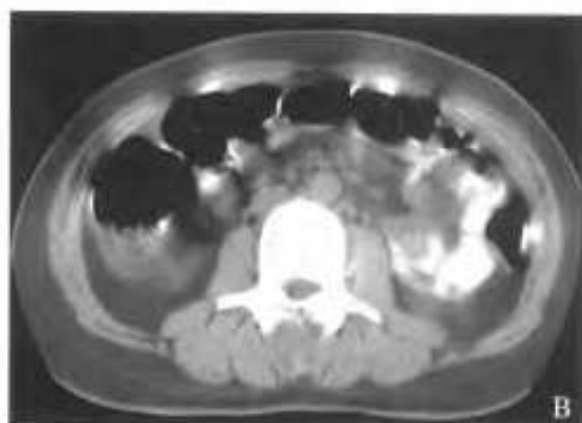
图 6-75 A~J 回盲部非特异性溃疡

A: 胃肠钡餐检查发现回盲部不规则溃疡性病变, 伴回盲部的明显变形

B: 三天后, 行结肠气钡双对比造影, 除前次检查的溃疡性改变外, 还可见盲升结肠外侧壁多个囊状外突(假性憩室), 内侧壁回盲瓣上方还可见一长约 2cm 的细线状瘘道影

C~J: 继结肠双对比造影检查 12 天后, 行回盲部 CT 平扫, 见以回盲瓣为中心的肠壁增厚, 盲升结肠内侧壁见开口向外的溃疡, 回肠远端变形伴肠壁增厚, 但肠腔狭窄程度与肿块大小不成比例, 回肠无明显的梗阻扩张及气液平面; 升结肠内侧壁可见向肠壁外伸出接近水平走行的细线状不规则钡条影, 其下方层面可见回盲瓣开口, 考虑上述肠壁外线状影为瘘道影, 与结肠双对比造影相比, 显示瘘道范围更长; 周围脂肪间隙内密度增高, 有较多的索条影, 系膜内可见数枚增大淋巴结

手术切除后病理证实为良性溃疡



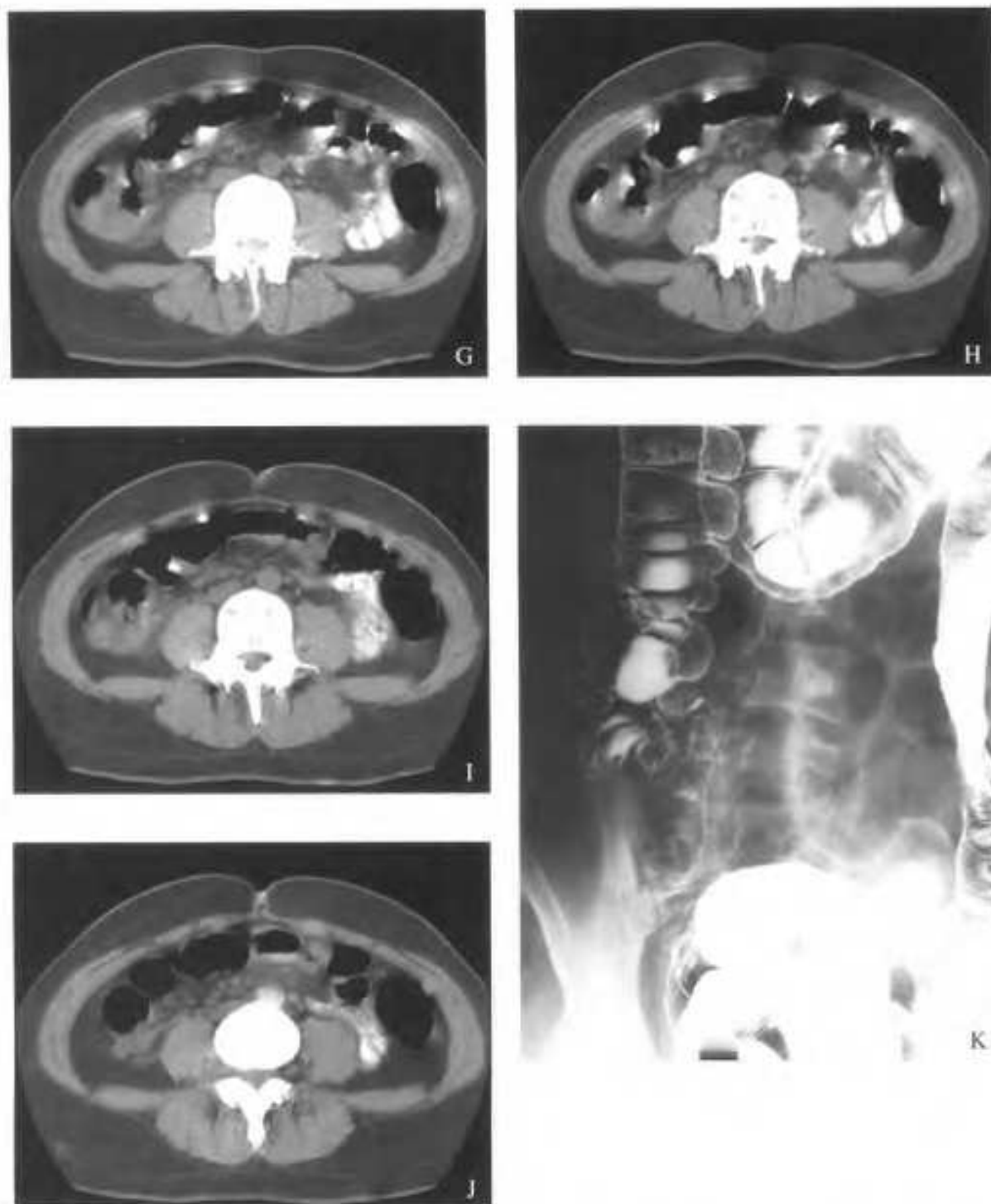
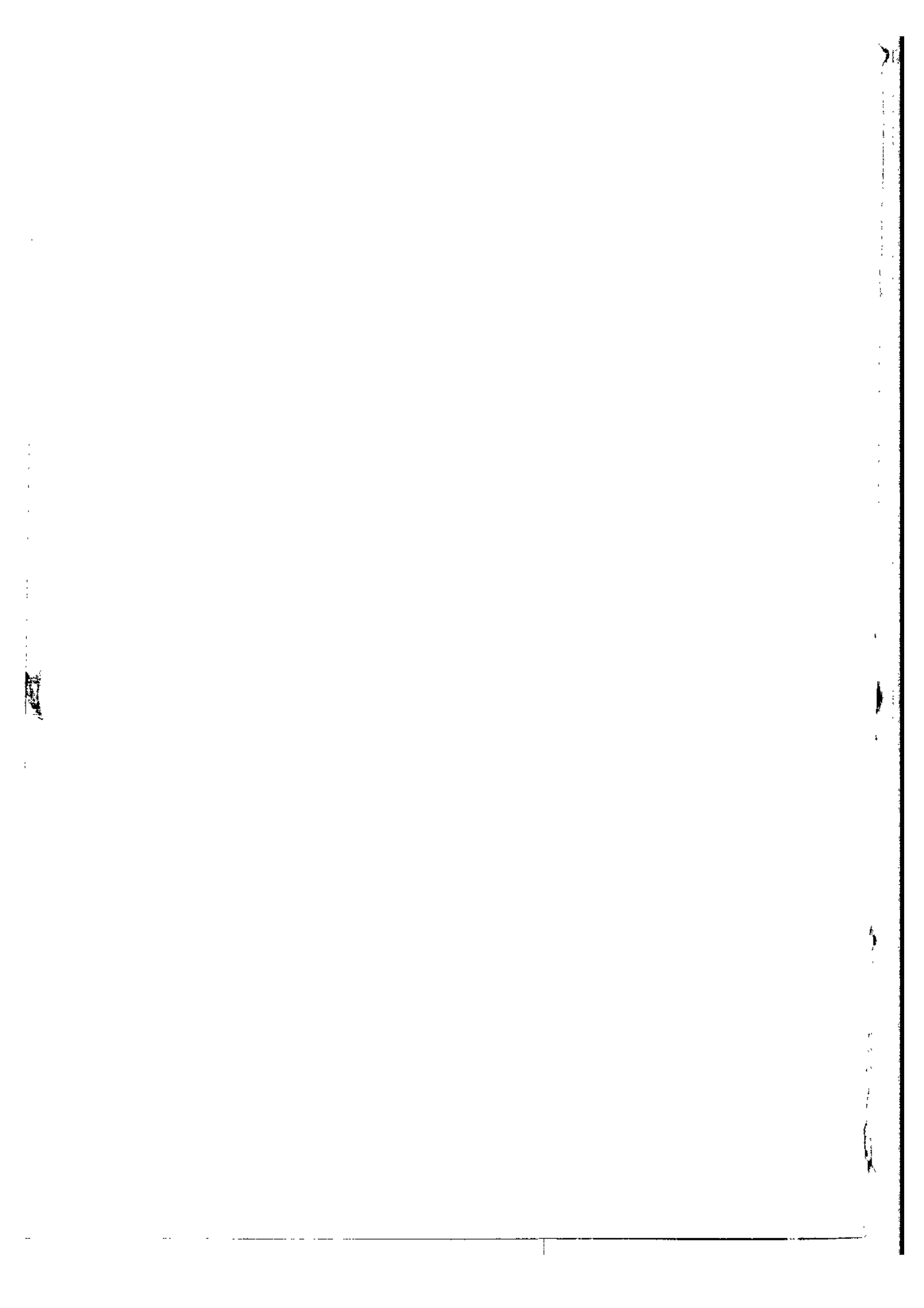


图 6-76 A-K 回盲部良性溃疡 (Behcet 氏病)

A-J: CT 平扫 回盲部肠壁增厚, 厚度超过 1cm, 粘膜面凹凸不平, 浆膜面毛糙, 周围脂肪层密度增高, 肠旁及肠系膜内见肿大的淋巴结。仔细观察会发现, 肿块是以回盲瓣为中心的, 累及回肠远端。盲升结肠变形明显; 盲肠及升结肠内侧壁受压, 外侧壁管壁增厚不明显。

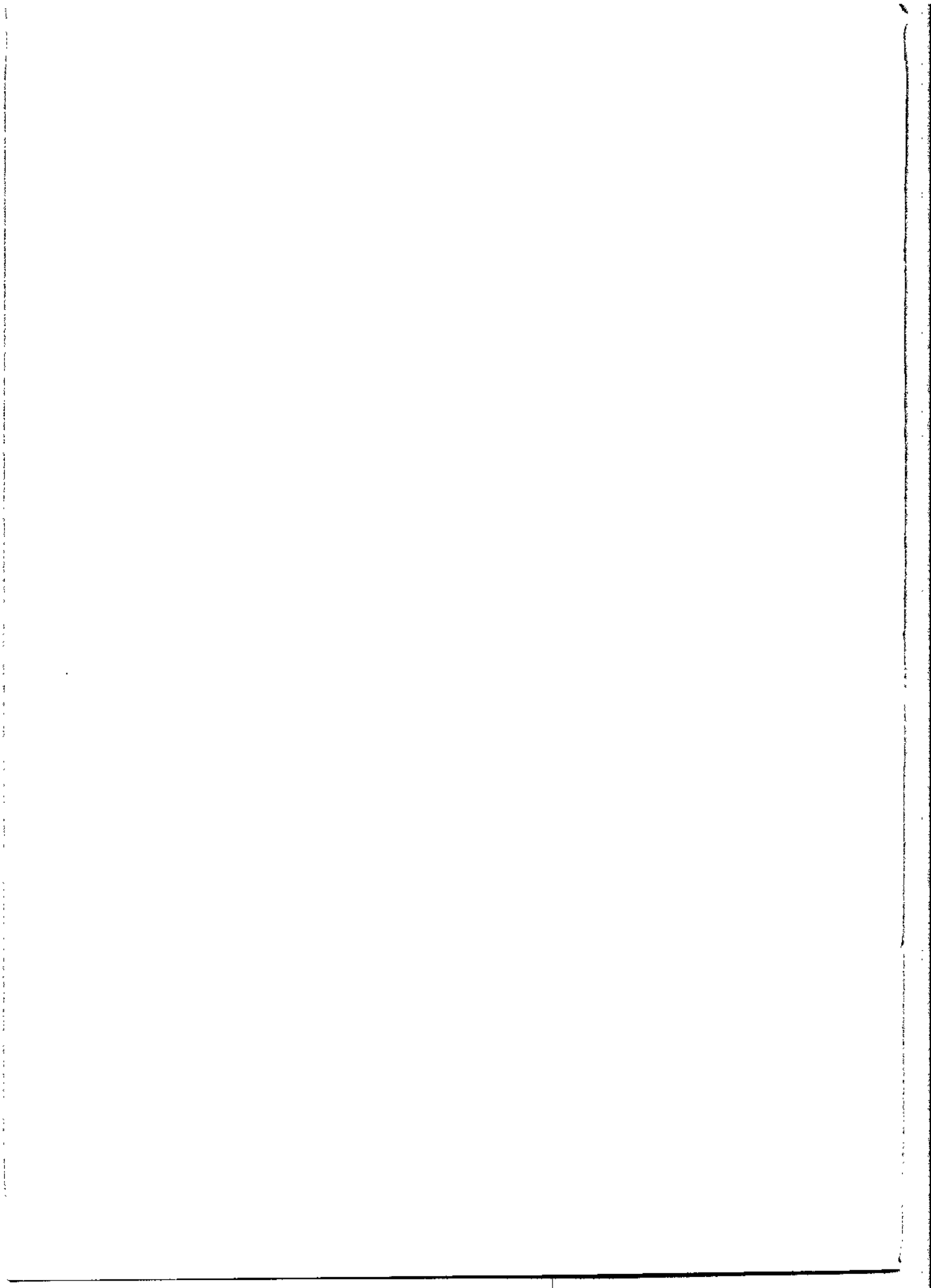
K: 双对比造影 显示病变跨回盲瓣的特点, 盲肠和升结肠粘膜不规则, 但外侧壁轮廓大致正常。

手术病理证实为良性溃疡。



7. 阑尾

THE VERMIFORM
APPENDIX



7. 1 检查法

阑尾基底与盲肠的位置关系较为固定,能否正确地显示回盲部的解剖结构,对于CT判断阑尾有很大的影响,尤其是对于回盲部肿瘤和慢性炎症性病变,检查前的肠道准备就显得非常重要。

一般在检查前2~6小时,口服2%~4%含碘水溶性造影剂800ml,以造影剂到达回盲部并适度充盈为标准,必要时可通过透视来加以确定。采用经肛注气或2%~4%含碘水溶性造影剂灌肠,可增加盲肠及阑尾的充盈率,同时又缩短了肠道准备时间。

Malone等认为即使不做肠道准备和非增强扫描,CT诊断急性阑尾炎的准确率,也能达到93%,灵敏度可达到87%,特异性可达到97%。

螺旋CT的应用,进一步提高了阑尾病变诊断的准确率,Rao报道采用灌肠法进行螺旋CT检查,急性阑尾炎的诊断准确率可达98%。

如无禁忌症,可在检查前5~10分钟肌肉注射654-2或胰高糖素,以抑制肠蠕动和降低肠壁张力。

非螺旋扫描,一般可采用8~10mm层厚逐层扫描,扫描范围包括第三腰椎水平至盆腔上部,必要时可扫至盆腔下部至耻骨联合。对于病变部位比较明确的患者,可采用层厚4~5mm的局部薄层扫描。

螺旋扫描,可采用5mm层厚,7~10mm进床/螺旋,重建间隔2mm。将重建后的图像传输至工作站,利用电影回放和多平面重建功能可明显提高阑尾的显示率,在我们一组正常例的非增强检查中,采用上述方法正常组46/52例(88.5%)阑尾获得满意显示。

对于急性阑尾炎病人,增强扫描并不作为常规要求,但对于肿瘤性病变、慢性回盲部炎性病变的诊断和鉴别诊断,增强扫描则能提供更多的诊断信息。

由于阑尾处于肠系膜和腹腔内脂肪的包绕之中,窗技术的运用,对于阑尾的显示是很有价值的,适当地增加窗宽和降低窗位,有助于提高阑尾的显示率。笔者多采用窗宽300~400HU,窗位-35~+35HU。

7. 2 CT解剖

阑尾是从盲肠下端后内侧壁延伸出的一条细管状器官。其大小、形态和位置因人而异,一般长约5~7cm,也偶有长达20cm或短至1cm者,在CT上正常的阑尾直径一般不超过6mm。阑尾是腹膜内位器官,阑尾系膜呈三角形,位于阑尾内侧缘,由于阑尾系膜常较阑尾为短,致使阑尾多呈蜷曲状。阑尾根部为三条结肠带的汇集处,阑尾在盲肠的开口部多位于回盲瓣侧的盲肠底部。

阑尾的位置主要取决于盲肠的位置,因此,在CT诊断中正确显示回盲部的解剖关系,就成为寻找阑尾的关键。阑尾的基底与盲肠的位置关系比较固定,但其尖端所指的方向颇不一致,常见有以下五种:回肠下位(盆腔位)、盲肠后位(结肠后位)、盲肠下位(髂窝位)、回盲前位、回盲后位(图7-1)。

随着异位盲肠的发生,还可有以下几种阑尾位置异常:高位阑尾多位于肝脏下方;低位阑尾降入小骨盆腔内,与输尿管末端、膀胱和直肠相邻;盲肠后腹膜外阑尾(腰部阑尾);位于左髂窝内或腹腔中部的阑尾。

阑尾动脉起自回结肠动脉,少数起自回结肠动脉的盲肠前或后支,阑尾动脉在回肠后方进入阑尾系膜内,沿阑尾系膜的游离缘走行。阑尾动脉是无侧支的终末动脉,当血运障碍时容易导致阑尾坏死。阑尾静脉与同名动脉伴行,经回结肠静脉、肠系膜上静脉汇入门静脉。

阑尾的集合淋巴管多走入阑尾系膜,沿阑尾动脉、过回肠的后方,注入回结肠淋巴结的下群或直接入中、上群。少数(12%)其中一二条淋巴管注

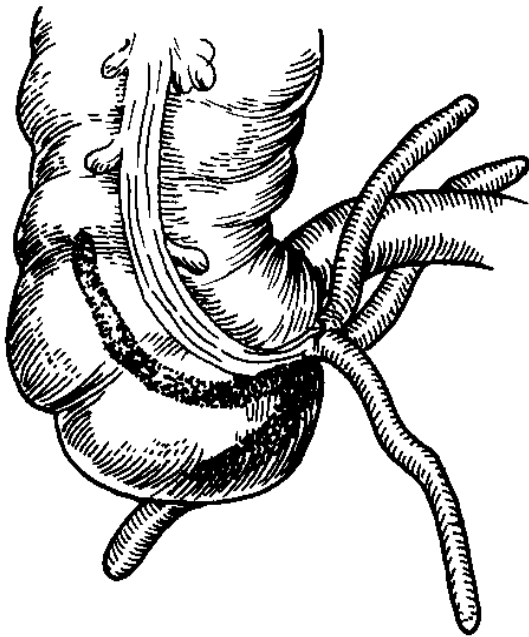


图 7-1 阑尾位置示意图

入位于阑尾系膜内的阑尾淋巴结,然后再注入回结肠淋巴结。回结肠淋巴结的输出淋巴管入肠系膜上淋巴结。

阑尾的组织结构与结肠近似,由粘膜层、粘膜下层、肌层和浆膜构成,但肠腔细小,肠壁相对较厚。粘膜腺体中潘氏细胞和嗜银细胞较多。

阑尾位置的多变性给诊断带来了一定程度的困难,但是阑尾的位置主要取决于盲肠的位置,因此在 CT 诊断中正确判断盲肠的位置,就成为寻找阑尾的关键。

阑尾周围因有肠系膜脂肪包绕,尽管其细小且走行比较迂曲,但在 CT 检查中仍可识别。

阑尾走行迂曲,在 CT 上很难在单一层面上全部显示,往往显示为一小段,只有沿着阑尾的走行方向,多个层面连续观察,才能观察到阑尾的全貌。

当阑尾长轴与扫描层面平行时,表现为蚯蚓状、弯曲管状、细线状的软组织密度影,有时可见阑尾腔。当阑尾长轴与扫描层面垂直时,表现为中间密度略低的环状软组织影。当阑尾腔内有液体、造影剂、气体充盈时,更易于判定。静脉注射造影剂后,阑尾壁可见轻度强化。

回盲部的血管或 Gerota's 筋膜的增厚偶尔会被误认为正常的阑尾。增厚的肾周筋膜邻近升结肠时,可出现与阑尾相似的 CT 表现,注意其与肾筋膜的连续性并与结肠后筋膜相连的特点,可与阑尾鉴别。阑尾周围的血管影,在 CT 平扫时,有时不易与阑尾相区别,但血管比阑尾更直,并且经常可以观察到分支,增强扫描也有助于二者的鉴别(图 7-2~图 7-4)。

将螺旋 CT 容积扫描数据薄层重建,利用工作站的电影回放功能可显著提高正常阑尾的显示率。

7.3 阑尾炎

阑尾炎一般根据典型的临床表现,简单的实验室检查,无须影像学检查即可做出正确的临床诊断。但是,有近三分之一的阑尾炎患者临床表现不典型,在诊断上存在一定的困难,对于这部分患者有必要通过影像学检查来明确诊断。此外,CT 还能在定位(如异位阑尾)、病程发展和并发症等方面,为选择合理的治疗方案提供帮助。

急性阑尾炎在病理上早期表现为阑尾粘膜或粘膜下层的炎性水肿,阑尾轻度肿胀,此期为急性单纯性阑尾炎;炎症如进一步向深层发展,达肌层及浆膜层,阑尾显著肿胀,浆膜高度充血,造成阑尾急性蜂窝织炎,此期又称急性化脓性阑尾炎,炎症多扩展至阑尾周围,引起阑尾周围炎及局限性腹膜炎;当炎症进展引起阑尾血运障碍,使阑尾发生坏死称为急性坏疽型阑尾炎,常导致阑尾穿孔,引起阑尾周围脓肿或弥漫性腹膜炎。

慢性阑尾炎则多由急性阑尾炎迁延而来。由于阑尾的慢性炎性细胞浸润,不同程度的肉芽组织增生和管壁纤维化,引起阑尾壁增厚、管腔狭窄甚至闭塞。病变的反复发作迁延,常伴有慢性盲肠周围炎及脓肿形成。

阵发性、转移性右下腹疼痛,压痛,反跳痛和肌紧张,特别是麦氏点的压痛、反跳痛为主要临床表现。可伴有胃肠道症状如恶心、呕吐等,炎症加重时可出现心率加快、口渴、发热等全身中毒症状。腹膜炎时可出现畏寒、高热及麻痹性肠梗阻。

CT 表现

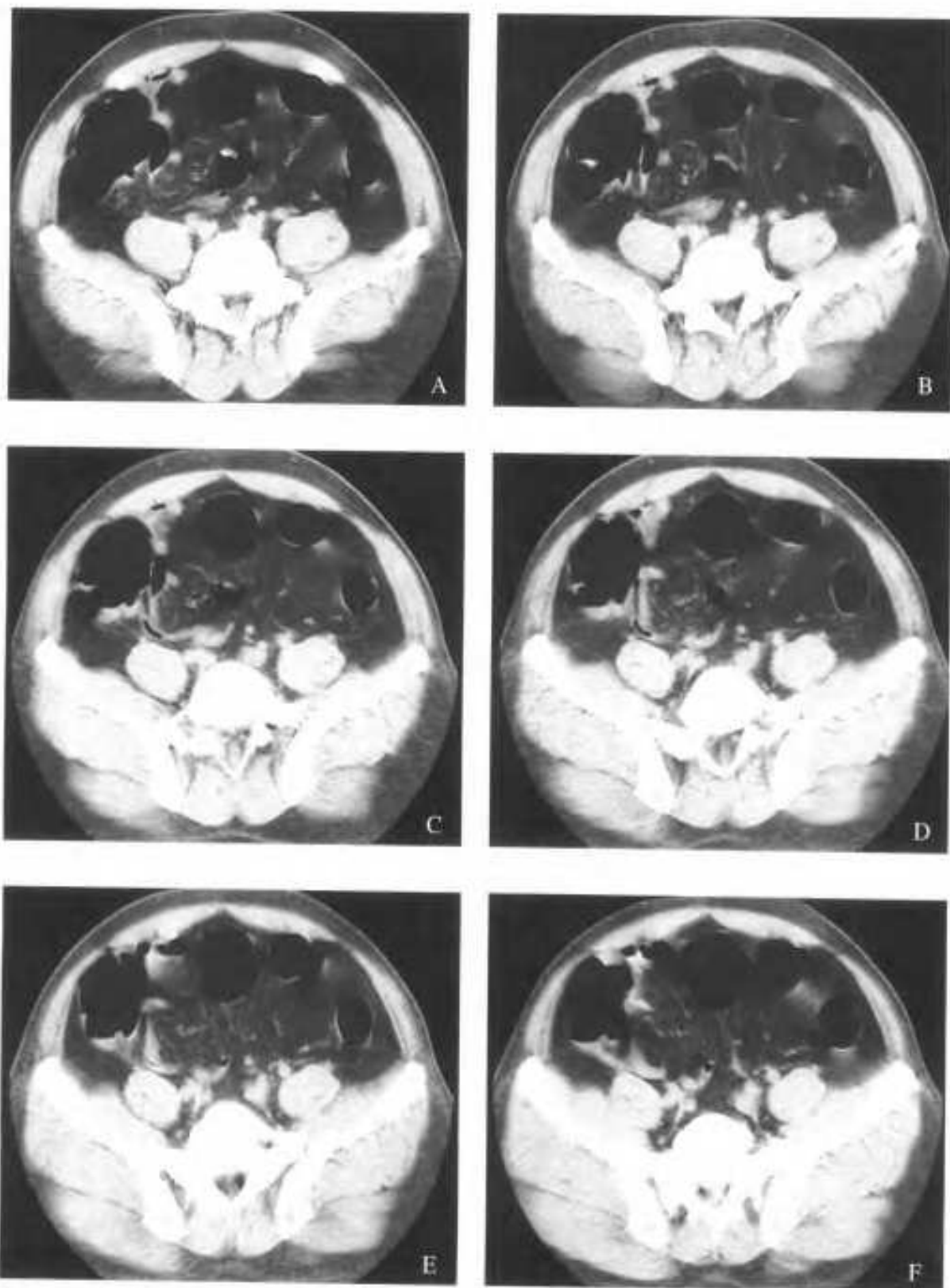


图7-2 A-F: CT平扫, 正常阑尾, 盆腔位

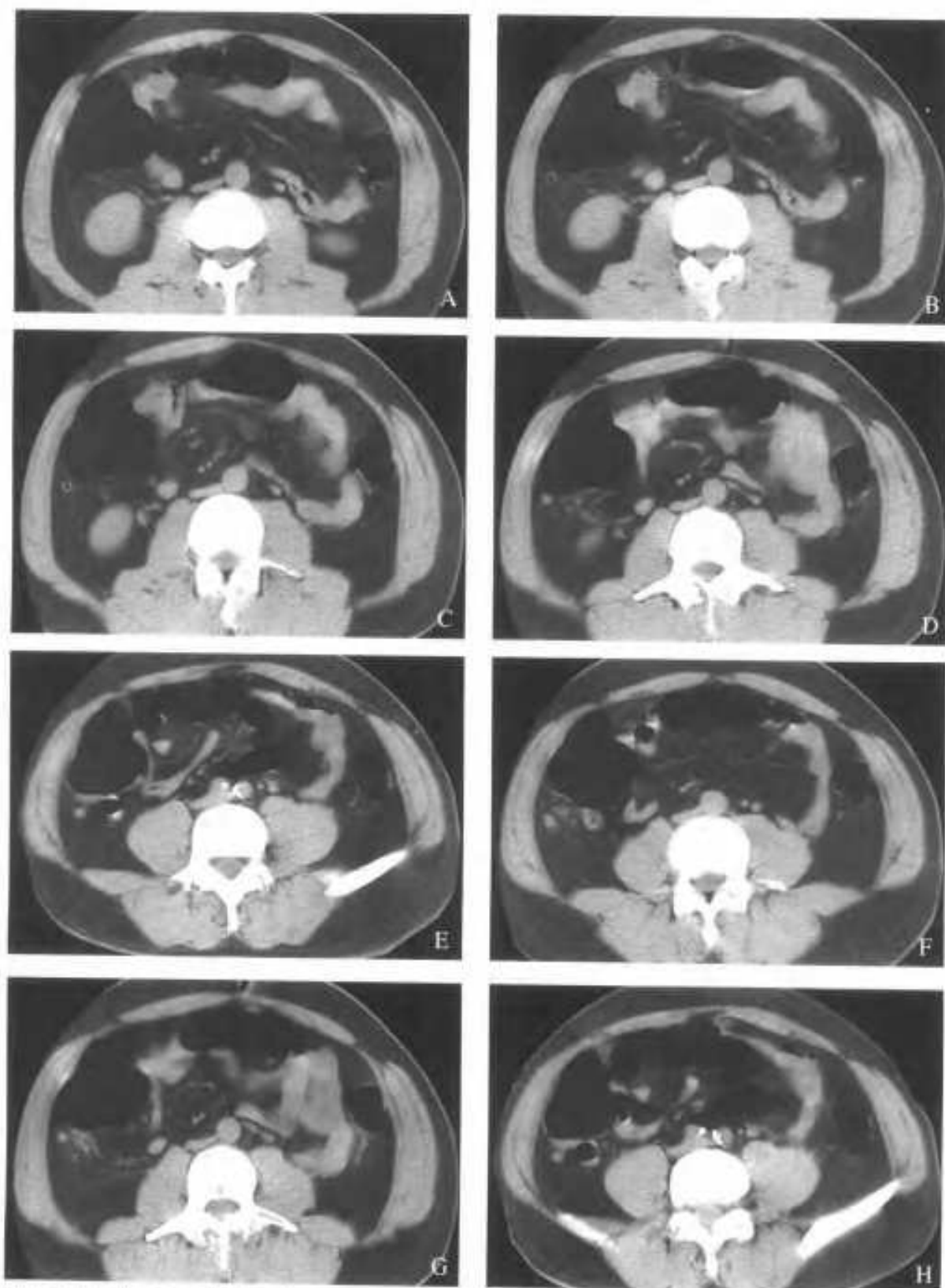
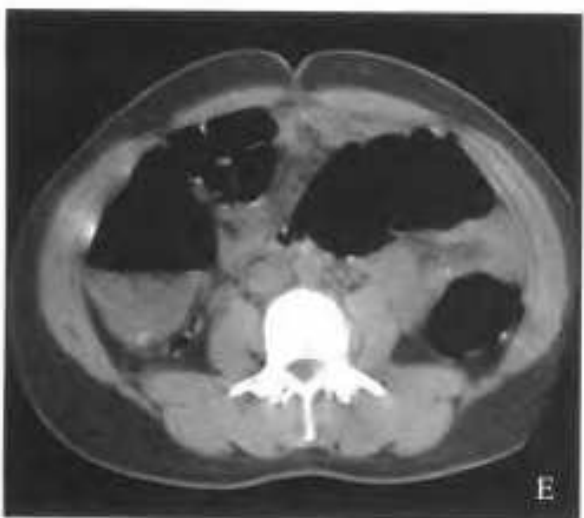


图7-3 A-H: CT平扫, 正常阑尾, 结肠后位



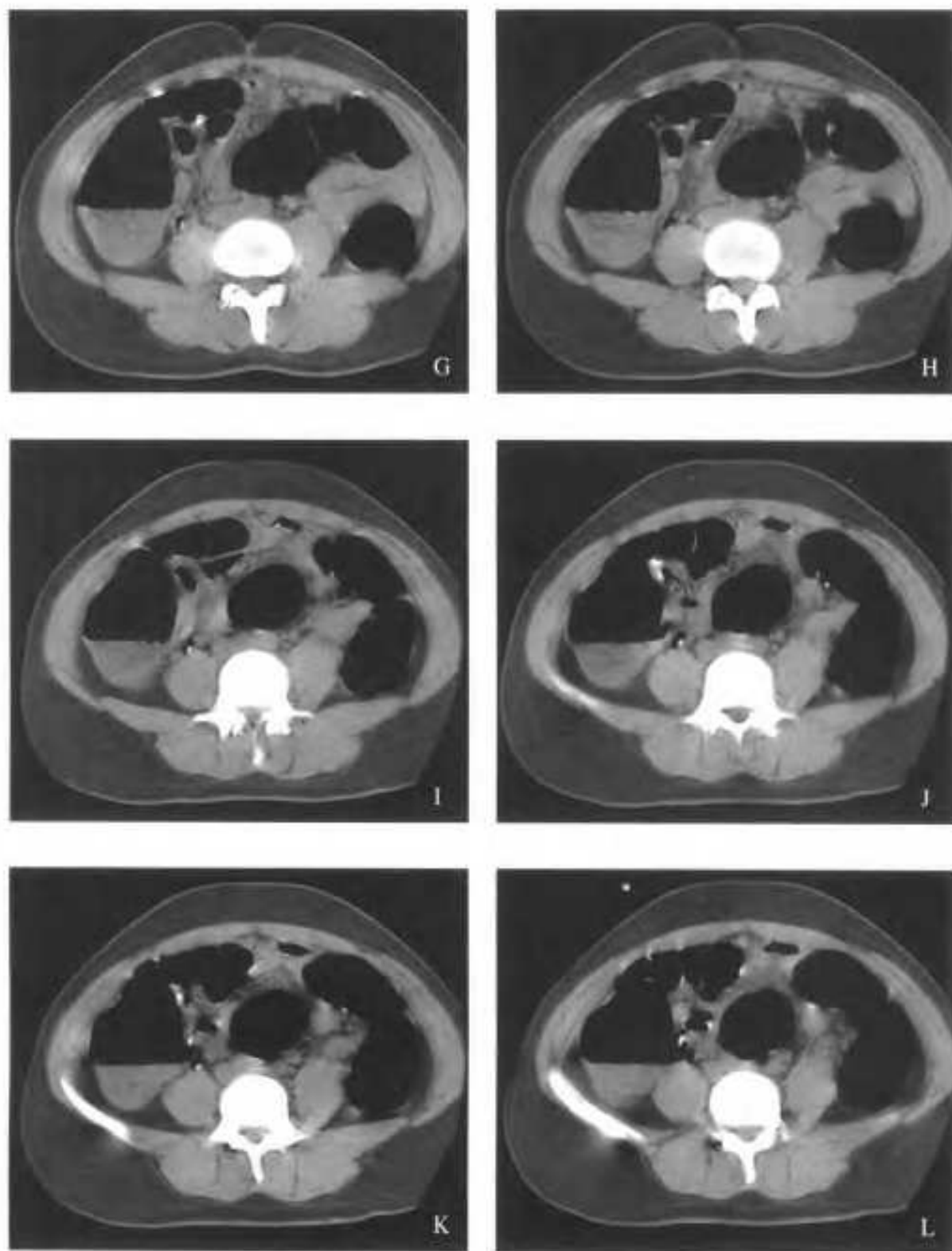


图7-4 A-L: 经肛注气CT平扫, 正常阑尾, 回盲后位

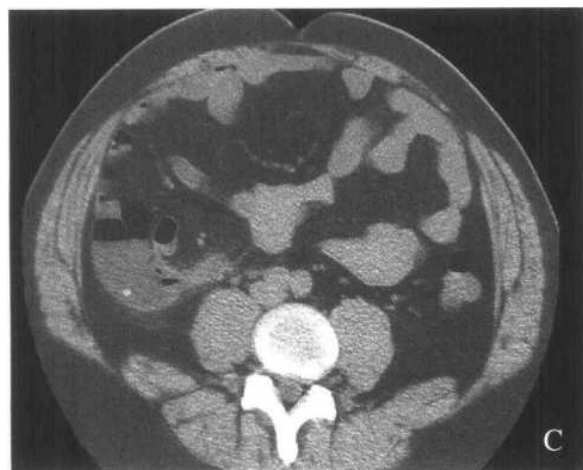
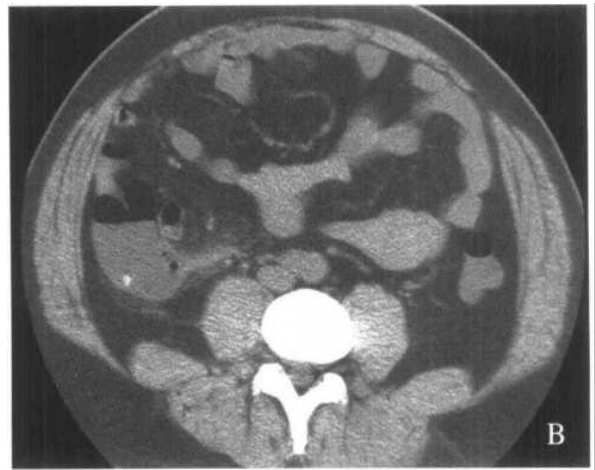
阑尾炎的初期，由于仅为粘膜层和粘膜下层的炎症，而阑尾并无明显的增粗，此时CT不易作出正确诊断

急性阑尾炎的CT主要表现是阑尾形态的异常，阑尾肿大增粗（直径 $>6\text{mm}$ ）和阑尾壁增厚，增粗的阑尾边缘模糊，密度接近或略高于临近的肌肉组织。阑尾管状结构消失，阑尾壁与周围的炎症分界不清。有时增厚的阑尾壁表现为同心圆状的高低密度分层结构，这一表现类似于炎症性肠疾患时出现的“双晕征”或“靶征”

值得注意的是，单纯阑尾直径的增粗 $>6\text{mm}$ ，如果阑尾腔内完全充满对比剂、空气或对比剂和空气混合存在，且阑尾壁厚 $\leq 2\text{mm}$ 时，仍是正常阑尾的表现。

约70%的病例伴有阑尾-盲肠周围炎，CT表现为右下腹部阑尾区及盲肠周围脂肪间隙模糊，密度增加，出现条索状密度增高影，并伴有盲肠壁的局部增厚，甚至引起结肠后筋膜的增厚和结节样隆起。阑尾周围可有少量的液体渗出。当局部炎症被网膜包裹时，可形成类似肿块的影像，须与肿瘤加以鉴别。阑尾炎形成的团块常沿回结肠系膜向内延伸，呈三角形，尖端指向内侧，基底部靠近壁层腹膜，很少出现壁层腹膜结节状外突。

炎症的蔓延造成盲肠与右侧腰大肌之间的脂肪间隙模糊。肠系膜脂肪可以由稀薄的混浊到出现条纹状影、局部筋膜的增厚、少量液体的积聚、乃至于不均匀、模糊的软组织密度影（蜂窝织炎）（图7-5~图7-10）。



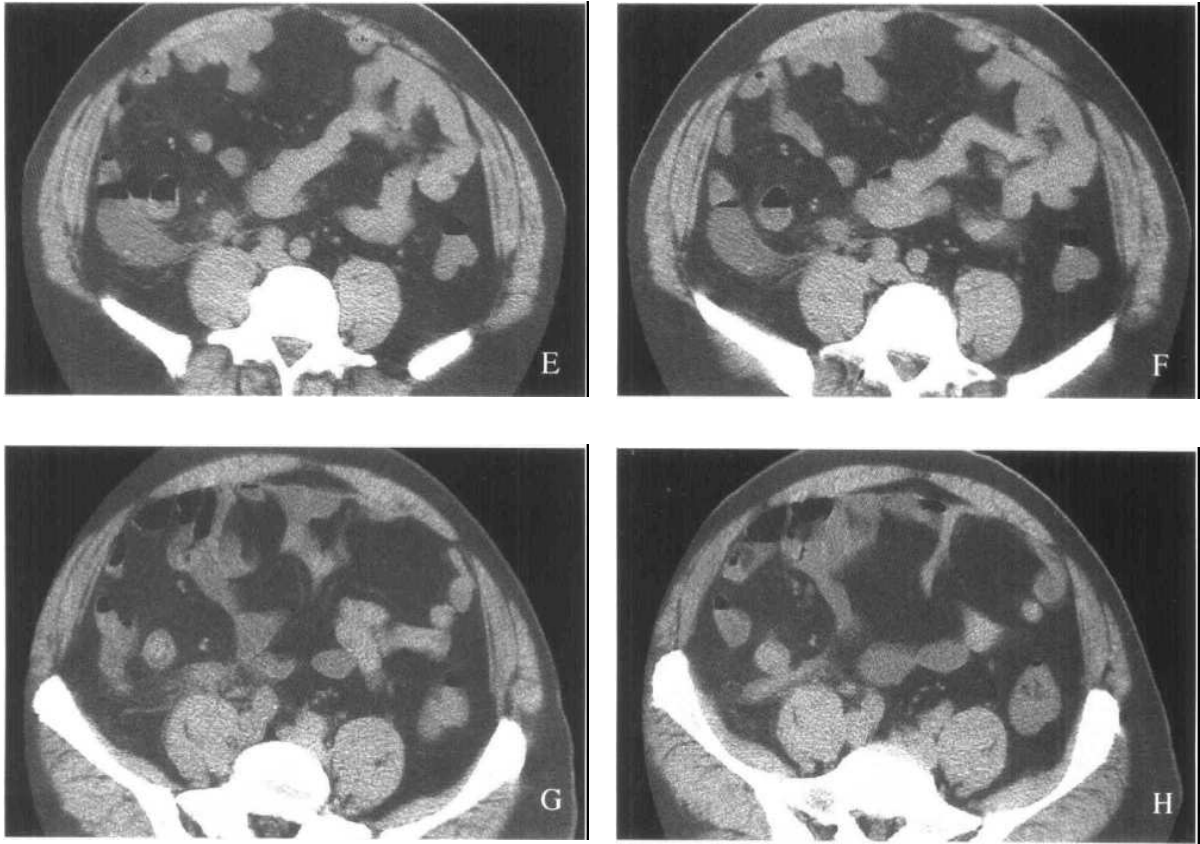


图 7-5 A-H: CT 平扫

男, 42 岁, 发热 3 天, 腹胀伴左下腹痛, 体温 39~40℃, 末梢血白细胞计数 $19.4 \times 10^9/L$ 。查体, 腹软, 左下腹深压痛, 无反跳痛及肌紧张, 右侧腰大肌试验阳性。临床以左下腹痛性质待定, 要求 CT 检查明确诊断。

临床 CT 平扫所见: 阑尾肿大增粗, 边缘模糊, 阑尾系膜密度轻度增高。CT 诊断为急性阑尾炎, 抗炎治疗 10 天痊愈。

该患为临床表现不典型的阑尾炎, 临床并未出现典型的转移性右下腹痛、压痛、反跳痛, 而主要表现为腹胀和左下腹痛。

从 CT 表现上来看, 阑尾的位置较深, 距前腹壁的位置较远, 阑尾周围的炎症较轻, 由于未累及前腹壁的壁层腹膜, 临床上未出现右下腹肌紧张和反跳痛; 从 CT 图像上看, 阑尾的位置紧邻右腰大肌前缘, 阑尾周围的炎症波及右腰大肌前方的腹膜和筋膜, 因此临床上表现为右侧腰大肌试验阳性; 从阑尾的形态上看, 越靠近阑尾的尾部其增粗和阑尾周围炎的表现越明显, 而阑尾近侧的表现相对较轻, 这也是其临床表现不典型的原因之一。

CT 上虽有阑尾肿胀增粗及阑尾周围炎的表现, 但其程度相对较轻, 无阑尾-盲肠周围炎及阑尾周围脓肿的征象, 从 CT 表现上看有保守治疗的指征, 临床综合 CT 表现及患者的状态, 采取保守治疗, 取得了较好的效果。



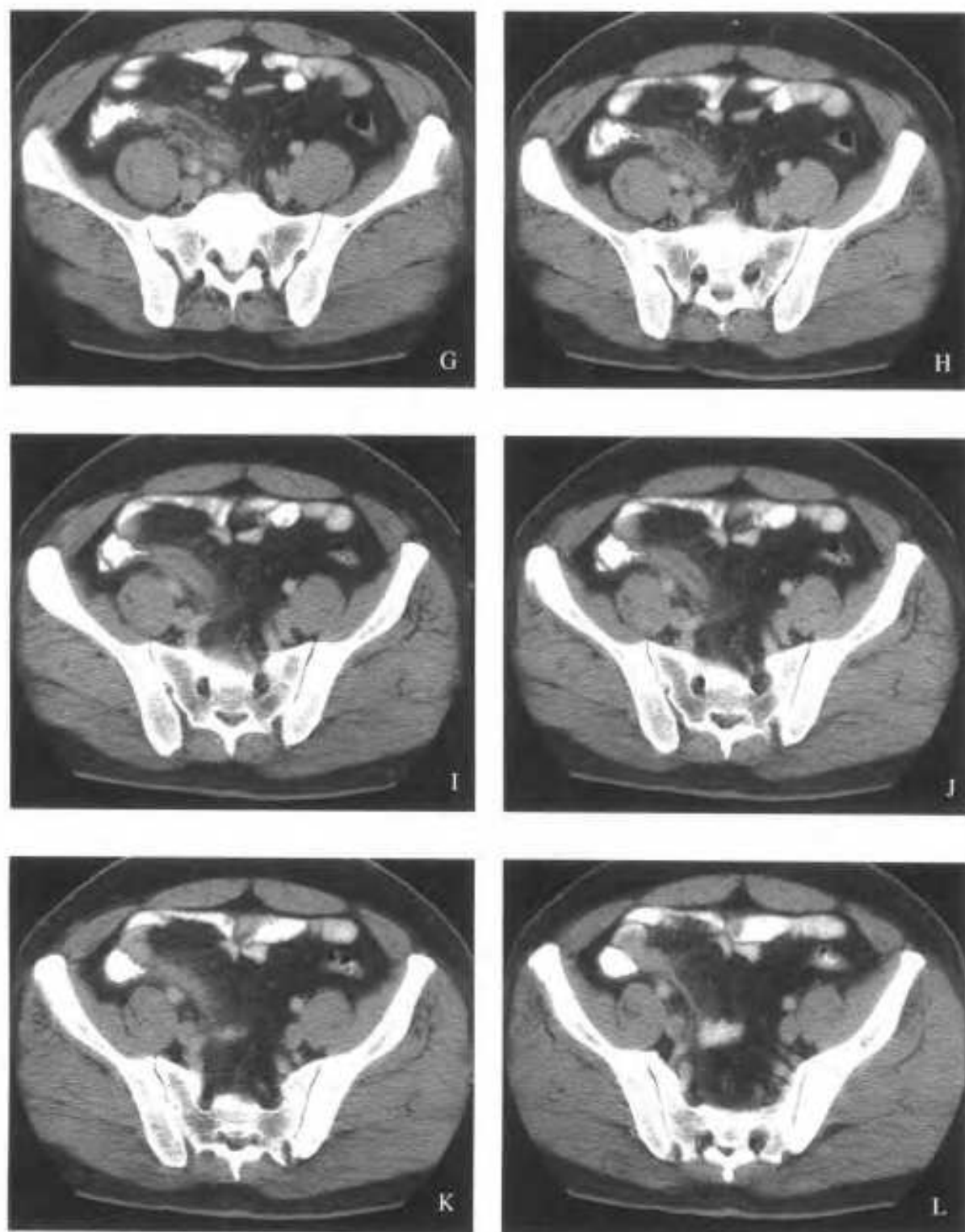


图 7-6 A-L 急性阑尾炎

CT增强扫描 阑尾增粗,管腔扩张,管腔内充满液性低密度,管壁增厚达5mm,阑尾开口处形态不规则,黏膜面毛糙,阑尾系膜密度增高,伴有索条影。

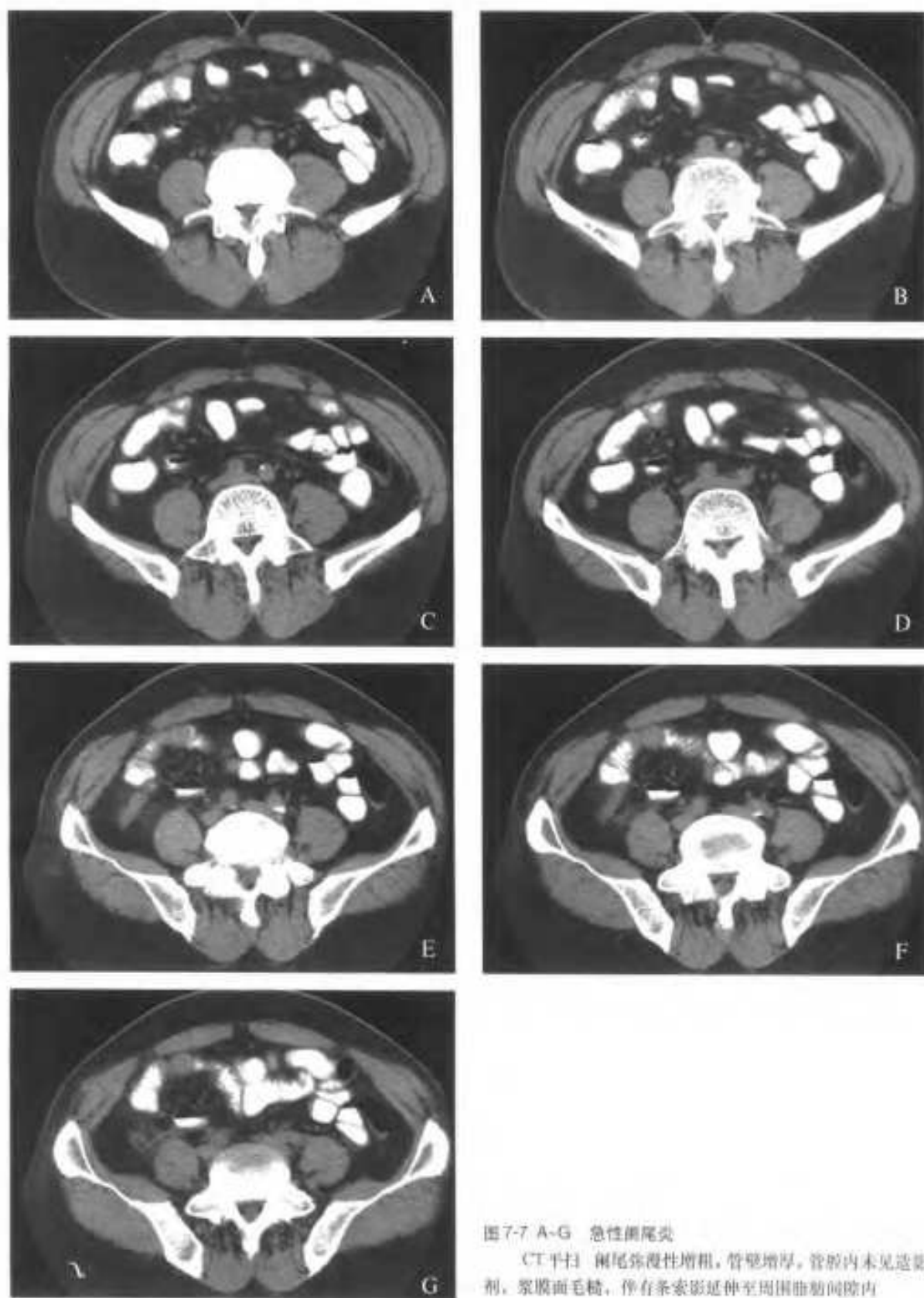


图7-7 A-G 急性阑尾炎

CT平扫 阑尾弥漫性增粗，管壁增厚，管腔内未见造影剂，浆膜面毛糙，伴有条索影延伸至周围脂肪间隙内

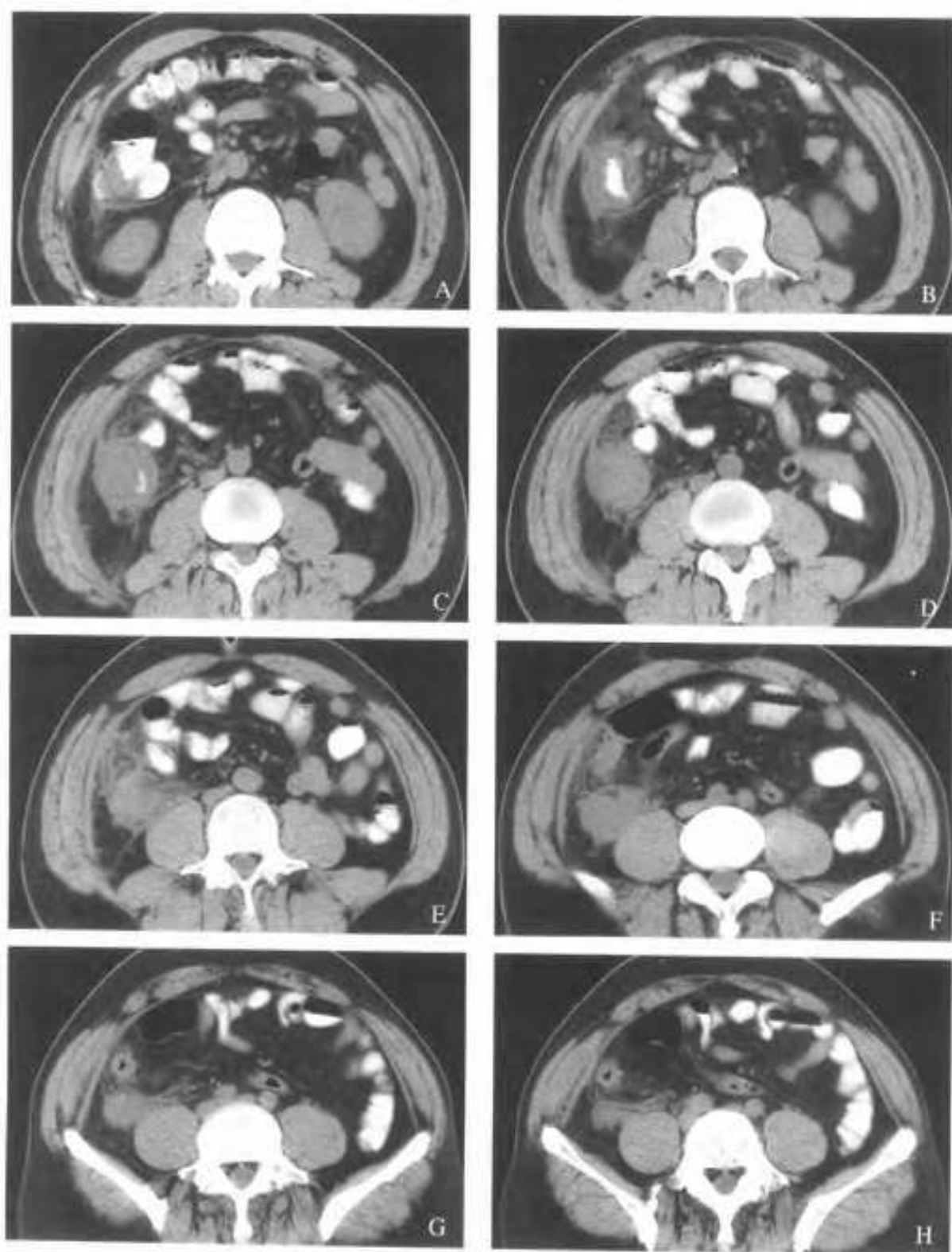


图 7-6 A-H 阑尾-盲肠周围炎

CT 平扫 阑尾区软组织包块，密度较均匀，边缘模糊，盲肠受压变形，右侧大肌受累

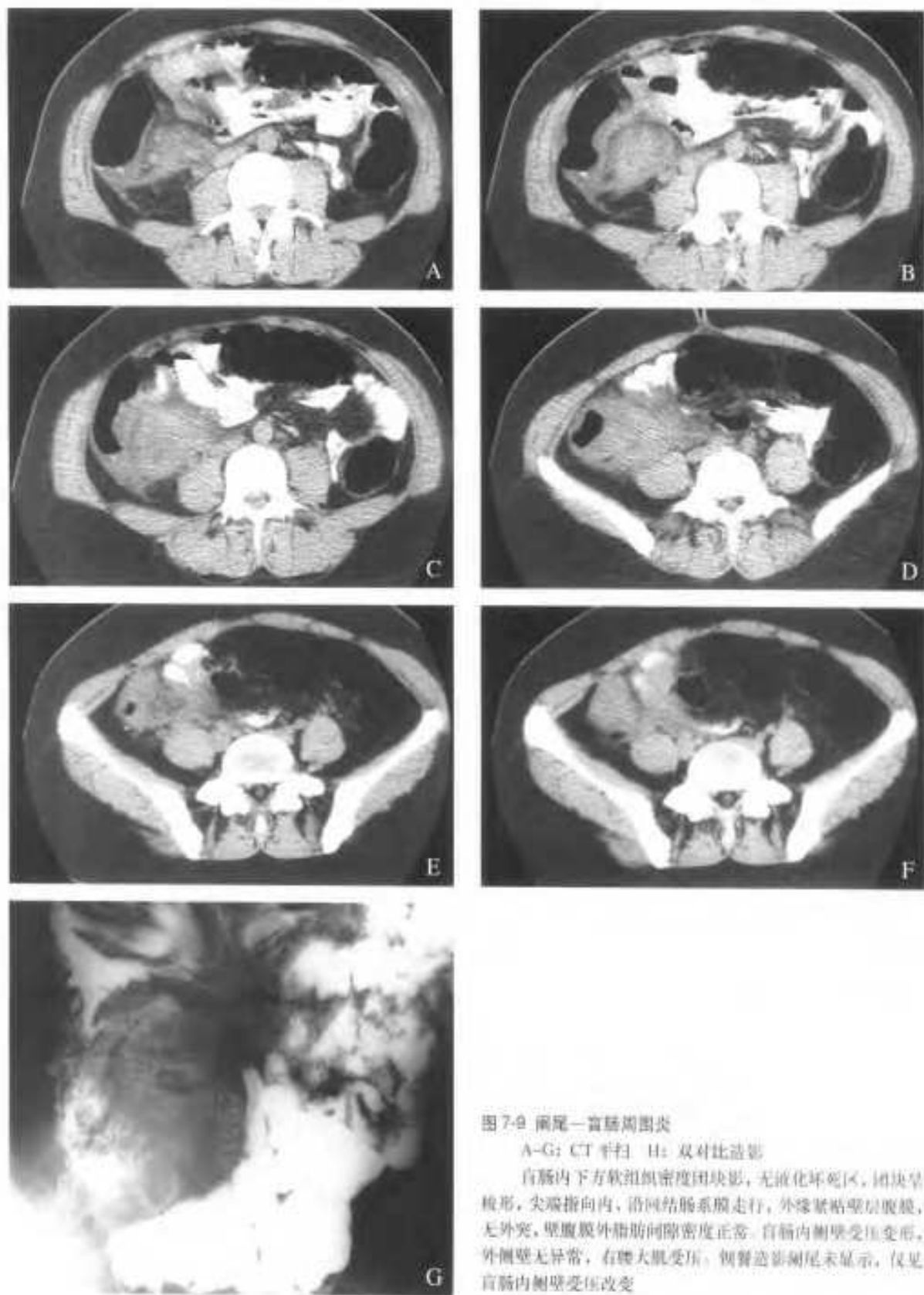


图7-9 阑尾—盲肠周围炎

A-G: CT平扫 H: 双对比造影

盲肠内下方软组织密度团块影,无液化坏死区,团块呈梭形,尖端指向内,沿回结肠系膜走行,外缘紧贴壁层腹膜,无外突,壁腹膜外脂肪间隙密度正常。盲肠内侧壁受压变形,外侧壁无异常,右腰大肌受压。钡餐造影阑尾未显示,仅见盲肠内侧壁受压改变

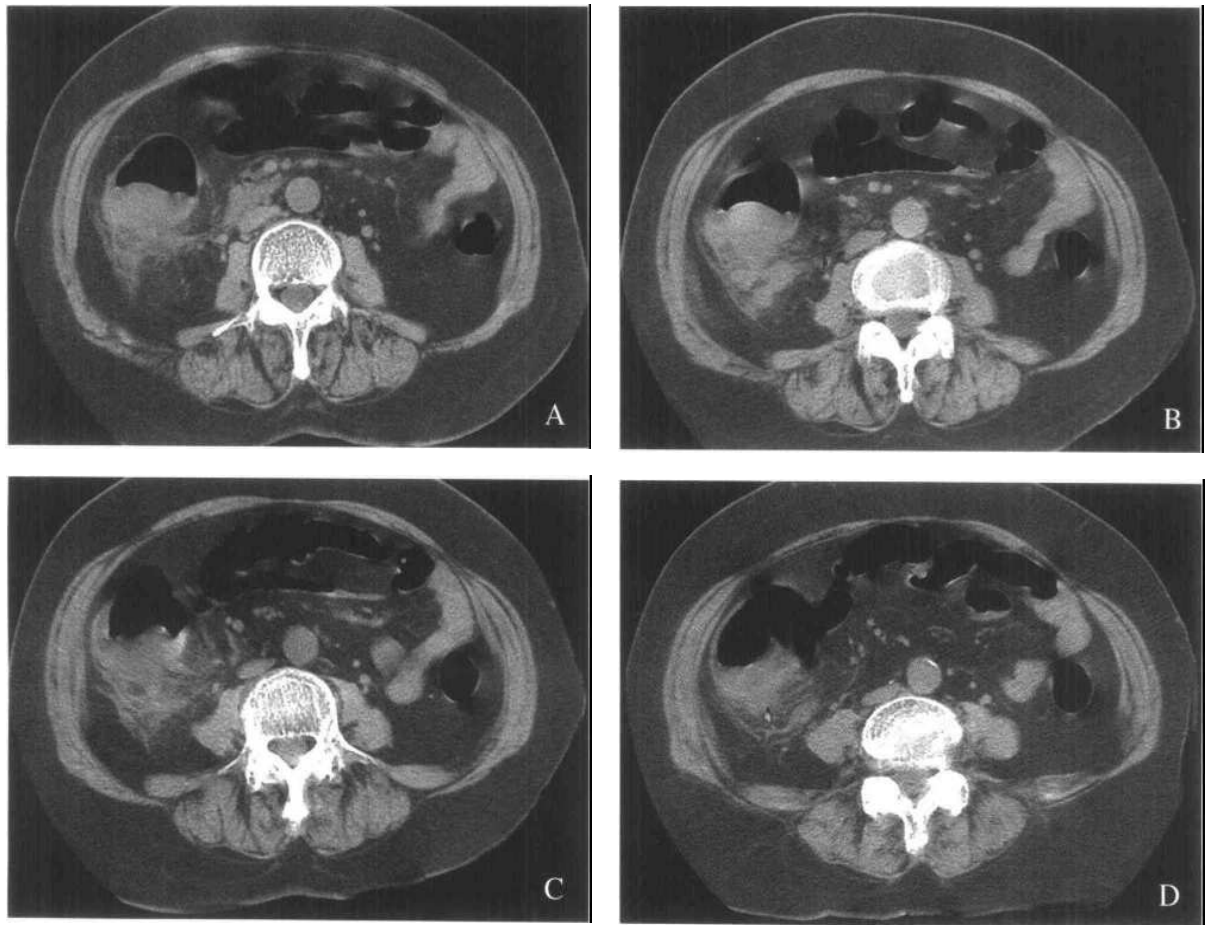


图 7-10 A-D 阑尾-盲肠周围炎

CT 平扫 盲肠后下壁不规则软组织密度肿块影,边缘模糊,与盲肠后壁分界不清,周围脂肪间隙密度增高,伴有较多的索条影

阑尾周围脓肿是阑尾炎的另一较常见的 CT 表现 (约占 50%), 为阑尾的炎症发展到一定程度, 发生穿孔所致。脓肿一般较为局限, 呈团块状影, 中心为液体形成的低密度, 壁较厚且厚薄不均, 有时脓肿内可出现液气平面。脓肿形成的肿块大小不一, 直径多为 3~10cm。阑尾脓肿经常出现在盲周或结肠后, 还可见于以下几个位置: 右髂区结肠近端、盆腔内、升结肠后和右结肠旁沟。由于阑尾的长度和位置、盲肠潜在的移动性、液体在腹膜腔内的流动等因素, 使得脓肿形成的位置与盲肠间经常存在一定的距离。有时肠系膜间、腹膜陷凹、肝下间隙也可见到脓肿。偶尔, 坏死性阑尾炎穿孔造成气腹症或腹膜后积气。

阑尾内出现钙化和阑尾石对于阑尾炎的诊断有重要的意义, 约 23% 的急性阑尾炎患者可见阑尾石, 呈点状、结节状或指环状的高密度影, 位于阑尾腔内。当发现钙化或阑尾石, 同时合并有阑尾周围炎的改变时, 即使 CT 未见到阑尾的其他异常, 也应考虑阑尾炎。阑尾石可以在阑尾腔内看到, 也可出现在阑尾穿孔形成的脓肿或蜂窝织炎内。阑尾壁的钙化亦可被误认为阑尾石。钙化一般位于阑尾壁内, 而阑尾石位于阑尾腔内。在极少数的情况下, 阑尾腔充满大量的阑尾石与阑尾腔充盈造影剂的表现较为相似。阑尾根部与盲肠形成的炎性团块可使阑尾石与盲肠间距离增大。

阑尾炎症蔓延到盲肠底部时，肠腔内的造影剂可在盲肠尖端（阑尾的起始部）形成箭头样、鸟嘴样改变，称为“箭头征”或“鸟嘴征”。

阑尾炎时充血的阑尾壁密度仍高于周围的液体，可以利用CT窄窗技术将其显示。确定阑尾区炎症的“起源”或“中心”有助于急性阑尾炎的诊断，即使阑尾已“淹没”于炎症之中。

阑尾末梢炎是阑尾炎的一个特殊类型，CT表现为盲肠和阑尾近端正常，而阑尾远端肿胀，局部边缘轮廓毛糙，腔内无造影剂充盈。

慢性阑尾炎的CT表现主要是阑尾及盲肠周围的慢性炎症，阑尾可有不同程度的增粗、变形，阑尾腔

闭塞，阑尾边缘毛糙，多伴有钙化或阑尾石。慢性阑尾炎反复发生形成的脓肿包块，可与盲肠周围的筋膜、腹膜粘连，使之增厚，密度增加，包块还可对周围器官产生压迫，使其变形和移位。

单从阑尾的形态看，CT有时不易区分急性与慢性阑尾炎或慢性阑尾炎急性发作，此时应参考临床病史与体征作出诊断。

值得注意的是，当CT上有盲肠周围炎和脓肿形成或蜂窝织炎的改变而无阑尾异常时，则只能怀疑阑尾炎，因为盲肠区的其他炎症也可出现类似CT表现（图7-11~图7-18）。

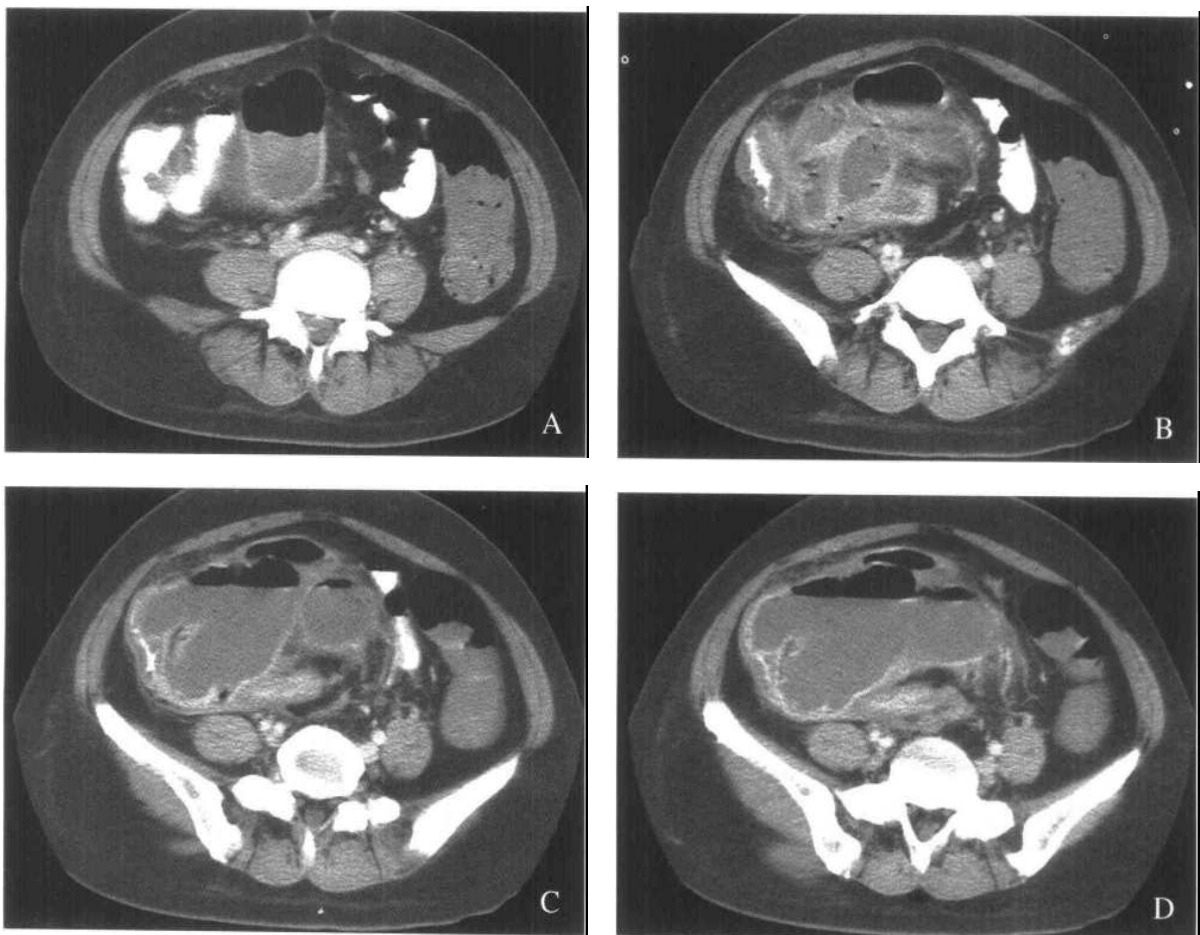


图7-11 A-D 阑尾周围脓肿

CT增强扫描 右下腹及盆腔内有多发分隔的较大包块，其内可见液体及气体，并形成液气平面，壁厚薄不均，欠光滑，增强后有较明显强化。周围脂肪间隙内有较多索条影，包块与盲肠粘连。

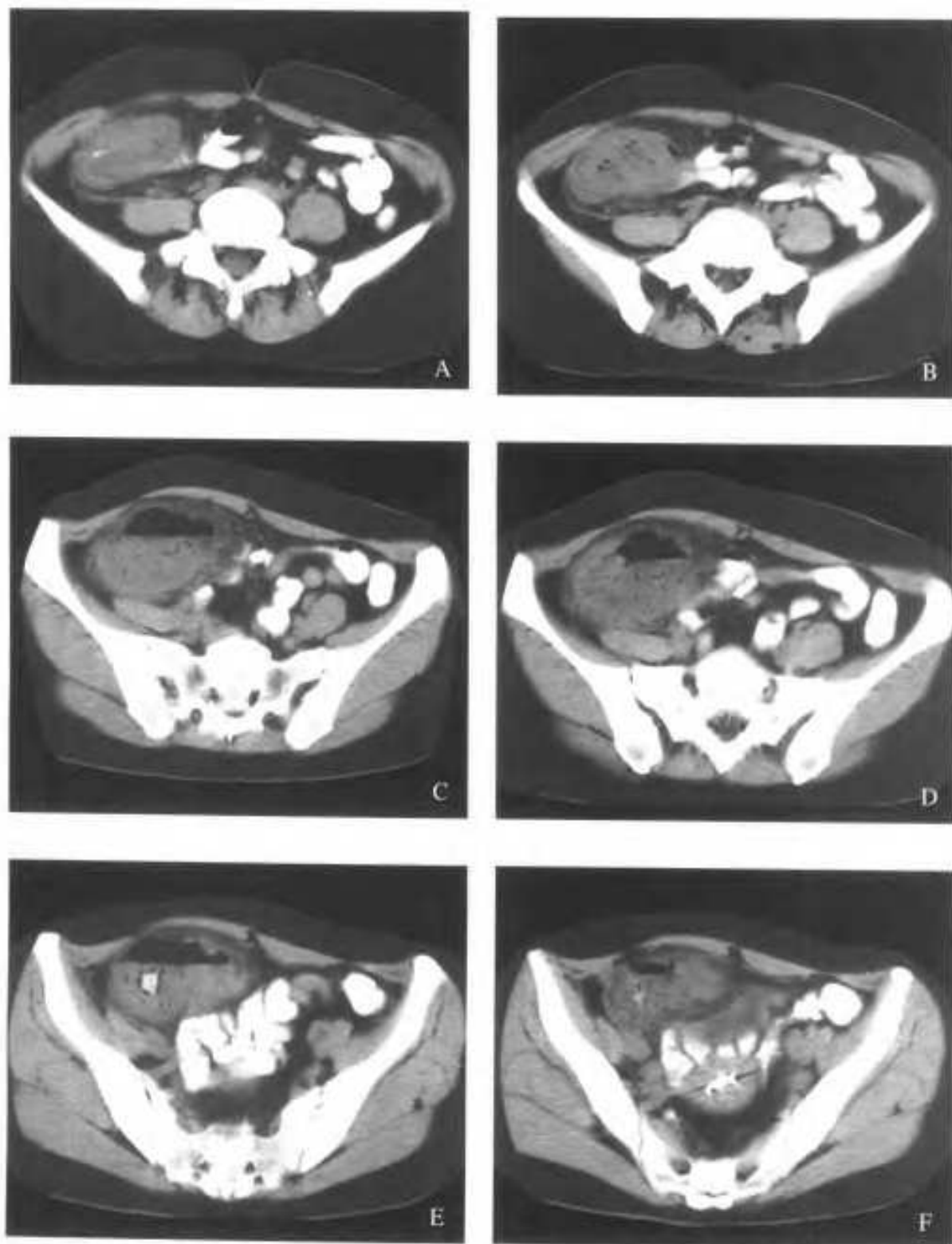


图 7-12 A-F 盲尾周围脓肿

CT 平扫：盲肠下壁厚壁囊性包块，其内可见气液平面，液体内可见高密度粪石影（CT 值 141.33HU）。包块壁厚不均，边缘模糊，与盲肠下缘和回肠末端粘连。

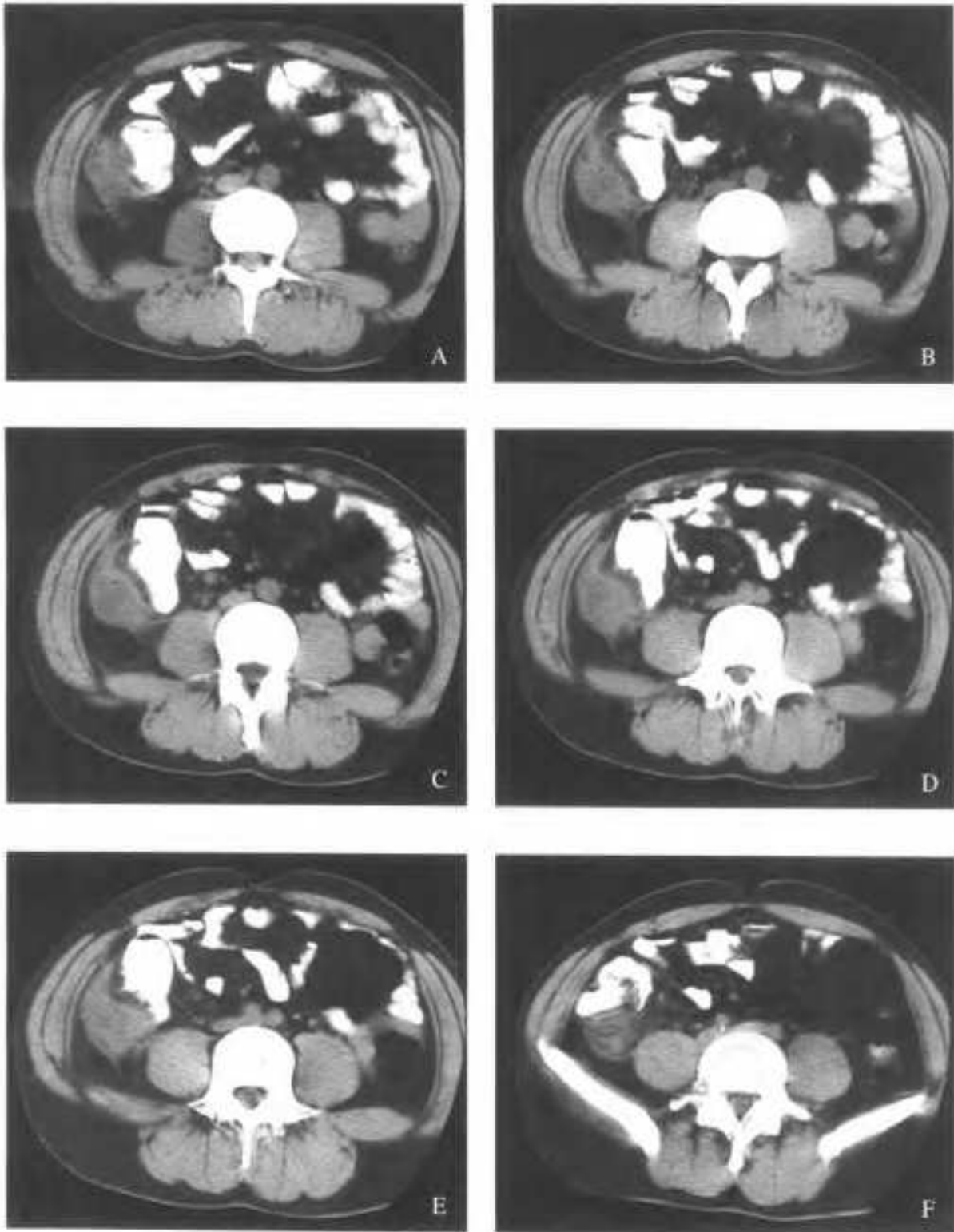


图7-13 A-F 阑尾周围脓肿

CT平扫：盲肠后外侧壁不规则团块，其内为液性密度并含有气体，周围伴有较多索条影

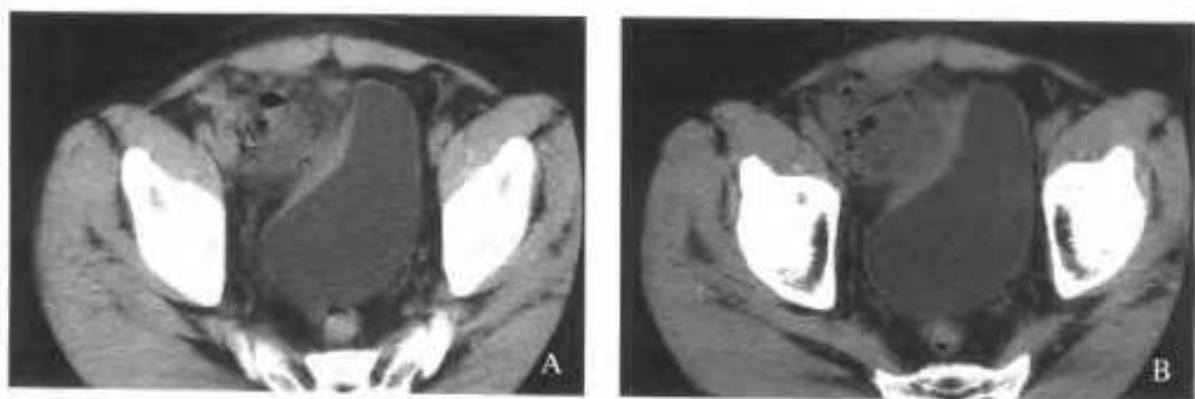


图 7-14 A、B 阑尾周围脓肿, CT 平扫
右下腹不规则团块影, 其内有液体密度, 可见小气泡和一点状钙化影。周围脂肪间隙密度增高, 膀胱右前壁受压并增厚

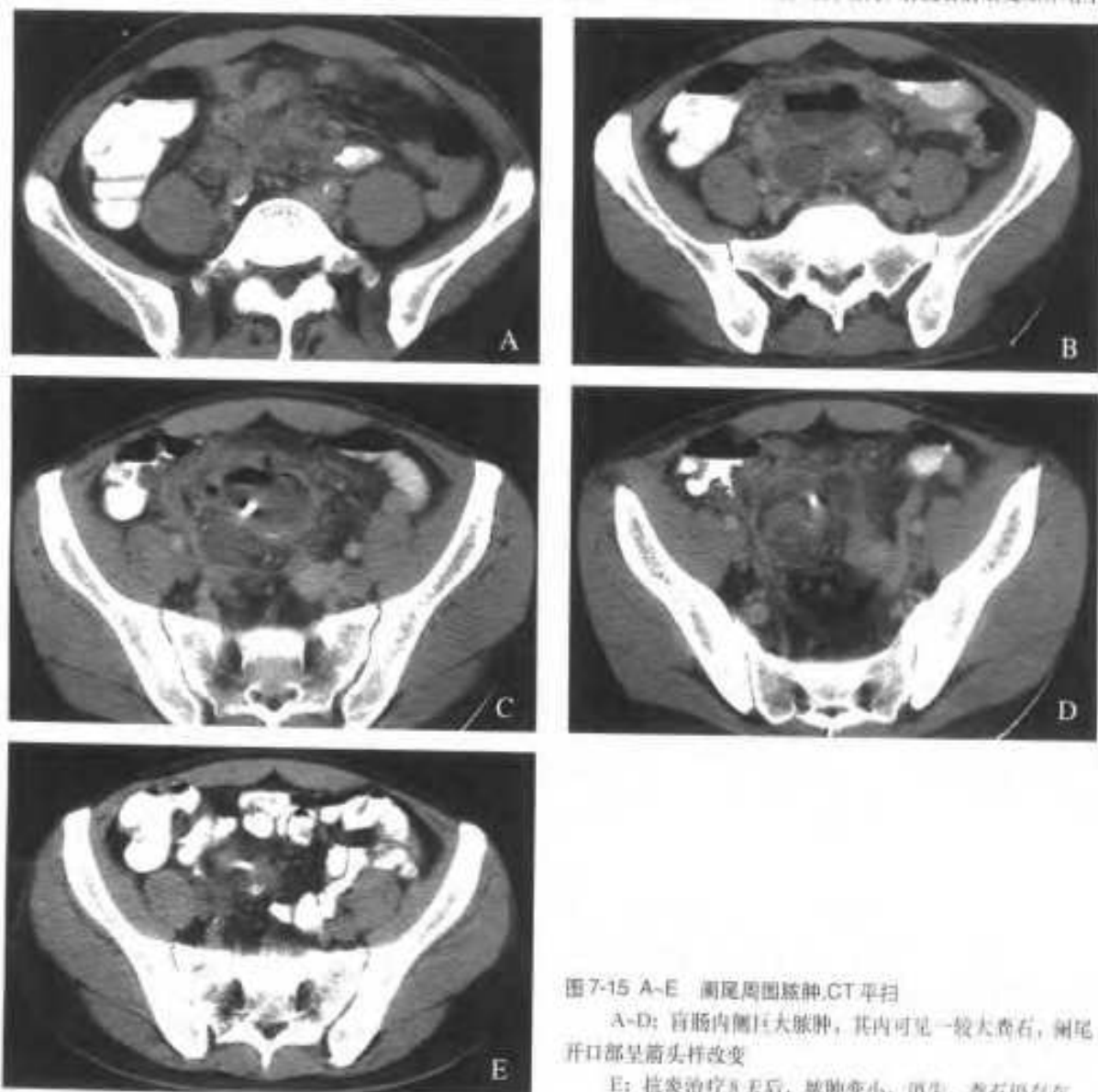


图 7-15 A-E 阑尾周围脓肿, CT 平扫

A-D: 盲肠内见巨大脓肿, 其内可见一较大粪石, 阑尾开口部呈箭头样改变

E: 抗炎治疗 8 天后, 脓肿变小、消失, 粪石仍存在

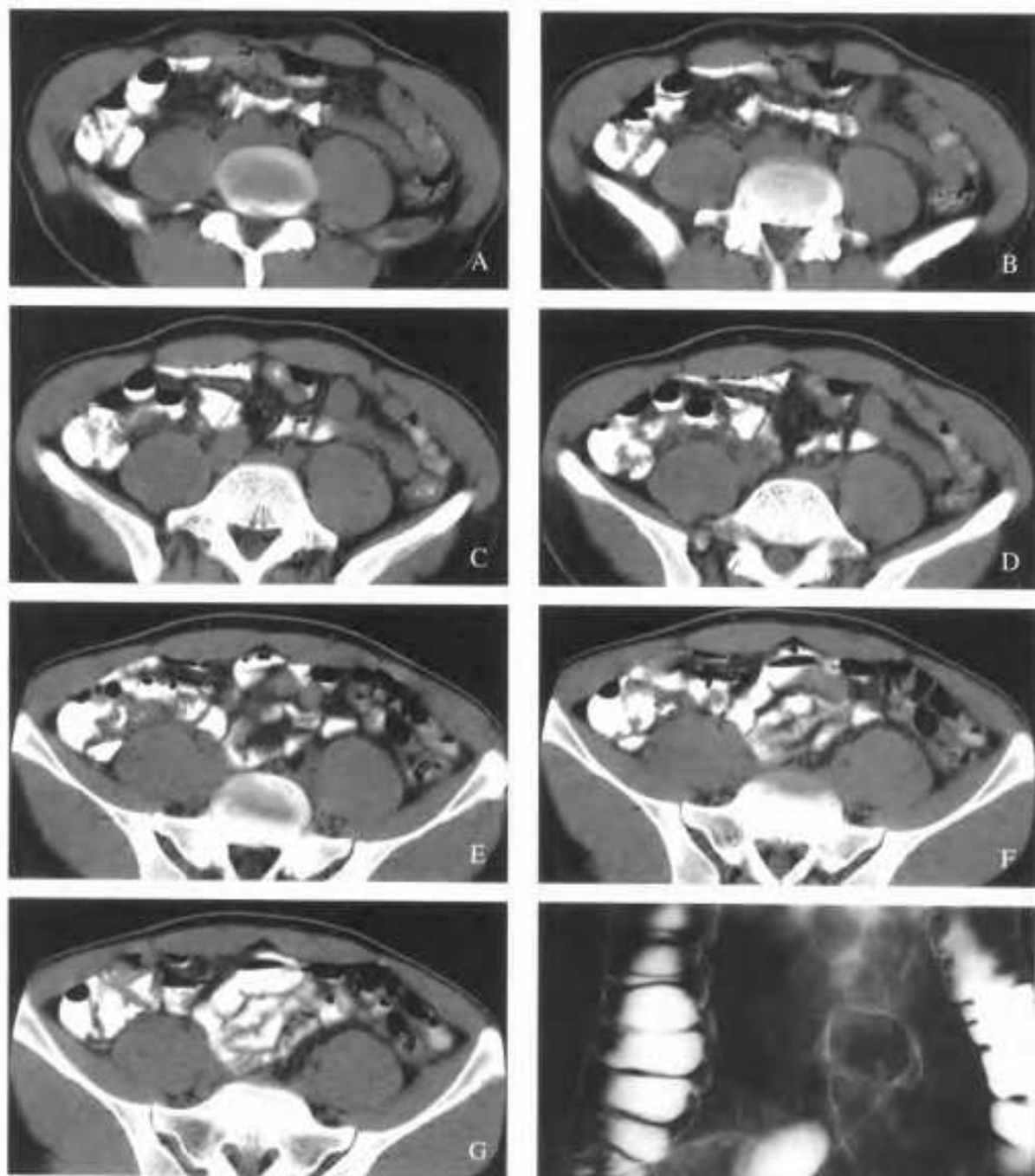


图 7-16 A-H 慢性阑尾炎

A-G: CT 平扫 阑尾近端起始部管壁增厚, 管腔形态不规则, 呈鸟嘴状。阑尾中段管腔变细塌陷。远段显示良好, 其内可见造影剂和气体影。

H: 结肠双对比造影 阑尾中段变细, 边缘不规则, 毛糙。

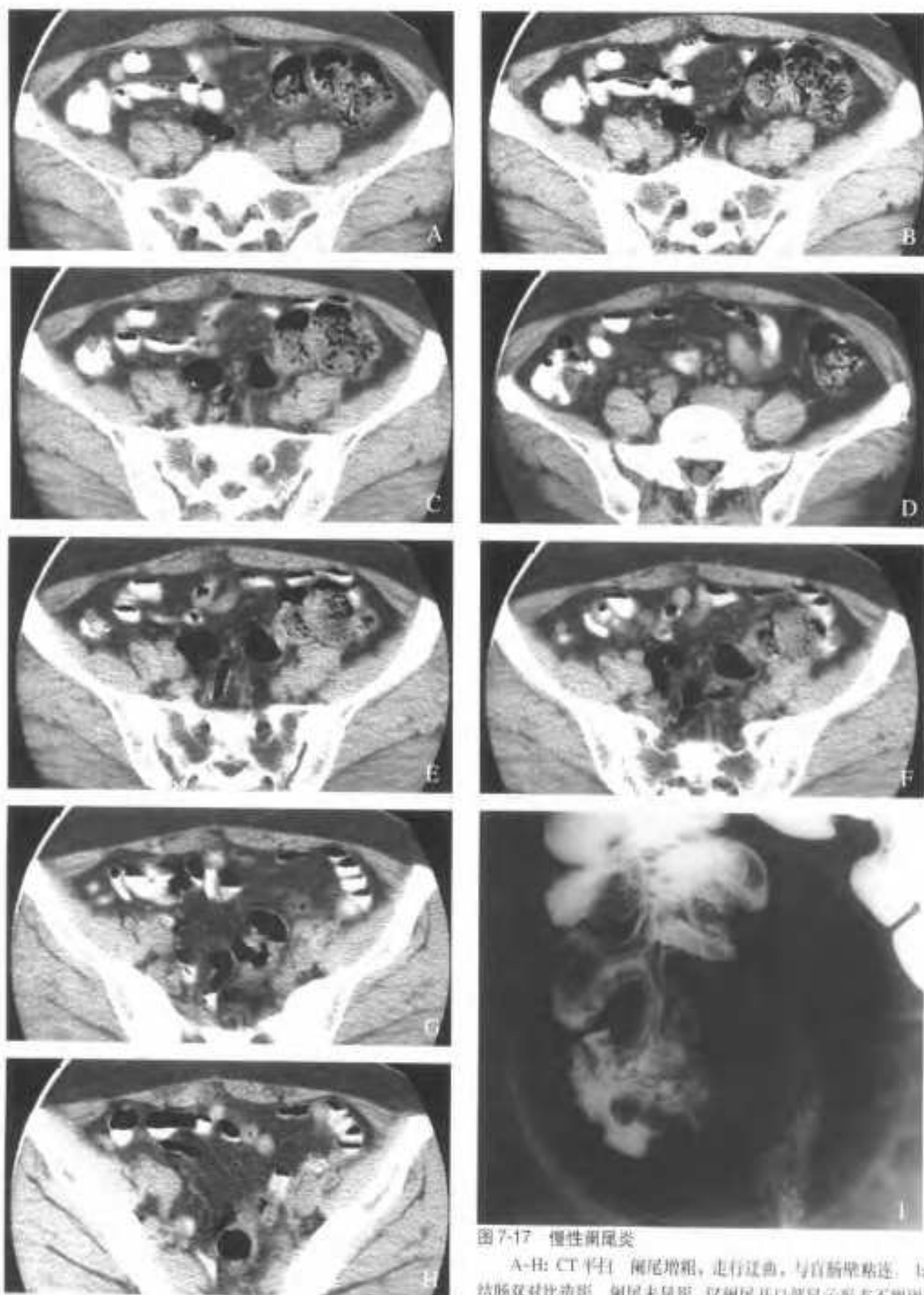


图 7-17 慢性阑尾炎

A-H: CT 平扫 阑尾增粗, 走行迂曲, 与盲肠壁粘连。与结肠双对比造影 阑尾未见充盈, 仅阑尾开口部显示形态不规则

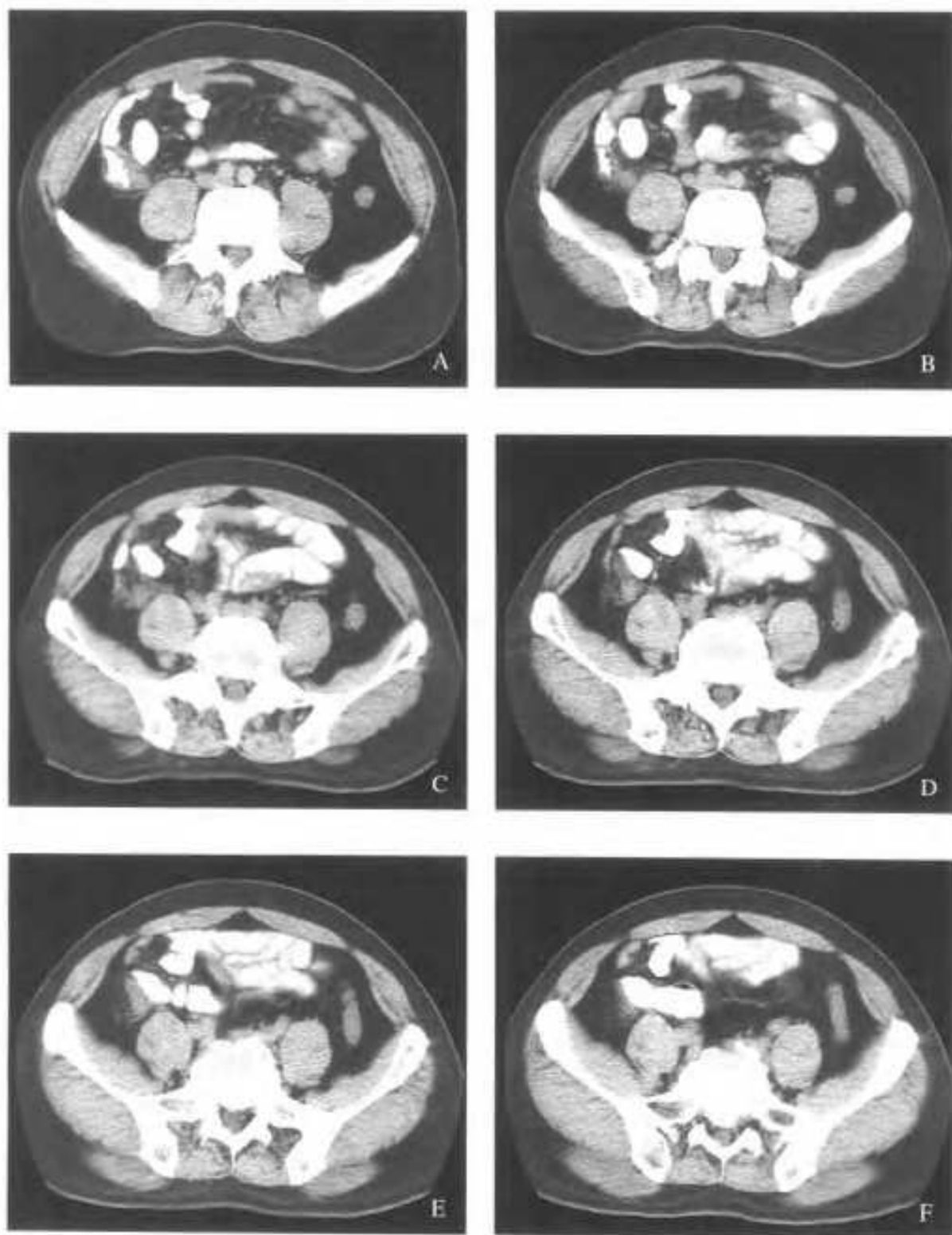


图7-18 A~F 慢性阑尾炎

回肠后位阑尾。阑尾增粗变形，直径约1.1cm，边缘模糊，阑尾周围脂肪间隙密度增高，伴有索条影。

7.4 阑尾肿瘤

7.4.1 阑尾粘液囊肿

阑尾粘液囊肿以往多因怀疑阑尾炎而行阑尾切除术时偶然发现。仅有极少数的病例能够在术前做出正确诊断。CT 作为一种新技术对于阑尾粘液囊肿的诊断,具有很大的应用价值。阑尾粘液囊肿术前的正确诊断有助于剖腹探查术的安全进行,减少囊肿穿孔及假性粘液瘤的形成。

以往多认为粘液囊肿是由阑尾腔闭塞所致,引起阑尾腔闭塞的原因可以是炎性狭窄、类癌、癌肿、乳头状腺瘤、阑尾石病、子宫内膜异位以及外力压迫等。

近年来的研究注意到阑尾上皮的不典型增生与粘液囊肿产生有密切关系。将本病分为三种主要类型:①潴留囊肿,囊肿壁为正常的阑尾粘膜;②粘液囊腺瘤,伴有新生上皮,类似于结肠的绒毛状腺瘤和腺瘤样息肉;③粘液囊腺癌,伴有异常增生的上皮,类似于结肠腺癌。

囊肿内的粘液成分可以是稀薄的水样物质,也可为粘稠的胶冻样物质。粘液刺激囊壁可引起囊壁钙化。恶性粘液囊肿破裂,可造成腹膜种植形成假粘液瘤,这被认为是一种潜在的恶性表现,这是因为只有粘液中含有上皮细胞的情况下,才有可能发生,多与粘液囊腺癌有关。当粘液囊腺癌伴有腹膜的假性粘液瘤时,患者的五年生存率低于 20%。

有报道约 21.4% 的患者伴发结肠肿瘤。23%~50% 的粘液囊肿为外科手术中偶然发现,占阑尾切除术的 0.2%~0.3%。

粘液囊肿一般位于右髂窝,少数可蔓延至中线的左侧。

临床表现缺乏特异性,20% 的患者无临床症状。较常见的临床表现为右下腹的疼痛占 64%;其他症状有右下腹压痛、包块等。少数情况下,可引起肠套叠,伴有胃肠道出血。50% 的病例可触及可移动性肿块。

CT 表现

粘液囊肿的典型 CT 表现为右下腹阑尾区出现

的低密度或近水样密度囊性肿块影,可为卵圆形或长管状结构。囊内液体 CT 值变化从近水样密度至软组织密度均可见到,CT 值的高低取决于囊肿内粘蛋白的含量。囊肿内可伴有或不伴有分隔。囊肿壁薄,轮廓光滑规则,囊壁可见点状或弧线状钙化。合并感染时囊内可出现气体影。肿块与盲肠壁相连,盲肠局部受压,可形成充盈缺损,但表面光滑,不伴有溃疡(图 7-19、图 7-20)。

粘液球囊肿是粘液囊肿的一种变异,约占 0.35%~0.8%,在病理学上可见阑尾内充盈许多固态的半透明的球状小体。当粘液球囊肿钙化时,可见多发的小球状高密度影,大小较为相似,直径 1~10mm,变换体位扫描可见小球在囊肿内移动。粘液球囊肿的发病机理并不确切,多认为与粘膜腺体的炎症和粘液蛋白的化学反应有关。

阑尾粘液囊肿很少引起肠套叠。粘液囊腺瘤和囊腺癌直径一般多较大,囊壁不规则并可出现壁结节,增强扫描可见囊壁和结节的强化。粘液腺癌可出现腹膜种植转移,形成假粘液瘤,CT 显示腹水,CT 值 5~20HU,与漏出液相似或密度稍高于后者,肝缘、腹壁、肠袢可以见到腹膜种植形成的压迹,肠间距增宽,肠袢分离(图 7-21)。粘蛋白结节可以出现钙化。

需要与阑尾粘液囊肿鉴别的疾病很多,包括腹膜内和腹膜外的病变。腹膜内的肿块包括卵巢囊肿和肿瘤、肠系膜囊肿和网膜囊肿、肠系膜血肿或肿瘤、腹部脓肿等。腹膜后的炎症、血肿、肿瘤也需



图 7-19 阑尾粘液囊肿

阑尾区囊性包块,双房,囊壁厚度均匀,轮廓光滑。囊内部为均匀液体密度,两个囊腔内的液体密度稍有差异。盲肠受压。

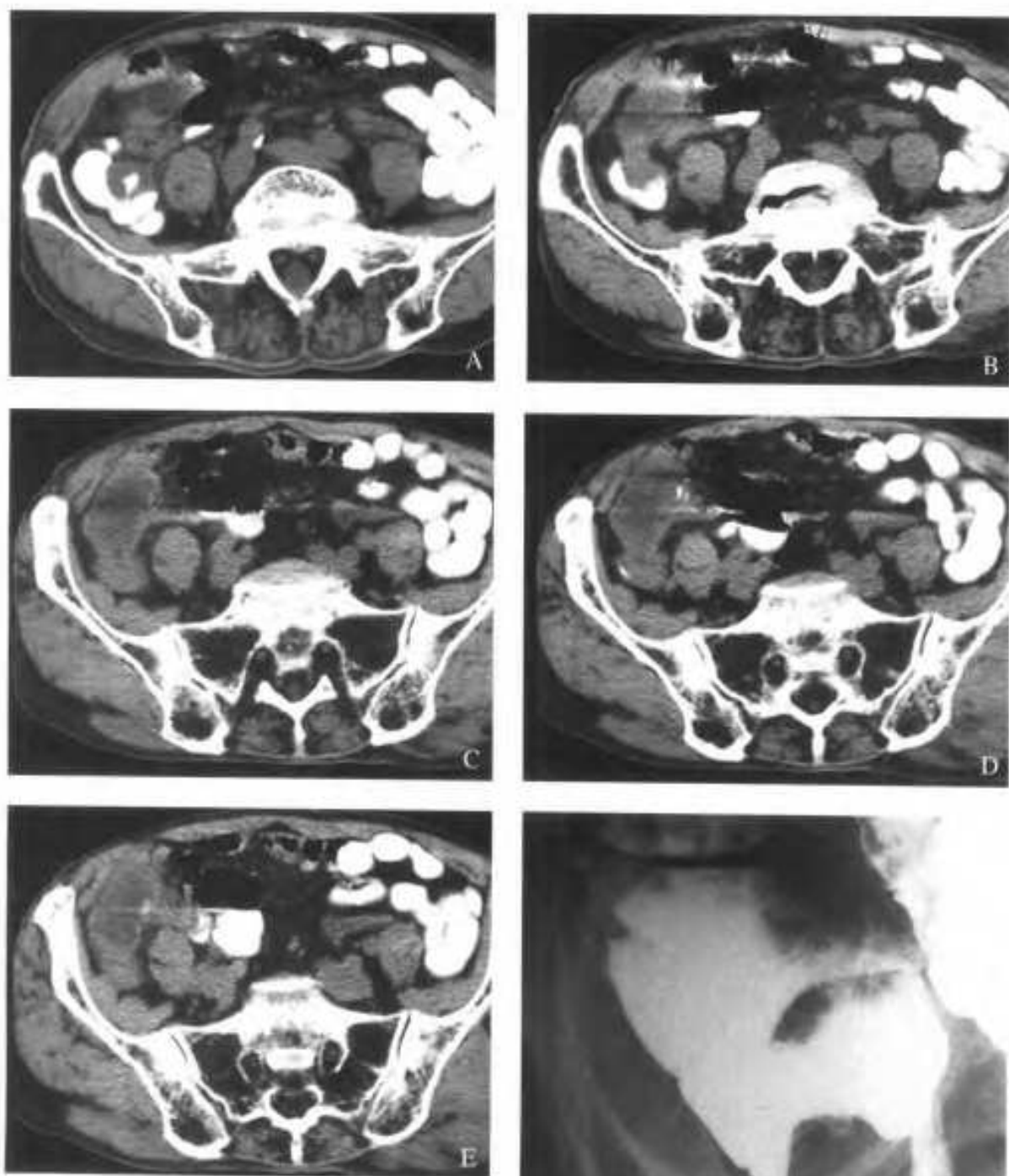


图 7-20 A~F 阑尾粘液囊肿

A~E: CT 平扫 F: 双对比造影

阑尾区囊性包块, 外缘轮廓光滑, 壁较薄, 厚度均匀, 壁内见小钙化斑片。阑尾开口部有造影剂进入, 盲肠底部受压。结肠双对比造影示阑尾开口部增宽, 盲肠内下壁外压性改变。

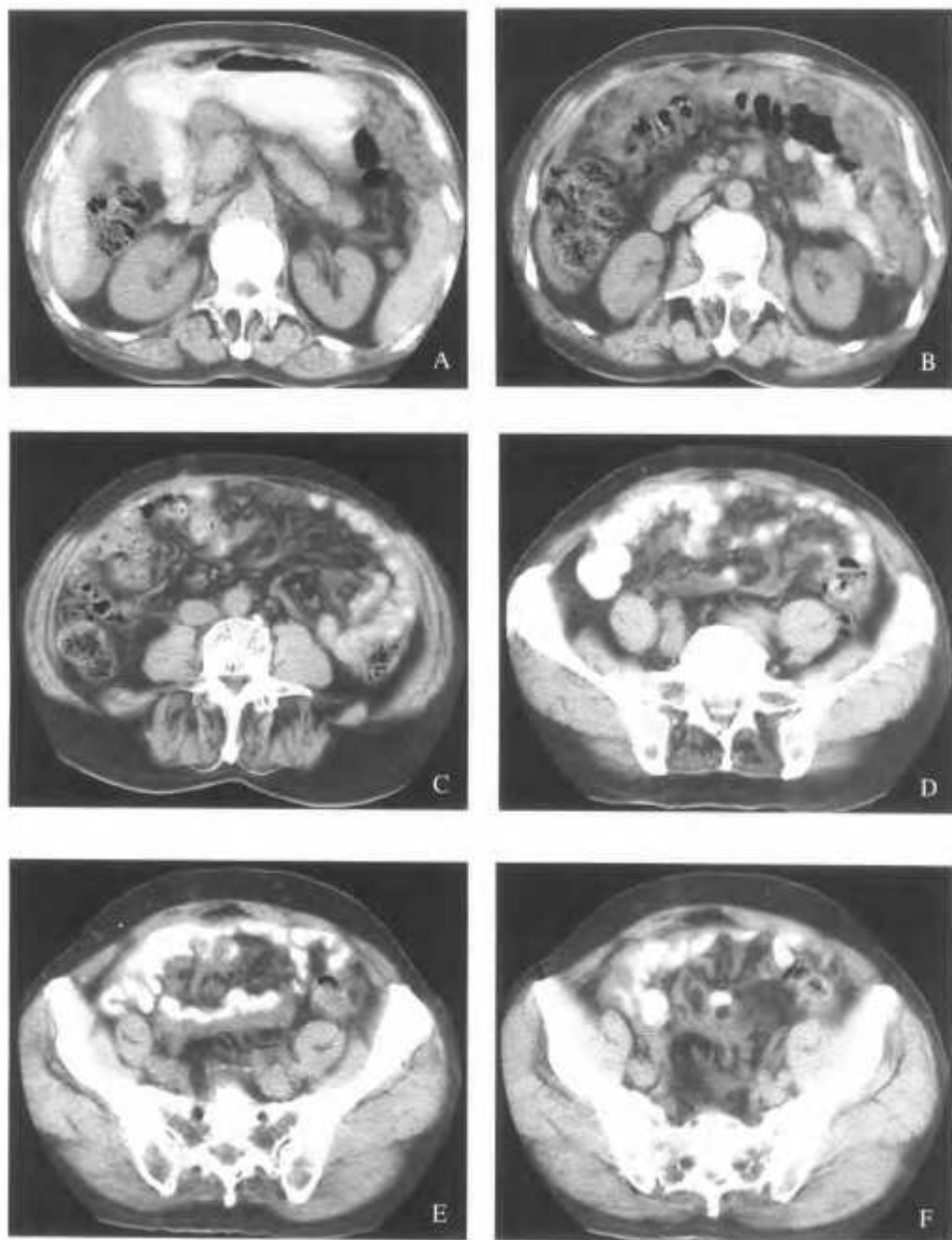


图7-21 A~F 胰尾粘液腺癌术后，腹膜弥漫种植转移
大网膜及肠系膜密度弥漫性增高，靠近前腹壁处形成网膜饼，沿肠系膜走行见较多小种植结节影

要与粘液囊肿相鉴别。此外还应注意肾囊肿和胰腺假性囊肿等。

7.4.2 阑尾类癌

类癌可以发生在任何年龄,但以30~50岁为高发期。约30%~45%的胃肠道类癌发生在阑尾,是类癌发生率最高的部位。类癌发生于肠粘膜腺体的嗜银细胞,生长缓慢。直径一般不超过2cm,颜色淡黄,切面呈匀质状,质地坚实。瘤细胞较小,细胞内含有5-羟色胺颗粒。阑尾类癌一般恶性度较低,3%发生转移,8%的类癌可侵至肌层。由于类癌细胞分泌的5-羟色胺等生物活性物质,作用于血管壁,胃肠,支气管平滑肌及心脏瓣膜,可产生类癌综合征。

阑尾类癌多数无明显的临床表现,往往在其他手术或尸检时发现,肿瘤阻塞管腔时,容易诱发阑尾炎,可有发热、血沉加快、右下腹压痛等。少数病例右下腹可扪及肿物。临床上极少数的患者出现皮肤潮红、腹泻、哮喘、心瓣膜病等类癌综合征的表现,并且一般都合并类癌的肝脏或淋巴结转移。

CT主要表现为阑尾区的软组织密度团块影。70%发生在阑尾的远端,20%发生在中段,仅有10%发生在基底部。发生在基底部的类癌可阻塞阑尾腔,产生类似阑尾炎的表现,瘤体较大时可在回肠末端和盲肠产生压迹。发生在中远端的类癌,表现为阑尾区不规则增粗的软组织块影,局部管腔可扩大。