

第一篇 总论

第一章 CT的原理与结构	(1)
第一节 CT的基本结构	(1)
第二节 CT的工作原理	(1)
第二章 CT图像的显示和影响因素	(3)
第一节 CT图像的显示	(3)
第二节 影响因素.....	(3)
第三章 CT机的发展	(6)
第四章 CT扫描方法与技术	(7)

第二篇 颅脑CT诊断

第一章 检查方法	(8)
第一节 CT平扫	(8)
第二节 增强扫描	(10)
第三节 特殊检查	(10)
第二章 颅脑正常CT表现	(12)
第三章 颅脑先天性畸形	(13)
第一节 脑的正常发育	(13)
第二节 器官源性发育畸形	(13)
第三节 组织源性发育畸形	(16)
第四章 颅内肿瘤	(18)
第一节 总论	(18)
第二节 神经胶质瘤	(20)
第三节 脑膜瘤	(24)
第四节 垂体瘤	(25)
第五节 颅咽管瘤	(26)
第六节 脑神经瘤	(27)
第七节 血管母细胞瘤	(28)

第八节 松果体瘤	(29)
第九节 胚生殖细胞肿瘤	(29)
第十节 颅内转移瘤	(31)
第十一节 其他肿瘤	(31)
第五章 脑血管疾病	(33)
第一节 缺血性脑疾病	(33)
第二节 脑出血	(35)
第三节 血管病变	(36)
第六章 颅脑损伤	(39)
第一节 头皮及颅骨损伤	(39)
第二节 颅内血肿	(39)
第三节 脑挫裂伤	(41)
第四节 弥漫性脑白质病	(41)
第五节 脑外伤并发症	(41)
第七章 颅内感染	(43)
第一节 化脓性细菌感染	(43)
第二节 非化脓性细菌感染	(44)
第三节 颅内真菌感染	(45)
第四节 病毒感染	(46)
第五节 寄生虫感染	(46)
第六节 艾滋病	(48)
第八章 脑萎缩和脑积水	(49)
第一节 脑萎缩	(49)
第二节 脑积水	(50)
第九章 脑白质病和其他脑实质疾病	(52)
第一节 脱髓鞘性病变	(52)
第二节 髓鞘形成不良性病变	(53)
第三节 其他疾病	(54)

第三篇 五官 CT 诊断	
第一章 眼部	(55)
第一节 检查方法	(55)
第二节 正常 CT 表现	(55)
第三节 异常 CT 表现	(56)
第四节 眼部疾病 CT 表现	(57)
第二章 耳部	(63)
第一节 检查方法	(63)
第二节 正常 CT 表现	(63)
第三节 耳部疾病 CT 诊断	(65)
第三章 鼻与鼻窦	(70)
第一节 检查方法	(70)
第二节 正常 CT 表现	(70)
第三节 鼻与鼻窦疾病 CT 表现	(71)
第四章 颌面部涎腺疾病	(74)
第一节 检查方法	(74)
第二节 正常 CT 表现	(74)
第三节 颌面部涎腺疾病 CT 诊断	(74)
第五章 咽喉部	(77)
第一节 检查方法	(77)
第二节 正常 CT 表现	(77)
第三节 咽喉部疾病 CT 诊断	(79)
第六章 甲状腺和甲状旁腺	(82)
第一节 检查方法	(82)
第二节 正常 CT 表现	(82)
第三节 甲状腺和甲状旁腺疾病	(82)
第四篇 胸部 CT 诊断	
第一章 检查方法	(84)

第二章 胸部正常 CT 解剖	(86)
第一节 纵隔主要层面的 CT 解剖	(86)
第二节 纵隔重要间隙的 CT 解剖	(88)
第三节 纵隔淋巴结的 CT 解剖	(88)
第四节 肺门的 CT 解剖	(89)
第五节 肺的 CT 解剖	(90)
第六节 胸膜的 CT 解剖	(90)
第三章 肺部疾病	(91)
第一节 先天性异常	(91)
第二节 肺炎	(91)
第三节 放射性肺炎	(92)
第四节 肺脓肿	(92)
第五节 肺结核	(92)
第六节 原发性支气管肺癌	(93)
第七节 肺转移瘤	(96)
第八节 气管肿瘤	(96)
第九节 成人呼吸窘迫综合征	(96)
第十节 肺梗死	(97)
第十一节 肺部其他疾病	(97)
第四章 纵隔肿瘤	(99)
第五章 胸膜和胸壁疾病	(102)
第六章 心血管疾病	(104)
第七章 横膈疾病	(106)
第八章 胸部 CT 的评价	(107)

第五篇 腹部 CT 诊断

第一章 检查方法	(108)
第一节 肝	(108)
第二节 胆道	(110)
第三节 脾	(110)

第四节 胰 腺..... (111)	第七节 脾梗死..... (142)
第五节 肾..... (111)	第八节 脾囊肿..... (142)
第六节 肾上腺..... (111)	第六章 肾..... (143)
第七节 消化管..... (112)	第一节 正常 CT 解剖和变异
第八节 腹膜腔与腹膜后隙..... (112) (143)
第二章 肝..... (113)	第二节 肾先天性畸形..... (144)
第一节 正常解剖和变异..... (113)	第三节 肾恶性肿瘤..... (145)
第二节 肝恶性肿瘤..... (115)	第四节 肾良性肿瘤..... (147)
第三节 肝血管瘤和其他良性	第五节 肾囊肿类疾病..... (148)
占位性病变..... (119)	第六节 肾感染性疾病..... (149)
第四节 肝感染性病变..... (121)	第七节 肾外伤..... (151)
第五节 肝弥漫性病变..... (123)	第七章 肾上腺..... (152)
第六节 肝血管病变..... (124)	第一节 正常 CT 解剖..... (152)
第七节 肝外伤..... (124)	第二节 CT 的应用及诊断原则
第三章 胆 道..... (126) (152)
第一节 正常 CT 解剖..... (126)	第三节 原发性醛固酮增多症
第二节 先天性发育异常..... (126) (152)
第三节 胆系恶性肿瘤..... (127)	第四节 库欣综合征..... (153)
第四节 胆囊良性病变..... (128)	第五节 嗜铬细胞瘤..... (154)
第五节 胆系结石..... (129)	第六节 神经母细胞瘤..... (155)
第六节 胆系炎症..... (129)	第七节 肾上腺髓质脂肪瘤..... (155)
第七节 梗阻性黄疸..... (130)	第八节 无功能性皮质腺瘤及
第四章 胰 腺..... (133)	腺癌..... (155)
第一节 正常 CT 解剖..... (133)	第九节 肾上腺转移瘤..... (156)
第二节 胰腺炎..... (133)	第十节 肾上腺囊肿..... (156)
第三节 胰腺肿瘤..... (135)	第十一节 肾上腺结核..... (156)
第四节 胰腺囊肿..... (137)	第八章 消化管..... (157)
第五章 脾..... (138)	第一节 食 管..... (157)
第一节 脾的正常解剖..... (138)	第二节 胃..... (158)
第二节 脾的先天变异..... (138)	第三节 小 肠..... (160)
第三节 脾恶性肿瘤..... (139)	第四节 结肠和直肠..... (161)
第四节 脾良性肿瘤..... (140)	第九章 腹膜腔与腹膜后隙..... (163)
第五节 脾外伤..... (141)	第一节 正常 CT 解剖..... (163)
第六节 脾感染..... (141)	第二节 腹腔积液..... (163)

第三节	腹腔脓肿	(164)
第四节	腹膜后感染	(165)
第五节	腹膜后恶性肿瘤	(165)
第六节	腹膜后良性肿瘤	(166)
第七节	腹膜后血肿	(167)

第六篇 盆腔 CT 诊断

第一章	检查方法	(168)
第二章	正常 CT 解剖	(169)
第一节	男性盆腔	(169)
第二节	女性盆腔	(169)
第三章	膀胱和输尿管	(170)
第一节	正常 CT 解剖和变异	(170)
第二节	膀胱和输尿管疾病	(170)
第四章	前列腺和精囊	(173)
第一节	正常解剖	(173)
第二节	前列腺和精囊疾病	(173)
第五章	睾丸	(176)
第一节	正常解剖和变异	(176)
第二节	睾丸疾病	(176)
第六章	子宫和卵巢	(178)
第一节	正常解剖和变异	(178)
第二节	子宫和卵巢疾病	(178)

第七篇 脊柱与脊髓 CT 诊断

第一章	检查方法	(183)
第二章	脊柱和脊髓正常 CT 解剖	(185)
第三章	脊柱和脊髓 CT 检查的适应证	(188)
第四章	脊椎病变	(189)

第一节	椎间盘突出	(189)
第二节	椎小关节病	(190)
第三节	腰椎峡部崩裂	(191)
第四节	脊椎结核	(192)
第五节	脊柱损伤	(193)
第六节	椎管狭窄	(196)
第七节	脊椎肿瘤	(197)
第八节	脊柱裂	(199)
第九节	椎管内病变	(200)

第八篇 四肢骨关节及软组织 CT 诊断

第一章	检查方法及适应证	(206)
第二章	骨与关节	(208)
第一节	正常 CT 表现	(208)
第二节	常见病 CT 表现	(208)

第九篇 介入 CT

第一章	介入 CT 的器械	(220)
第二章	诊断性介入 CT	(222)
第一节	胸部疾病 CT 导向穿刺活检	(222)
第二节	腹部疾病 CT 导向穿刺活检	(223)
第三节	骨骼与肌肉的 CT 导向穿刺活检	(226)
第四节	脑部 CT 导向穿刺活检	(226)
第三章	治疗性介入 CT	(228)

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

利用 X 线进行计算机体层摄影术,即 computed tomography,简称 CT。它是由亨斯菲尔德(Hounsfield) 1969 年发明,1972 年公布于世的重大科技成果,是自 1895 年伦琴(Röntgen)发现 X 线后又一次重大医学技术革新。与普通 X 线相比较,CT 的密度分辨率高,能识别组织间微小的密度差异;CT 的解剖学图像是真正的体层图像,可直接显示常规 X 线检查所无法观察到的结构和病变。20 多年来的临床实践证明:CT 已成为现代医学不可缺少的诊断工具,对疾病的诊断与鉴别诊断、治疗与疗效观察均有重要意义。为此,Hounsfield 获得了 1979 年诺贝尔医学生理学奖。

第一章 CT 的原理与结构

第一节 CT 的基本结构

CT 的主要结构包括两大部分,即 X 线体层扫描装置和计算机系统,前者包括 X 线发生器(变压器与 X 线管)与探测器(接受与检测穿过人体的 X 线);后者包括数据采集系统、中央处理系统、磁盘机与操作台等。图像显示器与照相机等则属于附属设备。

X 线管和探测器分别安装于能够旋转的扫描机架上,位于被扫描人体的两侧,方向相对。当 X 线穿过人体某一层面时,未被人体吸收的剩余 X 线即被对应的探测器所接收,并变成模拟信号,通过模/数转换,变成数字信号,输入计算机的中央处理系统;处理后的结果再送入磁盘贮存或经过数/模转换处理后经显示器显示图像,并由照相机摄片后以供医生诊断(图 1-1)。

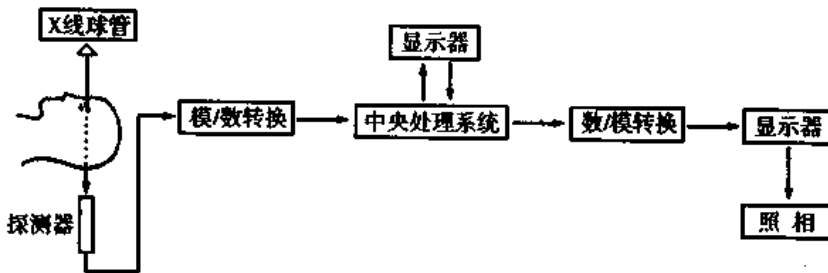


图 1-1 CT 的基本结构

第二节 CT 的工作原理

CT 利用人体的正常或异常组织对 X 线的吸收能力不同这一特性,将人体某一选定层面分成许多立方体素(256×256 或 512×512 个体素)。旋转发射的 X 线对这些体素进行扫描后可测出每一体素的 X 线吸收值(CT 值),再经数/模转换,使各个体素不同的 CT 值变成相应像

素的不同灰度,即为该扫描层面不同密度的黑白图像。事实上,CT扫描每一个平面所得出的CT值常在数万至数十万之间,运算相当复杂,图像重建方法也有许多种(如直接法、单纯法、逐次近似法、Fourier法等),因涉及的数学原理和公式繁多,在此不作叙述。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第二章 CT 图像的显示和影响因素

第一节 CT 图像的显示

CT 将扫描层面中的每个像素转变成为不同灰度(灰阶)的相应光点,显示于监视屏上,就成了受检层面的 CT 图像。显然,在同一显示平面上,像素的数目愈多,像素愈小,图像就愈细致,愈清晰;反之,像素愈大,数目愈小,图像质量就差而模糊。像素的多少取决于矩阵(matrix)的大小。目前 CT 机的矩阵多为 $240 \times 240 = 57\,600$ 、 $256 \times 256 = 65\,536$ 或 $512 \times 512 = 262\,144$ 等,其乘积为每个矩阵所包含的像素数。

第二节 影响因素

一、CT 值

X 线透射人体时会发生光电吸收与康普顿效应,从而使 X 线能量被吸收减弱。每种组织对 X 线的吸收系数又称衰减系数(值),计算繁杂。为了计算方便,Hounsfield 对 X 线吸收系数的表达方式作了调整,即把水的 CT 值定为 0,则空气为 $-1\,000$,致密骨为 $+1\,000$,人体组织的 CT 值就在 $\pm 1\,000$ 内变化,分为 2 000 个相对单位,这个相对单位称为 CT 值,用 Hu 表示。CT 值(CT number)表示 X 线衰减系数。对 X 线吸收能力大,线性衰减系数大,CT 值也就大,相应的组织密度高;反之,CT 值小,密度就低。CT 值反映不同组织的 X 线衰减系数,是以水为 0 的相对值而并非绝对值。计算公式如下:

$$\text{CT 值(Hu)} = \frac{\mu_X - \mu_W}{\mu_W} \times 1\,000$$

上式表示 CT 值与吸收系数之间的关系,式中 μ_X 为人体 X 线吸收系数, μ_W 为水的 X 线吸收系数。例如,人体软组织 CT 值为 40 Hu 左右,新鲜血液约 50~60 Hu,钙化灶约为 200 Hu,脂肪约为 $-80 \sim -100$ Hu。必须指出,CT 值不是绝对数,可受多种因素影响,如 X 线机型、管电压、外周环境等。

二、窗宽与窗位

CT 能识别人体内 2 000 个不同灰阶的密度差别,而人的眼睛却只能分辨 16 个灰阶度。因此,人眼在 CT 图像上能分辨的 CT 值应为 125 Hu($2\,000/16$)。换句话说,人体内不同组织 CT 值只有相差 125 Hu 以上,才能为人眼所识别。人体软组织 CT 值多变化在 20~50 Hu 之间,人眼就无法识别。为此,必须进行分段观察,才能使 CT 的优点反映出来。观察的 CT 值范围,人们称之为窗宽(window width);观察的中心 CT 值即为窗位(window level)或窗中心(window center)。

(一)窗宽

指 CT 图像所显示的 CT 值范围。在此 CT 值范围内的组织结构按其密度高低从白到黑分为 16 个灰阶以供观察对比。例如,窗宽选定为 100 Hu,则人眼可分辨的 CT 值为 $100/16 = 6.25$

Hu,即2种组织CT值相差在6.25Hu以上者即可为人眼所识别。因此,窗宽的宽窄直接影响图像的清晰度与对比度。如果使用窄的窗宽,则显示的CT值范围小,每一灰阶代表的CT值幅度小,对比度强,适于观察密度接近的组织结构(如脑组织)。反之,如果使用宽的窗宽,则显示的CT值范围大,每一灰阶代表的CT值幅度大,则图像对比度差,但密度均匀,适于观察密度差别大的结构(如骨与软组织)。

(二)窗位(窗中心)

指窗宽范围内均值或中心值。比如一幅CT图像,窗宽为100Hu,窗位选在0Hu;则以窗位为中心(0Hu),向上包括+50Hu,向下包括-50Hu,凡是在这个100Hu范围内的组织均可显示出来并为人眼所识别。凡是大于+50Hu的组织均为白色;凡是小于-50Hu的组织均为黑色,其密度差异无法显示。人眼只能识别±50Hu范围内的CT值,每一个灰阶的CT值范围是 $100/16=6.25$ Hu。原则上说窗位应该等于或接近需要观察的CT值;窗宽应能反映该组织或病变的CT值变化范围。常见部位窗宽与窗位应用参考见表1-1。

表1-1 各部位CT扫描窗宽与窗位应用技术参考条件(Hu)

部 位	窗 位	窗 宽
肺	-500 ~ -750	1000 ~ 2000
纵隔	30 ~ 50	300 ~ 600
肝、胆、胰	30 ~ 45	200 ~ 300*
肾	30 ~ 35	300 ~ 350
肾上腺	10 ~ 30	300 ~ 500
盆腔	10 ~ 35	300 ~ 500
脑、脊髓	30 ~ 50	300 ~ 600
椎间盘	80 ~ 100	450 ~ 600
骨骼	500 ~ 800	1000 ~ 2000

* 肝可使用窄窗宽40~150Hu以观察细小病变

三、空间分辨率与密度分辨率

(一)空间分辨率

指区分2个相邻物体最小距离的能力。它取决于像素大小与X线光子数。像素越小,光子数越多,则图像越清晰,空间分辨率越高。

(二)密度分辨率

指区分不同组织密度差异的能力,又称对比分辨率,通常指图像黑白对比度。密度分辨率也与像素大小和X线光子数有关,当像素变小(矩阵数增大)时,密度分辨率下降;当X线量增大时,则密度分辨率提高。

(三)空间分辨率与密度分辨率的关系

二者是一对相互制约的因素。CT空间分辨率是在密度分辨率大于10%时所能显示的最小细节,一般为像素的1.5倍。为了提高空间分辨率,需要增大矩阵;但每一个像素的X线量又相对减少,密度分辨率必然要下降。为此需要增大X线量进行补偿。但是,X线量又不可能无限制地扩大(受机器容量与人体接受X线量的允许范围所制约)。因此要提高空间分辨率,必然要牺牲密度分辨率。二者如何形成最佳配合,则需要根据不同部位与不同组织而定。例如,对于脑部疾病的诊断,因正常脑组织密度差异小,应该使用小的矩阵(256×256),以提高密

度分辨率;而对于脊椎与中耳等处,组织密度差异大,可使用较大的矩阵(512×512),以提高空间分辨率,便于观察细微的解剖结构。

一般来说,CT图像空间分辨率不如X线平片高,但密度分辨率则比X线平片高得多。随着CT机器性能的提高与改进,空间分辨率与密度分辨率也在提高。

四、部分容积效应

又称体积效应或体积平均值效应。像素是CT图像的最基本单位,但是与像素相对应的体素有时并非由一种密度组织结构所构成。因此,该像素的CT值乃是不同组织的平均值,它不能如实反映其中任何一种物质的CT值,人们称这种物理现象为部分容积效应。例如,测得高密度(骨)中的低密度灶,CT值因有骨的影响,必然偏高。相反,测量低密度组织(肺)中的高密度灶,CT值必然因肺的影响而偏低。为了克服部分容积效应的影响,可用薄层CT扫描(层厚小于3 mm)予以克服。

五、伪影

指的是被扫描物体并不存在,而出现于CT图像上的各种假性阴影。病人的移动或生理运动(肠蠕动、心跳等)所致伪影,称之为运动伪影;病人体内金属异物(义齿、银夹等)可导致高对比伪影;人体内高密度组织与低密度组织相邻,可出现射线硬化伪影;机器故障也可形成环形伪影。

六、噪声

影响密度分辨率的主要因素是CT扫描过程中产生的噪声,噪声的大小与图像质量呈负相关。噪声误差较大的图像,因像素的CT值误差较大,可产生雪花样斑点,影响诊断。噪声的来源较多,探测器的种类与质量、电子线路元件、X线散射性、机械性能等都是噪声的来源。例如,X线管电流越大,噪声越小;探测器的转换率越高,噪声也就越低;重建矩阵大,像素小,噪声也小。噪声水平可用标准差STD来测量,如某一感兴趣区(ROI)测量一个10 mm层厚的水模,10 mm \times 10 mm图像的STD应小于10。一般规定CT值和STD值的误差应在 ± 5 的范围内。

第三章 CT 机的发展

由于 CT 机的构造、性能与扫描方式各有不同,现根据它们的发展次序分为 5 代:

1. 第 1 代 单个探测器平移、旋转式扫描机。X 线管发出很细的 X 线束(铅笔芯状),穿过人体,经衰减后为探测器所接受,每 1° 角平移扫描 1 次,直至旋转 180° 为止,每次扫描时间长达 5 min 以上。因为扫描速度慢,采集数据少,图像质量差,现已废弃。

2. 第 2 代 多探测器平移旋转式扫描机。多探测器代替单一探测器,扇形 X 线束代替笔形线束,从而缩短了扫描时间,每次扫描时间为 6 ~ 20 s。但是,由于人体内生理运动,伪影太多,仅能用于颅脑 CT 扫描,现已废弃。

3. 第 3 代 多探测器旋转、旋转式扫描机。X 线管发射出较宽的扇形 X 线束(30° 以上),超过人体宽度,并为数百乃至上千个探测器所接收。X 线管与探测器同步旋转运动。每次扫描时间缩短到 5 s 以内,伪影减少,图像质量明显提高。适用于包括颅脑在内的全身 CT 扫描机,是目前通用机型。

4. 第 4 代 多探测器固定而 X 线管旋转式扫描机。将 1 000 ~ 2 000 个探测器排列成一圈,X 线管在内作 360° 旋转,扫描速度提高至 2 s 一层,伪影消失,图像质量提高。

5. 第 5 代 超快速 CT 扫描机(ultrafast computed tomography, UFCT)。由电子枪发射高速电子束,经电磁线圈聚焦,再经偏转线圈改变方向,并进行旋转后投射到机架(病人)下方 4 排 216° 的靶环上,产生 X 线束,对病人进行 CT 扫描,并由两排数百个探测器所接收,这些探测器也排列成 216° 环,与靶环相对。因有 4 个靶环和 2 排探测器,做一次扫描可产生 8 幅图像,扫描时间为 50 ms,间隔时间为 8 ms,在 1 s 内可进行 17 次扫描。UFCT 具有 CT 电影功能,适用于心脏、冠状动脉检查,特别是儿童、意识不清的患者尤为方便。缺点是价格昂贵,图像质量没有突出优点,部分功能可以用螺旋 CT 机取代,限制了它的发展和普及。

6. 螺旋 CT 扫描机 滑环式螺旋 CT 扫描机是 20 世纪 90 年代兴起的一种新机型。普通的第 3 代或第 4 代扫描机需用电缆连接 X 线管和探测器,进行扫描工作时电缆和机架一起旋转,范围不超过 540° 。下一次扫描就要反方向旋转,限制了扫描与成像时间,不能进行整个体段的容积扫描。直至 20 世纪 80 年代末,人们设计出机架脱离电缆进行滑环式扫描,这使 CT 机发展获得了突破性进展。当今推崇的螺旋 CT 扫描机虽然属于第 3 代扫描模式,但可以进行整个体段的连续扫描,可不停地移动病人进入扫描机架内作螺旋轨迹体段数据采集。因获取了体段的所有像素数据,可以如同 MRI 一样进行任意方向层面的图像重建。可以进行三维立体重建、CT 血管造影及模拟内镜检查,使 CT 机的发展又上了一个新的台阶。螺旋 CT 扫描机的主要优点是扫描速度快,节省造影剂用量,避免了层面与层面之间的病灶遗漏,扩大了 CT 检查范围,是当今 CT 机发展的主流。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第四章 CT 扫描方法与技术

一、CT 检查前的准备

1. 全面熟悉临床资料 包括病史、体征、实验室检查与其他影像学检查(如 X 线、超声、核素与造影等)资料。
2. 作好病人的准备工作 腹、盆部扫描者和增强扫描者检查前 4~6 h 须禁食,清洁肠道,消除恐惧心理,做碘过敏试验,必要时用镇静剂或麻醉剂等。

二、扫描条件的选择

1. 体位 大部分头颅、胸、腹和脊柱的检查使用仰卧位横断面(轴面)扫描即可。鞍区、眼眶、鼻咽部等特殊部位,尚需要补充冠状面扫描。
2. 层厚 通常使用 5~10 mm 的层厚。一般来说,在有足够的 X 线光子射出时,层面越薄,部分容积效应的影响越小,图像质量越高。有时为了特殊需要,可使用 1~3 mm 的薄层扫描。
3. 层距 相邻两扫描层面中点的距离。根据层厚与层距的大小,分为连续扫描、重叠扫描、跳跃式扫描等。

三、扫描方法

1. 平扫 不用任何造影剂,利用自身密度差别进行 CT 扫描与诊断。腹部检查常口服或灌入适量的 1%~2% 碘溶液 300~600 ml,仍列为平扫。
2. 增强扫描 使用 60% 或 76% 泛影葡胺或非离子型造影剂 60~100 ml 进行一次大剂量静脉注射或连续滴注(1~2 ml/kg)后再进行 CT 扫描,可增加密度对比,从而提高诊断质量。但应当注意过敏反应与禁忌证(老年人、骨髓瘤、糖尿病、高血压、心肾疾患等)。

第二篇 颅脑 CT 诊断

CT 具有密度分辨力高的优点,能以不等的密度差清晰地反映颅脑内不同组织结构。脑实质显示为较高密度,其中灰质密度高于白质;脑室、脑池和脑沟充满脑脊液,呈低密度,与密度较高的脑实质形成鲜明对比。在颅脑扫描的各层面上可分别显示脑皮质、灰质团、白质、脑室和脑池,从而了解其形态、大小和位置的变化。颅内病变可产生一系列病理改变,在 CT 图像上则相应表现为不同的密度和形态变化。密度高于脑实质者为高密度病灶,如钙化、血肿和高密度的肿瘤等;低于脑实质者为低密度病灶,如水肿、梗死、囊肿、脓肿和低密度的肿瘤等;病变既有低密度又有高密度称为混杂密度病灶。注射造影剂后,可使某些病灶的密度增加,常发生于血供丰富的病灶和血脑屏障破坏的脑脓肿、脑肿瘤。因此,CT 对许多颅内病变,如肿瘤、血管病变、外伤性病变、畸形和炎性病变等均能作出定位诊断与初步定性诊断。

第一章 检查方法

颅脑 CT 扫描方法包括 CT 平扫、增强扫描、动态扫描、脑池造影 CT 扫描以及颅脑三维 CT (3DCT) 成像等方法。其中,CT 平扫和增强扫描是颅脑基本的检查方法,而其他 CT 扫描方法则是为了满足某些诊断需要的补充,因而应有所选择。

第一节 CT 平扫

一、颅脑 CT 的扫描技术

(一)扫描参数选择

1. 电压和电流选择 常规颅脑 CT 扫描选择电压为 120 kV,电流为 100 mA。但根据不同部位和情况,须提高或降低电压或电流,增高或减少 X 线剂量。如对颅骨较厚的颅后窝、鞍区等部位的扫描,须提高电流或增加电压,提高 X 线的穿透力;在使用薄层扫描时,为提高信噪比也应加大 X 线剂量;小儿颅骨较薄,在小儿的头颅扫描时应减少 X 线剂量,而降低电压或电流;在使用动态扫描技术时,降低电压或电流有助于缩短球管冷却时间,亦减少病人的 X 线吸收剂量。

2. 层厚和间距的选择 层厚是指一层扫描所包括的厚度;间距即在 CT 连续扫描中每层间隔的距离。颅脑 CT 扫描一般层厚和间距均为 10 mm。对于小的病灶及特殊部位的检查,需要薄层扫描即层厚 5 mm 以下的扫描,如颅后窝扫描,层厚选用 5 mm 以减少伪影;鞍区和眼眶扫描层厚更薄。如果选择间距小于层厚则为重叠扫描,可以防止小病灶的漏诊。

3. 扫描时间 减少扫描时间主要用于不合作病人和血液循环快的病灶,有利于减少移动伪影和增加注药后血管内显影的机会。对于某一部位需要观察组织结构或病变细节,可采用

靶 CT 技术,即把兴趣区放大。它的优点是放大的图像与普通扫描图像的像素数目相同,因此不影响空间分辨率。主要用于岩骨、蝶鞍和眼眶。

(二)摆位和制动

CT 扫描时,头部摆位很重要。必须根据扫描机架上的指示线,使双侧听眦线或眶耳线(OML)在同一平面上,中线对准双眉中点和鼻梁正中。为了得到满意的检查,患者制动极为重要。除多作解释以取得患者合作外,头部及躯干均须用制动带固定。如果病人躁动不安或小儿不合作,须给予镇静剂或麻醉剂。如果麻醉也难于控制活动者,应暂缓检查。

(三)图像后处理

一般的后处理包括窗宽、窗位的调节,以发现不同密度等级的异常,病灶大小和 CT 值的测量。通过图像后处理摄取最有利于诊断和鉴别诊断的 CT 片,如果不仔细调节窗宽、窗位,有些病灶有可能漏诊。

二、横断面 CT 扫描

患者仰卧于检查床上,头部进入扫描孔内。扫描所用基线多用眶耳线(orbitomeatal line, OML)或称眦耳线(canthomeatal line, CML)即外眦与外耳道的连线(图 2-1)。目的在于以最少的检查层面包括最大的检查范围和避开颅骨较厚的部位,减少伪影。对幕上部位扫描,其层面与眶耳线平行,并由此线依次连续向上扫描 8~10 个层面。对幕下部位扫描,层面与眶耳线耳端成 20°角;眼眶部扫描,则层面与眶耳线眼端成 20°角,层厚用 5 mm 以下。

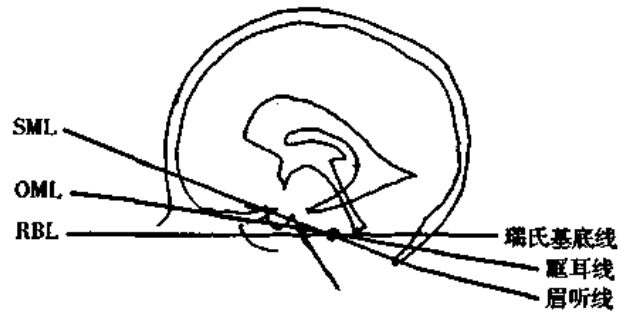


图 2-1 横断面扫描常用基线

眶耳线(OML):由外眦至外耳道的连线
瑞氏基底线(RBL):眶下缘与外耳道的连线
眉听线(SML):眉毛上线中点与外耳道连线

三、冠状面扫描

颅脑 CT 检查有时须加用冠状面扫描。冠状面扫描时,患者可取仰卧位或俯卧位,头部过伸,即采用检查颅底的颏顶位。也可倾斜扫描架,以调节 X 线的方向,使冠状层面与眶耳线垂直(图 2-2,2-3)。

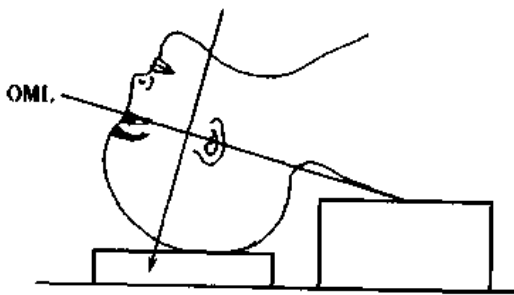


图 2-2 冠状面仰卧位扫描示意图

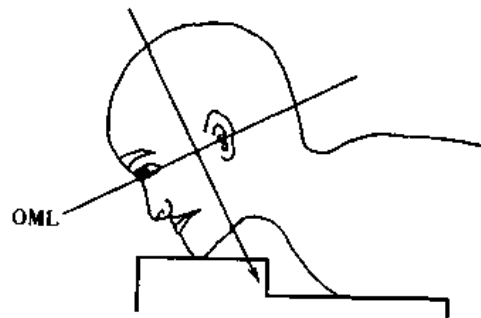


图 2-3 冠状面俯卧位扫描示意图

冠状层面扫描可观察病灶向上下扩展的情况以及与脑室、小脑幕和颅骨的关系,适用于大脑深部、大脑凸面、鞍区、接近颅底的脑内和幕下病变的显示,也可用于检查眼眶、鼻窦和颅底骨的病变。

第二节 增强扫描

增强扫描是指经静脉给予水溶性碘造影剂后再行扫描,使病变组织与邻近正常组织间的密度差增加,从而提高病变显示率。病变组织密度增加称为增强或强化。其机制是病变组织内血管丰富或血流缓慢,血脑屏障破坏,含碘造影剂在病理组织中停滞、积蓄而强化。因此增强扫描可反映病理组织性质。

常用的造影剂有2种:水溶性离子型造影剂,如60%~70%的泛影葡胺或碘酞葡胺;非离子型造影剂,如omipaque, iopamiro 和 ultravist 等。非离子型造影剂副反应较少。

一、适应证

增强扫描可提高病变显示率,但由于含碘造影剂对人体可有副反应和并发症,并非所有颅脑疾病均能作增强扫描。增强检查应在CT平扫后进行。急性脑外伤、脑卒中,含碘造影剂有可能加重病情,一般只作平扫。脑肿瘤、脑血管疾病、颅内感染性疾病和先天性异常,须作增强扫描。药物过敏、哮喘、骨髓瘤、肾衰等高危因素应慎行增强扫描,造影时应选用非离子型造影剂。

二、给药方法

静脉给予造影剂的方法一般有2种:一种是造影剂全量注射完毕进行扫描,可以是几分钟或数十秒内注完,称之为团注射法(bolus injection),省时,用药量较少;另一种是半量在5min内静脉注射,余半量行静脉滴注,同时作CT扫描,其目的在于维持血中的造影剂浓度。

三、副反应

CT增强扫描检查时,血管内注入较大剂量水溶性含碘造影剂,应对造影剂的不良反应予以充分重视。根据副反应发生的机制,可把副反应分为2个类型:

1. 特异质反应 此类反应与体质因素有关,与剂量无关,它包括细胞释放介质(如组胺、血清素)、抗原抗体反应和急性激活系统受累等反应。临床上可表现为荨麻疹、血管性水肿、喉头水肿,乃至休克、死亡。

2. 物理化学反应 此类反应与造影剂的理化性质有关,包括渗透压、电荷、粘滞性和化学毒性,其发生率和严重性随剂量增加而增加。主要造成血管内皮和血脑屏障的损害、红细胞膜的破坏、肾和心脏毒性等。

无论是特异质反应还是理化反应均可发生严重后果,CT室应准备必要的抢救用药和设备。

第三节 特殊检查

一、动态CT扫描

动态CT扫描方法是快速向血管内注入造影剂后,对检查确定层面进行一系列短时间连续扫描,测定兴趣区CT值变化,绘出时间密度曲线,观察其生理、病理变化,协助确定病变的

性质。颅内病变如肿瘤、炎性肉芽肿、先天性脑血管病变,因血供和血脑屏障完整性不同,其时间-密度曲线峰值和维持时间有着各自的特点,对定性诊断有所帮助,但对有些病变特异性较差,且该项检查费时,有一定危险性,不宜作临床常规使用。

二、脑池造影 CT 扫描

有时脑桥小脑角、脑干以及颅底区域的病变,CT 扫描不能明确诊断,可辅以脑池造影 CT 扫描。其方法是经腰穿注射非离子型造影剂如 omnipaque 5~8 ml 或气体 3~5 ml,采用适当的体位使病变显示,如用水溶性造影剂者采用病变侧在下的位置;使用气体者时,则取病变在上的位置。此项技术在磁共振成像(MRI)引入后,已较少使用。

三、三维 CT(3DCT)

三维 CT 方法是由横断薄层扫描的资料,经三维软件处理,以二维形式显示出组织结构和病变的立体图像即三维图像。可用于确定脑肿瘤、血肿和血管畸形等病变的位置。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第二章 颅脑正常 CT 表现

一、非增强颅脑 CT 正常表现

参见影像解剖学有关章节,在此不再赘述。

二、增强颅脑 CT 正常表现

正常颅内组织在增强扫描后,由于造影剂含量的分布不等,发生不同程度的强化。脑组织因有正常血脑屏障,造影剂不能从血液进入脑实质内,所以增强不明显。但血管、脉络丛和硬脑膜可出现强化。

(一)动脉

增强前仅能见较粗大或钙化的动脉,如基底动脉及颈内动脉。增强后动脉均能显影,颈内动脉似一圆点位于鞍上池前外侧,通常两侧对称,大脑中动脉与鞍上池向两侧伸展,然后在外侧裂可见呈圆点状的大脑中动脉的分支。大脑前动脉水平部沿鞍上池前缘走行,在终板池成 90° 转向,在此水平可见大脑前动脉与前交通动脉的连接点,大脑前动脉的升段有时在大脑纵裂内呈点、线样增强,基底动脉在脚间池或脑桥前池呈一点状致密影。

(二)静脉及静脉窦

一对大脑内静脉呈圆点状致密结构位于室间孔,并向后通过第三脑室顶部与大脑大静脉连接。Galen 静脉为一圆形致密影在四叠体池内或小脑幕尖端,向后汇入直窦。在近颅顶层面上矢状窦后端,呈三角形,前连大脑镰,后贴颅骨内板。上矢状窦、横窦、直窦合成窦汇,呈一致密的三角形,其基底靠近枕内粗隆。海绵窦位于鞍旁。

(三)脉络丛

常见侧脑室体部以及三角区的脉络丛强化。

(四)硬脑膜

硬脑膜紧靠颅骨,一般不能辨认,但大脑镰与层面垂直,可见正中线状高密度影。小脑幕呈高密度区,但因斜行走行,不与横断层面平行。在不同层面上,小脑幕与其切迹表现形态不同,基本上呈“V”、“Y”、“M”形或“八”字形。

第三章 颅脑先天性畸形

先天性颅脑发育畸形疾病较多,分类方法也很多,本章采用 De Myer 的分类法,将其分成器官源性和组织源性 2 种。

第一节 脑的正常发育

胚胎发育到第 18 天,此时的胚胎由 2 个胚层和 1 条增厚区组成。在内、外胚层之间,脊索向头端延伸。在脊索背面外胚层增厚形成神经板,神经板中部内陷,两侧渐隆起形成神经皱襞,左右神经褶逐渐互相靠拢,最后闭合形成神经管。脊索两侧为中胚层细胞,中胚层以后形成体节,形成硬脑膜、软脑膜、椎体和颅骨的原基,但神经系统本身起源于外胚层。

于妊娠 5~10 周,神经管从头端到尾端分化为 6 个区,即端脑、间脑、中脑、后脑、末脑及脊髓。同时神经管背面的神经嵴裂为两排细胞与神经管分开,将来发生为外周神经系统的大部分。神经管的端脑发育为大脑半球;间脑发育为丘脑和丘脑下部;中脑发育为中脑;后脑发育为小脑和脑桥;末脑发育为延髓。在发生过程中神经管的每一部分的管腔均相应变化而形成脑室系统,其内充满脑脊液。

在妊娠 2~5 个月,神经管的组织分化、增殖。端脑上皮细胞分化产生神经母细胞和胶质母细胞,逐渐推移到神经上皮外,形成套层;神经母细胞的突起,伸向外周组成边缘层;原来的神经上皮层仍保留柱状上皮形态,即室管膜层,是室管膜上皮的基础,套层是中枢神经灰质的基础,边缘层是中枢神经白质的基础。

在妊娠 6 个月至出生后,神经细胞和髓鞘形成,神经细胞发育演变的各阶段都是在神经管套层内进行。髓鞘形成是动态过程,由胎儿期开始,持续至出生后。

第二节 器官源性发育畸形

一、脑膜膨出和脑膜脑膨出

(meningocele and encephalomeningocele)

颅腔内容物因先天性颅骨缺损疝出颅外,称为脑膜膨出或脑膜脑膨出。前者包含硬膜、蛛网膜和脑脊液,后者还包含脑实质,甚至部分脑室。

发病机制是在胚胎发育期内,由于某种原因致使外胚层和中胚层的发育发生障碍,形成神经管闭合不全。颅部的神经管闭合不全,除了颅骨、脑膜形成缺陷外,常伴有脑的发育不良。本病以顶枕区常见,还可发生于枕下、鼻额部和颅底。临床可见颅外软组织肿块,出生时即可发现。

【CT 表现】

CT 平扫主要表现为颅骨缺损和膨出颅外的软组织。颅骨缺损多位于中线,边缘清晰整齐。经颅骨缺损膨出的软组织,呈圆形或椭圆形。若颅骨缺损区小,膨出物为脑膜、脑脊液,表现为低密度囊性肿块;颅骨缺损较大,可有脑组织膨出,即为脑膜脑膨出,则呈等密度肿块。脑室受牵拉向病侧移位;当颅骨缺损区更大时,甚至脑室也可随脑实质疝出,由于脑脊液通路常

有阻塞,称积水性脑膜脑膨出,在CT上可见疝出的囊腔与脑室相连。

二、胼胝体发育不良(hypoplasia of corpus callosum)

胼胝体发育不良可为完全或部分缺如。病因为先天性遗传或因胚胎2~14周受代谢、机械等因素影响造成胼胝体损伤、发育不良,常可并发胼胝体脂肪瘤、透明隔缺如、灰质异位、脑积水、脑小畸形和纵裂、蛛网膜囊肿等。临床症状可有癫痫或智力低下。

病理上,胼胝体完全不发育时,来自脑皮质的异位纤维束在扣带回腹侧内翻,侧脑室内壁向外移位。当大钳和胼胝体压部缺如时,可引起后角、三角区和下角后部扩大。由于失去胼胝体的支架作用,大脑半球分离,第三脑室增宽、抬高。

【CT表现】

侧脑室体部间距宽大,两侧脑室平行分离。枕角呈不对称性扩大,第三脑室轻度扩大,不同程度地上移,插入双侧脑室体部之间,形成双侧脑室之间条带状低密度区。并发脂肪瘤时,表现为大脑纵裂内脂肪密度肿块,边缘常见钙化。

三、小脑扁桃体延髓联合畸形

(malformation of cerebellar tonsil and medulla oblongata)

分型:

I型 小脑扁桃体移位伴有轻度延髓变形,见于成人。

II型 通常称为Arnold-Chiari畸形,最多见。小脑蚓部和扁桃体都拉长,向下移位到枕骨大孔下的椎管内,延髓向下移位,骑跨在颈部脊髓(简称颈髓)上。颅后窝小,小脑幕低位,几乎都伴有腰骶部的脊髓脊膜膨出。

III型 有颈椎裂,小脑疝出枕骨大孔形成小脑脑膜膨出。

IV型 为小脑发育不良。

【CT表现】

这种畸形几乎都伴有脑积水,大脑出现脑回畸形,还可伴有小脑异位。CT诊断主要依靠脑池造影CT扫描和矢状面重建图像。

I型 脑池造影CT显示颈髓后方有对称新月形或长方形低密度影,为下疝的小脑扁桃体。

II型 主要表现为小脑扁桃体和蚓部下疝至枕骨大孔平面以下;第四脑室变形下移进入椎管;由于颈椎枕骨化和颅底凹陷的压迫,使延伸的延髓及上颈髓呈“S”形弯曲或受压改变。小脑幕低位,使直窦、横窦和窦汇的位置下移。小脑幕切迹常异常扩大,小脑、上蚓部可通过发育不全的小脑幕向上突出。中脑四叠体下丘可融合向下呈鸟嘴样改变,向后下压迫上蚓部。常伴中脑导水管狭窄及脑积水。约1/3的病人伴有脊髓空洞症。此外还可合并大脑、大脑镰畸形及脊髓纵裂畸形。

III型 少见,均有明显的颅底凹陷、颈椎畸形、枕骨大孔扩大及小脑半球蚓部、脑桥和延髓疝入上颈部,伴第四脑室受压、脑积水。

四、第四脑室正中、侧孔先天性闭塞

(Dandy-Walker syndrome)

第四脑室正中、侧孔先天性闭塞又称Dandy-Walker综合征,为先天性菱脑发育畸形。常

见于婴儿和儿童,有家族史。临床典型表现为脑积水,一般智力尚可。病理上,Dandy - Walker 综合征明确的起源不清楚,但理论上包括前髓帆发育不良,第四脑室出口闭塞,正中孔延迟打开,小脑半球和第四脑室发育受损。本综合征特点是第四脑室囊性扩大和小脑蚓部发育不全或不发育,伴颅后窝蛛网膜囊肿,后者与第四脑室相通;小脑半球较小,颅后窝扩大,窦汇、横窦和小脑幕上移,常合并不同程度的脑积水。

【CT表现】

CT平扫,可见第四脑室明显扩大,后方与大小不一的囊肿相通。蚓部变小或缺如,小脑半球和脑干也明显缩小、受压、前移。

五、脑神经元移行畸形(deformation migration of neuron)

正常脑发育包括神经管形成、原始细胞的分化增殖、神经元移行和髓鞘形成等阶段。移行期呈放射状排列的胶质纤维如有任何损伤,均能引起神经元移行中止,形成以皮质异常发育为特征的一系列畸形。移行障碍发生越早,畸形越严重、对称;发生越晚,则畸形越轻微、越不对称。本病包括无脑回、巨脑回、多小脑回、脑裂畸形和灰质异位。

无脑回畸形指脑回完全缺如,巨脑回畸形则指脑回变宽、变扁。两者只是畸形程度不同,可同时存在于脑的不同部位。无脑回畸形多位于顶枕叶,而巨脑回畸形多位于额叶。这是由于脑代谢障碍引起皮质细胞发生坏死,坏死区起屏障作用,因此较晚发生移行的神经元通过受阻,而不能形成正常脑皮质,导致皮质增厚;此外较早发生移行的神经元轴突在层状坏死区中断、退变,使脑髓质变薄。

(一)无脑回畸形

无脑回畸形的CT主要表现为脑表面光滑,脑回、脑沟消失,脑皮质增厚,髓质减少。巨脑回畸形为侧裂变浅、增宽,脑回增宽,皮质增厚,内表面光滑,髓质减少。脑室可中度扩大。

(二)脑裂畸形

本病具有如下特征:在大脑半球有一裂隙延伸到侧脑室,常两侧对称,但可不对称或为单侧性;皮质沿裂隙内折,伴裂隙表面的软脑膜与室管膜融合;可与其他畸形如灰质异位、胼胝体缺如、透明隔缺如等并存。多发生在中央前回或后回区,为两侧或单侧大脑表面裂隙延伸到侧脑室的室管膜下区;侧脑室外壁可见一局限性峰状突起,与裂隙相连;裂隙边缘可见密度较高的皮质结构。

(三)灰质异位

灰质异位是指神经元在异常部位的聚集。为神经元放射状移行中止所致。异位灰质结节大小变化很大,直径为1~20mm,位于室管膜到皮质下区,可单独发生,也可与其他畸形并存。室管膜下或髓质区出现结节状、大小不一、密度与皮质相同的影像,无占位表现。强化程度与皮质相同。

六、先天性导水管狭窄(congenital stenosis of aqueduct)

先天性导水管狭窄分3型:①炎症后狭窄;②由正常组织形成隔膜将导水管分成2个管;③导水管下端形成胶质隔,导致狭窄段以上脑室扩大,第四脑室正常或略小。

CT上只能显示间接征象,即两侧脑室和第三脑室扩大,第四脑室正常或略小。

七、蛛网膜囊肿(arachnoid cyst)

蛛网膜囊肿分为先天性和继发性2类。先天性占多数,系胚胎蛛网膜发育异常,分裂成两层膜,脑脊液进入其间形成真性蛛网膜囊肿。囊肿与蛛网膜下腔无直接交通,与脑表面之间仍有正常蛛网膜下腔相隔。后天性为蛛网膜下囊肿多因外伤、炎症等引起蛛网膜广泛粘连,使局部蛛网膜下腔异常扩大。囊肿与蛛网膜下腔可交通或粘连封闭。临床表现与颅内占位病变相似,可有轻瘫或癫痫发作。

蛛网膜囊肿CT表现有以下3个特点:①脑外边界清楚、光滑的囊肿,无强化;②局部颅骨吸收、变薄和膨隆;③脑室受压和中线结构移位较轻,与颅骨改变不相称。病灶多位于外侧裂,其次为大脑凸面、枕大池、鞍上池、四叠体池,偶见于纵裂池。

第三节 组织源性发育畸形

一、斯特奇-韦伯综合征(Sturge-Weber syndrome)

斯特奇-韦伯综合征又称脑面血管瘤病,临床上表现为面部血管瘤、对侧痉挛性偏瘫、智力发育障碍等。

主要病理表现是一侧颜面部三叉神经分布区有紫色血管瘤,以眼支分布区最明显,同侧大脑半球枕顶区软脑膜血管瘤,以静脉为主。病变处许多小血管壁呈玻璃样变性或钙化。病侧大脑发育不良或萎缩。由于继发性脑缺血引起皮质板状梗死或坏死,神经细胞减少、变性,神经胶质增生伴皮质钙化、脑室扩大。脑膜下或皮质下钙化可呈小点状,也可融合成片。

【CT表现】

CT平扫一侧或两侧枕叶浅表部位见宽大锯齿状或轨道状钙化,伴随皮质萎缩,同侧脑池、脑沟和脑室扩大。病侧颅板增厚,头颅不对称。增强扫描可见钙化区及周围有弥漫性强化,有时显示深部扩张、迂曲的静脉。

二、结节性硬化(tuberous sclerosis)

结节性硬化为常染色体显性遗传或基因突变引起的疾病。有家族史,多见于儿童。病变累及全身多个器官和系统,以皮肤、神经系统受累为主。主要临床表现为智力发育迟缓、癫痫和面部皮脂腺瘤。病理特征为皮质和室管膜下胶质结节,结节大小不一,常突出表面,分布很不一致,多见于额叶和颞叶,偶见于小脑和脑干。部分胶质结节可钙化,有些室管膜下结节可以转化为巨细胞星形胶质瘤。病变还可累及身体其他组织器官,如皮肤的皮脂腺瘤、视网膜、肾脏错构瘤和肝脾血管瘤。

【CT表现】

CT平扫可见两侧侧脑室室管膜下及大脑皮质表面有多个结节状、等密度病灶,大小不一;部分结节可见钙化,呈高密度。病灶突出于脑表面。增强扫描可使结节显示更为清晰,能发现平扫上未能显示的结节。如结节较大,可阻塞室间孔,引起一侧性脑积水。若继发星形胶质瘤,可见肿瘤明显强化。

三、神经纤维瘤病(neurofibromatosis)

神经纤维瘤病又名 von Recklinghausen 病,是一种常染色体显性遗传性疾病,表现为神经外

胚层结构的过度增生,中胚层组织发育异常。病理特征是多发性脑神经和周围神经瘤,合并多种脑肿瘤如星形胶质瘤、室管膜瘤、脊膜瘤等和颅脑、脊柱先天性发育异常。临床可见皮肤色素斑伴皮下软组织结节、轻度思维障碍和癫痫。

【CT表现】

颅脑 CT可见颅内多发性神经纤维瘤和伴发的其他肿瘤以及颅骨异常,如眶窝、颅底骨缺损和内板增厚。增强扫描,各种脑肿瘤有其各自的特点。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第四章 颅内肿瘤

第一节 总论

颅内肿瘤包括起源于颅内各种组织的原发性肿瘤和全身其他部位转移到颅内的继发性肿瘤,其发生率每年约 2.25/10 万 ~ 15/10 万,占全身肿瘤的 1.45% ~ 2%。男性多于女性,任何年龄均可发病,但最多见于 20 ~ 50 岁之间,在颅内各种肿瘤中以胶质瘤发生率最高,占 47.5%,其次为转移瘤,脑膜瘤占第 3 位。

目前颅内肿瘤的病因尚未明了,对肿瘤的起因有许多学说:遗传学说解释了某些颅内肿瘤具有遗传倾向,如错构瘤、多发性神经纤维瘤病等;胚胎残留学说认为颅内肿瘤起源于颅内某一胚胎残留组织,在一定因素刺激下发生病变;间变学说解释颅内肿瘤是由颅内正常组织或胚胎残留组织在各种因素刺激下发生的,这些刺激因素有物理因素、化学因素及生物因素。但关于肿瘤的发生原因和机制,很可能不是单一的因素,而是多种因素的综合,由于人们对颅内肿瘤的病因、发生和形态学的认识不统一,至今仍未就颅内肿瘤的病理分类及命名形成统一意见。目前常用的分类方法是以肿瘤细胞来源而命名(表 2-1)。

表 2-1 WHO 中枢神经系统肿瘤的组织学分类方法

I 神经上皮组织的肿瘤	星形胶质瘤、少突胶质瘤、室管膜瘤、脉络丛乳头状瘤、松果体细胞瘤
II 神经鞘细胞的肿瘤	神经鞘瘤、神经纤维瘤
III 脑膜及有关组织的肿瘤	脑膜瘤、脑膜肉瘤、黄色瘤、原发性黑色素瘤
IV 原发性淋巴瘤	
V 起源于血管的肿瘤	血管母细胞瘤、血管内皮瘤
VI 胚生殖细胞的肿瘤	生殖细胞瘤、畸胎瘤、绒毛膜上皮癌、胚胎性癌
VII 其他畸形性肿瘤	颅咽管瘤、Rathke 囊肿和肿瘤样病变、表皮样囊肿、胶样囊肿、脂肪瘤、错构瘤
VIII 血管畸形	毛细血管扩张症、动静脉畸形、斯特奇-韦伯综合征
IX 腺垂体肿瘤	垂体腺瘤、垂体腺癌
X 局部肿瘤的扩延	颈静脉球瘤、脊索瘤、软骨瘤
XI 转移性肿瘤	
XII 未分类的肿瘤	

临床上,颅内肿瘤症状的共同特点是颅内压增高,呈进行性加重,表现为头痛、呕吐和视盘水肿(又称视乳头水肿)。生长在不同部位的肿瘤,表现不同局灶症状,即定位症状。额叶肿瘤主要以自主运动、语言表达及精神活动障碍为主;顶叶占位出现对侧感觉性癫痫和偏瘫;颞叶占位发生感觉性失语及幻觉;枕叶占位表现为视觉障碍。

为了便于 CT 征象的分析,一般将其分为直接征象和间接征象 2 种。

一、直接征象

直接征象包括肿瘤密度、数目、部位、形态和边缘。

颅内肿瘤由于类型、细胞分化程度和结构不同,在 CT 影像上所表现的密度亦有所不同,常分为高密度、等密度和低密度 3 类。凡肿瘤密度高于脑组织密度者称之高密度;低于脑组织的密度为低密度;与脑组织密度相仿则为等密度。在 CT 上,组织的密度是以 CT 值来表示,根据病灶 CT 值的大小,可大致推测肿瘤病理结构和成分。

钙化灶 CT 值多在 100 Hu 以上,表现极高密度影,边缘锐利,可呈条状、分支状和颗粒状;亦可见弧形或环状钙化。前者为肿瘤实质钙化,见于少突胶质瘤、星形胶质瘤、脊索瘤和生殖细胞瘤;后者为包膜或囊壁钙化,常发生于颅咽管瘤。

新鲜出血 CT 值多在 60~80 Hu 之间,呈高密度影,边缘较模糊。肿瘤出血多与肿瘤侵蚀血管和肿瘤血管形成不良有关,最常见于多形性胶质母细胞瘤,其次为转移瘤、垂体瘤。

肿瘤坏死、液化,其 CT 值一般在 20 Hu 左右,呈低密度,是由于肿瘤生长速度过快而造成局部缺血坏死,可见肿瘤内部有不规则低密度影,多见于胶质母细胞瘤、转移瘤等。

脂肪和胆固醇物质均呈较低密度影,脂肪密度更低,CT 值低于 -100 Hu,见于畸胎瘤、皮样囊肿和脂肪瘤;胆固醇 CT 值在 -40~+10 Hu 之间,见于颅咽管瘤。这类肿瘤多位于中线,有完整包膜。

增强扫描后,多数肿瘤发生不同程度和不同类型强化。常见肿瘤强化有均匀强化,这种形式强化多见于脑外肿瘤(如脑膜瘤),常与肿瘤血供丰富、血流较缓慢有关;不规则强化多为胶质瘤,是由于肿瘤血管形成不良或血脑屏障破坏,造影剂外溢出所致;环状强化以转移瘤和胶质瘤多见,与肿瘤中心坏死、液化有关。少数肿瘤可无强化,可为肿瘤血管形成良好或肿瘤内血供较少。

颅内肿瘤的数目对诊断原发性肿瘤或转移性肿瘤有一定的意义。一般认为原发性脑肿瘤多为单发;多发肿瘤多系从全身其他部位经血液循环转移至脑部,多分布在大脑皮质。但有时转移瘤可为单发,而某些颅内原发性肿瘤如脑膜瘤、胶质瘤、神经纤维瘤亦可以多发。

颅内肿瘤发生的解剖部位亦与肿瘤的种类有一定的关系。鞍区的肿瘤以垂体瘤、颅咽管瘤常见;松果体区则以生殖细胞瘤多见,其次为胶质瘤、脑膜瘤和松果体细胞瘤;脑室内肿瘤常见有室管膜瘤,其次为脑膜瘤、脉络丛乳头状瘤、室管膜下星形胶质瘤;血管母细胞瘤和髓母细胞瘤则位于小脑。

肿瘤的边缘和形态反映肿瘤的生长方式。良性肿瘤以膨胀性生长为主,常呈类圆形,境界清晰,边缘光滑;恶性肿瘤呈浸润性生长,形态多不规则,边缘模糊。

二、间接征象

间接征象是指肿瘤引起病灶周围结构的变化,包括肿瘤旁脑水肿、邻近结构移位和颅骨变化。

瘤旁脑水肿是颅内肿瘤的一个常见并发症,脑水肿 CT 表现为肿瘤周围大小不一的低密度区,多位于白质内,很少累及脑灰质。水肿带以肿瘤为中心,向四周扩散,有时水肿伸入脑皮质下的“U”字型弓形纤维,形成指状外观。造成瘤旁脑水肿的原因有血管源性水肿、细胞毒性水肿,其发生机制目前尚未明了。一般认为主要与肿瘤局部血液循环障碍有关。肿瘤生长刺激使局部血供增加,但又因肿瘤压迫,静脉回流受阻而淤血,导致缺氧,从而使血脑屏障受损;此外,肿瘤本身侵蚀和肿瘤代谢产物的刺激也起到一定作用。颅内肿瘤所引起的脑水肿的程度与肿瘤的恶性程度、生长速度和生长部位有关,生长速度快、恶性程度高的肿瘤如转移瘤、恶性胶质瘤周围均有明显的脑水肿,生长缓慢的良性肿瘤无明显水肿。

占位效应是指肿瘤本身和瘤旁水肿造成邻近解剖结构受压变形、移位和阻塞性脑室积水。邻近结构移位的程度与肿瘤的大小、位置以及瘤旁水肿的程度相关。肿瘤较小,瘤旁水肿不明显者,仅见邻近脑实质、脑池和脑沟的移位,中线结构可无明显移位;而位于中线结构邻近的肿瘤,尽管肿瘤较小亦可使中线结构明显移位,甚至压迫脑室通路,形成阻塞性脑积水。当肿瘤较大、瘤旁水肿较显著时,可引起邻近结构明显移位,导致脑疝形成。

大脑镰疝是由于大脑半球侧方肿瘤,特别是颞后、顶中部及额顶部肿瘤,使大脑半球向对侧移位,尤其是扣带回,通过大脑镰下缘向对侧疝出,CT横断面上可见扣带回、胼胝体和侧脑室体部向对侧移位。

海马钩回疝又称小脑幕裂孔下疝,是由于颞叶和颅中窝占位推移颞叶内侧的海马钩回,突入鞍上池和通过小脑幕切迹向下疝出。在CT上可见患侧鞍上池、脚间池和环池变小、部分堵塞,其他部分则增宽,对侧环池变窄,增强后CT扫描可见后交通动脉及大脑后动脉内移。

此外还有小脑幕裂孔上疝、枕骨大孔疝、直回疝和脑室疝。

邻近颅骨的肿瘤,尤以脑外肿瘤可出现不同程度的局部颅骨骨质改变,随肿瘤发生不同而出现骨质的破坏或增生。脑膜瘤常伴附着处骨质增生;脊索瘤使斜坡骨质破坏;垂体瘤可引起蝶鞍扩大,鞍底下陷,骨质吸收变薄或破坏;前庭蜗神经瘤(又称听神经瘤)使内耳道扩大或骨质破坏。

第二节 神经胶质瘤

神经胶质瘤(neuroglioma)是一类起源于神经间质细胞的肿瘤,包括星形胶质细胞、少突胶质细胞、室管膜和脉络丛细胞,占原发性颅内肿瘤的40%~50%。其中,星形胶质瘤占神经胶质瘤的40%。

一、星形胶质瘤(astroglioma)

星形胶质瘤起自星形胶质细胞,是胶质瘤中最常见的肿瘤,占颅内肿瘤的18%。该肿瘤生长大多数较缓慢,其中1/3肿瘤为恶性。男女比例为2:1。星形胶质瘤可发生于任何年龄,但以20~40岁年龄组最多见。儿童及青少年常发生在小脑,成人多见于大脑,偶为多发性。

临床上,星形胶质瘤主要表现为中枢神经局部位定性症状和体征以及颅内高压症状。若出现颅内高压者,可见视盘水肿、头痛和呕吐等症状。

星形胶质瘤可发生于脑和脊髓的各个部位。大脑及脑干的星形胶质瘤多为实体性。多数肿瘤呈浸润性生长,无包膜,界限不清。有时呈胶冻状,并有多少不等的小囊腔形成。小脑的星形胶质瘤多为囊性。

组织学上,根据星形胶质细胞占优势的类型而分为4个亚型:①纤维型星形胶质瘤;②原浆型星形胶质瘤;③毛发型星形胶质瘤;④肥大型星形胶质瘤。

WHO国际脑肿瘤组修正的分类法把星形胶质瘤分为3类:低级星形胶质瘤(良性)、间变性星形胶质瘤和多形性胶质母细胞瘤(恶性)。良性星形胶质瘤的肿瘤血管多较正常,内皮无增生,肿瘤内无坏死和出血灶。间变性星形胶质瘤色泽较深,分化不良区瘤细胞密度增加,排列紊乱,常见有出血和坏死,血管增多,内皮细胞增生。分化不良灶可单发,但常是多中心性向四周浸润扩大融合。多形性胶质母细胞瘤有不同形态,瘤细胞沿神经束、神经细胞周围、血管周围的空隙生长,多数肿瘤无明显边界,与周围组织掺杂在一起。质地软,肿瘤内有新旧出血

三、室管膜瘤(ependymoma)

室管膜瘤是一类起源于室管膜细胞的肿瘤。约占颅内肿瘤的5.72%，占胶质瘤的7.80%。肿瘤可发生于脑室系统的任何部位，以第四脑室为最多见。男性稍多于女性，小儿和青少年多见，成人较少，老年人罕见，一般发病高峰年龄在6~15岁之间。

临床上，患者主要表现为颅内高压征象，如头痛、呕吐、视盘水肿等症状和体征。随肿瘤增大可压迫第四脑室周围结构，而出现耳鸣、视力减退、吞咽困难和声音嘶哑等。位于侧脑室的肿瘤症状表现较迟，当肿瘤阻塞孟氏孔造成脑室扩大积水时，才出现颅内高压征象。

室管膜瘤多为结节状或分叶状，表面像菜花，瘤体随所在空间的形状而改变。多数肿瘤呈膨胀性生长，亦有呈浸润性生长，侵入周围脑组织。有些室管膜瘤内有钙化，偶可见软骨和骨组织。肿瘤细胞脱落可随脑脊液向它处种植转移。

【CT表现】

CT平扫肿瘤半数以上位于第四脑室，呈等密度或略高密度的结节，边缘多不规则、不光整或呈分叶状。当肿瘤较小时，肿瘤结节边缘可见带状或新月状脑脊液腔隙。当肿瘤较大时，肿瘤充满第四脑室，并可侵及邻近小脑，亦可通过两侧侧隐窝侵及小脑脑桥角。肿瘤内见有小区域低密度囊性变和小斑点状钙化灶。增强扫描：多数肿瘤呈均匀一致的强化，肿瘤的囊性变区不增强。肿瘤周围一般无脑水肿，但侵及脑实质的肿瘤可伴一定程度的脑水肿。第四脑室肿瘤的占位征象表现为中脑导水管以上的脑室系统扩张、积水和脑干受压向前移位。肿瘤亦可发生在侧脑室、第三脑室和大脑半球，侵及鞍上池。位于大脑半球脑实质内的室管膜瘤一般均紧邻脑室，有时可部分突入脑室内。

四、脉络丛乳头状瘤(choroid plexus papilloma)

脉络丛乳头状瘤发生于脉络丛上皮细胞，是一少见的颅内肿瘤，约占颅内肿瘤的0.1%~0.6%，占胶质瘤的2.0%。各年龄组都可发病，但好发于10岁以内儿童。男性多于女性。肿瘤以侧脑室多见，其次为第四脑室，第三脑室最少。成人则多见于第四脑室。临床上主要表现为脑积水和颅内压增高而产生的一系列临床症状和体征。病理上，肿瘤多呈菜花状，大小不一，小者不及1cm，大者充满所在脑室，可与脑室壁粘连，多无浸润。肿瘤质地较硬较脆，血管丰富，可有灶性出血。有时，病灶可部分囊性变，但不形成大片坏死，偶见肿瘤钙化和骨化。患者常因脑脊液通路阻塞，或者肿瘤过度分泌脑脊液，或因肿瘤引起的室管膜炎而形成脑积水。

【CT表现】

CT平扫肿瘤多位于侧脑室和第四脑室内，呈类圆形或不规则形的等密度或稍高密度肿块。密度多均匀，边缘光滑或分叶状。病灶内可有点状或较大斑、块状钙化影，偶见病变中心或偏心性小的低密度坏死区。增强扫描后，肿瘤呈中度到明显的均匀一致性强化。当肿瘤阻塞脑室系统时，发生阻塞性脑积水。有时亦可见阻塞远端的脑室系统发生脑积水，颇有特征。一般情况下，脉络丛乳头状瘤与乳头状癌鉴别较难，但肿瘤向脑室外蔓延，视为恶变征象，即脉络丛乳头状癌。

五、髓母细胞瘤(medulloblastoma)

髓母细胞瘤是儿童中常见的颅内肿瘤，它占颅内肿瘤的3.8%，占胶质瘤的8%。男性多

占颅内肿瘤的1%以下。此瘤主要发生在小儿和青年,以10~25岁最多见,男性多于女性,男女之比为2.2~3:1。

临床上:生殖细胞瘤较显著而突出的症状是内分泌紊乱,包括性早熟、尿崩、烦渴、食欲亢进、嗜睡和肥胖,有时也可有厌食、消瘦等症状。肿瘤可因浸润及损害不同区域脑组织,出现各种不同临床症状。此外,患者的脑脊液或血清中甲胎蛋白阳性和人绒毛膜促性腺激素增高。

病理上:肿瘤大小不一,表面呈颗粒状,质软易碎,边界较清楚,一般无包膜。肿瘤可有灶性出血、坏死、囊性变和钙化;较大的肿瘤可侵及周围神经组织,鞍上的肿瘤可侵入鞍内、视交叉;位于松果体区的肿瘤可侵及第三脑室,发生脑室系统和蛛网膜下腔播散性转移。

【CT表现】

CT平扫:生殖细胞瘤多呈圆形或类圆形,表现为均匀的等密度或稍高密度的病灶。边缘较规则。增强扫描:多表现为均匀一致的强化,少数肿瘤内可见小囊状改变。肿瘤周围一般无水肿带。

当肿瘤较大浸润周围脑组织时,不同部位的肿瘤表现有所不同。位于松果体的肿瘤可以侵及第三脑室和两侧丘脑,在横断面上肿瘤形态似蝴蝶形,较有特征,两侧脑室和第三脑室有轻度到中度扩大。生长在鞍上区的肿瘤,占据整个鞍上池,冠状位可见肿瘤进入鞍内,压迫垂体,但尚能与垂体区分。肿瘤发生脑室转移时,在第三脑室、侧脑室等室管膜壁上出现带状高密度灶。

二、皮样囊肿(dermoid cyst)

皮样囊肿为胚胎早期神经沟封闭时发生的外胚层的异位残留,属于少见肿瘤,约占颅内肿瘤的1%。男性稍多于女性。可发生于任何年龄,20岁以下多见。

临床上:患者多无症状,只有在肿瘤增大至一定大小后才逐渐出现头痛、呕吐等颅内高压症状。如果肿瘤内容物溢出,可出现无菌性肉芽肿型脑膜炎和脑炎。

病理上:肿瘤多呈圆形或卵圆形,界限清楚。肿瘤囊壁较厚,囊内含有类脂物质,是粘稠半流体状态,其中有毛发。少数肿瘤可见钙化。皮样囊肿多发生在颅中线部位,以颅后窝、小脑蚓部和第四脑室多见,其余的在脑底部。

【CT表现】

CT平扫:肿瘤呈圆形或类圆形,表现为均匀或不均匀的低密度囊性病灶,CT值多为负值。囊壁较厚呈等密度,有时囊壁发生钙化则见环形或弧形线状高密度。增强扫描:肿瘤无明显强化,周围无脑水肿,可有轻度占位征象。

三、表皮样囊肿(epidermoid cyst)

表皮样囊肿又称为胆脂瘤,病因与皮样囊肿相同,为外胚层的异位残留而发生,发病率低,占颅内肿瘤的1.39%。男性略多于女性,男女比例为1.2:1。任何年龄均可发生,以20~50岁最多见。

临床症状主要与肿瘤所在部位有关,鞍区及颅中窝肿瘤可表现为视力下降、偏盲和复视等;颅后窝肿瘤可出现走路不稳、共济失调;位于小脑脑桥角的肿瘤可有面瘫、听力障碍等。

病理上:肿瘤呈圆形、椭圆形,外表光滑有包膜,血管分布于包膜不向深部延伸。瘤内充满柔软角化物,作环状排列,呈乳白色,亦可发生液化而呈粘稠状态。肿瘤与脑组织界限清楚,但因胶质增生而有粘连。

完整。也可见于脑室内。肿瘤切面呈灰白色、颗粒状。

【CT表现】

CT平扫:淋巴瘤呈圆形或卵圆形高密度、等密度病灶,边界锐利;若肿瘤呈浸润性生长,则形态不规则,边缘模糊。增强扫描:肿瘤呈明显均匀一强化,瘤周常有轻、中度脑水肿。一般占位效应较轻。肿瘤沿室管膜和软脑膜播散时,相应部位显示高密度病灶。

二、脊索瘤(chordoma)

脊索瘤是一种生长缓慢但有破坏性的低度恶性肿瘤。起源于脊索,多发生在中轴骨的上下两端,有40%发生在颅内。患者年龄多在30~70岁,男性多见。临床最常见的症状为头痛、视力减退、颞侧偏盲、面部麻木和内分泌功能低下。

病理表现,颅内的脊索瘤发生在斜坡部,可有或无纤维包膜。早期常有一定的界限,肿瘤内有纤维间隔,把肿瘤分割为大小不等的分叶状,病灶可有出血和囊性变。晚期界限不清,浸润破坏颅底骨质及其邻近的脑组织,向前破坏蝶鞍、海绵窦和蝶窦,向上推挤脑桥可进入小脑脑桥角,向前下生长形成鼻咽部肿块。肿瘤生长不对称,可偏于一侧。

【CT表现】

CT平扫:肿瘤典型表现为斜坡或岩骨尖骨质明显破坏,出现圆形或不规则形的略高密度肿块,其内散在点、片状骨样密度阴影,为肿瘤钙化灶或破坏骨质的残余部分。病灶边界清楚。增强扫描后,肿瘤呈均匀或不均匀强化。少数病灶中有低密度区。肿瘤可有不同程度占位征象,可见相应的脑组织、脑池和脑室系统受压的表现。

第五章 脑血管疾病

脑血管疾病是指一类由于血管的病变引起脑组织一系列病理变化的疾病。脑的血管疾病多种多样,主要包括动脉粥样硬化、血管栓塞、血栓形成、动脉炎和先天性血管畸形性疾病。它们的病理变化的结果不外乎二方面,其一:病变导致血管腔的变小或完全被阻塞,造成脑梗死;其二:病变血管壁在薄弱部分扩张甚至破裂,形成脑内血肿。因此本章节把脑血管疾病分为缺血性脑疾病、脑出血和血管病变3部分进行讨论。

第一节 缺血性脑疾病

一、脑梗死(cerebral infarction)

脑梗死是指因血管阻塞而造成的脑组织缺血性坏死或软化。脑梗死的病因概括起来可分为2类:①脑动脉血栓形成和栓塞,前者是指血管本身病变直接或间接形成血栓,引起脑梗死;后者因外源性栓子阻塞血管造成梗死,血管本身无病变,常见的栓子是心源性栓子;②脑部血液灌注压降低所致的脑梗死,亦称为非阻塞性脑梗死,是指在脑血管原有病变基础上,由各种原因造成灌注压降低,脑组织供血不足引起的梗死。

脑梗死可发生于任何年龄的人群中,但大多数发生在40岁以上,男女比例为3:2。临床上,脑梗死的表现较为复杂,病因不同,临床症状亦异。脑栓塞者起病急骤;血栓形成者一般在睡眠、休息或安静状态下起病。

当颅内动脉的主要分支发生阻塞,邻近侧支循环未能形成时,可引起供血区广泛梗死;若动脉阻塞,侧支循环形成,但供血不足,则梗死区大大缩小,出现在该动脉营养区的中心,呈楔形;若动脉主干的起始部阻塞,邻近血管侧支循环较好,一般只形成斑点状梗死灶;当相邻的两支动脉均有供血不足时,则在2支血管吻合区形成线样梗死,即“分水岭梗死”。

脑梗死形成的病理过程大致可分3个时期,即坏死期、吞噬期和机化期,3期相互重叠。

脑缺血4~6h内,组织学改变尚不明显。6h后,脑组织开始发生坏死。一般在12~24h后肉眼才能比较清楚地看出,初期坏死部位脑组织有肿胀、变软,切面上灰白质分界不清。毛细血管内往往无血液。缺血第2天起,梗死周围多核细胞浸润,以后出现小胶质细胞,约4~5d后绝大部分为单核巨噬细胞所代替,随后毛细血管内皮细胞增生、肥大,毛细血管增多,梗死区周围星形胶质细胞分裂,沿小血管形成小梁,开始机化。2~5d,脑水肿加重,达到高峰,同时侧支循环开始建立。1~2周,脑水肿逐渐减轻,但坏死组织逐渐液化,并出现巨噬细胞浸润,周围胶质细胞增生和肉芽组织形成,坏死组织完全被吞噬、移除,1~2个月后,最终形成含液体的囊腔。

【CT表现】

脑梗死的CT表现与其病理过程一致,有着动态变化。

1. 早期脑梗死CT表现 缺血性脑梗死在发病后12h内,梗死灶可无密度改变,较大的梗死灶可见局部脑轻度肿胀、脑沟变浅;当累及基底节区时,可见壳核密度减低,由于灰质密度减低,基底节区灰白质界限不清。

2. 脑梗死的一般表现

(1)低密度区 大部分病灶在 24 h 后,可见边界清楚的低密度区,形态与动脉的部位和侧支循环有关。若颅内动脉阻塞在大分支,侧支循环不良,梗死区多呈楔形或三角形,底面位于脑表面,可累及基底节和内囊区;如侧支循环良好,则不出现片状梗死灶,仅表现为斑点状低密度区。

(2)占位效应 缺血梗死发生 2~5 d 内,组织坏死和细胞内水肿达到顶峰,可出现不同程度的脑水肿和占位征象,如脑室和中线移位,甚至形成小脑幕下疝。

(3)模糊效应 在梗死后第 2~3 周,由于脑水肿逐渐消退,梗死灶内大量毛细血管增生,侧支循环形成和局部充血,梗死灶内和边缘出现结节状等密度或稍高密度区,病灶范围变得不清楚,此现象称为“模糊效应”。

(4)囊腔和脑萎缩 在梗死后 4~5 周,梗死灶内坏死组织液化,并被吞噬、移除,周围胶质增生,梗死灶密度进一步减低,最后与脑脊液相似,留下一囊腔。邻近的侧脑室、脑沟、脑池扩大。

(5)强化现象 一般在梗死后 5~6 d 即可出现强化现象,2~3 周后强化最明显。梗死灶强化的形态多样,多数呈脑回状强化;少数呈斑片状或团块状脑实质强化;环形强化见于基底节区梗死灶周围,环的中心为凝固性坏死。脑梗死强化的机制是由于血脑屏障破坏,新生毛细血管和血液过度灌注所致。

3. 几种特殊类型的脑梗死

(1)腔隙性脑梗死 多位于基底节区,直径都在 1 cm 左右。1 cm 以内腔隙性脑梗死在 48 h 内,在 CT 平扫上呈等密度,难以发现。一般在 3~4 周后,当梗死灶坏死、液化时,CT 方能显示。较大的腔隙性脑梗死在 48 h 后即可显示,表现为边界不清的卵圆形低密度区。一般无占位效应。

(2)分水岭梗死 多位于 2 支起源不同的动脉末梢交叉处,呈条形或类圆形低密度区,以额顶、顶枕部多见。

(3)出血性梗死 一般认为是由于脑梗死后,栓塞远端的血管缺血坏死而破裂,梗死动脉再通,或者侧支循环形成所引起。CT 表现为楔形的低密度梗死区内斑点状或斑片状高密度影;出血较多时,可表现为不均匀的高密度区,可有占位效应。

二、皮质下动脉硬化性脑病(Binswanger disease)

皮质下动脉硬化性脑病又称 Binswanger 病,是一种发生于脑动脉硬化基础上,以进行性痴呆为特征的脑血管病。老年好发,常有高血压和糖尿病史。临床上多隐袭起病,进行性记忆力减退。严重者精神衰退,言语不清,反复发生偏瘫、失语等神经系统局灶症状和体征。病理上,主要表现为侧脑室旁和半卵圆区白质脱髓鞘改变,基底节区多发性腔隙性脑梗死和脑萎缩。

皮质下动脉硬化性脑病有如下 CT 特征:①两侧侧脑室周围对称性密度减低,边界不清;②常伴基底节区、丘脑和脑干多发性腔隙性脑梗死;③弥漫性脑萎缩。

三、脑动脉炎(arteritis of brain)

各种原因所造成的脑动脉壁的炎症改变称为脑动脉炎,可分为原发性和继发性 2 类。前者是指病变最初即侵及动脉本身,常是全身病变的局部表现,如结缔组织病、药物性脑动脉炎、肉芽肿性脑动脉炎;后者即继发于中枢神经系统的感染性疾病。临床上,主要表现为血栓形成的脑梗死症状和原发病症状。

脑动脉炎的 CT 改变无特征性,而且变异很大。一般来说,原发性脑动脉炎常侵及两侧脑血管,表现为多发性脑梗死。继发性脑动脉炎除可见到缺血梗死灶外,常可显示蛛网膜下腔的炎症改变。

四、颅内静脉和静脉窦血栓形成 (thrombosis of intracranial veins and venous sinus)

颅内静脉及静脉窦血栓形成,可分感染和非感染两大类。前者是指全身性、局部化脓性感染引起的静脉和静脉窦血栓形成,常见于中耳、鼻窦及眼眶部感染灶经导静脉和板障静脉蔓延到硬脑膜和静脉窦。后者继发于多种疾病,如头部严重外伤、消耗性疾病、贫血、脱水、充血性心力衰竭、恶病质、妊娠等。

病理上可见病变部位脑膜紧张,脑回变平,静脉充血,严重者蛛网膜下腔可有血液。可见脑水肿及出血性梗死。严重颅内高压时,脑干可发生继发性出血。炎性血栓还可伴发附近区域脑膜炎或脑脓肿。

【CT 表现】

CT 平扫主要表现为广泛脑水肿,其部位与阻塞的静脉有关,但多为两侧大片状对称性低密度区,占位征象较明显。常伴局部皮质静脉血栓形成,可见皮质多发的低密度区,伴出血。静脉窦血栓本身在 CT 平扫上较难显示,但在静脉性血栓形成 1~2 周后,有时可见点状或线状稍高密度阴影。增强扫描:静脉窦血栓形成的特征是窦内出现呈三角形的充盈缺损,称为空三角征或 Delta 征。此外,还可显示四周窦壁强化、硬膜窦区的脑皮质明显强化和侧支循环的静脉增粗迂曲改变。

第二节 脑出血

脑出血(cerebral hemorrhage)是指脑实质内出血。分为损伤性脑出血和非损伤性脑出血两大类,后者包括高血压动脉硬化、脑血管畸形、动脉瘤、颅内肿瘤、脑梗死、全身出血性疾病、血管淀粉样变、维生素缺乏,其中以高血压和动脉硬化所致脑出血最多见,其次为血管畸形和动脉瘤。

临床上,当血管破裂后,迅速出现偏瘫、失语和不同程度的意识障碍以及脑疝形成。

病理上,当血管破裂后,血液流到血管外破坏局部脑组织形成血肿。血肿形成后,血块将原有的组织推挤向外,部分组织因受挤压,失去正常的血液供应而坏死、软化,出血周围的组织出现水肿,急性期血肿主要为新鲜血液以及少量受出血破坏的脑组织。由于出血激活凝血系统,血肿内血液开始凝固形成血块,血浆成分被吸收,血细胞比容(又称红细胞压积)明显增加。吸收期,在第 2 天血肿内的红细胞开始崩解,细胞肿胀,血红蛋白被破坏,纤维蛋白分解加速,血块从边缘向中心分解吸收而逐渐变小。与此同时,血肿周围出现吞噬细胞并形成毛细血管肉芽肿。当血块溶解、消失时,血肿内充满微黄色的水样液,即为囊腔形成。

【CT 表现】

血肿的主要成分是血红蛋白,对 X 线的吸收系数高于正常脑组织,故呈高密度灶。正常情况下,由于血管较细和部分容积的影响,血管内的血液在 CT 上不能被显示。

(一)脑出血的 CT 基本表现

新鲜血肿表现为均匀一致的高密度区,呈圆形或卵圆形,边界清楚,CT 值约为 50~80 Hu。

在出血后 3~4 h,血肿凝固形成血块,血浆成分吸收,血细胞比容增加,血肿密度达高峰,可达 90 Hu。一般从血肿周边向中心发展,最后呈低密度,表现为边缘光滑的囊肿。

血肿形成后,其周围常有一低密度环,是由于血肿破坏局部脑组织、压迫周围脑组织造成缺血、坏死和水肿所致。

基底节区血肿可破入脑室。脑室内少量积血时,仅见侧脑室后角或三角区小液平面高密度阴影;大量出血进入脑室,可见一侧或两侧侧脑室或全部脑室积血,甚至形成脑室铸型。血肿亦可进入蛛网膜下腔,侧裂池、脑池密度增高。占位征明显,血肿位于大脑半球常造成侧脑室、中线移位;在小脑者可见第四脑室、脑干受压移位;严重时可形成大脑镰、小脑幕下疝和小脑扁桃体疝。占位效应与脑水肿的发展平行,在出血后 3~7 d 达高峰。在出血后 16 d 左右占位效应开始减轻。

增强扫描:脑出血早期无强化现象,一般在出血后 7~9 d 血肿周围肉芽组织增生时,可出现环形强化。这种环形可持续 2~3 个月。

(二) 各类脑出血的特点

1. 高血压性脑出血 由于原发性高血压的颅内血管病变主要发生在小穿支动脉,尤其是豆纹动脉,血管壁出现变性、坏死,并可见微型动脉瘤,因此高血压性脑出血有一定的好发部位,好发于壳核、苍白球、内囊、外囊、丘脑和脑桥。

2. 动脉瘤破裂出血 主要表现为侧裂池、前纵裂池和鞍上池蛛网膜下腔出血。颈内动脉瘤破裂可见颞叶钩回血肿。

3. 动静脉畸形出血 血肿部位多较表浅,以额、顶、枕叶较多见。血肿周围常可见到低密度影和钙化影,这可能与动静脉畸形所致的陈旧性出血和畸形血管栓塞有关。增强扫描可见畸形血管影。

4. 脑肿瘤并发出血 表现为在密度不均匀的肿块内出现形态不规则的高密度灶,位于肿瘤的坏死腔内,或破入肿瘤附近脑组织内。增强扫描可见肿瘤组织强化。

5. 脑血管淀粉样变性伴出血 表现为脑萎缩和脑出血,出血多局限于皮质,边缘不整,可向白质延伸,可为多发。常伴蛛网膜下腔出血。

第三节 血管病变

一、颅内动脉瘤(intracranial aneurysm)

颅内动脉瘤是颅内动脉局部管壁薄弱,由于血流的冲击形成局限性异常扩大。多呈囊状,是引起自发性蛛网膜下腔出血的常见病因。颅内动脉瘤可见于任何年龄,40~60 岁为高发年龄。好发部位是颅底动脉环附近,以环的前部为多,约占 80%。

临床上,颅内动脉瘤未破裂前,绝大多数无症状,少数可因压迫邻近的神经结构出现相应的神经症状,如前交通动脉瘤或眼动脉瘤可引起视交叉压迫症状;后交通动脉瘤压迫动眼神经产生动眼神经麻痹。动脉瘤破裂致颅内出血,表现突然剧烈头痛、恶心、呕吐,甚至意识障碍,可有脑膜刺激征和局灶性神经损害表现。

病理表现:动脉瘤的主要病因有先天性发育不良、动脉硬化、细菌感染和损伤。动脉瘤的大小和形态不一,多为囊状,常见于颅内较大动脉分叉处。若一段动脉壁薄弱则形成梭形动脉瘤,多发生在基底动脉和大脑中动脉主干上。发生在小分支上的动脉瘤多为粟粒状。

动脉瘤形成后,囊腔可继续扩大。瘤体基底部受血流冲击大,瘤壁变薄,易在此处破裂出血。囊腔内也可形成血栓,囊腔内血栓可机化和钙化。

【CT表现】

CT平扫:颅内动脉瘤的CT显示率不高,主要与动脉瘤的大小、血栓形成和动脉瘤是否破裂出血等因素有关。一般动脉瘤的密度与正常血管和周围脑组织密度相似,较小的动脉瘤CT扫描常为阴性。动脉瘤较大时,可显示圆形或条形稍高密度的阴影。当动脉瘤内有血栓形成,可见动脉瘤呈偏心性或中心密度降低,血栓发生钙化时可见边缘高密度或环形钙化。

增强扫描:多数动脉瘤呈圆形或不规则形的明显均一强化,边缘清晰;腔内部分血栓形成者,可见瘤腔呈中心或偏心性部分充盈缺损。

颅内动脉瘤破裂后,CT难以显示瘤体,但可显示颅内出血、脑结构移位和水肿的情况,且可通过颅内血肿的位置大致推测动脉瘤发生的部位。

前交通动脉瘤破裂,血液主要集聚在纵裂前下部、透明隔区,在相邻额叶基底部形成脑内血肿,有时血液可通过终板池破入第三脑室。后交通动脉瘤破裂可见鞍上池、同侧基底池积血;大脑中动脉动脉瘤破裂可见侧裂池和颞叶血肿;颈内动脉动脉瘤破裂常造成颞叶钩回血肿。

二、颅内动静脉血管畸形 (intracranial arteriovenous malformation)

动静脉畸形(arteriovenous malformation, AVM)是脑血管胚胎发育不良形成团状扩张的血管。AVM可发生于任何年龄,但多在30岁以前起病,男、女性发病比例2:1。好发部位在大脑中动脉分布区,其次是大脑前动脉的分布区。AVM常伴蛛网膜下腔出血和脑出血,可反复发作。

临床上,AVM表现为癫痫、头痛和伴颅内出血所致的症状。后者是大部分病人的起病症状,主要有头痛、偏瘫、失语和昏迷。此外尚可有颅内血管杂音、突眼、精神症状和脑神经症状。

病理上,AVM常是一团扩张的血管,直径从数mm到6~7cm,常呈楔形,表面宽大,尖端深达侧脑室。在皮质切面上,可见不规则粗大迂曲血管,其中有静脉和动脉的畸形血管,血管高度扩张,静脉尤明显。有时部分血管异常扩大成瘤状。畸形血管迂曲,中心部较粗大,周缘部较细小。血管壁有玻璃样变及钙化和血栓形成;血管团中可有新旧出血。供血动脉可有1支或多支,常扩张迂曲,并有多支粗大回流静脉与静脉窦相连。

【CT表现】

CT平扫:颅内血管畸形在未破裂出血前,表现为一局灶性高、低混杂密度区。畸形血管团及其间的脑组织呈等密度;高密度则是由于反复出血,局部胶质增生、含铁血黄素沉着、畸形血管内血栓形成或钙化所致;低密度表示小的梗死区和陈旧性出血灶等。病灶形态不规则,多呈团块状,边缘不清楚,周围可出现局限性脑萎缩,一般无占位征象,也不出现周围脑水肿。

大约50%的病人伴有颅内出血。增强扫描:可见动静脉畸形血管明显强化,呈团块状、颗粒状和线条状。AVM破裂出血可因畸形血管团受压而不强化,或被出血淹没不显示。但在血肿吸收期时,畸形血管团多数显示出部分强化,少数病例可无强化。

三、海绵状血管瘤(angiocavernoma)

海绵状血管瘤是一种由团块状畸形毛细血管组成,占脑血管畸形的7%。男性多见,年龄多在30~60岁间,常见部位为大脑,脑桥次之,小脑及脊髓罕见。临床上,可无任何症状和体征,最常见的症状为癫痫,可引起颅内出血,出现脑部局灶神经系统症状和体征。

病理上,肿瘤大小不一,呈分叶状,常无包膜,由紧密相接的血管窦组成,边界清楚。窦腔大小不一,形态不规则,血窦间质很少,血窦内可有血栓形成。瘤附近无异常的动脉或静脉。瘤内常有新旧出血和囊性变,陈旧出血处含铁血黄素沉着、肉芽组织和胶质细胞增生,常可见钙化。

【CT表现】

CT平扫:海绵状血管瘤呈畸形或类圆形的高密度病灶,边缘清楚。肿瘤周围无脑水肿,无或仅轻度占位征象,有时可见周围脑组织萎缩。海绵状血管瘤可反复发生出血,肿瘤内陈旧性血肿多呈低密度改变。肿瘤内钙化亦较常见,可呈点状、斑片状或瘤体全部钙化。增强扫描:多数病灶可有不同程度的强化。海绵状血管瘤的强化与病灶内血栓形成和钙化无关,即:病灶血栓形成较广和钙化明显,强化不明显;反之则明显。

四、静脉性血管瘤(venous hemangioma)

脑静脉性血管瘤较少见。病变好发于脑深部。临床上多无症状,少数病人有癫痫及局灶体征。脑静脉瘤常引起蛛网膜下腔出血。病理上,可见肿瘤由比较成熟的曲张静脉构成,其间夹有少量脑组织。一般不伴有胶质增生或钙化。

【CT表现】

CT平扫:多数脑静脉性血管瘤无异常发现,少数静脉性血管瘤表现为圆形或线形稍高密度区。增强扫描:病灶出现显著的强化。病灶无占位征象,周围无脑组织水肿。

第六章 颅脑损伤

影像学检查是颅脑损伤的主要检查方法,对其诊断和预后具有重要意义。传统 X 线依靠颅骨平片显示骨折,借助血管造影识别血肿部位及种类,诊断常有一定限度,难以显示脑挫裂伤、脑水肿、颅内小血肿和蛛网膜下腔出血。CT 对颅脑损伤病变的显示十分有效,能对上述病变作出定性、定量诊断,已作为颅脑外伤的首选检查方法。

第一节 头皮及颅骨损伤

一、头皮损伤(injury of scalp)

头皮覆盖于颅骨表面,由皮肤、皮下组织、颅顶肌和帽状腱膜、腱膜下组织构成。当暴力作用于头部时,均可造成头皮挫裂伤,常发生头皮血肿、帽状腱膜下血肿和骨膜下血肿。CT 平扫 3 种血肿均表现头皮上软组织肿胀、密度增高改变。由于鉴别这 3 种血肿在临床上并无重要意义,因而统称头皮下血肿。

二、颅骨骨折(fracture of skull)

颅骨骨折是暴力作用于头部,颅骨发生连续性、完整性或骨小梁的断裂。颅骨骨折的分类可按颅内是否与外界相通分为闭合性和开放性骨折;按骨折形态可分为线状、凹陷性和粉碎性骨折;按部位可分为颅盖骨折及颅底骨折。

颅骨骨折需用骨窗观察,骨折线是其直接征象,多呈线状,宽度不一,几乎均为颅骨全层骨折,极少数仅见内板单独断裂。线状骨折需与颅缝鉴别。颅骨骨折后,骨折片内陷称为凹陷性骨折;如骨折碎片在 2 块以上者,称为粉碎性骨折,多为凹陷性骨折;蛛网膜下腔出现气体称为颅内积气,常提示开放性骨折存在。颅骨骨折后常伴出血,可见头皮下血肿或硬膜外血肿;颅底骨折时,可见筛窦和蝶窦积血。

第二节 颅内血肿

一、硬膜外血肿(epidural hematoma)

硬膜外血肿系指外伤后出血聚集于硬膜外腔隙的血肿,是由于骨折或颅骨的短暂变形,血管沟内的脑膜动脉或静脉窦破裂出血,或板障出血所致。

临床上典型表现为:头部外伤,原发性昏迷,中间意识清醒,继发性昏迷。后者是由于出血引起的脑压迫性昏迷。但如头部损伤严重,原发性昏迷和继发性昏迷连在一起,此时仅表现为持续性昏迷,常伴脑疝症状。

病理上,硬膜外血肿发生在头颅直接损伤部位。颅骨骨折使脑膜血管破裂,血液流入硬脑膜与颅骨之间聚集。由于硬脑膜固定在颅缝上,血肿被局限,形成梭形外观,向内挤压脑组织,使颅内压升高。硬膜外血肿的部位取决于破损血管的位置。血肿最常见的部位是颞区,占

70%~80%，是因颞骨骨折引起脑膜中动脉及其分支破裂出血；脑膜中动脉前支撕裂，血肿位于额部；后支撕裂，血肿位于颞后区。

【CT表现】

硬膜外血肿表现为颅骨内板下梭形高密度区，边缘锐利，CT值40~100Hu。血肿范围一般不超过颅缝。如果颅骨骨折超过颅缝，血肿也可跨越该颅缝。骨窗可显示颅骨骨折，血肿占位征象较明显，可见脑室受压、变形，中线结构移位。

二、硬膜下血肿(subdural hematoma)

硬膜下血肿发生于硬脑膜与蛛网膜之间，往往是头部严重损伤的结果，伴有颅骨骨折和脑部损伤。

临床上，急性硬膜下血肿常有不同程度的意识障碍，中间清醒期可无或短暂，缺乏局部定位症状。颅内压增高、脑受压和脑疝症状出现较早。慢性硬膜下血肿患者年龄较大，脑外伤轻微，易为患者忘记，起初的症状很轻微，但以后逐渐出现颅内压增高症状，有时也可出现精神症状。

急性硬膜下血肿指伤后3d内发生的硬膜下血肿。由于头颅向前后或侧向运动时，头部因外力突然减速运动，或对冲性脑损伤，致使皮质静脉破裂。硬膜下血肿多聚集在大脑半球的外侧面，其内侧常为大脑镰分隔而不能越过进入对侧，向下也很少超越颞叶。由于蛛网膜无张力，血肿多呈新月形。

亚急性硬膜下血肿由于出血较缓慢形成于伤后4d~2周，出血来源和血肿形态与急性硬膜下血肿相同。

慢性硬膜下血肿发生在伤后2周以后，血肿多在一侧顶部，少数可为两侧性。由于出血缓慢，血肿逐渐形成，血肿较大、较厚，常呈半月形。大脑明显受压、变形。血肿周围有包膜。

【CT表现】

CT平扫急性硬膜下血肿表现为颅骨内板下方新月形高密度区，范围较广、血肿较薄，常伴脑挫伤；占位效应较明显，可见同侧侧脑室受压、变狭窄，多有中线结构移位。少数血肿密度不均匀呈葱皮状混杂密度，多因脑脊液经蛛网膜破裂处漏入硬膜下腔所致，或与急性出血还未凝固、凝血早期血清外溢有关。

亚急性硬膜下血肿形态与急性者相同，但密度减低可呈稍高密度或等密度。血肿较厚，有时血肿可呈分层状，血肿上部分呈低密度，下部分呈稍高密度，这是由于血肿形成后出现细胞沉淀，血清上浮，或此时血肿继续出血，细胞下沉于血肿底部所致。占位征象亦较明显。

慢性硬膜下血肿多表现为颅骨内板下方半月形低密度区。但血肿较大、缓慢持续出血、吸收缓慢和血肿再出血时，也可为高、等混杂密度。占位征象明显，中线结构明显移位。

一般硬膜下血肿无须作增强检查，但当亚急性或慢性硬膜下血肿呈等密度，血肿与脑实质分界不清楚时，增强扫描有利于血肿的定位和确定血肿大小。

三、脑内血肿(intracerebral hematoma)

外伤性脑内血肿系指头部创伤后脑实质内出血形成的血肿。血肿多由对冲性脑挫裂伤出血所致。临床症状与其他类型的颅内血肿无明显差异，表现为不同程度的意识障碍和神经系统体征，且伤后病情进行性加重。病理上，脑内血肿常见于额叶和颞叶，多发生在受力部或对冲部，血肿较表浅，但在严重损伤时，血肿可达白质深部及脑室。常伴脑挫伤，血肿周围脑组织

有坏死、水肿和点状出血改变。

【CT表现】

CT平扫脑内血肿呈圆形或不规则形高密度区,周围可有低密度的脑水肿改变,好发于皮质下。由于常伴脑挫伤,占位效应较明显。蛛网膜下出血亦较常见。损伤较严重者,可出现一侧或两侧多发脑内血肿;位置较深、邻近脑室的血肿,可破入脑室形成积血。

四、混合性血肿(mixed hematoma)

混合性血肿是颅脑外伤后颅内形成2种以上血肿,如硬膜下血肿合并脑内血肿;硬膜外和硬膜下混合血肿,或者3种血肿同时并存,常是严重颅脑损伤的结果。临床上表现为病情急、症状重、变化快。

在CT平扫上,血肿本身与单一颅内血肿相同。硬膜外或硬膜下血肿合并脑内血肿,表现为2个不同部位血肿。但硬膜外、硬膜下混合血肿,表现为颅板下条状高密度区,硬膜外和硬膜下血肿之间无界限,可因一种血肿占优势而使另一血肿漏诊。

第三节 脑挫裂伤

脑挫裂伤(contusion and laceration of brain)是由直接或间接的外力引起的脑组织损伤,常见于额叶、颞叶。临床上,脑挫裂伤的症状较严重,患者有不同程度的意识障碍及颅内高压症状和局部定位性症状。病理上,脑挫裂伤范围可大可小,浅部挫裂伤仅限于脑皮质表面,范围广时可累及脑的一叶,挫伤的脑组织中有广泛的软化和出血点,挫伤部位有出血,形成脑内血肿;有时软脑膜和蛛网膜也被撕裂。

【CT表现】

脑挫裂伤可单发和多发,典型表现为低密度脑水肿区出现多发散在斑点状高密度的小灶状出血;范围较大的脑挫裂伤占位征象较明显,可见脑室及中线结构受压和移位,可伴脑内血肿、硬膜下血肿和蛛网膜下腔出血。

第四节 弥漫性脑白质病

弥漫性脑白质病(diffuse leukoencephalopathy)亦称弥漫性轴索损伤,是由于旋转力的作用,引起脑白质剪力性损伤。临床表现为深昏迷,双侧伸肌僵直和脑干病理反射。主要病理变化有灰白质交界区、深部白质和脑干轴索扭曲、肿胀、断裂及轴索收缩球出现,可伴小灶出血;双侧弥漫性脑水肿,脑室和蛛网膜下腔出血;第三脑室及周围出血。

【CT表现】

弥漫性脑白质损伤主要表现为脑肿胀和弥漫性脑水肿,脑室、脑池受压变小;深部,尤其是邻近中线的白质的密度减低;脑灰白质交界处、深部白质及脑干处有散在高密度小出血灶。一般无局部占位效应,常见蛛网膜下腔出血。

第五节 脑外伤并发症

颅脑损伤后,因损伤程度和治疗条件不同,可出现一些并发症,其中最常见的有:脑梗死、

颈内动脉海绵窦瘘和颅内感染;常见的后遗症为:脑软化、脑萎缩、脑积水和硬膜下积液。

脑梗死是最常见的并发症,出现在严重颅脑损伤后1周内,多为脑内血肿压迫和外伤损伤动脉内膜所引起。CT平扫上,与一般脑梗死相同,表现为某些血管供血区大片低密度区。

颈内动脉海绵窦瘘多因颅底损伤、颅底骨折导致海绵窦内颈内动脉和静脉直接交通。由于动脉压高于静脉压,产生眼静脉逆流,临床表现为搏动性突眼。增强扫描可见病侧粗大的眼静脉。

颅内感染常发生于开放性或穿通性脑外伤,也可为术后并发症,表现为颅骨骨髓炎、硬膜外脓肿和脑脓肿。

脑软化见于脑挫伤、脑内血肿和外伤性脑梗死后,CT表现为梗死区低密度改变,邻近脑室和脑池扩大。

脑萎缩是脑外伤常见的后遗症之一。CT平扫,局限性脑萎缩表现为皮质变薄、脑沟增宽,相应脑室局限性扩大;一侧脑萎缩表现为病侧脑室和脑沟扩大,中线结构向病侧移位;弥漫性脑萎缩则表现为两侧脑室、脑沟和脑池扩大。

脑积水可见于颅脑外伤后,由蛛网膜下腔和脑室系统出血引起。前者引起脑脊液回流受阻,导致交通性脑积水;后者由于脑室通道阻塞形成阻塞性脑积水。CT平扫表现为脑室对称性扩大,但脑沟不增宽。阻塞导水管者,第四脑室不扩大。

硬膜下积液又称硬膜下水瘤,系外伤引起蛛网膜撕裂,形成活瓣,使脑脊液进入硬膜下不能回流,亦可因硬膜下血肿吸收后而形成。在CT平扫上,表现为颅骨内板下方新月形低密度区。

第七章 颅内感染

颅内感染性疾病是中枢神经系统的常见病之一。引起神经系统感染的病因有细菌、病毒、真菌和寄生虫。它们侵入颅内的途径主要有3条:①血行感染,身体远处感染性病灶的病原体经血液循环侵入颅内;②邻近蔓延,由颅外邻近的感染灶直接蔓延到颅内;③直接侵入,由外伤异物或手术器械直接或间接将感染原带入颅内。

第一节 化脓性细菌感染

一、硬膜外脓肿(epidural abscess)

硬膜外脓肿较少见,多起于中耳炎、乳突炎、鼻窦炎和颅骨的骨髓炎。临床上,主要表现为一般感染的症状,如发热、头痛、乏力、食欲不振等,以及颅内高压症状。

病理上,硬膜外脓肿与患者抵抗力、细菌的毒力和感染时间长短有关。早期病变仅见硬膜红肿、充血、渗出,以后纤维素和脓液在硬膜外间隙积聚,形成脓肿。病变进入慢性期,硬膜外脓肿边缘逐渐形成较多肉芽组织和纤维组织。

【CT表现】

CT平扫:颅骨内板下见梭形低密度区,其密度可呈水样密度或略高于水的密度;有时脓肿内可见少许气体;颅骨内板骨质模糊。增强扫描:由于脓肿边缘肉芽肿形成、增生,可见脓肿内缘硬膜明显强化。

二、硬膜下脓肿(subdural abscess)

硬膜下脓肿是指脓液在硬膜下和蛛网膜之间积聚,可伴硬膜外脓肿,常见病因是鼻窦炎。临床上,病人症状严重,中毒性症状明显,有寒战、高热和脑膜刺激征,并迅速发展至偏瘫。

病理表现为硬膜下可见脓液聚集,脓液可沿脑表面的沟或裂向下蔓延。大脑浅静脉和静脉窦可有血栓形成。当脓液侵入蛛网膜下腔时,可引起化脓性脑膜炎;有时脑内亦可形成小脓肿。

【CT表现】

CT平扫:硬膜下脓肿表现为颅骨内板下范围较广、厚度较薄的新月形低密度区,常伴脑水肿。脑水肿明显者,占位效应较显著,中线结构移位较明显,可伴脑炎或脑梗死,后者呈片状低密度区。

三、化脓性脑膜炎和室管膜炎 (purulent meningitis and ependymitis)

由化脓性细菌引起的软脑膜炎症称之为化脓性脑膜炎。常合并蛛网膜下腔积脓和室管膜炎。常见的化脓性细菌有脑膜炎双球菌、链球菌和肺炎双球菌等。临床上,可见高热、头痛、呕吐、视盘水肿和脑膜刺激征。脑脊液中蛋白质的含量增多,糖的含量减少。

病理上,蛛网膜下腔中有脓性渗出物,分布不均匀,但常以脑底部较多。当化脓性的过程

延迟较久时,可见肉芽组织形成。炎症可沿血管侵入脑灰白质,形成小脓肿;当蛛网膜下腔为渗出物阻塞后,影响脑脊液循环,引起脑室扩大、积水。炎症常波及室管膜,表现为室管膜充血、水肿和脓性渗出物,随后脑室壁粘连,脑室变形扩大。若发生化脓性血管炎,可导致脑梗死和脑软化。

【CT表现】

CT平扫:化脓性脑膜炎早期可无异常发现。病变进一步发展,可见基底池、侧裂池和前、后纵裂池密度增高;并发脑炎时,脑实质内出现局限性低密度区;引起脑血管炎症时,可并发脑梗死和脑软化。增强扫描:基底池、侧裂池明显强化;脑沟呈线状强化或脑回状强化。室管膜炎则有脑室壁线状强化。病变后期由于蛛网膜、脑室壁粘连和中脑导水管狭窄、闭塞,脑室变形扩大,继发脑积水。

四、化脓性脑炎和脑脓肿 (suppurative encephalitis and brain abscess)

脑脓肿指化脓性病原体侵入脑组织内,引起局限性化脓性炎症,继而形成脓腔。主要病原体有化脓性细菌、真菌和原虫,以细菌多见。

临床表现以颅内占位症状为主。脑脓肿初期,病人可有发热、头痛、乏力等全身症状。当脑脓肿趋向局限时,病人全身症状明显减轻或消退。脑脓肿形成后,病人有颅内高压表现,头痛、恶心、呕吐和视盘水肿等。脑脓肿的局灶体征与其部位有关。

细菌侵入脑组织后,引起局限性化脓性脑炎,局部组织坏死、水肿、血管内血栓形成,白细胞浸润,即急性化脓性脑炎阶段;当炎症继续发展,坏死区扩大、液化形成脓腔,周围有肉芽组织则为化脓性阶段;此后逐步形成由炎症肉芽组织、纤维组织和神经胶质构成的脓肿壁,大约3~4周时间,脓腔的四周可发生多个与之相通的卫星脓肿,脓肿可沿白质扩散,引起脑膜炎或穿通破入脑室导致室管膜炎。

【CT表现】

CT平扫:在急性化脓性脑炎阶段,病灶呈不规则的边界模糊的低密度或为不均匀的混合密度影,占位效应明显,这与局限性脑组织炎症、坏死、水肿有关。此时当坏死组织液化、脓肿壁形成时,见病灶呈边界清晰的低密度区,边缘可见完整或不完整的等密度环。增强扫描:急性化脓性脑炎阶段病灶多无强化;脓肿形成时,可见脓肿呈环形强化,边缘光滑,环壁厚薄不一,常为3~6 mm。多房脓肿为多个相连的环状强化。较小的脓肿,可呈结节状强化。若脓肿内有气体形成,可见液平面。脓肿周围水肿较显著,均有占位征象。

第二节 非化脓性细菌感染

一、颅内结核(intracranium tuberculosis)

颅内结核是一种继发性结核病,多为全身粟粒性结核或体内其他部位的结核血行播散的结果,它包括结核性脑膜炎、结核性脑炎和结核球。

临床上,患者发病多较缓慢,常有前驱症状,如低热、盗汗、消瘦等。结核性脑膜炎者可有头痛、呕吐和脑膜刺激征;病情发展常出现意识障碍、昏迷;脑脊液检查可见白细胞中度增高,以淋巴细胞为主,糖含量减少,氯化物降低。结核球者与一般颅内占位表现相似。

病理上,结核性脑膜炎由结核杆菌引起,早期病变不明显,蛛网膜下腔中有一些淋巴细胞、单核细胞和少量中性白细胞,以后,脑底部及外侧裂的渗出物逐渐增多,并出现结核结节,但干酪样坏死出现较晚。病变累及血管,常使血管内膜变厚、管腔变小或闭塞,可引起附近供血区脑软化。病变还可浸润脑膜下的脑皮质,脑灰质表面有炎性细胞浸润,部分神经细胞坏死,并有胶质细胞增生。病程较长者,蛛网膜下腔渗出物很厚,并纤维化,阻塞脑脊液的通道引起脑积水。

结核球是一种结核性慢性肉芽肿,可发生在大脑、小脑和脑干的各部位。大小差异很大,直径自数 mm 至 3~4 cm。病程早期为结核性脑炎,然后肉芽肿形成,中心出现干酪样坏死灶,外围形成完整的纤维包膜。

【CT 表现】

结核性脑膜炎脑底池因肉芽组织充填而消失,在 CT 平扫上表现为鞍上池和外侧裂池密度增高、模糊。增强扫描:脑底池呈一致性强化。当形成交通性脑积水时,各脑室均见扩大;有时脑实质内出现小斑、片状低密度软化灶,常是血管炎的结果。40%左右病例在脑底池出现不规则的零星钙化。

结核球呈等密度、高密度或低密度的混杂密度。增强扫描:结核性脑炎病灶无强化;当肉芽肿形成时,病灶可呈均匀结节状强化或不规则、不均匀强化。典型结核球则表现为“靶样征”,即环形强化包绕着中心结节状钙化或强化病灶,但有干酪样坏死时,中央呈低密度。结核球多为单发,亦可多发。病灶周围无水肿或有轻度水肿。

二、结节病(sarcoidosis)

结节病是一种原因不明的肉芽肿性疾病,常累及多系统,累及中枢神经系统占 5% 左右。可发生于任何年龄,但以 20~40 岁为主,女性多见。患者的症状变异较大,常被误诊为肿瘤。

病理上,病变多在脑膜及第三脑室底部,包括视交叉和垂体,以上皮样肉芽肿为特征;有时也可侵及脑神经和小动脉引起动脉炎、动脉周围炎,后者导致脑梗死和脑水肿,可伴有蛛网膜粘连和脑积水。脑内肉芽肿少见,多位于脑皮质下和室管膜下。

【CT 表现】

CT 平扫:可见基底池模糊、密度稍增高,脑室扩大。有时可见脑室旁白质低密度病灶和脑梗死表现。增强扫描:可见脑膜弥漫性或局灶性强化,呈线条状、片状或结节状,以基底池明显,有时垂体窝亦见强化。

脑内肉芽肿表现为略高密度的肿块,边界清楚。增强扫描:病灶呈不规则、结节状或环状强化,轮廓清楚,周围轻度水肿。

第三节 颅内真菌感染

颅内真菌感染(intracranium fungus infection)常为慢性或亚急性脑膜炎或脑膜脑炎,其中以新型隐球菌性脑膜炎多见。

临床上,发病缓慢,多无前驱症状。主要表现为颅内高压及脑膜刺激征,如头痛、呕吐、视盘水肿,并有颈项强直和凯尔尼格征(曾用名克尼格征)等。早期多无发热或有不规则低热,晚期可有高热。1/3 的患者有脑神经损害,表现为视物模糊、视力减退、复视、耳鸣、耳聋。

病理上,病变脑膜增厚、充血、水肿,以颅底软脑膜变化较显著。蛛网膜下腔有广泛的渗出

物积聚,内含单核细胞、淋巴细胞和隐球菌等,可见纤维组织增生,形成小团肉芽肿,且可沿血管周围侵入脑实质内引起脑膜脑炎。

【CT表现】

CT平扫:40%的患者CT无异常表现。隐球菌性脑膜炎CT表现无特异性,与结核性脑膜炎的CT表现相似,表现为基底池模糊、变形、密度增高,脑室扩大,有时可见硬膜下水瘤形成。累及脑实质者,病灶呈等密度或高密度,周围伴脑水肿。增强扫描:基底池明显强化。脑实质病灶可见大小不一、多发、边界锐利的强化结节,亦可呈环状或不均匀强化。

第四节 病毒感染

病毒在中枢神经系统的感染可引起多种疾病,通常累及脑实质,多见于儿童和青少年。一般可把病毒分为3类:①嗜神经病毒:寄生在神经细胞内,但对其他组织细胞无嗜性;②全嗜性病毒:这种病毒可侵犯各种组织;③嗜内脏病毒:这些病毒累及内脏器官,在正常情况下不侵犯脑组织。病理上,病毒引起的神经系统的病变的特点是病毒侵入神经细胞后,可致神经细胞变性、甚至坏死,并引起胶质细胞反应,血管周围有单层到多层淋巴细胞套管现象。一般病变呈弥漫性分布,很少形成局灶性病灶。

【CT表现】

多数病毒性脑炎在CT上无异常发现,仅少数病例可有一些特点。

1.单纯疱疹病毒性脑炎 病变早期CT表现正常。本病主要累及双侧颞叶和额叶的下部,发病1周左右,在CT上首先出现两侧颞叶低密度区,边界模糊,以后扩展到额叶和枕叶深部,病灶中可见散在出血灶呈高密度区。有占位效应,表现为中线结构和侧脑室前角受压移位。增强扫描可见颞叶、岛叶线状或弥漫性强化。

2.亚急性硬化性全脑炎 是由麻疹病毒引起的一种亚急性弥漫性脑炎,发病早期CT可为正常,以后可见局部脑肿胀,基底节及大脑白质出现低密度区,脑皮质呈进行性萎缩,脑沟明显增宽。增强扫描病灶无增强。

第五节 寄生虫感染

常见的脑寄生虫病有脑囊尾蚴病(俗称脑囊虫病)、脑棘球蚴病(又称脑包虫病)、脑血吸虫病和脑卫氏并殖吸虫病(又称脑肺吸虫病)等。本节仅对常见的脑囊尾蚴病和脑棘球蚴病重点讨论。

一、脑囊尾蚴病(cerebral cysticercosis)

脑囊尾蚴病是由猪绦虫的囊尾蚴寄生于人的颅内而发病。本病有地区性,在我国主要发生在东北、华北、西北和西南地区。当食入的绦虫卵或绦虫节片由肠道反流入胃内,卵壳被胃液溶解,幼虫经肠道血液而散布至全身,多见于脑、皮下和肌肉组织。

临床上,脑囊尾蚴病的症状复杂多变,因囊尾蚴侵入脑内的数目、部位不同而异。轻者可无明显症状;重者急骤发病,呈现显著的精神障碍,甚至死亡;一般以癫痫、精神障碍和颅内高压为突出症状,常有互相交叉,如癫痫与局灶症状交替反复发作。

病理上,脑囊尾蚴病的病理变化视囊尾蚴的寄生部位、数目与发育时期而异。囊尾蚴的大

小数目很不一致,一般由米粒至豌豆大小;大部分散各处,亦有单发。囊尾蚴侵入脑实质后,引起局部反应性炎症变化,在囊尾蚴的四周形成纤维膜,形成囊肿。囊肿呈圆形或卵圆形,腔内含无色液体,囊壁内层是虫体本身的囊膜,为白色膜状,内膜上有一小白色的囊尾蚴头节突起;外膜即是组织反应的纤维膜。囊尾蚴死后可发生钙化。囊尾蚴寄生在脑室内,沉着在脑室壁或漂浮于脑脊液中,引起局部室管膜炎,产生室管膜的肥厚和瘢痕性收缩,脑室变形;囊尾蚴的漂动可造成脑脊液通道的阻塞;同时因脉络丛受囊尾蚴毒素的刺激,脑脊液分泌增加,引起脑积水。累及脑膜者,囊尾蚴常在脑底部蛛网膜下腔引起继发性蛛网膜炎,造成粘连,导致脑积水。

【CT表现】

根据囊尾蚴在颅内寄生部位不同,可分为脑实质型、脑室型、脑膜型和混合型。它们的CT表现如下:

1. 脑实质型 因病期不同在CT上有不同的表现。

(1) 脑炎期 是脑囊尾蚴病的早期。CT表现类似脑炎,主要为脑水肿,系因囊尾蚴对脑刺激产生的广泛炎性反应,两侧大脑半球白质呈广泛密度减低,或散在的低密度影,脑室变小,脑池和脑沟部分或全部消失,中线结构无移位。增强扫描病灶无强化。

(2) 囊肿期 脑实质内多发散在的圆形或小囊状低密度影,大小不一,分布不均,多数位于脑灰、白质交界处。典型囊尾蚴表现为小囊泡内可见小结节状影,即囊尾蚴的头节影。增强扫描多数病灶无强化,有时周围有水肿。并发囊肿一般较大,可呈分叶状,CT值近似脑脊液,无强化,有占位表现。

(3) 多发结节和环状强化期 此期大脑内多发性病灶多呈不规则低密度区。增强扫描显示低密度区内结节状或环状强化,有时病灶中心亦见点状强化。

(4) 慢性期 此期囊尾蚴死亡、囊液被吸收,囊尾蚴纤维化、钙化。CT平扫可见两侧大脑半球多发点状或圆形的钙化,周围无水肿,脑室及中线结构无移位。增强扫描亦无强化。

2. 脑膜型 囊尾蚴感染主要在蛛网膜下腔。CT表现为脑室扩大,有时在蛛网膜下腔或脑池内有囊性低密度区。增强扫描可见脑膜强化。

3. 脑室型 囊尾蚴寄生于第三、第四脑室内较常见,表现为脑室局部不对称扩大和脑积水,增强扫描多无强化。

4. 混合型 具有上述两种类型或两种类型以上的表现。

二、脑棘球蚴病(cerebral echinococcosis)

脑棘球蚴病是人脑感染细粒棘球绦虫的幼虫所致的疾病,在我国主要流行于内蒙、西北和华北一带。临床表现与一般占位性病变相似,有癫痫、偏瘫及颅内压增高症状。

当食入细粒棘球绦虫的虫卵后,经十二指肠孵化成六钩蚴,随血流到肝、肺和脑。颅内棘球蚴多在大脑中动脉分布区,其中以顶、额叶为最多。

棘球蚴为微白色半透明圆形囊状体,其中充满无色透明液体,内层为生殖层,由此芽生出小囊,每一小囊中有若干头节,可继续生出子囊,外层为多层角状质。在棘球蚴囊的外周,宿主组织形成纤维包膜的外囊;内外囊粘连不紧密。虫体死后或存在时间较久时,角质层内可有钙质沉积。

【CT表现】

CT平扫额、顶部可见巨大的低密度脑回囊肿,呈圆形,边界清楚,CT值与脑脊液相似,囊

周无水肿。但由于囊较大,有明显占位表现。如囊壁钙化,可呈完整或不完整的环状高密度带。增强扫描囊肿多无强化。当棘球蚴囊破裂时,可在脑内形成多发囊肿。

第六节 艾滋病

获得性免疫缺陷综合征(acquired immunodeficiency syndrome)简称艾滋病(AIDS),由人免疫缺陷病毒(human immunodeficiency virus, HIV)引起,以某种 T 细胞减少引起细胞免疫反应丧失为特征。病毒是通过血流、精液和阴道分泌液传播,死亡率高达 100%。神经系统受累是 AIDS 的主要特征之一,一方面由于 HIV - I 直接感染脑和脊髓;另一方面 AIDS 病人机体免疫力下降易引起各种机会性感染和并发其他疾病。

病理上, HIV 主要累及白质及基底节区,皮质受累相对较轻。病变区小胶质细胞多灶性浸润及空泡变性和白质脱髓鞘改变,脑灰质可见小胶质细胞结节。

由于 HIV 感染使 AIDS 病人处于免疫低下状态,往往导致其他的脑内感染及肿瘤发生,包括弓形体病,进行性多灶性脑白质病,真菌、病毒、结核感染,以及淋巴瘤、血管病变等。

【CT 表现】

CT 平扫 HIV 引起的病毒性脑炎缺乏特异性表现,大多数病例仅见脑萎缩改变,脑实质多无异常密度变化。偶尔可见脑白质广泛低密度区。弓形体病主要为脑实质局部炎症、血管周围炎和星形胶质增生, CT 表现为脑实质低密度区,增强扫描病灶呈不规则结节状或环状强化。

进行性多灶性脑白质病主要表现为顶、枕叶白质低密度区,极少累及灰质。巨细胞病毒脑炎 CT 平扫为局部脑水肿和占位表现,增强扫描可见室管膜弥漫性强化。至于继发其他真菌、病毒、结核感染、淋巴瘤和血管病变,则可引起相应的病理改变与 CT 表现。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第八章 脑萎缩和脑积水

脑萎缩和脑积水(brain atrophy and hydrocephalus)是颅内许多疾病过程中出现的病理状态。前者由于脑组织减少而继发脑室和蛛网膜下腔扩大,临床上常根据病因和发病机制,又分为局限性和弥漫性脑萎缩;后者是由于脑脊液的产生和吸收不平衡所致的脑室扩大,可分为交通性和阻塞性脑积水。

第一节 脑萎缩

一、局限性脑萎缩(limited brain atrophy)

局限性脑萎缩是以脑实质局限性容积缩小为主的病变,病因很多,主要有外伤、感染、Pick病、大脑半球萎缩等。

【CT表现】

CT扫描主要表现为局部脑组织缩小、密度减低;局限性脑沟增宽和脑室、脑池扩大;有时一侧大脑半球发生萎缩,造成一侧性侧脑室明显扩大,对侧侧脑室正常。

局限性脑萎缩病因很多,就某一疾病而言,其本身并无特殊性,但根据病史和疾病的其他CT表现,可以对局限性脑萎缩的病因作出判断。有些局限性脑萎缩有其特点,如创伤性脑萎缩为脑外伤的后遗症,一般发生在外伤后3~6个月,萎缩的脑实质内常见低密度的软化灶;脑梗死后脑萎缩,萎缩区与脑内血管分布区一致,萎缩脑实质内或邻近可见陈旧梗死灶;Pick病,病因不详,多见于女性,是以额叶和颞叶为主的局限性脑萎缩,在CT上表现为双侧侧脑室额角和颞角扩大,脑沟和侧裂池增宽,大脑凸面皮质的萎缩可不明显,一般无脑内病灶。

二、弥漫性脑萎缩(diffuse brain atrophy)

弥漫性脑萎缩可见于正常老年人,亦见于许多疾病,如阿尔茨海默病(Alzheimer病)、亨廷顿病(Huntington病)、帕金森病(Parkinson病)及代谢性疾病。脑组织丰富区域脑萎缩较明显,如额叶、颞叶相对较大,脑萎缩较明显,表现为侧脑室额、颞角扩大,侧裂池和脑沟增宽。

【CT表现】

弥漫性脑萎缩是脑实质弥漫性减少、容积缩小,可见蛛网膜下腔扩大,脑池脑沟增宽。由于脑室周围脑组织均匀减少,脑室周围受牵拉而扩大,因此脑室正常形态不改变;脑实质的减少可以先累及白质或灰质,通常是灰、白质同时受累,但灰质受累为主时表现为脑沟增宽较明显,而脑室扩大稍次之;白质受累为主时,则情况相反。

弥漫性脑萎缩可以是生理性萎缩,由于随着年龄的增加,脑组织逐渐退化而发生,如老年脑;也可以病理性萎缩。一般说生理性萎缩较轻微,且与年龄呈正相关,年龄越大,脑萎缩越明显;病理性脑萎缩年龄较前者轻,萎缩较明显。但另一方面随着年龄的增加,机体发生疾病的机会亦增大,如高血压、脑动脉硬化等均可造成脑组织的缺血缺氧,导致脑萎缩的发生。因此两者之间无明显界限,在CT上难以区别。

近年来随着老年医学研究的深入,发现各种弥漫性脑萎缩各有其特点。

老年人脑表现为脑室、脑池和脑沟轻度扩大,多为两侧对称,以额叶镰旁顶叶脑沟、侧脑室的额、颞角和第三脑室扩大较明显。

阿尔茨海默病是一种以弥漫性脑萎缩为特征的痴呆,以颞叶萎缩最明显,主要表现颞角扩大、颞叶皮质萎缩和海马回密度减低。

亨廷顿病是基底节和大脑皮质变性的一种常染色体显性遗传性疾病,CT表现为尾状核和壳核的萎缩,可伴有或不伴有两侧侧脑室及脑沟增宽。

帕金森病又称震颤性麻痹,主要为脑室扩大,有时合并基底节钙化。

关于脑萎缩的判断,目前方法很多,归纳成两大类:即线性测量法和容积测量法(表2-2)。线性测量法是对某一选定层标志进行线性测量,方法简单易行,能反映局部脑萎缩情况,较常用,但精确性不够。容积测量法需要通过一系列的计算,较精确,但方法复杂,且不能反映局部情况,较少使用。

表2-2 60岁以上老年人脑室、脑池、脑沟正常值

指 标	均 值	标准差
脑沟宽度(mm)	3.19	0.63
外侧裂宽度(mm)	5.43	1.24
第三脑室宽度(mm)	5.81	1.42
前角指数	33.53	1.64
尾状核指数	13.27	1.43
侧脑室指数	24.50	1.80
脑室脑面积指数	6.65	1.25

注:此表引自高富强,等.中华放射学杂志,1990,24:238

第二节 脑积水

一、交通性脑积水(communicating hydrocephalus)

交通性脑积水是指由于第四脑室出口以后的脑脊液通路受阻或吸收障碍所致的脑积水。病因有蛛网膜下腔出血、脑膜炎、颅脑损伤、静脉栓塞、脑脊液吸收功能障碍。临床上主要为颅内高压征象,头痛、呕吐和视盘水肿。

【CT表现】

交通性脑积水CT的典型表现为脑室系统普遍扩大,伴脑沟正常或消失。其脑室扩大较有特点,早期首先表现侧脑室颞角扩大,以后依次额角、第三脑室和侧脑室体部扩大,失去正常形态;尤其是侧脑室的颞、额角呈球形扩大。第四脑室扩大出现较晚。交通性脑积水的另一特点是脑沟变浅、变平,但灰白质界限仍很清楚,有助于诊断。

二、阻塞性脑积水(obstructive hydrocephalus)

阻塞性脑积水又称非交通性脑积水,是指脑室系统任何部位发生阻塞所致的脑积水。病因主要有先天性疾病、感染和肿瘤。临床上阻塞性脑积水的主要表现为颅内高压征。先天性疾病者,在婴幼儿期即可出现头颅增大,囟门隆起,额颞头皮静脉怒张和“日落眼”。

【CT表现】

阻塞性脑积水由于阻塞的部位和性质不同,脑室扩大可局限性或弥漫性。阻塞在一侧室

间孔者,单侧侧脑室扩大,对侧侧脑室正常,中线结构向对侧移位。两侧室间孔同时受累者,两侧侧脑室同时扩大,第三脑室正常;中脑导水管狭窄或阻塞,则第三脑室和侧脑室扩大,可见于先天性畸形、中脑导水管炎症及中脑肿瘤;第四脑室出口阻塞可造成脑室系统弥漫性扩大。

三、正常压力脑积水(normal pressure hydrocephalus)

正常压力脑积水是交通性脑积水的一种特殊类型。由于部分完好的脑脊液循环吸收功能代偿,脑脊液的分泌和吸收形成新的平衡,此时脑室虽然明显扩大,但脑脊液压力正常。临床上,以痴呆、共济失调、尿失禁为特征。

【CT表现】

本病与交通性、阻塞性脑积水不同的是由于脑室内压力正常,对周围脑组织不形成压力。脑室扩大的同时,脑室、脑沟可稍增宽,但脑室扩大更明显。后者可与脑萎缩区别。

第九章 脑白质病和其他脑实质疾病

脑白质病(leukoencephalopathy)是一类脑白质脱髓鞘病理变化的疾病总称。它们可以是神经系统疾病和全身性疾病如感染、中毒、缺氧、退行性变、外伤后、梗死、营养缺乏等的继发表现;也可以是一组原发于中枢神经系统的脱髓鞘性疾病。后者病因目前尚不完全明确,是本章节讨论的内容。脑白质病分为脱髓鞘病变和髓鞘形成障碍。前者是指一组髓鞘形成正常,由于内源性或外源性致病因素破坏髓鞘,引起脑白质脱髓鞘的疾病;后者则是由于先天性代谢障碍致使脑白质髓鞘形成不良的一组疾病。两者在病理上均表现为脑白质脱髓鞘改变,在CT检查中这类疾病多数表现亦较相似,缺乏特异性,CT只能作出定位、定量诊断以及初步定性诊断。

第一节 脱髓鞘性病变

一、多发性硬化(multiple sclerosis)

多发性硬化是中枢神经系统脱髓鞘疾病之一,病因不甚明,一般认为系由病毒感染诱发的自身免疫性疾病。发病年龄在20~40岁之间,男女均可发病,女性略多于男性。

临床上,本病表现广泛分布的神经功能损害。起病可急可缓,发病前常见头痛、发热和上呼吸道感染症状。首发症状表现为神经损害,出现单侧或双侧视力减退,视野缩小和失明;锥体束受累后,表现单侧或双侧肢体肌无力;后索受损则有感觉异常,小脑、大脑和丘脑受累,有各自的局灶症状。

病理上,中枢神经系统内存在着多灶性脱髓鞘斑。这些斑块分布在脑室周围、视神经和脊髓的白质内。病变为圆形、卵圆形或不规则形,大小不等,新旧不一,病变多在白质,也侵犯灰质,新的硬化斑呈粉红色,陈旧性的则呈灰白色,又因髓鞘破坏和髓鞘再生交替发生,质地较硬,故名硬化斑。若为急性病变则有淋巴细胞浸润。若形成斑块常围绕一条静脉分布,并沿静脉扩展,最后脑室系统扩大,脑回变平,脑沟增宽。

【CT表现】

CT平扫在侧脑室周围、皮质下白质可见边界清楚或不清楚,多发或形态不规则的片状病灶,密度、大小不一,直径最小者仅数毫米,大者可达4~5cm,大多数病灶周围无水肿,无占位效应。少数病灶周围有水肿,脑室及脑沟可轻度扩大。增强扫描:急性期病灶脱髓鞘斑块可有均匀强化,这是由于新鲜的病灶,周围血管充血、血脑屏障破坏、血管的通透性增加使造影剂渗出所致。静止期病灶增强扫描无强化。

二、急性散发性脑脊髓炎(acute sporadic encephalomyelitis)

急性散发性脑脊髓炎是一种发生于病毒感染后或接种疫苗后的变态反应,导致大脑和脊髓白质脱髓鞘病变,任何年龄均可发病,但以儿童与青年多见。临床上,起病急,头痛、呕吐和发热是首发症状,起病前有病毒感染或预防接种史。

病理上,病变主要在白质,且多在大静脉周围,表现为脱髓鞘和坏死,轻的仅在血管周围有些淋巴细胞和单核细胞,髓鞘肿胀、断裂及脱髓鞘,较重的有小片状软化,其中有脱髓鞘和巨噬细胞

聚集,周边部星形胶质细胞坏死。软化区可大可小,见有点状或片状出血。病变可累及灰质。

【CT表现】

CT平扫在急性期,可见侧脑室周围白质呈弥漫性低密度区,常与周围水肿延续,呈大片状低密度,有时由于病灶蔓延累及灰质,整个大脑均可见低密度,侧脑室系统因水肿受挤压而导致狭小。慢性期灰白质显著萎缩改变,可见脑室、脑沟扩大。增强扫描病灶无强化。

第二节 髓鞘形成不良性病变

髓鞘形成不良性病变(myelination aplasia lesion)是一类由于染色体遗传缺陷、酶的缺陷和先天性代谢障碍,导致中枢神经系统髓鞘形成不良。可进一步分为原发性髓鞘受损的脑白质营养不良和继发性髓鞘受损的各种沉积病,主要发生在婴幼儿期,偶尔也可见于成人。这类疾病有纤维蛋白样脑白质营养不良、异染性脑白质营养不良、海绵状脑病、类球状细胞型白质营养不良、皮质外轴突发育不良、肾上腺性脑白质营养不良等疾病。在病理上共同特点是大脑、小脑、脑干白质出现广泛对称性脱髓鞘,轴突减少,神经元相对保持完整。在CT上大多数髓鞘形成不良性疾病表现类似,为对称性脑室旁脑白质低密度改变,无占位效应。晚期表现为脑萎缩,增强扫描无强化,缺乏各自的特征表现,单凭CT表现难以区分。仅少数疾病如肾上腺性脑白质营养不良和海绵状脑病有其特点,本节作简要介绍。

一、肾上腺性脑白质营养不良(adrenoleukodystrophy)

肾上腺性脑白质营养不良是一种性连锁隐性遗传性疾病,多见于儿童期起病,偶尔见于成人。本病患者缺乏脂代谢的一种分解长链的酶,使该长链脂肪酸在组织中,尤其在脑和肾上腺皮质内沉积,致使脑白质脱髓鞘,肾上腺皮质破坏。病理上,脑皮质正常或萎缩,皮质下中央卵圆区的白质可见广泛而对称的髓鞘脱失,以顶枕颞区更为显著,可累及胼胝体,但不侵犯皮质下弓形纤维,轴突较少受累。病变区许多载脂类巨噬细胞沿血管聚积,并可出现钙质沉积。常伴有肾上腺萎缩或发育不全。主要临床表现为痴呆、耳聋、失明、肾上腺功能不全等。

【CT表现】

根据病变发生的部位不同和增强扫描强化的部位不同,将肾上腺性脑白质营养不良分为I型和II型。

I型在CT平扫上,两侧脑室三角区周围白质呈大片状对称性低密度区,胼胝体压部密度亦可减低呈横带状跨越中线。病灶可呈不对称性向两额部伸展。病变区可见钙化灶,常伴脑萎缩,以白质萎缩为主。增强扫描可见活动期病灶低密度区边缘出现带状或环状强化,这是由于活动期病灶血管周围炎性反应,局部血脑屏障破坏。静止期病灶无强化。

II型CT表现为三角区白质低密度不如I型明显。增强扫描后,在内囊、胼胝体大脑脚、放射冠等部位强化。这种类型被认为可能是肾上腺性脑白质营养不良病理过程中某一阶段较特异的类型。

二、海绵状脑病(spongy encephalopathy)

海绵状脑病又称脑海绵状退行性变或Canavan弥漫性硬化,是一种性连锁隐性遗传性疾病,主要发生于婴儿期,男性多见。临床上,患儿出生时貌似正常,2~3个月时起病,进展迅速,早期表情淡漠,肌肉松弛,继而肌张力增高,出现肌痉挛和抽搐发作,眼球震颤、失明。随着

病程进展头围进行性增大,颅骨骨缝分开,颅内压增高。病理上,脑的体积与重量明显增加,大脑白质广泛髓鞘脱失,但轴突和神经细胞相对完整;病变主要位于皮质深层和白质浅层,呈海绵状空泡变。CT平扫:头颅巨大,颅缝分离,两侧大脑半球白质广泛性低密度区,大脑皮质与基底节密度正常。增强扫描病灶无强化。

第三节 其他疾病

一、一氧化碳中毒(carbon monoxide poisoning)

一氧化碳中毒时血液中大部血红蛋白与一氧化碳结合,携带氧量减少,导致组织缺氧,脑内缺氧则引起一系列病理改变。临床上,一氧化碳中毒后症状变异很大。病理上,缺氧时毛细血管的通透性增加,引起脑组织水肿。其中,神经和胶质细胞变性、神经纤维脱髓鞘的病变以皮质下白质较明显,常见大脑半球中央半卵形白质脑水肿和脱髓鞘,但“U”型纤维多不受累,可有小的坏死区,严重时可引起白质广泛坏死。苍白球亦常见坏死,两侧对称。CT平扫:轻度一氧化碳中毒和中毒早期CT表现可正常,一般在48h后可见脑室周围白质密度减低,严重时伴脑室受压变小,两侧苍白球区可见对称性卵圆形低密度改变;2~3周后病变可逐渐变小,边缘变模糊,最后消失。若病变持续存在,预后多较差。

二、肝豆状核变性(hepatolenticular degeneration)

肝豆状核变性是一种常染色体隐性遗传性疾病,也称威尔逊病(Wilson disease)。主要是铜代谢障碍引起的疾病,发病年龄4~42岁,主要见于青少年,以16~22岁多见,男性多于女性。

临床上,神经症状以锥体外系运动障碍为主,表现为震颤、肌力张力增高,共济失调;可出现语言、情绪和行为障碍。有半数以上早期发生肝损害。肝病症状常在神经症状之前出现,本病可出现以骨及软骨变化的骨关节病变,还可出现溶血性贫血,且有反复发作的倾向。角膜有K-F环。血清总铜量低,尿铜量增加,血清铜氧化酶活力降低,青霉胺负荷试验阳性。

病理上,主要表现为豆状核变性软化,两侧对称,较显著者可形成空洞、囊性变。病变累及苍白球、尾状核、视丘、红核、黑质、齿状核及大脑,也可向四周蔓延,侵及内囊,影响锥体束,大脑皮质萎缩。

CT特征表现为基底节区对称性低密度区,以壳核受累为显著,呈带状或新月形,尾状核、丘脑、小脑齿状核也可见低密度改变,常伴脑萎缩。

三、甲状旁腺功能低下和假性甲状旁腺功能低下 (hypofunction and pseudohypoparathyroidism)

甲状旁腺功能低下和假性甲状旁腺功能低下是甲状旁腺分泌不足或先天性肾小管和骨对甲状旁腺素反应不良而引起的疾病。病理上,由于神经细胞内高分子代谢产物多糖传递过程障碍,而在脑内小血管及周围沉积下来,随之钙盐沉积,病变多在脑白质和含铁多的组织,好发于基底节苍白球、壳核、尾状核,常对称,其次为脑叶、丘脑和小脑齿状核。CT上,甲状旁腺功能低下和假性甲状旁腺功能低下的脑内钙化较典型,表现为苍白球、壳核、尾状核、丘脑、小脑齿状核钙化,两侧对称,呈“八”字形、三角形或倒“八”字形的高密度区,皮质下多发性对称性发条状钙化,多见于额叶、顶叶。

第三篇 五官 CT 诊断

第一章 眼 部

眼部的 CT 检查主要用于突眼的病因诊断,特别是对眶内肿瘤、炎性肿块及外伤性疾病的诊断具有很大的价值。

第一节 检查方法

眼部 CT 检查一般采用横断面平扫。扫描时患者仰卧于检查台上,头、躯干矢状线与床面中线一致,两眼向上凝视不动,扫描基线平行于瑞氏基底线(RBL)或听眦线(OML),显示视神经时以 RBL 作基线较好。扫描范围包括眶上、下壁,层厚 3~5 mm,连续扫描。当病变位于眶上、下壁时,可加作冠状面扫描或通过计算机重建获得冠状面图像。遇到下列情况需作增强扫描:①平扫图像欠佳或病灶较小难以辨别;②视交叉和蝶鞍周围病变;③眼眶与颅脑交界处病变。此外,若怀疑为眶内静脉曲张,采用压颈法 CT 扫描对诊断非常有帮助。

第二节 正常 CT 表现

一、眼 眶

眼眶由额骨、蝶骨、筛骨、腭骨、上颌骨、颧骨和泪骨 7 块颅骨构成,呈稍向内、向上倾斜的锥形骨窝,有上、下、内、外四壁围成。成人眶窝深约 4~5 cm,其上壁主要由额骨眶板组成,蝶骨小翼形成上壁后部,其上方与额窦和颅前窝隔开;内侧壁从前向后分别由泪骨、筛骨眶板及蝶骨体组成,其中筛骨板非常薄,其上面尚有一些血管穿越的小孔道,内侧壁将眼眶与筛窦和蝶窦隔开;下壁主要由上颌骨眶板构成,颞侧与鼻侧部分分别由颧骨和腭骨眶突组成,其下方与上颌窦相隔;外侧壁前部为颧骨,后部由蝶骨大翼组成,将眼眶与颅中窝隔开。在 CT 图像上,眶骨壁显示为高密度,采用骨窗技术可清楚显示。

二、视神经管

长约 5~7 mm,直径 4~5 mm,内侧壁为蝶骨体,其余部分由蝶骨小翼围成,其内通过视神经和眼动脉,视神经管水平横断面 CT 扫描可清晰地显示其形态、管径及周围结构。

三、眶内容

1. 眼球 位于眼眶前部,前后径平均 24 mm,垂直径 23 mm,水平径 23.5 mm。CT 图像上,眼球壁呈中等密度,晶状体位于玻璃体前方,呈双凸透镜状较高密度影,玻璃体和房水呈低密

度影。

2. 视神经 由视网膜的神经节细胞发出的纤维组成,起自视盘,至视交叉止,全长 40~50 mm,直径 3~4 mm,分为 4 段:①眼球内段;②眶内段,呈“S”状弯曲;③管内段;④颅内段。视神经周围被神经鞘膜包裹。该鞘膜由 3 层脑膜延续而来,从外向内分别为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜,鞘膜间隙与大脑同名间隙相通。CT 图像上视神经与肌肉密度相似呈中等密度。其中眶内段在周围脂肪衬托下显示最为清楚。

3. 眼外肌 共有 6 条,司眼球的运动。其中有上、下、内、外 4 条直肌及上、下 2 条斜肌。

在 CT 图像上,眼外肌呈中等密度。两条斜肌在冠状面扫描图像上显示较好,而直肌在横断面图像上可显示全貌,在冠状面图像上可显示各直肌的断面。

4. 眶内脂肪 从眶尖到眼球筋膜均有分布,肌间隔将脂肪组织分为中央脂肪区和周围脂肪区。中央区脂肪较疏松以保证视神经的活动,周围区脂肪较密实,位于各直肌与眶骨膜之间。在 CT 图像上,脂肪组织显示为低密度,CT 值在 0 Hu 以下。

5. 眶内血管 眼动脉起自颈内动脉虹吸部,与视神经一起经视神经管入眶,先在视神经外侧,以后在上直肌的下方越至眼眶内侧向前,在内直肌与上斜肌间行走,向上止于额骨上颌突,视网膜中央动脉为其最重要的分支。眼静脉分 2 支,一支为眼上静脉,起自眶的前内侧,向后经眶上裂注入海绵窦。另一支为眼下静脉,也起自眶的前内侧,向后行并分成 2 支静脉,分别注入眼上静脉和翼丛。

CT 平扫时,眶内血管不能分辨,增强扫描因血管明显强化而清晰显示。

6. 泪腺 位于眼眶外上方的泪腺窝内,杏仁大小,被上睑提肌腱板分隔成较大的眶部泪腺和较小的睑部泪腺。CT 图像上呈中等密度,以冠状面显示较好。

第三节 异常 CT 表现

一、眶窝扩大

眶内占位性病变,时间较长可引起眶窝扩大,一般多呈匀称性扩大。

二、眶壁改变

眶内及眶周恶性肿瘤可侵犯眶壁,造成眶壁骨质破坏;一些良性肿瘤压迫眶壁可引起眶壁骨质缺损;眶内膜脑瘤,鼻窦骨瘤可见眶壁骨质增生。

三、眼球突出

眶内占位性病变如肿瘤、炎症及眼型格雷夫斯病(Graves 眼病)均可引起眼球突出。

四、眶内密度改变

眶内占位性病变、钙化、血管异常扩张均可造成眶内密度异常。眼球摘除术后,眶内密度可明显减低。

五、视神经改变

视神经肿瘤、炎症、创伤均可引起视神经增粗;而某些颅内占位性病变、视盘炎、视网膜中央动脉阻塞可造成视神经萎缩、变细。

六、眼外肌增粗

眶内炎症、Graves 眼病、肢端肥大症等可引起眼外肌增粗、边缘模糊等改变。

第四节 眼部疾病 CT 表现

一、眼部外伤及眶内异物(trauma and intraorbital foreign body)

眼外伤及眶内异物在临床上较常见,患者常有明确的外伤史,症状和体征明显,表现为头、面部肿胀、出血,眼睑淤血与下垂,眼球突出与活动障碍,视力下降,严重者甚至失明。

【CT 表现】

CT 扫描可清楚显示眶骨质改变、眶内密度改变和周围软组织肿胀等情况。根据骨质情况一般将眼眶骨折分为两大类:一类为顶壁和外壁骨折,为直接暴力引起;另一类为底壁或内壁骨折,即爆裂性骨折(blow-out fracture),为钝挫伤所致。暴力撞击软组织使眶内压力增高,间接作用于眶壁而发生骨折,可伴有眶内脂肪和肌肉嵌入骨折处。CT 扫描除可直接显示骨折部位、类型和骨折碎片移位等情况外,尚可清楚显示骨折继发性改变,如眶内气肿、血肿。当损伤累及视神经时,可表现为视神经均匀性增粗等改变。

对眶内异物的显示和定位,由于 CT 具备较高的分辨力,优于常规 X 线检查。通过横断面和冠状面成像可明确显示异物的位置(球内、球壁、球外眶内或眶壁),确定异物数量。遇产生伪影较大的金属异物,可结合 X 线平片观察。

二、眶内炎症(intraorbital inflammation)

眶内炎症根据病因分为特异性和非特异性 2 种,前者为眶内感染,后者即炎性假瘤,它们是造成突眼的常见原因之一。

(一)眶内感染(intraorbital infection)

1. 眼眶蜂窝织炎 是眶内软组织的急性炎症。本病多由邻近组织感染引起,如鼻窦炎,尤其是筛窦、额窦和上颌窦炎症。也可继发于眼外伤、手术后感染或败血症。临床上常见发热、恶心、呕吐、眼痛和视力下降等症状,眼部体征主要为眼球突出、眼睑水肿、结膜充血水肿并突出于睑裂外,严重者可见角膜溃疡。

【CT 表现】

CT 图像上,根据炎症累及的部位将其分为 3 类:①肌锥内型:直肌、眶内脂肪和视神经之间的边界变模糊,正常界限消失;②肌锥外型:直肌、眶周脂肪和眶壁之间的界限消失,可伴有眼外肌肿胀增粗,以内直肌受累多见;③骨膜下型:多形成骨膜下脓肿,CT 平扫呈低密度肿块,邻近眼肌推压移位,周围脂肪影减少,增强扫描可见脓肿壁强化。有时骨膜下脓肿与肌锥内、外型感染同时存在。

2. 眼眶骨膜炎 大多为化脓性细菌感染引起,亦可由结核或梅毒所致,常发生在眶缘。CT 平扫在炎症急性期可见眶骨膜弥漫性增厚,边缘模糊。慢性期主要表现为眶骨膜局限性增厚,伴有眶骨骨髓炎时,可见眶骨骨质虫蚀样破坏或与增生并存。

3. 眶内结核 泪腺结核 CT 表现为泪腺肿大,向后延伸,密度增高,增强扫描有强化表现。同时可见视神经增粗,眼环增厚,密度增高。脉络膜结核,CT 表现为眼球密度增高。

显。以后自行退化。病理上该肿瘤系由大量毛细血管内皮细胞增生所致,血供丰富,接受来自眼动脉或颈外动脉分支的血供。

【CT表现】

CT平扫肿瘤呈等密度,可延伸至视神经管、眶上壁、眶顶壁甚至颅内。肿瘤钙化少见。

2. 淋巴管瘤 可发生于儿童和青壮年,呈慢性生长,不会自行消退。病理上由类似于淋巴管样的管腔结构组成,周围包绕以淋巴样组织。组织学上可能来源于具有淋巴管分化潜能的血管间质始基。临床上患者主要表现为突眼及上呼吸道感染。当肿瘤内出血时,可使突眼症状突然加剧。

【CT表现】

CT平扫肿瘤呈高密度或等密度,病灶密度不均匀,边界不规则,周围境界亦不甚清晰。增强扫描病灶强化不明显或仅边缘略有强化。病灶大多数位于肌锥外,部分病灶可同时涉及肌锥内外。由于肿瘤呈慢性生长,可引起眶窝扩大。

3. 眶皮样囊肿 在胚胎发育过程中表皮组织向内陷入造成的一种发育异常,为眶先天性良性肿瘤之一。囊肿好发于眶缘外上方,多沿眶骨缝生长。临床上,患者多为婴幼儿及青少年,少数见于成人。除突眼症状外,往往可在眶缘皮下触及一表面光滑、边缘清楚而略具弹性的圆形或卵圆形肿块。

【CT表现】

CT图像上,皮样囊肿有比较特征性的征象。典型表现为肌锥外圆形或不规则形,边缘清楚、锐利的囊性低密度病灶。周边呈略高密度,代表囊肿壁。增强扫描病灶无强化表现。眶窝骨壁由于受压,可形成凹陷,周边围以硬化带,多见于眶外侧壁和顶壁。

4. 神经鞘瘤(neurilemmoma) 起源于神经的施万鞘膜细胞,一般为良性肿瘤,病灶大多位于肌锥内。患者多为中年人,以突眼为主要临床症状,可伴有眼球活动障碍或视力受损,触诊可在眶缘扪及质地较硬的肿块。

【CT表现】

CT平扫肿瘤呈低密度或高密度肿块,边缘光滑、锐利,增强扫描呈均匀强化。肿瘤中心出现囊性变时,囊性变区呈无强化低密度区。肿瘤压迫骨质可引起眶骨变形、骨质缺损,但无骨质破坏。

5. 泪腺多形性腺瘤(pleomorphic adenoma of lacrimal gland) 又称泪腺混合瘤,多见于中年人,由上皮成分分化生而成。肿瘤细胞呈多形性,大多属良性。临床上患者早期常无明显症状,当肿瘤逐渐增大,患者可有眼球突出、移位、视力减退等表现。

【CT表现】

CT平扫肿瘤呈等或略高密度肿块,位于眶外上方泪腺窝内。肿块边缘清楚、锐利。增强扫描病灶呈中等度强化。肿瘤较大时,可压迫骨质引起骨壁受压、变形或缺损性改变。

6. 视神经脑膜瘤(meningioma of optic nerve) 好发于女性,成人多见。当肿瘤发生于儿童时,较发生于成人更具有浸润性及恶变倾向。在青年患者中常合并神经纤维瘤病。当肿瘤生长较大时,可沿视神经侵犯眼球、脑组织或侵犯眼外肌,临床上最常见的表现为视力下降伴进行性突眼。

【CT表现】

CT图像上,平扫可见视神经呈管状增粗,肿瘤边缘清楚,呈等或稍高密度,有时在增粗的视神经内可见点状或条状钙化。增强扫描多呈均匀一致强化,中间视神经呈条状低密度影,即

所谓“轨道”征象,颇具特征。此外,肿瘤累及视神经管内段时,可引起神经管骨质增生、硬化等改变。

7. 视神经胶质瘤(optic glioma) 该肿瘤 75%发生于 10 岁以下儿童,2~6 岁为发病高峰,中、老年人偶见。儿童的视神经胶质瘤组织学上多属毛细胞型星形胶质瘤,而成人则多为多形性胶质母细胞瘤。可发生于视神经任何一段,半数以上累及视交叉。临床上患者主要表现为视力下降、突眼。病变累及视交叉时,可引起下丘脑、脑垂体功能异常及颅内高压症状。此外,约 1/3 病人合并神经纤维瘤病。

【CT 表现】

平扫 CT 图像上,患侧视神经呈梭形增粗,肿瘤边缘清晰、锐利,呈等密度。增强扫描病灶可有不同程度强化,大多强化比较明显。病灶无钙化。当肿瘤累及视交叉时,可见视交叉增大,增强扫描有强化改变。视神经胶质瘤一般诊断不难,有时需与视神经脑膜瘤鉴别。

8. 眼眶肉瘤(orbital sarcoma) 以横纹肌肉瘤及淋巴肉瘤较常见。前者多见于儿童,占儿童原发性眶恶性肿瘤的首位,临床上起病急、发展迅速,以眼球突出和眶缘部肿块为主要表现。后者多见于成年人,病程相对缓慢,常继发于霍奇金病。临床上患者多有对称性、无痛性、进行性突眼或眼睑水肿症状。

【CT 表现】

CT 平扫,肿瘤多呈等密度不规则肿块,常同时侵犯肌圆锥内、外结构,增强扫描肿瘤呈轻到中度均匀或不均匀强化。侵犯眶骨质时,可引起局部骨质破坏。

9. 泪腺腺癌和圆柱瘤(adenocarcinoma and cylindroma of lacrimal gland) 二者皆为泪腺的恶性肿瘤,临床上多见于成人女性。病程短、发展快,以泪腺区疼痛为主要症状,并迅速出现突眼、眼球运动障碍及视力下降。肿瘤可侵犯邻近结构或向肺、肝等远处器官转移。

【CT 表现】

CT 平扫,肿瘤呈不规则、等密度肿块,边缘不清。增强扫描多有不均匀强化。若肿瘤侵犯眶骨,CT 扫描可见眶壁骨质破坏。

10. 转移性肿瘤 就其本身 CT 征象而言,眶内转移性肿瘤大多表现为不规则等、低密度肿块,边缘常常不清楚,增强扫描可有均匀或不均匀轻、中度强化,常有眶骨破坏。结合其他部位有原发肿瘤病史,一般诊断不难。

四、血管性疾病(disease of blood vessel)

1. 眶内静脉曲张(intraorbital varices) 分为原发性与继发性 2 种。原发性者为血管壁先天性薄弱,引起一支或数支眶内静脉曲张;继发性者多为动静脉畸形或颈动脉海绵窦瘘导致眶内静脉曲张。临床上有特殊表现,呈间歇性突眼,低头或压迫颈静脉时突眼加剧。继发于颈动脉海绵窦瘘者,可见海绵窦扩大。

2. 颈内动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula) 为颈内动脉与海绵窦的异常沟通,其病因多为外伤性,亦可为自发性。临床上呈搏动性突眼、眼睑和球结膜水肿,并在眼球上方可闻及连续性杂音。颈内动脉造影能明确诊断。

【CT 表现】

CT 平扫可见患侧眼上静脉扩张、增粗。增强扫描明显强化。同时,患侧海绵窦扩大、密度增高,以冠状面增强 CT 扫描显示较清晰。

五、格雷夫斯病(Graves disease)

格雷夫斯病又称突眼性甲状腺肿,多见于中年女性,女性发病率为男性的4倍,其眼部主要病理改变为眼外肌肥厚和眶内脂肪增多,在组织学上可见眼外肌间质炎性水肿和淋巴细胞浸润。临床特点是双侧性无痛性突眼,大多视力不受影响,少数病例表现为单侧性突眼。

CT检查大多数有阳性表现,平扫示两侧多条眼外肌增粗,出现率由多到少依次为内直肌、下直肌、外直肌、上直肌,一般以肌腹增粗为主,肌腱正常。同时伴有视神经增粗和眼球突出。少数病人仅表现为单侧一条或多条眼外肌增粗。在诊断上要与炎性假瘤肌炎型相区别。

第二章 耳 部

耳部疾病常涉及细小结构,而临床检查只能观察一部分浅在结构。高分辨力 CT 常可显示病变的具体部位、范围和形态特点,为诊断和鉴别诊断提供重要依据。

第一节 检查方法

耳部检查多采用高分辨力 CT,以 1~3 mm 薄层连续扫描。检查骨结构常用低毫安秒扫描,检查软组织则以高毫安秒扫描。对于富有血管的病变和与颅底、颅内有关的病变,常规作静脉注射造影剂的增强扫描。

一、横断面扫描

被检者仰卧,头稍仰伸,扫描层面平行于外耳道眶下缘连线,向头顶侧连续扫描,至岩骨上缘,层厚用 2 mm。

检查内耳道、颈静脉孔区肿瘤等以横断面扫描为基础,以利观察颅内和颅底结构。

二、冠状扫描

被检者俯卧位,肩和胸部垫高以助头颈向后仰伸。扫描层面平行于上颌窦后缘。冠状扫描可较好显示外半规管、砧镫关节及镫骨与前庭窗(曾用名卵圆窗)的关系。

检查中耳和内耳结构以冠状面扫描为首选。

第二节 正常 CT 表现

耳部可分外耳、中耳和内耳 3 个部分,除耳廓外,大部分隐藏于颞骨内。由于检查层面较薄,常使某些结构显示在相邻 2 个或数个层面上,因此,对某一结构的观察需综合分析。正常耳部 CT 横断面及冠状面解剖见图 3-3、3-4。

一、外耳道

外耳道的外 1/3 为软骨段,内 2/3 为骨性段。在 CT 图像上为一管状低密度区,长约 2~3 cm。外耳道前方为颞颌关节,后方为乳突前表面,软骨段前下方与腮腺紧邻。横断层面可清楚显示前后壁;冠状位扫描对上下壁显示较好。

二、中 耳

中耳包括鼓室(内含 3 块听小骨:锤骨、砧骨和镫骨)、咽鼓管、乳突窦、乳突小房,为一含气的不规则腔道,大部分在颞骨岩部内。外以鼓膜与外耳道相隔,内与内耳相邻,向前以咽鼓管通于鼻咽,后经鼓室与乳突气房交通。以鼓膜为标志,可将鼓室分为上、中和下 3 个部分。

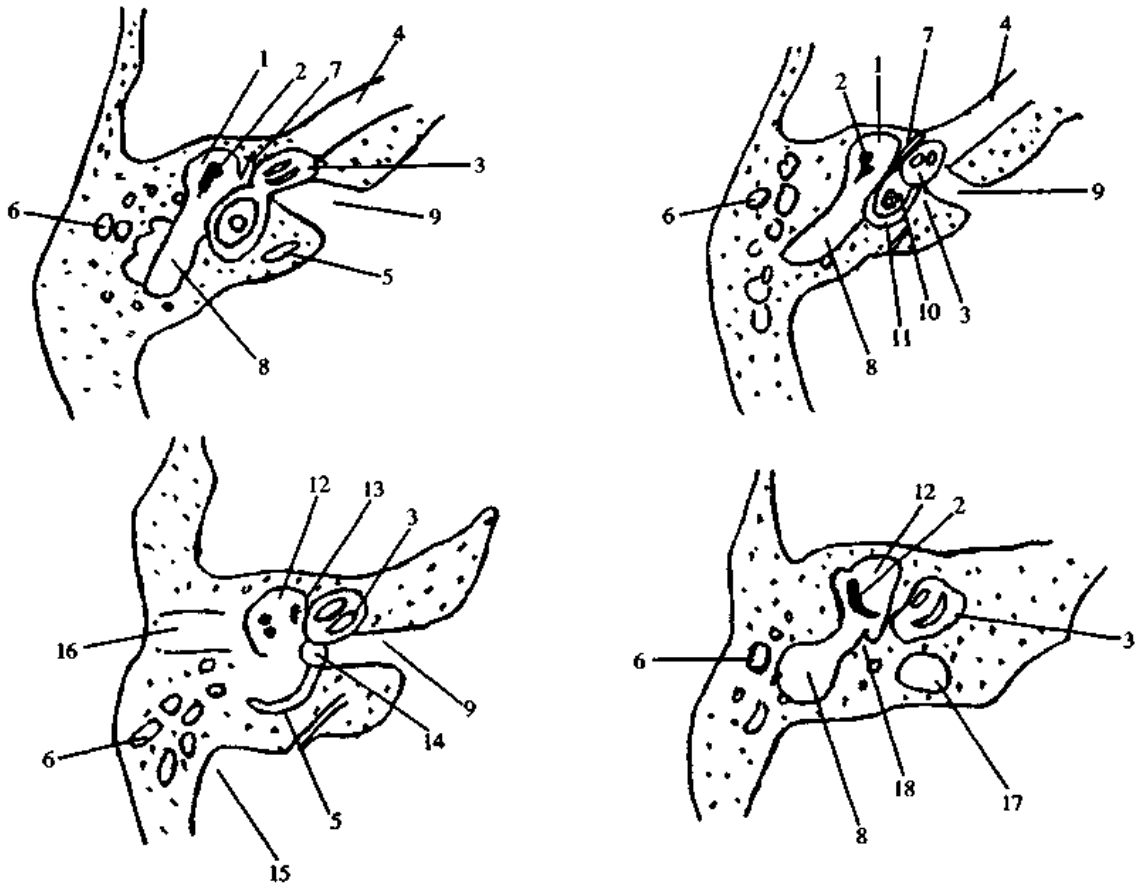


图 3-3 正常耳部横断面解剖

1. 上鼓室 2. 听小骨 3. 耳蜗 4. 颈动脉管 5. 后半规管 6. 乳突气房 7. 面神经管
 8. 鼓室 9. 内耳道 10. 前庭 11. 外半规管 12. 中鼓室 13. 鼓膜张肌 14. 前庭窗
 15. 乙状窦 16. 外耳道 17. 颈静脉孔 18. 锥隆突

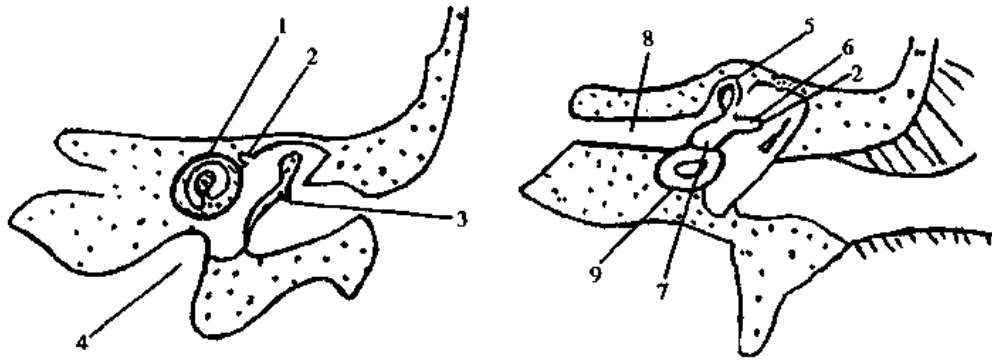


图 3-4 正常耳部冠状面解剖

1. 耳蜗 2. 面神经管 3. 锤骨 4. 颈动脉管 5. 前半规管 6. 外半规管 7. 前庭窗
 8. 内耳道 9. 后半规管

鼓室有 6 个壁:

1. 上壁 由颞骨岩部前面的外侧部分所形成,即鼓室盖,为一分隔鼓室与颅中窝的薄板。
2. 下壁 为颈静脉壁,将鼓室和颈静脉隔开。
3. 前壁 为颈动脉壁,外侧为咽鼓管,内侧为半规管,向前内走行,两者之间为一骨性间隔。

4. 后壁 为乳突壁,上部有乳突窦入口,由此向后可经乳突窦连于乳突小房。故中耳炎可延及至乳突小房。在近外耳道底壁附近层面可见鼓室后壁有锥隆突,前端附着镫骨肌。在锥隆突两侧有凹窝,内侧称鼓窝,较大,易为胆脂瘤隐藏;外侧称面隐窝,其后骨内有面神经管降段通过。

5. 外侧壁 大部分由鼓膜所占,但上鼓室外侧壁为颞骨鳞部形成的三角形骨棘。

6. 内侧壁 是内耳的外侧壁。壁的中部为耳蜗底旋形成的鼓岬。岬的后方为前庭窗,镫骨借韧带连于该窗。岬的后下方为蜗窗(又称圆窗)。在前庭窗的后上方有面神经管,内有面神经通过。

听小骨有3块:①锤骨:分头、柄和前突,柄附于鼓膜上,头与砧骨体形成关节;②砧骨:分体、长突和短突;③镫骨:由头、前和后脚及底构成,头与砧骨形成关节,镫骨底与前庭窗相附。在鼓膜松弛部和锤骨颈之间的小腔隙称 Prussak 间隙,向后通入上鼓室,为胆脂瘤最常见的起源部位。

在冠状面 CT 图像上可清晰显示中耳结构。鼓室呈上宽下窄的透光腔。中耳的顶壁、外侧壁、内侧壁和底壁的全貌显示清晰。横断位对鼓室后壁和前壁显示清晰。听小骨于冠状位和横断位均可清晰显示。

三、内耳

内耳位于鼓室和内耳道底之间,在颞骨岩部的骨质内。分为骨迷路和膜迷路。骨迷路分为耳蜗、前庭和骨半规管3部分,依次由前向后沿颞骨岩部长轴排列。耳蜗有2.5转圈,分尖、中部和基底转圈,其后为前庭。半规管分外、前和后半规管。

四、内耳道

内耳道管腔居于岩锥内,其内端开口于岩锥后表面的内段,呈卵圆形的斜面。管壁有致密的皮质骨,腔面光滑。其内有前庭蜗神经。前庭蜗神经包括耳蜗神经和前庭神经(包括上、下2支)。

第三节 耳部疾病 CT 诊断

一、先天性畸形(congenital abnormality)

耳部先天性畸形以耳发育不良最为常见,一般以外耳和中耳发育不良为多见,且多结合存在,严重者还伴有颌面部畸形。内耳畸形多单独发生。由于高分辨力 CT 可清晰显示中耳和内耳的结构,特别是听小骨和支持结构,有利于估价先天性畸形的部位和程度,便于手术方案的制定。

(一)外耳畸形(malformation of external ear)

耳廓常见不同程度畸形。外耳道异常多表现为管腔狭窄、变短,管道倾斜成弯曲,严重者外耳道闭锁。这些病例多伴颞颌关节后移、关节窝浅平及髁状突较小。

(二)中耳畸形(malformation of middle ear)

中耳畸形常表现为鼓室腔较小和变形,腔内所见粘液或纤维化软组织,大多伴有听小骨畸形,以锤骨与闭锁板融合、锤骨和砧骨融成小骨板块为常见。乳突气化发育可与中耳畸形程度

不一致,偶见鼓室完全缺失,乳突无气化发育。

(三)内耳畸形(malformation of internal ear)

内耳畸形以半规管的畸形最为常见,表现为上、外半规管缩短、扩大,甚至完全缺失,与扩大的前庭形成一畸形室腔。

(四)耳蜗发育不良

多伴有前庭、半规管畸形,且常为双侧性。有以下类型:

1. Mondni 型 为骨迷路畸形,表现为耳蜗骨旋发育不全,或呈扁平小耳蜗,严重者蜗旋可完全缺失,形成单一室腔。

2. Mickel 型 内耳迷路畸形最为严重,内耳几乎完全未发育,常伴有内耳道狭小(腔径小于 3 mm)和变形,甚至岩骨亦可发育不良。

3. Scheibe 型和 Alexander 型 两者均属于膜迷路发育不良,此 2 型不能为 CT 显示。

二、炎症(inflammation)

耳部炎症以化脓性中耳炎和乳突炎最为常见,尤其是慢性中耳炎和胆脂瘤,一直为临床医师所关注。CT 可为显微手术提供较细致的诊断资料,也可为并发症诊断提供影像学证据,是手术前后不可缺少的检查手段。

(一)化脓性中耳乳突炎(suppurative otitis media)

急性期因中耳积液,CT 可见中耳密度增高,并可见气液平面。炎症蔓延可发生乳突气房积液,此时乳突气房也可见同样的征象。

亚急性期 CT 所见与急性期类似,但常见局限性或广泛粘膜增厚。

慢性中耳乳突炎为临床最常见的耳部疾患,其特点为长期或间歇流脓、鼓膜穿孔及耳聋。按病理及临床表现可分为 3 型:

1. 单纯型 此型最为常见,组织破坏轻,病变主要在鼓室粘膜。其特点是:分泌物呈粘液性,一般无臭味,多为持续性流脓,伴有鼓膜中央性穿孔。CT 表现为乳突气房粘膜增厚,无骨质破坏。

2. 骨疡型 组织破坏广泛,可累及骨质及听小骨。其特点是:分泌物呈脓性,带臭味,伴鼓膜边缘性穿孔。此型 CT 表现为乳突气房骨隔和骨壁破坏,可出现透光区。并有听骨链破坏,鼓室内有肉芽和息肉。

3. 胆脂瘤型 见胆脂瘤。

总之,化脓性中耳乳突炎活动期 CT 表现以粘膜增厚、肉芽组织增生和骨质破坏为主,静止期则以纤维化和骨化为主。

(二)胆脂瘤(cholesteatoma)

慢性化脓性中耳炎常可产生胆脂瘤。从病理组织学来看,胆脂瘤是一种囊性结构:其内壁为鳞状上皮;上皮外侧为厚薄不一的纤维组织,与邻近的骨质或所在部位的组织密切相连;囊内充满脱落坏死的上皮及角化物质,因其中含有胆固醇结晶,故称为胆脂瘤,并非真性肿瘤,而为慢性化脓性中耳乳突炎的一个类型。此类胆脂瘤的上皮来源多为外耳道上皮经鼓膜穿孔植入,向鼓室内生长;在生长过程中,脱落上皮、角化物和胆固醇结晶在鼓室内聚结成团,形成胆脂瘤(称继发性胆脂瘤)。少数可为鼓室粘膜上皮鳞状化生脱落而形成(原发性后天性胆脂瘤)。胆脂瘤不断地扩大并直接压迫骨质引起骨质破坏,同时产生一种蛋白分解酶,使胆脂瘤物质分解,并可进一步更严重地破坏骨质,极易导致颅内、外并发症。

【CT表现】

胆脂瘤的CT表现随病变部位、范围和组成而有差别,起源于不同部位的中耳胆脂瘤各有典型的生长方式。

1. 起源于鼓膜松弛部的胆脂瘤 起始于 Prussak 间隙,向后通入上鼓室,此处胆脂瘤增大时,常见引起听小骨向内移位。胆脂瘤进一步增大时,向后延伸,经砧骨上间隙进入上鼓室,再经鼓室入口达乳突。也可向下延伸,经砧骨下间隙达鼓室后隐窝。

2. 起源于鼓膜紧张部的胆脂瘤 首先侵及后鼓室,常侵入偏外的面隐窝和偏内的鼓室窝。这类病变常在砧骨或锤骨内侧延伸,故常致听骨链向外侧移位。

由于胆脂瘤潜在进展,在临床上常见胆脂瘤经鼓室入口进入鼓室,并向鼓室周围的乳突扩展。这些病例除常见听骨链移位、不同程度的破坏,中耳内软组织增生和上鼓室外侧壁骨棘变短变钝外,还可见鼓室入口及鼓室腔扩大,破坏腔边缘常较光滑或有硬化环,此类乳突多属硬化型。

胆脂瘤向后发展、侵蚀并破坏乙状窦骨质,而进入颅后窝,则造成乙状窦周围脓肿,CT表现为乙状窦前壁骨质破坏中断。胆脂瘤向上发展破坏鼓室盖,或乳突顶部硬膜角处的脑板时,则炎症侵入颅中窝或颅后窝,而形成硬膜外脓肿,CT表现为硬膜角皮质破坏中断;前半规管外侧岩骨皮质中断,或骨质破坏缺损;锥体边缘,特别是鼓室盖处可见骨质破坏,或周围气房显示骨质破坏。

胆脂瘤需与孤立性乳突大气房相鉴别。孤立性乳突大气房常易误诊为乳突脓肿或胆脂瘤。乳突气房的发育规律是愈靠外围,发育愈大,故大气房常见于乳突尖部。

三、外 伤(trauma)

颞骨骨折常是颅底骨折的一部分,依骨折线与岩锥长轴的关系可分3种类型,即纵行骨折、横断骨折和混合型骨折。颞骨骨折时,可同时合并脑膜损伤,形成脑脊液耳漏。

【CT表现】

1. 纵行骨折 最多见,约占70%~80%,多由于颞部或顶部受到撞击所引起。骨折线常起自颞骨鳞部,沿外耳道骨部的后上壁延伸,经中耳顶部,在迷路前方,顺颈动脉管到颅中窝的棘孔附近。此类骨折常见听骨链移位,中耳和乳突气房密度增高。约有20%伴有面神经管的骨折。临床上出现外耳道流血、传音性耳聋。

2. 横断骨折 约占20%,由颅后窝横过岩锥至颅中窝,多由枕骨大孔开始到舌下神经孔,向前延伸,经岩骨的管孔,如颈静脉孔,偶尔也经过内耳道和迷路到颅中窝的破裂孔或棘孔区。迷路损伤的同时,中耳内侧壁可被震裂,导致鼓室内积血。面神经管也可能受累。此型骨折主要发生于枕部受到暴力。临床上可有眩晕、感音性耳聋、面神经麻痹。

3. 混合型骨折 颅骨受到挤压性暴力时,可发生颞骨混合性骨折。骨折线可经过中耳和内耳。

颞骨外伤CT表现包括骨折、听小骨骨折和脱位及鼓室积血。骨折线和骨碎片显示情况可帮助制定减压手术计划。

四、肿 瘤(neoplasm)

耳部肿瘤种类很多,应用CT检查可使某些小肿瘤得到早期诊断,对肿瘤的形态特点和侵犯范围可明确显示。

(一)外耳道乳头状瘤(papilloma of external auditory canal)

外耳道乳头状瘤是发生在外耳道皮肤的良性肿瘤或肿瘤样增生。常发生在外耳道软骨部皮肤。多见于我国南方地区。乳头状瘤可单发或多发,有蒂或无蒂,质硬而脆,易出血。外耳道乳头状瘤有恶变的可能,恶变为鳞状上皮癌。

【CT表现】

CT上表现为外耳道不规则软组织增生,外耳道狭窄或阻塞,有的可致外耳道骨管扩大和部分骨质破坏。

(二)中耳癌(cancer of middle ear)

中耳癌多为鳞状细胞癌,其发病率比鼻窦癌、喉癌低得多,常累及颞骨,侵犯迷路或侵入颅内。25%的病人有慢性化脓性中耳炎病史。临床上表现为耳内疼痛、耳流脓带血、面神经麻痹和严重头痛等。

【CT表现】

早期显示中耳骨质破坏,听小骨破坏较彻底。癌灶发展可累及咽鼓管、鼓室入口及鼓室区。晚期癌灶向前破坏颞颌关节、蝶骨大翼;向上破坏颞骨鳞部、岩骨嵴;向后破坏乳突、乙状窦及枕骨;向内破坏岩骨锥体及内耳;向下破坏颈静脉孔区。破坏边缘多不规则。

(三)颈静脉球瘤(glomus jugular tumor)

颈静脉球瘤是化学感受器肿瘤,是一种无功能的非嗜铬细胞副神经节瘤,多见于中年妇女。肿瘤生长缓慢,当肿瘤侵犯到听骨链时有传音性耳聋。有跳动性耳鸣,但压迫颈部动脉时,耳鸣即暂时停止。随后肿瘤向3个方向发展,侵犯岩锥及乳突引起感音性耳聋、面瘫,也可以发生眩晕。可以侵犯乙状窦。可侵犯颅内引起V、VI、IX、XI脑神经麻痹,侵犯颈部引起动静脉血管瘤。肿瘤侵犯到外耳道时,可见易出血的息肉样新生物。

【CT表现】

早期肿瘤局限于中耳,称之为鼓室球瘤,使用增强后薄层CT扫描,可见密度较高的软组织小肿块,附着于耳蜗鼓岬部或下鼓室,骨质无破坏。进而充满鼓室,破坏听小骨和鼓室,以后也可向乳突扩展。

颈静脉球瘤常见CT表现为颈静脉球窝内显示增强的软组织肿块。大多数病例可见颈静脉球窝滑膜破坏,颈静脉球窝扩大,边缘不规则,增强后软组织肿块常扩展至鼓室内。随着肿瘤的增长,可破坏迷路下颞骨、颈动脉管外段和水平段,也可破坏岩尖、内耳道、舌下神经管,甚至破坏颅中窝底,强化的肿块向小脑延髓池、脑桥小脑池和颅底下咽旁间隙扩展。肿瘤在颅内硬膜外生长,可见边缘清楚的硬膜附着,如冲破硬膜则呈结节状向颅内扩展。

(四)前庭蜗神经瘤

见中枢神经系统。

(五)耳硬化症(otosclerosis)

耳硬化症是骨迷路的坚实骨质吸收并代之以疏松骨质的疾病。耳硬化症的发生与种族有明显关系。病人以白种人为多,黄种人则相对少见。在我国则以男性病人较多。一般多始于青年期。其发生原因不明。骨迷路由骨膜骨层、内生软骨层及骨内膜层3层所组成。耳硬化症病灶始发于内生软骨层。早期,迷路骨质局限性吸收,代之以海绵状组织,其间有许多宽阔的骨髓腔;晚期,则变成较坚实的成熟骨质,为成熟病灶。临床上主要为双耳慢性进行性听力减退。

【CT表现】

耳硬化症在 CT 主要表现为密度和轮廓改变,随病变部位和病期有不同变化。耳硬化症多自前庭窗前方的缝隙开始发生,继而侵及窗缘的环韧带和镫骨底板,以致镫骨固定。海绵期的活动性病变,呈现鼓嵴密度减低和前庭窗增宽,一般较常见为前庭窗前缘有局限性小疣状隆起,窗径变小,镫骨底板可硬化增厚或闭塞前庭窗。鼓岬增厚常向中耳腔和前庭腔内隆起,如病变向后扩展也可致蜗窗封闭。

耳蜗硬化多侵犯耳蜗底旋,亦可涉及整个耳蜗,甚至半规管等处。海绵期因螺旋管脱钙呈现低密度改变,可致螺旋骨腔模糊不清。成熟期的硬化改变,密度则与正常耳蜗相似,有的可致螺旋骨腔变窄或闭塞,骨迷路外周结节状增厚。典型病变可呈双环征,为增厚的骨壁内海绵化所致。

第三章 鼻与鼻窦

第一节 检查方法

患者仰卧于检查台上,常规采用横断面扫描。扫描基线平行于下眶耳线,扫描范围包括硬腭至额窦一段颅面结构,层厚一般取 5 mm。为显示齿槽、腭部、眶底及筛上颌窦角和颅前窝底处病变,需加作冠状面扫描,扫描范围从前到后包括额窦和蝶窦。一般平扫即可达到诊断要求,对于富有血供的病变或肿瘤、疑有邻近结构和颅内侵犯的病例,需作增强扫描。

第二节 正常 CT 表现

一、外鼻和鼻腔

外鼻由鼻骨、鼻软骨和皮肤组织构成,CT 横断面观察可较清楚显示。鼻中隔将鼻腔分为左右两半,鼻腔侧壁附着上、中、下鼻甲,鼻甲下方为上、中、下鼻道。鼻腔侧壁前段有鼻泪管,在 CT 横断图像上,呈圆孔形,位于上颌骨前内缘。鼻腔顶壁为非薄的筛骨板,有嗅神经通过嗅窝处骨壁较易破损,为脑脊液鼻漏和鼻内病变向上扩展的常见部位。鼻腔底壁为硬腭,在 CT 图像上,鼻腔内气体呈低密度,鼻中隔、鼻甲等骨质部分为骨性密度,边界清晰。

二、鼻窦

包括上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦。CT 图像上鼻窦窦腔内为低密度气体影,四周除窦口外为完整骨壁影,正常窦腔内粘膜不显示。

(一)上颌窦

呈底朝鼻腔、尖朝外上方的棱锥体形状。锥底为窦腔的内侧壁,也即鼻腔的外侧壁,其后上方有孔通向中鼻道,此口即为上颌窦的开口。顶壁为眶底的下面。前、后壁为上颌骨体的前、后壁。其中后壁由前外向后内倾斜,骨质较菲薄,邻近翼腭窝。上颌窦下壁为上颌骨牙槽突,与上颌磨牙关系密切。在 CT 图像上,横断面 CT 显示前、后、内壁最好,顶壁和底壁则以冠状面 CT 显示最为清晰。一般上颌窦骨壁前壁厚、后壁薄,内壁最薄。

(二)筛窦

位于筛骨内。分为前、后 2 组但并无清楚分界。每侧筛骨内有数量不等的筛窦气房,构成蜂房状筛迷路。筛窦前窄后宽,上窄下宽。CT 横断扫描可清晰地显示前、后组筛窦,冠状面扫描对显示筛窦和上颌窦与中鼻道的关系较好。有时筛窦外侧壁可不完全骨化而显示不完整。此外,应注意不要将上颌窦顶误为筛窦气房或将额叶底部误为筛窦顶部软组织肿块。

(三)额窦

位于额骨内,气化良好者可向额鳞及额骨眶部广泛扩展。双侧额窦间有薄骨板分隔,常不对称,有的可单侧或双侧气化发育小或不发育。偶见额骨中缝部分未闭合伴额窦分离,勿误为骨折线。CT 横断扫描可清楚显示额窦前后壁,一般前壁较厚,后壁较薄,冠状或矢状扫描对显示额窦与筛窦的关系较好。

三、肿 瘤(neoplasm)

鼻腔和鼻窦发生的肿瘤以恶性肿瘤居多,良性肿瘤少见。CT扫描对显示肿瘤病灶、鉴别良、恶性病变,特别是确定病变范围具有很大价值。

(一)良性肿瘤

较少见,但种类繁多。其中以血管瘤、乳头状瘤和骨瘤较为多见,早期大多无临床表现,至晚期或肿瘤生长至很大时产生症状,不同部位、不同性质的肿瘤可有不同的临床表现。

1. 血管瘤(angioloma) 鼻腔和鼻窦血管瘤较少见,一般分为毛细血管瘤和海绵状血管瘤2种,前者多见于鼻中隔,后者可发生于外鼻、鼻甲和鼻窦。发生于上颌窦内的海绵状血管瘤还可侵犯上颌骨骨质,引起骨质破坏。临床上鼻腔内血管瘤可见紫红色肿块,常反复出血;而发生于鼻窦内者一般无明显临床症状。CT平扫可清楚显示软组织密度肿块,增强扫描病灶明显强化。窦腔骨质侵犯时,可伴有骨质破坏,与恶性肿瘤较难鉴别。

2. 乳头状瘤(papilloma) 分为硬性和软性2种,分别来自鳞状上皮和粘膜上皮组织。前者常见于鼻前庭、鼻中隔或硬腭等处,而后者好发于鼻腔外侧和鼻窦内,尤其多见于筛窦内。其中,当软性乳头状瘤的上皮向内翻转,在上皮下间质内呈乳头状广泛增生,形成实体性细胞巢或细胞团块,而上皮基底膜完整时,则称为内翻性乳头状瘤。此型乳头状瘤虽属良性,但能引起骨质破坏且易于复发、恶变,临床应以恶性对待,患者以中年男性多见,症状以单侧鼻塞、鼻出血为主,鼻腔内可见息肉样肿块。

CT平扫可见结节状软组织肿块。发生于窦腔内者可见腔内肿块伴窦腔扩大,多有骨质侵蚀或破坏,以上颌窦内侧壁破坏常见,甚至累及后壁及筛窦。肿块内出现点状、条状、弧线样钙化为其特征。增强扫描大多无强化。

3. 骨瘤(osteoma) 是鼻窦良性肿瘤中最常见的一种。来源于骨内膜或骨外膜的增生。肿瘤多发于额窦和筛窦,上颌窦、蝶骨少见。临床上骨瘤小者可无症状,长大后可妨碍窦腔通气引流并压迫周围结构而产生症状,如额部神经痛、感觉过敏、眼球移位、复视、头痛、恶心等。

CT扫描可清楚地显示肿瘤,表现为圆形或分叶状致密骨块,松质骨瘤边缘有细薄骨皮质,瘤内有均匀的骨小梁。混合型骨瘤则于高密度瘤体内杂有低密度部分。

(二)恶性肿瘤

鼻腔和鼻窦恶性肿瘤约占全身恶性肿瘤的2%。其中,极大部分属原发性恶性肿瘤,少数来自邻近部位恶性肿瘤侵犯,转移性肿瘤罕见。从肿瘤类型而言,以鳞状上皮癌最为多见,占60%左右。此外,尚有腺癌、恶性黑色素瘤、纤维肉瘤、粘液肉瘤等恶性肿瘤。从发生部位上统计,上颌窦恶性肿瘤发生率最高,占半数以上,次为筛窦,再次为额窦,发生在蝶窦内者罕见。患者多见于40~60岁,男性发病率高于女性,以鼻塞、鼻出血、血性鼻涕及头痛、面部麻木、复视等为主要表现,晚期可发生肝、肺和骨骼等部位转移。

1. 鼻腔癌(cancer of nasal cavity) 少见,大多为鼻窦癌继发扩展而来。CT上表现为鼻腔内不规则软组织肿块,可伴有骨质破坏。其中以侵犯上颌窦内侧壁为常见,也可向上侵犯筛骨板、颅前窝;向前浸润鼻腔前庭,破坏鼻泪管;向后侵犯后鼻孔、鼻咽;向内侵入鼻中隔,扩展至对侧;向下侵犯硬腭结构。增强扫描软组织肿块大多有强化。

2. 上颌窦癌(cancer of maxillary sinus) 为最常见的鼻窦恶性肿瘤。CT扫描可显示不规则的软组织肿块伴不同程度的骨质破坏。以破坏窦腔内侧壁并侵入鼻腔为最常见的征象。肿瘤

第四章 颌面部涎腺疾病

第一节 检查方法

多采用横断位扫描,使扫描层面平行于眶耳线,采用 10 mm 或 5 mm 层厚。常规作增强扫描。特殊检查为涎腺造影 CT。造影 CT 检查可显示涎腺导管的病变。所用造影剂有 2 种:一种为含碘非水溶性造影剂,另一种为水溶性碘造影剂。前者在腺管内停留时间长,甚至可保留至注射后隔天,有利于仔细检查涎腺情况,缺点是造影剂的滞留可致腺管内肉芽肿形成,造成腺管堵塞、狭窄等后遗症。后者注射后可很快排出或吸收,后遗症少,但必须在 CT 机房内插管注射并立即扫描。

第二节 正常 CT 表现

一、腮腺

腮腺位于外耳道前下方,咬肌后表面和下颌后窝内。前至嚼肌表面,后达胸锁乳突肌,上缘几乎平颧弓,下缘达下颌角。其形态不规则,大致呈楔形,底向外,尖向前内适对咽侧壁。腮腺的外形分为浅部、深部及峡部。腮腺外包以腮腺鞘,内层致密,与腮腺紧密相连,并向腺体内深入形成许多纤维间隔,将其分成很多小叶。腮腺管自腺前缘上份发出,约在颧弓下方 1 横指处越过咬肌表面。腮腺管长约 3.5~5 cm,直径约为 3 mm。副腮腺的出现率约为 20%,多位于腮腺管起始部的上方附近。腮腺深部与茎突诸肌和深部血管神经相毗邻。这些血管、神经包括颈内动脉、静脉和第 IX~XII 对脑神经。它们共同形成“腮腺床”,容纳腮腺的深部。

由于腮腺内含有较多脂肪,在 CT 图像上呈低密度,比周围肌肉组织密度低,在腮腺实质内的血管能清楚显示。

二、颌下腺及舌下腺

口底有 2 个重要结构:舌下间隙和颌下间隙。以下颌舌骨肌为界,将口底分内上的舌下间隙和外下的颌下间隙。舌下间隙内有舌下腺体和颌下腺导管,颌下间隙内有颌下腺腺体和颌下淋巴结。舌下腺呈扁长杏仁核状,位于口底粘膜深面。颌下腺呈卵圆形,位于颌下三角的下颌骨体与舌骨舌肌之间。CT 图像上,颌下腺及舌下腺的密度与肌肉密度相似。

第三节 颌面部涎腺疾病 CT 诊断

一、腮腺疾病

(一)腮腺良性肿瘤(benign tumor of parotid gland)

腮腺的良性肿瘤种类很多,其中以多形性腺瘤(曾用名混合瘤)最多见,其他有腺淋巴瘤、乳头状囊腺瘤、基底细胞腺瘤以及嗜酸性腺瘤等。良性肿瘤的 CT 表现均相仿,故一并叙述。

【CT表现】

腮腺良性肿瘤在CT平扫图像上,表现为圆形或椭圆形等密度影,CT值为30~45Hu,增强后CT扫描可见瘤体强化,CT值可上升达60Hu或以上。病灶轮廓可不规则或呈分叶状。囊性变时,其内密度呈水样密度。肿瘤可有钙化,可见呈点状、斑片状或条状密度影。

CT可判断肿瘤来源,来源于腮腺旁组织的肿瘤可在肿瘤与腮腺之间出现一低密度带。腮腺导管造影CT扫描,导管多显影,且整个腮腺组织被推压而使导管密集,移向一侧。腮腺肿瘤较小时,导管于局部缺失不显影,病变周围导管呈包绕状,部分被推压移位。肿瘤较大时,导管主支或主要分支受侵常常阻塞而不显影,部分显影的导管被推压移位。

(二)腮腺恶性肿瘤(malignant tumor of parotid gland)

腮腺恶性肿瘤种类也很多,其中以粘液表皮样癌、腺样囊性癌、腺癌及恶性多形性腺瘤较为多见。发病年龄以30~40岁最多见,男女性别差别不大。腮腺恶性肿瘤表现为局限性肿块,其形态规则或不规则,呈实质性肿块,质硬、边界不清,浸润周围深层组织,发生粘连则肿块固定。

【CT表现】

腮腺恶性肿瘤表现为密度不均匀、边界模糊、形态不规则,肿块内常有出血、坏死或囊性变,且常侵犯周围软组织及脂肪间隙,颅底骨质破坏及淋巴结转移。增强扫描明显强化。

对于等密度的肿瘤,则需行腮腺导管造影后CT扫描。在造影后CT图像上,腮腺恶性肿瘤主要表现为导管受压移位,腺体内充盈缺损,由于肿瘤常呈浸润性生长,病变周围导管缺乏包绕征象,而有时则表现为软组织肿块内点状造影剂所致的高密度灶,导管分支不完整。

(三)腮腺炎(parotitis)

腮腺炎有急性和慢性之分。急性腮腺炎多见于儿童,起病初期为单侧受累,然后常常累及双侧腺体。慢性腮腺炎常有结核、结节病或放线菌病所致。

【CT表现】

在CT图像上,急性腮腺炎的典型表现为腺体弥漫性肿大,密度增高,邻近颈深筋膜增厚,并涉及邻近脂肪,使脂肪间隙变窄。慢性腮腺炎则表现为腺体体积缩小,密度增高。其中慢性化脓性腮腺炎实质内可出现较多的大小不等的小圆形脓腔低密度区。而结核性腮腺炎的病变范围较为局限,常表现为单个或几个为数较少的坏死脓腔低密度影,脓腔形态不规则,可并发瘘管。

二、颌下腺及舌下腺疾病

(一)颌下腺及舌下腺多形性腺瘤

多形性腺瘤为涎腺最常见的良性肿瘤。病理除肿瘤性上皮外,还有粘液和软骨样基质。常见于青少年,男女性差别不大。临床上表现为颌下三角区的无痛性肿块,呈圆形或卵圆形,界限清、表面光滑,可活动,无压痛。

【CT表现】

CT平扫图像上,表现为口底颌下间隙内形态较规则、边界清的软组织肿块影,直径自数毫米至数十厘米,平均3~5cm。呈等密度为主的混合密度影,其内可见高密度钙化影,呈点状或小片状。肿瘤内的粘液和软骨样物质表现为小片状低密度影。肿瘤周围的软组织受压、移位。注射造影剂后肿瘤呈不均匀强化。

(二) 颌下腺及舌下腺恶性肿瘤

颌下腺及舌下腺恶性肿瘤包括:粘液表皮样癌、腺样囊性癌、恶性多形性腺瘤、腺癌、未分化癌及鳞状上皮癌等,其中以前三者多见。

【CT表现】

所有恶性肿瘤在CT上表现相似,缺乏特异性。大多表现为:CT平扫可见颌下或舌下间隙内形态不规则、边界欠清的软组织肿块,包膜不完整或没有明显的包膜。病灶密度可均匀,也可不均匀。不均匀密度系病灶内高密度钙化、低密度粘液样物质和坏死区所造成。可侵犯周围软组织,可有淋巴结转移。增强扫描病灶本身及其浸润部分可有不同程度的强化。

第五章 咽喉部

咽喉部包括骨、气道及密度不一的软组织等,喉镜难于检查喉前庭和声门下区,而且仅能检查粘膜表面,对深部结构如软骨、喉周围间隙病变只能推测。CT横断面扫描可清晰显示喉部结构。

第一节 检查方法

CT可以确定咽喉部肿块的性质,了解肿块的大小、形态及浸润情况。

一、CT平扫

咽喉部检查多用横断面扫描。扫描时病人取仰卧位,头稍后仰,使下颌支与检查面垂直。检查咽部时,使扫描层面平行眶耳线或头略伸,使扫描层面与眶耳线成 $10^{\circ} \sim 15^{\circ}$ 角。自基线下方4 cm处向头顶侧扫描。采用10 mm或5 mm层厚。检查喉腔时,一般多取头中度仰位,以使喉腔中轴与扫描线垂直。扫描基线平行于眶耳线,自甲状切迹下2 cm开始,至切迹上3 cm,采用10 mm层厚,检查6个层面。

二、增强扫描

增强扫描使病变组织与邻近正常组织间的X线吸收差别增强,从而提高病灶的显示率和病变的检出率。

第二节 正常CT表现

一、咽部

咽可分为鼻咽、口咽和喉咽3部分。从硬腭向后作一假想延长线(图3-7),此线平面以上的咽部称为鼻咽,也称上咽。顶壁由蝶骨体及枕骨底部构成,呈穹窿状。顶壁与后壁交界处有小叶状排列的淋巴组织,称为腺样体。鼻咽侧壁上有咽鼓管咽口,是三角形的开口。其前、上、后方的明显隆起称咽鼓管圆枕,圆枕后方与咽后壁之间有纵行凹陷为咽隐窝,是鼻咽癌的好发部位之一,且该处接近颅底之破裂孔,鼻咽部恶性肿瘤常可循此孔侵入颅内。咽鼓管周围有散在的淋巴组织,称咽鼓管扁桃体。口咽包括固有口咽(咽旁缩肌、腭、舌根淋巴组织等)和腭弓。在口咽部外侧壁舌腭、咽腭两弓之间有扁桃体窝,容纳腭扁桃体。腭弓和腭扁桃体在CT图像上呈等密度。对称地位于气道两侧。患扁桃体炎后腺体可发

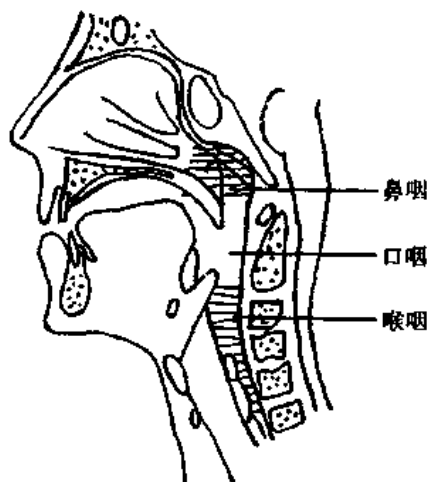


图3-7 咽部分区矢状面解剖

生钙化,CT可显示之。软腭构成口咽顶,是口咽和鼻咽的分界。其CT密度与肌肉密度相仿。咽腔气道、喉壁肌肉及富有脂肪的咽旁间隙,在CT上可清晰显示。喉咽位于喉口和喉的后方,是咽腔比较狭窄的最小部分。上起于会厌上缘平面,下至第6颈椎椎体下缘平面与食管相续。在喉口两侧各有一个深窝为梨状隐窝,是异物常易滞留的部位。

咽部的筋膜间隙:在咽壁的后方及两侧,有由颈部筋膜构成的潜在性蜂窝组织间隙。由于这些间隙的存在,既可将病变限制于一定的范围,又为病变的扩散提供了途径。咽部的间隙有:咽粘膜间隙、咽旁间隙、嚼肌间隙、腮腺间隙、颈动脉间隙、咽后间隙、椎后间隙及椎前间隙,其中以咽旁、咽后间隙最为重要。

二、喉 部

喉位于颈前正中舌骨之下,上通咽腔,下接气管。喉上端为会厌上缘,在成人约相当于第3颈椎上缘或下缘平面;喉下端为环状软骨下缘,相当于第6颈椎下缘平面。喉是以软骨为支架,由肌肉、韧带、纤维组织及粘膜等构成一个锥形管腔状器官。

甲状软骨是喉软骨中最大的一块,构成喉的前外侧壁,由两侧对称的软骨板合成,二板在前缘会合形成一定的角度。CT上未钙化的甲状软骨为中等密度,与周围的肌肉等其他软组织较难区分。30岁以上成年人甲状软骨多已钙化。

环状软骨位于甲状软骨之下,下接气管,是喉部唯一的完整环形的软骨。环状软骨前部较窄,称环状软骨弓;后部宽阔,称环状软骨板。CT图像上,环状软骨密度多较高且均匀。在正常情况下,声带下的环状软骨内面与气道之间不应看到软组织影,该处粘膜厚度小于1mm,如超过此范围即提示有病变。

会厌软骨位于喉的前上部,上缘游离,下端有柄茎,附着于甲状软骨切迹的下方。在CT图像上呈等密度,很少看到钙化。

喉内部由于室带和声带的分隔,可分成声门上区、声门区和声门下区3个部分(图3-8)。

声门上区,位于室带以上,其前壁为会厌软骨,二侧壁为杓会厌襞,后壁为杓状软骨,介于喉入口与室襞之间,又称喉前庭。

声门区位于室带和声带之间,包括:①室带:也称假声带。②喉室:位于室带和声带间开口呈椭圆形的腔隙,其前端向上向外延展成一小憩室称喉室小囊。③声带:位于室带下方,左右各一,由声韧带、肌肉、粘膜构成。在CT图像上,声门上区为低密度的含气管腔结构。

声门下区即声带下面至环状软骨下缘以上的喉腔,与甲状软骨板后部的内缘之间,横断位图像上,梨状窝呈三角形、圆形或椭圆形,两侧对称。此窝的侧方与甲状软骨内壁紧密接触,如该处出现软组织影即为异常。

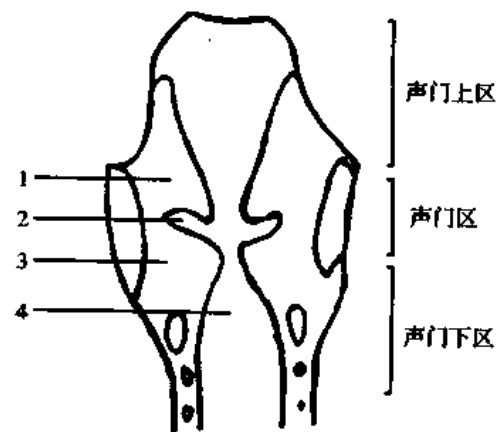


图3-8 喉的冠状切面图
1.室带 2.喉室 3.声带 4.声门下腔

第三节 咽喉部疾病 CT 诊断

一、咽部疾病

(一)鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma, NPC)

鼻咽癌系鼻咽部粘膜上皮发生的恶性肿瘤,大多数为鳞状细胞癌。其为我国多发肿瘤之一。本病发病年龄大多在 40~60 岁之间,男性多于女性。

鼻咽癌最常发生于鼻咽顶部,其次为外侧壁及咽隐窝,发生于前壁最少。鼻咽癌大体病理可分为结节型、菜花型、粘膜下型、浸润型与溃疡型 5 种形态。显微镜下鼻咽癌可分为:未分化癌、低分化癌和较高分化癌等型。鼻咽癌的发展有一定规律,分为上行型、下行型和上下混合型 3 种。上行型主要侵犯颅底和脑神经,常累及第 II~IV 脑神经,但一般无淋巴结转移。下行型主要为颈部淋巴结转移。上下混合型为上述两种情况同时发生。

临床上鼻咽癌常见症状为涕中带血、鼻塞、耳鸣、头痛、颈部肿块等;脑神经症状;远处转移症状。

【CT 表现】

鼻咽癌早期诊断困难,小的粘膜下肿瘤不能为鼻咽镜查出,但 CT 可查出鼻咽局部小的软组织隆起,帮助确定活检方向和位置,以利于早期诊断。

鼻咽癌 CT 平扫时表现为一局部软组织肿块,与周围软组织比较为等或高密度,较均匀。少数病例肿瘤中心可见片状坏死低密度,多数鼻咽癌病灶边界不清楚,常侵犯邻近骨组织和肌肉组织。增强扫描,病灶明显强化,此时肿瘤边界清楚,坏死部分不强化。鼻咽癌较小时,仅表现为一侧咽隐窝消失,两侧不对称,增强扫描后仅轻度强化,必须引起注意。

CT 可明确鼻咽癌侵犯周围组织和淋巴结转移情况:①沿粘膜发展,在 CT 图像上可见肿瘤呈结节状,向口咽和鼻腔扩展;②沿粘膜下发展,扩展至咽旁间隙、翼腭窝、鼻窦及眼眶内;③直接向上破坏颅底骨质,甚至侵入颅内;④经咽旁间隙向上发展,侵犯蝶骨大翼,破坏卵圆孔区骨质;⑤经破裂孔、颈内动脉管或蝶窦和后组筛窦上行突入颅内。此时 CT 图像上不一定见到颅底骨质破坏。以上扩展途径可以单独发生,亦可多种情况同时发生。

鼻咽癌的淋巴结转移出现较早,以颈二腹肌淋巴结和颈内静脉淋巴结受累最多。颈淋巴结转移常为同侧。在 CT 图像上表现颈部淋巴结肿大,密度稍高,增强扫描有强化。有时肿大之淋巴结可融合成块,其中心可出现坏死。

(二)鼻咽血管纤维瘤(nasopharyngeal angiofibroma)

鼻咽血管纤维瘤常发生于 10~25 岁男性青年,瘤内含有量多血管,容易出血,为此病之重要特点,故又名“男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤”。本病多起源于鼻咽顶部枕骨结节及蝶骨翼突内板的骨膜部。除纤维组织外,瘤中含有丰富血管,这种血管壁薄弱,缺乏弹性,损伤后不易收缩,常引起大出血。

【CT 表现】

CT 平扫鼻咽部或鼻后部软组织块影,为等密度,边界不清;增强扫描病灶明显强化。当肿瘤较大时,可侵入整个鼻腔(一侧或两侧)、眼眶、上颌窦等。并可通过翼腭窝及翼腭裂侵入颞下窝、颈部、口腔等,可引起上述部位的骨质破坏。CT 检查的目的在于了解病变范围。

二、喉部疾病

(一)喉癌(carcinoma of larynx)

好发年龄为50~70岁。男性较女性多见,约为8:1。病因尚未明确,但过度长期吸烟、长期与有害化学气体接触,均为喉癌发生的因素。

喉癌以鳞状细胞癌为主,约占喉癌的90%;腺癌次之,约占20%;肉瘤等少见。喉癌好发于一侧声带前2/3部位,初为乳头状隆起,继向周围浸润、增厚或出现浅表溃疡。按肿瘤所在部位分成3个不同类型,各型的表现、预后有一定的差异:①声门上型:包括原发于声带以上部位的肿瘤,此型的特点是分化差、发展较快。由于该区淋巴管丰富,血供充足,肿瘤常易向同侧颈淋巴结转移,预后较差。占喉癌的20%~30%;②声门型:局限于声带的肿瘤,以前段较多,分化较好。肿瘤不易向颈淋巴结转移,预后较好。肿瘤向前可侵犯前联合,向后累及杓间区,也可向喉室、声门上区等处发展,一旦超出声门,发展迅速,转移机会增多。占喉癌的50%~60%;③声门下型:即位于声带以下部位的肿瘤。如肿瘤穿过环甲膜,可侵入颈前软组织或侵入甲状腺,向后则可侵及食管前壁。

临床上以声嘶、咳嗽、喉鸣和呼吸困难等为主要表现。

【CT表现】

CT图像上,肿瘤密度较高,呈软组织肿块影,边界欠清,形态不规则,肿瘤周围可有水肿及软组织浸润,增强扫描病灶可有不同程度的强化。

1. 声门上型 肿瘤位于会厌、杓会厌襞、室带和喉室等处者。会厌肿瘤常侵犯会厌前间隙,使此间隙低密度脂肪影消失,代之为等密度的肿块软组织影。可穿越会厌软骨,向前侵入会厌前间隙或会厌溪谷而达到舌根。杓会厌襞部癌显示皱襞增宽,两侧不对称,且常向外侵入梨状窝或咽喉侧壁。肿瘤侵犯喉部软骨时,表现为不规则骨破坏,但应与正常两侧软骨钙化量不同鉴别。

2. 声门型 早期表现为一侧声带增厚,但与声带正常变异不能区分。癌向前可侵及前联合。当前联合肿瘤发展时,亦可向前破坏甲状软骨,喉头膨大,并到达颈前软组织。向后累及杓间区,也可向喉室、声门上区等处发展。一侧声带癌可侵犯对侧,如CT图像上两侧声带明显不对称或不规则增厚,则高度提示声带癌的可能。

3. 声门下型 如果声带下气管与环状软骨间的粘膜厚度大于1mm或出现软组织影,即提示有病变。如肿瘤向下浸润,CT可显示沿环甲膜向颈部软组织浸润的软组织块影。但CT不能清楚显示声带浸润的病灶,也不能显示杓状软骨破坏的情况。肿瘤向侧面发展,可侵及同侧甲状腺;如向后,则累及食管前壁。

晚期,由于肿瘤的发展超越各型的范围,甚至侵及喉腔形成混合型,也称超越声门型。

喉癌的转移除上述的直接蔓延,还包括淋巴转移和血行转移。淋巴转移方向多为同侧颈深近颈总动脉分叉处之淋巴结,然后再经颈内静脉向位于其上下部之淋巴结发展。声门上型癌早期即可发生转移,最易受侵犯的淋巴结亦为上述之淋巴结。声门下型癌常先转移至气管旁淋巴结,再向颈侧扩散。晚期还可转移至肺、骨、肝及脑等器官。

(二)喉外伤(injuries of larynx)

喉位于颈前正中部,前上有下颌骨,下有锁骨和胸骨,后有颈椎保护。此外,喉本身由具有一定弹性的软骨组成,并可上下左右移动,故受伤机会较少。喉外伤指喉受到撞击、挤压、车

祸、刀切伤、烧伤及喉插管不当时而造成喉部结构损伤。喉外伤治疗不及时或不适当则可引起慢性喉挫伤,表现为喉部肉芽肿、环杓关节固定等。

【CT表现】

急性喉外伤,CT可显示喉粘膜肿胀、出血、软组织撕裂以及软骨骨折等,故CT可作为喉部损伤的首选检查法。

喉外伤时,CT可查出上部气道梗阻部位和程度,软组织肿胀的CT表现为大片略低密度影,突入喉腔,可使喉腔狭窄,并使喉旁间隙缩小。喉外伤常伴有血管损伤,而导致出血和组织液外渗,CT表现为等密度或略高密度,占据间隙内。当发生皮下气肿时,CT表现为颈部皮下或喉粘膜下呈蜂窝状的低密度。另外,CT可显示软骨骨折和移位等。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第六章 甲状腺和甲状旁腺

第一节 检查方法

一般作横断面平扫和增强扫描。扫描时患者取仰卧位,头部稍后仰,扫描层面平行眶耳线或与眶耳线成 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$ 角,扫描范围从下颌角至胸腔入口,层厚5 mm,间隔5 mm,患者平静呼吸。

第二节 正常 CT 表现

甲状腺位于环状软骨下方,相当于第7颈椎高度,分为左右侧叶,中间隔以峡部相连。侧叶位于气管低密度区的两侧,峡部与气管影相贴。甲状腺侧叶的后外侧有颈内静脉、颈总动脉等血管结构,前外侧有肌肉被覆。

甲状旁腺左、右侧各有2个腺体,大小约5 mm,上甲状旁腺一般位于甲状腺侧叶上极的后内侧,而下甲状旁腺位于甲状腺侧叶下极的后外侧。在CT图像上,甲状腺组织由于含碘量高,表现为边缘清楚的高密度阴影,其CT值约为100 Hu,增强扫描时,有明显强化。甲状旁腺一般不能分辨,但通过确认甲状腺下动脉和下静脉可间接代表甲状旁腺的解剖位置。

第三节 甲状腺和甲状旁腺疾病

一、甲状腺癌(thyroid cancer)

多发生于中年妇女,病理上分为乳头状腺癌、滤泡状腺癌、未分化癌和髓样癌4种类型,其中以乳头状腺癌最多见,占60%左右,其恶性程度较低,预后较好。临床上,患者早期大多无症状,偶发现颈前区有结节或肿块。晚期,当肿瘤增大时,可压迫气管、食管和喉返神经产生呼吸困难、吞咽困难和声嘶等症状。可有局部淋巴结和远处器官转移。

CT扫描肿瘤呈边界不清、形态不规则的软组织密度肿块,可累及部分或大部分正常甲状腺组织。肿块密度不均匀,可见坏死、囊性变和钙化。增强扫描病灶呈不规则强化。但其密度仍低于强化的正常甲状腺组织。当有局部侵犯或转移时,可见颈淋巴结肿大。

二、甲状腺腺瘤(thyroid adenoma)

为甲状腺最常见的良性肿瘤。病理上分为滤泡状腺瘤和乳头状囊性腺瘤,以前者多见。腺瘤周围有完整包膜。患者多为中、青年女性,大部分无任何临床症状,偶尔扪及颈前区结节状肿物。如肿瘤内突然出血,可见肿块迅速增大并有胀痛。

CT图像上肿瘤呈稍低或等密度结节状肿块,边缘光整、锐利。增强扫描,病灶均匀强化,少数腺瘤可有钙化。

三、甲状腺肿(struma of thyroid)

包括结节性和弥漫性甲状腺肿。前者根据有无甲亢症状分为毒性和非毒性2种,病理上结节由增生的甲状腺滤泡上皮及不同数量的贮留胶质构成。后者包括桥本甲状腺炎和突眼性甲状腺肿,均属自身免疫性疾病。病理上桥本甲状腺炎可见甲状腺组织被大量淋巴细胞浸润,并形成淋巴滤泡,而突眼性甲状腺肿以滤泡增生为主要特征。临床上均以女性患者多见。

CT图像上可见甲状腺弥漫性增大,边缘清楚,密度均匀或不甚均匀,增强扫描有强化。结节性甲状腺肿尚可见在增大的甲状腺组织内有多发性结节状低密度或高密度区,并常见多发性钙化。

四、甲状旁腺肿瘤(parathyroid tumor)

单发性甲状旁腺腺瘤为原发性甲状旁腺功能亢进最常见的原因,占80%;其次为结节性增生、多发腺瘤和腺癌。CT检查可以探查50%~77%的甲状旁腺腺瘤,表现为位于甲状腺后方、颈动脉和食管之间的小结节,边缘光整、密度均匀。增强扫描有明显强化。诊断时应注意与淋巴结鉴别。

第四篇 胸部 CT 诊断

第一章 检查方法

一、检查前准备

1. 详细的病史、体征、实验室资料对于胸部 CT 的正确诊断至关重要,因此要求临床医师能够比较详细地填写申请单,必要时 CT 室医师应补充追问与体格检查。

2. 需增强扫描者应禁食 4~6 h,增强前作碘过敏试验。

3. 检查前要求患者胸部无产生伪影的物品,如膏药、金属物品等。

4. 扫描前要训练病人呼吸,以取得配合,避免遗漏病灶。

二、扫描与技术

(一)体位

一般情况下,采用将双手置头上的仰卧位,如需观察胸腔积液的流动情况,可取侧卧、俯卧等体位。CT 导向穿刺定位时,可采取方便操作的体位。由于受重力作用的影响,肺内血流分布会随体位的改变而有所变化,即所谓“坠积效应”,应注意识别。

(二)扫描定位片

胸部 CT 扫描前一般应先获取扫描定位片(类似常规胸片),根据定位片而确定扫描范围,制定扫描计划;摄取定位片也有利于临床医师阅片与定位。

(三)扫描层厚和层距

常规采用 10 mm 层厚,10 mm 层距连续扫描,以免遗漏小病变,根据病变情况可在常规扫描基础上增加薄层扫描,用于观察小病灶的细微结构,扫描时间宜在 3 s 以下,扫描时要求病人屏气。

(四)增强扫描

目的在于增加病变与正常组织的密度差,鉴别病变与血管断面,观察病变血供情况,血管本身有无病变。胸部增强造影剂用量较大,60%泛影葡胺或非离子型造影剂成人用量为 80~100 ml,多采用静脉快速滴注(团注法)。

(五)窗宽与窗位的选择

胸部的组织间自然对比好,密度差别大,胸部 CT 图像的观察要采用 2 种不同的窗宽、窗位,纵隔窗一般为窗宽 300 Hu 左右,窗位 40 Hu 左右;肺窗一般为窗宽 1 000~2 000 Hu 左右,窗位 -600~-800 Hu 左右。窗宽小可增加对比度,有利于观察细小病变;窗宽大则对比度小,但兼容性好,图像比较柔和。

(六)CT 值的测定

一般来说,纵隔病变、肺内大病灶的 CT 值测量较准确,而小病灶由于受周围含气的肺组

织的部分容积效应影响,CT值的测量往往不准确,因此临床医师不宜过分依赖CT值的测定来判断病变性质。

(七)高分辨率薄层扫描

采用薄层(1~2 mm)扫描技术,高分辨率(骨重建)重建法,能够清晰显示肺组织的细微结构,几乎达到显示与大体解剖标本相似的形态学改变,是目前检查肺结构最精确的无创性检查手段,主要用于肺部弥漫性疾病、局限性孤立性小结节、支气管扩张的诊断。

(八)螺旋CT的应用

螺旋CT较常规CT有许多优越性能,如能连续快速扫描成像、容积数据采集、优良的多平面和三维重建图像等,在胸部有很高的临床应用价值,表现为1次屏气可以完成感兴趣区的容积扫描,小间隔重叠后处理,避免了肺内小病灶的遗漏;动态增强扫描技术使得肺内小结节的定性诊断率明显提高,对于纵隔、大血管疾病有较高的诊断价值;模拟内镜的应用为大气道疾病诊断开辟了一条新的途径。

第二章 胸部正常 CT 解剖

第一节 纵隔主要层面的 CT 解剖

纵隔两侧为肺组织,前后为骨骼,纵隔内结构如气管、支气管为含气空腔,血管、心脏、淋巴结等为软组织密度,各结构之间都有脂肪分隔。因此,采用纵隔窗能清晰显示纵隔内各种结构。下述纵隔 CT 解剖为自胸骨切迹向下依次扫描的主要层面,层厚和层距均为 10 mm。

1. 胸骨切迹平面(图 4-1) 此层面相当于第 2 胸椎平面。气管居中,呈卵圆形低密度影,后缘因缺乏软骨稍平坦,气管前方以及两侧方紧邻甲状腺,因后者含碘量较高,而呈高密度影。位于两侧的还有 3 对血管断面:颈总动脉位于气管旁;其后外方为锁骨下动脉;颈总动脉前外方为颈内静脉,位于锁骨后方。气管与椎体之间为食管,腔内可含有气体,易于识别。

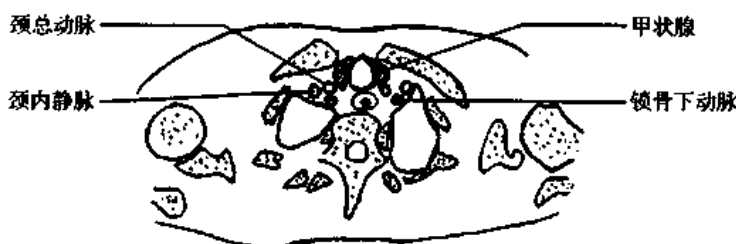


图 4-1 胸骨切迹平面

2. 胸锁关节平面(图 4-2) 即无名动脉平面,相当于第 2~3 胸椎之间。气管居中略偏后,其周围可见 5 条血管断面,气管前方粗大的血管为无名动脉,其左侧为左颈总动脉,再往左后为左锁骨下动脉。两侧无名静脉前方为锁骨,后为肺前缘。此层面多能显示左无名静脉自左向右跨越无名动脉前方,与右无名静脉汇合成上腔静脉。气管的左后方邻接食管。

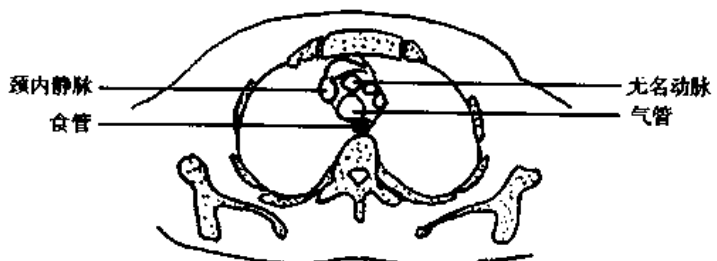


图 4-2 胸锁关节平面

3. 主动脉弓平面(图 4-3) 相当于第 4 胸椎平面。主动脉弓在气管前方,从右前方斜向左后方。年长者可见有主动脉壁有条状钙化影。上腔静脉呈椭圆形,位于主动脉弓右侧。

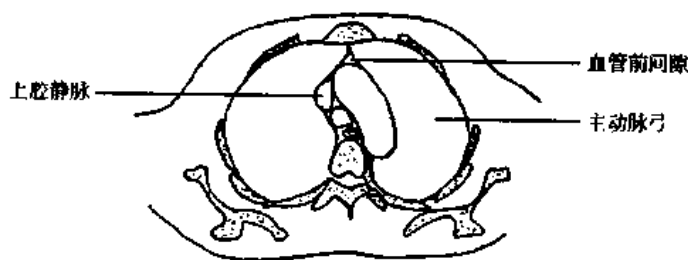


图 4-3 主动脉弓平面

4. 主肺动脉窗平面(图 4-4) 相当于第 4~5 胸椎间隙平面。气管前方较粗的圆形高密度影为升主动脉,胸椎左前方的圆形高密度影为降主动脉,两者之间的低密度区为主肺动脉窗。肺癌淋巴结转移常累及此间隙。升主动脉的右后方为上腔静脉,胸椎的右前方为奇静脉,有时可见奇静脉前行构成奇静脉弓,奇静脉下连下腔静脉系的右腰升静脉。胸椎左前方见有

食管影,胸椎正前方为气管,此层面气管稍扩大呈横椭圆形。胸骨后方可见两侧胸膜在中线相会构成的前纵隔线。

5.左肺动脉平面(图4-5)相当于第5胸椎平面。右主支气管的斜切面呈长椭圆形,左侧主支气管因走向较直,断面呈椭圆形,位于胸椎体前方,两者之间后方有食管影。左肺动脉由前方向左后外斜行,构成纵隔左侧缘,其右端位于左主支气管外侧,为左肺门的主要组成部分。纵隔右侧缘从前向后依次为升主动脉、上腔静脉、右上肺动脉前支、右上叶支气管。奇静脉位于脊柱右前方,降主动脉位于食管左侧。奇静脉右侧邻接肺野称为奇静脉食管隐窝。

6.右肺动脉平面(图4-6)升主动脉的左侧为肺动脉干,分出的右肺动脉向右后行,形成半弧形,穿过上腔静脉和右侧中间段支气管之间构成右肺门的主要部分。右肺中间支气管前缘、上腔静脉外侧有右上肺静脉通过构成右肺门的前部;左上叶支气管的后方为左下肺动脉。

7.主动脉根部平面(图4-7)升主动脉根位于纵隔中央,其左前方为肺动脉干,构成纵隔左缘的前部,右侧为右心室,构成纵隔右缘的前部,升主动脉根部的后方为左心房,有时可见肺静脉汇入左房。左心房之后有食管、奇静脉、降主动脉。

8.心室平面(图4-8)纵隔主要由左、右心室构成,升主动脉位于诸心腔上部的中央,右心室位于升主动脉的前部,左心室位于升主动脉的左侧,右心房位于升主动脉右侧,左心房位于升主动脉的后方。在心脏左缘心室间可见室间沟形成的小切迹,增强扫描可见室间隔呈较

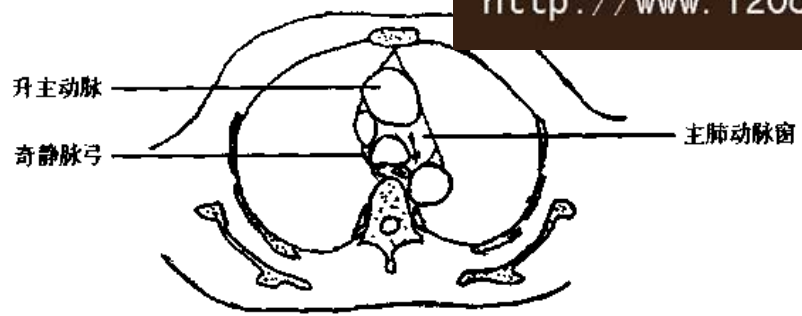


图4-4 主肺动脉窗平面

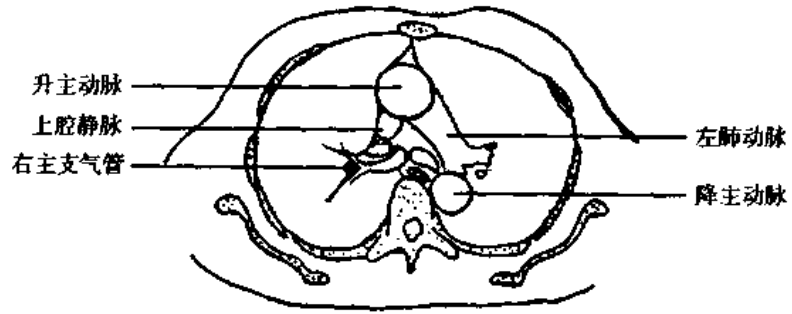


图4-5 左肺动脉平面

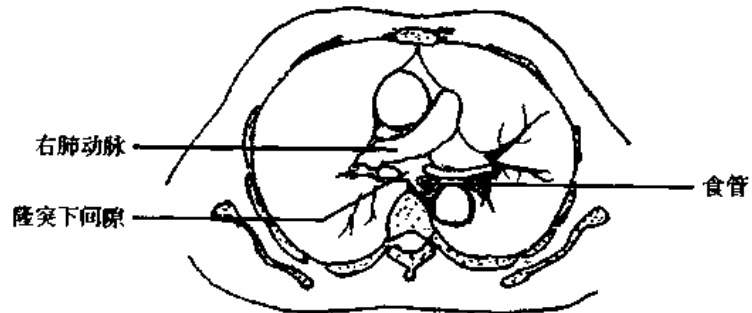


图4-6 右肺动脉平面

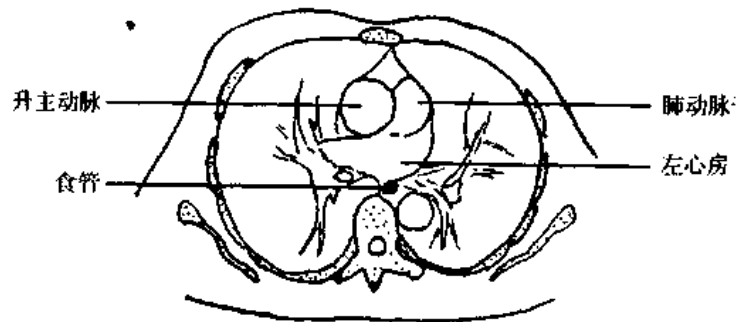


图4-7 主动脉根部平面

低密度影。在心包外侧有时可见三角形小突起指向外侧,系膈神经影。肺韧带在纵隔外侧呈鸟嘴状或点状,左侧显示率较高。

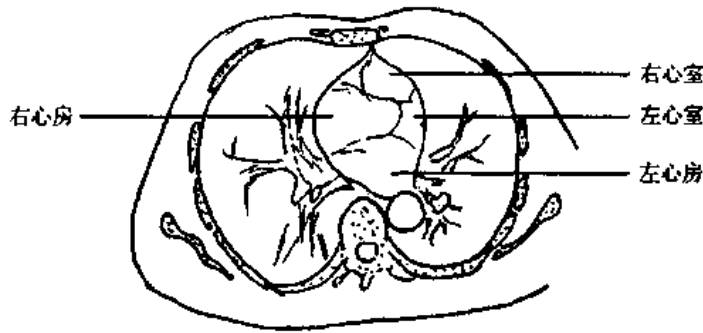


图 4-8 心室平面

第二节 纵隔重要间隙的 CT 解剖

1. 血管前间隙 位于前纵隔,胸骨后方,在上腔静脉、升主动脉、主动脉弓前方,两侧为肺组织。该间隙多呈脂肪密度,在该间隙内有无名静脉和胸腺,胸腺随年龄的增长密度逐渐下降,血管前间隙正常时不应见到淋巴结影(图 4-3)。

2. 主肺动脉窗 位于主动脉弓下,左肺动脉上方,下段气管和食管的左侧,左肺的内侧。为混杂性密度,常见线条状伪影,此间隙内含有淋巴结、动脉韧带和喉返神经(图 4-4)。

3. 气管前间隙 位于气管前壁与大血管之间,右侧为上腔静脉,左前方为主动脉弓及其 3 个分支,其内除脂肪组织外,还有淋巴结,如位于奇静脉内侧的奇静脉淋巴结。

4. 隆突下间隙 前为右肺动脉,两侧为左、右主支气管,后方是食管和奇静脉,左侧是左上肺静脉的纵隔段。此区的后外侧界为右肺和纵隔,后界为降主动脉和脊柱。该区含脂肪和结缔组织,密度不甚均匀,有 3~5 个淋巴结(图 4-6)。

5. 膈脚后间隙 膈脚起于腰椎前纵韧带的肌腱,膈脚后间隙的前面和两侧是膈脚,后面是脊柱。含有脂肪、降主动脉、奇静脉、胸导管和淋巴结。有时膈脚内侧部分呈卵圆形,勿误为肿大的淋巴结,除主动脉外,膈脚后间隙内其他结构均小于 6 mm(图 4-9)。

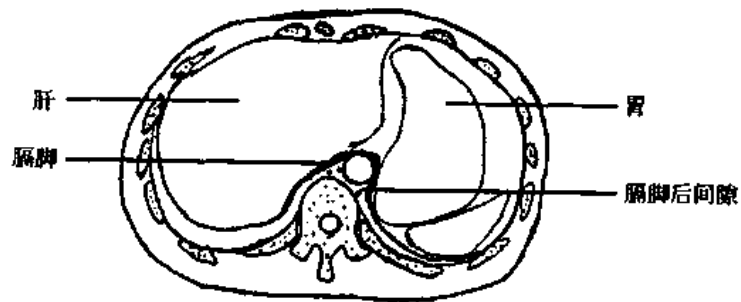


图 4-9 膈脚后间隙

6. 奇静脉食管隐窝 纵隔在右支气管后有一凹陷,凹陷周围为奇静脉、食管,系突入隐窝内的右肺下叶背段的肺嵴,人们称之为奇静脉食管隐窝(图 4-5)。

第三节 纵隔淋巴结的 CT 解剖

CT 显示纵隔淋巴结较为可靠,正常淋巴结为卵圆形或圆形,90%的可以显示。一般认为 CT 标准截面直径 < 10 mm 的淋巴结视为正常,直径 > 15 mm 为纵隔淋巴结增大。CT 诊断淋巴

结节大的敏感性为70%左右,特异性为90%左右。国外将纵隔淋巴结分为若干组(图4-10,4-11)。右气管旁淋巴结标为2R,4R,左侧标为2L,4L。左前纵隔淋巴结标为5,右前纵隔淋巴结标为6。隆突前与右主支气管周围淋巴结标为10R,右支气管肺组淋巴结为11R、12;左支气管肺组淋巴结标为11L、13、14。7为隆突下淋巴结,8为食管旁淋巴结;9为肺韧带组淋巴结。

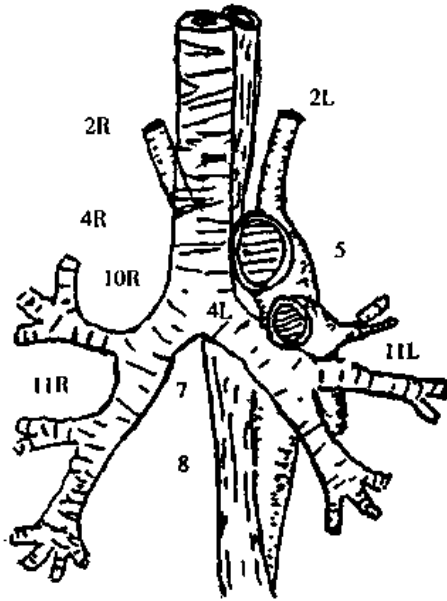


图4-10 纵隔淋巴结(ATS)

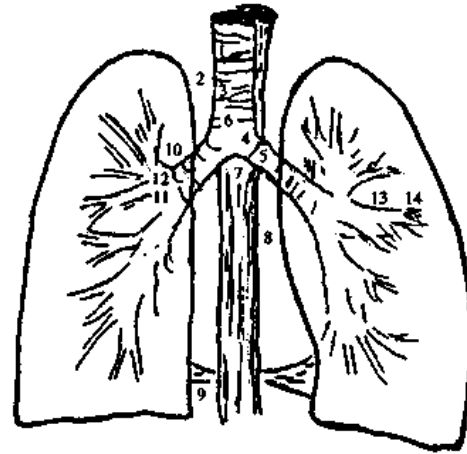


图4-11 纵隔淋巴结(日本)

第四节 肺门的CT解剖

肺门的CT和普通X线图像的解剖基础相似,主要由动脉和静脉的主支构成,肺动脉及其分支较为恒定,静脉的变异较大,左肺门血管空间关系比右侧变异多。

1. 支气管分叉层面 支气管分叉层面,相当于隆突水平。两侧主支气管呈环形低密度影。右主支气管前外方可见上叶尖段支气管断面,内侧为尖段肺动脉断面,外侧为右上肺静脉后支的断面。左肺门见有尖后段支气管断面,其前方为尖后段动脉,后方为左上肺尖静脉支。

2. 右上叶支气管层面 相当于左肺动脉层面。在支气管分叉平面下1cm处。右上叶支气管自右主支气管分出,其后缘邻接肺组织,前方为右上肺动脉的前支,呈卵圆形。外侧为右上肺静脉后支,位于前段和后段支气管的夹角内。左肺门见左肺动脉主干,其外侧可见尖后段支气管断面,其前、后方分别为左上肺动脉支和左上肺静脉支的断面。

3. 右中间支气管层面 相当于右肺动脉层面。右中间支气管指的是上叶支气管开口至中叶、下叶支气管开口之间,长约3cm,CT显示其圆形横切面像。右下肺动脉位于中间支气管的前外侧;右上肺静脉的尖前支和后支位于右下肺动脉的前方和外侧汇合成右上肺静脉,并与右下肺动脉共同构成中间支气管前方的块状影,边缘不整齐。左侧主支气管后方有左下肺动脉,在左支气管后壁形成一轻微压迹,该动脉及其分支造成左肺门上部轮廓不整。左支气管的前方为左上肺静脉。必须指出:左上肺静脉恒定位于左上叶支气管前方,左下肺动脉则位于左上叶支气管后方和下叶支气管的外侧。

4. 右中叶支气管层面 中间支气管远端分出中叶、下叶支气管,分叉处为三角形软组织影称中叶嵴,嵴尖有薄层软组织分隔中、下叶支气管。右下肺动脉位于中叶嵴的外方,呈卵圆形,

右上肺静脉位于中叶支气管内侧,进入左心房的上部。左侧上叶支气管往往呈纵断面,3/4的人可显示前段与后段支气管。注意前段(B³)与舌段(B⁴,B⁵)支气管的鉴别。舌段支气管靠近下叶背段支气管,而且有舌叶动脉伴行。左下肺动脉在左下叶支气管后外方下行。

5.左右肺下叶支气管层面 相当于背段支气管开口以下约1 cm,下叶支气管分出前后基底干,基底干分支方式变异大,但在同一层面中易于辨认。下肺静脉由后下向前内上斜行进入左心房。动脉分支走行相当于同级支气管外后方,与相应支气管伴行,静脉则行于内后方。基底段支气管由外向内是前、外、后、内基底支,由前后向是前、内、外、后基底支。

第五节 肺的 CT 解剖

肺纹理呈树枝状,由肺门向四周呈放射状分布。有些正常结构可使胸膜面向肺内凸入,如胸廓内血管表现为在肺野前方胸骨旁有两侧对称的软组织影像凸向肺内。第1肋软骨有时也突入肺内。肺野内可见到少血管带为叶间裂影,薄层扫描可见叶间裂呈细线状高密度影。

支气管肺段和亚肺段的 CT 表现与支气管、血管的走行有关:如肺段轴线与身体长轴平行,CT 断面像见支气管为环状,动脉为点状,例如右上叶尖段和右下叶内侧基底段的动脉断面都表现为点状;肺段轴线如与身体长轴垂直,则支气管分支为纵行断面,如右上叶前段。

在肺部高分辨率薄层扫描图像上,直径为1 mm 以下的小结节及肺外围长为10 mm、宽为1 mm 的小血管分支均属肺小叶水平的动脉和静脉。

肺段的识别可依据肺段支气管、肺动脉分支走行,及其与叶间胸膜、肋胸膜、纵隔胸膜的关系而确定(图4-12)。肺段支气管与同名动脉位于肺段中心,而肺静脉位于肺段边缘(变异较大)。

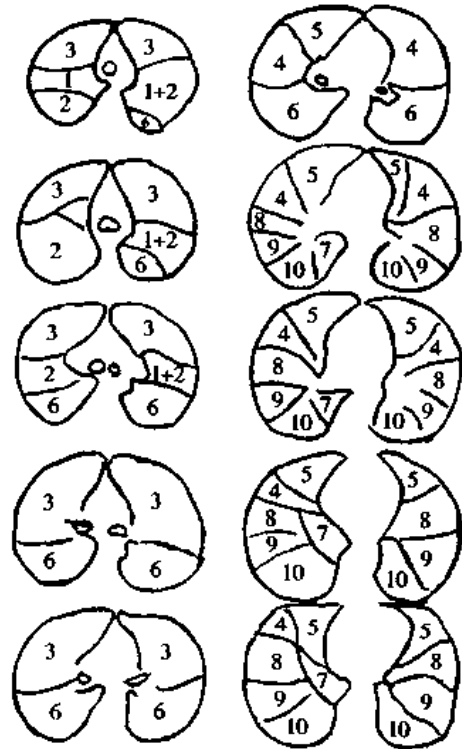


图4-12 肺段的CT解剖

第六节 胸膜的CT解剖

胸膜是包绕肺脏并衬在胸腔内的一层浆膜,分脏层与壁层。脏层胸膜包绕两肺并伸入叶间裂,由肺动脉与支气管动脉双重供血;壁层胸膜衬于胸壁、纵隔与横膈,由体循环供血。壁层胸膜的淋巴管与肋间、胸骨旁、纵隔的淋巴结相交;脏层胸膜有网络肺表面的淋巴管层向肺门淋巴结引流的功能。正常胸膜很薄不易显影,但前上纵隔因有脂肪对比易于显示。斜裂在肺门上区可呈凹面向前的少血管带或细线影,在肺门区凹面向前,在肺门下区表现为凹面向后。右肺水平裂多与CT扫描平面平行,多位于右中间段支气管水平,呈三角形的少血管区,人们称之为右中肺窗(right middle lung window)。右肺有时存在解剖学变异,如奇叶形成,则可见奇静脉裂,呈从前向后,凹面向内的弧线。

第三章 肺部疾病

第一节 先天性异常

一、肺不发育或发育不全(absence or agenesis of lung)

肺不发育为完全性肺缺如,双侧性者出生后即死亡,临床上只能见到单侧性肺缺如。肺发育不全指的是肺泡、支气管、血管部分缺如,受累范围小者无症状,合并感染时则有相应的症状。还可伴有脊柱等部位的畸形。

临床上主要靠X线平片、支气管造影、肺动脉造影进行诊断。CT表现为肺组织萎陷或范围不同的密度增高影,主支气管缺如或狭窄,增强扫描不能显示肺血管,或肺血管变细与部分缺如。

二、先天性支气管囊肿(congenital bronchial cyst)

属于气管肺组织局限性发育异常,单发或多发,含气或含液体,囊肿与支气管相通则易于合并感染。临床上多无症状,如合并感染则可出现发热、胸痛等症状。

囊肿多位于气管旁、隆突、肺门、食管附近或位于肺实质内。CT表现为圆形或椭圆形肿块影,边缘清楚,密度均匀。含气时呈环形透亮区,可见液气平,多发者则呈蜂窝状,合并感染者囊壁增厚,边缘模糊。

三、肺隔离症(pulmonary sequestration)

属于先天性发育畸形,部分肺段与正常肺组织分离,而直接与体循环相交通,无换气功能。如与正常肺叶包裹在同一层胸膜者,引流静脉回流至肺静脉者称之为肺内型;如有单独的脏层胸膜包裹,静脉回流至体循环则为肺外型。

X线平片是基本的检查方法,CT主要用于显示异常供血动脉和评价肺实质病变。两型均以左侧多见,多位于左下叶纵隔旁,表现为不规则形的块影或囊状影。如与正常的支气管相通则可出现气体或液平,围绕囊肿或肿块周围有肺气肿改变,增强扫描或血管造影可见供血动脉来源于降主动脉或肋间动脉。

第二节 肺炎

因病原体不同,肺炎(pneumonia)的病理表现也各具特点,典型的大叶性肺炎已少见。CT难以作出病原学诊断,只能显示部位与范围。

急性炎症是以肺部毛细血管充血、肺泡及细支气管渗出、炎性细胞浸润为主。CT表现为范围大小不一的高密度影,依病变波及小叶、亚段、肺段、肺叶等范围不同而有不同表现,共同特点是边缘模糊,密度常不均匀,可见有空气支气管征。还可出现邻近胸膜的炎症改变,表现为少量胸腔积液。

结直径大于 1.5 cm, CT 的敏感性约 60%, 特异性 90% 以上。两肺上叶肿瘤向同侧气管旁、上纵隔及上部支气管淋巴结转移, 中、下叶肺癌先转移至同侧肺门、隆突下淋巴结, 再进一步至上纵隔及气管旁淋巴结, 下叶肺癌可以转移至后纵隔淋巴结, 左下叶肺癌可经肺门、隆突下淋巴结再转移至右侧纵隔淋巴结, 但右侧肺癌向左侧转移者少见。

肺癌的确诊, 必须结合病史、体检、病理学检查和影像学检查综合诊断, 不可完全依赖影像学检查。一旦确诊, 还要进行肺癌的 TNM 分期。1985 年美国癌症联合会(ATCC)的分期标准见表 4-1~表 4-4。

表 4-1 原发肿瘤(T)1985 年美国癌症联合会(ATCC)分期标准

T _x	支气管分泌物中有恶性肿瘤细胞, 但不为 X 线、纤维支气管镜(简称纤支镜)显示, 或不能进行治疗前分期的任何肿瘤
T ₀	未发现原发肿瘤的证据
T _{is}	原位癌
T ₁	肿瘤最大径为 3 cm, 无外侵证据; 纤支镜检肿瘤近侧限于叶支气管内 [△]
T ₂	肿瘤最大径大于 3 cm, 或任何大小的肿瘤已侵犯脏层胸膜或延伸至肺门区, 有肺不张或阻塞性肺炎; 纤支镜检肿瘤离隆突 2 cm 以远; 伴发肺不张、肺炎必须少于一侧全肺
T ₃	任何大小的有肿瘤直接侵犯胸壁(含肺上沟癌)、膈肌或纵隔胸膜或心包, 但未累及心脏、大血管、食管、椎体; 或距隆突 2 cm 内的肿瘤, 但未侵犯隆突
T ₄	任何大小的肿瘤已侵犯纵隔或累及心脏、大血管、气管、食管、椎体或隆突, 或有恶性胸腔积液*

注: [△]任何大小的浅表肿瘤侵犯限于支气管壁, 虽延伸至主支气管近侧仍列为 T₁

* 肺癌胸腔积液大多为肿瘤所致, 但有的病例胸腔积液肿瘤细胞阴性, 且非血性渗出液, 临床诊断胸腔积液与肿瘤无关, 此类病人应划入 T₁、T₂ 或 T₃, 不应把胸腔积液作为分期指标

表 4-2 淋巴结受累(N)

N ₀	局部淋巴结无转移
N ₁	转移至支气管周围或同侧肺门淋巴结, 或二者都有, 包括直接侵蚀
N ₂	转移至同侧纵隔淋巴结或隆突下淋巴结
N ₃	转移至对侧纵隔淋巴结、对侧肺门淋巴结, 同侧或对侧斜角肌或锁骨上淋巴结

表 4-3 远隔转移(M)

M ₀	无远隔转移
M ₁	有远隔转移

表 4-4 分期组合

隐性癌	T _x	N ₀	M ₀
原位癌	T _{is}	N ₀	M ₀
I	T ₁	N ₀	M ₀
	T ₂	N ₀	M ₀
II	T ₁	N ₁	M ₀
	T ₂	N ₁	M ₀
III _A	T ₃	N ₀	M ₀
	T ₃	N ₁	M ₀
	T ₁₋₃	N ₂	M ₀
III _B	任何 T	N ₃	M ₀
	T ₄	任何 N	M ₀
IV	任何 T	任何 N	M ₁

第七节 肺转移瘤

血行转移较多,淋巴转移次之,淋巴转移可以是肺内血行转移瘤经肺内淋巴管引流再转移至肺门淋巴结,也可以是先有纵隔淋巴结转移,再逆流至肺内淋巴管。肺与纵隔的淋巴结转移时,胸膜可因淋巴回流障碍出现浆液性积液。

1. 血行转移 CT对肺转移瘤的作用是:①发现隐匿的转移瘤;②发现胸片阴性的微小转移瘤;③有助于鉴别单发转移瘤与肺部原发病(肺癌、结核、错构瘤等)。随着时间的推移,单发者也终将发展为多发。血行转移瘤的特点是位于中下肺野的边缘区域,多呈圆形或椭圆形,密度均匀,边缘清楚,大小不一。部分病灶可出现钙化和空洞,空洞壁厚薄较均匀。

2. 淋巴转移 一般先累及肺门或纵隔淋巴结,而后逆流至肺内淋巴组织。CT表现为肺门、纵隔淋巴结及肺内条索状、串珠状结节影,主要是由于淋巴管内瘤栓形成所致,阻塞远端的淋巴管扩张,可发生间质性肺水肿、肺间质纤维化,可伴有胸腔积液。上述表现可发生一侧肺或肺的一部分,也可以是两肺弥漫性改变。

第八节 气管肿瘤

良性气管肿瘤可见钙化(软骨瘤成分),原发性恶性气管肿瘤较少见,80%~90%为癌,多为鳞癌。好发于气管下1/3,特别是距隆突3~4cm以内。CT扫描可见气管壁增厚或肿块,好发于气管侧后壁,气管腔不规则性狭窄,1/3病例直接侵犯纵隔。CT表现上可以分为腔内型、壁增厚型、腔内外型。一般认为良性者多为凸入腔内的圆形或类圆形息肉样肿块,表面光滑。恶性者多呈菜花样不规则肿物突向腔内,基底宽,并向管外发展。

第九节 成人呼吸窘迫综合征

成人呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, ARDS)又称创伤性湿肺、脂肪栓塞综合征等。严重创伤、大手术、休克、烧伤、感染、腹膜炎、胰腺炎、心肺体外循环、大量输血以及高浓度O₂长时间吸入等均可造成肺弥漫性损伤,影响肺泡毛细血管通透性,使患者出现呼吸急促、呼吸困难及一般氧疗法难以纠正的紫绀、肺顺应性下降以及胸部X线显示广泛肺泡浸润。

基本病理改变是肺间质充血、水肿、肺泡壁内透明膜形成。肺泡上皮细胞变性、坏死、Ⅱ型细胞增生及变性,毛细血管内皮细胞肿胀,小血管中有血栓。发病机制主要是肺泡、毛细血管膜损害,液体渗出形成肺泡及间质水肿,以及由于创伤、感染因素导致的一系列病理生理变化。

本病起病急,多有24h的潜伏期,初为急性发作的呼吸急促,继而窘迫并进行性加重,一般氧疗法难以纠正缺氧状态,后期出现混合性酸中毒,损害循环系统。晚期缺氧严重、生理功能紊乱,导致呼吸循环甚至多器官功能衰竭而死亡。

【CT表现】

ARDS的影像学表现迟于临床表现,在早期CT表现可见不规则阴影,随后出现局限性或弥漫性肺纹理增多增粗,轮廓模糊,肺纹理间夹杂有小斑点模糊影;严重病例出现大范围实变,则表现为大片高密度影,密度不均匀,可见到空气支气管征,也可出现均匀高密度影。ARDS

三、畸胎类肿瘤(teratoma)

发病率仅次于胸腺瘤和神经源性肿瘤,多见于20~40岁,病理上分为皮样囊肿和实质性畸胎瘤。皮样囊肿可为单房或多房,囊内含皮脂样液,囊壁为纤维性组织。畸胎瘤由内、中、外胚层组成,结构复杂,易于恶变。

【CT表现】

前纵隔的囊、实性肿块。皮样囊肿表现为类圆形、边缘清楚的肿块影,密度均匀,为水样密度。囊壁可有钙化,增强时轻度强化。畸胎瘤常偏侧生长,形状规则或不规则,边缘较清楚,密度不均匀,其内可有脂肪、水、软组织、钙化密度,增强扫描时可见有不均匀性强化效应。恶性者生长迅速,边缘不清(图4-20)。

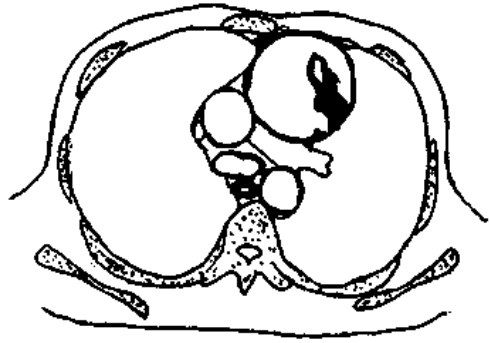


图4-20 纵隔畸胎瘤

四、淋巴管瘤(lymphangioma)

又称淋巴管囊肿、囊样水瘤。病理上由间皮细胞和少量纤维结缔组织组成,可有少量血管瘤成分。绝大多数为良性。

CT多表现为前纵隔上、中部类圆形肿块,边缘清楚,密度可均匀或不均匀。密度不均匀者,注射造影剂后有强化效应。

五、脂肪瘤(lipoma)

好发于前纵隔下部、心膈角区,由成熟的脂肪组织构成,外有包膜,因质地柔软,很少压迫其他器官。脂肪肉瘤瘤体内含有未成熟的脂肪细胞,呈分叶状向周围浸润生长。

CT表现有特征性,表现为类圆形肿块,边缘清楚,密度均匀,呈脂肪密度影,其周边部有包膜影。恶性者生长迅速,边缘不规则,呈浸润性生长,密度不均匀。脂肪瘤需与纵隔内正常的脂肪积聚鉴别,后者为纵隔内正常脂肪间隙增宽,无包膜,范围较广泛。

六、支气管囊肿与食管囊肿(bronchogenic cyst)

支气管囊肿为先天性发育异常,多位于中纵隔的上中部,位于气管及主支气管附近,呈圆形或椭圆形,边缘清楚,密度均匀,为水样密度,无钙化,邻近的气管以及支气管可受压变形,无强化效应,囊内如有出血,密度可以增高。

食管囊肿发病率较支气管囊肿低,多位于后纵隔,CT表现与支气管囊肿类似。

七、淋巴瘤(lymphoma)

纵隔淋巴瘤常为全身病变的一个组成部分,但也可以单独出现,病理上分为霍奇金病(HD,又称何杰金病)与非霍奇金淋巴瘤(NHL)。可累及纵隔及肺门多组淋巴结,主要表现为淋巴结肿大,可融合成块,整个纵隔呈“冰冻”状,可侵犯肺、胸膜、骨骼及全身其他器官。临床表现为发热、浅表淋巴结肿大、呼吸困难、上腔静脉综合征等。

HD较NHL容易累及胸部,胸部最常受累的部位为纵隔和肺门淋巴结,CT检查较胸片敏感,尤其是对于检出胸膜、胸壁、隐匿在纵隔旁和胸膜下的肺部病变,以及内乳链、膈脚后、横膈

心包组和纵膈大血管之间的淋巴结更有意义。HD 多呈连续性发展,而 NHL 则可呈跳跃式发展。HD 的预后优于 NHL。

【CT 表现】

纵膈一侧或两侧淋巴结肿大,以气管旁、肺门淋巴结肿大多见,可融合成块,密度可均匀或不均匀,可有强化效应,肿块大者可压迫气道、大血管使其变形和移位,还可侵犯肺内、胸膜、心包。淋巴瘤需与结节病、结核、转移瘤等进行鉴别。结节病进展慢,肺门淋巴结对称性肿大,无全身淋巴结肿大,不侵犯胸膜和心包。纵膈淋巴结结核常为单侧淋巴结肿大,有肺内病灶,可有钙化或干酪性坏死。随访观察,小剂量的放射线照射,可使淋巴瘤明显缩小。

八、神经源性肿瘤(neurogenic tumor)

神经源性肿瘤是最常见的纵膈肿瘤,多位于后纵膈,少数位于中纵膈。良性者包括神经纤维瘤、神经鞘瘤、神经节细胞瘤;恶性者有神经纤维肉瘤、恶性神经鞘瘤、神经母细胞瘤等。多数位于后纵膈脊柱旁沟,紧贴椎间孔,部分肿瘤组织位于椎管内,局部椎间孔扩大,肿瘤呈哑铃状。临床上常无症状,少数出现神经根痛、压迫症状。神经纤维瘤病的患者常有皮下结节、紫斑等表现。

【CT 表现】

后纵膈脊柱旁沟内类圆形肿块,边缘光滑清楚,可有分叶,密度一般较均匀,可有强化效应。少数病灶内有坏死囊性变,则密度不均,部分肿瘤有小斑点状钙化。部分病例可见椎管扩大、椎间孔扩大、椎体及附件有骨质压迫吸收及哑铃状的肿瘤形态。恶性者可无明确肿块,而呈弥漫性生长,酷似胸膜病变。

五、胸膜转移瘤(metastatic tumor of pleura)

胸膜转移瘤较常见。原发肿瘤主要为肺癌、乳腺癌、胃肠道癌、肾癌等,脏层胸膜和壁层胸膜均可受累。

【CT表现】

一侧或两侧的胸腔积液,往往为大量胸腔积液,肺组织可受压出现膨胀不全。可出现广泛胸膜增厚,胸膜上多发小结节或肿块,注射造影剂后有强化效应。可伴有或不伴有纵隔移位。

六、胸壁软组织肿瘤(soft tissue tumor of chest wall)

原发胸壁软组织肿瘤包括脂肪瘤、血管瘤、纤维瘤、表皮样囊肿、脂肪肉瘤、恶性淋巴瘤、纤维肉瘤、神经鞘瘤等。转移性者主要来自肺癌、乳腺癌或间皮瘤等直接侵犯。胸壁软组织肿瘤的CT表现依其病理特点不同而有不同表现。良性肿瘤轮廓清楚,边缘较光滑,周围软组织间隙清晰。恶性肿瘤境界不清,呈浸润性生长,邻近软组织间隙不清。血管瘤表面光滑,边缘清楚,注射造影剂后有明显的强化效应。脂肪瘤呈低密度影,具有脂肪组织特有的CT值。神经鞘瘤则表现为占据肋间的圆形肿块,边缘清楚,密度与肌肉相似,均匀一致,有强化效应。

口位于升主动脉近端,夹层伸展至主动脉弓及降主动脉;Ⅱ型夹层起源于升主动脉,而且局限于升主动脉,终止于无名动脉水平;Ⅲ型夹层发生于胸主动脉降部,延至腹主动脉及髂动脉分叉。

CT扫描可以显示夹层动脉瘤的有无、范围。平扫可见主动脉腔扩大,内膜钙化并且内移,远离血管壁5 mm以上,内膜瓣呈弧线状低密度影,分隔真、假腔。增强扫描更为清晰,增强时真腔密度较高,而且显影和排空均较假腔快。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第七章 横膈疾病

一、食管裂孔疝(esophageal hiatal hernia)

腹腔内脏器或组织通过膈肌食管裂孔进入胸腔,称之为食管裂孔疝,系最常见的一种膈疝。大多为后天性,老年人多见,主要原因为膈食管膜松弛,食管裂孔扩大、食管变短和腹腔内压力增高等。

CT表现为膈食管裂孔扩大,膈上可见大网膜、肠系膜、胃肠道,口服造影剂后扫描可使胃肠道显示更清楚。

二、外伤性膈疝(traumatic diaphragmatic hernia)

横膈的直接或间接外伤可造成横膈破裂而形成膈疝。外伤性膈疝多发生在左侧,疝入内容可为大网膜、胃肠道、脾、胰、肾等。

CT表现为腹腔内的组织和器官进入上胸腔内,密度依所疝的器官不同而有所不同,多平面重建有助于明确诊断,如疑胃肠道疝入,口服造影剂后CT扫描则可以诊断。

三、膈膨升(eventration of diaphragm)

膈膨升主要表现为横膈明显升高,局限性膈膨升常见于右侧,CT扫描可见正常的肝组织,需与膈下病变引起的膈升高鉴别,多平面重建图像易于识别。

四、横膈肿瘤(tumor of diaphragm)

横膈肿瘤少见,良性肿瘤有脂肪瘤、血管瘤、纤维瘤、畸胎瘤等,恶性者有肉瘤以及转移瘤。CT表现为膈上肿块,良性者多呈圆形,边缘清楚,密度均匀。恶性者多呈浸润性生长,边缘不清,密度不均匀,注射造影剂后强化不均匀,常伴胸腔积液。

第八章 胸部 CT 的评价

胸部有良好的天然对比,常规 X 线检查对于胸部疾病的诊断有较成熟的经验,但是对于纵隔内的疾病、肺部隐蔽部位的病变、弥漫性病变、小结节等诊断仍有较大的局限性。CT 由于扫描层面薄、分辨力高,对于发现胸部病变、定位和定性诊断有很大帮助。近年来高分辨率薄层扫描技术的运用,使得肺部弥漫性疾病的诊断取得重大进展。

一、纵 隔

纵隔位于两肺之间,包括心脏大血管、食管、气管、神经与淋巴结等结构,常规 X 线检查虽然可以显示纵隔轮廓,但内部结构难以分辨。CT 扫描尤其是增强扫描,可以满意地显示纵隔内部结构,对于发现纵隔内肿瘤并鉴别肿块的囊性、实性、脂肪性、血管性及淋巴结均较敏感,可以确定肿块的部位与范围,通过增强扫描可以鉴别肺门肿块与大血管;对于食管癌病人,CT 扫描可显示肿瘤外侵情况,特别是与主动脉关系,估计手术切除的可能性;对于肺癌、淋巴瘤的分期与制定治疗计划均有帮助。对于心包疾患、大血管的动脉瘤和血栓也有诊断价值。纵隔病变的误诊多数为少见疾病,常见疾病的误诊机率较小。囊性肿块的鉴别较实性肿块困难,恶性病变的检出率较良性病变低,一般情况下 CT 对良性病变检出率在 90% 以上。

二、肺

肺部 CT 检查有利于发现肺内的肿块、炎症、肺不张,尤其是螺旋 CT 的应用对于隐匿性病灶的检出有较高价值;CT 检查可以发现周围肺野、胸膜下、纵隔旁、脊柱旁、心影和膈顶后的病变,特别是隐性肺癌帮助较大,还可以发现胸部 X 线检查不能发现的病灶内钙化。CT 对于肺癌小结节或早期肺癌的诊断很有帮助,主要是显示结节的内部结构与边缘特征,较常规 X 线检查优越。CT 对于肺癌的诊断价值不在于定性,而主要是分期。对于肺癌病人来说手术、放疗、化疗前后,CT 是一项不可缺少的检查方法;对于弥漫性间质性病变,利用高分辨率 CT 技术可获得更多的诊断信息。但是许多疾病的 CT 表现没有特异性征象,在胸部 CT 检查中以肺部疾病的误诊率最高,较为常见的有肺癌、肺结核、肺炎等,其中以结节、肿块误诊率较高。CT 在显示病变的边缘、支气管情况、胸膜病变等均较敏感,但这些征象仅为相对特异性,对于上述疾病的诊断应结合临床病史、体检、实验室检查,通过前后对比动态观察与穿刺活检方可做出正确结论。

三、胸膜和胸壁病变

CT 检查有利于胸膜、胸膜下肺组织、胸壁病变的鉴别,胸膜、胸壁病变与胸膜界面呈钝角,而肺内病变则呈锐角。这对于发现胸腔积液,鉴别胸腔积液和胸膜肥厚,发现胸膜间皮瘤或转移瘤,鉴别脓胸和肺脓肿有较大的价值,但对肿瘤的定性诊断仍有一定的局限性,对于这类病变可利用 CT 引导穿刺活检方可定性。

总之,CT 检查对于胸部疾病的发现、定位与定量有较高价值,但定性诊断仍有限度。须结合病史、体检、实验室检查,甚至纤支镜检查、穿刺活检结果作出正确的诊断。

胸部疾病影像诊断质量决定于是否能够恰当地应用各种影像检查技术。一般来讲,胸片是胸部疾病影像诊断的基础,CT 是胸部疾病鉴别诊断的首选方法。

第五篇 腹部 CT 诊断

第一章 检查方法

腹部 CT 检查包括肝、胆、胰、脾、肾、肾上腺、消化道、腹膜腔与腹膜后隙,这些脏器位置邻近,关系密切,在检查方法上既有一般的原则,又必须根据所观察脏器的不同而有不同的要求,现分述如下。

第一节 肝

一、检查前准备

扫描前 30 min 空腹口服 1.5% ~ 3% 泛影葡胺 400 ~ 500 ml,充盈上中部小肠,并在检查之前再服 200 ml,充盈胃和十二指肠。这样可避免它们与腹部肿块或肿大的淋巴结等相混淆。

二、平扫

平扫应列为常规,患者一般仰卧于检查台上,必要时亦可取俯卧位,例如肝左叶病灶因附近胃肠道内气体及造影剂所致伪影的影响而显示不满意时,可取俯卧位。扫描范围包括膈顶至肝下缘的整个肝脏。通常采用 8 ~ 10 mm 层厚及层距连续扫描,遇到小的病灶可增加 2 ~ 5 mm 薄层连续扫描。单纯的平扫仅用于以前有造影剂过敏史和肾功能损害的患者,以及显示肝内钙化、出血和肝内胆管结石等。大部分患者特别是疑有肝内占位病灶的患者均需在平扫的基础上行增强扫描。

三、增强扫描

采用离子型造影剂如 60% 泛影葡胺或 65% 安其格纳芬(angiografin)作增强扫描者。一般应作碘过敏试验。常用的方法是,先静脉内注射 60% 泛影葡胺或 65% 安其格纳芬 1 ~ 2 ml, 10 min 后观察有无过敏反应。在大剂量注射离子型碘造影剂前还需静脉注射地塞米松 10 mg。非离子型碘造影剂,如碘普罗胺(ultravist)、碘苯六醇(omnipaque)和碘帕醇(iopamidol)等,因其过敏反应率甚低,一般可不作碘过敏试验。

增强扫描的作用主要有以下几个方面:①增加病灶与正常肝实质之间的密度差,显示平扫不能显示或可疑的病灶;②根据病灶的增强特征鉴别病灶性质;③显示肝内外血管结构,肝门结构包括门静脉、胆总管甚至肝动脉均显示较清楚,以区分平扫见到的血管断面与小结节病灶或扩张的肝内胆管;④区别囊性病变和实质性病变。

增强方式涉及到静脉内注射造影剂的量、注射速度和扫描方式 3 个方面。常用的有团注法非动态扫描、团注法动态扫描、血管造影增强扫描、延迟扫描等。

(一)团注法非动态扫描(bolus non - dynamic scanning)

注射速度为1~3 ml/s,总量80~100 ml。可采用压力注射器推注造影剂,在给药完毕或给药过程中自膈顶向肝下缘顺次行全肝扫描,此法增强效果好,在国内应用较普遍。如发现病灶,则在注射完造影剂后相隔10~15 min,在病灶所在层面再作重复扫描即延迟扫描,以鉴别病灶性质。

(二)团注法动态扫描(bolus dynamic scanning)

又分床面移动的全肝动态扫描和床面固定的单个层面(病灶所在层面)动态扫描。进床式动态扫描以发现病灶为主要目的,扫描范围包括整个肝脏。例如扫描时间2 s,扫描间隔时间2.5 s,3~5个层面为1组,共需13~22 s,此时病人屏气。2组之间间隔10 s,让病人呼吸,完成全肝扫描约需3~4组,1.5~2 min可结束扫描,然后进行图像重建和显示。由于把扫描过程与图像处理过程分开,在较短的时间内即可完成扫描,这时大量造影剂仍在血管内,增强效果明显提高。

同层动态扫描主要是研究病灶的增强特征,鉴别其性质,常常应用于肝癌和血管瘤的定性诊断。

(三)CT血管造影(computed tomographic angiography, CTA)

CT血管造影是将CT与血管造影技术相结合的一种检查方法,对肝内小的肿瘤病灶的检出率高于常规CT(包括动态CT)或血管造影,可显示直径1 cm以下的微小病灶。根据插管部位,增强扫描方法和原理不同分为2种:动脉造影CT(CTA)和门静脉造影CT(CTAP)。

1.动脉造影CT(CTA) 经股动脉穿刺插管,将导管置于肝固有动脉内,再把病人移到CT检查台上,通过导管直接注射造影剂。常以每秒1 ml的速度持续注入30%碘造影剂,并于造影剂注射开始后第5秒行CT扫描。如有肝动脉变异存在,可将导管分别置于右肝和左肝动脉内重复上述过程。在动脉造影CT图像上,富血管肿瘤可呈显著的高密度病灶,少血管恶性病变周围亦可见血管强化。

2.门静脉造影CT(CTAP) 经股动脉穿刺插管,将导管置于脾动脉或肠系膜上动脉内直接注射造影剂,在门静脉期行全肝CT扫描。造影剂注射速度常为每秒1~1.5 ml,造影剂浓度为60%,并于造影剂注射开始后第20秒行CT扫描。整个扫描过程在2.5 min内完成。本法增加了主要由门静脉供血的正常肝实质的密度,而主要由肝动脉供血的肿瘤强化不明显,从而使两者之间的密度差别增大,提高了病灶的检出率。

CTA和CTAP是目前公认的检查小肝癌最灵敏的方法。其中前者的敏感性略高于后者,但其特异性则稍逊于后者。这两种方法均属侵入性检查,应严格掌握适应证。如采用螺旋CT机,由于扫描速度很快,完成全肝扫描时间极短,比常规CT减少造影剂用量1/3~1/2,且增强效果好。

(四)延迟扫描(delay CT, D - CT)

这里所说的延迟扫描是指静脉大量注射造影剂(60%的造影剂150~180 ml),4~6 h后行全肝CT扫描。和鉴别肝癌与血管瘤的10~15 min的延迟扫描不同,其目的是为了提肝内小病灶的检出率。其原理是尿路造影剂如泛影葡胺、优维显等有机碘溶液经静脉内注射后,大部分经肾排泄,小部分(约10%)经肝排泄。由于正常肝细胞具有排泄和再吸收有机碘的功能,4~6 h后其CT值升高约6~20 Hu,而肝癌细胞不具备这种功能,从而增加了两者之间的密度差别。

第二节 胆 道

一、检查前准备

1. CT 检查前 1 d 中午吃高油脂食物,以便排出胆囊内浓稠的胆汁,因为浓稠的胆汁密度较高,可能掩盖泥沙样结石,而且难以和造影剂混合均匀而被误诊为阴性结石。
2. CT 检查前 3 d 不做胃肠造影,前一天晚吃无渣少产气食物,以免形成伪影。
3. 扫描前应禁食 6~8 h,使胆囊处于充盈状态,因为进食后胆囊收缩,胆囊壁增厚,难以与病理性改变区别。
4. CT 扫描前 30 min 口服 1.5%~3% 泛影葡胺 500 ml,有利于显示十二指肠与胰头和胆总管下端的关系。如疑有胆总管下端阳性结石可饮水而不服造影剂,以免胆总管阳性结石与十二指肠内或十二指肠憩室内造影剂相混淆。

二、扫描方法

1. CT 平扫 病人取仰卧位,8~10 mm 层厚、层距连续扫描,从肝顶扫到胰头钩突。在胆管扩张与不扩张的交界部位(即梗阻处),行 2~4 mm 层厚、层距的薄层放大连续扫描。
2. 增强扫描 静脉注射离子型或非离子型造影剂 60~80 ml 后扫描,由于胆总管周围组织的强化,将胆总管尤其是扩张的胆总管清晰衬托出来,且可见胆囊壁和富血管的胆系病变增强。
3. CT 胆囊/胆管造影 有口服法和静脉法 2 种,口服法是在口服碘番酸片 12~14 h 后做 CT 检查。静脉法患者空腹,做碘过敏试验(胆影葡胺),再静脉缓慢推注或机械静脉注射(以 1 ml/min 速度)30%或 50%胆影葡胺 10~20 ml,注射后 15~20 min 扫描观察胆管,2 h 左右扫描观察胆囊。

第三节 脾

脾原发疾病比较少见,通常不作为一种主要脏器而单独行 CT 检查,往往在行肝、胆、胰或上腹部 CT 检查时同时显示,因此与肝等脏器的检查方法相仿。

1. CT 平扫 CT 平扫常常不能确诊脾疾病,团注造影剂后,脾明显增强,可以鉴别病变是原发于脾或附近脏器如胃、胰、肾上腺或肾。但团注的速度不宜太快,太快时在动脉期扫描可出现脾不均匀增强,因而不能显示脾内小的病变。有时为了区分脾门部肿块和胰尾部可采取右侧卧位扫描。

2. 动态扫描 脾的动态扫描可显示脾血管,鉴别副脾、脾门的淋巴结、静脉曲张、胰尾肿块或脾动脉的动脉瘤。

3. 脂溶性造影剂 脂溶性造影剂如 EOE-13 选择性的只被肝脾的网状细胞所吸收,特异性强,可使正常脾实质的密度显著增高(55 Hu)。但毒性强,尚处于实验阶段。

第四节 胰 腺

一、检查前准备

检查前禁食 6~8 h,扫描前 30 min 口服 1.5%~3%泛影葡胺 500 ml,并上检查台之前再服 300 ml,使胃、十二指肠及小肠充盈造影剂,消除伪影,清楚勾画出胰腺轮廓。

二、扫描方法

患者取仰卧位,训练病人在平静呼吸时屏气,保持呼吸相一致。先作常规 CT 平扫,以 8~10 mm 层厚、层距从肝顶到胰腺钩突下 1~2 层作连续扫描。胰腺区增强扫描层厚应为 4~5 mm,观察细小病变甚至可采用 2 mm 层厚扫描。团注动态扫描以每秒 2 ml 的速度注射完造影剂立即行全胰扫描,2~5 mm 层厚、层距,每层扫描时间为 2 s,然后以 8~10 mm 层厚及层距扫完全肝,此法对诊断胰腺小肿瘤、多血管肿瘤以及显示胰管、胆总管远端病变、脾静脉闭塞等帮助很大。

第五节 肾

一、检查前准备

扫描前 3 d 禁服钡剂、钙或含金属药物,需作增强检查的病人,扫描前禁食 4~6 h,以防止呕吐物反流入气管而引起窒息。扫描前 30 min 口服 1.5%~3%泛影葡胺 400 ml,上检查台扫描前再服 200 ml。

二、扫描方法

平扫是为了观察肾和输尿管结石,肾及肾周出血、钙化等。碘过敏试验应在扫描前 1~2 h 进行,以防止肾盂、肾盏内的造影剂与结石及钙化混淆。

扫描范围包括全肾,如疑有输尿管病变,可向下延伸到盆腔。扫描层厚和层距为 8~10 mm,病变较小可采用 2~5 mm 薄层扫描。肾 CT 常规需作增强扫描,采用离子型或非离子型造影剂 60~80 ml 行团注非动态或动态扫描。

第六节 肾上腺

一、扫描前准备

扫描前 30 min 口服 1.5%~3%泛影葡胺 400 ml,上检查台扫描前再服 200 ml 以充盈胃、十二指肠和小肠。因肾上腺很小,故在扫描前需教会病人在平静呼吸时屏气。

二、扫描方法

病人取仰卧位,扫描层厚和层距 4~5 mm,若疑为醛固酮增多症时,应作 1~3 mm 薄层扫描,以防 1 cm 以下肿物漏诊。如怀疑异位嗜铬细胞瘤,可根据临床表现加扫胸、腹、盆腔。增

强扫描方法与其他脏器扫描相同,目的是进一步鉴别肿瘤性质。

第七节 消化管

消化管属空腔脏器,CT检查的目的不在于查出肿瘤,而是了解肿瘤的内部结构,胃肠道壁的浸润程度,肿瘤有无向外侵犯,与周围脏器及组织间的关系,有无淋巴结转移和远隔器官的转移等,这有助于肿瘤的分期,为制定治疗方案和估计预后提供重要依据。也用于恶性肿瘤手术后放射治疗或药物治疗的随诊观察。因此,CT检查多在胃肠道造影检查或内镜检查发现病变后进行。

一、检查前准备

1.胃和十二指肠 禁食6~8h,使胃充分排空,避免胃内食物残渣的影响。检查前口服1%~2%泛影葡胺或清水或1%硫酸钡混悬液800~1000ml,使胃充分扩张。注射654-2或胰高血糖素等低张药物,可使胃、十二指肠充盈更满意,持续时间延长。

2.小肠 禁食6~8h,1%~2%的泛影葡胺1500ml分3次(在扫描前1h、30min以及0min前)口服,以保证近段和远段小肠的充盈。

3.直肠和结肠 充盈直肠和结肠有2种方法,一是提前2~3min经肛管灌入1%~2%泛影葡胺800~1000ml;二是清洁灌肠后用生理盐水作保留灌肠。

二、扫描方法

1.胃和十二指肠 疑为胃底和胃体病变,病人取仰卧位扫描;胃窦和十二指肠病变,以俯卧或右侧卧位为宜,扫描层厚和层距为8~10mm,范围包括胃、十二指肠在内的整个上腹部,增强扫描可使胃壁显示更满意,应列为常规。

2.小肠 病人取仰卧位,层厚、层距均为8~10mm,胰腺部位可取4~5mm。

3.直肠和结肠 直肠和乙状结肠取仰卧位,左半结肠和右半结肠分别取左侧卧位和右侧卧位。

第八节 腹膜腔与腹膜后隙

一、检查前准备

禁食4~6h,扫描前0.5~1h口服1.5%~3%泛影葡胺500~800ml,上检查台之前再口服300ml。

二、扫描方法

病人仰卧位,扫描范围从剑突向下至耻骨联合平面。为了显示系膜、韧带、筋膜及间隙,窗宽一般宜稍宽一些。可先平扫再行增强扫描,或直接行增强扫描,以了解病变的血供情况,并显示大血管及周围间隙。

第二章 肝

第一节 正常解剖和变异

一、肝表面解剖

肝大部分位于右季肋部,仅小部分超越前正中线而达左季肋部。肝的膈面光滑隆凸,大部分与横膈相贴,其前上面有镰状韧带与膈肌相连。肝的脏面凹凸不平,有2条纵沟和1条横沟,呈“H”形,左纵沟内有肝圆韧带和静脉韧带,右纵沟的前部为胆囊,后部为下腔静脉。横沟即第1肝门,内有门静脉、肝动脉和肝管等结构出入肝脏(图5-1)。

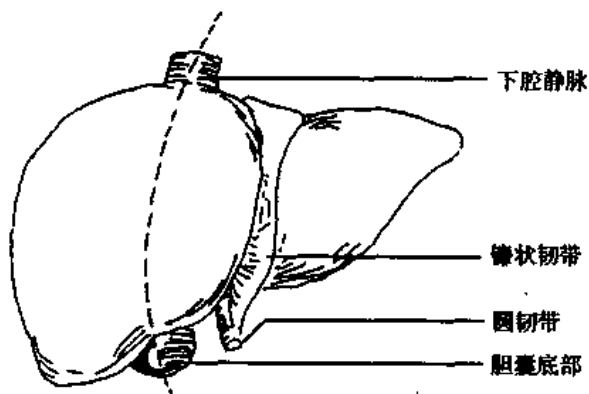


图5-1 肝表面解剖

二、正常 CT 解剖

根据肝门、肝裂和肝血管将肝脏分成3叶,即左叶、右叶和尾叶。每叶又分成段和亚段,如左叶分左内叶和左外叶(上段+下段),右叶分右前叶和右后叶(上段+下段),尾叶分内段和外段。肝左外叶大致呈三角形,左内叶呈方形,大小差别较大。尾叶的乳头突有时与尾突不相连,表现为孤立圆形软组织影而可能被误为胰头或淋巴结肿大。右叶下段横断面可以呈镰刀形或长而细的梭形。

肝叶之间的比例关系选择包括4个肝叶的层面,画2条互相垂直的线:第1条和矢状面平行,与下腔静脉右缘相切;第2条和冠状面平行,与左外叶后缘相切。右叶和左外叶前后径比值的正常范围是1.2~1.9。右叶的横径为尾叶横径的2~3倍(图5-2)。

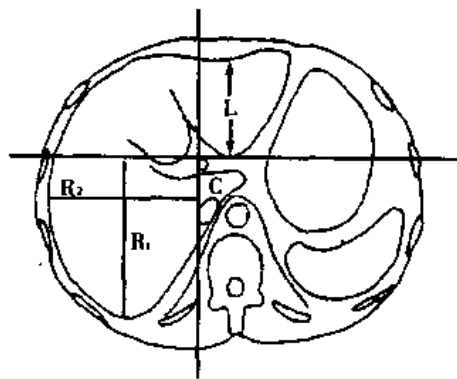


图5-2 肝叶正常比例
L.左叶 R.右叶 C.尾叶

(一) 依据肝门、肝裂划分肝叶和肝段

血管进出肝的部位是肝门。肝动脉、门静脉、胆管和淋巴管进出肝脏的部位是第1肝门。肝静脉离开肝脏流入下腔静脉的部位是第2肝门。

第1肝门和3条裂隙把肝分为4叶:左外叶、左内叶、右叶和尾叶。①左叶间裂(又称圆韧带裂或纵裂)系呈矢状走行的低密度裂隙,将肝左叶分成左内叶和左外叶。②静脉韧带和第1肝门共同构成横裂,呈自左后斜向右前的低密度裂隙,其前方为左内叶,后方为尾叶。③正中裂基本呈矢状走行,在肝的脏面,该裂相当于胆囊窝中点到下腔静脉左壁的连接线,中肝静脉的主干位于该裂隙内,它是区分肝左叶和肝右叶的标志。正中裂还把尾叶分隔成内外两段。

第2肝门右缘有一向右前方延伸的叶间隙,称为右切迹,它比血管细而直,CT图像上只有

三、正常变异

肝叶和肝段的形态和大小个体差异并非少见,通常右叶较左叶大,在系列扫描图像上可见到右叶向下逐渐缩小,继续向下时又扩大呈球状,形成所谓利德尔(Reidel)叶。

左叶的大小和形态变化更多见,如左外叶萎缩或缺如。左外叶也可以很发达,其左端细长,甚至抵达左外侧壁与脾脏接近或重叠,称獭尾肝。尾叶可明显向下突出,称之为尾叶下突或乳头突。

第二节 肝恶性肿瘤

一、原发性肝癌 (primary liver carcinoma)

原发性肝癌是我国和某些亚、非地区常见的恶性肿瘤之一,肝细胞癌为原发性肝癌中最常见的一种细胞类型。一般男性发病率数倍于女性,以中、壮年男性多见,少数发生在儿童甚至生后几个月的婴儿。

(一)分型

原发性肝癌根据大体形态一般可分为3型:

1. 巨块型 通常为单个巨块,也有密集结节融合而成的巨块以及2个以上的多发巨块,直径均 ≥ 5 cm(也有将直径定在10 cm以上)。巨块周围有时可有小的散在结节性病灶,称巨块卫星型。

2. 结节型 癌结节直径5 cm以下,又分单发结节与多发结节型。

3. 弥漫型 此型最少见,占肝癌总数的1.5%~10%,结节细小,在整个肝脏呈弥漫性均匀分布,易与肝硬化结节混淆。

有关小肝癌的诊断标准目前尚未统一。中国肝癌病理协作组的标准为单个癌结节最大直径 ≤ 3 cm,或2个以上的癌结节,其最大径之和应小于3 cm。1987年出版的《恶性肿瘤的TNM分期》一书中,以肿瘤大小与血管侵犯以及多结节的分布为主要考虑因素,最大直径小于或等于2 cm,包膜完整和不伴血管侵犯的肿瘤,才属于真正的早期肝癌。

20世纪80年代以来,病理学家根据肿瘤细胞的生长方式进行分类:

1. 膨胀型 肿瘤边界清楚,有纤维包膜形成(假包膜),常伴肝硬化。

2. 浸润型 肿瘤边界不清,多不伴肝硬化。

3. 混合型(浸润、膨胀) 分单结节与多结节两个亚型。

4. 弥漫型

5. 特殊型 如带蒂外生型或肝内门静脉癌栓形成而见不到实质癌块等。

原发性肝癌按组织学类型可分为肝细胞癌、胆管细胞癌和混合型3类。其中以肝细胞癌最多见,约占90%,其次为胆管细胞癌。最近报道一种纤维板层样肝细胞癌,为肝细胞癌的一种特殊类型。在我国的原发性肝癌中,约80%~90%伴有肝硬化,其中以乙型肝炎后大结节型肝硬化更易继发肝癌。

肝癌转移以血行最多见,淋巴途径其次,种植性最少见。转移率与肿瘤大小、生长方式、机体免疫等因素有关。肝癌常侵犯静脉系统,形成癌栓并向肝内和肝外转移,肝外转移以肺最常见,其他有肾上腺、骨、肾和脑等。转移至腹膜可引起血性腹水。淋巴结转移主要累及肝门及

二、胆管细胞癌(cholangioma)

以上腹不适和肿块为首发症状,无乙肝和肝硬化病史,AFP阴性,平均发病年龄50岁左右,男女比例相近。

胆管细胞癌起源于肝内胆管的上皮细胞,若肿瘤起源于左、右肝管或肝总管,称为肝外胆管癌,将在胆管系统讨论。

【CT表现】

胆管细胞癌可单发或多发,单发或多发的主灶多 $>5\text{ cm}$ 。平扫呈轮廓欠清的低密度实质性病灶,少数为轮廓较光滑的囊性病灶,病灶内偶见不规则高密度钙化影;增强后病灶边缘较平扫清楚,病灶有轻度不均匀增强,囊性病灶可无明显增强。

三、肝母细胞瘤(liver blastoma)

系儿童常见的肝恶性肿瘤,多见于5岁以下幼儿。以食欲减退、消瘦、贫血和上腹部肿块为主要症状。

瘤细胞呈胚胎型肝细胞,但细胞排列不规则,细胞较正常肝细胞小,核大,可发现富有脂肪和糖原的空泡细胞。混合型肝母细胞瘤还可见钙沉积。

【CT表现】

肿块常较大,约半数有包膜,平扫呈圆形或类圆形低密度或等密度肿块,包膜显示为环状低密度带,肿瘤内有坏死和出血者密度可不均匀,半数病例可见肿瘤内不规则钙化。增强扫描时肿瘤多呈不均匀强化。

四、肝肉瘤(liver sarcoma)

肝肉瘤常无明显临床症状,往往以发现上腹包块而就诊,AFP等血液化验检查均正常。肝肉瘤是起源于间叶组织的恶性肿瘤,很罕见。主要有血管内皮细胞肉瘤、纤维肉瘤和平滑肌肉瘤等。

【CT表现】

多种成分的间叶源性肉瘤,由于含脂肪和软组织成分,平扫见病灶内脂肪密度和软组织密度,增强后软组织部分有明显强化。

五、肝转移性肿瘤(metastatic tumor of liver)

肝脏是转移性肿瘤的好发部位之一。消化系统的恶性肿瘤主要由门静脉转移至肝脏,如胃、结肠、直肠和胰腺等部位的恶性肿瘤。乳腺癌和肺癌等主要经肝动脉转移至肝脏。

肝转移性肿瘤组织学特征与原发肿瘤相似,病灶血供的多少与原发肿瘤有一定关系,多数为少血供,少数血供丰富,转移肿瘤可发生坏死、囊性变、病灶内出血以及钙化等。

【CT表现】

1. 平扫 平扫显示为多发散在结节状低密度灶,亦可为单发结节或单发巨块,密度均匀或不均匀。如合并脂肪肝,转移灶的密度可高于或等于肝实质。胃及结肠粘液癌、卵巢癌、平滑肌肉瘤、黑色素瘤和骨肉瘤等肝转移可能出现钙化。较大病灶因血供不足可发生坏死,中心密度低于边缘部分。小的转移灶也可发生囊性坏死,甚至出现小液平。

2. 增强扫描 血供丰富的肿瘤在动脉期内强化明显,其密度可超过周围正常肝实质;血供

肝细胞腺瘤是由分化较好,形似正常或不典型的肝细胞所组成,常含有血管,但无胆管和库弗细胞(又称枯否细胞),有完整的包膜。病灶内可发生出血。

【CT表现】

1.平扫 肝细胞腺瘤一般呈圆形或椭圆形低密度影,边界清楚。少数可呈等密度,仅见肝轮廓异常。肿瘤内新鲜出血表现为高密度,CT值 60~80 Hu。陈旧出血和坏死表现为低密度影。

2.增强扫描 血供丰富的肝细胞腺瘤在动脉期可有明显强化,随后病灶密度下降,与正常组织呈等密度,延迟扫描呈低密度。部分病例,整个增强过程始终呈低密度。

总之,肝细胞腺瘤缺乏特征性的CT表现,术前明确诊断相当困难。对于长期口服避孕药的育龄期妇女,肝内出现生长缓慢,有包膜,不侵犯血管的肿块应考虑本病。

三、肝局灶性结节增生(focal nodular hyperplasia, FNH)

肝局灶性结节增生是一种非常少见的肝脏良性肿瘤。实际上并非真正的肿瘤,无恶性变,无出血并发症等。确切病因目前尚不明了。但是,有时需要与早期原发性肝癌进行鉴别。

本病常见于青年女性,但与口服避孕药无关,男女发病率之比为1:4。患者一般无临床症状,常因其他原因作影像学检查时被发现。病理上由结构紊乱的肝细胞、库弗细胞、胆管、血管和中央纤维瘢痕以及辐射状纤维间隔所组成,肿块与周围肝组织分界清楚,但无包膜。

【CT表现】

1.平扫 肿块密度均匀、稍低或接近周围正常肝组织,多为单发,也可多发。肿块位于肝包膜下可使肝脏表面隆起,有时在肿瘤的中心可见一星状低密度区,为纤维瘢痕组织,此低密度区可向病灶外周辐射。

2.增强扫描 部分病灶仅有轻度强化,仍呈略低密度或等密度;部分病灶在动脉期呈均匀高密度,而病灶中心瘢痕组织无强化,仍为低密度;少数病灶在延迟扫描时强化明显。

FNH含库弗细胞,应用^{99m}Tc胶体扫描,半数以上病例可见病灶区域内有浓聚,即可诊断本病。

四、肝脂肪瘤(hepatic lipoma)

良性肝脂肪瘤非常罕见,但具有典型的CT表现,呈圆形或卵圆形,密度均匀,与身体脂肪密度一致。须与脂肪肉瘤鉴别之处是脂肪肉瘤往往较大,除以脂肪密度为主外,其内尚可见较多纤维条索影,并有较明显的增强。

五、肝血管肌脂肪瘤(hepatic angiomyolipoma)

如肿瘤以脂肪成分为主,在CT图像上与单纯肝脂肪瘤无法区别。如肿瘤内脂肪与其他成分比例较均等,则具特征性表现,CT可明确诊断。如脂肪含量过少,和其他实质性肿瘤无法鉴别,行薄层局部放大CT扫描,并多方位测量CT值,可提高诊断的正确率。

六、肝囊肿(hepatic cyst)

肝囊肿是一种比较常见的肝脏疾病。按其病因可分为先天性、创伤性、炎症性、肿瘤性和寄生虫性5种,其中以先天性肝囊肿最常见。

先天性肝囊肿由小胆管扩张演变而成,囊壁衬以分泌液体的上皮细胞。又分单纯性肝囊

织,强化最明显,内层(内环)由炎症组织构成,强化不及肉芽组织,如内层由坏死组织构成则不出现强化。

2. 多个细小脓肿可相互聚集在一起并融合成簇状或花瓣状,CT平扫呈多房性或蜂窝状低密度区,境界较清晰,增强后无论是病灶边缘还是其中的房隔均有明显强化。

3. 少数肝脓肿内可见低密度的气体影,表现为多个小气泡或形成大的气-液平面,具有较大的诊断意义。

4. 脓肿早期未液化或小部分液化,其密度近似软组织密度而明显高于水样密度,很容易和肿瘤占位混淆。

二、慢性血吸虫肝病(chronic fluke hepatopathy)

日本血吸虫的成虫寄生于肠系膜下静脉内,产生大量虫卵,经门静脉血流进入肝脏,主要在肝脏的汇管区沉积,并造成肝组织的纤维化反应,晚期导致血吸虫肝硬化。

【CT表现】

1. 特征性表现是肝包膜钙化和肝实质内分支状、网格状或地图状钙化。

2. 由于虫卵在汇管区沉积,引起纤维化反应,以及门脉分支血管的扩张扭曲,平扫表现为肝内汇管区低密度灶及中心血管影,注射造影剂后可见增强的血管断面。

3. 虫卵沿门静脉系统进入肝脏的过程中,沿途沉积于血管壁,久之也形成钙化,钙化形态由血管走向所决定。

4. 肝硬化和门静脉高压(简称门脉高压)。

5. 肝细胞癌是本病已知的并发症。

三、肝棘球蚴病(hepatic echinococcosis)

肝棘球蚴病又称肝包虫病,是一种人畜共患的寄生虫病。在我国主要流行于畜牧业发达的新疆、青海、宁夏、甘肃、内蒙和西藏等省区。

肝棘球蚴病分2种类型:一种是细粒棘球绦虫感染引起的细粒棘球蚴病(又称囊型包虫病),即包虫囊肿;另一种是泡状棘球绦虫感染引起的多房棘球蚴病(又称泡型包虫病),此型罕见,仅占1%~2%。

绦虫卵被吞食后在小肠内孵出六钩蚴,六钩蚴经肠壁血管经门静脉入肝,逐渐发育成棘球蚴囊肿(又称包虫囊肿)。细粒棘球蚴在肝内以包裹的膨胀方式逐渐增大,囊肿的壁分内囊和外囊,外囊为一层较厚的纤维组织,由宿主的反应性组织构成,内囊系棘球蚴本身形成的囊,由生发层(内层)和角质层(外层)构成。生发层可向囊腔长出多个内含头节的雏囊,雏囊脱离生发层形成子囊,囊内的每个头节均可发育成一个成虫。囊壁及囊内容物可发生钙化。

泡状棘球蚴由无数小囊泡集聚而成,在肝内呈弥漫性浸润生长,与正常肝组织界限不清。病灶中心常有坏死,晚期可发生钙化。

【CT表现】

肝棘球蚴囊肿呈单发或多发圆形或类圆形低密度影,病灶边缘光整,囊内密度均匀一致,呈水样。囊肿内有子囊或分隔形成为肝棘球蚴病的特征性表现,CT显示未钙化的囊壁和囊内分隔,无钙化的子囊密度总是低于母囊,近周边部新生的子囊密度常低于中心部较陈旧的子囊。60%以上的肝棘球蚴囊肿可发生囊壁钙化,呈环形或新月形,壁的厚薄不均。囊内分隔和囊内容物也可钙化,表现为致密条索状、团块状或不规则形。

多房棘球蚴病非常少见,病灶边缘模糊,密度不均,可见广泛颗粒状或不定形的钙化,病灶中心部可发生液化坏死,增强扫描病灶不增强。

第五节 肝弥漫性病变

一、肝硬化(cirrhosis of liver)

各种病因造成肝组织大量破坏均可导致肝硬化。在我国,慢性肝炎是肝硬化的主要原因,多为坏死后肝硬化,属于大结节型和以大结节为主的混合型,而酗酒引起的肝硬化多数是小结节型。

【CT表现】

1. 体积改变 肝硬化的纤维瘢痕使肝缩小,而再生结节脂肪浸润又使肝增大,肝右叶通常缩小,少数增大,尾叶和左外叶增大,左内叶可以正常、增大或萎缩,从而使肝各叶比例失调,肝门、肝裂增宽。

2. 外形改变 肝硬化的再生结节使肝的外形呈结节状或分叶状改变。CT平扫再生结节一般呈等密度,也可呈高密度,增强后呈均匀等密度。

3. 密度改变 肝硬化时肝细胞不同程度的脂肪变性,使肝密度降低,范围可以是全肝、一叶或灶性分布。

4. 继发性改变 ①脾肿大。正常脾的外缘一般在5个肋单元之内,如超过5个肋单元,可以诊断为脾肿大;另外,正常脾的下界高于肝的下界,如果在连续扫描中,肝的扫描已基本结束,脾扫描还没结束,即使外缘不超过5个肋单元,也可诊断为脾肿大。②腹水表现。③静脉曲张。表现为门静脉、脾静脉和侧支血管的扩张,CT平扫表现为一团类圆形或条状扭曲的软组织影,增强扫描强化较明显。

二、脂肪肝(fatty liver)

脂肪肝又称肝脂肪变性,为肝的一种代谢功能异常。在肝细胞内有过量的脂类沉积,主要是三酰甘油(又称甘油三酯)和脂肪酸,通常与酗酒、肥胖、慢性肝病、库欣综合征、药物(如四环素、某些化疗药物、激素等)、妊娠、营养不良等有关。

镜下见肝细胞肿大,内含大量脂肪球,周围血管和血管窦受压、变细。

轻度或局限性脂肪肝多无临床症状,重者伴肝功能损害,患者感肝区不适、胀痛或出现与病因有关的症状。

【CT表现】

正常肝实质的密度高于脾和肝内血管,脂肪肝的密度低于脾和肝内血管,范围可以是全肝、一叶或灶性分布。轻度脂肪肝,当肝实质的密度与血液密度接近时,平扫见肝内血管影模糊不清或不能显示,增强扫描肝内血管呈相对高密度。重度脂肪肝,肝实质密度低于血液密度,平扫肝内血管呈相对高密度,如同增强后CT表现增强后显影更清晰,连较小的血管分支也能显示,呈树枝状,其形态、走向均无异常。

有时在弥漫性脂肪肝内可见呈岛形的正常肝组织,呈圆形、条形或不规则形,边缘较清楚,称之为正常肝岛。

灶性脂肪浸润须与其他肝内低密度病变鉴别,前者外形不规则,无占位效应,无血管移位,

密度较一致,增强后外形不变,范围不缩小。

三、过量铁质沉积症(excessive siderosis)

因病因不同而分为原发型和继发型。原发型是遗传性的肠粘膜细胞缺陷,导致铁质的过量吸收。继发型是由于顽固贫血或反复接受输血,引起铁质吸收增加,致使过量的铁沉积在肝、胰、心脏等器官。肝硬化和糖尿病是其最常见的并发症。

【CT表现】

平扫表现为肝密度普遍性增高,采用 120 kV 扫描其 CT 值可达 75 ~ 132 Hu,病情愈严重,密度增高愈明显,诊断也较明确。

第六节 肝血管病变

肝静脉阻塞综合征(Budd - Chiari syndrome)

肝静脉阻塞综合征又称布 - 加综合征(Budd - Chiari 综合征),可分为原发性和继发性 2 类。原发性是指肝静脉或肝静脉 - 下腔静脉入口处先天性蹼或隔形成阻塞;继发性有血液凝固性过高、妊娠、口服避孕药和肿瘤等引起肝静脉阻塞。临床特征为上腹部疼痛、肝肿大、腹水和门脉高压。

【CT表现】

肝肿大、腹水,慢性者尾叶肿大更为明显,较为特征性的表现是:平扫尾叶和附近左叶密度高于外围。增强扫描早期可见尾叶和附近左叶密度明显增高,以下腔静脉为中心呈扇形分布。延迟扫描增强区密度逐渐降低,外围密度逐渐上升,二者趋向等密度。

一般肝静脉影消失,偶尔可显示肝静脉内的栓塞,下腔静脉栓塞比较容易显示。

第七节 肝外伤

一、肝包膜下血肿(subenvelope hematoma of liver)

【CT表现】

血液积聚在包膜下,形成新月形或弧形的高密度、等密度或低密度影,边缘清晰,相邻的肝实质受压变平。新鲜血肿因血红蛋白含量高,CT 平扫呈高密度;随着时间的推移,由于血红蛋白的溶解和吸收,血肿密度逐渐降低,转变为等密度和低密度。

二、肝实质内血肿(intraparenchymal hematoma of liver)

【CT表现】

肝实质内血肿常常是圆形或卵圆形的,偶尔是星状的,血肿的密度随时间而逐渐降低。增强扫描由于正常肝实质强化,而使血肿显示更清晰。

三、肝撕裂伤(hepatic laceration)

【CT表现】

呈线样、条状、分支状或放射状低密度影,随着时间推移,撕裂边缘由清楚变模糊。增强扫

描如果肝块强化说明血运是好的,将会很快愈合。肝撕裂可单独存在或与肝挫伤、肝实质内血肿和肝包膜下血肿并存。

四、胆汁瘤或胆汁假囊肿(biloma or bile pseudocyst)

代表胆汁包裹性积聚,常常位于肝包膜下或肝内,为医源性(如肝穿刺)、自发性或肝外胆系创伤所引起。

【CT表现】

平扫呈水样低密度影,与陈旧性血肿、脓肿或胰外假囊肿等相似,一般需经胆管造影或穿刺抽吸证实。

第三章 胆 道

第一节 正常 CT 解剖

胆汁由肝细胞分泌后,经过肝内胆管逐级汇合至肝总管。汇合前为肝内胆管,汇合后为肝外胆管。肝总管与门静脉及肝总动脉一起走行于肝十二指肠韧带内,在肝门处可见 3 个圆形结构呈三角形排列,肝总管在右前方,肝动脉在左前方,门静脉位于两者的后方。肝总管和胆囊管汇合形成胆总管,正常胆总管管径 4~8 mm,远段位于胰头后外侧下腔静脉前方,最后与胰管汇合开口于十二指肠降部的 Vater 壶腹(图 5-10)。

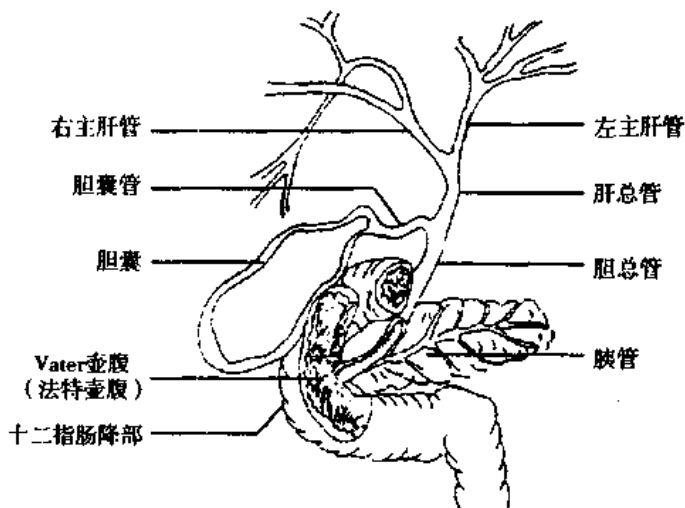


图 5-10 胆管系统解剖图

CT 横断面上,肝总管表现为肝门部环形影,而胆总管的环影则出现在胰头或钩突。胆囊位于肝下面肝右叶和方叶之间的胆囊窝内,横断面呈圆形或卵圆形,长径一般小于 5 cm,其内密度均匀,CT 值 0~20 Hu,胆囊壁光滑、均匀,其厚度约 1~2 mm,超过 3 mm 为增厚。

增强扫描扩张的肝内胆管因肝实质的增强而显示更清楚。

第二节 先天性发育异常

一、胆囊的先天性变异(variation of gallbladder)

(一)胆囊数目变异

1. 先天性胆囊缺如和先天性胆囊闭锁 CT 上不能显示正常的胆囊,而胆管正常或略粗,后者有时可在胆囊应在的部位显示一小的软组织块影。

2. 胆囊重复畸形 多为双胆囊,可以分别以各自的胆囊管与胆管相连,也可以某一分支的胆囊管与胆管相连。CT 一般不能显示胆囊管,只能显示 2 个靠近的水样密度的囊状物,偶尔也可出现三胆囊。

双胆囊和三胆囊应与曲折的胆囊、胆囊分隔、分叶等相区别,后者在有的层面上可显示为 2 个或 3 个分开的囊状物,而在其邻近层面上仍显示为 1 个。

(二)胆囊形态和位置变异

最常见的形态变异是胆囊底部皱襞折叠形成帽状分隔,CT 上表现为 2 个相对排列的分离结构,有时可直接看到皱襞,状如分隔。位置变异则大多位于右肝下缘的肝实质内,亦可位于镰状韧带的左或右侧,并屈曲在肝的前或后表面,偶可位于横膈下,根据其形态及水样密度,CT 均容易诊断,疑难病例可行 CT 胆管造影确诊。

二、先天性胆管囊肿(congenital biliary duct cyst)

先天性胆管囊肿又称先天性胆管扩张症,好发于女性,10岁内发病者占2/3,原因不明。临床上主要有三大症状:黄疸、腹痛和腹内包块。感染者有发热,压迫十二指肠时可引起食欲不振、恶心、呕吐,儿童有胆汁样便。

Todani将胆管囊肿分为5型:①I型:胆总管囊状或梭形扩张,最多见,占80%~90%。②II型:胆总管单发憩室,胆总管正常,囊肿偏于一侧,少见。③III型:胆总管下端在十二指肠壁内扩张并突入肠腔,也少见。④IV型:胆管多发囊肿,肝内和肝外多发囊肿或多发肝外囊肿,较多见。⑤V型:单发或多发肝内胆管囊肿,即Caroli病。Caroli病分2型,I型肝内胆管呈囊状扩张,多伴有胆石和胆管炎,无肝硬化或门脉高压;II型肝内末端小胆管扩张,而近端大胆管无或仅轻度扩张,不伴结石和胆管炎,有肝硬化和门脉高压。2型都可伴肾小管扩张,重者可形成海绵肾。

【CT表现】

胆管囊肿的CT表现为肝门区或胰头区边缘清晰锐利,密度均匀的圆形、类圆形水样低密度区,病人就诊时囊肿多较大而引起胆管梗阻,肝内胆管扩张程度和胆总管扩张程度不成比例。应用CT胆道造影,有助于进一步明确诊断。

Caroli病I型CT表现为肝内散在多个大小不等的低密度囊,这些囊与轻度扩张的胆管相通,囊内小点状软组织影,平扫密度低于肝实质,增强后密度高于肝实质,称“中心点征”,系肝内门静脉分支影像。II型除可见外围小胆管扩张外,主要有门脉高压和肝硬化表现。应用CT胆管造影可与多发性肝囊肿鉴别。

第三节 胆系恶性肿瘤

一、胆囊癌(carcinoma of gallbladder)

胆囊癌占恶性肿瘤的0.3%~5%,好发于50岁以上的女性,大多有胆囊结石史,可能与结石长期刺激及慢性炎症有关。早期诊断困难,晚期可有上腹痛、黄疸、体重下降、右上腹肿块等症状。胆囊癌多发生在胆囊底、体部,偶见于颈部,多数为腺癌。可分为浸润型及乳头型,少数为未分化癌及鳞癌。

【CT表现】

胆囊癌的CT表现分为4型:

1. 胆囊壁增厚型 胆囊壁呈局限性或弥漫性不规则增厚。
2. 腔内结节型 从胆囊壁突入腔内的单发或多发乳头状结节影,胆囊腔仍明显可见,增强后结节明显强化。
3. 肿块型 胆囊表现为与肝密度相似的软组织肿块,胆囊腔大部分或完全消失,增强表现为均匀或不均匀强化。
4. 阻塞型 肿瘤发生在胆囊颈部,当肿瘤较小时就出现胆囊阻塞增大,胆囊壁增厚或不增厚,因肿瘤小往往不易发现,增强扫描在胆囊颈部有时可发现增强的小肿瘤。

胆囊癌的其他表现:①80%的胆囊癌就诊时已侵犯肝脏,CT表现为胆囊壁部分消失,胆囊周围肝组织密度降低,境界模糊。②65%~95%的胆囊癌合并结石。③梗阻性胆管扩张。

④ 淋巴结转移。

二、胆管癌(cholangiocarcinoma)

胆管癌从部位上可分为3种类型:

1. 肝内胆管癌 临床上一般将其归类于肝癌的一个类型(胆管细胞癌)。
2. 肝门部胆管癌 是指发生在左右主肝管及汇合成肝总管2 cm内的胆管癌。
3. 中下段胆管癌 指发生在肝总管2 cm以远的胆管癌,包括肝总管和胆总管癌,病理上多为腺癌。从形态上分为3型:①浸润狭窄性肿块;②巨块型;③壁内息肉样肿瘤,少见。临床表现为上腹痛、进行性黄疸、消瘦,可触及肿大的肝和胆囊,肝内胆管癌常并存胆石和胆管感染,所以病人往往有胆管结石和胆管炎的症状。

【CT表现】

胆管癌均有不同程度、不同范围的胆管扩张,根据胆管扩张的部位和范围可以推测癌生长部位是在左肝管、右肝管、肝总管或胆总管。

1. 肝门部胆管癌 浸润性生长的肿瘤体积不大,在平扫时仅表现为肝门部结构不清,明显扩张的肝内胆管或左右肝管突然中断,不能汇合。增强后少数可见肝门部有密度高于肝实质的树根状或不规则的肿块,大部分难以显示明确肿块。肿块较大时,增强后其密度可不均匀,如果肿瘤呈结节状突入腔内,则可显示扩张的左、右肝管或肝总管内有结节状软组织影,增强后结节强化。

2. 中下段胆管癌 表现为胆管壁局限性偏心性增厚、胆管内充盈缺损和大小不等软组织块影,伴其上方肝内、外胆管扩张。癌块较小时需重点对病变区做增强薄层扫描方能显示,有时在注射造影剂后早期不增强,延迟扫描时才增强。

第四节 胆囊良性病变

一、胆固醇息肉和炎性息肉

(cholesterol polyp and inflammatory polyp)

胆囊的胆固醇息肉和炎性息肉 CT 平扫很难发现,口服碘番酸后 CT 扫描,可见边缘光滑的小类圆形低密度影,直径一般小于 10 mm,脂肪餐后更清楚,无蒂者体位改变时位置和形态无变化,有蒂者位置可略有变化。

二、胆囊腺瘤(gallbladder adenoma)

胆囊腺瘤常单发,比息肉稍大,与胆囊癌的区别是肿物表面光滑,胆囊壁无浸润增厚。直径大于 1 cm 的腺瘤有恶变可能。

三、胆囊腺肌增生症(adenomyoma of gallbladder)

胆囊腺肌增生症又称胆囊腺肌瘤,病理改变为胆囊粘膜层和肌层过度增生导致胆囊壁增厚,增生的粘膜伸入肌层形成憩室,即罗-阿窦(Rokitansky-Aschoff sinus)。根据增生涉及胆囊的范围而分成弥漫型、节段型和局限型3型。CT 仅可以显示胆囊壁局限性、节段性或弥漫性增厚,胆囊造影和超声检查优于 CT。

第五节 胆系结石

胆石可位于胆囊或胆管内,按 CT 密度可将胆石分成高密度结石、等密度结石、低密度结石和混合密度结石。含钙成分多者密度高,含胆固醇多者密度低。

一、胆囊结石(cholecystolithiasis)

胆囊结石好发于中年肥胖女性,50%患者无症状,有症状者表现为右上腹痛、消化不良。

【CT表现】

胆囊结石可单发或多发,小的如泥沙,大者可占据整个胆囊。①泥沙样结石常沉积在下部,密度较高,与上部的胆汁形成液平。②致密结石显示为 CT 值大于 90 Hu 的均匀高密度影。③胆固醇结石比胆汁密度低,平扫难发现,口服碘番酸造影 CT 扫描呈低密度充盈缺损影。④罕见的结石中心可有气体存在。胆囊结石变换体位后结石位置可有变动,结石阻塞胆囊管可引起胆囊积液增大。

二、胆管结石(calculus of bile duct)

胆管结石是梗阻性黄疸的重要原因。根据结石发生的部位可分肝内及肝外胆管结石。

【CT表现】

1. 肝内胆管结石 在 CT 上表现为圆形、类圆形或不规则条状阴影,密度多高于正常非增强的肝实质,少数等于或低于肝实质。根据其沿肝内胆管分布以及引起结石所在胆管及其属支的扩张,诊断多不难。

2. 肝外胆管结石 ①靶征:结石位于中心呈高密度,周围被低密度胆汁环绕。②新月征:结石的一侧紧贴胆管壁,另一侧仍被胆汁包绕,或胆总管斜行走向时,CT 横断面上呈新月状。③环征:等密度或低密度结石在 CT 胆管造影时可见结石被造影剂包绕形成环征。④胆总管增厚:由结石刺激胆管壁引起慢性炎症所致。⑤部分结石引起其上方的肝内及肝外胆管扩张,程度多较轻。局部薄层放大扫描有助于显示上述征象。

第六节 胆系炎症

一、胆囊炎(cholecystitis)

(一)急性胆囊炎(acute cholecystitis)

多为胆囊颈部结石嵌顿,细菌感染所致,亦可继发于胆管蛔虫等疾病。病理表现是胆囊壁充血水肿,炎性细胞浸润,粘膜溃疡形成,胆囊增大积脓,严重的胆囊壁坏死穿孔,形成胆囊周围脓肿。

【CT表现】

胆囊壁弥漫均匀增厚超过 3 mm,边缘模糊,周围因水肿呈环状低密度影,胆囊腔增大,切面长径一般大于 5 cm,胆囊腔因积脓密度增高。胆囊腔或壁内有时可见气体影。

胆囊穿孔表现为正常胆囊周围脂肪间隙消失,形成脓肿,增强扫描胆囊壁及脓肿壁强化,显示更清楚。

(二)慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)

其病理变化是粘膜破坏,胆囊壁纤维化增厚,使胆囊浓缩及收缩功能受损。

【CT表现】

胆囊壁较均匀增厚,厚度超过 3 mm,增强后壁明显强化,胆囊体积通常缩小,有时胆囊壁可以钙化。

(三)黄色肉芽肿性胆囊炎(xanthogranulomatous cholecystitis)

【CT表现】

胆囊壁可高度不规则增厚,偶尔也发生钙化,容易穿孔并在肝内形成脓肿或肉芽肿,不易与胆囊癌鉴别。据报道 70% ~ 90% 胆囊炎合并结石。

二、胆管炎(cholangitis)

(一)硬化性胆管炎(sclerosing cholangitis)

病理特征是肝内外胆管多灶性狭窄,肝内胆管分支减少、僵直,像修剪后的树枝,管壁结节和憩室形成。

【CT表现】

主要为狭窄及扩张,由于狭窄段在 CT 上显示困难,表现为肝内分散的低密度扩张的胆管,并不与中央胆管相通,没有胆管阻塞后连续扩张的特征,较长段胆管无分支,如修剪后的树枝,即所谓树枝修剪征。肝外胆管可显示狭窄和扩张,程度一般不重,胆管壁呈结节状,增厚大于 2 mm,管壁明显增强,增厚的管壁可以是局灶性或弥漫性、同心圆样或偏心性。

原发性硬化性胆管炎应与胆管癌鉴别,后者梗阻近端胆管扩张更明显,并突然中断,中断处有时可见肿块,狭窄的胆管较长。

(二)急性胆管炎(acute cholangitis)

病因是胆管梗阻和感染,常见梗阻原因是结石、蛔虫和狭窄。病理表现为胆管壁炎性增厚,梗阻以上胆管扩张、积脓,胆管周围的肝细胞坏死形成脓肿。

【CT表现】

胆管扩张,管壁增厚,肝管积气,增强扫描显示更清楚,胆管内常伴有结石,严重的可形成肝脓肿。

第七节 梗阻性黄疸

对黄疸病人行 CT 检查的目的是:①鉴别梗阻性和非梗阻性黄疸;②判断梗阻的部位;③探讨梗阻原因。CT 能发现有无肿块,并对胆管梗阻的原因进行鉴别诊断。

一、梗阻性黄疸的 CT 诊断

CT 对梗阻性黄疸(obstructive jaundice)诊断的准确率为 87% ~ 99%,文献报道对 2 周以上梗阻性黄疸判断的准确率为 98% ~ 100%。其主要 CT 表现是梗阻以上胆管系统扩张。

1. 肝内胆管扩张 表现为以肝门为中心树枝状伸入肝的低密度影,向外逐渐变细,上下走行的胆管呈圆形低密度影,边缘光滑,增强扫描显示更清晰。肝内胆管扩张可分为 3 级:仅肝门附近胆管扩张为轻度;既有肝门又有外围胆管扩张为中度;肝门及外围均明显扩张为重度。

2. 肝总管和胆总管扩张 肝外胆管直径大于 10 mm 时为扩张,扩张的肝外胆管表现为多

个层面连续的环状低密度影,一直持续到梗阻点。

3. 胆囊增大 横径大于4.5 cm或长径大于5 cm为增大。若梗阻水平在胆囊管入口以下,可引起胆囊增大;若梗阻水平在胆囊管入口以上,胆囊可缩小。慢性胆囊炎、胆石症使胆囊壁炎性纤维化丧失了扩张能力,胆囊则不增大。

二、梗阻平面的判断

CT根据胆管系统扩张的部位和范围来判断梗阻平面,通常将阻塞分成肝门部、胰上段、胰头段及壶腹部4个平面。

1. 肝门部梗阻 属高位梗阻,CT表现为只有肝内胆管扩张的树枝状影而没有肝总管及胆总管扩张的环状影。肝内胆管根部扩张常先于全部肝内胆管系统,故增强扫描仔细观察胆管根部有无扩张对判断胆管轻度梗阻很有帮助。

2. 胰上段梗阻 CT表现为肝内胆管扩张和肝门区的肝外胆管扩张,肝门部可见1~2个环影,可有胆囊增大。

3. 胰头段(胰内段)梗阻 该段梗阻最多见,CT表现为肝内胆管和肝外胆管,包括胰腺内胆管均扩张,可见3~6个环影,环影越多说明梗阻部位越低,常伴有胰管扩张,胆囊增大,如合并慢性胆囊炎胆管壁增厚,胆囊可不扩大。

4. 壶腹部梗阻 属最低位梗阻,包括胰头段以下至壶腹,即胆总管进入十二指肠部位。CT表现为全部胆管系统扩张,可见7~9个环影,并可见环影通过钩突层面,多有胰管扩张,并可在一个以上层面出现典型的“双管征”。

三、梗阻原因的诊断

(一)根据梗阻平面判断病因

肝门部梗阻多为恶性病变,常由淋巴结转移癌、胆管癌、肝癌、胆囊癌引起,肝总管结石引起较少见,必要时需增强扫描鉴别肿块或结石。胰上段梗阻胆管癌多见,胰头段、壶腹部梗阻的常见病因有胰头癌、壶腹周围癌、胆总管癌、胰头周围淋巴结转移、胆总管结石、慢性胰腺炎。

(二)根据胆管梗阻的范围和梗阻端形态鉴别良恶性病变

1. 恶性病变引起的梗阻 胆管扩张多较明显,肝内胆管明显扩张,可呈“软藤征”,肝外胆管近端明显扩张,远端出现截断征象,即在一个层面明显扩张到下一层面却突然消失,多伴有胰管扩张。

胰头癌除可见上述改变外,有时还可显示胰头部肿块。胆总管癌在梗阻端行薄层增强扫描常可显示管腔形态不规则,呈不同程度的凹凸不平,可见腔内结节状、星芒状改变。

壶腹周围癌扩张的胆总管和胰管可形成“蝌蚪征”,胆管内和胆管周围多无肿块,当十二指肠环充盈造影剂,局部行薄层放大扫描,有时可显示十二指肠腔内的充盈缺损。

不同梗阻原因的胆管造影及CT表现见图5-11。

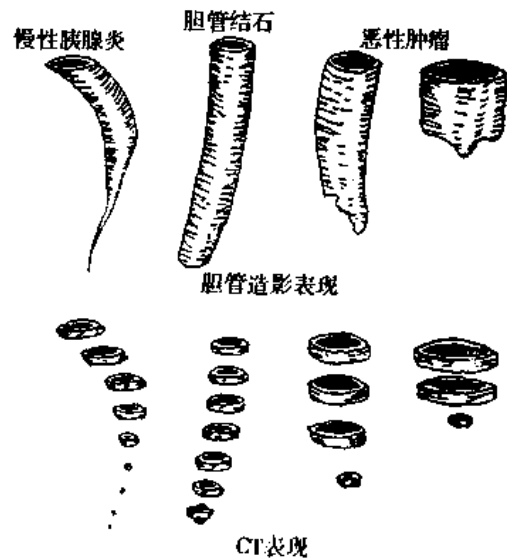


图5-11 不同梗阻原因的胆管形态

2. 良性病变引起的梗阻 胆管扩张多较轻,肝内胆管可呈“枯枝”征,胆总管结石扩张的胆总管多呈等圆或环影自上而下逐渐缩小,胆管外形正常,由于较长期慢性炎症刺激,胆管壁可呈均匀的向心性环状增厚,典型改变在末环内。阳性结石可显示“靶征”或“新月征”,阴性结石CT胆管造影可显示“环征”,少见胰管扩张,病人病程长,常有绞痛病史,黄疸多为间隙不完全性。慢性胰腺炎可有胰腺萎缩或不规则增生,形成肿块,扩张的胆总管逐渐变细,胰管扩张呈不规则或串珠状,可有胰管不规则钙化、肾周筋膜增厚等。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

CT上可清楚显示。

5. 淋巴结转移 最常发生在腹腔动脉和肠系膜上动脉周围,淋巴结转移也可发生在胰周、腹主动脉旁、下腔静脉旁、膈肌脚后,有时肿大的淋巴结可融合成分叶状肿块。

6. 肝转移和腹水 在CT上如显示下列征象之一均示肿瘤不可切除,应提示临床医师避免不必要的剖腹探查。①肿瘤侵犯胰周脂肪层;②肠系膜上动、静脉被肿瘤包埋或周围血管受侵犯;③区域淋巴结肿大;④邻近脏器及远处转移。

二、胰腺囊性肿瘤(cystic tumor of pancreas)

原发性胰腺囊性肿瘤非常少见,仅占有胰腺囊性病变的10%~15%。可分为浆液性和粘液性两类。临床上常因自己发现腹块或体检发现腹块而就诊,但也有以腹痛和黄疸等其他消化道症状为主要表现而就诊者。

(一)浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma)

又称微囊腺瘤或糖原丰富囊腺瘤,多见于老年人,82%发生在60岁以上,男女无显著差异。病理上为良性肿瘤,起源于中央腺泡细胞和管状细胞,是一种极少见的外分泌性肿瘤。由无数大小不等的微囊(直径0.1~0.2 cm)和放射状纤维间隔形成蜂房状结构,愈向外围囊愈大。囊内含稀薄、清亮的液体。肿块中央常见星芒状瘢痕或钙化。

【CT表现】

肿瘤轮廓光滑或呈结节状,其内由许多小囊和间隔混合组成,呈囊实性肿块。小囊的直径一般小于2 cm。增强扫描囊壁和间隔均有强化,典型者肿瘤中心可见条、片状不规则钙化或日光放射状钙化影。

(二)粘液性囊性肿瘤

包括粘液性囊腺瘤和囊腺癌,约50%发生在40~60岁,多见于女性,肿瘤几乎均位于体尾部,通常较大。

1. 粘液性囊腺瘤(mucinous cystadenoma) 是由产生粘液的高柱状上皮细胞围成直径大于2 cm的大囊组成的肿瘤,具有潜在恶性,常转化为粘液性囊腺癌。

【CT表现】

肿块呈圆形或卵圆形,轮廓清晰光滑,可为大单囊,亦可被分隔为几个直径大于2 cm的囊,部分囊壁可不规则增厚,囊分隔菲薄呈线状,囊内容接近水样密度,增强后囊壁及分隔均有增强。

2. 粘液性囊腺癌 是恶性程度较低的胰腺粘液性囊性肿瘤,是一种由含有浆液性或粘液性液体,分叶的多房囊肿和实质性肿瘤成分共同组成的、类似蜂窝样结构的肿瘤。

【CT表现】

呈圆形、卵圆形或分叶状囊性肿瘤,囊壁厚薄不均,可见乳头状突起突入腔内,囊内有分隔,极少见单囊薄壁表现。增强后囊壁、分隔及壁结节均可增强。

三、胰岛细胞瘤(islet cell tumor)

(一)功能性胰岛细胞瘤(insuloma)

1. 胰岛素瘤(insulinoma) 最多见,约占胰岛细胞瘤的60%~75%,分泌胰岛素,主要临床表现为低血糖。

2. 胃泌素瘤(gastrinoma) 约占胰岛细胞瘤的20%。它能引起严重消化性溃疡,引起Zollinger-Ellison综合征,胃酸显著增高,药物治疗无效。

3. 舒血管肠肽瘤(vipoma) 又称血管活性肠肽瘤,临床上以水泻、低血钾、低胃酸为特征。

4. 胰高血糖素瘤(glucagonoma) 引起糖尿病综合征及皮疹。

5. 生长抑素瘤(somatostatinoma)

功能性胰岛细胞瘤病人症状明显,就诊早,肿瘤大多数很小,诊断主要依靠临床及内分泌检查,CT的作用主要是定位。

【CT表现】

肿瘤小,90%直径小于2 cm,可以多发,CT平扫难以发现。除非少数突出胰表面者,肿瘤为多血管,增强后薄层动态扫描呈明显高密度。

(二)无功能胰岛细胞瘤

少见,约占全部胰岛细胞瘤的15%,因不引起内分泌症状,病人往往以腹部肿块为首发症状,因此肿瘤发现时常较大,多位于体尾部。

【CT表现】

肿瘤大于2 cm,CT表现类似胰腺癌,增强后肿瘤强化不均匀,部分肿瘤可显示中央部分有低密度的坏死腔。约22%的肿瘤可以发生钙化。

(三)胰腺转移性肿瘤(pancreas metastatic tumor)

肝、肺、乳腺、鼻咽、卵巢、肾和胃肠道的癌均可转移至胰腺。转移方式:直接侵犯和经淋巴管转移。

【CT表现】

胰腺与周围脏器间脂肪层消失,胰腺周围的淋巴结肿大形成包块,将胰腺包埋其中。须与胰腺癌鉴别,增强扫描胰实质增强,而胰周肿大淋巴结不增强。

第四节 胰腺囊肿

胰腺真性囊肿少见,与假囊肿不同的是前者囊壁衬有上皮细胞而假囊肿无。组织学上腺囊肿(pancreatic cyst)又分先天性和潴留性囊肿,前者起因于胰管发育异常,常与多囊肝和多囊肾合并存在,可单发或多发,CT上表现为圆形或卵圆形低密度病灶,边界清楚,无强化。潴留性囊肿较小、较常见。部分病例可能为胰管梗阻所致,囊肿可与胰管相交通,逆行胰胆管造影(ERCP)能显示充满液体的囊状物。

第五章 脾

第一节 脾的正常解剖

一、脾的形态

脾位于左膈下,外缘圆隆而光滑,内缘因胃、胰及肾造成的压迹而呈分叶状隆起。不同扫描层面有不同的外形(图 5-15)。偶尔脾也有较深的切迹,如扫描正好通过切迹层,脾可表现为完全分离,但在上下层面可看到切迹两侧的脾是相连的(图 5-16)。脾内缘的隆起如夹在胰尾和左肾之间,可以形似肾上腺、肾或胰尾的肿块,脾肿大时更多见。

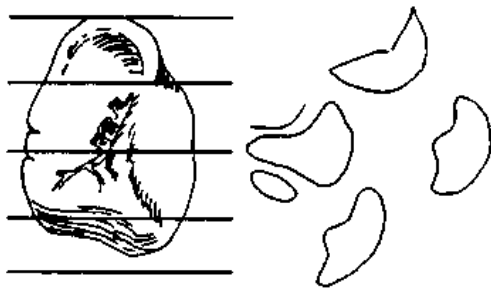


图 5-15 脾在不同层面的外形

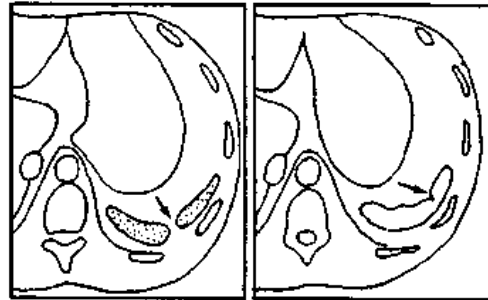


图 5-16 正常脾切迹

二、脾的大小

脾的大小因年龄、体型及营养状况而不同。成人脾重 100~250 g、长 12 cm、宽 7 cm、厚 3~4 cm。正常脾长度不超过 15 cm,脾下缘不低于肝右叶最下缘,脾前缘不超过腋中线。CT 横断面上以一个肋骨或一个肋间隙为一个肋单元,正常脾长度不超过 5 个肋单元。

三、脾的密度

正常脾密度均匀,平均 CT 值 42.2 Hu,但正常密度范围很大,在 29.8~68.6 Hu 之间。比较恒定的是肝的 CT 值总是大于或等于脾的 CT 值,从不低于脾。但静脉注射大剂量造影剂后,第 1 分钟脾的增强比肝增强显著,因脾髓直接增强,而肝则是通过门静脉后增强。

第二节 脾的先天变异

一、副脾(accessory spleen)

副脾是常见的先天变异,尸检发现 10%~30% 的人有副脾。为胚胎发育时脾组织的多数芽体中有些在背侧间膜处融合不良所致。常见于脾门附近,可完全与脾分开独立存在,也可有一细蒂与主脾相连,单个或多个,直径大小从数毫米到数厘米。认识副脾的重要性在于一是不可将副脾误认为其他异常肿块,二是脾功能亢进病人脾切除后,副脾可明显增大并引起原先症状的复发,因此手术时应把副脾一并切除。

断更为可靠,一般大于 10 mm 的瘤结节 CT 才能显示,小于 10 mm 的病灶通常在显微镜下看到。腹腔或腹膜后淋巴结肿大也有助于淋巴瘤的诊断。

二、脾血管内皮肉瘤(hemangioendothelial sarcoma of spleen)

系起源于脾窦内皮细胞的高度恶性肿瘤,很少见。临床上有发热、腹部不适、肝脾肿大、腹水、贫血、白细胞减少等。成人多见,偶见于幼儿和青少年。肿瘤生长快易发生脾破裂,早期即可转移,常见转移部位是肝、肺、骨。预后极差。

【CT表现】

脾肿大,脾内可见大小不等的,单发或多发囊性实性混合密度肿块,增强扫描脾内肿块有不规则增强。

三、脾转移瘤(metastatic tumor of spleen)

脾虽然血管丰富,但转移瘤少见。脾转移瘤可来自黑色素瘤及卵巢、胰腺、乳腺、胃肠道、子宫等部位的癌,其中卵巢癌和黑色素瘤最多见。脾转移瘤一般是肿瘤全身广泛转移的一部分。

【CT表现】

脾转移瘤 CT 表现多种多样,脾大小可正常或增大,病灶为大小不一的单发或多发低密度区,边缘清楚锐利或模糊不清。病灶也可为单房囊性或多囊有分隔,形似囊肿。脾转移瘤偶见钙化。注射造影剂后均有不同程度的增强。如邻近器官的恶性肿瘤直接侵犯脾,表现为肿块与脾之间界限消失或脾边缘密度减低。

综上所述,脾转移瘤 CT 表现并无特征性,只有肝内或其他腹腔脏器也有类似病变时,才能提示为脾转移瘤。

第四节 脾良性肿瘤

一、脾血管瘤(splenic angioma)

脾血管瘤是由毛细血管或海绵样扩张血管组合而成,肿瘤中心或边缘可发生钙化。尽管少见,却是脾最常见的原发性良性肿瘤。临床上常无症状,除非肿瘤过大或引起脾破裂出血时才有症状。也可为全身血管瘤病的一部分,即克-特-韦综合征(Klippel-Trenaunay-Weber syndrome)。

【CT表现】

脾内单发或多发圆形、卵圆形低密度区,密度均匀,境界较清楚。注射造影剂后肿瘤明显增强,先从边缘开始,随着时间推移增强范围向中心扩大,延迟扫描逐渐变为等密度。也可呈平扫等密度,境界欠清,注射造影剂后明显增强。

二、脾淋巴管瘤(splenic lymphangioma)

淋巴管瘤又称囊性淋巴管瘤,由囊状扩张的淋巴管构成。组织学上分为毛细血管状、海绵状和囊状 3 类。脾淋巴管瘤是在先天性局部淋巴管发育异常的基础上,加上阻塞使淋巴管不断扩张而形成。单发结节可位于脾被膜下;多发结节可散在分布于全脾,引起巨脾症。

【CT表现】

脾肿大或正常大小,CT平扫多为圆形或类圆形的薄壁囊状低密度区,可单发或多发,其CT值根据淋巴管内所含液体成分不同,可以差别很大;增强扫描除部分间隔有增强外,一般不增强,偶尔在肿瘤外缘可见环状钙化。

三、脾错构瘤(splenic hamartoma)

极少见,病理学为脾正常成分的组合比例发生混乱,由异常数量和杂乱排列的正常组织(如脾、血管、脂肪和平滑肌等)构成的肿瘤样畸形。单发,无包膜,大小从数毫米到15 cm以上,无症状,少数有左上腹不适、疼痛。

【CT表现】

脾往往增大,脾内密度不均匀,以低密度为主,边缘模糊,脾轮廓可不规则,增强扫描病变有增强,常可见脂肪密度和水样密度的结构。

第五节 脾外伤

腹部钝伤最易累及脾,直接引起脾的血肿或撕裂。完全性脾破裂临床表现为弥漫性腹痛,左上腹为重并有腹膜刺激征、休克;中心破裂和包膜下破裂表现为左上腹痛、脾增大。

【CT表现】

1. 脾内血肿 血肿的CT密度与时间有关,新鲜血肿的密度与脾相等或稍高于脾,随着时间的推移,血肿密度逐渐降低,陈旧性血肿为低密度,注射造影剂后正常脾明显增强而血肿不增强。

2. 脾撕裂 脾实质内有线状或不规则形缺损,脾边缘裂缝,外形不整或模糊,伴有腹腔积血或其他内脏撕裂,积血多储积于左侧结肠旁沟或肝肾间隙。

3. 脾包膜下血肿 沿脾一侧边缘呈新月形的稍高密度、等密度或低密度阴影,脾受压的边缘变平直。增强扫描显示正常脾组织增强,包膜下血肿不增强。须注意,有时脾外伤初期CT扫描脾外形正常,而48 h以后,甚至3周左右包膜下血肿才显示出来,应注意随诊观察。

第六节 脾感染

一、脾脓肿(splenic abscess)

脾脓肿较少见,尸检统计发病率为0.2%~0.7%。75%脾脓肿来自血行感染,15%由于脾外伤,10%由于脾梗死,邻近组织炎症直接蔓延所致脾脓肿极为罕见。

临床上有发热、白细胞升高,左上腹痛、脾大。但临床很难确诊为脾脓肿,漏诊则可能造成死亡,CT对其诊断价值较高。

【CT表现】

单发脾脓肿表现为圆形或卵圆形低密度区,CT值由其内含成分而定,可为水样密度,也可达20~40 Hu。脓肿内可见气液面,有时还可出现分层现象。平扫脓肿壁为等密度,增强扫描脓肿壁呈环形增强,其内容物不增强。多发脾脓肿表现为多数小的圆形或卵圆形低密度区,有些脓肿中心有高密度区,称“靶征”,脓肿无完整的壁,增强扫描这些多发的小脓肿均不增强。

二、脾结核 (tuberculosis of spleen)

非常少见,通常继发于肺结核,感染途径以血行为主,临床诊断很困难,多依靠尸检或手术后病理确诊。年轻人多见,临床上有乏力、低热、消瘦及左上腹持续性隐痛、脾肿大及压痛等症状。

【CT表现】

脾肿大,脾内多发大小不等的低密度区,边缘不光整,CT值 20 Hu 左右。增强扫描病灶无增强。有时伴有其他脏器结核及腹膜后淋巴结肿大。

第七节 脾梗死

由于脾是动脉终末循环部位,脾血流减速,加之脾动脉常扭曲,另外血液病也常累及脾,因此脾梗死 (splenic infarction) 并不少见。脾梗死栓子的来源常见于心脏病的血栓、肝动脉栓塞术后、胰腺癌、血液病、真性红细胞增多症,以及镰状细胞贫血所致的循环内凝血和血流停滞。

【CT表现】

急性、亚急性期表现为脾内楔形或扇形低密度区,尖端指向脾门,基底在脾包膜外。注射造影剂后病变区无增强,但可有包膜强化,可能是由一些剩余的供应血管在脾包膜或包膜下组织所致。不典型的梗死呈多发的边缘不清楚的小片或大片状低密度区。慢性期或愈合期由于病理上的机化瘢痕形成,CT表现为脾轮廓变形,出现很深的凹陷或切迹,甚至合并钙化,病变广泛时脾可明显缩小。全脾梗死 CT表现为全脾密度明显降低,仅见包膜增强环。

第八节 脾囊肿

脾囊肿 (splenic cyst) 可分为寄生虫囊肿和非寄生虫囊肿两大类,后者又可分为真性囊肿和假性囊肿。

一、脾棘球蚴囊肿 (echinococcosis cyst of spleen)

非常少见,多与肝、肺等器官的棘球蚴病同时发生。常见症状为腹痛、脾肿大、发热,来自疫区并有病源接触史,血清免疫试验和皮内试验阳性。

【CT表现】

单发或多发的圆形、卵圆形水样密度肿块,边缘光滑锐利,囊壁可部分钙化,囊内具有多数分隔,代表多数子囊,增强扫描囊壁有增强,囊内容无增强。

二、非寄生虫性囊肿 (non - parasitic cyst)

包括真性囊肿和假性囊肿。真性囊肿为先天性,囊壁内有内皮细胞被覆。假性囊肿即继发性囊肿,囊壁无内皮细胞被覆,多见,占脾囊肿的 80%,多为血肿囊性变而成;有时也可继发于梗死和感染,胰腺炎时消化酶进入脾,亦可导致脾内假性囊肿。

【CT表现】

单发或多发圆形或卵圆形、边缘光滑锐利的水样低密度区,囊内密度均匀,CT值 0 ~ 15 Hu。囊壁有时可发生钙化,注射造影剂后囊壁及囊内容均不增强。先天性脾囊肿往往同时合并肝、肾等脏器的囊肿。胰腺炎引起的脾囊肿,常可在脾边缘见到裂隙,附近的胰腺可见炎性改变。CT难以鉴别真性囊肿和假性囊肿。

第六章 肾

第一节 正常 CT 解剖和变异

一、肾实质

正常肾横断面呈圆形或卵圆形,外观光滑或呈分叶状。肾的上、下极较中部横截面小,故比较两肾大小时,应注意平面位置和肾轴方向。肾的最大矢状径 6 cm,横径 5 cm。正常肾实质 CT 衰减值为 30~50 Hu,稍低于肝脾密度。平扫时正常肾皮质与髓质密度一致,不能区别。静脉内团注造影剂快速扫描或动态扫描时,可见肾实质的 3 种变化。①血管显影期:即增强早期,又称皮髓质交界期,外围肾皮质和伸入髓质内的肾柱显影,密度升高,而髓质尚未显影,两者交界清晰。此期持续 80~90 s。②实质期:造影剂通过肾小管排泄,髓质显影,密度不断提高,最终与肾皮质密度一致或超过肾皮质,使肾皮质、髓质分界逐渐消失。CT 值最高达 150 Hu,此期持续 10~20 s。③肾盂排泄期:肾盂、肾盏及输尿管显影,密度均匀性增高,肾盂密度明显高于肾实质,肾盂大小形态可有变化。

二、肾窦和肾血管

肾门在肾中部内前方,为肾血管蒂和肾盂所在,深部为肾窦,肾窦内含脂肪,其脂肪含量多少不等,个体变异很大。右肾门通常较左肾门低 1~2 cm,但左、右肾门也可在同一平面。

平扫时肾血管虽不如增强扫描清晰,但根据血管行经的起点可辨认。增强扫描易显示血管蒂,肾血管蒂位于肾盂前方,肾静脉直径较肾动脉粗,肾静脉位于肾动脉前方,大多数肾动脉及肾静脉位于同一层面,但少数肾动脉在肾静脉下或上方。左肾静脉长,在主动脉与肠系膜上动脉、上静脉之间穿过后汇入下腔静脉,可见全长;右肾静脉较短,斜行向上汇入下腔静脉,一般同一层面见不到静脉全长。两肾动脉开口在腹主动脉侧方,较肾静脉细,进入肾之前均分叉,在肾窦脂肪内呈“丫”形表现;肾动脉的显示率低于肾静脉。

三、肾周筋膜和肾旁间隙

可分为肾前旁、肾周和肾后旁 3 个间隙。肾位于肾周间隙之中,周围有脂肪包绕,其外有致密的肾筋膜环绕。肾周筋膜分为前、后 2 层,为肾前筋膜、肾后筋膜,前层及后层在降结肠后融合,形成侧锥筋膜,再向前与壁层腹膜相连。

1. 肾前旁间隙 在肾前筋膜及后腹膜之间,侧缘为侧锥筋膜,此间隙在中线处相通。肾前旁间隙内有胰腺、十二指肠及肝、脾、胰的血管和腹膜外器官如十二指肠降部、升结肠及降结肠。十二指肠降段在胰头外侧向下达右肾前方。腹膜后升结肠斜行向右肾下极,腹膜后见降结肠在左肾前旁筋膜前方。急性胰腺炎时积液可累及两侧肾前旁间隙,但常局限于左侧。

2. 肾周间隙 肾周间隙位于肾前、后旁筋膜之间。肾筋膜上方与膈肌筋膜融合,侧方与侧锥筋膜融合,下方与髂筋膜融合,肾周间隙向下与髂窝相通。肾周积液易在肾周间隙最薄弱点即邻近输尿管的内下角逸出。肾周间隙内有肾、肾上腺、近端肾收集系统、肾血管和脂肪等脏器组织。

3. 肾后旁间隙 肾后旁间隙在肾后筋膜及横筋膜之间。其内无脏器,只有脂肪、血管和淋巴结。肾前、后旁间隙在髂窝处与盆腔腹膜外组织相通,两侧肾后旁间隙之间不相通,此间隙很少有疾病发生。

四、正常变异

1. 肾驼峰状隆起 左肾上极外前方脾侧可见三角形或驼峰状隆起,有时可与肾实质占位病变相混淆。平扫和增强扫描驼峰状隆起部 CT 值与肾实质一致。

2. 胚胎分叶 新生儿肾表面可见各肾叶间的小沟,10 岁左右时各叶融合,表面皮质沟消失,部分患者肾叶不完全融合,而呈永存分叶。CT 表现肾大小正常,表面皮质沟可见,呈分叶状。

3. 肾窦脂肪增多症 正常人肾窦脂肪少到中等量,可以衬出肾盂、肾盏和肾门周围。肾窦内脂肪含量增多,往往发生在成年人,可能与营养状况和某些疾病有关。

4. 肾外肾盂 肾盂体积增大,且向背外突出,有时要与肾轻、中度积水相混淆但后者有尿路梗阻,使尿量减少,少量造影剂沉积于肾盂下方形成分层现象。

第二节 肾先天性畸形

一、单 肾(solitary kidney)

单肾又称孤立肾,无明显临床症状,发病率 0.1% 左右。男性略多见,肾缺如多发生在左侧,同时 50% 以上病例无输尿管,膀胱三角区亦未发育或伴对侧输尿管开口异位。10% 病例伴同侧肾上腺缺如,有些常合并生殖器官的异常。

CT 扫描见一侧肾缺如,肾窝内被周围组织充填,对侧肾大小可正常或代偿性增大。准确诊断肾缺如,要扩大扫描范围,需除外异位肾和游走肾。

二、异位肾(ectopic kidney)

在胚胎发育过程中,肾胚芽在盆腔内随胎儿的生长而上升到正常的位置,即腹膜后第 2 腰椎水平。如在上升时发生障碍或过度上升均称为异位肾,盆腔肾则输尿管短,血供亦不正常,常伴肾旋转不良,异位肾多见于盆腔内,极少发生在胸腔。

1. 盆腔肾 盆腔肾约 800 人中有 1 例,无症状,可合并感染和结石,腹部扪及肿块时进行检查后被诊断。CT 扫描示肾窝内无肾,扩大扫描范围可发现异位肾,并观察到肾的形态及内部结构从而除外肿块。

2. 胸腔肾 胸内肾极为罕见。本症多无症状,应与膈疝鉴别。常在体检行胸部 X 线检查时,发现膈上肿块,可用静脉肾盂造影进行诊断。

三、融合肾(马蹄肾)(horseshoe kidney)

马蹄肾是融合肾中最常见的一种,大多数在两肾下极融合,位置较低,大多位于第 5 腰椎或盆腔平面。融合部位称峡部,为肾组织或结缔组织,若融合的部分多,呈盘状或块状影。

CT 扫描显示两肾位置较正常低,两肾上极距离正常或稍增宽,越往下层面肾越靠拢,到两肾下极显示融合的峡部,肾有明显的旋转不良,肾盂向前或向前外侧。合并肾盂积水、肾结石

或感染时 B 超、CT 检查对诊断有帮助。

四、重复肾(double kidney)

重复肾是泌尿系统较为常见的畸形之一。单侧多见,可以独立存在或与正常肾融合在一起。重复畸形的程度取决于输尿管芽分裂的程度。完全分裂导致双肾盂、双输尿管;不完全分裂导致双肾盂、单输尿管畸形。大多数输尿管在膀胱上方相接近,分别开口于膀胱三角区,亦可见其中之一开口异位于阴道,可出现尿失禁,而并发感染。

静脉肾盂造影是最好的检查方法,可以显示肾、输尿管的全貌,了解其形态,行经及开口位置,并且观察是否合并输尿管梗阻积水,故无须常规 CT 检查。CT 扫描示肾影较正常肾长长,增强扫描可见双肾盂双输尿管,如合并肾盂积水和肾肿瘤时,CT 有其优越性。

第三节 肾恶性肿瘤

肾肿瘤绝大多数为恶性,据统计约占 95%,发生在肾实质者占多数,肾孟次之。

一、肾细胞癌(renal cell carcinoma)

肾细胞癌又称肾癌,是最常见的肾实质肿瘤,占肾恶性肿瘤的 75%。肾细胞癌起源于肾实质的上皮细胞,可发生在肾的任何部位,左右两侧发病数相等。仅有 1%~2% 发生在两侧肾,大小不一,呈圆形、椭圆形。肿瘤无病理性包膜,但有被压迫的肾实质和纤维组织形成假包膜。少数肿瘤内可伴出血、坏死,常因出血坏死形成囊性变,部分可见钙化。

由于肾癌起源于一种具有多种潜能的细胞,可分化成透明细胞、颗粒细胞和肉瘤样细胞,而这些细胞可排列成实质性、囊性、乳头状和管状结构。肾癌大多数为透明细胞,亦可同时并有颗粒细胞或主要为颗粒细胞。

肿瘤向内生长侵犯肾盂、肾盏,向外生长使肾表面隆起,可穿破肾包膜侵入肾周组织。癌细胞经淋巴管转移至肾门、下腔静脉和腹主动脉旁,最终可达锁骨上淋巴结。

患者发病年龄 40~60 岁,男多于女,偶发于年轻人。多数病人有血尿,伴腰部疼痛,为持续性钝痛。有的在上腹部可触及肿块,质地硬,表面光滑,可随呼吸移动。

【CT 表现】

肾癌的 CT 表现取决于肿瘤的大小、部位及有无淋巴、血行转移。

1. 肾肿瘤呈圆形、椭圆形或不规则形,较大者局部隆起,肿瘤与周围肾实质分界不清,但小肾癌则有时分界清晰。
2. 平扫时肿瘤密度略低于肾实质,增强扫描肿瘤轻度增强,而正常肾实质明显增强,形成鲜明的对比,使肿瘤显示更清楚。由于肿瘤中心有坏死、出血时密度不均匀,当肿瘤有新鲜出血时,部分密度高于正常肾实质。
3. 少数肿瘤有钙化,呈不规则斑点状散在分布,个别病例钙化可在肿瘤边缘呈环形。
4. 肿瘤增大向内侵犯肾盂、肾盏,引起肾盂、肾盏变形、移位,甚至部分不显影。
5. 肿瘤向外侵犯使肾周脂肪模糊,软组织增厚,肿瘤可推压邻近脏器或直接侵犯腰大肌、腹膜后隙甚至椎体,也可侵犯肾上腺及肝。
6. 肾门、腔静脉、腹主动脉旁或腹膜后区有多个大小不等肿大淋巴结,并可融合成团块状。
7. 肾癌可侵及肾静脉、下腔静脉,癌栓使静脉扩大、密度不均匀,也可经血行转移到肺、肝、

高时,可掩盖小的肿瘤。

三、肾母细胞瘤(nephroblastoma)

肾母细胞瘤又称维尔姆斯瘤(Wilms tumor),是儿童最常见的恶性肿瘤之一,发病率占儿童肿瘤的20%。本病多发生于3岁左右儿童,4岁以下儿童占90%,偶见于成人。

肿瘤多发生在一侧肾,少数发生在两侧肾,往往位于肾的一极,肿瘤来源于肾的胚胎性细胞,内含多种未分化组织,但主要是上皮性和间叶性混合组织,肿瘤内常有出血、坏死、囊性变和钙化。肿瘤生长迅速,直径20~30cm,一般有完整的假包膜,可与正常肾实质形成清晰分界。肿瘤大者可直接侵犯肾实质、肾盂、肾盏导致其受压破坏,并突破肾包膜侵犯肾周组织,容易早期血行转移。

早期无症状,90%患儿因腹部肿块而就诊。触诊肿块表面光整、质硬,可占据半个腹腔或超过腹中线。患者有贫血、低热,晚期有消瘦、恶心、呕吐及恶病质。血尿不常见,仅占10%~20%。

【CT表现】

CT显示患侧肾轮廓不清,往往被肿块占据,呈巨大球形肿块,有轻度分叶,肿块内密度不均匀,可见低密度坏死区,偶有钙化灶。因肿瘤供血不丰富,增强扫描见肿块与相邻的正常肾实质密度差增大。

CT可估价肿瘤的范围和局部播散,因肿瘤常伴局部淋巴结肿大,少数可侵犯肾静脉或下腔静脉。CT扫描可检查有无远处转移及了解术后肾窝有无局部复发。

四、肾转移瘤(metastatic tumor of kidney)

肾转移瘤并不少见,原发灶多为肺癌、乳癌、胰腺癌及胃肠道癌。全身性恶性肿瘤如白血病、淋巴瘤可侵及肾。

肾转移瘤为多发性或双侧,少数为单侧,多数肿瘤位于肾皮质。早期多无症状,故往往被原发肿瘤症状所掩盖。晚期可出现肾区疼痛、血尿等症状。

通常由于转移灶小,CT平扫可见密度与肾实质相似,不易发现,无轮廓的改变。增强扫描肾实质明显增强,肿瘤轻度增强,可显示肿瘤的境界及肿瘤密度较均匀。

第四节 肾良性肿瘤

一、肾血管肌脂肪瘤(renal angiomyolipoma)

肾血管肌脂肪瘤是肾良性肿瘤中最常见的肿瘤,占全部肾肿瘤的1%。组织学上由血管、平滑肌、脂肪3种主要成分组成,这几种成分比例差异较大。

病因可分为2类。①伴结节硬化症:此种仅少数,见于青少年,有家族史。②不伴结节性硬化症:无家族史,常在中年发病,女性多见,肿瘤大时有症状。

肿瘤来源于肾内结缔组织较成熟的脂肪、血管、平滑肌和纤维组织。由先天性组织发育异常所致,可发生在肾实质,也可在肾窦和肾包膜,极少发生在肾周围。肿瘤呈圆形、长椭圆形,有不完整包膜。生长缓慢,小的肿瘤直径1cm,大的肿瘤可达20cm。肿瘤增大时肾盂、肾盏受压变形,但无破坏中断。有的肿瘤向外生长,超过肾包膜到肾周或肾旁间隙。由于肿瘤内血

②内部呈均匀一致低密度,CT值 - 5 ~ 20 Hu;③囊肿与肾实质之间分界锐利,轮廓清楚,边缘光滑;④当囊肿突出于肾轮廓时,壁薄;⑤肾盂、肾盏可变形,但无截断破坏现象;⑥造影后无增强效应。

囊肿合并感染时,囊壁增厚。囊肿合并急性出血时为高密度,亚急性、慢性出血时为等、低密度,出血和感染后可使囊肿壁钙化,钙化为弧线形或蛋壳样。

二、肾盂旁囊肿

肾盂旁囊肿是指位于肾盂旁的单纯性囊肿,多为单发。病理上与单纯性肾囊肿相同,但亦可能来源于淋巴管或胚胎残余组织。多无临床症状,如囊肿大压迫肾动脉时,可产生高血压。

【CT表现】

肾盂旁囊肿与单纯性肾囊肿具有同样的CT表现。囊肿为圆形、椭圆形水样密度,可单发或多发,肾盂受压、移位。囊肿将推移或取代肾门内脂肪,肾盂、肾盏、肾门的血管受压可貌似增厚的囊壁。平扫囊肿为低密度,增强后无增强效应。

三、多囊肾(polycystic kidney)

多囊肾是常见的先天性遗传性疾病。分婴儿型、成人型2种。

由于在胚胎发育过程中,集合管不能与远端肾小管衔接,远端肾小管内的分泌物就难以排出,随着分泌物的逐渐蓄积,致肾小管扩大成囊,引起多囊肾。

多囊肾90%发生在双侧,极少数是单侧,其较正常肾脏大2~3倍,切面呈蜂窝状,各囊之间不相通,囊液为淡黄色并含尿液成分,肾实质受压、萎缩,使肾功能严重受损,本病易发生感染、结石、出血。

多囊肾多有家族史,发病年龄40~60岁。少数发生在儿童,但多于短期内因肾功能衰竭死亡。60%~80%可触及肿块,表面不平呈结节状。肾区或上腹部持续性钝痛、胀痛,活动后加重。有间歇性镜下血尿或无痛性肉眼血尿。大多数患者伴高血压,系动脉硬化、肾实质受压所致,伴肾功能不全。

【CT表现】

两肾增大,轮廓呈分叶状,伴多个大小不等囊状低密度区,边缘光滑,囊肿直径0.5~8cm。多数合并多发性肝囊肿,少数可伴胰腺、脾多发囊肿,偶尔发生于一侧肾。囊肿合并出血时,CT值增高;合并结石时见囊内有斑点状致密钙化阴影。

第六节 肾感染性疾病

一、急性肾盂肾炎(acute pyelonephritis)

由下列2种原因引起本病:

1. 上行感染 细菌自尿道上行感染进入肾盂,再侵入肾实质。
2. 血行感染 细菌由血流到肾小管,再蔓延到肾盂。

致病菌易停留在肾髓质波及肾皮质,病变可为局灶性或弥漫性。病变区炎性水肿,致肾局限性增大或全肾增大,部分病例可伴出血。

急性肾盂肾炎常可累及肾周间隙,引起肾周炎性浸润、水肿及肾周筋膜增厚。

患者起病急,常有高热、寒战、恶心、呕吐、脓尿及腰痛。白细胞增高,严重时伴脓毒败血症。

【CT表现】

根据病灶的范围、大小,分为局灶型和弥漫型。

1.局灶型 肾实质处有局限性等、低密度影,边界不清,如伴出血,可见小斑片状高密度影。增强扫描病灶无明显强化,比周围正常肾组织密度明显低。呈圆形或楔形,单发或多发性。

2.弥漫型 肾外形增大,增强扫描肾增强效应不明显,肾皮髓质交界时间延长,且交界处模糊。从髓质到皮质可见呈放射状分布的条状阴影。肾盂轻度积水,肾周脂肪囊密度增高,肾周筋膜增厚。

二、慢性肾盂肾炎(chronic pyelonephritis)

慢性肾盂肾炎是由于急性肾盂肾炎未能很好控制或由于反复感染而引起,致病菌以大肠杆菌为主。

根据病程情况,肾可以正常大小或萎缩变小,肾的外表以瘢痕收缩而凹凸不平为特征。病变涉及肾间质、肾小管和肾小球,肾组织进行性破坏导致慢性肾功能衰竭。此病常见于女性,在炎症静止期,病人无明显尿路感染症状,尿液检查可正常;反复出现炎症时,可伴肾区疼痛、畏寒、发热,并出现恶心、呕吐及贫血等尿毒症症状。

【CT表现】

肾萎缩变小,外形不规则,病变可累及一侧或两侧肾脏,有时仅累及肾的一部分。肾实质厚薄不均匀,肾盏变形,肾盂轻度积水,伴肾功能减退。

三、黄色肉芽肿性肾盂肾炎 (xanthogranulomatous pyelonephritis)

黄色肉芽肿性肾盂肾炎是由非特异性细菌感染引起。

炎症开始于肾盂,进而延伸破坏肾髓质和皮质,形成脓腔,脓腔周围有黄色肉芽组织包绕,进而累及肾周间隙,常伴有结石和肾盂积脓,镜下可见大量泡沫细胞增生。

常发生于中年女性,伴反复畏寒发热、腰痛、尿频、尿急及排尿困难,有腹部包块,伴肾结石所引起的血尿。

【CT表现】

1.局灶型 肾外形轻度增大,肾实质见局灶性圆形密度不均匀低密度区。增强扫描病灶坏死区无增强,境界略清晰,肾盂肾盏显示有移位,肾周间隙模糊、肾筋膜增厚,伴腰大肌浸润肿块。

2.弥漫型 肾外形增大,肾实质见多个类圆形低密度区。增强扫描病灶低密度区无增强,仅见边缘有增强,肾皮质变薄,肾筋膜增厚,并向周围广泛延伸、侵及邻近脏器。肾功能减退或丧失。

四、肾结核(renal tuberculosis)

肾结核常继发于身体其他部位的结核病灶,肺结核是主要原发灶,其次是骨关节结核。发病年龄多在中、青年,以往有结核病史。

结核菌经血行播散抵达肾之后,多停留在肾小球周围毛细血管丛内,经肾小球滤过后到达髓质或经血行达肾髓质。肾结核主要为肾髓质及肾乳头的病变,组织发生干酪性坏死,这种坏死破溃发生在肾乳头,干酪样物液化排入肾盂后形成空洞。

肾盏及肾盂粘膜上的结核,可经肾内淋巴、血行或直接蔓延,从一个肾盏扩散到多个肾盏,

使粘膜水肿、挛缩、纤维化,最后形成多个空洞或肾积脓。当侵及肾盂和输尿管引起肾盂梗阻致结核性脓肾,最后形成弥漫性钙化,称“肾自截”。

【CT表现】

早期 CT 表现无变化,随着肾结核的发展,出现不同阶段的病理变化,CT 表现如下:

1. 单个或多个肾盏变形,肾实质内囊状略低密度影,为局灶性肾脓肿。
2. 肾盂周围环绕多个囊状低密度影,为肾盏梗阻积水所致,肾盂不扩张,病变可局限于肾的一极或累及整个肾。累及肾盂或输尿管上段的梗阻则表现为整个肾扩张积水。
3. 局部肾皮质变薄,有轻度增强作用。
4. 肾盂和输尿管壁增厚,肾内多发点状、壳状钙化。
5. 结核发展到肾周围时,发生寒性脓肿,肾周和肾后间隙有弥漫性软组织增厚影。
6. 肾弥漫性钙化,肾功能丧失,即“肾自截”。肾脏影增大或缩小。

第七节 肾外伤

肾外伤(renal trauma)按其损伤的部位、程度,可分为肾内、外血肿及肾挫裂伤。临床表现也不相同,轻者仅有局部疼痛、血尿,重者有剧烈腹痛、尿闭及休克,有肾外伤者可同时伴有其他脏器的损伤。CT 检查可了解损伤程度,有无血肿及尿性囊肿,同时可观察有无肝、脾损伤。

一、肾包膜下血肿(subenvelope hematoma of kidney)

【CT表现】

肾实质外,包膜下形成新月形或梭形改变,肾皮质受压、变形。新鲜血肿环绕肾外时,其密度比肾实质高。如出血时间长,血肿液化,则密度降低。增强扫描,当肾功能正常,肾实质明显增强,而血肿密度相对减低。

二、肾周围血肿(perinephric hematoma)

【CT表现】

肾周围间隙见较多的液体存留,可局限在肾前或肾后间隙,肾筋膜增厚。新鲜出血密度增高;随着时间的延长,血肿逐渐液化,密度下降。

三、肾挫裂伤及肾内血肿 (contusion of kidney and intrarenal hematoma)

【CT表现】

局部肾实质挫伤,肾实质内可见局限性低密度灶及高密度出血灶。增强扫描,局部不如正常肾实质强化明显,密度比正常低,肾盂充盈差。常合并包膜下血肿。整个肾挫裂伤时,可见肾断裂破碎延伸至肾盂、肾盏,引起尿外渗到肾周围间隙而形成含尿囊肿,肾肿大,轮廓变形。CT 可确定含尿囊肿的位置及大小范围。

第七章 肾上腺

第一节 正常 CT 解剖

两侧肾上腺位于肾筋膜内,周围有足够的脂肪围绕而易显示。右肾上腺位于肾上极的内上方,在右膈肌脚外与肝右叶内缘之间,其前方是下腔静脉。左肾上腺在左肾上极内前方,在脾血管、胰尾的后方,常向下达左肾门附近,95%的左侧肾上腺和胰尾在同一层次显示,故胰尾可以作为寻找左肾上腺的标志。

一、肾上腺的形态表现

右侧肾上腺分内外肢,外肢较短,常与肝脏重叠为条形,可呈斜线形,横线形或倒“V”字形。左肾上腺多呈倒“V”字形或“人”字形,少数呈三角形。肾上腺的边缘是平直的或凹陷的。

二、肾上腺的大小测量

长度与身体纵轴平行,为3~5 cm。宽度为肾上腺侧肢的最大径线,为2~3 cm,最大可达4 cm。厚度为一侧肢与宽度径线垂直的最大径线,为0.5~0.7 cm,与膈肌脚厚度相似,体部较厚,但不超过1 cm,如大于1 cm应考虑有病变。

临床实践中,以厚度测量最为有用,以此来估价肾上腺有无病理改变。如肾上腺平直或凹陷的边缘向外膨出,则考虑为异常。CT对肾上腺的分析,除了根据大小、形态改变,其密度变化也颇为重要。肾上腺的密度与肾相似,CT值为30 Hu左右,密度较均匀。

第二节 CT 的应用及诊断原则

肾上腺的疾病较为复杂,根据临床症状、血压和生化改变而判断为不同的肾上腺疾病,可分为功能亢进、功能低下和无功能肾上腺疾病。目前实验室能从生化检查的角度来确定有无功能性肾上腺病变,而CT和其他影像检查是确定有无肿瘤和肿瘤部位及有无肾上腺增生。

当体内激素水平升高时,CT可鉴别为均匀性腺体增生,结节状增生,良性肿瘤还是恶性肿瘤;当体内激素水平下降时,CT可判断是肾上腺萎缩,出血或恶性肿瘤的破坏。无功能性肿瘤一般完全依赖于CT或B超诊断,往往是在检查其他疾病时偶然发现,多数为良性肿瘤,也可以是原发性恶性肿瘤或转移瘤。对有特征性肾上腺肿瘤,如脂肪和水样密度可行定性诊断。

第三节 原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism)是由肾上腺皮质分泌过多的醛固酮所致,表现为高血压、低血钾等症状和体征。醛固酮由肾上腺最外层球状带分泌,是调节电解的质皮质激素,对维持体内盐类和水的平衡有重要作用。当醛固酮分泌过多时,体内发生钠潴留和钾不足。

病理表现分为以下3种:

1. 肾上腺皮质腺瘤 这类腺瘤一般较小,直径1~2 cm,很少超过3 cm,肿瘤呈黄色,有完整包膜,瘤细胞排列如球状带细胞。同侧肾上腺皮质往往萎缩。

2. 双侧肾上腺增生 增生的腺体可以普遍增厚,也可呈结节状,镜下各层有大量透明细胞增生。

3. 肾上腺皮质腺癌 少见,肿瘤较大,与腺瘤的不同点为包膜和血管有浸润,并可出现转移。

发病年龄在30~60岁,女性比男性多2~3倍。主要表现为高血压、低血钾。临床表现有下列3组特征:①高血压综合征;②周期性肌肉软弱、麻痹、抽搐及痉挛;③失钾性肾病和血钾过低症。

【CT表现】

1. 腺瘤 约占90%,肿瘤一般较小,肿瘤形态为圆形、椭圆形,边缘光滑,和肾上腺一端相连,或在其上下方夹角之间。个别病例腺瘤位置低,可达肾门上方,扫描范围应包括整个肾上腺。平扫时腺瘤密度均匀、偏低,CT值-10~20 Hu,密度低系因腺瘤细胞含脂质多,密度亦可不均匀。增强扫描,腺瘤有轻度增强,个别病例肿瘤呈薄纸样环状增强。

2. 增生 约占10%,多数表现为一侧或两侧肾上腺弥漫性增厚,边缘饱满,极少数皮质增生表现为肢体内等密度小结节。少数病例肾上腺可完全正常。

3. 腺癌 占极少数,常较腺瘤大,且发展快。肿瘤多呈巨块型或分叶状,也可见腺瘤癌变,其瘤体较小而密度较高。

第四节 库欣综合征

库欣综合征(Cushing syndrome)又称皮质醇增多综合征,是由于体内皮质醇分泌增多引起的全身代谢改变。

根据病因分类:

1. 肾上腺皮质激素分泌过多 病变在肾上腺本身,分为3种:①肾上腺皮质腺瘤;②肾上腺皮质增生(原发性);③肾上腺皮质腺癌。

2. 垂体性ACTH分泌过多 促使肾上腺皮质增生(继发性)和皮质醇分泌增加。

3. 异位ACTH分泌过多 由肾上腺以外的肿瘤如肺癌、甲状腺癌及胸腺癌等产生异位ACTH分泌,促使肾上腺皮质增生和一系列皮质醇增多症状。

病理上可分肾上腺皮质增生、腺瘤和腺癌。

1. 肾上腺皮质增生 无论原发性或继发性,其病理表现都是一致的。增生通常是双侧性的,增生差异亦很大,增生最明显是束状带细胞,细胞体积大。

2. 肾上腺皮质腺瘤 多是单个,直径2~5 cm,呈圆形或椭圆形,有完整包膜。腺瘤细胞与肾上腺皮质球状带的细胞形态和排列相似。

3. 肾上腺皮质腺癌 腺癌较大,腺癌的细胞形态不规则,核大深染,细胞分化不好,有核分裂等恶性特征。以侵犯包膜和血管为主要特征。

多见于青年和中年人,女性多于男性,主要表现为满月脸、水牛背、向心性肥胖、皮肤紫纹、毛发增多及骨质疏松;女性常伴有月经失调或闭经。

实验室检查:24小时尿和血17-羟类固醇和17-酮类固醇升高。

【CT表现】

1. 肾上腺增生 通常双侧肾上腺弥漫性增大,腺体增厚、延长,边缘圆隆,但肾上腺的形状

第六节 神经母细胞瘤

神经母细胞瘤(neuroblastoma)是儿童最常见的恶性肿瘤之一,占儿童恶性肿瘤的15%。发生在肾上腺的占50%,其次发生在腹膜后、纵隔等交感神经节中。这种肿瘤恶性度高,病程短,治疗效果差。

病理表现:肿瘤都较大,为实质性,中等硬度,呈类圆形或不规则形,在切面上可见出血和坏死、囊性变或钙化。肿瘤血运丰富,早期就超出包膜,向周围蔓延,同时经血、淋巴转移。骨转移最多见,颅骨转移更是本病的特点。

主要发生在4岁以下的婴幼儿,上腹部触到无痛性肿块,增大迅速。

【CT表现】

肾上腺及肾旁类圆形肿块,密度不均匀,大多数肿瘤有不规则点状、环状钙化,增强后肿瘤有强化作用。CT可显示肿瘤范围、有无侵犯下腔静脉和腹主动脉及有无其他部位转移。肿瘤大时常在脊柱前跨越中线,可压迫邻近的脏器致其移位、变形。

第七节 肾上腺髓质脂肪瘤

肾上腺髓质脂肪瘤(adrenal medulla lipoma)是一种罕见的无功能性良性肿瘤,它含有不同比例的脂肪组织和骨髓成分。发病年龄多见于40~60岁,男女之间无显著差异。一般病人无症状,当肿瘤增大压迫邻近脏器或肿瘤内伴有出血时产生症状,出现腹部、季肋部疼痛。

【CT表现】

肿瘤呈类圆形,大小不一,通常肿瘤直径大于5cm,边缘光整,有菲薄的壁。肿瘤密度不均匀,以低密度脂肪为主,CT值-100~-45Hu,内夹杂少量不规则条状及片状软组织密度影。部分肿瘤内可有钙化,当合并出血时密度增高。增强后软组织密度部分有增强,脂肪区无明显强化作用。

第八节 无功能性皮质腺瘤及腺癌

一、腺瘤(adenoma)

无功能性腺瘤多在B超或CT检查腹部时偶尔发现。发病率随着年龄增大而增加,其中以甲亢、糖尿病及高血压患者发病率较高。

【CT表现】

腺瘤呈单发圆形肿块,边缘光滑,直径2~5cm。密度不均匀,根据肿瘤大小,内可有出血、坏死。有时根据CT表现难以与功能性腺瘤鉴别,需结合临床表现与生化检查来确诊,并对患者进行B超或CT随访复查,观察肿瘤大小有无改变。

二、腺癌(adenocarcinoma)

多数腺癌是功能性的,无功能性者约占20%。患者有腰部疼痛、消瘦、乏力、低热,可扪及腹部肿块。

【CT表现】

肾上腺较大分叶状肿块,直径为7~20 cm。肿瘤密度不均匀,内伴坏死、出血,有少数肿瘤边缘及中央有钙化斑。增强扫描肿瘤可有强化。

第九节 肾上腺转移瘤

大多数恶性肿瘤晚期可发生肾上腺转移,但很少发生肾上腺功能改变。据Abrams千例恶性肿瘤尸检发现27%累及肾上腺,以肺癌及乳癌最多见,其次为肾癌、胃癌、胰腺癌和黑色素瘤等。腹膜后肿瘤、肾癌和淋巴瘤可直接侵及肾上腺。

【CT表现】

转移灶可分为单侧或双侧,以双侧多见,呈不规则形、圆形或分叶状肿块,一般直径2~5 cm,其中央有低密度坏死区。当原发灶明确时,就易诊断。增强扫描肿块可轻度增强,边缘环形增强有一定特征,但无特异性。

第十节 肾上腺囊肿

肾上腺囊肿(adrenal gland cyst)较少见,由于它不引起症状,往往仅在体检时B超偶然发现。个别大的囊肿压迫邻近脏器产生症状。可发生在任何年龄,女性多于男性。常为单发,直径从1 cm到巨大肿块。病理上将肾上腺囊肿分为真性及假性2类:①真性囊肿:包括有肾上腺上皮细胞覆盖的囊肿和由淋巴管壁和血管壁内皮细胞覆盖的囊肿,其体积较大,直径可达20 cm,壁较薄。②假性囊肿:常为外伤出血及腺瘤囊性变而形成,其壁为纤维组织,无上皮或内皮细胞覆盖。囊肿壁较厚,囊液较混浊,囊壁钙化。

【CT表现】

囊肿边缘光滑、锐利,CT值与水相似,类似肾囊肿,和腹部其他脏器的囊肿相似。增强扫描囊肿不强化。15%伴有囊壁钙化,呈斑点状、弧线形。

第十一节 肾上腺结核

肾上腺结核(tuberculosis of adrenal glands)起病缓慢,使肾上腺皮质破坏,致皮质激素分泌减少、不足,而造成肾上腺功能低下。

肾上腺结核常两侧同时受累,大多数与其他脏器结核病,尤其是肾脏、肺结核同时存在。肾上腺结核腺体质韧,灰黄色,有干酪性坏死或肉芽肿形成,累及肾上腺皮质和髓质,常有钙化。

患者衰弱无力、体重下降、皮肤粘膜色素沉着,可有低血糖及胃肠道症状。

CT表现为两侧肾上腺增大,形态不规则,如为干酪性坏死,则密度偏低且不均匀,不发生强化。发生钙化时,囊性病变更周围可有钙化包绕,形成蛋壳状钙化。后期使整个肾上腺钙化或部分钙化,残余的肾上腺组织失去了正常形态。

CT能显示平片不能显示的钙化,并可在肾上腺结核早期显示出病变,并进行早期治疗。对肾上腺的恢复有重要意义。肾上腺钙化也常见于肿瘤,但均有占位征象。

第八章 消化管

消化管疾病的诊断主要依靠双对比造影与内镜检查。CT对消化管疾病的诊断有一定的限度,仅作为一种补充的检查手段。CT能直接显示胃肠管壁的厚度、胃肠管肿瘤向腔外生长情况以及向邻近脏器侵犯、远隔脏器转移、淋巴结转移的情况,对术前分期有一定的价值。

第一节 食管

一、正常解剖

食管的周围大部分被脂肪包绕,腔内含有空气,因此在CT横断面上易于显示。食管壁因其膨胀程度不同而厚薄不一,在扩张状态下正常食管壁的厚度在3mm以下,超过5mm为不正常,气体应位于食管中央。食管分为上段、中段与下段3个主要部分。

1. 上段食管 位于中线,紧贴气管后壁,食管的后外侧为颈长肌。

2. 中段食管 胸骨切迹以下为中段,该段食管开始于气管的后方走行,在主动脉弓平面,食管移向气管左后方,奇静脉位于食管的右后方,该层面可看到奇静脉弓。在隆突层面,食管位于气管的后方,降主动脉位于食管左后方。在隆突下层面,食管与左主支气管后壁直接接触。

3. 下段食管 在左主支气管下方,食管位于左房背侧,相当于左肺静脉进入左房的水平,穿过横膈食管呈水平方向走行至左侧进入胃底。CT横断面上,尾叶与左外叶之间的裂隙直接指向食管胃连接部,识别它可以避免把食管胃连接部的软组织影误为病变。

二、食管癌(esophageal carcinoma)

食管癌多为鳞状上皮癌,少数为腺癌,好发于食管中段,下段次之,上段最少见。

【CT表现】

病变处食管壁呈环形或局限性增厚,或表现为腔内肿块,其上段食管扩张,邻近结构受压移位。上述改变均需在食管适度扩张时并应用薄层扫描方可显示。

食管癌应用CT检查的目的是为了明确病变的范围,显示:①病变与邻近组织的关系;②有无淋巴结及远隔脏器的转移;③对食管肿瘤作出正确分期,估计肿瘤能否切除及预后。

食管癌外侵的早期表现是病变与邻近纵隔脏器间的脂肪层消失,CT上表现为食管与邻近组织分界模糊不清。当食管与主动脉间无脂肪间隔时,可根据肿瘤与主动脉周径接触的角度作出判断,>90°应高度怀疑受侵。有无远处淋巴结转移是估计能否根治性切除的重要依据,CT扫描应注意有无膈下淋巴结转移。一般判定纵隔淋巴结有无转移是以直径>15mm为标准,在腹部则以>10mm为标准。

食管癌的CT分期如下:

- (1) I期 腔内肿块或局限性食管壁增厚(3~5mm)。
- (2) II期 食管壁增厚(>5mm),无纵隔及远处转移。
- (3) III期 食管壁增厚(>5mm),并侵犯周围组织,可以有纵隔淋巴结转移,但无远处转

(3) III期 胃壁增厚大于 1 cm,伴邻近器官直接侵犯,但无远处转移。

(4) IV期 胃壁增厚,有远处转移。

胃癌切除术后,CT对局部复发、淋巴结和脏器转移的估计较可靠。最好术后 2 个月先做 1 次 CT(基准 CT),作为以后比较用,因为术后局部纤维组织或血肿与肿瘤复发难以区别。吻合口或残端复发以内镜检查最佳。

三、胃淋巴瘤(gastric lymphoma)

胃是胃肠道中最易受淋巴瘤侵犯的部位,约占胃肠道肿瘤的 2%~5%,它可以是全身淋巴瘤的一部分,也可以是孤立的胃淋巴瘤。病变主要位于粘膜下层,内镜和活检可能得出阴性结果。

【CT表现】

1. 胃壁明显增厚,平均 4~5 cm 以上,范围较广,外缘光滑或轻度分叶状。
2. 胃和邻近器官间的脂肪层完整、清晰。
3. 可见胃外淋巴瘤表现,如脾肿大,腹腔及腹膜后淋巴结肿大。

四、胃平滑肌瘤和平滑肌肉瘤 (leiomyoma and leiomyosarcoma of stomach)

胃平滑肌瘤和平滑肌肉瘤系来源于中胚层组织的肿瘤,可位于胃壁内、粘膜下或浆膜下,表现为边缘光滑或分叶状的肿块,肉瘤较大时,表面常有溃疡形成。

临床表现为进行性上腹部疼痛,有呕血及柏油样便史,可触及包块。胃镜显示粘膜正常或局部隆起。

【CT表现】

肿瘤多发生于近胃底部的小弯或大弯侧,由胃壁向腔内外突出生长,呈圆形、椭圆形或分叶状实性肿块,密度均匀或不均匀。注射造影剂后多数肿瘤有明显增强,浆膜下的肿瘤有时难以明确和胃的关系而常引起诊断的困难。

平滑肌瘤与平滑肌肉瘤在鉴别诊断方面较为困难,一般来说肉瘤体积较大,形态不规则,肿块内有坏死溃疡形成,肝转移概率很高,而钙化多见于良性肿瘤。

五、胃脂肪瘤(gastric lipoma)

少见,主要发生在胃窦,位于粘膜下。

CT扫描时需调较宽的窗宽,CT值在 -50~-100 Hu,变换体位时,形态可有变化。

六、胃畸胎瘤(gastric teratoma)

罕见,主要发生在儿童时期,肿瘤含有骨骼、软骨、牙齿和脂肪等。

CT表现为边缘清楚的肿块,内有单囊或多囊,常含有脂肪及钙化。

七、胃底静脉曲张(gastric fundus varicosis)

常为肝硬化所致的门静脉高压症的重要并发症。

CT平扫表现为胃底部软组织影和胃壁增厚,注射造影剂后明显增强,可见沿胃底分布的迂曲扩张的管状结构,真正的胃壁并无明显增厚,食管下端也可同时受累。

第三节 小 肠

一、正常解剖

十二指肠大部分位于腹膜后隙,与胰腺关系密切,自降段开始即环绕胰头和钩突。降段的外侧是胆囊和肝脏,后方是肾脏和肾上腺。胆总管跨过十二指肠球部后面沿降部内缘下降,与胰管共同形成壶腹而进入十二指肠乳头部;空肠占据左上腹可显示羽毛状或环形的粘膜类型;回肠居右下腹和盆腔,无特征性的粘膜类型;回盲瓣显示为盲肠内脂肪密度的腔内软组织影。

未充盈造影剂的小肠,形似腹腔肿块,但足够的造影剂充盈及体位扫描,可以避免这种假象。

小肠壁厚度在适度扩张时不超过 3 mm,肠腔宽度不超过 3 cm,一般见不到液平,在腹腔内游离分布。

二、小肠肿瘤(tumor of small intestine)

小肠肿瘤不常见,占胃肠道肿瘤的 6% 以下,其中 1/3 位于十二指肠。

(一)平滑肌瘤和平滑肌肉瘤(leiomyoma and leiomyosarcoma)

起源于肌层或粘膜下层,可向腔内或腔外生长,以腔外为多见,肿瘤较光滑或呈分叶状,质硬,较大肿瘤中央常有小而深的溃疡。肉瘤可经血行或淋巴道转移。

临床主要表现为腹痛、腹部包块、黑便。

【CT表现】

呈圆形、类圆形密度均匀的软组织肿块,边缘光滑锐利。肿块多位于腔外,与一段小肠关系密切,肿瘤较大时小肠与胃可受压移位,肠腔变窄。增强扫描时肿瘤有明显强化。CT 区别平滑肌瘤与平滑肌肉瘤困难,如肿瘤外表不规则,密度不均匀,内有囊性变坏死,应考虑为恶性。

(二)腺癌(adenocarcinoma)

起源于粘膜上皮细胞,好发于十二指肠及空肠上段。肿瘤可呈息肉样增生或浸润肠管形成狭窄。

临床表现为出血、黄疸、腹部肿块和梗阻。

【CT表现】

肿瘤较大时可见向腔内或腔外生长的软组织肿块,推移周围肠曲,可出现明显的肠梗阻征象。在造影剂衬托下,部分病例仅见肠壁增厚和肠腔呈局限性狭窄及狭窄后扩张。早期即可发生肠系膜根部和腹膜后淋巴结转移,当大网膜广泛转移后,可呈“大饼状”。

(三)恶性淋巴瘤(malignant lymphoma)

由于远端小肠有较丰富的淋巴组织,因此恶性淋巴瘤多发生在回盲瓣区域及回肠。小肠淋巴瘤可以是小肠的原发性肿瘤,或者是全身性淋巴瘤侵犯的一部分。

病变沿着肠壁向纵深发展,向外可侵及浆膜、肠系膜及其淋巴组织;向内浸润粘膜,使粘膜皱襞变平,增厚、僵硬。病理上分为浸润型、溃疡型、息肉型。

【CT表现】

肠壁增厚,管腔狭窄,局限于肠壁者表现为肠腔内息肉样肿块,向肠腔外扩展可表现为巨大软组织肿块。其特征性表现是肠管呈动脉瘤样扩张,肠壁变薄,上述改变可继发于肿瘤生长、坏死以及组织的腐烂分离,可伴有肠套叠及机械性肠梗阻。系统性淋巴瘤常伴有肠系膜与

腹膜后淋巴结肿大。

(四) 小肠类癌 (carcinoid of small intestine)

类癌 (carcinoid) 又称嗜银细胞癌, 来自消化道的嗜银细胞, 是一种罕见的生长缓慢的肿瘤。类癌是一种产生小分子多肽类或肽类激素的肿瘤, 瘤体小, 通常表现为粘膜下小结节, 大小约 1~3 cm。好发于中年以上, 女性占 2/3, 表现为皮肤潮红、腹泻、腹痛、哮喘和心瓣膜病变等, 称为类癌综合征。

【CT 表现】

肿瘤很小, 极少能在 CT 图像上显示。肠系膜转移产生纤维组织, 形成包块是其特征, 而神经血管束呈辐射状伸向肿块, 并有肝或淋巴结转移是类癌的典型表现。肿瘤长入肠腔或浸润肠壁时, 使肠腔呈局限性狭窄, 引起肠梗阻及肠套叠等。

三、小肠克罗恩病 (Crohn disease of small intestine)

克罗恩病 (曾用名克隆病) 又称局限性肠炎或节段性肠炎, 是一种胃肠道非特异性炎性病, 好发于末段回肠。

病理表现为局限性肠粘膜充血水肿, 粘膜表面形成单发或多发肉芽肿结节, 可发生溃疡, 溃疡深浅不一, 深者可达浆膜, 突破肠壁, 形成瘘管。晚期由于纤维化而致肠管狭窄。

【CT 表现】

此病主要应用钡餐检查, CT 的作用在于: ①明确腹部包块的性质, 是脓肿和瘘道形成还是肠系膜纤维增生, 因脓肿和瘘道需手术治疗; ②腹腔内病变的范围。

四、小肠梗阻与套叠

(obstruction and intussusception of small intestine)

【CT 表现】

梗阻部位小肠积液、积气和扩张, 随后出现气液面。闭合式肠梗阻, 肠襻两端闭合, 梗阻段相互邻近, CT 可显示“U”形肠襻内充以较大量液体和气体。

小肠套叠时形成 2 个同心圆, 中心部为套入层, 第 2 层是被牵拉进入的肠系膜, 第 3 层在肠系膜的外方为肠套叠的鞘部。CT 所显示的软组织肿块包括肠系膜脂肪, 套入部的对比剂及病灶。

第四节 结肠和直肠

一、正常解剖

升结肠和降结肠位于腹膜后肾前间隙内, 位置较固定, 因其走行方向与切面垂直, 故呈环形, 升结肠上升到肝前方为肝曲, 降结肠在脾前方部分为脾曲。

横结肠与乙状结肠为腹腔内器官, 因有系膜, 在腹腔内移动度大。

直肠位于盆腔内, 位置较固定。直肠壶腹表现为充气的环状影, 外形光滑, 周围是脂肪组织。直肠和膀胱之间在男性为精囊或前列腺, 女性为子宫或宫颈。在直肠和肛门之间可见 2 条斜行的肛提肌, 从前外斜向后内, 相聚在肛门后方, 盆腔内壁是闭孔内肌, 两侧对称。

正常结肠在充分扩张时, 肠壁厚度小于 5 mm, 如大于 5 mm 为可疑增厚, 超过 10 mm 肯定为异常, 直肠壁较结肠壁稍厚些。

二、结肠与直肠癌(carcinoma of colon and rectum)

结肠与直肠癌为常见的消化道肿瘤,发病率仅次于胃癌和食管癌,70%发生在直肠和乙状结肠。病理上分为肿块型、溃疡型、浸润型3型。临床表现主要为腹胀、腹痛、腹泻、便血、贫血和腹部肿块。

CT检查的目的在于明确病变侵犯肠壁的深度,向周围侵犯的范围以及有无远处转移,从而进行肿瘤分期,并为治疗方案提供依据。

【CT表现】

肠腔内球形或环状软组织肿块,密度尚均匀,当肿块较大时可有低密度的缺血坏死区,肠壁可表现为管状不规则增厚、僵硬,肠腔变形或狭窄。肿瘤穿过肠壁到达浆膜层并向外蔓延时表现为肠壁模糊,与周围组织界面不清楚。直肠和乙状结肠癌容易侵犯盆腔内肌肉,如肛提肌、梨状肌、闭孔内肌和髂肌,受侵肌群肿大、密度不均匀,肿块与肌肉间脂肪层消失。膀胱和输尿管受侵时出现肾盂、输尿管积水。直肠癌侵犯骶骨前间隙,此区可出现软组织肿块影。结肠和直肠癌可转移到肝、肾上腺,经淋巴径路可转移到髂外动脉周围淋巴结、腹股沟淋巴结。结肠和直肠癌手术后复发5%发生在手术后的第1年,80%发生在第2年。CT发现肿瘤复发的敏感性可达90%以上,尤其对直肠癌,约半数以上病例表现为局部肿块复发。

三、结肠淋巴瘤(lymphoma of colon)

结肠可为淋巴瘤的原发或继发部位,多位于右半结肠,特别是盲肠和回肠末端。发病率仅次于结肠癌。

病理可见粘膜下层的淋巴组织内大量瘤组织增生,并向周围肠壁浸润蔓延,肿瘤逐渐突向肠腔内,引起肠粘膜溃疡出血。

早期无症状,晚期可有发热、腹痛、腹泻、便血以及肠梗阻等症状。

【CT表现】

1. 单发或多发密度均匀的软组织肿块。
2. 肠壁增厚,平均5 cm(从肠腔至浆膜),最厚可达12 cm。肠壁肿块可呈环形或局限性侵犯肠壁一侧,肠腔可呈节段性狭窄。
3. 增强扫描病变轻度强化。
4. 腹膜后淋巴结肿大。
5. 脾肿大。

四、结肠梗阻(obstruction of colon)

结肠梗阻多见于乙状结肠及直肠,病因多为肿瘤或炎症,乙状结肠扭转多由系膜过长引起。临床表现为突然腹痛、呕吐、排气及排便障碍。

【CT表现】

1. 乙状结肠扭转 乙状结肠由于系膜过长而发生肠襻扭转,CT可见“旋涡征”,此征由输入和输出2段肠管组成。“旋涡征”的中心为紧密绞在一起的肠管与含低密度脂肪成分的系膜。远端肠襻空虚凹陷呈典型的“鸟嘴征”,与钡灌肠所见类似。
2. 回肠、结肠的肠套叠或结肠、结肠的肠套叠 CT表现为密度不均的软组织影,其内有系膜的脂肪、肠腔内气体和肠壁,晚期由于水肿、渗出而边缘模糊和脂肪间隙消失。

第九章 腹膜腔与腹膜后隙

第一节 正常 CT 解剖

正常情况下,CT 不能显示正常的腹膜、筋膜、网膜、韧带,因此需要根据它们与器官的关系来辨认这些结构和腹膜间隙。但可观察到这些结构内的脂肪、淋巴结和血管。

一、胃食管连接区的层面

腹膜腔环绕在肝脏侧缘和前缘、胃的前缘和脾的侧后缘,腹膜腔深入到肝、胃之间包绕肝左叶;在肝前缘和后缘见镰状韧带和右三角韧带,将腹膜腔左右隔开。在这个平面胃背侧间隙是小网膜囊的最高点,即顶部,小网膜囊和胃之间是胃脾韧带。

二、肝门水平的层面

小网膜囊伸进肝门区域,包绕小的尾叶突起部分,大小腹膜腔经网膜孔互相交通。肝前外侧缘之大腹膜腔仍被镰状韧带和右三角韧带所隔开。在这个层面,右肾上极与肝右叶之间没有腹膜腔。

三、胆囊窝水平的层面

腹膜深入到肝和右肾之间形成肝、肾间隙(即 Morrison 凹)。为右肝下间隙最低处,与右结肠旁沟直接相连。这个偏后的间隙常是腹腔积液最先滞留的部位。当结肠肝曲进入到这个间隙而造成诊断困难时,此时采取左侧卧位扫描,使结肠的气体上升到右半结肠肝曲。

四、肾门水平层面

在胃后壁之后与胰腺体部之间前方仍可见小网膜囊,其左外侧为脾胃韧带和脾肾韧带所构成。小网膜囊之毗邻关系较复杂,上部前壁为小网膜;中部前壁为胃后壁;下部前壁是胃结肠韧带,后壁是胰腺和腹后壁之壁层腹膜。

五、腹膜后隙

根据解剖学观察,胰腺、十二指肠、升结肠和降结肠在肾前间隙,但 CT 不能显示腹腔和腹膜后隙之间的界线。当肾筋膜增厚时,CT 可以清楚的区别肾前和肾周间隙。

在 CT 横断面图像上可见膈肌脚、腰大肌和腰方肌,它们境界清楚锐利,构成了腹膜后隙的边界。腹主动脉和下腔静脉位于椎体前方,在腹膜后隙,二者的关系比较恒定,其周围可见小圆形结节影,为神经、血管、正常淋巴结。输尿管位于腰大肌前方,如无造影剂充盈则难以与血管、神经、淋巴结区别。

第二节 腹腔积液

腹腔积液(hydrops abdominis)是指腹腔内游离液体的异常聚积,临床常称腹水,性质可分为

渗出液和漏出液;从外观看又可分为浆液性、粘液性、血性和脓性等,还可分为乳糜性、胆汁性、尿液性。腹水仅是一种体征,而不是一种单独的疾病。

全身或局部的原因均可导致液体从血管、淋巴管内渗出或漏出到腹腔。全身原因常见于低蛋白血症、水、钠潴留、内分泌障碍。局部原因见于肝硬化门脉高压、腹膜炎、恶性肿瘤腹腔转移或腹膜恶性间皮瘤及胸导管和乳糜池的阻塞。

【CT表现】

腹水早期征象是腹膜反折处因液体聚积而增厚,最常见于肾周筋膜或侧锥筋膜。少量、中等量积液表现为肝、脾或结肠旁沟外围均匀的新月形低密度影。

大量积液时腹腔脏器周围出现均匀一致的低密带,使脏器向心性集中,系膜皱襞间的腹水和系膜内脂肪组织将系膜衬托成迂回状,自其根部伸向腹前侧及中线部位,系膜血管有的呈直线状,有的呈波浪状。包裹性积液时肠管不是飘浮在腹中央,而是位置固定,也可被推移。

鉴别胸腔积液和腹腔积液有时较困难。一般情况下,腹水在膈肌前,胸腔积液在膈肌后。另外胸腔积液与肝、脾的界面不锐利,而腹水则界面清楚锐利。

第三节 腹腔脓肿

腹腔脓肿(abdominal abscess)系指腹腔内某间隙或部位的局限性积脓,常继发于腹部手术、腹部创伤后腹膜炎、胃肠穿孔及腹腔脏器发生炎症后的感染。按其部位有膈下脓肿、肠曲或肠系膜间脓肿、盆腔脓肿等。腹腔脓肿形成的时间长短不一,少则只需几天,多则长达数年,腹腔脓肿死亡率高。

根据病因与病理分为以下几种类型:

1. 膈下脓肿 膈下脓肿分原发性与继发性。原发性者少见,继发性者继发于腹部的感染,大多数继发于急性阑尾穿孔、胃十二指肠穿孔和肝胆系统疾病;少数为腹部创伤、腹膜后感染或胸腔化脓性疾病的扩散。最常见大肠杆菌、链球菌和厌氧菌的混合感染。

2. 肠曲或肠系膜间脓肿 脓肿位于肠曲和肠系膜间,比较少见。病因可是膈下或盆腔脓液流入肠间,也可由肠管、肠系膜外伤、炎症引起。有腹部手术史者,肠间存留的液体可因细菌感染而形成脓肿。

3. 盆腔脓肿 因盆腔是腹腔最低的位置,腹腔内的炎性渗出物极易流入盆腔内,故盆腔脓肿较常见。常见于盆腔术后、阑尾炎、盆腔炎所致。

临床表现为全身不适、发热,体温常在 39℃ 以上波动,伴恶心、腹胀等。体检时局部有深压痛,膈下脓肿时季肋部或肩部有叩击痛、呼吸音低;盆腔脓肿时全身症状轻而局部症状相对明显,脓肿刺激直肠和膀胱出现下腹坠胀感,大便次数多,有尿频;肠间脓肿可有腹胀或不完全性肠梗阻。

【CT表现】

脓肿早期为近似软组织密度,当脓肿坏死液化后由血管丰富的结缔组织包绕。平扫时脓肿中央为低密度区,周边密度稍高;增强见环形强化,邻近脏器和结构受压、移位,胸腔可见反应性胸腔积液。有时可见腹腔脓肿内有小气泡影,偶见气液面,可以是产气菌感染,甚至可以是脓肿与肠道交通的结果。

第四节 腹膜后感染

腹膜后感染(retroperitoneal infection)均来自邻近脏器的蔓延或由外伤所致,但少数原发于腹膜后的炎症。最常见的为急性胰腺炎、腰大肌脓肿、肾周脓肿、消化道穿孔及脊柱感染的蔓延所致。临床表现与原发灶相关。

【CT表现】

典型CT表现为肾前、后间隙,结肠旁沟的积液,腹膜、肾筋膜增厚,结肠旁及脾肾间隔消失。腹膜后脓肿则表现为中央低密度,周围等密度或高密度肿块,边缘清楚。增强后,肿块边缘明显增强,而中央部分无增强。但在脓肿早期,中央部亦可呈不规则的强化,如腹膜后隙的肿块中含有气体则提示为脓肿,但要与含气的胰腺假囊肿区别。如在腰大肌中出现气泡影和液平面,则是腰大肌脓肿的特征性表现。

1. 急性胰腺炎 为渗出性炎症,通常在肾前间隙,左侧为多,当渗出较多时,也可发展到肾后间隙,甚至到结肠旁沟和腹腔内,随着病情发展,肾筋膜和腹膜增厚,显示更加清楚。

2. 腰大肌脓肿 腰大肌弥漫性肿大,密度不均匀,中央伴低密度坏死时,CT值0~30Hu,增强后脓肿周边增强,如腰大肌肿块内发生气泡或液平,腰大肌脓肿诊断可确立。如果脓肿内见散在钙化灶,提示有结核性脓肿。由于原发性腰大肌脓肿罕见,当CT发现有腰大肌脓肿时,须注意观察邻近结构有无病变。

第五节 腹膜后恶性肿瘤

腹膜后的原发性肿瘤种类较多,它们来源于腹膜后隙的结缔组织、肌肉、脂肪、神经及淋巴组织系统,而不包括腹膜后脏器本身及大血管的肿瘤。腹膜后肿瘤以恶性肿瘤多见,占80%,有脂肪肉瘤、平滑肌肉瘤、恶性纤维组织细胞瘤、恶性畸胎瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤和血管肉瘤等;腹膜后良性肿瘤包括脂肪瘤、平滑肌瘤、畸胎瘤、异位嗜铬细胞瘤、神经鞘瘤及血管瘤等;另一大类为淋巴组织的恶性肿瘤,如淋巴瘤、淋巴结转移癌等。

一、淋巴瘤(lymphoma)

一般根据组织学将恶性淋巴瘤分为两大类:霍奇金病(Hodgkin disease, HD)和非霍奇金病淋巴瘤(non-Hodgkin lymphoma, NHL)。

恶性淋巴瘤起源于淋巴组织,表现为广泛的淋巴系统的病变。但也可局限于身体某一部位或器官。淋巴瘤的典型病理特征有:①正常滤泡结构为大量异常的淋巴细胞和组织细胞破坏;②被膜周围组织也有大量异常淋巴细胞浸润;③被膜及被膜下淋巴窦破坏。

临床表现为无痛性进行性淋巴结肿大,伴不明原因的发热、消瘦、盗汗、食欲减退、疲劳等全身症状。与HD相比较,NHL更易侵犯淋巴结外器官,可出现相应的症状和体征,背痛、下肢、会阴部或阴囊水肿,亦可压迫输尿管引起肾积水,肿大的淋巴结压迫肝门可引起梗阻性黄疸,最后可出现腹水,伴肝、脾肿大。

【CT表现】

腹膜后广泛性淋巴结肿大,主动脉、下腔静脉推压移位,肿大淋巴结融合掩盖腹主动脉。肝、脾肿大、见弥漫性大小不等、等密度浸润病灶,边界不清。

二、脂肪肉瘤(liposarcoma)

脂肪肉瘤是腹膜后隙中最常见的一种肿瘤,一般较大。

病理上,根据肿瘤的脂肪分化程度和纤维组织或粘液组织混合程度不同,可分3种类型:①分化良好的脂肪肉瘤;②含粘液性组织较多的粘液性脂肪肉瘤;③混合型脂肪肉瘤。由于肿瘤大具有侵袭性生长方式,可延伸到各间隙。

【CT表现】

由于脂肪肉瘤内含组织成分不同,分布不均匀,肿瘤形态、密度也多样:①分化好的脂肪肉瘤:因脂肪成分多,CT值为负值,CT表现与良性脂肪瘤相似;②粘液性脂肪肉瘤:瘤体除有少量脂肪成分及实质性成分外,另含有与水密度相似的区域,同时有侵犯征象;③混合型肉瘤:以纤维为主伴散在脂肪组织,实质区域CT值较高,而脂肪部分CT值为负值。少数脂肪肉瘤可伴钙化,须与畸胎瘤鉴别。

三、恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)

病理上该肿瘤系来源于腹膜后间叶组织的恶性肿瘤。

发病年龄60岁左右,腹部肿块为特征,伴腹痛、腹胀、食欲不振、贫血,肿瘤压迫邻近脏器可出现相应的临床症状,如腹水、下肢水肿、腹壁静脉曲张、黄疸等征象。

【CT表现】

肿瘤较大,直径8~10cm,呈圆形、椭圆形,为肌肉组织密度,瘤内有坏死时密度低。增强后可呈不规则强化,部分伴不规则斑点状钙化。

四、转移瘤(metastatic tumor)

腹膜后转移瘤大多来自胃、肝、胆、胰、结肠及卵巢、子宫和睾丸等脏器的恶性肿瘤。转移途径可经淋巴道扩散、血行播散,也可直接播散或种植,但往往以一种转移途径为主。

【CT表现】

CT常见有2种类型,即淋巴结增大和实质性肿块。淋巴结转移多位于腹主动脉、下腔静脉旁,偶尔也见于肾门、肠系膜处的淋巴结。对判断有无淋巴结的转移,一般直径超过1.5cm时应考虑有临床意义。但CT不能鉴别淋巴结的良恶性,难以除外正常大小淋巴结有无转移。种植转移灶表现为软组织肿块,内有低密度坏死区,表现多样,无一定特征性。

第六节 腹膜后良性肿瘤

腹膜后良性肿瘤大多数为神经源性肿瘤,包括神经纤维瘤、神经鞘瘤及神经节细胞瘤。另见少许含有脂肪成分的肿瘤。

一、神经纤维瘤(neurofibroma)

大多沿着脊柱两侧分布,起源于神经纤维可单发或多发,往往伴有神经纤维瘤病的病史,除了身体各部位有多发神经纤维瘤之外,在皮下可出现多发或单发结节,骨骼也可伴发病变。女性发病较男性多见。

二、神经鞘瘤(neurilemmoma)

起自周围神经鞘,生长缓慢。

【CT表现】

在脊柱旁形成圆形或卵圆形肿块,边界清楚,少数可呈囊性变或伴钙化,可见椎体骨质缺损,椎间孔扩大。

三、神经节细胞瘤(gangliocytoma)

多发生在交感神经节处,多见于腹膜后隙。

【CT表现】

CT显示肿瘤呈圆形、椭圆形肿块,密度均匀,边缘光滑。增强后可均匀强化,也可无强化。肿瘤可伴坏死和囊性变,有时伴钙化。

四、脂肪瘤(lipoma)

良性脂肪瘤少见,临床上无明显症状,常在体检时偶然发现或扪及肿块。

【CT表现】

CT具有特征性,诊断不难,肿块呈均匀一致的脂肪密度,边缘光滑,造影后无增强,如见到较高密度影,提示脂肪肉瘤可能。

五、畸胎瘤(teratoma)

发生于腹膜后者较少见,多发生于盆腔,大多为良性,极少为恶性。畸胎瘤通常由2个胚层或3个胚层组织衍化而来,肿瘤内含骨组织、软骨组织、脂肪、毛发和液体等不同成分,可以是囊性或实质性。

【CT表现】

肿瘤呈类圆形,直径5~10 cm,大多为囊性,边缘光滑,囊内含脂肪,CT值为负值,可含有毛发、牙齿或软组织结节。CT发现有多种成分的混合密度影,诊断就可确立。实质性畸胎瘤比较少见。

第七节 腹膜后血肿

最常发生于外伤后,其他原因尚有出血性疾病,腹主动脉瘤渗漏、破裂,腹膜后肿瘤并发出血和穿刺术后并发腹膜后出血。临床有急性发作性腹痛史,但有时可漏诊。

【CT表现】

腹膜后隙局限性或弥漫性增大,密度取决于出血部位和出血时间长短。急性血肿密度高,CT值70~100 Hu。亚急性、慢性血肿,CT值衰减约20~40 Hu,血肿密度低,周围可有增厚包膜形成。增强后,可呈环形强化,也可见血肿包膜钙化。

急性腹膜后血肿诊断较易,亚急性、慢性血肿易与腹膜后肿瘤混淆,可与脓肿、囊肿及淋巴囊肿相似。但是随访复查可观察到血肿逐步缩小,CT值不断下降,密度逐渐减低。

第六篇 盆腔 CT 诊断

盆腔器官很少受呼吸和肠蠕动的影晌,且器官周围有较多的脂肪衬托,应用 CT 检查不仅能显示盆腔正常解剖和异常表现,而且能显示肿瘤对邻近组织的侵犯及侵犯程度,因此对于盆腔肿瘤的诊断、临床分期和放射治疗的设计,CT 已成为必不可少的检查手段。

第一章 检查方法

盆腔不同脏器及不同病变在检查方法上可略有不同,但基本方法如下:

检查前 3 d 开始进少渣饮食,检查前一天晚上服缓泻剂 1 次,扫描前 4 h 及 2 h 各服 1% 泛影葡胺 500~1 000 ml 以充盈小肠及结肠;有时需经肛门注入 1% 泛影葡胺 150 ml 左右以显示直肠、乙状结肠。对于已婚妇女可放置阴道栓子(纱布塞子或丹碧丝)以显示阴道和宫颈,但应避免将塞子深放到阴道穹窿部,以免将宫颈周围组织误为肿块;对疑有膀胱肿瘤的病人扫描前让病人大量饮水,在膀胱充盈满意时进行 CT 扫描。

扫描时病人一般取仰卧位,以 8~10 mm 层厚、层距自耻骨联合下缘向上扫至髂前上棘。对前列腺病变或膀胱较小肿瘤可加扫 4~5 mm 薄层。扫描时如发现盆腔内有肿大的淋巴结,应继续向上扫描至肾静脉水平。如临床要求寻找下降的睾丸时,则需从耻骨联合向上 4~5 mm 层厚与层距连续扫描到髂前上棘水平,如仍未找到睾丸,再继续间隔 8~10 mm 向腹部扫至肾下极为止。先平扫,疑有病变时再由静脉注射 60% 泛影葡胺 60 ml 或非离子型造影剂(优维显、欧乃派克)50 ml 以显示输尿管和膀胱,并区分肿块或淋巴结。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第二章 正常 CT 解剖

第一节 男性盆腔

在耻骨联合下缘层面,两侧耻骨前皮下脂肪组织中含有输精管和睾丸动静脉组成的精索,呈卵圆形、密度不均匀的软组织影,其外后方可见股动脉和股静脉及腹股沟淋巴结,后者正常直径小于 1 cm。前列腺呈栗子形位于盆腔内中线前方,其后方为直肠。正常前列腺边缘光滑,密度均匀,其内偶见钙化斑,增强扫描在前列腺正中可见尿道显影。直肠不扩张时呈圆形软组织影,周围有脂肪衬托,分界清楚,其外侧条索状软组织影为肛提肌,盆腔内侧壁为闭孔内肌。

在耻骨联合上缘层面,膀胱位于最前方,其后依次为前列腺和直肠。在此层面前列腺和两侧闭孔内肌之间可见脂肪间隙。

在耻骨联合以上 3 cm 层面,膀胱充盈尿液时略呈方形,前缘较平坦,壁厚小于 3 cm。膀胱后方为精囊,精囊与其后方的直肠之间由薄层脂肪隔开。直肠周围脂肪层内可见小点状软组织影,为直肠静脉丛,直肠癌时应注意此处有无肿大的淋巴结。

在耻骨联合上方 5 cm 层面,盆腔前缘为腹直肌,后方为骶骨。盆腔中线从前往后为膀胱、直肠;两侧从前到后为髂外动静脉、闭孔内肌、髂内动静脉、坐骨神经、梨状肌所构成;在膀胱后外方脂肪组织中可见双侧输尿管。增强扫描血管及输尿管充盈造影剂均呈圆形高密度影。

第二节 女性盆腔

在耻骨联合层面,阴道显示为类圆形软组织影,如放置阴道栓子则显示为圆形气影,其外周为阴道壁,前方为膀胱,后方为直肠。

在耻骨联合上 3 cm 层面,可见阴道或宫颈,宫颈为横径 3 cm 左右的椭圆形软组织影,宫颈旁斑点状影为子宫静脉丛,它们与直肠、闭孔内肌或梨状肌之间均有脂肪间隙,宫颈或阴道前方可为充盈的膀胱或小肠。

在耻骨联合上 5 cm 层面,子宫位于盆腔中央,其前方为膀胱,后方为直肠。子宫呈横置的纺锤形,位置可偏前(前倾位)、偏后(后倾位)或偏向一侧。子宫两侧脂肪中可见斑点状影为输尿管及子宫静脉丛,增强后显示为高密度影。子宫与盆壁间、子宫与直肠间、直肠与骶骨间均有脂肪层相隔。

在耻骨联合上 7 cm 层面,可见子宫呈三角形,其后方为乙状结肠,宫体正中可见略低密度区,为子宫腔,内含子宫内膜及少量分泌液。卵巢位于子宫两侧,借助卵巢韧带和卵巢悬韧带固定在盆腔内输卵管下后方。成人卵巢呈杏仁形,约 3 cm × 1.5 cm × 1 cm 大小。35 ~ 40 岁以后开始逐渐缩小,更年期卵巢萎缩,直径小于 2 cm。正常情况下,CT 显示卵巢不够理想,常与这一区域内无造影剂的肠管难以鉴别,另外卵巢大小与月经周期有关,两侧大小可不对称。

组织充填而消失。

4. 正常情况下前腹壁、盆壁肌肉表面光滑,密度均匀,两侧对称,如一侧肌肉非对称性增大或密度不均或与膀胱肿块相连,则提示肌肉受累。放置阴道栓子的阴道,CT横断面表现为圆形的含气结构,壁较薄,肿瘤如累及阴道或子宫旁组织可使该处软组织影增厚或形成不规则肿块。

5. 盆腔淋巴结如大于 15 mm 应诊断有淋巴转移,但 CT 不能诊断正常大小但已有镜下转移的淋巴结。

【膀胱癌 CT 分期】

根据国际抗癌联盟(UICC)1974 年建议,膀胱癌临床分期标准如下:

T₁: 肿瘤局限于粘膜层;

T₂: 肿瘤侵及浅肌层;

T_{3A}: 肿瘤侵及深肌层,但未侵及膀胱周围组织;

T_{3B}: 肿瘤穿透肌层累及膀胱周围组织;

T_{4A}: 累及邻近器官;

T_{4B}: 累及盆壁。

二、膀胱结石 (bladder calculus)

膀胱结石分原发性及继发性。原发性结石常见于儿童,继发性结石来自肾或输尿管结石。组织成分多为草酸钙、磷酸盐和尿酸的混合结石。

临床上常有疼痛、排尿中断、血尿及膀胱刺激等症状。

【CT 表现】

呈圆点状或块状高密度影(与尿液相比),可单发或多发,阳性结石的 CT 值在 100 Hu 以上,改变体位扫描,结石的位置可移动。

三、膀胱炎 (cystitis)

膀胱炎分非特异性及特异性。前者致病菌多为大肠杆菌,多见于妇女,常合并尿道炎和阴道炎;后者包括膀胱结核、寄生虫病(阿米巴及滴虫)等。两者临床表现相似,主要根据病史、尿液检查及膀胱镜检查加以区别,一般不需做影像学方面的检查。

【CT 表现】

相当一部分膀胱炎在 CT 上无阳性发现,一部分可显示膀胱壁增厚,内外缘较毛糙,增强扫描可有轻度强化,膀胱形态可不规则或变小。

四、脐尿管囊肿 (urachal cyst)

脐尿管囊肿是出生后脐尿管两端闭合,中间开放的管壁上皮分泌液潴留扩张形成。囊肿位于膀胱顶与脐部之间。膀胱造影示膀胱顶部有压迹,如囊肿与膀胱破溃相通,可显示膀胱顶部与囊肿相通。

【CT 表现】

耻骨联合后上方大小不等的囊性肿块,密度均匀,CT 值在 ± 20 Hu 之间,注射造影剂无增强效应。

五、输尿管肿瘤(tumor of ureter)

输尿管肿瘤分上皮性和非上皮性。前者有乳头状瘤、乳头状癌、非乳头状癌,后者有平滑肌肉瘤、淋巴肉瘤等,其中 1/3 发生于上段,2/3 发生于下段。

临床上有反复发作的无痛性肉眼血尿及腹部胀痛。

【CT表现】

肿瘤上方输尿管及肾盂积水,注射造影剂后延迟扫描在扩张的输尿管下方可显示充盈缺损。

六、输尿管囊肿(cyst of ureter)

输尿管囊肿又称膀胱内输尿管囊肿,囊外覆盖膀胱粘膜,内层为输尿管粘膜,中层为肌纤维及结缔组织。常与泌尿系其他异常并存,如重复肾盂、重复输尿管等。囊肿可呈圆形、椭圆形或扁平状,其大小可从 1 cm 到占据整个膀胱。

临床表现主要是输尿管梗阻,继发感染时出现膀胱刺激症状。

【CT表现】

输尿管下端囊性扩张,其上方输尿管及肾盂有不同程度积水改变,并存的其他先天异常亦可同时显示。注射造影剂后囊肿内无造影剂,而输尿管及膀胱内可充盈造影剂。

第四章 前列腺和精囊

第一节 正常解剖

一、前列腺

位于盆腔内,呈栗子形,尖端向下,其前方为耻骨,后方为直肠,上方为膀胱底,下方为盆底的三角韧带,尿道和输精管从前列腺中部穿过。解剖上前列腺可分为5个叶:前叶、中叶、后叶和2个侧叶。5个叶之间没有明显的界限。按其功能分为2个组,即内层组和外层组。内层组包括中叶、前叶和两侧叶的近尿道部分,主要分泌粘液,是前列腺增生(肥大)的好发部位。外层组包括后叶及两侧叶的外周部分,不分泌粘液而产生大量酸性磷酸酶,是前列腺癌的好发部位。

【CT表现】

呈圆形或卵圆形密度均匀、轮廓清楚的软组织影,其大小随年龄而变化,30岁以下男性,前列腺上下径平均为30 mm,前后径为23 mm,左右径为31 mm;60~70岁男性此3径线平均值分别为50 mm,43 mm和48 mm。随年龄增加,前列腺钙化的发生率也相应增高,到50~70岁年龄组时可达60%,CT上呈散在点状或圆形的致密影。

二、精囊

位于前列腺上方,膀胱的后方。儿童期精囊全部被腹膜覆盖,在成人除外侧尖端外几乎全部在腹膜外,两侧尖端相距6~8 cm。

【CT表现】

在前列腺上方层面,精囊位于膀胱与直肠之间,呈两侧对称的长卵圆形,两侧共长6~8 cm。由于周围脂肪的衬托,显影清晰。仰卧时精囊外侧部分与膀胱后壁间形成30°左右的夹角,称膀胱精囊角。俯卧位时由于精囊前移而贴近膀胱,使膀胱精囊角消失。因此在判断前列腺或膀胱肿瘤侵犯精囊时,须仰卧位扫描观察膀胱精囊角。精囊大小随年龄变化,以性成熟期最大,呈囊状,老年期萎缩,囊壁变薄。

第二节 前列腺和精囊疾病

一、前列腺癌(carcinoma of prostate)

前列腺癌好发于老年人,我国前列腺癌的发病率远较欧美低。

约3/4的前列腺癌发生在后叶,且多在包膜下,其次为侧叶,前叶、中叶极罕见,与前列腺增生症发生的部位相反。其中约95%以上为腺癌,偶见鳞状或移行细胞癌。

早期症状和体征多不明显,当肿瘤浸润尿道可引起排尿困难、血尿及局部疼痛,病变多属晚期。实验室检查可有血清酸性磷酸酶增高。

临床上,前列腺癌分为以下4期:

小约 1~5 mm,可多发,常无症状,结石可通过前列腺排入尿道。继发性结石多较原发性结石大而不规则,常与感染、阻塞等有关,可伴有前列腺癌或结核。

【CT表现】

前列腺钙化或结石常为 CT 检查偶然发现,表现为前列腺实质内散在分布的点状和圆形高密度影,CT 值 100 Hu 以上,少数病人可见到较大的钙化或结石。

第五章 辜丸

第一节 正常解剖和变异

正常成人辜丸位于阴囊内,左右各一,长3~4 cm,厚1~2 cm,宽2~3 cm,呈椭圆形,表面光滑。

在胚胎发育过程中,辜丸可发生一系列异常改变,如辜丸缺如(无辜症、单辜症)、辜丸过多、辜丸过小、巨辜症、隐辜症和辜丸迷走等。

CT一般不用于检查辜丸本身,仅用于隐辜定位和辜丸肿瘤的分期。

第二节 辜丸疾病

一、隐 辜(cryptorchidism)

辜丸在胚胎发育过程中,停留在下降途径中任何部位称为隐辜症。正常胎儿在发育过程中,辜丸要从肾下极向下穿过腹部,经腹股沟管到阴囊。一般妊娠8个月辜丸即降至阴囊内。约有30%的早产儿及4%的足月产儿童可发生辜丸下降不全,其中大多数在出生后1年内完成正常下降。

隐辜即辜丸未下降,可分为迷走辜丸和真性辜丸下降不良。前者辜丸间歇性位于阴囊内,其退缩为提辜肌收缩所致。后者辜丸可能位于接近腹外环的高位阴囊中,亦可在腹股沟内或超过腹内环位于腹内。仅约1%的隐辜位于后腹壁较高位置。

【CT表现】

因未降辜丸可停留在肾门至阴囊的任何位置,因此扫描范围应包括这些部位,但扫描重点应在腹股沟区域,而且扫描间距应尽量小,因为未降辜丸通常比正常下降的辜丸小。CT扫描表现为卵圆形边缘光整的软组织影。

二、辜丸肿瘤(tumor of testis)

辜丸肿瘤的发病率欧美较高,我国较低。绝大多数来源于生殖细胞,其中主要是精原细胞瘤,其次为胚胎性癌和畸胎瘤,偶见绒毛膜上皮癌。辜丸良性肿瘤少见,约占辜丸原发肿瘤的3%~4%,多起源于非生殖细胞。

【CT表现】

CT在辜丸生殖细胞肿瘤诊断上的主要价值是对转移灶的发现,以便于临床分期以及治疗后疗效的评价。辜丸精原细胞瘤的淋巴转移,多沿着精索静脉上行到主动脉分叉至肾静脉之间的腹膜后淋巴结,进而累及肾门及肾门以上,直至纵隔及锁骨上淋巴结。如随血行转移,最常转移到肺、肝、肾等部位。

一般左侧辜丸肿瘤主要转移在左侧,即位于主动脉左旁、前方和主动脉与下腔静脉之间,以及同侧的髂总和髂外淋巴结。右侧辜丸肿瘤除转移到主动脉右旁和前方、下腔静脉与主动脉间、右髂总和右髂外淋巴结外,尚可越过中线累及主动脉左旁淋巴结,个别病例还可累及左

髓外淋巴结。

由于生殖细胞肿瘤对化疗和放疗均十分敏感,在治疗过程中以血清中甲胎蛋白等肿瘤标记物的测定和 CT 来观察疗效。CT 主要是根据肿瘤的密度和大小来观察疗效,肿瘤灶的 CT 值降低,表示肿瘤有坏死,如果治疗后的低密度影又出现了密度增加,表示坏死后又有肿瘤细胞生长。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第六章 子宫和卵巢

第一节 正常解剖和变异

子宫位于膀胱后方,上端钝圆称子宫底(简称宫底),下端细长称子宫颈(简称宫颈),宫底宫颈之间为子宫体。成人的子宫自宫颈至宫底约7~8 cm,左右径4~5 cm,厚2~3 cm。产后子宫可略大,绝经后子宫萎缩变小。在宫底的两角各有输卵管开口,子宫内膜厚度为1~8 mm,随月经周期而变化。

【CT表现】

在阴道上方层面子宫略呈圆形,再上方层面子宫体呈纺锤形或三角形,正中可见略低密度区为子宫内膜及腔内分泌液。子宫位置可偏前(前倾)或偏后(后倾),或偏于一侧,CT值为40~80 Hu。子宫体前方为子宫膀胱隐窝,后方为子宫直肠隐窝,两隐窝中均可见肠襻。

第二节 子宫和卵巢疾病

一、子宫颈癌(carcinoma of uterine cervix)

子宫颈癌(简称宫颈癌)是女性生殖器最常见的恶性肿瘤。发病年龄17~90岁,以35~55岁最多,20岁以下罕见。

肿瘤一般起源于鳞状上皮与柱状上皮交界处(宫颈内外口处),95%以上为来自外宫颈的鳞癌,来自内宫颈的腺癌不足5%。

早期宫颈癌患者大多无任何症状,或仅有类似宫颈炎的表现。常见症状是白带和出血。疼痛常为宫颈癌的晚期表现。

【CT表现】

填充阴道栓子后CT扫描可清楚显示宫颈。正常宫颈表面光滑,界限清楚,直径小于30 mm。宫颈原位癌CT不能做出诊断。宫颈浸润癌可使宫颈增大,形成软组织密度肿块,可局限于宫颈或累及子宫和宫旁。肿块较大时,中央可有坏死,CT上表现为不规则低密度区。宫旁组织受累时其外形不规则,呈分叶状或三角形软组织影,侵犯邻近脏器时表现为脂肪界面消失及受累器官壁增厚或有软组织肿块形成。但消瘦病人由于缺乏脂肪,或肿瘤贴近脏器均可表现为脂肪层的消失,诊断需特别慎重。可改变体位再次扫描,如仍发现直肠或膀胱受累或盆腔软组织不对称方可诊断。

CT诊断宫颈癌淋巴结转移的灵敏度为70%~80%,假阴性可高达30%,因此CT扫描阴性不能除外淋巴结转移。

二、子宫体癌(carcinoma of corpus uteri)

子宫体癌又称子宫内膜癌,发病率仅次于宫颈癌而居女性生殖系统恶性肿瘤的第2位,发病高峰年龄为55~59岁。近年来发病率呈上升趋势。

子宫内膜癌绝大多数为腺癌,早期诊断主要靠诊刮和细胞学检查。

【CT表现】

CT的价值不是作出定性诊断而在于:①判断有无宫外浸润,帮助临床分期;②判断治疗效果及有无治疗后复发。

在宫体癌未引起子宫增大时,CT平扫不能发现。如肿瘤侵及子宫壁1/3以上,快速注射造影剂增强扫描,正常子宫组织增强而肿瘤坏死表现为低密度影。当宫体癌使子宫增大时,表现为子宫对称性或局限性分叶状增大,由于坏死和出血,其内密度不均匀。

肿瘤累及宫颈可见宫颈增大。肿瘤蔓延到附件表现为分叶状或三角形肿块影从肿瘤中心向外伸展。当肿瘤广泛播散时可使盆腔所有脂肪间隙消失,称为“冰冻盆腔”。宫颈内口阻塞可引起宫腔积水、积血或积脓,CT表现为宫腔扩大,内含水样低密度影,如有气体可考虑为脓液。淋巴转移以髂内外及闭孔淋巴结多见。

三、滋养细胞肿瘤(trophoblastic tumor)

病理上分为葡萄胎、侵蚀性葡萄胎(又称恶性葡萄胎)和绒毛膜上皮癌3种。

(一)葡萄胎(vesicular mole)

好发于生育期妇女。病理表现为绒毛间质水肿变性形成许多大小不等的葡萄样水疱,水疱聚集成串,水疱间充满血液或凝血块与胎盘绒毛。胚胎、胎膜等全部消失。

临床表现为闭经2~3个月后反复阴道出血,子宫增大超过妊娠月份,血绒毛膜促性腺激素(HCG)浓度明显升高。

【CT表现】

排除正常妊娠可能性后可行CT检查,平扫可见子宫明显增大,宫内呈大小不等的囊样改变,CT值为水样密度,如有新鲜出血则呈高密度。注射造影剂后囊壁可有强化,呈蜂窝状,蜂窝内液体无强化。

(二)侵蚀性葡萄胎(invasive mole)

多继发于良性葡萄胎。病理表现为大小不等的葡萄状结构侵入宫壁肌层内,可为单灶或多灶,还可穿破子宫壁导致大出血。

临床表现为葡萄胎清宫后持续出血或正常数月后又出血,血HCG测定持续阳性或转阴后再次阳性。

【CT表现】

子宫增大,外形不规则,有结节状突起,宫腔内可见到多个囊样低密度区,一般均有高密度出血灶。子宫壁厚薄不均,局部可有不规则低密度区。增强扫描呈不规则强化,如侵入宫旁组织或阔韧带内可形成软组织肿块,亦可向远处转移到肺、脑等部位。

(三)绒毛膜上皮癌(chorioepithelioma)

是一种高度恶性的滋养叶细胞肿瘤,病理表现为滋养叶细胞失去了原来的绒毛结构,散在地侵入子宫颈、阴道、输卵管或阔韧带内,肿瘤无固定形态,生长迅速,质软似海绵,但松脆易出血。

好发于育龄妇女,绝大多数继发于正常或异常妊娠之后,临床表现类似于侵蚀性葡萄胎。

【CT表现】

子宫增大,宫壁不规则增厚,有结节状突起,平扫为不规则中、低混合密度,注入造影剂实质部分强化,密度不均匀,形态不规则。肿瘤常有出血。急性出血为高密度,慢性血肿则为低密度,难与肿瘤的坏死、液化区分。

四、子宫平滑肌瘤(leiomyoma of uterus)

子宫平滑肌瘤(简称子宫肌瘤)是女性生殖系统发病率最高的良性肿瘤。30岁以后的妇女中发病率高达20%,不孕妇女更为多见。

子宫肌瘤可单发或多发,90%起源于宫体,5%发生在宫颈,少数可发生在阔韧带。肿瘤可发生于粘膜下、肌层内或浆膜下。发生于肌层者多见,粘膜下者常带蒂而突入宫腔。

临床上常因不孕、反复流产或月经过多而就诊。

【CT表现】

子宫外形呈分叶状增大或自子宫向外突出的实性肿块,境界清楚,宫旁脂肪层存在,如瘤内有坏死可表现为低密度,如肿瘤内有钙化对确定诊断很有帮助。

子宫肌瘤与子宫体癌在平扫时密度相似,快速大量注射造影剂后,正常子宫肌层及肌瘤组织可明显增强,而子宫体癌因癌组织坏死多呈不均匀增强。

五、子宫内膜异位症(adenomyosis)

子宫内膜异位症又称子宫腺肌病,是指有分泌功能的子宫内膜异位于宫腔以外的部位,最常见异位于卵巢,亦可见于腹膜、子宫直肠窝、膀胱子宫隐窝、膀胱、直肠、阴道、肾、肺等部位。当异位的子宫内膜旁平滑肌增生,呈旋涡状排列而形成一界限清楚的肿块时,称为子宫腺肌瘤。

患者常有痛经史和盆腔某些器官受累的症状,症状轻重随月经周期而变化。

【CT表现】

子宫外盆腔内的子宫内膜异位呈实性或囊性包块,如有出血囊性包块内可见分层现象,常与子宫、卵巢相连,由于粘连与邻近器官分界不清,可单发或多发,如不结合临床病史,仅从CT表现上难与其他盆腔肿瘤区别。

六、卵巢恶性肿瘤(malignant tumor of ovary)

卵巢恶性肿瘤的发病率在女性生殖器官恶性肿瘤中居第3位,但却是女性生殖器官恶性肿瘤死因的第1位。CT检查卵巢恶性肿瘤主要目的不是诊断而是分期。

(一)卵巢癌(ovary carcinoma)

卵巢癌最多见的是来源于上皮的浆液性和粘液性囊腺癌。大体标本为部分囊性、部分实性,一般呈多房性。其他有子宫内膜样癌、未分化癌、透明细胞癌和来源于间质的颗粒细胞癌。

卵巢癌早期无症状或症状轻微,就诊时往往已有盆腔外广泛转移。患者可因盆腔包块和腹水而就诊,阴道出血、腹部不适和疼痛为常见症状。

【CT表现】

由于癌细胞脱落随腹水流动而在腹腔内种植,并且约12.5%的病人就诊时已有肝转移,所以CT扫描应自膈顶至耻骨联合下缘。

1. 盆腔肿块 肿块大小不等,边缘不规则,实性肿块往往密度不均匀,但大多数含囊性成分,囊壁厚薄不均,可有壁结节。巨大肿块可占据盆腔或下腹部。当累及周围器官时可表现为肿瘤与周围器官间的脂肪界面消失。浆液性囊腺癌比粘液性囊腺癌多见(约4:1),前者有时可见到钙化灶(图6-3)。

2. 腹水 约见于30%的病人,腹水不是漏出液,CT值可偏高,甚至可大于60Hu。

第七篇 脊柱与脊髓 CT 诊断

随着 CT 机器性能的不不断提高,与 X 线平片和 X 线脊髓造影相比较,在 CT 分层图像上,可获得脊柱解剖和病变准确的三维位置;在显示骨结构、骨质破坏、骨膜反应、钙化等较 MRI 亦有优势,可提供更多有关病变的病理表现。

第一章 检查方法

一、体位

一般取仰卧位,为减少脊柱生理曲度的影响,颈段取屈曲位,两上肢尽量向下,摄取侧位定位片;腰段取双膝屈曲,膝垫高以减少腰骶角,可摄侧位定位片,胸段两上肢尽量上举,上胸段可取一侧上肢上举,另一侧上肢下垂,以减少伪影。

二、扫描方法

凡欲检查椎间盘时,一般尽量根据侧位定位片调整扫描架倾角,根据需要使扫描层面平行于椎间隙(椎间盘),或垂直于脊柱纵轴(图 7-1)。

一般层厚和间距分别选 5 mm 和 10 mm,欲观察颈胸段椎间盘时以 1~2 mm 为宜。选取较小的扫描野充分利用几何放大。选择适宜的骨和软组织的叠积滤波参数和适当的窗条件,以分别显示骨结构及软组织结构。尚可选做多平面重建或三维重建。

脊髓和脊柱病变的 CT 检查,多不做静脉注射对比剂的增强扫描。

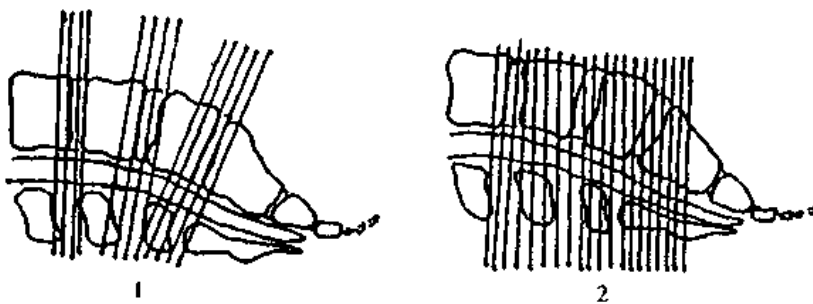


图 7-1 脊椎 CT 扫描层面方向示意图

1. 平行椎间隙扫描 2. 连续垂直脊柱纵轴扫描

三、椎管造影后 CT(CTM)

常规经腰穿于蛛网膜下腔内注入非离子型水溶性造影剂,如碘苯六醇(omnipaque)、碘曲伦(isovist)等,再行 CT 扫描。此类造影剂粘稠度低,易在脑脊液中弥散和通过狭窄的间隙,对神经的毒性作用小,吸收快。常用剂量为 4~10 ml。先行脊髓造影常规 X 线观察,而后行 CT 扫描。此法不但能显示脊髓、蛛网膜下腔、马尾及神经根等结构,并能确定病变的解剖部位,对了解脊髓及脊膜等先天性异常 CTM 亦有重要作用。注入造影剂后扫描时间并无严格限制,以 6~8 h 为宜。因为这样能使造影剂在脑脊液中充分弥散均匀,避免分层现象或部分椎管节段造影剂过浓而形成伪影;对椎管内的占位性病变尚未完全阻塞椎管时,可使部分造影剂渗过病变而显示病变两端;对脊髓空洞症允许有足够的时间渗入空腔中,有时甚至还要延迟更长时间。

第二章 脊柱和脊髓正常 CT 解剖

脊柱由 33 块椎骨及韧带、椎间盘等组成。

CT 平扫能显示脊椎骨、椎间盘及其周围的结构。但对脊髓,除颈 $C_{1,2}$ 的蛛网膜下腔较宽可以显示,下腰段硬膜外脂肪较多能显示硬膜囊轮廓外,其余部位的脊髓和硬膜囊及其间隙无明显界限。因此,在检查脊髓时,应在硬膜囊内(蛛网膜下腔)注入对比剂。

一、骨性脊柱

除 C_1 无椎体, C_2 的齿状突起椎体的作用外,颈、胸、腰椎椎骨均由椎体、椎弓、椎板、棘突、横突及上、下关节突所组成。椎体由周缘很薄的高密度皮质骨及其内呈蜂窝状的骨松质组成。椎体自颈椎、胸椎至腰椎其体积逐渐增大。在横断面上椎体呈卵圆形或肾形,其后缘略平直或凹陷。在椎体中段的断层面上,可见通过椎体后缘正中的皮质缺如,向椎体内形成低密度的管道,有时低密度管道边缘骨质致密,为椎基静脉通过椎体的影像。横断面上通过椎弓层面时,椎管呈一骨性环状结构,扫描层面通过椎弓间隙时,椎管呈不完全的环状结构。

在 CT 图像上可对椎管矢状径、横径及断面上的椎管面积进行测量。一般以矢状径较重要。颈椎管以 C_1 最大,至 C_3 渐缩小,再往下其管径大小相似,矢状径平均 18 mm,正常颈椎下部矢状径下限为 12 mm, C_1 、 C_2 矢状径下限 15 mm。胸段椎管大小较一致,略呈圆形,矢状径与横径相似,平均 14~15 mm。腰段矢状径 15~25 mm,以 L_4 、 L_5 略大。骶骨为一三角形的骨块,在 CT 断面上上部宽,向下渐小,其两侧耳状面与髌骨组成髌髌关节,CT 可清晰地显示其关节间隙。骶骨下缘与尾骨相连。

二、椎间盘

椎间盘由纤维环、髓核及上下的软骨板构成。自 C_2 至 S_1 ,每 2 个椎骨间均有椎间盘。椎间盘呈周缘密度比中央略高的卵圆形软组织密度影,主要是因为周缘有大量纤维组织及邻近椎体终板相连的部分容积效应。椎间盘的 CT 值差异较大(50~110 Hu),但一般略高于同层硬膜囊。颈椎间盘在横断面上的形态要较胸、腰椎间盘为小,其厚度介于胸、腰椎间盘之间。在前纵韧带和后纵韧带与椎体相连的部分,椎间盘的前方和后方可受到一定的限制。 L_1-2 至 L_4-5 的椎间盘形态大致相似,后缘略凹或平直,而 L_5 ~ S_1 的椎间盘一般平直或可轻微膨出(图 7-2)。

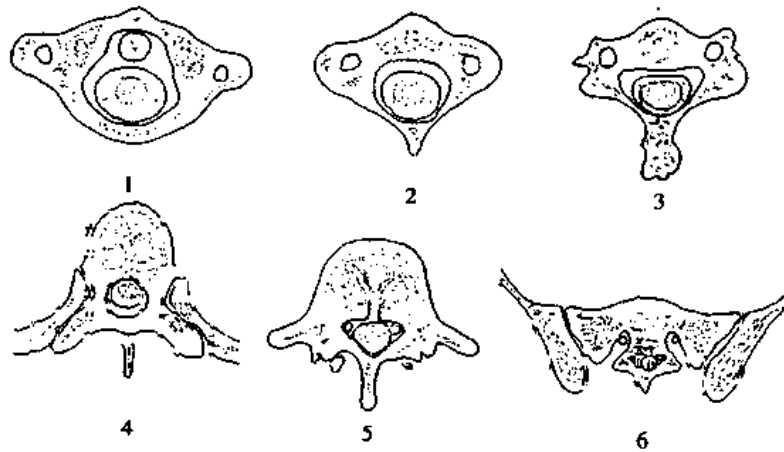


图 7-2 脊椎不同节段图像

1. 环椎 2. 枢椎 3. C_3 椎体 4. T_8 椎体 5. L_5 椎体 6. 骶骨

三、椎间小关节及韧带

在脊柱的不同节段,由上、下关节突构成的关节面方向是不完全相同的。在颈段两侧小关节呈近乎横向平直的狭窄间隙,向下直至腰椎渐变成“八”字形,位于关节间隙前方的为下一椎骨的上关节突,后方的为上一椎骨的下关节突。正常小关节面清晰、光滑,间隙为2~4 mm,包括其间的关节软骨和真正的关节腔。

前纵韧带覆盖着椎体和椎间盘的前缘和侧缘,后纵韧带覆盖着椎体和椎间盘的后缘。除了出现钙化,一般CT上很难显示前、后纵韧带。黄韧带为一弹性韧带,位于椎板间隙的前部,起自椎板下部之前面,插入下一椎板之后面,其密度介于硬膜囊和椎间盘之间,与肌肉相似呈倒“八”字形。腰段黄韧带厚约2~4 mm,胸、颈段较薄。

四、椎管和脊髓

椎管由各椎骨的椎孔相连而成,其前壁为椎体、椎间盘及后纵韧带;后壁为椎板及其间的黄韧带;侧壁为椎弓根及其间的椎间孔;后外侧为椎间关节。在骨性椎管和硬脊膜之间为硬膜外间隙,硬脊膜与蛛网膜间的潜在腔隙为硬膜下腔,蛛网膜内侧为蛛网膜下腔。硬膜和与其紧密相连的蛛网膜围绕着蛛网膜下腔形成了一个管状结构。这些结构同硬膜外的血管、结缔组织等由于在CT上的密度大致相似,在横断层面上表现为脑脊液和骨性椎管间的一薄层环状结构。

脊髓位于椎管内硬膜囊中,颈段脊髓靠背侧,颈胸段交界处位于蛛网膜下腔中央,中胸段偏前。由于脊髓周围蛛网膜下腔内脑脊液的衬托可在CT上显示脊髓的形态结构,一般结构欠清楚。CTM可清楚地显示椎管内的解剖结构,特别是鞘膜囊的解剖。由于造影剂进入蛛网膜下腔及神经根鞘内,可在椎管造影CT上清楚地勾画出脊髓、神经根和终丝、马尾等的形态,并可测量脊髓和蛛网膜下腔。

五、不同节段脊椎CT的特点

(一)颈椎

C₁又称环椎,无椎体,仅有前弓、后弓和两侧的侧块,C₁的前弓后面有一关节面与枢椎齿状突构成关节。在CT横断面上可见环椎呈环形,齿状突呈圆柱状位于环椎前弓的正中后方。C₁₋₆横突根部有圆形或卵圆形的横突孔。C₂₋₅棘突一般呈分叉状,C₇棘突最长。C₇横突虽有横突孔,但无椎动脉穿过。颈部椎间盘不伸至椎体两边,故椎间盘两侧相邻的椎体互相接触形成小的滑膜关节,称钩椎关节。颈段椎管横断面上略呈三角形,蛛网膜下腔宽大,硬膜外脂肪很少,CTM可见脊髓前中央沟。

(二)胸椎

胸椎与颈椎、腰椎不同,它与12对肋骨构成肋椎关节,胸椎之椎体前缘凸出与纵隔相邻,其后缘呈凹陷状。胸椎之椎体前后径和横径大致相似或前者大于后者。而颈椎的横径则大于前后径。在CT横断面上,胸椎略呈一锥形或底部略凹的三角形,与稍呈四边形的颈椎和略呈圆形的腰椎不同。通过椎体上半部的层面可显示完整的骨性椎管,下半部平面可显示神经孔。通过椎体上下缘及椎间盘平面可显示关节突关节及肋骨的后端。胸椎管横断面略呈圆形,前后径和横径大致相同。CTM示蛛网膜下腔相对较窄,胸髓在横断面上略偏椎管前部。

(三)腰椎

所有的椎骨中,腰椎的体积最大,腰椎的横径、矢状径自 $L_1 \sim L_4$ 逐渐变大。在 CT 横断面上可见腰椎外缘骨皮质层要比颈、胸椎的皮质层厚,骨小梁粗。椎体前侧缘向外膨出,其后缘平直或略凹。经两侧椎弓与椎体的结合缘作水平连线, L_5 椎体侧缘到横突前内点连线与之形成锐角, L_4 椎体到横突前内点略呈直角, L_3 为钝角(图 7-3)。可根据椎体侧缘的斜度判断腰椎位置。但是,下腰椎的变异较多,应参考 X 线正位腰椎片。

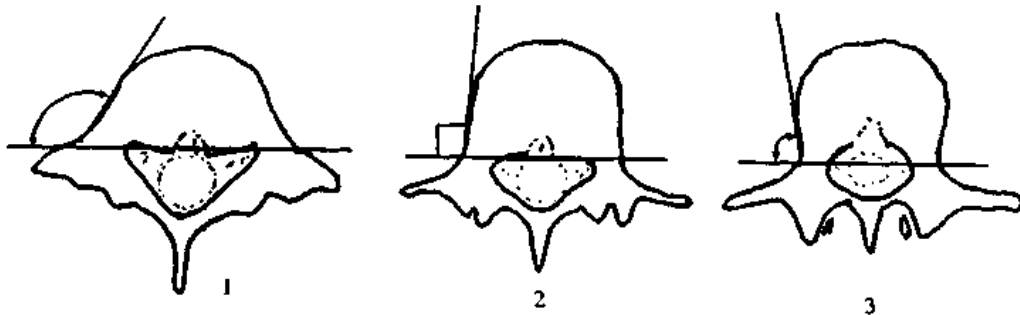


图 7-3 腰椎椎体侧缘的斜度

1. L_5 2. L_4 3. L_3

上部腰椎椎管横断面常呈圆或卵圆形,中下段呈三角形,其尖端指向后方。腰椎管的侧隐窝为椎间孔的入口,指椎管外侧靠近椎弓根的空间,其前方为椎体后外侧缘,后方为上关节突,外侧为椎弓根的内壁。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第三章 脊柱和脊髓 CT 检查的适应证

1. 椎管狭窄症 包括椎管狭窄、侧隐窝狭窄及椎间孔狭窄,CT扫描不仅可以确诊,而且可以查清其程度及有关原因。

2. 椎间盘病变 CT可以确诊椎间盘突出及膨出。椎间盘突出的部位、方向、程度、类型及其对椎管内容物的压迫情况,CT扫描均可查明。

3. 椎管内占位性病变 CT扫描可查明椎管内占位性病变的存在,判断病变部位在硬膜囊外或髓外硬膜囊内或脊髓内,查清其形态学变化。对某些肿瘤,可根据CT特征推断其性质。CTM可准确诊断脊髓空洞积水症。

4. 脊柱损伤 CT能查明骨、韧带、椎间盘及椎管内结构,及时提供部分病人的手术治疗方案。

5. 脊柱骨病 CT可以诊断脊柱结核、良性或恶性骨肿瘤及椎旁病变。

6. 先天性椎骨发育异常

7. 脊椎周围软组织病变

第一节 椎间盘突出

一、病理

椎间盘突出(intervertebral disc extrusion)又称椎间盘脱出、椎间盘脱垂、椎间盘疝等,是指椎间盘的髓核及部分纤维环向周围突出,压迫相应脊髓或神经根或椎体骨质所致的病理状态(图7-4A)。它与椎间盘退行性变及损伤等因素有关。由于纤维环的后部较薄弱,加之后方的后纵韧带薄弱或缺乏,所以椎间盘突出最易发生在后方(即后突型,极少向前突出),后突型占绝大多数,包括外侧型、中央型、旁中央型。突出的髓核可进入椎管形成游离碎片,神经根或脊髓压迫明显。椎体内突型即所谓的许莫结节(Schmorl nodule),指椎间盘组织经断裂的软骨板疝入椎体内形成的软骨结节,临床上多只有局部脊柱疼痛,而无神经压迫症状。因腰部是受力最大的部位,所以,以 $L_4\sim_5$ 及 $L_5\sim S_1$ 椎间盘突出最多见, $C_3\sim_7$ 次之,胸椎间盘突出少见。

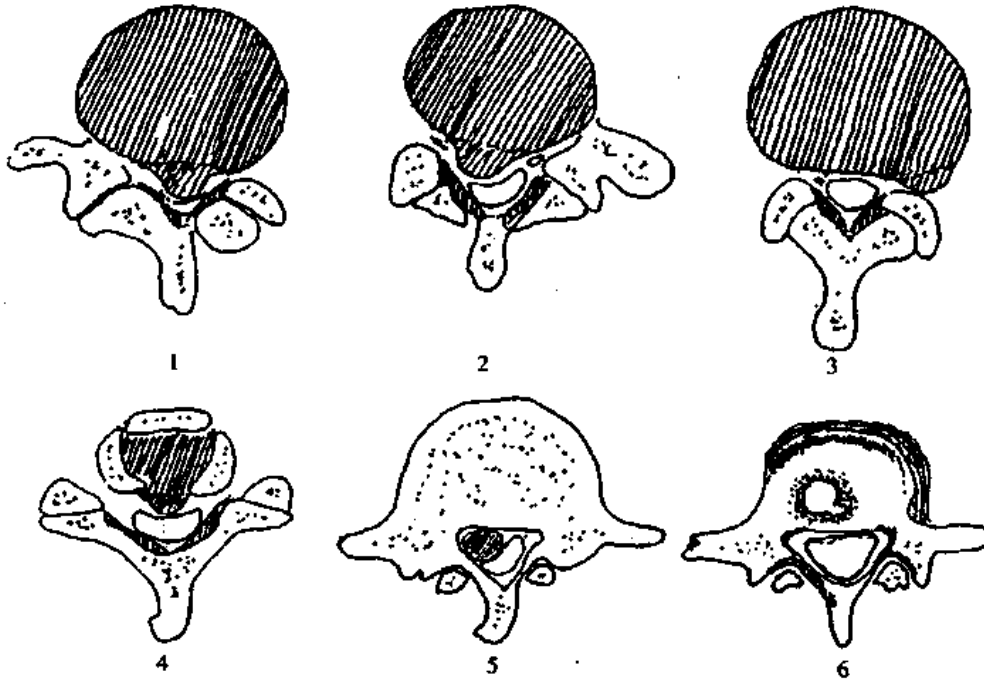


图7-4(A) 椎间盘突出示意图

- | | | |
|-------------------------|---------------------------|-----------------------|
| 1. $L_5\sim S_1$ 椎间盘中央突 | 2. $L_5\sim S_1$ 椎间盘中央偏右突 | 3. $L_4\sim_5$ 椎间盘左后突 |
| 4. $C_4\sim_5$ 椎间盘中央突 | 5. 椎间盘髓核游离 | 6. 许莫结节 |

二、CT表现

CT可直接显示椎间盘突出的位置、大小、形状及与周围结构的关系(图7-4B)。

1. 块影 突出的椎间盘超出椎体边缘,呈现与椎间盘等密度或稍低密度的盘状、结节状或

形成三位一体的稳定结构,活动度小,且胸椎生理后凸曲线支重点主要落在椎体及椎间盘的前部或外侧部,故后侧的小关节退行性骨质增生不多见。

二、临床表现

多见于中老年,表现为慢性肩背或腰腿痛,变换体位疼痛可缓解,小关节区压痛。本病常与椎间盘突出、颈椎病等并存,症状相似。

三、CT表现

1. 关节突增生、肥大 骨皮质局部异常增厚或变形即可定为骨质增生。关节突的骨皮质和髓质分界不清,髓腔消失。增生的上下关节突可相互包绕或嵌入。

2. 骨赘形成 多在关节突增生的基础上,形成高密度的骨性赘生物。

3. 骨性关节面改变 表现骨性关节面凹凸不平,常伴皮质下囊性变。

4. 关节间隙变窄 正常椎小关节间隙为2~4 mm,双侧对称。当关节软骨退变变薄时,关节间隙可均匀或不均匀地变窄。

5. 关节“真空”征 关节内有气体充填,CT值为负值。

6. 关节脱位或半脱位 半脱位表现为上下关节突的骨性关节面对合错位,常伴关节间隙不均匀增宽或同节段双侧小关节间隙不对称。全脱位常合并椎弓或关节突骨折。

7. 关节囊钙化 表现为条索状高密度影与关节囊附着处相一致。

8. 侧隐窝或椎间孔变窄 上下关节突构成椎间孔的骨性后壁,上关节突前内缘与椎体后缘的距离为侧隐窝的矢状径。上关节突增生肥大可致侧隐窝或椎间孔变窄。

第三节 腰椎峡部崩裂

腰椎峡部崩裂(lumbar vertebra isthmus burst apart)是指关节突间部的骨性缺损,在体重的压力和移位分力的作用下,峡部裂处趋向于分离,易出现脊椎滑脱。临床常有腰腿痛及下肢放射痛,与椎间盘突出相似。

CT扫描时应注意,如单纯采用椎间隙层面扫描,容易漏掉峡部崩裂(及椎间盘脱出的游离片)。一般认为必须在椎间盘上10~15 mm层面扫描才能显示峡部裂。峡部裂为骨性病变,务必用骨窗显示。

【CT表现】

1. 峡部崩裂的直接征象 分3种类型(图7-5)。

(1) 双侧峡部裂 双侧关节突间部的低密度带,边缘不规则呈锯齿状,伴发脊柱滑脱时,局部椎弓前后径增加,呈“双管征”。

(2) 单侧峡部裂 患侧关节间部显示低密度带,而健侧的椎弓发生代偿性增生硬化,两侧椎弓不对称,棘突转向健侧。

正常时,每一腰椎扫描范围内至少可见1个完整的皮质环,该环由椎体后面、椎弓根内侧面、椎弓峡部前内面、椎板和棘突前面围成。显示完整的环可除外峡部裂。当椎弓峡部骨折或不连时,则相应腰椎各层面上看不到1个完整环,称“不完整环征”或“环裂征”。单侧裂则皮质环有一个缺损,双侧裂时,则皮质环有2处中断。这是一个非常敏感的象征。

(3) 不完全峡部裂 见于峡部裂的骨折愈合期,表现为关节突间部膨大,密度增高,有骨痂

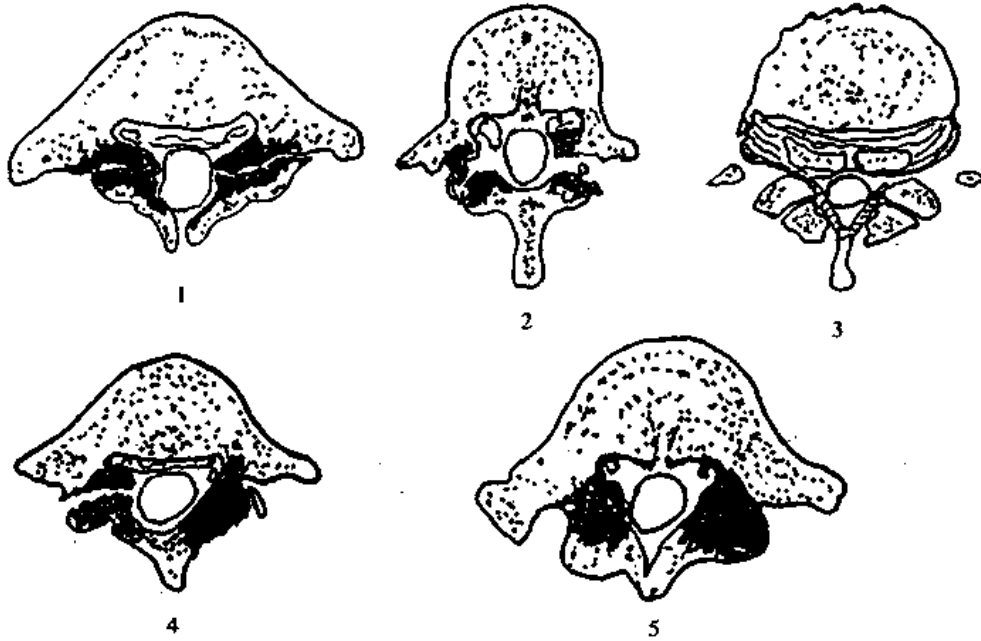


图 7-5 腰椎峡部裂示意图

1. 两侧峡部崩裂, 双管征 2. 左侧侧隐窝狭窄 3. 椎间孔、椎间盘变形, 侧隐窝狭窄
4. 右侧峡部裂, 左侧峡部硬化 5. 两侧峡部不全裂

生成。

2. 椎间孔畸形 (malformation of intervertebral foramen) 由峡部裂处骨痂的纤维组织、骨块及并发的脊椎滑脱引起, 椎间孔变窄, 高度降低。

3. 椎管狭窄 (spinal stenosis) 由于峡部裂处骨痂生成, 可见增厚的软组织或骨块在侧面压迫硬膜囊, 使椎管横径变小。合并脊柱滑脱时, 滑脱水平以下的椎管前后径亦变小。在矢状重建像上更为直观。

4. 侧隐窝狭窄 系峡部裂处增生的软组织或骨块向前突入侧隐窝所致。

5. 椎间盘变形 (intervertebral disc deformity) 当峡部裂并发脊椎滑脱时, 可引起纤维环变形。表现为前移的椎体后缘出现突出的椎间盘组织, 而下方椎体后缘并无椎间盘组织。

第四节 脊椎结核

脊椎结核 (tuberculosis of spine) 在骨关节结核中较多。多见于青年人。病变多累及胸腰椎, 60% 以上为多椎体受累, 少数为不同节段的跳跃性发病。

结核菌从体内其他部位病灶经血行播散至脊椎, 依供血动脉来自椎后动脉或肋间动脉及腰动脉等不同, 病灶可位于椎体中心 (中心型) 或椎体边缘 (边缘型), 亦有因前纵韧带下蓄积大量结核性脓液, 对邻近椎体直接侵袭, 造成连续数个椎体前缘破坏 (继发骨膜下型)。

常见症状有背部、下肢痛和低热, 但中毒症状轻微, 体征亦不典型。

【CT 表现】

椎骨 (以椎体为主) 破坏、椎旁脓肿、椎间盘和椎体上下终板破坏为常见的主要征象 (图 7-6)。

1. 骨碎片型 表现为许多残余小碎骨片, 在脊椎附件和肋骨破坏区也能见到类似小骨碎

2. 根据损伤机制分类

(1) 屈曲压缩型 常导致椎体前部损伤, 不涉及椎体后壁, 严重时, 后部韧带群可断裂, 脊柱稳定性丧失, 将会导致椎后关节脱位, 可合并侧块骨折。

(2) 伸展型 通常影响脊椎后部结构, 主要为横向剪力所致, 常伴有脊椎半脱位。

(3) 轴向压迫型 以轴向压力为主, 椎体受损严重, 常产生爆裂骨折, 骨折片可突入椎管。伴屈曲时可致前部楔形变或半脱位, 骨折片亦常突入椎管。常见于颈椎(跳水等事故)或胸腰椎(坠落伤等)。

(4) 侧方压缩型

(5) 旋转性损伤型 常在屈曲和伸展剪力等共同作用下发生, 以脱位为主, 伴有撕脱。

3. 根据解剖部位分类 分为颈椎、胸椎、胸腰椎、腰椎、附件骨折。

4. 根据骨折稳定性分类 分为稳定型和不稳定型骨折。

Ferguson 将脊柱分为 3 条纵行柱状结构, 即前柱由前纵韧带、椎体及椎间盘的前、中 2/3 部分组成; 中柱由椎体和椎间盘的后 1/3 及后纵韧带组成; 后柱由后部骨性结构(椎板、椎弓、关节突和棘突)及后部韧带结构(关节囊、黄韧带、棘间韧带和棘上韧带)组成。凡损伤累及 2 柱及 3 柱者均属不稳定型骨折。

二、脊柱损伤的 CT 表现

1. 椎骨损伤 CT 可以显示椎管内 0.6 mm 的皮质骨片和 1.2 mm 的松质骨片, 尤其对椎体背侧附件、骶骨的显示明显优于其他方法(图 7-7)。它能确定椎弓骨折(如环椎骨折)及碎骨片的位置。

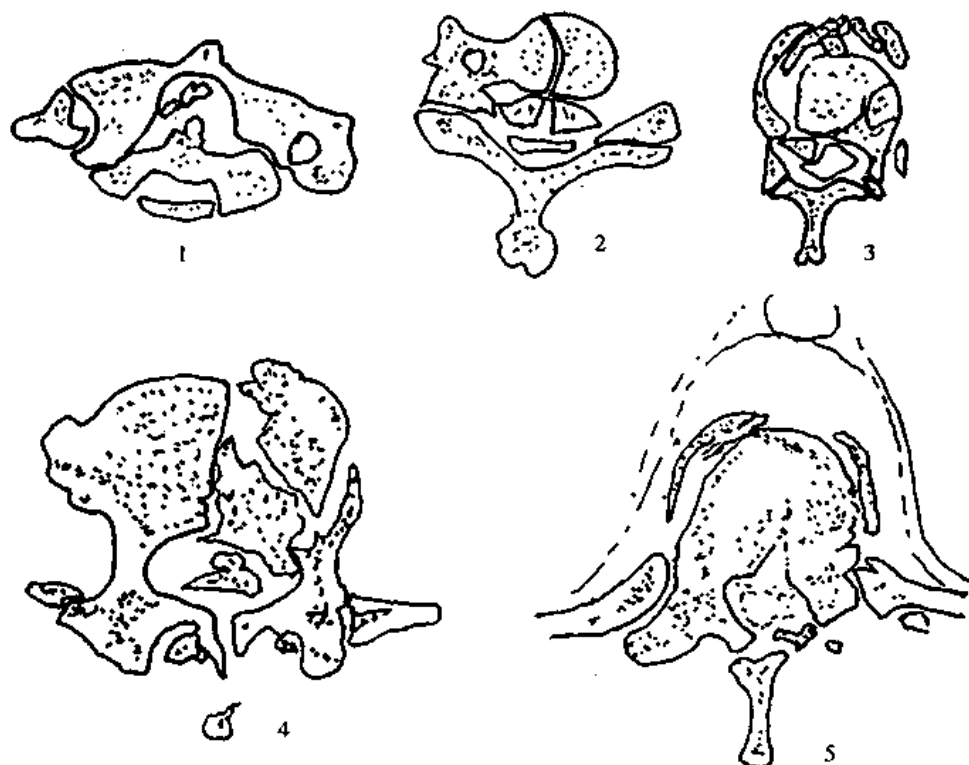


图 7-7 椎骨骨折

1. 环枢椎骨折 2. C₄ 骨折 3. T₁₂ 骨折 4. L₁ 骨折 5. T₁₀ 骨折

CT对于普通平片难以辨别的枕颈、颈胸椎联合部骨折有特殊价值,明显优于MRI。

CT有助于查明椎骨的复杂性骨折。压缩性骨折,在横断面上可见到骨折处低密度的断裂、碎裂、变形、移位、椎体“双层”边缘,单纯压缩时松质区骨小梁稠密、紊乱。爆裂骨折,碎骨片常不同程度向后突入椎管。脊椎关节突绞锁时,CT横断面上见上一椎体的下关节突跳跃至下一椎体的上关节突的前方,常发生于C₄₋₅及C₅₋₆,多伴有脊髓、神经根损伤(因颈段小关节间隙倾角较小,外伤时易造成小关节一过性绞锁)。有时横断面CT像上很难诊断枢椎齿状突部位等横行骨折,矢状、冠状重建颇有价值。

综合分析时,根据:①以中柱椎体后壁受累与否来判断骨折是单纯屈曲压缩型还是爆裂型,后者骨折线通过椎体后缘;②以椎管狭窄与否分型,无狭窄者见于单纯屈曲压缩型,有狭窄者多见于爆裂型和骨折脱位型;③以有无脱位判断爆裂型和骨折脱位型,前者以椎体变扁为主,后者以骨折脱位为主。

2. 椎间盘突出 急性创伤性椎间盘突出的临床表现和创伤性脊髓水肿或脊髓挫伤相似。CT表现见本篇椎间盘突出部分。

3. 椎管内结构的损伤 脊髓损伤导致肢体瘫痪。急诊时,临床不能区分脊髓震荡、脊髓挫裂伤、脊髓压迫或横断、椎管内血肿。所以受伤24h内对肢体瘫痪的病人都应行CT检查,以便及时减压。除平扫外,有时还需行CTM。

(1)硬膜囊撕裂和神经根撕脱 当硬膜囊破裂时,注入的造影剂外溢到椎管内,可充盈整个椎管。神经根撕脱后神经鞘变空虚,而为造影剂所充盈(图7-8)。



图7-8 神经根撕脱

CTM显示神经鞘内充满造影剂,提示神经根撕脱

(2)脊髓挫伤和水肿 CT表现为脊髓外形膨大,局部蛛网膜下腔变窄,重建图像更能直观显示局部膨大。其重要性在于该病变确诊后则无需手术。

(3)脊髓横断 常合并硬膜囊破裂,所以CTM时常表现为硬膜囊内外包括中心部分全为造影剂充盈,而上下正常段可见中间的脊髓影。

(4)血肿 ①硬膜囊外血肿:为紧贴椎管的局限性或包围整个硬膜囊的高密度影;②蛛网膜下腔血肿:因为没有解剖上的阻力,血液可沿整个蛛网膜下腔蔓延,故不像硬膜外血肿那样局限。CT平扫表现类似CTM图像,高密度的新鲜血液代替了造影剂的位置。如若出血量少,被脑脊液冲淡或外伤后时间长,则CT无法诊断。③脊髓内血肿:血肿可在脊髓内扩散,故不像硬膜外血肿有那样规则、光滑、锐利的边界。CT平扫,表现为脊髓内不规则形、境界不清的高密度区。

(5)创伤后脊髓空洞 脊髓囊性变是脊髓损伤的晚期并发症,可引起进行性神经损伤,囊性变开始在邻近损伤的脊髓部位。明确诊断是重要的,因为扩大的囊肿引流后,可阻止神经损伤的发展(详见本章第九节)。

(6)脊髓萎缩 CT表现为脊髓缩小,蛛网膜下腔扩大,局部萎缩时脊髓可呈不对称性缩小,较典型者在几个椎体水平看到均匀缩小的脊髓。当萎缩合并创伤后囊肿时,可表现为不规则扁平的小脊髓。

第六节 椎管狭窄

椎管狭窄(spinal stenosis)是指各种原因引起的椎管诸径线变短,压迫硬膜囊、脊髓或神经根等,导致相应的神经功能障碍的一类疾病。主要发生在椎管、侧隐窝或椎间孔。颈腰椎活动度大,易发生外伤及其他病变,因而是椎管狭窄的好发部位。CT对椎管狭窄的显示比较直观、全面,为其早期诊断和治疗提供了可靠依据。

一、脊髓中央管狭窄(stenosis of myelocoele)

1. 分类 根据不同病因,分为3种类型:

(1)先天性椎管狭窄(congenital spinal stenosis) 包括特发性和软骨发育不全。

(2)获得性椎管狭窄(obtaining spinal stenosis) 包括退行性疾病、外伤、术后等。

(3)混合性椎管狭窄(combining spinal stenosis) 在先天发育异常或临界异常的基础上,合并获得性疾病。

2. 临床表现 临床症状多出现较晚,即使是先天性椎管狭窄,症状亦多在50岁以后出现。颈椎椎管狭窄主要表现为颈后、肩背部痛、上肢乏力及放射痛,有时伴下肢无力,严重时可出现四肢瘫痪、大小便失禁等。腰椎椎管狭窄,表现为腰背痛、间歇跛行、下肢感觉障碍等。

3. CT表现(图7-9) CT平扫横断面上可清晰显示椎管的形态,便于测量骨性椎管的诸径线和横断面积。一般认为颈椎椎管前后径小于10mm,腰椎椎管前后径小于11.5mm即可

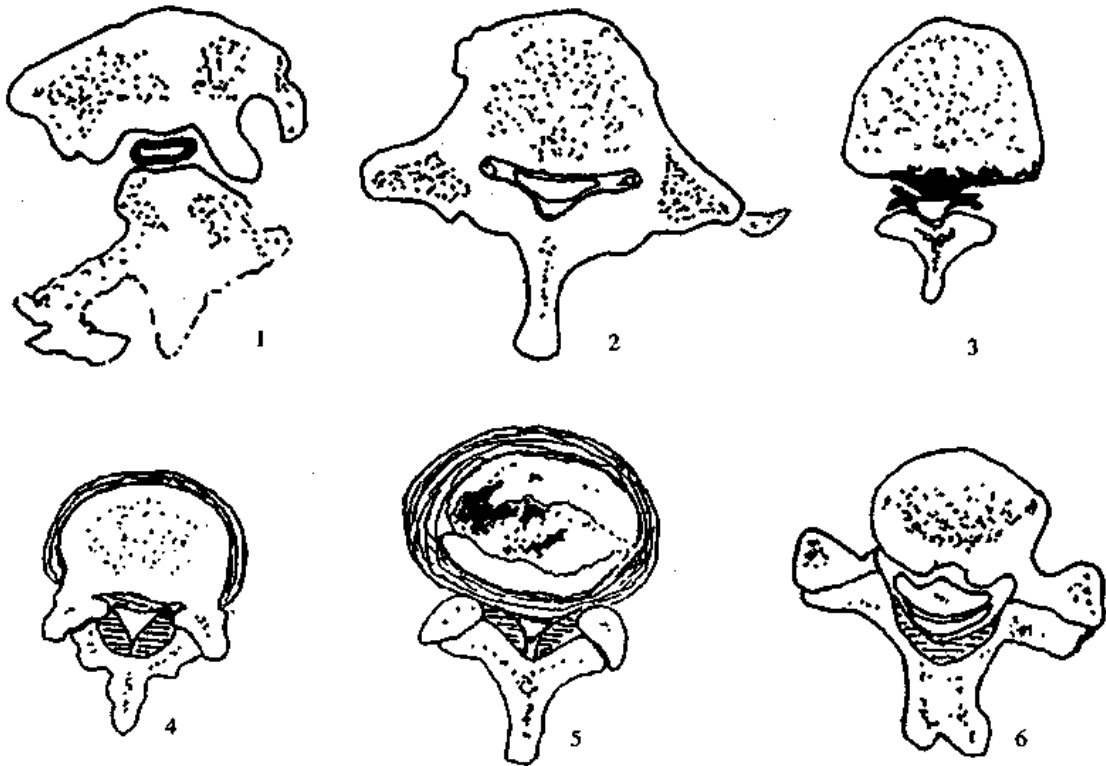


图7-9 椎管狭窄

1. 环椎先天性狭窄 2. L₄椎管先天性狭窄 3. T₁₁椎体后缘骨质增生 4. L₄黄韧带肥厚,椎间盘膨出,侧隐窝狭窄
5. 椎间盘内见气体 6. C₄₋₅后纵韧带骨化

诊断为椎管狭窄。由于椎管测量正常变异较大,不应单纯根据椎管径线测量来诊断椎管狭窄,尚需分析椎管的形态,椎管内硬膜外脂肪是否存在,鞘膜囊形态及大小与椎管大小的关系等。

(1)先天性椎管狭窄 可以是特发性椎管狭窄,亦可以由软骨或骨骺发育不全引起,多系胚胎3个月~3岁间形成的。主要病理改变为椎弓缩短。Epstein总结发现,椎管前后径小于10mm的病人,平均41岁就出现症状,而前后径10~13mm的平均61岁才出现症状。因而提出,以椎管前后径10mm作为诊断标准。腰椎椎管前后径范围较大,除参考有关数值(11.5mm)外,更应注意硬膜囊与椎管的相对比例关系。环椎区多种畸形,如颅底凹陷等亦多为先天性改变,CT上可见枢椎齿状突向上移位进入枕骨大孔,甚至达颅后窝,常伴发脊髓空洞症。

(2)获得性椎管狭窄

①椎体后缘骨质增生 在颈椎表现比较明显而且常见,对脊髓影响较大。

②上下关节突增生肥大 见本篇椎小关节病。

③黄韧带肥厚或骨化 常为双侧性。腰椎黄韧带肥厚可能是形成椎管狭窄的重要因素。黄韧带背侧是高密度的椎板,腹侧为低密度的脂肪,所以能从CT图像上测出韧带厚度。腰椎黄韧带厚度正常为2~4mm,大于5mm时诊断为黄韧带肥厚。黄韧带骨化时呈条状或斑片状高密度影,在骨窗条件下与椎板之间可见低密度线状缝隙。

④椎间盘突出 见本篇椎间盘突出部分。

⑤椎体滑脱 见本篇腰椎峡部崩裂。

⑥后纵韧带骨化 后纵韧带骨化长时间以来被称为“后纵韧带钙化”,现已经从尸检显微镜下证实为韧带骨化。多见于颈椎,可引起严重的脊髓压迫症状。CT表现为椎体后缘正中或偏侧有骨化块向后突入椎管,横切面呈小圆形、半圆形、卵圆形、横条形。骨化块与椎体间可有条形间隙,中间可有低密度影。

⑦其他 手术后残留的椎间盘、纤维瘢痕增生(见本章第一节)及移位的植骨片(见本章第五节)均可致椎管狭窄。

二、侧隐窝狭窄(stenosis of lateral crypt)

参见本篇椎小关节病。上小关节突增生肥大是侧隐窝狭窄的主要原因。侧隐窝前后径正常大于5mm,当小于2mm时即可诊断为侧隐窝狭窄。椎间盘突出和侧隐窝狭窄两者的临床表现可能相同,但手术方案不同,CT检查可以得出正确诊断。

三、椎间孔狭窄(stenosis of intervertebral foramen)

椎间孔的上下壁是椎弓根,前壁是椎体和椎间盘,后壁是椎板。神经根从椎间孔的上部由椎弓根下穿出,所以椎间孔的下部狭窄不压迫神经。此外,椎间孔的大小和神经断面的直径相比是宽大的,因而只有椎间孔明显狭窄时才能影响神经。上关节突的延长、椎间盘突出、椎体后角和侧角骨赘形成、脊椎向前滑脱和手术后瘢痕等均可造成椎间孔狭窄。

第七节 脊椎肿瘤

一、脊椎转移瘤(metastatic tumor of vertebra)

脊椎骨转移瘤以癌性转移多见,占85%~90%,多为血行转移,其中椎静脉丛起重要作用

用。Batson 根据尸检及动物试验证明:任何血管与椎血管系统直接通连的器官肿瘤均可直接转移至椎骨,而不必经过腔静脉、肺静脉或门静脉。因为在脊柱的每一节静脉丛均与腹腔的静脉丛通连,该处缺乏静脉瓣,日常运动、咳嗽、排便等胸腹压增加的情况下,血液连同瘤栓可倒流至椎静脉丛内。常见于乳癌、肺癌、肾癌、前列腺癌、宫颈癌、甲状腺癌、鼻咽癌等。

当骨矿物质含量的变化达 40% ~ 50% 时, X 线平片才能产生可辨认的改变, 诊断一般不难。CT 的作用在于: ① CT 有良好的密度分辨率, 可较早查出转移灶; ② 查清骨破坏程度, 特别是椎骨附件情况; ③ 软组织受侵情况, 与椎骨、血管、神经的关系; ④ CT 引导下活检。

【CT 表现】

通常分为溶骨性、成骨性及混合性 3 种, 以溶骨性多见(图 7-10)。

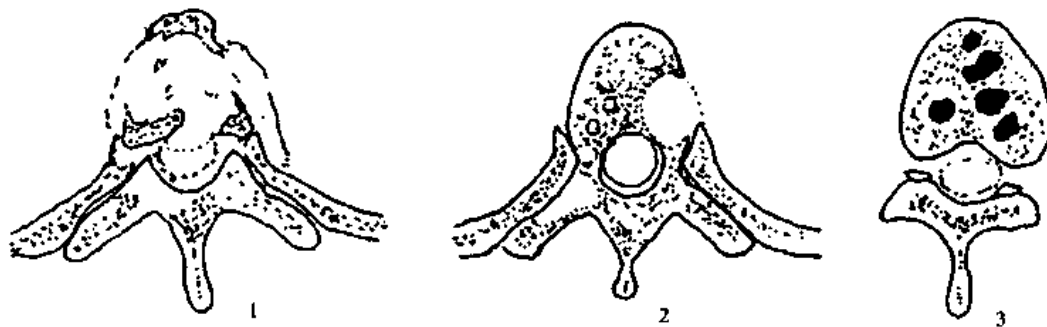


图 7-10 脊柱转移瘤

1. 溶骨性骨破坏 2. 肿瘤突入椎管 3. 成骨性转移灶

1. 溶骨性改变 占多数, 多见于肺癌、乳癌等, 可为局限性或广泛性虫蚀样骨缺损或圆形溶骨区, 斑点状碎裂, 椎骨轮廓消失, 或伴有椎旁软组织肿块。

2. 成骨性改变 呈弥漫性密度增高, 骨小梁增粗融合或呈斑点、片状高密度影, 甚或类似于“致密骨岛”, 多见于前列腺癌、鼻咽癌、甲状腺癌、膀胱癌等。

3. 混合性改变 为骨质破坏和增生同时存在。

4. 椎管改变 椎管壁破坏, 椎管变形, 瘤组织突入椎管致椎管变窄, 甚至压迫脊髓。

【鉴别诊断】

包括多发性骨髓瘤、结核、骨质疏松症、骨髓炎、畸形性骨炎和骨梗死等, 其中以前三者与脊椎转移瘤之间鉴别最为重要。多发性骨髓瘤多表现为斑片状、点状溶骨性破坏, 椎弓根破坏相对少见。骨质疏松症的高发年龄、部位与椎骨转移瘤相同, 但前者常伴有腰椎退行性病变, 其压缩骨折不像转移病变, 呈前后一致的扁平而非楔形。

二、脊索瘤(chordoma)

好发年龄是 40 ~ 70 岁, 发生于错置或残留的胚性脊索。最多见于颅底的斜坡和骶尾部, 属低度恶性肿瘤。脊索瘤常有明显的骨质破坏。随着肿块的生长, 穿破骨皮质。发生于骶尾部, 肿块向盆腔突入形成边缘清楚的软组织肿块可伴有残余骨质硬化或散在不成形钙化点。常推移或侵犯邻近脏器, 背部突向体表。增强扫描边缘强化明显, 中央部也有轻度强化。手术后复发可仅出现在软组织内。

三、血管瘤(angioloma)

相当多见。主要影像学表现是骨小梁的数目减少, 而残余的骨小梁变粗。在 X 线片上表

现为“栅栏状”，骨窗条件 CT 断面表现为“小点状”或“粗网状”，血管瘤的生长范围可超出椎体侵犯椎板，甚至进入椎管(图 7-11)。增强扫描常不强化或轻微强化。

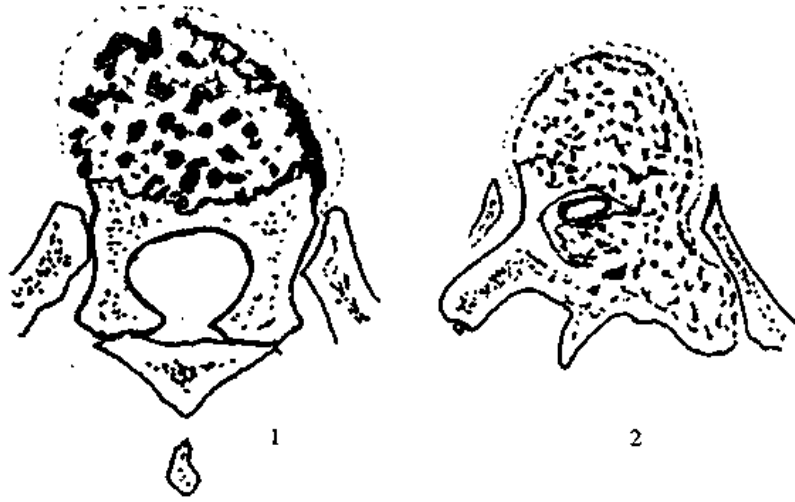


图 7-11 椎骨血管瘤

1. 椎体骨小梁呈粗大点状 2. 椎体及左侧附件骨小梁呈粗网状, 侵入椎管

四、成骨细胞瘤(osteoblastoma)

为一良性骨肿瘤,好发于 10~20 岁青少年的脊椎附件,其次是长骨,以患部钝痛为主要症状,其组织学特征与骨样骨瘤相似。X 线片依肿瘤钙化或骨化程度不同可有各种不同密度的病灶,可呈骨性缺损,有膨胀性,大小在 2~10 cm。CT 表现为椎板或横突局部膨大,呈高、低混杂密度病灶,与正常骨之间常有一硬化带。肿瘤长大可侵及椎体。成骨细胞瘤与骨样骨瘤 CT 表现相似,但发病部位和大小可作为鉴别的参考。

第八节 脊柱裂

脊柱裂(bifid spine)是一组神经管融合缺陷的先天性发育异常,由于脊柱中线部位间质、骨骼和神经组织有多种不同形式的异常融合,其病理变化种类较多,可累及皮肤、脊椎和脊髓。根据脊柱骨骼异常的程度将其分为开放性脊柱裂和隐性脊柱裂。临床表现主要为背部中线部位软组织包块(开放性脊柱裂)、皮肤异常(如血管痣、皮肤凹陷、局部毛发增多和皮毛窦等)、下肢疼痛、无力以及膀胱功能障碍等。

一、开放性脊柱裂(open bifid spine)

好发于腰骶段,颈椎次之,胸椎较少见。按椎管内容物膨出不同,可分 5 个类型:①脊髓膨出;②脊髓脊膜膨出(该两者的软组织包块无皮肤覆盖,临床上多因病症严重而在出生后不久死亡。)③后位脊膜膨出;④脂肪脊髓脊膜膨出;⑤脊髓囊状突出。后 3 种类型软组织包块有皮肤覆盖,症状较轻。

【CT 表现】

CT 横断面扫描可清晰显示椎弓、棘突等椎骨缺陷的程度和范围(图 7-12)。膨出的脊膜表现为边界清楚的圆形或椭圆形结构,与鞘膜囊相交通,密度与脑脊液相同,周围有一层硬脊

膜包绕,后者呈一薄层密度高于脑脊液的环形影。并发脂肪瘤时可在膨出部位见到比脑脊液密度更低的脂肪结构。骶椎脊膜可向前膨出,甚至突入盆腔。CTM 可显示囊性膨出物与鞘膜相通的情况,其密度与鞘膜囊内密度一致性增高。当脊髓脊膜膨出时在膨出结构内见到较低密度的异位脊髓、脊神经、马尾等。开放性脊柱裂常伴有 Chiari I 型畸形,脊髓空洞积水症和脊髓低位、脑积水等。

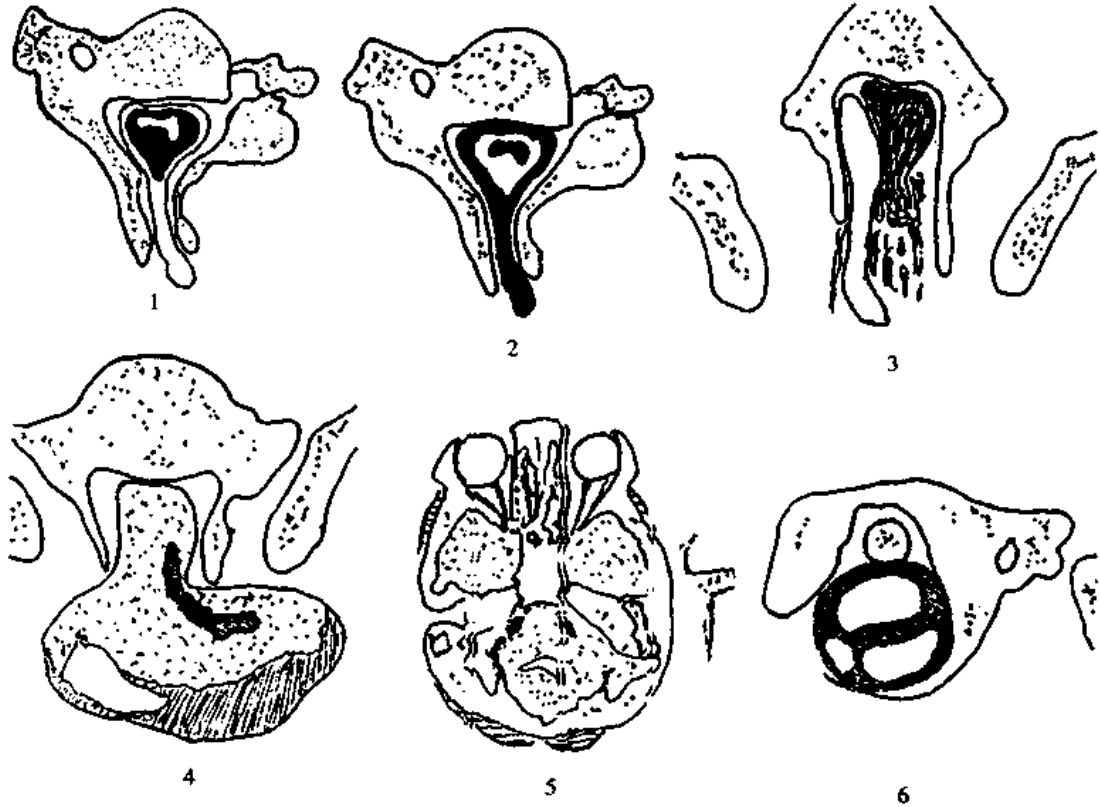


图 7-12 脊柱裂

1. 颈椎脊柱裂,硬脊膜膨出,脊髓变形,间有液体密度空洞 2. 同图 1 病例,CTM 后硬膜囊及脊髓空洞为造影剂充盈 3、4 骶椎脊柱裂,伴马尾、脊膜及脊膜脂肪瘤膨出 5. 同图 4 病例,小脑疝入椎管(菱脑畸形) 6. 同图 3 病例,小脑扁桃体疝至颈椎椎管

二、隐性脊柱裂(occult cleft spine)

最常累及腰骶部的一个或数个椎弓,缺损部常被软骨组织或纤维组织所填充,与开放性脊柱裂相比,此类病变骨缺损小,背部无疝出的包块,临床症状亦较轻。但常有低位脊髓、圆锥固定、脊髓纵裂、侧位脊膜膨出、硬膜下脂肪瘤、终丝脂肪瘤、胆脂瘤、肠源性囊肿和骶骨发育不良等。CT 横断面上可显示脊柱裂骨质缺损区由软组织密度的软骨或纤维组织充填,对椎管内的病变在 CTM 图像上清楚显示。

第九节 椎管内病变

椎管内病变(intraspinal disease)包括发生于椎管内各种组织的原发性和继发性肿瘤、先天性异常和获得性病变。按病变所在部位的不同,可分为髓内、髓外硬膜内、髓外硬膜外和骑跨

硬膜内外 4 类。各种病变的好发部位不同,好发年龄和性别也有很大差异,另外还有 CT 显示病变的各种不同的直接征象可作为综合分析、判断病变的部位和性质的依据。

一般常规作 CTM,选择性地作静脉团状注射增强 CT。

一、椎管内肿瘤(intraspinal tumor)

1. 分类 原发性椎管内肿瘤和囊肿分类如下:

(1) 髓内

胶质细胞——星形细胞瘤

室管膜细胞——室管膜瘤

神经源细胞——神经母细胞瘤、神经节细胞瘤

血管结构——血管母细胞瘤

神经鞘——神经鞘瘤

异位组织——脂肪瘤、神经管肠源性囊肿、皮样/上皮样囊肿或肿瘤

(2) 髓外硬膜内

蛛网膜、硬膜——脊膜瘤

神经鞘——神经鞘瘤

神经根——神经纤维瘤

终丝——室管膜瘤、胶质瘤

血管结构——血管母细胞瘤

异位组织——皮样/上皮样肿瘤或囊肿、脂肪瘤、神经管肠源性囊肿

(3) 硬膜外椎管内

结缔、纤维组织——肉瘤、纤维瘤、滑膜囊肿

血管——血管外皮细胞瘤、髓外造血组织

淋巴样组织——淋巴瘤

脂肪——脂肪肉瘤、脂肪瘤、血管脂肪瘤

神经根——神经纤维瘤、神经鞘瘤、神经母细胞瘤、副神经节瘤

异位组织——神经管闭合不全、神经管肠源性囊肿、室管膜瘤、脊索瘤

2. 髓内肿瘤 髓内肿瘤 CT 表现为脊髓普遍性

膨大、变形,这是髓内占位的特征性表现。蛛网膜下腔变窄或轮廓不清,甚至闭塞,硬膜外变窄(图 7-13)。肿瘤多呈均匀一致的低密度区,或与脊髓密度相等,甚少为高密度。病灶与脊髓分界不清。有时肿瘤增大可引起椎管扩大、椎间孔闭塞、邻近骨质侵蚀,并累及椎旁组织。

(1) 星形细胞瘤(astrocytoma) 为常见之髓内肿瘤,好发年龄 30~40 岁,男性略多于女性。可发生在脊髓的任何节段,以胸颈段多见。常沿脊髓的纵轴生长,可超过几个脊髓节段。CT 表现为膨大的脊髓内低密度区,静脉造影后有轻度强化,病灶内可囊性变。恶性程度较脑内星形细胞瘤为低,78%为 I~II 级,而脑内者则 90%为 III~IV 级。

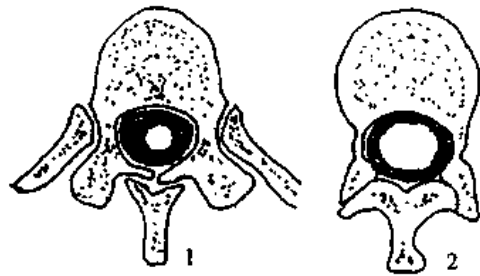


图 7-13 CTM 示髓内肿瘤

1. T₉ 脊髓正常

2. T₁₀ 脊髓肿大,蛛网膜下腔变窄

(2)室管膜瘤(ependymoma) 为缓慢生长的良性髓内常见肿瘤。多见于成年人,多发生在脊髓两端,60%发生在腰骶段的圆锥和终丝。肿瘤中心多位于脊髓中央管,发生于终丝者可长得很大,充满椎管,引起椎管扩大。部分病例可发生囊性变。

(3)血管母细胞瘤(angiolblastoma) 居脊髓肿瘤的第3位。好发于30岁左右的成人,为起源于内皮细胞的良性肿瘤。常见于颈胸段,多为单发,近1/3伴发小脑、延髓的血管母细胞瘤及胰、肾、卵巢等囊肿和血管瘤。髓内囊肿的出现为本病的一个特征,约占43%~60%。CT平扫可见脊髓大范围不规则低密度区,脊髓粗大,有时见多发致密点状、条状钙化影。静脉造影CT肿瘤呈明显强化,而其他髓内肿瘤强化不明显。

(4)髓内其他肿瘤 包括脂肪瘤、转移瘤、少突胶质瘤、皮样囊肿等,均可出现脊髓不规则增粗,蛛网膜下腔受压变窄等髓内肿瘤的一般表现。脂肪瘤具有特征性表现,CT平扫见明显低密度的肿瘤组织,CT值为负值,约-20~-100Hu,多无明显强化。转移瘤在CT图像上可见多发异常密度影。

髓内肿瘤须与脊髓空洞症(myelosyringosis)鉴别,后者CT亦可表现为脊髓对称性膨大,病灶呈低密度、等密度或稍高密度,但多发生在颈椎,常伴小脑扁桃体疝。延迟CTM造影剂可进入空洞内,使之密度显著增高,CT值可达100Hu以上。还应与脊髓炎、多发性硬化等所致的脊髓膨大相区别。

3.髓外硬膜内肿瘤 髓外硬膜内肿瘤占椎管内肿瘤的60%,绝大部分为良性,大多数局限缓慢生长,有完整包膜。CT表现为硬膜囊内局部充盈缺损,脊髓受压、变形或移位。病变两端同侧蛛网膜下腔增宽,对侧蛛网膜下腔变窄,以至消失,有的硬膜外间隙变形、变窄或消失(图7-14)。

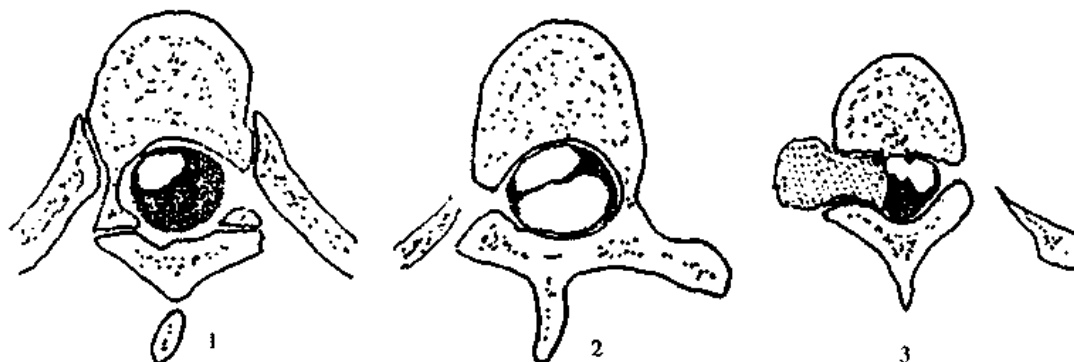


图7-14 CTM示髓外硬膜内肿瘤

1. 脊髓向右前移位,左后蛛网膜下腔增宽
2. 同图1病例,T₇左后蛛网膜下腔充盈缺损
3. T₃右椎间孔扩大,硬膜内外哑铃状肿块,神经鞘瘤

(1)神经鞘瘤(neurinoma) 为最常见的椎管内肿瘤,起源于神经鞘膜的施万细胞(曾用名雪旺细胞)。可发生于脊髓的各个节段,多呈孤立结节状,常沿及硬膜外,可发生囊性变和出血,但极少发生钙化。CTM上,肿瘤位于一侧髓旁,呈类圆形充盈缺损,其上下方蛛网膜下腔扩大。肿瘤密度稍高于脊髓,多侵及一侧神经根。可见到哑铃状肿瘤的硬膜外部分,并可引起同侧相应椎间孔扩大,椎弓骨质吸收破坏,为肿瘤穿过硬膜囊经神经根鞘向硬膜外生长的征象。

(2)脊膜瘤(meningioma) 占椎管内肿瘤的第2位。起源于蛛网膜细胞或蛛网膜和硬脊膜的间质成分。80%发生于胸段,颈段次之。绝大多数位于髓外硬膜内。CT上病灶密度稍高于

脊髓,多位于蛛网膜下腔后方,呈圆形或类圆形,多较局限,有时瘤体内可见钙化,邻近骨可有增生性改变。脊髓受压变细,明显移位。蛛网膜下腔可部分或完全阻塞。增强扫描肿瘤中度强化。本病钙化出现率高及很少引起神经孔扩大和哑铃形肿块是与神经鞘瘤鉴别的主要征象。

(3)神经纤维瘤(neurofibroma) 起源于脊神经纤维细胞或神经鞘细胞,生长于后根处,多在脊髓后侧方,有些穿过椎间孔向椎旁生长,呈哑铃状。CT表现与上述髓外硬膜内肿瘤的CT特征一致。但神经纤维瘤很少单发,为神经纤维瘤病的局部表现。另外,约有4%~11%并发神经纤维肉瘤,形成椎旁肿块,并有椎体破坏。

(4)脂肪瘤(lipoma) 少见,多发生在20~30岁,胸颈段占85%,易纵向生长,有15%~30%的合并先天性畸形,如脊椎裂、脊髓空洞症、皮肤色素斑等。CT平扫可见低密度的肿瘤组织,CT值为-20~-120Hu,增强时不强化。

4.硬膜外椎管内肿瘤(epidural intraspinal tumor) 硬膜外肿瘤多为恶性,可以是附近椎骨恶性肿瘤侵入或远处恶性肿瘤转移而来,亦可是淋巴瘤、骨髓瘤或肉瘤等原发肿瘤。良性的硬膜外肿瘤大多数是神经源性肿瘤。CT上常见肿瘤偏向一侧生长,呈硬膜外组织块影,将脊髓和硬膜囊同时向对侧推压,硬膜外脂肪受压,移位,邻近骨质常破坏或硬化,椎间盘较少受累。要注意与脊柱侧弯造成的脊髓硬膜囊偏位和椎骨变形区别:

(1)恶性肿瘤,病变远近两端增宽的硬膜外间隙中呈软组织密度(肿瘤组织)。良性肿瘤时,增宽的间隙充以脂肪。上述征象有特征性。为发现此征,应在病变与正常段连接部做薄层连续扫描。

(2)恶性肿瘤,尤其是转移瘤,常伴有邻近的骨质破坏。而良性肿瘤常压迫骨质,使椎管和椎间孔扩大。

(3)恶性肿瘤时,与肿瘤接触的蛛网膜下腔外缘常是模糊和不光滑的,造影剂常被完全梗阻。然而良性肿瘤也可产生上述表现,故此征只具有辅助性价值。

根据上述CTM表现,结合病程长短,迅速或逐渐出现截瘫等表现,对判断肿瘤性质颇有价值。

二、脊髓空洞症(myelosingosis)

脊髓空洞症是一种缓慢进行的脊髓疾患,以前认为是少见病,实际上并不少见。基本病理改变为纵行的脊髓内囊腔,长短不一,可累及中央管,也可高达延髓或贯穿脊髓全长。

按病因可将脊髓空洞症分为:先天性脊髓空洞症和后天性脊髓空洞症。前者多伴有Chiari I型畸形,小脑扁桃体低于枕骨大孔2mm以上,其次有颅底凹陷、脊柱侧弯等;后者多伴有外伤、肿瘤、蛛网膜炎、变性性疾病。空洞内当增生的胶质组织形成分隔时,空洞可呈腊肠样或多房性改变。脊髓外缘轮廓多为膨大,部分呈正常大小或瘦小(萎缩)。

临床上好发于青壮年。主要表现为:节段性分离性感觉障碍,出汗异常,有关肌群的下运动神经元性瘫痪,肌肉萎缩。空洞形成的机制众说纷纭,除了肿瘤及血肿液化可以造成空洞外,一般认为与脑脊液的循环有关。第四脑室出口阻塞性病变、血管周围间隙的渗透等,均被认为是脊髓空洞症的原因。在成人组中,各种原因的椎管狭窄,压迫脊髓的前动脉造成急或慢性缺血、梗死、液化,并通过脑脊液搏动使之扩大。

【CT表现】

CT平扫,部分病例可见到病变节段脊髓内边界清楚的低密度囊腔,其CT值与蛛网膜下腔

内脑脊液相似。当空洞较小时或含蛋白量较高时,平扫显示不清。CTM 是有效的诊断方法。与蛛网膜下腔直接相通的空洞,注入造影剂后很快见到造影剂进入空洞,但该类病例为数不多,大多数病例(85%以上)空洞不直接与蛛网膜下腔相通,造影剂可通过脊髓血管或第四脑室进入空洞,往往需要较长的时间。因此,延迟 CTM(6~10 h)发现空洞的机会较高,表现为在适当的窗条件下髓内显示高密度的空洞影,CT 值大于 100 Hu。较大的颈段空洞常与颅颈交界区畸形有关,所以扫描范围应包括颅颈交界区。

三、椎管内血管畸形 (intraspinal vascular malformation)

椎管内血管畸形(AVM)是指脊髓血管先天发育异常而形成的一类病变,可发生于脊髓的各个节段,脊髓内外可同时受累。

根据发生部位可分为硬膜动静脉瘘和硬膜内动静脉畸形。后者又分为脊髓内动静脉畸形(在脊髓实质内或软脊膜有畸形血管组成的血管团)和直接动静脉瘘。

根据异常血管的形态和结构,可分为 4 类:

(1)动、静脉畸形 由供血动脉的畸形血管团和引流静脉组成,动静脉之间有直接的短路相交通。

(2)静脉畸形 由曲张的静脉团组成,常伴血栓形成。

(3)动脉畸形 由多条动脉集聚而成,常位于脊髓表面。

(4)毛细血管扩张症 由大小不一扩张的毛细血管组成,多位于脊髓后索。

脊髓动脉造影是诊断动静脉畸形的主要方法。

【CT 表现】

CT 平扫可见病变脊髓局部增粗,有时表面可见斑点状钙化灶。伴有出血时可见高密度血肿,静脉增强 CT 扫描在脊髓内或其表面可见到异常强化、扩张的血管,呈迂曲或团状分布,畸形血管内血栓形成时,相应脊髓呈萎缩性改变。动态 CT 扫描时,畸形血管的密度与正常血管同步升高并迅速降低。CTM 上呈蛛网膜下腔内有大小不等、多少不一的圆形、条状充盈缺损,脊髓增大偏向一侧,脊髓萎缩变形。

四、椎管内其他病变

1. 脊髓纵裂(diastomyelia) 脊髓纵裂是少见的先天性脊髓异常,脊髓全部或部分裂开,可分 2 型: I 型为单一硬膜囊内的脊髓分裂; II 型有 2 个硬膜囊腔,其间有纤维性或软骨性或骨性突位于椎管内,从前方经硬膜囊突入脊髓间。任何脊髓间隔都可能用 CT 明确诊断,并能显示 2 条较细的脊髓影(图 7-15)。一般认为该病变是由于存在一永存的神经肠管导致椎管前组织、椎体、脊髓等不能在中线正常融合,常伴有脊柱裂、蝴蝶椎、半椎体、双棘突、束系脊髓等。

2. 终丝脂肪瘤、终丝增粗和脊髓低位 又称为终丝受限综合征。脊髓低位指成年人圆锥尖部低于 L₂ 水平;终丝增粗指终丝直径大于 2 mm,二者常同时存在。约 25% 的终丝增粗者伴有终丝的脂肪过度沉积。该病变是由于在脊髓形成的退化期内,脊髓末端或终丝发育异常,以及脂肪细胞过度增生所致。在 CTM 的图像上连续层面观察,容易判断圆锥的尖部。终丝为位于马尾中央较粗的圆形低密度结节。参照定位片可判断其位置,当有脂肪瘤时,可见脂肪密度的肿块。

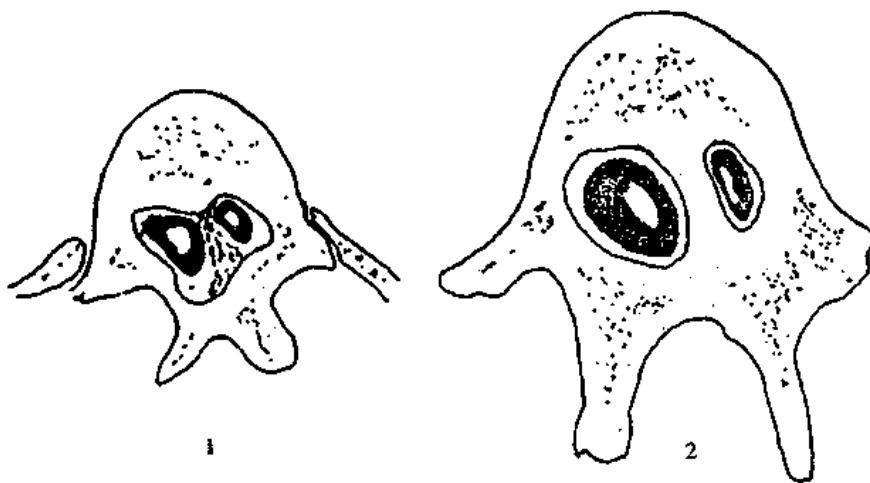


图 7-15 脊髓纵裂畸形

1. 椎管被纤维型软骨间隔成双椎管, 脊髓纵裂, 2 个棘突
2. 椎管被纵行骨板间隔, 脊髓纵裂, 双棘突

第八篇 四肢骨关节及 软组织 CT 诊断

四肢骨关节及软组织的病变繁多,异病同影、同病异影现象较突出。本篇仅就部分病变的 CT 诊断做一般概要介绍。

常规 X 线检查、核素骨扫描和超声扫描对软组织及骨骼系统病变的定性、定位诊断和拟定治疗方案方面是很有效的。但相对而言,各种方法的敏感性和特异性是不同的。CT 作为软组织及骨骼系统的一种检查方法具备许多优点,如能显示断面解剖和空间关系,骨和软组织两者同时清楚显示,可以显示双侧以利对比,密度分辨率大大提高,并能重建多平面图像和三维立体影像、CT 血管成像(CTA),是常规 X 线检查、核素扫描、超声所不能比拟的,其敏感性和特异性优于其他方法,或相互补充(MRI 可反映形态和化学变化,在发现早期病变上占优势)。CT 通常能确定软组织和骨骼病变的存在,并能显示病变范围以及邻近各种结构的关系,尤其对复杂部位的病变可通过断面得以清楚显示。

第一章 检查方法及适应证

一、检查方法

人体不同部位的软组织、骨骼解剖结构差异很大,依检查目的不同,所采用的检查技术必须个别对待,合理应用。一般应先摄 X 线片或 CT 定位片,以了解病变范围大小,决定扫描的起始部位、角度和体位等。

病人体位,尤其检查四肢时要摆正,两侧在对应部位,以便进行对比,对某些特殊部位如肩关节、膝关节等可利用特殊体位。

根据病变大小、类型及检查目的的不同选用不同的层厚和间距(或螺距)。大部分采用 1 cm 层厚,小的骨骼病变和骨折、关节,须采用 0.5 cm 层厚。对于需要了解病变细节或作图像重建,则用 1~2 mm 层厚。扫描间距应依具体病例而定,骨和软组织肿物可采用 1 cm;小的病灶、关节和复杂部位的骨折采用连续扫描。利用不同的窗条件显示不同密度的组织和病变。常用骨窗和软组织窗条件来显示,但必须因人因病而异加以适当调节,并测量有关正常组织和病变区之 CT 值。

一般多作 CT 平扫,是否使用增强检查,须根据病情要求而定,如需要了解病变血供情况或大的血管与软组织和骨骼肿瘤的关系可选择使用。检查关节时也可以在关节腔内注入气体或高密度造影剂后扫描。

二、适应证

1. 骨关节及软组织肿块的诊断和鉴别诊断。
2. 确定骨关节肿瘤的部位和范围,探查肿瘤的起源。
3. 查明骨关节及软组织肿瘤与邻近的神经等重要结构的关系。
4. 关节及软组织疾患 X 线检查阴性者,CT 扫描可进一步检查。
5. 解剖结构复杂的骨、关节病变。
6. CTA 可观察血管病变和受侵情况。
7. 术后病变动态观察,早期发现转移灶及复发病变。
8. 引导穿刺活检及介入治疗。

第二章 骨与关节

第一节 正常 CT 表现

一、骨

骨的形态各异,大致可分为长骨、短骨、扁骨和异形骨,但骨的结构大致相同。各种形态的骨均由骨皮质、骨松质和骨髓腔组成,骨的外部还有骨膜。除正常骨膜在 CT 上不能显示外,其他均能在 CT 上清楚显示。

骨皮质围成极高密度的环状结构,CT 值可达数百 Hu 甚至 1 000 Hu 以上,其厚度因人、因部位而异,一般长骨中段比干骺端厚,肌肉附着处骨皮质也增厚,双侧骨相对应部位骨皮质的厚度相似。骨皮质外缘较光整,内缘可略不整齐。

骨松质由高密度的骨小梁和低密度的骨髓间隙组成,在干骺端尤为明显。CT 图像上显示为高密度的骨小梁纵横交错成网状,网格内低密度影是骨髓组织。

骨髓腔内含有多量脂肪,为均匀的低密度区,在骨干中段尤为典型。

二、关节

关节为两骨或多骨的连接部分,包括关节腔、关节面滑膜及韧带,关节腔内有少量滑液,有些关节腔内还有韧带和软骨,如膝关节的交叉韧带和半月板。关节面由组成关节骨端的骨皮质构成。CT 图像上为高密度结构,关节面上覆盖的关节软骨一般情况下不能显示(有时可解释为低密度的关节间隙部分)。

第二节 常见病 CT 表现

一、骨骼病变

(一)骨折(fracture)

X 线片一般能满足诊断和治疗上的需要,为首选方法。CT 对判断严重外伤、复杂部位的外伤特别有用,可了解骨折碎片及其移位情况,有效地判断关节的稳定性,显示出血、血肿及有关脏器和组织的损伤情况,并能对异物进行定位,提供全面的信息。

【CT 表现】

一般只需要 CT 平扫,常规摄软组织和骨窗片。在骨窗片上线形骨折显示为骨皮质断裂的低密度线,边缘锐利,常在多个层面上显示,可伴有骨小梁的扭曲和紊乱。嵌入性骨折 CT 可见线状或带状密度增高区。对粉碎性骨折和关节附近韧带撕脱性骨折的碎骨片,CT 能清楚显示其位置和数目,以及对重要组织结构的压迫和破坏,如肩胛骨、肱骨小头及滑车、腕骨、髌关节、胫骨平台、跟骨等部位骨折。X 线片有时不能确立诊断,CT 可以提供明确的骨折、脱位信息,显示脱位方向、程度、骨片移位程度和复位情况,简单而又准确,不需要过多搬动病人,一次即可获得完整的信息。

软组织窗主要显示软组织改变,如水肿表现为肌间隙模糊,肌肉肿胀,密度正常或略低;血

肿则为边缘清楚或不清楚的高密度影(慢性期的水肿为低密度影)。关节囊内出血,表现为关节囊肿胀,关节囊内密度增高;偶因骨髓和血液都进入关节,可见液体界面。

骨折愈合形成的骨痂,CT上表现为骨折线处骨皮质周围不定型的高密度影,内缘与骨皮质相连。

(二)骨感染(infection of bone)

1.骨髓炎(osteomyelitis) 往往因其他部位的金葡菌化脓灶,经血行感染,起始于干骺端松质骨内,向骨髓蔓延,引起髓腔充血、水肿;亦可经软组织、骨膜、骨皮质进入骨髓腔。骨膜下脓肿既刺激骨膜增生,又引起骨膜广泛掀起,切断骨膜血管,形成死骨;骨内血管脓栓亦是形成死骨的原因,病变可逐渐转变为慢性。X线片诊断骨髓炎已积累了丰富的经验,有很大的价值。CT能提供更多的信息,有利于发现急性期髓腔变化以及软组织和深部脓肿等。

【CT表现】

(1)急性期 骨髓腔内水肿、充血,使之密度增高,偶可显示小灶性骨小梁缺失区,周围软组织肿胀,肌间隙模糊,肌肉密度下降,常无骨膜反应。

(2)亚急性期 骨质破坏为低密度区,与同时形成的密度增高的新骨同时存在,偶可见髓腔内气体影。骨皮质周围绕以高密度的骨膜反应。

(3)慢性期 在广泛的骨质增生硬化区内出现境界清楚的空腔,洞内可见致密的死骨。慢性修复期骨皮质增厚,髓腔密度也增高,甚至发生髓腔闭塞。周围软组织常见肌肉萎缩,伴有瘢痕组织或窦道形成。

2.布罗迪脓肿(Brodie abscess) CT表现为低密度的局限性骨质缺损区,边缘骨质硬化呈高密度。病灶内常无死骨。

3.骨结核(bone tuberculosis) 好发于干骺端及骨髓等,且常侵及邻近关节。CT表现与脊柱结核相似,均以骨和关节软骨的破坏并伴有小死骨形成为主要观察内容(参见第七篇第四章脊柱病变)。

(三)骨缺血性坏死(ischemic necrosis of bone)

1.病因及临床表现 任何原因所致的局部营养障碍(缺血)都可引起骨坏死,如外伤、脂肪栓塞、酗酒、大量应用肾上腺皮质激素、放射损伤、贫血等。骨缺血坏死可以发生在任何骨骼。男性较女性多见。以胫骨结节、脊椎、腕部月骨、跖骨头常见,发生于股骨头者最多。

2.病理 以股骨头缺血坏死为例,其病理过程分3个阶段,即坏死期、修复期和愈合期。

(1)坏死期 因骨失去血运而发生骨细胞坏死,骨细胞陷窝空虚,骨小梁塌陷,骨骺碎裂。

(2)修复期 正常骨质的充血,肉芽组织增生,新骨形成,坏死组织逐渐被清除。

(3)愈合期 新的成骨细胞附着在坏死的骨小梁的表面以后,死骨再被清除。由于新生骨质较软,易形成关节畸形。

【CT表现】

正常股骨头位于髌臼中心,CT横断面图像上见皮质层厚比较均匀,在不同的层面上呈球形或球钩形,股骨头内松质骨排列以头颈部持重骨小梁束为中心,有10条左右较粗的骨纹,呈星芒状排列。中央的星芒状骨纹与皮质间为一层均匀细小的松质骨小梁分布区,多数可见到星芒状骨纹与皮质下细骨纹间有一圈(前、内、后侧)临时钙化带的痕迹,呈弧形分布于关节面下2~8mm处,与骨皮质平行,形成“双边样征”(图8-1)。

在坏死期,股骨头皮质厚薄不等,中心星芒状骨纹间的骨小梁吸收,呈不均匀的大网眼,使星芒状骨纹变形或消失,股骨头内有点片状或丛状密度增高影。随病情发展,股骨头内出现

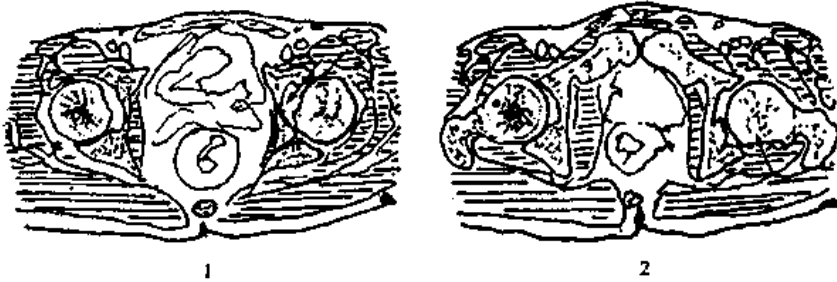


图 8-1 膝关节

1. 右侧正常股骨头中央放射状骨小梁呈星芒状, 左侧髌关节间隙内小骨片(↑), 髌臼后唇骨折 2. 右侧正常股骨头前内后侧大半圆形的骨小梁带与骨皮质呈“双边样”, 左侧髌臼后唇及股骨头骨折(↑)

大小不等的囊状骨小梁缺失区, 间以斑片状骨小梁疏松区, 周边模糊, 关节面增厚, 近关节面的囊性变可引起局部皮质中断, 关节间隙变窄或增宽。持重关节面因囊性变, 骨结构空虚, 在压力作用下股骨头塌陷, 皮质中断陷入囊样区, 中断的皮质可愈合成交曲的台阶状。股骨头关节面凹凸不平, 外形变扁。髓白骨质亦发生囊性变或增生硬化(图 8-2)。股骨头缺血坏死的早期 X 线片常无阳性发现, 到病变中晚期才有表现。CT 可较早地发现病变, 有助于早期选择治疗方案。

(四) 骨肿瘤与肿瘤样病变 (bone tumor and tumor-like lesion)

X 线平片是诊断骨肿瘤的基本方法, CT 是在 X 线片的基础上, 提出 X 线平片不易显示或不易区分的问题, 能更好地显示肿瘤在骨内的位置和向外扩展的范围, 准确判断皮质的完整性, 清楚显示平片难以显示的复杂部位的病变。

CT 对了解各种原发恶性骨肿瘤、骨转移瘤等的髓腔侵犯均有很高的价值, 但在骨髓炎、骨髓脂肪纤维化病变时, 也可产生骨髓密度增高, 应综合其他资料予以鉴别。

1. 骨肿瘤的基本 CT 征象 骨肿瘤的基本 CT 征象为骨质吸收和破坏、肿瘤新生骨形成、骨膜反应和软组织肿块

等, CT 不仅可以显示骨肿瘤病变本身, 还可显示肿瘤和周围器官组织的关系, 对本病的诊断、鉴别诊断、治疗方案的制订和治疗后观察都有帮助。CT 扫描对组织的钙化很敏感, 而发现钙化对肿瘤的诊断有重要意义。一般而言, 基质没有骨化提示巨细胞瘤、纤维囊性病变或恶性纤维组织细胞瘤; 有细小点状、圆形或弧形钙化者提示为软骨类病变; 实性、云絮状或象牙状融合的骨化提示为骨肉瘤。值得注意的是骨肉瘤偶尔也可无骨化而以囊性破坏为主; 另一方面, 纤维组织有时也可发生钙化。骨良性肿瘤和肿瘤样病变多表现为清楚的硬化边缘, 有的呈膨胀性、分隔状或镶嵌状。骨皮质变薄或局限性增厚, 但完整无断裂, 无软组织肿块。骨膜反应光滑或单层。动态增强 CT, 良性肿瘤的曲线与正常肌肉几乎没有差别。若数秒内曲线陡峭上升且达高峰, 则可能为一个富含血管的恶性肿瘤。

2. 常见的骨肿瘤及肿瘤样病变

(1) 骨样骨瘤 (osteoid osteoma) 为良性成骨性病变, 易发于 5~20 岁, 初发症状为间歇性的患部疼痛, 以后随病情发展而加剧, 以夜间为主, 水杨酸钠类药物可缓解疼痛, 近半数发生于胫骨、股骨。肿瘤生长始自海绵骨, 主要成分为骨样组织。以中央部富含血管的骨样组织——

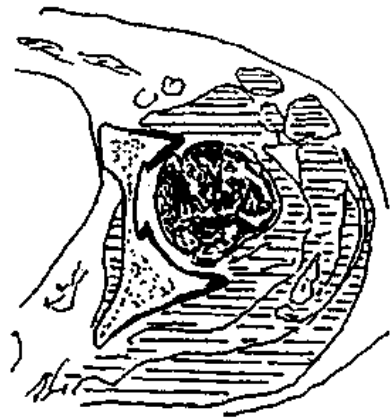


图 8-2 股骨头缺血坏死

左侧股骨头内不规则高低密度区, 星芒征消失

瘤巢为特征,周围为骨硬化带。

长骨的骨样骨瘤一般 X 线平片即可作出诊断,无须行 CT 检查。但平片上瘤巢显示不清,或非长骨的骨样骨瘤特别是位于结构复杂部位,如骨盆的病灶,CT 扫描价值较大。

【CT 表现】

①圆形或类圆形境界清楚的低密度瘤巢;②瘤巢中可有不规则钙化,但也可无钙化或表现为散在的斑点状钙化(骨样组织),周围环绕低密度晕环;③瘤巢周围不同程度的反应性骨增生,从轻度的松质骨样硬化到显著的骨皮质增厚。骨样骨瘤富有血管,增强后可有中等程度强化,在动态 CT 扫描中,以此可与无血管的 Brodie 骨脓肿鉴别。

(2)骨软骨瘤(osteochondroma) 又称外生骨疣,系常见的良性肿瘤,分单发与多发 2 种,以前者多。多发于 10~20 岁,待全身骨骺融合即自行停止生长。但也有一部分病人骨发育成熟后,肿瘤继续增长,甚至恶变为软骨肉瘤。此病变亦由骨质基底及瘤体、软骨帽与纤维包膜组成。瘤体所含骨质与正常骨无异。

【CT 表现】

为与骨皮质相连的带蒂的或广基底的骨性突起。在顶端有菜花状软骨帽,其中可见不规则的斑片状钙化及骨化。生长于复杂关节处或隐蔽部位的骨软骨瘤,CT 横断面可清楚地显示肿瘤的来源及基底部位。

(3)软骨瘤(chondroma) 为常见良性肿瘤,是错构性软骨增生。

【CT 表现】

CT 图像上骨髓腔内的软骨组织显示为低密度区,肿瘤内有钙化则为高密度区,典型的钙化为无定形或小环状的高密度灶。原低密度区可轻度强化。

(4)软骨母细胞瘤(chondroblastoma) 是较少见的原发于骨的良性肿瘤。好发于青年人,10~20 岁多见,多有局部肿胀和疼痛。

【CT 表现】

为位于骨髓或累及干骺端的低密度病灶,常含有斑点状高密度影,为瘤灶内钙化。

(5)骨囊肿(bone cyst) 多见于 20 岁以下的青少年。好发于肱骨(50%)、股骨(30%)及胫骨近干骺端或骨干髓腔内。骨囊肿并非真正的骨肿瘤,为一生长缓慢的囊性骨病变。囊内含棕色液体,有时为血性液体;囊壁为一层光滑的纤维薄膜,其周围为整齐的囊壁。可有骨嵴突入囊内,囊内又有纤维间隔。

【CT 表现】

位于骨髓腔内之圆形或椭圆形低密度病灶,水样密度,呈囊性膨胀,偶尔病灶内密度稍高,提示出血可能。也可见到液-液平面。病灶周围一般无明显硬化环。

(6)动脉瘤样骨囊肿(aneurysmal bone cyst) 为一种含血性囊肿,其本质为一良性囊肿,并非真正的肿瘤。常见于 20 岁以下,多有外伤史。好发于四肢长骨和脊椎附件。

动脉瘤样骨囊肿由许多海绵状血管腔组成,为互相沟通的薄壁囊腔,其内充满不凝固的血液。分中心型(骨内型)和偏心型(骨外型)2 类,后者常见。

【CT 表现】

囊性或偏心性膨胀性改变。灶内容可为均匀软组织密度(CT 值大于 25 Hu),但多有粗糙的骨小梁或间隔。多数病变骨皮质膨隆,可见中断或部分中断,提示病变穿破骨皮质。有时可见出血所致的囊内液面,并可随体位改变,液面下部密度较上部为高,为本病的特征之一。为了更好地显示液平面,最好让病人静止至少 10 min 后开始扫描,无液面的病灶常表现出显著

的不均匀密度,增强后可有中度至显著强化。CT表现与巨细胞瘤或伴发出血的多房性骨囊肿相似。骨巨细胞瘤多发生在长骨,几乎均起源于骨端,极少在骨骺融合以前发病。巨细胞瘤与骨囊肿无增强效应。

(7)骨纤维异常增殖症(fibrous hyperplasia of bone) 是一种骨肿瘤样病变。病灶内含有钙化不良的骨小梁和异常的纤维组织。

【CT表现】

患骨粗大或板障骨增厚,病变区呈磨砂玻璃样高密度软组织结构,夹杂有斑片状边界模糊的略低密度区。发生于颅底及面骨者呈明显骨增生硬化,骨增厚增大,无软组织肿块。病变不典型时,X线平片易与骨髓炎、嗜酸性肉芽肿或肿瘤混淆。骨纤维结构异常病灶在CT上表现为混杂的较高密度,CT值在70~130Hu,相比之下,嗜酸性肉芽肿的CT值较低,在20~40Hu。骨髓炎的脓液CT值则更低,故有助于区别。

(8)骨脂肪瘤(lipoma of bone) 组织学特征为纤维细胞基质内含有成熟的脂肪细胞。好发于干骺端,可见于骨内、髓腔或骨旁。发生于髓腔病灶的CT特征为溶骨性破坏,边界清楚,CT值为典型的脂肪密度,有时可见硬化边缘,骨旁脂肪瘤与软组织脂肪瘤表现相似,但前者伴有邻骨的骨膜反应。

(9)骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone) 多见于20~40岁,原发于非成骨性结缔组织。其性质分为良性、生长活跃和恶性。最常发生于四肢长管状骨(87%)的骨端,且偏向一侧,其他部位如脊柱、髌骨、髌骨、坐骨、肩胛骨、腕骨及指骨等均有发生。

【CT表现】

平扫显示膨胀性骨破坏区,发生于骨骺融合后的长骨骨端,边缘清晰,呈低密度,无钙化,骨皮质变薄并可部分消失。病灶内若有出血,密度可能增高。增强扫描,病灶可以强化(图8-3)。CT检查的主要目的是观察骨破坏有无膨胀表现,骨皮质有无中断或缺损,瘤周有无软组织肿物,肿瘤基质内有无异常钙化(骨巨细胞瘤内不应有异常钙化),骨破坏灶周围有无新生骨形成(骨巨细胞瘤周围不应有新生骨)以及肿瘤与血管、神经的关系。

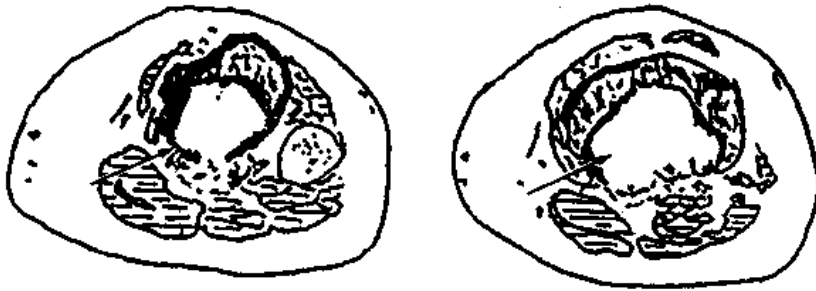


图8-3 骨巨细胞瘤

左胫骨上段低密度病灶(↑)边缘上高密度带,背侧骨皮质变薄膨胀,部分骨皮质不完整

(10)骨肉瘤(osteosarcoma) 是常见的恶性肿瘤,易发病于20岁左右,男性发病率为女性的2倍。四肢长骨多见,尤多见于股骨下端和胫骨上端,常起始于干骺端。组织学特点是增生的肿瘤细胞产生骨样组织或不成熟骨组织,在肿瘤生长破坏过程中,还刺激骨膜增生,向骨外生长,形成软组织肿块。临床症状以疼痛、肿胀、跛行为本病三大症状。

一般X线平片即可作出诊断,CT的作用在于进一步确定肿瘤的髓腔浸润和骨外扩展的范围,病变与邻近重要结构的关系,为治疗提供更具体的资料。

【CT表现】

CT平扫表现为不同程度的骨质破坏,也可表现为不规则皮质增厚和硬化。骨肉瘤累及骨皮质表现为骨膜新骨形成,骨皮质外缘凸出、粗糙、不规则,呈毛玻璃状、斑片状、团块状密度增高影,无骨小梁结构,针状瘤骨。同时可见交替和重叠出现骨质破坏。CT可显示骨外部软组织肿块,增强扫描可清楚地显示软组织肿块的边缘,有利于了解肿瘤与附近大血管的关系。正常髓腔密度通常为负值,骨肉瘤侵犯骨髓时,即使为未钙化的骨样组织(CT值约20~40Hu),也可被清晰地衬托出来。这种骨髓内的病变往往在隔一层面突然消失,个别也可为移行性,有时在髓腔内形成跳跃性转移灶。

(11)皮质旁骨肉瘤(juxtacortical osteosarcoma) 位于骨旁,起源于骨膜及皮质旁或骨性结缔组织的低度恶性肿瘤。在X线平片和组织学上常被误为良性骨软骨瘤。骨皮质旁骨肉瘤有侵犯髓腔的趋势,因而CT扫描具有较高的价值。

【CT表现】

本病CT表现为骨皮质旁边缘锐利或不规则的浅淡密度肿块,邻近骨皮质的基底部较致密,常见相邻的骨皮质显著增厚,称为瘤样反应。累及骨髓腔时,可见局部骨皮质断裂,并见瘤组织影突入腔内,有助于与良性骨软骨瘤区别。有时骨皮质旁骨肉瘤可出现与肿瘤主体分离的卫星灶。

(12)软骨肉瘤(chondrosarcoma) 系由残存于骨内的或肌腱附着处的软骨细胞发生的恶性肿瘤,前者称为中心型,后者称为边缘型。组织学上,肿瘤的主要成分为分化程度不同的瘤软骨细胞,瘤内常含有钙化和瘤软骨。好发于四肢和骨盆,亦可见于肋骨、椎骨、胸骨、肩胛骨等。

【CT表现】

CT平扫,中央型软骨肉瘤表现为骨髓腔内高、低混合密度病灶;边缘型软骨肉瘤可出现与中央型相似的表现。继发于骨软骨瘤者病灶可有蒂与骨皮质相连,病灶顶部有一层软骨瘤帽,密度低于肌肉组织,也可伴有斑点状钙化。中央型软骨肉瘤突破皮质向外生长或周围型都可形成软组织肿块,含有斑点状及环形钙化,呈放射状排列或散在分布。少数瘤内不见任何钙化迹象,与之接触的骨质有不同程度的破坏。

(13)骨纤维肉瘤(osteofibrosarcoma) 为少见的原发性恶性骨肿瘤,起源于非成骨的间充质,可发生于髓腔或骨膜。多为原发性,少数继发于骨纤维异常增殖症、畸形性骨炎、放射损伤、骨巨细胞瘤等。不伴有软骨、骨或骨样组织的产生。多见于25~45岁的成年人。好发于四肢长骨的干骺端或骨干,其次为髌骨、椎骨等。一般以肿瘤部的疼痛及肿胀为主要症状,无特征性。

【CT表现】

CT平扫,骨髓腔发生的骨纤维肉瘤表现为局部骨轻度膨胀,皮质变薄,病灶呈低密度,其间有高密度点状钙化。发生于骨膜者瘤灶位于软组织内,表现为密度不均的软组织肿块,可有点状钙化的高密度斑点和低密度的坏死区。CT增强扫描后肿块密度可有不同程度的增高。

(14)尤因肉瘤(Ewing sarcoma) 又称尤文肉瘤。肿瘤多位于骨干,蔓延生长,溶骨性破坏显著,并自骨内向外生长,可穿过骨皮质,刺激骨膜增生。好发于5~15岁的儿童。

【CT表现】

CT平扫,早期为虫蚀状骨破坏,界限不清,继而呈斑片状骨质破坏,并扩大形成骨外软组织肿块,呈不均匀密度,大部分边缘模糊,小部分边缘清楚。增强扫描示病灶边缘有显著环形

强化,提示血供丰富。骨膜反应明显,CT可明确其范围,有利于放射治疗及观察治疗反应。

(15)骨髓瘤(myeloma)为起源于原始的骨髓浆细胞的恶性肿瘤。肿瘤为多发性,常累及成人含有红骨髓的骨骼,以颅骨、脊椎、骨盆、肋骨等为好发部位。骨髓瘤除可发生于骨髓外,还可发生于髓外组织如上呼吸道、淋巴结等部位。临床有进行性加重的疼痛,尿中出现本-周蛋白(Bence-Jones蛋白),对诊断有重要意义。

【CT表现】

典型CT表现为骨小梁成分减少并夹杂低密度骨质缺损,颅骨可表现板障内多发的低密度灶,内外板完整或缺损,肿瘤突破骨皮质可形成软组织肿块。

二、关节病(arthropathy)

(一)关节病的CT征象

1. 关节软骨钙化 关节内软骨包括玻璃样软骨及纤维软骨,关节内软骨钙化是这2种软骨在异常情况下发生钙盐沉着,进而发生钙化。纤维软骨多见且显著。

2. 骨质增生与破坏

3. 关节腔真空(积气) 一般认为是关节退变的指征。系组织破坏而产生的氮气,或因关节失稳、牵拉等造成关节腔负压,使周围组织细胞外气体进入关节腔所致。CT表现为低密度,CT值小于-200Hu。

4. 关节软骨及关节间隙的改变 关节软骨增生时关节软骨增厚,关节间隙增宽;关节软骨坏死时关节间隙变窄。

5. 其他 关节囊增厚和关节腔积液。

(二)几种常见的关节病变

1. 髌膝关节病变 髌膝关节解剖结构复杂,软组织重叠较多,耳状面形态因人而异。X线片难以完整显示,有时真正的关节间隙可因重叠而造成骨皮质硬化的假阳性表现,并掩盖侵蚀征象。CT能清楚地显示关节的正常解剖和炎症、退行性、肿瘤及外伤改变。

髌膝关节含有2种关节类型:前下1/3为滑膜关节,后上为韧带关节。正常的滑膜关节部分特点如下:①软骨间隙厚而均匀,一般 ≥ 2 mm;②皮质薄而均匀,相互平行(但髌骨面骨皮质往往是前部厚,可 > 2 mm,向后渐变薄,髌骨面皮质均匀一致);③左右对称;④无局部侵蚀、硬化或融合表现。正常的韧带关节特点如下:①骨皮质薄而均匀;②无侵蚀、硬化或韧带钙化;③两侧对称。

若与髌膝关节正常表现相悖时,应首先注意髌膝关节炎的可能。炎性改变可能由多种疾病引起,包括强直性脊柱炎、细菌性髌膝关节炎、结核性髌膝关节炎、类风湿性髌膝关节炎、肠源性髌膝关节炎、局限性髌膝关节炎以及Reiter综合征、胶原性疾病、致密性骨炎等。

髌膝关节炎时,滑膜和韧带部分可出现多种不同的异常表现,常见有3种不同反应:破坏(侵蚀)、硬化、融合(关节强直)。根据病期不同,关节间隙的增宽或变窄、破坏与硬化可同时见到。破坏表现为关节面轮廓不清晰,松质骨骨结构模糊,尤其是在髌骨侧明显。此外,沿髌骨和髌膝关节边缘的骨吸收,导致假性关节间隙增宽,类似花边,边缘不清。进一步破坏的表现为侵蚀和碎裂。常常是髌骨侧的侵蚀比髌骨侧出现早,呈串珠状或锯齿状。硬化可有多种表现,关节强直后,松质骨出现硬化。

(1)强直性脊柱炎 髌膝关节、脊柱和髌关节的病变是强直性脊柱炎的主要病变,髌膝关节几乎全部受累。髌膝关节病变的活动与发展情况基本上可以反映脊柱和髌关节病变的活动

情况与发展程度,是观察该疾病的最好部位,有助于早期诊断。

强直性脊柱炎好发于青、中年男性,骶髂关节可同时存在破坏、硬化、强直3种改变。90%的病人一开始就可见双侧性损害。在出现关节强直之前,不同时期、不同程度的关节骨皮质硬化、中断、锯齿状改变,关节面模糊,斑块状或普遍脱钙,软骨下侵蚀及小囊状改变均可在CT上清楚显示(图8-4)。

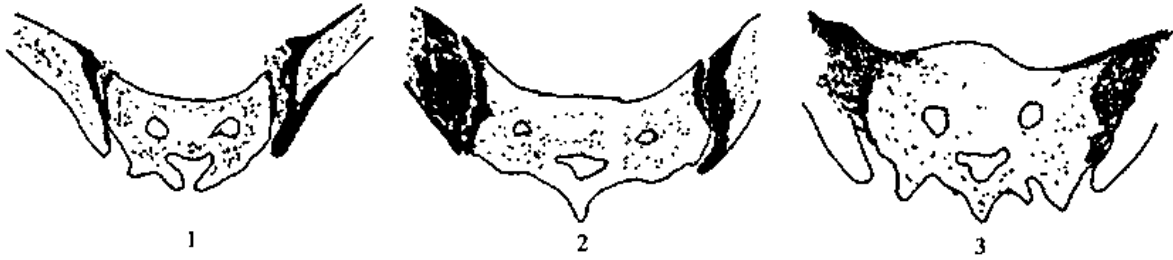


图8-4 强直性脊柱炎的骶髂关节CT表现

1. 骶髂关节耳状面以髂骨侧为中心,增生硬化,边缘呈锯齿状,左侧间隙增宽 2. 两侧骶髂关节间隙变窄,耳状面硬化,皮质中断,边缘不整,软骨下小囊状改变 3. 两侧骶髂关节硬化、强直

目前尚没有国际统一的骶髂关节炎的CT分级标准,临床上常采用1966年的纽约会议制定的放射学标准进行分级:①0级:正常;②I级:可疑改变;③II级:轻度异常,可见局限性侵蚀、硬化,但关节间隙无改变;④III级:明显异常。为中度或进展性骶髂关节炎,伴有以下1项或1项以上变化,即侵蚀、硬化、关节间隙增宽或狭窄,或部分强直;⑤IV级:严重异常,完全性关节强直。

(2)非特异性细菌性与结核性骶髂关节炎 关节破坏、硬化、融合3种反应可并存,大多为单侧发病。前者常有急性发作史,后者发病过程隐匿。开始病灶增生硬化,有渐进性骨破坏趋势,从而引起大的骨质缺损。

(3)成人类风湿性关节炎 晚期才出现骶髂关节的损害,常有明显的骨质疏松,个别病例可显示骶髂关节腐蚀、间隙变窄,部分也可见关节强直。

(4)致密性骨炎 好发于青年女性,常侵犯髂骨耳状面之中下2/3,多为双侧,CT表现为局部斑片状致密影,关节面侵蚀不明显。

(5)退行性骶髂关节炎 主要是关节软骨变性所引起的关节病变,常见于老年人。临床上主要表现为病变关节痛,活动时加剧。病理上开始于关节软骨变性、碎裂、软骨下骨质增生,形成骨质硬化和骨赘。CT表现为关节间隙变窄,关节面骨质毛糙、不规则缺损,带状软骨下致密影,关节边缘硬化、密度增高和骨赘形成。

(6)关节骨赘形成 以关节面延长的方式生长,不跨越关节间隙。而关节囊、韧带骨化则跨越关节间隙。

2. 髌关节病变 髌臼由髌骨、耻骨、坐骨3块骨骼在三叉软骨处连接而成的杵状关节窝,为球窝状。CT能清楚显示横切面解剖,在观察髌臼及内侧壁等情况方面优于X线片。髌臼由唇形骨壁围成,后缘较粗厚,向外侧伸展较前明显,下缘因髌臼切迹而缺如。髌臼中心有髌臼凹,为髌臼的非关节面部分,内有纤维脂肪形成的髌臼垫。股骨头位于髌臼中心,外形光滑完整,表面包绕以关节软骨。当仰卧位处于松弛状态时,由于负重的关系,下肢略外旋,而使关节间隙的前部稍宽于后部。股骨头有一薄层的皮质,厚度不均匀;骨小梁粗大、不规则,以股骨头中央为中心,呈放射状排列,即“星芒状”。在大粗隆以下的层面中,于股骨头内的前、内、后、侧

可见一大半圆形的高密度骨小梁,与骨皮质平行,形成“双边样征”。

CT能同时显示骨骼及软组织病变。除肿瘤和感染外,对髂腰肌横跨髋关节前的滑膜囊及其与肌腱、动脉、静脉的关系,是否与髋关节相通等也可清楚地显示。对显示髋部肿瘤的范围制定手术方案及术后检查有否肿瘤残留均优于X线片。

髋部CT的最大用处在于提供明确的骨折脱位信息,显示脱位的方向、程度以及股骨头与髋臼缘的关系,骨折片移位程度和复位情况。尤其对于前后脱位,简单而又准确。克服了常规X线检查的缺点。不需要过多地搬动病人,一次即可获得完整的信息,并可通过图像后处理得到三维图像。

股骨头缺血性坏死见本篇第二章。

3. 膝关节病变 对膝关节病变,尤其半月板病变,检查技术的选择起着重要的作用。可使用诸如患肢平伸、健侧屈曲及体表定位等方法。但采用双肢同时平伸,膝下垫一布卷,病侧屈曲 $5^{\circ} \sim 10^{\circ}$,利用侧位CT定位片,依胫骨平台的方向调整扫描平面效果为佳。因为病人容易配合,且胫骨平台方向清楚(半月板方向与之平行),便于操作,能获得完整的半月板的显示图像。为减少股、胫骨关节软骨的影响,强调选用薄层及小间隔扫描,以层厚 $1 \sim 2$ mm为宜。骨结构扫描可选用 5 mm层厚。

调节适当的软组织窗,可显示内、外半月板及内、外侧副韧带,前、后交叉韧带,关节囊,髌下脂肪垫,关节软骨及胫、股骨和髌骨等。正常内、外侧半月板表现为“C”形和近似“O”形,轮廓光滑,密度均匀,内侧半月板前、中部较窄,后角宽大;外侧半月板则前、后宽度一致。内侧半月板明显大于外侧。内侧副韧带后半部与半月板纤维交织在一起,而外侧副韧带与外侧半月板分离,间以膈韧带(图8-5)。

(1)半月板撕裂(meniscus tear)是膝关节的一种常见病,国外统计,内侧半月板撕裂较外侧多 $2 \sim 3$ 倍,国内以外侧半月板撕裂多见。主要表现为形态和密度的改变。撕裂部位出现一处或多处不规则的各种方向的线条状或斑片状低密度区,外形不规则,边缘不清。“桶柄”状撕裂约占 25% ,其典型的表现表现为半月板中可见与边缘平行的低密度裂隙,外侧半月板典型的“O”形消失,内侧半月板后角变窄或其后角与中间部分和前角等宽,内侧副韧带与半月板分离、增宽等征象(图8-6)。游离的撕裂碎片常向髌后方及髌旁移位,如重叠于半月板,可表现为高密度影,或掩盖撕裂的直接征象。急性半月板撕裂常伴有周围软组织肿胀及关节积液。

(2)半月板囊性变 外侧多见。常因退变、创伤引起,可分弥漫、局部单房或多房以及有蒂和无蒂等类型。CT上依各种不同类型的囊肿表现为单发或多发,单房或多房,大小不一,边缘光滑锐利的均匀液体样低密度影。

(3)膝关节囊性病变 膝关节是滑膜最多的一个关节,为滑膜囊肿或与滑膜有关的其他囊性病变的好发部位,包括滑膜囊肿、股骨前囊肿、前内侧囊肿、胫腓囊肿、神经节囊肿、滑膜血管瘤、血肿、脓肿。以滑膜囊肿多见。滑膜囊肿表现为边缘清楚、密度均匀的囊性肿块,常合并少

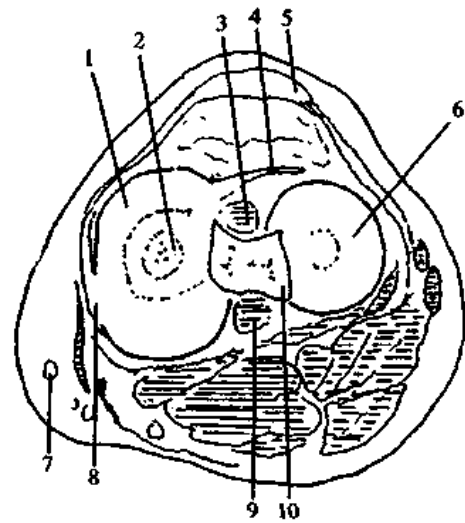


图8-5 膝关节(左)中部横断面解剖

- | | |
|----------|------------|
| 1. 内侧半月板 | 2. 内侧股骨髁软骨 |
| 3. 前十字韧带 | 4. 膝横韧带 |
| 5. 髌韧带 | 6. 外侧半月板 |
| 7. 大隐静脉 | 8. 内侧副韧带 |
| 9. 后十字韧带 | 10. 髌间隆突 |

量关节积液,CT值近似于水,周围脂肪间隙存在,骨质完整,囊壁可强化,其内容不强化。脑动脉瘤位于脑窝内,为密度不均的圆形肿块,瘤壁有弧线形、不规则形的钙化,增强CT强化不明显。血肿常为关节周围软组织内的肿块,CT可明确其范围。依出血时间表现为不同密度。亚急性者边缘欠清、密度不均;慢性血肿边缘清楚。在鉴别膝关节周围的囊肿时,应分析病变形状,有无分隔、钙化,囊肿内容之CT值,增强程度和范围及滑膜囊的关系等。

(4)韧带撕裂 正常前后交叉韧带在髌间窝内自外侧髌和内侧髌至胫骨,分别表现为线状和短而直的带状软组织影,如撕裂则上述影像可完全消失或呈碎片状。双重造影CT效果较好。内外侧副韧带可部分或完全撕裂,内侧者多见,常合并半月板和交叉韧带病变,急性期因水肿而呈低密度或出血而呈高密度,慢性期因纤维性变而表现为略高密度。

除此之外,CT对诸如滑膜皱襞、色素沉着绒毛结节性滑膜炎、膝关节骨性关节炎等软组织和骨的改变有良好显示,对关节内游离体、原发于骨的病变,CT检查敏感性较高。

4.肩胛带、肘、腕及踝、跗骨等病变 肩胛带、肘、腕及跗骨结构复杂,虽与软组织间具有良好对比,因重叠结构较多,又多系海绵质骨,所以X线片检查常不能准确显示病变情况。CT主要用于较复杂部位的病例,其优点在于:①病人不需要过多搬动体位;②可薄层与重叠扫描;③能很好地观察关节稳定性与连续性;④可显示出平片不易发现的关节内骨片与异物;⑤确定骨片大小、数目、移位、旋转方向和程度;⑥石膏固定不影响CT的扫描图像;⑦便于术后追踪观察骨关节愈合情况,有否缺血坏死等并发症。

三、软组织病变

(一)软组织肿瘤(soft tissue tumor)

一般而言,CT有助于鉴别良性和恶性肿瘤。良性肿瘤一般边界清楚或有完整的包膜,病变基质密度均匀;恶性肿瘤则边界不清,基质不均匀或呈片状。但是,当试图只靠CT表现鉴别肿瘤的良好、恶性时必须慎重,因为恶性肿瘤通常见到的CT表现,偶尔也见于良性肿瘤,反之亦然。

实际上,有少数类型的病变,CT可以做出特异性诊断,如脂肪瘤、含脂肪较多的脂肪肉瘤和海绵状血管瘤。

1.脂肪瘤 是由脂肪细胞为主组成,常见于四肢软组织,好发于皮下,单发或多发,通常为扁圆形或呈向组织间隙深入的不规则形生长的单个或多个包块,包膜完整、边缘光滑,为低密度区(CT值在-100Hu左右)。如含有较多的胶原纤维时,CT则显示脂肪的低密度中有混杂的细条索影。如含脂肪的肿瘤中有较多的软组织密度,则脂肪肉瘤可能性大。

2.血管瘤 是血管发育异常中的常见类型。根据血管腔的大小和壁的厚薄可分为:毛细血管瘤、海绵状血管瘤、静脉血管瘤和混杂血管瘤。毛细血管瘤好发于青少年,多位于体表,有自限性。后三者多侵犯深部组织,以四肢、躯干、颈部多见,肝、肾、肠等亦可发生。海绵状血管

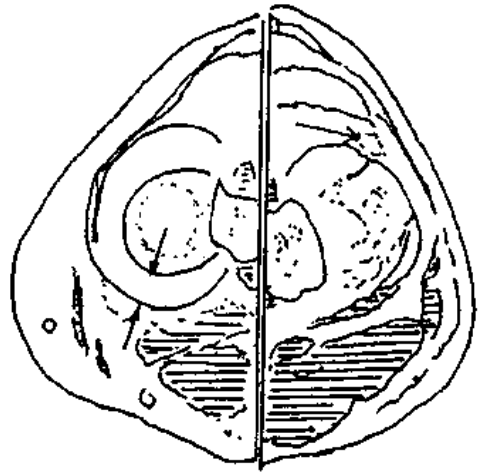


图8-6 膝关节半月板撕裂

左图 左膝关节内侧半月板后部变窄(↑),呈桶柄状撕裂

右图 左膝关节外侧半月板密度不均

瘤是由扩大的毛细血管组成,有时含少量静脉和动脉。静脉瘤主要由含有平滑肌的静脉组成。

CT图像上,毛细血管瘤及海绵状血管瘤表现相似。病灶多位于皮下和真皮内,呈结节状、条索状或分叶状,不均匀密度,边缘较清楚,完整,可有圆形钙化。CT对软组织内钙化的静脉石极敏感,是诊断血管瘤的重要指征;伴有钙化的多发不规则形条索状低密度影亦是血管瘤的特征。增强后病变有明显强化。病灶与骨骼靠近时,常引起骨的改变。CT可显示骨侵蚀、骨破坏、骨皮质变薄等。需骨窗观察。

3.神经鞘瘤和神经纤维瘤 神经鞘瘤和神经纤维瘤具有相同的组织起源,均由包绕神经轴突的施万细胞发生。临床上,两者有相似的症状和体征,均为皮下的软组织肿块,沿神经长轴分布,压迫后有酸麻感。CT表现为软组织内沿神经走行的局限性软组织肿块,密度均匀,较肌肉密度稍低,同神经密度一致,有清楚的界限和完整的包膜。增强后病变中度强化。

(二)软组织囊肿(soft tissue cyst)

发生于腱鞘或关节附近,膝关节有多处好发生囊肿,常见的为腘窝囊肿。CT可清楚显示囊肿的部位、形态、大小。多表现为边缘清楚、近似水的密度的囊性病变,大小不一,囊内可有分隔。

(三)软组织血肿(soft tissue hematoma)

常发生于外伤后或有出血倾向的病人。CT扫描可明确血肿的部位、范围。表现为血肿部位的软组织影增大。出血区的密度因不同时期而不同。急性期(1周内)血肿呈高密度,CT值60~80Hu,边缘清楚。血肿吸收期(2~8周),血肿边缘渐模糊,密度逐渐降低;血肿中心未吸收期为高密度影,待血肿变为囊性密度减低区时,边界清楚、完整,密度均匀。吸收期血肿周围毛细血管增生,增强扫描显示血肿壁明显增强。肌肉坏死后,病变的高密度斑点为钙化或骨化性肌炎的早期改变。

(四)软组织脓肿(soft tissue abscess)

一般情况下软组织脓肿常有急性起病的病史,并有典型的局部红肿热痛和全身发热。但区别炎症性与结核性脓肿困难,须结合临床考虑诊断。

CT表现:肌肉轮廓膨大,脂肪间隔模糊,可为单发或分房的均匀低密度区。脓肿边缘有肉芽和毛细血管,使增强扫描时边缘强化;如脓肿内有气泡,有助于诊断脓肿。

(五)骨化性肌炎(myositis ossificans)

常因外伤后出血机化、钙化或骨化,或肌肉内注射引起局部钙化,亦见于先天性进行性骨化性肌炎,为结缔组织中筋膜及肌肉内形成膜内或软骨内骨化。

CT表现:早期出血或软组织内形成肿胀的团块,3~4周后肿块区显示密度略高的毛糙不整的致密影。1~2个月后随着钙质沉积,致密的团块影逐渐清楚,边缘趋向光滑,钙化不均匀。半年左右形成异物的骨化区,骨化周围边界清楚。有些骨化周围有一硬化的骨环,内有骨纹结构。

CT有时见陈旧的骨折线,对诊断骨化性肌炎极有意义;同时,异常骨化影周围无软组织肿物,对与肿瘤鉴别极重要。靠近骨干的骨化性肌炎与骨有空隙,可与骨软骨瘤或骨肉瘤鉴别。

(六)神经肌病(neuromyopathy)

神经肌病可分为肌源性肌病(又称原发性、进行性肌营养不良症等)和神经源性肌病两大类。

1.病理

(1)神经源性肌病 是继发于周围神经系统损害而引起的肌肉病变,部分肌纤维丧失神经支配后,首先出现肌纤维散在或成群的萎缩,肌肉体积缩小,但其内部结构如横纹等则保存较

好,且肌纤维数目不减。萎缩肌肉间的间隙增宽而充以脂肪组织。

(2)肌源性肌病 是原发于肌肉本身的病变,早期即出现散在肌纤维的变性,并出现少量的脂肪纤维组织增生,即在肌肉内散在分布的脂肪组织。中晚期也有肌纤维的萎缩、变性,脂肪组织增生。

2. 基本 CT 表现

(1)肌萎缩 肌肉横断面缩小或(和)肌间隙增宽。

(2)真性肥大 肌肉体积增大,CT 显示为正常肌密度。

(3)假性肥大 肌肉体积增大,CT 显示肌肉密度减低。

(4)选择性受累 同一平面的肌肉有的受损很重,有的很轻。

(5)肌肉受损程度 ① 0 度:肌肉基本正常,密度均匀,丰满,筋膜囊与肌肉间无空隙,肌块间轮廓清楚;② I 度:肌肉内出现散在虫蚀状或小片状低密度区;③ II 度:低密度病灶有的融合,但大部分肌肉正常;④ III 度:肌肉内出现大片低密度区,仅少量正常肌肉;⑤ IV 度:肌肉正常结构消失,全部变为低密度。

3. 神经源性肌病和肌源性肌病的鉴别 早期两者往往表现出不同的改变,但是,晚期则无明显特征可言。仅就早期两者的不同加以鉴别。

神经源性肌病的病变肌肉萎缩、肌肉体积缩小表现较为突出,且少见选择性受累的表现。而肌源性肌病变性、萎缩的肌纤维为脂肪细胞取代,故肌肉体积常缩小不明显,表现为真性或假性肥大,且呈选择性受累。

(七)脂肪肉瘤(liposarcoma)

在软组织恶性肿瘤中最常见,多发生于 45 岁前的成年人。其组织学变化很大,恶性程度相差悬殊,大致可分为 5 类:①脂肪瘤样型(纤维型);②粘液型;③圆细胞型;④多形性型;⑤未分化型。CT 表现与肿瘤的分化程度、脂肪含量多少有关。CT 值可以从负的几十到正几十(Hu),即从较多脂肪的低密度、中等量脂肪的类似液体密度到很少或几乎无脂肪的软组织密度等。分化较好的脂肪肉瘤近似良性肿瘤改变,形态规则,边缘清楚,有近似脂肪的密度。但分化差、恶性度高的脂肪肉瘤,形态不规则,边缘模糊,密度不均,并向周围组织浸润生长,难以与其他恶性肿瘤区别。

(八)横纹肌肉瘤(rhabdosarcoma)

为常见的软组织恶性肿瘤,四肢,尤以大腿部多发,好发于成人。CT 表现为肌肉内肿物,可有分房间隔,大部分密度低于肌肉,中央部分可有更低密度区。一般以肌肉间隙为界,可形成假包膜,病变中可有多个高密度环影。增强扫描,中心低密度区不强化,为肿瘤坏死液化区,周围的环有强化。患肢肌肉萎缩。

(九)纤维肉瘤(fibrosarcoma)

是大腿常见的软组织恶性肿瘤。CT 对区分良恶性有帮助,但较难与其他肉瘤区别,甚至可与出血、感染混淆。CT 扫描可见肿物在软组织内浸润生长,密度均匀或不均,略低或与肌肉密度相似,其内可见密度略高的纤维条索结构,但无钙化。增强后有不均匀强化。

(十)恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma)

是一种主要由纤维细胞和组织细胞组成的恶性肿瘤,又称恶性纤维黄色瘤。发病原因不明,好发于中老年人,以四肢多见,局部切除易复发。CT 表现为软组织内团块状影,比肌肉密度略低,通常无钙化,肿物中常含有低密度坏死灶。增强后病灶强化不显著。其 CT 表现缺乏特征性改变。

第九篇 介入 CT

1976年 Haaga 采用 CT 导向穿刺活检术开创了介入 CT 的工作。介入 CT 现已广泛地应用于各种部位的穿刺活检、脓肿或囊肿的穿刺引流与硬化治疗以及恶性肿瘤的局部化疗或癌性疼痛的治疗。随着各种特殊穿刺针的研制成功,CT 机的发展与完善,定位更加准确,现已能用于中枢神经系统的介入性诊断和治疗。限于课时所限,在此仅重点论述诊断性介入 CT,治疗性介入 CT 仅作简要介绍。

第一章 介入 CT 的器械

一、穿刺针

根据穿刺针的外径大小,人们称 14~19 G(gauge)为粗针,20~23 G 为细针,24~25 G 为超细针。为了便于比较与查阅,现将国际通用针规格与国产针号内外径列表对比如下(表 9-1):

表 9-1 穿刺针的直径规格

	型 号 或 规 格								
国内(号)	6	7	8	9	10	12	14	16	20
国际(G)	23	22	21	20	19	18	17	16	14
外径(mm)	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0	1.2	1.4	1.6	2.0
内径*(mm)	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	1.0	1.2	1.4	1.8

* 系国际穿刺针内径,国产针约小 0.1 mm

为了满足临床需要,减少并发症,人们设计了多种形状和规格的穿刺针。根据针头形态不同可分为抽吸针和切割针。抽吸针的口径较细,只能满足吸取细胞标本或抽吸囊液的需要,例如千叶针(Chiba 针)、Tuner 针、Green 针等。切割针粗,多为针芯或针鞘带缺口,可获取组织块,以满足组织学检查的需要,例如 Westcott 针、Tru-cut 针、Lee 针、Franseen 针、Silverman 针、Franklin 针、Biopsy 针、Rotex 针等。穿刺针的长度各异,可为 5~25 cm。

对穿刺针类型的选择,主要根据病理科医生的要求、病变位置、邻近结构及不同脏器的组织学特点。原则是取得足够的标本而又不增加并发症。根据临床经验,良性病变须采用大口径切割针,对恶性病变特别是肺、肝、肾等多采用细针。细针穿刺通过胃、肠、肝、肾等脏器并不危险,缺点是只能作出细胞学诊断或只能判别良恶性,无法作出组织学诊断。我们推荐使用 Chiba 针、Tuner 针和 Franseen 针(20~22 G)。

二、导引钢丝

脓肿的穿刺引流、囊肿的抽吸与硬化治疗等均需要使用导引钢丝,它对导管起着引导与支撑作用。为了避免钢丝对组织的损伤,其前部制成 3~5 cm 的柔软段。

导引钢丝分外套与芯子。外套是由细的不锈钢丝绕成弹簧状套管,富于弹性,不易折断,两端封闭而圆钝。芯子位于钢丝导管的中央,是一种较硬的钢丝芯,前端柔软而渐细。根据外套管与芯子之间关系的不同,又分为固定芯子与活动芯子2种。固定芯子的两端均焊接在外套的对应点,硬芯与软芯也焊接在一起;而活动芯子导引钢丝的粗芯部分与细芯部分并不焊接在一起,可以重叠,但芯子两端固定于外套相应部分,粗芯子一端与外套另一端完全吻合时,导引钢丝的柔软段消失,当粗芯子退出相应的距离后,其柔软段增长。为了使导引钢丝光滑,以减少血栓形成的机会,表面涂以薄层聚四氟乙烯(Teflon)。

导引钢丝长度为30~300 cm,介入CT所用导丝较短,30~60 cm即可。与不同内径导管相匹配的导引钢丝直径为0.46~0.82 mm(0.018~0.032 in.)。导丝前端有5 cm柔软段者,称为安全导丝。根据前端形态,又分为直头、J形、可控导引钢丝等。一般导引钢丝的长度应长于导管20 cm左右。导引钢丝一般是通过穿刺针置于血管或管腔内的,钢丝的外径应与穿针的内径相匹配。

三、导 管

导管的种类包括橡胶管、乳胶管、硅胶管和塑料管。要求导管的质地有适当的硬度、弹性和扭力;而且还要有可塑性,在改变形态后能恢复原形;能耐高温或消毒液消毒;表面摩擦系数要小。目前常用的导管是聚乙烯和聚氯乙烯导管,优点是硬度适中,塑型后不易变形,具有相当弹性的扭力,表面摩擦系数相对较小;缺点是超过93℃就被破坏。连接导管多用硬度较大的聚四氟乙烯导管。介入CT常用的直塑料导管,头端逐渐变细,尾端有一与注射器衔接的吻合器。有的还使用头端弯曲且有许多侧孔的猪尾巴导管,可用于脓肿、肾盂积水外引流。治疗胆管、输尿管、或血管狭窄,还可以使用气囊扩张导管。

导管的管径用F数表示。 $1F = 0.333 \text{ mm}$ 。F表示导管的外径。内径各个厂家有不同的标准,应注意与导引钢丝相匹配。

四、定位器械

颅脑的CT定位器械使用立体定向仪。体部定位器械可使用Haaga设计的栅网定位器,可自行制作。将废旧的聚乙烯导管剪断成长度相差1 cm的数段,而后顺序排列固定在胶布上。并放于相应皮肤表面后进行扫描定位。此法简单、实用。

五、其他器械

(一)连接导管

通常用质地坚韧的透明塑料制成,两端接头带有固定螺纹,以便牢固地连接各种引流导管使其不至脱落。尾端可带有开关接头,也可不带开关接头,可根据需要选用。

(二)开关接头

包括单路开关接头和多路开关接头。关闭时可防止导管内容物外流,开通后可注射药物或引流与抽吸标本。

(三)扩张器

又称扩张导管。为了所需用的导管易于通过坚韧的皮肤、皮下、包膜、囊壁而又不被破坏,常先用一质地较硬而坚韧的塑料导管进行创道数次,以利插入所选用的导管。扩张导管多由2层或2层以上由细到粗的多层导管组成,以利进入与扩张。

第二章 诊断性介入 CT

第一节 胸部疾病 CT 导向穿刺活检

一、CT 导向经皮穿刺活检术

目前认为 CT 导向经皮穿刺活检是肺部疾病定性诊断的重要手段之一。

(一)适应证

①肺部孤立性或多发性结节,需除外恶性病变;②肺部病变经支气管镜活检失败;③肺癌病人需要进行病理分类,如放疗或化疗前;④肺部转移性肿瘤无法确定性质与来源;⑤肺部良性病变需进行病理确诊或吸取标本进行有关实验室检查者。

(二)禁忌证

①严重的出血倾向;②疑为血管性病变,如 AVM、动脉瘤;③严重的心肺功能不全;④有严重的咳嗽而不能控制的病人;⑤疑为棘球蚴病者(防止穿刺后囊液外流种植)。

(三)术前准备

1. 病人准备 收集病史与各种检查资料,进行有关实验室检查(白细胞分类计数、出凝血时间),恐惧病人予以适量镇静剂,局麻药物过敏试验,口服镇咳药,吸氧,训练呼吸等。

2. 器械准备 CT 机的调试。穿刺活检包(18~20 G 穿刺针,5 ml、10 ml 注射器各 1 个,手术刀片,无菌试管,标本瓶,载玻片等),局麻药物,组织标本固定液(10%甲醛,95%乙醇)。

(四)操作技术

根据病灶的位置、术者习惯或方便操作而令病人取仰卧、俯卧或侧卧位,在准备进针点周围皮肤上置定位器,上机进行 CT 定位扫描。在一系列图像中选择结节的中心层面作为穿刺平面,再根据穿刺平面与定位器的交点位置确定穿刺点。而后常规消毒、铺巾、局麻(不伤及胸膜)。

进针时患者保持原有的呼吸频率,不必屏气。当穿刺针达到既定深度后,在此面上下间隔 5 mm 行 CT 扫描,以决定取材部位(避开中心囊性变坏死区,也要防止远离病灶部位)。拔出针芯,上下提插、旋转抽吸以便切取标本。而后将取到的标本用针筒推入试管内,进行分检(组织、细胞与实验室检查)。

(五)并发症的处理

1. 气胸 (pneumothorax) 常见,发生率达 17.6%~41.0%。病灶越小,位置越深,穿刺次数越多,穿刺针越粗,气胸发生机会越多。另外,病人有肺气肿、频繁咳嗽均增加气胸的发生率。90%的气胸发生在穿刺后 1 h 内。为了防止气胸的发生,要防止刺破胸膜,尽量避免背部进针,术后留放射科观察 1 h。少量气胸,不必处理,休息 2~3 d 即可自愈。肺压缩 30%以上者,先行简易排气(锁骨中线上 2~3 前肋间或腋后线 4~5 肋间),必要时也可进行闭式胸腔引流术治疗。

2. 出血 (hemorrhage) 10%的病人发生中度咯血,严重者可以窒息死亡。防止出血的主要措施是少用切割针,肺门肿块穿刺要避免血管。大量咯血伴咳嗽者,肌肉注射 0.03 g 可待因,垂体后叶素 5~10 U 加入 5%~10%葡萄糖溶液 20~40 ml 中静脉注射。窒息者要采取体位引

流、吸引器吸引、给氧、气管切开等措施进行抢救。

3. 空气栓塞 (air embolism) 罕见。穿刺时应避免长时间拔出针芯。对可疑病例,取左侧卧位,头低足高,使气泡远离右心室流出道而进入右心室、右心房。

4. 肿瘤的种植与扩散 罕见。

二、CT 导向纵隔穿刺活检术

CT 可以清楚地显示纵隔解剖、病灶及其邻接关系,Haaga 于 1976 年将 CT 导向用于纵隔穿刺活检,具有精确性和安全性。

(一)适应证

①纵隔肿块的良恶性鉴别;②纵隔肿瘤切除困难,需明确病理性质,以便进行合理的放疗或化疗病人;③影像学检查不能除外恶性病变,需要穿刺证实的病例;④纵隔内病变,需要采取标本进行细菌、真菌或寄生虫鉴别的病人。

(二)禁忌证

①严重的出血倾向;②病灶性质不能除外血管性病变的或紧靠大血管,有可能引起大出血的病人;③疑为棘球蚴病者;④严重心肺功能不全,难以耐受检查者。

(三)术前准备

同肺穿刺活检术。

(四)技术要点

①穿刺之前一定要进行增强 CT 扫描,以明确肿块与血管的关系。②前纵隔病变可取胸骨旁进针(左侧危险性小,右侧易伤及升主动脉)、胸骨上缘进针、剑突下或剑突旁进针。③后纵隔病变多采用椎体旁进针,进针时注意从肋骨上缘进针,以免伤及肋间动脉与肋间神经。肋间空隙小,易伤及胸膜而出现气胸。

(五)价值与限度

CT 导向下进行纵隔穿刺活检是纵隔肿瘤进行定性诊断的一种简单、安全、有效的方法。但是,利用穿刺标本进行淋巴瘤与神经源性肿瘤的病理诊断,仍有一定的限度,尚有待进一步积累经验,改进穿刺技术与病理检查技术。

第二节 腹部疾病 CT 导向穿刺活检

一、CT 导向肝穿刺活检

(一)适应证

影像学检查发现的肝内肿块或弥漫性病变,病理性质无法确定,特别是高度怀疑原发性肝癌或转移性肝癌的病人。

(二)禁忌证

①肝表面肿块;②有出血倾向;③疑为棘球蚴病或血管性疾患;④病灶位于肝门,与胆管、血管关系密切;⑤有腹膜炎征象者。

(三)术前准备

与胸部穿刺活检准备相同。

(四)技术要点

1. 定位准确 术者可根据 B 超、CT 等资料,对病灶的部位、大小、形态与周围解剖学关系作一次全面了解,以确定穿刺点与进针途径,可在相应皮肤表面置定位标记进行 CT 扫描,选择最佳穿刺点。注意不要把局麻药注入肿块,以防止细胞溶解破坏。进针时嘱病人屏气,达到预定目标后,可让病人轻轻呼吸。而后上下各 0.5 cm 进行层簿扫描,观察肿块与穿刺针的关系,必要时再作调整。

2. 合理取材 为了保证穿刺准确与取材成功,可使用如下技术:

(1) 并针技术 先行第 1 针穿刺定位后,再作第 2 针进针(距离 1 cm),以便校正位置,分别取材。

(2) 共轴针技术 先用粗针穿刺,再用细针进行活检,最后使用粗针进行切取组织块,作病理组织学检查。

(3) 近膈肌的肝顶病灶的穿刺技术 应采用仰卧位,腹腔进针,向头侧倾斜,呼气末屏气,以防止穿刺针倾斜与膈肌受损。

(4) 细针穿刺技术 肝穿刺活检多使用细针,应避免使用较粗切割针。

阴性者可隔数日后重复活检,以减少假阴性的发生率。

(五)术后处理与并发症

肝穿刺术后局部压迫近 10 min 后包扎。平卧观察 1~2 h,每小时测血压、脉搏 1 次。2 h 后如无不适可回家休息,口服适量抗生素即可。

主要并发症包括出血、气胸、胆汁性腹膜炎、败血症与肿瘤的针道种植,发生率均小于 1%。

二、CT 导向胰腺穿刺活检

胰腺病变的临床影像学诊断十分困难,就是手术中肉眼观察也难识别胰腺炎与胰腺癌。其他肿瘤如胰岛细胞瘤、转移癌、假性囊肿也与胰腺癌难以鉴别。因此,CT 导向胰腺穿刺活检是制定肿瘤治疗计划的必需措施。

(一)适应证

胰腺局限性炎症、出血、假性囊肿、转移癌、胰岛细胞瘤、胰腺癌等。

(二)禁忌证

急性胰腺炎、复发性胰腺炎为绝对禁忌证;出血、腹水、肠梗阻、不能配合者为相对禁忌证。

(三)术前准备

出凝血时间测定,血小板计数,凝血酶原测定。黄疸病人常规肌注维生素 K。禁食 6~8 h。其他准备同肝、肺穿刺活检。

(四)技术要点

常规采用仰卧位前腹壁进针。细针穿过胃、小肠没有出血与感染的危险,但要避开结肠,以减少并发症(胰腺炎和败血症)。为了减少穿刺次数,可采取并针与共轴针技术。胰腺癌周围有大量炎性纤维组织包绕,要多处取材,以防假阴性。一般来说,敏感性 90%,特异性 100%。对胰腺癌的诊断正确率为 80%~90%。

(五)术后处理与并发症

术后处理原则上与肝穿刺活检相同。术后少量出血、不适、腹痛,多能于 24 h 内自愈,无需治疗。

主要并发症是胰腺炎。对于有慢性胰腺炎病史,血淀粉酶升高者,应延期检查。因为75%的胰腺癌病人无手术切除机会,肿瘤的针道种植问题似乎不必多虑。

三、CT 导向肾穿刺活检

(一)适应证

①肾炎、肾病的鉴别和分型;②急性肾功能衰竭,原因不明;③高血压伴肾功能损害;④结缔组织病累及肾,进行鉴别诊断;⑤局限性肿块:包括恶性肿瘤、错构瘤、炎症、囊肿等。

(二)禁忌证

①出血性素质;②未能控制的高血压;③只有1个肾或另一侧肾功能丧失;④萎缩肾不易作出病理诊断。

(三)术前准备

与肝、胰穿刺活检相同。

(四)技术要点

取俯卧位后方或侧方进针,内科病人进针至肾表面后重复CT扫描,让病人屏气再次由皮质刺向髓质,同时作负压吸引。可切割长达1~2cm的肾组织块(包括皮质与髓质)。标本分送光镜、电镜及荧光免疫检查,所送标本需要冷藏。对外科病(肿块)多用20~22G细针,常用套针技术。肾中下部肿块,取第12肋下进针,肾上极肿块可向头侧倾斜进针。重复穿刺并不增加并发症。诊断正确率可达87%~98%。

(五)术后处理与并发症

术后用手加压15min,腹带包扎后送回病房,绝对卧床休息24h。注意血压、脉搏、呼吸与尿液颜色。给予抗生素预防感染。

镜下血尿不作为并发症。5%~7%的病人有肉眼血尿,3d可痊愈。超过3d者(血管损伤或动静脉瘘)95%的病人于2~20个月自愈。持续存在者,可考虑肾动脉栓塞术。

四、CT 导向肾上腺穿刺活检

(一)适应证

出现肾上腺肿块,需要明确病理性质者。

(二)禁忌证

①有出血倾向;②无安全进针途径(与大血管或胰腺关系密切);③有嗜铬细胞瘤的症状,穿刺可能导致儿茶酚胺危象。

(三)术前准备

与肾穿刺活检相同。

(四)技术要点

左肾上腺穿刺多用俯卧位,呼吸后屏气由后路向头侧倾斜进针;右肾上腺多取仰卧位,前路或侧路经肝垂直进针。主要应注意防止出血、气胸及大血管损伤。诊断正确率可达80%~93%。

五、CT 导向盆腔肿块穿刺活检

主要用于生殖系统肿瘤的诊断。通常经腹前壁穿刺(前列腺与直肠肿瘤除外)。穿刺前要求病人充盈膀胱,造影剂口服与灌肠以显示小肠、乙状结肠、直肠,阴道加塞。穿刺路径要避开

正常器官与血管。诊断的正确率为70%~90%。其他注意事项与肝、肾穿刺相同。

六、CT 导向腹膜后淋巴结穿刺活检

(一)适应证

腹膜后淋巴结肿大的鉴别诊断:感染(结核与炎症)、转移瘤、淋巴瘤等。

(二)禁忌证

同肝、肾穿刺活检。

(三)术前准备

同肾穿刺活检。

(四)技术要点

腹膜后隙肿大的淋巴结多位于腹主动脉与下腔静脉之间。可取俯卧位,棘突旁开5~8 cm作斜行穿刺,也可侧卧位穿刺。通常采用粗针或套管针技术,以提高标本获取率。对转移瘤的诊断正确率可达85%。

第三节 骨骼与肌肉的 CT 导向穿刺活检

四肢的骨、肌肉活检,无特殊要求,在此省略。此处重点谈谈CT导向脊椎骨穿刺活检术。

(一)适应证

①原发肿瘤的定性诊断;②转移癌寻找来源;③压缩性骨折的定性诊断。

(二)禁忌证

严重的出血倾向或缺乏安全的进针途径。

(三)术前准备

同胸、腹部穿刺活检术。

(四)技术要点

颈椎穿刺以前方或侧方入路为主,以避开血管神经鞘(可进行增强扫描识别)。胸腰椎穿刺一般采用俯卧位后方进针,穿刺点选择在棘突旁开6~8 cm。胸椎穿刺时穿刺针呈20°~30°角刺向病灶;腰椎穿刺则呈45°角进针。要避开主动脉。

第四节 脑部 CT 导向穿刺活检

Lunsford曾报告一组102例脑部疾病活检的经验,其中26%的病例与术前诊断不符,可见术前CT导向经颅穿刺活检的重要性,对临床制定治疗方案的影响与意义。1976年Bergstoon首先用CT导向进行脑活检获得成功;而后又有人把手术立体定向仪编入CT导向脑活检,从CT扫描图像直接获取立体坐标,X、Y、Z轴误差不超过1 mm,不仅能进行立体定向活检,而且还能进行立体定向X刀或γ刀治疗,从而为脑部肿瘤或脑血管畸形开辟了新的诊断与治疗途径。必须指出:各种脑肿瘤是脑穿刺活检的适应证,而血管性病变(AVM、动脉瘤、海绵状血管瘤等)则是禁忌证。

脑活检的穿刺多用粗针,外径为2 mm左右,长为20 cm,外径有1.5 mm、2.0 mm、2.5 mm 3种。另外还要准备定向活检钳和脑室引流钻各1把,钻头规格为3~4.5 mm。

技术要点:

(1)先行脑血管造影,充分了解血管的走向和肿瘤血管情况,以便在活检时使穿刺针避开血管,以减少出血。

(2)第1次穿刺失败,针头离开靶灶时,应将穿刺针退回颅骨钻孔处,调整方向后再行穿刺。禁止穿刺针在颅内作横向移动,以免造成脑组织与血管损伤。

(3)穿刺活检后住院观察:①48 h内注意意识、瞳孔、神经功能变化,必要时行CT扫描,以发现颅内出血等并发症;②术后给予适量激素、甘露醇;③使用抗生素4~5 d,以预防感染。

专业神经外科网

<http://www.120cn.net>

第三章 治疗性介入 CT

自 20 世纪 70 年代介入性 CT 应用以来,其工作范围现已由诊断扩大到治疗范畴,已广泛用于胸、腹部脓肿的穿刺置管引流、囊肿穿刺抽吸硬化治疗、脊柱疾病的治疗、恶性肿瘤及癌性疼痛的治疗等。

CT 导向经皮穿刺置管治疗胸、腹部脓肿效果较好,对于多房或多发性脓肿可采用一次置入多根引流管或分次置管引流。对于禁忌证的掌握要比诊断性介入 CT 更为严格。根据脓肿大小可采用不同的方法,脓腔小于 4 cm 者可选择直接穿刺抽吸法,将细针穿入靶区抽出脓液,并用生理盐水反复冲洗抽吸,1 周后复查,必要时重复穿刺引流;脓腔大于 4 cm 者选用置管法,可选用套管法或 Seldinger 插管法将导管置入脓腔内,将脓液抽净,并留管与引流瓶相连接持续引流,至体温正常、血象正常、脓腔小于 3 cm 时拔出引流管终止引流。

腹部囊肿穿刺硬化治疗适于大于 5 cm 的囊肿,禁忌证的要求也应严格。穿刺针一般选用细针,定位后将针穿入囊内将囊液抽净后,注入无水乙醇硬化治疗。注入无水乙醇前须先注入普鲁卡因作囊肿上皮麻醉,注入无水乙醇 10 min 之后再将其回抽。然后复查 CT,囊肿塌陷即可拔针。

CT 导向颅内血肿穿刺抽吸引流术损伤小,疗效好。穿刺定位方法与脑部穿刺活检的方法相似,穿刺针进到靶区可抽吸出血凝块,对于较大的血凝块可注入尿酸氧化酶(又称尿酸酶),还可置管引流,定期复查 CT 以观察疗效,术中应严格遵守无菌操作规程以免继发感染。CT 导向脑脓肿穿刺抽吸术方法与颅内血肿的治疗方法相似,脓腔小于 3 cm 可一次将脓液抽尽,大于 3 cm 者可置管引流,待体温、血象正常,无脓液流出即可拔管。

恶性肿瘤的治疗性介入 CT 是在 CT 导向穿刺活检和治疗疼痛的基础上发展起来的,主要应用于进展期恶性肿瘤的治疗,在 CT 导向下将穿刺针送入靶区注入化疗药物以达到治疗目的。对于晚期恶性肿瘤可采用神经阻断术,即在 CT 导向下将无水乙醇、麻醉剂等注至神经节或神经干周围以达到止痛目的。

治疗性介入 CT 还可用于肾盂积水穿刺引流、输尿管成形、经皮穿刺切割椎间盘治疗椎间盘突出症等。