

国际医学名著系列

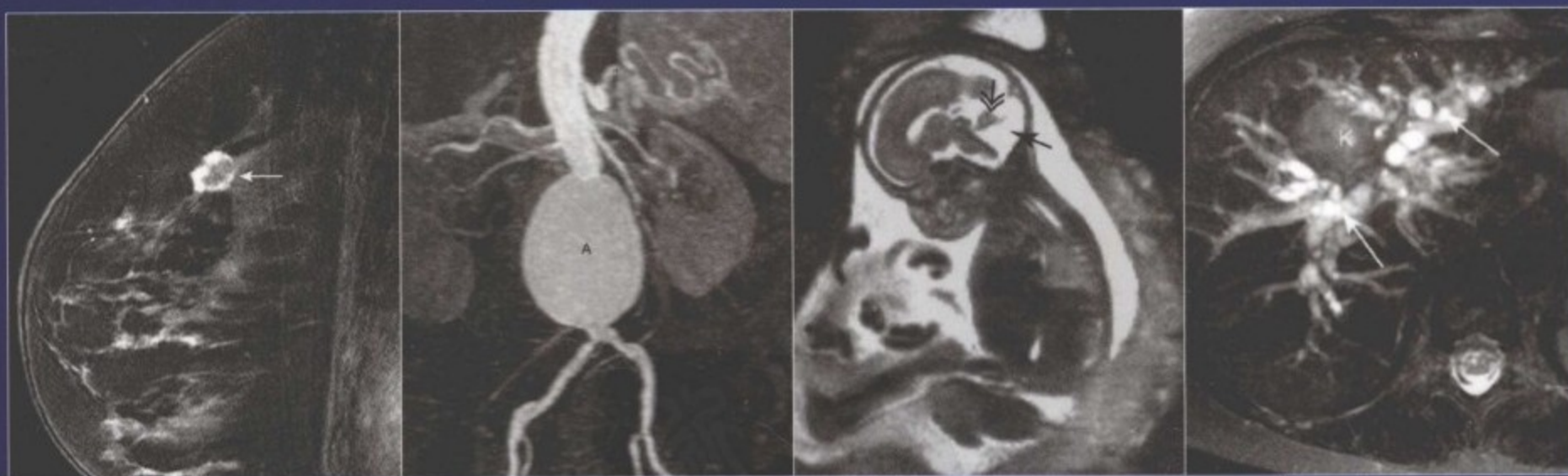
体部磁共振成像

Body MRI

主 编 Evan S. Siegelman

主 译 程庚哲 苑志新

主 审 陈 敏



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

国际医学名著系列

体部磁共振成像

Body MRI

主 编 Evan S. Siegelman

主 译 程庚哲 苑志新

主 审 陈 敏

译 者 (以姓氏笔画为序)

王一平 李娇妍 李海传 杨久波

苑志新 罗晓捷 班秀丽 程秀梅

程庚哲



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京



图书在版编目 (CIP) 数据

体部磁共振成像 / (美) 西格尔曼 (Siegelman, E.S.) 主编; 程庚哲, 苑志新主译.
— 北京: 人民军医出版社, 2012.4
(国际医学名著系列)
ISBN 978-7-5091-5574-5

I. ①体… II. ①西… ②程… ③苑… III. ①磁共振成像 IV. ①R445.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2012) 第 039652 号

策划编辑: 高爱英 文字编辑: 韩志 责任审读: 陈晓平
出版人: 石虹

出版发行: 人民军医出版社 经销: 新华书店

通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编: 100036

质量反馈电话: (010) 51927290; (010) 51927283

邮购电话: (010) 51927252

策划编辑电话: (010) 51927242

网址: www.pmmp.com.cn

印刷: 北京天宇星印刷厂 装订: 恒兴印装有限公司

开本: 889 mm × 1194 mm 1/16

印张: 32.5 字数: 1047 千字

版、印次: 2012 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

印数: 0001-2500

定价: 180.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

PDG

内 容 提 要

本书原著者为国际著名专家。全书分 11 章，分别对肝、胆、胰腺、肾、肾上腺、脾、膀胱、腹膜后腔、女性盆腔、胎儿、男性盆腔、乳腺、主动脉的各种疾病的磁共振成像检查技术和诊断进行了讲解。不仅详细介绍了各种疾病的 MR 图像特征和对各器官及部位的成像技术，而且对临床背景知识和 MR 影像诊断要点也进行了详细讲解。本书内容翔实，图片精美，对于病变的概述、诊断、鉴别诊断大多采用表格的形式，增加了可读性。非常适合临床磁共振诊断医生参考学习。



中文版序

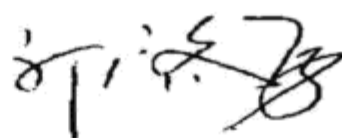
体部（躯干部位）是包括范围最大的人体组成部分，其所涉及的疾病种类繁多，在临床工作中有些疾病诊断相对困难。常规 X 线、CT、超声及核医学检查有其各自的成像特点，在疾病诊断中发挥着重要作用。MRI 以其特有的、极高的软组织对比度及其对血流的敏感性在体部疾病诊断中有着独特的优势。

近几年来，国内外 MRI 技术发展迅速，以部位或疾病形式出版的 MRI 相关书籍已相当多见，而针对体部 MRI 的专著却为数不多，且版本较早，新技术、新知识尚待补充。由 Evan S. Siegelman 博士主编，Elsevier 公司授权出版，程庚哲、苑志新等同志主译的《体部磁共振成像》(*Body MRI*) 恰好为此做了一个重要的补充。《体部磁共振成像》卷帙浩繁，无论是数量还是所涵盖知识范围都相对庞大，两位主译能够带领所有参译人员努力工作，忠于原著，力求精准，以相对完美的译本呈现在读者面前，是值得称道的。

本书共 11 章，各章节独立而又相互关联。在各章节前都详尽地介绍了本章所涉及的 MRI 基本原理、相应序列及序列参数，并对重点疾病作出要点总结，以图表的形式呈现，更方便记忆。这对于帮助 MRI 医生、腹部外科医生了解相关 MRI 基础知识及提高诊断水平大有裨益。本书特别将胎儿磁共振成像独立设为一章，这在国内相关书籍中还是比较少见的，而男性盆腔和膀胱磁共振成像及女性盆腔磁共振成像内容与国内相关 MRI 书籍也有很大不同，有些疾病在国内书籍中还未纳入 MRI 重点研究范围。相信上述特色章节会为儿科医生、泌尿科医生及妇产科医生的工作带来很大的帮助。

《体部磁共振成像》作为世界名著早已被影像界所公认和推崇，书中融入了原著作者和翻译者的辛勤汗水，从书中我们可以看出译者对此次翻译的极大热忱，故谨为此书做序。

中华医学会放射学分会 前任主任委员
中国医科大学附属盛京医院 院长



原序

磁共振是评价胸腔、腹腔和盆腔疾病病程的有效的影像手段。有些影像医师不熟悉体部磁共振检查操作和诊断。本书旨在让读者（放射科住院医师、专科医师和经培训尚未熟练掌握体部磁共振的放射科从业医师）熟练掌握磁共振正常解剖表现和临床实践中的常见疾病。我希望本书就磁共振特异的组织诊断确立（“难理解的组织征象”^[1]）和确切诊断、肿瘤分级对读者有所帮助。

我仿效了极为成功的《骨骼肌 MRI》(*Musculoskeletal MRI*) 这本教材的形式。^[2] 具体的磁共振技术及物理原理安排在各独立章节中介绍。有些内容，如磁共振技术和物理学部分未包含在本书内。那些需要额外资料的读者，可阅读相关专著及综述。^[3-5] 小肠、大肠的磁共振成像综述也可于别处获取。^[6-8] 用于评价心脏结构功能、心肌活性和灌注^[9-13] 以及冠状动脉^[14, 15] 的磁共振技术仍在进展中。^[16] 有额外阅读兴趣的读者可参阅相关文章^[17, 18] 或近期《北美临床磁共振杂志》关注的“热门主题”。^[19] 体部功能磁共振技术尚未广泛应用于临床实践。预计将来我们可采用功能磁共振技术评价肿瘤活性和鉴别反应性及恶性淋巴结。^[20, 21]

我感谢宾夕法尼亚大学卫生系统的同事朋友对本书的准备工作所付出的努力。同时我也要感谢我的妻子 (Debby Michelman) 和三个儿子 (Daniel, Matthew 和 Dylan) 的耐心支持。

Evan S. Siegelman 博士

1. Rogers LF. Imaging: a Sisyphean search for the elusive tissue signature. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179(3):557.
2. Kaplan P, A., Helms CA, Dussault R, Anderson MW, Major NM, editors. *Musculoskeletal MRI*, 1st ed. Philadelphia, W. B. Saunders, 2001.
3. Horowitz AL. *MR physics for radiologists: A visual approach*. 3rd ed. New York, Springer, 1994.
4. Mitchell DG, Cohen, MS. *MRI Principles*. 2nd ed. Philadelphia, W. B. Saunders 2004.
5. Constable RT. MR physics of body MR imaging. *Radiol Clin North Am* 2003;41(1):1-15, v.
6. Lomas DJ. Techniques for magnetic resonance imaging of the bowel. *Top Magn Reson Imaging* 2002;13(6):379-387.
7. Umschaden HW, Gasser J. MR enteroclysis. *Radiol Clin North Am* 2003;41(2):231-248.
8. Lauenstein TC. Magnetic resonance imaging in bowel imaging. *Top Magn Reson Imaging* 2002;13(6):377.
9. Kim RJ, Wu E, Rafael A, Chen EL, Parker MA, Simonetti O, et al. The use of contrast-enhanced magnetic resonance imaging to identify reversible myocardial dysfunction. *N Engl J Med* 2000;343(20):1445-1453.
10. Earls JP, Ho VB, Foo TK, Castillo E, Flamm SD. Cardiac MRI: Recent progress and continued challenges. *J Magn Reson Imaging* 2002;16(2):111-127.
11. Duerinckx AJ. Myocardial viability using MR imaging: is it ready for clinical use? *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(6):1741-1743.
12. Wagner A, Mahrholdt H, Holly TA, et al. Contrast-enhanced MRI and routine single photon emission computed tomography (SPECT) perfusion imaging for detection of subendocardial myocardial infarcts: an imaging study. *Lancet* 2003;361(9355):374-379.
13. Castillo E, Bluemke DA. Cardiac MR imaging. *Radiol Clin North Am* 2003;41(1):17-28.
14. Kim WY, Danias PG, Stuber M, Flamm SD, Plein S, Nagel E, et al. Coronary magnetic resonance angiography for the detection of coronary stenoses. *N Engl J Med* 2001;345(26):1863-1869.
15. Achenbach S, Daniel WG. Noninvasive coronary angiography—an acceptable alternative? *N Engl J Med* 2001;345(26):1909-1910.
16. Polak JF. MR coronary angiography: are we there yet? *Radiology* 2000;214(3):649-650.
17. Duerinckx AJ, editor. *Coronary Magnetic Resonance Angiography*. New York, Springer-Verlag, 2002.
18. Manning WJ, Pennell DJ. *Cardiovascular Magnetic Resonance*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2002.
19. Woodward P. Cardiac MR imaging. *MR Clinics of North America* 2003;11(1):1-191.
20. Choyke PL, Dwyer AJ, Knopp MV. Functional tumor imaging with dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2003;17(5):509-520.
21. Koh DM, Cook GJ, Husband JE. New horizons in oncologic imaging. *N Engl J Med* 2003;348(25):2487-2488.

译者前言

近几年来国内外 MRI 技术发展很快,国内出版的 MRI 相关书籍也已相当多见。但 MRI 同其他学科一样是一个不断发展的学科,随着我们对疾病认识的不断深入以及 MRI 新技术的不断涌现,有些技术历久弥新,重新出版关于 MRI 相关书籍就成为一种必然。

人民军医出版社出版了 Evan S.Siegelman 博士主编的英文版 *Body MRI*(《体部磁共振成像》),我们读后受益匪浅。院里决定由程庚哲、苑志新同志组织我院 MRI 专家及腹部外科专家组成翻译组,但 *Body MRI* 所涉及的知识范围相对庞大,翻译过程中遇到困难颇多,如胎儿磁共振成像、腹膜后腔和腹膜腔磁共振成像章节国内可供参阅的资料相对较少,乳腺磁共振成像相对国内相关文献亦不多见。翻译组力求准确精当,其中所涉及的名词及缩略语尽可能采用最新版全国高等医学院校教材中英文对照索引词汇。此外,本书涉及的少见病也添加不少新认识、新观点,其中所涉及学科门类相对较多,这是本书的一个特色,也是我院组成翻译组的最重要原因。

衷心感谢中华医学会放射学分会主任委员、中国医科大学附属盛京医院院长郭启勇教授为本书中文版做序。感谢卫生部北京医院陈敏教授为本书审校。

翻译是无益的焦土,但终究易于阅读。对于一所医院而言,由于人员能力与所涉猎范围的有限性,难于做到尽善尽美。但出于对本工作的极大热忱,翻译本书成了我院翻译组的一种志趣。翻译中存有的错误与不足之处,敬请读者不吝赐教。工作是一种激励人的方式,无论任何一项。凡人多舛误,唯神能见宥。

《体部磁共振成像》翻译组

2012年2月1日



质子舞蹈歌唱
揭示肉眼看不到的
我们内部的秘密



目 录

第 1 章	体部磁共振技术和肝脏磁共振	1
第 2 章	胆道、胆囊和胰腺磁共振成像	63
第 3 章	肾上腺磁共振成像	129
第 4 章	肾脏磁共振成像	149
第 5 章	脾脏磁共振成像	185
第 6 章	腹膜后腔和腹膜腔磁共振成像	207
第 7 章	女性盆腔磁共振成像	269
第 8 章	胎儿磁共振成像	343
第 9 章	男性盆腔和膀胱磁共振成像	371
第 10 章	乳腺磁共振成像	425
第 11 章	主动脉磁共振成像和磁共振血管造影	481



第1章

体部磁共振技术和
肝脏磁共振

Adam Fisher

Evan S. Siegelman

一、场强和表面线圈

二、磁共振脉冲序列

- (一) T1 加权成像 (T1WI)
- (二) T2 加权成像 (T2WI)
- (三) 短时反转恢复成像
- (四) T2* (准 T2) 加权成像
- (五) 对比增强成像

三、原发肝脏肿块

- (一) 肝细胞良性肿瘤：腺瘤和局灶性结节增生
- (二) 纤维板层肝细胞癌
- (三) 肝内周围型胆管癌
- (四) 胆管囊腺瘤和胆管囊腺癌

四、与胆管板畸形有关的囊性病

- (一) 胆管错构瘤
- (二) 常染色体显性遗传性多囊肾病
- (三) 肝囊肿

五、炎性和肝脏感染性疾病

- (一) 炎性肌纤维母细胞瘤 (炎性假瘤)
- (二) 肝脓肿

(三) 肝结节病

- (四) 肝脏放射性损伤
- (五) 原发性硬化性胆管炎

六、肝血管瘤

七、肝血管平滑肌脂肪瘤

八、肝脂肪瘤和肝假性脂肪瘤

九、肝淋巴瘤

移植后淋巴组织增生性疾病

十、肝转移瘤

十一、脂肪肝

十二、铁沉积病

十三、肝血管性疾病

- (一) Budd-Chiari 综合征
- (二) 肝静脉阻塞病和窦阻塞综合征
- (三) 肝阻性充血
- (四) 肝门静脉血栓

十四、肝移植并发症

十五、肝硬化

十六、肝细胞癌

磁共振 (magnetic resonance, MR) 成像可对肝实质、胆道系统和脉管系统提供综合评价。尽管计算机体层摄影 (computed tomography, CT) 和超声检查常作为肝脏评价研究的首选, 但 MR 具有较高确诊能力, 逐渐成为肝脏的首选影像检查手段。MR 具有其他影像手段无可比拟的组织分辨率。无电离辐射及相对对操作者依赖少分别优于 CT 和超声检查。快速屏气脉冲序列很大程度上已经取代耗时较长的经典序列, 大大缩短了检查时间。对当前 MR 技术做简短回顾后, 本章将重点描述肝脏疾病的 MR 影像表现以及与之相关的病理改变。

一、场强和表面线圈

采用 1.0 T (tesla, 特斯拉) 以上的高场装置能完美地显示肝脏 MR 影像, 而幽闭恐怖症或肥胖患者则适合在开放的低场 MR 设备进行检查。与传统环绕扫描仪孔道的体部线圈相比, 相控阵表面线圈增大了信噪比和对比噪声比, 从而提高了病变发现率。^[1] 前腹壁皮下脂肪接近表面线圈可导致呼吸运动伪影, 像“幽灵”投射到图像上。伪影可以通过屏气序列或脂肪抑制序列减少或消除。^[1]

二、磁共振脉冲序列

(一) T1 加权成像 (T1WI)

除脂肪和胰腺外, 肝脏比腹部其他组织 T1 弛豫时间短。肝脏的短 T1 弛豫时间归因于肝脏内大量粗面内质网的存在和高蛋白质合成率(表 1-1)。^[2] 在 T1WI 等于或高于肝实质信号的肝脏病变通常为肝细胞源性(表 1-2)。其他细胞源性病变如囊肿、血管瘤和转移瘤, 典型病变与肝实质相比有更长的 T1 弛豫时间, T1WI 表现为低信号。

屏气梯度回波 (gradient echo, GRE) 脉冲序列可替代自旋回波 (spin echo, SE) 进行肝脏 T1WI 成像。T1 加权 GRE 序列可采用多次或单次激发。^[3] “激发”指的是在脉冲序列中使用激励脉冲的次数。多次激发扰相 GRE T1 加权序列采用短重复时间 (repetition time, TR)、短回波时间 (echo time, TE) 和一个 $70^{\circ} \sim 90^{\circ}$ 大翻转角。^[3] GRE 序列中由于没有 180° 重聚脉冲, 因此可使水和脂质质子在同相位和反相位以不同的回波时间进动。在 1.5 T 下, 水和脂质同相位 TE 为 4.2 ~ 4.6 ms, 反相位 TE 为 2.1 ~ 2.3 ms。双回波

GRE T1 加权序列通过对每次激励采用两个不同的回波时间同时采集同相位和反相位图像。在同相位图像, 同一像素中水和脂质的信号叠加; 而在反相位图像, 水和脂质质子信号相互抵消, 导致信号强度 (signal intensity, SI) 衰减。

同相位和反相位合称为化学位移成像 (chemical shift imaging), 可发现脂肪肝, 此外还可发现肝脏肿瘤 (如肝腺瘤) 和分化良好的肝细胞癌病变内的脂质 (表 1-3)。化学位移是指两种不同类型质子共振频率的差异。所具有的共振频率取决于局部分子环境。化学位移成像对发现微观脂质最为理想, 而选择性化学抑脂技术对抑制皮下和腹内宏观脂质以及含脂肪肿瘤如肾上腺髓质脂肪瘤 (参见第 3 章)、肾脏血管平滑肌脂肪瘤 (参见第 4 章) 和卵巢皮样囊肿 (参见第 7 章) 效果最佳。

屏气能力受限患者, 可通过磁化准备快速 GRE 脉冲序列采集 T1WI。^[3] 一层图像可在不到 1.5 s 内获取, 呼吸运动所产生的影响忽略不计。这种序列包含一个具有层面选择性的 180° 反转脉冲, 可使血管表现为高 SI 的 T1WI。在此序列多数病灶表现为低信号。改变反转脉冲和反转时间可使血管表现为低 SI 的 T1WI, 使搏动伪影减小。

表 1-1 平扫 T1WI 高信号 (SI) 原因

- 蛋白 (常见, 肝细胞通常呈高信号原因)
- 脂质 (常见)
- 出血
- 顺磁性物质 (如黑色素、钆)
- 血流

表 1-2 平扫 T1WI 呈等高信号的肝脏病变

肝细胞源性 (常见)

- 局灶性结节增生
- 肝脏腺瘤
- 局灶性脂肪肝 (同相位成像)
- 脂肪肝局部脂肪缺失 (反相位成像)
- 再生结节
- 肝细胞癌

非肝细胞源性 (不常见)

- 血肿 (病灶外环内含高铁血红蛋白)
- 出血性转移瘤 (如黑色素瘤、绒毛膜癌)
- 经过治疗的转移性病变 (如射频消融)

(二) T2 加权成像 (T2WI)

肝脏的 T2 弛豫时间比包括脾在内的多数其他腹部组织短。^[3] 肝脏非实质性病变 T2 弛豫时间较长, 在 T2WI 上很容易发现。实质性肿块如肝细胞癌和肝转移瘤较非实质性病变 T2 弛豫时间短, T2WI 上相对并不显著。

表 1-3 化学位移图像肝内信号衰减

肝细胞源性 (常见)

- 弥漫性脂肪肝
- 局灶性脂肪肝
- 含脂肝细胞肿瘤
 - 常见: 肝腺瘤
 - 不常见: 分化良好的肝细胞癌
 - 罕见: 滤泡结节性增生

非肝细胞源性 (罕见)

- 肝血管平滑肌脂肪瘤
- 转移性生殖细胞肿瘤
- 肝脂肪瘤

在肝脏的 T2WI 多次或单次发射回波链脉冲序列已代替传统 SE 技术（也用于其他腹部和盆腔脏器评价）。这些序列在一次或多次激励脉冲后利用两个或更多的 180° 重聚脉冲产生多个脉冲信号，这些信号链称为回波链。在一个回波链序列内多个自旋回波各自采用不同相位编码梯度场采集，结果图像包含着不同 TE 值。有效 TE 指在采用最低相位编码梯度场采集获得的 TE 值。采用低相位编码梯度场，K 空间中心的图像对比度高，而空间分辨率低；相反，高相位编码梯度场则产生高空间分辨率以及低图像对比度的 K 空间周围区域信息。

无论是否利用屏气技术，均可行回波链 T2 加权脉冲序列检查。无屏气回波链 T2 加权脉冲序列采用脂肪抑制和呼吸触发技术进行检查较佳。^[4, 5] 呼吸触发需要使用呼吸风箱带包绕患者躯干。由于仅有部分呼吸循环运动用于数据采集，所以呼吸触发需要很长 TR 时间，因此更适合多次激发回波链 T2 加权脉冲序列。单次激发回波链 T2 加权脉冲序列结合半傅立叶重建（K 空间数据内插法）技术可减少采集时间。单次激发 T2 加权脉冲序列的亚秒级采集时间对于不能按要求屏气或需要快速扫描的患者有重要价值。^[3] 与多次激发回波链 T2 加权序列相比，单次激发技术产生的图像降低了信噪比，同时也增加了模糊效应，从而降低了对低对比度或小病灶探测的敏感性。T2 加权序列至少要用 160 ms 的 TE 时间才能使肝脏内非实性病灶如囊肿、血管瘤和实性病灶间的鉴别得到改善。^[6, 7] 采用更长 TE（如：600 ~ 700 ms）的 T2 加权序列可根据囊肿持续高信号的特点鉴别肝囊肿和血管瘤。^[8] 重 T2 加权序列同样也用于磁共振胰胆管造影（MRCP；参见第 2 章）。

（三）短时反转恢复成像

短时反转恢复（short tau inversion recovery, STIR）脉冲序列用于脂肪抑制成像，增加了 T1 加权和 T2 加权的对比度。STIR 脉冲序列在激励脉冲前预先施加一个 180° 的反转脉冲。反转脉冲和激励脉冲中间间隔时间称为反转时间（inversion time, TI）。在 1.5 T 场强下，TI 为 150 ~ 170 ms 时，脂肪信号被抑制。与 T2WI 相似，液体和多数疾病组织在 STIR 上表现为高信号。STIR 脉冲序列可结合回波链技术缩短采集时间。

（四）T2*（准 T2）加权成像

GRE T2*W 脉冲序列是用于发现肝脏铁沉积的最佳序列。GRE 序列没有 SE 或回波序列的 180° 重聚脉冲，因此不能校正由磁场不均以及静态组织磁敏感梯度所导致的质子失相位。T2* 对比反映了由真性 T2 衰减和磁场不均效应所致有效自旋-自旋弛豫时间。铁的磁敏感效应导致信号消失在 T2*WI 中最为显著。T2* 加权 GRE 序列常在含铁的网状内皮系统对比剂注入后进行。血浆中的对比剂可被正常肝实质以及部分肝细胞源性病变内的 Kupffer 细胞清除。由于含铁对比剂引起的磁敏感效应导致正常肝实质信号衰减，而非肝细胞源性病变则表现为高信号，如转移瘤。尽管当前采用钆增强技术进行 MR 血管造影，但 T2* 加权序列如果运用特殊饱和脉冲时可用于描述血流方向，这对评价肝门静脉系统或肝门体静脉侧支血管 / 曲张血管有着重要价值。^[3]

（五）对比增强成像

用于肝脏和腹部 MR 成像的静脉注射对比剂主要分四类：非特异性细胞外液对比剂、特异性肝细胞性对比剂、特异网状内皮系统对比剂和特异性血池对比剂。^[9] 非特异性细胞外液对比剂是钆螯合剂，它是一种顺磁性金属可缩短周边分子的 T1 弛豫时间。鉴于游离钆离子的毒性、生物学分布和功效，因此需要其螯合物。^[10] 与 CT 所用的碘对比剂相似，非特异性细胞外钆螯合剂迅速从血管内扩散到细胞外间隙。碘对比剂通过放射技术直接成像，而钆螯合剂是钆作用于周边质子的顺磁效应通过 MR 检测成像。^[11] 非特异性细胞外钆螯合剂通过肾小球滤过排泄。

特异性肝细胞性对比剂是钆或锰的螯合物，表现通过肝胆系统排泄有很大差异。提高钆螯合物的亲脂性能够使肝细胞易于摄取。锰基化合物部分在循环中解离，锰离子通过肝胆系统、肾脏、胰腺和胃黏膜排泄。^[9] 特异性网状内皮系统对比剂为超顺磁性的氧化铁配方；血浆中的对比剂 80% 通过肝脏的网状内皮系统清除，12% 通过脾清除，余下的在淋巴结和骨髓中清除。^[9] 特异性血池对比剂包括超微氧化铁微粒和钆蛋白或钆多聚化合物，它们会在血流中存留更长一段时间。

非特异性细胞外钆整合剂是应用最广泛的 MR 成像对比剂。为了更好地发现和定性肝脏病变常需要用此类对比剂进行动态成像。注射钆整合剂前,需行对比前成像来判定解剖范围和患者的屏气能力。^[12]另外,平扫成像可作为与增强成像比较的基准,同时也可从对比增强图像中减影。减影成像可使 MR 血管成像后重建得到改善,同时也可发现平扫 T1WI 高信号肿块内的强化。^[12, 13]

增强后成像可分为 3 个期相:肝动脉期、门脉期和肝静脉期或实质期。^[9, 14]肝动脉期发生在对比剂快速团注后 15 ~ 30 s。在此时相采集的图像显示肝动脉强化,肝门静脉主干也可强化;而肝静脉不强化,肝实质极小强化。肝动脉期在发现多血供病变和评价肝动脉系统上非常重要。肝门静脉期发生在注入对比剂后 45 ~ 75 s。在此期间,肝门静脉、肝静脉和肝实质强化最明显。这一期是发现少血供病变的最佳时期。肝静脉期或说实质期是从注入对比剂后 90 s 到 5 min。这一期对于定性持续强化病变如血管瘤或具有较大细胞外间隙的病变如肝内胆管细胞癌有重要价值。

为了配合肝动脉期调整成像,尤其为了获取 K 空间中心数据,需应用一种可靠并且重复性强的方法来应对患者多样性的循环特点。商业上采用的方法包括定时-启动、对比剂自动探测和触发以及操作者时-时触发或操作者“荧光”对比剂探测触发^[15](参见第 11 章)。高压注射器的使用使注射速率标准化,^[16]同时优化了 MR 血管成像,并已证明优于人工注射。^[17, 18]

采用脉冲序列行动态钆增强图像使扫描范围能够在合理屏气下(少于 25 s)覆盖整个肝脏。三维或容积 GRE T1 加权序列在很多方面优于二维脉冲序列。^[12]在同一屏气时间下,三维 GRE T1 加权序列较二维序列扫描层面更薄且无层间隔,获得的图像具有相似的对比度,同时还提供了脂肪抑制以及更高的信噪比。容积采集提供了各向同性的数据集,使后处理技术如多平面重建或容积渲染更完美。

三、原发肝脏肿块

(一) 肝细胞良性肿瘤:腺瘤和局灶性结节增生

1. 肝腺瘤(表 1-4)

表 1-4 肝腺瘤

临床

良性肝细胞肿瘤

潜在出血(常见)和恶变(罕见)

风险因素:口服避孕药(最常见),同化性雄性类固醇和糖原贮积症

病理

平均直径 5 cm,多发占 30%

内含肝细胞、Kupffer 细胞(通常无功能),无胆管,可见受压肝实质伴/不伴纤维化形成的假包膜

MRI

T1WI:随脂质、出血和坏死不同 SI 表现多样;部分肿瘤信号等高于肝脏

瘤内脂质常见,经化学位移成像进一步确认

T2WI:SI 多样,但通常高于肝脏信号

动态对比增强成像呈多血供,但血供不及 FNH

无中央瘢痕

肝腺瘤(hepatic adenoma)是口服避孕药妇女最常发生的肝脏良性肿瘤。肝腺瘤发生率随口服避孕药使用时间和雌激素剂量增加而增加。^[19, 20]同化性雄性类固醇用于内科治疗或被运动员滥用,与众多肝病相关,包括肝腺瘤。^[21]肝腺瘤常多发于 I 型和 III 型糖原贮积症(glycogen storage disease)的患者。^[22]肝腺瘤可在不相关缘由行断层检查时或在急、慢性肝脏疼痛和触及肿块患者中,或肝功能检测异常时偶然被发现。^[23-24]

肝腺瘤由良性肝细胞排列成大的板层或条索状,无腺泡结构。^[25-27]肝细胞板被扩张的肝窦隔开,这是除供养动脉外腺瘤呈富血供的原因。^[26-27]腺瘤细胞含糖原和脂质。^[25, 27]腺瘤内可存在库普弗细胞,但通常无功能,且无胆管。^[25, 27]通常存在纤维包膜或肝实质受压伴或不伴纤维化形成的假包膜。^[26, 28]

肝腺瘤的并发症包括出血,可伴有肝破裂^[27, 29-31],极少数恶变为肝细胞癌。^[30, 32, 33]腺瘤内出血推测与肿瘤快速生长超出供血导致梗死有关。^[27]出血性腺瘤可破出肝脏导致腹腔积血引起休克。^[34]如果存在出血性腺瘤破裂,则其与肿瘤至肝表面的接近程度以及肿瘤纤维包膜的厚度有关。^[31]真正恶变的危险率尚未确定,但一组研究显示 39 例患者中 5 例发生恶变。^[30]尽管停用口服避孕药后,肝腺

瘤已经完全清除,^[35, 36]但这并不能排除日后并发肝癌的可能。^[20]腺瘤内可发生肝细胞不典型增生,这是一种不可逆的癌前病变。^[20]

肝腺瘤大小为1~19cm,平均直径3~5cm。^[24, 37, 38]肝腺瘤MR的混杂信号表现反映病灶内脂肪变性、出血、肝紫癜、坏死、纤维包膜、罕见的中央瘢痕和大的肿瘤血管的存在。^[24, 27, 28, 37]腺瘤在T1WI上的SI多变,但常含有高于周围肝实质信号成分。^[24, 28, 37]T1加权上高信号灶可来自细胞内的脂质或出血(图1-1和图1-2)。^[24]化学位移成像可证实病灶内的脂肪变性(图1-1)。腺瘤在T2WI信号亦多变,但通常存在高信号成分。^[24, 28, 37]出血和坏死导致T2加权SI不均。^[37]多数腺瘤在动态对比增强(contrast enhanced, CE)

T1WI动脉期表现富血供。^[28, 37]

受压肝实质或纤维化形成的假包膜可通过MR检查证实。^[24, 28, 37]这类典型的假包膜在T1WI上低于邻近肝实质信号;^[28]而T2加权表现较为多样,出现高、等或低信号的概率几乎相同。^[28]

肝腺瘤主要鉴别诊断包括其他两种富血供肝细胞病变:局灶性结节增生和肝细胞癌。除中央瘢痕外,FNH在T1和T2WI上的典型表现为信号均匀,等于或近似等于肝实质信号;而腺瘤通常为不均质SI。此外,FNH通常含有中央瘢痕,肝腺瘤罕见。^[37]

尽管肝腺瘤不发生血管侵犯,但仅基于病变的MR影像特点很难对肝腺瘤与肝细胞癌进行鉴别。典型的肝细胞癌在肝硬化患者中发生,而肝腺瘤常发生在口服避孕药的年轻妇女。患肝细胞癌常使血

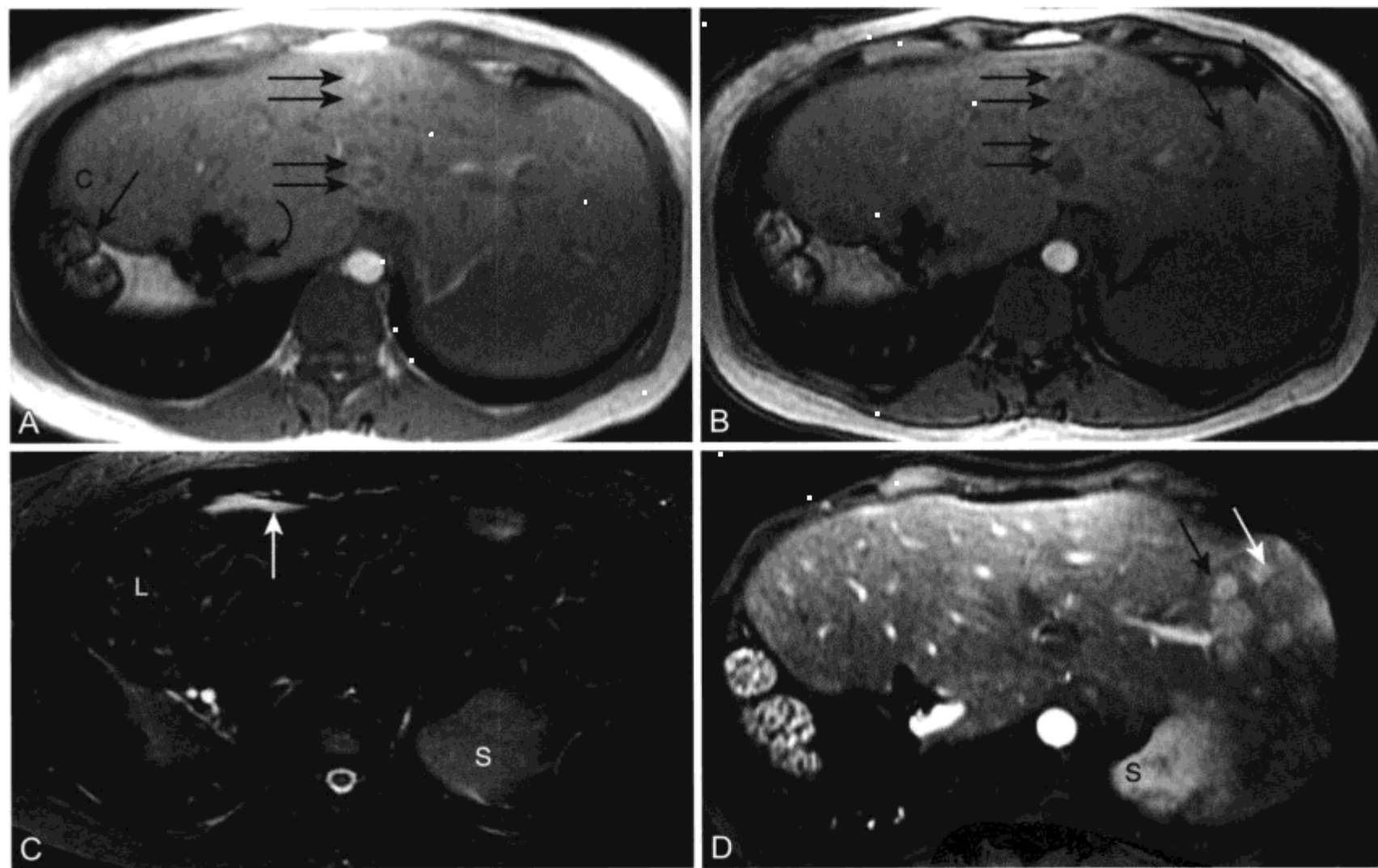


图1-1 患者女,口服避孕药史,MR影像表现为多发含脂质肝腺瘤;先前的肝右叶切除术确诊为肝腺瘤病

A、B. T1WI显示患者剩余的左叶肥大。同相位成像(A)显示无肝脏病变,而在反相位成像(B)显示肝脏多发低信号病变(箭头)。同相位成像呈肝实质等信号和细胞内脂质的存在(根据反相位图像信号衰减确认),两者提示病变为肝细胞源性。在右半结肠(箭头C所示)和邻近外科手术夹(弧形箭头)处,同相位成像信号衰减(采用较长TE)。高信号的主动脉前方可见混杂SI的圆形“假病灶”(双黑箭头)。主动脉以及假病灶内的高信号形成分别与流动相关增强和搏动伪影有关。在成像区域血流的上方施加饱和带可消除从成像容积顶部流入的动脉血流信号从而最大程度减小上述两种伪影。C. 脂肪抑制T2WI未显示肝脏病变。值得注意的是T2加权上正常肝脏(L)与脾脏(S)间存在的信号差异:肝脏为低信号,脾脏为高信号。肝脏前方的高信号代表未抑制的脂肪(箭头),不应误认为是小腔积液。受邻近肺实质影响导致的局部磁场不均均是肝周上方脂肪信号未被抑制的原因。^[49]D. CET1WI动脉期显示多个富血供肿块(箭头)。在此增强时相脾脏的不均一强化为正常表现

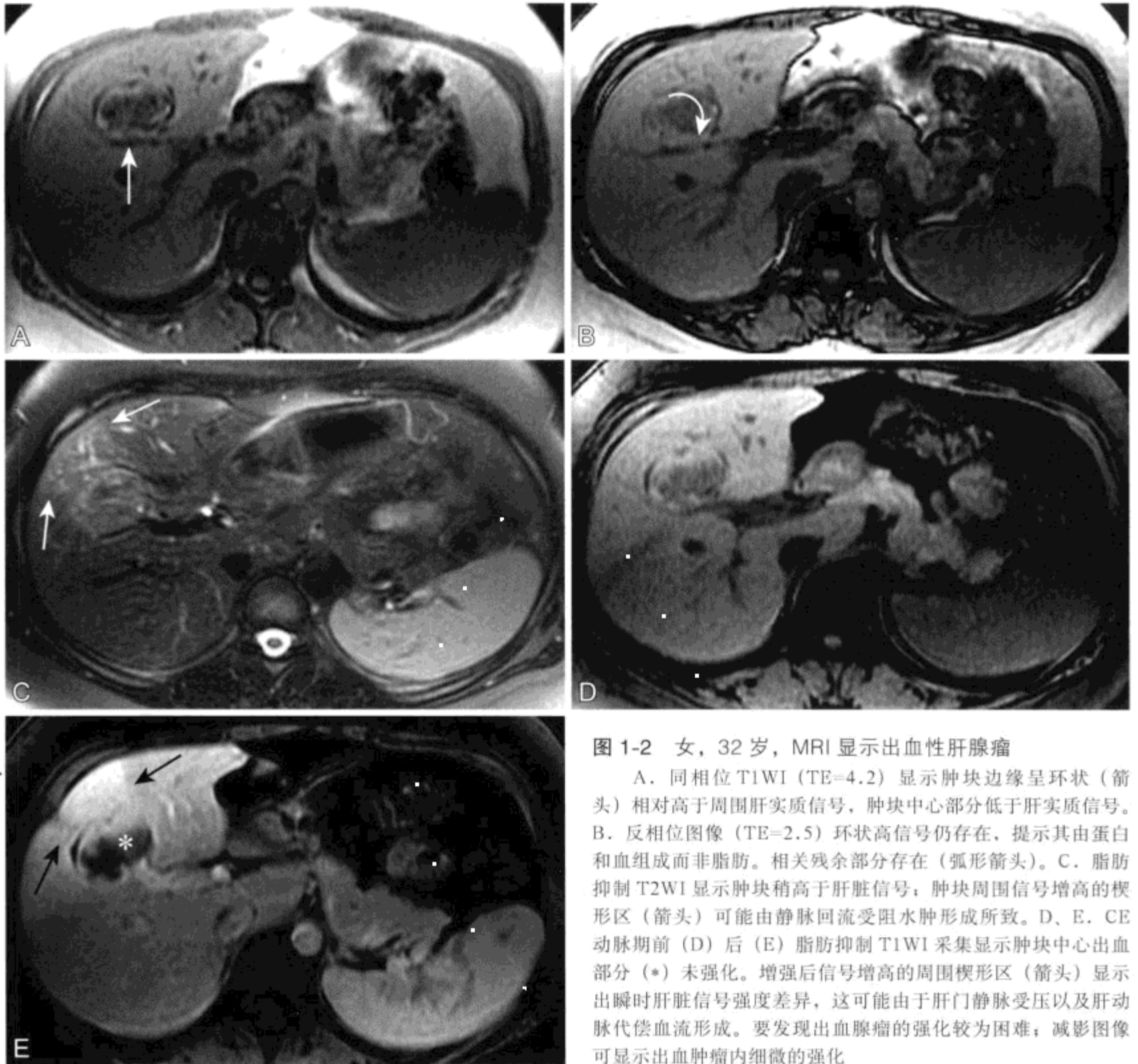


图 1-2 女, 32 岁, MRI 显示出血性肝腺瘤

A. 同相位 T1WI (TE=4.2) 显示肿块边缘呈环状 (箭头) 相对高于周围肝实质信号, 肿块中心部分低于肝实质信号。B. 反相位图像 (TE=2.5) 环状高信号仍存在, 提示其由蛋白和血组成而非脂肪。相关残余部分存在 (弧形箭头)。C. 脂肪抑制 T2WI 显示肿块稍高于肝脏信号; 肿块周围信号增高的楔形区 (箭头) 可能由静脉回流受阻水肿形成所致。D、E. CE 动脉期前 (D) 后 (E) 脂肪抑制 T1WI 采集显示肿块中心出血部分 (*) 未强化。增强后信号增高的周围楔形区 (箭头) 显示出瞬时肝脏信号强度差异, 这可能由于肝门静脉受压以及肝动脉代偿血流形成。要发现出血腺瘤的强化较为困难; 减影图像可显示出血肿瘤内细微的强化

清甲胎蛋白升高, 而患肝腺瘤者不会升高。

肝腺瘤的治疗方案存在一定的争议。外科切除术旨在减少危及生命的出血和癌变的风险率。^[31] 而另一种更具选择性的治疗方案也在推广。^[38] 病灶小于 5 cm 且甲胎蛋白水平正常的患者, 可考虑停用口服避孕药、进行妊娠咨询和行一系列影像学检查作为代替外科手术的治疗方案。^[38] 对于急性出血者的治疗, 肝动脉栓塞优于外科手术治疗。^[38]

2. 肝腺瘤病

肝腺瘤病 (hepatic adenomatosis) 最初定义为与口服避孕药或同化性雄性类固醇的使用无关、肝功能检查 (血清碱性磷酸酶和 γ -谷氨酰转肽酶)

异常, 肝其他方面正常 (无糖原贮积症) 的男性或女性, 发生 10 个或 10 个以上肝腺瘤。^[39] 近来肝腺瘤病被定义为 3 个以上腺瘤。^[40] 肝腺瘤病中大多数病变无雌激素依赖。^[41] 肝腺瘤病分为两种类型: 多灶型和巨块型。^[42] 对于多灶型的治疗可使用外科切除术切除病灶较大或较为复杂的病变。肝移植可作为有侵袭性类型的处理手段。^[42] 有些学者认为, 由于存在出现腹腔内出血的可能, 小病变 (≤ 3 cm) 无症状患者应行密切监测。^[40] 肝腺瘤病内每个腺瘤的 MR 影像特点 (图 1-1) 与常见于口服避孕药妇女的单发腺瘤相似。^[41]

3. 局灶性结节增生

局灶性结节增生 (focal nodular hyperplasia, FNH) (表 1-5) 是一种良性肿瘤, 被认为是肝实质对预先存在动脉畸形的一种增生反应。^[43] FNH 是继血管瘤之后第二常见的肝脏良性肿瘤。^[44] FNH 最常发于在育龄妇女, 而发生于男性和儿童罕见。^[43, 45] 多数 FNH 病人偶然在尸检、外科或影像学研究中被发现, 且多无症状。巨大病变因肝包膜扩张或对邻近脏器的占位效应产生症状。^[43] 口服避孕药不引发 FNH; 然而, 口服避孕药和 FNH 之间的关系还不明了。一项研究显示, 口服避孕药与 FNH 病灶数量及大小无关,^[46] 而另有研究指出停止口服避孕药后病灶消退。^[47]

在 80% ~ 95% 患者中 FNH 单发。^[43] 肿块由肝细胞增生结节和小胆管包绕中央纤维瘢痕组成。^[26] 中央瘢痕含致密结缔组织和厚壁血管, 血管壁内可有黏液样变。^[26] 与肿瘤不同, FNH 生长与血供成正比。出血和坏死罕见, FNH 破裂极为罕见。^[43] FNH 平均直径 5 cm。^[45] 尚无恶变报道。

在 FNH 诊断上 MR 与 CT 或超声相比有更高的敏感性和特异性。^[44] 典型 FNH 在 T1WI 上等于

或稍低于肝实质信号 (图 1-3, 图 3-4)。^[43, 48-50] FNH 内含脂质罕见, 通常与弥漫性脂肪肝有关。^[51] FNH 在 T2WI 上呈等到稍高信号。MR 上 70% ~ 80% FNH 病变可出现中央瘢痕。^[44, 48, 52] 中央瘢痕的典型表现: T1WI 上低于、T2WI 上高于周围病变组织信号 (图 1-3, 图 3-4)。^[43, 48-50] T2WI 瘢痕高信号与血管、小胆管和黏液变组织内的水肿有关。^[43, 44]

FNH 平扫 MR 成像 3 个典型特点为: T1 加权均匀等低信号, T2 加权均匀稍高信号以及 T2 加权高信号的中央瘢痕。近 1/3 病例含有上述所有表现。^[43] 不典型 FNH MR 影像表现包括无中央瘢痕, T2WI 上瘢痕呈低信号, 瘢痕不强化, 出现假包膜, 病变在 T1 或 T2 加权表现为明显高信号和混杂信号。^[49] 这些不典型 MR 影像表现常出现于少见的毛细血管扩张型 FNH。^[44, 53]

在动态 CE T1WI 上, FNH 显示动脉期显著强化 (图 1-3)。^[43, 48, 50, 54] 门脉期成像 FNH 变为等于邻近肝实质信号, 延迟期成像呈稍高信号。^[43, 50, 54] 中央瘢痕表现在动脉期^[48] 相对周围病变强化减低, 而延迟期成像几乎所有都呈高信号。(图 1-3, 图 3-4)。^[43, 48, 50, 52, 54]

具有典型 MR 影像特征的无症状 FNH 患者采用非手术疗法治疗。^[55, 56] 与肝腺瘤相比, FNH 由于具有极微的出血概率和无潜在恶性, 随访观察较为安全。如果临床、实验室或影像检查与 FNH 诊断不一致, 建议行手术活检。^[56] 行钆增强 MR 检查后, 若不能明确诊断, 肝细胞特异性对比剂检查可进一步确认病变的肝细胞源性或中央瘢痕是否存在。^[44, 57] 如患者具有临床慢性肝病史、恶变、肝功能检查异常、血清甲胎蛋白水平升高、影像学特点不典型或病灶逐渐增大, 应采取活检取得组织学证实。经皮活检结果存在不能明确和不当的风险, 最终需要较大的外科手术活体标本确诊以排除肝腺瘤。^[55, 56]

(二) 纤维板层肝细胞癌 (表 1-6)

纤维板层肝细胞癌 (fibrolamellar hepatocellular carcinoma, FL-HCC) 是一种罕见的肝癌亚型, 具有特殊临床、病理和影像学特点。FL-HCC 主要发生在年轻人, 特别在 10-30 岁, 男女之间分布均等。^[58] 与 HCC 相反, 多数发生 FL-HCC 患者无肝硬化或其他肝病病史。^[58] 临床上患者可表现

表 1-5 局灶性结节增生

临床

良性无症状肿块, 认为是肝实质对预先存在动脉畸形的一种增生反应
育龄妇女最多见
如果 MR 检查能确诊, 可避免外科手术

病理

肝细胞增生、小胆管包绕中央纤维血管瘢痕, Kupffer 细胞可见
中位直径 3 cm, 平均直径 4 cm, 约 20% 多发

MRI

肿块
T1WI: 较肝脏呈等或稍低信号
T2WI: 较肝脏呈等或稍高信号
动态 CE 成像上显著多血供, 门脉期等信号, 延迟期稍高信号

中央瘢痕

T1WI: 低于周围肿块信号
T2WI: 高于周围肿块信号
CE 成像: 动脉期肿块少血供, 延迟期强化增强

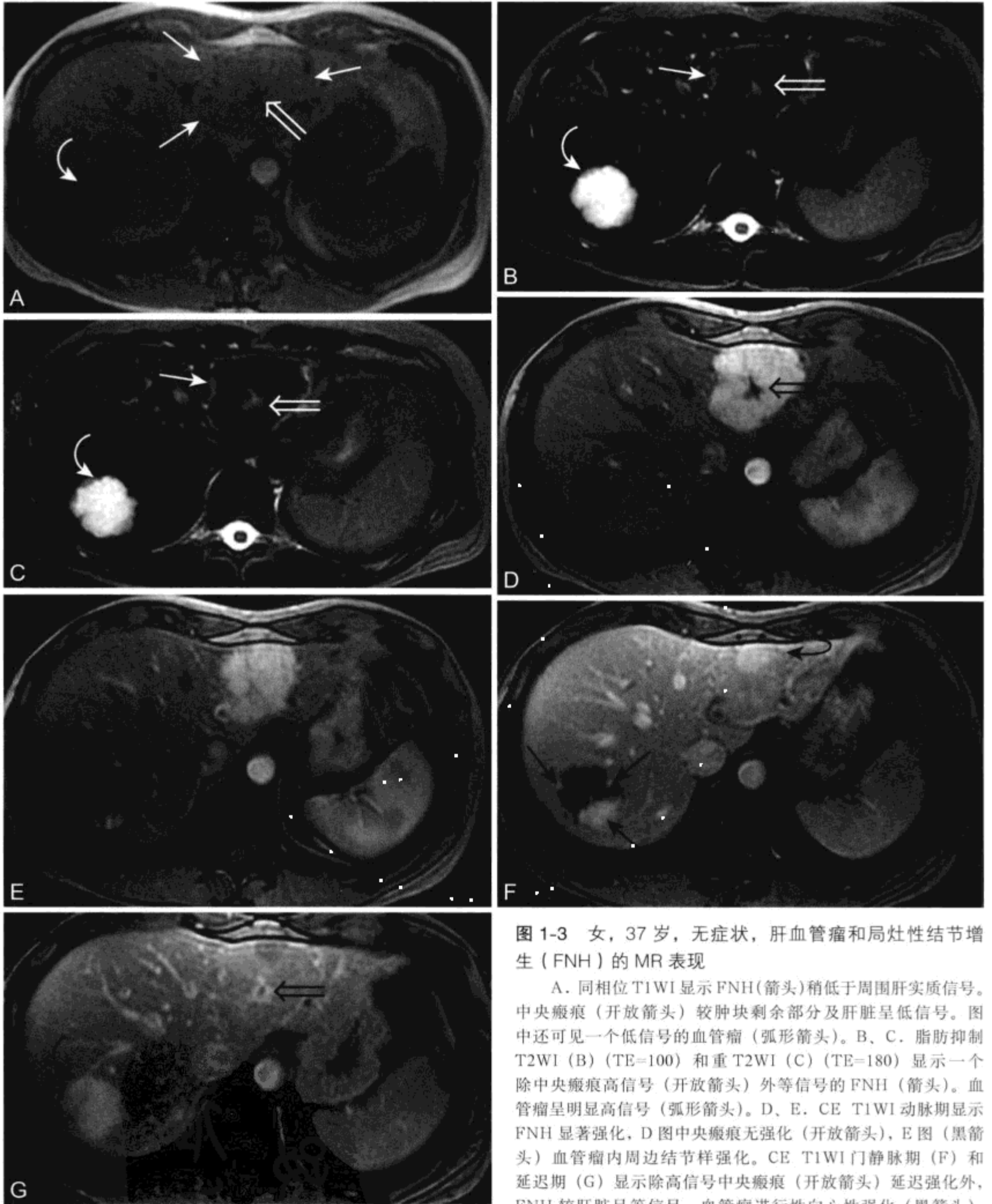


图 1-3 女, 37 岁, 无症状, 肝血管瘤和局灶性结节增生 (FNH) 的 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示 FNH (箭头) 稍低于周围肝实质信号。中央瘢痕 (开放箭头) 较肿块剩余部分及肝脏呈低信号。图中还可见一个低信号的血管瘤 (弧形箭头)。B、C. 脂肪抑制 T2WI (B) (TE=100) 和重 T2WI (C) (TE=180) 显示一个除中央瘢痕高信号 (开放箭头) 外等信号的 FNH (箭头)。血管瘤呈明显高信号 (弧形箭头)。D、E. CE T1WI 动脉期显示 FNH 显著强化, D 图中央瘢痕无强化 (开放箭头), E 图 (黑箭头) 血管瘤内周边结节样强化。CE T1WI 门静脉期 (F) 和延迟期 (G) 显示除高信号中央瘢痕 (开放箭头) 延迟强化外, FNH 较肝脏呈等信号。血管瘤进行性向心性强化 (黑箭头), 最后显示为一致的高信号 (弧形箭头)。血管瘤延迟期均匀强化是血管瘤的典型特征。F. 圆形高信号灶 (弧形箭头) 是来自主动脉的相位编码伪影。这种伪影可通过在上方施加饱和脉冲减小或消除

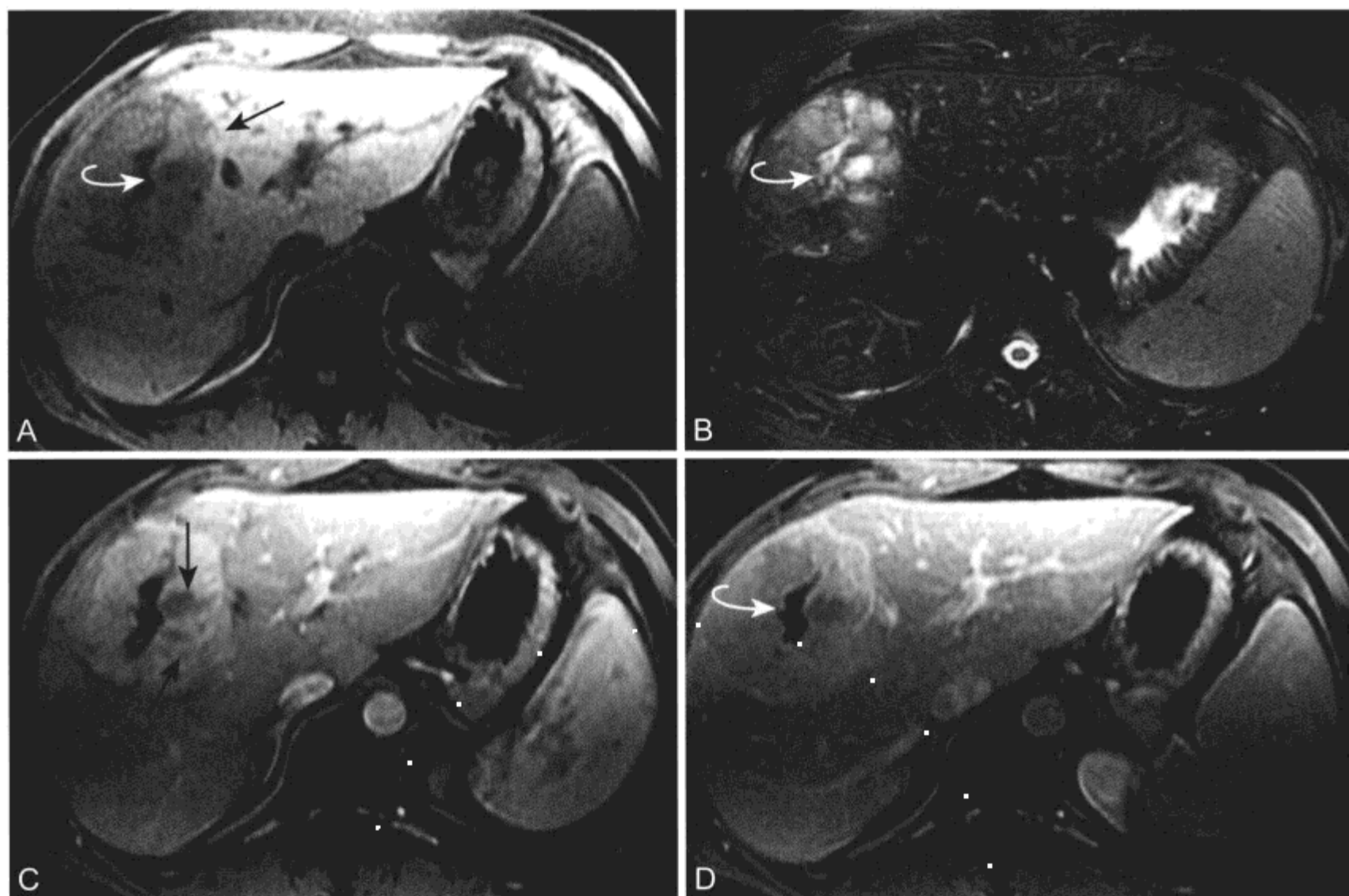


图 1-4 男，28 岁，纤维板层肝细胞癌的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T1WI 显示肿块较周围肝实质呈稍低信号 (箭头)，中央瘢痕 (弧形箭头) 的信号更低。B. 脂肪抑制 T2WI 见一分叶状混杂高信号肿块。中央瘢痕既有高低信号又有低信号成分 (弧形箭头)。纤维板层肝细胞癌内的瘢痕通常是纤维性的，呈相对低 T2 信号。C. CE T1WI 动脉期显示低信号放射状纤维间隔 (箭头)，肿瘤强化。D. CE T1WI 延迟期显示对比剂已流出肿瘤，此时较肝脏呈等信号。未强化瘢痕保持低信号 (弧形箭头)。FNH 瘢痕对比增强延迟期应会强化

为疼痛、肝大、触及肿块和恶病质。^[58] 85% 以上 FL-HCC 患者血清甲胎蛋白水平正常。^[58]

FL-HCC 由恶变的肝细胞经板状纤维组织 (板层) 分隔成片状、条索或小梁组成。^[25, 26, 58, 59] 目前尚无 FL-HCC 细胞内糖原或脂质存在的报道。^[58] FL-HCC 包膜罕见而 HCC 常见。^[58] 近 1/3 患者镜下可见出血和坏死，但在大体标本仅 10%。FL-HCC 通常巨大，平均直径 13 cm。^[60, 61] 中央纤维瘢痕常见。^[58] 常有卫星结节存在。^[25, 26]

在 T1WI 上，除中央瘢痕外 FL-HCC 通常表现为低于肝实质的均匀信号。^[58, 59] T2WI 上，FL-HCC 通常为高于肝实质的混杂信号；等信号罕见。^[58, 59] 典型中央瘢痕在 T1WI 和 T2WI 均为低信号 (图 1-4)。^[58, 59] 利用 MRI 比 CT 常更易发现中央瘢痕和放射状纤维间隔。^[59]

钆增强成像动脉期和门脉期 FL-HCC 表现显著不均匀强化，延时后趋向均匀。^[58] 典型中央瘢痕不强化，延迟期周围瘤组织信号均匀时，最能凸显中央瘢痕。^[58, 59] 肝血管侵犯和淋巴结转移为常见表现。^[61]

在可能手术的情况下，FL-HCC 治疗上采用肝脏部分切除或肝移植。^[60, 62] 累及肝门静脉主干或肝动脉的患者不能行手术治疗。^[60] 首次手术可对局部发生转移的淋巴结进行切除。^[60] 通过积极的手术治疗，患者的长期生存率得以提高。一项迄今为止最大的外科研究报道的累计 5 年和 10 年生存率分别为 66.2% 和 47.4%。^[60] 在这项研究中，患者生存率与 TNM 分期显著相关。血管侵犯和淋巴结转移是与生存率降低有关的最重要因素。FL-HCC 预后好于 HCC。^[58, 60, 61]

表 1-6 纤维板层肝细胞癌

临床

罕见，发病率每年 1/1 000 000
男女相等，发生在 10-30 岁
临床表现可包括疼痛、肝大、触及肿块和恶病质
血清甲胎蛋白通常正常（85% 以上的患者）

病理

恶变的肝细胞被板状纤维（板层）分隔
中央纤维瘢痕常见
较大且有浸润性，平均直径 13 cm

MRI**肿块**

T1WI：较肝脏呈均匀低信号
T2WI：较肝脏呈混杂高信号
动态钆增强：动脉期和门脉期不均匀强化
侵袭性病变：可侵袭肝门静脉和（或）肝外转移

中央瘢痕

T1WI：低于肿块和肝脏信号
T2WI：低于肿块和肝脏信号
瘢痕通常不强化

表 1-7 肝内周围型胆管癌

临床

继肝细胞癌之后第二常见的肝脏原发恶性肿瘤
风险因素：原发硬化性胆管炎、胆道结石、复发性
化脓性胆管炎、肝吸虫病、Caroli 病
男 = 女，发生在 40-60 岁
症状和体征：腹痛、触及肿块、体重减轻或黄疸

病理

腺癌，源于胆管末端到二级分支
不同程度纤维化、凝固性坏死、透明样变和黏液素

MRI

T1WI：低于肝脏信号
T2WI：高于肝脏信号，相对高信号周边中央区可
出现局灶性信号增高或减低；50% 以上患者可
见瘤周胆管扩张
动态 CE 成像：不均匀向心进行性环状强化，肿瘤
内纤维化延迟强化

（三）肝内周围型胆管癌（表 1-7）

胆管癌（Cholangiocarcinoma, CCA）是一种腺癌，从终末小胆管到 Vater 壶腹任何节段的胆管均可发生，因此可在肝内也可在肝外。^[63]CCA 按其大体生长方式分为 4 种类型：外生型（肿块型）、浸润型（周围胆管型）、息肉型（胆管内型）和混合型。^[63, 64]肝内周围型胆管癌（intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma, IPC）约占所有 CCA 的 10%，病变发生在肝门或来自肝外胆管占 90%。这里主要讨论 IPC，浸润型和息肉型 CCA 将在第 2 章中详述。CCA 是继肝细胞癌之后第二常见的肝脏原发恶性肿瘤。CCA 发生的风险因素包括胆道结石、原发硬化性胆管炎、肝吸虫病、复发性化脓性胆管炎、Caroli 病和二氧化钍胶体（thorium dioxide, 二氧化钍）暴露。^[63, 65-67]多数 CCA 患者出现在 40-60 岁，性别分布近似相等。^[25, 26]患者可表现腹痛、触及肿块、体重减轻或黄疸。^[65]

认为 IPC 源于胆管末端到二级分支。^[63, 68]组织学上 IPC 最常见类型是伴有大量硬化的小腺样腺癌。^[26]腺鳞癌、鳞癌、黏液癌或间变癌不常

见。^[69]IPC 可经肝窦、血管、淋巴管、神经周围间隙、胆管和门脉周围结缔组织在肝内蔓延。^[69]IPC 内存在不同程度的纤维化、凝固性坏死、透明样变和黏液素。^[65, 67, 69-71]

IPC 在 T1WI 通常低于周围肝实质信号。^[66-68, 70-75]在 T2WI 上，IPC 高于周围肝实质信号。大多数 IPC 表现为 T2 混杂信号，病灶中央区为高信号也可为低信号。^[70]低 T2 信号灶是继发于纤维化和（或）凝固性坏死。罕见的黏液癌型 IPC 在 T2WI 上呈明显高信号。^[70, 76]动态钆增强 MR 表现为环状轻中度强化，且强化不均呈向心性进行。^[66-68, 70-75]纤维化是该区域延迟强化的原因（图 1-5）。^[70, 71, 77]肿瘤内凝固坏死灶延迟期成像不强化。^[70, 71, 77]

50% 以上患者表现 IPC 瘤周肝内胆管扩张，提示胆管起始段存在阻塞性病变。^[70, 78]血管侵犯也常见于 IPC。^[67, 68, 70, 72, 78, 79]肝包膜皱缩，一种提示促结缔组织增生反应的非特异征象可伴随 IPC 出现，^[67, 68, 78]但此征象在肝转移瘤和血管瘤中也可存在。^[80, 81]IPC 周围肝萎缩表现与肝包膜皱缩相似，但其很可能为肝门静脉侵犯所致。^[67, 82]

IPC 鉴别诊断包括结直肠癌肝转移和瘤内含纤维化的肝细胞癌（硬化性肝细胞癌和纤维板层肝细胞癌）。^[63]通过影像研究，结直肠癌肝转移瘤周围胆管扩张罕见，而 IPC 常见。^[70, 83]由于 IPC 与结

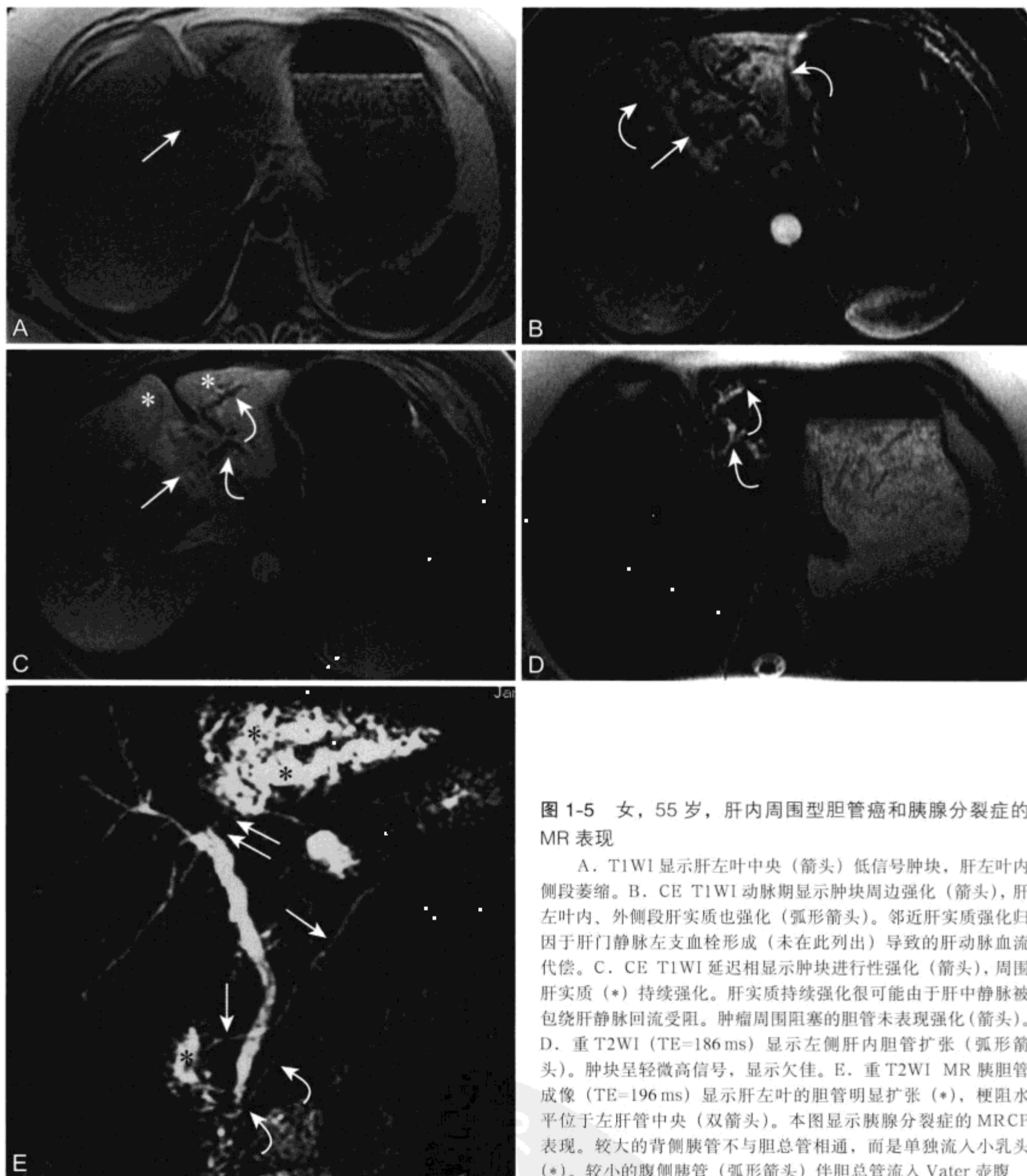


图 1-5 女, 55 岁, 肝内周围型胆管癌和胰腺分裂症的 MR 表现

A. T1WI 显示肝左叶中央 (箭头) 低信号肿块, 肝左叶内侧段萎缩。B. CE T1WI 动脉期显示肿块周边强化 (箭头), 肝左叶内、外侧段肝实质也强化 (弧形箭头)。邻近肝实质强化归因于肝门静脉左支血栓形成 (未在此列出) 导致的肝动脉血流代偿。C. CE T1WI 延迟相显示肿块进行性强化 (箭头), 周围肝实质 (*) 持续强化。肝实质持续强化很可能由于肝中静脉被包绕肝静脉回流受阻。肿瘤周围阻塞的胆管未表现强化 (箭头)。D. 重 T2WI (TE=186 ms) 显示左侧肝内胆管扩张 (弧形箭头)。肿块呈轻微高信号, 显示欠佳。E. 重 T2WI MR 胰胆管成像 (TE=196 ms) 显示肝左叶的胆管明显扩张 (*), 梗阻水平位于左肝管中央 (双箭头)。本图显示胰腺分裂症的 MRCP 表现。较大的背侧胰管不与胆总管相通, 而是单独流入小乳头 (*). 较小的腹侧胰管 (弧形箭头) 伴胆总管流入 Vater 壶腹

直肠癌肝转移病理相似, 尤其是溃疡性结肠炎患者两种癌都有发生的风险, 因此排除原发结直肠恶性肿瘤非常必要。硬化性和纤维板层肝细胞癌可利用临床病理学特点与 IPC 鉴别。^[63] 由于诊断时淋巴结转移很少限于局部淋巴结内, 因此 IPC 采用外科治疗预后通常较差。^[84]

(四) 胆管囊腺瘤和胆管囊腺癌 (表 1-8)

胆管囊腺瘤 (biliary cystadenoma, BC) 和胆管囊腺癌 (biliary cystadenocarcinoma, BCCA) 是肝脏罕见的囊性肿瘤, 约占肝内胆管源性囊肿的 5%。^[85] 中年妇女多发。^[85, 86] 患 BC 患者通常较患 BCCA 患者年轻。^[86] 尽管病变可无症状,

表 1-8 胆管囊腺瘤和胆管囊腺癌

临床

罕见的肝脏囊性肿瘤

好发于中年妇女，伴腹痛、触及包块、肝功能异常、黄疸、发热、可能存在体重减轻

病理

由立方或柱状上皮排列的囊性病变类似于胰腺或卵巢的黏液性囊性肿瘤

瘤内含卵巢间质的类型仅发生于女性，比无卵巢间质病变的男性或女性预后较佳

瘤内分隔和结节常见

囊内液体可以为血性、胆汁性、透明性、黏液性或混合性的

胆管囊腺瘤为胆管囊腺癌的癌前病变

MRI

多房囊性肿块伴瘤内分隔 / 壁结节

T1WI、T2WI 信号随囊液性质不同而改变；与单纯 / 胆源性囊液相反，蛋白 / 黏液或血性囊液 T1WI 呈高信号 T2WI 呈低信号

MRI 不能对囊腺瘤和囊腺癌作出可靠鉴别

但临床表现可包括：腹痛、触及包块、肝功能异常、黄疸、发热和体重减轻。^[85-87]

多数 BC/BCCA 源于肝内胆管，偶尔源于肝外胆管或胆囊。^[85, 86, 88] 肿块巨大，直径 3 ~ 40 cm，平均直径 12 cm。^[86] 在组织学上，BC/BCCA 类似于胰腺或卵巢的黏液性囊性肿瘤。^[86] 根据立方或柱状上皮的内层下是否存在卵巢间质（间叶细胞），将 BC/BCCA 分为两种亚型。^[86, 88, 89] 来自肝胆系统和胰腺发生的组织是原始生殖细胞经卵黄蒂胚胎迁移而来，这就解释了 BC/BCCA 内存在卵巢间质的原因。^[86] 含卵巢间质的类型仅发生于女性，比无卵巢间质病变的男性或女性预后较佳。^[86, 88] 囊腔液体可以为血性、胆汁性、透明性、黏液性或混合性的。^[86] BC/BCCA 可与胆管系统相通，如果分泌黏液可导致胆管阻塞。^[90-92] 在无转移性病变情况下，大体标本或影像检查均不能对 BC 和 BCCA 做出可靠鉴别，只有组织病理学研究根据有无卵巢间质存在才能确定存在恶性或鉴别病变。^[86]

BC/BCCA MR 成像表现为多房囊性肿块（图 1-6）。囊液的信号随成分不同而表现各异。单

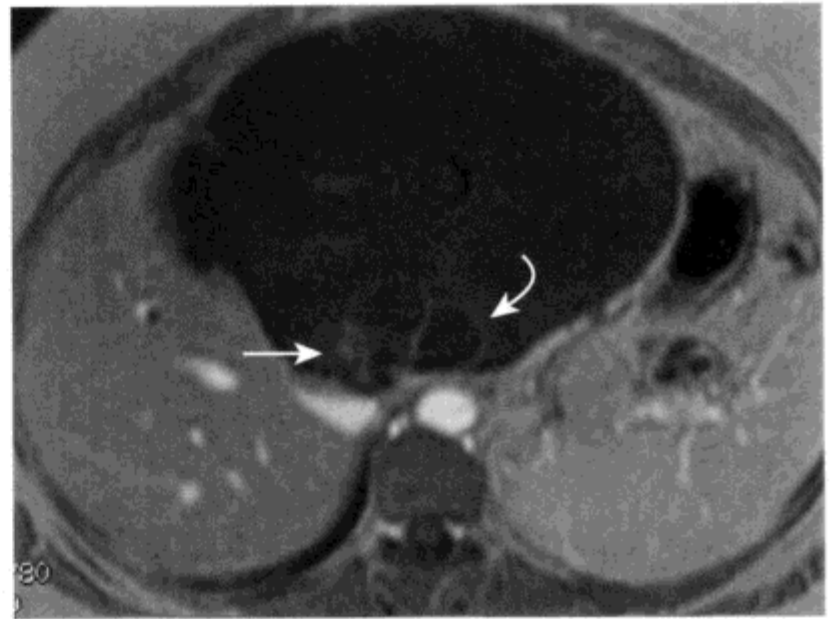


图 1-6 女，33 岁，含卵巢样间质的胆管囊腺瘤的 MR 表现

CE T1WI 示多房囊性肿块内，伴小结节样强化（箭头）和囊壁（弧形箭头）强化

纯液体或胆汁液 T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号；而蛋白质性 / 黏液性或出血性液体呈较短 T1 和较短 T2 信号。在出血性病变内会出现液 - 液平面。^[93, 94] 在 BC 和 BCCA 内均可出现瘤内分隔和结节突起。^[86] 分隔无结节提示 BC 诊断，而分隔且有壁结节只提示 BCCA 可能而不能确诊。^[86]

BC/BCCA 的鉴别诊断包括肝脏的其他多房囊性病变，尤其是肝脓肿和肝包虫病。^[86, 95, 96] 肝脓肿和肝包虫病可根据临床和实验室资料与 BC/BCCA 鉴别。^[86] 肝脓肿常多发，病变周围水肿和厚壁环状强化可见。^[97] 影像学检查所见圆形或椭圆形子囊、厚囊壁和独立的生发膜有助于包虫病与 BC/BCCA 鉴别。^[86, 98, 99]

恶性病变内可见局灶良性上皮组织，因此，BC 被认为是 BCCA 的癌前病变。^[85, 88, 89] 有报道通过连续性病灶观测^[100] 和术后活检 BC 可恶变为 BCCA。^[101] 对 BC（包括 BCCA）可行完全切除治疗以防复发和潜在恶变。^[87, 102] 不建议行引流术、造袋术和硬化法治疗。^[87, 102] 由于具有潜在腹膜转移的危险，因此不做经皮或术中抽吸 / 活检。^[103-105]

四、与胆管板畸形有关的囊性病变

关于先天性肝内胆管疾病以胚胎胆管板畸形（ductal plate malformation, DPM）为主的假说并不一致。^[106, 107] 胆管板由一层肝祖细胞构成，并呈套袖状环绕于肝门静脉间充质周围，最

终发育为肝内胆管。^[106, 107] DPM 可累及肝内胆道系统的任何部分, 并导致以肝内胆管节段扩张和不同程度纤维化为特征的纤维多囊性疾病谱。^[106, 107] 这些疾病包括常染色体隐性遗传和常染色体显性遗传性多囊肾病、先天性肝纤维化、Caroli 病、Von Meyenburg 综合征 (Von Meyenburg complexes, VMC, 胆管错构瘤) 和间质错构瘤。^[106, 107] 本章讨论与常染色体显性遗传性多囊肾病相关的胆管错构瘤和肝囊肿, Caroli 病将在第 2 章中讨论。

(一) 胆管错构瘤

胆管错构瘤 (biliary hamartoma), 或称 Meyenburg 综合征, 是由扩张胆管和散在纤维化或透明间质组成的微小病变。^[106, 107] 通常认为胆管错构瘤是由较小、较边缘的肝内小叶间胆管的 DPM 所致,^[106, 107] 尸检肉眼见占 0.7%。^[108] 胆管错构瘤通常大小不足 15 mm 且无症状。胆管错构瘤重要性在于与肝转移瘤在影像学表现上存在潜在相似。^[109]

胆管错构瘤在 T1WI 上低于肝实质信号, T2WI 呈显著高信号。^[110-117] 有报道重 T2WI 病变较单纯液体呈近等信号。^[111, 112, 117, 118] 有些病变 T2WI 低于单纯液体信号,^[110, 115] 尚未发现病灶具有特征性强化特点。实性强化、无强化或环状强化均有报道。^[118] 细环状强化归因于周围肝实质受压或病变周围炎性细胞浸润。^[114]

胆管错构瘤鉴别诊断包括转移瘤、微小脓肿、胆管系统囊性扩张 (Caroli 病) 和肝的多囊性疾病。^[118] 提示为胆管错构瘤而非转移瘤的特征包括, 体积较小 (多数错构瘤小于 1 cm)、细环状强化且无向心性进展以及富含液性成分。源于卵巢癌、肉瘤、胃泌素瘤的囊性或少血供肝转移瘤以及化疗后的恶性病变表现类似于胆管错构瘤。临床病史能够鉴别胆管错构瘤和微小脓肿。MRCP 在评价胆管错构瘤方面有重要价值; 胆管错构瘤表现为与胆管不相通的多囊高信号病变, 这可与 Caroli 病相鉴别。

(二) 常染色体显性遗传性多囊肾病

多数患有常染色体显性遗传性多囊肾病 (autosomal-dominant polycystic kidney disease,

ADPKD) 患者发现有肝胆管囊肿。^[107, 119, 120] ADPKD 肝胆管囊肿发病率随着患者年龄的增长、肾脏囊性疾病严重程度的增加以及肌酐清除率的减少而增加。^[121] 女性比男性易发生更多、更大的囊肿。^[121] 肝胆管囊肿通常无症状, 但极少因出血、感染或占位效应产生相应症状。^[122-124] ADPKD 肝囊肿感染在终末期肾病形成后更常见 (高达 3%)。^[125] 囊肿所致的占位效应可造成下腔静脉受压, 导致下肢水肿或胆管受压伴发阻塞性黄疸。肝病累及严重者可并发肝脏衰竭或 Budd-Chiari 综合征。^[122]

肝内胆管囊肿和胆管周围囊肿均可出现在 ADPKD 中。^[120, 126] ADPKD 肝内胆管囊肿归因于 Meyenburg 综合征的囊性扩张。^[126] 一般认为胆管周围囊肿源于肝内胆管周围腺体的囊性扩张。^[126, 127] 肝内胆管周围腺体囊性扩张最常发生于 ADPKD, 其他肝胆疾病患者少见。在发生严重的肝病情况下, 肝内血流动力学受损可导致周围胆管腺体囊性扩张, 而在逆行性胆管炎或败血症中炎性破坏很可能是导致扩张的原因。^[127] 肝胆管囊肿是由立方或柱状上皮组织组成, 内含浆液, 可由纤维包膜包绕。^[107, 122]

ADPKD 肝胆管囊肿大小从不到 1 mm 到 10 cm 不等。^[120] 胆管周围囊肿定义为 ≤ 10 mm 的囊肿。^[120] 在断层成像上 ADPKD 的肝内胆管囊肿通常呈圆形, 当有巨大囊肿密集分布时, 肝内胆管囊肿可为多边形或不规则形。^[120] 胆管周围囊肿为圆形, 但如果单个囊壁的厚度低于图像分辨率而不能显示时, 那么多发相连的胆管周围囊肿可呈管状, 类似于胆管扩张。^[128, 129] 胆管周围囊肿位于肝门管道系统两侧, 而胆管扩张仅在一侧可见。^[130, 131] 胆管周围囊肿与较大的肝门管道系统 (达第三级) 相邻; 而肝内胆管囊肿位于肝实质内且与较大的肝门管道系统不相连。^[120]

ADPKD 的单纯性肝囊肿呈低 T1、高 T2 SI; 钆增强不强化 (图 1-7)。^[122] 囊内出血可导致囊内 SI 改变, 包括 T1WI 呈高信号, 液-液平面或壁增厚。^[132] ADPKD 的无症状肝胆管囊肿无需治疗。囊肿感染需行抗生素治疗, 并可伴 / 不伴施行经皮穿刺引流术。^[125] 显著疼痛的囊肿^[133] 或由于占位效应引起的其他并发症可通过经皮穿刺引流或硬化法治疗。^[134, 135]

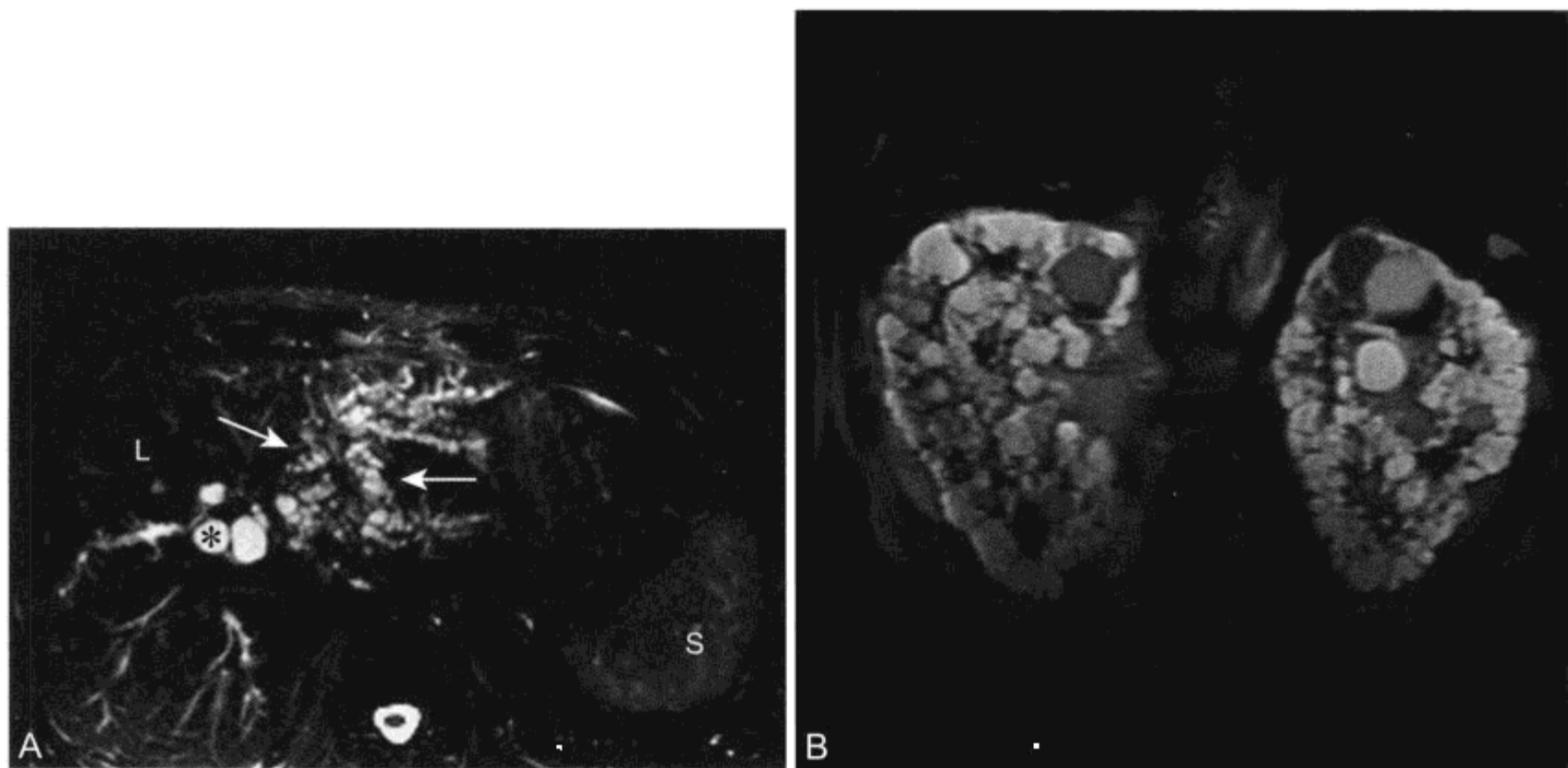


图 1-7 男，患有常染色体显性遗传性多囊肾病，肾脏和胆管周围囊肿的 MR 表现

A. 脂肪抑制重 T2WI 显示较大的囊肿 (*) 和很多较小且大小不一的囊肿 (箭头) 沿门脉周边分布。B. 冠状位 T2WI 显示肾脏扩大，含有大量的囊肿；有些含有低信号出血性或蛋白性囊液

(三) 肝囊肿

通常认为肝囊肿 (hepatic cyst) 也来源于 Meyenburg 综合征的囊性扩张。^[26] 单纯性肝囊肿是由立方上皮细胞组成，周围由薄层纤维基质包绕，内含浆液。^[26, 122] 通过超声检查，人群中 2.5% 可发现单纯性肝囊肿，女性更常见，随年龄增长发病率升高。^[136] 单纯性肝囊肿多发较单发多见，大小为 1 ~ 5 cm，典型的无症状。^[122, 136] MR 上单纯性肝囊肿，T1WI 呈均匀低信号，T2WI 呈均匀高信号 (图 1-7，图 3-4 和图 5-8)。囊肿和血管瘤在有效 TE 是 160 ~ 180 ms T2WI 上 SI 相似；加重 T2 加权，当 TE 在 600 ~ 700 ms 范围时，能有效地对两者鉴别；囊肿表现显著的持续高信号，而血管瘤则不然。^[8] 肝囊肿不强化。^[122] 肝囊肿并发出血或感染 T1 和 T2 SI 多变且囊壁增厚。

五、炎性和肝脏感染性疾病

(一) 炎性肌纤维母细胞瘤 (炎性假瘤)

炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor, IP) / 炎性肌纤维母细胞瘤 (Inflammatory myofibroblastic tumor, IMT) 是一种由增殖的肌纤维母细胞以及

淋巴浆细胞性浸润组成的少见肿块。^[137] 该病变最常发生在肺脏，实际上身体各个器官包括肝脏均有报道。^[138, 139] 该病的分类研究仍在进展中。其中一类至少可在最初表现为对病毒和细菌因子的反应性假瘤病变。^[137, 138, 140] 另一种不同的类型表现为真性肌纤维母细胞间质肿瘤，炎性纤维母细胞性肿瘤，一般认为等同于炎性纤维肉瘤。^[137, 138, 141] IMT 多发于儿童和成年早期。^[138, 139] 15% ~ 20% 患者出现包括发热和体重减轻的全身症状。^[138] 肝胆的 IMT 可出现腹痛或胆管阻塞。实验室检查异常包括贫血、血小板增多、白细胞增多、多克隆高球蛋白血症和血沉加快。^[138]

由于肝脏 IMT 罕见，MRI 表现报道很少，且无特异性。^[142] IMT 相对周围肝实质在 T1WI 呈低信号，T2WI 呈等到稍高信号 (图 1-8)。^[143-149] 钆增强形式无特异性，可表现为周围、均一及混杂强化。^[144-146, 148-150] 如果 IMT 位于肝门可发生胆管阻塞，临床表现和影像学检查可类似于胆管癌。^[139, 142, 151-154] 尽管预后一般良好且有自发消退的报道，^[151, 155] 但至少部分病变存在肿瘤分级和潜在恶变的特点说明如有手术可能外科切除仍是比较好的治疗方案。^[138] 脾脏 IP 和膀胱 IP 将分别在第 5 章和第 9 章中讨论。

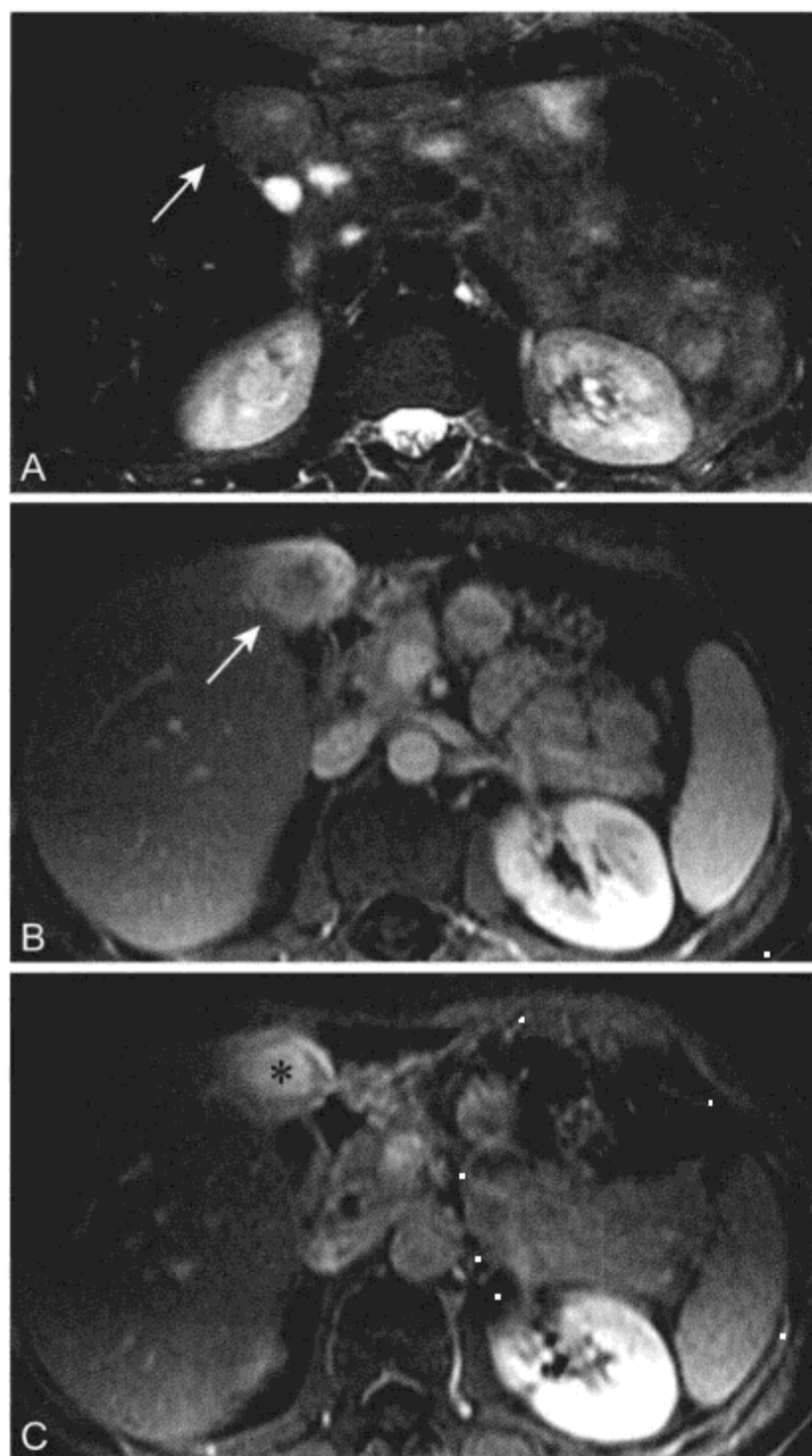


图 1-8 女, 50 岁, 炎性假瘤的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示肝左叶高信号肿块 (箭头), 伴有小的较高信号中央区; B. CE T1WI 肝门静脉期显示周边环状高强化 (箭头), 中央低强化; C. CE T1WI 延迟期病灶周边对比剂廓清 (箭头), 中央强化升高 (*). 进行性延迟强化反映了肿瘤纤维成分。未见其他特异 MR 影像特点。需行手术确立诊断

(二) 肝脓肿

肝脓肿 (hepatic abscess) 是伴随肝实质和间质破坏的化脓性物聚集, 病因上可是细菌、真菌或阿米巴。^[156-158] 在发达国家细菌性脓肿最常见, 但就世界范围阿米巴脓肿更多见。^[157, 158] 肝脏感染可经 4 种途径发生: 肝门静脉、胆道、肝动脉或直接蔓延。肝脓肿的病程可经历 3 个时期。^[156] 急性期大约在最初的 10 d 内发生, 伴有坏死和小面积液化; 10 ~ 15 d 为亚急性期, 进一步液化伴细胞碎

片重吸收; 15 d 后慢性期开始, 周围纤维厚壁包绕含少量坏死物的中央腔形成。

1. 细菌性脓肿 (表 1-9)

当前胆道感染是肝细菌性脓肿 (hepatic pyogenic abscess) 最常见的病因。^[97] 在引入抗生素治疗前, 肝门静脉炎并发阑尾炎和憩室炎是最常见病因。^[97, 158] 近 1/2 以上细菌性脓肿为多种微生物所致。^[158, 159] 在成年人最常被检出的是大肠埃希菌 (*Escherichia coli*)。^[97, 157-159] 类杆菌 (*Bacteroides*)、梭状芽胞杆菌 (*Clostridium*)、粪链球菌 (*Streptococcus faecalis*)、克雷伯杆菌 (*Klebsiella*) 和金黄色葡萄球菌 (*Staphylococcus aureus*) 也可偶然检出。^[97, 157-159]

细菌性脓肿可单发, 但通常多发。多发细菌性脓肿更可能源于胆道, 而单发脓肿更可能来源不明。^[160] 单发脓肿比多发脓肿大。^[160] 高达 50% 的细菌性脓肿患者患有糖尿病。^[162] 细菌性脓肿临床表现包括发热和寒战、腹痛、腹部触痛、黄疸和脓毒性休克。^[97, 160] 细菌性脓肿也可表现为较隐匿的慢性腹

表 1-9 细菌性肝脓肿

临床

感染途径包括胆道 (最常见)、肝门静脉、肝动脉和直接蔓延
表现为发热和寒战、腹痛、黄疸和可致脓毒性休克与糖尿病常共患

病理

50% 为多种微生物; 在成年人大肠埃希菌最常单发的生物体
通常多发脓肿
三期
急性期 (前 10 d): 坏死、小面积液化
亚急性期 (10 ~ 15 d): 进一步液化和细胞碎片重吸收
慢性期 (15 d 后): 纤维厚壁包绕中央坏死腔

MRI

T1WI: 低于肝脏信号
T2WI: 高于肝脏和脾脏信号, 可有液性成分
集簇征: 多个小脓肿融合成一个巨大脓肿
病变周围水肿: 较肝脏呈 T1WI 稍低、T2WI 稍高信号
动态 CE 成像: 动脉期脓肿壁和分隔显著强化, 并持续至延迟期

痛和体重减轻。^[158, 159] 实验室检查异常包括白细胞增多、血白蛋白减少、高胆红素血症、碱性磷酸酶和天门冬氨酸酶升高及血红蛋白降低。^[97, 160, 161]

细菌性脓肿可为单房或多房。典型脓腔在T1WI上低于肝实质信号，T2WI上呈高信号（图1-9）。^[97, 162, 163] 较T1WI，T2WI上更易发现小脓肿（直径 < 1.5 cm）。^[163] 集簇征是指多个脓肿聚合在一起后融合成一个巨大脓肿。^[164] 这一征象可提示细菌性脓肿，尤其是胆源性脓肿。^[163, 164] 病灶周围水肿可为环形或楔形，T1WI上稍低于肝脏信号，T2WI上呈稍高信号。^[162, 163] 一般认为病灶周围水肿是由于邻近炎症致肝窦充血产生的。^[162]

钆增强后，脓肿壁动脉期显著强化，并持续至延迟期。^[162, 163] 腔内分隔也表现为相似的强化特征。^[97, 162, 163] 钆增强使小脓肿显示更明显。^[162, 163] 病灶周围水肿在动脉期和延迟期成像均强化。^[162, 163] 病灶周围水肿强化可较邻近肝实质强，但不如脓肿壁。^[163] 动脉期楔形区强化而平扫图像未伴异常是由于肝门静脉小分支炎性狭窄或闭塞导致肝动脉血流代偿增加所致。^[97, 162, 165, 166]

临床和实验室检查特点有助于肝脓肿与肿瘤病变相鉴别。对于经保守治疗无效患者，经皮穿刺引流同时应用抗生素已成为治疗肝脓肿的主要外科手段。^[160, 167, 168] 采用经皮穿刺吸引、引流术治疗，多发肝脓肿的治疗失败率高于单发肝脓肿。^[160]

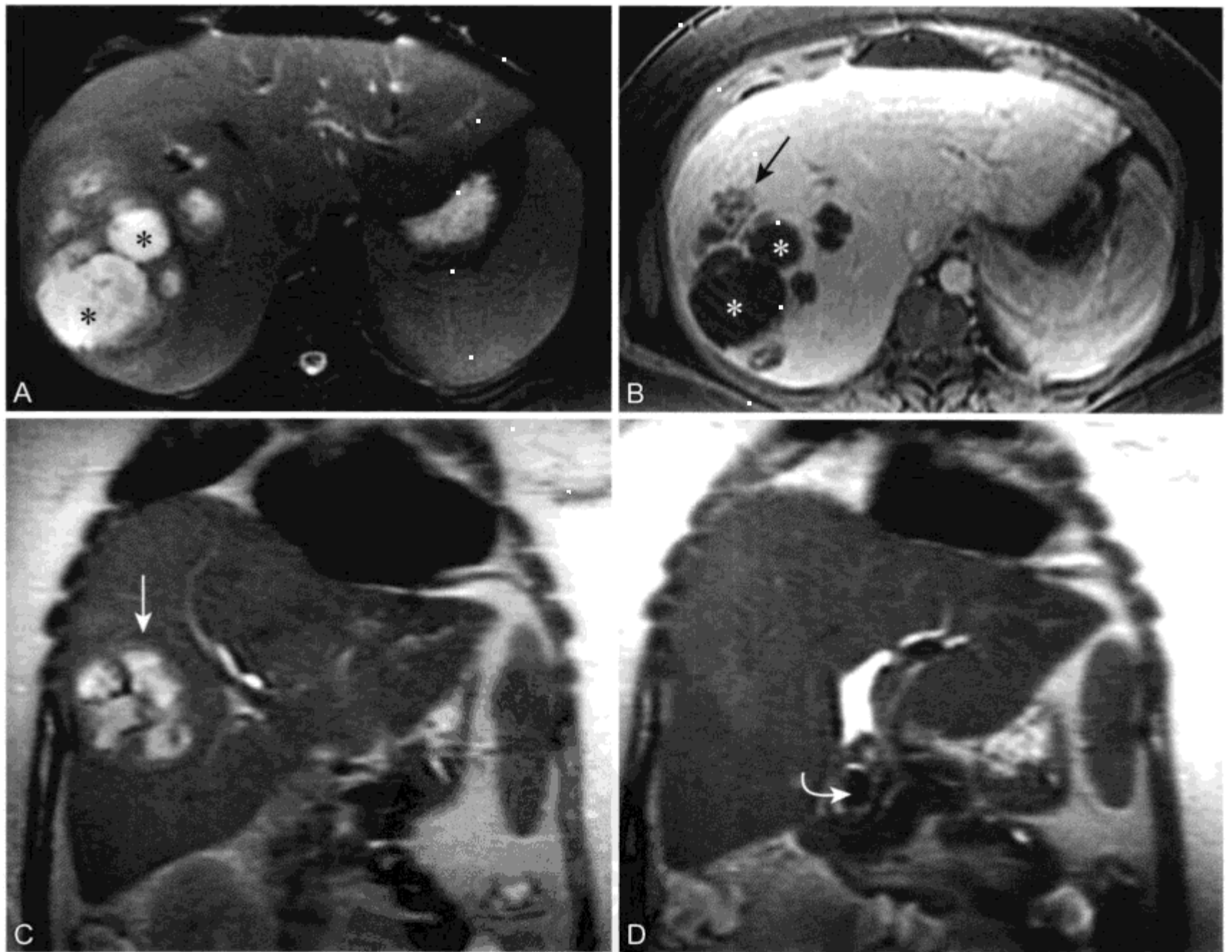


图 1-9 女，37 岁，继发于胆总管结石的多发肝脓肿的 MR 及 MRCP 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示肝脏多发高信号肿块 (*)。B. CE 延迟 T1WI 显示多个含液脓肿的环状强化 (*)。邻近较大病变处可见多个合并的小脓肿形成的“集簇征”(箭头)。C、D. 屏气冠状位 T2WI 显示多房性肝脓肿 (C, 箭头) 和造成胆总管阻塞的结石 (D, 弧形箭头)

2. 真菌性脓肿 (表 1-10)

肝真菌性脓肿 (hepatic fungal abscesses) 最常见于中性粒细胞减少症患者, 其原因可为造血系统恶性肿瘤或伴或不伴骨髓移植的密集化疗所致。^[97, 169-173] 当中性粒细胞计数恢复及免疫反应升高时, 肝真菌性脓肿才出现明显临床症状。^[172] 脾脏常伴发受累。尽管使用广谱抗生素控制症状, 中性粒细胞恢复后的持续发热仍可为唯一提示肝脓肿的临床体征, 腹痛、肝功能异常以及反弹性白细胞增多也可发生。^[172, 174] 白色念珠菌是最常造成肝脓肿的真菌属。^[170, 172] 真菌可通过经化疗受损的肠黏膜发生血行播散。^[175]

对于发现真菌性肝脾脓肿 MR 较 CT 或超声更敏感。^[175, 176] 真菌性肝脾脓肿通常很小 (<1 cm) 且散在分布于整个肝脏。^[97, 169] 真菌性脓肿在 T1WI 稍低于肝脏信号, T2WI 呈显著高信号^[169] (图 1-10)。输血性肝脾内负荷过重, 常见于肝脾真菌病的易感人群, 它能使真菌性脓肿在 T2WI 上更为显著 (图 1-10)。在 CE T1WI 上, 急性真菌脓肿呈稍低信号且通常不表现病灶周围强化。^[169]

有报道, 输血性铁沉积的白血病患者应用抗真菌药治疗期间出现坏死性真菌肉芽肿这一独特表现。^[177] 在 T1WI、T2WI 和 CE T1WI 上相对肝脏病灶表现为中心稍高信号, 周边环状低信号。肉芽肿周围充满含铁血黄素的巨噬细胞是导致低信号环的原因。

表 1-10 肝脾真菌性疾病

临床

发生在中性粒细胞减少患者 (造血系统恶性肿瘤、密集化疗、骨髓移植)

当中性粒细胞计数恢复和免疫反应升高时, 出现临床表现

使用广谱抗生素控制症状后仍持续发热

病理

白色念珠菌是最常见的真菌属

感染途径: 真菌通过经化疗损伤的肠道发生血行播散

MRI

多发 (<1 cm) 肝脾多发小病变

T1WI: 稍低于肝脏信号

T2WI: 明显高于肝脏信号, 轻微高于脾脏信号 (如果有输血引起的铁沉积, 脓肿醒目程度增加)

CE: 急性脓肿轻度低信号, 且表现病变周边强化

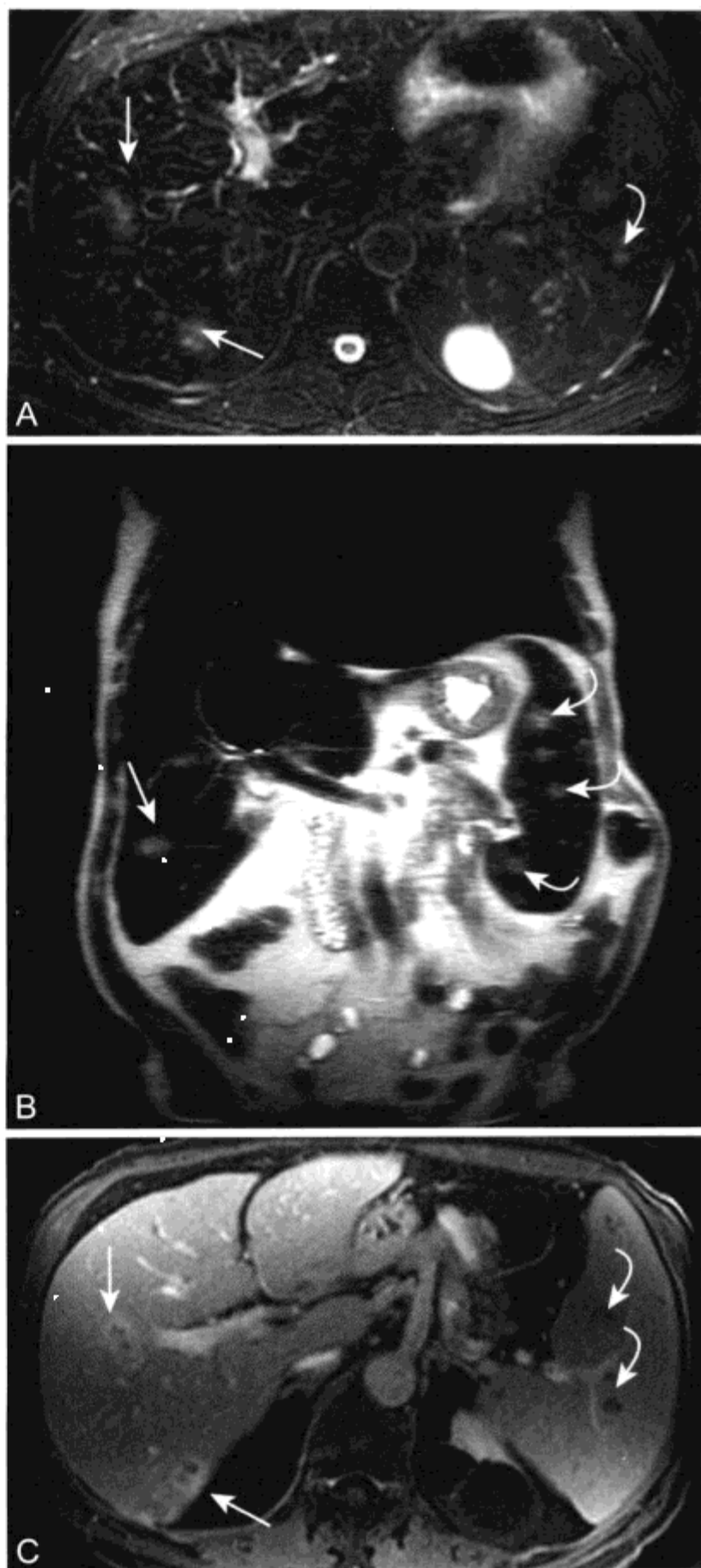


图 1-10 男性, 急性髓性白血病免疫抑制, 肝脾铁沉积以及多发真菌性脓肿的 MR 表现

A、B. T2WI 轴位脂肪抑制 (A) 和冠状位 T2WI (B) 显示肝 (箭头) 和脾 (弧形箭头) 多发高信号病变。继发于先前输血肝脏和脾脏信号减低。C. CE T1WI 延迟期显示部分肝脓肿 (箭头) 和脾脓肿 (弧形箭头) 边缘环形强化

MR 成像对于发现急性肝脾真菌性疾病显示出极高的敏感性和特异性并在诊断中起重要作用。^[169] 外周血培养仅有 50% 的患者为阳性。^[97] 肝脏活检无真菌病原体和活检物培养阴性也不能排除肝脏真菌脓肿。^[97, 172, 178] 中性粒细胞恢复期间肝外感染和药物反应也可以是造成发热的原因, 因此发热对肝脾真菌疾病无特异性。^[170] 肝脏真菌性脓肿 MR 鉴别诊断包括肝细菌性脓肿、肝结核性脓肿和肝脏转移瘤。^[169, 179] 肝脾真菌性疾病要采用抗真菌药治疗。

3. 阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿 (Amoebic hepatic abscess) 是由溶组织内阿米巴 (*Entamoeba histolytica*) 原虫所致。这种原虫寄居于大肠, 世界人口感染率近 12%。^[180] 寄生的发生是通过摄入受原虫滋养体污染的水或食物。^[180] 仅有小部分感染者发展成侵袭性阿米巴病, 临床表现为肠道或肠道外疾病。^[180]

近 1/3 阿米巴结肠炎患者将发生肝脓肿, 这是最常见的肠外阿米巴病表现。^[180, 181] 阿米巴性肝脓肿发病率男性较女性高 10 倍以上。^[182] 病原体通过肠系膜血管和肝门静脉系统感染肝脏。^[180] 患有阿米巴性肝脓肿患者常表现有急性发热、右上腹痛、白细胞增多及肝功能异常。^[180, 183, 184] 粪便光镜检查或内镜活检标本以及用于确认特异性阿米巴抗原或抗体的血清测试可验证实验室诊断。^[180, 182]

MR 成像上, 多数阿米巴性脓肿为边界清晰的圆形或椭圆形病灶。阿米巴性脓肿与周围肝脏相比为 T1WI 低信号、T2WI 高信号。^[185, 186] 阿米巴性肝脓肿的 MR 强化特点未得到很好的证实, 但有报道称与细菌性脓肿相似。^[97] MR 检查可用于监测疗效。^[185] 阿米巴性肝脓肿患者常有肝外异常如右侧胸腔积液、肝周积液、胃或结肠侵犯和腹膜后蔓延。^[187] 肝阿米巴性脓肿采用抗阿米巴药治疗。经皮穿刺引流适应证包括化脓性重复感染, 较大且邻近心脏存在破入心包腔潜在危险的脓肿。^[188]

4. 肝结核

结核病普遍流行于发展中国家。在西方国家结核病逐渐增加很大程度上与免疫损害患者数量增加有关, 大部分因患 AIDS。^[97, 189, 190] 结核分枝杆菌 (*Mycobacterium tuberculosis*) 和鸟胞内分枝杆菌 (*Mycobacterium avium-intracellulare*) 是最常见的两种病原体。^[190] 有报道发现, 采用膀胱内滴注卡介苗治疗膀胱癌后可导致结核菌血症伴发肉芽肿性肝炎。^[191]

结核杆菌 (Tubercle bacilli) 经肝动脉、肝门静脉或淋巴系统途径进入肝脏。^[189] 肝结核分 3 种类型。^[189] 粟粒型发生在广泛的粟粒样结核形成期间, 典型者常无任何肝脏相关症状及体征。结节型 (肉芽肿型) 肝炎可导致不明原因发热、黄疸和肝大。伴有肝脏相关症状和体征的局限型肝结核可伴或不伴胆道受累。肝实质表现包括单发或多发结节、结核瘤或结核性肝脓肿。梗阻性黄疸可因淋巴结肿大受压或由于结核累及胆管上皮组织导致炎性狭窄引起。

肝脏活检发现干酪样肉芽肿通常可诊断为结核, 但并不总能发现。^[189] 如果肉芽肿内未见干酪样变, 有必要行抗酸杆菌 (acid-fast bacillus, AFB) 检验或结核分枝杆菌培养阳性以确诊, 但这些检测常为阴性。^[189] 采用聚合酶链反应 (polymerase chain reaction, PCR) 测定法检测肝脏活检标本内的结核分枝杆菌拓宽了 AFB 检测和结核杆菌培养的诊断范围。^[192]

有关肝结核瘤的 MR 影像特点的报道很少, 且结果无特异性。^[193] 结核所致的肉芽肿型肝炎, 影像上可见大量的小病变, T1WI 呈低信号, T2WI 为中等信号, 典型者无强化。^[194] 单发巨大结核瘤或结核脓肿的鉴别诊断包括化脓性或阿米巴脓肿、坏死性肿瘤如转移瘤, 肝细胞癌及淋巴瘤。^[158, 195, 196] 粟粒型结核 / 肉芽肿性肝炎的鉴别诊断包括转移瘤、真菌或细菌性微脓肿、结节病和淋巴瘤。^[197, 198] 肝结核主要采用内科治疗, 结核性脓肿则可行经皮穿刺引流。

5. 包虫病

包虫病 (hydatid disease) 由于感染棘球属 (*Echinococcus*) 绦虫的幼虫所致, 细粒棘球绦虫 (*E. granulosus*) 最常见, 多房棘球绦虫 (*E. multilocularis*) 少见。^[97, 158, 199, 200] 细粒棘球绦虫, 引起单房型包虫病, 流行于地中海国家、非洲、南美洲、中东地区、澳大利亚及新西兰的畜牧区,^[97, 158, 199, 200] 其终宿主是狗, 中间宿主最常见的是羊。^[158, 199, 200] 人类是次要中间宿主, 通过接触狗或摄入被污染的水和食物感染。^[97, 199, 200] 典型感染患者长年无症状, 直到病变产生占位效应、破裂或重复感染。^[97, 158, 199, 200] 破裂与血管系统相通可导致过敏反应。^[199, 200]

细粒棘球绦虫可感染人体任何器官, 但肝脏是最常累及部位, 食入的虫卵可通过肠壁经肝门静脉

系统到达肝脏。^[97, 158, 199, 200]棘球囊由三层组成。最内的生发层或称内囊产生头节(幼虫)和子囊以及周边包绕的分层膜。^[97, 158, 199, 200]中间层,无细胞性分层膜或称外囊,允许营养成分通过并入内囊。^[97, 158, 199, 200]最外层或称外周囊,是由改良的宿主细胞组成,形成致密的纤维保护区。^[97, 158, 199, 200]

根据病变的阶段及是否出现并发症,棘球囊MR成像表现多样。在T1WI单纯存活的棘球囊囊壁和囊内容物低于肝脏信号。^[98, 158, 200-202]在T2WI上,囊液呈高信号,外环低于肝脏信号。^[98, 158, 200-202]另可见子囊附着于母囊的生发层,提示早期退变。^[200]CE T1WI可表现囊壁强化或不强化。^[98]继发于多房棘球绦虫(泡型包虫病, alveolar echinococcosis)的肝脓肿可见伴有少量相连实性强化成分的多发囊肿。^[203]

囊性棘球蚴病的鉴别诊断包括其他囊性病变如单纯肝囊肿、胆管囊腺瘤/胆管囊腺癌、细菌性脓肿和囊性转移瘤。传统方法上外科切除术是治疗包虫病的一线疗法。近来经皮穿刺术联合给药治疗已成功用于特定患者。^[200, 204, 205]

(三) 肝结节病

结节病(sarcoidosis)是一种病因不明的系统性肉芽肿性疾病。除淋巴结和肺外,肝脏是最常累及器官。^[206]多数肝结节病患者肝病的临床或实验室检查结果表现轻微,但极少数可发展为肝硬化、肝门静脉高压或胆汁淤积。^[206-208]非干酪样肉芽肿弥漫分散在整个肝实质,但也可融合导致瘢痕形成。^[206, 209]这些肉芽肿多数累及肝门静脉周围区域或汇管区。^[206, 209]肝门静脉和肝静脉的肉芽肿性静脉炎可致局部缺血进而导致肝实质纤维化、肝硬化和肝门静脉高压。^[206, 207, 209]慢性胆汁淤积进展为胆汁性肝硬化,其可能原因为纤维化相关性胆管缺失。^[206]胆管梗阻也可由肝门淋巴节肿大压迫所致。

近1/3的腹部结节病患者可见淋巴结肿大,肝门、主动脉旁和腹腔区域最常累及。^[210]1/3的染病者可见肝大。在MRI上,典型肝结节很小(直径2~15mm),有5%~15%的患者可显示。^[208, 211, 212]结节于T1WI呈等于或稍低于肝脏信号,T2WI低于肝脏信号,在CE T1WI不强化。^[194, 211, 212]结节病脾累及将在第5章中讨论。

(四) 肝脏放射性损伤

肝脏放射性损伤(radiation-induced liver disease)可见于肝外恶性肿瘤放疗射野内、肝胆恶性肿瘤导向治疗及准备骨髓移植前的全身放疗损伤的肝脏。组织学上,肝脏放射性损伤是肝小叶中央静脉和小叶间静脉的静脉闭塞过程。^[213, 214]一般认为在基础肝功水平正常的患者,剂量-容积效应并施行化疗是影响肝脏放射性损伤发生的两个因素。^[214]

部分肝脏放疗患者可无症状。^[213]典型临床表现出现在放疗后2周到4个月,包括乏力、右上腹疼痛、腹水、肝大和碱性磷酸酶升高。^[214]MR影像上,急性放射损害区较未经放疗的肝组织T1WI呈低信号、T2WI常呈高信号,反映为水肿。^[215-217]部分放射性肝损伤可表现出与相应治疗射野的明显分界。^[217]急、慢性放射损害在其余肝组织表现为脂肪样变的肝脏内可出现脂肪缺失区(图1-11)。^[218, 219]放疗区肝脏较非放疗区延迟强化较为显著的原因在于放疗区中央静脉闭塞致血液清除率下降(图1-11)。^[215]

(五) 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis, PSC)是一种病因不明的慢性胆汁淤积性肝脏疾病。^[220]PSC特点是肝内和肝外胆管进行性炎症、破坏和纤维化,最终导致继发胆汁性肝硬化、肝门静脉高压和肝衰竭。^[220]PSC的诊断要根据临床病史、实验室检查和组织学资料和胆道造影。PSC的胆道表现将在第2章详细讨论。这里主要讨论PSC肝实质的MRI表现。

近75%的PSC患者有肠道炎症性疾病,其中80%~90%为溃疡性结肠炎,10%~20%为Crohn病。^[220]PSC早期常无症状。瘙痒、乏力、黄疸和体重减轻提示为疾病晚期。^[220]实验室检查异常包括早期碱性磷酸酶和 γ -谷氨酰转氨酶升高以及随后的胆红素升高/血清白蛋白降低。^[220]PSC特征性病理表现为中等或大胆管的“洋葱皮”样胆管周围纤维化,外周经皮穿刺活检常不能见此表现,可见非特异性汇管区炎症和纤维化。^[220-221]胆道造影所见肝内外胆管管腔多处狭窄、不规则及憩室是PSC确诊的关键。近9%~15%的PSC患者发展成胆管癌。^[220]

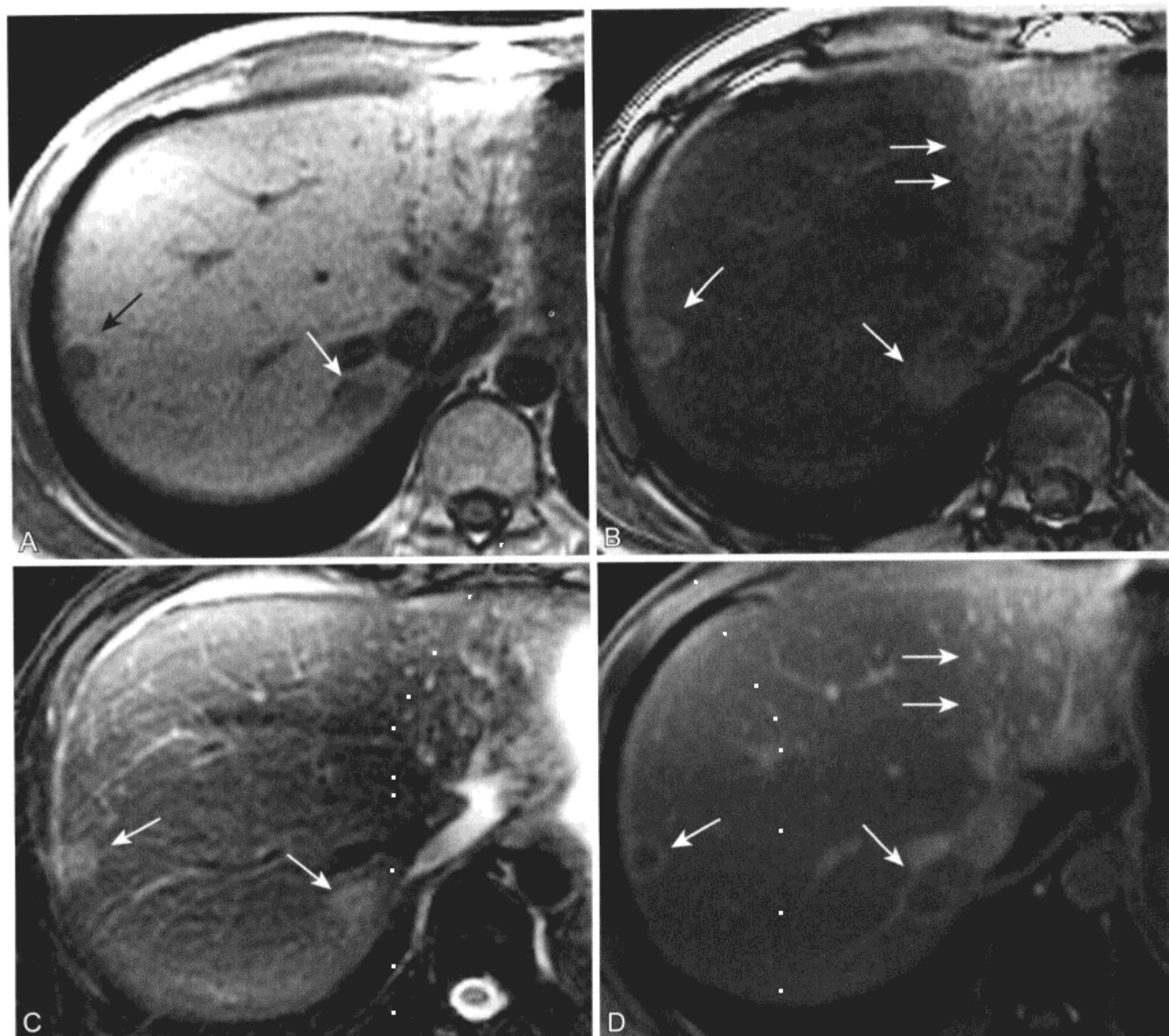


图 1-11 脂肪肝、胰腺癌肝转移和放射性肝损伤的化学位移 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示两个低信号转移瘤 (箭头)。B. 反相位 T1WI 显示肝右叶 SI 减低代表脂肪肝。左叶内可见脂肪缺失区, 其分界整齐 (双箭头), 与放疗射野一致。此时转移瘤 (箭头) 相对低信号的脂肪肝呈高信号。C. 脂肪抑制 T2WI 显示转移瘤 (箭头) 相对肝脏呈高信号。D. 脂肪抑制 CE T1WI 延迟期显示转移瘤边缘环状强化 (箭头)。放疗区肝实质明显强化是由于纤维化和静脉回流受阻所致

有个别报道 PSC 病人 MRI 上肝实质异常。肝实质改变认为是由于胆管炎蔓延入肝实质, 胆盐滞留及肝细胞内铜蓄积所致。^[222] 病变周围可出现楔形分布的 T2 高信号区。^[222] 胆管周围炎阻塞段间胆管也累及相关的肝门静脉小分支及淋巴管, 并导致上述提到的楔形水肿区的形成, 最终可致节段性萎缩和瘢痕形成。^[222] PSC 患者可出现肝门静脉周围水肿, T2WI 表现为沿肝门区的高信号, 该表现虽然常见但不特异。^[222-223] 少量的 PSC 患者可出现 T1WI 高信号区。^[223] 这些区域内可见胆管扩张,

其 T1WI 信号升高是由于萎缩的肝细胞发生胆汁淤积和脂褐素沉积。^[223-225]

近 1/2 PSC 患者在动脉期和延迟期成像均可见肝实质内斑片状、周围性或节段性强化。^[223] 动脉期强化可能是由于炎症或对肝门静脉血流量减少的代偿性反应。^[223] 延迟期强化的原因在于肝脏纤维化及萎缩。^[223]

PSC 所致晚期肝硬化肝脏形态学改变与其他病因所致的肝硬化不同。^[226] 肝脏呈分叶状且明显变形。^[226] 几乎所有 PSC 所致肝硬化患者中都可见

尾叶肥大, 而其他病因肝硬化者仅有 30% ~ 40% (图 1-12)。^[226] PSC 中右主肝管和左肝管最常受累。尾叶胆管开口邻近胆管汇合处, 相对不受阻, 因此使尾叶代偿性肥大。^[226] 外侧段 (在其他病因所致的肝硬化中常肥大) 和后段常萎缩。^[223, 226] 胆管扩

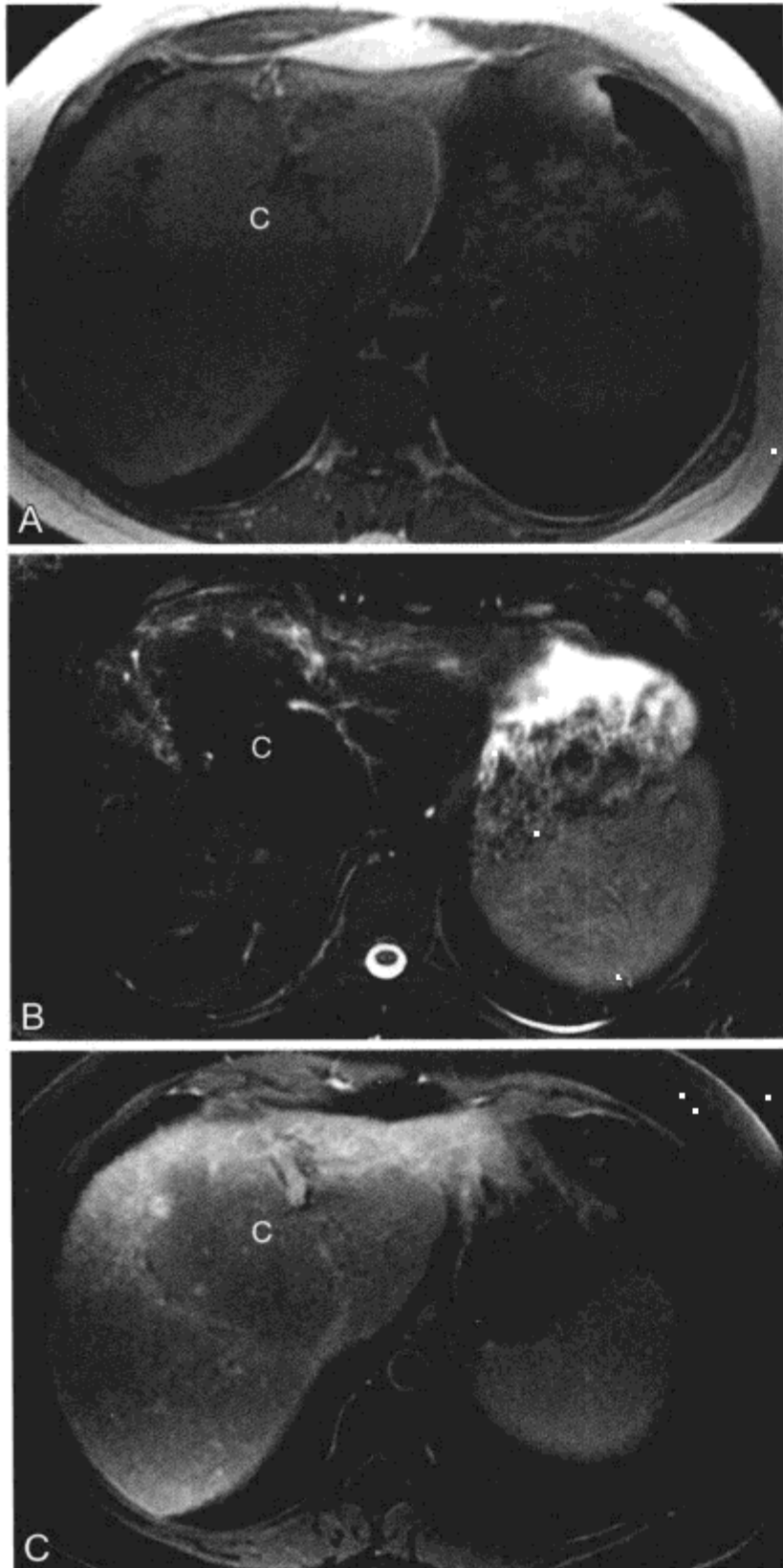


图 1-12 原发性硬化性胆管炎所致肝硬化尾叶肥大的 MR 影像表现

A、B. 在同相位 T1 (A) 和脂肪抑制 T2WI (B) 显示尾叶显著肥大, 与其余肝组织相比呈相对低 T2 信号; C. CE T1WI 延迟期显示与继发于“肝萎陷”的尾叶中心较为正常的信号 (C) 相比边缘肝实质呈高信号。延迟强化继发于纤维化或静脉回流受阻。与其他病因相比, 尾叶肥大更常见于由原发性硬化性胆管炎和 Budd-Chiari 综合征引起的终末期肝病

张、胆管结石和再生结节 > 3 cm 在 PSC 所致肝硬化中也较其他原因所致肝硬化更为常见。^[227]

六、肝血管瘤 (表 1-11)

海绵状血管瘤 (cavernous hemangioma) 是最常见的肝脏良性肿瘤。依据检查方法的不同, 报道的发病率为 0.4% ~ 20%。^[26] 多数血管瘤很小, 无症状, 偶尔在影像学检查或尸检发现。^[228-230] 多数有症状的血管瘤病变较大, 可导致疼痛。^[229, 231] 少数较大的血管瘤可自发破裂或经皮穿刺活检术及腹部钝器伤发生后破裂。^[232]

组织学上, 海绵状血管瘤边界清晰, 富含衬有内皮的血窦及薄层纤维基质。^[25, 26] 较大分隔内可见动脉分支和小胆管,^[26] 可见动脉-肝门静脉分流,^[26] 亦可见血栓、钙化、纤维化和瘢痕形成。^[25, 26] 多数血管瘤单发且位于边缘。^[26] 肿块大小从几毫米到 20 cm 以上不等,^[26] 多数大小不足 5 cm。^[25] 大多数血管瘤大小稳定, 但在一项连续性的影像研究中发现少数血管瘤呈间歇性生长。^[233]

MR 影像上血管瘤边界清晰, 呈圆形或分叶状。^[234, 235] 在 T1WI 上血管瘤相对肝脏呈均匀低信号, 在 T2WI 相对肝实质呈均匀高信号 (图 1-13, 图 1-14, 图 1-3)。^[234-236] 采用长回波时间

表 1-11 血管瘤

临床

最常见的肝脏良性肿瘤
几乎无症状, 偶然发现

病理

纤维基质内富含衬有内皮的血窦
大小从几毫米到 >20 cm; 多数 <5 cm

MRI

T1WI: 低于肝脏信号

T2WI: 明显高于肝脏信号, 高于脾脏信号

重 T2WI: 高于肝脾信号, 低于脑脊液信号

CE 动态成像: 3 种类型

瞬时均匀强化 (典型较小病变)

向心性进行性周围结节样强化至均匀强化 (最常见模式)

向心性进行性周围结节样强化, 但中心持续低信号 (较大血管瘤中央瘢痕不强化)

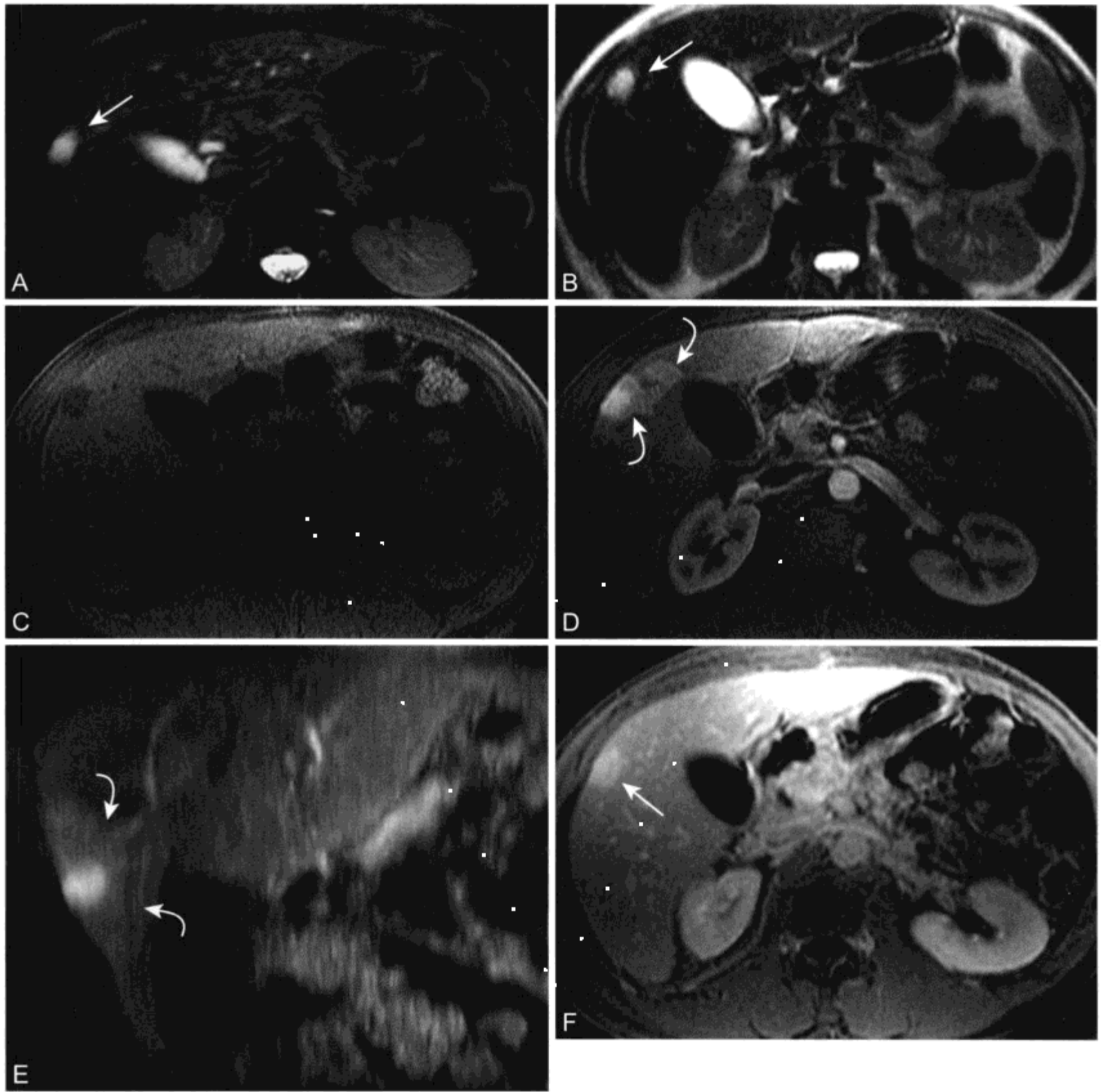


图 1-13 肝血管瘤—过性瘤周强化的 MR 表现

A、B. 脂肪抑制 T2WI (A) 和重 T2WI (B) 示肝包膜下肿块 (箭头) 明显高于肝实质信号, 近乎与胆囊内胆汁和脑脊液信号相等; C、D. 动态 CE 前 (C) 后 (D) 脂肪抑制 T1WI 显示血管瘤呈显著富血供, 其周围肝组织呈地图样强化 (弧形箭头); E. CE T1WI 动脉期冠状位重建显示瘤周强化呈楔形 (弧形箭头); F. CE T1WI 延迟期显示血管瘤持续强化 (箭头), 动脉期瘤周强化区此时较肝脏呈等信号

(>160 ms) 的加重 T2WI, 高信号持续存在。^[7, 237]多数情况下, 血管瘤的长 T2 弛豫时间可使之与转移瘤鉴别。^[7, 237]血管瘤 T2 弛豫时间与肿块内内皮细胞数量成反比, 而与含缓慢血流的血管腔整体大小成正比。^[235]

巨大血管瘤定义: 病变至少有一径线 > 6 cm。其 T1WI 和 T2WI 均呈混杂信号, 内可见裂隙如

分区或分隔 (图 1-14)。^[231]病变呈混杂信号的原因: 出血、血栓形成、玻璃样变、液化和黏液样变。^[231, 238, 239]一般认为裂隙样区代表囊变或黏液变。^[231, 238]圆形/椭圆形、线形或不规则形内部裂隙样区在 T1WI 信号相对肿瘤大部分信号要低。^[231]在 T2WI 上, 肿瘤大部分高于肝实质信号。^[231]内部分隔在 T2WI 表现为低信号。^[231]邻近巨大或较

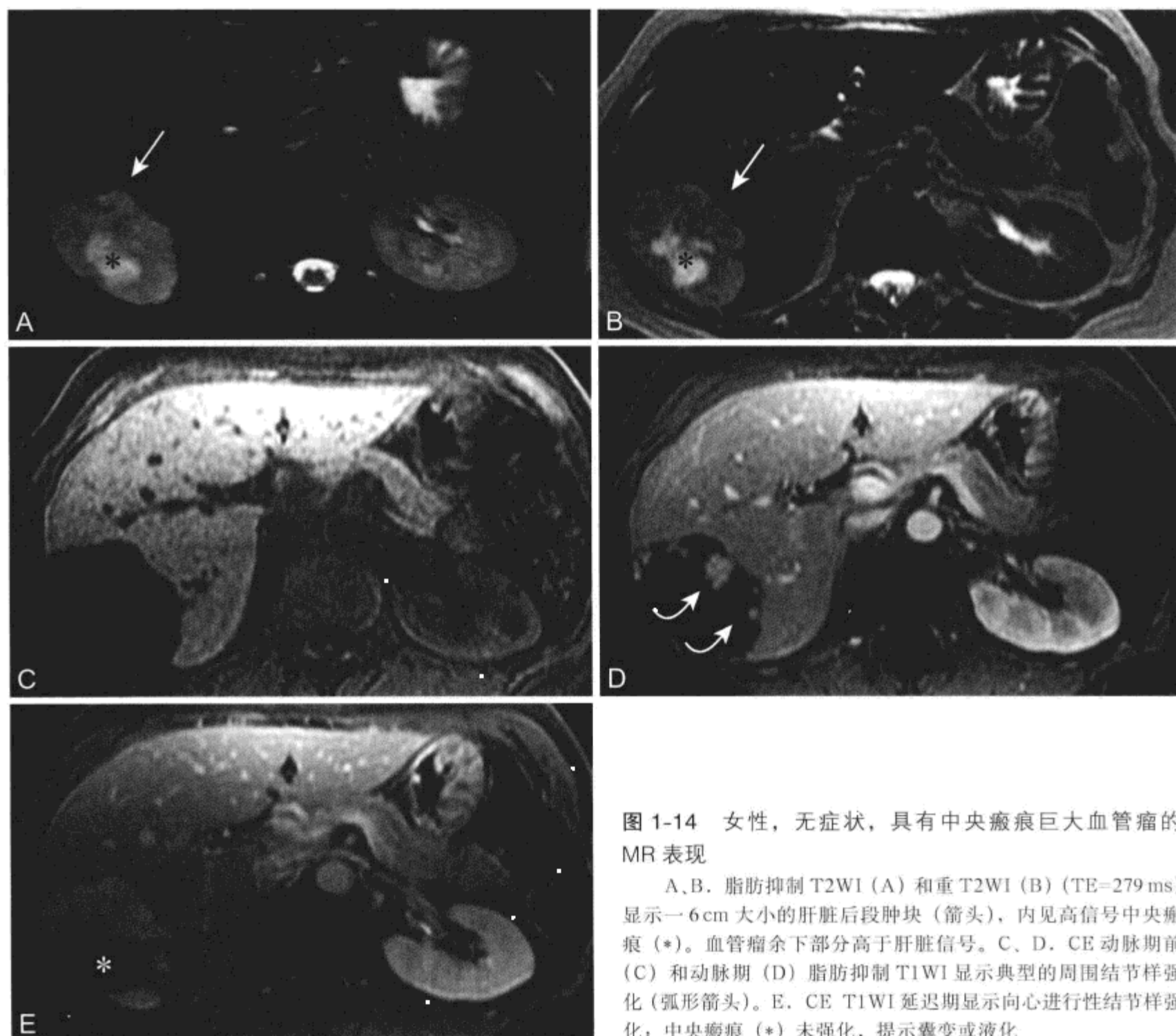


图 1-14 女性，无症状，具有中央瘢痕巨大血管瘤的 MR 表现

A、B. 脂肪抑制 T2WI (A) 和重 T2WI (B) (TE=279 ms) 显示一 6 cm 大小的肝脏后段肿块 (箭头)，内见高信号中央瘢痕 (*)。血管瘤余下部分高于肝脏信号。C、D. CE 动脉期前 (C) 和动脉期 (D) 脂肪抑制 T1WI 显示典型的周围结节样强化 (弧形箭头)。E. CE T1WI 延迟期显示向心性进行性结节样强化；中央瘢痕 (*) 未强化，提示囊变或液化

大血管瘤的肝包膜回缩与肿瘤内纤维化有关。^[240-242]

在动态钆增强 MR 图像上，可见 3 种强化类型：瞬时均匀强化 (1 型)，向心性进行性边缘强化至均匀强化 (2 型；参见图 1-3 和图 1-13) 和向心性进行性周围结节样强化而中心持续低信号 (3 型；参见图 1-14)。^[234] 2 型是血管瘤的典型强化类型，也最常见。^[234] 瞬时均匀强化见于较小的血管瘤 (<1.5 cm)，尽管小病变最常表现为 2 型强化。^[234] 2/3 的中等大小病变 (1.5 ~ 5.0 cm) 表现为 2 型强化，1/3 表现为 3 型。^[234] 多数较大病变 (>5 cm) 表现为 3 型强化。^[234, 243] 3 型强化可见于任何大小的血管瘤。^[234] 强化类型取决于血窦大小也取决于病变大小，瘤内纤维化、出血或血栓的存在与否，这些可能都与患者的循环状态有关。^[244, 245]

通过联合 T2WI 和动态 CE T1WI 可达到鉴别血管瘤和转移瘤的目的。富血供恶性肿瘤的转移瘤其动脉期成像均匀强化，类似于一些小血管瘤。重 T2WI 下，血管瘤较富血供转移瘤有更高的 SI 和对比噪声比。^[246] CE T1WI 延迟 5min 后，血管瘤相对邻近肝实质呈持续高信号有重要价值，而多血供转移瘤通常显示对比剂流出而表现等信号或低信号。^[247]

向心性进行性周围结节样强化是血管瘤典型强化形式，通常可与肝转移瘤鉴别。^[234, 248, 249] 动脉期成像血管瘤周围结节强化不连续成环，而恶性病变呈连续环形强化。^[234, 248, 249] 肝门静脉期成像血管瘤强化呈进行性，常比动脉期信号更为显著。^[234] 血管瘤内环轮廓呈波浪状和结节状，而恶性病变环状强化的内环表现为厚度均匀或边缘欠规整。^[234, 249]

血管瘤延迟期持续强化，而转移瘤和恶性病变可表现为不均匀或周围对比剂廓清。^[234, 250]单见延迟强化并不能说明就是血管瘤，转移瘤、肝内胆管细胞癌、肝细胞癌和局灶性结节增生也可表现出 MR 延迟强化。^[251, 252]

血管瘤常于动态 CE T1WI (或 CT) 表现出一过性瘤周强化的特点 (图 1-13)。^[253-255]瘤周强化类型包括引流静脉早期显影，楔形或结节局灶样瘤周强化，早期引流静脉伴实质强化，节段性或叶状强化。^[253]一过性瘤周强化最常出现于瞬时强化的小血管瘤，这与大量动脉血流入^[253]或动脉-肝门静脉分流有关。^[254, 256, 257]在对部分患者进行的 CT 双期检查与导管血管造影术的相关性研究中表明动脉-肝门静脉瘘是一过性瘤周强化的原因。^[254, 257]较大血管瘤的可能原因为肝门静脉受压致肝动脉血流代偿增加，导致瘤周节段性或叶状强化。^[253]

透明样变或硬化性血管瘤是一种罕见类型，代表血管瘤退变的终末期。^[229]组织学上病变表现为血管腔广泛透明样纤维变性和闭塞。^[26, 229, 235, 258-260]纤维化为主的透明样变血管瘤 MR 影像特点与典型血管瘤不同。在 T2WI 上病变高于肝脏信号而低于脑脊液信号 (图 1-15)。^[235, 256, 258-260]动态 CE T1WI 透明样变血管瘤早期不强化，^[258, 260]平衡期可呈轻微周边强化。^[256]发生在肝硬化肝内的血管瘤可表现典型影像特征，尤其是较大病变。然而，随着肝硬化的进展，血管瘤很可能退变、体积减小或纤维化。^[261, 262]MR 不能对透明样变血管瘤作出明确诊断。先前若缺乏典型血管瘤影像学证实，需行活检术以鉴别透明样变血管瘤与乏血供恶性肿瘤。^[256]

七、肝血管平滑肌脂肪瘤

血管平滑肌脂肪瘤 (angiomyolipoma, AML) 是一种罕见的肝脏间质性肿瘤。肾脏 AML (参见第 4 章) 更常见，可单发，也可见于结节性硬化患者。AML 通常单发，但发生也可与结节性硬化有关。^[263, 264]肝 AML 虽可无症状，在断层影像学检查中偶然发现，但患者更常表现为腹痛、不适、肝大或触及肿块。^[263]组织学上，肝 AML 由血管、平滑肌细胞和脂肪多种成分组成。^[25, 263, 265]

肝脏 AML 的 MR 影像表现反映出病变的多种组织成分。在 T1WI 上，含脂肪区高于肝实质信



图 1-15 男，64 岁，手术证实硬化性血管瘤的 MR 影像表现

由于不能排除实性肿瘤可能，故行组织取样；A. 脂肪抑制 T2WI 显示右叶后段一个高于肝脏信号、稍高或等于脾脏信号、低于脑脊液信号的肿块 (箭头)。T1WI (未在此列出) 肿块低于肝脏信号。B. CE T1WI 延迟期显示肿块 (箭头) 极微强化。影像学检查无特异性，故行穿刺活检术 (仍无法确诊)，最终只有行外科切除术。硬化性血管瘤少见。先前若无典型血管瘤影像学证实，则无法与恶性肿瘤鉴别

号，等于皮下或腹膜后脂肪信号，脂肪抑制 SI 衰减。^[266-271]含极少或无脂肪的区域或病变 T1WI 信号低于肝实质。^[267, 268, 272]利用化学位移 (同相位和反相位) 成像能更好地识别既含脂肪细胞，又含非脂肪组织的瘤内病灶。组成上以脂肪为主的 AML MR 影像表现与脂肪瘤相似，甚至在病理上亦是如此，此时需仔细寻找平滑肌细胞方可鉴别。^[273]MR 成像和组织病理学检查也可发现 AML 完全不含脂肪。^[271]AML 信号混杂，T2WI 相对肝脏呈高信号。^[263, 266, 269-272, 274, 275]肝脏 AML 强化方式多样，其与瘤体血供有关。^[266, 272, 274, 275]肝脏 AML 的 MR 影像鉴别诊断包括其他含脂肪类的肝脏肿块：脂肪瘤、局灶性脂肪肝、肝细胞腺瘤、肝细胞癌、含脂肪肿瘤的转移瘤如脂肪肉瘤或恶性畸胎瘤、假肿瘤

如网膜脂肪充填、Glisson 囊假性脂肪瘤和膈肌切迹。^[267, 276]含极少脂肪的 AML 其 MR 影像表现可类似于肝细胞癌, 应行活检以免不必要的手术。^[274]较大的病灶可出血, 如发于肾脏的病变。

八、肝脂肪瘤和肝假性脂肪瘤

真性脂肪瘤是一类罕见的完全由成熟脂肪组织(脂肪细胞)组成的无包膜肿块, 需与局灶性脂肪肝、Glisson 囊假性脂肪瘤以及其他含脂病变相鉴别。^[277, 278] MRI 上, 脂肪瘤在所有脉冲序列的表现与脂肪信号一致, 且不强化。^[278] Glisson 囊假性脂肪瘤指的是包埋、分离于肝膈间隙的肠脂垂。^[279, 280]真性脂肪瘤周边包绕肝实质且位置较深, 与之相反的 Glisson 囊假性脂肪瘤则位于肝脏表面。^[280]

九、肝淋巴瘤

霍奇金病(Hodgkin's disease)或非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma, NHL)患者可继发累及肝脏。原发性肝淋巴瘤极为罕见。据报道与 AIDS、慢性丙型肝炎感染、原发性胆汁淤积性肝硬化和其他免疫系统疾病有关。^[281-285]

肝脏也可是移植后淋巴组织增生性疾病的原发或继发部位。确认肝脏继发淋巴瘤累及对淋巴瘤分期和治疗非常重要。^[286]一项采用腹腔镜肝脏活检术评价初期淋巴瘤的连续性研究发现, 肝脏累及者, 霍奇金病占 8%, 非霍奇金淋巴瘤占 25%。^[286]尸检中两类淋巴瘤患者近 1/2 发生肝脏累及。^[206]

霍奇金病肝脏累及导致发热、肝大、黄疸。^[206]为明确组织学诊断需证实存在 R-S 细胞(Reed-Sternberg cell)。霍奇金病肝脏浸润几乎均累及汇管区。^[206]病理上可见散在分布均匀小结节或较大肿块, 或两者兼有。^[206]

在非霍奇金淋巴瘤, 肝脏是继淋巴结、脾脏和骨髓后最常发生侵犯的器官, 可发生 B 细胞或 T 细胞淋巴瘤。^[206]几乎都表现有肝大。^[206]在低分级 B 细胞型淋巴瘤, 汇管区可见多发小结节样肿瘤并部分肝窦累及。^[287]在高分级 B 细胞型淋巴瘤, 汇管区和肝实质内可见较大的、不规则破坏性病变(见图 2-23, 胰腺淋巴瘤)。^[287]继发肝淋巴瘤累及

的 MR 影像表现无特异性, 包括单发或多发局灶性肿块、浸润性病变、实质信号异常以及肝大。^[288-290]

移植后淋巴组织增生性疾病

移植后淋巴组织增生性疾病(post-transplant lymphoproliferative disorder, PTLD)包含淋巴增生和肿瘤形成的临床病理疾病谱; 该病发生于免疫抑制的移植患者, 多数在移植前或移植过程中已感染 EB 病毒(Epstein-Barr virus, EBV)。^[291, 292]同种异体肝移植出现 EB 病毒相关性 PTLD 发生在移植后 4 ~ 12 个月。^[293] PTLD 包括反应性浆细胞增生(类似于感染性单核细胞增多症)及多形性、单形性 PTLD。^[294]多形性仅发生于免疫受损患者。^[294]单形性则类似淋巴瘤发生于有免疫活性的患者。多数 PTLD 患者为 B 细胞增殖。^[279] PTLD 主要浸润汇管区但也可累及肝实质。^[279]

临床上 PTLD 可表现为类似感染性单核细胞增多症, 导致全身淋巴结肿大并发或不伴单核细胞增多综合征、淋巴瘤或爆发弥散性综合征常见者如脓毒败血症。^[291]除淋巴结外, PTLD 还常累及胃肠道、中枢神经系统、肺和移植器官。^[291]肝脏是患有腹部疾病患者最常累及的器官。^[295]

PTLD 肝脏累及可表现为单发或多发肿块或散在浸润性疾病。^[295-297]肝移植患者 PTLD 可表现为肝门静脉周围或肝门区潜在胆道及血管侵犯的肿块。^[293, 298]感染性单核细胞增多症和多形性 PTLD 常对减少免疫抑制用量和采用抗病毒药治疗有效, 而单形性 PTLD 或真性淋巴瘤常需化疗和(或)放疗。^[291]

十、肝转移瘤(表 1-12)

肝转移瘤是肝脏最常见的恶性病变。继淋巴结后, 肝脏是最常发生转移瘤的部位。^[26]肿瘤细胞经肝动脉、肝门静脉循环、淋巴系统或少数经腹膜液到达肝脏。^[26]一旦发生转移, 病灶多由肝动脉供血, 但乏血供转移瘤, 特别是病变小于 1.5 cm 的, 可部分由肝门静脉系统供血。^[26, 299-303]肝脏有双重血供, 但单独这一因素不能说明对转移性疾病的易感性。^[304]肝窦的孔状内皮可与细胞外 Disse 间隙相通。^[305, 306]局部体液因素也可能与该易感性有关。^[305]

表 1-12 肝转移瘤

临床

常见的肝脏恶性病变

肝脏良性病变发病率高，需要与转移瘤准确鉴别

病理

反映原发肿瘤特点

多由肝动脉供血

MRI

T1WI: 低于肝脏信号 (出血性转移瘤可为高信号)

T2WI: 实质性病变高于肝脏信号, 等于脾脏信号 (在中等。甚至重 T2WI 富血供或黏液性转移病变表现可类似于良性、液性病变; CE 成像通常可辨别)

动态 CE 成像

富血供转移瘤 (如乳腺癌、类癌、黑色素瘤、甲状腺癌、肾细胞癌、肉瘤) 动脉期显像最佳, 呈均匀周边环形或混杂强化

乏血供转移瘤 (如结肠癌、肺癌、前列腺癌、胃癌、移行细胞癌) 门脉期显像最佳, 此时肝实质强化最显著

等血供转移瘤 (罕见, 如结肠癌、甲状腺癌、子宫内膜癌) 在动脉和门脉期显像均不明显, 但通常在 T1WI 或 T2WI 平扫可发现

由于手术切除可延长生存时间, 因此肝转移瘤检出对分期和治疗至关重要, 尤其是结直肠癌。^[307-309] 转移瘤不仅需被检出而且要与良性肝脏病变相鉴别。良性肝脏肿块很常见。在一项尸检的连续性研究中, 良性肝脏肿块或类肿块病变的检出率占 52%。^[310] 即便是在肿瘤患者, 1 cm 大小或更小的肝脏病变其良性率占 80%。^[311] 可疑肝转移 (基于其他影像学检查或肝酶异常的基础上) 参考 MR 检查的乳腺癌患者中, 32% 为良性病变。^[312] MR 对于鉴别肝脏良、恶性病变, 较双期或单期 CT 检查更为准确。^[313, 314] 为更好地发现和定性转移瘤在 T1WI 和 T2WI 和动态 CE T1WI 不同期相上的显著差异, 强调需要综合 MR 影像检查。

一般而言, 肝转移瘤在平扫 T1WI 相对肝实质呈中等低信号, T2WI 上呈中等高信号 (图 1-16; 参见图 1-11, 图 5-1, 图 5-2 和图 5-7)。^[239, 315, 316] 在传统 SE 脉冲序列, 肝转移瘤和正常脾脏实质 SI 相似称为“肝-脾模式” (Spleen-liver model); 该特点用于优化改善转移瘤检查序列的对比噪声

比。^[317] 然而, 更新、更复杂脉冲序列的“肝-转移瘤”和“肝-脾”对比噪声比之间的显著差异则需要对新序列的“肝-脾模式”进行逐一验证。^[317]

尽管多数转移瘤 T1WI 相对肝实质呈低信号, 但有些呈高信号。由于病变内含有短 T1 弛豫时间的物质或由于周围肝实质 SI 相对降低, 致使转移瘤在平扫 T1WI 表现为高信号。^[318] 转移瘤内短 T1 弛豫时间物质或能引起 T1 弛豫时间缩短的物质包括出血、蛋白、黏液、黑色素、脂肪和碘化油。^[318-320] 肝出血性转移瘤最常发生于肺癌、肾癌、睾丸癌和黑色素瘤 (图 1-17; 参见图 5-1)。^[29] 在多发骨髓瘤和类癌中可出现高蛋白合成能力的肝转移瘤。^[319] 由胰腺或卵巢黏液瘤囊性转移产生的黏液可导致病变高信号。^[318, 319] 黑色素瘤转移表现为高信号是由于含有顺磁性物质——黑色素或出血。^[318, 319, 321] 转移瘤内脂肪罕见, 但可发生于肝外脂肪肉瘤或卵巢畸胎瘤的原发病变 (图 1-18)。^[276, 322]

平扫 T1WI 肝转移瘤也可因周围肝实质 SI 降低而表现为高信号。^[318] 铁超载由于缩短了 T2 弛豫时间使肝实质 SI 在 T1WI 和 T2WI 两者上均降低。肝脏水肿使肝脏 T1 弛豫时间延长。在出现弥漫性脂肪肝时 (在反相位梯度回波成像导致肝实质 SI 衰减), 转移瘤可表现为等或高于周围肝实质信号 (图 1-11)。^[323]

在 T2WI 肝转移瘤高于肝实质信号, 但不如血管瘤或囊肿高, 在 TE > 160 ms 的重 T2WI, 这种区别更为明显 (图 1-11, 图 1-16, 图 5-1 和图 5-7)。在中等 T2WI 上, 有些富血供性或黏液性恶性肿瘤的转移瘤可具有与液性良性病变相似的表现 (图 1-19)。在 T2WI 表现为囊性或明显高信号的富血供转移瘤, 包括胰岛细胞或神经内分泌肿瘤、肉瘤和黑色素瘤。除富血供因素外, 间质水肿、静脉湖、血窦扩张或液性腺泡均可导致转移瘤 T2WI 高信号。^[237] 黏液转移瘤可来自卵巢、胰腺或结肠的原发灶。部分乏血供转移瘤在 T2WI 并不显著, 平扫或 CE T1WI 是最好的检测方法。^[324] 在脂肪肝环境下, 若快速自旋回波 (fast spin echo, FSE) T2WI 未采用脂肪抑制, 转移瘤相对周围肝实质可表现为低信号。^[325] 脂肪在 FSE T2WI 的信号强度比 SE T2WI 要高。^[326] 在恶性或良性肝脏肿块的周围, T2WI 上会出现楔形高信号区, 这可能是由于水肿/肝窦充血。^[327, 328] 在原发肿瘤活动峰期的患者, 这些楔形区预示着转移瘤的发生和发展。^[327]

近 1/2 来自大肠癌的肝转移瘤表现为中央区 T2WI 低信号，尤其是较大病变。^[329] 在 T1WI 上，病变相对肝实质呈均匀低信号。这种中央低信号组织学上为相应的结缔组织增生间质、凝固性坏死和黏液聚集区域。大肠癌转移出现 T2WI 高信号周围

晕环并不反映瘤周水肿，而是代表肿瘤边缘和多样性的肿瘤坏死。转移瘤 T2WI 呈低信号的环状边缘反映的是周边肝实质和窦间隙受压、肝细胞萎缩和纤维化。有些较大的大肠癌转移瘤由于液化坏死表现为中央区 T2WI 极高信号，T1WI 极低信号。

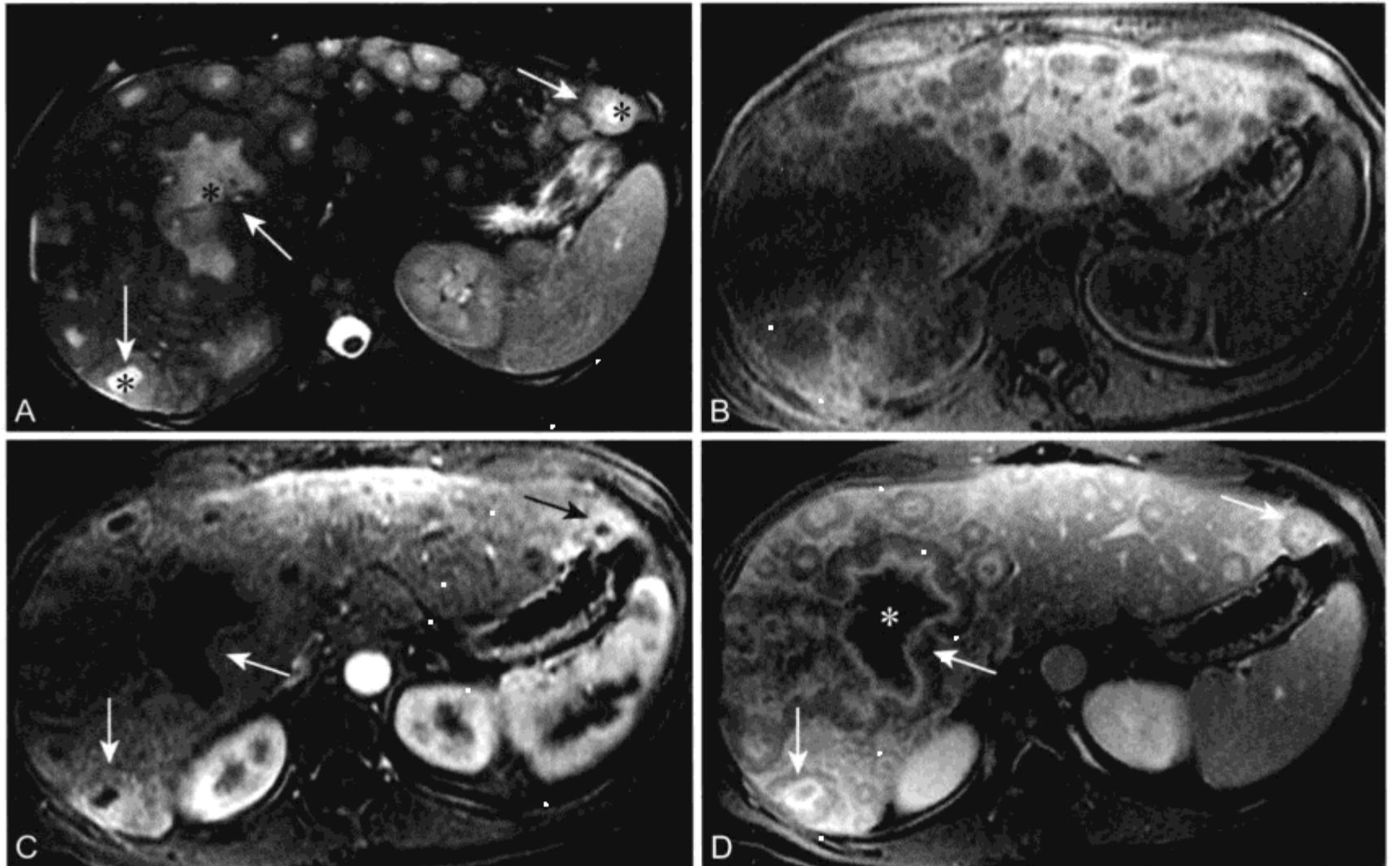
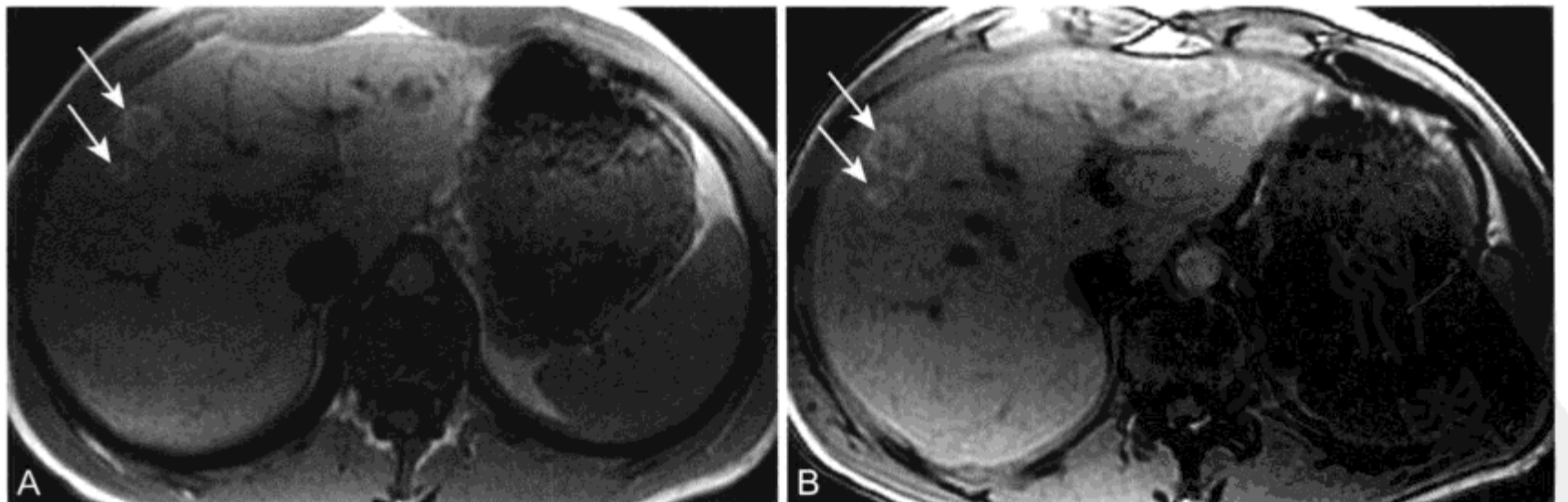


图 1-16 不可切除性乳腺癌转移瘤的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示多个大小不等的肝脏肿块。转移瘤边缘呈环形 (箭头)，较肝实质呈高信号，近似等于脾脏信号。部分肿块的中央 (*) 因出现坏死或未成熟的纤维化较肿瘤边缘呈高信号。B、C. 脂肪抑制动态 CE 前 (B) 和后 (C) T1WI 显示周围富血供环形强化 (箭头)。D. CE T1WI 延迟示：边缘廓清征；转移瘤周围部分 (箭头) 现低于肝实质信号。有些转移瘤显示延迟性中心强化很可能是由于存在纤维化。部分病灶 (*) 的短 T2 中央区不强化，与液化性坏死或囊变一致



A

B

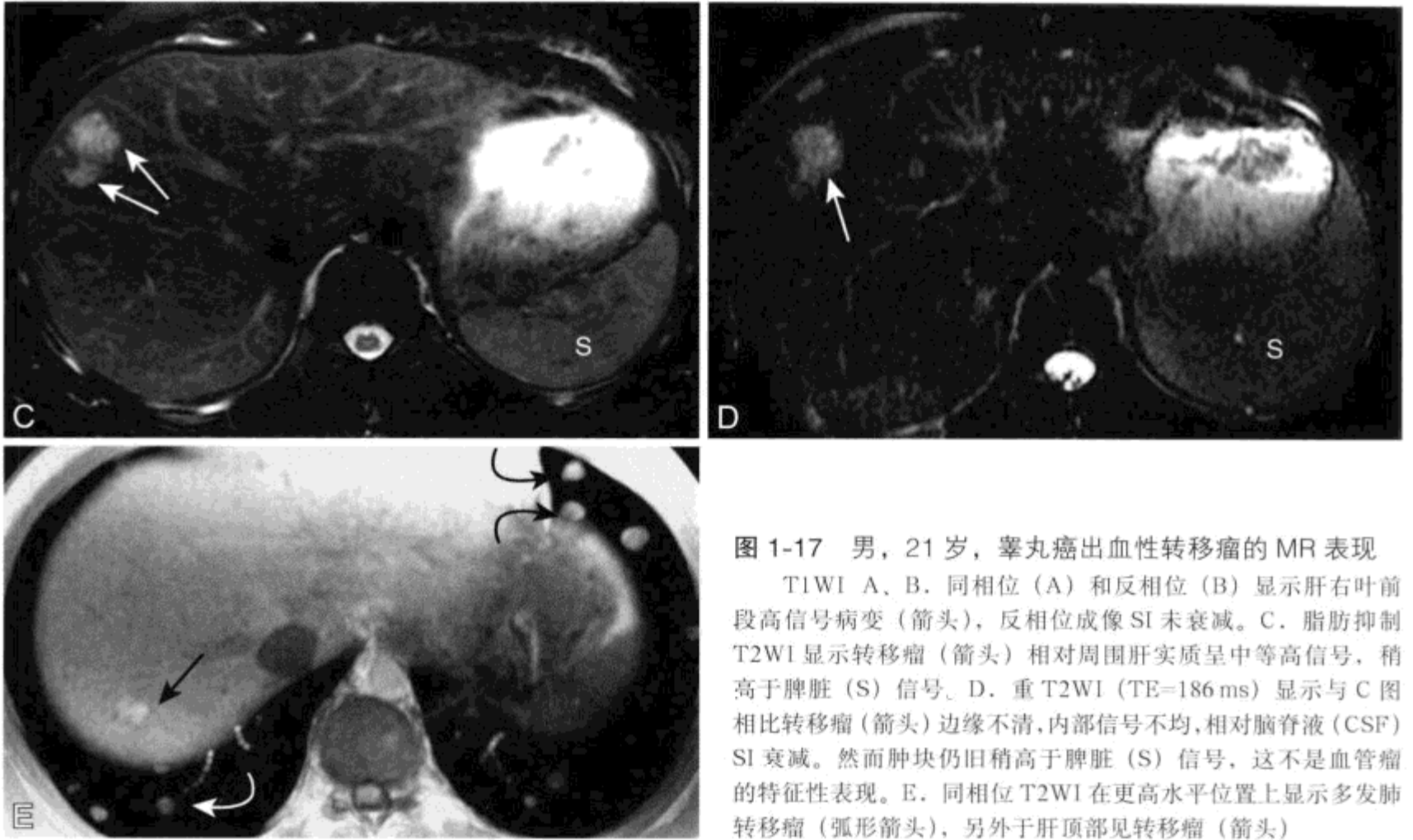
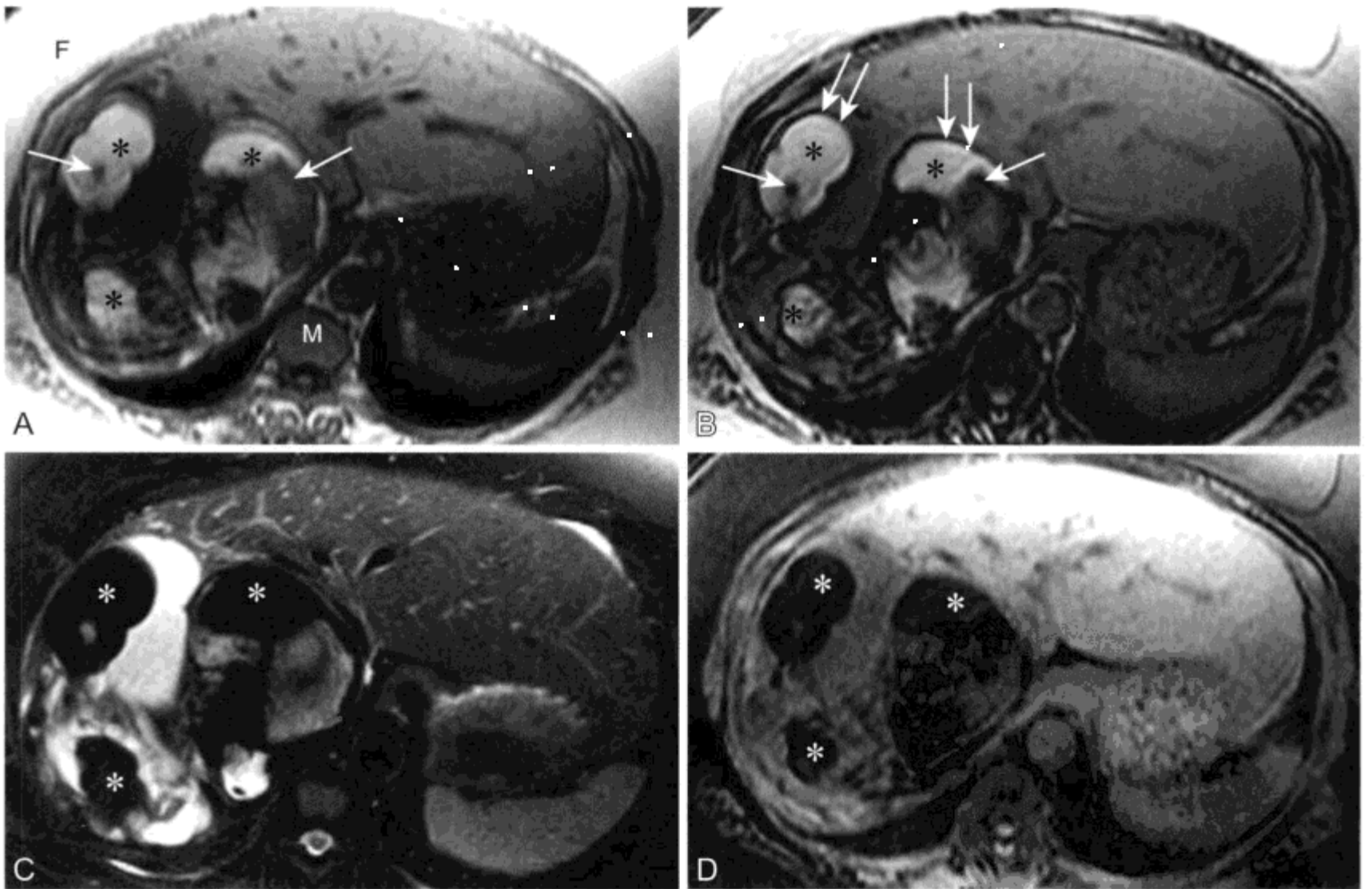


图 1-17 男, 21 岁, 睾丸癌出血性转移瘤的 MR 表现

T1WI A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) 显示肝右叶前段高信号病变 (箭头), 反相位成像 SI 未衰减。C. 脂肪抑制 T2WI 显示转移瘤 (箭头) 相对周围肝实质呈中等高信号, 稍高于脾脏 (S) 信号。D. 重 T2WI (TE=186 ms) 显示与 C 图相比转移瘤 (箭头) 边缘不清, 内部信号不均, 相对脑脊液 (CSF) SI 衰减。然而肿块仍旧稍高于脾脏 (S) 信号, 这不是血管瘤的特征性表现。E. 同相位 T2WI 在更高水平位置上显示多发肺转移瘤 (弧形箭头), 另外于肝顶部见转移瘤 (箭头)



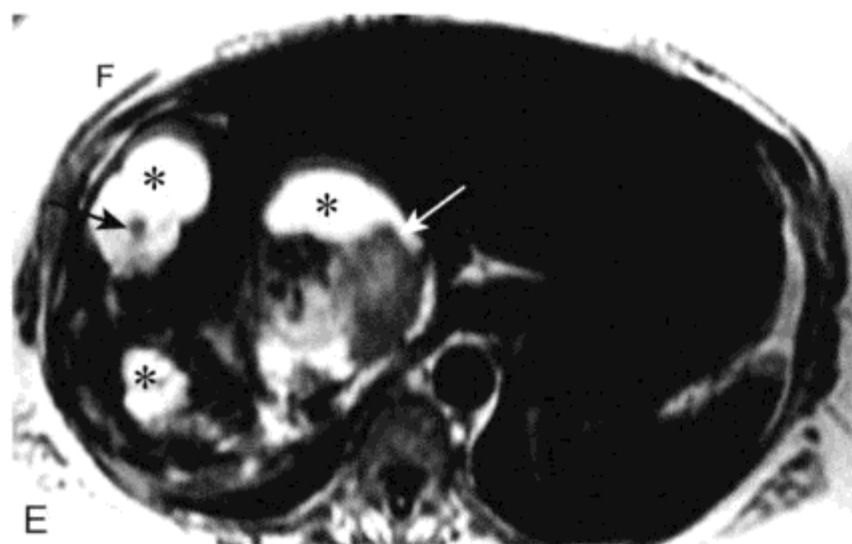


图 1-18 卵巢转移性畸胎瘤含脂质肝转移瘤的化学位移和脂肪抑制的 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示肝脏多发肿块含皮下脂肪 (F) 等信号灶 (*)。囊性部分呈低信号, 肿块其他部分呈中等 SI (箭头)。B. 反相位 T1WI 显示在高 SI 脂肪部分 (*) 和邻近肝实质的分界处存在蚀刻伪影 (双箭头)。肿瘤内含脂肪和水质子灶在反相位成像 SI 衰减 (箭头)。椎体骨髓 (M) 呈类似 SI 衰减。第 3 章讨论如何应用化学位移技术鉴别含脂肪肾上腺腺瘤和转移瘤。C. 脂肪抑制 T2WI 显示含脂肪区 SI 衰减 (*)。肿瘤囊性部分呈高信号。D、E. 脂肪抑制 T1WI (D) 肿瘤内脂肪信号衰减 (*), 而相应水抑制 T1WI (E) 显示肿瘤内脂肪 (*) 和皮下脂肪 (F) 呈高 SI。肿瘤内同时含脂肪和水质子的体系在水抑制成像上呈微弱高信号 (箭头)

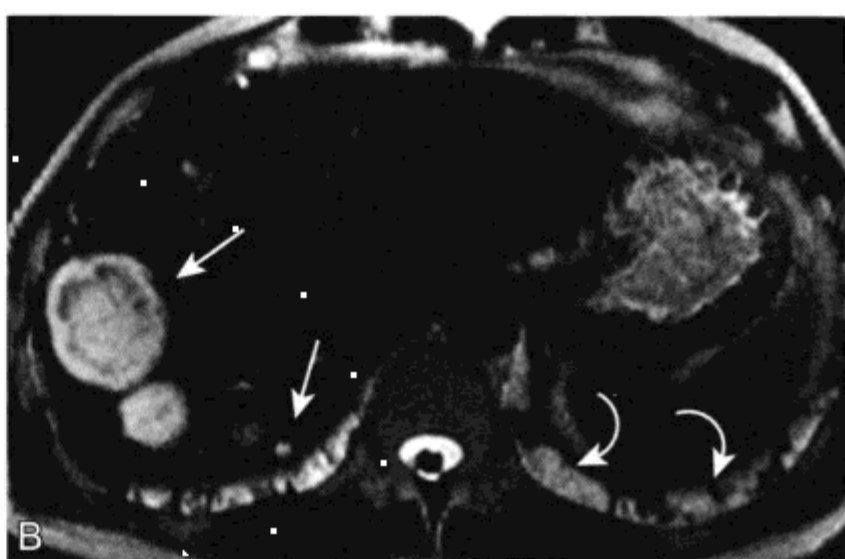
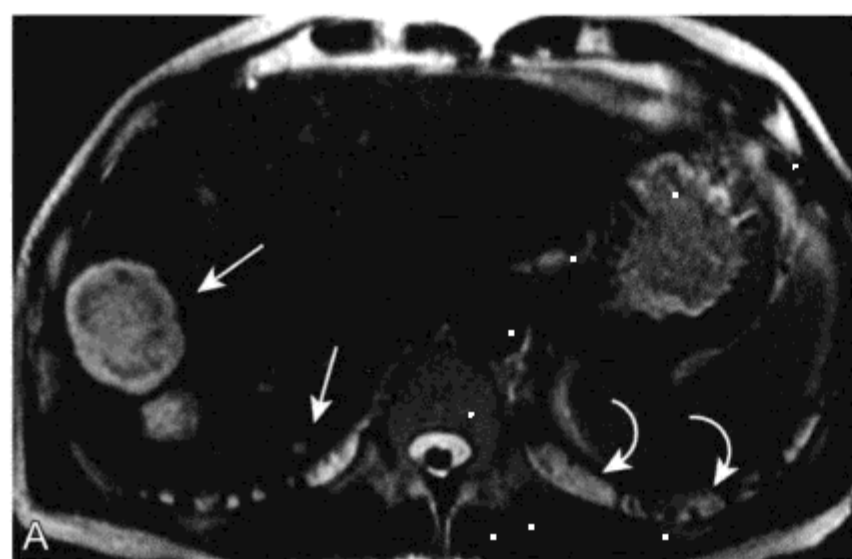


图 1-19 肝黏液转移性结肠腺癌的 MR 表现

T2WI 上富含黏液腺癌表现可类似于非实性囊肿和血管瘤; A、B. T2WI (A) 和重 T2WI (TE=189 ms) 显示多发混杂高信号肝脏病变 (箭头) 在 (B) 呈持续高 SI。亦可见多发高 SI 肺转移瘤 (弧形箭头)

肝转移瘤的动态钆增强 MR 影像特点可分为富血供型、乏血供型和等血供型。^[14, 239, 323] 富血供转移瘤最易于动脉期发现, 且可能仅于动脉期才可发现。富血供转移瘤动脉期可均匀强化、周边环形强化或不均一强化。在动脉期肝实质极小强化使动脉供血的肝富血供转移瘤更为显著。富血供转移瘤包括乳腺癌、类癌、黑色素瘤、甲状腺癌、肾细胞癌和肉瘤。乏血供转移瘤于动脉期呈薄的环形强化, 但其最佳发现时相为肝门静脉期, 此时周边肝实质强化最显著。乏血供转移瘤包括结肠、肺、前列腺、胃和移行细胞癌。罕见的等血供转移瘤动脉和肝门静脉双期强化均不明显。在平扫 T1WI 和 (或) T2WI 上可较易发现等血供转移瘤。结肠、甲状腺或子宫内膜癌的转移瘤可于动态增强上表现为等血供, 尤其在化疗后。

“边缘廓清征”作为肝脏恶性病变的特异但不敏感的征象于转移瘤和肝细胞癌均可见 (图

1-16)。^[250] 这种征象指的是延迟成像病灶边缘相对病变中心呈环状低信号。这一强化特点是由于活性肿瘤边缘血供增多, 肿瘤中央血供减少、间质增生致纤维化或坏死所引起。

肝转移瘤强化范围超出平扫所见边缘称为病灶周围强化。^[239, 330] 病灶周围强化可为环形或楔形, 通常在增强早期最显著。转移瘤周围强化归因于病变周围结缔组织增生性反应、炎细胞浸润和血管增生。^[239] 大肠癌转移最常显示周围强化, 而这一特点亦可见于胰腺癌、淋巴瘤和乳腺癌转移瘤。^[323] 一过性肝段强化也可由于肝门静脉血栓致肝动脉血流代偿增加所致。^[166]

类肝硬化型可发生于乳腺癌肝转移经化疗后的妇女。^[331-334] MRI 表现包括肝脏体积减小、外观分裂、弥漫性信号不均、尾叶增大。^[331-334] 局部性实质病变于影像学检查不易识别。^[331, 332] 这一征象称为“假性肝硬化” (pseudo-cirrhosis), 患者则可

产生肝门静脉高压和肝性脑病的体征。^[331] 有些妇女的组织学相关性显示, 弥漫性浸润、结缔组织增生及肝结构破坏的低分化腺癌与肝硬化所见相似。^[331] 另有些患者, 病理检查显示残余肿瘤和再生性结节增生, 无肝硬化迹象。^[334] 类肝硬化型的发生归因于全身性化疗后的肝中毒反应。^[331-334] 转移性肝浸润^[331] 或治疗相关性肿瘤纤维化亦可由此产生。

十一、脂肪肝 (表 1-13)

脂质约占正常肝脏质量的 5%。^[206, 335] 脂肪肝 (hepatic steatosis) 是指肝细胞内脂质异常堆积。组织学上, 分为大囊性和微囊性。^[206, 336] 大囊性较为常见, 由肝内脂质转运增加、氧化不全和分泌减少综合所致。^[206, 336] 肥胖、酗酒、胰岛素抵抗和糖尿病、恶病质、药物 (包括类固醇和三苯氧胺)、代谢紊乱和丙型肝炎可导致大囊性脂肪肝。^[206, 336, 337] 微囊性脂肪肝是由于游离脂肪酸氧化障碍造成, 常伴重度肝衰竭。^[206, 336] 妊娠急性脂肪肝、Reye 综合征、药物、慢性酗酒、尿素循环紊乱和线粒体细胞病也可导致微囊性脂肪肝。^[206, 336]

大囊性脂肪肝可与进展性炎症和纤维变性有关, 这种情况称脂性肝炎。^[206, 336] 众所周知, 酗酒与脂性肝炎有关。非酒精性脂性肝炎 (nonalcoholic steatohepatitis, NASH) 是近来逐渐为人们所认识的一类慢性肝脏疾病。酒精和非酒精性脂性肝炎组织学表现相似或一致。^[206, 336] 脂性肝炎的诊断需要通过活检确定, 其定义为肝脏弥漫受累。^[336] 基于发病机制 NASH 有两种类型。^[335] 其主要类型见于胰岛素抵抗包括糖尿病 (2 型)、肥胖和高脂血症。次要类型与特定药物、胃肠道手术操作以及其他情况相关联。NASH 被认为是最严重的非酒精性脂性肝脏疾病。^[335]

在临床上, 有些脂肪肝患者无症状, 而另有些则可表现右上腹疼痛、乏力和不适。^[335] 肝大是一种常见表现, 肝功检测特别是转氨酶可升高。^[335] 酒精性或非酒精性脂性肝炎均可进展为肝硬化。NASH 现被认为是先前命名的“隐源性”肝硬化的常见原因。^[338]

化学位移成像可发现并显示出现在脂肪肝和有些肝细胞肿瘤如分化良好的肝细胞癌或肝腺瘤细胞内的微观脂质。^[339-342] 同相位和反相位成像对比, 并以脾脏作为内部参照, 通常足以发现脂肪肝。反

表 1-13 脂肪肝

临床

患者可无症状或右上腹疼痛、乏力和不适
肝大和肝功能异常

病理

脂质在肝细胞内异常堆积
大囊性出现于肥胖、酗酒、胰岛素抵抗 / 糖尿病、恶病质、药物 (包括类固醇)、代谢紊乱和丙型肝炎
微囊性发生于严重的肝功能紊乱, 如妊娠急性脂肪肝、Reye 综合征、药物、慢性酗酒、尿素循环紊乱和线粒体细胞病
脂性肝炎、进展性炎症以及纤维化均可与酒精性及非酒精性脂肪肝相关联, 并可进展为肝硬化

MRI

化学位移 MRI: 以脾脏作为内部参考, 反相位 GRE 影像较对应的同相位相比肝脏 SI 衰减
脂肪肝可以是弥漫性的、局灶性的或多灶性的
局灶性脂肪肝和脂肪缺失的好发部位位于肝内侧段的前内侧边缘、胆囊周围和肝包膜下区
局灶性脂肪肝成因: 肝门静脉某些物质转运减少、局部胰岛素浓度升高或肝门静脉血流减少造成的相对缺血
局灶性脂肪缺失继发于迷走静脉引流或动脉供血所致肝门静脉脂质转运减少

相位成像 SI 衰减说明脂质存在。需注意的是反相位成像的 TE 时间须比用于同相位的短, 使 T2* 效应最小。^[343, 344] 遗传性或继发性血色素沉着病出现铁超载时, 磁敏感伪影造成的信号衰减将有碍脂肪肝的检出。^[342] 如须在肝脏铁负荷过重情况下检出脂肪肝, 可采用 MR 波谱成像。^[342]

MR 影像上, 脂肪肝可以是弥漫性的、局灶性的或多灶性的 (图 1-20, 参见图 1-11, 图 3-4, 图 3-6, 图 3-12 和图 3-13)。楔形、地图形和结节形局灶性脂肪肝区已经阐述。^[344] 影像学上结节性脂肪肝表现可类似于转移性疾病。^[345, 346] 局灶性脂肪肝或局灶性脂肪缺失好发于肝脏特定部位, 包括内侧段前内侧边缘、胆囊周围及肝包膜下。^[342, 344] 迷走胃静脉回流至肝门前方的后内侧段、迷走胸廓内动脉供血至镰状韧带周边区, 胆囊静脉回流至胆囊周围的肝脏, 以上均导致肝门静脉血流减少。局

灶性脂肪缺失可能的解释为：肝门静脉血流降低导致脂质转运减少（图1-20）。^[347-349] 偶尔，同样的区域也表现为局灶性脂肪肝。^[350] 局灶性脂肪缺失也可见于门-动分流、肝门静脉阻塞和转移性病变所致的肝实质压迫。^[351-354] 根据病发部位，脂肪变性的肝脏内可由于转移或其他肿块出现周围、肝段或肝叶性的脂肪缺失。^[352]

局部胰岛素蓄积可导致局灶性脂肪肝。MR可显示胰岛素瘤转移瘤周的局灶性脂肪肝，另外通过肝门静脉注射行胰岛细胞移植患者的肝脏内，以及糖尿病肾衰竭胰岛素置入腹膜透析液患者的肝包膜下区亦可见局灶性脂肪肝。^[355-357]

十二、铁沉积病

铁沉积病 (iron depositional disease) 有两种主要分型：实质型和网状内皮型。^[358-360] 实质铁

超载是由于胃肠道对铁吸收增加，发生于遗传性血色素沉着病 (genetic hemochromatosis, GH) 和红细胞增多性血色素沉着病患者。网状内皮性铁沉着因多次静脉输血引起。实质内过量的铁可导致细胞氧化损伤和潜在癌变。^[361-363] 过量铁若仅限于网状内皮系统的库普弗细胞内，此为良性病变。

GH, 北欧后裔最常见的遗传疾病，是一种以第6号染色体突变为特征的常染色体隐性遗传病（表1-14）^[364] 该突变可损害十二指肠腺泡细胞对血清铁水平的检测功能，其结果导致胃肠道铁吸收增加。网状内皮系统铁储存不全，实质细胞内铁沉积增多，是导致GH的另一可能原因。^[365, 366] 血清铁蛋白水平和转铁蛋白饱和度是有效的筛查手段，但在酒精中毒和感染的患者可发生假阳性结果，在年轻的GH和早期铁超载患者可发生假阴性结果。^[360] GH临床表现可包括肝硬化、糖尿病、心肌病、内分泌病、关节病和皮肤脱色。

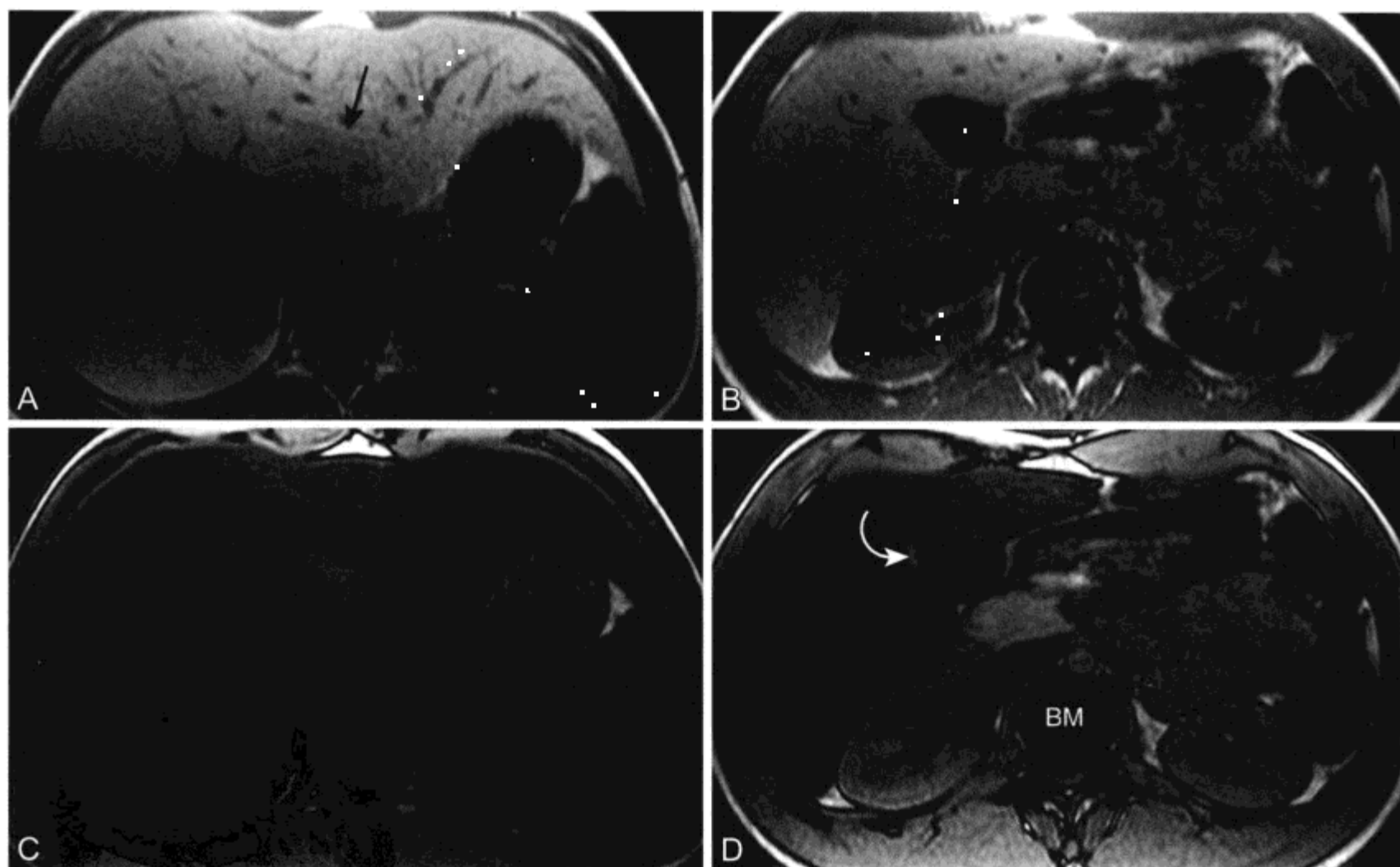


图1-20 男，无症状，高胆固醇血症，左叶内侧段和胆囊周围局灶性脂肪不足的脂肪肝

A、B. 两幅同相位 T1WI 影像显示：肝脏呈显著高信号，正常脾脏呈低信号。肝左叶内侧段周围（箭头）和胆囊壁邻近区（弧形箭头）可见细微低信号区。与转移性疾病不同（图1-11），这些“病变”高于脾脏信号，代表正常肝细胞组织。C、D. 相应的反相位成像显示确诊脂肪变性的肝脏内信号显著衰减。脂肪缺失区（弧形箭头）此时较肝脏呈高信号，并仍高于脾脏信号。反相位成像正常腰椎骨髓 (bone marrow, BM) 包含脂肪和水质子，因此 SI 衰减

表 1-14 遗传性血色素沉着病

临床

常染色体隐性遗传病

症状和体征通常出现在 40 - 50 岁（经期妇女较男性晚）包括嗜睡、关节痛、性欲减退、糖耐量异常、腹痛和心力衰竭

不予治疗可进展为肝硬化及肝衰竭

病理

胃肠道铁吸收过量导致实质超载

网状内皮细胞系统（包括脾脏和肝脏库普弗细胞）不能积存过量的铁

肝细胞铁过量导致细胞氧化受损，如不治疗可致肝硬化和（或）肝癌

MRI

铁的磁敏感效应导致肝脏 T2WI 和 T2*WI 的信号降低

肝内非含铁结节为可疑肝细胞癌

铁的 T2 弛豫时间缩短效应可出现在胰腺和心肌
脾和骨髓可不发生铁超载

基因检测可用于确诊疑似 GH 的患者，同时也可对高危人群进行筛查，如先证者的血亲同胞。^[360] 血清标记物升高很小且没有任何肝病临床证据的 GH 患者和患有晚期肝脏硬化患者，基因检测也可免除肝脏活检。^[367] 肝脏活检能对铁超载进行定量测定，还可用于肝硬化或伴发肝病的检出。^[367] 早期检出可通过放血治疗避免脏器的不可逆损害。很多献血中心不允许血色素沉着病患者献血，原因在于血色素沉着病患者的献血行为存在经济动机。患者行治疗性放血疗法需要付费，而献血则不需要。在美国，每年有 200 000 ~ 3000 000 U 来自血色素沉着病患者经放血治疗后的血液被废弃。^[368]

利用 MRI 可对肝铁超载行定量测量，但需与活检样本相关对比，并需要仔细注意 MR 技术因素。^[360, 369] MRI 对无创性发现 GH 铁超载患者包括器官分布和潜在并发症有重要价值（图 1-21 和图 1-22）。^[370] MR 成像也用于放血疗法的疗效随访。GH 的铁超载发生于肝脏、胰腺、心肌、^[371] 腺垂体、^[372] 肾上腺和骨骼肌系统。铁的磁敏感效应导致 SI 降低，尤其在 T2WI 和 T2*WI。T2*GRE 序列缺乏 180° 重聚脉冲，是发现少量铁沉积最敏感的序

列。TE 应至少 7 ms，最好 > 15 ms，最大限度地增大敏感效果及 SI 衰减。小于 30° 的翻转角可使 T1 影响最小。肝脏比骨骼肌（GH 不发生骨骼肌铁蓄积）SI 低，表明肝铁超载。MRI 也可发现潜在肝硬化和肝细胞癌等并发症。由于典型肿瘤细胞无铁蓄积，因此在 GH 患者不含铁的肝结节高度可疑肝细胞癌。^[360, 373]

红细胞生成障碍的患者如重型地中海贫血、铁幼粒红细胞贫血和巨幼细胞性贫血，由于骨髓需求的增大而刺激胃肠道额外吸收，可继发血色素沉着病。^[360, 374, 375] 铁的分布与 GH 患者分布相似。^[374, 376] 即使在输血依赖患者，脾亦可不受累，这可能是由于网状内皮细胞功能受损的结果。骨髓中的铁沉积可出现于红细胞增多性血色素沉着病，但不见于 GH。^[374]

多次输血是铁沉积增加的另一常见原因（表 1-15）。输入红细胞产生的过量铁蓄积在肝、脾和骨髓的网状内皮细胞（图 1-23；参见图 5-3 和图 5-4）。一旦网状内皮系统储存能力达到饱和（40 U 血），过量铁将沉积在实质细胞内导致继发性血色素沉着病。^[360] 依靠输血白血病患者可给铁螯合剂治疗来防止或治疗实质性铁负荷过重。经证实 GRE MR 序列和 MR 波谱成像均能对输血引起的铁沉积症患者进行精确的肝铁水平的测量，并可用于监测治疗。^[377]

与 GH 无关的肝硬化患者可发生弥漫性肝铁沉积。^[360, 378] 此类铁超载原因不明，但原因可能是贫血、胰腺功能不全或转铁蛋白合成减少。除 GH 外其他原因导致肝硬化典型胰铁超载少见。

表 1-15 输血引起铁超载

临床

多次红细胞输血所致

病理

铁沉积在肝、脾和骨髓的网状内皮细胞

一般认为，网状内皮细胞铁为良性

一旦超出网状内皮细胞贮存能力（40 U 血），过量铁将沉积在实质细胞内，导致继发性血色素沉着病

MRI

铁在肝、脾和骨髓于 T2WI 及 T2*WI 显示为低信号
除患严重慢性贫血外，患者胰腺和心肌 SI 正常

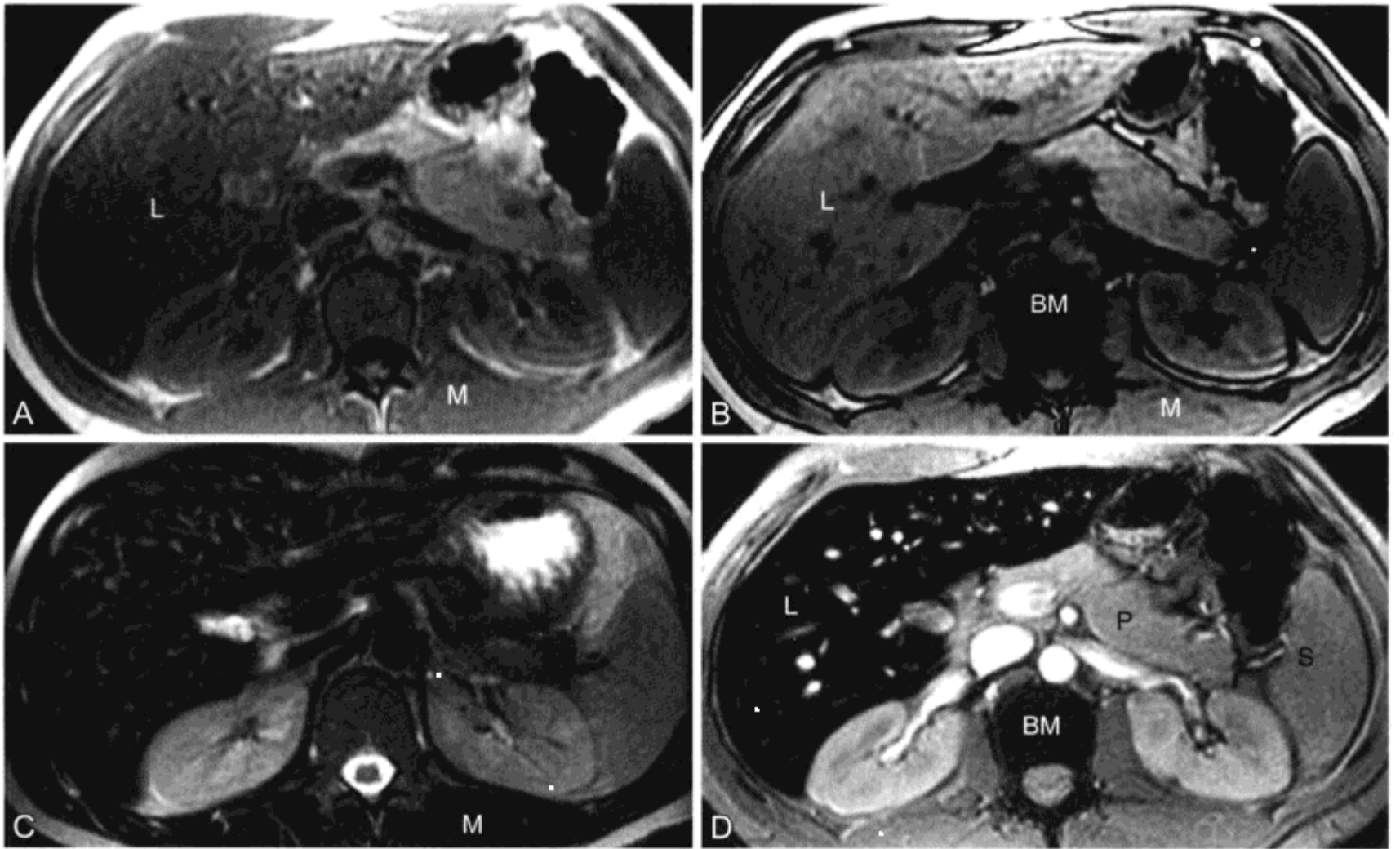
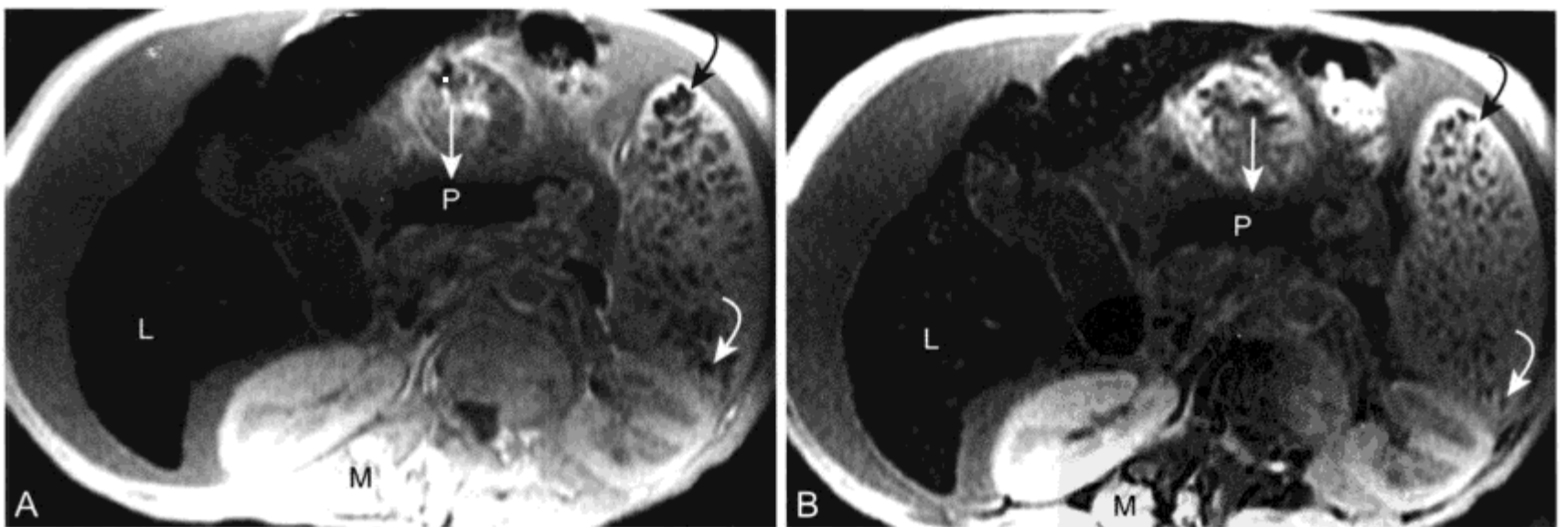


图 1-21 男，34 岁，遗传性血色素沉着病肝铁超载的 MRI 表现

A、B. 同相位 (A) ($TE=4.2\text{ms}$) 和反相位 (B) ($TE=2.5\text{ms}$)。在 B 图 T1WI 显示肝实质相对脊旁肌肉 (M) 呈等信号，而在 A 图 SI 衰减。同相位成像 (A) TE 越长肝铁超载 $T2^*$ 磁敏感效应越强。正常腰椎骨髓 (BM) 因含脂肪和水质子，反相位成像 SI 衰减。C. T2WI 显示肝实质等于脊旁肌肉信号。快速自旋回波成像铁的磁敏感效应不如“T1 加权”同相位 GRE 成像或较长回波时间的 GRE 成像敏感 (参见 D)。D. $T2^*$ 加权 GRE 成像 ($TR=100$, $TE=20$, $FA=20^\circ$) 显示肝脏 (L) 显著低信号。胰腺 (P) 无实质铁沉积 SI 未衰减。遗传性血色素沉着病，脾脏 (S) 不发生实质铁沉积。骨髓低 SI 并非继发于铁沉积，而是骨小梁的磁敏感效应导致了 $T2^*$ 效应



PDG



图 1-22 男性，血色素沉着病晚期合并肝硬化和门脉高压，肝脏、胰腺和心肌铁超载的 MR 表现

A、B. 同相位 (A) (TE=4.2) 和反相位 (TE=2.1) T1WI 显示肝硬化结节样肝脏 (L)，相对于椎旁肌肉 (M) 信号减低。因实质内铁沉积，胰腺 (箭头 P) 呈异常低 SI。脾脏多发低信号的 Gamna-Gandy (铁质沉着性) 小体。同相位成像上，TE 越长，T2* 磁敏感效应越显著。C. T2WI 脂肪抑制显示肝脏低于椎旁肌肉信号。可见腹水 (A) 和脾大 (S)。D. 心脏门控 GRE 成像 (TE=20 ms) 显示心肌 SI (箭头) 降低，表明铁沉积

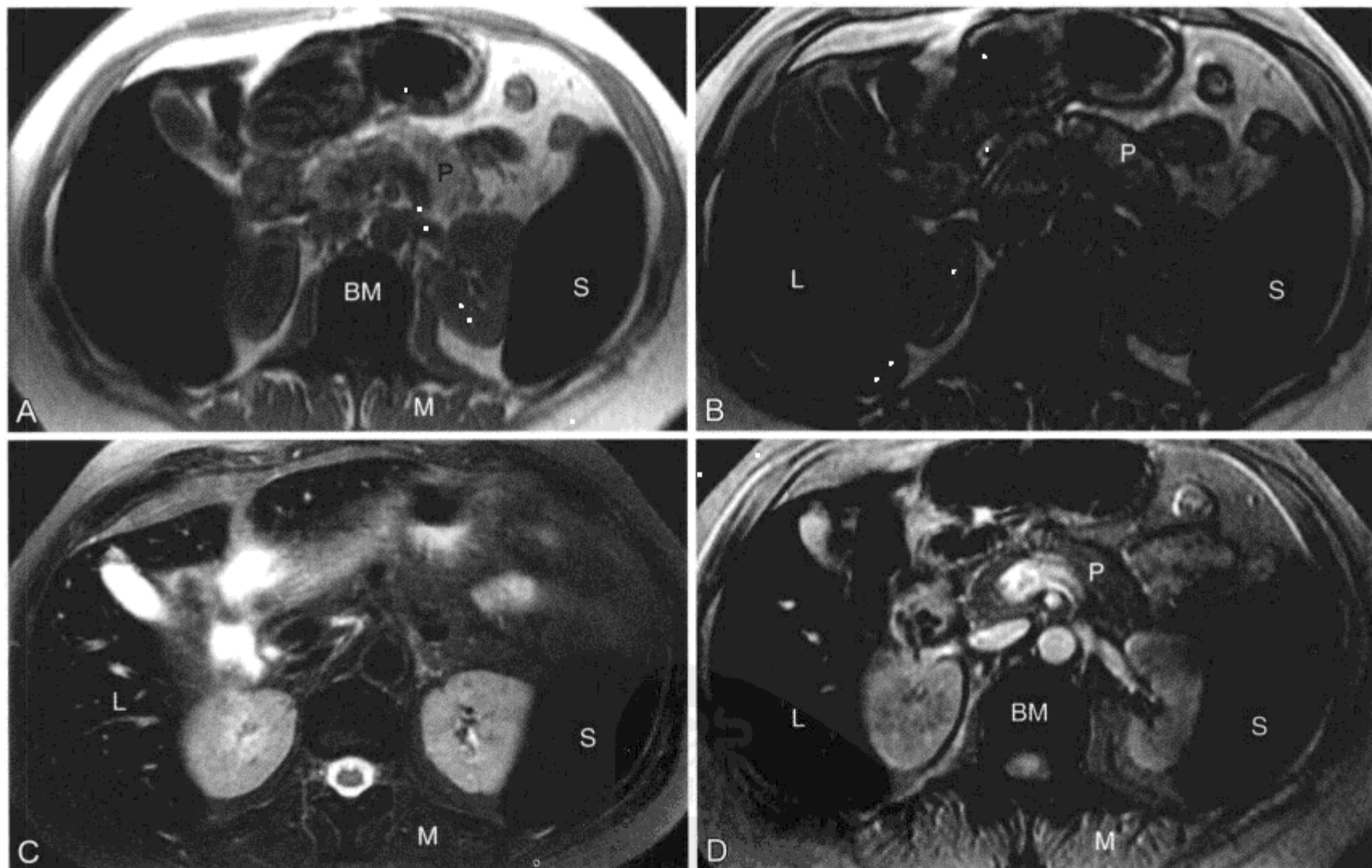
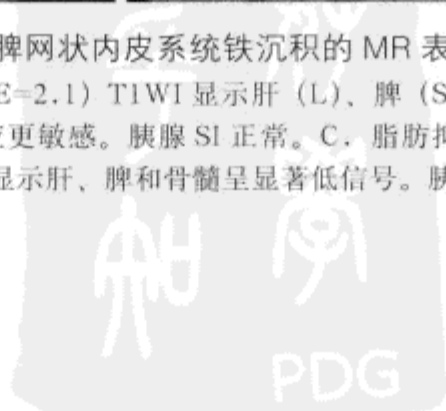


图 1-23 女，51 岁，急性髓系白血病，输血致肝脾网状内皮系统铁沉积的 MR 表现

A、B. 同相位 (A) (TE=4.2) 和反相位 (B) (TE=2.1) T1WI 显示肝 (L)、脾 (S) 和骨髓 (BM) 与椎旁肌肉 (M) 相比 SI 降低。同相位成像因回波时间较长对铁的磁敏感效应更敏感。胰腺 SI 正常。C. 脂肪抑制 T2WI 显示肝、脾相对肌肉 SI 降低。D. T2*W GRE 成像 (TR=100, TE=20, FA=20°) 显示肝、脾和骨髓呈显著低信号。胰腺 SI 无衰减，说明实质内无铁沉积



十三、肝血管性疾病

(一) Budd-Chiari 综合征 (表 1-16)

Budd-chiari 综合征 (Budd-Chiari syndrome, BCS) 是肝静脉回流受阻后产生的淤血性肝脏疾病。梗阻可发生在肝脏静脉或下腔静脉水平。肝静脉

闭塞性疾病,源于窦后小静脉闭塞,是 BCS 的明确病因。肝静脉血栓形成和 BCS 病因有高凝状态、血流淤滞或肿块病变、血管损伤及有关不明机制。^[379] 高凝状态包括血液和骨髓增殖紊乱、妊娠 / 产后状态和口服避孕药。^[380] 血流淤滞或肿块病变包括下腔静脉膜性阻塞和血管受肿瘤侵犯 / 压迫,如肝癌、肾癌或肾上腺癌和转移性疾病。血管损害可源于外伤、导管插入和血管炎。BCS 典型急性临床三联征包括右上腹疼痛、肝大和腹水。亚急性和慢性临床表现通常表现为肝衰竭。

组织学上,急性肝静脉血栓造成肝窦淤血。^[379] 急性或机化性血栓也可见于肝静脉和肝门静脉的小血管内。随疾病进展,肝窦胶原化、扩张,肝细胞萎缩坏死。闭塞的肝小静脉产生分隔与较大的肝静脉相互连接,中央静脉性肝硬化导致门管三联相对缺失。而在 BCS 上常发生继发性肝门静脉血栓,并导致混合型门脉性肝硬化。1 支、2 支或 3 支主要肝静脉可发生血栓。^[381] 尾叶静脉独立回流至下腔静脉认为是 BCS 代偿性肥大的原因。

BCS MR 成像表现随急性期、亚急性期或慢性期而表现各异。^[382] 在急性 BCS,通常可看到肝静脉血栓。肝脏周围较正常尾叶信号表现为 T1WI 信号降低, T2WI 信号升高。在 CE T1WI 早期和延迟期可看到肝周不均质强化减低,这是由于组织压力过大致使血流降低的原因。尾叶示早期和持续性强化,大小正常或适当增大。肝淤血和水肿是肝周 SI 差异的原因。

急性和亚急性期 BCS 平扫 MR 成像表现相似,^[382] CE T1WI 不同,与均匀强化的尾叶相比肝周强化较不均匀。延迟期成像肝周不均匀强化变得较均匀。典型的肝静脉血栓容易识别(图 1-24),肝内静脉侧支循环可见,尾叶适当增大。

在慢性 BCS 中 T1 加权、T2 加权和 CE T1WI 肝脏周围和中央 SI 差异极小。^[382] 通常不能辨认肝静脉血栓。在慢性 BCS 中常有广泛的肝内分流和囊状静脉侧支。尾叶中等或明显肥大。在亚急性和慢性 BCS 均可见腹水和肝外静脉侧支血管。^[383]

由于下腔静脉网或膜性阻塞造成的 BCS 在南非、日本和韩国更常见。^[384] 下腔静脉网或软组织膜造成的 BCS 表明是获得性血栓病史所致。^[385, 386] MR 可显示肝内下腔静脉弧形软组织膜或闭塞的管腔。然而,膜性阻塞代表的是肝内静脉改变过程的

表 1-16 Budd-Chiari 综合征 (BCS)

临床

继发于肝静脉回流受阻后的淤血性肝脏疾病
急性 BCS 典型三联征:右上腹疼痛、肝大和腹水
亚急性和慢性临床表现为肝衰竭

病理

肝门静脉血栓成因可分为高凝状态、血流阻滞或肿块病变、血管损伤和特发机制
急性静脉血栓造成肝窦淤血随疾病进展为肝细胞萎缩和坏死最终导致中央静脉性肝硬化
继发肝门静脉血栓常见并可导致混合型门脉性肝硬化
尾叶独立静脉回流入下腔静脉是其常不受累及和代偿性肥大的原因

MRI

急性期

肝静脉血栓形成
相对尾叶肝周 T1WI 信号降低, T2WI 信号升高
钆增强早期和延迟期肝周不均匀强化减低
尾叶大小正常或适度增大并呈早期和持续性强化

亚急性期

平扫表现与急性期相似
钆增强成像不同,与均匀强化尾叶相比肝周不均匀强化更显著。延迟期成像肝周强化是继发于早期纤维化或静脉回流受阻
肝内静脉-静脉侧支血管可见
尾叶中度肥大

慢性期

T1 加权、T2 加权和 CE T1WI 肝脏周围和中央 SI 差异极小
肝静脉血栓通常不能辨认
肝内分流和囊状静脉侧支血管可见
尾叶中度至明显肥大
亚急性和慢性期均可见腹水和肝外静脉侧支血管

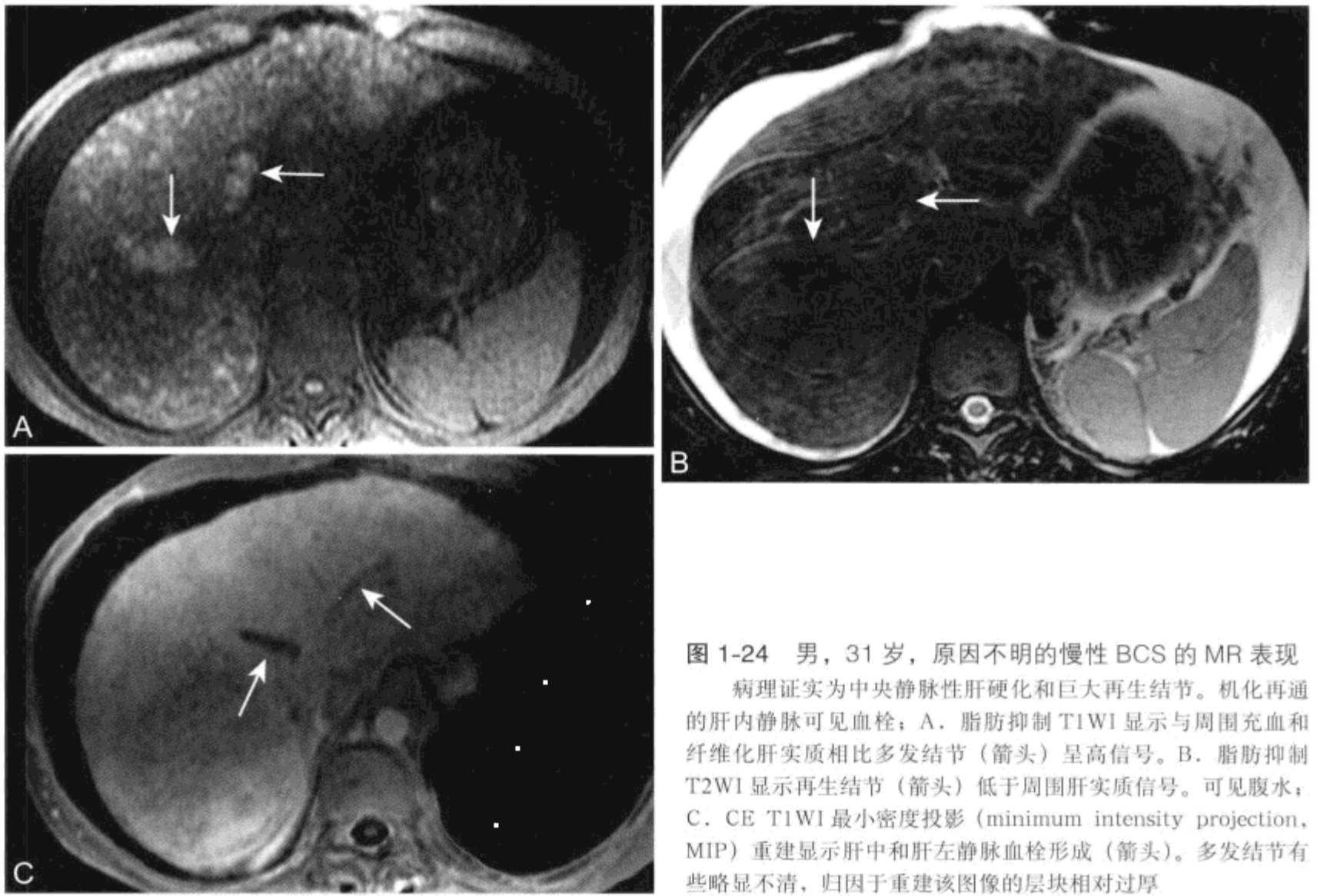


图 1-24 男, 31 岁, 原因不明的慢性 BCS 的 MR 表现

病理证实为中央静脉性肝硬化和巨大再生结节。机化再通的肝内静脉可见血栓; A. 脂肪抑制 T1WI 显示与周围充血和纤维化肝实质相比多发结节 (箭头) 呈高信号。B. 脂肪抑制 T2WI 显示再生结节 (箭头) 低于周围肝实质信号。可见腹水; C. CE T1WI 最小密度投影 (minimum intensity projection, MIP) 重建显示肝中和肝左静脉血栓形成 (箭头)。多发结节有些略显不清, 归因于重建该图像的层块相对过厚

扩展而非原发先天性或发育性腔静脉病变。^[379, 387] 据报道由于右侧膈升高致下腔静脉受压也可能是导致 BCS 的一个原因。^[388]

局灶性肝肿块包括肝细胞癌和再生结节与 BCS 有关。通过侵犯肝静脉和 (或) 下腔静脉, 肝细胞癌能导致 BCS, 并常伴有急性或严重表现。^[387] 尽管其他因素如伴发的慢性传染性肝炎可引发肝癌, 但肝细胞癌也可由于终末期 BCS 的肝硬化产生。^[389-391]

巨大再生结节可见于 BCS, 其他损害肝脏血流的疾病如骨髓增殖和淋巴组织增生性疾病, 自身免疫性疾病如狼疮、抗磷脂抗体综合征和硬皮病, 以及使用甾体类或抗肿瘤药物治疗的患者。^[392] 这些结节更多指的是巨大的再生或多发腺泡样再生性结节而非结节样再生性增生, 后者的定义是肝实质间无纤维变性。^[393, 394] 再生结节和其他良性结节性肝细胞病变的形成归因于肝脏灌注异常, 萎缩和内含充分灌注肝实质的代偿结节的形成。^[379, 392, 395] 病理学上, 结节由一或两层细胞厚的增生肝细胞组成。^[392] 结节膨胀性生长并压迫中央静脉。

MR 上, 再生结节可从几毫米到 4 cm 不等, 并可出现较大病变。^[391, 393, 396] T1WI BCS 患者结节相对高于周围肝实质信号。^[391, 393, 396] T1WI 高信号的原因为含铜^[393, 397] 或周围肝实质充血相对 SI 降低^[396] (图 1-24)。T2WI SI 较为多变, 低、等和高信号病灶均有报道, 但多为等信号。^[391-393, 396] 有些再生性结节梗死可出现高信号。^[393] 在动态 CE T1WI 动脉期再生性结节通常为富血供, 反映肝动脉供血。^[391-393, 396] 门静脉期成像, 再生性结节保持轻度高信号。^[392] 动脉期成像可出现结节周围环形低信号, 反映肝窦扩张和显著充血。^[392] 在慢性 BCS MR 不能对孤立再生结节和肝癌作出鉴别, 但若出现 10 个以上个直径 < 4 cm 的结节可提示为良性再生结节。^[391]

(二) 肝静脉阻塞病和窦阻塞综合征

肝静脉阻塞病 (hepatic veno-occlusive disease, HVOD) 是由于直径 < 1 mm 的肝小静脉闭塞所致的肝脏淤血性疾病。^[379] 肝静脉主干和下腔静脉血流畅通。损伤的原发部位是肝窦内皮细胞, 而不

是肝小静脉,因此 HVOD 应归为“窦阻塞综合征”(sinusoidal obstruction syndrome) 更适合。^[398] HVOD 的成因包括化疗药物和放疗,尤其造血干细胞移植的骨髓清除预处理阶段。摄入草本茶或受污染谷物内的吡咯双烷生物碱是导致 HVOD 的另一个原因。临床表现包括肝大和右上腹痛,典型黄疸于造血干细胞移植的 30 d 内发生。^[399] 多数患者非手术治疗可恢复。在治疗 HVOD 上采用抗凝或经颈静脉肝内门体分流术(trans-jugular intrahepatic porto-systemic shunt, TIPS) 的疗效尚未得到证实。^[386]

HVOD 的 MR 表现包括肝大和肝静脉变细但仍旧通畅。^[400, 401] 此外还有些非特异性表现,胆囊壁增厚 T2WI 呈高信号,肝肝门静脉袖套、腹水和胸腔积液很可能与淋巴和静脉回流受阻加重有关。

(三) 肝阻性充血

肝阻性充血(passive hepatic congestion) 可见于右心衰竭或缩窄性心包炎患者。^[386] 这种情况下,右心房压力升高传到肝静脉。^[402] 病理上,肝窦扩张、静脉周围肝细胞萎缩和细胞周围小灶性纤维化。^[379] CE CT 或 MR 可显示混杂或马赛克样强化。^[402] 与 Budd-Chiari 综合征相比,肝静脉和下腔静脉未闭且扩张。此外,动脉期成像可见对比剂向肝静脉系统的反流。其他表现包括肝门静脉周围水肿、腹水、胸腔积液和心脏肥大。

(四) 肝门静脉血栓(表 1-17)

肝门静脉血栓(portal vein thrombosis) 病因包括血流阻滞和肿块、高凝状态和血管损伤。^[379] 导致肝门静脉血流受阻最常见的病因是肝硬化和肝门静脉高压。肝内肿块如肝细胞癌、转移瘤和胆管癌等可侵犯或压迫肝门静脉导致血栓形成。肝门淋巴结肿大或胰腺癌血管包绕也可造成门脉血栓形成。腹部感染如憩室炎或阑尾炎可伴发肠系膜血栓性静脉炎和肝门静脉炎。肝门静脉血栓的非感染性炎性因素包括胰腺炎、胆瘘和意外或手术外伤。常见临床表现有腹痛和胃肠道出血。^[403] 肝门静脉血栓可造成或加剧肝门静脉高压。

自旋回波 MRI, 门脉血栓表现为原本正常流空效应的管腔内出现异常 SI。^[14, 404] 流动敏感性 GRE 成像显示血管内低 SI 的血栓和高 SI 的未闭

表 1-17 肝门静脉血栓

临床

可表现为腹痛和胃肠道出血
能造成肝门静脉高压或使肝门静脉高压症恶化

病理

病因: 血流阻滞、肿块、高凝状态和血管损伤
血栓可表现温和或恶性

MRI

平扫成像正常流空效应消失
流动敏感性 GRE 成像: 管腔内低 SI 血栓和高 SI 的未闭血管
动态 CE 成像: 明确血栓形成和鉴别良恶性
一过性肝信号强度差异: 随着肝段肝门静脉血栓形成, 动脉期成像出现一过性肝实质强化的楔形区, 归因于肝动脉血流代偿性增加, 肝门静脉期和延迟期成像较周围肝实质呈等信号
海绵样变: 栓塞的肝门静脉内或周围静脉侧支血管开放

血管。^[404, 405] 不到 5 周的血栓在 T1WI 和 T2WI 表现为高于肝实质信号, 而 2 ~ 18 个月的血栓仅在 T2WI 显示为高信号。^[405] 平扫 T1WI 和 T2WI 的隐患包括缓流或湍流。^[14, 406]

钆增强 MR 是发现肝门静脉血栓形成和区分良、恶性病因的高敏感技术。^[14] 良性肝门静脉栓子表现为非强化的充盈缺损。其他表现包括肝门静脉扩张, 肝门静脉壁强化和肝门静脉周围侧支开放。恶性肝门静脉栓子新生血管导致其动态 CE T1WI 强化。此外恶性肝门静脉栓子 MR 表现还包括肝门静脉主干直径大于 24 mm, 栓子内和环绕肝门静脉周围区血管强化。随着肝段肝门静脉血栓形成, 动脉期成像可出现一过性肝实质强化的楔形区。^[166] 这些一过性肝 SI 异常归因于肝动脉血流代偿, 在肝门静脉期和延迟期成像等于周围肝实质信号。

栓塞的门脉内或周围静脉侧支血管开放最终形成海绵样变(cavernous transformation)。^[407] 海绵样变肝门静脉侧支血管主要有胆道分支(胆囊支和胆总管旁支)和胃支(胃左和胃右支)。^[408] 肝门静脉血栓形成后同时发生门-体静脉和肝门静脉-肝门静脉侧支循环。^[407] 有资料证实海绵样变可早在急性肝门静脉血栓形成 6 d 后出现(图 1-25)。^[407]



图 1-25 继发于（之前已切除）肝脏纤毛性前肠囊肿肝外压迫，肝门静脉海绵样变的 MR 表现

CE T1WI 门静脉期轴位最大密度投影（minimum intensity projection, MIP）成像显示肝内肝门静脉被大量小侧支血管（箭头）替代。可见肝外门-腔侧支血管（弧形箭头）

十四、肝移植并发症

尸体和活体供体肝移植用于肝脏实质性疾病晚期和不可切除性但范围局限的肝肿瘤的治疗。利用 MR 综合成像检查包括 T1 加权、T2 加权、MRCP 和动态容积 CE 脂肪抑制 T1WI 序列，检测血管、胆道、肝实质和肝外并发症极为理想。^[409-412] 肝移植胆管并发症在第 2 章中讨论。肝移植的排斥反应影像学检查并不可靠，需通过活检诊断。^[409]

原位肝移植需要四处血管吻合：肝上和肝下的下腔静脉、肝动脉和肝门静脉。术前了解供体和受体的血管解剖可改善外科手术计划最大程度降低术后并发症风险。^[413] 肝上下腔静脉缝合处钙化可表现为低 SI 灶。门周水肿或环形水肿是肝移植后的非特异性表现，其原因可能由于淋巴管道手术性截断导致淋巴引流受损。^[414] 门周水肿与排斥反应不相关。其他正常的术后表现包括少量肝周或段间积液和一过性的右侧胸腔积液。^[411] 肝门区或门腔间隙常可见反应性淋巴结增生，但如果移植后 4 ~ 12 个月仍可见肿大淋巴结，应考虑 PTLD。^[411]

血管并发症包括血栓形成和肝动脉、肝门静脉或下腔静脉狭窄。肝动脉血栓形成是最常见的血管并发症，成年人肝移植患者发生率为 3% ~ 12%。^[410, 411, 415] 急性肝动脉血栓形成的因素有：供体肝脏冷缺血时间增加、ABO 血型不合、严重排斥反应、肝脏血管解剖变异以及受者和供体血管的大小差异。^[411, 416] 肝动脉血栓形成可导致暴发性肝坏死、胆道局部缺血坏死伴胆漏和因梗死实质内脓肿形成

导致的复发性菌血 / 脓毒血症。^[411, 415-417] 对比增强 MR 血管成像（contrast-enhanced magnetic resonance angiography, CE-MRA）在吻合处常可显示闭塞的肝动脉。^[409-412, 418] 邻近手术夹或血流过缓区可由于磁敏感伪影导致肝动脉血栓的假阳性诊断。^[409, 410] 近 10% 的肝移植患者发生肝动脉狭窄并可导致血栓形成。^[410, 416] 可疑原因包括外科技术、钳夹损伤、灌注导管内膜创伤和排斥反应。

其他罕见动脉并发症包括假性动脉瘤和动、静脉瘘。假性动脉瘤常发生在动脉吻合口，而肝内假性动脉瘤可在实质活检、胆道介入或局部感染后产生。^[416, 419] 瘘管可发于假性动脉瘤和胆道或肝门静脉之间。假性动脉瘤和瘘可无症状或出血危及生命。影像学上，假性动脉瘤表现为肝动脉局部扩张。^[416]

静脉并发症少见。不到 5% 肝移植患者发生肝门静脉血栓或狭窄。^[420] 外科技术问题、标准肝门静脉端-端吻合口的变形、术中脾切除、肝门静脉分流管道周围血栓形成和高凝状态等因素与肝门静脉并发症的发生有关。^[416, 420] 肝门静脉血栓的临床表现包括门脉高压、肝脏衰竭、腹水和水肿。^[416] 下腔静脉血栓 / 狭窄同样罕见，发生者不足 2%。^[420] 外科技术问题、受者和供体血管大小不一致、基础病的复发如 Budd-Chiari 综合征和邻近积液压迫均可导致下腔静脉并发症。^[410, 416, 420] 患者可出现肝大、胸腔积液、腹水和下肢水肿。^[416] CE-MRA，包括多平面和容积重建很容易发现静脉血栓或狭窄。^[409-412]

MR 成像可发现包括梗死、脓肿、胆汁瘤、复发的恶性肿瘤和 PTLD 等肝实质并发症。^[411] 侧支动脉血供中断，如胆囊伴行动脉，导致移植的肝脏对肝动脉血流减少造成的缺血尤为敏感。胆道坏死结果导致肝实质梗死。肝脏梗死可位于周边或中心，可呈楔形或环形。门周梗死可表现为不规则形态。梗死典型表现为 T1WI 相对于周围实质呈低信号，T2WI 呈高信号，钆增强不强化（图 1-26）。单纯胆汁瘤表现为不规则形态的积液，无强化环，而脓肿显示壁强化。^[411] 据报道 7% ~ 40% 肝移植患者肝癌复发。^[409] PTLD 在本章节之前的内容中已经讨论。

肝移植肝外并发症包括转移性肝细胞癌、PTLD 和右肾上腺出血。肝移植后，肝癌转移最常见的部位是肺、移植器官以及局部和远处淋巴结。^[421] 右肾上腺静脉结扎后淤血和术前已存在的肝功能紊乱相关的凝血功能障碍是右侧肾上腺出血的两个原因。^[411]

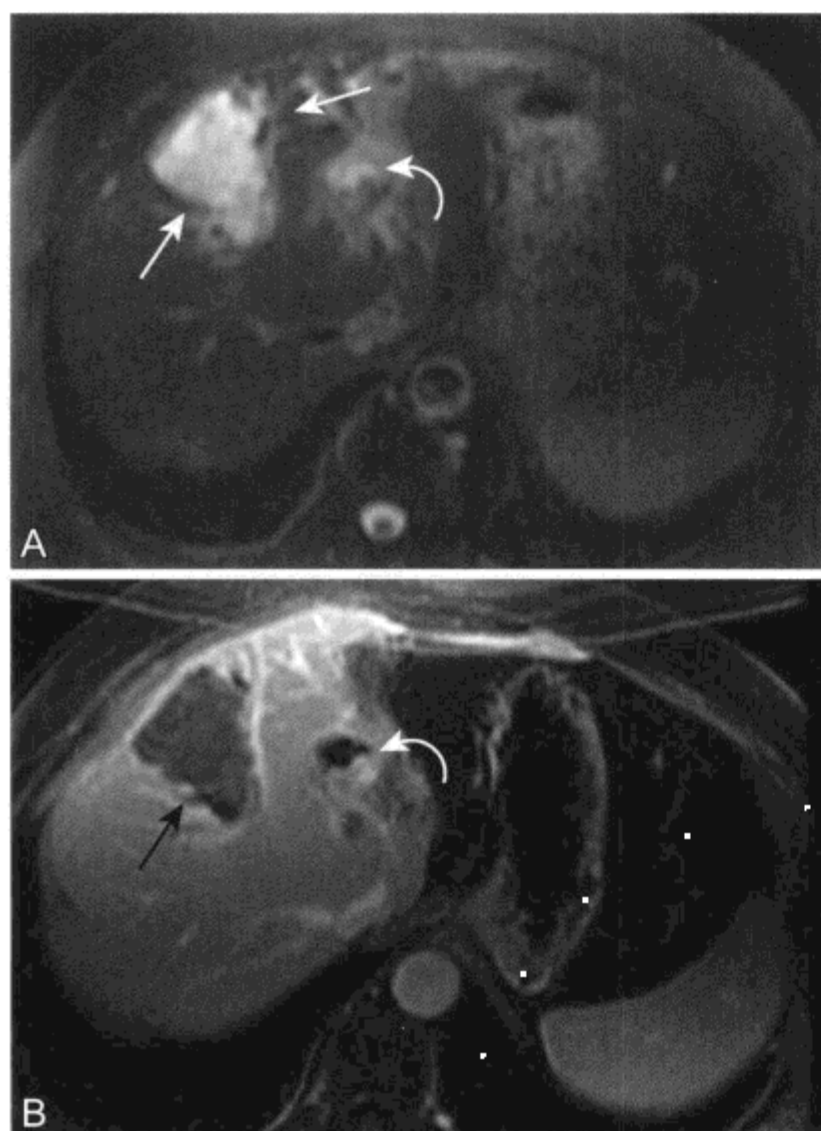


图 1-26 女, 58 岁, 肝移植后 10 年, MR 显示肝动脉闭塞, 肝脏梗死

A. 脂肪抑制 T2WI 显示前段 (箭头) 楔形高 SI 区及肝左叶边界不清的高信号灶 (弧形箭头) 代表胆道周围梗死; B. CE T1WI 显示梗死区 (箭头) 和胆周梗死灶 (弧形箭头) 环形强化

十五、肝硬化 (表 1-18)

肝硬化 (hepatic cirrhosis) 是由进行性肝实质损伤、纤维化和肝实质结节形成所致的一种弥漫性病变。^[422] 肝硬化病因很多, 包括毒素和药物、感染、自身免疫紊乱、遗传代谢缺陷、获得性胆道疾病、血管病变和其他因素。^[422] 有些患者病因不明, 此类称隐源性肝硬化。导致肝硬化最常见的中毒原因是酒精, 最常见的感染病因是乙型和丙型肝炎。在美国逐渐意识到丙型肝炎感染, 其感染个体发病率几乎达 2%。^[423] 慢性感染患者预计 25% 可进展为肝硬化。自身免疫紊乱如自身免疫性肝炎、原发性胆汁性肝硬化和原发性硬化性胆管炎。血色素沉着病和 Wilson 病是导致肝硬化的遗传疾病。胆道

表 1-18 肝硬化

临床

慢性肝脏疾病和门脉高压的表现

门体侧支血管

- 食管和食管旁静脉曲张
- 附脐静脉和腹壁侧支静脉血管
- 腹膜后侧支血管
- 痔上静脉 (肠系膜下静脉) 至痔中 / 下静脉 (髂内静脉)

脾大

腹水

胃肠道壁增厚

病理

病因包括毒素 (最常见酒精) 和药物、感染 (最常见乙型或丙型肝炎)、自身免疫紊乱、遗传代谢缺陷、获得性胆道疾病、血管病变和其他因素

肝细胞坏死或纤维化

实质结节

- 再生结节: 肝细胞和间质局灶性增殖
- 不典型增生结节: 肝细胞结节区, 直径至少 1 mm, 分化不良但无明确恶性征象; 分为低度分化和高度分化病变。诊断通常通过病理学检查, 而非影像学检查
- 肝细胞癌: 肝细胞恶性肿瘤

MRI

肝脏形态学改变

- 肝段萎缩 (肝右叶和内侧段)
- 肝段肥大 (尾叶和外侧段)
- 肝门静脉右支前壁和肝左叶内侧段后缘之间肝门静脉周围间隙扩大
- 胆囊窝扩大
- 分叶状和 (或) 结节状轮廓形成, 萎缩 / 肥大和实质结节所致

弥漫实质信号异常

- 纤维化: 可以是弥漫性的或局灶性的, T2 SI 升高。肝纤维化融合可表现为肿块样区或楔形区, 伴邻近肝包膜皱缩
- 铁: 通常轻度到中度, 导致 T2 SI 轻度衰减 (无遗传性血色素沉着病患者, 胰腺通常不出现铁超载)
- 脂肪变性: 最常见于酒精性肝硬化

表 1-18 (续)

结节性病变

- 再生结节：非铁沉着结节典型的 T1WI 和 T2WI 成像呈等信号，偶尔在 T1WI 呈高信号、T2WI 呈低信号；动脉期无强化，门脉期强化不显著
- 不典型增生结节：T1WI 呈高或低信号，T2WI 呈低信号；动脉期可强化
- 铁沉着结节（再生性或分化不良性）：T1WI 和 T2WI 均呈低信号；T2*GRE 成像最为显著
- “结中结”征：在铁沉着结节内发展而来的肝细胞癌病灶在 T2WI 与周围低信号结节相比表现为高信号
- 肝细胞癌（参见表 1-19）

闭锁、胆石梗阻和胆总管狭窄是具有潜在肝硬化的获得性胆道疾病。Budd-Chiari 综合征、肝静脉阻塞病和慢性被动性淤血肝是能够导致肝硬化的血管性疾病。非酒精性脂性肝炎现被认为是“隐源性”肝硬化的病因。^[1338]

病理学上，肝硬化是以肝细胞坏死、纤维化和再生为特征的病变，纤维化是关键特征。^[422] 由于实质纤维化引起的肝血管结构改变在肝硬化进程中也很重要。肝硬化异常实质结节并非都是再生性的，再生也非诊断的必要条件。纤维化将实质分隔为结节。基于实质结节的大小，肝硬化可分为微结节型、大结节型或混合型。直径 < 3 mm 定义为微结节型，直径 > 3 mm 到几厘米为大结节型。微结节型肝硬化可进展为大结节型肝硬化，任何原因所致肝病晚期均可见到。酒精性肝硬化是微结节型的典型例子。大结节型肝硬化于慢性病毒性肝炎和自身免疫肝炎最常见。

肝硬化性肝脏内结节性病变名称已采用标准命名用以代替旧有的含糊命名。^[424] 再生结节 (regenerative nodule) 代表局限性肝细胞和其支持间质的增殖。不典型增生结节 (dysplastic nodule) 定义为直径至少 1 mm 的肝细胞结节不典型增生但无明确的组织学恶性征象。不典型增生结节可分为低度和高度病变。^[425] 低度不典型增生结节是以轻微异常肝细胞为特征，而无结构或细胞异型性改变。^[424, 426] 可见大细胞分化不良。低度不典型增生结节含汇管区。高度不典型增生结节可表现局灶性或弥漫性结构或细胞异型性改变。^[424, 426] 当

不典型增生结节内出现肝细胞癌病灶，此称带肝细胞癌亚病灶的不典型增生结节。肝细胞癌是由肝细胞源性分化的细胞构成的恶性肿瘤。因此，再生结节、不典型增生结节和肝细胞癌被分别视为肝硬化肝癌发生过程的早期、中期和晚期阶段。^[427]

肝硬化 MR 成像特点包括肝脏形态学改变、弥漫性肝实质 SI 异常、肝结节性病变和门脉高压表现。肝硬化晚期常有肝段萎缩和肥大(图 1-13)。^[428] 萎缩通常累及肝右叶和内侧段，肥大通常累及外侧段和尾叶。肝硬化晚期有近 1/3 肝脏弥漫性萎缩，有近 1/4 大小形态正常。^[428] 在病毒所致肝硬化患者肝右叶和内侧段逐渐萎缩与进行性肝硬化失代偿有关，外侧段和尾叶肥大与临床稳定性有关。^[429]

肝门静脉右支前壁和肝左叶内侧段后缘之间的肝门门脉周围间隙扩大是诊断早期肝硬化的有利指征。^[430] 一组研究显示根据肝门门脉周围脂肪厚度超过 10 mm 进行诊断，敏感性达 93%，特异性达 92%。肝硬化早期患者中 98% 可见该间隙扩大。在胆囊周围间隙，胆囊窝扩大的征象代表脂肪增多。^[431] 这是由于一种或多种形态学改变：内侧段萎缩、萎缩的肝右叶主叶间裂逆时针转位、尾叶和外侧段肥大。该征象有很高的特异性并可得出肝硬化的阳性预测值（均达 98%），但敏感性较低为 68%。早期或轻度肝硬化或伴外侧段萎缩及胆囊位置保持不变的晚期肝硬化可见不到征象。

肝硬化好发段 / 叶萎缩或肥大很可能与含营养物质的门静脉血流改变有关。^[432] 门脉右支从肝门静脉主干分支后直接流入肝实质。肝硬化导致肝内门脉分支受压和不规则狭窄，结果流向肝右叶的门脉血量降低。门脉左支行程经镰状韧带，在进入肝左叶前仍位于肝实质外，可容纳更大的肝门静脉血流。尽管接受来自门脉左支血流，内侧段仍萎缩。来自胃、胆囊、胆道旁和肝包膜静脉的体循环血流回流至内侧段，稀释或反转门脉灌注，因此加剧内侧段的萎缩。此外，有报道称门脉左支脐周部分存在循环血流，其左半侧是向肝血流，右半侧是离肝血流。^[433, 434] 肝尾叶的供血门脉分支来自门脉左支和（或）其分支，这些血管解剖结构可维持门脉血流，使尾叶肥大。

除肝段萎缩和肥大致肝轮廓变形外，再生结节亦可导致肝脏边缘形态改变。肝脏边缘可呈光滑、结节样或明显分叶状。^[428] 光滑或结节状边缘可见于微结节型肝硬化。明显分叶状边缘常是萎缩和肥

大的结果，但也可见于肝内含一个或多个直径大于3cm的再生结节。

不同病因所致的肝硬化可见特定的形态学改变。较病毒所致的肝硬化，尾叶肥大和肝右后切迹更常见于酒精性肝硬化。^[435]肝右后切迹是由于尾叶肥大和肝右叶萎缩所致。原发性硬化性胆管炎患者，外侧段和后段可萎缩，尾叶明显肥大。^[223, 226, 428]除原发性胆汁性肝硬化患者外，弥漫性肝肥大罕见。^[428]有些胆汁性肝硬化如PSC比其他类型肝硬化肝脏边缘呈分叶状更常见。

在MR上，弥漫纤维化、铁或脂肪沉积可导致肝实质SI异常。^[428]在硬化的肝脏，纤维化可表现为弥漫性和局灶性实质SI异常。弥漫纤维化T2WI信号增高，其表现分4种类型：斑片状边界欠清区、小叶周围薄带、再生结节周围厚的桥状带和弥漫纤维化产生的血管周围“牛眼”状套袖。纤维化在T₁WI较不显著，但相对周围肝实质，其SI降低。^[428]纤维化区可显示钆轻度强化。^[436]

在肝硬化晚期患者，融合状纤维化可表现为肿块样异常信号区。^[437]这些区域常呈楔形，自肝门呈放射状，在肝包膜表面最广泛。内侧段或前段最常累及，常伴包膜皱缩或叶/段萎缩。融合状肝纤维化较肝脏于T1WI呈低信号、T2WI呈高信号（图1-27）。融合状肝纤维化动脉期成像不强化，延迟期相对周围肝脏呈等、高信号。与融合状肝纤维化相关的肝包膜皱缩是与肝癌鉴别的有利征象，后者可出现占位效应或外生性边界。^[438]单靠SI特征不能用来鉴别局灶性融合状纤维化和肝癌。

据报道MR影像上的门周晕环征仅见于原发性胆汁性肝硬化患者。^[439]这一征象是指在T1WI和T2WI上肝门静脉分支周围均出现异常低SI。异常信号区呈圆形，直径为5~10mm，无占位效应。病变可出现在所有肝段。门周晕环征在钆增强成像门脉期和延迟期最为显著。组织学表现为星芒状，门周肝实质细胞消失，周围环绕玫瑰样再生结节。相较于病变产生的门周晕环征，再生结节通常大小和SI各异，并不以门脉为中心，可出现占位效应。而对于原发性胆汁性肝硬化门周晕环征有很高的特异性，但敏感性不足50%。

肝硬化患者可发生弥漫性铁沉积，甚至可见于无遗传性血色素沉着病及输血史的患者。^[360, 340]在不伴有遗传性血色素沉着病的肝硬化患者肝实质铁

超载通常呈轻至中度。MR成像上，肝硬化肝铁超载可通过弥漫性实质SI轻微降低或散在含铁再生结节（铁沉着结节）证实（图1-28）。在无遗传性血色素沉着病的肝硬化患者，胰腺不发生因铁沉积导致异常低SI。脂肪肝最常见于酒精性肝硬化患者。^[428]脂肪肝MR影像表现前文已作详述。

肝硬化中发生的结节性病变包括再生结节、不典型增生结节和肝细胞癌（hepatocellular carcinoma, HCC）。非含铁再生结节在T1WI和T2WI通常呈等信号，偶尔T1WI呈高信号或T2WI呈低信号。^[427, 441]与肝细胞癌相比，事实上除两种情况外，再生结节在T2WI从不呈高信号。在慢性Budd-Chiari综合征中的再生结节和梗死后凝固性坏死的再生结节在T2WI可呈高信号，酷似肝细胞癌。^[391, 438, 442]再生结节几乎由肝门静脉单独供血，钆增强动脉期不强化。^[427]门脉期CE成像无铁沉着的再生结节显像通常并不显著，是由于其组织学特征与正常肝实质相似。^[443]

不典型增生结节T1WI上高于或低于周围肝实质信号，而T2WI低于周围肝实质信号。^[426, 444, 445]MR成像，不典型增生结节可示动脉期强化。^[444, 446, 447]其动脉期强化很可能反映了新生血管的生成，病理检查发现的不成对动脉证实了该观点。^[444, 446, 447]从再生结节到不典型增生结节到HCC，不成对动脉（无胆管伴行的独立动脉）和窦间隙毛细血管化进行性增多。^[446]在肝癌发生过程中，病理性“非三联”动脉代替门管三联主要为巨大不典型增生结节和小HCC供血。^[438]减影成像可检出平扫呈高信号的不典型增生结节的动脉期强化。^[427]然而，经证实MR成像对不典型增生结节^[444, 445]和<2cm的HCC的检出并无敏感性^[444]。

含铁结节可以是再生性的或分化不良性的，T1WI和T2WI上表现为低信号。在T2*GRE成像，由于铁的磁敏感效应导致病灶呈显著低信号，含铁结节显示最佳。TE>9ms的GRE成像可提高含铁结节检出的敏感性（图1-28）。^[448]通过MR成像不能对铁沉着再生结节和铁沉着不典型增生结节作出鉴别，含铁结节就只能简单地指铁沉着结节。^[427, 449]不典型增生或肝细胞癌可由铁沉着结节发展而来，但未研究证实铁会造成不典型增生或肝细胞癌。^[448]

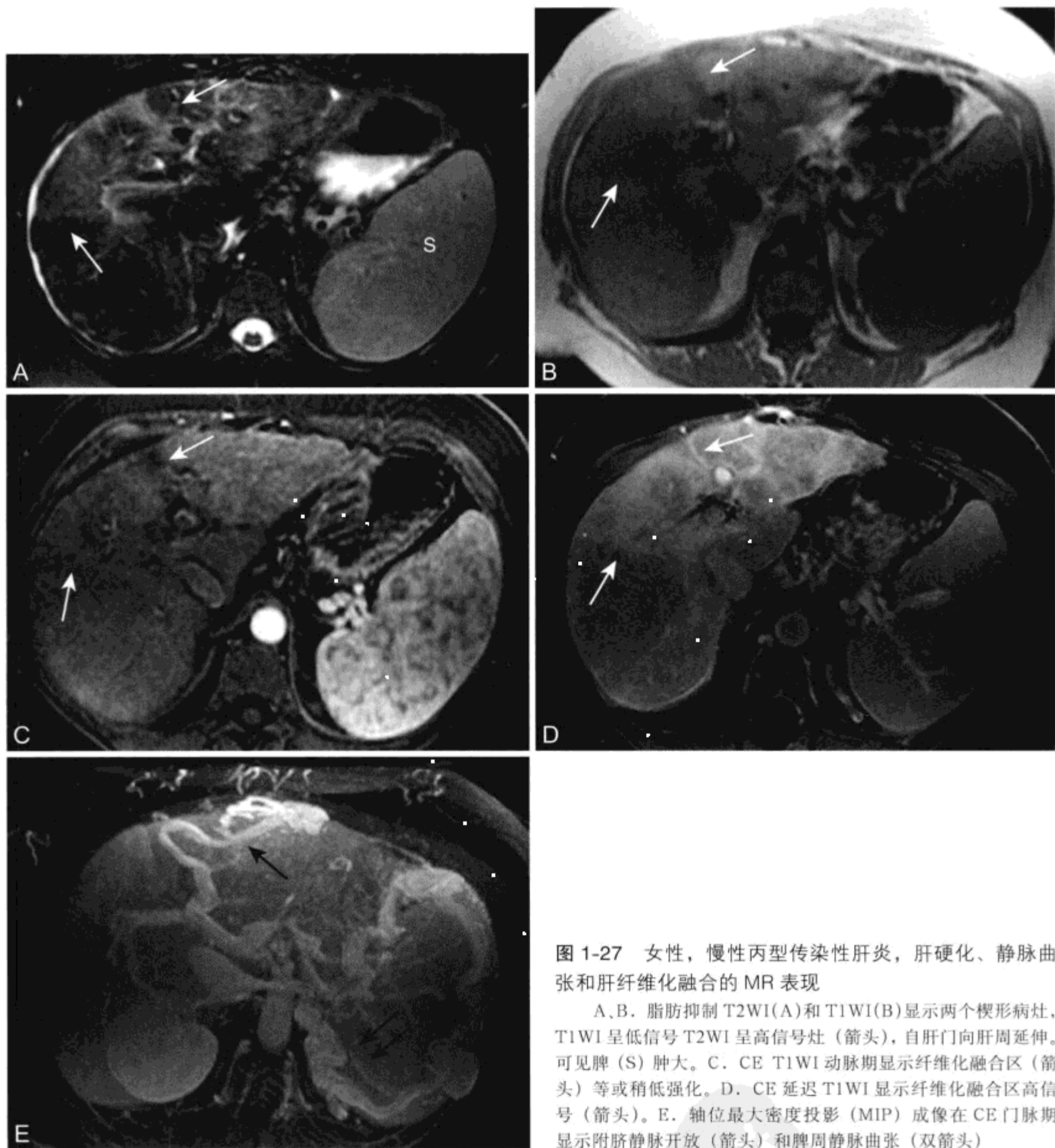


图 1-27 女性，慢性丙型肝炎，肝硬化、静脉曲张和肝纤维化融合的 MR 表现

A、B. 脂肪抑制 T2WI(A)和 T1WI(B)显示两个楔形病灶，T1WI 呈低信号 T2WI 呈高信号灶（箭头），自肝门向肝周延伸。可见脾 (S) 肿大。C. CE T1WI 动脉期显示纤维化融合区（箭头）等或稍低强化。D. CE 延迟 T1WI 显示纤维化融合区高信号（箭头）。E. 轴位最大密度投影 (MIP) 成像在 CE 门脉期显示附脐静脉开放（箭头）和脾周静脉曲张（双箭头）

带肝细胞癌亚病灶的不典型增生结节在 MR 成像可显示特征性表现，“结中结”征。^[450,451] T2WI 上，呈低信号的不典型增生结节内 HCC 病灶通常表现为高信号（图 1-29）。尽管如此，肝细胞癌病灶也可与余不典型增生结节呈等信号。^[452] 在铁沉着结节内，肝细胞癌病灶在 T2*GRE 成像较余结节呈高信号。^[450] HCC 病灶同样表现为动脉期强化。^[427]

MR 成像上可见的门脉高压表现包括门体侧支血管、脾大、腹水和胃肠道壁增厚。肝门静脉系统内血流阻力和压力增高，压力大于 10 mmHg 定义为门脉高压。^[453] 门脉高压分为 3 种主要解剖类型：肝前型、肝内型和肝后型。根据肝窦压力进一步分类，包括窦前型、窦内型和窦后型。肝前病因包括肝门静脉或脾静脉血栓。肝内型门脉高压通常由于

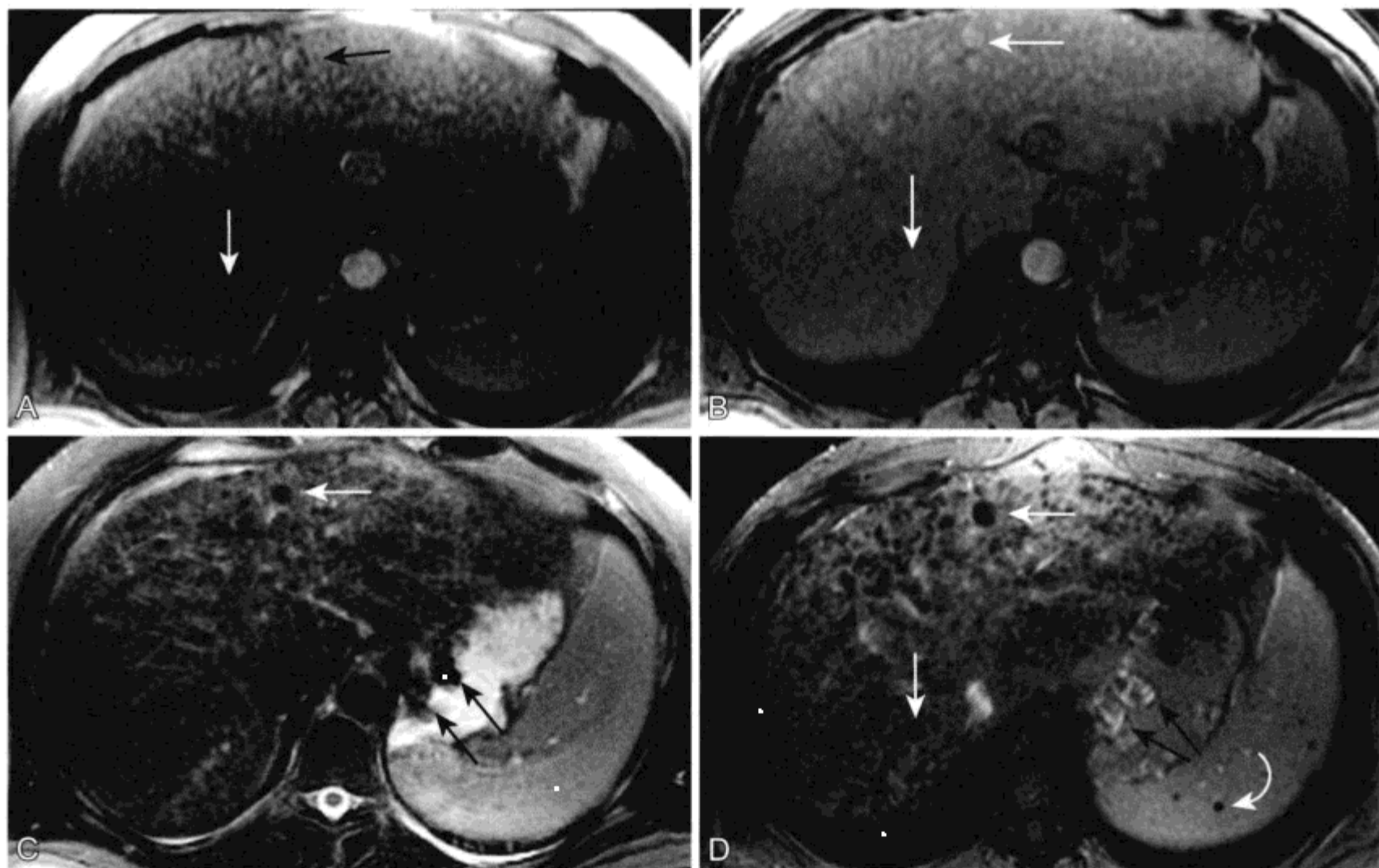


图 1-28 丙型肝炎所致肝硬化患者，富铁、铁沉着再生结节和脾 Gamma-Gandy 小体的 MR 影像表现

A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示多发微高信号再生结节；A 图内有些结节 (箭头) SI 衰减，这是由于回波时间从 2.3 ms 增加到 4.5 ms 磁敏感效应更显著。Gamma-Gandy 小体显示不佳。C. T2WI 显示多发低 SI 铁沉着结节 (箭头)。然而，铁沉着结节在同相位 (B) 或重 T2* 加权 (D) GRE 成像显示更佳。胃静脉曲张内 (黑箭头) 出现流空效应。D. 由于铁的 T2* 效应，T2* GRE 成像 (TE=20, FA=20°) 显示低信号铁沉着结节 (箭头) 和 Gamma-Gandy 小体 (弧形箭头) 最佳。胃静脉曲张 (黑箭头) 出现流动相关增强效应

肝硬化或其他慢性肝脏疾病，而在严重急性肝炎或妊娠急性脂肪肝时也可发生。肝后型门脉高压由于肝静脉回流受阻发生 Budd-Chiari 综合征、静脉阻塞病和被动性淤血肝。

门体侧支血管可使门脉血通过旁路绕过肝脏，但这导致向肝脏转运的养肝因子减少，有毒物质直接进入体循环，有潜在胃肠道出血的倾向危及生命。^[453, 454] 食管和食管旁静脉曲张最初由胃左静脉供血，引流至奇静脉 / 半奇静脉系统。^[455] 食管静脉曲张是上消化道出血最常见原因。^[436] 附脐静脉和腹壁侧支静脉由门脉左支供血。位于圆韧带和镰状韧带内或周边的附脐静脉可与腹壁上静脉或胸廓内静脉相吻合引流至上腔静脉，或与腹壁下静脉吻合流入髂外静脉和下腔静脉。^[454]

腹膜后侧支血管可绕过肠管或腹膜后的肠系膜上和下静脉属支直接进入体循环，包括腰静脉、膈

静脉、性腺静脉和肾静脉。^[436, 454] 向左肾静脉的分流有两种类型：胃肾型和脾肾型。胃左、胃后或胃短静脉与左膈下静脉或左肾上腺静脉吻合，尔后回流至左肾静脉，产生胃肾分流。其他脾静脉属支可与左肾静脉相交通，产生脾肾分流。痔上静脉 (肠系膜下静脉属支) 与痔中、下静脉吻合引流至体循环的髂内静脉系统。钆增强 MR 门脉期成像是检出门体系统侧支血管及静脉曲张的理想检查。多平面最大密度投影 (multiplanar maximal intensity projection, MMIP) 和容量表达技术 (volume-rendering techniques, VRT) 有利于显示走行迂曲的血管。

腹水是指腹膜腔内浆液聚集。^[453] 肝硬化腹水产生机制复杂，涉及因素包括门脉高压、低白蛋白血症和外周循环障碍。产生腹水是肝硬化预后较差的征象。腹水可并发自发性细菌性腹膜炎。

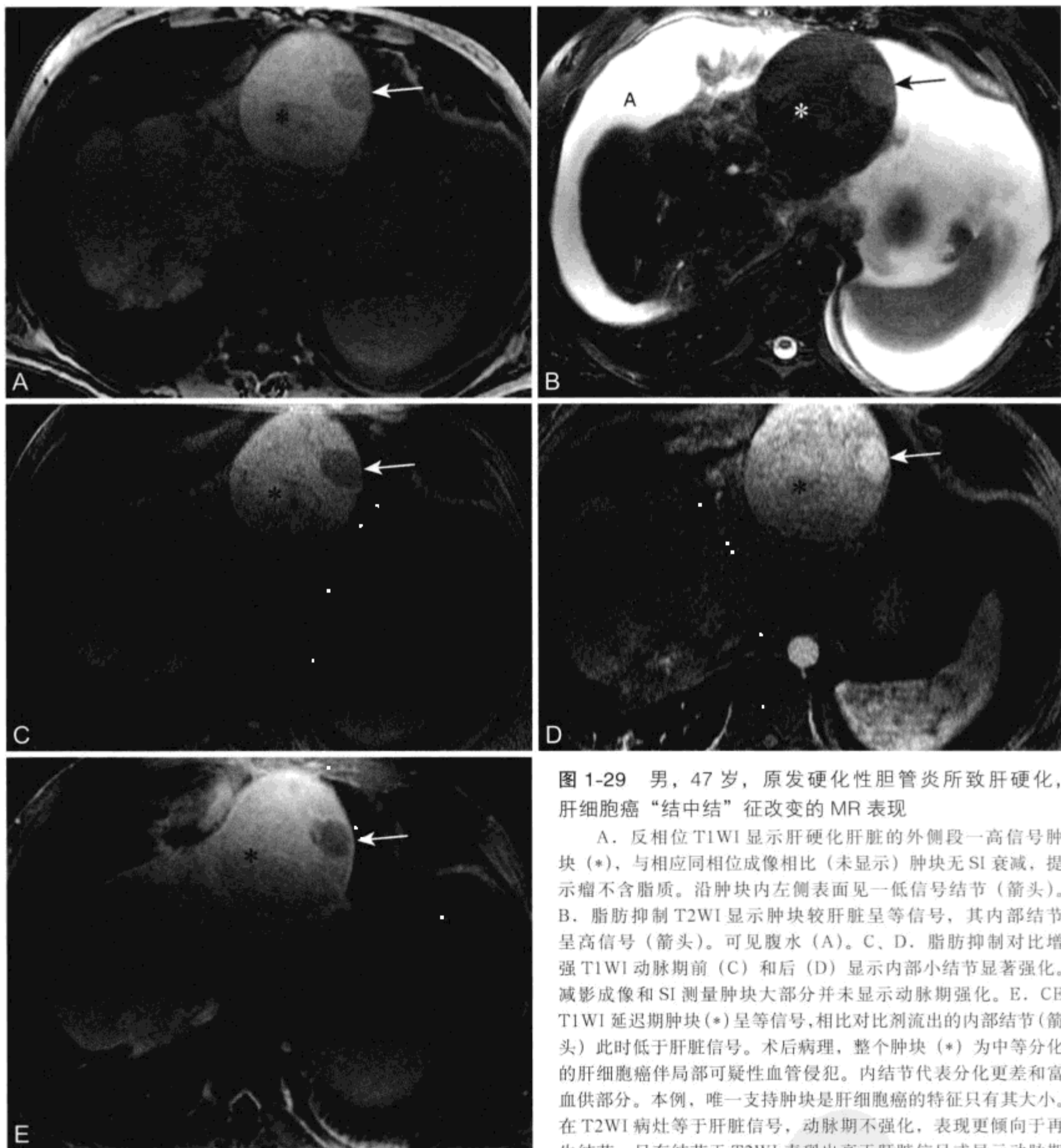


图 1-29 男，47 岁，原发性硬化性胆管炎所致肝硬化，肝细胞癌“结中结”征改变的 MR 表现

A. 反相位 T1WI 显示肝硬化肝脏的外侧段一高信号肿块 (*), 与相应同相位成像相比 (未显示) 肿块无 SI 衰减, 提示瘤不含脂质。沿肿块内左侧表面见一低信号结节 (箭头)。B. 脂肪抑制 T2WI 显示肿块较肝脏呈等信号, 其内部结节呈高信号 (箭头)。可见腹水 (A)。C、D. 脂肪抑制对比增强 T1WI 动脉期前 (C) 和后 (D) 显示内部小结节显著强化。减影成像和 SI 测量肿块大部分并未显示动脉期强化。E. CE T1WI 延迟期肿块 (*) 呈等信号, 相比对比剂流出的内部结节 (箭头) 此时低于肝脏信号。术后病理, 整个肿块 (*) 为中等分化的肝细胞癌伴局部可疑性血管侵犯。内结节代表分化更差和富血供部分。本例, 唯一支持肿块是肝细胞癌的特征只有其大小。在 T2WI 病灶等于肝脏信号, 动脉期不强化, 表现更倾向于再生结节。只有结节于 T2WI 表现出高于肝脏信号或显示动脉期强化, 才能在 MR 上确立肝细胞癌的诊断

脾大和 Gamna-Gandy 小体是门脉高压的脾脏表现。Gamna-Gandy 小体是出血的机化灶含纤维变性、钙化和含铁血黄素。^[443, 456, 457] Gamna-Gandy 结节低于周围脾实质信号, 尤其是在梯度回波脉冲序列, 这是由于含铁血黄素的磁敏感效应所致 (图 1-28)。Gamna-Gandy 小体和其他脾疾病将于第 5 章讨论。

肝硬化相关的其他腹部影像学表现包括胃肠道壁增厚, 肠系膜、网膜和腹膜后水肿。肝硬化中门脉高压和低蛋白血症是胃肠道壁增厚的可疑原因。^[458] 空肠和升结肠是最常累及的部位。^[459] 肝硬化患者可观察到一有趣现象, 小肠壁增厚未累及空肠或结肠壁增厚未累及升结肠, 意味着肠管增厚并非肝硬化而是其他原因所致。^[459] 结肠袋增厚比结

肠壁增厚更常见。^[459] 小肠和右半结肠的肠系膜上静脉回流相关的潜在侧支通路，与左半结肠的肠系膜下静脉回流的通路相比数量减少，是这种差异性累及的可能原因。^[458] 肠管积气和累及全结肠和直肠的大肠炎的出现，提示局部缺血和感染。^[458] 肠系膜、网膜和腹膜后水肿常见于肝硬化患者，^[460] 水肿与血容量扩大和低蛋白血症有关，而与门脉高压关系不大，并伴有皮下水肿、胸腔积液和腹水。

十六、肝细胞癌 (表 1-19)

肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma, HCC) 是肝脏最常见的原发恶性肿瘤。^[461] HCC 来源于肝细胞，通常与慢性肝脏疾病有关。HCC 发病率有显著地域差异。^[25] 在发展中国家，HCC 的发病和病死率排第 3 位；在全世界最常见癌症中排第 8 位。^[462] 东南亚和非洲热带 HCC 发病率最高，在当地 HCC 是最常见或最常见恶性肿瘤之一。中度危险区包括日本、中东和地中海地区。西方国家、南美地区和澳大利亚发病率最低。发病率的不同很大程度上与慢性乙型和丙型肝炎感染流行及黄曲霉毒素接触史有关。在西方和日本 HCC 发病率升高归因于慢性丙型肝炎感染发病率升高。^[463] 25% ~ 30% 同时患丙型肝炎和肝硬化者可进展为 HCC。同时合并乙型和丙型肝炎者，HCC 发病风险率最高。^[464] 除地域因素外，危险因素包括男性患者、年龄的增长和肝硬化。年龄好发峰值与肿瘤发病率呈负相关，在高危地区 HCC 多发生于较年轻患者，而在低危地区多发生于年老患者。男性高发，低危地区男女发病比为 4 : 1，高危地区为 8 : 1，其原因尚未完全明了。其可疑因素包括雄激素或其受体、吸烟和酗酒、肝硬化发病率增高和男性肝脏 DNA 高合成率。^[25] 很多代谢紊乱与 HCC 发病率升高有关，包括遗传性色素沉着病、慢性酪氨酸血症、糖原贮积症 I 型和 III b 型、 α_1 抗胰蛋白酶缺乏和 Wilson 病。

HCC 临床表现无特异性。症状可包括右上腹疼痛、体重减轻和发热。^[25, 26] 黄疸、腹水和肝性脑病反映肝功能失代偿。这种趋于暴发性的临床表现与肝脓肿相似，在非洲热带地区常有报道。^[25] 肿瘤破裂致腹腔内出血在非洲和东南亚也较常见。HCC 血清甲胎蛋白水平升高。肝细胞癌根据大体病理表现分为膨胀型、散在型、多灶弥漫型及

表 1-19 肝细胞癌

临床

肝脏最常见的原发恶性肿瘤
发病率随慢性肝炎的流行和黄曲霉毒素接触情况而变
男性发病率较高
症状包括右上腹疼痛、体重减轻和发热
血清甲胎蛋白肿瘤标记物水平升高

病理

恶性肝细胞
主要由肝动脉供血
常有镜下肝门静脉或肝静脉侵犯

MRI

T1WI: 多种 SI
病变 <1.5 cm 常等于肝脏信号
病变 <3.0 cm 可高于肝脏信号，归因于瘤内存在脂质、铜或糖原
T2WI: 多数病变高于或等于肝脏信号 (低或等信号与肿瘤分化良好相关)
动态 CE 成像
动脉期: 小病变 (<1.5 ~ 2.0 cm) 通常显示均一明显强化，较大病变混杂强化
门脉期: 小病变可呈等信号，较大病变通常呈低信号
肿瘤包膜: 较常出现于较大病变，动脉期呈低信号，延迟期强化
两个高度可疑肝细胞癌的 MR 征象
T2WI 等于脾脏信号
在其他脉冲序列亦可见动脉期强化结节

不确定型。^[25, 26, 463] 肝动脉为 HCC 供血。常有肝门静脉或肝静脉侵犯归因于肝内及转移性播散 (图 1-30)。侵犯胆道可导致梗阻性黄疸。

HCC 在 T1WI 可低、等或高于周围肝实质信号。多数 HCC T1WI 呈低信号。

<1.5 cm 的 HCC 常为等信号。^[465] T1WI 呈高信号在 <3 cm 的病变尤为常见^[466]，这与肿瘤分化程度、瘤内脂肪、铜或糖原以及周围肝实质铁的存在相关。^[465-467] 瘤内铜通过顺磁效应导致 T1WI 呈高信号。脂质在小的 HCC 中倾向于弥漫分布，而在较大肿瘤中可见局灶性脂质蓄积。^[468] 化学位移成像可发现 HCC 内的微观脂质 (图 1-31 和图 5-5)。^[340, 469] 用于肝脏化疗性栓塞的碘化油可滞留在肝细胞癌内，由于含脂肪酸成分在 T1WI 呈高信号。^[318]

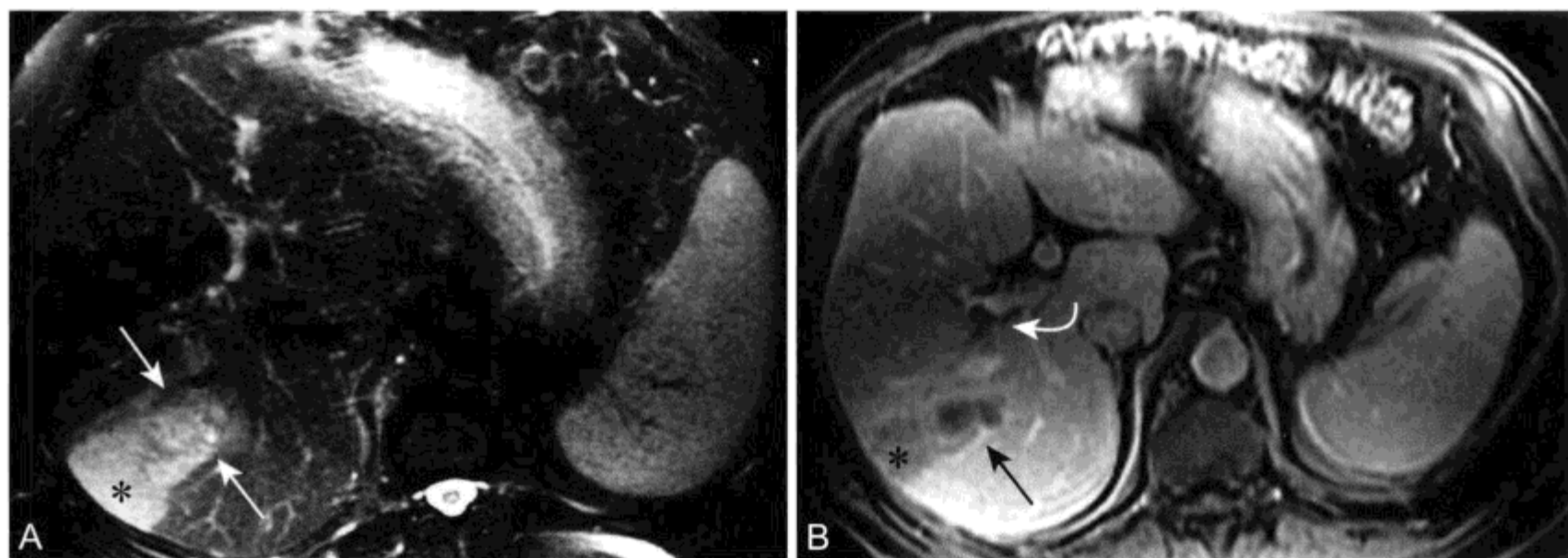


图 1-30 男，丙型肝炎，MR 显示肝细胞癌门脉侵犯

A. 脂肪抑制 T2WI 显示肝右叶后段混杂高 SI 肿块 (箭头)。肿瘤周围楔形信号增高区表示瘤周水肿 (*)。B. CE T1WI 延迟期显示低信号肝细胞癌 (箭头)，肿瘤假包膜强化，在门脉右支后段分支上可见低信号肿瘤栓子 (弧形箭头)。楔形水肿区 (*) 显示强化减低，提示门脉供血减低

多数 HCC T2WI 呈高于或等于肝实质信号 (图 1-31 和图 5-5)，^[465] T2WI 呈低或等信号者与肿瘤分化良好相关，^[426, 466] 在相对短 TR 和短 TE 的 T2WI 采集上，HCC 表现更为显著。^[470] 许多 HCC 在 T2WI 很难辨认，^[471] 因此对肝硬化患者行包括高质量屏气 T1WI 和动态 CE 成像的 MR 检查尤为重要。

此外，在纤维板层型肝细胞癌，HCC 可发生于无肝硬化史及其他可确认危险因素的患者。^[472, 473] 有些病毒性肝炎或酗酒患者可在肝硬化形成前发生肝癌。即使无肝硬化史，有些“原发”HCC 可发生于非特异性肝损伤的组织学背景下，包括炎症、脂肪肝和纤维化。^[472] 与纤维板层型患者相比，此类患者多数为年龄较长的男性，且血清甲胎蛋白水平升高。

未患肝硬化患者 HCC 更倾向单发而非多病灶。有两种因素可疑促使肝硬化下 HCC 多灶形成。^[473] 一种因素是多发结节性病变易受肝癌发生途径侵袭的区域效应；另一种因素是肝硬化相关性 HCC 侵犯门/肝静脉后伴发肝内转移播散的倾向。无肝硬化患者的 HCC 常比肝硬化者大。肝硬化患者常行影像学检查监测病情，而无肝硬化患者常常只行肝功能检查，这可能是病灶检出时大小差异的原因。^[473] HCC 中央坏死在无肝硬化患者中极为常见。^[472]

HCC 钆增强特点取决于病灶大小和病变分化程度。^[465, 474] 小 HCC (< 2 cm) 通常表现为均一，明显动脉期强化 (图 1-32)。近 10% ~ 15% 的小

HCC 仅能在动脉期成像发现，而平扫成像和钆增强成像随后的期相均显示为等信号。^[438, 465] 在分化不良结节进到肝细胞癌的过程中，结节内肝门静脉的血流减少先于肝动脉血流的增多，有些小 HCC 可在动脉和门脉期无强化，而导致门脉期成像低信号。^[475]

中分化和低分化 HCC 窦间隙比分化良好的肿瘤大。^[476] 窦间隙越大，对比强化越显著。一些分化良好的小 HCC 在动脉期显示微弱强化，在门脉期成像呈低信号。较大 HCC 在动脉期成像呈混杂强化。坏死、脂肪和出血导致较大病变的混杂强化。^[476] 肝硬化内结节显示动脉期强化和静脉期廓清对 HCC 极为特异；两种强化方式缺一，排除 HCC 诊断的可信度较高。^[477]

肿瘤纤维包膜或“假包膜”是 HCC 在 MR 成像上的特征性表现，较常见于 > 1.5 ~ 2.0 cm 的病变。^[474, 478, 479] 包膜的出现与肿瘤分化相关。^[480] 包膜含有炎性细胞和间质细胞、血管结构并常含有胆管。^[480] 在 T1WI 和 T2WI 上，包膜低于周围肝脏信号。^[474, 480] 包膜厚度 > 4 mm 的，其外可于 T2WI 见高信号环。^[474] 动态 CE 成像，包膜首先显示门脉期强化到延迟期强化程度增强 (图 1-30 和图 1-31)。^[480] HCC 包膜侵犯表现为肿瘤结节突出包膜外或邻近出现卫星结节。^[481]

静脉侵犯是 HCC 常见并发症，门脉系统比肝静脉性系统更为常见。^[14] 镜下侵犯比大体侵犯更常见。^[482] 肿瘤静脉侵犯范围越大，产生血清甲胎蛋

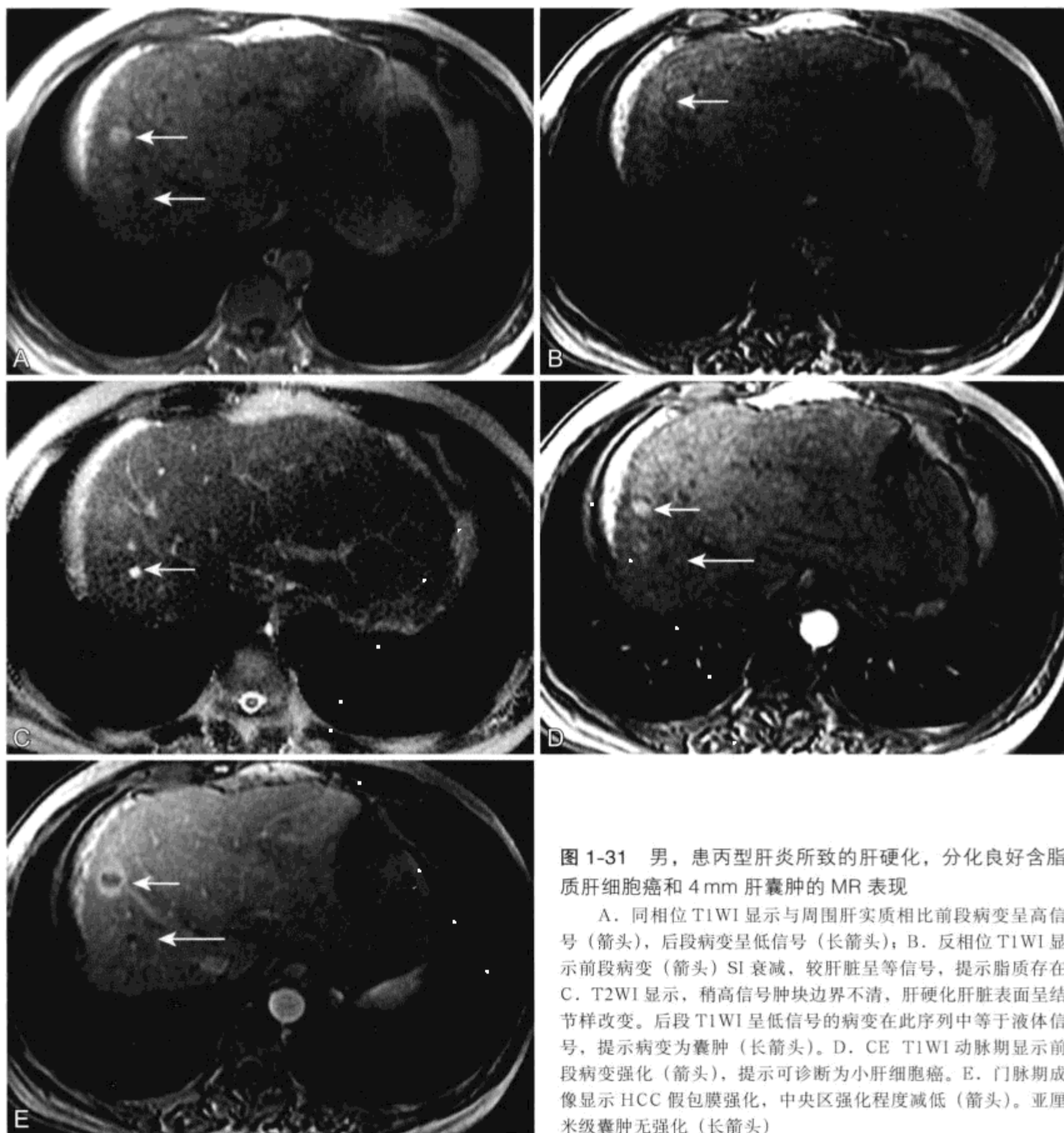


图 1-31 男，患丙型肝炎所致的肝硬化，分化良好含脂质肝细胞癌和 4 mm 肝囊肿的 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示与周围肝实质相比前段病变呈高信号 (箭头)，后段病变呈低信号 (长箭头)；B. 反相位 T1WI 显示前段病变 (箭头) SI 衰减，较肝脏呈等信号，提示脂质存在 C. T2WI 显示，稍高信号肿块边界不清，肝硬化肝脏表面呈结节样改变。后段 T1WI 呈低信号的病变在此序列中等于液体信号，提示病变为囊肿 (长箭头)。D. CE T1WI 动脉期显示前段病变强化 (箭头)，提示可诊断为小肝细胞癌。E. 门脉期成像显示 HCC 假包膜强化，中央区强化程度减低 (箭头)。亚厘米级囊肿无强化 (长箭头)

白水平越高，越无包裹。^[482] 静脉侵犯在 CE 成像检查最佳 (图 1-30)。^[14] 肿瘤栓子显示动脉期强化，门脉期或延迟期可见充盈缺损及静脉扩张。^[14, 474]

肝外转移通常发生在肝内肿瘤晚期 (IVA 期) 患者。^[483] 最常见部位是肺、局部和远处淋巴结、骨、肾上腺和腹膜 / 网膜。淋巴结肿大常发生在所有类型的肝硬化晚期患者，^[484] 仅通过大小标准不能鉴别肿大淋巴结的良恶性。^[483] 影像学特点包括动脉

期强化或径线增大，可有助于恶性肿大淋巴结的诊断。^[483] 通过对胆道、肝动脉、肝门静脉和肝静脉以及任一 HCC 大小与分布进行综合评价，MR 可有助于制定对患者最有利的治疗方案 (包括潜在肝移植的可能)。^[485]

有几种病变 MR 表现可与 HCC 相似，包括偶发肿块 (血管瘤、囊肿和局灶性结节增生)、血管异常 (动静脉短路、假性动脉瘤和一过性肝信号异

常)、肝纤维化局灶性融合和梗死性再生结节。肝血管瘤在动脉期成像“快速填充”,动态增强成像随后的期相血管瘤持续强化可与HCC相鉴别。^[486]小的门-动短路和假性动脉瘤,通常与活检史有关,可与HCC相仿。HCC示对比剂廓清,而门动短路和假性动脉瘤强化特点与血池强化相同。动脉期一过性强化区可能由于非肿瘤性门-动短路或门脉小分支梗阻,表现与肝细胞癌相似。^[438, 487]楔形外观及区域内血管系统完整可使一过性肝脏SI

异常与HCC相鉴别。或者行“双重对比”MR检查,在注射钆剂前注入超顺磁性氧化铁对比剂。由正常肝实质组成的假性病灶可摄入铁剂,因此可能同HCC鉴别。^[488]尽管如此,仍有近10%的HCC出现氧化铁强化,因此即使出现铁摄取也不能完全排除HCC的可能。^[489, 490]影像学随访,真正的HCC将继续生长,而假性病变或者保持静止或自行消退。^[487]

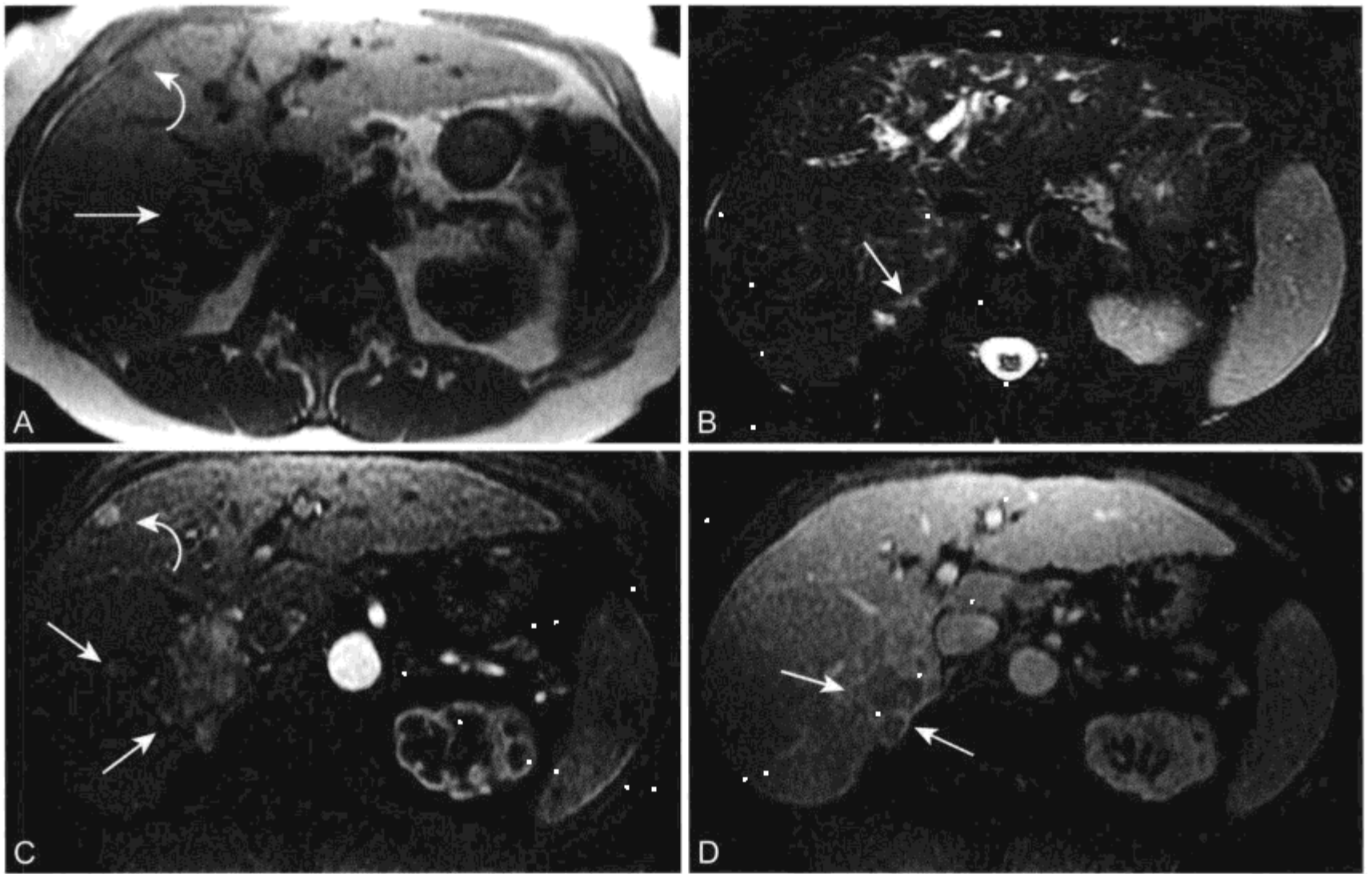


图 1-32 女,丙型肝炎相关性肝硬化,多灶性肝癌 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示右叶前段和后段混杂低信号肿块 (箭头)。在内侧段肝包膜下另见一低信号结节 (弧形箭头)。B. 脂肪抑制 T2WI 显示肿块等于肝实质信号。外生性卫星结节突出肝内侧表面,其边缘可见高 SI 环 (箭头)。C. 动态 CE T1WI 显示富血供肿块邻近伴有富血供结节 (箭头),左叶内侧段结节 (弧形箭头) 也同时强化,提示该结节也是 HCC。D. 钆增强延迟期成像小结节不再显示。有些小肝细胞癌仅在动脉期成像才能发现。较大肿块显示假包膜强化 (箭头)

(苑志新 李海传 程庚哲)

参考文献

1. Campeau NG, Johnson CD, Felmler JP, et al. MR imaging of the abdomen with a phased-array multicoil: prospective clinical evaluation. *Radiology* 1995;195:769-776.
2. Cameron IL, Ord VA, Fullerton GD. Characterization of proton NMR relaxation times in normal and pathological tissues by correlation with other tissue parameters. *Magn Reson Imaging* 1984;2:97-106.
3. Morrin MM, Rofsky NM. Techniques for liver MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:675-696, v.
4. Keogan MT, Spritzer CE, Paulson EK, et al. Liver MR

- imaging: comparison of respiratory triggered fast spin echo with T2-weighted spin-echo and inversion recovery. *Abdom Imaging* 1996;21:433-439.
5. Pauleit D, Textor J, Bachmann R, et al. Improving the detectability of focal liver lesions on T2-weighted MR images: ultrafast breath-hold or respiratory-triggered thin-section MRI? *J Magn Reson Imaging* 2001;14:128-133.
 6. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Szklaruk J, Sadek AG. Hepatic lesions: discrimination of nonsolid, benign lesions from solid, malignant lesions with heavily T2-weighted fast spin-echo MR imaging. *Radiology* 1997;204:729-737.
 7. McFarland EG, Mayo-Smith WW, Saini S, Hahn PF, Goldberg MA, Lee MJ. Hepatic hemangiomas and malignant tumors: improved differentiation with heavily T2-weighted conventional spin-echo MR imaging. *Radiology* 1994;193:43-47.
 8. Kiryu S, Okada Y, Ohtomo K. Differentiation between hemangiomas and cysts of the liver with single-shot fast-spin echo image using short and long TE. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:687-690.
 9. Helmberger T, Semelka RC. New contrast agents for imaging the liver. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:745-766, vi.
 10. Oksendal AN, Hals PA. Biodistribution and toxicity of MR imaging contrast media. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:157-165.
 11. Hendrick RE, Haacke EM. Basic physics of MR contrast agents and maximization of image contrast. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:137-148.
 12. Lee VS, Lavelle MT, Krinsky GA, Rofsky NM. Volumetric MR imaging of the liver and applications. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:697-716, v-vi.
 13. Yu JS, Rofsky NM. Dynamic subtraction MR imaging of the liver: advantages and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1351-1357.
 14. Low RN. MR imaging of the liver using gadolinium chelates. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:717-743.
 15. Hussain HK, Londy FJ, Francis IR, et al. Hepatic arterial phase MR imaging with automated bolus-detection three-dimensional fast gradient-recalled-echo sequence: comparison with test-bolus method. *Radiology* 2003;226:558-566.
 16. Abdou N, Napoli AM, Hynes MR, Allen JC, Jr., Wible JH, Jr. Safety assessment of gadoversetamide (OptiMARK) administered by power injector. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:133-140.
 17. Earls JP, Rofsky NM, DeCorato DR, Krinsky GA, Weinreb JC. Hepatic arterial-phase dynamic gadolinium-enhanced MR imaging: optimization with a test examination and a power injector. *Radiology* 1997;202:268-273.
 18. Kopka L, Vossenrich R, Rodenwaldt J, Grabbe E. Differences in injection rates on contrast-enhanced breath-hold three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:345-348.
 19. Edmondson HA, Henderson B, Benton B. Liver-cell adenomas associated with use of oral contraceptives. *N Engl J Med* 1976;294:470-472.
 20. Tao LC. Oral contraceptive-associated liver cell adenoma and hepatocellular carcinoma: cytomorphology and mechanism of malignant transformation. *Cancer* 1991;68:341-347.
 21. Soe KL, Soe M, Gluud C. Liver pathology associated with the use of anabolic-androgenic steroids. *Liver* 1992;12:73-79.
 22. Labrune P, Trioche P, Duvaltier I, Chevalier P, Odievre M. Hepatocellular adenomas in glycogen storage disease type I and III: a series of 43 patients and review of the literature. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997;24:276-279.
 23. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology* 2000;214:861-868.
 24. Paulson EK, McClellan JS, Washington K, Spritzer CE, Meyers WC, Baker ME. Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:113-116.
 25. Anthony PP. 1. Tumours and tumour-like lesions of the liver and biliary tract: aetiology, epidemiology, and pathology. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 711-776.
 26. Craig JR, Peters RL, Edmondson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1989.
 27. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001;21:877-892; discussion 892-874.
 28. Arrive L, Flejou JF, Vilgrain V, et al. Hepatic adenoma: MR findings in 51 pathologically proved lesions. *Radiology* 1994;193:507-512.
 29. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000;20:367-378.
 30. Foster JH, Berman MM. The malignant transformation of liver cell adenomas. *Arch Surg* 1994;129:712-717.
 31. Leese T, Farges O, Bismuth H. Liver cell adenomas: a 12-year surgical experience from a specialist hepato-biliary unit. *Ann Surg* 1988;208:558-564.
 32. Ito M, Sasaki M, Wen CY, et al. Liver cell adenoma with malignant transformation: a case report. *World J Gastroenterol* 2003;9:2379-2381.
 33. Kerlin P, Davis GL, McGill DB, Weiland LH, Adson MA, Sheedy PF Jr. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: clinical, pathologic, and radiologic features. *Gastroenterology* 1983;84:994-1002.
 34. Flowers BF, McBurney RP, Vera SR. Ruptured hepatic adenoma: a spectrum of presentation and treatment. *Am Surg* 1990;56:380-383.
 35. Aseni P, Sansalone CV, Sammartino C, et al. Rapid disappearance of hepatic adenoma after contraceptive withdrawal. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:234-236.
 36. Kawakatsu M, Vilgrain V, Erlinger S, Nahum H. Disappearance of liver cell adenoma: CT and MR imaging. *Abdom Imaging* 1997;22:274-276.
 37. Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, Rahmouni A, Golli M, Mathieu D. Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:303-308.
 38. Ault GT, Wren SM, Ralls PW, Reynolds TB, Stain SC. Selective management of hepatic adenomas. *Am Surg* 1996;62:825-829.
 39. Flejou JF, Barge J, Menu Y, et al. Liver adenomatosis: an entity distinct from liver adenoma? *Gastroenterology* 1985;89:1132-1138.

40. Ribeiro A, Burgart LJ, Nagorney DM, Gores GJ. Management of liver adenomatosis: results with a conservative surgical approach. *Liver Transpl Surg* 1998;4:388-398.
41. Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T, Balzano E, Nalesnik M, Madariaga J. Liver adenomatosis: clinical, histopathologic, and imaging findings in 15 patients. *Radiology* 2000;216:395-402.
42. Chiche L, Dao T, Salame E, et al. Liver adenomatosis: reappraisal, diagnosis, and surgical management: eight new cases and review of the literature. *Ann Surg* 2000;231:74-81.
43. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16:369-388.
44. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics* 2004;24:3-17; discussion 18-19.
45. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1441-1454.
46. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;118:560-564.
47. Leconte I, Van Beers BE, Lacrosse M, et al. Focal nodular hyperplasia: natural course observed with CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:61-66.
48. Mahfouz AE, Hamm B, Taupitz M, Wolf KJ. Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1993;186:133-138.
49. Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:687-692.
50. Dill-Macky M, Frazer C, de Boer WB. Magnetic resonance features of focal nodular hyperplasia of the liver. *Australas Radiol* 1999;43:315-320.
51. Mitchell DG, Palazzo J, Hann HW, Rifkin MD, Burk DL, Jr., Rubin R. Hepatocellular tumors with high signal on T1-weighted MR images: chemical shift MR imaging and histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:762-769.
52. Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, de Hemptinne B, Zou K, Ros PR. Focal nodular hyperplasia of the liver: detection and characterization with plain and dynamic-enhanced MRI. *Abdom Imaging* 2002;27:700-707.
53. Attal P, Vilgrain V, Brancatelli G, et al. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: US, CT, and MR imaging findings with histopathologic correlation in 13 cases. *Radiology* 2003;228:465-472.
54. Soyer P, Dufresne AC, Somveille E, Scherrer A. Focal nodular hyperplasia of the liver: assessment of hemodynamic and angioarchitectural patterns with gadolinium chelate-enhanced 3D spoiled gradient-recalled MRI and maximum intensity projection reformatted images. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:898-904.
55. Charny CK, Jarnagin WR, Schwartz LH, et al. Management of 155 patients with benign liver tumours. *Br J Surg* 2001;88:808-813.
56. Herman P, Pugliese V, Machado MA, et al. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *World J Surg* 2000;24:372-376.
57. Ba-Ssalamah A, Schima W, Schmook MT, et al. Atypical focal nodular hyperplasia of the liver: imaging features of nonspecific and liver-specific MR contrast agents. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1447-1456.
58. McLarney JK, Rucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:453-471.
59. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;213:352-361.
60. Pinna AD, Iwatsuki S, Lee RG, et al. Treatment of fibrolamellar hepatoma with subtotal hepatectomy or transplantation. *Hepatology* 1997;26:877-883.
61. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: pre- and posttherapy evaluation with CT and MR imaging. *Radiology* 2000;217:145-151.
62. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Nagorney DM. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: stage at presentation and results of aggressive surgical management. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:1153-1158.
63. Lee WJ, Lim HK, Jang KM, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. *Radiographics* 2001;21 Spec No: S97-S116.
64. Lim JH. Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:819-827.
65. Ros PR, Buck JL, Goodman ZD, Ros AM, Olmsted WW. Intrahepatic cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1988;167:689-693.
66. Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 1. Peripheral cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1427-1431.
67. Vilgrain V, Van Beers BE, Flejou JF, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: MRI and pathologic correlation in 14 patients. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:59-65.
68. Soyer P, Bluemke DA, Sibert A, Laissy JP. MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Abdom Imaging* 1995;20:126-130.
69. Nakajima T, Kondo Y, Miyazaki M, Okui K. A histopathologic study of 102 cases of intrahepatic cholangiocarcinoma: histologic classification and modes of spreading. *Hum Pathol* 1988;19:1228-1234.
70. Maetani Y, Itoh K, Watanabe C, et al. MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1499-1507.
71. Murakami T, Nakamura H, Tsuda K, et al. Contrast-enhanced MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: pathologic correlation study. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:165-170.
72. Fan ZM, Yamashita Y, Harada M, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: spin-echo and contrast-enhanced dynamic MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:313-317.
73. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994;14:459-482.

74. Worawattanakul S, Semelka RC, Noone TC, Calvo BF, Kelekis NL, Woosley JT. Cholangiocarcinoma: spectrum of appearances on MR images using current techniques. *Magn Reson Imaging* 1998;16:993-1003.
75. Adjei ON, Tamura S, Sugimura H, et al. Contrast-enhanced MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Clin Radiol* 1995;50:6-10.
76. Hayashi M, Matsui O, Ueda K, et al. Imaging findings of mucinous type of cholangiocellular carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:386-389.
77. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Delayed MR imaging of the liver: correlation of delayed enhancement of hepatic tumors and pathologic appearance. *Abdom Imaging* 1998;23:309-313.
78. Kim TK, Choi BI, Han JK, Jang HJ, Cho SG, Han MC. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver: two-phase spiral CT findings. *Radiology* 1997;204:539-543.
79. Zhang Y, Uchida M, Abe T, Nishimura H, Hayabuchi N, Nakashima Y. Intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: comparison of dynamic CT and dynamic MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:670-677.
80. Blachar A, Federle MP, Brancatelli G. Hepatic capsular retraction: spectrum of benign and malignant etiologies. *Abdom Imaging* 2002;27:690-699.
81. Yang DM, Kim HS, Cho SW. Pictorial review: various causes of hepatic capsular retraction: CT and MR findings. *Br J Radiol* 2002;75:994-1002.
82. Yamashita Y, Takahashi M, Kanazawa S, Charnsangavej C, Wallace S. Parenchymal changes of the liver in cholangiocarcinoma: CT evaluation. *Gastrointest Radiol* 1992;17:161-166.
83. Jinzaki M, Tanimoto A, Suzuki K, et al. Liver metastases from colon cancer with intra-bile duct tumor growth: radiologic features. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:656-660.
84. Shirabe K, Shimada M, Harimoto N, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: its mode of spreading and therapeutic modalities. *Surgery* 2002;131:S159-164.
85. Ishak KG, Willis GW, Cummins SD, Bullock AA. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: report of 14 cases and review of the literature. *Cancer* 1977;39:322-338.
86. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology* 1995;196:805-810.
87. Lauffer JM, Baer HU, Maurer CA, Stoupis C, Zimmerman A, Buchler MW. Biliary cystadenocarcinoma of the liver: the need for complete resection. *Eur J Cancer* 1998;34:1845-1851.
88. Wheeler DA, Edmondson HA. Cystadenoma with mesenchymal stroma (CMS) in the liver and bile ducts: a clinicopathologic study of 17 cases, 4 with malignant change. *Cancer* 1985;56:1434-1445.
89. Devaney K, Goodman ZD, Ishak KG. Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients. *Am J Surg Pathol* 1994;18:1078-1091.
90. Chamberlain RS, Blumgart LH. Mucobilia in association with a biliary cystadenocarcinoma of the caudate duct: a rare cause of malignant biliary obstruction. *HPB Surg* 2000;11:345-351.
91. Kokubo T, Itai Y, Ohtomo K, Itoh K, Kawauchi N, Minami M. Mucin-hypersecreting intrahepatic biliary neoplasms. *Radiology* 1988;168:609-614.
92. Matsumoto S, Miyake H, Mori H. Case report: biliary cystadenoma with mucin-secretion mimicking a simple hepatic cyst. *Clin Radiol* 1997;52:316-318.
93. Kawashima A, Fishman EK, Hruban RH, Tempany CM, Kuhlman JE, Zerhouni EA. Biliary cystadenoma with intratumoral bleeding: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:1035-1038.
94. Soyer P, Bluemke DA, Fishman EK, Rymer R. Fluid-fluid levels within focal hepatic lesions: imaging appearance and etiology. *Abdom Imaging* 1998;23:161-165.
95. Korobkin M, Stephens DH, Lee JK, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:507-511.
96. Singh Y, Winick AB, Tabbara SO. Multiloculated cystic liver lesions: radiologic-pathologic differential diagnosis. *Radiographics* 1997;17:219-224.
97. Balci NC, Sirvanci M. MR imaging of infective liver lesions. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:121-135.
98. Agildere AM, Aytekin C, Coskun M, Boyvat F, Boyacioglu S. MRI of hydatid disease of the liver: a variety of sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:718-724.
99. Agildere AM, Haliloglu M, Akhan O. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:1113.
100. Wee A, Nilsson B, Kang JY, Tan LK, Rauff A. Biliary cystadenocarcinoma arising in a cystadenoma: report of a case diagnosed by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1993;37:966-970.
101. Woods GL. Biliary cystadenocarcinoma: Case report of hepatic malignancy originating in benign cystadenoma. *Cancer* 1981;47:2936-2940.
102. Lewis WD, Jenkins RL, Rossi RL, et al. Surgical treatment of biliary cystadenoma: a report of 15 cases. *Arch Surg* 1988;123:563-568.
103. Iemoto Y, Kondo Y, Fukamachi S. Biliary cystadenocarcinoma with peritoneal carcinomatosis. *Cancer* 1981;48:1664-1667.
104. Nakajima T, Sugano I, Matsuzaki O, et al. Biliary cystadenocarcinoma of the liver: a clinicopathologic and histochemical evaluation of nine cases. *Cancer* 1992;69:2426-2432.
105. Wolf HK, Garcia JA, Bossen EH. Oncocytic differentiation in intrahepatic biliary cystadenocarcinoma. *Mod Pathol* 1992;5:665-668.
106. Desmet VJ. Congenital diseases of intrahepatic bile ducts: variations on the theme "ductal plate malformation." *Hepatology* 1992;16:1069-1083.
107. Desmet VJ. Ludwig symposium on biliary disorders. 1. Pathogenesis of ductal plate abnormalities. *Mayo Clin Proc* 1998;73:80-89.
108. Chung EB. Multiple bile-duct hamartomas. *Cancer* 1970;26:287-296.
109. Lev-Toaff AS, Bach AM, Wechsler RJ, Hilpert PL, Gatalica Z, Rubin R. The radiologic and pathologic spectrum of biliary hamartomas. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:309-313.
110. Gallego JC, Suarez I, Soler R. Multiple bile duct hamartomas: US, CT, and MR findings. A case report. *Acta Radiol* 1995;36:273-275.

111. Maher MM, Dervan P, Keogh B, Murray JG. Bile duct hamartomas (von Meyenburg complexes): value of MR imaging in diagnosis. *Abdom Imaging* 1999;24:171-173.
112. Martinoli C, Cittadini G, Jr., Rollandi GA, Conzi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. *Clin Radiol* 1992;45:203-205.
113. Cheung YC, Tan CF, Wan YL, Lui KW, Tsai CC. MRI of multiple biliary hamartomas. *Br J Radiol* 1997;70:527-529.
114. Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, Woosley JT. Biliary hamartomas: solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:196-201.
115. Slone HW, Bennett WF, Bova JG. MR findings of multiple biliary hamartomas. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:581-583.
116. Wei SC, Huang GT, Chen CH, et al. Bile duct hamartomas: a report of two cases. *J Clin Gastroenterol* 1997;25:608-611.
117. Wohlgemuth WA, Bottger J, Bohndorf K. MRI, CT, US and ERCP in the evaluation of bile duct hamartomas (von Meyenburg complex): a case report. *Eur Radiol* 1998;8:1623-1626.
118. Morteale B, Morteale K, Seynaeve F, Vandeveld D, Kunnen M, Ros PR. Hepatic bile duct hamartomas (von Meyenburg Complexes): MR and MR cholangiography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:438-443.
119. Everson GT. Hepatic cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Mayo Clin Proc* 1990;65:1020-1025.
120. Itai Y, Ebihara R, Eguchi N, et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:339-342.
121. Gabow PA, Johnson AM, Kaehny WD, Manco-Johnson ML, Duley IT, Everson GT. Risk factors for the development of hepatic cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Hepatology* 1990;11:1033-1037.
122. Morteale KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics* 2001;21:895-910.
123. Levine E, Cook LT, Grantham JJ. Liver cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease: clinical and computed tomographic study. *AJR Am J Roentgenol* 1985;145:229-233.
124. van Erpecum KJ, Janssens AR, Terpstra JL, Tjon ATRT. Highly symptomatic adult polycystic disease of the liver: a report of fifteen cases. *J Hepatol* 1987;5:109-117.
125. Telenti A, Torres VE, Gross JB, Jr., Van Scoy RE, Brown ML, Hattery RR. Hepatic cyst infection in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Mayo Clin Proc* 1990;65:933-942.
126. Kida T, Nakanuma Y, Terada T. Cystic dilatation of peribiliary glands in livers with adult polycystic disease and livers with solitary nonparasitic cysts: an autopsy study. *Hepatology* 1992;16:334-340.
127. Terada T, Nakanuma Y. Pathological observations of intrahepatic peribiliary glands in 1,000 consecutive autopsy livers. 3. Survey of necroinflammation and cystic dilatation. *Hepatology* 1990;12:1229-1233.
128. Baron RL, Campbell WL, Dodd GD III. Peribiliary cysts associated with severe liver disease: imaging—pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:631-636.
129. Krause D, Cercueil JP, Dransart M, Cognet F, Piard F, Hillon P. MRI for evaluating congenital bile duct abnormalities. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:541-552.
130. Itai Y, Ebihara R, Tohno E, et al. Hepatic peribiliary cysts: multiple tiny cysts within the larger portal tract, hepatic hilum, or both. *Radiology* 1994;191:107-110.
131. Dransart M, Cognet F, Mousson C, Cercueil JP, Rifle G, Krause D. MR cholangiography in the evaluation of hepatic and biliary abnormalities in autosomal dominant polycystic kidney disease: study of 93 patients. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:237-242.
132. Vilgrain V, Silbermann O, Benhamou JP, Nahum H. MR imaging in intracystic hemorrhage of simple hepatic cysts. *Abdom Imaging* 1993;18:164-167.
133. Mosetti MA, Leonardou P, Motohara T, Kanematsu M, Armao D, Semelka RC. Autosomal dominant polycystic kidney disease: MR imaging evaluation using current techniques. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:210-215.
134. vanSonnenberg E, Wroblecka JT, D'Agostino HB, et al. Symptomatic hepatic cysts: percutaneous drainage and sclerosis. *Radiology* 1994;190:387-392.
135. Ferris JV. Serial ethanol ablation of multiple hepatic cysts as an alternative to liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:472-474.
136. Gaines PA, Sampson MA. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination. *Br J Radiol* 1989;62:335-337.
137. Cook JR, Dehner LP, Collins MH, et al. Anaplastic lymphoma kinase (ALK) expression in the inflammatory myofibroblastic tumor: a comparative immunohistochemical study. *Am J Surg Pathol* 2001;25:1364-1371.
138. Coffin CM, Humphrey PA, Dehner LP. Extrapulmonary inflammatory myofibroblastic tumor: a clinical and pathological survey. *Semin Diagn Pathol* 1998;15:85-101.
139. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics* 2003;23:719-729.
140. Dehner LP. The enigmatic inflammatory pseudotumors: the current state of our understanding, or misunderstanding. *J Pathol* 2000;192:277-279.
141. Coffin CM, Dehner LP, Meis-Kindblom JM. Inflammatory myofibroblastic tumor, inflammatory fibrosarcoma, and related lesions: an historical review with differential diagnostic considerations. *Semin Diagn Pathol* 1998;15:102-110.
142. Sakai T, Shiraki K, Yamamoto N, et al. Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver. *Int J Mol Med* 2002;10:281-285.
143. Yan FH, Zhou KR, Jiang YP, Shi WB. Inflammatory pseudotumor of the liver: 13 cases of MRI findings. *World J Gastroenterol* 2001;7:422-424.
144. Morteale KJ, Wiesner W, de Hemptinne B, Elewaut A, Praet M, Ros PR. Multifocal inflammatory pseudotumor of the liver: dynamic gadolinium-enhanced, ferumoxides-enhanced, and mangafodipir trisodium-enhanced MR imaging findings. *Eur Radiol* 2002;12:304-308.
145. Torzilli G, Inoue K, Midorikawa Y, Hui AM, Takayama T, Makuuchi M. Inflammatory pseudotumors of the liver: prevalence and clinical impact in surgical patients. *Hepatogastroenterology* 2001;48:1118-1123.
146. Abehsera M, Vilgrain V, Belghiti J, Flejou JF, Nahum H. Inflammatory pseudotumor of the liver: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:80-83.

147. Flisak ME, Budris DM, Olson MC, Zarling EJ. Inflammatory pseudotumor of the liver: appearance on MRI. *Clin Imaging* 1994;18:1-3.
148. Materne R, Van Beers BE, Gigot JF, Horsmans Y, Lacrosse M, Pringot J. Inflammatory pseudotumor of the liver: MRI with mangafodipir trisodium. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:82-84.
149. Ijuin H, Ono N, Koga K, et al. Inflammatory pseudotumor of the liver—MR imaging findings. *Kurume Med J* 1997;44:305-313.
150. Kelekis NL, Warshauer DM, Semelka RC, Eisenberg LB, Woosley JT. Inflammatory pseudotumor of the liver: appearance on contrast enhanced helical CT and dynamic MR images. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:551-553.
151. Levy S, Sauvanet A, Diebold MD, Marcus C, Da Costa N, Thieffin G. Spontaneous regression of an inflammatory pseudotumor of the liver presenting as an obstructing malignant biliary tumor. *Gastrointest Endosc* 2001;53:371-374.
152. Nakanuma Y, Tsuneyama K, Masuda S, Tomioka T. Hepatic inflammatory pseudotumor associated with chronic cholangitis: report of three cases. *Hum Pathol* 1994;25:86-91.
153. Voss SD, Kruskal JB, Kane RA. Chronic inflammatory pseudotumor arising in the hepatobiliary-pancreatic system: progressive multisystemic organ involvement in four patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1049-1054.
154. Venkataraman S, Semelka RC, Braga L, Danet IM, Woosley JT. Inflammatory myofibroblastic tumor of the hepatobiliary system: report of MR imaging appearance in four patients. *Radiology* 2003;227:758-763.
155. Gollapudi P, Chejfec G, Zarling EJ. Spontaneous regression of hepatic pseudotumor. *Am J Gastroenterol* 1992;87:214-217.
156. Barreda R, Ros PR. Diagnostic imaging of liver abscess. *Crit Rev Diagn Imaging* 1992;33:29-58.
157. Mergo PJ, Ros PR. MR imaging of inflammatory disease of the liver. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:367-376.
158. Oto A, Akhan O, Ozmen M. Focal inflammatory diseases of the liver. *Eur J Radiol* 1999;32:61-75.
159. Ralls PW. Focal inflammatory disease of the liver. *Radiol Clin North Am* 1998;36:377-389.
160. Chou FF, Sheen-Chen SM, Chen YS, Chen MC. Single and multiple pyogenic liver abscesses: clinical course, etiology, and results of treatment. *World J Surg* 1997;21:384-388; discussion 388-389.
161. Lee KT, Sheen PC, Chen JS, Ker CG. Pyogenic liver abscess: multivariate analysis of risk factors. *World J Surg* 1991;15:372-376; discussion 376-377.
162. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, et al. Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9:285-290.
163. Mendez RJ, Schiebler ML, Outwater EK, Kressel HY. Hepatic abscesses: MR imaging findings. *Radiology* 1994;190:431-436.
164. Jeffrey RB, Jr., Tolentino CS, Chang FC, Federle MP. CT of small pyogenic hepatic abscesses: the cluster sign. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:487-489.
165. Gabata T, Kadoya M, Matsui O, et al. Dynamic CT of hepatic abscesses: significance of transient segmental enhancement. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:675-679.
166. Schlund JF, Semelka RC, Kettritz U, Eisenberg LB, Lee JK. Transient increased segmental hepatic enhancement distal to portal vein obstruction on dynamic gadolinium-enhanced gradient echo MR images. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:375-377.
167. Miller FJ, Ahola DT, Bretzman PA, Fillmore DJ. Percutaneous management of hepatic abscess: a perspective by interventional radiologists. *J Vasc Interv Radiol* 1997;8:241-247.
168. vanSonnenberg E, Wittich GR, Goodacre BW, Casola G, D'Agostino HB. Percutaneous abscess drainage: update. *World J Surg* 2001;25:362-369; discussion 370-372.
169. Semelka RC, Kelekis NL, Sallah S, Worawattanakul S, Ascher SM. Hepatosplenic fungal disease: diagnostic accuracy and spectrum of appearances on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1311-1316.
170. Talbot GH, Provencher M, Cassileth PA. Persistent fever after recovery from granulocytopenia in acute leukemia. *Arch Intern Med* 1988;148:129-135.
171. Tashjian LS, Abramson JS, Peacock JE, Jr. Focal hepatic candidiasis: a distinct clinical variant of candidiasis in immunocompromised patients. *Rev Infect Dis* 1984;6:689-703.
172. Thaler M, Pastakia B, Shawker TH, O'Leary T, Pizzo PA. Hepatic candidiasis in cancer patients: the evolving picture of the syndrome. *Ann Intern Med* 1988;108:88-100.
173. Rossetti F, Brawner DL, Bowden R, et al. Fungal liver infection in marrow transplant recipients: prevalence at autopsy, predisposing factors, and clinical features. *Clin Infect Dis* 1995;20:801-811.
174. Grois N, Mostbeck G, Scherrer R, et al. Hepatic and splenic abscesses—a common complication of intensive chemotherapy of acute myeloid leukemia (AML) a prospective study. *Ann Hematol* 1991;63:33-38.
175. Anttila VJ, Lamminen AE, Bondestam S, et al. Magnetic resonance imaging is superior to computed tomography and ultrasonography in imaging infectious liver foci in acute leukaemia. *Eur J Haematol* 1996;56:82-87.
176. Semelka RC, Shoenuit JP, Greenberg HM, Bow EJ. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:341-345.
177. Kelekis NL, Semelka RC, Jeon HJ, Sallah AS, Shea TC, Woosley JT. Dark ring sign: finding in patients with fungal liver lesions and transfusional hemosiderosis undergoing treatment with antifungal antibiotics. *Magn Reson Imaging* 1996;14:615-618.
178. Anttila VJ, Ruutu P, Bondestam S, et al. Hepatosplenic yeast infection in patients with acute leukemia: a diagnostic problem. *Clin Infect Dis* 1994;18:979-981.
179. Fitzgerald EJ, Coblenz C. Fungal microabscesses in immunosuppressed patients—CT appearances. *Can Assoc Radiol J* 1988;39:10-12.
180. Kimura K, Stoopen M, Reeder MM, Moncada R. Amebiasis: modern diagnostic imaging with pathological and clinical correlation. *Semin Roentgenol* 1997;32:250-275.
181. Juimo AG, Gervez F, Angwafo FF. Extraintestinal amebiasis. *Radiology* 1992;182:181-183.
182. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, Petri WA, Jr. Amebiasis. *N Engl J Med* 2003;348:1565-1573.
183. Maltz G, Knauer CM. Amebic liver abscess: a 15-year

- experience. *Am J Gastroenterol* 1991;86:704-710.
184. Mondragon-Sanchez R, Cortes-Espinoza T, Alonzo-Fierro Y, Labra-Villalobos MI, Bernal Maldonado R. Amebic liver abscess: a 5 year Mexican experience with a multimodality approach. *Hepatogastroenterology* 1995;42:473-477.
 185. Elizondo G, Weissleder R, Stark DD, et al. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. *Radiology* 1987;165:795-800.
 186. Ralls PW, Henley DS, Colletti PM, et al. Amebic liver abscess: MR imaging. *Radiology* 1987;165:801-804.
 187. Radin DR, Ralls PW, Colletti PM, Halls JM. CT of amebic liver abscess. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:1297-1301.
 188. Ralls PW, Barnes PF, Johnson MB, De Cock KM, Radin DR, Halls J. Medical treatment of hepatic amebic abscess: rare need for percutaneous drainage. *Radiology* 1987;165:805-807.
 189. Alvarez SZ. Hepatobiliary tuberculosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998;13:833-839.
 190. Gulati MS, Sarma D, Paul SB. CT appearances in abdominal tuberculosis: a pictorial essay. *Clin Imaging* 1999;23:51-59.
 191. Proctor DD, Chopra S, Rubenstein SC, Jokela JA, Uhl L. Mycobacteremia and granulomatous hepatitis following initial intravesical bacillus Calmette-Guérin instillation for bladder carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1112-1115.
 192. Alcantara-Payawal DE, Matsumura M, Shiratori Y, et al. Direct detection of Mycobacterium tuberculosis using polymerase chain reaction assay among patients with hepatic granuloma. *J Hepatol* 1997;27:620-627.
 193. Murata Y, Yamada I, Sumiya Y, Shichijo Y, Suzuki Y. Abdominal macronodular tuberculomas: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:643-646.
 194. Balci NC, Tunaci A, Akinci A, Cevikbas U. Granulomatous hepatitis: MRI findings. *Magn Reson Imaging* 2001;19:1107-1111.
 195. Kawamori Y, Matsui O, Kitagawa K, Karlova M, Takashima T, Yamahana T. Macronodular tuberculoma of the liver: CT and MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:311-313.
 196. Wilde CC, Kueh YK. Case report: Tuberculous hepatic and splenic abscess. *Clin Radiol* 1991;43:215-216.
 197. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB. Still the great mimicker: abdominal tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1455-1460.
 198. Tritou I, Prassopoulos P, Daskalogiannaki M, Charoulakis N, Papakonstantinou O, Gourtsoyiannis N. Miliary hepatic tuberculosis not associated with splenic or lung involvement: a case report. *Acta Radiol* 2000;41:479-481.
 199. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics* 2000;20:795-817.
 200. von Sinner W. Advanced medical imaging and treatment of human cystic echinococcosis. *Semin Roentgenol* 1997;32:276-290.
 201. Marani SA, Canossi GC, Nicoli FA, Alberti GP, Monni SG, Casolo PM. Hydatid disease: MR imaging study. *Radiology* 1990;175:701-706.
 202. Kalovidouris A, Gouliamos A, Vlachos L, et al. MRI of abdominal hydatid disease. *Abdom Imaging* 1994;19:489-494.
 203. Kodama Y, Fujita N, Shimizu T, et al. Alveolar echinococcosis: MR findings in the liver. *Radiology* 2003;15:15.
 204. Sayek I, Onat D. Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 2001;25:21-27.
 205. Akhan O, Ozmen MN. Percutaneous treatment of liver hydatid cysts. *Eur J Radiol* 1999;32:76-85.
 206. Burt AD, Portmann BC, MacSween RNM. Liver pathology associated with diseases of other organs or systems. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 827-884.
 207. Moreno-Merlo F, Wanless IR, Shimamatsu K, Sherman M, Greig P, Chiasson D. The role of granulomatous phlebitis and thrombosis in the pathogenesis of cirrhosis and portal hypertension in sarcoidosis. *Hepatology* 1997;26:554-560.
 208. Warshauer DM, Lee JK. Imaging manifestations of abdominal sarcoidosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:15-28.
 209. Ishak KG. Sarcoidosis of the liver and bile ducts. *Mayo Clin Proc* 1998;73:467-472.
 210. Warshauer DM, Dumbleton SA, Molina PL, Yankaskas BC, Parker LA, Woosley JT. Abdominal CT findings in sarcoidosis: radiologic and clinical correlation. *Radiology* 1994;192:93-98.
 211. Warshauer DM, Semelka RC, Ascher SM. Nodular sarcoidosis of the liver and spleen: appearance on MR images. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:553-557.
 212. Kessler A, Mitchell DG, Israel HL, Goldberg BB. Hepatic and splenic sarcoidosis: ultrasound and MR imaging. *Abdom Imaging* 1993;18:159-163.
 213. Charansangavej C, Cinqualbre A, Wallace S. Radiation changes in the liver, spleen, and pancreas: imaging findings. *Semin Roentgenol* 1994;29:53-63.
 214. Lawrence TS, Robertson JM, Anscher MS, Jirtle RL, Ensminger WD, Fajardo LF. Hepatic toxicity resulting from cancer treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;31:1237-1248.
 215. Onaya H, Itai Y, Yoshioka H, et al. Changes in the liver parenchyma after proton beam radiotherapy: evaluation with MR imaging. *Magn Reson Imaging* 2000;18:707-714.
 216. Unger EC, Lee JK, Weyman PJ. CT and MR imaging of radiation hepatitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11:264-268.
 217. Yankelevitz DF, Knapp PH, Henschke CI, Nisce L, Yi Y, Cahill P. MR appearance of radiation hepatitis. *Clin Imaging* 1992;16:89-92.
 218. Cuttillo DP, Swayne LC, Fasciano MG, Schwartz JR. Absence of fatty replacement in radiation damaged liver: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:259-261.
 219. Yamasaki SA, Marn CS, Francis IR, Robertson JM, Lawrence TS. High-dose localized radiation therapy for treatment of hepatic malignant tumors: CT findings and their relation to radiation hepatitis. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:79-84.
 220. Lee YM, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1995;332:924-933.
 221. Portmann BC, Nakanuma Y. Diseases of the bile ducts. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 435-506.
 222. Revelon G, Rashid A, Kawamoto S, Bluemke DA. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1037-1042.
 223. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary

- sclerosing cholangitis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1527-1533.
224. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Segmental hyperintensity on T1-weighted MRI of the liver: indication of segmental cholestasis. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:855-857.
 225. Muramatsu Y, Takayasu K, Furukawa Y, et al. Hepatic tumor invasion of bile ducts: wedge-shaped sign on MR images. *Radiology* 1997;205:81-85.
 226. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP. End-stage primary sclerosing cholangitis: CT findings of hepatic morphology in 36 patients. *Radiology* 1999;211:357-362.
 227. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. *Radiology* 2003;226:675-685.
 228. Zagoria RJ, Roth TJ, Levine EA, Kavanagh PV. Radiofrequency ablation of a symptomatic hepatic cavernous hemangioma. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:210-212.
 229. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20:379-397.
 230. Leifer DM, Middleton WD, Teefey SA, Menias CO, Leahy JR. Follow-up of patients at low risk for hepatic malignancy with a characteristic hemangioma at US. *Radiology* 2000;214: 167-172.
 231. Choi BI, Han MC, Park JH, Kim SH, Han MH, Kim CW. Giant cavernous hemangioma of the liver: CT and MR imaging in 10 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:1221-1226.
 232. Hotokezaka M, Kojima M, Nakamura K, et al. Traumatic rupture of hepatic hemangioma. *J Clin Gastroenterol* 1996;23:69-71.
 233. Nghiem HV, Bogost GA, Ryan JA, Lund P, Freeny PC, Rice KM. Cavernous hemangiomas of the liver: enlargement over time. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:137-140.
 234. Semelka RC, Brown ED, Ascher SM, et al. Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MR images. *Radiology* 1994; 192:401-406.
 235. Tung GA, Vaccaro JP, Cronan JJ, Rogg JM. Cavernous hemangioma of the liver: pathologic correlation with high-field MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:1113-1117.
 236. Motohara T, Semelka RC, Nagase L. MR imaging of benign hepatic tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:1-14.
 237. McNicholas MM, Saini S, Echeverri J, et al. T2 relaxation times of hypervascular and non-hypervascular liver lesions: do hypervascular lesions mimic haemangiomas on heavily T2-weighted MR images? *Clin Radiol* 1996;51:401-405.
 238. Danet IM, Semelka RC, Braga L, Armao D, Woosley JT. Giant hemangioma of the liver: MR imaging characteristics in 24 patients. *Magn Reson Imaging* 2003;21:95-101.
 239. Danet IM, Semelka RC, Leonardou P, et al. Spectrum of MRI appearances of untreated metastases of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:809-817.
 240. Lee SH, Park CM, Cheong IJ, et al. Hepatic capsular retraction: unusual finding of cavernous hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:231-233.
 241. Lim PS, Nazarian LN, Wechsler RJ, Lev-Toaff AS. Hepatic capsular retraction secondary to involuting cavernous hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:234-235.
 242. Yang DM, Yoon MH, Kim HS, Chung JW. Capsular retraction in hepatic giant hemangioma: CT and MR features. *Abdom Imaging* 2001;26:36-38.
 243. Coumbaras M, Wendum D, Monnier-Cholley L, Dahan H, Tubiana JM, Arrive L. CT and MR imaging features of pathologically proven atypical giant hemangiomas of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1457-1463.
 244. Yamashita Y, Ogata I, Urata J, Takahashi M. Cavernous hemangioma of the liver: pathologic correlation with dynamic CT findings. *Radiology* 1997;203:121-125.
 245. Yu JS, Kim MJ, Kim KW. Intratumoral blood flow in cavernous hemangioma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1998;208:549-550.
 246. Outwater EK, Ito K, Siegelman E, Martin CE, Bhatia M, Mitchell DG. Rapidly enhancing hepatic hemangiomas at MRI: distinction from malignancies with T2-weighted images. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:1033-1039.
 247. Berger JF, Laissy JP, Limot O, et al. Differentiation between multiple liver hemangiomas and liver metastases of gastrinomas: value of enhanced MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:349-355.
 248. Mitchell DG, Saini S, Weinreb J, et al. Hepatic metastases and cavernous hemangiomas: distinction with standard- and triple-dose gadoteridol-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994;193:49-57.
 249. Whitney WS, Herfkens RJ, Jeffrey RB, et al. Dynamic breath-hold multiplanar spoiled gradient-recalled MR imaging with gadolinium enhancement for differentiating hepatic hemangiomas from malignancies at 1.5 T. *Radiology* 1993;189:863-870.
 250. Mahfouz AE, Hamm B, Wolf KJ. Peripheral washout: a sign of malignancy on dynamic gadolinium-enhanced MR images of focal liver lesions. *Radiology* 1994;190:49-52.
 251. Awaya H, Ito K, Honjo K, Fujita T, Matsumoto T, Matsunaga N. Differential diagnosis of hepatic tumors with delayed enhancement at gadolinium-enhanced MRI: a pictorial essay. *Clin Imaging* 1998;22:180-187.
 252. Peterson MS, Murakami T, Baron RL. MR imaging patterns of gadolinium retention within liver neoplasms. *Abdom Imaging* 1998;23:592-599.
 253. Jeong MG, Yu JS, Kim KW. Hepatic cavernous hemangioma: temporal peritumoral enhancement during multiphase dynamic MR imaging. *Radiology* 2000;216:692-697.
 254. Kim KW, Kim TK, Han JK, Kim AY, Lee HJ, Choi BI. Hepatic hemangiomas with arteriportal shunt: findings at two-phase CT. *Radiology* 2001;219:707-711.
 255. Li CS, Chen RC, Chen WT, Lii JM, Tu HY. Temporal peritumoral enhancement of hepatic cavernous hemangioma: findings at multiphase dynamic magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:854-859.
 256. Kato H, Kanematsu M, Matsuo M, Kondo H, Hoshi H. Atypically enhancing hepatic cavernous hemangiomas: high-spatial-resolution gadolinium-enhanced triphasic dynamic gradient-recalled-echo imaging findings. *Eur Radiol* 2001;11:2510-2515.
 257. Hanafusa K, Ohashi I, Himeno Y, Suzuki S, Shibuya H. Hepatic hemangioma: findings with two-phase CT. *Radiology* 1995;196:465-469.
 258. Cheng HC, Tsai SH, Chiang JH, Chang CY. Hyalinized liver

- hemangioma mimicking malignant tumor at MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1016-1017.
259. Aibe H, Hondo H, Kuroiwa T, et al. Sclerosed hemangioma of the liver. *Abdom Imaging* 2001;26:496-499.
 260. Mathieu D, Rahmouni A, Vasile N, et al. Sclerosed liver hemangioma mimicking malignant tumor at MR imaging: pathologic correlation. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:506-508.
 261. Brancatelli G, Federle MP, Blachar A, Grazioli L. Hemangioma in the cirrhotic liver: diagnosis and natural history. *Radiology* 2001;219:69-74.
 262. Jang HJ, Kim TK, Lim HK, et al. Hepatic hemangioma: atypical appearances on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:135-141.
 263. Nonomura A, Mizukami Y, Kadoya M. Angiomyolipoma of the liver: a collective review. *J Gastroenterol* 1994;29:95-105.
 264. Carmody E, Yeung E, McLoughlin M. Angiomyolipomas of the liver in tuberous sclerosis. *Abdom Imaging* 1994;19:537-539.
 265. Tsui WM, Colombari R, Portmann BC, et al. Hepatic angiomyolipoma: a clinicopathologic study of 30 cases and delineation of unusual morphologic variants. *Am J Surg Pathol* 1999;23:34-48.
 266. Ahmadi T, Itai Y, Takahashi M, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998;23:520-526.
 267. Hooper LD, Mergo PJ, Ros PR. Multiple hepatic angiomyolipomas: diagnosis with fat suppression, gadolinium-enhanced MRI. *Abdom Imaging* 1994;19:549-551.
 268. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, et al. Hepatic angiomyolipoma: report of changing size and internal composition on follow-up examination in two cases. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:310-313.
 269. Yeh HC, Klion FM, Thung SN, Worman HJ. Angiomyolipoma: ultrasonographic signs of lipomatous hepatic tumors. *J Ultrasound Med* 1996;15:337-342.
 270. Bergeron P, Oliva VL, Lalonde L, et al. Liver angiomyolipoma: classic and unusual presentations. *Abdom Imaging* 1994;19:543-545.
 271. Hogemann D, Flemming P, Kreipe H, Galanski M. Correlation of MRI and CT findings with histopathology in hepatic angiomyolipoma. *Eur Radiol* 2001;11:1389-1395.
 272. Chang JC, Lee YW, Kim HJ. Preoperative diagnosis of angiomyolipoma of the liver. *Abdom Imaging* 1994;19:546-548.
 273. Nonomura A, Mizukami Y, Shimizu K, Kadoya M, Matsui O. Angiomyolipoma mimicking true lipoma of the liver: report of two cases. *Pathol Int* 1996;46:221-227.
 274. Worawattanakul S, Semelka RC, Kelekis NL, Woosley JT. Hepatic angiomyolipoma with minimal fat content: MR demonstration. *Magn Reson Imaging* 1996;14:687-689.
 275. Murakami T, Nakamura H, Hori S, et al. Angiomyolipoma of the liver. *Ultrasound, CT, MR imaging and angiography. Acta Radiol* 1993;34:392-394.
 276. Ros PR. Hepatic angiomyolipoma: is fat in the liver friend or foe? *Abdom Imaging* 1994;19:552-553.
 277. Bruneton JN, Kerboul P, Drouillard J, Menu Y, Normand F, Santini N. Hepatic lipomas: ultrasound and computed tomographic findings. *Gastrointest Radiol* 1987;12:299-303.
 278. Garant M, Reinhold C. Residents' corner. Answer to case of the month #36: hepatic lipoma. *Can Assoc Radiol J* 1996;47:140-142.
 279. Sasaki M, Harada K, Nakanuma Y, Watanabe K. Pseudolipoma of Glisson's capsule: report of six cases and review of the literature. *J Clin Gastroenterol* 1994;19:75-78.
 280. Karhunen PJ. Hepatic pseudolipoma. *J Clin Pathol* 1985;38:877-879.
 281. Baschinsky DY, Weidner N, Baker PB, Frankel WL. Primary hepatic anaplastic large-cell lymphoma of T-cell phenotype in acquired immunodeficiency syndrome: a report of an autopsy case and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 2001;96:227-232.
 282. Memeo L, Pecorello I, Ciardi A, Aiello E, De Quarto A, Di Tondo U. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. *Acta Oncol* 1999;38:655-658.
 283. Mohler M, Gutzler F, Kallinowski B, Goeser T, Stremmel W. Primary hepatic high-grade non-Hodgkin's lymphoma and chronic hepatitis C infection. *Dig Dis Sci* 1997;42:2241-2245.
 284. Sato S, Masuda T, Oikawa H, et al. Primary hepatic lymphoma associated with primary biliary cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1669-1673.
 285. Scoazec JY, Degott C, Brousse N, et al. Non-Hodgkin's lymphoma presenting as a primary tumor of the liver: presentation, diagnosis and outcome in eight patients. *Hepatology* 1991;13:870-875.
 286. Sans M, Andreu V, Bordas JM, et al. Usefulness of laparoscopy with liver biopsy in the assessment of liver involvement at diagnosis of Hodgkin's and non-Hodgkin's lymphomas. *Gastrointest Endosc* 1998;47:391-395.
 287. Dargent JL, De Wolf-Peeters C. Liver involvement by lymphoma: identification of a distinctive pattern of infiltration related to T-cell/histiocyte-rich B-cell lymphoma. *Ann Diagn Pathol* 1998;2:363-369.
 288. Weissleder R, Stark DD, Elizondo G, et al. MRI of hepatic lymphoma. *Magn Reson Imaging* 1988;6:675-681.
 289. Gazelle GS, Lee MJ, Hahn PF, Goldberg MA, Rafaat N, Mueller PR. US, CT, and MRI of primary and secondary liver lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:412-415.
 290. Kelekis NL, Semelka RC, Siegelman ES, et al. Focal hepatic lymphoma: magnetic resonance demonstration using current techniques including gadolinium enhancement. *Magn Reson Imaging* 1997;15:625-636.
 291. Nalesnik MA. Posttransplantation lymphoproliferative disorders (PTLD): current perspectives. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1996;8:139-148.
 292. Hübscher SG, Portmann BC. Transplantation Pathology. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 885-941.
 293. Strouse PJ, Platt JF, Francis IR, Bree RL. Tumorous intrahepatic lymphoproliferative disorder in transplanted livers. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1159-1162.
 294. Harris NL, Jaffe ES, Diebold J, et al. The World Health Organization classification of neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues. *Histopathology* 2000;36:69-86.
 295. Pickhardt PJ, Siegel MJ. Abdominal manifestations of posttransplantation lymphoproliferative disorder. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1007-1013.

296. Pena CS, Chew FS, Keel SB. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:192.
297. Kaushik S, Fulcher AS, Frable WJ, May DA. Posttransplantation lymphoproliferative disorder: osseous and hepatic involvement. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1057-1059.
298. Moody AR, Wilson SR, Greig PD. Non-Hodgkin lymphoma in the porta hepatis after orthotopic liver transplantation: sonographic findings. *Radiology* 1992;182:867-870.
299. Lin G, Lunderquist A, Hagerstrand I, Boijesen E. Postmortem examination of the blood supply and vascular pattern of small liver metastases in man. *Surgery* 1984;96:517-526.
300. Lin G, Hagerstrand I, Lunderquist A. Portal blood supply of liver metastases. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:53-55.
301. Sica GT, Ji H, Ros PR. Computed tomography and magnetic resonance imaging of hepatic metastases. *Clin Liver Dis* 2002;6:165-179.
302. Haugeberg G, Strohmeyer T, Lierse W, Bocker W. The vascularization of liver metastases. Histological investigation of gelatine-injected liver specimens with special regard to the vascularization of micrometastases. *J Cancer Res Clin Oncol* 1988;114:415-419.
303. Kan Z, Ivancev K, Lunderquist A, et al. In vivo microscopy of hepatic tumors in animal models: a dynamic investigation of blood supply to hepatic metastases. *Radiology* 1993;187:621-626.
304. Killion JJ, Fidler IJ. The biology of tumor metastasis. *Semin Oncol* 1989;16:106-115.
305. Baker ME, Pelley R. Hepatic metastases: basic principles and implications for radiologists. *Radiology* 1995;197:329-337.
306. Wisse E, De Zanger RB, Charels K, Van Der Smissen P, McCuskey RS. The liver sieve: considerations concerning the structure and function of endothelial fenestrae, the sinusoidal wall and the space of Disse. *Hepatology* 1985;5:683-692.
307. Scheele J, Stang R, Altendorf-Hofmann A, Paul M. Resection of colorectal liver metastases. *World J Surg* 1995;19:59-71.
308. Fong Y, Cohen AM, Fortner JG, et al. Liver resection for colorectal metastases. *J Clin Oncol* 1997;15:938-946.
309. Bramhall SR, Gur U, Coldham C, et al. Liver resection for colorectal metastases. *Ann R Coll Surg Engl* 2003;85:334-339.
310. Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumour like conditions in men. *J Clin Pathol* 1986;39:183-188.
311. Schwartz LH, Gandras EJ, Colangelo SM, Ercolani MC, Panicek DM. Prevalence and importance of small hepatic lesions found at CT in patients with cancer. *Radiology* 1999;210:71-74.
312. Noone TC, Semelka RC, Balci NC, Graham ML. Common occurrence of benign liver lesions in patients with newly diagnosed breast cancer investigated by MRI for suspected liver metastases. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:165-169.
313. Semelka RC, Martin DR, Balci C, Lance T. Focal liver lesions: comparison of dual-phase CT and multisequence multiplanar MR imaging including dynamic gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:397-401.
314. Semelka RC, Worawattanakul S, Kelekis NL, et al. Liver lesion detection, characterization, and effect on patient management: comparison of single-phase spiral CT and current MR techniques. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:1040-1047.
315. Imam K, Bluemke DA. MR imaging in the evaluation of hepatic metastases. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:741-756.
316. Lewis KH, Chezmar JL. Hepatic metastases. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:319-330.
317. Turkenburg JL, Pijl ME, van Persijn van Meerten EL, Hermans J, Bloem JL. MRI of liver metastases: limitation of spleen-liver model in optimizing pulse sequences. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:369-372.
318. Lee MJ, Hahn PF, Saini S, Mueller PR. Differential diagnosis of hyperintense liver lesions on T1-weighted MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:1017-1020.
319. Kelekis NL, Semelka RC, Woosley JT. Malignant lesions of the liver with high signal intensity on T1-weighted MR images. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:291-294.
320. Sica GT, Ji H, Ros PR. CT and MR imaging of hepatic metastases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:691-698.
321. Premkumar A, Sanders L, Marincola F, Feuerstein I, Concepcion R, Schwartzentruber D. Visceral metastases from melanoma: findings on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:293-298.
322. Esensten ML, Shaw SL, Pak HY, Gildenhorn HL. CT demonstration of multiple intraperitoneal teratomatous implants. *J Comput Assist Tomogr* 1983;7:1117-1118.
323. Pedro MS, Semelka RC, Braga L. MR imaging of hepatic metastases. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:15-29.
324. Semelka RC, Bagley AS, Brown ED, Kroeker MA. Malignant lesions of the liver identified on T1- but not T2-weighted MR images at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:315-318.
325. Kanematsu M, Hoshi H, Kunieda K, Nandate Y, Kato M, Yokoyama R. Metastases in fatty liver: appearance on conventional spin-echo, fast-spin-echo, and echo-planar T2-weighted MR images. *Radiat Med* 1998;16:175-177.
326. Outwater EK, Mitchell DG, Vinitzki S. Abdominal MR imaging: evaluation of a fast spin-echo sequence. *Radiology* 1994;190:425-429.
327. Giovagnoni A, Terilli F, Ercolani P, Paci E, Piga A. MR imaging of hepatic masses: diagnostic significance of wedge-shaped areas of increased signal intensity surrounding the lesion. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1093-1097.
328. Lee MJ, Saini S, Compton CC, Malt RA. MR demonstration of edema adjacent to a liver metastasis: pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:499-501.
329. Outwater E, Tomaszewski JE, Daly JM, Kressel HY. Hepatic colorectal metastases: correlation of MR imaging and pathologic appearance. *Radiology* 1991;180:327-332.
330. Itai Y, Irie T. Metastatic liver tumor: circumferential versus wedge-shaped perilesional enhancement and quantitative image and pathologic correlation. *Radiology* 2001;219:298-300.
331. Nascimento AB, Mitchell DG, Rubin R, Weaver E. Diffuse desmoplastic breast carcinoma metastases to the liver simulating cirrhosis at MR imaging: report of two cases. *Radiology* 2001;221:117-121.
332. Schreiner SA, Gorman B, Stephens DH. Chemotherapy-related hepatotoxicity causing imaging findings resembling cirrhosis. *Mayo Clin Proc* 1998;73:780-783.
333. Shirkhoda A, Baird S. Morphologic changes of the liver following chemotherapy for metastatic breast carcinoma: CT findings. *Abdom Imaging* 1994;19:39-42.

334. Young ST, Paulson EK, Washington K, Gulliver DJ, Vredenburg JJ, Baker ME. CT of the liver in patients with metastatic breast carcinoma treated by chemotherapy: findings simulating cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1385-1388.
335. Falek-Ytter Y, Younossi ZM, Marchesini G, McCullough AJ. Clinical features and natural history of nonalcoholic steatosis syndromes. *Semin Liver Dis* 2001;21:17-26.
336. Brunt EM. Nonalcoholic steatohepatitis: definition and pathology. *Semin Liver Dis* 2001;21:3-16.
337. Nishino M, Hayakawa K, Nakamura Y, Morimoto T, Mukaihara S. Effects of tamoxifen on hepatic fat content and the development of hepatic steatosis in patients with breast cancer: high frequency of involvement and rapid reversal after completion of tamoxifen therapy. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:129-134.
338. Clark JM, Diehl AM. Nonalcoholic fatty liver disease: an underrecognized cause of cryptogenic cirrhosis. *Jama* 2003;289:3000-3004.
339. Martin J, Puig J, Falco J, et al. Hyperechoic liver nodules: characterization with proton fat-water chemical shift MR imaging. *Radiology* 1998;207:325-330.
340. Martin J, Sentis M, Zidan A, et al. Fatty metamorphosis of hepatocellular carcinoma: detection with chemical shift gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1995;195:125-130.
341. Mathieu D, Paret M, Mahfouz AE, et al. Hyperintense benign liver lesions on spin-echo T1-weighted MR images: pathologic correlations. *Abdom Imaging* 1997;22:410-417.
342. Siegelman ES, Rosen MA. Imaging of hepatic steatosis. *Semin Liver Dis* 2001;21:71-80.
343. Tsushima Y, Dean PB. Characterization of adrenal masses with chemical shift MR imaging: how to select echo times. *Radiology* 1995;195:285-286.
344. Venkataraman S, Braga L, Semelka RC. Imaging the fatty liver. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:93-103.
345. Kroncke TJ, Taupitz M, Kivelitz D, et al. Multifocal nodular fatty infiltration of the liver mimicking metastatic disease on CT: imaging findings and diagnosis using MR imaging. *Eur Radiol* 2000;10:1095-1100.
346. Kemper J, Jung G, Poll LW, Jonkmann C, Luthen R, Moedder U. CT and MRI findings of multifocal hepatic steatosis mimicking malignancy. *Abdom Imaging* 2002;27:708-710.
347. Matsui O, Kadoya M, Takahashi S, et al. Focal sparing of segment IV in fatty livers shown by sonography and CT: correlation with aberrant gastric venous drainage. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:1137-1140.
348. Ohashi I, Ina H, Gomi N, et al. Hepatic pseudolesion in the left lobe around the falciform ligament at helical CT. *Radiology* 1995;196:245-249.
349. Matsui O, Takashima T, Kadoya M, et al. Staining in the liver surrounding gallbladder fossa on hepatic arteriography caused by increased cystic venous drainage. *Gastrointest Radiol* 1987;12:307-312.
350. Siegelman ES. MR imaging of diffuse liver disease. Hepatic fat and iron. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:347-365.
351. Arita T, Matsunaga N, Honma Y, Nishikawa E, Nagaoka S. Focally spared area of fatty liver caused by arteriportal shunt. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:360-362.
352. Grossholz M, Terrier F, Rubbia L, et al. Focal sparing in the fatty liver as a sign of an adjacent space-occupying lesion. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1391-1395.
353. Itai Y. Peritumoral sparing of fatty liver: another important instance of focal sparing caused by a hepatic tumor. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:868-870.
354. Chung JJ, Kim MJ, Kim JH, Lee JT, Yoo HS. Fat Sparing of Surrounding Liver From Metastasis in Patients with Fatty Liver: MR Imaging with Histopathologic Correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1347-1350.
355. Sohn J, Siegelman E, Osiason A. Unusual patterns of hepatic steatosis caused by the local effect of insulin revealed on chemical shift MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:471-474.
356. Khalili K, Lan FP, Hanbidge AE, Muradali D, Oreopoulos DG, Wanless IR. Hepatic Subcapsular Steatosis in Response to Intraperitoneal Insulin Delivery: CT Findings and Prevalence. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1601-1604.
357. Markmann JF, Rosen M, Siegelman ES, et al. Magnetic resonance-defined periportal steatosis following intraportal islet transplantation: a functional footprint of islet graft survival? *Diabetes* 2003;52:1591-1594.
358. Siegelman ES, Mitchell DG, Rubin R, et al. Parenchymal versus reticuloendothelial iron overload in the liver: distinction with MR imaging. *Radiology* 1991;179:361-366.
359. Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: metabolism, MR findings, and clinical importance. *Radiology* 1996;199:13-22.
360. Pomerantz S, Siegelman ES. MR imaging of iron depositional disease. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:105-120.
361. Chapoutot C, Esslimani M, Joomaye Z, et al. Liver iron excess in patients with hepatocellular carcinoma developed on viral C cirrhosis. *Gut* 2000;46:711-714.
362. Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* 1999;341:1986-1995.
363. Deugnier Y, Turlin B. Iron and hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:491-494.
364. Feder JN, Gnirke A, Thomas W, et al. A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. *Nat Genet* 1996;13:399-408.
365. Flanagan PR, Lam D, Banerjee D, Valberg LS. Ferritin release by mononuclear cells in hereditary hemochromatosis. *J Lab Clin Med* 1989;113:145-150.
366. Fillet G, Beguin Y, Baldelli L. Model of reticuloendothelial iron metabolism in humans: abnormal behavior in idiopathic hemochromatosis and in inflammation. *Blood* 1989;74:844-851.
367. Niederau C, Erhardt A, Haussinger D, Strohmeyer G. Haemochromatosis and the liver. *J Hepatol* 1999;30:6-11.
368. Voelker R. Hemochromatosis patients are untapped source of blood as war, shortages loom. *Jama* 2003;289:1364-1366.
369. Alustiza JM, Artetxe J, Castiella A, et al. MR Quantification of Hepatic Iron Concentration. *Radiology* 2004;230:479-484.
370. Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: metabolism, MR findings, and clinical importance. *Radiology* 1996;199:13-22.
371. Anderson LJ, Holden S, Davis B, et al. Cardiovascular T2-star (T2*) magnetic resonance for the early diagnosis of myocardial iron overload. *Eur Heart J* 2001;22:2171-2179.
372. Wahid S, Ball S. The pituitary gland and hereditary haemochromatosis. *Lancet* 2001;357:115.

373. Guyader D, Gandon Y, Sapey T, et al. Magnetic resonance iron-free nodules in genetic hemochromatosis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1083-1086.
374. Yoon DY, Choi BI, Han JK, Han MC, Park MO, Suh SJ. MR findings of secondary hemochromatosis: transfusional vs erythropoietic. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:416-419.
375. Turlin B, Deugnier Y. Iron overload disorders. *Clin Liver Dis* 2002;6:481-496, viii.
376. Westwood M, Anderson LJ, Firmin DN, et al. A single breath-hold multiecho T2* cardiovascular magnetic resonance technique for diagnosis of myocardial iron overload. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:33-39.
377. Wang ZJ, Haselgrove JC, Martin MB, et al. Evaluation of iron overload by single voxel MRS measurement of liver T2. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:395-400.
378. Siegelman ES, Mitchell DG, Outwater E, Munoz SJ, Rubin R. Idiopathic hemochromatosis: MR imaging findings in cirrhotic and precirrhotic patients. *Radiology* 1993;188:637-641.
379. Wanless IR. Vascular disorders. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 539-573.
380. Tittton RL, Coakley FV. Case 51: paroxysmal nocturnal hemoglobinuria with thrombotic Budd-Chiari syndrome and renal cortical hemosiderin. *Radiology* 2002;225:67-70.
381. Kane R, Eustace S. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome: comparison between sonography and MR angiography. *Radiology* 1995;195:117-121.
382. Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of appearances of acute, subacute, and chronic disease with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2000;11:44-50.
383. Erden A, Erden I, Karayalcin S, Yurdaydin C. Budd-Chiari syndrome: evaluation with multiphase contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1287-1292.
384. Park JH, Han JK, Choi BI, Han MC. Membranous obstruction of the inferior vena cava with Budd-Chiari syndrome: MR imaging findings. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:463-469.
385. Okuda K. Inferior vena cava thrombosis at its hepatic portion (obliterative hepatocavopathy). *Semin Liver Dis* 2002;22:15-26.
386. Desser TS, Sze DY, Jeffrey RB. Imaging and intervention in the hepatic veins. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1583-1591.
387. Valla D, Benhamou JP. Obstruction of the hepatic veins or suprahepatic inferior vena cava. *Dig Dis* 1996;14:99-118.
388. Kim PN, Mitchell DG, Outwater EK. Budd-Chiari syndrome: hepatic venous obstruction by an elevated diaphragm. *Abdom Imaging* 1999;24:267-271.
389. Takayasu K, Muramatsu Y, Moriyama N, et al. Radiological study of idiopathic Budd-Chiari syndrome complicated by hepatocellular carcinoma. A report of four cases. *Am J Gastroenterol* 1994;89:249-253.
390. Okuda H, Yamagata H, Obata H, et al. Epidemiological and clinical features of Budd-Chiari syndrome in Japan. *J Hepatol* 1995;22:1-9.
391. Vilgrain V, Lewin M, Vons C, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: imaging features. *Radiology* 1999;210:443-450.
392. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;22:847-862.
393. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Large regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: CT and MR imaging findings with clinicopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:877-883.
394. Arvanitaki M, Adler M. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: a review of 14 cases. *Hepatogastroenterology* 2001;48:1425-1429.
395. Kondo F. Benign nodular hepatocellular lesions caused by abnormal hepatic circulation: etiological analysis and introduction of a new concept. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:1319-1328.
396. Maetani Y, Itoh K, Egawa H, et al. Benign hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: radiologic-pathologic correlation with emphasis on the central scar. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:869-875.
397. Soler R, Rodriguez E, Pombo F, Gonzalez J, Pombo S, Prada C. Benign regenerative nodules with copper accumulation in a case of chronic Budd-Chiari syndrome: CT and MR findings. *Abdom Imaging* 2000;25:486-489.
398. DeLeve LD, Shulman HM, McDonald GB. Toxic injury to hepatic sinusoids: sinusoidal obstruction syndrome (veno-occlusive disease). *Semin Liver Dis* 2002;22:27-42.
399. Richardson P, Guinan E. Hepatic veno-occlusive disease following hematopoietic stem cell transplantation. *Acta Haematol* 2001;106:57-68.
400. van den Bosch MA, van Hoe L. MR imaging findings in two patients with hepatic veno-occlusive disease following bone marrow transplantation. *Eur Radiol* 2000;10:1290-1293.
401. Mortelet KJ, Van Vlierberghe H, Wiesner W, Ros PR. Hepatic veno-occlusive disease: MRI findings. *Abdom Imaging* 2002;27:523-526.
402. Gore RM, Mathieu DG, White EM, Ghahremani GG, Panella JS, Rochester D. Passive hepatic congestion: cross-sectional imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:71-75.
403. Spritzer CE. Vascular diseases and MR angiography of the liver. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:377-396.
404. Parvey HR, Raval B, Sandler CM. Portal vein thrombosis: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:77-81.
405. Kawamoto S, Soyer PA, Fishman EK, Bluemke DA. Nonneoplastic liver disease: evaluation with CT and MR imaging. *Radiographics* 1998;18:827-848.
406. Matsuo M, Kanematsu M, Nishigaki Y, et al. Pseudothrombosis with T2-weighted fast spin-echo MR images caused by static portal venous flow in severe cirrhosis. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:199-202.
407. De Gaetano AM, Lafortune M, Patriquin H, De Franco A, Aubin B, Paradis K. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1151-1155.
408. Song B, Min P, Oudkerk M, et al. Cavernous transformation of the portal vein secondary to tumor thrombosis of hepatocellular carcinoma: spiral CT visualization of the collateral vessels. *Abdom Imaging* 2000;25:385-393.
409. Pandharipande PV, Lee VS, Morgan GR, et al. Vascular

- and extravascular complications of liver transplantation: comprehensive evaluation with three-dimensional contrast-enhanced volumetric MR imaging and MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1101-1107.
410. Glockner JF, Forauer AR, Solomon H, Varma CR, Perman WH. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of vascular complications after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1447-1453.
 411. Ito K, Siegelman ES, Stolpen AH, Mitchell DG. MR imaging of complications after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1145-1149.
 412. Stafford-Johnson DB, Hamilton BH, Dong Q, et al. Vascular complications of liver transplantation: evaluation with gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 1998;207:153-160.
 413. Erbay N, Raptopoulos V, Pomfret EA, Kamel IR, Kruskal JB. Living donor liver transplantation in adults: vascular variants important in surgical planning for donors and recipients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:109-114.
 414. Lang P, Schnarkowski P, Grampp S, et al. Liver transplantation: significance of the periportal collar on MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:580-585.
 415. Hanto DW. A 50-year-old man with hepatitis C and cirrhosis needing liver transplantation. *Jama* 2003;290:3238-3246.
 416. Hussain HK, Nghiem HV. Imaging of hepatic transplantation. *Clin Liver Dis* 2002;6:247-270.
 417. Bhattacharjya S, Gunson BK, Mirza DF, et al. Delayed hepatic artery thrombosis in adult orthotopic liver transplantation—a 12-year experience. *Transplantation* 2001;71:1592-1596.
 418. Kim BS, Kim TK, Jung DJ, et al. Vascular complications after living related liver transplantation: evaluation with gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:467-474.
 419. Zajko AB, Tobben PJ, Esquivel CO, Starzl TE. Pseudoaneurysms following orthotopic liver transplantation: clinical and radiologic manifestations. *Transplant Proc* 1989;21:2457-2459.
 420. Settmacher U, Nussler NC, Glanemann M, et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant* 2000;14:235-241.
 421. Ferris JV, Baron RL, Marsh JW, Jr., Oliver JH III, Carr BI, Dodd GD III. Recurrent hepatocellular carcinoma after liver transplantation: spectrum of CT findings and recurrence patterns. *Radiology* 1996;198:233-238.
 422. Crawford JM. Liver Cirrhosis. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 575-619.
 423. Flamm SL. Chronic hepatitis C virus infection. *Jama* 2003;289:2413-2417.
 424. International WP. Terminology of Nodular Hepatocellular Lesions. *Hepatology* 1995;22:983-993.
 425. Theise ND, Park YN, Kojiro M. Dysplastic nodules and hepatocarcinogenesis. *Clin Liver Dis* 2002;6:497-512.
 426. Earls JP, Theise ND, Weinreb JC, et al. Dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma: thin-section MR imaging of explanted cirrhotic livers with pathologic correlation. *Radiology* 1996;201:207-214.
 427. Krinsky GA, Lee VS. MR imaging of cirrhotic nodules. *Abdom Imaging* 2000;25:471-482.
 428. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: part I, gross morphology and diffuse abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1031-1036.
 429. Ito K, Mitchell DG, Hann HW, et al. Progressive viral-induced cirrhosis: serial MR imaging findings and clinical correlation. *Radiology* 1998;207:729-735.
 430. Ito K, Mitchell DG, Gabata T. Enlargement of hilar periportal space: a sign of early cirrhosis at MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2000;11:136-140.
 431. Ito K, Mitchell DG, Gabata T, Hussain SM. Expanded gallbladder fossa: simple MR imaging sign of cirrhosis. *Radiology* 1999;211:723-726.
 432. Ito K, Mitchell DG, Hann HW, et al. Viral-induced cirrhosis: grading of severity using MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:591-596.
 433. Rosenthal SJ, Harrison LA, Baxter KG, Wetzel LH, Cox GG, Batnitzky S. Doppler US of helical flow in the portal vein. *Radiographics* 1995;15:1103-1111.
 434. Lafortune M, Matricardi L, Denys A, Favret M, Dery R, Pomier-Layrargues G. Segment 4 (the quadrate lobe): a barometer of cirrhotic liver disease at US. *Radiology* 1998;206:157-160.
 435. Okazaki H, Ito K, Fujita T, Koike S, Takano K, Matsunaga N. Discrimination of alcoholic from virus-induced cirrhosis on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1677-1681.
 436. Ito K, Mitchell DG, Siegelman ES. Cirrhosis: MR imaging features. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:75-92.
 437. Ohtomo K, Baron RL, Dodd GD III, Federle MP, Ohtomo Y, Confer SR. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993;189:871-874.
 438. Baron RL, Peterson MS. From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls. *Radiographics* 2001;21 Spec No: S117-132.
 439. Wenzel JS, Donohoe A, Ford KL III, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary biliary cirrhosis: MR imaging findings and description of MR imaging periportal halo sign. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:885-889.
 440. Kim MJ, Mitchell DG, Ito K, Hann HW, Park YN, Kim PN. Hepatic iron deposition on MR imaging in patients with chronic liver disease: correlation with serial serum ferritin concentration. *Abdom Imaging* 2001;26:149-156.
 441. Krinsky GA, Israel G. Nondysplastic nodules that are hyperintense on T1-weighted gradient-echo MR imaging: frequency in cirrhotic patients undergoing transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1023-1027.
 442. Kim T, Baron RL, Nalesnik MA. Infarcted regenerative nodules in cirrhosis: CT and MR imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1121-1125.
 443. Vitellas KM, Tzalonikou MT, Bennett WF, Vaswani KK, Bova JG. Cirrhosis: spectrum of findings on unenhanced and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Abdom Imaging* 2001;26:601-615.
 444. Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, et al. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation. *Radiology* 2001;219:445-454.
 445. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage

- cirrhosis. 2. Focal abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1185-1192.
446. Park YN, Yang CP, Fernandez GJ, Cubukcu O, Thung SN, Theise ND. Neoangiogenesis and sinusoidal "capillarization" in dysplastic nodules of the liver. *Am J Surg Pathol* 1998;22:656-662.
447. Krinsky GA, Theise ND, Rofsky NM, Mizrachi H, Tepperman LW, Weinreb JC. Dysplastic nodules in cirrhotic liver: arterial phase enhancement at CT and MR imaging—a case report. *Radiology* 1998;209:461-464.
448. Krinsky GA, Lee VS, Nguyen MT, et al. Siderotic nodules in the cirrhotic liver at MR imaging with explant correlation: no increased frequency of dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2001;218:47-53.
449. Krinsky GA, Lee VS, Nguyen MT, et al. Siderotic nodules at MR imaging: regenerative or dysplastic? *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:773-776.
450. Mitchell DG, Rubin R, Siegelman ES, Burk DL, Jr., Rifkin MD. Hepatocellular carcinoma within siderotic regenerative nodules: appearance as a nodule within a nodule on MR images. *Radiology* 1991;178:101-103.
451. Sadek AG, Mitchell DG, Siegelman ES, Outwater EK, Matteucci T, Hann HW. Early hepatocellular carcinoma that develops within macroregenerative nodules: growth rate depicted at serial MR imaging. *Radiology* 1995;195:753-756.
452. Krinsky GA, Lee VS, Theise ND. Focal lesions in the cirrhotic liver: high resolution *ex vivo* MRI with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:189-196.
453. Burt AD, Day CP. Pathophysiology of the liver. In: MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, eds. *Pathology of the Liver*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2002, pp 67-105.
454. Kim M, Mitchell DG, Ito K. Portosystemic collaterals of the upper abdomen: review of anatomy and demonstration on MR imaging. *Abdom Imaging* 2000;25:462-470.
455. Matsuo M, Kanematsu M, Kim T, et al. Esophageal Varices: Diagnosis with Gadolinium-Enhanced MR Imaging of the Liver for Patients with Chronic Liver Damage. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:461-466.
456. Sagoh T, Itoh K, Togashi K, et al. Gamna-Gandy bodies of the spleen: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989;172:685-687.
457. Minami M, Itai Y, Ohtomo K, et al. Siderotic nodules in the spleen: MR imaging of portal hypertension. *Radiology* 1989;172:681-684.
458. Guingrich JA, Kuhlman JE. Colonic wall thickening in patients with cirrhosis: CT findings and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:919-924.
459. Karahan OI, Dodd GD III, Chintapalli KN, Rhim H, Chopra S. Gastrointestinal wall thickening in patients with cirrhosis: frequency and patterns at contrast-enhanced CT. *Radiology* 2000;215:103-107.
460. Chopra S, Dodd GD III, Chintapalli KN, Esola CC, Ghiatas AA. Mesenteric, omental, and retroperitoneal edema in cirrhosis: frequency and spectrum of CT findings. *Radiology* 1999;211:737-742.
461. Szklaruk J, Silverman PM, Charnsangavej C. Imaging in the diagnosis, staging, treatment, and surveillance of hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:441-454.
462. Liang TJ, Ghany M. Hepatitis B e Antigen—the dangerous endgame of hepatitis B. *N Engl J Med* 2002;347:208-210.
463. Lee KH, O'Malley ME, Kachura JR, Haider M, Hanbidge A. Pictorial essay—hepatocellular carcinoma: imaging and imaging-guided intervention. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1015-1022.
464. Benvegna L, Fattovich G, Noventa F, et al. Concurrent hepatitis B and C virus infection and risk of hepatocellular carcinoma in cirrhosis: a prospective study. *Cancer* 1994;74:2442-2448.
465. Kelekis NL, Semelka RC, Worawattanakul S, et al. Hepatocellular carcinoma in North America: a multiinstitutional study of appearance on T1-weighted, T2-weighted, and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:1005-1013.
466. Ebara M, Fukuda H, Kojima Y, et al. Small hepatocellular carcinoma: relationship of signal intensity to histopathologic findings and metal content of the tumor and surrounding hepatic parenchyma. *Radiology* 1999;210:81-88.
467. Koushima Y, Ebara M, Fukuda H, et al. Small hepatocellular carcinoma: assessment with T1-weighted spin-echo magnetic resonance imaging with and without fat suppression. *Eur J Radiol* 2002;41:34-41.
468. Yoshikawa J, Matsui O, Takashima T, et al. Fatty metamorphosis in hepatocellular carcinoma: radiologic features in 10 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:717-720.
469. Sugihara E, Murakami T, Kim T, et al. Detection of hypervascular hepatocellular carcinoma with dynamic magnetic resonance imaging with simultaneously obtained in-phase and opposed-phase echo images. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:110-116.
470. Fujita T, Ito K, Honjo K, Okazaki H, Matsumoto T, Matsunaga N. Detection of hepatocellular carcinoma: comparison of T2-weighted breath-hold fast spin-echo sequences and high-resolution dynamic MR imaging with a phased-array body coil. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:274-279.
471. Hussain HK, Syed I, Nghiem HV, et al. T2-weighted MR imaging in the assessment of cirrhotic liver. *Radiology* 2004.
472. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Carr BI. Hepatocellular carcinoma in noncirrhotic liver: CT, clinical, and pathologic findings in 39 U.S. residents. *Radiology* 2002;222:89-94.
473. Winston CB, Schwartz LH, Fong Y, Blumgart LH, Panicek DM. Hepatocellular carcinoma: MR imaging findings in cirrhotic livers and noncirrhotic livers. *Radiology* 1999;210:75-79.
474. Hussain SM, Semelka RC, Mitchell DG. MR imaging of hepatocellular carcinoma. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002;10:31-52.
475. Efremidis SC, Hytioglou P. The multistep process of hepatocarcinogenesis in cirrhosis with imaging correlation. *Eur Radiol* 2002;12:753-764.
476. Yamashita Y, Fan ZM, Yamamoto H, et al. Spin-echo and dynamic gadolinium-enhanced FLASH MR imaging of hepatocellular carcinoma: correlation with histopathologic findings. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:83-90.
477. Carlos RC, Kim HM, Hussain HK, Francis IR, Nghiem HV, Fendrick AM. Developing a prediction rule to assess hepatic malignancy in patients with cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:893-900.

478. Fujita T, Honjo K, Ito K, Matsumoto T, Matsunaga N, Hamm B. High-resolution dynamic MR imaging of hepatocellular carcinoma with a phased-array body coil. *Radiographics* 1997;17:315-331;discussion 332-315.
479. Kajiwara M. MR imaging of small hepatocellular carcinoma (≤ 20 mm): correlation with vascularity and histological features. *Kurume Med J* 1997;44:327-338.
480. Grazioli L, Olivetti L, Fugazzola C, et al. The pseudocapsule in hepatocellular carcinoma: correlation between dynamic MR imaging and pathology. *Eur Radiol* 1999;9:62-67.
481. Imaeda T, Kanematsu M, Mochizuki R, Goto H, Saji S, Shimokawa K. Extracapsular invasion of small hepatocellular carcinoma: MR and CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:755-760.
482. Tsai TJ, Chau GY, Lui WY, et al. Clinical significance of microscopic tumor venous invasion in patients with resectable hepatocellular carcinoma. *Surgery* 2000;127:603-608.
483. Katyal S, Oliver JH III, Peterson MS, Ferris JV, Carr BS, Baron RL. Extrahepatic metastases of hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2000;216:698-703.
484. Dodd GD III, Baron RL, Oliver JH III, Federle MP, Baumgartel PB. Enlarged abdominal lymph nodes in end-stage cirrhosis: CT-histopathologic correlation in 507 patients. *Radiology* 1997;203:127-130.
485. Eubank WB, Wherry KL, Maki JH, Sahin H, Funkhouser CP, Schmiedl UP. Preoperative evaluation of patients awaiting liver transplantation: Comparison of multiphasic contrast-enhanced 3D magnetic resonance to helical computed tomography examinations. *J Magn Reson Imaging* 2002;16:565-575.
486. Jeong MG, Yu JS, Kim KW, Jo BJ, Kim JK. Early homogeneously enhancing hemangioma versus hepatocellular carcinoma: differentiation using quantitative analysis of multiphasic dynamic magnetic resonance imaging. *Yonsei Med J* 1999;40:248-255.
487. Shimizu A, Ito K, Koike S, Fujita T, Shimizu K, Matsunaga N. Cirrhosis or chronic hepatitis: evaluation of small (≤ 2 cm) early-enhancing hepatic lesions with serial contrast-enhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 2003;226:550-555.
488. Bhartia B, Ward J, Guthrie JA, Robinson PJ. Hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers: double-contrast thin-section MR imaging with pathologic correlation of explanted tissue. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:577-584.
489. Vogl TJ, Hammerstingl R, Schwarz W, et al. Superparamagnetic iron oxide-enhanced versus gadolinium-enhanced MR imaging for differential diagnosis of focal liver lesions. *Radiology* 1996;198:881-887.
490. Kato H, Kanematsu M, Kondo H, et al. Ferumoxide-enhanced MR imaging of hepatocellular carcinoma: correlation with histologic tumor grade and tumor vascularity. *J Magn Reson Imaging* 2004;19:76-81.
491. Yoshimitsu K, Varma DG, Jackson EF. Unsuppressed fat in the right anterior diaphragmatic region on fat-suppressed T2-weighted fast spin-echo MR images. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:145-149.



胆道、胆囊和
胰腺磁共振成像Saroja Adusumilli
Evan S. Siegelman

一、磁共振胰胆管造影

- (一) MRCP 原理和技术
- (二) MRCP 技术和诊断缺陷

二、胆道 MR

- (一) MR 技术和胆道系统正常表现
- (二) 先天胆道异常和解剖变异
- (三) 胆道梗阻
- (四) 胆总管结石
- (五) 胆道系统术后评价
- (六) 胆管炎
- (七) 胆管癌
- (八) 壶腹病变

三、胆囊 MR

- (一) MR 技术
- (二) 正常胆囊 MR 表现
- (三) 胆石症

(四) 胆囊炎

- (五) 胆囊血管曲张
- (六) 腺肌增生症
- (七) 胆囊息肉
- (八) 胆囊癌
- (九) 其他胆囊恶性肿瘤

四、胰腺 MR

- (一) 正常胰腺 MR 表现
- (二) 胰腺 MR 成像技术
- (三) 先天性 / 发育异常
- (四) 胰腺实性肿瘤
- (五) 胰腺囊性病变
- (六) 累及胰腺的遗传病变
- (七) 胰腺炎
- (八) 胰腺其他病变
- (九) 胰腺移植

一、磁共振胰胆管造影

(一) MRCP 原理和技术

磁共振胰胆管造影 (magnetic resonance cholangiopancreatography, MRCP) 作为一种无创胆道系统成像方法于 1991 年被引入。^[1] 尽管内镜逆行性胰胆管造影 (endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP) 是诊断和处理胰胆管疾病的主要手段, 但因可并发胰腺炎、胆管炎、出血和十二指肠穿孔, 故不作为常规诊断检查。^[2] 在难于或不能进行 ERCP 检查情况下, MRCP 可代替诊断性 ERCP。临床实例包括: 严重的胆道梗阻 (可阻碍医师插入导管或评价接近梗阻端的胆道)^[3, 4] 和胆道-肠道重建术、胃空肠吻合术或食管和胃梗阻性病变患者。

MRCP 利用的是腹部充满液体的组织结构和邻近软组织间在 T2 加权上对比的固有差异, 无需静脉注入对比剂。^[5] 为减少胃内容物、降低十二指肠蠕动并促使胆囊充盈, 建议患者在行 MRCP 检查前禁食 3 ~ 4 h。^[6, 7] 口服阴性对比剂通过消除胃肠道液体的高信号强度 (signal intensity, SI) 可提高胰胆管系统的显示度, 但不是必不可少, 因为薄层断层成像可直接对胰胆管结构进行评价且不受邻近肠管的影响。^[8]

MRCP 原理是静止或缓慢流动液体如胆道和胰管内的胆汁和胰腺分泌物比实性组织有更长的 T2 值, 因此重 T2WI 有极高的 SI, 而背景软组织的 SI 极低。常规 MRCP 采用轴位和冠状位扫描, 而斜冠位可用于评价其他图像上可疑的解剖变异。^[6, 7, 9] 通常采用的 MRCP 技术包括二维或三维平

平衡呼吸 T2 加权序列和屏气 T2 加权序列如单次激发快速自旋回波 (single-shot fast spin-echo, SSFSE) 或半傅立叶采集单次激发快速自旋回波 (half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo, HASTE)。^[10-16] 平衡呼吸 T2 加权序列的使用因呼吸运动和肠管蠕动受限。^[6,7,10] 由于亚秒级时间扫描, 对于不合作或不能减缓呼吸频率的患者, SSFSE 和 HASTE 序列可在屏气或自由呼吸技术下完成扫描。SSFSE 和 HASTE 序列与平衡呼吸 T2 加权序列相比信噪比 (signal-to-noise ratio, SNR) 和对比噪声比 (contrast-to-noise ratio, CNR) 降低, 因前者采用的是单次采集且回波链很长。然而, 亚秒级的采集时间通过“冻结”生理运动克服了这一限制。^[12, 14, 17]

MRCP 的检查方法有两种, 两种方法间信息互补 (表 2-1)。一种方法是通过使用屏气序列采集单层块数据 (厚度通常为 30 ~ 80 mm), 在 1 ~ 2 s 的屏气内完成, 含液体结构呈高 SI。^[12, 13, 15] 这些厚层平行影像可通过冠状位、轴位和斜冠状位扫描获取。极长的回波时间 (TE: 600 ~ 1 000 ms) 能有效地抑制背景软组织信号, 克服部分容积效应 (partial volume averaging effect)。^[13, 17] 由于仅单次成像采集就代表包含整个容积图像数据的平均值, 因此无需后处理。厚层块影像与 ERCP 投射影像相似, 尽管有利于显示整个胰胆管系统和无扩张导管, 但由于高信号胆汁可掩盖病变的存在, 因此对探测管道内充盈缺损并不敏感。^[12]

MRCP 的第二种方法弥补了厚层块法的不足, 它采集的连续薄层 (3 ~ 5 mm) 图像可在影像工作站进行后处理。^[12, 15] 后处理通常采用最大密度投影 (maximum intensity projection, MIP) 算法, 这种算法仅显示沿垂直于投影平面方向的最高 SI 像素, 因此可突显胆汁和充满液体的结构。采用单次屏气序列或采用 4 ~ 7 min 2D 或 3D 平衡呼吸 T2 加权序列以轴位 (用于胰管最佳) 和冠状位 (用于胆道最佳) 采集连续多幅原始图像。^[11-13, 15] 采用较长 TE (≥ 180 ms) 可有效地将多数胆道外结构的信号最小化, 脂肪饱和的消除可更好地显示实质脏器边界的轮廓。^[7, 10, 11, 16, 18] 为发现受部分容积效应影响显示不清的小结石或胆道内其他病变, 除 MIP 重建外还要对连续薄层采集的原始图像进行观察 (图 2-1)。^[12]

表 2-1 推荐 MRCP 成像参数

单层厚块

- TR= 无穷大 (单次激发技术)
- TE=600 ~ 1 000 ms
- 层块厚度: 20 ~ 60 mm
- FOV: 28 ~ 38 cm; NEX: 1
- 带宽: 32 kHz; 矩阵: 256 × (160 ~ 256)
- 图像采集时间: 2 s/层块
- 成像平面: 轴位、冠状位和 (或) 斜冠状位 (层块与冠状位呈 35° ~ 45°)

连续薄层

- 2D/3D 屏气或平衡呼吸 T2 加权序列
- TE=180 ms
- 层厚: 3 ~ 5 mm
- FOV: 30 ~ 38 cm, NEX: 屏气法为 1, 平衡呼吸法为 2 ~ 4
- 带宽: 32 kHz; 矩阵: 256 × (160 ~ 256)
- 成像平面: 轴位和冠状位
- ± 脂肪饱和

译者注: FOV—视野; NEX—激励次数

(二) MRCP 技术和诊断缺陷

技术和诊断缺陷可掩盖或类似胰胆管系统的病理改变。有些缺陷将与具体疾病一起在本章节后面的内容中探讨。单独一幅 MRCP 图像常不能显示整个胆道系统和胰管。某一节段的导管可不显示, 导致结石或狭窄无法显影。^[19] 与 ERCP 和经皮肝穿刺胆管造影 (percutaneous transhepatic cholangiography, PTC) 不同, MRCP 提供的是静态图像, 可显示与胆道疾病相似的正常生理改变。例如, 胆总管末端生理性收缩可与狭窄相似。^[19] 胆道外物质 (手术夹、胃肠道气体和邻近动脉搏动血流) 和胆道内物质 (空气或血) 可降低胆汁在 T2WI 的 SI, 而表现出类似于胆道梗阻或胆道内病变的影像。^[19, 20] MRCP 的空间分辨率不如 ERCP, 因此不易发现周围胆管的早期异常, 并不总能区分病变的良恶性。^[19, 21] 总之, 为更完整评价胆道和胆道外软组织, ERCP 应结合 MR 脉冲序列 (T1 加权, 对比增强 T1 加权) 来弥补其不足。^[22]

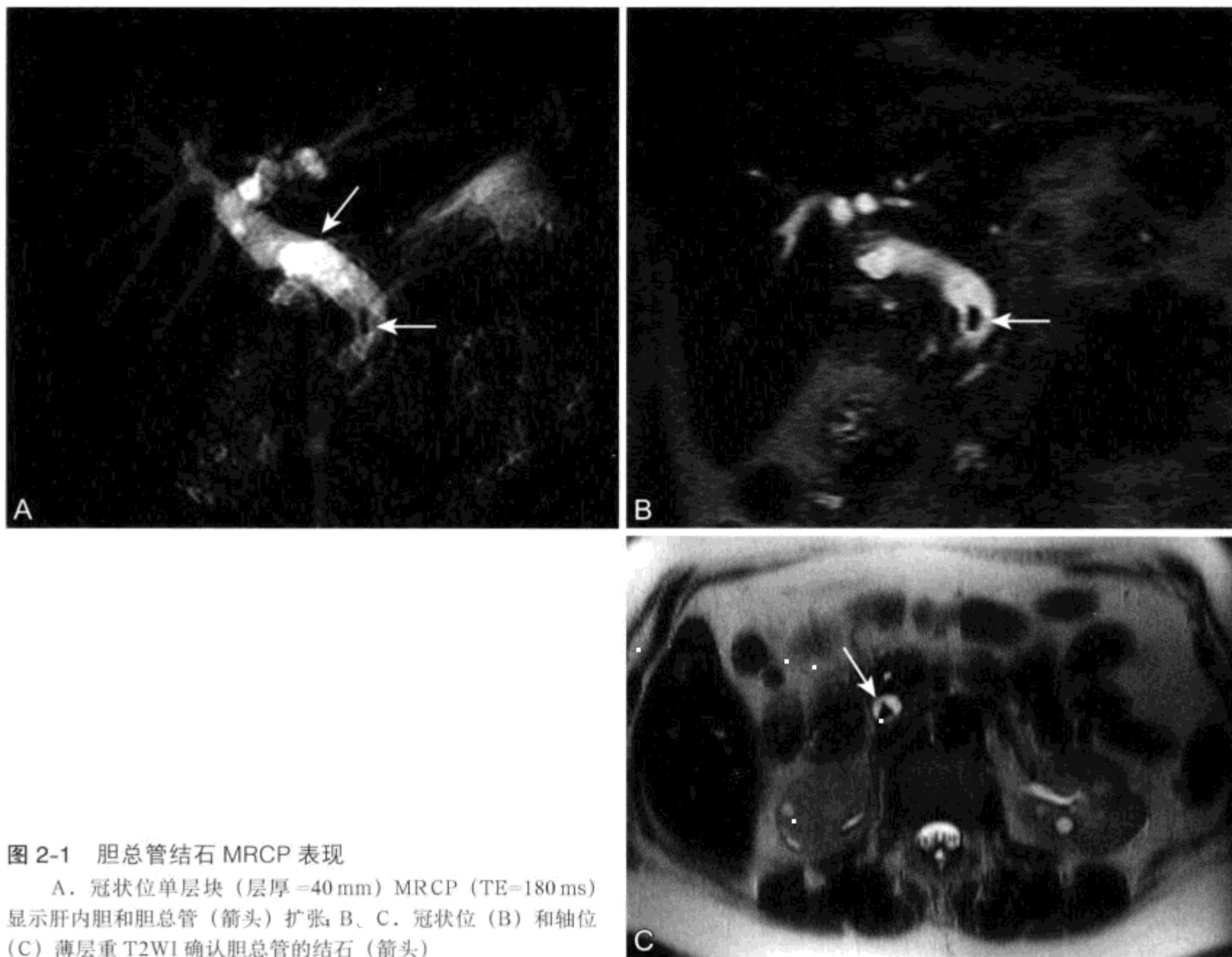


图 2-1 胆总管结石 MRCP 表现

A. 冠状位单层块 (层厚 = 40 mm) MRCP (TE=180 ms) 显示肝内胆和胆总管 (箭头) 扩张; B、C. 冠状位 (B) 和轴位 (C) 薄层重 T2WI 确认胆总管的结石 (箭头)

二、胆道 MR

(一) MR 技术和胆道系统正常表现

如前所述, MR 用于评价胆道系统的主要技术是 MRCP。肝内外胆道系统呈高信号; 正常肝内胆管内径 $< 3 \text{ mm}$, 胆总管内径 $< 7 \text{ mm}$ (胆囊切除术后 $< 10 \text{ mm}$)。胆管是门管系统 (肝门静脉、胆管和肝动脉) 的一部分, 当其扩张时, 肝脏外周 1/3 的胆管可于 MRCP 上显示。MRCP 常规不能显示未扩张的肝内胆管。MRCP 的灵敏度不如 ERCP 和 PTC, 后两者在不计胆管扩张程度的情况下, 显示胆道系统仍可有 70% ~ 90% 的成功率。^[23, 24]

因此, 具肝细胞胆汁分泌功能的 MR 对比剂可用于扩张和无扩张胆道的功能成像。^[25] 锰福地吡三钠 (mangafodipir trisodium; manganese dipyridoxyl diphosphate; Teslascan), Gd-

EOB-DTPA (gadoxetic acid disodium, 钆塞酸二钠), Gd-BOPTA (gadobenate dimeglumine, 钆贝酸二葡甲胺; MultiHance) 是亲脂性顺磁性对比剂, 致使在延迟对比增强 (contrast-enhanced, CE) T1WI 胆汁呈高信号。^[26-28] 由于注入对比剂后 10 ~ 20 min 胆道开始分泌, 胆囊和胆管系统表现为高信号。^[24, 26, 28-30] CE T1 加权功能 MRCP 的潜在应用包括探明肝移植供者及受者肝内胆管解剖结构为施行肝切除术提供评估; 评价原发性硬化性胆管炎患者胆管狭窄和壁内不规则程度, 以及显示胆囊切除后患者胆漏情况。^[24, 29, 30]

因为胆汁是液体, 故 T1WI 呈低信号, 但如果浓缩, 其 SI 可轻度升高。^[31] CE 脂肪饱和 T1WI 对于评价胆道壁和邻近肝实质有重要价值。部分征象如胆道壁增厚、壁强化程度和邻近组织浸润在增强成像上评价最佳。

(二) 先天胆道异常和解剖变异

1. 胰胆管合流异常

在复发性胰腺炎、胆管炎或胆总管结石患者，或无特异性症状如腹痛、黄疸和恶心患者中胆道系统的先天异常可能是其病因。胆道系统的先天异常主要有两种，包括胰胆管合流异常 (anomalous pancreaticobiliary junction, APBJ) 和先天性胆管囊性疾病。正常情况下胆总管和胰管合流后，在进入十二指肠前有 4 ~ 5 mm 长的共同管，周围环绕括约肌纤维；较少见的情况包括共同管延长至 8 ~ 10 mm 或胆总管和胰管分别进入十二指肠。^[32]

APBJ 也称为“共同管过长”，是一种罕见的异常 (发病率 1.5% ~ 3.2%)，胆总管和主胰管在十二指肠壁外汇合，且共同管长达 1.5 cm 以上。^[33-35] 因汇合处接近 Oddi 括约肌，胰腺外分泌物可反流入胆总管或胆汁可反流入胰管。^[32] APBJ 患者易患胆总管囊肿 (图 2-2)、胆管炎、结石和胰腺炎。在美国高达 60% 的胆总管囊肿患者表现有 APBJ，在日本则达 90% 以上^[36, 37]，高达 1/3 的染病个体存在胆道恶变与 APBJ 有关。^[33, 35] APBJ 伴发胆总管囊肿时，癌变常起源于囊壁；而无囊肿时，癌变通常来源于胆囊。^[33]

APBJ 早期诊断，对胆总管囊肿患者行肝外胆总管和胆囊切除术，无胆总管囊肿情况下行胆囊切除，有助于降低恶变概率。^[35] 确诊 APBJ 应选择 ERCP 检查。有报道称，MRCP 对于 APBJ 的检出，

敏感性近 75%、特异性 100%。^[34, 35] MRI-MRCP 可显示长度超过 15 mm 的共同管及共存的胆总管囊肿，还可显示并发症如结石、肿块。^[33-35] 同时对原始图像和 MIP 重建图进行评价对诊断过长的共同管非常重要，尤其是存在巨大胆总管囊肿与共同管重叠的情况。^[35]

2. 先天性胆管囊性疾病

(1) 胆总管囊肿

胆总管囊肿 (choledochal cysts) 是一种少见的先天异常，表现为肝内或肝外胆系囊状或梭形扩张，包括以下病变：胆总管囊肿、胆总管憩室、胆总管十二指肠壁内段囊性扩张和 Caroli 病。80% 病变在婴儿和儿童 (年龄 < 10 岁) 时期确诊，女性偏多 (男：女 = 1 : 3 ~ 4)。^[37-39] 1/3 患者出现典型三联征：右上腹痛、腹部肿块和黄疸。^[39, 40] 20% 的成年患者出现非特异性腹痛或胆汁淤积的后遗症如结石、胆泥和胆管炎。^[40] 如上所述，胆总管囊肿与 APBJ 具有高度相关性，而 APBJ 可致胰酶向胆道慢性反流，致使胆管壁变薄形成囊肿。^[37, 41] 由囊肿所致的并发症包括胆石症、胆总管结石、癌变、胰腺炎、胆管炎和囊肿破裂。癌变率从 2.5% ~ 26% 不等，且较常源于囊壁，但也可发生于囊外部分如胆囊和胆系。^[40, 42] 囊肿切除和胆道-肠管重建术可清除潜在的癌变源，并可预防复发性胆管炎和胰腺炎。尽管如此，肝内胆管仍有癌变的可能性，必须长期随访。^[39-42]

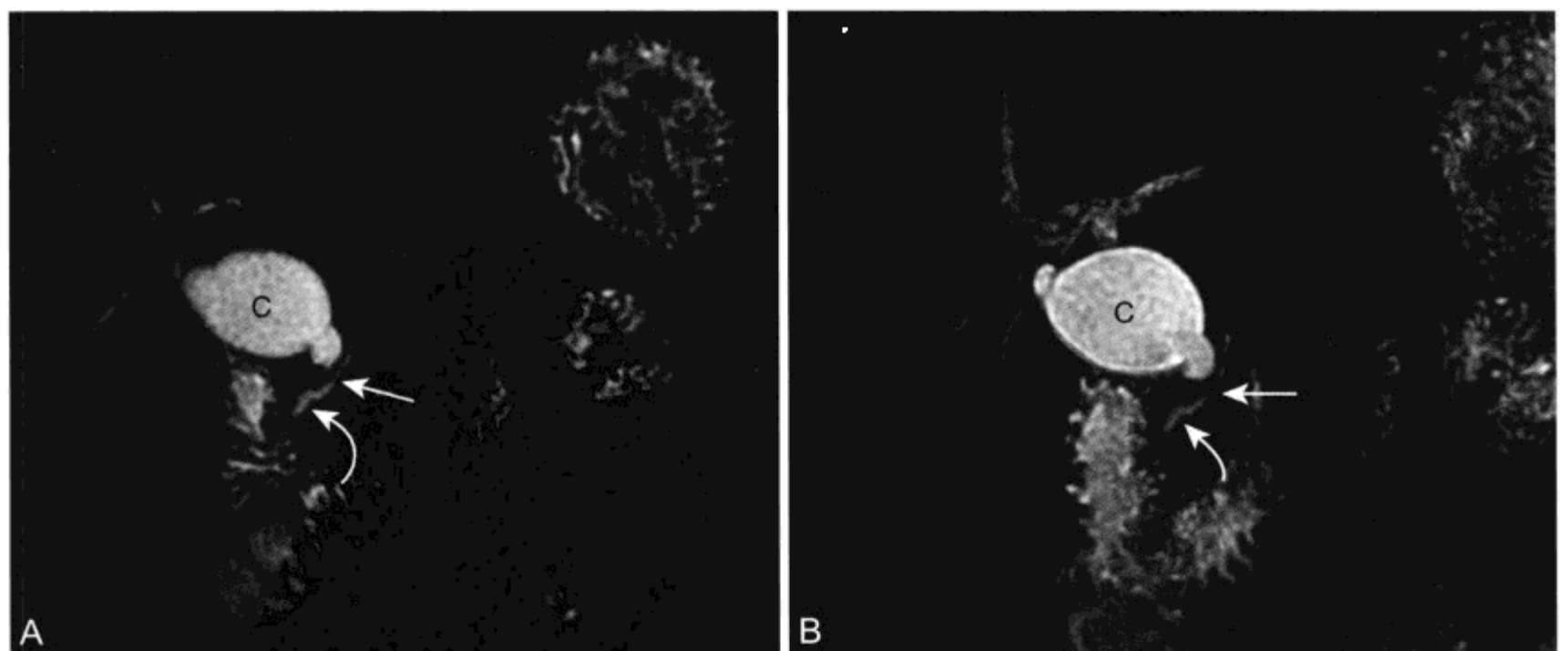


图 2-2 女性，右腹疼痛，胆总管囊肿、胰管和胆总管异常合流的 MR 表现

A、B. 单幅薄层 (A) 和厚层 MRCP 显示近段胆总管 (B) 囊状扩张。胰管 (箭头) 高位汇入胆总管 (弧形箭头)。其他序列未见实性组织或可疑强化影，单纯性胆总管囊肿已经手术切除

胆总管囊肿呈巨大圆形且不伴肝内胆管扩张时,其胆道来源很难通过影像学确定。鉴别诊断包括胰腺假性囊肿、肠系膜囊肿、肾囊肿、肾上腺囊肿或肝囊肿。^[39]明确囊肿和胆系之间相交通可确诊。直接胆道造影、MRCP和ERCP都可对胆总管囊肿进行评价且结果相似。^[38, 43]MRCP常用于确定囊肿的范围,确认是否存在APBJ以及评价是否伴发胰胆管系并发症如结石病、胆管炎和癌变(图2-2)。^[44]冠状位成像对制定手术计划最有价值;而对于结石的发现,轴位原始图像最准确。^[41]MRCP可常规检出成年人并存的APBJ,而在儿童敏感性较低。^[41, 45]

Todani分类法将囊性病变成五大类(表2-2)。^[46]I型:胆总管囊肿(胆总管囊性或梭形扩张)占病变总数的80%~90%,^[37, 39]最易发生癌变。^[40]II型:囊肿为肝外胆管的真性憩室,占病变的2%,发生癌变风险率次之。^[40]III型:胆总管囊肿是十二指肠壁内段胆总管的局部扩张,类似于输尿管疝,占病变的1.4%~5%。^[47]尽管通常只有1~2cm,但病变可变大并足以造成十二指肠梗阻,与胆总管结石的发生高度相关。^[32, 37]胆总管局部扩张鉴别诊断包括胰腺假性囊肿、胰腺黏液性囊性肿瘤、十二指肠重复畸形囊肿和十二指肠憩室。胆总管局部扩张大小和形态伴随十二指肠蠕动而改变有助于确立诊断。IV型:19%的病变可累及肝外胆系(IVB型)导致“串珠样”表现,或肝内、外胆管均受累(IVA型),导致胆总管和肝总管囊状扩张及肝内胆管囊性扩张。

Caroli病(V型)累及全肝或部分肝内胆管,表现为多发囊状或梭形节段性扩张。与本病较常见类型关联性最高的是先天性肝纤维化,而非胆管炎

或胆石症。肝纤维化可进展至肝硬化、门脉高压继而发生肝衰竭。罕见“单纯”型则与肝内胆红素结石和细菌性胆管炎有关。^[48]Caroli病的表现可类似晚期胆石症、多囊肝病、复发性化脓性胆管炎、肝脓肿和原发性硬化性胆管炎。^[48, 49]确认囊与胆管相交通可将Caroli病与多囊肝病和肝脓肿相鉴别。^[48, 49]ERCP和PTC是已被接受的常规诊断方法,而MRCP也可显示相似征象。^[49, 50]

(2) 胆系解剖变异

随着腹腔镜下胆囊切除术的进展,胆道损伤危险性升高,因此了解胆系解剖变异对于临床非常重要。^[51]腹腔镜技术比开腹胆囊切除术(0.1%)的胆道损伤率高1倍。胆总管可被误认为胆囊管,导致无意中结扎或切除。^[51]与损伤风险率高度有关的特定解剖变异包括迷走右肝管低位汇入肝总管(分叉水平以下)或进入胆囊管(占总人口的5%),胆囊管过长(>2cm)与肝总管并行(1.5%~25%),胆囊管进入胆总管内侧面(10%~15%),胆囊管过短(<5mm)或胆囊管低位汇入胆总管远段1/3(9%)。^[6, 52, 53]MRCP对这些变异的诊断与ERCP和对比增强直接胆道造影同样准确。^[6, 54]手术夹伪影和重叠了肝管及十二指肠产生的部分容积效应可限制MRCP对迷走胆管的评价(图2-3)。^[6, 55]原始图像和MIP重建更易准确判定胆管汇入的位置。^[6]

(三) 胆道梗阻

MRCP对胆道梗阻(biliary obstruction)的诊断敏感性达91%~96%,特异性达99%~100%。^[56, 57]MRCP可显示胆道梗阻的水平、程度和范围,并可揭示病因,以确定梗阻是由于胆道

表2-2 先天性囊性疾病Todani分类法(参考文献[46]编辑)

I A型	胆总管囊性扩张(CBD部分或全部显著扩张;胆囊源于囊肿;肝内胆管正常)
I B型	CBD局部节段性扩张(通常在远端);介于囊肿和胆囊管之间的CBD正常;邻近于胆囊的胆系正常
I C型	胆总管和肝总管梭形扩张(胆囊源于扩张的CBD;肝内胆管正常)
II型	肝外胆道憩室
III型	胆总管局部囊肿(译者注:十二指肠壁内段局部扩张)
IV A型	肝内、外胆管扩张(节段性囊肿)
IV B型	仅肝外胆管多节段性扩张(节段性囊肿)
V型	Caroli病(肝内胆管多发囊状或囊性扩张;肝外胆管正常)

CBD:胆总管(原书未注明)

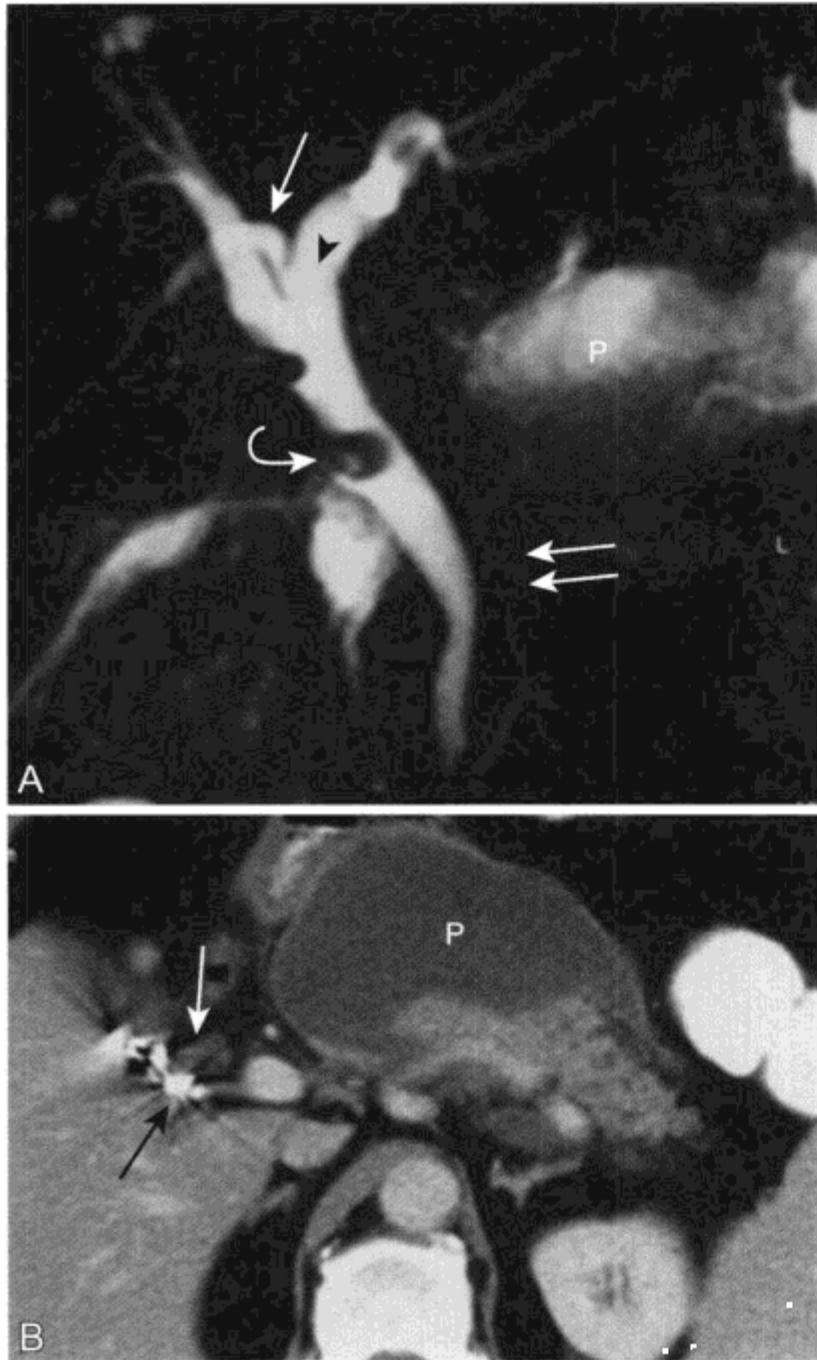


图 2-3 男，57 岁，胰腺炎，既往行胆囊切除，MRCP 显示肝内迷走胆管的解剖以及由于邻近手术夹导致胆道狭窄的误诊

A. 单层块 MRCP 成像 (层厚 = 40 mm, TE = 600) 显示引流肝右叶前段的胆管 (箭头) 注入左肝管中间段 (黑箭头)。若该患者可能捐赠部分肝脏，则此胆道变异具有重要临床意义，因为该情况下禁止行右叶切除。胆道右壁局部狭窄是既往胆囊切除术的手术夹造成的伪影。巨大的胰腺假性囊肿 (P) 使胰体内胰管显影不清 (弧形箭头)。囊内出血和碎屑使假性囊肿信号低于胆汁，出血和碎屑在其他影像上显示更佳。B. 增强 CT 扫描显示胆囊窝内多个金属夹 (箭头) 和胰腺假性囊肿 (P)

本身异常所致还是来自邻近器官和淋巴结的外来侵犯。^[58-61] 然而，T1 加权、T2 加权或 CE T1 加权序列可与 MRCP 互补以便对胆道和胆道外异常进行评价，如胆道周围肿块、肿瘤范围、血管侵犯、肿大淋巴结和转移瘤，这对肿瘤分期非常重要。^[22,62]

根据梗阻位置可提示恶性胆道梗阻病因。肝门水平梗阻可继发于胆管癌 (图 2-4 和图 2-5)、肝

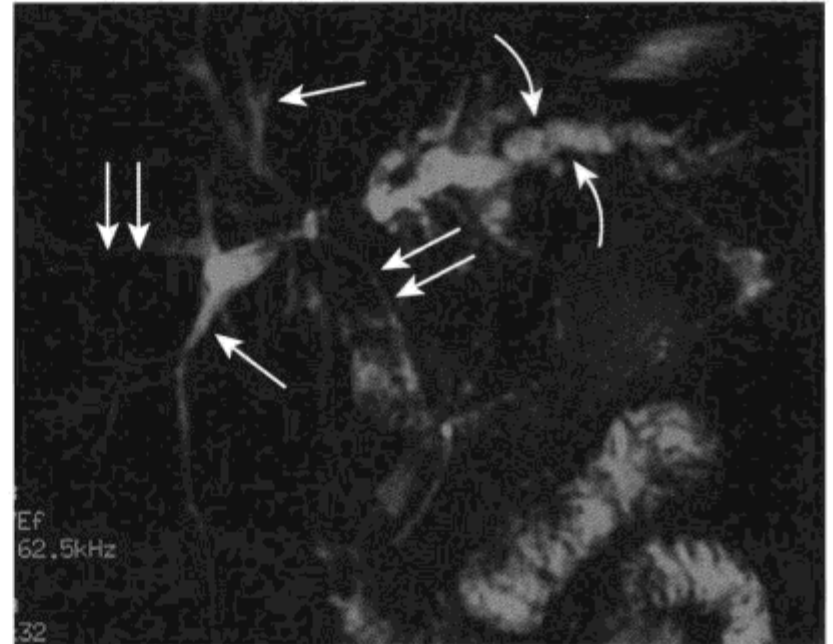


图 2-4 继发于 Klatskin 肿瘤肝门水平恶性梗阻的 MRCP 表现

单层投影重 T2 加权 MRCP 显示肝内左右肝管扩张。其他脉冲序列证实了该 Klatskin 肿瘤不能切除的诊断。女 69 岁，既往行胆囊切除术，出现无痛性黄疸，MRCP 证实肝门区胆管癌。MR 检查前留置右侧胆管引流。MRCP 投影成像显示右侧胆管部分减压 (箭头)，左侧胆管系统显著扩张 (弧形箭头) 和内置支架 (双箭头)。胆管癌情况下出现左右胆系均被侵犯提示病变不可切除

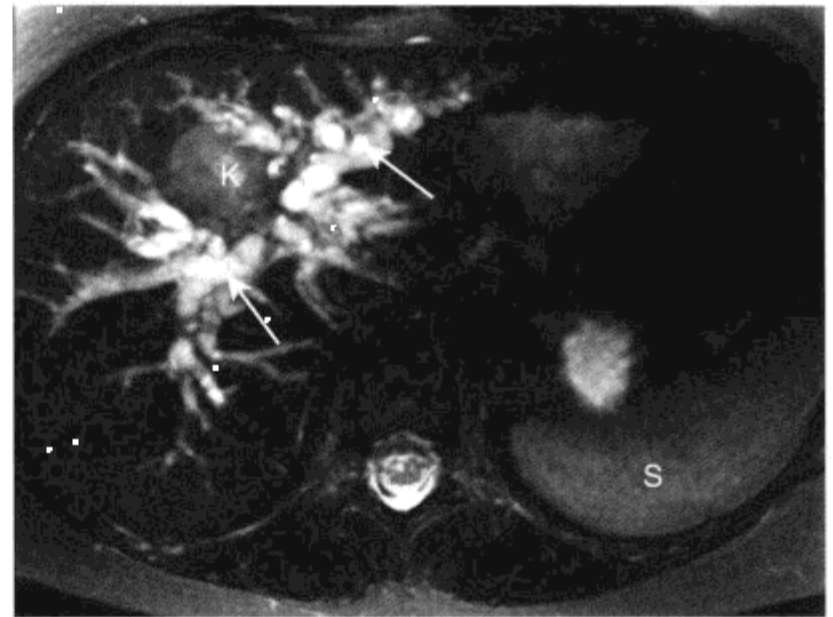


图 2-5 不可切除的 Klatskin 肿瘤 MRCP 影像表现

轴面厚层 MRCP 显示扩张的左右肝管 (箭头) 被肝门区肿块 (K) 阻断，肿块信号与脾脏 (S) 相等

转移瘤、恶性淋巴结肿大或胆囊癌及肝细胞癌的局部侵犯；肝外胰上胆道梗阻可继发于淋巴结肿大或胆囊癌、胰腺癌、胃癌和结肠癌的直接蔓延；胆总管胰内段梗阻可归因于胰头腺癌、壶腹癌或胆管癌。^[59] 多数恶性病变可造成胆道突然狭窄伴边缘隆起和黏膜不规则，形成“鼠尾样”外观。^[23, 59]

良性胆道梗阻最常见原因包括外科术后或外伤性狭窄、胆总管结石、慢性胰腺炎和感染性或原发硬化性胆管炎。^[63] 尽管在某种程度上良、恶性病变存在重叠,但良性病变引发的狭窄多表现光滑、呈渐进性锥形改变,如壶腹狭窄、结石或良性缩窄。^[23, 59]

(四) 胆总管结石

胆总管结石 (choledocholithiasis) 是胆道梗阻最常见的病因,且已成为腹腔镜胆囊切除术后重要的诊断。^[63] 有症状胆结石或急性胆囊炎并发黄疸、胆管炎、结石性胰腺炎、超声检查胆总管直径 $> 6 \sim 7 \text{ mm}$ 或胆红素水平异常 (> 1.5) 的患者患胆总管结石的风险率很高。^[64, 65] 胆总管结石患者可于腹腔镜胆囊切除前先行 ERCP 引导下括约肌切开术取石。^[64, 65]

MRCP 可用于评价适合行取石术的患者群。^[2, 66, 67] 对于低度怀疑胆总管结石和因胰腺炎、胃手术、或胆道-肠管重建而不能承受 ERCP 的患者,MRCP 应用广泛。^[68] MRCP 在对胆总管结石的评价上敏感性为 $83\% \sim 91\%$,特异性为 $91\% \sim 98\%$ 。^[57, 64, 65, 69-75] MRCP 在发现胆总管及肝内结石上比超声和 CT 有更高的敏感性。^[71, 74, 76, 77] 对于评价胆总管结石 MRCP 在敏感性和特异性上可与 ERCP 相媲美,^[57, 64, 73, 78] 在诊断肝内结石上优于 ERCP。^[78] 由于 ERCP 和术中胆道造影可因气泡或对比剂使小结石显示不清,因此在缺乏真正的金标准下很难开展对照研究。

在 MRCP 上,若不考虑结石的成分,其一般表现为高信号胆汁内的低信号充盈缺损(图 1-10C 和图 2-1)。^[71, 79] 轴位和冠状位屏气连续薄扫或厚层块投射序列有很高的对比噪声比且呼吸运动伪影较少,可能是用于发现结石的最佳 MRCP 技术。^[68, 72, 74, 77] 不能屏气的患者可行平衡呼吸 2D 或 3D 重 T2WI,对检出胆道扩张和结石,效果相同。^[57, 69, 70, 72, 73, 80] 结石的大小是最终影响 MRCP 检出的最重要指标。在厚层块 MRCP 结石的检出取决于结石的大小,较大的结石容易发现,而 $1 \sim 4 \text{ mm}$ 的结石可受邻近高信号胆汁的影响而显示不清。因此,单独采用厚层块 MRCP 技术对于胆总管结石的检出并不可靠。^[69, 74, 77, 80, 81] 连续多层薄扫的轴位原始图像才是检出小结石的最佳手段。^[69-71, 74]

有以下几种可能导致胆总管结石的误诊。胆系充盈缺损的鉴别诊断包括结石、肿瘤、血凝块、气泡和胆泥。结石可呈圆形、椭圆形或多角形,这随发生结石的胆道部位而异。气泡独立于胆道部分外出现,并可形成部分气-液平面。^[20, 82] 单独使用 MRCP 不能将结石与血凝块及癌肿相鉴别,但血凝块及癌肿多有不规则边缘,利用 T1WI、T2WI 和 CE-MR 序列更容易定性。^[22] 壶腹部嵌顿的小结石可被漏诊或被误诊为壶腹部狭窄、突出的 Oddi 括约肌或该区域液体缺乏导致误诊为肿瘤。^[68, 69, 71] 因手术夹、胃肠道气体和交叠于胆总管的胃十二指肠或胰十二指肠上动脉血流导致的信号流空均可类似于结石或病灶信号。将 MRCP 与相应的平片、CT 或梯度回波 (GRE) 影像进行对比,可确认手术夹造成的磁敏感伪影。同相位与反相位成像对比,较长 TE 的同相位序列显示磁敏感伪影的模糊效应增强,提示气体或手术夹的存在(图 2-6)。CE-磁共振血管造影 (magnetic resonance angiography, MRA) 可证实邻近动脉的存在。^[20, 68, 82]

(五) 胆道系统术后评价

1. 胆道-肠管吻合

多数胆道-肠管重建形式采用肝管-空肠吻合或胆总管-空肠吻合。胆道-肠管吻合患者远期并发症包括由于吻合口狭窄/缩窄、胆管炎、肝内结石造成的复发性梗阻和胆道扩张,发生率为 $10\% \sim 20\%$ 。^[59, 83] 在患者不明原因发热、右上腹疼痛或可疑胆管炎时,可利用 MR-MRCP 对胆道-肠管吻合进行评价。^[83]

因肠管解剖结构变化(如胃-空肠吻合术或吻合处超出十二指肠水平)采用 MRCP 对胆道-肠管吻合进行评价时存在技术困难或不能进行 ($10\% \sim 50\%$ 失败率)。^[59] MRCP 可显示吻合口的部位、肝内胆道情况和上述所有并发症。^[59, 83] 由于有些患者吻合口开放可伴管道扩张,因此单个胆道扩张对梗阻的诊断并无特异性。然而,如果是吻合口狭窄造成的管道扩张提示功能性梗阻,联合使用经胆道分泌对比剂行 MRCP 检查可以证实上述改变。^[24, 26, 59] 由于邻近胆管内胆汁或肠管内容物的影响,仅利用 MIP 图像可过高估计狭窄程度或不能真实描述肠管和胆道系统的吻合情况。要结合原始薄层图像才能完整地进行评价。^[83]

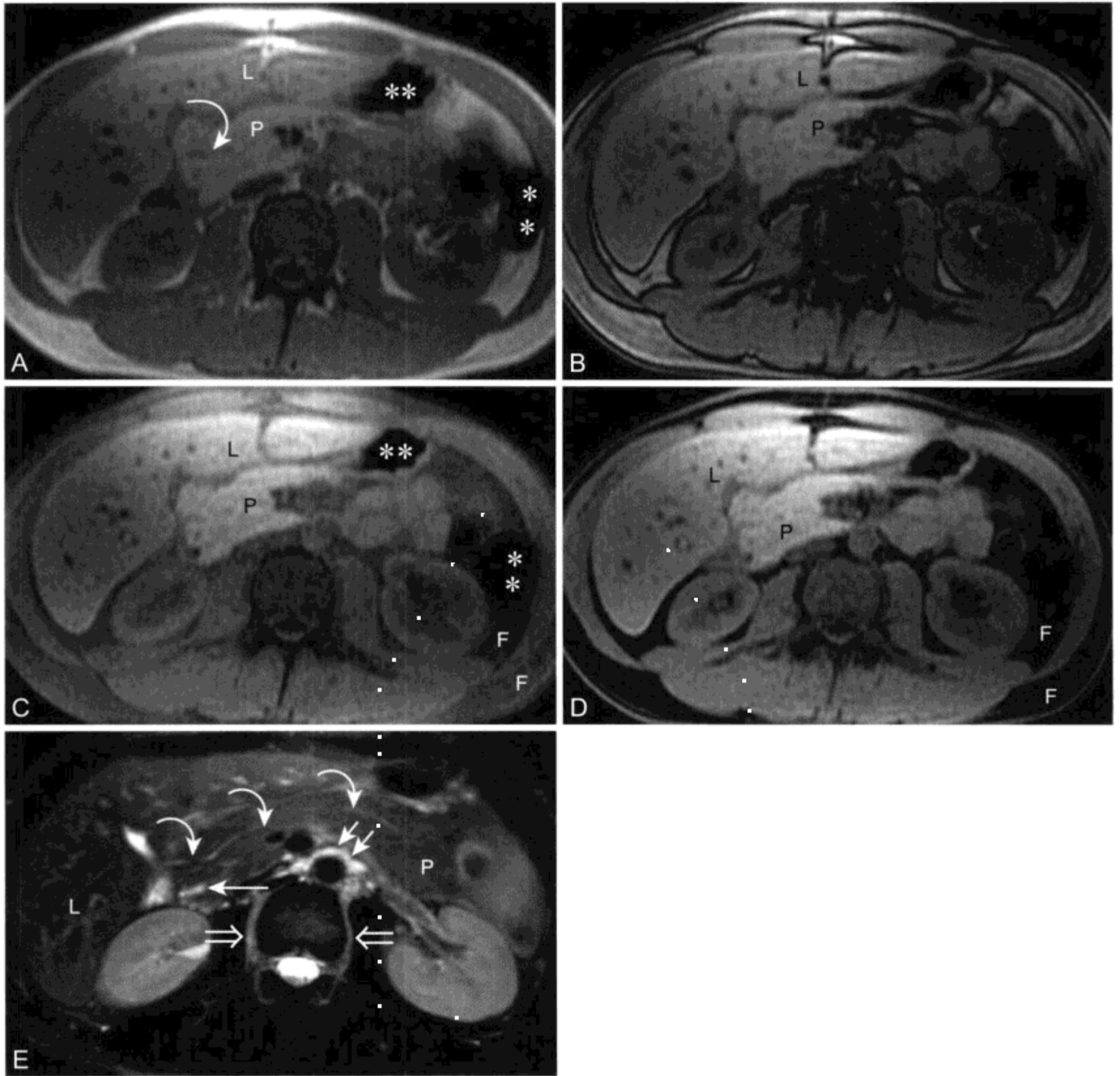


图 2-6 外院 CT 检查 (未在此列出) 显示胰头增大, 不能除外隐匿性胰腺肿瘤

A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示正常高信号的胰腺实质。即使胰头增大 (已于胰腺分裂症中描述), ¹⁴³³ 正常 SI 的胰腺排除了浸润性肿瘤的可能。副胰管远侧部显影 (弧形箭头)。同时显示正常中等-高 SI 的肝脏 (L) 和正常 SI 肾实质 (肾皮质比肾髓质 SI 更高)。C、D. 同相位 (C) 和反相位 (D) 脂肪抑制 T1WI 与 B 同时同一部位采集, 显示相似、正常的高 SI 胰腺。A 和 C 与 B 和 D 相比由于回波时间较长, 含气肠管内 (**) 磁敏感伪影增加。C 和 D 相比皮下和腹膜后脂肪 (F) 未完全抑制。当采用 GRE 的脂肪抑制序列时, TE 不同, 脂肪抑制的程度也不同。原因之一是脂肪抑制脉冲序列仍不完善, 某些脂肪质子的信号并未得到抑制。如果随后进行反相位成像, 余下的脂肪质子信号消除 (出现在脂肪细胞的细胞膜和溶酶体内), 邻近水质子信号会降得更低。因此, 为了使宏观脂肪抑制和动态范围最佳, 当采用脂肪抑制梯度回波序列时, 应该考虑行反相位成像。^{1434, 435} 在 1.5 T 场强下, 偶尔反相位 TE 比相应同相位 TE 更短, 因此可减小磁敏感效应。E. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示胰腺实质 (P) 呈正常的中等稍低 SI, 肝脏 (L) 呈正常的中等稍低 SI, 肾实质 SI 正常 (与髓质相比, 肾皮质呈等低信号)。脊柱旁静脉及小的腹膜后静脉呈高 SI, 这是由于缓慢流动的血流产生类似静止液体的长 T2 弛豫值。¹⁴³⁶ 脂肪抑制 T2WI 会很难判断正常的中低 SI 的器官 (即肝、胰、和肾) 在哪里结束, 邻近受抑制脂肪从哪里开始。胰腺远端副胰管 (弧形箭头) 不与胆总管汇合 (箭头, 横断面显示) 直接流入十二指肠小乳头

2. 术后胆道并发症

多数良性胆管狭窄是继发于结石或手术，如腹腔镜胆囊切除、常规胆总管探查、肝移植（见下文）、胆道-肠管重建、胰腺手术、胃切除和肝切除。其他少见病因包括局部缺血、原发性硬化性胆管炎、感染性胆管炎、慢性胰腺炎和外伤。^[84] 具体损伤病因包括胆管放置手术夹、邻近动脉损伤所致局部缺血和胆道意外结扎。

无论是近端和远端高度狭窄还是完全闭塞 MRCP 均可显示整个胆管树，与 ERCP 或传统胆道造影相比 MRCP 能提供更多的信息。^[85] 术后狭窄多数是光滑地逐渐变细。术后胆道损伤可分为胆道漏、狭窄或可能因胆道梗阻造成的完全截断。MRCP 可以评价的相关表现包括是否存在胆道扩张、狭窄、游离液体、包裹积液和提示外伤所致的胆道节段性不显影。^[86] 由于未受损的肝总管远端到分叉处长度决定患者需要行胆总管-空肠吻合、肝管-空肠吻合还是要额外重建，因此 Bismuth 对创伤性胆道损伤的分型（表 2-3）有助于制定手术计划。^[84, 87, 88] 肝总管空肠 Roux-Y 吻合是最常采用的手术方式，对创伤后胆道狭窄治疗有很好的长期疗效。^[88, 89]

3. 肝移植后 MRCP 评价

肝移植后（13% ~ 35% 患者）可发生多种胆道相关并发症，需要迅速诊断并处理以确保移植体的存活（表 2-4）。^[90, 91] MRI 和 MRCP 可以准确显示结石和淤积性疾病、胆道狭窄和梗阻、胆汁漏，此外还可显示胆道-肠管吻合。^[90, 92, 93] MRCP 上未见患者 T 形管或塑料管支架导致的伪影。^[90]

胆道梗阻是继排斥反应之后造成肝功能紊乱的最常见原因，通常继发于胆管狭窄。^[92] 多数狭窄发生在移植术后 1 ~ 3 个月，发生率为 5% ~ 15%。^[90] 非吻合处狭窄通常是由于相关局部胆道缺血性改变，如肝动脉闭塞。MRCP 可以显示梗阻的水

表 2-4 正常位置上的肝移植术后胆道并发症的 MRI 表现

吻合口漏；胆汁瘤（最常见）

- 胆道梗阻（15%）
- 胆道狭窄（5% ~ 15%）
 - 吻合口的狭窄（肝外胆道系统）（最常见）
 - 非吻合口的狭窄（汇合处或供体的左右肝管）
 - 壶腹部炎性狭窄（罕见）
- 胆道淤积性结石病（铸型）（10% ~ 15%）
- 胆管结石（5% ~ 10%）
- Oddi 括约肌功能障碍

平和程度，也可显示狭窄处上下方的胆管。如果是端-端吻合，供体胆总管直径通常是受体胆总管的两倍，不应该当作是胆总管狭窄。^[93] 肝内胆管 > 2 mm、肝外胆管 > 7 mm 认为是扩张。尽管一般狭窄并非恶性，但 MRCP 有过高估计吻合口狭窄的可能性，且并不是总能描述狭窄的特征，但在肝移植情况下这种问题还是很少见。^[90, 93] 在鉴别扩张和功能性梗阻方面还存在着挑战。CE-MRCP 或 MRCP 随访对评价胆道进行性扩张有一定价值。^[93]

吻合口漏和胆汁瘤是常见并发症，发生于移植后的 30 d 内。胆汁瘤是肝下积液，常继发于吻合口漏。在无活动性漏的情况下术后 3 个月吻合口周围常出现少量腹水，而胆汁漏的出现由 MRI 并不能最后确诊，如果临床上高度怀疑，需要进一步进行评价。^[93] 联合运用经胆管分泌的对比剂行 CE-MRCP 可证实胆囊切除术后患者胆漏及其出现的部位。^[29] 同样，该技术可用于评价肝移植后可疑的吻合口漏。胆道淤泥和结石是因胆汁成分（环孢霉素所致）改变和机械因素（T 形管功能紊乱，未治疗的较大胆道梗阻）所致，在胆总管和肝内胆管近端较为常见。^[90, 94]

表 2-3 Bismuth 创伤性胆道损伤分型（参考文献 [84, 87] 编辑）

	损伤位置	治疗
I 型	肝总管或胆道损伤距左右肝管汇合处 > 2 cm	肝管-空肠吻合或胆总管-空肠吻合
II 型	肝总管或胆道损伤距汇合处 < 2cm	肝管-空肠吻合或胆总管-空肠吻合
III 型	损伤包括整个肝总管但汇合处未受损	肝管-空肠吻合
IV 型	损伤包括汇合处（右侧）部分或全部受损	肝管-空肠吻合肝门汇合处重建和左侧胆管分离

4. Mirizzi 综合征

Mirizzi 综合征 (Mirizzi syndrome) 是结石病的并发症, 由于胆道显示不清, 腹腔镜胆囊切除时可增加胆道损伤的风险率, 有些外科医生认为是腹腔镜技术的禁忌证。^[95] 本综合征指的是由于结石嵌顿在邻近胆囊管内导致肝总管部分机械性梗阻。并行的胆囊管过长则易患此综合征, 尔后胆总管可误诊为胆囊管。在术前证实这种情况, 行腹腔镜胆囊切除时通过改变手术入路可避免胆道损伤。^[95] MRCP 可对结石部位, 胆道梗阻水平和胆囊周围炎性改变进行无创性评价。^[96]

(六) 胆管炎

1. 原发性硬化性胆管炎 (表 2-5)

原发性硬化性胆管炎 (primary sclerosing cholangitis, PSC) 是以肝内外胆管炎症、破坏和纤维化为特征的胆道系统慢性进行性疾病。70% 患者为男性, 多在 40 - 50 岁诊断。PSC 患者 75% 有肠管炎性疾病 (80% ~ 90% 有溃疡性结肠炎; 10% ~ 20% 有 Crohn 病)。^[97] 相反 2% ~ 10% 溃疡性结肠炎患者伴有 PSC。^[98] 多数 PSC 患者诊断时无症状, 而最后由于胆汁淤积产生如黄疸和瘙痒等症状和体征。胆道不可再生, 炎症最终进展为肝硬化、门脉高压和肝衰竭。在诊断 PSC 后发生肝硬化的中位时间是 10 ~ 12 年。^[99] 处理通常采用内科姑息治疗及扩张狭窄的胆道, 但唯一有效的治疗是肝移植。^[97] PSC 患者中胆管癌的发生率为 5% ~ 15%, 有不可预测性且很难诊断。^[97, 100]

ERCP 被认为是评价 PSC 患者胆道改变的金标准^[101], 而 MRCP 的敏感性和特异性与胆道造影相似, 分别为 88% 和 97%, 联合采用常规 MRI 可用于疾病情况的随访。^[102, 103] 尽管 ERCP 显示更多的胆道狭窄, 但 MRCP 可更好地显示 ERCP 所不能显示的高度梗阻周围扩张的肝内胆管。^[101, 103-105] MRI 还可提供关于肝萎缩、肝硬化、脾大和门脉高压的其他转归信息。MRCP 最常见的表现是肝内外胆管扩张, 其次常见表现是肝内、外胆管多处不规则狭窄和邻近扩张程度不成比例 (图 2-7)。^[101, 105] 如果邻近狭窄处胆管扩张明显, 一定要考虑与胆管炎与胆管癌共存的可能性。^[106] PSC 狭窄很短并与正常或扩张胆道交替出现, 呈现“串珠样”外观。^[105] 孤立的周围胆管扩张未见与中心扩张胆道相连是另一个有提示性表现。^[105] “剪枝样”是指

表 2-5 原发性硬化性胆管炎的特点

临床

男 > 女, 40 - 50 岁
75% 有肠管炎性疾病 (通常是溃疡性结肠炎)
2% ~ 10% 溃疡性结肠炎患者伴有 PSC
诊断后发展为肝硬化的中位期是 12 年
5% ~ 15% 发展成胆管癌

病理

以肝内外胆管炎症、破坏和纤维化为特征的胆道系统慢性进行性疾病

MRI

肝内外胆道扩张
多处不规则狭窄正常胆道交替出现, 呈现“串珠样”外观
周围胆管“剪枝样”改变
孤立的周围胆管扩张未见与中心扩张胆道相连
正常反应性肝门周围和门腔静脉周围淋巴结肿大
并发胆管癌难于早期诊断



图 2-7 原发性硬化性胆管炎患者轴位层块 MRCP 成像显示肝内胆管轻度不规则扩张 (箭头)。同时可见远端扩张的 (小箭头) 的胰管结构 (弧形箭头)

肝内胆管出现扩张而边缘分支无扩张; 后者是因纤维化闭塞而不显示, 因而呈现出周围胆道系统的截断表现。^[105, 106]

MRCP 仅评价管腔的异常, T1、T2 和 CE-MR 可用于评价 PSC 的胆管壁和肝实质的变化情

况。^[105, 107]肝外胆管常表现为管壁增厚超过2 mm, 强化程度明显超过肌肉或胰腺。^[105]肝实质异常包括肝脏周边楔形改变, 相对邻近肝实质其T2WI SI增加, 由于周围胆管炎累及血管或淋巴侵犯T2WI SI增加, 肝实质呈细网格样改变。^[105, 107]肝门周围水肿表现为沿肝门静脉分支出现高T2 SI。^[105]CE-MR成像显示周围区强化明显并持续到延迟期, 这是由于炎症和纤维化使动脉血流增加的综合结果。^[105, 107]常见的形态学改变还包括尾叶肥大(见于70%的患者; 图1-12)和肝左或右叶的段性萎缩(见于60%的患者)。^[105]3/4患者出现肝门周围和门腔淋巴结肿大, 但并不一定是恶性征象。^[105, 108]

PSC的炎性狭窄很难与胆管癌继发的恶性狭窄鉴别。潜在恶性成像特点包括多次检查发现进行性胆道扩张和出现胆管-胆管周围肿块强化伴邻近肝脏侵犯。^[109]ERCP或MRCP都不能鉴别PSC和继发于感染、ADIS和局部胆道缺血损害所致的胆管炎。其他可能导致MRCP运用受限的原因包括胆道支架伪影, 在生理性非扩张情况下不能准确描述胆道特征(如果胆道萎陷, 周围高度狭窄可过高估计狭窄程度), 不能详细提供有关狭窄的形态学信息, 在肝硬化背景下很难作出PSC诊断, 空间分辨率低不能发现早期的PSC表现如胆道轮廓不规则或轻微狭窄。^[102, 106]

2. 感染性胆管炎

感染或上行性细菌性胆管炎是由于汇合处良性或恶性病因造成胆道部分或完全梗阻, 来自肠道的上行感染所致。^[110, 111]易患因素包括胆总管结石、狭窄、肝管-空肠吻合、胆总管-空肠吻合和ERCP。患者70%出现腹痛、黄疸和败血症症状, 轻度感染可用抗生素治疗, 突发的严重感染则需要胆道引流。^[110]影像学检查有助于评价梗阻的水平 and 病因以及并发的胆管周围脓肿。MRCP可对肝外胆管扩张(>7 mm或腹腔镜胆囊切除术后>10 mm)、肝内胆管扩张(>3 mm)和结石进行评价(图1-9和图2-1)。^[111]相对PSC的肝脏外围1/3胆道扩张, 感染性胆管炎表现最为一致的是肝脏中央胆管扩张。通常缺乏PSC的肝内胆管“串珠”和“剪枝”样改变。^[111]

T2WI显示肝门周围区楔形高SI, 其信号高于肝脏, 反映了因炎症继发的肝实质水肿。CE-MR成像显示在肝实质内相应楔形区明显强化、肝脓肿

(图1-9)、光滑匀称增厚的肝内胆管壁(>2 mm)和胆囊壁强化。^[111]在胆道扩张前即可出现胆道梗阻和胆管结石, 因此无胆管扩张不能排除机械性梗阻或结石, 胆道扩张程度与症状的严重程度不呈正相关。^[110]

3. 复发性化脓性胆管炎

复发性化脓性胆管炎(recurrent pyogenic cholangitis)也称为东方胆管性肝炎或肝结石病, 以肝内胆管狭窄和色素性结石为特征。患者有反复腹痛、黄疸和发热症状和体征, 取出胆道结石和碎片有助于治疗感染并使胆汁流动恢复正常。^[112, 113]复发性化脓性胆管炎病因不明; 流行病学研究提示可能是肝内寄生虫慢性感染如华支睾吸虫(*clonorchis sinensis*)和蛔虫(*ascaris lumbricoides*)。华支睾吸虫是流行于亚洲的扁平蠕虫, 通过被人生食或食入未煮熟的鱼后寄居肝内胆管,^[114, 115]胆管壁纤维化和肝门静脉炎症导致结石和胆管周围脓肿。^[112, 113]纤维化导致胆管狭窄, 与透壁性胆管损伤和门脉脓毒血症有关。

复发性化脓性胆管炎MRCP-MRI成像的特征是继发于狭窄或结石嵌顿的肝内胆管完全梗阻。^[112, 113]与PTC和ERCP不同, MRCP可对梗阻水平进行定位, 描述梗阻近端和远端的胆管系统。^[113]“箭头样”征象可用于描述由于狭窄周围胆管的突然变细。复发性化脓性胆管炎的另一个有提示性影像特点是结石远端和近端肝内胆管扩张程度严重不成比例。^[112]复发性化脓性胆管炎80%患者存在胆色素结石, 且在MRCP上呈低信号, T1WI有多种表现。^[112]

4. AIDS相关胆管病

获得性免疫缺陷综合征(acquired immune deficiency syndrome, AIDS)对胆管系统的影响有两种方式, 感染性胆管病变或继发于AIDS相关淋巴瘤的肝门周围淋巴结外部压迫所致的胆管梗阻。^[116]AIDS相关胆管病变通常是巨细胞病毒(*cytomegalovirus*)或隐孢子菌(*cryptosporidium*)胆管感染的结果。AIDS相关胆管病影像学特点包括胆道管腔不规则变厚呈结节样中度扩张、壶腹部狭窄和胆囊淤积。^[116]肝内胆管影像表现如局部狭窄伴节段性扩张(“串珠样”外观)酷似于原发性硬化性胆管炎。在PSC肝外胆道异常如囊状扩张和高度狭窄在AIDS相关胆管病中不会出现。^[116]

(七) 胆管癌

胆管癌(cholangiocarcinoma)是来自于肝内外胆管的癌症, 占有所有癌症的2%, 2004年在美国估计有6950人发生胆囊和肝外胆管癌, 致使3540人死亡。^[117]胆管癌男女患病均等。多数诊断胆管癌的患者在65岁以上(峰值在70岁)。^[118]表现症状包括腹痛、食欲减退、体重减轻、瘙痒和继发胆道梗阻的黄疸。若病人先前未行胆道介入, 在初次诊断时重叠胆管炎并不常见。^[118]

有几种胆道疾病与胆管癌发病率升高有关。PSC患者胆管癌发生率为5%~15%, 可以是多灶性的。合并溃疡性结肠炎, 经内外科治疗后并不能改变后来发生胆管癌的风险率。^[118-120]先天性胆管囊肿如胆总管囊肿或Caroli病患者胆管癌的风险率同样上升, 20岁前后前采用囊肿引流未行切除治疗的患者发病率上升达20%。^[118, 119]在一些远东国家, 5%~15%复发性化脓性胆管炎(胆结石)和慢性胆道寄生虫感染如华支睾吸虫(肝吸虫)的患者发展成胆管癌。^[118, 119]

根据解剖部位胆管癌可分为3种类型。源自肝内胆管次级分支远端的周围型肿瘤占胆管癌的10%, 在第1章已讨论(图1-5)。肝门型(Klatskin)胆管癌源于左右一级胆管或汇合处, 占肿瘤的60%(图2-4和图2-5)。肝外肝总管或胆总管型胆管癌占剩余病变的30%。^[118, 119, 121]90%以上胆管癌为硬化型腺癌。^[118]沿胆道壁和胆道周围软组织纵向浸润(环状)蔓延是肝门型和肝外型肿瘤的病理学标志。通过影像学研究可过低估计肿瘤整体范围, 有必要在切除其间行冷冻切片分析。^[118, 119, 121]

肝门和肝外胆管癌沿胆道环状蔓延, 平扫T1和T2WI很难描述其轮廓。肝门和肝外胆管癌很少出现小的(<5cm)类似肿块样病灶(图2-5)。^[121, 122]在MRCP上, 肝门和肝外胆管癌可间接显示胆管突然梗阻伴进行性肿瘤附近胆管扩张(图2-4和图2-5)。^[123]MRCP可显示狭窄的形态和长度、存在的结石、胆道扩张程度和狭窄的头和尾两侧胆管。^[123-125]

尽管如此, 单独采用MRCP不能显示胆道壁的细微不均、管腔不规则、胆管外肿瘤蔓延、血管包绕和淋巴结/远处转移。这些现象需加扫T1WI和T2WI及CE成像。T1WI胆管癌表现为等或低于肝实质信号, T2WI表现为等或稍高于肝实质

信号。^[59, 120-123]与周围胆管癌相似, Klatskin肿瘤在增强后立刻成像显示为少血供, 在延迟(1~5min)成像(图1-5)显示进行性不均匀强化。肝外环状肿瘤显示强化程度最大, 在延迟1~5min扫描最显著。^[59, 121, 122]延迟强化与肿瘤内的纤维化有关, 同时可提示胆管癌的诊断。^[120, 122, 126]

传统上常认为胆道壁厚度超过5mm即可明确出现恶变。^[120, 121]然而, 胆管癌的胆管壁也可小于5mm, 胆管炎时胆道壁强化且厚度可超过5mm。在肝内胆管扩张不成比例情况下, 出现胆道壁轻微增厚更可提示胆管癌。^[121]70%胆管癌患者出现淋巴结增大(尤其是肝十二指肠韧带和门腔静脉处), 在脂肪抑制T2WI和CE T1WI上显示最佳。^[121]然而, 由于行胆道支架治疗和PSC患者可出现巨大的炎性淋巴结, 因此若无病理证实出现淋巴结肿大不应该认为是恶性病变。^[108, 118, 119, 127]

多数胆管癌患者在诊断时或剖腹手术时已不能切除。^[128]MR联合MRCP可用于对4种决定是否可行切除手术的因素进行评价: 胆管系统内肿瘤的蔓延、血管侵犯、肝叶萎缩和疾病转移程度。^[118, 121, 128]表2-6和表2-7提供了胆管癌TNM分期和公认的不能切除的标准, 其中多数是基于影像学表现。血管侵犯定义为邻近肿瘤血管扭曲或局部狭窄或造成血管包绕或阻塞。^[127-129]

肿瘤同侧肝叶萎缩是以小叶灌注减低伴肝内管道扩张、扭曲为特征, 可继发小叶中心阻塞或门脉闭塞。^[118, 127]出现小叶萎缩时, 要对萎缩的顶部进行评价以判定病因是胆管癌、良性狭窄还是门脉闭塞。影像学上发现局部淋巴结肿大并非探查的禁忌证, 若无病理学证实肿瘤累及N2水平淋巴结, 否则这种情形被认为是不可切除的。胆管癌腹膜播散可表现为在大网膜或沿腹膜强化的结节状肿块或片状软组织区。^[127, 130]

胆管癌5年存活率很低, 取决于TNM分期。^[131]可预测远期存活率的预后因素包括无多灶性发病、邻近胆道边缘阴性和Bismuth I型或II型病变。^[132]下, Bismuth-Corlette系统是根据胆道受累的程度且不考虑肝叶萎缩或血管侵犯情况对患者分类(表2-8)。^[133]未行治疗的胆管癌由于肝脏衰竭或胆道梗阻并发症致使中位生存期为10个月。^[118, 128]

胆管癌治疗方法从治疗性肝切除(可行肝移植)到姑息治疗, 如外科胆道旁路或经皮/外科胆道支架置入。^[118, 132]即使是有治疗作用的切除术, 其5

表 2-6 胆管癌 TNM 分期 (引自癌 UIUA, 恶性肿瘤 TNM 分期, 第五次修订, 1997)

T- 原发性肿瘤

Tis	原位癌
T1	肿瘤侵犯上皮下结缔组织或纤维肌层
T1a	肿瘤侵犯上皮下结缔组织
T1b	肿瘤侵犯纤维肌层
T2	肿瘤侵犯肌纤维周围的结缔组织
T3	肿瘤侵犯邻近组织: 肝脏、胰腺、十二指肠、胆囊、结肠或胃

N- 区域性淋巴结

N0	无区域性淋巴结转移
N1	胆囊管、胆总管周围和 (或) 肝门淋巴结 (肝十二指肠韧带内) 转移
N2	胰腺 (仅胰头) 周围、十二指肠周围、门脉周围、腹腔、肠系膜上、胰十二指肠后部周围淋巴结转移

M- 远处转移

M0	无远处转移
M1	远处转移

级别组

0 级	Tis	N0	M0
I 级	T1	N0	M0
II 级	T2	N0	M0
III 级	T1	N1, N2	M0
	T2	N1, N2	M0
IV A 级	T3	任意 N	M0
IV B 级	任何 T	任意 N	M1

年生存率范围仅在 0 ~ 30%, 最终取决于疾病的分期和手术边缘的阴性。^[118, 131, 134, 135] 在血管侵犯的情况下, 建议扩大手术包括右叶或左叶切除、尾叶切除和肝管-空肠吻合。^[118, 131] 左侧肿瘤几乎总是累及流入左肝管系统的大部分尾叶管道, 因此需切除尾叶。^[118] 未见有资料支持常规使用辅助化疗或放疗。^[135, 136]

(八) 壶腹病变

1. Oddi 括约肌功能紊乱

乳头功能紊乱和壶腹 (乳头) 狭窄是以 Vater 壶腹为中心的功能障碍, 可造成间断性胆道梗阻的症状。壶腹部狭窄可导致 Vater 壶腹急性或慢性炎症, 最常见的原因是胆道径路上的结石。Oddi (乳

表 2-7 胆管癌不能切除的标准 (参考文献 [118, 127, 129] 编辑)

局部疾病 (IV A 级)

- 肿瘤延伸至次级肝内胆管根部
- 邻近分叉处门静脉主干被包绕或闭塞或肝动脉闭塞
- 累及门脉两个分支或同时累及一侧肝动脉和另一侧的门脉
- 肝叶萎缩伴对侧门脉分支包绕
- 肝叶萎缩伴对侧次级肝内胆管根部受累

N2 淋巴结病变 (III 级)

远处转移 (IV B 级)

表 2-8 胆管癌 Bismuth-Corlette 分类 (参考文献 [133] 编辑)

I 型	病变仅累及胆总管
II 型	病变累及初级肝管分叉处及左右肝管但并未向上延伸
III a 型	病变累及右侧次级胆管汇合处和胆管根部
III b 型	病变累及左侧次级胆管汇合处和胆管根部
IV 型*	病变既累及左右次级胆管的汇合处又累及次级胆管根部

* IV 型认为不可切除

头) 括约肌功能紊乱导致壶腹处功能性狭窄, 这可能与括约肌痉挛及蠕动频率异常有关。^[17] 临床可见上腹痛和肝功能检查异常。在 ERCP 上常出现胆总管扩张和胆总管对比剂排出延迟。^[17]

MRCP 可显示胆管扩张在壶腹区的转折点, 同时也可显示其远端是否存在结石。其他 MR 序列可除外由于壶腹部肿块所造成胆道梗阻。动态分泌的 MRCP (动力学成像) 可显示 Oddi 括约肌收缩范围。^[17, 137] 动态 MRCP 显示胆总管远端括约肌节段不舒张, 对于壶腹部及壶腹周围病变的敏感性为 88%、特异性为 100%, 并可提示是否需要介入以解除胆道梗阻。^[138]

2. 壶腹部肿瘤

壶腹癌是源于十二指肠降段管壁中层、Vater 壶腹部 (胆总管和主胰管经此引流) 腺上皮细胞的腺癌。^[139, 140] 患者通常为 50-70 岁男性 (男:女=2:1)。伴有家族性腺瘤样息肉综合征或有胃肠道腺癌的患者发生壶腹肿瘤的概率升高。^[139] 几乎所有患者的症状都是由于胆道梗阻或肠道出血, 因此即使肿瘤很小 (<3 cm) 也可早期诊断。^[141]

横断面成像显示胰胆管扩张，但未必显示出肿块本身。当壶腹部病变扩大延伸至十二指肠腔，影像学上常显示扩张的十二指肠内充满液体或气体。^[139, 140] MRCP 可显示胆总管和胰管均扩张至壶腹水平（双管征），然而如果肿块很小未阻塞开口或存在胆道变异如永存副胰管或胰腺分离，胰管不一定扩张^[59, 139]（图 2-8）。如果胰管侧支扩张，则相对原发壶腹部肿瘤而言更支持胰头下方原发癌。^[142] 如果未显示肿块，壶腹癌不能与壶腹部狭窄、结石或炎症相鉴别。可辨认的壶腹癌在 T1 和 T2WI 通常呈低 SI（相对胰腺），在增强后立即成像显示其强化低于胰腺实质，在延迟对比成像显示为不均匀

强化伴多种形式的边缘强化。^[140] T2 SI 减低和延迟强化反映这些肿瘤有引起粘连的特性。壶腹部肿块鉴别诊断包括乳头腺瘤和其他壶腹周围性病变如胰腺癌、胆管癌、绒毛状腺瘤、原发十二指肠腺癌、平滑肌瘤和类癌。^[139, 142] 较小的肿瘤可能难与嵌顿结石、壶腹纤维化和 Oddi 括约肌功能紊乱鉴别。^[59] 肿瘤未透壁时如果胰胆管系统内含有极少量的液体或不合液体时，很难利用 MRCP 进行评价，因此诊断小壶腹癌存在困难。当高度怀疑壶腹部癌时，即使 MRCP 检查阴性，建议仍要行 ERCP 检查，因为早期发现可进行手术切除以治愈。^[143] 标准手术方式是 Whipple 术（胰十二指肠切除术），结果

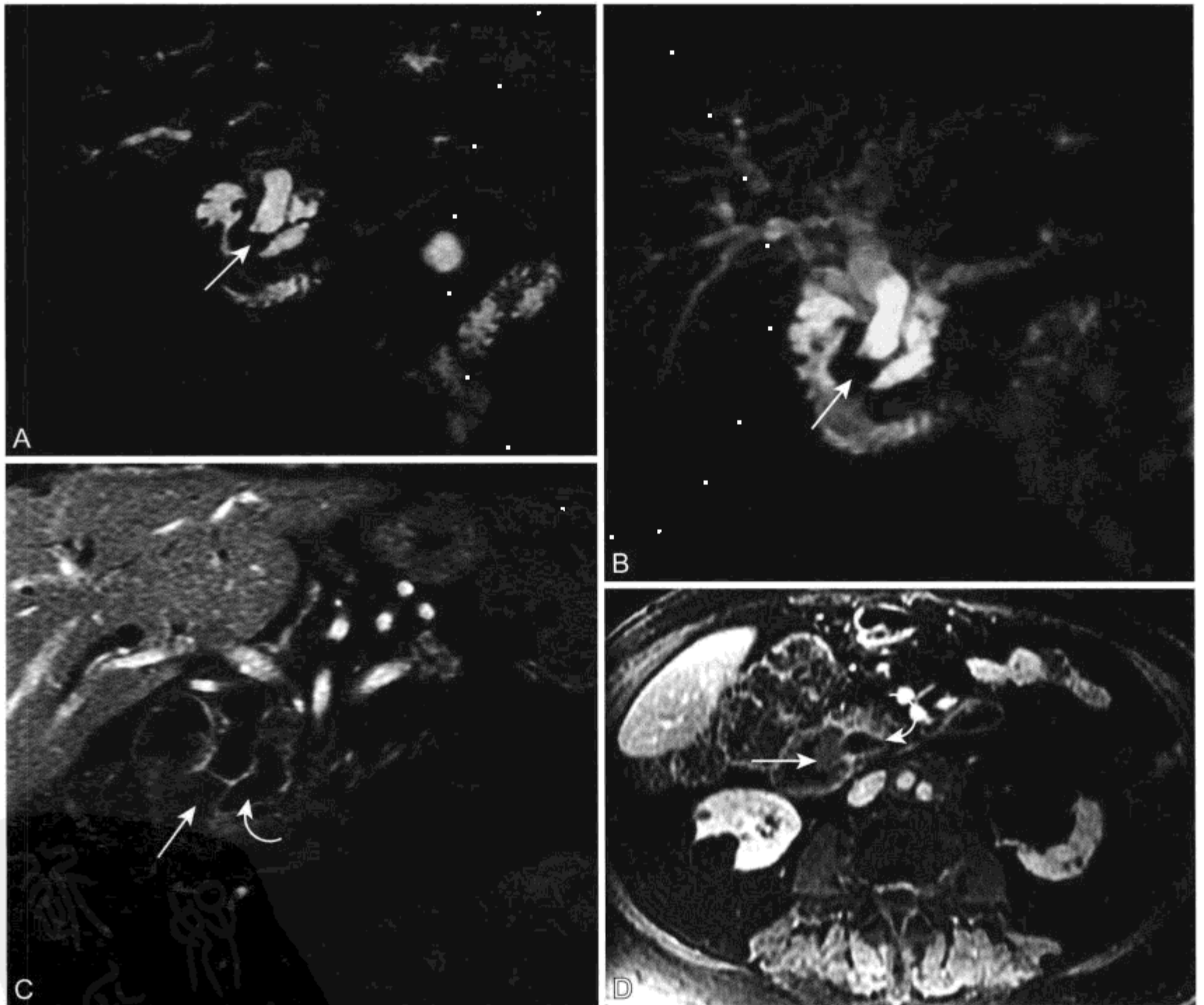


图 2-8 男性，壶腹癌伴阻塞性黄疸 MR-MRCP 表现

A、B. 单层薄层 (A) 和厚层块 (B) MRCP 显示“双管”征，末端中断于壶腹区肿块 (箭头) 处；C、D. 冠状位 (C) 和轴位 (D) CE T1WI 显示壶腹低强化肿瘤 (箭头) 突入十二指肠。同时可见部分胰管扩张 (弧形箭头)

5年总存活率接近50%，比普通胰腺癌好。^[141]

三、胆囊 MR

(一) MR 技术

用于评价胆囊 MR 序列与其他腹部 MR 成像序列相似，包括轴位 T1 加权屏气 GRE 化学位移成像、T2WI、MRCP，如有必要行 CE T1 加权序列。为了促使胆囊充盈和胃排空，建议行 MRI 前至少禁食 4 h 时。^[6, 144] 利用化学位移成像区分脂质和水质子间不同行为的能力（参见第 3 章）可对相对浓缩的胆汁（浓缩和稀薄）进行评价。^[31] 在 T1WI 根据周围胆汁 SI 可显示胆囊结石。

T2 加权和 MRCP 序列均可提供关于胆囊和相关组织的重要信息。^[145] 胆囊结石包括甚至很小的结石在较高 SI 的胆汁背景下表现为低 SI 病灶（图 2-9，参见图 5-12）。胆囊壁水肿和胆囊周围液体

因其液体成分在两个序列上均呈高信号。由于在重 T2WI 非液性软组织有很低的 SI，从而含胆汁组织突显高亮度，因此 MRCP 可更好地描述胆囊管和潜在的解剖变异。^[146] 淋巴结和肿瘤蔓延至肝脏在 T2WI 描述更佳。^[31]

CE 屏气脂肪抑制 T1WI 适合对胆囊和邻近肝实质进行评价。^[147] 动态钆增强 MR 成像根据其早期和延迟强化的模式在鉴别胆囊良恶性肿瘤上同样起重要作用。^[148, 149] 由于标准细胞外钆对比剂只分布在血管内和间质内，通过肾小球滤过清除，只有很小部分从胆汁分泌，因此增强 MRI 不能用于对胆囊功能进行评价。有几种肝脏特异性短 T1 对比剂是从胆汁分泌的。^[26, 27] 采用 MR 肝胆管对比剂类似于胆道闪烁显像对比剂，可以在肝胆管分泌的短暂过程中提供信息。^[28] 胆囊腔内未见分泌物意味着胆囊管梗阻，结合其他形态学异常，可用于诊断胆囊炎。

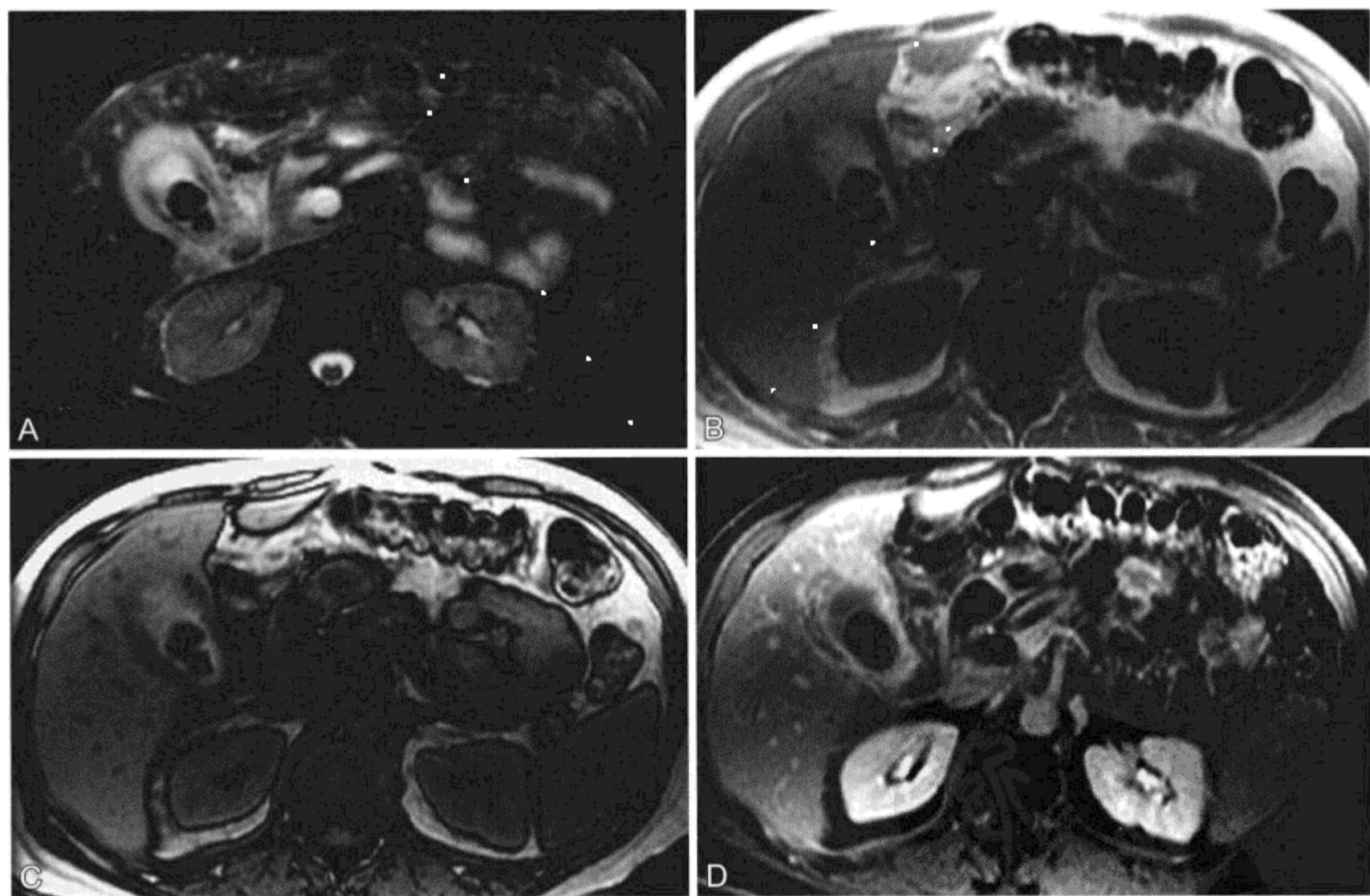


图 2-9 急性胆囊炎胆囊结石 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示两块结石和高信号增厚的胆囊壁。B、C. 同相位 (B) 和反相位 (C) 显示低信号结石和高信号胆汁。化学位移成像胆汁 SI 未衰减，提示是乏脂质的胆固醇。D. CE T1WI 显示胆囊壁弥漫性强化

(二) 正常胆囊 MR 表现 (表 2-9)

由于胆汁属于静态液体,因此胆囊内容物在 T2WI 和重 T2WI (MRCP) 表现高 SI。在 T1WI 胆汁 SI 可根据患者禁食情况、胆汁黏滞度和胆盐及蛋白浓度不同而表现各异。在禁食情况下,作为无机电解质溶液的水有 90% 从胆汁中被清除,结果磷脂、胆固醇和胆盐浓度升高。^[150] 浓缩胆汁在 T1WI 可高于肝脏和脂肪信号,主要是由于部分水分子组成成高分子聚合物使 T1 时间缩短(图 2-9)。^[150, 151] 随着食物的刺激,稀薄胆汁进入胆囊,此后大量浓缩的胆汁排空进入十二指肠。胆囊稀薄的低 T1 SI 胆汁浮在剩余高 SI 内容物之上,产生“分层效应”。^[151] 化学位移成像,从同相位到反相位胆汁 SI 衰减确定胆汁内存在脂质,提示禁食患者胆囊功能正常(图 2-32 和图 5-12),如果 SI 未发生

表 2-9 正常胆囊

胆汁在 T1WI	SI 各异
浓缩胆汁	高于肝脏和脂肪
稀薄胆汁	低于肝脏和脂肪
胆汁在 T2WI	高 SI
胆囊壁厚度正常	≤ 3 mm
胆囊管	T2 呈高 SI; 正常直径为 1 ~ 5 mm

改变反映有进食,特别是摄入与胆囊浓缩有关的食物。正常胆囊壁在 T1WI 和 T2WI 呈低信号,可不显示或测量厚度仅 3 mm。^[152, 153]

胆囊与肝外的胆总管通过胆囊管相连,胆囊管通常在肝门和 Vater 壶腹之间(图 2-10 和图 2-11)^[146] 从右侧中途汇入胆总管。胆囊管的汇入将近端的肝总管和远端的胆总管分隔开来。胆囊

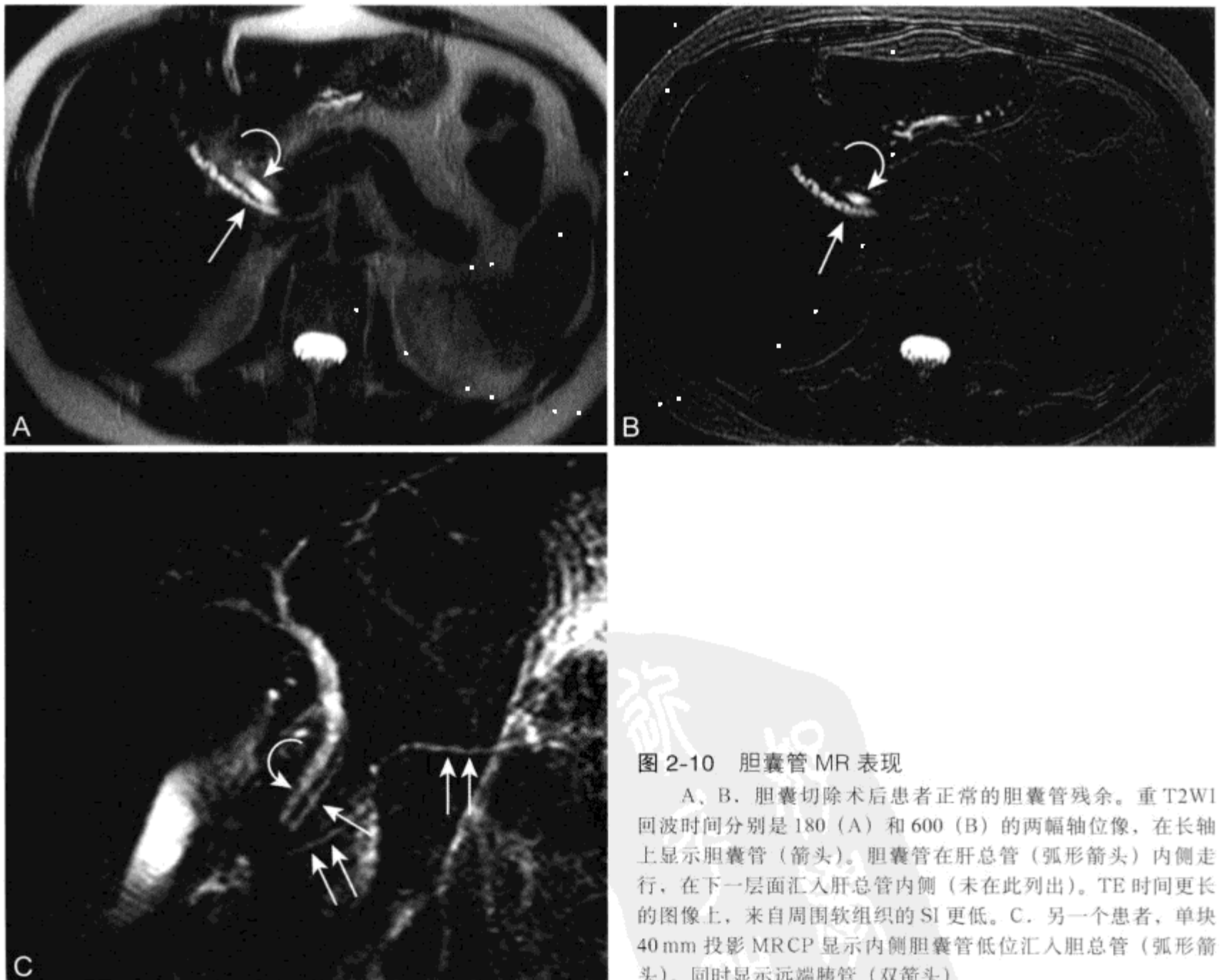


图 2-10 胆囊管 MR 表现

A、B. 胆囊切除术后患者正常的胆囊管残余。重 T2WI 回波时间分别是 180 (A) 和 600 (B) 的两幅轴位像,在长轴上显示胆囊管(箭头)。胆囊管在肝总管(弧形箭头)内侧走行,在下一层面汇入肝总管内侧(未在此列出)。TE 时间更长的图像上,来自周围软组织的 SI 更低。C. 另一个患者,单块 40 mm 投影 MRCP 显示内侧胆囊管低位汇入胆总管(弧形箭头)。同时显示远端胰管(双箭头)

管长2~4cm,正常直径为1~5mm,常弯曲走行。管道含Heister螺旋形瓣膜,以新月形黏膜褶皱突入管腔内。^[146]由于其胆汁内容物,MRCP和T2WI上显示高SI的胆囊管效果最佳。^[146]冠状位有助于显示胆囊管走行和汇入胆总管的位置。

肝脏脂肪变性时,胆囊窝周围肝脏局部脂肪缺失不应误认为占位性病变。胆囊周围肝实质局部脂肪缺失是由于门脉供给胆囊周围肝细胞的血流量降低导致脂质运输下降。当胆囊静脉或动脉输送血液直接从胆囊壁到达肝实质时,肝组织内血流压力升高,致局部门脉血流量降低。^[154]在反相位T1加权GRE成像上,这些邻近胆囊的区域的肝实质可表现为高SI的假性病变。而在同相位成像上,同一区域却未显示病变;随之T2WI肝脏呈正常SI。关于脂肪肝和局部脂肪缺失的完整讨论已在第1章中介绍。

(三) 胆石症

胆石症(cholelithiasis)的发病率在美国和西欧为10%,20%~30%有症状。^[155]发生结石的风险与胆囊低动力及含饱和胆固醇的胆汁分泌过多有关。^[156]虽然两种性别发病率都随年龄增长而增加,但妇女患病比男性更常见。^[157]肥胖和经产史与胆石症有关。结石症最常见的症状是胆绞痛,由胆囊

结石造成胆囊管短暂梗阻所致。^[157]无症状胆囊结石其并发症不常见(<1%/年),包括急性胆囊炎、急性胰腺炎、胆总管结石和少见的胆汁漏、胆石性肠梗阻、Mirizzi综合征。^[155, 157]尽管对于胆囊结石的发现MR与超声同样敏感,但由于超声检查是首选的影像学检查形式,因此MR并不是诊断胆石症的基本检查手段。^[157, 158]

胆固醇是阳性结石主要组成部分,占80%;占不到胆色素性结石组成的25%。^[157]MR可显示结石而不依赖于其成分。与周围胆汁相比,MR显示的胆囊结石在T1WI和T2WI呈特征性的低SI(图2-12,参见图2-9)。^[31]在T1WI如果胆汁呈低SI结石会很难发现,而在T2WI或禁食后胆汁浓缩呈高SI的T1WI却很清晰。由于结石和周围高SI胆汁间的高对比度,即使是很小的结石在薄层MRCP也能发现。^[31]

体外胆囊结石在1.5T场强下T2WI显示为裂隙内充满液体的中央高SI。此外,部分胆红素钙结石和黑色素胆囊结石由于结石内聚集铜、铁和锰等顺磁性物质在T1WI显示高SI。^[159]T1WI结石呈高SI也可由于脂肪酸含量过高^[147]或胆红素浓缩^[160]。因此,胆囊腔内出现T1高SI不一定就排除胆石症诊断。

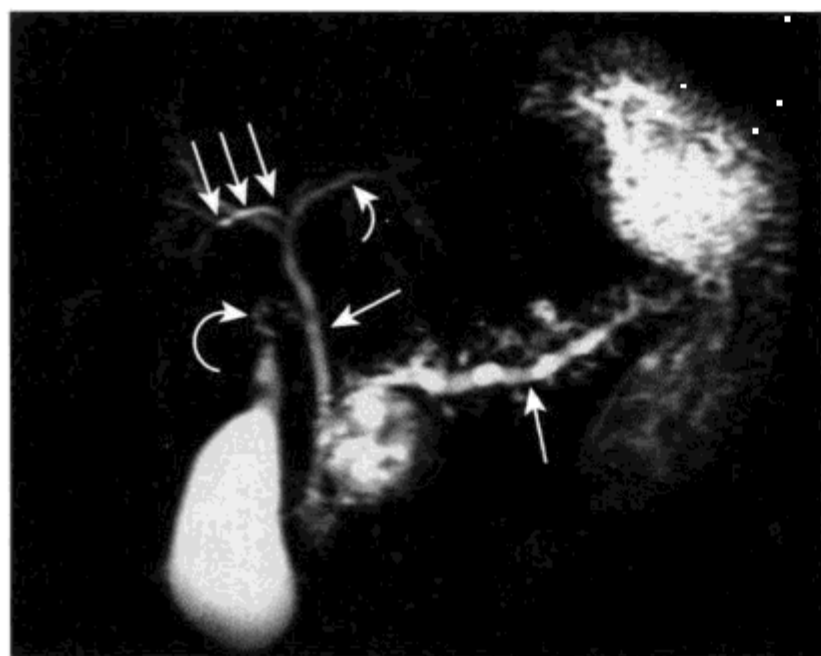


图2-11 冠状位MRCP块成像(层厚=40mm)显示胰头囊性肿块导致胆总管(箭头)和胰管(箭头)外部受压

胰管侧支扩张,与慢性胰腺炎有关。正常胆囊管(弧形箭头)存在。显示了迷走肝管的解剖变异,后方的右肝管(三箭头)引流到左肝管(小弧形箭头)。仅根据一层图像很难与假性囊肿、胰腺囊性肿块和侧支导管内乳头状黏液瘤鉴别



图2-12 简单胆囊结石的MR表现

屏气轴位T2WI(TE=180)显示胆囊多发小结石,无胆囊壁增厚或胆囊周围水肿。本图像是在不到1s内采集,运动伪影小。结石清晰显示,无运动造成的图像模糊

(四) 胆囊炎

1. 急性胆囊炎 (表 2-10)

急性胆囊炎 (acute cholecystitis) 是由于胆囊管闭塞胆管胆汁流出受阻, 常由于胆囊结石嵌顿在胆囊颈或胆管内。如果梗阻未解除, 胆汁将引起黏膜炎或胆囊壁水肿, 可进展为积脓、坏疽和穿孔。^[161] 急性胆囊炎首先根据临床表现可疑, 通常由超声检查或胆管闪烁造影证实。^[162]

虽然, MR 并不用于急性胆囊炎的筛查, 但对于一些临床表现易混淆, 超声诊断或胆管闪烁造影表现可疑的患者, MRI 可作为首选检查。胆囊炎早期诊断非常重要, 以便适当处理, 如行胆囊切除。在同时有其他并发症的高风险患者, 经皮穿刺胆囊造口术是可行的姑息性非手术介入治疗方法。^[163]

表 2-10 急性胆囊炎特点

临床
并发症: 积脓、坏疽、穿孔
病理
胆囊管闭塞导致胆囊急性炎症
MRI
胆石症
胆囊壁增厚 (>3 mm)
胆囊周围积液
特例: 肝脏和右隔间积液 “C 形征”
胆囊壁水肿
胆囊壁充血
邻近肝实质一过性强化
急性胆囊炎的类型
局部缺血性的 (化学性的)
疼痛发生于化疗栓塞 1 ~ 2 周后
通常自限
无结石性的
危重败血症患者的对因治疗后
经皮穿刺胆囊造口术可诊断和治疗
出血性的
严重的胆囊炎并发胆囊壁出血坏死
囊壁和管腔内亚急性血肿 T1WI 高 SI

MR 是根据形态学特征对急性胆囊炎进行诊断的。T2WI 显示胆结石、在无腹水情况下胆囊周围积液、胆囊壁增厚 (>3 mm) 和胆囊壁水肿都提示急性胆囊炎诊断 (图 2-9)。^[153, 164] 然而, 胆囊壁增厚和周围积液本身并无特异性, 在低蛋白血症、肝炎、慢性胆囊炎、肝硬化和肾脏疾病情况下同样可以发生。

CE-MR 成像通过显示胆囊壁充血 (>80% 强化) 和邻近肝实质一过性强化有助于确定急性胆囊炎诊断。^[152] 70% 以上急性胆囊炎患者出现胆囊周围肝实质强化并可扩展到肝左叶内侧段。胆囊周围肝实质强化是由于胆囊局部炎症造成反应性肝动脉血流增加, 不应误认为是富血供肿瘤。^[152, 165] 胆囊周围肝实质强化 MR 表现有别于胆管闪烁造影的“环征”, 这是由于炎症播散肝细胞功能受损导致延迟清除, 邻近急性炎性胆囊的肝实质内放射性示踪剂活性增加的结果。^[166] 利用经胆道分泌对比剂进行功能性 MR 胆道造影, 对可疑急性胆囊炎的患者进一步确认有无功能性梗阻可提供与胆管闪烁造影近似的信息。^[167]

达 30% 急性胆囊炎患者会出现坏疽性胆囊炎。合并心血管疾病的老年人在急性胆囊炎情况下发生坏疽风险率升高, 并很可能需要行开腹胆囊切除。在可疑急性胆囊炎患者中 CE-MR 成像表现为部分黏膜不强化提示并发坏疽。^[168]

2. 慢性胆囊炎

慢性胆囊炎 (chronic cholecystitis) 表现为胆囊缩小和不规则胆囊壁增厚。^[147, 152] 胆囊壁纤维化显示为延迟强化,^[147, 148] 而胆囊壁强化的程度比急性胆囊炎时显著降低。慢性胆囊炎不出现一过性胆囊周围肝实质强化, 这一特征会有助于两种疾病的鉴别。^[152]

3. 缺血 - 化学性胆囊炎

缺血或化学性胆囊炎 (ischemic or chemical cholecystitis) 是急性胆囊炎类型之一, 肝肿瘤化疗栓塞的潜在并发症。95% 以上患者的胆囊动脉起源于肝右动脉, 因此, 胆囊可受到大剂量经肝动脉反流入胆囊动脉的化学治疗药影响。^[169, 170] 多数这类患者无症状, 但有些患者在动脉内化疗后 1 ~ 2 周有非特异性腹痛。幸运的是, 化学性胆囊炎存在自限性, 很少有胆囊切除指征。MR 成像显示胆囊扩张, 胆囊壁高度水肿、强化明显, 一过性胆囊周围肝实质强化。^[131, 147]

4. 无结石性胆囊炎

无结石性胆囊炎 (acalculous cholecystitis) 是急性胆囊炎的另一类型, 典型发生在危重患者和正在恢复中的创伤患者或大手术后患者。患者常有持续的不明原因的败血症, 会有多次胆囊炎暴发, 包括发生胆囊积脓、坏疽和穿孔。无结石性胆囊炎病因有多种因素, 但与全身性的败血症、局部缺血和胆汁淤积有关。^[171] 影像学表现包括胆囊壁增厚、胆囊显著扩张、胆囊周围积液、浆膜下水肿和胆囊周围脓肿。^[171] 因临床和影像学表现无特异性, 无结石性胆囊炎的诊断常常受到质疑。原因不明的败血症当疾病进程中患者的临床状态 (退热和白细胞计数下降) 改善令人满意时, 可行经皮穿刺胆囊造口术以明确无结石性胆囊炎诊断。由于多数患者应用抗生素治疗导致胆汁细菌培养阴性, 因此经皮穿刺胆囊吸引术胆汁培养对诊断并无多大帮助。^[163]

5. 出血性胆囊炎

出血性胆囊炎 (hemorrhagic cholecystitis) 是一种罕见的类型, 通常与胆结石有关病, 死亡率高。其发生机制为胆囊结石导致黏膜溃疡、炎症及坏死, 进而导致胆囊壁和囊腔内出血和血块形成。超声检查显示胆汁回声不均, 可类似于脓液、黏稠的淤渣甚至肿块。^[172] 尽管出血在 CT 表现为高衰减, 高密度胆汁也需要与异位分泌的对比剂和钙乳胆汁进行鉴别。^[172] 由于亚急性期血肿在 T1WI 表现为高 SI, 因此 MR 可更特异显示胆囊腔和囊壁血液降解产物的存在。^[31, 147] 脂肪饱和 T1WI 或化学位移成像可很容易鉴别出血和富含脂质的胆汁。

(五) 胆囊血管曲张

胆囊曲张的血管是位于胆囊壁内和胆囊周围血管床的静脉属支, 表明门脉的胆囊静脉属支与体部前腹壁静脉或肝内门脉属支之间的门体静脉存在分流。^[173] 尽管不是门脉高压的常见表现, 但胆囊血管曲张在肝外门脉栓塞情况下经常发生, 表现为在栓塞门脉周围形成侧支旁路。^[174, 175] 肝外门脉栓塞时, 胆道周围静脉丛扩张, 称为“海绵样变性”。^[174] 门脉高压、肝硬化或门脉栓塞的患者胆囊血管曲张发病率为 12% ~ 30%。^[173, 175]

CE-MR 成像血管曲张表现为在胆囊壁和胆囊周围充满对比剂的匍行扩张静脉结构 (图 2-13), 直径为 1 ~ 8 mm, 延伸范围可以从胆囊到前腹壁。^[173, 176] 胆囊周围侧支形成并不损害胆囊功能或影响



图 2-13 男性, 患门脉高压, 胆囊血管曲张 MR 增强表现
A、B. 轴位 (A) 和冠状位 (B) MIP 成像显示在胆囊和肝脏包膜周围匍行曲张血管 (箭头)。在 B 图中, 肠系膜上静脉 (S) 和肝门静脉 (P) 清晰存在

胆囊收缩。如果患者要行胆囊切除或肝移植, 为减少术中失血, 对于外科医生来说事先了解血管曲张的存在非常重要。^[173] 胆囊血管曲张是门脉高压时反复大量胃肠道出血的一种罕见的原因, 需手术治疗或内镜下行硬化治疗。^[177]

(六) 腺肌增生症 (表 2-11)

胆囊腺肌增生症 (adenomyomatosis) 是以黏膜过度生长、肌层肥厚为特征的病变, 黏膜延伸进入增厚的胆囊壁形成腔内憩室称为 Rokitansky-Aschoff 窦。^[178] 腺肌增生症女性比男性更常见, 平均发病年龄在 50 岁, 有达 20% 的患者是因胆道症状如右上腹痛行胆囊切除时偶然发现。^[179, 180]

增生和腔内憩室病因不明, 但可表现为肌收缩异常。^[181] 胆囊内压力升高结果导致黏膜内陷穿过肌层形成腔内憩室。腺肌增生症分为 3 种类型: 局

表 2-11 腺肌增生症特点

临床

女性 > 男性，年龄在 20 - 70 岁（平均 50 岁）
偶然发现的患者 20% 有胆道症状

病理

胆囊黏膜过度生长
肌层肥厚
黏膜延伸进入增厚的胆囊壁形成腔内憩室
(Rokitansky-Aschoff 窦)

3 种类型

局限型：常在基底部分

弥漫型

节段型

无恶变倾向：有报道与胆囊癌并存

处理：定期监测

MRI

Rokitansky-Aschoff 窦

胆囊壁憩室

T2WI 和 MRCP 等于胆汁信号

不强化

胆囊壁增厚

T2WI 呈低信号

CE T1WI 多种强化

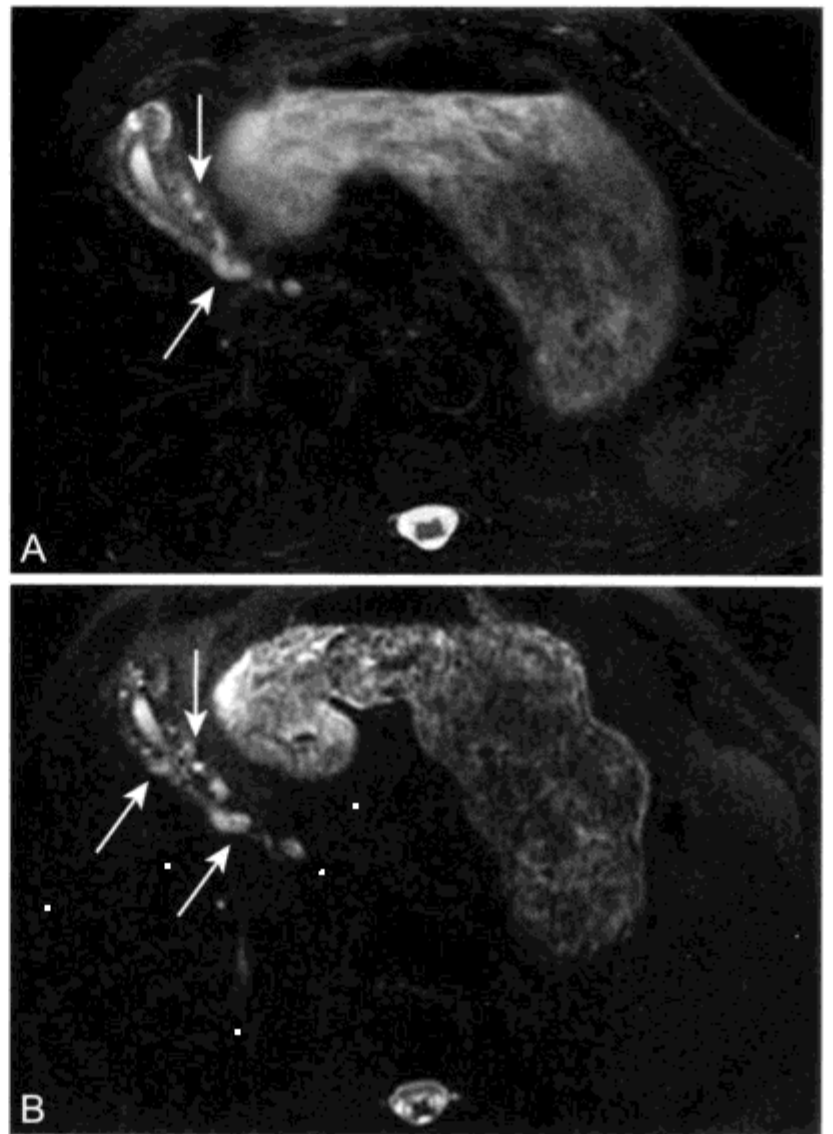


图 2-14 胆囊腺肌增生症 MR 表现

A、B. 脂肪抑制 T2WI (A) 和重 T2WI (B; TE=180) 显示胆囊壁增厚。在 B 图中仍保持高 SI 的多发病灶 (箭头) 代表腔内憩室

局限型（最常见，通常位于胆囊底）、弥漫型（整个胆囊壁增厚）和节段型（壁增厚节段性狭窄将胆囊腔分成相互连通的间隔）。^[178, 182]

节段型或局限型腺肌增生症在影像学上很难与胆囊癌鉴别，因为两种疾病都会出现胆囊壁增厚、腔内肿块和胆囊结石。^[178] 腺肌增生症 MR 诊断要以证实 Rokitansky-Aschoff 窦存在为基础（图 2-14）。增厚的胆囊显示在 T2WI 呈低信号，而腔内憩室表现为不连续线性排列，边缘光滑，囊状结构，在 T2WI 和 MRCP 等于胆汁信号。^[183, 184] 腔内憩室出现环状分布称为“梨形项链征”。^[185] 屏气或呼吸依赖 T2WI 和平衡呼吸 T2WI 相比减小了运动伪影，可更好地描述腔内小憩室。在 CE T1WI，胆囊壁节段性增厚呈高信号，而 Rokitansky-Aschoff 窦不强化。^[183, 184] 20 例腺肌增生症患者术前诊断超声（ultrasound, US）、CT 和 MRI 准确度的对比研究显示 MRI 比 CT (75%) 或 US (66%)

有更高准确率 (93%)。^[186]

腺肌增生症并未显示有恶变倾向，无症状患者不建议胆囊切除。^[187] 尽管如此，共存胆囊癌却与节段型和局限型腺肌增生症有关。^[182] 因此，如果腺肌增生症诊断可疑或不能排除与癌症共存，建议密切影像随访或预防性胆囊切除。^[183] 尽管对于所有“偶然”发现的腺肌增生症患者建议胆囊切除是不现实的，但同胆囊息肉一样，应每 6 个月进行一次超声监测。^[188]

(七) 胆囊息肉

胆囊息肉样病变是指胆囊壁黏膜表面的任何隆起性病变，常在腹痛行影像学检查时偶然发现。息肉样病变需要鉴别的病变广泛，因此我们建立了一个分类体系（表 2-12）。^[189] 超声对健康志愿者的检查中发现胆囊息肉（gallbladder polyps）的发病率为 4% ~ 7%^[190, 191]，而在胆囊切除术后的

表 2-12 胆囊息肉样病变的鉴别诊断

良性

真性肿瘤

腺瘤 (不常见)

平滑肌瘤

脂肪瘤

假性肿瘤

胆固醇息肉 (很常见)

腺肌增生症 (常见)

异位组织 (不常见)

恶性

腺癌 (不常见)

转移瘤 (罕见)

标本中发病率在 1% ~ 12%。^[192] 息肉在 30 - 60 岁妇女更常见。^[188] 切除的病灶中大部分 (60% ~ 70%) 是胆固醇息肉, 无恶变倾向。^[188, 192, 193]

偶然发现的胆囊息肉的临床表现很难预测。然而, 如果在影像学上不能证实是胆固醇息肉, 则可能表明是癌前病变腺瘤样息肉或癌症。息肉大小是预测恶变可能性的重要因素, 息肉大于 10 mm 有 40% ~ 88% 恶变率。^[192] 胆囊息肉无症状患者小于 10 mm 的很少有向恶性转化可能。^[190, 193]

对于息肉的诊断和评价超声是首选的影像学检查方法。胆固醇息肉超声表现包括环形、有蒂、无声影、强回声的与胆囊壁固定相连的肿块。^[90, 194] 在 MRI 上息肉表现为源于胆囊壁的局灶性病变, 在 T2WI 高 SI 胆汁背景下形成对比。因为含血管成分对比后强化,^[195] 在脂肪抑制 T1WI 显示表现最佳。息肉由于固定在胆囊壁, 病变局限 (可不靠囊壁) 且强化, 可与胆囊结石相鉴别。^[147] 化学位移成像由于反相位 T1WI 相对同相位成像显示 SI 衰减可有助于确立胆固醇息肉诊断, 反映息肉内存在满载脂质的巨噬细胞。^[196]

导致胆囊息肉恶变可能性增加的因素包括大小超过 10 mm, 孤立性息肉, 年龄大于 60 岁, 无蒂 (不考虑大小), 合并胆囊结石及生长迅速。^[188, 192, 194, 195] 基于这些表现, 我们推荐几种胆囊息肉的处理方法 (表 2-13)。^[188, 193, 197]

表 2-13 胆囊息肉的处理

提示胆囊切除

有症状的息肉

右上腹疼痛

可与胆囊有关的上腹部疼痛或触痛

息肉大小 >10 mm

无蒂息肉, 与大小无关

影像学随访病灶间歇生长

息肉须影像学随访 (推荐超声检查)

无症状息肉 <10 mm

息肉已稳定 18 个月无需其他影像学检查

(八) 胆囊癌

胆囊癌 (gallbladder carcinoma) 是一种少见的侵袭性恶性肿瘤, 在 2004 年估计有 6 950 例新发病患者 (包括肝外胆管癌), 3 540 例死亡。^[117] 本病大部分侵袭女性 (3 : 1 高于男性), 平均年龄 65 岁。^[156, 198] 肿瘤早期无症状^[199, 200], 多因怀疑良性病变行胆囊切除时偶然发现。^[198, 201] 在疾病晚期情况下出现症状, 包括食欲减退、体重减轻、腹痛和黄疸。^[200, 201]

尽管只有不到 1% 的胆石症患者发展成胆囊癌, 但在胆囊癌患者胆囊结石的出现率却达 90%。^[156, 201, 202] 慢性胆结石患者患病风险率升高, 因为长期炎症导致黏膜异常增殖, 可进展成癌症。^[201, 203, 204] 结石巨大 (≥ 3 cm) 由于黏膜受刺激的风险升高, 因此癌症与之相关。^[156, 205] 其他相关因素包括胆囊息肉 (如前文所讨论)、节段型腺肌增生症和胰胆管合流异常 (APBJ)。^[136, 156, 198, 206] 瓷胆囊 (慢性炎症胆囊壁钙化) 与 10% ~ 25% 的胆囊癌有关^[156, 198, 207], 不过也有研究显示与其无关, 使之成为一个有争议的风险因素。^[208]

90% 以上的原发性胆囊癌为中等到分化良好的腺癌。^[199, 201, 209] 由于初次诊断胆囊癌时已是晚期, 预后差, 总的 5 年生存率不到 5%。^[156, 201] 对于有明确胆囊疾病的患者, 5 年生存率是 35% ~ 45%, 而如果病灶局限生存率降低到 15%, 对于有远处转移的降低到 3%。^[156, 200] 最重要的预后因素是组织学分级和肿瘤分期, 它决定了治疗方案选择。^[156, 199, 201] 由于诊断时确定疾病范围很重要, 因此 TNM 分期就预示了患者的结局 (表 2-14)。^[136, 156, 200]

表 2-14 胆囊癌 TNM 分期 (引自文献癌 UIUA, 恶性肿瘤 TNM 分期, 第五次修订, 1997)

T- 原发肿瘤

T1	肿瘤侵犯黏膜固有层或肌层
T1a	肿瘤侵犯黏膜固有层
T1b	肿瘤侵犯肌层
T2	肿瘤侵犯肌层周围结缔组织; 病灶延伸不超过浆膜或到达肝脏
T3	肿瘤穿透浆膜 (脏腹膜) 或直接侵犯一个或两个邻近器官 (延伸入肝脏不超过 2cm)
T4	肿瘤延伸入肝脏超过 2cm 和 (或) 到两个或更多邻近器官 (胃、十二指肠、结肠、胰腺、网膜、肝外胆管、包括肝脏任何部分)

N- 区域性淋巴结

N0	无任何区域淋巴结转移
N1	转移到胆囊管、胆总管周围和 (或) 肝门淋巴结
N2	转移到胰腺周围 (仅胰头)、十二指肠周围、门脉周围、腹腔和 (或) 肠系膜上淋巴结

M- 远处转移

M0	无远处转移
M1	远处转移

级别组

0 级	Tis	N0	M0
I 级	T1	N0	M0
II 级	T2	N0	M0
III 级	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0, N1	M0
IV A 级	T4	N0, N1	M0
IV B 级	任意 T	N2	M0
	任意 T	任意 N	M1

最常见的蔓延方式是直接侵犯肝脏, 由于胆囊壁很薄, 肌层不连续且与肝 IVa 和 V 段表面相接触, 很容易发生肝侵犯。^[209-213] 肿瘤同时可侵犯十二指肠、结肠和胰腺。^[201] 其他蔓延途径包括淋巴侵犯 (次常见蔓延途径) 和血行以及腹膜播散。^[201, 212, 213] 淋巴结转移的出现与原发肿瘤侵犯的深度显著相关, T3 级病变患者 60% ~ 70% 出现淋巴结转移, 而 T4 级病变则超过 80%。^[210, 214] 肿瘤扩散到主动脉腔静脉周围和主动脉旁淋巴结认为是 M1 病

变。^[215] 疾病晚期血行播散最常见部位是肝脏、肺脏和脑, 少见部位有肾、肾上腺、胰腺和骨。^[201, 212]

胆囊癌影像学表现有 3 个特点 (表 2-15)。^[201, 213, 216, 217] 无论胆囊癌是侵袭性肿块、胆囊壁不规则增厚还是息肉样肿块伸向胆囊腔内, 原发胆囊癌 T1WI 均低于肝脏信号, T2WI 均稍高于肝脏信号 (图 2-15)。^[213, 217] T₂ 加权和 MRCP 成像可显示被肿瘤团块包绕的结石。^[217] 胆囊壁钙化 (瓷胆囊) 在 MRI 上很难辨别, 而在 CT 和放射摄影上可很好地显示 (图 2-16)。肝脏直接侵犯表现为与原发肿瘤相连的邻近肝实质内边界不清的团块。直接肝脏侵犯和远处肝转移均表现为与原发肿瘤相同的 SI, 且两者均在 T2WI 和 CE T1WI 显示极佳。^[147, 217] 肿瘤蔓延到肝十二指肠韧带和主动脉旁区表现为结节状或浸润性肿块, 低于脂肪信号, 在 T1WI 肿瘤、脂肪、血管和胰腺有极好的组织对比度, 轮廓显示极佳。^[217]

动态 CE-MR 成像可证实病变是否侵犯浆膜, 因此可界定肿瘤是 T2 还是 T3。动脉期强化蔓延超出胆囊壁与浆膜侵犯的病理结果相关。强化局限在胆囊壁提示浆膜下侵犯但并未超出浆膜。^[148] 在肝门水平 MRI 同时可显示门脉包绕和胆道扩张, 这一常见影像表现是由于外部的肿大的淋巴结压迫或肿瘤沿胆囊管直接蔓延到胆总管。^[201, 217, 218] CT 和 MRI 在描述所有经组织学证实的局部淋巴结转移上并不可靠; 尽管如此, 淋巴结的前后径大于

表 2-15 胆囊癌影像学特点 (参考文献 [201, 149] 编辑)

肿块充满胆囊或占据胆囊的鉴别诊断 (40% ~ 60%)

- 胆囊癌 (最常见)
- 肝癌 (少见)
- 胆囊周围脓肿 (少见)

胆囊壁不规则增厚的鉴别诊断 (20% ~ 30%)

- 急性或慢性胆囊炎 (最常见)
- 非炎症因素 (肝炎、低蛋白、肾衰竭) (很常见)
- 腺肌增生症
- 胆囊癌 (少见)

息肉样肿块突入胆囊腔的鉴别诊断 (10%)

- 息肉 (胆固醇性、增生、炎症; 最常见)
- 胆囊腺肌增生症
- 胆囊癌 (少见)
- 脓肿 (少见)
- 血块 (罕见)

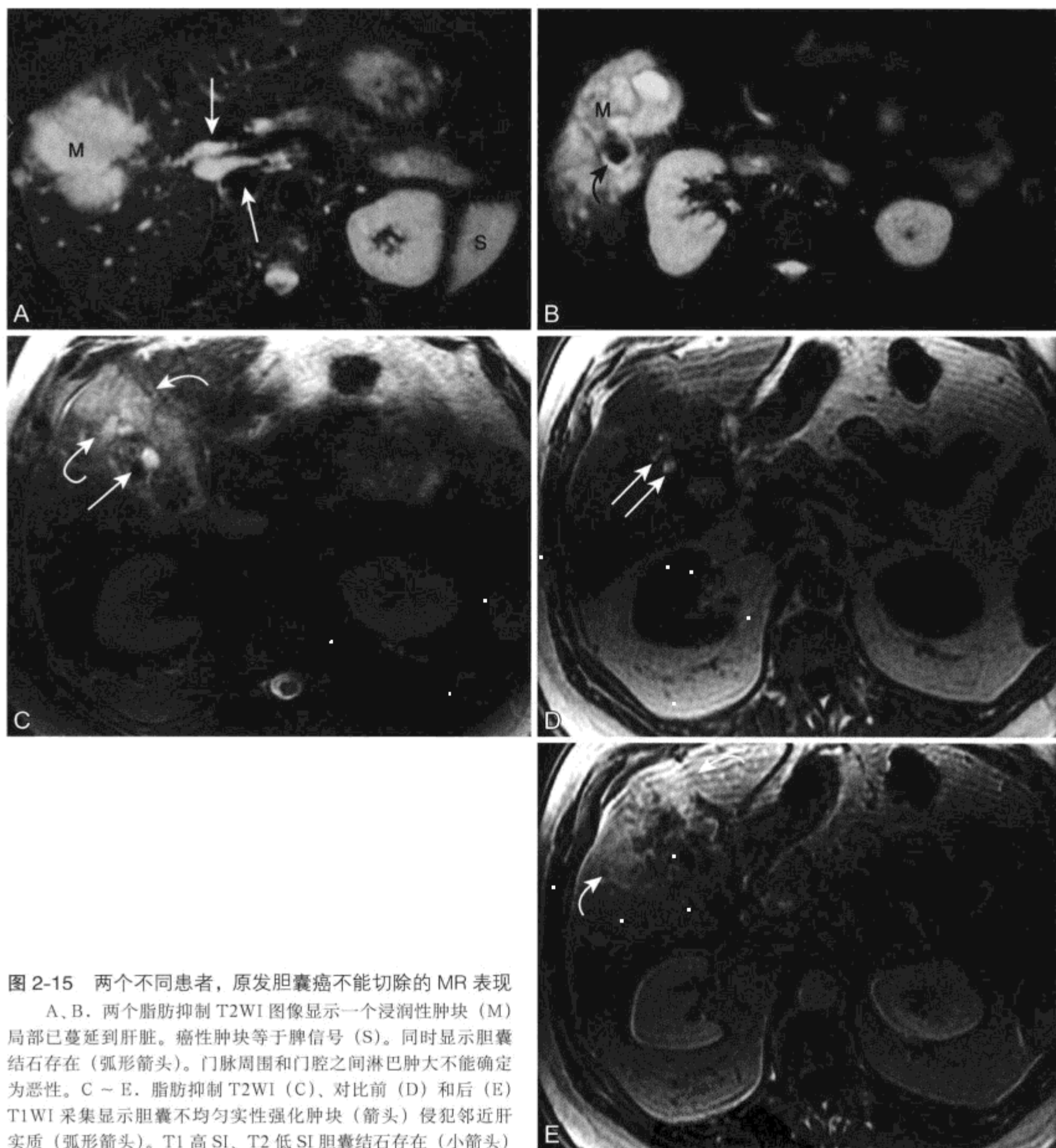


图 2-15 两个不同患者，原发胆囊癌不能切除的 MR 表现

A、B. 两个脂肪抑制 T2WI 图像显示一个浸润性肿块 (M) 局部已蔓延到肝脏。癌性肿块等于脾信号 (S)。同时显示胆囊结石存在 (弧形箭头)。门脉周围和门腔之间淋巴结肿大不能确定为恶性。C ~ E. 脂肪抑制 T2WI (C)、对比前 (D) 和后 (E) T1WI 采集显示胆囊不均匀实性强化肿块 (箭头) 侵犯邻近肝实质 (弧形箭头)。T1 高 SI、T2 低 SI 胆囊结石存在 (小箭头)

10 mm，类似环形或不均匀强化提示淋巴播散。^[215]

腹腔镜胆囊切除术运用的增加致使很大数量的患者偶然发现胆囊癌，由于在操作过程中胆囊破裂的风险率增加，可在无意中使肿瘤播散，导致肿瘤复发。复发表现为癌沿腹膜扩散或沿套针部位的前腹壁肿块蔓延至下方的网膜脂肪内(图2-17)。^[212,219]

由于胆囊病变缺乏特异性表现，故胆囊癌影像

学鉴别诊断范围相当广泛(表2-15)。^[149, 201] 恶性胆囊息肉病变显示早期且持续性强化，而良性病变显示早期强化，瞬时清除。在弥漫性囊壁增厚患者，恶性病变显示早期强化且强化延长，而良性病变显示后期强化且强化延长。^[149] 动态 CE-MR 成像可鉴别胆囊癌和慢性胆囊炎。慢性胆囊炎证实动脉期增厚的胆囊壁轮廓光滑，而肿瘤显示动脉期不规则

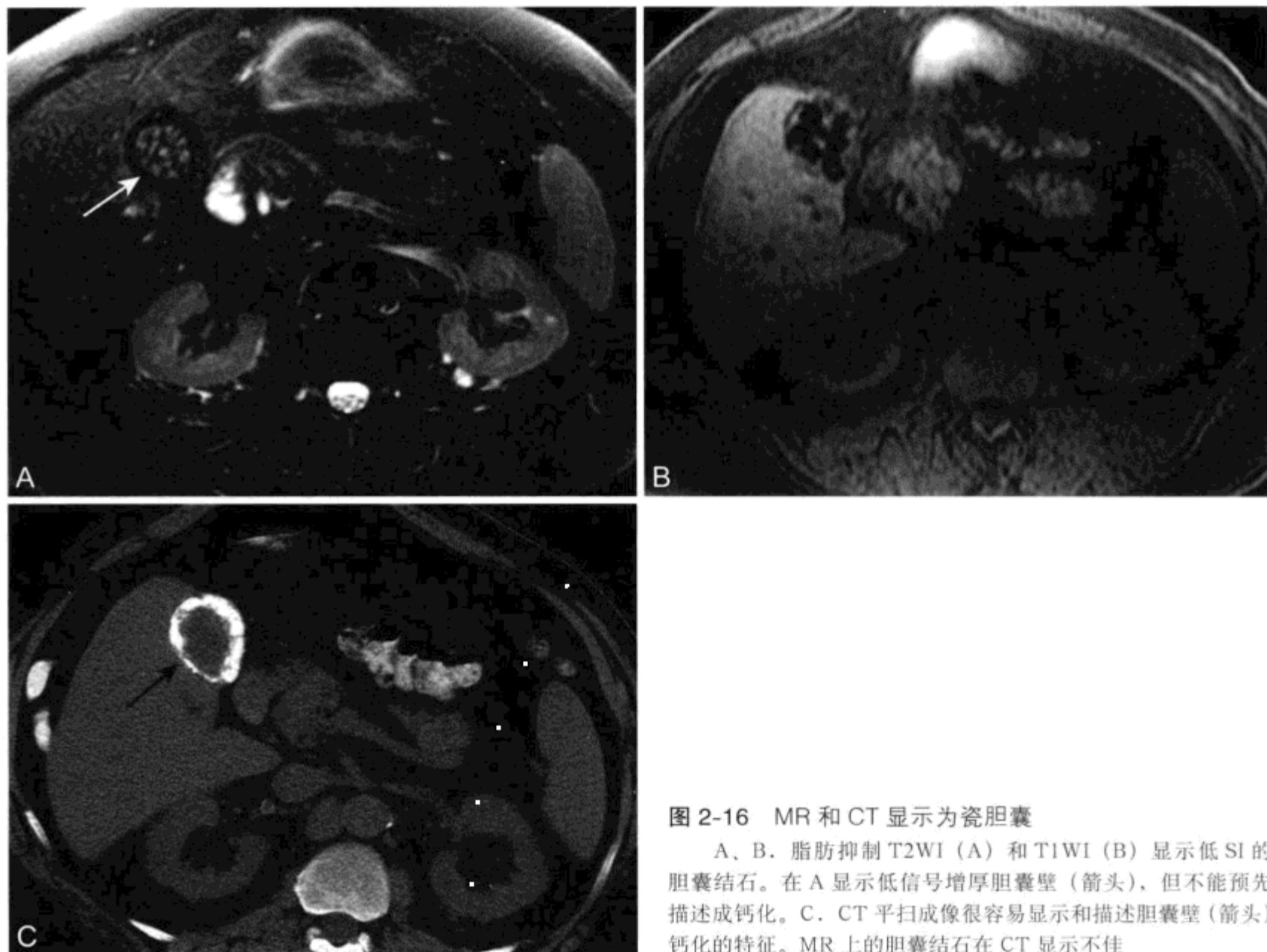


图 2-16 MR 和 CT 显示为瓷胆囊

A、B. 脂肪抑制 T2WI (A) 和 T1WI (B) 显示低 SI 的胆囊结石。在 A 显示低信号增厚胆囊壁 (箭头), 但不能预先描述成钙化。C. CT 平扫成像很容易显示和描述胆囊壁 (箭头) 钙化的特征。MR 上的胆囊结石在 CT 显示不佳

的强化区。^[148, 213] 总之, 胆囊壁不规则增厚或大于 10 mm 须警惕恶变或复杂的胆囊炎。^[201] 尽管胆囊癌浸润有时很难与肝癌、转移瘤和复杂的胆囊炎鉴别,^[220] 但伴有肝门区相关淋巴结肿大、肝转移和胆道梗阻情况下的局部胆囊肿块应可疑胆囊癌。

由于多数患者诊断时已是疾病晚期, 因此胆囊癌的治疗选择有限。尽管认为手术是主要的治疗方式, 但对于每个阶段的切除范围仍存在争议。在有症状的胆囊结石胆囊切除术中偶然发现的肿瘤被认为最有可能治愈。^[199] 在胆囊切除术中偶然发现的 T2 或 T3 肿瘤建议行根治性再切除术, 包括切除邻近肝脏和局部淋巴结。^[212, 221] 如果患者经历过腹腔镜胆囊切除, 再探查评价和切除时一定要同时包括腹腔镜通道位置, 因为胆囊癌沿这些通道有种植倾向。^[212, 219]

在局灶性疾病患者, 为达到长期控制的目的要行完整的手术切除。^[200] 单纯胆囊切除适合于 0 期。为了提高生存率^[222, 223], 对于 II 期病变建议根治切

除, 包括胆囊切除, 邻近肝脏楔形切除, 局部淋巴结整块切除, 包括肝十二指肠韧带、肝门和邻近胰头后上方淋巴结, 有时还要切除肝外胆管胰上段部分。^[222, 223] 肝脏切除范围取决于肝脏受累的范围和血管 (肝门静脉或肝动脉侵犯) 受累的程度, 切除范围从肝 IVa 段和 V 段到肝叶切除甚至三段切除。^[212] N1 和 N2 淋巴结出现 (表 2-14) 是一个预后很差的因素而并非根治切除的禁忌证, 同样适用于 III 期和 IVA 期病变。^[210, 2112, 224] 但是, 肿瘤出现多发肝转移、血管或胆道侵犯无法重建、远处淋巴结转移 (主动脉旁或主动脉腔静脉间)、腹膜转移或肺转移则不可切除。^[212]

过去认为胆囊癌对放射治疗无效, 而研究显示根治手术联合放疗时, IVA 期疾病生存率 (与单独手术的 0 ~ 3% 相比 3 年生存率为 9% ~ 10%) 有轻度改善。尽管晚期癌症通常对化疗无效, 但初步研究显示吉西他滨和氟尿嘧啶以及手术、辅助化疗和放疗 3 种形式联合治疗有一定疗效。^[214]

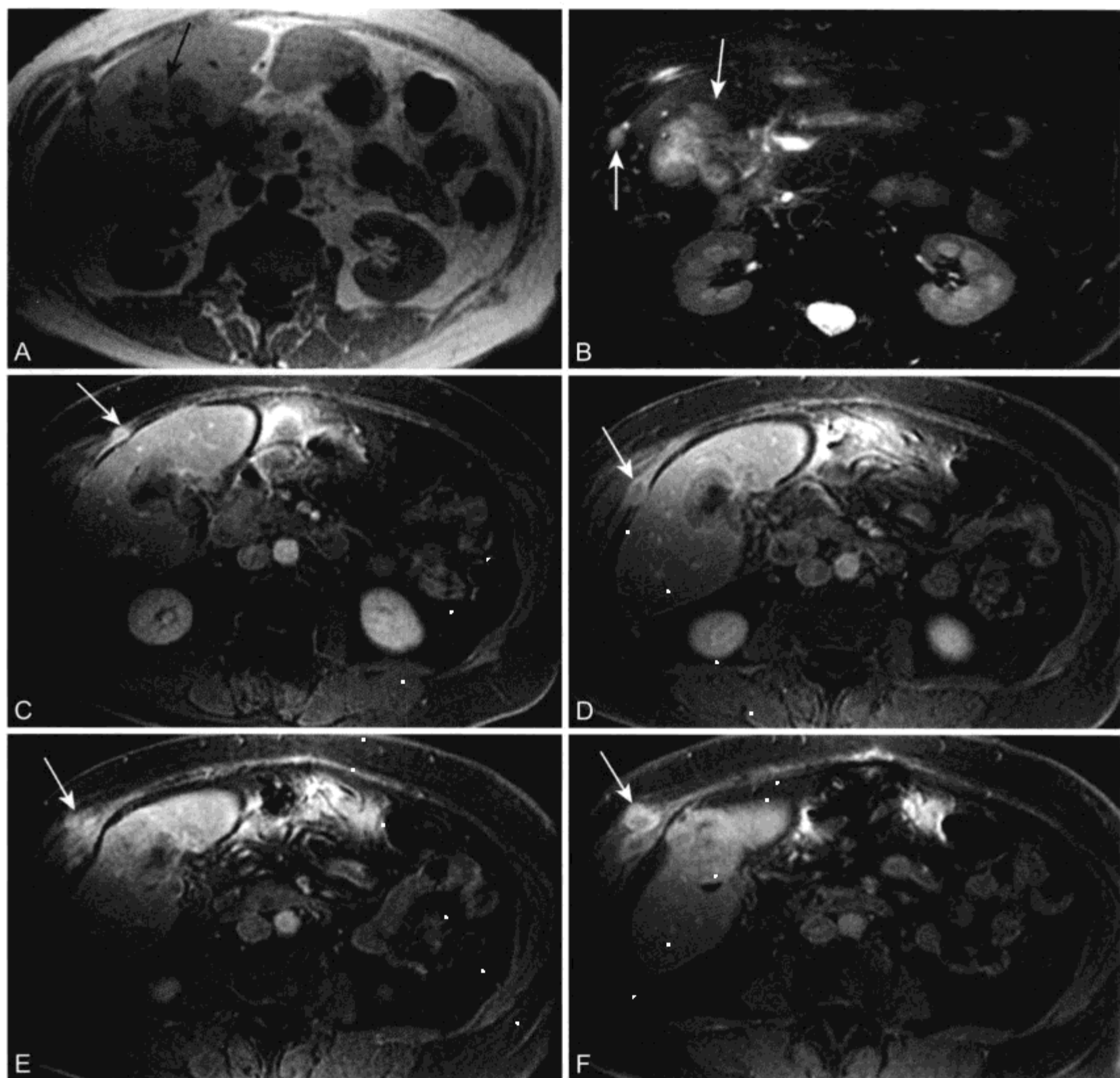


图 2-17 女, 71 岁, 胆囊切除术后 2 个月, 胆囊癌病灶残余和复发的 MR 表现

A、B. T1WI (A) 和脂肪抑制 T2WI (B) 显示在手术创面上有浸润性胆囊癌残留。邻近肝脏有与腹膜相连的结节。C ~ F. 连续四层脂肪抑制 CE T1WI 显示在胆囊窝和在先前腹腔镜通道切口部位的腹壁 (箭头) 内有不均匀强化的肿瘤

(九) 其他胆囊恶性肿瘤

其他恶性肿瘤累及胆囊比原发胆囊癌少见。胆囊可成为黑色素瘤和乳腺癌转移的靶位点, 恶性黑色素瘤是最常见的转移病因。^[225] 黑色素瘤可表现为局部肿块, T1WI 上有高 SI 是由于黑色素内容和存在瘤内出血。^[147] 胆囊原发非霍奇金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma, NHL) 是以预后差为特征的罕见实性病变^[226, 227], 表现为胆囊壁非特异性环形增厚, 伴胆囊轻度强化。^[147]

四、胰腺 MR

(一) 正常胰腺 MR 表现

胰腺是无被膜的腹膜后器官, 由头、钩突、颈、体和尾组成。在 T1WI, 正常胰腺与其他非脂肪组织如肝脏和肌肉相比表现为高 SI (图 2-6)。^[228, 229] 正常胰腺的相对高信号是由于胰腺腺体内的水溶蛋白、细胞内顺磁性物质如锰和胰腺外分泌细胞内丰富的内质网所致。^[229, 230] 脂肪抑制 T1WI 胰腺相

对 SI 增加,是由于运动和化学位移伪影减少而余下 SI 动态变化范围增加的缘故。T2WI 正常胰腺实质仅比肌肉信号略高。在脂肪抑制 T2WI,正常胰腺和周围被抑制脂肪之间对比很小(图 2-6 和图 2-22)。^[229, 230]

胰腺是一个多血供器官,团注对比剂后 30 ~ 45 s 强化达峰值。^[231-235]胰腺实质强化峰值发生在钆到达腹主动脉后 15 s。动脉期成像正常胰腺实质显示毛细血管均匀充盈(图 1-14D)^[229, 231]高于肝脏和脂肪信号,3 min 后表现 SI 减小。

主胰管正常直径为 2 ~ 3 mm,自尾向头管径逐渐增加。^[21, 236]有细小分支(20 ~ 30)自右侧面汇入主胰管,如不扩张在 MRCP 常不显示。^[236]尽管胰管在走行过程变异很大,但仍然有 50% 自胰头向头侧走行,旋转 45° ~ 90° 进入胰颈,并在体尾部持续水平走行。^[21, 236]90% 个体胰腺外分泌的主引流管发生在妊娠第 7 周,由胰体尾引流管与胰头上方和钩突的引流管融合而形成主胰管(Wirsung 管)。而后,主胰管在 Vater 壶腹部汇入胆总管引流入十二指肠。约占 40% 个体存在副胰管(Santorini 管)持续经小乳头引流,但主要引流仍经主胰管。10% Santorini 管提供胰体尾的单独引流(图 1-5 和图 2-6)。

主胰管由于内液体成分多,在常规 T2WI 和 MRCP 显示为高 SI。^[236, 237]胰管由于弯曲走行,在单幅 MRCP 图像上不能全程显示其存在。回顾原始图像或创建 MIP 图像有助于整个胰管的显示和评价。^[21, 236]通过静脉注入外源性促胰素,这是一种酶,可刺激胰腺分泌液体和碳酸氢盐,从而导管内液体量增加、导管管径一过性增大,在 MRCP 上也可使胰管轮廓得到改善。首次注入促胰素后 1 min 正常胰管扩张,在 23 min 时直径达到最大,当胰液引流至十二指肠 5 min 后返回到基线水平。^[238-240]

(二) 胰腺 MR 成像技术

在高场强装置(=1.0T)上运用选择性化学脂肪抑制提供适当脂肪-水频率位移^[229],并在高效梯度中利用可快速采集的 MR 序列进行胰腺成像效果最佳。胰腺成像最佳序列包括伴有和不伴有脂肪抑制的轴位 T1WI,可采取屏气 GRE 或平均呼吸 SE 序列。^[241, 242]脂肪抑制 T1WI 为正常高 SI 的胰腺实质和低 SI 的异常胰腺组织间提供了最佳的对比

(图 2-6),增加了发现小的胰腺肿瘤或局灶性胰腺炎的敏感性。^[229, 230]未行脂肪抑制的 T1WI 对显示炎症和肿瘤的胰腺外扩散效果理想并有助于确定被恶性肿瘤包绕的血管(图 2-17)。^[230, 243]脂肪抑制 T2WI 有助于显示胰管、胰周积液、肝转移、胆囊病变和胰岛细胞瘤。^[243]

二维或三维脂肪抑制动态 CE-MR 成像有助于对胰腺和胰周组织进行评价。^[234, 244]CE-MRA 可提供被包绕血管的信息或恶性肿瘤所致的栓塞情况,而 CE 的胰腺时相有助于发现和显示肿块病变的特征以及评价弥漫性的炎性病变如胰腺炎。在对比剂到达腹主动脉后 15 s 和 35 ~ 45 s 成像是采集高质量的胰周血管和胰腺实质图像的有效方法。^[234]对比剂到达腹主动脉所需时间可通过团注实验、MR 荧光检查或触发软件来判断(参见第 11 章)。上述都是获取胰腺动脉期图像的优先方法,可在对比剂注入后 20 ~ 40 s 任意成像^[233, 244, 245]。由于大动脉通过时间取决于患者的心排血量和循环时间,会有 9 ~ 29 s 的差异。肝脏和胰周血管(肠系膜上动、静脉)强化峰值发生在对比剂到达主动脉后 25 s 或更迟。^[234]

此外 MRCP 还有助于评价胰管变异或由胰腺肿瘤和炎性疾病所致的胰胆管系统梗阻。通过胰管内的液体成分运用重 T2WI 对胰腺进行 MR 成像^[236, 240]可采用 2D 或 3D 平衡呼吸^[21, 237]或屏气 FSE 序列^[240]形式。由于胰管对呼吸运动敏感,首选屏气采集,通过轴位、冠状位获取数据,随后进行厚块的斜冠状位重建,或多幅薄层重建图像(见上文)。^[236]由于屏气使模糊伪影减少,屏气 MRCP 在描述囊性胰腺病变的多房性质时同样拥有很多优势。^[246]

采用促胰素增强的 MRCP 能够改善正常胰管和解剖变异的造影图像、评价胰腺外分泌功能以及对可疑胰腺疾病而标准 MRCP 上显示无任何异常患者有极其重要的价值。屏气厚层块 2D 投影序列具有很好的时间分辨率,可在一张图像上描绘出胰管、胆总管和十二指肠,是首选的数据采集序列。适当冠状位或斜冠状位一经确定,注入促胰素前要进行图像采集,然后以 1 ml/10 kg 的剂量静脉内给药后每 15 ~ 30 s 采集一次,持续 10 ~ 15 min。^[240]一种口服 T2 阴性对比剂可用于掩盖肠道内与胰管重叠的高 SI 液体。在没有梗阻、狭窄、结石或肿块情况下,主胰管或侧支持续扩张和十二指肠充盈

降低这些影像学表现可提示胰腺外分泌功能减退。^[240, 247]

(三) 先天性 / 发育异常

1. 环状胰腺

环状胰腺 (annular pancreas) 是一种以环状的正常胰腺部分或全部环绕十二指肠为特征的罕见先天异常。环状胰腺是由于胚胎发生期间胰头腹侧原基迁移和旋转异常所致。^[248, 249]多数环状胰腺患者在婴儿期出现有胃出口端梗阻的症状和体征。有症状的环状胰腺婴儿可有联合畸形如 21 三体、十二指肠闭锁和气管食管瘘。成年人环状胰腺可表现为消化性溃疡病和胰腺炎。^[248, 249]

环状胰腺的诊断可以通过 ERCP 显示包绕十二指肠并和主胰管相连的迷走胰管确立。有报道利用 MRCP 也可得到这些结果。^[250]脂肪抑制 T1WI 证实环形高 SI 胰腺组织环绕十二指肠是确立 MR 诊断的另一种方法。^[228, 251]有症状环状胰腺治疗包括胃或十二指肠空肠造口吻合术, 以利用旁路通过梗阻的十二指肠段。由于原来的环形胰腺切除并发症如瘘形成和胰腺裂伤的发病率高, 因此目前已不再采用。^[248, 249]

2. 胰腺分裂

胰腺分裂 (pancreas divisum) 是最常见胰管先天变异, 人群中的发病率为 5% ~ 14%, 表现背侧和腹侧胰管融合失败。^[236, 252]在多数患者中, 完全不融合, 两个导管间无任何关联。由于多数患者无症状, 胰腺分裂的临床相关性存在争议。而在伴有复发性胰腺炎或腹痛的患者亚群中, 其病因是小乳头的功能性狭窄伴有外分泌液流出受阻, 导致管道内压力升高、管道扩张并最终导致胰腺炎。^[253]这一理论通过在胰腺分裂伴反复胰腺炎发作的一些患者中发现“副胰管囊肿” (Santorinicele) 得到支持。^[253, 254]“副胰管囊肿” (类似于输尿管囊肿和胆总管囊肿) 是由于结合部相对阻塞和导管壁薄弱造成的背侧胰管终末邻近小乳头部分的局部膨大。^[253, 254]这些患者的症状可经内镜或手术引流小乳头得到改善。^[255]

大乳头套管插入术后腹侧导管变得不透明, 因此 ERCP 评价胰管作用有限。MRCP 可无创地描述两个独立管道系统: 背侧管道 (Santorini) 在腹侧管道 (Wirsung) 前上方 (参见图 1-6 和图 2-6)。占优势地位的背侧管道从胰尾向头部延伸并

从前方跨过胆总管在小 (副) 乳头处引流入十二指肠, 而腹侧管道与胆总管汇合引流入大乳头。^[21, 236, 237, 252]采用轴位成像可改善胰管显影并提高 MRCP 诊断的准确性。^[252]在 MRCP 期间注入促胰素可提高胰腺分裂的发现并可同时显示隐蔽“副胰管囊肿”的存在。^[256, 257]

(四) 胰腺实性肿瘤

1. 胰腺癌

胰腺外分泌腺癌是最常见的胰腺恶性肿瘤 (占胰腺恶性肿瘤的 95%), 估计在 2004 年占新诊断癌症的 2% 和占癌症死亡人数的 5% ~ 6%。^[117]在 2003 年, 估计有 31 860 个体发生胰腺癌, 31 270 人死于本病。^[117]本病主要侵袭老年人群, 80% 患者诊断时超过 60 岁, 峰值年龄发生在 70-79 岁。^[258-260]70% 的肿瘤位于胰头, 20% 位于胰体, 10% 位于胰尾。^[261, 262]胰头肿瘤的症状和体征包括黄疸、体重减轻、疼痛和恶心。体部和尾部肿瘤症状出现较晚, 表现为体重减轻、腹痛放散到背部和食欲减退。^[263]血清肿瘤标记物如糖抗原 19-9 (carbohydrate antigen 19-9, CA19-9) 和癌胚抗原 (carcinoembryonic antigen, CEA) 由于提高了胰腺癌诊断的敏感性和特异性 (分别为 75% 和 96%), 因此运用率正在逐渐增加。^[263, 264]

胰腺癌中主胰管梗阻是最常见影像表现之一。胰头肿瘤所致胰管和胆总管汇合处梗阻称为“双管” (double duct) 征, 高度提示是恶性肿瘤。^[265]胰腺癌在 T1WI 上相对胰腺实质呈典型的低信号 (图 2-18 和图 2-19)。^[265-267]脂肪抑制时可在正常胰腺的高 SI 背景下使低 SI 肿瘤更加显著。^[268]在 T2WI 肿瘤有多种 SI, 取决于水肿、坏死和炎性改变的程度。总之, 由于在多数患者肿块和正常胰腺间对比不佳, T2WI 帮助不大。^[266, 267, 269-271]动脉期成像相对于的正常腺体组织胰腺癌通常是少血供的, 而在延迟期成像时逐渐强化, 反映了其含有促结缔组织增生的成分。^[266, 267]增强后立刻成像对发现腺癌最敏感, 尤其是无边界的不规则形病变。^[228, 267]

当胰腺癌与潜在的慢性胰腺炎重叠时, 由于肿瘤和周围胰腺均表现相似的低 SI, 肿瘤可很难发现 (图 2-19)。^[229, 272]而增强后立刻成像仍可描述肿瘤的大小和范围, 但强化程度不如邻近的慢性炎症组织。^[267]总之, 胰腺癌诊断很简单, 影像学检查的作用是要判断手术切除的可能性。在有些患者,

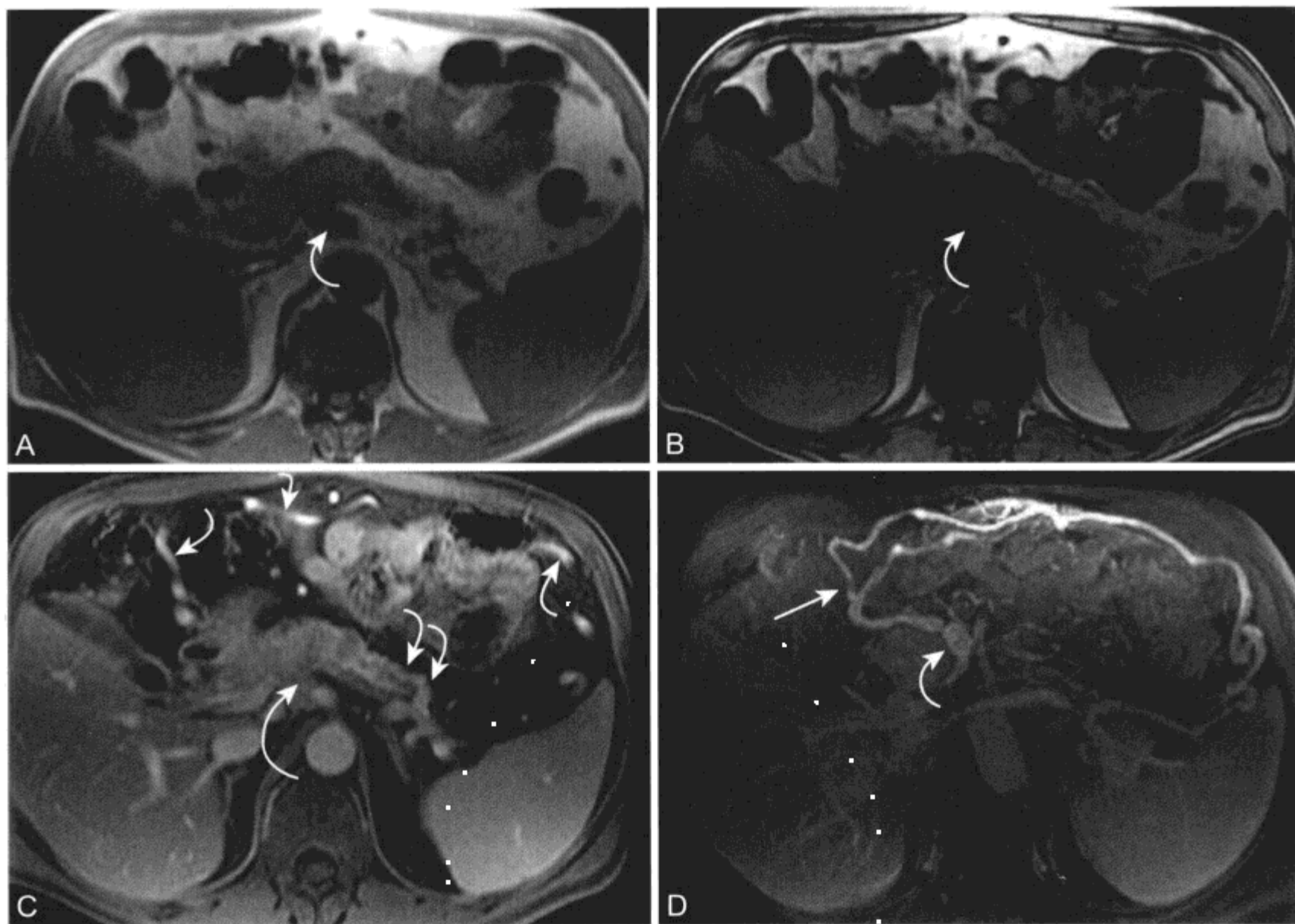
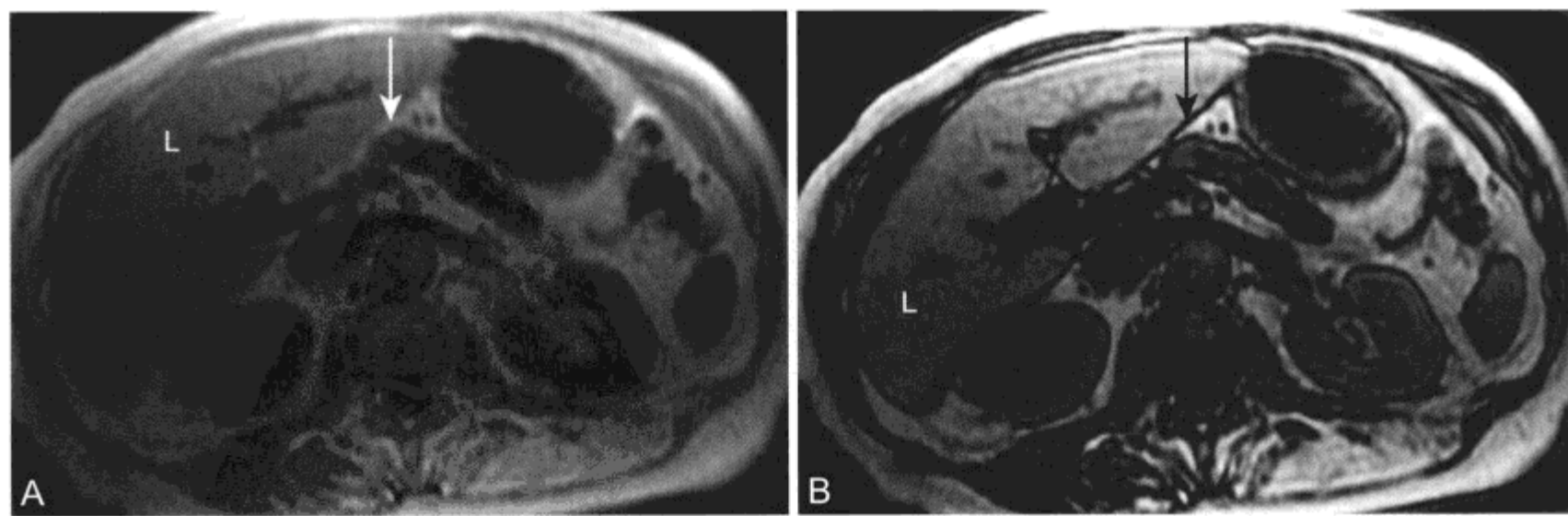


图 2-18 男性，腹痛，无法切除的胰腺癌，包绕肠系膜上动脉和脾静脉栓塞的 MR 表现

A、B. 同相位(A)和反相位(B)T1WI 显示肝脏和脾脏 SI 正常。有一个浸润性突起累及胰颈,向后延伸包绕肠系膜上动脉右侧(弧形箭头)。C. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 采集信号水平轻度升高,再次证实浸润性少血供腺癌蔓延至肠系膜上动脉(长弧形箭头)。其他图像(未在此列出)发现脾动脉包绕。肿块周围出现轻度萎缩强化的胰腺实质组织(双弧形箭头),包绕未强化的扩张的远段胰管。在横断面显示部分侧支血管(弧形箭头)。D. 脂肪抑制 3D CE T1 加权序列静脉期 MIP 图像显示侧支血管代表扩张的胃结肠静脉引流到肠系膜上静脉(弧形箭头)。在脾静脉预期位置未发现有血流,提示包绕和(或)栓塞



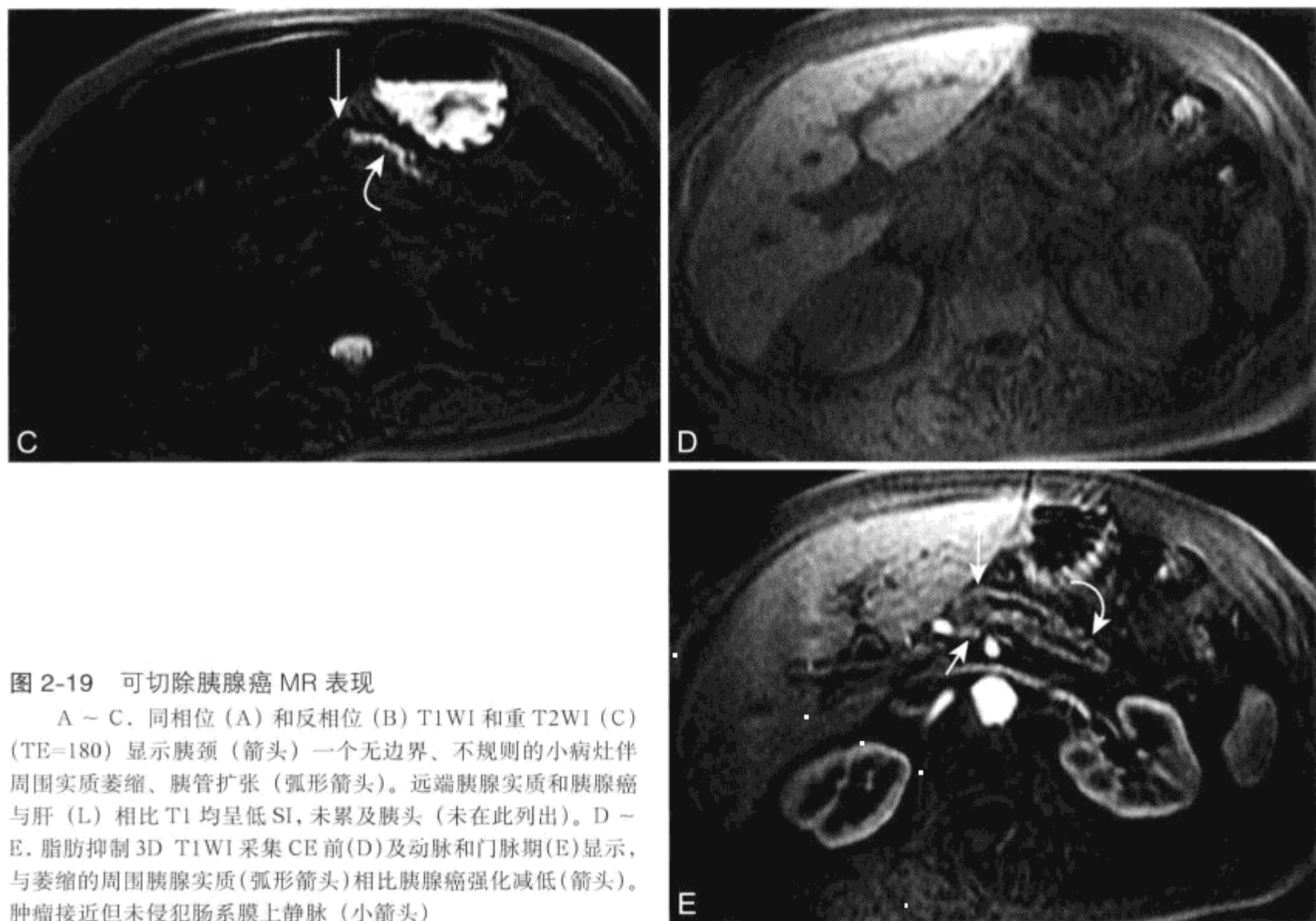


图 2-19 可切除胰腺癌 MR 表现

A ~ C. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 和重 T2WI (C) (TE=180) 显示胰颈 (箭头) 一个无边界、不规则的小病灶伴周围实质萎缩、胰管扩张 (弧形箭头)。远端胰腺实质和胰腺癌与肝 (L) 相比 T1 均呈低 SI, 未累及胰头 (未在此列出)。D ~ E. 脂肪抑制 3D T1WI 采集 CE 前 (D) 及动脉和门脉期 (E) 显示, 与萎缩的周围胰腺实质 (弧形箭头) 相比胰腺癌强化减低 (箭头)。肿瘤接近但未侵犯肠系膜上静脉 (小箭头)

炎症性肿块不能与胰腺癌鉴别, 因为二者在病程中均可导致胰腺局灶性增大、正常轮廓扭曲、管道扩张和异常强化。^[273]

接受手术治疗的患者 5 年总存活率为 24%, 未接受任何直接针对肿瘤治疗的患者存活率为 5%。^[258] 阳性手术边缘是影响总生存率的一个重要因素。

胰腺癌治疗的选择取决于诊断时的分期 (表 2-16) 和手术切除的可能性。手术完全切除是唯一与长期生存和治愈可能性有关的治疗。仅 10% ~ 20% 患者可以手术切除, 60% 患者发现时已转移。^[260] 肿瘤不能完全切除的标准 (表 2-17) 包括除十二指肠外邻近组织侵犯、血管包绕、淋巴结转移、肝转移和网膜或腹膜种植。

关于血管侵犯需要评价的五支主要血管为: 腹腔动脉、肠系膜上动脉 (SMA)、肝动脉、肝门静脉和肠系膜上静脉 (SMV)。由于胰体或胰尾肿瘤切除时可同时行脾切除, 因此脾动静脉累及并不妨碍切除。无侵犯定义为肿瘤局限在保护胰腺的血管周围脂肪平面内^[274, 275] 当肿瘤使脂肪消失, 距血管 5 mm 以内且包绕周径一半以上或证实局部管径

减小时认为血管受侵。^[274-278] 肿瘤仅靠近血管并不能机械地认为血管受累。^[274, 275] 例如, SMV 前面和侧面边缘可直接接触正常胰腺组织, 该部位的胰腺肿瘤可与这条静脉接触但未侵犯 (图 2-19)。传统上认为肝门静脉和 SMV 受累是肿瘤切除的禁忌证。尽管如此, 有些外科医生在原发肿瘤切除同时对受累的静脉部分行节段性切除, 未见发病率显著改变或总存活率降低。^[279]

淋巴结在脂肪抑制 T2WI 显示最佳, 与被抑制的脂肪和低 SI 胰腺实质相比表现中等高 SI。^[280] 淋巴结在短轴上测量大于 10 mm 认为是可疑恶变。^[266] 胰腺癌通过影像学进行淋巴结分期并不准确, 甚至胰腺周围 1 ~ 2 mm 的结节也可能发生转移。为评价肝转移, 扫描视野内应同时包括肝脏。腹膜种植在术前影像学检查极难发现, 而在增强的脂肪抑制 T1WI 显示极佳。^[281, 282] 采用目前技术水平下的 MR 和多层螺旋 CT 对小的肝转移、正常大小淋巴结内出现的癌转移和很小的腹膜种植的诊断均存在假阴性结果, 因此胰腺癌的分期存在很大的局限。^[283]

表 2-16 胰腺癌 TNM 分期 (引自文献癌 UIUA, 恶性肿瘤 TNM 分期, 第五次修订, 1997)

按解剖分

胰头部	肿瘤起源于肠系膜上静脉右侧缘的左侧部分, 钩突是胰头的一部分
胰体部	肿瘤起源于肠系膜上静脉左侧缘和主动脉左侧缘之间
胰尾部	肿瘤起源于主动脉左侧缘和脾门之间

T- 原发肿瘤

T0	无原发肿瘤证据
Tis	原位癌
T1	肿瘤局限在胰腺, 最大径为 2 cm 或更小
T2	肿瘤局限在胰腺, 最大径超过 2 cm
T3	肿瘤直接蔓延到以下任何部分: 十二指肠、胆道 (包括累及 Vater 壶腹)、胰腺周围组织 (腹膜后脂肪、肠系膜或肠系膜脂肪、结肠系膜、大网膜和小网膜和腹膜)
T4	肿瘤直接蔓延到以下任何部分: 胃、脾、结肠、邻近大血管 (肝门静脉、腹腔动脉、肠系膜上动静脉和肝总动静脉 (不包括脾血管))

N- 局部淋巴结 *

N0	无局部淋巴结转移
N1	局部淋巴结转移
N1a	单个区域淋巴结转移
N1b	多个区域淋巴结转移

M- 远处转移

M0	无远处转移
M1	远处转移

级别组

0 级	Tis	N0	M0
I 级	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
II 级	T3	N0	M0
III 级	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
IV A 级	T4	任意 N	M0
IV B 级	任意 T	任意 N	M1

* 胰周淋巴结区域性划分如下:

上组	头体部上方
下组	头体部下方
前组	胰十二指肠前方、幽门 (仅对于胰头肿瘤) 和邻近肠系膜
后组	胰十二指肠后方、胆总管和邻近肠系膜
脾组	脾门和胰尾 (仅对于胰体和尾肿瘤)
腹腔组	(仅对于胰头肿瘤)

表 2-17 胰腺癌无法切除的标准

- 周围血管侵犯
 - 腹腔动脉、SMA、肝总 / 肝固有动脉
 - 门静脉*、SMV*
- 腹腔干和 SMV 周围神经丛侵犯
- 侵犯局部组织结构, 不包括十二指肠的侵犯
- 远处转移
 - 手术切除边缘以外的淋巴结转移
 - 肝脏转移
 - 网膜和腹膜转移

* 见正文

对于胰头病变标准术式是 Whipple 手术, 也称为胰十二指肠切除术。手术包括切除至少胰头和胰颈、大部分或全部十二指肠、胆总管和局部淋巴结, 随后将胃或十二指肠球部、胰腺及胆道与空肠吻合。^[139, 284] 胰体尾部的病变行相应部位的胰腺手术切除, 但有时需要将胰腺全部切除。^[262]

80% ~ 90% 胰腺癌患者是疾病的晚期不能行手术切除 (35% ~ 40% 已是局部晚期病变和 50% 已有远处转移)。^[259, 261] 局部晚期胰腺癌定义为肿瘤局限在胰腺 (包括累及 SMA 和 SMV)、邻近的局部淋巴结和邻近器官及包括 10 cm × 10 cm 辐射区内的病变。^[285] 治疗通常由化疗和放疗组成, 相应的中位生存期接近 9 个月。^[285] 对于远处转移如肝、远处淋巴结、胸膜、腹膜和网膜的转移病变当前的标准治疗是使用全身性的化疗药物如二氟脱氧胞嘧啶核, 可使 1 年存活率为 20% ~ 25%。^[286] 对不能切除或转移病变患者姑息策略包括控制疼痛 (经皮穿刺腹腔封闭)、对梗阻性黄疸行胆道减压以及对胃出口机械梗阻患者如果可能行胃旁路术。^[261]

2. 胰腺神经内分泌肿瘤

神经内分泌 (胰岛细胞) 肿瘤罕见, 这种胰腺或胰周缓慢生长的肿块, 可导致激素生成过量 (有功能) 的症状或显示无激素分泌 (无功能) 过量的临床表现。胰腺神经内分泌肿瘤总发病率占人口总数的 1 ~ 1.5/10 万。^[287] 由于在 T1WI 上正常高 SI 胰腺和低信号肿瘤之间形成鲜明对比且由于肿瘤强化为典型的富血供, 因此胰岛细胞瘤在 MRI 可得到很好的显示 (图 2-20 和图 2-21)。^[229, 288, 289] 与邻近胰腺相比脂肪抑制 T2WI 上胰腺神经内分泌肿瘤内常显示高 SI 成分 (图 2-21)。^[290, 291] 由于纤

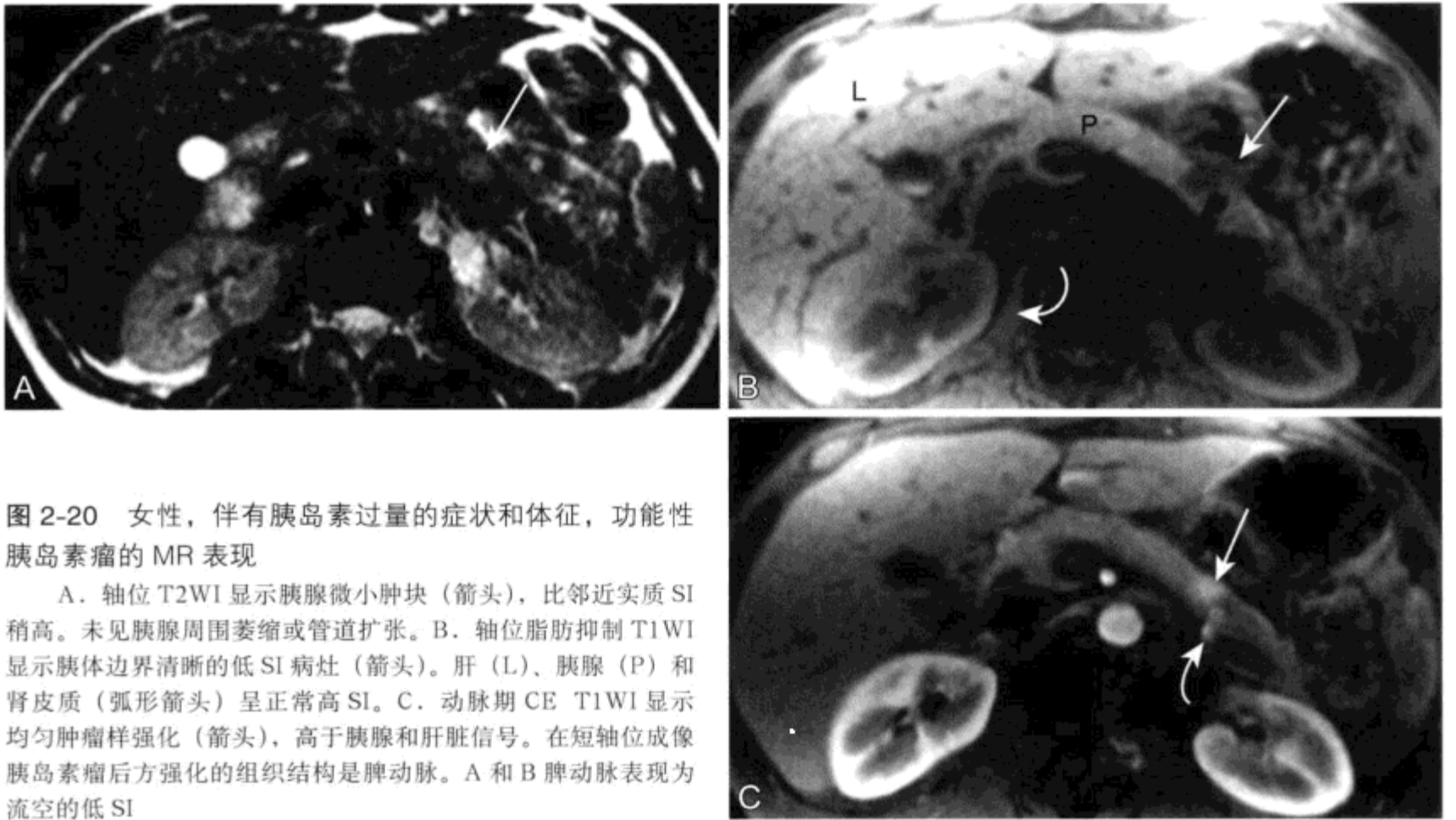
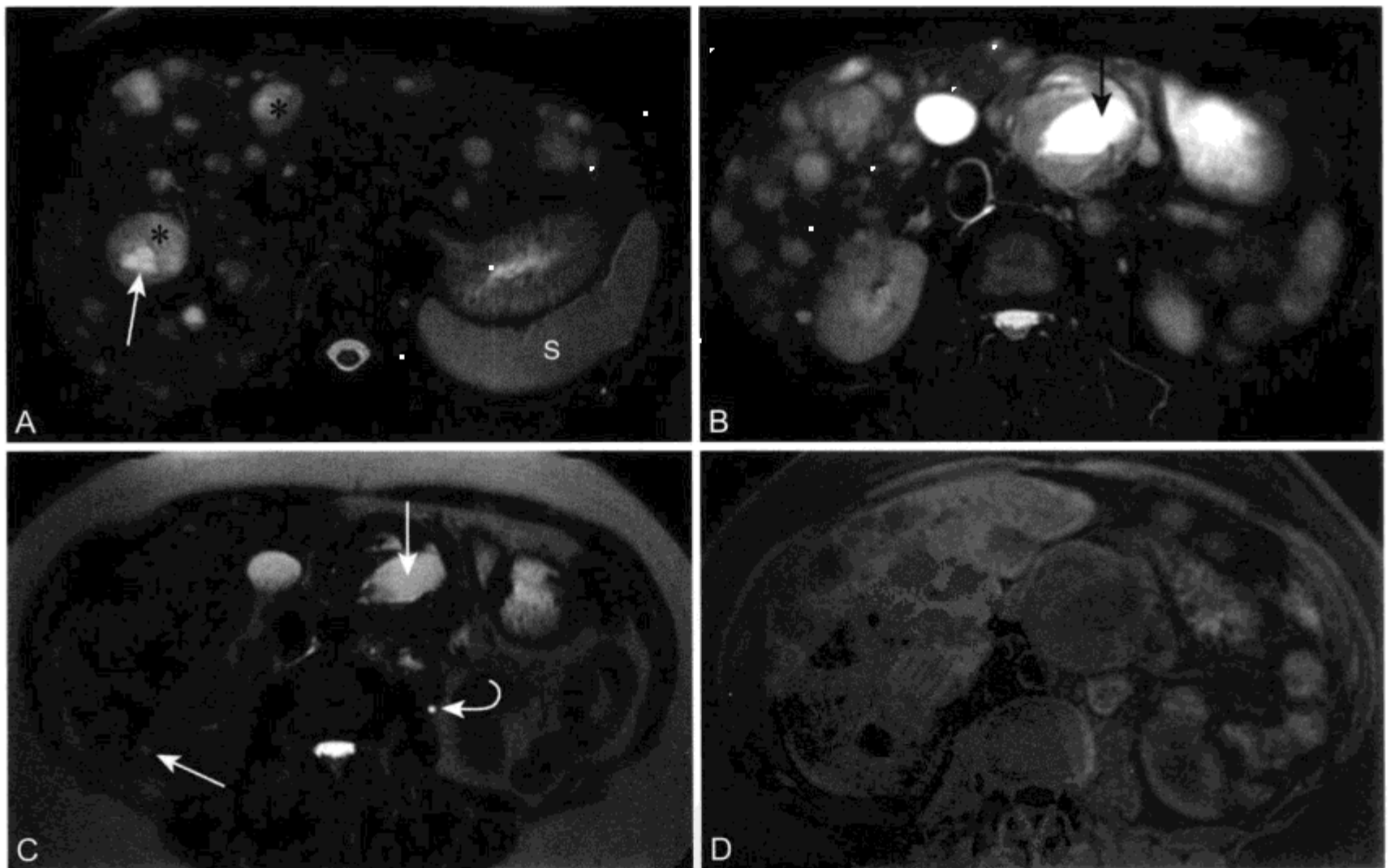


图 2-20 女性，伴有胰岛素过量的症状和体征，功能性胰岛素的 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示胰腺微小肿块 (箭头)，比邻近实质 SI 稍高。未见胰腺周围萎缩或管道扩张。B. 轴位脂肪抑制 T1WI 显示胰体边界清晰的低 SI 病灶 (箭头)。肝 (L)、胰腺 (P) 和肾皮质 (弧形箭头) 呈正常高 SI。C. 动脉期 CE T1WI 显示均匀肿瘤样强化 (箭头)，高于胰腺和肝脏信号。在短轴位成像胰岛素瘤后方强化的组织结构是脾动脉。A 和 B 脾动脉表现为流空的低 SI



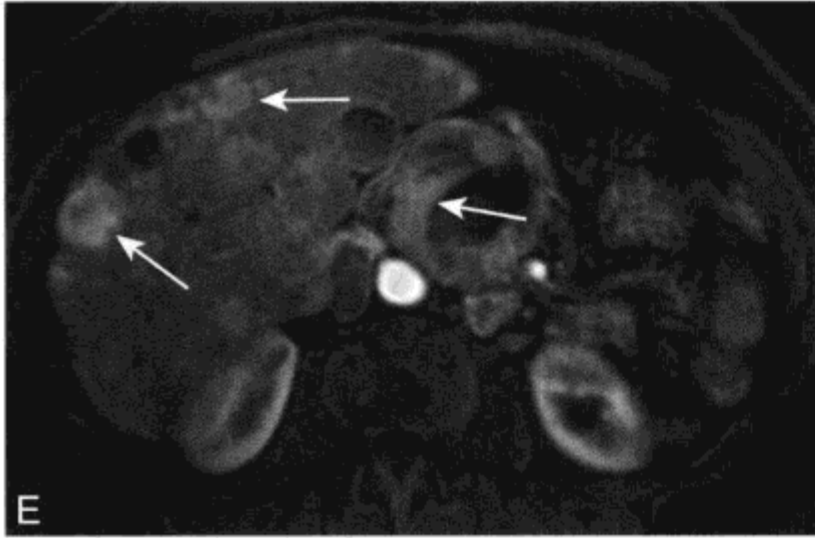


图 2-21 胰腺无功能性神经内分泌肿瘤转移的 MR 表现

A、B. 经肝脏平面 (A) 至下方的胰腺平面 (B) T2WI 显示多发肝转移瘤 (*), 等于脾脏 (S) SI。胰头下方不均匀肿块与 T2 SI 相似。在原发肿瘤和一个肝转移瘤内出现囊性坏死 (箭头)。原发肿瘤信号高于剩余胰腺信号 (未在此列出)。C. 重 T2WI (TE=180) 显示肝转移差。在此图像上很好地显示了含液体的组织结构如瘤内囊性坏死 (垂直箭头)、左侧输尿管 (弧形箭头) 和小于 10 mm 的肾囊肿 (箭头)。D 和 E 增强前后显示原发肿瘤实性部分和一些肝转移中等至显著强化 (箭头)

维组织含量增加, T2 上肿瘤可有低于或等于胰腺信号, 但少见。^[288, 289]

有功能胰腺神经内分泌肿瘤由于激素生成过量症状出现很早, 因此以其生成的激素命名。胰岛素瘤 (insulinoma) 是最常见的功能性胰岛细胞肿瘤, 表现为继发于胰岛素分泌的反应性低血糖 (表 2-18)。^[292, 293] 胰岛素瘤通常小于 2 cm, 单发 (90%), 并均匀分布在胰腺各处。^[292, 294, 295]

胰岛素瘤在脂肪抑制 T1WI 上表现为均匀低 SI, 在 T2WI 为均匀高 SI, 并在动态 CE 成像上表现明显强化 (比胰腺更显著) (图 2-20)。^[229, 280, 290, 291, 296, 297] 由于肿瘤体积很小并且很少引起占位效应和胰管扩张, 因此有些胰岛素瘤术前定位很困难。尽管如此, 大多数胰岛素瘤在手术探查过程中在术中超声帮助下都可以发现。90% 胰岛素瘤为良性。治愈的方法以手术切除为主。^[287, 293]

胃泌素瘤 (gastrinoma) 是次常见的功能性胰岛细胞肿瘤 (表 2-19)。胃泌素分泌增加导致暴发消化性溃疡称为 Zollinger-Ellison 综合征。^[287] 70% ~ 75% 的胃泌素瘤单发, 20% ~ 25% 作为多发性内分泌腺瘤 1 型 (multiple endocrine neoplasia-1, MEN-1) 综合征的组成部分表现多发。肿瘤通常很小 (<4 cm), 50% 以上术前不能定位。^[287, 296] 多数胃泌素瘤位于由胆囊管、十二

表 2-18 胰岛素瘤特点

临床

占胰腺神经内分泌肿瘤的 50%
最常见的高功能神经内分泌肿瘤
表现为反应性低血糖

病理

均匀肿块, 平均大小为 2 cm
90% 为良性
90% 为单发病灶

MRI

在 T1WI 相对胰腺呈低 SI
在 T2WI 相对胰腺呈高 SI
动态 CE 后呈均匀高信号

表 2-19 胃泌素瘤特点

临床

占胰腺神经内分泌肿瘤的 30%
次常见的有功能的胰岛细胞肿瘤
与 Zollinger-Ellison 综合征有关, MEN-1 型 (十二指肠和十二指肠周围胃泌素瘤)

病理

均匀肿块, 平均大小为 4 cm
60% ~ 80% 病变为恶性

MRI

在 T1WI 相对胰腺呈低 SI
在 T2WI 相对胰腺呈高 SI
动态 CE 后边缘强化

指肠第二和第三段和胰颈构成的“胃泌素三角” (gastrinoma triangle)。散发的胃泌素瘤 50% ~ 60% 发生在胰腺, 35% ~ 40% 位于十二指肠壁 (图 2-22), 余下的位于胃和淋巴结内。^[287, 292, 298]

典型胃泌素瘤在 T1WI 显示低 SI, 在 T2WI 为高 SI, 而在 CE 成像上边缘强化, 边界光滑 (图 2-22)。^[229, 291, 296, 299, 300] 60% ~ 80% 的胃泌素瘤为恶性, 但肿瘤生长不活跃, 病程较长。^[295] 胰腺的散发胃泌素瘤可通过摘除或部分胰腺切除进行治疗。为发现十二指肠病变行术中内镜检查和十二指肠切开, 而后行局部切除。约 40% 的 MEN-1 综合征患者有多发胃泌素瘤, 且切除后很少能达到生化治愈。在 MEN-1 患者中胃泌素瘤发生几乎总是原

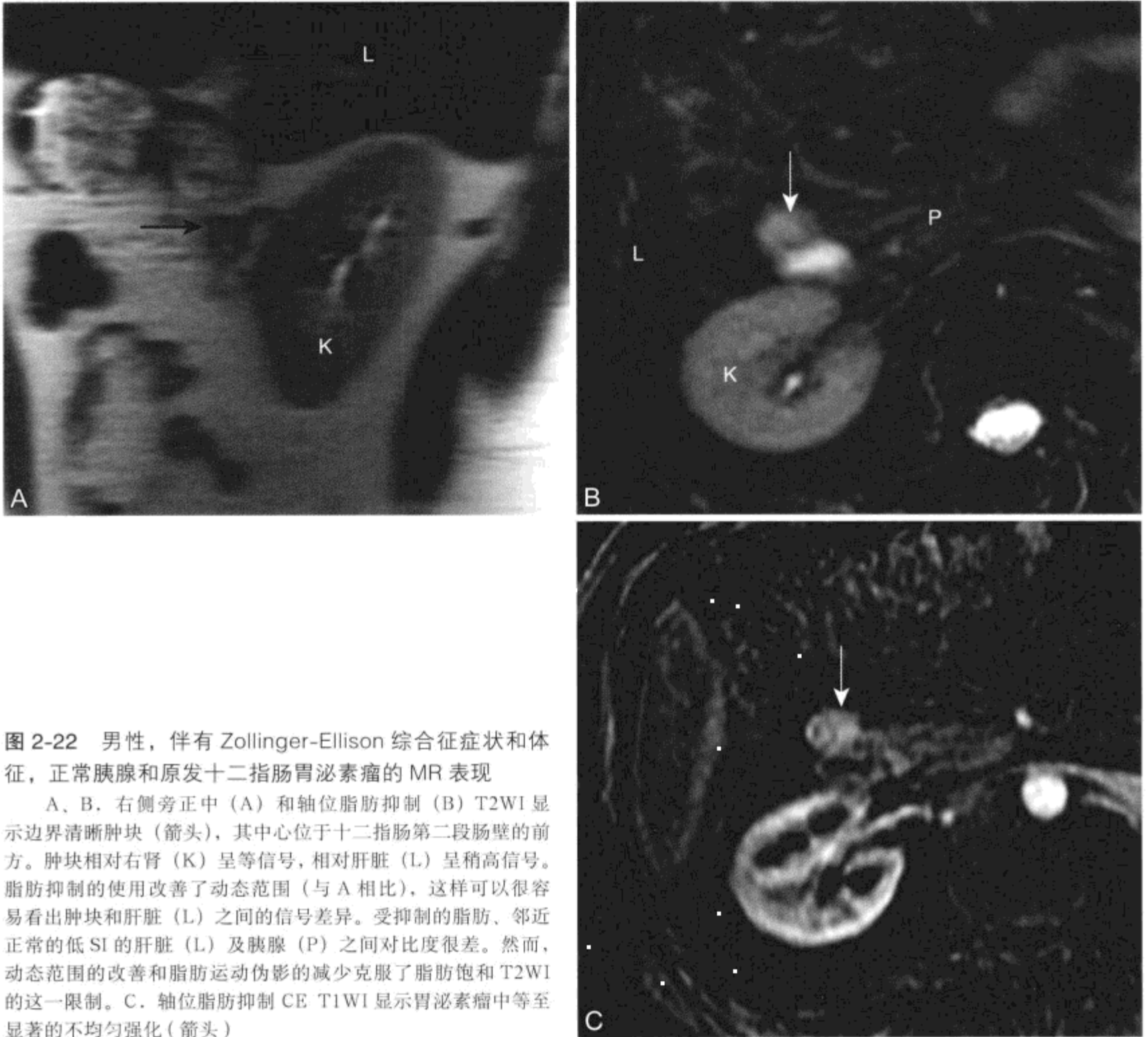


图 2-22 男性，伴有 Zollinger-Ellison 综合征症状和体征，正常胰腺和原发十二指肠胃泌素瘤的 MR 表现

A、B. 右侧旁正中 (A) 和轴位脂肪抑制 (B) T2WI 显示边界清晰肿块 (箭头)，其中心位于十二指肠第二段肠壁的前方。肿块相对右肾 (K) 呈等信号，相对肝脏 (L) 呈稍高信号。脂肪抑制的使用改善了动态范围 (与 A 相比)，这样可以很容易看出肿块和肝脏 (L) 之间的信号差异。受抑制的脂肪、邻近正常的低 SI 的肝脏 (L) 及胰腺 (P) 之间对比度很差。然而，动态范围的改善和脂肪运动伪影的减少克服了脂肪饱和 T2WI 的这一限制。C. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示胃泌素瘤中等至显著的不均匀强化 (箭头)

发在十二指肠并播散到邻近淋巴结。^[301] MEN-1 患者中发生的胰腺神经内分泌肿瘤通常是非高功能性的，^[298] 只有影像学清晰的显示肿块大于 3 cm，否则这些个体都无需手术处理。^[287, 293]

胰高血糖素瘤 (glucagonoma)、血管活性肠肽瘤 (VIPomas) (来自血管活性肠多肽) 和生长抑素瘤 (somatostatinoma) 是功能性胰腺神经内分泌肿瘤，在疾病进程症状出现较晚，部分是由于激素分泌过量产生的症状和体征，无特异性。胰高血糖素瘤分泌胰高血糖素导致糖尿病、皮炎和疼痛性舌炎。^[287, 292] 血管活性肠肽瘤导致水样泻、低钾血症和胃酸缺乏 (watery diarrhea hypokalemia and achlorhydria, WDHA)，而患生长抑素瘤的

个体有腹痛、腹泻、胆石症和糖尿病症状。^[287] 这些少见的功能性胰腺神经内分泌肿瘤大部分 (50% ~ 70%) 为恶性，诊断时平均直径 3 ~ 5 cm，术前定位相对容易。^[287, 293] > 5 cm 的胰高血糖素瘤 60% ~ 80% 为恶性，影像学检查时多数患者已发生转移。^[287, 295] 这三种肿瘤 T1 和 T2 成像特点相似，对比增强后显示不均匀实性强化。^[229, 291, 302] 手术可能是唯一的治愈机会，需要切除原发肿瘤，如有可能肝脏和淋巴结的转移一并切除。^[293]

无功能性胰岛细胞瘤可偶然被发现或患者可有由于占位效应或转移病变^[292] (表 2-20) 所致的腹痛。典型的无高功能性神经内分泌肿瘤较大 (6 ~ 10 cm)，T2WI 上显示有囊变和坏死，伴相应的不

表 2-20 无功能性神经内分泌肿瘤特点

临床

占胰腺神经内分泌肿瘤的 15%
无症状或表现有占位效应

病理

不均匀肿块, 平均大小为 6 ~ 10 cm
50% 以上为恶性

MRI

在 T1WI 相对胰腺呈低 SI
囊变和坏死在 T2WI 相对胰腺呈高 SI
动态 CE 后呈不均匀强化

均匀强化(图 2-21)。^[289,303] 50% 以上的肿瘤为恶性, 表现有局部浸润和远处转移, 预后比高功能肿瘤差。^[294, 295]

多数有功能性胰岛细胞瘤患者根据临床便可诊断, 而影像学的作用是对病变进行定位和分期。而在无症状患者中可出现大的无功能肿瘤, 鉴别诊断的范围较广, 包括腺癌、囊性黏液瘤、转移瘤和胰腺实性假乳头瘤 (solid pseudopapillary tumor of the pancreas, SPT)。特殊的鉴别成像和肿瘤临床特点有助于显示这些病变的特征。^[292, 304-309]

胰岛细胞肿瘤最常转移到肝、骨和附近淋巴结。^[310,311] 预后较差的各种相关因素包括肝转移(最重要因素)、原发肿瘤未完全切除、淋巴结转移、肿瘤局部浸润、3 cm 大小的原发肿瘤和无功能肿瘤。^[295] 未转移的患者药物稳定治疗优于行手术治疗。有转移的患者首选治疗是定期观察及控制激素引起的症状。^[287] 无症状的患者每 3 ~ 6 个月对原发肿瘤和肝转移进行影像学随访。对于疼痛不能控制、激素症状明显或肿瘤进展迅速的可考虑肝动脉栓塞、手术切除、放疗和化疗。^[287, 293, 312]

3. 胰腺腺泡细胞癌

胰腺的腺泡细胞癌是一种罕见的恶性肿瘤, 占胰腺外分泌肿瘤的 1%, 主要发生在男性。^[313] 肿瘤偶尔与皮下和骨内脂肪坏死以及多关节痛有关, 这是由于脂肪酶释放导致脂肪水解所致。^[313-315] 转移性脂肪坏死的骨病变表现为肢体远端的溶解性病灶。^[314] 原发肿瘤的影像学表现无特异性, 从有强化包膜和坏死区域的大肿块到类似于功能性神经内分泌肿瘤的明显强化肿块都可能出现。^[316, 317] 腺泡细胞癌有侵袭性但存活率略高于导管腺癌。^[313]

4. 原发性胰腺淋巴瘤

与霍奇金病 (Hodgkin's disease) 不同, 其很少播散到淋巴系统以外, 非霍奇金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma, NHL) 常累及淋巴结外的场所如胃肠道。NHL 患者 30% 伴有淋巴结外疾病, 在腹膜后和主动脉周围淋巴结肿大融合情况下胰腺可继发累及 (图 2-23)。孤立的原发性胰腺淋巴瘤罕见, 起源于胰腺的淋巴结外 NHL 不到 1%。^[318] 对于原发性胰腺淋巴瘤诊断标准包括大多数有胰腺肿块、肝脾无受累、无可触及的纵隔或浅表淋巴结肿大和白细胞计数正常。^[319]

胰腺淋巴瘤最常见 MR 表现是广泛的腹部淋巴结肿大直接蔓延或浸润至胰腺。淋巴结和浸润的胰腺有相似的 SI 和强化特点, 在 T1WI 信号比正常胰腺低, 在 T2WI 信号形式多样, 强化比正常胰腺实质弱 (图 2-23)。^[229, 319, 320] 两种肿瘤均可造成导管梗阻并累及腹腔干和肠系膜上动脉周围脂肪。^[320] 尽管如此, 在淋巴瘤管道扩张程度并不那么显著,^[319] 而在肾静脉水平以下淋巴瘤肿大更提示胰腺淋巴瘤。^[319, 320]

鉴别真正的胰腺淋巴瘤和邻近淋巴结肿大胰腺侵犯有困难, 但在临床上这种区别并不重要, 因为两者的治疗相似。^[320] 然而, 尽管淋巴瘤有更好的预后, 但淋巴瘤和胰腺癌之间鉴别在临床上有意义, 几乎 1/3 胰腺淋巴瘤患者对化疗有效。^[319] 由于与腺癌不同, 淋巴瘤无需外科分期或 Whipple 手术, 因此非手术性的组织活检是确立淋巴瘤诊断的理想选择。^[318, 319]

5. 胰腺转移瘤

胰腺的转移性病变少见, 可出现在原发恶性肿瘤诊断很长时间以后。最常侵及的是经血行播散的肿瘤如肾细胞癌 (占 30%)、支气管源性、乳腺和结肠的癌症以及黑色素瘤。^[305, 321] 孤立转移是肾细胞癌的特征表现, 而肺癌及黑色素转移则倾向于胰腺弥漫性受累。鉴别转移和原发癌非常重要, 因为前者预后较好。转移病变倾向于均匀和不均匀强化, 而原发胰腺癌由于其内含促结缔组织增生的内容物, 相对为少血供的。与原发胰腺癌相比, 转移瘤胰向外蔓延并包绕动脉相对也很少见。^[305]

MR 图像上发现特别是在原发恶性肿瘤已知的情况下高度提示转移诊断。黑色素瘤转移由于瘤内存在出血或黑色素的顺磁性质可表现为 T1 高 SI (图 5-1)。^[322] 来自肾透明细胞癌的转移在反相位

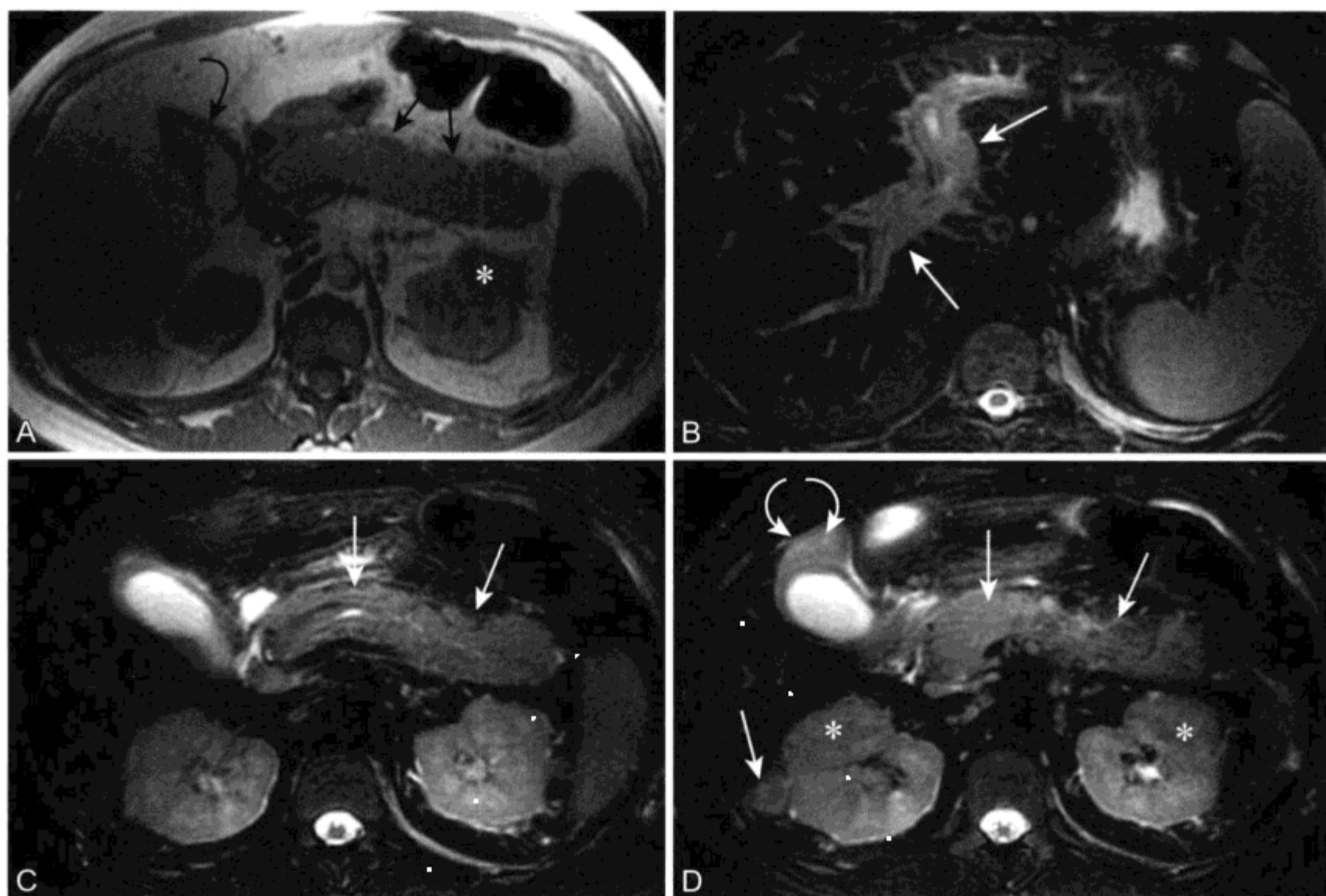


图 2-23 男，28 岁，胰腺、肝脏、胆囊和肾脏淋巴瘤浸润的 MR 表现

A. 轴位同相位 T1WI 显示胰腺轻度弥漫性增大 (箭头)，异常低 SI。同时胆囊前 (弧形箭头) 和左肾内前方 (*) 显示异常软组织。B ~ D. 三个轴位脂肪抑制 T2WI 显示门静脉和肝门脉周围软组织 (B 中箭头)、胰腺 (C 和 D 中箭头)、胆囊周围软组织 (弧形箭头) 和右肾周脂肪和左右双肾实质内前侧 (在 D 中 *) 散在高 SI。此患者同时有骨髓和中枢神经系统播散

GRE 成像与同相位成像相比表现 SI 衰减，提示细胞内存在脂质，这种情况会出在原发性或转移性肾透明细胞癌而不出现在原发胰腺恶性肿瘤 (图 2-24)。^[306] 胰腺的肾透明细胞癌转移显示 T2 高 SI，在动态 MR 成像表现明显强化，可很难与无功能性神经内分泌肿瘤鉴别。^[304] 然而，如果未证明存在其他情况，在有肾透明细胞癌病史的患者出现富血供的胰腺肿瘤 (特别是在化学位移成像上 SI 衰减) 就应该考虑为转移。

(五) 胰腺囊性病变

在腹部 MR 检查上常会发现胰腺的囊性病变 (表 2-21)。在重 T2WI 上显示胰腺小囊肿 (< 10 mm) 发病率为 20%，在胰腺炎患者中更高。^[323] 最常见的胰腺囊性肿块是假性囊肿，占胰腺囊肿的 75% ~ 85%。^[324-326] 先天性真性囊肿 (内表面衬有真性内皮细胞) 倾向于多发，与遗传紊乱有关。^[324]

表 2-21 胰腺囊性病变鉴别诊断

非肿瘤囊性

假性囊肿 (极常见，占胰腺囊肿总数的 80% ~ 90%)
包虫囊肿 (罕见)

囊性肿瘤：占胰腺“囊肿”的 10% ~ 15%

浆液性囊腺瘤
黏液性囊性肿瘤
导管内乳头状黏液瘤 (IPMT)
实性和乳头状上皮肿瘤 (SPEN)：囊肿型
囊性神经内分泌肿瘤

真性囊肿与相关疾病

von Hippel-Lindau 病
成年人多囊性疾病
囊性纤维化

其他

十二指肠憩室

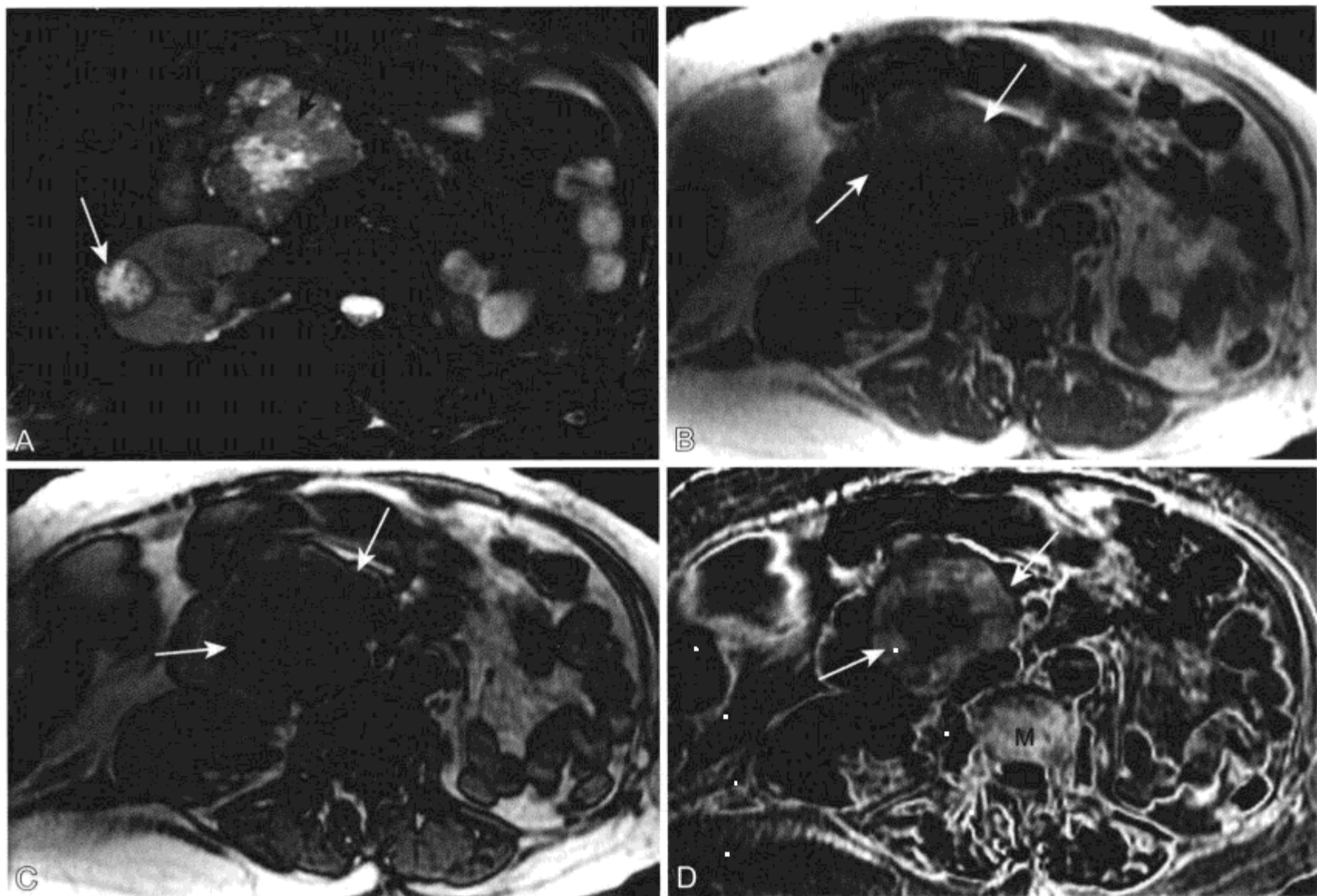


图 2-24 女性，以前行左肾切除，确定有其他部位的肾透明细胞癌转移（与图 3-8 是同一患者），胰腺的肾透明细胞癌转移的化学位移 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示胰头巨大不均匀肿块（黑箭头）和有相同表现右肾肿块（白箭头）。胰腺肿瘤与神经内分泌肿瘤有相似的表现（图 2-21）。B、C. 同相位和反相位 T1WI 显示在 C 图肿块内 SI（箭头）衰减。确定瘤内存在脂质。在相邻的图像中（未在此列出）肾脏病变同时显示 SI 衰减，与肾透明细胞癌一致。D. 后处理减影成像（同相位 - 反相位）提供了包括水和脂质的像素图像。在胰腺转移癌的实性部分（箭头）和骨髓（M）出现高 SI

囊性肿瘤少见，仅占有胰腺囊性肿块的 10% ~ 15%。尽管十二指肠憩室偶尔类似囊性胰腺肿块，但并非胰腺病变，^[327] 在多数病例中，病灶内出现气体且位于十二指肠旁典型部位可与胰腺囊肿鉴别。

1. 浆液性囊腺瘤（表 2-22）

浆液性囊腺瘤（serous cystadenoma）（小囊腺瘤）是胰腺良性肿瘤，由中央纤维瘢痕和多发较小（<2 cm）为主的薄壁囊肿组成，小囊肿壁排列着富含糖原的浆细胞。^[328, 329] 浆液性囊腺瘤大约占囊性肿瘤的 25%，主要侵袭老年女性，尽管其与 von Hippel-Lindau 病相关。^[325, 328, 330, 331] 诊断时 80% 的患者已 60 岁或更大，绝大部分无症状，而有些可有如腹痛、体重减轻或可触及腹部肿块等症状或体征。^[246, 328] 肿瘤边界清晰，大小范围为 1 ~

表 2-22 胰腺浆液性囊腺瘤特点

临床 / 病理

男：女 = 1 : 1.5
 年龄范围：50 - 80 岁
 大小范围：1 ~ 13 cm，平均大小 5 ~ 6 cm
 可位于胰腺任一节段，胰头部稍多
 多发囊肿（> 6 个），多数 < 2 cm
 多个薄壁间隔
 如果很小且无症状考虑观察

MRI

浆液性囊肿随液体 SI 变化而变化，不强化
 间隔和中央瘢痕强化
 中央有钙化（CT 可显示更佳）

13 cm (平均 5 cm)。^[246] 浆液性囊腺瘤可分布在整个胰腺, 以胰头稍微偏多。^[328] 由于有丰富的血管内皮网络, 肿瘤为富血供, 且无动脉包绕表现。^[332] 虽少见,^[333] 但可因肿瘤继发的占位效应造成胰胆管系统移位或阻塞。^[328]

典型浆液性囊腺瘤 MR 表现为边缘清晰的圆形胰腺肿块, 由 6 个以上囊肿组成, 每个 < 2 cm, 有很高 T2 和很低的 T1 SI (图 2-25 和图 2-26; 也可参见前文)。^[324, 334-336] 有些囊肿内有自发性出

血, 虽少见, 但可导致 T1WI 上局灶性高 SI。^[336] T2WI 上小囊肿及其间的分隔似“葡萄串”。由于在平衡呼吸的 T2 加权序列上模糊影消除, 瘤内分隔在呼吸依赖的 T2WI 可清晰显示。^[246] 在早期和延迟期钆增强成像上肿瘤分隔和囊壁通常微小强化。中央纤维瘢痕在 T1WI 呈低信号, CE 成像表现多种强化并可持续至延迟期 (3 ~ 5 min)。^[335, 336] 25% 肿瘤出现中央瘢痕钙化, CT 比 MR 显示更佳。^[246, 337, 338]

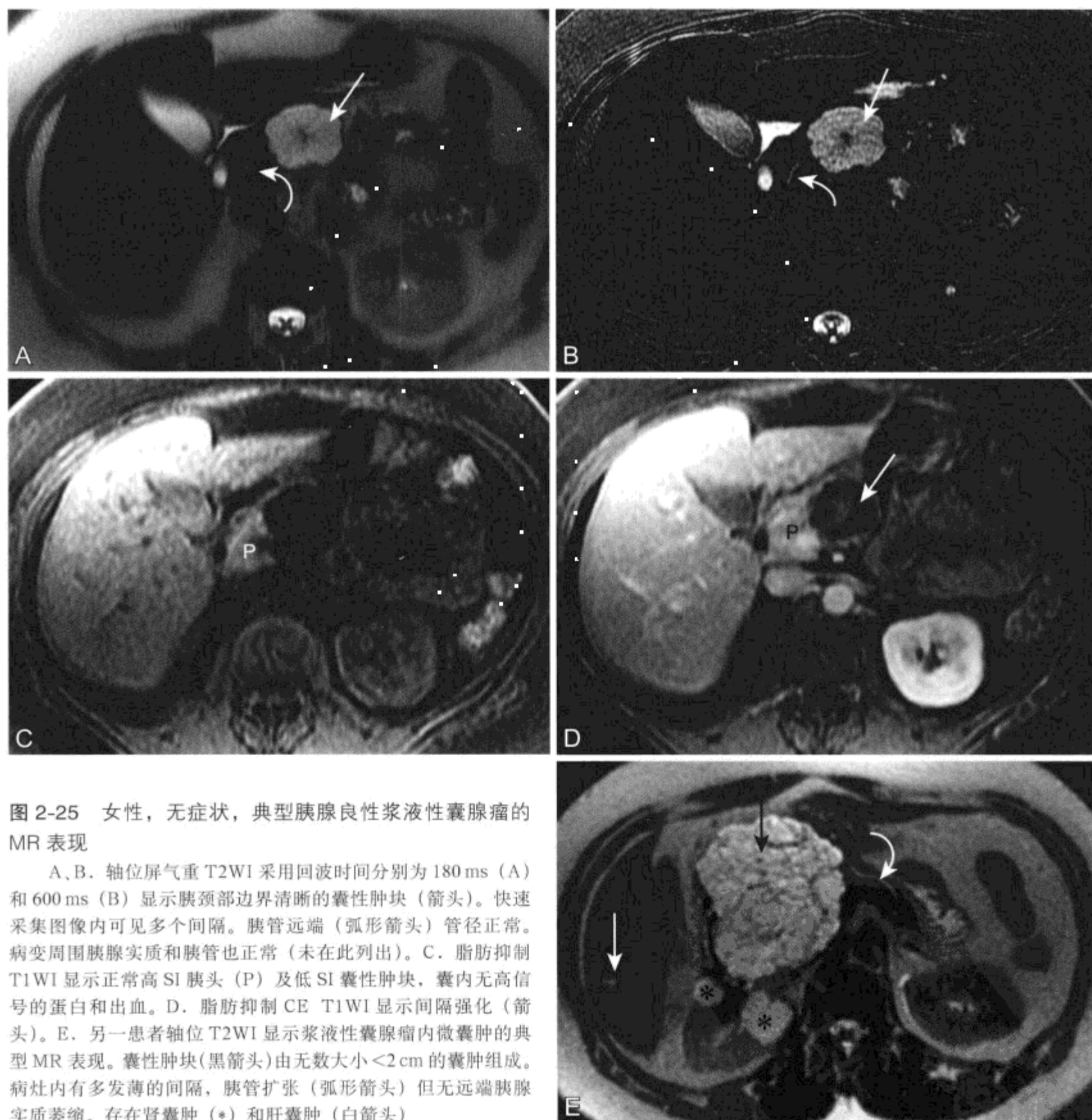


图 2-25 女性, 无症状, 典型胰腺良性浆液性囊腺瘤的 MR 表现

A、B. 轴位屏气重 T2WI 采用回波时间分别为 180 ms (A) 和 600 ms (B) 显示胰颈部边界清晰的囊性肿块 (箭头)。快速采集图像内可见多个间隔。胰管远端 (弧形箭头) 管径正常。病变周围胰腺实质和胰管也正常 (未在此列出)。C. 脂肪抑制 T1WI 显示正常高 SI 胰头 (P) 及低 SI 囊性肿块, 囊内无高信号的蛋白和出血。D. 脂肪抑制 CE T1WI 显示间隔强化 (箭头)。E. 另一患者轴位 T2WI 显示浆液性囊腺瘤内微囊肿的典型 MR 表现。囊性肿块 (黑箭头) 由无数大小 < 2 cm 的囊肿组成。病灶内有多发薄的间隔, 胰管扩张 (弧形箭头) 但无远端胰腺实质萎缩。存在肾囊肿 (*) 和肝囊肿 (白箭头)

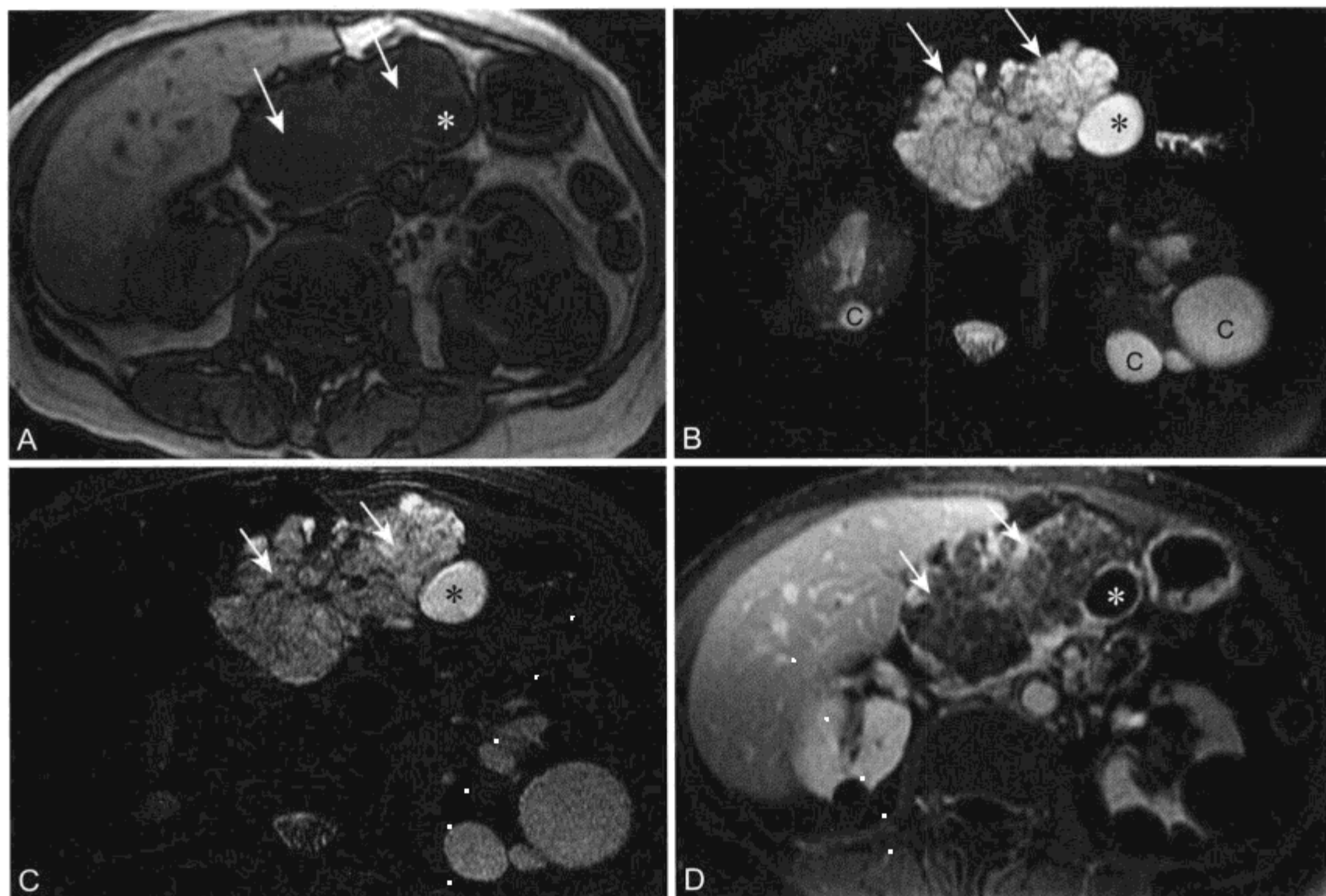


图 2-26 女, 84 岁, 腺瘤内微囊肿的 MR 表现

通过细胞抽吸诊断确立。可避免手术切除; A. T1WI 显示胰体多灶性肿块 (箭头)。侧面边缘部 (*) SI 最低。存在肾囊肿。B、C. 轴位屏气重 T2WI (B 图 TE=180 ms, C 图 TE=500 ms) 显示胰体部囊性肿块 (箭头), 内包含无数 < 2 cm 的囊和多个囊内间隔。沿肿块侧面边缘邻近的“囊”代表周围扩张的胰管 (在其他图像上证实)。管道扩张是由于外部压迫而非导管交通问题所致。存在双侧肾囊肿。D. CE 脂肪抑制 T1WI 显示囊肿内间隔强化。囊内分隔相互紧密相邻 (箭头) 说明了超声或 CT 上浆液性囊腺瘤可表现为实性的原因

浆液性囊腺瘤患者发生如腹痛、黄疸等症状或复发性胰腺炎应当行手术切除。^[329]浆液性囊腺瘤罕见, 若未出现局部侵犯或远处转移, 很难与常见的良性病变鉴别。因此, 有人建议影像学上典型浆液性囊腺瘤如果患者允许, 应尽量手术切除。^[339]也有人建议影像学上特征良好的浆液性囊腺瘤如果患者无症状应随访。^[329, 340]

2. 黏液性囊性肿瘤 (表 2-23)

黏液性囊性肿瘤 (mucinous cystic neoplasm) 是少见的原发性胰腺囊性肿瘤, 有潜在恶变的可能, 需手术治疗。在组织学上肿瘤表现为从良性黏液性囊腺瘤到有潜在恶性的交界性肿瘤, 到明确的恶性黏液性腺癌。肿瘤由附着在卵巢样基质上的黏液柱状上皮细胞组成, 可有厚的纤维壁并伴有乳头状突起。^[332, 341-343]黏液性囊性肿瘤主要侵

表 2-23 胰腺黏液性囊性肿瘤的特点

临床 / 病理

男:女=1:4
 年龄范围: 30 - 60 岁
 大小: 3 ~ 36 cm, 平均大小 6 ~ 10 cm
 体尾部多发: 占病变的 75%
 单房或多房每个囊肿 > 2 cm
 都存在恶变可能并需手术切除

MRI

T1WI 表现为多种 SI 归因于蛋白 / 黏液或出血
 有间隔、囊壁、乳头凸起、实性结节强化
 周围钙化 (CT 可更好的显示)

袭年龄比浆液性囊腺瘤年轻(30-60岁)的妇女(>95%患者)。^[246, 325, 329, 341]黏液性囊性肿瘤平均直径为6~10cm,且3/4病变位于胰体和胰尾。^[246, 329, 332, 341-344]患者可无症状或由占位效应引起症状包括腹痛、腹胀和食欲减退。有些患者有胰腺炎病史,导致肿瘤误诊为假性囊肿。^[345, 346]

MR上黏液性囊性肿瘤表现为单房性囊肿(图2-27)或多房性囊性肿块,每个囊>2cm(图2-28)。^[246, 334]T1WI表现为多种SI,单纯液体表现低SI,而出血或蛋白性/黏液性液体显示不同程度的较高SI。^[332, 335, 336, 341]T2WI囊肿为高SI,而内分隔和乳头状凸起则SI较低。^[332, 336]如浆液性囊腺瘤一样,黏液性肿瘤的间隔在呼吸依赖T2WI上显示最佳。MRCP可显示黏液性囊性肿瘤与胰管不相通。^[343, 347, 348]间隔、囊壁、乳头状突起和囊壁实性结节强化。

如果存在钙化,则钙化位于病变囊壁或间隔,CT显示更佳。^[335, 341, 342]一定的影像学特征更能提示恶性肿瘤,包括囊壁或间隔增厚、囊壁或间隔钙化及囊壁实性结节。^[337, 344, 349]胰管阻塞更常见于恶性的囊性病变。^[346]无胰腺炎病史中年妇女胰体或胰尾内巨大单房或多房囊性肿块是黏液性囊性肿

瘤的特征表现(图2-27和图2-28)。

黏液性囊性肿瘤鉴别诊断包括胰腺所有的囊性肿块,但最重要的是与假性囊肿鉴别,后者占胰腺所有囊性病变的85%。假性囊肿通常经过一段时间后外观上会发生变化,且与胰腺的炎性改变和典型的导管异常相关,但这些伴随表现也可出现在黏液性肿瘤。^[236, 237, 343, 346]如果误诊为假性囊肿并引流,黏液性囊性肿瘤会复发或转移。^[344]

如果影像学检查或血清肿瘤标记物(例如:CA19-9在发现黏液性肿瘤和胰腺癌上有75%的敏感性和96%的特异性)不能确定诊断,那么囊肿抽吸可有助于黏液性囊性肿瘤与其他病变的鉴别。^[264, 329, 334, 350]在黏液性囊性肿瘤与假性囊肿鉴别时,含黏液的上皮组织细胞学评价有48%的敏感性和100%的特异性,常与囊液生化分析同时进行。^[264]囊液内出现相对高黏度(与浆液相比)的黏液和CEA和CA72-4水平升高有助于黏液性病变与假性囊肿及浆液性囊腺瘤的鉴别,CEA的敏感性为40%~100%,而CA72-4敏感性为80%。^[264, 334, 350]由于我们知道黏液性肿瘤有恶变可能,因此胰腺黏液性囊性肿瘤一经诊断建议手术完全切除。^[246, 325, 341, 342]

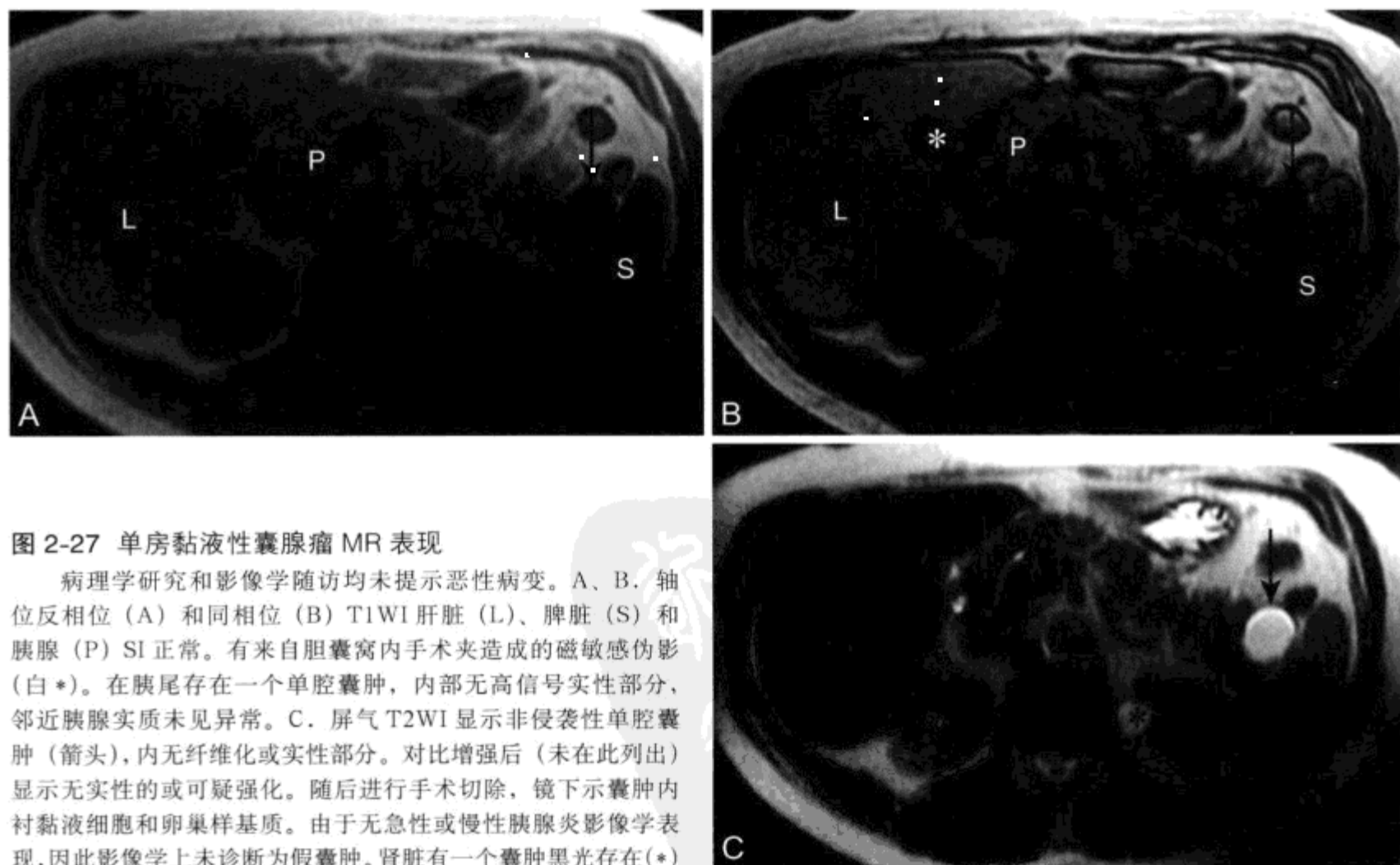


图2-27 单房黏液性囊腺瘤MR表现

病理学研究和影像学随访均未提示恶性病变。A、B. 轴位反相位(A)和同相位(B)T1WI肝脏(L)、脾脏(S)和胰腺(P)SI正常。有来自胆囊窝内手术夹造成的磁敏感伪影(白*)。在胰尾存在一个单腔囊肿,内部无高信号实性部分,邻近胰腺实质未见异常。C. 屏气T2WI显示非侵袭性单腔囊肿(箭头),内无纤维化或实性部分。对比增强后(未在此列出)显示无实性的或可疑强化。随后进行手术切除,镜下示囊肿内衬黏液细胞和卵巢样基质。由于无急性或慢性胰腺炎影像学表现,因此影像学上未诊断为假囊肿。肾脏有一个囊肿黑光存在(*)

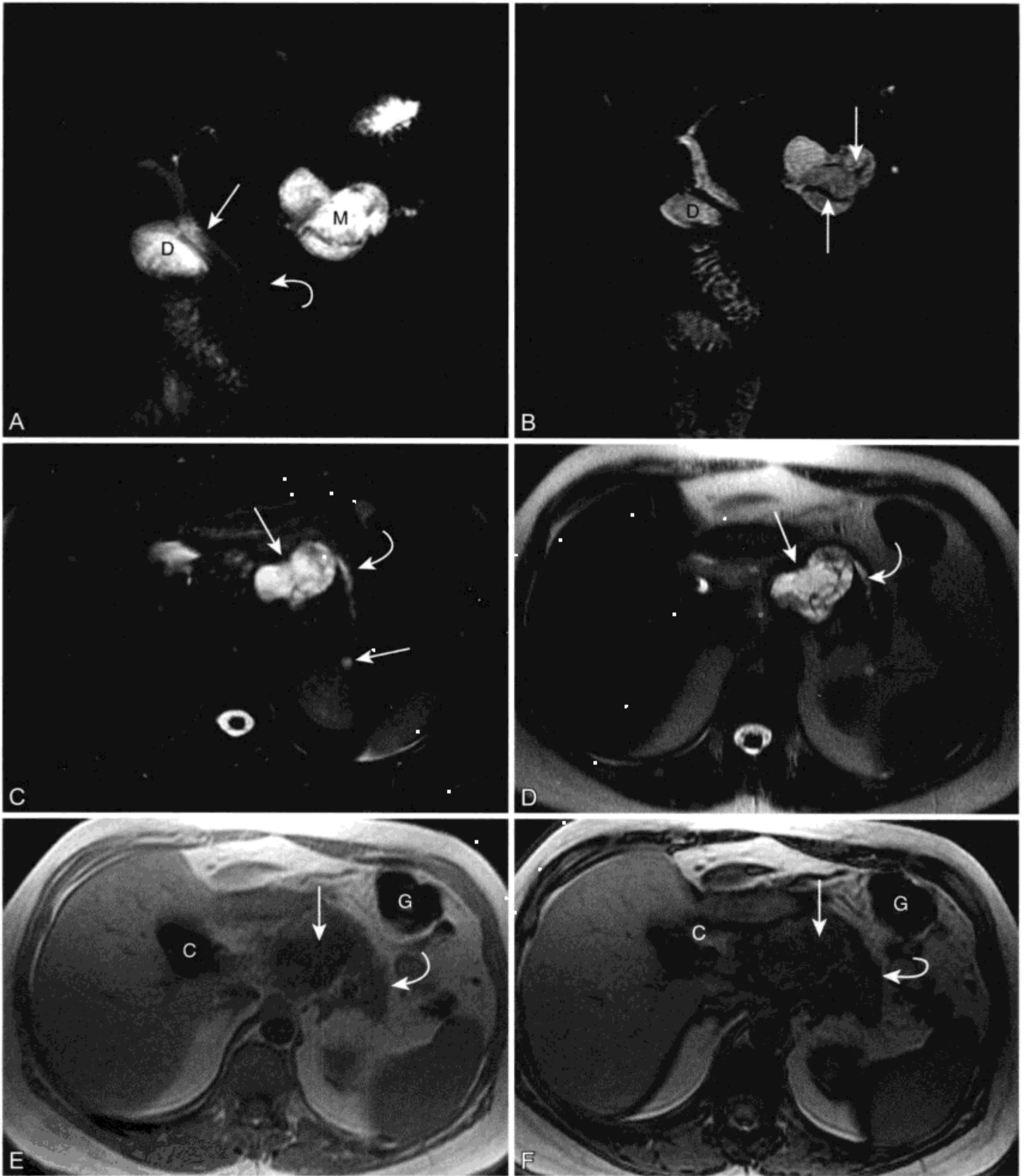


图 2-28 女, 41 岁, 腹痛, 胰腺多房性黏液性囊腺癌 MR 表现

此胰腺囊性病变需要手术有以下几个原因: 病变 <math>< 6</math> 个腔, 厚的强化间隔, 周围胰管扩张和出现疼痛; A. 冠状位厚层块单层 MRCP 显示胰体囊性肿块 (M) 伴周围胰管扩张 (弧形箭头)。在其他图像上邻近十二指肠的囊性结构代表十二指肠憩室 (D), 并不是另外的胰腺囊性肿块。中央胰管 (箭头) 和胆总管正常。B. 薄层 MRCP 更好地显示了囊内结构, 间隔厚, 囊腔 SI 低于胆总管和邻近十二指肠憩室内液体。C. 脂肪抑制 T2WI 再次证实胰腺多房囊肿 (箭头) 和周围管道扩张 (弧形箭头)。正常胰腺实质和邻近被抑制的脂肪间对比不佳。左肾有一个亚厘米囊肿 (箭头)。D. 相应的未采用脂肪饱和的重 T2WI (TE=180) 采集显示囊内容物并未随着正常液体 SI 变化而变化。由于未使用脂肪抑制, 正常胰腺和周围脂肪有良好的对比度。容积平均法显示 3 mm 肾外生性囊肿 (箭头)。E 和 F. 反相位和同相位 T1WI 显示低 SI 囊内容物。模糊现象是由于胆囊切除术后手术夹 (C) 和部分肠管内气体 (G) 的磁敏感效应, 在长 TE 同相位成像明显。肿块周围胰腺 T1 SI 降低, 与梗阻性胰腺病一致

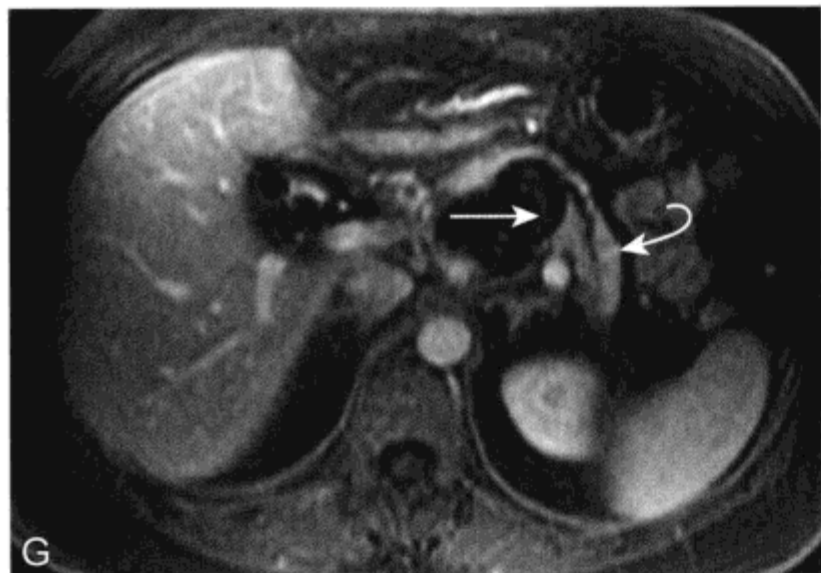


图 2-28 (续)

G. CE 脂肪抑制 T1WI 显示病变内部间隔强化 (水平箭头)

3. 胰腺导管内乳头状黏液瘤 (表 2-24)

胰腺导管内乳头状黏液瘤 (intraductal papillary mucinous tumor, IPMT) 是一系列由主胰管或其侧支内的黏液细胞组成的肿瘤。它是一种癌前病变, 也称黏液样导管扩张、导管扩张性囊腺瘤和导管内高分泌性黏液样肿瘤。^[329, 351] 而 IPMT 这个名称反映了导管内乳头状瘤生成和黏液过量分泌的主要形态学特征。^[352, 353] IPMT 有两种类型: 主胰管型 IPMT 和侧支型 IPMT。

表 2-24 胰腺导管内乳头状黏液瘤 (IPMT)

主胰管型

男 = 女

峰值年龄在 50 多岁

MRI/MRCP

充满黏液的主胰管中度扩张

乳头隆起或管壁结节强化

管壁结节和导管 >15 mm 提示恶变

治疗: 手术切除

侧支型

男 > 女

峰值年龄在 50 - 70 岁

分大囊型或小囊型

MRI/MRCP

与正常直径管道相交通

有壁结节, 囊 >3 cm, 主胰管扩张提示恶变,

需手术治疗

病变 <2.5 cm 伴有薄壁, 无实性部分, 主胰管

正常, 可影像学随访

主胰管型的 IPMT 由于与慢性胰腺炎临床和影像学表现相似, 因此很难诊断。无性别倾向, 峰值年龄在 50 多岁。患者可有腹痛或由于浓稠黏液或肿瘤继发导管梗阻所致的急性胰腺炎反复发作。^[354] 主胰管可弥漫或部分受累伴进行性导管扩张和实质萎缩。ERCP 表现包括 Vater 乳头隆起或导管开口开放, 有黏液样分泌物通过, 形成黏液样充盈缺损, 在没有梗阻狭窄情况下主胰管和侧支扩张。^[352, 355, 356] 在 ERCP 上浓稠的黏液可妨碍对导管进行充分评价。

在描述 IPMT 患者整个管道系统以及证实间隔和管壁结节方面 MRCP-MRI 比 ERCP 和 CT 更有效 (图 2-29)。^[347, 354, 357-362] 在 MRI 上, 增大的乳头可突入十二指肠腔。^[363] 充满黏液的扩张的管道显示 T2 高信号, T1 信号多样取决于黏液的水合程度。^[336] 主导管肿瘤可导致整个胰管中度扩张达壶腹水平。^[336, 359] 在 MRCP 序列上低 SI 的充盈缺损代表隆起的乳头或管壁结节 (图 2-29), 细胞外黏液与胰液有相似的 SI。^[359, 360, 362, 364, 365] 对比增强有重要价值 (图 2-29), 因为管壁结节强化而黏液不强化。壁结节的发现可有助于 IPMT 与慢性胰腺炎所致的局部导管扩张鉴别。^[354]

诊断时 30% ~ 40% 主胰管型 IPMT 患者有侵袭性恶变, 剩余组织有异型性、不典型增殖或原位癌。^[329, 355, 366] 任何可疑主要侧支内的 IPMT 均应该手术切除, 尤其是 IPMT 内出现壁结节、>3 cm、间歇生长或主胰管扩张 >7 mm 均可疑恶变, 必须手术切除。^[367, 368]

侧支型 IPMT 表现为囊性肿块, 常位于胰头/钩突并证实为大囊型或小囊型 (图 2-30)。^[358, 369] 黏液使侧支导管扩张并发生囊样病变, 邻近实质萎缩形成肿块包膜。^[343] IPMT 常发生于 60-70 岁男性。^[348] 小囊型由 1 ~ 2 mm 囊簇组成, 由薄壁间隔分开, 类似于浆液性囊腺瘤。证实肿块和主胰管间有相互交通提示 IPMT 诊断。^[359] 大囊型有单腔或多腔结构, 可类似于黏液性囊性肿瘤或假性囊肿 (图 2-30)。尽管如此, IPMT 与主胰管相通, 可与黏液性囊性肿瘤鉴别; 而含有强化乳头状突起, 可有别于假性囊肿。^[363]

在疾病早期阶段, 肿块很小, 呈小叶状, 就主胰管可见或预期部位而言, 常处于离心位置。^[370] 如果病变种植到主胰管, 出现主胰管 IPMT 的典型表现包括弥漫的主管道和侧支管道扩张, 乳头突入

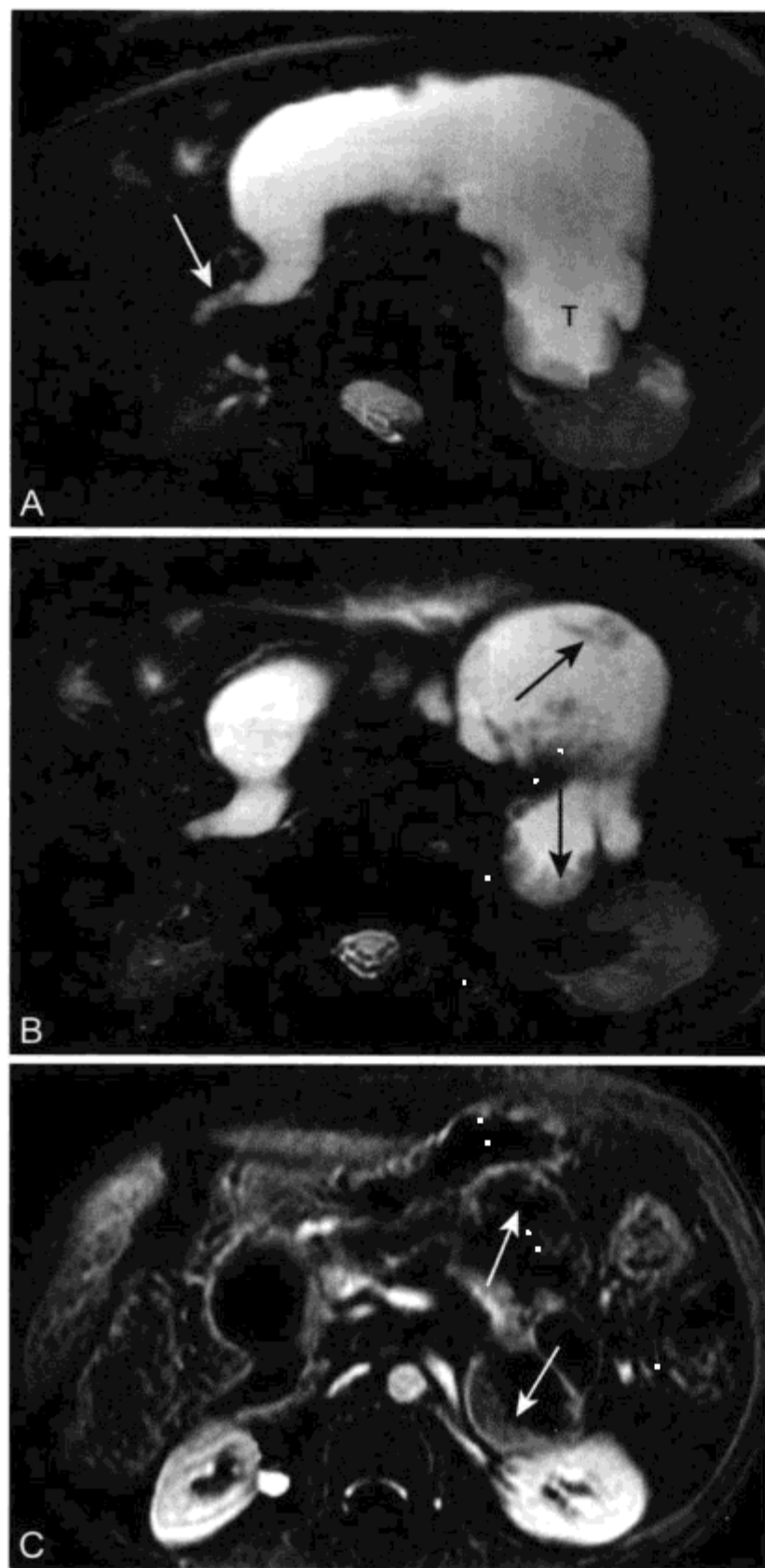


图 2-29 胰腺导管内黏液性肿瘤的 MR 表现

A. 由连续 T2WI 采集轴位 MIP 成像显示从胰尾 (T) 到壶腹 (箭头) 广泛扩张的主胰管; B、C. 轴位 T2WI (B) 和 CE T1WI (C) 显示存在导管内乳头状突起 (箭头), 在后来胰腺切除时证实

十二指肠。总之, 侧支病变很少与病理学侵袭特点相关。^[371]

随着高分辨横断面成像的出现, 因与胰腺无关的临床症状行影像学检查时, 常发现小的 (<25 mm) 胰腺囊性病变。尽管囊性病变的鉴别诊断广泛, 但根据提示这些小病变大部分表明是侧支型 IPMT。^[370, 372, 373] 然而, 有急性或慢性胰腺

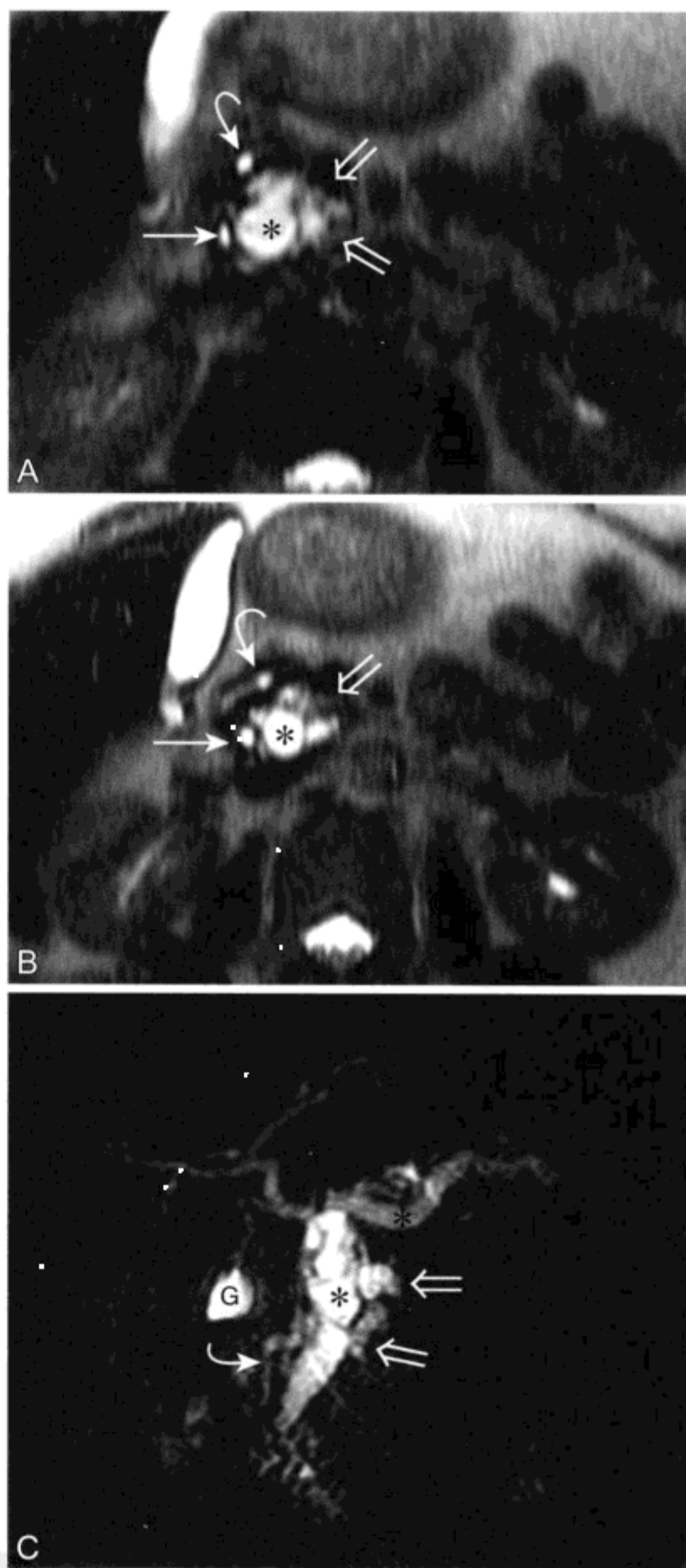


图 2-30 侧支内乳头状黏液瘤的 MR 表现

A、B. 两个轴位 T2WI (TE=188) 显示下方胰头的内侧面多房囊性肿块 (箭头) 与横断面 (*) 所显示的扩张胰管相通。同时也显示开放的副胰管 (弧形箭头)。C. MRCP (层厚=40 mm, TE=780) 投影显示弥漫扩张的胰管 (*), 副胰管 (弧形箭头) 和胰头下独立的囊性肿块 (开放箭头)。胆囊 (G) 内液体存在。由于与胰管相通因此不考虑囊性黏液瘤或小的囊腺瘤。囊内无蛋白、出血或碎屑物并且间隔 1 年内无变化 (先前研究未在此列出) 讨论排除假性囊肿。由于患者有疼痛肿瘤不能排除, 经手术确认为侧支型 IPMT。胰腺的其余部分表现为慢性胰腺炎。在主胰管内未见肿瘤种植

炎病史的应设法证实病变不是小的假性囊肿。有薄壁和主胰管显示正常的 $< 2.5\text{ cm}$ IPMT可通过一系列影像学检查密切观察。^[363, 370, 374-376]在一组IPMT切除中,所有 $< 3\text{ cm}$ 无壁结节的侧支病变为良性。^[377]如果影像学随访显示病灶生长、存在实性部分或累及主胰管,应该考虑手术切除。^[370]

4. 胰腺实性假乳头状瘤(表 2-25)

胰腺实性假乳头状瘤(solid-pseudopapillary tumor, SPT)是一种罕见的低度恶性肿瘤,主要见于年轻女性(尤其是非洲人、美洲人和亚洲人)。^[309, 378, 379]平均年龄出现在25岁,85%病变出现在30岁前。^[309, 379, 380]肉眼上,肿瘤较大(3~17cm,平均9cm),包膜完整,内部结构从实性到囊实混合到厚壁囊肿各异。^[309, 378]影像学和病理学特点提示肿瘤内纤细的血管网破裂可继发肿瘤内出血并囊变。^[309, 378]

MR成像可显示SPT复杂的内部结构,并可显示肿瘤实性或囊性部分出血、坏死,在T1WI表现为高SI,而在T2WI以多种SI存在,反映了血细胞降解产物如正铁血红蛋白的存在。^[309, 378-380]出血性囊变也可表现为含碎片的液性平面(红细胞比容效应)。^[309]肿瘤被T1WI和T2WI低SI的纤维包膜包绕。^[308, 309, 380]周边钙化少见,在CT上显示更佳。^[309, 378, 380]肿瘤在胰腺无任何特殊好发部位。

SPT的最常见影像学和大体组织学表现是伴有出血性坏死区的囊实混合病变(图2-31)。首先鉴别诊断考虑是无功能性囊性胰岛细胞瘤。两者病变都应手术处理,SPT更常见于非洲、美洲年轻女性。^[309, 378]完整手术切除可确保在病灶发生潜在恶变前治愈。^[380]

表 2-25 胰腺实性假乳头状瘤

临床/病理

主要侵袭年轻女性,年龄20-30岁
非洲人、美洲人和亚洲人>白种人
囊实混合肿块为典型特征,平均9cm
由于肿瘤为低度恶性,采取手术切除治疗

MRI

在T1WI呈高SI区=出血性坏死
含碎片液性或液-液平面
纤维包膜在T1和T2WI上呈低SI

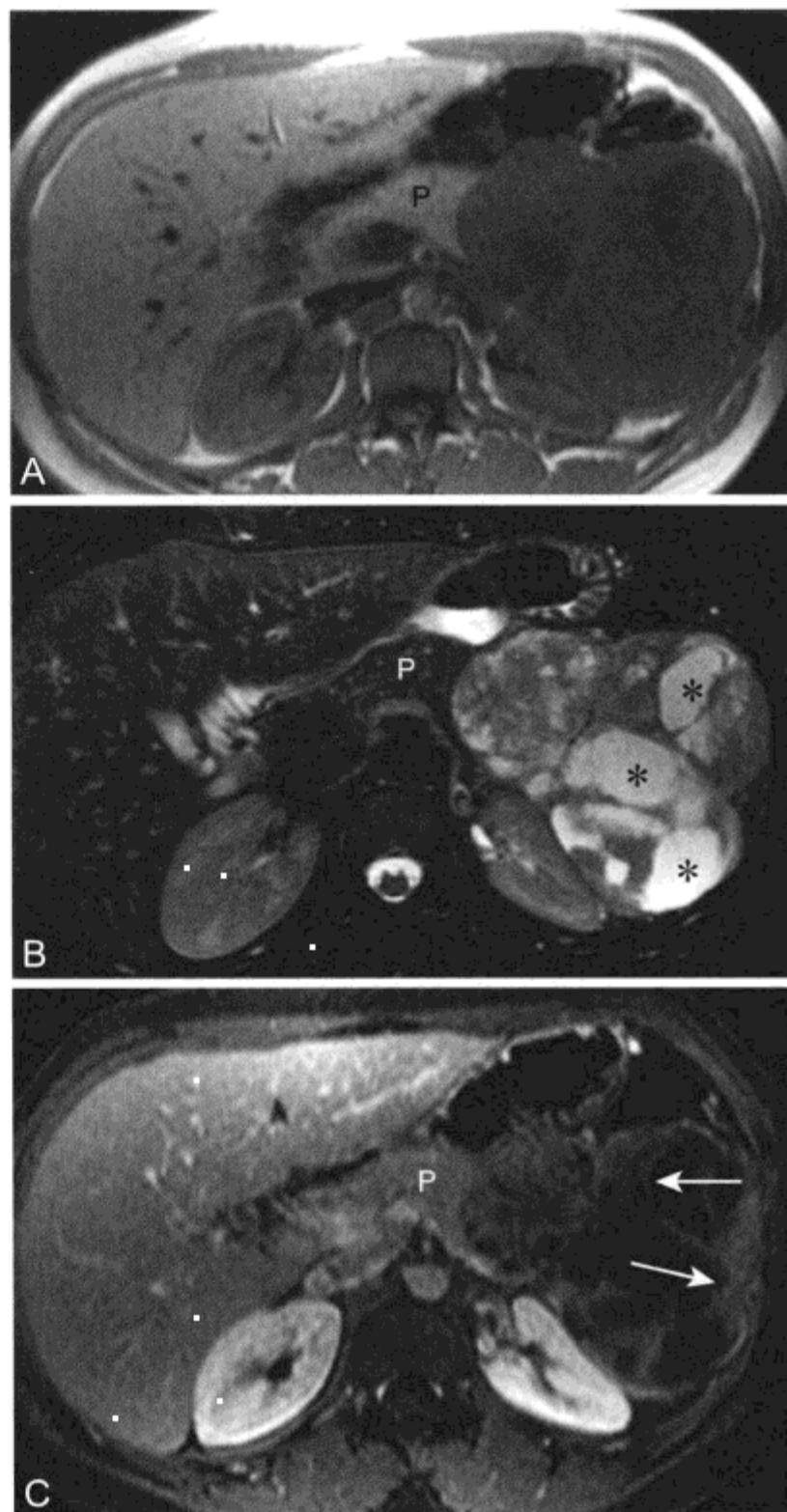


图 2-31 女,38岁,胰腺实性假乳头状瘤(SPT)的MR表现

A~C.轴位同相位T1WI(A),脂肪抑制T2WI(B)和脂肪抑制CE T1WI(C)显示胰体胰尾远处含未强化的T2高信号囊性成分(*)和强化的实性成分(箭头)的复合肿块。邻近胰腺(P)显示正常,T1呈高SI,T2呈中低SI

(六) 累及胰腺的遗传病变

1. 囊性纤维化

囊性纤维化(cystic fibrosis)是以外分泌腺功能障碍为特征的常染色体隐性遗传病,结果导致85%的患病儿童肺部感染和进行性胰腺外分泌不足。^[381]小胰管内分泌物沉淀结果脂肪和纤维发生变性导致外分泌腺功能障碍。^[381]胰腺T1 SI取决

于替代胰腺实质的脂肪(短 T1) 和成熟纤维(长 T1) 的比例。最常见模式是增大的分叶状胰腺被弥漫脂肪替代(图 2-32)。^[381-383] 多个脂肪结节样肿块使胰腺显著扩张者罕见, 认为是脂肪的假性肥大。^[382, 384]

在囊性纤维化中胰腺囊肿常见, 并通常很小(1 ~ 3 mm)。扩张的胆管聚集了小结石, 在 CT 显示更佳。^[384] 涉及胆道系统的相关变异包括胆管狭窄、胆囊管狭窄或闭锁和小胆囊。^[384]

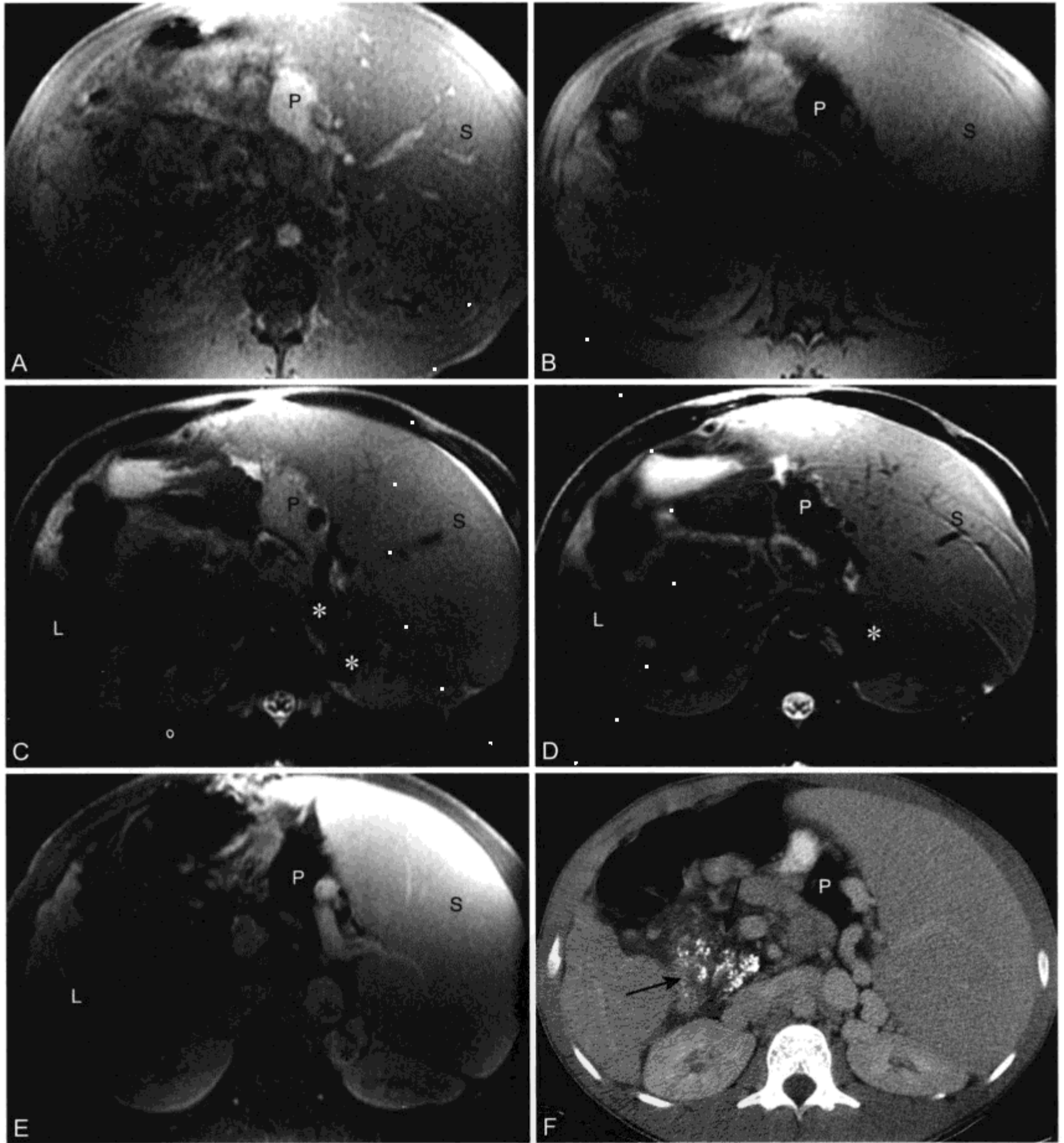


图 2-32 男, 25 岁, 患囊性纤维化, 胰腺脂肪替代, 局灶性胰腺炎, 脾静脉曲张的 MR 表现

A ~ D. T1WI (A 和 B) 和 T2WI (C 和 D) (A 和 C) 未脂肪饱和 (B 和 D) 脂肪饱和采集显示脾中等到显著肿大 (S), 结节性肝硬化 (L), 脾静脉曲张流空 (*). 脂肪饱和和前胰体 (P) 表现高 SI, 而脂肪饱和后为低 SI, 与脂肪替代一致。胰头 (箭头) 界限不清不能很好显示, 在所有图像中呈低 SI。E. CE T1WI 显示曲张脾静脉强化并自发形成脾-肾分流。F. 平扫 CT 也显示脂肪替代的胰体成分 (P) 并很好地显示钙化增大的胰头 (箭头)。对于钙化发现和特征描述 CT 优于 MR

2. 血色素沉着病

血色素沉着病 (hemochromatosis) 是一种常染色体隐性遗传铁蓄积疾病, 铁在实质脏器内如肝脏 (肝细胞) 和胰腺进行性蓄积, 小部分在蓄积在内分泌腺和心肌导致器官功能障碍 (参见第1章)。^[385] 肝脏网状内皮系统 (Kupffer 细胞)、脾脏和骨髓正常并不蓄积过量铁。输血引起的铁过量使铁沉积的网状内皮系统和不沉积铁的实质脏器形成对比。

在肝脏、胰腺由于铁的顺磁效应 T1WI 或 T2WI 表现 SI 降低 (低于骨骼肌)。铁敏感 T2* 加权 GRE 序列腺体内低 SI 可证实铁的存在 (图 1-22B)。^[386, 387] 在遗传性血色素沉着病患者铁沉积在胰腺 B 细胞导致糖耐量异常和显性糖尿病。^[388] 然而, 甚至在整个全身铁过量情况下, 脾脏 SI 正常是由于网状内皮细胞未蓄积铁。^[386] 在 T2WI 上胰腺低 SI、硬化的肝脏低 SI, 而脾脏 SI 正常提示遗传性血色素沉着病 (图 1-22)。^[385, 387]

3. von Hippel-Lindau 病

von Hippel-Lindau (VHL) 病是一种以中枢神经系统血管母细胞瘤和内脏肿瘤包括肾癌 (参见第4章)、嗜铬细胞瘤 (参见第3章)、胰腺囊实性病变和附睾囊腺瘤为特征的常染色体显性遗传病。^[331] 多数胰腺病变无症状, 在家族成员筛选中发现, 可比 VHL 病的其他表现早几年出现。^[389, 390] VHL 病患者中两种最常见的胰腺病变都是良性病变, 包括真性囊肿 (单发或多发) 和浆液性囊腺瘤 (如上述讨论)。少见的胰腺肿瘤包括神经内分泌肿瘤^[330, 331, 390, 391] 和转移性肾癌。胰腺多发囊肿高度

提示 VHL 病, 尤其是根据明确的阳性家族史, 患者发病率在 70% 以上。^[392] 在 VHL 病中的胰腺囊肿可代替腺体或使腺体增大 (图 2-33)。

VHL 病患者近 15% 发生无功能性神经内分泌肿瘤。在 VHL 病患者中实性强化肿块很可能是神经内分泌肿瘤。^[330, 392] 在 VHL 病患者中, 神经内分泌肿瘤最常见的影像学表现是胰头 < 3 cm 实性强化肿块。^[391] 尽管 VHL 胰腺囊性疾病为良性, 但当实性胰岛细胞瘤 > 3 cm 可表现恶性行为。^[331, 392] 即使 VHL 病患者神经内分泌肿瘤约 1 cm, 也要每 12 个月行断层影像学检查随访; 病变在 1 ~ 3 cm 的处理取决于部位 (胰头病变如果到达 2 cm 要清除, 胰体和尾病变当达到 2 ~ 3 cm 时可切除); 肿块 > 3 cm 且出现症状, 如果可能尽量采用摘出术切除。^[392]

(七) 胰腺炎

1. 急性胰腺炎

胰腺炎 (pancreatitis) 是侵袭胰腺的最常见良性疾病, 根据临床、形态学和组织学标准分为急性或慢性。急性胰腺炎 (acute pancreatitis) 是一个从轻微炎症到暴发性病变的一系列不同临床症状的复杂疾病, 可伴有坏死、出血和感染。腹痛和血清淀粉酶和脂肪酶升高提示该诊断。急性胰腺炎有多种病因, 最常见包括酗酒和胆石症。

影像学作用并不只是诊断而是要发现可能的病因或并发症。例如, MRCP 可用于发现胆囊结石或胆总管结石, 而在复发性自发性急性胰腺炎患者中可分析病因如胰腺分裂或先天异常。^[236, 393] 有时

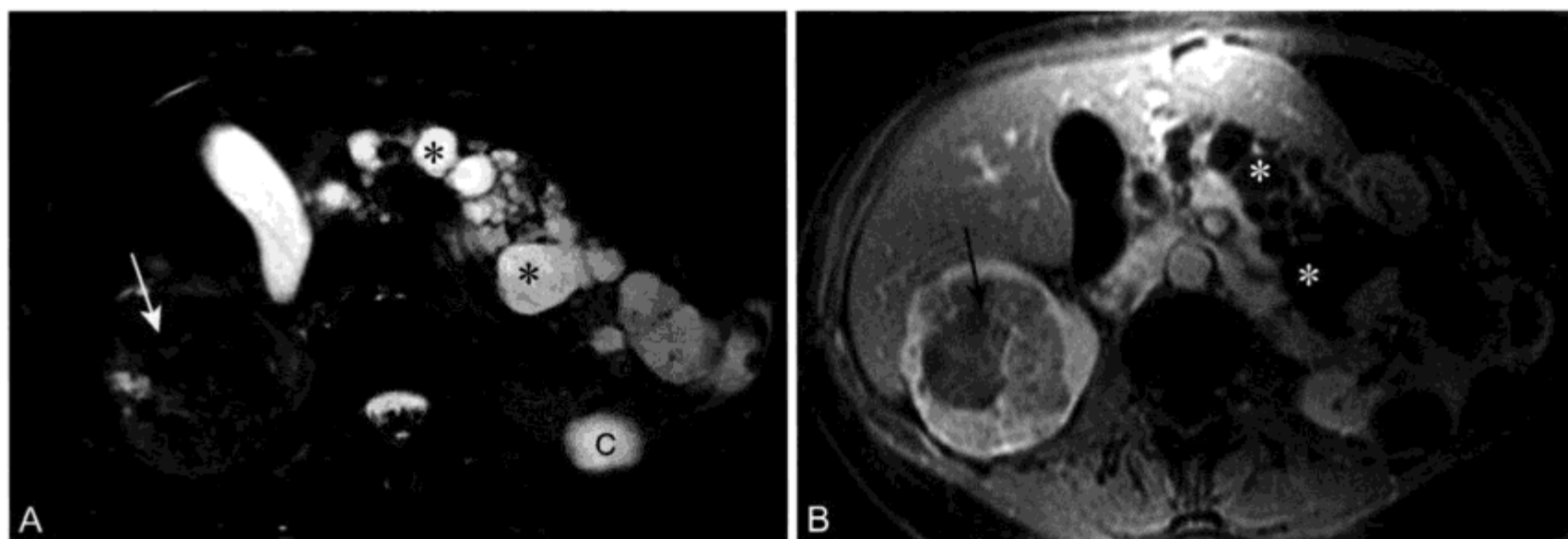


图 2-33 女性, 患 von Hippel-Lindau 病, 胰腺多发囊肿, 肾癌和肾囊肿的 MR 表现

A, B. 轴位 T2WI (A) 和 CE 脂肪抑制 T1WI (B) 显示胰腺多发未强化囊肿 (*). 右肾见一巨大侵袭性肾癌和左肾见部分囊肿 (C)

腹痛病因不明确，胰腺炎可首先在影像学检查上作出诊断。然而在 CT 或 MR 上显示胰腺表现正常并不能排除急性胰腺炎诊断，尤其是当实验室数据异常时。急性胰腺炎并发症包括胰腺坏死、急性胰腺周围积液、假囊肿、胰腺脓肿、假性动脉瘤和静脉血栓形成。

急性胰腺炎分类不但要根据临床和实验室结果而且还要根据病理改变（Atlanta 分类系统）的严重程度，分为轻度或重度。^[394] 另外，影像学检查对胰腺和胰周炎症、积液和胰腺坏死的表现程度进行评价还可提供有关预后的信息。在很轻微的胰腺炎，腺体可保持正常形态和 SI 特点。^[395] 在严重的急性胰腺炎患者中可出现左肾前筋膜增厚和腺体增大。在脂肪抑制 T2WI 炎性胰腺 SI 减低。^[396, 397] 胰周水肿在 T1WI 上显示较佳，表现为腹膜后脂肪背景下的线状低 SI 或在脂肪抑制 T2WI 表现为高

SI 区。^[397, 398] 在重症胰腺炎，在 CE 图像上显示胰腺增大、不均匀强化，且程度减低，正常的胰腺边界消失（图 2-34）。^[228, 395, 396, 398]

一半以上中度到重症胰腺炎患者在胰腺、胰周区、小网膜囊和结肠旁沟发生急性积液，可以是浆液性液体或对胰腺炎的反应性渗出。急性积液倾向于多发，形态不规则，不与胰管相通，且肉芽组织界限不清或与邻近器官境界不清。而 50% 以上的急性积液在 4 ~ 6 周内自发消退，10% ~ 15% 积液持续 3 周以上可形成包膜并最终形成假性囊肿。^[399]

近 75% ~ 85% 胰腺囊性病变是假性囊肿，为胰腺内或邻近胰腺，由边界清晰的非上皮性囊壁包绕的局限性积液。假性囊肿为圆形或椭圆形并常与胰管相通。^[399] T2WI 在显示积液方面敏感且对于鉴别液体和实性碎屑比 CT 更为准确，后者常出现在需要经皮引流的复杂假性囊肿中发生。^[396, 398, 400]

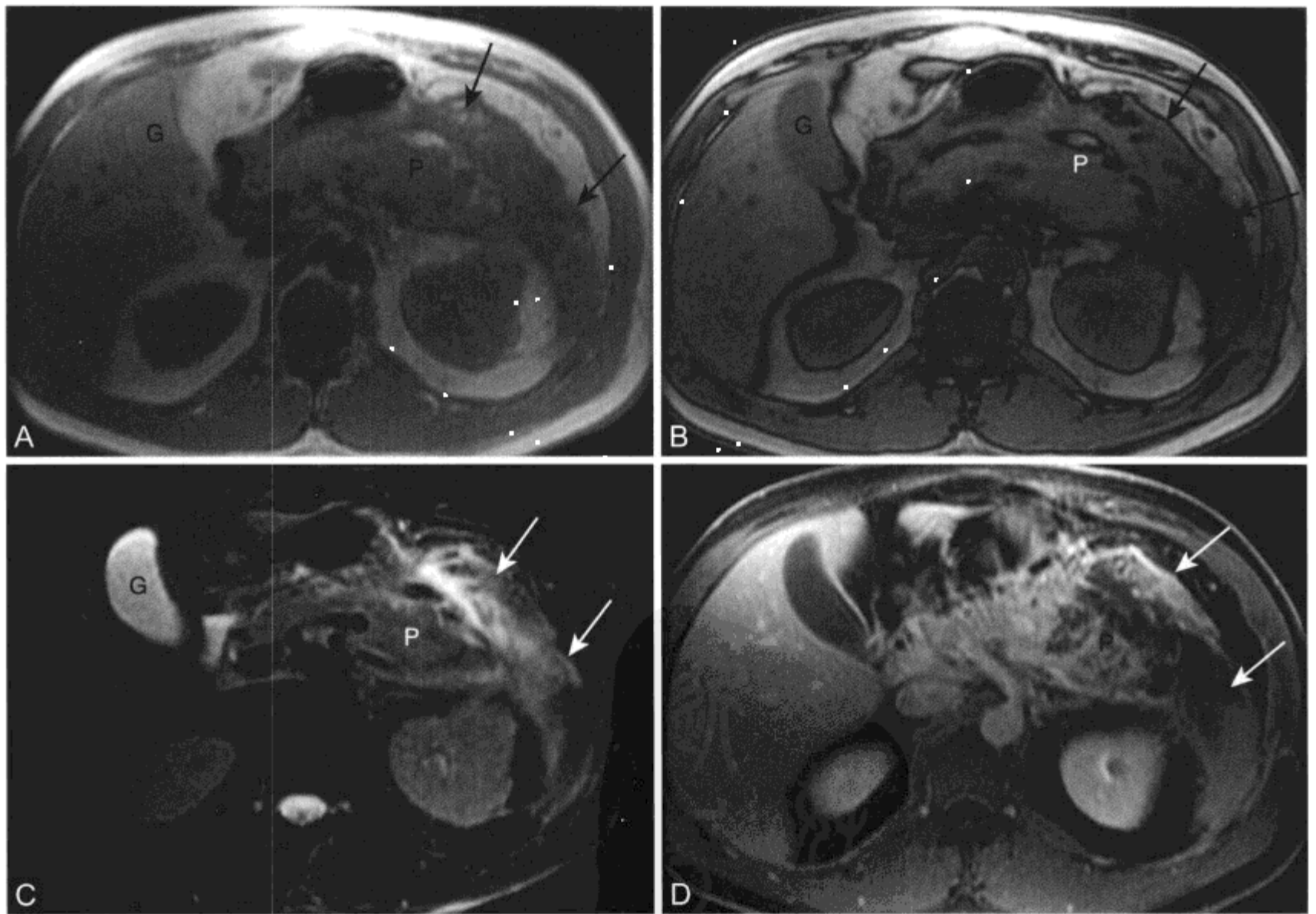


图 2-34 急性胰腺炎的 MR 表现

A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 胰腺远端呈低 SI (P)，较接近正常胰腺 SI。在左肾前间隙 (箭头) 脂肪异常低 SI 说明胰周水肿和蜂窝织炎。在 B 中胆汁 (G) 正常 SI 衰减提示有脂质内容物。C、D. 脂肪抑制 T2WI (C) 和 CE T1WI (D) 胰腺远端水肿呈高 SI (P)，强化弱于邻近胰腺。水肿的胰周脂肪 (箭头) 呈斑片状强化

单纯假性囊肿为低 T1 SI、高 T2 SI 且不强化。^[395] 达 40% 假性囊肿小于 6 cm 且不与胰管相通, 可自行消退。由于有出血和蛋白类物质, 复杂的假性囊肿在 MR 上表现不均匀, 在脂肪抑制 T1WI 显示高 SI 而在 T2 加权显示多种 SI (图 2-35 和图 2-36)。^[401] 假性囊肿引流适应证包括占位效应、囊肿增大和出现并发症如感染或出血。^[399] 如果行内镜或经皮引流术, 在积液内出现实性坏死碎屑可

导致继发感染, 需要改为开腹手术方法。T2WI 和 MRCP 技术在证实实性碎屑方面优于 CT 并可有助于对假性囊肿引流进行评价。^[400]

胰腺坏死是急性重症型胰腺炎的并发症, 在胰腺实质内存在局灶性或弥漫性无活性区域。坏死发生在 20% 对药物治疗反应失败的胰腺炎患者。胰腺坏死通常需要手术清创防止脓肿形成, 而脓肿形成可使死亡率从 20% 升高到 60%。^[396, 402, 403] 导管

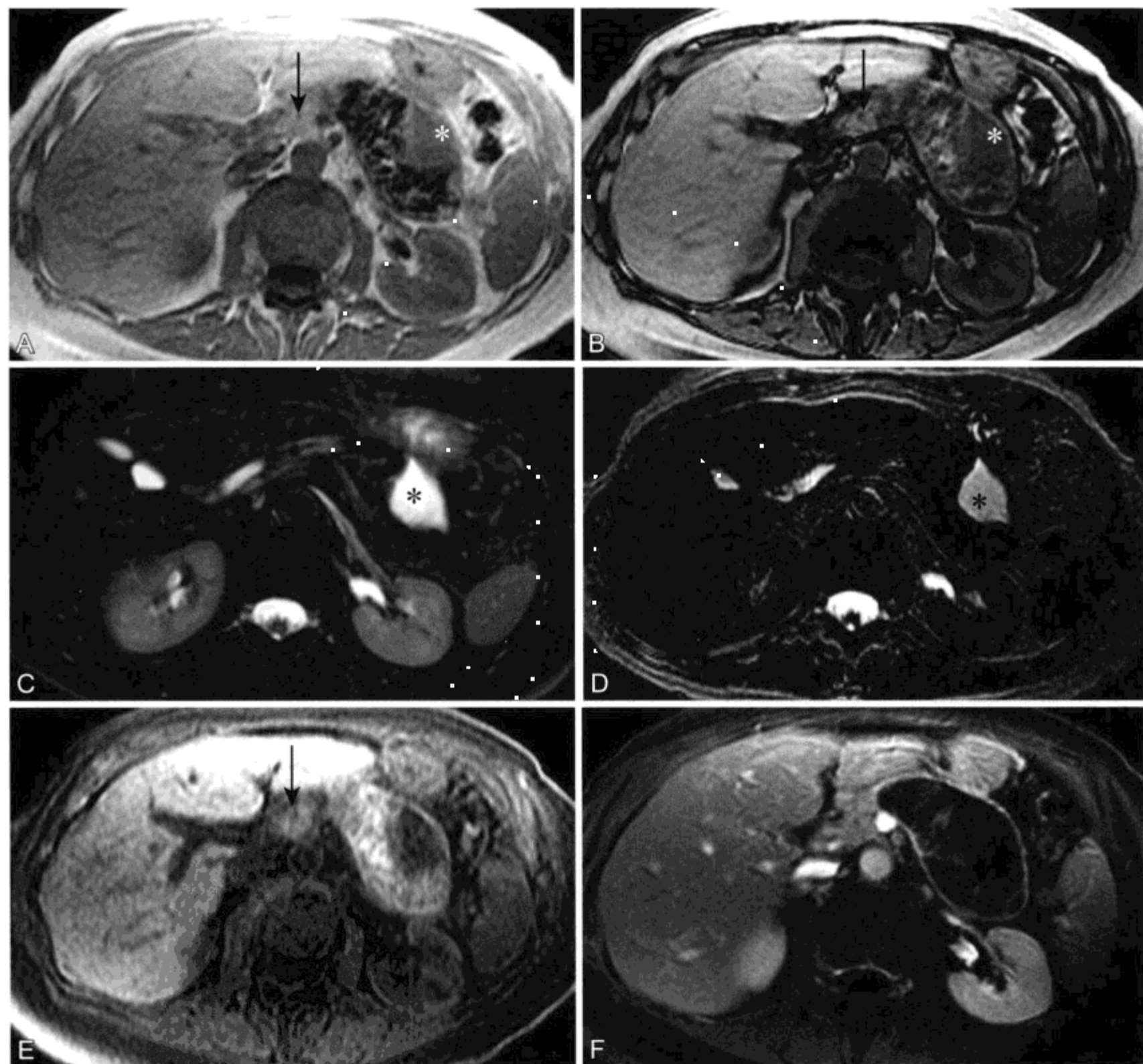


图 2-35 女性, 内镜逆行胰胆管造影后发生胰腺坏死, 进展并发演变成假性囊肿的 MR 表现

由于慢性疼痛行胰腺远端切除, 确认坏死和出血碎屑内无其他实质组织。A、B. 反相位 (A) 和同相位 (B) T1WI 显示胰体和胰尾被两种不同成分的物质替代。前部出现低 SI (*), 在 A (TE=2.3) 假性囊肿相关部分呈中高 SI, 而在 B (TE=4.6) 呈低 SI。SI 衰减是由于出血的磁敏感效应。邻近胰腺实质 (箭头) 低于肝脏信号, 与保持胰腺一致。C、D. 脂肪抑制 T2WI (C) 和重 T2WI (D) 显示前部分为单纯液体 (*), 相应低 SI 为出血/碎屑。E、F. 脂肪抑制前 (E) 和后 (F) 3D T1WI 采集对比显示假性囊肿未强化。采用脂肪抑制和短 TE (0.8 ms) 为显示假性囊肿内高信号蛋白和出血部分提供了理想的 T1 对比

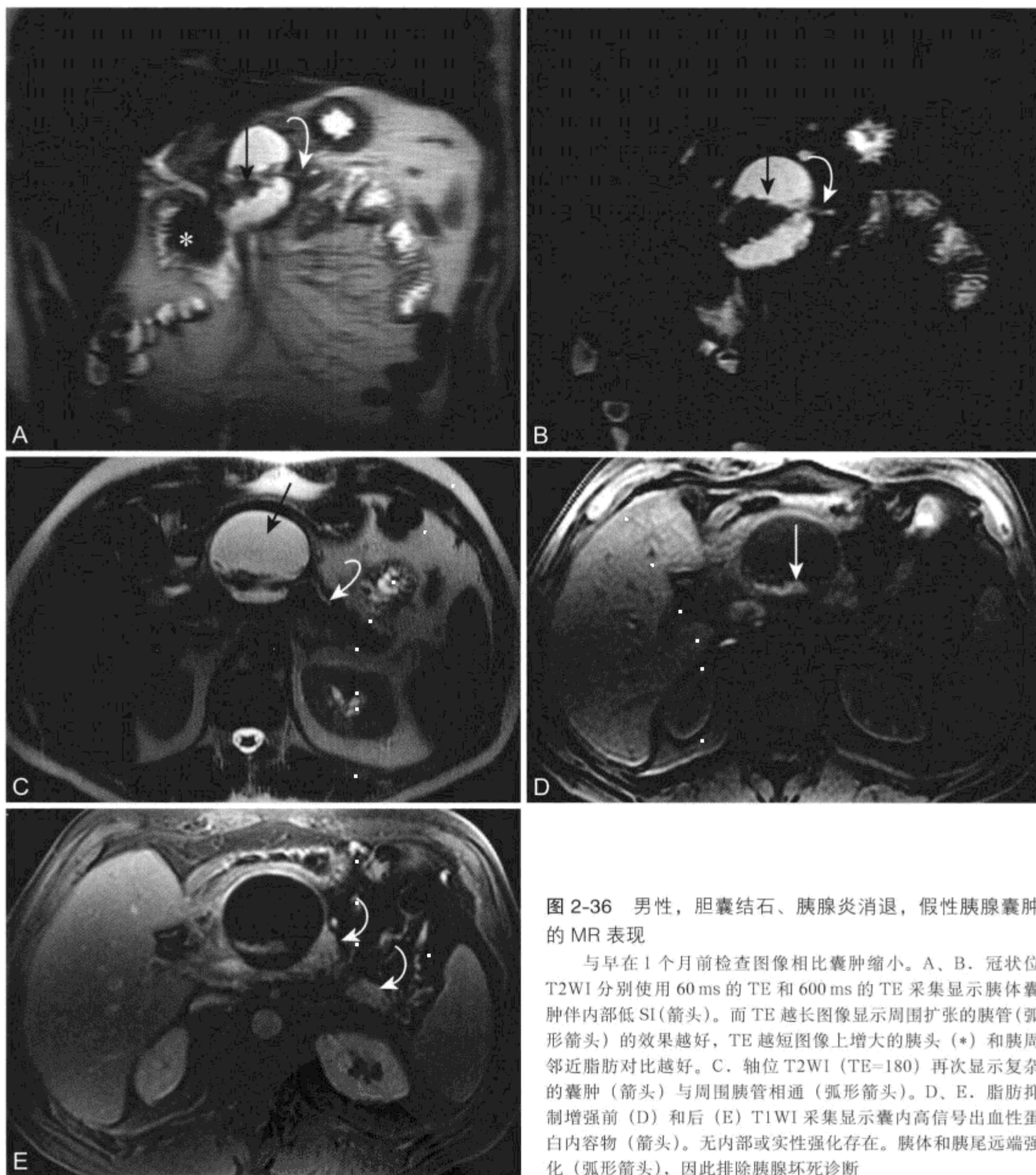


图 2-36 男性，胆囊结石、胰腺炎消退，假性胰腺囊肿的 MR 表现

与早在 1 个月前检查图像相比囊肿缩小。A、B. 冠状位 T2WI 分别使用 60 ms 的 TE 和 600 ms 的 TE 采集显示胰体囊肿伴内部低 SI (箭头)。而 TE 越长图像显示周围扩张的胰管 (弧形箭头) 的效果越好，TE 越短图像上增大的胰头 (*) 和胰周邻近脂肪对比越好。C. 轴位 T2WI (TE=180) 再次显示复杂的囊肿 (箭头) 与周围胰管相通 (弧形箭头)。D、E. 脂肪抑制增强前 (D) 和后 (E) T1WI 采集显示囊内高信号出血性蛋白内容物 (箭头)。无内部或实性强化存在。胰体和胰尾远端强化 (弧形箭头)，因此排除胰腺坏死诊断

破坏胰酶漏入腺体和邻近组织可出现严重坏死，使死亡率升高。^[395] 在一系列影像学上 75% 以上坏死或进行性坏死的患者，由于死亡率高很可能需要行坏死切除术。^[402] 如果完全液化无实性坏死碎屑，同样有可能经皮引流。^[400]

增强 CT 是诊断胰腺坏死的传统检查方法。坏

死实质显示强化减低或不强化，通常与正常有活性的强化胰腺分界清楚。坏死好发于胰体和胰尾，由于胰头血供丰富，因此很少受累。^[402] 坏死组织最终液化形成胰内积液或假性囊肿，可继发感染。^[399] 同 CT 检查一样，CE-MR 成像可发现坏死的存在程度，并可显示不强化的无活性组织，并与正常胰

腺分界清楚(图2-35)。^[396, 398, 401]由于平扫MRI坏死的SI与炎性的胰腺组织SI区别不明显,因此在发现坏死上钆的运用非常重要(图2-35)。^[404]MR也可显示胰周脂肪坏死伴出血的特征。在脂肪抑制T1WI胰周脂肪内持续性高SI提示出血性脂肪坏死诊断,这种情况更可能出现在严重炎症改变患者中。^[405]

由于胰腺炎产生的假性动脉瘤破裂导致胃肠道和腹膜内出血罕见,但是潜在致命的原因。据报道胰腺炎患者假性动脉瘤形成频率高达10%,如果发生破裂出血死亡率达1/3。^[406]胰酶自炎性胰腺中漏出可导致动脉壁自身消化,相应周围血管内血液漏出并假性动脉瘤形成。^[407]胰腺假性囊肿也可侵蚀内脏动脉使假性囊肿转变成假性动脉瘤。^[408]最常累及的动脉是脾动脉,而后是胰十二指肠和胃十二指肠动脉。^[402]

MR增强动脉期期间,假性动脉瘤表现为胰周区正常血管边缘之外局限性卵圆形或圆形结构,边界清晰,强化接近腹主动脉水平。^[402, 406]三维MRA技术(参见第11章)允许多平面重建可很容易对血管起源进行定位(图2-37)。血流动力学稳定的假性动脉瘤患者主张经皮穿刺血管栓塞作为首选治疗。^[408]

静脉血栓形成是急性胰腺炎最常见的静脉并发症,可能与邻近炎性胰腺或胰周组织的痉挛或占位效应有关。由于脾静脉邻近胰体和胰尾因此最常受累及,而肠系膜上静脉、脾门汇合处和肝门静脉也可受累。^[406, 409]在CE T1WI当增强的血管壁环绕一个中心低SI血块时,可诊断静脉血栓形成。^[410]当胃网膜及胃结肠侧支静脉扩张(图1-27)引流至SMV时,可推出脾静脉栓塞的诊断。^[411]在急性胰腺炎中单独肠系膜上静脉栓塞罕见,但由于血栓常可溶解无后遗症,因此不一定提示预后很差。^[409]

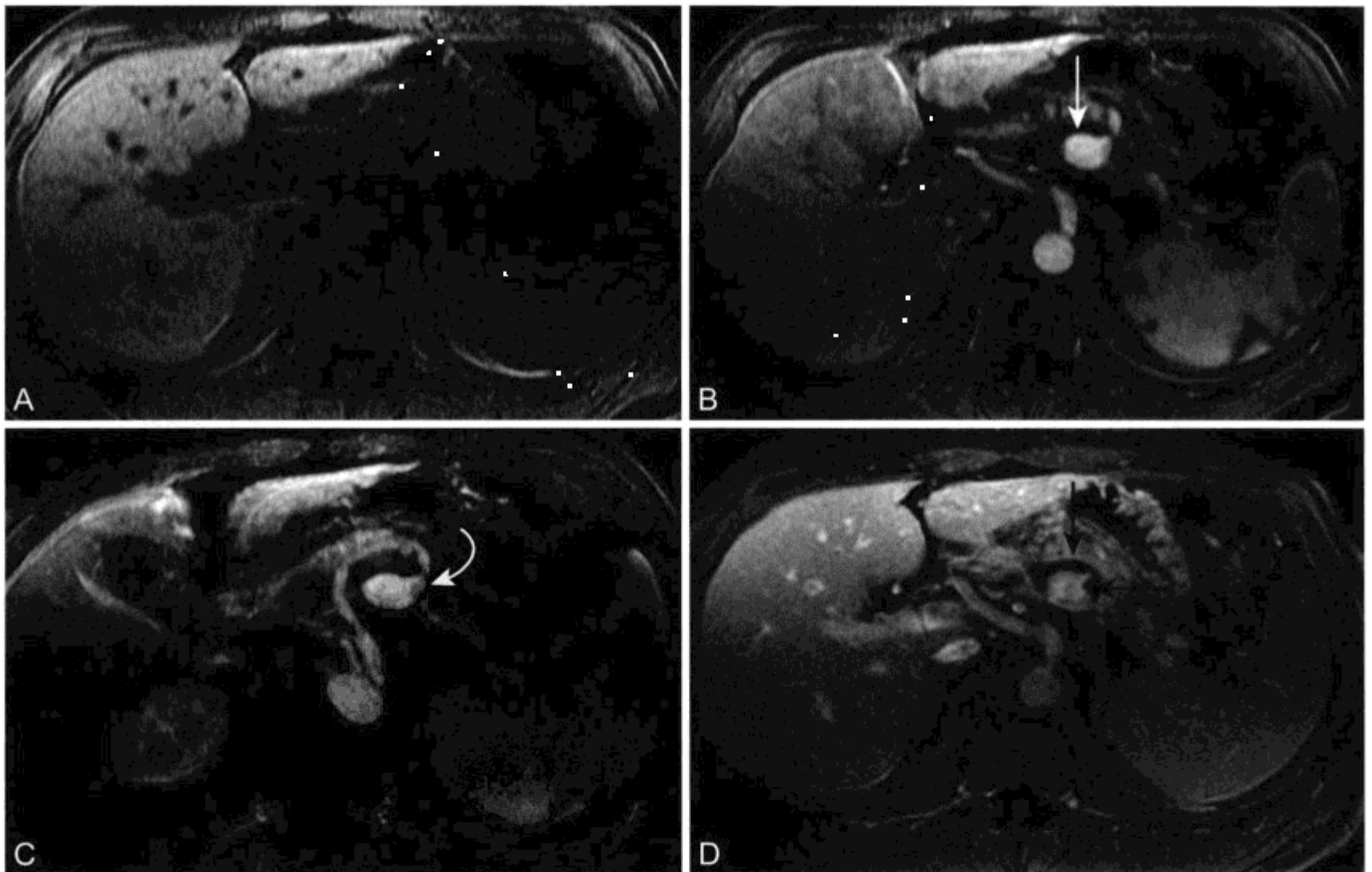


图2-37 胰腺炎并发症脾动脉假性动脉瘤的MR表现

A、B. 脂肪抑制增强前(A)和后(B)T1WI采集显示局部高信号肿块(箭头)。周围胰腺在A图中显示正常低SI,与胰腺炎保持一致。C和D. 通过MRA(C)获取轴位MIP图像更好地显示了动脉瘤颈(弧形箭头)和脾动脉的其余部分,而延迟成像(D)显示未强化的附壁血栓(黑箭头)

2. 慢性胰腺炎

慢性胰腺炎 (chronic pancreatitis) 是以胰腺实质和胰管不可逆的形态学改变为特征的持续性炎症疾病, 可引起疼痛或外分泌和内分泌功能永久性丧失。^[412, 413] 滥用酒精是慢性胰腺炎最主要病因, 但有 30% 患者病因不明, 因此归为特发性。近来文献增加了一些变异型如自身免疫性胰腺炎和非酒精性导管破坏性慢性胰腺炎, 发病机制和影像学上有特殊特点。^[414, 415] 腺体纤维化和萎缩是慢性胰腺炎的标志, 腺体内液性蛋白内容物含量下降导致脂肪抑制 T1WI 上 SI 降低。纤维化使胰腺血供减少, 因此导致增强后立即成像上强化程度减低。^[228, 272, 273, 416] 实质钙化是慢性胰腺炎最特异的病理学特点, 发生在疾病晚期, 在 CT 显示更佳。

慢性胰腺炎胰管改变包括主胰管和侧支扩张、狭窄、缩窄形成、导管内钙化及重症患者侧支显著扩张, 导致“湖链样”或“串珠样”外观。^[118, 236, 237] 在描述胰管扩张、狭窄和充盈缺损如钙化方面 MRCP 与 ERCP 相比诊断的准确性有中等至高度升高 (图 2-38)。^[118, 417] 与胰腺炎相关的狭窄比肿瘤继发的狭窄长度更短、更光滑且更为对称。^[211] MRCP 同时也可描述假性囊肿的数量、大小和部位, 确定是否与胰管相连续, 有助于计划进行适当

的介入治疗。^[21, 237]

在慢性胰腺炎早期阶段, 由于 MRCP 不能显示受累的微小侧支和主胰管壁的不规则, 因此应用受限; 但这些可在 ERCP 上探查得到。^[118, 211] 动态 MRCP 过程中使用促胰素刺激可改善主胰管和侧支显影, 评价十二指肠充盈, 能够在怀疑胰腺病变的患者中更早、更准确作出慢性胰腺炎 MR 诊断。^[239, 418]

局部慢性胰腺炎难与胰腺癌相鉴别, 因为两者在 T1WI 均表现为低 SI, 均与胰管阻塞有关, 并且在动态 MR 成像与正常胰腺相比呈渐进性强化。由于在两种疾病的进程中都有大量纤维化存在, 因此有相似的影像学结果。^[273, 419] 当纤维化均匀分布在整个胰腺时, 未见孤立肿块, 慢性胰腺炎诊断明确。^[419] 当纤维化产生以肿块样分布时, 局灶性胰腺炎与可切除性腺癌鉴别会很困难, 可能需要活检。

(八) 胰腺其他病变

1. 胰腺脂肪瘤

胰腺脂肪瘤 (pancreatic lipoma) 是一种间质细胞的良性肿瘤, 通常偶然间发现。肿块边界清晰, 几乎完全由脂肪组成, 有散在的血管和分隔。在 T1WI 和 T2WI 脂肪瘤等于胰周脂肪信号。^[420]

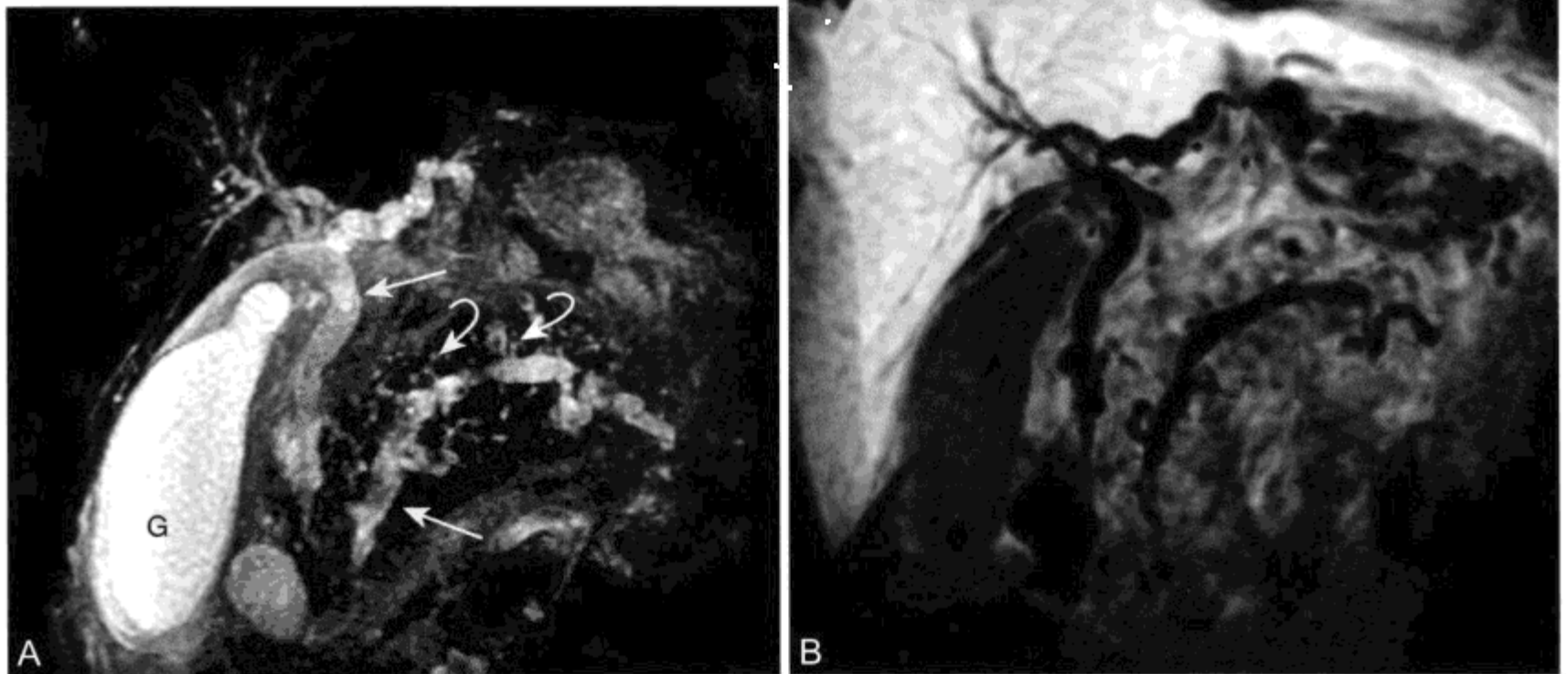


图 2-38 慢性胰腺炎的 MRCP 表现

由于慢性疼痛行 Whipple 手术, 明确慢性胰腺炎的诊断并排除肿瘤。A. 单层 MIP T2 加权 MRCP 显示扩张的胰管侧支 (弧形箭头)、主胰管 (箭头)、胆总管 (上方箭头) 和胆囊 (G)。B. 3D 脂肪抑制 T1WI 增强后采集图像取得 MIP, 显示“黑胆汁”胆管造影。未强化的胆汁和胰腺分泌物与邻近强化的肝脏和胰腺实质形成良好对比

确定脂肪瘤内有明确的肉眼可见的脂肪的关键是将脂肪抑制 T1WI 和未行抑制的序列相比较 (图 1-19A、D 和图 3-1)。^[241] 这些 MR 技术将在第 3 章作更详细的讨论。完全脂肪替代常弥漫性侵袭全胰腺, 局限性脂肪增多症 (局部脂肪浸润) 并不表现为环形的有包膜的肿块。^[421] 如果在胰胆系统上无占位效应, 胰腺脂肪瘤要非手术治疗。

2. 胰腺脂肪变

胰腺实质的弥漫脂肪浸润或替代是一种老年人常见的进程, 在反相位 T1 加权 GRE 序列上表现为胰腺实质不均匀的 SI 减低 (图 2-39)。^[422] 由于脂质局限在胰腺间质内, 内分泌和外分泌细胞不受累, 因此无任何临床意义。^[423] 完全脂肪替代同时与囊性纤维化、肥胖、皮质类固醇治疗、糖尿病和慢性胰腺炎有关。^[424, 425] 偶尔局灶脂肪变在 CE-CT 上可类似于低密度肿瘤。局灶脂肪变较好发于胰头后方和钩突, 这是由于背部 (体、尾和胰头前

上部) 和腹部 (胰头和钩突后下部) 芽基之间脂肪含量不同。^[424, 425] 通过描述病变在同相位图像呈正常或高 SI, 相应反相位图像 SI 衰减, MR 化学位移成像可排除恶变确立脂肪变诊断。^[423] 基于相似的发病机制, 胰腺脂肪变可有部分实质缺失。局灶性脂肪缺失可采用与脂肪变相似的化学位移技术来显示。

(九) 胰腺移植

胰腺移植常用于治疗复杂糖尿病 1 型患者。传统手术采用胰腺静脉-体循环分流, 外分泌物引流入膀胱 (体循环-膀胱), 但由于高胰岛素血症情况可变得复杂。^[426] 目前的新技术是采用同种异体移植植物门脉引流和外分泌肠道引流 (门脉-肠道) 促进糖生理代谢。^[426, 427] 两种技术利用相似的动脉重建方法, 供体胰腺的脾动脉和肠系膜上动脉吻合到供体髂内和髂外动脉分支的 Y-移植体上。同种

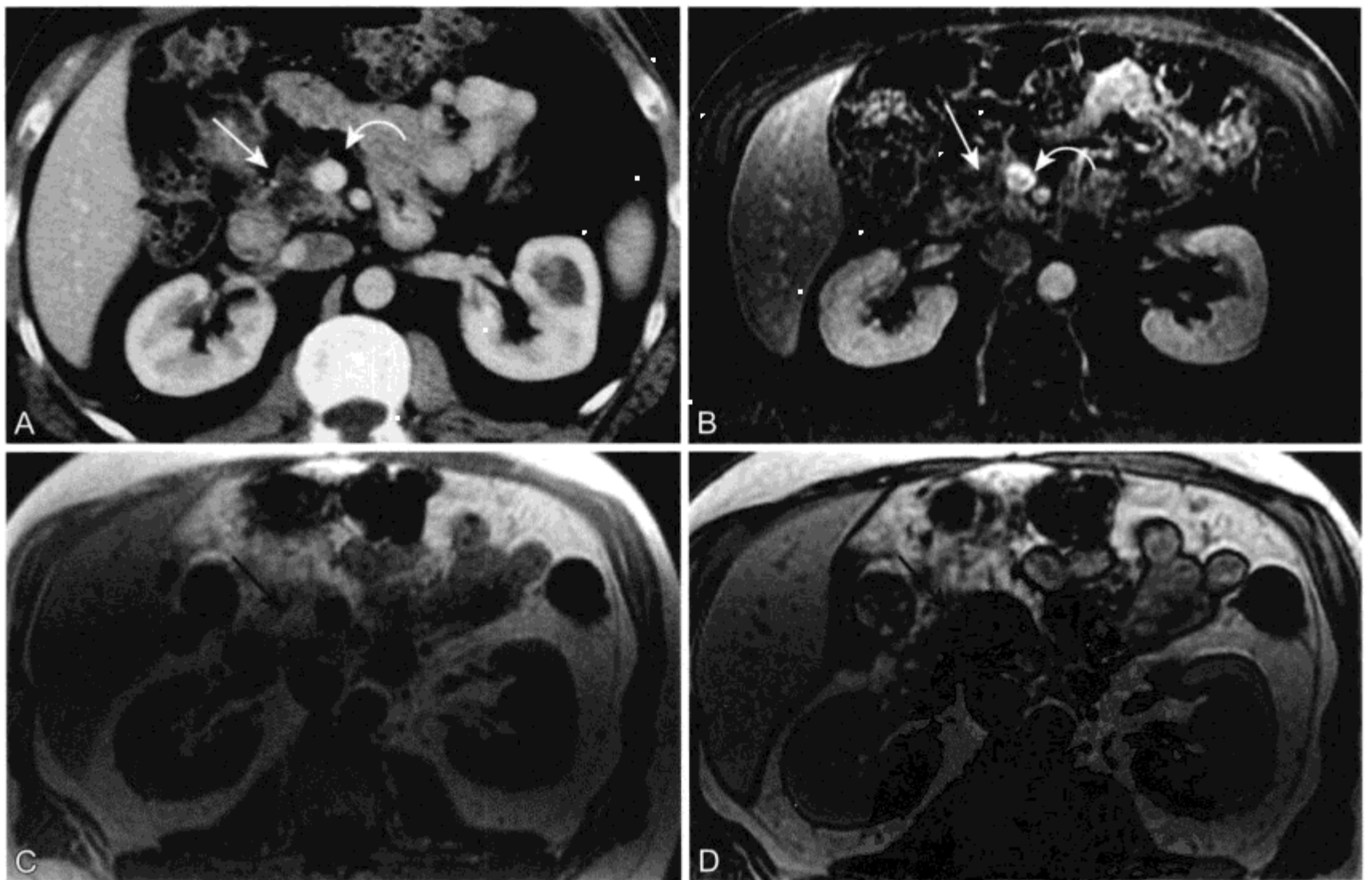


图 2-39 MR 化学位移成像显示胰腺局灶脂肪变的 MR 表现

胰头下方的肿瘤需要 MR 来明确诊断, 该病灶在 CT 表现为低密度。胰腺局灶脂肪变或脂肪缺失在影像上可类似于肿块。A、B. 增强 CT (A) 和脂肪抑制 CE T1WI (B) 显示低密度 (A)、低信号 (B) 的胰腺组织 (箭头) 邻近肠系膜上静脉 (弧形箭头) 外侧缘。仅基于这些图像很难排除隐匿性肿瘤。C、D. 同相位 (C) 和反相位 (D) T1WI 显示正常高 SI 胰腺 (C), 在反相位图像上 SI 衰减 (D) (箭头)。胰腺癌在 T1WI 不表现高信号, 并且化学位移成像不显示脂肪

异体移植通过 Y- 移植体髂总动脉部分和受体髂总或髂外动脉之间行末端-侧面吻合植入到受体 (图 2-40)。^[427]

体循环-膀胱技术是置同种异体移植于盆腔, 并通过将同种异体移植物的门脉与受体髂总或髂外静脉吻合使静脉转向引流至体循环。外分泌液通过供体十二指肠部分引流与膀胱相通。门脉-肠道技术是在右侧腹部腹膜内垂直放置同种异体移植, 通过供体门脉与受体肠系膜上静脉之间的吻合建立静脉引流^[428] (图 2-40)。外分泌物引流至供体十二指肠, 与来自受体空肠吻合形成 Roux-Y 分支。^[427]

胰腺移植在术后不均匀增大, 在 4 周后体积减小。^[429] 随后, 正常实质在脂肪抑制 T1WI 上

高于邻近器官和脂肪信号, 并且近似原来胰腺显著均匀强化。^[428, 430] 同种异体移植易患多种术后并发症, 最常见的是动静脉血栓、异体排斥反应和移植性胰腺炎。当患者血糖升高而肌酐正常时, 反映移植体的胰岛素静脉引流受损, 可疑血管内血栓形成。^[428] 当移植血管表现不强化、狭窄或由强化的血管壁包绕中心低 SI 血块时, 可诊断为静脉或动脉血栓形成。在血栓形成的情况下移植体不强化表明移植体梗死, 需要将其移出以防止重复感染 (图 2-41)。^[410, 428, 431] 异体排斥反应的影像学诊断很困难, 但 T1WI 异常低 SI 和强化减低可提示诊断。^[432] 移植胰腺的胰腺炎与正常胰腺的炎症没有分别, 表现为胰腺扩大和胰周水肿。^[428, 430]

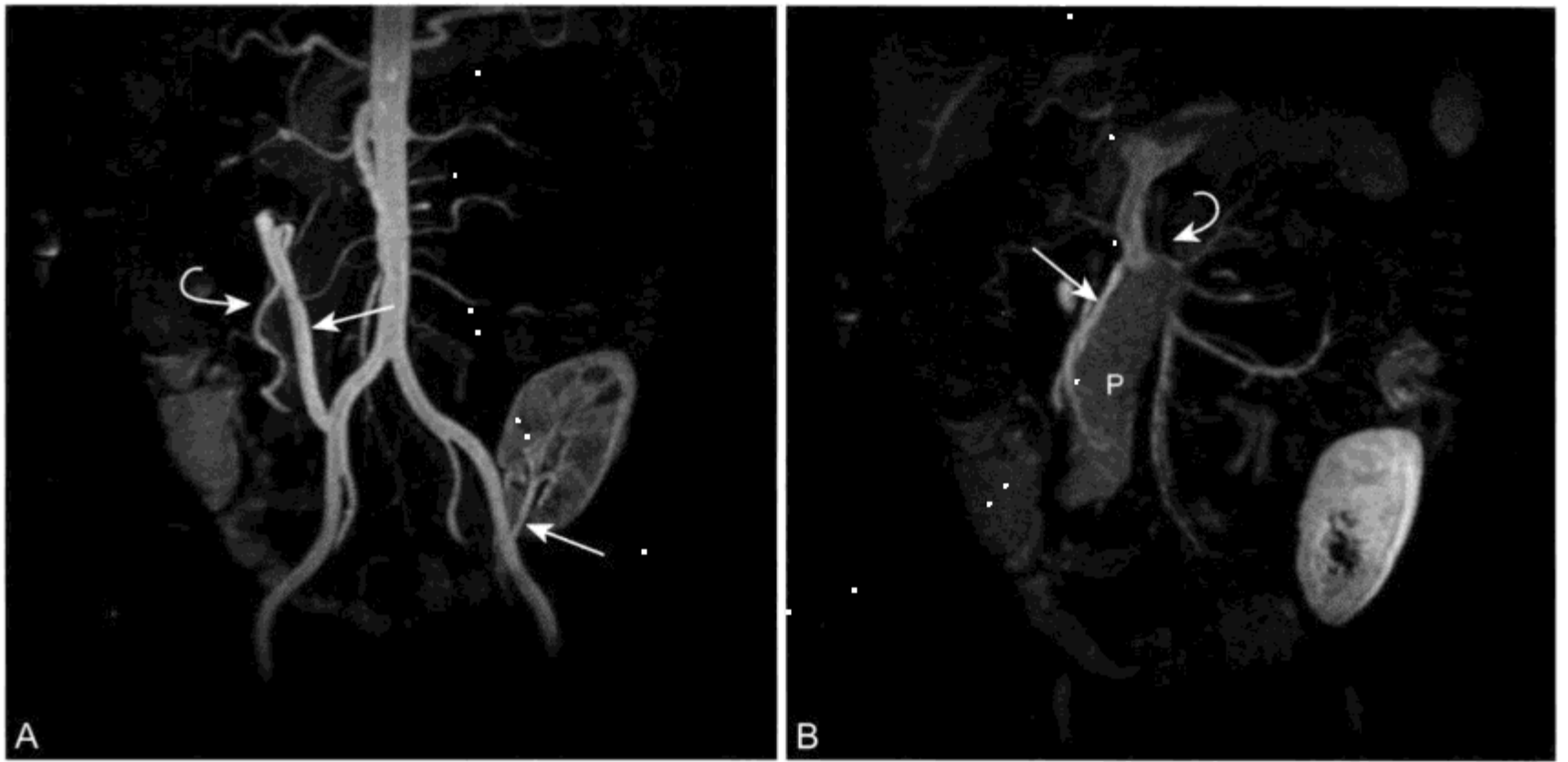


图 2-40 经 CE-MRA 显示正常移植胰腺的血管结构

A. MIP-MRA (magnetic resonance angiography) 成像显示正常的供体髂动脉的移植动脉部分 (箭头) 和脾动脉 (弧形箭头) 为右侧移植胰腺供血。左下腹的移植肾及其动脉表现正常 (下方箭头)。B. MIP-MRV (magnetic resonance venography) 显示正常的脾静脉引流至肠系膜上静脉 (弧形箭头)。正常的胰腺实质表现强化 (P)



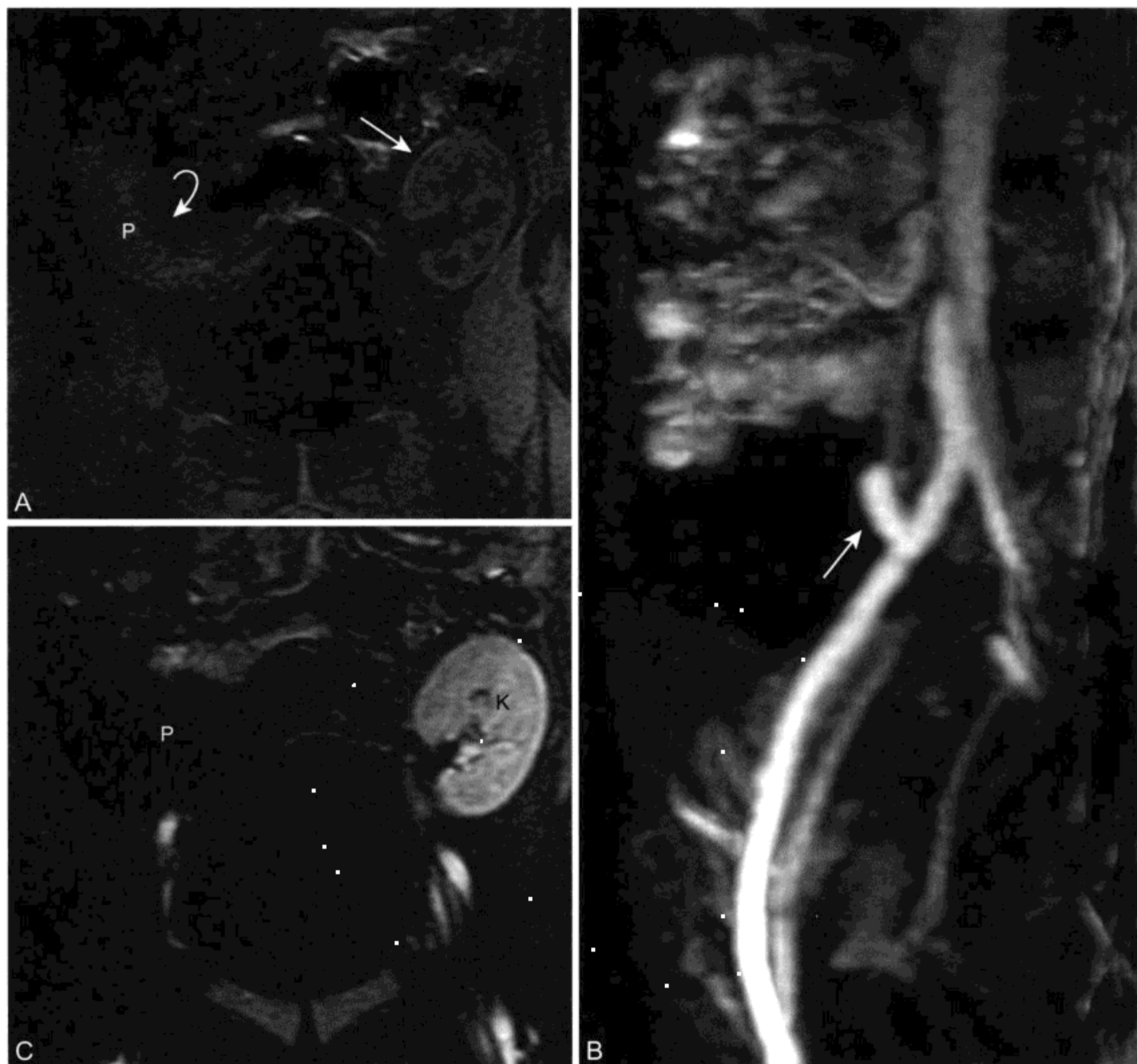


图 2-41 经 MR 显示移植胰腺动脉血栓形成和胰腺坏死

A. 冠状位脂肪抑制 T1WI 显示左下腹肾脏 (箭头) 和右下腹移植胰腺 (P, 弧形箭头)。正常胰腺实质在 T1WI 应高于骨骼肌信号。
B. 在 MR 动脉期 MIP 成像显示髂动脉移植植物近端闭塞 (箭头)。C. CE T1WI 静脉期减影成像显示肾脏正常强化而胰腺实质未强化

(程庚哲 李娇妍 苑志新)

参考文献

1. Wallner B, Schumacher K, Weidenmaier W, Friedrich J. Dilated biliary tract: evaluation with MR cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. *Radiology* 1991;181:805-808.
2. Loperfido S, Angelina G, Benedetti G. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc* 1998;48:1-10.
3. Varghese J, Farrell M, Courtney G, Osborne H, Murray F, Lee M. Role of MR cholangiopancreatography in patients with failed or inadequate ERCP. *Am J Roentgenol* 1999;173:1527-1533.
4. Soto J, Yucel E, Barish M, Chuttani R, Ferrucci J. MR cholangiopancreatography after unsuccessful or incomplete ERCP. *Radiology* 1996;199:91-98.
5. Outwater E, Mitchell D. MR imaging techniques for

- evaluation of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 1996;8:248-264.
6. Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkun AN, Atri M. Anatomic variants of the biliary tree: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996;199:521-527.
 7. Vitellas K, Keogan M, Spritzer C, Nelson R. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. *Radiographics* 2000;20:939-957.
 8. Chan J, Tsui E, Yuen M, et al. Gadopentetate dimeglumine as an oral negative gastrointestinal contrast agent for MRCP. *Abdom Imaging* 2000;25:405-408.
 9. Barish M, Soto J. MR cholangiopancreatography: techniques and clinical applications. *Am J Roentgenol* 1997;169:1295-1303.
 10. Macaulay S, Schulte S, Sekijima J, et al. Evaluation of a non-breath-hold MR cholangiography technique. *Radiology* 1995;196:227-232.
 11. Barish M, Yucel E, Soto J, Chuttani R, Ferrucci J. MR cholangiopancreatography: efficacy of three-dimensional turbo spin-echo technique. *Am J Roentgenol* 1995;165:295-300.
 12. Yamashita Y, Abe Y, Tang Y, Urata J, Sumi S, Takahashi M. In vitro and clinical studies of image acquisition in breath-hold MR cholangiopancreatography: single-shot projection technique versus multislice technique. *Am J Roentgenol* 1997;168:1449-1454.
 13. Holzknecht N, Gauger J, Sackmann M, et al. Breath-hold MR cholangiography with snapshot techniques: prospective comparison with endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1998;206:657-664.
 14. Ichikawa T, Nitatori T, Hachiya J, Mizutani Y. Breath-held MR cholangiopancreatography with half-averaged single shot hybrid rapid acquisition with relaxation enhancement sequence: comparison of fast GRE and SE sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:798-802.
 15. Miyazaki T, Yamashita Y, Tsuchigame T, Yamamoto H, Urata J, Takahashi M. MR cholangiopancreatography using HASTE(half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo) sequences. *Am J Roentgenol* 1996;166:1297-1303.
 16. Kim T, Han J, Kim S, Bae S, Choi B. MR cholangiopancreatography: comparison between half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo and two-dimensional turbo spin-echo pulse sequences. *Abdom Imaging* 1998;23:398-403.
 17. Takehara Y. Fast MR imaging for evaluating the pancreaticobiliary system. *Eur J Radiol* 1999;29:211-232.
 18. Takehara Y, Ichijo K, Tooyama N, et al. Breath-hold MR cholangiopancreatography with a long-echo-train fast spin-echo sequence and a surface coil in chronic pancreatitis. *Radiology* 1994;192:73-78.
 19. Fulcher A, Turner M. Pitfalls of MR cholangiopancreatography(MRCP). *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:845-850.
 20. Watanabe Y, Dohke M, Ishimori T, et al. Diagnostic pitfalls of MR cholangiopancreatography in the evaluation of the biliary tract and gallbladder. *Radiographics* 1999;19:415-429.
 21. Larena J, Astigarraga E, Saralegui I, Merino A, Capelastegui A, Calvo M. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the evaluation of pancreatic duct pathology. *Br J Radiol* 1998;71:1100-1104.
 22. Kim M-J, Mitchell DG, Ito K, Outwater EK. Biliary dilatation: Differentiation of benign from malignant causes: value of adding conventional MR imaging to MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2000;214:173-181.
 23. Takehara Y. Can MRCP replace ERCP? *J Magn Reson Imaging* 1998;8:517-534.
 24. Lee V, Rofsky N, Morgan G, et al. Volumetric mangafodipir trisodium-enhanced cholangiography to define intrahepatic biliary anatomy. *Am J Roentgenol* 2001;176:906-908.
 25. Fayad LM, Holland GA, Bergin D, et al. Functional magnetic resonance cholangiography (fMRC) of the gallbladder and biliary tree with contrast-enhanced magnetic resonance cholangiography. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:449-460.
 26. Mitchell D, Alam F. Mangafodipir trisodium: effects on T2- and T1-weighted MR cholangiography. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:366-368.
 27. Runge V. A comparison of two MR hepatobiliary gadolinium chelates: Gd-BOPTA and Gd-EOB-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:643-650.
 28. Bollow M, Taupitz M, Hamm B, Staks T, Wolf K, Weinmann H. Gadolinium-ethoxybenzyl-DTPA as a hepatobiliary contrast agent for use in MR cholangiography: results of an in vivo phase-I clinical evaluation. *Eur Radiol* 1997;7:126-132.
 29. Vitellas K, El-Dieb A, Vaswani K, et al. Using contrast-enhanced MR cholangiography with IV mangafodipir trisodium (Teslascan) to evaluate bile duct leaks after cholecystectomy: a prospective study of 11 patients. *Am J Roentgenol* 2002;179:409-416.
 30. Carlos R, Hussain H, Song J, Francis I. Gadolinium-ethoxybenzyl-diethylenetriamine pentaacetic acid as an intrabiliary contrast agent: preliminary assessment. *Am J Roentgenol* 2002;179:87-92.
 31. Adusumilli S, Siegelman E. MR imaging of the gallbladder. *J Magn Reson Imaging Clin North Am* 2002;10:165-184.
 32. Rizzo RJ, Szucs RA, Turner MA. Congenital anomalies of the pancreas and biliary tree in adults. *Radiographics* 1995;15:49-68.
 33. Dohke M, Watanabe Y, Okumura A, et al. Anomalies and anatomic variants of the biliary tree revealed by MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1999;173:1251-1254.
 34. Tang Y, Yamashita Y, Abe Y, Namimoto T, Tsuchigame T, Takahashi M. Congenital anomalies of the pancreaticobiliary tract: findings on MR cholangiopancreatography (MRCP) using half-Fourier-acquisition single-shot turbo spin-echo sequence (HASTE). *Comput Med Imaging Graph* 2001;25:423-431.
 35. Sugiyama M, Baba M, Atomi Y, Hanaoka H, Mizutani Y, Hachiya J. Diagnosis of anomalous pancreaticobiliary junction: value of magnetic resonance cholangiopancreatography. *Surgery* 1998;123:391-397.
 36. Sugiyama M, Atomi Y. Anomalous pancreaticobiliary junction without congenital choledochal cyst. *Br J Surg* 1998;85:911-916.
 37. Savader SJ, Benenati JF, Venbrux AC, et al. Choledochal cysts: classification and cholangiographic appearance. *Am J Roentgenol* 1991;156:327-331.
 38. Matos C, Nicaise N, Deviere J, et al. Choledochal cysts: comparison of findings at MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in eight patients. *Radiology* 1998;209:443-448.
 39. Kim OH, Chung HJ, Choi B, Gil. Imaging of the choledochal cyst. *Radiographics* 1995;15:69-88.
 40. Weyant MJ, Maluccio MA, Bertagnolli MM, Daly JM.

- Choledochal cysts in adults: a report of two cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2580-2583.
41. Irie H, et al. Value of MR cholangiopancreatography in evaluating choledochal cysts. *Am J Roentgenol* 1998;171:1381-1385.
 42. Fieber SS, Nance FC. Choledochal cyst and neoplasm: a comprehensive review of 106 cases and presentation of two original cases. *Am Surg* 1997;63:982-987.
 43. Kim S, Lim J, Yoon H, Han B, Lee S, Kim Y. Choledochal cyst: comparison of MR and conventional cholangiography. *Clin Radiol* 2000;55:378-383.
 44. Brine D, Soulen R. Pancreaticobiliary carcinoma associated with a large choledochal cyst: role of MRI and MR cholangiopancreatography in diagnosis and preoperative assessment. *Abdom Imaging* 1999;24:292-294.
 45. Kim M, Han S, Yoon C, et al. Using MR cholangiopancreatography to reveal anomalous pancreaticobiliary ductal union in infants and children with choledochal cysts. *Am J Roentgenol* 2002;179:209-214.
 46. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977;134:263-269.
 47. De Backer A, Van den Abbeele K, De Schepper A, Van Baarle A. Choledochoceles: diagnosis by magnetic resonance imaging. *Abdom Imaging* 2000;25:508-510.
 48. Miller WJ, Sechtin AG, Campbell WL, Pieters PC. Imaging findings in Caroli's disease. *Am J Roentgenol* 1995;165:333-337.
 49. Asselah T, Ernst O, Sergent G, l'Herminé C, Paris J-C. Caroli's disease: a magnetic resonance cholangiopancreatography diagnosis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:109-110.
 50. Guy F, Cognet F, Dransart M, Cercueil JP, Conciatori L, Krause D. Caroli's disease: magnetic resonance imaging features. *Eur Radiol* 2002;12:2730-2736.
 51. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA, et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1992;215:196-202.
 52. Martin RF, Rossi RL. Bile duct injuries: spectrum, mechanisms of injury, and their prevention. *Surg Clin North Am* 1994;74:781-803.
 53. Mortelet K, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. *Am J Roentgenol* 2001;177:389-394.
 54. Vanbeckevoort D, Van Hoe L, Ponette E, et al. Imaging of gallbladder and biliary tract before laparoscopic cholecystectomy: comparison of intravenous cholangiography and the combined use of HASTE and single-shot MR imaging. *J Belg Radiol* 1997;80:6-8.
 55. Hirao K, Miyazaki A, Fujimoto T, Isomoto I, Hayashi K. Evaluation of aberrant bile ducts before laparoscopic cholecystectomy: helical CT cholangiography versus MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 2000;175:713-720.
 56. Magnuson T, Bender J, Duncan M. MRCP in biliary obstruction: a useful test? *Am J Gastroenterol* 2000;95:3646-3649.
 57. Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995;197:109-115.
 58. Schwartz LH, Coakley FV, Sun Y, Blumgart LH, Fong Y, Panicek DM. Neoplastic pancreaticobiliary duct obstruction: evaluation with breath-hold MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1998;170:1491-1495.
 59. Soto JA, Alvarez O, Lopera JE, Munera F, Restrepo JC, Correa G. Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging. *Radiographics* 2000;20:353-366.
 60. Schwartz LH, Lefkowitz RA, Panicek DM, et al. Breath-hold magnetic resonance cholangiopancreatography in the evaluation of malignant pancreaticobiliary obstruction. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:307-314.
 61. Courbiere M, Pilleul F, Henry L, Ponchon T, Touzet S, Valette PJ. Value of magnetic resonance cholangiography in benign and malignant biliary stenosis: comparative study with direct cholangiography. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:315-320.
 62. Adamek HE, Albert J, Breer H, Weitz M, Schilling D, Riemann JF. Pancreatic cancer detection with magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prospective controlled study. *Lancet* 2000;356:190-193.
 63. Materne R, Van Beers B, Gigot J, et al. Extrahepatic biliary obstruction: Magnetic resonance imaging compared with endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 2000;32:3-9.
 64. Liu TH, Consorti ET, Kawashima A, et al. The efficacy of magnetic resonance cholangiography for the evaluation of patients with suspected choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1999;178:480-484.
 65. Dwerryhouse S, Brown E, Vipond M. Prospective evaluation of magnetic resonance cholangiography to detect common bile duct stones before laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1998;85:1364-1366.
 66. Cohen S, Siegel J, Kasmin F. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP. *Abdom Imaging* 1996;21:285-394.
 67. Kim J, Kim M, Park S, et al. MR cholangiography in symptomatic gallstones: diagnostic accuracy according to clinical risk group. *Radiology* 2002;224:410-416.
 68. Gallix B, Régent D, Bruel J. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis. *Abdom Imaging* 2001;26:21-27.
 69. Becker CD, Grossholz M, Becker M, Mentha G, de Peyer R, Terrier F. Choledocholithiasis and bile duct stenosis: Diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1997;205:523-530.
 70. Boraschi P, Neri E, Braccini G, et al. Choledocholithiasis: Diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography Three-year experience. *Magnetic Resonance Imaging* 1999;17:1245-1253.
 71. Varghese J, Liddell R, Farrell M, Murray F, Osborne D, Lee M. Diagnostic accuracy of magnetic resonance cholangiopancreatography and ultrasound compared with direct cholangiography in the detection of choledocholithiasis. *Clin Radiol* 2000;55:25-35.
 72. Soto JA, Barish MA, Alvarez O, Medina S. Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single- and multisection half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences. *Radiology* 2000;215:737-745.
 73. Reinhold C, Taourel P, Bret PM, et al. Choledocholithiasis: evaluation of MR cholangiography for diagnosis. *Radiology* 1998;209:435-442.

74. Sugiyama M, Atomi Y, Hachiya J. Magnetic resonance cholangiography using half-Fourier acquisition for diagnosing choledocholithiasis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1886-1890.
75. Stiris M, Tennoe B, Aadland E, Lunde O. MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with suspected common bile duct stones. *Acta Radiologica* 2000;41:269-272.
76. Soto JA, Alvarez O, Munera F, Valez SM, Valencia J, Ramirez N. Diagnosing bile duct stones: comparison of unenhanced helical CT, oral contrast-enhanced CT cholangiography, and MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 2000;175:1127-1134.
77. Regan F, Fradin J, Khazan R, Bohlman M, Magnuson T. Choledocholithiasis: Evaluation with MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 1996;167:1441-1445.
78. Kim T, Kim B, Kim J, et al. Diagnosis of intrahepatic stones: superiority of MR cholangiopancreatography over endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 2002;179:429-434.
79. Chan Y, Lam W, Metreweli C, Chung S. Detectability and appearance of bile duct calculus on MR imaging of the abdomen using axial T1- and T2-weighted sequences. *Clin Radiol* 1997;52:351-355.
80. Chan Y-l, Chan AC, Lam WW, et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1996;200:85-89.
81. Fulcher A, Turner M, Capps G, Zfass A, Baker K. Half-Fourier RARE MR cholangiopancreatography: experience in 300 subjects. *Radiology* 1998;207:21-32.
82. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, et al. Pitfalls in MR cholangiopancreatographic interpretation. *Radiographics* 2001;21:23-37.
83. Pavone P, Laghi A, Catalano C, et al. MR cholangiography in the examination of patients with biliary-enteric anastomoses. *Am J Roentgenol* 1997;169:807-811.
84. Lillemoe KD, Pitt HA, Cameron JL. Current management of benign bile duct strictures. *Adv Surg* 1992;25:119-173.
85. Yeh T, Jan Y, Tseng J, Hwang T, Jeng L, Chen M. Value of magnetic resonance cholangiopancreatography in demonstrating major bile duct injuries following laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1999;86:181-184.
86. Khalid TR, Casillas VJ, Montalvo BM, Centeno R, Levi JU. Using MR cholangiopancreatography to evaluate iatrogenic bile duct injury. *Am J Roentgenol* 2001;177:1347-1352.
87. Chartrand-Lefebvre C, Dufresne M, Lafortune M, Lapointe R, Dagenais M, Roy A. Iatrogenic injury to the bile duct: a working classification for radiologists. *Radiology* 1994;193:523-526.
88. Moossa A, Mayer A, Stabile B. Iatrogenic injury to the bile duct: who, how, where? *Arch Surg* 1990;125:1028-1030.
89. Lillemoe K, Martin S, Cameron J, et al. Major bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: follow-up after combined surgical and radiologic management. *Ann Surg* 1997;225:459-468.
90. Laghi A, Pavone P, Catalano C, et al. MR cholangiography of late biliary complications after liver transplantation. *Am J Roentgenol* 1999;172:1541-1546.
91. Greif F, Bronsther O, Van Thiel D, et al. The incidence, timing, and management of biliary tract complications after orthotopic liver transplantation. *Ann Surg* 1994;219:40-45.
92. Fulcher AS, Turner MA. Orthotopic liver transplantation: evaluation with MR cholangiography. *Radiology* 1999;211:715-722.
93. Boraschi P, Braccini G, Gigoni R, et al. Detection of biliary complications after orthotopic liver transplantation with MR cholangiography. *Magnetic Resonance Imaging* 2001;19:1097-1105.
94. Starzl TE, Putnam CW, Hansbrough JF, Porter KA, Reid H. Biliary complications after liver transplantation: With special reference to the biliary cast syndrome and techniques of secondary duct repair. *Surgery* 1977;81:212-221.
95. Matthews BD, Sing RF, Heniford BT. Magnetic resonance cholangiopancreatographic diagnosis of Mirizzi's syndrome. *J Am Coll Surg* 2000;190:630.
96. Kim PN, Outwater EK, Mitchell DG. Mirizzi syndrome: evaluation by MR imaging. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2546-2550.
97. Lee Y-M, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med* 1995;331:924-933.
98. Olsson R, Danielsson A, Jarnerot G, et al. Prevalence of primary sclerosing cholangitis in patients with ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1991;100:1319-1323.
99. Ponsioen C, Tytgat G. Primary sclerosing cholangitis: a clinical review. *Am J Gastroenterol* 1998;93:515-523.
100. Chalasani N, Baluyut A, Ismail A, et al. Cholangiocarcinoma in patients with primary sclerosing cholangitis: a multi-center case-control study. *Hepatology* 2000;31:7-11.
101. Ernst O, Asselah T, Sergent G, et al. MR cholangiography in primary sclerosing cholangitis. *Am J Roentgenol* 1998;171:1027-1030.
102. Vitellas KM, Enns RA, Keogan MT, et al. Comparison of MR cholangiopancreatographic techniques with contrast-enhanced cholangiography in the evaluation of sclerosing cholangitis. *Am J Roentgenol* 2002;178:327-334.
103. Fulcher AS, Turner MA, Franklin KJ, et al. Primary sclerosing cholangitis: evaluation with MR cholangiography: a case-control study. *Radiology* 2000;215:71-80.
104. Angulo P, Pearce DH, Johnson CD, et al. Magnetic resonance cholangiography in patients with biliary disease: its role in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatology* 2000;33:520-527.
105. Ito K, Mitchell D, Outwater E, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. *Am J Roentgenol* 1999; 172:1527-1533.
106. Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS, et al. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. *Radiographics* 2000;20:959-975.
107. Revelon G, Rashid A, Kawamoto S, Bluemke DA. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings with pathologic correlation. *Am J Roentgenol* 1999;173:1037-1042.
108. Outwater E, Kaplan MM, Bankoff MS. Lymphadenopathy in sclerosing cholangitis: pitfall in the diagnosis of malignant biliary obstruction. *Gastrointest Radiol* 1992;17:157-160.
109. Campbell WL, Peterson MS, Federle MP, Siqueira ES, et al. Using CT and cholangiography to diagnose biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis. *Am J Roentgenol* 2001;177:1095-1100.
110. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Naidich M. Acute cholangitis: CT evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:283-289.
111. Bader TR, Braga L, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging

- findings of infectious cholangitis. *Magn Reson Imaging* 2001;19:781-788.
112. Kim M-J, Cha S-W, Mitchell DG, Chung J-J, Park S, Chung JB. MR imaging findings in recurrent pyogenic cholangitis. *Am J Roentgenol* 1999;173:1545-1549.
113. Park M-S, Yu J-S, Kim KW, Kim M-J, et al. Recurrent pyogenic cholangitis: comparison between MR cholangiography and direct MR cholangiography. *Radiology* 2001;220:677-682.
114. Seel D, Park Y. Oriental infestational cholangitis. *Am J Surg* 1983;146:366-370.
115. Lim J. Oriental cholangiohepatitis: pathologic, clinical, and radiologic features. *Am J Roentgenol* 1991;157:1-8.
116. Miller FH, Gore RM, Nemeek AA, Fitzgerald SW. Pancreaticobiliary manifestations of AIDS. *Am J Roentgenol* 1996;166:1269-1274.
117. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer Statistics, 2004. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
118. Jarnagin WR, Fong Y, Blumgart LH. The current management of hilar cholangiocarcinoma. *Adv Surg* 1999;33:345-373.
119. Lee WF, Kim HK, Fang KM, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnosis. *Radiographics* 2001;21:S97-S116.
120. Campbell WL, Ferris JV, Holbert BL, Thaete FL, Baron RL. Biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: evaluation with CT, cholangiography, US, and MR imaging. *Radiology* 1998;207:41-50.
121. Worawattanakul S, Semelka RC, Noone TC, Calvo BF, Kelekis NL, Woosley JT. Cholangiocarcinoma: spectrum of appearances on MR images using current techniques. *Magn Reson Imaging* 1998;16:993-1003.
122. Guthrie JA, Ward J, Robinson PJ. Hilar cholangiocarcinomas: T2-weighted spin-echo and gadolinium-enhanced FLASH MR imaging. *Radiology* 1996;201:347-335.
123. Pavone P, Laghi A, Passariello R. MR cholangiopancreatography in malignant biliary obstruction. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;20:317-323.
124. Fulcher AS, Turner MA. HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. *Am J Roentgenol* 1997;169:1501-1505.
125. Yeh T-S, Jan Y-Y, Tseng J-H, et al. Malignant perihilar biliary obstruction: Magnetic resonance cholangiopancreatographic findings. *Am J Gastroenterol* 2000;95:432-440.
126. Keogan MT, Seabourn JT, Paulson EK, McDermott VG, DeLong DM, Nelson DR. Contrast-enhanced CT of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma: delay time for optimal imaging. *Am J Roentgenol* 1997;169:1493-1499.
127. Burke EC, Jarnagin WR, Hochwald SN, Pisters PW, Fong Y, Blumgart LH. Hilar cholangiocarcinoma: patterns of spread, the importance of hepatic resection for curative operation, and a presurgical clinical staging system. *Ann Surg* 1998;228:385-394.
128. Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, et al. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 2001;234:507-519.
129. Cha J, Han J, Kim T, et al. Preoperative evaluation of Klatskin tumor: accuracy of spiral CT in determining vascular invasion as a sign of unresectability. *Abdom Imaging* 2000;25:500-507.
130. Tillich M, Mischinger H-J, Preisegger K-H, Rabl H, Szolar DH. Multiphasic helical CT in diagnosis and staging of hilar cholangiocarcinoma. *Am J Roentgenol* 1998;171:651-658.
131. Launois B, Terblanche J, Lakehal M, et al. Proximal bile duct cancer: high resectability rate and 5-year survival. *Ann Surg* 1999;230:266-275.
132. Gerhards MF, van Gulik TM, Bosma A, et al. Long-term survival after resection of proximal bile duct carcinoma (Klatskin tumors). *World J Surg* 1999;23:91-96.
133. Bismuth H, Corlette M. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 1975;140:170-178.
134. Zidi S, Prat F, Le Guen O, Rondeau Y, Pelletier G. Performance characteristics of magnetic resonance cholangiography in the staging of malignant hilar strictures. *Gut* 2000;46:103-106.
135. Lillemoe K, Cameron J. Surgery for hilar cholangiocarcinoma: the Johns Hopkins approach. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000;7:115-121.
136. Anderson CD, Pinson CW, Berlin J, Chari RS. Diagnosis and treatment cholangiocarcinoma. *Oncologist* 2004;9:43-57.
137. Koike S, Ito K, Honjo K, Takano K, Yasui M, Matsunaga N. Oddi sphincter and common channel: evaluation with pharmacodynamic MR cholangiopancreatography using fatty meal and secretin stimulation. *Radiat Med* 2000;18:115-122.
138. Kim J, Kim M, Park S, et al. Using kinematic MR cholangiopancreatography to evaluate biliary dilatation. *Am J Roentgenol* 2002;178:909-914.
139. Buck JL, Elsayed AM. Ampullary tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1993;13:193-212.
140. Semelka RC, Kelekis NL, Gesine J, Ascher SM, Burdeny D, Siegelman ES. Ampullary carcinoma: demonstration by current MR techniques. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:153-156.
141. Karl R, Carey L. Staging of pancreatic cancer: impact on treatment. *Endoscopy* 1993;25:69-74.
142. Kim JH, Kim MJ, Chung JJ, Lee WJ, Yoo HS, Lee JT. Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. *Radiographics* 2002;22:1335-1352.
143. Geier A, Nguyen H, Matern S. MRCP and ERCP to detect small ampullary carcinoma. *Lancet* 2000;356:1607-1608.
144. Cohen-Solal C, Parquet M, Tiffon B, Volk A, Laurent M, Lutton C. Magnetic resonance imaging for the visualization of cholesterol gallstones in hamster fed a new high sucrose lithogenic diet. *J Hepatol* 1995;22:486-494.
145. Fulcher AS, Turner MA, Capps GW. MR cholangiography: technical advances and clinical applications. *Radiographics* 1999;19:25-41.
146. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *Radiographics* 2001;21:3-22.
147. Kelekis N, Semelka R. MR imaging of the gallbladder. *Top Magn Reson Imaging* 1996;8:312-320.
148. Demachi H, Matsui O, Hoshihara K, et al. Dynamic MRI using a surface coil in chronic cholecystitis and gallbladder carcinoma: radiologic and histopathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:643-651.
149. Yoshimitsu K, Honda H, Kaneko K, et al. Dynamic MRI of the gallbladder lesions: differentiation of benign from malignant. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:696-701.
150. Demas B, Hricak H, Moseley M, et al. Gallbladder bile: an experimental study in dogs using MR imaging and proton MR spectroscopy. *Radiology* 1985;157:453-455.

151. Hricak H, Filly R, Margulis A, Moon K, Crooks L, Kaufman L. Work in progress: nuclear magnetic resonance imaging of the gallbladder. *Radiology* 1983;147:481-484.
152. Loud P, Semelka R, Kettritz U, Brown J, Reinhold C. MRI of acute cholecystitis: comparison with the normal gallbladder and other entities. *Magn Reson Imaging* 1996;14:349-355.
153. Hakansson K, Leander P, Ekberg O, Hakansson H. MR imaging in clinically suspected acute cholecystitis: a comparison with ultrasonography. *Acta Radiologica* 2000;41:322-328.
154. Tochio H, Kudo M, Okabe Y, Morimoto Y, Tomita S. Association between a focal spared area in the fatty liver and intrahepatic efferent blood flow from the gallbladder wall: evaluation with color Doppler sonography. *Am J Roentgenol* 1999;172:1249-1253.
155. Abou-Saif A, Al-Kawas F. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Roentgenol* 2002;97:249-254.
156. Lazcano-Ponce E, Miquel J, Munoz N, et al. Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer. *CA Cancer J Clin* 2001;51:349-364.
157. Bortoff G, Chen M, Ott D, Wolfman N, Routh W. Gallbladder stones: imaging and intervention. *Radiographics* 2000;20:751-766.
158. Calvo M, Bujanda L, Heras I, et al. Magnetic resonance cholangiography versus ultrasound in the evaluation of the gallbladder. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:233-236.
159. Ukaji M, Ebara M, Tsuchiya Y, et al. Diagnosis of gallstone composition in magnetic resonance imaging: in vitro analysis. *Eur J Radiol* 2002;41:49-56.
160. Gabata T, Kadoya M, Matsui O, Kobayashi T, Sanada J, Mori A. Intrahepatic biliary calculi: correlation of unusual MR findings with pathologic findings. *Abdom Imaging* 2000;25:266-268.
161. Park M, Yu J, Kim Y, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998;209:781-785.
162. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 2003;289:80-86.
163. Patel M, Miedema B, James M, Marshall J. Percutaneous cholecystostomy is an effective treatment for high-risk patients with acute cholecystitis. *Am Surg* 2000;66:33-37.
164. Regan F, Schaefer D, Smith D, Petronis J, Bohlman M, Magnuson T. The diagnostic utility of HASTE MRI in the evaluation of acute cholecystitis: half-Fourier acquisition single-shot turbo SE. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:638-642.
165. Yamashita K, Jin M, Hirose Y, et al. CT finding of transient focal increased attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. *Am J Roentgenol* 1995;164:343-346.
166. Brachman M, Goodman M, Waxman A. The rim sign in acute cholecystitis. Comparison of radionuclide, surgical, and pathologic findings. *Clin Nucl Med* 1993;18:863-866.
167. Kim KW, Park MS, Yu JS, et al. Acute cholecystitis at T2-weighted and manganese-enhanced T1-weighted MR cholangiography: preliminary study. *Radiology* 2003;13:13.
168. Pedrosa I, Guarise A, Goldsmith J, Procacci C, Rofsky NM. The interrupted rim sign in acute cholecystitis: a method to identify the gangrenous form with MRI. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:360-363.
169. Ottery F, Scupham R, Weese J. Chemical cholecystitis after intrahepatic chemotherapy: the case for prophylactic cholecystectomy during pump placement. *Dis Colon Rectum* 1986;29:187-190.
170. Carrasco C, Freeny P, Chuang V, Wallace S. Chemical cholecystitis associated with hepatic artery infusion chemotherapy. *Am J Roentgenol* 1983;141:703-706.
171. Kalliafas S, Ziegler D, Flancbaum L, Choban P. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg* 1998;64:471-475.
172. Jenkins M, Golding R, Cooperberg P. Sonography and computed tomography of hemorrhagic cholecystitis. *Am J Roentgenol* 1983;140:1197-1198.
173. West M, Garra B, Horii S, et al. Gallbladder varices: imaging findings in patients with portal hypertension. *Radiology* 1991;179:179-182.
174. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Gallbladder varices: demonstration of direct communication to intrahepatic portal veins by color doppler sonography and CT during arterial portography. *Abdom Imaging* 1997;22:82-84.
175. Chawla Y, Dilawari J, Katariya S. Gallbladder varices in portal vein thrombosis. *Am J Roentgenol* 1994;162:643-645.
176. Malkan G, Bhatia S, Bashir K, et al. Cholangiopathy associated with portal hypertension: diagnostic evaluation and clinical implications. *Gastrointest Endosc* 1999;49:344-348.
177. Getzlaff S, Benz C, Schilling D, Riemann J. Endoscopic cyanoacrylate sclerotherapy of jejunal and gallbladder varices in a patient with portal hypertension. *Endoscopy* 2001;33:462-464.
178. Hwang J, Chou Y, Tsay S, et al. Radiologic and pathologic correlation of adenomyomatosis of the gallbladder. *Abdom Imaging* 1998;23:73-77.
179. Ram M, Midha D. Adenomyomatosis of the gallbladder. *Surgery* 1975;78:224-229.
180. Aldridge M, Gruffaz F, Castaing D, Bismuth H. Adenomyomatosis of the gallbladder: a premalignant lesion? *Surgery* 1991;109:107-110.
181. Williams I, Slavin G, Cox A, Simpson P, de Lacey G. Diverticular disease (adenomyomatosis) of the gallbladder: a radiological/pathological survey. *Br J Radiol* 1986;59:29-34.
182. Ootani T, Shirai Y, Tsukada K, Muto T. Relationship between gallbladder carcinoma and the segmental type of adenomyomatosis of the gallbladder. *Cancer* 1992;69:2645-2652.
183. Kim M, Oh Y, Park Y, et al. Gallbladder adenomyomatosis: findings on MRI. *Abdom Imaging* 1999;24:410-413.
184. Yoshimitsu K, Honda H, Jimi M, et al. MR diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder and differentiation from gallbladder carcinoma: importance of showing Rokitansky-Aschoff sinuses. *Am J Roentgenol* 1999;172:1535-1540.
185. Haradome H, Ichikawa T, Sou H, et al. The pearl necklace sign: an imaging sign of adenomyomatosis of the gallbladder at MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2003;227:80-88.
186. Yoshimitsu K, Honda H, Aibe H, et al. Radiologic diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder: comparative study among MRI, helical CT, and transabdominal US. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:843-850.
187. Berk R, van der Vegt J, Lichtenstein J. The hyperplastic cholecystoses: cholesterosis and adenomyomatosis.

- Radiology 1983;146:593-601.
188. Mainprize K, Gould S, Gilbert J. Surgical management of polypoid lesions of the gallbladder. *Br J Surg* 2000;87:414-417.
 189. Christensen A, Ishak K. Benign tumors and pseudotumors of the gallbladder: report of 180 cases. *Arch Pathol Lab Med* 1970;90:423-432.
 190. Collett J, Allan R, Chisholm R, Wilson I, Burt M, Chapman B. Gallbladder polyps: prospective study. *J Ultrasound Med* 1998;17:207-211.
 191. Jorgensen T, Jensen K. Polyps in the gallbladder: a prevalence study. *Scand J Gastroenterol* 1990;25:3.
 192. Terzi C, Sokmen S, Seckin S, Albayrak L, Ugurlu M. Polypoid lesions of the gallbladder: report of 100 cases with special reference to operative indications. *Surgery* 2000;127:622-627.
 193. Csendes A, Burgos A, Csendes P, Smok G, Rojas J. Late follow-up of polypoid lesions of the gallbladder smaller than 10 mm. *Ann Surg* 2001;234:657-660.
 194. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A, Muto T, Wada N. Large cholesterol polyps of the gallbladder: diagnosis by means of US and endoscopic US. *Radiology* 1995;196:493-497.
 195. Furukawa H, Kosuge T, Shimada K, et al. Small polypoid lesions of the gallbladder: differential diagnosis and surgical indications by helical computed tomography. *Arch Surg* 1998;133:735-739.
 196. Levy A, Murakata L, Abbott R, Rohrmann CJ. From the archives of the AFIP: benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics* 2002;22:387-413.
 197. Tublin M. Question and answer. Sonographic follow-up of patients with gallbladder polyps. *Am J Roentgenol* 2001;177:467.
 198. Sheth S, Bedford A, Chopra S. Primary gallbladder cancer: recognition of risk factors and the role of prophylactic cholecystectomy. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1402-1410.
 199. Donohue J, Stewart A, Menck H. The National Cancer Data Base report on carcinoma of the gallbladder, 1989-1995. *Cancer* 1998;83:2618-2628.
 200. North JJ, Paek M, Hong C, Rivera D. Prognostic factors for adenocarcinoma of the gallbladder: an analysis of 162 cases. *Am Surg* 1998;64:437-440.
 201. Levy A, Murakata L, Rohrmann CJ. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:295-314.
 202. Moerman C, Lagerwaard F, Bueno de Mesquita H, van Dalen A, van Leeuwen M, Schrover P. Gallstone size and the risk of gallbladder cancer. *Scand J Gastroenterol* 1993;28:482-486.
 203. Yamaguchi K, Enjoji M. Carcinoma of the gallbladder: a clinicopathology of 103 patients and a newly proposed staging. *Cancer* 1988;62:1425-1432.
 204. Okamoto M, Okamoto H, Kitahara F, et al. Ultrasonographic evidence of association of polyps and stones with gallbladder cancer. *Am J Gastroenterol* 1999;94:446-450.
 205. Lowenfels A, Walker A, Althaus D, Townsend G, Domellof L. Gallstone growth, size, and risk of gallbladder cancer: an interracial study. *Int J Epidemiol* 1989;18:50-54.
 206. Sasatomi E, Tokunaga O, Miyazaki K. Precancerous conditions of gallbladder carcinoma: overview of histopathologic characteristics and molecular genetic findings. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2000;7:556-567.
 207. Roa I, Araya J, Villaseca M, et al. Preneoplastic lesions and gallbladder cancer: an estimate of the period required for progression. *Gastroenterology* 1996;111:232-236.
 208. Towfigh S, McFadden D, Cortina G, et al. Porcelain gallbladder is not associated with gallbladder carcinoma. *Am Surg* 2001;67:7-10.
 209. Levin B. Gallbladder carcinoma. *Ann Oncol* 1999;10:129-130.
 210. Tsukada K, Hatakeyama K, Kurosaki I, et al. Outcome of radical surgery for carcinoma of the gallbladder according to the TNM stage. *Surgery* 1996;120:816-821.
 211. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. Liver metastasis from gallbladder carcinoma: anatomic correlation with cholecystic venous drainage demonstrated by helical computed tomography during injection of contrast medium in the cholecystic artery. *Cancer* 2001;92:340-348.
 212. Fong Y, Malhotra S. Gallbladder cancer: recent advances and current guidelines for surgical therapy. *Adv Surg* 2001;35:1-20.
 213. Schwartz L, Black J, Fong Y, et al. Gallbladder carcinoma: findings at MR imaging with MR cholangiopancreatography. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:405-410.
 214. Sassor A, Hoffman J, Ross E, et al. Trimodality therapy for advanced gallbladder cancer. *Am Surg* 2001;67:277-283.
 215. Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K, Muto T, Hatakeyama K. Spread of gallbladder carcinoma: CT evaluation with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1996;21:195-201.
 216. Pandey M, Sood B, Shukla R, Aryya N, Singh S, Shukla V. Carcinoma of the gallbladder: role of sonography in diagnosis and staging. *J Clin Ultrasound* 2000;28:227-232.
 217. Sagoh T, Itoh K, Togashi K, et al. Gallbladder carcinoma: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1990;174:131-136.
 218. Kim JH, Kim TK, Eun HW, et al. Preoperative evaluation of gallbladder carcinoma: efficacy of combined use of MR imaging, MR cholangiography, and contrast-enhanced dual-phase three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2002;16:676-684.
 219. Winston C, Chen J, Fong Y, Schwartz L, Panicek D. Recurrent gallbladder carcinoma along laparoscopic cholecystectomy port tracks: CT demonstration. *Radiology* 1999;212:439-444.
 220. Wilbur A, Sagireddy P, Aizenstein R. Carcinoma of the gallbladder: color Doppler ultrasound and CT findings. *Abdom Imaging* 1997;22:187-189.
 221. Bartlett D, Fong Y, Fortner J, Brennan M, Blumgart L. Long-term results after resection for gallbladder cancer. Implications for staging and management. *Ann Surg* 1996;224:639-646.
 222. Muratore A, Polastri R, Capussotti L. Radical surgery for gallbladder cancer: current options. *Eur J Surg Oncol* 2000;26:438-443.
 223. Shirai Y, Yoshida K, Tsukada K, Muto T, Watanabe H. Radical surgery for gallbladder carcinoma: long-term results. *Ann Surg* 1992;216:565-568.
 224. Todoroki T, Kawamoto T, Otsuka M, et al. Benefits of combining radiotherapy with aggressive resection for stage IV gallbladder cancer. *Hepatogastroenterology* 1999;46:1585-1591.
 225. Holloway B, King D. Ultrasound diagnosis of metastatic melanoma of the gallbladder. *Br J Radiol* 1997;70:1122-1125.

226. Mitropoulos F, Angelopoulou M, Siakantaris M, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the gall bladder. *Leuk Lymphoma* 2000;40:123-131.
227. Chatila R, Fiedler P, Vender R. Primary lymphoma of the gallbladder: case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2242-2244.
228. Semelka RC, Kroeker MA, Shoenut JP, Kroeker R, Yaffe CS, Micflikier AB. Pancreatic disease: prospective comparison of CT, ERCP, and 1.5-T MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression. *Radiology* 1991;181:785-791.
229. Semelka RC, Ascher SM. MR imaging of the pancreas. *Radiology* 1993;188:593-602.
230. Winston CB, Mitchell DG, Outwater EK, Ehrlich SM. Pancreatic signal intensity on T1-weighted fat saturation MR images: clinical correlation. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:267-271.
231. Hamed MM, Hamm B, Ibrahim ME, Taupitz M, Mahfouz AE. Dynamic MR imaging of the abdomen with gadopentetate dimeglumine: normal enhancement of the liver, spleen, stomach, and pancreas. *Am J Roentgenol* 1992;158:303-307.
232. Brailsford J, Ward J, Chalmers A, Ridgway J, Robinson P. Dynamic MRI of the pancreas-gadolinium enhancement in normal tissue. *Clin Radiol* 1994;49:104-108.
233. Lu DS, Vedantham S, Krasny RM, Kadell B, Berger W, Reber HA. Two-phase helical CT for pancreatic tumors: pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas, and vascular structures. *Radiology* 1996;199:697-701.
234. Kanematsu M, Shiratori Y, Hoshi H, Kondo H, Matsuo M, Moriwaka H. Pancreas and peripancreatic vessels: effect of imaging delay on gadolinium enhancement at dynamic gradient-recalled-echo MR imaging. *Radiology* 2000;215:95-102.
235. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;220:97-102.
236. Fulcher AS, Turner MA. MR pancreatography: a useful tool for evaluating pancreatic disorders. *Radiographics* 1999;19:5-24.
237. Soto JA, Barish MA, Yucel EK, et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique. *Radiology* 1995;196:459-464.
238. Matos C, Metens T, Deviere J, et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 1997;203:435-441.
239. Cappeliez O, Delhaye M, Deviere J, et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000;215:358-364.
240. Matos C, Winant C, Deviere J. Magnetic resonance pancreatography. *Abdom Imaging* 2001;26:243-253.
241. Siegelman E, Outwater E, Vinitski S, Mitchell D. Fat suppression by saturation/opposed-phase hybrid technique: spin echo versus gradient echo imaging. *Magn Reson Imaging* 1995;13:545-548.
242. Chan T, Listerud J, Kressel H. Combined chemical-shift and phase-selective imaging for fat suppression: theory and initial clinical experience. *Radiology* 1991;181:41-47.
243. Mitchell DG, Winston CB, Outwater EK, Ehrlich SM. Delineation of pancreas with MR imaging: Multiobserver comparison of five pulse sequences. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:193-199.
244. Gohde SC, Toth J, Krestin GP, Debatin JF. Dynamic contrast-enhanced FMPSR of the pancreas: Impact on diagnostic performance. *Am J Roentgenol* 1997;168:689-696.
245. Hollet M, Jorgensen M, Jeffrey RJ. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual-phase helical CT. *Radiology* 1995;195:359-361.
246. Balci NC, Semelka RC. Radiologic features of cystic, endocrine, and other pancreatic neoplasms. *Eur J Radiol* 2001;38:113-119.
247. Khalid A, Peterson M, Slivka A. Secretin-stimulated magnetic resonance pancreaticogram to assess pancreatic duct outflow obstruction in evaluation of idiopathic acute recurrent pancreatitis: a pilot study. *Dig Dis Sci* 2003;48:1475-1481.
248. Urayama S, Kozarek R, Ball T, et al. Presentation and treatment of annular pancreas in an adult population. *Am J Gastroenterol* 1995;90:995-999.
249. Jadvar H, Mindelzun R. Annular pancreas in adults: imaging features in seven patients. *Abdom Imaging* 1999;24:174-177.
250. Hidaka T, Hirohashi S, Uchida H, et al. Annular pancreas diagnosed by single-shot MR cholangiopancreatography. *Magn Reson Imaging* 1998;16:441-444.
251. Desai MB, Mitchell DG, Munoz SJ. Asymptomatic annular pancreas: detection by magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1994;12:683-685.
252. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996;199:99-103.
253. Seibert DG, Matulis SR. Santorinicele as a cause of chronic pancreatic pain. *Am J Gastroenterol* 1995;90:121-123.
254. Eisen G, Schutz S, Metzler D, Baillie J, Cotton PB. Santorinicele: new evidence for obstruction in pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1994;40:73-76.
255. Boerma D, Huibregtse K, Gulik T, Rauws E, Obertop H, Gouma D. Long-term outcome of endoscopic stent placement for chronic pancreatitis associated with pancreas divisum. *Endoscopy* 2000;32:452-455.
256. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, et al. Pancreas divisum and "Santorinicele": Diagnosis with dynamic MR cholangiopancreatography with secretin stimulation. *Radiology* 2000;217:403-408.
257. Matos C, Metens T, Deviere J, Delhaye M, Le Monie O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2001;53:728-733.
258. Sener SF, Fremgen A, Menck HR, Winchester DP. Pancreatic cancer: a report of treatment and survival trends for 100,313 patients diagnosed from 1985-1995 using the National Cancer Database. *J Am Coll Surg* 1999;189:1-7.
259. Delcore R, Rodriguez FJ, Forster J, Hemreck AS, Thomas JH. Significance of lymph node metastases in patients with pancreatic cancer undergoing curative resection. *Am J Surg* 1996;172:463-469.
260. Tamm EP, Silverman PM, Charnsangavej C, Evans DB. Diagnosis, staging, and surveillance of pancreatic cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1311-1323.

261. Molinari M, Helton W, Espot NJ. Palliative strategies for locally advanced unresectable and metastatic pancreatic cancer. *Surg Clin North Am* 2001;81:651-665.
262. Brennan MF, Moccia RD, Klimstra D. Management of adenocarcinoma of the body and tail of the pancreas. *Ann Surg* 1996;223:506-512.
263. Balci NC, Semelka RC. Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur J Radiol* 2001;38:105-112.
264. Sperti C, Pasquali C, Guolo P, Polverosi R, Liessi G, Pedrazzoli S. Serum tumor markers and cyst fluid analysis are useful for the diagnosis of pancreatic cystic tumors. *Cancer* 1996;78:237-243.
265. Catalano C, Pavone P, Laghi A, et al. Pancreatic adenocarcinoma: combination of MR imaging, MR angiography, and MR cholangiopancreatography for the diagnosis and assessment of resectability. *Eur Radiol* 1998;8:428-434.
266. Obuz F, Dicle O, Coker A, Ozgöl S, Karademir S. Pancreatic adenocarcinoma: detection and staging with dynamic MR imaging. *Eur J Radiol* 2001;38:146-150.
267. Gabata T, Matsui O, Kadoya M, et al. Small pancreatic adenocarcinomas: efficacy of MR imaging with fat suppression and gadolinium enhancement. *Radiology* 1994;193:683-688.
268. Semelka RC, Simm FC, Recht MP, Deimling M, Lenz G, Laub GA. MR imaging of the pancreas at high field strength: comparison of six sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:966-971.
269. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: Preoperative assessment with helical CT versus dynamic MR imaging. *Radiology* 1997;202:655-662.
270. Vellet AD, Romano W, Bach DB, Passi RB, Taves DH, Munk PL. Adenocarcinoma of the pancreatic ducts: comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1992;183:87-95.
271. Piironen A, Kivasaari R, Laippala P, Poutanen V-P, Kivasaari L. Pancreatic carcinoma and fast MR imaging: technical considerations for signal intensity difference measurements. *Eur J Radiol* 2001;38:137-145.
272. Semelka RC, Shoenut JP, Kroeker MA, Micflikier AB. Chronic pancreatitis: MR imaging features before and after administration of gadopentetate dimeglumine. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:79-82.
273. Johnson PT, Outwater EK. Pancreatic carcinoma versus chronic pancreatitis: dynamic MR imaging. *Radiology* 1999;212:213-218.
274. Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *Am J Roentgenol* 1997;168:1439-1443.
275. Sironi S, De Cobelli F, Zerbi A, Balzano G, Di Carlo V, Del Maschio A. Pancreatic carcinoma: MR assessment of tumor invasion of the peripancreatic vessels. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:739-744.
276. Imbriaco M, Megibow AJ, Camera L, et al. Dual-phase versus single-phase helical CT to detect and assess resectability of pancreatic carcinoma. *Am J Roentgenol* 2002;178:1473-1479.
277. Valls C, Andia E, Sanchez A, et al. Dual-phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: assessment of resectability before surgery. *Am J Roentgenol* 2002;178:821-826.
278. Nakayama Y, Yamashita Y, Kadota M, et al. Vascular encasement by pancreatic cancer: correlation of CT findings with surgical and pathologic results. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:337-342.
279. van Greenen RC, ten Kate FJ, de Wit LT, van Gulik TM, Obertop H, Gouma DJ. Segmental resection and wedge excision of the portal or superior mesenteric vein during pancreatoduodenectomy. *Surgery* 2001;129:158-163.
280. Low RN, Semelka RC, Worawattanakul S, Alzate GD. Extrahepatic abdominal imaging in patients with malignancy: comparison of MR imaging and helical CT in 164 patients. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:269-277.
281. Low RN, Semelka RC, Worawattanakul S, Alzate GD, Sigeti JS. Extrahepatic abdominal imaging in patients with malignancy: comparison of MR imaging and helical CT with subsequent surgical correlation. *Radiology* 1999;210:625-632.
282. Chou C, Liu G, Su J, Chen L, Sheu R, Jaw T. MRI demonstration of peritoneal implants. *Abdom Imaging* 1994;19:95-101.
283. Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB, Jr. MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:419-425.
284. Di Carlo V, Zerbi A, Balzano G, Corso V. Pylorus-sparing pancreaticoduodenectomy versus conventional Whipple operation. *World J Surg* 1999;23:920-925.
285. Kozuch P, Petryk M, Evans A, Bruckner HW. Therapy for regionally unresectable pancreatic cancer. *Surg Clin North Am* 2001;81:691-697.
286. Kozuch P, Petryk M, Evans A, Bruckner HW. Treatment of metastatic pancreatic adenocarcinoma. *Surg Clin North Am* 2001;81:683-690.
287. Brentjens R, Saltz L. Islet cell tumors of the pancreas: the medical oncologist's perspective. *Surg Clin North Am* 2001;81:527-542.
288. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000;214:483-490.
289. Owen N, Sohaib S, Peppercorn P, et al. MRI of pancreatic neuroendocrine tumours. *Br J Radiol* 2001;74:968-973.
290. Mori H, Fukuda T, Nagayoshi K, et al. Insulinoma: correlation of short-TI inversion-recovery (STIR) imaging and histopathologic findings. *Abdom Imaging* 1996;21:337-341.
291. Semelka RC, Custodio CM, Balci NC, Woosley JT. Neuroendocrine tumors of the pancreas: spectrum of appearances on MRI. *J Magn Reson Imaging* 2000;11:141-148.
292. Buetow PC, Miller DL, Parrino TV, Buck JL. Islet cell tumors of the pancreas: clinical, radiologic, and pathologic correlation in diagnosis and localization. *Radiographics* 1997;17:453-472.
293. Azimuddin K, Chamberlain RS. The surgical management of pancreatic neuroendocrine tumors. *Surg Clin North Am* 2001;81:511-525.
294. Buetow PC, Parrino TV, Buck JL, et al. Islet cell tumors of the pancreas: pathologic-imaging correlation among size,

- necrosis, and cysts, calcification, malignant behavior, and functional status. *Am J Roentgenol* 1995;165:1175-1179.
295. Madeira I, Terris B, Voss M, et al. Prognostic factors in patients with endocrine tumors of the duodenopancreatic area. *Gut* 1998;43:422-427.
 296. Semelka RC, Cumming MJ, Shoenut JP, et al. Islet cell tumors: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression. *Radiology* 1993;186:799-802.
 297. Catalano C, Pavone P, Laghi A, et al. Localization of pancreatic insulinomas with MR imaging at 0.5 T. *Acta Radiologica* 1999;39:644-648.
 298. Pipeleers-Marichal M, Donow C, Heitz P, Kloppel G. Pathologic aspects of gastrinomas in patients with Zollinger-Ellison syndrome with and without multiple endocrine neoplasia type I. *World J Surg* 1993;17:481-488.
 299. Tham RTT, Falke TH, Jansen JB, Lamers CB. CT and MR imaging of advanced Zollinger-Ellison syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:821-828.
 300. Mitchell DG, Cruvella M, Eschelmann DJ, Miettinen MM, Vernick JJ. MRI of pancreatic gastrinomas. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:583-585.
 301. Mignon M, Ruzsiewicz P, Podevin P, et al. Current approach to the management of gastrinoma and insulinoma in adults with multiple endocrine neoplasia type I. *World J Surg* 1993;17:489-497.
 302. Tham RTT, Jansen JB, Falke TH, Lamers CB. Imaging features of somatostatinoma: MR, CT, US, and angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:427-431.
 303. Moore N, Rogers C, Britton B. Magnetic resonance imaging of endocrine tumours of the pancreas. *Br J Radiol* 1995;68:341-347.
 304. Kelekis NL, Semelka RC, Siegelman ES. MRI of pancreatic metastases from renal cancer. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:249-253.
 305. Klein KA, Stephens DH, Welch TJ. CT characteristics of metastatic disease of the pancreas. *Radiographics* 1998;18:369-378.
 306. Carucci LR, Siegelman ES, Feldman MD. Pancreatic metastasis from clear cell renal carcinoma: diagnosis with chemical shift MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:934-936.
 307. Takeshita K, Furui S, Makita K, et al. Cystic islet cell tumors: radiologic findings in three cases. *Abdom Imaging* 1994;19:225-228.
 308. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Papillary cystic neoplasm of the pancreas: radiological findings. *Abdom Imaging* 1995;20:554-558.
 309. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation in 56 cases. *Radiology* 1996;199:707-711.
 310. Carlson B, Johnson CD, Stephens DH, Ward EM, Kvols LK. MRI of pancreatic islet cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:735-740.
 311. Debray M, Geoffroy O, Laissy J, et al. Imaging appearances of metastases from neuroendocrine tumours of the pancreas. *Br J Radiol* 2001;74:1065-1070.
 312. Henn AR, Levine EA, McNulty W, Zagoria RJ. Percutaneous radiofrequency ablation of hepatic metastases for symptomatic relief of neuroendocrine syndromes. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1005-1010.
 313. Klimstra DS, Heffess CS, Oertel JE, Rosai J. Acinar cell carcinoma of the pancreas. A clinicopathologic study of 28 cases. *Am J Surg Pathol* 1992;16:815-837.
 314. Radin DR, Colletti PM, Forrester DM, Tang WW. Pancreatic acinar cell carcinoma with subcutaneous and intraosseous fat necrosis. *Radiology* 1986;158:67-68.
 315. Ashley SW, Lauwers GY. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 37-2002: a 69-year-old man with painful cutaneous nodules, elevated lipase levels, and abnormal results on abdominal scanning. *N Engl J Med* 2002;347:1783-1791.
 316. Lim J, Chung K, Cho O, Cho K. Acinar cell carcinoma of the pancreas: ultrasonography and computed tomography findings. *Clin Imaging* 1990;14:301-304.
 317. Mustert BR, Stafford-Johnson DB, Francis IR. Appearance of acinar cell carcinoma of the pancreas on dual-phase CT. *Am J Roentgenol* 1998;171:1709.
 318. Bouvet M, Staerkel GA, Spitz FR, et al. Primary pancreatic lymphoma. *Surgery* 1998;123:382-390.
 319. Merkle EM, Bender GN, Brambs H-J. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *Am J Roentgenol* 2000;174:671-675.
 320. Van Beers B, Lalonde L, Soyer P, et al. Dynamic CT in pancreatic lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:94-97.
 321. Boudghene FP, Deslandes PM, LeBlanche AF, Bigot JMR. US and CT imaging features of intrapancreatic metastases. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:905-910.
 322. Enochs W, Petherick P, Bogdanova A, Mohr U, Weissleder R. Paramagnetic metal scavenging by melanin: MR imaging. *Radiology* 1997;204:417-423.
 323. Zhang X-M, Mitchell DG, Dohke M, Holland GA, Parker L. Pancreatic cysts: Depiction on single-shot fast spin-echo MR images. *Radiology* 2002;223:547-553.
 324. Ros PR, Hamrick-Turner JE, Chiechi MV, Ros LH, Gallego P, Burton SS. Cystic masses of the pancreas. *Radiographics* 1992;12:673-686.
 325. Box JC, Douglass HO. Management of cystic neoplasms of the pancreas. *Am Surg* 2000;66:495-501.
 326. Demos TC, Posniak HV, Harmath C, Olson MC, Aranha G. Cystic lesions of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1375-1388.
 327. Macari M, Lazarus D, Israel G, Megibow A. Duodenal diverticula mimicking cystic neoplasms of the pancreas: CT and MR imaging findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:195-199.
 328. Buck JL, Hayes WS. Microcystic adenoma of the pancreas. *Radiographics* 1990;10:313-322.
 329. Sarr MG, Kendrick ML, Nagorney DM, Thompson GB, Farley DR, Farnell MB. Cystic neoplasms of the pancreas: benign to malignant epithelial neoplasms. *Surg Clin North Am* 2001;81:497-509.
 330. Binkovitz L, Johnson C, Stephens D. Islet cell tumors in von Hippel-Lindau disease: increased prevalence and relationship to the multiple endocrine neoplasias. *Am J Roentgenol* 1990;155:501-505.
 331. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, Patronas NJ, Linehan WM, Zbar B. von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features. *Radiology* 1995;194:629-642.
 332. Minami M, Itai Y, Ohtomo K, Yoshida H, Yoshikawa K, Iio

- M. Cystic neoplasms of the pancreas: comparison of MR imaging with CT. *Radiology* 1989;171:53-56.
333. Gazelle GS, Mueller PR, Raafat N, Halpern EF, Cardenosa G, Warshaw AL. Cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with endoscopic retrograde pancreatography. *Radiology* 1993;188:633-636.
334. Iselin C, Meyer P, Hauser H, Kurt A, Vermeulen B, Rohner A. Computed tomography and fine-needle aspiration cytology for preoperative evaluation of cystic tumours of the pancreas. *Br J Surg* 1993;80:1166-1169.
335. Itai Y, Ohtomo K. Cystic tumours of the pancreas. *Eur Radiol* 1996;6:844-850.
336. Mergo PJ, Helmlinger TK, Buetow PC, Helmlinger RC, Ros PR. Pancreatic neoplasms: MR imaging and pathologic correlation. *Radiographics* 1997;17:281-301.
337. Soyer P, Rabenandrasana A, Van Beers B, et al. Cystic tumors of the pancreas: dynamic CT studies. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:420-426.
338. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Serous cystadenoma of the pancreas: report of 30 cases with emphasis on the imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:373-382.
339. Strobel O, Z'Graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, et al. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion* 2003;68:24-33.
340. Nodell CG, Freent PC, Dale DH, Ryan JA. Serous cystadenoma of the pancreas with a metachronous adenocarcinoma. *Am J Roentgenol* 1994;162:1352-1354.
341. Buetow PC, Rao P, Thompson LD. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998;18:433-449.
342. Thompson LD, Becker RC, Przygodzki RM, Adair CF, Heffess CS. Mucinous cystic neoplasm (mucinous cystadenocarcinoma of low-grade malignant potential) of the pancreas: a clinicopathologic study of 130 cases. *Am J Surg Pathol* 1999;23:1-16.
343. Grogan JR, Saeian K, Taylor AJ, Quiroz F, Demeure MJ, Komorowski RA. Making sense of mucin-producing pancreatic tumors. *Am J Roentgenol* 2001;176:921-929.
344. Le Borgne J, de Calan L, Partensky C, Association FS. Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas: a multiinstitutional retrospective study of 398 cases. *Ann Surg* 1999;230:152-161.
345. Shyr Y-M, Su C-H, Tsay S-H, Lui W-Y. Mucin-producing neoplasms of the pancreas: intraductal papillary and mucinous cystic neoplasms. *Ann Surg* 1996;223:141-146.
346. Scott J, Martin I, Redhead D, Hammond P, Garden O. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: imaging features and diagnostic difficulties. *Clin Radiol* 2000;55:187-192.
347. Koito K, Namieno T, Ichimura T, et al. Mucin-producing pancreatic tumors: comparison of MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1998;208:231-237.
348. Albert J, Schilling D, Breer H, Jungius K, Riemann J, Adamek H. Mucinous cystadenomas and intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas in magnetic resonance cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2000;32:472-476.
349. Procacci C, Carbognin G, Accordini S, et al. CT features of malignant mucinous cystic tumours of the pancreas. *Eur Radiol* 2001;11:1626-1630.
350. Lewandrowski KB, Southern JF, Pins MR, Compton CC, Warshaw AL. Cyst fluid analysis in the differential diagnosis of pancreatic cysts. *Ann Surg* 1993;217:41-47.
351. Warshaw AL, Brugge WR, Lewandrowski KB, Pitman MB. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 35-2003: a 75-year-old man with a cystic lesion of the pancreas. *N Engl J Med* 2003;349:1954-1961.
352. Azar C, Van de Stadt J, Devière J, et al. Intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas: clinical and therapeutic issues in 32 patients. *Gut* 1996;39:457-464.
353. Procacci C, Megibow AJ, Carbognin G, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. *Radiographics* 1999;19:1447-1463.
354. Taouli B, Vilgrain V, O'Toole D, Vullierme M-P, Terris B, Menu Y. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: features with multimodality imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:223-231.
355. Tenner S, Carr-Locke DL, Banks PA, et al. Intraductal mucin-hypersecreting neoplasm "mucinous ductal ectasia": endoscopic recognition and management. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2548-2554.
356. Pavone E, Mehta SN, Hilzenrat N, et al. Role of ERCP in the diagnosis of intraductal papillary mucinous neoplasms. *Am J Gastroenterol* 1997;92:887-890.
357. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Hamada H, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: comparison of helical CT and MR imaging. *Acta Radiol* 2003;44:464-471.
358. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A. Two types of mucin-producing cystic tumors of the pancreas: diagnosis and treatment. *Surgery* 1997;122:617-625.
359. Sugiyama M, Atomi Y, Hachiya J. Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with magnetic resonance cholangiopancreatography. *Am J Gastroenterol* 1998;93:156-159.
360. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, et al. HASTE MR cholangiopancreatography in the evaluation of intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:301-305.
361. Arakawa A, Yamashita Y, Namimoto T, et al. Intraductal papillary tumors of the pancreas. Histopathologic correlation of MR cholangiopancreatography findings. *Acta Radiologica* 2000;41:343-347.
362. Silas AM, Morrin MM, Raptopoulos V, Keogan MT. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *Am J Roentgenol* 2001;176:179-185.
363. Procacci C, Biasutti C, Carbognin G, et al. Characterization of cystic tumors of the pancreas: CT accuracy. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:906-912.
364. Onaya H, Itai Y, Niitsu M, Chiba T, Michishita N, Saida Y. Ductectatic mucinous cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1998;171:171-177.
365. Irie H, Honda H, Aibe H, et al. MR cholangiopancreatographic differentiation of benign and malignant intraductal mucin-producing tumors of the pancreas. *Am J Roentgenol* 2000;174:1403-1408.
366. Loftus EVJ, Olivares-Pakzad BA, Batts KP, et al. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas: clinicopathologic features, outcome, and nomenclature. *Gastroenterology* 1996;110:1909-1918.
367. Seki M, Yanagisawa A, Ohta H, et al. Surgical treatment of intraductal papillary-mucinous tumor (IPMT) of the

- pancreas: operative indications based on surgico-pathologic study focusing on invasive carcinoma derived from IPMT. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003;10:147-155.
368. Sugiyama M, Izumisato Y, Abe N, Masaki T, Mori T, Atomi Y. Predictive factors for malignancy in intraductal papillary-mucinous tumours of the pancreas. *Br J Surg* 2003;90:1244-1249.
 369. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas: imaging findings. *Radiology* 1996;198:249-257.
 370. Megibow A, Lombardo F, Guarise A, et al. Cystic pancreatic masses: cross-sectional imaging observations and serial follow-up. *Abdom Imaging* 2001;26:640-647.
 371. Terris B, Ponsot P, Paye F, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas confined to secondary ducts show less aggressive pathologic features as compared with those involving the main pancreatic duct. *Am J Surg Pathol* 2000;24:1372-1377.
 372. Krinsky G. Letter to the editor. *N Engl J Med* 2001;344:141.
 373. Anon. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 26-2000: a 47-year-old man was admitted to the hospital because of recurrent abdominal pain and apancreatic lesion. *N Engl J Med* 2000;343:563-570.
 374. Irie H, Yoshimitsu K, Aibe H, et al. Natural history of pancreatic intraductal papillary mucinous tumor of branch duct type. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28:117-122.
 375. Wakabayashi T, Kawaura Y, Morimoto H, et al. Clinical management of intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas based on imaging findings. *Pancreas* 2001;22:370-377.
 376. Obara T, Maguchi H, Saitoh Y, et al. Mucin-producing tumor of the pancreas: natural history and serial pancreatogram changes. *Am J Gastroenterol* 1993;88:564-569.
 377. Bernard P, Scoazec JY, Joubert M, et al. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas: predictive criteria of malignancy according to pathological examination of 53 cases. *Arch Surg* 2002;137:1274-1278.
 378. Ohtomo K, Furui S, Onoue M, et al. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: MR imaging and pathologic correlation. *Radiology* 1992;184:567-570.
 379. Coleman KM, Doherty MC, Bigler SA. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas. *Radiographics* 2003;23:1644-1648.
 380. Savci G, Kilicurgay S, Sivri Z, Parlak M, Tuncel E. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: CT and MR findings. *Eur Radiol* 1996;6:86-88.
 381. Murayama S, Robinson A, Mulvihill D, et al. MR imaging of pancreas in cystic fibrosis. *Pediatr Radiol* 1990;20:536-539.
 382. Tham RTT, Heyerman HG, Falke TH, et al. Cystic fibrosis: MR imaging of the pancreas. *Radiology* 1991;179:183-186.
 383. Ferrozzi F, Bova D, Campodonico F, et al. Cystic fibrosis: MR assessment of pancreatic damage. *Radiology* 1996;198:875-879.
 384. King LJ, Scurr ED, Murugan N, Williams SG, Westaby D, Healy JC. Hepatobiliary and pancreatic manifestations of cystic fibrosis: MR imaging appearances. *Radiographics* 2000;20:767-777.
 385. Jager H, Mehring U, Gotz G, et al. Radiologic features of the visceral and skeletal involvement of hemochromatosis. *Eur Radiol* 1997;7:1199-1206.
 386. Siegelman ES, Mitchell DG, Outwater E, Munoz SJ, Rubin R. Idiopathic hemochromatosis: MR imaging findings in cirrhotic and precirrhotic patients. *Radiology* 1993;188:637-641.
 387. Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: metabolism, MR findings, and clinical importance. *Radiology* 1996;199:13-22.
 388. Lu J, Hayashi K. Selective iron deposition in pancreatic islet B cells of transfusional iron-overloaded autopsy cases. *Pathol Int* 1994;44:194-199.
 389. Hough DM, Stephens DH, Johnson CD, Binkovitz LA. Pancreatic disease in von Hippel-Lindau disease: Prevalence, clinical significance, and CT findings. *Am J Roentgenol* 1994;162:1091-1094.
 390. Hammel PR, Vilgrain V, Terris B, Penforis A, et al. Pancreatic involvement in von Hippel-Lindau disease. *Gastroenterology* 2000;119:1087-1095.
 391. Marcos HB, Libutti SK, Alexander HR, et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas in von Hippel-Lindau disease: spectrum of appearances at CT and MR imaging with histopathologic comparison. *Radiology* 2002;225:751-758.
 392. Libutti SK, Choyke PL, Bartlett DL, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors associated with von Hippel-Lindau disease: Diagnostic and management recommendations. *Surgery* 1998;124:1153-1159.
 393. Levy MJ, Geenen JE. Idiopathic acute recurrent pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001;96:2540-2555.
 394. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, Sept 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-590.
 395. Piironen A. Severe acute pancreatitis: contrast-enhanced CT and MRI features. *Abdom Imaging* 2001;26:225-233.
 396. Ward J, Chalmers A, Guthrie A, Larvin M, Robinson P. T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: comparison with contrast enhanced CT. *Clin Radiol* 1997;52:109-114.
 397. Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. *Abdom Imaging* 2001;26:59-63.
 398. Saifuddin A, Ward J, Ridgway J, Chalmers A. Comparison of MR and CT scanning in severe acute pancreatitis: initial experiences. *Clin Radiol* 1993;48:111-116.
 399. Pitchumoni C, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts: when and how should drainage be performed? *Gastroenterol Clin North Am* 1999;28:615-639.
 400. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology* 1997;203:773-778.
 401. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727-735.
 402. Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, Low VH, Nelson RC. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. *Am J Roentgenol* 1999;172:609-613.
 403. Vitellas KM, Paulson EK, Enns RA, Keogan MT, Pappas TN. Pancreatitis complicated by gland necrosis: evolution of findings on contrast-enhanced CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:898-905.

404. Piironen A, Kivasaari L, Pitkaranta P, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging for the detection of acute haemorrhagic necrotizing pancreatitis. *Eur Radiol* 1997;7:17-20.
405. Martin DR, Karabulut N, Yang M, McFadden DW. High signal peripancreatic fat on fat-suppressed spoiled gradient echo imaging in acute pancreatitis: preliminary evaluation of the prognostic significance. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:49-58.
406. Waslen T, Wallace K, Burbridge B, Kwauk S. Pseudoaneurysm secondary to pancreatitis presenting as GI bleeding. *Abdom Imaging* 1998;23:318-321.
407. Stabile B, Wilson S, Debas HT. Reduced mortality from bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms caused by pancreatitis. *Arch Surg* 1983;118:45-51.
408. Carr JA, Cho J-S, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vascular Surg* 2000;32:722-730.
409. Crowe P, Sagar G. Reversible superior mesenteric vein thrombosis in acute pancreatitis: the CT appearance. *Clin Radiol* 1995;50:628-633.
410. Eubank WB, Schmiedl UP, Levy AR, Marsh CL. Venous thrombosis and occlusion after pancreas transplantation: evaluation with breath-hold gadolinium-enhanced three-dimensional MR imaging. *Am J Roentgenol* 2000;175:381-385.
411. Marn CS, Glazer GM, Williams DM, Francis IR. CT-angiographic correlation of collateral venous pathways in isolated splenic vein occlusion: new observations. *Radiology* 1990;175:375-380.
412. Fernandez-del Castillo CF, Sahani DV, Lauwers GY. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 27-2003: a 36-year-old man with recurrent epigastric pain and elevated amylase levels. *N Engl J Med* 2003;349:893-901.
413. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001;120:682-707.
414. Irie H, Honda H, Baba S, et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:1323-1327.
415. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Ectors N, et al. Nonalcoholic ductdestructive chronic pancreatitis: imaging findings. *Am J Roentgenol* 1998;170:643-647.
416. Zhang XM, Shi H, Parker L, Dohke M, Holland GA, Mitchell DG. Suspected early or mild chronic pancreatitis: enhancement patterns on gadolinium chelate dynamic MRI. *J Magn Reson Imaging* 2003;17:86-94.
417. Sica GT, Braver J, Cooney MJ, Miller FH, Ch JL, Adams DF. Comparison of endoscopic retrograde cholangiopancreatography with MR cholangiopancreatography in patients with pancreatitis. *Radiology* 1999;210:605-610.
418. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, et al. Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000;214:849-855.
419. Kim T, Murakami T, Takamura M, et al. Pancreatic mass due to chronic pancreatitis: correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. *Am J Roentgenol* 2001;177:367-371.
420. Katz DS, Nardi PM, Hines J, et al. Lipomas of the pancreas. *Am J Roentgenol* 1998;170:1485-1487.
421. Di Maggio EM, Solcia M, Dore R, et al. Intrapancreatic lipoma: first case diagnosed with CT. *Am J Roentgenol* 1996;167:56-57.
422. Ito K, Koike S, Matsunaga N. MR imaging of pancreatic diseases. *Eur J Radiol* 2001;38:78-93.
423. Isserow JA, Siegelman ES, Mammone J. Focal fatty infiltration of the pancreas: MR characterization with chemical shift imaging. *Am J Roentgenol* 1999;173:1263-1265.
424. Jacobs JE, Coleman BG, Arger PH, Langer JE. Pancreatic sparing of focal fatty infiltration. *Radiology* 1994;190:437-439.
425. Matsumoto S, Mori H, Miyake H, et al. Uneven fatty replacement of the pancreas: evaluation with CT. *Radiology* 1995;194:453-458.
426. Gaber AO, Shokouh-Amiri MH, Hathaway DK, et al. Results of pancreas transplantation with portal venous and enteric drainage. *Ann Surg* 1995;221:613-624.
427. Shokouh-Amiri M, Gaber AO, Gaber L, et al. Pancreas transplantation with portal venous drainage and enteric exocrine diversion: a new technique. *Transplant Proc* 1992;24:776-777.
428. Heyneman LE, Keogan MT, Tuttle-Newhall JE, Porte RJ, Leder RA, Nelson RC. Pancreatic transplantation using portal venous and enteric drainage: the postoperative appearance of a new surgical procedure. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:283-290.
429. Yuh WT, Hunsicker LG, Nghiem DD, et al. Pancreatic transplants: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989;170:171-177.
430. Dachman AH, Newmark GM, Thistlethwaite JR, Oto A, Bruce DS, Newell KA. Imaging of pancreatic transplantation using portal venous and enteric exocrine drainage. *Am J Roentgenol* 1998;171:157-263.
431. Krebs TL, Daly B, Wong JJ, Chow CC, Bartlett ST. Vascular complications of pancreatic transplantation: MR evaluation. *Radiology* 1995;196:793-798.
432. Krebs TL, Daly B, Cheong JJ, Carroll K, Bartlett ST. Acute pancreatic transplant rejection: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging compared with histopathologic analysis. *Radiology* 1999;210:437-442.
433. Soulen MC, Zerhouni EA, Fishman EK, Gayler BW, Milligan F, Siegelman SS. Enlargement of the pancreatic head in patients with pancreas divisum. *Clin Imaging* 1989;13:51-57.
434. Chan TW, Listerud J, Kressel HY. Combined chemical-shift and phase-selective imaging for fat suppression: theory and initial clinical experience. *Radiology* 1991;181:41-47.
435. Siegelman ES, Outwater EK, Vinitski S, Mitchell DG. Fat suppression by saturation/opposed-phase hybrid technique: spin echo versus gradient echo imaging. *Magn Reson Imaging* 1995;13:545-548.
436. Bluemke DA, Wolf RL, Tani I, Tachiki S, McVeigh ER, Zerhouni EA. Extremity veins: evaluation with fast-spin-echo MR venography. *Radiology* 1997;204:562-565.

the 1990s, the number of people with a diagnosis of schizophrenia has increased in many countries (1).

There is a growing awareness of the need to improve the quality of life of people with schizophrenia. This has led to a focus on the development of psychosocial interventions, which aim to help people with schizophrenia to manage their symptoms and to improve their social functioning (2).

One of the most common psychosocial interventions is cognitive behavioural therapy (CBT). CBT is a form of therapy that helps people to change their thoughts and behaviours. It is based on the idea that our thoughts, feelings and behaviours are all interconnected and can influence each other.

CBT has been shown to be effective in helping people with schizophrenia to manage their symptoms and to improve their social functioning (3).

However, there are some limitations to CBT. For example, it may not be suitable for everyone and it may not be available in all areas.

One of the main limitations of CBT is that it is often delivered in a one-to-one format. This can be expensive and may not be available to everyone.

Another limitation is that CBT may not be suitable for everyone. For example, it may not be suitable for people who are unable to engage in therapy or who have severe symptoms.

Therefore, there is a need to develop new psychosocial interventions that are more accessible and more suitable for everyone.

One of the most promising new psychosocial interventions is self-help CBT. Self-help CBT is a form of CBT that can be used by people on their own.

Self-help CBT has been shown to be effective in helping people with schizophrenia to manage their symptoms and to improve their social functioning (4).

One of the main advantages of self-help CBT is that it is more accessible than traditional CBT. It can be used by people on their own and it is often available in a written format.

Another advantage is that self-help CBT may be more suitable for everyone. It can be used by people who are unable to engage in therapy or who have severe symptoms.

Therefore, self-help CBT is a promising new psychosocial intervention that may help to improve the quality of life of people with schizophrenia.

There are some limitations to self-help CBT. For example, it may not be suitable for everyone and it may not be available in all areas.

One of the main limitations of self-help CBT is that it may not be suitable for people who are unable to read or who have severe symptoms.

Another limitation is that self-help CBT may not be available in all areas. It may not be available in rural areas or in areas with a high unemployment rate.

Therefore, there is a need to develop new self-help CBT interventions that are more accessible and more suitable for everyone.

One of the most promising new self-help CBT interventions is the use of digital technology. Digital self-help CBT is a form of self-help CBT that can be used on a computer or a mobile phone.

Digital self-help CBT has been shown to be effective in helping people with schizophrenia to manage their symptoms and to improve their social functioning (5).

One of the main advantages of digital self-help CBT is that it is more accessible than traditional self-help CBT. It can be used by people on their own and it is often available in a written format.

Another advantage is that digital self-help CBT may be more suitable for everyone. It can be used by people who are unable to read or who have severe symptoms.

Therefore, digital self-help CBT is a promising new self-help CBT intervention that may help to improve the quality of life of people with schizophrenia.

There are some limitations to digital self-help CBT. For example, it may not be suitable for everyone and it may not be available in all areas.

One of the main limitations of digital self-help CBT is that it may not be suitable for people who are unable to use a computer or a mobile phone.

Another limitation is that digital self-help CBT may not be available in all areas. It may not be available in rural areas or in areas with a high unemployment rate.

Therefore, there is a need to develop new digital self-help CBT interventions that are more accessible and more suitable for everyone.

One of the most promising new digital self-help CBT interventions is the use of virtual reality. Virtual reality self-help CBT is a form of self-help CBT that can be used in a virtual environment.

Virtual reality self-help CBT has been shown to be effective in helping people with schizophrenia to manage their symptoms and to improve their social functioning (6).

One of the main advantages of virtual reality self-help CBT is that it is more accessible than traditional self-help CBT. It can be used by people on their own and it is often available in a written format.

一、肾上腺正常解剖

二、化学位移成像技术

三、肾上腺皮质肿瘤

(一) 肾上腺皮质腺瘤

(二) 高分泌性肾上腺皮质腺瘤

四、非高分泌性肾上腺皮质腺瘤

肾上腺皮质癌

五、肾上腺转移瘤

六、肾上腺嗜铬细胞瘤

七、肾上腺髓性脂肪瘤

八、肾上腺血肿

九、肾上腺囊肿

十、小结

一、肾上腺正常解剖

肾上腺是一对腹膜后内分泌腺，由外层的皮质和内层的髓质组成。肾上腺皮质起源于中胚层，其功能是分泌醛固酮、皮质醇和雄性激素；而肾上腺髓质起源于神经嵴细胞，分泌去甲肾上腺素和肾上腺素。^[1] 正常肾上腺髓质和皮质在常规 MR 成像上通常不能区分。离体肾上腺在高分辨 T2 加权图像上，与皮质相比正常肾上腺髓质呈高信号带。^[2]

二、化学位移成像技术

累及肾上腺最常见的两种肿瘤是肾上腺皮质腺瘤和转移性病变。构成腺瘤的肾上腺皮质细胞内含有脂质。化学位移 MR 成像能发现并确定细胞内脂质的特征，使之成为评价肾上腺肿块以及鉴别转移性病变和良性皮质腺瘤的一种理想的成像技术。下面是对化学位移方法进行简单的探讨。

临床 MR 成像时采用的名词“化学位移”是指脂质和水质子置于磁场中的不同行为。脂质和水质子的化学位移是 3.5 ppm (parts per million, 即 10^{-6})，水质子在此频率上发生进动。根据 Larmor 方程，在 1.5 T 质子进动每秒近 63 000 万次。因此，在 1.5 T 下脂质和水质子之间差近 220 Hz

(63×3.5 ppm)。因而在 1.5 T 场强下，脂质在每秒近 6 300 万次的频率下进动，而水质子在此频率下进动 63 000 220 次。220 Hz 频率相当于每个周期 4.2 ms。

设想在 1.5 T 场强下组织体素内进动的脂质和水质子各自环绕轨道运行。即使脂质和水两者以不同速度（频率）运行（进动），每 4.2 毫秒仍将在同一时刻穿过这一终点线。在 1.5 T，GRE 序列回波时间为 4.2 ms 时，来自同一体素内所含脂质和水质子信号强度 (SI) 增加（“同相位”）。回波时间为 2.1 ms（及 2.1 的多个奇数倍）脂质和水质子 SI 所处的轨道位置相反，因此，SI 被破坏不再累加。这些 GRE 序列称为“反相位”。

自旋回波 (spin echo, SE) 和快速自旋回波 (fast spin echo, FSE) 序列由于在回波采样前中途施加 180° 脉冲重聚，因此是同相位技术。例如，采用回波时间为 10ms 的 T1 SE 序列在 5 ms 时使用 180° 脉冲重聚。由于 180° 脉冲重聚将水质子置于轨道相反的一侧，这样所有“领头”的在 5 ms 时聚集的水质子转而相当于“丢失”。与之相反，较低频的脂质质子在回波时间的后 1/2“开头”。在第二个半行程期间（第二个 5 ms），水质子这样在 10 ms 时赶上脂质。此时采集图像将有个“终点摄影”，质子处于同相位。GRE 序列缺乏脉冲重聚，

因此，通过选择适当的回波时间采样利用水质子和脂质之间的不同行为可产生同相位和反相位图像。^[3]

化学位移效应的另一种类型是由于脂质和水质子固有进动频率不同（例如：在 1.5 T 场强下 220 Hz），在某种程度上会在所有 MR 图像上出现。当用 GRE 或 SE 序列采集时存在频率编码和相位编码方向，允许 MR 系统采用 Fourier 转换进行图像重建。在读出期间内，向频率编码轴对侧施加一个梯度场，使磁场接收器在进动频率基础上确定组织质子所产生的列（假设频率编码方向在 x-y 平面）。然而，由于水质子进动比脂质质子快，接收器不能确定进动频率发生改变是由于脂质-水的化学位移差异，还是由于在频率编码轴上梯度所致的改变，因此来自水质子的信号因一些像素而发生改变。当采用窄带技术（常用于低场强磁体提高信噪比的方法），这种类型化学位移（图 3-1）更为明显。化学位移和脂肪饱和方法执行前，这种化学位移带的一致性用于确定两种组织间边界为脂肪-水界面。

三、肾上腺皮质肿瘤

（一）肾上腺皮质腺瘤

肾上腺皮质腺瘤（adrenocortical adenoma）是肾上腺皮质的良性肿瘤。尸检中有 2% ~ 9% 发现肾上腺肿瘤^[4]，1% ~ 2% 患者通过断层影像学检查偶然发现肾上腺肿块^[5-7]。肿块大部分为无需治疗的良性的无功能性皮质腺瘤。在肾上腺肿块内与相应同相位图像相比时反相位图像信号强度（signal intensity, SI）衰减确定细胞内脂质存在，推测可能为肾上腺腺瘤^[8, 9]（图 3-2、图 3-3 和表 3-1；参见图 3-1）。^[10] 如果需要定量诊断皮质腺瘤，化学位移指数 [(同相位肾上腺 SI - 反相位 SI) / (同相位 SI)] > 0.15 有很高的特异性和肯定的预测价值。^[11] 腺瘤内大量的细胞内脂质在化学位移图像上相应地 SI 衰减^[12]，可用来对腺瘤内脂质进行定量测定。

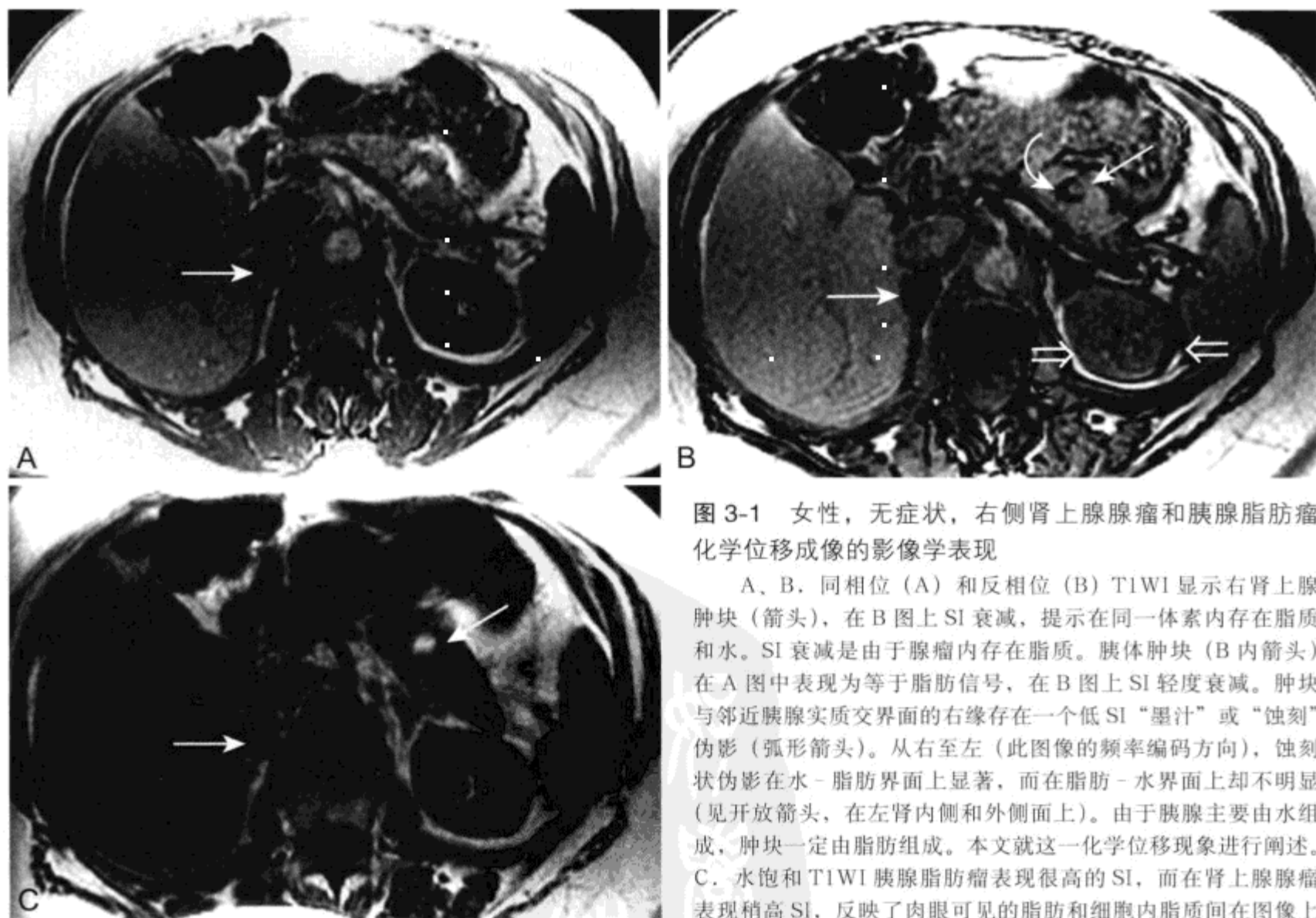


图 3-1 女性，无症状，右侧肾上腺腺瘤和胰腺脂肪瘤化学位移成像的影像学表现

A、B，同相位（A）和反相位（B）T1WI 显示右肾上腺肿块（箭头），在 B 图上 SI 衰减，提示在同一体系内存在脂质和水。SI 衰减是由于腺瘤内存在脂质。胰体肿块（B 内箭头）在 A 图中表现为等于脂肪信号，在 B 图上 SI 轻度衰减。肿块与邻近胰腺实质交界面的右缘存在一个低 SI “墨汁”或“蚀刻”伪影（弧形箭头）。从右至左（此图像的频率编码方向），蚀刻状伪影在水-脂肪界面上显著，而在脂肪-水界面上却不明显（见开放箭头，在左肾内侧和外侧面上）。由于胰腺主要由水组成，肿块一定由脂肪组成。本文就这一化学位移现象进行阐述。C，水饱和 T1WI 胰腺脂肪瘤表现很高的 SI，而在肾上腺腺瘤表现稍高 SI，反映了肉眼可见的脂肪和细胞内脂质间在图像上的差异

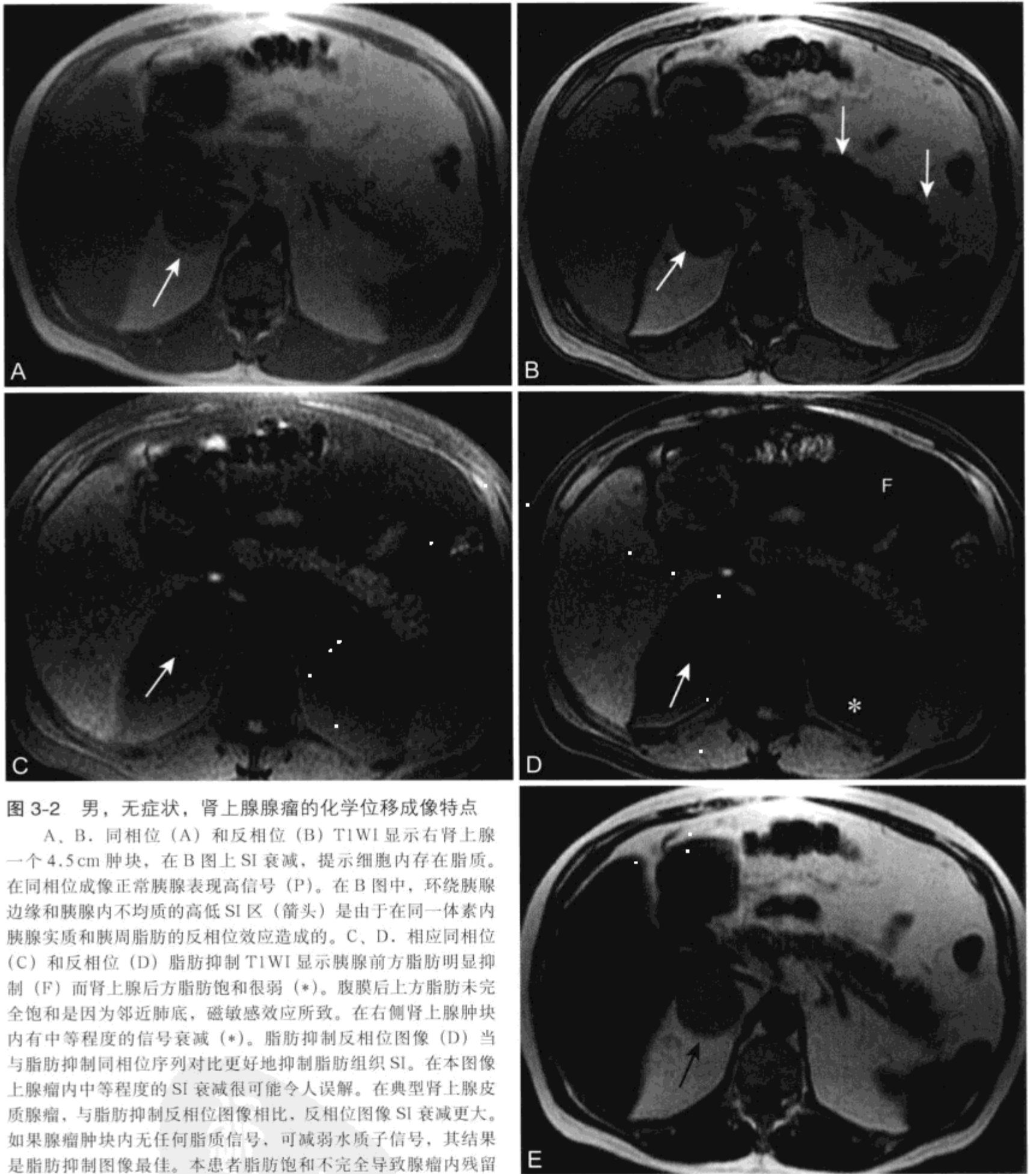


图 3-2 男，无症状，肾上腺腺瘤的化学位移成像特点

A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示右肾上腺一个 4.5cm 肿块，在 B 图上 SI 衰减，提示细胞内存在脂质。在同相位成像正常胰腺表现高信号 (P)。在 B 图中，环绕胰腺边缘和胰腺内不均质的高低 SI 区 (箭头) 是由于在同一体素内胰腺实质和胰周脂肪的反相位效应造成的。C、D. 相应同相位 (C) 和反相位 (D) 脂肪抑制 T1WI 显示胰腺前方脂肪明显抑制 (F) 而肾上腺后方脂肪饱和很弱 (*). 腹膜后上方脂肪未完全饱和是因为邻近肺底，磁敏感效应所致。在右侧肾上腺肿块内有中等程度的信号衰减 (*). 脂肪抑制反相位图像 (D) 当与脂肪抑制同相位序列对比更好地抑制脂肪组织 SI。在本图像上腺瘤内中等程度的 SI 衰减很可能令人误解。在典型肾上腺皮质腺瘤，与脂肪抑制反相位图像相比，反相位图像 SI 衰减更大。如果腺瘤肿块内无任何脂质信号，可减弱水质子信号，其结果是脂肪抑制图像最佳。本患者脂肪饱和不完全导致腺瘤内残留脂肪信号，这样可有效地清除肿瘤内邻近水质子信号。E. 水抑制 T1WI 显示腺瘤内稍有残留信号 (箭头)，提示细胞内脂质存在，对于证实少量肉眼可见的脂肪 (如多发髓脂瘤、血管平滑肌脂肪瘤和囊性畸胎瘤) 是一个理想的技术。同相位和反相位成像 (A 和 B) 对于描述病变如肾上腺瘤细胞内脂质效果极佳



一定的临床表现和 MR 影像学特征均有助于鉴别腺瘤与转移瘤,而不仅仅依赖化学位移上 SI 衰减和 T2WI 的表现。腺瘤通常较小,在所有脉冲序列显示 SI 均匀且边缘清晰,而肾上腺转移瘤相对较大,不均质,边缘不清并且发生在已知患有恶性肿瘤患者(表 3-1)。在广泛使用化学位移成像以前,常用 T2WI 定性和定量测量肾上腺信号以鉴别腺瘤与非腺瘤。^[13-15]此技术仅有 80% 的准确性,因此不能单独用来确定肾上腺良性肿瘤诊断。T2WI 对

于发现和描述腹部其他部分潜在转移性疾病特征上仍有一定价值。

由于化学位移成像和平扫 CT 两者可能描述的是富含脂质腺瘤的同一种类型,因此在肾上腺瘤的特征描述上不能相互补充(图 3-3)。^[7]如果化学位移 MR 不能确定肾上腺肿块的脂质含量,那么平扫 CT 上也不可能显示出 $HU < 10$ 的影像,这是公认的肾上腺腺瘤的 CT 标准。^[16]

表 3-1 肾上腺腺瘤与肾上腺转移瘤比较

	腺瘤	转移瘤
化学位移成像信号衰减	有 (>90%)	无
大小	较小,大多数 <2 cm	较大,大多数 >2 cm
原发病灶	通常没有	通常已知
肿瘤边缘	规则	不规则
MR 信号强度	均质	不均质
T2 信号强度	等于肝信号	等于脾信号
随访过程中生长	不生长	生长

(二) 高分泌性肾上腺皮质腺瘤

对影像学上发现腺瘤的患者相关医师应询问病史并进行体格检查,尝试得出激素分泌增高的症状和体征。^[4, 17]在 1990 年新英格兰医学杂志 (*New England Journal of Medicine*) 中 Ross 和 Aron 建议最低限度地保留实验室检查和影像学检查。然而,后来文献表明,分泌皮质醇和分泌醛固酮的腺瘤发病率上升(见下文),但未表现出典型库欣综合征或原发醛固酮增多症的症状和体征。

1. 库欣综合征 (Cushing syndrome)

在大多数患者 MR 不能准确区分高分泌性和非高分泌性的肾上腺皮质腺瘤。有些库欣综合征的患者,由于高分泌肾上腺腺瘤导致垂体分泌 ACTH 的反馈受抑制,在影像学上可以提示对侧肾上腺相对萎缩。^[18]当缺乏这一影像学征象时,需要再次依靠组织学和体格检查。

在无肥胖和血压过高的情况下排除库欣综合征诊断有很高的特异性,因此无需进行额外实验室检查。^[17]然而鉴于高血压、肥胖或 2 型糖尿病的出现,应该行地塞米松抑制试验判断是否存在由肾上腺自主产生皮质醇。^[19]

亚临床库欣综合征比典型库欣综合征更常见,

占影像学发现的肾上腺腺瘤患者的 25%。^[20]尽管这些患者并无明显典型库欣综合征的症状和体征,但仍可从肾上腺切除中获益。有学者认为,要对年轻患者 (<50 岁) 和对那些近期开始体重增加、肥胖、高血压、糖尿病或骨质疏松患者进行手术。^[19]为了防止术后发生肾上腺皮质危象 (addisonian crisis),患者在围手术期要用激素治疗。在亚临床库欣综合征患者,仍要进行前瞻性研究以判断是药物治疗或肾上腺切除哪一方案最佳。

2. 原发醛固酮增多症

原发醛固酮增多症 (Conn's syndrome) 是继发肾性高血压的最常见病因。^[21]2/3 醛固酮增多症患者有单发分泌醛固酮的肾上腺皮质腺瘤,这些患者可通过肾上腺切除术治愈。剩余 1/3 患者是肾上腺增生,不能从手术中获益,内科治疗最佳。^[22]如果临床上怀疑原发醛固酮增多症患者影像学研究发现单个肾上腺腺瘤,那么可行肾上腺切除,预计多数患者获得改善。^[23-25]肾上腺增大不伴有局灶性肿块的原发醛固酮增多症患者,很可能是增生而不是单发的高分泌腺瘤。^[26]在可疑患者中,为发现单侧隐匿性醛固酮瘤建议肾静脉肾素取样。^[21]

过去主张当影像学上发现肾上腺皮质腺瘤时,

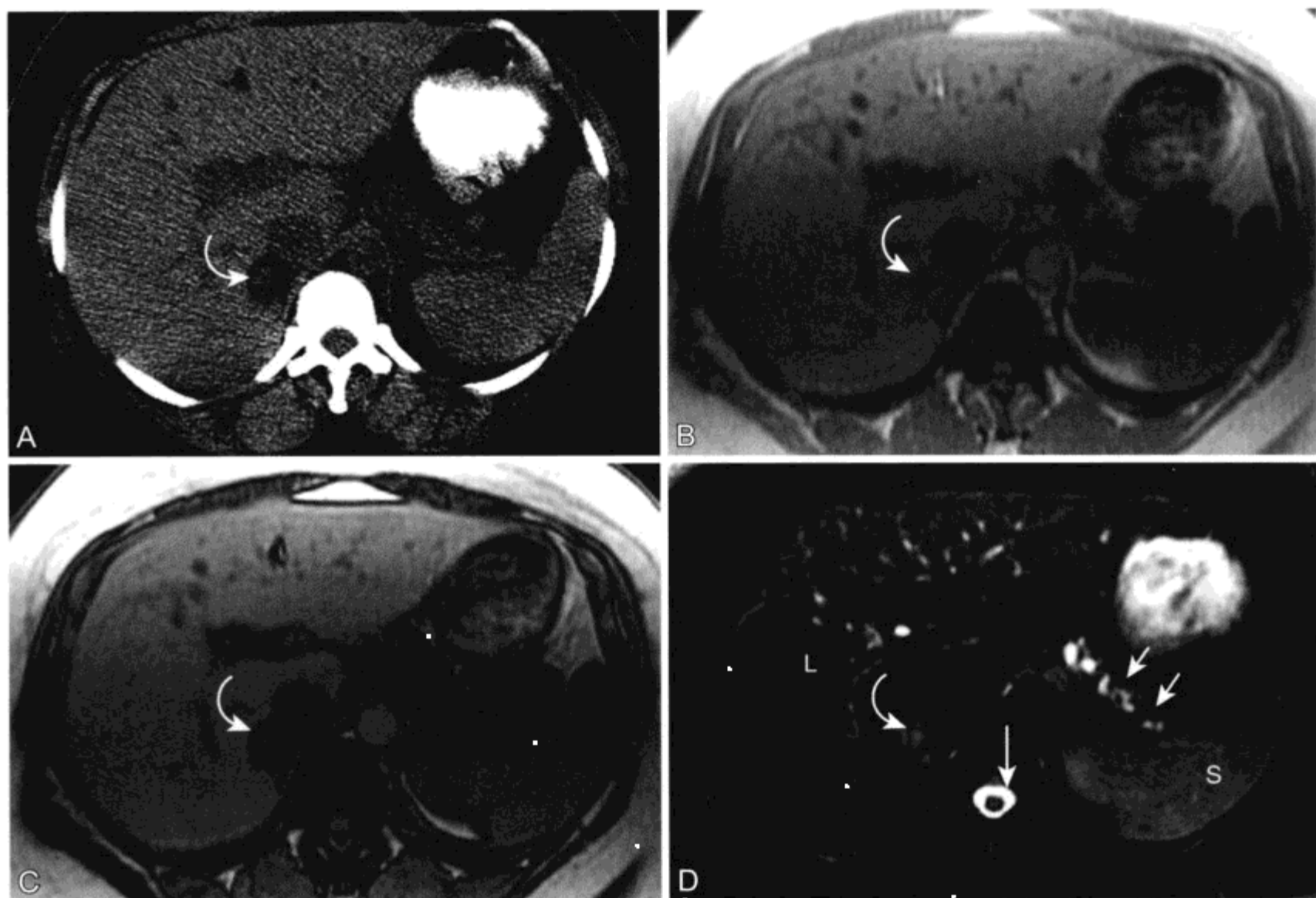


图 3-3 女, 37 岁, 由富含脂质和乏脂质成分混合组成的肾上腺腺瘤的 MR 表现

A. 平扫 CT, 右侧肾上腺显示两个区: 被低密度腺瘤包绕的高密度亚厘米病灶 (弧形箭头)。B、C. 在近似平面相应同相位 (B) 和反相位 (C) T1WI, A 中同样显示肾上腺有两个区, 低 SI 的组织内有一个亚厘米的病灶。B 中亚厘米病灶 (弧形箭头) 在 C 上 SI 未衰减。与相应采用 4.6 ms 更长 TE 的同相位图像 (B) 相比, 在定量 ROI 分析上并不能确认反相位图像乏脂质区 SI 有显著降低, 可能是由于动态的范围不同。肾上腺剩余部分与腺瘤一样 SI 衰减。D. 呼吸触发脂肪抑制 T2WI 显示在低至中等 SI 肝脏 (L)、中等至高 SI 的脾脏 (S) 和极高 SI CSF (箭头) 的背景下软组织正常。胰管扩张, 与慢性胰腺炎有关。富含脂质的肾上腺腺瘤的 SI 略高于肝脏, 略低于脾脏。虽然在 T2WI 肾上腺肿块相对等于肝脏信号提示腺瘤 (这是肾上腺化学位移成像广泛应用前用于描述肾上腺的特征性 MR 方法), 但这并不足以确立诊断。腺瘤乏脂质部分呈相对高 SI (弧形箭头)。鉴于无原发肿瘤病史且缺乏嗜铬细胞瘤的症状和体征, 乏脂质病灶不能表明为“碰撞性肿瘤” (collision tumor) [101]

仅伴有低钾血症的高血压患者需要进一步对原发醛固酮增多症评价。然而, 50% 以上原发醛固酮增多症患者血钾水平正常。[27] 因此, 肾上腺皮质腺瘤的高血压患者应进行醛固酮和肾素活性的实验室检查, 以便更多人可从肾上腺切除或高血压靶向治疗中获得改善。[28] 选择性肾上腺动脉栓塞也是单侧醛固酮腺瘤的一种手术处理方法。[29] 当对肾动脉狭窄行 MR 检查时, 应行化学位移成像检查以发现可引起高血压的肾上腺肿块。在一组 77 例患者的 MR 血管造影研究中, 4 例发现引起高血压的肾上腺肿块。[30]

四、非高分泌性肾上腺皮质腺瘤

近来人们认识到亚临床库欣综合征和高血压患者甚至血钾正常也可能存在分泌醛固酮的腺瘤, 但在断层影像学研究中这种非高分泌性肾上腺皮质腺瘤 (nonhypersecreting adrenocortical adenoma) 仍是最常遇到的肾上腺肿块。[7] 尽管近来不少研究强调除外嗜铬细胞瘤的重要性, [31, 32] 但如果 MR 已证实肾上腺肿块内存在脂质, 就没有必要再进行评价。嗜铬细胞瘤来源于肾上腺髓质, 化学位移成像上 SI 不衰减。

如果在化学位移成像上 MR 并未证实 SI 衰减, 那么要进行影像学随访检查 (原发恶性肿瘤将在后面讨论, 参见图 3-3)。对于在 MR 显示乏脂质或不含脂质肾上腺肿块, 医师可采用对比增强 CT 作为一种评价方式。^[7] CT 研究表明乏脂质腺瘤 (还有更常见的含脂质腺瘤) 与非腺瘤相比, 碘对比剂大部分在 15 min 时流出。^[33-35] MR 钆增强同样可描述这一流出特点。^[36, 37] 尽管如此, 定量分析并没有被标准化, 而肾上腺 SI 测量依赖于采用的 T1 加权脉冲序列的类型。CT 的流出征不应该视为皮质腺瘤的病理特点。有报道称嗜铬细胞瘤与皮质腺瘤有相似的流出曲线。^[38]

如果 MR 化学位移或 CT 检查明确皮质腺瘤诊断, 但最初体检没有皮质高分泌的症状、体征或实验室结果, 那么可行保守观察。有学者建议“忽略”病变, 不进行影像学随访。^[31] 一组 75 例肾上腺偶发瘤随访的研究中指出最初发现时 > 3 cm 的腺瘤转变为高功能腺瘤的可能性增加。^[39]

肾上腺皮质癌

肾上腺皮质癌 (adrenocortical carcinoma) 是一种罕见的侵袭性恶性肿瘤, 估计每年发病率为百万分之一 (表 3-2)。^[40] 肾上腺皮质癌的年龄分布呈双峰, 初峰在儿童人群, 第二峰在 30 - 50 岁人中。^[40, 41] 高功能癌患者表现为皮质醇或雄性激素过量的症状和体征。非高分泌性肾上腺肿瘤是偶然发现, 或是由于局部占位效应而被发现, 或由于有症状的转移性疾病而被发现。

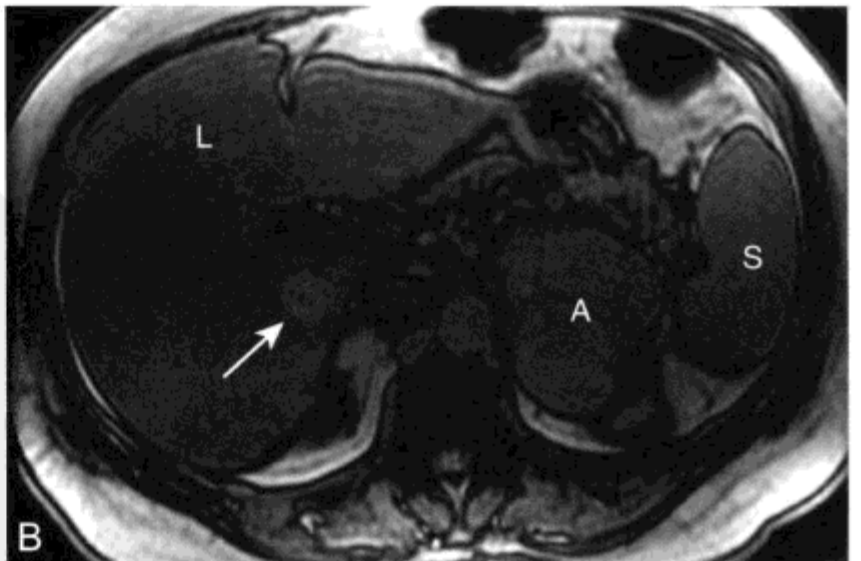
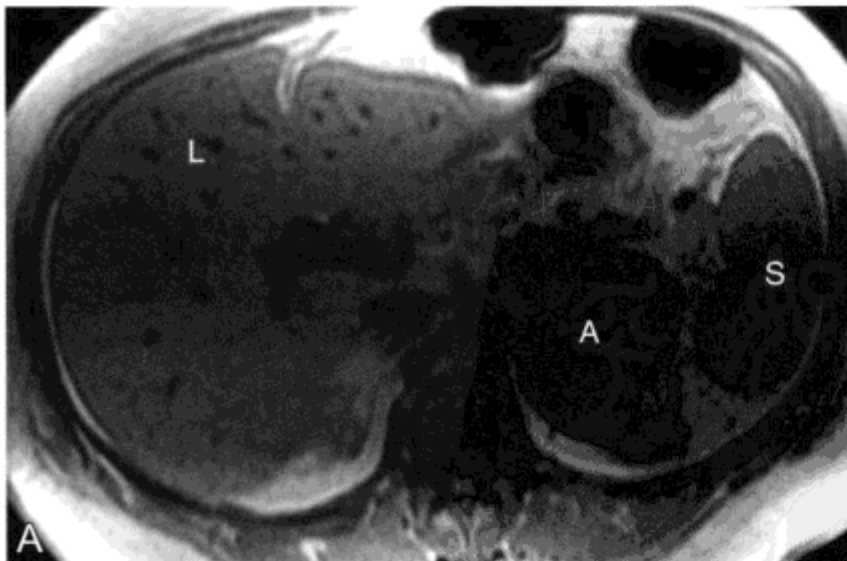
有 3 个病理特点提示其预后很差, 包括肿瘤巨大 (>12 cm)、瘤内出血和细胞有丝分裂速率高。^[42] 有些关于肿瘤功能能够提示预后的资料相互矛盾, 有些研究中心回报预后较差^[41], 有报道称改善了生存率。^[43] 有效切除局部肿瘤的患者有着最佳的远期结果。^[41, 43, 44] 完全切除的个体中位生存率为 74 个月, 而没有完全切除的患者中位生存率仅为 12 个月。^[45]

MR 常可以发现肾上腺皮质癌, 肿块位于肾上腺区, 并可以对其局部蔓延和疾病的转移进行评价 (图 3-4 和图 3-5)。在 T1、T2 和对比增强扫描肾上腺皮质癌表现出侵袭性和浸润性。T1WI 呈高 SI, 在脂肪抑制 T1WI 持续存在表示肿瘤内出血。MR 可发现肾上腺皮质癌侵犯左肾静脉、下腔静脉及右心房形成瘤栓 (图 3-5)。^[46]

肾上腺皮质癌化学位移成像可表现有些肿块局部 SI 衰减。^[47, 48] 这一影像学表现反应肿瘤来源于肾上腺皮质。由于肾上腺皮质癌通常较大 (>5 cm), 不均质, 且仅有很小的脂质灶, 因此不会与肾上腺腺瘤混淆。在影像学上表现为伴有较大程度变性的肾上腺皮质腺瘤的例子不多见^[49, 50], 这种肾上腺

表 3-2 肾上腺皮质癌

罕见	发病率为每年百万分之一
大小	高功能: 9 cm 非高功能: 13 cm
化学位移成像	有些患者肿块内小部分信号衰减
预后差	可完全切除的患者生存率最高



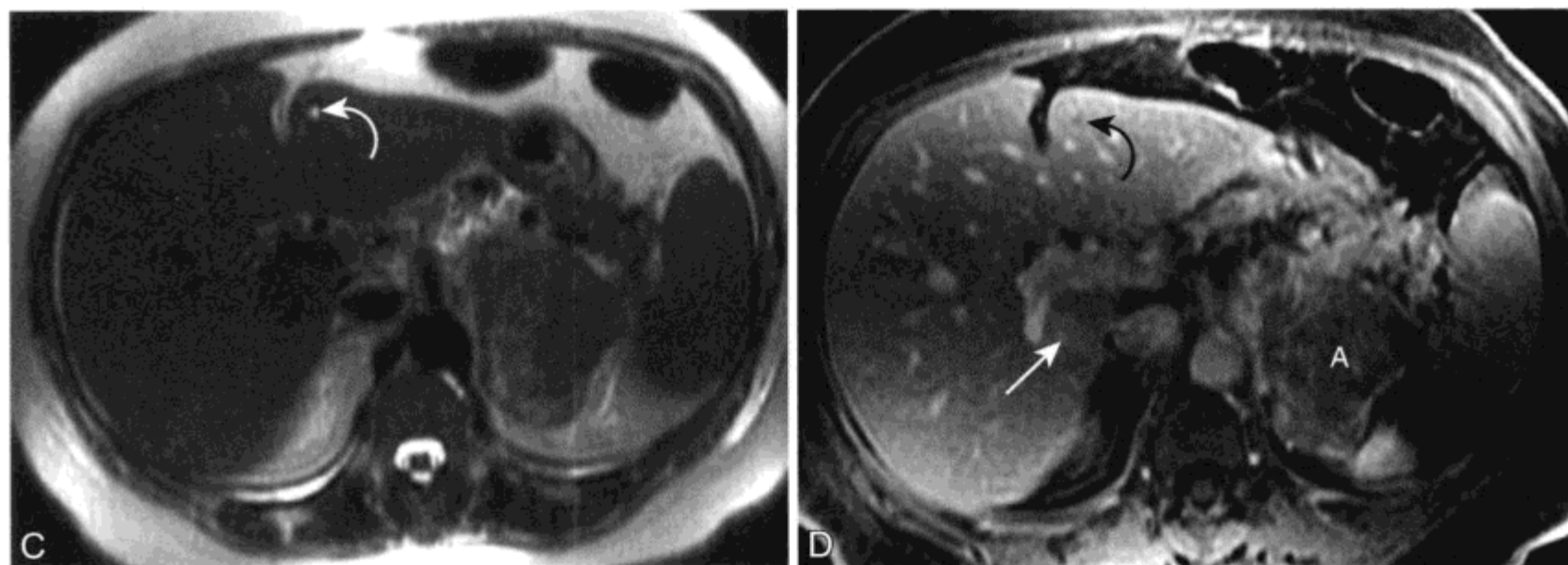
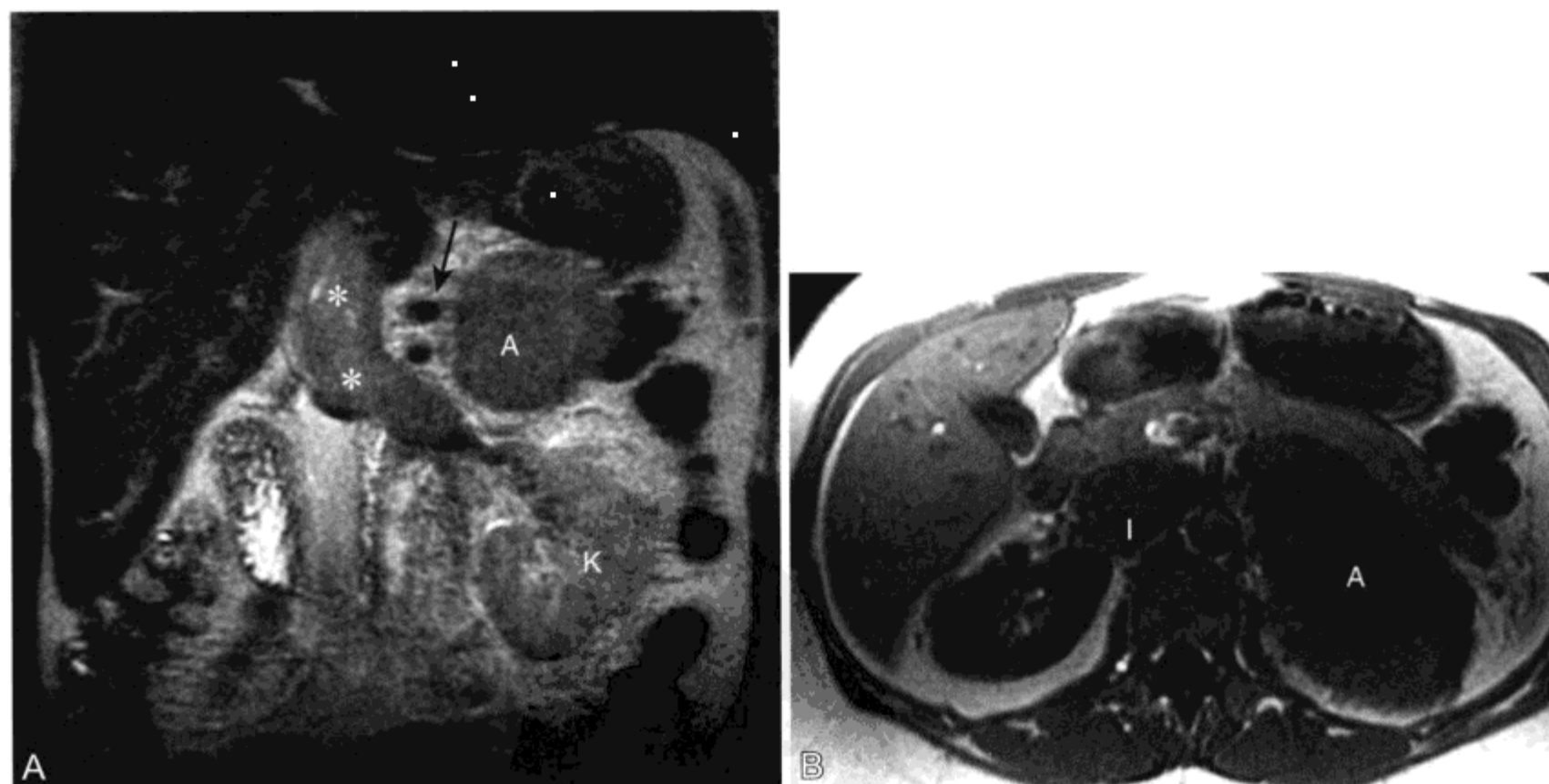


图 3-4 女, 55 岁, 伴有醛固酮增多症症状和体征, 左侧肾上腺皮质癌的 MR 表现

同时表现有脂肪肝、局灶性结节样增生和一个 3 mm 肝囊肿; A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示左肾上腺一个巨大肿块 (A), 信号等于脾 (S) 且在化学位移成像上 SI 不衰减。反相位成像肝脏 SI 衰减, 提示脂肪肝。肝右叶 (L) 有一边界清晰的病变, 在反相位高于肝脏信号 (箭头), 而在同相位成像等于肝脏信号。等于肝脏信号提示病变来源于肝细胞。中央瘢痕呈低 SI。局灶性结节增生 (FNH) 是最常见有中央瘢痕的肝细胞病变。C. 屏气重 T2WI (TE=185ms) 由于回波时间长, 肝脏和脾脏表现低 SI。由于未采用脂肪抑制且患者有脂肪变性, 因此肝脏 SI 稍减低。肾上腺肿块呈不均质中等 SI 病灶。缺乏高 SI 病变不能除外嗜铬细胞瘤, 但在手术时已排除。FNH 相对于肝脏信号相等。肝左叶外侧段一个 3 mm 高 SI 病变 (弧形箭头), 其信号等于脑脊液信号, 代表良性囊肿。肝转移瘤信号等于脾脏信号。在此序列上肝脏病变支持非实性的良性病变如囊肿或血管瘤。D. CE 延迟脂肪抑制 T1WI (层厚 = 8 mm) 显示肾上腺肿块 (A) 不均质强化, 并且 FNH 中央瘢痕也强化 (箭头)。3 mm 囊肿内的 SI (弧形箭头) 是源于邻近强化肝实质的平均容积效应。在发现和描述亚厘米的肾脏、胰腺和肝脏囊肿时重 T2WI 常优于增强 T1WI



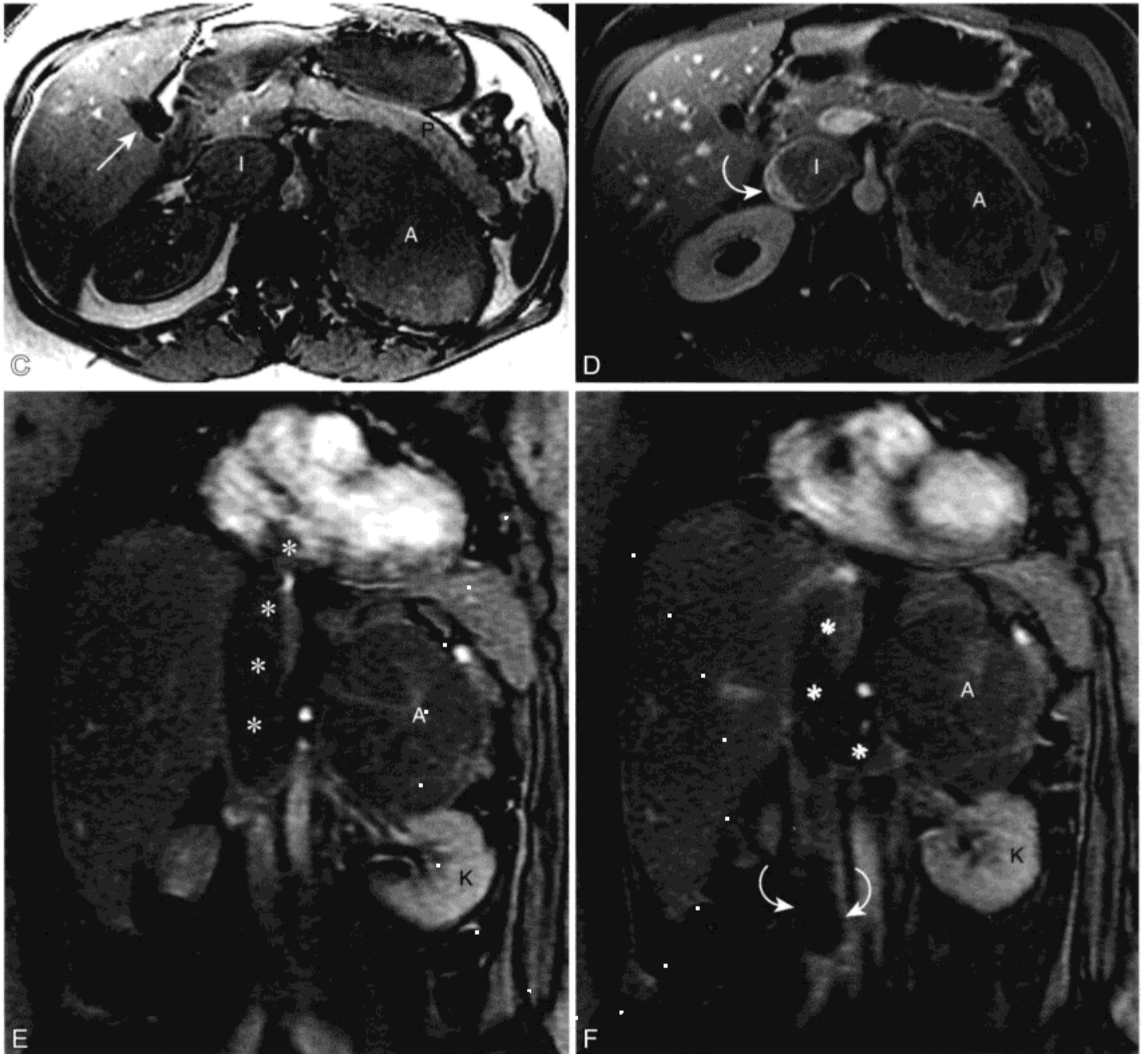


图 3-5 患肾上腺皮质癌的两个不同患者左肾静脉和下腔静脉 (IVC) 肿瘤栓塞的 MR 表现

A. 冠状位 T2WI 显示左肾上腺肿块 (A) 使左肾向下移位。所见图像中左肾静脉和肝内 IVC 内出现肿瘤栓塞 (*)。正常腹腔动脉 (黑箭头) 和肠系膜上动脉内出现流空。B、C. 同相位 (B) 和反相位 (C) 轴位 T1WI 显示胰腺 (P) 后方的左肾上腺肿块 (A) SI 并未发生任何改变。IVC 内瘤栓 (I) 和原发肿瘤 SI 相似。由于胆囊内胆汁 (箭头) 含胆固醇内容物, 所以有 SI 衰减。D. 脂肪抑制 CE T1WI 显示原发肾上腺癌和瘤栓不均质强化。IVC 内有血流部分显示为高 SI。E、F. 另一患者的两层连续冠状位 CE T1WI [TR=12, TE=2.5, 翻转角 (flip angle) = 30°] 图像显示左肾上腺肿块 (A) 弱强化, 左肾 (K) 下移。肝内 IVC (*) 栓子与原发肿瘤 SI 相似, 表明肿瘤栓塞。位于 IVC 内 (弧形箭头) 周围低 SI 未强化瘤栓代表无菌性栓子

皮质腺瘤不能与肾上腺皮质癌鉴别。不过这些无典型影像学表现的良性皮质腺瘤并不常见。但这种情况仍有必要手术切除, 由病理学家作出良恶性判断。

五、肾上腺转移瘤

肾上腺是转移性病变的好发部位。尸检中近

1/4 恶性上皮肿瘤患者有肾上腺转移。^[51] 常转移到肾上腺的原发肿瘤包括肺癌、乳腺癌和肾癌和黑色素瘤。^[51,52] 肾上腺良性肿块不但常发于一般人群中, 而且也见于癌症患者。例如, 在肺癌患者中, 肾上腺肿块为转移还不到 1/2。^[53] 鉴别肾上腺转移瘤与肾上腺良性肿瘤非常重要, 因为这决定了患者是否可行原发肿瘤根治性切除。

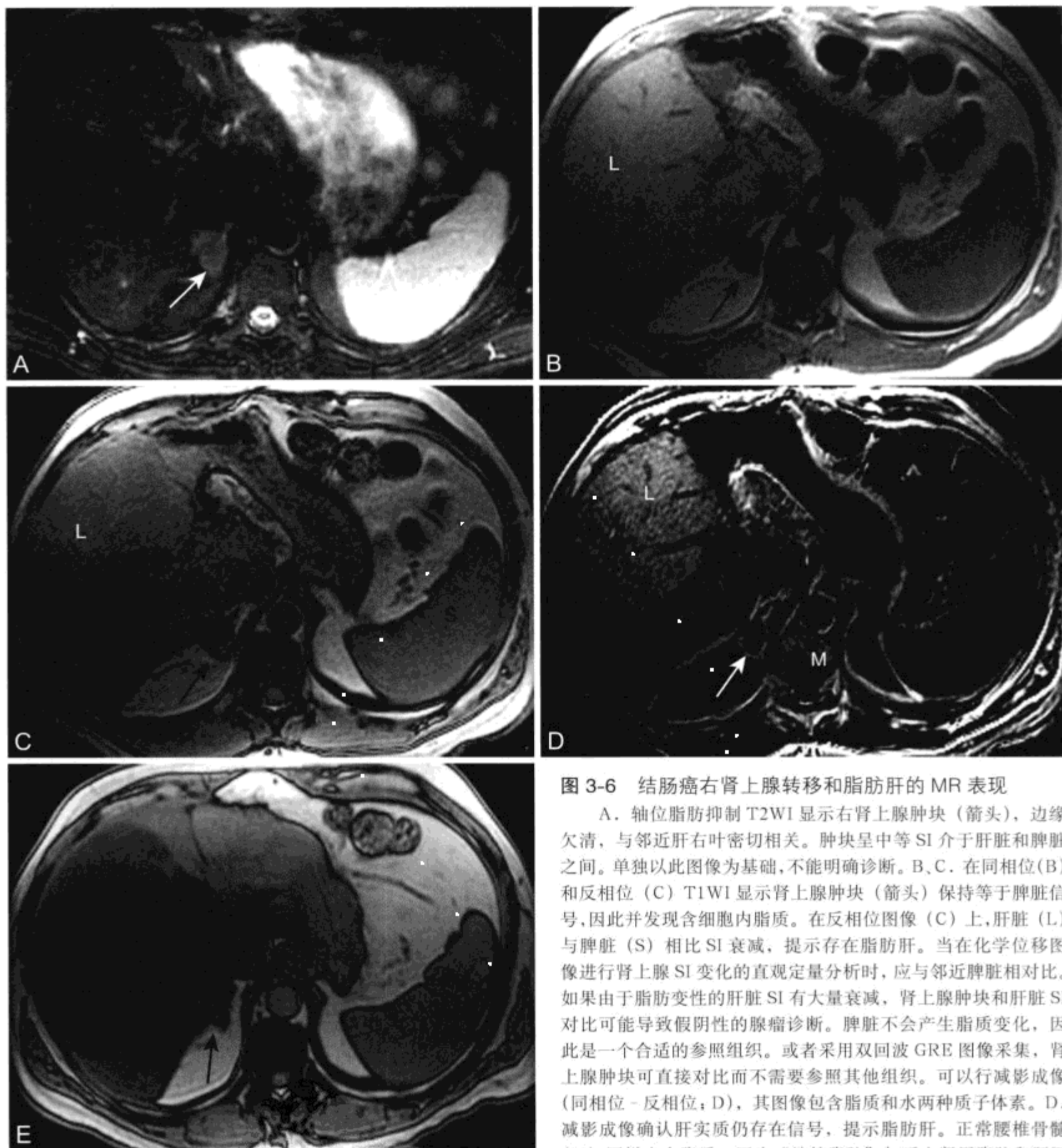


图 3-6 结肠癌右肾上腺转移和脂肪肝的 MR 表现

A. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示右肾上腺肿块 (箭头), 边缘欠清, 与邻近肝右叶密切相关。肿块呈中等 SI 介于肝脏和脾脏之间。单独以此图像为基础, 不能明确诊断。B、C. 在同相位 (B) 和反相位 (C) T1WI 显示肾上腺肿块 (箭头) 保持等于脾脏信号, 因此并发现含细胞内脂质。在反相位图像 (C) 上, 肝脏 (L) 与脾脏 (S) 相比 SI 衰减, 提示存在脂肪肝。当在化学位移图像进行肾上腺 SI 变化的直观定量分析时, 应与邻近脾脏相对比。如果由于脂肪变性的肝脏 SI 有大量衰减, 肾上腺肿块和肝脏 SI 对比可能导致假阴性的腺瘤诊断。脾脏不会产生脂质变化, 因此是一个合适的参照组织。或者采用双回波 GRE 图像采集, 肾上腺肿块可直接对比而不需要参照其他组织。可以行减影成像 (同相位 - 反相位; D), 其图像包含脂质和水两种质子体系。D. 减影成像确认肝实质仍存在信号, 提示脂肪肝。正常腰椎骨髓 (M) 同样也含脂质。因为“纯粹脂肪”如后方肾周脂肪和肝胃间隙含水质子脂肪 (例如: 在细胞膜内和溶酶体内的), 这些组织在此图像上仍存在一些信号。肾上腺转移灶不含脂质, 因此不显示信号。E. 3 个月前行反相位 T1WI 显示右肾上腺外侧支一直径 4 mm 的肿块 (箭头)。先前的影像学检查表现对肾上腺不明的肿块评价有极为重要的价值。间断性肿块增大超过 3 个月, 瘤内未显示出出血高度提示转移性疾病

肾上腺腺瘤和肾上腺转移性病变有不同的 MR 成像特点 (如上所述及在表 3-1 概述)。多数肾上腺皮质腺瘤在化学位移成像上 SI 衰减, 而转移性病变则不这样 (图 3-6 和图 3-7)。肾透明细胞癌是一种可发展成含细胞内脂质的肾上腺转移瘤的原发肿瘤 (图 3-8)。这类患者罕见但有报道,^[54] 且通常与其他肾癌转移的影像学表现共存。

如果患者有其他转移性病变影像学表现, 那么



图 3-7 女性，35 岁，黑色素瘤伴双侧肾上腺转移并出血的 MR 表现

反相位冠状 T1WI 显示肾上腺不均质高 SI 肿块 (A)。左肾下移并向下旋转 (箭头)。两种表现表明肿块不是含脂肪的髓脂瘤：①病变内 SI 高于邻近腹膜后脂肪 (F)。②在右上腺肿块和右肾周脂肪之间 (弧形箭头) 出现蚀刻状伪影，表明是脂肪-水界面。因此，肿块内高 SI 一定是来自水质子，本例是来自正铁血红蛋白和 (或) 黑色素短 T1 效应

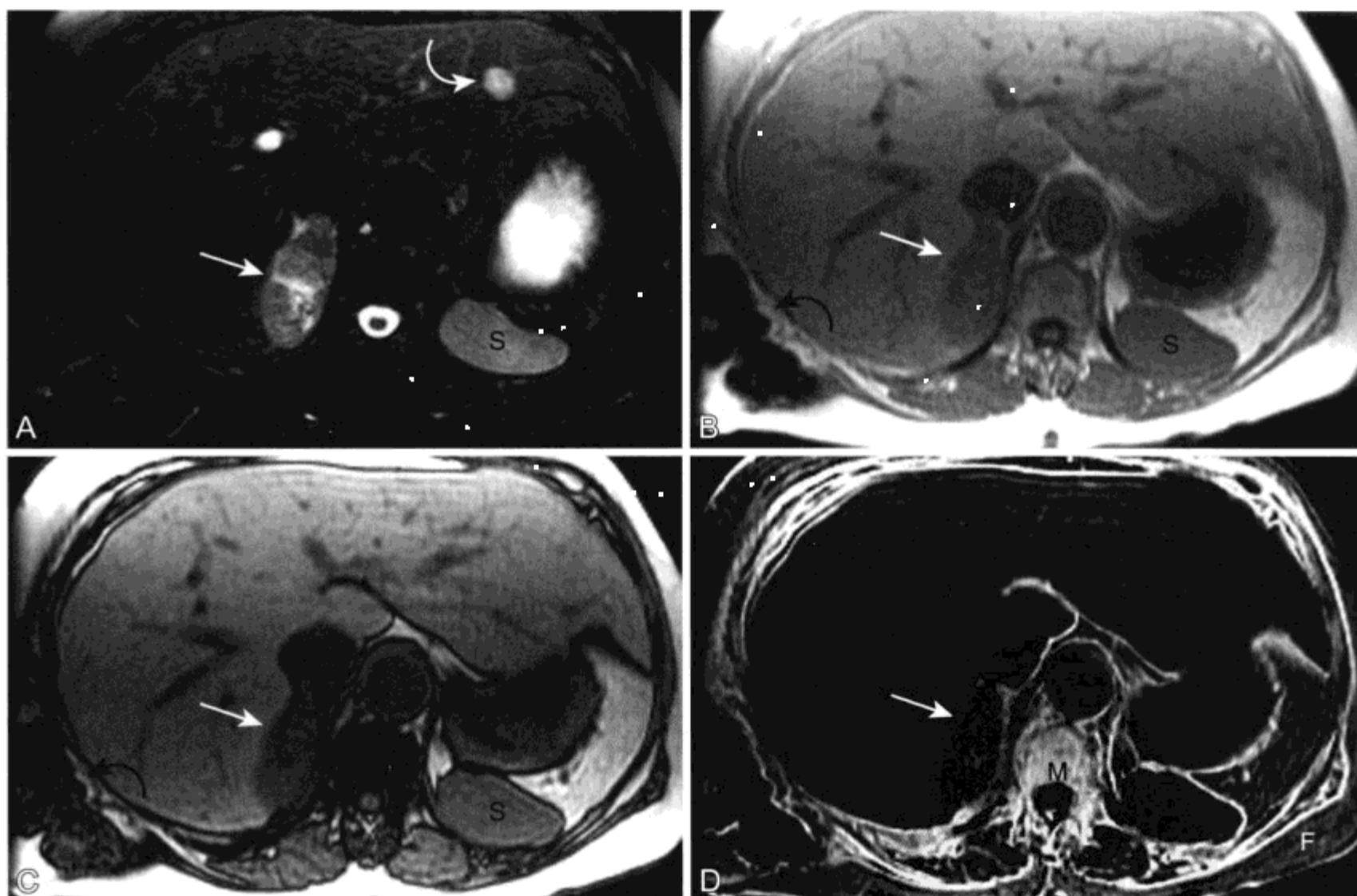


图 3-8 肾透明细胞癌肾上腺转移在化学位移图像上显示 SI 衰减的 MR 表现

透明细胞癌转移瘤细胞内可含脂质，与原发肿瘤相似。A. 脂肪抑制 T2WI 显示右侧肾上腺不均质肿块 (箭头)，与脾 (S) SI 相似。同时存在一个肝转移瘤 (弧形白箭头)。B、C. 同相位和反相位 T1WI 显示，在反相位图像中，相对脾脏右肾上腺肿块 (箭头) SI 衰减。右侧有一个含结肠 (弧形黑箭头) 的切口疝。继发于磁敏感效应，在更长 TE 的同相位图像含气结肠呈低 SI。D. 减影成像后处理 (同相位 - 反相位) 显示腰椎骨髓 (M) SI 最高。皮下脂肪 (F) 和肾上腺转移瘤 (箭头) SI 相等。皮下脂肪约有 90% 脂质和 10% 水，而透明细胞癌由 10% 脂质和 90% 水组成。由于两者都近似衰减 20% 的 SI，因此，两者在减影图像上有相似表现

肾上腺肿块有这种征象通常并不改变治疗方案。而有 Addison 病症状或体征的双侧肾上腺转移患者应证实后使用激素替代治疗。^[55] 医师应该如何知道在化学位移成像上 SI 不衰减的肾上腺肿块患者是原发还是转移性病变呢？通过先前的断层影像学检查证实病变稳定是最有效的方法。如果肾上腺病变生长不超过 6 个月，可除外具有很高阴性预测值的隐匿性转移。^[35] 病变的间歇性生长可疑为转移性病变（图 3-6）。如果先前没有进行影像学检查，医师应考虑行增强 CT 扫描并延迟采集图像。乏脂腺瘤表现与含脂腺瘤的 CT 对比剂流出动力学相似。^[33, 34] 医师还可考虑行影像指导下针刺活检^[56-58] 或腹腔镜腺瘤切除^[59]，以便证实转移性病变的诊断，并借此指导选择适当治疗。有孤立肾上腺转移瘤患者可行腹腔镜摘除治疗。^[60]

六、肾上腺嗜铬细胞瘤

嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）是源于交感神经系统、产生儿茶酚胺的肿瘤。患者可表现有儿茶酚胺过量的症状和体征。如果临床怀疑嗜铬细胞瘤，首先测量血浆游离甲氧基肾上腺素水平进行筛选。^[61] 近 85% ~ 90% 嗜铬细胞瘤位于肾上腺髓质内（表 3-3），10% ~ 15% 位于肾上腺外。肾上腺外嗜铬细胞瘤称为神经节细胞瘤，可发生于膀胱到大脑任何部位。^[62-64] 这些肿瘤更具有侵袭性，40% 患者为恶性，而正常位置的嗜铬细胞为恶性的只占 10% ~ 15%。原发肿瘤的良恶性常是由放射科医师而不是病理科医师根据有无转移性病变出现作出判断。

嗜铬细胞瘤可偶发或伴发于遗传综合征（表 3-4）。遗传性嗜铬细胞瘤与 4 种综合征有关：多发性内分泌腺瘤综合征（multiple endocrine neoplasia, MEN）IIA 型（图 3-9）、von Hippel-Lindau (VHL) 病、^[65] 神经纤维瘤和孤立性家族性嗜铬细胞瘤。^[66] 当发现双侧嗜铬细胞瘤时，应该怀疑有遗传综合征，因为这种情况主要发生在 VHL 病和 MEN IIA 型患者。25%（并非被广泛引用的 10%）偶发嗜铬细胞瘤患者发现有 4 个相关基因其中之一发生变异。^[67, 68] 尽管不可能对所有可疑嗜铬细胞瘤个体进行基因检测，但应该详细采集家族史并对一级亲属进行评价。

嗜铬细胞瘤的治疗是腹腔镜肾上腺切除。^[69, 70]

表 3-3 嗜铬细胞瘤临床和影像学表现

肾上腺髓质功能亢进的症状和体征
24 h 尿内儿茶酚胺升高
90% 位于肾上腺内，10% 为肾上腺外
90% 为良性，10% 恶性（肾上腺外病变占百分比更高）
恶性更多是通过放射科医师而不是病理科医师诊断
大小：直径 4 ~ 6 cm
化学位移成像无信号强度衰减
在 T2WI 显示不均质高 SI
肿瘤内坏死
肿瘤内囊变
在对比增强上呈多血供，常不需要对比增强

表 3-4 与嗜铬细胞瘤相关的疾病

- 神经纤维瘤
- von Hippel-Lindau 病
- 多发性内分泌腺瘤综合征（MEN）IIA 型
- 家族性嗜铬细胞瘤

手术前，患者给予 α 受体阻滞药处理以防止可能出现高血压危象。手术期间为防止高血压并发症，术中要先处理肾上腺静脉，然后进行肿瘤摘除。^[71] 遗传性嗜铬细胞瘤的患者如果证实是单侧肾上腺肿块，不建议进行预防性对侧肾上腺切除，因为这些个体发展成第二个嗜铬细胞瘤的间隔时间很长。双侧肾上腺切除患者，从髓质游离肾上腺皮质组织异位自体移植可免除类固醇替代治疗和预防术后潜在的肾上腺皮质危象。^[72] 由于与较高的疾病复发率有关，因此不建议在正常位置保留肾上腺皮质组织。^[66]

嗜铬细胞瘤由于在 T2WI 病变表现为均质高 SI, MR 表现主要描述为“灯泡”样（图 3-10）。^[73, 74] 然而，采用改良的 MR 技术，在 T2WI 多数嗜铬细胞瘤表现为不均质低、中等和高 SI，因此，“灯泡征”既不敏感也不特异（图 3-10）。^[75, 76] 肿瘤不均质部分继发于肿瘤内出血和囊变。有些嗜铬细胞瘤多为囊性（图 3-11）。^[77]

几乎所有嗜铬细胞瘤细胞内都不含脂质，因此，在化学位移 MR 上显示无 SI 衰减。有报道称嗜铬细胞瘤的髓质肿瘤细胞内存在脂质^[38]，不过，这应认为是一个罕见的例外。对有嗜铬细胞瘤症状或体征的患者，MR 是一种理想的影像学检查方式，能发现并对嗜铬细胞瘤进行定位，其发现率达 100%。^[78]

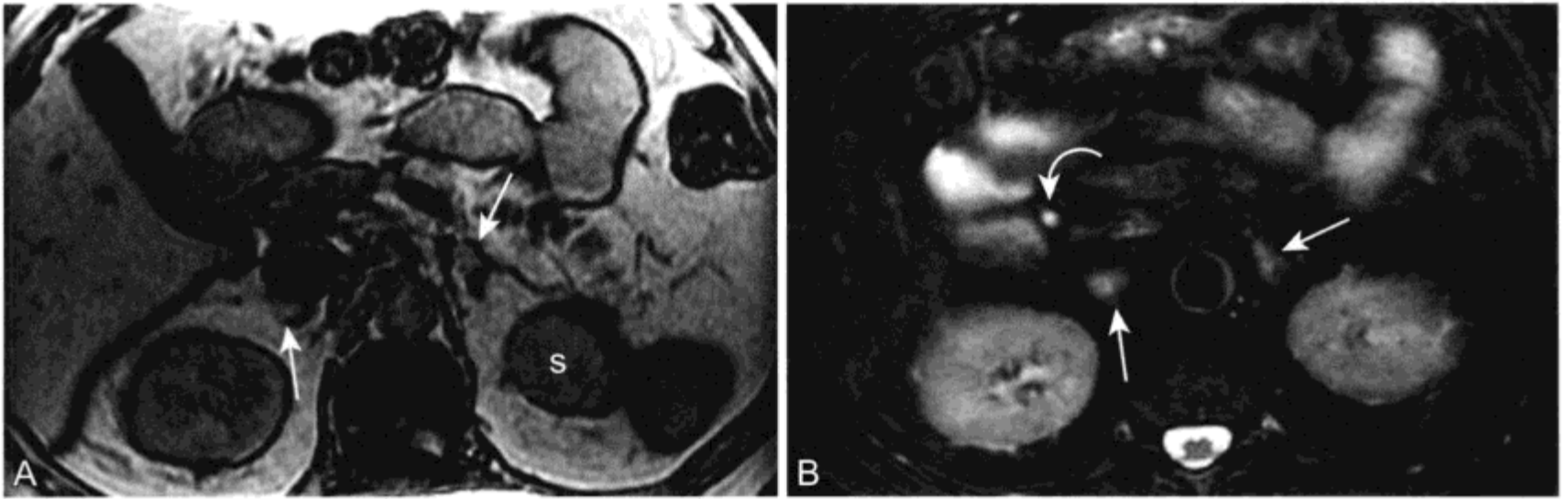


图 3-9 男性，患有多发性内分泌腺瘤综合征 II A 型，已证实双侧亚厘米嗜铬细胞瘤的 MR 表现

A. 反相位 T1WI 显示双侧肾上腺小肿块 (箭头)。与相应同相位图像相比 (未在此列出)，肾上腺肿块相对脾脏 (S) 无 SI 衰减。
B. 脂肪抑制 T2WI 显示 2 个肿块 (箭头) 高于肝脏 (L) 信号而低于邻近胆总管内胆汁信号 (弧形箭头)

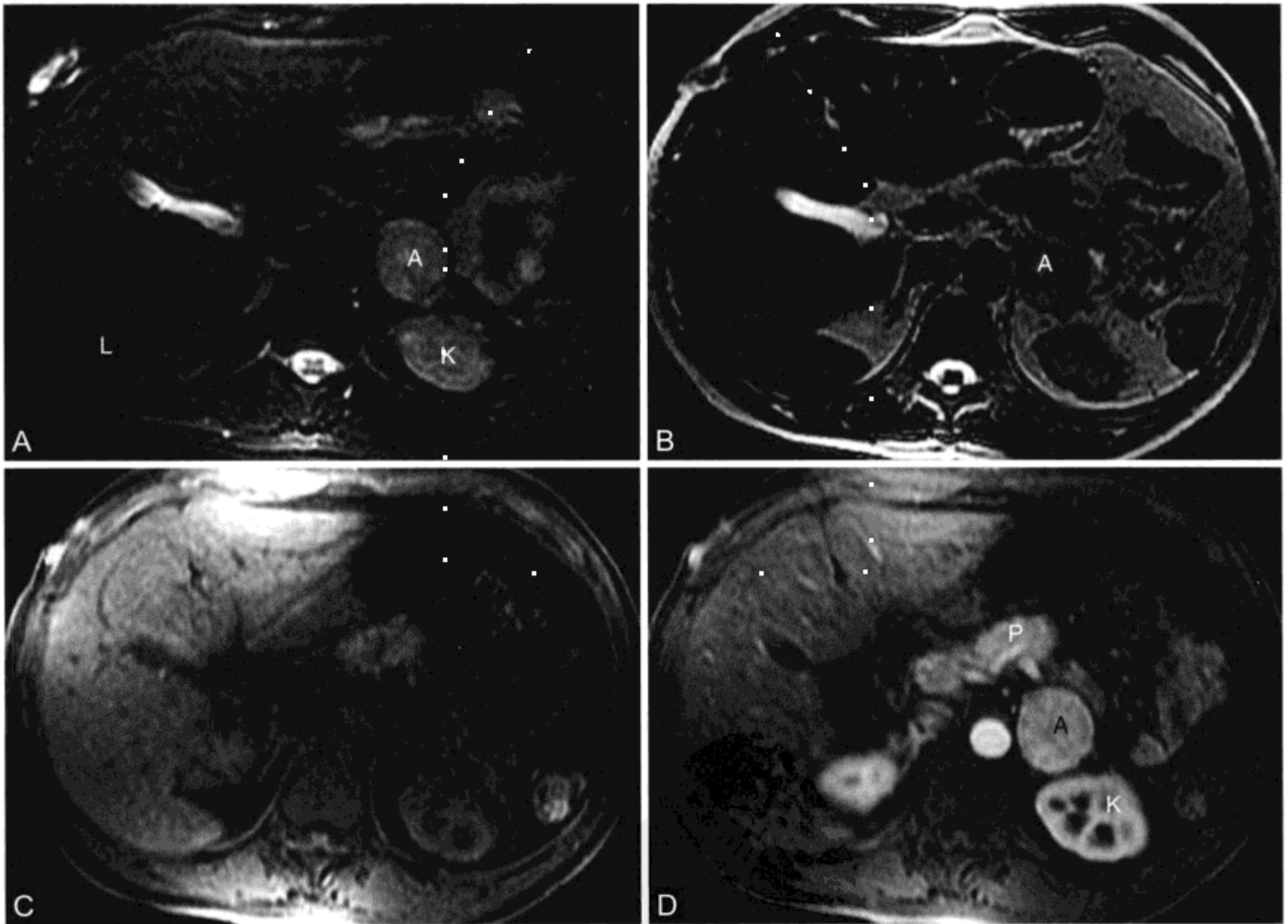


图 3-10 男，36 岁，间歇性高血压、头痛，手术证实左肾上腺嗜铬细胞瘤的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示左肾上腺肿块 (A)，高于肝脏 (L) 等于邻近左肾 (K) 信号。MR “灯泡征” 过去常用于描述在适当的 T2WI 图像中嗜铬细胞瘤的相对高 SI。B. 相应重 T2WI (TE=240) 显示肾上腺肿块内无任何高 SI，因此排除肾上腺囊肿或瘤内囊变或液化性坏死。化学位移成像 (未在此列出) 未显示存在瘤内脂质。C、D. 动态对比 T1WI 采集前 (C) 和后 (D) 显示肾上腺肿块中等至显著强化。注：正常胰腺 (P) 和肾皮质 (K) 动脉期强化。尽管相关 T2 SI、瘤内缺乏脂质和高度强化均提示嗜铬细胞瘤，但确诊必须通过临床症状、体征和尿儿茶酚胺分析

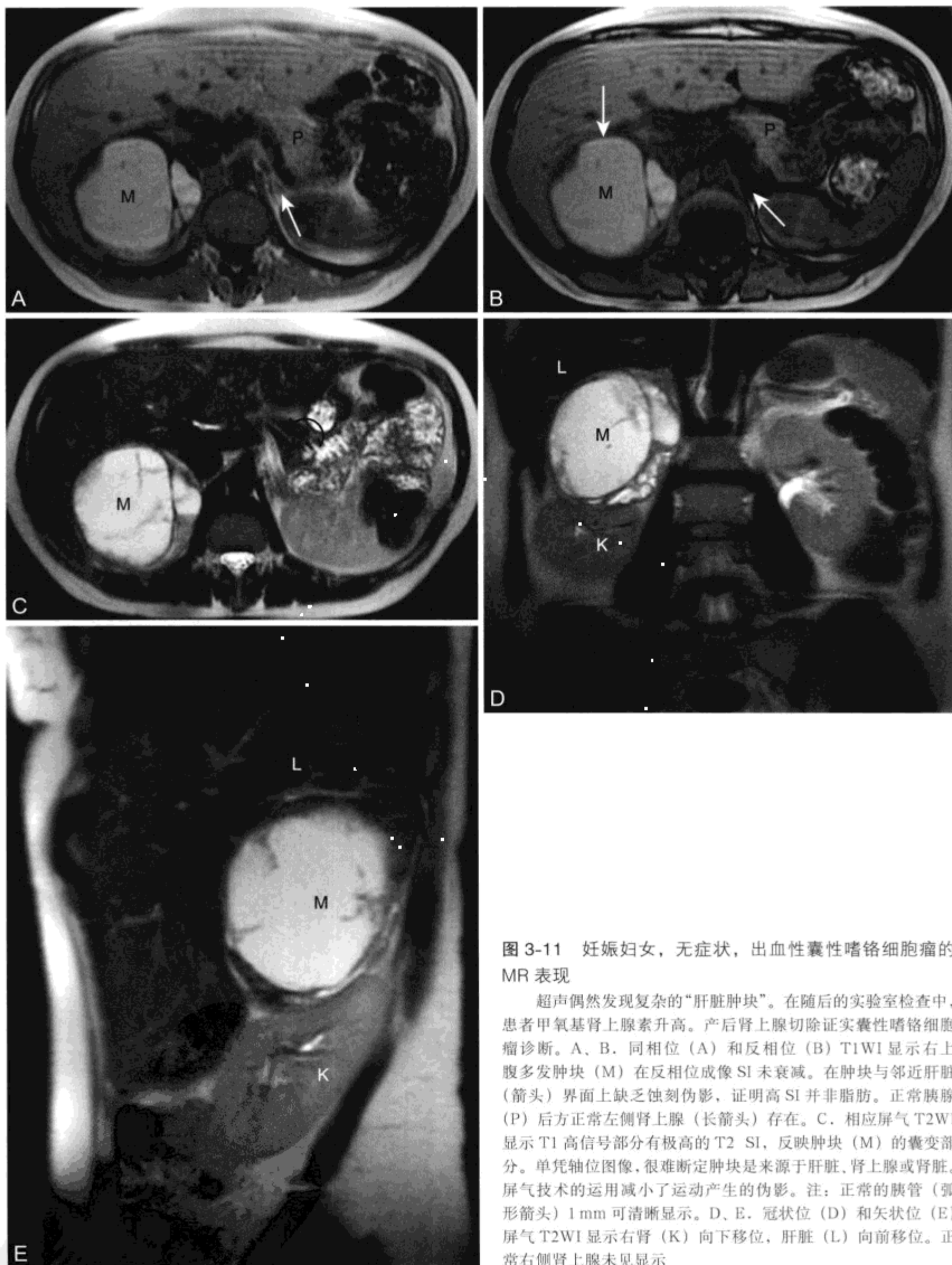


图 3-11 妊娠妇女，无症状，出血性囊性嗜铬细胞瘤的 MR 表现

超声偶然发现复杂的“肝脏肿块”。在随后的实验室检查中，患者甲氧基肾上腺素升高。产后肾上腺切除证实囊性嗜铬细胞瘤诊断。A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示右上腹多发肿块 (M) 在反相位成像 SI 未衰减。在肿块与邻近肝脏 (箭头) 界面上缺乏蚀刻伪影，证明高 SI 并非脂肪。正常胰腺 (P) 后方正常左侧肾上腺 (长箭头) 存在。C. 相应屏气 T2WI 显示 T1 高信号部分有极高的 T2 SI，反映肿块 (M) 的囊变部分。单凭轴位图像，很难断定肿块是来源于肝脏、肾上腺或肾脏。屏气技术的运用减小了运动产生的伪影。注：正常的胰管 (弧形箭头) 1 mm 可清晰显示。D、E. 冠状位 (D) 和矢状位 (E) 屏气 T2WI 显示右肾 (K) 向下移位，肝脏 (L) 向前移位。正常右侧肾上腺未见显示

七、肾上腺髓性脂肪瘤

髓性脂肪瘤 (myelolipoma) 是一种罕见的有包膜的良性肿瘤, 由多种大量成熟脂肪和骨髓成分组成。^[79] 多数髓脂瘤起源于肾上腺。据报道, MR 发现有些罕见的肾上腺外髓性脂肪瘤发生在腹膜后和肝脏。^[80, 81] 多数髓脂瘤无症状, 经影像学确立诊断后可保守随访。^[82-84] 有症状的髓脂瘤是继发于局部占位效应或包膜外出血^[85], 需手术切除治疗。由于恶性出血风险未知, 有些人提倡较大髓脂瘤可选择手术切除。^[86]

肾上腺肿块内发现肉眼可见的脂肪并对其特征进行描述对确立髓脂瘤诊断具有很高的肯定性诊断

价值。^[76, 87] 通过与相应的无脂肪饱和采集序列相比, 脂肪抑制序列表现 SI 衰减, MR 上可显示肉眼脂肪存在 (图 3-12 和图 3-13)。在同一髓脂瘤内很少同时见到富脂细胞区和乏脂细胞区。在化学位移成像中, 当与腹膜后的“纯脂肪”相比, 富脂细胞区表现出与之相似的 SI 改变。乏脂细胞区 (在同一体素内含脂细胞和骨髓成分) 有和肾上腺腺瘤相同的化学位移成像表现。另外还可选择采用水抑制梯度回波序列来描述脂肪存在。^[88, 89] 巨大的脂肪灶显示极高的 SI, 而少量的脂肪和细胞内脂质可显示其部分 SI 并不很高 (图 3-1, 图 3-2 和图 3-13)。肿瘤内出血的并发症较少见, 在 T1WI 表现为高 SI, 是由于正铁血红蛋白短 T1 效应在脂肪饱和序列下仍保持高信号。^[81, 90]

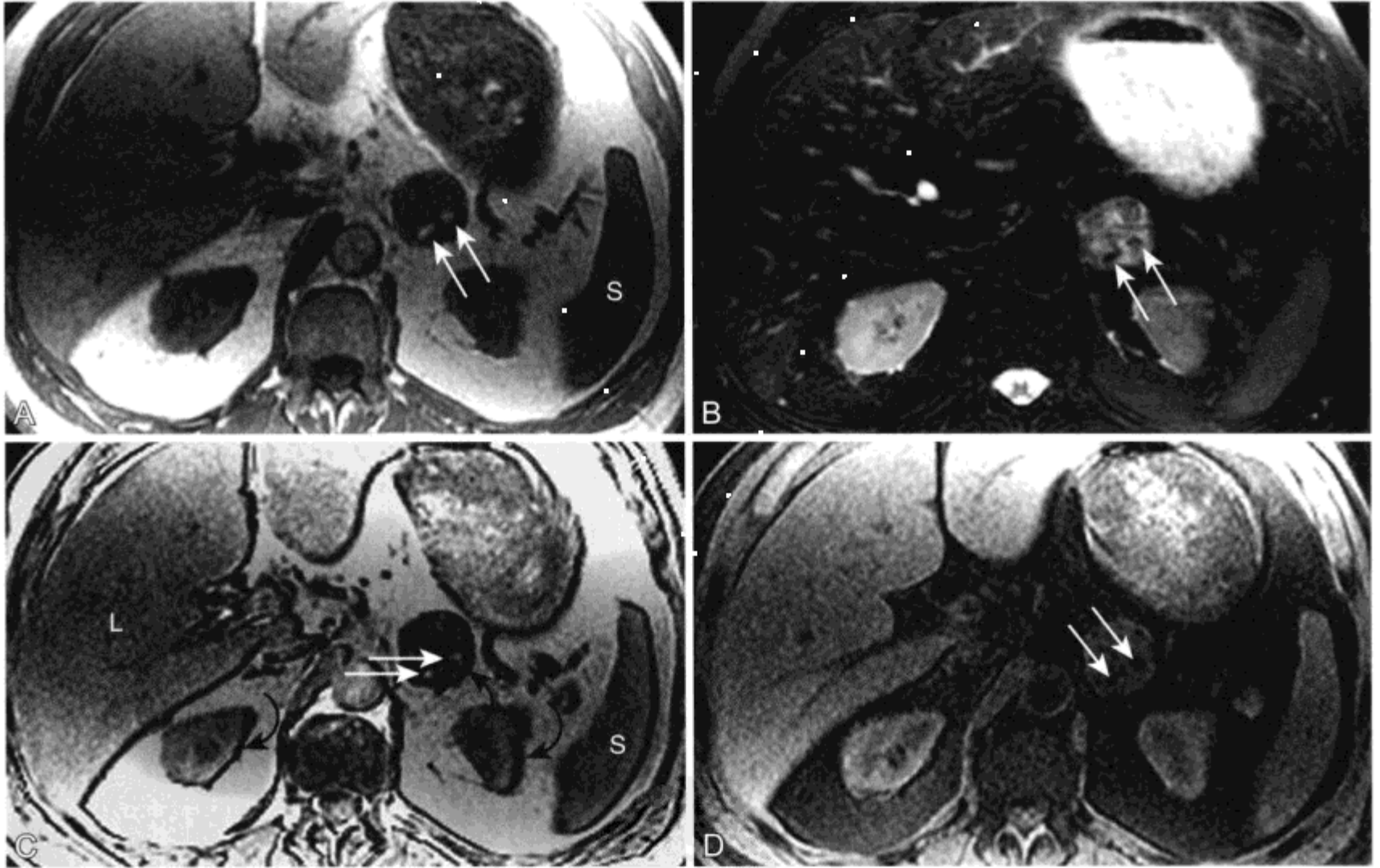


图 3-12 男, 70 岁, 含多种脂质内容物的无症状髓脂瘤和脂肪肝的 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示正常肝脏 (L) 和脾脏 (S)。左肾上腺肿块显示两种不同的高 SI 部分。肿块大部分等于肝脏信号。2 个 3 mm 高 SI 病灶 (箭头) 等于邻近部位腹膜后的脂肪。B. 脂肪抑制 T2WI 显示肿瘤大部分呈低到中等不均质 SI, 2 个 3 mm 病灶呈极低的 SI (白箭头)。由于在 T1WI 和 T2WI 蛋白或出血有相似表现, 因此在本图像和同相位图像基础上, 不能最终确立有肉眼可见的脂肪。C. 反相位 T1WI 显示左侧肾上腺肿块中等到显著 SI 衰减, 提示含脂质内容物。由于脂肪肝, 肝 (L) 内同时存在信号衰减。在 2 个亚厘米病灶内未见明显 SI 衰减。然而, 在病灶和邻近肾上腺交界面右侧有墨汁征或蚀刻伪影, 表明是脂肪-水界面 (箭头)。在左侧肾上腺和伴有周围脂肪的双肾的左侧边缘表现相似的蚀刻伪影 (弧形箭头)。因此, 肾上腺剩余 SI 来自于水质子和高 SI 病灶, 代表髓脂瘤内肉眼可见的脂肪。[参见本文对频率编码轴上非对称性蚀刻伪影在脾脏和左肾脏左侧显示更宽 (弧形箭头), 而右侧界面却见不到的论述]。D. 反相位、脂肪抑制 T1WI 表明是脂质抑制的两种类型。在 2 个完全由脂细胞组成的瘤内病灶体素内 SI (箭头) 明显衰减, 与邻近周围脂肪 SI 下降相似。髓脂瘤剩余部脂质抑制程度较低, 是由于同一体素内脂质和非脂质质子同时存在

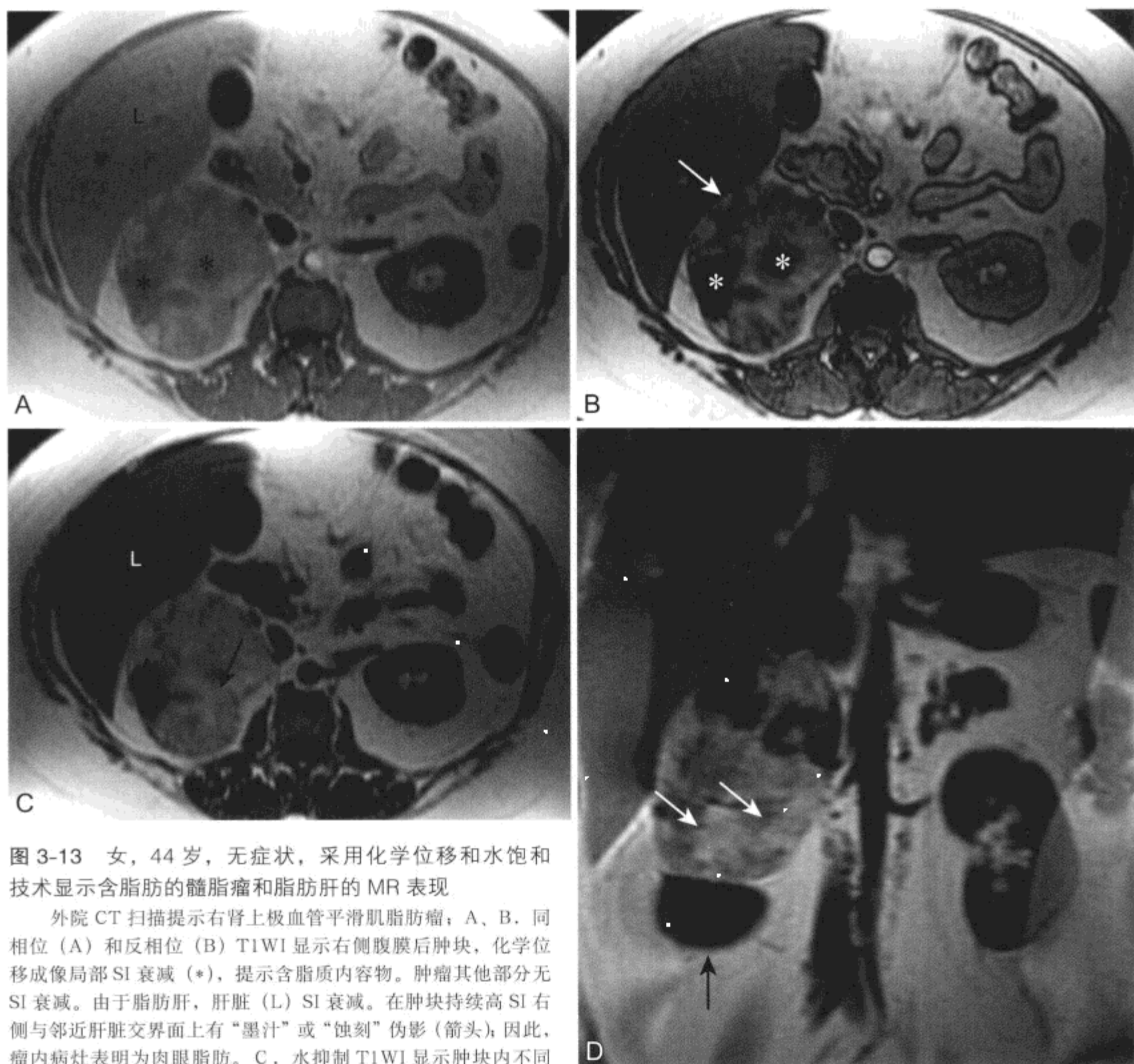


图 3-13 女, 44 岁, 无症状, 采用化学位移和水饱和技术显示含脂肪的髓脂瘤和脂肪肝的 MR 表现

外院 CT 扫描提示右肾上腺血管平滑肌脂肪瘤; A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示右侧腹膜后肿块, 化学位移成像局部 SI 衰减 (*), 提示含脂质内容物。肿瘤其他部分无 SI 衰减。由于脂肪肝, 肝脏 (L) SI 衰减。在肿块持续高 SI 右侧与邻近肝脏交界面上有“墨汁”或“蚀刻”伪影 (箭头); 因此, 瘤内病灶表明为肉眼脂肪。C. 水抑制 T1WI 显示肿块内不同程度高 SI, 提示含有多种脂质成分。极高 SI 灶为脂肪区 (箭头)。脂肪肝 (L) 表现较低的 SI。同反相位图像对比很容易确立有脂肪肝。D. 脂肪抑制冠状位 T1WI 显示肿块使左肾 (黑箭头) 向下移位。因此, 肿块为右侧肾上腺髓性脂肪瘤, 而非血管平滑肌脂肪瘤。肿块 (白箭头) 内高信号成分为肉眼脂肪

八、肾上腺血肿

肾上腺出血 / 血肿 (adrenal hematoma) 有外伤或非外伤的原因。外伤原因包括严重的腹部损伤、肝右侧手术和虐待儿童。^[91, 92] 非外伤原因包括凝血机制紊乱 (图 3-14)、受压和肾上腺肿瘤出血 (图 3-7)。^[93] 血肿为双侧时, 医师应该对肾上腺衰竭 (Addison 病) 的症状和体征进行评价, 而这种情况常常未能诊断, 将导致不必要的发病及死亡。^[94]

亚急性出血的特异性 MR 成像表现是出现环形高 SI, 表明血肿周围出现正铁血红蛋白 (图 3-14)。^[95, 96] 在原发肿瘤未明情况下, 隐匿的转移瘤出血作为首发表现的情况极少。可疑患者中, 影像随访会表现良性血肿减小 (图 3-14)。

九、肾上腺囊肿

肾上腺囊肿 (adrenal cysts) 罕见, 分为内皮囊肿、上皮囊肿、寄生虫囊肿和假性囊肿。^[7, 97] 绝大部分囊肿无症状, 可通过观察^[98] 或抽吸^[99] 处理。有症状囊肿和 > 5 cm 较大囊肿可采用腹腔镜切除。^[100] 肾

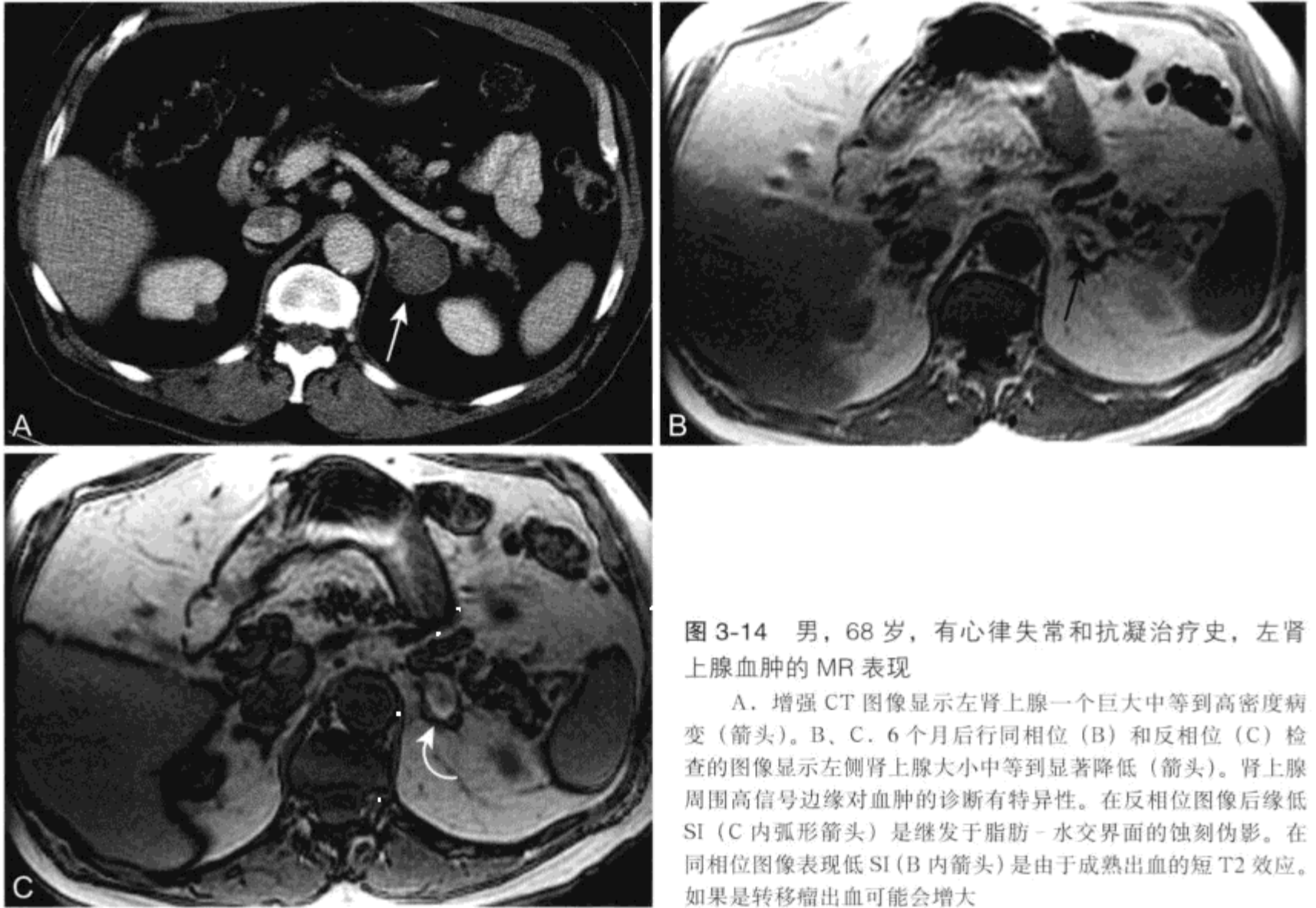


图 3-14 男，68 岁，有心律失常和抗凝治疗史，左肾上腺血肿的 MR 表现

A. 增强 CT 图像显示左肾上腺一个巨大中等到高密度病变（箭头）。B、C. 6 个月后进行同相位（B）和反相位（C）检查的图像显示左侧肾上腺大小中等到显著降低（箭头）。肾上腺周围高信号边缘对血肿的诊断有特异性。在反相位图像后缘低 SI（C 内弧形箭头）是继发于脂肪-水交界面的蚀刻伪影。在同相位图像表现低 SI（B 内箭头）是由于成熟出血的短 T2 效应。如果是转移瘤出血可能会增大

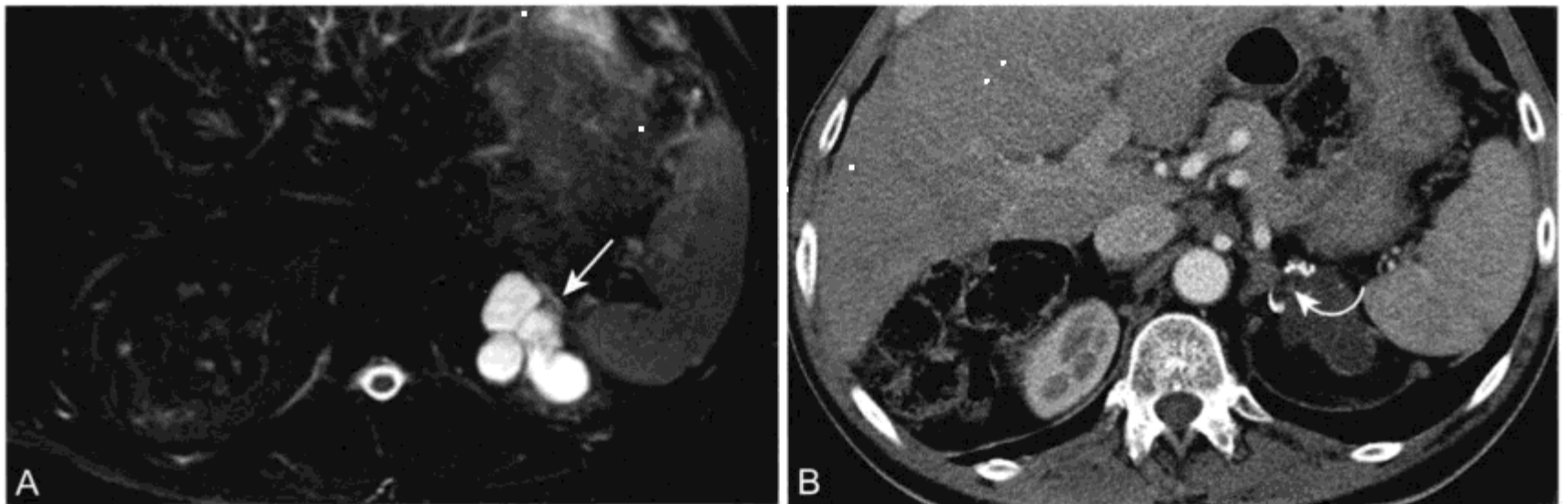


图 3-15 男性，甲状腺癌治疗，肾上腺假性囊肿的 MR 表现

横断成像检查病变已稳定 5 年以上；A. 轴位 T2WI 显示肾上腺局部分叶状囊肿（箭头）；B. 增强 CT 扫描更好地说明部分囊壁钙化（弧形箭头）。由于患者无症状，不行手术切除

医学影像
PDG

上腺假性囊肿是由于正常肾上腺出血或肾上腺良性肿瘤出血的结果。^[87] MR 显示肾上腺肿块含液性 SI。囊壁钙化 CT 比 MR 显示更佳 (图 3-15)。

十、小结

MR 成像可发现肾上腺肿块并能够描述肾上腺肿块类型特征。采用化学位移成像技术显示肾上腺肿块细胞内存在脂质可确立肾上腺肿瘤诊断。多数

这些病变为无功能皮质腺瘤。高功能皮质醇和醛固酮腺瘤更多是在临床评价基础上诊断而并非基于 MR 影像表现。肾上腺肿块内存在单纯脂肪为髓脂瘤提供了诊断依据。MR 成像表现不能对嗜铬细胞瘤作出诊断, 影像学和临床诊断必须通过甲氧基肾上腺素的测量来确认。患有原发恶性肿瘤患者肾上腺瘤可能是转移或是皮质腺瘤。如果化学位移成像未能表明肿瘤内存在脂质, 那么当患者治疗受影响时, 可以考虑增强 CT 或组织活检。

(苑志新 李海传 班秀丽)

参考文献

1. Mayo-Smith WW, Boland GW, Noto RB, Lee MJ. State-of-the-art adrenal imaging. *Radiographics* 2001;21:995-1012.
2. Mitchell DG, Nascimento AB, Alam F, Grasel RP, Holland G, O'Hara BJ. Normal adrenal gland: in vivo observations, and high-resolution in vitro chemical shift MR imaging-histologic correlation. *Acad Radiol* 2002;9:430-436.
3. Wehrli FW, Perkins TG, Shimakawa A, Roberts F. Chemical shift-induced amplitude modulations in images obtained with gradient refocusing. *Magn Reson Imaging* 1987;5:157-158.
4. Allolio B. Adrenal incidentalomas. In: Margioris AN, Chrousos GP (eds). *Comptemporary Endocrinology: Adrenal Disorders*. Totowa, NJ: Humana Press, 2001;249-261.
5. Murai M, Baba S, Nakashima J, Tachibana M. Management of incidentally discovered adrenal masses. *World J Urol* 1999;17:9-14.
6. Abecassis M, McLoughlin MJ, Langer B, Kudlow JE. Serendipitous adrenal masses: prevalence, significance, and management. *Am J Surg* 1985;149:783-788.
7. Dunnick NR, Korobkin M. Imaging of adrenal incidentalomas: current status. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:559-568.
8. Outwater EK, Siegelman ES, Huang AB, Birnbaum BA. Adrenal masses: correlation between CT attenuation value and chemical shift ratio at MR imaging with in-phase and opposed-phase sequences[erratum in *Radiology* Dec 1996;201:880]. *Radiology* 1996;200:749-752.
9. Mitchell DG, Crovella M, Matteucci T, Petersen RO, Miettinen MM. Benign adrenocortical masses: diagnosis with chemical shift MR imaging [see comments]. *Radiology* 1992;185:345-351.
10. Namimoto T, Yamashita Y, Mitsuzaki K, et al. Adrenal masses: quantification of fat content with double-echo chemical shift in-phase and opposed-phase FLASH MR images for differentiation of adrenal adenomas. *Radiology* 2001;218:642-646.
11. Fujiyoshi F, Nakajo M, Fukukura Y, Tsuchimochi S. Characterization of adrenal tumors by chemical shift fast low-angle shot MR imaging: comparison of four methods of quantitative evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1649-1657.
12. Korobkin M, Giordano TJ, Brodeur FJ, et al. Adrenal adenomas: relationship between histologic lipid and CT and MR findings. *Radiology* 1996;200:743-747.
13. Doppman JL, Reinig JW, Dwyer AJ, et al. Differentiation of adrenal masses by magnetic resonance imaging. *Surgery* 1987;102:1018-1026.
14. Baker ME, Blinder R, Spritzer C, Leight GS, Herfkens RJ, Dunnick NR. MR evaluation of adrenal masses at 1.5 T. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:307-312.
15. Glazer GM, Woolsey EJ, Borrello J, et al. Adrenal tissue characterization using MR imaging. *Radiology* 1986;158:73-79.
16. Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas MM, Mueller PR. Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:201-204.
17. Ross NS, Aron DC. Hormonal evaluation of the patient with an incidentally discovered adrenal mass [see comments]. *N Engl J Med* 1990;323:1401-1405.
18. Choyke PL, Doppman JL. Case 18: adrenocorticotrophic hormoneldependent Cushing syndrome. *Radiology* 2000;214:195-198.
19. Reincke M. Subclinical Cushing's syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:43-56.
20. Rossi R, Tauchmanova L, Luciano A, et al. Subclinical Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma: clinical and biochemical features. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1440-1448.
21. Young WF, Jr. Primary aldosteronism: a common and curable form of hypertension. *Cardiol Rev* 1999;7:207-214.
22. Ganguly A. Primary aldosteronism. *N Engl J Med* 1998;339:1828-1834.
23. Sohaib SA, Peppercorn PD, Allan C, et al. Primary hyperaldosteronism (Conn syndrome): MR imaging findings. *Radiology* 2000;214:527-531.
24. Wang JH, Wu HM, Sheu MH, Tseng HS, Chiang JH, Chang CY. High resolution MRI of adrenal glands in patients with primary aldosteronism. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 2000;63:475-481.
25. Doppman JL, Gill JR, Jr., Miller DL, et al. Distinction between hyperaldosteronism due to bilateral hyperplasia and unilateral aldosteronoma: reliability of CT [see comments]. *Radiology* 1992;184:677-682.
26. Lingam RK, Sohaib SA, Vlahos I, et al. CT of primary

- hyperaldosteronism (Conn's syndrome): the value of measuring the adrenal gland. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:843-849.
27. Gordon RD, Stowasser M, Rutherford JC. Primary aldosteronism: are we diagnosing and operating on too few patients? *World J Surg* 2001;25:941-947.
 28. Stowasser M. Primary aldosteronism: rare bird or common cause of secondary hypertension? *Curr Hypertens Rep* 2001;3:230-239.
 29. Hokotate H, Inoue H, Baba Y, Tsuchimochi S, Nakajo M. Aldosteronomas: experience with superselective adrenal arterial embolization in 33 cases. *Radiology* 2003;227:401-406.
 30. Tello R, Chaoui A, Hymphrey M, et al. Incidence of adrenal masses in patients referred for renal artery stenosis screening MR. *Invest Radiol* 2001;36:518-520.
 31. Kievit J, Haak HR. Diagnosis and treatment of adrenal incidentaloma: a cost-effectiveness analysis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29:69-90.
 32. Higgins JC, Fitzgerald JM. Evaluation of incidental renal and adrenal masses. *Am Fam Physician* 2001;63:288-294, 299.
 33. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Dunnick NR. Delayed enhanced CT of lipid-poor adrenal adenomas. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1411-1415.
 34. Pena CS, Boland GW, Hahn PF, Lee MJ, Mueller PR. Characterization of indeterminate (lipid-poor) adrenal masses: use of washout characteristics at contrast-enhanced CT. *Radiology* 2000;217:798-802.
 35. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, et al. Adrenal masses: characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. *Radiology* 2002;222:629-633.
 36. Slapa RZ, Jakubowski W, Januszewicz A, et al. Discriminatory power of MRI for differentiation of adrenal non-adenomas vs adenomas evaluated by means of ROC analysis: can biopsy be obviated? *Eur Radiol* 2000;10:95-104.
 37. Chung JJ, Semelka RC, Martin DR. Adrenal adenomas: characteristic postgadolinium capillary blush on dynamic MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:242-248.
 38. Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, et al. Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1663-1668.
 39. Barzon L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Paoletta A, Boscaro M. Risk factors and long-term follow-up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:520-526.
 40. Schulick RD, Brennan MF. Adrenocortical carcinoma. *World J Urol* 1999;17:26-34.
 41. Wajchenberg BL, Albergaria Pereira MA, Medonca BB, et al. Adrenocortical carcinoma: clinical and laboratory observations. *Cancer* 2000;88:711-736.
 42. Harrison LE, Gaudin PB, Brennan MF. Pathologic features of prognostic significance for adrenocortical carcinoma after curative resection. *Arch Surg* 1999;134:181-185.
 43. Tritos NA, Cushing GW, Heatley G, Libertino JA. Clinical features and prognostic factors associated with adrenocortical carcinoma: Lahey Clinic Medical Center experience. *Am Surg* 2000;66:73-79.
 44. Demeure MJ, Somberg LB. Functioning and nonfunctioning adrenocortical carcinoma: clinical presentation and therapeutic strategies. *Surg Oncol Clin N Am* 1998;7:791-805.
 45. Schulick RD, Brennan MF. Long-term survival after complete resection and repeat resection in patients with adrenocortical carcinoma. *Ann Surg Oncol* 1999;6:719-726.
 46. Siegelbaum MH, Mouldsdale JE, Murphy JB, McDonald GR. Use of magnetic resonance imaging scanning in adrenocortical carcinoma with vena caval involvement. *Urology* 1994;43:869-873.
 47. Schlund JF, Kenney PJ, Brown ED, Ascher SM, Brown JJ, Semelka RC. Adrenocortical carcinoma: MR imaging appearance with current techniques. *J Magn Reson Imaging* 1995;5:171-174.
 48. Yamada T, Saito H, Moriya T, et al. Adrenal carcinoma with a signal loss on chemical shift magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:606-608.
 49. Masugi Y, Kameyama K, Aiba M, et al. Non-functional adrenocortical adenoma with extensive degeneration. *Pathol Int* 2003;53:241-245.
 50. Newhouse JH, Heffess CS, Wagner BJ, Imray TJ, Adair CF, Davidson AJ. Large degenerated adrenal adenomas: radiologic/pathologic correlation. *Radiology* 1999;210:385-391.
 51. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma. *Cancer* 1950;3:74-85.
 52. Dunnick NR, Korobkin M, Francis I. Adrenal radiology: distinguishing benign from malignant adrenal masses. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:861-867.
 53. Pope RJ, Hansell DM. Extra-thoracic staging of lung cancer. *Eur J Radiol* 2003;45:31-38.
 54. Shinozaki K, Yoshimitsu K, Honda H, et al. Metastatic adrenal tumor from clear-cell renal cell carcinoma: a pitfall of chemical shift MR imaging. *Abdom Imaging* 2001;26:439-442.
 55. Efremidis SC, Harsoulis F, Douma S, Zafiriadou E, Zamboulis C, Kouri A. Adrenal insufficiency with enlarged adrenals. *Abdom Imaging* 1996;21:168-171.
 56. Kocijancic K, Kocijancic I, Guna F. Role of sonographically guided fine-needle aspiration biopsy of adrenal masses in patients with lung cancer. *J Clin Ultrasound* 2004;32:12-16.
 57. Arellano RS, Harisinghani MG, Gervais DA, Hahn PF, Mueller PR. Image-guided percutaneous biopsy of the adrenal gland: review of indications, technique, and complications. *Curr Probl Diagn Radiol* 2003;32:3-10.
 58. Mody MK, Kazerooni EA, Korobkin M. Percutaneous CT-guided biopsy of adrenal masses: immediate and delayed complications. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:434-439.
 59. Heniford BT, Arca MJ, Walsh RM, Gill IS. Laparoscopic adrenalectomy for cancer. *Semin Surg Oncol* 1999;16:293-306.
 60. Kebebew E, Siperstein AE, Clark OH, Duh QY. Results of laparoscopic adrenalectomy for suspected and unsuspected malignant adrenal neoplasms. *Arch Surg* 2002;137:948-951; discussion 952-953.
 61. Lenders JW, Pacak K, Walther MM, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: which test is best? *JAMA* 2002;287:1427-1434.
 62. Whalen RK, Althausen AF, Daniels GH. Extra-adrenal pheochromocytoma. *J Urol* 1992;147:1-10.
 63. Atiyeh BA, Barakat AJ, Abumrad NN. Extra-adrenal pheochromocytoma. *J Nephrol* 1997;10:25-29.
 64. Saurborn DP, Kruskal JB, Stillman IE, Parangi S. Best cases

- from the AFIP: paraganglioma of the organs of Zuckerkandl. *Radiographics* 2003;23:1279-1286.
65. Taouli B, Ghouadni M, Correas JM, et al. Spectrum of abdominal imaging findings in von Hippel-Lindau disease. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1049-1054.
 66. Inabnet WB, Caragliano P, Pertsemlidis D. Pheochromocytoma: inherited associations, bilaterality, and cortex preservation. *Surgery* 2000;128:1007-1011; discussion 1011-1012.
 67. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *N Engl J Med* 2002;346:1459-1466.
 68. Dluhy RG. Pheochromocytoma—death of an axiom. *N Engl J Med* 2002;346:1486-1488.
 69. Kenady DE, McGrath PC, Sloan DA, Schwartz RW. Diagnosis and management of pheochromocytoma. *Curr Opin Oncol* 1997;9:61-67.
 70. Jaroszewski DE, Tessier DJ, Schlinkert RT, et al. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Mayo Clin Proc* 2003;78:1501-1504.
 71. Salomon L, Rabii R, Soulie M, et al. Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *J Urol* 2001;165:1871-1874.
 72. Lee JE, Curley SA, Gagel RF, Evans DB, Hickey RC. Cortical-sparing adrenalectomy for patients with bilateral pheochromocytoma. *Surgery* 1996;120:1064-1070; discussion 1070-1071.
 73. Quint LE, Glazer GM, Francis IR, Shapiro B, Chenevert TL. Pheochromocytoma and paraganglioma: comparison of MR imaging with CT and I-131 MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987;165:89-93.
 74. Beland SS, Vesely DL, Arnold WC, et al. Localization of adrenal and extra-adrenal pheochromocytomas by magnetic resonance imaging. *South Med J* 1989;82:1410-1413.
 75. Varghese JC, Hahn PF, Papanicolaou N, Mayo-Smith WW, Gaa JA, Lee MJ. MR differentiation of pheochromocytoma from other adrenal lesions based on qualitative analysis of T2 relaxation times. *Clin Radiol* 1997;52:603-606.
 76. Krebs TL, Wagner BJ. MR imaging of the adrenal gland: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998;18:1425-1440.
 77. Lee TH, Slywotzky CM, Lavelle MT, Garcia RA. Best cases from the AFIP: cystic pheochromocytoma. *Radiographics* 2002;22:935-940.
 78. Lucon AM, Pereira MA, Mendonca BB, Halpern A, Wajchenbeg BL, Arap S. Pheochromocytoma: study of 50 cases. *J Urol* 1997;157:1208-1212.
 79. Yildiz L, Akpolat I, Erzurumlu K, Aydin O, Kandemir B. Giant adrenal myelolipoma: case report and review of the literature. *Pathol Int* 2000;50:502-504.
 80. Savoye-Collet C, Gorla O, Scotte M, Hemet J. MR imaging of hepatic myelolipoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:574-575.
 81. Kammen BF, Elder DE, Fraker DL, Siegelman ES. Extraadrenal myelolipoma: MR imaging findings. *AJR American Journal of Roentgenology* 1998;171:721-723.
 82. Rao P, Kenney PJ, Wagner BJ, Davidson AJ. Imaging and pathologic features of myelolipoma. *Radiographics* 1997;17:1373-1385.
 83. Hoefel CC, Kowalski S. Giant myelolipoma of the adrenal gland: natural history. *Clin Radiol* 2000;55:402-404.
 84. Han M, Burnett AL, Fishman EK, Marshall FF. The natural history and treatment of adrenal myelolipoma. *J Urol* 1997;157:1213-1216.
 85. Russell C, Goodacre BW, vanSonnenberg E, Orihuela E. Spontaneous rupture of adrenal myelolipoma: spiral CT appearance. *Abdom Imaging* 2000;25:431-434.
 86. El-Mekresh MM, Abdel-Gawad M, El-Diasty T, El-Baz M, Ghoneim MA. Clinical, radiological and histological features of adrenal myelolipoma: review and experience with a further eight cases. *Br J Urol* 1996;78:345-350.
 87. Otal P, Escourrou G, Mazerolles C, et al. Imaging features of uncommon adrenal masses with histopathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:569-581.
 88. Kier R, Smith RC, McCarthy SM. Value of lipid- and water-suppression MR images in distinguishing between blood and lipid within ovarian masses. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:321-325.
 89. Kier R, Mason BJ. Water-suppressed MR imaging of focal fatty infiltration of the liver. *Radiology* 1997;203:575-576.
 90. Bradley WG, Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain[see comments]. *Radiology* 1993;189:15-26.
 91. Nimkin K, Teeger S, Wallach MT, DuVally JC, Spevak MR, Kleinman PK. Adrenal hemorrhage in abused children: imaging and postmortem findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:661-663.
 92. Gouliamos AD, Metafa A, Ispanopoulou SG, Stamatiopoulou F, Vlahos LJ, Papadimitriou JD. Right adrenal hematoma following hepatectomy. *Eur Radiol* 2000;10:583-585.
 93. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, et al. Imaging of nontraumatic hemorrhage of the adrenal gland. *Radiographics* 1999;19:949-963.
 94. Ten S, New M, Maclaren N. Clinical review 130: Addison's disease 2001. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:2909-2922.
 95. Hahn PF, Saini S, Stark DD, Papanicolaou N, Ferrucci JT Jr. Intraabdominal hematoma: the concentric-ring sign in MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:115-119.
 96. Siegelman ES, Outwater EK. The concentric-ring sign revisited. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:1493.
 97. Cheema P, Cartagena R, Staubitz W. Adrenal cysts: diagnosis and treatment. *J Urol* 1981;126:396-399.
 98. de Bree E, Schoretsanitis G, Melissas J, Christodoulakis M, Tsiftsis D. Cysts of the adrenal gland: diagnosis and management. *Int Urol Nephrol* 1998;30:369-376.
 99. Neri LM, Nance FC. Management of adrenal cysts. *Am Surg* 1999;65:151-163.
 100. Bellantone R, Ferrante A, Raffaelli M, Boscherini M, Lombardi CP, Crucitti F. Adrenal cystic lesions: report of 12 surgically treated cases and review of the literature. *J Endocrinol Invest* 1998;21:109-114.
 101. Schwartz LH, Macari M, Huvos AG, Panicek DM. Collision tumors of the adrenal gland: demonstration and characterization at MR imaging. *Radiology* 1996;201:757-760.

一、肾脏 MR 成像技术

二、肾脏肿瘤

- (一) 肾细胞癌
- (二) 肾囊肿和囊性肿瘤
- (三) 肾脏局限性囊性疾病
- (四) 移行细胞癌
- (五) 淋巴瘤
- (六) 血管平滑肌脂肪瘤
- (七) 嗜酸细胞瘤

(八) 肾脏转移性疾病

三、肾脏外伤

四、肾盂肾炎

五、MRI 与肾移植

(一) 供体肾的评价

(二) 肾移植并发症评价

(三) 移植后淋巴组织增生性疾病

六、肾动脉狭窄 / 肾血管性高血压

一、肾脏 MR 成像技术

随着脉冲序列、表面线圈和梯度序列的改进,评价已知或可疑肾脏疾病的 MRI 序列也在不断发展。^{[1]、[2]} 肾脏 MR 检查,在高场仪器将采用的相控阵表面线圈置于肾脏中央水平上成像最佳。表面线圈的使用提高了信噪比 (signal-to-noise ratio, SNR),从而允许使用小视野以获取高分辨的肾脏图像 (表 4-1)。

首先采用屏气 T2 加权冠状位和矢状位序列选择适当的中心位置和视野,以免检查时遗漏。定位像上可以发现一些影像病变 (如孤立肾、转移性病变),在随后的 MR 检查中应随之改变中心位置及修改参数。对于肝脏 MR 成像,可以用 T1 加权梯度回波 (gradient echo, GRE) 图像替代 T1WSE 图像,这对于肝外腹部组织成像也很理想。在患者能屏气的基础上可调整重复时间 (repetition time, TR),基于体型和检查中心位置调整视野。同相位和反相位 T1WI 均要采集,以便得到化学位移成像 (参见第 3 章) 信息,这样能够发现肾脏或肾上腺病变内脂质和脂肪 (图 4-1 ~ 图 4-4)。

对于 T2WI,呼吸触发脂肪抑制轴位快速自

旋回波 (FSE) 序列在合理的采集时间内能提供了 SNR 很高的图像,其视野和层厚与 T1WI 的相似。注入对比剂前还可加做一些序列扫描,例如,如果怀疑血管平滑肌脂肪瘤,可保持原始同相位和反相位 T1WI 的 TR 时间,采集频率选择脂肪饱和 T1GRE 或水饱和 T1GRE 图像。这些序列可明确发现和描述大多数存在血管平滑肌脂肪瘤内的肉眼脂肪特征 (图 4-4 和表 4-1)。

CE 成像通常选择冠状面,由于它可以最小层数或层块动态评价肾脏、肾血管、下腔静脉 (inferior vena cava, IVC) 和脊柱。两极的外生性病变一般在轴位图像显示不佳,而在冠状位的图像可良好的显示 (图 4-4)。为描述具体的肾脏肿块特征,应该选择最佳显示层面;对于前或后的外生性病变,可采用矢状位或轴位。

CE 检查可以二维 (2D) 或三维 (3D) 的方式执行。3D 图像可同时对肾实质和肾血管进行评价。当主要评价肾实质时,采用 $10^{\circ} \sim 12^{\circ}$ 翻转角以减少对软组织的饱和,可更好地发现和描述肾脏肿块。当主要评价肾动脉时,为增加对软组织的饱和把翻转角增加到 $30^{\circ} \sim 60^{\circ}$,使增强的血管和邻近肾实质对比度最佳。^[3]

表 4-1 肾脏肿块 MR 评价协议 (1.5T)

	序列	计划	TR	TE	翻转角	FOV (cm)	层厚 (mm)	层距 (mm)
定位图	T2	冠状位 矢状位	不定	90 和 180		26 ~ 38	7	1
化学位移	T1GRE	轴位	100 ~ 300 ms	2.1 和 4.2 ms	90°	26 ~ 38	6	1
呼吸触发	T2FSE	轴位	4 000 ~ 6 000	80 ~ 110		26 ~ 38	7	1
脂肪抑制 T2								
Gd 3D 前 / 后	T1GRE	冠状位	最小	最小	10°	26 ~ 36	4 改成 2	0
延迟 / 后 Gd	T1GRE	轴位	68 ~ 280	4.2	90°	26 ~ 38	6	1
描述血管平滑肌脂肪瘤内脂肪特征可选序列								
	序列	计划	TR	TE	翻转角	FOV (cm)	层厚 (mm)	层距 (mm)
脂肪饱和	T1GRE	轴位	100 ~ 300 ms	2.1	90°	26 ~ 38	6	1
水饱和	T1GRE	轴位	100 ~ 300 ms	4.2	90°	26 ~ 38	6	1
CE MRU (1.5T)								
	序列	计划	TR	TE	翻转角	FOV (cm)	层厚 (mm)	层距 (mm)
Gd 3D 前 / 后	T1GRE	冠状位	最小	最小	10°	36	2 改成 1	0

TR= 重复时间, TE= 回波时间, FOV= 视野, Gd= 钆

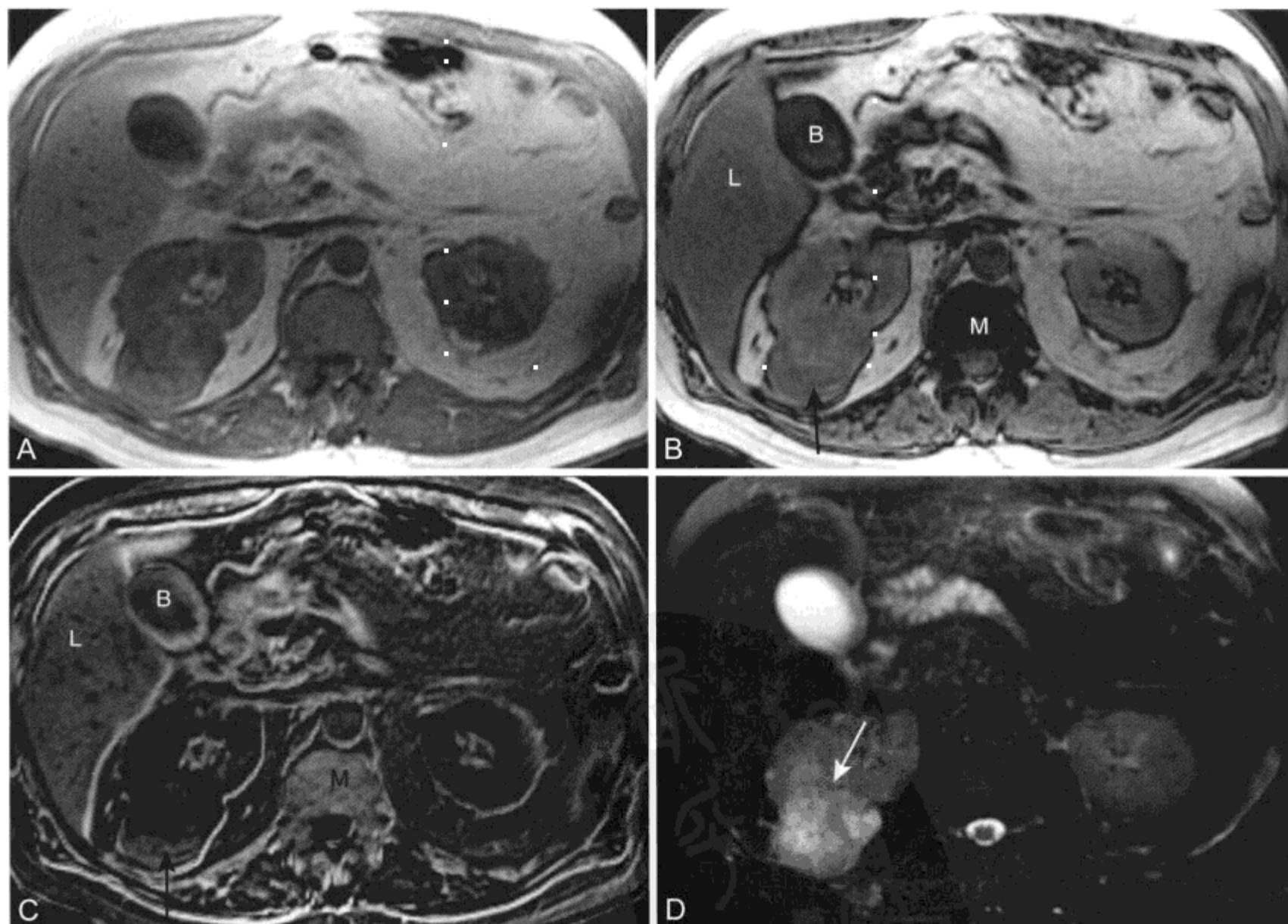


图 4-1 透明细胞癌细胞内脂质的化学位移 MR 表现

A ~ C. 轴位同相位 (A)、反相位 (B) 和后处理减影图像 (同相位 - 反相位, C) T1WI 显示右肾后方一个不均质肿块。肿瘤内脂质区 (箭头) 在反相位和减影图像 (B 和 C) 表现为更低 SI。椎体骨髓 (M) 内存在正常脂肪。在反相位图像肝脏 (L) 内 SI 衰减表明脂肪肝。正常胆汁 (B) 含有胆固醇, 因此化学位移成像 SI 衰减。D. 脂肪抑制 T2WI 显示肿块内不均质中等到高 SI。沿着肿块内侧缘邻近肾脏显示有假包膜 (箭头)。E. 脂肪抑制 CE T1WI RCC 显示不均质强化

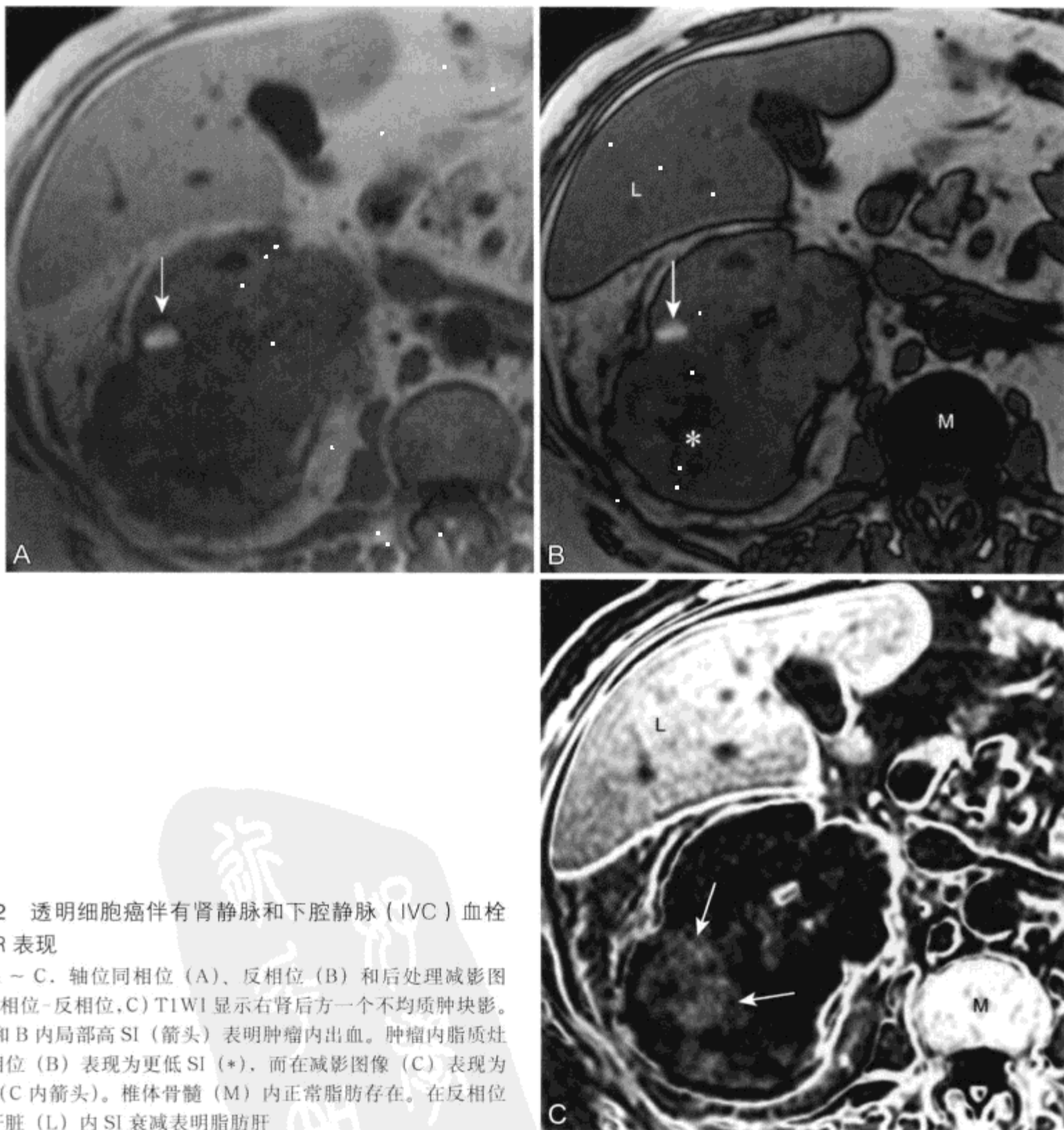
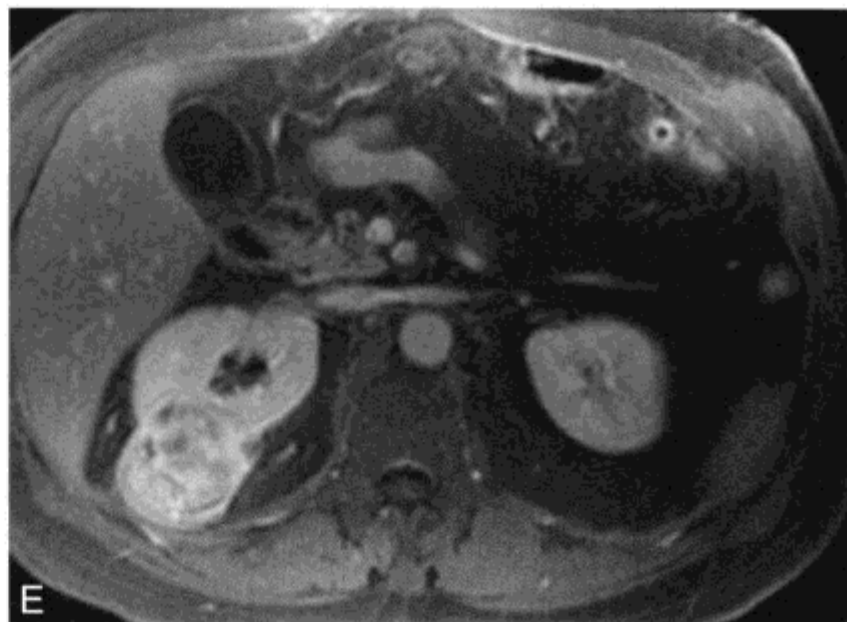


图 4-2 透明细胞癌伴有肾静脉和下腔静脉 (IVC) 血栓的 MR 表现

A ~ C. 轴位同相位 (A)、反相位 (B) 和后处理减影图像 (同相位 - 反相位, C) T1WI 显示右肾后方一个不均质肿块影。在 A 和 B 内局部高 SI (箭头) 表明肿瘤内出血。肿瘤内脂质灶在反相位 (B) 表现为更低 SI (*), 而在减影图像 (C) 表现为高 SI (C 内箭头)。椎体骨髓 (M) 内正常脂肪存在。在反相位图像肝脏 (L) 内 SI 衰减表明脂肪肝

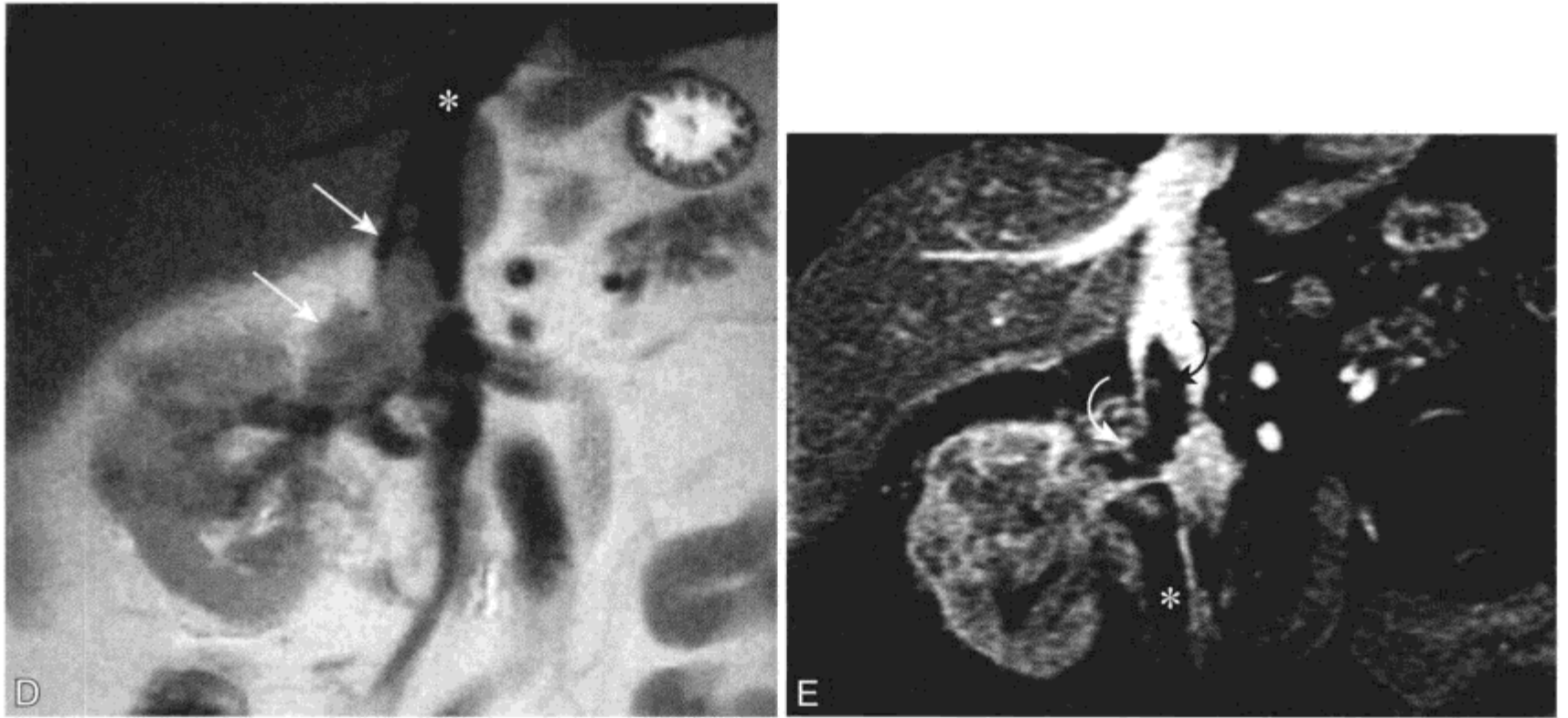


图 4-2 (续)

D 和 E. 冠状位 T2 (D) 和脂肪抑制 (E) CE T1WI 显示在右肾静脉和肝内 IVC (白箭头) 中等 T2SI 血栓。肝内 IVC 上段显示正常流空 (*)。位于肾段 IVC 的良性血栓未强化 (*), 而肿瘤性血栓则强化 (弧形箭头)

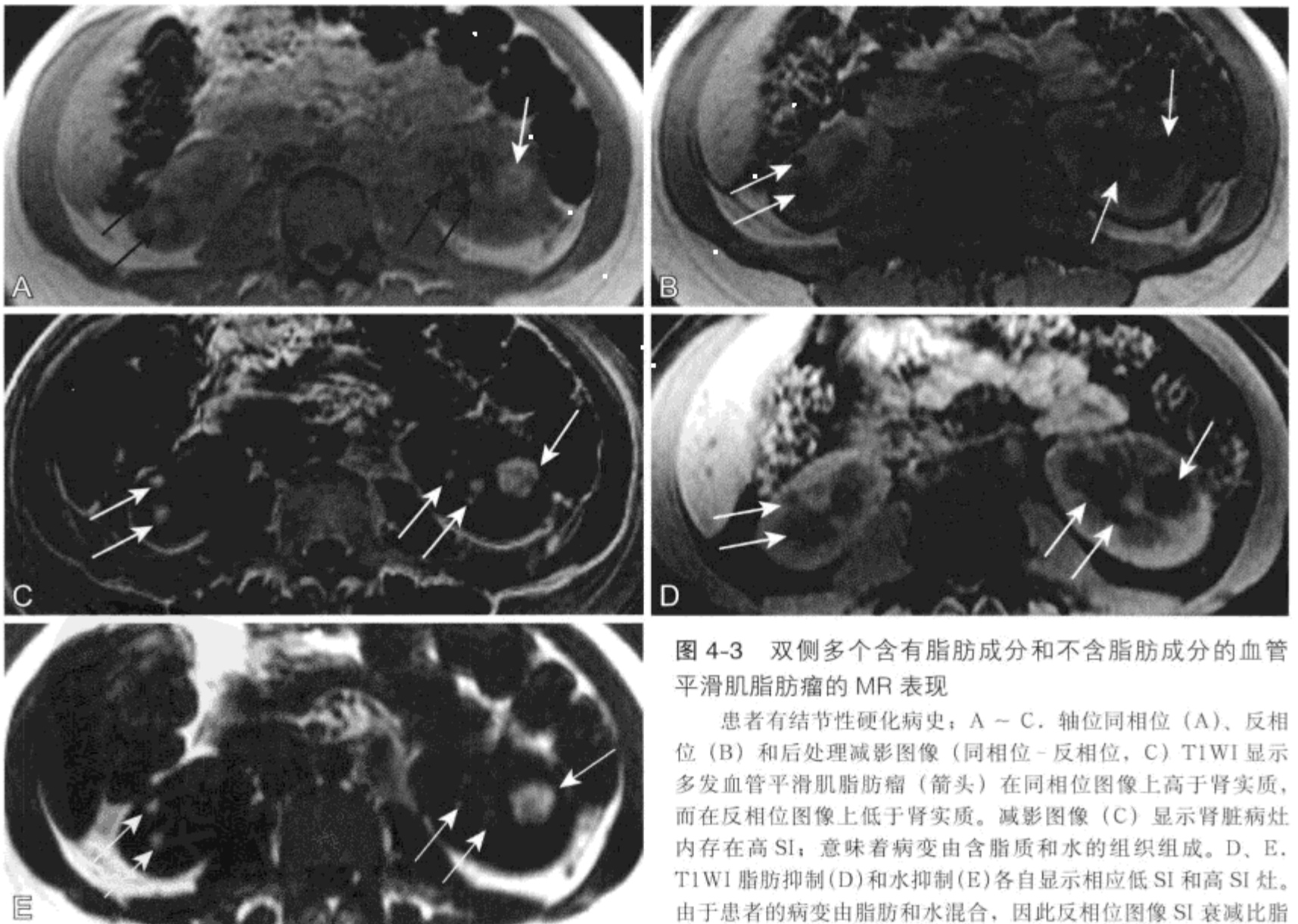


图 4-3 双侧多个含有脂肪成分和不含脂肪成分的血管平滑肌脂肪瘤的 MR 表现

患者有结节性硬化病史; A ~ C. 轴位同相位 (A)、反相位 (B) 和后处理减影图像 (同相位 - 反相位, C) T1WI 显示多发血管平滑肌脂肪瘤 (箭头) 在同相位图像上高于肾实质, 而在反相位图像上低于肾实质。减影图像 (C) 显示肾脏病灶内存在高 SI; 意味着病变由含脂质和水的组织组成。D、E. T1WI 脂肪抑制 (D) 和水抑制 (E) 各自显示相应低 SI 和高 SI 灶。由于患者的病变由脂肪和水混合, 因此反相位图像 SI 衰减比脂肪抑制图像更明显 (参见第 3 章)

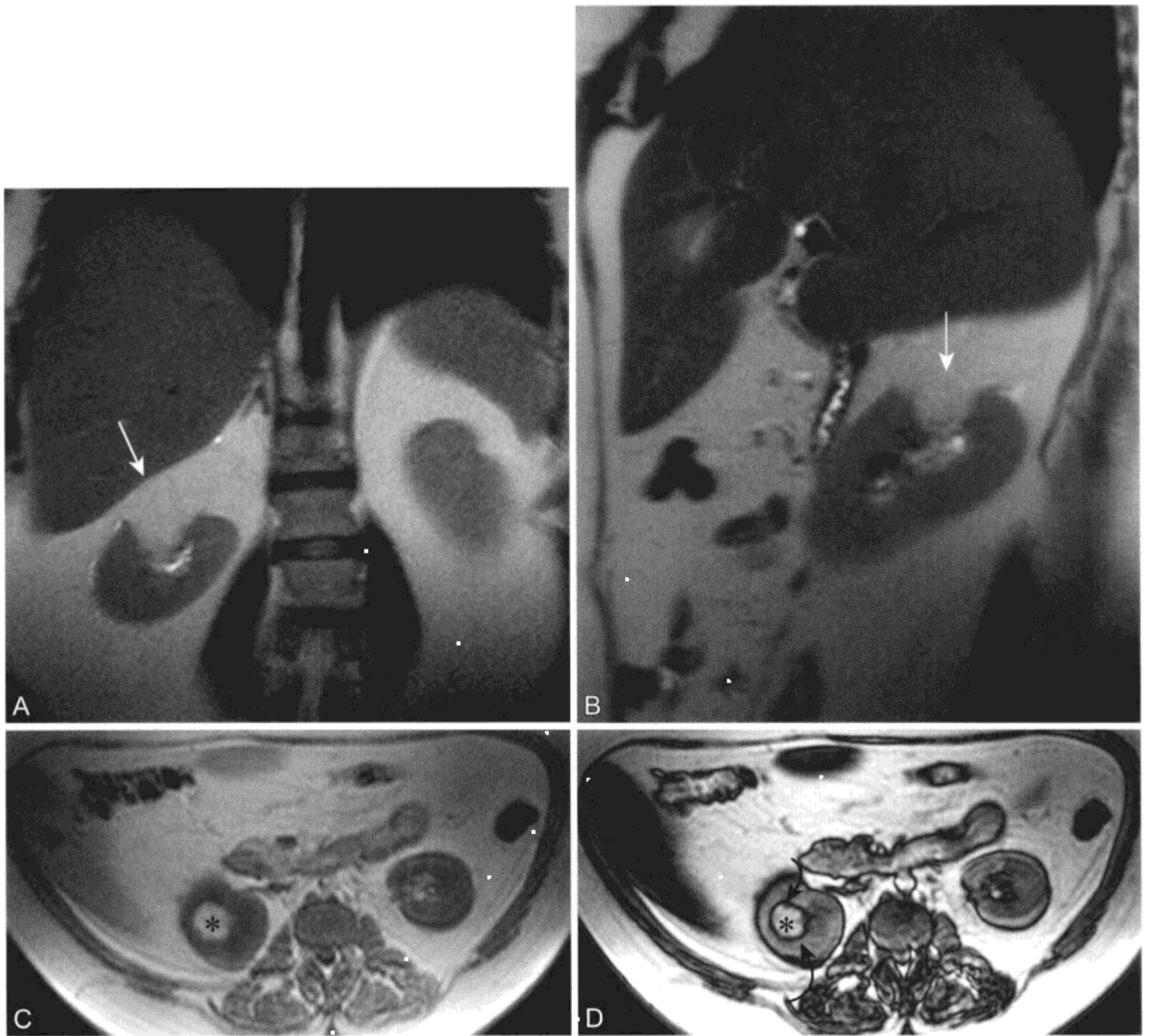


图 4-4 几乎完全由脂肪组成的血管平滑肌脂肪瘤的 MR 表现

A、B. 矢状位 (A) 和冠状位 (B) T2WI 显示右肾上极外生性肿块 (箭头), 其信号与邻近周围脂肪信号相同; C ~ E. 轴面同相位 (C)、反相位 (D) 和脂肪抑制反相位 (E) T1WI 显示在所有脉冲序列血管平滑肌脂肪瘤 (*) 随着周围脂肪 SI 改变而改变。在反相位图像, AML 和周围肾实质之间有蚀刻状伪影 (弧形箭头), 提示脂肪-水界面。由于本层面来自容积成像底部, 因此在 E 中 IVC 和肠系膜上静脉内有流动相关性增强的高 SI

3D 图像经后处理重建出肾动脉、肾静脉和 IVC 图像。类似于 2D 检查, 对比前进行一组屏气图像的采集随后采集 3 组 CE 序列分别对肾动脉期和静脉期血管结构进行评价, 在皮髓时相和肾造影时相描述肾实质。当冠面成像时, 患者将手臂举过头顶以减少时相卷褶。最后采集延迟、轴位、2D、脂肪饱和 T1WI 序列, 成像从一侧的膈顶到髂骨嵴。

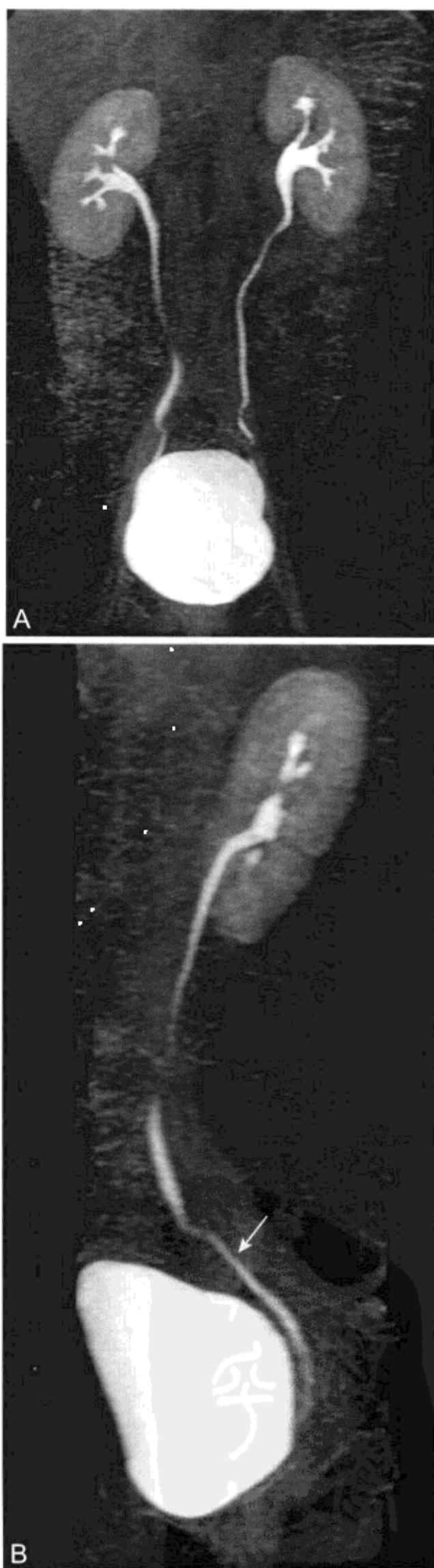
尽管 MR 尿路造影 (MR urography, MRU) 对可疑移行细胞癌评价、肾供体评价和肾移植成像有极重要的价值, 但对于常规评价肾脏肿块并非必须 (表 4-1)。^[4,5] 随钆螯合物注入 10 mg 呋塞米 (速尿) 后进行增强的 T1MRU。^[6,7] 如上所述, 行动态 2D 或 3D 肾脏图像采集, 然后在 Z 平面上加大视野将肾脏、输尿管和含尿膀胱包括在内, 延迟几分钟后进行屏气、薄层块 (2 mm 改成 1 mm)、脂肪抑制、T1GRE 冠状位 3D 图像采集。对比剂自血管流入肾实质及对比剂流经集合系统 (图 4-5 ~ 图 4-7) 在延迟期显示最佳。^[8]

评价集合系统的第二种 MRU 技术是采用重 T2WI MR 水成像 (图 4-7)。^[7-10] 此序列同样用于描述肝脏囊肿和血管瘤, 与对比增强图像联合可用于描述肾脏亚厘米级囊肿和证实肾积水的存在。T2 加权 MRU 可用于描述无功能肾脏集合系统梗阻。如果仍存在分泌功能, 建议采用排泄性钆 3D T1WI 序列以发现和描述输尿管结石和尿道上皮肿瘤。

对肾移植作出评价也可以采用上述的相似序列, 并适当地放置盆腔线圈。^[11] 轴位和冠状位 T2WI 有助于评价肾积水和证实移植体和可能的盆腔积液之间的关系。由于移植体肾血管最常吻合到母体的髂外血管, 而且常在冠状位方向吻合, 冠状位和斜冠状位 3D CE MR 血管造影 (MR angiography, MRA) 成像有重要价值, 将来, MR 技术将逐渐用于获取肾脏功能信息, 包括肾小球滤过率 (glomerular filtration rate)、血流、氧合作用和肾小管的浓缩和运输。^[12]

图 4-5 可作为肾供体的正常对比增强 T1 加权 MR 成像 (CE MRU)

A. 分泌期冠状位最大密度投影 (MIP) 成像重建, 3D T1WI 显示正常集合系统和双侧独立输尿管; B. 右前斜面投影使左侧远端输尿管显示最佳



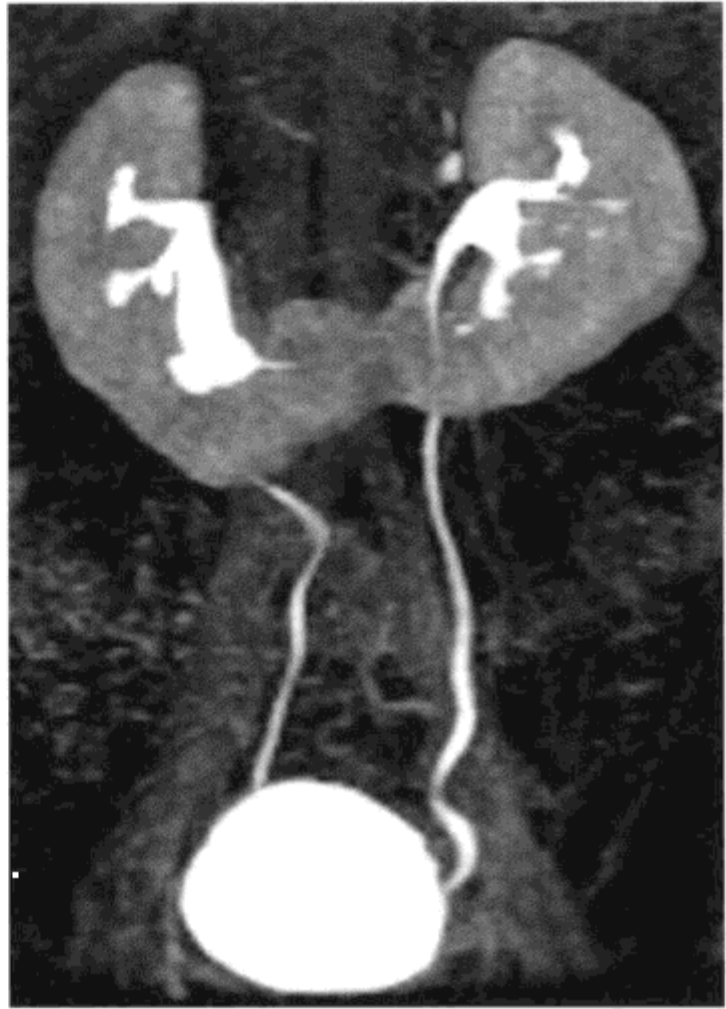
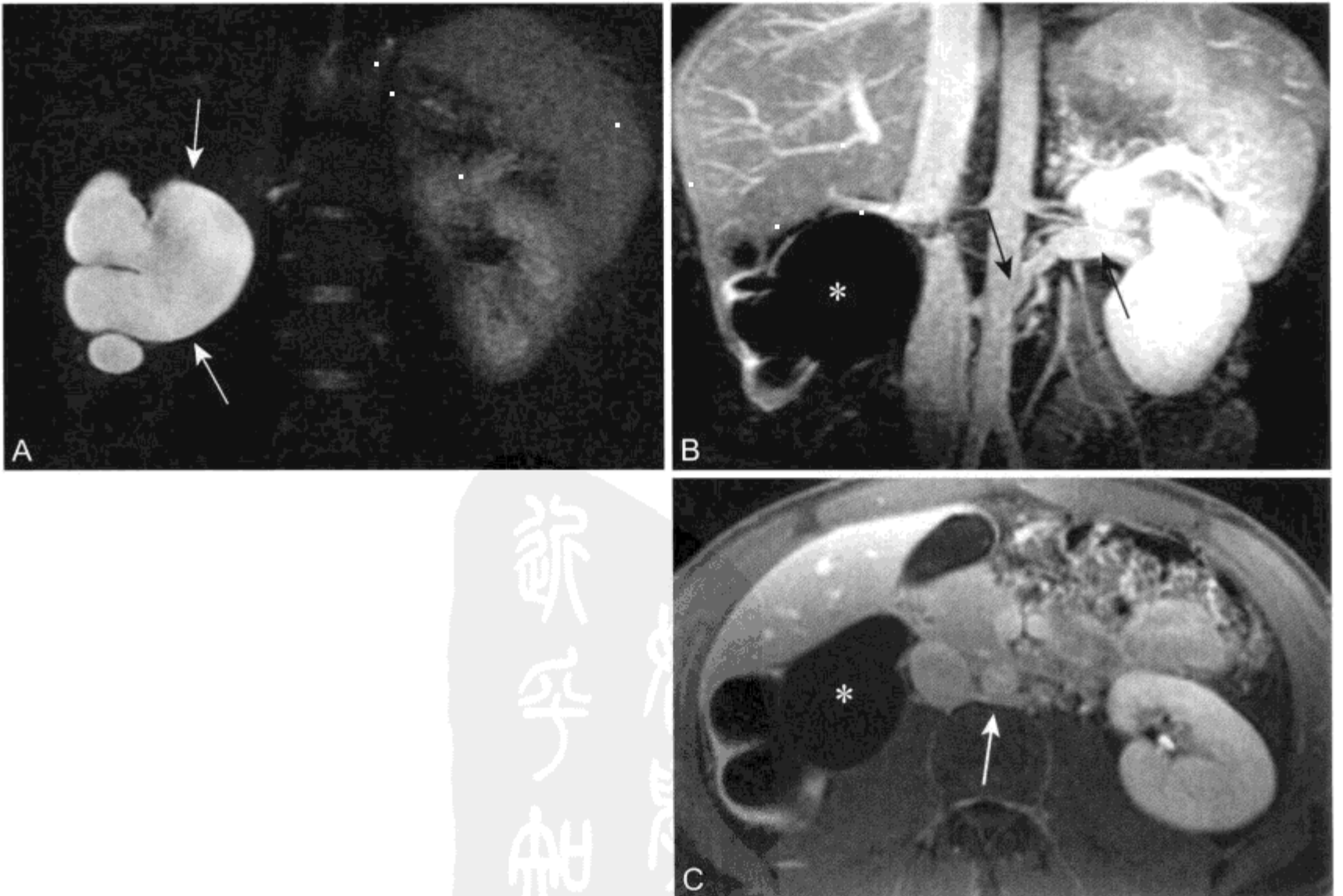


图 4-6 肾供体集合系统 MR 尿路造影表现

分泌期冠状位 MIP 重建图像，3D CE MRU 显示马蹄形肾的两个部分分泌正常。连接双肾下极的峡部肾实质明显强化



欲平知

PDG

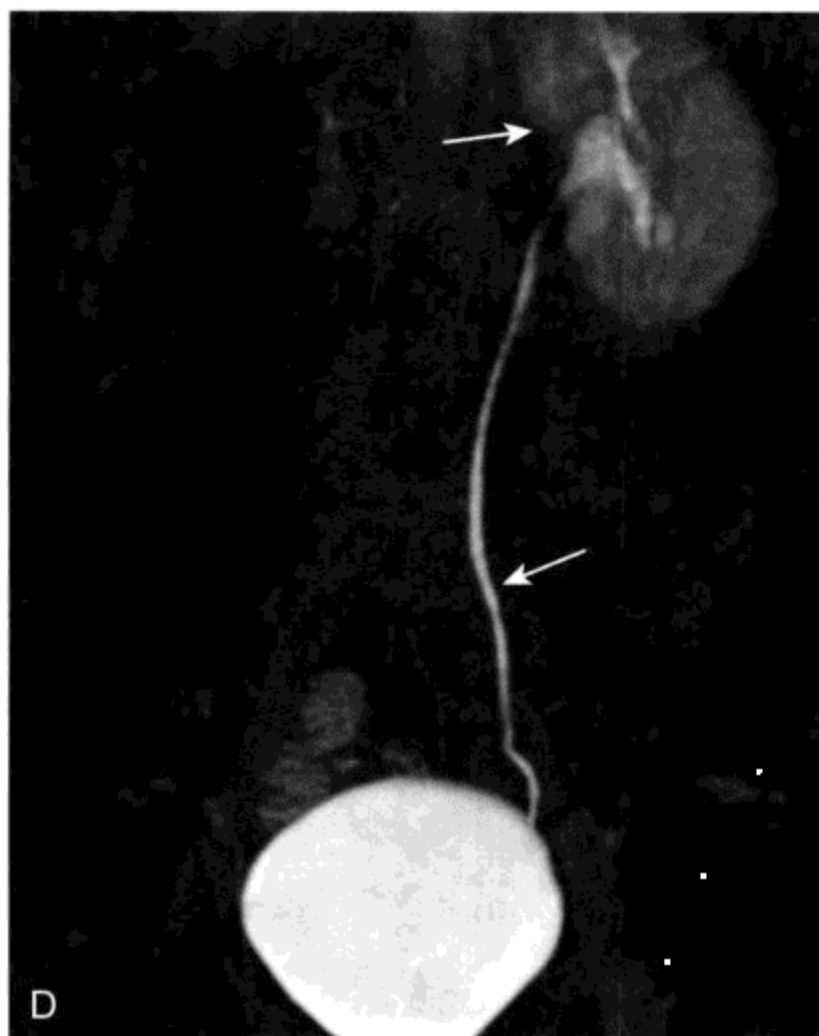


图 4-7 右侧输尿管肾盂连接处 (ureteropelvic, UPJ) 发生梗阻和主动脉后左肾静脉的 MR 表现

A. 冠状位重 T2WI (TE=180ms) 显示右侧肾盂肾盏扩张 (白箭头)。正常未扩张的左侧集合系统和输尿管未显影。T2 加权 MR 尿路造影是评价扩张或梗阻尿道的理想检查方法, 但对正常输尿管的评价欠佳。B、C. 冠状位 MIP B 和轴位 C CE T1WI 显示主动脉后左肾静脉 (箭头), 右侧肾实质明显萎缩, 右侧肾盂 (*) 内无对比剂。D. CE 延迟 T1 加权 MR 尿路造影显示正常左肾肾盂和输尿管 (箭头), 而右侧集合系统未见显影

二、肾脏肿瘤

(一) 肾细胞癌

1. 流行病学

2004 年在美国, 新诊断的肾细胞癌 (renal cell carcinoma, RCC) 约有 35 710 例, 并且有 12 480 人死于该病。^[13] 2004 年, 在美国人中 RCC 占新诊断癌症的 3%, 并在癌症相关性死亡中占 3%。^[13] 尽管 RCC 比前列腺癌或膀胱癌少见, 但 RCC 的致死性比其他尿路肿瘤更高。1/3 以上染患个体死于此病。^[14]

众所周知, RCC 危险因素包括吸烟、暴露在石油产物或石棉环境中、高血压病和肥胖。^[15] RCC 男性约是女性的 2 倍, 非洲人、美洲人比欧洲人后裔稍微常见。大多数患者在 40 岁以上, 60 -

80 岁人最常罹患。患获得性囊性肾病 (acquired cystic kidney disease, ACKD) 和遗传性病变包括 von Hippel-Lindau 综合征 (VHL)、遗传性乳头状肾癌 (hereditary papillary renal cancer, HPRC)、结节性硬化 (tuberous sclerosis, TS) 和具有镰状细胞特征的个体 RCC 的风险率也会升高。

2. 肾脏病变的检测

随着超声、CT 和 MRI 对肾脏肿瘤检查技术的提高, 使首次发现病灶时肿瘤的平均大小比以前减小,^[16] 且多数偶然发现的肾细胞癌处于低分期低级别的肿瘤阶段。^[17] 在前几十年, 几乎所有 RCC 患者都有血尿或有与肾脏肿瘤相关的其他症状和体征。然而, 目前近 30% 的肾细胞癌是在为其他目的行影像检查中偶然发现。^[18]

超声检查发现的肾肿块绝大部分 > 2.5 cm。超声对于小肿块的敏感性很低, 10 ~ 15 mm 大小的肿块仅 25% 是通过 US 检查发现。^[19] 在发现和描述单纯囊肿方面超声是极好的检查, 但鉴别良恶性方面能力有限。虽然有这样的限制, 但超声检查由于没有电离辐射且不需要对患者镇静, 因此, 其仍是儿科肾脏影像学检查的主要手段。

薄层 (5 mm 或更薄) CT 增强前和后图像可描述多数 1 cm 以上肾脏肿瘤的特征。很多 CT 检查出的肾脏肿块, 在为非肾性的适应证行增强前图像未发现, 而行增强检查时才被发现。因此, 由于不能评价肾脏的强化程度, 很多肿块描述不充分, 有必要采用专门肾脏 CT 和 MRI 进行更深入评价。

MRI 由于在非轴面有直接成像的能力, 在发现很小的肾极病变上占有优势, 但专门肾脏 CT 和 MRI 在发现和描述 1 cm 以上肾脏病变的能力上相似。^[20] 当患者的肾脏功能受损 (肌酐 > 2.0 mg/dl)、对碘对比剂有严重的过敏反应或其他影像学检查方式不能充分描述肿块特征, MRI 是可供选择的检查方法。

3. 肾脏病变的描述

理论上, 影像学诊断应该明确辨别肾脏病变的良恶性。遗憾的是, 尽管嗜酸细胞瘤和脂质相对少的血管平滑肌脂肪瘤会存在与 RCC 鉴别的影像学表现 (表 4-2), 但并不能做到彻底鉴别。通过 CT 和 MRI 描述肾脏病变的真正目的是区分手术 (肾细胞癌、囊性细胞癌、嗜酸细胞瘤) 和非手术病变 (囊肿、出血性囊肿、血管瘤、假瘤) (表 4-3 和表 4-4)。

表 4-2 肾脏实性强化病变的鉴别诊断

- 肾细胞癌（最常见）
- 移行细胞癌
- 血管平滑肌脂肪瘤（通常有肉眼可见的脂肪）
- 嗜酸细胞瘤（很难与 RCC 鉴别）
- 淋巴瘤
- 肾平滑肌瘤

表 4-3 与肾脏“无关”病变

- 单发囊肿（Bosniak I）
- 蛋白性或出血性囊肿（Bosniak II）
- AML < 4 cm (> 4 cm 栓塞处理)
- 肾脏假瘤（显著的 Bertin 柱）

表 4-4 需要治疗的肾脏病变

- 肾细胞癌
- 有增厚隔膜的囊性 (≥ 3 mm) 病变 (Bosniak III)
- 有壁结节或实性强化组织的囊性病变 (Bosniak IV 囊性 RCC)
- 移行细胞癌
- 嗜酸细胞瘤
- 多房性囊性肾瘤 (multilocular cystic nephroma, MLCN)

RCC 在 MR 成像上有很多种表现，主要是由于 RCC 存在多种组织学特点^[21]以及内部存在多种坏死、出血或肿瘤内脂质。在 MRI 上，在 T1WI RCC 最常表现为低于或等于肾实质信号，在 T2WI 表现为不均质高信号，且随着对比剂的给入而强化。然而，易变性普遍存在，在 T1WI 和 T2WI 病变最初可以是高于、低于或等于肾实质信号。RCC 强化不如正常肾实质，在动态 T1WI 强化后常很容易证实。^[22]如果采用定量标准，建议任何强化程度明显超过 15% 以上应考虑实性肾肿瘤。^[23]

透明细胞癌是最常见的 RCC 类型，由于肿瘤内有少量脂质的存在，在反相位 GRE 图像，局部信号可衰减（表 4-1 和表 4-2）。^[24, 25]因此，在肾脏病变中细胞内脂质的存在并不诊断为血管平滑肌脂肪瘤 (angiomyolipoma, AML)。然而，病变内大量脂肪的存在对 AML 却保持极好的特异性。含有脂肪的肾细胞癌报道只是极为罕见，^[26, 27]常继发于骨化生。^[28]

肾上腺皮质腺瘤和肾上腺转移瘤之间的鉴别已在第 2 章讨论。透明细胞型肾细胞癌转移到肾上腺或其他器官并在化学位移成像表现 SI 衰减（见图 2-24 和图 3-8）的现象少见。^[29, 30]根据作者的经验，这种少见类型常在别处发现转移病变，因此不会影响临床治疗。

有些肾脏肿瘤有薄的假包膜，是膨胀性生长肿块周围正常肾实质形成的压迫带。对于假包膜的发现 MRI 优于 CT，T2WI 对于发现假包膜最为敏感（图 4-1D）。^[31]然而，假包膜对 RCC 并不特异，任何生长缓慢的实质肿块都可被包绕。当假包膜显示与 RCC 有关时，肿瘤一般在发现时处于低期低级阶段。^[15, 32]

患有 RCC 个体可偶尔有自发肾周围血肿，并伴有疼痛或血尿。不过，这一结果无特异性，血管平滑肌脂肪瘤、常染色体显性遗传性多囊肾病 (autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD)、外伤（图 4-8）和凝血障碍的患者也可发生肾周血肿。因此，出现肾周血肿提示可能有隐匿性病变。^[33]

4. RCC 的 MRI 分期

由于 RCC 对放疗和化疗相对抵抗，长期以来手术已成为治疗的主要方法。准确的分期对指导采取适当的手术路径和切除方式及对疾病的全面控制至关重要。分期对确定预后也同样关键，因为肿瘤诊断时分期直接与中位生存率有关。尽管也可以采用 TNM 系统（表 4-5），但 RCC 最常采用的分级是 Robson 分级^[34]。

在 RCC 分期上，CT 和 MRI 两者的准确率是 80% 和 90%。^[35, 36]MRI 在评价肿瘤对肾周脂肪、肾静脉、IVC 和邻近器官侵犯方面有优势。^[37]由于超声很难对腹膜后淋巴结肿大进行评价，因此，对 RCC 分期能力有限。^[38]也有报道对于晚期 RCC 分期 18F-脱氧葡萄糖正电子发射体层摄影 (FDG PET) 有很高的准确性，但这样的研究目前还很少。^[39]肾盂断层成像并不能给已知 RCC 患者的分期带来更多的效益。^[40]

CT 不能可靠地对 Robson I 期（肿瘤局限在肾被膜内）和 Robson II 期（肿瘤扩散至肾周脂肪）进行鉴别。由于肾周脂肪作为根治性肾切除术的一部分需要被切除，因此组织学上并不做严格鉴别。^[41]然而，如果考虑只做部分肾切除，邻近肿瘤的肾周脂肪则可影响手术途径。MRI 的阴性预

测值表现很高，MRI上38/38例(100%)显示肿瘤未累及肾周脂肪，这一结果在病理切片上得到证实。^[42]

尽管在T1加权和T2WI上可怀疑肿瘤栓塞，但CE MRA却常用于明确肾静脉或IVC栓塞(图4-2)。^[43] CE MRA静脉期在发现恶性肿瘤肾静脉或IVC栓塞上有88%~100%的敏感性。^[43, 44] 5%~10%患者RCC累及IVC。在评价IVC时，第二期或第三期冠状位强化图像观察和描述肾静脉和IVC内血栓范围较为理想。通常肿瘤栓子强化，

而良性栓塞不强化(见图3-4和图6-7)。^[45, 46]

为了判断IVC向上的栓塞范围MRI是可供选择的一种方式。肿瘤栓子向头侧的延伸程度并不影响预期的生存率，但对手术途径却有重要的影响。^[47, 48] I级栓塞延伸至IVC，在肾静脉与IVC汇合处上方不超过2cm处，可通过标准入路或前方入路清除。II级栓子延伸至肾静脉以上2cm，但仍在肝静脉以下，需通过双侧肋下经腹膜或胸腹切口入路。III级栓子累及肝内IVC，但仍在膈以下，手术入路是经腹膜或胸腹与II级栓塞相似，但有可

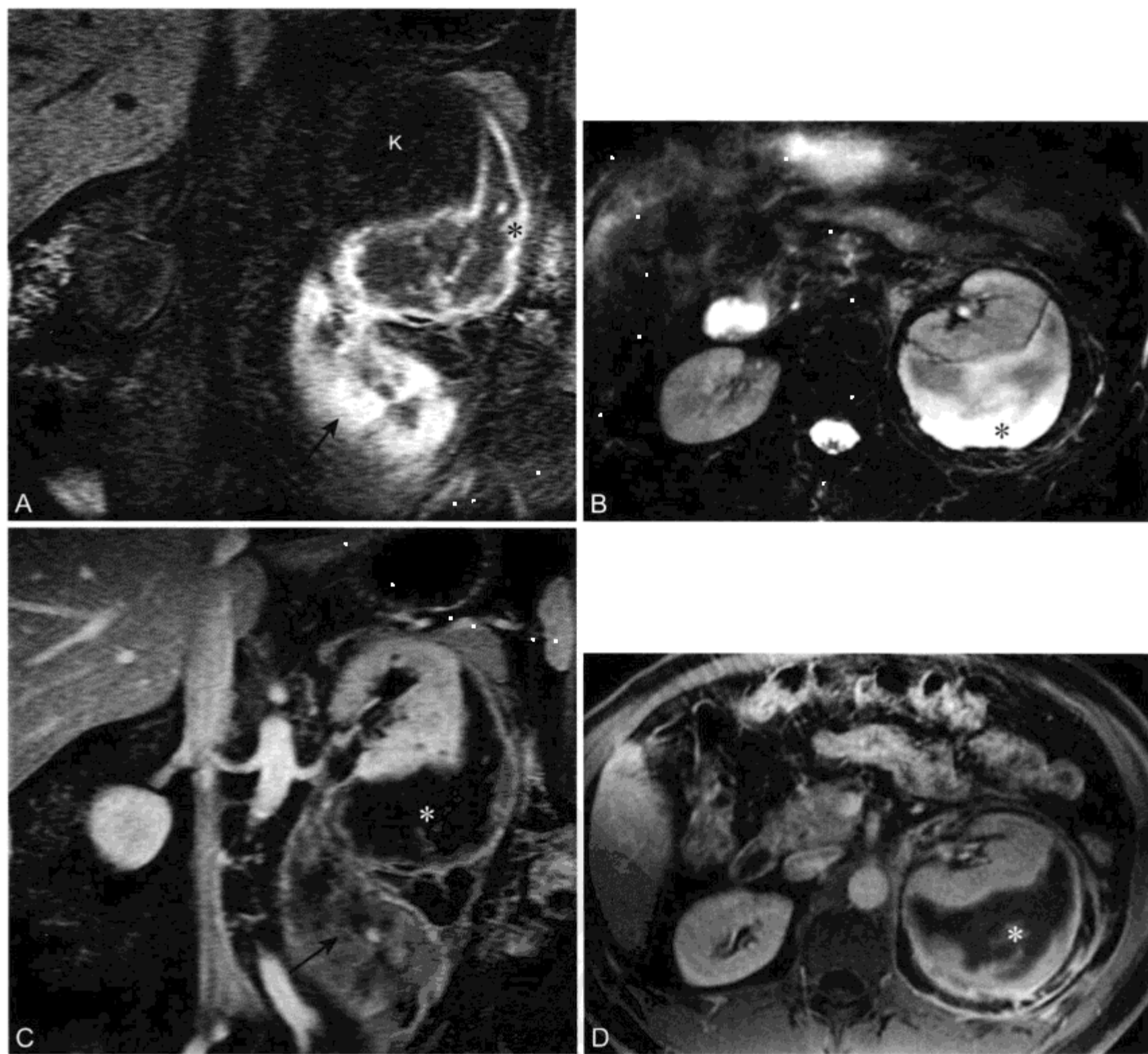


图4-8 男，52岁，外伤后肾区疼痛肾周围血肿的MR表现

A、B. 冠状位脂肪抑制T1WI(A)和轴位T2WI(B)显示左肾部分被膜下血肿(*)沿腰大肌平面向下(箭头)蔓延。血肿边缘T1高信号是继发于正铁血红蛋白。C、D. CE脂肪抑制冠状位(C)和轴位(D)T1WI显示血肿未强化，未见邻近肾实质内有隐匿性肿瘤强化。随访影像学证实血肿消退(*)

表 4-5 肾细胞癌分期

Robson 分期	说明	TNM	TNM 分期
I	肿瘤限定在肾被膜内		
	肿瘤 <2.5 cm	T1	I
	巨大肿瘤 >2.5 cm	T2	II
II	肿瘤扩散至肾周脂肪或肾上腺	T3a	III
III A	静脉肿瘤血栓		
	仅肾静脉血栓	T3b	III
	IVC 血栓	T3c	III
III B	区域性淋巴结转移	N1 ~ N3	III / IV
III C	静脉肿瘤栓塞和区域性淋巴结受累	T3b/c, N1 ~ N3	III / IV
IV A	直接侵犯 Gerota 筋膜以外邻近器官	T4	IV
IV B	远处转移	T1	IV

能需要额外的心脏旁路和低温循环控制。IV级栓子累及膈上IVC或右心房。IV级栓塞需要正中胸骨切开、心脏旁路和低温循环控制，此外，还要经腹切开。

5. 与 RCC 有关的疾病

患有获得性囊性肾病 (ACKD) 和几种遗传综合征 (表 4-6) 的患者 RCC 发生的风险率升高。^[49] 这些情况下患者良恶性肾脏病变的发生率都很高，这就对影像诊断设备提出了挑战。在常染色体显性遗传性或常染色体隐性遗传性多囊肾患者中无肾细胞癌风险率升高的报道，证明这些患者未患 ACKD。患常染色体显性遗传性多囊肾病患者的肝脏表现已在第 1 章中讨论。

(1) 获得性囊性肾病：患有 ACKD 患者一般都接受过透析或有晚期肾病，肾脏较小，且伴发大量囊肿 (见前文)。^[50] 囊肿出血少见，可造成肾区疼痛或血尿。患者肾细胞癌的发生的风险率是基础水平的 6 倍，^[51] 肿瘤常常为双侧 (9%) 且为多中心型 (50%)。^[52] 如果病人接受透析，尽管也可采用增强 CT，但由于这些患者肾功能受损或无功能，且肾内常伴有大量单纯囊肿和复杂囊肿，因此 MRI 成为评价其发生潜在恶变的一种极好的方法。

由于有些个体在透析时预期的生命时间很短，很少能够进行手术，且缺乏肾肿瘤产生的症状。^[50] 每年的影像学检查并未显示对患者结局有重大影响，因此是否为 ACKD 患者筛选 RCC 目前存在争议。^[53] 有些人主张仅对年轻且健康的透析患者进行筛选，因此这些患者尚可能从肿瘤切除中获

得生存机会。^[54]

(2) 遗传性肾癌 (hereditary renal cancers)：遗传性肾癌与多种综合征有关 (表 4-6)。^[49, 55] 这些综合征很可能在较小年龄时出现，且与散发肿瘤相比为多中心型的 (表 4-7)。这里介绍 4 种最常见遗传综合征。还有几种少见的遗传综合征在其他部分进行详述。^[49, 55]

(3) Von Hippel-Lindau (VHL) 病：VHL (表 4-6) 是一种常染色体显性遗传病，有近 100% 的外显率 (表 4-10)。在美国，近 1/ (40 000 ~ 50 000) 的个体患 VHL。^[56, 57] 囊肿是这种综合征最常见的肾脏表现，而 25% ~ 45% 染病患者将发展成透明细胞性 RCC (图 4-9 和图 4-10，参见图 2-23)。^[49, 58] VHL 患者在 30 - 50 岁阶段时有发展成 RCC 趋势，散发病例年龄比平均年龄小。^[59] VHL 和 HPRC 患者也可同时或不同时发展成 RCC，其主要取决于肿瘤的生长速度，利用 CT 或 MRI 影像学通过间隔 6 个月及 12 个月的随访已得到证实。^[60] 由于 VHL 和 HPRC 患者在一生中有发展成多种低级 RCC 的趋势，因此如有可能患者应采用复杂的部分肾切除术或保留其他肾单位的手术处理，以便尽可能地保护肾功能。^[61] 由于远处转移比 RCC 罕见，因此通常采用 3 cm 的作为切除临界。^[60, 61]

(4) 遗传性乳头状肾癌 (HPRC)：HPRC (表 4-6) 是近来才描述的常染色体显性遗传性癌症综合征，由单个基因突变所致^[62, 63]，结果导致酪氨酸激酶跨膜受体异常。患者形成多发乳头状肾细胞癌 (组成约占所有 RCC 的 15%)，在 CT 和 MRI

表 4-6 常染色体显性遗传性肾病的腹部影像学表现

常染色体显性遗传性多囊肾 (ADPKD)

- 多种形式的肾肿大
- 双侧多发肾囊肿 (单纯性和复杂性两者兼有)
- 60% 并发肝囊肿 (参见第 1 章)
- 10% 并发胰腺囊肿 (参见第 2 章)

结节硬化 (TS)

- 肾囊肿
- 肾血管平滑肌脂肪瘤 (AML), 与散发病变相比
 - 常双侧且多发
 - 发病年龄更轻
 - 生长较快且更需要治疗
- 无肉眼可见脂肪的肾实性肿块
- 乏脂性 AML
- 肾平滑肌瘤
- 可能发生 RCC (风险度增高)

Von Hippel-lindau (VHL) 病

- 肾囊肿
- 肾细胞癌
 - 透明细胞癌
 - 多病灶且双侧
- 胰腺表现 (参见第 2 章)
 - 胰腺囊肿 (最常见)
 - 微囊胰腺瘤
 - 胰岛细胞瘤
 - 转移性 RCC
- 嗜铬细胞瘤 (可为双侧) (参见第 3 章)
- 椎管内转移性血管母细胞瘤

遗传性乳头状肾癌 (HPRC)

- 罕见; 多发乳头状 RCC
- 无肾囊肿、AML 表现及未发现肾外病灶

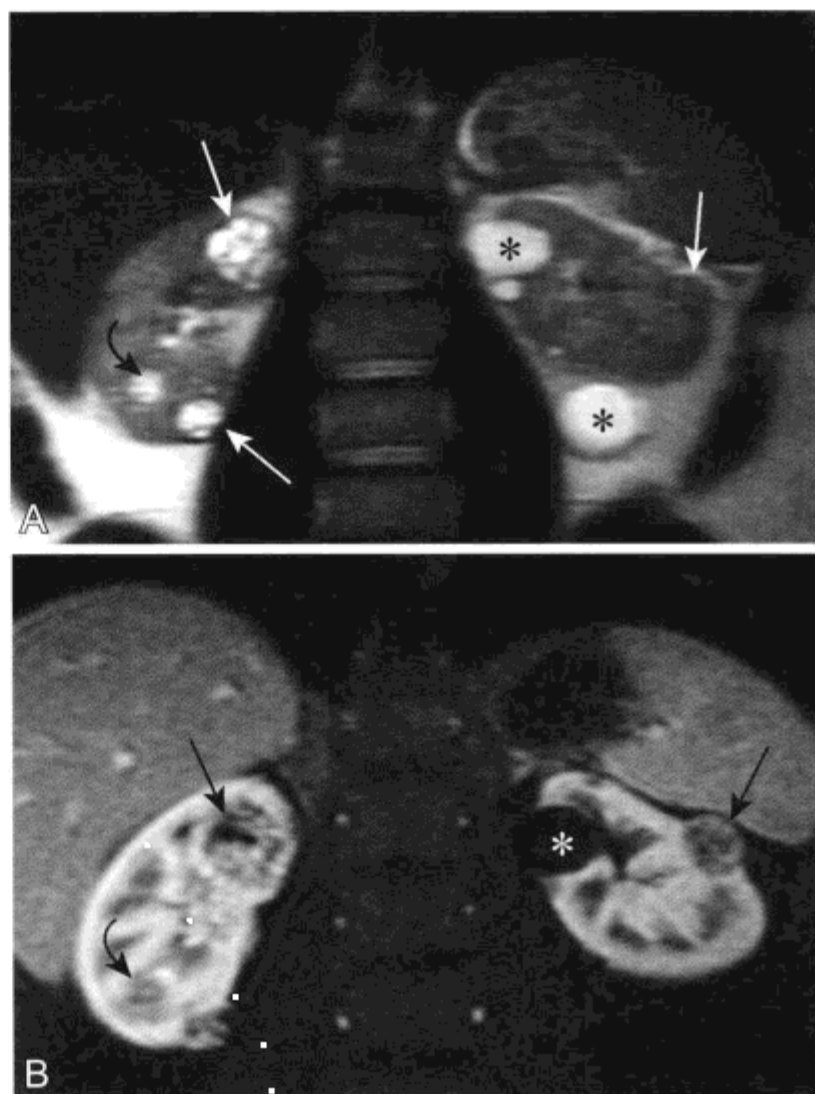


图 4-9 男, 26 岁, Von Hippel-lindau 病肾囊肿和肾细胞癌的 MR 表现

A、B. 冠状位 T2 (A) 和脂肪抑制 CE T1WI (B) 显示肾囊肿和几个实性 RCC (箭头)。在 B 中, 其中一个位于右肾中心的肿瘤 (弧形箭头) 由于与周围肾髓质 SI 相似, 因此显示欠佳。CT 动态增强对发现 RCC 的存在有意想不到的困难。后来患者有 12 个 RCC 被楔形切除。术后 3 年 MR 显示残余生长病变均 < 2cm



图 4-10 女, 23 岁, Von Hippel-lindau 病, 双侧多发肾囊肿和肾细胞癌的 MR 表现

此次检查前几年患者曾因 RCC 行双侧部分肾切除。冠状位 T2WI 显示多个间歇生长的病灶 (箭头)

表 4-7 肾细胞癌: 散发与遗传比较

	散发	遗传
发病年龄	50 - 80 岁	10 - 50 岁
性别	男 > 女	男 ≤ 女
肿瘤个数	单一	多发
RCC 家族史	无	常有
占 RCC 的百分比	96%	4%

上趋于均匀强化,缓慢生长,而强化不如类似大小的透明细胞癌。^[49, 64]由于HPRC患者分化良好,为1型乳头状瘤,出现常比VHL患者晚,可因其他原因死亡。^[49]

(5) 结节硬化 (tuberous sclerosis, TS): 结节硬化 (表4-6) 表现为常染色体显性遗传特征,但有多种外显率。50%以上患者为散在发病。^[65]估计TS发病率占人口数的1/6000到1/10000^[49]多数患病个体发生双侧肾囊肿和血管平滑肌脂肪瘤 (图4-3)。^[66]1%~2%的TS患者发展成RCC。^[49, 67, 68]TS患者强化的实性肾脏病变中未发现肉眼可见脂肪,则RCC的可能性增加。

(6) 肾髓脂瘤 (medullary carcinoma of the kidney): 肾髓脂瘤是种罕见的侵袭性恶性肿瘤,几乎专门发生在患有镰状细胞贫血特征的患者中。^[69]发现时患者常有转移,并且预后较差,中位生存率为4个月。^[70]推测肾髓质慢性缺氧会促使肿瘤发生。尽管镰状细胞贫血特征患者发生髓质瘤频率 (非洲、美洲受侵袭者占1/12) 很低,但一定有一些其他的未知因素对这种罕见肿瘤的发生起促进作用。^[49]

6. 关于RCC的手术治疗 (表4-8)

根治性肾切除是多年来为RCC患者提供的唯一外科治疗方法,包括完全性切除肾、近端输尿管和同侧肾上腺。近来,对肾肿瘤的手术进行了选择,即肿瘤发生在单个肾脏、同时发生在两个肾脏或那些肾功能很差的行部分肾切除。据报道,部分肾切除后局部肿瘤的复发率为4%~10%,^[15, 71]而所有患者生存率与处在相似疾病阶段而行根治性肾切除术的患者无显著差异。^[72, 73]很多机构目前在对很小的肾脏肿瘤且对侧肾正常患者行“选择性”部分肾切除,研究证实患者5年或10年生存率^[74, 75]或患者生存质量无明显差异。^[76]尽管两种操作相对都使发病率和死亡率降低,但开放式部分肾切除术比根治性肾切除术并发症发生率稍低一些。^[77]

提示通过部分肾切除术即可有效完整地切除肾脏病变的影像学参数包括,肿瘤很小 (<4cm),位于周边,无肾窦脂肪、肾周脂肪和肾集合系统侵犯,有假包膜,无肾静脉侵犯和无淋巴结肿大或远端转移。^[42]如果存在不可抗拒的原因 (如肾功能受限、双侧肾恶性病变或肿瘤在单个肾脏),那么即使肿瘤较大,病变局部侵犯肾窦脂肪、肾集合系统或肾周围脂肪^[78]也可通过部分肾切除术予以清除。

表4-8 肾细胞癌的治疗

手术选择

- 根治性肾切除术
- 开放式部分肾切除术
- 腹腔镜部分肾切除术

非手术治疗

- 冷冻疗法
- 射频消融
- US 聚焦消融

出现肿瘤栓塞或邻近器官受侵犯则排除治愈性部分肾切除的可能性。

腹腔镜部分肾切除术是目前发展中的可供选择的开放性手术。^[79, 80]尽管以前只是用于良性疾病如慢性肾盂肾炎或结石,但目前对于小的不明性质的肾脏肿块推荐使用这一技术。^[81]一般情况下病变大小<2cm行这种手术,这与其较低的复发率和病死率有关。其他针对RCC的微创治疗包括肿瘤冷冻疗法、射频消融、超声聚焦和微波治疗。^[82-87]尽管有技术成功的报道,但目前仍没有确定新的治疗方法是否能达到与开放性根治和部分肾切除相似的肿瘤治愈率。^[88]

有些机构在开放构型的MR装置上进行了MR引导下介入。^[89]采用肿瘤消融结合MR实时成像的优点在肿瘤内显示RF (radio frequency) 电极或冰冻疗法设备,通过实时成像能进一步确认肿瘤治疗是否充分。由于介入MR装置数量的提高和图像质量的改善,这种技术的运用很可能会增加。

7. 关于RCC影像学随访

尽管复发率与肿瘤大小、组织学分级和原发肿瘤分期有关,但对于RCC手术治疗后影像学随访的意义人们意见也不一致。^[90]在回顾200例采用根治或部分肾切除治疗的RCC患者研究中,平均随访47个月,<4cm的T1期肿瘤患者无复发。^[91]因此,这样肿瘤患者可无需常规影像学随访。肿瘤较大、肿瘤级别较高或晚期可采用每半年一次胸部CT和腹部CT^[91]或MRI随访。根治性切除随访肿瘤5年内局部复发的不到2%,但根治性切除预后较差,5年存活率为28%。^[92]

关于腹腔镜局部肾肿瘤切除后影像学随访的研究很少。多数肿瘤冷冻疗法 (95%) 的MR表现T2WI上等于或低于正常实质信号。小部分病灶在

T2WI 显示有很薄的低信号边缘。一系列影像学证实冷冻消融处理肿瘤缩小。^[93]

(二) 肾囊肿和囊性肿瘤

1. 单纯性囊肿、复杂性囊肿和囊性 RCC

10% ~ 15% 的 RCC 有囊性部分。^[94, 95] 非单纯性囊性肾脏病变的结构特点和强化特征对于决定病变治疗非常重要。与恶性肿瘤高度相关的肾囊性病变 MR 特点包括囊壁不规则、壁结节和囊壁明显强化。^[96]

Bosniak 分级系统是 CT 对肾囊性病变的描述,^[97] 但以多种分类形式描述其形态学特点的方法也适用于 MR, 其局限性在于钙化在 MR 上很难被发现 (表 4-9)。I 类病变为单纯囊肿。单纯囊肿常见, 10% 以上经超声检查的患者及 50% 以上行腹部 MRI 检查的患者存在单纯囊肿。^[98, 99] 单纯囊肿男性常是女性的 2 倍, 老年人更常见。如果进行影像学随访, 单纯肾囊肿的生长速度约 3 mm/年。重 T2WI、MR 水成像^[9] 能发现 1 ~ 2 mm 这样小的肾囊肿。^[99, 100] 正如肝脏影像学一样, 在重 T2 加权序列局部持续高 SI 病变应为简单囊肿。

有单纯薄壁间隔或有良好的囊壁钙化病变很可能为良性 (II 类), 包括内含蛋白和出血 (图 4-11) 的 CT “高密度” II 类囊肿。CT 高密度囊肿相当于 MR T1WI 上高于正常肾实质信号, T2WI 有多种 SI, 且对比后不强化的病灶 (图 4-11)。具有均匀囊壁增厚和 (或) 较厚间隔或多个间隔的肾脏囊性病变为不定型 (III 类) (图 4-12)。约 60% Bosniak III 类病变证实是肾囊性细胞癌。^[101, 102]

有学者建议 Bosniak III 病变要适当活检。活检阳性个体一定要进行治疗, 而活检阴性患者可以通过影像学随访以避免不必要的治疗。^[102] 有强化的实性囊壁结节病变 (Bosniak IV) 应切除, 这些病变绝大部分将发展成囊性肾细胞癌。对于囊性肾细胞癌手术治愈率很高。^[103]

第五类囊性病变称为 II F (“F” = 随访)。这些肾脏囊肿很少有壁增厚或间隔数量增多, 多数为良性。如果影像学随访显示无间隔增多或进行性囊壁增厚, 那么患者可保守治疗。最佳的影像学随访频率目前仍不确定。^[104] 与大量实性强化组织相比肾脏囊性肿块内钙化的数量和分布很少预示恶性。^[104] 因此, 尽管 CT 比 MR 更能准确地显示钙化,

表 4-9 肾脏囊性病变的鉴别诊断

单房, 单病灶

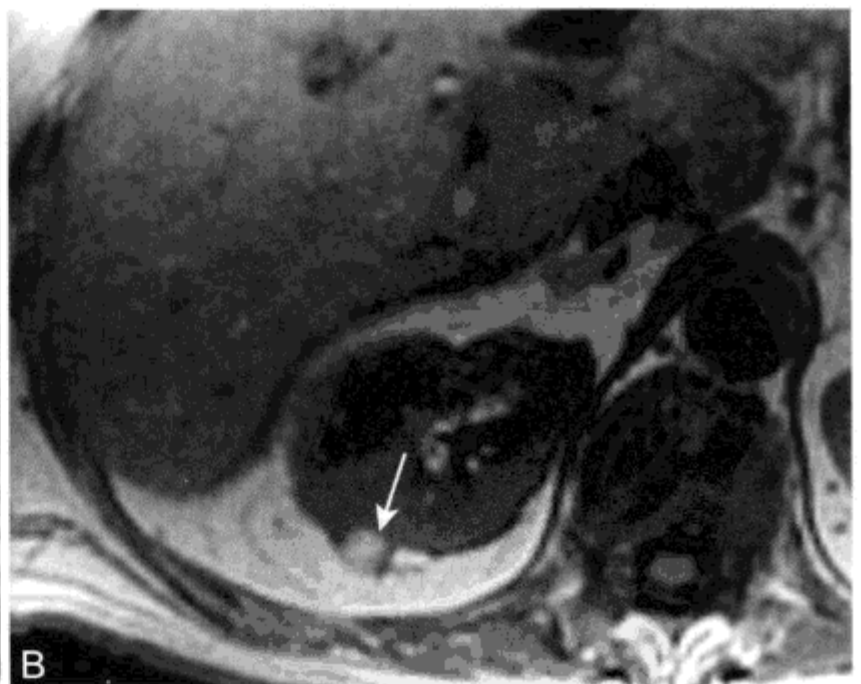
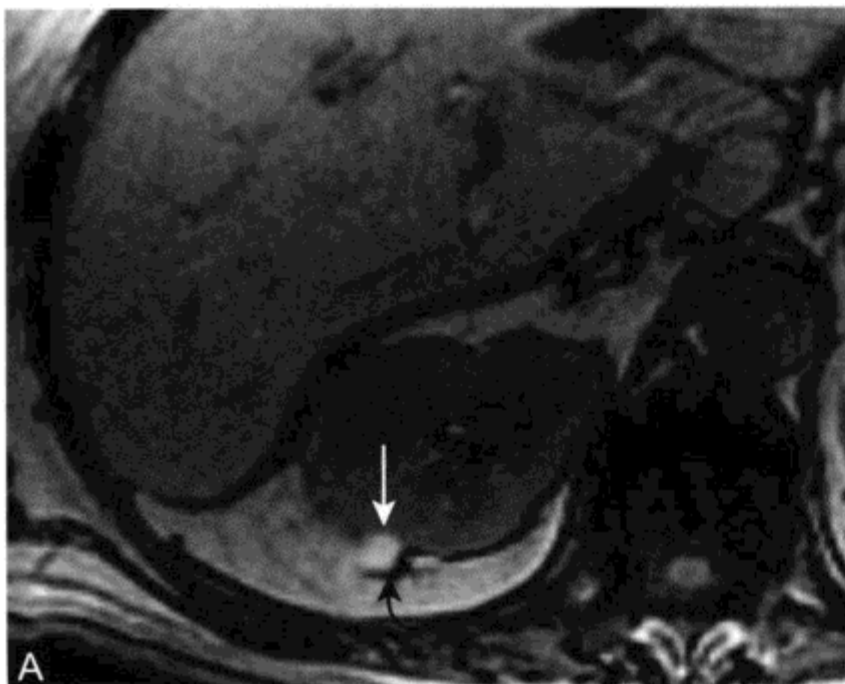
- 单纯 (Bosniak I) 囊肿
- 出血性或蛋白性 (Bosniak II) 囊肿
- 厚壁间隔 (Bosniak III) 囊肿
- 囊性 RCC (Bosniak IV)

单房, 多病灶 (表 4-6)

- 多发单纯囊肿
- 常染色体显性遗传性多囊肾病
- Von Hippel-lindau 病
- 结节性硬化

多房

- 多发单纯囊肿
- 多房囊性肾瘤 (表 4-10)
- 肾脏局灶性囊性病变



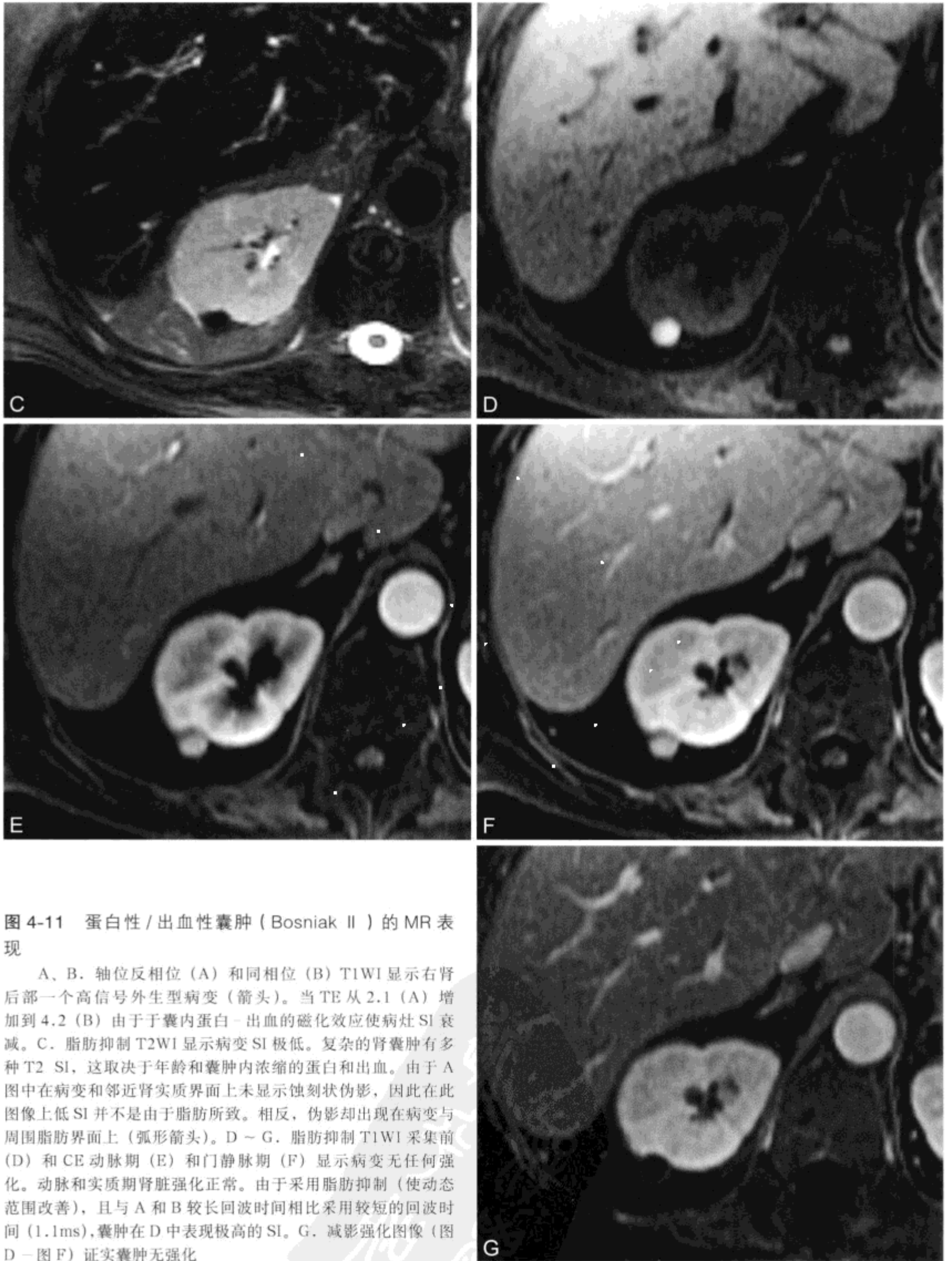


图 4-11 蛋白性 / 出血性囊肿 (Bosniak II) 的 MR 表现

A、B. 轴位反相位 (A) 和同相位 (B) T1WI 显示右肾后部一个高信号外生型病变 (箭头)。当 TE 从 2.1 (A) 增加到 4.2 (B) 由于于囊内蛋白-出血的磁化效应使病灶 SI 衰减。C. 脂肪抑制 T2WI 显示病变 SI 极低。复杂的肾囊肿有多种 T2 SI, 这取决于年龄和囊肿内浓缩的蛋白和出血。由于 A 图中在病变和邻近肾实质界面上未显示蚀刻状伪影, 因此在此图像上低 SI 并不是由于脂肪所致。相反, 伪影却出现在病变与周围脂肪界面上 (弧形箭头)。D ~ G. 脂肪抑制 T1WI 采集前 (D) 和 CE 动脉期 (E) 和门静脉期 (F) 显示病变无任何强化。动脉和实质期肾脏强化正常。由于采用脂肪抑制 (使动态范围改善), 且与 A 和 B 较长回波时间相比采用较短的回波时间 (1.1ms), 囊肿在 D 中表现极高的 SI。G. 减影强化图像 (图 D - 图 F) 证实囊肿无强化

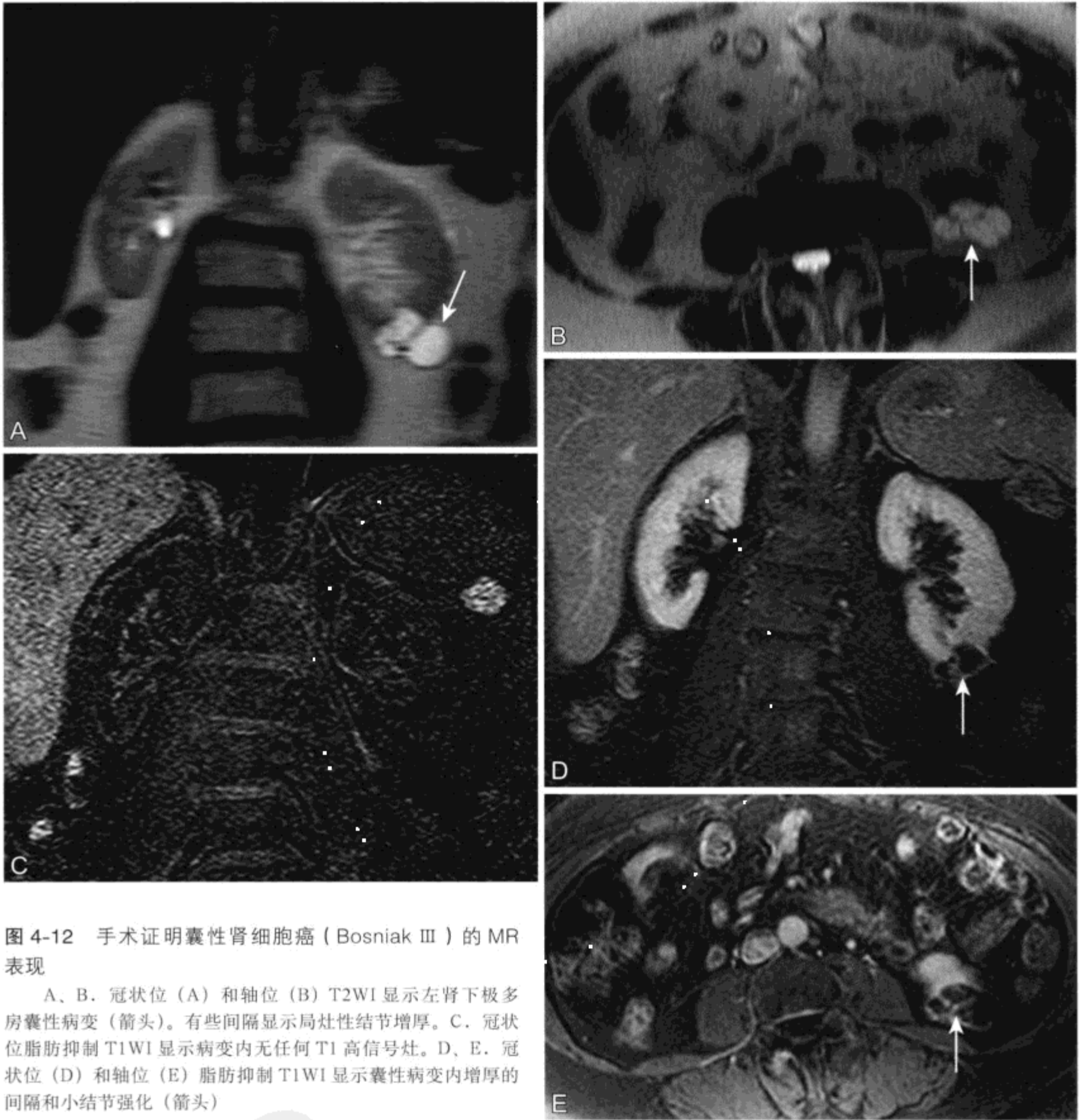


图 4-12 手术证明囊性肾细胞癌 (Bosniak III) 的 MR 表现

A、B. 冠状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示左肾下极多房囊性病变 (箭头)。有些间隔显示局灶性结节增厚。C. 冠状位脂肪抑制 T1WI 显示病变内无任何 T1 高信号灶。D、E. 冠状位 (D) 和轴位 (E) 脂肪抑制 T1WI 显示囊性病变内增厚的间隔和小结节强化 (箭头)

但这在临床上评价复杂肾脏囊性肿块并不重要。

需手术的多数囊性肿瘤在 CT 上强化超过 20 HU (Hounsfield units), 而不足 12 HU 无其他可疑恶性特征的强化可能没有意义。^[105] 有些 CT 扫描仪可错误地使单纯囊肿强化后的密度值增加, 这一过程被称为假性强化。^[106] 假性强化通常发生于 < 1.5 cm 的病变, 在多排机器上于实质期强化最明显时测量最常发生。^[107-109] 没有肾囊肿假性强化的 MR 报道。不过, 缺乏绝对的标准使 MR 很

难对强化程度进行定量, 但感兴趣区 (ROI) 增加 15% 以上仍可疑恶性病变。^[23] 增强前后 MR 成像可在同一扫描系列得到相同的成像参数, 因此进行 SI 对比有重要意义 (图 4-11 和图 4-12)。

2. 多房性囊性肾瘤

复杂肾脏囊性病变的鉴别诊断包括多房性囊性肾瘤 (multilocular cystic nephroma, MLCN) (表 4-10)。这种复杂肾脏囊性病变最常出现在年轻男性和成年女性。^[110] 患者可无症状或有血尿。在

表 4-10 多房性囊性肾瘤 (MLCN) 的特点

临床

年轻男性和中年女性

患者常无症状, 可有血尿

治疗: 切除以排除罕见的肉瘤样变

MRI

多房囊性肿块, 囊肿不相通

有些囊肿由于囊内蛋白或出血可表现高 T1 SI

可陷入肾盂高度提示但不特异

MR 成像上, T2WI MLCN 最常见表现为多个簇集囊性互不相通的高 SI 病灶, 可疝入肾集合系统。^[111] 个别囊腔可含蛋白或出血, 在 T1WI 高于肾实质的信号。囊腔之间间隔强化, 但囊腔本身不强化 (图 4-13)。大多认为 MLCN 为良性, 但也有少量肉瘤样变的病例报道, 因此认为 MLCN 是一种需要手术治疗的病变。

3. 常染色体显性遗传性多囊肾病

常染色体显性遗传性多囊肾病 (autosomal dominant polycystic kidney disease, ADPKD, 图 4-6) 是导致各种各样形式肾脏增大的一种常见



图 4-13 中年女性, 多房性囊性肾瘤的 MR 表现

A. 冠状位 T2WI 显示左肾中到上极多房性囊性病变 (箭头)。病变内下方接近左侧肾盂。B. 冠状位脂肪抑制 T1WI 显示肿块内高信号部分 (箭头) 与囊内蛋白或血肿信号一致。C、D. 动脉期 (C) 和实质期 (D) CE 脂肪抑制 T1WI 显示病变内无实质性强化。在延迟成像 (未在此列出), 这些囊与集合系统不相通

遗传性疾病，内含有数不清的囊肿。其相关基因 (PKD-1 和 PKD-2) 已经明确。^[112] 约有 1/500 的人患有此病 (在美国有 600 000 人)。^[113, 114] 多数 ADPKD 患者发展成肾血管性高血压和肾衰竭。在美国 ADPKD 患者占了非糖尿病患者接受透析

或肾移植的 5%。在 MR 上，肾脏增大并包含大量单纯囊肿，也有些囊肿含有多种大量出血或蛋白 (图 4-14)。^[115] 有症状的囊肿可采取穿刺引流和乙醇或丁基-2-氰丙烯酸酯硬化治疗。^[113, 116] ADPKD 患者的肝和胰腺表现已在第 1、2 章中各自讨论。

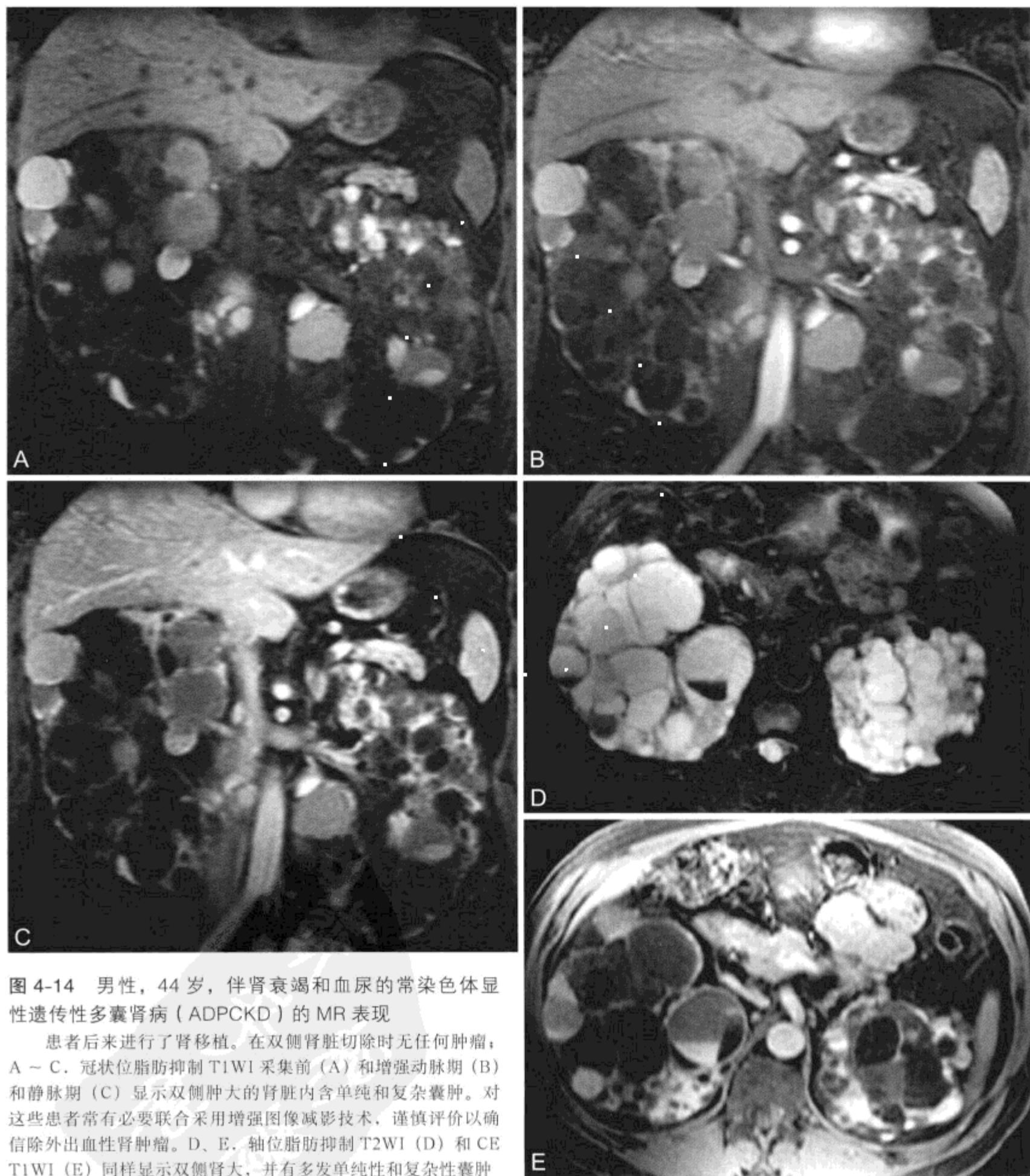


图 4-14 男性，44 岁，伴肾衰竭和血尿的常染色体显性遗传性多囊肾病 (ADPKD) 的 MR 表现

患者后来进行了肾移植。在双侧肾脏切除时无任何肿瘤；A ~ C. 冠状位脂肪抑制 T1WI 采集前 (A) 和增强动脉期 (B) 和静脉期 (C) 显示双侧肿大的肾脏内含单纯和复杂囊肿。对这些患者常有必要联合采用增强图像减影技术，谨慎评价以确信除外出血性肾肿瘤。D、E. 轴位脂肪抑制 T2WI (D) 和 CE T1WI (E) 同样显示双侧肾大，并有多发单纯性和复杂性囊肿

(三) 肾脏局限性囊性疾病

肾脏非增殖性局限性囊性疾病 (localized cystic disease) 是近来描述的一种单个肾脏受累的疾病, 该病变在病理上和影像学上是由一簇被正常肾实质分隔的囊肿组成。^[117] 由于病变是非增殖性的, 因此, 尽管可能很难与 MLCN 鉴别, 但仍采取保守治疗^[118]。

(四) 移行细胞癌

移行细胞癌 (transitional cell carcinoma, TCC) 尽管发生在膀胱远比上输尿管更常见, 但仍是次常见的肾脏原发性恶性肿瘤。30% ~ 75% 患有上尿道 TCC 的患者将同时有膀胱肿瘤, 2% ~ 4% 膀胱 TCC 患者伴有上尿道病变。^[119] 因此, TCC 的诊断需要对整个的泌尿系上皮进行评价。可疑上尿道 TCC 影像学首先行静脉尿路造影 (intravenous urography, IVU) 和逆行肾盂造影 (retrograde pyelography) 进行评价, 两者对于发现较小的泌尿系上皮异常比 CT 和 MRI 的空间分辨率更高。^[120]

然而, 断层成像形式也能发现上尿道 TCC。^[121] 重 T2 加权 MR 水成像即使肾脏无功能, 也可对其扩张的集合系统进行评价。此外, MR 可通过显示远端转移或肿瘤对肾实质、周围脂肪或输尿管周围脂肪的累及对上尿道 TCC 进行分期 (表 4-11)。^[122] 一组上尿道 TCC MR 分期的报道发现 MR 优于 CT, 然而有 1 个病例累及表面肾实质在 MR 却未能显示。^[123]

表 4-11 肾盂移行细胞癌的分期^[119]

原位癌	Tis
肿瘤是上皮细胞性的 (且通常为乳头状)	Ta
肿瘤侵犯黏膜固有层	T1
肿瘤侵犯肌层	T2
肿瘤侵犯肾盂周围脂肪、输尿管周围脂肪或肾实质	T3
肿瘤侵犯相邻器官	T4
一个阳性区域淋巴结, 2 cm	N1
一个阳性淋巴结 <5 cm 但 >2 cm	N2
或多个淋巴结 <5 cm	N3
区域淋巴结 >5 cm	N3
出血或远处淋巴结转移	M1

肾盂或肾集合系统移行细胞癌在 MRU 或 T2WI 表现为充盈缺损, 可伴或不伴有肾积水 (图 4-15)。与结石相比, 尽管肿瘤强化程度通常不如肾实质, 但 TCC 随钆螯合剂注入仍可发生强化。在 T1WI, TCC SI 取决于尿液周围钆分泌的浓度。^[123]

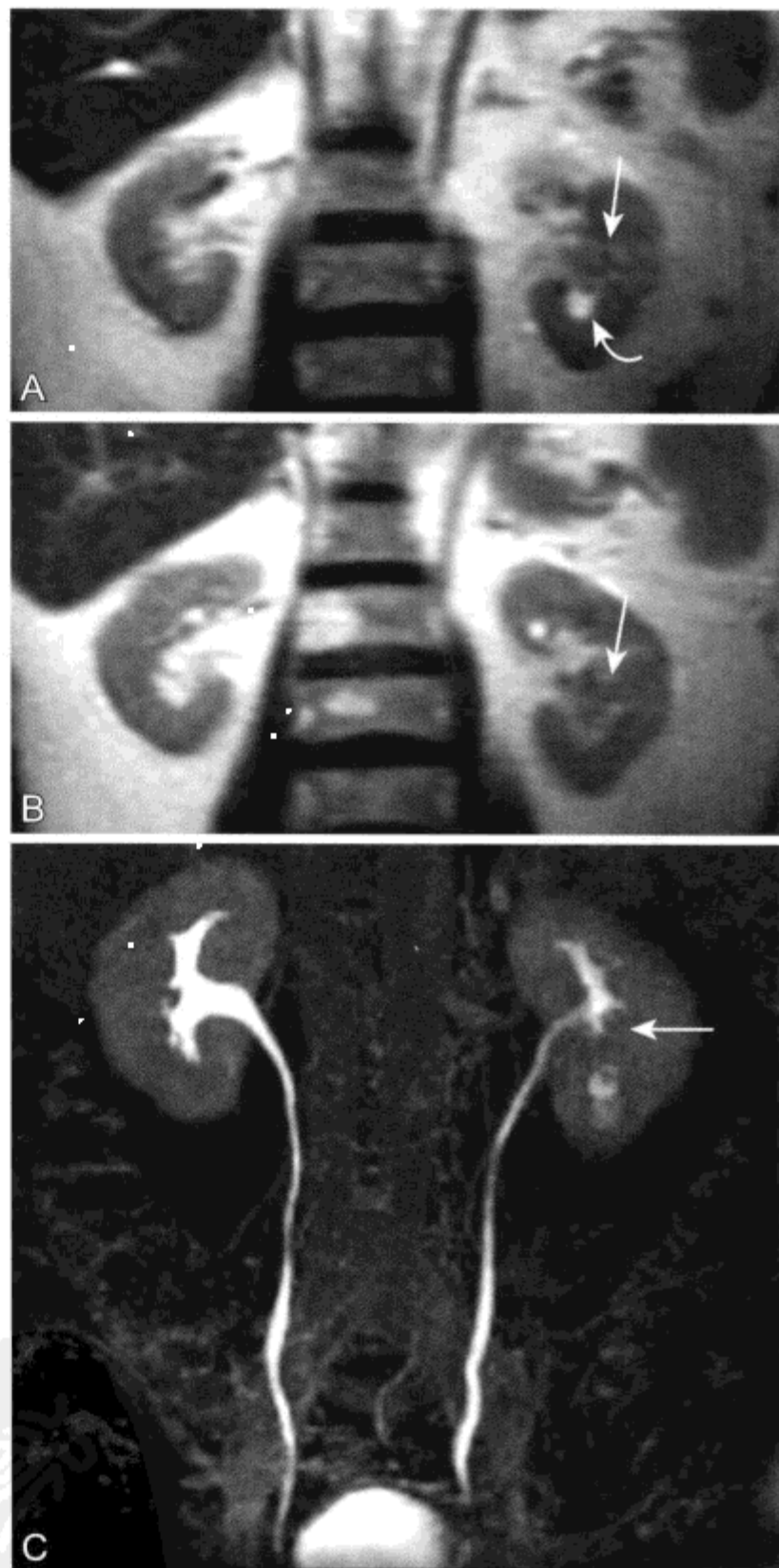


图 4-15 女性, 76 岁, 血尿, MR 显示肾下极集合系统的移行细胞癌

A、B. 连续两层冠状位 T2WI 显示左侧肾盂软组织浸润 (箭头) 伴下极肾盏周围阻塞 (弧形箭头)。肿块表现弱强化 (未在此列出)。C. 分泌期 CE T1WI 冠状位 MIP 重建成像, 肿瘤 (箭头) 表现为低 SI, 被左肾下极集合系统内较淡的高信号环绕

(五) 淋巴瘤

原发性肾淋巴瘤 (lymphoma) 极其罕见。^[124] 肾淋巴瘤通常是全身系统疾病的局部表现, 非霍奇金 B 细胞淋巴瘤是累及肾脏最常见的细胞类型。全身淋巴瘤累及肾脏常见, 在一组尸检研究中受感染患者达 2/3。肾淋巴瘤患者最常见的影像学表现是腹主动脉旁腹膜后巨大肿块延伸至肾门或包膜下间隙 (图 4-16)。^[125, 126] 肾实质内圆形肿块常常代表治疗后患者淋巴瘤复发 (表 4-12)。

未经治疗的肾淋巴瘤在 T1WI 上低于肾皮质信号, 在 T2WI 上低于或等于肾皮质信号, 而增强后强化不如周围肾实质。^[127] 经治疗的淋巴瘤 MR 图像表现较为多样^[128], 在淋巴瘤复发的患者中常表现为肾实质内的多发病灶。

表 4-12 肾脏淋巴瘤: 两种疾病形式

形式 1: 侵袭性浸润性腹膜后肿块

较常见形式 (2/3), 首次出现淋巴瘤
肾脏周围侵袭性淋巴瘤肿块
周围恶性淋巴瘤结肿大

形式 2: 双肾多发肿块

较少见形式 (1/3), 有淋巴瘤治疗史
疾病复发的血行播散
T2WI 低到中等 SI
对比后强化不显著

(六) 血管平滑肌脂肪瘤

血管平滑肌脂肪瘤 (AML) 是由大量血管、平滑肌和脂肪组成的肾脏良性错构瘤。20% AML 发生在结节性硬化患者,^[65] 而余下 80% 为散发。AML 可出血, 且出血的风险率随着病变增大和瘤内动脉瘤的出现而升高。^[129] < 4 cm 的 AML 可保守随访, 而 > 4 cm 的病灶可行栓塞治疗以免发生瘤内-瘤周出血并发症。^[130, 131]

AML 是血管性病变, 因此可以强化, 需要与 RCC 鉴别。辨别出肿瘤内脂肪可确立 AML 的 MR 诊断。通过行脂肪饱和和非脂肪饱和 T1WI 进行对比效果最佳 (图 4-4B、E)。同相位和反相位 T1 加权化学位移成像可用于探测 AML 内少量的脂肪, 并发现有些 CT 上不能显示的病变内脂肪 (参见第 3 章化学位移成像技术)。^[132] 由于脂肪/水信号的清除, 有些较小的 AML 可在失相位图像上变得更显著, 在 AML 和邻近肾实质之间边缘出现蚀刻状伪影。^[133] 在反相位成像, 如果病灶较小, 且主要由脂质和水混合组成整个病灶, 常因为瘤内脂质-水信号被清除而完全呈低 SI (图 4-3)。

由于有些透明细胞 RCC 细胞内可含脂质^[25], 因此在实性肾肿瘤内化学位移成像信号衰减对 AML 并不特异 (图 4-1 和图 4-2)。所以, 肾脏病变出现化学位移成像信号衰减并不能因此诊断 AML。如果同相位和反相位 T1WI 采集后可疑 AML, 那么诊断要通过脂肪或水饱和 T1WI 采集确

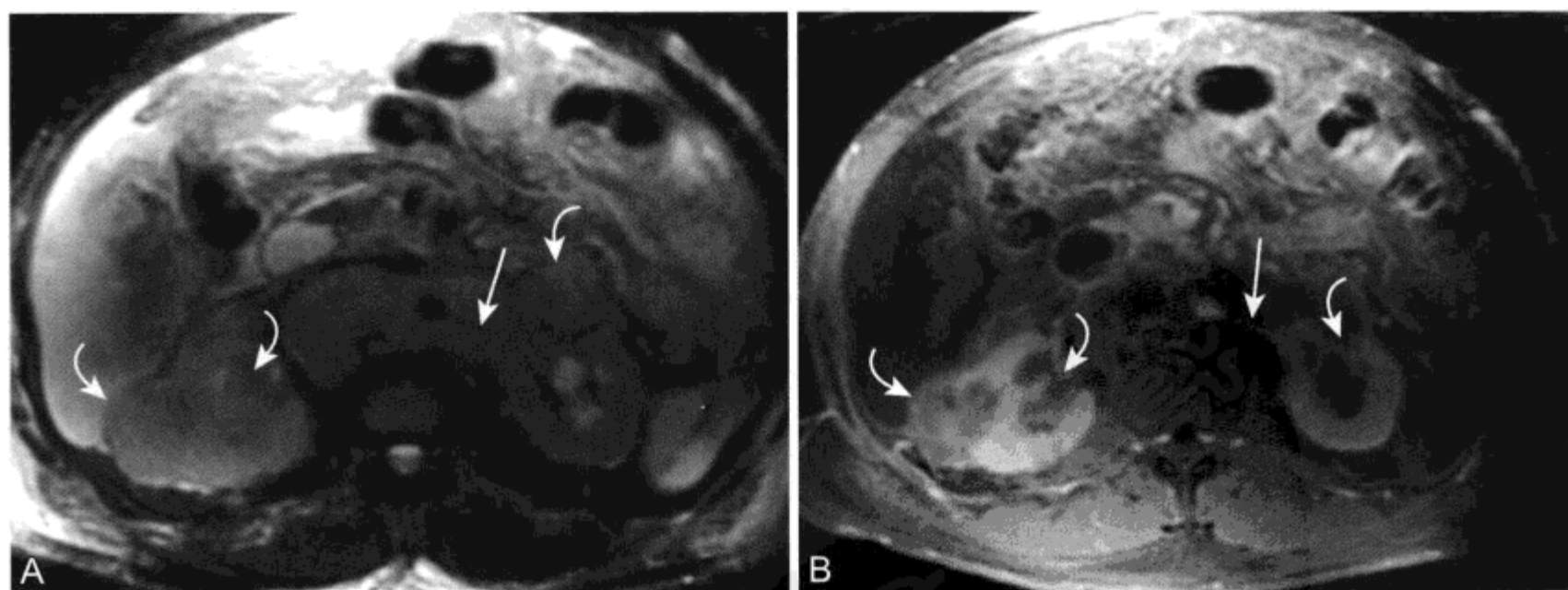


图 4-16 原发性肾淋巴瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T2WI (A) 和 CE T1WI (B) 显示强化的腹膜后实性、侵袭性肿块包绕主动脉、左肾动脉 (箭头) 和双肾。腹水。B 内肾实质内肿块 (弧形箭头) 是邻近淋巴瘤的直接侵犯

定。肉眼可见的肿瘤内脂肪将随着肾周和皮下脂肪SI改变而改变，在脂肪抑制T1WI呈低信号，而在水饱和T1WI呈高信号（图4-4D、E）。肾脏病变内肉眼可见的脂肪的出现对AML有特异性。肾细胞癌内出现肉眼可见的脂肪极为罕见，出现是继发于肾窦脂肪受累或继发于脂肪或胆固醇坏死。^[27]

有些AML含有少量的或不含脂肪，由MR或其他影像技术不能明确描述其病变特征。肾平滑肌瘤是在患结节性硬化患者中并发的一种少见的良性肿瘤，目前认为是代表无脂肪的血管平滑肌脂肪瘤。^[134]乏脂质的肾平滑肌瘤，即血管平滑肌脂肪瘤表现为外生性，边界清晰，实性均质强化肿块。由于很多是来自肾包膜而并非是肾实质的迷芽瘤，因此有些外生性AML影像学缺乏“爪”征。^[135]总之，一般认为肾平滑肌瘤不能彻底与其他实性肾肿瘤鉴别，仍须切除。

（七）嗜酸细胞瘤

嗜酸细胞瘤（oncocytoma）约占肾肿瘤的3%，^[49, 136]大多认为所有影像学检查包括MRI都不能与RCC鉴别。病变相对均质、病变边界清晰、无坏死和出血及出现中央瘢痕，这些特点可提示嗜酸细胞瘤。这些表现可考虑到嗜酸细胞瘤的诊断，但这些结果也同样在RCC上出现，因此并不能就此诊断为嗜酸细胞瘤。

绝大多数嗜酸细胞瘤为良性，报道有转移的罕见。^[137]在MR上，嗜酸细胞瘤T1WI一般是等到低于正常实质信号，T2WI的SI多变。^[138, 139]在辨别嗜酸细胞瘤中央瘢痕上MRI优于CT和US，^[138]但MR影像学表现并不特异，不足以提供确定性诊断。尽管在MRI提示嗜酸细胞瘤的可能，但无肉眼可见脂肪的肾脏实性强化肿块都应该切除。MR对可疑嗜酸细胞瘤患者治疗的作用是提示这样的病变可采取部分肾切除。

（八）肾脏转移性疾病

肾脏转移瘤常见于晚期恶性肿瘤患者。活检中，死于原发上皮的恶性肿瘤病人5%~15%有肾转移。^[140, 141]多数这样的病变镜下可见，MR不能发现。肾脏转移瘤很少有症状，而小的病变不能产生严重血尿、疼痛或肾衰竭。^[142]关于肾脏转移瘤MRI表现的报道少见。肾脏转移性疾病最常见的CT表现是多发局灶性结节，强化不如正常肾实质，含有不

规则稍有浸润性边缘，而肾脏边缘并未受累。^[142]这也是最常见的MR表现。然而，作为肾转移瘤断层影像学表现并无特异病征表现，常常是在已知原发或其他转移病灶基础上推断出的。

三、肾脏外伤

CT可对一系列急性腹部损伤后的血尿作出评价。^[143]尽管动物研究已表明，对于肾脏损伤的发现MRI等于或优于CT，^[144]但在外伤情况下由于相对时间紧迫、成像时间长并且在磁场孔道内患者监护较为困难，MRI应用受到限制。目前，一般来说MRI仅为CT检查不能确定结果或CT增强禁忌的肾损伤患者保留。

CT和MRI两者均能同时对实质和肾血管损伤进行评价（图4-17，图4-18和图4-8）。^[145]采用任一种方法，通过延迟期图像都可见对比剂外渗。MR比CT更能准确的鉴别肾周和肾内血肿（图4-17），^[146]此外还可描述伤后的肾实质损伤范围。^[147]

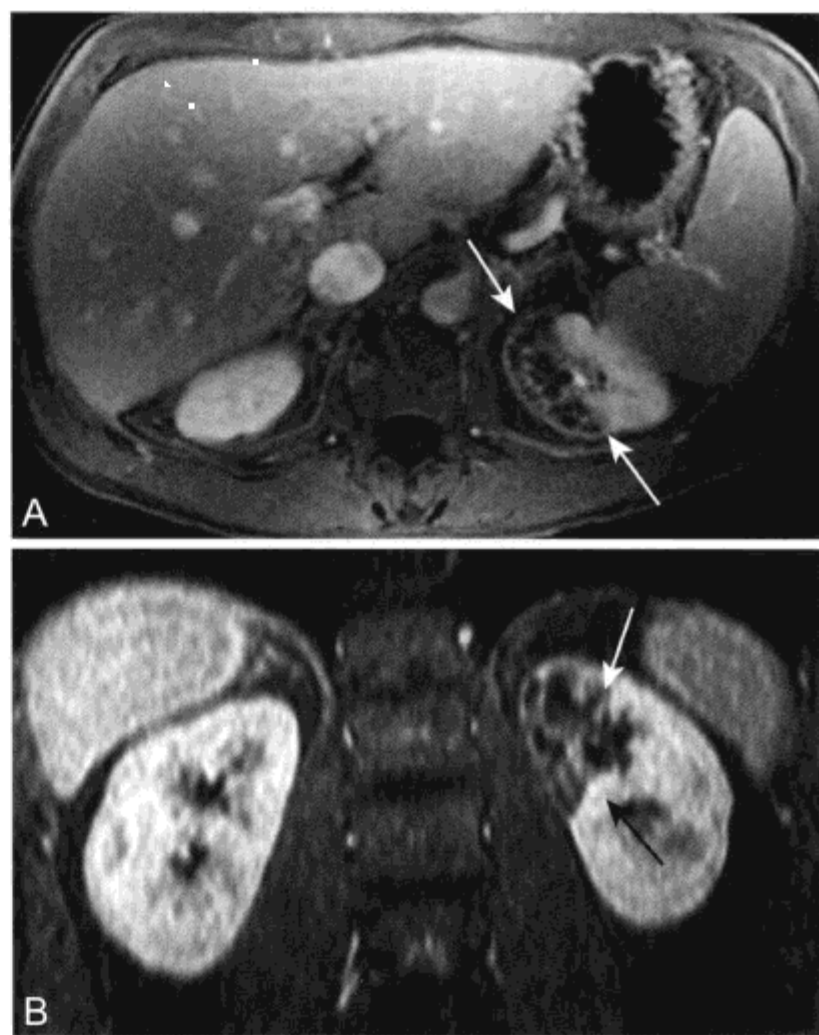


图4-17 男性，心脏导管介入术后疼痛、血尿，肾脏节段性梗死的MR表现

A、B. 轴位（A）和冠状位（B）CE脂肪饱和T1WI显示左肾正常部分和节段性梗死区（箭头）之间明显分界，有包膜血流供血

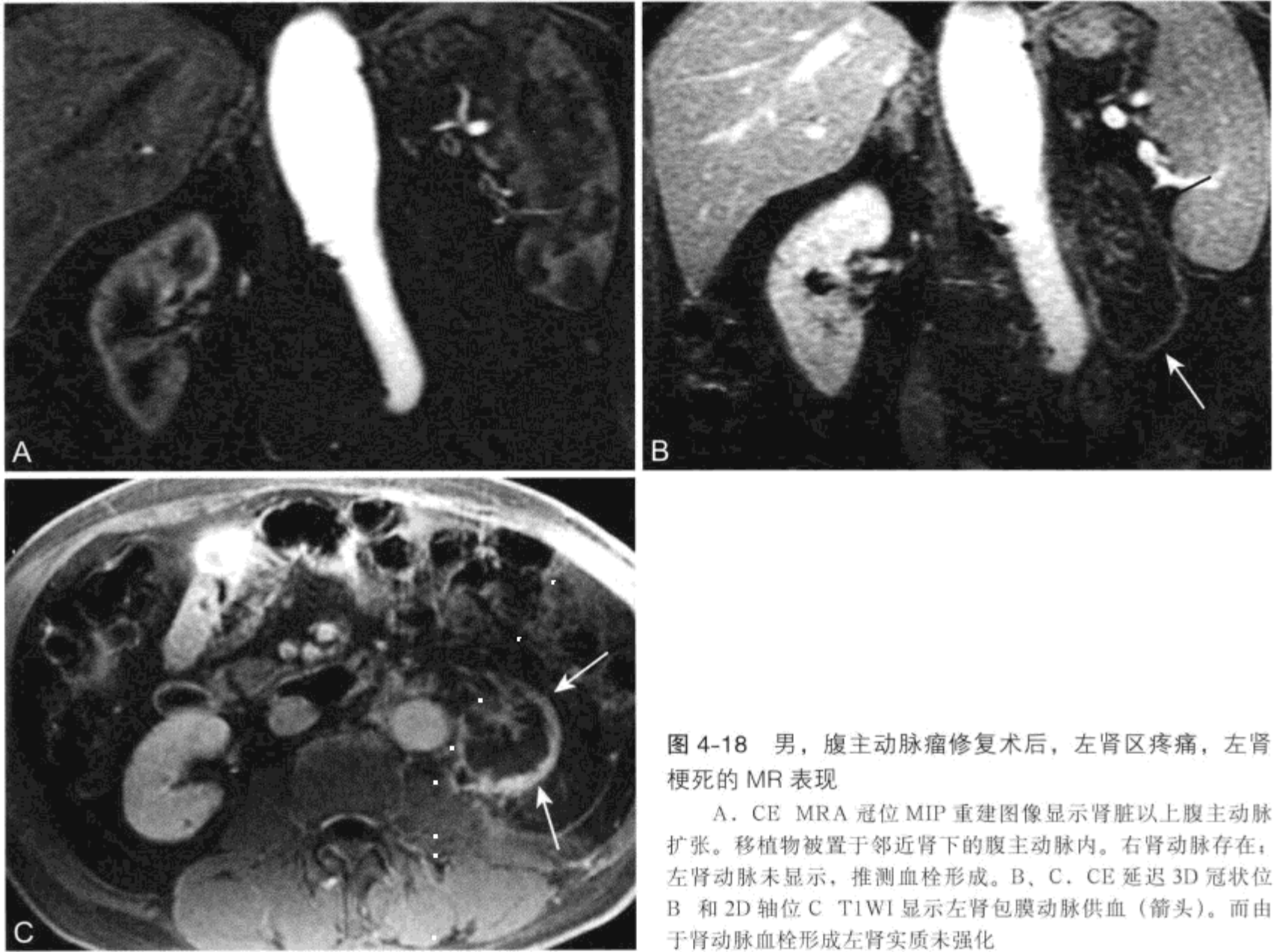


图 4-18 男，腹主动脉瘤修复术后，左肾区疼痛，左肾梗死的 MR 表现

A. CE MRA 冠位 MIP 重建图像显示肾脏以上腹主动脉扩张。移植物被置于邻近肾下的腹主动脉内。右肾动脉存在；左肾动脉未显示，推测血栓形成。B、C. CE 延迟 3D 冠状位 B 和 2D 轴位 C T1WI 显示左肾包膜动脉供血（箭头）。而由于肾动脉血栓形成左肾实质未强化

四、肾盂肾炎

多数可疑肾盂肾炎 (pyelonephritis) 患者可通过病史、体格检查、尿液分析，如有影像学检查必要可行 CT，作出诊断。^[148] CT 上肾盂肾炎表现包括强化减低边界不清的楔形区。在 CT 或 MR 延迟成像各自会有“条纹样肾图”、交替衰减或 SI 的线样变化带 (图 4-19)。^[149]

通过在儿童人群中局灶性肾盂肾炎的 MR 调查显示，MR 具有比核素显像更高的敏感性和观察者间的一致性。^[150] 一般认为 CT 比 MR 更能发现梗阻性的结石或来自产气微生物的气体，因此成年人群中运用 MR 检查的经验有限。增强 MR 可用于肾功不全或碘过敏患者。CT 和 MRI 两者均可发现肾盂肾炎的并发症，包括肾脓肿和肾皮质瘢痕。

五、MRI 与肾移植

(一) 供体肾的评价

MRI-MRA-MRU 组合为评价肾供体提供了一种方法 (表 4-13)，能同时评价肾脏的形态学、血管及其功能。^[151-153] 与数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 相比，MRI 一方面可降低过高的成本，一方面可避免皮下血管穿刺和碘对比剂的潜在并发症。^[154] 由于出现结石是肾捐赠的相对禁忌证，而 MR 不能发现小的肾结石使其对肾供体评价受到限制。在描述小的非梗阻性肾结石上平扫 CT 优于 MR。

传统上超声检查已用于 ADPKD 患者筛选相关活体供体。尽管 US 对 30 岁以上 ADPKD 患者有很高的阴性预测价值，但不能发现 < 4 mm 的囊肿，而这仅表现在年轻的 ADPKD 患者。由于重 T2WI 对于发现小囊肿有很高的敏感性，因此建议采用 MR 筛选可能患 ADPKD 的肾供体。^[100]

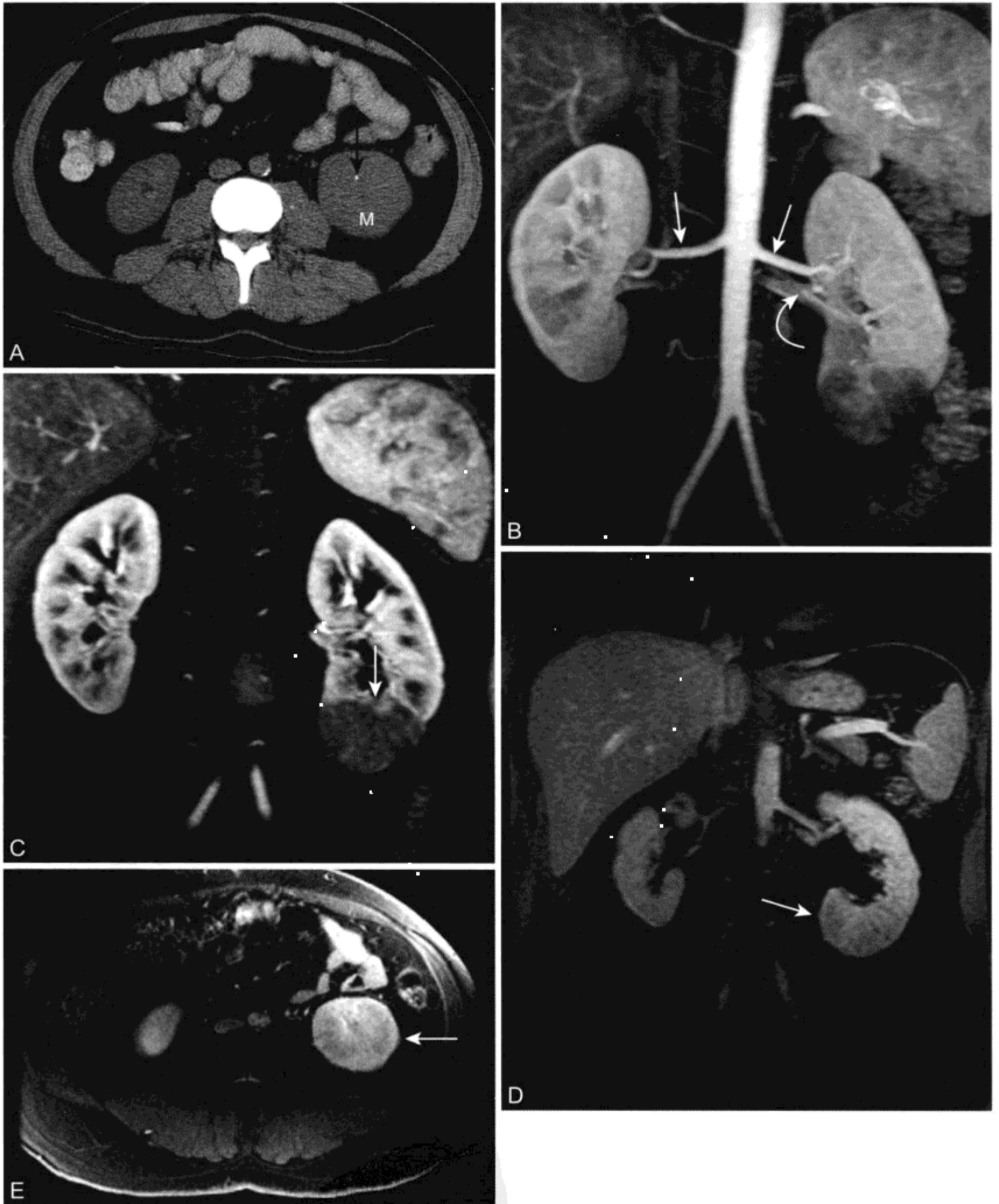


图 4-19 男性，发热、左肾区疼痛、血尿，正常肾动脉和局灶性肾盂肾炎的 MRI、MRA 表现

A. 平扫 CT 显示左肾下极一个 1 - 2mm 钙化结石 (箭头) 和肿块可能 (M)。MR 对小钙化灶既不敏感也不特异，在后来 MR 图像上未发现肾结石。B. 冠状位厚层 MIP CE MRA 显示正常肾动脉 (箭头) 和腹主动脉。肾静脉早期强化 (弧形箭头) 并不妨碍对肾动脉狭窄的评价。由于这个 MIP 成像包括大量肾实质，因此局灶性肾盂肾炎显示欠佳。C. 动脉期冠状位 T1WI (原始图像采集后用于创建图像 B) 显示左肾下极低强化区域 (箭头) 更佳。D、E. 冠状面 (D) 和轴位 (E) 延迟 T1WI 图像显示肾盂肾炎的条纹样肾图 (箭头)。未显示有脓肿。临床上患者对抗生素有效，随访影像学上肾脏表现改善

表 4-13 肾供体评价分类表

- 双肾
 - 大小位置正常
 - 无良或恶性肾脏病变
- 肾动脉
 - 管径正常，两侧单根肾动脉通畅
 - 起源于主动脉并且插入肾脏
 - 无过早 (<2 cm) 出现分支或极分支
 - 无局部狭窄
- 左肾静脉
 - 未在主动脉后或环绕主动脉
 - 无较大生殖静脉或腰静脉引流
- 输尿管
 - 单一，无部分或完全重复
 - 无梗阻

据报道 CE MRA 和 CT 血管成像 (CT angiography, CTA) 两者对于发现主肾动脉有 100% 的敏感性。^[155, 156] 副肾动脉常见, 发生率约占 30%,^[157] 需要发现这些动脉获得所有肾血管, 再植才能成功 (图 4-20 和图 4-21)。

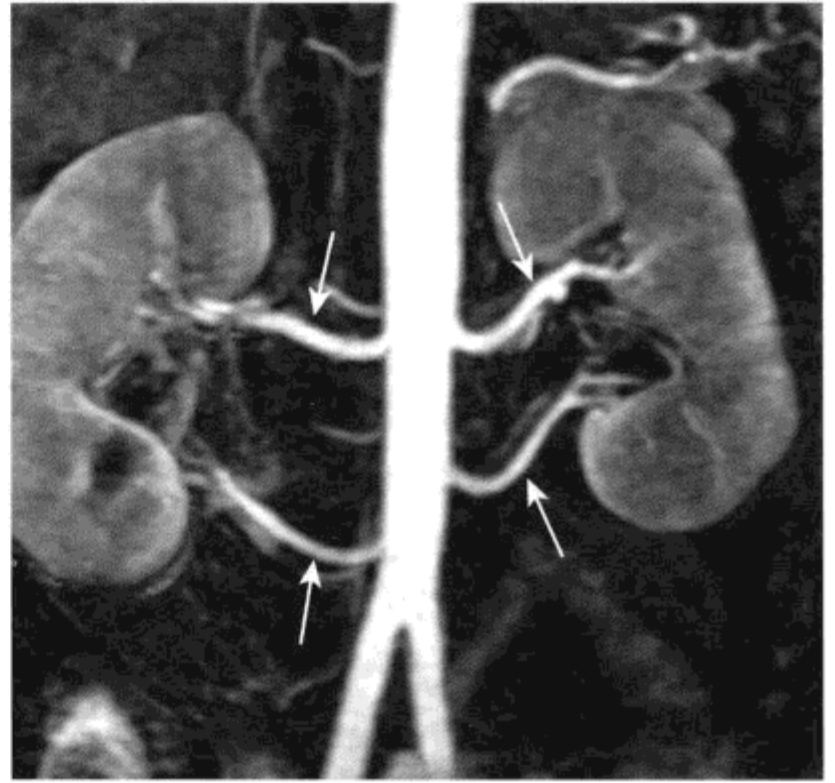


图 4-20 在供体肾上双侧副肾动脉的对比增强磁共振血管造影 (CE MRA) 表现

冠状位重建 MIP 图像显示两个左肾动脉和两个右肾动脉 (箭头)。在摘取肾脏时如不注意使下极的肾动脉闭塞可导致邻近输尿管或肾下极的实质缺血坏死

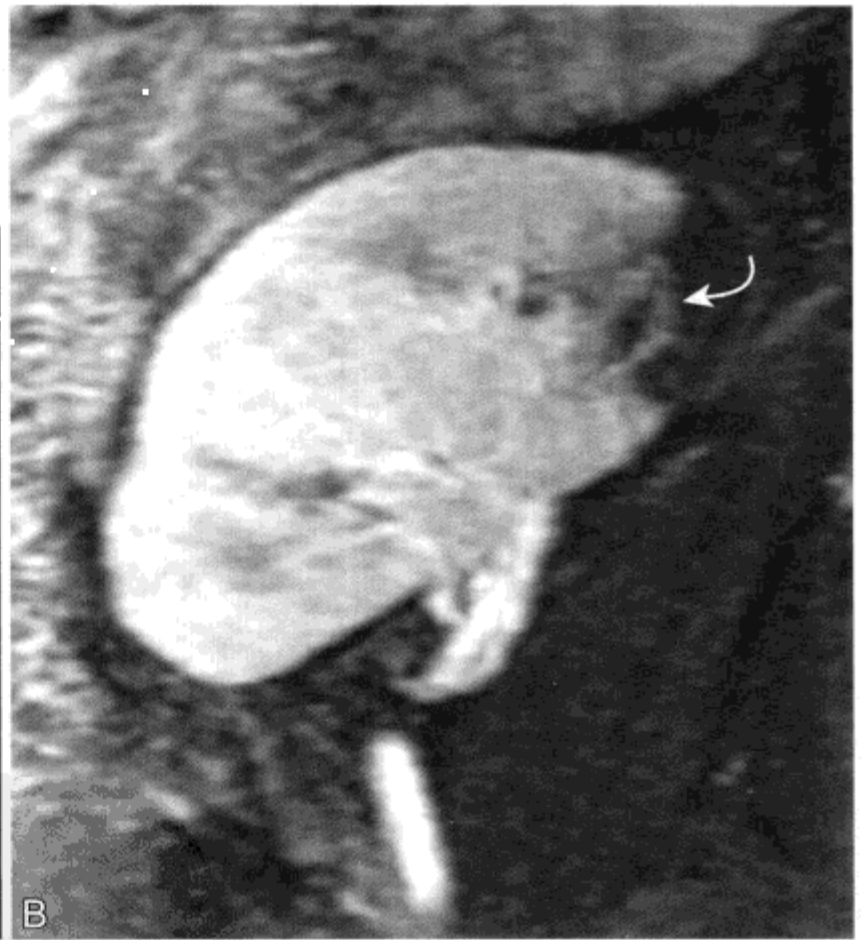
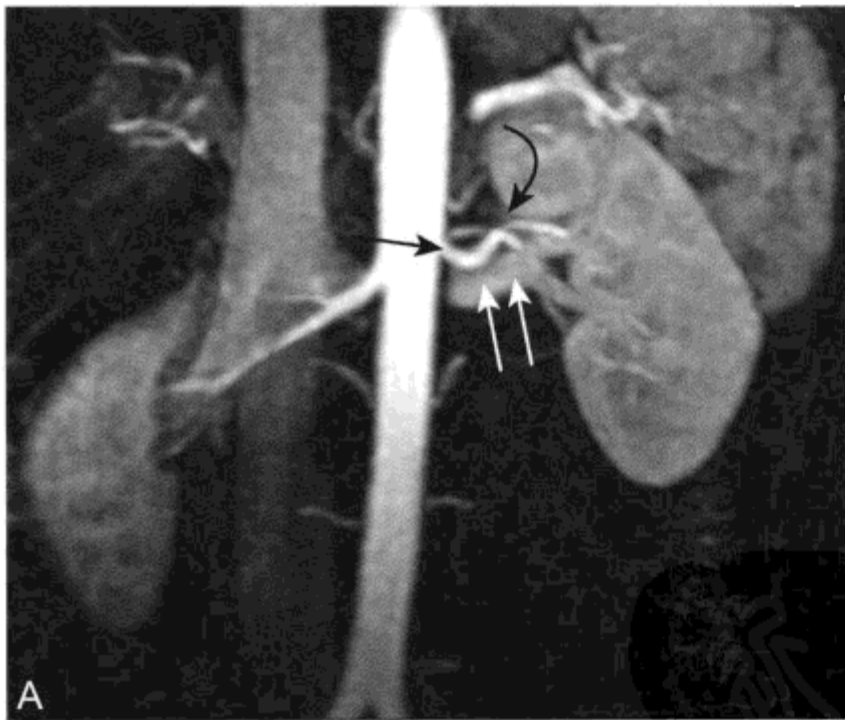


图 4-21 肾供体左上极见副肾动脉, 随后在受体体内因副肾动脉闭塞所致节段性梗死的 MRA 表现

A. CE MRA 冠状位 MIP 重建图像显示左肾上极副肾动脉 (弧形箭头)。同时显示左主肾动脉 (箭头) 和静脉 (双箭头)。B. 受体体内, 由 CE MRA 得到的斜矢状位 MIP 成像显示继发于副肾动脉血栓形成所致的肾上极梗死 (弧形箭头)

以前曾试着采用 CE MRA 来发现副肾动脉,但不如传统血管造影。然而,随着 MR 梯度场强和 MRA 技术的改善,使动态 CE MRA 可与传统血管造影媲美。^[158] 由于至少 2 cm 以上无分支的肾动脉能够使手术吻合口创建变得简单,因此移植外科医师对副肾动脉及较早发出分支的肾动脉感兴趣(图 4-22)。

CTA 和 CE MRA 在证实副肾动脉的能力上近似相等,据报道两种方式敏感性均达 90% 以上。^[155] 越细小(1 ~ 2 mm)的副肾动脉不被影像学检查发现的概率将会越高,除此外观察者间不一致的可能性也会更高。肾供体的 CTA 和 CE MRA 检查均证实,观察者对于副肾动脉和动脉过早分支的现象保持高度一致。^[156]

在肾供体中同样要对静脉解剖进行评价。尽管在肾供体中肾静脉异常极少,但如果要获取左肾,正常变异如环绕主动脉(0.2% ~ 0.3%)或主动脉后(0.5% ~ 3%)左肾静脉与腹腔镜取肾途径相反,需要采用开放式外科手术途径。^[159]



图 4-22 MRA 显示肾动脉过早分支

由 CE MRA 得到的冠状位 MIP 图像显示左肾动脉过早发出分支(箭头)

最终,肾集合系统异常要通过 MRU 评价。输尿管重复通过 MR 很容易发现,^[158] 多数病例中需要获取对侧肾脏。如果出于被迫原因,移植有完整重复输尿管的肾脏也存在技术可能,但对于多数患者来说取对侧肾脏更好。MRU 能发现巨大集合系统异常,^[160] 但在发现小的肾盏异常上仍然不如传统的排泄性尿路造影。^[17] 因此,MRU 是泌尿道上皮异常相对低风险率人群的最佳选择,如作为前瞻性肾供体。

(二) 肾移植并发症评价

MRI 在评价肾移植失败上有几个方面优于其他检查方式。一次检查就可采集解剖、血管和功能资料。^[161] 核医学研究和 US 受到空间分辨率的限制,CT 检查受碘对比剂物质潜在的肾毒性的限制。MRI 对肾移植后功能紊乱患者的治疗有较深远影响(表 4-14)。在近来对 31 例移植功能紊乱患者研究中,要求移植医师在行 MR 前后确定最可能的诊断。MR 增强了医师诊断自信,65% 的患者诊断被更改,39% 的患者避免了有创性操作。^[162]

表 4-14 肾移植并发症

流入动脉狭窄

- 髂动脉病变
- 吻合口狭窄
- 移植的动脉狭窄

肾静脉血栓

动静脉瘘

输尿管梗阻

移植体周围积液

- 血肿
- 含尿囊肿
- 淋巴囊肿

PTLD

- 良性淋巴样增生
- 恶性淋巴瘤

实质性疾病: 对急性肾小管坏死的排斥反应

- 很难确立具体的 MR 诊断
- 常需活检

1. 流入动脉狭窄

对于盆腔肾移植，供体肾动脉最常吻合到同侧髂外动脉。CE MRA 可准确地对移植的肾动脉进行评价，对于移植的肾动脉狭窄尤其对于狭窄程度达 50% 或 50% 以上的病变，与数字减影血管造影 (DSA) 高度一致。^[163, 164] 近 2% ~ 10% 肾移植患者并发移植体肾动脉狭窄^[165] (图 4-23)，鉴别诊断包括由于手术技术所致的吻合口狭窄、继发于排斥反应的内膜纤维化、血管扭曲和外界对动脉的压迫。吻合口狭窄可能需要手术介入，但在血流动力学上显著狭窄的治疗方式是通过经皮穿刺血管成形术。

狭窄发生在腹主动脉、髂总动脉或髂外动脉处同样可导致流入不足，而 CE MRA 能很好地对这些血管进行评价 (参见第 11 章)。患糖尿病的个体尤其对这种并发症有很高的风险率，移植前通常采用血管造影、CTA 或 CE MRA 筛选，以便对可能的血管闭塞或狭窄进行治疗。



图 4-23 经 MRA 显示移植吻合的肾动脉狭窄

由 CE MRA 得到的斜矢状位 MIP 成像显示移植肾动脉与母体髂外动脉吻合口处高度狭窄 (箭头)

众所周知，来自手术夹的磁化伪影会给肾移植 MRA 造成意想不到的困难，这是由于金属夹可貌似动脉狭窄^[165] 或纤维肌性再生。^[166] 将 MRA 投影图与原始解剖图像或 X 线摄片图像进行对比可防止这种潜在的原始资料的混淆。

2. 肾静脉血栓

肾移植静脉血栓是一种少见的移植并发症，要使移植肾继续保持存活，就必须迅速意识到并采取治疗。未经治疗的静脉血栓将危及流入的动脉，导致梗死。最常采用超声检查对肾移植后静脉血栓进行诊断，^[167] 但 MRI 同样很容易显示这种并发症。在 T2WI，栓塞的移植肾静脉内无正常流空，移植肾常增大。在 CE MRA，栓塞的静脉壁强化，而腔内血栓不强化。^[168]

3. 动静脉瘘

动静脉瘘 (arteriovenous fistula) 是一种肾移植活检的并发症，而在正常肾内也可发生动-静脉畸形 (图 4-24)。多普勒 US 和 CE MRA^[169] 两者均可用于描述异常的动静脉交通，以及与其相关的肾脏其他血管结构。动静脉瘘可通过栓塞治疗。^[170]

4. 输尿管异常

伴随移植产生的输尿管梗阻是一种罕见的并发症，但可导致移植体功能迅速丧失。尽管超声可显示肾积水的存在，而采用 MRU 的 MRI 常可发现梗阻的原因。已经明确的移植肾梗阻的病因包括：输尿管吻合口狭窄和由淋巴囊肿所致输尿管的外来压迫。^[171] 区分是由于真性梗阻所致的肾盂积水还是由于膀胱输尿管倒流所致的肾盂肾盏扩张非常重要。CE MRU 常通过界定输尿管的走行和管径及在膀胱内是否出现有分泌的钆存在等这些情况进行鉴别。输尿管血供受损无论是在获取移植物的过程中还是由于膀胱黏膜管道的压迫，都可发生末端输尿管坏死。这种并发症最终导致尿外渗。

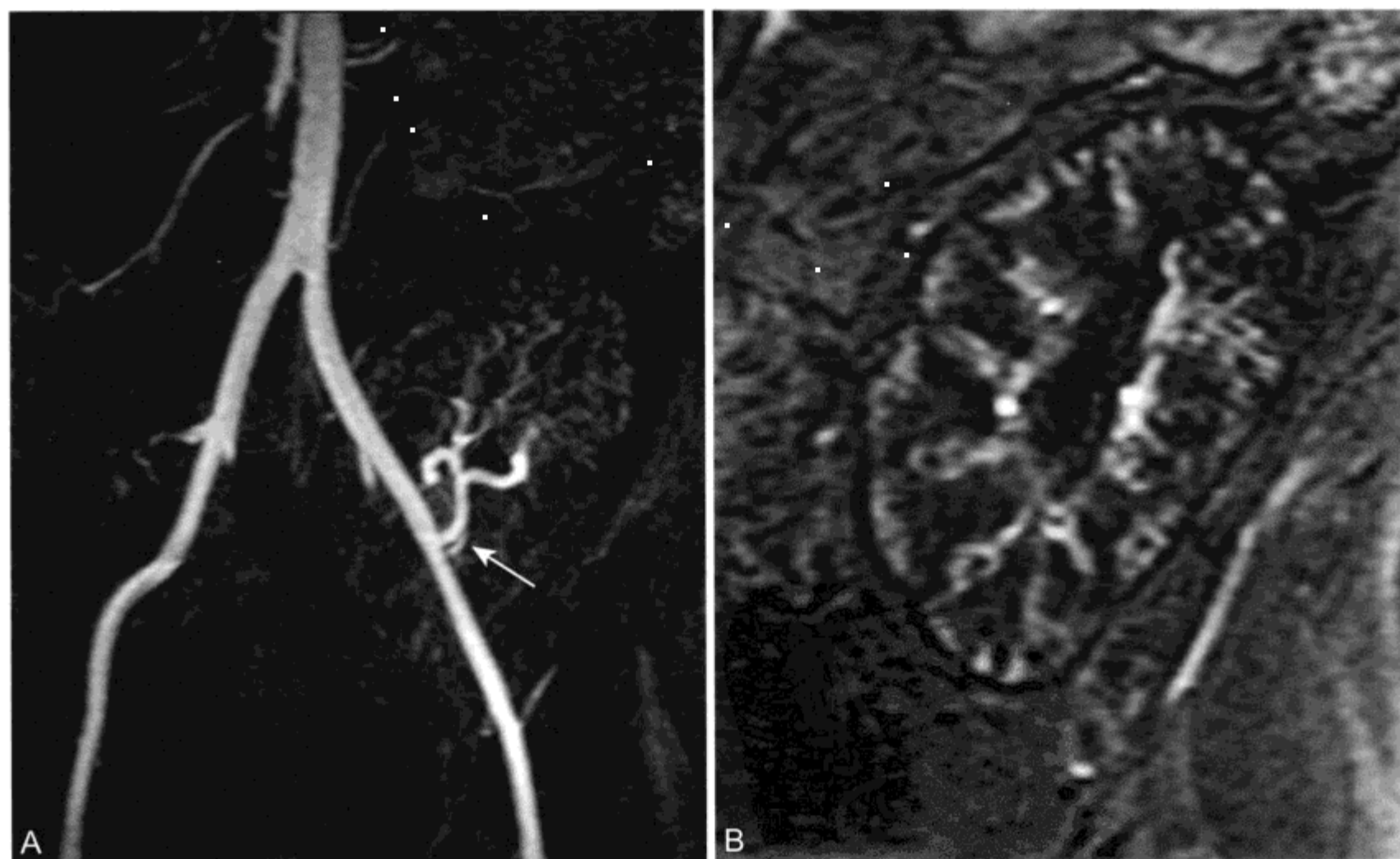
5. 排异反应与急性肾小管坏死

对于移植体排异反应或急性肾小管坏死 (acute tubular necrosis, ATN) 的诊断 MR 可没有任何特异表现。有报道在 T1WI 皮髓差异的减小是移植体功能紊乱的一种征象，但这一表现对于具体是何种形式的功能紊乱并不特异 (图 4-25)。



图 4-24 肾动静脉畸形的 MRA 表现

患者行 MRI 检查后已成功栓塞。A. 轴位 T2WI 显示由于流空 (箭头) 所致的局部区域低 SI。邻近存在一个亚厘米级囊肿 (弧形箭头)。B. 由动脉期 CE MRA 得到的冠状位 MIP 图像显示右肾上极相当于血管病变部位有一管状强化组织结构 (箭头), 右肾动脉早期充盈 (弧形箭头)。血管病变在延迟期保持强化 (未在此显示)



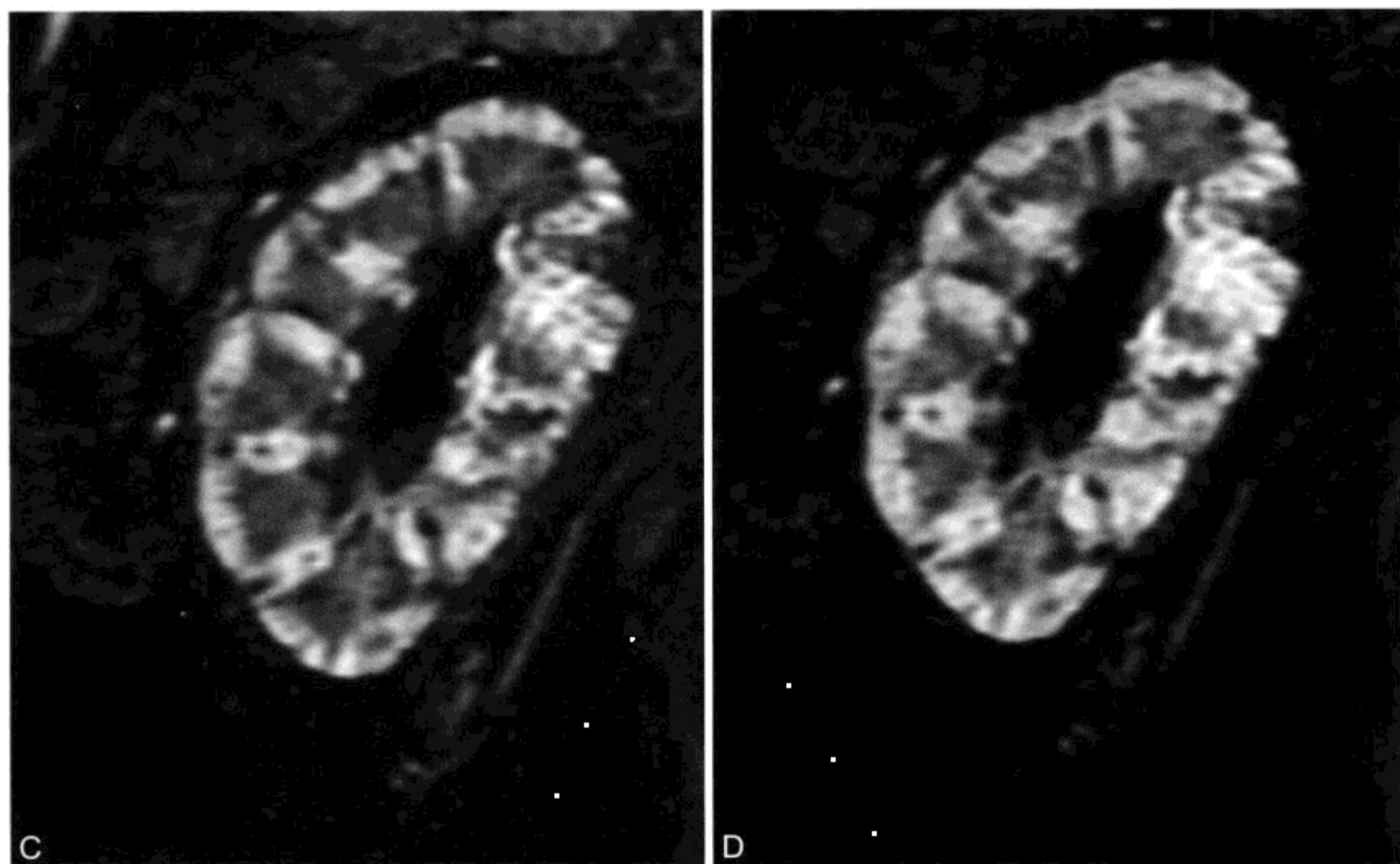


图 4-25 48 岁，伴肾功能减低的移植体受体需透析

肾活检证实排斥反应的临床诊断。A. CE MRA 动脉期斜冠状位 MIP 重建图像显示正常移植的肾动脉（箭头）。B ~ D. 来自 CE MRI-MRA 动脉、静脉和实质期三个时相显示移植体延迟强化，伴有皮髓质差异延长。这种情况并不特异，但常是移植体排斥反应的表现

尽管在这一领域 MRI 并未被广泛采用，但一系列动态钆增强图像对于鉴别 ATN 和排斥反应有重要价值。^[172] 在动态 CE T1WI 正常移植体显示 SI 迅速升高。有报道称，如果是排斥反应增强后，则皮质信号强度的增加明显不如正常移植体或 ATN 的肾脏。患 ATN 患者相对正常移植体缓慢延迟强化，且皮质强化减低。

6. 积液

淋巴囊肿是最常见的移植后积液，在肾移植的发生率达 20%。淋巴囊肿内常有分隔，在 T1WI 有低于肾皮层信号而在 T2WI 高于肾皮层信号趋势。淋巴囊肿临床意义不大，除非由于占位效应造成输尿管梗阻。

含尿囊肿并无内分隔，与淋巴囊肿有相似的 SI。除非证实对比剂进入含尿囊肿，不然两者通过

MR 成像并不容易鉴别。US 指导下液体吸引术有诊断价值。含尿囊肿的出现提示吻合口瘘，需手术修复。

（三）移植后淋巴组织增生性疾病

移植后淋巴组织增生性疾病（post-transplant lymphoproliferative disorder, PTLN）是由移植后使用免疫抑制剂（如环孢素）导致的一组形式多样的淋巴紊乱。增殖的淋巴细胞可以从良性淋巴增殖到恶性的非霍奇金淋巴瘤。累及部位包括中枢神经系统、胸部和腹部淋巴结。肾移植中移植肾的肾门是最常受累的部位（图 4-26）。PTLN 可包绕血管或阻塞移植肾的输尿管。^[173, 174] PTLN 累及肾移植在 T1WI 等于或低于正常实质信号，在 T2WI 低于正常实质信号。^[173]

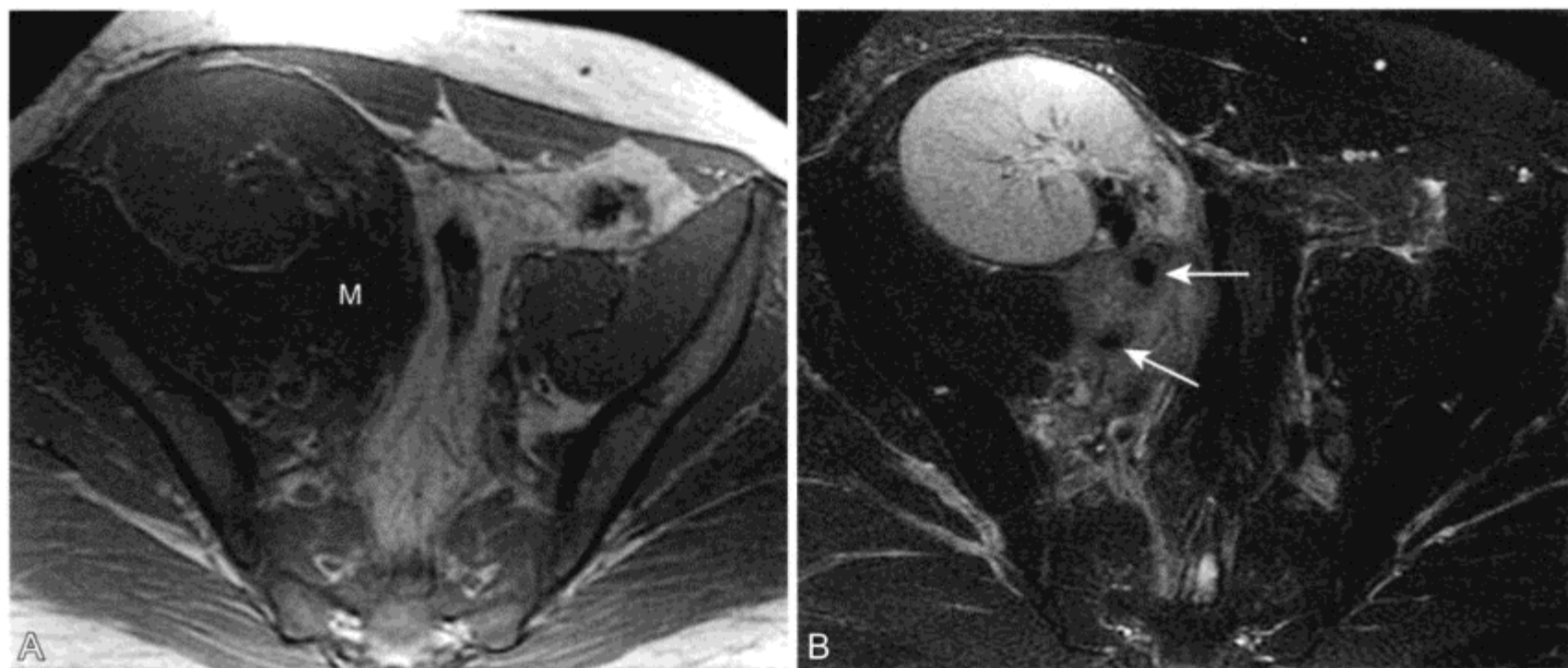


图 4-26 肾移植受体肌酐升高，移植后淋巴组织增生性疾病 (PTLD) 的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI 显示邻近移植肾的肾门一个软组织肿块 (M)。右侧流空的髂血管 (箭头) 被病变包绕

六、肾动脉狭窄 / 肾血管性高血压

1% ~ 5% 高血压患者是由于肾血管性疾病所致。^[175] 约 2/3 患者是由于动脉粥样硬化 (图 4-27)，剩余大部分患者是纤维肌细胞异常增殖 (图 4-28，表 4-15)。Takayasu 动脉和神经纤维瘤病是最少见的病因。CE MRA 是高血压患者肾



图 4-27 男，54 岁，患高血压病，肾动脉狭窄的 MR 表现

由 CE MRA 得到的冠状位 MIP 图像显示右肾开口处肾动脉高度狭窄 (箭头)。左肾动脉未显示狭窄。1.5 mm 左上副肾动脉 (弧形箭头) 直接为左肾上极实质供血

动脉成像和发现潜在肾动脉狭窄 (renal artery stenosis, RAS) 的一种理想技术。^[176,177] 对抗高血压和抗 RAS 的药物产生耐药患者，相对立刻改变方案以增强药物治疗的方法，不如治疗前先进行肾动脉造影检查可挽救更多患者的生命。^[178]

对于可疑 RAS 的血管造影是诊断金标准，与常规血管造影相比，CE MRA 被认为是一种创伤性更少的检查，此外对于肌酐升高的患者还可利用无肾毒性的对比剂，使操作更安全。与金标准的导管介入血管造影相比，血流动力学上发现肾动脉显

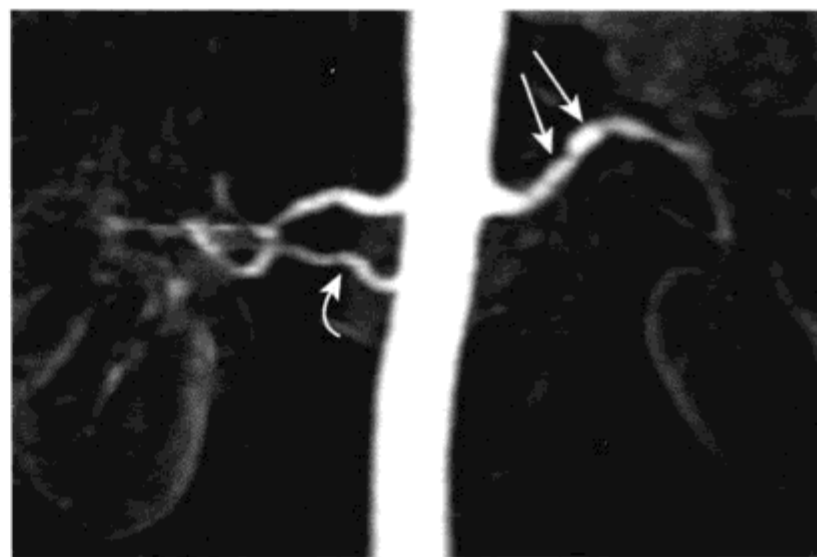


图 4-28 女，42 岁，纤维肌性异常增殖的 MR 表现

由 CE MRA 得到的冠状位 MIP 图像显示左肾动脉 (箭头) 狭窄段和扩张段交替 (“串珠样”)，代表在纤维肌性异常增殖基础上肾动脉狭窄。同时显示正常的右肾主副动脉 (弧形箭头)。患者行血管成形术和支架治疗后有效

表 4-15 肾动脉狭窄的鉴别诊断

正常肾动脉

动脉粥样硬化

最常见：占患者的 2/3

中年到老年人，男 > 女

开口处及其邻近的动脉段

对比增强 MRA：诊断准确性很高

纤维肌性异常增殖

次常见

年轻个体，女 > 男

中远端动脉段

Takayasu 动脉

神经纤维瘤病

移植肾动脉狭窄

吻合口狭窄

血管扭折

外来压迫

由于排斥反应所致内膜纤维化



图 4-29 在肾血管性高血压治疗患者中来自双肾动脉夹的磁化伪影

著狭窄 (> 管腔直径的 50%) 方面，CE MRA 敏感性为 88% ~ 100%，特异性为 83% ~ 98%。^[179-181]

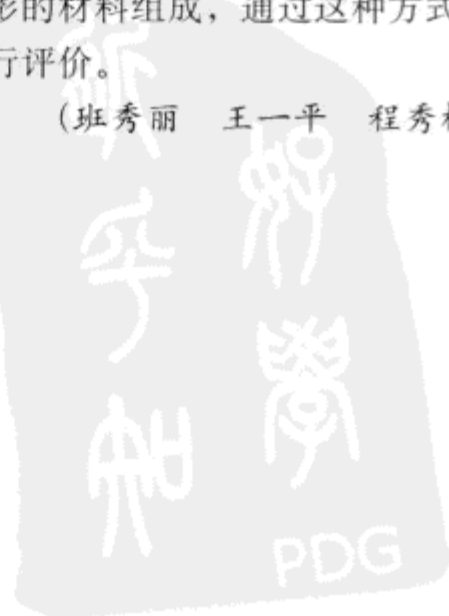
对于描述肾动脉病变特点 CTA 也是一种极好的检查。^[182] 近来综合分析确定 CTA 和 CE MRA 在评价 RAS 上作用相同，两者均优于 US 和卡托普利动态显像。^[175, 183] 肾动脉支架置入可有效改善 RAS 个体的高血压和肾功能。^[184]

众所周知的 CE MRA 局限性包括：5% ~ 10% 的肾动脉狭窄过高评价^[180] 和不能对已行支架置入的血管进行准确评价 (图 4-29)。目前有些可用的支架产生的磁化伪影很小，因此置入后不妨碍 MR 对其作出准确评价。^[185] 此外，由于空间和时间分辨率不够，小的 (1 ~ 2 mm) 副肾动脉的评价受限。然而，单独副肾动脉血流动力学显著狭窄的发生率不足 2%，因此这种限制并不妨碍利用 MRA 对可疑肾血管性高血压患者进行评价。

^[186] 由于肾脏在呼吸暂停期间在头足方向上以 2 ~ 3 mm/s 的速度移动，缩短 CE MRA 序列采集时间技术将使副肾动脉和血管分支的发现得到改善。^[187] 最后，与导管介入血管造影、CTA 和常规 CE MRA 不同的是它们都是解剖学的检查方法，不能测量通过狭窄的压力差。然而，在 MR 检查时通过注入血管紧张素转化酶 (angiotensin-converting enzyme, ACE) 抑制药可行功能性 CE MRA。^[188, 189] 确定注入 ACE 抑制药后髓质强化减低提示功能性肾动脉梗阻。

由 CE MRA 得到的冠面 MIP 图像显示，由于双侧肾动脉开口处支架置入 (图 4-29 箭头)，因此无信号。通过 CE MRA 不能确定血管支架的开放程度。预先了解支架放置的病史可以防止把无信号的伪影误为部分闭塞的血管。有些支架由能够减少伪影的材料组成，通过这种方式 MR 可对内部血流进行评价。

(班秀丽 王一平 程秀梅 程庚哲)



参考文献

1. Keogan MT, Edelman RR. Technologic advances in abdominal MR imaging. *Radiology* 2001;220:310-320.
2. Israel GM, Krinsky GA. MR imaging of the kidneys and adrenal glands. *Radiol Clin North Am* 2003;41:145-159.
3. Rofsky NM, Lee VS, Laub G, et al. Abdominal MR imaging with a volumetric interpolated breath-hold examination. *Radiology* 1999;212:876-884.
4. Nolte-Ernsting CC, Staatz G, Tacke J, Gunther RW. MR urography today. *Abdom Imaging* 2003;28:191-209.
5. El-Diasty T, Mansour O, Farouk A. Diuretic contrast-enhanced magnetic resonance urography versus intravenous urography for depiction of nondilated urinary tracts. *Abdom Imaging* 2003;28:135-145.
6. Blandino A, Gaeta M, Minutoli F, et al. MR Urography of the Ureter. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1307-1314.
7. Nolte-Ernsting CC, Adam GB, Gunther RW. MR urography: examination techniques and clinical applications. *Eur Radiol* 2001;11:355-372.
8. Kawashima A, Glockner JF, King BF, Jr. CT urography and MR urography. *Radiol Clin North Am* 2003;41:945-961.
9. Jara H, Barish MA, Yucel EK, Melhem ER, Hussain S, Ferrucci JT. MR hydrography: theory and practice of static fluid imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:873-882.
10. Roy C, Saussine C, Jacqmin D. Magnetic resonance urography. *BJU Int* 2000;86(Suppl 1):42-47.
11. Fang YC, Siegelman ES. Complications of renal transplantation: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:836-842.
12. Grenier N, Basseau F, Ries M, Tyndal B, Jones R, Moonen C. Functional MRI of the kidney. *Abdom Imaging* 2003;28:164-175.
13. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics, 2004. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
14. Van Poppel H, Nilsson S, Algaba F, et al. Precancerous lesions in the kidney. *Scand J Urol Nephrol Suppl* 2000;205:136-165.
15. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DM. Renal-cell carcinoma. *N Engl J Med* 1996;335:865-875.
16. Wagner BJ. The kidney: radiologic-pathologic correlation. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:13-28.
17. Tsui KH, Shvarts O, Smith RB, Figlin R, de Kernion JB, Belldegrun A. Renal cell carcinoma: prognostic significance of incidentally detected tumors. *J Urol* 2000;163:426-430.
18. Bono AV, Lovisolo JA. Renal cell carcinoma—diagnosis and treatment: state of the art. *Eur Urol* 1997;31:47-55.
19. Jamis-Dow CA, Choyke PL, Jennings SB, Linehan WM, Thakore KN, Walther MM. Small (≤ 3 -cm) renal masses: detection with CT versus US and pathologic correlation. *Radiology* 1996;198:785-788.
20. Rofsky NM, Bosniak MA. MR evaluation of small (< 3.0 cm) renal masses. *MR Clin North Am* 1997;5:67-81.
21. Shinmoto H, Yuasa Y, Tanimoto A, et al. Small renal cell carcinoma: MRI with pathologic correlation. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:690-694.
22. Yamashita Y, Miyazaki T, Hatanaka Y, Takahashi M. Dynamic MRI of small renal cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:759-765.
23. Ho VB, Allen SF, Hood MN, Choyke PL. Renal masses: quantitative assessment of enhancement with dynamic MR imaging. *Radiology* 2002;224:695-700.
24. Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, et al. MR detection of cytoplasmic fat in clear cell renal cell carcinoma utilizing chemical shift gradient-echo imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999;9:579-585.
25. Outwater EK, Bhatia M, Siegelman ES, Burke MA, Mitchell DG. Lipid in renal clear cell carcinoma: detection on opposed-phase gradient-echo MR images [see comments]. *Radiology* 1997;205:103-107.
26. D'Angelo PC, Gash JR, Horn AW, Klein FA. Fat in renal cell carcinoma that lacks associated calcifications. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:931-932.
27. Lesavre A, Correas JM, Merran S, Grenier N, Vieillefond A, Helenon O. CT of papillary renal cell carcinomas with cholesterol necrosis mimicking angiomyolipomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:143-145.
28. Helenon O, Merran S, Paraf F, et al. Unusual fat-containing tumors of the kidney: a diagnostic dilemma. *Radiographics* 1997;17:129-144.
29. Shinozaki K, Yoshimitsu K, Honda H, et al. Metastatic adrenal tumor from clear-cell renal cell carcinoma: a pitfall of chemical shift MR imaging. *Abdom Imaging* 2001;26:439-442.
30. Muram TM, Aisen A. Fatty metastatic lesions in 2 patients with renal clear-cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:869-870.
31. Yamashita Y, Honda S, Nishiharu T, Urata J, Takahashi M. Detection of pseudocapsule of renal cell carcinoma with MR imaging and CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:1151-1155.
32. Soyer P, Dufresne A, Klein I, Barbagelatta M, Herve JM, Scherrer A. Renal cell carcinoma of clear type: correlation of CT features with tumor size, architectural patterns, and pathologic staging. *European Radiology* 1997;7:224-229.
33. Brkovic D, Moehring K, Doersam J, et al. Aetiology, diagnosis and management of spontaneous perirenal haematomas. *Eur Urol* 1996;29:302-307.
34. Robson CJ, Churchill BM, Anderson W. The results of radical nephrectomy for renal cell carcinoma. *J Urol* 1969;101:297-301.
35. Ergen FB, Hussain HK, Caoili EM, et al. MRI for preoperative staging of renal cell carcinoma using the 1997 TNM classification: comparison with surgical and pathologic staging. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:217-225.
36. Reznick RH. Imaging in the staging of renal cell carcinoma. *Eur Radiol* 1996;6:120-128.
37. Semelka RC, Shoenut JP, Magro CM, Kroeker MA, MacMahon R, Greenberg HM. Renal cancer staging: comparison of contrast-enhanced CT and gadolinium-enhanced fat-suppressed spin-echo and gradient-echo MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:597-602.
38. Zagoria RJ, Bechtold RE. The role of imaging in staging renal adenocarcinoma. *Semin Ultrasound CT MR* 1997;18:91-99.
39. Ramdave S, Thomas GW, Berlangieri SU, et al. Clinical role of F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography

- for detection and management of renal cell carcinoma. *J Urol* 2001;166:825-830.
40. Fielding JR, Aliabadi N, Renshaw AA, Silverman SG. Staging of 119 patients with renal cell carcinoma: the yield and cost-effectiveness of pelvic CT. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:23-25.
 41. Choyke PL. Detection and staging of renal cancer. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997;5:29-47.
 42. Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Cangiano T, Banner MP. Renal neoplasms amenable to partial nephrectomy: MR imaging. *Radiology* 1999;212:28-34.
 43. Choyke PL, Walther MM, Wagner JR, Rayford W, Lyne JC, Linehan WM. Renal cancer: preoperative evaluation with dual-phase three-dimensional MR angiography. *Radiology* 1997;205:767-771.
 44. Laissy JP, Menegazzo D, Debray MP, et al. Renal carcinoma: diagnosis of venous invasion with Gd-enhanced MR venography. *Eur Radiol* 2000;10:1138-1143.
 45. Hallscheidt P, Pomer S, Roeren T, Kauffmann GW, Staehler G. Preoperative staging of renal cell carcinoma with caval thrombus: is staging in MRI justified? [Prospective histopathological correlated study.] *Urologe A* 2000;39:36-40.
 46. Nguyen BD, Westra WH, Zerhouni EA. Renal cell carcinoma and tumor thrombus neovascularity: MR demonstration with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1996;21:269-271.
 47. Oto A, Herts BR, Remer EM, Novick AC. Inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: staging by MR imaging and impact on surgical treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1619-1624.
 48. Aslam Sohaib SA, Teh J, Nargund VH, Lumley JS, Hendry WF, Reznick RH. Assessment of tumor invasion of the vena caval wall in renal cell carcinoma cases by magnetic resonance imaging. *J Urol* 2002;167:1271-1275.
 49. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, Zbar B, Linehan WM. Hereditary renal cancers. *Radiology* 2003;226:33-46.
 50. Levine E. Acquired cystic kidney disease. *Radiol Clin North Am* 1996;34:947-964.
 51. Levine E. Renal cell carcinoma in uremic acquired renal cystic disease: incidence, detection, and management. *Urol Radiol* 1992;13:203-210.
 52. Truong LD, Krishnan B, Cao JT, Barrios R, Suki WN. Renal neoplasm in acquired cystic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 1995;26:1-12.
 53. Mindell HJ. Imaging studies for screening native kidneys in long-term dialysis patients. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:768-769.
 54. Sarasin FP, Wong JB, Levey AS, Meyer KB. Screening for acquired cystic kidney disease: a decision analytic perspective. *Kidney Int* 1995;48:207-219.
 55. Choyke PL. Imaging of hereditary renal cancer. *Radiol Clin North Am* 2003;41:1037-1051.
 56. Maher ER, Kaelin WG, Jr. von Hippel-Lindau disease. *Medicine (Baltimore)* 1997;76:381-391.
 57. Taouli B, Ghouadni M, Correias JM, et al. Spectrum of abdominal imaging findings in von Hippel-Lindau disease. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1049-1054.
 58. Reichard EA, Roubidoux MA, Dunnick NR. Renal neoplasms in patients with renal cystic diseases. *Abdom Imaging* 1998;23:237-248.
 59. Choyke PL, Glenn GM, Walther MM, Patronas NJ, Linehan WM, Zbar B. Von Hippel-Lindau disease: genetic, clinical, and imaging features. *Radiology* 1995;194:629-642.
 60. Walther MM, Choyke PL, Glenn G, et al. Renal cancer in families with hereditary renal cancer: prospective analysis of a tumor size threshold for renal parenchymal sparing surgery. *J Urol* 1999;161:1475-1479.
 61. Herring JC, Enquist EG, Chernoff A, Linehan WM, Choyke PL, Walther MM. Parenchymal sparing surgery in patients with hereditary renal cell carcinoma: 10-year experience. *J Urol* 2001;165:777-781.
 62. Zbar B, Tory K, Merino M, et al. Hereditary papillary renal cell carcinoma. *J Urol* 1994;151:561-566.
 63. Zbar B. Inherited epithelial tumors of the kidney: old and new diseases. *Semin Cancer Biol* 2000;10:313-318.
 64. Choyke PL, Walther MM, Glenn GM, et al. Imaging features of hereditary papillary renal cancers. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:737-741.
 65. Logue LG, Acker RE, Sienko AE. Best cases from the AFIP: angiomyolipomas in tuberous sclerosis. *Radiographics* 2003;23:241-246.
 66. Torres VE, Zincke H, King BK, Bjornsson J. Renal manifestations of tuberous sclerosis complex. *Contrib Nephrol* 1997;122:64-75.
 67. Jimenez RE, Eble JN, Reuter VE, et al. Concurrent angiomyolipoma and renal cell neoplasia: a study of 36 cases. *Mod Pathol* 2001;14:157-163.
 68. Choyke PL. Inherited cystic diseases of the kidney. *Radiol Clin North Am* 1996;34:925-946.
 69. Davis CJ, Jr., Mostofi FK, Sesterhenn IA. Renal medullary carcinoma: the seventh sickle cell nephropathy. *Am J Surg Pathol* 1995;19:1-11.
 70. Swartz MA, Karth J, Schneider DT, Rodriguez R, Beckwith JB, Perlman EJ. Renal medullary carcinoma: clinical, pathologic, immunohistochemical, and genetic analysis with pathogenetic implications. *Urology* 2002;60:1083-1089.
 71. Lau WK, Blute ML, Weaver AL, Torres VE, Zincke H. Matched comparison of radical nephrectomy vs nephron-sparing surgery in patients with unilateral renal cell carcinoma and a normal contralateral kidney. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1236-1242.
 72. D'Armiento M, Damiano R, Feleppa B, Perdona S, Oriani G, De Sio M. Elective conservative surgery for renal carcinoma versus radical nephrectomy: a prospective study. *Br J Urol* 1997;79:15-19.
 73. Licht MR, Novick AC, Goormastic M. Nephron sparing surgery in incidental versus suspected renal cell carcinoma. *J Urol* 1994;152:39-42.
 74. Ghavamian R, Zincke H. Open surgical partial nephrectomy. *Semin Urol Oncol* 2001;19:103-113.
 75. Fergany AF, Hafez KS, Novick AC. Long-term results of nephron sparing surgery for localized renal cell carcinoma: 10-year followup. *J Urol* 2000;163:442-445.
 76. Clark PE, Schover LR, Uzzo RG, Hafez KS, Rybicki LA, Novick AC. Quality of life and psychological adaptation after surgical treatment for localized renal cell carcinoma: impact of the amount of remaining renal tissue. *Urology* 2001;57:252-256.
 77. Corman JM, Penson DF, Hur K, et al. Comparison of complications after radical and partial nephrectomy: results from the National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *BJU Int* 2000;86:782-789.

78. Russo P, Goetzl M, Simmons R, Katz J, Motzer R, Reuter V. Partial nephrectomy: the rationale for expanding the indications. *Ann Surg Oncol* 2002;9:680-687.
79. Kozlowski PM, Winfield HN. Laparoscopic partial nephrectomy and wedge resection for the treatment of renal malignancy. *J Endourol* 2001;15:369-374; discussion 375-376.
80. Gill IS, Desai MM, Kaouk JH, et al. Laparoscopic partial nephrectomy for renal tumor: duplicating open surgical techniques. *J Urol* 2002;167:469-476; discussion 475-476.
81. Hollenbeck BK, Wolf JS, Jr. Laparoscopic partial nephrectomy. *Semin Urol Oncol* 2001;19:123-132.
82. Yoshimura K, Okubo K, Ichioka K, Terada N, Matsuta Y, Arai Y. Laparoscopic partial nephrectomy with a microwave tissue coagulator for small renal tumor. *J Urol* 2001;165:1893-1896.
83. Murphy DP, Gill IS. Energy-based renal tumor ablation: a review. *Semin Urol Oncol* 2001;19:133-140.
84. Gervais DA, McGovern FJ, Arellano RS, McDougal WS, Mueller PR. Renal cell carcinoma: clinical experience and technical success with radio-frequency ablation of 42 tumors. *Radiology* 2003;226:417-424.
85. Roy-Choudhury SH, Cast JE, Cooksey G, Puri S, Breen DJ. Early experience with percutaneous radiofrequency ablation of small solid renal masses. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1055-1061.
86. Farrell MA, Charboneau WJ, DiMarco DS, et al. Imaging-guided radiofrequency ablation of solid renal tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1509-1513.
87. Mayo-Smith WW, Dupuy DE, Parikh PM, Pezzullo JA, Cronan JJ. Imaging-guided percutaneous radiofrequency ablation of solid renal masses: techniques and outcomes of 38 treatment sessions in 32 consecutive patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1503-1508.
88. Rassweiler JJ, Abbou C, Janetschek G, Jeschke K. Laparoscopic partial nephrectomy: the European experience. *Urol Clin North Am* 2000;27:721-736.
89. Lewin JS, Connell CF, Duerk JL, et al. Interactive MRI-guided radiofrequency interstitial thermal ablation of abdominal tumors: clinical trial for evaluation of safety and feasibility. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:40-47.
90. Blute ML, Amling CL, Bryant SC, Zincke H. Management and extended outcome of patients with synchronous bilateral solid renal neoplasms in the absence of von Hippel-Lindau disease. *Mayo Clin Proc* 2000;75:1020-1026.
91. Gofrit ON, Shapiro A, Kovalski N, Landau EH, Shenfeld OZ, Pode D. Renal cell carcinoma: evaluation of the 1997 TNM system and recommendations for follow-up after surgery. *Eur Urol* 2001;39:669-674; discussion 675.
92. Itano NB, Blute ML, Spotts B, Zincke H. Outcome of isolated renal cell carcinoma fossa recurrence after nephrectomy. *J Urol* 2000;164:322-325.
93. Remer EM, Weinberg EJ, Oto A, O'Malley CM, Gill IS. MR imaging of the kidneys after laparoscopic cryoablation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:635-640.
94. Hartman DS, Davis CJ, Jr., Johns T, Goldman SM. Cystic renal cell carcinoma. *Urology* 1986;28:145-153.
95. Koga S, Nishikido M, Inuzuka S, et al. An evaluation of Bosniak's radiological classification of cystic renal masses. *BJU Int* 2000;86:607-609.
96. Balci NC, Semelka RC, Patt RH, et al. Complex renal cysts: findings on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1495-1500.
97. Bosniak MA. The small (≤ 3.0 cm) renal parenchymal tumor: detection, diagnosis, and controversies [published erratum appears in *Radiology* 1991;181:189]. *Radiology* 1991;179:307-317.
98. Terada N, Ichioka K, Matsuta Y, Okubo K, Yoshimura K, Arai Y. The natural history of simple renal cysts. *J Urol* 2002;167:21-23.
99. Nascimento AB, Mitchell DG, Zhang XM, Kamishima T, Parker L, Holland GA. Rapid MR imaging detection of renal cysts: age-based standards. *Radiology* 2001;221:628-632.
100. Zand MS, Strang J, Dumlao M, Rubens D, Erturk E, Bronsther O. Screening a living kidney donor for polycystic kidney disease using heavily T2-weighted MRI. *Am J Kidney Dis* 2001;37:612-619.
101. Curry NS, Cochran ST, Bissada NK. Cystic renal masses: accurate Bosniak classification requires adequate renal CT. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:339-342.
102. Harisinghani MG, Maher MM, Gervais DA, et al. Incidence of malignancy in complex cystic renal masses (Bosniak category III): should imaging-guided biopsy precede surgery? *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:755-758.
103. Corica FA, Iczkowski KA, Cheng L, et al. Cystic renal cell carcinoma is cured by resection: a study of 24 cases with long-term followup. *J Urol* 1999;161:408-411.
104. Israel GM, Bosniak MA. Calcification in cystic renal masses: is it important in diagnosis? *Radiology* 2003;226:47-52.
105. Silverman SG, Lee BY, Seltzer SE, Bloom DA, Corless CL, Adams DF. Small (≤ 3 cm) renal masses: correlation of spiral CT features and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:597-605.
106. Maki DD, Birnbaum BA, Chakraborty DP, Jacobs JE, Carvalho BM, Herman GT. Renal cyst pseudoenhancement: beam-hardening effects on CT numbers. *Radiology* 1999;213:468-472.
107. Abdulla C, Kalra MK, Saini S, et al. Pseudoenhancement of simulated renal cysts in a phantom using different multidetector CT scanners. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1473-1476.
108. Birnbaum BA, Maki DD, Chakraborty DP, Jacobs JE, Babb JS. Renal cyst pseudoenhancement: evaluation with an anthropomorphic body CT phantom. *Radiology* 2002;225:83-90.
109. Heneghan JP, Spielmann AL, Sheafor DH, Kliwer MA, DeLong DM, Nelson RC. Pseudoenhancement of simple renal cysts: a comparison of single and multidetector helical CT. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:90-94.
110. Madewell JE, Goldman SM, Davis CJ, Jr., Hartman DS, Feigin DS, Lichtenstein JE. Multilocular cystic nephroma: a radiographic-pathologic correlation of 58 patients. *Radiology* 1983;146:309-321.
111. Kettritz U, Semelka RC, Siegelman ES, Shoenut JP, Mitchell DG. Multilocular cystic nephroma: MR imaging appearance with current techniques, including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:145-148.
112. Peters DJ, Breuning MH. Autosomal dominant polycystic kidney disease: modification of disease progression. *Lancet* 2001;358:1439-1444.
113. Kim SH, Moon MW, Lee HJ, Sim JS, Ahn C. Renal cyst ablation with n-butyl cyanoacrylate and iodized

- oil in symptomatic patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: preliminary report. *Radiology* 2003;226:573-576.
114. Grantham JJ. The Jeremiah Metzger Lecture—polycystic kidney disease: old disease in a new context. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 2002;113:211-224.
 115. Brown JA. Images in clinical medicine: end-stage autosomal dominant polycystic kidney disease. *N Engl J Med* 2002;347:1504.
 116. el-Diasty TA, Shokeir AA, Tawfeek HA, Mahmoud NA, Nabeeh A, Ghoneim MA. Ethanol sclerotherapy for symptomatic simple renal cysts. *J Endourol* 1995;9:273-276.
 117. Slywotzky CM, Bosniak MA. Localized cystic disease of the kidney. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:843-849.
 118. Dario Casas J, Mariscal A, Perez-Andres R. Localized renal cystic disease: imaging findings, pathologic correlation, and management approach. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26:247-249.
 119. Messing EM, Catalona WJ. Urothelial tumors of the urinary tract. In *Campbell's Urology*, 7th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000;2385-2387.
 120. Jung P, Brauers A, Nolte-Ernsting CA, Jakse G, Gunther RW. Magnetic resonance urography enhanced by gadolinium and diuretics: a comparison with conventional urography in diagnosing the cause of ureteric obstruction. *BJU Int* 2000;86:960-965.
 121. Urban BA, Buckley J, Soyer P, Scherrer A, Fishman EK. CT appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis. 1. Early-stage disease. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:157-161.
 122. Urban BA, Buckley J, Soyer P, Scherrer A, Fishman EK. CT appearance of transitional cell carcinoma of the renal pelvis. 2. Advanced-stage disease. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:163-168.
 123. Weeks SM, Brown ED, Brown JJ, Adamis MK, Eisenberg LB, Semelka RC. Transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: staging by MRI. *Abdom Imaging* 1995;20:365-367.
 124. Stallone G, Infante B, Manno C, Campobasso N, Pannarale G, Schena FP. Primary renal lymphoma does exist: case report and review of the literature. *J Nephrol* 2000;13:367-372.
 125. Urban BA, Fishman EK. Renal lymphoma: CT patterns with emphasis on helical CT. *Radiographics* 2000;20:197-212.
 126. Sheeran SR, Sussman SK. Renal lymphoma: spectrum of CT findings and potential mimics. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1067-1072.
 127. Semelka RC, Kelekis NL, Burdeny DA, Mitchell DG, Brown JJ, Siegelman ES. Renal lymphoma: demonstration by MR imaging. *AJR* 1996;166:823-827.
 128. Montalban C, Rodriguez-Garcia JL, Mazairas L, Ayala I, Marcos-Robles J. Magnetic resonance imaging for the assessment of residual masses after treatment of non-Hodgkin's lymphomas. *Postgrad Med J* 1992;68:643-647.
 129. Yamakado K, Tanaka N, Nakagawa T, Kobayashi S, Yanagawa M, Takeda K. Renal Angiomyolipoma: relationships between tumor size, aneurysm formation, and rupture. *Radiology* 2002;225:78-82.
 130. Soulen MC, Faykus MH, Jr., Shlansky-Goldberg RD, Wein AJ, Cope C. Elective embolization for prevention of hemorrhage from renal angiomyolipomas. *J Vasc Interv Radiol* 1994;5:587-591.
 131. Dickinson M, Ruckle H, Beagler M, Hadley HR. Renal angiomyolipoma: optimal treatment based on size and symptoms. *Clin Nephrol* 1998;49:281-286.
 132. Kido T, Yamashita Y, Sumi S, et al. Chemical shift GRE MRI of renal angiomyolipoma. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:268-270.
 133. Burdeny DA, Semelka RC, Kelekis NL, Reinhold C, Ascher SM. Small (<1.5 cm) angiomyolipomas of the kidney: characterization by the combined use of in-phase and fat-attenuated MR techniques. *Magn Reson Imaging* 1997;15:141-145.
 134. Wagner BJ, Wong-You-Cheong JJ, Davis CJ, Jr. Adult renal hamartomas. *Radiographics* 1997;17:155-169.
 135. Jinzaki M, Tanimoto A, Narimatsu Y, et al. Angiomyolipoma: imaging findings in lesions with minimal fat. *Radiology* 1997;205:497-502.
 136. Kovacs G, Akhtar M, Beckwith BJ, et al. The Heidelberg classification of renal cell tumours. *J Pathol* 1997;183:131-133.
 137. Perez-Ordóñez B, Hamed G, Campbell S, et al. Renal oncocytoma: a clinicopathologic study of 70 cases. *Am J Surg Pathol* 1997;21:871-883.
 138. De Carli P, Vidiri A, Lamanna L, Cantiani R. Renal oncocytoma: image diagnostics and therapeutic aspects. *J Exp Clin Cancer Res* 2000;19:287-290.
 139. Harmon WJ, King BF, Lieber MM. Renal oncocytoma: magnetic resonance imaging characteristics. *J Urol* 1996;155:863-867.
 140. Abrams HL, Spiro R, Goldstein N. Metastases in carcinoma. *Cancer* 1950;3:74-85.
 141. Bracken RB, Chica G, Johnson DE, Luna M. Secondary renal neoplasms: an autopsy study. *South Med J* 1979;72:806-807.
 142. Bailey JE, Roubidoux MA, Dunnick NR. Secondary renal neoplasms. *Abdom Imaging* 1998;23:266-274.
 143. Kawashima A, Sandler CM, Corl FM, et al. Imaging of renal trauma: a comprehensive review. *Radiographics* 2001;21:557-574.
 144. Weishaupt D, Hetzer FH, Ruehm SG, Patak MA, Schmidt M, Debatin JF. Three-dimensional contrast-enhanced MRI using an intravascular contrast agent for detection of traumatic intra-abdominal hemorrhage and abdominal parenchymal injuries: an experimental study. *Eur Radiol* 2000;10:1958-1964.
 145. Heiss SG, Shifrin RY, Sommer FG. Contrast-enhanced three-dimensional fast spoiled gradient-echo renal MR imaging: evaluation of vascular and nonvascular disease. *Radiographics* 2000;20:1341-1352; discussion 1353-1354.
 146. Ku JH, Jeon YS, Kim ME, Lee NK, Park YH. Is there a role for magnetic resonance imaging in renal trauma? *Int J Urol* 2001;8:261-267.
 147. Leppaniemi A, Lamminen A, Tervahartiala P, Haapiainen R, Lehtonen T. Comparison of high-field magnetic resonance imaging with computed tomography in the evaluation of blunt renal trauma. *J Trauma* 1995;38:420-427.
 148. Papanicolaou N, Pfister RC. Acute renal infections. *Radiol Clin North Am* 1996;34:965-995.
 149. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Imaging in acute renal infection. *BJU Int* 2000;86 Suppl 1:70-79.
 150. Lonergan GJ, Pennington DJ, Morrison JC, Haws RM, Grimley MS, Kao TC. Childhood pyelonephritis: comparison of gadolinium-enhanced MR imaging and renal cortical

- scintigraphy for diagnosis. *Radiology* 1998;207:377-384.
151. Israel GM, Lee VS, Edye M, et al. Comprehensive MR imaging in the preoperative evaluation of living donor candidates for laparoscopic nephrectomy: initial experience. *Radiology* 2002;225:427-432.
 152. Hussain SM, Kock MC, JN IJ, Pattynama PM, Myriam Hunink MG, Krestin GP. MR imaging: a "one-stop shop" modality for preoperative evaluation of potential living kidney donors. *Radiographics* 2003;23:505-520.
 153. Jha RC, Korangy SJ, Ascher SM, Takahama J, Kuo PC, Johnson LB. MR angiography and preoperative evaluation for laparoscopic donor nephrectomy. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1489-1495.
 154. Liem YS, Kock MC, Ijzermans JN, Weimar W, Visser K, Hunink MG. Living renal donors: optimizing the imaging strategy—decision- and cost-effectiveness analysis. *Radiology* 2003;226:53-62.
 155. Rankin SC, Jan W, Koffman CG. Noninvasive imaging of living related kidney donors: evaluation with CT angiography and gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:349-355.
 156. Halpern EJ, Mitchell DG, Wechsler RJ, Outwater EK, Moritz MJ, Wilson GA. Preoperative evaluation of living renal donors: comparison of CT angiography and MR angiography. *Radiology* 2000;216:434-439.
 157. Nelson HA, Gilfeather M, Holman JM, Nelson EW, Yoon HC. Gadolinium-enhanced breathhold three-dimensional time-of-flight renal MR angiography in the evaluation of potential renal donors. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:175-181.
 158. Low RN, Martinez AG, Steinberg SM, et al. Potential renal transplant donors: evaluation with gadolinium-enhanced MR angiography and MR urography. *Radiology* 1998;207:165-172.
 159. Satyapal KS, Kalideen JM, Haffejee AA, Singh B, Robbs JV. Left renal vein variations. *Surg Radiol Anat* 1999;21:77-81.
 160. Nakatani T, Uchida J, Kim T, Yamamoto K, Kishimoto T. Modified extravesical ureterocystoneostomy of the kidney transplant allograft with completely duplicated ureters. *Int J Urol* 2000;7:313-315.
 161. Verswijvel GA, Oyen RH, Van Poppel HP, et al. Magnetic resonance imaging in the assessment of urologic disease: an all-in-one approach. *Eur Radiol* 2000;10:1614-1619.
 162. Omary RA, Baden JG, Becker BN, Odorico JS, Grist TM. Impact of MR angiography on the diagnosis and management of renal transplant dysfunction. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:991-996.
 163. Chan YL, Leung CB, Yu SC, Yeung DK, Li PK. Comparison of non-breath-hold high resolution gadolinium-enhanced MRA with digital subtraction angiography in the evaluation on allograft renal artery stenosis. *Clin Radiol* 2001;56:127-132.
 164. Ferreiros J, Mendez R, Jorquera M, et al. Using gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography to assess arterial inflow stenosis after kidney transplantation. *AJR. Am J Roentgenol* 1999;172:751-757.
 165. Neimatallah MA, Dong Q, Schoenberg SO, Cho KJ, Prince MR. Magnetic resonance imaging in renal transplantation. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:357-368.
 166. Verswijvel G, Van Hoe L, Stockx L, Oyen R. Magnetic susceptibility artifacts by titanium surgical clips mimicking fibromuscular dysplasia of the renal artery in a kidney transplant. *Eur Radiol* 2000;10:543.
 167. Mochtar H, Anis AM, Ben Moualhi S, Mohammed C, Ben Abdallah T, Ayed M. [Thrombosis of the renal transplant vein.] *Ann Urol (Paris)* 2001;35:10-12.
 168. Froehlich JB, Prince MR, Greenfield LJ, Downing LJ, Shah NL, Wakefield TW. "Bull's-eye" sign on gadolinium-enhanced magnetic resonance venography determines thrombus presence and age: a preliminary study. *J Vasc Surg* 1997;26:809-816.
 169. Bagga H, Bis KG. Contrast-enhanced MR angiography in the assessment of arteriovenous fistula after renal transplant biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1509-1511.
 170. Kitajima K, Fuchinoue S, Koyama I, et al. Embolization for a rteriovenous fistula after graft biopsy in renal transplant recipients: is it essential for all cases? *Transplant Proc* 2000;32:1911.
 171. Schubert RA, Gockeritz S, Mentzel HJ, Rzanny R, Schubert J, Kaiser WA. Imaging in ureteral complications of renal transplantation: value of static fluid MR urography. *Eur Radiol* 2000;10:1152-1157.
 172. Szolar DH, Preidler K, Ebner F, et al. Functional magnetic resonance imaging of human renal allografts during the posttransplant period: preliminary observations. *Magn Reson Imaging* 1997;15:727-735.
 173. Ali MG, Coakley FV, Hricak H, Bretan PN. Complex posttransplantation abnormalities of renal allografts: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1999;211:95-100.
 174. Lopez-Ben R, Smith JK, Kew CE, 2nd, Kenney PJ, Julian BA, Robbin ML. Focal posttransplantation lymphoproliferative disorder at the renal allograft hilum. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1417-1422.
 175. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, Kroon AA, de Leeuw PW, van Engelshoven JM. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a metaanalysis. *Ann Intern Med* 2001;135:401-411.
 176. Dong Q, Schoenberg SO, Carlos RC, et al. Diagnosis of renal vascular disease with MR angiography. *Radiographics* 1999;19:1535-1554.
 177. Fain SB, King BF, Breen JF, Kruger DG, Riederer SJ. High-spatial-resolution contrast-enhanced MR angiography of the renal arteries: a prospective comparison with digital subtraction angiography. *Radiology* 2001;218:481-490.
 178. Carlos RC, Kim HM, Hussain HK, Francis IR, Nghiem HV, Fendrick AM. Developing a prediction rule to assess hepatic malignancy in patients with cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:893-900.
 179. Volk M, Strotzer M, Lenhart M, et al. Time-resolved contrast-enhanced MR angiography of renal artery stenosis: diagnostic accuracy and interobserver variability. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1583-1588.
 180. Korst MB, Joosten FB, Postma CT, Jager GJ, Krabbe JK, Barentsz JO. Accuracy of normal-dose contrast-enhanced MR angiography in assessing renal artery stenosis and accessory renal arteries. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:629-634.
 181. De Cobelli F, Venturini M, Vanzulli A, et al. Renal arterial stenosis: prospective comparison of color Doppler US and breath-hold, three-dimensional, dynamic, gadolinium-enhanced MR angiography. *Radiology* 2000;214:373-380.
 182. Urban BA, Ratner LE, Fishman EK. Three-dimensional volume-rendered CT angiography of the renal arteries and

- veins: normal anatomy, variants, and clinical applications. *Radiographics* 2001;21:373-386; questionnaire 549-555.
183. Qanadli SD, Soulez G, Therasse E, et al. Detection of renal artery stenosis: prospective comparison of captopril-enhanced Doppler sonography, captopril-enhanced scintigraphy, and MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1123-1129.
184. Gill KS, Fowler RC. Atherosclerotic renal arterial stenosis: clinical outcomes of stent placement for hypertension and renal failure. *Radiology* 2003;226:821-826.
185. Buecker A, Spuentrup E, Ruebben A, Gunther RW. Artifact-free in-stent lumen visualization by standard magnetic resonance angiography using a new metallic magnetic resonance imaging stent. *Circulation* 2002;105:1772-1775.
186. Bude RO, Forauer AR, Caoili EM, Nghiem HV. Is it necessary to study accessory arteries when screening the renal arteries for renovascular hypertension? *Radiology* 2003;226:411-416.
187. Vasbinder GB, Maki JH, Nijenhuis RJ, et al. Motion of the distal renal artery during three-dimensional contrast-enhanced breath-hold MRA. *J Magn Reson Imaging* 2002;16:685-696.
188. Huang AJ, Lee VS, Rusinek H. MR imaging of renal function. *Radiol Clin North Am* 2003;41:1001-1017.
189. Prasad PV, Goldfarb J, Sundaram C, Priatna A, Li W, Edelman RR. Captopril MR renography in a swine model: toward a comprehensive evaluation of renal arterial stenosis. *Radiology* 2000;217:813-818.



- 一、脾正常 MR 表现
- 二、脾大
- 三、脾铁质沉积
 - (一) 含铁血黄素沉着症
 - (二) 原发性血色素沉着病
 - (三) Gamna-Gandy 小体
 - (四) 超顺磁性氧化铁对比剂
- 四、脾先天性异常
 - (一) 多脾和无脾
 - (二) 副脾
- 五、脾良性肿块
 - (一) 囊肿
 - (二) 血管瘤
 - (三) 淋巴管瘤
 - (四) 脾错构瘤
- 六、炎性假瘤
- 七、脾的感染和炎性病变
 - (一) 化脓性脓肿
 - (二) 真菌性脓肿
- 八、脾肉芽肿性病变
- 九、Gaucher 病
- 十、脾血管性疾病
 - (一) 脾动脉瘤
 - (二) 脾梗死
 - (三) 镰状细胞性贫血
- 十一、脾恶性肿瘤
 - (一) 淋巴瘤
 - (二) 转移性疾病
 - (三) 血管肉瘤
- 十二、脾外伤
 - 脾组织植入
- 十三、小结

一、脾正常 MR 表现

脾是左上腹腹膜内的一个器官，T1WI 上低于肝脏信号 (signal intensity, SI)，T2WI 上高于肝脏 SI (图 5-1 和表 5-1)。^[1, 2] 脾由两种组织类型组成，称白髓和红髓，在 MR 平扫成像上无法区别。白髓代表淋巴网状内皮细胞和淋巴滤泡，含血管成分的红髓由两套截然不同的循环系统组成。脾开放

循环含有滤过系统，异常和衰老的红细胞、粒细胞和血小板经此系统从血液中清除。这部分血流相对缓慢。闭合系统或称直接循环系统，为脾实质供血，血流相对更快。

在新生儿，与肝脏信号相比，正常脾 T2WI 上表现为相对低信号、T1WI 表现相对等或稍低信号。新生儿的脾最初由具有稀疏淋巴滤泡的红髓组成。窦腔充满血液导致 T2WI 低 SI。当淋巴组织发展成熟，大量的白髓逐渐增加，随之红髓总量降低，到了 8 个月 T2WI SI 有了相当程度的升高，而 T1WI SI 相对降低，这时表现为成年人特点。^[3] 因此，淋巴系统完全成熟前，新生儿脾 T2 低 SI 不应认为是异常。

许多恶性疾病的 SI 变化与正常脾 SI 相似，相对于肝脏在 T1WI 呈低信号，T2WI 呈高信号。正常脾组织和肿瘤组织的 T1 和 T2 弛豫时间变化分

表 5-1 脾正常 MR 表现

- T1WI: 低于肝脏信号，高于液体信号
- T2WI: 高于肝脏信号，低于液体信号
- 恶性组织和正常脾: 在 T1 和 T2 SI 相似
- 动态对比: 不均匀 / 弓形模式

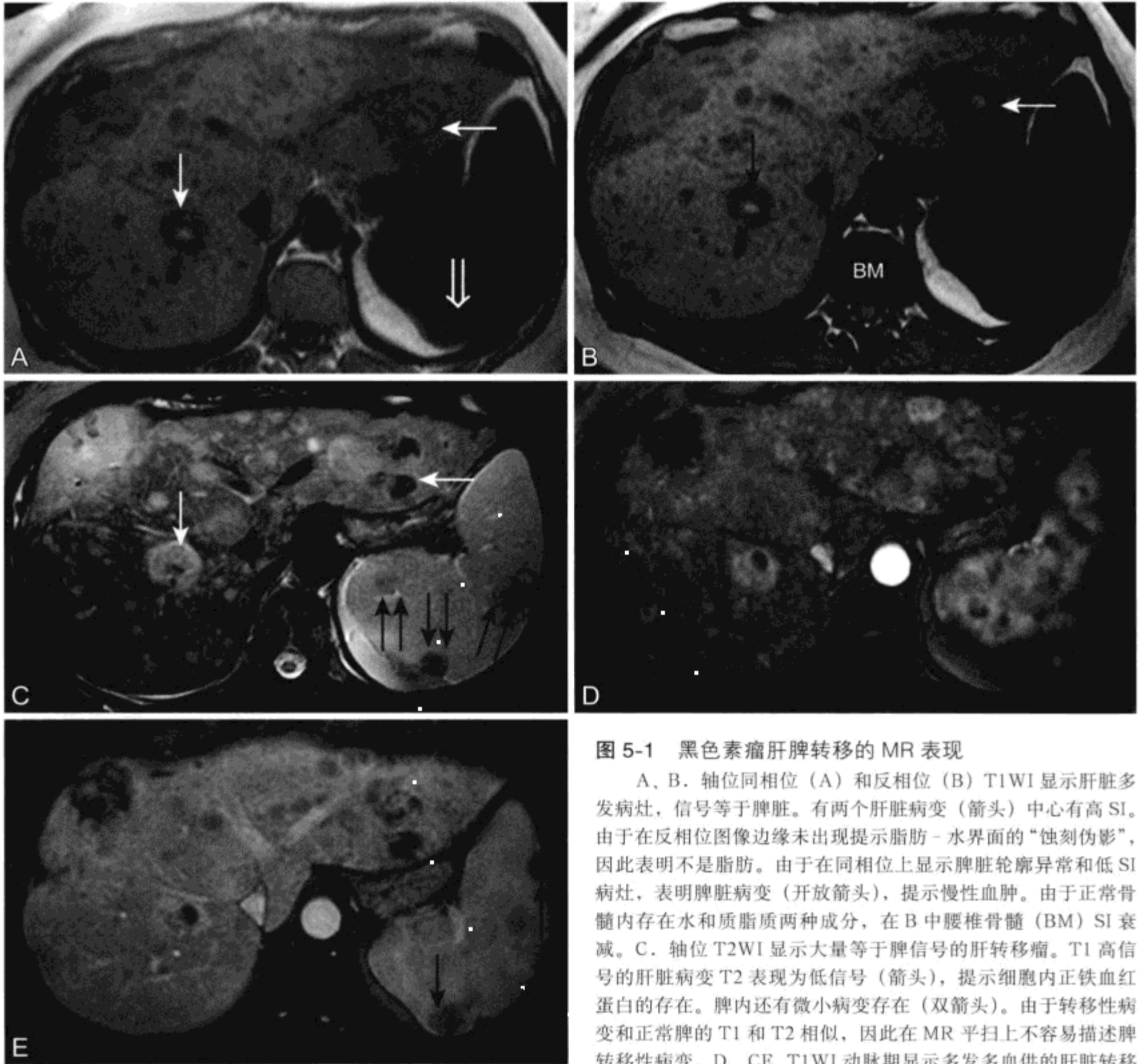


图 5-1 黑色素瘤肝脾转移的 MR 表现

A、B. 轴位同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示肝脏多发病灶, 信号等于脾脏。有两个肝脏病变 (箭头) 中心有高 SI。由于在反相位图像边缘未出现提示脂肪-水界面的“蚀刻伪影”, 因此表明不是脂肪。由于在同相位上显示脾脏轮廓异常和低 SI 病灶, 表明脾脏病变 (开放箭头), 提示慢性水肿。由于正常骨髓内存在水和质脂质两种成分, 在 B 中腰椎骨髓 (BM) SI 衰减。C. 轴位 T2WI 显示大量等于脾信号的肝转移瘤。T1 高信号的肝脏病变 T2 表现为低信号 (箭头), 提示细胞内正铁血红蛋白的存在。脾内还有微小病变存在 (双箭头)。由于转移性病变和正常脾的 T1 和 T2 相似, 因此在 MR 平扫上不容易描述脾转移性病变。D. CE T1WI 动脉期显示多发多血供的肝脏转移及脾正常弓形强化模式。E. CE 延迟 T1WI 显示脾转移 (箭头) 更佳

别仅有 9% 和 11%。^[1] 由于正常脾组织和肿瘤组织的弛豫时间相近, 因此脾脏局灶性病变通过 MR 平扫不容易发现。由于淋巴组织和恶性肿瘤可有相似的 MR 特点,^[4, 5] 因此利用淋巴结 SI 判定淋巴结的良恶性并不可靠, 脾平扫也就无法显示内部组织结构, 脾大小和轮廓变化相当大, 使病变的发现变得更为困难。有时, 由于肿瘤坏死囊变或肿瘤内出血或黑色素的顺磁效应使 SI 发生变化, 进而发现恶性病变 (图 5-1)。然而, 如果没有进行对比增强, 有些病变可能不被发现。

对比增强 (contrast-enhanced, CE) MR 可使脾疾病显示更清晰。由于脾是一个多血供器官, 强化迅速, 在 45 s 达到峰值。^[6] 对比增强动脉期间, 脾表现为波浪状高低 SI 带交替, 称为弓形强化模式 (图 5-2; 参见图 1-17 和图 1-27)。^[6-8] 循环时间正常的患者, 在对比剂注入后 1 min 内出现弓形强化, 这是由于红髓的两个供血系统血流速率差异的原因。^[9, 10] 如果与这种模式不一致则提示脾弥漫性病变。由于病变的强化模式与正常脾实质不同, 因此 CE MR 可以使病变更清晰。1 min 后, 脾内对比剂分布迅速平衡, 明显均匀强化 (图 5-1E)。^[6-8]

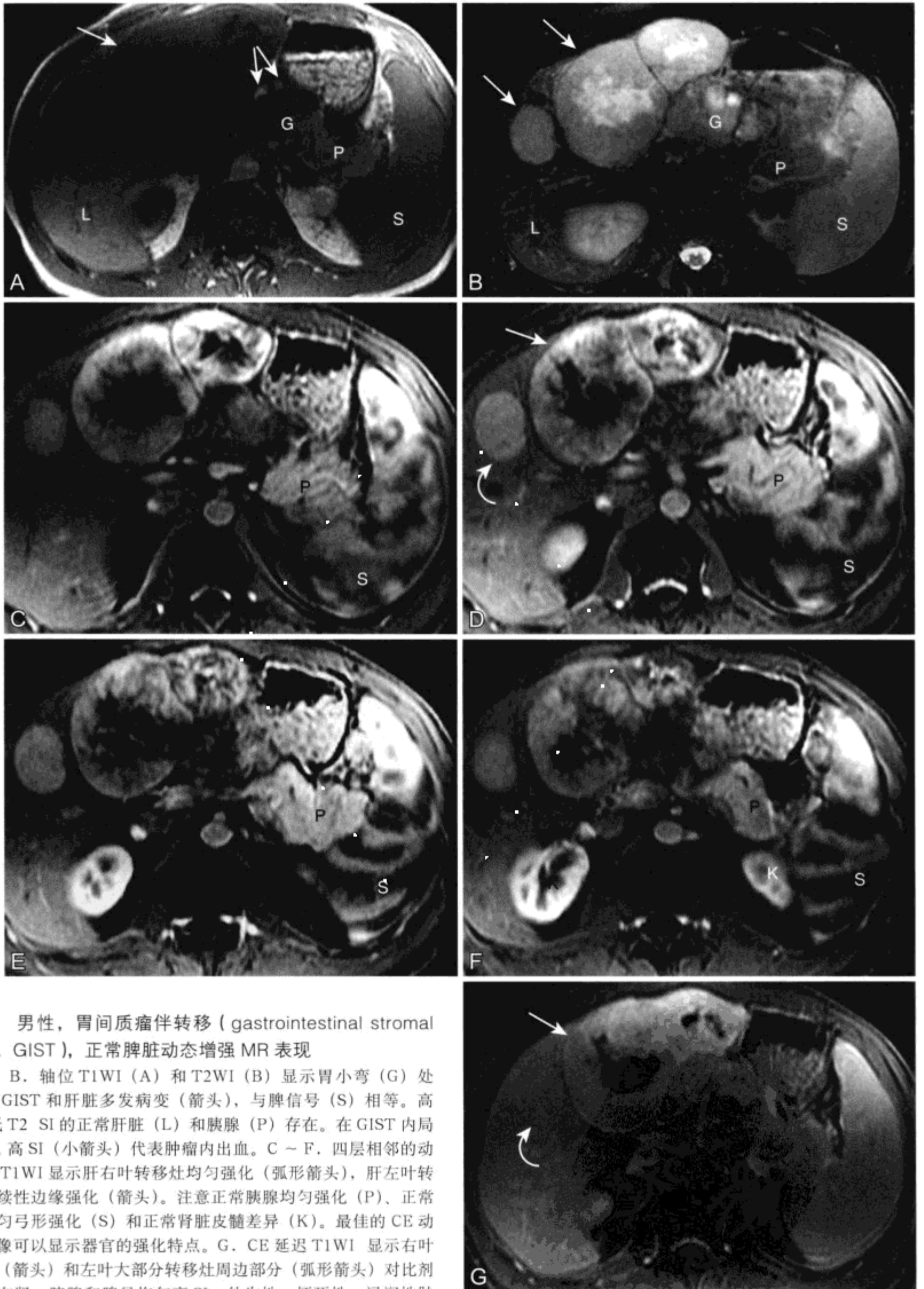


图 5-2 男性，胃间质瘤伴转移 (gastrointestinal stromal tumor, GIST)，正常脾脏动态增强 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示胃小弯 (G) 处原发性 GIST 和肝脏多发病变 (箭头)，与脾信号 (S) 相等。高 T1 和低 T2 SI 的正常肝脏 (L) 和胰腺 (P) 存在。在 GIST 内局灶性 T1 高 SI (小箭头) 代表肿瘤内出血。C ~ F. 四层相邻的动态 CE T1WI 显示肝右叶转移灶均匀强化 (弧形箭头)，肝左叶转移灶持续性边缘强化 (箭头)。注意正常胰腺均匀强化 (P)、正常脾不均匀弓形强化 (S) 和正常肾脏皮髓差异 (K)。最佳的 CE 动脉期图像可以显示器官的强化特点。G. CE 延迟 T1WI 显示右叶转移灶 (箭头) 和左叶大部分转移灶周边部分 (弧形箭头) 对比剂流出。右肾、胰腺和脾呈均匀高 SI。外生性、坏死性、浸润性肿块是胃 GIST 典型表现。^[92, 93] 由于晚期 GIST 患者常对甲磺酸伊马替尼治疗有效，因此确切的组织学诊断非常重要^[94]

二、脾大

正常脾头足方向上尺寸 $< 13 \text{ cm}$ 。^[11] 然而，脾常为斜位方向且形态各异，因此脾容积测量是一种判断脾大程度的更为准确的方法。通过计算每层 MR 图像的脾面积，乘以层厚，再加在一起计算以测定脾容积。另一种方法是，利用长椭圆公式，通过测量脾头足、前后和左右方向大小估算出脾容积。^[12] 成年人平均脾容积约为 215 cm^3 。^[13] 确定脾大存在和判定可疑脾大常以横断面上的图像来表示。尽管脾大的原因很多，但在美国和欧洲最常见的是门脉高压（图 1-22，图 1-27 和图 2-32）。^[10]

脾增大可因被动性充血、血液系统紊乱、感染、炎性病变、储存血液紊乱、肿瘤或损伤而发生。^[2,11,14] MR 不仅可对脾进行评价，而且可显示如淋巴结肿大、肝脏异常、骨髓浸润、腹部静脉曲张或脾静脉闭塞等相关影像学表现，提示脾增大的原因。MR 也可发现脾大的并发症，包括脾梗死、出血和破裂。

三、脾铁质沉积

MR 能很灵敏地发现脾内铁沉积产生的磁敏感效应。在接受输血的患者最常遇到脾内弥漫性铁沉积。在门脉高压情况下脾内局灶性铁沉积可表现为含铁的实质内出血（Gamna-Gandy 小体）。尽管

原发性血色素沉着症是铁过量的一种疾病，但脾通常不受累。

（一）含铁血黄素沉着症

含铁血黄素沉着症（hemosiderosis）是以过量铁沉积在肝、脾和骨髓的网状内皮细胞内为特征的病变。含铁血黄素沉着症最常见的原因是输血。由于输血使铁在肝脾过量沉积，导致 T2 缩短，结果在 T2 和 T2* 序列上 SI 弥漫性减低（图 5-3 和图 5-4，参见图 1-11 和图 1-23）。^[15] 输血所致的铁沉积不影响脾功能。局灶性脾病变在铁沉积的背景时常变得更为显著，并且在 T2WI 相对周围脾组织呈高信号。

（二）原发性血色素沉着病

原发性或先天性血色素沉着病（genetic hemochromatosis, GH）是一种以消化道铁吸收过量为特征的常染色体隐性遗传病。铁首先沉积在肝脏而后沉积在胰腺、心肌和其他器官。GH 患者网状内皮系统内细胞功能紊乱不能储存过量铁。因此，T2WI 和 T2*WI 上在肝脏和其他实质器官常出现过量铁，而脾却幸免（图 1-21 和图 1-22）。^[16] 因此，MR 成像可通过显示腹部脏器内组织铁的分布情况以鉴别 GH 和继发于输血所致的铁过量。关于 GH 更完整的讨论参见第 1 章。

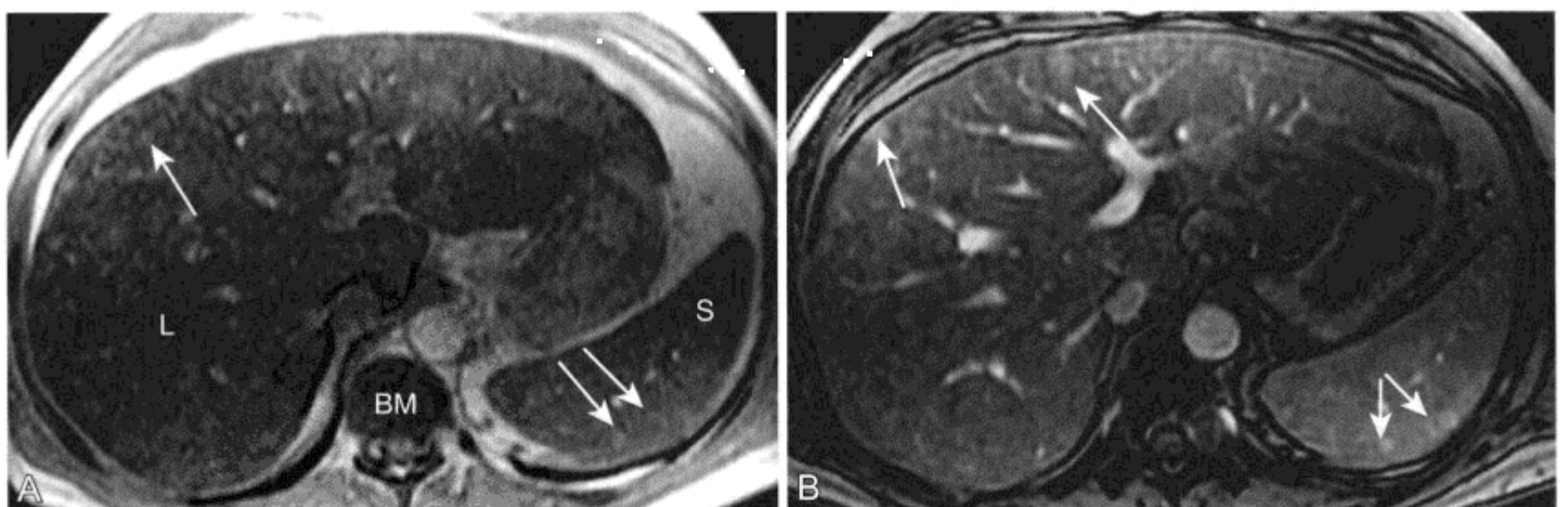


图 5-3 男，46 岁，白血病治疗后免疫低下，肝脾结核和铁过量沉积的 MR 表现

A. 由于先前输过血继发铁沉积，同相位 T1WI 显示肝 (L) 脾 (S) 和骨髓 (BM) SI 减低。肝脾有多个稍高信号病变 (箭头)。B. CE 延迟 T1WI 显示病变强化边缘不清 (箭头)。肝脏活检显示非干酪样肉芽肿，肺淋巴结内抗酸菌存在。此结核患者 MR 表现无特异性。白血病治疗后或其他类型感染也可有相似的 MR 表现

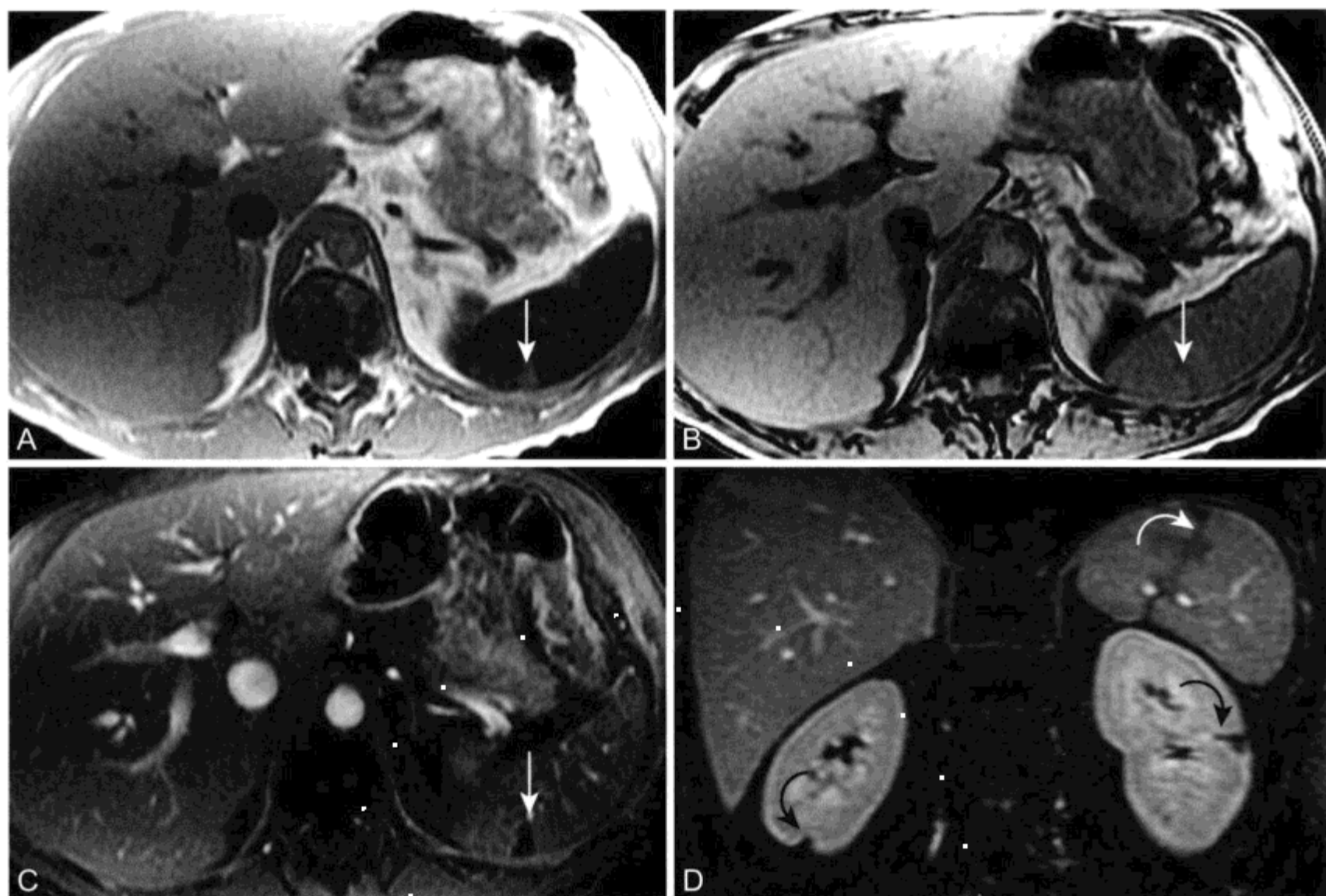


图 5-4 男，白血病治疗免疫抑制，由于输血所致的脾铁沉积及栓子所致脾和肾脏梗死的 MR 表现

A、B. 轴位同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示楔形异常 SI 区 (箭头) 累及脾包膜下。由于先前接受过输血导致铁沉积，当 TE 从 A 中的 2.3 ms 增至 B 中的 4.6 ms 时，脾 SI 衰减。在接受过输血患者，与肝脏相比脾显著的短 T2* 效应很常见。由于缺乏脾动脉供血，因此局部没有铁质沉积，在 A 图中楔形梗死相对周围脾呈高 SI。C、D. 轴位 (C) 和冠状位 (D) CE 脂肪抑制 T1WI 显示梗死灶无强化 (箭头)，而余下肝脏和脾正常强化。此外，在 D 图中也显示了脾和肾脏梗死 (弧形箭头)

(三) Gamna-Gandy 小体

门脉高压导致脾被动充血伴脾静脉、脾周侧支血管扩张，并发展成脾内多发小灶出血。^[17] 这些脾内由含铁血黄素、纤维组织和钙化组成的亚厘米出血灶称为 Gamna-Gandy 小体 (Gamna-Gandy bodies) (表 5-2)。^[17, 18] Gamna-Gandy 小体表现为多发亚厘米低 SI 病灶，尤其是在 T2WI 和 T2*WI，主要是由于来自病灶内铁蛋白的显著的磁敏感效应 (参见图 5-5, 图 1-22 和图 1-28)。MR 显示 10% ~ 15% 门脉高压患者有 Gamna-Gandy 小体。^[17] 由于 Gamna-Gandy 小体亦罕见于其他疾病如溶血性贫血和白血病，因此 Gamna-Gandy 小体高度提示门脉高压但并非 100% 特异。^[18]

表 5-2 脾多发性病变：“斑点”脾^[95]

Gamna-Gandy 小体

较小，<1 cm 的实质内出血性缺血灶
在重 T2*WI SI 极低
脾大和门脉高压的其他影像学表现

淋巴瘤

较大，结节大小不等
脾大，恶性淋巴结肿大
在 T2WI 病灶欠清，对比后呈弱强化

脓肿 (参见表 5-6)

免疫抑制患者
较小，结节更均匀一致
在 T2WI 呈高 SI，周边强化
肝脏病变有相似表现

表 5-2 (续)

结节病

组织学研究 50% 累及脾，经影像学研究 <50%

脾脏病变是肝脏病变的 2 ~ 3 倍

中等大小

临床病史和胸部摄片常可确定

Gaucher 病

继发于葡糖脑苷脂酶缺乏的代谢疾病

肝脾大，25% 发生脾脏病变，中等大小

骨髓异常

转移性疾病

脾是发生转移性病变的少见部位

患者通常已知原发病变或已有其部位转移

血管瘤 (参见表 5-5) / 淋巴管瘤

患者无症状，肝脏正常

在 T2WI 呈极高 SI，病变周围无水肿

淋巴管瘤显示无强化或间隔强化

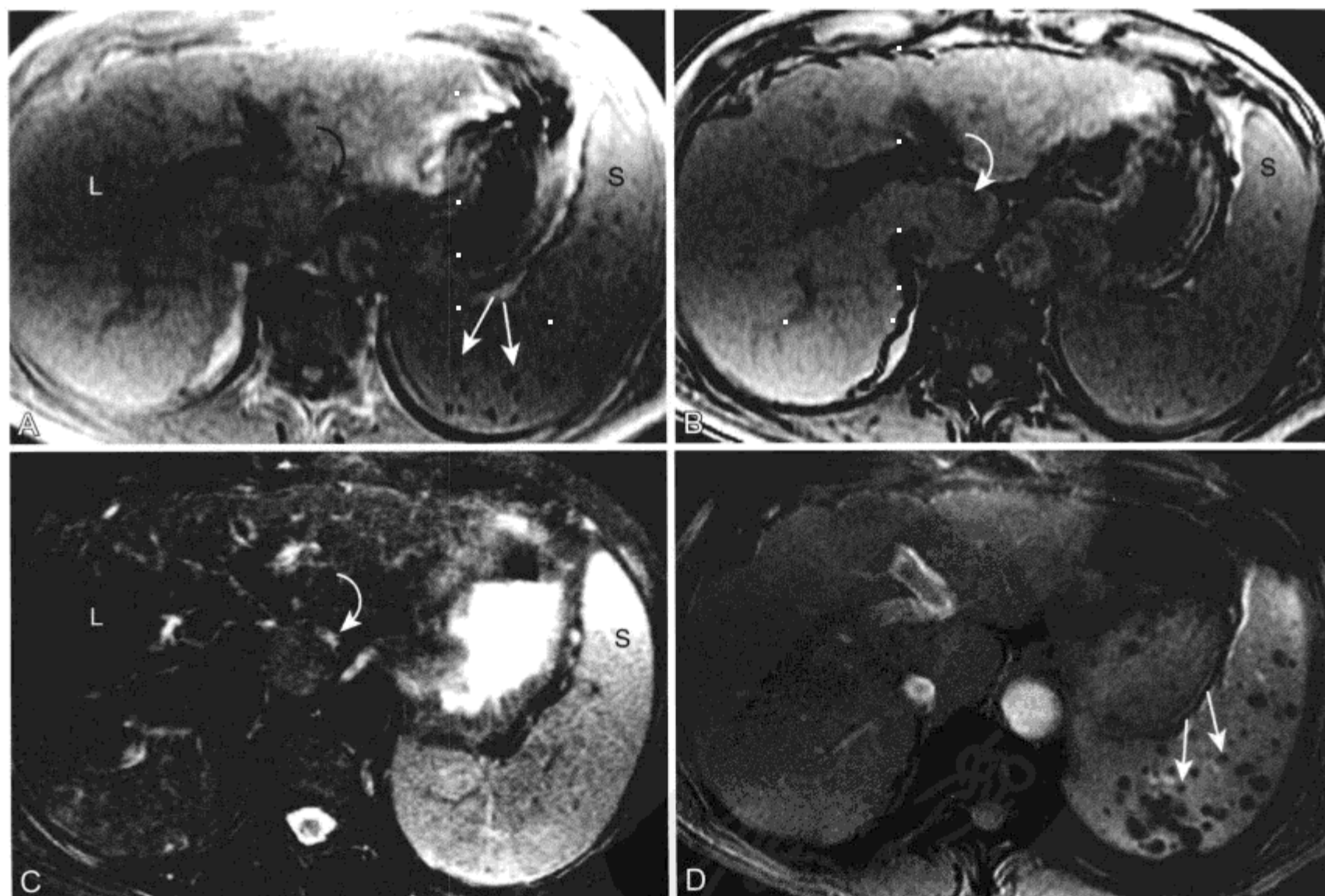
血管瘤显示延迟均匀强化

(四) 超顺磁性氧化铁对比剂

脾网状内皮细胞和肝的 Kupffer 细胞能吞噬超顺磁性氧化铁 (superparamagnetic iron oxide, SPIO) 对比剂。由铁对比剂所致的“强化”，由于缩短了 T2 时间，结果导致正常脾和含 Kupffer 细胞的肝脏 SI 减低，这种情况最常发生于 T2WI 和 T2*WI。^[19] 恶性细胞不吞噬 SPIO 对比剂，因此注入对比剂后肝脾恶性病变 SI 不发生改变。SPIO 对比剂使脾脏病变的发现率得到改善，与注入对比剂前成像相比显著提高，发现率分别为 53% 和 73%。^[20]

图 5-5 男，58 岁，肝炎，Gamma-Gandy 小体和分化良好肝癌的 MR 表现

A、B. 同相位 (A) 反相位 (B) T1WI 显示肝脏 (L) 和脾 (S) SI 正常。在 TE 时间更长的图像上脾内多发低信号病灶显示更清晰 (箭头)。尾状叶包膜下可见一淡薄肿块 (弧形箭头)，在反相位图像局部 SI 衰减。C. 脂肪抑制 T2WI 显示肝脏呈正常低到等 SI (L)，脾呈中等到高 SI (S)。未发现脾结节。肝脏肿块 (弧形箭头) SI 接近脾。肝硬化背景上的局部肝脏病变在 T2WI 上等于脾信号，高度怀疑肝癌，肝移植后证实。D. 重 T2* 加权 GRE 图像 (TE=20, FA=20°) 显示 Gamma-Gandy 小体 (箭头) 显著增加



四、脾先天性异常

(一) 多脾和无脾 (表 5-3)

多脾 (polysplenia) 是一种罕见的先天异常, 在右或左上腹存在多个 (2 ~ 15) 异常脾组织结节 (图 5-6)。常伴随其他器官系统畸形, 可包括左侧异构、双侧动脉下支气管、伴有中线肝脏的腹腔脏器位置异常、胰体尾发育不全、肠旋转不良、伴有奇静脉延续的下腔静脉中断 (inferior vena cava, IVC) 和心脏异常。^[21]

表 5-3 先天性心脾综合征

	多脾	无脾
性别	M>F	F>M
脾	2 ~ 15 个脾结节	无脾
肝脏	中线	中线
胆囊	无	存在
位置	不定	不定
IVC	伴有奇静脉 延续中断	与大动脉同在 一侧
先天性心脏病	相对不严重	更严重
肺 / 支气管	左侧, 动脉下	右侧, 动脉上

无脾 (asplenia) 是以脾先天缺乏、中线肝脏、右侧异构、双侧动脉上支气管、位置和旋转不良和比多脾更严重的心脏异常为特征的疾病。^[22] 因此, 先天性心脏病 MR 成像应该对无脾或是多脾的存在进行评价。多个脾、“短”胰和奇静脉延续均可与多脾有关, 不应该将其描述为其他病理状态。^[23]

(二) 副脾 (accessory spleens)

30% 的人群有副脾 (splenuli)。^[24] 副脾是先天性球形肿块, 大小为 1 ~ 3 cm, 构成组织与正常脾实质一致。^[10] 副脾胚胎期位于胃和胰腺的背侧肠系膜内, 通常位于脾门。1/5 出现在胰尾或接近胰尾。^[24] 副脾不需要进行评价, 只有当副脾被误认为左侧肾上腺肿块、淋巴结肿大或胰尾肿块, 才体现出副脾的临床重要性。在 T1WI、T2WI 副脾表现与正常脾实质相似。利用核素显像可确立特异性诊断。SPIO 增强 MR 检查可确定腹部的不明肿块是由有功能的脾组织组成。^[20]

五、脾良性肿块

(一) 囊肿

脾囊肿 (表 5-4) 不多见, 常偶然在 MR 和其他影像学检查上发现。^[25] 脾囊肿有 4 种类型: 先

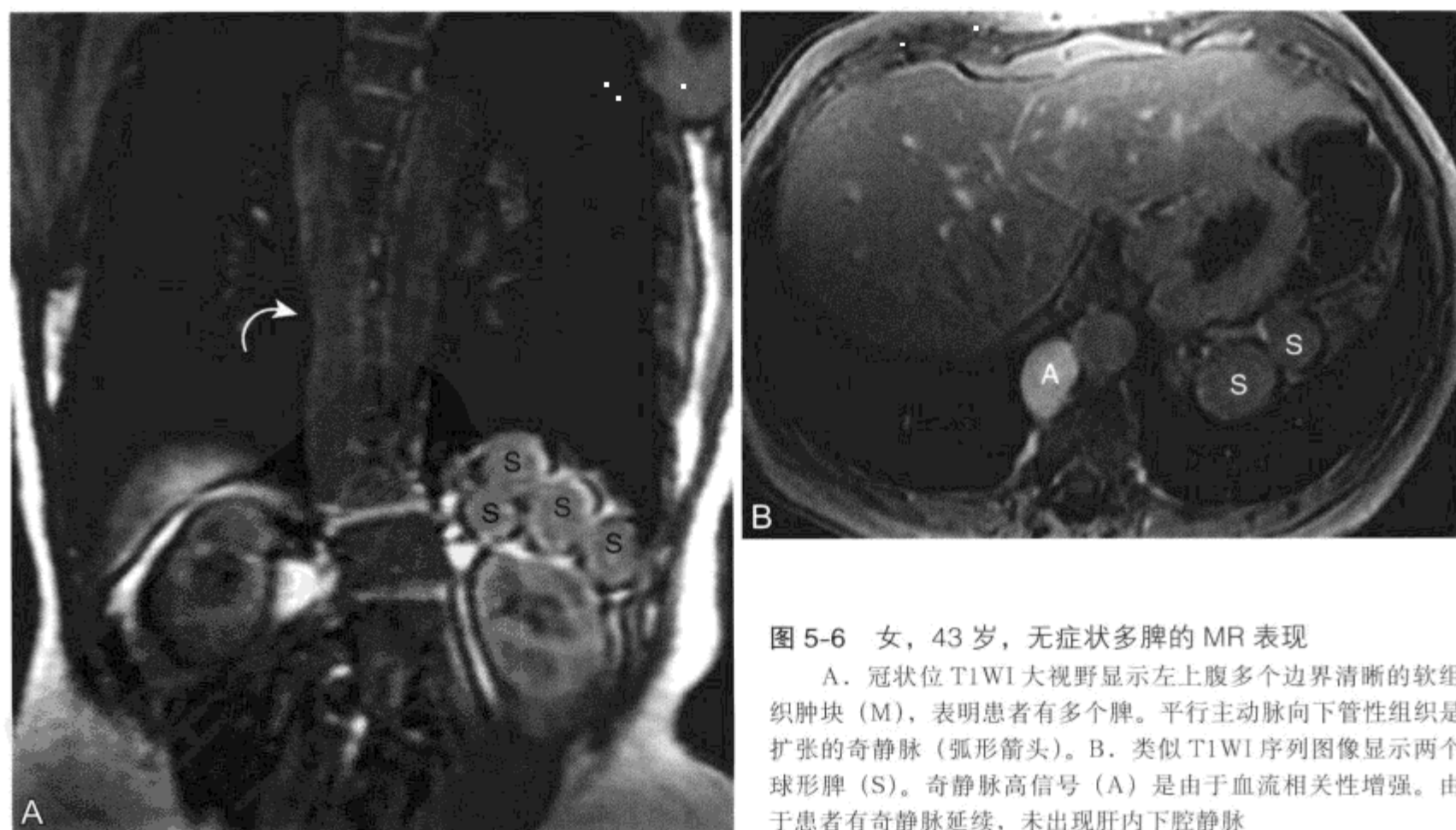


图 5-6 女, 43 岁, 无症状多脾的 MR 表现

A. 冠状位 T1WI 大视野显示左上腹多个边界清晰的软组织肿块 (M), 表明患者有多个脾。平行主动脉向下管性组织是扩张的奇静脉 (弧形箭头)。B. 类似 T1WI 序列图像显示两个球形脾 (S)。奇静脉高信号 (A) 是由于血流相关性增强。由于患者有奇静脉延续, 未出现肝内下腔静脉

天表皮样囊肿、损伤后假囊肿、由细粒棘球绦虫 (*Echinococcus granulosus*) 感染所致的包虫囊肿和脾内胰腺假囊肿。^[26] 在美国多数获得性脾囊肿(近80%) 在病因学上是损伤后所致, 很可能是脾损伤后出血的后遗症。^[27, 28] 由于缺乏内衬的内皮细胞, 损伤后脾囊肿是假性囊肿(假囊肿)。表皮样囊肿(也就是所说的间皮囊肿或真性囊肿) 为先天性的, 相当于脾非寄生性囊肿的10% ~ 20%。^[10, 28] 有人提出以前归为损伤后假囊肿的病变可认为是无内皮细胞内衬的表皮样囊肿。肉眼观察内部囊壁有小梁出现为其特征。^[29]

胰腺假囊肿可沿脾肾韧带延伸至脾门并进入脾实质, 导致脾内假囊肿者罕见。^[30] 脾内胰腺假性囊肿患者常有其他症状、体征和胰腺炎的影像学表现。尽管包虫囊肿在北美罕见, 但仍是世界范围内脾囊肿最常见的类型。2% 包虫囊肿的患者有脾脏受累(参见第1章)。与正常脾实质相比, 脾囊肿在 T1WI 呈低信号强度, 在 T2WI 呈极高的信号强度, 且不强化(图 5-7)。在 T1WI 假性脾囊肿内可发现多种 SI, 主要是由于含有蛋白和出血内容物。^[18, 14]

表 5-4 脾囊肿

临床: 少见, 多偶发

继发假性囊肿(假囊肿)

继发于先前的损伤、感染或梗死

脾内假囊肿: 发现胰腺炎的其他表现

包虫囊肿

2% 包虫囊肿的患者有脾脏受累

世界范围内最常见的脾囊肿类型

与旅行史有关

影像学提示: 脾多个子囊; 肝脏囊肿

发育性上皮囊肿

由间皮内陷入脾发育而来

有些可误诊为损伤后假囊肿, 过去文献认为的内膜

未完全衬内皮细胞的囊肿

MR 表现: 液性特征

多种 T1 SI—由于存在囊内出血

高 T2 SI

不强化

(二) 血管瘤

血管瘤(表 5-5, 参见表 5-2) 是脾最常见的良性肿瘤, 占尸检患者的 14%。^[31, 32] 血管瘤是由排列在血管内的增殖的内皮细胞构成的先天病变。可单发或多发。大多数血管瘤 < 2 cm。^[10] 自然的生长过程缓慢, 因此, 多数脾血管瘤患者无症状。MR 平扫表现与肝血管瘤相似: 在 T1WI 稍低于或等于肝脏和脾脏信号, 在 T2WI 高于肝脏和脾脏信号(图 5-8)。^[14, 32] 静脉内注入对比剂后, 最常在周边立刻发生强化, 延迟成像呈进行性向心性强化, 瞬时强化可以是不均匀的, 尤其是 < 1.5 cm 病变。在延迟成像呈持续均匀显著强化。尽管进行性向心性强化特点与肝血管瘤相似, 但总的来说脾血管瘤未证实和肝血管瘤一样有周围结节样强化。^[32]

(三) 淋巴管瘤

淋巴管瘤 (lymphangioma) (表 5-2) 是由线样排列的内皮细胞构成的囊状淋巴间隙组成的良性肿瘤。可单发或多发, 或甚至可代替整个脾。在 MR 上, 在 T2WI 序列表现为高信号的多房囊状间隙(图 5-9)。^[33] 与脾实质相比内分隔在 T2WI 上表现为薄的低信号带。典型的淋巴管瘤 T1WI 上等于到低于脾信号。囊性间隙不强化, 而在延迟成像内分隔可强化。^[33, 34] 在包虫病流行区, 多房淋巴管瘤很难与脾的包虫囊肿相鉴别。^[35]

表 5-5 脾血管瘤

临床

脾最常见的良性肿瘤

多数 < 2 cm 且无症状

MRI

T1 和 T2 与肝血管瘤相似

在 T1 低于脾信号

在 T2 高于脾信号

常不表现为周围结节样强化

向心性强化延迟呈均匀高信号

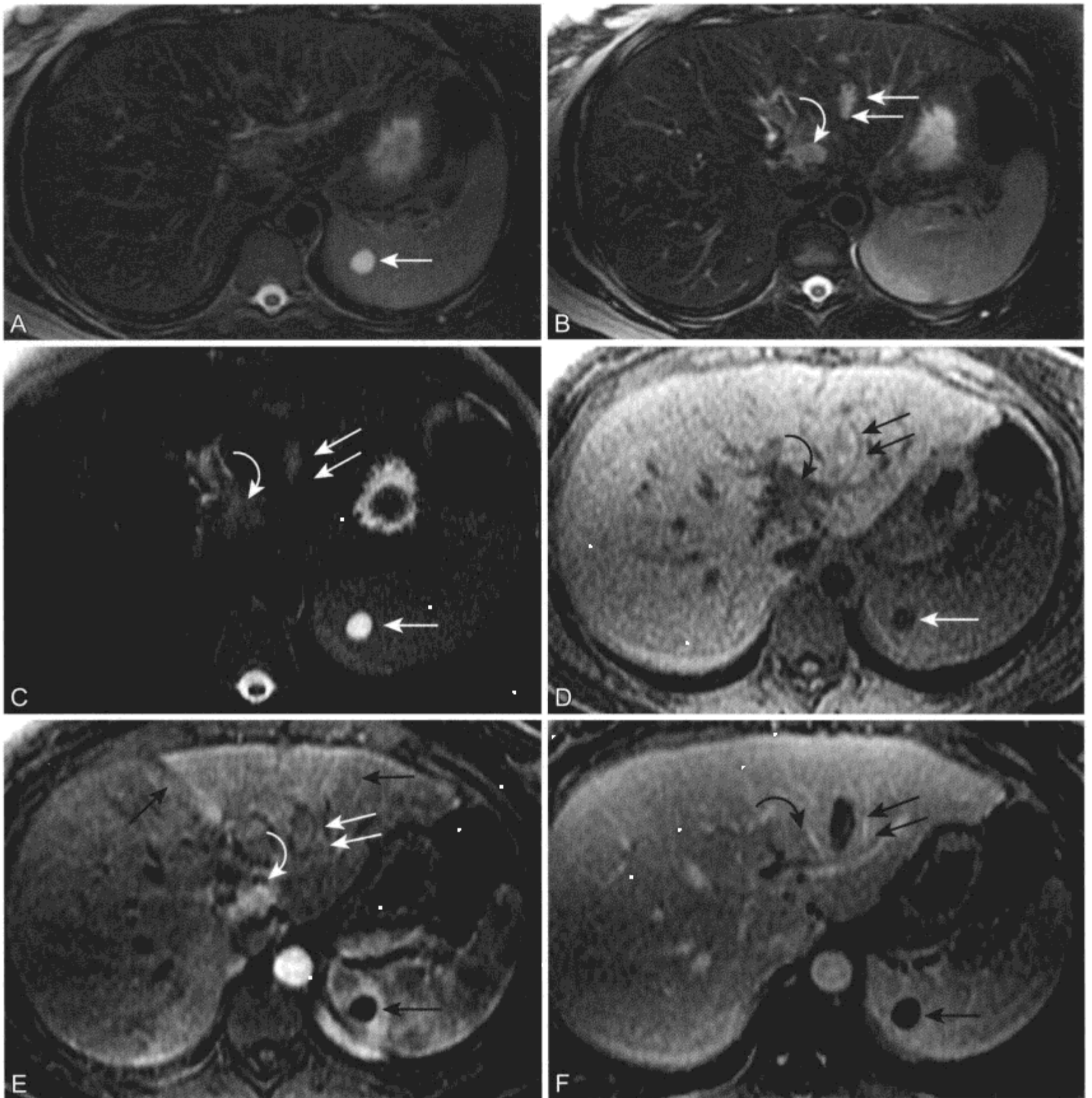


图 5-7 女，20 岁，良性脾囊肿和经治疗的转移性嗜铬细胞瘤的 MR 表现

A、B. 两幅连续的轴位脂肪抑制 T2WI 显示脾内侧面一个边界清晰病变 (箭头)，等于 CFS 信号。下腔静脉 (IVC; 弧形箭头) 前肝脏病变等于脾信号，为嗜铬细胞瘤肝转移。在肝左叶外侧段线性高 SI (弧形箭头) 代表来自先前射频消融的医源性细针通道。C. 轴位脂肪抑制重 T2WI (TE=180) 显示脾囊肿呈持续均匀高 SI (箭头)，转移瘤 (弧形箭头) 和细针通道 (双箭头) 两者相对 SI 减低。D. 轴位脂肪抑制 T1WI 显示囊肿呈低信号 (箭头)，与脾相比相对转移瘤呈等信号 (弧形箭头)。对于描述肝脾局灶性囊性和实性病变更相对 T1 SI 不如重 T2WI 和 CE 图像有特异性。左叶细针通道 (双箭头) 周围高 SI 边缘是亚急性出血的特征表现。E. 动脉期 CE T1WI 显示囊肿 (箭头) 或血管瘤 (双箭头) 无强化，而转移瘤显著强化 (弧形箭头)。转移瘤周边有一个高强化的楔形区 (箭头)。在原发肿瘤已知患者中，发现肝实质顶端任何楔形高信号表明存在转移。脾正常弓形强化。F. CE 延迟 T1WI 显示囊肿 (箭头) 和血管瘤 (弧形箭头) 未持续强化，转移瘤 (弧形箭头) 持续强化廓清

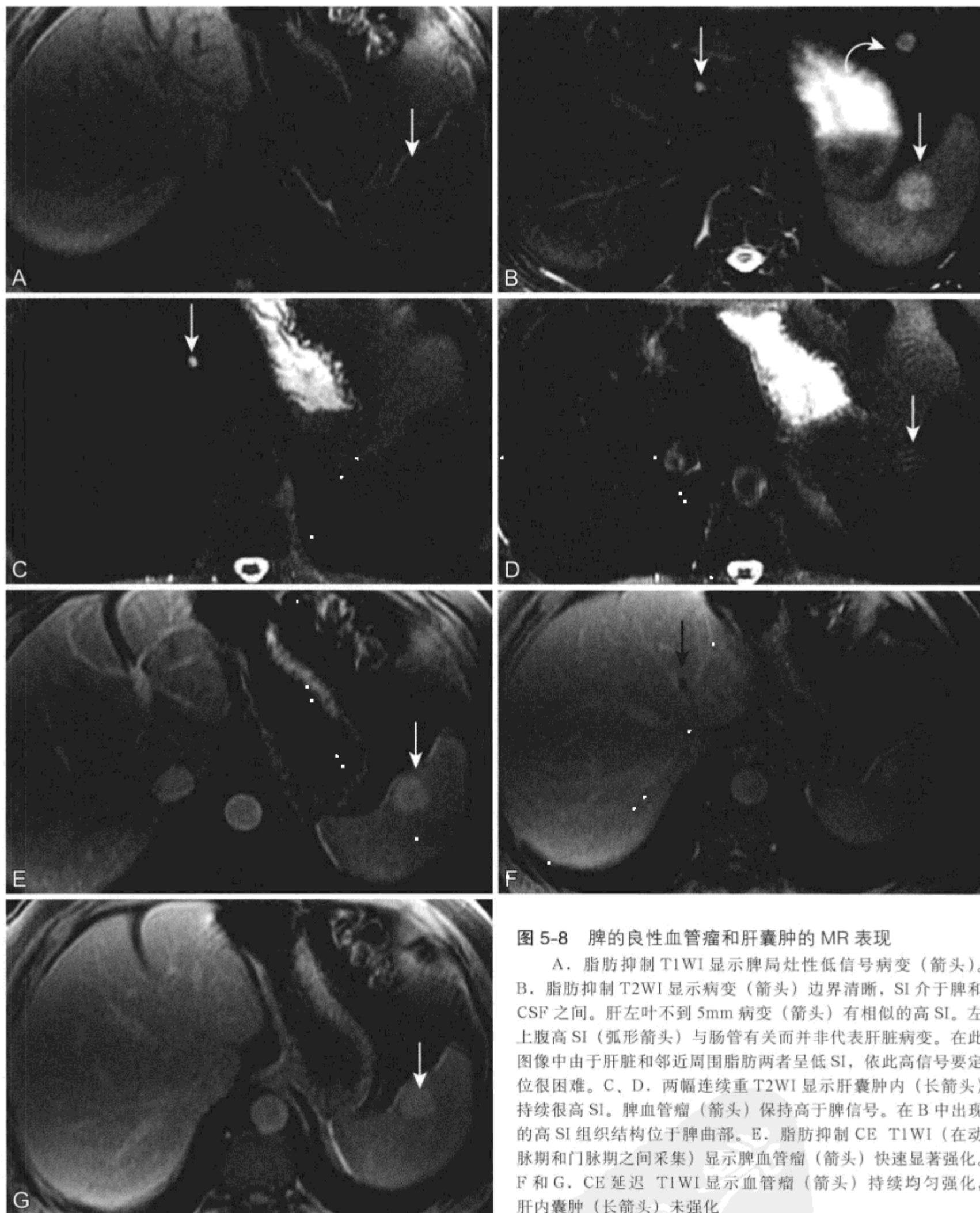


图 5-8 脾的良性血管瘤和肝囊肿的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T1WI 显示脾局灶性低信号病变 (箭头)。B. 脂肪抑制 T2WI 显示病变 (箭头) 边界清晰, SI 介于脾和 CSF 之间。肝左叶不到 5mm 病变 (箭头) 有相似的高 SI。左上腹高 SI (弧形箭头) 与肠管有关并非代表肝脏病变。在此图像中由于肝脏和邻近周围脂肪两者呈低 SI, 依此高信号要定位很困难。C、D. 两幅连续重 T2WI 显示肝囊肿内 (长箭头) 持续很高 SI。脾血管瘤 (箭头) 保持高于脾信号。在 B 中出现的高 SI 组织结构位于脾曲部。E. 脂肪抑制 CE T1WI (在动脉期和门脉期之间采集) 显示脾血管瘤 (箭头) 快速显著强化。F 和 G. CE 延迟 T1WI 显示血管瘤 (箭头) 持续均匀强化, 肝内囊肿 (长箭头) 未强化。

医学影像
PDG

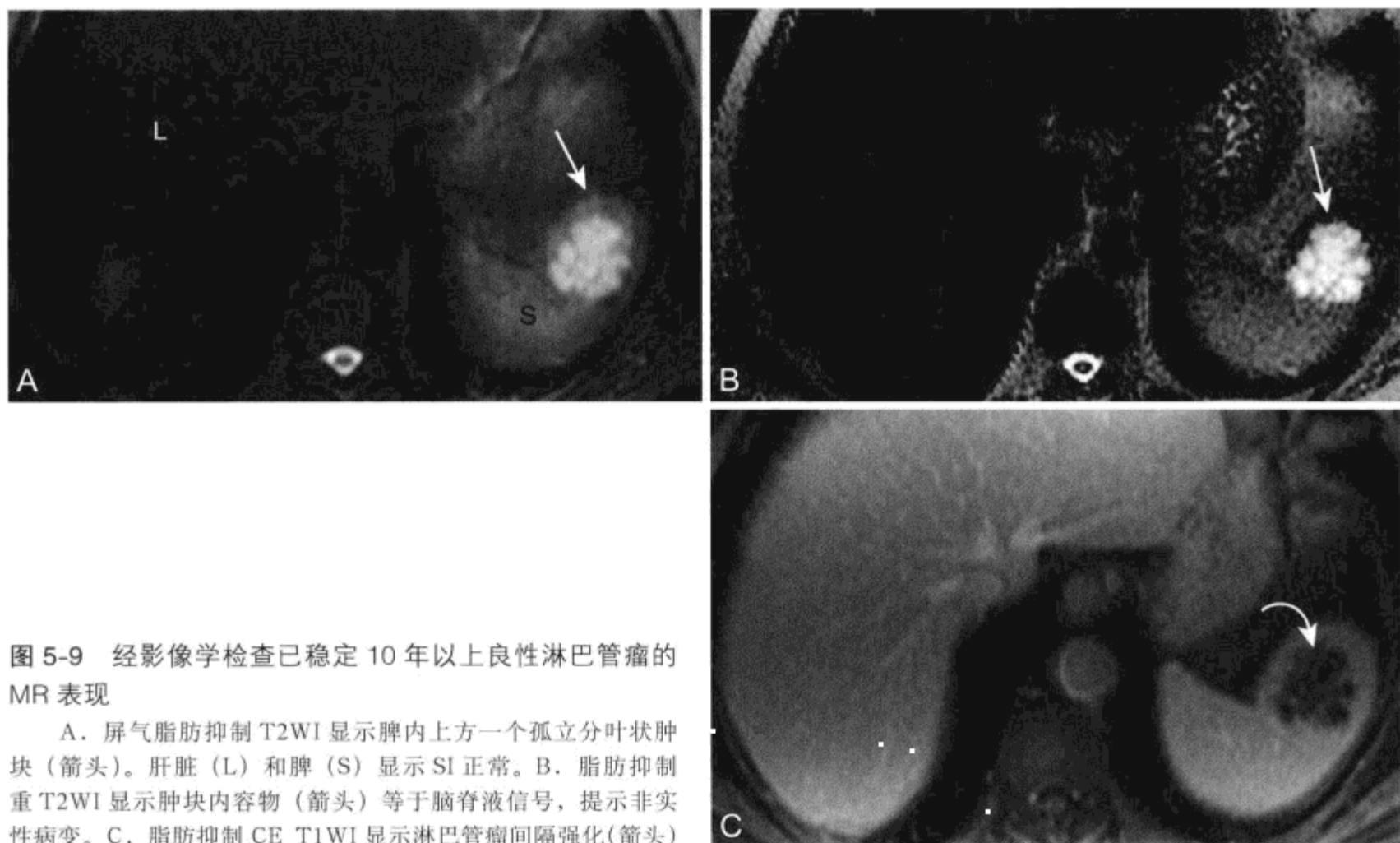


图 5-9 经影像学检查已稳定 10 年以上良性淋巴管瘤的 MR 表现

A. 屏气脂肪抑制 T2WI 显示脾内上方一个孤立分叶状肿块 (箭头)。肝脏 (L) 和脾 (S) 显示 SI 正常。B. 脂肪抑制重 T2WI 显示肿块内容物 (箭头) 等于脑脊液信号, 提示非实质性病变。C. 脂肪抑制 CE T1WI 显示淋巴管瘤间隔强化 (箭头)

(四) 脾错构瘤

脾错构瘤 (splenic hamartomas) 是种罕见的良性病变, 通常是在影像学上偶然发现。脾错构瘤不是肿瘤, 是由多种正常脾红髓成分混合而成。^[32, 36, 37] 脾错构瘤重要性在于需要与淋巴瘤或脾转移瘤鉴别。错构瘤在 T2WI 呈不均匀高信号。^[32] 注入钆后增强成像错构瘤迅速弥漫性不均匀强化。这一形式有别于脾动脉期弓形强化模式, 且有别于血管瘤瞬时周边强化。在延迟图像中, 相对正常脾实质呈明显均匀强化, 可能是基于病灶内纤维变性。^[38]

六、炎性假瘤

脾的炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor, IPT) 是一种罕见的反应性肿块, 由大量纤维基质内的炎性细胞组成。^[39-41] 人们认为 IPT 是一种对一个或更多不明刺激的修复反应。^[37] 有一种 IPT 类型称为炎性肌纤维母细胞瘤, 是继发于 EB 病毒 (Epstein-Barr) 感染的肿瘤。^[37] 在组织学上主要以梭形细胞组成为特征, 在影像学上不能与 IPT 鉴别。全身症状如发热、体重减轻和腹痛并不少见。脾的 IPT 在 MR 表现为单个实性肿块, 与脾实质相对, 在 T1WI 呈等信号, 在 T2WI 呈不均匀低信

号。T2 低信号强度是由于病灶内的纤维变性。延迟对比增强很可能反映肿瘤的纤维性内容物。动态钆增强后早期周围强化形式多样。^[40] 肝脏 IPT 已在第 1 章讨论。

七、脾的感染和炎性病变

(一) 化脓性脓肿

脾的局灶性化脓性疾病少见, 然而随着免疫抑制和免疫功能低下发病率的升高, 本病的发病率正在上升。^[42] 脾化脓性感染通常是血源性传播的结果。2/3 患者最初的表现是其他部位感染, 最常见为心内膜炎。^[14] 也可出现直接由邻近器官蔓延 (如感染性胰腺炎或周围脓肿)。由梗死或外伤导致脾实质破裂也容易并发感染。^[43] 随着脾脓肿形成近有 1/2 患者出现脾大、发热和腹痛。

在 MR 上, 局灶性化脓性脾脓肿 (表 5-6) 与肝脓肿有相似的影像学表现, 具有坏死组织和炎性积液的特点: 相对正常脾实质, T1WI 呈低信号, T2WI 呈显著高信号。可发现病变周边强化。由于其并发症如脾破裂、膈下脓肿和腹膜炎死亡率很高, 因此早期诊断和治疗非常重要。如果患者对抗生素无效, 有必要在影像指导下引流^[44] 或脾切除^[43, 45]。

表 5-6 脾脓肿

临床

少见

50% 有脾大、疼痛和发热

感染途径

血源性传播最常见（心内膜炎）

由感染的假囊肿或左侧肾盂肾炎局部蔓延

继发于外伤或栓子所致脾缺血感染

免疫抑制患者存在风险，特别是真菌感染

MRI

T1：相对脾呈低 SI

T2：高 SI

周边不规则强化

多数病变 <2 cm，肝脏病变真菌性多于化脓性

(二) 真菌性脓肿

真菌性微脓肿（表 5-6）主要发生在免疫抑制的患者，约占脾脓肿人群组成的 25%。^[42] 在免疫功能低下的患者中，白色念珠菌（*Candida albicans*）是最常见的肝脾感染的致病微生物，急性髓性白血病患者风险更高。^[46] 由念珠菌属（*Candida*）所致感染是全身性的，多脏器受累常见。^[47] 白血病免疫抑制患者发热常使用抗真菌药接受预防性治疗。

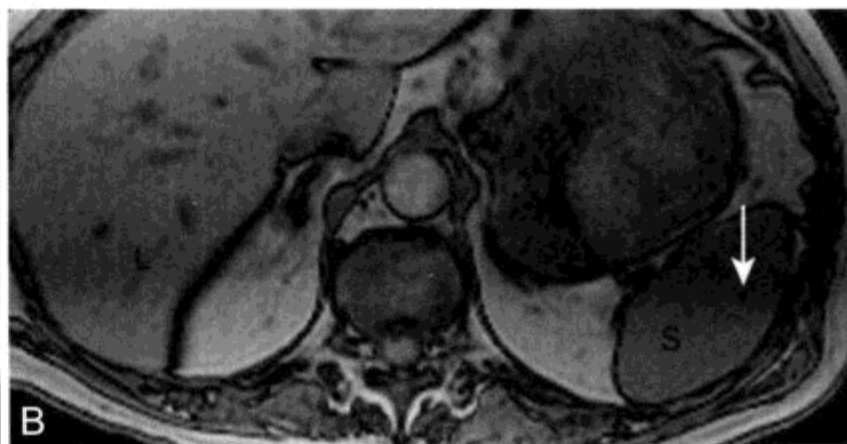
典型脾真菌感染表现为粟粒性或多灶性病变。急性念珠菌病 MR 成像表现为肝脾内多个小的亚厘米边界清晰病变（微脓肿）（图 1-11）。^[48] 微脓肿在 T2WI 最容易发现，表现为多发高 SI 的小病灶。急性病变脾脏比肝脏更容易显示。有些患者贫血接受过输血，在 T2WI 上，铁沉积所致肝脾弥漫性 SI 减低的背景下能很容易地显示微脓肿。^[39] 注入钆后增强成像，病变可表现为相对明显强化的脾

脏呈小的低 SI 灶，可出现病变周围强化。在发现急性真菌微脓肿上 T2 加权和 CE MR 成像的敏感性比 CT 高。^[46] 患者生存与否取决于是否迅速采取抗真菌治疗，由于只有不足 50% 患者真菌微生物血液培养呈阳性，因此 MR 可有助于明确全身真菌感染的并发症。肝脾感染一经证实，治疗后病变用超声随访可能是一种性价比更高的方式。^[49]

八、脾肉芽肿性病变

肉芽肿性感染，如组织胞浆菌病和结核，可累及免疫功能正常和免疫功能低下两种患者脾脏。脾结核分枝杆菌（*mycobacterium tuberculosis*）感染通常以粟粒样血行传播形式受累（图 5-3）。在播散感染的结核患者中，尸检中发现 80% ~ 100% 脾脏受累及。^[14] 微结节性或少见的大结节性脾肉芽肿性病灶常与脾大有关。治愈的肉芽肿性感染结果导致肝脾内多发钙化。这些小的钙化灶 MR 很难发现（图 5-10）。幸运的是，这无临床意义。^[12, 14]

据报道组织学研究上结节病（图 5-11）累及脾占患者的 25% ~ 75%。^[50, 51] 累及腹部较累及胸部、皮肤或眼少见。腹部结节病的患者绝大部分有肺实质受累或胸部淋巴结肿大。^[52] 无胸部病变仅脾脏累及在影像学检查上罕见。^[53] 脾结节病 60% 出现脾大，且常与膈下淋巴结肿大有关。典型结节病的肉芽肿病变大小均匀，范围在 0.5 ~ 1.5 cm，相对脾实质在 T1WI、T2WI 呈低 SI。^[54] 局灶性结节病的肉芽肿在 T2 加权和钆注入后的早期图像上显示最清晰，^[51] 并在延迟成像时强化。T2WI 上这些病变 SI 减低有助于结节病与脓肿鉴别。此外，与急性真菌感染相比，结节病脾脏的病变常更大，数量更少。由于脾结节病患者通常无免疫抑制或发热，因此临床病史非常重要。



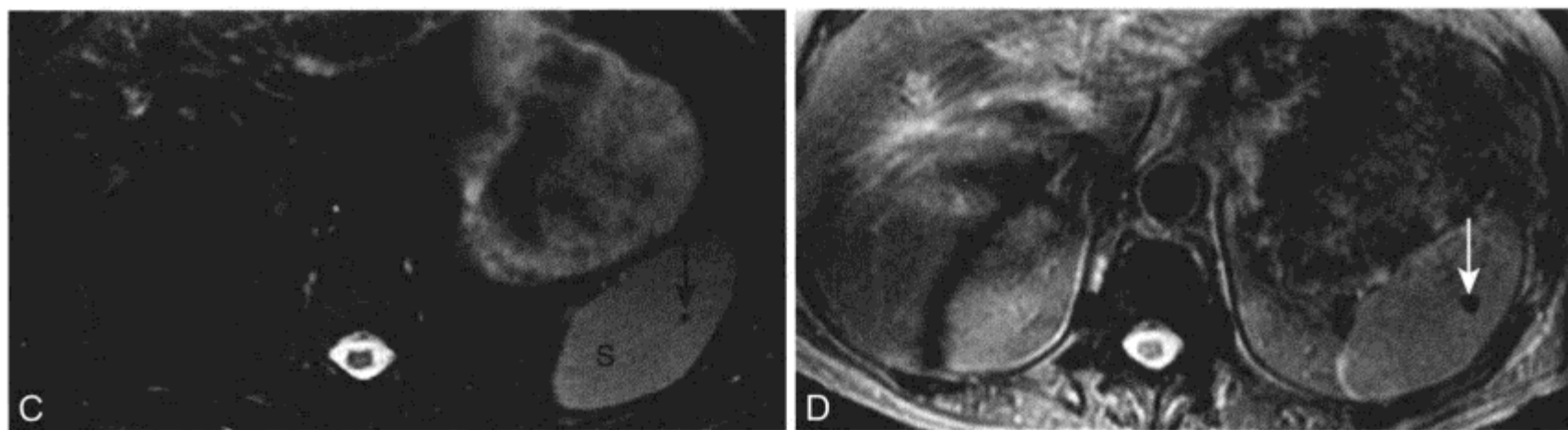


图 5-10 男, 78 岁, 脾良性肉芽肿钙化的 MR 表现

在发现钙化方面 MR 并不敏感, 多数肝脾肉芽肿钙化在常规 MR 脉冲序列上不能显示。A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示肝脏 (L) 和脾脏 (S) SI 正常。脾内有一个 1~2 mm 细小低 SI 病灶 (箭头)。C. 相应脂肪抑制 T2WI (TE=83) 显示正常的低到中等信号的肝脏 (L) 和中等到高信号的脾脏 (S)。有一个 1~2 mm 细小低 SI 脾脏病变存在 (箭头)。D. 重 T2*WI GRE 图像 (TE=20, FA=20°), 在腹部不是一个常规执行的序列, 而用于发现和描述铁超载, 显示脾病变 (箭头) 相对显著。如果病灶内含铁如 Gamna-Gandy 小体 (图 1-22, 图 1-28 和图 5-5), 该序列上会显示更显著。由于骨小梁的磁敏感效应脊柱骨髓 SI 衰减。E. CT 显示脾肉芽肿钙化 (白箭头) 和 MR 未显示的两个相邻的小肉芽肿 (黑箭头)

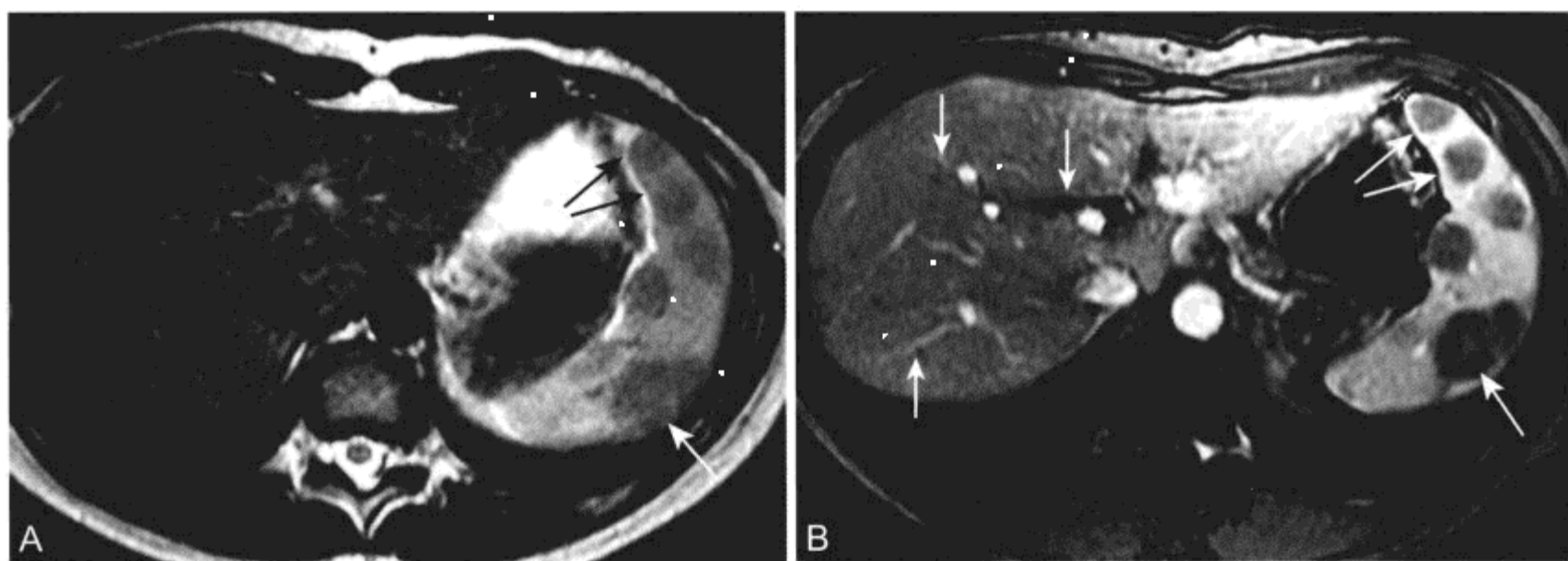
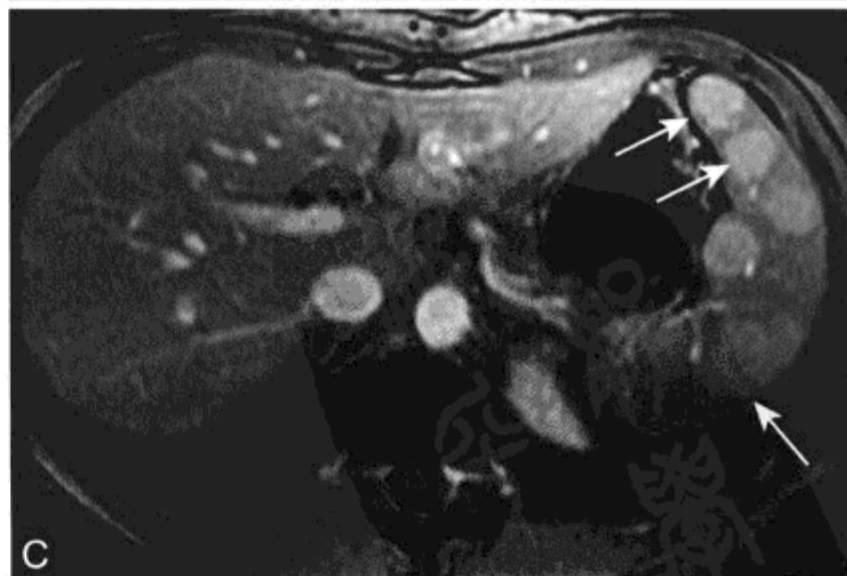


图 5-11 MR 显示脾结节病

A. T2WI 显示脾多发局灶性低信号病变 (箭头)。病变在 T1WI 上显示欠佳 (未在此列出)。B. 动态脂肪抑制 CE T1WI 显示脾病变早期无强化 (箭头)。仅在此序列还显示了一些 1~3 mm 低于肝脏信号病变 (小箭头) 代表非干酪样肉芽肿。C. CE T1WI 延迟显示局灶性肉芽肿的多种强化 (箭头), 很可能反映了其纤维内容物。仅仅基于延迟期成像可能会考虑脾血管瘤诊断。然而, T2 相对低 SI 支持结节病排除血管瘤



九、Gaucher 病

Gaucher 病是葡萄糖脑苷脂酶缺乏所致的一种多器官系统遗传病。在器官巨噬细胞内大量糖脂(葡萄糖脑苷脂)聚集。在腹部常有肝脾大。20%~30%患者,脾内有多个含内容物的结节。脾结节的出现与脾大小无关。脾结节的 SI 和大小变化很大,直径大小范围在 0.5~6.0 cm (图 5-12)。^[55,56]

结节为良性,认为是由 Gaucher 细胞(满载葡萄糖脑苷脂的网状内皮细胞)、纤维变性或梗死组成。^[55]结节的信号变化很大,病理学上有些结节同样有充满血液的扩张的窦腔,因此结节 SI 各异。达 1/3 Gaucher 病的患者出现局灶性脾梗死,特别是在巨脾的患者。Gaucher 病患者 MR 成像潜在优势是利用化学位移成像(参见第 3 章)评价采用酶替代方法治疗前和治疗期间骨髓受累的情况。^[57, 58]正常骨髓含有脂质,而被 Gaucher 细胞代替了的骨髓,其脂肪含量不足。

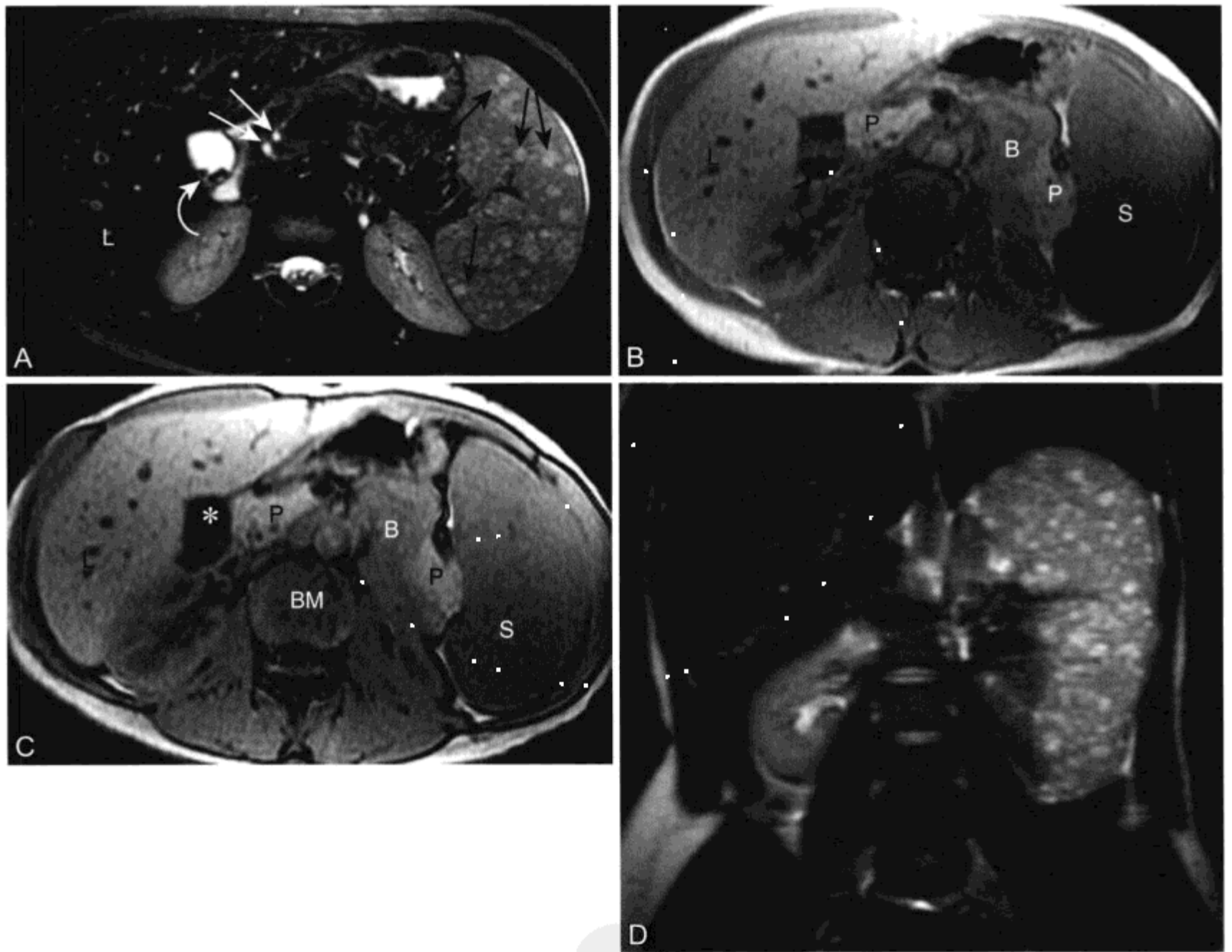


图 5-12 女, 38 岁, 脾 Gaucher 病的 MR 表现

A. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示肝脏 SI 正常(L)。脾内见多发、局灶性、高信号病变,大小为 2~20 mm(黑箭头)。图中显示胆囊底(弧形箭头)。伴随呼吸触发,含液体的总胆管和胰管显示略欠清(箭头)。B、C. 同相位(B)和反相位(C) T1WI 肝(L)和胰(P)呈意料中的高 SI,而增大的脾呈低 SI。脾未显示有局灶病变。胆囊下垂部分出现胆囊结石(弧形箭头)。正常的小肠段(B)解剖上类似于胰体。然而,其 SI 更低提示并非胰腺实质。在反相位成像(C)由于胆固醇内容物胆囊内胆汁(*) SI 衰减。腰椎(BM)骨髓 SI 未衰减,提示正常骨髓脂肪已被代替。正常骨髓含脂类并且在化学位移成像显示 SI 衰减(如图 5-1A 和 B)。行定量化学位移成像可证实 Gaucher 病中骨髓累及程度。D. 冠状位屏气 T2WI 显示胆结石和增大的含多个“Gaucher 瘤”的脾脏

十、脾血管性疾病

涉及脾的血管现象包括由门脉高压或脾静脉闭塞所致的被动充血、梗死（包括在镰状细胞病中静脉闭塞发作）和脾动脉瘤或假性动脉瘤。脾动脉和静脉始终位于胰腺附近走行，因此，胰腺内疾病如胰腺炎，可继发于自体消化作用导致脾血管闭塞或脾动脉假性动脉瘤（图 2-37）。^[59]

（一）脾动脉瘤

真性脾动脉瘤是最常见的腹部内脏动脉瘤，与妊娠和门脉高压有关。^[60, 61] 通常认为病因是动脉内膜变性，常伴动脉硬化。死亡率高与动脉瘤破裂有关。准备进行肝移植的患者通过影像学发现脾动脉瘤可以进行选择性修复，因为脾动脉瘤术后破裂的风险率很高。^[61]

（二）脾梗死

脾梗死 (splenic infarction) 可灶性或弥漫性整个脾脏。在老年患者最常见原因是栓子，通常源于心血管疾病，如心内膜炎或心脏纤颤。^[10] 在年轻

患者中梗死常由于血管炎局部血栓形成、血液系统紊乱（如骨髓纤维化、镰状细胞病）、白血病或淋巴瘤。^[14, 62] 如前所述，胰腺疾病可导致脾血管受累结果导致梗死。

典型梗死表现为脾实质内楔形不强化区。梗死表现为环形或不规则形强化者少见，使很难与脾脓肿或其他占位性病变鉴别（图 5-4）。SI 随梗死时期和出血的变化而变化。当液化时，梗死在 T2WI 可表现高信号。^[2, 14] 梗死内不强化，然而，可出现边缘强化，主要是由于包膜内侧支血管供血。单纯脾梗死可通过药物治疗。并发脓肿或破裂梗死的脾脏需要采取脾切除治疗。^[62, 63]

（三）镰状细胞性贫血

在镰状细胞性贫血 (sickle cell anemia) 中，偶尔会发生静脉闭塞导致脾梗死脾功能逐渐丧失。弥漫广泛周围血管纤维化伴钙化和含铁血黄素沉积导致脾萎缩变小。由于弥漫性钙化和含铁血黄素沉积，脾脏 T1WI（图 5-13）和 T2WI SI 极低。^[64, 65] 在镰状细胞病未接受输血的患者，脾实质 T2 低 SI 是由于脾网状内皮细胞内破坏的红细胞滞留，进而内源性铁聚集。^[65]

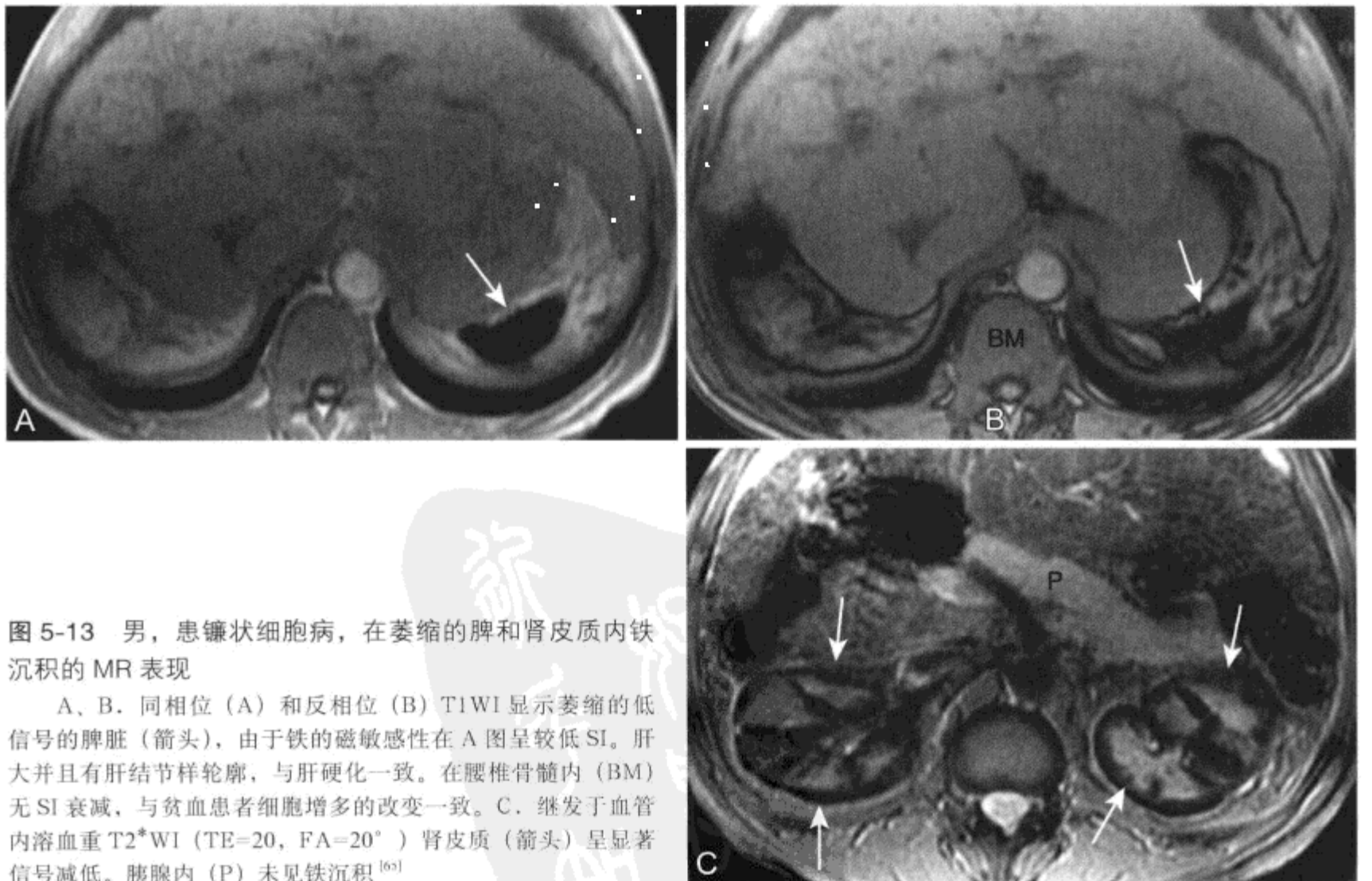


图 5-13 男，患镰状细胞病，在萎缩的脾和肾皮质内铁沉积的 MR 表现

A、B. 同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI 显示萎缩的低信号的脾脏 (箭头)，由于铁的磁敏感性在 A 图呈较低 SI。肝大并且有肝结节样轮廓，与肝硬化一致。在腰椎骨髓内 (BM) 无 SI 衰减，与贫血患者细胞增多的改变一致。C. 继发于血管内溶血重 T2*WI (TE=20, FA=20°) 肾皮质 (箭头) 呈显著信号减低。胰腺内 (P) 未见铁沉积^[65]

急性脾滞留危象 (acute splenic sequestration crisis, ASSC) 是一种罕见的成年人镰状细胞病危及生命的并发症。在 ASSC 时, 由于脾内红细胞的滞留出现整个脾脏迅速增大, 推测可能是在小的脾静脉或静脉窦水平静脉阻塞。^[66] ASSC 通常发生在纯合子的镰状细胞病的儿童, 随后发生进行性脾纤维化。然而, ASSC 也可发生在杂合病如镰状细胞-地中海贫血或镰状细胞-血红蛋白 C 病的成年人。由于患者急性到亚急性脾大和血红蛋白降低, 因此确立 ASSC 诊断通常无需影像学检查。^[67] 在已行 MR 检查患者中, 脾大伴有周围多发 T1 和 T2 高 SI 肿块, 与亚急性出血或出血性梗死一致。^[66]

十一、脾恶性肿瘤

(一) 淋巴瘤

淋巴瘤 (lymphoma) (表 5-2) 是脾最常见的恶性肿瘤。^[27, 68] 继发性脾淋巴瘤比原发性常见。在淋巴瘤早期阶段常规用腹腔镜行脾切除, 发现脾脏受累的患者约 1/3 是霍奇金或非霍奇金淋巴瘤。^[69, 70] 70% 的非霍奇金淋巴瘤患者存在与脾脏受累有关的主动脉旁淋巴结肿大。^[70]

在霍奇金病患者中, 以影像学检查确定脾脏受累有重要临床意义。非霍奇金淋巴瘤组织病理学类型常决定预后和治疗, 是否出现脾脏受累并不重要。^[10] 在霍奇金病患者中, 脾脏累及可能改变左上腹放疗的方案。

由于 45% ~ 70% 患者镜下标本显示脾均匀肿大, 伴有弥漫性肿瘤浸润或粟粒性亚厘米结节, 因此脾淋巴瘤常很难采用影像学来评价。很少出现有大小达 10 cm 的单发或多发病变。^[71] 脾脏的大小并不能预测是否出现淋巴瘤浸润。30% 镜下发现受累的脾脏大小正常, 而轻度到中等脾大可不发生淋巴瘤浸润, 而是反应性增生或淤血。^[72] 然而, 淋巴瘤患者脾显著增大常常含有淋巴瘤浸润。^[73, 74]

在发现脾淋巴瘤上 CT 的准确度大约为 60%。^[73, 74] MR 平扫成像 (图 5-14) 并未使这种准确度得到显著改善。由于不出现明显的 SI 改变, 即使是脾脏弥漫性浸润, 淋巴瘤病变亦显示欠佳。^[2, 5, 27, 72] 然而, 在评价脾淋巴瘤上 CEMRI 可优于 CT 检查。^[75] 脾弥漫性浸润可表现为不规则、

斑片状强化, 动脉期弓形强化消失。局灶性淋巴瘤病变相对脾呈少血供, 因此在动态 CE MR 成像与强化的脾实质相比表现为低 SI 病灶。淋巴瘤病灶早期达到平衡, 在 2 min 内等于脾信号。^[75] 静脉内注入 SPIO 对比剂 (在本章前面已讨论) 可以使 MR 成像在脾淋巴瘤诊断上的准确性得到改善。SPIO 注入后, 局灶性脾淋巴瘤变得更为清晰, 在 T2 和 T2*WI 表现为低 SI 灶。^[20, 72]

如果 MR 成像不能确立明确诊断, 由于淋巴瘤是否累及脾脏将会改变治疗方案, 那么在影像学指导下进行活检是种相对安全的技术手段, 且可确定局灶性脾病变病因。^[76, 77] 淋巴瘤患者的分期, 行 MR 优于 CT, 因为 MR 可更准确地判定肿瘤是否存侵及骨髓。^[78]

(二) 转移性疾病

脾转移 (表 5-2) 不常见, 典型地出现在恶性疾病过程的晚期。^[27] 在尸检研究中发现脾转移的发生率仅为 10%, 在转移瘤最常发生的部位中排第 10 位。^[79] 脾转移发生最常继发于血行播散, 并且几乎总是出现在有广泛转移的患者中。孤立脾转移罕见但有报道。^[80] 黑色素瘤脾转移频率最高, 约 1/3 的患者发生转移 (图 5-1)。^[79] 然而, 导致脾转移的最常见的原发肿瘤是乳腺癌和肺癌, 在一定程度上是由于这些原发病更为普遍的原因。^[79] 脾转移最常表现为多个大小不等的结节。脾转移瘤和脾淋巴瘤很难在 MR 平扫序列上鉴别, 对比增强可有助于进一步描述潜在的脾、骨和其他腹部脏器转移病变。

(三) 血管肉瘤

血管肉瘤 (angiosarcoma) 是一种源于血管内皮内层的罕见侵袭性恶性肿瘤, 最常侵袭皮肤、软组织、乳腺和肝脏。尽管脾脏受累罕见, 但血管肉瘤却是脾最常见的原发非淋巴性恶性肿瘤。^[14, 81] 预后差, 6 个月生存率占 20%, 且仅有少数切除治愈的例子。^[81, 82] 脾血管肉瘤患者有脾大和腹痛, 25% 患者有自发性脾破裂。^[82, 83] 病变可单发或多发, 或可有脾内弥漫性肿瘤浸润。由于病变内存在不同阶段的出血、坏死、囊变和各种组织, MR 成像表现多样。

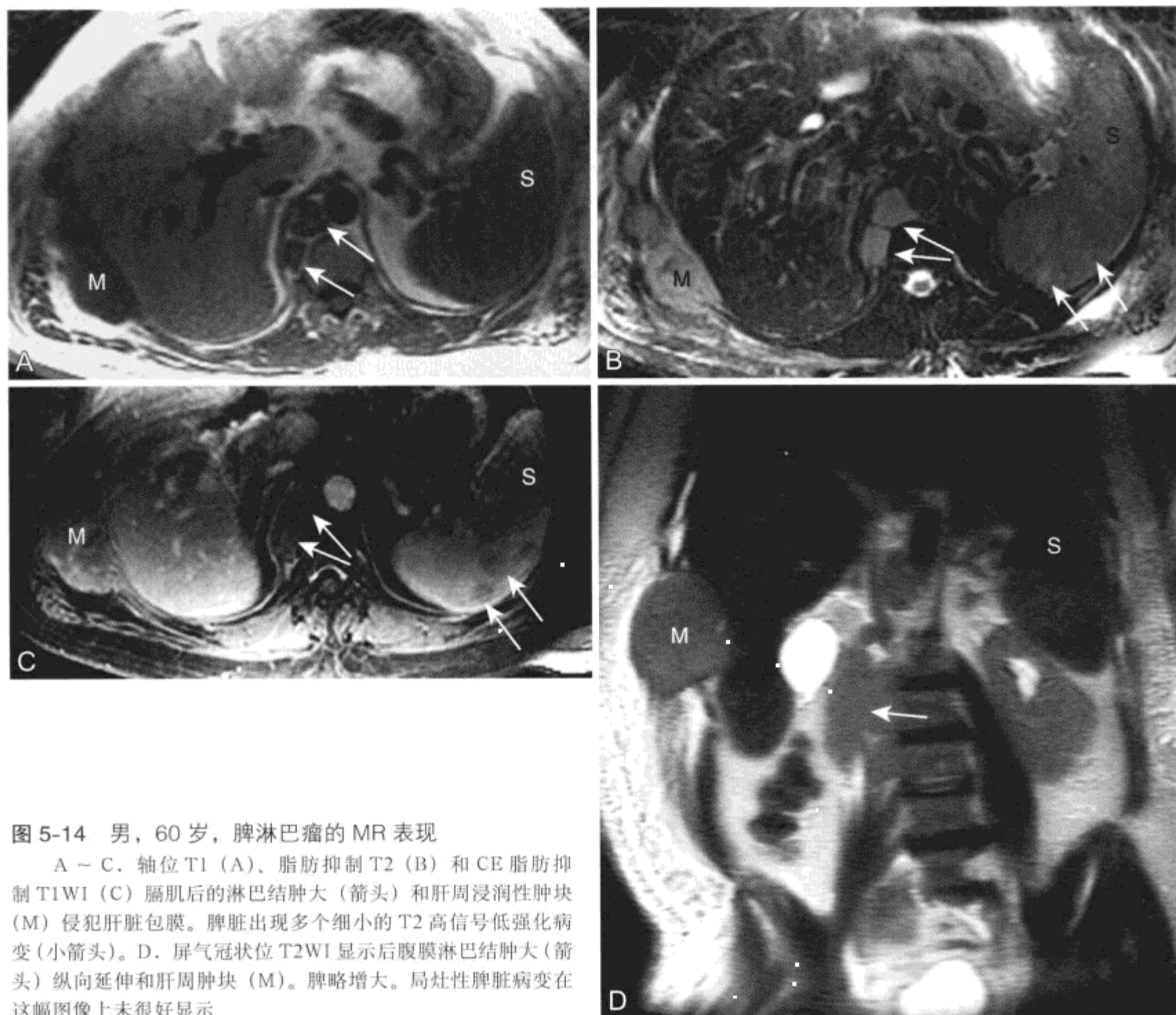


图 5-14 男, 60 岁, 脾淋巴瘤的 MR 表现

A ~ C. 轴位 T1 (A)、脂肪抑制 T2 (B) 和 CE 脂肪抑制 T1WI (C) 膈肌后的淋巴结肿大 (箭头) 和肝周浸润性肿块 (M) 侵犯肝脏包膜。脾脏出现多个细小的 T2 高信号低强化病变 (小箭头)。D. 屏气冠状位 T2WI 显示后腹膜淋巴结肿大 (箭头) 纵向延伸和肝周肿块 (M)。脾略增大。局灶性脾脏病变在这幅图像上未很好显示

十二、脾外伤

在钝器外伤的情况下脾是最常受损的腹膜内器官。^[2, 27] 脾损伤的类型包括包膜下血肿、继发于挫伤或裂伤的脾内血肿、血行阻断和假性脾动脉瘤。在对于急性腹部损伤的评价上, 对比增强 CT 一直是诊断研究的手段。动态对比增强 CT 在发现脾损伤上的敏感性在 95% 以上, 并有助于判定患者是采用手术或非手术治疗。^[84, 85] 作为随访评价可偶尔行 MR 成像检查。血肿的 SI 取决于损伤发生的时间及血肿内血红蛋白的类型。由于正铁血红蛋白的短 T1 效应, 亚急性出血在 T1WI 表现为高 SI (图 5-15, 图 6-23 和表 6-35)。由于巨噬细胞内含铁血黄素的超顺磁效应, 因此在血肿周围可出现 T1 和 T2 低 SI 边缘。^[86, 87]

脾组织植入

脾组织植入 (splenosis) 代表的是脾组织的自体移植, 是远段脾破裂或脾切除的结果。作为植入物的副脾灶大小形态各异, 可出现腹膜腔和胸膜腔各处, 出现在腹膜后腔者罕见。由于脾结节可与淋巴结肿大或恶性种植混淆, 其性质的确定非常重要。^[88] 副脾结节 MR 信号均随着脾的特点变化而变化,^[89] 而正如前面所讨论, 在 MR 平扫序列恶性肿瘤也可有相似表现。然而, 动态钆增强后副脾组织通常表现与正常脾的特点一致。由于植入的脾组织内含有的网状内皮细胞仍有吞噬对比剂的功能, 因此也可表现 SPIO 对比剂的特征。^[90, 91]

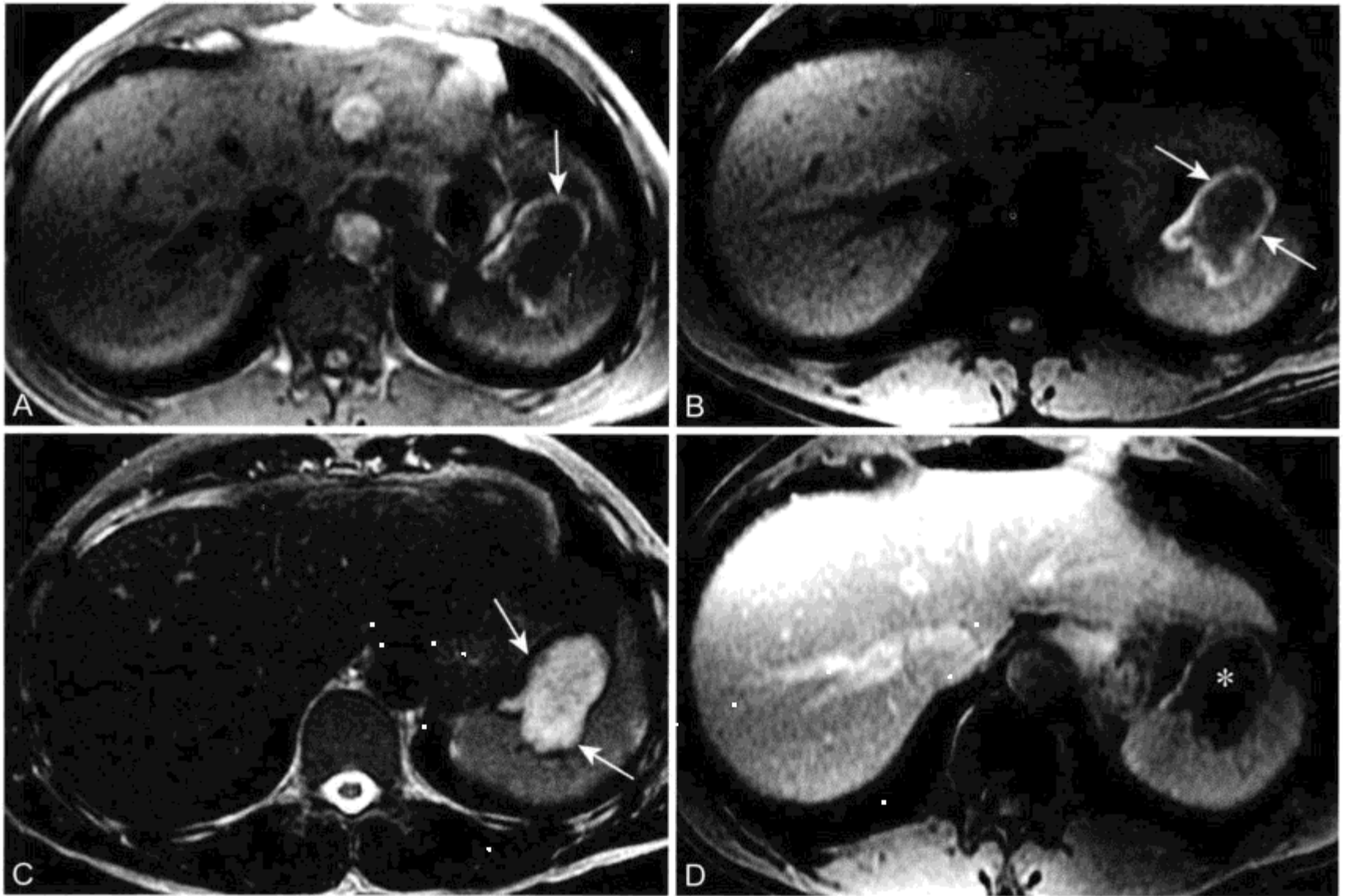


图 5-15 男, 19 岁, 机动车事故后 2 个月, 脾血肿的 MR 表现

A. 同相位 T1WI 显示具有高 SI 边缘的局灶性脾脏病变(箭头)。B. 脂肪抑制 T1WI 显示在脾脏病变周围仍存在高 SI, 提示是继发的出血后改变而非脂肪。C. 脂肪抑制 T2WI 显示血肿内中心高 SI 而边缘极低 SI(箭头), 表明是细胞内正铁血蛋白或含铁血黄素。D. CE T1WI 显示内部不强化 (*). 在肿瘤出血的患者, CE MR 通常可显示肿瘤的实性部分强化

十三、小结

MR 成像可对脾直接多平面成像, 尤其对于描述非实性病变如囊肿、血管瘤、淋巴瘤和脓肿有重要价值。由于有些病理过程与正常脾实质有相似的

弛豫时间, 因此 MR 在脾脏实性病变的发现和描述仍存在挑战。动态 CE MR 常有助于脾脏病变的发现和描述。最后, 脾内有些实性病变影像学特征没有任何特异性, 因此分析腹部其他的影像学表现常可有助于诊断和治疗。

(程庚哲 李娇妍 苑志新)

参考文献

1. Hahn PF, Weissleder R, Stark DD, Saini S, Elizondo G, Ferrucci JT. MR imaging of focal splenic tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:823-827.
2. Torres GM, Terry NL, Mergo PJ, Ros PR. MR imaging of the spleen. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1995;3:39-50.
3. Donnelly LF, Emery KH, Bove KE, Bissett GS III. Normal changes in the MR appearance of the spleen during early childhood. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:635-639.
4. Runge VM, Williams NM. Dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging in a model of splenic metastasis. *Invest Radiol* 1998;33:45-50.
5. Nyman R, Rhen S, Ericsson A, et al. An attempt to characterize malignant lymphoma in spleen, liver and lymph nodes with magnetic resonance imaging. *Acta Radiol* 1987;28:527-533.
6. Hamed MM, Hamm B, Ibrahim ME, Taupitz M, Mahfouz AE. Dynamic MR imaging of the abdomen with gadopentetate dimeglumine: normal enhancement patterns of the liver, spleen, stomach, and pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:303-307.
7. Mirowitz SA, Brown JJ, Lee JK, Heiken JP. Dynamic gadolinium-enhanced MR imaging of the spleen: normal

- enhancement patterns and evaluation of splenic lesions. *Radiology* 1991;179:681-686.
8. Ito K, Mitchell DG, Honjo K, et al. Gadolinium-enhanced MR imaging of the spleen: artifacts and potential pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1147-1151.
 9. Groom AC. The Microcirculatory Society Eugene M. Landis award lecture. Microcirculation of the spleen: new concepts, new challenges. *Microvasc Res* 1987;34:269-289.
 10. Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. *Eur Radiol* 2001;11:80-95.
 11. Taylor AJ, Dodds WJ, Erickson SJ, Stewart ET. CT of acquired abnormalities of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:1213-1219.
 12. Yetter EM, Acosta KB, Olson MC, Blundell K. Estimating Splenic Volume: Sonographic Measurements Correlated with Helical CT Determination. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1615-1620.
 13. Prassopoulos P, Daskalogiannaki M, Raissaki M, Hatjidakis A, Gourtsoyiannis N. Determination of normal splenic volume on computed tomography in relation to age, gender and body habitus. *Eur Radiol* 1997;7:246-248.
 14. Rabushka LS, Kawashima A, Fishman EK. Imaging of the spleen: CT with supplemental MR examination. *Radiographics* 1994;14:307-332.
 15. Siegelman ES, Mitchell DG, Semelka RC. Abdominal iron deposition: metabolism, MR findings, and clinical importance. *Radiology* 1996;199:13-22.
 16. Siegelman ES, Mitchell DG, Outwater E, Munoz SJ, Rubin R. Idiopathic hemochromatosis: MR imaging findings in cirrhotic and precirrhotic patients. *Radiology* 1993;188:637-641.
 17. Sagoh T, Itoh K, Togashi K, et al. Gamna-Gandy bodies of the spleen: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989;172:685-687.
 18. Minami M, Itai Y, Ohtomo K, et al. Siderotic nodules in the spleen: MR imaging of portal hypertension. *Radiology* 1989;172:681-684.
 19. Chen F, Ward J, Robinson PJ. MR imaging of the liver and spleen: a comparison of the effects on signal intensity of two superparamagnetic iron oxide agents. *Magn Reson Imaging* 1999;17:549-556.
 20. Harisinghani MG, Saini S, Weissleder R, et al. Splenic imaging with ultrasmall superparamagnetic iron oxide ferumoxtran-10 (AMI-7227): preliminary observations. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:770-776.
 21. Gayer G, Apter S, Jonas T, et al. Polysplenia syndrome detected in adulthood: report of eight cases and review of the literature. *Abdom Imaging* 1999;24:178-184.
 22. Applegate KE, Goske MJ, Pierce G, Murphy D. Situs revisited: imaging of the heterotaxy syndrome. *Radiographics* 1999;19:837-852; discussion, 853-854.
 23. Fulcher AS, Turner MA. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. *Radiographics* 2002;22:1439-1456.
 24. Sica GT, Reed MF. Case 27: intrapancreatic accessory spleen. *Radiology* 2000;217:134-137.
 25. Avital S, Kashtan H. A large epithelial splenic cyst. *N Engl J Med* 2003;349:2173-2174.
 26. Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, Torres GM, Ros PR. Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;16:107-129.
 27. Ito K, Mitchell DG, Honjo K, et al. MR imaging of acquired abnormalities of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:697-702.
 28. Garvin DF, King FM. Cysts and nonlymphomatous tumors of the spleen. *Pathol Annu* 1981;16:61-80.
 29. Morgenstern L. Nonparasitic splenic cysts: pathogenesis, classification, and treatment. *J Am Coll Surg* 2002;194:306-314.
 30. Heider R, Behrns KE. Pancreatic pseudocysts complicated by splenic parenchymal involvement: results of operative and percutaneous management. *Pancreas* 2001;23:20-25.
 31. Willcox TM, Speer RW, Schlinkert RT, Sarr MG. Hemangioma of the spleen: presentation, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg* 2000;4:611-613.
 32. Ramani M, Reinhold C, Semelka RC, et al. Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions. *Radiology* 1997;202:166-172.
 33. Ito K, Murata T, Nakanishi T. Cystic lymphangioma of the spleen: MR findings with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1995;20:82-84.
 34. Bezzi M, Spinelli A, Pierleoni M, Andreoli G. Cystic lymphangioma of the spleen: US-CT-MRI correlation. *Eur Radiol* 2001;11:1187-1190.
 35. Anadol AZ, Oguz M, Bayramoglu H, Edali MN. Cystic lymphangioma of the spleen mimicking hydatid disease. *J Clin Gastroenterol* 1998;26:309-311.
 36. Ohtomo K, Fukuda H, Mori K, Minami M, Itai Y, Inoue Y. CT and MR appearances of splenic hamartoma. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:425-428.
 37. Krishnan J, Frizzera G. Two splenic lesions in need of clarification: hamartoma and inflammatory pseudotumor. *Semin Diagn Pathol* 2003;20:94-104.
 38. Fernandez-Canton G, Capelastegui A, Merino A, Astigarraga E, Larena JA, Diaz-Otazu R. Atypical MRI presentation of a small splenic hamartoma. *Eur Radiol* 1999;9:883-885.
 39. Neuhauser TS, Derringer GA, Thompson LD, et al. Splenic inflammatory myofibroblastic tumor (inflammatory pseudotumor): a clinicopathologic and immunophenotypic study of 12 cases. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:379-385.
 40. Irie H, Honda H, Kaneko K, et al. Inflammatory pseudotumors of the spleen: CT and MRI findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:244-248.
 41. Narla LD, Newman B, Spottswood SS, Narla S, Kolli R. Inflammatory pseudotumor. *Radiographics* 2003;23:719-729.
 42. Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess: a multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987;154:27-34.
 43. Smyrniotis V, Kehagias D, Voros D, et al. Splenic abscess. An old disease with new interest. *Dig Surg* 2000;17:354-357.
 44. Thanos L, Dailiana T, Papaioannou G, Nikita A, Koutrouvelis H, Kelekis DA. Percutaneous CT-Guided Drainage of Splenic Abscess. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:629-632.
 45. Green BT. Splenic abscess: report of six cases and review of the literature. *Am Surg* 2001;67:80-85.
 46. Semelka RC, Shoenut JP, Greenberg HM, Bow EJ. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:341-345.
 47. Kontoyiannis DP, Luna MA, Samuels BI, Bodey GP. Hepatosplenic candidiasis: a manifestation of chronic disseminated candidiasis. *Infect Dis Clin North Am* 2000;14:721-739.
 48. Balci NC, Sirvanci M. MR imaging of infective liver lesions.

- Magn Reson Imaging Clin N Am 2002;10:121-135.
49. Karthaus M, Huebner G, Elser C, Geissler RG, Heil G, Ganser A. Early detection of chronic disseminated *Candida* infection in leukemia patients with febrile neutropenia: value of computer-assisted serial ultrasound documentation. *Ann Hematol* 1998;77:41-45.
 50. Selroos O, Koivunen E. Usefulness of fine-needle aspiration biopsy of spleen in diagnosis of sarcoidosis. *Chest* 1983;83:193-195.
 51. Warshauer DM, Lee JK. Imaging manifestations of abdominal sarcoidosis. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:15-28.
 52. Britt AR, Francis IR, Glazer GM, Ellis JH. Sarcoidosis: abdominal manifestations at CT. *Radiology* 1991;178:91-94.
 53. Thanos L, Zormpala A, Brountzos E, Nikita A, Kelekis D. Nodular hepatic and splenic sarcoidosis in a patient with normal chest radiograph. *Eur J Radiol* 2002;41:10-11.
 54. Warshauer DM, Semelka RC, Ascher SM. Nodular sarcoidosis of the liver and spleen: appearance on MR images. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:553-557.
 55. Terk MR, Esplin J, Lee K, Magre G, Colletti PM. MR imaging of patients with type 1 Gaucher's disease: relationship between bone and visceral changes. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:599-604.
 56. Hill SC, Damaska BM, Ling A, et al. Gaucher disease: abdominal MR imaging findings in 46 patients. *Radiology* 1992;184:561-566.
 57. Maas M, Poll LW, Terk MR. Imaging and quantifying skeletal involvement in Gaucher disease. *Br J Radiol* 2002;75:A13-24.
 58. Terk MR, Dardashti S, Liebman HA. Bone marrow response in treated patients with Gaucher disease: evaluation by T1-weighted magnetic resonance images and correlation with reduction in liver and spleen volume. *Skeletal Radiol* 2000;29:563-571.
 59. Carr JA, Cho JS, Shepard AD, Nypaver TJ, Reddy DJ. Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg* 2000;32:722-730.
 60. Dave SP, Reis ED, Hossain A, Taub PJ, Kerstein MD, Hollier LH. Splenic artery aneurysm in the 1990s. *Ann Vasc Surg* 2000;14:223-229.
 61. Lee PC, Rhee RY, Gordon RY, Fung JJ, Webster MW. Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. *J Am Coll Surg* 1999;189:483-490.
 62. Jaroch MT, Broughan TA, Hermann RE. The natural history of splenic infarction. *Surgery* 1986;100:743-750.
 63. Nores M, Phillips EH, Morgenstern L, Hiatt JR. The clinical spectrum of splenic infarction. *Am Surg* 1998;64:182-188.
 64. Adler DD, Glazer GM, Aisen AM. MRI of the spleen: normal appearance and findings in sickle-cell anemia. *AJR Am J Roentgenol* 1986;147:843-845.
 65. Siegelman ES, Outwater E, Hanau CA, et al. Abdominal iron distribution in sickle cell disease: MR findings in transfusion and nontransfusion dependent patients. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:63-67.
 66. Roshkow JE, Sanders LM. Acute splenic sequestration crisis in two adults with sickle cell disease: US, CT, and MR imaging findings. *Radiology* 1990;177:723-725.
 67. Sheridan MB, Ward J, Guthrie JA, et al. Dynamic contrast-enhanced MR imaging and dual-phase helical CT in the preoperative assessment of suspected pancreatic cancer: a comparative study with receiver operating characteristic analysis. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:583-590.
 68. Rabushka LS, Fishman EK, Goldman SM. Pictorial review: computed tomography of renal inflammatory disease. *Urology* 1994;44:473-480.
 69. Veronesi U, Musumeci R, Pizzetti F, Gennari L, Bonadonna G. Proceedings: the value of staging laparotomy in non-Hodgkin's lymphomas (with emphasis on the histiocytic type). *Cancer* 1974;33:446-459.
 70. Kim H, Dorfman RF. Morphological studies of 84 untreated patients subjected to laparotomy for the staging of non-Hodgkin's lymphomas. *Cancer* 1974;33:657-674.
 71. Fishman EK, Kuhlman JE, Jones RJ. CT of lymphoma: spectrum of disease. *Radiographics* 1991;11:647-669.
 72. Weissleder R, Elizondo G, Stark DD, et al. The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging: value of superparamagnetic iron oxide. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:175-180.
 73. Castellino RA. Hodgkin disease: practical concepts for the diagnostic radiologist. *Radiology* 1986;159:305-310.
 74. Castellino RA. The non-Hodgkin lymphomas: practical concepts for the diagnostic radiologist. *Radiology* 1991;178:315-321.
 75. Semelka RC, Shoenut JP, Lawrence PH, Greenberg HM, Madden TP, Kroeker MA. Spleen: dynamic enhancement patterns on gradient-echo MR images enhanced with gadopentetate dimeglumine. *Radiology* 1992;185:479-482.
 76. Keogan MT, Freed KS, Paulson EK, Nelson RC, Dodd LG. Imaging-guided percutaneous biopsy of focal splenic lesions: update on safety and effectiveness. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:933-937.
 77. Lucey BC, Boland GW, Maher MM, Hahn PF, Gervais DA, Mueller PR. Percutaneous nonvascular splenic intervention: a 10-year review. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1591-1596.
 78. Hoane BR, Shields AF, Porter BA, Borrow JW. Comparison of initial lymphoma staging using computed tomography (CT) and magnetic resonance (MR) imaging. *Am J Hematol* 1994;47:100-105.
 79. Berge T. Splenic metastases. Frequencies and patterns. *Acta Pathol Microbiol Scand [A]* 1974;82:499-506.
 80. Agha-Mohammadi S, Calne RY. Solitary splenic metastasis: case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol* 2001;24:306-310.
 81. Vrachliotis TG, Bennett WF, Vaswani KK, Niemann TH, Bova JG. Primary angiosarcoma of the spleen—CT, MR, and sonographic characteristics: report of two cases. *Abdom Imaging* 2000;25:283-285.
 82. Neuhauser TS, Derringer GA, Thompson LD, et al. Splenic angiosarcoma: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 28 cases. *Mod Pathol* 2000;13:978-987.
 83. Karakas HM, Demir M, Ozyilmaz F, Cakir B. Primary angiosarcoma of the spleen: in vivo and in vitro MRI findings. *Clin Imaging* 2001;25:192-196.
 84. Federle MP, Courcoulas AP, Powell M, Ferris JV, Peitzman AB. Blunt splenic injury in adults: clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation. *Radiology* 1998;206:137-142.
 85. Ochsner MG. Factors of failure for nonoperative management of blunt liver and splenic injuries. *World J Surg* 2001;25:1393-1396.
 86. Bradley WG, Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain

- [see comments]. *Radiology* 1993;189:15-26.
87. Siegelman ES, Outwater EK. The concentric-ring sign revisited. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:1493.
 88. Foroudi F, Ahern V, Peduto A. Splenosis mimicking metastases from breast carcinoma. *Clin Oncol* 1999;11:190-192.
 89. Lin WC, Lee RC, Chiang JH, et al. MR features of abdominal splenosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:493-496.
 90. De Vuysere S, Van Steenberghe W, Aerts R, Van Hauwaert H, Van Beckevoort D, Van Hoe L. Intrahepatic splenosis: imaging features. *Abdom Imaging* 2000;25:187-189.
 91. Storm BL, Abbitt PL, Allen DA, Ros PR. Splenosis: superparamagnetic iron oxide-enhanced MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:333-335.
 92. Hasegawa S, Semelka RC, Noone TC, et al. Gastric stromal sarcomas: correlation of MR imaging and histopathologic findings in nine patients. *Radiology* 1998;208:591-595.
 93. Levy AD, Remotti HE, Thompson WM, Sobin LH, Miettinen M. From the Archives of the AFIP: Gastrointestinal stromal tumors: radiologic features with pathologic correlation. *Radiographics* 2003;23:283-304.
 94. Demetri GD, von Mehren M, Blanke CD, et al. Efficacy and safety of imatinib mesylate in advanced gastrointestinal stromal tumors. *N Engl J Med* 2002;347:472-480.
 95. Warshauer DM, Molina PL, Worawattanakul S. The spotted spleen: CT and clinical correlation in a tertiary care center. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:694-702.



腹膜后腔和 腹膜腔磁共振成像

Drew A. Torigian
Evan S. Siegelman

- 一、腹膜后腔和腹膜腔
- 二、腹膜后肉瘤
 - (一) 脂肪肉瘤
 - (二) 平滑肌肉瘤
 - (三) 恶性纤维组织细胞瘤
- 三、腹膜间皮瘤
- 四、原发性腹膜癌
- 五、腹膜假黏液瘤
- 六、腹膜黏液癌病
- 七、腹腔内促结缔组织增生性小圆细胞瘤
- 八、原发腹膜后性腺外生殖细胞瘤
- 九、类癌
- 十、腹部副神经节瘤
- 十一、腹膜后神经节瘤
- 十二、腹部神经鞘瘤
- 十三、腹部神经纤维瘤
- 十四、恶性周围神经鞘瘤
- 十五、腹壁和腹内纤维瘤病(硬纤维瘤)
- 十六、腹盆良性非实质性含脂肪类病变
 - 腹部脂肪瘤
- 十七、原发性腹膜后畸胎瘤
 - (一) 盆腔脂肪增多症
 - (二) 硬化性肠系膜炎
- 十八、非实质性腹部囊肿
- 十九、淋巴囊肿
 - 淋巴管瘤
- 二十、间皮囊肿
- 二十一、肠道重复性囊肿
 - (一) 肠源性囊肿
 - (二) 支气管源性囊肿
 - (三) 腹部血管瘤
- 二十二、腹盆淋巴结肿大
 - (一) 淋巴瘤
 - (二) 腹部结核
 - (三) Whipple 病
 - (四) Castleman 病
- 二十三、腹膜后纤维化
- 二十四、炎性腹主动脉瘤
- 二十五、腹膜后和腹膜腔积液
 - (一) 出血/血肿
 - (二) 胆汁/胆汁瘤
 - (三) 乳糜性腹水
 - (四) 尿/尿性囊肿
 - (五) 感染性积液/脓肿
- 二十六、腹膜炎
- 二十七、硬化性包裹性腹膜炎

一、腹膜后腔和腹膜腔

腹膜腔是体内最大排列最复杂的浆膜，男性是封闭的，而女性在通往输卵管的末端是开放的。^[1] 腹膜腔是由腹壁的壁层腹膜和遮盖腹部脏器的脏层腹膜包绕成的潜在腔隙，正常含少量浆液。^[1,2] 腹膜腔主要功能是为器官间表面提供润滑使所包含的脏器活动和运动不发生障碍，同时也有吸收和免疫功能。^[2] 然而，腹膜腔、腹膜系带、肠系膜和网膜

在疾病过程中时常受累，为腹膜腔和腹膜后腔之间疾病播散提供了通道或成为播散的终点。^[1,3,4] 腹膜后腔是隔室样的间隙，位于腹后壁腹膜外且主要位于腹后壁腹膜后部，包括有些器官系统如胰胆管系统和泌尿生殖系统，病理过程中也常累及。^[1,3-6]

尽管 CT 比 MRI 有更高的空间分辨率，但 MRI 有更高的对比分辨率，能够多层图像序列采集，各自在描述侵袭腹膜腔或腹膜后腔疾病过程的不同内在特征方面可有重要价值。^[7,8] 由于手术需

要打开腹膜腔承担形成粘连风险，鉴别疾病部位在腹膜腔内或是腹膜后腔有重要临床意义。^[12]

在MR上，T1WI可用于证实高SI的脂肪或出血、淋巴结肿大和肿瘤侵犯血管。^[9]脂肪抑制T2WI可描述淋巴结肿大、囊肿或坏死、积液和含液体组织结构的扩张或梗阻，如胆管系统和胆囊、肠或泌尿生殖系统。^[9]由于CE延迟T1WI由于可使病变显示更清晰，可迅速对腹部和盆部实性病变进行筛选，因此是一个最有价值的MRI采集，并且可描述实性或囊性/坏死病变的性质，腹膜、肠系膜、结肠系膜、网膜、胃肠道和骨有关部位疾病的范围，以及可描述腹部血管栓塞或包绕肿瘤的存在及性质。^[7-10]在T1WI和T2WI正常腹膜腔与腹壁肌肉信号为等信号。^[10]本章对各种侵袭腹膜腔和腹膜后腔非实质部分疾病的病理特点和MR表现进行回顾。

二、腹膜后肉瘤

软组织肉瘤是罕见的间质性肿瘤，在美国发病率约为7000例/年，占不到成年人恶性肿瘤的1%。15%的肉瘤源于腹膜后腔（表6-1），^[11]45%发生于下肢，15%发生于上肢，10%发生于头颈区，而剩余部分发生于腹壁和胸壁。^[12]多数腹膜后腔肿瘤为恶性，腹膜后恶性肿瘤1/3为肉瘤，发病率每年1~2例/1000000。^[13, 14]腹膜后肉瘤（retroperitoneal sarcomas）可发生在任何年龄，但多数出现在50~70岁阶段，男性比例稍高。多数腹膜后肉瘤为高组织级别，通常体积较大，平均大小为17cm。^[14, 15]腹膜后肉瘤的最常见的组织学亚类型为脂肪肉瘤（40%），之后为平滑肌肉瘤（30%）。^[14, 16]恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrous histiocyoma, MFH）多见于四肢，腹膜后腔少见，仅占腹膜后肉瘤的15%。^[16, 14]肉瘤很少

表 6-1 腹膜后肉瘤

- 少见，占腹膜后恶性肿瘤的1/3
- 峰值年龄：50~70岁阶段，男：女稍>1：1
- 诊断时平均大小=17cm
- 两种最常见类型：脂肪肉瘤和平滑肌肉瘤
- 治疗：完整手术切除，放疗和化疗效果较差

由先前存在的良性软组织肿瘤发展而来，只有恶性周围神经鞘瘤可能由神经纤维瘤发展而来，几乎所有患者都患有I型神经纤维瘤（NF-1）。^[12]

腹膜后腔可容纳体积巨大的肿瘤肿块。^[17]腹膜后肉瘤产生症状和体征前常已经很大。随后出现症状和体征通常不明确、不特异，导致诊断迟后，预后较差。^[15, 16, 18]MR可明确原发肿瘤范围并可对邻近器官和血管累及进行评价。MR成像提示疾病不能切除的特点包括，广泛血管累及、腹膜种植和疾病远处转移。^[14]对于能够切除肿瘤的患者，可免除术前活检。^[16, 19]

尽管MRI是软组织评价的一种极好的检查，但由于各种软组织病变的影像学表现重叠，因此常不能做出具体的组织学诊断。然而，对主要组织学构成及位置的判定可有助于提供明确的组织学诊断。^[20, 21]例如，巨大腹膜后肿块内肉眼可见脂肪的出现支持分化良好的脂肪肉瘤诊断，而累及腔静脉则支持平滑肌肉瘤诊断，尤其是当肿瘤内出现囊变或坏死部分或出现转移时更是如此。^[16, 21, 22]同样，如果巨大腹膜后肿块中含低SI钙化，或出血却无脂肪成分或中央坏死则支持MFH诊断。^[16, 21]

软组织肉瘤的分级分期对于判定预后以及制定治疗计划和评价治疗非常重要。^[12]分级决定了肉瘤的组织学恶性程度。在软组织肉瘤分级上有两个最重要的参数是有丝分裂象数量和坏死程度。低级别肉瘤转移罕见但可局部侵犯，而高级别肉瘤有转移倾向，并且表现有局部侵犯行为。总的来说，组织学检查可预测肿瘤的侵袭性，随访影像检查常是切除的肉瘤是否呈恶性的最终仲裁者。^[12]

一般来说，软组织肉瘤的分期是以临床、影像学和组织学资料为基础，并且提供特定时间点上的疾病状态或范围的信息。腹膜后肉瘤根据GTNM分类法进行分期（表6-2）。依照GTNM系统，G期是基于肿瘤的级别，T期则基于病变相对筋膜的大小和深度（“a”表示病变全部位于浅筋膜以上，“b”意味着病变侵犯浅筋膜或全部在浅筋膜以下）来分，N期是基于是否出现区域性淋巴结转移，而M期是根据是否出现远处转移。因此，所有腹内肉瘤依据定义都是“b”病变。总的来说，区域性淋巴结肿大在软组织肉瘤中少见，出现频率不足4%。^[12]而且，不足1/3患者出现转移。腹膜后肉瘤可切除率为38%~100%。^[13]

表 6-2 AJCC* 软组织肉瘤的 GTNM 分类和分期法

GTNM 说明

肿瘤级别

- G1 高分化
- G2 中分化
- G3 低分化
- G4 未分化

原发肿瘤

- T1 肿瘤最大直径 ≤ 5 cm
 - T1a 浅表肿瘤
 - T1b 深部肿瘤
- T2 肿瘤直径 > 5 cm
 - T2a 浅表
 - T2b 深部

区域性淋巴结侵犯

- N0 未发现淋巴结转移
- N1 证实有淋巴结转移

远处转移

- M0 未发现远处转移
- M1 已知有远处转移

分期系统分类法

- I A 低级, 小 (G1-2, T1, N0, M0)
- I B 低级, 大, 浅表 (G1-2, T2a, N0, M0)
- II A 低级, 大, 深层 (G1-2, T2b, N0, M0)
- II B 高级, 小 (G3-4, T1, N0, M0)
- II C 高级, 大, 浅表 (G3-4, T2a, N0, M0)
- III 高级, 大, 深层 (G3-4, T2b, N0, M0)
- IV 结节转移或远外转移 (G1-4, T1-2, N1, M0 或 G1-4, T1-2, N0, M1)

* 美国癌症联合会 (American Joint Committee on Cancer, AJCC)

化疗对于腹膜后软组织肉瘤无效, 辅助性放疗因对邻近腹内组织结构产生毒性而受到限制。^[13, 14, 16, 23] 因此, 尝试完整手术切除是对原发或复发膜后肉瘤治疗的首选方案, 但由于与腹膜后重要组织结构相邻且解剖部位深在, 常常会复发, 且常侵犯邻近腹膜后组织结构, 因此常很难或无法进行。^[14, 16, 19] 而且同时要对受肿瘤侵犯的邻近器官行附带切除以确保手术边界清晰, 但操作经常也很困难。^[17]

原发腹膜后肉瘤患者中位生存期为 72 个月。局部疾病复发患者中位生存期为 28 个月, 而有转

移病变患者中位生存期为 10 个月。完整切除后 5 年生存率在 40% ~ 75%。肿瘤复发、病变不可切除、不能完全切除和高的组织学分级都与生存时间降低显著相关。未完全切除的患者中位生存 18 个月, 而完全切除的患者中位生存期为 103 个月。不能切除的患者 (即有远处转移、腹膜种植或广泛血管累及者) 与未完全切除的患者相比生存期并无显著差异。因此, 如果没有任何影像学表现说明疾病不可切除, 原发病变或局部复发应该积极尝试手术完全切除。如仅为姑息减轻症状则行不完全切除。总的来说, 腹膜后肉瘤整体完整切除, 包括邻近受累组织结构的切除是决定生存期的最重要独立预后因素。^[14-16]

继腹膜后肉瘤完整切除这一因素之后, 组织学分级是决定复发和整体生存率的最重要预后因素。^[15, 19] 根治性切除后分化良好肿瘤 5 年生存率平均为 75%, 相对分化较差的为 30%。^[13] 由腹膜后肉瘤所致的远处转移少见, 多是原发肿瘤生长很长一段时间后的高度恶性肿瘤才会发生, 发病率约为 25%。^[11, 13] 以治愈为目的切除远处转移是延长生命的最好方法, 对于转移数量有限、长时间没有疾病和肿瘤临床生长缓慢以及已行或正行原发肿瘤完整切除的患者行这种治疗最佳。^[13, 24]

(一) 脂肪肉瘤

脂肪肉瘤 (liposarcoma) (表 6-3) 是最常见的腹膜后肉瘤 (约占 40%), 而原发肠系膜和原发腹膜的脂肪肉瘤罕见^[6, 14, 25] 多数脂肪肉瘤发生在深部软组织, 而脂肪瘤常发生于软组织表面。^[12] 脂肪肉瘤源于原始间质细胞, 而并非源于成熟的脂肪细胞。^[26] 尽管世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 将其分成 5 种类型 (分化良好型脂肪肉瘤、黏液性脂肪肉瘤、圆形细胞性脂肪肉瘤、去分化脂肪肉瘤和多形性脂肪肉瘤), 但从概念上脂肪肉瘤只分成 3 种亚群。由于组织学上分化良好型亚群经过一段时间可发展为有可能转移的去分化肉瘤, 因此分化良好型和去分化脂肪肉瘤可并为一组亚群。另一组亚群由黏液性和圆形细胞型组成, 病变范围介于纯黏液性与圆形细胞 (低分化黏液性) 性脂肪肉瘤之间。第三组亚群表现特点罕见, 或其构成形式无法纳入上述分类 (多形细胞型或混合型脂肪肉瘤)。^[12]

表 6-3 脂肪肉瘤特点

临床

最常见的腹膜后肉瘤 (40%)
 次常见的成年人软组织肉瘤 (15%)
 高发年龄: 50 - 70 岁阶段, 男: 女 = 1 : 1
 平均大小为 20 cm
 5 年存活率为 40% ~ 75%
 各种腹膜后肉瘤中唯一一种实施不完全切除后可延长生存期

分化良好型

预后最佳, 5 年生存率为 60% ~ 90%

MRI

多数肿瘤伴有脂肪出现
 较大 (>10 cm), 厚壁间隔 (>2 mm), 结节和球形区, 非脂肪肿块区且脂肪组成百分比降低 (脂肪 <75%) 脂肪肉瘤可能性高于脂肪瘤

去分化型

预后差, 5 年生存率为 30%

MRI

可表现有脂肪成分
 肿瘤内非脂肪组织占较大部分

黏液型

高发年龄: 年龄在 40 - 50 岁, 比其他类型年轻 10 岁
 预后介于分化良好型和去分化型之间

MRI

黏液成分在 T2WI 可类似于囊肿
 对比增强可鉴别黏液组织与囊肿/肿瘤内囊性坏死
 可存在瘤内脂肪

多形性和圆形细胞型

有极强的侵袭性, 预后差

MRI

在 T1WI 和 T2WI 呈不均匀 SI
 瘤内出血和坏死常见

腹膜后脂肪肉瘤平均直径为 20 cm, 与局部复发呈正相关, 与转移呈负相关。^[6, 11, 14, 27] 肝和肺两者转移率之和不足 10%。大多数的发病及死亡皆因为局部复发。^[11, 14] 相比非脂肪肉瘤患者约有 4 倍高的转移风险。^[15] 与腹膜后其他类型肉瘤患者的情况相反, 对无法切除腹膜后脂肪肉瘤患者实施不完全切除或减积术, 或可延长生存期, 此外还可减轻症状, 尤其是对原发疾病无法切除患者效果尤佳。

与仅探查或活检相比 (中位生存期 4 个月), 部分切除 (中位生存期 26 个月) 是延长生存期的一个独立因素, 且有术前症状的患者 75% 术后症状减轻。^[11]

1. 分化良好型脂肪肉瘤

分化良好型脂肪肉瘤 (well-differentiated liposarcoma) 是腹膜后脂肪肉瘤最常见的类型, 在 50 - 70 岁阶段发病率达高峰, 男女患病概率均等。分化良好型和去分化型共同占脂肪肉瘤的 35% ~ 40%。在 T1WI 和 T2WI, 分化良好型脂肪肉瘤通常与皮下脂肪信号相等, 在脂肪抑制成像序列 SI 衰减 (图 6-1 和图 6-2)。^[6, 25, 26, 28, 29] 支持分化良好型脂肪肉瘤超过脂肪瘤的影像学特点包括病变较大 (>10 cm)、出现厚壁间隔 (>2 mm)、结节区或球形区、病变内非脂肪肿块区和脂肪组成百分比降低 (肿块内脂肪 <75%)。出现厚壁间隔和相关病变内非脂肪肿块区域时, 分化良好型脂肪肉瘤的可能性分别为脂肪瘤的 9 倍和 32 倍。^[30]

外生性肾血管平滑肌脂肪瘤很难与分化良好的肾周腹膜后脂肪肉瘤鉴别。血管平滑肌脂肪瘤较为典型的影像学特点包括肾实质缺损 (由于肾脏是最常见的原发部位)、内部血管扩张和同侧或对侧肾内脂肪病灶的出现。肾周腹膜后脂肪肉瘤较典型的特点包括肾脏外占位效应, 界面光滑, 无肾实质缺损, 内部无扩张血管且无其他肾脏脂肪性病变 (图 6-3)。尽管较侵袭性较强的脂肪肉瘤可侵犯肾脏, 但这种肉瘤通常不是分化良好型脂肪肉瘤。^[31] (参见第 4 章关于肾血管平滑肌脂肪瘤更深入的探讨)。

分化良好型脂肪肉瘤大部分是非转移性病变, 在组织学上是 I 级病变, 但在腹膜后局部复发率接近 100%。^[32] 局部复发时常伴有恶病质和肠梗阻。^[11] 近 10% 的分化良好的腹膜后脂肪肉瘤平均 7 ~ 8 年后可去分化。^[12]

2. 去分化脂肪肉瘤

去分化脂肪肉瘤 (dedifferentiated liposarcoma) 与分化良好型脂肪肉瘤发生的年龄组相近, 在 70 岁前阶段达高峰, 男女发病概率均等。^[12, 33] 组织学上, 病变有分化良好型脂肪肉瘤区, 有非脂肪源性 (去分化) 成分, 有高级纤维肉瘤或恶性纤维组织细胞瘤表现。^[12] 在 MRI 上, 去分化型脂肪肉瘤有含脂肪的分化良好型脂肪肉瘤高 SI 特征区, 但有更多低 T1WI 高 T2WI SI 非脂肪组织肿块区 (图 6-4)。^[34] 肿瘤在 CT 或 MR 上表现为骨化或钙

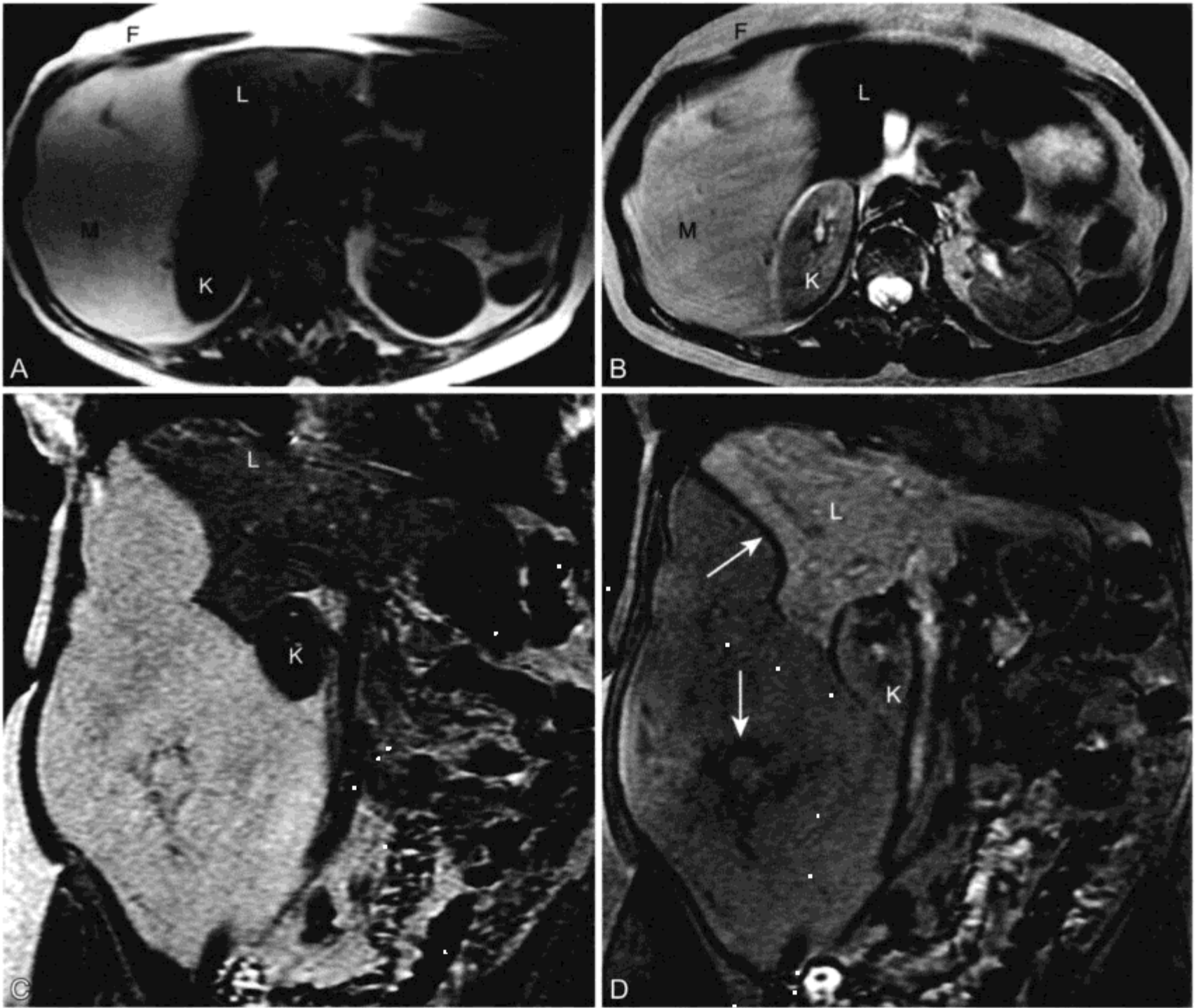
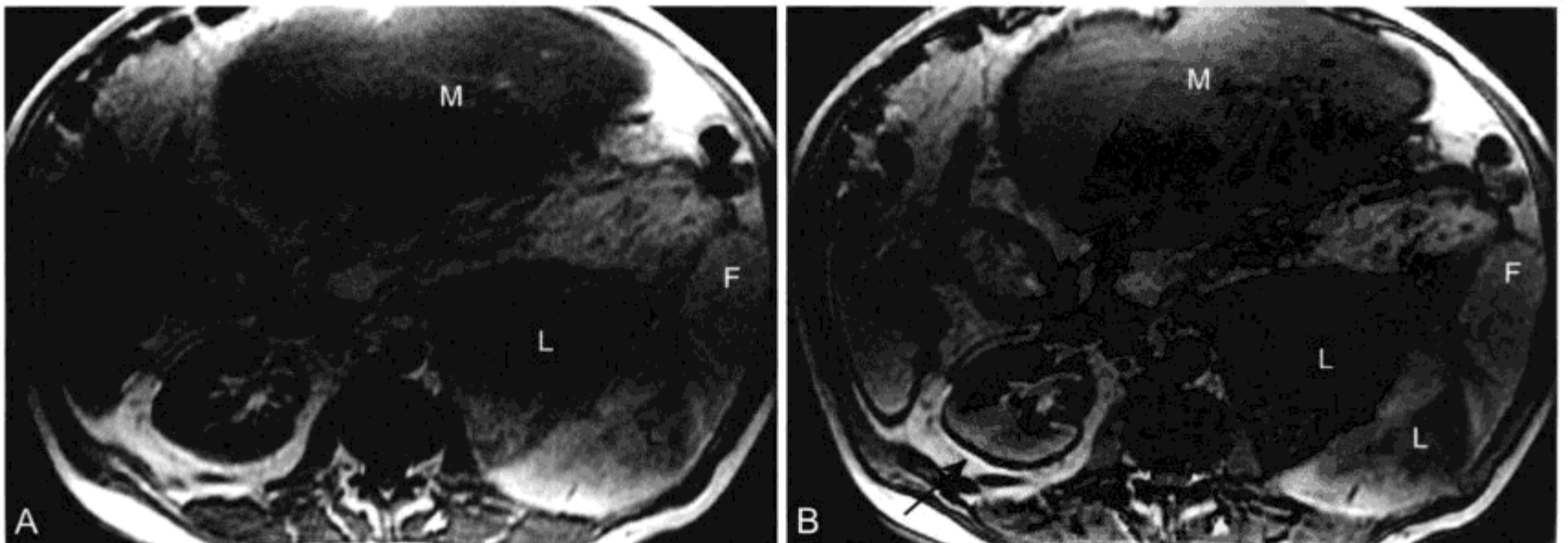


图 6-1 女, 62 岁, 分化良好的腹膜后脂肪肉瘤内肉眼可见脂肪的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示右腹膜后病变 (M), 等于皮下脂肪信号 (F), 造成肝右叶 (L) 外侧部占位效应。右肾 (K) 向内侧移位。C、D. 冠面同相位 (C) 和反相位 (D) T1WI 显示分化良好肿瘤内肉眼可见的脂肪仅有很小部分 SI 衰减。中心存在几个低信号非脂肪间隔 (垂直箭头) 表现 SI 明显衰减, 由于在非脂肪间隔和邻近肿瘤内脂肪界面三维像素内水和脂肪质子相位清除。D 图中, 肿块与肝接触面上“蚀刻伪影” (斜箭头) 提示脂肪-水界面。由于肝脏由水组成, 因此化学位移特点确定肿块内存在脂肪



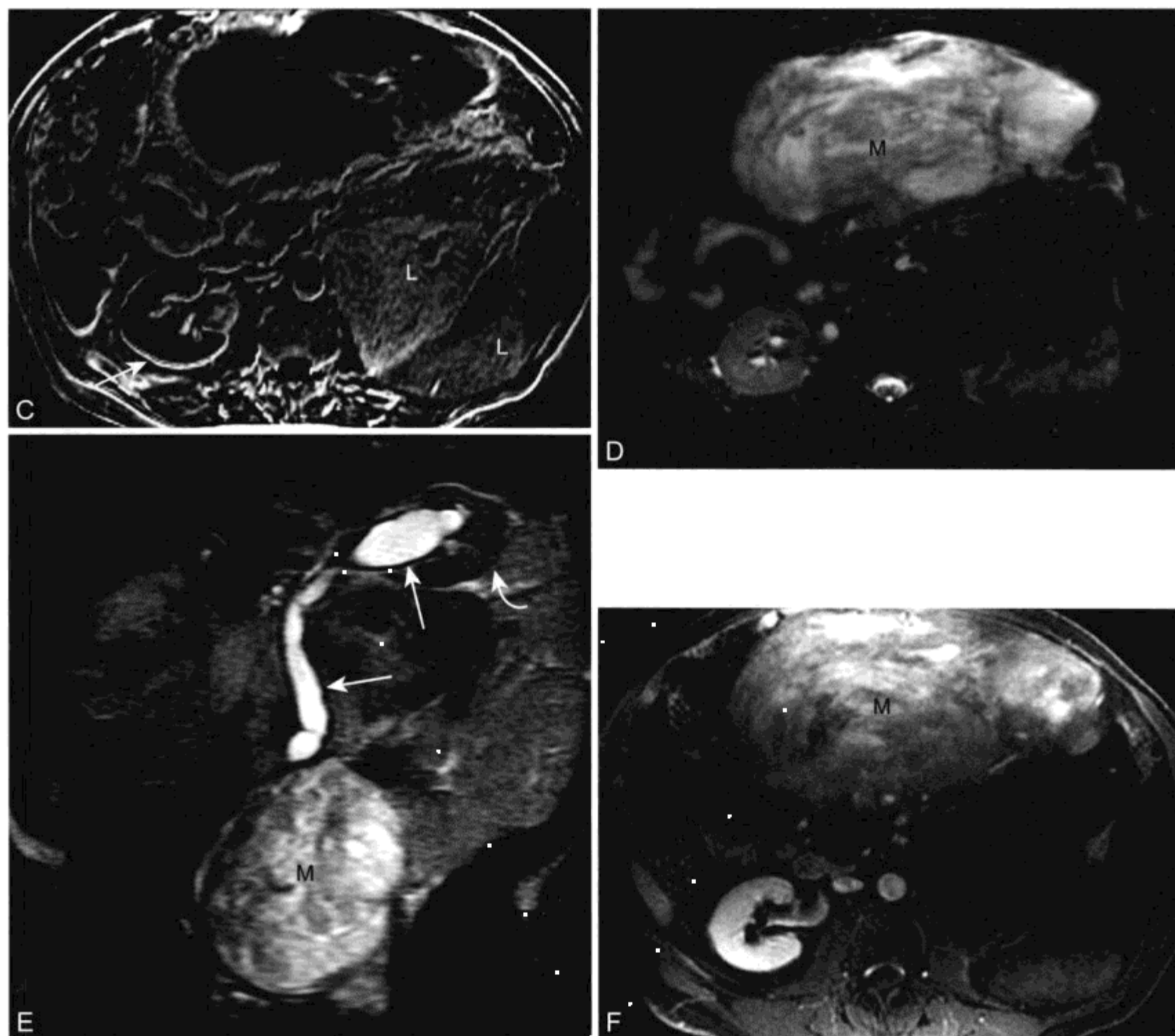


图 6-2 男, 60 岁, 脂肪肉瘤中黏液和脂肪成分的 MR 表现

A、B. 轴位同相位 (A) 和反相位 (B), T1WI 显示左侧腹膜后不均匀肿块和前腹部肿块。在化学位移成像中肿瘤的 2 个区域 SI 衰减 (L), 提示肿瘤内存在脂质。后外侧肿瘤周围有分化良好的高信号脂肪 (F)。前方, 等于骨骼肌信号的大块肿块成分相应为肿块黏液部分 (M)。B 中在脂肪-水界面上蚀刻状伪影 (箭头) 表明是反相位成像。C. 后处理减影成像 [同相位 (A) - 反相位 (B)] 显示三维像素内最强 SI 内含脂质和水质子。因此, 瘤内病灶的微观脂质 (L) 表现最强的 SI。B 中低 SI 蚀刻状伪影 (如在右肾和肾周后方脂肪间界面) 在减影图像中表现为高 SI (箭头)。D. 轴位脂肪抑制 T2 加权 FSE 图像显示被抑制的肿瘤含脂肪部分呈低 SI, 黏液部分呈高 SI (M)。E. 冠状位 T2 加权屏气呼吸 FSE 图像显示肿块黏液部分 (M) 引起梗阻导致左肾和输尿管积水 (箭头), 肿块其他部分引起左肾旋转不良并向上移位 (弧形箭头)。F. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示肉瘤黏液 (M) 与非脂肪部分不均匀强化

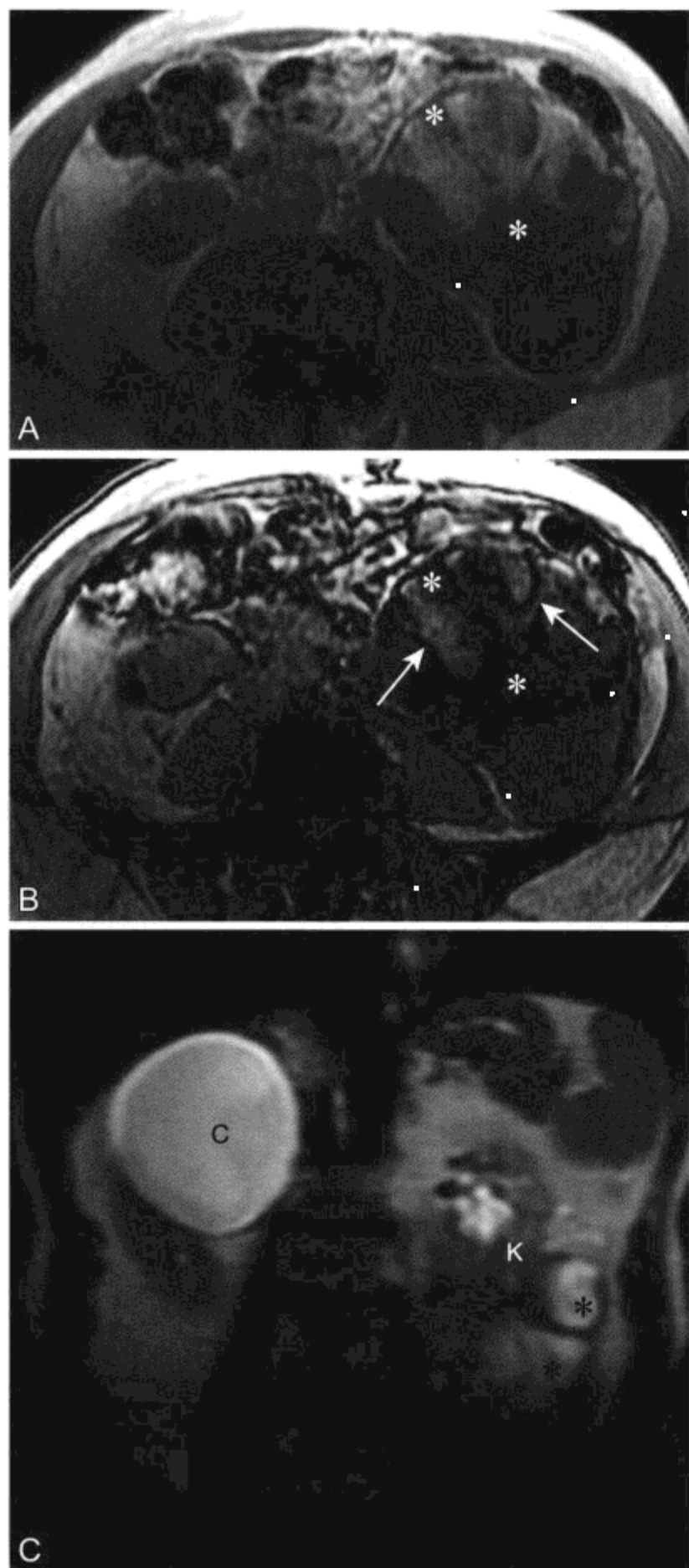
化的患者预后较差。^[35] 成年人去分化型脂肪肉瘤的生物学行为与高度恶性的多形性肉瘤相似, 5 年存活率不足 25%。^[12, 13, 33]

3. 黏液性脂肪肉瘤

黏液性脂肪肉瘤 (myxoid liposarcoma) 是腹膜后脂肪肉瘤中第二常见的亚型。^[12, 26] 与分化良好型脂肪肉瘤不同, 黏液性脂肪肉瘤发生于较年

轻的年龄组中, 发病率高峰在 40 - 50 岁阶段。^[12] 黏液型预后介于分化良好型和去分化型之间。^[26] 组织学上看, 黏液性脂肪肉瘤由含黏多糖的黏液基质和少量成熟脂肪组成。MRI 系列特征表现有黏液性脂肪肉瘤内有相关的脂肪内容物、大量的黏液物质、多细胞和多血管以及坏死。^[26] 在 MRI 上, 典型的黏液性脂肪肉瘤表现 T1WI 上 SI 与低 SI 液体

相似，T2WI上相对肌肉呈极高SI。^[25, 26]绝大部分含黏液肿块显示有脂肪灶或低SI间隔。^[25, 26, 29]有些富含黏液的脂肪肉瘤在平扫成像上可类似于囊肿或囊性肿块。^[21, 26]黏液性间质强化程度不同取决于供血程度，因此图像强化可鉴别肿瘤中的囊肿和黏液成分（图6-3）。黏液组织同时也可在MFH内出现，且无脂肪的情况下，黏液性脂肪肉瘤可表现与其相似。^[21]



4. 多形性和圆形细胞型脂肪肉瘤

多形性脂肪肉瘤 (pleomorphic liposarcoma) 是腹膜后脂肪肉瘤中最少见的一种类型。在组织学上，细胞具有明显多形、生长紊乱的特点如巨型怪细胞。^[12]多形性脂肪肉瘤和圆形细胞型脂肪肉瘤 (round cell liposarcoma) 是不均匀非脂肪肿瘤，影像学特征不能与其他恶性软组织肿块相区别。^[25]在MRI上，在T1WI和T2WI表现不均匀，并且肿瘤内常出现出血和坏死灶。^[36]多形性和圆形细胞型具有高度恶性并且有局部复发和转移趋势。^[26]

(二) 平滑肌肉瘤

平滑肌肉瘤 (leiomyosarcoma) (表6-4) 是第二常见的腹膜后肉瘤，约占30%。^[6, 14, 37]多数平滑肌肉瘤出现在40-60岁阶段，近2/3腹膜后肉瘤发生在女性。^[12, 22]各种软组织平滑肌肉瘤中

表6-4 平滑肌肉瘤特点

临床

腹膜后第二常见肉瘤 (30%)
 最常见的静脉腔内肿瘤
 峰值年龄：40 - 60 岁阶段
 源于腹膜后腔：男：女 = 1 : 2 ~ 3
 源于下腔静脉：男：女 = 1 : 8 ~ 9
 平均大小 = 16 cm
 5年存活率 = 15%，可切除下腔静脉肿瘤存活率 > 50%

MRI

实性、巨大不均匀的腹膜后肿块
 提示性特点
 瘤内囊性坏死：T2WI高SI，不强化
 位于下腔静脉内或周围：病变中的1/3
 肿瘤内出血：T1加权高SI

图6-3 男，76岁，腹痛，触及腹部肿块，腹膜后黏液脂肪肉瘤中黏液和脂质成分的MR表现

A、B. 轴位同相位 (A) 和反相位 (B) T1WI显示左侧腹膜后一边界清晰不均匀肿块，前方含有中等SI部分 (*) 在反相位图像中SI衰减，是由于肿瘤内含微观脂质内容物。在图B中，肿瘤各部分之间出现低SI蚀刻状伪影 (箭头) 提示存在脂肪-水界面。C. 冠状位T2WI显示病变内多处被分隔开的高SI灶，代表黏液性组织 (*) 接近右肾囊肿 (C) 内的液性SI。肿瘤接近但未侵犯左肾下极 (K)

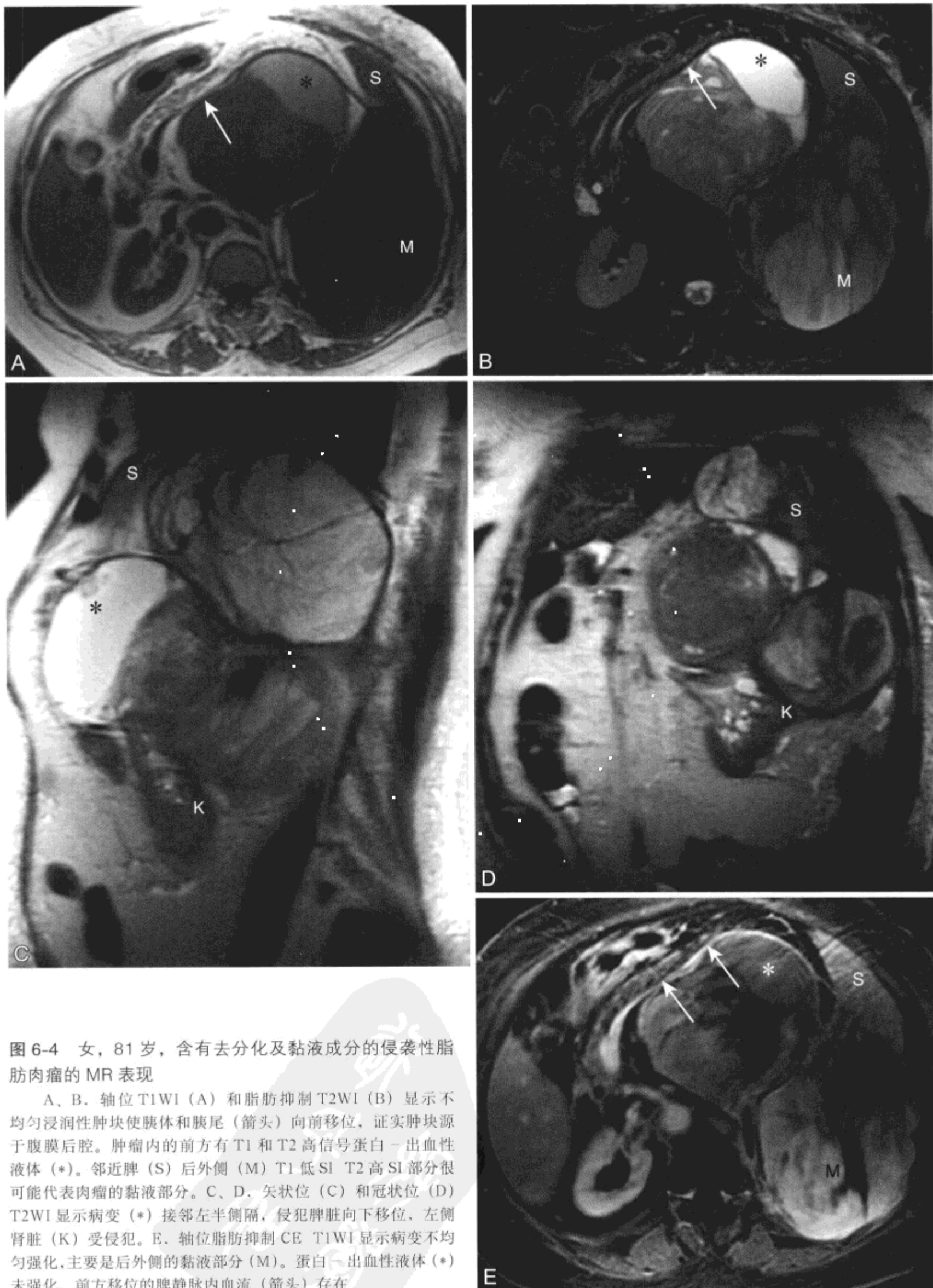


图 6-4 女, 81 岁, 含有去分化及黏液成分的侵袭性脂肪肉瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和脂肪抑制 T2WI (B) 显示不均匀浸润性肿块使胰体和胰尾 (箭头) 向前移位, 证实肿块源于腹膜后腔。肿瘤内的前方有 T1 和 T2 高信号蛋白 - 出血性液体 (*). 邻近脾 (S) 后外侧 (M) T1 低 SI T2 高 SI 部分很可能代表肉瘤的黏液部分。C、D. 矢状位 (C) 和冠状位 (D) T2WI 显示病变 (*) 紧邻左半侧膈, 侵犯脾脏向下移位, 左侧肾脏 (K) 受侵犯。E. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示病变不均匀强化, 主要是后外侧的黏液部分 (M)。蛋白 - 出血性液体 (*) 未强化。前方移位的脾静脉内血流 (箭头) 存在

约 50% 发生在腹膜后腔，使其成为最常见的软组织单发部位。典型的腹膜后平滑肌肉瘤边界清晰，平均直径为 16 cm，表现有肿瘤内坏死和出血。邻近器官通常未直接受侵犯时先移位，但邻近腹膜后组织结构却通常经直接受累。2/3 腹膜后平滑肌肉瘤相对出现在下腔静脉（IVC，图 6-5 和图 6-6）腔外部位，而近 1/3 有腔内和腔外两部分（图 6-7）。平滑肌肉瘤是最常见的静脉腔内肿瘤，且是下腔静脉最常见的原发肿瘤。^[22] 影像学表现有腔内和腔外两部分腹膜后肿块提示极有可能为平滑肌肉瘤。^[22]

纯粹腔静脉内平滑肌肉瘤占 5%，女性极为常

见（占患者 80% ~ 90%），且在年龄较轻患者中出现（平均年龄 50 岁）。^[22, 38] 影像学上，纯粹腔内平滑肌肉瘤表现为息肉状或结节状肿块坚实地附着在血管壁。这些肉瘤比完全在血管外的要小，出现瘤内出血和坏死可能性较小，且最常位于膈和肾静脉之间（图 6-7）。有腔内部分的平滑肌肉瘤比完全腔外的可能更早产生症状。下腔静脉上段受累患者可产生 Budd-Chiari 综合征的症状和体征（参见第 1 章）。当有下腔静脉下段受累时，会发生下肢水肿。肿瘤未延伸至肝内下腔静脉或下腔静脉以上可以切除，而肿瘤浸润肝内下腔静脉、肝静脉、右心房和肝内下腔静脉以上常不能切除。^[17, 22]

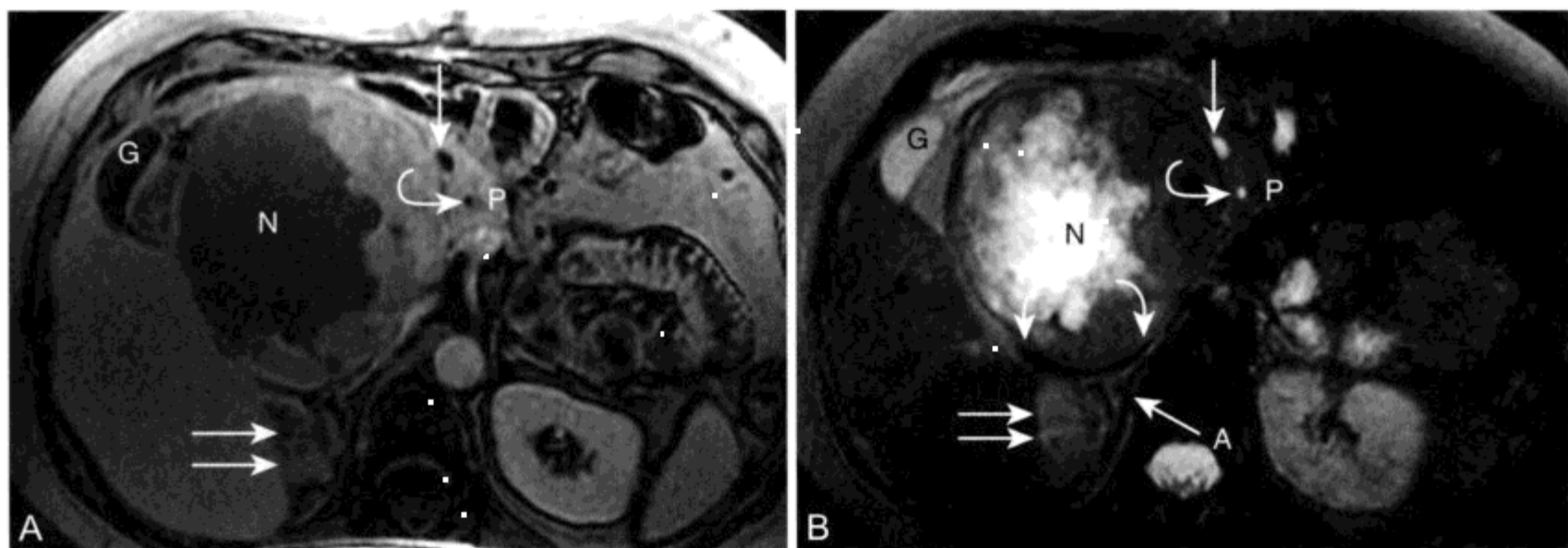


图 6-5 女性，57 岁，腹痛，触及肿块，伴有肝转移的高级别恶性腹膜后平滑肌肉瘤的 MR 表现

邻近下腔静脉的侵袭性肿瘤提示平滑肌肉瘤；A、B，轴位 CE T1WI (A) 和脂肪抑制 T2WI (B) 显示右腹膜后巨大肿块，伴有中心低 T1、高 T2 SI 坏死 (N) 和周围中等 T2 SI 强化组织。肿块使胰头 (P) 向左移位，胆囊向右移位 (G)。横断上可显示胆总管 (箭头) 和胰管 (弧形箭头)。在肝右叶后段内另一个不规则强化肿块 (双箭头) 表明肝转移。下腔静脉 (弧形白色双箭头) 向后移位，虽然受外部压迫但未闭塞，如 B 所示有正常流空。右侧肾上腺在下腔静脉 (箭头 A) 后方正常位置出现，因此肿块并非源于肾上腺

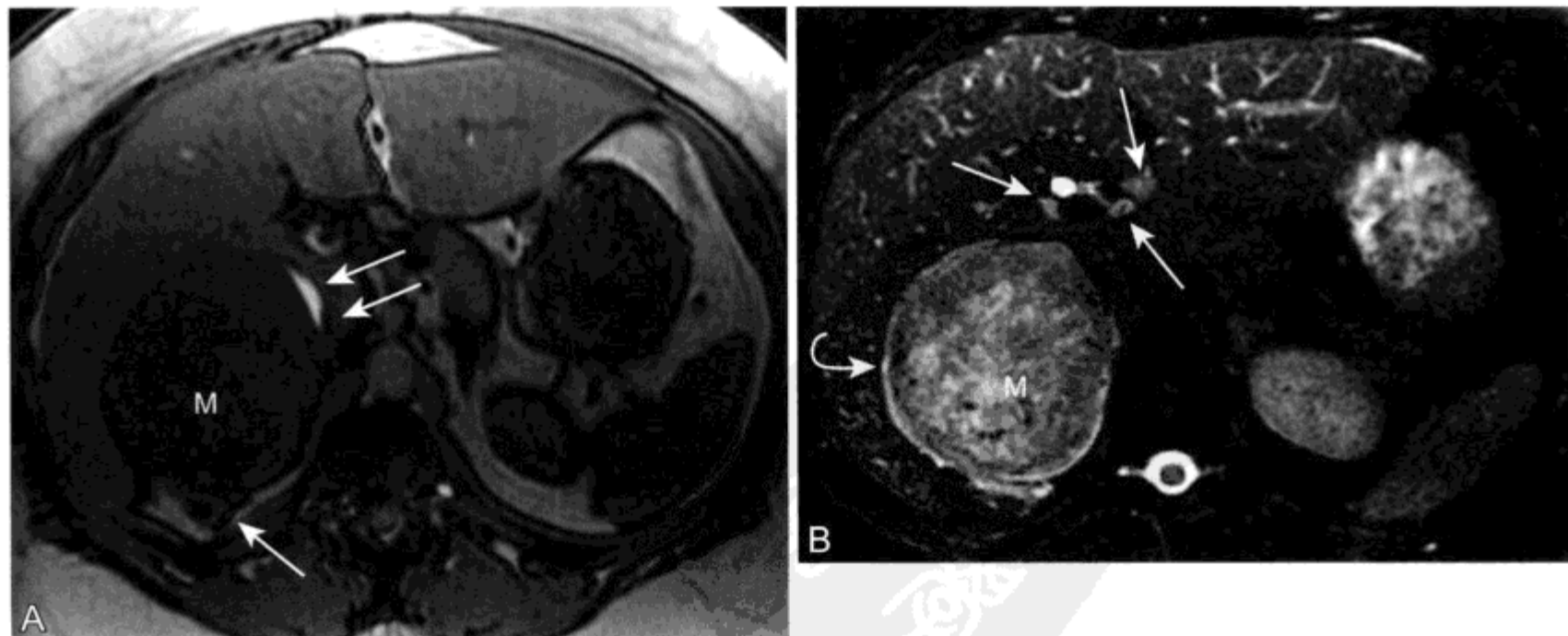




图 6-6 女, 51 岁, 右侧腹膜后平滑肌肉瘤的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示位于移位的右肾前方腹膜后有一中等 SI 均匀肿块 (M), 下腔静脉轻度受压向前 (双箭头) 表现高信号流动相关增强。B. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示一不均匀高信号肿块由一高信号薄边 (弧形箭头) 将其与邻近肝右叶隔开, 邻近肉瘤有几个等信号的门静脉周围结节 (弧形箭头)。在 T1WI 和 T2WI 淋巴结相关 SI 并不能准确预测是否为肿瘤累及。与 CT 上一样, 测量淋巴结短轴或长轴可有助于预测恶变与良性。无论患者有无原发肿瘤 T2WI 上常可出现门周和门腔静脉淋巴结。手术时这些淋巴结并未被肿瘤累及。C. 冠状位脂肪抑制 CE T1WI 显示不均匀强化肿块与肝脏 (L) 和右侧肾脏隔开, 使右肾 (K) 向下方移位, 并从外部压迫下腔静脉 (箭头)。手术时未发现肝脏或肾脏受侵犯

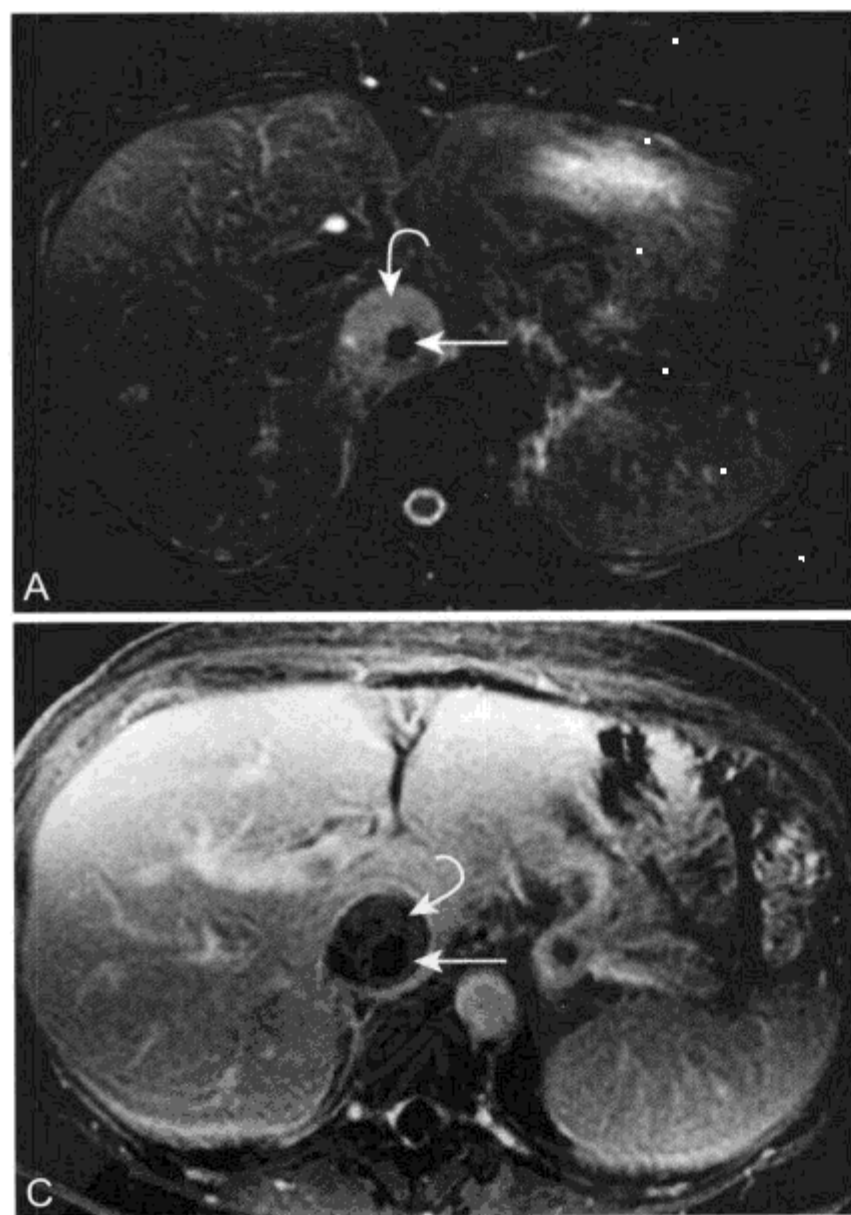


图 6-7 女, 62 岁, 腹痛、肌酐升高, 下腔静脉 (IVC) 原发性平滑肌肉瘤的 MR 表现

A. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示周围由高信号瘤栓 (弧形箭头) 和中心中等信号的轻度血栓 (箭头) 所引起的肝内下腔静脉扩张。B、C. 冠状位 (B) 和轴位 (C) 脂肪抑制 CE T1WI 显示血栓在下腔静脉肝内外部分沿头足方向蔓延。瘤栓强化 (弧形箭头), 而轻度血栓未强化 (箭头)

MRI上,平滑肌肉瘤通常在T1WI呈低至中等信号,在T2WI呈不均匀中高信号。^[6, 39]中心液化性坏死灶(同其他肉瘤相比,在平滑肌肉瘤中更常见并且更广泛)T1WI上呈低SI, T2WI上呈高SI(图6-5)。^[6, 22]典型出血区在T1WI表现高SI。较少见的表现有实性非坏死肿块,通常肿瘤较小。平滑肌肉瘤依据其肌纤维成分表现为多种强化,并且通常相对周围骨骼肌强化延迟。^[39]腔内轻度血栓和瘤栓可采用T1WI鉴别。影像学表现支持瘤栓诊断的包括血管管腔扩大和血栓强化(图6-7)。^[6, 22]

关于其他腹膜后肉瘤,完全手术切除是腹盆部平滑肌肉瘤的最好的治疗方法,并且是影响患者生存期的最重要因素。^[22, 40, 41]然而,40%~75%患者切除后可出现局部复发。^[22]腹膜后平滑肌肉瘤预后差,5年存活率仅有约15%。^[42]有些患者或因继发肝内下腔静脉、肝静脉或右心房浸润或因疾病转移而不可切除肿瘤,此类患者占40%。可切除的下腔静脉平滑肌肉瘤结果最佳,5年存活率为68%。^[43]

(三) 恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(malignant fibrous histiocytoma, MFH; 表6-5)是老年人中最常见的软组织肉瘤,几乎占软组织肉瘤的25%。^[12, 37]仅15%发生于腹膜后腔, MFH是继脂肪肉瘤和平滑肌肉瘤之后第三常见的腹膜后肉瘤。^[6]多数MFH患者出现在50~80岁,近2/3患者为男性。^[5, 12]

表6-5 恶性纤维组织细胞瘤(MFH)特点

临床

第三常见的腹膜后肉瘤(15%)

最常见的成年人软组织肉瘤

峰值年龄:50~80岁阶段,男:女=2:1

MRI

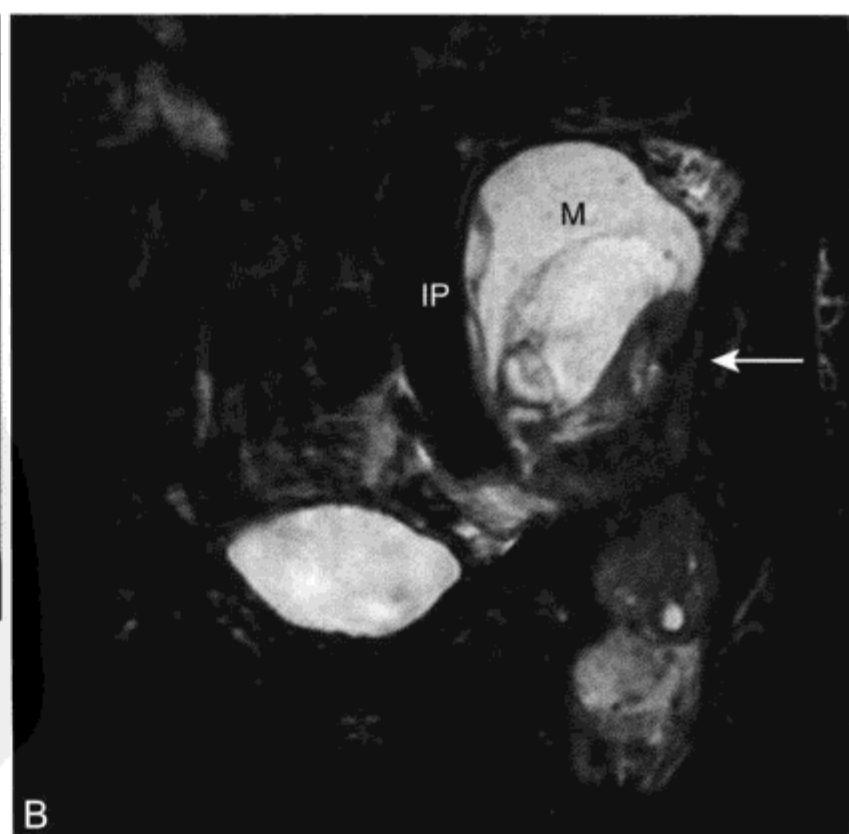
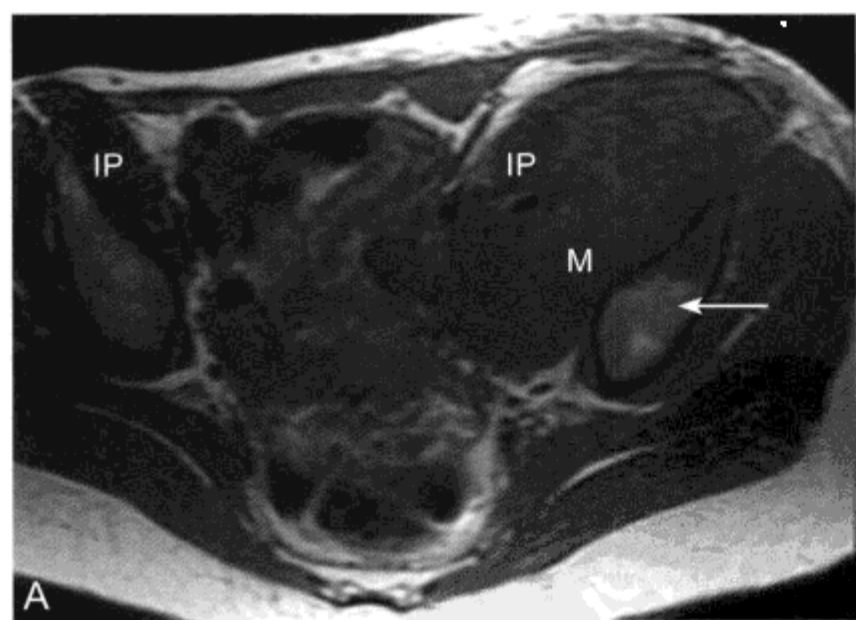
提示性特点

T2WI呈不均匀低、中高SI(“果盘”征)提示
T2WI低SI钙化,在CT上显示更佳

肿瘤内出血:在T1WI呈高SI

腹膜后MFH表现为巨大多叶的孤立肿块,常伴有出血坏死,有时伴有肿瘤内钙化(图6-8)。最常见的组织学类型是车辐状多形性MFH。黏液型MFH次常见,特点是黏液间质明显和预后较好。^[12]

MRI上, MFH表现为沿筋膜层在肌纤维之间延伸相对边界清晰的巨大肿块,相对肌肉在T1WI呈低到中等SI, T2WI呈不均匀SI升高。^[6]肿瘤内无脂肪存在。“果盘”征(“bowl of fruit” sign)是与肿瘤内存在的实性成分、囊变、出血、黏液间质和纤维组织相关的T2WI上低、中高SI混合征。尽管“果盘”征常出现在MFH中,但并无特异性,因为在其他肿瘤如滑膜肉瘤和尤文肉瘤(Ewing's sarcoma)也有这种描述,不过后面这



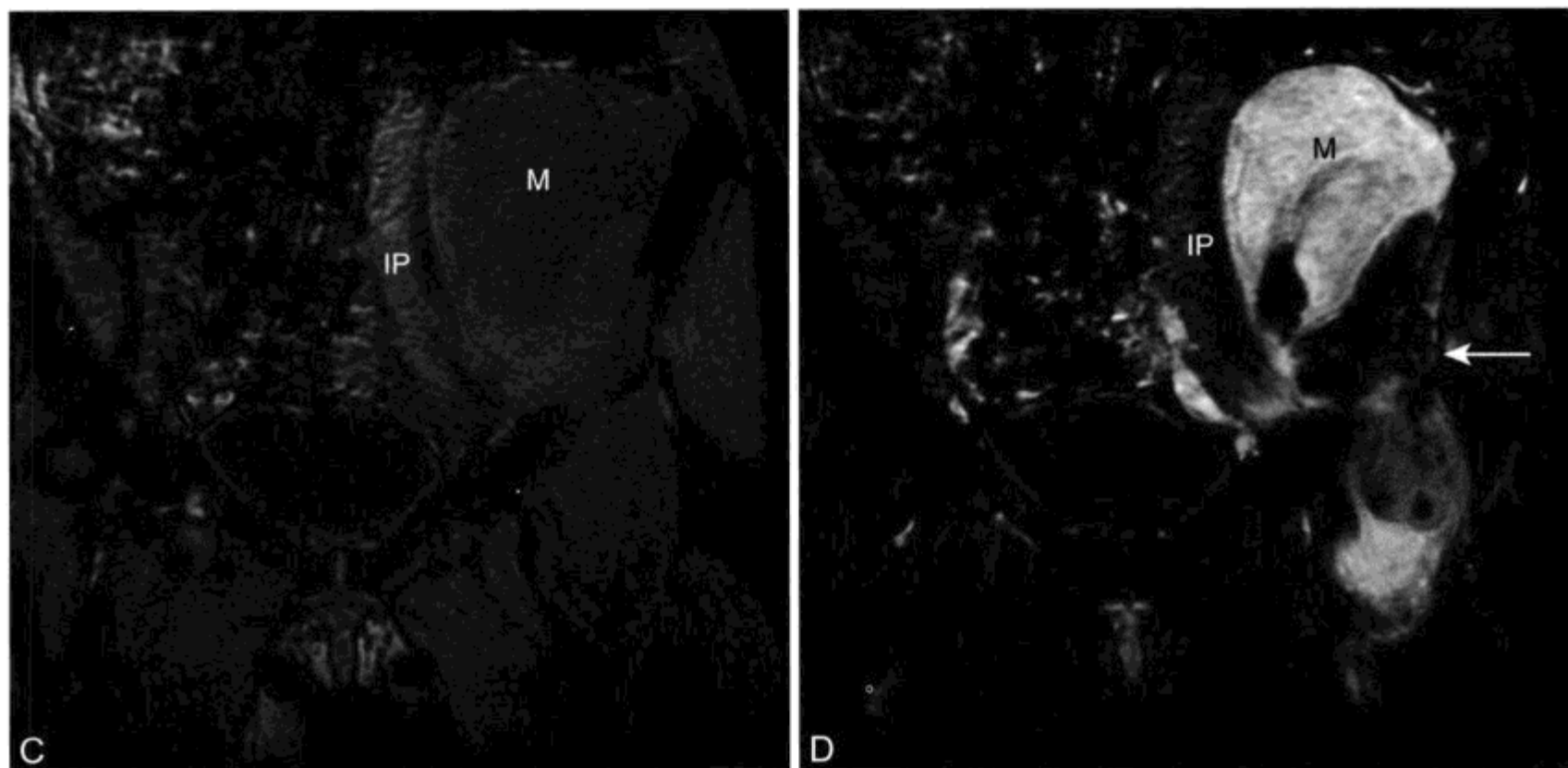


图 6-8 女, 50 岁, 腹痛, 左下腹触及肿块, 腹膜后侵袭性恶性纤维组织细胞瘤的 MR 表现

A. 轴位 T1 加权 SE 图像显示一浸润性腹膜后肿块 (M), 相对骨骼肌呈中等 SI。肿块使左侧髂腰肌 (IP) 和髂血管向内侧移, 并延伸至左侧髂-坐骨联合处前方。髻白 (箭头) 左前方脂肪被取代, 提示肿瘤直接浸润骨髓。B ~ D. 冠状位脂肪抑制 T2WI (B) 和对比前 (C) 后 (D) T1WI 采集显示肉瘤经腹股沟延伸至左侧大腿近端。病变 (M) 的上下部分在 T1 为低信号, 在 T2 为高信号, 且强化, 与黏液组织一致。肿块向外使左侧髂腰肌 (IP) 向内侧移位。T2 不均匀高信号和左侧髻白和髂骨 (箭头) 强化确认肉瘤侵犯骨髓

些类型极少发生在腹膜后腔。MFH 常发生广泛肿瘤内出血。不过, 大多数 MFH 肿块有不出血的实性部分, 因此多数肿瘤可与轻度良性血肿相区别。CT 上 20% 的 MFH 病变表现有肿瘤内钙化, 而在 MRI 上却很难有前瞻性发现。^[21, 44]

三、腹膜间皮瘤

间皮瘤 (mesothelioma) 是一种源于身体浆膜腔内壁的间皮细胞的罕见肿瘤, 在美国每年有 300 ~ 400 新发病例。间皮瘤累及胸膜内层, 较之累及腹膜腔常高出 2 ~ 5 倍。与胸膜间皮瘤相比腹膜间皮瘤 (表 6-6) 一般很少与石棉肺或吸烟有关。^[12, 45] 由于胸膜间皮瘤常可蔓延到腹膜腔, 因此做出腹膜间皮瘤诊断前, 必须排除源于胸膜部位的间皮瘤播散的可能。

MRI 上影像学表现通常无特异性, 包括腹膜、肠系膜或网膜增厚, 形成结节或肿块, 网膜饼 (常成块状), 肿瘤内出血, 腹膜弥漫性强化、粘连和腹水。^[46-49] 由于肿瘤细胞很少黏附于衬在蠕动小

表 6-6 恶性腹膜后间皮瘤特点

临床

罕见的间皮性肿瘤, 腹膜部位的比胸膜部位的少 2 ~ 5 倍
与胸膜部位的比较, 少与石棉肺或吸烟有关
峰值年龄: 50 - 60 岁阶段, 女: 男稍 > 1 : 1
治疗: 采用广泛腹膜切除的细胞减积术
中位生存期 31 个月, 5 年生存率为 36%

MRI

非特异性腹膜、肠系膜或网膜增厚, 形成结节或肿块
腹水和粘连
壁层腹膜受累 > 脏层腹膜
有利于预后
小的肿瘤结节优先累及大网膜
无腹水
未有或轻微肠和肠系膜累及
预后较差
大量软组织播散于腹膜表面
小肠段包埋形成肿块

肠表面的脏层腹膜，因此肿瘤更多出现在壁层腹膜表面。^[47] 典型恶性腹膜间皮瘤治疗为采用广泛腹膜切除的细胞减积术。为了缓和减少腹水手术期间和术后进行腹膜内高温化疗，对长期生存有利。患者有31个月的中位生存率，56%的3年生存率和36%的5年生存率。^[45, 50, 51]

四、原发性腹膜癌

原发性腹膜癌(primary peritoneal carcinoma, PPC; 表6-7)是一种少见的恶性肿瘤，最初被认为是卵巢上皮癌患者中7%其实为原发性腹膜癌，这种腹膜癌是以腹盆癌症转移为特征，卵巢表面可不受累或很少受累。^[52, 53] PPC主要发生于绝经后的白种妇女，峰值年龄在60-70岁阶段，与卵巢上皮癌相比发病要晚10岁。^[54] 有遗传性卵巢癌妇女患PPC风险升高10倍，甚至预防性切除卵巢之后还需随访。^[54, 55] 关于PPC病因有两个理论，肿瘤可能起源于在胚胎性腺迁移过程中遗留在腹膜腔内的卵巢组织残余恶变，PPC也可能是继发于腹膜间皮内中胚层的Müllerian系统(Müllerian system)。^[56-58]

表6-7 原发性腹膜癌(PPC)特点

临床

大约占最初疑似卵巢上皮癌患者的7%
峰值年龄：60-70岁阶段，女：男>>1：1
组织学：乳头状浆液性囊腺癌占95%以上
不累及卵巢或很少继发播散到表面
治疗：细胞减积术和联合化疗（与卵巢癌相似）
中位生存期为12~25个月，5年生存率为0~25%
预后近似晚期卵巢癌或更差

MRI

无特异性影像特征
腹膜、肠系膜和网膜结节或肿块
弥漫性腹膜结节性增厚并强化
CT上85%患者有腹膜广泛钙化，MRI上显示准确
度较低
腹水
卵巢大小正常
另外肿瘤原发部位可不显影

如果出现症状和体征，它们往往无特异性、温和，与卵巢上皮癌患者相似。组织学上，PPC 95%以上患者与乳头状浆液型卵巢上皮癌类似。^[54, 58] MRI上，影像学表现包括腹水；腹膜、肠系膜和网膜结节或肿块，有时为网膜饼；弥漫性腹膜结节性增厚且强化。如果卵巢正常，可排除原发卵巢癌诊断。^[52, 53] PPC的手术分期和治疗与卵巢上皮癌相似（参见第7章）。

五、腹膜假黏液瘤

腹膜假黏液瘤(pseudomyxoma peritonei)一词或“腹膜的假性黏液瘤”(false mucinous tumor of the peritoneum)传统上是一病理学诊断术语，指任何导致腹膜腔内黏液聚集的良性或恶性病症。^[59, 60] 不过，腹膜假黏液瘤应当用一个严谨的临床描述词：指患者有黏液性腹水，且腹水源于阑尾原发性黏液腺瘤，该腺瘤有腹膜播散性腺黏蛋白沉积症(disseminated peritoneal mucinous adenomucinosis, DPAM)的病理特点。它与腹膜黏液癌病(peritoneal mucinous carcinomatosis, PMCA)正相反，后者是源于多个潜在部位中的一个产生的黏液性腺癌。^[59-61]

腹膜假黏液瘤(病理上称DPAM; 表6-8)是一种罕见疾病，男性发病率为女性2倍，峰值年龄在50-60岁，每1万例腹部切除中发现有约2例。^[60-62] 腹膜假黏液瘤为临床无痛过程，腹膜病变一段

表6-8 腹膜假黏液瘤特点

临床

过去定义：良性或恶性病因的黏液性腹水
新定义：原发性良性阑尾黏液腺瘤所致的黏液性腹水
罕见

峰值年龄：40-50岁阶段，男：女=2：1
治疗：腹膜切除和腹膜内化疗
有效治疗后5年和10年的存活率分别为90%和68%

MRI

多腔黏液性腹水，T1呈中等SI，T2呈高SI
实质脏器常出现扇形
无淋巴结转移和远处转移
原发性良性阑尾黏液腺瘤通常不显示，如果显示提示诊断

时间后也很少有形态改变。^[60] 尽管卵巢和胃肠道认为是潜在原发部位, 但组织学和分子遗传学研究表明 DPAM 源于阑尾黏液腺瘤。^[60] 卵巢黏液瘤种植常与之共存, 通常很小且位于表面, 可双侧或右侧。^[59, 60, 63]

腹膜假黏液瘤始于阑尾腔内就有进行性生长的原发性阑尾黏液性腺瘤, 最终使管腔闭塞, 导致扩张并最终破裂, 经过一段时间后, 腺瘤的含黏液上皮细胞播散到腹膜腔。^[59] 因此, 腹膜播散通常发生在淋巴播散或血管播散之前, 这样, 淋巴结转移和实质性转移也就极为罕见。^[64] 移动的腹膜表面, 如脏层腹膜往往种植很稀疏, 而吸收腹膜液体的腹部表面, 如大网膜和小网膜和偏侧膈下表面常被肿瘤细胞覆盖。^[59, 64] 另一个肿瘤重新分布机制是重力, 重力作用下自由游动的腹膜内肿瘤细胞往往于聚集在腹膜腔下垂位, 包括 Douglas 窝、Morrison 窝(肝肾间隙)、左腹外侧沟和由 Treitz 韧带产生的陷窝。

MRI 上, 早期腹膜假黏液瘤可表现为腹膜腔内多腔黏蛋白性腹水和黏液性肿瘤种植, 在 T1WI 上呈中等 SI, T2WI 上呈高 SI, 相应地缺少一个中心被分隔的管径正常的小肠和肠系膜。^[59, 63, 65, 66] 网膜饼特点是残存网膜出现小的脂肪剩余区, 呈肝脏轮廓的扇形巨大囊性黏液瘤肿块使偏侧膈下表面(主要在右侧)明显增厚。^[59, 63] 由于阑尾原发性黏液腺瘤很难与腹盆部大量的黏液肿瘤鉴别, 因此通常不可能确认。^[59] 该病无转移性淋巴结肿大和实质性转移。^[63]

腹膜假黏液瘤治疗包括腹膜切除和以治愈为目的的术中腹膜内化疗。^[59, 60] 由于其与结肠直肠癌和腺癌同步或异步发生显著相关, 因此阑尾腺瘤患者应该行全结肠评价。^[67] 总体而言, 经治疗的患者 5 年和 10 年存活率分别达 90% 和 68%, 中位存活期 112 个月。尽管腹膜假黏液瘤生物学上无侵袭性, 不侵犯或转移, 但由于具营养功能的腹盆空间被黏液瘤替代, 如果不治疗却是致命的。^[59]

六、腹膜黏液癌病

腹膜黏液癌病(peritoneal mucinous carcinomatosis, PMCA), 一种最常源于卵巢、阑尾、结肠或小肠的原发性黏液腺癌, 它会导致肿瘤向腹膜内播散。与真正的腹膜假黏液瘤(或 DPAM)

相反, 恶性转移种植可黏附于腹膜表面, 包括小肠的脏层腹膜, 常与淋巴结累及、实质器官浸润和腹膜腔外远处转移病变有关(图 6-9)。^[59, 60, 62]

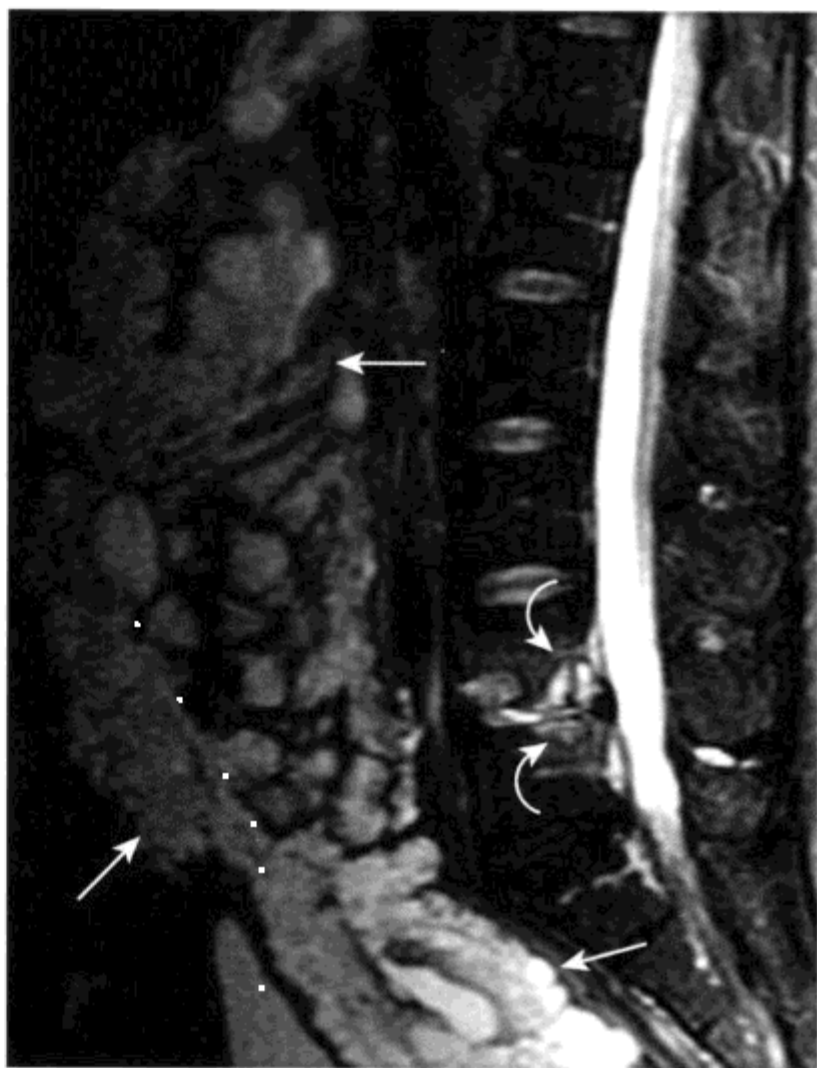


图 6-9 恶性腹膜黏液性腺癌病的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示腹膜内多腔高信号肿块(箭头)代表阑尾黏液性转移性腺癌。此图像同时显示 L₄~L₅ 间盘炎, 邻近有终板感染(弧形箭头)

影像学上, 应该确定肿瘤原发部位, 同时应该找到淋巴结肿大、远处转移性病变以及发现小肠和肠系膜累及程度, 因为这些都与患者生存期缩短有关。^[59, 68, 69] 预示细胞减积术不完全的最可靠影像表现是在空肠邻近回肠的小肠和肠系膜上肿瘤 > 5 cm 和小肠部分梗阻。^[59, 68, 69] 黏液性腹膜癌病经治疗患者 5 年和 10 年存活率分别为 50% 和 21%, 中位存活时间 46 个月。^[60] (关于卵巢癌更详细的讨论参见第 7 章)

七、腹腔内促结缔组织增生性小圆细胞瘤

腹腔内促结缔组织增生性小圆细胞瘤(intra-abdominal desmoplastic small round cell tumor, DSRCT; 表 6-9) 是一种罕见的侵袭性恶性肿瘤,

表 6-9 腹腔内促结缔组织增生性小圆细胞瘤 (DSRCT) 特点

临床

罕见, 高度侵袭性的恶性肿瘤
 峰值年龄: 10 - 40 岁阶段, 男:女 = 5 : 1
 预后差, 中位生存期为 17 ~ 32 个月

MRI

典型表现: 腹膜、网膜和 (或) 肠系膜等处无原发器官的多发浸润性软组织肿块
 肿块出现平均数量为 4 ~ 5 个, 每个肿块平均大小为 5 cm
 T1WI 和 T2WI 低 SI, 归因于密集的小圆细胞和促结缔组织增生间质
 由于肿瘤内出血和坏死可能出现 T1WI 和 T2WI 高 SI
 腹水或远处转移性疾病占 50%

典型累及年轻男性的腹膜腔、网膜和肠系膜。^[112, 70] 这种肿瘤的确切本质和细胞来源仍未确定, 但一些学者认为是源于间皮细胞或间皮下细胞。^[112, 71, 72] 多数 DSRCT 患者在 10 - 40 岁阶段, 男性患病率为女性的 5 倍。^[73-75]

MRI 上, 最具有特征性的影像学表现是在腹膜内、网膜、肠系膜或膀胱周围无原发器官部位的多发浸润性软组织肿块。在 T1WI 和 T2WI 上 DSRCT 病变表现相对特异但敏感度低的低信号肿块特点, 表现极小强化, 符合小细胞致密的细胞结构和促结缔组织增生间质的组织学表现。^[79, 71, 74, 76] 平均每个患者出现 4 ~ 5 个肿块 (为 1 ~ 17 个), 每个软组织肿块平均直径为 5 cm (2 ~ 12 cm)。^[74] 影像检查时, 1/2 患者出现腹水和远处转移。^[71, 74] 典型的 DSRCT 患者的治疗由多种方法途径组成, 包括有创性手术切除, 联合化疗和外部放疗。由于疾病的浸润程度, 肿瘤常不可能完全切除。^[112, 71, 77] DSRCT 预后极差, 中位生存期为 17 ~ 32 个月。^[71, 72]

八、原发腹膜后性腺外生殖细胞瘤

原发腹膜后性腺外生殖细胞瘤 (primary retroperitoneal extragonadal germ cell tumor, EGCT; 表 6-10) 占有生殖细胞瘤的 1% ~ 3%, 最常发生于纵隔, 腹膜后腔稍少见。^[78, 79] 原发

表 6-10 原发腹膜后性腺外生殖细胞瘤 (EGCT) 特点

临床

峰值年龄: 30 - 50 岁阶段, 男:女 > 1 : 1
 比原发性腺肿瘤所致的继发性转移性病变更少见
 组织学分类
 精原细胞型 (15%), 通常与肿瘤标记物升高无关
 非精原细胞型和混合型 (85%), 与肿瘤标记物升高有关
 治疗和预后: 与组织学特征类似的原发性睾丸细胞瘤转移播散相似
 预后较差因素
 非精原细胞型组织学特点
 非精原细胞内脏转移
 hCG 水平升高
 总的生存率为 65% (精原细胞型和非精原细胞型分别为 88% 和 63%)

MRI

腹膜后中线处巨大肿块 (继发性 EGCT 往往位置偏离中线)
 平均大小为 7 ~ 8 cm
 与原发性性腺生殖细胞瘤 SI 和强化特点相似
 精原细胞瘤: 均匀
 非精原细胞型和混合型肿瘤
 不均匀
 囊变 / 坏死 (T2WI 上高 SI, 不强化)
 瘤内出血 (T1WI 上高 SI)

EGCT 男性比女性更常发生, 峰值年龄在 30 - 50 岁, 比原发睾丸生殖细胞瘤患者年龄组稍大。^[6, 78, 79]

原发腹膜后 EGCT 据推测是源于未正常移行的生殖脊原始中线生殖细胞残余。^[6, 78] 另一个病因是原发性 EGCT 与隐匿性性腺生殖细胞瘤 (原位癌或“燃尽”肿瘤) 同步或异步发生有关。^[78, 80, 81] 由于大多数腹膜后生殖细胞瘤是来自原发性睾丸细胞瘤的转移, 男性患者应该仔细进行临床和影像学评价以排除有原发性睾丸细胞瘤共存。^[78] 总的来说, 精原细胞瘤 (占 EGCT 的 15%) 通常为分叶状均匀肿块, 而混合型和非精原细胞瘤则表现不均匀, 伴有实性区和囊性区、坏死和出血。^[78, 79]

精原细胞型 EGCT 与肿瘤标记物升高无关, 而大多数非精原细胞型 EGCT 与血清 α -甲胎蛋白 (与卵黄囊瘤或胚胎性癌成分相关) 或人绒毛

膜促性腺激素 (human chorionic gonadotropin, hCG) (与绒毛膜癌成分相关) 水平升高有关。一系列肿瘤标记物水平与临床进程和疗效有关, 高水平与生存率差有关。^[78]

MR 上, 原发腹膜后 EGCT 典型表现为腹膜后中线处 T1WI 中低 SI、T2WI 中高 SI 的巨大 (平均 7 ~ 8 cm) 肿块, 有时在 T2WI 有中心高 SI 区。^[6] 精原细胞型 EGCT 一般 SI 较为均匀, 而混合型和非精原细胞型 EGCT 由于有囊性坏死或出血一般 SI 较为不均。^[82] 腹膜后肿块位于中线位置最有助于提示此诊断, 而原发性睾丸细胞瘤所致的腹膜后转移性淋巴结肿大往往位于外侧和旁正中位置。^[6, 78] 原发腹膜后 EGCT 治疗和预后与伴有腹膜后转移的原发性睾丸细胞瘤相似 (参见第 8 章)。^[83]

九、类癌

类癌 (carcinoid tumor) (表 6-11) 是一种缓慢生长的神经内分泌肿瘤, 来源于内分泌腺前体摄取和脱羧作用 (amine precursor uptake and decarboxylation, APUD) 细胞, 占有胃肠道肿瘤的 2%。^[84-86] 大多数类癌 (75% ~ 85%) 发生在胃肠道, 有 10% ~ 20% 发生于肺 (支气管类癌), 余下发生在其他器官。^[84, 87, 88] 阑尾是胃肠道类癌最常见部位 (达 40%), 小肠是次常见部位 (达 20%, 大多在回肠), 而直肠是第三最常见部位 (约 13%)。^[85, 87, 89, 90] 类癌是继腺癌之后第二常见的小肠恶性肿瘤 (30%), 1/3 多发。^[87, 90] 虽然不是肠系膜原发恶性肿瘤, 但类癌最初腹部影像学表现常为肠系膜淋巴结转移, 因此在本章论述。

类癌出现的平均年龄在 40 - 60 岁, 男女发生均等。^[89, 91] 与其他胃肠道类癌出现的峰值年龄在

表 6-11 类癌特点

临床

- 具有潜在恶性生长缓慢的神经内分泌肿瘤
- 85% 源于胃肠道
- 3 个最常见部位 (按发生频率降序排列)
 - 阑尾: 常在阑尾切除时偶然诊断
 - 远处小肠
 - 直肠
- 次常见的小肠恶性肿瘤

表 6-11 (续)

最常见的 4 种类型 (按发生频率降序排列)

- 腺癌
- 类癌
- 淋巴瘤

恶性胃肠间质瘤

- 峰值年龄: 40 - 60 岁阶段
- 男: 女 = 1 : 1 (阑尾类癌 1 : 2)
- 多无症状

类癌综合征

- 10% 的患者会出现, 是由于 5-羟色胺或其他激素类物质在门静脉外循环
- 伴有肝转移, 大体积的病灶或小肠大型原发肿瘤
- 1/3 ~ 2/3 发生心脏类癌, 死亡率近 50%

转移

- 肠系膜淋巴结转移, 最常见
- 肝脏转移, 次常见
- 肿瘤 < 1 cm 时罕见, 肿瘤 > 2 cm 时常见

- 治疗
 - 手术切除原发肿瘤和可切除的淋巴结肿大和肝脏转移
 - 姑息性肝脏化疗栓塞或冷冻消融不能切除的肝转移
 - 对有症状的类癌综合征使用奥曲肽和 ¹³¹ 碘 - 间碘苄胍

5 年存活率

- 局限性病变 > 90%
- 病变不可切除、肝脏转移或出现类癌综合征在 20% ~ 30%
- 原发阑尾和直肠部位预后最佳

MRI

- 原发肿瘤: 两种类型
 - 边界清晰的结节性肿块, T1WI 为中等 SI, T2WI 为中高 SI, 在早期明显强化
 - 局部肠壁增厚, T1WI 和 T2WI 两者均为中等 SI, 早期显著强化
- 原发肿瘤影像学上常不能发现
- 肠系膜转移
 - 并非原发肿瘤而是区域性恶性淋巴结肿大
 - 星状表现, T1WI 和 T2WI 呈中等 SI, 显著强化
 - 钙化: CT 上 70% 出现, MRI 较少准确发现
 - 伴有因肠管壁增厚或受限导致的肠系膜收缩
- 肝转移
 - 常多血供, 于早期动脉相明显强化

40岁开始不同,阑尾类癌出现在较年轻患者群体中,发生在女性为男性的2倍,通常在切除阑尾时偶然诊断。^[86,87,89,92,93]然而,空回肠类癌通常在晚期出现肝转移,且表现与其他胃肠道类癌不同。^[89]

局限性腹部类癌的症状和体征出现时无特异性。^[90]类癌综合征是类癌的较特异性表现,近10%患者出现肿瘤代谢产物蔓延到肝脏外。类癌综合征是由肿瘤细胞产生分泌各种激素物质主要是5-羟色胺在高于门静脉循环水平进入体静脉循环所致。^[88]患者可有水样泻、面部阵发性潮红、哮喘样喘鸣或右心衰竭(“类癌性心脏”)。1/3或2/3有类癌综合征患者发生类癌性心脏病,有约50%的病死率。^[94]导致衰竭的心脏解剖结构改变包括:心内膜纤维弹性组织增生伴瓣膜狭窄或三尖瓣反流。^[88,91,95]

转移性病变常是最初表现,在一些系列研究中达90%,特别是空回肠和直肠类癌。^[85,86]类癌转移最常见部位是淋巴结、肝脏和肺。^[87,88]由类癌所致继发肠系膜受累常见,其发生约占患者的2/3,几乎都是因为原发小肠类癌转移超过了Treitz韧带所致。^[89,96]原发肿瘤大小是判定转移病变风险最可靠的决定因素。例如,<1cm类癌不足10%与恶性淋巴结肿大或肝转移有关,而>2cm类癌80%以上与转移性病变有关。^[89,97]

MRI上,胃肠道类癌表现为边界清晰的结节性肿块或为区域性的相对均匀一致的肠壁增厚。边界清晰结节性肿块这一类型于T1WI上为均匀中等SI,T2WI上为中等到高SI,在CE T1WI早期明显强化(图2-22),而区域性肠管壁增厚这一类型在T1WI和T2WI两者均为中等SI,且表现显著均匀强化。两种类型都很难发现,但两种情况下脂肪抑制CE延迟T1WI可表现适当强化,可能是因为巨大的细胞间隙。可能更为常见的情况是MRI检查并未发现原发肿瘤,而只是发现肠系膜结节或肝脏转移病变。在一组52例中肠类癌患者CT检查中,未显示散在原发肿瘤,仅9例呈非特异性小肠增厚。^[98]

肠系膜转移表现为星状软组织肿块,在T1WI和T2WI呈中等SI,在CE延迟T1WI中等显著强化。^[86]在CT上钙化出现达70%,在MRI很难显示,即使有所显示,那么在T1WI和T2WI也表现为极低SI的病灶。^[96]细的线形毛刺以星状或轮辐状结构伸入周围的肠系膜,在T1WI和T2WI为

低SI。这些毛刺与肠系膜收缩同样具有特征性(图6-10)。^[84,86,96]线形软组织表示结缔组织对类癌分泌的激素活性物质(尤其是5-羟色胺)的激素作用做出的增生反应。^[96]腹膜转移在T1WI为中等SI,在T2WI为中等到高SI,在CE T1WI早期中等显著强化。^[86]肝脏转移同样通常多血供,常在CE T1WI动脉期显著强化,肝脏转移性病变典型T2W SI表现与脾脏的转移性病变相似。^[85,99]肠系膜和腹膜转移在脂肪抑制CE延迟T1WI显示最佳。^[86]

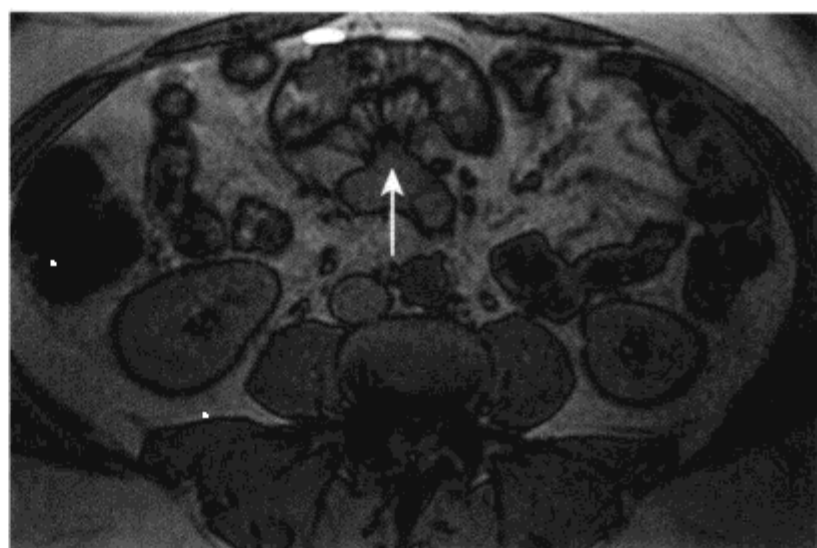


图6-10 MR上显示转移性类癌的肠系膜毛刺状肿块

轴位T1WI显示邻近远处小肠段的肠系膜边缘有肠系膜毛刺状肿块(箭头)。横断成像显示恶性类癌肠系膜肿块,但未显示远处原发的小肠肿瘤,这种情况并不少见

类癌的治疗在于阻止肿瘤生长和控制症状。^[85,89,93]对原发类癌和可切除转移性病变的患者手术切除是最好的治疗方法。^[89,100,101]如果在诊断时出现肝转移,原发肿瘤仍要切除以免出现肠梗阻、出血和穿孔等并发症。如果有弥漫性肝脏受累和严重的类癌综合征复合症状时,肝动脉化疗栓塞可用于减轻症状。^[85,89,101]奥曲肽和生长抑素类似物可减轻类癌综合征症状,但未证实其能显著延长生存期以及使肿瘤缩小^[93,101,102]。

在没有疾病转移情况下,局限性类癌完整切除使5年生存率达到90%以上。^[87,91,92]然而,诊断时病变不可切除或有肝脏转移患者5年生存率为30%,如果诊断时出现类癌综合征5年生存率为21%。^[87,92,94]由于转移倾向很低,阑尾(86%)和直肠(72%)类癌5年生存率极好,而空回肠(55%)类癌预后相对较差。^[87,89,92]

十、腹部副神经节瘤

副神经节瘤 (paraganglioma) 有时称为肾上腺外副神经节瘤 (参见第 3 章关于肾上腺嗜铬细胞瘤) 是种罕见的神经源性肿瘤, 源自沿主动脉轴线对称分布的特定神经嵴细胞, 称作副神经节, 与腹部、盆部、胸部和颈部交感神经链密切相关。副神经节最大的集聚体包括在肠系膜下动脉处覆盖在主动脉上的一双主动脉旁体 (organs of Zuckerkandl), 其生理作用尚未明确。副神经节在早期婴儿期间十分明显, 12 ~ 18 个月时显著退化。10% ~ 20% 副神经节瘤位于肾外, 大多数肾外副神经节瘤源于腹膜后腔的主动脉旁体, 仅有少数发生在沿主动脉或主动脉血管分支的其他部位。^[6,12,103,104]

副神经节瘤患者常出现在 30 - 50 岁, 男女发病率相等, 不过有时也发生在更年轻的患者。^[12,103,105] 偶尔副神经节瘤可存在多中心, 特别是有副神经节瘤家族史时, 或者可与其他肿瘤有关, 如作为 Garney 综合征一部分的胃部恶性胃肠道间质瘤 (gastrointestinal stromal tumors, GIST) 和肺软骨瘤。^[104, 106] 达 40% 肾外副神经节瘤为恶性 (而嗜铬细胞瘤为 10%), 表现为有肠系膜播散或局部侵袭行为。近 10% 患者有转移。^[12, 107] 根据组织学表现不能断定副神经节瘤的潜在恶性和生物学行为。^[108] 副神经节瘤可通过血行或淋巴播散, 转移性病变最常见部位为淋巴结、骨、肺和肝脏。^[108,109]

依据是否分泌儿茶酚胺可判断副神经节瘤有无功能性。肾上腺外腹部无功能性副神经节瘤 (表 6-12) 表现为非特异性症状和体征, 在术前很少明确诊断。然而, 肾上腺外功能性副神经节瘤 25% ~ 60% 患者产生症状和体征与嗜铬细胞瘤相似, 包括慢性或间歇性高血压、头痛和心悸。在患者中, 检测出尿中儿茶酚胺升高可建立术前早期诊断。^[12,103] 然而, 肿瘤功能活性和恶性程度之间相关性差。^[12]

在 MRI 上, 副神经节瘤 SI 和强化特点与嗜铬细胞瘤相似 (图 6-11)。^[6] 总的来说, 肿块在 T1WI 呈中低等 SI, 在 T2WI 呈偏高 SI, 常是由于瘤内坏死或出血灶而不均匀, 与大体病理表明相同。^[12, 110] CE T1WI 门脉期和延迟期出现进行

性强化; 动脉期强化表现多样。^[111] 功能性副神经节瘤比无功能性副神经节瘤小 (平均大小分别为 7 cm 和 12 cm)。^[103, 109, 112]

尽管恶性副神经节瘤通常较大、坏死和边缘欠清, 这些特点同样可出现在良性副神经节瘤。而且, SI 特点和不均匀程度也不能鉴别副神经节瘤的良恶性。正因如此, 仅有出现转移性病变才是确定恶性的影像学标准。^[12, 103, 110] 对于腹部肾外副神经节瘤完整手术切除是治疗的选择, 辅助治疗包括放疗、¹³¹ 碘 - 间碘苄胍 (I-MIBG) 和化疗可使症状减轻,^[104, 108] 也可行局部转移病变手术切除, 尤其是对孤立病变。^[108] 如果临床上疑似腹部副神经节瘤时, 术前应该行功能活性评价。患功能性肿瘤患者术前使用 α 受体阻滞药以免在肿瘤手术处理期间发生术中高血压危象。^[12, 113] 总的来说, 患腹部副神经节瘤患者 5 年存活率可达 82%。^[107] 由于很可能随后转移、疾病本身病史长以及预测恶性行为上组织病理学标准的有限, 建议扩大随访。^[108] 总之, 肿瘤的生物行为是最重要的预后因素。^[12]

表 6-12 腹部副神经节瘤特点

临床

- 占所有嗜铬细胞瘤的 10% ~ 20%
- 常见部位: 主动脉旁体
- 峰值年龄: 30 - 50 岁阶段, 男:女=1:1
- 大体病理: 伴有坏死和出血的不均匀实性和 (或) 囊性病变
- 功能性肿瘤 (60%) 比无功能性病变小 (平均大小分别 7 cm 和 12 cm)
- 多中心占 10%
- 恶性占 40% (而嗜铬细胞瘤为 10%)
- 实验室诊断: 尿中儿茶酚胺升高
- 治疗: 手术完整切除原发病变和局部转移
- 5 年生存率为 80%

MRI

- SI 和强化特点与嗜铬细胞瘤相似
- T1WI: 低 SI, 但潜在瘤内出血高 SI
- T2WI: 不均匀中高 SI, 可有凝固性坏死低 SI 灶
- 进行性不均匀强化, 瘤内囊变和坏死不强化

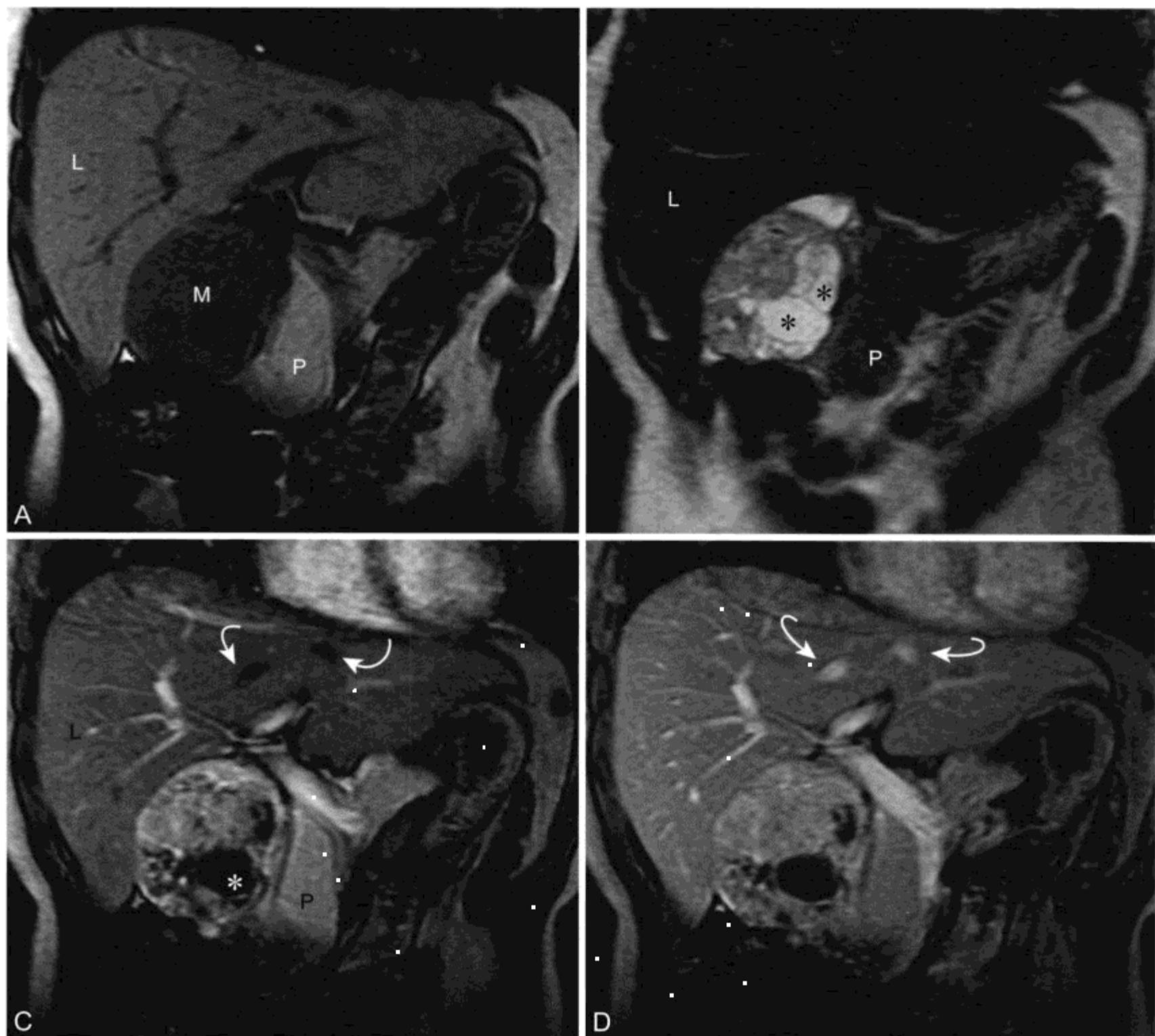


图 6-11 女, 35 岁, 无症状, 原发腹膜后副神经节瘤的 MR 表现

A、B. 冠状位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示腹膜后边界清晰肿块 (M) 与肝右叶 (L) 和胰头 (P) 相邻, 相对骨骼肌呈不均匀中低 T1 和中高 T2 SI。极高 T2 信号灶 (*) 代表肿瘤内囊肿或坏死。C、D. CE 动脉期 (C) 和门静脉期 (D) 冠状位 T1WI 显示肿块实性部分不均匀中等强化。瘤内 T2 高信号灶未强化 (*). 肝静脉 (弧形箭头) 门脉期 (D) 强化, 而动态成像动脉期 (C) 不强化

十一、腹膜后神经节瘤

神经节瘤 (ganglioneuroma) (表 6-13) 是种少见的源于交感神经节的良性神经源性肿瘤, 占有原发腹膜后肿瘤的 1% ~ 2%。神经节瘤的发生是神经母细胞瘤 (neuroblastoma) 的 3 倍。^[12,114,115] 神经节瘤发生于女性稍多于男性, 比为 1.5 : 1, 最常见 0-50 岁阶段, 诊断时平均年龄 7 岁。后纵隔和腹膜腔是神经节瘤两个最常见部位 (占

病变的 80%)。^[114-117] 尽管有些神经节瘤来自于成熟的神经母细胞瘤和成神经节细胞瘤 (ganglioneuroblastoma), 但大部分为原发。^[12,117]

多数神经节瘤患者无症状。不然, 腹痛和可触及的腹部肿块是最常见的症状和体征。^[114] 多数患者尿中儿茶酚胺水平正常。^[118] 有些有激素活性的神经节瘤产生儿茶酚胺, 患者有与副神经节瘤和类癌相似的症状和体征。^[116] 有些肿瘤同时也可分泌促雄性激素导致男性化。^[119, 120]

表 6-13 腹膜后神经节瘤特点

临床

罕见，交感神经的良性神经源性肿瘤

峰值年龄：0 - 10 岁阶段（平均年龄 7 岁），成年人罕见，女：男 = 1.5 : 1

大部分为原发，有些来自于成熟的神经母细胞瘤和成神经节细胞瘤

与儿茶酚胺或促雄性激素水平升高呈弱相关

治疗：有症状时手术完整切除，对有些患者采用保守方法

预后极好，复发罕见

MRI

腹膜后边界清晰的软组织肿块，很少延伸至神经孔
平均大小为 8 cm

T1WI 呈低 SI，伴有出血时呈中等至高 SI

无瘤内囊肿时 T2WI 呈中等至高 SI

T2WI 偶尔出现漩涡样外观

极低 SI 的斑点状钙化，在 CT 上更易发现，占 60%
渐行性强化

成神经节细胞瘤和神经母细胞瘤可出现转移性病
变，而神经节瘤则不转移

神经节瘤是种边界清晰有包膜的良性肿瘤，由成熟神经鞘细胞、散在成熟的神经节细胞和数量不一的黏液间质和胶原组成。^[12, 115, 117]影像学上，腹膜后神经节瘤为界限清晰的纵向肿块，形态呈分叶形或椭圆形（图 6-12）。后位的神经节瘤通常并不导致骨质改变，仅有很少延伸至神经孔。^[114, 115, 121]神经节瘤平均大小为 8 cm。可出现血管部分或完全包绕不累及管腔。^[119, 121]

神经节瘤普遍在 T1WI 为低 SI，在 T2WI 为中等至高 SI（图 6-12）。^[116, 121]如果存在出血成分 T1WI 可表现为混杂中等至高 SI。^[115, 119] T2 SI 受黏液间质与细胞成分和胶原纤维比例影响。^[115]如果细胞成分和胶原纤维相对黏液间质丰富时 T2 呈中等 SI，而肿瘤内有大量黏液间质伴有相对少量的细胞成分和胶原纤维时 T2 表现高 SI。偶尔，继发于神经节细胞和胶原簇交织在 T1WI 和 T2WI 可出现漩涡样外观（whorled appearance）。^[21, 115]与神经鞘瘤不同，神经节瘤不出现囊变。^[115, 122] CT 上半数肿瘤表现有钙化，通常呈散在斑点状，与神经母细胞瘤钙化形态不定且粗糙不同，且显影时在

T1WI 和 T2WI 表现为低 SI 灶。^[116, 117, 119, 123]神经节瘤显示渐行性强化。由于神经节瘤的影像学特点与成神经节细胞瘤和神经母细胞瘤重叠，因此在 MRI 上不可能鉴别，除非出现转移性病。^[117]

总的来说，腹膜后神经节瘤的治疗为如有可能则行完整切除手术，特别是患者由于肿瘤尺寸巨大或分泌激素而产生症状，尽管有学者建议采用较保守方法。^[12, 117]预后极好，手术切除后复发罕见，但建议切除后定期影像学监测。^[117, 120]

十二、腹部神经鞘瘤

神经鞘瘤（schwannoma）（表 6-14）是周围神经神经鞘的良性肿瘤，占有腹膜后肿瘤的 4%，且仅有很少位于网膜和肠系膜。神经鞘瘤最常位于头颈部和四肢屈肌表面。^[12, 124-126]神经鞘瘤最常发生在 20 - 60 岁阶段，通常单发，发生在女性常是男性的 2 倍。^[12, 122, 127]多数患神经鞘瘤个体无症状，有生长缓慢、无痛性软组织肿块。^[120, 122, 127]神经鞘瘤通常直径 < 5 cm，但腹膜后神经鞘瘤在出现时可较大。^[120]

表 6-14 腹部神经鞘瘤特点

临床

占腹膜后肿瘤的 4%

位于网膜和肠系膜罕见

峰值年龄：20-60 岁阶段，男：女 = 1 : 2

多数无症状，恶性转移罕见

治疗：巨大或有症状时手术切除

MRI

孤立，边界清晰，梭形

显影时相对母体神经处于离心位置

一般来说 T1WI 为中低 SI，T2WI 为高 SI

T1WI 和 T2WI 包膜呈多种低 SI

SI 不均匀比神经纤维瘤更常见

T1WI 出血显示高 SI

囊变 T2WI 呈极高 SI，无强化

钙化 T2WI 呈极低 SI，CT 上可显示更准确

“靶征”不具有特异性，T2WI 中央低 SI，周围高 SI

实性部分表现延迟强化

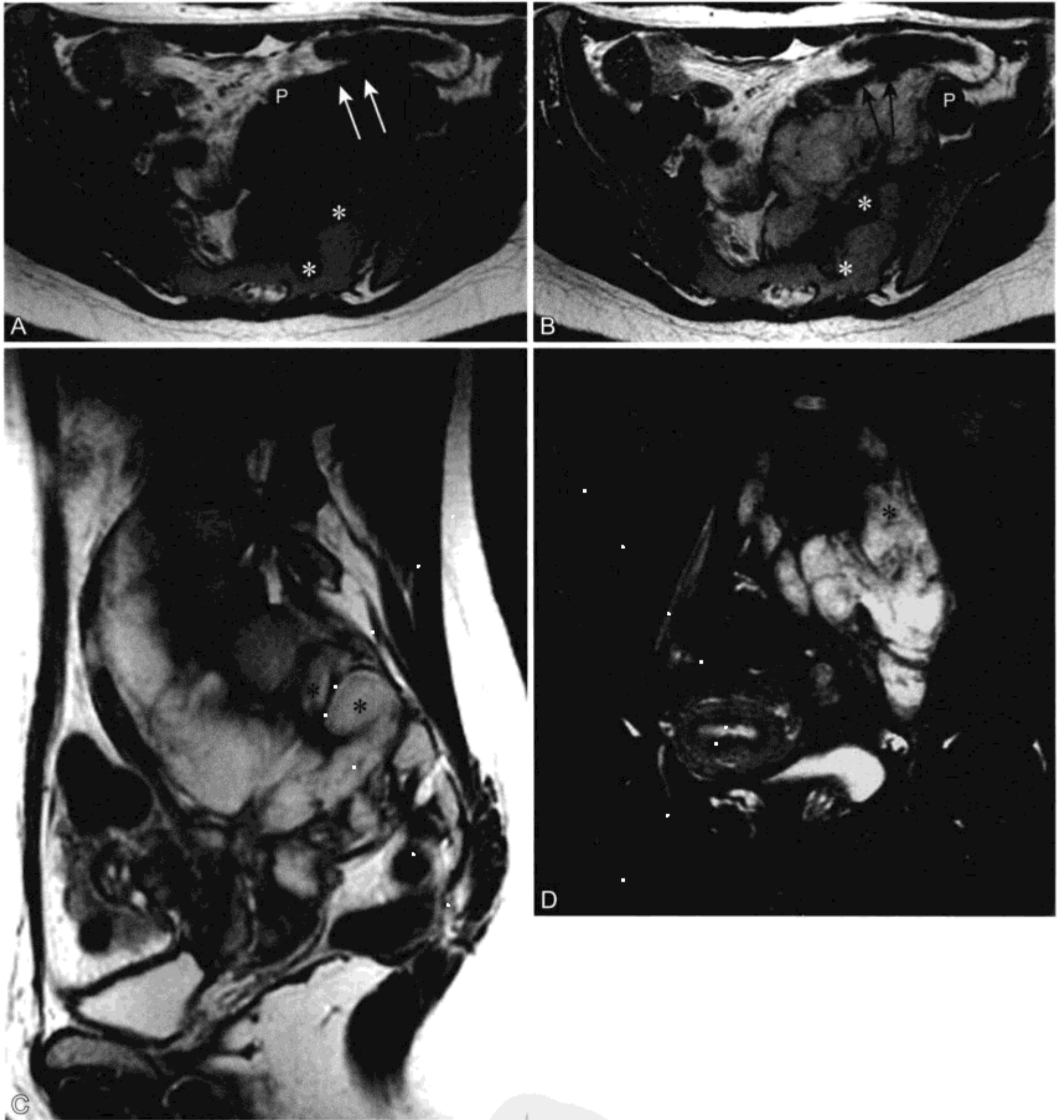


图 6-12 女，22 岁，腹痛，腹膜后神经节瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示盆部腹膜后分叶状浸润性肿块，相对骨骼肌呈中等 T1、不均匀高 T2 SI。肿块延伸扩展至左侧骶神经孔 (*)，包绕左侧髂外动、静脉 (箭头) 并使之向前移位，腰大肌 (P) 向前外侧移位。C、D. 矢状位 T2 (C) 和冠状位脂肪抑制 T2WI 显示肿瘤延伸至左侧骶和下部腰椎 (*) 几处神经孔，伴有相关神经孔扩大。增强成像 (未在此列出) 显示周围和内部曲线样强化。累及神经孔通常提示神经或神经鞘瘤，在腹膜后神经节瘤或肉瘤则不常见

总体而言,神经鞘瘤为孤立的梭形肿块,来自被纤维外鞘包绕相对母体神经处于离心位置的神经鞘细胞。^[12, 127]组织学上,神经鞘瘤的成分为高度有序致密的梭形细胞(Antoni A区)以及较无序的含细胞较少的松散的黏液(Antoni B区)。^[12]越大的腹膜后神经鞘瘤越可能要经历变性改变,包括囊变(达2/3)(图6-13)、钙化、出血和玻璃样变性。^[12, 128]

MRI上,神经鞘瘤为边缘锐利的梭形、圆形或椭圆形肿块,一般来说在T1WI为中低SI,在T2WI为高SI,实性部分强化(图6-13)。在T1WI和T2WI上可能显示有低SI包膜。^[6, 115, 122]神经鞘瘤比神经纤维瘤不均匀SI更为常见,归因于伴随出血出现Antoni A和Antoni B区混合,(通常在T1WI呈高SI)、囊变(在T2WI呈极高SI,无强化)或钙化(T2WI呈极低SI常很难进行前

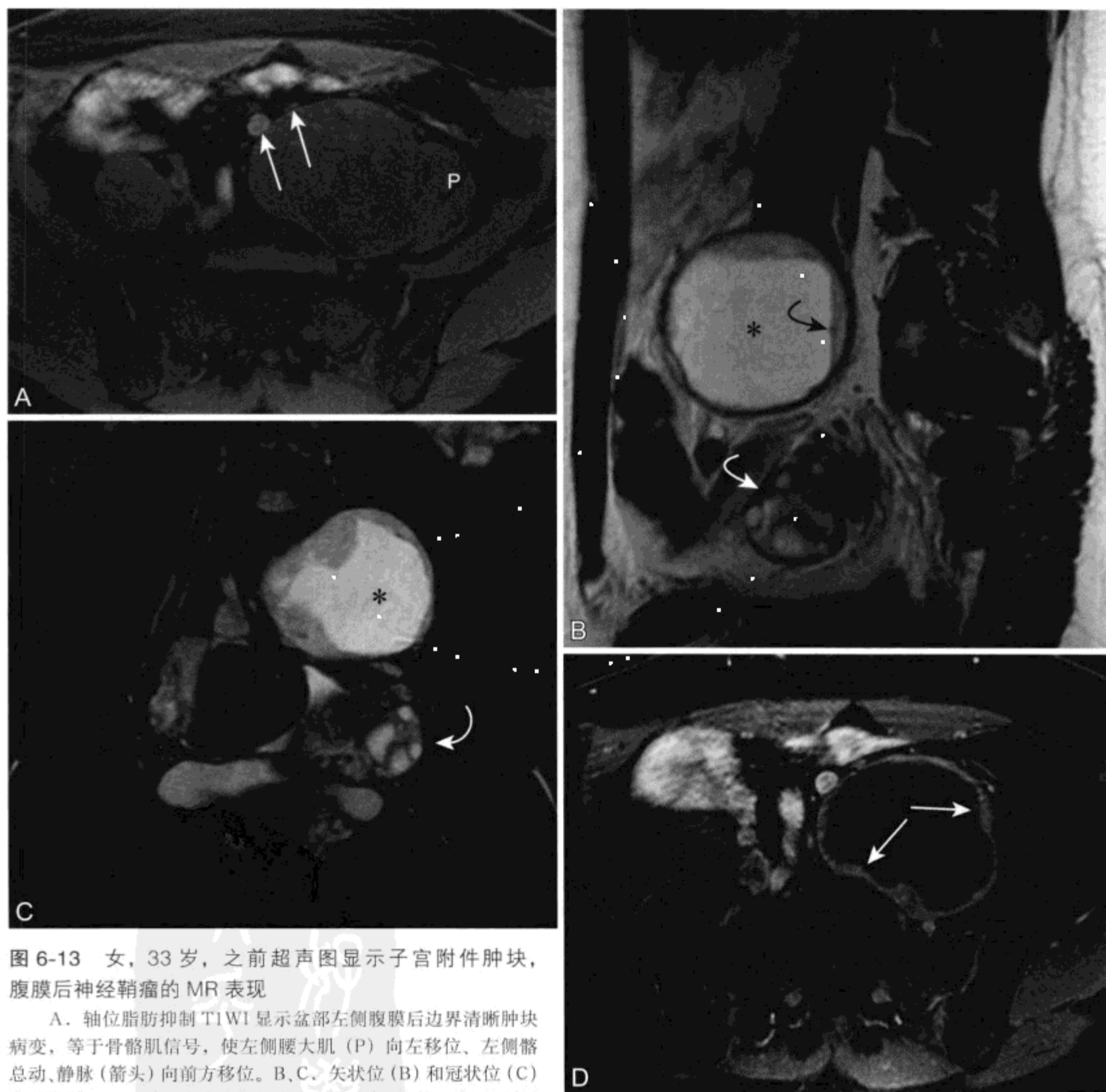


图6-13 女,33岁,之前超声图显示子宫附件肿块,腹膜后神经鞘瘤的MR表现

A. 轴位脂肪抑制T1WI显示盆部左侧腹膜后边界清晰肿块病变,等于骨骼肌信号,使左侧腰大肌(P)向左移位、左侧髂总动、静脉(箭头)向前方移位。B、C. 矢状位(B)和冠状位(C)脂肪抑制T2WI显示中央高信号囊变-浆液(*)和液-液平面(弧形黑箭头),伴有低信号蛋白液体。肿块与位于正下方的正常左侧卵巢(弧形白箭头)不相连。D. 轴位脂肪抑制CE T1WI显示经手术证实为良性神经鞘瘤的周围实性部分强化(箭头)

瞻性描述)。^[122, 127]黏液性部分在 T2WI 呈高 SI, 并表现多种强化。^[125]神经鞘瘤和神经纤维瘤两者均可在 T2WI 出现靶征, 中央区为中低 SI 纤维组织, 周边被高 SI 黏液组织包绕。^[21, 127]当发现神经鞘瘤的母体神经时, 神经鞘瘤往往相对神经处于离心位置。^[122, 127]神经鞘瘤当其较大或有症状时尤其需要实施手术切除或摘除; 因为神经鞘瘤一般与其下的神经纤维可以分离开, 所以手术切除时无需切除周围神经。^[127]

十三、腹部神经纤维瘤

神经纤维瘤 (neurofibroma) (表 6-15) 是种周围神经鞘的良性肿瘤, 占有良性软组织肿瘤的 5%。^[127]在 20 - 50 岁阶段散发, 男性更常见。10% 神经纤维瘤病 1 型 (neurofibromatosis-1, NF-1) 患者发生纤维瘤。^[20, 121, 127]约有 1/3 患孤立神经纤维瘤患者有 NF-1, 几乎所有的多发性神经纤维瘤和丛状神经纤维瘤患者都有 NF-1。^[120]在 NF-1 型患者中, 神经纤维瘤常解剖部位深在 (尤其是在腹膜后腔和脊柱旁), 常伴有神经系统症状, 但极少累及肠系膜。^[12, 127, 129]腹部神经纤维瘤的其他症状和体征并无特异性。散发的神经纤维瘤通常 < 5 cm,^[130]而在 NF-1 型患者中神经纤维瘤通常较大且多发。^[127]神经纤维瘤可分局部型、丛型和弥漫型 (最后这种类型典型的出现在 NF-1 型患者皮下组织) 出现, 很少有向恶性转变 (参见下文)。^[12, 127]组织学上, 神经纤维瘤由神经鞘细胞、厚的胶原簇和数量不一的变性黏液组成, 成分各异。最具特征性的形式为含波浪状细胞核深染的长形细胞交织成簇。^[12]位于神经纤维瘤中心常有纵向的残存神经纤维簇。^[131]

MRI 上, 神经纤维瘤在 T1WI 常呈低 SI, T2WI 呈高 SI, CE T1WI 强化 (图 6-14)。^[127]T2WI SI 可均匀或不均, 具有前文神经鞘瘤部分所述的特征性靶征, 或在高 SI 背景下由线形或曲线形低 SI 的 Schwann 细胞簇及胶原纤维组成的漩涡样外观。^[21, 127]多数神经纤维瘤呈梭形, 按特有的神经分布方式呈纵向, 其渐细的末端集中于或邻近

神经根。^[127]如果为多发或丛型, 为 NF-1 型所特有, 可出现无数巨大神经纤维瘤的簇状浸润性肿块, 使神经根弥漫性增厚并蔓延至多个神经丛, 结果出现特征性“虫包样”外观。^[127]浸润肠系膜的丛型神经纤维瘤可能与血管包绕和狭窄有关。NF-1 的其他影像学表现如脊柱侧凸、硬膜膨大或脊膜膨出也可能出现。^[132]神经纤维瘤, 特别是丛型、有症状或可疑恶变的神经纤维瘤, 可行手术治疗。由于神经纤维瘤与其起源的神经根密切相关, 因此手术切除需要切除源发神经。^[127]

表 6-15 腹部神经纤维瘤特点

临床

占有良性软组织肿瘤的 5%
通常发生散在
峰值年龄: 20 - 50 岁阶段, 男: 女 > 1 : 1
多数常无症状
散在病变中罕见恶变
治疗: 手术切除, 特别是较大、有症状或可疑恶变

神经纤维瘤病 1 型 (NF-1)

10% NF-1 型患者发生一个或多个神经纤维瘤
1/3 孤立神经纤维瘤患者有 NF-1
99% 多发或丛型神经纤维瘤患者有 NF-1
与散发病变相比, 神经纤维瘤常解剖部位深在
神经纤维瘤比散发病变出现年龄更轻
NF-1 型患者 2% ~ 5% 发生恶变

MRI

孤立或多发, 梭形
集中于神经根
通常在腹膜后中椎体旁位置
哑铃形结构: 脊神经受累时神经孔扩大
T1WI: 通常呈低 SI, T2WI 呈高 SI
可均匀或不均
可能出现像神经节瘤一样的靶征
病灶内线形或曲线形低 SI 的漩涡样外观, 相应为 Schwann 细胞簇和胶原
“虫包样”外观: 作为丛状型神经纤维瘤部分, 多发弥漫性增厚的神经丛

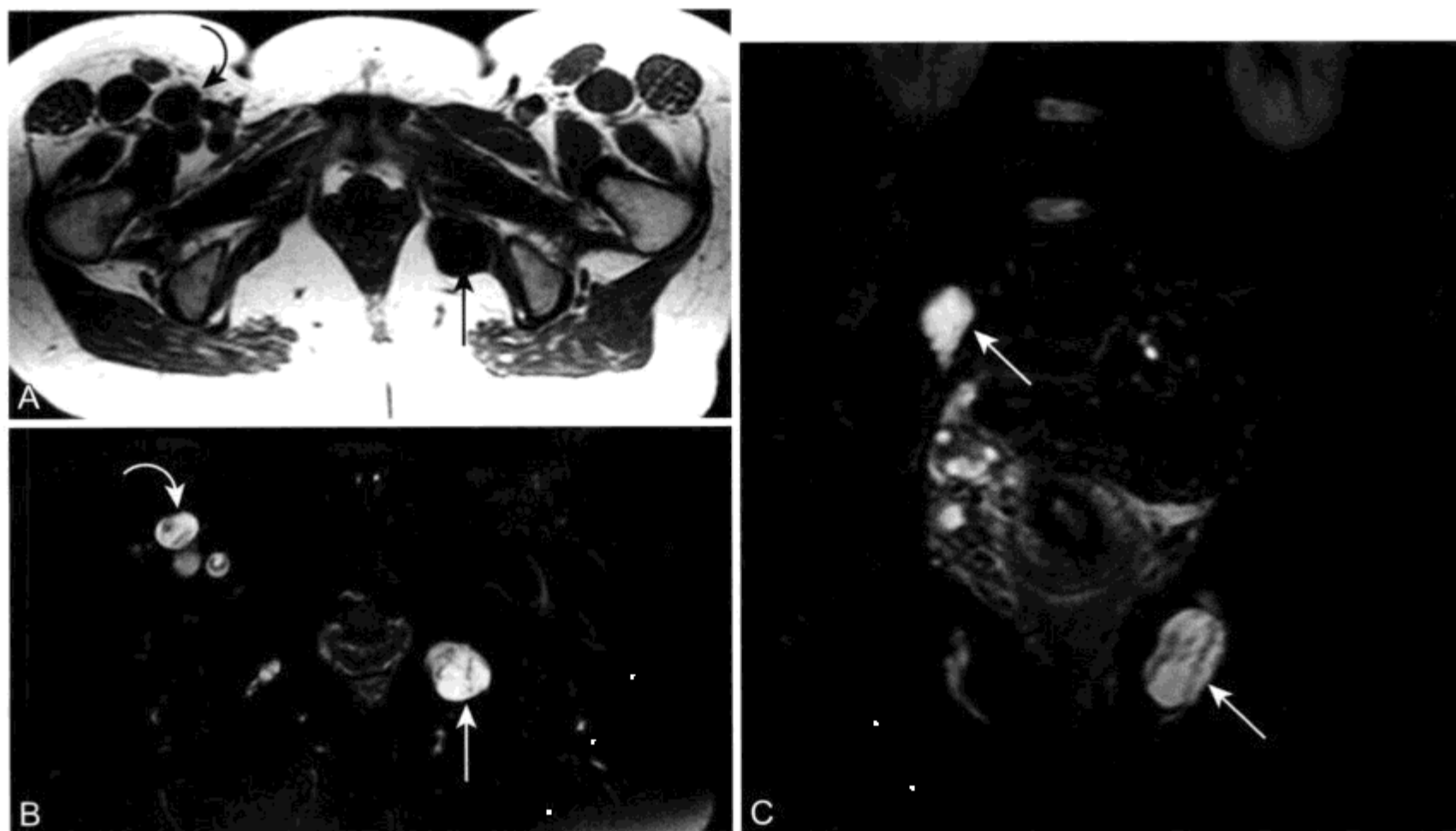


图 6-14 女, 33 岁, 患神经纤维瘤病 1 型, 背部和右下肢痛, 多发神经纤维瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示在左侧坐骨直肠窝 (箭头) 和右腹股沟股总血管外侧区 (弧形箭头) 位置均匀低信号 T1、不均匀高信号 T2 边界清晰肿块。C. 冠状位瞬时饱和翻转 (STIR) 图像 (TE=68s) 由于内部有产生漩涡样外观的低 SI 曲线区, 证实为高信号神经纤维瘤 (箭头)

十四、恶性周围神经鞘瘤

恶性周围神经鞘瘤 (malignant peripheral nerve sheath tumor, MPNST; 表 6-16) 是来自周围神经的神经鞘, 或向周围神经的神经鞘分化的恶性肿瘤, 占软组织肉瘤的 5% ~ 10%。NF-1 型患者 2% ~ 5% 可发生该肿瘤, 通常潜伏期至少 10 年。^[12, 127, 131, 133-135] 相反, 50%MPNST 患者有 NF-1。^[12, 127, 131, 135] 10% ~ 20% MPNST 继发于暴露辐射之后, 潜伏期 15 年以上。多数 MPNST 发生在 20 - 60 岁阶段, 比其他腹膜后肉瘤更早发病。患有 NF-1 型患者中 MPNST 通常出现在 20 - 30 岁。^[12, 135, 136] 与 NF-1 型相关产生的 MPNST 比以散发形式出现的往往有更高的组织学级别、体积更大且更有侵袭性, 预后极差。^[137, 138]

正如其他腹部肉瘤, MPNST 表现有腹部占位的非特异性症状和体征。^[12, 127] 来自于神经主干的 MPNST 如坐骨神经和骶丛可产生感觉和运动症状, 包括放射痛、感觉异常和无力。^[12, 127, 135] 先前存在的神经纤维瘤突然生长, 特别是丛型神经纤维

表 6-16 恶性周围神经鞘瘤 (MPNST) 特点

临床

占软组织肉瘤的 5% ~ 10%
2% ~ 5% 的 NF-1 型患者发展成 MPNST
50%MPNST 患者有 NF-1
与散发肿瘤相比, 与 NF-1 相关性 MPNST 有更高的组织学级别、体积更大且更有侵袭性
多源自于先前存在的神经纤维瘤, 潜伏期 10 年
10% ~ 20% 暴露在辐射之后发生
峰值年龄: 散发的在 30 - 40 岁阶段, 与 NF-1 相关的在 20 - 30 岁阶段
男: 女稍 < 1 : 1
出现疼痛或迅速生长应该怀疑 MPNST
治疗: 手术切除
5 年生存率: 散发为 40%, 与 NF-1 有关为 15%

MRI

通常单发, 腹膜后边界清晰呈梭形、圆形或卵圆形
< 5 cm 肿块
T1WI 和 T2WI SI 不均匀伴多种强化
瘤内出血和坏死常见
无可靠的影像学表现将 MPNST 与良性神经肿瘤鉴别
可出现 NF-1 的其他影像学表现

瘤，或引起相关疼痛，尤其是自发不间断疼痛，应该引起临床怀疑 MPNST，尽管良性神经纤维瘤也可生长或引起疼痛。^[127, 133, 134]总的来说，与 NF-1 型患者肿块相关的疼痛对于 MPNST 发生是最大的风险因素，相对风险率接近达 30 倍。^[136]

MRI 上，良性和恶性神经肿瘤由于 SI 和强化特征重叠，因此不能可靠鉴别。MPNST 一般 > 5 cm，可表现为边缘不清提示周围组织浸润，这与水肿有关，可延伸至神经孔，但这些特点同时也可在良性神经肿瘤中出现（图 6-15）。在 MPNST 中

由于中央坏死所致的不均匀常见，但有囊变的良性肿瘤同样可表现不均匀。MPNST 最重要的影像学表现是肿块迅速增大，特别是与疼痛相关时可能性更大。^[127, 133]如其他肉瘤一样腹膜后 MPNST 治疗主要依靠是完整手术切除。^[127]同如其他腹部肉瘤一样，影响患者生存期最重要的因素是完整切除的执行情况。^[137]局部复发和远处转移性病变是 MPNST 常见并发症。^[127, 135]MPNST 患者 5 年总生存率约为 40%，患有 NF-1 患者 5 年生存率为 15%。^[135, 137]

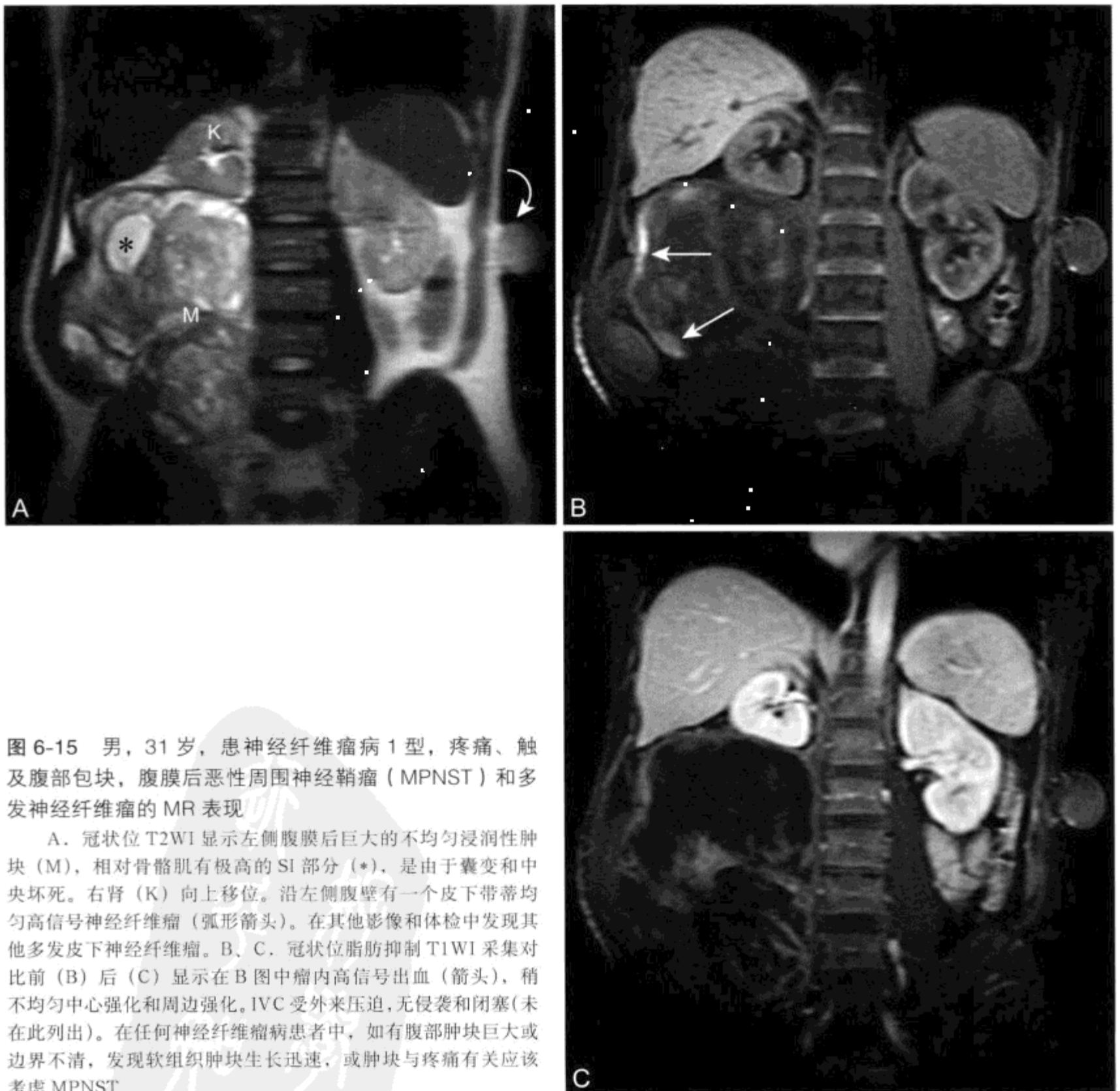


图 6-15 男，31 岁，患神经纤维瘤病 1 型，疼痛、触及腹部包块，腹膜后恶性周围神经鞘瘤（MPNST）和多发性神经纤维瘤的 MR 表现

A. 冠状位 T2WI 显示左侧腹膜后巨大的不均匀浸润性肿块 (M)，相对骨骼肌有极高的 SI 部分 (*)，是由于囊变和中央坏死。右肾 (K) 向上移位。沿左侧腹壁有一个皮下带蒂均匀高信号神经纤维瘤 (弧形箭头)。在其他影像和体检中发现其他多发皮下神经纤维瘤。B、C. 冠状位脂肪抑制 T1WI 采集对比前 (B) 后 (C) 显示在 B 图中瘤内高信号出血 (箭头)，稍不均匀中心强化和周边强化。IVC 受外来压迫，无侵袭和闭塞 (未在此列出)。在任何神经纤维瘤病患者中，如有腹部肿块巨大或边界不清，发现软组织肿块生长迅速，或肿块与疼痛有关应该考虑 MPNST

十五、腹壁和腹内纤维瘤病（硬纤维瘤）

纤维瘤病（fibromatosis）分为浅表型（筋膜型）或深在型（硬纤维瘤），深在型又分为腹外、腹壁和腹内型（肠系膜、结肠系膜、网膜和腹膜后）。^[12,139,140] 在此讨论腹壁和腹内型硬纤维瘤（表6-17）。

硬纤维瘤（desmoid tumor）是种少见的肿瘤样病变。占有所有肿瘤的0.1%和纤维性肿瘤的3.5%。可散发，或与家族性腺瘤样息肉病（familial adenomatous polyposis, FAP）有关。^[140] FAP以常染色体显性形式遗传，患有一种表型FAP（称

为Gardner综合征）的患者可发展成硬纤维瘤，此外还可发展成结肠多发息肉或结肠癌。^[141, 142] 在FAP中硬纤维瘤的发病率为3.6%~34%，与一般人群相比FAP患者发病风险约高1000倍。^[140] 散发硬纤维瘤发生的男女比为1:(2~5)，而FAP相关性硬纤维瘤的发生概率男女均等。^[140] 两种硬纤维瘤高发阶段均在30~40岁阶段。^[140, 143] 90%以上散发性硬纤维瘤为单发，常出现在腹膜后、盆腔和前腹壁，且通常较大（平均直径14cm）。相反，FAP相关性硬纤维瘤多发占40%，很可能累及肠系膜（最常见）和腹壁，且一般较小（平均直径5cm）。^[144-147] 硬纤维瘤虽然少见，仍是肠系膜最常见的原发肿瘤。^[144, 148]

临床上，腹内硬纤维瘤最常以无症状腹部肿块出现，但有些可产生轻微腹部疼痛。^[12] 次常见的症状和体征与局部小肠或肠系膜血管侵犯有关，或与输尿管梗阻有关。^[149] 散发性硬纤维瘤患者80%出现轻度骨质畸形，例如外生性骨疣、内生性骨疣和不完全脊柱裂，而一般人群仅为5%。^[140]

腹壁纤维瘤病常发生在年轻妊娠妇女，更常见于分娩后第1年期间。^[12] 这些肿瘤多为单发，大小为3~10cm，源于并浸润腹壁肌腱膜结构，最常见为腹直肌、腹内斜肌和筋膜。^[12, 148] 直肌和筋膜硬纤维瘤通常不穿过腹中线，而这可能与向腹内延伸有关。^[12, 144, 148, 150] 腹膜后硬纤维瘤少见，发生占不到患者的20%，常造成输尿管梗阻，具有多种临床表现，且很少能完全切除。^[143, 151] 肠系膜硬纤维瘤通常有边界不清的漩涡状结构，但有时可呈散在小肿块，后生长为有肠系膜脂肪袋的漩涡状软组织病变。^[149, 152]

组织学上，硬纤维瘤由丰富胶原围绕的均匀细长的梭形成纤维细胞组成。^[12, 140, 153] 细胞组成多样，肿瘤有些部分完全被致密纤维组织代替，有些区域表现间质黏液改变。^[12] 硬纤维瘤较大时，坏死和囊变罕见。^[140] 硬纤维瘤表现为无包膜而有浸润性边缘。^[140] 临床行为和组织学表现之间未发现相关性。^[148]

硬纤维瘤真正病因不明。而多数患者为特发，遗传基因异常、损伤（包括手术创伤）和雌性激素是潜在致病因素。^[12, 140] 约20%腹壁散发硬纤维瘤手术操作后发生，有50%发生在术后4年内。^[140, 154] 此外，近75%的FAP相关性腹内硬纤维瘤在结肠切除术后平均2~3年时发生。^[140] 年轻女

表 6-17 腹壁和腹内纤维瘤病特点（硬化纤维瘤）

临床

深在型纤维瘤的一种类型

少见，占有所有肿瘤的0.1%，却是最常见的原发小肠系膜肿瘤

散发或与家族性腺瘤样息肉病（FAP）相关
FAP患者患此病的概率升高1000倍

峰值年龄：30~40岁阶段

治疗：手术切除（主要治疗方法）

散发性硬纤维瘤、FAP相关性硬纤维瘤

男：女=1:(2~5) 男：女=1:1

散发占90% 多发占40%

较大，平均大小为14cm 较小，平均大小为5cm

盆部和腹膜后腔 小肠系膜，结肠切除术后几年
复发率40% 复发率90%

MRI

在T1WI和T2WI呈中低SI

边缘浸润：即使并非恶性仍有侵袭性影像特点
不成熟细胞病变在T2WI呈高SI提示将来肿瘤生长
强化各异

T2WI上肿瘤减小和SI降低提示肿瘤成熟和（或）
治疗有效

预后差的影像学表现

肠系膜肿块>10cm

肠系膜多发肿块

广泛性小肠（small bowel, SB）累及

双侧肾积水

性腹壁硬纤维瘤生长最为迅速，产后妇女和口服避孕药妇女有发生倾向，绝经和卵巢切除术后可自行消退。^[140, 147]

由于硬纤维瘤可有多种不同的细胞构成、纤维变性、血管和浸润，因此边界或良好或很差，在MRI上表现有多种SI且强化（图6-16）。^[155]然而总的来说，硬纤维瘤有浸润性，MRI上T1WI和T2WI大部分常呈中低SI，且尽管并不是恶性但也常常表现有侵袭性。^[21, 147, 149, 156]偶尔，T1WI上可显示部分或完全低SI纤维囊，T1WI和T2WI上可表现有低SI胶原带。^[141, 147]由于有更多细胞、更少成熟纤维的不成熟病变在T2WI会出现比骨骼肌高的SI，因此T2WI上高SI的出现并不能排除

硬纤维瘤诊断。影像学随访上这些高SI不成熟硬纤维瘤与迅速生长有关。^[147, 149]成熟与不成熟硬纤维瘤均有强化趋势。^[147, 149]

硬纤维瘤术后复发与原发病变有相似的MRI特点，复发部位常在原发病变边缘。^[147]由于一般情况下通过体积的减小和T2WI大量低SI的增加，反映肿瘤内胶原增加提示治疗有效，因此MRI在评价非手术治疗的效果上有重要价值。^[147]

有几项硬纤维瘤的影像学特征提示发病率和死亡率升高，预后很差，这些特征包括肠系膜肿块>10cm、多发肠系膜肿块、广泛小肠累及和双侧肾积水。^[152]总的来说，患腹内硬纤维瘤患者平均生存期为5年。^[140]FAP相关性腹内硬纤维瘤患者

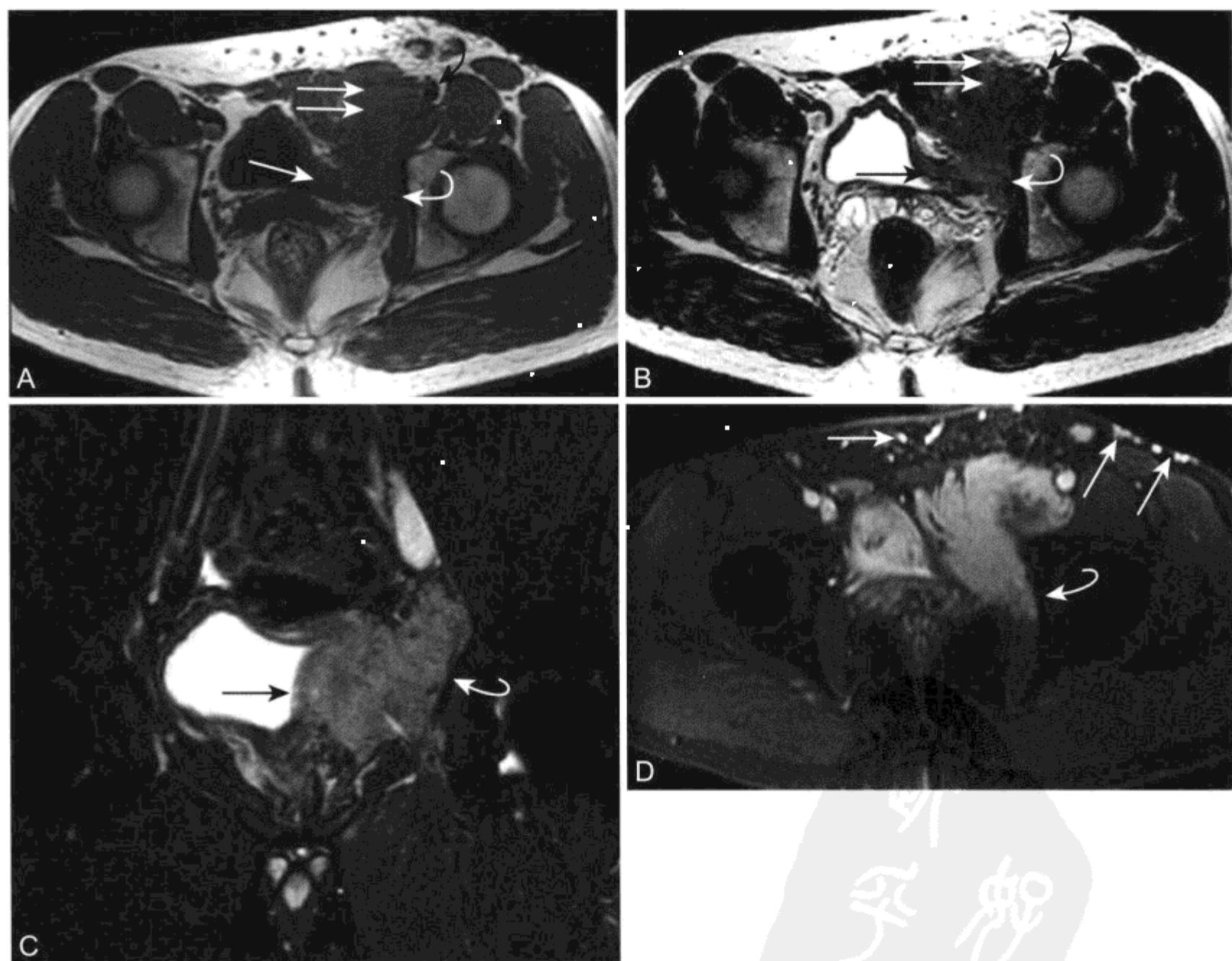


图6-16 男，24岁，腹股沟触及肿块，盆部纤维瘤的MR表现

A、B. 轴位T1WI (A) 和T2WI (B) 显示盆部左侧浸润性肿块，相对骨骼肌T1呈等高信号，T2呈中高信号。肿块浸润膀胱壁（单箭头）、左侧闭孔内肌（弧形白箭头）、左侧腹直肌（双箭头）和大腿近端肌肉部分，包绕左侧股总动脉，左侧股总静脉受压（弧形黑箭头）。C. 冠状位脂肪抑制T2WI显示左侧盆壁（弧形箭头）和膀胱（箭头）硬纤维瘤浸润。D. 冠状位脂肪抑制CE T1WI显示肿瘤显著均匀强化。前方侧支血管（箭头）是继发于左侧深部盆静脉梗阻。闭孔内肌前方强化提示侵犯（弧形箭头）

比不相关的结局差得多。^[146, 153]腹壁硬纤维瘤患者治愈率达 20%，据报道称手术治疗后无病生存期为 5 ~ 15 年。^[140]

尽管手术摘除后常局部复发，但手术摘除仍是硬纤维瘤治疗的基础。^[140]对于腹壁肿瘤或小的腹内肿瘤在患者能够耐受手术情况下行大范围手术切除最佳，以便达到切除的边缘肿瘤阴性。^[140, 153]巨大的腹内硬纤维瘤如果不牺牲重要组织，如肠系膜血管，就不能被完整切除，术中死亡率和主要患病率达 60%，复发率达 90%。^[140, 157, 158]因此，一般来说，如果没有发生胃肠道或泌尿生殖道梗阻、瘘形成或脓肿形成，腹内巨大硬纤维瘤不建议手术摘除。^[140, 159]术后放疗可有助于降低疾病复发的风险。^[140, 151]

无细胞毒性药物、有细胞毒性药物和观察都是硬纤维瘤非手术治疗的选择，^[140, 153]但仍没有一种普遍有效的治疗方法。有人把无细胞毒性药物，如非甾体抗炎药 (nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAID) 和抗雌激素类药，如他莫昔芬作为硬纤维瘤治疗的一线药物，尤其是当肿瘤很小、无症状且未能产生肠梗阻时较为有效。^[140, 160]不过，鉴于 5% ~ 15% 患者可出现自行消退，有时可尝试行候诊观察，尤其当患者患有 FAP 或者患有与肠系膜血管密切相关的病变时，尤为可行。^[140, 157, 158]偶尔可使用细胞毒性药物，使有症状的、临床侵犯的、复发的、不能切除的或不敏感的硬纤维瘤在不同程度上有所缓解，而且对于已造成肠道和尿道进行性梗阻而不能手术的硬纤维瘤可达到很好的初期疗效。^[140, 158, 160]

十六、腹盆良性非实质性含脂肪类病变

腹部脂肪瘤

脂肪瘤 (lipoma) (表 6-18) 是一种由成熟脂肪组成的间质性良性肿瘤，是种最常见的间质肿瘤和最常见的腹膜后良性肿瘤。^[5, 12]脂肪肿瘤在所有软组织肿瘤手术组中占了 50%。^[30]孤立性脂肪瘤通常出现体重增加期间，最常在 40 - 70 岁阶段，比分化良好的脂肪肉瘤峰值年龄范围明显年轻。^[12, 30]脂肪瘤更常发生在肥胖男性。尽管对于较大或有症状的腹部脂肪瘤行手术摘除，但一般不行任何治疗。^[161]与脂肪相似，脂肪瘤由成熟脂肪细胞组成，只是细胞稍大、大小和形态稍多样，可出现混合间

表 6-18 腹部脂肪瘤特点

临床

最常见的间质肿瘤
最常见的腹膜后良性肿瘤
可发生于肠系膜、网膜或腹膜后腔
峰值年龄：40 - 70 岁阶段，男：女 >1 : 1
肥胖者发病率升高
多无症状，初期生长后大小稳定
无潜在恶性
治疗：有症状时手术或行美容术

MRI

比分化良好的脂肪肉瘤小
在所有脉冲序列类似于均匀 SI 脂肪

质成分，最常见为纤维结缔组织。未发现脂肪瘤经恶性转变为脂肪肉瘤。^[12]

MRI 上，与分化良好脂肪肉瘤相比，典型脂肪瘤呈均匀、在所有脉冲序列上等于脂肪 SI。这是脂肪瘤影像学上最可靠的特征。^[1, 30]而相当多的脂肪瘤影像学表现上有显著非脂肪区域可能与分化良好脂肪肉瘤重叠。1/3 脂肪瘤可显示有非脂肪成分，一般是由于脂肪坏死伴有钙化、纤维化、炎症和黏液样变。边界清晰的薄的包膜与脂肪瘤边缘相邻。脂肪瘤通常比分化良好型脂肪肉瘤小且常大小保持稳定。^[12, 30]

十七、原发性腹膜后畸胎瘤

原发性腹膜后畸胎瘤 (primary retroperitoneal teratoma) (表 6-19) 是种罕见病变，占原发腹膜后肿瘤的 5% ~ 10%。^[162-164]主要发生在儿童，成年人不到 20%。^[162, 164-166]成年人畸胎瘤比儿童畸胎瘤更可能恶变 (各自分别 20% 和 6%)，女性患原发性腹膜后畸胎瘤的概率为男性的 2 ~ 4 倍。^[162, 165, 167]总的来说，畸胎瘤常发现于卵巢、睾丸和前纵隔。^[162, 163]多数原发性腹膜后畸胎瘤患者无症状，而有些较大肿瘤可产生非特异性症状。良性畸胎瘤患者 α -甲胎蛋白水平正常，而恶性畸胎瘤可升高。^[164]

原发性腹膜后畸胎瘤产生源于未能迁移至正常性腺位置的全能基细胞。^[162]总体说来，畸胎瘤可呈囊性或实性，常含成熟组织包括皮肤和皮肤附属

表 6-19 原发性腹膜后畸胎瘤特点

临床

罕见的腹膜后肿瘤

峰值年龄：0 - 10 岁阶段，20% 发生于 30 岁以上成年人；男：女 = 1 : 3

25% 为恶性，恶性在成年人中更常见

预后：如果为良性，预后极好

MRI

通常为界限清晰、不均匀、实性或多囊性病变

腹膜后最常见部位在邻近肾脏位置

可含有脂肪成分，在所有脉冲序列随着表皮脂肪 SI 的变化而变化

如果发现有钙化、骨化或牙齿，T1WI 和 T2WI 上呈低 SI

物、韧带、骨、牙齿或脂肪。^[168] 囊性畸胎瘤一般为良性界限清晰病变，含多个实性和囊性区域，还有成熟脂肪、皮脂物或黏液。^[162, 165, 168, 169] 而实性畸胎瘤常为恶性，除含有成熟成分外还含有不成熟胚胎组织。^[162, 165] 腹膜后畸胎瘤常位于接近肾上腺的位置。^[164]

MRI 上，畸胎瘤通常为边界清晰、不均匀、实性或多囊性病变，可含有脂肪成分，在所有脉冲序列中与表皮脂肪的 SI 相同。在第 7 章中（图 7-41 和图 7-43）有图示说明卵巢畸胎瘤的实例，在第 1 章中（图 1-18）有一个畸胎瘤肝转移的病例。钙化、骨化和牙齿在 T1WI 和 T2WI 显影时表现极低的 SI。肿瘤其他部分很少有特异的 MRI 特征。由于即使组织学上良性的病变也可由于持续生长导致明显发病，因此，如有可能，无论良性或恶性，腹膜后畸胎瘤都要手术切除。^[164]

（一）盆腔脂肪增多症

盆腔脂肪增多症 (pelvic lipomatosis) (表 6-20) 是一种罕见疾病，其特点为盆腔直肠和血管周围区域的无包膜脂肪组织过度生长，最终导致下部尿道和直肠乙状结肠受压。^[170] 非洲人、美洲人患病大约占全部患者的 2/3，峰值年龄在 20-40 岁。^[170, 171] 75% 伴有增殖性膀胱炎，尤其是囊腺炎 (膀胱恶变前状态)。^[172-174]

盆腔脂肪增多症的特征是膀胱及直肠周围的盆腔腹膜后脂肪大范围良性过度增殖。脂肪弥漫生

表 6-20 盆腔脂肪增多症

临床

罕见；盆腔腹膜后脂肪组织过度增殖

男：女 > 1 : 1，非洲人、美洲人占 2/3

80% 有增殖性膀胱炎

由于脂肪包绕继发膀胱壁淋巴和静脉淤滞患膀胱腺癌风险增高，需监测

早期刺激性排尿症状和疼痛

晚期有输尿管、静脉或肠梗阻的症状和体征

治疗：基本治疗方法未确定

40% 需尿路改道

MRI

均匀、无包膜、膀胱和直肠周围脂肪增殖

对称性盆腔器官包绕

在所有脉冲序列 SI 与脂肪相仿

盆腔器官改变

膀胱底向上移位

膀胱呈梨状或倒垂的泪滴状

直乙状结肠光滑狭窄

长，完全由成熟脂肪组成，总体上和组织学上不能与体内其他脂肪组织相鉴别。^[12] 盆腔脂肪增多症的病因未明，但很可能是遗传所致。^[170] 盆腔脂肪增多症常无症状。进行性病变可并发增殖性膀胱炎，推测是由于脂肪组织压迫膀胱继发淋巴和静脉淤滞。^[170, 174] 有报道说后期的并发症有梗阻性肾衰竭和膀胱腺癌。^[170, 175]

MRI 上，盆腔脂肪增多症表现为在膀胱和直肠周围无包膜、均匀脂肪组织包绕盆腔器官，表现与所有脉冲序列中成熟脂肪相似的 SI (图 6-17)。也可出现低 T1WI 和 T2WI SI 的散在瘤内线形纤维化病灶，^[176, 177] 其他表现还有膀胱底向上移位、梨状膀胱、膀胱颈和后尿道延长、前列腺升高和输精管越过中线移位。^[170, 178] 也可出现因盆壁外脂肪肥大导致直乙状结肠外部光滑狭窄，此外还有一侧或双侧输尿管扩张和移位，伴或不伴肾积水。^[170, 176, 177]

盆腔脂肪增多症没有确定的治疗方法。^[173, 179] 由于脂肪和邻近正常组织之间手术界限不清，因此脂肪组织完整手术切除一般来说很难或者说是不可行的，并且切除这也不一定能够帮助改善临床症状或体征。^[174] 其他治疗措施，包括减轻体重、服用抗菌药物、给予皮质类固醇、放疗和化疗都无效。^[173, 174, 179] 尽管盆腔脂肪增多症本身病史并不

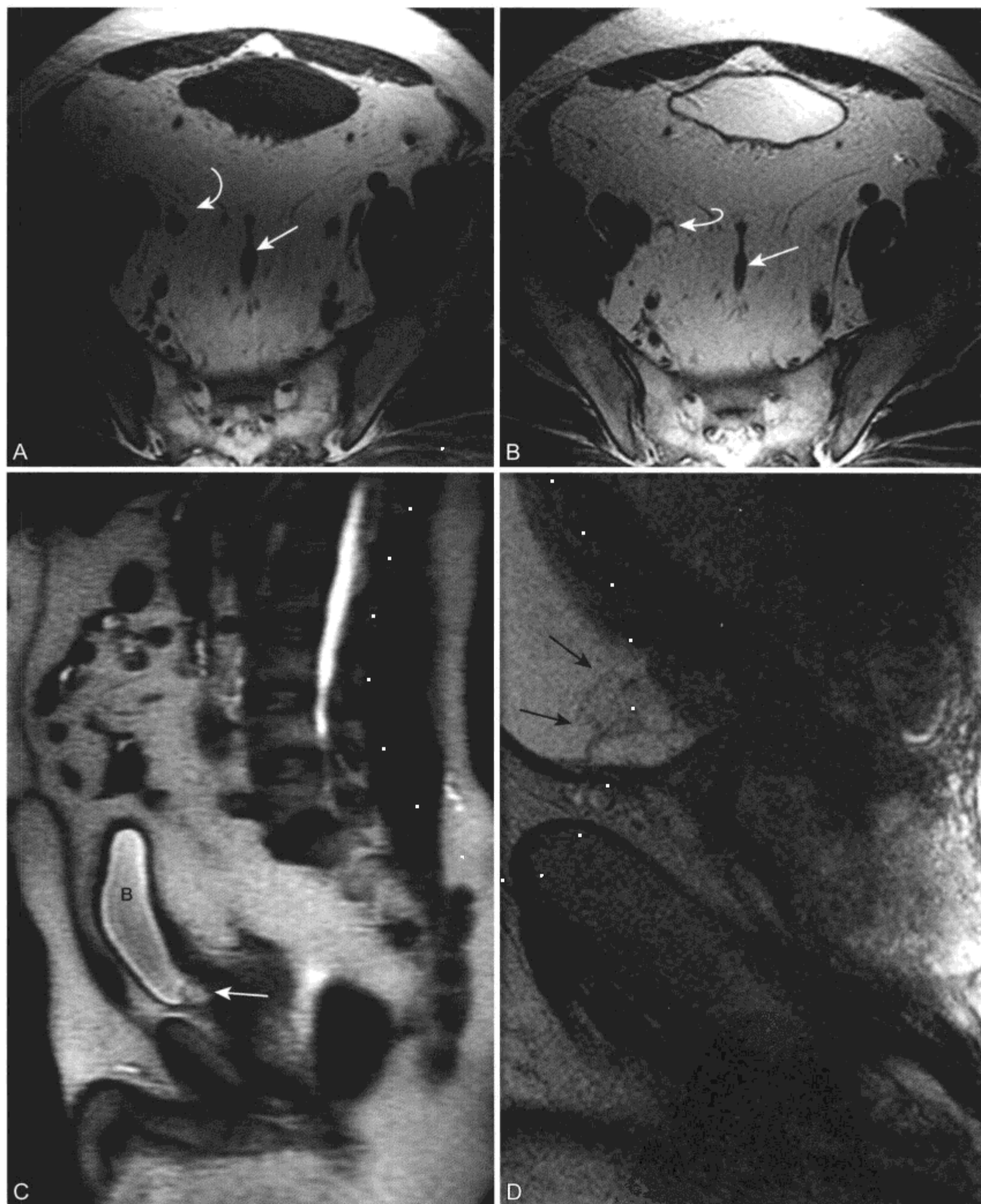


图 6-17 男，54 岁，盆腔脂肪增多症伴有膀胱腺炎 / 膀胱炎囊状体的 MR 表现

由于输尿管功能性梗阻患者需要尿路改道。A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示盆腔脂肪增加，直乙状结肠外部受压 (箭头)。受外部压迫盆腔右侧输尿管扩张 (弧形箭头)。C. 矢状位 T2WI 显示膀胱 (B) 被脂肪推移向前方，膀胱底 (箭头) 有一高信号黏液病变。D. 小视野矢状位 T2WI 显示膀胱后下方一分叶状病变 (箭头)，等于尿液信号，与囊性膀胱炎和腺性膀胱炎一致

完全明确, 但约 40% 患者在诊断后平均 5 年时需要尿路改道以防因尿路梗阻性病变导致肾衰竭。^[170, 179] 由于盆腔脂肪增多症和增殖性膀胱炎患者有较高的膀胱癌发病率, 因此应定期行膀胱癌筛查。^[174]

(二) 硬化性肠系膜炎

硬化性肠系膜炎 (sclerosing mesenteritis) (表 6-21) 是一种罕见的特发性炎症性纤维硬化疾病。

表 6-21 硬化性肠系膜炎特点

临床

罕见, 肠系膜炎性纤维化过程

急性和亚急性形式

肠系膜脂膜炎 (炎症为主)

肠系膜脂肪营养不良 (脂肪坏死为主)

慢性形式

回缩性肠系膜炎: 成熟纤维变性伴有少量炎症或坏死

部位: 小肠系膜为最常见部位, 结肠系膜较少见

峰值年龄: 40 - 60 岁阶段, 男: 女 = 2 : 1

通常无症状, 偶然在影像学检查时发现

可能与共存的恶性病变有关: 10% - 15% 患者可发展成淋巴瘤

绝大多数患者为一自行消退的良性过程

潜在并发症: 肠梗阻或缺血, 肠系膜静脉血栓

治疗: 多数观察候诊

有肠梗阻或与恶性病变共存时行手术治疗

对晚期或进行性病变行药物治疗

MRI

弥漫性病变 > 孤立性肿块 > 多发肿块

T1WI 中等到高 SI

T2WI SI 各异

低 SI 归因于纤维化和钙化 (如患回缩性肠系膜炎时)

T2WI 高 SI 归因于炎症和残存脂肪 (相当于 CT “肠系膜模糊”)

偶尔在 T2WI 出现多房囊性淋巴管扩张

急性和亚急性形式比慢性形式更不均匀

在慢性形式中较常伴随小肠孤立或扭结

“脂肪环”征: 肠系膜血管周围的脂肪堆积, 75%

的急性硬化性肠系膜炎患者出现此征

最大直径方向朝左占 98%

常表现为散在、边界清晰 < 5 mm 的软组织结节

根据炎症、脂肪或纤维化出现的相对数量, 硬化性肠系膜炎分为 3 种类型称为肠系膜脂膜炎、肠系膜脂肪营养不良及回缩性肠系膜炎。^[180-183] 肠系膜脂膜炎和肠系膜脂肪营养不良是硬化性肠系膜炎的急性/亚急性形式, 而回缩性肠系膜炎是慢性形式。^[181] 硬化性肠系膜炎的发病机制按一般顺序为: 肠系膜脂肪和肠系膜非特异性炎症增厚, 随后是脂肪坏死, 最终导致进行性纤维化瘢痕形成及回缩。^[184, 185]

硬化性肠系膜炎最常发生于 40 - 60 岁阶段, 男性常为女性 2 倍, ^[181, 184-188] 患病率为 0.6%, 尽管自体免疫反应和肠系膜局部缺血很可能是发病机制, 但真正病因未明。^[185] 硬化性肠系膜炎可与腹膜后纤维化或硬化胆管炎共存。^[182] 然而在多数患者中, 硬化性肠系膜炎常是在对不相关疾病行影像学检查时偶然发现。硬化性肠系膜炎与恶性病变 (主要是淋巴瘤, 但也包括泌尿生殖腺癌和胃肠腺癌) 相关。^[185] 多达 15% 硬化性肠系膜炎患者后来可发展成恶性淋巴瘤。^[189]

硬化性肠系膜炎的症状和体征与炎症或相对邻近器官的占位效应有关, 可无症状和体征、间歇性或迅速进行性。^[181, 185] 1/3 患者无症状。^[188] 有症状时, 最常表现的症状为腹痛。^[181, 184] 实验室检查结果无任何表现或无特异性。^[185] 对于大多数有症状患者, 硬化性肠系膜炎为良性过程, 尽管病程长短不一, 但最常见结果为症状自发减轻。^[184, 190, 191] 硬化性肠系膜炎的主要并发症与进行性纤维化、肠系膜回缩和肠系膜血管受压结果导致肠系膜静脉血栓、肠梗阻或肠缺血有关。^[181, 184]

MRI 上, 一个或多个肠系膜脂肪肿块通常表现为 T1WI 上中高 SI, T2WI 上多种 SI。如果纤维化和钙化占主要地位 (如在回缩性肠系膜炎), 会出现相对均匀低 T2 加权 SI 成分。急性/亚急性肠系膜脂膜炎和肠系膜脂肪营养不良呈不均匀高 T2WI SI, 主要由炎性组织和脂肪组成, 很少有钙化和纤维 (CT 表现为“肠系膜模糊”)。^[180, 184, 192, 193] 偶尔可出现具有极高 T2 加权 SI 的多房囊性病灶, 表明肠系膜淋巴系统梗阻造成淋巴管扩张。^[186] 邻近小肠段由于肠系膜回缩可出现孤立、受限或扭结, 这在回缩性肠系膜炎中比在肠系膜脂膜炎或肠系膜脂肪营养不良中更显著。^[180, 181]

“脂肪环”征, 表现为直接环绕在肠系膜静脉周围的脂肪堆积, 是肠系膜脂膜炎的有利影像学特征, 尽管并不完全特异, 但具有特征性表现, 出现

达患者的 75%。^[181, 183, 194] 在肠系膜脂膜炎中可出现肿瘤假包膜, 表现为由于炎症过程正常肠系膜受限产生的周围软组织 SI 带。然而, 当肠系膜脂膜炎发展成回缩性肠系膜炎时, 这两种影像学表现并不出现。^[181] 病变横断最大直径方向朝左 (出现达 98%) 并且散在、边界清晰、 $< 5 \text{ mm}$ 的软组织结节是硬化性肠系膜炎的另一具有特征性的影像学特点, 一般在其他肠系膜疾病中不出现。方向向左是与空肠肠系膜方向保持一致, 最常由于硬化性肠系膜炎累及。^[185]

由于手术切除技术困难并且没有任何益处, 因此一般没有行之有效的治疗方法。^[183, 185] 对持续性或进行性复合症状患者仍未有广受认可的治疗方法。肠梗阻可行活检和旁路方法手术探查, 仅对有明显指征的恶变患者采取手术切除。^[181, 184] 偶尔, 对于晚期或进行性病变, 给予皮质类固醇和免疫抑制药如硫唑嘌呤或环磷酰胺治疗。^[181, 189, 190]

十八、非实质性腹部囊肿

肠系膜、网膜、结肠系膜和腹膜后非实质性腹部囊肿 (表 6-22 和表 6-23) 罕见, 发病率在成年人占 1/100 000, 在儿童占 1/20 000。尽管关于这些囊肿的病因和分类存在争议, 但这些病变一般属于以下几种范畴: ①淋巴源性病变 (单纯淋巴管囊肿, 淋巴管瘤); ②间皮源性病变 (单纯间皮囊肿, 腹膜多发囊性间皮瘤^[195]); ③肠源性病变 (肠源性囊肿, 肠道重复性囊肿); ④支气管源性囊肿; ⑤成熟囊性畸胎瘤 (皮样囊肿); ⑥非胰腺假性囊肿 (损伤或感染)。^[168] 成熟囊性畸胎瘤和腹膜后包涵物囊肿在第 7 章、胰腺假性囊肿在第 2 章中分别讨论。

一般而言, 在评价腹部囊性肿块时首先要明确器官来源。如果腹部囊性肿块并非来自实质性脏器而是来自于肠系膜、网膜或腹膜后腔时, 鉴别诊断包括原发性肠系膜、网膜、结肠系膜或腹膜后囊肿, 同时也包括良性和恶性囊性肿瘤和先天异常等可能性。^[169] 在 MRI 上, 囊肿壁厚、出现内部间隔、钙化、脂肪、囊肿内含物的 SI 和强化特点等有价值的影像学特点将有助于与各种腹部囊肿之间的鉴别。^[168] 随着 MRI 检查的进行可勾画囊肿累及的邻近组织结构及范围, 同时可对恶性病变如淋巴结肿大、腹膜种植或远处转移病变特点进行评价。^[169] 然而, 不同腹部囊肿的影像学特点常存在重叠, 此外还与

表 6-22 非实质性腹部囊肿的鉴别诊断

淋巴源性
单纯淋巴囊肿
淋巴管瘤 (表 6-24)
淋巴囊肿
间皮源性
单纯间皮囊肿
腹膜多发囊性间皮瘤
肠源性
肠源性囊肿
肠道重复性囊肿
支气管源性
支气管源性囊肿
其他
非胰腺假性囊肿 / 腹膜后包涵物囊肿
多房性积液 (表 6-34)
腹水、水肿、胆汁瘤、尿性囊肿、脓肿
囊性或坏死性肿瘤
肉瘤、癌
血管瘤 (表 6-25)
神经鞘、副神经节瘤

表 6-23 非实质性腹部囊肿特点

临床
肠系膜、网膜、结肠系膜和腹膜后腔的罕见病变
多数偶然发现
有症状时最常见表现: 疼痛和 (或) 触及肿块
潜在并发症: 生长、出血、重复感染、扭转、破裂和小肠梗阻
治疗
手术切除以防止潜在并发症, 尤其是囊肿巨大或有症状时
较小的稳定无症状非侵袭性囊性病变影像学随访
评价腹部囊性肿块的 MRI 特点列表
发生部位
单纯囊肿或伴有实性部分囊肿
局部邻近组织结构累及范围
血管
肠管
邻近器官, 特别是血管和小肠
SI 和强化特点: 要评价
恶性影像学特点
恶性腹水
可疑淋巴结病
囊内实性部分强化

其他囊性病变的特点重叠，通常需要组织学分析来确立明确诊断。

腹部非实质性“囊肿”的最常见类型为淋巴管瘤，之后为非胰腺假性囊肿、肠道重复性囊肿、单纯间皮囊肿和肠源性囊肿。^[169]所有类型的非实质性腹部囊肿有症状时通常表现为腹部巨大的疼痛性肿块，但多数个体表现无症状。^[196]巨大非实质性腹部囊肿一般治疗采用手术切除以防止如破裂、出血、扭转、重复感染或间歇生长等并发症以及除外囊性恶性肿瘤。^[168, 195]然而，较小的无症状非实质性腹部囊肿如不表现出生长或侵袭性的影像学特点有时可影像随访。

十九、淋巴囊肿

单纯性淋巴囊肿 (lymphatic cysts) 为先天性，通常很小 (1 ~ 5 cm)，单房，一般经过一定时间后保持稳定，无症状。^[168, 197]组织学上，单纯性淋巴囊肿囊壁含有平滑肌纤维、淋巴样组织、淋巴间隙和 (或) 偶尔有含脂类物质的泡沫细胞，内衬为扁平内皮细胞。^[198]MRI 上，一般在 T1WI 呈低 SI，T2WI 呈高 SI，囊壁强化时极弱。

淋巴管瘤

淋巴管瘤 (lymphangiomas) (表 6-24) 是一种罕见的囊性病变，最常发生于颈部 (75%) 和腋窝区 (20%)，而余下 5% 可发生其他部位，腹部最常见。^[66, 197, 199, 200]腹部淋巴管瘤的最常见部位是肠系膜，之后是网膜囊、结肠系膜和腹膜后腔。^[12, 196, 199]出现多系统累及和腹内广泛淋巴管瘤者罕见，且预后差。^[197]40% 的腹膜后淋巴管瘤和腹部其他淋巴管瘤出现在较大儿童或成年人 (余下 60% 发生于儿童)，而颈部和腋窝区淋巴管瘤较常出现在年龄不到 2 岁的婴儿和儿童。^[12, 197, 201, 202]

淋巴管瘤的病因和发病机制并不完全明了，有人认为是继发于淋巴管梗阻的获得性畸形，也有学者认为是与淋巴系统沟通失败有关的先天淋巴管扩张畸形。^[197]

病理学上，淋巴管瘤较大，壁薄，通常为多房囊性肿块，内衬与正常淋巴管中相似的细长内皮细胞。根据淋巴间隙大小淋巴管瘤通常分为毛细血管型 (单纯型)、海绵型和囊肿型 (水囊瘤型)。毛

表 6-24 淋巴囊肿特点

临床

最常见的肠系膜或网膜“囊肿”

成年人占 40%，新生儿和年轻儿童占 60% (颈部和腋窝)，男：女 >1 : 1

5% 发生于腹部 (肠系膜 > 网膜 > 结肠系膜 > 腹膜后腔)，盆腔极罕见

肠系膜位置：儿童，通常有症状

腹膜后位置：成年人，较少有症状或无症状

预后：如果不广泛或无多系统受累时很好

如不完整切除可复发

MRI

巨大侵袭性的，局限于腹部

多房且薄壁 > 单房

如果为浆液性时，T1WI 呈低 SI，T2WI 呈高 SI

如果为乳糜性、蛋白性或出血性时，T2WI 呈高 SI

T1WI 上间隔内脂肪是有提示性的影像学特点

囊壁或间隔不强化或极小强化

有助于鉴别淋巴管瘤与腹水的影像学特点

肠襻分离

肝周围间隙和陷凹处液体缺乏

病灶内间隔

细血管型淋巴管瘤由小的薄壁淋巴管组成，海绵型淋巴管瘤由较大的淋巴管道组成，囊肿型由大的肉眼可见的淋巴间隙组成，中间杂有胶原和平滑肌。^[12, 169, 197]液体内容物主要为乳糜性的，但也可以是浆液性或出血性的。^[12, 169]

肠系膜、网膜或结肠系膜淋巴管瘤通常有症状，尤其在儿童，反映了它的侵袭行为。^[168]它们常表现有可触及的腹部肿块和腹痛，可并发小肠梗阻、肠扭转和梗死。^[12, 168, 196, 199]与之相反，腹膜后淋巴管瘤通常无症状，可在较大儿童或成年人在断层影像学上或在无关疾病手术时偶然发现，或由于触及异常而诊断。^[168, 196, 197]

MRI 上，淋巴管瘤通常表现为巨大的囊性单房或多房薄壁病变，多囊部分大小不一 (图 6-18)，可能与梗阻所致肠管扩张有关。^[168, 169, 199]浆液性内容物 T1WI 上呈低 SI，T2WI 上呈高 SI。液性内容物常为乳糜性的、蛋白性的或出血性的，在 T1WI 上呈较高 SI，T2WI 上呈高 SI。^[169]伴有

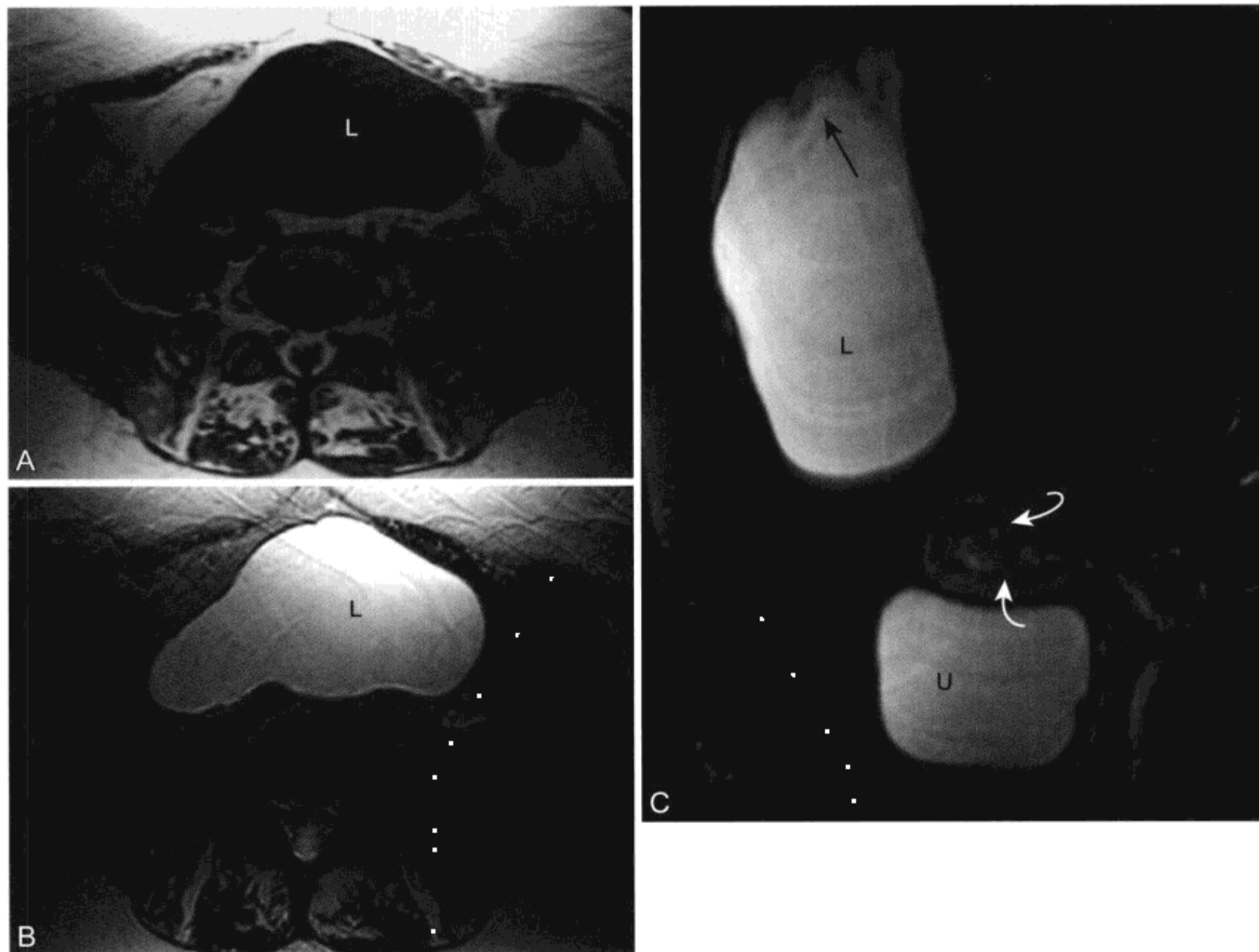


图 6-18 女，腹部触及肿块，淋巴管囊肿的 MR 表现

鉴别诊断考虑包括囊性淋巴管瘤、肠源性囊肿、假性囊肿或囊性肿瘤。A. 轴位 T1WI 显示在下腹部一均匀、边界清晰、相对骨骼肌呈低信号病变 (L)。B、C. 轴位 (B) 和矢状位 T2 加权 FSE 图像显示病变 (L) 等于脑脊液和尿液信号 (U)，薄壁光滑，上方含有几个很薄的间隔。矢状位 T2WI 同时显示子宫内膜带增宽 (弧形箭头)。患者无绝经后出血，随后的活检标本显示良性增生

感染或出血并发症时，外部囊壁和内部分隔往往较厚。^[200] 分隔或囊壁可表现轻度强化。肠襻分离、在肝周围间隙和陷凹处液体的缺乏和局部间隔可鉴别腹部淋巴管瘤与腹水。^[200]

为防止并发症如进行性生长、重复感染、破裂、出血或扭转，一有可能就要行淋巴管瘤完整切除手术。^[66, 197] 不过，单纯性淋巴囊肿和间皮囊肿一般很容易摘除，与之相比淋巴管瘤可粘连到腹内重要组织，如小肠，故很难或不可能完全切除。^[168, 169]

二十、间皮囊肿

单纯间皮囊肿是由于内衬间皮的腹膜表面未完全融合造成的先天性病变。^[169, 196, 197] 多数发生在年轻和中年女性，通常位于肠系膜^[168, 196]，也可发生于网膜。间皮囊肿无间歇性增长，通常无症状。病理学上，是由扁平、立方或柱状间皮细胞内衬的薄壁单房囊肿，通常含有浆液性液体，无任何淋巴结构纤维性囊壁。^[168, 169] 与淋巴管瘤不同，间皮囊肿无内间隔，内容物同单纯液体 SI (图 6-19)，不像有些淋巴管瘤显示有短 T1。^[169] 囊壁可表现极小或不强化。

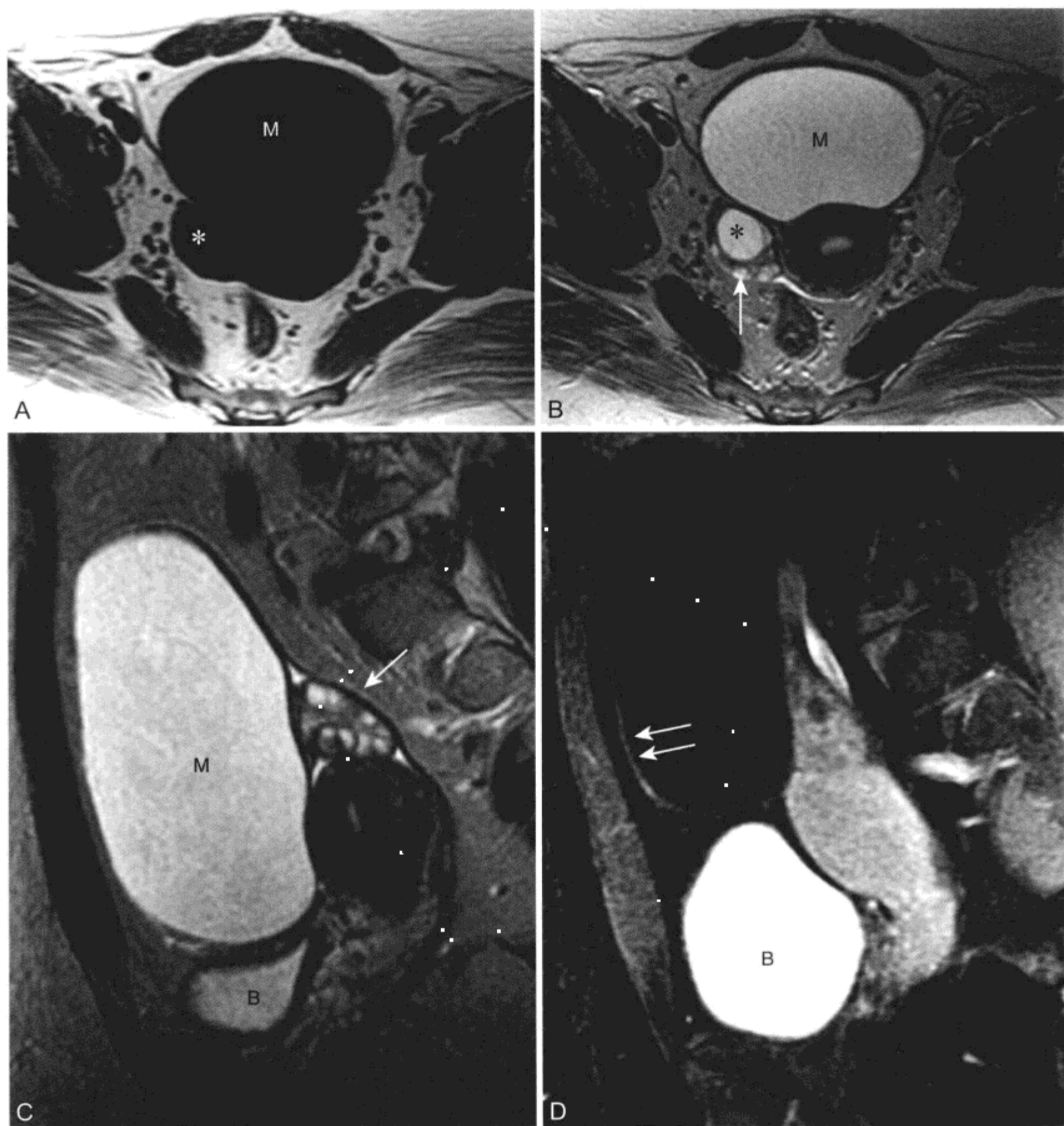


图 6-19 女, 27 岁, 无症状, 盆部触及肿块, 间皮囊肿的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示子宫和右侧卵巢 (箭头) 前方有一个 11 cm 边界清晰、均匀 T1 低信号、T2 高信号囊肿 (M)。存在一个 2 cm 右侧卵巢囊肿 (*)。C. 矢状位 T2 加权 FSE 图像显示病变位于膀胱 (B) 上方, 与子宫和左侧卵巢 (箭头) 不相连。D. 矢状位脂肪抑制 CE T1WI 显示肿块平滑的周边轻度强化 (箭头), 内部未强化。在膀胱内 (B) 存在分泌的高信号钆对比剂



二十一、肠道重复性囊肿

肠道重复性囊肿 (enteric duplication cysts) 是在妊娠期间形成的肠真性憩室, 含有肠黏液、肌层和神经丛。由于肠道重复, 囊壁“重复”正常的肠管壁。^[169] 肠道重复通常黏附于正常肠管, 偶尔移至肠系膜。^[169] 典型的是沿肠管系膜边缘发生。^[196] 病理学上为厚壁单房囊肿, 内含浆液性内容物为主, 但有时会出现乳糜性或出血性内容物。^[169, 196] 囊壁含正常肠管各层, 包括黏液层 (通常为胃或胰腺小肠上皮)、环形和纵形肌层和肠系膜丛。^[168, 169] MRI 上, 通常可见厚壁强化, 内容物通常为浆液性的, 在 T1WI 呈低 SI, T2WI 上呈高 SI。^[169]

(一) 肠源性囊肿

与之相反, 肠源性囊肿 (enteric cysts) 源于获得性肠道憩室迁移至肠系膜, 且仅由肠道黏膜内衬, 无肠道壁重复。病理学上, 肠源性囊肿为薄壁光滑囊肿, 通常为单房, 内含浆液性内容物。^[169] 衬有肠道上皮组织, 外有薄的纤维囊壁, 无肌层或神经丛。^[168, 169] MRI 上, 有浆液性内容物, 偶尔有间隔, 但通常囊壁很难分清。^[169]

(二) 支气管源性囊肿

支气管源性囊肿 (bronchogenic cysts) 是一种罕见的先天性前肠囊肿, 通常位于肺实质或纵隔内, 而很少发生在腹膜后腔。在胸腹膜融合期间, 气管支气管树芽异常发育, 随后迁移至腹腔, 腹膜后支气管源性囊肿形成。^[203] 病理学上, 支气管源性囊肿通常为非功能性肺组织的薄壁单房囊性肿块, 由平滑肌、韧带和腺体组成, 内衬有纤毛柱状上皮细胞。^[203, 204] 如果体积较大、继发感染或破裂可有症状, 否则通常无症状。^[203] 在 MRI 上, 由于通常是单纯液体, 在 T1WI 呈低 SI, T2WI 呈高 SI, 而有出血、蛋白、黏液或碎屑时, 有时有液-液平面, T1WI 可出现高 SI。^[203-205] 一般不强化或表现为周围极小强化。^[204] 多数腹膜后支气管源性囊肿发现在腹膜后腔上部, 邻近膈肌脚。^[203, 204]

(三) 腹部血管瘤

血管瘤 (表 6-25) 是种最常见的软组织肿瘤之一, 大约占有所有良性肿瘤的 7%, 近似于正常血

表 6-25 腹部血管瘤特点

临床

最常见的软组织肿瘤之一
约占所有良性肿瘤的 7%
近似于正常血管
多数发生表浅, 但也常可发生于实质性脏器
肠系膜、网膜或腹膜后腔内极罕见
治疗: 通常非手术治疗, 对于有症状的病变行手术治疗

MRI

边界清晰, 呈圆形或分叶形
T1WI 呈低 SI, T2WI 和重 T2WI 呈高 SI, 与血管瘤相似
偶尔因脂肪细胞、出血、纤维化或血栓表现不均匀
钙化的静脉石: 病变内 T1WI 和 T2WI 呈极低 SI 病灶提示诊断
强化: 进行性 (相对淋巴管瘤的间隔)

管。^[12, 206] 多数血管瘤发生表浅, 常发于头、颈区, 但也常可发生于深部实质性脏器, 如肝、脾, 发生在肠系膜、网膜或腹膜后腔内极罕见。可发生于各年龄段男女。^[12, 206-208]

肠系膜和网膜血管瘤可表现为腹痛、胃肠道出血、腹腔积血和触及腹部肿块。^[209-211] 腹膜后血管瘤一般无症状, 尤其是发生的早期阶段, 由于肿块仅影响邻近解剖组织结构, 症状出现时并不特异。^[212] 治疗方法采取非手术治疗, 只有为了缓解持续或严重的症状, 或对于罕见的病变破裂者才进行手术切除。^[213]

MRI 上, 肠系膜和网膜血管瘤一般边界清晰, 边缘呈圆形或分叶状, 在 T1WI 上呈低 SI, T2WI 和重 T2WI 相对骨骼肌两者均呈高 SI。^[169, 214] 偶尔由于存在脂肪细胞 (相对同相位, 在 T1WI 梯度回波反相位成像 SI 衰减)、出血 (在 T1WI 呈中等 SI)、纤维化或血栓, 表现 SI 不均匀。钙化的静脉石显影时在 T1WI 和 T2WI 均呈极低 SI, 在 CT 和 X 线片上显影更佳, 对诊断有提示作用。^[206, 208, 215-217]

二十二、腹盆淋巴结肿大

人体有 400 ~ 500 个淋巴结, 约 1/2 位于腹部和盆部。^[218] 正常和恶性淋巴结相对骨骼肌在 T1WI 上均呈中等 SI, T2WI 上均呈中高 SI 且强

化。也可出现类似皮下脂肪的脂肪脐。在传统成像序列上淋巴结的SI特征性表现在鉴别良性和恶性淋巴结上并不准确。^[6, 219]淋巴结坏死提示恶性淋

巴结肿大,如转移性鳞状细胞癌或较少见的淋巴瘤,但也可在良性感染性疾病,包括结核和不典型分枝杆菌感染时遇到。^[220-227]

短轴大小估测是鉴别淋巴结良恶性最常用的影像学标准(表6-26)。^[6]作为一般规律,短轴上小于或等于10mm淋巴结为良性可能,而>10mm的很可能是病理性增大。^[218, 228]然而,也存在重叠,恶性淋巴结可有时<10mm,而良性反应性或增生性淋巴结可有时>10mm。^[6, 229, 230]

表 6-26 腹盆部淋巴结肿大的鉴别诊断

肿瘤(最常见)

淋巴瘤、白血病
转移瘤

感染(较少见)

结核、不典型分枝杆菌感染
细菌性(如猫抓病、Whipple病)
病毒性(如HIV)、真菌(如组织胞浆菌病)

炎症/杂类(少见)

肠系膜淋巴结炎
特发性RPF
结节病
淀粉样变性
Castleman病
乳糜泻

MRI

形态学标准

短轴≤10mm,提示良性
大小>10mm,提示恶性
球形淋巴结比圆柱状淋巴结更可疑
正常膈肌脚后和肝门淋巴结≤6mm
正常肝胃韧带淋巴结≤8mm
正常盆部淋巴结≤10~15mm

SI评价

多数良性和恶性淋巴结
在T1WI中低SI
在T2WI中高SI
钆强化
在鉴别良性和恶性淋巴结上仅凭SI无法准确评价
坏死性淋巴结:在T2WI呈高信号,中心不强化
在鳞状细胞癌或淋巴瘤患者中提示恶性
可出现在肉芽肿性病中
T1WI上高SI表明有出血性转移(如黑色素瘤)少见
T1WI和T2WI极低SI灶提示钙化
少见,CT显示更佳
鉴别诊断
已治愈的肉芽肿性病
经治疗的淋巴瘤
Castleman病

(一) 淋巴瘤

淋巴瘤(表6-27)是最常见的腹膜后恶性肿瘤,占腹膜后恶性肿瘤的1/3。^[5]尽管非霍奇金淋巴瘤(non-Hodgkin's lymphoma, NHL)发病率随年龄增长而增加,但各年龄均可患病,而霍奇金淋巴瘤(Hodgkin's lymphoma)的发病年龄呈双峰分布,多发于年轻人和老年人,^[231, 232]临床变化过程可在无痛到高度侵袭之间,很大程度上取决于肿瘤的组织结构。^[231, 232]而腹部内霍奇金淋巴瘤通常局限于脾脏和腹膜后腔,随疾病播散到邻近淋

表 6-27 腹部淋巴瘤特点

临床

占腹膜后恶性肿瘤的1/3,腹膜或网膜累及罕见
霍奇金病(Hodgkin's disease, HD)
双峰年龄分布:年轻人和老年人
局限于脾脏和腹膜后腔,播散到邻近淋巴结
非霍奇金淋巴瘤(NHL)
发病率随年龄增长而增加
累及多处淋巴结和结外部位,随淋巴和血行播散
50%非霍奇金淋巴瘤患者出现肠系膜淋巴结病
肠系膜淋巴结融合有提示作用
其他疾病所致淋巴结增大通常沿肠系膜分散分布
Anne Arbor分期系统对霍奇金和非霍奇金淋巴瘤
均有帮助(表6-28)

MRI

淋巴结肿大
T1WI呈中低SI, T2WI呈高SI, 强化
偶尔中心坏死,尤其是治疗后
治疗后T2WI低SI可能表示无活性肿瘤或纤维化
多数的临床经验是关于霍奇金病的纵隔淋巴结
伴随表现:胃肠道、骨髓或实质器官受累

表 6-28 淋巴瘤 Anne Arbor 分期系统*

I 期	累及一个淋巴结区域 (I 期) 或肿瘤仅累及一个淋巴以外器官或部位 (I E 期)
II 期	在膈同一侧累及两个或两个以上淋巴结区域 (II 期) 或一个淋巴以外器官或部位局限性累及 (II E 期)
III 期	累及膈两侧淋巴结 (III 期) 或一个淋巴以外器官或部位 (III E 期) 或脾脏 (III S 期) 或两者 (III ES 期) 都局限性累及
IV 期	弥漫或播散累及一个或一个以上淋巴以外器官, 伴有或不伴有相关淋巴结累及

* 每个分期名称后都应标记有无全身症状: A= 无症状, B= 出现发热、出汗或体重减轻超过 10%

巴结, 非霍奇金淋巴瘤更常累及各种淋巴结群和结外部位。^[231-234] 近 50% 非霍奇金淋巴瘤患者有肠系膜淋巴结肿大, 可发生融合, 伴特征性肠系膜血管包绕。与之相反, 由于其他疾病所致的淋巴结增大通常保持分散, 形成聚集性肿块者罕见。^[11] 随全身症状和体征的出现可出现腹痛或触及腹部肿块。采用淋巴瘤 Anne Arbor 分期系统有助于预测霍奇金和非霍奇金淋巴瘤患者预后和生存期, 但由于非霍奇金淋巴瘤更常血行播散, 因此对非霍奇金淋巴瘤意义不大。^[231, 232, 235] 淋巴瘤患者治疗方法取决于多种因素, 可非手术治疗或包括化疗、放疗、免疫治疗、骨髓移植或手术切除。^[231, 232]

MRI 上, 典型的淋巴瘤相对骨骼肌在 T1WI 呈中等到稍高 SI, T2WI 呈高 SI (图 6-20)。^[236] 可伴随出现骨髓、胃肠道、泌尿生殖道和其他实质脏器如肝脏或脾脏的累及 (参见图 2-23, 图 4-15, 图 5-14 和图 7-11)。也可出现腹膜淋巴瘤病的表现, 但罕见。由于经治疗的淋巴结肿块在 T2WI 呈低 SI, 提示肿瘤已无活性或纤维化, 因此治疗后 T2WI 淋巴瘤淋巴结肿块 SI 的评价有重要价值。然而, 利用 T2 加权 SI 证实疗效经验的出版物大多集中在纵隔型霍奇金淋巴瘤患者。^[237]

(二) 腹部结核

淋巴结肿大是腹部结核 (abdominal tuberculosis) 最常见的表现 (表 6-29), 并且 50% 患者仅有腹部表现。^[225, 226] 肠系膜、网膜、胰周、门周、下腔周围和上方主动脉旁淋巴结常受累, 与引流自小肠和右结肠的淋巴结有关。MRI 上, 淋巴结通常多发且很大 (平均直径大小为 2 ~ 3 cm), 在一活动性病变中相对骨骼肌 T1WI 呈中低 SI, T2WI 中心呈高 SI, 不伴有尿道、胆道或胃肠道梗阻。^[224-226, 238] 在 T2WI 淋巴结内高 SI 程度一般与中心坏死数量有关, 而淋巴结坏死程度与临床症状和体征有关。相对较少见的是, 可出现肿大的淋巴结在 T1WI 和 T2WI 上相对骨骼肌中心呈低 SI, 归因于钙化或疾病晚期组织无活性或纤维化。^[224, 226] 结核

表 6-29 腹部结核 (TB) 特点

临床

淋巴结肿大

腹部 TB 最常见的表现, 孤立性的占 55%
肠系膜、网膜、胰周、门周、下腔周围和上部主动脉旁淋巴结位置常受累

腹膜结核

罕见 (< 病人的 4%), 与活动性病变有关占 20%
在美国, 肺外 TB 的第六常见部位
AIDS 患者和有些移民发病率上升
通常通过穿刺和腹膜活检诊断
如果不治疗, 死亡率接近 50%
治疗: 抗结核药

MRI

淋巴结肿大

活动性病变 T1WI 上呈中低 SI, T2WI 上中心呈高 SI
T2WI 淋巴结内高 SI 强度与中心坏死的数量和症状的严重程度成正比
T1WI 和 T2WI 中心低信号是由于纤维化或钙化
如果很小或无中心坏死, 呈均匀或稍不均匀的强化
40% 因中心坏死, 表现为周围强化而中心不强化

腹膜和网膜病变

有 50% 的患者放射摄片显示同时有胸部异常
非特异性结节性增厚和腹膜腔强化
复杂性腹水

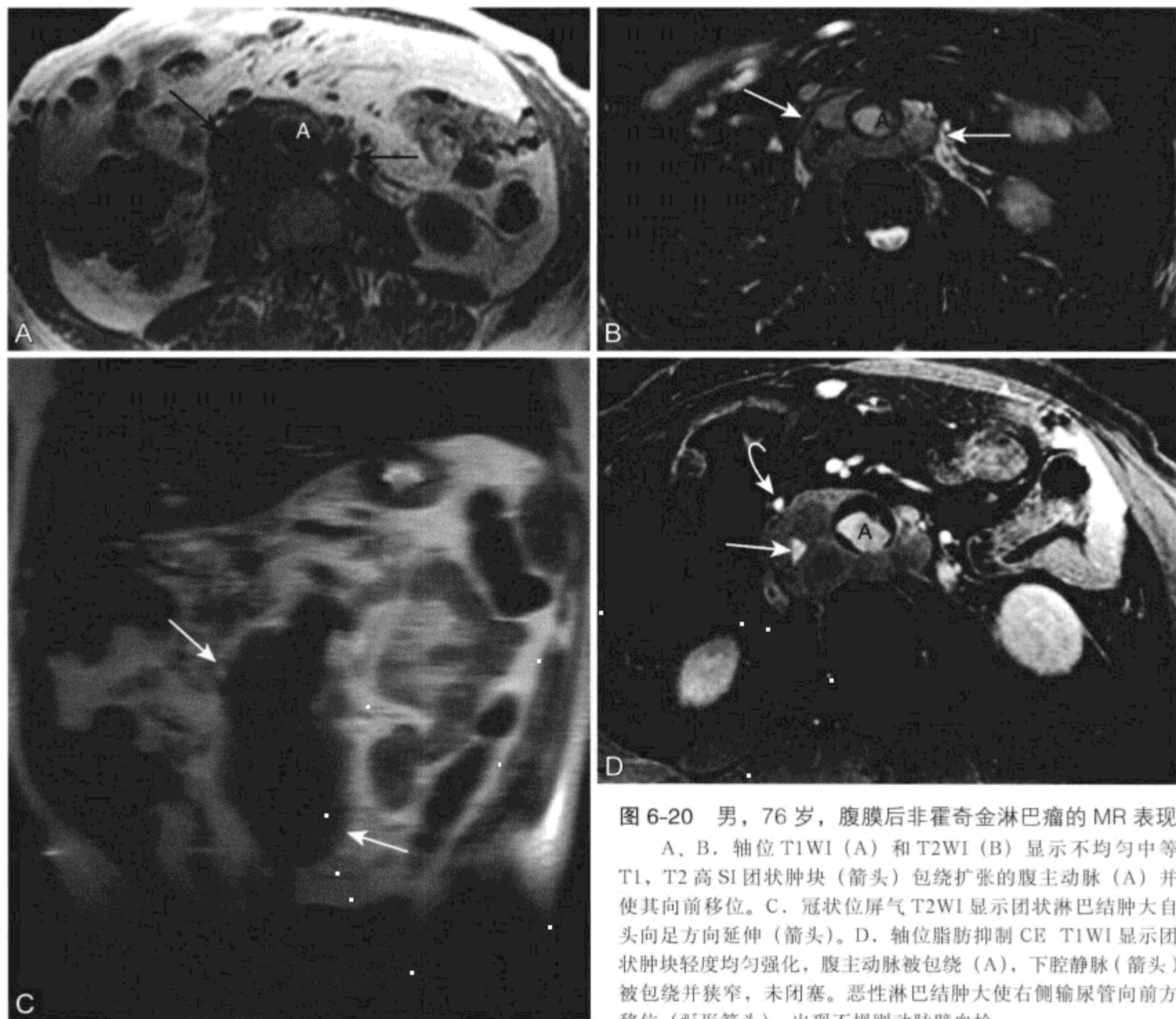


图 6-20 男, 76 岁, 腹膜后非霍奇金淋巴瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示不均匀中等 T1, T2 高 SI 团状肿块 (箭头) 包绕扩张的腹主动脉 (A) 并使其向前移位。C. 冠状位屏气 T2WI 显示团状淋巴结肿大自头向足方向延伸 (箭头)。D. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示团状肿块轻度均匀强化, 腹主动脉被包绕 (A), 下腔静脉 (箭头) 被包绕并狭窄, 未闭塞。恶性淋巴结肿大使右侧输尿管向前方移位 (弧形箭头)。出现不规则动脉壁血栓

的影像学表现可类似其他疾病^[239], 判定有患病风险的患者是否有活动性结核感染应该不难。

(三) Whipple 病

Whipple 病是一种罕见的慢性功能障碍, 其特征是感染 *Tropheryma whippelii* 所致的小肠脂肪肉芽肿性炎症可扩展到全身任何实质脏器系统。^[240] 峰值年龄在 40 - 50 岁阶段, 白种人最常患病, 男性染患概率为女性的 8 倍。^[241] 由于有多种临床特点, 因此很难诊断, 但最常表现为关节病、体重减轻、腹泻和腹痛, 很少出现发热、淋巴结肿大或肝脾大。^[240, 241] 通过对累及的组织, 如小肠或周围淋巴结活检, 然后组织学分析显示颗粒性泡沫巨噬细胞 PAS 阳性可作出诊断。^[241] MRI 上, 由于可出

现肝脾大或腹盆淋巴结肿大, 因此影像学表现可类似于恶性肿瘤如淋巴瘤。^[240] 此外, 由于坏死可表现淋巴结中心不强化。^[227] 其他影像学表现包括腹水、小肠壁增厚、小肠褶皱增厚和骶髂关节炎。^[241] 总的来说, 治疗采用抗生素长期治疗。^[240]

(四) Castleman 病

Castleman 病 (表 6-30) 也就是所谓的血管滤泡性淋巴结增生或良性巨型淋巴结增生, 是一种病因未定的增生 - 异常增殖 - 肿瘤性淋巴结增生过程, 是腹盆淋巴结增大的一种罕见病因。^[6, 242, 243] 临床上一般表现为单中心或仅限于相对稳定单一淋巴结解剖区域的局部病变, 或多中心或以全身淋巴结肿大、全身症状、器官肿大和更具有侵袭性的临

表 6-30 Castleman 病特点

临床

特发性增生 - 异常增殖 - 肿瘤性淋巴结增生过程
造成腹盆淋巴结增大的罕见病因

临床表现**单中心病变 / 局部病变**

峰值年龄：20 - 30 岁阶段，男：女 = 1 : 1

很少与恶变有关

预后：极好

纵隔或肺门区淋巴结位置是最常见部位

很少累及腹部和盆部

治疗：手术切除

多中心病变 / 散在病变

峰值年龄：50 - 60 岁阶段，男：女 = 2 : 1

与恶变有关（淋巴瘤，Kaposi 肉瘤）占 30%

预后：极差，中位生存率 2 ~ 3 年

治疗：联合化疗和皮质类固醇

MRI

在单中心病变（平均大小为 6 cm）表现为均匀、边界清晰的单个腹内肿块，或表现为单个主要肿块伴卫星结节

在多中心病变表现为大小不一、边界清晰的淋巴结，有时伴有肝脾大、腹水和腹膜后筋膜增厚

在 T1WI 呈低到中等 SI，T2WI 呈中等到高 SI

偶尔由于纤维化或钙化，中心 T1WI 和 T2WI 呈低 SI

在 CT 上钙化占 1/3，呈线形放射状分支特点

强化各异

床病程为特征的散在病变，30% 患者可发展成恶性病变。^[243-245] 单中心病变比多中心病变（峰值年龄 50 - 60 岁阶段）出现的年龄明显年轻（峰值年龄 20 - 30 岁阶段）。^[242, 243] 单中心病变患者通常有胸腔内病变，而多中心病变患者可累及多个解剖部位包括肠系膜、腹膜后腔和盆腔（占患者的 7% ~ 12%）。^[243, 245, 246]

MRI 上，Castleman 病的病变一般相对肝实质 T1WI 上呈低到中等 SI，T2WI 上呈高 SI，轻度显著强化。^[245, 247] 腹部 Castleman 病约有 1/3 患者可出现钙化，CT 上显示更佳。^[245, 246] 单中心病变往往表现均匀、边界清晰的单个腹内大肿块，或表现为单个主要肿块伴有卫星结节（平均大小为 6 cm，为 3 ~ 10 cm），而多中心病变往往在多个部位出现大小不一、边界清晰的淋巴结，有时伴有

肝脾大、腹水和腹膜后筋膜增厚。^[245]

一般情况下，对于单中心 Castleman 病手术切除是标准治疗方法，通常在几个月内全身症状及实验室检查异常都会消退，治愈率接近 100%。^[243, 244] 对于多中心 Castleman 病联合化疗和皮质类固醇是主要的治疗手段，也可选择使用干扰素。^[243, 248] 尽管有这些治疗方法，但多中心 Castleman 病预后很差，中位生存率 24 ~ 33 个月，死因常为败血症和淋巴瘤。^[242, 244, 246]

二十三、腹膜后纤维化

腹膜后纤维化 (retroperitoneal fibrosis, RPF; 表 6-31) 是一种罕见纤维化反应性病变，发病率约占人口的 1/200 000。^[249] 特发性 RPF (Ormond

表 6-31 腹膜后纤维化 (RPF) 特点

临床

罕见的腹膜后纤维化病变

峰值年龄：40 - 60 岁阶段

特发时男：女 = 2 : 1

15% 与身体其他部位纤维性病变有关

病因

66% 为特发，33% 为其他

麦角衍生物

腹膜后转移性病变

腹部感染或炎症

腹膜后出血或血尿

腹部手术或放疗

治疗

皮质类固醇

输尿管松解、经皮肾切除或因输尿管梗阻放置输

尿管支架

预后

病因学上为恶变时预后很差（3 ~ 6 个月平均存活期）

特发时极好

由于动脉硬化并发症 10 年存活率为 70%

MRI

不论良恶性在 T1WI 均呈低 SI

如果是成熟的良性 RPF T2WI 呈低 SI

如果是不成熟或恶性 RPF T2WI 呈高 SI

强化各异

病)常发生于男性,男女比值为2:1,归因于男性动脉硬化症状疾病的发病率较高。^[249,250]任何年龄患者均可发生RPF,但多数是在40-60岁阶段。^[250,251]

大多数RPF患者有不确定的、非特异的腹部症状,包括背部、胁腹部和腹部钝痛。^[250,251]症状和体征可能与腹膜后组织,如输尿管、IVC、大动脉及其分支和性腺血管被包埋和压迫有关。^[249]输尿管是最常受压组织,疼痛可能是由于炎症、输尿管梗阻或输尿管异常蠕动。^[249,251]可发生少尿、无尿和最终发生肾衰竭。IVC受压导致下肢水肿、阴囊水肿或下肢深部血栓性静脉炎。约15%RPF个体可伴随出现腹膜后腔以外纤维化病变,包括纤维性纵隔炎、硬化性肠系膜炎、眼眶假瘤、原发性硬化性胆管炎和Reidel甲状腺炎。^[251,252]梗阻性尿路病变患者会出现实验室检查异常。^[250]

所有RPF患者约2/3认为是特发,约1/3患者发生是对各种药物、恶性肿瘤或其他原因的反映。^[249]达25%的腹主动脉瘤患者(称炎性腹主动脉瘤)可与动脉瘤周围纤维化有关,有些学者认为炎性腹主动脉瘤是早期或轻微RPF形式。^[249,251]炎性腹主动脉瘤将在下面单独讨论。

服用美西麦角,一种麦角衍生物,治疗偏头痛的患者近1%发生RPF,停药后症状常可出现缓解。^[249,251,253]由于知道了这些美西麦角不良反应(也包括胸膜和血管纤维化),这种药物使用已经减少,因此药物相关性RPF患者减少。^[254]其他麦角衍生物如溴隐亭,常用于治疗帕金森综合征,也可与RPF有关。

恶性RPF是一种少见的RPF类型,临床上很难与良性或特发性病因所致的RPF鉴别。恶性RPF出现腹膜后小的转移灶时(常为淋巴瘤),引起促结缔组织过度增生反应。^[249]恶性RPF与恶性腹膜后淋巴结肿大不同,后者一般与输尿管向外侧移位有关。^[251]由于结核、梅毒、放线菌病或真菌感染,非特异性胃肠炎包括阑尾炎、Crohn病或憩室炎,腹膜后出血,尿外渗或以前接受放疗或手术均有报道可能是RPF的罕见病因。^[249,251]

特发性RPF真正病因尚未明了,有学者认为其中一个因素是慢性纤维性主动脉周围炎,其很可能是由于破裂的动脉硬化斑块成分如蜡样物质(不能溶解的蛋白复合物和被氧化的低密度脂蛋白)引发的免疫反应。^[250,251]观察发现RPF往往发生在

有严重的动脉硬化斑块区域的动脉壁(通常为大动脉壁),中膜变薄,该发现支持这一理论。^[249]RPF大体病理表现包括环绕在腹主动脉下方灰白密集的斑块样肿块,常伴有输尿管、主动脉和其他腹膜后组织包绕和受压。^[12]组织学上,RPF内从中心到外侧组织特征上呈带状改变,RPF外侧边缘往往有炎症,而中心部分往往纤维化。^[249,250]

典型RPF起始于骶岬或下部腰椎位置的动脉分叉以下,而后沿脊柱前表面主动脉和腔静脉周围向上延伸至肾门,偶有被肾盂包绕。^[249]一般情况下,一侧或两侧输尿管通常在中间1/3被包绕,常导致肾积水。RPF前侧边缘未超出后侧腹膜且边缘清晰,而后侧边缘往往边界不清,可浸润邻近组织。^[249]纤维化斑块可在中线或离心,边界可清晰或不清,可局部或广泛。^[249,255]RPF在T1WI上呈中低SI,^[255]T2WI上,良性RPF成熟纤维斑块呈低SI(图6-21和图6-22),而早期良性不成熟纤维化斑块和恶性RPF因炎性水肿含大量自由水或细胞过多呈高SI。^[249,252,255,256]皮质类固醇治疗后成熟,炎症反应降低,而后T2WI SI减低,动态CE T1WI强化降低。^[257,258]

很可能提示恶性RPF的影像学表现为:出现其他部位淋巴结肿大或转移性病变、下方骨质破坏、边缘不清、斑块不均匀或伴有邻近腰大肌T2WI高SI改变。^[6,255]由于恶性腹膜后淋巴结病偶尔可融合并包绕大血管,因此类似于RPF表现,尤其是淋巴瘤(图6-20),因此诊断时需注意将RPF和恶性腹膜后淋巴结肿大鉴别。然而,一般来说腹膜后转移性病变最常表现为动脉和腔静脉周围分叶状肿块,归因于淋巴结肿大。^[249]淋巴瘤和其他肿瘤导致恶性淋巴结肿大使大动脉向前、输尿管向外侧移位,而良性RPF通常不造成大动脉明显向前移位或输尿管明显向外侧移位(图6-22)。^[249,251]

有报道称极少数RPF可自行消退者,但多数患者需要采取药物或手术方式治疗。^[12]美西麦角或溴隐亭相关性RPF患者采用不连续药物治疗,治疗后通常症状和纤维化都很快消退。^[251]而其他RPF患者,在制定可能使用皮质类固醇的治疗方案前,常规获取深部活检以排除恶性或感染的原因。^[250,251]在早期特发性病变使用皮质类固醇减少炎症可致使症状和体征改善,影像学上RPF缩小/成熟,7~10d输尿管梗阻减轻。^[249,259]如果单独药物治疗无效时,采用开放式输尿管松解或腹腔镜

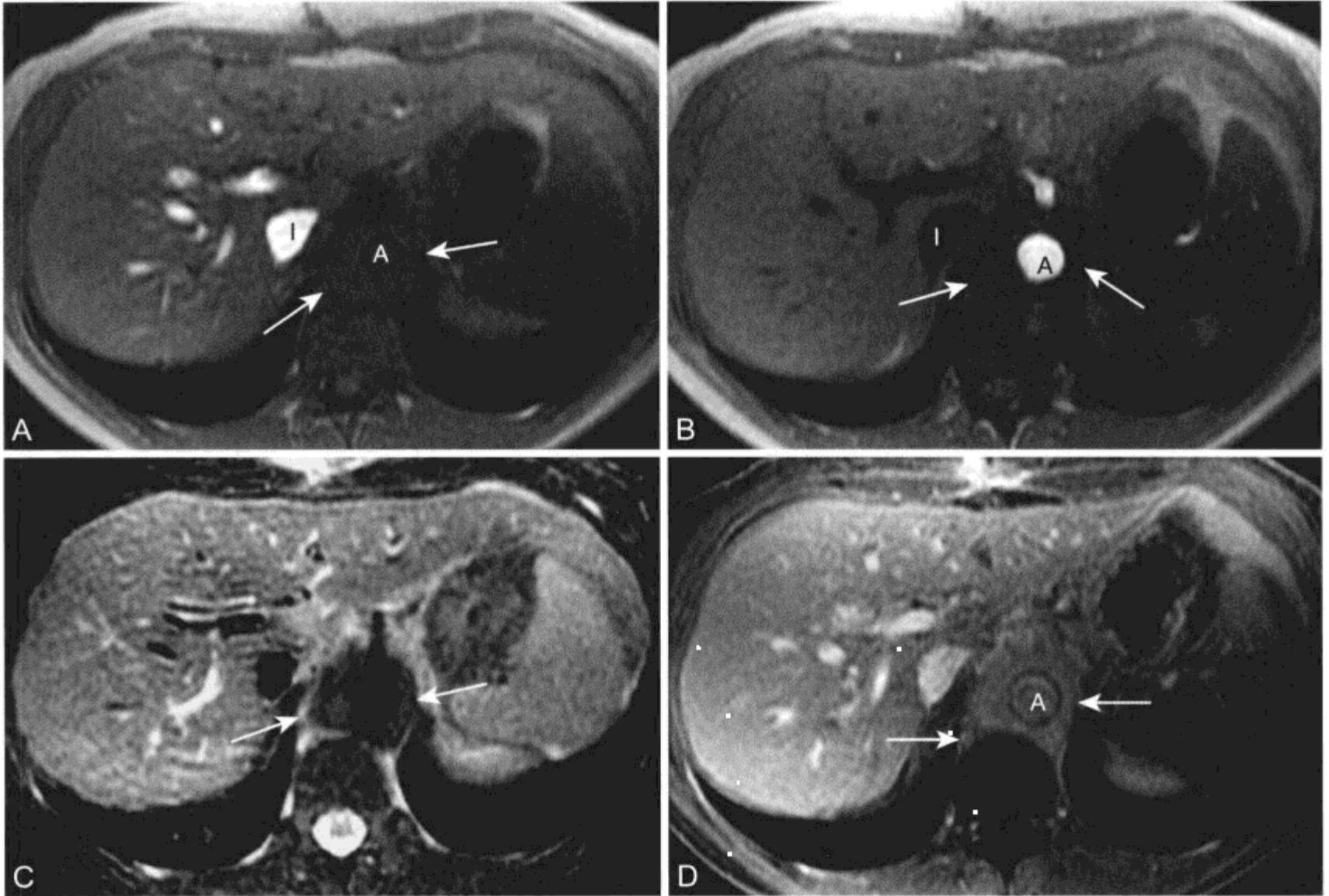


图 6-21 女, 30 岁, 腹痛, 体重减轻, 腹膜后大动脉周围纤维化的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI 腹腔干水平大动脉 (A) 周围显示相对骨骼肌稍低 SI 软组织边界 (箭头)。在 A 中肝静脉和门静脉以及 IVC (I) 都为高信号。图 A 为一系列轴位梯度回波 (GRE) 成像最下面一幅, 没有使用上下饱和带, 因此高 SI 是继发于相对流动相关增强。在 B 中由于流动相关增强腹主动脉和腹腔干呈高信号, 此图像作为另一 GRE 图像系列的最上一层采集。GRE 图像采集不使用饱和带的这一“特点”提供关于血管开放和流动方向信息。C. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示动脉周围软组织低到中等 SI (箭头), 提示成熟纤维化。D. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示动脉周围组织轻度不均匀强化。大动脉未向前移位 (图 6-20)

输尿管松解 (从周围纤维斑块中剥离输尿管) 的介入方式常可有效减轻输尿管梗阻。^[260] 尽管输尿管松解术可有效使约 90% 患者的输尿管梗阻缓解, 但单独采用输尿管松解术治疗患者梗阻复发率达 22%。因此, 常同时使用皮质类固醇治疗阻止炎症进程, 在疾病较早期阶段极为有效。^[251, 260]

恶性 RPF 患者预后极差, 诊断后平均存活期 3 ~ 6 个月。^[251, 252] 相反, 特发性 RPF 患者预后一般良好。^[251] 实际上, 有效的输尿管松解术且无肾脏损伤, 在预防梗阻症状复发和维持肾脏功能方面, 长期有效率可达 90% 以上。^[252] 然而, 这些患者通常有明显的动脉硬化性疾病, 继发心肌梗死和脑血管意外导致将来发病死亡, 结果有报道称通常 RPF 患者 10 年存活率不到 70%。^[250]

二十四、炎性腹主动脉瘤

5% ~ 15% 腹主动脉瘤患者伴有无症状性动脉瘤周围纤维化, 从形态学和组织学上看与 RPF 相似。^[250, 261] 动脉瘤周围纤维化不但未对动脉瘤破裂起保护作用, 而且常给这种动脉瘤修复手术带来困难和危险。^[261-263]

炎症性腹主动脉瘤 (inflammatory abdominal aortic aneurysm, IAAA) (表 6-32) 发病机制被认为与特发性 RPF 相似, 动脉周围炎症反应代表对抗原 (如从大动脉壁漏出蜡样质) 的免疫反应。^[264] 总的来说, IAAA 的前侧和外侧壁覆有一厚层的白色纤维组织, 可使十二指肠和其他邻近组织黏附到动脉瘤囊上。在严重患者, 炎症 / 纤维化组织可蔓延累及输尿管、IVC、左肾静脉、小肠系膜或横结

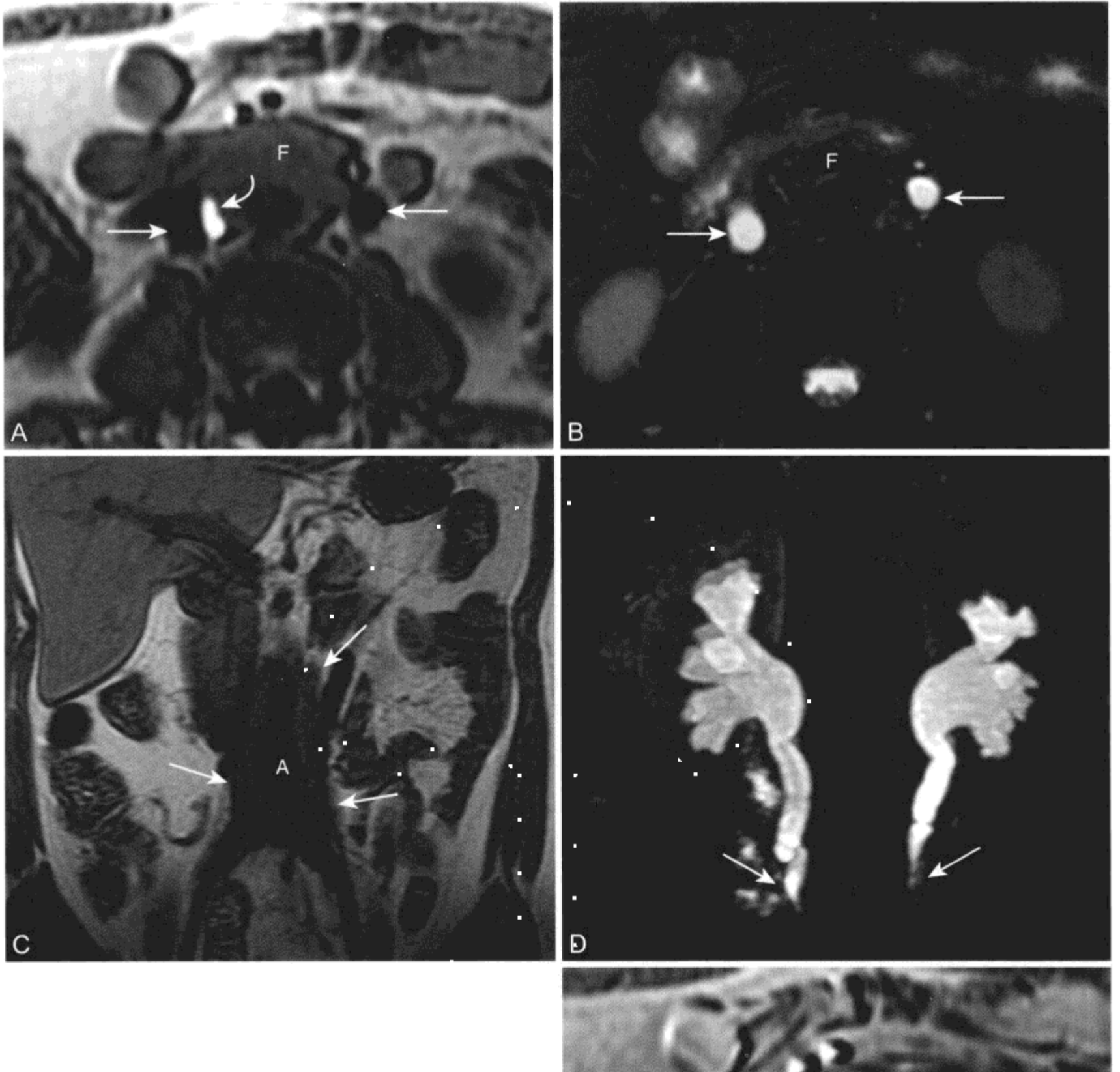


图 6-22 女, 60 岁, 腹膜后纤维化及功能性输尿管梗阻的 MR 表现

此患者接受了输尿管支架和输尿管松解术治疗; A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示腹膜后聚合性软组织肿块 (F) 包绕腹主动脉, 与骨骼肌信号相等。邻近的两侧输尿管扩张 (箭头)。在 A 中, IVC 内高 SI (弧形箭头) 是继发于相对流动增强, 如图 6-21 所描述。C. 冠状位 T1WI 显示软组织边缘 (箭头) 自肾门水平到主动脉分叉处向头足方向延伸, 包绕扩张的大动脉 (A)。炎性动脉瘤被认为是腹膜后纤维化的一种类型。D. 冠状位脂肪抑制 T2 加权 MR “水成像” 显示邻近输尿管移行处双侧肾盂输尿管中重度积水 (箭头)。E. CE T1WI 显示动脉周围纤维化中等均匀强化 (F)。大动脉未自脊柱向前移位。输尿管 (箭头) 内无任何对比剂, 与功能性梗阻一致

表 6-32 炎症性腹主动脉瘤 (IAAA) 特点

临床

占 AAA 的 5% ~ 15%
 峰值年龄: 60 - 70 岁阶段, 男:女 >>1 : 1
 表现比非炎症性 AAA 更可能有症状且更大
 比非炎症性 AAA 平均大小更大
 多伴有血沉 (ESR) 加快
 总体生存率与非炎症性 AAA 的生存率相似
 治疗: 术前使用皮质类固醇, 尤其是其他腹膜后组织被包绕时

MRI

腹主动脉动脉瘤样扩张
 动脉瘤周围软组织囊套
 T1WI 呈中等 SI
 T2WI 呈中高 SI, 同心环形为高 S 和或中等 SI 交替
 囊套均匀强化
 伴有腹膜后邻近组织结构包绕或梗阻

肠系膜并伴有潜在梗阻。动脉周围炎症组织在某种程度上解释了 IAAA 手术治疗比非炎症性 AAA 有更高死亡率的原因, 因此术前辨别非常重要。^[261]

动脉硬化性 AAA 和 IAAA 两者发生于男性比女性更多见, IAAA 患者平均年龄出现在 60 - 70 岁 (与动脉硬化性 AAA 相似), 年龄在 50 - 90 岁。尽管如此, 多数 IAAA 患者 (75%) 有腹痛或背痛, 而非炎症性 AAA 患者仅有 13.5%。^[265] IAAA 患者比非炎症性 AAA 的症状显著得多 (最常有腹痛和背痛) (93% 和 9%), 更可能有家族性动脉瘤病史 (17% : 1.5%), 并且一般是当前吸烟者 (42% : 24%)。IAAA 比非炎症性 AAA (平均大小 8.0 cm 和 6.4 cm) 表现更大, 大部分 IAAA 患者血沉 (erythrocyte sedimentation rate) 加快。^[263, 265-267] AAA 患者有慢性腹痛、体重减轻和血沉加快三联征则高度提示 IAAA。^[268]

MRI 上, IAAA 典型影像学表现在于扩张动脉的复杂层壁组成, 最为显著是 T2WI 上高 SI 的同心环, 但在 T1WI 也可同时出现。这些管壁同心环的出现表明是纤维层和炎症层交替。IAAA 有 3 个或更多高 SI 同心环层, 而非炎症性 AAA 最多表现有两个高 SI 环。^[261] 在 T1WI, 炎症性组织周围边缘表现中等 SI, 不易与腔内血栓和周围组织鉴别。在 CE T1WI 上, 炎症性囊套均匀强化, 腔内血栓界限清晰, 邻近受累组织结构边界更清晰。^[264]

此外, CE T1WI 上环绕大动脉的组织边缘可表现与腹膜后纤维化相似, 腹主动脉动脉瘤样扩张例外。^[249] 在可疑 IAAA 表现患者, 作为最佳诊断检查有人推荐 MRI-MRA 而非 CE CT, sinxw MRI 检查在发现动脉瘤周围炎症性改变方面有很高的敏感性, 适合于肾脏损害患者。^[264]

IAAA 个体术前采用皮质类固醇治疗可有利于控制炎症病变便于手术修复, 尤其是当炎症病变严重或伴随邻近腹膜后组织受累时。^[269] 由于的确存在大动脉破裂的危险, 而且 75% 以上患者经手术修复后动脉瘤周围纤维化自发减轻, 因此动脉瘤切除是 IAAA 的首选治疗。经治疗 IAAA 患者由于有发生吻合口周围动脉瘤的危险, 因此需要影像学随访。^[270] 手术治疗的 IAAA 和非炎症性 AAA 患者 5 年和 10 年存活率相似。^[263, 265, 270]

二十五、腹膜后和腹膜腔积液

积液 (表 6-33) 是影像最常见的腹膜的病理过程, 腹膜腔积液和腹膜后积液可由肿瘤、感染、炎症和损伤原因导致。^[1, 271] 根据生化参数如腹水血浆蛋白梯度或总蛋白含量, 腹膜腔积液即腹水可分为漏出性的或渗出性的。肝硬化、肾病综合征、充血性心力衰竭和低蛋白状态通常是漏出性腹水的原因, 而恶性肿瘤、感染性腹膜炎和胰腺炎是渗出性腹水常见的原因。^[1] 根据液体的组成和内在病因 (表 6-34), 腹膜腔和腹膜后积液也可分为单纯性、蛋白性、出血性、胆汁性、乳糜性、输尿性、肠道性、感染性、炎症性或恶性肿瘤性。^[1, 272]

在多数患者, 腹膜后积液残留局限于筋膜层或筋膜粘连所产生的间隔内。^[171, 273] 而大量液体迅速产生, 可沿分层的、各种融合的、可能扩张的腹膜后筋膜层流动, 使压力减低。^[271] 随着炎症、感染或出血的加重, 可出现穿透筋膜在间隔之间蔓延, 也可蔓延至腰大肌和腹壁肌肉系统, 常伴有邻近组织消失和移位或动脉周围软组织层增厚。^[273]

炎症性积液邻近原发部位最为显著。胃肠道包括胰腺、升结肠和降结肠、十二指肠以及腹膜后附属结构的腹膜外部分, 多数炎症性积液源于腹膜后腔肾旁前间隙。急性胰腺炎是肾旁前间隙积液最常见的原因之一 (见图 2-34), 胰周液体常蔓延至小腹膜囊和小肠系膜以及横结肠的腹膜下间隙。^[271, 273] 由于腹膜后腔肾旁后间隙内不存在任何脏器,

表 6-33 腹膜后和腹膜腔积液特点

常见，通常局限于筋膜层或筋膜粘连 可沿筋膜层流动使压力减低或穿透筋膜蔓延
病因学
漏出液
原因：肝硬化、肾病综合征、充血性心力衰竭、低蛋白状态
MRI
T1WI 和 T2WI 随着单纯液体的 SI 变化
无囊腔
腹膜腔积液：大囊 > 小囊支持漏出液的诊断
渗出液
病因：恶性肿瘤、感染、炎症（如胰腺炎）
MRI
不同程度的短 T1，T2WI 上高 SI
小腔室形成常见
可出现腹膜强化
腹膜腔积液
大囊 = 小囊支持恶性腹水诊断
大囊 < 小囊支持胰腺炎症性腹水诊断

因此局限于此间隙的炎症性积液罕见，但多数累及肾旁后间隙的炎症积液一般继发其他间隙的严重感染，如脊柱、肋骨或骨盆的骨髓炎。^[6, 273]

非包裹性的积液由周围组织结构围绕形成，流向下垂位置，正常脏器的形态未改变。^[272]分布在大腹膜囊和小腹膜囊之间的腹膜腔积液可有助于提示病因。例如，漏出性腹水一般有较小的小囊成分，癌瘤一般有相同大小的大囊和小囊成分，而胰腺炎则一般有较大的小囊成分。^[1] MRI 上，单纯性积液和漏出性腹水在 T1WI 有很低 SI，T2WI 上有极高的 SI，而蛋白性积液和渗出性腹水一般有相似的 T2 加权 SI，但 T1WI 有不同程度的高 SI。^[1, 272]

（一）出血 / 血肿

腹膜后和腹膜内出血 / 血肿（表 6-35）可为自发性的，也可继发于动脉瘤或血管畸形破裂或瘘、抗凝治疗、出血素质、损伤、动脉导管插入或内部实质性脏器病理性破裂。^[1, 6, 271, 273] 自发性腹膜后出血通常源于肾旁后间隙，可蔓延至腹膜外脂肪、盆腔、腰大肌或腹壁肌肉组织。^[273] 尽管如此，多数 AAA 通常后部出血局限在腰大肌间隙或蔓延至

表 6-34 局限性腹膜后和腹膜腔积液的类型

血肿
临床
风险因素：近期手术、损伤、凝血障碍
疼痛和血细胞比容降低为典型症状
MRI
亚急性血肿同心环征具有特异性
T1WI 内有高 SI 的正铁血红蛋白内缘
继发于含铁血黄素在 T1WI 和 T2WI 外缘有不同程度的低 SI
无实性强化部分
大小会随时间减小
胆汁
临床
70% 有右上腹部疼痛
多数有胆道手术史或外伤史
可并发腹膜炎
治疗：导管引流和瘘部位修复
MRI
胆管周围 / 肝脏周围部位局限性液体
胆汁瘤与单纯性液体 T1WI 和 T2WI 有相似信号
MRI 对比剂随胆汁分泌可有助于描述液体如胆汁的特点和发现活动性胆汁瘘的部位
乳糜液
临床
乳糜性腹水罕见，乳糜性腹膜后腹水极为罕见
腹部恶性肿瘤和创伤是两个主要原因
由于代谢紊乱和淋巴细胞减少而发病
治疗：营养支持，必要时手术修复
MRI
如果发现含脂肪或脂质性腹水，具有特异性
尿性囊肿
临床
危险因素：尿路梗阻、创伤、手术或器械的使用
MRI
随膀胱内尿液 SI 变化：T1WI 呈低 SI，T2WI 呈高 SI
从尿液分泌的钆对比剂可见延迟强化
脓肿
临床
风险因素：手术、炎症性疾病、胃肠道和泌尿生殖道穿孔、感染另一原发部位（如骨髓炎）
归因于细菌、结核或寄生虫病
MRI
在 T1WI 呈低 SI，T2WI 呈中等到高 SI，有时伴有 T2WI 更低 SI 的分层碎屑
在 T1WI 和 T2WI 达 50% 有极低 SI 的气体厚的周围边缘强化

表 6-35 血肿的 MRI

时期	时间范围	基本成分	T1WI SI	T2WI SI
超急期	数分钟至数小时	细胞内氧合血红蛋白	中低	高
急性期	数小时至 3 d	细胞内去氧血红蛋白	低	低
亚急性早期	3 ~ 7 d	细胞内正铁血红蛋白	高	低
亚急性晚期	1 周至数月	细胞外正铁血红蛋白	高	高
慢性期	数月数年	含铁血黄素和铁蛋白	极低	极低

图表的实际要点

1. 在亚急性期血肿内，正铁血红蛋白导致 T1 显著缩短（因此 SI 极高）
2. 在慢性期血肿内，含铁血黄素和铁蛋白导致 T2 显著缩短（因此在 T1WI 和 T2WI SI 都极低）
3. 急性期血肿继发于去氧血红蛋白而无正铁血红蛋白，在 T1WI 和 T2WI 都可能为低 SI

左肾后的后方筋膜间层面，IVC 出血常直接进入右后方筋膜间层面。在这种患者中，出血常同样也出现在肾旁间隙，前方的筋膜层面常很少受累。^[271]

MRI 上，出血表现取决于出血时期。^[6, 274, 275]为评价超急或急性期血肿而行腹部和盆部 MRI 检查者少见，因此在腹部 MRI 检查中显示的血肿大多为亚急性或慢性。亚急性期血肿可表现两个有

特征性外部 SI 层：相应含铁血黄素在所有脉冲序列有很薄的低 SI 周围缘，内层由正铁血红蛋白所致的 T1WI 非常清晰的周边高 SI 带（图 6-23 ~ 图 6-25，参见图 5-15）。血肿中心部分基于血清肿、去氧血红蛋白和正铁血红蛋白出现的数量有多种 SI。^[6, 276]T1WI 积液外周表现称为同心环征，是亚急性血肿特异病征表现。^[276]而外层边缘由于含铁血

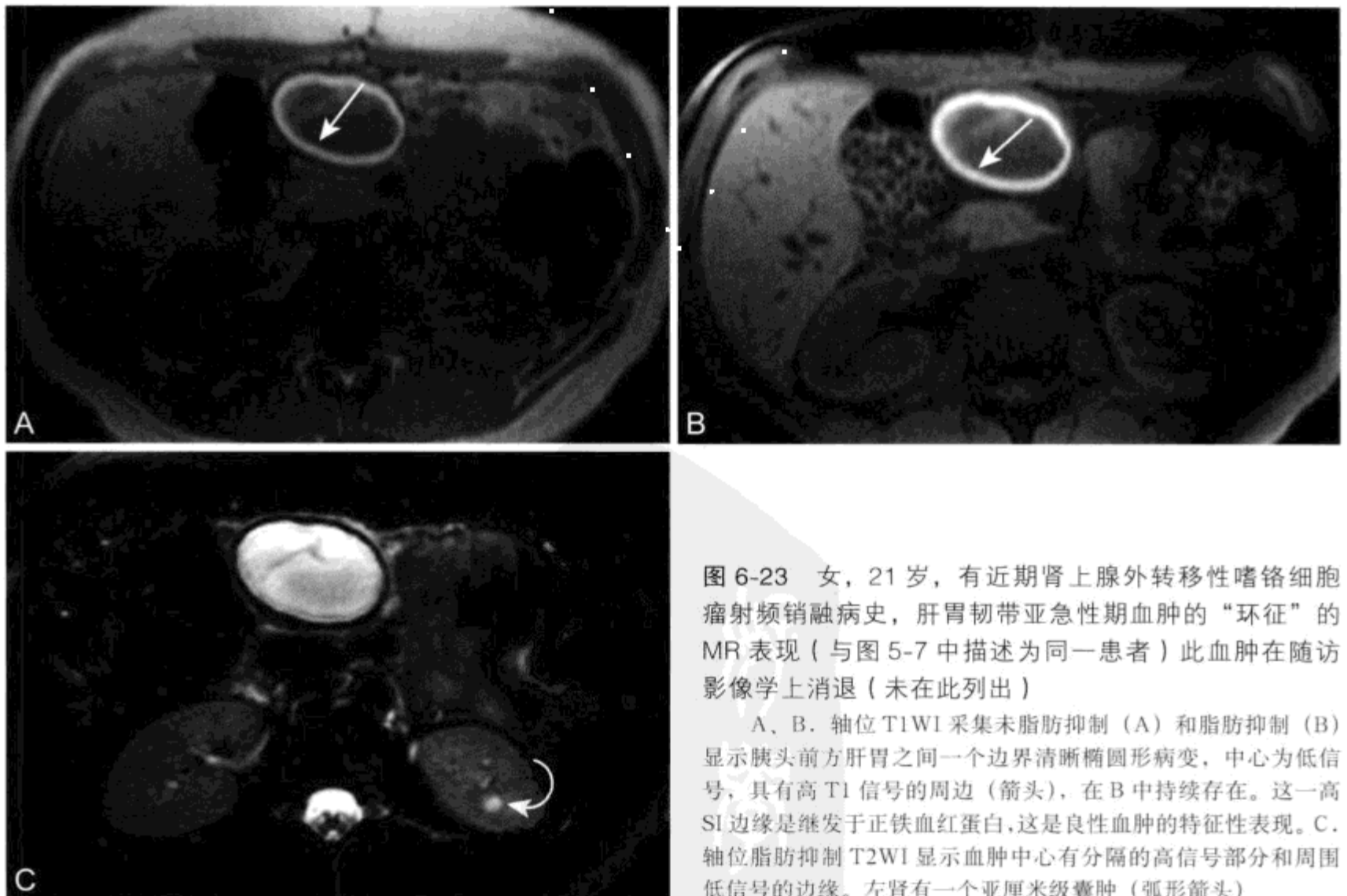


图 6-23 女，21 岁，有近期肾上腺外转移性嗜铬细胞瘤射频消融病史，肝胃韧带亚急性期血肿的“环征”的 MR 表现（与图 5-7 中描述为同一患者）此血肿在随访影像学上消退（未在此列出）

A、B. 轴位 T1WI 采集未脂肪抑制 (A) 和脂肪抑制 (B) 显示胰头前方肝胃之间一个边界清晰椭圆形病变，中心为低信号，具有高 T1 信号的周边（箭头），在 B 中持续存在。这一高 SI 边缘是继发于正铁血红蛋白，这是良性血肿的特征性表现。C. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示血肿中心有分隔的高信号部分和周围低信号的边缘。左肾有一个亚厘米级囊肿（弧形箭头）

黄素沉积在 T1WI 和 T2WI 变得极低，成熟血肿缩小，核心 SI 降低。^[6] 活动性出血有时可表现 T1WI 上高 SI 灶，或由于静脉内钆对比剂外渗不断出现管腔外高 SI，一般提示需要立即手术或血管造影治疗。^[1, 277] 偶尔，出血性肿瘤可很难与非肿瘤性自发出血相鉴别，典型出血性肿瘤有明显强化的实性软组织部分，而有大量 T1WI 极高 SI 成分的出血性病变通常为良性血肿。^[6]

(二) 胆汁 / 胆汁瘤

腹膜腔内胆汁性积液（胆汁瘤）可由医源性、创伤性或胆管系统自发性破裂引起，通常位于上腹部，70% 在右上腹，30% 在左上腹。^[278] 常无症状，但有时可导致腹膜炎。胆汁性液体在 T1WI 表现多种 SI，T2WI 表现高 SI，与胆囊 SI 相似。^[272, 278] 基

于钆和锰的两种 MRI 对比剂均可通过胆道系统分泌采集信号，采用这些对比剂其中一种进行增强 MRI 延迟检查可证实局部积液为胆汁，并可发现胆汁瘘的部位。^[279] 采用经皮导管引流和治疗潜在胆汁瘘部位，多数胆汁瘤可得到有效治疗。^[278]

(三) 乳糜性腹水

罕见的乳糜性腹水 (chylous ascites) 和极为罕见的乳糜性腹膜后腹水分别是由于淋巴液或乳糜在腹膜腔内和腹膜后腔内积集。^[1, 280-282] 成年人乳糜性腹水最常见原因为腹部恶性肿瘤，尽管任何类型癌症和淋巴结累及均可导致乳糜性腹水，但淋巴瘤占达患者的 50%。^[282, 283] 医源性且非手术性创伤是乳糜性腹水第二常见原因，达复杂腹部手术患者的 8%。^[283, 284] 原发性乳糜障碍也可导致乳糜性腹水。

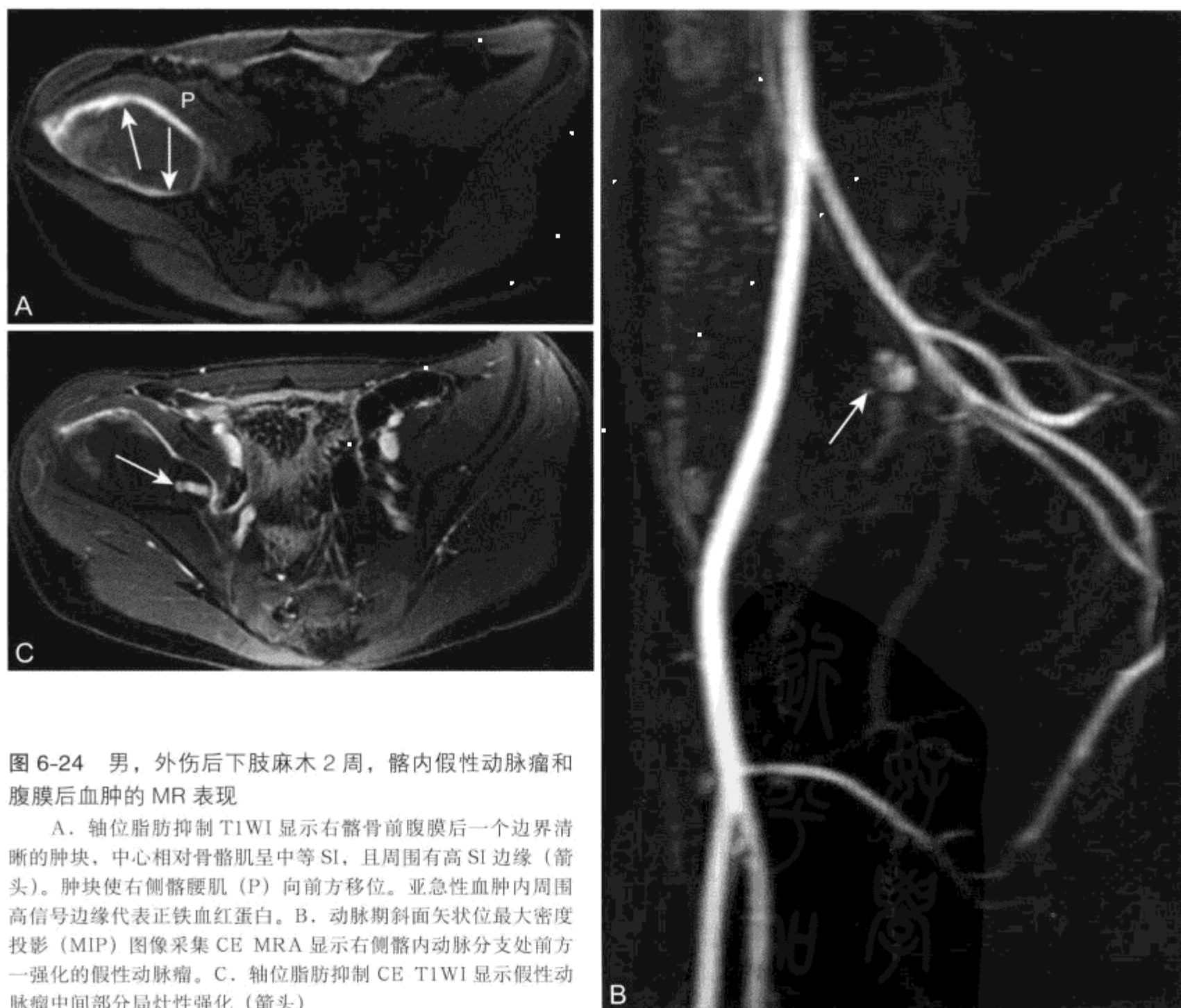


图 6-24 男，外伤后下肢麻木 2 周，髓内假性动脉瘤和腹膜后血肿的 MR 表现

A. 轴位脂肪抑制 T1WI 显示右髂骨前腹膜后一个边界清晰的肿块，中心相对骨骼肌呈中等 SI，且周围有高 SI 边缘（箭头）。肿块使右侧髂腰肌 (P) 向前方移位。亚急性血肿内周围高信号边缘代表正铁血蛋白。B. 动脉期斜面矢状位最大密度投影 (MIP) 图像采集 CE MRA 显示右侧髓内动脉分支处前方一强化的假性动脉瘤。C. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示假性动脉瘤中间部分局灶性强化 (箭头)

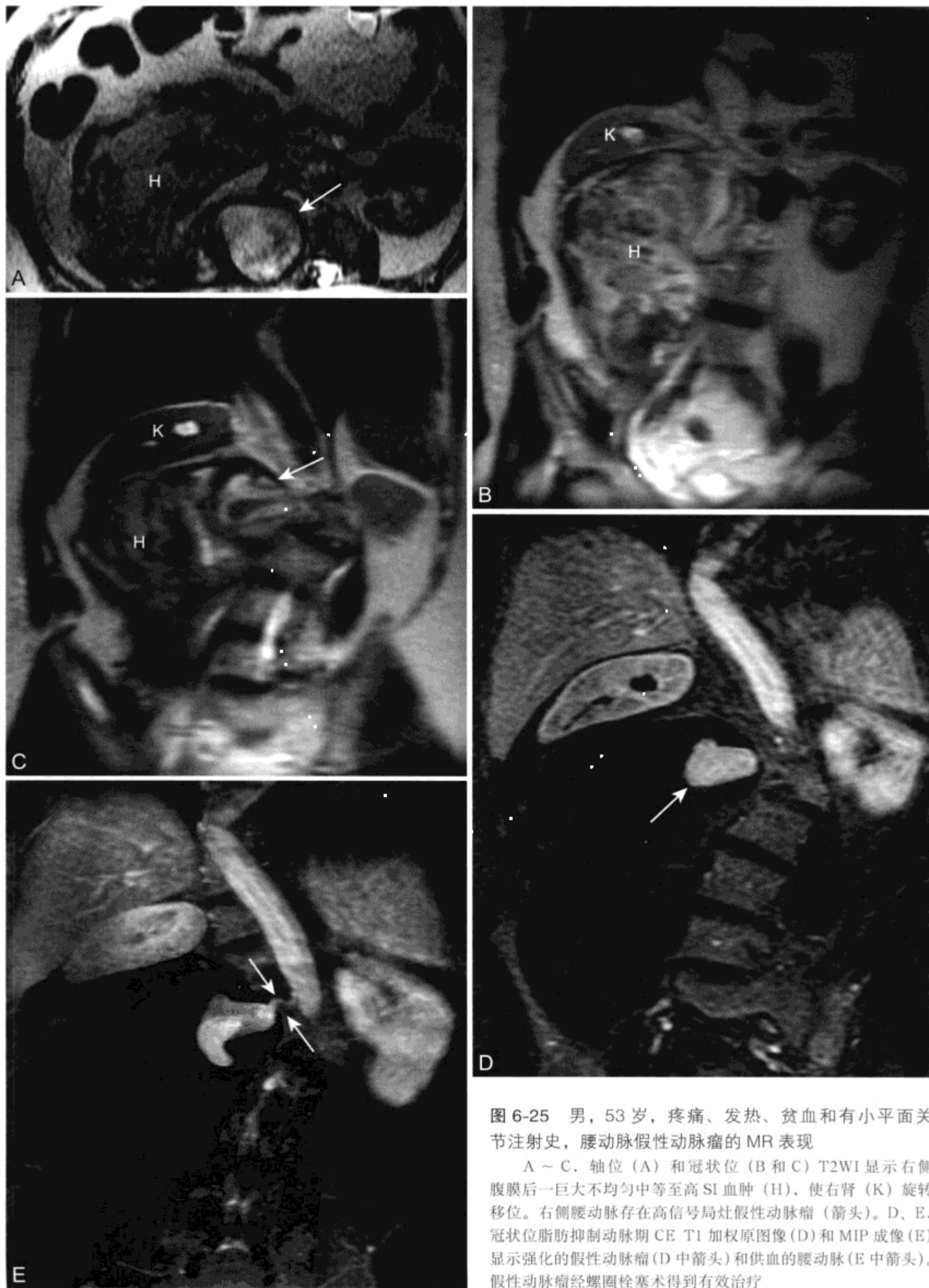


图 6-25 男, 53 岁, 疼痛、发热、贫血和有小平面关节注射史, 腰动脉假性动脉瘤的 MR 表现

A ~ C. 轴位 (A) 和冠状位 (B 和 C) T2WI 显示右侧腹膜后一巨大不均匀中等至高 SI 血肿 (H), 使右肾 (K) 旋转移位。右侧腰动脉存在高信号局灶假性动脉瘤 (箭头)。D、E. 冠状位脂肪抑制动脉期 CE T1 加权原图像 (D) 和 MIP 成像 (E) 显示强化的假性动脉瘤 (D 中箭头) 和供血的腰动脉 (E 中箭头)。假性动脉瘤经螺圈栓塞术得到有效治疗

^[281] 乳糜性腹水形成的主要机制：一是漏出物源于腹膜后巨淋巴管，通常通过腹膜后淋巴瘘；一是漏出物源于扩张的小肠浆膜下层和肠系膜淋巴管，通常由于乳糜池和胸导管梗阻所致。^[282, 285]

MRI上，由于有很高脂肪内容物，乳糜性腹水内可发现脂肪-液体平面，这几乎可以说是特异病征特点。^[286, 287] 化学位移成像可能会显示乳糜性腹水内脂质，但目前尚无报道。腹水内未能测到脂肪的情况下，诊断要通过临床病史和液体的化学测定来确定。鉴别诊断包括畸胎瘤腹膜内破裂，但这种情况罕见。

(四) 尿 / 尿性囊肿

尿性积液通常发现于腹膜后腔，最常在肾周间隙，最常由于梗阻性尿路病变，其次为腹盆部损伤、手术或诊断性器械操作。^[271, 273] 偶尔由于损伤或先前的手术使腹膜后间隙吻合边缘破裂，如在创伤性腹膜内膀胱破裂情况下，也可能发生腹膜内尿性腹水。^[288] 当尿液外渗进入腹膜后腔时，包绕分解肾周的腹膜脂肪，形成尿性囊肿。^[271, 273] MRI上尿性囊肿或尿性腹水往往在T1WI上呈低SI，T2WI上呈极高SI，与身体其他部位的单纯性液体相似。有些患者在CE T1WI增强的分泌期，由于钆对比剂从泌尿生殖系统外渗，尿液延迟强化可直接显示尿瘘。^[1, 272] 尿性囊肿的治疗一般包括尿瘘潜在病因的治疗，尿性囊肿本身有时经皮引流。^[289]

(五) 感染性积液 / 脓肿

典型腹膜后腔感染性积液为亚急性，有恶心、呕吐、体重减轻、发热、寒战、盗汗、食欲减退、肋腹痛或髋部痛的非特异性症状和体征。^[6, 273] 因此，25% ~ 50% 患者受到忽视，未能作出腹膜后感染的诊断，随之发病率和死亡率升高。^[273]

腹膜腔感染性积液或局限于腹膜后脓肿形成或扩散形成弥漫性腹膜炎。^[1] 脓肿的定义是充满脓汁的囊腔，成熟时其中心含坏死的细胞碎屑，周边为多血供的结缔组织。^[272] 腹膜脓肿形成最常见部位是Douglas窝，这也是在腹膜腔内最下垂的部位，不过感染性液体同时也常沿右结肠旁沟上行进入右肾下和肝下的腹膜间隙，这也是腹膜脓肿的常见部位。^[1] 腹膜脓肿最常在术后形成，尤其是胃肠道手术后，但也可在Crohn病、阑尾炎或憩室炎并发肠穿孔情况下形成。^[1, 272] 脓肿若无排出死亡率达

100%，因此经皮脓肿引流常用于治疗腹膜脓肿和腹膜后脓肿，附带抗生素治疗。^[273]

MRI上，脓肿表现为局部复杂性积液，通常在T1WI表现低SI，蛋白内容物增多时T1WI上有时表现为中高SI，T2WI上表现为中高SI和厚的周边强化（图6-26，参见图7-58）。^[6, 290] 分层坏死可在T1WI和T2WI上出现低SI，40% ~ 50% 影像检查患者中也可出现小泡形式的气体或气-液平面，在T1WI和T2WI呈极低SI，这会提高脓肿病变诊断的特异性。^[6, 290, 291] 大多数脓肿为圆形或卵圆形，而邻近实质性脏器可为透镜状或新月状外形。^[1]

无胰腺炎时，与腰大肌有关的腹膜后积液不常见。源自胃肠道疾病（如继发于阑尾炎、憩室炎、Crohn病或结肠癌穿孔）的感染播散是继发性腰大肌积液的最常见原因，肾脏疾病（如继发于肾脏周围脓肿）是次常见原因，由脊柱骨髓炎扩散而来的也不少见。原发性腰大肌脓肿一般罕见，且为特发性的，而在世界某些地区发病率可高达20%，尤其是免疫受损的患者，90%由于金黄色葡萄球菌（*staphylococcus aureus*）感染。全世界范围内结核是腹膜后脓肿的一个重要原因，^[292, 293] 因此在做腰大肌积液鉴别诊断时，需考虑到结核。很多较大的结核性腰大肌脓肿可能在无骨组织受累的征象下发生，但5%脊柱结核（Pott's disease）患者可形成结核性腰大肌脓肿。^[6, 292, 294]

MRI上，腰大肌脓肿与身体其他部位的脓肿有相似表现（如上所述），有时有腰大肌肿大的继发表现，由于肌肉水肿、骨破坏和浸润在T2WI上呈高SI，因此周围脂肪层消失在T1WI上显示最佳。^[292, 295] 腰大肌脓肿继发于正铁血红蛋白T1WI上周边常呈高SI。这种表现结合创伤或抗凝治疗史常可诊断，临床上这种合并症患者可随访。累及腰大肌有囊性部分的恶性肿瘤通常很大并有侵袭性，且实性组织强化，因此通过MRI不难鉴别脓肿、血肿和肿瘤。

腰大肌脓肿的治疗可包括经皮引流，手术引流和（或）抗生素或抗结核治疗。与肾或胃肠疾病相关的腰大肌脓肿额外需要早期手术纠正潜在性疾病，因此治疗成功与否取决于鉴别原发和继发腰大肌积液。然而，决定术前经皮脓肿引流对减少发病率有重要价值。^[292]

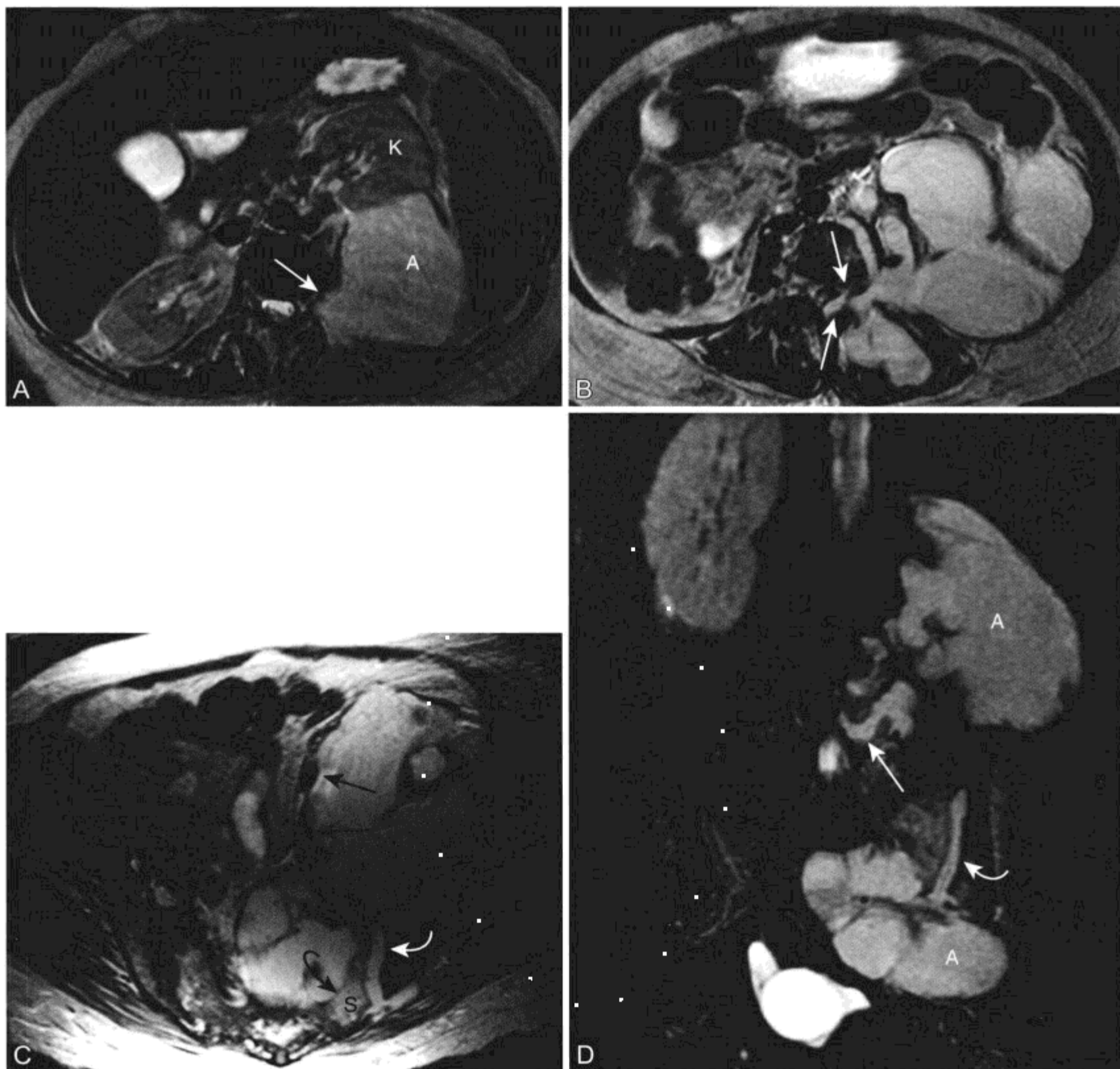


图 6-26 女, 46 岁, 免疫受损, 金黄色葡萄球菌感染继发腹膜后脓肿的 MR 表现

脓肿随后经皮引流。A ~ C. 轴位 T2WI 显示左肾旁间隙后方 (A) 高 SI 积液, 其上部使左肾 (K) 向前移位, 积液部分进入左侧胸椎神经孔 (箭头)。在中央处 (B) 脓肿浸润椎前间隙、椎旁肌肉和左侧腰大肌并蔓延至硬膜外间隙 (箭头), 鞘膜囊向右移位。液体从肾旁后间隙蔓延至脊柱旁肌间隙的进程与急性胰腺炎导致肋腹瘀斑即 Grey Turner 征的进程一致。在盆腔水平 (C), 感染蔓延至左骶髂关节 (弧形箭头) 和臀肌间隙。左侧骶骨骨髓高信号 (弧形箭头, S) 表明骨髓炎。左侧髂外动静脉血管流空 (黑色箭头) 向内侧移位证实感染源于腹膜后腔。D. 冠状位 T2 加权 STIR 成像再次证明腹膜后脓肿 (A) 通过左侧多个神经孔 (长箭头) 蔓延至硬膜外间隙并进入左侧骶髂关节 (弧形箭头)

二十六、腹膜炎

腹膜炎 (peritonitis) (表 6-36) 是腹膜腔的炎症, 最常由于细菌感染引起。^[272, 296] 细菌性腹膜炎可分为原发性或继发性的。原发性或自发性细菌性腹膜炎 (spontaneous bacterial peritonitis,

SBP) 在腹腔内无明确感染源下发生, 为菌血症发作期间的低蛋白腹水聚集。^[272, 296] SBP 最常发生于肝硬化腹水患者, 这样的患者 SBP 发病率约为 12%。^[296-298] 在住院的肝硬化腹水患者中 SBP 的发病率为 25%, 静脉曲张出血的患者中此病发病率达 50%。SBP 首次发病后幸存的患者复发 SBP 的占

50%以上。^[298]

肝硬化患者SBP一般是由单一细菌引起的，主要包括革兰阴性杆菌，最常见为大肠埃希菌(*Escherichia coli*)。^[296]总的来说，大肠埃希菌、克雷伯杆菌(*Klebsiella*)和金黄色葡萄球菌是占所有SBP患者病因的75%。^[298]肝脏Kuffer细胞的代谢活性和吞噬细胞功能受损、门体旁路和低补体血症使菌血症患者细菌清除能力下降，SBP风险率升高。感染传播到腹膜腔被认为是循血行途径，而细菌穿过完整小肠黏膜转移是另一种途径。^[296]

SBP患者可能有典型急性腹膜炎表现，例如明显腹痛和反跳痛、发热、白细胞升高和血压降低。^[298]然而，更常见的患者只有较细微的症状和体征。^[296-298]约1/3患者无症状。肝硬化患者任何内科治疗恶化都应引起临床怀疑SBP，因为早期诊断性穿刺和经验性抗生素治疗很有帮助。^[298]尽管只有通过剖腹或腹腔镜才可明确鉴别自发性与继发性细菌性腹膜炎，但腹水的临床特点和实验室分析

通常就足以确立诊断。^[296]SBP有15%~50%的死亡率，一定程度上归因于严重的慢性肝病基础，并且长期预后极差，SBP发作后幸存的患者在随后2年内70%~80%死于肝病。^[297, 298]与预后较差的相关因素包括肝性脑病、肾功能不全、高胆红素血症、低蛋白血症和体温过低。主要治疗方法为经验性抗生素治疗。^[296]

继发性细菌性腹膜炎可由于多种腹内功能障碍中的一种引起的，包括胃溃疡病、急性胆囊炎、急性阑尾炎、急性憩室炎、胰腺炎或穿透性创伤这些障碍引起胃肠和泌尿生殖道丧失完整性，伴随腔内容物漏入腹膜间隙。穿刺时，多种微生物革兰染色强阳性提示继发性腹膜炎。继发性腹膜炎治疗需要手术纠正潜在病因，以及抗微生物药物治疗。

MRI上，细菌性腹膜炎影像学表现包括腹膜表面增厚且强化，单纯性或多房性腹水，有间隔，有时与SBP患者肝硬化表现有关，或与继发性细菌性腹膜炎患者腹腔内其他病变有关(图6-27)。^[1, 272, 296]在SBP中也可出现腹水延迟强化，但并不具有特异性，因为其他病因引起的渗出性腹水也会出现这种情况。^[299, 300]

表 6-36 腹膜炎特点

临床

类型

感染性(最常见原因, 最常见为细菌感染)

肉芽肿性(由外来物所致)

化学性(由刺激性物质所致)

硬化性腹膜炎

细菌性腹膜炎

原发或自发性(SBP)

肝硬化腹水患者中每年患SBP的风险率为10%

通常为单一细菌引起的, 金黄色葡萄球菌最常见

诊断: 穿刺腹水分析

治疗: 经验性抗生素治疗

预后: 差, 死亡率接近50%

继发性的

由于腹内功能障碍引起胃肠和泌尿生殖道丧失完整性

病因通常是多种微生物

治疗: 抗生素治疗, 手术纠正潜在的吻合口异常

MRI

腹膜表面增厚、强化

单纯性或多房性腹水

SBP表现出肝硬化或门脉高压的影像表现

二十七、硬化性包裹性腹膜炎

硬化性包裹性腹膜炎(sclerosing encapsulating peritonitis)是一种罕见的严重疾病,其特征是进行性腹膜硬化、炎症、钙化和血管改变,伴部分或全部小肠包绕。^[301,302]硬化性包裹性腹膜炎在病因学上为多因子致病,但最常与慢性非卧床腹膜透析有关(占<1%患者)。^[301-306]染患患者往往长期透析,在腹膜透析液中有生物不相容物质,导致腹膜腔纤维化蛋白生成和组织形成。^[302,307]

出现的症状和体征包括食欲减退、恶心、腹痛、腹胀和腹膜超滤作用丧失。^[301, 302, 307]开始发病时病征不明显,多数患者常未被怀疑而未能作出正确诊断,导致治疗延缓。^[301]

在大体病理上,腹膜表面表现为肠系膜毛糙、增厚,导致僵硬、增厚,小肠蠕运动能力下降。组织病理学上,出现腹膜硬化,伴有致密分层纤维化组织及营养不良性钙化。^[302]常常腹部某一区域比其他区域更易患病,形成肿块或“腹膜茧”,通常含小肠段和腹水。^[301, 306]

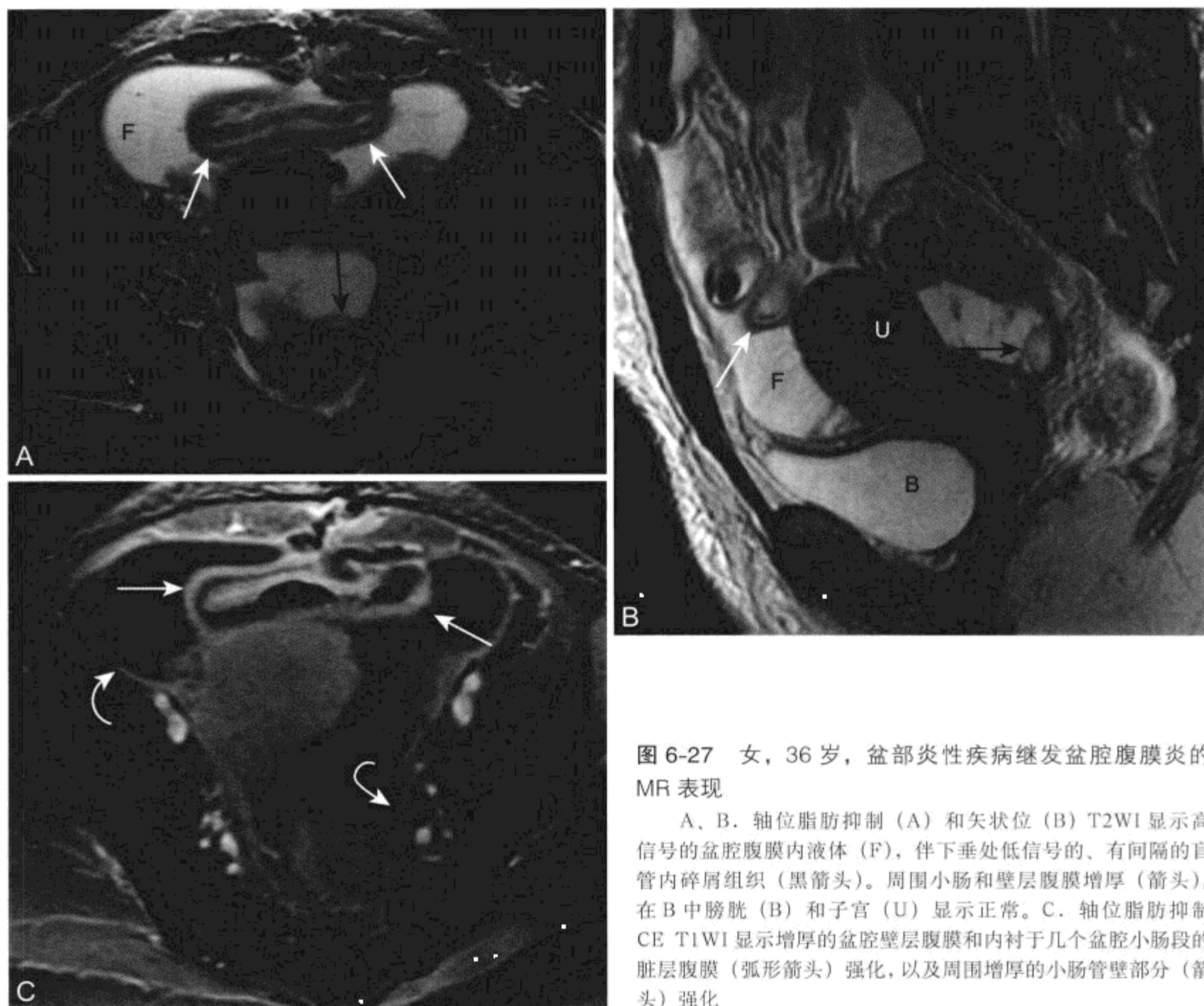


图 6-27 女, 36 岁, 盆部炎性疾病继发盆腔腹膜炎的 MR 表现

A、B. 轴位脂肪抑制 (A) 和矢状位 (B) T2WI 显示高信号的盆腔腹膜内液体 (F), 伴下垂处低信号的、有间隔的盲管内碎屑组织 (黑箭头)。周围小肠和壁层腹膜增厚 (箭头)。在 B 中膀胱 (B) 和子宫 (U) 显示正常。C. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示增厚的盆腔壁层腹膜和内衬于几个盆腔小肠段的脏层腹膜 (弧形箭头) 强化, 以及周围增厚的小肠管壁部分 (箭头) 强化

MRI 上, 提示硬化性腹膜炎的特点包括粘连的小肠襻扩张, 伴有气-液平面和管腔增厚, 在所有脉冲序列呈极低 SI 的脏层和壁层腹膜钙化/骨化, 一般在 CT 上显示更佳; 弥漫性光滑腹膜增厚, 有时显著强化; 多房性腹水 (图 6-28)。^[301, 302, 305, 308]

有肠梗阻时一般行手术治疗, 包括粘连松解和解除小肠梗阻。^[301, 302, 306] 药物治疗包括皮质类固醇、免疫抑制剂或全胃肠外营养。有腹膜感染时, 可给予抗生素治疗。^[302] 行长期非卧床腹膜透析患者,

从腹膜透析转向血液透析, 可促使症状和体征改善。

总的来说, 硬化性包裹性腹膜炎有 25% ~ 90% 的高死亡率。在一组研究中由于肠梗阻、营养不良、败血症或术后并发症的原因, 4 个月时死亡率为 60%。^[302, 306, 307, 309] 因此, 在评价腹膜硬化腹膜时不管是留置或清除透析管, 如有可能采取预防措施非常重要, 包括使用生物相容更好的腹膜透析液, 除抗生素外避免腹膜内给药, 迅速治疗腹膜炎和腹膜活检。^[302]

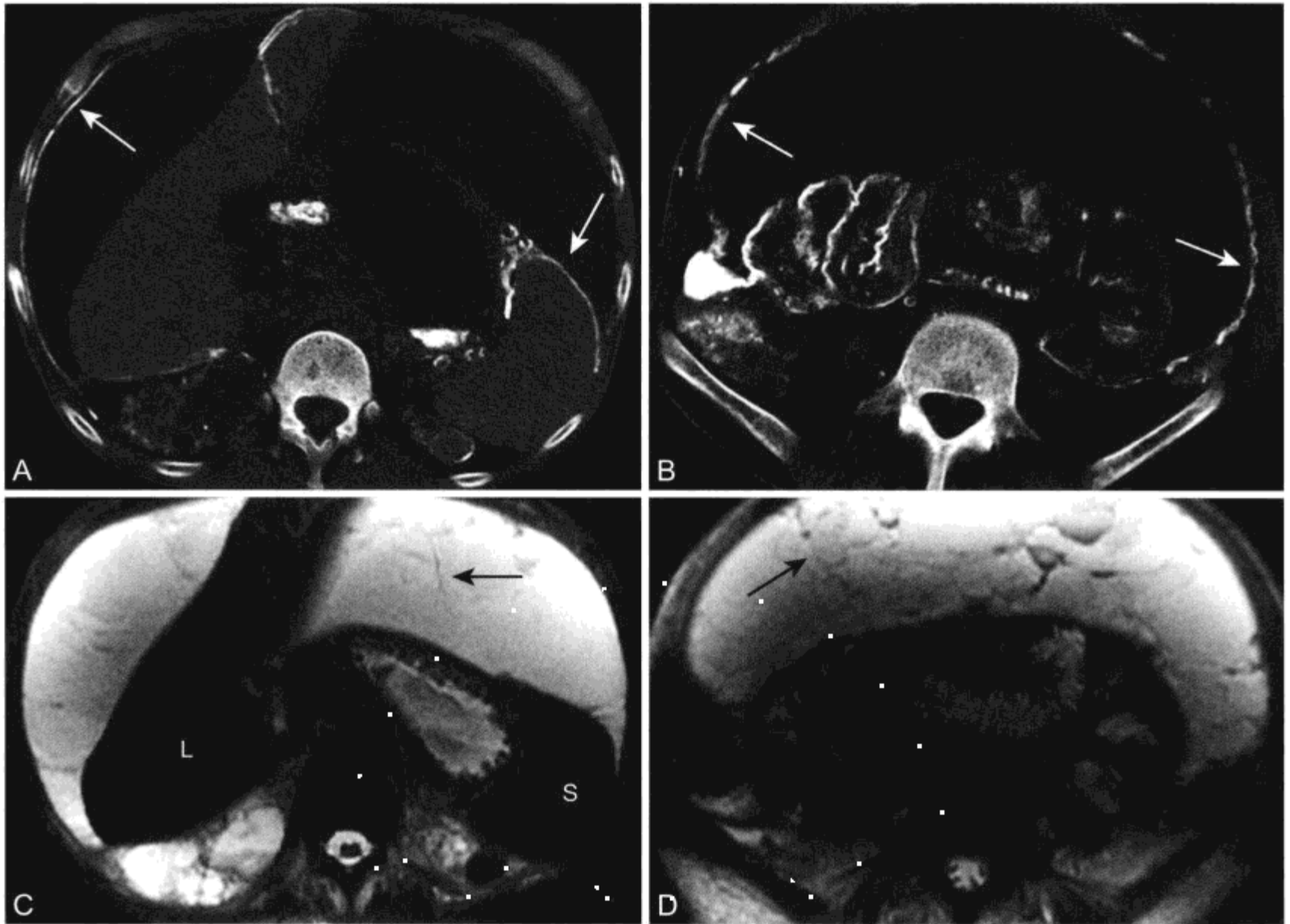


图 6-28 男, 47 岁, 有腹膜透析和小肠梗阻史, 硬化性腹膜炎的 MR 表现

CT 发现和描述钙化比 MRI 更佳。A、B. 轴位 CT 平扫图像采集腹内(A)与髂骨嵴水平(B)显示肝脾的脏层腹膜表面、镰状韧带、肝胃韧带、脾胃韧带和壁层腹膜呈曲线形钙化(箭头)。低密度的复杂腹膜腔液体使肝脏轮廓变形。存在透析性囊性肾病。在下部, 小肠段在中央分布, 但后部受限导致功能性小肠梗阻。有分隔的复杂性腹水存在。C、D. 轴位脂肪抑制 T2WI 与 A (C) 和 B (D) 在同一解剖层面, 由于先前输血, 肝脏(L)和脾脏(S)表现低信号。而在复杂腹水内低信号间隔(箭头)和液-液平面显示良好, 腹膜钙化显示欠佳。显示多处小肠段活动受限

(苑志新 程庚哲 班秀丽)

参考文献

1. Healy JC, Reznick RH. The peritoneum, mesenteries and omenta: normal anatomy and pathological processes. *Eur Radiol* 1998;8:886-900.
2. Coakley FV, Hricak H. Imaging of peritoneal and mesenteric disease: key concepts for the clinical radiologist. *Clin Radiol* 1999;54:563-574.
3. Chou CK, Liu GC, Chen LT, Jaw TS. MRI demonstration of peritoneal ligaments and mesenteries. *Abdom Imaging* 1993;18:126-130.
4. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Direct spread of subperitoneal disease into solid organs: radiologic diagnosis. *Abdom Imaging* 1995;20:141-147; discussion 148.
5. Barker CD, Brown JJ. MR imaging of the retroperitoneum. *Top Magn Reson Imaging* 1995;7:102-111.
6. Engelken JD, Ros PR. Retroperitoneal MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1997;5:165-178.
7. Cyran KM, Kenney PJ. Leiomyosarcoma of abdominal veins: value of MRI with gadolinium DTPA. *Abdom Imaging* 1994;19:335-338.
8. Low RN, Semelka RC, Worawattanakul S, Alzate GD. Extrahepatic abdominal imaging in patients with malignancy: comparison of MR imaging and helical CT in 164 patients. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:269-277.
9. Low RN, Semelka RC, Worawattanakul S, Alzate GD, Sigeti JS. Extrahepatic abdominal imaging in patients with malignancy: comparison of MR imaging and helical CT, with subsequent surgical correlation. *Radiology* 1999;210:625-632.
10. Low RN, Sigeti JS. MR imaging of peritoneal disease: comparison of contrast-enhanced fast multiplanar spoiled

- gradient-recalled and spin-echo imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:1131-1140.
11. Shibata D, Lewis JJ, Leung DH, Brennan MF. Is there a role for incomplete resection in the management of retroperitoneal liposarcomas? *J Am Coll Surg* 2001;193:373-379.
 12. Weiss SW, Goldblum JR. *Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors*. St. Louis: Mosby, 2001.
 13. Herman K, Kusy T. Retroperitoneal sarcoma—the continued challenge for surgery and oncology. *Surg Oncol* 1998;7:77-81.
 14. Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM, Brennan MF. Retroperitoneal soft-tissue sarcoma: analysis of 500 patients treated and followed at a single institution. *Ann Surg* 1998;228:355-365.
 15. Stoeckle E, Coindre JM, Bonvalot S, et al. Prognostic factors in retroperitoneal sarcoma: a multivariate analysis of a series of 165 patients of the French Cancer Center Federation Sarcoma Group. *Cancer* 2001;92:359-368.
 16. Pirayesh A, Chee Y, Helliwell TR, et al. The management of retroperitoneal soft tissue sarcoma: a single institution experience with a review of the literature. *Eur J Surg Oncol* 2001;27:491-497.
 17. Bautista N, Su W, O'Connell TX. Retroperitoneal soft-tissue sarcomas: prognosis and treatment of primary and recurrent disease. *Am Surg* 2000;66:832-836.
 18. McGinn CJ. The role of radiation therapy in resectable retroperitoneal sarcomas. *Surg Oncol* 2000;9:61-65.
 19. Makela J, Kiviniemi H, Laitinen S. Prognostic factors predicting survival in the treatment of retroperitoneal sarcoma. *Eur J Surg Oncol* 2000;26:552-555.
 20. Nishino M, Hayakawa K, Minami M, Yamamoto A, Ueda H, Takasu K. Primary Retroperitoneal Neoplasms: CT and MR Imaging Findings with Anatomic and Pathologic Diagnostic Clues. *Radiographics* 2003;23:45-57.
 21. Nishimura H, Zhang Y, Ohkuma K, Uchida M, Hayabuchi N, Sun S. MR imaging of soft-tissue masses of the extraperitoneal spaces. *Radiographics* 2001;21:1141-1154.
 22. Hartman DS, Hayes WS, Choyke PL, Tibbetts GP. From the archives of the AFIP. Leiomyosarcoma of the retroperitoneum and inferior vena cava: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1992;12:1203-1220.
 23. Alektiar KM, Hu K, Anderson L, Brennan MF, Harrison LB. High-dose-rate intraoperative radiation therapy (HDR-IORT) for retroperitoneal sarcomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000;47:157-163.
 24. van Geel AN, Pastorino U, Jauch KW, et al. Surgical treatment of lung metastases: The European Organization for Research and Treatment of Cancer-Soft Tissue and Bone Sarcoma Group study of 255 patients. *Cancer* 1996;77:675-682.
 25. Kim T, Murakami T, Oi H, et al. CT and MR imaging of abdominal liposarcoma. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:829-833.
 26. Sung MS, Kang HS, Suh JS, et al. Myxoid liposarcoma: appearance at MR imaging with histologic correlation. *Radiographics* 2000;20:1007-1019.
 27. Lane RH, Stephens DH, Reiman HM. Primary retroperitoneal neoplasms: CT findings in 90 cases with clinical and pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1989;152:83-89.
 28. Jelinek JS, Kransdorf MJ, Shmookler BM, Aboulafia AJ, Malawer MM. Liposarcoma of the extremities: MR and CT findings in the histologic subtypes. *Radiology* 1993;186:455-459.
 29. Arkun R, Memis A, Akalin T, Ustun EE, Sabah D, Kandiloglu G. Liposarcoma of soft tissue: MRI findings with pathologic correlation. *Skeletal Radiol* 1997;26:167-172.
 30. Kransdorf MJ, Bancroft LW, Peterson JJ, Murphey MD, Foster WC, Temple HT. Imaging of Fatty Tumors: Distinction of Lipoma and Well-differentiated Liposarcoma. *Radiology* 2002;224:99-104.
 31. Israel GM, Bosniak MA, Slywotzky CM, Rosen RJ. CT differentiation of large exophytic renal angiomyolipomas and perirenal liposarcomas. *Am J Roentgenol* 2002;179:769-773.
 32. Weiss SW, Rao VK. Well-differentiated liposarcoma (atypical lipoma) of deep soft tissue of the extremities, retroperitoneum, and miscellaneous sites. A follow-up study of 92 cases with analysis of the incidence of "dedifferentiation." *Am J Surg Pathol* 1992;16:1051-1058.
 33. Henricks WH, Chu YC, Goldblum JR, Weiss SW. Dedifferentiated liposarcoma: a clinicopathological analysis of 155 cases with a proposal for an expanded definition of dedifferentiation. *Am J Surg Pathol* 1997;21:271-281.
 34. Kransdorf MJ, Meis JM, Jelinek JS. Dedifferentiated liposarcoma of the extremities: imaging findings in four patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:127-130.
 35. Tateishi U, Hasegawa T, Beppu Y, Satake M, Moriyama N. Primary dedifferentiated liposarcoma of the retroperitoneum. Prognostic significance of computed tomography and magnetic resonance imaging features. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:799-804.
 36. Munk PL, Lee MJ, Janzen DL, et al. Lipoma and liposarcoma: evaluation using CT and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:589-594.
 37. Kransdorf MJ. Malignant soft-tissue tumors in a large referral population: distribution of diagnoses by age, sex, and location. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:129-134.
 38. Griffin AS, Sterchi JM. Primary leiomyosarcoma of the inferior vena cava: a case report and review of the literature. *J Surg Oncol* 1987;34(Suppl):53-60.
 39. La Fianza A, Alberici E, Meloni G, Preda L, Campani R. Extraperitoneal pelvic leiomyosarcoma. MR findings in a case. *Clin Imaging* 2000;24:224-226.
 40. Mizoe A, Takebe K, Kanematsu T. Primary leiomyosarcoma of the jejunal mesentery: report of a case. *Surg Today* 1998;28:87-90.
 41. Mahon DE, Carp NZ, Goldhahn RT, Jr., Schmutzler RC 3rd. Primary leiomyosarcoma of the greater omentum: case report and review of the literature. *Am Surg* 1993;59:160-163.
 42. Mingoli A, Cavallaro A, Sapienza P, Di Marzo L, Feldhaus RJ, Cavallari N. International registry of inferior vena cava leiomyosarcoma: analysis of a world series on 218 patients. *Anticancer Research* 1996;16:3201-3205.
 43. Hines OJ, Nelson S, Quinones-Baldrich WJ, Eilber FR. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava: prognosis and comparison with leiomyosarcoma of other anatomic sites. *Cancer* 1999;85:1077-1083.
 44. Ko SF, Wan YL, Lee TY, Ng SH, Lin JW, Chen WJ. CT features of calcifications in abdominal malignant fibrous histiocytoma. *Clin Imaging* 1998;22:408-413.
 45. Sebbag G, Yan H, Shmookler BM, Chang D, Sugarbaker PH. Results of treatment of 33 patients with peritoneal

- mesothelioma. *Br J Surg* 2000;87:1587-1593.
46. Raptopoulos V. Peritoneal mesothelioma. *Crit Rev Diag Imaging* 1985;24:293-328.
 47. Averbach AM, Sugarbaker PH. Peritoneal mesothelioma: treatment approach based on natural history. *Cancer Treat Res* 1996;81:193-211.
 48. Haliloglu M, Hoffer FA, Fletcher BD. Malignant peritoneal mesothelioma in two pediatric patients: MR imaging findings. *Pediatr Radiol* 2000;30:251-255.
 49. Tandar A, Abraham G, Gurka J, Wendel M, Stolbach L. Recurrent peritoneal mesothelioma with long-delayed recurrence. *J Clin Gastroenterol* 2001;33:247-250.
 50. Sugarbaker PH. Review of a personal experience in the management of carcinomatosis and sarcomatosis. *Jpn J Clin Oncol* 2001;31:573-583.
 51. Begossi G, Gonzalez-Moreno S, Ortega-Perez G, Fon LJ, Sugarbaker PH. Cytoreduction and intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis, sarcomatosis and mesothelioma. *Eur J Surg Oncol* 2002;28:80-87.
 52. Stafford-Johnson DB, Bree RL, Francis IR, Korobkin M. CT appearance of primary papillary serous carcinoma of the peritoneum. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:687-689.
 53. Chopra S, Laurie LR, Chintapalli KN, Valente PT, Dodd GD, 3rd. Primary papillary serous carcinoma of the peritoneum: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:395-399.
 54. Chu CS, Menzin AW, Leonard DG, Rubin SC, Wheeler JE. Primary peritoneal carcinoma: a review of the literature. *Obstet Gynecol Survey* 1999;54:323-335.
 55. Eltabbakh GH, Piver MS. Extraovarian primary peritoneal carcinoma. *Oncology (Huntington)* 1998;12:813-819; discussion 820, 825-826.
 56. Lauchlan SC. The secondary Mullerian system. *Obstet Gynecol Survey*. 1972;27:133-146.
 57. Kannerstein M, Churg J, McCaughey WT, Hili DP. Papillary tumors of the peritoneum in women: mesothelioma or papillary carcinoma. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:306-314.
 58. Furukawa T, Ueda J, Takahashi S, et al. Peritoneal serous papillary carcinoma: radiological appearance. *Abdom Imaging* 1999;24:78-81.
 59. Sugarbaker PH, Ronnett BM, Archer A, et al. Pseudomyxoma peritonei syndrome. *Adv Surg* 1996;30:233-280.
 60. Ronnett BM, Yan H, Kurman RJ, Shmookler BM, Wu L, Sugarbaker PH. Patients with pseudomyxoma peritonei associated with disseminated peritoneal adenomucinosis have a significantly more favorable prognosis than patients with peritoneal mucinous carcinomatosis. *Cancer* 2001;92:85-91.
 61. Esquivel J, Sugarbaker PH. Clinical presentation of the Pseudomyxoma peritonei syndrome. *Br J Surg* 2000;87:1414-1418.
 62. Sherer DM, Abulafia O, Eliakim R. Pseudomyxoma peritonei: a review of current literature. *Gynecol Obstet Invest* 2001;51:73-80.
 63. Hinson FL, Ambrose NS. Pseudomyxoma peritonei. *Br J Surg* 1998;85:1332-1339.
 64. Sugarbaker PH, Chang D. Results of treatment of 385 patients with peritoneal surface spread of appendiceal malignancy. *Ann Surg Oncol* 1999;6:727-731.
 65. Gupta S, Gupta RK, Gujral RB, Agarwal D, Saxena R, Tandon P. Peritoneal mesothelioma simulating pseudomyxoma peritonei on CT and sonography. *Gastrointestinal Radiol* 1992;17:129-131.
 66. Ozgen A, Akata D, Akhan O, Tez M, Gedikoglu G, Ozmen MN. Giant benign cystic peritoneal mesothelioma: US, CT, and MRI findings. *Abdom Imaging* 1998;23:502-504.
 67. Deans GT, Spence RA. Neoplastic lesions of the appendix. *Br J Surg* 1995;82:299-306.
 68. Sugarbaker PH. Management of peritoneal-surface malignancy: the surgeon's role. *Langenbecks Archives of Surgery* 1999;384:576-587.
 69. Pestieau SR, Jelinek JS, Chang D, Jacquet P, Sugarbaker PH. CT in the selection of patients with abdominal or pelvic sarcoma for reoperative surgery. *J Am Coll Surg* 2000;190:700-710.
 70. Outwater E, Schiebler ML, Brooks JJ. Intraabdominal desmoplastic small cell tumor: CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992;16:429-432.
 71. Quaglia MP, Brennan MF. The clinical approach to desmoplastic small round cell tumor. *Surg Oncol* 2000;9:77-81.
 72. Goodman KA, Wolden SL, La Quaglia MP, Kushner BH. Whole abdominopelvic radiotherapy for desmoplastic small round-cell tumor. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;54:170-176.
 73. Gerald WL, Miller HK, Battifora H, Miettinen M, Silva EG, Rosai J. Intra-abdominal desmoplastic small round-cell tumor. Report of 19. *Am J Surg Pathol* 1991;15:499-513.
 74. Pickhardt PJ, Fisher AJ, Balfe DM, Dehner LP, Huettner PC. Desmoplastic small round cell tumor of the abdomen: radiologic-histopathologic correlation. *Radiology* 1999;210:633-638.
 75. Wolf AN, Ladanyi M, Paull G, Blaugrund JE, Westra WH. The expanding clinical spectrum of desmoplastic small round-cell tumor: a report of two cases with molecular confirmation. *Human Pathol* 1999;30:430-435.
 76. Tateishi U, Hasegawa T, Kusumoto M, Oyama T, Ishikawa H, Moriyama N. Desmoplastic small round cell tumor: imaging findings associated with clinicopathologic features. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:579-583.
 77. Sabate JM, Torrubia S, Roson N, Matias-Guiu X, Gomez A. Intra-abdominal desmoplastic small round-cell tumor: a rare cause of peritoneal malignancy in young people. *Eur Radiol* 2000;10:817-819.
 78. Choyke PL, Hayes WS, Sesterhenn IA. Primary extragonadal germ cell tumors of the retroperitoneum: differentiation of primary and secondary tumors. *Radiographics* 1993;13:1365-1375; quiz 1377-1368.
 79. Bokemeyer C, Droz JP, Horwich A, et al. Extragonadal seminoma: an international multicenter analysis of prognostic factors and long term treatment outcome. *Cancer* 2001;91:1394-1401.
 80. Comiter CV, Renshaw AA, Benson CB, Loughlin KR. Burned-out primary testicular cancer: sonographic and pathological characteristics. *J Urol* 1996;156:85-88.
 81. Hayashi T, Mine M, Kojima S, Sekine H. Extragonadal germ cell tumor followed by metachronous testicular tumor. A case report. *Urol Int* 1996;57:194-196.
 82. Johnson J, Mattrey R, Phillipson J. Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumors with MR imaging. *Am J Roentgenol* 1990;154:539-543.

83. Gutierrez Delgado F, Tjulandin SA, Garin AM. Long term results of treatment in patients with extragonadal germ cell tumours. *Eur J Cancer*. 1993;29A:1002-1005.
84. Wallace S, Ajani JA, Charnsangavej C, et al. Carcinoid tumors: imaging procedures and interventional radiology. *World J Surg* 1996;20:147-156.
85. Pelage JP, Soyer P, Boudiaf M, et al. Carcinoid tumors of the abdomen: CT features. *Abdom Imaging* 1999;24:240-245.
86. Bader TR, Semelka RC, Chiu VC, Armao DM, Woosley JT. MRI of carcinoid tumors: spectrum of appearances in the gastrointestinal tract and liver. *J Magn Reson Imaging* 2001;14:261-269.
87. Modlin IM, Sandor A. An analysis of 8305 cases of carcinoid tumors. *Cancer* 1997;79:813-829.
88. Soga J, Yakuwa Y, Osaka M. Carcinoid syndrome: a statistical evaluation of 748 reported cases. *J Experimental Clin Cancer Research* 1999;18:133-141.
89. Lauffer JM, Zhang T, Modlin IM. Review article: current status of gastrointestinal carcinoids. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13:271-287.
90. Talamonti MS, Goetz LH, Rao S, Joehl RJ. Primary cancers of the small bowel: analysis of prognostic factors and results of surgical management. *Arch Surg* 2002;137:564-570; discussion 570-561.
91. Shebani KO, Souba WW, Finkelstein DM, et al. Prognosis and survival in patients with gastrointestinal tract carcinoid tumors. *Ann Surg* 1999;229:815-821; discussion 822-813.
92. Sandor A, Modlin IM. A retrospective analysis of 1570 appendiceal carcinoids. *Am J Gastroenterol* 1998;93:422-428.
93. Pathirana AA, Vinjamuri S, Byrne C, Ghaneh P, Vora J, Poston GJ. 131I-MIBG radionuclide therapy is safe and cost-effective in the control of symptoms of the carcinoid syndrome. *Eur J Surg Oncol* 2001;27:404-408.
94. Skogseid B. Nonsurgical treatment of advanced malignant neuroendocrine pancreatic tumors and midgut carcinoids. *World J Surg* 2001;25:700-703.
95. Kvols LK. Metastatic carcinoid tumors and the malignant carcinoid syndrome. *Ann NY Acad Sci* 1994;733:464-470.
96. Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Carr NJ, Lichtenstein JE, Buck JL. Calcification and fibrosis in mesenteric carcinoid tumor: CT findings and pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:387-391.
97. Burke AP, Thomas RM, Elsayed AM, Sobin LH. Carcinoids of the jejunum and ileum: an immunohistochemical and clinicopathologic study of 167 cases. *Cancer* 1997;79:1086-1093.
98. Woodard PK, Feldman JM, Paine SS, Baker ME. Midgut carcinoid tumors: CT findings and biochemical profiles. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:400-405.
99. Dromain C, de Baere T, Baudin E, et al. MR imaging of hepatic metastases caused by neuroendocrine tumors: comparing four techniques. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:121-128.
100. Nilsson O. Gastrointestinal carcinoids—aspects of diagnosis and classification. *Apmis*. 1996;104:481-492.
101. Halford S, Waxman J. The management of carcinoid tumours. *QJM* 1998;91:795-798.
102. Taal BG, Hoefnagel CA, Valdes Olmos RA, Boot H, Beijnen JH. Palliative effect of metaiodobenzylguanidine in metastatic carcinoid tumors. *J Clin Oncol* 1996;14:1829-1838.
103. Hayes WS, Davidson AJ, Grimley PM, Hartman DS. Extraadrenal retroperitoneal paraganglioma: clinical, pathologic, and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155:1247-1250.
104. Somasundar P, Krouse R, Hostetter R, Vaughan R, Covey T. Paragangliomas—a decade of clinical experience. *J Surg Oncol* 2000;74(Suppl):286-290.
105. Clarke MR, Weyant RJ, Watson CG, Carty SE. Prognostic markers in pheochromocytoma. *Human Pathol* 1998;29:522-526.
106. de Jong E, Mulder W, Nooitgedacht E, Taat CW, Bras J. Carney's triad. *Eur J Surg Oncol* 1998;24:147-149.
107. Pommier RF, Vetto JT, Billingsly K, Woltering EA, Brennan MF. Comparison of adrenal and extraadrenal pheochromocytomas. *Surgery* 1993;114:1160-1165; discussion 1165-1166.
108. Hruby G, Lehman M, Barton M, Peduto T. Malignant retroperitoneal paraganglioma: case report and review of treatment options. *Australasian Radiol* 2000;44:478-482.
109. O'Riordain DS, Young WF, Jr., Grant CS, Carney JA, van Heerden JA. Clinical spectrum and outcome of functional extraadrenal paraganglioma. *World J Surg* 1996;20:916-921; discussion 922.
110. Maurea S, Cuocolo A, Reynolds JC, et al. [Role of magnetic resonance in the study of benign and malignant pheochromocytomas. Quantitative analysis of the intensity of the resonance signal]. *Radiologia Medica*. 1993;85:803-808.
111. Ichikawa T, Ohtomo K, Uchiyama G, Fujimoto H, Nasu K. Contrast-enhanced dynamic MRI of adrenal masses: classification of characteristic enhancement patterns. *Clin Radiol* 1995;50:295-300.
112. Glodny B, Winde G, Herwig R, et al. Clinical differences between benign and malignant pheochromocytomas. *Endocr J* 2001;48:151-159.
113. Favia G, Lumachi F, Polistina F, D'Amico DF. Pheochromocytoma, a rare cause of hypertension: long-term follow-up of 55 surgically treated patients. *World J Surg* 1998;22:689-693; discussion 694.
114. Otal P, Mezghani S, Hassissene S, et al. Imaging of retroperitoneal ganglioneuroma. *Eur Radiol* 2001;11:940-945.
115. Zhang Y, Nishimura H, Kato S, et al. MRI of ganglioneuroma: histologic correlation study. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:617-623.
116. Ichikawa T, Ohtomo K, Araki T, et al. Ganglioneuroma: computed tomography and magnetic resonance features. *Br J Radiol* 1996;69:114-121.
117. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22:911-934.
118. Lucas K, Gula MJ, Knisely AS, Virgi MA, Wollman M, Blatt J. Catecholamine metabolites in ganglioneuroma. *Med Pediatr Oncol* 1994;22:240-243.
119. Radin R, David CL, Goldfarb H, Francis IR. Adrenal and extra-adrenal retroperitoneal ganglioneuroma: imaging findings in 13 adults. *Radiology* 1997;202:703-707.
120. Rha SE, Byun JY, Jung SE, Chun HJ, Lee HG, Lee JM. Neurogenic Tumors in the Abdomen: Tumor Types and Imaging Characteristics. *Radiographics* 2003;23:29-43.

121. Wang YM, Li YW, Sheih CP, Hsu JC. Magnetic resonance imaging of neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma. *Chung-Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko i Hsueh Hui Tsa Chih.* 1995;36:420-424.
122. Hayasaka K, Tanaka Y, Soeda S, Huppert P, Claussen CD. MR findings in primary retroperitoneal schwannoma. *Acta Radiologica* 1999;40:78-82.
123. Johnson GL, Hruban RH, Marshall FF, Fishman EK. Primary adrenal ganglioneuroma: CT findings in four patients. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:169-171.
124. Bankier AA, Stanek C, Hubsch P. Case report: benign solitary schwannoma of the greater omentum: a rare cause of acute intraperitoneal bleeding—diagnosis by CT. *Clin Radiol* 1996;51:517-518.
125. Murakami R, Tajima H, Kobayashi Y, et al. Mesenteric schwannoma. *Eur Radiol* 1998;8:277-279.
126. Nasu K, Arima K, Yoshimatsu J, Miyakawa I. CT and MRI findings in a case of pelvic schwannoma. *Gynecol Obstet Invest* 1998;46:142-144.
127. Lin J, Martel W. Cross-sectional imaging of peripheral nerve sheath tumors: characteristic signs on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:75-82.
128. Takatera H, Takiuchi H, Namiki M, Takaha M, Ohnishi S, Sonoda T. Retroperitoneal schwannoma. *Urology* 1986;28:529-531.
129. Yano K, Okamura T, Yoshida Y, Osaki T, Ichiyoshi Y, Yasumoto K. Mesenteric neurofibroma with von Recklinghausen's disease: a case report. *Hepatogastroenterology* 1998;45:456-458.
130. Murphey MD, Smith WS, Smith SE, Kransdorf MJ, Temple HT. From the archives of the AFIP. Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;19:1253-1280.
131. Woodruff JM. Pathology of tumors of the peripheral nerve sheath in type 1 neurofibromatosis. *Am J Med Genet* 1999;89:23-30.
132. Fortman BJ, Kuszyk BS, Urban BA, Fishman EK. Neurofibromatosis type 1: a diagnostic mimicker at CT. *Radiographics* 2001;21:601-612.
133. Korf BR. Plexiform neurofibromas. *Am J Med Genet* 1999;89:31-37.
134. Korf BR. Malignancy in neurofibromatosis type 1. *Oncologist* 2000;5:477-485.
135. Leroy K, Dumas V, Martin-Garcia N, et al. Malignant peripheral nerve sheath tumors associated with neurofibromatosis type 1: a clinicopathologic and molecular study of 17 patients. *Arch Dermatol* 2001;137:908-913.
136. King AA, Debaun MR, Riccardi VM, Gutmann DH. Malignant peripheral nerve sheath tumors in neurofibromatosis 1. *Am J Med Genet* 2000;93:388-392.
137. Wong WW, Hirose T, Scheithauer BW, Schild SE, Gunderson LL. Malignant peripheral nerve sheath tumor: analysis of treatment outcome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998;42:351-360.
138. Ramanathan RC, Thomas JM. Malignant peripheral nerve sheath tumours associated with von Recklinghausen's neurofibromatosis. *Eur J Surg Oncol* 1999;25:190-193.
139. Lai FM, Allen PW, Chan LW, Chan PS, Cooper JE, Mackenzie TM. Aggressive fibromatosis of the spermatic cord. A typical lesion in a "new" location. *Am J Clin Pathol* 1995;104:403-407.
140. Kulaylat MN, Karakousis CP, Keaney CM, McCorvey D, Bem J, Ambrus JL Sr. Desmoid tumour: a pleomorphic lesion. *Eur J Surg Oncol* 1999;25:487-497.
141. Kobayashi H, Kotoura Y, Hosono M, et al. MRI and scintigraphic features of extraabdominal desmoid tumors. *Clin Imaging* 1997;21:35-39.
142. Richard HM, Thall EH, Mitty H, Gribetz ME, Gelernt I. Desmoid tumor-ureteral fistula in Gardner's syndrome. *Urology* 1997;49:135-138.
143. Mariani A, Nascimento AG, Webb MJ, Sim FH, Podratz KC. Surgical management of desmoid tumors of the female pelvis. *J Am Coll Surg* 2000;191:175-183.
144. Kawashima A, Goldman SM, Fishman EK, et al. CT of intraabdominal desmoid tumors: is the tumor different in patients with Gardner's disease? *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:339-342.
145. Lynch HT, Fitzgibbons R. Surgery, desmoid tumors, and familial adenomatous polyposis: case report and literature review. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2598-2601.
146. Clark SK, Neale KF, Landgrebe JC, Phillips RK. Desmoid tumours complicating familial adenomatous polyposis. *Br J Surg* 1999;86:1185-1189.
147. Robbin MR, Murphey MD, Temple HT, Kransdorf MJ, Choi JJ. Imaging of musculoskeletal fibromatosis. *Radiographics* 2001;21:585-600.
148. Casillas J, Sais GJ, Greve JL, Iparraguirre MC, Morillo G. Imaging of intra- and extraabdominal desmoid tumors. *Radiographics* 1991;11:959-968.
149. Healy JC, Reznick RH, Clark SK, Phillips RK, Armstrong P. MR appearances of desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:465-472.
150. Ichikawa T, Koyama A, Fujimoto H, et al. Abdominal wall desmoid mimicking intra-abdominal mass: MR features. *Magn Reson Imaging* 1994;12:541-544.
151. Ooi BS, Lee CN, Ti TK, Chachlani N, Chua ET. Retroperitoneal fibromatosis presenting as acute duodenal obstruction. *ANZ J Surg* 2001;71:74-76.
152. Brooks AP, Reznick RH, Nugent K, Farmer KC, Thomson JP, Phillips RK. CT appearances of desmoid tumours in familial adenomatous polyposis: further observations. *Clin Radiol* 1994;49:601-607.
153. Suit H, Spiro I. Radiation in the multidisciplinary management of desmoid tumors. *Front Radiat Ther Oncol* 2001;35:107-119.
154. Goy BW, Lee SP, Eilber F, et al. The role of adjuvant radiotherapy in the treatment of resectable desmoid tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997;39:659-665.
155. Ciftei E, Erden I, Koral K, Akyar S. MR imaging in a desmoid tumor of the posterior mediastinum with extension into the abdominal cavity. A case report. *Acta Radiologica* 1998;39:301-303.
156. Vandevenne JE, De Schepper AM, De Beuckeleer L, et al. New concepts in understanding evolution of desmoid tumors: MR imaging of 30 lesions. *Eur Radiol* 1997;7:1013-1019.
157. Smith AJ, Lewis JJ, Merchant NB, Leung DH, Woodruff JM, Brennan MF. Surgical management of intra-abdominal desmoid tumours. *Br J Surg* 2000;87:608-613.
158. Poritz LS, Blackstein M, Berk T, Gallinger S, McLeod RS, Cohen Z. Extended follow-up of patients treated with cytotoxic chemotherapy for intra-abdominal desmoid tumors. *Dis Colon Rectum* 2001;44:1268-1273.

159. Middleton SB, Phillips RK. Surgery for large intra-abdominal desmoid tumors: report of four cases. *Dis Colon Rectum* 2000;43:1759-1762; discussion 1762-1753.
160. Samuels BL. Management of recurrent desmoid tumor after surgery and radiation: role of cytotoxic and non-cytotoxic therapies. *Surg Oncol* 1999;8:191-196.
161. Ilhan H, Tokar B, Isiksoy S, Koku N, Pasaoglu O. Giant mesenteric lipoma. *J Pediatr Surg* 1999;34:639-640.
162. Panageas E. General diagnosis case of the day. Primary retroperitoneal teratoma. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:1292-1294.
163. Tezel E, Sare M, Edali N, Oguz M, Uluoglu O, Gokok NH. Retroperitoneal malignant teratoma. A case report. *Materia Medica Polona* 1995;27:123-125.
164. Wang RM, Chen CA. Primary retroperitoneal teratoma. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:707-708.
165. Davidson AJ, Hartman DS, Goldman SM. Mature teratoma of the retroperitoneum: radiologic, pathologic, and clinical correlation. *Radiology* 1989;172:421-425.
166. Ferrero A, Cespedes M, Cantarero JM, Arenas A, Pamplona M. Peritonitis due to rupture of retroperitoneal teratoma: computed tomography diagnosis. *Gastrointestinal Radiol* 1990;15:251-252.
167. Koroku M, Takagi Y, Suzuki N, Wakabayashi J. Primary retroperitoneal teratoma in an adult: a case report. *Int J Urology* 1997;4:219-221.
168. de Perrot M, Brundler M, Totsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig Surg* 2000;17:323-328.
169. Stoupis C, Ros PR, Abbitt PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles in the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994;14:729-737.
170. Tong RS, Larner T, Finlay M, Agarwal D, Costello AJ. Pelvic lipomatosis associated with proliferative cystitis occurring in two brothers. *Urology* 2002;59:602.
171. Honecke K, Butz M. Pelvic lipomatosis in a female: diagnosis and initial therapy. *Urologia Int* 1991;46:93-95.
172. Gordon NS, Sinclair RA, Snow RM. Pelvic lipomatosis with cystitis cystica, cystitis glandularis and adenocarcinoma of the bladder: first reported case. *Aust New Zealand J Surg* 1990;60:229-232.
173. Heyns CF, De Kock ML, Kirsten PH, van Velden DJ. Pelvic lipomatosis associated with cystitis glandularis and adenocarcinoma of the bladder. *J Urol* 1991;145:364-366.
174. Masumori N, Tsukamoto T. Pelvic lipomatosis associated with proliferative cystitis: case report and review of the Japanese literature. *Int J Urol* 1999;6:44-49.
175. Sharma S, Nabi G, Seth A, Thulkar S, Ghai S. Pelvic lipomatosis presenting as uraemic encephalopathy. *Int J Clin Pract* 2001;55:149-150.
176. Baath L, Nyman U, Aspelin P, Wadstrom L. Computed tomography of pelvic lipomatosis. Report of a case. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1986;27:311-314.
177. Allen FJ, De Kock ML. Pelvic lipomatosis: the nuclear magnetic resonance appearance and associated vesicoureteral reflux. *J Urology*. 1987;138:1228-1230.
178. Demas BE, Avallone A, Hricak H. Pelvic lipomatosis: diagnosis and characterization by magnetic resonance imaging. *Urol Radiol* 1988;10:198-202.
179. Klein FA, Smith MJ, Kasnetz I. Pelvic lipomatosis: 35-year experience. *J Urol* 1988;139:998-1001.
180. Fujiyoshi F, Ichinari N, Kajiya Y, et al. Retractable mesenteritis: small-bowel radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:791-793.
181. Sabate JM, Torrubia S, Maideu J, Franquet T, Monill JM, Perez C. Sclerosing mesenteritis: imaging findings in 17 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:625-629.
182. Lawler LP, McCarthy DM, Fishman EK, Hruban R. Sclerosing Mesenteritis: Depiction by Multidetector CT and Three-Dimensional Volume Rendering. *Am J Roentgenol* 2002;178:97-99.
183. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT Findings in Sclerosing Mesenteritis (Panniculitis): Spectrum of Disease. *Radiographics* 2003;23:1561-1567.
184. Kronthal AJ, Kang YS, Fishman EK, Jones B, Kuhlman JE, Tempany CM. MR imaging in sclerosing mesenteritis. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:517-519.
185. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:427-431.
186. Kawashima A, Fishman EK, Hruban RH, Kuhlman JE, Lee RP. Mesenteric panniculitis presenting as a multilocular cystic mesenteric mass: CT and MR evaluation. *Clin Imaging* 1993;17:112-116.
187. Mysorekar VV, Dandekar CP, Rao SG. Mesenteric panniculitis presenting as a huge retroperitoneal mass—a case report. *Ind J Med Sci* 2000;54:95-97.
188. Bala A, Coderre SP, Johnson DR, Nayak V. Treatment of sclerosing mesenteritis with corticosteroids and azathioprine. *Can J Gastroenterol* 2001;15:533-535.
189. Mazure R, Fernandez Marty P, Niveloni S, et al. Successful treatment of retractile mesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology* 1998;114:1313-1317.
190. Kakitsubata Y, Umemura Y, Kakitsubata S, et al. CT and MRI manifestations of intraabdominal panniculitis. *Clin Imaging* 1993;17:186-188.
191. Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, et al. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *Am Surg* 1998;64:768-771.
192. Mindelzun RE, Jeffrey RB, Jr., Lane MJ, Silverman PM. The misty mesentery on CT: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:61-65.
193. Badiola-Varela CM, Sussman SK, Glickstein MF. Mesenteric panniculitis: findings on CT, MRI, and angiography. Case report. *Clin Imaging* 1991;15:265-267.
194. Valls C. Fat-ring sign in sclerosing mesenteritis. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:259-260.
195. Wong WL, Johns TA, Herlihy WG, Martin HL. Best cases from the AFIP: multicystic mesothelioma. *Radiographics* 2004;24:247-250.
196. Ros PR, Olmsted WW, Moser RP, Jr., Dachman AH, Hjermstad BH, Sobin LH. Mesenteric and omental cysts: histologic classification with imaging correlation. *Radiology* 1987;164:327-332.
197. Bonhomme A, Broeders A, Oyen RH, Stas M, De Wever I, Baert AL. Cystic lymphangioma of the retroperitoneum. *Clin Radiol* 2001;56:156-158.
198. de Perrot M, Rostan O, Morel P, Le Coultre C. Abdominal lymphangioma in adults and children. *Br J Surg* 1998;85:395-397.
199. Ko SF, Ng SH, Shieh CS, Lin JW, Huang CC, Lee TY.

- Mesenteric cystic lymphangioma with myxoid degeneration: unusual CT and MR manifestations. *Pediatr Radiol* 1995;25:525-527.
200. Vargas-Serrano B, Alegre-Bernal N, Cortina-Moreno B, Rodriguez-Romero R, Sanchez-Ortega F. Abdominal cystic lymphangiomas: US and CT findings. *Eur J Radiol* 1995;19:183-187.
201. Hovanessian LJ, Larsen DW, Raval JK, Colletti PM. Retroperitoneal cystic lymphangioma: MR findings. *Magn Reson Imaging* 1990;8:91-93.
202. Chung JH, Suh YL, Park IA, et al. A pathologic study of abdominal lymphangiomas. *J Korean Med Sci* 1999;14:257-262.
203. Murakami R, Machida M, Kobayashi Y, Ogura J, Ichikawa T, Kumazaki T. Retroperitoneal bronchogenic cyst: CT and MR imaging. *Abdom Imaging* 2000;25:444-447.
204. Buckley JA, Siegelman ES, Birnbaum BA, Rosato EF. Bronchogenic cyst appearing as a retroperitoneal mass. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:527-528.
205. Nakata H, Egashira K, Watanabe H, et al. MRI of bronchogenic cysts. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:267-270.
206. Chung J, Kim M, Lee JT, Yoo HS. Cavernous hemangioma arising from the lesser omentum: MR findings. *Abdom Imaging* 2000;25:542-544.
207. Igarashi J, Hanazaki K. Retroperitoneal venous hemangioma. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2292-2293.
208. Takamura M, Murakami T, Kurachi H, et al. MR imaging of mesenteric hemangioma: a case report. *Radiat Med* 2000;18:67-69.
209. Komi N, Takahashi K, Suzuki S. Klippel-Trenaunay syndrome, omental hemangioma with hemorrhage. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1970;17:1-7.
210. Hanatate F, Mizuno Y, Murakami T. Venous hemangioma of the mesoappendix: report of a case and a brief review of the Japanese literature. *Surg Today* 1995;25:962-964.
211. Ruiz AR, Jr., Ginsberg AL. Giant mesenteric hemangioma with small intestinal involvement: an unusual cause of recurrent gastrointestinal bleed and review of gastrointestinal hemangiomas. *Dig Dis Sci* 1999;44:2545-2551.
212. Adam YG, Alberts W. Retroperitoneal hemangioma. *Am Surg* 1990;56:374-376.
213. Cappellani A, Zanghi A, Di Vita M, Zanghi G, Tomarchio G, Petrillo G. Spontaneous rupture of a giant hemangioma of the liver. *Ann Ital Chir* 2000;71:379-383.
214. Lombardo DM, Baker ME, Spritzer CE, Blinder R, Meyers W, Herfkens RJ. Hepatic hemangiomas vs metastases: MR differentiation at 1.5 T. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155:55-59.
215. Ros PR, Lubbers PR, Olmsted WW, Morillo G. Hemangioma of the liver: heterogeneous appearance on T2-weighted images. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:1167-1170.
216. Dachman AH, Ros PR, Shekitka KM, Buck JL, Olmsted WW, Hinton CB. Colorectal hemangioma: radiologic findings. *Radiology* 1988;167:31-34.
217. Meyer JS, Hoffer FA, Barnes PD, Mulliken JB. Biological classification of soft-tissue vascular anomalies: MR correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:559-564.
218. Einstein DM, Singer AA, Chilcote WA, Desai RK. Abdominal lymphadenopathy: spectrum of CT findings. *Radiographics* 1991;11:457-472.
219. Doms GC, Hricak H, Moseley ME, Bottles K, Fisher M, Higgins CB. Characterization of lymphadenopathy by magnetic resonance relaxation times: preliminary results. *Radiology* 1985;155:691-697.
220. van den Brekel MW, Castelijns JA, Stel HV, et al. Detection and characterization of metastatic cervical adenopathy by MR imaging: comparison of different MR techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:581-589.
221. Radin DR. Disseminated histoplasmosis: abdominal CT findings in 16 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:955-958.
222. Radin DR. Intraabdominal Mycobacterium tuberculosis vs Mycobacterium avium-intracellulare infections in patients with AIDS: distinction based on CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1991;156:487-491.
223. Ha HK, Jung JI, Lee MS, et al. CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:743-748.
224. Moon WK, Im JG, Yu IK, Lee SK, Yeon KM, Han MC. Mediastinal tuberculous lymphadenitis: MR imaging appearance with clinicopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:21-25.
225. Harisinghani MG, McLoud TC, Shepard JA, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. *Radiographics* 2000;20:449-470; quiz 528-449, 532.
226. Kim SY, Kim MJ, Chung JJ, Lee JT, Yoo HS. Abdominal tuberculous lymphadenopathy: MR imaging findings. *Abdom Imaging* 2000;25:627-632.
227. Yang WT, Lam WW, Yu MY, Cheung TH, Metreweli C. Comparison of dynamic helical CT and dynamic MR imaging in the evaluation of pelvic lymph nodes in cervical carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:759-766.
228. Vinnicombe SJ, Norman AR, Nicolson V, Husband JE. Normal pelvic lymph nodes: evaluation with CT after bipedal lymphangiography. *Radiology* 1995;194:349-355.
229. Harisinghani MG, Barentsz J, Hahn PF, et al. Noninvasive detection of clinically occult lymph-node metastases in prostate cancer. *N Engl J Med* 2003;348:2491-2499.
230. De Gaetano AM, Vecchioli A, Minordi LM, et al. Role of diagnostic imaging in abdominal lymphadenopathy. *Rays* 2000;25:463-484.
231. Weinshel EL, Peterson BA. Hodgkin's disease. *CA Cancer J Clin* 1993;43:327-346.
232. Skarin AT, Dorfman DM. Non-Hodgkin's lymphomas: current classification and management. *CA Cancer J Clin* 1997;47:351-372.
233. Blackledge G, Best JJ, Crowther D, Isherwood I. Computed tomography (CT) in the staging of patients with Hodgkin's Disease: a report on 136 patients. *Clin Radiol* 1980;31:143-147.
234. Neumann CH, Robert NJ, Canellos G, Rosenthal D. Computed tomography of the abdomen and pelvis in non-Hodgkin lymphoma. *J Comput Assist Tomogr* 1983;7:846-850.
235. Moormeier JA, Williams SF, Golomb HM. The staging of non-Hodgkin's lymphomas. *Semin Oncol* 1990;17:43-50.
236. Negendank WG, al-Katib AM, Karanes C, Smith MR. Lymphomas: MR imaging contrast characteristics with clinical-pathologic correlations. *Radiology* 1990;177:209-216.
237. Rahmouni A, Tempany C, Jones R, Mann R, Yang A,

- Zerhouni E. Lymphoma: monitoring tumor size and signal intensity with MR imaging. *Radiology* 1993;188:445-451.
238. Engin G, Acunas B, Acunas G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics* 2000;20:471-488; quiz 529-430, 532.
 239. Jadvar H, Mindelzun RE, Olcott EW, Levitt DB. Still the great mimicker: abdominal tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1455-1460.
 240. Friedman HD, Hadfield TL, Lamy Y, Fritzinger D, Bonaventura M, Cynamon MT. Whipple's disease presenting as chronic wastage and abdominal lymphadenopathy. *Diagn Microbiol Infect Dis* 1995;23:111-113.
 241. Marth T, Raoult D. Whipple's disease. *Lancet* 2003;361:239-246.
 242. Shahidi H, Myers JL, Kvale PA. Castleman's disease. *Mayo Clinic Proceedings* 1995;70:969-977.
 243. Chronowski GM, Ha CS, Wilder RB, Cabanillas F, Manning J, Cox JD. Treatment of unicentric and multicentric Castleman disease and the role of radiotherapy. *Cancer* 2001;92:670-676.
 244. McCarty MJ, Vukelja SJ, Banks PM, Weiss RB. Angiofollicular lymph node hyperplasia (Castleman's disease). *Cancer Treatment Reviews* 1995;21:291-310.
 245. Kim TJ, Han JK, Kim YH, Kim TK, Choi BI. Castleman disease of the abdomen: imaging spectrum and clinicopathologic correlations. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:207-214.
 246. Teh HS, Lin MB, Tan AS, Tan TY, Chin CM. Retroperitoneal Castleman's disease in the perinephric space—imaging appearance: a case report and a review of the literature. *Ann Acad Med Singapore* 2000;29:773-776.
 247. Johnson WK, Ros PR, Powers C, Stoupis C, Segel KH. Castleman disease mimicking an aggressive retroperitoneal neoplasm. *Abdom Imaging* 1994;19:342-344.
 248. Andres E, Maloisel F. Interferon-alpha as first-line therapy for treatment of multicentric Castleman's disease. *Ann Oncol* 2000;11:1613-1614.
 249. Amis ES, Jr. Retroperitoneal fibrosis. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:321-329.
 250. Gilkeson GS, Allen NB. Retroperitoneal fibrosis. A true connective tissue disease. *Rheumatic Dis Clin North Am* 1996;22:23-38.
 251. Kottra JJ, Dunnick NR. Retroperitoneal fibrosis. *Radiologic Clin North Am* 1996;34:1259-1275.
 252. Vivas I, Nicolas AI, Velazquez P, Elduayen B, Fernandez-Villa T, Martinez-Cuesta A. Retroperitoneal fibrosis: typical and atypical manifestations. *Br J Radiol* 2000;73:214-222.
 253. Elkind AH, Friedman AP, Bachman A, Siegelman SS, Sacks OW. Silent retroperitoneal fibrosis associated with methysergide therapy. *JAMA* 1968;206:1041-1044.
 254. Silberstein SD. Methysergide. *Cephalalgia* 1998;18:421-435.
 255. Arrive L, Hricak H, Tavares NJ, Miller TR. Malignant versus nonmalignant retroperitoneal fibrosis. *Radiology* 1989;172:139-143.
 256. Lee JK, Glazer HS. Controversy in the MR imaging appearance of fibrosis. *Radiology* 1990;177:21-22.
 257. Burn PR, Singh S, Barbar S, Boustead G, King CM. Role of gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in retroperitoneal fibrosis. *Can Assoc Radiol J* 2002;53:168-170.
 258. Yuh WT, Barloon TJ, Sickels WJ, Kramolowsky EV, Williams RD. Magnetic resonance imaging in the diagnosis and followup of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *J Urology* 1989;141:602-605.
 259. van Bommel EF. Retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med* 2002;60:231-242.
 260. Fugita OE, Jarrett TW, Kavoussi P, Kavoussi LR. Laparoscopic treatment of retroperitoneal fibrosis. *J Endourol* 2002;16:571-574.
 261. Tennant WG, Hartnell GG, Baird RN, Horrocks M. Inflammatory aortic aneurysms: characteristic appearance on magnetic resonance imaging. *Eur J Vasc Surg* 1992;6:399-402.
 262. Leseche G, Schaetz A, Arrive L, Nussaume O, Andreassian B. Diagnosis and management of 17 consecutive patients with inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 1992;164:39-44.
 263. Bonamigo TP, Bianco C, Becker M, Puricelli Faccini F. Inflammatory aneurysms of infra-renal abdominal aorta. A case-control study. *Minerva Cardioangiol* 2002;50:253-258.
 264. Wallis F, Roditi GH, Redpath TW, Weir J, Cross KS, Smith FW. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: diagnosis with gadolinium enhanced T1-weighted imaging. *Clin Radiol* 2000;55:136-139.
 265. Sasaki S, Yasuda K, Takigami K, Yamauchi H, Shiiya N, Sakuma M. Inflammatory abdominal aortic aneurysms and atherosclerotic abdominal aortic aneurysms—comparisons of clinical features and long-term results. *Jpn Circ J* 1997;61:231-235.
 266. Nitecki SS, Hallett JW, Jr., Stanson AW, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996;23:860-868; discussion 868-869.
 267. Sumino H, Kanda T, Nakamura T, et al. Steroid therapy is effective in a young patient with an inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Med* 1999;30:67-74.
 268. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg* 1985;2:859-869.
 269. Testart J, Plissonnier D, Peillon C, Watelet J. [Inflammatory abdominal aortic aneurysm. Role of corticosteroid therapy]. *J Mal Vasc* 2000;25:201-207.
 270. Bonati L, Rubini P, Japichino GG, et al. Long-term outcome after inflammatory abdominal aortic aneurysm repair: case-matched study. *World J Surg* 2003;27:539-544.
 271. Gore RM, Balfe DM, Aizenstein RI, Silverman PM. The great escape: interfascial decompression planes of the retroperitoneum. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:363-370.
 272. Bennett HF, Balfe DM. MR imaging of the peritoneum and abdominal wall. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1995;3:99-120.
 273. Alexander ES, Colley DP, Clark RA. Computed tomography of retroperitoneal fluid collections. *Semin Roentgenol* 1981;16:268-276.
 274. Bradley WG, Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993;189:15-26.
 275. Bradley WG, Jr. Hemorrhage and hemorrhagic infections in the brain. *Neuroimaging Clin N Am* 1994;4:707-732.
 276. Hahn PF, Saini S, Stark DD, Papanicolaou N, Ferrucci JT Jr. Intraabdominal hematoma: the concentric-ring sign in MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1987;148:115-119.
 277. Lane MJ, Katz DS, Shah RA, Rubin GD, Jeffrey RB Jr. Active arterial contrast extravasation on helical CT of the abdomen, pelvis, and chest. *AJR Am J Roentgenol*

- 1998;171:679-685.
278. Vazquez JL, Thorsen MK, Dodds WJ, et al. Evaluation and treatment of intraabdominal bilomas. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144:933-938.
279. Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK, et al. Using contrast-enhanced MR cholangiography with IV mangafodipir trisodium (Teslascan) to evaluate bile duct leaks after cholecystectomy: a prospective study of 11 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:409-416.
280. DeHart MM, Lauerman WC, Conely AH, Roettger RH, West JL, Cain JE. Management of retroperitoneal chylous leakage. *Spine* 1994;19:716-718.
281. Noel AA, Gloviczki P, Bender CE, Whitley D, Stanson AW, Deschamps C. Treatment of symptomatic primary chylous disorders. *J Vasc Surg* 2001;34:785-791.
282. Amin R. Chylous ascites from prostatic adenocarcinoma. *Urology* 2002;59:773.
283. Laterre PF, Dugernier T, Reynaert MS. Chylous ascites: diagnosis, causes and treatment. *Acta Gastroenterol Belg* 2000;63:260-263.
284. Kaas R, Rustman LD, Zoetmulder FA. Chylous ascites after oncological abdominal surgery: incidence and treatment. *Eur J Surg Oncol* 2001;27:187-189.
285. Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg* 1992;79:1145-1150.
286. Hibbeln JF, Wehmueller MD, Wilbur AC. Chylous ascites: CT and ultrasound appearance. *Abdom Imaging* 1995;20:138-140.
287. Prasad S, Patankar T. Computed tomography demonstration of a fat-fluid level in tuberculous chylous ascites. *Australas Radiol* 1999;43:542-543.
288. Healy ME, Teng SS, Moss AA. Uriniferous pseudocyst: computed tomographic findings. *Radiology* 1984;153:757-762.
289. Lang EK, Glorioso L, 3rd. Management of urinomas by percutaneous drainage procedures. *Radiol Clin N Am* 1986;24:551-559.
290. Noone TC, Semelka RC, Worawattanakul S, Marcos HB. Intraperitoneal abscesses: diagnostic accuracy of and appearances at MR imaging. *Radiology* 1998;208:525-528.
291. Gazelle GS, Mueller PR. Abdominal abscess. Imaging and intervention. *Radiologic Clin North Am*. 1994;32:913-932.
292. Paley M, Sidhu PS, Evans RA, Karani JB. Retroperitoneal collections—etiology and radiological implications. *Clin Radiol* 1997;52:290-294.
293. Muttarak M, Peh WC. CT of unusual iliopsoas compartment lesions. *Radiographics* 2000;20:S53-66.
294. Lindahl S, Nyman RS, Brismar J, Hugosson C, Lundstedt C. Imaging of tuberculosis. IV. Spinal manifestations in 63 patients. *Acta Radiol* 1996;37:506-511.
295. Kim JY, Park YH, Choi KH, Park SH, Lee HY. MRI of tuberculous pyomyositis. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:454-457.
296. Laroche M, Harding G. Primary and secondary peritonitis: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1998;17:542-550.
297. Pinzello G, Simonetti RG, Craxi A, Di Piazza S, Spano C, Pagliaro L. Spontaneous bacterial peritonitis: a prospective investigation in predominantly nonalcoholic cirrhotic patients. *Hepatology* 1983;3:545-549.
298. Hillebrand DJ, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis: keys to management. *Hospital Practice (Office Edition)* 2000;35:87-90, 96-88.
299. Arai K, Makino H, Morioka T, et al. Enhancement of ascites on MRI following intravenous administration of Gd-DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:617-622.
300. Kanematsu M, Hoshi H, Murakami T, Tsuda K, Yokoyama R, Nakamura H. Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: enhancement of ascites on delayed MR imaging. *Radiat Med* 1997;15:185-187.
301. Deeb LS, Mourad FH, El-Zein YR, Uthman SM. Abdominal cocoon in a man: preoperative diagnosis and literature review. *J Clin Gastroenterol* 1998;26:148-150.
302. Garosi G, Di Paolo N. Peritoneal sclerosis—an overview. *Adv Peritoneal Dialysis* 1999;15:185-192.
303. Kaklamani P, Vayopoulos G, Stamatielos G, Dadinis G, Tsokos GC. Chronic lupus peritonitis with ascites. *Ann the Rheumatic Dis* 1991;50:176-177.
304. Ngo Y, Messing B, Marteau P, et al. Peritoneal sarcoidosis. An unrecognized cause of sclerosing peritonitis. *Dig Dis Sci* 1992;37:1776-1780.
305. Reginella RF, Sumkin JH. Sclerosing peritonitis associated with luteinized thecomas. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:512-513.
306. Garosi G, Di Paolo N. Peritoneal sclerosis: one or two nosological entities? *Semin Dialysis* 2000;13:297-308.
307. Afthentopoulos IE, Passadakis P, Oreopoulos DG, Bargman J. Sclerosing peritonitis in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: one center's experience and review of the literature. *Adv Renal Replacement Therapy* 1998;5:157-167.
308. Stafford-Johnson DB, Wilson TE, Francis IR, Swartz R. CT appearance of sclerosing peritonitis in patients on chronic ambulatory peritoneal dialysis. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:295-299.
309. Rigby RJ, Hawley CM. Sclerosing peritonitis: the experience in Australia. [comment]. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1998;13:154-159.



一、子宫

- (一) 正常子宫解剖
- (二) 子宫内膜
- (三) 子宫肌层的良性病变
- (四) 子宫内膜癌
- (五) 他莫昔芬、子宫内膜息肉和子宫内膜增生

二、宫颈

- (一) 正常宫颈解剖
- (二) Nabothian 囊肿 (子宫颈腺滤泡囊肿)
- (三) 宫颈癌
- (四) 恶性腺瘤
- (五) 宫颈转移性病变

三、阴道

- (一) 正常阴道解剖
- (二) 阴道囊肿
- (三) 阴道瘘

(四) 阴道脱垂

- (五) 阴道和外阴肿瘤
- (六) Müllerian 管发育异常

四、卵巢和附件

- (一) 正常卵巢和功能性囊肿
- (二) 卵巢肿瘤
- (三) 卵巢扭转和重度卵巢水肿
- (四) 子宫内膜异位症
- (五) 多囊卵巢综合征或 Stein-Leventhal 综合征
- (六) 非卵巢原因的附件肿块

五、女性尿道

- (一) 正常尿道解剖
- (二) 尿道憩室
- (三) 尿道癌

一、子宫

(一) 正常子宫解剖

子宫呈带状解剖, 在 T2WI 上可很好的显示 (表 7-1 和图 7-1; 参见图 7-3, 图 7-15, 图 7-20, 图 7-30, 图 7-36 和图 7-37)。有中央高 SI 的子宫内膜、低 SI 子宫内部肌层和低到中等 SI 子宫外部

肌层。在 T1WI 上子宫内膜成分与子宫肌层成分之间不易区别。

(二) 子宫内膜

正常子宫的内膜在 T1WI 表现为均匀低 SI, T2WI 为高 SI。子宫内膜 T2WI 上呈接近液体的高 SI。然而, 与液体不同, 在重 T2WI SI 降低, 内膜腺体和间质对比后强化。^[1] 由于子宫内膜腺体、间质和血管的发育, 绝经前妇女在分泌期内膜的超声和 MR 表现比卵泡期更厚^[2-5]。^[6] 绝经前妇女子宫内膜厚度 < 10 mm 被认为是正常的, 口服避孕药妇女子宫内膜厚度变薄, < 4 mm。^[1] 未服激素替代治疗的绝经后妇女子宫内膜厚度应不足 5 mm。^[7]

表 7-1 T2WI 子宫的正常带状解剖

层	层厚	相对肌肉信号强度
子宫内膜	<10 mm	均匀 ↑ SI
内部肌层结合带	<12 mm	↓↓ SI
外部肌层	各异	不均匀 ↑ ↓ SI

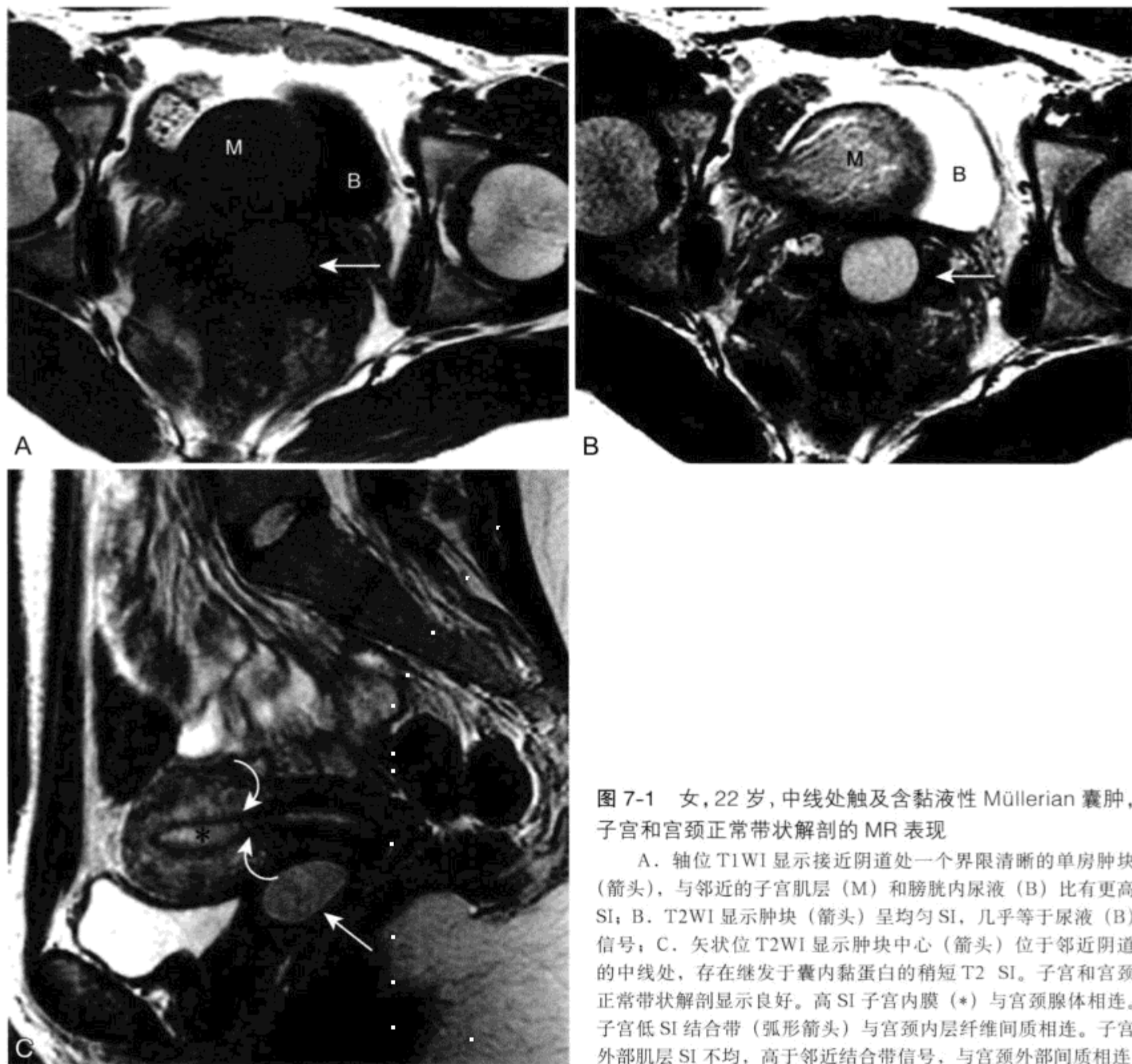


图 7-1 女, 22 岁, 中线处触及含黏液性 Müllerian 囊肿, 子宫和宫颈正常带状解剖的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示接近阴道处一个界限清晰的单房肿块 (箭头), 与邻近的子宫肌层 (M) 和膀胱内尿液 (B) 比有更高 SI; B. T2WI 显示肿块 (箭头) 呈均匀 SI, 几乎等于尿液 (B) 信号; C. 矢状位 T2WI 显示肿块中心 (箭头) 位于邻近阴道的中线处, 存在继发于囊内黏蛋白的稍短 T2 SI。子宫和宫颈正常带状解剖显示良好。高 SI 子宫内膜 (*) 与宫颈腺体相连。子宫低 SI 结合带 (弧形箭头) 与宫颈内层纤维间质相连。子宫外部肌层 SI 不均, 高于邻近结合带信号, 与宫颈外部间质相连

1. 子宫内部肌层 (结合带)

结合带 (junctional zone) 与外部肌层既有结构上又有功能上的差异。^[8] T2WI 上结合带相对子宫外部肌层呈低信号。导致子宫内部肌层比外部肌层信号低的组织学特点包括, 细胞核大小和数量的增加、^[9] 自由水含量的减少和平滑肌细胞密度和有序性的增加。^[10-13] T2WI 上正常结合带厚度通常小于 10 mm。针对有无子宫腺肌症女性的 MR 研究 (详见下文) 所做的受试者操作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 分析, 显示结合带厚度小于 12 mm 应认为是正常的。^[14]

就功能方面, 结合带是子宫收缩的原发部

位。通过超声和 MR 可描述子宫收缩的两种不同类型。子宫肌层局部持续收缩 (focal sustained myometrium contractions, FMC) 源于结合带。FMC 常使子宫内膜变形, 而子宫外层边缘不变。^[15-18] 这些持续性的收缩最常出现在妊娠妇女, 但也可出现在非妊娠子宫。在不同成像序列显示可疑子宫肌层“肿块”消退就能确立 FMC 诊断 (图 7-2)。

子宫收缩的另一种类型出现在行经妇女, 称为子宫蠕动。子宫蠕动与结合带无关, 出现频率为每分钟 1 ~ 3 次。蠕动波方向随月经周期变化, 在滤泡期和排卵前期逆行 (向底部方向), 在黄体

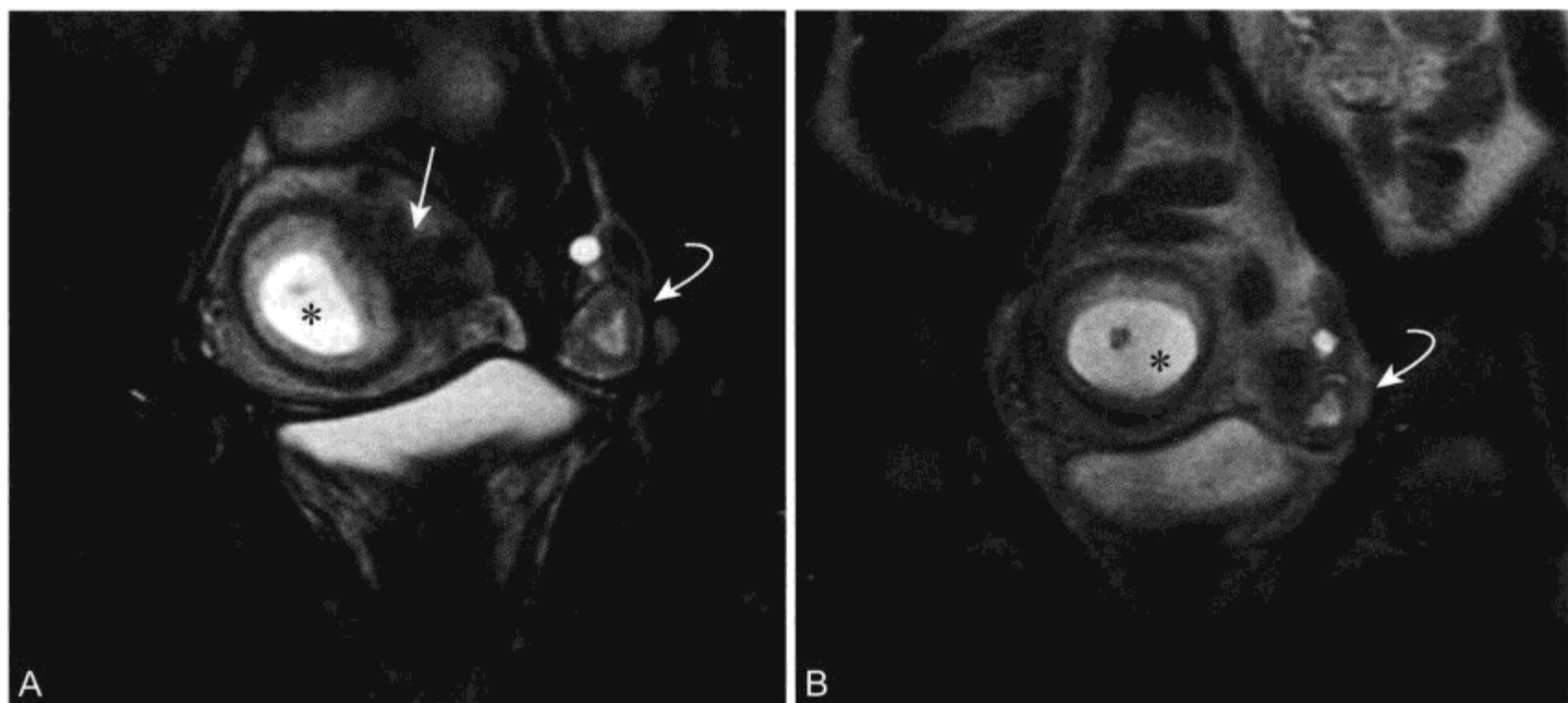


图 7-2 妊娠女性局部子宫肌层收缩的 MR 表现

A. 冠状位脂肪抑制 T2WI 显示子宫肌层内左侧分叶状低 SI (箭头)。内膜腔增宽 (*) 代表早期宫内妊娠。可见左侧黄体囊肿 (弧形箭头); B. 重复 T2WI 显示“肿块”消退, 表明是局部子宫肌层收缩

期顺行 (向宫颈方向)。^[19] 据推测在排卵期子宫蠕动有助于把精子输送到输卵管, 在黄体期有助于月经顺行。有研究者应用快速矢状位 T2WI 对子宫蠕动进行 MR 描述^[11, 20-22], 可浏览以下网址: <http://www.interscience.wiley.com/jpages/1053-1807/suppmat/index.html> (在 2003 年 12 月 1 日进入)。

2. 子宫外部肌层

子宫外部肌层 (outer myometrium) 与结合带在结构和功能上略有不同。外部肌层比结合带 T2 SI 高是由于在前者自由水的增多和平滑肌细胞密度的降低。^[15] 肌层血管缓慢流动可常显示为管状高 SI 结构。平滑肌瘤 (参见下文) 是最常遇到的外部肌层肿块。

(三) 子宫肌层的良性病变

1. 子宫平滑肌瘤

平滑肌瘤 (纤维瘤) 是源自子宫肌层平滑肌细胞的良性肿瘤。平滑肌瘤是最常见的子宫肿瘤, 30 岁以上妇女出现达 20% 以上。^[23] 多数平滑肌瘤患者无症状, 有些可有多种症状和体征, 包括盆部肿块、疼痛、异常流血和不孕。

平滑肌瘤按照所在位置分类称为壁内型、浆膜

下型或黏膜下型。多数平滑肌瘤位于壁内。平滑肌瘤中心在子宫外称为浆膜下型。浆膜下型平滑肌瘤在超声和体格检查上可类似于实性附件病变。^[24, 25] 平滑肌瘤有些部分可延伸至内膜腔 (即使被内膜层覆盖) 称为腔内型。黏膜下型和腔内型是最常见的有症状的平滑肌瘤, 且与疼痛、异常流血和不孕有关。^[26]

(1) 子宫平滑肌瘤的 MR 表现: 平滑肌瘤是由致密的平滑肌细胞组成, 细胞内间质的缺乏导致 T2WI 特征性低 SI (图 7-3 ~ 图 7-5; 参见图 7-10, 图 7-40, 图 7-41 和图 7-47)。^[15, 27] 平滑肌瘤边缘清晰, 界限良好。近 1/3 的子宫纤维瘤 T2WI 被高 SI 边缘环绕, 其 SI 与瘤周淋巴管、静脉和水肿有关 (图 7-4 和图 7-47)。^[28] MR 在发现平滑肌瘤和描述平滑肌瘤特征上, 以及在鉴别平滑肌瘤与子宫腺肌症上有极高的准确性 (图 7-4 及下文)。^[29] MR 根据外生型浆膜下平滑肌瘤与子宫直接交通且呈典型的低 T2 SI, 显示出它与实性卵巢瘤之间的差异。^[24] 外生型平滑肌瘤另一 MRI 特征是“血管桥征” (bridging vessel sign),^[30] 是指位于肿块和子宫之间的子宫动脉分支在 T1WI 和 T2WI 出现血管流空, 这表明肿瘤由子宫动脉分支供血 (图 7-3)。

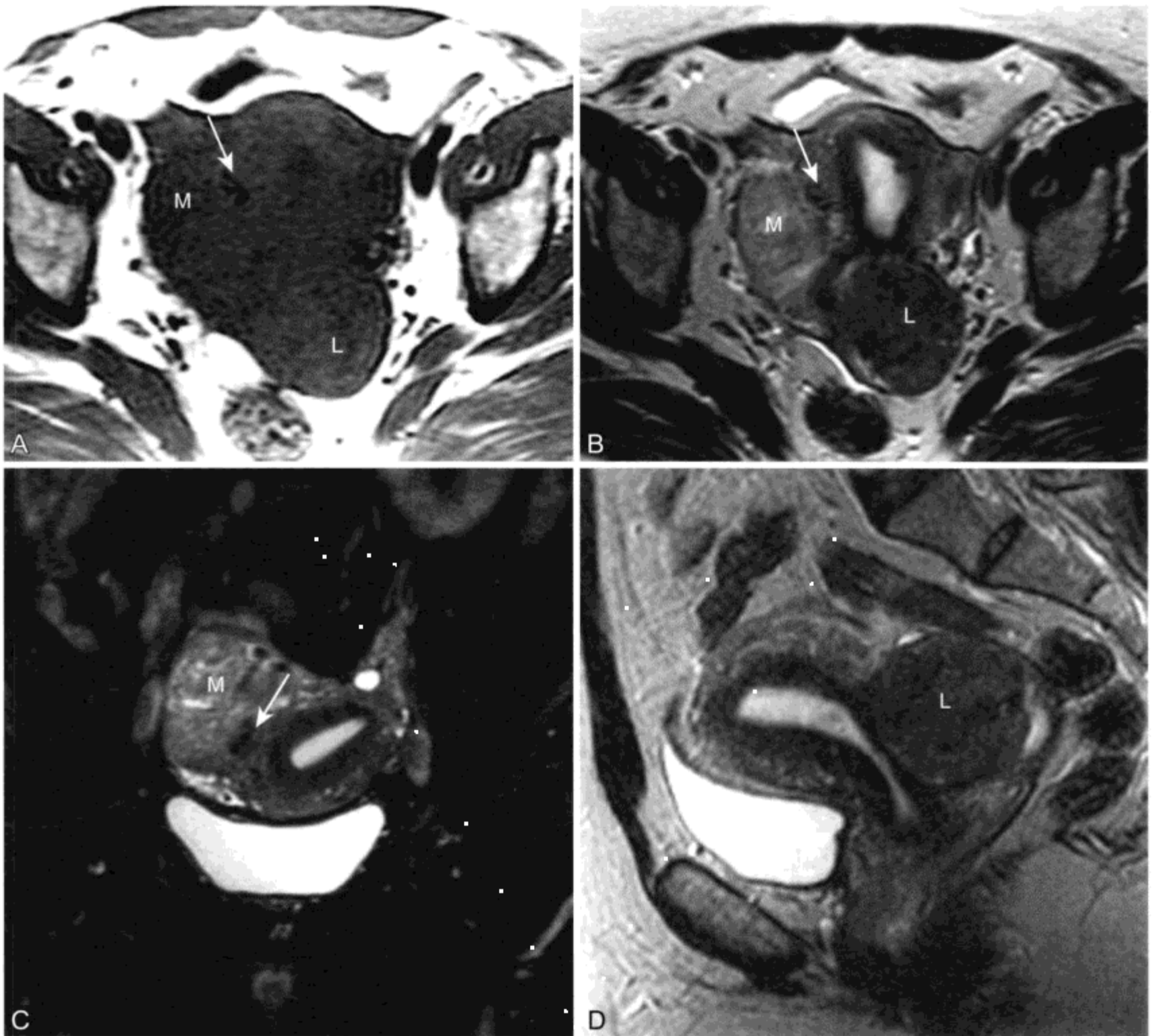


图 7-3 浆膜下平滑肌瘤“血管桥”征的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示盆腔右侧位于邻近子宫处肿块 (M)。肿块显示不均匀 T2 SI。在子宫和肿块之间低 SI 流空 (箭头) 的出现确定肿块来源于子宫。后方另有一外生型肌瘤 (L)；C、D. 脂肪抑制冠状位 (C) 和矢状位 (D) T2WI 显示子宫结合带解剖正常，和另外一腔内浆膜下型肌瘤 (L)

作为子宫内膜肿块的病因 MR 可描述黏膜下-腔内型平滑肌瘤特点。^[2, 31] 子宫内膜息肉或增生 (参见下文) 均边界不清，且 T2 加权均不显示弥漫低 SI，腔内型肌瘤也如此。MR 同时可显示腔内型子宫肌瘤的蒂，提示肿块源于子宫肌层 (参见图 7-5)。^[15]

平滑肌瘤增大时，常会退变。各种类型退变 (最常见类型为玻璃样变性) 导致在 T2WI 呈不均匀 SI，且强化减低。^[32, 33] 多数类型退变无临床意义。正如下面关于平滑肌肉瘤的讨论，平滑肌瘤恶变罕

见，且 MR 上在没有转移性病变情况下很难准确诊断。放射线片比 MR 更准确发现退变纤维瘤内的钙化。瘤内钙化的特征表现并不能确立肌瘤诊断。

出血、囊性和脂肪变性是肌瘤退变的三种类型，MRI 有提示性特征。平滑肌瘤的出血性退变少见，且与妊娠期间平滑肌瘤有关。有出血性“红退变”的平滑肌瘤继发于正铁血红蛋白在 T1WI 常表现周围或中央高 SI，如有强化也表现极弱。^[34] 近 5% 有囊性退变灶的平滑肌瘤在 T2WI 显示极高 SI，且对比后不强化。^[32] 子宫平滑肌瘤脂肪退变，变成平

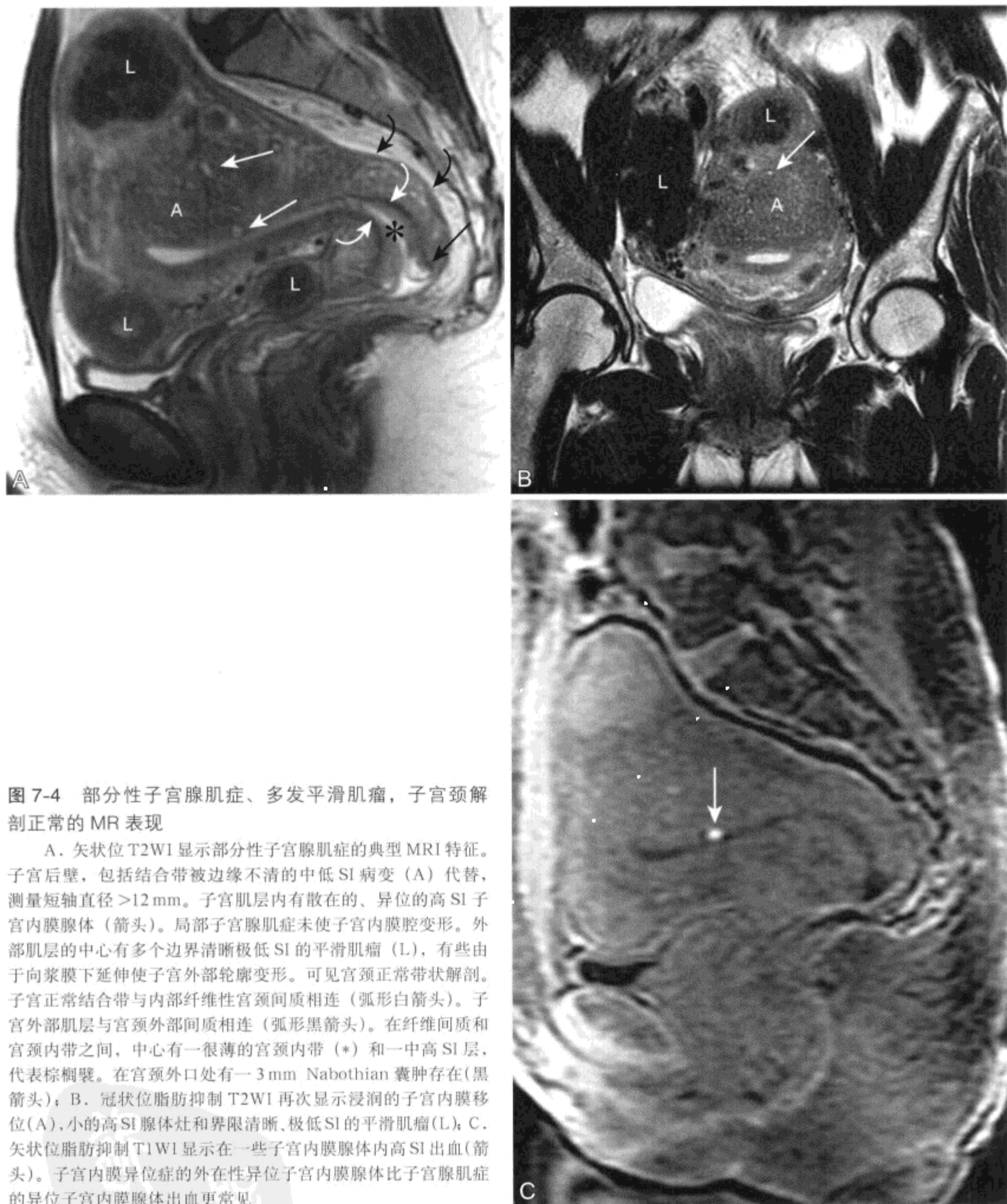


图 7-4 部分性子宫腺肌症、多发平滑肌瘤，子宫颈解剖正常的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示部分性子宫腺肌症的典型 MRI 特征。子宫后壁，包括结合带被边缘不清的中低 SI 病变 (A) 代替，测量短轴直径 $>12\text{ mm}$ 。子宫肌层内有散在的、异位的高 SI 子宫内膜腺体 (箭头)。局部子宫腺肌症未使子宫内腔变形。外部肌层的中心有多个边界清晰极低 SI 的平滑肌瘤 (L)，有些由于向浆膜下延伸使子宫外部轮廓变形。可见宫颈正常带状解剖。子宫正常结合带与内部纤维性宫颈间质相连 (弧形白箭头)。子宫外部肌层与宫颈外部间质相连 (弧形黑箭头)。在纤维间质和宫颈内带之间，中心有一很薄的宫颈内带 (*) 和一中高 SI 层，代表棕榈襞。在宫颈外口处有一 3 mm Nabothian 囊肿存在 (黑箭头)；B. 冠状位脂肪抑制 T2WI 再次显示浸润的子宫内膜移位 (A)，小的高 SI 腺体灶和界限清晰、极低 SI 的平滑肌瘤 (L)；C. 矢状位脂肪抑制 T1WI 显示在一些子宫内膜腺体内高 SI 出血 (箭头)。子宫内膜异位症的外在性异位子宫内膜腺体比子宫腺肌症的异位子宫内膜腺体出血更常见。

平滑肌瘤者罕见，发病率不足 0.5%。^[35, 36] 平滑肌细胞变性形成脂肪细胞推测是其病因。^[37] 采用脂肪抑制技术可发现和描述肌瘤内脂肪。^[38] MR 通过证实外生型脂肪平滑肌瘤为子宫源性，从而将其与

卵巢含脂肪的皮样囊肿相鉴别。

(2) 子宫平滑肌瘤的治疗：多数平滑肌瘤无症状，因此无需治疗。有症状平滑肌瘤患者有多种治疗选择。^[39] 手术选择包括子宫切除、子宫肌瘤

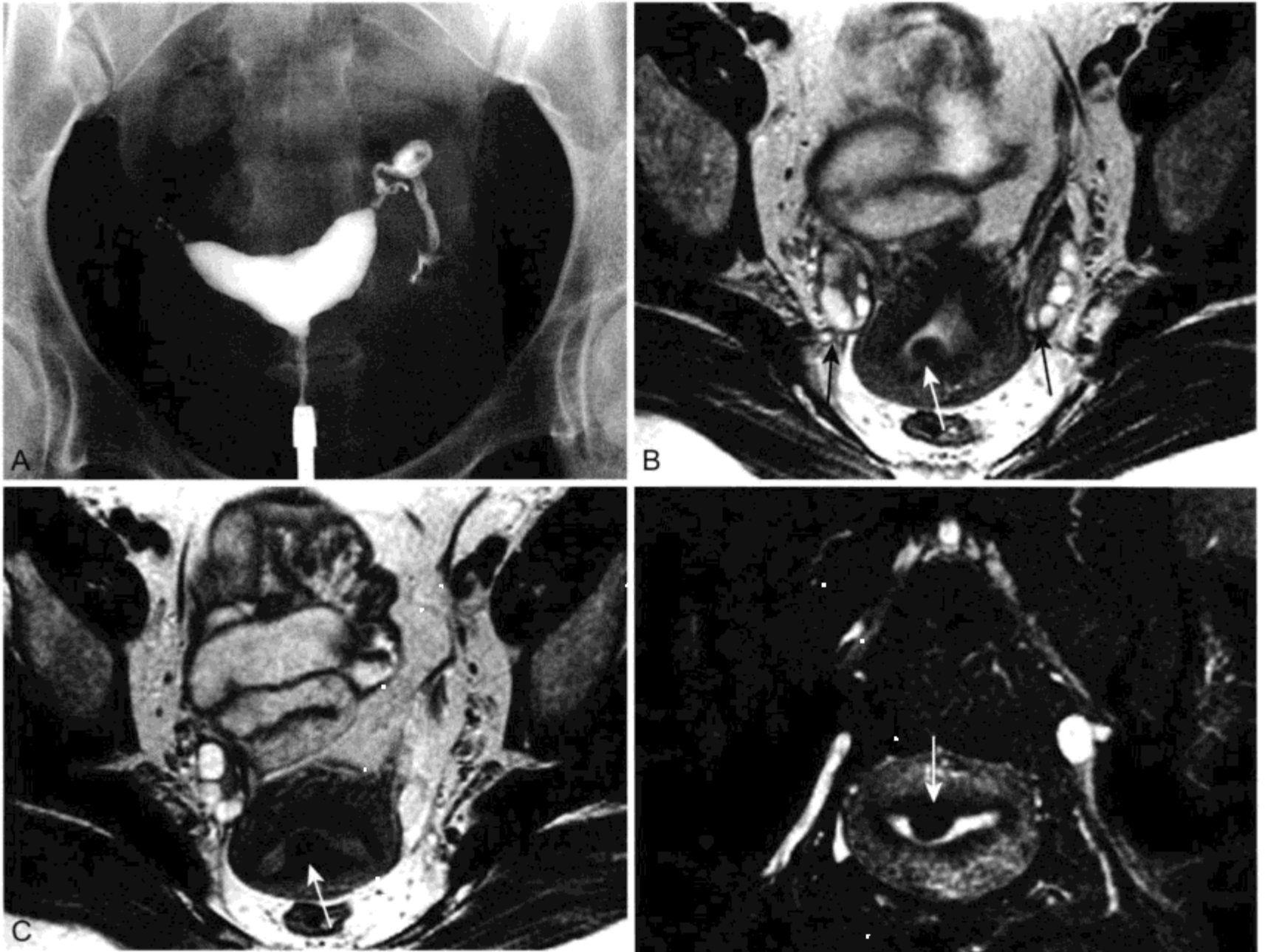


图 7-5 腔内型平滑肌瘤的 MR 表现

A. X 线子宫输卵管造影片显示在左右两侧子宫内腔内有对比剂。行 MR 检查以评价潜在发育的子宫异常；B ~ D. 两个连续轴位 (B 和 C) 和冠状位 (D) T2WI 显示边界清晰的黏膜下层 - 腔内底部平滑肌瘤 (箭头)，瘤上有源于子宫后壁肌层的广基底的蒂。肌瘤八字形向内膜腔伸展；未显示子宫有隔膜或双角形。可见正常卵巢 (黑箭头)

切除 (通过剖腹术、腹腔镜或宫腔镜) 和肌溶解。非手术治疗包括子宫动脉栓塞 (uterine artery embolization, UAE) 和药物治疗。对于各种治疗方案，目前为止，尚无精心设计、分析透彻的多中心随机对比试验资料。^[39]

对于有症状的平滑肌瘤，子宫切除仍是一种有效的治疗方法。在美国，子宫切除是第二常见的手术 (>600 000/年)。为了治疗有症状平滑肌瘤所致疼痛或异常出血，多数行子宫切除。^[40] 不到 15% 是因癌症行子宫切除。^[41] 继发于黏膜下或宫腔内平滑肌瘤的子宫异常出血和不孕，采取子宫切除可得到有效治疗：75% 术后女性停止过量出血，^[42] 50%

女性结果生育能力恢复。^[26, 43, 44] 影像学可有助于选出从子宫切除中受益的患者，理想的候选者应为其子宫未增大且含有一个或两个明显的黏膜下 - 腔内肌瘤。^[42]

对于有症状的子宫平滑肌瘤 UAE 已成为可供选择的无创性治疗。^[45, 46] 一些女性不愿行手术治疗，UAE 则是一个可供选择的可行性治疗方法。^[47] UAE 的花费等于或低于子宫切除术花费，^[48, 49] 而且它在治疗平滑肌瘤并发月经过多^[50-52] 和疼痛方面有效。^[53, 54] 对于治疗平滑肌瘤相关性月经过多，与子宫肌瘤切除相比，UAE 是一个较好的治疗方法，也是同样有效的减少疼痛的方法。^[52]

MRI-MRA 为判定哪些患者可成为 UAE 治疗的可能候选者提供资料。MR 可提供子宫肌瘤的大小、数量、位置和血供。MR 也可评估其他病变，如子宫腺肌症和子宫内膜癌（见下文），它们也可导致或影响到患者的症状和体征。单个腔内为主的平滑肌瘤采用宫腔镜切除治疗更佳（见上文）。UAE 对较大（>10 cm）、较显著的平滑肌瘤患者与较小的肌瘤有同样好的效果。^[55] T1WI 高 SI 且极小强化或不强化的这一类平滑肌瘤，UAE 效果不佳。^[56] 这很可能是因为高 SI 肌瘤发生过缺血 /

出血性坏死，因此导致采用额外栓塞时，血管数量及血容量并不减少。^[57] 相反，增强后显示显著强化的肌瘤，UAE 效果极佳。^[58]

对比增强 MR 动脉血管成像（CE MRA；参见第 10 章）显示可见正常子宫动脉（图 7-6）。如果 CE MRA 显示独立生殖动脉为子宫供血时（图 7-6），这种情况占女性常规血管造影的 5%，^[59, 60] 应考虑在 UAE 同时也要行生殖动脉栓塞。未栓塞直接为子宫供血的生殖动脉是 UAE 失败的原因。^[61]

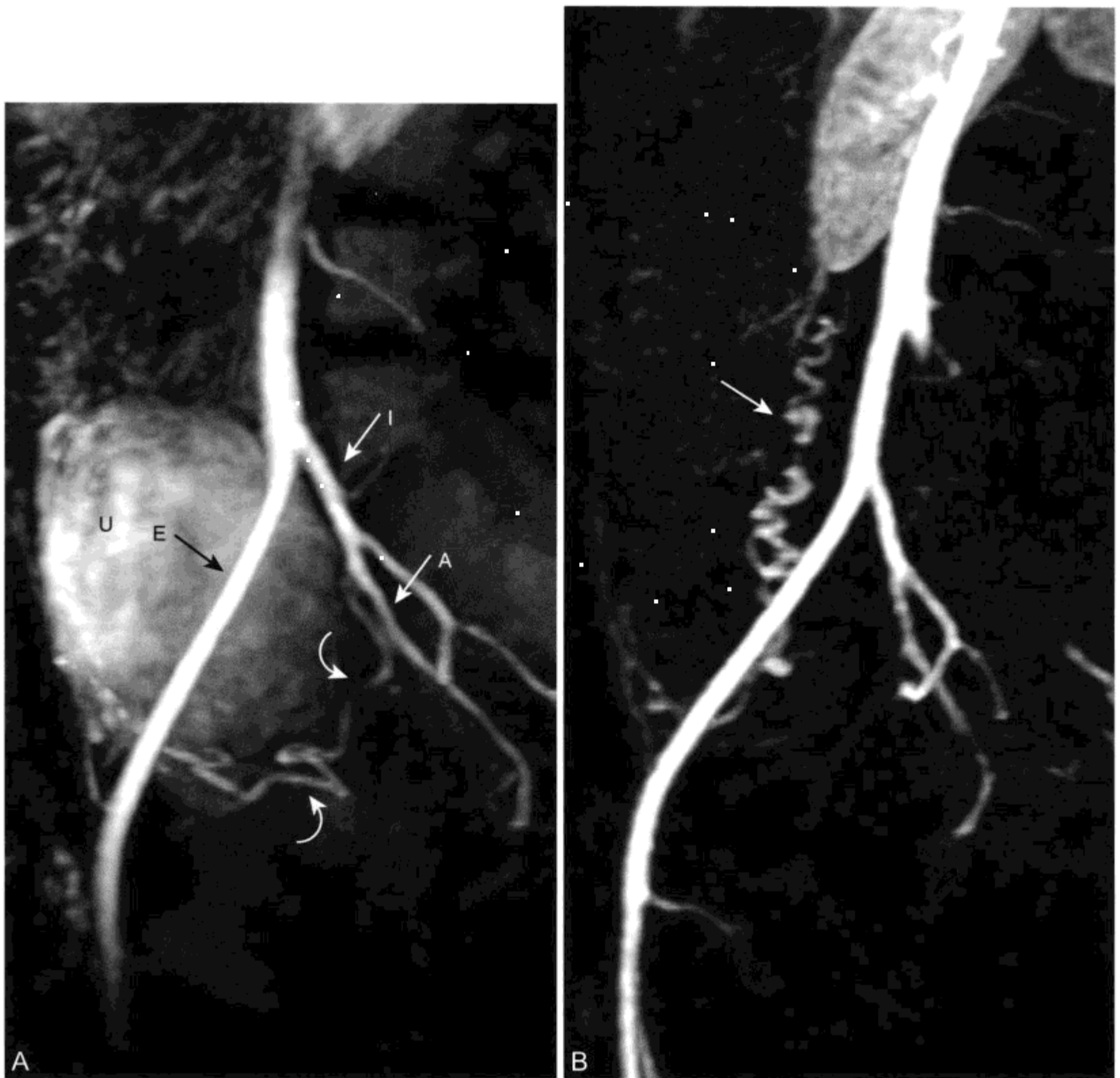


图 7-6 子宫动脉栓塞后生殖动脉补充供血的 MR 表现

A. 盆腔右侧 3D CE MRA 矢状位最大密度投影（maximum intensity projection, MIP）成像显示正常的髂外动脉（E）、髂内动脉（I）、髂内动脉的前侧分支（A）和右侧子宫动脉（弧形箭头）。出现子宫部分强化（U）；B. 后处理 MIP 图像显示右侧子宫动脉未显示，与栓塞区间一致。主动脉和右侧髂总动脉前方此时可见胫行血管（箭头）

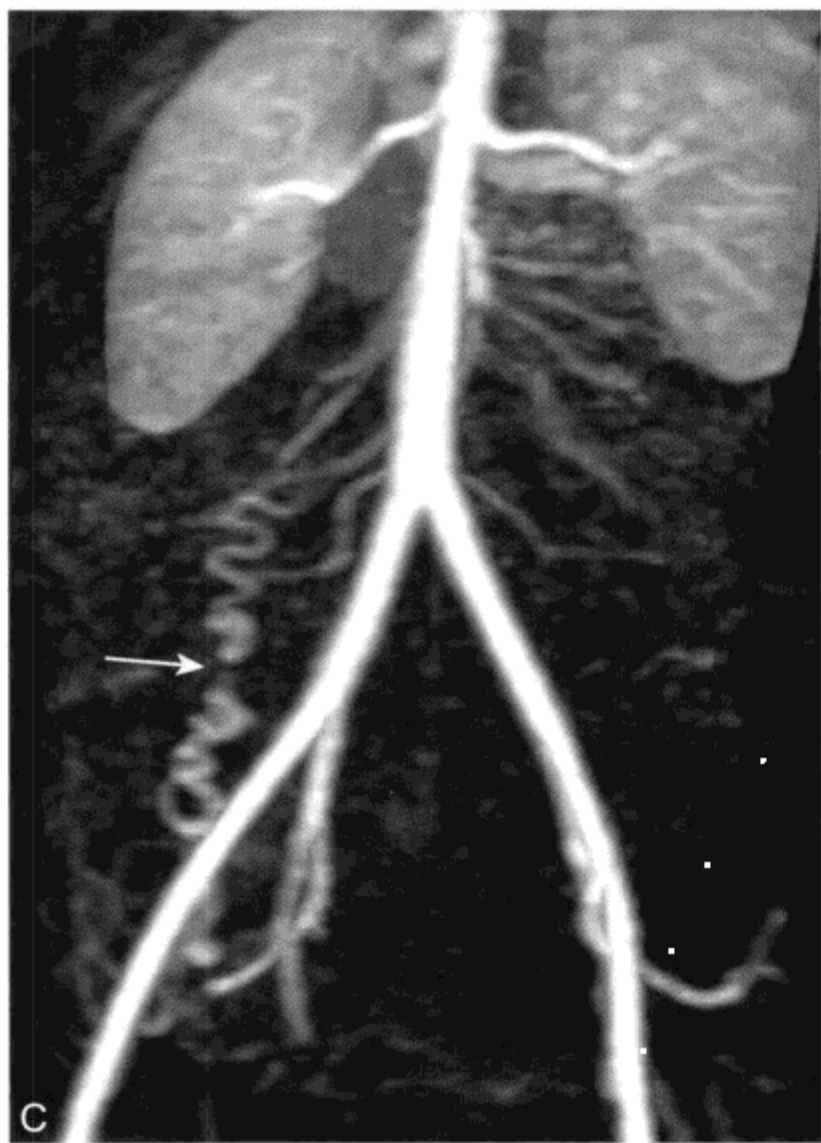


图 7-6 (续)

C. 冠状位 MIP 成像显示血管在预期的右侧生殖动脉部位(箭头)出现。未见有子宫动脉显示,与先前的栓塞一致

常规血管成像显示子宫动脉和卵巢动脉之间吻合占女性的 20%。^[59] 已证实 UAE 后卵巢动脉内有栓塞物。^[62] 卵巢小动脉意外栓塞可解释 UAE 后 10% ~ 15% 女性发生卵巢衰竭经验或过早停经的原因。^[63] 因此,如果希望将来妊娠,UAE 是相对禁忌证。^[15] 然而,UAE 后仍有成功足月妊娠的报道。^[15, 64, 65]

UAE 后,MR 可证实平滑肌瘤体积减小和强化减低(组织学上表现出多种类型的坏死^[66]),子宫其余部分保持强化,在 MRA 检查,子宫动脉不显影。^[67] UAE 后平滑肌瘤在 MRI 立即强化减低与临床疗效有关。^[68] MR 证实平滑肌瘤体积减小 40% ~ 60% 和平滑肌瘤强化减低,与有效坏死相一致。^[56, 58]

2. 子宫腺肌症

子宫腺肌症(uterine adenomyosis)是子宫肌层内出现异位的子宫内膜腺体和间质,伴周围平滑肌增生。^[69, 70] 典型的子宫腺肌症出现在 40 - 50 岁妇女。推测经产女性有发生子宫腺肌症的风险,

是由于妊娠引起子宫内膜-肌层复合体破坏,尤其常见于用尖锐器械刮除术堕胎治疗妇女。^[71] 2/3 的子宫腺肌症患者有月经过多(经血过多)或痛经(月经疼痛),症状同样也可继发于平滑肌瘤或外在性子宫内膜异位症。^[72] 内膜异位的量和深度与痛经症状有关,而内膜异位的深度还与月经过多有关。^[73]

MR 可显示在结合带内出现异位的子宫内膜腺体及周围增生的平滑肌,从而发现和描述子宫内膜异位(图 7-7; 参见图 7-4)。当结合带短轴测量大于等于 12 mm 时,可确立子宫腺肌症的 MR 诊断。^[14, 74] 如果结合带小于等于 8 mm,那么排除子宫腺肌症就有很高的特异性。结合带厚度在 8 ~ 12 mm 之间待定。^[14, 15] 在增厚的结合带 T2WI 上 2 ~ 4 mm 的高信号病灶代表嵌入内膜的腺体,提高了 MR 诊断的特异性。^[75] 子宫腺肌症的内膜腺体与出现在子宫内膜异位症的腺体相比,前者对激素反应较差(参见下文),因此在子宫腺肌症腺体内较少显示有高 T1 SI 出血。MR 比经阴道超声能更准确地对子宫腺肌症作出诊断,^[76, 77] 尤其是在同时患有子宫平滑肌瘤的女性。^[78] 有些患者,在阴道超声检查增厚的结合带可酷似于增厚的子宫内膜。^[79]

子宫腺肌症可以局灶性和弥漫性两种形式出现。弥漫形式更常见,分布在子宫内常不对称(图 7-4)。^[80] 局灶性子宫腺肌症可出现在内部肌层的任何部分(图 7-4 和图 7-7)。MR 可对子宫腺肌症和子宫平滑肌瘤进行鉴别(表 7-2)。^[29] 子宫腺肌症表现边缘界限不清,其方向常与内膜带平行,在内膜腔内有极小的占位效应,而平滑肌瘤边界清晰,且表现有占位效应(图 7-4)。^[15]

子宫腺肌症症状常对药物治疗有耐受性,因此建议对于症状顽固的妇女手术治疗。患子宫腺肌症的女性经促性腺素释放激素(gonadotropin releasing hormone, GnRH)类似物治疗后,MR 证实结合带厚度减小,但研究表明 MR 改变与症状改善不相关。由于子宫腺肌症常与子宫内膜异位症共存,且缺少对照研究,很难对药物治疗效果进行评价。^[81] 保守手术治疗目的在于除去子宫内膜、内膜-肌层界面或两者皆去除。^[81] 保守治疗后有些女性仍要借助于子宫切除以减轻持续的症状。研究结果表明 UAE 可有效治疗与子宫腺肌症相关的月经过多。^[82] UAE 前后行 MR 检查可证实结合带宽度减小。^[80, 82]

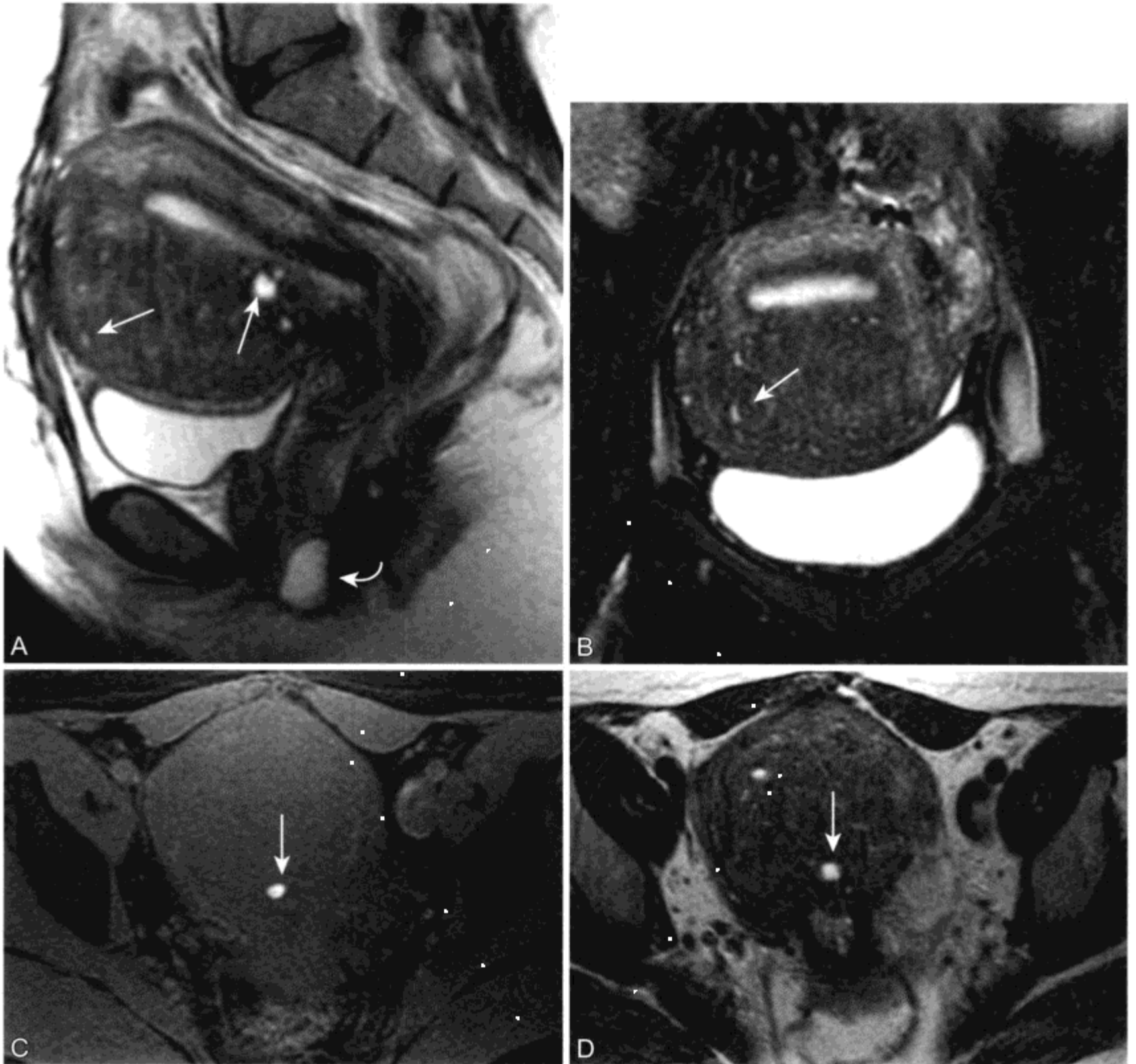


图 7-7 女，痛经，部分性子宫腺肌症和 Bartholin 腺体囊肿 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示子宫肌层前壁显著增厚，而后部结合带厚度正常。前部结合带含有多个 $<5\text{ mm}$ 高信号灶（箭头）代表在子宫肌层内异位的子宫内膜腺体。子宫腺肌症未使子宫内膜带移位。在阴道远端出现一个 Bartholin 囊肿（弧形箭头）；B. 经过子宫斜位短轴 T2WI 再次显示有高 SI 腺体（箭头）的部分性子宫腺肌症；C、D. 轴位脂肪饱和 T1WI (C) 和 T2WI (D) 显示在异位的子宫肌层腺体内高 T1 SI 出血（箭头）

表 7-2 子宫平滑肌瘤与子宫腺肌症

	平滑肌瘤	子宫腺肌症
边缘	边界清晰	界限不清
对子宫内膜的占位效应	腔内或浆膜下时有	极小或无
T2 SI	SI 未退变时 \downarrow ，退变时多种 \uparrow	SI \downarrow ，2 ~ 4 mm SI \uparrow 的内膜腺体灶
中心	尽管源于子宫肌层，但可在子宫任何层	结合带

(四) 子宫内膜癌

子宫内膜癌 (endometrial carcinoma) 是在女性中第四常见的癌症 (乳腺癌、肺癌和结肠癌三种最常见), 是妇科最常见的恶性肿瘤。在 2004 年, 美国约有 40 320 名女性新诊断患子宫内膜癌, 预计 7 090 名女性死于此病。^[83] 在美国子宫内膜癌占女性新生肿瘤的 6%, 占导致癌症相关性死亡的 3%。^[83] 女性最常见的 10 种癌症中子宫内膜癌治疗最佳。^[84] 约 75% 患子宫内膜癌女性诊断时已经停经。^[85] 子宫内膜癌女性峰值年龄范围在 55 - 65 岁, 平均年龄出现在 59 岁。^[1, 86] 过量雌激素刺激子宫内膜常与子宫内膜癌有关。在 20 世纪 60 年代和 70 年代, 为治疗围绝经期症状而不反对使用外源性雌激素导致子宫内膜癌显著增加, 风险率比升高 6 ~ 8 倍。^[84, 87] 随着后来补充雌激素孕酮, 在过去的 20 年子宫内膜癌发病率降低。他莫昔芬 (Tamoxifen) 在乳腺有抗雌激素活性作用, 而在子宫内膜有雌激素增强效应, 且与子宫内膜癌风险率升高有关 (见下文)。^[2, 88] 由于妊娠可导致子宫内膜长期缺少雌激素刺激, 因此能防止子宫内膜癌

的发生。

子宫内膜癌最常见的症状是绝经后出血。绝经后出血继发于子宫内膜癌的可能约为 5%。^[89, 90] 超声放射科医师学会 (the Society of Radiologists in Ultrasound) 推荐: 在评价绝经后出血时, 首选方法是行经阴道超声检查或行子宫内膜活检。^[91] 宫腔镜活检在确定子宫内膜癌的诊断时有很高的诊断准确率, 尤其是对绝经后的女性更为准确。^[92] 成本分析研究表明, 在特定的人群中如果癌症发病率高于 31%, 那么初期活检是最便宜的方法, 而当人群中估计癌症发生率低于 31% 时, 建议经阴道超声检查。^[93] 使用子宫内膜吸引刮匙就足以为内膜取样。^[94] 与扩张宫颈刮宫术 (dilation and curettage, D&C) 不同, 行吸引刮匙无需全身麻醉。

一旦子宫内膜癌的组织学诊断确立, 就要对癌症进行手术分期 (表 7-3)。由于许多子宫内膜癌患者早期有异常子宫出血, 因此 75% 诊断为 I 期病变。^[95] 子宫切除时, 淋巴结手术切除的作用尚未明确。有人建议侵袭性癌 (IC 期) 患者行盆腔和主动脉旁淋巴结切除,^[96-98] 而也有人建议存在风险

表 7-3 子宫内膜癌 FIGO 分类和 MR 影像学表现

FIGO 分期	临床表现	T2WI 和 CE T1WI MR 表现
0 期	原位癌	子宫内膜带正常
I 期	肿瘤限于宫体	
I A 期	未侵犯子宫肌层	多种子宫内膜异常, 但不触及结合带, 内膜-肌层边缘正常
I B 期	子宫肌层侵犯 <50%	肿瘤信号强度进入子宫肌层不到 50%, 内膜-肌层边缘异常
I C 期	子宫肌层侵犯 >50%	肿瘤信号强度进入子宫肌层 50% 以上, 内膜-肌层边缘异常
II 期	侵犯宫颈, 但肿瘤其部分仍限于子宫体	
II A 期	宫颈内膜侵犯	肿瘤信号强度进入宫颈内膜, 未触及低 SI 宫颈间质
II B 期	侵犯宫颈间质	肿瘤信号强度进入宫颈内膜, 低 SI 纤维间质破坏
III 期	肿瘤超出子宫外但在真性骨盆内	
III A 期	侵犯浆膜, 侵犯黏膜或腹腔细胞学阳性	子宫外部肌层轮廓不规则
III B 期	侵犯阴道	肿瘤破坏低 SI 阴道壁
III C 期	盆腔区域性淋巴结肿大	区域性淋巴结短轴 >1 cm
IV 期	肿瘤超出真性骨盆外或侵犯直肠黏膜或膀胱	
IV A 期	侵犯直肠黏膜或膀胱	低 SI 膀胱逼尿肌或低 SI 直肠肌被破坏
IV B 期	远处转移	盆腔外器官肿瘤或淋巴结肿大

女性采用照射治疗，淋巴结切除没有必要，只能增加发病率。^[99-101]在腹腔镜淋巴结切除^[102]和前哨淋巴结评价^[103]方面积累更多的经验可能降低术后复发率并提高患者生存率。

在子宫内膜癌诊断上不建议利用 MR 做筛选

检查，而提倡用 MR 作为已知癌症分期的方法。MR 可通过采用结合 T2WI 与动态 CE MR 对侵犯浅肌层和深肌层的肿瘤进行鉴别（图 7-8 和图 7-9）^[104-107]；MR 比超声和 CT 分期有更高的准确性。^[108-112]对于评价子宫内膜癌是否有肌层侵犯以

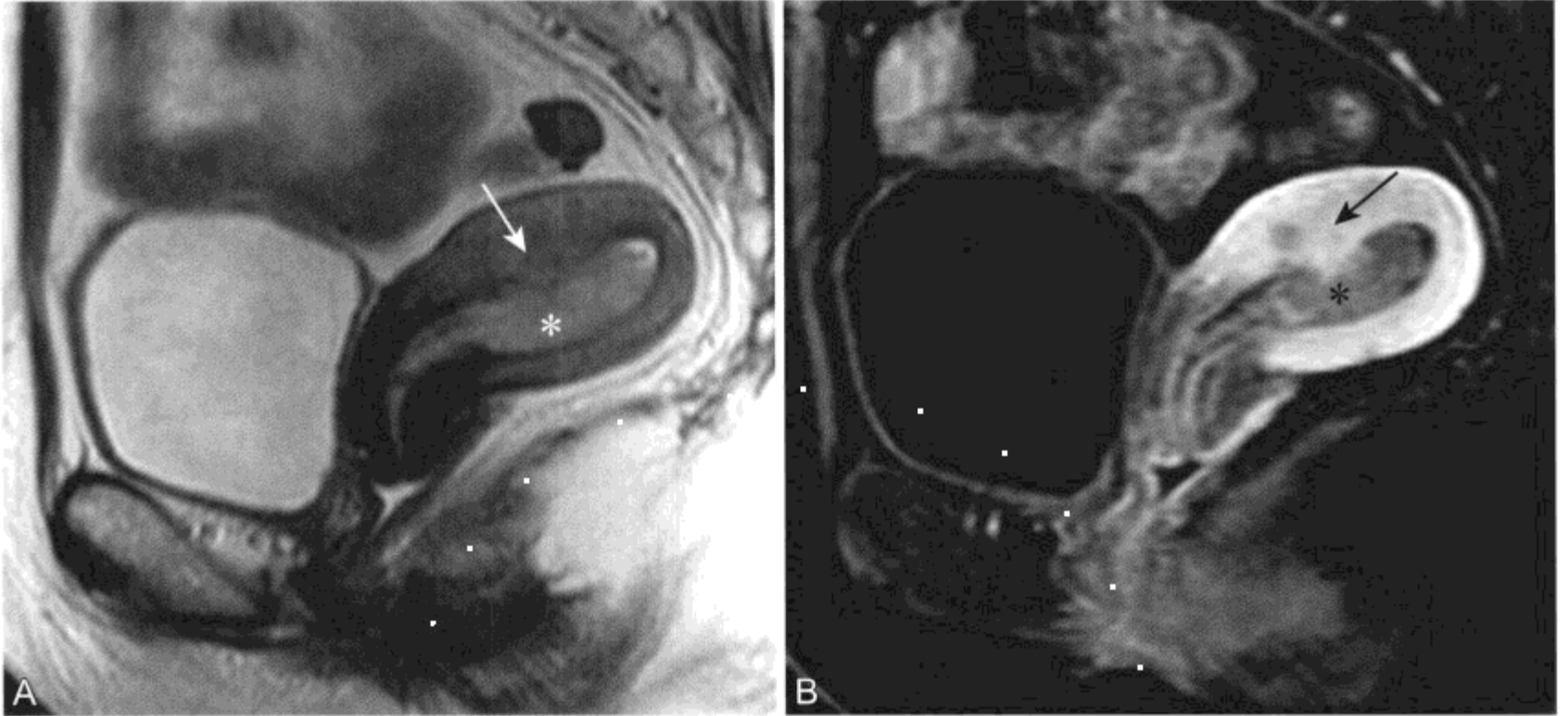


图 7-8 子宫内膜癌肌层侵犯的 MR 表现

A、B. 矢状位 T2WI (A) 和脂肪抑制 CE T1WI (B) 显示子宫内膜腔被中等 T2 SI、低强化肿瘤 (*) 充填扩张。在 A 正常 T2 低信号结合带部分破坏，在 B 轻度强化的肿瘤 (箭头) 与未被侵袭、正常强化的子宫肌层形成良好对比

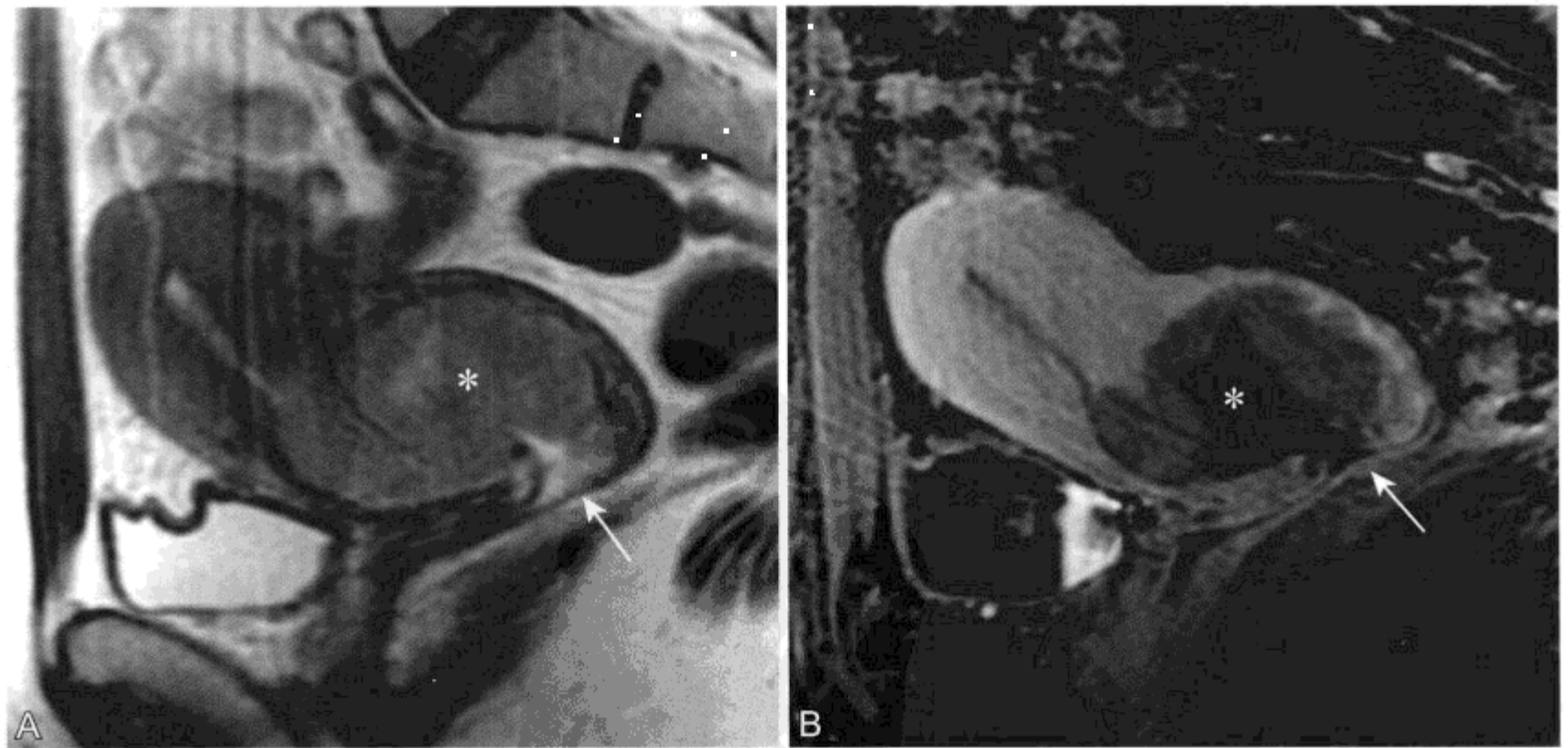


图 7-9 子宫下部子宫内膜腺癌深部肌层和宫颈侵袭的 MR 表现

A、B. 矢状位 T2WI (A) 和 CE T1WI (B) 显示子宫下部浸润性肿块 (*), 侵犯子宫后壁肌层、宫颈内膜和附近宫颈间质。宫颈外 (箭头) 未受累。手术时, 肿瘤侵犯 20 mm 厚的子宫后壁肌层达 16 mm。淋巴结切除显示无恶性淋巴结。很难确定此病变是宫颈癌向子宫内膜蔓延还是子宫内膜癌向宫颈蔓延

及侵犯的深度, CE MR 是最准确的技术,^[113-115]尤其是对绝经后患者或患有子宫腺肌症的女性。^[116, 117]对于围绝经期妇女是否有子宫肌层侵犯 T2WI 诊断的准确性较高。类似的技术也应用于判断癌症是否侵犯宫颈 (图 7-9)。^[118-120]

在 T2WI, 子宫内膜癌有多种表现, 但典型表现为不均匀内膜肿块, 高于邻近子宫肌层信号, 同时相对正常子宫内膜有低、等和高信号部分。以高信号组织延伸至肌层宽度一半以上作为确定肌层肿瘤侵犯的标准。在动态 CE MR, 子宫内膜癌相对正常强化高信号子宫肌层表现为少血供、低信号组织。

根据原发肿瘤是否侵犯肌层, MR 分期可预测是否出现恶性淋巴结肿大。主动脉旁淋巴结阳性、未深入肌层侵犯的肿瘤患病率不到 5%, 而有深肌层侵犯的肿瘤患病率在 40% 以上。^[121] MR 可以指明哪些女性在术中毋须切除, 从而减少费用。^[122] MR 仅限于评估子宫内膜癌累及淋巴结的大小。遗憾的是, 恶性淋巴结可能大小正常, 子宫内膜癌累及的主动脉旁淋巴结仅 50% 以上增大。^[123]

对已经病理证实为子宫内膜癌的患者再行 MR 影像学分期效用如何观点各异。MR 在发现肌层和宫颈侵犯方面的准确性与子宫切除时术者肉眼视觉观察确定的相似。^[122, 124] 当术者用肉眼视觉观察感知就能轻易判定是否适合行淋巴结切除时, 就没

有必要做术前 MRI 分期。尽管如此, 如果期望在手术前了解是否有肌层侵犯或盆腔淋巴结肿大 (例如: 为了更好地告知患者医师建议手术, 准确地估计手术室手术时间), 那么应考虑术前 MR 成像采集。

术前在另外的两种情形下可以行 MRI 检查。约 5% 子宫内膜癌患者不适合手术。MR 证实癌症已经晚期, 可使患者和外科医师放弃子宫切除, 而是采用单独放疗。^[125] 有些治疗中心对于患子宫内膜癌 I A 期想保留生育能力的女性利用孕酮治疗而不采用子宫切除。^[126] MR 证实结合带正常是一种适当的无创性筛选方法, 确保病变未侵袭。

在确定子宫内膜癌的诊断前有时行 MRI 检查。存在子宫肌层侵犯, 提示诊断应该为子宫内膜癌或一些其他子宫恶性肿瘤,^[7] 在增强成像上坏死的出现也有相同的提示作用。^[127] 无侵犯出现纤维状的中心或出现内膜囊肿支持良性肿瘤诊断, 如子宫内膜息肉-增生 (见下文)。^[127]

1. 子宫继发癌

卵巢和阴道是女性生殖道肿瘤播散的两个最常见部位, 继发性子宫癌和宫颈癌少见。^[128] 最多的子宫继发肿瘤是由膀胱肿瘤和结肠肿瘤直接蔓延或卵巢肿瘤经输卵管蔓延 (图 7-10)。^[129, 130] 较少见的是肿瘤经血液或淋巴到达子宫。女性若证实有转移性病变或浸润性肿瘤, 子宫保持形态, 那么在鉴别诊断方面应考虑子宫继发癌 (图 7-11)。^[129]

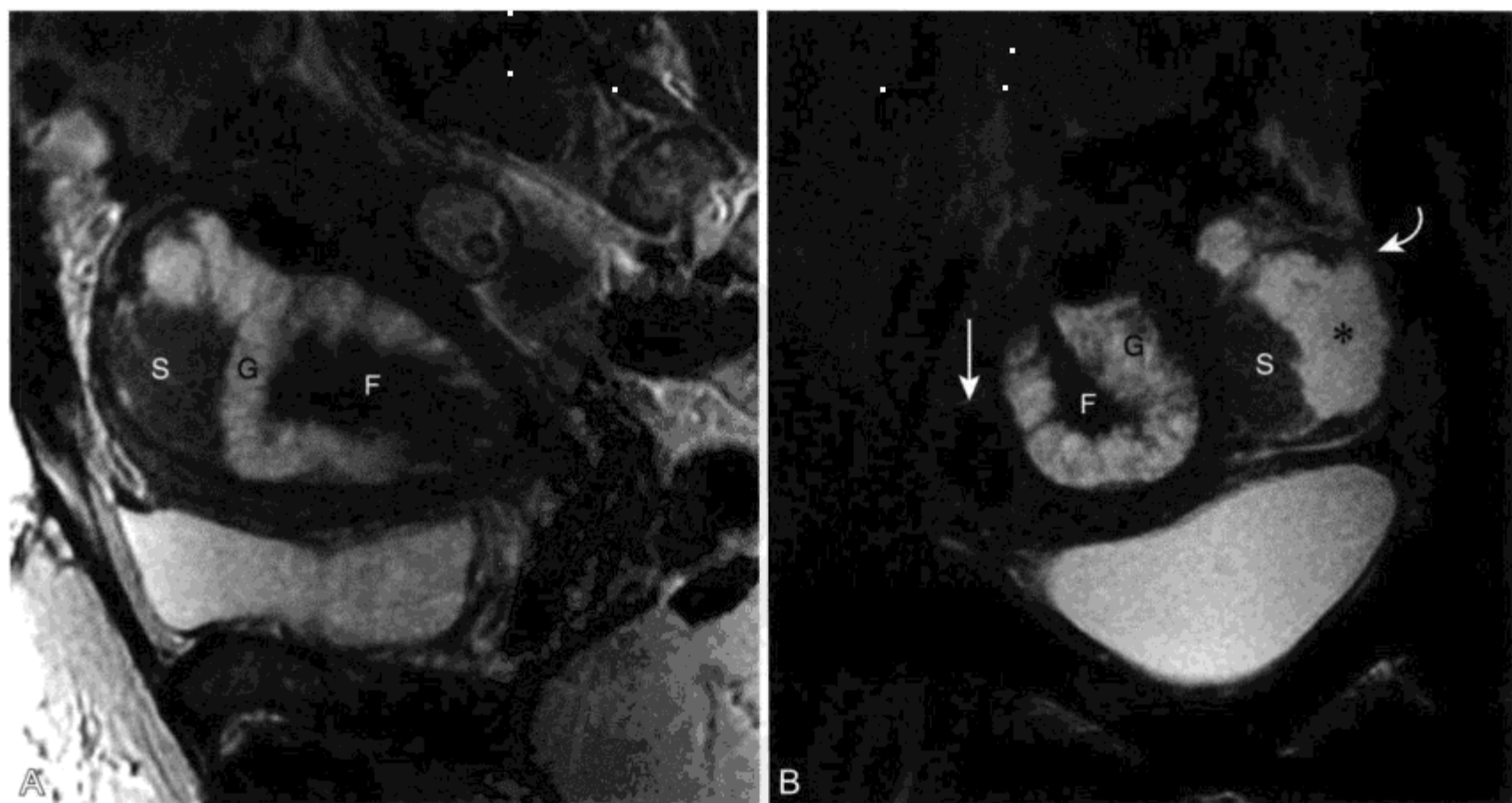


图 7-10 良性子宫内膜息肉、良性平滑肌瘤和左侧原发卵巢癌直接蔓延至子宫内膜的 MR 表现

播散途径推测是通过输卵管。A ~ C. 矢状位 (A)、冠状位 (B) 和轴位 (C) T2WI 显示左侧卵巢侵袭性浆液性乳头状囊腺癌 (弧形箭头; 卵巢癌中最常见的类型), 有实性 (S) 和囊性 (*) 部分。在子宫内腔 (S) 基部出现相似 SI 的软组织, 显示表明卵巢癌局部侵犯。有两种不同类型组织的肿块使子宫内腔余下部分扩张。同时可见有中央低 SI (F) 核和周围高 SI 腺体 (G) 的良性子宫内膜息肉。冠状位图像显示壁内多发良性平滑肌瘤

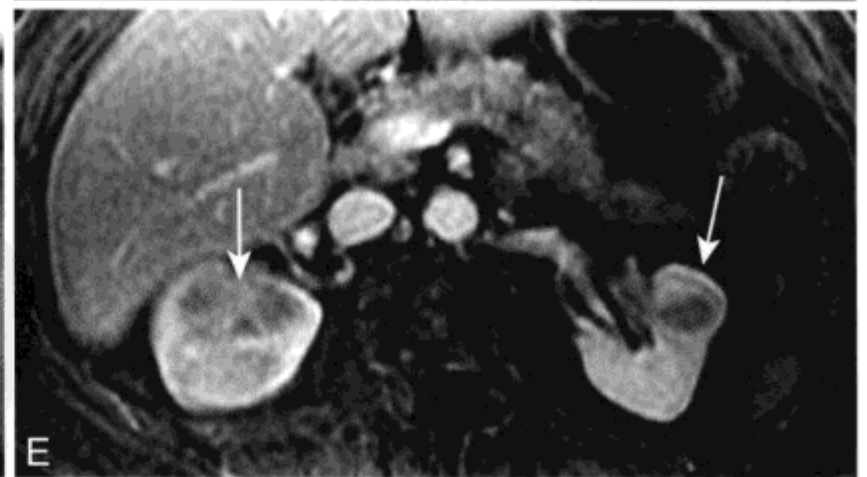
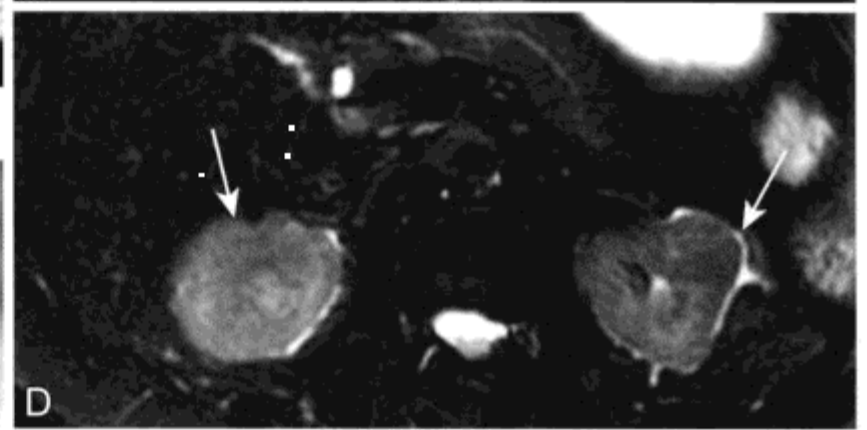
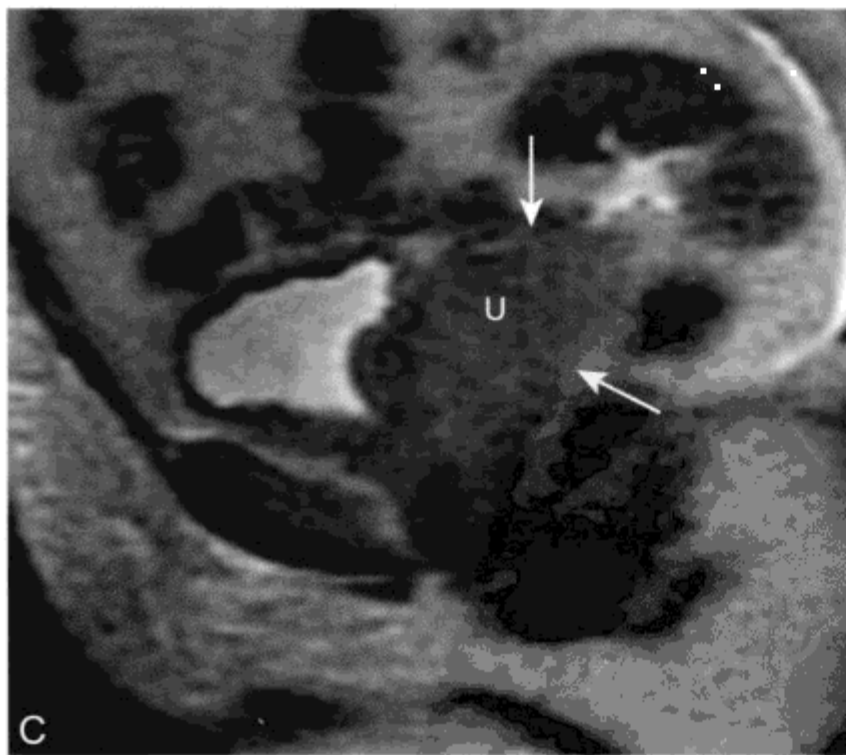
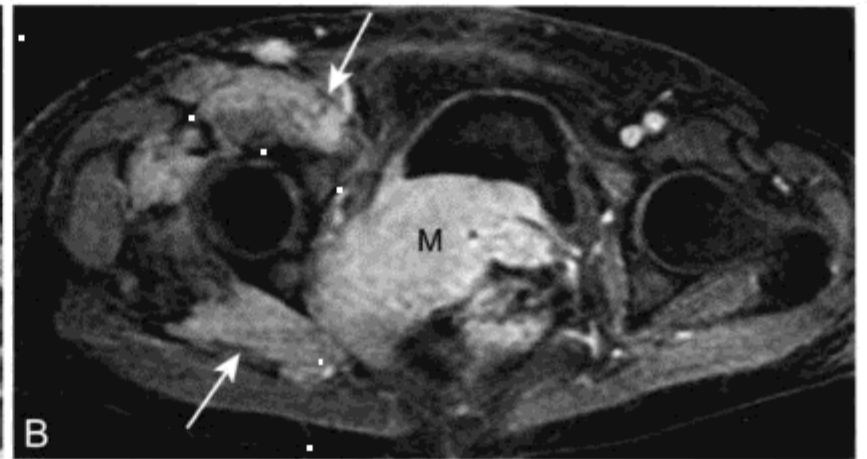
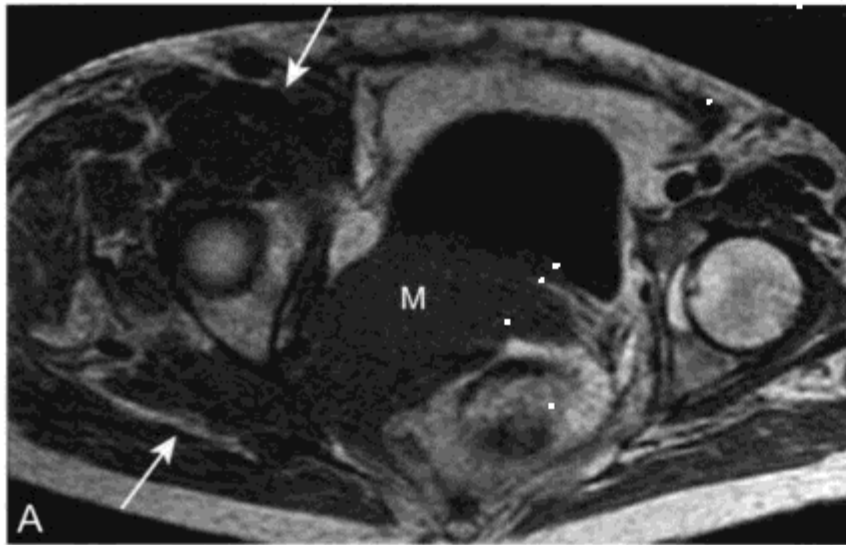
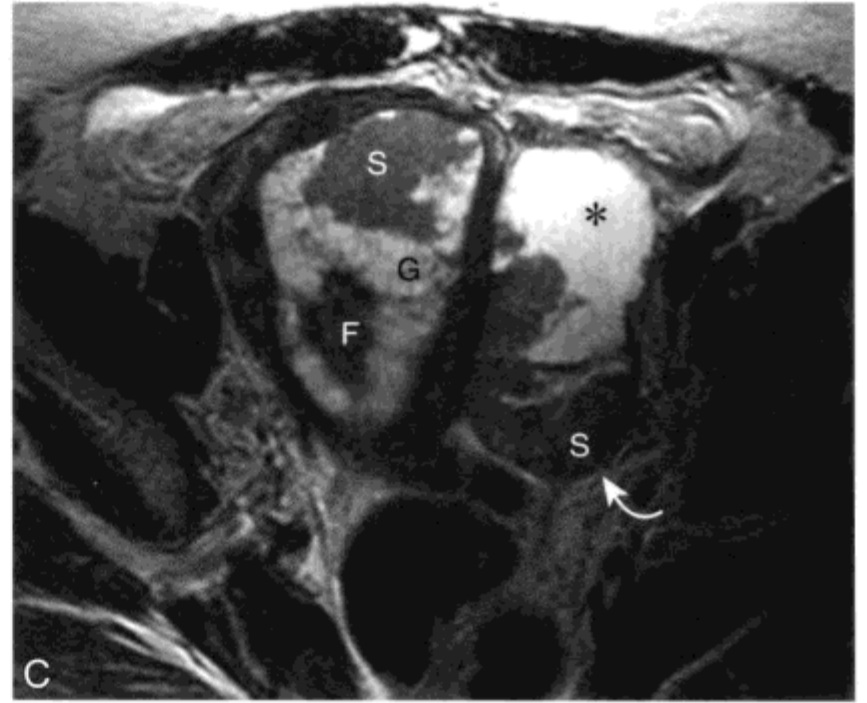


图 7-11 盆腔弥漫性淋巴瘤伴膀胱、宫颈和子宫侵犯的 MR 表现

治疗后 1 年, 患者肾脏疾病复发。A 和 B. 对比前 (A) 后 (B) 轴位 T1WI 采集显示右侧盆腔浸润性肿块 (M), 侵袭宫颈、膀胱底和邻近大腿和臀部的肌肉 (箭头); C. 矢状位屏气 T2WI 显示淋巴瘤蔓延至子宫 (U, 箭头)。治疗后随访影像显示盆腔肿瘤消退 (未在此列出); D、E. 轴位 T2WI (D) 和 CE T1WI (E) 显示双侧肾脏轻度强化的肿块 (箭头) 表明复发的淋巴瘤血源性播散

2. 子宫肉瘤

97%的子宫癌源于子宫内膜腺体，归为子宫内膜癌类。仅3%的子宫癌为肉瘤。^[84]按发病频率降序排列，最常见的三种肉瘤是恶性混合Müllerian瘤(malignant mixed Müllerian tumor, MMT)、平滑肌肉瘤和子宫内膜间质肉瘤。^[131]MMT既有肉瘤的成分也有癌的成分。达1/3 MMT患者曾因其他盆部肿瘤以前有过照射治疗。^[132]

平滑肌肉瘤约占子宫肉瘤的30%。^[131]它们或是新生或是来自于平滑肌瘤的恶变。不到1%的平滑肌肉瘤经恶变而来。有资料表明，如果肌瘤表现边缘不规则时，应怀疑可能是平滑肌肉瘤。^[133]就我个人经验上，更常遇到是不典型的平滑肌瘤退变而非平滑肌肉瘤。

第三常见的子宫肉瘤是子宫内膜间质肉瘤(endometrial stromal sarcoma, ESS)，约占子宫肉瘤的20%。较少侵袭性低度恶性的ESS发生在年轻女性，而高度恶性的ESS发生在老年女性。提示ESS的MRI表现包括较大的侵袭性子宫内膜肿块，伴结节延伸至子宫肌层。^[134, 135]侵袭性ESS不敏感但特异的MR表现是保持低SI的子宫肌层带侵袭性肿瘤散在分布。^[74, 136]然而，多数MMT、平滑肌肉瘤和高级子宫内膜间质肉瘤的MR表现并无特异性。最常见的MRI表现是子宫侵袭性出血和坏死性肿块，伴子宫肌层浸润或转移性病变(图7-12)。^[137]有些子宫肉瘤可与子宫内膜癌表现相似，^[137]因此，通常需要组织取样来确定具体的组织诊断。

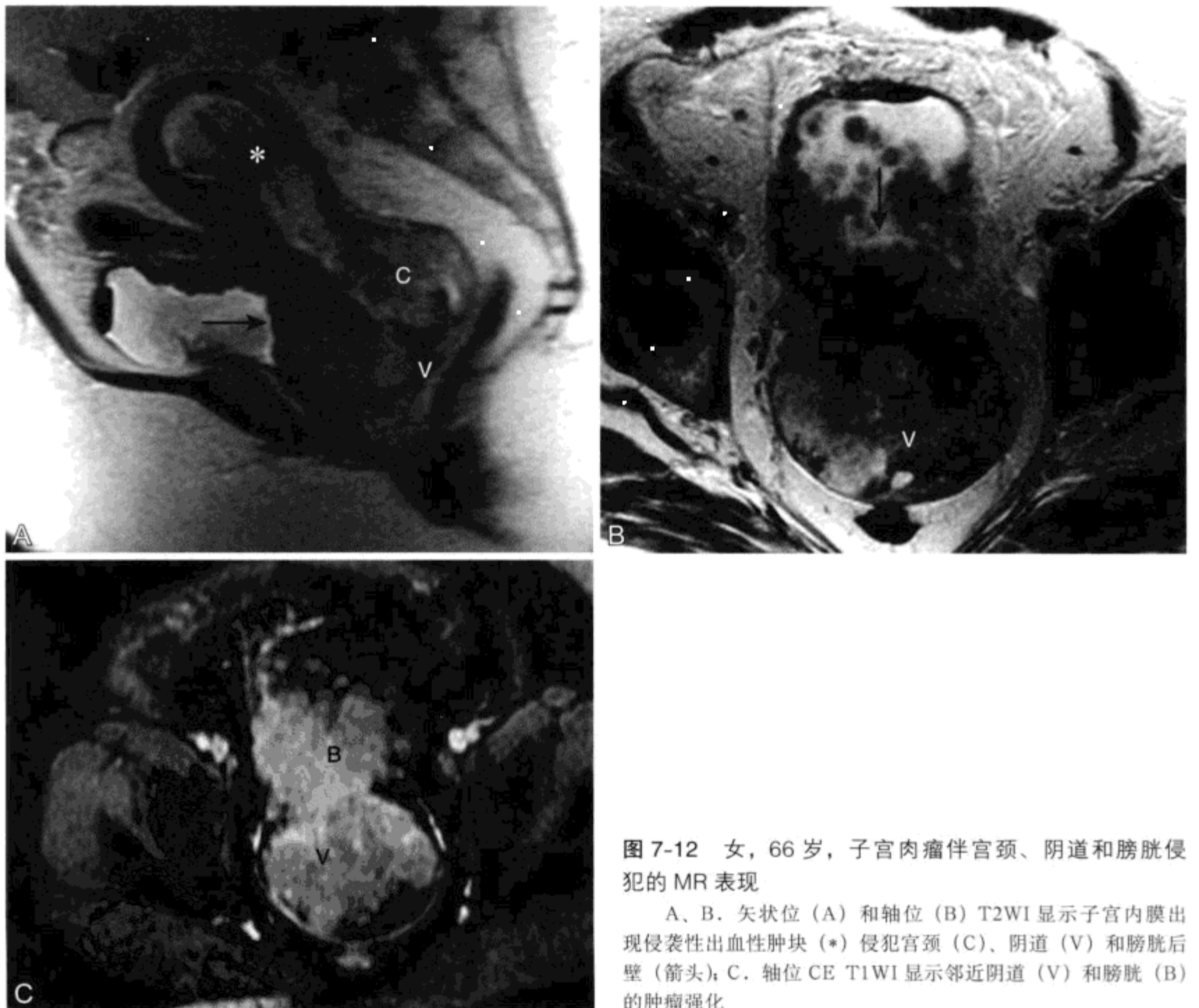


图7-12 女，66岁，子宫肉瘤伴宫颈、阴道和膀胱侵犯的MR表现

A、B. 矢状位(A)和轴位(B) T2WI显示子宫内膜出现侵袭性出血性肿块(*)侵犯宫颈(C)、阴道(V)和膀胱后壁(箭头); C. 轴位CE T1WI显示邻近阴道(V)和膀胱(B)的肿瘤强化

(五) 他莫昔芬、子宫内膜息肉和子宫内膜增生

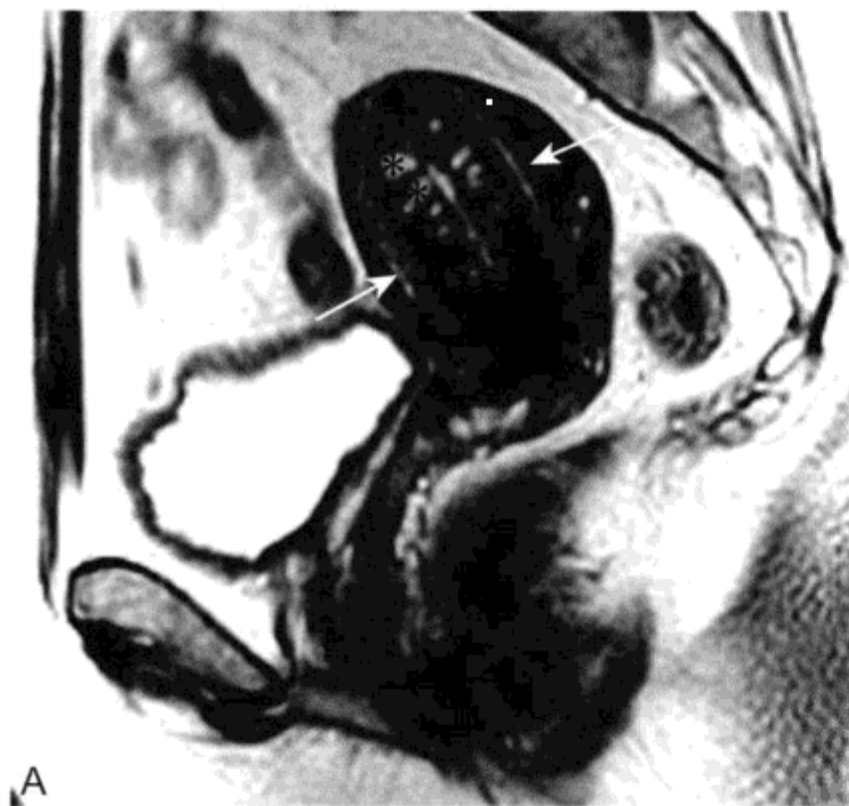
他莫昔芬是一种广泛用于雌激素受体的调解药物。他莫昔芬在乳腺组织内发挥抗雌性激素作用，同时也用于治疗已知乳腺癌以及预防有高风险女性乳腺癌的发生。^[138, 139] 他莫昔芬在子宫内同样有雌激素效应。^[140] 服用他莫昔芬的女性发生除子宫内膜的良性病变（增生或息肉）和恶性病变（子宫内膜癌和肉瘤）的风险升高外^[1, 88, 141] 也可发生子宫腺肌症和子宫平滑肌瘤。^[79, 142] 长期使用他莫昔芬者发生子宫内膜癌的风险率更高（7倍），且恶性程度更高，组织学特征更差。^[143-145] 尽管如此，他莫昔芬在延长患乳腺癌妇女的生存期方面的益处远大于可能引发子宫内膜癌。^[144]

服用他莫昔芬的阴道异常出血的女性需组织取样。^[1, 146] 服用他莫昔芬但无症状的女性是否应采用子宫内膜取样筛查或影像学筛选尚不明了。^[147, 148] 单独使用经阴道超声由于假阳性结果百分比高，因此不是一种适宜的筛查方法。^[149-151] 因此，如果女性服用他莫昔芬和经阴道超声扫描（transvaginal ultrasound scan, TVUS）发现子宫内膜“异常”增厚（当厚度 >6 mm 采用 ROC 分析最佳），可采用子宫超声检查深入评价以提高诊断特异性。如果

有症状的女性患者所选择的病情评估医疗中心没有提供子宫超声检查，或者她们因为技术原因未能行此项检查，如宫颈狭窄，那么这些患者可能是 MR 检查的受益人群。^[88, 152]

服用他莫昔芬的女性其子宫内膜有两种不同的 MR 表现。^[152] 在约一半妇女中，MR 显示均匀的相对较薄的高 SI 子宫内膜带，对比后不强化。在后来组织学取样时显示子宫内膜萎缩，未见局部子宫内膜病理改变（图 7-13）。^[153] 另一半女性在 T2WI 显示子宫内膜不均匀增厚（平均厚度为 18 mm）（图 7-14），对比后成像呈网格形强化。多数具有这种 MRI 特征的妇女有子宫内膜息肉和增生。^[152, 154] 在 MR 上很难对早期非侵袭性子宫内膜癌和子宫内膜息肉-增生进行鉴别（图 6-18，图 7-10，图 7-47 和图 7-49）。^[11] 而纤维中心内核和病变内囊肿形成更常见于子宫内膜息肉，通常需组织取样以排除子宫内膜癌。^[127] 出现子宫内膜增生时，要进行组织学低风险和高风险类型鉴别来确定是要保守地随访还是要子宫切除。^[155]

平滑肌瘤和子宫腺肌症的 MR 表现已在上文描述。经绝后妇女服用他莫昔芬同样也存在发生子宫腺肌症的风险。他莫昔芬相关的子宫腺肌症子宫内膜下囊肿数量增加（图 7-13）。^[79, 152, 156]



A

B



图 7-13 女, 61 岁, 乳腺癌和他莫昔芬服用史, 囊性子宫腺肌症的 MR 表现

他莫昔芬不仅是子宫内膜增生和子宫内膜癌的风险因素, 而且也是子宫腺肌症的风险因素。A、B, 矢状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示由低 SI 的致密平滑肌和多发腔内囊肿 (*) 组成的结合带增厚 (箭头)。矢状位图像显示子宫内膜带很薄, 因此排除子宫内膜增生诊断。C. 轴位脂肪饱和 CE T1WI 显示子宫正常强化, 多发腔内囊肿未强化 (*)



图 7-14 女, 71 岁, 乳腺癌病史, 服用他莫昔芬所致子宫内膜增生的 MR 表现

A、B. 轴位 (A) 和矢状位 (B) T2WI 显示子宫内膜复合体增宽 (箭头), 有囊性和实性网状两种软组织。这一表现与子宫内膜增生或息肉一致。由于非侵袭性子宫内膜癌可有类似的影像学特点, 因此行这一子宫内膜组织取样

二、宫颈

(一) 正常宫颈解剖

同子宫一样, 在 T2WI 可良好显示宫颈的带状解剖, (表 7-4; 参见图 7-4, 图 7-15, 图 7-20, 图 7-22, 图 7-30 和图 7-36)。^[157] 子宫颈内中心黏膜、分泌物和棕榈襞 (棕榈样的黏膜褶皱) 在 T2WI 呈中高 SI, 类似于子宫内膜复合体。宫颈中间层表

表 7-4 T2WI 正常宫颈带状解剖

层	层厚	相对肌肉信号强度
宫颈内膜	<10 mm	SI ↑↑, 有棕榈襞
内部间质	各异	SI ↓↓
外部间质	各异	SI ↑

现为低 SI, 即宫颈内部纤维肌间质层。许多女性这一宫颈层与子宫结合带相连续。宫颈外层表现中低 T2SI, 即宫颈外部纤维肌间质层。MR 病理相关性表明与宫颈外部间质相比, 宫颈内部间质 SI 较低, 反映了成纤维细胞和平滑肌细胞增加, 而有血供的结缔组织减少。^[158] 宫颈外部间质常与子宫外部肌层相连续。

(二) Nabothian 囊肿(子宫颈腺滤泡囊肿)

Nabothian 囊肿是良性潴留囊肿, 因鳞状上皮过度生长阻塞了分泌黏蛋白的子宫内膜腺体所致。^[159] 几乎所有 Nabothian 囊肿都无症状, 且无需治疗。Nabothian 囊肿更常发生于经产妇女和先前患宫颈炎的女性。Nabothian 囊肿一旦出现通常多发, 且小于 2 cm。^[160]

MR 上 Nabothian 囊肿在 T1WI 表现为多种 SI, 反映黏蛋白囊性内容物的黏滞度。在 T2WI 多数 Nabothian 囊肿表现高 SI (图 7-4), 对比后不强化。^[161] 当 Nabothian 囊肿被误描述为宫颈黏液腺癌(恶性黏液腺瘤; 参见下文)时, 临床上就有其重要意义。

(三) 宫颈癌

在美国女性中, 宫颈癌(cervical cancer)是第三常见的妇科恶性肿瘤(继子宫内膜癌和卵巢癌之后)。2004 年在美国女性中估计有 10 520 名宫颈癌新病例被诊断, 3 900 名女性死于此病。^[162] 18 岁或有性行为开始无论哪一项在先每年都要通过巴氏涂片^[163]行宫颈癌筛选。^[164, 165] 先前连续三次巴氏涂片筛查呈阴性的女性风险率降低, 可以减少筛查的次数。^[166] 在过去的 50 年里, 宫颈巴氏涂片筛查使宫颈癌的死亡率降低了 70%。^[165] 宫颈癌成为全世界范围内导致癌症死亡的第二个常见原因, 部分原因是由于不是每个地区的女性都有机会做巴氏涂片。^[167]

宫颈癌发生的风险因素包括社会经济地位低下、吸烟、人乳头状瘤病毒(human papillomavirus, HPV)感染尤其是 16 型和 18 型^[168] 以及与多个伴侣有性行为。^[164, 167, 169, 170] HPV 感染被认为是影响了几乎与所有宫颈癌的发生, 90% 以上宫颈鳞状细胞癌包含 HPV DNA。^[166, 171] 在从阴道巴氏涂片筛查中受益的女性人群中进行 HPV 检测发现有不典型鳞状细胞。仅那些检查发现 HPV 感染的妇女需进行阴道镜随访检查。^[171, 172] 科学家们已经培育出针对人

乳头状瘤病毒的疫苗,^[173] 将来将广泛采用再次免疫接种 HPV 以预防大部分宫颈癌的发生。^[174]

患宫颈癌的女性平均发病年龄为 50 岁。有症状患者包括出现阴道流血或分泌物,^[167] 而无症状患者则要通过巴氏涂片阳性或通过窥器检查发现隐匿性病变来诊断。^[167] 85% 宫颈癌为鳞状细胞癌。^[169] 剩余 15% 多数为腺癌。根据国际妇产科联盟(International Federation of Gynecology and Obstetrics, FIGO) 临床分类(表 7-5)对宫颈癌进行分期。^[169, 175] 由于宫颈癌的准确分期直接影响患者治疗, 因此非常重要。II B 期以上病变患者不是子宫切除的适应证, 而要采用照射治疗。II B 期以下的肿瘤适合手术切除。I B 期肿瘤(局限但 >4 cm) 在子宫切除术前进行照射和化疗将有益于患者。^[185, 176] 局部肿瘤未侵犯内部宫颈腔或子宫以及希望保留生育能力的女性可选择宫颈切除。^[177, 178]

FIGO 分期系统有些局限性, 未考虑到淋巴结情况、原发肿瘤大小(除 I B 期病变细分外)或肿瘤组织学分级。FIGO 系统使 25% 的 I 期病变患者分期过高, 使 75% 的 III 期病变患者分期过低。^[167, 169] MR 成像可对宫颈癌妇女进行准确的分期。在评价原发肿瘤大小和淋巴结情况方面, 行 MR 检查比麻醉下检查(examination under anesthesia, EUA) 和经直肠超声检查要好。^[179] 在宫颈癌分期方面 MR 同样也比 CT 更准确。^[180-183] 一开始就使用 MR 分期, 就无需其他检查, 如钡灌肠和膀胱镜检查, 从而降低费用。^[184] MR 同时还能帮助确定哪些患者适合行宫颈切除术。^[185]

1. 宫颈癌 MR 表现

MR 通常并不用于对宫颈癌进行首诊, 而是用于对经巴氏涂片或活检明确诊断女性进行分期。矢状面和沿宫颈短轴平面的(图 7-15 ~ 图 7-17)^[186] T2WI 采集对局部病变的分期有极为重要的价值。^[159, 167, 187-191] 多数研究发现动态 CE 成像对分期并无重大改善。^[189, 191-193]

T2 加权上宫颈癌与宫颈附近纤维间质相比呈高 SI, 而与子宫内膜和宫颈腺体相比呈低 SI。^[167] 如果宫颈内部间质保留连续的低 SI 边缘, 那么不能定为 II B 期或更严重病变, 其阴性预测值在 94% ~ 100% (图 7-15)。^[167, 169, 191, 194] 如果宫颈外部间质仍保持中等 SI, 宫颈内纤维间质低 SI 中断不一定就提示宫旁侵犯。在无宫旁受侵的患者中, 可以考虑做宫颈切除(宫颈切除术)而保留子宫,^[195] 早

期结果表明,其肿瘤复发率与采用子宫切除的患者相似。^[196]宫颈切除后可有效妊娠,但胎膜早破的发病率升高。^[197]

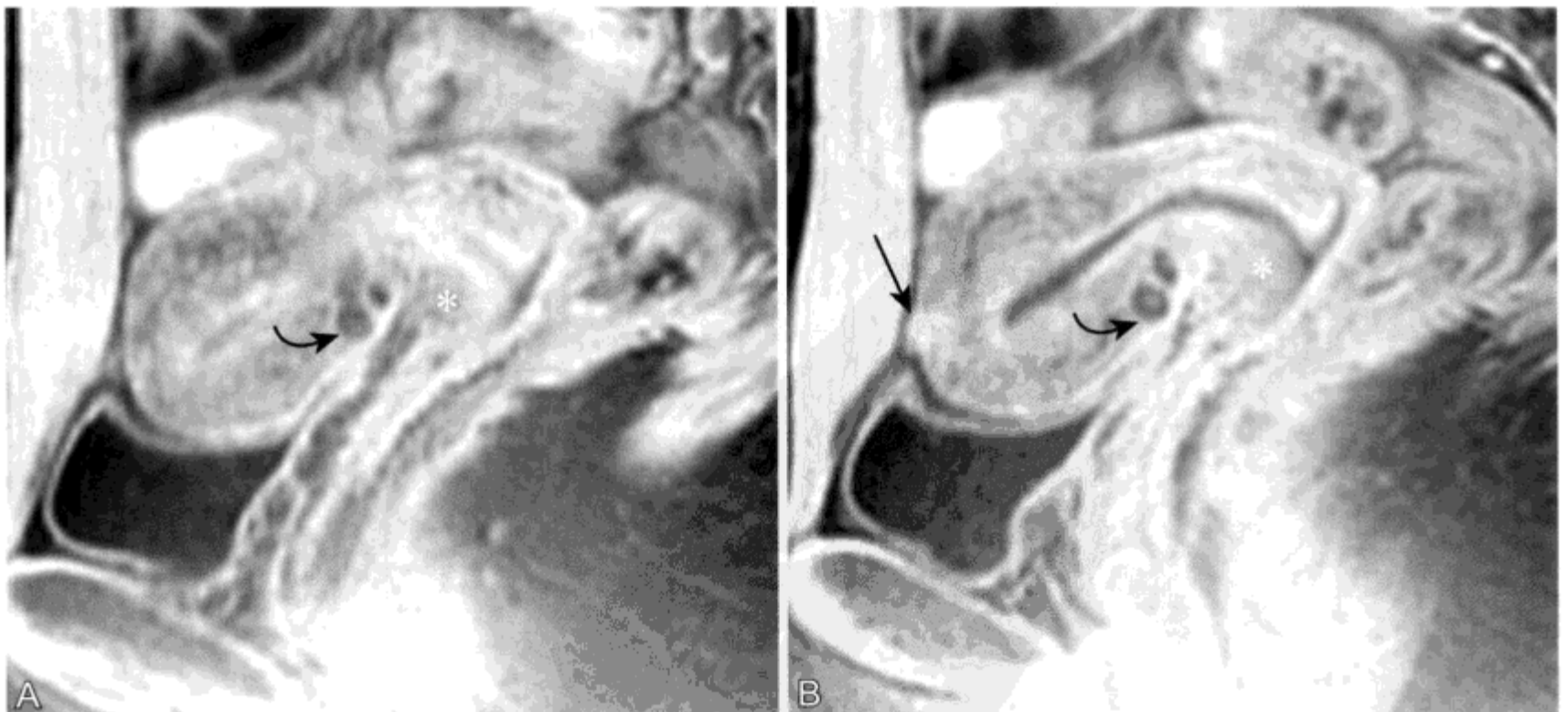
若可见肿瘤蔓延至子宫旁脂肪可明确为 II B 期病变(图 7-16 和图 7-17)。MR 在评价宫旁侵犯方面准确率在 75% ~ 95%。^[167, 169, 187]在不能进

行子宫切除的患者中,MR 可更准确地判断肿瘤的直径和体积以及证实潜在恶性的淋巴结的大小和数量,所有结果可有助于预测预后。^[198, 199]

III 期肿瘤侵犯盆壁,使输尿管远端梗阻,或侵犯远段阴道。远段阴道的侵犯通过临床检查很容易明确。MR 既可准确评价盆壁侵犯又可评价输尿管

表 7-5 宫颈癌 FIGO 分类和 MR 表现

FIGO 分期	临床表现	在 T2WI 和 CE T1WI MR 表现
0 期	原位癌	宫颈正常
I 期	肿瘤限于宫颈	
I A 期	镜下隐匿性肿瘤	宫颈正常或肿瘤很小
I B 期	肉眼可见侵袭性肿瘤 >5 mm	肿瘤使低 SI 的宫颈内部间质中断
II 期	肿瘤侵犯范围超出子宫但未累及下方的阴道和盆壁	
II A 期	阴道侵犯	肿瘤使低 SI 的近段阴道壁连续性中断
II B 期	宫旁组织侵犯	肿瘤穿过低 SI 的内部间质和中等 SI 的外部间质蔓延至宫旁组织
III 期	肿瘤蔓延到下方阴道或骨盆侧壁或导致肾积水	
III A 期	肿瘤侵犯下方阴道	肿瘤 SI 使低 SI 的远段阴道中断
III B 期	肿瘤侵犯盆壁或导致肾积水	肿瘤侵犯正常盆壁肌肉
IV 期	肿瘤超出真骨盆,或侵犯直肠黏膜或膀胱	
IV A 期	侵犯直肠黏膜或膀胱	低 SI 的膀胱逼尿肌或低 SI 的直肠肌中断
IV B 期	远处转移	盆腔外器官发现肿瘤



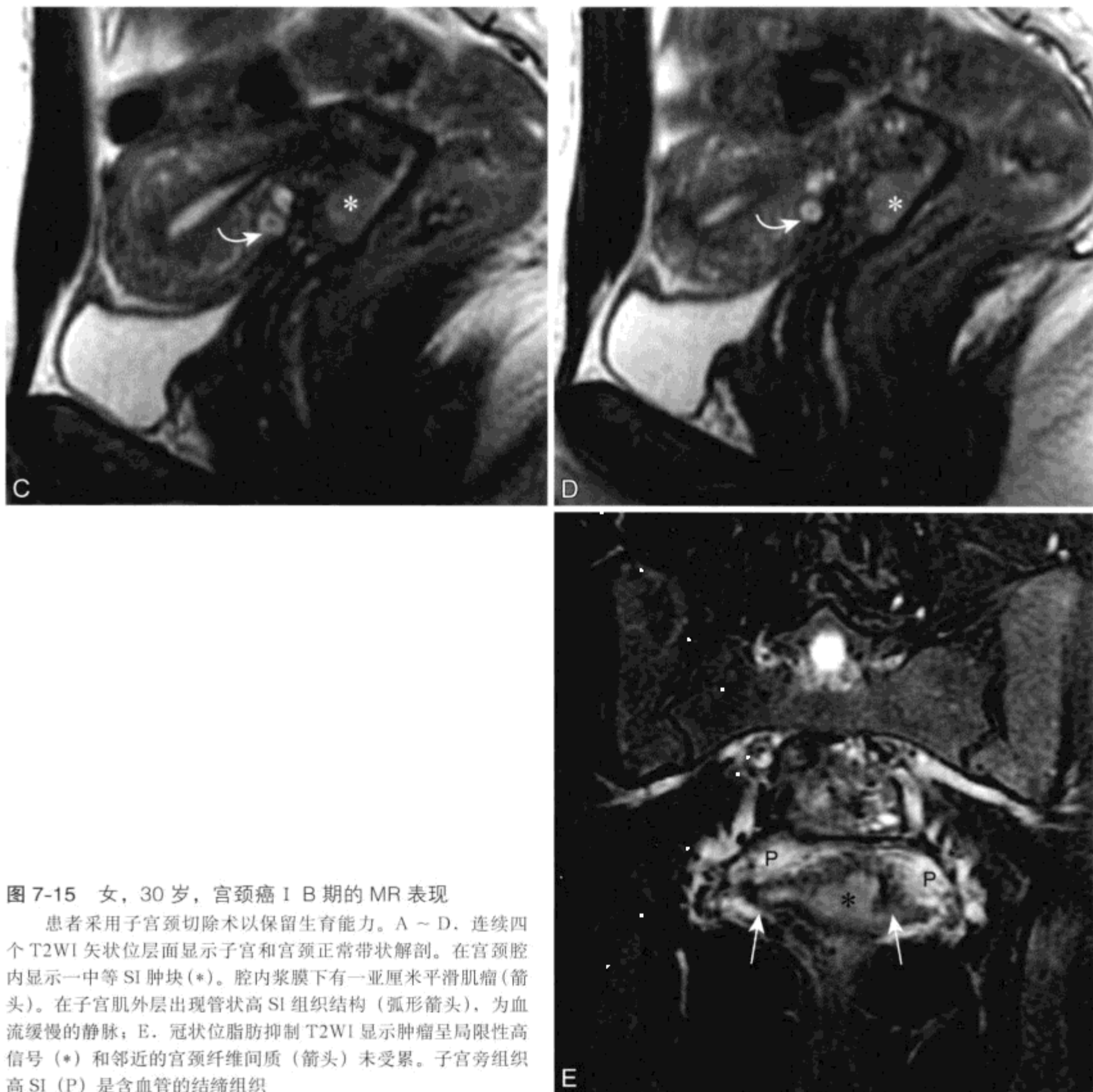


图 7-15 女, 30 岁, 宫颈癌 I B 期的 MR 表现

患者采用子宫颈切除术以保留生育能力。A ~ D, 连续四个 T2WI 矢状位层面显示子宫和宫颈正常带状解剖。在宫颈腔内显示一中等 SI 肿块 (*), 腔内浆膜下有一亚厘米平滑肌瘤 (箭头)。在子宫肌外层出现管状高 SI 组织结构 (弧形箭头), 为血流缓慢的静脉; E. 冠状位脂肪抑制 T2WI 显示肿瘤呈局限性高信号 (*) 和邻近的宫颈纤维间质 (箭头) 未受累。子宫旁组织高 SI (P) 是含血管的结缔组织

远端的梗阻。通过采用重 T2WI (MR “尿路成像”, MR 水成像的一种形式; 参见图 7-17)^[159] 或采用 T1WI CE 延迟 MR (CE MR 尿路成像) 可显示输尿管梗阻。III 期病变的患者不适合行外科手术治疗。肿瘤的定位和判断是否出现输尿管梗阻为放疗和是否需要放置输尿管支架提供了路线图。侵犯膀胱和直肠确定为 IV 期病变。IV 期病变时可见 T2 中高 SI 的肿瘤穿过低 SI 直肠肌或膀胱逼尿肌。

2. 淋巴结肿大的 MR 评价

尽管淋巴结肿大并不是 FIGO 分类的直接组

成部分, 但是淋巴结肿大的出现和范围是判断患者预后的最重要指标。^[169, 200] 主动脉旁淋巴结肿大的患者通常不行子宫切除。^[167] I B 期或 II A 期宫颈癌伴盆腔恶性淋巴结肿大的患者是否可行子宫切除术目前意见并不统一。如果存在淋巴结肿大, 患者及手术医师决定不做子宫切除时, 那么可以考虑为术前评估绘制前哨淋巴结图以及行腹腔镜淋巴结切除。^[201, 202]

在描述女性宫颈癌淋巴结肿大上 MR 准确性在 75% ~ 90% (通过定义, 直径 >1 cm 为阳性淋

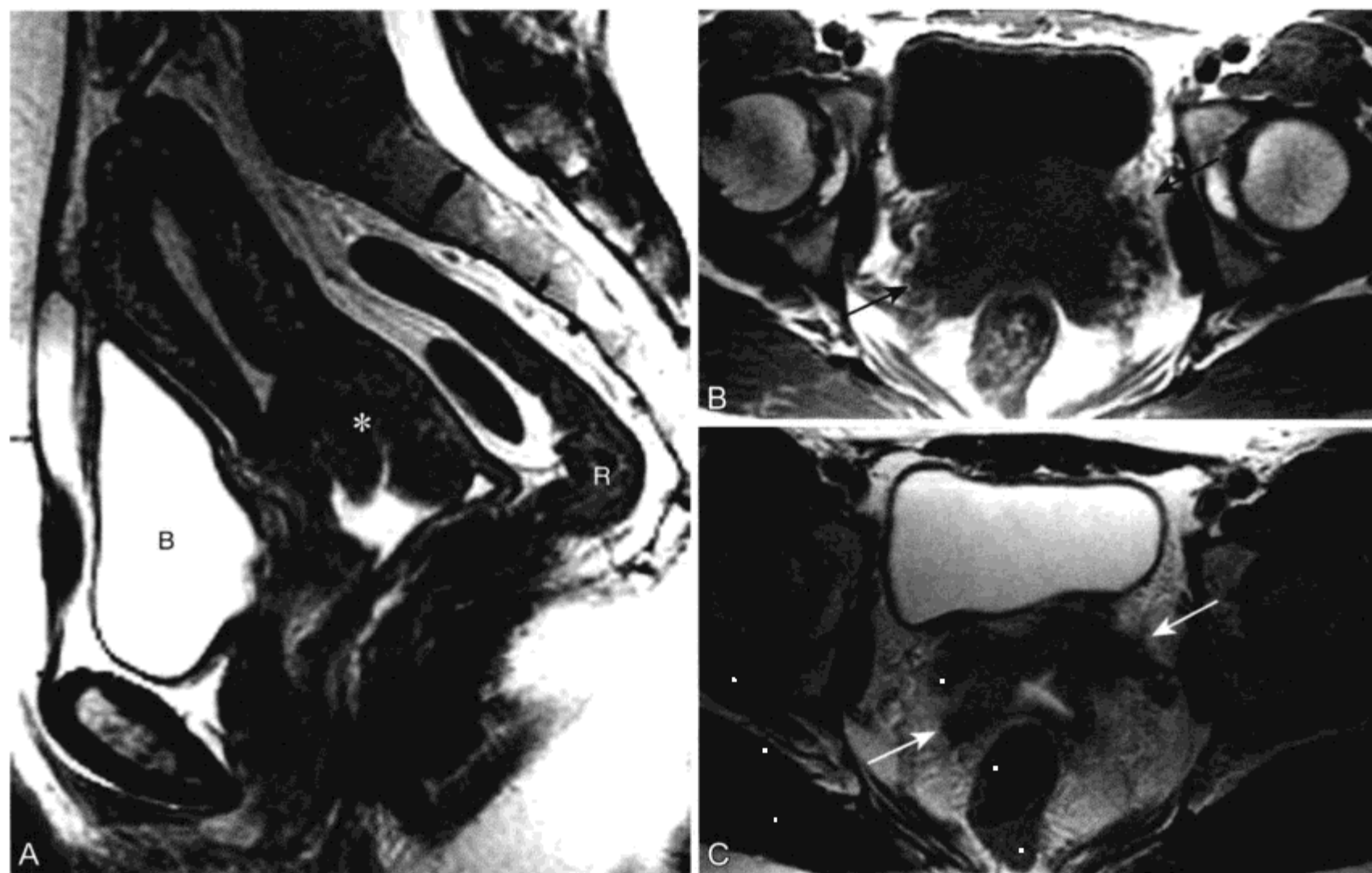


图 7-16 宫颈癌 MR II B 期伴双侧子宫旁侵犯的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示宫颈内(*)肿块。前方为充盈尿液的膀胱(B)后方为直肠(R)。子宫内膜带未增宽; B、C. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示正常低 T2 SI 的宫颈间质未显影。肿瘤浸润左右两侧宫旁组织(箭头)

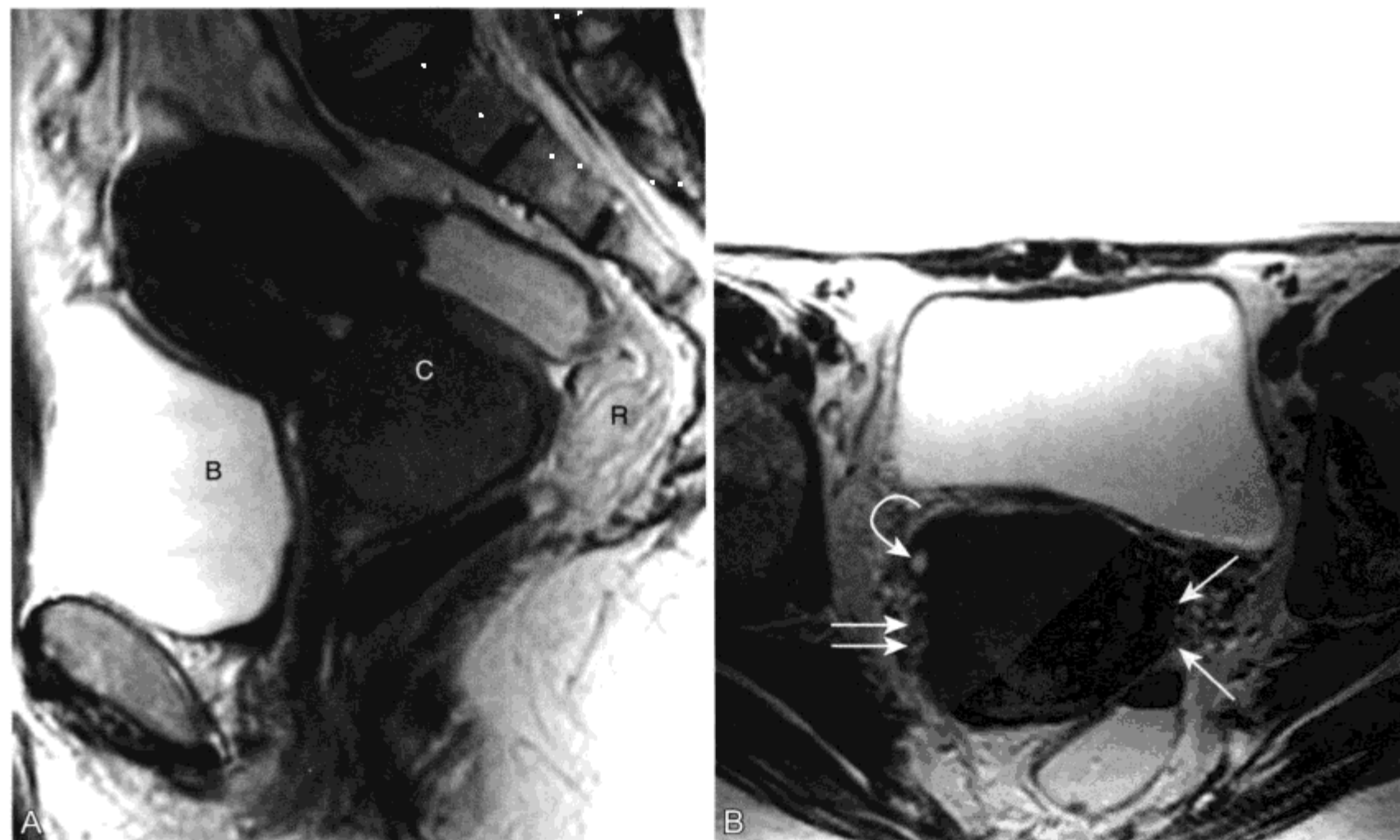


图 7-17 宫颈癌侵犯宫旁组织造成输尿管梗阻的 MR 表现

子宫旁组织侵犯 (II B 期) 或输尿管梗阻 (III B 期) 都是子宫切除的禁忌证。A. 矢状位 T2WI 显示以宫颈为中心一实性肿块 (C)。前方为充盈尿液的膀胱 (B) 后方为直肠 (R)。子宫内膜带未增宽; B. 轴位 T2WI 显示宫颈左侧低信号间质 (小箭头) 存在。而右侧正常纤维间质未显影。肿瘤侵犯右侧宫旁组织 (双箭头)。在横断上显示软组织包绕右侧输尿管远段并造成梗阻 (弧形箭头); C. 冠状位脂肪抑制 T2WI 显示右侧输尿管远段部分扩张 (弧形箭头) 及造成梗阻的宫颈肿块 (C)。尽管采用脂肪抑制使远端输尿管显示更清, 但也会使等低 SI 的宫颈肿瘤与邻近的宫旁脂肪边界欠清



巴结)。^[169, 203, 204] 在宫颈鳞状细胞癌妇女中, 中央坏死的出现是恶性淋巴结肿大一个极为特异的表现。因此, 通过使用对比剂可提高 CT 和 MR 对性质不明的淋巴结的描述能力。遗憾的是, 中央坏死在腺癌累及的淋巴结肿大中并不常见。因此, 目前对宫颈腺癌淋巴结的评价 (身体其他部分的腺癌也是如此) 是基于淋巴结长轴和短轴的测量。正在研制不同类型对比剂以提高 MRI 对良恶性淋巴结的鉴别能力。^[205, 206]

(四) 恶性腺瘤

恶性腺瘤 (adenoma malignum) 是黏液性腺癌的一种罕见类型, 占不到宫颈腺癌的 5%。Peutz-Jeghers 综合征妇女发生恶性腺瘤的风险率升高。^[207] 恶性腺瘤由于腺体表现分化良好且与 Nabothian 囊肿及宫颈其他良性腺体成分相似, 因此采用巴氏涂片或活检很难确诊。^[208-210] 患病女性有提示性的症状是水样排除物。^[159] 支持恶性腺瘤诊断的有提示性的 MRI 表现包括间隔厚、实性部分强化^[211, 212] 和出现阴道内 T2WI 高信号黏蛋白。^[213]

(五) 宫颈转移性病变

宫颈的转移性病变罕见, 与转移到子宫的病变一样, 通常是由于邻近子宫、膀胱或直肠肿瘤的直接蔓延 (图 7-18)。^[129] 宫颈的转移性出血性病变

罕见。有时巴氏涂片会发现恶性细胞, 有助于对宫颈外已知恶性肿瘤的患者进行分期。^[214]

三、阴道

(一) 正常阴道解剖

阴道 (vagina) 是一个 7 ~ 9 cm 长的肌性纤维管状结构, 内衬着复层鳞状上皮。在 MR T2WI 可显示阴道和阴道旁组织三个正常信号带 (图 7-19)。^[215] 阴道肌层和富含胶原的黏膜下层表现为带状 T1 低 SI、T2 低 SI。在阴道腔内, 阴道黏膜和腔内分泌物呈 T1 低 SI、T2 高 SI。如在阴道腔放置卫生棉表现为均匀低 T1、低 T2 SI 的管状结构。沿其长轴成像时, 卫生棉有特征性外观。而在横断成像时, 卫生棉可类似于腔内型平滑肌瘤。阴道肌层环绕丰富的静脉丛, 在 T2WI 表现为蜿蜒高 SI 网状结构。静脉内长 T2 信号是继发于血流缓慢。^[216]

(二) 阴道囊肿

多数阴道囊肿 (vaginal cysts) 无症状, 在体检或在盆腔影像检查中偶然发现。^[217] 有症状的囊肿很少见, 通常由于感染。较大的阴道囊肿可表现为触及肿块、尿路症状、性交困难或难产。^[218] 在 MR 影像学上, 阴道囊肿根据囊内蛋白和出血的情况有多种 T1 SI, 在 T2WI 呈高 SI, 增强后不强化。

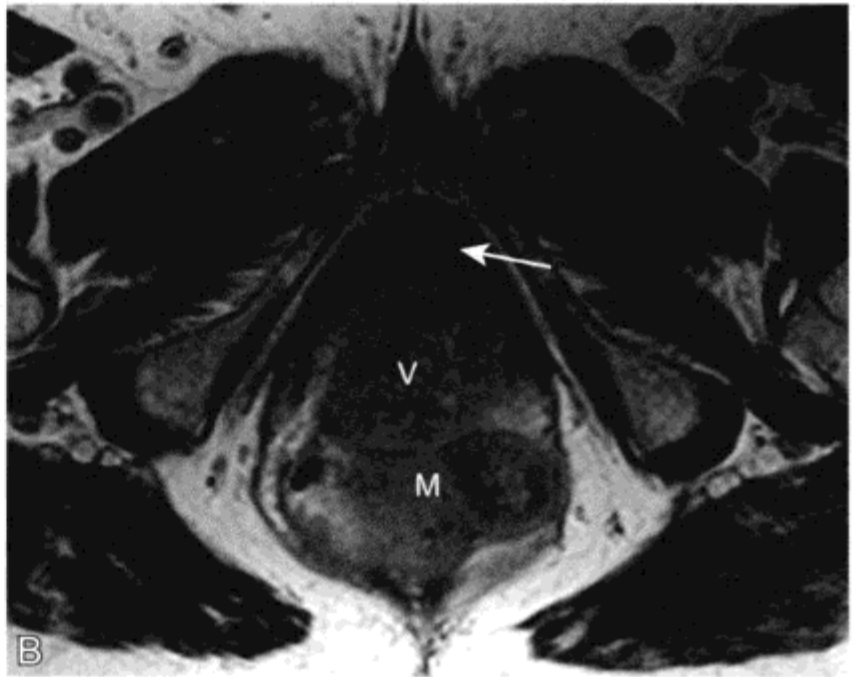
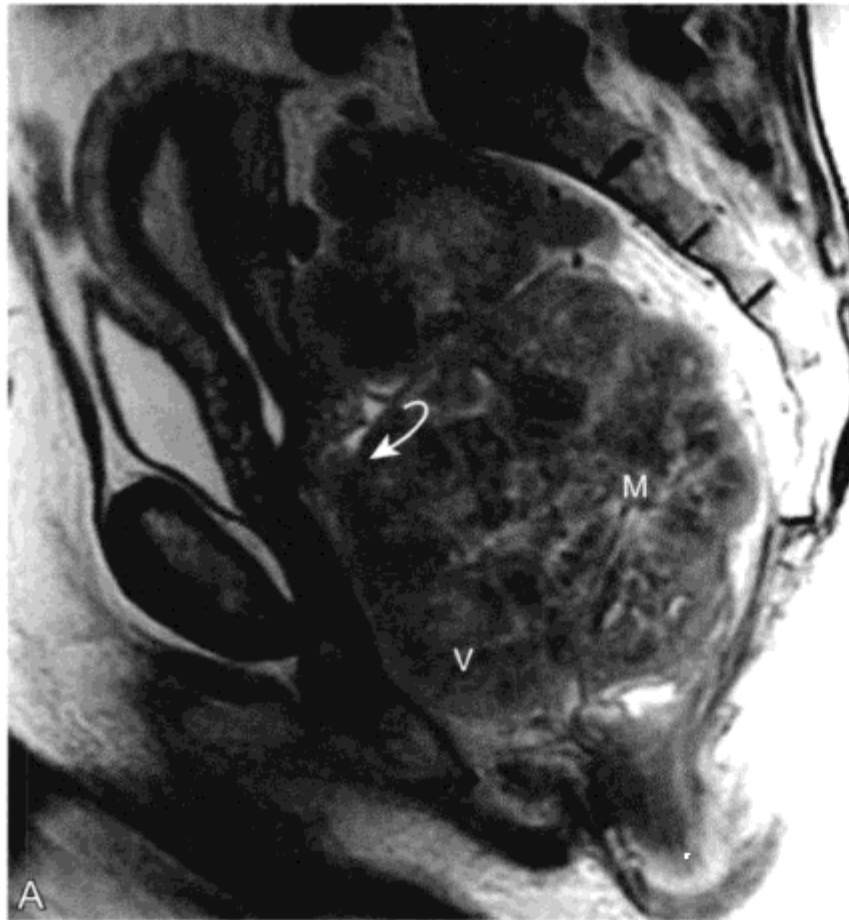


图 7-18 女, 62 岁, 结肠癌复发侵犯子宫颈和近段阴道的 MR 表现

A、B. 矢状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示骶前间隙浸润性软组织肿块 (M) 侵犯宫颈后壁和近段阴道 (V)。宫颈低 SI 纤维间质 (弧形箭头) 中断。在 (B) 中尿道 (箭头) 未受累

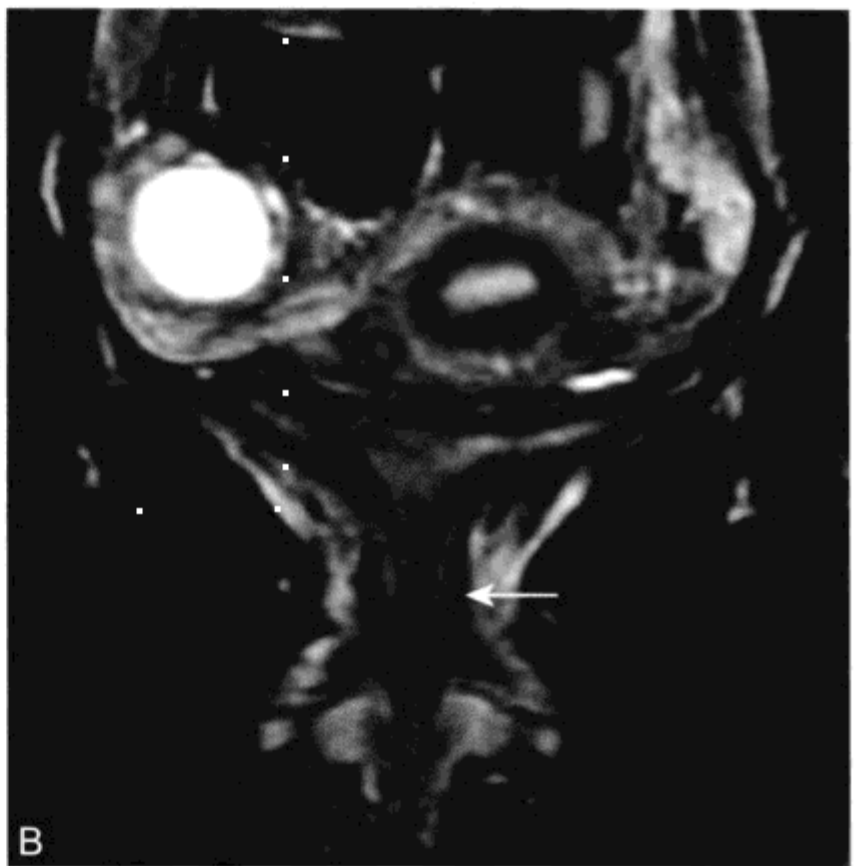
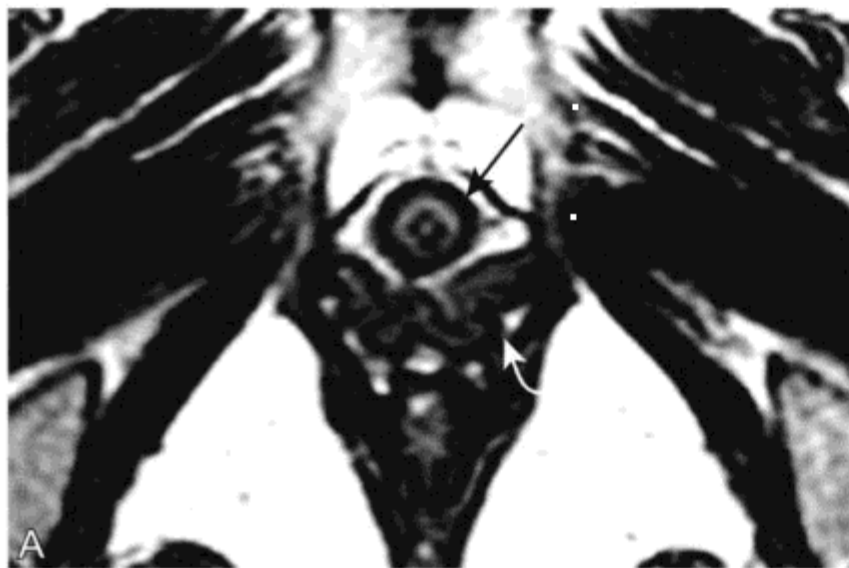


图 7-19 女, 40 岁, T2WI 正常阴道和尿道轴位带状解剖

A、B. 尿道分四个带 (从中央白周围) 为①内带高 SI 尿液; ②低 SI 黏膜带; ③高 SI 黏膜下层带; ④低 SI 外部肌层带 (箭头)。阴道中心有高 SI 分泌物和外层低 SI 黏膜和黏膜肌层 (弧形箭头)

^[161] 在 MR 影像上阴道囊肿最常见的三种类型是 Gartner 管囊肿、Bartholin 腺体囊肿和 Müllerian 囊肿。MR 上鉴别这三种囊肿很可能没有任何临床意义。准确地判断阴道肿块的大小、位置和囊肿的性质通常已足够。

1. Gartner 囊肿

Gartner 囊肿位于近段阴道前外侧, 源于中肾管 (wolffian duct) 的阴道残余部分 (图 7-20)。患 Gartner 囊肿儿童由于与宫颈异位的输尿管相通可有症状。^[219] 有些 Gartner 囊肿与泌尿生殖系统发育畸形有关,^[220, 221] 在盆腔 MR 检查显示有症状 Gartner 囊肿时, 考虑肾脏影像学检查。

2. Bartholin 腺体囊肿 (译者注前庭大腺囊肿)

Bartholin 腺体囊肿 (Bartholin gland cyst) 是由阴道前庭大腺感染的并发症, 在女性前庭大腺相当于男性的尿道球腺 (Cowper glands)。^[161] Gartner 囊肿位于近段阴道, 而 Bartholin 囊肿位于远段阴道的后外侧方 (图 7-21, 参见图 7-7), 常在体检时发现触及。Bartholin 腺体的恶性肿瘤罕见, 包括鳞状细胞癌^[222] 和腺样囊性癌。^[215, 223] 这两种罕见的肿瘤 MR 上通常都可表现有实性强化部分, 需与感染性的或无并发症的 Bartholin 囊肿相鉴别。

3. Müllerian 囊肿

在外科学和病理学文献上最常描述的阴道囊肿是 Müllerian 囊肿。^[224, 225] 组织学上的特点为类似于宫颈, 内衬的产黏液的上皮, 大体标本上有时可看到肉眼可见的囊内黏液。与 Gartner 囊肿或 Bartholin 囊肿不同, Müllerian 囊肿沿整个阴道各部分发生 (图 7-1)。

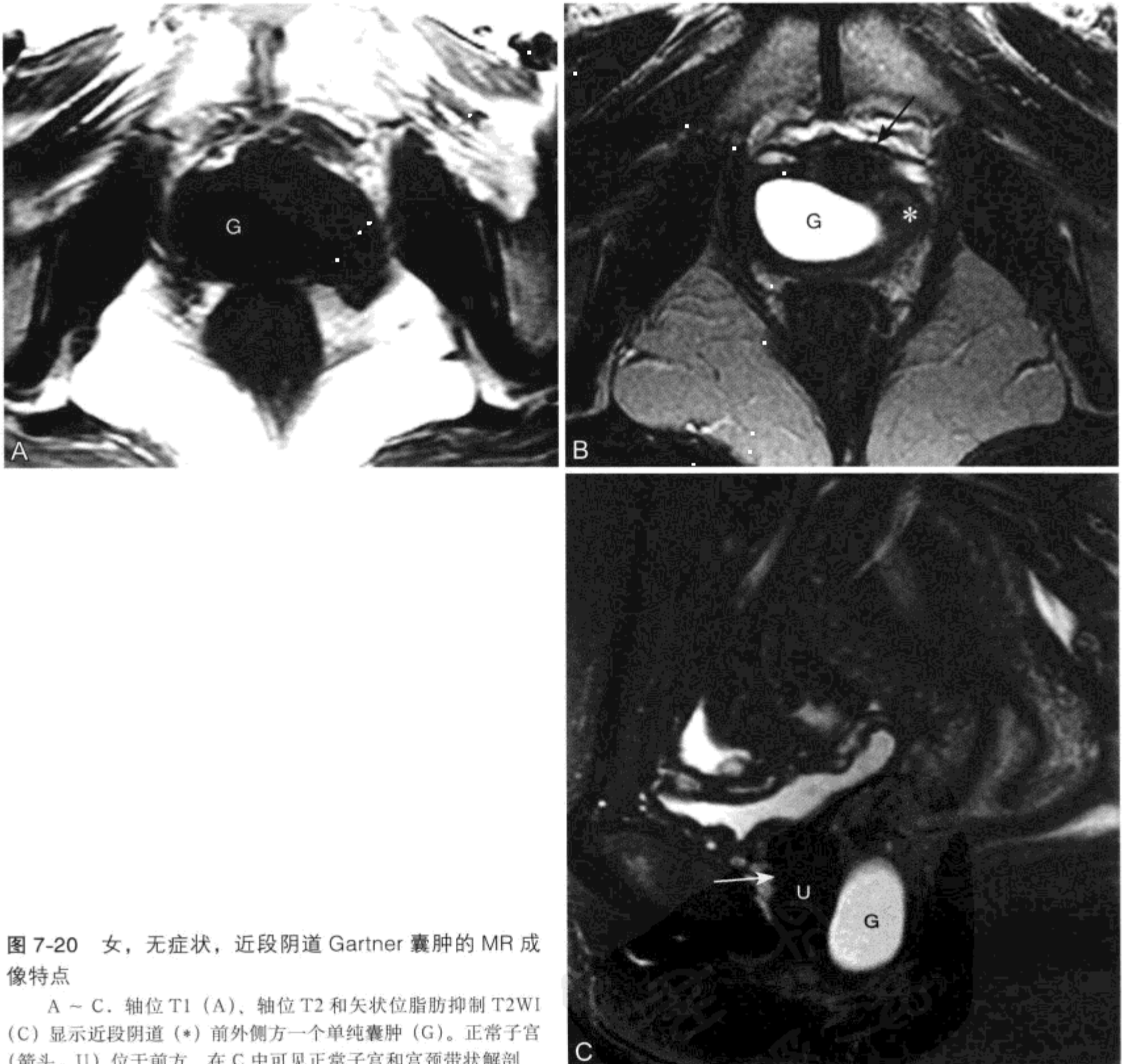


图 7-20 女, 无症状, 近段阴道 Gartner 囊肿的 MR 成像特点

A ~ C. 轴位 T1 (A)、轴位 T2 和矢状位脂肪抑制 T2WI (C) 显示近段阴道 (*) 前外侧方一个单纯囊肿 (G)。正常子宫 (箭头, U) 位于前方。在 C 中可见正常子宫和宫颈带状解剖

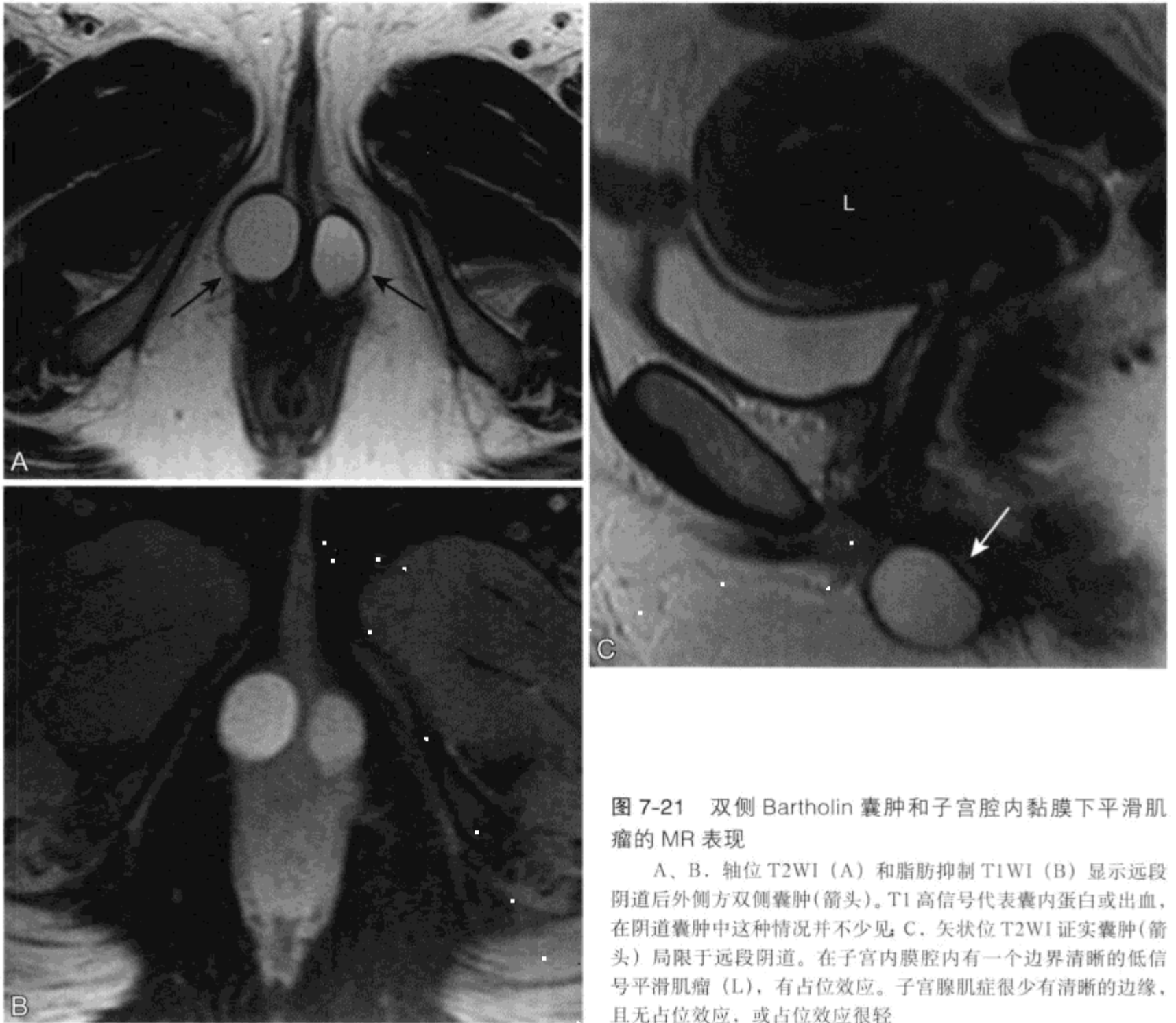


图 7-21 双侧 Bartholin 囊肿和子宫腔内黏膜下平滑肌瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T2WI (A) 和脂肪抑制 T1WI (B) 显示远段阴道后外侧方双侧囊肿(箭头)。T1 高信号代表囊内蛋白或出血, 在阴道囊肿中这种情况并不少见; C. 矢状位 T2WI 证实囊肿(箭头)局限于远段阴道。在子宫内膜腔内有一个边界清晰的低信号平滑肌瘤 (L), 有占位效应。子宫腺肌症很少有清晰的边缘, 且无占位效应, 或占位效应很轻

(三) 阴道瘘

瘘可在阴道和邻近尿道、膀胱、肠管或输尿管之间形成。阴道瘘 (vaginal fistulas) 的最常见病因是以前曾行妇科手术 (图 7-22), ^[226] 放疗、盆腔恶性肿瘤 (图 7-23) 和肠管炎症性疾病为较少见的原因 (图 7-24)。尽管常规阴道 X 线造影摄片可发现 80% 的瘘, 但这项技术在评价腔外软组织方面表现不是很理想, 而对腔外软组织的评价则决定了行哪种类型的修复。^[227] 例如, 在照射治疗盆部恶性肿瘤患者时, MR 可区别无菌性的照射后纤维化与各种可存活的阴道肿瘤。而在直肠阴道瘘患者, MRI (或经直肠超声检查) 可对同时存在的肛门括约肌缺损进行评价^[228, 229], 这能够在进行

瘘闭合治疗时同时防止大便失禁。在 T2WI, 瘘管可表现为高 SI 物质从阴道向肠管、膀胱或尿道渗透^[230, 231] (图 7-22 ~ 图 7-25), 或是与强化壁相交通的未强化管道。^[232] CE 延迟 MR 可显示阴道内出现稀释的对比剂 (图 7-25), 以此可评价膀胱阴道瘘和输尿管阴道瘘。

(四) 阴道脱垂

约 1/3 成年妇女有盆腔底部功能障碍的症状和体征, 包括盆腔底部脱垂。^[233] 无论加压与否, 快速 T2WI 采集均可对膀胱、直肠和阴道下垂 (vaginal prolapse) 等异常进行评价 (图 7-26)。^[234] 关于盆腔底部薄弱的解剖、生理和病理生理学已超出本章

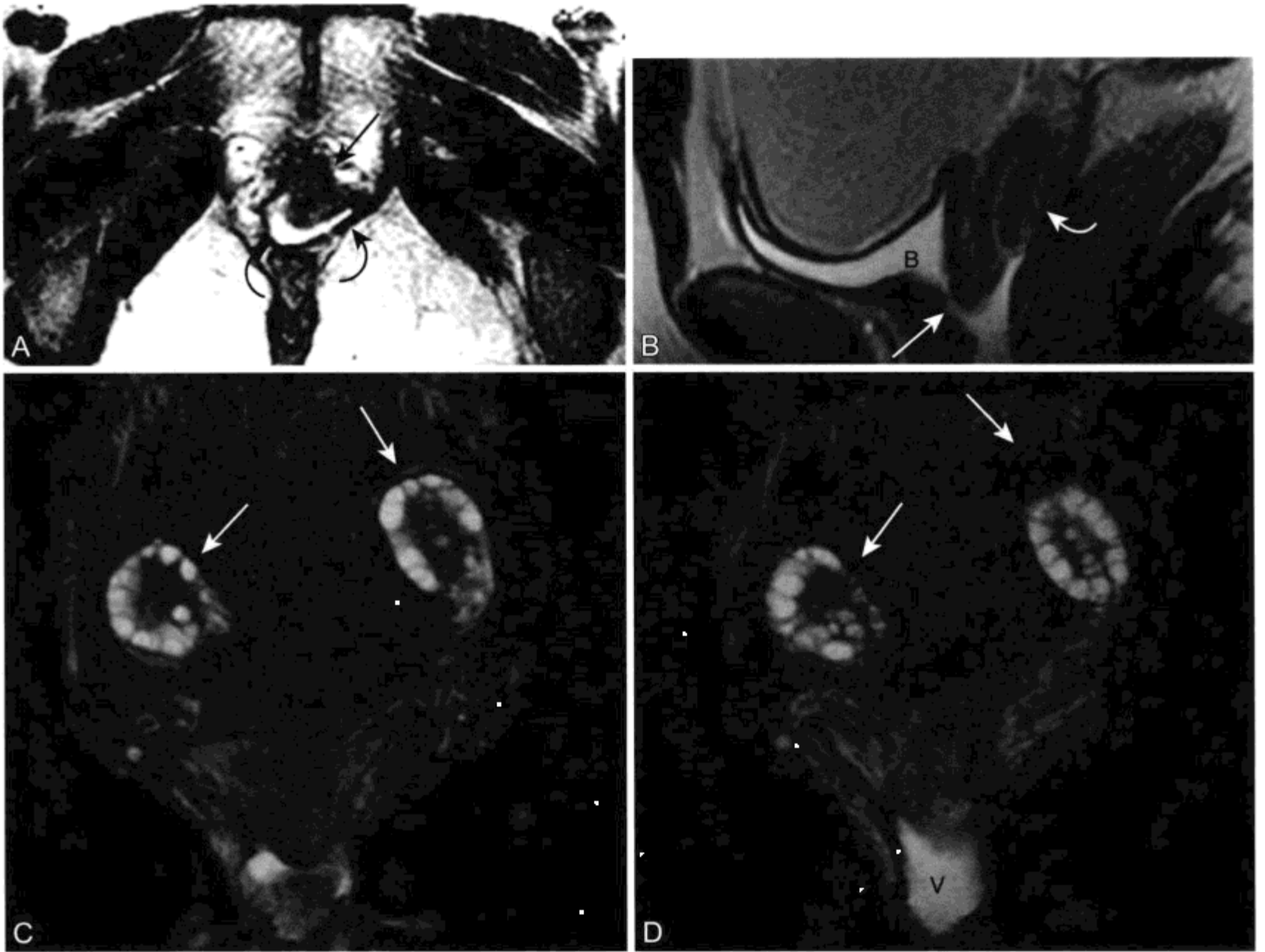


图 7-22 女，23 岁，膀胱阴道瘘和多囊卵巢，阴道隔修复后大便失禁的 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示正常尿道带状解剖 (箭头) 以及在近段阴道内弧线形液体与右后方尿道相通 (弧形箭头); B. 矢状位脂肪抑制 T2WI 显示瘘甚至与未扩张的膀胱 (B) 相通 (箭头)。可见宫颈正常带状解剖 (弧形箭头); C、D. 两个连续冠状位 T2WI 显示阴道 (V) 内存在液体。两个卵巢增大 (箭头)，周边有大小相近的滤泡，低信号的卵巢间质增多

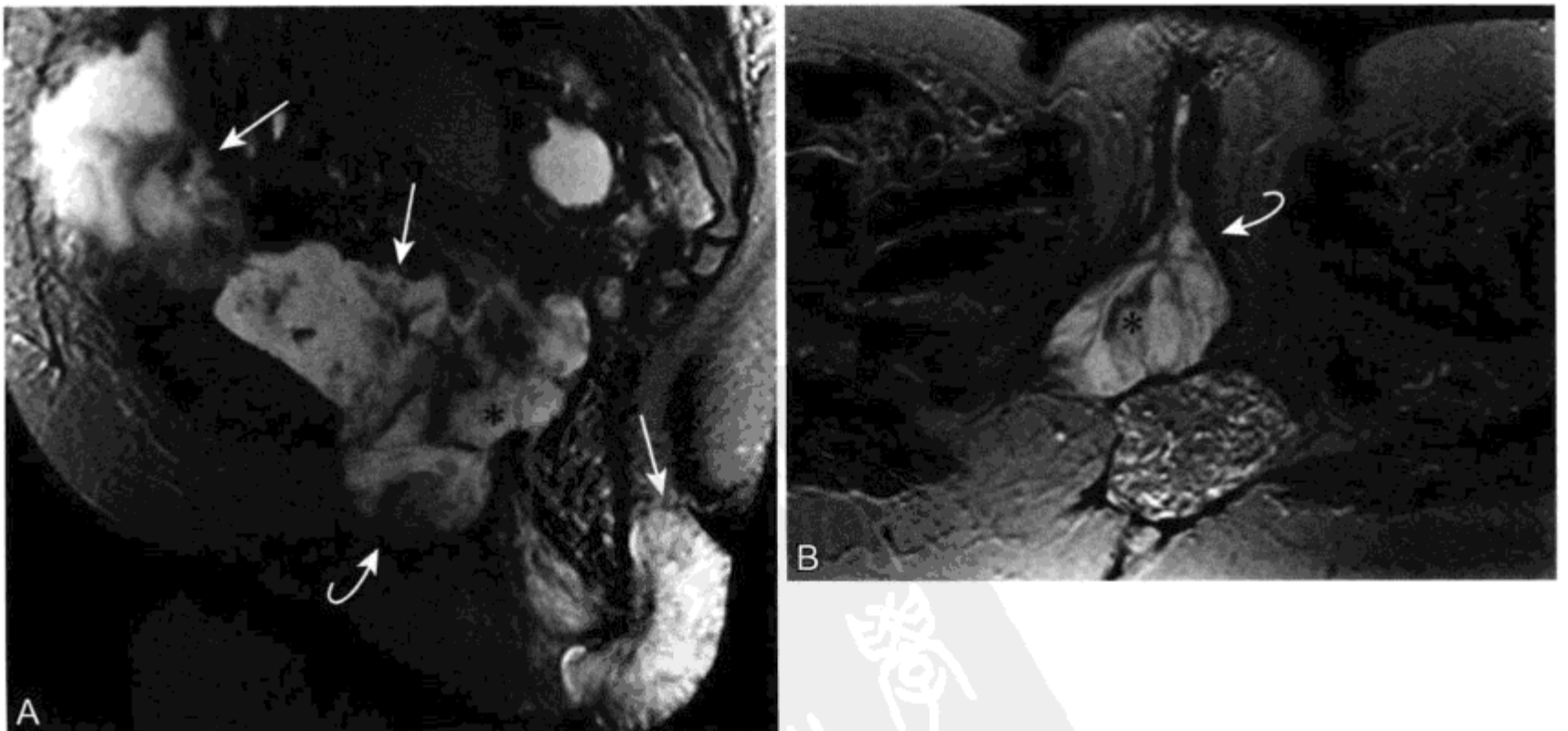




图 7-23 由于直肠黏液腺癌复发所致的直肠阴道瘘的 MR 表现

A、B. 矢状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示不均匀高 SI 复发的直肠癌 (箭头)。黏液腺癌往往比非黏液腺癌 (图 1-19) T2 SI 更高。^[510] 在直肠与阴道之间的瘘连接处 (弧形箭头) 出现高 SI 黏液 (*); C. 轴位 CE T1WI 显示未强化液体和瘘管 (*) 中坏死碎屑及强化的黏液肿瘤 (箭头)



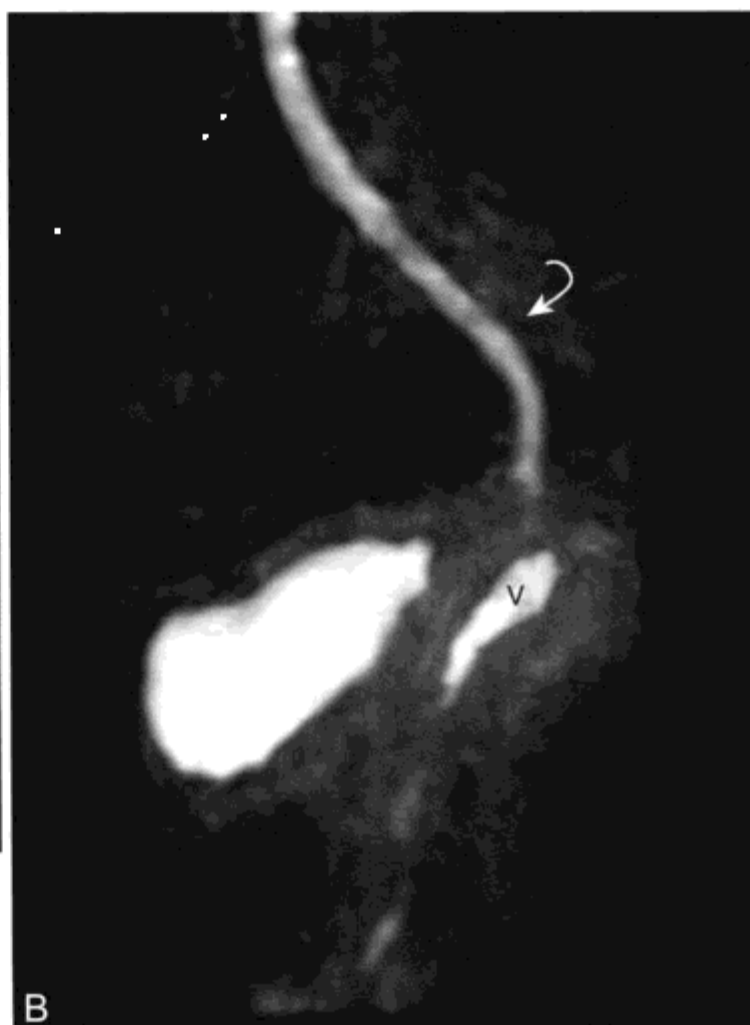
图 7-24 女性, 36 岁, 无症状, Crohn 病以及先前子宫切除和结肠次全切除, 肠管阴道瘘的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示在阴道 (箭头) 和直肠子宫陷凹 (弧形箭头) 内中高 SI。手术证实瘘口位于阴道穹隆水平 (大箭头) 并修复



图 7-25 女性, 宫颈癌子宫切除并放疗病史, 小便失禁, 输尿管阴道瘘的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示阴道 (箭头) 内存在液体; B. 脂肪抑制 CE 延迟 T1WI 显示右侧输尿管 (弧形箭头) 和近段阴道 (V) 内有对比剂



的讨论范围,可通过其他途径获取。^[235-239] MRI可为手术提供解剖及功能信息,根据需要为可能的修复手术选择腹部或阴道途径。^[240, 241]

(五) 阴道和外阴肿瘤

1. 阴道平滑肌瘤

位于阴道平滑肌瘤多数常是带蒂的原发子宫黏膜下平滑肌瘤延伸至阴道。^[242] 起源于阴道前壁平滑肌肌层的阴道原发平滑肌瘤较少见。^[243] 无论源于子宫还是阴道, MR 都可以对其定位,并根据 T2WI 上相对低 SI 将其描述为平滑肌源性。^[244, 245]

2. 原发性阴道癌

最常见的阴道癌不是原发而是由宫颈、子宫或直肠乙状结肠等邻近部位肿瘤的直接侵犯(图 7-12 和图 7-18)。^[246, 247] 宫颈和子宫内膜癌在本章其他部分已讨论。原发性阴道癌少见,占不到妇科恶性肿瘤的 3%。^[248] 在 2004 年据估计有 2 160 例新发生阴道癌,790 人死于此病。^[83] 原发性阴道癌 75%~90% 为鳞状细胞癌。^[248, 249] 绝大多数阴道癌发生于老年妇女。两种最常出现的症状是阴道流血(60%~70%)和阴道分泌物(30%)。^[248] 有人类乳头状瘤病毒感染史的妇女发生阴道癌的风险率升高,主要是外阴部和宫颈的鳞状细胞癌。对 I 期

和 II 期癌症(表 7-6)可选择手术切除伴随术后放疗。^[250] 采用间质内放疗联合外部照射是对晚期癌症治疗的选择。^[251] 发生于阴道近 2/3 的癌症淋巴结扩散到盆腔。远端阴道癌,如外阴癌,倾向于向腹股沟淋巴结播散。^[252]

阴道原发腺癌少见,占不到原发性阴道癌的 5%。^[253] 透明细胞变异型阴道腺癌发生约占子宫暴露在己烯雌酚(diethylstilbestrol, DES)下妇女的 0.1%。^[254] 暴露在 DES 下的妇女每年要行巴氏阴道涂片检查。^[255] 阴道透明细胞型腺癌的 MR 表现已有报道。^[256] 有提示性的影像表现包括位于近端阴道的前部(最常见部位)或在 T2WI 相对高

表 7-6 阴道癌分期小结

临床 / 影像表现	TNM	FIGO
局限于阴道	T1	I
蔓延至阴道旁组织	T2	II
蔓延至盆壁	T3	III
膀胱或直肠黏膜侵犯或 肿瘤蔓延至真性骨盆以外	T4	IV A
区域性淋巴结肿大	N1	III
远处转移性病变	M1	IV B

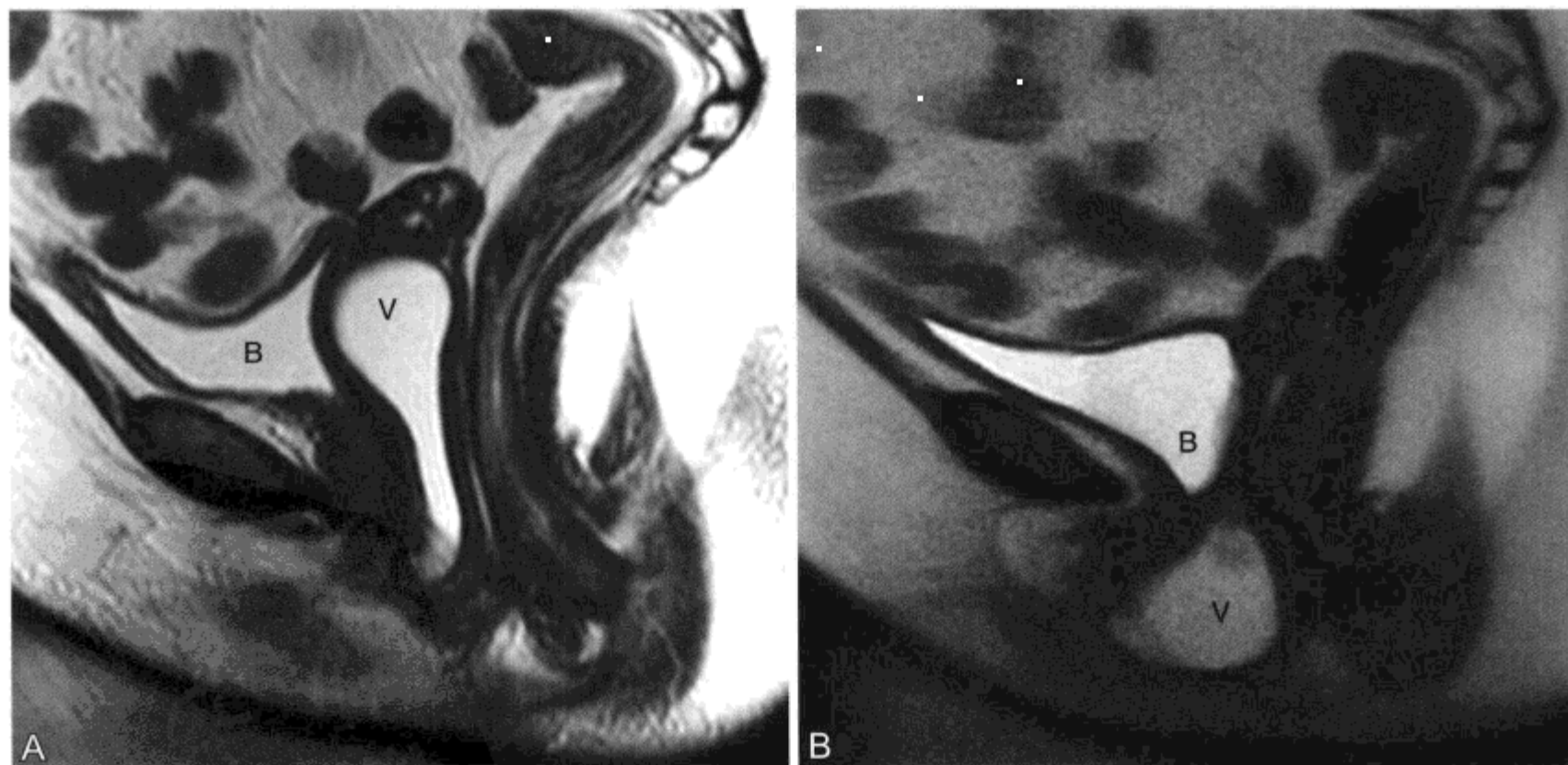


图 7-26 有症状女性,膀胱疝和阴道脱垂的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示膀胱位置正常,阴道壁前方有一纵行的囊肿(V); B. 在做 Valsalva 动作时矢状位 T2WI 采集显示膀胱(B)和阴道(V)两者异常下降

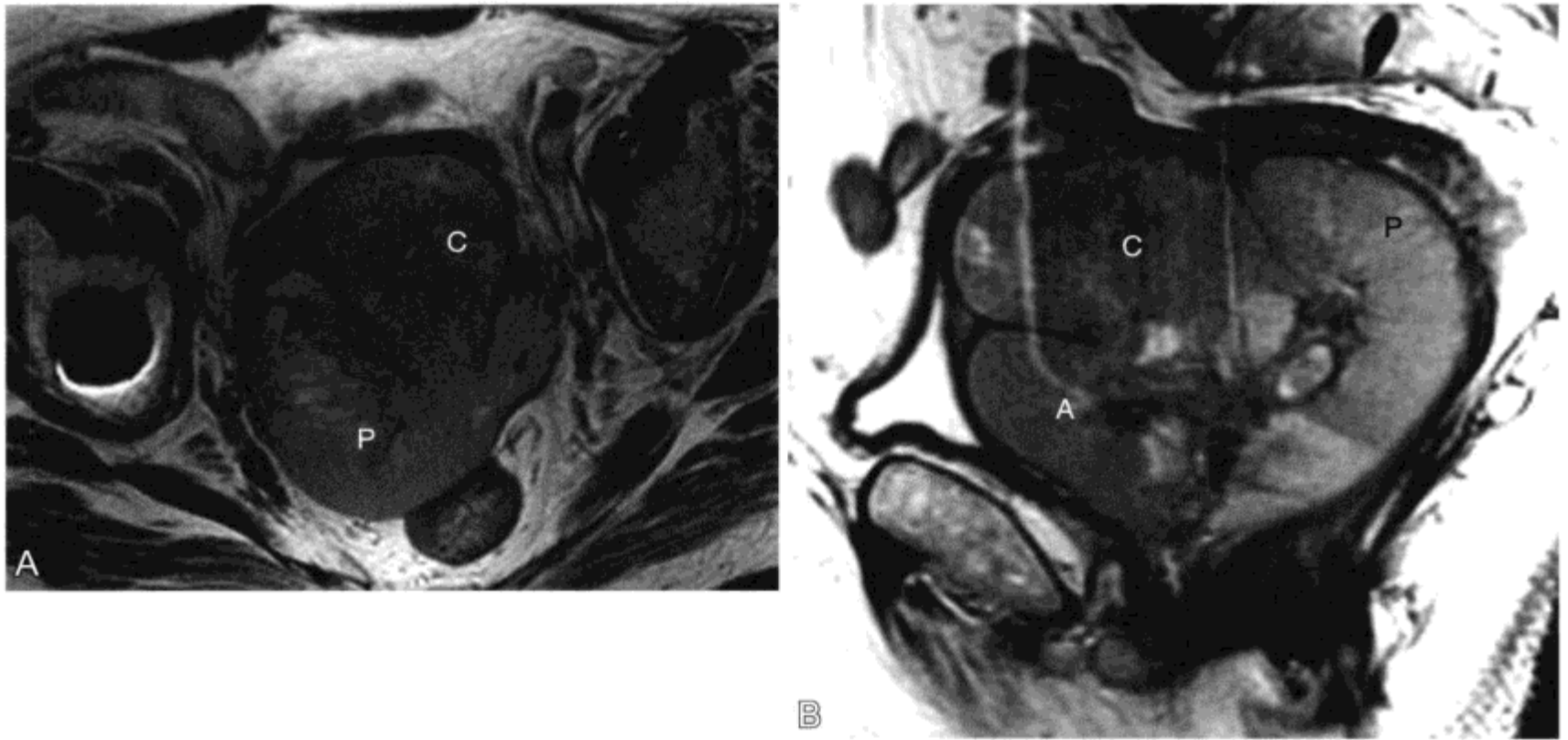


图 7-27 女, 77 岁, 阴道上子宫切除病史, 阴道透明细胞腺癌的 MR 表现

A、B. 轴位 (A) 和矢状位 (B) T2WI 显示阴道不均匀浸润性肿块, 扩展到阴道穹隆前 (A) 后 (P) 方并蔓延至宫颈腔 (C) 内。MR 表现对透明细胞腺癌无特异性, 要通过活检来明确组织学诊断

SI (图 7-27)。影像学检查前常明确诊断 (根据 DES 暴露临床史或先前阴道细胞检测阳性), 而影像学常用于对已知的癌症进行分期。其他不常见的阴道肿瘤 MRI 表现也有报道。^[257] 然而, 这些肿瘤罕见且无特异性 MRI 表现。

3. 外阴癌 (vulvar cancer)

外阴癌几乎常是原发性阴道癌的 2 倍, 是继子宫癌、卵巢癌和宫颈癌之后第四常见的妇科恶性肿瘤。在 2004 年美国估计有 3970 例外阴癌发生, 850 名妇女死于此病。^[83] 鳞状细胞癌占外阴癌的 85% 以上。^[258] 外阴癌在年轻妇女中发病率逐渐增加, 很可能是由于人类乳头状瘤病毒感染的发病率

升高。^[258, 259] 外阴癌的症状和体征包括疼痛、出血、溃疡、外阴分泌物或见到或可触及肿块。遗憾的是, 多数妇女寻求治疗的时间延迟, 达 40% 外阴癌妇女发现时已是疾病 III 期或 IV 期 (表 7-7)。^[258, 260]

外阴淋巴引流主要是到腹股沟浅表淋巴结, 随后至腹股沟深部及股骨淋巴结。最初的研究是用以评价外阴癌治疗时对前哨淋巴结取样的效用。这些研究是采用核医学同位素法而非采用 MRI。在 22 例外阴癌妇女相关 MR 病理学研究中, 短轴大于 10 mm 的浅表淋巴结和短轴大于 8 mm 的腹股沟深部淋巴结分别有 97% 和 100% 的特异性, 并分别有 40% 和 50% 中度敏感性。^[261] 在同一研究组中, 仅一半妇女发现了原发肿瘤。较小的原发外阴病变很容易在 MR 上被遗漏。不过, 常常可发现盆壁或邻近直肠和尿道侵犯 (图 7-28)。在宫颈鳞状细胞癌妇女 CE MR 淋巴结中央出现坏死对于恶性肿瘤有 100% 的阳性预测值, 在阴道癌和外阴癌妇女中可有相似的效果。

(六) Müllerian 管发育异常

子宫发育异常的发生率约占所有妇女的 1% 和占反复流产或其他生育情况较差妇女的 3%。^[262, 263] 促使流产率升高的因素包括宫颈闭锁不全、子宫体积减小和发育中的胚胎和胎盘血供减少。^[264] 胚胎

表 7-7 外阴癌的分期小结^[252, 258]

临床 / 影像表现	TNM	FIGO
限于外阴且 <2 cm	T1	I
限于外阴且 >2 cm	T2	II
蔓延至尿道、阴道或肛门	T3	III
膀胱、附近尿道或直肠黏膜侵犯 或肿瘤蔓延至盆腔骨组织	T4	IV A
单侧腹股沟淋巴结肿大	N1	III
双侧腹股沟淋巴结肿大	N2	IV A
远处转移性病变	M1	IV B

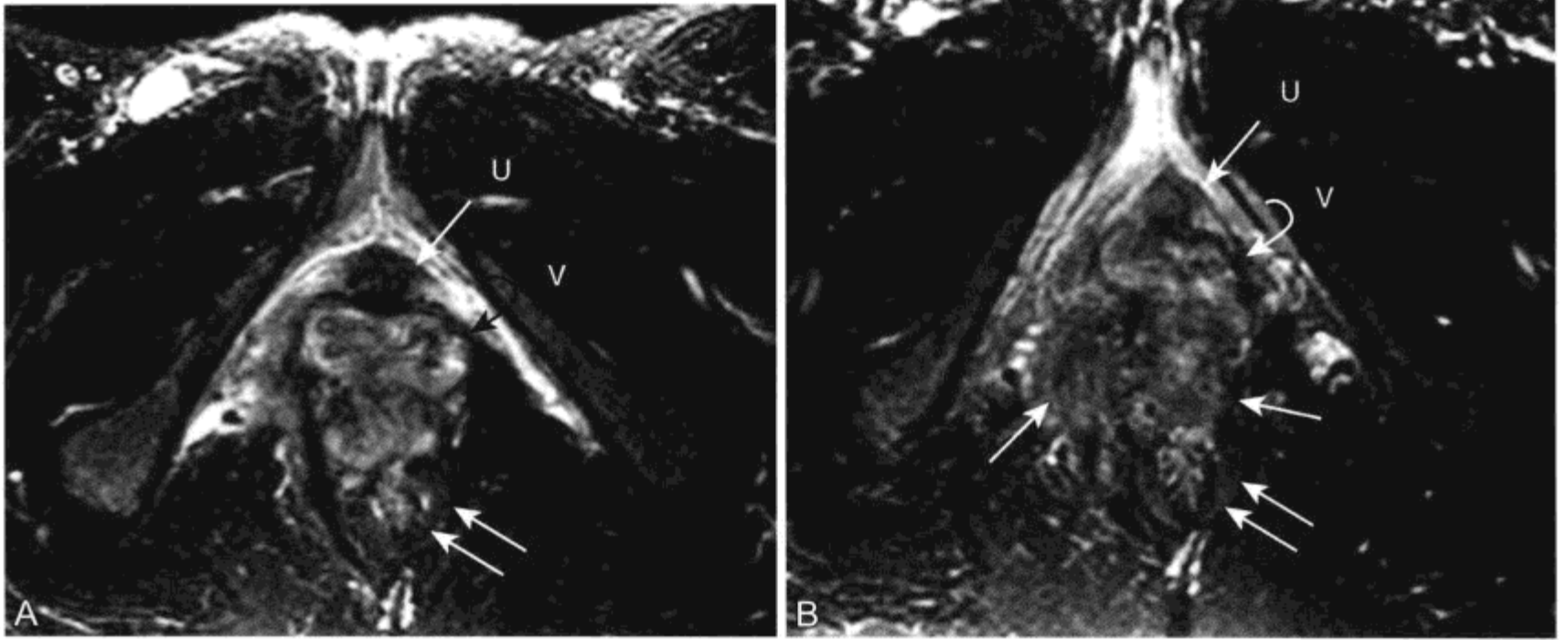


图 7-28 女, 37 岁, 阴道流血和人乳头瘤病毒感染病史, 外阴部侵袭性鳞状细胞癌的 MR 表现

A 和 B. 经肿块上方两个连续层面轴位 T2WI 显示正常尿道远端 (U, 箭头)、阴道远端的前部 (V, 弧形箭头) 和直肠后部 (双箭头)。不均匀外阴部肿块 (B 中箭头所示) 侵犯后方低 SI 的阴道壁和直肠前壁。不能判定右侧腹股沟淋巴结是否为恶性。在增强图像上出现中央坏死将使鳞状细胞癌转移性淋巴结受累的特异性升高。患者采用外阴切除和放射治疗, 未行淋巴结切除, 无病状态存活 7 年

表 7-8 美国生育学会 (American Fertility Society, AFS) 子宫畸形分类

类别	畸形	畸形百分比
I 类	子宫发育不全	10%
II 类	单角子宫	15% ~ 20%
III 类	双子宫	5% ~ 7%
IV 类	双角子宫	10%
V 类	分隔子宫	55%
VI 类	弓形子宫 (认为是一种正常变异)	
VII 类	与 DES 暴露有关的子宫畸形	1%

学上, Müllerian 管形成输卵管、子宫和阴道的上 2/3, 而泌尿生殖窦形成尿道和阴道下 1/3。三种 Müllerian 管畸形中任一种均可导致发育异常^[265]; Müllerian 管完全缺如、Müllerian 管与上升的泌尿生殖窦异常垂直融合或 Müllerian 管一侧融合畸形。美国生育学会 (American Fertility Society, AFS) 对子宫畸形进行了单独分类 (表 7-8)^[266]。MR 对评价 Müllerian 管发育畸形有重要价值。^[262, 267-271]

Müllerian 管发育异常患者可出现青春期间经、盆腔肿块或疼痛。在原发闭经的患者, MR 可判断有无阴道、宫颈和子宫。对于月经顺行出现

相对梗阻或完全梗阻的女性, MR 可判断梗阻的水平并显示逆行月经是否导致输卵管积血或子宫内膜异位症。肾脏部分起源于中肾, 在空间和时间上与 Müllerian 管相关。^[272] 因此, 在可疑 Müllerian 管畸形个体, 要同时对肾脏进行评价。Müllerian 管畸形的育龄妇女可有不孕、先兆流产和早产病史。如下所述, MR 可明确畸形, 并为是否可治疗提供建议。

1. Müllerian 管缺如 (I 型)

Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser 综合征: Müllerian 管缺如是 Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) 综合征谱系的一部分。MRKH 综合征约有 1/5 000 的发病率, 是乳腺已发育的妇女闭经的最常见原因。^[273] 此综合征是继发于 Müllerian 管发育不全, 导致近端阴道、宫颈和子宫发育失败。可存在发育不全的有功能的子宫内膜组织继发子宫内膜异位症并导致疼痛。MRI 是评价 MRKH 综合征的一种理想方式 (图 7-29), 可以证实子宫、宫颈和近端阴道缺如以及正常卵巢的存在。^[265] MR 也可显示持续存在的子宫内膜、继发的子宫内膜异位症以及相关肾脏和集合系统的畸形, 后者在患病个体中的出现率达 40%。^[265, 270, 274-276] 治疗包括心理支持疗法和新阴道创建。^[277] 发育不

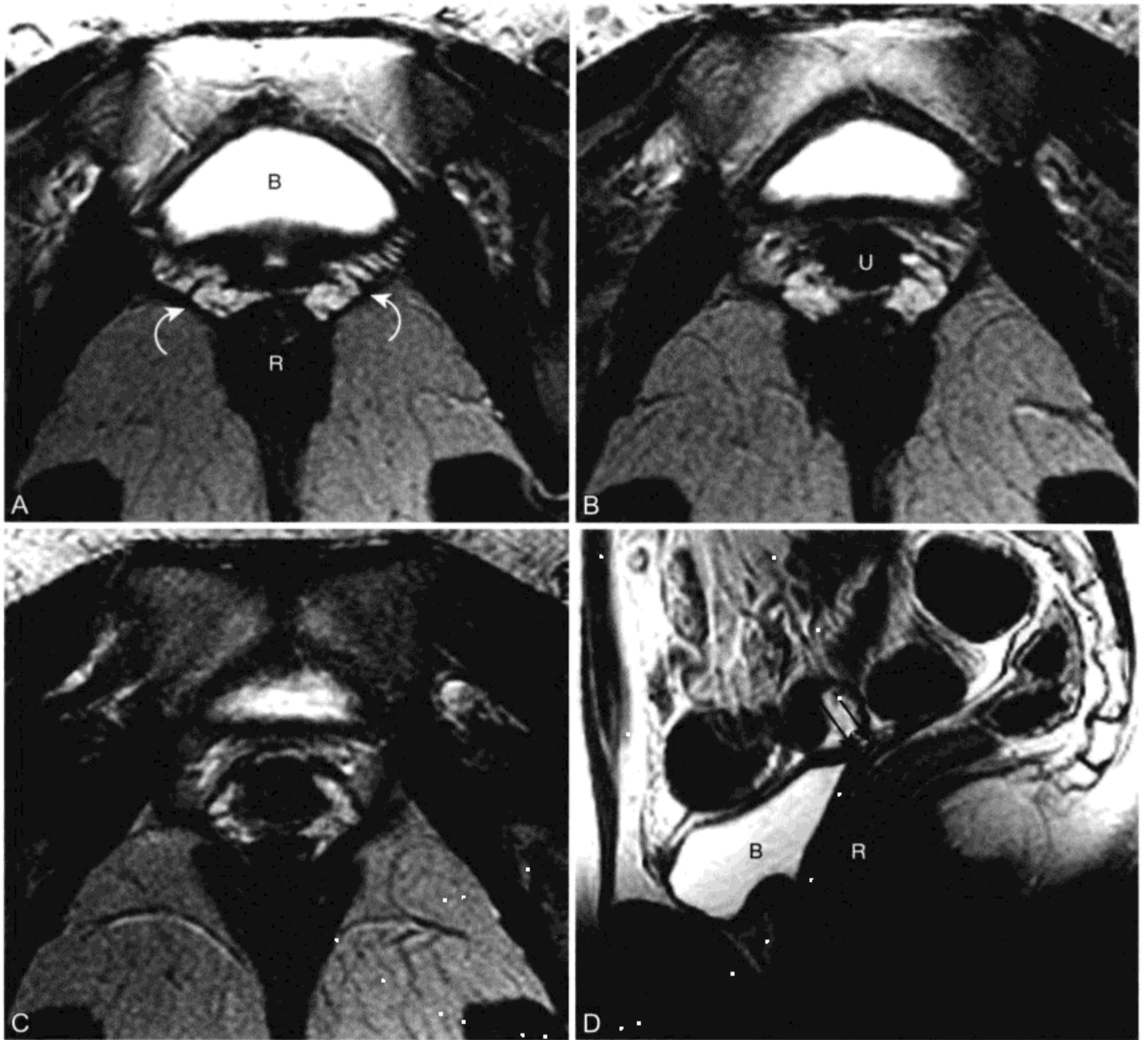


图 7-29 女, 17 岁, MRKH 综合征的 MR 表现

A ~ D. 三个连续轴位 (A ~ C) T2WI 和一个矢状位 (D) T2WI 显示正常膀胱 (B)、直肠 (R)、尿道 (U) 和阴道-子宫周围静脉丛 (弧形箭头)。阴道、宫颈和子宫未见。静脉丛内高 SI 是由于于血流缓慢。黑箭头提示预期宫颈所在部位由纤维组织替代

全的子宫内膜组织应采用腹腔镜切除以防止经血逆行和子宫内膜异位症。^[278] 由于 MRKH 妇女有正常卵巢, 因此可通过供卵成为基因母体。^[279]

伴有原发停经和子宫缺如表型妇女的鉴别诊断包括雄激素不敏感综合征 (androgen insensitivity syndrome, AIS; 以前称为睾丸女性化综合征)。AIS 患者是男性基因型 (46, XY) 但表现为女性。MR 可证实在 AIS 患者存在发育不良的睾丸而既无子宫也无卵巢。^[276] 在 AIS 患者中发育不良的睾丸可位于腹腔内或腹股沟区^[280], 由于存在发生恶变

的风险因此青春期后采用腹腔镜切除。^[281] 还有很多少见的异常可导致出生时出现模棱两可的生殖器官。MR 通过判断是否存在宫颈、子宫和卵巢对这类婴儿作出评价。^[282]

2. 单角子宫 (II 型) (unicornuate uterus) (class II)

Müllerian 管其中之一发育不全或缺如可导致单角子宫。在约 1/3 的患病妇女中对侧子宫角完全缺失, 而剩余部分的 2/3 子宫角发育不良。^[283] 约一半发育不良的子宫角有一个含子宫内膜组织的

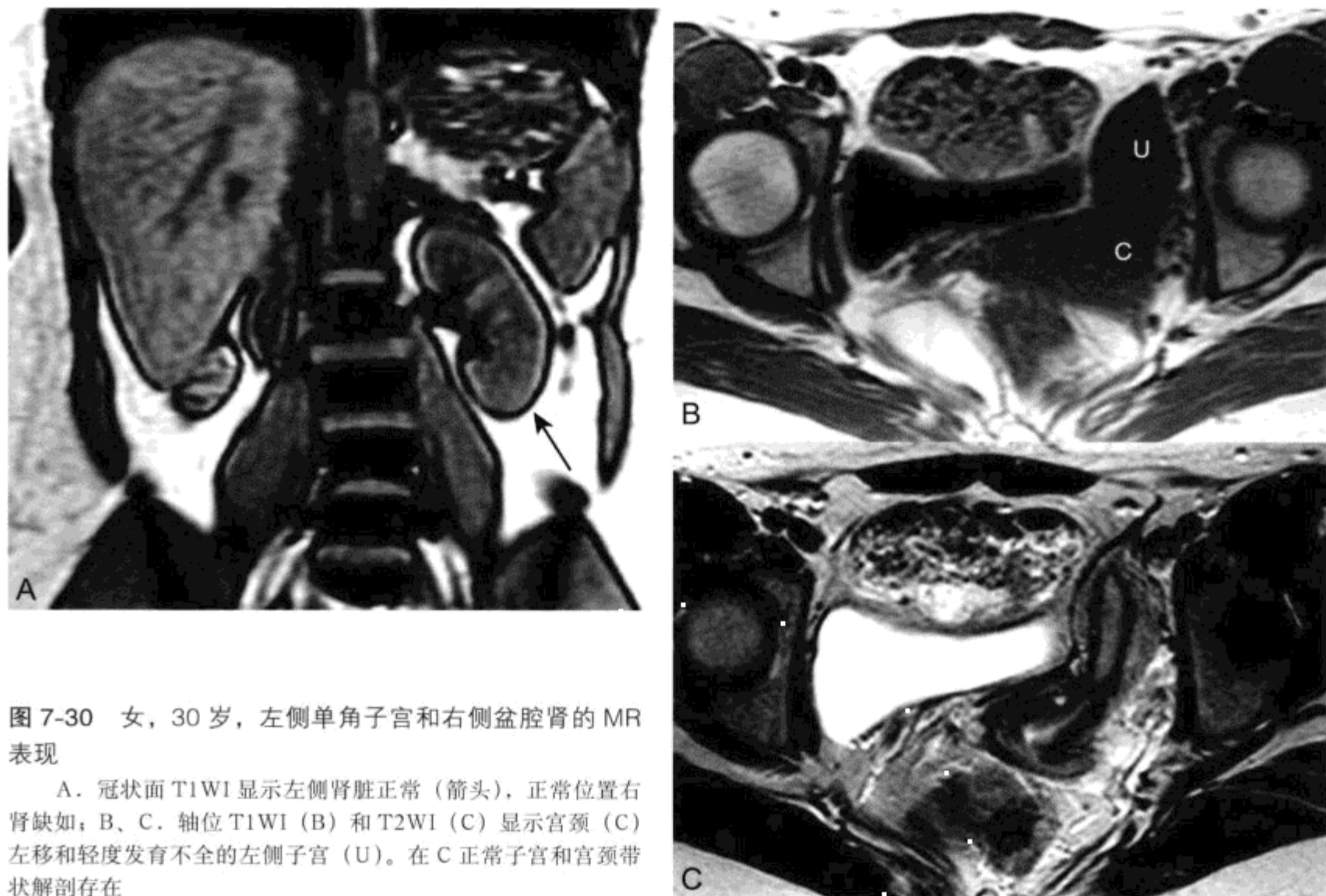


图 7-30 女, 30 岁, 左侧单角子宫和右侧盆腔肾的 MR 表现

A. 冠状面 T1WI 显示左侧肾脏正常 (箭头), 正常位置右肾缺如; B、C. 轴位 T1WI (B) 和 T2WI (C) 显示宫颈 (C) 左移和轻度发育不全的左侧子宫 (U)。在 C 正常子宫和宫颈带状解剖存在

腔隙, 另一半无腔且无子宫内膜。^[262] 如果发育不良的子宫角与对侧正常部分相通, 那么可导致异位妊娠或妊娠破裂。^[283-285] 子宫角不相通则存在子宫内膜异位症的风险。因此, 应切除发育不良的子宫角以防这些并发症。^[286] 还可以出现肾脏发育不全或其他畸形, 出现时位于发育不全的子宫角同侧。MRI 可显示“香蕉形”(banana-shaped)单角子宫, 能够对是否存在发育不良的子宫角进行评价, 以及能够显示如子宫内膜异位症、异位妊娠和肾脏畸形等相关影像学表现 (图 7-30)。^[267, 283]

3. 垂直融合障碍

Müllerian 管与泌尿生殖窦部融合异常可导致发生各种异常。最常见的是阴道横膈 (图 7-31)。阴道横膈可发生在沿阴道的任何部位, 但最常出现在近处 1/3。阴道横膈完整时导致闭经和近端阴道积血。治疗方法是手术切除横膈。完全不融合时可导致阴道近端发育不全 / 成形不全和 (或) 宫颈发育不全。宫颈存在时, 可行阴道隔切除和阴道重建。过去宫颈发育不全妇女采用子宫切除治疗。然而, 目前的手术技术已能够创建子宫阴道吻合使

恢复正常的顺行性月经, 从而恢复潜在的生育能力。^[287]

4. 侧面融合障碍

Müllerian 管侧面融合异常可导致不同程度的子宫和宫颈重复畸形。子宫构型包括双子宫 (III型, 图 7-32) 和双角子宫 (IV型)。Müllerian 管融合后, 可存在中间纤维肌间隔。中间纤维肌间隔吸收不完全导致纵隔子宫 (V型, 图 7-33)。^[269] 子宫的弓形结构 (VI型, 图 7-34) 被认为是一种与不孕或流产风险率升高无关的正常变异。^[269, 288] 下面描述这些子宫构型的 MR 表现。

在双子宫中, 左右两个分离的子宫有完整的分隔。宫颈通常也有两套。^[262, 267, 269] MR 可很容易显示两个分离的子宫, 宫颈未相连。双子宫妇女有正常的生育能力^[289] 或生育能力损害极小。推测后者是由于子宫腔容积缩小, 或由于来自对侧的子宫动脉的侧支血供减少导致每个子宫角血供减少所致。^[262]

双角子宫和纵隔子宫是 Müllerian 管异常两种最常见类型, 约占所有类型的 2/3。^[290, 291] 由于双角子宫和纵隔子宫有不同的并发症和不同的治疗

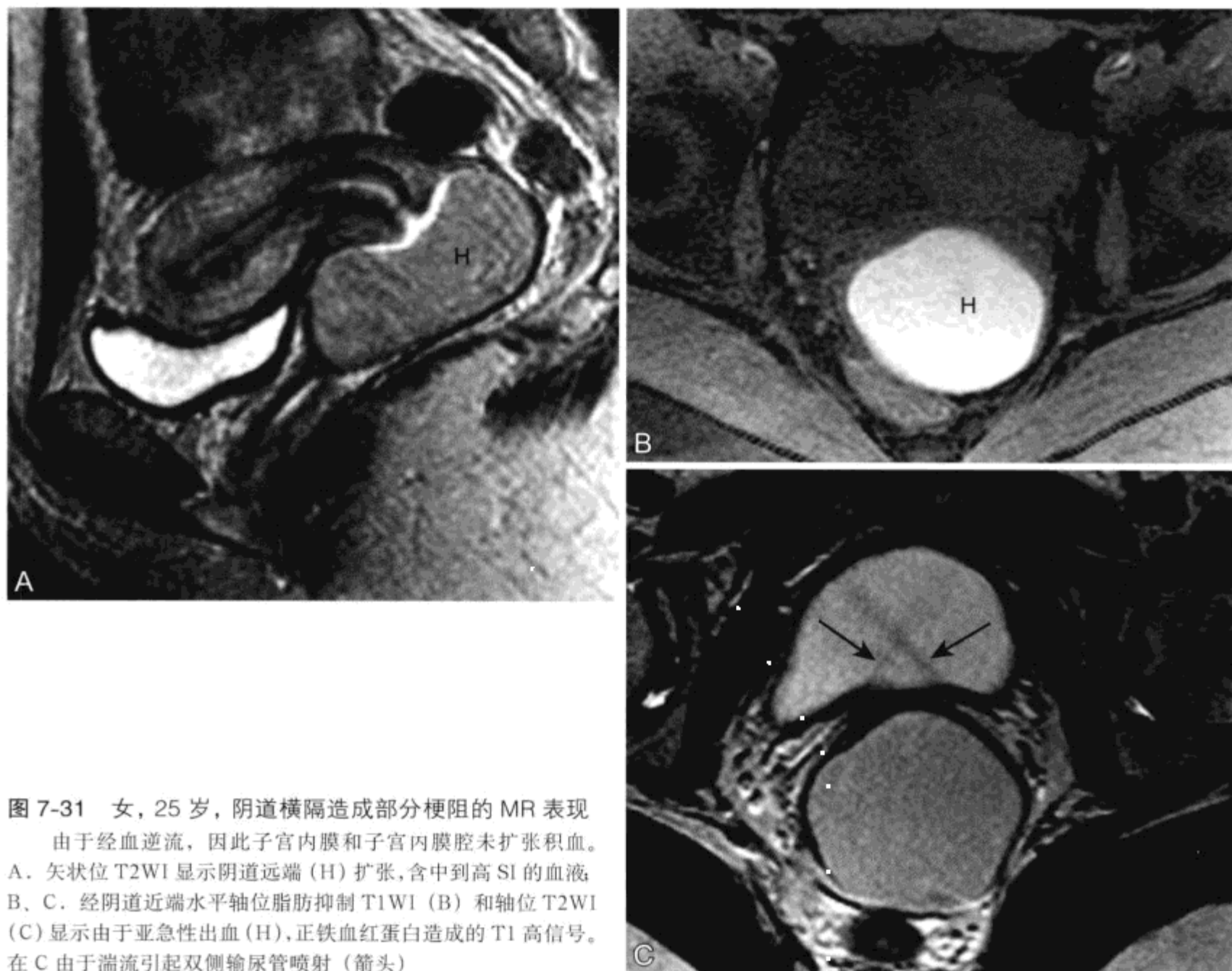


图 7-31 女, 25 岁, 阴道横膈造成部分梗阻的 MR 表现

由于经血逆流, 因此子宫内膜和子宫内腔未扩张积血。
A. 矢状位 T2WI 显示阴道远端 (H) 扩张, 含中到高 SI 的血液;
B、C. 经阴道近端水平轴位脂肪抑制 T1WI (B) 和轴位 T2WI (C) 显示由于亚急性出血 (H), 正铁血黄素造成的 T1 高信号。
在 C 由于湍流引起双侧输尿管喷射 (箭头)

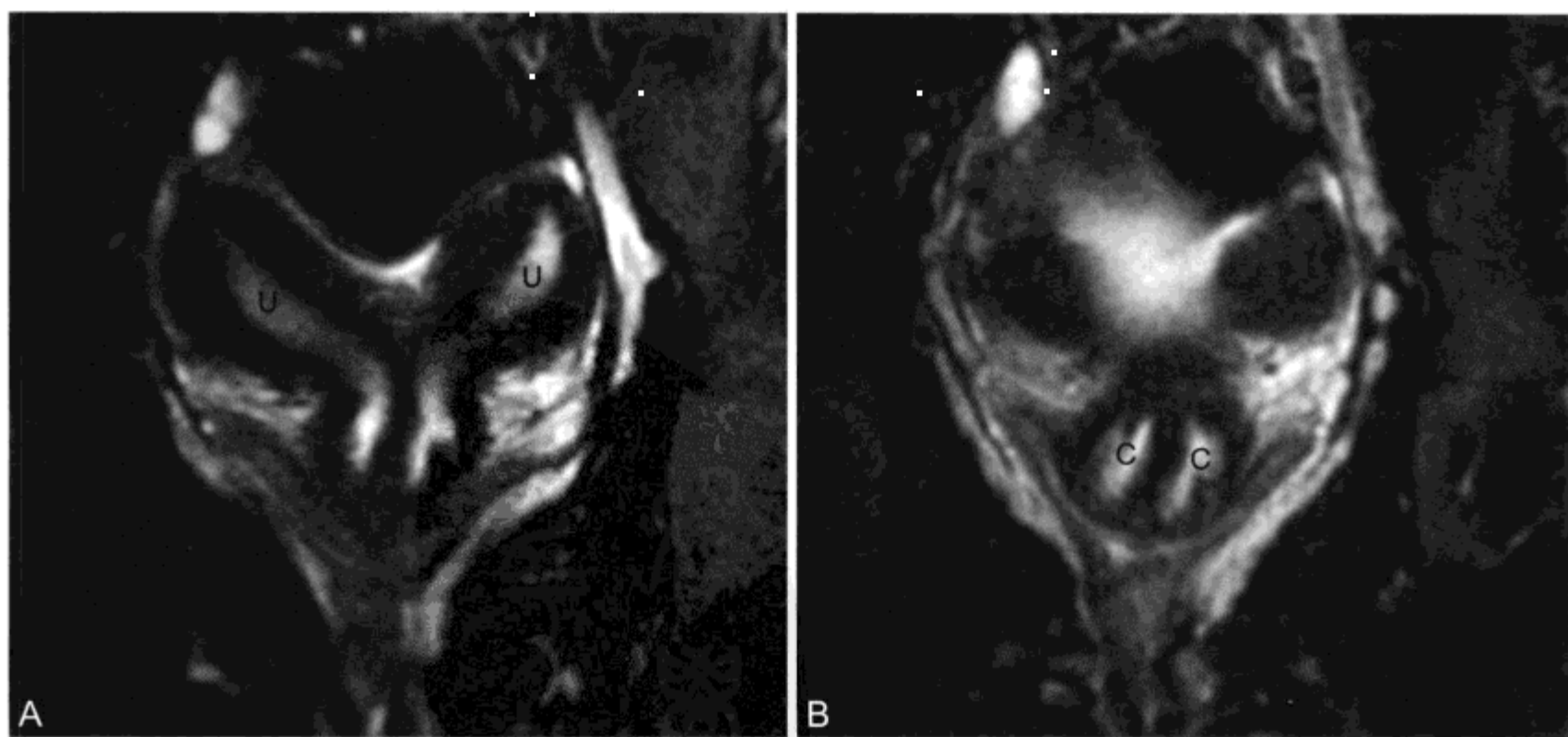


图 7-32 双子宫的 MR 表现

A、B. 两个连续冠面 T2WI 显示两个独立的子宫内腔 (U) 和宫颈腔 (C)

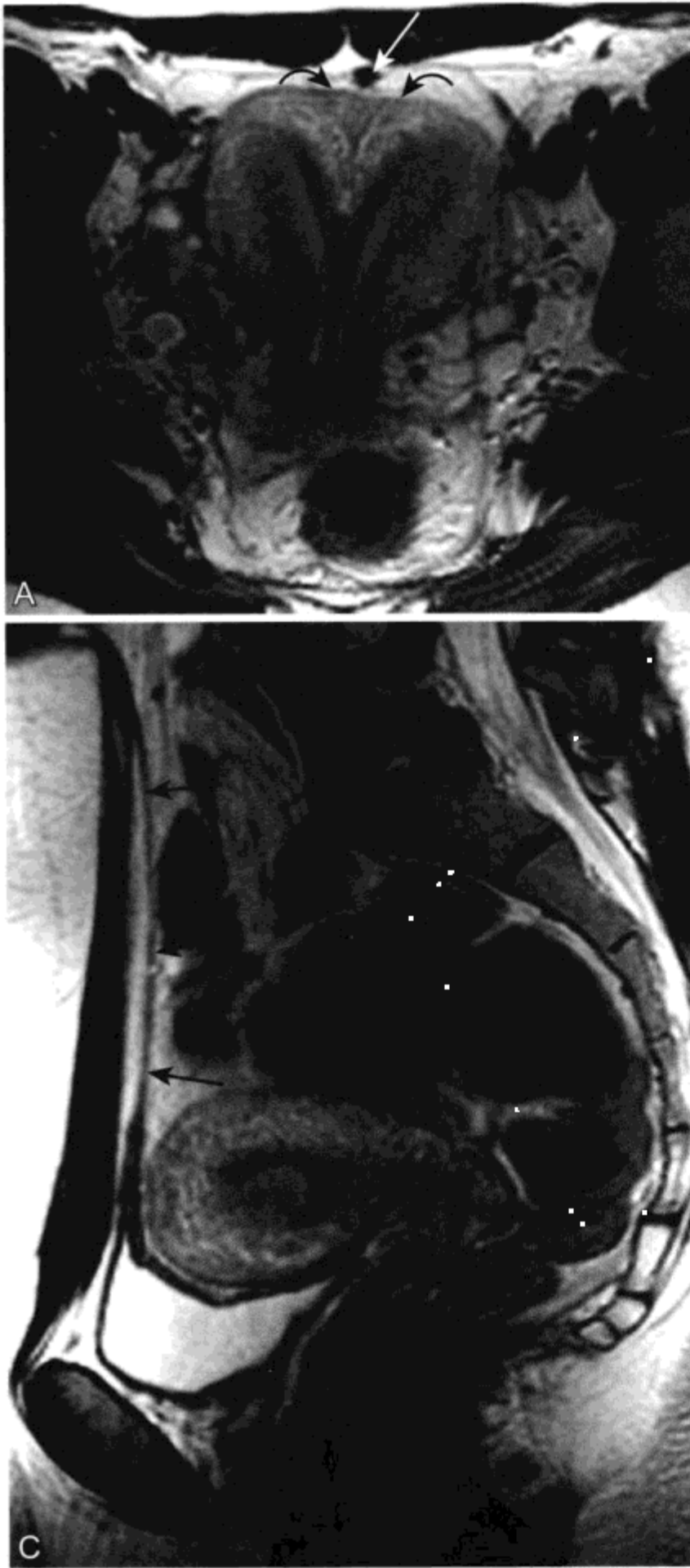


图 7-34 子宫弓形结构的 MR 表现 (右图)

先前超声确认胚胎死亡但未能除外子宫角部异位妊娠。轴位 T2WI 显示子宫底部轻度切迹 (黑箭头)。而子宫腔内中线位置未显示存在纤维或平滑肌分隔。位于左侧宫底部有羊水包绕的胚胎 (弧形箭头)。此图像清晰显示宫内妊娠部位, 可除外角部间质的异位妊娠。低 SI 出血 (H) 使子宫内膜腔的剩余部分扩张



图 7-33 脐尿管残留和纵隔子宫的 MR 表现

A、B. 两个轴位 T2WI 显示子宫底部边缘外凸 (弧形箭头), 可见中间分隔延伸至子宫颈。分隔呈中低 SI, 与纤维组织和平滑肌信号保持一致。在横断面前方显示一低 SI 脐尿管残余 (白箭头)。在左侧子宫内膜腔 (黑箭头) 内存在一 Nabothian 囊肿。C. 正中矢状位 T2WI 显示单纯的脐尿管残留 (箭头) 在头足方向上从膀胱顶延伸至脐



方法,因此在临床上将两者鉴别非常重要。有纵隔子宫的妇女在妊娠期头3个月会导致流产。据估计纵隔子宫妇女的活产率可低于5%。^[291]这是由于胚胎植入在分隔上。有流产史的纵隔子宫患者可采用宫腔镜将分隔切除治疗,有报道治疗后妇女活产率高达85%。^[262, 291, 292]

患双角子宫妇女并无早期流产。然而,有些妇女可早产据推测是由于子宫内腔容量降低所致。有人主张采用宫腔镜子宫成形术(切除部分中间的子宫肌层使左右两侧子宫腔均分)以便创建一个更大空间的子宫内腔。^[293]患双角子宫的妇女同时宫颈功能不全的发病率上升,在妊娠期间可通过一系列超声检查来评价。^[263]有人提议患双角子宫妇女接受预防性宫颈环扎。^[294]

对子宫底的轮廓进行评价是鉴别双角子宫和分隔子宫的关键。^[295]经子宫长轴的平面是评价宫底轮廓的最佳成像平面。这一平面可很容易在矢状位T2WI确认。纵隔子宫的外部轮廓外凸或扁平,或显示深度不到10mm的凹面(图7-33)。相比之下,双角子宫或双子宫的左右角间的凹面深度超过10mm(图7-32)。^[262, 295, 296]在未明确诊断的患者中,可采用其他两种测量方法。^[267, 295]角间距(测量左右两角远端间的距离)在纵隔子宫小于4cm,在双角子宫大于4cm。角间角(定义为左右宫腔内侧面之间的角)在正常子宫和纵隔子宫小于60°,在双角子宫大于60°。

Müllerian管侧面未融合同样可导致不同程度的阴道重复。阴道垂直分隔出现占所有双子宫妇女的75%,占双角子宫的25%,占纵隔子宫的5%。^[262]阴道分隔未造成梗阻的妇女可无症状。对于性交困难可行分隔切除。在有些妇女由于纵向分隔侧面闭合其中一个阴道可形成袋状盲端。这些妇女常有同侧子宫阴道积血和(或)同侧肾脏发育不全。由于对侧阴道保留未闭,因此并未闭经。^[297]MRI可确定阴道梗阻水平、子宫畸形的类型和同侧肾脏是否存在(图7-35)。^[272, 297]还有,选择的治疗是分隔切除和(或)腹腔镜切除任何一段积血的输卵管。

四、卵巢和附件

(一) 正常卵巢和功能性囊肿

正常卵巢和生理功能性卵巢囊肿的MRI表现已作描述。^[298-300]像子宫和宫颈一样,绝经前妇女

卵巢解剖上常呈带状,在T2WI有低SI卵巢皮质和中低SI卵巢髓质以及高SI卵巢囊肿和卵泡(图7-5,图7-36,图7-41和图7-56)。^[25, 298, 299, 301]与皮质相比髓质相对SI较高是由于髓质内含有更丰富的血管及疏松结缔组织。

MRI上卵巢内的小囊肿大部分代表不同成熟期的卵泡。正常卵泡小于3cm,呈T1低SI、T2高SI,有薄的强化壁。^[25]另一种可在卵巢内出现的正常卵巢囊性结构是黄体囊肿。^[300]在T2WI正常黄体囊肿可有一厚的中低SI的壁(图7-2),增强后强化。^[25]蛋白样的黄体囊肿内容物在T1WI可表现高SI。然而,黄体囊肿像多数子宫肌瘤一样在T2WI表现为低SI者(“阴影”)罕见。^[298, 299]绝经后妇女由于卵泡的数量不足,游离结缔组织血管减少,卵巢髓质T2SI减低。^[25, 299]

(二) 卵巢肿瘤

卵巢肿瘤根据细胞来源可分成四种类型(表7-9)。^[302]卵巢肿瘤最常见类型是源于卵巢内膜的上皮细胞。上皮性卵巢肿瘤组成约占所有卵巢肿瘤的60%,占卵巢恶性肿瘤85%~95%。^[303-305]生殖细胞瘤源于卵巢原始生殖细胞,占卵巢肿瘤的15%~30%。来自卵巢性索和间质成分的细胞起源的肿瘤构成卵巢肿瘤的第三种类型,占卵巢肿瘤的5%~10%。卵巢转移瘤是卵巢肿瘤的最后一种类型,占卵巢肿瘤的5%~15%。^[306]

1. 卵巢上皮肿瘤和卵巢癌

卵巢上皮癌:在美国妇女中卵巢癌是第二常见的妇科恶性肿瘤,是造成妇科恶性肿瘤死亡的最常见病因。在2004年,据估计有25580名美国妇女发生卵巢癌,16090人死于此病。在美国妇女一生中发生乳腺癌的风险率是1/70。^[307]85%~90%的卵巢癌为卵巢上皮细胞癌。^[304, 308, 309]未产妇女发生卵巢癌的风险率升高,而经产妇女和使用口服避孕药妇女风险率也升高。^[305]卵巢癌好发于老年妇女。在一组研究中,绝经前妇女卵巢肿瘤中不到15%为恶性,与之相比停经后的妇女恶性的概率为45%。^[304]

通过肿瘤标记物(如CA125)^[310]或通过经阴道超声检查^[311]对卵巢癌进行筛查并不能使发病率和死亡率降低。^[312, 313]仅50%的I期卵巢癌妇女CA125水平升高,达20%附件良性病变的妇女有CA125升高的假阳性。^[305]一组研究表明通过超声



图 7-35 双子宫，由于右肾发育过程中缺如造成右侧梗阻伴获得性子宫内膜异位症的 MR 表现

A、B. 斜冠位 T2WI (A) 和脂肪抑制 T1WI (B) 显示两个分离较宽的独立宫腔与双子宫一致。有正常子宫内膜带的左侧存在正常带状解剖。月经通过未闭的左侧宫颈和阴道顺行。右侧梗阻性子宫—阴道积血，T1 高信号、T2 低信号，延伸至右侧子宫内腔(E)、宫颈(箭头)和阴道(V)。C. 中线处脂肪抑制 T1WI 显示阴道积血的范围(V)。D. 右侧旁正中脂肪抑制 T1WI 显示由于经血逆行造成输卵管积血(弧形箭头)。腹部成像(未在此列出)显示左肾正常而右肾缺如

表 7-9 原发卵巢肿瘤分类

上皮性肿瘤 (60% ~ 70%)

浆液性囊腺瘤和囊腺癌
黏液性囊腺瘤和囊腺癌
子宫内膜样肿瘤
透明细胞瘤
Brenner 瘤

生殖细胞瘤 (15% ~ 30%)

畸胎瘤
成熟囊性畸胎瘤 (皮样囊肿)
不成熟畸胎瘤
单胚层性畸胎瘤 (例如: 卵巢甲状腺肿)
无性细胞瘤
内胚窦瘤
胚胎细胞癌
绒毛膜癌

性索-间质细胞瘤 (5% ~ 10%)

颗粒间质细胞瘤
颗粒细胞瘤
纤维瘤 / 纤维卵泡膜细胞瘤
硬化性间质细胞瘤
支持-间质细胞肿瘤
支持-睾丸型间质细胞肿瘤
支持细胞肿瘤
睾丸型间质细胞肿瘤

和 CA125 筛选出的妇女亚群都是 BRCA 基因的携带者。^[314] 这些妇女中有些可选择预防性卵巢切除, 以使发生卵巢癌的风险率减小及降低发生乳腺癌的风险率。^[315]

MRI 对于卵巢癌并不是一种能带来成本效果的筛选方式。然而, 对于超声检查后不能确定的女性盆腔 MRI 有重要评价价值。MR 通过准确描述良性病变如子宫肌瘤和成熟畸胎瘤^[316] (见下文), 起到防止不必要的手术或将剖腹手术转换为腹腔镜手术的作用, 成为有成本效果的检查方法。^[317] 与 CT 和超声相比, MR 在描述恶性卵巢病变方面占有优势。^[318]

卵巢癌最常见的类型是浆液性囊腺癌, 占有卵巢上皮癌的一半 (图 7-10)。^[308] 黏液性囊腺癌和子宫内膜样癌各占卵巢上皮癌的 20%。透明细胞癌是最少见的卵巢上皮癌类型。卵巢癌按照 FIGO 分类系统 (表 7-10) 进行手术分期。由于筛选检

测不能带来成本效果^[319] 及早期缺乏特异性的症状和体征等多种因素的影响,^[320] 70% 妇女发现时已达 III ~ IV 期。病理学者对切除组织分级: 65% 的卵巢癌为低分化, 25% 为中等分化, 剩余 10% 为分化良好。据 FIGO 分期和病理学分级可判断预后。上皮类癌的预后并不特别重要。^[308]

多数可疑卵巢癌妇女最好采用开腹全子宫切除、双侧卵巢切除、网膜切除、盆腔和主动脉旁淋巴结切除、腹膜活检并清除任何大于 1 cm 种植灶。^[308, 321] 对于断层影像学 and (或) 最初直接检查 (经腹腔镜或腹腔镜切除) 提示减瘤手术 (即压实腹部和盆腔, 所有种植灶 > 1 cm) 无效的晚期卵巢癌妇女, 有些妇科肿瘤专家在术前先给予化疗。^[322, 323] 新辅助疗法化疗后行减瘤手术使无病生存率改善, 术后复发病率降低。^[324] 据估计仅有 35% ~ 45% 的晚期卵巢癌妇女未按规程行术前化疗, 术后肿瘤缩小。^[85, 308, 325] CT 或 MR^[326, 237] 可界定腹腔和盆腔内肿瘤以判断哪些妇女可从术前化疗中受益。^[308]

患者手术并化疗后, 断层影像学可有助于判断哪些患者被治愈, 相反哪些残留, 哪些病变复发。由于影像学对病灶残留有很高的特异性和阳性预测值, 通过确立影像学标准可判断哪一种类型妇女对附加治疗有效, 这样可防止很多“二次探查”手术。^[328-330] 事先已手术、化疗和并以临床治愈生

表 7-10 卵巢癌 FIGO 分期

	五年分期	生存率
I 期	癌限于卵巢	80% ~ 90%
I 期 A	单侧肿瘤	
I 期 B	双侧肿瘤	
I 期 C	镜下腹膜播散	
II 期	蔓延至卵巢外, 仍在真性腔盆腔内	60% ~ 70%
II 期 A	肿瘤侵犯输卵管或子宫	
II 期 B	肿瘤侵犯盆腔其他组织	
II 期 C	镜下腹膜播散	
III 期	播散到盆腔以外腹膜或肿瘤淋巴结播散	20%
III 期 A	镜下腹膜种植	
III 期 B	种植 < 2 cm	
III 期 C	种植 > 2 cm	
IV 期	癌远处播散	10%

存达6个月以上的妇女卵巢癌复发定义为新生肿瘤。^[331, 332] CT、PET (正电子发射体层摄影) 和(或) MR 能指出哪种类型患者复发后可对再次减瘤手术有效。^[332, 333] 影像学发现肾积水或盆壁出现肿瘤提示病灶不能切除, 将不能行再次手术。^[332]

2. 上皮型卵巢瘤

(1) 浆液性囊腺瘤和浆液性囊腺癌: 浆液性卵巢肿瘤约占良性卵巢肿瘤的25% (图7-36和图7-37), 占卵巢癌的50% (图7-38, 参见图7-10)。^[309, 334] 浆液性囊腺瘤 (serous cystadenoma) 典型MRI表现为单房囊性, 在T1WI、T2WI及增强图像上囊内容物的SI与单纯液体SI相似 (图7-36)。在一组证实为卵巢瘤的研究中, 297例单房囊肿仅1例为恶性。^[335] 20%的浆液性肿瘤为双侧性的, 而50%的恶性浆液性肿瘤为双侧性的。除双侧发病外, 提示潜在低度恶性浆液性肿瘤 (占浆液性肿瘤

的15%) 或浆液性囊腺癌 (cystadenocarcinoma) (占浆液性肿瘤的25%) 的其他MRI表现包括体积较大 (>6 cm)、囊实成分混合和出现乳头状突起 (图7-38)。^[305, 336, 337] 乳头状突起对恶性有提示作用但并非100%特异 (它们可以出现在浆液性腺瘤中; 参见图7-37), 但对上皮型卵巢肿瘤特异。^[338-340] 出现卵巢以外的腹膜种植^[340] 和伴腹膜强化的腹水^[341, 342] 是恶性肿瘤特异表现, 且提示为Ⅲ期肿瘤。^[337] 30%的浆液性肿瘤表现肿瘤内钙化 (称为砂粒体), MRI显示不佳。

潜在低度恶性的卵巢上皮型浆液性肿瘤在MRI上可类似于卵巢的浆液性囊腺癌。^[343] 判定预后的最佳指标是其后的腹膜病理学评价。腹膜种植归为侵袭性行为, 类似于浆液性囊腺癌, 而不伴有种植或非侵袭性种植浆液性卵巢瘤可仅采用手术切除。^[344]

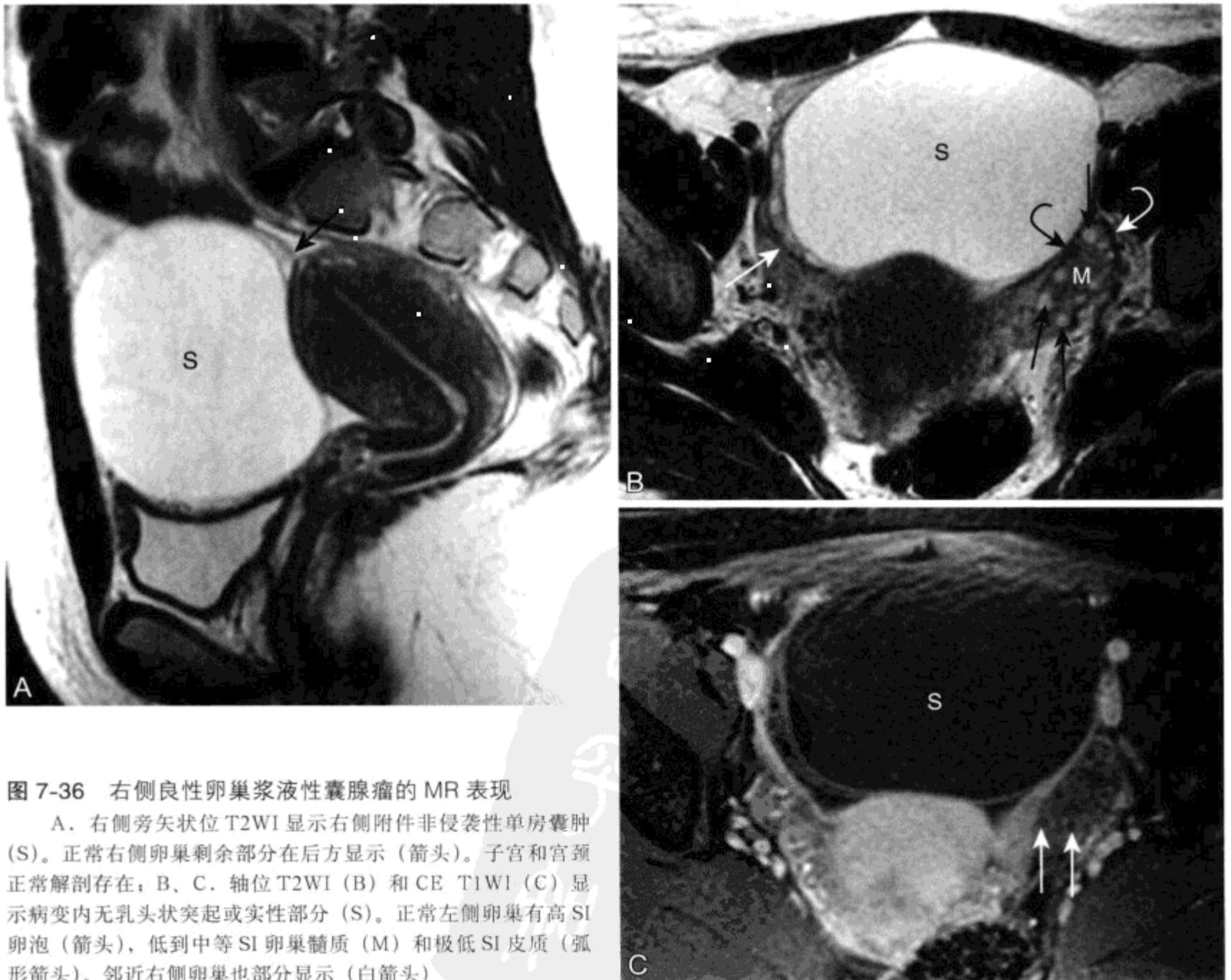


图7-36 右侧良性卵巢浆液性囊腺瘤的MR表现

A. 右侧旁矢状位T2WI显示右侧附件非侵袭性单房囊肿(S)。正常右侧卵巢剩余部分在后方显示(箭头)。子宫和宫颈正常解剖存在; B、C. 轴位T2WI (B) 和CE T1WI (C) 显示病变内无乳头状突起或实性部分(S)。正常左侧卵巢有高SI卵泡(箭头), 低到中等SI卵巢髓质(M)和极低SI皮质(弧形箭头)。邻近右侧卵巢也部分显示(白箭头)

(2) 黏液性囊腺瘤和黏液性囊腺癌：黏液性卵巢肿瘤约占良性卵巢肿瘤的20%，占卵巢癌的10%~20%。与浆液性上皮肿瘤相比，典型的黏液性

卵巢瘤较大，多房，为单侧且无乳头状突起（表7-11）。黏液性肿瘤的大小与恶性无关。有些偶然遇到的巨大卵巢瘤为良性黏液性肿瘤（图7-39）。^[345]

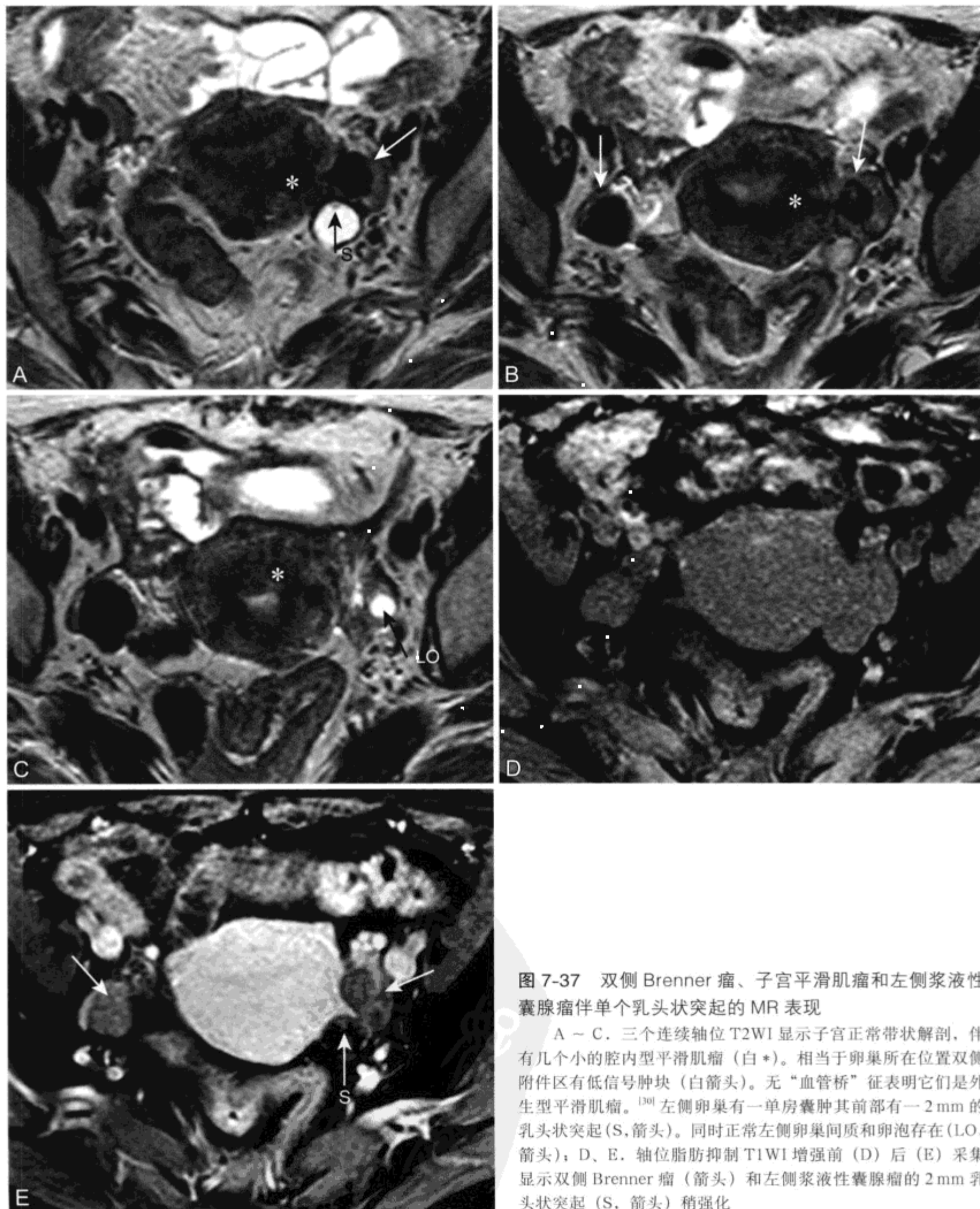


图7-37 双侧Brenner瘤、子宫平滑肌瘤和左侧浆液性囊腺瘤伴单个乳头状突起的MR表现

A~C. 三个连续轴位T2WI显示子宫正常带状解剖，伴有几个小的腔内型平滑肌瘤（白*）。相当于卵巢所在位置双侧附件区有低信号肿块（白箭头）。无“血管桥”征表明它们是外生型平滑肌瘤。^[30]左侧卵巢有一单房囊肿其前部有一2 mm的乳头状突起（S，箭头）。同时正常左侧卵巢间质和卵泡存在（LO，箭头）；D、E. 轴位脂肪抑制T1WI增强前（D）后（E）采集显示双侧Brenner瘤（箭头）和左侧浆液性囊腺瘤的2 mm乳头状突起（S，箭头）稍强化

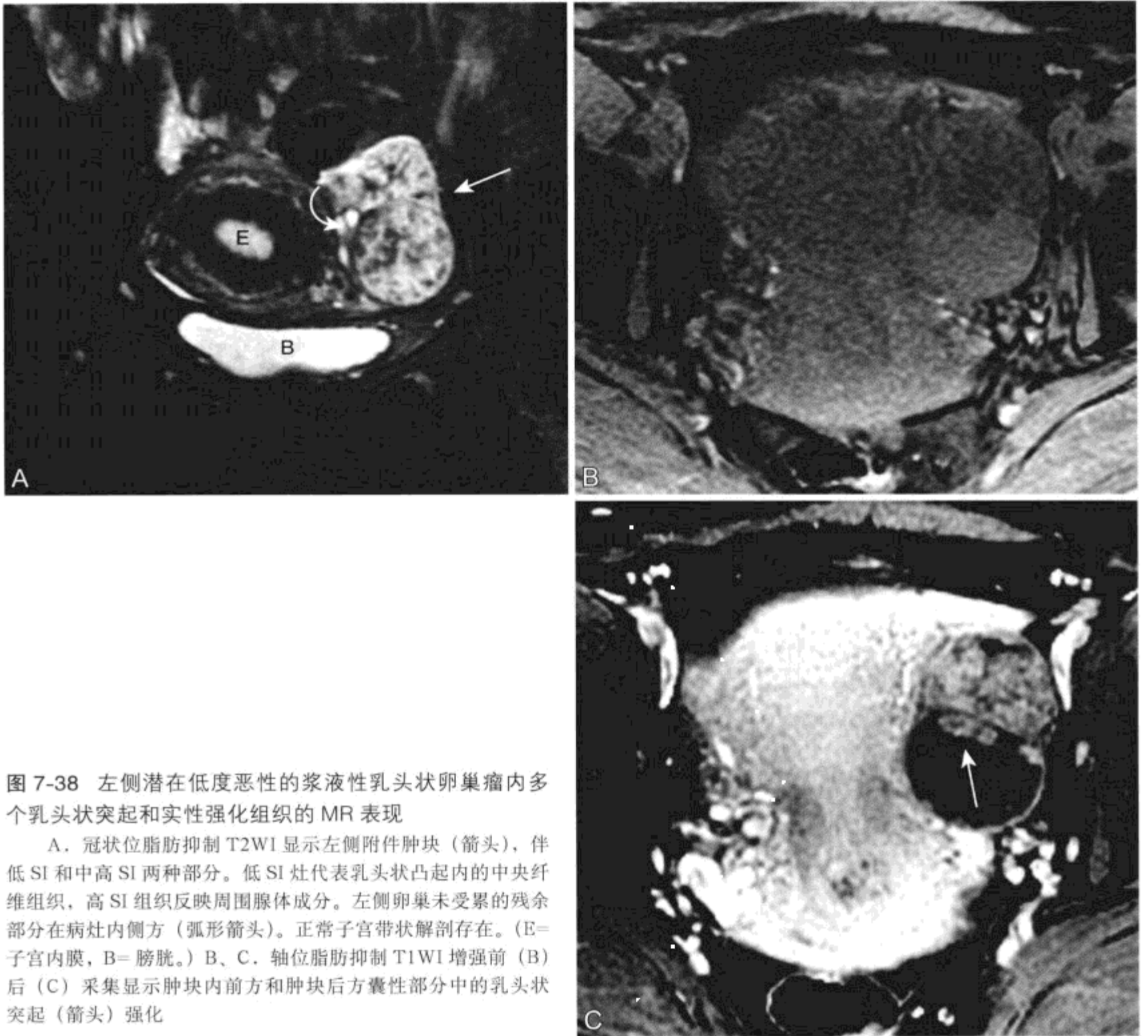


图 7-38 左侧潜在低度恶性的浆液性乳头状卵巢瘤内多个乳头状突起和实性强化组织的 MR 表现

A. 冠状位脂肪抑制 T2WI 显示左侧附件肿块 (箭头), 伴低 SI 和中高 SI 两种部分。低 SI 灶代表乳头状凸起内的中央纤维组织, 高 SI 组织反映周围腺体成分。左侧卵巢未受累的残余部分在病灶内侧方 (弧形箭头)。正常子宫带状解剖存在。(E=子宫内膜, B=膀胱。) B、C. 轴位脂肪抑制 T1WI 增强前 (B) 后 (C) 采集显示肿块内前方和肿块后方囊性部分中的乳头状突起 (箭头) 强化

在 MRI 上黏液性卵巢瘤常表现为多房囊性 (图 7-40)。囊内容物 SI 根据细胞内外黏蛋白水化程度的不同而变化。水化蛋白可以与单纯液体有相似的低 T1、高 T2 SI 的 MRI 表现。随着水化程度降低, 黏性蛋白 T2 上 SI 不同程度减低, T1 上 SI 不同程度升高。在无黏液性腹水时 (参见第 6 章关于腹膜假性黏液瘤和腹膜恶性黏液种植的讨论), 对良性、恶性和交界性黏液瘤之间进行鉴别存在困难, 通常在手术时做出判断。

子宫内膜样癌和卵巢透明细胞癌是更罕见的上皮型卵巢肿瘤。与浆液型和黏液型不同, 子宫内膜样癌和卵巢透明细胞癌均为恶性。^[305, 309] 尽管子宫

内膜样卵巢癌没有特异的影像学特点, 但与子宫内膜异位症^[346] 和子宫内膜增生 / 子宫内膜癌两者有关可提示诊断。

(3) Brenner 瘤 (过渡型细胞瘤): Brenner 瘤是卵巢瘤的一种罕见类型, 由卵巢移行细胞组成, 周围由致密纤维组织包绕。^[347] 多数卵巢 Brenner 瘤很小, 偶然在无症状妇女中发现。^[309, 348] 1/3 妇女中 Brenner 瘤与其他卵巢瘤有关, 原因未明。^[347, 349] Brenner 瘤纤维内容物占大多数, 导致 T2WI 上相对低 SI (图 7-37)。^[347, 349] 低 T2SI 卵巢病变的鉴别诊断包括 Brenner 瘤、卵巢纤维瘤和纤维卵泡膜细胞瘤。出现雌激素过量的症状或体征

表 7-11 卵巢囊性上皮肿瘤分类

	浆液性	黏液性
良性 (B) 肿瘤百分比	25%	20%
恶性 (M) 肿瘤百分比	50%	10%
恶性比例	良性 63%，恶性 30%	良性 73%，交界性 11%，恶性 16%
CA125	高度相关	很少有关 (敏感性 <70%)
大小	较小	较大
囊壁	薄壁，单房	多房
轮廓	不规则 / 分叶状	光滑
SI	均匀	不均匀
乳头状突起	常见	少见
双侧	常见	罕见
癌转移	较常见	较少见



图 7-39 22 cm 良性卵巢黏液性囊腺瘤的 MR 表现。大小并不是黏液性卵巢瘤恶性的准确预测器

A、B. 矢状位 (A) 和冠状位 (B) T2WI 显示盆腔多房性肿块，使膀胱向前移位，并延伸至腹部。所有囊肿并未表现为单纯的液体 SI。多种稍短 T2 信号是由于黏蛋白含量的不同。由于手术子宫缺如；C、D. 经肿块上部分轴位脂肪抑制 T1WI 增强前 (C) 后 (D) 采集显示囊壁和内分隔轻度强化 (箭头)。体积较大、无乳头状突起及 T2 SI 各异均提示黏液性上皮型卵巢瘤

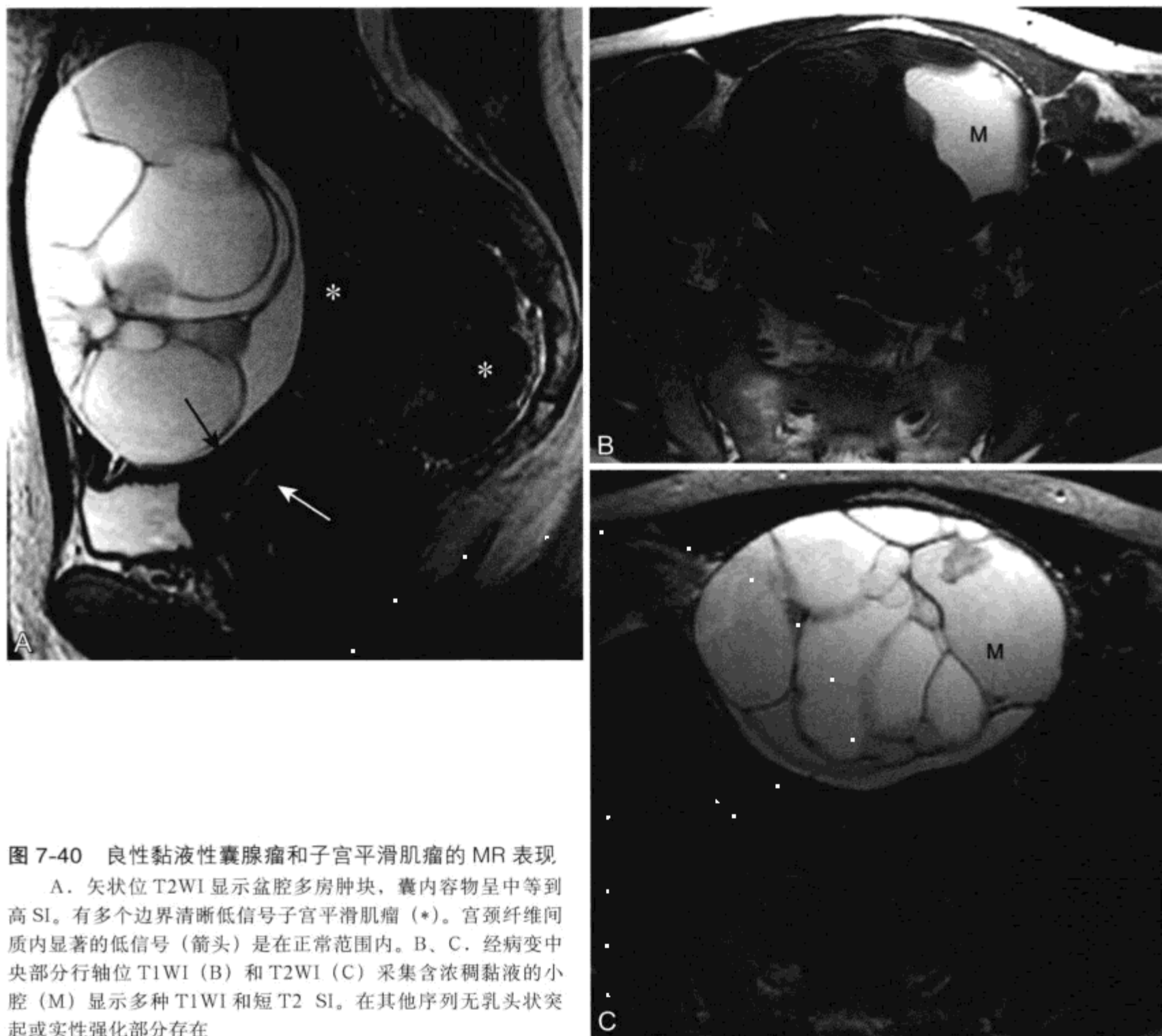


图 7-40 良性黏液性囊腺瘤和子宫平滑肌瘤的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示盆腔多房肿块，囊内容物呈中等到高 SI。有多个边界清晰低信号子宫平滑肌瘤 (*)。宫颈纤维间质内显著的低信号 (箭头) 是在正常范围内。B、C. 经病变中央部分行轴位 T1WI (B) 和 T2WI (C) 采集含浓稠黏液的小腔 (M) 显示多种 T1WI 和短 T2 SI。在其他序列无乳头状突起或实性强化部分存在

提示纤维卵泡膜细胞瘤，而继发卵巢瘤的出现支持 Brenner 瘤诊断。另外，卵巢纤维瘤和 Brenner 瘤通过影像学不能鉴别。

3. 生殖细胞瘤

生殖细胞瘤 (germ cell neoplasms) (表 7-9) 占有卵巢肿瘤的 15% ~ 30%。^[309] 良性卵巢畸胎瘤是生殖细胞瘤的最常见类型，由成熟的多能生殖细胞组成。其他生殖细胞瘤少见且多为恶性，占不到恶性卵巢肿瘤的 5%，但却占 20 岁年龄以下女性恶性卵巢肿瘤的 2/3。^[350] 与常发生在中老年女性的上皮性卵巢肿瘤不同，生殖细胞瘤更常发生在年轻妇女，并且是青春期女性和妊娠妇女最常见的卵巢肿瘤。^[351]

(1) 成熟囊性畸胎瘤：95% 的卵巢畸胎瘤为良性成熟囊性畸胎瘤 (“皮样囊肿”)，是包含中胚层、内胚层和外胚层多种组织混合体。出现的中位年龄为 30 岁，肿瘤大小的中位值为 6 cm，畸胎瘤双侧发病约占 10%。^[352] 多数成熟畸胎瘤患者无症状。有症状的患者最常表现的症状为不明原因腹痛。3% ~ 11% 病变出现扭转，病变越大越常见，且有症状。^[352-354] 肿瘤巨大可能或是造成扭转的原因或是扭转的结果。恶变罕见，占不到成熟畸胎瘤的 1%，^[353] 典型发生在老年妇女，通常继发于鳞状细胞癌的发生。^[355, 356]

成熟畸胎瘤治疗可选择腹腔镜切除。^[357-359] 手术切除可防止扭转和恶变的并发症。如果希望保留生育能力，可行囊肿切除并保留剩余的部分卵巢。

手术中有些囊内容物会漏出，术后腹膜炎的报道罕见。有些医疗中心对于小于6 cm成熟畸胎瘤采用影像学方法随访而不采用手术方式。^[360]在停经妇女中成熟畸胎瘤不再生长，而停经前妇女平均每年增长2 mm。

确立成熟囊性畸胎瘤诊断的标志是肿瘤内出脂肪或脂质，约在95%的病变中可以看到。^[361-363]在体内，囊内容物以液态形式存在，因此可出现脂肪-液体和脂肪-脂肪平面。有三种技术可显示成熟囊性畸胎瘤内脂肪或脂质的存在。^[355]为确定成熟囊性畸胎瘤内脂肪组织存在，以及为使畸胎瘤与附件的其他T1WI高SI病变鉴别，亦即子宫内膜移位症和功能性出血性囊肿，采用脂肪抑制和不伴脂肪抑制的T1加权序列是可供选择的方法之一（图7-41）。^[364-367]附件囊肿在频率编码方向上化学位移伪影的出现提示存在脂肪-水界面，因此常可确

立成熟囊性畸胎瘤诊断。^[363]脂肪这一MRI特点在不能行选择性化学脂肪抑制的低场装置中尤为重要。在低场装置中，短时反转恢复(short tau inversion recovery, STIR)序列可以使脂肪受到抑制，但其他有类似短T1信号的组织(如出血)也可呈低信号，因此不能根据STIR图像确立脂肪组织诊断(图7-42)。^[368]

有些成熟囊性畸胎瘤的脂肪含量不足以在脂肪抑制序列上或通过发现化学位移伪影明确诊断。同相位和反相位化学位移序列的使用可发现包含在非脂肪组织体素内的少量脂肪(图7-43)。卵巢扭转的表现在后面的章节进行讨论。

单胚层畸胎瘤是成熟畸胎瘤的一种少见类型，主要由一个胚层组织组成。肿瘤包括卵巢类癌瘤和卵巢甲状腺肿。^[355]对卵巢甲状腺肿有提示作用的MRI表现为卵巢囊性肿块内有多种T2 SI，反映卵

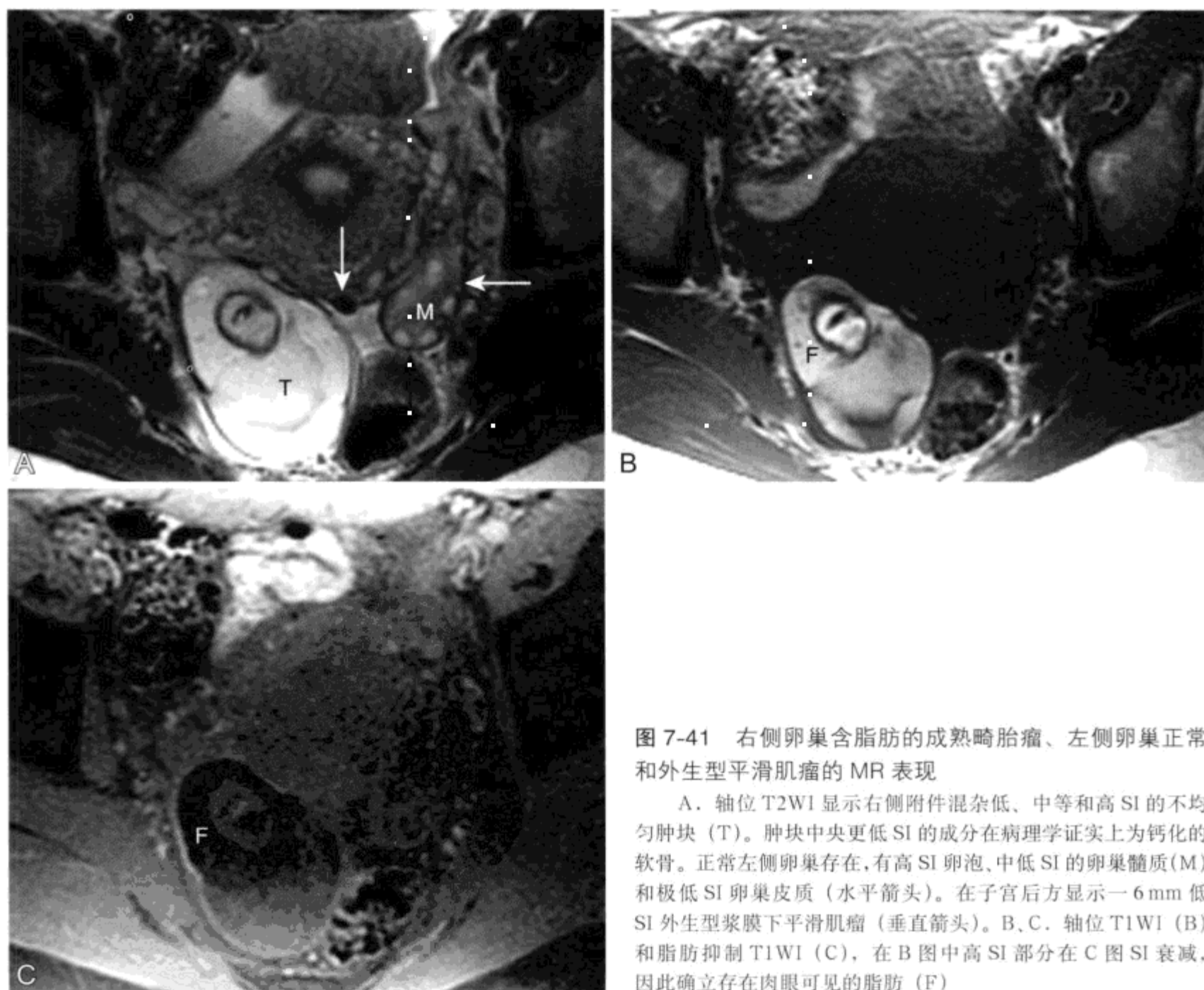


图7-41 右侧卵巢含脂肪的成熟畸胎瘤、左侧卵巢正常和外生型平滑肌瘤的MR表现

A. 轴位T2WI显示右侧附件混杂低、中等和高SI的不均匀肿块(T)。肿块中央更低SI的成分在病理学证实上为钙化的软骨。正常左侧卵巢存在,有高SI卵泡、中低SI的卵巢髓质(M)和极低SI卵巢皮质(水平箭头)。在子宫后方显示一6 mm低SI外生型浆膜下平滑肌瘤(垂直箭头)。B、C. 轴位T1WI (B)和脂肪抑制T1WI (C),在B图中高SI部分在C图SI衰减,因此确立存在肉眼可见的脂肪(F)

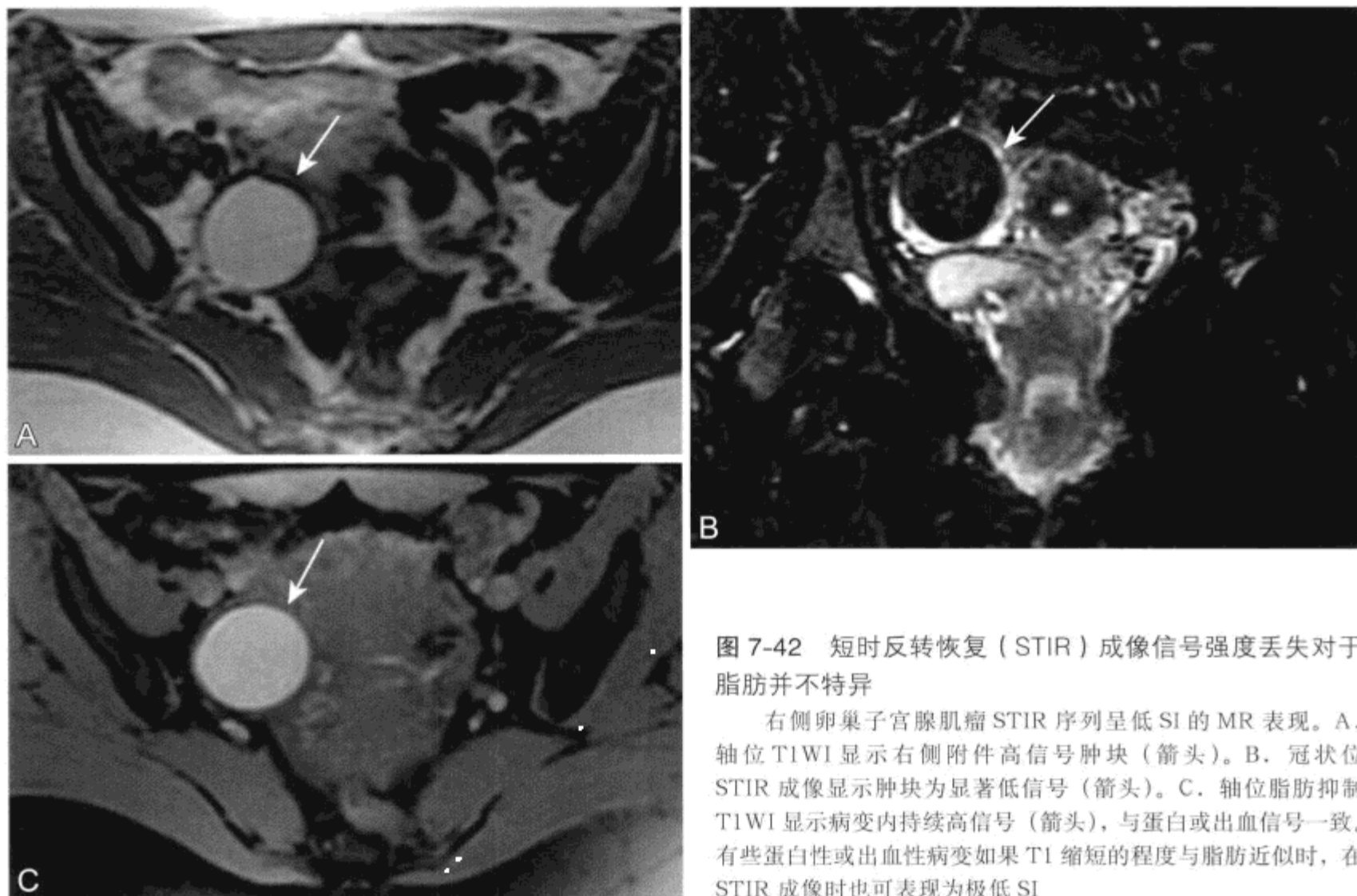


图 7-42 短时反转恢复 (STIR) 成像信号强度丢失对于脂肪并不特异

右侧卵巢子宫腺肌瘤 STIR 序列呈低 SI 的 MR 表现。A. 轴位 T1WI 显示右侧附件高信号肿块 (箭头)。B. 冠状位 STIR 成像显示肿块为显著低信号 (箭头)。C. 轴位脂肪抑制 T1WI 显示病变内持续高信号 (箭头), 与蛋白或出血信号一致。有些蛋白性或出血性病变如果 T1 缩短的程度与脂肪近似时, 在 STIR 成像时也可表现为极低 SI

巢囊性结节内有各种胶质聚集。^[369-372]必要时可在术前采用核素显像进一步明确诊断。^[373]

(2) 未成熟畸胎瘤: 未成熟畸胎瘤是种罕见的卵巢恶性肿瘤, 占不到卵巢生殖细胞瘤的 1%。^[309, 350, 355]在未成熟畸胎瘤内有来自三个胚层的未成熟胚胎组织, 原始神经外胚层组织是最常见的恶性组织。^[350]与成熟畸胎瘤相比, 未成熟畸胎瘤平均较大, 发生在年轻妇女中 (在 30 岁以内), 在影像学上实性部分更多。^[355, 374]在侵袭性卵巢肿块中出现少量脂肪可提示未成熟恶性畸胎瘤诊断 (图 7-44)。

(3) 无性细胞瘤: 无性细胞瘤 (dysgerminoma) 在女性相当于睾丸精原细胞瘤。尽管少见, 但在 20 岁以下年龄女性无性细胞瘤仍是最常见遇到的恶性生殖细胞瘤。^[375]单纯无性细胞瘤并不导致人绒毛膜促性腺激素 (human chorionic gonadotropin, hCG) 和 α -甲胎蛋白 (α -fetoprotein, AFP) 升高。年轻女性影像学发现较大的、多分叶状的实性肿块伴内部间隔强化提示无性细胞瘤的可能。^[376, 377]由于 2/3 无性细胞瘤患者手术时病变处在 I 期, 因此可以考虑采用卵巢切除的保守治疗, 伴或不伴术后化疗, 尤其是当需要保留生育能力时。^[378]

(4) 内胚窦瘤 (卵黄囊瘤): 内胚窦瘤 (endodermal sinus tumor) (卵黄囊瘤) 是另一种少见的发生在年轻女性的实性恶性生殖细胞瘤。内胚窦瘤的影像学特点无特异性。有提示性的 MRI 表现包括: 年轻妇女、较大的实性肿块, 以及分别由坏死和显著的肿瘤血管造成的瘤内囊样结构区和 (或) 瘤内血管流空区。^[379, 380]通过术前发现血清 AFP 水平升高可进一步证实内胚窦瘤的诊断。一系列血清 AFP 测量可用于随访治疗。^[381]患内胚窦瘤妇女采用手术治疗并以顺铂为基础的化疗。对化疗无效的患者预后较差, 生存期不超过 3 年。^[382]

(5) 其他恶性生殖细胞瘤: 胚胎细胞瘤和混合型恶性生殖细胞瘤是相当于精原细胞瘤的女性同类肿瘤。然而, 它们在女性中很少出现。原发性卵巢绒毛膜癌极为罕见。较常遇到的是来自于子宫的转移性绒毛膜癌和源于隐匿性异位妊娠的绒毛膜癌。来源独立的绒毛膜癌诊断可通过血清 hCG 水平升高确认。这些少见的恶性生殖细胞瘤无任何有提示性诊断的影像学特点。然而, 在少女和年轻妇女中影像学表现侵袭性肿块时, 应该考虑到恶性生殖细胞瘤。^[350]

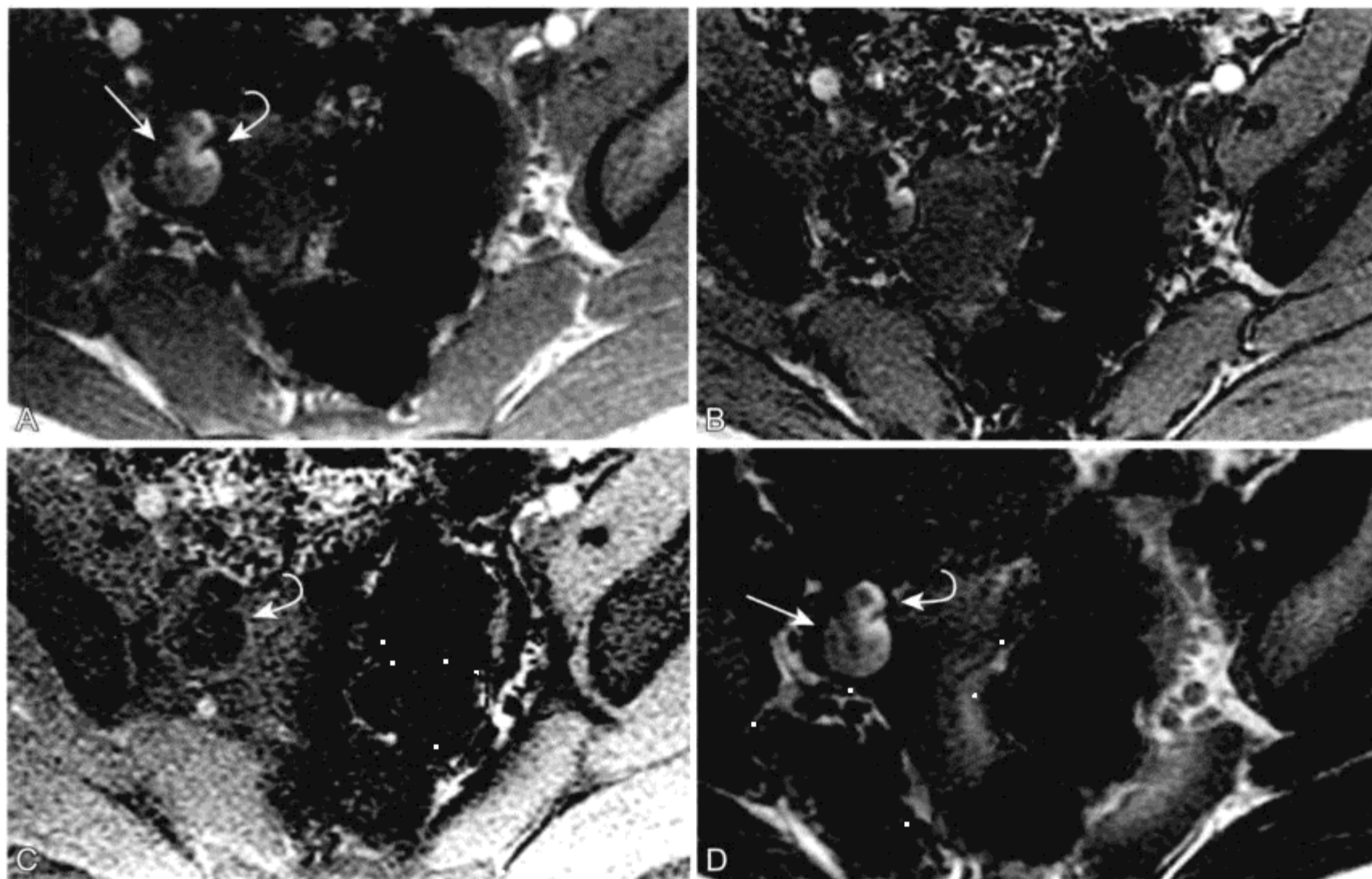
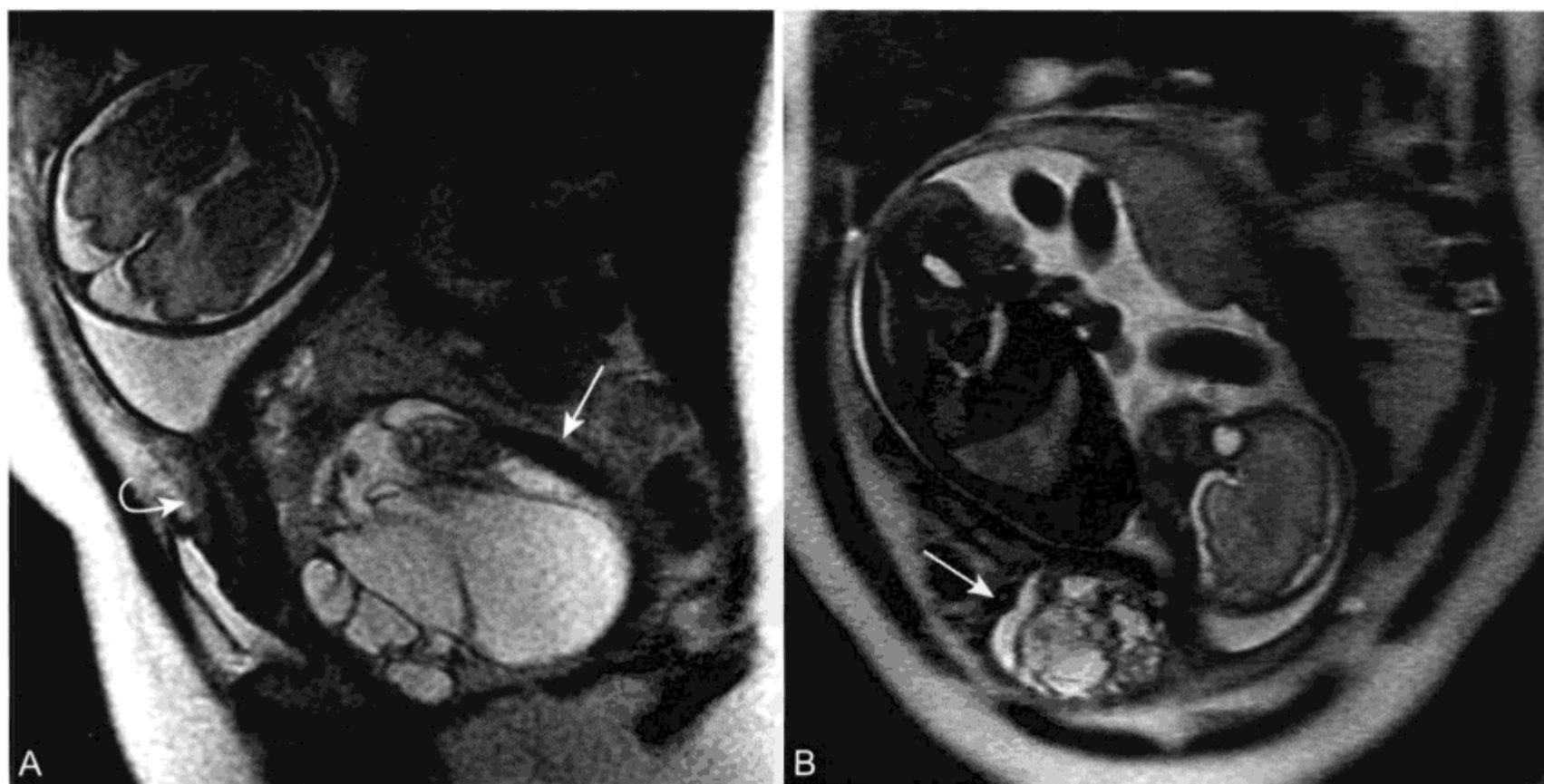


图 7-43 在成熟囊性畸胎瘤内采用化学位移成像探测肿瘤内脂质的存在

A. 同相位 T1WI 显示右侧附件肿块内存在中等和高 SI 两种成分 (箭头)。高 SI 区呈 C 形结构 (弧形箭头)。B. 反相位 T1WI 显示在 A 图中肿块呈中等 SI 的部分 SI 衰减。在这些体素内组织含脂质和水两种成分。有些成熟畸胎瘤无肉眼可见脂肪；反相位化学位移成像是发现和描述肿瘤内脂质存在的极为理想的方法。C. 反相位脂肪抑制 T1WI 显示 C 形肉眼可见的脂肪灶 (弧形箭头) 的抑制效果最佳 (弧形箭头)，且畸胎瘤的其余部分部分抑制。D. 水抑制 T1WI 显示肉眼可见的脂肪呈显著高信号 (弧形箭头)，含脂质及非脂质成分的组织呈中等 SI (箭头)



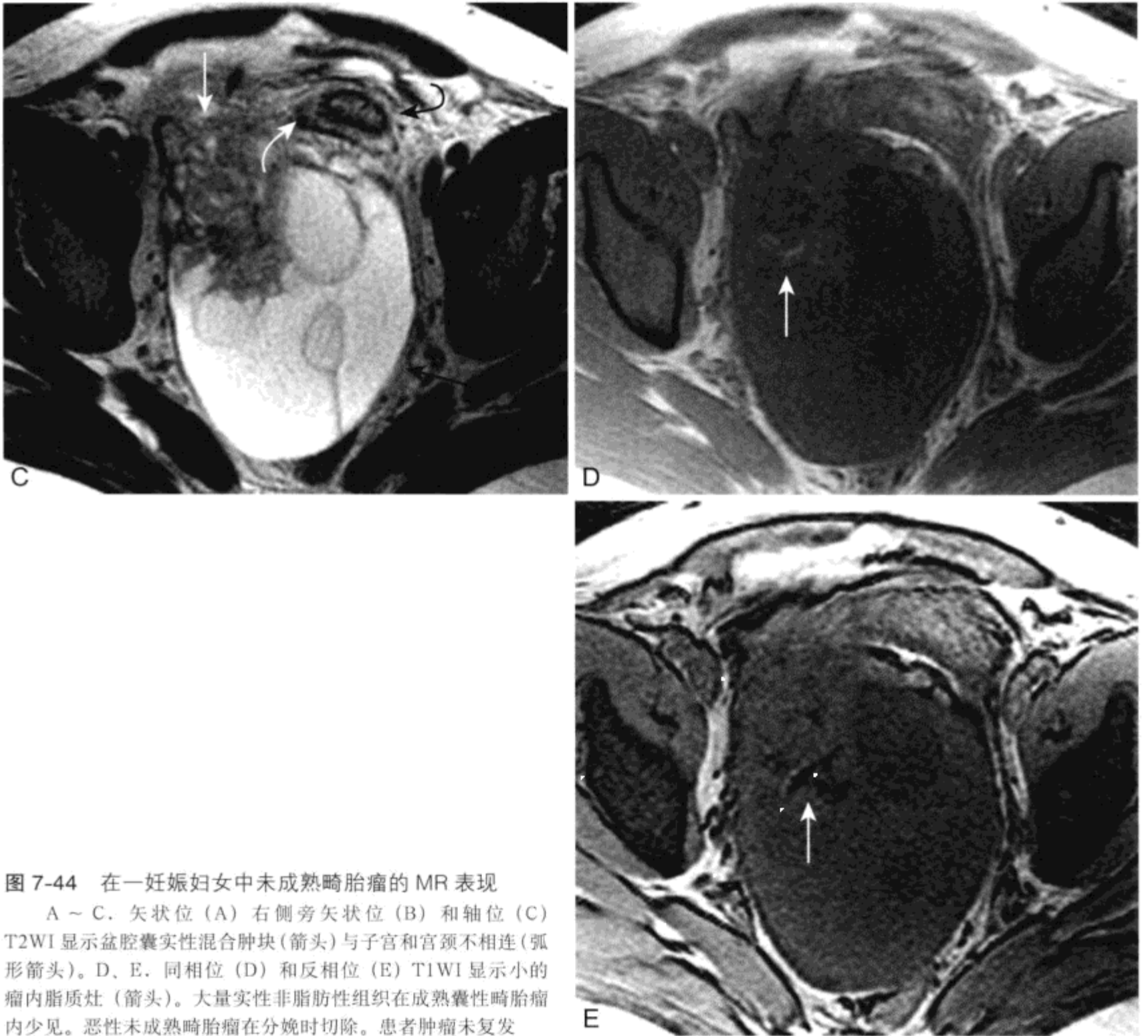


图 7-44 在一妊娠妇女中未成熟畸胎瘤的 MR 表现

A ~ C. 矢状位 (A) 右侧旁矢状位 (B) 和轴位 (C) T2WI 显示盆腔囊实性混合肿块 (箭头) 与子宫和宫颈不相连 (弧形箭头)。D、E. 同相位 (D) 和反相位 (E) T1WI 显示小的瘤内脂质灶 (箭头)。大量实性非脂肪性组织在成熟囊性畸胎瘤内少见。恶性未成熟畸胎瘤在分娩时切除。患者肿瘤未复发

4. 性索间质细胞瘤

来自于性腺性索和胚胎性腺间充质细胞的卵巢肿瘤称为卵巢性索间质细胞瘤。在这组肿瘤中有五种最常见的细胞类型分别是颗粒细胞、泡膜细胞、成纤维细胞、支持细胞和间质细胞。三种最常见的性索间质细胞瘤是颗粒细胞瘤、卵巢纤维卵泡膜细胞瘤和支持-间质细胞瘤。与好发于老年女性的上皮细胞瘤以及好发于年轻女性的生殖细胞瘤不同，性索间质细胞瘤发生在所有年龄段女性。性索间质细胞瘤是有激素活性的卵巢肿瘤类型中的一种。患病妇女可有激素过渡分泌的症状和体征。最后，患性索间质细胞瘤的妇女常表现为 I 期病变，并且可通过手术治愈。

(1) 颗粒细胞瘤：颗粒细胞瘤 (granulosa cell tumor, GCT) 源于卵泡发生细胞的周围。典型的 GCT 为单侧实性且分泌雌激素。根据细胞来源在病理上将 GCT 分成两种类型：95% 的成年型和 5% 的幼稚型。^[302] 典型成年型 GCT 出现在 60 岁妇女，并且是最常见分泌雌激素的卵巢肿瘤。因此患 GCT 妇女常有停经后出血或不规则流血。雌激素过量可导致子宫内膜增生、子宫内膜息肉或甚至子宫内膜癌，最终达 25% 的妇女发生 GCT。^[302, 383-385] 无论是幼稚型还是成熟型的青春期前少女会发生假性青春期早熟 (“假性”是由于她们尚未排卵)。^[386, 387] GCT 采用手术切除治疗常常可以治愈，90% 妇女在手术时是 I 期病变。尽管如此，GCT 也可表

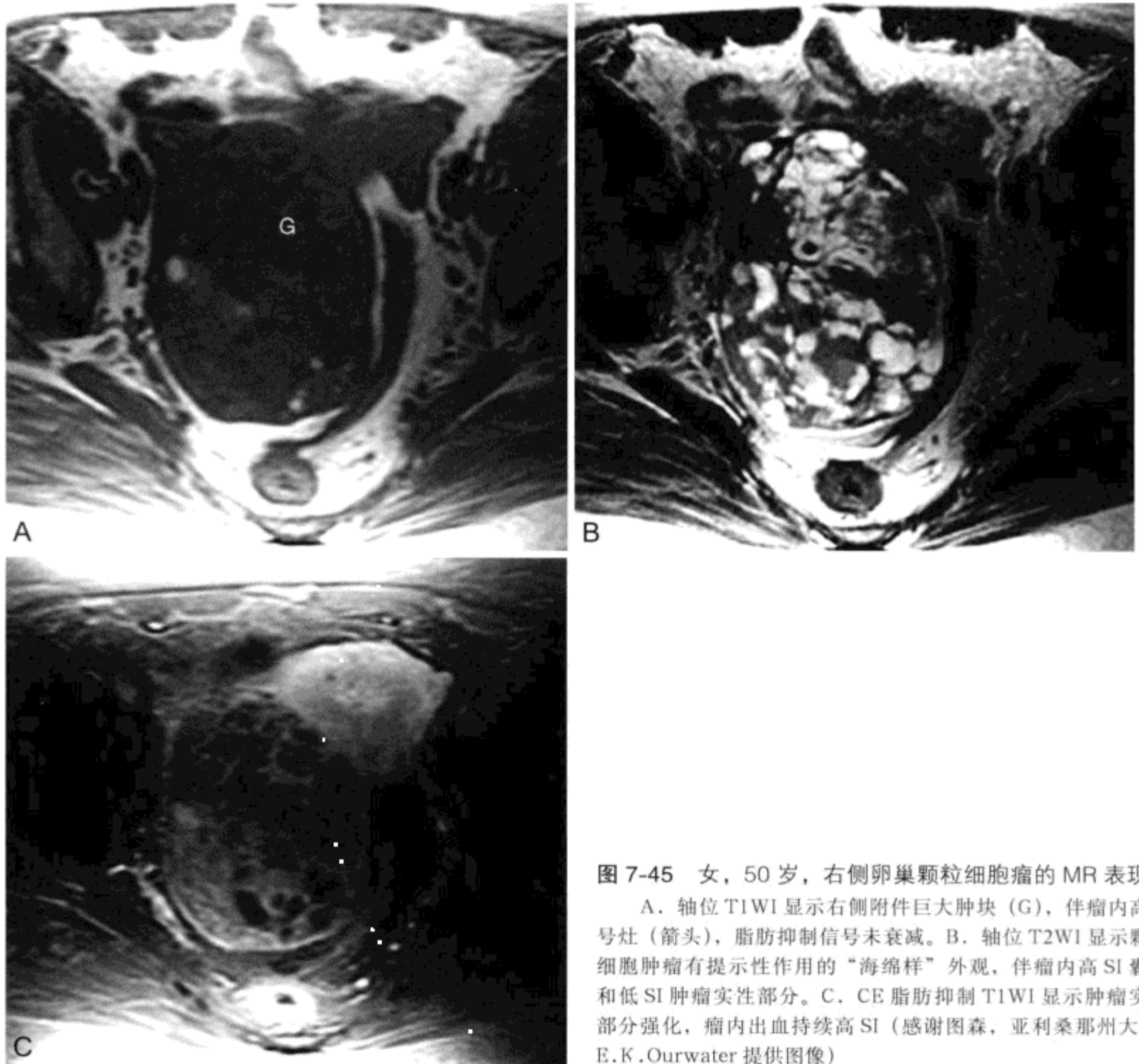


图 7-45 女, 50 岁, 右侧卵巢颗粒细胞瘤的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示右侧附件巨大肿块 (G), 伴瘤内高信号灶 (箭头), 脂肪抑制信号未衰减。B. 轴位 T2WI 显示颗粒细胞肿瘤有提示性作用的“海绵样”外观, 伴瘤内高 SI 囊肿和低 SI 肿瘤实性部分。C. CE 脂肪抑制 T1WI 显示肿瘤实性部分强化, 瘤内出血持续高 SI (感谢图森, 亚利桑那州大学, E.K. Ourwater 提供图像)

现恶性行为, “治愈性”切除后有转移和复发的病例报道。^[388] 因此, 治疗的妇女需临床随访确保无疾病复发。

幼稚型和成熟型 GCT 有相似的影像学特点, 表现为单侧实性或囊性卵巢肿块。^[309, 389, 390] GCT 有一个不敏感但有提示性的 MRI 特点是出现瘤内出血性囊肿, 表现为在肿块内短 T1 灶 (图 7-45)。^[302, 339, 390, 391] 一个不敏感但有特异性的 MRI 图像特征为“海绵样”外观, 这是由于肿瘤的实性和囊性部分散在分布。另外提示高分泌性索间质细胞瘤的影像学表现是出现子宫内膜异常增厚, 考虑出现增生、息肉或内膜癌。

(2) 纤维卵泡膜细胞瘤 / 纤维瘤: 纤维卵泡

膜细胞瘤 (Fibrothecoma) 约占卵巢性索间质细胞瘤的一半, 由成纤维细胞和卵泡膜细胞等多种成分组成。病变主要由成纤维细胞组成伴有少量或无卵泡膜细胞时, 则称为卵巢纤维瘤。相反, 卵泡膜细胞占主导地位伴极少或无成纤维细胞时, 肿瘤被称为卵泡膜细胞瘤。卵泡膜细胞类似于颗粒细胞, 存在激素活性, 因此妇女可有雌激素过量的症状和体征。与颗粒细胞瘤不同, 纤维卵泡膜细胞瘤为良性, 复发和转移罕见。

MRI 可提示纤维卵泡膜细胞瘤的诊断。在 T2WI 小的纤维卵泡膜细胞瘤通常表现为均匀低 SI (图 7-46), 较大纤维卵泡膜细胞瘤可由于瘤内水肿、黏液瘤样变或囊变呈高 SI。^[392, 393] 单侧局部

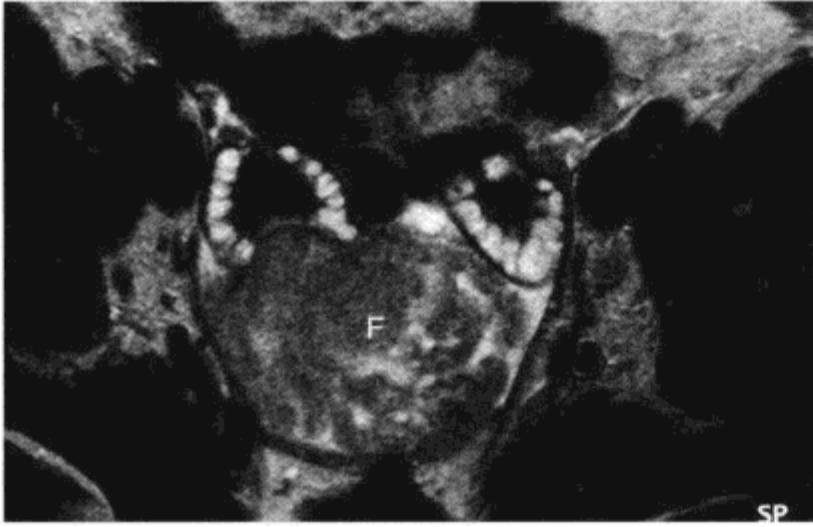


图 7-46 多囊卵巢和右侧卵巢纤维瘤的 MR 表现

轴位 T2WI 显示卵巢增大，周围多个局灶性卵泡，中心基质肥大，与典型 Stein-Leventhal 综合征（多囊卵巢综合征）一致。卵巢右后方一 6cm 实性肿块（F）呈中等 SI 介于平滑肌与卵泡之间。下方子宫正常（未在此列出）

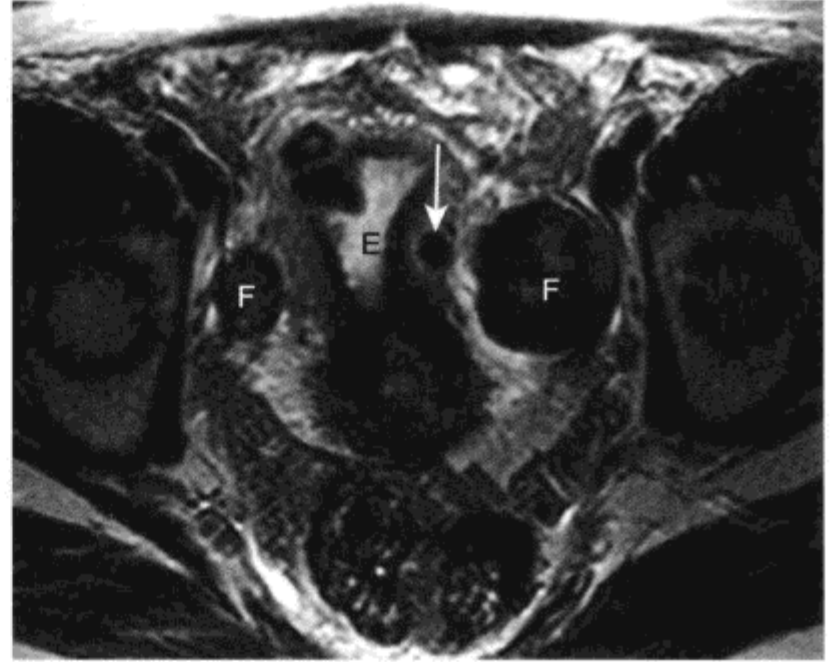


图 7-47 停经妇女未服激素替代治疗，双侧卵巢纤维卵泡膜细胞瘤和子宫内膜增生的 MR 表现

轴位 T2WI 显示双侧附件低 SI 病变（F，）与子宫不相连。子宫显示多发良性平滑肌瘤，其中有一肿瘤边缘呈高 SI（箭头）。子宫内膜带增厚（E）提示纤维卵泡膜细胞瘤存在功能活性

卵巢相对低 SI 肿块提示平滑肌源性或纤维源性肿瘤，^[340, 347, 392] 因此要与纤维瘤、纤维卵泡膜细胞瘤、Brenner 瘤（见上述）和外生型子宫平滑肌瘤鉴别诊断。MR 通过显示独立的卵巢或显示肿块与子宫直接相连可很容易将卵巢肿瘤与外生型平滑肌瘤鉴别。^[24] 子宫内膜增厚表明肿瘤产生雌性激素，支持纤维卵泡膜细胞瘤诊断（图 7-47）。尽管很难将纤维瘤与 Brenner 瘤鉴别，但由于两者都是良性肿瘤可采用相似的单纯切除治疗，因此这种鉴别临床意义不大。

（3）支持-间质细胞瘤：支持-间质细胞瘤（Sertoli-Leydig cell tumors）约占卵巢肿瘤的 0.5%，不如纤维卵泡膜细胞瘤和颗粒细胞瘤常见。^[309, 394] 支持-间质细胞瘤通常较小，多为实性，常在年轻妇女中发现。30% 的支持-间质细胞瘤为高分泌性的，这种肿瘤是与男性化相关的最常见的卵巢肿瘤。多数病变发现时为 I 期病变，通过手术可治愈。对于这种少见肿瘤临床表现比影像学特点更具有特征性。

5. 卵巢转移性疾病

在肿瘤放射诊断组（radiology diagnostic oncology group）^[306] 及 300 例日本妇女恶性卵巢肿瘤的系列研究中，卵巢转移性病变约占恶性卵巢肿块的 20%。^[395] 当肿瘤主要由胃肠道（典型为

胃）腺癌的印戒细胞构成时，卵巢转移瘤被称为 Krukenberg 瘤。^[396] 对转移性病变有提示性作用的影像学特点包括出现双侧卵巢实性肿块，仍保持卵巢形态或呈卵圆形结构（图 7-48）。^[396, 397] 双侧卵巢肿块 T2WI 有低 SI 部分是有提示性作用的 MRI 特点。^[397, 398] 多房性的肿块支持原发性卵巢肿瘤。^[306]

（三）卵巢扭转和重度卵巢水肿

由于卵巢或输卵管血管蒂的扭曲造成附件扭转，会导致各种缺血改变。^[399] 未治疗的扭转可进展为卵巢梗死。多数卵巢扭转妇女与良性囊性卵巢肿瘤或功能性囊肿增大（例如：来自卵巢的高度刺激）有关。^[400-403] 卵巢癌引起的罕见（<1%），可能是由于相应的炎症和粘连防止卵巢扭曲。^[351, 400] 卵巢扭转治疗可选择通过腹腔镜解除附件扭曲并切除一些增大的囊肿。卵巢扭转后可保持存活 36 h，因此在大多数患者中可以避免卵巢切除。^[400, 404]

卵巢扭转的 MR 表现各异。在超声上一个敏感且特异的表现为卵巢增大，伴周边 8 ~ 12 mm 的卵泡。^[405] 有报道称 MR 有相似的表现。^[406] 此外 MRI 表现包括卵巢内出现急性或亚急性出血（表现为多种 T1 SI 和低 T2 SI）（图 7-49），稍强化或无强化，子宫向扭转侧偏移。^[399, 406, 407]

卵巢扭转但未进展至出血性梗死时，淋巴和静

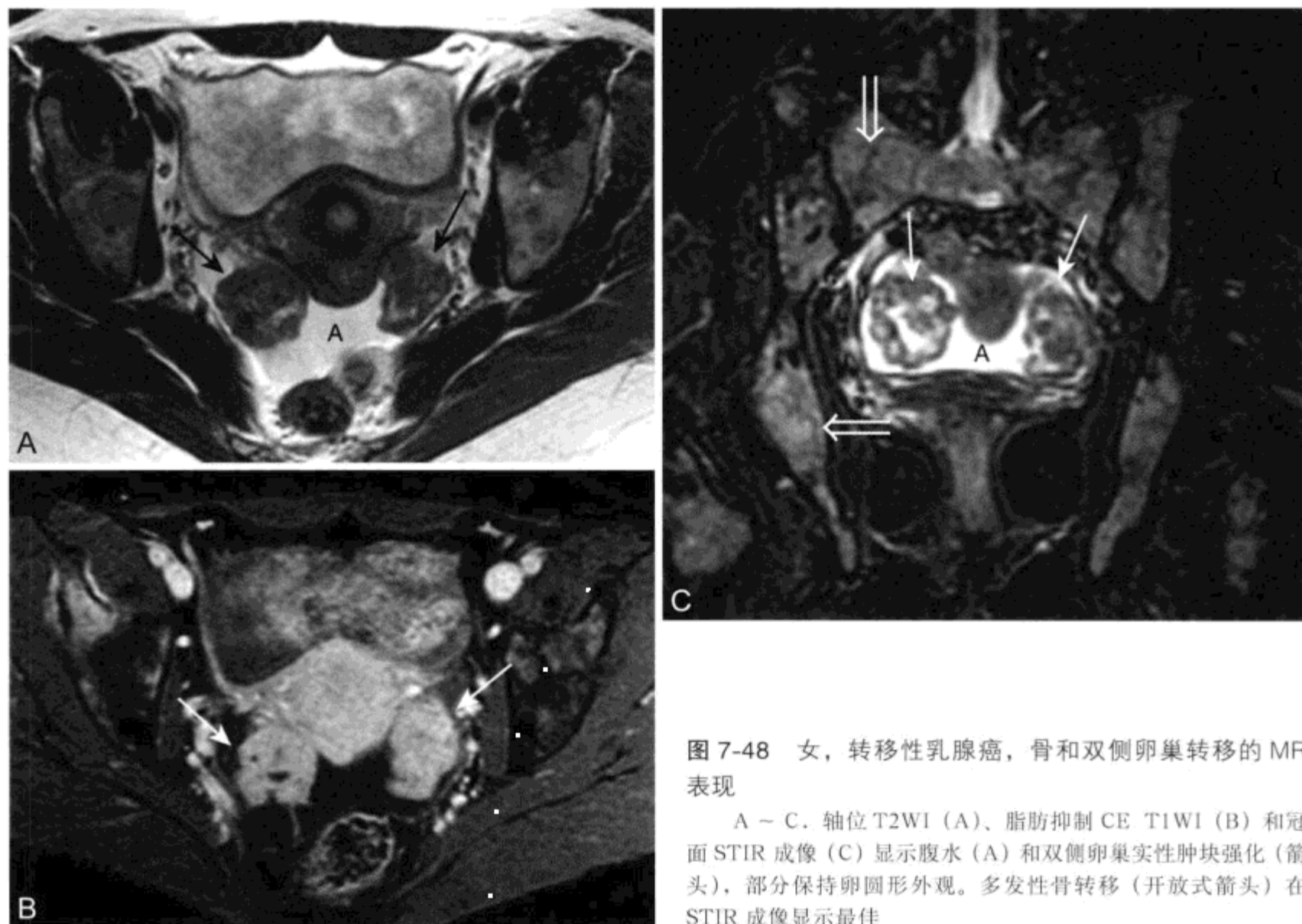


图 7-48 女，转移性乳腺癌，骨和双侧卵巢转移的 MR 表现

A ~ C. 轴位 T2WI (A)、脂肪抑制 CE T1WI (B) 和冠面 STIR 成像 (C) 显示腹水 (A) 和双侧卵巢实性肿块强化 (箭头)，部分保持卵圆形外观。多发性骨转移 (开放式箭头) 在 STIR 成像显示最佳

脉血流受阻可引起重度卵巢水肿。重度卵巢水肿是种少见的病变，典型出现在年轻的非经产妇女。^[351]患者可无症状或有盆腔疼痛及触及盆腔肿块。MR 上患侧卵巢增大 (大小范围在 5 ~ 40 cm)，伴间质水肿，表现为低 T1 和高 T2 SI (图 7-50)。^[408, 409]周围出现局灶性卵泡是特征性影像学表现，提示重度卵巢水肿或扭转。^[351, 409, 410]不过，与卵巢扭转不同，不会出现高 T1WI 出血信号，且这样的卵巢增强后强化。如果术前诊断重度卵巢水肿，由于不存在卵巢肿瘤基础，那么可行卵巢固定术而非卵巢切除。

(四) 子宫内膜异位症

子宫内膜异位症 (endometriosis) 是子宫以外出现子宫内膜腺体和间质。子宫内膜异位症病因猜测是由于经血逆行，更常发生在子宫收缩异常妇女。^[411, 412]由于仅 10% 经血逆行妇女发生这种异常，因此仅据此不足以导致子宫内膜异位症。^[413]由于免疫系统或局部腹膜因素改变，子宫内膜细胞从腹

膜腔清除受损是造成子宫内膜异位症的另外的风险因素。^[414, 415]使妇女处于风险位置的月经因素包括痛经、月经初潮提前和经期缩短。不孕可以是子宫内膜异位症的结果或是促使发生子宫内膜异位症的因素。至少有两种原因导致妊娠使子宫内膜异位症的发病率降低。产程是的宫颈扩张促使后来月经顺行。^[416]每次足月妊娠妇女停经至少 9 个月，因此暂时阻止了经血逆行的周期。

所有妇女中子宫内膜异位症发病率估计达 5% ~ 10%。^[417, 418]子宫内膜异位症最常见的症状为痛经和盆腔疼痛。妇女 15% ~ 60% 的盆腔疼痛归咎于子宫内膜异位症。^[419, 420]子宫内膜异位症是不孕的一个常见原因。近 20% 不孕妇女有子宫内膜异位症，30% ~ 50% 子宫内膜异位症妇女有一定程度的不孕。^[417, 421]子宫内膜异位症的严重性与疼痛程度无关，但与不孕有关。

治疗目的是减少疼痛恢复生育能力。在治疗子宫内膜异位症相关性疼痛方面药物和手术治疗均有效。^[422]目前关于手术和药物治疗尚无很好的对比

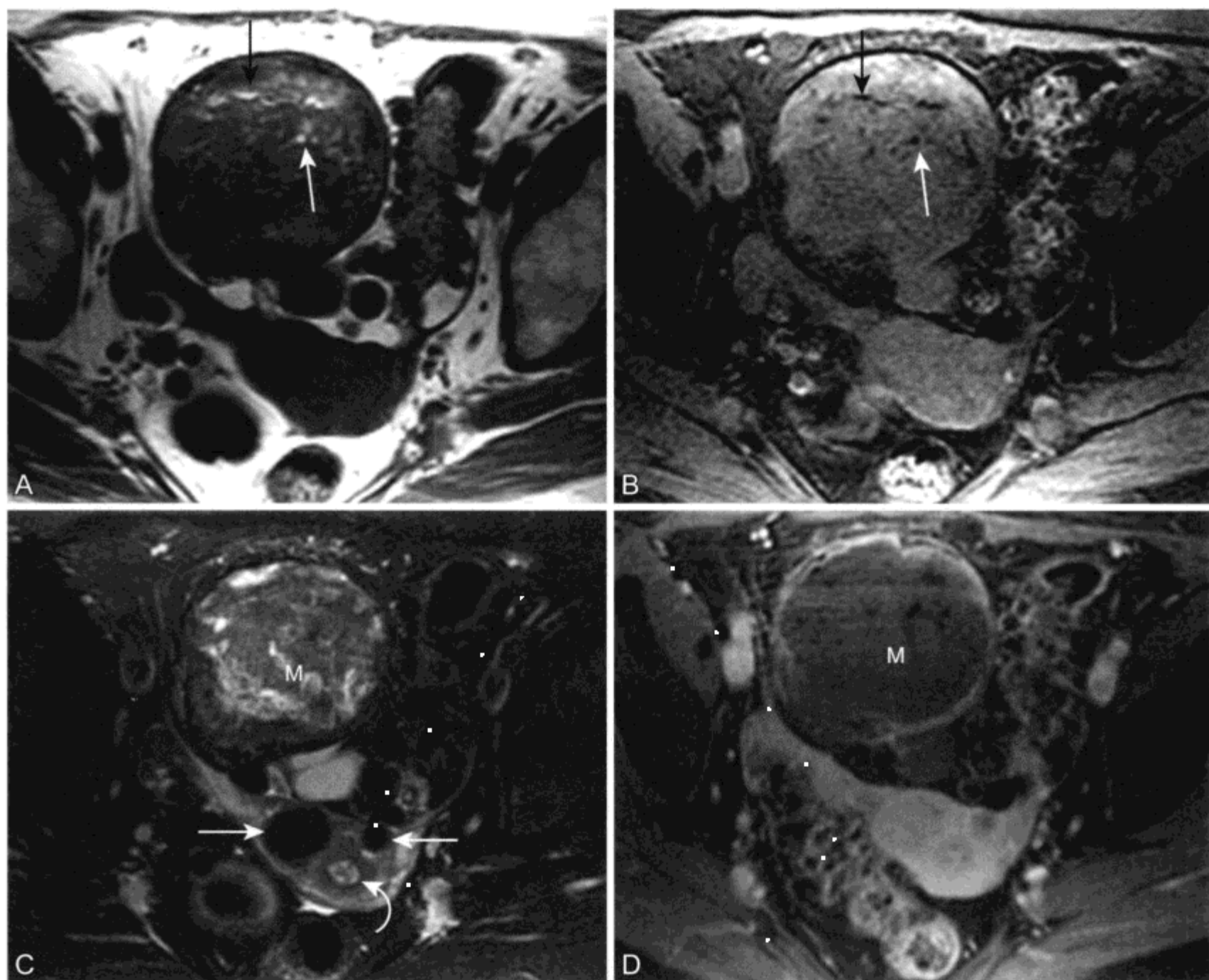


图 7-49 女, 74 岁, 无急性症状, 卵巢成熟畸胎瘤扭转慢性梗死、子宫平滑肌瘤和良性子宫内膜息肉的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示附件一个 7cm 中低 SI 肿块, 伴小的 SI 灶 (箭头)。B. 脂肪抑制 T1WI 显示在 (A) 的高 SI 灶 SI 衰减 (箭头), 因此确定瘤内脂肪存在。C. 脂肪抑制 T2WI 肿块内呈中低 SI (M), 表明纤维化和陈旧出血。在子宫肌层存在两个边界清晰的肌瘤 (箭头)。子宫内膜腔稍增大 (弧形箭头), 有不均匀中高 SI 组织。MR 上对子宫内膜增生、子宫内膜息肉和局部子宫内膜癌鉴别非常困难。组织取样证实子宫内膜息肉伴囊性改变。D. CE 脂肪抑制 T1WI 显示梗死的畸胎瘤 (M) 不强化, 平滑肌瘤和子宫内膜息肉轻度强化

研究。有些妇女对药物和腹腔镜治疗疗效不佳可行子宫切除来控制疼痛。在美国子宫内膜异位症是导致子宫切除的最常见原因。^[419] 在患子宫内膜异位症妇女药物治疗不能改善生育能力, 然而, 手术解除粘连和梗阻的肿块可恢复生育能力。^[422, 423]

一半以上患子宫内膜异位症的妇女累及卵巢和子宫直肠陷凹。^[421, 424] 约 1/3 妇女累及盆壁后部和子宫骶韧带。少见的受累部位包括子宫、膀胱、乙状结肠和来自剖宫产术剖面的瘢痕。瘢痕并非由于经血逆行, 而是来自手术时子宫内膜组织的直接种植。^[425, 426]

子宫内膜异位症的 MR 表现

子宫内膜异位症的 MR 表现包括子宫腺肌瘤、实性纤维肿块和输卵管积水。^[427] 子宫内膜异位症为出血性 / 蛋白性囊肿, 最常发生于卵巢。MR 在发现和描述子宫内膜异位症方面有很高的准确性, 并为腹腔镜治疗提供“路线图”。^[428] 较小的子宫内膜种植和粘连是子宫内膜异位症的两种表现, 通过 MRI 显示较差^[429], 而在腹腔镜下显示较为清晰。^[430] 对轻度的子宫内膜异位症 MR 仅有 75% 的敏感性。^[431]

子宫内膜异位症的直接征象, “巧克力”外观

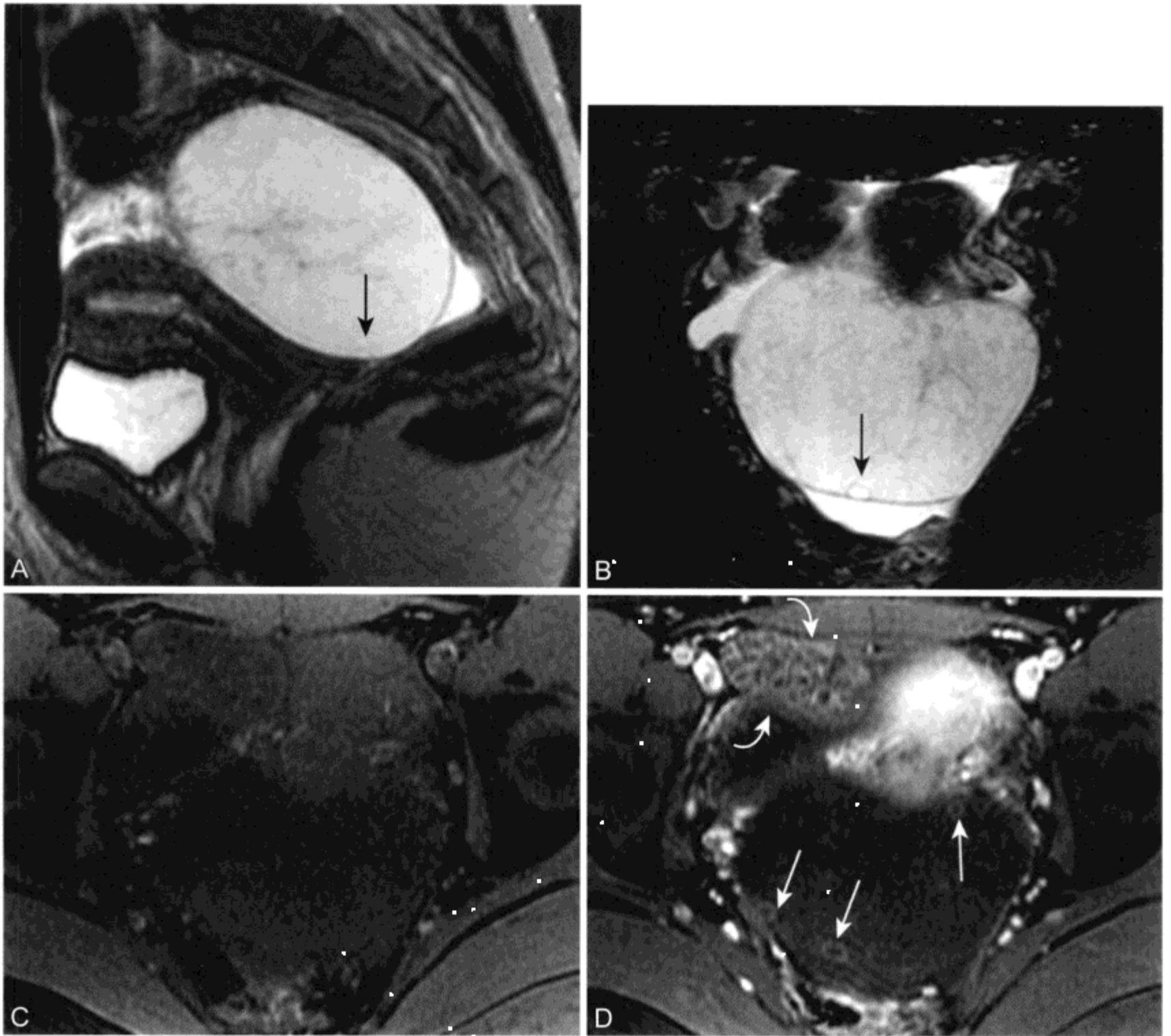


图 7-50 女, 27 岁, 重度卵巢水肿的 MR 表现

A 和 B. 矢状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示左侧卵巢显著扩大, 中央高 SI 与水肿一致。沿肿块周围卵泡 (箭头) 存在, 确定源于卵巢。C、D. 脂肪抑制 T1WI 前 (C) 后 (D) 显示左侧扩大的卵巢 (箭头) 和右侧卵巢 (弧形箭头) 内两侧滤泡均强化

是由于附着于囊壁上有功能的内膜腺体囊内周围出血所致。发生于卵巢的子宫内膜异位症的 MR 表现常有特征性。T1WI 上子宫内膜异位症相对肌肉 SI 有所升高 (图 77-51 和图 7-52; 参见图 7-42)。囊内容物短 T1 是由于亚急性出血内的正铁血红蛋白或蛋白凝聚效应。通过脂肪抑制可更容易描述卵巢子宫内膜异位症内高 SI 病灶。脂肪抑制 T1WI 由于消除了正常存在的脂肪 SI, 改善了动态范围, 提高发现子宫内膜异位症的敏感性^[432,433] (图 7-42, 图 7-51 和图 7-52), 并能鉴别子宫内膜异位症与卵巢含脂肪的皮样囊肿 (图 7-41 和图 7-43)。^[434]

T2WI 上子宫内膜异位症 SI 低于正常囊性液体。这种现象称为屏蔽, 这是由于出血和蛋白内容物使囊内自由水含量降低。^[435] 随着激素治疗体积未减小的子宫内膜异位症比其他子宫内膜囊肿更可能表现出屏蔽现象。^[436]

由于功能性卵巢囊肿也有类似的 SI 表现, 因此在 T1WI 表现高 SI (在伴和不伴脂肪抑制序列上) 且在 T2WI SI 比单纯液体低的单个卵巢囊肿并不能诊断为子宫内膜异位症。^[437] 能够增加子宫内膜异位症诊断特异性的表现包括出现双侧卵巢多发 T1WI 高 SI 病变 (与 T2 SI 无关)、^[438] 卵巢外

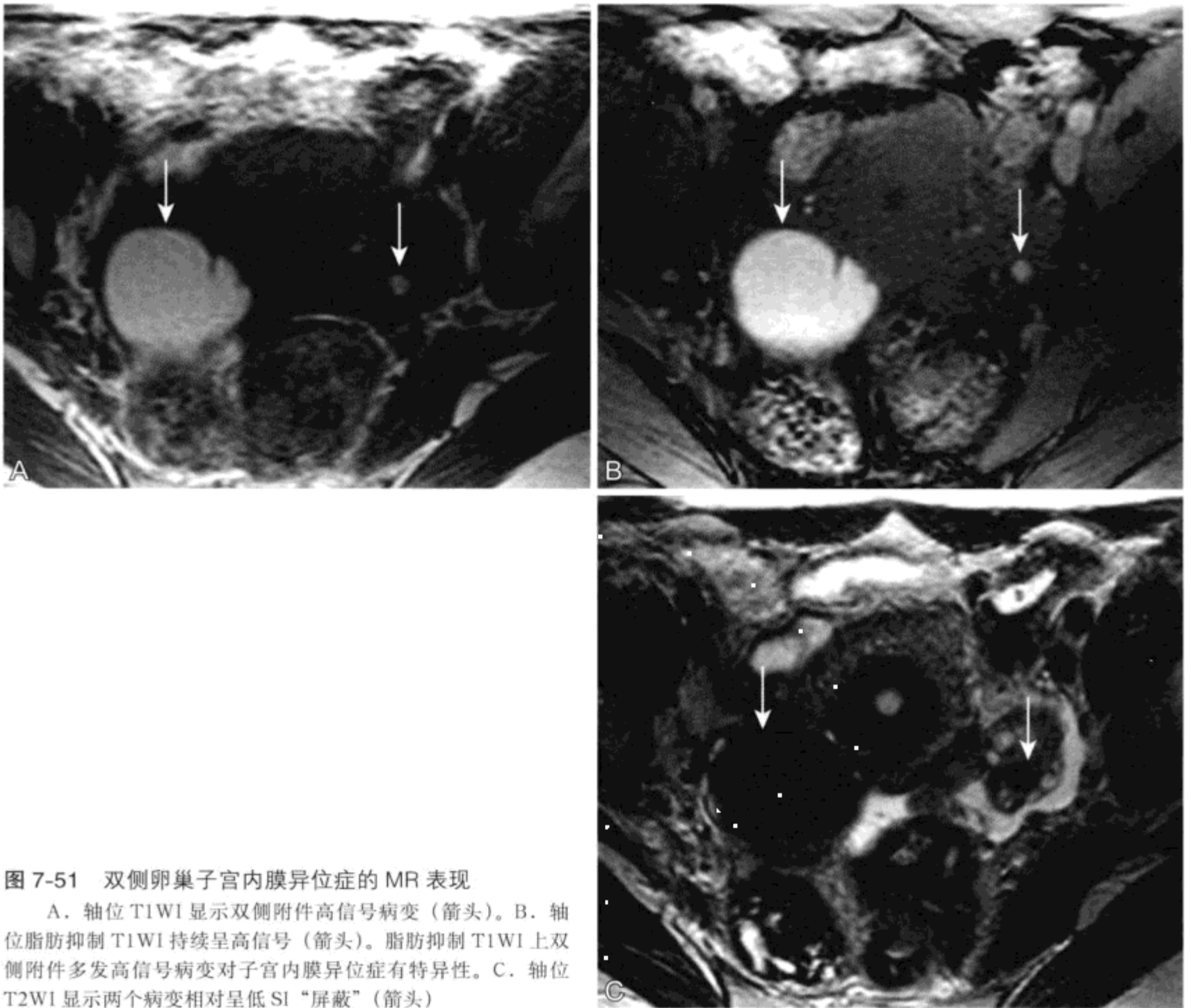


图 7-51 双侧卵巢子宫内膜异位症的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示双侧附件高信号病变 (箭头)。B. 轴位脂肪抑制 T1WI 持续呈高信号 (箭头)。脂肪抑制 T1WI 上双侧附件多发高信号病变对子宫内膜异位症有特异性。C. 轴位 T2WI 显示两个病变相对呈低 SI “屏蔽” (箭头)

子宫内膜囊肿 (与子宫内膜异位症有相似的影像学特点) 和盆腔其他影像学表现 (在下面讨论)。

子宫内膜既可种植在输卵管浆膜面又可种植在腔内黏膜面。瘢痕和粘连可导致管道阻塞继发不孕。^[263] MR 可发现并描述附件区的肿块, 如扩张的输卵管 (图 7-35 和图 7-52)。^[439] 脂肪抑制 T1WI 输卵管内高信号的出现提示存在出血或管内蛋白内容物, 子宫内膜异位症的可能性增加。^[439]

尽管 MR 在发现小的种植方面不敏感, 但较大的子宫内膜异位症的纤维实性肿块却可在 MR 上显示。^[440] 靠近腹膜的子宫内膜异位症的实性病灶是由子宫内膜腺体和含大量纤维组织的间质组成, 表现为边缘欠清、T1WI 和 T2WI 均呈低 SI 肿块。T2WI 上的低 SI 代表病变内的成熟纤维组织 (图

7-53 和 7-54)。有些子宫内膜异位症的实性肿块在 T2WI 有小的信号灶, 表明子宫内膜腺体嵌入 (类似于子宫腺肌瘤) (图 7-54)。^[427] 这些腺体很少表现为 T1 高信号, 而这是高信号经常出现在卵巢子宫内膜异位症。子宫内膜异位症的其他相关影像学表现还包括子宫腺肌瘤及输卵管扩张。子宫内膜异位症的实性肿块对比后强化。卵巢癌腹膜播散妇女同样可有靠近腹膜的强化病灶。不过, 这些恶性种植通常在 T2WI 有更高的 SI, 表现多病灶且常与恶性腹水和卵巢侵袭性病变有关。

由剖宫产术造成的腹壁切口的实性肿块是实性子宫内膜异位症的一种表现良好的类型 (图 7-54)。^[425, 426] 妇女可有腹壁肿块, 其大小和症状呈周期性变化。^[425] 这一类型子宫内膜异位症很可能

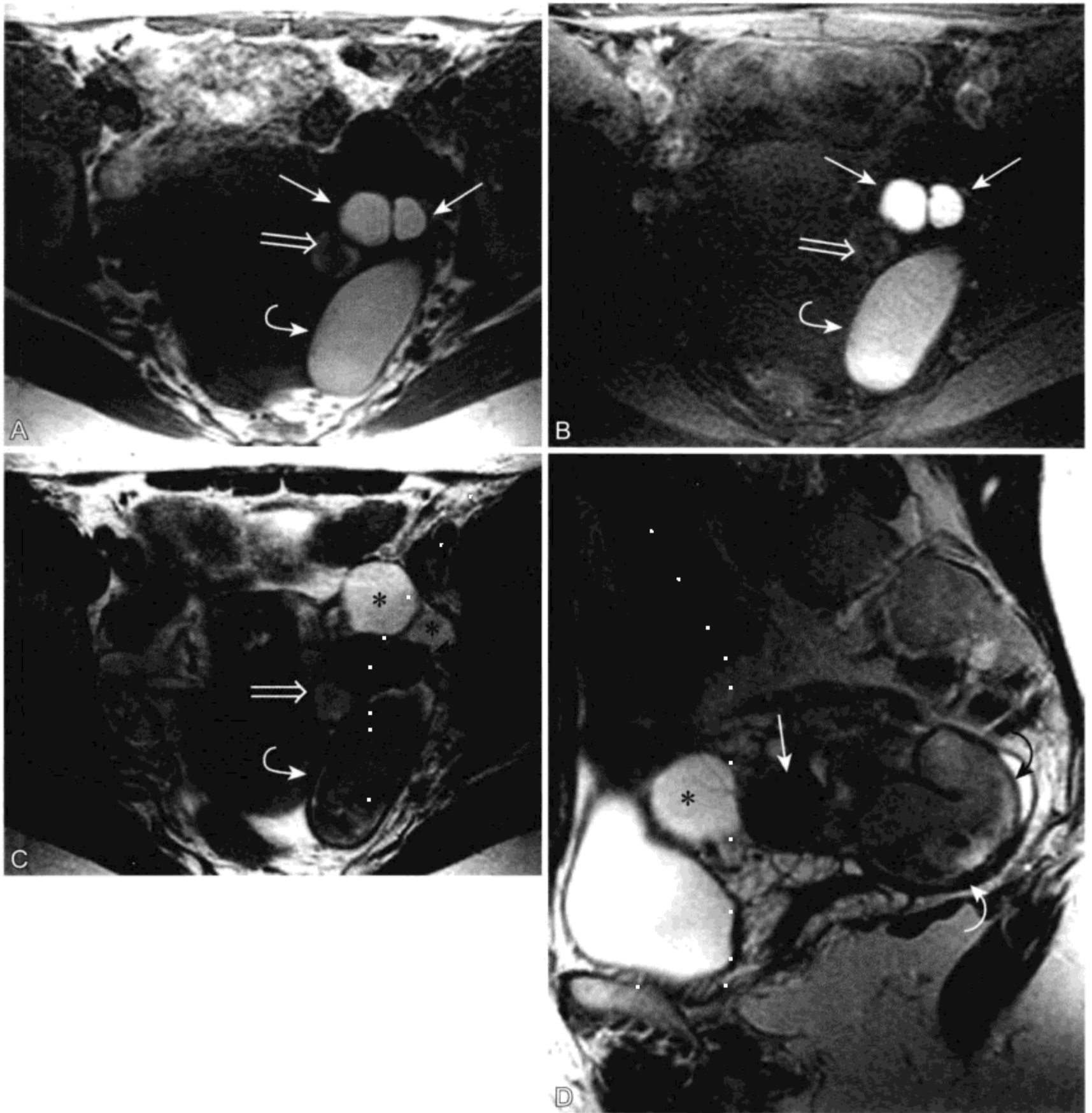


图 7-52 女，子宫内膜异位症右侧卵巢切除，卵巢子宫内膜异位症、功能性卵巢囊肿和左侧输卵管积血的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示附件前方两个高信号病变 (箭头)、输卵管后方一高信号部分 (弧形箭头) 以及在左卵巢偏内侧一个略高信号病变 (开放箭头)。B. 脂肪抑制 T1WI 显示动态范围改善, 这样使更容易正确评价子宫内膜异位症 (箭头)、输卵管积血 (弧形箭头) 和功能性囊肿 (开放箭头) 间的不同相关 SI。C. T2WI 显示两个子宫内膜异位症病灶明显屏蔽、输卵管积血中等屏蔽以及功能性囊肿轻度屏蔽。在左侧卵巢前方显示有两个单纯的生理性囊肿 (*)。D. 矢状位 T2WI 更好地显示输卵管积血的管道结构 (弧形箭头)。在这幅图像中同时还显示一个子宫内膜异位症病灶 (箭头) 和一个卵巢囊肿 (*)

是由于剖宫产时子宫内膜腺体和间质的直接种植, 而非经血逆行所致。手术切除可治愈。

实性子宫内膜种植的另一部位是膀胱。1% 的实性子宫内膜异位症累及尿道。膀胱受累占这类病变的 85%。^[441] 膀胱子宫内膜异位症可能是由于在膀胱

子宫陷凹内子宫内膜种植物直接侵犯膀胱壁后部的结果, 伴子宫前倾前屈的患者更容易发生膀胱后方的子宫内膜异位症。^[442, 443] 子宫内膜腺体的直接种植可发生在剖宫产切开术后。由于并不侵犯膀胱黏膜, 因此多数患者并无经期血尿。膀胱子宫内膜异

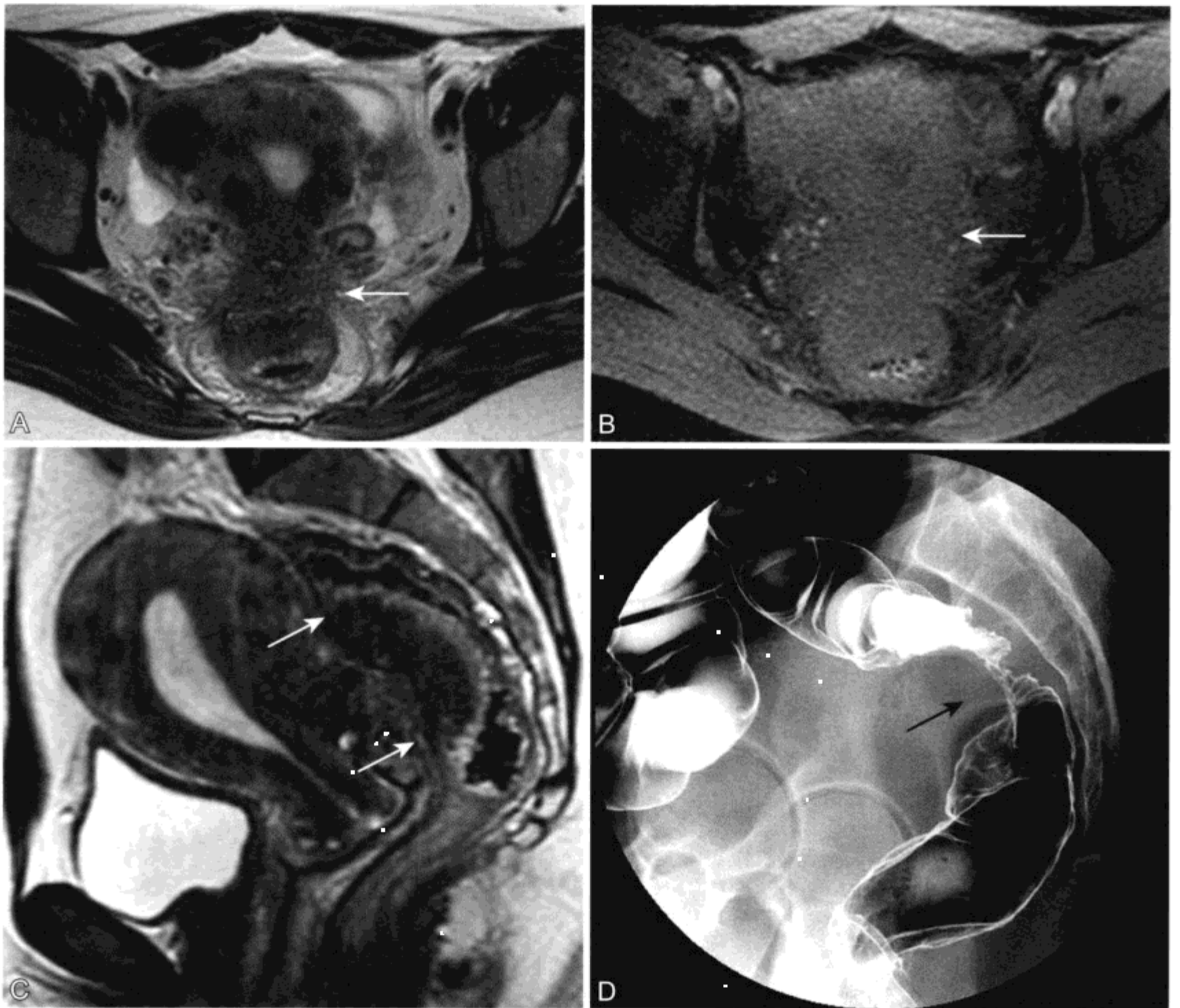


图 7-53 子宫直肠陷凹内实性子宫内膜种植侵犯前方乙状结肠的 MR 表现

A、B. 轴位 T2WI (A) 和脂肪抑制 T1WI (B) 显示子宫直肠陷凹内界限不清相对低 SI 软组织 (箭头) 侵犯乙状结肠前壁。异位的子宫内膜腺体未显示 T1 高信号的出血灶。C. 矢状位 T2WI 显示子宫直肠陷凹的子宫内膜异位症在头足方向上延伸 (箭头)。D. 钡剂灌肠侧位投照显示由于子宫内膜异位症外侵乙状结肠 (箭头) 部分环状狭窄

位症的 MR 表现与瘢痕型子宫内膜异位症和位于腹腔内任何其他部位的子宫内膜异位症的实性肿块相似 (图 7-54)。^[440,444] 有症状妇女采用手术治疗。^[443]

患子宫内膜异位症妇女存在发生透明细胞型卵巢癌或子宫内膜样卵巢癌 (变异型) 的风险。^[445] 子宫内膜异位症妇女发生这些类型卵巢癌时能更早被发现且肿瘤级别更低, 比卵巢癌患者的生存时间更长。^[446] 子宫内膜异位症为何存在患这两种肿瘤风险的原因仍不清楚。一个假说是卵巢子宫内膜异位症降低了肿瘤抑制基因活性促使透明细胞型卵巢

癌或子宫内膜样卵巢癌 (变异型) 的发生。^[447,448] 幸运的是, 卵巢子宫内膜异位症恶变罕见, 且在 MRI 上通过腹水和实性强化的壁结节能够把透明细胞肿瘤和子宫内膜样肿瘤与子宫内膜异位症鉴别。^[449, 450]

(五) 多囊卵巢综合征或 Stein-Leventhal 综合征

多囊卵巢综合征 (polycystic ovary syndrome, PCOS; 表 7-12) 是妇女最常见的内分泌病变之一,

表 7-12 多囊卵巢综合征

- 流行病学：占育龄妇女的 3% ~ 5%
- 病因学：未明，可能与胰岛素抵抗相关
- 临床表现：月经过少 - 闭经、不孕、肥胖和多毛
- 治疗目标：降低胰岛素抵抗，恢复正常月经和（或）生育能力，减少多毛，减轻体重
- MR 成像表现
 - 卵巢增大
 - 周围多发小的基础卵泡
 - 肥厚的卵巢间质

大约占育龄妇女的 5%。^[451] PCOS 没有单纯的定义，而是根据临床、激素和影像特征基础上确定。^[452] 肥胖、多毛、月经过少 / 闭经和不孕是临床上 PCOS 的特征。PCOS 患者 LH/FSH 比值升高并且与正常妇女相比表现为高胰岛素血症。^[453] 多数患者有胰岛素抵抗，采用胰岛素敏感制剂治疗这些妇女可使生殖、代谢和内分泌功能正常。^[451, 454, 455]

多囊卵巢的影像学特点包括卵巢周围出现多发

卵泡。超声检查 20% 以上妇女有多囊卵巢，但这些妇女仅 10% 有典型的 PCOS。^[456] 在 MRI 表现同样缺乏特异性。^[5, 457] PCOS 患者，周围卵泡的增加与 LH/FSH 水平升高有关。^[458] PCOS 较为特异的影像学表现包括卵巢增大和间质肥大（图 7-22 和图 7-46）。^[459] 卵巢间质与卵巢面积的比是 PCOS 超声评价的最佳预测值。^[460]

（六）非卵巢原因的附件肿块

1. 腹膜包裹性囊肿

绝经前妇女腹膜腔液体是由正常有功能卵巢产生，可被腹膜腔内间皮细胞重吸收。^[461] 腹膜包裹性囊肿（peritoneal inclusion cyst, PIC）是指由于盆腔粘连，腹盆腔内液体的聚集而未能被再吸收（表 7-13）。^[462] PIC 周围的脏腹膜纤维粘连，内壁由间皮细胞构成。PIC 最常发生于绝经前妇女，盆腔术后有疼痛或可触及肿块。未经治疗的 PIC 可由于卵巢液体持续的循环渗出却不被吸收而增大。

在 MRI 上，PIC 表现为单房或多房的盆腔积液，相邻并常环绕一个或两个卵巢（图 7-55）。



图 7-54 女，先前子宫切除，实性子宫内膜异位症侵犯直肠肌和前方膀胱的 MR 表现

A, B. 轴位 T2WI (A) 和脂肪抑制 T1WI (B) 显示边缘欠清低 SI 肿块 (B 中箭头)。肿块从前方膀胱向后方直肠肌延伸。小的 T2 高信号灶表明病变内腺体 (在 A 中箭头)。C. 脂肪抑制 CE T1WI 显示病变中等不均匀强化 (箭头)。实性子宫内膜异位症可有侵袭性影像学特点，但常需要适当的临床病史才能够正确描述这一特征。

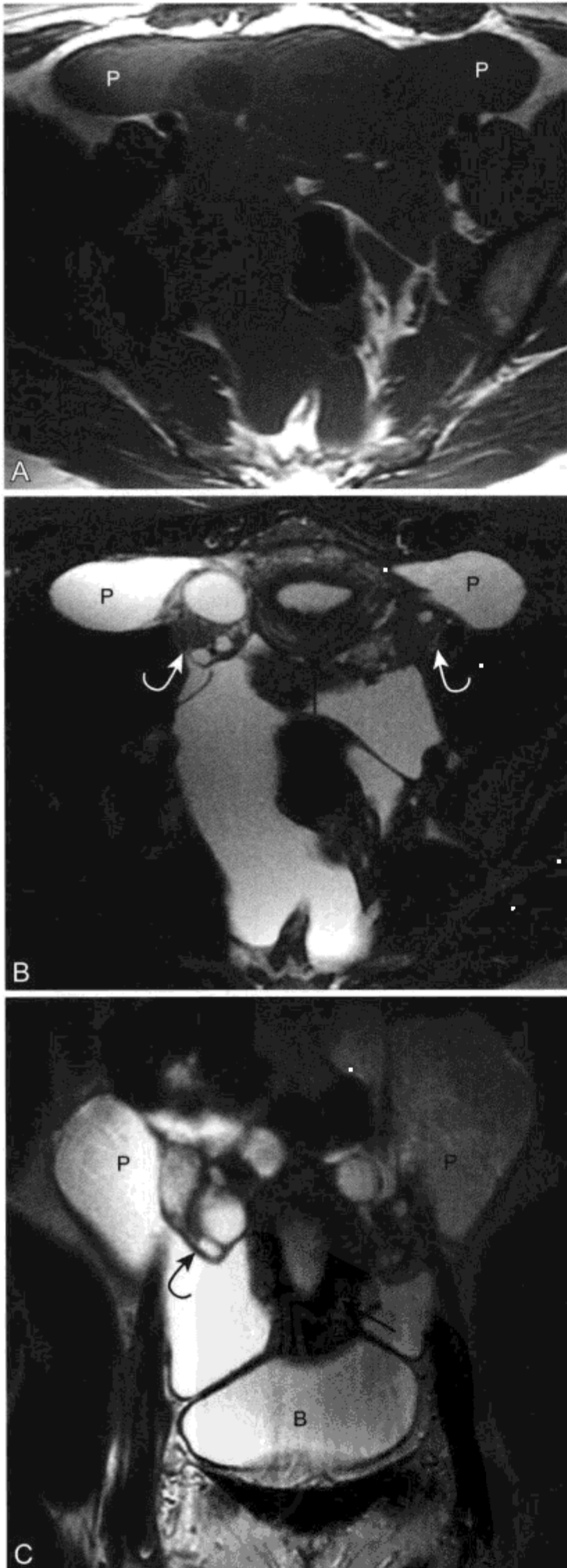


表 7-13 腹膜包裹性囊肿

病因学

盆腔粘连导致正常腹膜腔内液体不能重吸收
出现在术后绝经前妇女

MR 表现

具有房状结构的积液相邻或环绕一个或两个卵巢
包括部分的腹盆腔因此边界不清
不要与囊性卵巢肿瘤混淆 - 卵巢正常

PIC 平均大小范围在 10 ~ 12 cm。^[463] 内容物通常为单纯液体，但也可混合物。^[463, 464] PIC 的边缘受腹盆腔的限制，无界限清晰的囊肿壁。^[25] 某些粘连成分或 PIC 间皮细胞形成的血管样的内壁结节，可强化。而邻近卵巢表现正常可排除卵巢肿瘤诊断。^[463] 先前做过盆腔手术的行经妇女卵巢周围有小房样囊性物质聚集应考虑 PIC。有症状的 PIC 可采用激素抑制卵巢功能使卵巢不再分泌液体。^[462, 465] 激素治疗抵抗的 PIC 可采用经阴道超声引导下的抽吸术。^[466]

2. 卵巢旁囊肿

卵巢旁囊肿 (paratubal cyst) 可源于副中肾管、中肾管 (Wolffian ducts) 或间皮细胞衍生的包涵囊肿。^[25] 卵巢旁囊肿占超声检查发现的附件肿块 10%。^[25] 卵巢旁囊肿最常源于 Morgagni 囊泡，副中肾管的衍生物，位于阔韧带内邻近输卵管末端的伞部。^[467] 卵巢旁囊肿并不少见，占附件囊性病变的 10% ~ 20%。^[25, 468] 大多数卵巢旁囊肿很小且无症状。较大囊肿可因扭转或内部出血而变得复杂。^[469, 470] MRI 上单纯卵巢旁囊肿表现为阔韧带内邻近卵巢的单房均匀 T1 低信号、T2 高信号且不强化的病变 (图 7-56)。^[471] 由于邻近卵巢表现正常，可排除原发性卵巢肿瘤。^[472] 如果同侧卵巢不能单独显示，则不能排除囊性卵巢肿瘤的存在。^[473]

图 7-55 女，38 岁，腹膜包裹性囊肿的 MR 表现

A ~ C, 轴位 T1(A)、轴位脂肪饱和 T2(B) 和冠状位 T2(C) 加权 FSE 成像显示正常子宫 (箭头) 和伴正常卵泡卵巢 (弧形箭头)。中等量分房状液体 (P) 环绕各自卵巢。液体 SI 与膀胱内尿液 (B) 信号相等。由于卵巢正常，因此腹膜包裹性囊肿不应与原发卵巢癌或卵巢癌腹膜播散混淆

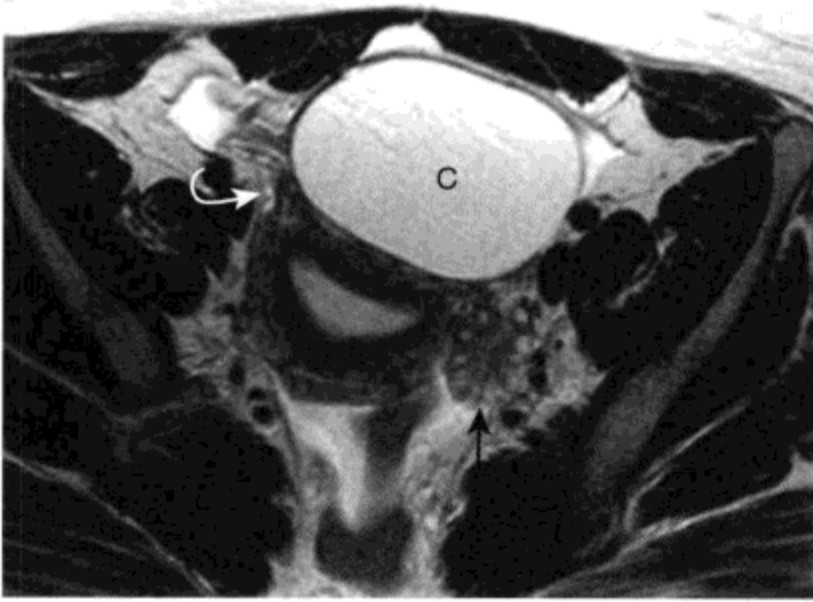


图 7-56 卵巢旁囊肿 MR 表现

轴位 T2WI 显示子宫和左侧卵巢正常 (箭头)。有一非侵袭性单腔囊肿 (C) 内侧邻接右侧阔韧带 (弧形箭头)。由于慢性盆腔疼痛, 采用腹腔镜切除了右侧卵巢旁囊肿

3. Tarlov 囊肿

周围神经囊肿可经骶前孔向腹侧延伸, 在超声检查上类似于卵巢肿块或卵巢旁肿块。^[474, 475] MRI 可以很容易地显示这些多房性的囊肿与骶孔相通, 因此可明确诊断 (图 7-57)。尽管通常无症状, 但有些大于 1.5 cm 的 Tarlov 囊肿可导致骶神经根病, 可采用囊肿抽吸或切除治疗。^[476]

4. 输卵管扩张和盆腔炎

盆腔炎 (pelvic inflammatory disease, PID) 是性活跃妇女常见疾病。多数患者是来自阴道和宫颈的上行感染累及子宫内膜、^[477] 输卵管、卵巢和 (或) 余下附件部分。^[478, 479] 两种最常见重要病原体为淋病双球菌 (*Neisseria gonorrhoeae*) 和沙眼衣原体 (*Chlamydia trachomatis*)。急性期患病妇女采用抗生素治疗, 同时也要避免潜在的不孕或异位妊娠并发症。^[480] 在感染起始时可行腹腔镜检查以明确诊断并获取材料进行培养。^[481] 有典型症状和体征的妇女通常无需影像学检查。临床表现不典型或对初期抗生素治疗无效的妇女可进行影像学检查以评价 PID 并发症或排除肿瘤。

PID 的 MRI 表现包括输卵管卵巢脓肿和输卵管扩张 (图 7-58)。^[5, 482] T2WI, 扩张的输卵管在一个或多个正交平面中通常表现为典型的 C 或 S 形管状结构。^[267] 输卵管自身折叠时, 邻近部分管壁形成假间隔。^[267] 输卵管积水的特异性表现为出现延伸至管腔内的黏膜皱褶。^[25, 439] 在急性 PID 情况下管壁增厚充血的出现提示存在输卵管积液。^[25, 483] 由于 PID 并发的盆腔脓肿与身体其他部分脓肿的表现相似。中央内容物有很高 T2SI (代表脓汁), 并且有增厚、不规则强化的壁。^[434]

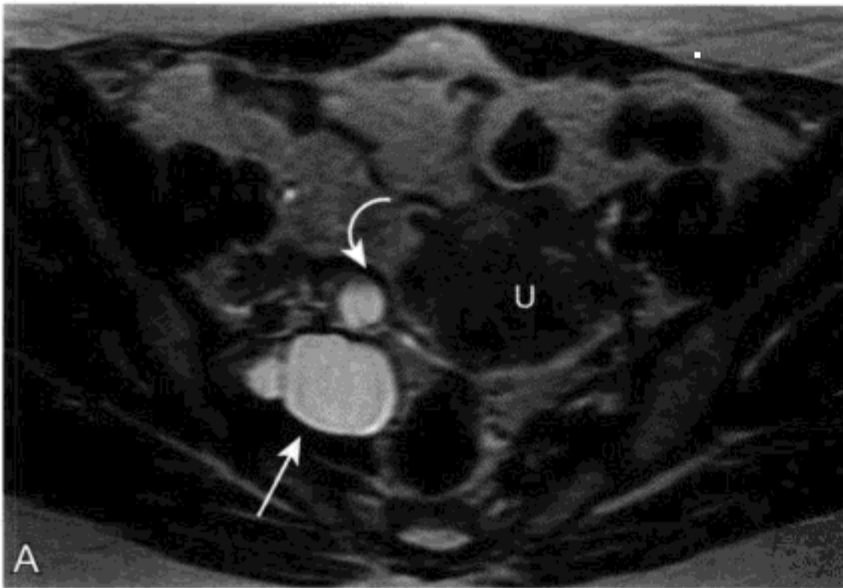


图 7-57 体外声像图显示类似卵巢囊性新生物的 Tarlov 囊肿的 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示盆部右后方多房囊性肿块 (箭头)。正常卵巢位于肿块前方 (弧形箭头)。经过子宫顶部 (U) 的平均容积成像。B. 冠状位脂肪饱和 T2WI 显示囊性肿块与右 S1 神经根袖相连续 (箭头)

五、女性尿道

(一) 正常尿道解剖

正常女性尿道长3~4cm。T1WI上不易区别尿道间层次；在T2WI，尿道类似于附近阴道呈带状解剖（图7-19，图7-22和图7-29），在中央，管腔内尿液/分泌物为高信号。下方黏膜T2WI上表现低SI，尿道黏膜下层显著，由含有丰富血管的结缔组织和平滑肌构成，呈高SI。^[485]最外的肌层由横纹肌组成，呈低T2信号，功能是控制排尿。MRI可显示压迫性尿失禁妇女外部肌层增厚。^[486]阴道内或直肠内成像线圈能为尿道和尿道周围软组织成像提供很高的分辨率。^[487-490]开发的尿道内线圈为尿道成像提供极高的分辨率^[491]；然而，合成的图像的视野较小限制了对尿道周围软组织的评价。

(二) 尿道憩室

女性发生尿道憩室(urethral diverticulum)比男性更多见。憩室是由于炎性梗阻或尿道周围腺体损伤后疝入尿道腔内所致。^[492]尿道憩室最常见的症状为疼痛、尿失禁(urinary incontinence)和性交困难(dyspareunia)。由于这些症状并不特异，因此尿道憩室诊断常被忽视。对一组46例有症状的尿道憩室的妇女进行连续性观察发现，憩室症状发作和诊断之间的平均时间在5年以上。^[493]尿道憩室最常见的部位是尿道中段的后外侧方。^[492]有症状的憩室最好通过直接手术治疗。^[493, 494]

由于MR有极好的软组织分辨率和直接多平面成像，因此可对尿道憩室准确定位（图7-59）。^[492, 495-500]对尿道憩室进行头足方向（包括与

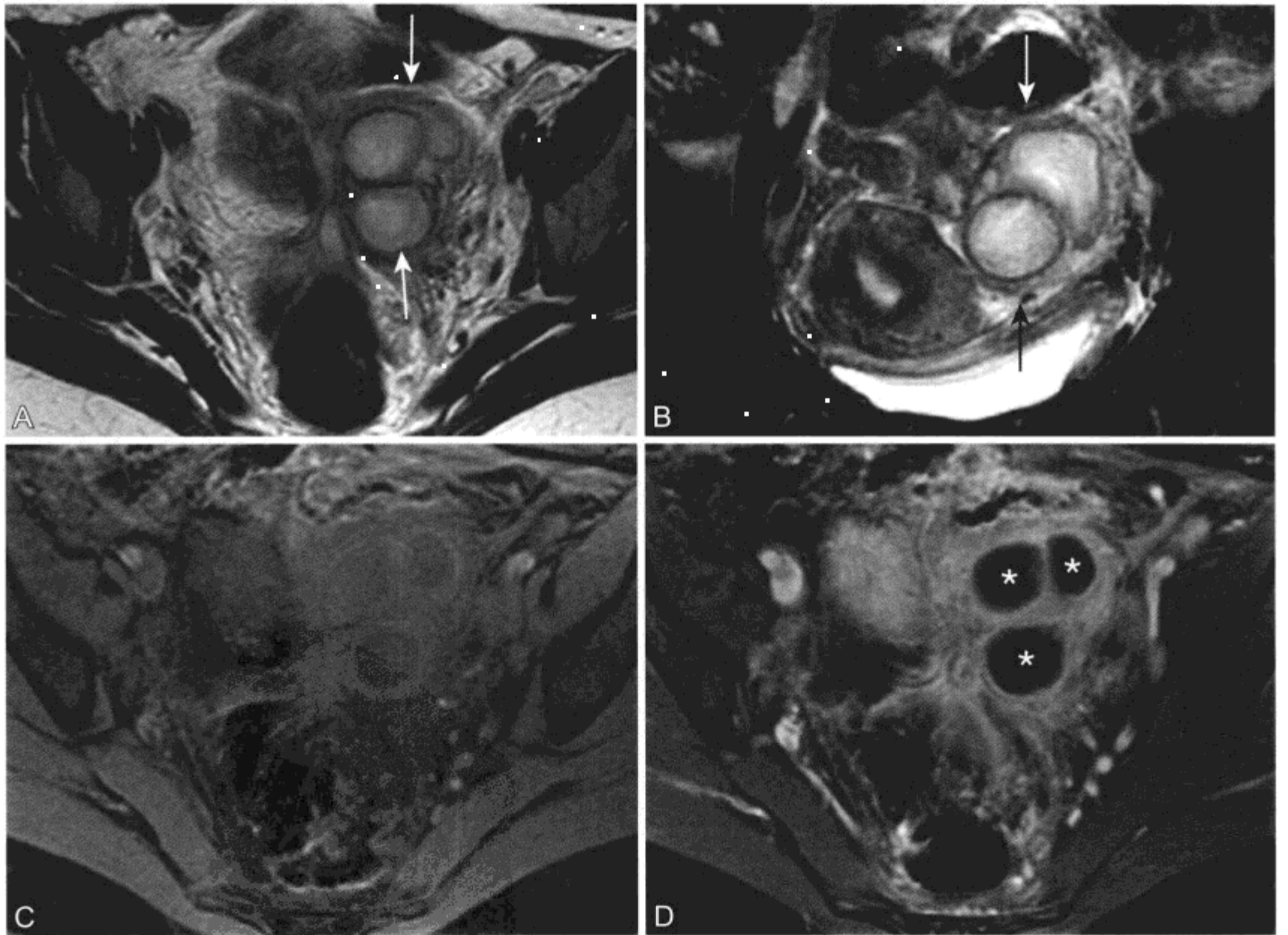


图7-58 盆腔炎并发盆腔脓肿的MR表现

A、B. 轴位(A)和脂肪抑制冠状位(B) T2WI显示左侧附件复杂的多房肿块，伴有壁增厚(箭头)。在B图中显示子宫正常的带状解剖。C、D. CE脂肪抑制T1WI采集增强前(C)后(D)显示脓肿壁中等强化，在A图中较高SI的三个腔(*)内部未强化。MR检查后脓汁由骨盆左侧引流

膀胱底的关系)上的描述、对尿道环状面受累程度和憩室颈的出现进行描述将有助于指导手术切除。并发症如憩室内感染、钙化或肿瘤形成也可通过MR显示。^[488, 501, 502]

在憩室切除妇女中,为评价疗效和排除憩室复发,有时也进行MRI检查。由于Martius瓣(介于尿道和阴道之间的阴唇脂肪)在尿道阴道间隙出现脂肪,这是正常的术后表现(图7-60)。^[503]

(三) 尿道癌

最常遇见的尿道癌(urethral cancer)是膀胱移行细胞癌的直接蔓延。在患膀胱癌行膀胱切除的妇女中,考虑到如果膀胱颈无肿瘤并且在手术过程中尿道附近活检标本显示没有肿瘤,尿道可保留于原位。^[504]原发尿道癌罕见。鳞状细胞癌是女性远段尿道最常见的一种类型,而移行细胞癌和腺癌

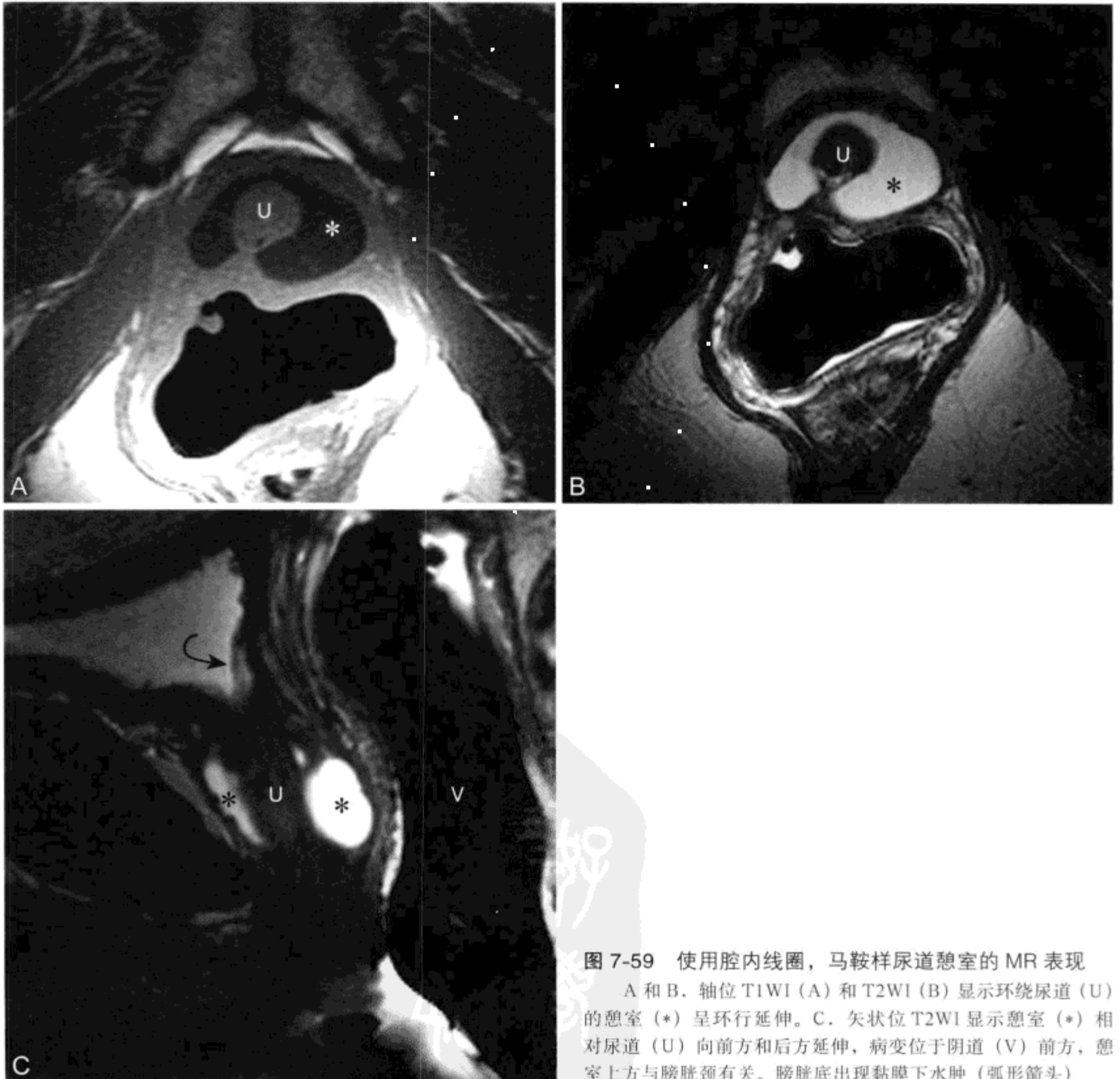


图7-59 使用腔内线圈,马鞍样尿道憩室的MR表现

A和B,轴位T1WI(A)和T2WI(B)显示环绕尿道(U)的憩室(*)呈环行延伸。C,矢状位T2WI显示憩室(*)相对尿道(U)向前方和后方延伸,病变位于阴道(V)前方,憩室上方与膀胱颈有关。膀胱底出现黏膜下水肿(弧形箭头)

在近段尿道较为常见。MR 可对尿道的癌症进行定位，并可用于邻近器官侵犯、盆腔淋巴结肿大和转移性病变评价（图 7-61）。低级别病变的患者可从完整手术切除中受益，而具有高级别病变的患者可单独采用放疗^[505]或化疗和放疗联合。^[506]

实性尿道肿块的鉴别诊断是尿道周围胶原（图 7-62）。^[507]对于压力性尿失禁，无论是外科手术还是尿道周围注射胶原都被认为是可以接受的治疗方法。^[508]如果无适当病史，不可能鉴别尿道周围胶原（或用于治疗尿失禁的其他合成的或生物性的物质）和尿道肿瘤。^[509]

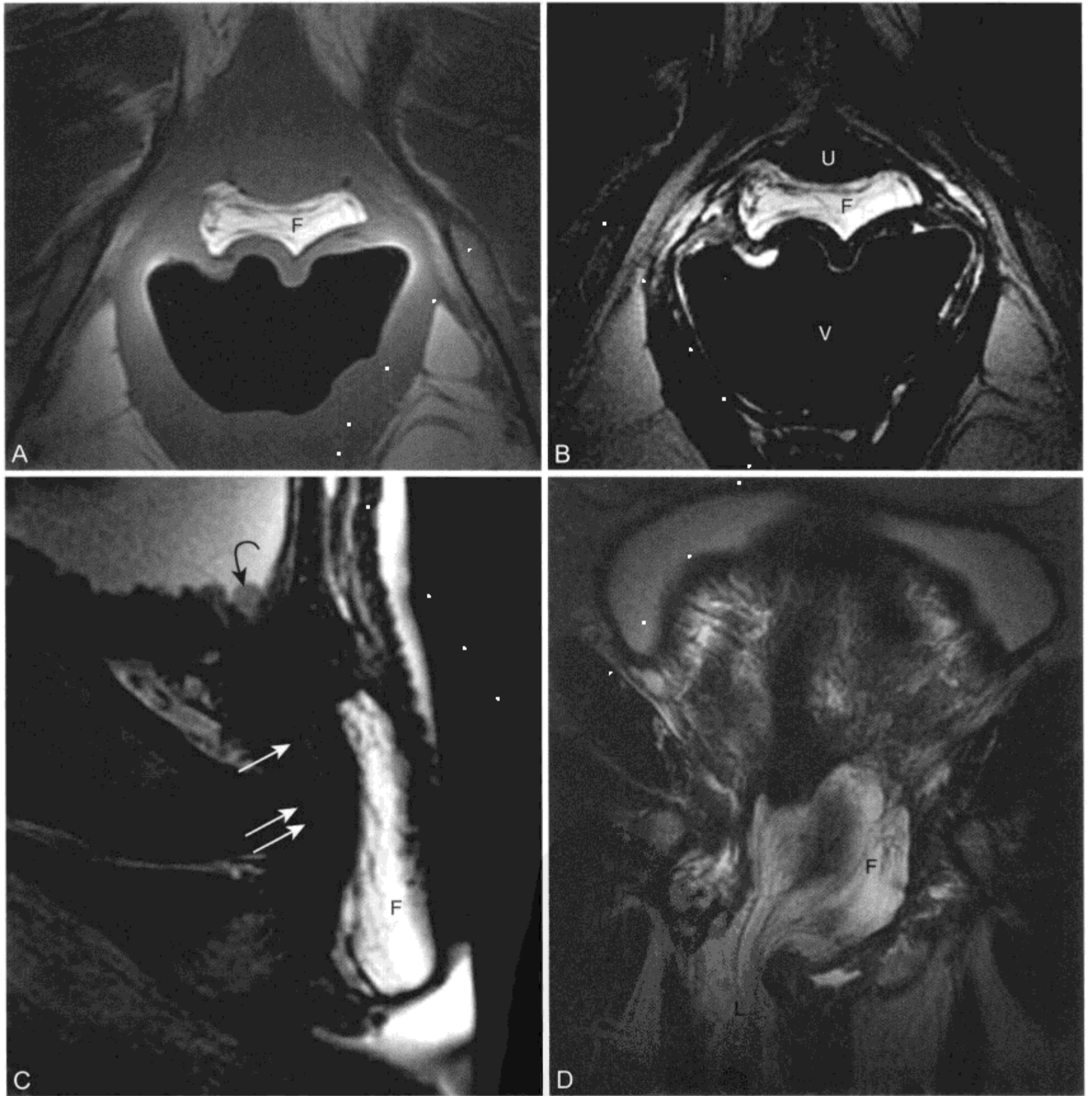


图 7-60 女，尿道憩室切除术和 Martius 瓣重建术后，尿道和阴道之间阴唇脂肪移位的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示在尿道和阴道间脂肪组织 (F)。尿道憩室未见复发。C. 矢状位 T2WI 显示散在的脂肪 (F) 沿纵向延伸。正常尿道显示带状解剖，低 SI 黏膜 (箭头) 和外部肌层 (双箭头)。膀胱出现黏膜下水肿 (弧形箭头)。D. 冠状位 T2WI 显示右侧脂肪 (F) 源于阴唇 (L)

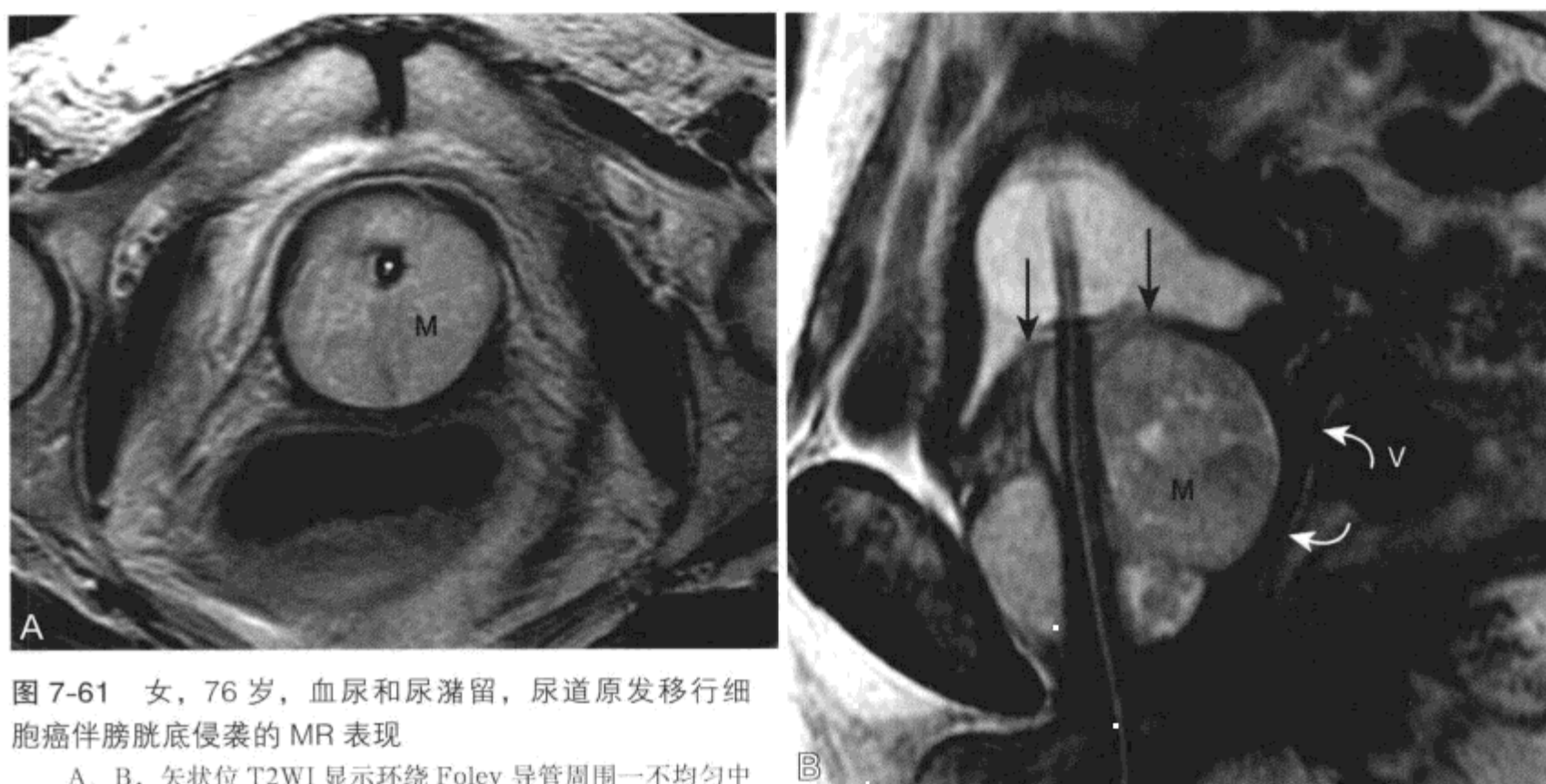


图 7-61 女, 76 岁, 血尿和尿潴留, 尿道原发移行细胞癌伴膀胱底侵袭的 MR 表现

A、B. 矢状位 T2WI 显示环绕 Foley 导管周围一不均匀中高 SI 肿块 (M)。阴道向后方移位 (V, 弧形箭头)。膀胱底的逼尿肌变薄 (箭头) 且下方边界欠清, 提示继发膀胱侵犯, 通过后来膀胱镜检查得到确认



图 7-62 女, 尿失禁治疗, 尿道周围胶原和黏膜下水肿的 MR 表现

如果没有先前的尿道周围注射史, 将很难除外浸润性肿瘤。A、B. 矢状位和冠状位 T2WI 显示尿道 (下方箭头) 周围环绕中等 SI 肿块 (C)。在隆起的黏膜 (箭头) 和逼尿肌之间的膀胱黏膜下水肿表现为高 SI

(班秀丽 程秀梅 程庚哲)

PDG

参考文献

1. Chaudhry S, Reinhold C, Guermazi A, Khalili I, Maheshwari S. Benign and malignant diseases of the endometrium. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14:339-357.
2. Nalaboff KM, Pellerito JS, Ben-Levi E. Imaging the endometrium: disease and normal variants. *Radiographics* 2001;21:1409-1424.
3. McCarthy S, Tauber C, Gore J. Female pelvic anatomy: MR assessment of variations during the menstrual cycle and with use of oral contraceptives. *Radiology* 1986;160:119-123.
4. Wiczak HP, Janus CL, Richards CJ, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasound in evaluating follicular and endometrial development throughout the normal cycle. *Fertil Steril* 1988;49:969-972.
5. Imaoka I, Wada A, Matsuo M, Yoshida M, Kitagaki H, Sugimura K. MR imaging of disorders associated with female infertility: use in diagnosis, treatment, and management. *Radiographics* 2003;23:1401-1421.
6. Fleischer AC. Sonographic assessment of endometrial disorders. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;20:259-266.
7. Imaoka I, Sugimura K, Masui T, Takehara Y, Ichijo K, Naito M. Abnormal uterine cavity: differential diagnosis with MR imaging. *Magn Reson Imaging* 1999;17:1445-1455.
8. Brosens JJ, de Souza NM, Barker FG. Uterine junctional zone: function and disease. *Lancet* 1995;346:558-560.
9. Scutt LM, Flynn SD, Luthringer DJ, McCauley TR, McCarthy SM. Junctional zone of the uterus: correlation of MR imaging and histologic examination of hysterectomy specimens. *Radiology* 1991;179:403-407.
10. Brown HK, Stoll BS, Nicosia SV, et al. Uterine junctional zone: correlation between histologic findings and MR imaging. *Radiology* 1991;179:409-413.
11. Togashi K, Nakai A, Sugimura K. Anatomy and physiology of the female pelvis: MR imaging revisited. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:842-849.
12. McCarthy S, Scott G, Majumdar S, et al. Uterine junctional zone: MR study of water content and relaxation properties. *Radiology* 1989;171:241-243.
13. Mitchell DG, Schonholz L, Hilpert PL, Pennell RG, Blum L, Rifkin MD. Zones of the uterus: discrepancy between US and MR images. *Radiology* 1990;174:827-831.
14. Reinhold C, McCarthy S, Bret PM, et al. Diffuse adenomyosis: comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 1996;199:151-158.
15. Ascher SM, Jha RC, Reinhold C. Benign myometrial conditions: leiomyomas and adenomyosis. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14:281-304.
16. Ozsarlak O, Schepens E, de Schepper AM, Deckers F, Parizel PM, Campo R. Transient uterine contraction mimicking adenomyosis on MRI. *Eur Radiol* 1998;8:54-56.
17. Togashi K, Kawakami S, Kimura I, et al. Uterine contractions: possible diagnostic pitfall at MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:889-893.
18. Togashi K, Kawakami S, Kimura I, et al. Sustained uterine contractions: a cause of hypointense myometrial bulging. *Radiology* 1993;187:707-710.
19. Lyons EA, Taylor PJ, Zheng XH, Ballard G, Levi CS, Kredentser JV. Characterization of subendometrial myometrial contractions throughout the menstrual cycle in normal fertile women. *Fertil Steril* 1991;55:771-774.
20. Masui T, Katayama M, Kobayashi S, et al. Changes in myometrial and junctional zone thickness and signal intensity: demonstration with kinematic T2-weighted MR imaging. *Radiology* 2001;221:75-85.
21. Masui T, Katayama M, Kobayashi S, Shimizu S, Nozaki A, Sakahara H. Pseudolesions related to uterine contraction: characterization with multiphase-multisection T2-weighted MR imaging. *Radiology* 2003;4:4.
22. Nakai A, Togashi K, Yamaoka T, et al. Uterine peristalsis shown on cine MR imaging using ultrafast sequence. *J Magn Reson Imaging* 2003;18:726-733.
23. Schwartz SM. Epidemiology of uterine leiomyomata. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:316-326.
24. Weinreb JC, Barkoff ND, Megibow A, Demopoulos R. The value of MR imaging in distinguishing leiomyomas from other solid pelvic masses when sonography is indeterminate. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:295-299.
25. Sala EJ, Atri M. Magnetic resonance imaging of benign adnexal disease. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14:305-327.
26. Pritts EA. Fibroids and infertility: a systematic review of the evidence. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56:483-491.
27. Murase E, Siegelman ES, Outwater EK, Perez-Jaffe LA, Tureck RW. Uterine leiomyomas: histopathologic features, MR imaging findings, differential diagnosis, and treatment. *Radiographics* 1999;19:1179-1197.
28. Mittl RL, Jr., Yeh IT, Kressel HY. High-signal-intensity rim surrounding uterine leiomyomas on MR images: pathologic correlation. *Radiology* 1991;180:81-83.
29. Togashi K, Ozasa H, Konishi I, et al. Enlarged uterus: differentiation between adenomyosis and leiomyoma with MR imaging. *Radiology* 1989;171:531-534.
30. Kim JC, Kim SS, Park JY. "Bridging vascular sign" in the MR diagnosis of exophytic uterine leiomyoma. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:57-60.
31. Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Ledertoug S, Olesen F. Evaluation of the uterine cavity with magnetic resonance imaging, transvaginal sonography, hysterosonographic examination, and diagnostic hysteroscopy. *Fertil Steril* 2001;76:350-357.
32. Ueda H, Togashi K, Konishi I, et al. Unusual appearances of uterine leiomyomas: MR imaging findings and their histopathologic backgrounds. *Radiographics* 1999;19 Spec No:S131-145.
33. Yamashita Y, Torashima M, Takahashi M, et al. Hyperintense uterine leiomyoma at T2-weighted MR imaging: differentiation with dynamic enhanced MR imaging and clinical implications. *Radiology* 1993;189:721-725.
34. Kawakami S, Togashi K, Konishi I, et al. Red degeneration of uterine leiomyoma: MR appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:925-928.
35. Avritscher R, Iyer RB, Ro J, Whitman G. Lipoleiomyoma of the uterus. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:856.
36. Prieto A, Crespo C, Pardo A, Docal I, Calzada J, Alonso P. Uterine lipoleiomyomas: US and CT findings. *Abdom*

- Imaging 2000;25:655-657.
37. Tsushima Y, Kita T, Yamamoto K. Uterine lipoleiomyoma: MRI, CT, and ultrasonographic findings. *Br J Radiol* 1997;70:1068-1070.
 38. Ishigami K, Yoshimitsu K, Honda H, et al. Uterine lipoleiomyoma: MRI appearances. *Abdom Imaging* 1998;23:214-216.
 39. Olive DL. Review of the evidence for treatment of leiomyomata. *Environ Health Perspect* 2000;108(Suppl 5):841-843.
 40. Stewart EA. Uterine fibroids. *Lancet* 2001;357:293-298.
 41. Schaffer JI, Word A. Hysterectomy—still a useful operation. *N Engl J Med* 2002;347:1360-1362.
 42. Emanuel MH, Wamsteker K, Hart AA, Metz G, Lammes FB. Long-term results of hysteroscopic myomectomy for abnormal uterine bleeding. *Obstet Gynecol* 1999;93:743-748.
 43. Fernandez H, Sefrioui O, Virelizier C, Gervaise A, Gomel V, Frydman R. Hysteroscopic resection of submucosal myomas in patients with infertility. *Hum Reprod* 2001;16:1489-1492.
 44. Ubaldi F, Tournaye H, Camus M, Van der Pas H, Gepts E, Devroey P. Fertility after hysteroscopic myomectomy. *Hum Reprod Update* 1995;1:81-90.
 45. Pinto I, Chimeno P, Romo A, et al. Uterine fibroids: uterine artery embolization versus abdominal hysterectomy for treatment: a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology* 2003;226:425-431.
 46. Helmberger TK, Jakobs TF, Reiser MF. Embolization of uterine fibroids. *Abdom Imaging* 2003;29.
 47. Pron G, Cohen M, Soucie J, Garvin G, Vanderburgh L, Bell S. The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. 1. Baseline patient characteristics, fibroid burden, and impact on life. *Fertil Steril* 2003;79:112-119.
 48. Beinfeld MT, Bosch JL, Isaacson KB, Gazelle GS. Cost-effectiveness of uterine artery embolization and hysterectomy for uterine fibroids. *Radiology* 2004;230:207-213.
 49. Subramanian S, Spies JB. Uterine artery embolization for leiomyomata: resource use and cost estimation. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:571-574.
 50. Pelage JP, Le Dref O, Soyer P, et al. Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and midterm follow-up. *Radiology* 2000;215:428-431.
 51. Pron G, Bennett J, Common A, Wall J, Asch M, Sniderman K. The Ontario Uterine Fibroid Embolization Trial. 2. Uterine fibroid reduction and symptom relief after uterine artery embolization for fibroids. *Fertil Steril* 2003;79:120-127.
 52. Razavi MK, Hwang G, Jahed A, Modanloo S, Chen B. Abdominal myomectomy versus uterine fibroid embolization in the treatment of symptomatic uterine leiomyomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1571-1575.
 53. Spies JB, Benenati JF, Worthington-Kirsch RL, Pelage JP. Initial experience with use of tris-acryl gelatin microspheres for uterine artery embolization for leiomyomata. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:1059-1063.
 54. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T, Tokuhira M. Uterine artery embolization using gelatin sponge particles alone for symptomatic uterine fibroids: midterm results. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:135-139.
 55. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T. Is a large fibroid a high-risk factor for uterine artery embolization? *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1309-1314.
 56. Burn PR, McCall JM, Chinn RJ, Vashisht A, Smith JR, Healy JC. Uterine fibroleiomyoma: MR imaging appearances before and after embolization of uterine arteries. *Radiology* 2000;214:729-734.
 57. deSouza NM, Williams AD. Uterine arterial embolization for leiomyomas: perfusion and volume changes at MR imaging and relation to clinical outcome. *Radiology* 2002;222:367-374.
 58. Jha RC, Ascher SM, Imaoka I, Spies JB. Symptomatic fibroleiomyomata: MR imaging of the uterus before and after uterine arterial embolization. *Radiology* 2000;217:228-235.
 59. Razavi MK, Wolanske KA, Hwang GL, Sze DY, Kee ST, Dake MD. Angiographic classification of ovarian artery-to-uterine artery anastomoses: initial observations in uterine fibroid embolization. *Radiology* 2002;224:707-712.
 60. Binkert CA, Andrews RT, Kaufman JA. Utility of nonselective abdominal aortography in demonstrating ovarian artery collaterals in patients undergoing uterine artery embolization for fibroids. *J Vasc Interv Radiol* 2001;12:841-845.
 61. Nikolic B, Spies JB, Abbara S, Goodwin SC. Ovarian artery supply of uterine fibroids as a cause of treatment failure after uterine artery embolization: a case report. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:1167-1170.
 62. Payne JF, Robboy SJ, Haney AF. Embolic microspheres within ovarian arterial vasculature after uterine artery embolization. *Obstet Gynecol* 2002;100:883-886.
 63. Chrisman HB, Saker MB, Ryu RK, et al. The impact of uterine fibroid embolization on resumption of menses and ovarian function. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:699-703.
 64. Ravina JH, Aymard A, Ciraru-Vigneron N, Clerissi J, Merland JJ. [Uterine fibroids embolization: results about 454 cases.] *Gynecol Obstet Fertil* 2003;31:597-605.
 65. Ravina JH, Vigneron NC, Aymard A, Le Dref O, Merland JJ. Pregnancy after embolization of uterine myoma: report of 12 cases. *Fertil Steril* 2000;73:1241-1243.
 66. Colgan TJ, Pron G, Mocarski EJ, Bennett JD, Asch MR, Common A. Pathologic features of uteri and leiomyomas following uterine artery embolization for leiomyomas. *Am J Surg Pathol* 2003;27:167-177.
 67. Banovac F, Ascher SM, Jones DA, Black MD, Smith JC, Spies JB. Magnetic resonance imaging outcome after uterine artery embolization for leiomyomata with use of tris-acryl gelatin microspheres. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:681-688.
 68. deSouza NM, Williams AD. Uterine arterial embolization for leiomyomas: perfusion and volume changes at MR imaging and relation to clinical outcome. *Radiology* 2002;222:367-374.
 69. Azziz R. Adenomyosis: current perspectives. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:221-235.
 70. Reinhold C, Tafazoli F, Mehio A, et al. Uterine adenomyosis: endovaginal US and MR imaging features with histopathologic correlation. *Radiographics* 1999;19(Spec No.):S147-160.
 71. Curtis KM, Hillis SD, Marchbanks PA, Peterson HB. Disruption of the endometrial-myometrial border during pregnancy as a risk factor for adenomyosis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:543-544.
 72. Ferenczy A. Pathophysiology of adenomyosis. *Hum Reprod Update* 1998;4:312-322.
 73. Levгур M, Abadi MA, Tucker A. Adenomyosis: symptoms,

- histology, and pregnancy terminations. *Obstet Gynecol* 2000;95:688-691.
74. Kido A, Togashi K, Koyama T, Yamaoka T, Fujiwara T, Fujii S. Diffusely enlarged uterus: evaluation with MR imaging. *Radiographics* 2003;23:1423-1439.
 75. Outwater EK, Siegelman ES, Van Deerlin V. Adenomyosis: current concepts and imaging considerations. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:437-441.
 76. Ascher SM, Arnold LL, Patt RH, et al. Adenomyosis: prospective comparison of MR imaging and transvaginal sonography. *Radiology* 1994;190:803-806.
 77. Dueholm M, Lundorf E, Hansen ES, Sorensen JS, Ledertoug S, Olesen F. Magnetic resonance imaging and transvaginal ultrasonography for the diagnosis of adenomyosis. *Fertil Steril* 2001;76:588-594.
 78. Bazot M, Cortez A, Darai E, et al. Ultrasonography compared with magnetic resonance imaging for the diagnosis of adenomyosis: correlation with histopathology. *Hum Reprod* 2001;16:2427-2433.
 79. Fong K, Causer P, Atri M, Lytwyn A, Kung R. Transvaginal US and hysterosonography in postmenopausal women with breast cancer receiving tamoxifen: correlation with hysteroscopy and pathologic study. *Radiographics* 2003;23:137-150; discussion 151-155.
 80. Imaoka I, Ascher SM, Sugimura K, et al. MR imaging of diffuse adenomyosis changes after GnRH analog therapy. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:285-290.
 81. Wood C. Surgical and medical treatment of adenomyosis. *Hum Reprod Update* 1998;4:323-336.
 82. Siskin GP, Tublin ME, Stainken BF, Dowling K, Dolen EG. Uterine artery embolization for the treatment of adenomyosis: clinical response and evaluation with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:297-302.
 83. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics, 2004. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
 84. Rose PG. Endometrial carcinoma. *N Engl J Med* 1996;335:640-649.
 85. Barakat RR, Hricak H. What do we expect from imaging? *Radiol Clin North Am* 2002;40:521-526.
 86. Szklaruk J, Tamm EP, Choi H, Varavithya V. MR Imaging of common and uncommon large pelvic masses. *Radiographics* 2003;23:403-424.
 87. Gordon J, Reagan JW, Finkle WD, Ziel HK. Estrogen and endometrial carcinoma: an independent pathology review supporting original risk estimate. *N Engl J Med* 1977;297:570-571.
 88. Ascher SM, Imaoka I, Lage JM. Tamoxifen-induced uterine abnormalities: the role of imaging. *Radiology* 2000;214:29-38.
 89. O'Connell LP, Fries MH, Zeringue E, Brehm W. Triage of abnormal postmenopausal bleeding: a comparison of endometrial biopsy and transvaginal sonohysterography versus fractional curettage with hysteroscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:956-961.
 90. Davis PC, O'Neill MJ, Yoder IC, Lee SI, Mueller PR. Sonohysterographic findings of endometrial and subendometrial conditions. *Radiographics* 2002;22:803-816.
 91. Goldstein RB, Bree RL, Benson CB, et al. Evaluation of the woman with postmenopausal bleeding: Society of Radiologists in Ultrasound-Sponsored Consensus Conference statement. *J Ultrasound Med* 2001;20:1025-1036.
 92. Clark TJ, Voit D, Gupta JK, Hyde C, Song F, Khan KS. Accuracy of hysteroscopy in the diagnosis of endometrial cancer and hyperplasia: a systematic quantitative review. *JAMA* 2002;288:1610-1621.
 93. Medverd JR, Dubinsky TJ. Cost analysis model: US versus endometrial biopsy in evaluation of peri- and postmenopausal abnormal vaginal bleeding. *Radiology* 2002;222:619-627.
 94. Dijkhuizen FP, Mol BW, Brolmann HA, Heintz AP. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia: a meta-analysis. *Cancer* 2000;89:1765-1772.
 95. Ascher SM, Takahama J, Jha RC. Staging of gynecologic malignancies. *Top Magn Reson Imaging* 2001;12:105-129.
 96. Larson DM, Connor GP, Broste SK, Krawisz BR, Johnson KK. Prognostic significance of gross myometrial invasion with endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 1996;88:394-398.
 97. Barnes MN, Kilgore LC. Complete surgical staging of early endometrial adenocarcinoma: optimizing patient outcomes. *Semin Radiat Oncol* 2000;10:3-7.
 98. Mariani A, Webb MJ, Galli L, Podratz KC. Potential therapeutic role of para-aortic lymphadenectomy in node-positive endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2000;76:348-356.
 99. Petereit DG. Complete surgical staging in endometrial cancer provides prognostic information only. *Semin Radiat Oncol* 2000;10:8-14.
 100. Franchi M, Ghezzi F, Riva C, Miglierina M, Buttarelli M, Bolis P. Postoperative complications after pelvic lymphadenectomy for the surgical staging of endometrial cancer. *J Surg Oncol* 2001;78:232-237; discussion 237-240.
 101. Descamps P, Body G, Calais G, et al. [Stage I and II endometrial cancer: should lymphadenectomy still be done?] *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995;24:794-801.
 102. Holub Z, Kliment L, Lukac J, Voracek J. Laparoscopically-assisted intraoperative lymphatic mapping in endometrial cancer: preliminary results. *Eur J Gynaecol Oncol* 2001;22:118-121.
 103. Burke TW, Levenback C, Tornos C, Morris M, Wharton JT, Gershenson DM. Intraabdominal lymphatic mapping to direct selective pelvic and paraaortic lymphadenectomy in women with high-risk endometrial cancer: results of a pilot study. *Gynecol Oncol* 1996;62:169-173.
 104. Seki H, Kimura M, Sakai K. Myometrial invasion of endometrial carcinoma: assessment with dynamic MR and contrast-enhanced T1-weighted images. *Clin Radiol* 1997;52:18-23.
 105. Saez F, Urresola A, Larena JA, et al. Endometrial carcinoma: assessment of myometrial invasion with plain and gadolinium-enhanced MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:460-466.
 106. Minderhoud-Bassie W, Treurniet FE, Koops W, Chadha-Ajwani S, Hage JC, Huikeshoven FJ. Magnetic resonance imaging (MRI) in endometrial carcinoma: preoperative estimation of depth of myometrial invasion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995;74:827-831.
 107. Hricak H, Rubinstein LV, Gherman GM, Karstaedt N. MR imaging evaluation of endometrial carcinoma: results of an NCI cooperative study. *Radiology* 1991;179:829-832.
 108. Kinkel K, Kaji Y, Yu KK, et al. Radiologic staging in patients with endometrial cancer: a meta-analysis. *Radiology* 1999;212:711-718.

109. Kim SH, Kim HD, Song YS, Kang SB, Lee HP. Detection of deep myometrial invasion in endometrial carcinoma: comparison of transvaginal ultrasound, CT, and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:766-772.
110. Frei KA, Kinkel K. Staging endometrial cancer: role of magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:850-855.
111. Hardesty LA, Sumkin JH, Hakim C, Johns C, Nath M. The ability of helical CT to preoperatively stage endometrial carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:603-606.
112. Ascher SM, Reinhold C. Imaging of cancer of the endometrium. *Radiol Clin North Am* 2002;40:563-576.
113. Kinkel K, Tardivon AA, Soyer P, et al. Dynamic contrast-enhanced subtraction versus T2-weighted spin-echo MR imaging in the follow-up of colorectal neoplasm: a prospective study of 41 patients. *Radiology* 1996;200:453-458.
114. Ito K, Matsumoto T, Nakada T, Nakanishi T, Fujita N, Yamashita H. Assessing myometrial invasion by endometrial carcinoma with dynamic MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:77-86.
115. Frei KA, Kinkel K, Bonel HM, Lu Y, Zaloudek C, Hricak H. Prediction of deep myometrial invasion in patients with endometrial cancer: clinical utility of contrast-enhanced MR imaging—ameta-analysis and Bayesian analysis. *Radiology* 2000;216:444-449.
116. Utsunomiya D, Notsute S, Hayashida Y, et al. Endometrial carcinoma in adenomyosis: assessment of myometrial invasion on T2-weighted spin-echo and gadolinium-enhanced T1-weighted images. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:399-404.
117. Lee EJ, Byun JY, Kim BS, Koong SE, Shinn KS. Staging of early endometrial carcinoma: assessment with T2-weighted and gadolinium-enhanced T1-weighted MR imaging. *Radiographics* 1999;19:937-945; discussion 946-947.
118. Murakami T, Kurachi H, Nakamura H, et al. Cervical invasion of endometrial carcinoma—evaluation by parasagittal MR imaging. *Acta Radiol* 1995;36:248-253.
119. Seki H, Takano T, Sakai K. Value of dynamic MR imaging in assessing endometrial carcinoma involvement of the cervix. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:171-176.
120. Shibutani O, Joja I, Shiraiwa M, et al. Endometrial carcinoma: efficacy of thin-section oblique axial MR images for evaluating cervical invasion. *Abdom Imaging* 1999;24:520-526.
121. Piver MS, Lele SB, Barlow JJ, Blumenson L. Paraortic lymph node evaluation in stage I endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1982;59:97-100.
122. Hardesty LA, Sumkin JH, Nath ME, et al. Use of preoperative MR imaging in the management of endometrial carcinoma: cost analysis. *Radiology* 2000;215:45-49.
123. Morrow CP, Bundy BN, Kurman RJ, et al. Relationship between surgical-pathological risk factors and outcome in clinical stage I and II carcinoma of the endometrium: a Gynecologic Oncology Group study. *Gynecol Oncol* 1991;40:55-65.
124. Cunha TM, Felix A, Cabral I. Preoperative assessment of deep myometrial and cervical invasion in endometrial carcinoma: comparison of magnetic resonance imaging and gross visual inspection. *Int J Gynecol Cancer* 2001;11:130-136.
125. Rose PG, Baker S, Kern M, et al. Primary radiation therapy for endometrial carcinoma: a case controlled study. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;27:585-590.
126. Kaku T, Yoshikawa H, Tsuda H, et al. Conservative therapy for adenocarcinoma and atypical endometrial hyperplasia of the endometrium in young women: central pathologic review and treatment outcome. *Cancer Lett* 2001;167:39-48.
127. Grasel RP, Outwater EK, Siegelman ES, Capuzzi D, Parker L, Hussain SM. Endometrial polyps: MR imaging features and distinction from endometrial carcinoma. *Radiology* 2000;214:47-52.
128. Mazur MT, Hsueh S, Gersell DJ. Metastases to the female genital tract: analysis of 325 cases. *Cancer* 1984;53:1978-1984.
129. Metser U, Haider MA, Khalili K, Boerner S. MR imaging findings and patterns of spread in secondary tumor involvement of the uterine body and cervix. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:765-769.
130. Lemoine NR, Hall PA. Epithelial tumors metastatic to the uterine cervix: a study of 33 cases and review of the literature. *Cancer* 1986;57:2002-2005.
131. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. CT and MRI of uterine sarcomas and their mimickers. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1369-1374.
132. Shapeero LG, Hricak H. Mixed mullerian sarcoma of the uterus: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153:317-319.
133. Pattani SJ, Kier R, Deal R, Luchansky E. MRI of uterine leiomyosarcoma. *Magn Reson Imaging* 1995;13:331-333.
134. Gandolfo N, Gandolfo NG, Serafini G, Martinoli C. Endometrial stromal sarcoma of the uterus: MR and US findings. *Eur Radiol* 2000;10:776-779.
135. Ueda M, Otsuka M, Hatakenaka M, et al. MR imaging findings of uterine endometrial stromal sarcoma: differentiation from endometrial carcinoma. *Eur Radiol* 2001;11:28-33.
136. Koyama T, Togashi K, Konishi I, et al. MR imaging of endometrial stromal sarcoma: correlation with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:767-772.
137. Sahdev A, Sohaib SA, Jacobs I, Shepherd JH, Oram DH, Reznick RH. MR imaging of uterine sarcomas. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1307-1311.
138. Neven P, Vergote I. Tamoxifen, screening and new oestrogen receptor modulators. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001;15:365-380.
139. Osborne CK. Tamoxifen in the treatment of breast cancer. *N Engl J Med* 1998;339:1609-1618.
140. Riggs BL, Hartmann LC. Selective estrogen-receptor modulators—mechanisms of action and application to clinical practice. *N Engl J Med* 2003;348:618-629.
141. Chourmouzi D, Boulogianni G, Zarampoukas T, Drevelengas A. Sonography and MRI of tamoxifen-associated mullerian adenosarcoma of the uterus. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1673-1675.
142. McCluggage WG, Desai V, Manek S. Tamoxifen-associated postmenopausal adenomyosis exhibits stromal fibrosis, glandular dilatation and epithelial metaplasias. *Histopathology* 2000;37:340-346.
143. Mourits MJ, De Vries EG, Willemse PH, Ten Hoor KA, Hollema H, Van der Zee AG. Tamoxifen treatment and gynecologic side effects: a review. *Obstet Gynecol*

- 2001;97:855-866.
144. Bergman L, Beelen ML, Gallee MP, Hollema H, Benraadt J, van Leeuwen FE. Risk and prognosis of endometrial cancer after tamoxifen for breast cancer—Comprehensive Cancer Centres' ALERT Group: assessment of liver and endometrial cancer risk following tamoxifen. *Lancet* 2000;356:881-887.
145. Deligdisch L, Kalir T, Cohen CJ, de Latour M, Le Bouedec G, Penault-Llorca F. Endometrial histopathology in 700 patients treated with tamoxifen for breast cancer. *Gynecol Oncol* 2000;78:181-186.
146. American CoOaG, ACOG committee opinion. Tamoxifen and endometrial cancer. Committee on Gynecologic Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Int J Gynaecol Obstet* 1996;53:197-199.
147. Barakat RR. Should women receiving tamoxifen for breast cancer be screened for endometrial cancer? *Cancer Invest* 2000;18:796-797.
148. Menzin AW, Gal D, Barakat RR. Should women receiving tamoxifen be screened for endometrial cancer? An argument for screening. *Cancer Invest* 2000;18:793-797.
149. Fong K, Kung R, Lytwyn A, et al. Endometrial evaluation with transvaginal US and hysterosonography in asymptomatic postmenopausal women with breast cancer receiving tamoxifen. *Radiology* 2001;220:765-773.
150. Gerber B, Krause A, Muller H, et al. Effects of adjuvant tamoxifen on the endometrium in postmenopausal women with breast cancer: a prospective long-term study using transvaginal ultrasound. *J Clin Oncol* 2000;18:3464-3470.
151. Love CD, Muir BB, Scrimgeour JB, Leonard RC, Dillon P, Dixon JM. Investigation of endometrial abnormalities in asymptomatic women treated with tamoxifen and an evaluation of the role of endometrial screening. *J Clin Oncol* 1999;17:2050-2054.
152. Ascher SM, Johnson JC, Barnes WA, Bae CJ, Patt RH, Zeman RK. MR imaging appearance of the uterus in postmenopausal women receiving tamoxifen therapy for breast cancer: histopathologic correlation. *Radiology* 1996;200:105-110.
153. Marchesoni D, Driul L, Fabiani G, Di Loreto C, Cataldi P, Mozzanega B. Endometrial histologic changes in postmenopausal breast cancer patients using tamoxifen. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;75:257-262.
154. Taieb S, Ceugnart L, Chevalier A, et al. [Value of MRI in symptomatic patients treated with tamoxifen.] *J Radiol* 2003;84:33-39.
155. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia: a long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56:403-412.
156. Hann LE, Gretz EM, Bach AM, Francis SM. Sonohysterography for evaluation of the endometrium in women treated with tamoxifen. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:337-342.
157. Scoutt LM, McCauley TR, Flynn SD, Luthringer DJ, McCarthy SM. Zonal anatomy of the cervix: correlation of MR imaging and histologic examination of hysterectomy specimens. *Radiology* 1993;186:159-162.
158. deSouza NM, Hawley IC, Schwieso JE, Gilderdale DJ, Soutter WP. The uterine cervix on in vitro and in vivo MR images: a study of zonal anatomy and vascularity using an enveloping cervical coil. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:607-612.
159. Okamoto Y, Tanaka YO, Nishida M, Tsunoda H, Yoshikawa H, Itai Y. MR imaging of the uterine cervix: imaging-pathologic correlation. *Radiographics* 2003;23:425-445.
160. Fogel SR, Slasky BS. Sonography of nabothian cysts. *AJR Am J Roentgenol* 1982;138:927-930.
161. Kier R. Nonovarian gynecologic cysts: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:1265-1269.
162. Jemal A, Murray T, Samuels A, Ghafoor A, Ward E, Thun MJ. Cancer statistics, 2003. *CA Cancer J Clin* 2003;53:5-25.
163. Papanicolaou GN, Traut HF. The diagnostic value of vaginal smears in carcinoma of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1941;42:193-205.
164. Sawaya GF, Brown AD, Washington AE, Garber AM. Clinical practice: current approaches to cervical-cancer screening. *N Engl J Med* 2001;344:1603-1607.
165. Saslow D, Runowicz CD, Solomon D, et al. American Cancer Society guideline for the early detection of cervical neoplasia and cancer. *CA Cancer J Clin* 2002;52:342-362.
166. Sawaya GF, McConnell KJ, Kulasingam SL, et al. Risk of cervical cancer associated with extending the interval between cervical-cancer screenings. *N Engl J Med* 2003;349:1501-1509.
167. Scheidler J, Heuck AF. Imaging of cancer of the cervix. *Radiol Clin North Am* 2002;40:577-590, vii.
168. Munoz N, Bosch FX, de Sanjose S, et al. Epidemiologic classification of human papillomavirus types associated with cervical cancer. *N Engl J Med* 2003;348:518-527.
169. Kaur H, Silverman PM, Iyer RB, Verschraegen CF, Eifel PJ, Charnsangavej C. Diagnosis, staging, and surveillance of cervical carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1621-1631.
170. Cannistra SA, Niloff JM. Cancer of the uterine cervix. *N Engl J Med* 1996;334:1030-1038.
171. Goodman A, Wilbur DC. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 32-2003: a 37-year-old woman with atypical squamous cells on a Papanicolaou smear. *N Engl J Med* 2003;349:1555-1564.
172. Results of a randomized trial on the management of cytology interpretations of atypical squamous cells of undetermined significance. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1383-1392.
173. Koutsky LA, Ault KA, Wheeler CM, et al. A controlled trial of a human papillomavirus type 16 vaccine. *N Engl J Med* 2002;347:1645-1651.
174. Crum CP. The beginning of the end for cervical cancer? *N Engl J Med* 2002;347:1703-1705.
175. Creasman WT. New gynecologic cancer staging. *Gynecol Oncol* 1995;58:157-158.
176. Keys HM, Bundy BN, Stehman FB, et al. Cisplatin, radiation, and adjuvant hysterectomy compared with radiation and adjuvant hysterectomy for bulky stage IB cervical carcinoma. *N Engl J Med* 1999;340:1154-1161.
177. Roy M, Plante M. Pregnancies after radical vaginal trachelectomy for early-stage cervical cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1491-1496.
178. Dargent D, Martin X, Sacchetoni A, Mathevet P. Laparoscopic vaginal radical trachelectomy: a treatment to preserve the fertility of cervical carcinoma patients. *Cancer* 2000;88:1877-1882.
179. Hawnaur JM, Johnson RJ, Carrington BM, Hunter RD. Predictive value of clinical examination, transrectal

- ultrasound and magnetic resonance imaging prior to radiotherapy in carcinoma of the cervix. *Br J Radiol* 1998;71:819-827.
180. Vorgias G, Katsoulis M, Argyrou K, et al. Preoperative imaging of primary intra-abdominal gynaecological malignancies: diagnostic accuracy of CT-scan and MRI—a Greek cohort study. *Eur J Gynaecol Oncol* 2002;23:139-144.
 181. Bipat S, Glas AS, van der Velden J, Zwinderman AH, Bossuyt PM, Stoker J. Computed tomography and magnetic resonance imaging in staging of uterine cervical carcinoma: a systematic review. *Gynecol Oncol* 2003;91:59-66.
 182. Oellinger JJ, Blohmer JU, Michniewicz K, et al. Pre-operative staging of cervical cancer: comparison of magnetic resonance imaging (MRI) and computed tomography (CT) with histologic results. *Zentralbl Gynakol* 2000;122:82-91.
 183. Subak LL, Hricak H, Powell CB, Azizi L, Stern JL. Cervical carcinoma: computed tomography and magnetic resonance imaging for preoperative staging. *Obstet Gynecol* 1995;86:43-50.
 184. Hricak H, Powell CB, Yu KK, et al. Invasive cervical carcinoma: role of MR imaging in pretreatment work-up—cost minimization and diagnostic efficacy analysis. *Radiology* 1996;198:403-409.
 185. Peppercorn PD, Jeyarajah AR, Woolas R, et al. Role of MR imaging in the selection of patients with early cervical carcinoma for fertility-preserving surgery: initial experience. *Radiology* 1999;212:395-399.
 186. Shiraiwa M, Joja I, Asakawa T, et al. Cervical carcinoma: efficacy of thin-section oblique axial T2-weighted images for evaluating parametrial invasion. *Abdom Imaging* 1999;24:514-519.
 187. Sheu MH, Chang CY, Wang JH, Yen MS. Preoperative staging of cervical carcinoma with MR imaging: a reappraisal of diagnostic accuracy and pitfalls. *Eur Radiol* 2001;11:1828-1833.
 188. Fujiwara K, Yoden E, Asakawa T, et al. Negative MRI findings with invasive cervical biopsy may indicate stage IA cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 2000;79:451-456.
 189. Lam WW, So NM, Yang WT, Metreweli C. Detection of parametrial invasion in cervical carcinoma: role of short tau inversion recovery sequence. *Clin Radiol* 2000;55:702-707.
 190. Scheidler J, Heuck AF, Steinborn M, Kimmig R, Reiser MF. Parametrial invasion in cervical carcinoma: evaluation of detection at MR imaging with fat suppression. *Radiology* 1998;206:125-129.
 191. Lien HH, Blomlie V, Iversen T, Trope C, Sundfor K, Abeler VM. Clinical stage I carcinoma of the cervix: value of MR imaging in determining invasion into the parametrium. *Acta Radiol* 1993;34:130-132.
 192. Tsuda K, Murakami T, Kurachi H, et al. MR imaging of cervical carcinoma: comparison among T2-weighted, dynamic, and postcontrast T1-weighted images with histopathological correlation. *Abdom Imaging* 1997;22:103-107.
 193. Sironi S, Bellomi M, Villa G, Rossi S, Del Maschio A. Clinical stage I carcinoma of the uterine cervix: value of preoperative magnetic resonance imaging in assessing parametrial invasion. *Tumori* 2002;88:291-295.
 194. Kim SH, Choi BI, Han JK, et al. Preoperative staging of uterine cervical carcinoma: comparison of CT and MRI in 99 patients. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:633-640.
 195. Herzog TJ. New approaches for the management of cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2003;90:S22-27.
 196. Burnett AF, Roman LD, O'Meara AT, Morrow CP. Radical vaginal trachelectomy and pelvic lymphadenectomy for preservation of fertility in early cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 2003;88:419-423.
 197. Bernardini M, Barrett J, Seaward G, Covens A. Pregnancy outcomes in patients after radical trachelectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1378-1382.
 198. Wagenaar HC, Trimbos JB, Postema S, et al. Tumor diameter and volume assessed by magnetic resonance imaging in the prediction of outcome for invasive cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2001;82:474-482.
 199. Taylor MB, Carrington BM, Davidson SE, Swindell R, Lawrance JA. Staging of advanced cervical carcinoma using MRI—predictors of outcome after radical radiotherapy. *Clin Radiol* 2003;58:532-541.
 200. Kupets R, Covens A. Is the International Federation of Gynecology and Obstetrics staging system for cervical carcinoma able to predict survival in patients with cervical carcinoma?: An assessment of clinimetric properties. *Cancer* 2001;92:796-804.
 201. Buist MR, Pijper RJ, van Lingen A, et al. Laparoscopic detection of sentinel lymph nodes followed by lymph node dissection in patients with early stage cervical cancer. *Gynecol Oncol* 2003;90:290-296.
 202. Levenback C, Coleman RL, Burke TW, et al. Lymphatic mapping and sentinel node identification in patients with cervix cancer undergoing radical hysterectomy and pelvic lymphadenectomy. *J Clin Oncol* 2002;20:688-693.
 203. Yang WT, Lam WW, Yu MY, Cheung TH, Metreweli C. Comparison of dynamic helical CT and dynamic MR imaging in the evaluation of pelvic lymph nodes in cervical carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:759-766.
 204. Scheidler J, Hricak H, Yu KK, Subak L, Segal MR. Radiological evaluation of lymph node metastases in patients with cervical cancer: a meta-analysis. *JAMA* 1997;278:1096-1101.
 205. Bellin MF, Lebleu L, Meric JB. Evaluation of retroperitoneal and pelvic lymph node metastases with MRI and MR lymphangiography. *Abdom Imaging* 2003;28:155-163.
 206. Koh DM, Cook GJ, Husband JE. New horizons in oncologic imaging. *N Engl J Med* 2003;348:2487-2488.
 207. Tsuruchi N, Tsukamoto N, Kaku T, Kamura T, Nakano H. Adenoma malignum of the uterine cervix detected by imaging methods in a patient with Peutz-Jeghers syndrome. *Gynecol Oncol* 1994;54:232-236.
 208. Tsuda H, Mikami Y, Kaku T, et al. Interobserver variation in the diagnosis of adenoma malignum (minimal deviation adenocarcinoma) of the uterine cervix. *Pathol Int* 2003;53:440-449.
 209. Clement PB, Young RH. Deep nabothian cysts of the uterine cervix: a possible source of confusion with minimal-deviation adenocarcinoma (adenoma malignum). *Int J Gynecol Pathol* 1989;8:340-348.
 210. Yamashita Y, Takahashi M, Katabuchi H, Fukumatsu Y, Miyazaki K, Okamura H. Adenoma malignum: MR appearances mimicking nabothian cysts. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:649-650.
 211. Li H, Sugimura K, Okizuka H, et al. Markedly high signal intensity lesions in the uterine cervix on T2-

- weighted imaging: differentiation between mucin-producing carcinomas and nabothian cysts. *Radiat Med* 1999;17:137-143.
212. Doi T, Yamashita Y, Yasunaga T, et al. Adenoma malignum: MR imaging and pathologic study. *Radiology* 1997;204:39-42.
213. Hricak H, Ascher S, Dodd GD III, Gamsu G, Kucharczyk W, Reiser MF. Image interpretation session: Sunday, December 1, 2002. *Radiographics* 2002;22:1291-1303.
214. Gupta D, Balsara G. Extruterine malignancies: role of Pap smears in diagnosis and management. *Acta Cytol* 1999;43:806-813.
215. Siegelman ES, Outwater EK, Banner MP, Ramchandani P, Anderson TL, Schnall MD. High-resolution MR imaging of the vagina. *Radiographics* 1997;17:1183-1203.
216. Bluemke DA, Wolf RL, Tani I, Tachiki S, McVeigh ER, Zerhouni EA. Extremity veins: evaluation with fast-spin-echo MR venography. *Radiology* 1997;204:562-565.
217. Eilber KS, Raz S. Benign cystic lesions of the vagina: a literature review. *J Urol* 2003;170:717-722.
218. Hagspiel KD. Giant Gartner duct cyst: magnetic resonance imaging findings. *Abdom Imaging* 1995;20:566-568.
219. Emmons SL, Petty WM. Recurrent giant Gartner's duct cysts: a report of two cases. *J Reprod Med* 2001;46:773-775.
220. Lee MJ, Yoder IC, Papanicolaou N, Tung GA. Large Gartner duct cyst associated with a solitary crossed ectopic kidney: imaging features. *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:149-151.
221. Rosenfeld DL, Lis E. Gartner's duct cyst with a single vaginal ectopic ureter and associated renal dysplasia or agenesis. *J Ultrasound Med* 1993;12:775-778.
222. Obermair A, Koller S, Crandon AJ, Perrin L, Nicklin JL. Primary Bartholin gland carcinoma: a report of seven cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2001;41:78-81.
223. DePasquale SE, McGuinness TB, Mangan CE, Husson M, Woodland MB. Adenoid cystic carcinoma of Bartholin's gland: a review of the literature and report of a patient. *Gynecol Oncol* 1996;61:122-125.
224. Deppisch LM. Cysts of the vagina: classification and clinical correlations. *Obstet Gynecol* 1975;45:632-637.
225. Pradhan S, Tobon H. Vaginal cysts: a clinicopathological study of 41 cases. *Int J Gynecol Pathol* 1986;5:35-46.
226. Filipas D. Vaginal reconstruction/fistulae. *Curr Opin Urol* 2001;11:267-270.
227. Giordano P, Drew PJ, Taylor D, Duthie G, Lee PW, Monson JR. Vaginography—investigation of choice for clinically suspected vaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1996;39:568-572.
228. Stoker J, Rociu E, Schouten WR, Lameris JS. Anovaginal and rectovaginal fistulas: endoluminal sonography versus endoluminal MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:737-741.
229. Yee LF, Birnbaum EH, Read TE, Kodner IJ, Fleshman JW. Use of endoanal ultrasound in patients with rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1057-1064.
230. Healy JC, Phillips RR, Reznick RH, Crawford RA, Armstrong P, Shepherd JH. The MR appearance of vaginal fistulas. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1487-1489.
231. Outwater E, Schiebler ML. Pelvic fistulas: findings on MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1993;160:327-330.
232. Semelka RC, Hricak H, Kim B, et al. Pelvic fistulas: appearances on MR images. *Abdom Imaging* 1997;22:91-95.
233. Bump RC, Norton PA. Epidemiology and natural history of pelvic floor dysfunction. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1998;25:723-746.
234. Kester RR, Leboeuf L, Amendola MA, Kim SS, Benoit A, Gousse AE. Value of express T2-weighted pelvic MRI in the preoperative evaluation of severe pelvic floor prolapse: a prospective study. *Urology* 2003;61:1135-1139.
235. Stoker J, Halligan S, Bartram CI. Pelvic floor imaging. *Radiology* 2001;218:621-641.
236. Fielding JR. Practical MR imaging of female pelvic floor weakness. *Radiographics* 2002;22:295-304.
237. Maubon A, Aubard Y, Berkane V, Camezind-Vidal MA, Mares P, Rouanet JP. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor. *Abdom Imaging* 2003;28:217-225.
238. Pannu HK. Dynamic MR imaging of female organ prolapse. *Radiol Clin North Am* 2003;41:409-423.
239. Barbaric ZL, Marumoto AK, Raz S. Magnetic resonance imaging of the perineum and pelvic floor. *Top Magn Reson Imaging* 2001;12:83-92.
240. Lovatsis D, Drutz HP. Vaginal surgical approach to vaginal vault prolapse: considerations of anatomic correction and safety. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:435-437.
241. Carey MP, Dwyer PL. Genital prolapse: vaginal versus abdominal route of repair. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:499-505.
242. Panageas E, Kier R, McCauley TR, McCarthy S. Submucosal uterine leiomyomas: diagnosis of prolapse into the cervix and vagina based on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:555-558.
243. Shimada K, Ohashi I, Shibuya H, Tanabe F, Akashi T. MR imaging of an atypical vaginal leiomyoma. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:752-754.
244. Ruggieri AM, Brody JM, Curhan RP. Vaginal leiomyoma. A case report with imaging findings. *J Reprod Med* 1996;41:875-877.
245. Shadbolt CL, Coakley FV, Qayyum A, Donat SM. MRI of vaginal leiomyomas. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:355-357.
246. Chagpar A, Kanthan SC. Vaginal metastasis of colon cancer. *Am Surg* 2001;67:171-172.
247. Heller DS, Kambham N, Smith D, Cracchiolo B. Recurrence of gynecologic malignancy at the vaginal vault after hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 1999;64:159-162.
248. Chang SD. Imaging of the vagina and vulva. *Radiol Clin North Am* 2002;40:637-658.
249. Goodman A. Primary vaginal cancer. *Surg Oncol Clin N Am* 1998;7:347-361.
250. Tjalma WA, Monaghan JM, de Barros Lopes A, Naik R, Nordin AJ, Weyler JJ. The role of surgery in invasive squamous carcinoma of the vagina. *Gynecol Oncol* 2001;81:360-365.
251. Stryker JA. Radiotherapy for vaginal carcinoma: a 23-year review. *Br J Radiol* 2000;73:1200-1205.
252. Sobin LH, Wittekind C, eds. *TNM Classification of Malignant Tumors*. New York: Wiley, 1997.
253. Merino MJ. Vaginal cancer: the role of infectious and environmental factors. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1255-1262.
254. Herbst AL. Diethylstilbestrol and adenocarcinoma of the vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1576-1578; discussion 1579.

255. Hanselaar AG, Boss EA, Massuger LF, Bernheim JL. Cytologic examination to detect clear cell adenocarcinoma of the vagina or cervix. *Gynecol Oncol* 1999;75:338-344.
256. Gilles R, Michel G, Chancelier MD, Vanel D, Masselot J. Case report: clear cell adenocarcinoma of the vagina—MR features. *Br J Radiol* 1993;66:168-170.
257. Tsuda K, Murakami T, Kurachi H, et al. MR imaging of non-squamous vaginal tumors. *Eur Radiol* 1999;9:1214-1218.
258. Ghurani GB, Penalver MA. An update on vulvar cancer. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:294-299.
259. Joura EA, Losch A, Haider-Angeler MG, Breiteneker G, Leodolter S. Trends in vulvar neoplasia: increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in young women. *J Reprod Med* 2000;45:613-615.
260. Homesley HD, Bundy BN, Sedlis A, et al. Assessment of current International Federation of Gynecology and Obstetrics staging of vulvar carcinoma relative to prognostic factors for survival (a Gynecologic Oncology Group study). *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:997-1003; discussion 1003-1004.
261. Sohaib SA, Richards PS, Ind T, et al. MR imaging of carcinoma of the vulva. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:373-377.
262. Troiano RN. Magnetic resonance imaging of mullerian duct anomalies of the uterus. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14:269-279.
263. Thurmond AS. Imaging of female infertility. *Radiol Clin North Am* 2003;41:757-767.
264. Propst AM, Hill JA III. Anatomic factors associated with recurrent pregnancy loss. *Semin Reprod Med* 2000;18:341-350.
265. Lang IM, Babyn P, Oliver GD. MR imaging of paediatric uterovaginal anomalies. *Pediatr Radiol* 1999;29:163-170.
266. Buttram VC. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955.
267. Saleem SN. MR imaging diagnosis of uterovaginal anomalies: current state of the art. *Radiographics* 2003;23:e13.
268. Minto CL, Hollings N, Hall-Craggs M, Creighton S. Magnetic resonance imaging in the assessment of complex Mullerian anomalies. *BJOG* 2001;108:791-797.
269. Syed I, Hussain H, Weadock W, Ellis J. Uterus, mullerian duct abnormalities. *Emedicine*, <http://www.emedicine.com/radio/topic738.htm>. Last updated August 31, 2002, accessed September 19, 2004.
270. Fielding JR. MR imaging of Mullerian anomalies: impact on herapy. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1491-1495.
271. O'Neill MJ, Yoder IC, Connolly SA, Mueller PR. Imaging evaluation and classification of developmental anomalies of the female reproductive system with an emphasis on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:407-416.
272. Arnold BW, Gilfeather M, Woodward PJ. Mullerian duct anomalies complicated by obstruction: evaluation with pelvic magnetic resonance imaging. *J Womens Imaging* 2001;3:146-152.
273. Price TM, Bates WG. Adolescent amenorrhea. In: Koehler Carpenter SE, Rock JA (eds). *Pediatric and Adolescent Gynecology*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000;177-206.
274. Fedele L, Dorta M, Brioschi D, Giudici MN, Candiani GB. Magnetic resonance imaging in Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *Obstet Gynecol* 1990;76:593-596.
275. Strubbe EH, Cremers CW, Willemsen WN, Rolland R, Thijn CJ. The Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser (MRKH) syndrome without and with associated features: two separate entities? *Clin Dysmorphol* 1994;3:192-199.
276. Reinhold C, Hricak H, Forstner R, et al. Primary amenorrhea: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1997;203:383-390.
277. Roberts CP, Haber MJ, Rock JA. Vaginal creation for mullerian agenesis. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1349-1352; discussion 1352-1353.
278. Sonmezer M, Atabekoglu C, Dokmeci F. Laparoscopic excision of symmetric uterine remnants in a patient with Mayer-Rokitansky-Hauser Kuster syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:409-411.
279. Ben-Rafael Z, Bar-Hava I, Levy T, Orvieto R. Simplifying ovulation induction for surrogacy in women with Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser syndrome. *Hum Reprod* 1998;13:1470-1471.
280. Barthold JS, Kumasi-Rivers K, Upadhyay J, Shekarriz B, Imperato-Mcginley J. Testicular position in the androgen insensitivity syndrome: implications for the role of androgens in testicular descent. *J Urol* 2000;164:497-501.
281. Sills ES, Perloe M, Kaplan CR, Schlegel PN, Palermo GD. Bilateral orchiectomy for the surgical treatment of complete androgen insensitivity syndrome: patient outcome after 1 year of follow-up. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2003;13:193-197.
282. Choi HK, Cho KS, Lee HW, Kim KS. MR imaging of intersexuality. *Radiographics* 1998;18:83-96.
283. Brody JM, Koelliker SL, Frishman G N. Unicornuate uterus: imaging appearance, associated anomalies, and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1341-1347.
284. Ombelet W, Grieten M, Neubourg PD, et al. Undescended ovary and unicornuate uterus: simplified diagnosis by the use of clomiphene citrate ovarian stimulation and magnetic resonance imaging (MRI). *Hum Reprod* 2003;18:858-862.
285. Smolders D, Deckers F, Pouillon M, Vanderheyden T, Vanderheyden J, De Schepper A. Ectopic pregnancy within a rudimentary horn in a case of unicornuate uterus. *Eur Radiol* 2002;12:121-124.
286. Heinonen PK. Unicornuate uterus and rudimentary horn. *Fertil Steril* 1997;68:224-230.
287. Deffarges JV, Haddad B, Musset R, Paniel BJ. Utero-vaginal anastomosis in women with uterine cervix atresia: long-term follow-up and reproductive performance—a study of 18 cases. *Hum Reprod* 2001;16:1722-1725.
288. Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, Simon C, Pellicer A. Reproductive impact of congenital Mullerian anomalies. *Hum Reprod* 1997;12:2277-2281.
289. Heinonen PK. Clinical implications of the didelphic uterus: long-term follow-up of 49 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2000;91:183-190.
290. Nahum GG. Uterine anomalies: how common are they, and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med* 1998;43:877-887.
291. Grimbizis GF, Camus M, Tarlatzis BC, Bontis JN, Devroey P. Clinical implications of uterine malformations and

- hysteroscopic treatment results. *Hum Reprod Update* 2001;7:161-174.
292. Saygili-Yilmaz E, Yildiz S, Erman-Akar M, Akyuz G, Yilmaz Z. Reproductive outcome of septate uterus after hysteroscopic metroplasty. *Arch Gynecol Obstet* 2003;268:289-292.
 293. Maneschi F, Marana R, Muzii L, Mancuso S. Reproductive performance in women with bicornuate uterus. *Acta Eur Fertil* 1993;24:117-120.
 294. Golan A, Langer R, Wexler S, Segev E, Niv D, David MP. Cervical cerclage—its role in the pregnant anomalous uterus. *Int J Fertil* 1990;35:164-170.
 295. Pellerito JS, McCarthy SM, Doyle MB, Glickman MG, DeCherney AH. Diagnosis of uterine anomalies: relative accuracy of MR imaging, endovaginal sonography, and hysterosalpingography. *Radiology* 1992;183:795-800.
 296. Carrington BM, Hricak H, Nuruddin RN, Secaf E, Laros RK, Jr., Hill EC. Mullerian duct anomalies: MR imaging evaluation. *Radiology* 1990;176:715-720.
 297. Li S, Qayyum A, Coakley FV, Hricak H. Association of renal agenesis and mullerian duct anomalies. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:829-834.
 298. Outwater EK, Mitchell DG. Normal ovaries and functional cysts: MR appearance. *Radiology* 1996;198:397-402.
 299. Outwater EK, Talerman A, Dunton C. Normal adnexa uteri specimens: anatomic basis of MR imaging features. *Radiology* 1996;201:751-755.
 300. Outwater EK, Dunton CJ. Imaging of the ovary and adnexa: clinical issues and applications of MR imaging. *Radiology* 1995;194:1-18.
 301. Togashi K. MR imaging of the ovaries: normal appearance and benign disease. *Radiol Clin North Am* 2003;41:799-811.
 302. Outwater EK, Wagner BJ, Mannion C, McLarney JK, Kim B. Sex cord-stromal and steroid cell tumors of the ovary. *Radiographics* 1998;18:1523-1546.
 303. Woodward PJ, Hosseinzadeh K, Saenger JS. From the archives of the AFIP: radiologic staging of ovarian carcinoma with pathologic correlation. *Radiographics* 2004;24:225-246.
 304. Koonings PP, Campbell K, Mishell DR, Jr., Grimes DA. Relative frequency of primary ovarian neoplasms: a 10-year review. *Obstet Gynecol* 1989;74:921-926.
 305. Wagner BJ, Buck JL, Seidman JD, McCabe KM. From the archives of the AFIP: Ovarian epithelial neoplasms—radiologicpathologic correlation. *Radiographics* 1994;14:1351-1374; quiz 1375-1376.
 306. Brown DL, Zou KH, Tempany CM, et al. Primary versus secondary ovarian malignancy: imaging findings of adnexal masses in the Radiology Diagnostic Oncology Group Study. *Radiology* 2001;219:213-218.
 307. Cannistra SA. Cancer of the ovary. *N Engl J Med* 1993;329:1550-1559.
 308. Coakley FV. Staging ovarian cancer: role of imaging. *Radiol Clin North Am* 2002;40:609-636.
 309. Jung SE, Lee JM, Rha SE, Byun JY, Jung JI, Hahn ST. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. *Radiographics* 2002;22:1305-1325.
 310. Bast RC, Jr. Status of tumor markers in ovarian cancer screening. *J Clin Oncol* 2003;21:200-205.
 311. DePriest PD, DeSimone CP. Ultrasound screening for the early detection of ovarian cancer. *J Clin Oncol* 2003;21:194-199.
 312. Paley PJ. Ovarian cancer screening: are we making any progress? *Curr Opin Oncol* 2001;13:399-402.
 313. Modugno F. Ovarian cancer and high-risk women—implications for prevention, screening, and early detection. *Gynecol Oncol* 2003;91:15-31.
 314. Levavi H, Sabah G. BRCA susceptibility genes—a review of current conservative management of BRCA mutation carriers. *Eur J Gynaecol Oncol* 2003;24:463-466.
 315. Kauff ND, Satagopan JM, Robson ME, et al. Risk-reducing salpingo-oophorectomy in women with a BRCA1 or BRCA2 mutation. *N Engl J Med* 2002;346:1609-1615.
 316. Rieber A, Nussle K, Stohr I, et al. Preoperative diagnosis of ovarian tumors with MR imaging: comparison with transvaginal sonography, positron emission tomography, and histologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:123-129.
 317. Schwartz LB, Panageas E, Lange R, Rizzo J, Comite F, McCarthy S. Female pelvis: impact of MR imaging on treatment decisions and net cost analysis. *Radiology* 1994;192:55-60.
 318. Kurtz AB, Tsimikas JV, Tempany CM, et al. Diagnosis and staging of ovarian cancer: comparative values of Doppler and conventional US, CT, and MR imaging correlated with surgery and histopathologic analysis—report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. *Radiology* 1999;212:19-27.
 319. Schwartz PE, Taylor KJ. Is early detection of ovarian cancer possible? *Ann Med* 1995;27:519-528.
 320. Olson SH, Mignone L, Nakraseive C, Caputo TA, Barakat RR, Harlap S. Symptoms of ovarian cancer. *Obstet Gynecol* 2001;98:212-217.
 321. Boente MP, Chi DS, Hoskins WJ. The role of surgery in the management of ovarian cancer: primary and interval cytoreductive surgery. *Semin Oncol* 1998;25:326-334.
 322. Meyer JJ, Kennedy AW, Friedman R, Ayoub A, Zepp RC. Ovarian carcinoma: value of CT in predicting success of debulking surgery. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:875-878.
 323. Nelson BE, Rosenfield AT, Schwartz PE. Preoperative abdominopelvic computed tomographic prediction of optimal cytoreduction in epithelial ovarian carcinoma. *J Clin Oncol* 1993;11:166-172.
 324. Schwartz PE. Neoadjuvant chemotherapy for the management of ovarian cancer. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2002;16:585-596.
 325. Chi DS, Venkatraman ES, Masson V, Hoskins WJ. The ability of preoperative serum CA-125 to predict optimal primary tumor cytoreduction in stage III epithelial ovarian carcinoma. *Gynecol Oncol* 2000;77:227-231.
 326. Tempany CM, Zou KH, Silverman SG, Brown DL, Kurtz AB, McNeil BJ. Staging of advanced ovarian cancer: comparison of imaging modalities—report from the Radiological Diagnostic Oncology Group. *Radiology* 2000;215:761-767.
 327. Coakley FV, Choi PH, Gougoutas CA, et al. Peritoneal metastases: detection with spiral CT in patients with ovarian cancer. *Radiology* 2002;223:495-499.
 328. Low RN, Saleh F, Song SY, et al. Treated ovarian cancer: comparison of MR imaging with serum CA-125 level and physical examination—a longitudinal study. *Radiology* 1999;211:519-528.
 329. Park CM, Kim SH, Moon MH, Kim KW, Choi HJ. Recurrent ovarian malignancy: patterns and spectrum of imaging findings. *Abdom Imaging* 2003;28:404-415.

330. Balestreri L, Bison L, Sorio R, Morra A, Campagnutta E, Morassut S. Abdominal recurrence of ovarian cancer: value of abdominal MR in patients with positive CA125 and negative CT. *Radiol Med (Torino)* 2002;104:426-436.
331. Bristow RE, Lagasse LD, Karlan BY. Secondary surgical cytoreduction for advanced epithelial ovarian cancer: patient selection and review of the literature. *Cancer* 1996;78:2049-2062.
332. Funt SA, Hricak H, Abu-Rustum N, Mazumdar M, Felderman H, Chi DS. Role of CT in the management of recurrent ovarian cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:393-398.
333. Bristow RE, del Carmen MG, Pannu HK, et al. Clinically occult recurrent ovarian cancer: patient selection for secondary cytoreductive surgery using combined PET/CT. *Gynecol Oncol* 2003;90:519-528.
334. Krigman H, Bentley R, Robboy SJ. Pathology of epithelial ovarian tumors. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:475-491.
335. Granberg S, Wikland M, Jansson I. Macroscopic characterization of ovarian tumors and the relation to the histological diagnosis: criteria to be used for ultrasound evaluation. *Gynecol Oncol* 1989;35:139-144.
336. Alcazar JL, Merce LT, Laparte C, Jurado M, Lopez-Garcia G. A new scoring system to differentiate benign from malignant adnexal masses. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:685-692.
337. Sohaib SA, Sahdev A, Trappen PV, Jacobs IJ, Reznick RH. Characterization of adnexal mass lesions on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1297-1304.
338. Outwater EK, Huang AB, Dunton CJ, Talerma A, Capuzzi DM. Papillary projections in ovarian neoplasms: appearance on MRI. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:689-695.
339. Pretorius ES, Outwater EK, Hunt JL, Siegelman ES. Magnetic resonance imaging of the ovary. *Top Magn Reson Imaging* 2001;12:131-146.
340. Siegelman ES, Outwater EK. Tissue characterization in the female pelvis by means of MR imaging. *Radiology* 1999;212:5-18.
341. Low RN, Barone RM, Lacey C, Sigeti JS, Alzate GD, Sebrechts CP. Peritoneal tumor: MR imaging with dilute oral barium and intravenous gadolinium-containing contrast agents compared with unenhanced MR imaging and CT. *Radiology* 1997;204:513-520.
342. Low RN, Carter WD, Saleh F, Sigeti JS. Ovarian cancer: comparison of findings with perfluorocarbon-enhanced MR imaging, in 111-CYT-103 immunoscintigraphy, and CT. *Radiology* 1995;195:391-400.
343. Takemori M, Nishimura R, Hasegawa K. Clinical evaluation of MRI in the diagnosis of borderline ovarian tumors. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:157-161.
344. Seidman JD, Kurman RJ. Ovarian serous borderline tumors: a critical review of the literature with emphasis on prognostic indicators. *Hum Pathol* 2000;31:539-557.
345. Puls LE, Hunter JE, Heidtman EP, Stafford JR, Parker HB. Removal of a 130 pound ovarian neoplasm. *J S C Med Assoc* 1996;92:216-219.
346. Yoshikawa H, Jimbo H, Okada S, et al. Prevalence of endometriosis in ovarian cancer. *Gynecol Obstet Invest* 2000;50(Suppl 1):11-17.
347. Outwater EK, Siegelman ES, Kim B, Chiowanich P, Blasbalg R, Kilger A. Ovarian Brenner tumors: MR imaging characteristics. *Magn Reson Imaging* 1998;16:1147-1153.
348. van der Westhuizen NG, Tiltman AJ. Brenner tumours—a clinicopathological study. *S Afr Med J* 1988;73:98-101.
349. Ohara N, Teramoto K. Magnetic resonance imaging of a benign Brenner tumor with an ipsilateral simple cyst. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265:96-99.
350. Brammer HM III, Buck JL, Hayes WS, Sheth S, Tavassoli FA. From the archives of the AFIP—Malignant germ cell tumors of the ovary: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1990;10:715-724.
351. McGee DM, Connolly SA, Young RH. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly Clinicopathological Exercises, Case 24-2003: A 10-year-old girl with recurrent bouts of abdominal pain. *N Engl J Med* 2003;349:486-494.
352. Comerci JT, Jr., Licciardi F, Bergh PA, Gregori C, Breen JL. Mature cystic teratoma: a clinicopathologic evaluation of 517 cases and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1994;84:22-28.
353. Wu RT, Torng PL, Chang DY, et al. Mature cystic teratoma of the ovary: a clinicopathologic study of 283 cases. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1996;58:269-274.
354. Benjapibal M, Boriboonhirunsarn D, Suphanit I, Sangkarat S. Benign cystic teratoma of the ovary: a review of 608 patients. *J Med Assoc Thai* 2000;83:1016-1020.
355. Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL. Ovarian teratomas: tumor types and imaging characteristics. *Radiographics* 2001;21:475-490.
356. Kido A, Togashi K, Konishi I, et al. Dermoid cysts of the ovary with malignant transformation: MR appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:445-449.
357. Mecke H, Savvas V. Laparoscopic surgery of dermoid cysts— intraoperative spillage and complications. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;96:80-84.
358. Zanetta G, Ferrari L, Mignini-Renzini M, Vignali M, Fadini R. Laparoscopic excision of ovarian dermoid cysts with controlled intraoperative spillage: safety and effectiveness. *J Reprod Med* 1999;44:815-820.
359. Nezhat CR, Kalyoncu S, Nezhat CH, Johnson E, Berlanda N, Nezhat F. Laparoscopic management of ovarian dermoid cysts: ten years' experience. *J Soc Laparoendosc Surg* 1999;3:179-184.
360. Caspi B, Appelman Z, Rabinerson D, Zalel Y, Tulandi T, Shoham Z. The growth pattern of ovarian dermoid cysts: a prospective study in premenopausal and postmenopausal women. *Fertil Steril* 1997;68:501-505.
361. Buy JN, Ghossain MA, Moss AA, et al. Cystic teratoma of the ovary: CT detection. *Radiology* 1989;171:697-701.
362. Yamashita Y, Hatanaka Y, Torashima M, Takahashi M, Miyazaki K, Okamura H. Mature cystic teratomas of the ovary without fat in the cystic cavity: MR features in 12 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:613-616.
363. Togashi K, Nishimura K, Itoh K, et al. Ovarian cystic teratomas: MR imaging. *Radiology* 1987;162:669-673.
364. Stevens SK, Hricak H, Campos Z. Teratomas versus cystic hemorrhagic adnexal lesions: differentiation with proton-selective fat-saturation MR imaging. *Radiology* 1993;186:481-488.
365. Imaoka I, Sugimura K, Okizuka H, Iwanari O, Kitao M, Ishida T. Ovarian cystic teratomas: value of chemical fat saturation magnetic resonance imaging. *Br J Radiol* 1993;66:994-997.
366. Guinet C, Buy JN, Ghossain MA, et al. Fat suppression techniques in MR imaging of mature ovarian teratomas:

- comparison with CT. *Eur J Radiol* 1993;17:117-121.
367. Bazot M, Boudghene F, Billieres P, Antoine J, Uzan S, Bigot J. Value of fat-suppression gradient-echo MR imaging in the diagnosis of ovarian cystic teratomas. *Clin Imaging* 2000;24:146-153.
368. Delfaut EM, Beltran J, Johnson G, Rousseau J, Marchandise X, Cotten A. Fat suppression in MR imaging: techniques and pitfalls. *Radiographics* 1999;19:373-382.
369. Joja I, Asakawa T, Mitsumori A, et al. Struma ovarii: appearance on MR images. *Abdom Imaging* 1998;23:652-656.
370. Matsuki M, Kaji Y, Matsuo M, Kobashi Y. Struma ovarii: MRI findings. *Br J Radiol* 2000;73:87-90.
371. Okada S, Ohaki Y, Kawamura T, Hayashi T, Kumazaki T. Cystic struma ovarii: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:413-415.
372. Kim JC, Kim SS, Park JY. MR findings of struma ovarii. *Clin Imaging* 2000;24:28-33.
373. Joja I, Asakawa T, Mitsumori A, et al. I-123 uptake in nonfunctional struma ovarii. *Clin Nucl Med* 1998;23:10-12.
374. Yamaoka T, Togashi K, Koyama T, et al. Immature teratoma of the ovary: correlation of MR imaging and pathologic findings. *Eur Radiol* 2003;13:313-319.
375. Breen JL, Maxson WS. Ovarian tumors in children and adolescents. *Clin Obstet Gynecol* 1977;20:607-623.
376. Tanaka YO, Kurosaki Y, Nishida M, et al. Ovarian dysgerminoma: MR and CT appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:443-448.
377. Kim SH, Kang SB. Ovarian dysgerminoma: color Doppler ultrasonographic findings and comparison with CT and MR imaging findings. *J Ultrasound Med* 1995;14:843-848.
378. Ayhan A, Bildirici I, Gunalp S, Yuce K. Pure dysgerminoma of the ovary: a review of 45 well staged cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 2000;21:98-101.
379. Levitin A, Haller KD, Cohen HL, Zinn DL, O'Connor MT. Endodermal sinus tumor of the ovary: imaging evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:791-793.
380. Yamaoka T, Togashi K, Koyama T, et al. Yolk sac tumor of the ovary: radiologic-pathologic correlation in four cases. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24:605-609.
381. Kurman RJ, Norris HJ. Endodermal sinus tumor of the ovary: a clinical and pathologic analysis of 71 cases. *Cancer* 1976;38:2404-2419.
382. Nawa A, Obata N, Kikkawa F, et al. Prognostic factors of patients with yolk sac tumors of the ovary. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1182-1188.
383. Stenwig JT, Hazekamp JT, Beecham JB. Granulosa cell tumors of the ovary: a clinicopathological study of 118 cases with long-term follow-up. *Gynecol Oncol* 1979;7:136-152.
384. Segal R, DePettillo AD, Thomas G. Clinical review of adult granulosa cell tumors of the ovary. *Gynecol Oncol* 1995;56:338-344.
385. Malmstrom H, Hogberg T, Risberg B, Simonsen E. Granulosa cell tumors of the ovary: prognostic factors and outcome. *Gynecol Oncol* 1994;52:50-55.
386. Young RH, Dickersin GR, Scully RE. Juvenile granulosa cell tumor of the ovary: a clinicopathological analysis of 125 cases. *Am J Surg Pathol* 1984;8:575-596.
387. Calaminus G, Wessalowski R, Harms D, Gobel U. Juvenile granulosa cell tumors of the ovary in children and adolescents: results from 33 patients registered in a prospective cooperative study. *Gynecol Oncol* 1997;65:447-452.
388. Aboud E. A review of granulosa cell tumours and thecomas of the ovary. *Arch Gynecol Obstet* 1997;259:161-165.
389. Ko SF, Wan YL, Ng SH, et al. Adult ovarian granulosa cell tumors: spectrum of sonographic and CT findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1227-1233.
390. Kim SH. Granulosa cell tumor of the ovary: common findings and unusual appearances on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:756-761.
391. Morikawa K, Hatabu H, Togashi K, Kataoka ML, Mori T, Konishi J. Granulosa cell tumor of the ovary: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:1001-1004.
392. Troiano RN, Lazzarini KM, Scoutt LM, Lange RC, Flynn SD, McCarthy S. Fibroma and fibrothecoma of the ovary: MR imaging findings. *Radiology* 1997;204:795-798.
393. Ueda J, Furukawa T, Higashino K, et al. Ovarian fibroma of high signal intensity on T2-weighted MR image. *Abdom Imaging* 1998;23:657-658.
394. Ayhan A, Tuncer ZS, Hakverdi AU, Yuce K. Sertoli-Leydig cell tumor of the ovary: a clinicopathologic study of 10 cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 1996;17:75-78.
395. Yada-Hashimoto N, Yamamoto T, Kamiura S, et al. Metastatic ovarian tumors: a review of 64 cases. *Gynecol Oncol* 2003;89:314-317.
396. Holtz F, Hart WR. Krukenberg tumors of the ovary: a clinicopathologic analysis of 27 cases. *Cancer* 1982;50:2438-2447.
397. Ha HK, Baek SY, Kim SH, Kim HH, Chung EC, Yeon KM. Krukenberg's tumor of the ovary: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:1435-1439.
398. Tanaka YO, Nishida M, Yamaguchi M, Kohno K, Saida Y, Itai Y. MRI of gynaecological solid masses. *Clin Radiol* 2000;55:899-911.
399. Rha SE, Byun JY, Jung SE, et al. CT and MR imaging features of adnexal torsion. *Radiographics* 2002;22:283-294.
400. Argenta PA, Yeagley TJ, Ott G, Sondheimer SJ. Torsion of the uterine adnexa: pathologic correlations and current management trends. *J Reprod Med* 2000;45:831-836.
401. Descargues G, Tinlot-Mauger F, Gravier A, Lemoine JP, Marpeau L. Adnexal torsion: a report on forty-five cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;98:91-96.
402. Case records of the Massachusetts General Hospital, Case 3-1996: Severe abdominal pain during early pregnancy in a woman with previous infertility. *N Engl J Med* 1996;334:255-260.
403. Gorkemli H, Camus M, Clasen K. Adnexal torsion after gonadotrophin ovulation induction for IVF or ICSI and its conservative treatment. *Arch Gynecol Obstet* 2002;267:4-6.
404. Cohen SB, Oelsner G, Seidman DS, Admon D, Mashiah S, Goldenberg M. Laparoscopic detorsion allows sparing of the twisted ischemic adnexa. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:139-143.
405. Graif M, Itzhak Y. Sonographic evaluation of ovarian torsion in childhood and adolescence. *AJR Am J Roentgenol* 1988;150:647-649.
406. Bader T, Ranner G, Haberlik A. Torsion of a normal adnexa in a premenarcheal girl: MRI findings. *Eur Radiol* 1996;6:704-706.
407. Kimura I, Togashi K, Kawakami S, Takakura K, Mori T,

- Konishi J. Ovarian torsion: CT and MR imaging appearances. *Radiology* 1994;190:337-341.
408. Hall BP, Printz DA, Roth J. Massive ovarian edema: ultrasound and MR characteristics. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:477-479.
409. Kramer LA, Lalani T, Kawashima A. Massive edema of the ovary: high resolution MR findings using a phased-array pelvic coil. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:758-760.
410. Umekita Y, Fujiyoshi T, Takasaki T, Kuriwaki K, Yoshida A, Yoshida H. Immunohistochemical studies of S-100 protein expression in myoepithelial cells of benign breast diseases and normal breast tissues. *In Vivo* 1993;7:415-418.
411. Bulletti C, De Ziegler D, Polli V, Del Ferro E, Palini S, Flamigni C. Characteristics of uterine contractility during menses in women with mild to moderate endometriosis. *Fertil Steril* 2002;77:1156-1161.
412. Kunz G, Beil D, Huppert P, Leyendecker G. Structural abnormalities of the uterine wall in women with endometriosis and infertility visualized by vaginal sonography and magnetic resonance imaging. *Hum Reprod* 2000;15:76-82.
413. Taylor RN, Lebovic DI, Mueller MD. Angiogenic factors in endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 2002;955:89-100; discussion 118, 396-406.
414. Witz CA. Pathogenesis of endometriosis. *Gynecol Obstet Invest* 2002;53:52-62.
415. Gazvani R, Templeton A. New considerations for the pathogenesis of endometriosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2002;76:117-126.
416. Cramer DW, Missmer SA. The epidemiology of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 2002;955:11-22; discussion 34-36, 396-406.
417. Eskenazi B, Warner ML. Epidemiology of endometriosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1997;24:235-258.
418. Lu PY, Ory SJ. Endometriosis: current management. *Mayo Clin Proc* 1995;70:453-463.
419. Murphy AA. Clinical aspects of endometriosis. *Ann N Y Acad Sci* 2002;955:1-10; discussion 34-36, 396-406.
420. Prentice A. Regular review: Endometriosis. *BMJ* 2001;323:93-95.
421. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP, Jr. Endometriosis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001;21:193-216.
422. Olive DL, Pritts EA. The treatment of endometriosis: a review of the evidence. *Ann N Y Acad Sci* 2002;955:360-372; discussion 389-393, 396-406.
423. Olive DL, Pritts EA. Treatment of endometriosis. *N Engl J Med* 2001;345:266-275.
424. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol* 1986;67:335-338.
425. Nirula R, Greaney GC. Incisional endometriosis: an underappreciated diagnosis in general surgery. *J Am Coll Surg* 2000;190:404-407.
426. Dwivedi AJ, Agrawal SN, Silva YJ. Abdominal wall endometriomas. *Dig Dis Sci* 2002;47:456-461.
427. Gougoutas CA, Siegelman ES, Hunt J, Outwater EK. Pelvic endometriosis: various manifestations and MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:353-358.
428. Zanardi R, Del Frate C, Zuiani C, Del Frate G, Bazzocchi M. Staging of pelvic endometriosis using magnetic resonance imaging compared with the laparoscopic classification of the American Fertility Society: a prospective study. *Radiol Med (Torino)* 2003;105:326-338.
429. Bis KG, Vrachliotis TG, Agrawal R, Shetty AN, Maximovich A, Hricak H. Pelvic endometriosis: MR imaging spectrum with laparoscopic correlation and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 1997;17:639-655.
430. Porpora MG, Koninckx PR, Piazzze J, Natili M, Colagrande S, Cosmi EV. Correlation between endometriosis and pelvic pain. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:429-434.
431. Stratton P, Winkel C, Premkumar A, et al. Diagnostic accuracy of laparoscopy, magnetic resonance imaging, and histopathologic examination for the detection of endometriosis. *Fertil Steril* 2003;79:1078-1085.
432. Sugimura K, Okizuka H, Imaoka I, et al. Pelvic endometriosis: detection and diagnosis with chemical shift MR imaging. *Radiology* 1993;188:435-438.
433. Takahashi K, Okada M, Okada S, Kitao M, Imaoka I, Sugimura K. Studies on the detection of small endometrial implants by magnetic resonance imaging using a fat saturation technique. *Gynecol Obstet Invest* 1996;41:203-206.
434. Kier R, Smith RC, McCarthy SM. Value of lipid- and water-suppression MR images in distinguishing between blood and lipid within ovarian masses. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:321-325.
435. Glastonbury CM. The shading sign. *Radiology* 2002;224:199-201.
436. Sugimura K, Okizuka H, Kaji Y, et al. MRI in predicting the response of ovarian endometriomas to hormone therapy. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:145-150.
437. Outwater E, Schiebler ML, Owen RS, Schnall MD. Characterization of hemorrhagic adnexal lesions with MR imaging: blinded reader study. *Radiology* 1993;186:489-494.
438. Togashi K, Nishimura K, Kimura I, et al. Endometrial cysts: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1991;180:73-78.
439. Outwater EK, Siegelman ES, Chiowanich P, Kilger AM, Dunton CJ, Talerma A. Dilated fallopian tubes: MR imaging characteristics. *Radiology* 1998;208:463-469.
440. Siegelman ES, Outwater E, Wang T, Mitchell DG. Solid pelvic masses caused by endometriosis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:357-361.
441. Shook TE, Nyberg LM. Endometriosis of the urinary tract. *Urology* 1988;31:1-6.
442. Jenkins S, Olive DL, Haney AF. Endometriosis: pathogenetic implications of the anatomic distribution. *Obstet Gynecol* 1986;67:335-338.
443. Vercellini P, Frontino G, Pisacreta A, De Giorgi O, Cattaneo M, Crosignani PG. The pathogenesis of bladder detrusor endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:538-542.
444. Umari N, Olliff JF. MRI appearances of bladder endometriosis. *Br J Radiol* 2000;73:733-736.
445. Mostoufizadeh M, Scully RE. Malignant tumors arising in endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1980;23:951-963.
446. Erzen M, Rakar S, Klanecnik B, Syrjanen K, Klanecnik B. Endometriosis-associated ovarian carcinoma (EAO): an entity distinct from other ovarian carcinomas as suggested by a nested case-control study. *Gynecol Oncol* 2001;83:100-108.
447. Sato N, Tsunoda H, Nishida M, et al. Loss of heterozygosity on 10q23.3 and mutation of the tumor suppressor gene PTEN in benign endometrial cyst of the ovary: possible sequence

- progression from benign endometrial cyst to endometrioid carcinoma and clear cell carcinoma of the ovary. *Cancer Res* 2000;60:7052-7056.
448. Swiersz LM. Role of endometriosis in cancer and tumor development. *Ann N Y Acad Sci* 2002;955:281-292; discussion 293-295, 396-406.
449. Tanaka YO, Yoshizako T, Nishida M, Yamaguchi M, Sugimura K, Itai Y. Ovarian carcinoma in patients with endometriosis: MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1423-1430.
450. Matsuoka Y, Ohtomo K, Araki T, Kojima K, Yoshikawa W, Fuwa S. MR imaging of clear cell carcinoma of the ovary. *Eur Radiol* 2001;11:946-951.
451. Ovalle F, Azziz R. Insulin resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus. *Fertil Steril* 2002;77:1095-1105.
452. Ben-Rafael Z, Orvieto R. Polycystic ovary syndrome: a single gene mutation or an evolving set of symptoms. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2000;12:169-173.
453. Turhan NO, Toppare MF, Seekin NC, Dilmen G. The predictive power of endocrine tests for the diagnosis of polycystic ovaries in women with oligoamenorrhea. *Gynecol Obstet Invest* 1999;48:183-186.
454. Nardo LG, Rai R. Metformin therapy in the management of polycystic ovary syndrome: endocrine, metabolic and reproductive effects. *Gynecol Endocrinol* 2001;15:373-380.
455. Smith S, Pfeifer SM, Collins JA. Diagnosis and management of female infertility. *JAMA* 2003;290:1767-1770.
456. Lakhani K, Seifalian AM, Atiomo WU, Hardiman P. Polycystic ovaries. *Br J Radiol* 2002;75:9-16.
457. Kimura I, Togashi K, Kawakami S, et al. Polycystic ovaries: implications of diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1996;201:549-552.
458. Battaglia C, Genazzani AD, Salvatori M, et al. Doppler, ultrasonographic and endocrinological environment with regard to the number of small subcapsular follicles in polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 1999;13:123-129.
459. Mitchell DG, Geftter WB, Spritzer CE, et al. Polycystic ovaries: MR imaging. *Radiology* 1986;160:425-429.
460. Fulghesu AM, Ciampelli M, Belosi C, Apa R, Pavone V, Lanzone A. A new ultrasound criterion for the diagnosis of polycystic ovary syndrome: the ovarian stroma/total area ratio. *Fertil Steril* 2001;76:326-331.
461. Koninckx PR, Renaer M, Brosens IA. Origin of peritoneal fluid in women: an ovarian exudation product. *Br J Obstet Gynaecol* 1980;87:177-183.
462. Jain KA. Imaging of peritoneal inclusion cysts. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1559-1563.
463. Kim JS, Lee HJ, Woo SK, Lee TS. Peritoneal inclusion cysts and their relationship to the ovaries: evaluation with sonography. *Radiology* 1997;204:481-484.
464. Kurachi H, Murakami T, Nakamura H, et al. Imaging of peritoneal pseudocysts: value of MR imaging compared with sonography and CT. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:589-591.
465. Nozawa S, Iwata T, Yamashita H, et al. Gonadotropin-releasing hormone analogue therapy for peritoneal inclusion cysts after gynecological surgery. *J Obstet Gynaecol Res* 2000;26:389-393.
466. Tsai CC, Shen CC, Changchien CC, et al. Ultrasound-guided transvaginal cyst aspiration for the management of pelvic pseudocyst: a preliminary experience. *Chang Gung Med J* 2002;25:751-757.
467. Samaha M, Woodruff JD. Paratubal cysts: frequency, histogenesis, and associated clinical features. *Obstet Gynecol* 1985;65:691-694.
468. Alpern MB, Sandler MA, Madrazo BL. Sonographic features of parovarian cysts and their complications. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:157-160.
469. Vlahakis-Miliaras E, Miliaras D, Koutsoumis G, Miliaras S, Spyridakis I, Papadopoulos MS. Paratubal cysts in young females as an incidental finding in laparotomies performed for right lower quadrant abdominal pain. *Pediatr Surg Int* 1998;13:141-142.
470. Wittich AC. Hydatid of morgagni with torsion diagnosed during cesarean delivery: a case report. *J Reprod Med* 2002;47:680-682.
471. Kishimoto K, Ito K, Awaya H, Matsunaga N, Outwater EK, Siegelman ES. Paraovarian cyst: MR imaging features. *Abdom Imaging* 2002;27:685-689.
472. Kim JS, Woo SK, Suh SJ, Morettin LB. Sonographic diagnosis of paraovarian cysts: value of detecting a separate ipsilateral ovary. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:1441-1444.
473. Barloon TJ, Brown BP, Abu-Yousef MM, Warnock NG. Paraovarian and paratubal cysts: preoperative diagnosis using transabdominal and transvaginal sonography. *J Clin Ultrasound* 1996;24:117-122.
474. Raza S, Klapholz H, Benacerraf BR. Tarlov cysts: a cause of complex bilateral adnexal masses on pelvic sonography. *J Ultrasound Med* 1994;13:803-805.
475. McClure MJ, Atri M, Haider MA, Murphy J. Perineural cysts presenting as complex adnexal cystic masses on transvaginal sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;177:1313-1318.
476. Voyadzis JM, Bhargava P, Henderson FC. Tarlov cysts: a study of 10 cases with review of the literature. *J Neurosurg* 2001;95:25-32.
477. Eckert LO, Hawes SE, Wolner-Hanssen PK, et al. Endometritis: the clinical-pathologic syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:690-695.
478. Sam JW, Jacobs JE, Birnbaum BA. Spectrum of CT findings in acute pyogenic pelvic inflammatory disease. *Radiographics* 2002;22:1327-1334.
479. Risser WL, Risser JM, Cromwell PF. Pelvic inflammatory disease in adolescents: a review. *Tex Med* 2002;98:36-40.
480. Padian NS, Washington AE. Pelvic inflammatory disease. A brief overview. *Ann Epidemiol* 1994;4:128-132.
481. Henry-Suchet J. PID: clinical and laparoscopic aspects. *Ann N Y Acad Sci* 2000;900:301-308.
482. Tukeva TA, Aronen HJ, Karjalainen PT, Molander P, Paavonen T, Paavonen J. MR imaging in pelvic inflammatory disease: comparison with laparoscopy and US. *Radiology* 1999;210:209-216.
483. Ha HK, Lim GY, Cha ES, et al. MR imaging of tubo-ovarian abscess. *Acta Radiol* 1995;36:510-514.
484. Noone TC, Semelka RC, Worawattanakul S, Marcos HB. Intraperitoneal abscesses: diagnostic accuracy of and appearances at MR imaging. *Radiology* 1998;208:525-528.
485. Strohhahn K, Quint LE, Prince MR, Wojno KJ, Delancey JO. Magnetic resonance imaging anatomy of the female urethra: a direct histologic comparison. *Obstet Gynecol* 1996;88:750-756.

486. Kim JK, Kim YJ, Choo MS, Cho KS. The urethra and its supporting structures in women with stress urinary incontinence: MR imaging using an endovaginal coil. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1037-1044.
487. Aronson MP, Bates SM, Jacoby AF, Chelmow D, Sant GR. Periurethral and paravaginal anatomy: an endovaginal magnetic resonance imaging study. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1702-1708; discussion 1708-1710.
488. Siegelman ES, Banner MP, Ramchandani P, Schnall MD. Multicoil MR imaging of symptomatic female urethral and periurethral disease. *Radiographics* 1997;17:349-365.
489. Soucek M, Carr JJ, Schnall MD, Malkowicz SB, Tomaszewski JE. MR imaging with endorectal surface and multi-array coils in evaluation of lesions of bladder neck, proximal urethra, and posterior bladder wall. *Radiology* 1994;193(P):167-168.
490. Tan IL, Stoker J, Lameris JS. Magnetic resonance imaging of the female pelvic floor and urethra: body coil versus endovaginal coil. *Magma* 1997;5:59-63.
491. Quick HH, Serfaty JM, Pannu HK, Genadry R, Yeung CJ, Atalar E. Endourethral MRI. *Magn Reson Med* 2001;45:138-146.
492. Ryu J, Kim B. MR imaging of the male and female urethra. *Radiographics* 2001;21:1169-1185.
493. Romanzi LJ, Groutz A, Blaivas JG. Urethral diverticulum in women: diverse presentations resulting in diagnostic delay and mismanagement. *J Urol* 2000;164:428-433.
494. Fortunato P, Schettini M, Gallucci M. Diagnosis and therapy of the female urethral diverticula. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001;12:51-57.
495. Blander DS, Rovner ES, Schnall MD, et al. Endoluminal magnetic resonance imaging in the evaluation of urethral diverticula in women. *Urology* 2001;57:660-665.
496. Kim B, Hricak H, Tanagho EA. Diagnosis of urethral diverticula in women: value of MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:809-815.
497. Neitlich JD, Foster HE, Glickman MG, Smith RC. Detection of urethral diverticula in women: comparison of a high resolution fast spin echo technique with double balloon urethrography. *J Urol* 1998;159:408-410.
498. Daneshgari F, Zimmern PE, Jacomides L. Magnetic resonance imaging detection of symptomatic noncommunicating intraurethral wall diverticula in women. *J Urol* 1999;161:1259-1261; discussion 1261-1262.
499. Khati NJ, Javitt MC, Schwartz AM, Berger BM. MR imaging diagnosis of a urethral diverticulum. *Radiographics* 1998;18:517-522.
500. Nurenberg P, Zimmern PE. Role of MR imaging with transrectal coil in the evaluation of complex urethral abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1335-1338.
501. Hickey N, Murphy J, Herschorn S. Carcinoma in a urethral diverticulum: magnetic resonance imaging and sonographic appearance. *Urology* 2000;55:588-589.
502. Reuter KL, Young SB, Davidoff A, Colby JM. Magnetic resonance imaging of an infected urethral diverticulum: a case report. *Magn Reson Imaging* 1991;9:955-957.
503. Rovner ES, Wein AJ. Diagnosis and reconstruction of the dorsal or circumferential urethral diverticulum. *J Urol* 2003;170:82-86; discussion 86.
504. Bell CR, Gujral S, Collins CM, Sibley GN, Persad RA. Review: the fate of the urethra after definitive treatment of invasive transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *BJU Int* 1999;83:607-612.
505. Milosevic MF, Warde PR, Banerjee D, et al. Urethral carcinoma in women: results of treatment with primary radiotherapy. *Radiother Oncol* 2000;56:29-35.
506. Eng TY, Naguib M, Galang T, Fuller CD. Retrospective study of the treatment of urethral cancer. *Am J Clin Oncol* 2003;26:558-562.
507. Maki DD, Banner MP, Ramchandani P, Stolpen A, Rovner ES, Wein AJ. Injected periurethral collagen for postprostatectomy urinary incontinence: MR and CT appearance. *Abdom Imaging* 2000;25:658-662.
508. Appell RA. Surgery or collagen for the treatment of female stress urinary incontinence: results of a multicenter, randomized trial supports either as first line of treatment. *Curr Urol Rep* 2001;2:343.
509. Kershen RT, Dmochowski RR, Appell RA. Beyond collagen: injectable therapies for the treatment of female stress urinary incontinence in the new millennium. *Urol Clin North Am* 2002;29:559-574.
510. Hussain SM, Outwater EK, Siegelman ES. Mucinous versus nonmucinous rectal carcinomas: differentiation with MR imaging. *Radiology* 1999;213:79-85.



一、背景

二、胎儿 MRI 技术

三、中枢神经系统

- (一) 正常成熟脑部
- (二) 神经元移行障碍
- (三) 脑室扩大
- (四) 胼胝体异常
- (五) 前脑无裂畸形
- (六) Galen 静脉畸形
- (七) 结节性硬化
- (八) 颅后窝异常
- (九) 神经管闭合不全
- (十) 骶尾肿瘤

四、颈部

- (一) 淋巴管瘤
- (二) 畸胎瘤
- (三) CHAOS 综合征

五、胸部

- (一) 先天性囊性腺瘤样畸形
- (二) 支气管肺隔离症
- (三) 先天性膈疝

六、腹部

- (一) 肝脏
- (二) 肠
- (三) 肾上腺
- (四) 肾和泌尿道

一、背景

为成年人腹部 MR 成像所开发的超快速扫描的引入, 利用 MRI 对正在发育的胎儿评价是革命性的。^[1] 在超快速扫描出现前, 要采集可供诊断的图像需要母体处于镇静状态或胎儿处于麻痹状态以减小胎儿运动。在 20 世纪 90 年代, 开发了快速成像序列包括半傅立叶采集单次激发快速自旋回波 (Half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo, HASTE) 和平面回波成像 (echo-planar imaging, EPI)。^[2] 序列采集一个层面用不到 400 ms, 减少或降低了因胎儿运动产生的伪影。

超快速 MR 成像有助于对胎儿进行评价, 并详细地再现了胎儿解剖。^[3-6] MRI 在评价胎儿脑、颈、胸和腹部异常方面有极其重要价值。MR 可为需要进行产前干预的胎儿超声检查提供额外的诊断信息。^[7] 由于运动的原因利用 MRI 对四肢进行评价不佳。妊娠 18 周前由于胎儿很小影像学评价困难。

对胎儿进行评价首先安全至上。迄今为止, 临床上采用的 1.5 T 或更小场强扫描仪对发育中的人类胚胎是否存在有害影响仍未知。^[8] 因此, 安全性仍未得到证实。目前已经开展了射频 (radiofrequency, RF) 场对胚胎发育的影响的动物实验研究。^[9] 即使在高场强扫描仪, 在人类最大允许标准以上, 仍未发现形态或器官异常。^[9] 在对从事 MRI 工作的医疗工作人员的评价中显示, 与对照组相比胎儿异常或自发流产的发病率并未升高。^[10] 暴露在平面回波成像平面的子宫未显示对胚胎生长有任何影响。^[11] 通过对在宫内进行过影像学检查的儿童长期随访, 未证实疾病发生率增加。^[12]

热是主要的安全问题。一组对猪妊娠模型采用 HASTE MRI 热效应评价研究中,^[13] 纤维光学探针显示在 HASTE 成像期间胚胎组织或羊水内无任何热量产生。由于 RF 蓄积与患者大小、形状和位置有关, 因此动物模型的结果并不能适用于对人类的 RF 蓄积和产生的热量进行评价。

随着 MRI 技术进一步改善, 图像采集的速度更快, 分辨率更高, 使其在胚胎成像方面的应用也将会增加。目前, MRI 为产前 US 的辅助检查。胎儿 MRI 能提供重要的额外信息, 可对诊断的准确性、产前咨询、处理、产前干预和分娩计划产生重要影响。

二、胎儿 MRI 技术

在作者所在机构, 是在 1.5 T 磁体内采用相控阵体部线圈进行 MRI 检查。有些妊娠三个月的妇女不适合相控阵表面线圈, 可用体部线圈进行检查。^[14] 妊娠妇女置于仰卧位, 采用足位先进的方式以减少幽闭恐怖症。成像序列采集在表 8-1 列出。类似的 MRI 序列已经出版。^[8] 检查需花费约 40 min。由于钆可穿过胎盘, 因此在妊娠患者中不使用对比剂。钆对人类的胚胎的毒性还不明了。在动物研究中已证实其毒性可使胚胎死亡和畸形的发生率升高。^[15]

三、中枢神经系统

超声检查 (ultrasonography, US) 是评价胎儿的最基本的筛选方式。但 US 在评价胎儿脑和脊髓方面存在缺陷。^[16] US 评价脑的正常和异常表现是基于对大脑、小脑和脊髓图像的采集能力。母体肥胖、羊水过少或胎儿姿势不满意都可导致 US 不能充分获取图像。MRI 很少受这些因素影响。经超声检查可疑中枢神经系统 (central nervous system, CNS) 异常的胎儿经 MRI 检查后改变诊断和处理方法的达 40%。^[17-20]

(一) 正常成熟脑部

MRI 提供了很多正常胎儿发育的特异性信息, 给胎儿的脑部评价带来了巨大的影响。MRI 可对体内胎儿脑部髓鞘形成进行评价。MRI 通过显示神经元移行、脑回结构和髓鞘形成, 揭示了脑部发育过程的变化。根据病理标本研究已知的解剖发展过程同样可以通过 MRI 在体内显示。^[21] 在妊娠期 16 ~ 20 周时, 大脑表面相对平滑, 有极小的大脑外侧裂 (Sylvian fissure) 皱褶 (图 8-1)。随着脑的成熟, 可清晰地显示逐渐加深的脑沟。^[22, 23] 特定脑沟的出现可用作胎儿成熟的指标 (图 8-2)。^[24]

表 8-1 胎儿 MR 成像技术

T2 加权序列

亚秒 (“超快速”) 技术可更好减小由胎儿运动和母体肠管蠕动产生的伪影

建议参数: TR=4 400 ms, TE=64 ms, FA=150° ~ 180°, 层厚=4 mm

对胎儿行轴位、冠状位和矢状位扫描

对胎儿评价的最佳序列

信号强度

极高 SI 组织: 羊水、胃、邻近肠管、胆囊、膀胱、CSF、口咽、气管

中高 SI: 肺组织

中等 SI: 脑、肌肉、软组织、肾、胎盘

低 SI: 肝脏

极低 SI: 胎粪、心、流动的血液、脐带、钙化

长 TE T2 加权序列

建议参数: TR=400 ms, TE=95 ms, FA=180°, 层厚=3 mm

对胎儿脑部行矢状位、冠状位和轴位扫描

可特异性地评价 CSF、髓鞘形成和移行异常的序列
胎儿剩余部分显影较差

T1 加权 GRE 序列

建议参数: TR=174 ms, TE=4.1 ms, FA=80°, 层厚=4 ~ 5 mm

对胎儿行矢状位和冠状位检查

信号强度

高 SI: 肝和胎粪

出血内正铁血红蛋白将表现高 SI

平面回波成像 (EPI)

建议参数: TR=800 ms, TE=56 ms, FA=90°, 层厚=4 ~ 5 mm

对胎儿行轴位扫描

所有序列采用最快速对正在运动的胎儿评价有重要价值

受到来自母体气体、来自维生素的铁及脂肪产生磁敏感伪影的影响运用受限

用于骨骼解剖效果理想

信号强度

极低 SI: 骨皮质、出血和钙化

在体内 MRI 显示特定脑沟的出现滞后于胎儿病理标本的出现 2 ~ 3 周。^[25, 26] 在体 MRI 还可显示与细胞移行相应的脑实质的多层结构特征 (图 8-3)。

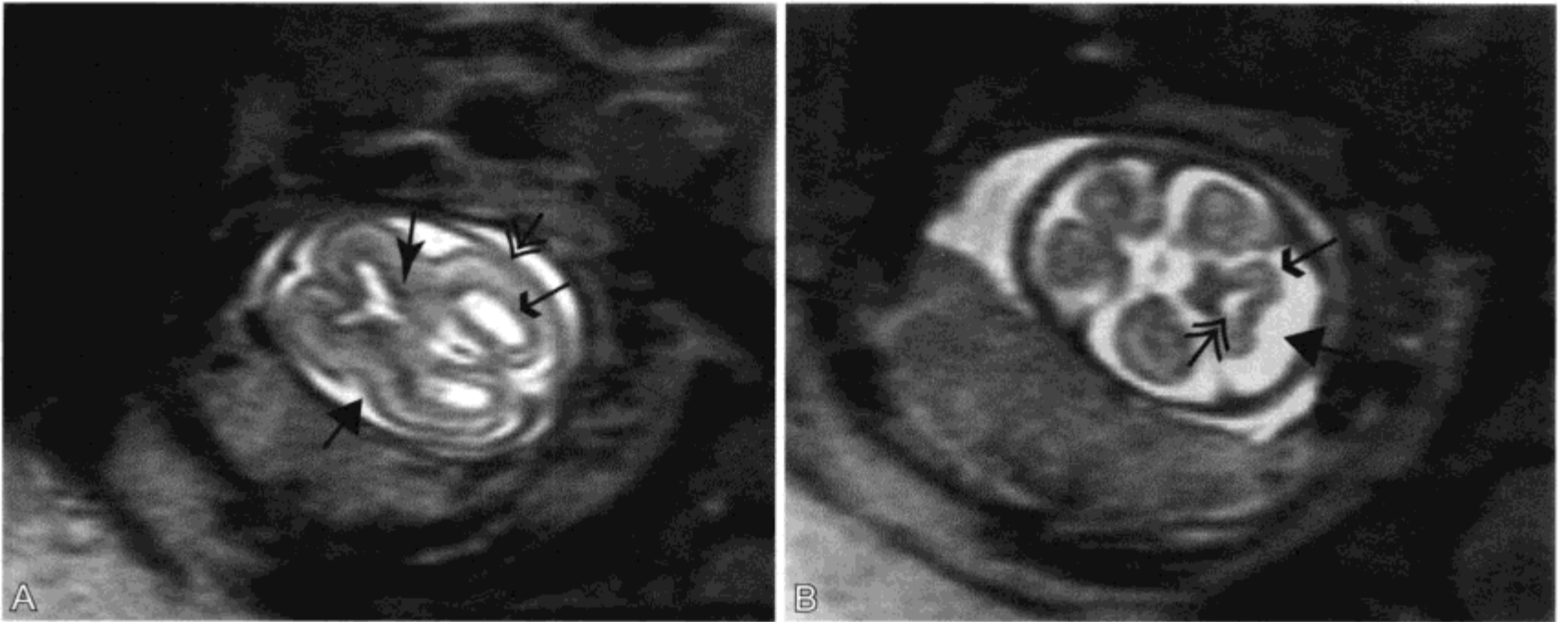


图 8-1 正常 21 周胎儿脑部的 MR 表现

A. 脑室中部水平轴位 T2WI 显示正常未成熟脑部表现。皮质表现光滑，外侧裂表现为极小皱褶（大箭头）。排列在脑室系统的生发基质（弧形箭头）呈低信号。有三个不连续的实质带：脑室周围（小箭头）、皮质（双箭头）和中间部分。B. 经颅后窝轴位 T2WI 显示正常明显的小脑延髓池（大箭头）、正常的第四脑室（双箭头）和正常的小脑半球（小箭头）。[注：本章所有 T2WI 均采用半傅立叶采集单次激发快速自旋回波（HASTE）技术]

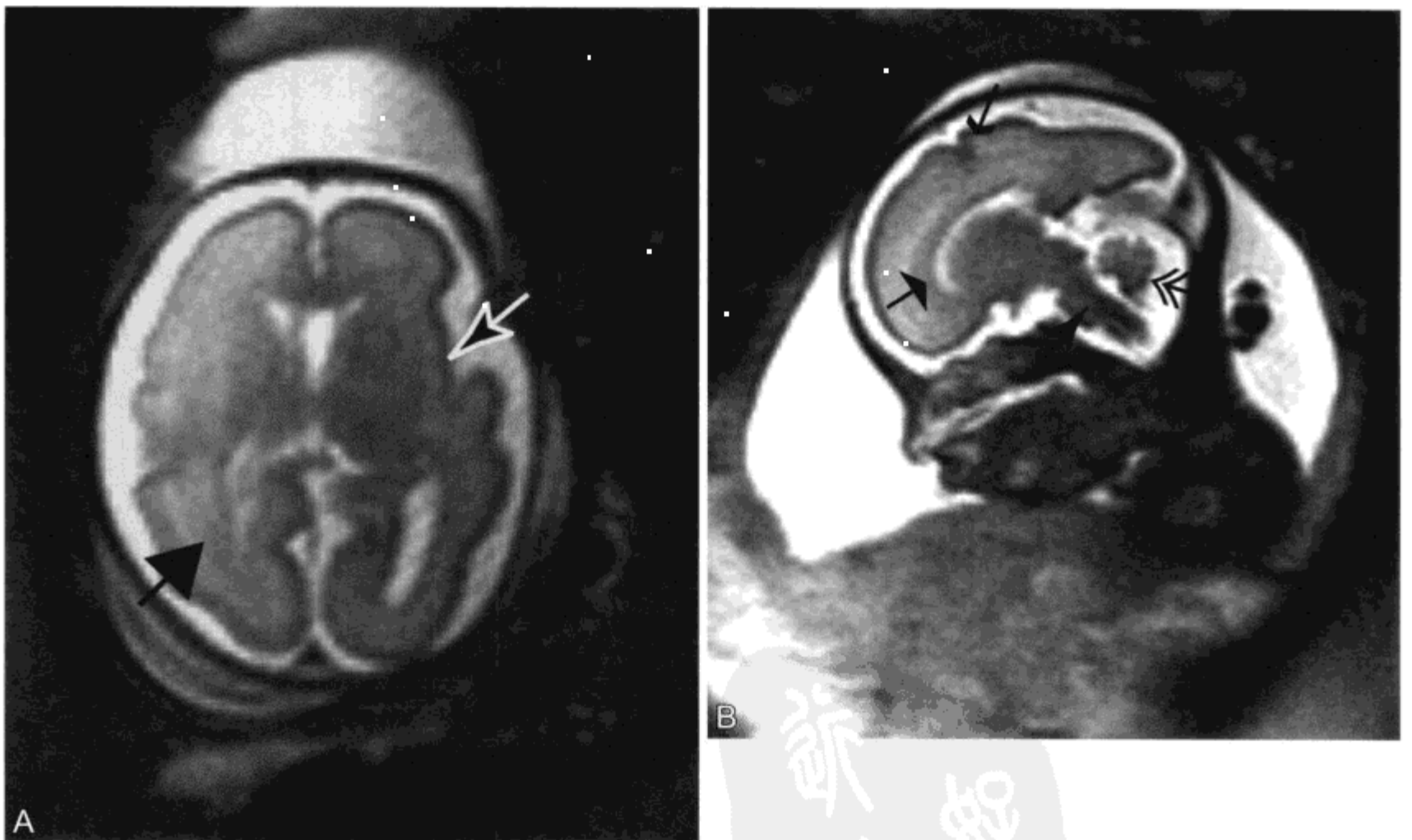


图 8-2 MRI 上显示正常 29 周胎儿脑部

A. 经大脑外侧裂（白箭头）水平轴位 T2WI 显示皮质脑沟形成增加，中央带（大箭头）复杂性增加。B. 经中线矢状位 T2WI 显示脑干（弧形箭头）、小脑（双箭头）、发育良好的胼胝体（宽箭头）和增多的顶叶脑沟（小箭头）



图 8-3 34 周胎儿脑部的 MR 表现

正中矢状位 T2WI 显示大脑（小箭头）的容积增加，小脑蚓发育良好。随着中央带（大箭头）复杂性增加皮质脑沟有一个标志性的皱褶。垂体柄出现（双箭头）。正常的胼胝体（弧形箭头）存在

活体内在妊娠 6 个月和 9 个月已出现脑实质的正常移行、灰质、内囊髓鞘形成、视辐射和放射冠。随着细胞结构形成和髓鞘成熟 MRI 上的 SI 随之相应变化。^[27] 稳态自由进动快速成像 (the fast imaging with steady-state free precession, TurFISP) 技术可用于评价大脑的成熟。在妊娠第 6 个月髓鞘未形成时，HASTE 和 TurFISP 图像对比质量相似。在妊娠第 9 个月采用 TurFISP 序列，可很好地显示髓鞘形成，表现为低信号带。在两个序列中可同时显示皮质脑沟形成。^[28]

MRI 可显示与病理研究相应的正常胎儿颅底的发育过程。^[29] 颅后窝宽度增加与长度不成比例。颅底前部的生长几乎为颅底后部的两倍，颅后窝宽度增加超过了长度的增加。MR 显示大脑和小脑的生长差异与小脑幕向后颅底后下方旋转有关。^[30] 这一发育信息可更早更准确的做出异常诊断。一项研究利用 US 对斜坡前枕骨角 (clivus to supraocciput angle) 进行评价，以衡量颅后窝的发育情况，^[31] 正常胎儿在妊娠期间此角不变（平均值 79° ）。所有 Chiari 畸形 II 型患者显示这一值降低了 5%。这将有助于鉴别脑室扩大的原因，是

Chiari 畸形还是其他原因。在 MRI 上也可以进行同样的测量。

(二) 神经元移行障碍

以前人们认为神经元移行障碍 (abnormalities of neuronal migration) 罕见，然而，随着 MRI 检查的普及，发现神经元移行障碍占出生后 CNS 发育异常诊断的 20% 以上 (图 8-4)。^[32] 神经元移行障碍可独立存在或与大脑其他发育异常共存。出生后诊断移行障碍的患儿，54% 在妊娠 9 个月时胎儿 MRI 显示有异位脑组织。妊娠 9 个月时 MRI 能发现 80% 的无脑回患者、73% 的多小脑回患者和 100% 的产前脑裂畸形。^[33] 已经在体内证实了多小脑回表现为小的脑回数量增多。^[17, 32] 多小脑回可能是由于在外部界膜即软脑膜-神经胶质屏障间正常细胞相互制约受损所致。损伤最常见的类型是缺血。^[32] 脑裂畸形是一种以位于脑裂周围的灰质从脑室向皮质表面延伸为特征的神经元移行异常。裂的边缘可集中或分散。预后和皮质受累的数量有关。其病因可能是遗传或缺血。通过 MRI 可更好地显示和描述这一异常。^[34] 尽管大多数的这种异常可在妊娠 9 个月时得到证实，人们仍希望能更早期地在胎儿发育过程中得到证实。

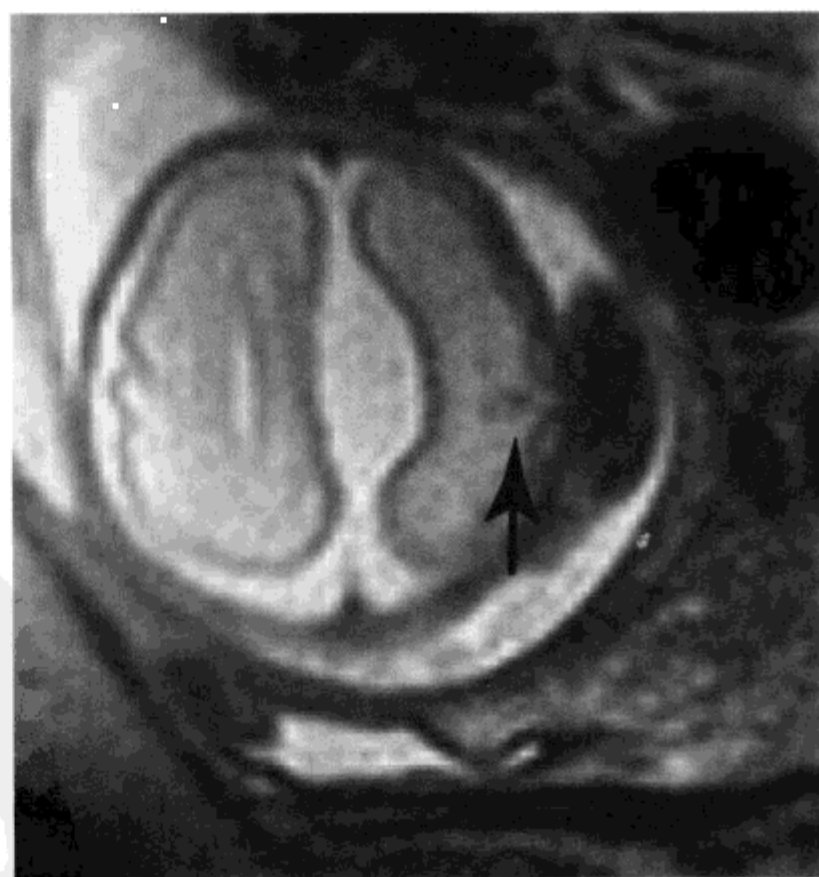


图 8-4 胎儿 25 周，灰质异位的 MR 表现

经侧脑室轴位 T2WI 显示在皮质下区一低 SI 区（箭头）与异位脑组织一致，伴皮质脑沟皱褶不对称，胼胝体发育不全

(三) 脑室扩大

脑室扩大 (ventriculomegaly) 是运用 MRI 评价胎儿 CNS 的最常见原因。US 检查判断脑室扩大的标准是在大脑横断图像上前凶宽度测量值大于 10 mm。脑室轻度至中等扩大常与其他畸形有关。^[35] 脑积水的胎儿出生结果显示智力正常的仅占 50% ~ 60%。84% 的脑积水胎儿伴有 CNS 异常。在一些严重快速进行性脑积水患者, 产后结局往往很差。^[36] 在判断脑室扩大的原因和发现 CNS 其他异常方面 MRI 比 US 更为准确。^[17]

对轻度脑室扩大的胎儿提供建议相当困难, 长期随访研究证实其意义不大。一组 26 例轻度脑室扩大 (前凶 10 ~ 15 mm) 的回顾研究显示, 扩大的脑室缩小后, 胎儿发育至 2 岁时并未出现发育延迟。仅 15% 的进行性脑室扩大且无缩小的胎儿出现发育延迟, 可发生在妊娠期的任何阶段。在妊娠 9 个月时形成脑室扩大的胎儿 50% 有发育延迟。迟发脑室扩大预后较差。^[37] 先天导水管狭窄的 MR 表现为侧脑室和第三脑室扩张, 第四脑室大小正常 (图 8-5)。通常有蛛网膜下腔消失。^[17]

脑室扩大可归因于缺血或感染导致脑萎缩 (图 8-6), 可单侧或双侧侧脑室扩大, 可伴发脑穿通畸形 (图 8-7)。^[38] 常轴外间隙明显扩大, 脑萎缩。由于脑内局部缺血或炎症后改变, 脑室表面可变得不规则。

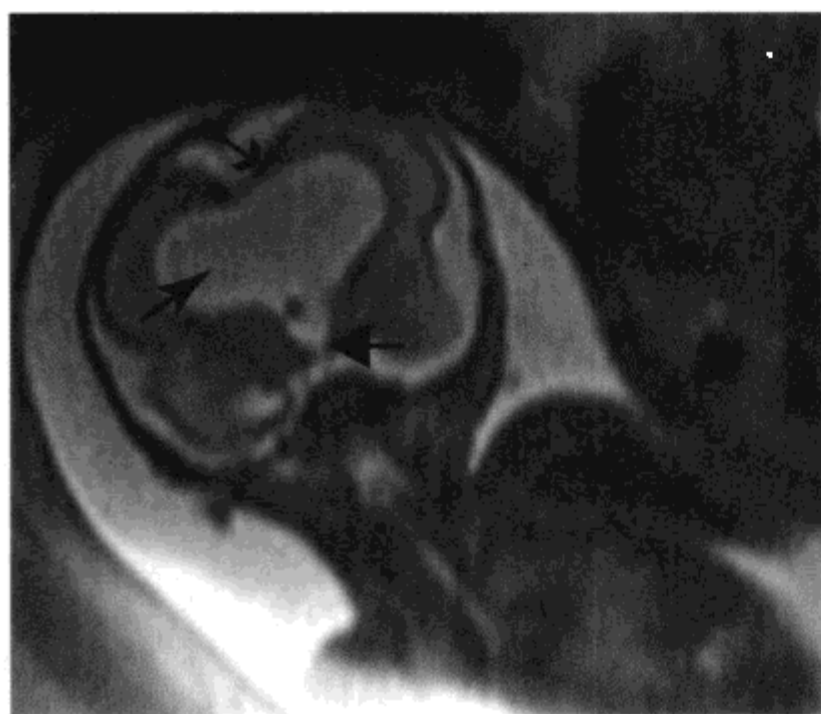


图 8-5 胎儿 25 周, 导水管狭窄的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示侧脑室 (弧形箭头) 和邻近三脑室 (长箭头) 扩张。由于受压坏死或缺血出现顶叶皮质 (小箭头) 变薄

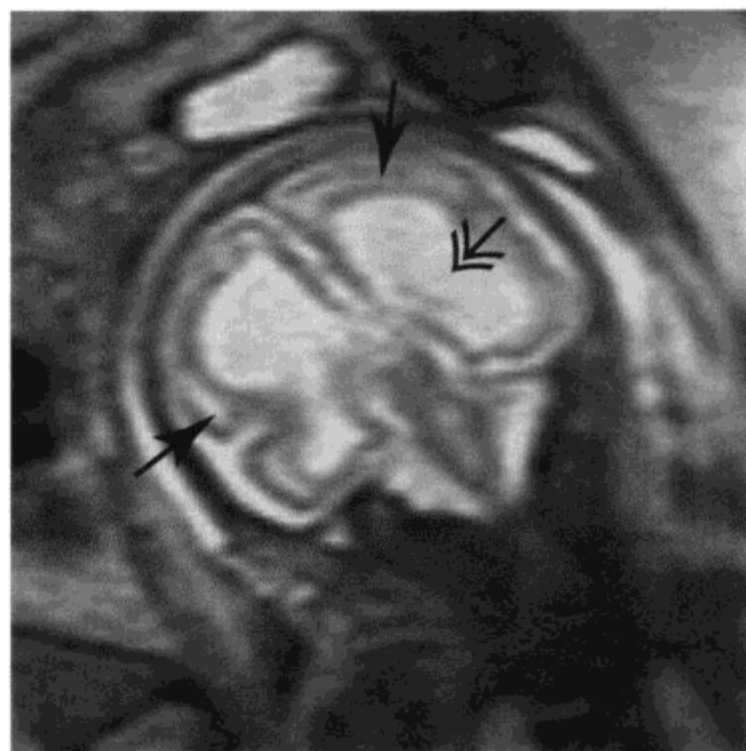


图 8-6 胎儿 31 周, 囊性脑软化的 MR 表现

通过扩张的侧脑室 (双箭头) 冠状位 T2WI 显示在变薄的中央带 (弧形箭头) 出现稀疏的不均匀 SI



图 8-7 胎儿 32 周, 脑穿通畸形的 MR 表现

通过侧脑室的冠状位 T2WI 显示双侧脑室大小不对称, 伴右侧颞角 (小箭头) 局部扩大, 皮质变薄 (弧形箭头)

宫内大脑缺血损伤的发生率尚不明了。在一组研究中, 14% 的围生期死亡与缺血改变有关。^[39] 胎儿大脑缺血性损伤有多种表现。形态学改变取决于受累的区域及损伤发生到接受 MRI 检查的时间间隔。^[40] MRI 表现包括脑室扩大、头小畸形、脑积水、脑穿通畸形、多囊性脑软化症、囊性缺血灶、脑室周围脑白质软化伴囊变及胼胝体萎缩和脑萎缩。在出生前发现这些改变方面 MRI 优于 US (图 8-8)。

(四) 胼胝体异常

胼胝体异常 (abnormalities of the corpus callosum) 常常可以在产前诊断。胼胝体可全部或部分缺如。胼胝体在 20 周时便发育良好, 因此大部分胼胝体异常在产前 MRI 检查中就可显示 (图 8-9)。MR 显示 60% 的患者伴 CNS 异常。^[33] 胼胝体完全缺如的 MR 和 US 表现相似, 侧脑室体部分离和第三脑室向上移位, 可伴或不伴有半球间裂囊肿,^[33] 大脑半球间白质联合纤维缺失。胼胝体部分缺乏在 US 上很难诊断。采用 MRI 可显示胼胝体后部发育不全或变薄。发生在第三脑室顶部中线区的蛛网膜囊肿, 可误认为胼胝体发育不全 (图 8-10)。MRI 可通过显示囊壁和正常的胼胝体对这两种病变进行鉴别。

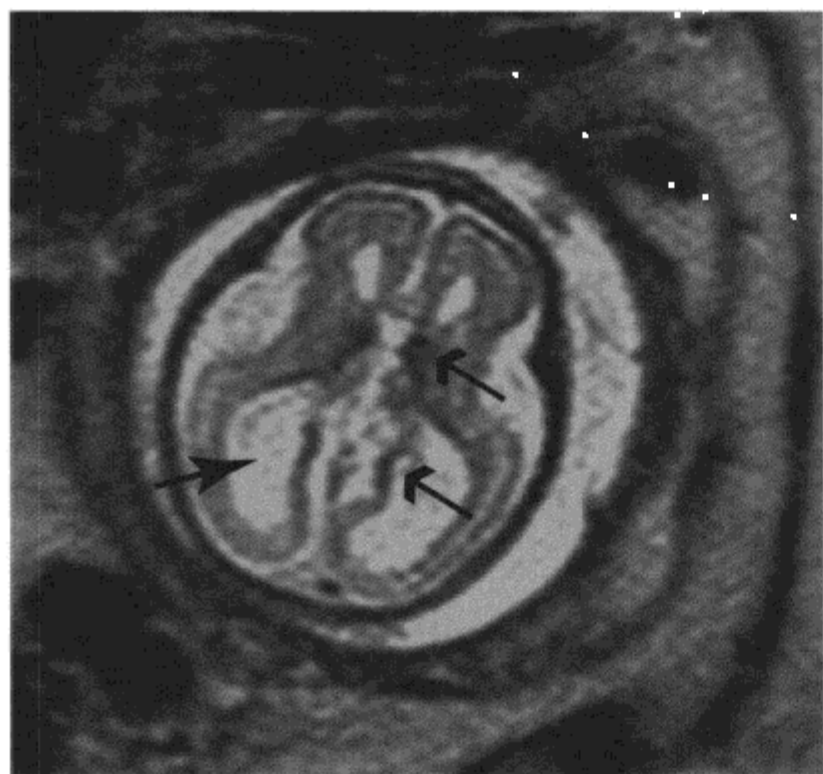


图 8-8 双胞胎, 25 周, 缺血性出血的 MR 表现, 随访死亡

轴位 T2WI 显示轻度脑室扩张 (弧形箭头) 伴轴外间隙扩大和轻度弥漫皮质变薄。在侧脑室周围区有与出血相关的低信号病变 (小箭头)

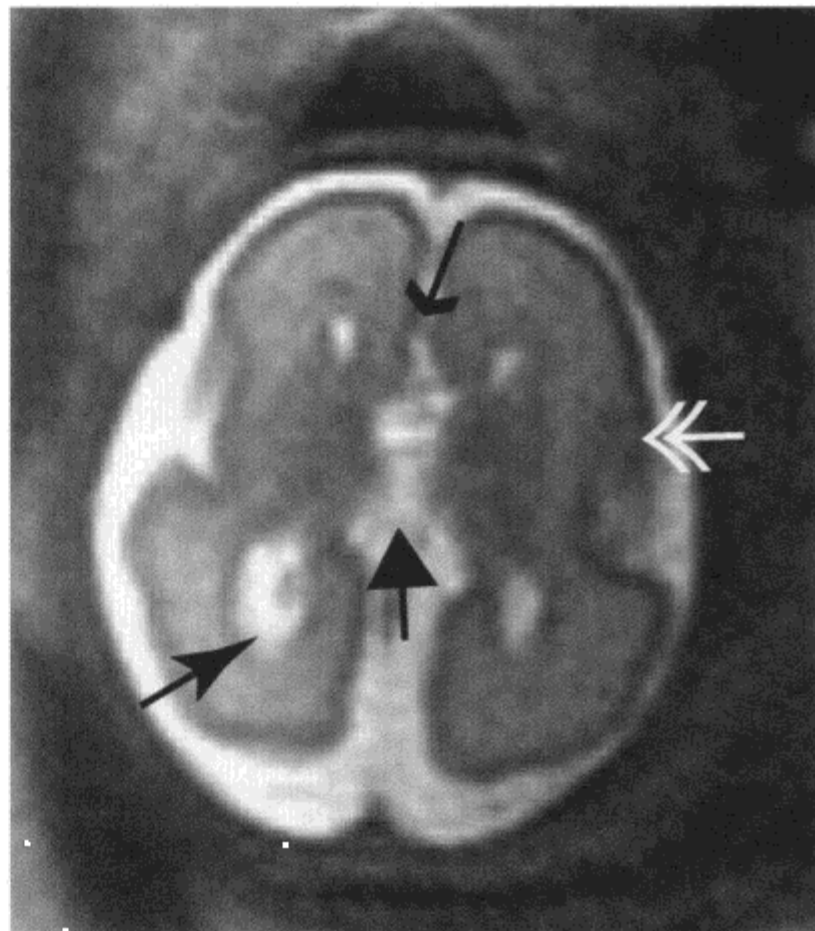


图 8-9 胎儿 28 周, 胼胝体发育不全的 MR 表现

轴位 T2WI 显示中线处缺乏正常交叉的白质纤维 (小箭头)。半球间裂 (大箭头) 增宽、轻度侧脑室枕角扩大 (弧形箭头) 和灰质异位 (双白箭头)

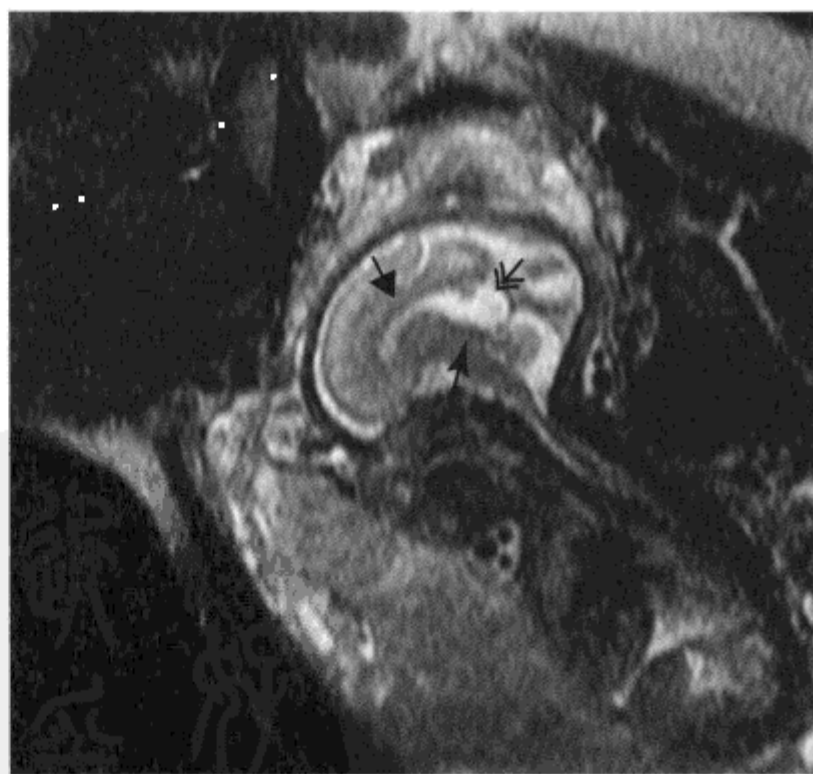


图 8-10 胎儿 29 周, 第三脑室顶部蛛网膜囊肿的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示在第三脑室顶部区域一囊肿 (双箭头), 胼胝体 (大箭头) 和导水管 (弧形箭头) 正常

(五) 前脑无裂畸形

前脑无裂畸形 (holoprosencephaly) 是正常中线结构分裂失败所致的一种前脑畸形, 常伴面部中央发育不全。严重的前脑无裂畸形型, 即半脑叶型和无脑叶型由于表现单腔脑室和大脑半球明显融合 (图 8-11) 因此很容易诊断。MRI 对于鉴别前脑无裂畸形的脑叶型与其他原因所致的脑室扩大和脑积水极有帮助。^[33, 41] 在脑叶型前脑无裂畸形中, 有大脑镰和有些有大脑半球间隔存在。前脑无裂畸形的所有类型中, 丘脑和大脑腹侧部分存在少量融合。

(六) Galen 静脉畸形

Galen 静脉畸形少见, 但由于静脉巨大很容易被发现且常出现充血性心力衰竭, 因此是产前最常诊断的脑血管畸形。由于血流进入扩张的血管,

T1WI 和 T2WI 在扩张的直窦和 Galen 静脉区域可发现中线低 SI 肿块 (图 8-12)。^[42] 如果未行多普勒 US 检查, US 检查可与中线蛛网膜囊肿或其他肿瘤混淆。在静脉扩张造成第三脑室梗阻基础上可出现脑室扩大, 或由于血管窃血现象出现脑萎缩。



图 8-11 胎儿 22 周, 前脑无裂畸形的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示一巨大单腔脑室 (大箭头), 中线处无皮质 (弧形箭头) 分裂。丘脑融合 (双箭头)



图 8-12 经 MRI 显示 34 周胎儿 Galen 静脉畸形

A. 矢状位 T2WI 显示严重扩张的直窦 (白箭头), 多处低 SI 区域代表侧支血管 (弧形箭头)。心脏扩大, 颈静脉扩张 (双箭头)。B. 轴位 T1WI GRE 成像显示中央静脉扩张 (长箭头) 和多个侧支血管 (弧形箭头)

(七) 结节性硬化

结节性硬化 (tuberous sclerosis, TS) 是一种侵犯脑、心脏、皮肤、肾脏 (参见第 4 章关于肾血管平滑肌脂肪瘤的讨论) 和其他器官 (图 8-13) 的常染色体显性遗传病。精神发育迟缓和癫痫发作可轻可重。产前影像学得以诊断是由于在妊娠 6 个月中期发现了心脏横纹肌瘤。心脏横纹肌瘤的数目

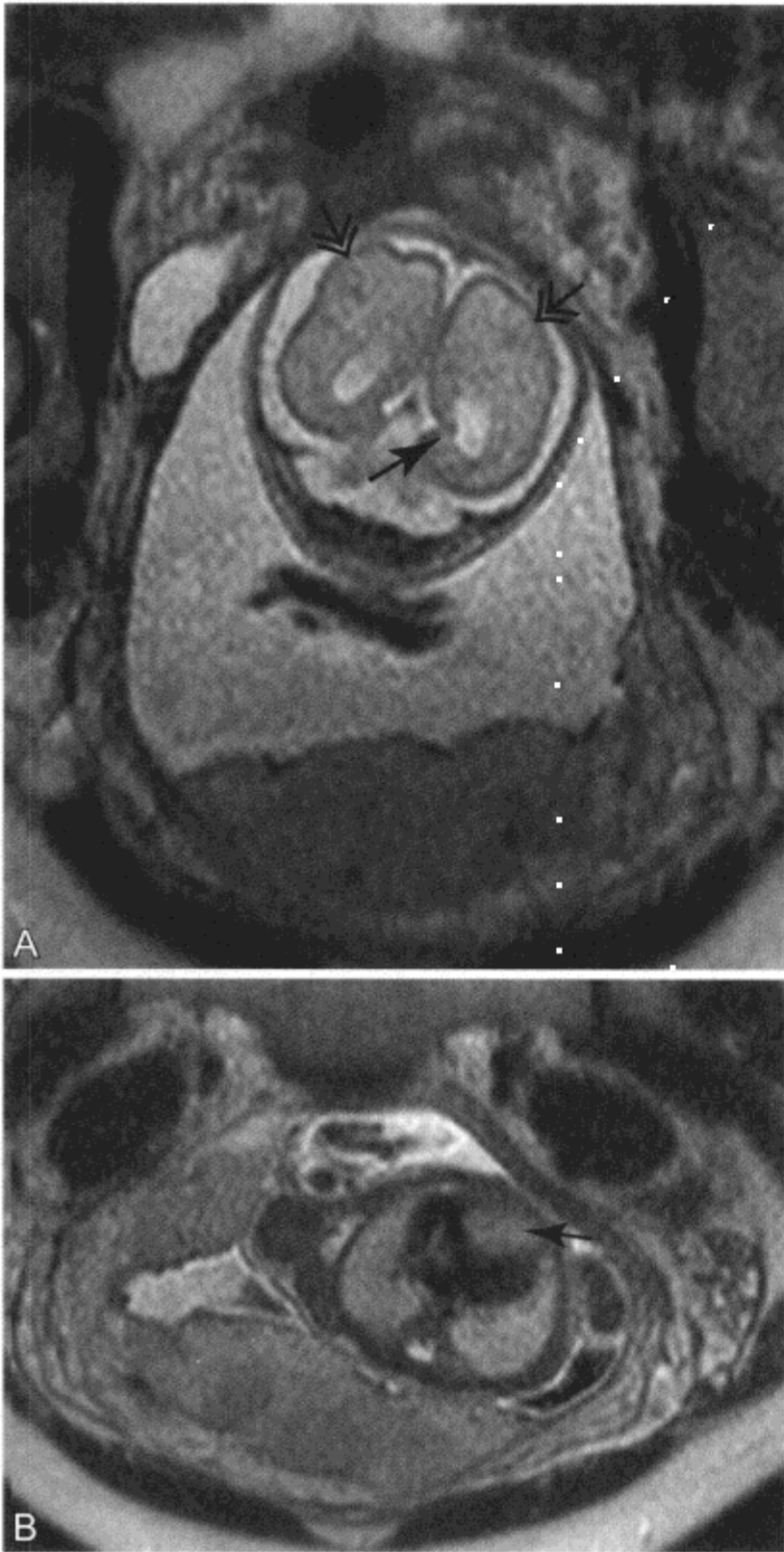


图 8-13 胎儿 24 周, 结节性硬化的 MR 表现

A. 脑冠状位 T2WI 显示在皮质下区域灰质异位 (双箭头) 和脑室周围小结节 (弧形箭头)。B. 轴位 T2WI 显示左室壁一个巨大中等 SI 的横纹肌瘤 (箭头)

越多, 诊断的准确性越高。^[43] 近一半以上 TS 产后诊断患有心脏横纹肌瘤, 然而多数患者在妊娠 20 周时 US 检查并未发现。MRI 比 US 更容易确定脑室周围区域。在 21 周证实脑内有室管膜下结节。结节在 T2WI 呈低 SI, 在 T1WI 呈高 SI。病变可认为是脑室壁周边缺损。在皮质下区域可发现异位脑组织。脑内的错构瘤在出生后才继续发展, 使得产前筛选困难。^[43]

(八) 颅后窝异常

很多颅后窝异常预后很差。^[44] US 对颅后窝的评价是根据观察通过小脑半球和枕大池区平面的单轴向角度。Dandy-Walker 畸形、Dandy-Walker 变异型和大枕大池是具有代表性的发育异常。大枕大池证实小脑蚓和第四脑室完整, 而颅后窝脑脊液间隙扩大 (图 8-14)。Dandy-Walker 畸形是下蚓部发育不全, 第四脑室扩大与枕大池相通, 颅后窝扩大伴小脑幕向上移位 (图 8-15)。^[33] 变异的 Dandy-Walker 由发育不全的下蚓部及囊性扩张的

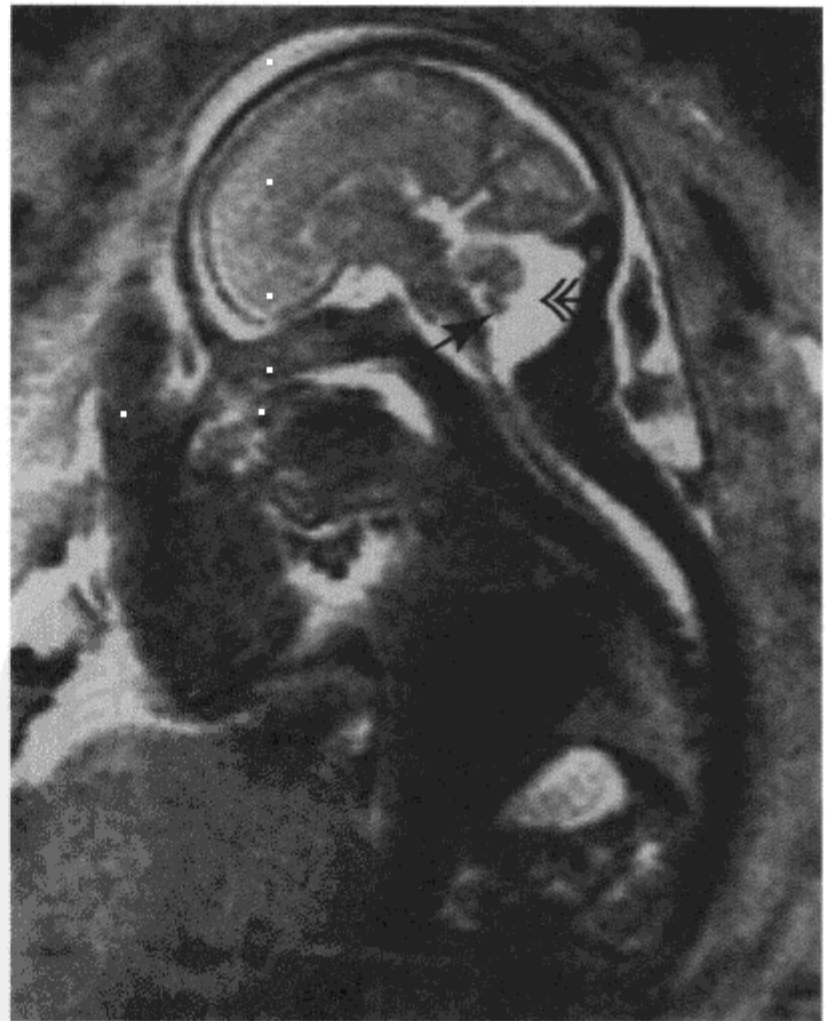


图 8-14 胎儿 28 周, 大枕大池 MR 表现

经颅后窝矢状位 T2WI 显示小脑下蚓部完整 (弧形箭头), 第四脑室正常。颅后窝 CSF 间隙扩大 (双箭头)

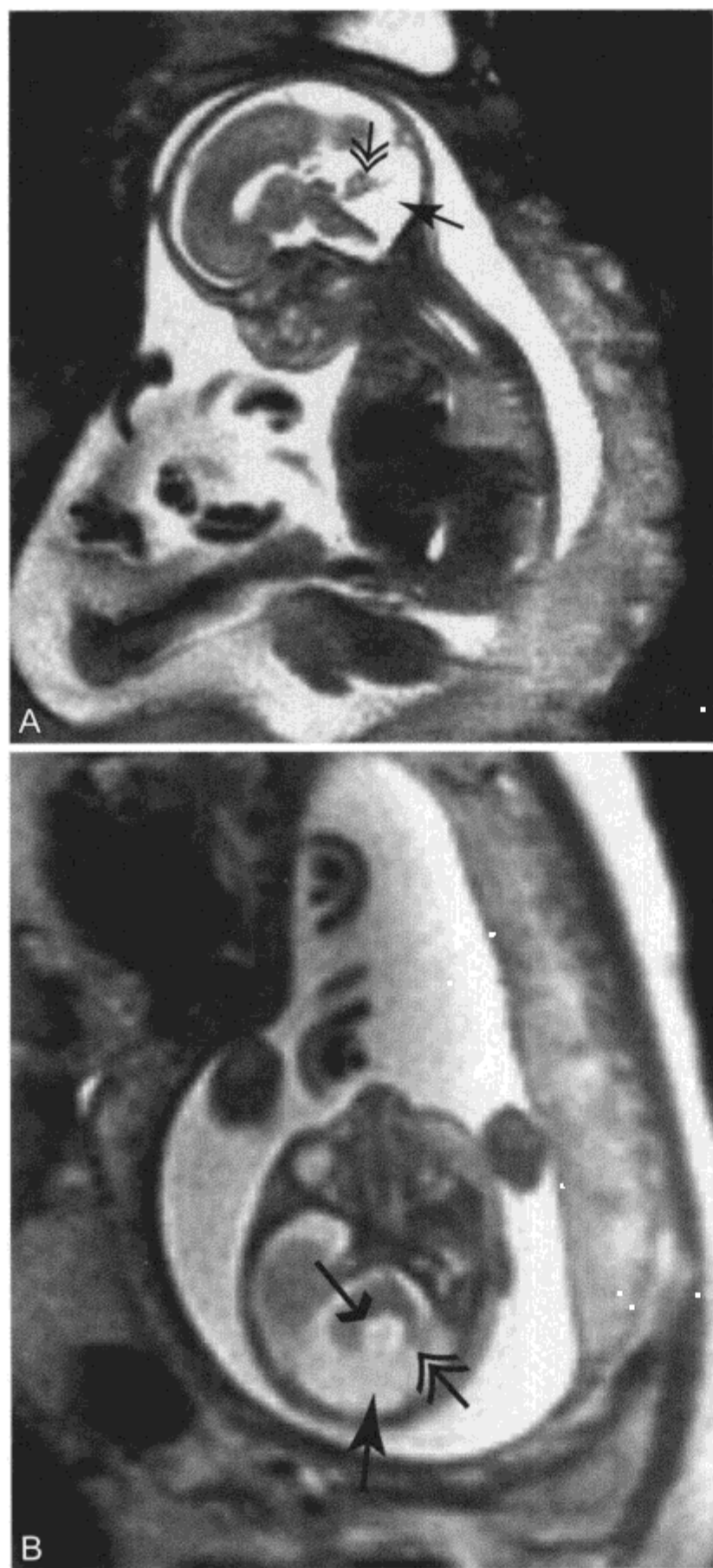


图 8-15 胎儿 23 周, Dandy-Walker 囊肿的 MR 表现

A. 矢状 T2WI 显示小脑下蚓部发育不全 (双箭头) 和巨大枕大池 (弧形箭头)。扩张的第四脑室 (小箭头) 与枕大池相交通 (弧形箭头)。B. 轴位 T2WI, 小脑蚓部后方发育不全 (双箭头), 扩张的第四脑室 (小箭头) 与小脑延髓池 (弧形箭头) 相通

第四脑室组成, 但后颅后不扩大 (图 8-16)。单独的蚓部轻度发育不全则预后较好。68% 的 Dandy-Walker 畸形出现幕上畸形。脑积水通常发生在产



图 8-16 胎儿 30 周, Dandy-Walker 变异型的 MR 表现

经颅后窝冠状位 T2WI 显示小脑蚓上部完整, 小脑蚓下部发育不全 (弧形箭头), 第四脑室轻度扩张 (双箭头)

后。与 US 相比, MR 能更好地显示颅后窝, 尤其是蚓部、第四脑室及相关畸形。^[45] MRI 可对颅后窝蛛网膜囊肿和蚓部发育畸形进行鉴别 (图 8-17)。

有报道小脑幕血肿类似颅后窝变如 Dandy-Walker 畸形或蛛网膜囊肿。超声检查显示囊性肿块内有产生回声物质和可能有厚的边缘。MRI 进一步证实病变内为血液产物, 并证实其位置与小脑幕和颅后窝相关。^[46]

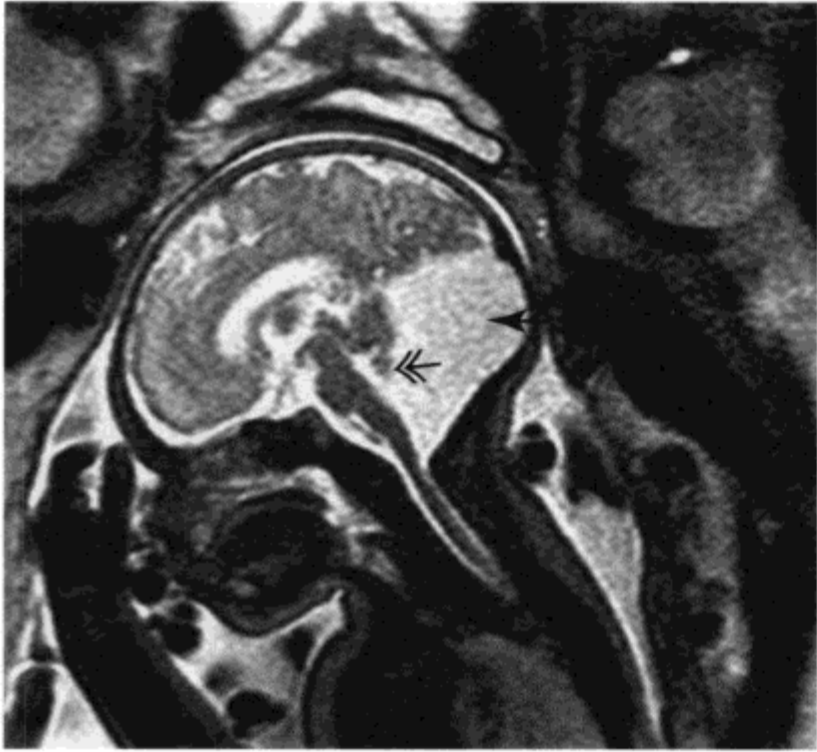


图 8-17 胎儿 34 周，颅后窝蛛网膜囊肿的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示小脑半球下部（双箭头）被囊肿压迫。第四脑室正常

（九）神经管闭合不全

脑部的各种异常都与神经管闭合不全 (spinal dysraphism) 有关，可表现为脑室扩大。Chiari 畸形 II 型颅后窝在 MR 上可表现变小、颅后窝锥形、第四脑室闭塞和小脑扁桃体下疝。^[17] MRI 和 US 检查可诊断开放性脊柱裂。MRI 显示为囊性病变，通常在腰骶部 (图 8-18)，伴椎板增宽。有单纯脑脊膜膨出或囊内有神经成分。^[47] MRI 和 US 可确定闭合不全的水平。在一组研究中，US 在判断缺损水平和评价小的骶椎病变更为准确。^[48] 由于下肢的自发性运动 MRI 没有优势，可很难进行判断。

在宫内胎儿手术治疗可对脊髓脊膜膨出 (meningomyelocele, MMC) 进行修复。^[49] 宫内手术后随着第四脑室的恢复和颅后窝内脑脊液重新聚集后脑疝改善 (图 8-19)。对采用宫内修复治疗 MMC 患者短期随访显示产后脑室内放置分流率降低。与产后 MMC 患者 91% 的分流率相比，接受宫内修复的患者仅 59% 需要进行分流治疗。^[50]

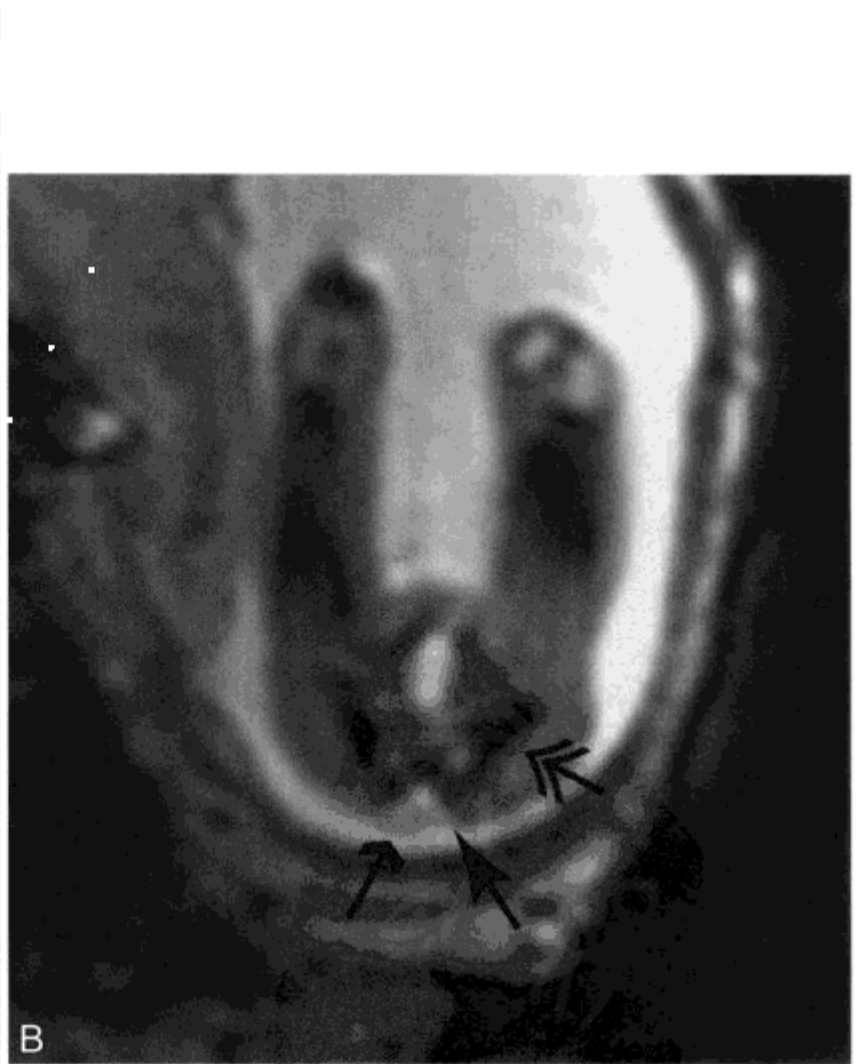


图 8-18 胎儿 22 周，脊髓脊膜膨出的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示脑室轻度扩张 (弧形箭头) 伴颅后窝狭小和小脑扁桃体位置下移 (双箭头)，与 Chiari 畸形 II 型一致。在腰椎末端，后方棘突缺失伴随小的囊肿出现 (小箭头)。B. 经 L₅ 轴位平面回波 T2WI 显示有小的鞘膜囊 (小箭头) 椎板增宽 (弧形箭头)。髂骨嵴 (双箭头) 边界良好



图 8-19 脊髓脊膜膨出胎儿宫内修复前后的 MR 表现

A. 妊娠 22 周矢状位回波 T2WI 显示扁桃体疝 (弧形头箭头) 和腰椎下部脊髓脊膜膨出 (大箭头)。B. 妊娠 27 周时宫内修复后, 妊娠 32 周矢状位 T2WI 显示正常无小脑疝 (箭头), 颅后窝内脑脊液正常。C. 矢状位 T2WI 显示位于下方脊髓 (箭头) 不规则, 无残余囊

脊髓囊状突出 (myelocystocele) 5% 表现为脊髓下端覆盖皮肤的肿块, 可发生在颈段或骶段区域, 通常伴随其他异常, 尤其是中线处盆部和腹部缺陷、肛门闭锁、尾部退化和肾脏异常。脊髓囊状突出是伴有中央管扩张、有组织结构从骨缺损处突出, 表面覆盖皮肤的囊肿。囊内不含任何神经元成分, 且脊髓末端处于正常水平。颅后窝结构通常正常。MRI 和 US 均可对脊髓囊状突出和 MMC 进行鉴别。^[51]

(十) 骶尾肿瘤

骶尾肿瘤 (sacroccygeal tumor, SCT) 在宫内就可诊断。产前 SCT 与新生儿 SCT 的自然史不同。产前诊断肿瘤比在 1 岁阶段时诊断预后差。^[52] 在一组 17 例产前诊断 SCT 的胎儿中, 宫内死亡 3 例, 1 例为恶性肿瘤, 1 例为复发的胚胎癌, 2 例为复发在组织病理学上表现为分化成熟的肿瘤。^[53] 来自尾部的 SCT 通常为良性, 根据其盆外或盆内部分的数量进行分类 (表 8-2 和图 8-20)。^[54] 这种分类对外科医生在预测肿瘤能否切除上非常重要。SCT 可为囊性、实性或囊实性的 (图 8-21)。SCT

表 8-2 骶尾部畸胎瘤分期

I 型	位于盆腔外部, 骶前有很小部分
II 型	大部分在盆腔外部, 盆腔内有很小部分
III 型	大部分在盆腔内, 小部分向腹部蔓延
IV 型	位于盆腔和腹腔, 常为恶性

常与羊水过多有关。实性部分越大病变血供可能越丰富, 可伴积水继而胎儿死亡。彩色血流多普勒 US 能很好地证实胎儿主动脉和下腔静脉 (IVC) 血流量增加和胎儿的心排量增加。结局很差与实性病变血供增加的程度有关。^[55] 肿瘤大小与结局无关。MRI 在评价肿瘤大小及囊实性成分方面和 US 一致。MRI 可更好地明确脊柱内和盆腔内肿瘤的延伸范围。^[53, 56] MRI 在对囊性肿瘤和骶部脊髓脊膜膨出的鉴别方面占优势。SCT 沿胎盘血管播散罕见, 此时胎盘增大且变得不均匀。^[57]

患积水的胎儿 SCT 可有效地在宫内切除, 后水肿消退。手术也可在分娩之后立即执行。^[58] 正确认识肿瘤蔓延到盆腔的程度、膀胱移位和直肠位置对于在出生前后做好充分手术计划非常重要。

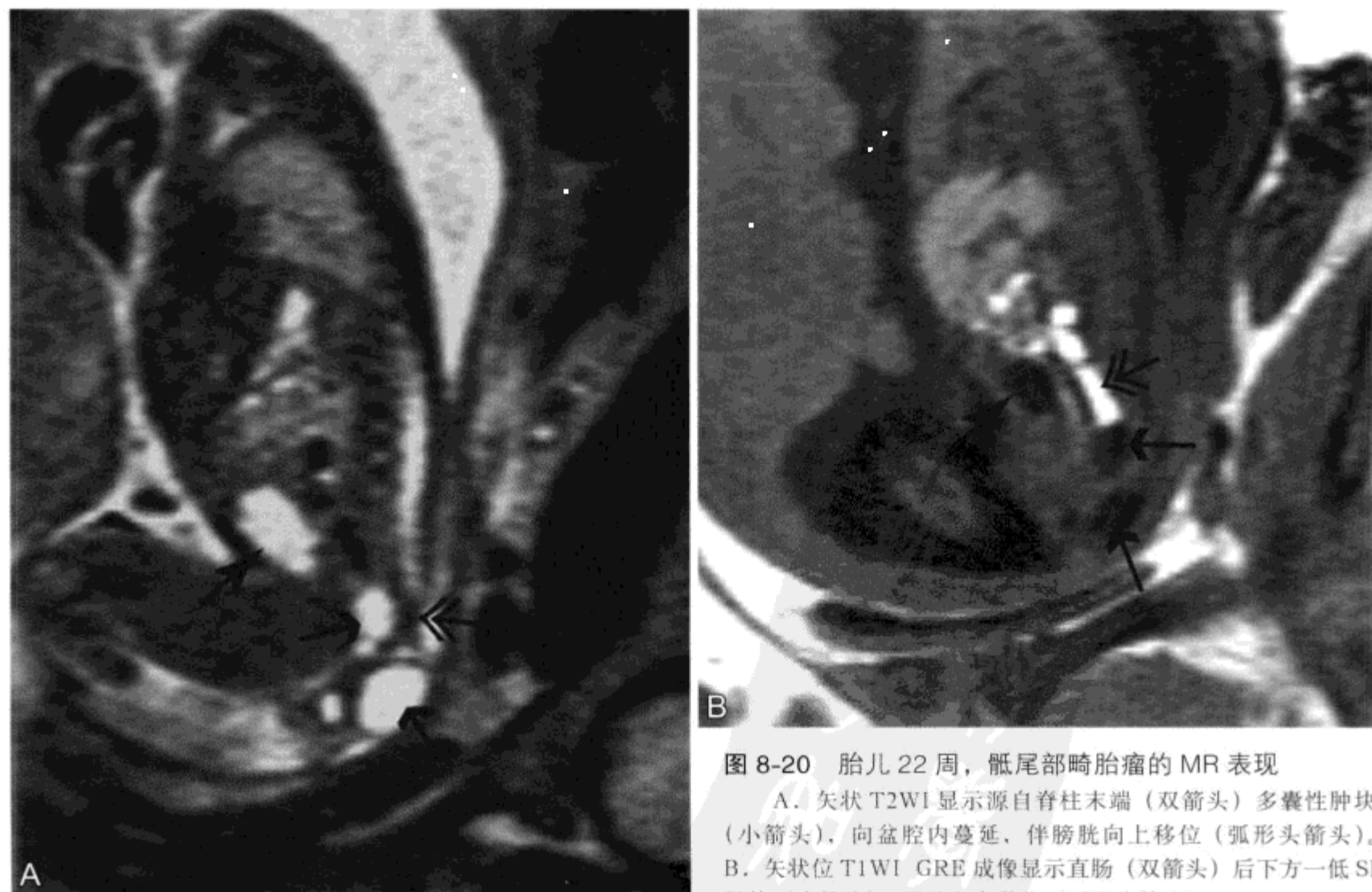


图 8-20 胎儿 22 周, 骶尾部畸胎瘤的 MR 表现

A. 矢状 T2WI 显示源自脊柱末端 (双箭头) 多囊性肿块 (小箭头), 向盆腔内蔓延, 伴膀胱向上移位 (弧形箭头)。B. 矢状位 T1WI GRE 成像显示直肠 (双箭头) 后下方一低 SI 肿块 (小箭头), 膀胱向上移位 (弧形箭头)



图 8-21 胎儿 24 周，骶尾部畸胎瘤的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示源于脊柱尖端（大箭头）的巨大囊实性混合病变（弧形箭头）。肿瘤盆内蔓延（白箭头），伴膀胱（双箭头）向上移位

四、颈部

胎儿颈部肿块少见，但由于肿块在出生时可造成气道阻塞危及生命，因此及时发现非常重要。最常见的颈部肿块是淋巴管瘤、畸胎瘤和甲状腺肿。这些病变可在产前超声检查时发现。MRI 用于进一步描述病变特征和制定分娩计划。^[59]

（一）淋巴管瘤

淋巴管瘤（cystic hygroma）有各种类型，是先天性淋巴系统正常管道发育异常。^[60] 病变出现早在妊娠期六个月的颈背区域，常与积水和染色体异常包括 18 三体综合征、Turner 综合征和 Down 综合征有关。颈前或咽后区域淋巴管瘤（也称囊性淋巴管瘤）通常为孤立性异常。如果囊性淋巴管瘤浸润组织层并包绕神经血管组织结构时可导致发病（图 8-22）。^[60] 囊性淋巴管瘤在 MRI 呈多囊性外观，在 T2WI 上表现有液-液平面。由于囊内出血或含蛋白时可出现短 T1。病变可延伸至前纵隔。^[59]



图 8-22 胎儿 36 周，颈前部淋巴管瘤的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示巨大的多囊性肿块（弧形箭头）。舌底部（双箭头）轻度移位，但未受侵犯。口咽通道和气管（小箭头）开放。B. 经颈椎下层面轴位 T2WI 显示颈前囊性肿块内有分隔（弧形箭头），开放的气管轻度移位（小箭头）

(二) 畸胎瘤

颈部畸胎瘤 (teratoma) 通常发生在中线处, 40% 含甲状腺组织。^[61] 在 MRI 上, 这些肿瘤为囊实性 (图 8-23)^[59, 62] 偶尔颈部畸胎瘤表现为孤立性厚壁囊肿, 无分隔。畸胎瘤内常出现钙化, 采

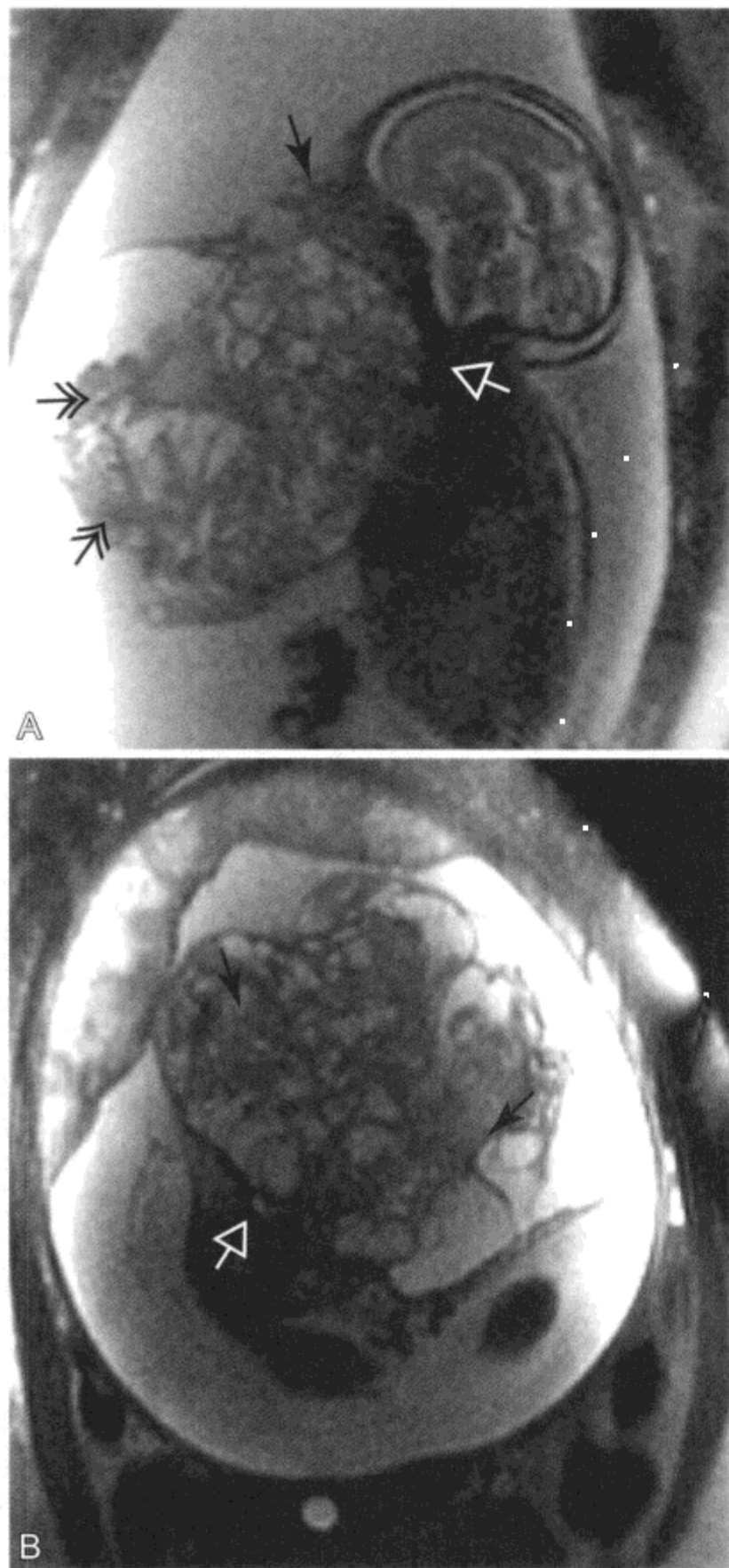


图 8-23 胎儿 30 周, 颈部畸胎瘤的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示颈前巨大混杂 SI 的囊实性肿块 (双箭头), 口咽部闭塞 (白箭头) 和面骨变形, 鼻与上颌骨 (弧形箭头) 抬高。有严重的羊水过多。B. 轴位 T2WI 显示胸廓入口处由于肿块 (弧形箭头) 气管严重受压移位 (白箭头)

用 US 检查很容易发现, 而 MRI 检查很难显示。较大的胎儿畸胎瘤常造成邻近面骨发育不全 (图 8-24)。

(三) CHAOS 综合征

先天性高位气道阻塞综合征 (congenital high airway obstruction syndrome, CHAOS) 是由于胎儿气道自身完全或部分梗阻进而阻碍肺泡内液体的流出所致。^[63] 原因包括喉气管闭锁、喉蹼和喉部囊肿 (图 8-25)。产前 US 检查表现为大量液体充满肺部并产生回声, 伴膈外翻和气管支气管树扩张。尽管双侧先天性囊性腺瘤样畸形 (congenital cystic adenomatoid malformation, CCAM) 罕见, 但产生回声的肺可误诊为双侧 CCAM (见下文)。由于心脏受压和静脉回流障碍, 常有皮肤水肿、头皮水肿和腹水。在 T2WI 肺部表现为巨大均匀的极高 SI 影像。^[64] 扩张的气管支气管树在 T2WI 呈高信号强度, 证实其为液体内含物并可明确诊断。采用 MRI 检查可显示梗阻水平。

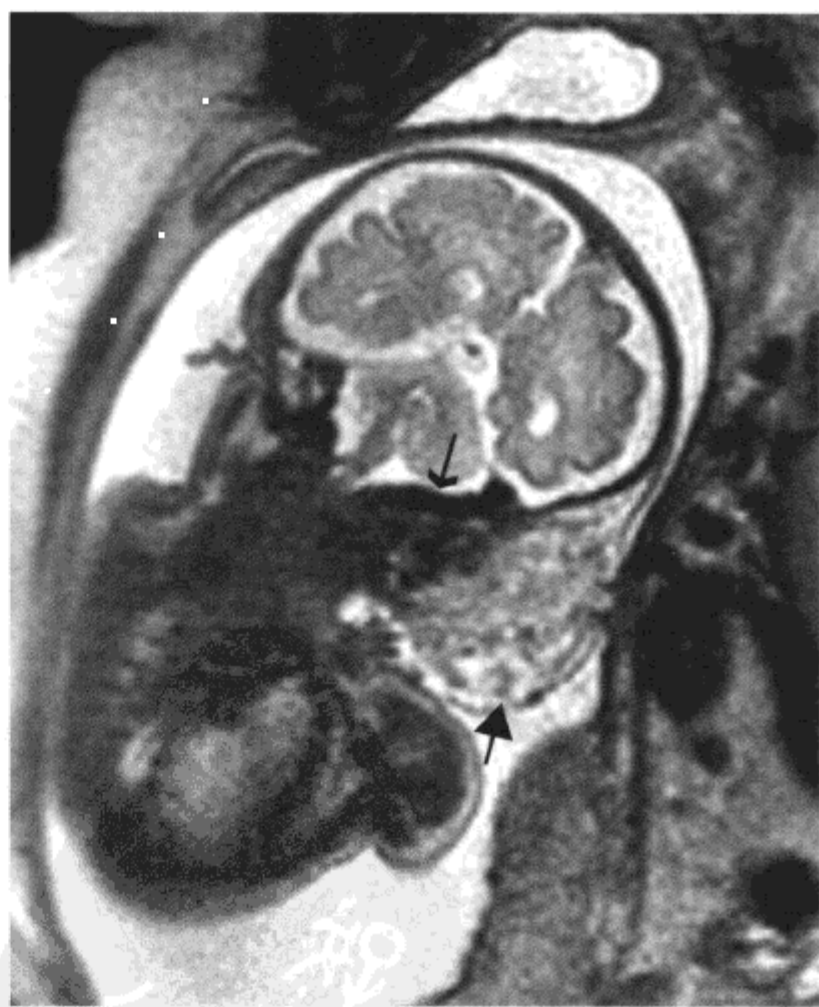


图 8-24 胎儿 36 周, 颈部外侧软组织血管瘤的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示颈外侧和颅底部一个巨大、混杂不均匀实性肿块 (大箭头), 肿块内及周围多条血管扩张, 乙状窦扩大 (小箭头)

采用宫外产时处理 (ex utero intrapartum treatment, EXIT) 方法, 目前只要维持胎儿的脐带和胎盘循环, 与换气受损有关的巨大颈部肿块或其他异常随着胎儿一起分娩是有可能的。^[65] 母体深度麻醉使子宫肌肉组织松弛, 行子宫切开术, 延迟分离胎盘-子宫,^[66] 这样允许胎儿持续灌注 40 ~ 50 min 以便建立气道、血管通路, 有可能清除肿块。此技术已有效地用于维持婴儿的氧合作用^[67], 并在控制姿势情况下使创建气道成为可能。不过, 深度麻醉可造成因子宫切开母体出血或死亡的危险。因此, 尽可能了解有关肿块的解剖信息及其与气道和大血管的关系对制定分娩计划很有必要, 如有可能立即手术。^[65, 68]

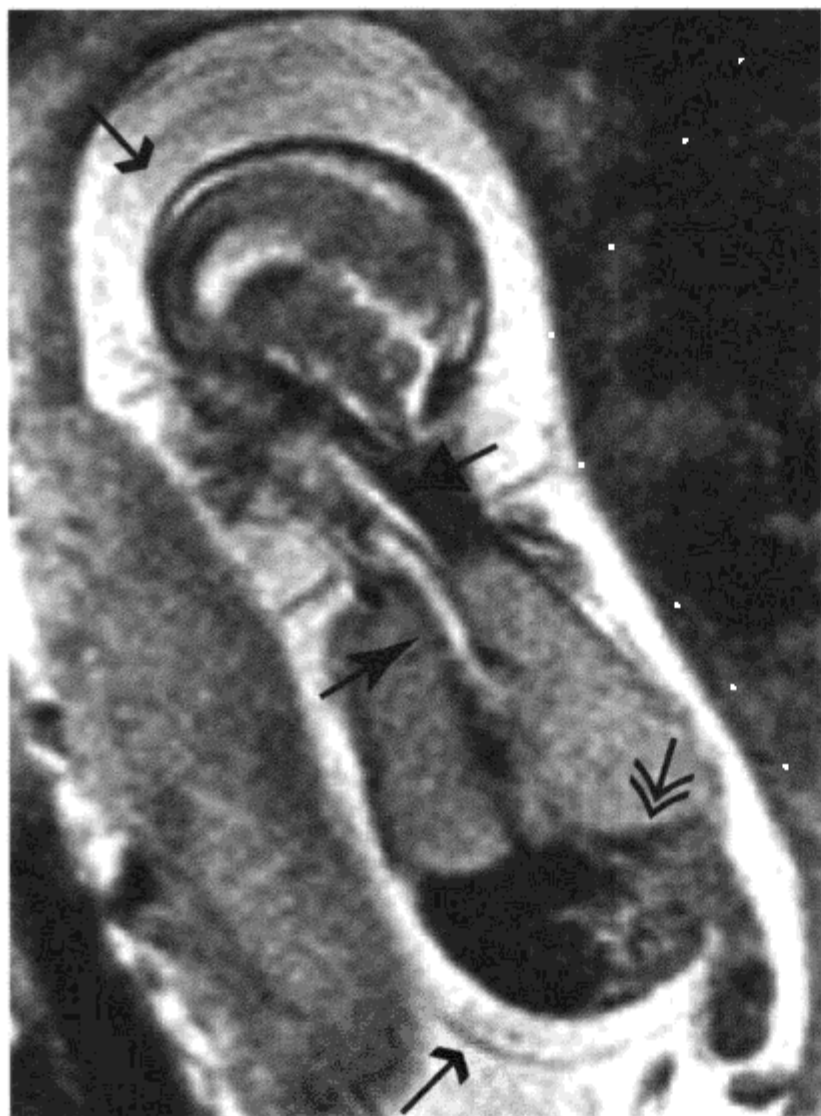


图 8-25 胎儿 22 周, 先天性高位气道阻塞综合征 (CHAOS) 的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示双侧高 SI 肺严重扩张伴隔外翻 (双箭头)。声门下气管 (弧形箭头) 扩张。咽部 (大箭头) 正常。有严重的皮肤和头皮水肿 (小箭头)

五、胸部

决定出生后胎儿能否生存最重要的因素是肺的充分发育。支气管和细支气管在孕龄 16 ~ 20 周期间发育, 到孕龄 16 ~ 24 周期间出现大量肺泡管和血管。相对于肌肉组织, 正常胎儿肺在 T2WI 上呈均匀中高 SI。随着逐渐成熟, 肺的 SI 随肺泡液体产物的增加而升高。^[64] 预测肺成熟度的最佳影像指标是通过 US 测量相应孕龄胎儿的胸围和股骨长度的比值。^[69] 然而, 如果胸腔内存在肿块时这些测量将不准确。采用平面-回波 MR 发现正常肺部容量显示随着孕龄的增加以指数形式递增。^[70] 大量采用快速自旋回波 T2WI 研究显示正常胎儿肺容量随年龄增长, 作为能力曲线数值分布也随年龄增长而增加。^[71] 左右肺之关系在整个妊娠期间恒定。MRI 测量的肺容量比病理标本上测量的容量少 10%。同样, 随着生长发育胎儿肺部在 T1SI 上进行性减低, T2SI 进行性升高。^[72, 73] 宫内弛豫时间测量可提供有关肺部正常或异常的额外信息。目前正在对肺容量是否可预测肺发育不全时的生存率 (图 8-26) 的研究。^[74]

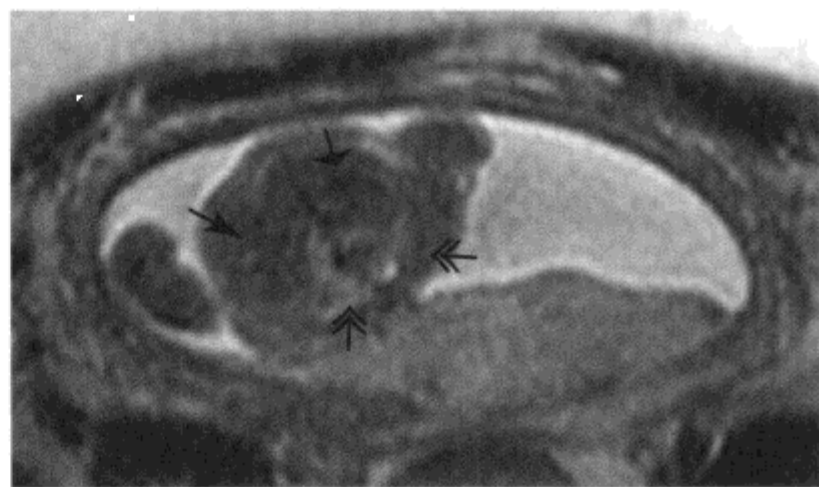


图 8-26 胎儿 21 周, 双侧肺发育不全的 MR

轴位 T2WI 显示肺 (双箭头) 严重发育不全, 胸腔后部仅有极少量低 SI 组织。正常肺组织应为较高的 SI (参见图 8-29 及图 8-36)。心脏 (宽箭头) 抬高且后旋, 由于肺容积减小 肝脏 (弧形箭头) 延伸至胸腔

(一) 先天性囊性腺瘤样畸形

胎儿胸部最常见的肿块是先天性囊性腺瘤样畸形 (congenital cystic adenomatoid malformation, CCAM)、支气管肺隔离症 (bronchopulmonary sequestration)、胎儿胸腔积液 (fetal hydrothorax, FHT) 和先天性膈疝 (congenital diaphragmatic hernia) (见下文)。CCAM 是一种以多发囊性肿块为特征的少见病变, 病变由与正常支气管树相连的支气管组织异常增殖的肺组织构成。CCAM 有别于在细胞增殖情况下正常的肺组织增多和细胞凋亡情况下正常的肺组织减少。^[75] 供血动脉来源于肺动脉, 引流静脉为肺静脉。CCAM 可来源于任何肺段或肺叶, 有时累及多个肺叶。

在产前 MRI 上, CCAM 表现多样取决于小囊还是大囊性的。^[64] 1 型, 或小囊性病变, T2WI 上与正常肺相比呈高信号, 且相对均匀 (图 8-27)。随着小囊或大囊数量增加, 分离的囊肿均可在 MR 上显示 (图 8-28)。MRI 显示正常肺组织被压缩比 US 好, 这在判定是否可切除方面非常重要。^[73] CCAM 的自然史多变。15% ~ 30% 产前 US 诊断的 CCAM 患者病灶可减小或肺组织复原。然而, 这一影像学表现令人误解。在一组产前诊断并复原的 CCAM 胎儿研究中, 23 例中 22 例行产后 CT 扫描显示, 肺部囊肿或局灶性小叶充气过度。^[76]

由于静脉回流受阻巨大的 CCAM 可出现积液。40% 的 CCAM 胎儿可出现积液。孕龄标准化后 CCAM 容积比 (CCAM volume ratio, CVR) 有助于预测结局。^[77] 肿瘤容积根据头围划分。CVR > 1.6 预示积液的风险性升高。在囊肿不大情况下 CVR < 1.6 伴发积液的风险性不到 3%。有囊肿较大、积液的发生率则高。伴发积液和显著囊肿的巨大肿瘤可采用胸腔-羊膜腔分流治疗。妊娠不足 32 周胎儿宫内 CCAM 伴发积液切除后其生存率为 60%。^[78] 妊娠 32 周后, 可于胎儿娩出后切除肿瘤。

(二) 支气管肺隔离症

支气管肺隔离症 (bronchopulmonary sequestration, BPS) 是一种未与支气管树相连的无功能性肺组织肿块。产前发现的 BPS 通常为叶外型。叶外型隔离症接受来自体部动脉的血供。尽管左肺下叶后段最常见, 但 BPS 可发生在任何段或叶。^[79]



图 8-27 胎儿 24 周, 肺先天性囊性腺瘤样畸形的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示巨大的囊性高 SI 肿块 (弧形箭头) 越过中线, 心脏受压移位 (双箭头), 膈外翻 (小箭头)。腹水 (大箭头)

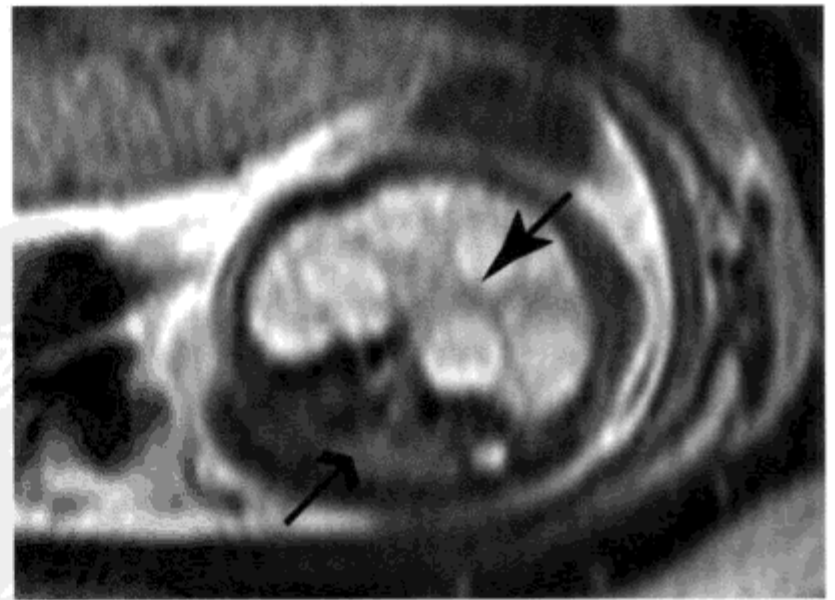


图 8-28 胎儿 23 周, 先天性囊性腺瘤样畸形 MR 表现
轴位 T2 SI 显示左肺下叶一巨大高 SI 肿块 (弧形箭头) 伴多发较大囊肿越过中线。对侧肺 (小箭头) 轻度受压

半数的 BPS 不典型且与其他异常有关，包括先天性膈疝（参见下文）代表膈肌形成不良，最常见，以及异常肺静脉引流、肺发育不全伴弯刀综合征、支气管源性囊肿、支气管食管联合和马蹄形肺。肺隔离症是一组预后良好的肺部病变。^[80] 若无相关胸膜渗出，积液少见。^[81] 在 T2WI 表现为楔形均匀极高 SI 区域（图 8-29）。^[64, 82] 由于具有彩色血流血管实时成像能力，因此产前 US 可更好地显示体部的异常血管。目前的 MR 扫描仪有时也可在产前 MRI 上显示异常的血管。^[82]

BPS 可以发生在上腹部，且可与肾上腺肿瘤混淆。尽管胸部 BPS 通常为实性且均匀，但在上腹部通常为囊性，位于肾上腺区域，可与神经母细胞瘤混淆。^[83]

同时还可发现胸部有多发病变。尽管胸部病变如 CCAM、BPS 和支气管源性囊肿过去曾认为是不同种类病变，但在病理发生上存在显著重叠，提示有相似的胚胎起源和发育异常（图 8-30 和图 8-31）。最常见的病变为一个杂合体（图 8-32）。囊性病变有与 CCAM 的 US、MRI 和病理学相同的特征性表现，且又有与 BPS 一致的体动脉血供。^[84] 由 BPS、CCAM 和支气管源性囊肿组成的病变前已描述。^[85, 86]

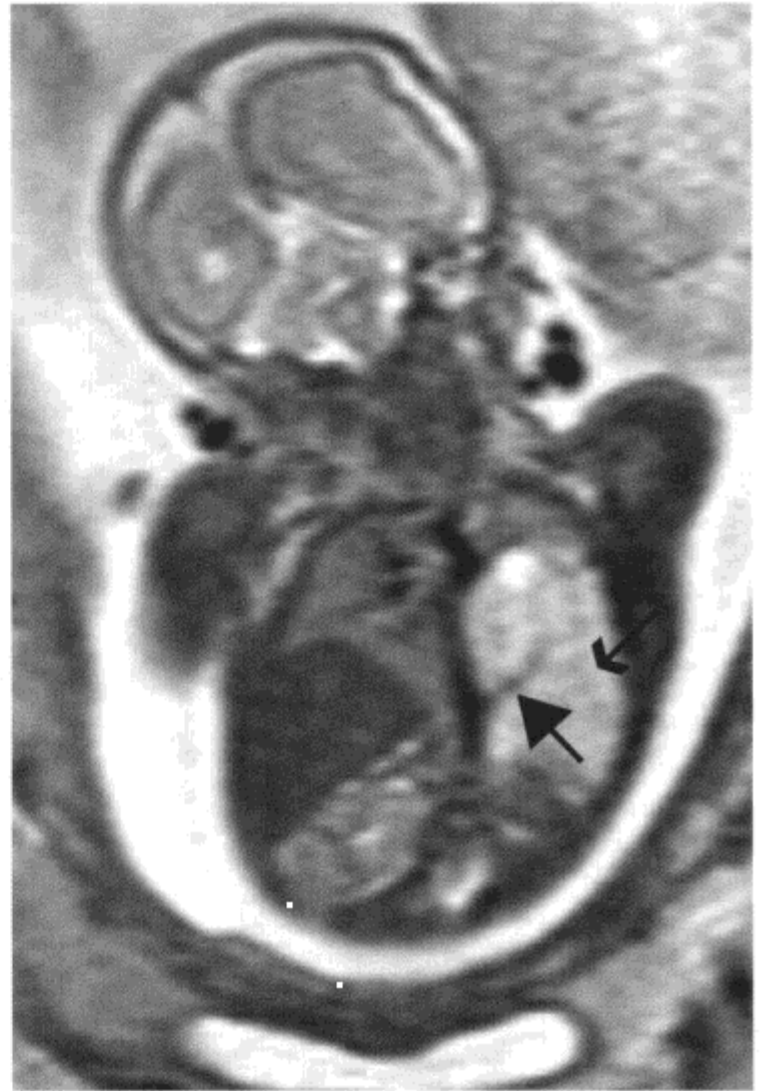


图 8-30 胎儿 23 周，混合病变 [病理组成包括先天性囊腺瘤样畸形、支气管肺隔离症和（或）气管源性囊肿] 的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示左肺下叶含多个囊肿的混杂高 SI 肿块（小箭头），供血动脉（大箭头）源于降主动脉

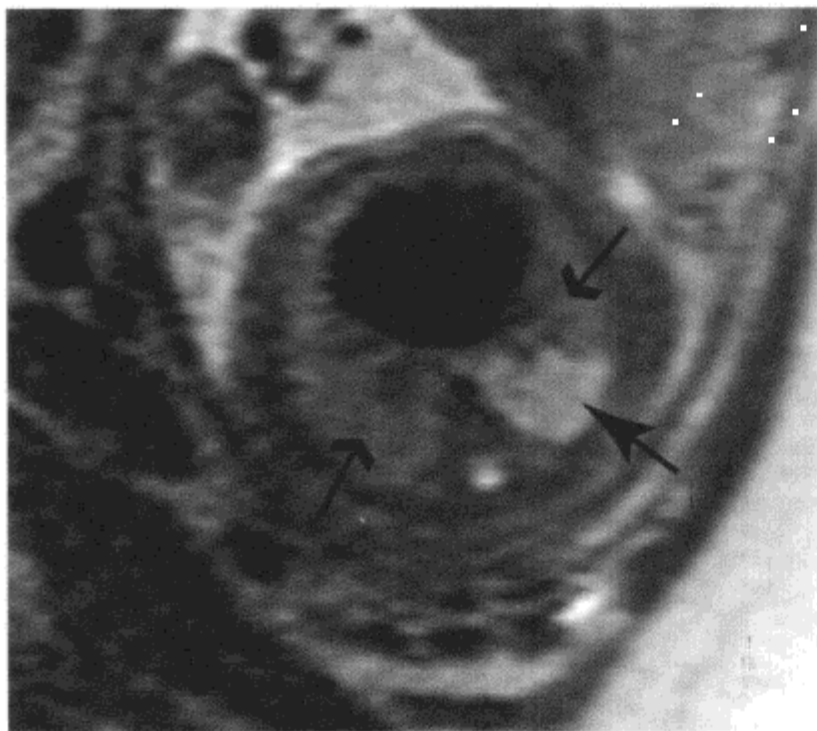


图 8-29 胎儿 26 周，支气管肺隔离症 MR 表现

轴位 T2WI 显示左下叶局部楔形肿块（弧形箭头），与正常肺（小箭头）相比 SI 更高

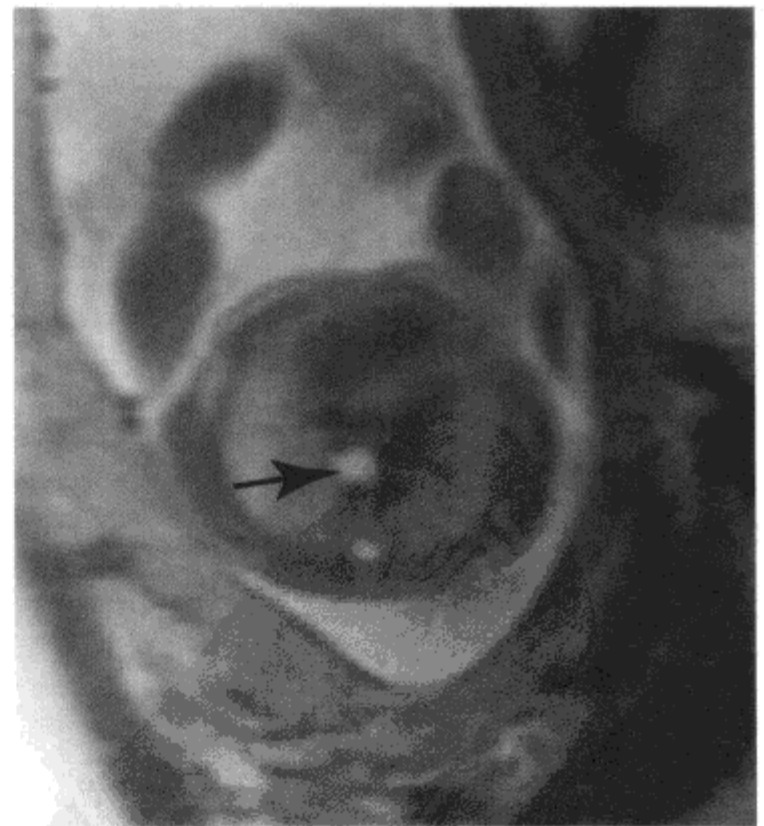


图 8-31 胎儿 26 周，支气管囊肿的 MR 表现

经隆凸下区轴位 T2WI 显示气管隆凸下脊柱前一小的孤立性高 SI 肿块（肿块）

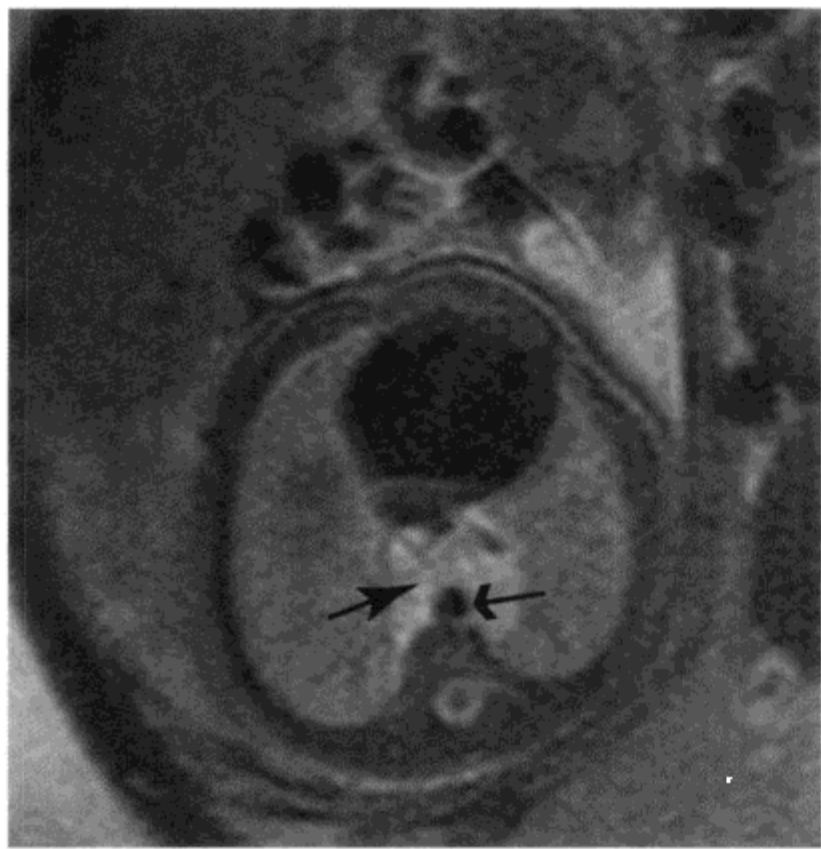


图 8-32 胎儿 29 周，食管重复性囊肿 MR 显示
轴位 T2WI 显示主动脉（小箭头）和脊柱前方一个边界清晰的高 SI 肿块（弧形箭头）

（三）先天性膈疝

先天性膈疝 (congenital diaphragmatic hernia, CDH) 是指膈肌发育不良，最常见的发生部位是左膈后方。CDH 出现在左侧占 88%，在右侧占 10%，双侧占 2%。患 CDH 胎儿生存率范围在 40% ~ 90%，在过去的 20 年间无显著改善。^[87] 生存率与和 CDH 相关的肺发育不良程度有关。最佳的产前预测预后的方法仍是通过影像学检查测量肺-头周长比 (lung-to-head circumference ratio, LHR)。^[88] 胎儿 LHR > 1.4 结局良好，而比值小于 1.0 存活罕见。通过调整分娩时的孕龄和出生后的体重，在孤立性左侧 CDH 胎儿中，采用 MRI 测定的肺容量来测量胎儿的两种结局和 US 测定 LHR 之间存在正相关。^[89] 在作者所在机构的一组研究中发现，是肝脏疝入胸腔百分比而不是计算的肺容量与 CDH 胎儿的预后呈正相关。^[90] CDH 患者肝脏疝入胸腔显示与预后较差有关，生存率不足 50%。出生前肺动脉 (pulmonary artery, PA) 分支大小与尸检肺重量呈正相关。CDH 胎儿对侧 PA 较大，PA 分支大小显著不同，较大的主肺动脉直径与产后死亡和呼吸系统病变的发生率呈正相关。同侧进行性 PA 发育不全提示进行性子宫内肺发育不良。^[91] US 检查，通过证明心脏背离中线移

位且肺基底部产生强回声区域可诊断 CDH。^[92] 仔细评价胸腔内胃的位置非常重要。通过发现胸部产生回声的肿块早期诊断 CDH 并不可靠。^[93] 在对一组产后修复的 CDH 患者的研究中发现，产前 US 检查 50% 胎儿诊断并不明确。^[94] 由于肝脏和肺超声特性相似，因此采用 US 检查对肝脏位置进行评价存在困难。US 检查是根据门静脉和肝静脉位于膈上或膈下的位置来判断肝脏疝入胸腔，为肝脏位置提供间接信息。^[95] 采用 MRI 检查可直接显示肝脏位置 (图 8-33)。^[59] T1WI 肝脏为高 SI，且与低 SI 的肺密切相邻。因此，很容易确定肝脏位于膈上或是膈下。在发现肝脏疝入胸腔方面 MRI 比 US 更为敏感。^[59] T1WI 上充满粪便的小肠为高信号，肠段位置很容易确定。在 T2WI，肝脏为低 SI，等于肌肉信号 (图 8-33)。在右侧 CDH 评价方面 MRI 有重要价值，由于胃一直在左上腹，因此右侧 CDH 比左侧 CDH 更常与 CCAM 混淆。^[89] 右侧 CDH 通常含有肝脏和肠。



A

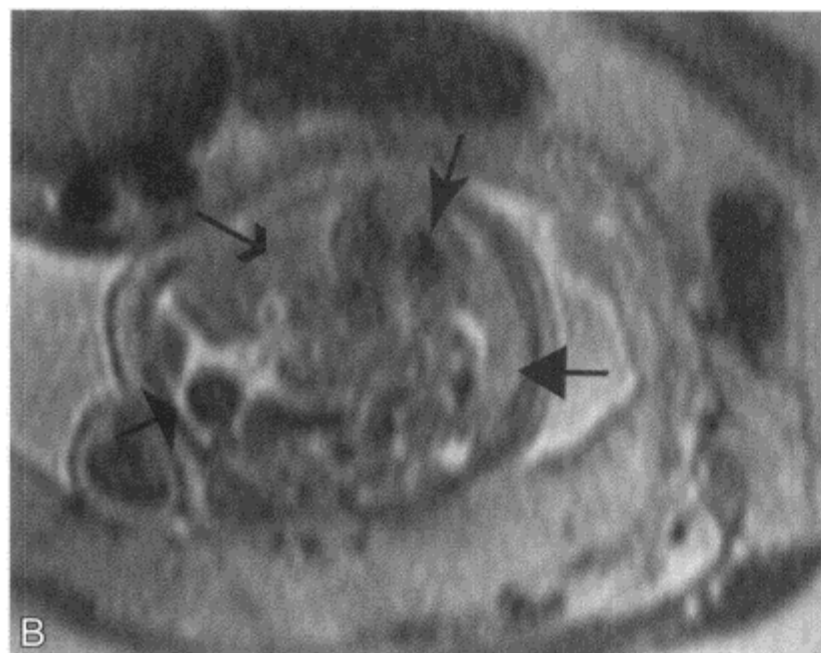


图 8-33 胎儿 25 周，右侧先天性膈疝的 MR 表现

A. 冠状位 T1 加权 GRE 成像显示胸腔内同时存在肝脏 (小箭头) 和充满胎粪的肠段 (宽箭头)。胃 (双箭头) 仍在左上腹。B. 轴位 T2WI 成像显示心脏 (弧形箭头) 向左移位, 左侧小肠 (宽箭头) 和肝脏 (小箭头) 疝入胸腔。左肺存在少量组织 (长箭头)



图 8-34 胎儿 22 周，MR 显示左侧先天膈疝伴液囊

矢状位 T2WI 显示膈肌前上方 (宽箭头) 胸腔内的胃 (小箭头) 和肝脏 (弧形箭头)。含肠管的液囊致肝脏和胃上方为平滑弧形轮廓。有中等量的左肺组织存在 (双箭头)

在 US 检查上双侧 CDH 诊断很容易遗漏。^[96] 征象包括心脏向前移位并稍向外侧移位。^[97] 在 MRI 上通过显示右胸腔内肝脏和左胸腔内肠管很容易作出诊断。由于染色体畸形发病率明显升高且临床症状与双侧 CDH 相似, 因此双侧 CDH 的产前识别非常重要。

在有些机构已实行了宫内治疗, 采用气管闭塞以促进肺的发育。^[98] 治疗适应证包括肝脏疝入胸腔和肺容量明显减小提示预后不佳。因此, 准确了解肝脏位置和肺容量非常必要。对一组严重的 CDH 胎儿进行研究发现, 气管闭塞后肺显著生长, 但由于肺功能异常和早熟, 因此存活者仍很少。^[99]

膈突出少见, 但出现可与 CDH 混淆。由于 MRI 能准确地发现肠、膈和肺并准确定位, 因此可有助于鉴别。^[100] 由于膈突出的预后明显好于 CDH, 因此鉴别非常重要 (图 8-34)。

MRI 在评价不典型胸部肿块方面有重要价值。^[64] 肠源性囊肿在 MRI 上为均匀高 T2 SI 充满液体的囊肿。^[101] 囊肿可很大且与脊椎相连并伴椎体异常 (图 8-35)。

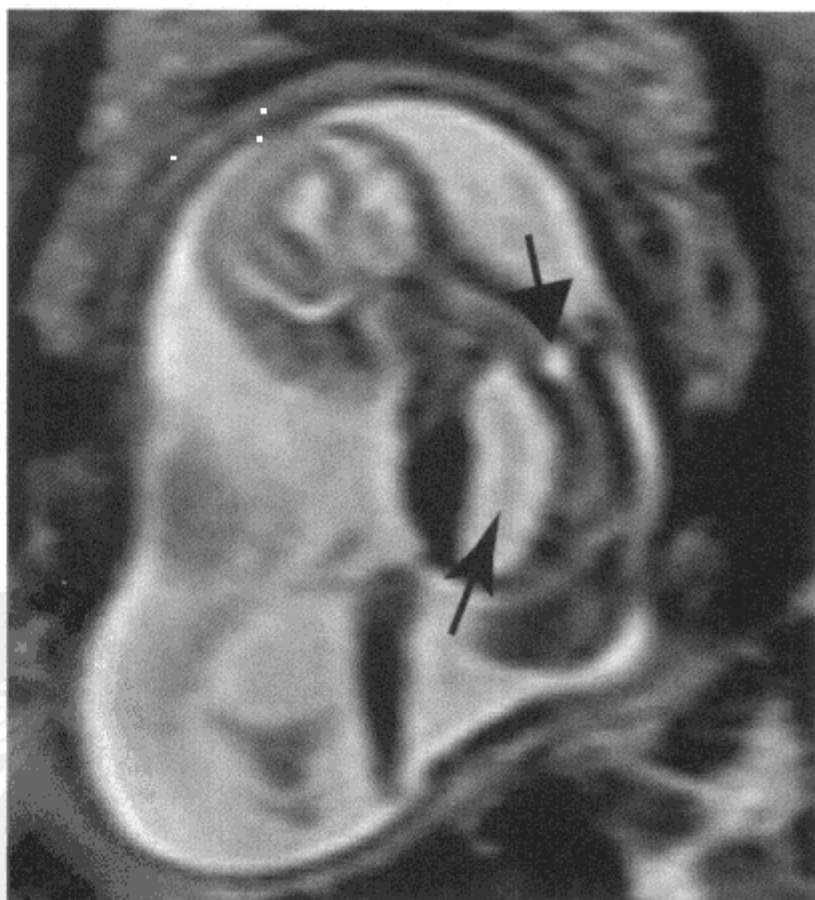


图 8-35 胎儿 19 周，神经管原肠囊肿的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示胸腹部一个与脊柱相关缺损 (宽箭头) 相连的巨大囊肿 (弧形箭头), 伴脊柱后凸和局部硬膜囊扩大

宫内前纵隔肿块少见(图8-36)。胎儿纵隔畸胎瘤报道罕见。^[102] US检查为复杂囊实性肿块。由于病变罕见,因此可误诊为越过中线的CCAM。MRI能够显示气管解剖和胸廓入口、上纵隔的大血管和正常肺部。淋巴管瘤可发生在身体任何部位。淋巴管瘤很可能侵犯该层面的组织结构。淋巴管瘤可表现为实性成分多变的复杂囊性肿块。如果静脉回流受阻,任何胸部肿块都可伴随积水。



图8-36 胎儿30周,MR上显示胸腺增生,影像学检查为评价胸部肿瘤提供参考

冠状位T2WI显示一增大、中等SI匀质胸腺(小箭头),肺(弧形头箭头)和心脏(宽箭头)正常。胸腺增生可继发于母体甲状腺功能减退

六、腹部

(一) 肝脏

在产前MRI上可很好地显示胎儿肝脏,在T1WI呈极高SI(图8-33),在T2WI呈中低SI。^[64] 采用EPI可显示胎儿肝脏内生理学变化。^[103] 铁由

于磁敏感效应致使在EPI和T2WI SI更低。胎儿生命早期最初红细胞是在肝脏生成;因此,大量的铁结合在胎儿肝脏血红蛋白上。在妊娠20~26周之间红细胞生成部位从肝脏转移到骨髓。肝脏SI的变化贯穿整个胎儿发育过程中。这有可能用于对胎儿早期进行无创性的生理评价。通过基于MRI信号血氧饱和水平依赖(blood oxygenation level dependence, BOLD)的T2*测量,证实胎儿肝脏随着母体氧合的变化而变化。^[104] 这一技术可有助于评价一些异常,如胎盘功能不全和宫内生长发育迟缓。

利用产前MRI可发现腹部肿块(图8-37)。^[105] 胎儿肝脏肿瘤罕见,包括血管内皮细胞瘤、肝母细胞瘤和错构瘤。血管内皮细胞瘤信号强度混杂,取决于血窦大小和纤维化程度。通常表现肝大。肝母细胞瘤是一种罕见产 α -甲胎蛋白的恶性肿瘤。由于瘤内坏死和出血影像学上表现为肝脏实性不均匀的肿块。典型的肝错构瘤为不规则的囊性肿块,可有钙化。肝大同时可见伴有水肿、感染、贫血、代谢异常和贝-威二氏综合征(Beckwith-Wiedemann syndrome)。

(二) 肠

在产前MRI上胎儿肠管表现为T1WI上为充满胎粪的管状高SI组织(参见图8-33)。^[64, 106] 早在妊娠14周MRI检查可于直肠发现胎粪。在正常胎儿中远端肠管内可见胎粪。如果未见胎粪显示,应可疑肠管异常,如闭锁或穿孔。在T2WI上,胃和近端肠管为高SI,与羊水相似,远端肠管为低SI。MRI有助于鉴别一些异常如肠梗阻和腹部囊性肿块。MRI可确定肠管闭锁的部位。^[107]

(三) 肾上腺

神经母细胞瘤源于肾上腺髓质未分化的神经组织或交感神经节,是一种较为常见的儿童实性肿瘤。^[108] 神经母细胞瘤结节100%出现在妊娠6个月的肾上腺,仅占新生儿2%,表明正常胚胎组织退化或成熟分化。临床上的神经母细胞瘤发病率为1/(10000~30000)。胎儿神经母细胞瘤可表现为肾上腺囊肿,但产后神经母细胞瘤少见。囊肿可能是正常胎儿肾上腺发育的一种变体。

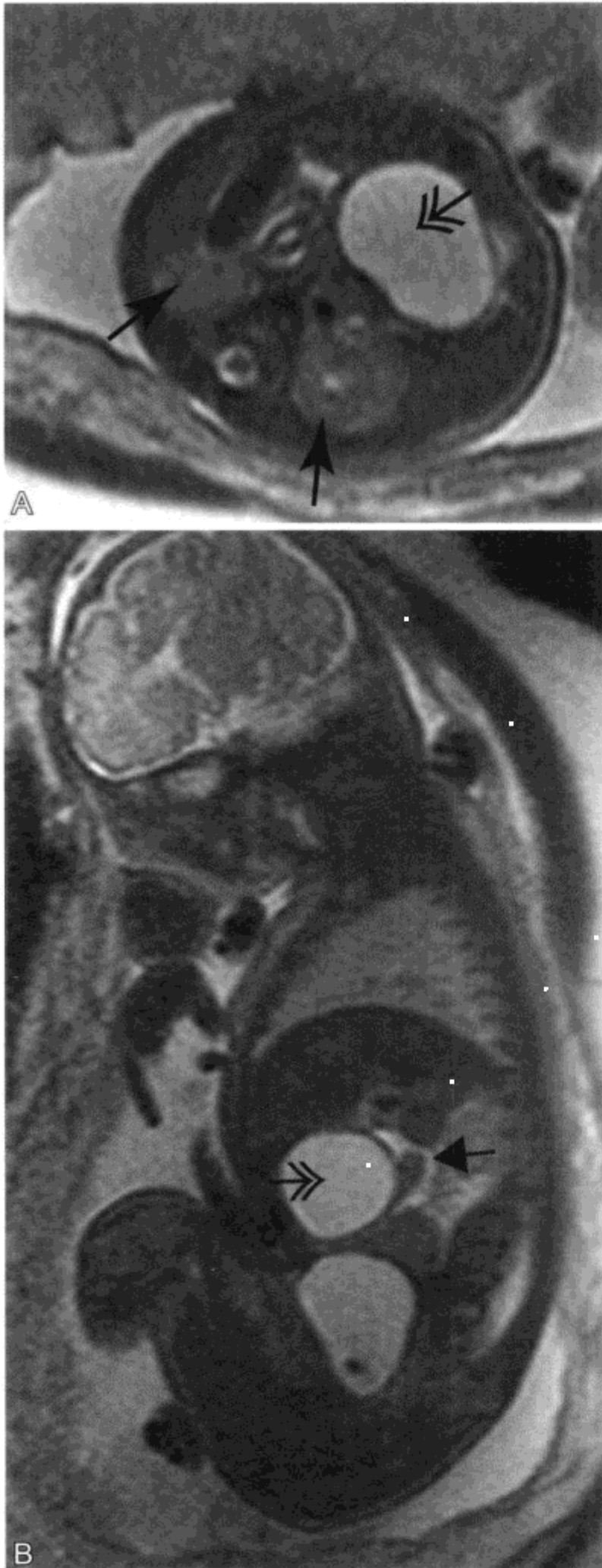


图 8-37 胎儿 32 周,MR 上显示十二指肠重复畸形囊肿,影像学检查为前胸部肿块评价提供参考

A. 轴位 T2WI 显示在前上腹部一个巨大囊肿(双箭头)。正常肾脏存在(弧形箭头)。B. 矢状位 T2WI 显示在肝脏下方十二指肠(宽箭头)前方相对接近十二指肠球一个囊肿(双箭头),无胆道扩张

(四) 肾和泌尿道

先天性肾脏肿块罕见,但在宫内可诊断出中胚层肾瘤。^[108] 这些肿瘤多半为实性,但可含有囊肿。肿瘤坏死区内可有出血。这种情况或任意腹部肿块都可能产生与肠管压迫有关的羊水过多。

胎儿肾脏异常常与羊水过少有关,这种情况使 US 检查变得困难。^[109] MRI 受羊水减少的影响并不大。正常胎儿肾脏在 T2WI SI 中等,而高于周围肌肉 SI (图 8-37)。皮质 T2 SI 稍低于髓质。肾盂和膀胱在 T2WI SI 极高。正常子宫不显影。

由于技术的重大改进,US 检查发现肾脏异常随之增加。据估计 1/1 000 胎儿有肾脏异常。^[110] 产前发现胎儿尿路疾病其死亡率范围在 20% ~ 50%。^[111] 50% 的胎儿还发现其他的相关性异常。^[110, 111]

由于下尿道梗阻(lower urinary tract obstruction, LUTO),膀胱可扩张并伴有膀胱壁增厚(图 8-38)。MRI 在发现 LUTO 上其准确度与 US 相当,而在鉴别后尿道瓣膜、尿道闭锁和干梅腹综合征(prune belly syndrome)这三个为主要原因时较差(图 8-39)。随着膀胱进行性梗阻一个或两个肾集合系统扩张。肾脏发育不良常随着肾小管的进行性扩张而发生,皮质和髓质囊肿形成。^[112] 肾脏发育不良改变表现为皮质不均匀 T2 SI 升高,类似囊肿。如果 US 检查产生可疑强回声,MRI 可帮助判定异常是发育不良改变还是正常皮质变异。伴 LUTO 的肾脏发育不良是一种预后很差的征象且与肾功能减低有关。如果在产前出现发育不全改变,通常不需要介入。在无肾脏异常征象且尿电解质和 β -巨球蛋白水平良好的胎儿,提议采用膀胱-羊膜分流。可以采用宫内逆行性胎儿镜检查以诊断 LUTO 并切除存在的后尿道瓣膜。^[113]

MRI 可准确地显示尿道解剖(图 8-40),^[114] 上尿道区梗阻或扩张,也可显示原发性巨输尿管或反流性输尿管所致的尿道间断性扩张,可明确输尿管疝和双集合系统(图 8-41)。

MRI 在明确复杂肾脏异常如膀胱外翻和泄殖腔异常的解剖方面有重要价值(图 8-42)。将肠管与尿道区分开来有助于和 LUTO 的其他类型进行鉴别。迄今为止,泄殖腔异常仍不能在宫内得到有效治疗。



图 8-38 胎儿 22 周，后尿道瓣膜的 MR 表现

A. 矢状位 T2WI 显示膀胱（小箭头）显著扩大，伴膀胱壁增厚，尿道后段扩张（宽箭头）。羊水过少以及小胸（弧形箭头）与肺发育不良相符；B. 冠状位 T2WI 显示肾脏严重的发育不良伴皮质大量的小囊肿（双箭头）。肺（宽箭头）发育不良，在此孕龄期间 SI 降低



图 8-39 胎儿 25 周，MR 上显示尿道闭锁

矢状位 T2WI 显示膀胱扩张壁增厚（弧形箭头），伴邻近尿道扩张（宽箭头）

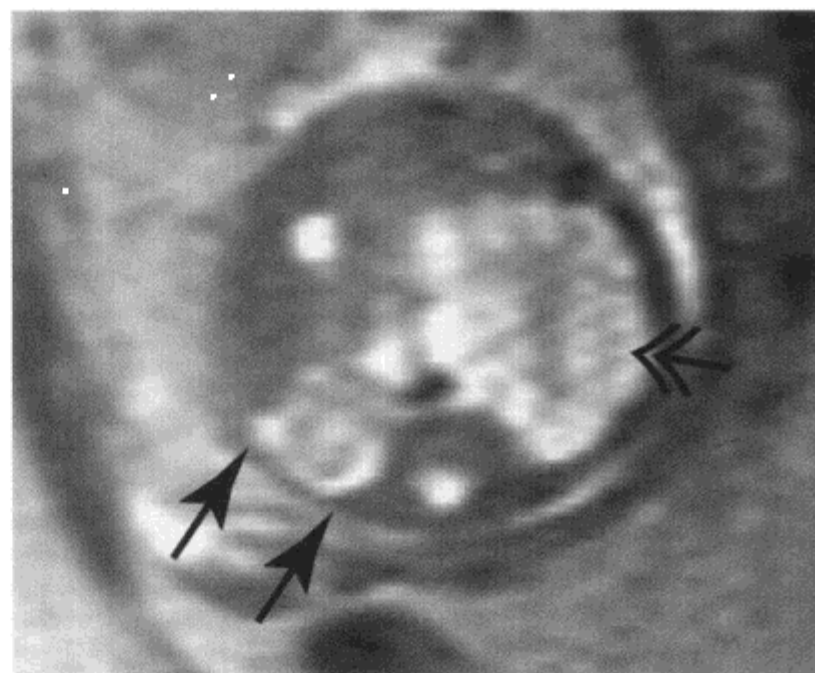


图 8-40 胎儿 22 周，多发囊性发育不全的肾脏 MR 表现

轴位 T2WI 显示左肾多发散在囊肿（双箭头），不能辨认出肾实质。右肾 SI 中等，伴两个囊肿存在（弧形箭头），与轻度发育不全改变相符

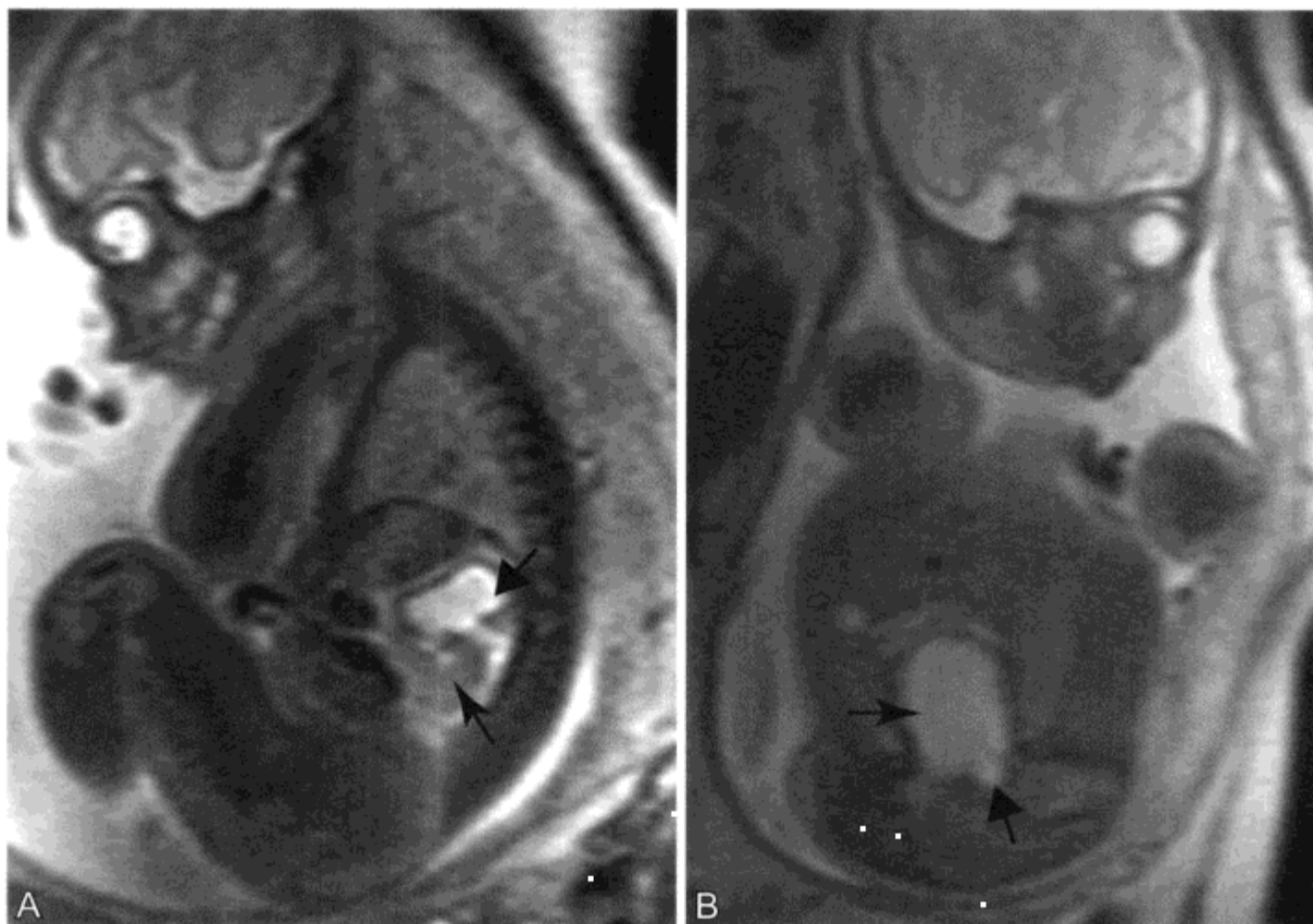


图 8-41 胎儿 30 周，MR 显示双肾集合系统伴输尿管疝

A. 矢状位 T2WI 显示肾上极（宽箭头）集合系统扩张，伴皮质变薄。下极正常（弧形箭头）。B. 冠状位 T2WI 显示膀胱扩张（弧形箭头）伴小的左侧输尿管疝（宽箭头）



图 8-42 胎儿 22 周，膀胱外翻的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示膀胱内无液体，脐下前下方腹壁缺损（弧形箭头）

（程庚哲 班秀丽 程秀梅）

参考文献

1. Weinreb JC, Lowe T, Cohen JM, Kutler M. Human fetal anatomy: MR imaging. *Radiology* 1985;157:715-720.
2. Semelka RC, Kelekis NL, Thomasson D, Brown MA, Laub GA. HASTE MR imaging: description of technique and preliminary results in the abdomen. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:698-699.
3. Johnson IR, Stehling MK, Blamire AM, et al. Study of internal structure of the human fetus in utero by echo-planar magnetic resonance imaging. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:601-607.
4. Quinn TM, Hubbard AM, Adzick NS. Prenatal magnetic resonance imaging enhances fetal diagnosis. *J Pediatr Surg* 1998;33:553-558.
5. Levine D, Barnes PD, Sher S, et al. Fetal fast MR imaging: reproducibility, technical quality and conspicuity of anatomy. *Radiology* 1998;206:549-554.
6. Yamashita Y, Namimoto T, Abe Y, et al. MR imaging of the fetus by a HASTE sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:513-519.
7. Coakley FV. Role of magnetic resonance imaging in fetal surgery. *Top Magn Reson Imaging* 2001;12:39-51.
8. Coakley FV, Glenn OA, Qayyum A, Barkovich AJ, Goldstein R, Filly RA. Fetal MRI: a developing technique for the developing patient. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:243-252.
9. O'Connor ME. Intrauterine effects in animals exposed to radiofrequency and microwave fields. *Teratology* 1999;59:287-291.
10. Kanal E, Gillen J, Evans JA, Savitz DA, Shellock FG. Survey of reproductive health among female MR workers. *Radiology* 1993;187:395-399.
11. Myers C, Duncan KR, Gowland PA, Johnson IR, Baker PN. Failure to detect intrauterine growth restriction following in utero exposure to MRI. *Br J Radiol* 1998;71:549-551.
12. Baker PN, Johnson IR, Harvey PR, Gowland PA, Mansfield P. A three-year follow-up of children imaged in utero with echo-planar magnetic resonance. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:32-33.
13. Levine D, Zuo C, Faro CB, Chen Q. Potential heating effect in the gravid uterus during MR HASTE imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:856-861.
14. Levine D, Smith AS, McKenzie C. Tips and tricks of fetal MR imaging. *Radiol Clin North Am* 2003;41:729-745.
15. Okuda Y, Sagami F, Tirone P, Morisetti A, Bussi S, Masters RE. [Reproductive and developmental toxicity study of gadobenate dimeglumine formulation (E7155) (3)—study of embryo-fetal toxicity in rabbits by intravenous administration.] *J Toxicol Sci* 1999;24(Suppl 1):79-87.
16. Hertzberg BS, Kliewer MA, Bowie JD. Sonographic evaluation of fetal CNS: technical and interpretive pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:523-527.
17. Levine D, Barnes PD, Madsen JR, Abbott J, Mehta T, Edelman RR. Central nervous system abnormalities assessed with prenatal magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 1999;94:1011-1019.
18. Simon EM, Goldstein RB, Coakley FV, et al. Fast MR imaging of fetal CNS anomalies in utero. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1688-1698.
19. Twickler DM, Magee KP, Caire J, Zaretsky M, Fleckenstein JL, Ramus RM. Second-opinion magnetic resonance imaging for suspected fetal central nervous system abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:492-496.
20. Levine D, Barnes PD, Robertson RR, Wong G, Mehta TS. Fast MR imaging of fetal central nervous system abnormalities. *Radiology* 2003;229:51-61.
21. Brisse H, Fallet C, Sebag G, Nessmann C, Blot P, Hassan M. Supratentorial parenchyma in the developing fetal brain: in vitro MR study with histologic comparison. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997;18:1491-1497.
22. Gareil C, Chantrel E, Brisse H, et al. Fetal cerebral cortex: normal gestational landmarks identified using prenatal MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:184-189.
23. Lan LM, Yamashita Y, Tang Y, et al. Normal fetal brain development: MR imaging with a half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequence. *Radiology* 2000;215:205-210.
24. Naidich TP, Grant JL, Altman N, et al. The developing cerebral surface: preliminary report on the patterns of sulcal and gyral maturation— anatomy, ultrasound, and magnetic resonance imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 1994;4:201-240.
25. Girard N, Raybaud C, Gambarelli D, Figarella-Branger D. Fetal brain MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:19-56.
26. Girard N, Raybaud C, Poncet M. In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:407-413.
27. Levine D, Barnes PD. Cortical maturation in normal and abnormal fetuses as assessed with prenatal MR imaging. *Radiology* 1999;210:751-758.
28. Chung HW, Chen CY, Zimmerman RA, Lee KW, Lee CC, Chin SC. T2-weighted fast MR imaging with true FISP versus HASTE: comparative efficacy in the evaluation of normal fetal brain maturation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1375-1380.
29. Jeffery N. A high-resolution MRI study of linear growth of the human fetal skull base. *Neuroradiology* 2002;44:358-366.
30. Jeffery N. Differential regional brain growth and rotation of the prenatal human tentorium cerebelli. *J Anat* 2002;200:135-144.
31. D'Addario V, Pinto V, Del Bianco A, et al. The clivus-supraocciput angle: a useful measurement to evaluate the shape and size of the fetal posterior fossa and to diagnose Chiari II malformation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:146-149.
32. Barkovich AJ, Rowley H, Bollen A. Correlation of prenatal events with the development of polymicrogyria. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:822-827.
33. Sonigo PC, Rypens FF, Carteret M, Delezoide AL, Brunelle FO. MR imaging of fetal cerebral anomalies. *Pediatr Radiol* 1998;28:212-222.
34. Denis D, Maugey-Laulom B, Carles D, Pedespan JM, Brun M, Chateil JF. Prenatal diagnosis of schizencephaly by fetal magnetic resonance imaging. *Fetal Diagn Ther* 2001;16:354-359.

35. Nyberg DA, Mack LA, Hirsch J, Pagon RO, Shepard TH. Fetal hydrocephalus: sonographic detection and clinical significance of associated anomalies. *Radiology* 1987;163:187-191.
36. Oi S, Honda Y, Hidaka M, Sato O, Matsumoto S. Intrauterine high-resolution magnetic resonance imaging in fetal hydrocephalus and prenatal estimation of postnatal outcomes with "perspective classification." *J Neurosurg* 1998;88:685-694.
37. Mercier A, Eurin D, Mercier PY, Verspyck E, Marpeau L, Marret S. Isolated mild fetal cerebral ventriculomegaly: a retrospective analysis of 26 cases. *Prenat Diagn* 2001;21:589-595.
38. Toma P, Lucigrai G, Ravegnani M, Cariati M, Magnano G, Lituania M. Hydrocephalus and porencephaly: prenatal diagnosis by ultrasonography and MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:843-845.
39. Low JA, Simpson LL, Ramsey DA. The clinical diagnosis of asphyxia responsible for brain damage in the human fetus. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:11-15.
40. de Laveaucoupet J, Audibert F, Guis F, et al. Fetal magnetic resonance imaging (MRI) of ischemic brain injury. *Prenat Diagn* 2001;21:729-736.
41. Toma P, Costa A, Magnano GM, Cariati M, Lituania M. Holoprosencephaly: prenatal diagnosis by sonography and magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn* 1990;10:429-436.
42. Martinez-Lage JF, Garcia Santos JM, Poza M, Garcia Sanchez F. Prenatal magnetic resonance imaging detection of a vein of Galen aneurysm. *Childs Nerv Syst* 1993;9:377-378.
43. Levine D, Barnes P, Korf B, Edelman R. Tuberos sclerosis in the fetus: second-trimester diagnosis of subependymal tubers with ultrafast MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1067-1069.
44. Ecker JL, Shipp TD, Bromley B, Benacerraf B. The sonographic diagnosis of Dandy-Walker and Dandy-Walker variant: associated findings and outcomes. *Prenat Diagn* 2000;20:328-332.
45. Stazzone MM, Hubbard AM, Bilaniuk LT, et al. Ultrafast MR imaging of the normal posterior fossa in fetuses. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:835-839.
46. Folkerth RD, McLaughlin ME, Levine D. Organizing posterior fossa hematomas simulating developmental cysts on prenatal imaging: report of 3 cases. *J Ultrasound Med* 2001;20:1233-1240.
47. Nakahara T, Uozumi T, Monden S, et al. Prenatal diagnosis of open spina bifida by MRI and ultrasonography. *Brain Dev* 1993;15:75-78.
48. Mangels KJ, Tulipan N, Tsao LY, Alarcon J, Bruner JP. Fetal MRI in the evaluation of intrauterine myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg* 2000;32:124-131.
49. Sutton LN, Adzick NS, Bilaniuk LT, Johnson MP, Crombleholme TM, Flake AW. Improvement in hindbrain herniation demonstrated by serial fetal magnetic resonance imaging following fetal surgery for myelomeningocele. *JAMA* 1999;282:1826-1831.
50. Bruner JP, Tulipan N, Paschall RL, et al. Fetal surgery for myelomeningocele and the incidence of shunt-dependent hydrocephalus. *JAMA* 1999;282:1819-1825.
51. Kolble N, Huisman TA, Stallmach T, Meuli M, Zen Ruffinen Imahorn F, Zimmermann R. Prenatal diagnosis of a fetus with lumbar myelocystocele. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:536-539.
52. Kirkinen P, Partanen K, Merikanto J, Ryyanen M, Haring P, Heinonen K. Ultrasonic and magnetic resonance imaging of fetal sacrococcygeal teratoma. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:917-922.
53. Perrelli L, D'Urzo C, Manzoni C, et al. Sacrococcygeal teratoma. Outcome and management: an analysis of 17 cases. *J Perinat Med* 2002;30:179-184.
54. Altman RP, Randolph JG, Lilly JR. Sacrococcygeal teratoma: American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey—1973. *J Pediatr Surg* 1974;9:389-398.
55. Westerburg B, Feldstein VA, Sandberg PL, Lopoo JB, Harrison MR, Albanese CT. Sonographic prognostic factors in fetuses with sacrococcygeal teratoma. *J Pediatr Surg* 2000;35:322-325; discussion 325-326.
56. Avni FE, Guibaud L, Robert Y, et al. MR imaging of fetal sacrococcygeal teratoma: diagnosis and assessment. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:179-183.
57. Leung JC, Mann S, Salafia C, Brion LP. Sacrococcygeal teratoma with vascular placental dissemination. *Obstet Gynecol* 1999;93:856.
58. Kitano Y, Flake AW, Crombleholme TM, Johnson MP, Adzick NS. Open fetal surgery for life-threatening fetal malformations. *Semin Perinatol* 1999;23:448-461.
59. Hubbard AM, Crombleholme TM, Adzick NS, et al. Prenatal MRI evaluation of congenital diaphragmatic hernia. *Am J Perinatol* 1999;16:407-413.
60. Chervenak FA, Isaacson G, Blakemore KJ, et al. Fetal cystic hygroma: cause and natural history. *N Engl J Med* 1983;309:822-825.
61. Azizkhan RG, Haase GM, Applebaum H, et al. Diagnosis, management, and outcome of cervicofacial teratomas in neonates: a Childrens Cancer Group study. *J Pediatr Surg* 1995;30:312-316.
62. Tsuda H, Matsumoto M, Yamamoto K, et al. Usefulness of ultrasonography and magnetic resonance imaging for prenatal diagnosis of fetal teratoma of the neck. *J Clin Ultrasound* 1996;24:217-219.
63. Kalache KD, Chaoui R, Tennstedt C, Bollmann R. Prenatal diagnosis of laryngeal atresia in two cases of congenital high airway obstruction syndrome (CHAOS). *Prenat Diagn* 1997;17:577-581.
64. Hubbard AM, Adzick NS, Crombleholme TM, et al. Congenital chest lesions: diagnosis and characterization with prenatal MR imaging. *Radiology* 1999;212:43-48.
65. Liechty KW, Crombleholme TM, Flake AW, et al. Intrapartum airway management for giant fetal neck masses: the EXIT (ex utero intrapartum treatment) procedure. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:870-874.
66. Mychaliska GB, Bealer JF, Graf JL, Rosen MA, Adzick NS, Harrison MR. Operating on placental support: the ex utero intrapartum treatment procedure. *J Pediatr Surg* 1997;32:227-230; discussion 230-221.
67. Bouchard S, Johnson MP, Flake AW, et al. The EXIT procedure: experience and outcome in 31 cases. *J Pediatr Surg* 2002;37:418-426.
68. Hubbard AM, Crombleholme TM, Adzick NS. Prenatal MRI evaluation of giant neck masses in preparation for the fetal exit procedure. *Am J Perinatol* 1998;15:253-257.
69. Ohlsson A, Fong K, Rose T, et al. Prenatal ultrasonic prediction of autopsy-proven pulmonary hypoplasia. *Am J*

- Perinatol 1992;9:334-337.
70. Duncan KR, Gowland PA, Moore RJ, Baker PN, Johnson IR. Assessment of fetal lung growth in utero with echo-planar MR imaging. *Radiology* 1999;210:197-200.
 71. Rypens F, Metens T, Rocourt N, et al. Fetal lung volume: estimation at MR imaging-initial results. *Radiology* 2001;219:236-241.
 72. Duncan KR, Gowland PA, Freeman A, Moore R, Baker PN, Johnson IR. The changes in magnetic resonance properties of the fetal lungs: a first result and a potential tool for the non-invasive in utero demonstration of fetal lung maturation. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:122-125.
 73. Levine D, Barnewolt CE, Mehta TS, Trop I, Estroff J, Wong G. Fetal thoracic abnormalities: MR imaging. *Radiology* 2003;228:379-388.
 74. Coakley FV, Lopoo JB, Lu Y, et al. Normal and hypoplastic fetal lungs: volumetric assessment with prenatal single-shot rapid acquisition with relaxation enhancement MR imaging. *Radiology* 2000;216:107-111.
 75. Cass DL, Quinn TM, Yang EY, et al. Increased cell proliferation and decreased apoptosis characterize congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg* 1998;33:1043-1046; discussion 1047.
 76. Blau H, Barak A, Karmazyn B, et al. Postnatal management of resolving fetal lung lesions. *Pediatrics* 2002;109:105-108.
 77. Crombleholme TM, Coleman B, Hedrick H, et al. Cystic adenomatoid malformation volume ratio predicts outcome in prenatally diagnosed cystic adenomatoid malformation of the lung. *J Pediatr Surg* 2002;37:331-338.
 78. Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM, Flake AW, Howell LJ. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:884-889.
 79. John PR, Beasley SW, Mayne V. Pulmonary sequestration and related congenital disorders. A clinico-radiological review of 41 cases. *Pediatr Radiol* 1989;20:4-9.
 80. Bratu I, Flageole H, Chen MF, Di Lorenzo M, Yazbeck S, Laberge JM. The multiple facets of pulmonary sequestration. *J Pediatr Surg* 2001;36:784-790.
 81. Lopoo JB, Goldstein RB, Lipshutz GS, Goldberg JD, Harrison MR, Albanese CT. Fetal pulmonary sequestration: a favorable congenital lung lesion. *Obstet Gynecol* 1999;94:567-571.
 82. Dhingra R, Coakley FV, Albanese CT, Filly RA, Goldstein R. Prenatal sonography and MR imaging of pulmonary sequestration. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:433-437.
 83. Pumberger W, Moroder W, Wiesbauer P. Intraabdominal extralobar pulmonary sequestration exhibiting cystic adenomatoid malformation: prenatal diagnosis and characterization of a left suprarenal mass in the newborn. *Abdom Imaging* 2001;26:28-31.
 84. Cass DL, Crombleholme TM, Howell LJ, Stafford PW, Ruchelli ED, Adzick NS. Cystic lung lesions with systemic arterial blood supply: a hybrid of congenital cystic adenomatoid malformation and bronchopulmonary sequestration. *J Pediatr Surg* 1997;32:986-990.
 85. Kim KW, Kim WS, Cheon JE, et al. Complex bronchopulmonary foregut malformation: extralobar pulmonary sequestration associated with a duplication cyst of mixed bronchogenic and oesophageal type. *Pediatr Radiol* 2001;31:265-268.
 86. MacKenzie TC, Guttenberg ME, Nisenbaum HL, Johnson MP, Adzick NS. A fetal lung lesion consisting of bronchogenic cyst, bronchopulmonary sequestration, and congenital cystic adenomatoid malformation: the missing link? *Fetal Diagn Ther* 2001;16:193-195.
 87. Harrison MR, Adzick NS, Estes JM, Howell LJ. A prospective study of the outcome for fetuses with diaphragmatic hernia. *JAMA* 1994;271:382-384.
 88. Sbragia L, Paek BW, Filly RA, et al. Congenital diaphragmatic hernia without herniation of the liver: does the lung-to-head ratio predict survival? *J Ultrasound Med* 2000;19:845-848.
 89. Paek BW, Coakley FV, Lu Y, et al. Congenital diaphragmatic hernia: prenatal evaluation with MR lung volumetry—preliminary experience. *Radiology* 2001;220:63-67.
 90. Walsh DS, Hubbard AM, Olutoye OO, et al. Assessment of fetal lung volumes and liver herniation with magnetic resonance imaging in congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1067-1069.
 91. Sokol J, Bohn D, Lacro RV, et al. Fetal pulmonary artery diameters and their association with lung hypoplasia and postnatal outcome in congenital diaphragmatic hernia. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1085-1090.
 92. Chinn DH, Filly RA, Callen PW, Nakayama DK, Harrison MR. Congenital diaphragmatic hernia diagnosed prenatally by ultrasound. *Radiology* 1983;148:119-123.
 93. Vettriano IM, Lee W, Comstock CH. The evolving appearance of a congenital diaphragmatic hernia. *J Ultrasound Med* 2002;21:85-89.
 94. Lewis DA, Reickert C, Bowerman R, Hirschl RB. Prenatal ultrasonography frequently fails to diagnose congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 1997;32:352-356.
 95. Bootstaylor BS, Filly RA, Harrison MR, Adzick NS. Prenatal sonographic predictors of liver herniation in congenital diaphragmatic hernia. *J Ultrasound Med* 1995;14:515-520.
 96. Paek BW, Danzer E, Machin GA, Coakley F, Albanese CT, Filly RA. Prenatal diagnosis of bilateral diaphragmatic hernia: diagnostic pitfalls. *J Ultrasound Med* 2000;19:495-500.
 97. Song MS, Yoo SJ, Smallhorn JF, Mullen JB, Ryan G, Hornberger LK. Bilateral congenital diaphragmatic hernia: diagnostic clues at fetal sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:255-258.
 98. Hedrick MH, Estes JM, Sullivan KM, et al. Plug the lung until it grows (PLUG): a new method to treat congenital diaphragmatic hernia in utero. *J Pediatr Surg* 1994;29:612-617.
 99. Flake AW, Crombleholme TM, Johnson MP, Howell LJ, Adzick NS. Treatment of severe congenital diaphragmatic hernia by fetal tracheal occlusion: clinical experience with fifteen cases. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1059-1066.
 100. Tsukahara Y, Ohno Y, Itakura A, Mizutani S. Prenatal diagnosis of congenital diaphragmatic eventration by magnetic resonance imaging. *Am J Perinatol* 2001;18:241-244.
 101. Gulrajani M, David K, Sy W, Braithwaite A. Prenatal diagnosis of a neurenteric cyst by magnetic resonance imaging. *Am J Perinatol* 1993;10:304-306.
 102. Wang RM, Shih JC, Ko TM. Prenatal sonographic depiction of fetal mediastinal immature teratoma. *J Ultrasound Med* 2000;19:289-292.
 103. Duncan KR, Baker PN, Gowland PA, et al. Demonstration

- of changes in fetal liver erythropoiesis using echo-planar magnetic resonance imaging. *Am J Physiol* 1997;273:G965-967.
104. Semple SI, Wallis F, Haggarty P, et al. The measurement of fetal liver T*2 in utero before and after maternal oxygen breathing: progress towards a non-invasive measurement of fetal oxygenation and placental function. *Magn Reson Imaging* 2001;19:921-928.
105. Toma P, Lucigrai G, Doderio P, Lituania M. Prenatal detection of an abdominal mass by MR imaging performed while the fetus is immobilized with pancuronium bromide. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:1049-1050.
106. Saguintaah M, Couture A, Veyrac C, Baud C, Quere MP. MRI of the fetal gastrointestinal tract. *Pediatr Radiol* 2002;32:395-404.
107. Benachi A, Sonigo P, Jouannic JM, et al. Determination of the anatomical location of an antenatal intestinal occlusion by magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:163-165.
108. Garmel SH, Crombleholme TM, Semple JP, Bhan I. Prenatal diagnosis and management of fetal tumors. *Semin Perinatol* 1994;18:350-365.
109. Levine D, Goldstein RB, Callen PW, Damato N, Kilpatrick S. The effect of oligohydramnios on detection of fetal anomalies with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1609-1611.
110. Estes JM, Harrison MR. Fetal obstructive uropathy. *Semin Pediatr Surg* 1993;2:129-135.
111. Cusick EL, Didier F, Droulle P, Schmitt M. Mortality after an antenatal diagnosis of foetal uropathy. *J Pediatr Surg* 1995;30:463-466.
112. Lazebnik N, Bellinger MF, Ferguson JE, 2nd, Hogge JS, Hogge WA. Insights into the pathogenesis and natural history of fetuses with multicystic dysplastic kidney disease. *Prenat Diagn* 1999;19:418-423.
113. Johnson MP, Bukowski TP, Reitleman C, Isada NB, Pryde PG, Evans MI. In utero surgical treatment of fetal obstructive uropathy: a new comprehensive approach to identify appropriate candidates for vesicoamniotic shunt therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1770-1776; discussion 1776-1779.
114. Caire JT, Ramus RM, Magee KP, Fullington BK, Ewalt DH, Twickler DM. MRI of fetal genitourinary anomalies. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1381-1385.



一、阴囊 MRI

- (一) MR 技术
- (二) 正常睾丸
- (三) 睾丸内病变
- (四) 睾丸外病变
- (五) 睾丸旁病变
- (六) 阴囊炎性病变
- (七) 睾丸扭转
- (八) 睾丸外伤
- (九) 隐睾

二、阴茎 MRI

- (一) 正常阴茎
- (二) 阴茎的恶性肿瘤
- (三) 阴茎的良性疾病
- (四) 阴茎外伤
- (五) 阴茎假体

三、前列腺 MRI

- (一) MRI 技术
- (二) 前列腺带区解剖
- (三) 前列腺和前列腺周围软组织
正常 MR 表现
- (四) 前列腺癌
- (五) 其他前列腺恶性肿瘤
- (六) 前列腺和精囊腺非肿瘤性疾病

四、膀胱 MRI

- (一) MRI 技术
- (二) 正常膀胱 MR 表现
- (三) 膀胱癌
- (四) 膀胱癌的 MRI
- (五) 膀胱癌的类型
- (六) 膀胱其他肿瘤性疾病
- (七) 膀胱非肿瘤性疾病

一、阴囊 MRI

超声检查一直是阴囊和阴茎断层影像学的主要方式。然而，对于超声检查情况不满意或产生模棱两可的影像学表现情况下^[1-3]，或对于临床表现和超声结果不一致的患者，MRI 是解决问题的极好工具。选择使用阴囊 MR 可缓解患者的焦虑并可降低费用以及减少不必要的手术操作频率。^[4]

(一) MR 技术

适当的患者体位可以获得最佳的阴囊和阴茎 MR 图像。患者仰卧，将毛巾折叠后置于患者会阴下方大腿和阴茎之间，使阴囊抬起。为获取阴茎图像，阴茎背靠在下腹中线上，用带子捆扎定位以便检查期间减少器官运动（表 9-1）。

采用的 MR 序列取决于临床要解决的问题。为获取阴囊和阴茎图像，将 3 英寸或 5 英寸表面线圈置于感兴趣区，可以得到相对较小视野（14 ~ 16 cm）、高矩阵（256 × 256）且薄层（3 ~ 4 mm 间距 1 mm）图像。采集轴位（短轴位）SE T1WI，随后轴位、矢状位、冠状位快速自旋回波（fast spinecho, FSE）T2WI，在其中一个平面采集上运用脂肪抑制。脂肪抑制增加了动态范围，能够分辨出微小的 SI 差异。

对已知或可疑患原发睾丸或阴茎恶性肿瘤男性，可采用体部线圈或盆部线圈轴位 T1WI 采集对淋巴结肿大进行评价。对于阴茎恶性肿瘤，腹股沟或闭孔处是最早出现淋巴结播散的部位。对于睾丸恶性肿瘤，由于睾丸淋巴引流与性腺血供并行，而且淋巴结转移可蔓延到肾门淋巴结，因此采集范围

表 9-1 建议阴囊和阴茎 MRI 使用的序列

定位

- 折叠的毛巾置于大腿间以抬高阴囊
- 阴茎：用弹性带子将背屈的阴茎固定于下腹部，表面用毛巾覆盖

线圈

- 高分辨成像：5 英寸环形线圈或类似的表面线圈
- 更大视野的盆腔成像采用盆腔相阵列线圈
- 评价疾病向上蔓延的程度
- 确定是否出现淋巴结肿大或转移性病变

序列

- 轴位 T1WI
- 轴位、矢状位和脂肪抑制冠状位 T2WI
- 增强前后脂肪抑制 T1WI
- 盆腔或体部线圈：腹 / 盆部的轴位 T1 / T2 以便于肿瘤分期

视野：14 ~ 16 cm

层厚

- 阴囊和阴茎，3 ~ 4 mm
- 盆腔，6 ~ 7 mm

应扩大至肾门以上水平。

如果需要注入对比剂以便更好地描述睾丸或阴茎病变，应采取二维（2D）或三维（3D）脂肪饱和 T1 加权 GRE 成像。在 MR 阴囊和阴茎成像上使用对比剂其作用尚未得到肯定。总的来说，对比剂在鉴别睾丸囊性病变与囊性肿瘤、阴囊和阴茎恶性肿瘤分期以及在睾丸灌注方面，如睾丸扭转时有重要价值。

对于阴茎成像，将 10 μg 前列腺素 E₁（前列地尔）注入海绵体近端 1/3 处可诱发勃起^[5]，通过让阴茎处于更舒适的体位和在增加视野情况下能够采集更多层面便于 MR 成像。在有阴茎异常勃起倾向的患者，包括镰状细胞贫血、多发骨髓瘤、阴茎侵袭性恶性肿瘤或阴茎假体植入，不适合注射前列腺素。

（二）正常睾丸

正常睾丸为卵圆形结构，与骨骼肌相比呈中等均匀 T1 SI，高 T2 SI。^[6] T2WI（图 9-1）是阴囊 MR 成像的主要序列，能为睾丸和其他阴囊组织间提供了极好的对比。T1WI 在描述解剖方面作用稍

逊，但对描述组织特征性非常重要。例如，继发于外伤的亚急性血肿内的正铁血蛋白及睾丸畸胎瘤内或睾丸旁疝的脂肪 T1WI 可表现为高 SI。

每个睾丸有 200 ~ 250 个含精曲小管的小叶。精曲小管上皮由生精细胞和 Sertoli（支持）细胞组成。在小管之间间质内为分泌睾酮的 Leydig（间质）细胞。

每个小叶被间隔分隔开来，小叶合并形成睾丸纵隔，通常在 MR 成像 T2WI 上表现为相对睾丸实质来说薄的低信号带（图 9-1）。睾丸纵隔沿睾丸长轴方向生长，最厚在其颅侧，且位于睾丸背侧离心位置。精曲小管吻合形成睾丸网，邻近睾丸纵隔，MR 上也可发现。^[7] 每个睾丸包有一个厚的白膜纤维带，相对睾丸 T1WI 和 T2WI 两者均为低信号。

附睾位于睾丸后方，由单个小管盘曲而成，其功能是作为精子成熟部位。附睾与睾丸 T1 SI 相似，T2 相对低于睾丸 SI。精子细胞先从睾丸网行进至附睾头并行经附睾体和尾，随后进入邻近睾丸后下边缘的输精管。作为精索组成部分的输精管行经腹股沟管，精索同时还包含有睾丸动脉和静脉、淋巴系统、神经和精索筋膜。输精管在形成射精管前接收来自精囊的液体，转而进入尿道。附睾头上方存



图 9-1 正常睾丸的 MR 表现

正常睾丸矢状位 T2WI 显示均匀高 SI。有薄层低信号小叶间隔（箭头）覆盖在睾丸纵隔和睾丸网上。

在管状扭曲蔓状静脉丛,接收来自睾丸静脉的回流。在这些静脉内缓慢的血流在 T2WI 表现为高 SI。

鞘膜的壁层和脏层与邻近的腹膜腔间皮层相延续,并包绕睾丸和附睾。正常层间存在少量液体(1~3mm厚)。大量液体称为积液。

(三) 睾丸内病变

1. 睾丸内恶性病变

阴囊成像的主要适应证是要排除睾丸内肿块(表 9-2)。睾丸内实性病变高度可疑恶性,而绝大部分睾丸外病变为良性。因此,影像学诊断的主要目的是判定触及的阴囊肿块位于睾丸内还是在睾丸外。

2004 年在美国估计有 8 980 新发睾丸恶性肿瘤患者,估计 360 例死亡。^[8] 睾丸癌最常表现为阴囊触及异常,但也可表现为患病睾丸“下坠”感,少数患者表现为睾丸疼痛。睾丸癌 95% 患者为生殖细胞源性(表 9-2)。^[9] 精原细胞瘤是最常见细胞类型(图 9-2 和图 9-3)。非精原细胞瘤性生殖细胞肿瘤包括胚胎性癌(图 9-4)、卵黄囊瘤和(图 9-5)和绒毛膜癌。包括精原细胞瘤和非精原细胞瘤两者主要成分的混合型细胞瘤也较为常见(图 9-6)。

表 9-2 睾丸病变的鉴别诊断

恶性 / 潜在恶性

- 生殖细胞(占原发性恶性肿瘤的 95%)
 - 精原细胞瘤: 占有原发性恶性肿瘤的 40%
 - 混合型生殖细胞瘤: 次常见类型
 - 胚胎细胞性瘤
 - 畸胎瘤
 - 绒毛膜癌
- 间质细胞起源的肿瘤(组织学上常为良性)(占原发性恶性肿瘤的 5%)
 - Leydig 细胞瘤
 - Steroli 细胞瘤
 - 性腺母细胞瘤
 - 淋巴瘤(50 岁以上男性最常见的睾丸内病变)
 - 转移瘤

良性

- 表皮包涵囊肿
- 睾丸囊肿

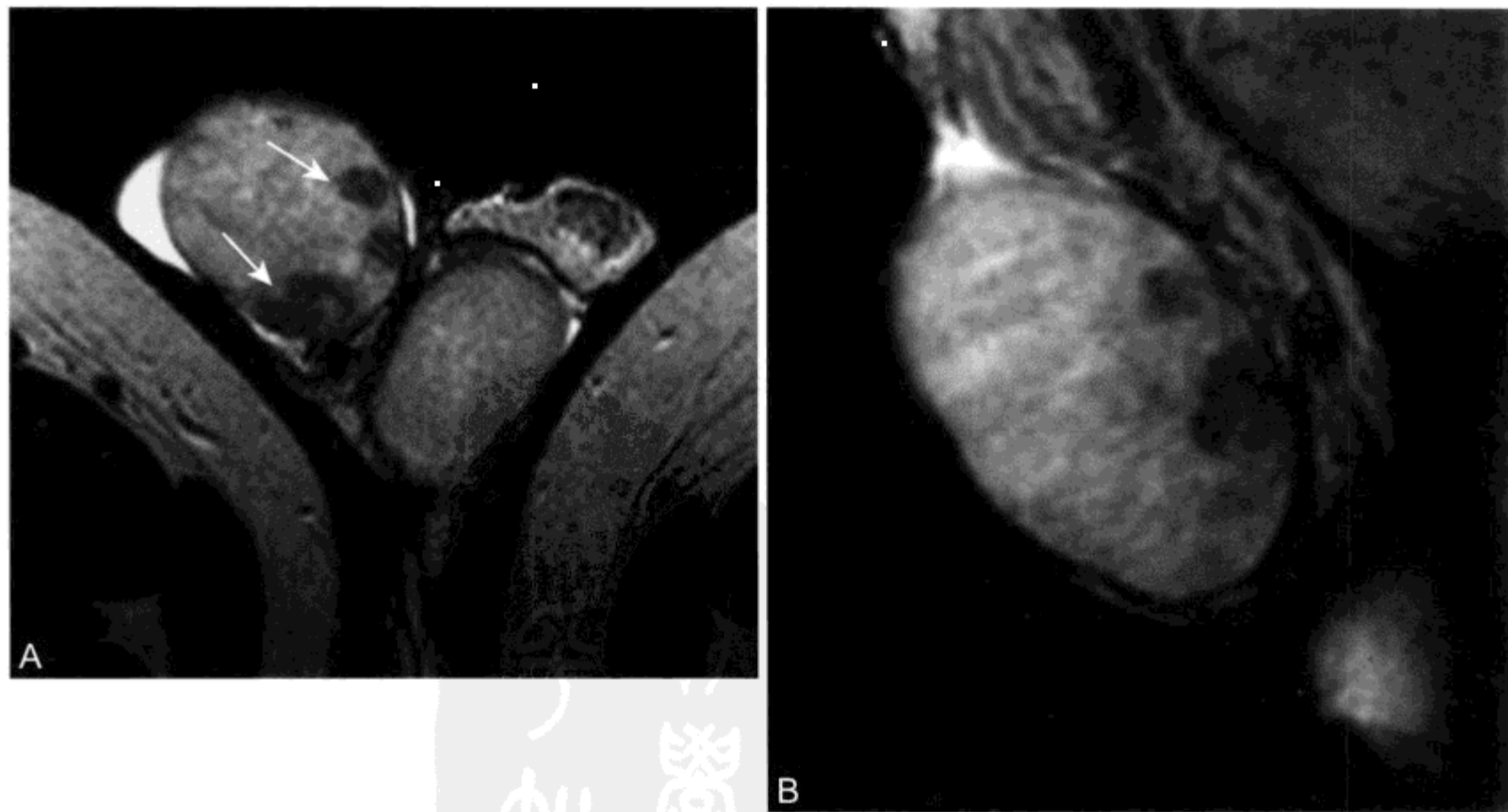


图 9-2 男 34 岁,触及肿块,MR 证实精原细胞瘤

A、B. 轴位(A)和矢状位(B) T2WI 显示睾丸内多发低信号肿瘤(箭头)。与非精原性细胞相比精原细胞瘤的 SI 更均匀



图 9-3 男 43 岁，阴囊疼痛、触及肿块，精原细胞瘤局部侵犯的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示睾丸内肿块（箭头）自左侧睾丸上方凸起并侵犯邻近附睾和精索（弧形箭头）

非生殖细胞肿瘤包括 Leydig 细胞瘤和 Sertoli 细胞瘤。患者中只有很小一部分（5% ~ 10%）表现为恶性。性腺母细胞瘤是一种源于生殖细胞和间质细胞两种成分的罕见肿瘤，多原发于伴有性腺发育不全患者，患病个体常有染色体异常。

淋巴瘤是 50 岁以上男性最常见的睾丸内肿瘤，可以是原发淋巴瘤也可以是系统性疾病局部表现（图 9-7）。由于血-睾屏障限制了化疗药物的作用，因此睾丸是淋巴瘤复发的最常见部位。

相对正常睾丸来说多数睾丸内肿瘤 T1WI 呈等信号，T2WI 呈低信号。睾丸恶性肿瘤的强化与正常睾丸实质相比显得更不均匀。MRI 不能可靠地对不同类型的睾丸肿瘤进行鉴别。尽管如此，一般情况下精原细胞瘤在所有的脉冲序列呈均匀信号且位置散在，而非精原细胞瘤由于出血且为混合细胞型，因此 MR SI 倾向于较为不均匀。淋巴瘤多发生在老年群体中，病灶倾向多发（表 9-3）且为浸润性的。

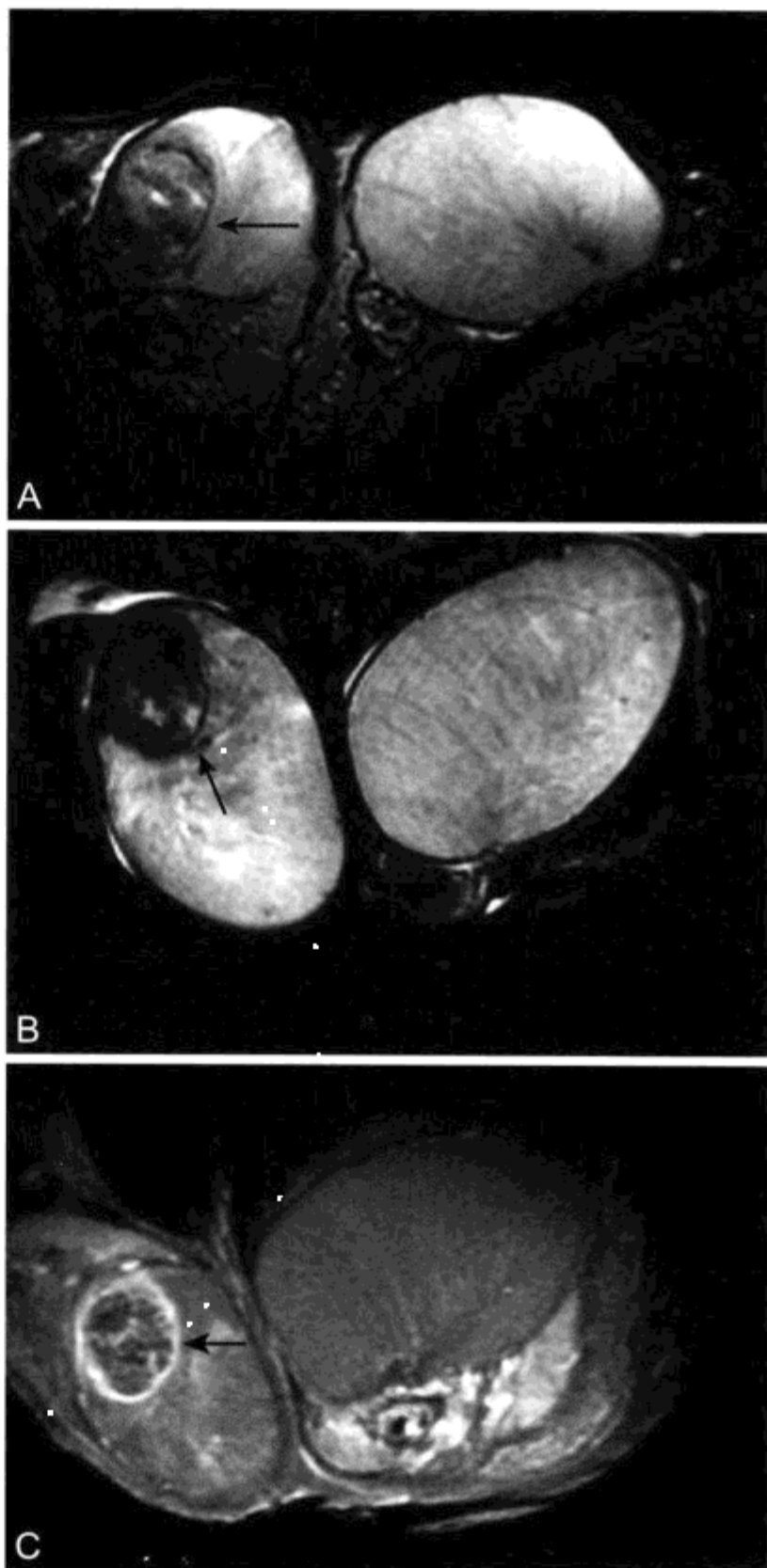


图 9-4 男 35 岁，胚胎细胞癌 MR 表现

A、B，轴位（A）和冠状位（B）T2WI 显示右侧睾丸一低信号肿块（箭头）；C，冠状位 CE T1WI 显示周边强化（箭头），中心略强化

表 9-3 双侧睾丸内多发病变的类型

白血病 / 淋巴瘤
转移性疾病
肾上腺遗迹（先天性肾上腺增生；检查 ACTH）
Leydig 细胞增生（如果 LH 或 hCG 升高）

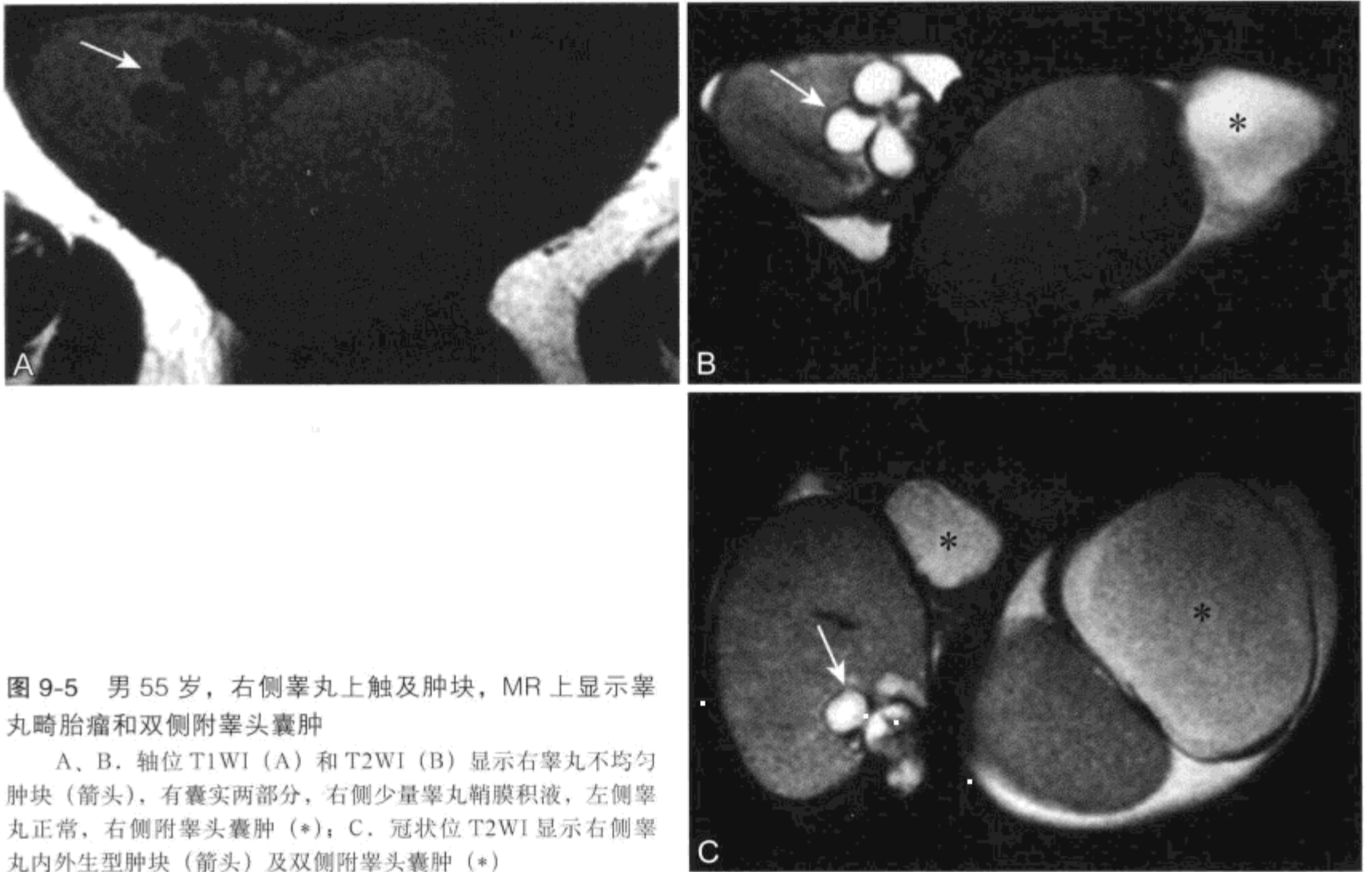


图 9-5 男 55 岁，右侧睾丸上触及肿块，MR 上显示睾丸畸胎瘤和双侧附睾头囊肿

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示右睾丸不均匀肿块 (箭头)，有囊实两部分，右侧少量睾丸鞘膜积液，左侧睾丸正常，右侧附睾头囊肿 (*)；C. 冠状位 T2WI 显示右侧睾丸内外生型肿块 (箭头) 及双侧附睾头囊肿 (*)

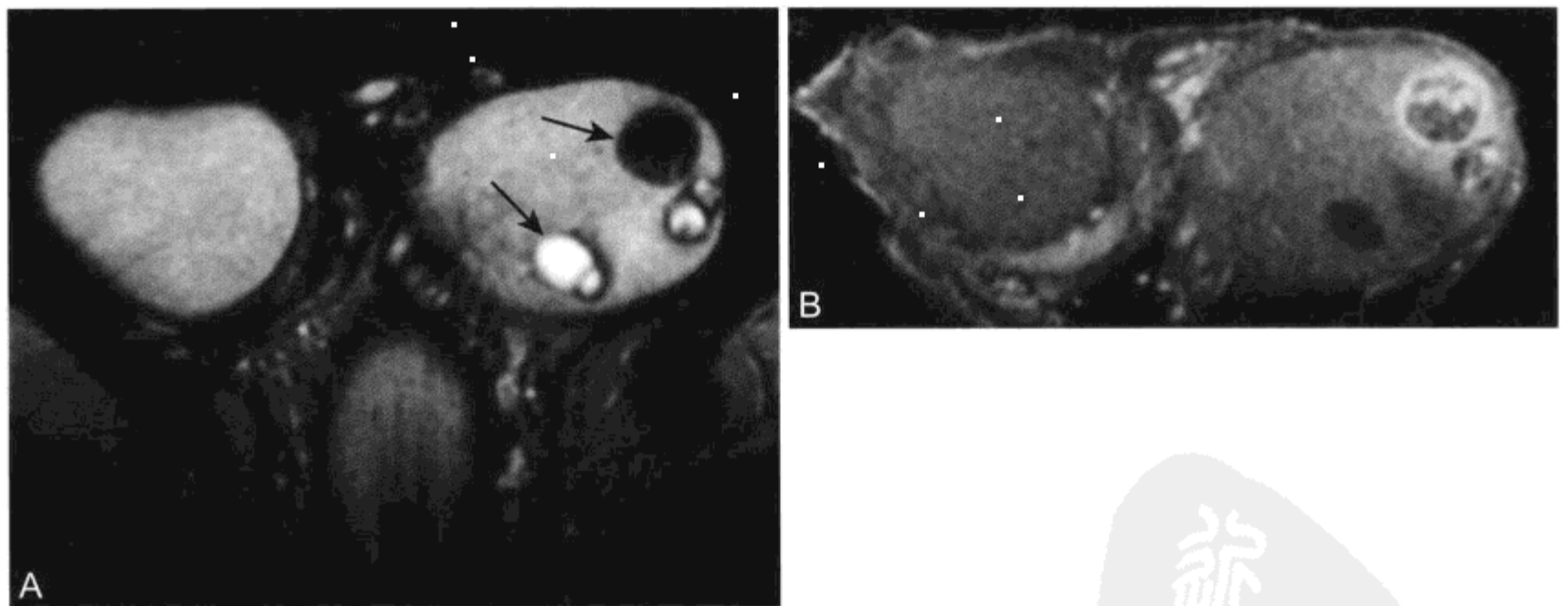


图 9-6 男 24 岁，触及异常，混合型恶性生殖细胞瘤的 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示睾丸内多发不均匀囊实性病变 (箭头)；B. 轴位 CE T1WI 显示肿瘤不均匀强化



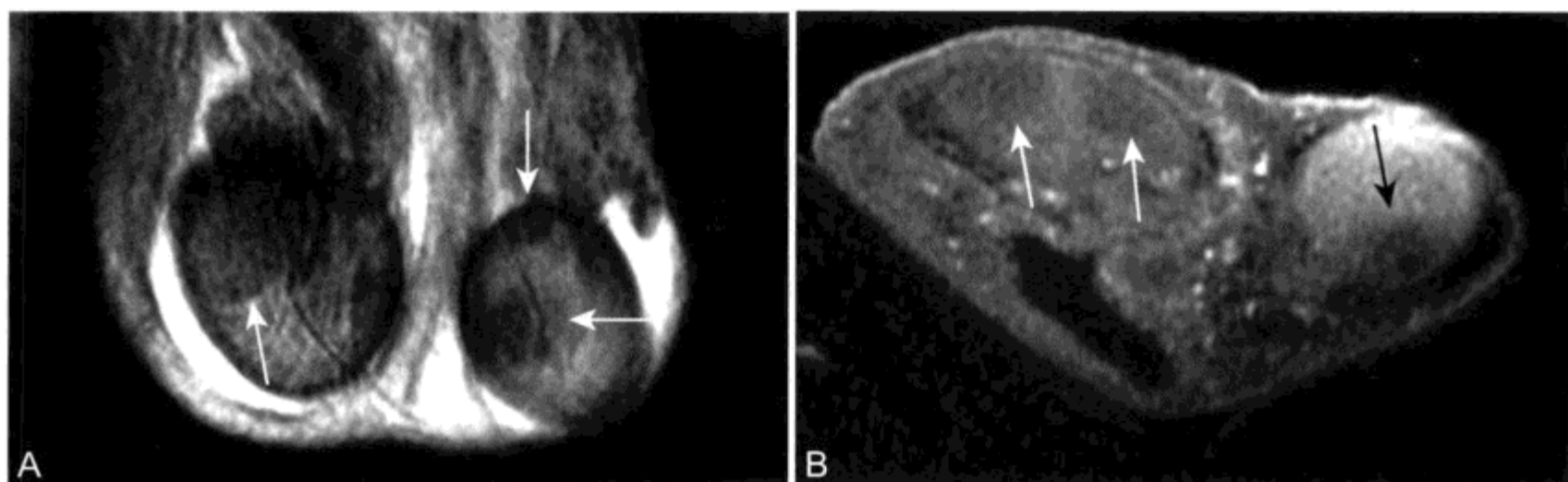


图 9-7 男 40 岁，患 AIDS 和非霍奇金淋巴瘤，双侧睾丸内淋巴瘤的 MR 表现

A. 冠状位 T2WI 显示双侧睾丸内低信号病变（箭头）；B. 轴位 CE T1WI 显示病变（箭头）强化不如正常睾丸

20% ~ 25% 的精原细胞瘤、近 40% 的非精原细胞瘤在诊断时已经发生转移（表 9-4）。^[10] 睾丸淋巴引流与血供并行，近肾门区主动脉旁淋巴结是首先扩散的部位之一。附睾或精索的淋巴引流与睾丸不同，附睾或精索侵犯可导致髓内、髓外淋巴结早期受累。

2. 睾丸内良性病变

(1) 睾丸囊肿：睾丸囊肿发生在男性达 10%，^[11] 可发生在睾丸或睾丸白膜。^[12] 睾丸内囊肿边界锐利，边缘很薄，在所有脉冲序列上的信号与液体相同，随着钆注入表现无强化（图 9-8）。为了评价及鉴别单纯囊肿与睾丸肿瘤的囊性部分如囊性畸胎瘤这类病变时强烈推荐对比增强（contrast-enhanced, CE）成像。^[13] 与睾丸恶性肿瘤不同，多数睾丸囊肿触及不到，通常 US (ultrasound) 或 MRI 检查偶然发现，最常在睾丸纵隔附近出现，可起源于睾丸网。^[12, 14]

表 9-4 睾丸癌分期*

I 期	肿瘤限定在睾丸
II 期	转移到隔下淋巴结
II 期 A	腹膜后淋巴结 < 2 cm
II 期 B	腹膜后淋巴结 2 ~ 5 cm
II 期 C	腹膜后淋巴结 > 5 cm
III 期	转移到隔上淋巴结
IV 期	淋巴结外转移

*引自 Testicular tumors and tumor like lesions. Hricak H, Hamm B, Kim B (Eds.): Imaging of the scrotum. New York, Raven Press, 1995, P.67

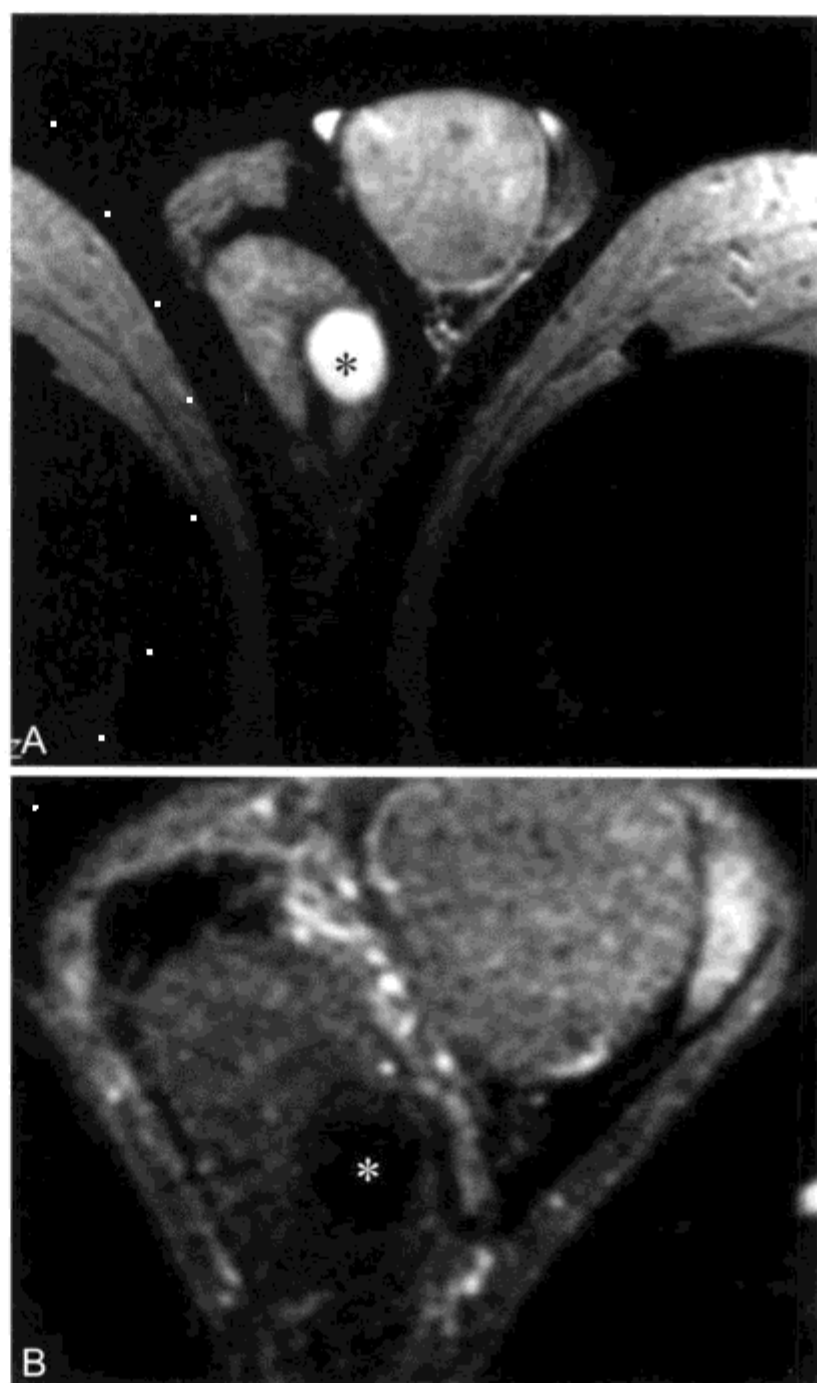


图 9-8 男 48 岁，MR 显示睾丸内良性囊肿

A. 轴位 T2WI 显示右侧睾丸内均匀高信号病变 (*)；B. 轴位 T1WI 显示正常睾丸强化，睾丸内单纯囊肿 (*) 未强化

(2) 表皮包涵囊肿: 表皮包涵囊肿 (epidermoid inclusion cyst) 是最常见的良性睾丸内肿瘤 (表 9-5), 起源未定, 有些学者推测代表单胚层良性畸胎瘤。表皮包涵囊肿由复层鳞状上皮排列的囊腔组成, 周围被多层板状角质碎屑包绕。^[15] US 检查显示产生强弱回声交替的同心环。^[16] MRI 显示“洋葱环” (onion ring) 样外观, 呈高低 SI 交替的“轮状带” (whirled bands) (图 9-9)。^[17] 钆剂注入, 表皮包涵囊肿不含血管, 在强化的睾丸背景衬托下通常边界锐利。由于术前影像学可发现大多数表皮包涵囊肿, 因此可采用摘出术并冷冻切片诊断, 而不采用睾丸切除术。

3. 睾丸网扩张

尽管多数睾丸网扩张 (dilation of the rete testis) 的患者 US 检查表现为小的低回声区组成的病灶, 但在有些患者在 US 上类似于睾丸内肿

块。^[18] 当同时伴有输精管切除术、疝修补术、附睾头囊肿和精液囊肿等情况时, 睾丸网扩张可表现远端部分或完全阻塞。^[19]

MR 检查可显示这一良性影像学特征性表现。^[7,20] (图 9-10)。沿睾丸上纵隔方向会发现睾丸网多发小管膨胀或扩张, 相对正常睾丸实质 T2WI 上呈等或高信号。钆增强后这些扩张的充满液体的管道不强化。

表 9-5 表皮包涵囊肿的特点

睾丸内且为良性
超声检查: 产生强弱回声交替的同心环
MRI: T2WI 上高低 SI 交替 (“洋葱环”外观)
相对无血供
病理学: 多层角质碎屑

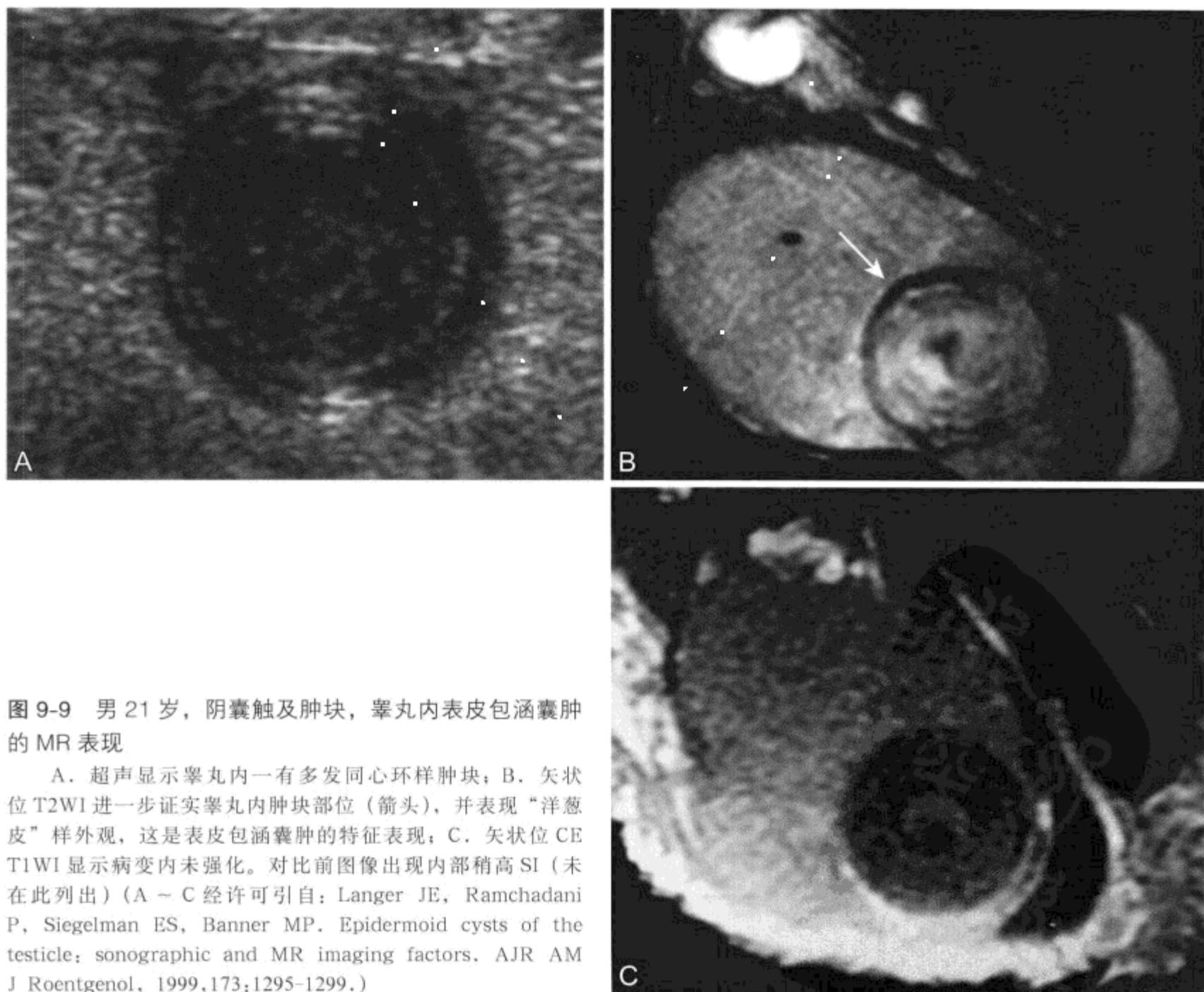


图 9-9 男 21 岁, 阴囊触及肿块, 睾丸内表皮包涵囊肿的 MR 表现

A. 超声显示睾丸内一有多发同心环样肿块; B. 矢状位 T2WI 进一步证实睾丸内肿块部位 (箭头), 并表现“洋葱皮”样外观, 这是表皮包涵囊肿的特征表现; C. 矢状位 CE T1WI 显示病变内未强化。对比前图像出现内部稍高 SI (未在此列出) (A ~ C 经许可引自: Langer JE, Ramchadani P, Siegelman ES, Banner MP. Epidermoid cysts of the testicle: sonographic and MR imaging factors. AJR AM J Roentgenol, 1999,173:1295-1299.)

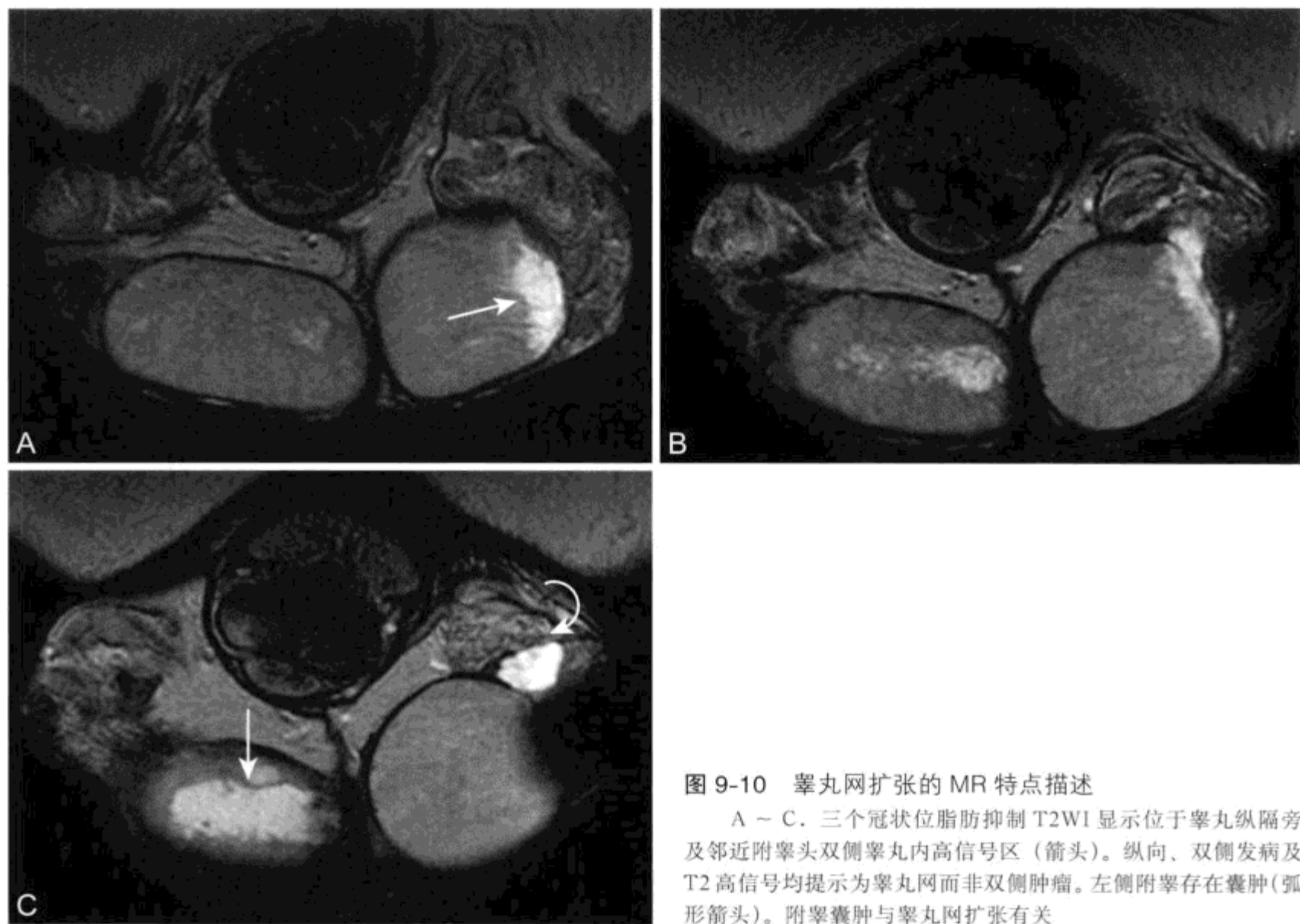


图 9-10 睾丸网扩张的 MR 特点描述

A - C. 三个冠状位脂肪抑制 T2WI 显示位于睾丸纵隔旁及邻近附睾头双侧睾丸内高信号区 (箭头)。纵向、双侧发病及 T2 高信号均提示为睾丸网而非双侧肿瘤。左侧附睾存在囊肿 (弧形箭头)。附睾囊肿与睾丸网扩张有关

4. 肾上腺遗迹

睾丸肾上腺遗迹 (adrenal rests) 病因不明, 但本病存在很可能与正常肾上腺和睾丸胚胎起源有关。在先天性肾上腺增生症和 ACTH 升高情况下发现双侧睾丸病变几乎可以肯定归因于肾上腺遗迹。

在 US 上受累的茶丸显示双侧均匀低回声结节。^[21] MRI 上,^[22, 23] 病变在 T2WI 相对正常睾丸组织呈低信号, 随对比剂注入后强化 (图 9-11)。由于影像学表现无特异性, 因此有必要行内分泌检查对升高的 ACTH 和先天性肾上腺增生进行评价。先天性肾上腺增生和睾丸肾上腺遗迹患者一系列影像学表现显示病变大小可以保持稳定, 也可以变大、缩小或消退。^[24]

5. Leydig 细胞增生

睾丸的 Leydig 细胞增生是一种以双侧睾丸多发小结节 (1 ~ 6 mm) 为特征的罕见的良性疾病。患 Leydig 细胞增生的成年患者尽管有些患者可出现睾丸疼痛、肿胀或不育, 但通常无症状。典型病

变触及不到, 血清肿瘤标记物通常正常。

组织学上, Leydig 细胞增生是以睾丸 Leydig 细胞大量增殖在精曲小管间浸润为特征, 而非代替或压迫, 如发生 Leydig 肿瘤一样。^[25] Leydig 细胞增生认为归因于下丘脑 - 垂体 - 睾丸轴不完善, Leydig 细胞受到慢性刺激, 患者常有血清促黄体生成素或人绒毛膜促性腺激素 (human chorionic gonadotropin, hCG) 升高。^[26] Leydig 细胞增生的原因包括隐睾、原发性肾上腺增生、生殖细胞瘤或绒毛膜癌产生的 hCG 的产物、垂体异常、Klinefelter 综合征、外源性 hCG 治疗和前列腺癌抗雄性激素治疗。

MRI 上 Leydig 细胞增生可表现为双侧多发实性病变, T2WI 相对正常睾丸实质呈低信号, 表现轻度对比强化, 大小在 1 ~ 6 cm (图 9-12)。^[27] 此外鉴别诊断可能包括淋巴瘤、白血病、转移性疾病和双侧原发睾丸肿瘤。如果临床病史和实验室检查提示存在 Leydig 细胞增生病因, 那么可行药物治疗, 从而避免手术探查和可能的根治性睾丸切除。

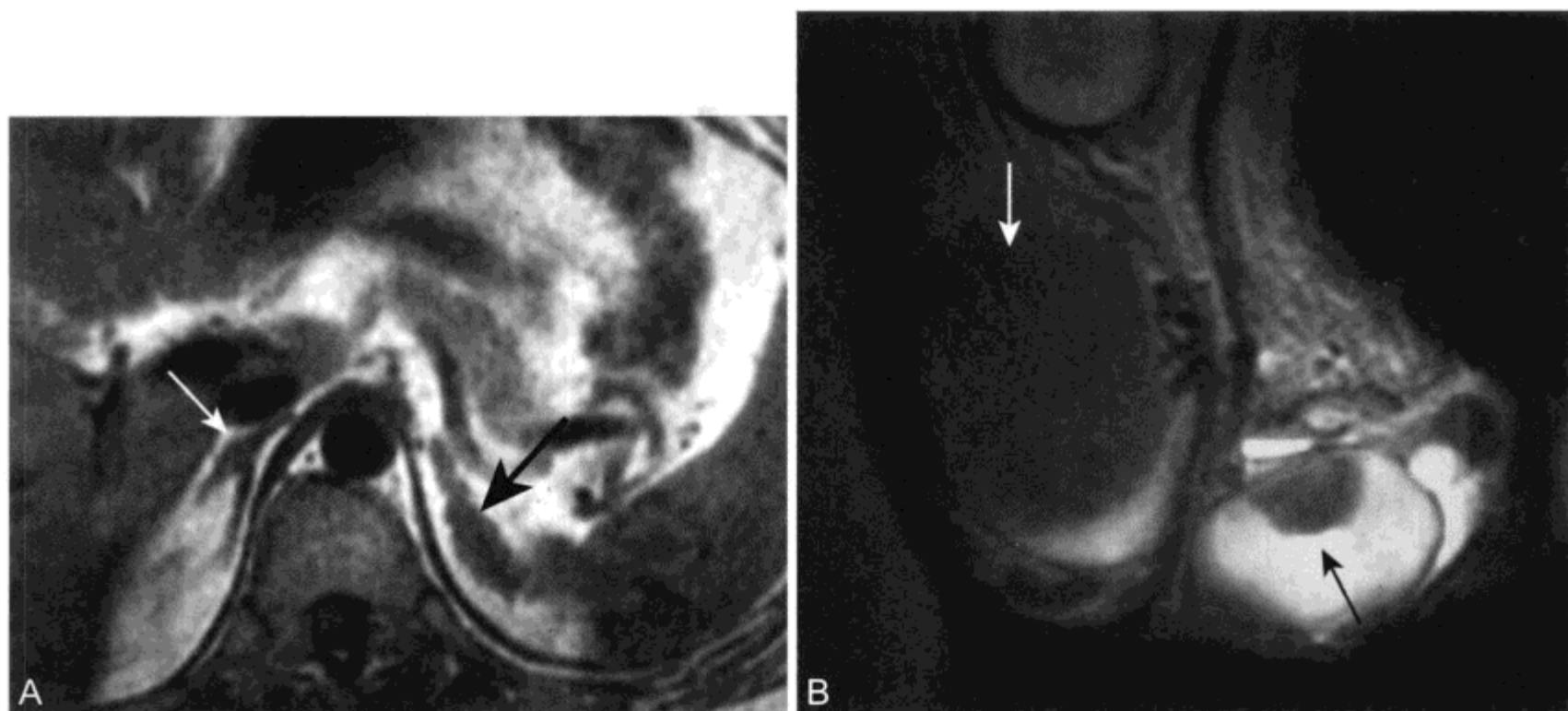


图 9-11 先天性肾上腺增生的年轻成年男性肾上腺遗迹的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示双侧肾上腺增生 (箭头); B. 冠状位 T2WI 显示双侧睾丸内低信号的肾上腺遗迹 (箭头)。在确诊或可疑先天性肾上腺增生患者, 体格检查或影像学上显示睾丸肿块更可能是良性的肾上腺遗迹而非睾丸癌

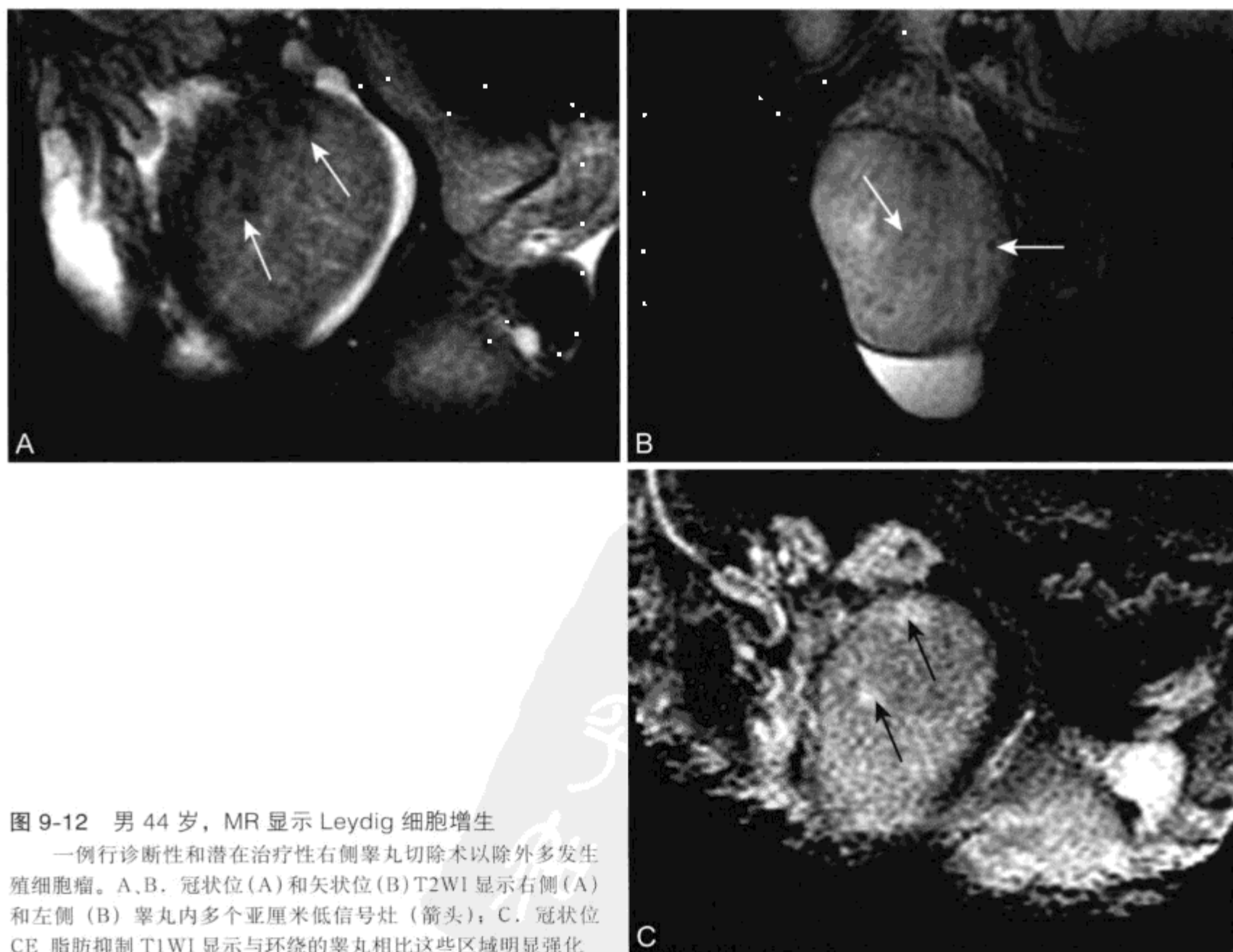


图 9-12 男 44 岁, MR 显示 Leydig 细胞增生

一例行诊断性和潜在治疗性右侧睾丸切除术以除外多发生殖细胞瘤。A、B. 冠状位 (A) 和矢状位 (B) T2WI 显示右侧 (A) 和左侧 (B) 睾丸内多个亚厘米低信号灶 (箭头); C. 冠状位 CE 脂肪抑制 T1WI 显示与环绕的睾丸相比这些区域明显强化

6. 多睾

多睾 (polyorchidism) 是一种在生殖器形成 (宫内发育的 6 ~ 8 周) 期间生殖嵴分裂导致一个或多个额外睾丸发育的罕见疾病。^[2] 这种情况左侧 (71%) 比右侧 (20%) 常见, 也可双侧 (10%) 受累。^[28] 75% 的额外睾丸在阴囊内, 20% 在腹股沟, 5% 位于腹膜后。^[2] US^[29] 和 MRI^[30] 可发现一个或多个额外睾丸, 这些睾丸常比正常睾丸稍小 (图 9-13)。额外睾丸可与另一睾丸共享一个附睾和导管, 或者可以没有这些组织。额外睾丸的扭曲可以是原发的,^[31] 或因固定不当而使得情况复杂。^[32]

7. 睾丸假体

睾丸假体 (testicular prosthesis) 是睾丸切除术后为达到美容或心理目的以及先天性睾丸缺如所放置。由于睾丸假体内含液体硅树脂或由实性材料组成, 因此 MR 上有多种表现。^[33] 无任何证据表明放置硅树脂睾丸假体的男性有患系统性疾病的风险 (图 9-14)。^[34] 多数睾丸假体呈均匀高 T2 SI, 与正常睾丸相似, 但由于缺少正常睾丸组织结构很容易与正常的睾丸鉴别。



图 9-13 男 34 岁, 阴囊左侧触及肿块, 多睾的 MR 表现
冠状位 T2WI 显示左侧多余睾丸存在。右侧睾丸正常, 而左半侧阴囊含 2 个较小的类似正常 SI 的睾丸 (T)

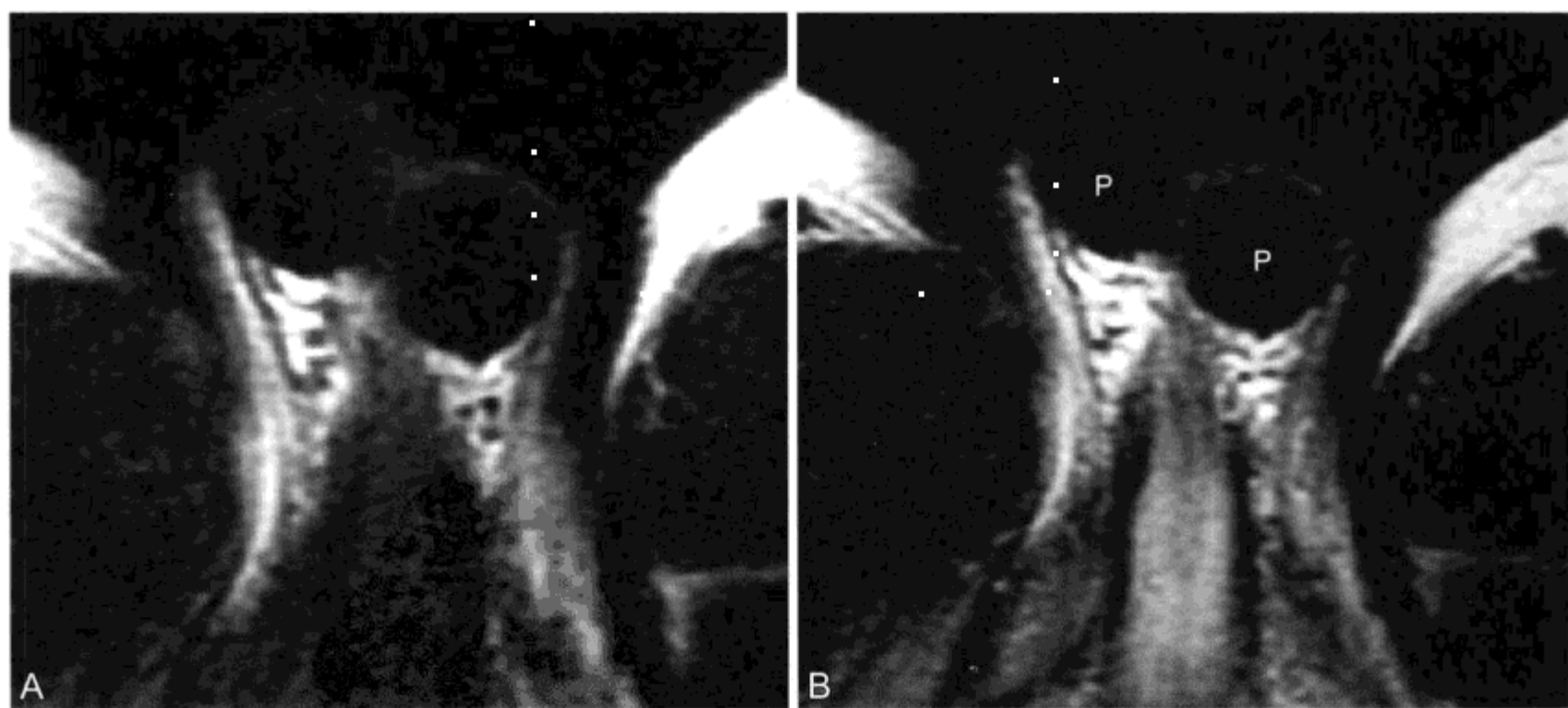


图 9-14 男 45 岁, 精原细胞瘤睾丸切除史, 睾丸假体的 MR 表现

为了美观放置假体。A、B. 轴位 T1WI(A) 和 T2WI(B) 显示阴囊内双侧球形低 T1、低 T2 SI 组织 (P)。正常睾丸 T2 SI 较高 (图 9-1)

(四) 睾丸外病变

1. 睾丸鞘膜积液

睾丸鞘膜积液 (hydrocele) (表 9-6) 是指液体在睾丸鞘膜的壁层和脏层之间积聚。^[2] 超声显示 80% 以上无症状男性在这一间隙存在少量的生理性液体。^[35] 睾丸鞘膜积液可以是先天性的或为后天获得性的。获得性睾丸鞘膜积液可自发或继发于扭转或与感染及肿瘤有关。推测这些睾丸鞘膜积液的原因是继发于脏层间皮细胞液体分泌增加、吸收减少或淋巴引流降低。^[2] 睾丸鞘膜积液在阴囊 MR 成像上发现时一般无症状。高 T2 SI 液体包绕整个睾丸, 形成异常的“裸区”(图 9-15)。有症状的睾丸鞘膜积液可采取硬化疗法。^[36]

表 9-6 阴囊积液

睾丸鞘膜积液

睾丸鞘膜的壁层和脏层之间液体
病因: 自发、感染、扭转、肿瘤

鞘膜积血

睾丸鞘膜壁间血液
通常在创伤后

鞘膜积脓

睾丸鞘膜壁间液体感染
常有壁增厚, 伴分隔

白膜囊肿

SI: 单纯液体
通常很小 (<5 mm)

精液囊肿

通常在附睾头
含精子的潴留囊肿
常有碎屑
SI 取决于内含物

附睾囊肿

SI: 单纯液体
先天性的

精索静脉曲张

睾丸精索蔓状静脉丛扩张
通常为自发性的
可以继发于睾丸静脉受压发生
男性不育有争议的原因

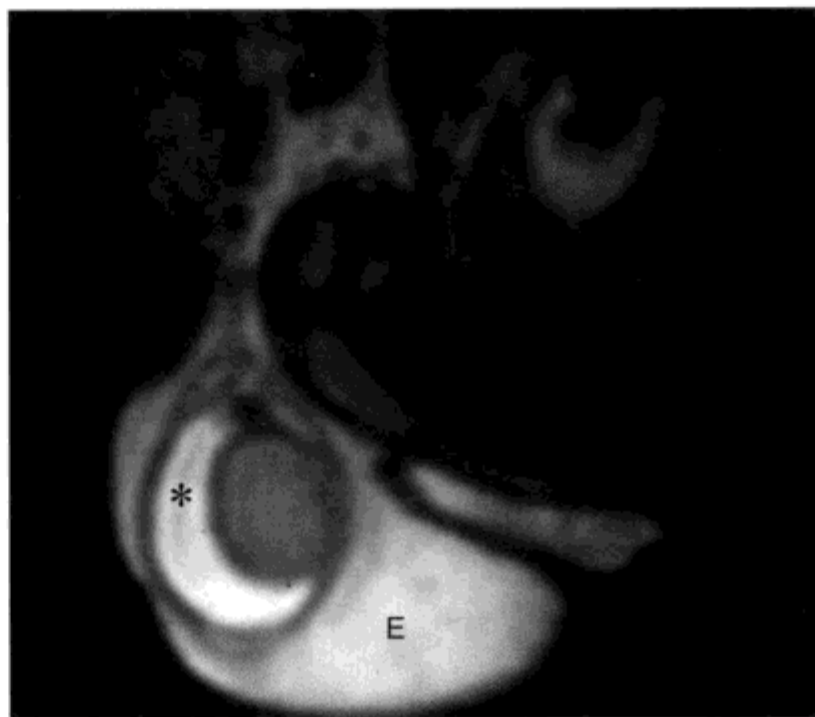


图 9-15 男 35 岁, 伴有附睾 - 睾丸炎症状和体征的良性睾丸鞘膜积液的 MR 表现

影像检查的目的是除外潜在的占位性病变。冠状位 T2WI 显示大量睾丸鞘膜积液 (*), 皮肤增厚及明显的皮下水肿 (E)。无隐匿性睾丸肿瘤存在

睾丸鞘膜层间的血性液体称为鞘膜积血, 可以是阴囊外伤的一种并发症。^[6] MR SI 特点依赖于出血量和出血的阶段。一般而言, 亚急性出血要比单纯液体有更高的 T1 SI。与单纯睾丸鞘膜积液不同, 鞘膜积血可使邻近睾丸扭曲。^[2] 在儿童患者中, 鞘膜积血引起的阴囊肿胀可能是由于脾外伤后的腹腔内出血。^[37] 血液通过未闭的鞘状突到达阴囊。

睾丸鞘膜层间的液体感染称为鞘膜积脓或阴囊脓肿。一般来说鞘膜积脓有囊壁增厚且有多个分隔。尽管 US 和很少采用的 MRI 对进一步确诊起重要作用, 但诊断主要是根据临床表现。阴囊脓肿是附睾 - 睾丸炎最常见的一种并发症。^[2] 腹腔感染 (如阑尾炎) 通过未闭的鞘状突蔓延至阴囊者较少见。^[38]

2. 精液囊肿和附睾囊肿

精液囊肿 (spermatocele) 是充满精子的潴留囊肿, 常位于睾丸网密切相关的附睾头内, 与远端梗阻有关, 尤其是输精管切除术或疝修补术后常见。精液囊肿最常表现为睾丸后上方触及阴囊肿块。由于附睾头部含有死亡的精子, 精液囊肿比单纯液体有更高的 T1 SI。精液囊肿扭转报道罕见, 临床上类似睾丸扭曲。^[39] 附睾囊肿 (epididymal cyst) 是先天性病变, 也最常位于附睾头。MRI 上附睾囊肿与单纯囊肿有相似的内含物^[6] (图 9-5)。鉴别精液囊肿和附睾头囊肿临床意义不大。在 MRI 上

大的附睾头囊性-精液囊肿可与睾丸鞘膜积液鉴别, 由于后者包绕睾丸而前者使邻近睾丸移位。^[40] 超声上 40% 无症状性的男性可以出现附睾囊肿和精液囊肿, 且无需治疗。^[35] 有症状的病变可采取抽吸和硬化治疗。^[36, 41]

3. 白膜囊肿

白膜内可出现小的囊肿 (一般 <5 mm), 临床表现为触及肿块, 通过 US 或 MR 检查很容易发现。^[42] 当 US 不能确立睾丸外囊肿诊断时, 采用 MRI 多平面成像会有助于显示囊状的性质和对睾丸旁病变进行定位, 如果是单纯液体在所有序列均与液体信号相同。

4. 精索静脉曲张

精索静脉曲张 (varicocele) 指精索蔓状静脉丛扩张。精索静脉曲张发病率占所有男性的 15%, 占不育男性的 40%。^[2, 43] 尽管长期以来精索静脉曲张被认为是男性不育的一个常见原因, 但近来通过 meta 分析对这一关系和精索静脉曲张治疗的成效提出质疑。^[44, 45] 有关这一问题评述可随处获得。^[46, 47] 对于诊断无需 MRI 检查, 但当在睾丸上方发现扩张的管道组织时, 在蔓状静脉丛区可以通过 MR 成像诊断精索静脉曲张。由于在这些扭曲的静脉内血流缓慢, 一般不表现内部流空。精索静脉曲张最常表现为在 T2WI 高 SI 的匍行性组织 (图 9-16)。^[48]

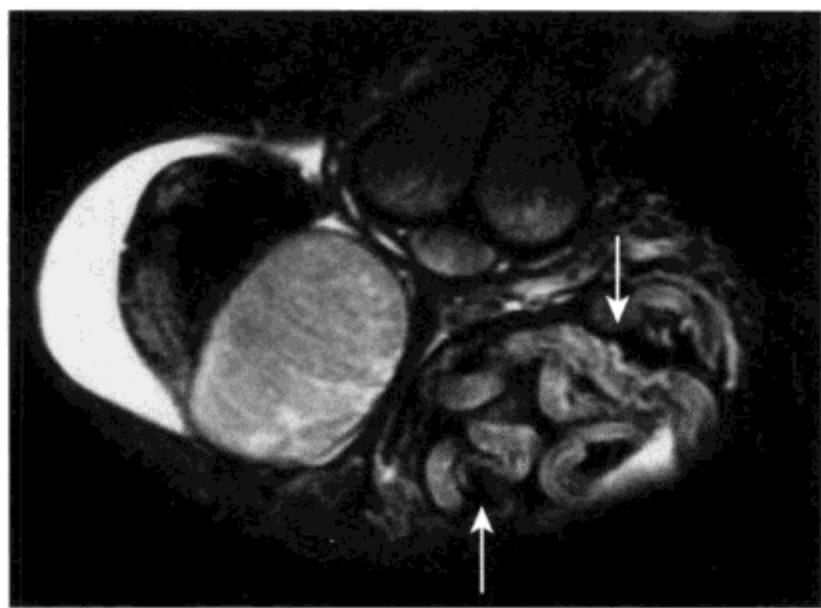


图 9-16 男 33 岁, 阴囊触及肿块, 精索静脉曲张的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示左侧精索静脉中等至高 SI 匍行性曲张 (箭头), 与触及异常的部位相应。静脉内血流缓慢在 T2WI 常有高 SI。右侧睾丸正常, 左侧睾丸 (未在此显示) 也正常

5. 阴囊疝

通过 MR 检查很容易发现腹股沟疝。疝囊内含物多种多样, 可仅由睾丸鞘突内液体组成, 或含伴肠系膜血管的肠系膜脂肪或含液体和气体的肠襻。腹股沟疝延伸至阴囊的 MR 表现多样取决于疝内物性质。腹股沟管内肠系膜脂肪与正常位置肠系膜脂肪表现相似。斜冠状位和斜矢状位图像可显示阴囊内肠管与腹膜腔内附近肠管相延续 (图 9-17 和图 9-18)。

(五) 睾丸旁病变

多数睾丸旁病变为良性 (表 9-7)。睾丸旁组织最常见的三种肿瘤为精索脂肪瘤、腺瘤样瘤和乳头状囊腺瘤。^[3, 40, 49] 精索脂肪瘤大约占睾丸旁肿瘤的 45%,^[49] 为良性肿瘤, 通常无症状, 在 MR 所有脉冲序列均可见单纯的脂肪。解剖标本显示检查尸检时 50% 以上个体有精索脂肪瘤, 因此认为是一种正常发育变异。^[50] 腺瘤样瘤是一种源自于附睾、鞘膜或精索的阴囊内睾丸外良性实质性病变。^[3] 腺瘤样瘤最常见于附睾尾或附睾尾附近, 因此是附睾最常见的肿瘤。^[2, 49] 腺瘤样瘤在 MR T2WI 成像上一般高于附睾 SI (图 9-19 和图 9-20)。乳头状囊腺瘤是良性附睾病变, 25% 的 von Hippel-Lindau (VHL) 病可以出现此病变。2/3 患乳头状囊腺瘤个体有 VHL 病, 40% 双侧患病, 由于 VHL 的存在更具特异性。^[2]

睾丸旁恶性病变罕见。最常见为横纹肌肉瘤, 几乎只见于儿童。^[51, 52] 成年人最常见的恶性肿瘤为脂肪肉瘤。^[2] MR 成像是判断这些睾丸旁病变的性质以及在排除睾丸内占位方面有重要价值。

表 9-7 睾丸旁实性肿块

睾丸的腺瘤样瘤

良性
通常在附睾尾
实性

乳头状囊腺瘤

良性附睾病变
常见于 von Hippel-Lindau 患者

横纹肌肉瘤

恶性
多见于儿童患者

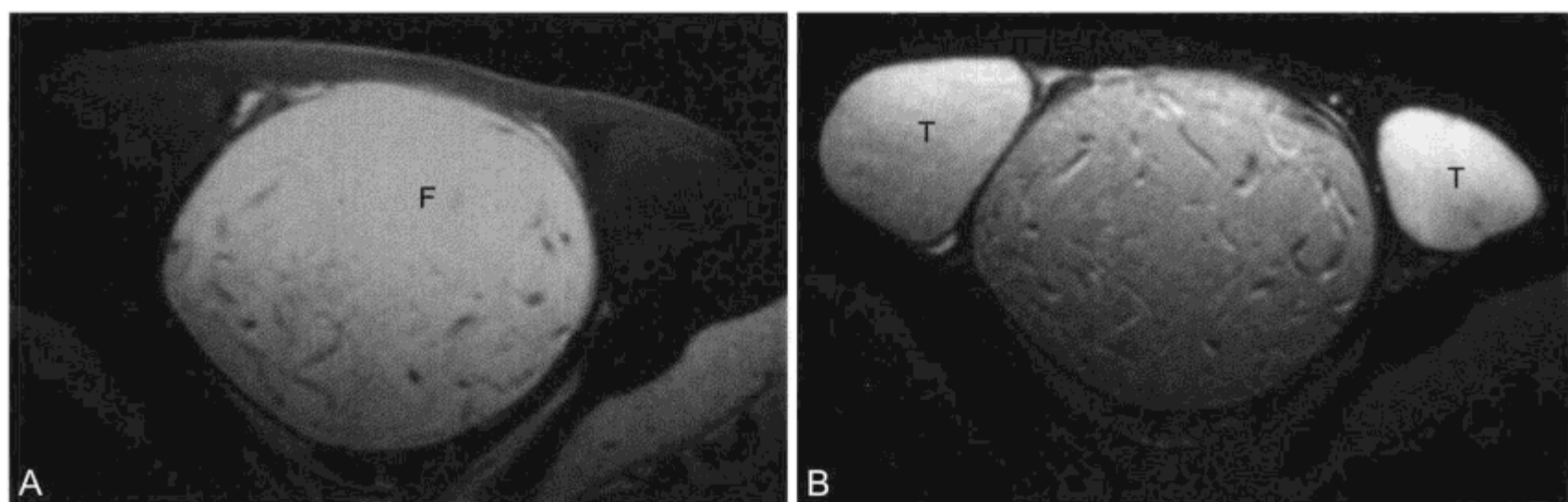


图 9-17 男 27 岁，作为阴囊触及肿块的原因之一，含脂肪的腹股沟疝的 MR 特征表现

A、B. T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示“肿块”位于正常睾丸 (T) 之间表明疝入的肠系膜脂肪 (F) 内含有少量肠系膜血管，可除外睾丸或阴囊肿瘤

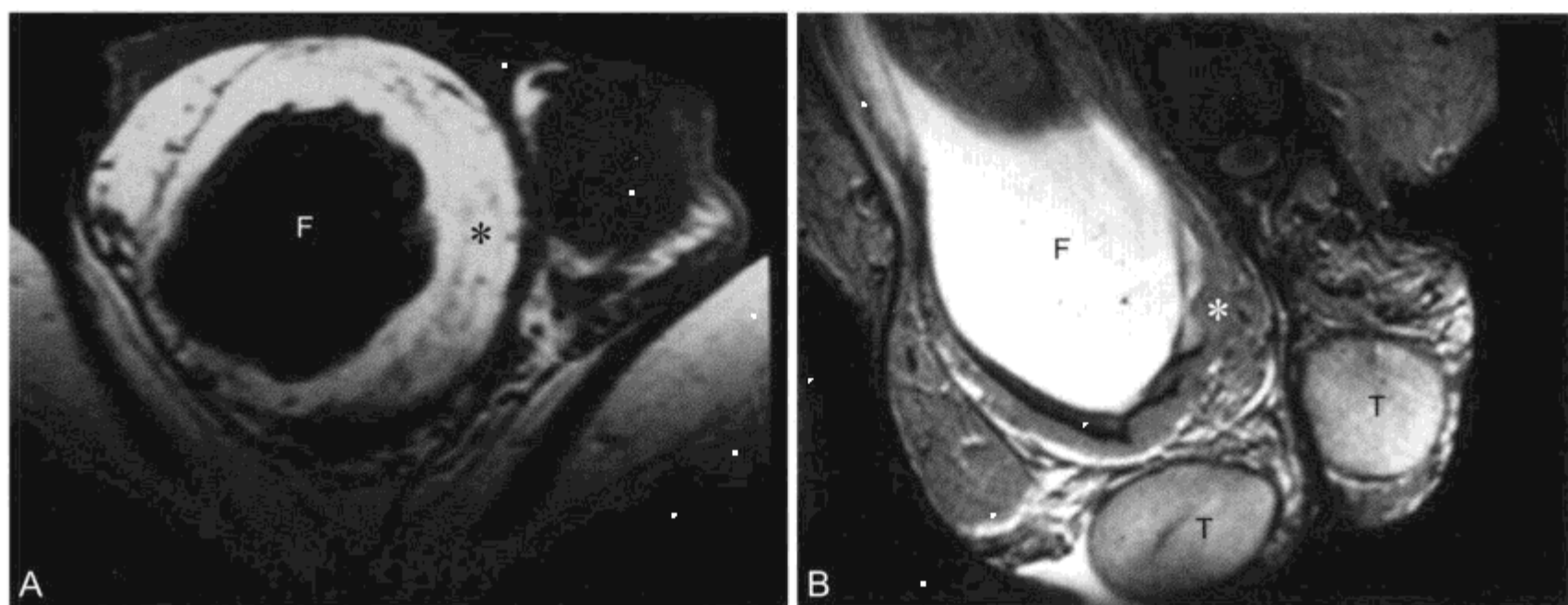


图 9-18 男 59 岁，阴囊触及肿块，含脂肪和液体疝囊的 MR 表现

A、B. T1WI (A) 和冠状位 (B) T2WI 显示既含液体 (F) 又含脂肪 (*) 的腹股沟疝，无任何肠管成分存在。B 中显示睾丸正常 (T)



图 9-19 男 56 岁，阴囊触及肿块，腺瘤样瘤的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示位于睾丸外附睾附近一高信号肿块 (箭头)。左侧睾丸有少量鞘膜积液 (*)。横断上显示双侧睾丸低信号病灶 (弧形箭头) 代表睾丸纵隔部分

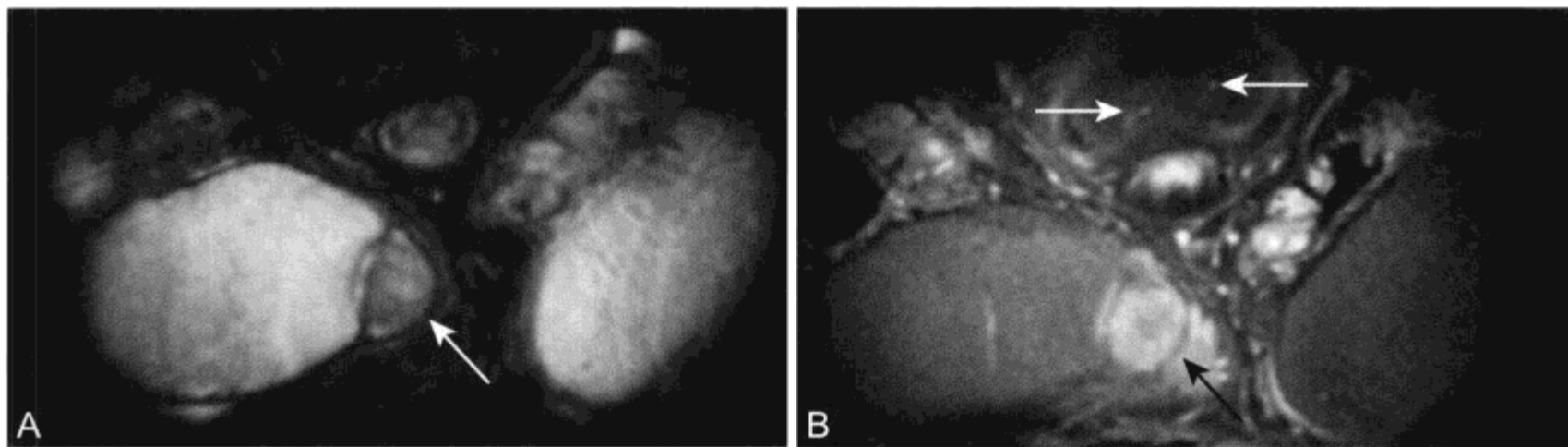


图 9-20 腺瘤样瘤的 MR 表现

A、B. 冠状位 T2WI (A) 和 CE T1WI (B) 显示睾丸旁 T2 低信号强化肿块 (箭头)。B 中显示强化的海绵体动脉 (白箭头)

(六) 阴囊炎性病变

附睾炎是成年男性阴囊疼痛的最常见原因。诊断一般无需影像学检查,多数患者通过临床病史、体格检查和尿液分析就可做出诊断。在年轻男性^[2]附睾炎通常是由于奈瑟淋球菌 (*Neisseria gonorrhoeae*) 或沙眼衣原体 (*Chlamydia trachomatis*) 性尿道炎上行感染,而在年龄较大男性多为大肠埃希菌 (*Escherichia coli*)^[40]。当临床检查结果不明确或怀疑存在脓肿时可行 US 或 MRI。MRI 显示附睾增大,一般情况下,与未患病对侧附睾相比 T2WI 呈低信号,随着钆的注入显著强化。^[53]

睾丸感染和炎症,即睾丸炎 MRI T2WI 上表现为不均匀低 SI 区域^[53],随着钆的注入不均匀强化(图 9-21,参见图 9-15)。几乎都存在反应性鞘膜积液。附睾炎有时很难与睾丸恶性肿瘤鉴别,但在感染情况下正常睾丸组织仍然存在,伴随对侧附睾炎、鞘膜积液和阴囊皮肤增厚。^[6]

(七) 睾丸扭转

睾丸扭转 (testicular torsion) 是一种外科急症,由于睾丸异常旋转,精索扭曲导致睾丸灌注受损。在“裸区”睾丸未固定或存在固定上的缺陷使易患扭转。睾丸扭转最常见于 25 岁以下患者,85% 患者发生在 12 - 18 岁。只要睾丸尚未梗死,通过迅速采取外科介入的睾丸固定术可治愈并保留器官。

在进行外科矫正前先采用 US 或相对少用的闪烁显像检查作为一种证实方法。^[54] MRI 并不是评价急性睾丸扭转的首选方式,很大程度上由于在急症的情况下其他检查方式更有效。MRI 上急性扭转的睾丸通常增大,与正常睾丸相比由于有小面积

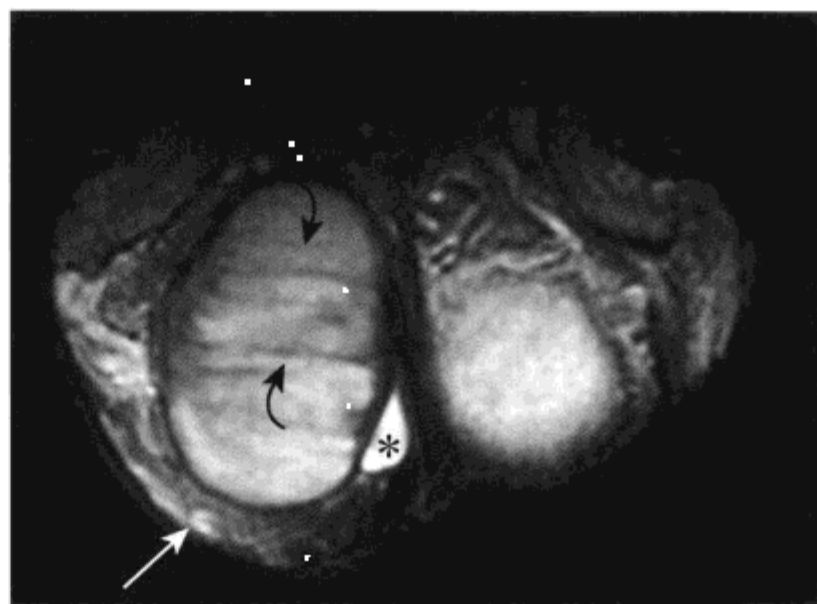


图 9-21 男 28 岁,阴囊疼痛,睾丸炎的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示睾丸内无肿块。不过有阴囊皮肤增厚(箭头)和少量鞘膜积液存在(*)。右侧睾丸内存在低信号带(弧形箭头),为睾丸炎的特征性成像表现

出血 T1WI 和 T2WI 上均呈高信号。钆增强用于证实有血液流经睾丸。^[55] MR 在用于亚急性或慢性扭转诊断时,尤其是在与来自附睾的实体进行鉴别方面有重要价值。慢性扭转时睾丸在 T2WI 一般为低信号。扭转的精索可直接显示,在增强图像上患侧睾丸强化不及正常睾丸。^[53]

(八) 睾丸外伤

睾丸破裂定义为鞘膜破裂。由于 T2WI 和钆增强成像睾丸实质和鞘膜之间的高度异常对比存在,因此 MR 是诊断睾丸破裂最佳的检查方式。MR 可发现 US 检查不能显示的鞘膜撕裂。^[56] 为完整评价鞘膜需要多平面成像采集,可伴随出现睾丸内血肿(图 9-22)或阴囊鞘膜积血(图 9-23)。

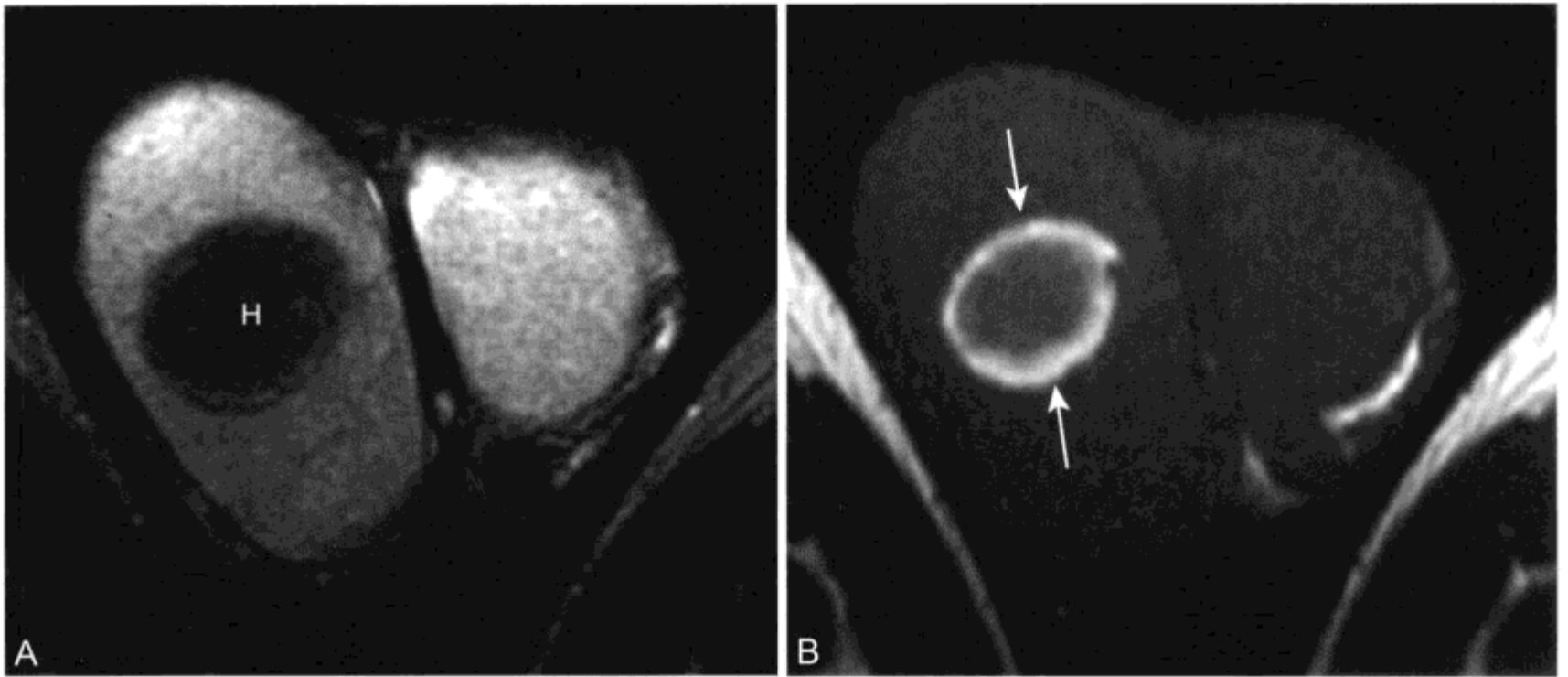


图 9-22 睾丸内血肿的 MR 表现

A. 轴位 T2WI 显示右侧睾丸内一低 SI 肿块(H)。睾丸肿瘤可有相似的 T2 表现 B. 轴位 T1WI 显示右侧睾丸内病灶边缘高信号(箭头), 是亚急性血肿特异性的边缘征象。由于睾丸肿瘤有时可发生肿瘤内出血, 因此应该仔细观察图像确信无隐匿性肿瘤存在

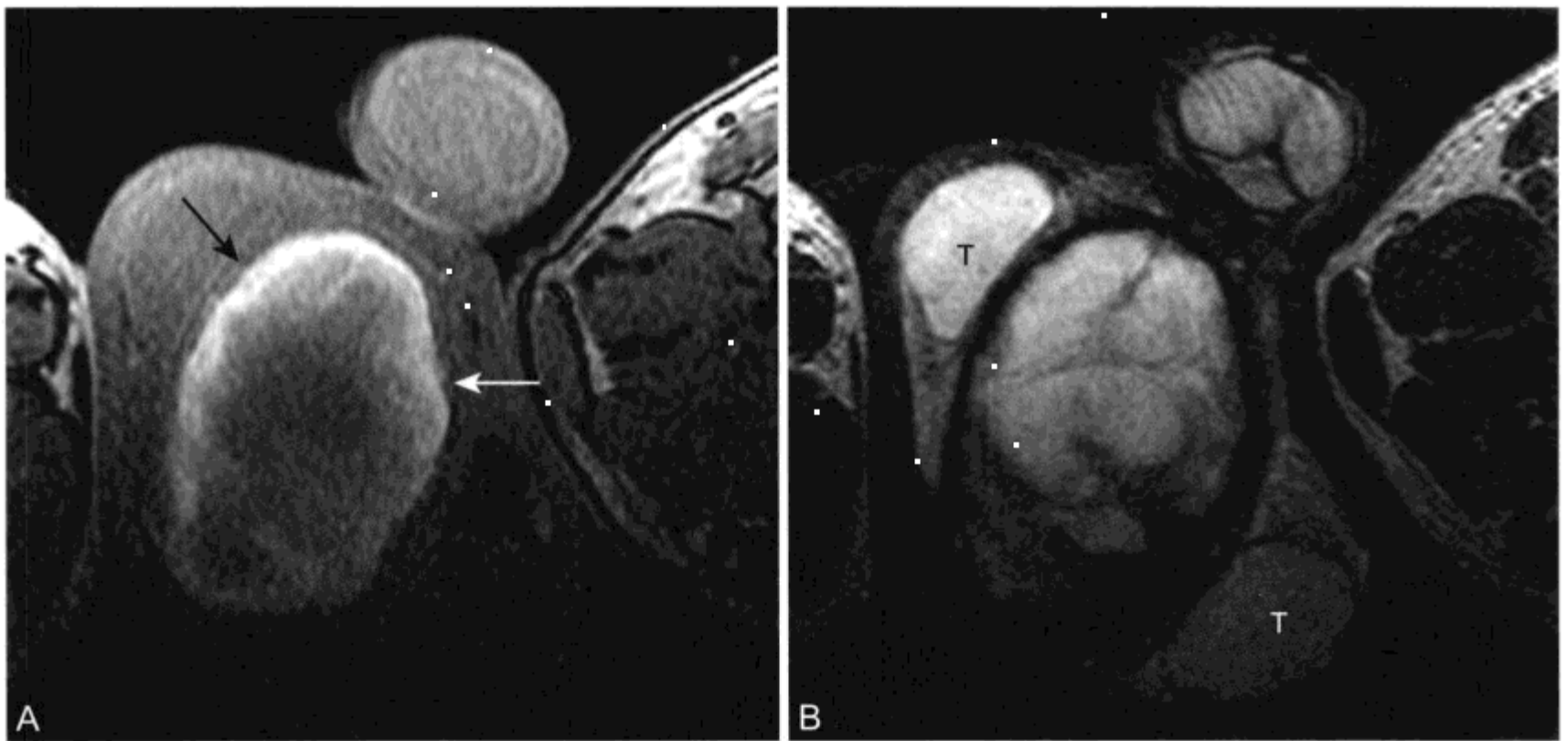


图 9-23 男, 外伤后 MR 上显示阴囊血肿

A、B. 轴位 T1WI 反相位梯度回波成像 (A) 和 T2WI (B) 显示一巨大 T1 高信号 (箭头) 阴囊血肿。睾丸 (T) SI 正常, 保持完好。右侧睾丸与左侧睾丸相比呈高信号, 由于前者更接近于前方所放置的表面线圈

(九) 隐睾

一侧或两侧睾丸持续未降占足月分娩男性的 3%, 占早产儿的 30% (表 9-8)。尽管隐睾 (undescended testis) 发病率为 0.8%, 但多数隐睾会在第 1 年内自动下降, 因此手术一般延迟到 1 岁。腹股沟管是隐睾者睾丸最常见的部位。在隐睾

表 9-8 隐睾

可在腹腔内或腹股沟管内
 恶变风险率增加, 是基线的 38 ~ 45 倍
 发现隐睾 MRI 优于超声

内发生恶变的风险率是基线的 35 ~ 48 倍,^[57] 与隐睾相关的睾丸恶变占有所有睾丸癌的 10%。尽管如此, 32 岁之后手术的风险率要高于恶变的风险率, 因此这个年龄后一般不行手术。^[58]

对隐睾完整的影像学评价要从肾门延伸至阴囊。在发现隐睾方面 MRI 优于 US 在很大程度上是因为其在发现腹腔内睾丸的优势。^[59] 隐睾者睾丸 MR 上表现为沿着睾丸下降途径位置环形或卵圆形高 SI (T2WI) 肿块, 与性腺血管走行平行 (图 9-24 和图 9-25)。有些患者增强序列可有助于发现未下降的蔓状静脉丛和萎缩的睾丸。^[60]

二、阴茎 MRI

(一) 正常阴茎

由于 US 和体格检查足以解决大多数的临床问题, 因此很少行阴茎 MR 成像^[61, 62]。然而, 对于大范围的阴茎病变成像, MRI 对 US 是一种有益的辅助检查。^[63] 当 US 检查不明确或临床和 US 结果间存在不一致时可以行阴茎 MR 成像。

阴茎包括三个管状上皮组织排列组成的血管腔隙: 成对的背外侧阴茎海绵体 (corpora cavernosa) 和一个腹侧尿道海绵体 (corpus spongiosum) (图 9-26)。海绵体后方向外侧张开形成阴茎脚并附着在坐骨结节上 (译者注: 附着在耻骨下支和坐骨支, 柏树令, 主编. 系统解剖学. 第 6 版, 北京: 人民卫生出版社, 2005: 187)。尿道球部和悬垂部横贯尿道海绵体, 形成阴茎球后部和阴茎头前部。

三个海绵体相对骨骼肌均呈中等 T1 SI 和高 T2 SI。由于海绵体血窦通过海绵体间膜性分隔孔相通, 因此两个阴茎海绵体间信号相等。由于尿道海绵体血管功能独立, 因此尿道海绵体正常可与阴茎海绵体有不同的 MR SI (图 9-26)。SI 差异与血窦血流速率不同有关。尿道海绵体和阴茎海绵体两者均被低 T1 和低 T2 SI 白膜包绕。由于阴茎海绵体同时被 Buck 筋膜包绕, 影像学上独立的纤维层不能与白膜分开, 因此包绕阴茎海绵体的这一低信号带表现比包绕尿道海绵体的厚。



图 9-24 男 25 岁, 体格检查“阴囊空虚”, 双侧隐睾的 MR 表现

冠状位脂肪抑制 T2WI 显示双侧腹股沟管隐睾 (T), 与双侧海绵体 (C) 有相似的高 SI



图 9-25 男 57 岁, 一侧隐睾的 MR 表现

冠状位 T2WI 显示左侧睾丸正常, 左侧少量睾丸鞘膜积液。右侧睾丸 (白箭头) 萎缩下降异常, 位于腹股沟管内。未见睾丸内肿块病变。同时显示成对背部海绵体, 其内侧位于中央的海绵体动脉 (黑箭头)。尿道海绵体 (S) 不成对, 位于于中线腹侧

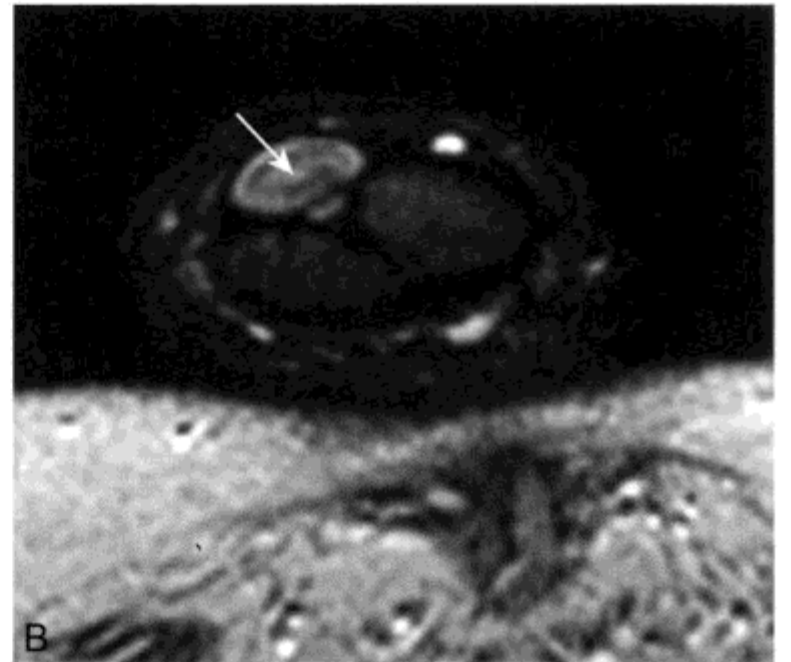
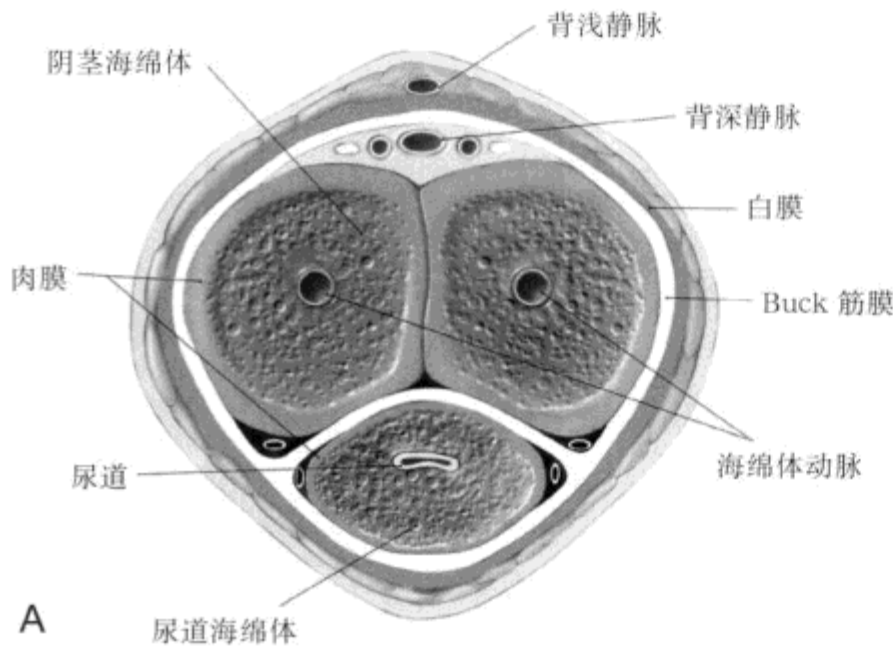


图 9-26 正常阴茎解剖

A. 阴茎解剖的横断面图。(经许可引自 F.M. Corl; reproduced from Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner, MP. MR imaging of the penis. Radiographics 2001,21(Spec No.); S283-S298; discussion S298-S299.); B. 轴位 T2WI 显示阴茎相对下腹壁背屈。尽管两个阴茎海绵体间信号相等，但它们与尿道海绵体间存在 SI 差异。这是一正常影像表现。在尿道海绵体内可见低 SI 塌陷的尿道（箭头）

在短轴 T2WI 阴茎海绵体内海绵体动脉 (cavernosal artery) 表现为中间低信号灶。海绵体动脉是睾丸总动脉的末端分支，各自来自一侧的阴部内动脉，转而起源于髂内动脉前侧分支。松软阴茎内血管对血液的阻力很大。心理或物理刺激后副交感神经使海绵窦内的平滑肌舒张，阴茎海绵体动脉血液流入增加。海绵体正常引流至白膜壁内的静脉，而扩张的窦状隙压迫这些静脉，海绵体内血流受阻维持阴茎勃起。

(二) 阴茎的恶性肿瘤

1. 阴茎的鳞状细胞癌

阴茎的鳞状细胞癌 (表 9-9) 美国罕见，估计在 2004 年发生 1570 例，导致 270 例死亡。^[8] 在非洲和亚洲它是成年男性患者最常见的恶性肿瘤之一。^[64] 包皮垢的慢性刺激作用是阴茎癌发生的重要风险因素，因此这种发病率上的差异部分与行包皮环切术有关。与女性生殖道癌发生有关的人乳头瘤病毒 16 和 18 型也是已知的风险因素。在美国阴茎鳞状细胞癌通常发生在 60 或 70 岁的男性。延误诊断是由于病变常无疼痛，因此很多男性延误了寻求医疗关注。

习惯上临床采用 Jackson 分级对阴茎癌分期 (表 9-10)。阴茎癌最常发生在阴茎头皮肤。阴茎的鳞状细胞癌在 MRI T1WI 和 T2WI 上相对海绵

表 9-9 鳞状细胞癌 (SCC) 特点

最常见于 60 - 70 岁
在美国 1200 例 / 年
在非洲和亚洲更常见
风险因素
人乳头瘤病毒, 尤其是 16 和 18 型, 未行包皮环切术
MRI
阴茎头最常见
T1WI 和 T2WI 相对海绵体呈低信号
强化较正常海绵体弱

表 9-10 阴茎鳞状细胞癌 (SCC) Jackson 分级分期

I 期	病变限定在阴茎头或包皮
II 期	侵犯阴茎体
III 期	扩散至腹股沟淋巴结
IV 期	侵犯盆腔深部淋巴结或远处转移

体 (图 9-27) 均呈低信号, 且强化较正常海绵体弱。T2WI 和增强成像两者可确定是否出现海绵体侵袭和蔓延。因为生殖器成像需要很小的表面线圈, 但为发现盆部局部淋巴结仍应采集盆部或体部线圈图像。与睾丸癌不同, 阴茎恶性肿瘤的淋巴引流主要到盆部淋巴结链。阴茎癌的治疗通常采取手术, 采用根治性或部分阴茎切除。

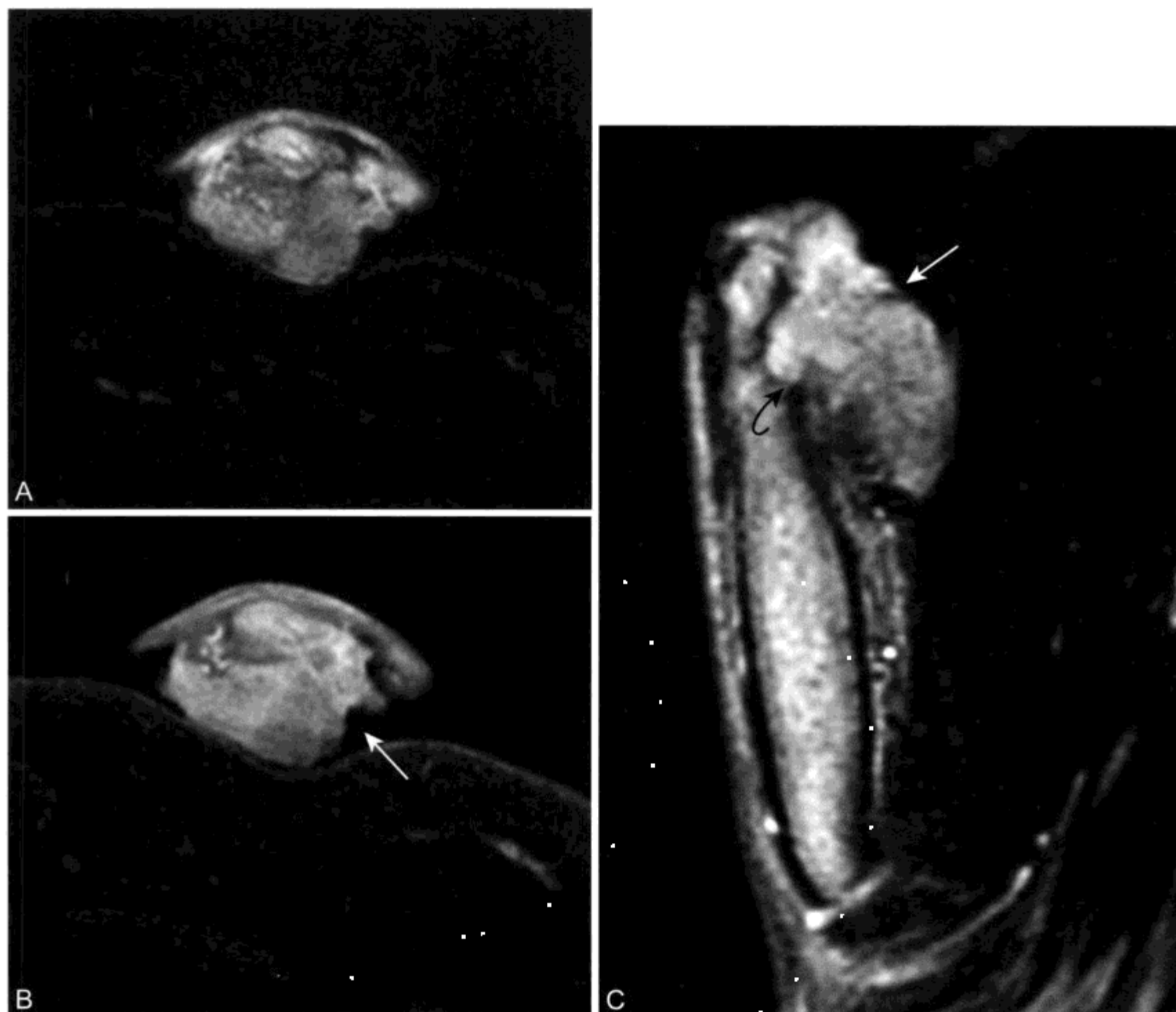


图 9-27 男 75 岁，阴茎触及肿块，鳞状细胞癌 MR 表现

A、B. 轴位脂肪抑制 T2WI (A) 和 CE T1WI (B) 显示阴茎头浸润坏死性肿块 (箭头)；C. 矢状位 T2WI 显示肿块 (箭头) 源于阴茎头腹侧并侵犯远端尿道海绵体，同时显示低 SI 白膜中断 (弧形箭头)

2. 非鳞状细胞性的原发阴茎恶性肿瘤

阴茎的鳞状细胞癌占原发阴茎恶性肿瘤的 95%。余下患者大部分为原发阴茎黑色素瘤和阴茎肉瘤，包括上皮样肉瘤、Kaposi 肉瘤、平滑肌肉瘤和部分发生在儿童的横纹肌肉瘤。^[65] 阴茎黑色素瘤与其他部位的黑色素瘤表现出相似的形式。^[66] 尽管像患其他阴茎恶性肿瘤一样可利用 MR 判断是否发生海绵体侵犯，但需要成像检查的较少。原发黑色素瘤在 T1WI 和 T2WI 两者上大部分高于皮肤信号，随着钆注入肿瘤显著强化。

3. 原发尿道癌

正常泌尿道上皮细胞类型随尿道走行过程中发生变化。移行细胞排列在尿道的前列腺部和尿道膜部，假复层柱状上皮细胞出现在球部和悬垂部，鳞状上皮细胞排列在舟状窝和尿道口。原发尿道癌最常见于患尿道炎和尿道狭窄男性，肿瘤最常发生于尿道球和尿道膜部，其次为舟状窝。^[6] 尿道鳞状细胞癌是最常见的原发尿道恶性肿瘤。^[67]

原发尿道癌在 MR 图像上最常表现为巨大肿块，常伴随附近尿道扩张。影像学的主要目的是

判断肿瘤的延伸范围，这决定了是否适合手术治疗。^[68]累及阴茎头或阴茎末端的尿道癌可采取部分或根治性阴茎切除治疗。病变累及体部近端或尿道后部可采用根治性阴茎切除术，可伴联合或不联合进行膀胱前列腺切除。

4. 阴茎转移癌

阴茎转移癌实际上等于远处器官播散，因此意味着预后极差。泌尿生殖器肿瘤，尤其是前列腺和膀胱的恶性肿瘤是最常见的原发肿瘤。^[69]阴茎转移癌表现触及单个或多个结节、表现溃疡、疼痛、肿胀、血尿、阻塞性尿路症状或甚至恶性的阴茎异常勃起。阴茎转移癌有多种MR表现。^[70]多数患者在阴茎海绵体内可见一个或多个孤立强化肿块，可伴或不伴白膜或尿道海绵体侵犯。建议同时盆腔成像显示泌尿生殖器或直肠乙状结肠原发肿瘤及伴随的盆腔淋巴结肿大。

(三) 阴茎的良性疾病

阴茎的几种良性疾病可表现为触及肿块。尽管病史或体格检查是诊断的主要依据，但MR成像在诊断不明的患者或临床可疑需要进一步确诊时起重要作用。

1. Cowper管膨出

尿道球腺位于前列腺尖端下方的尿道生殖隔内，引流至尿道球部。尿道球腺(Cowper's gland)主导管囊性扩张称为Cowper管膨出。患这种实质病变患者有排尿等待(postvoid dribbling)、尿频、反复感染、排尿无力或血尿。外科造袋术可治愈。^[71]阴茎球MRI最常表现为邻近尿道球腺中线处T2高SI组织(图9-28)。

2. 部分海绵体血栓形成

阴茎海绵体部分血栓可因外伤或高凝状态下发生，最常表现为部分阴茎异常勃起或局部单个海绵体变硬。病变的海绵体表现肿胀，对侧正常配对的海绵体受压。病变部分的MR信号强度取决于血栓时期，但一般T1WI相对正常海绵体呈高信号，T2WI呈低信号(图9-29)。^[72, 73]

3. Peyronie病

Peyronie病(佩罗尼病)是中年男性的一种慢性非特异性疾病。起初为在白膜下血管区炎症，进而发展成白膜局部纤维性增厚，可蔓延至海绵体内中隔。所形成的纤维性斑块可为一个或多个，可钙化。因此可在X线摄片中观察到。Peyronie病



图9-28 男43岁，阴茎基底部触及肿块，Cowper管膨出的MR表现

轴位T2WI显示邻近尿道球高SI的中线结构(箭头)，表明为Cowper管膨出。(经许可引自：Vossough A, Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner Magnetic resonance imaging of the penis. *Abdom Imaging*, 2002, 27: 640-659.)

的临床表现包括疼痛性勃起、阴茎偏移、受累区域以远处勃起减弱，甚至不能进行性交。

疾病开始为活动性炎症阶段，持续12~18个月，伴随疼痛性勃起。随后是成熟瘢痕形成伴无痛性阴茎变形的第二阶段。尽管CE MRI可显示纤维斑块内或周围活动性炎症，^[74]但超声和MRI在显示纤维斑块的能力上相似。^[75]由于Peyronie病早期阶段一般不采取手术治疗而采用抗炎药物疗法，因此MRI检查将有助于指导治疗。Peyronie病的纤维斑块在MRI T1WI和T2WI上均表现为白膜内或白膜附近不规则增厚的低信号区(图9-30)。

(四) 阴茎外伤

阴茎破裂定义为白膜撕裂，MRI是发现这一表现的最敏感方式。阴茎挫伤通常由钝器损伤了勃起的器官所致，例如发生在剧烈性交或手淫期间。^[76, 77]白膜撕裂或尿道破裂是手术修复的指征，而阴茎钝器伤如孤立性海绵体或皮下血肿可保守处理。

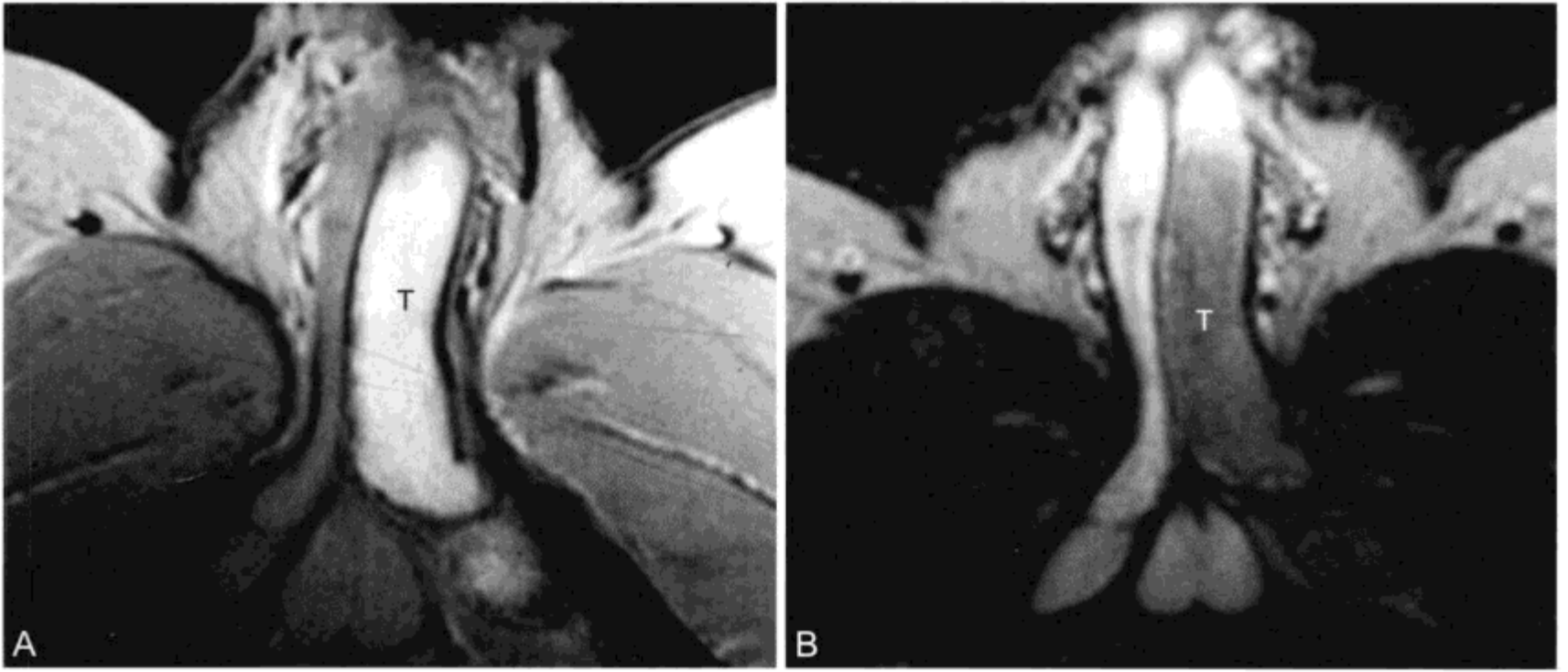


图 9-29 男 18 岁，阴茎底部出现一质硬肿块，MR 显示部分海绵窦血栓形成

A. 轴位 T1WI 显示左侧阴茎海绵体膨胀呈高信号 (T)；B. 相应 T2WI 显示这区域相对海绵体的剩余部分呈低信号，表明局部海绵体血栓形成。(经许可引自：Pretorius ES, Siegelman ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner MP. MR imaging of the penis. Radiographics, 2001, 21(Spec NO.); S283-S298; discussion S298-299.)

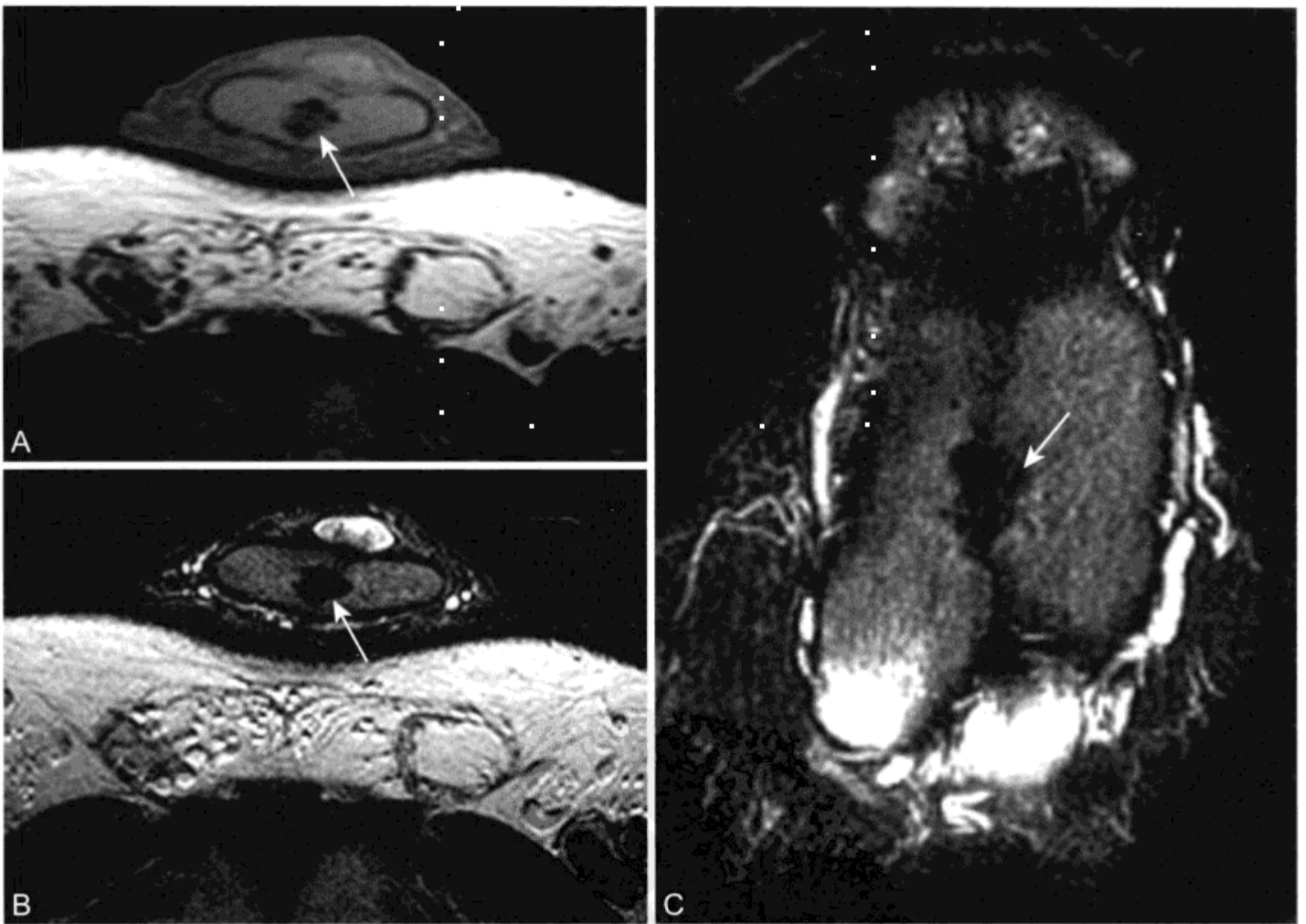


图 9-30 Peyronie 病的 MR 表现

A、B. 背屈的阴茎轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示海绵体内中隔局部增厚(箭头)；C. 斜冠位 T2WI 显示增厚的海绵体中隔呈低 SI (箭头)，与浅表性纤维瘤病亚型中的纤维化一致

白膜破裂 MR 成像上表现为 T2 低信号的白膜中断 (图 9-31),^[78] 同时可伴随血肿出现。CE MRI 可更好显示白膜撕裂或血肿范围, 但平扫 MR 成像即可满足几乎所有患者的需要。由于尿道损伤所致的尿外渗 T2WI 表现为高 SI 聚集。尽管 MR 成像可显示尿道损伤并发症, 但最好还是采用逆行尿道造影评价。

(五) 阴茎假体

大部分阴茎假体 (penile prostheses) 适合 MR 检查, 但实验证明 OmniPhase 和 Duraphase 阴茎植入物 (Dacomed 公司, 明尼阿波利斯市, MN) 当暴露在 1.5 T 静磁场下时, 有相当强的铁磁性偏向力存在。^[79, 80] 在理论上任何植入物在扫

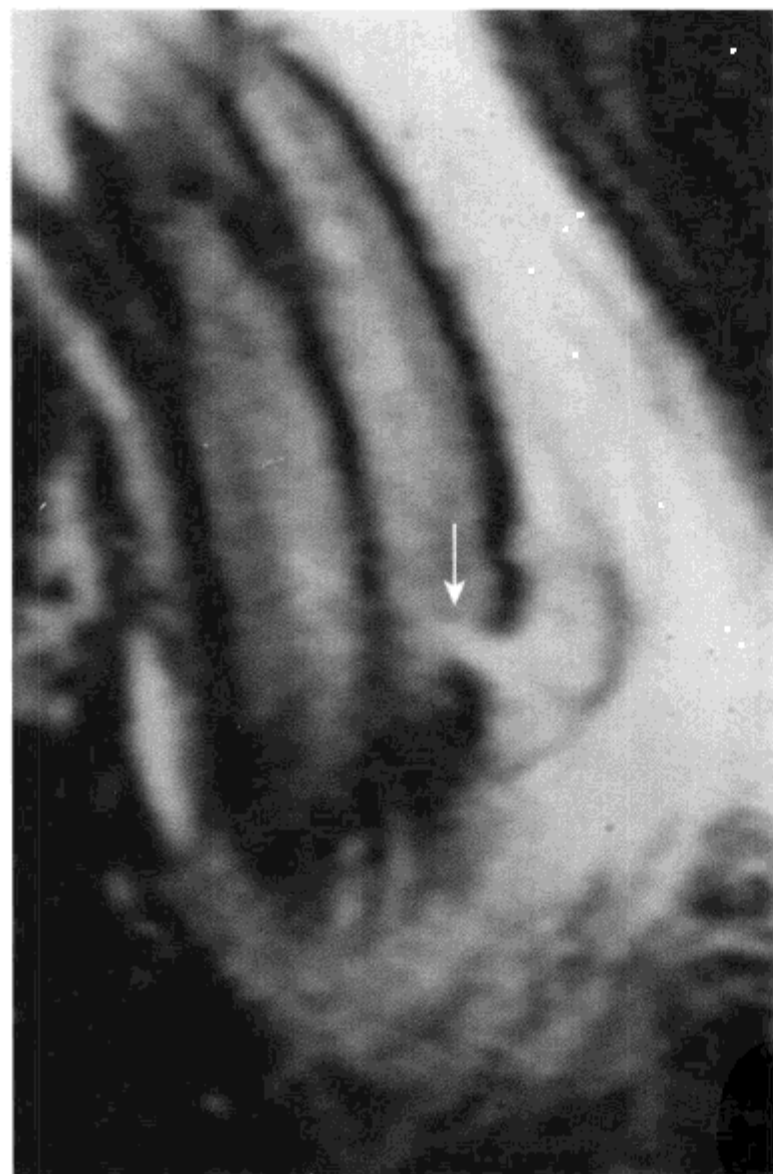


图 9-31 男 32 岁, 剧烈性交后疼痛并触及异常, 白膜断裂的 MR 表现

冠状位 T1WI 显示白膜断裂 (箭头) 伴海绵体周围软组织内高信号血肿。(经许可引自: Vossough A, Pretorius ES, Siegelmen ES, Ramchandani P, Banner MP. Magnetic resonance imaging of the penis. *Abdom Imaging*, 2002, 27: 640-659.)

描仪上都可产生热量, 当患者诉疼痛时应立即将患者从扫描仪内移出。

放置阴茎假体最常见的指征是勃起功能障碍并对药物治疗无反应。阴茎假体有多种, 但最常见的是可膨胀性假体, 由放置在阴茎海绵体内的一对可充气的橡胶管、腹部液体贮器和用于从贮器填充管腔的一个小阴囊泵组成。MR 成像上圆柱形阴茎海绵体 SI 等于液体信号, 周围被低 T1、低 T2 的低信号边缘包绕 (图 9-32)。

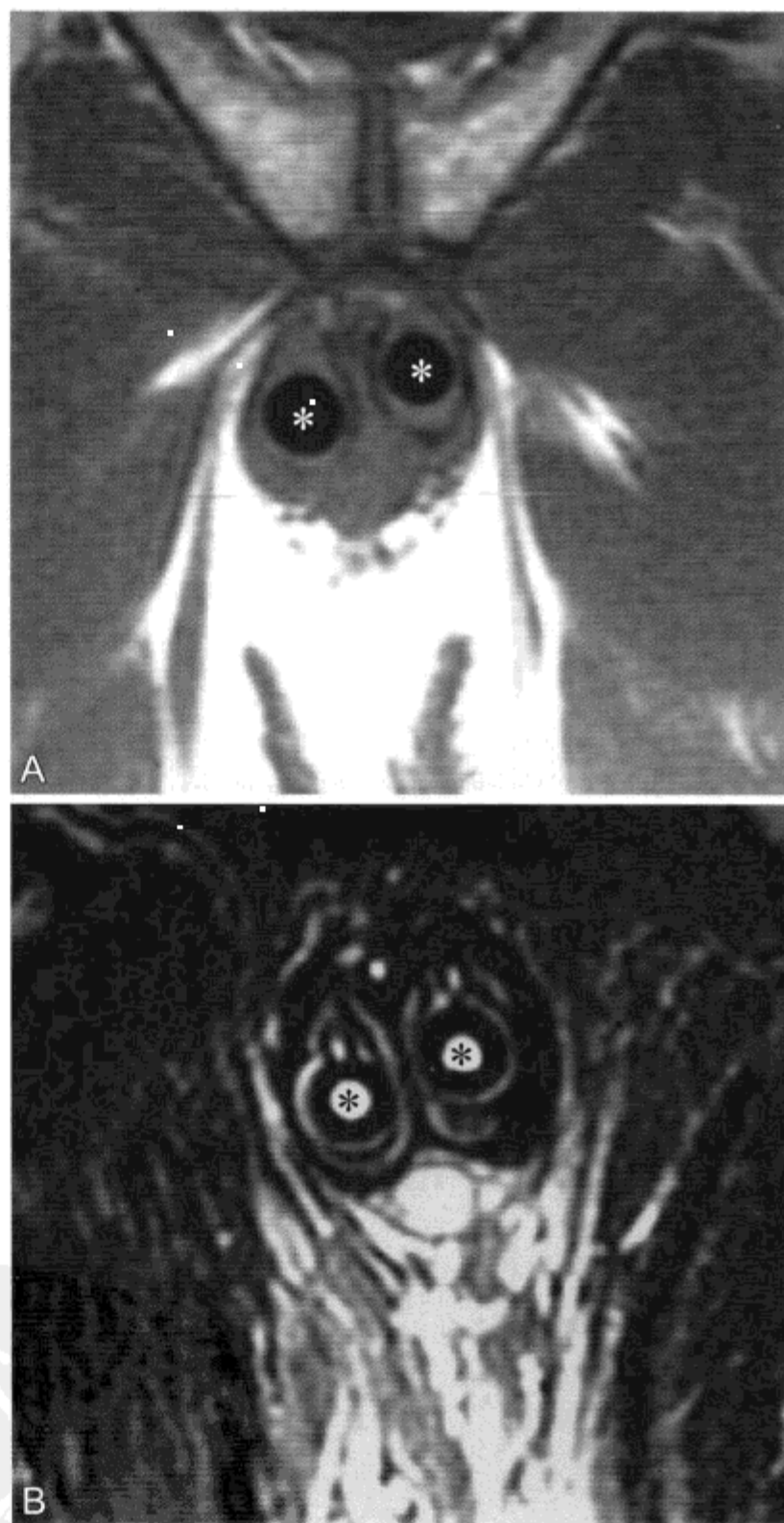


图 9-32 男 40 岁, MRI 显示简单阴茎假体

A、B. 冠状位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示阴茎海绵体内一对充满液体的假体管状物 (*), 阴茎海绵体保持正常中等 T1 和高 T2 SI

阴茎假体的并发症包括感染和机械故障。感染可导致脓肿形成和（或）产生窦道，两者均可通过MR显示。机械故障包括液体泄漏、管腔扭结和圆柱动脉瘤样扩张。^[81]有些患者植入物置入后伴有慢性阴茎疼痛，MR显示有阴茎圆柱体变形。^[82]

三、前列腺 MRI

（一）MRI 技术

前列腺癌分期大多数需要行MR成像。^[83]理想的成像技术包括使用盆部相控阵线圈和直肠内线圈联合多个平面成像。^[84-86]首先我们行大视野矢状序列扫描来确定直肠内线圈的最佳摆放位置，并提供观察腰椎和腹膜后图像。当线圈所放位置适当时，就可采集前列腺小视野高分辨图像，包括轴位T1WI和轴位、冠状位和矢状位T2WI。由于减少了直肠痉挛和患者运动产生的运动伪影，因此快速自旋T2WI优于传统T2WI。^[85]最后，行盆腔大视野轴位成像以评价淋巴结肿大和骨转移。尽管有人发现动态CE MRI在发现前列腺癌方面有重要作用，^[87, 88]但对比剂钆的使用并未使MRI对前列腺癌分期能力得到改善。^[89]

组织活检证实的男性前列腺癌MR分期检查只需限于盆腔。腹腔和盆腔CT在发现前列腺癌男性的共存疾病方面并无成本效果。^[90, 91]考虑到骨转移和淋巴结肿大应该对盆腔进行评价。有孤立的腹部转移性病变，同时无盆腔内转移者罕见。

（二）前列腺带区解剖

在描述正常前列腺组织和前列腺癌的MR表现前，简要地说明前列腺区的解剖。^[92, 93]在年轻男性前列腺外周带占前列腺体积的70%，包含前列腺大部分的腺体组织（图9-33）。70%前列腺癌源于外周带。在年轻男性移行带组成仅占前列腺体积的5%，构成了环绕邻近前列腺尿道的前列腺组织。移行带是老年男性良性前列腺增生（benign prostatic hyperplasia, BPH）和进行性扩大的部位。在年轻男性中央带组成占前列腺体积的25%，在前列腺底部包绕移行带。在老年人中央带受压显示欠佳。前列腺癌20%来源于移行带，剩余10%来自于中央带。中央腺体是用于描述组成前列腺的中央带和移行带区的名词。

（三）前列腺和前列腺周围软组织正常MR表现

T1WI上正常前列腺呈相对均匀中低SI，中央腺体和外周带之间差异不大（图9-34A，参见图9-33A）。由于腺体组织富含黏蛋白，T2WI上正常前列腺外周带表现相对高SI（图9-34B，参见图9-33B）。T2WI上外周带内网状低SI灶代表起支撑作用的胶原间隔网。真性前列腺包膜是一层2~3mm纤维肌层，T2WI呈低SI，使前列腺周围软组织与高SI的前列腺外周带隔开（表9-11）。

表 9-11 前列腺和前列腺周围软组织的MR表现

	T1WI	T2WI
前列腺		
外周带	低 SI	高 SI 伴低 SI 间隔
活检后出血	高 SI	多种 SI
前列腺癌	低 SI	低 SI
前列腺包膜	低 SI	低 SI
前列腺周围软组织		
神经血管束	低 SI	低到中等 SI，静脉缓慢动的血流；高 SI
前列腺周围脂肪	高 SI	中等到高 SI
精囊		
囊腔壁	低 SI	低 SI
腔内容物	低 SI	高 SI
肿瘤侵犯	低 SI	邻近肿瘤处低 SI
出血	高 SI	高 SI

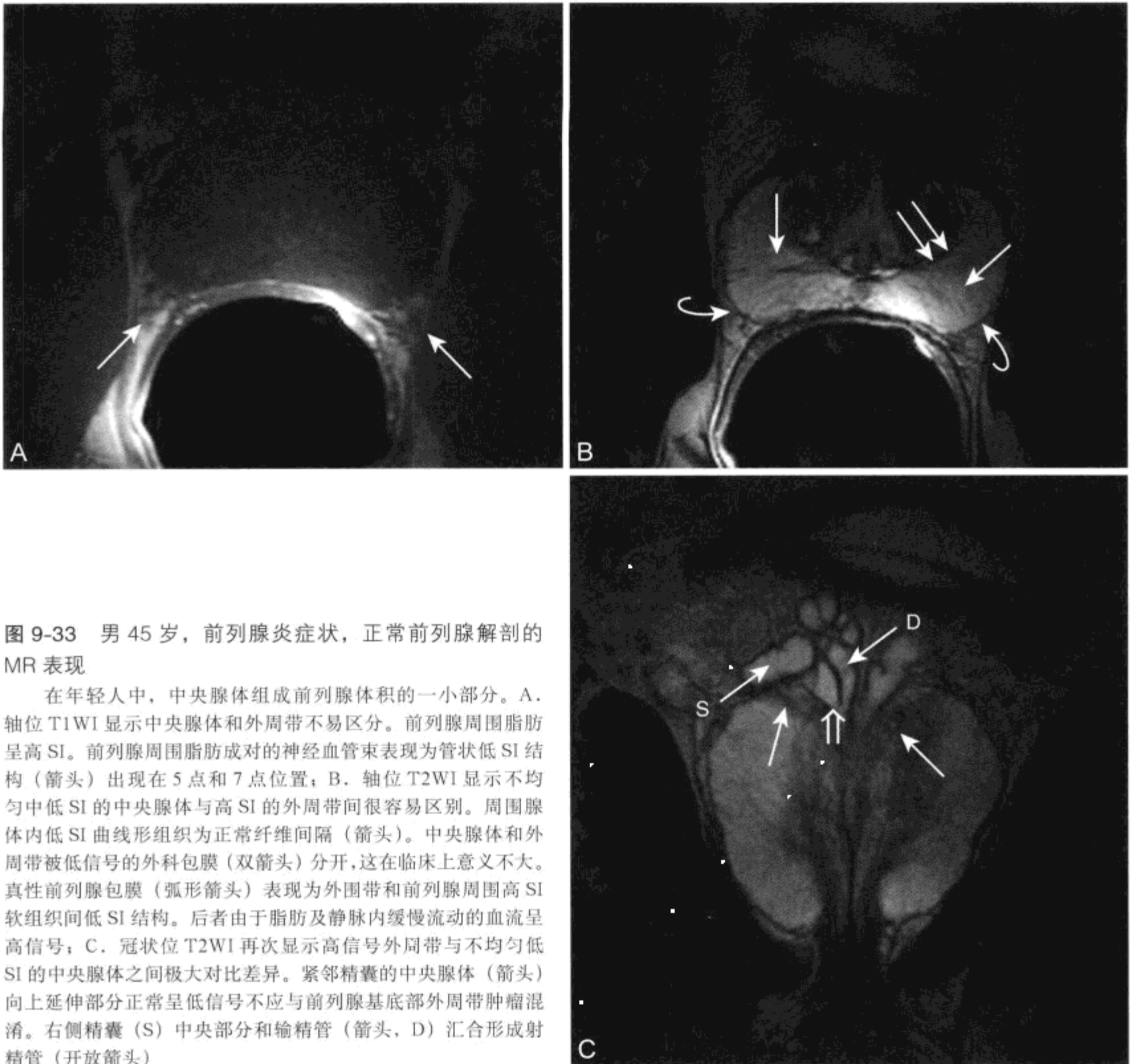


图 9-33 男 45 岁，前列腺炎症，正常前列腺解剖的 MR 表现

在年轻人中，中央腺体组成前列腺体积的一小部分。A. 轴位 T1WI 显示中央腺体和外周带不易区分。前列腺周围脂肪呈高 SI。前列腺周围脂肪成对的神经血管束表现为管状低 SI 结构（箭头）出现在 5 点和 7 点位置；B. 轴位 T2WI 显示不均匀中低 SI 的中央腺体与高 SI 的外周带间很容易区别。周围腺体内低 SI 曲线形组织为正常纤维间隔（箭头）。中央腺体和外周带被低信号的外科包膜（双箭头）分开，这在临床上意义不大。真性前列腺包膜（弧形箭头）表现为外围带和前列腺周围高 SI 软组织间低 SI 结构。后者由于脂肪及静脉内缓慢流动的血流呈高信号；C. 冠状位 T2WI 再次显示高信号外周带与不均匀低 SI 的中央腺体之间极大对比差异。紧邻精囊的中央腺体（箭头）向上延伸部分正常呈低信号不应与前列腺基底部外周带肿瘤混淆。右侧精囊（S）中央部分和输精管（箭头，D）汇合形成射精管（开放箭头）

前列腺周围软组织是由多种大量脂肪和成对的神经血管束组成。神经血管束由支配阴茎海绵体的神经和 Santorini 静脉神经丛分支。这些神经和血管沿着腺体左后外和右后外侧面走行。这些束与前列腺周围脂肪相比呈低 SI，T2WI 上 SI 多样。神经相对脂肪呈低 SI，静脉由于血流缓慢表现高 SI。

大多数已确定前列腺癌行 MR 检查进行分期的男性有不同程度的 BPH。BPH 好发于尿道周围的移行带，是中央腺体的一部分。BPH T2WI 表现为多发多种 SI 结节^[94, 95]（图 9-34）。相对低 SI 结节是富含基质的 BPH 病灶，而较高 SI 病灶为富

含腺体结节。^[95] 中央腺体（由中央带和移行带两者组成）通过称作外科包膜（surgical capsule）的低 T2SI 组织带与外周带分开，这在临床上意义不大。

精囊是位于前列腺上方的成对组织，其功能是形成并储存精液。每个精囊由多个小叶组成，内含物呈相对单纯的液体 SI，囊壁在 T1WI 和 T2WI 两者上均呈低 SI（图 9-35）。输精管壶腹是成对的管状结构，在精囊腺中间走行。壶腹部壁可达 3 ~ 4 mm。输精管与精囊流出部分汇合形成射精管，进入前列腺尿道部（图 9-35）。

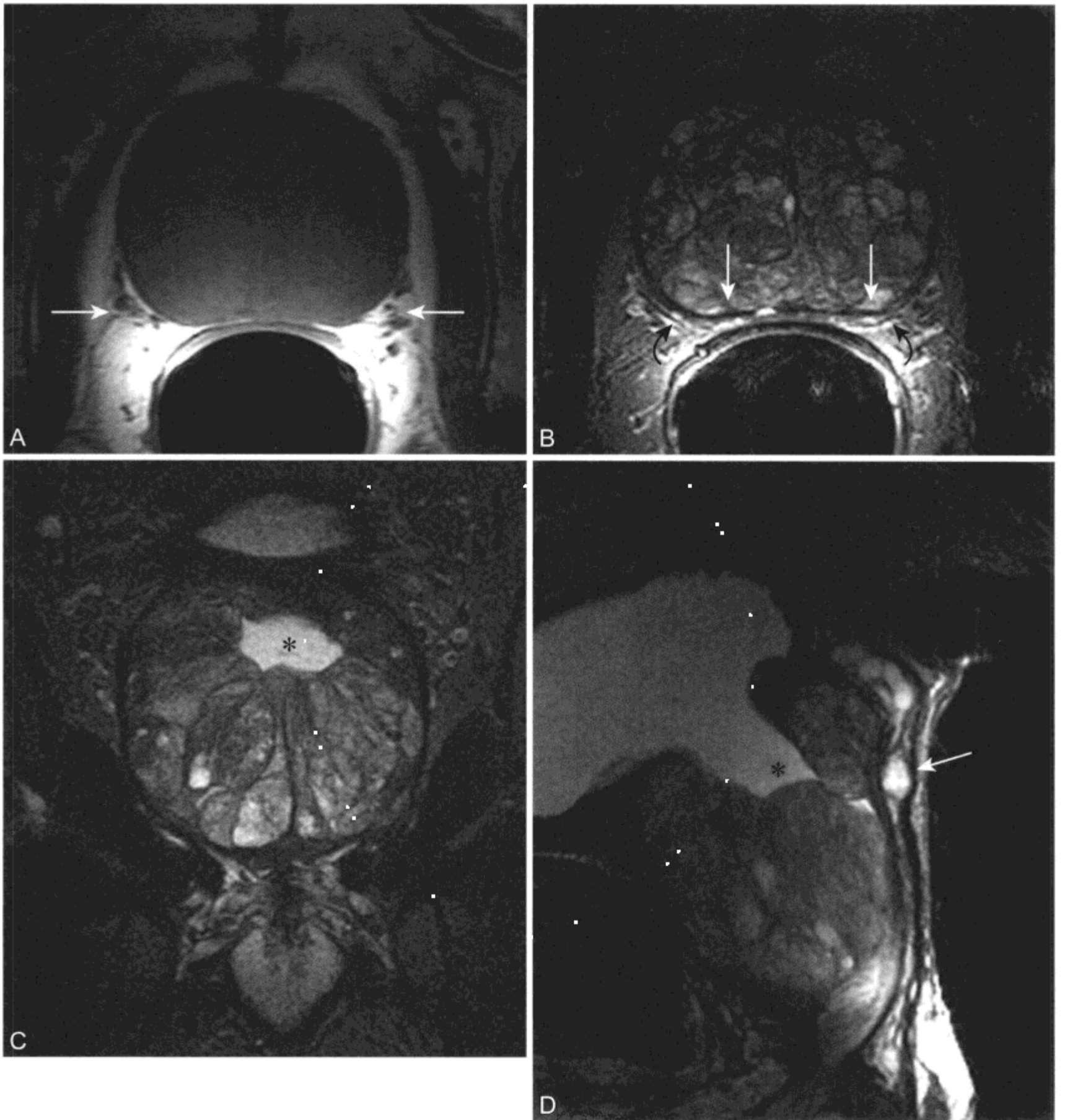


图 9-34 男 67 岁，良性前列腺增生、中线处前列腺囊肿和因先前经尿道切除造成缺损的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 显示前列腺增大，前列腺区解剖界线欠清，但外周带和正常的周围脂肪间对比良好。横断上显示正常的神经血管束（箭头）；B. 轴位 T2WI 显示继发于良性前列腺增生的中央腺体显著增大且信号不均。中央腺体高信号灶代表富含腺体的 BPH 结节，而较低 SI 灶代表基质为主的病灶。外周带在内侧低信号的外科包膜（箭头）和描绘欠清的外侧低 SI 外科包膜（弧形箭头）之间被压扁；C、D. 冠状位（C）和矢状位（D）T2WI 显示前列腺内输尿管节段性扩张（*），是因先前有症状的 BPH 行经尿道前列腺切除（transurethral resection of prostate, TURP）术后的继发表现。围绕 TURP 缺损可出现低 T2 SI 的纤维化不应诊断为中央腺体肿瘤。随着针对有症状 BPH 有效的药物治疗的出现，预期行 TURP 手术的患者会更少。中线处前列腺囊肿存在（箭头）

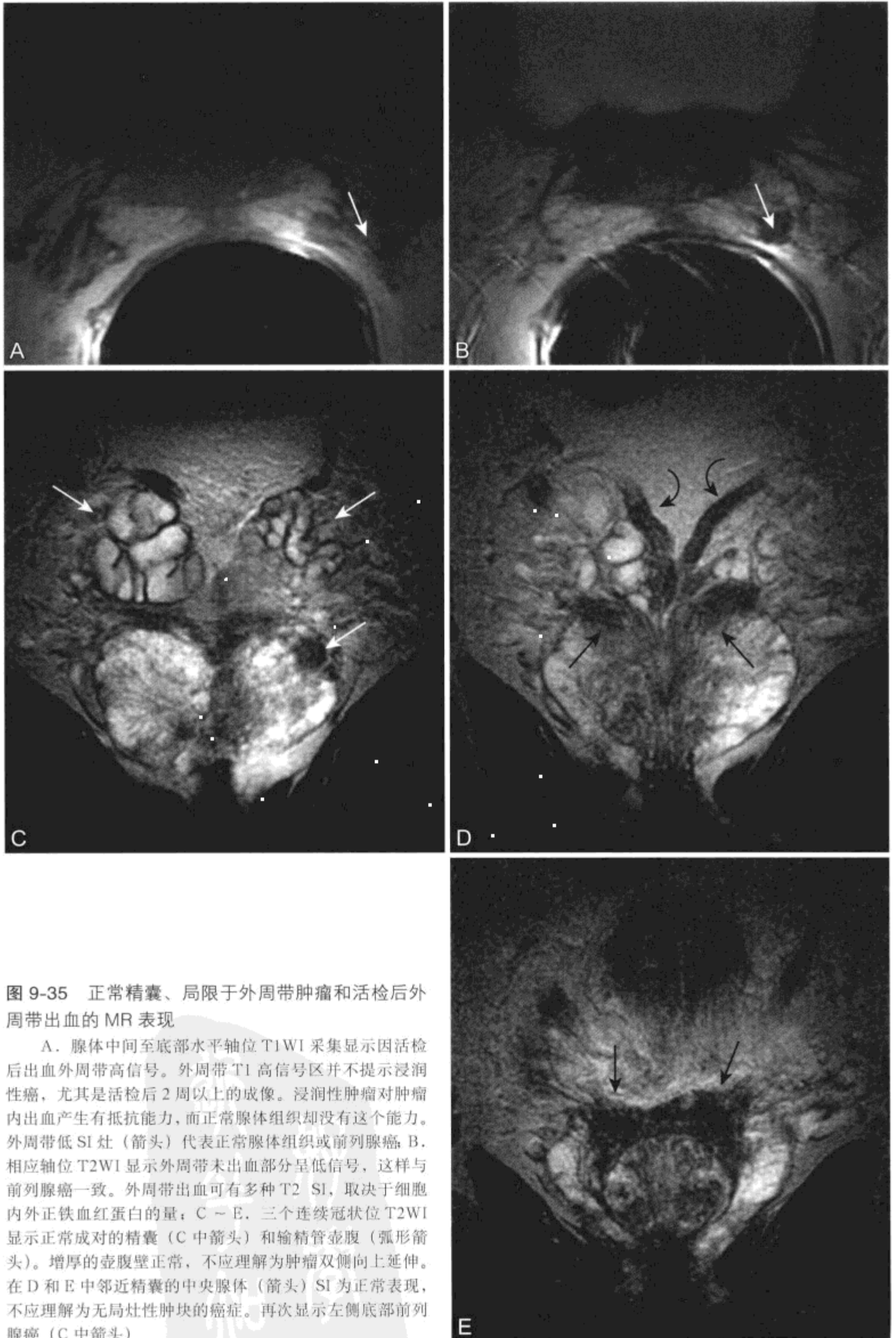


图 9-35 正常精囊、局限于外周带肿瘤和活检后外周带出血的 MR 表现

A. 腺体中间至底部水平轴位 T1WI 采集显示因活检后出血外周带高信号。外周带 T1 高信号区并不提示浸润性癌，尤其是活检后 2 周以上的成像。浸润性肿瘤对肿瘤内出血产生有抵抗能力，而正常腺体组织却没有这个能力。外周带低 SI 灶（箭头）代表正常腺体组织或前列腺癌。B. 相应轴位 T2WI 显示外周带未出血部分呈低信号，这样与前列腺癌一致。外周带出血可有多种 T2 SI，取决于细胞内外正铁血红蛋白的量；C ~ E. 三个连续冠状位 T2WI 显示正常成对的精囊（C 中箭头）和输精管壶腹（弧形箭头）。增厚的壶腹壁正常，不应理解为肿瘤双侧向上延伸。在 D 和 E 中邻近精囊的中央腺体（箭头）SI 为正常表现，不应理解为无局灶性肿块。再次显示左侧底部前列腺癌（C 中箭头）

（四）前列腺癌

1. 前列腺癌的流行病学

前列腺癌 (prostate cancer) 是最常诊断的恶性肿瘤，在导致美国男性死亡的癌症原因中占第 2 位。^[96] 在 2004 年据估计在美国有 230 110 例男性新诊断患前列腺癌，29 900 例男性死于本病。^[8] 在 2004 年，前列腺癌估计占美国男性新发癌症的 1/3，占癌症相关死亡的 10%。^[8] 新诊断患前列腺癌男性的数量稳定，在某种程度由于通过目前的筛选方法能发现肿瘤的数量逐渐减小。^[97] 相比发生在 1983 - 1992 年美国前列腺癌 3 倍的发病率这是一种逆转趋势。^[98]

美国的非洲裔男性前列腺癌发病率有所升高，相比几乎是白种人前列腺癌死亡率的 2 倍。^[99] 原因有多种因素包括社会、遗传和环境因素。^[100] 有很多文献回顾了前列腺癌的遗传风险因素。^[101] 非那雄胺 (finasteride)、5 α -还原酶抑制药，服用 7 年后男性前列腺癌发病率减少了 25%。^[102] 不过发生的肿瘤为较低分化的肿瘤。据猜测是由于非那雄胺使前列腺内雄激素水平降低，为很少依赖雄激素生长的较低分化肿瘤提供生存条件。^[103]

2. 前列腺癌筛选

美国癌症协会指出，对于生命期望值不少于 10 年的 50 岁以上男性进行的前列腺癌筛选包括每年行直肠指检 (digital rectal examination, DRE) 和血清前列腺特异性抗原 (prostatic specific antigen, PSA) 测定。^[104] 在成本合理的情况下进行这种 DRE 和 PSA 筛选策略，将使适应证范围内的男性从中获益。^[105] 如果 DRE 异常或 PSA 水平异常 (>4 ng/ml)，建议经直肠超声活检。PSA 值高于上限 (4 ~ 10 ng/ml) 而 DRE 正常男性，排除前列腺癌检测的敏感性明显降低，推荐测定游离 PSA 水平以提高其特异性。在患有前列腺癌的患者中游离 PSA 水平比未患前列腺癌的患者低。在这个不确定的人群分组中，仅那些游离 PSA 值不到正常的 25% 的男性要继续行 US 引导下活检。^[106] 为了提高 PSA 筛选检测的特异性，还有一个建议是几周后重复 PSA 检测进一步确认异常值 (>4 ng/ml)。^[107] 达 40% 男性后来 PSA 值正常是由于正常波动或隐匿前列腺炎消退。

超声检查时可取前列腺外周带任何异常病灶的活检标本。由于超声检查作为筛查工具其敏感性不高，因此至少要同时对六个随机标本进行活检。^[108] US 在确定是否有包膜外肿瘤存在方面并不准确，因此应采用其他参数。^[109]

病理学家对每个组织样本内是否存在癌症进行评价，估算每个样本被肿瘤侵袭的百分比，并给出 Gleason 分级。Gleason 分级包括 5 级，1 级肿瘤近似于正常前列腺，为分化良好的癌，而 5 级肿瘤分化较差。用取样组织最常见的一种癌细胞类型进行 Gleason 分级。两种常见的癌细胞类型加在一起组成 Gleason 总和或 Gleason 评分。^[110] Gleason 评分越高肿瘤越不可能局限于前列腺范围内。

一旦作出前列腺癌诊断，准确的分期非常重要，因为分期将影响治疗和预后 (表 9-12)。肿瘤局限 (I 期和 II 期) 有生命期望值不少于 10 年的男性为前列腺切除的候选者。^[96] 通过对随机调查的斯堪的那维亚 (Scandinavian) 男性患者的严密观察发现，前列腺切除使特定癌症的死亡率降低，并使转移性疾病降低近 50%。^[111] 大型医院有经验外科医生行前列腺切除，术后发病率和后期泌尿系并发症显著减少。^[112] 有包膜外肿瘤、精囊侵犯、恶性淋巴结肿大或骨转移男性前列腺切除并不是理想选择，^[113] 而可从放疗、冷冻疗法或激素治疗中获得更多益处。出现包膜外肿瘤则评价困难。有人认为近 60% 诊断前列腺癌男性为局限性疾病。^[114] 然而，40% ~ 50% 经历前列腺切除术的男性病变并非局限于器官内。^[110, 115-117]

表 9-12 前列腺癌 TNM 分期系统

T1	基于直肠指诊 (digital rectal examination, DRE) 和影像学检查发现隐匿肿瘤
T2	肿瘤 DRE 可触及
T2a	肿瘤出现 ≤ 腺体一侧
T2b	肿瘤出现 ≥ 腺体一侧以上
T2c	肿瘤出现腺体左右两侧
T3	肿瘤超出前列腺范围之外
T3a	肿瘤蔓延超出前列腺但未累及精囊
T3b	肿瘤蔓延至精囊
T4	肿瘤蔓延至膀胱、直肠或骨盆侧壁

为进一步提高明确前列腺癌能否切除,根据DRE、PSA检测和Gleason评分结果建立估算疾病局限可能性的列线图。^[118, 119]这些列线图已被前瞻性评价并及时补充了最新资料。^[120]中-高概率的发生包膜外肿瘤的男子常能从MR成像中受益。这些男子在临床上有局限性疾病、PSA值大于10以上以及至少50%的组织标本阳性。^[121, 122]如果在这种男子人群中选择行前列腺MRI分期能体现成本效益。^[123, 124]

未触及肿瘤、PSA值很低、肿瘤体积很小以及根据活检标本肿瘤级别很低的男子,可通过一系列PSA测量、DRE和每年活检进行处理。^[125]81例这样男子随访后,随访观察中位数为2年,70%能避免治疗。在这些男子人群中,包膜外肿瘤的发生率将会低到MR成像也不可能保证发现。

3. 前列腺癌和活检后出血的MRI表现

T1WI上前列腺癌信号等于周围前列腺组织,因此单独根据T1WI很难发现局限性前列腺癌的存在。活检后出血的T1高SI是出现正铁血红蛋白所致(图9-36,参见图9-35)。由于多数癌症会阻止肿瘤内出血的发生,因此医生可利用T1WI高SI的出现来判断哪部分不存在癌症(“MR排除征”)。

在T2WI前列腺癌低于正常前列腺外周带SI(图9-35)。活检后出血有多种T2SI,但由于细胞内正铁血红蛋白的存在近80%病灶表现有低SI部分。^[126]同时观察T1WI和T2WI时,医生通常可判定T2低SI病灶代表癌症还是出血。出血T1WI呈高SI,而癌症则不然。^[93]如果仅靠在外周带有一点低T2SI灶就描述为前列腺癌,而不观察T1WI,那么轻微出血灶将误描述为肿瘤。^[127]

前列腺MR成像常不能发现很小的中央腺体肿瘤。基质为主的BPH与中央腺体腺癌之间鉴别即便可能也会很困难。正如前面所述,大部分中央腺体癌临床意义不大,不影响活检证实前列腺外周带癌症男子的分期或治疗。在对一组MRI考虑原发性前列腺癌的人群研究中发现,无论是否伴有DRE异常且先前前列腺组织取样未发现癌症,这样男子均有PSA值升高。^[128-130]这些男子有些人是浸润性癌,特别是中央腺体癌,利用MRI能够显示(图9-37)。^[131]如果这些男子未行MRI,为诊断中央带隐匿性肿瘤应该考虑移行带组织取样。^[132]为降低首次前列腺活检假阴性率,有些泌尿学家建议在初次活检时要沿外周带在移行带和周围腺体前方取样,这样可使假阴性率在25%。^[133]

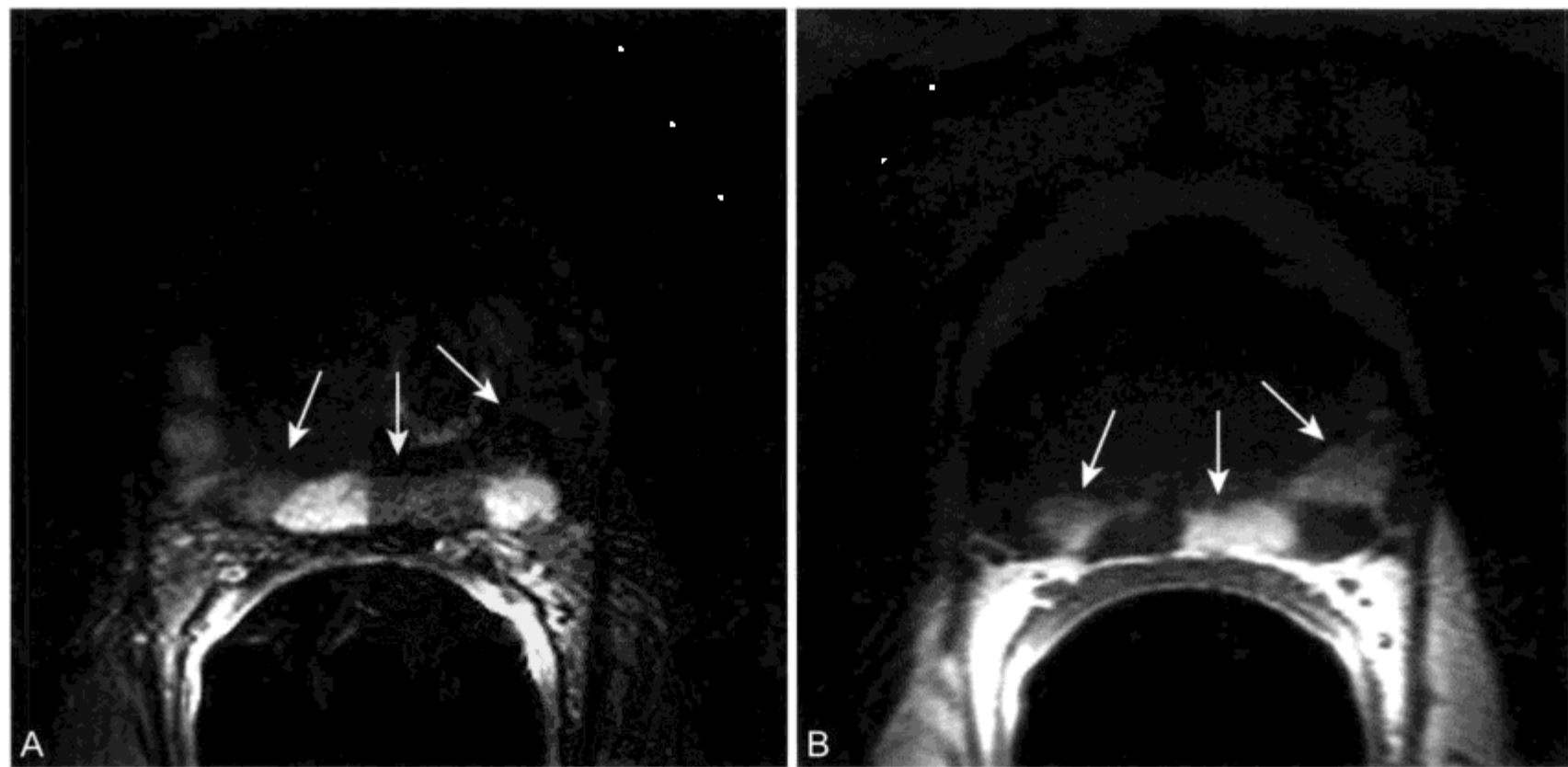


图9-36 外周带术后急性出血的MR表现

A. 经腺体中部轴位T2WI显示高低(箭头)SI交替的特点。低信号灶可能为前列腺癌,而高信号灶代表正常腺体组织。B. 在A中相应高信号出血(箭头)T1WI表现低信号灶。先前活检标本或后来切除的腺体中部无肿瘤存在

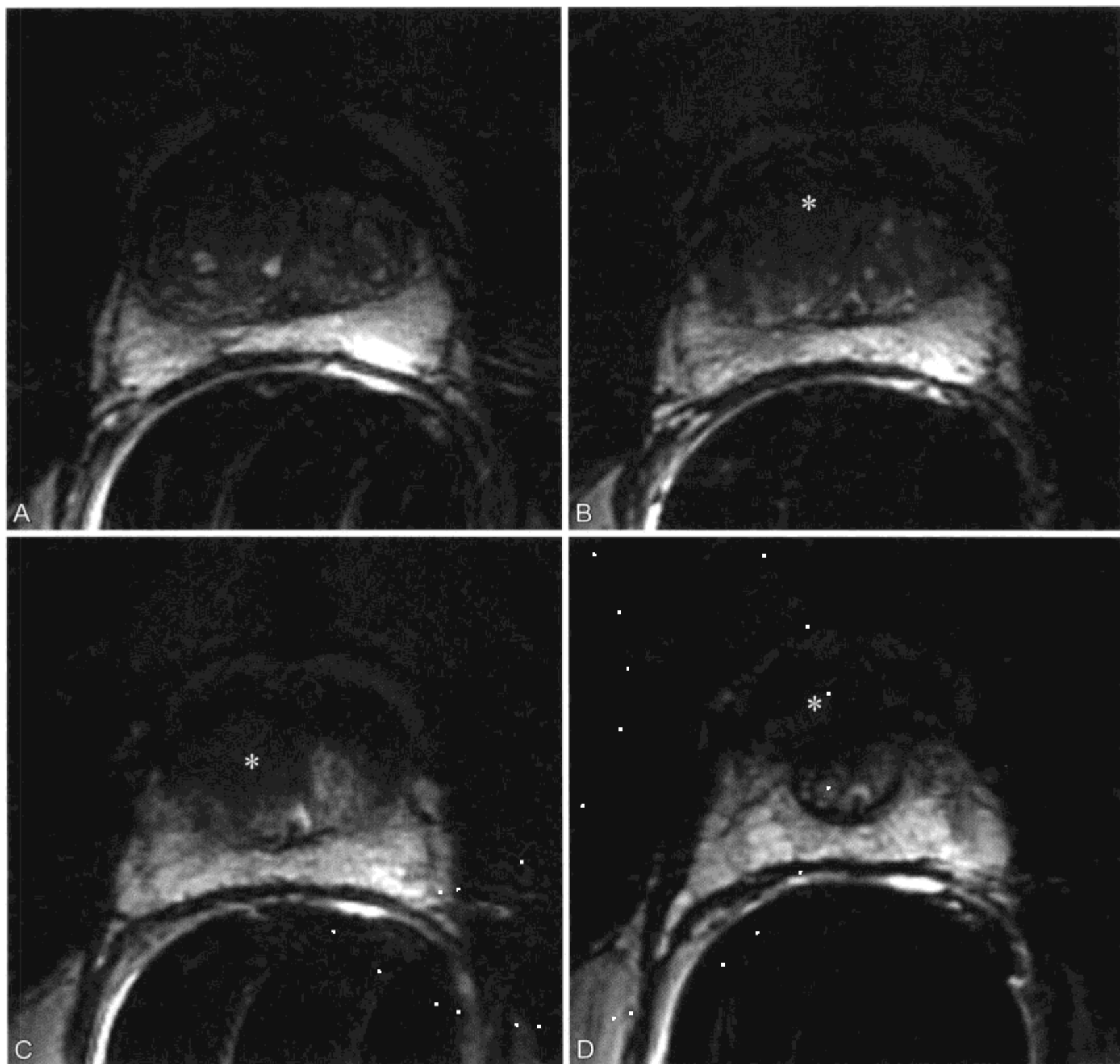


图 9-37 男性 PSA 升高，先前前列腺活检阴性，中央腺体隐匿性肿瘤的 MR 表现

中央腺体隐匿性癌是前列腺活检假阴性的原因之一。A ~ D. 四个连续轴位 T2WI 显示正常高 SI 的外周带。左侧中央腺体表现 SI 不均与 BPH 一致。中央腺体中间偏右侧部出现低 SI (*)。T1WI 上无任何相应高信号提示轻微出血（先前活检未在中央腺取样）存在（未在此列出）。这是中央腺体肿瘤浸润的典型 MRI 表现

4. 不可切除前列腺癌的 MRI 表现

大多数前列腺癌男性的 MR 评价是为了分期而不是为了发现病变。对前列腺外组织的评价比对前列腺本身评价更有临床意义。评价肿瘤累及的四个前列腺外区域为前列腺周围脂肪、精囊、盆腔淋巴结和骨盆骨髓。

(1) 周围脂肪侵犯：肿瘤突破前列腺包膜蔓延到前列腺周围脂肪提示 T3a III 期病变。多数外科

医生对确定有包膜外肿瘤男性不采取手术治疗。用前列腺包膜不规则凸起或前列腺周围脂肪内出现肿瘤来确定 MR 标准（图 9-38 和图 9-39），^[134] 对于确定包膜外肿瘤特异性可达 90% 以上，具有中度的敏感性。^[122, 135] 要避免假阳性诊断，这样可避免潜在的根治性切除。出现包膜外肿瘤 MR 假阴性，虽然很不理想，但不一定意味着患者对术后结果不满意。这些男性有些有镜下包膜侵犯（“局部包膜

穿透”)，但肿瘤并没有突破包膜广泛蔓延(确定包膜穿透)。^[136]在 T3a 病变无恶性淋巴结肿大或精囊侵犯的男性前列腺切除后群体中，几乎 50% 仅有局部包膜穿透，这一亚群男性与患有局限性病变的男性前列腺切除术有相似的治愈率。^[136]

(2) 精囊侵犯：约 15% 临床上因病变局限而行前列腺切除的男性在组织学上发现有精囊侵犯 (seminal vesicle invasion)。^[137]前列腺基底部的肿瘤通过向上直接蔓延到达精囊腺的播散途径最为常见。^[138]因此，如果患者活检标本未发现有前列

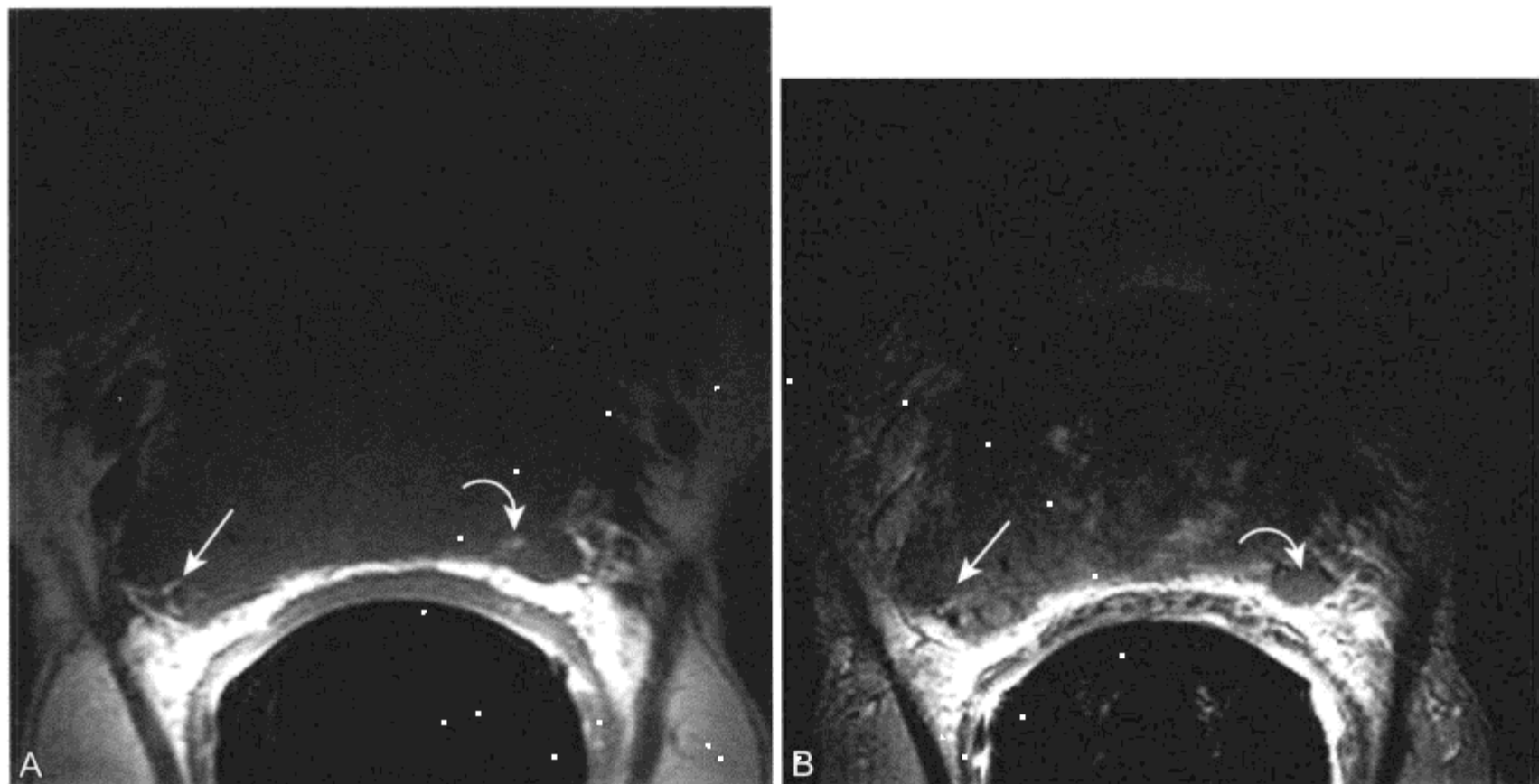


图 9-38 前列腺癌镜下蔓延至前列腺周围脂肪的 MR 表现

A、B. 前列腺底部轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示外周带浸润性低 SI，肿瘤蔓延至左 (弧形箭头) 右 (箭头) 两侧前列腺周围脂肪

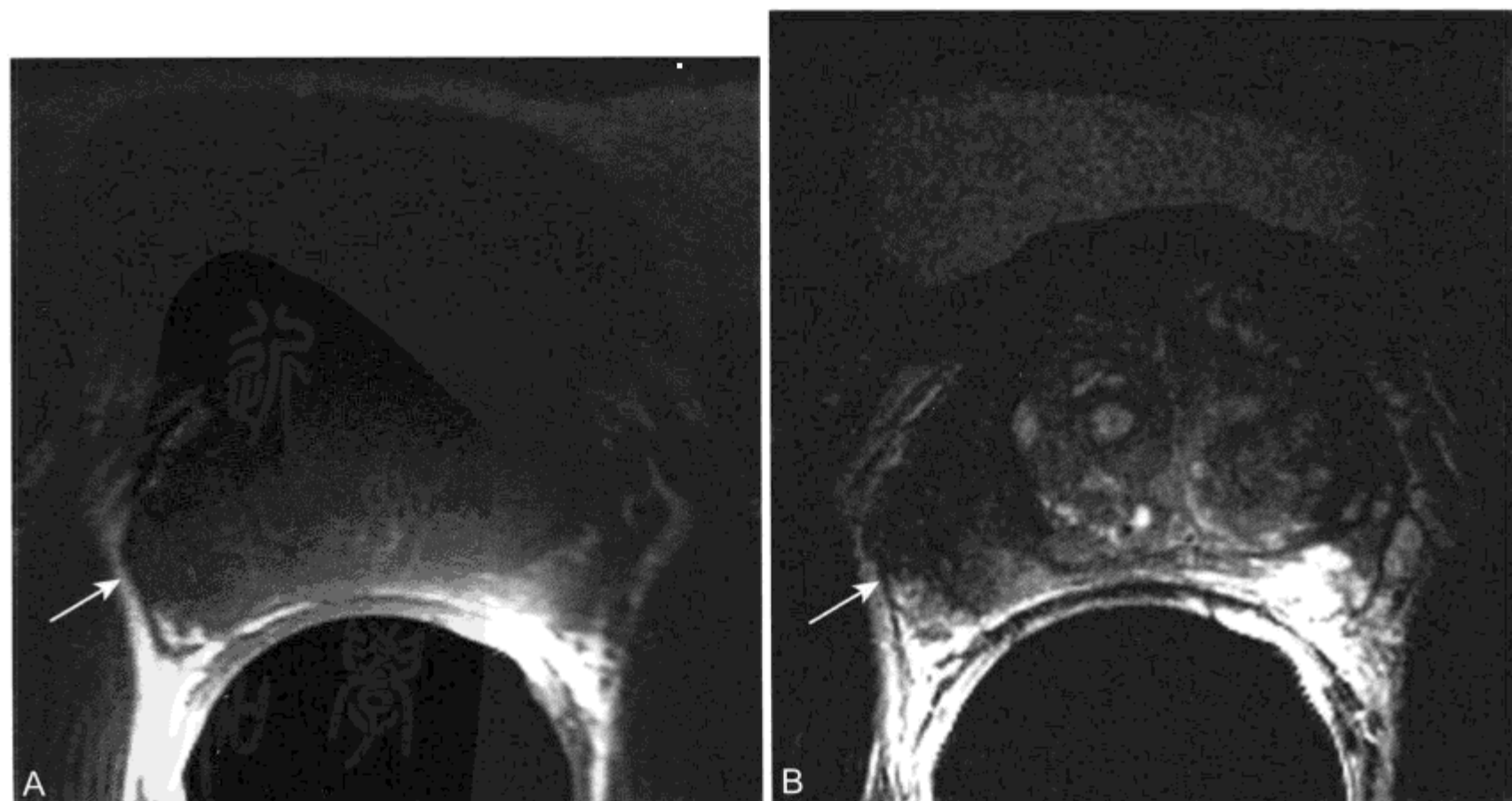




图 9-39 前列腺癌蔓延至前列腺右侧周围脂肪 - 血管神经束的 MR 表现

A ~ C. 前列腺中央腺体轴位 T1WI (A) 和轴位 (B) 和冠状位 (C) T2WI 显示外周带低信号浸润性肿瘤 (箭头) 蔓延至前列腺右侧的周围脂肪。由于直肠指检就可明确包膜外肿块的诊断, 因此该男性不适合用直肠内线圈进行 MR 成像。利用影像学可更好评价淋巴结肿大和骨转移疾病, 从而改变放疗或激素治疗的方案

腺基底部肿瘤, 那么 MR 成像或前列腺切除时患者有精囊侵犯可能性不大。^[139]相反, 如果男性有 DRE 或经直肠超声 (TRUS) 检查前列腺基底部异常, 首次活检时应考虑精囊取样。此外, 有些学者建议在所有 TRUS 检查可疑前列腺癌男性取精囊和神经血管束标本活检, 而不根据 DRE 和超声结果。^[140]

在评价精囊侵犯方面 MR 有 80% ~ 90% 的准确性, 90% 以上的特异性和中度以上的敏感性。^[122, 141, 142]精囊侵犯 MR 表现为精囊小叶内低 T1、低 T2 SI, 并可在前列腺基底部发现肿瘤 (图 9-40 和图 9-41)。T1WI 一直用于评价排除精囊出血, 这在 T2WI 上可能表现为类似于肿瘤信号 (图 9-42)。罕有报道精囊 T2WI 异常低 SI 的原因是继发于浸润所致的淀粉样变性。^[143, 144]尽管精囊淀粉样变性可类似肿瘤, 前列腺基底部相邻。

(3) 盆腔恶性淋巴结肿大: 为评价淋巴结肿大, 前列腺 MR 检查应包括更大的盆腔成像视野。患前列腺癌的男性恶性淋巴结肿大的诊断非常重要, 因为这些个体不适合进行前列腺癌根治性切除或局部放疗。T1WI 和 T2 SI 不能鉴别淋巴结的良恶性。不过, 较大的淋巴结 (短轴 >6mm) 和球形淋巴结更可能为恶性 (图 9-43)。与其他原发恶性肿瘤一样, 镜下转移可出现在正常大小的淋巴结, 增大的盆腔淋巴结也可以是反应性增生。^[145]前列腺癌男性成像检查时, 超微超顺磁性氧化铁 (super paramagnetic iron oxide, SPIO) 增强 MR 可有

助于鉴别反应性淋巴结和恶性淋巴结。^[146, 147]

前列腺癌淋巴结播散的主要部位包括闭孔淋巴结和髂内、髂外和髂总淋巴结链。^[148]可在影像学指导下对可疑的淋巴结进行活检或通过腹腔镜将淋巴结清除。^[145, 149, 150]如前所述, 腹部成像对于前列腺癌患者并无成本效果。在研究前列腺癌患者腹部成像时发现肠系膜淋巴结增大, 这些淋巴结很可能是由于淋巴瘤累及而非前列腺癌转移。^[151]有些泌尿学家在对淋巴结扩散评价为低风险的男性行前列腺切除时不进行淋巴结清除。^[152-155]大多数保守的参考文献建议 PSA 值 10 以下男性或分化良好或中等分化肿瘤可放弃淋巴结切除。^[148, 156]

(4) 骨转移 (osseous metastases): 伴骨转移的前列腺癌患者与伴有恶性淋巴结肿大的患者一样不适合行根治性手术治疗或放射治疗 (图 9-44)。由于在 PSA 值低于 10ng/ml 男性骨转移的发病率很低, 因此不建议骨扫描。^[157-159]仅有 1% PSA 值低于 50 ng/ml、临床分期为 T2b 且 Gleason 评分不足 8 的未治疗的前列腺癌男性有骨扫描表现阳性。^[160]不依靠 PSA, 对前列腺癌患者行 MR 分期检查时更要谨慎采集骨盆骨髓图像。PSA 值低于 10 ng/ml 的低分化或未分化癌男性早期伴有骨转移的现象罕见。^[161]当肿瘤还未累及骨皮质时, MRI 就可显示正常骨质内的骨髓转移性病变。^[162]MR 同样也可对一些并发症如脊髓受压进行评价。^[163]

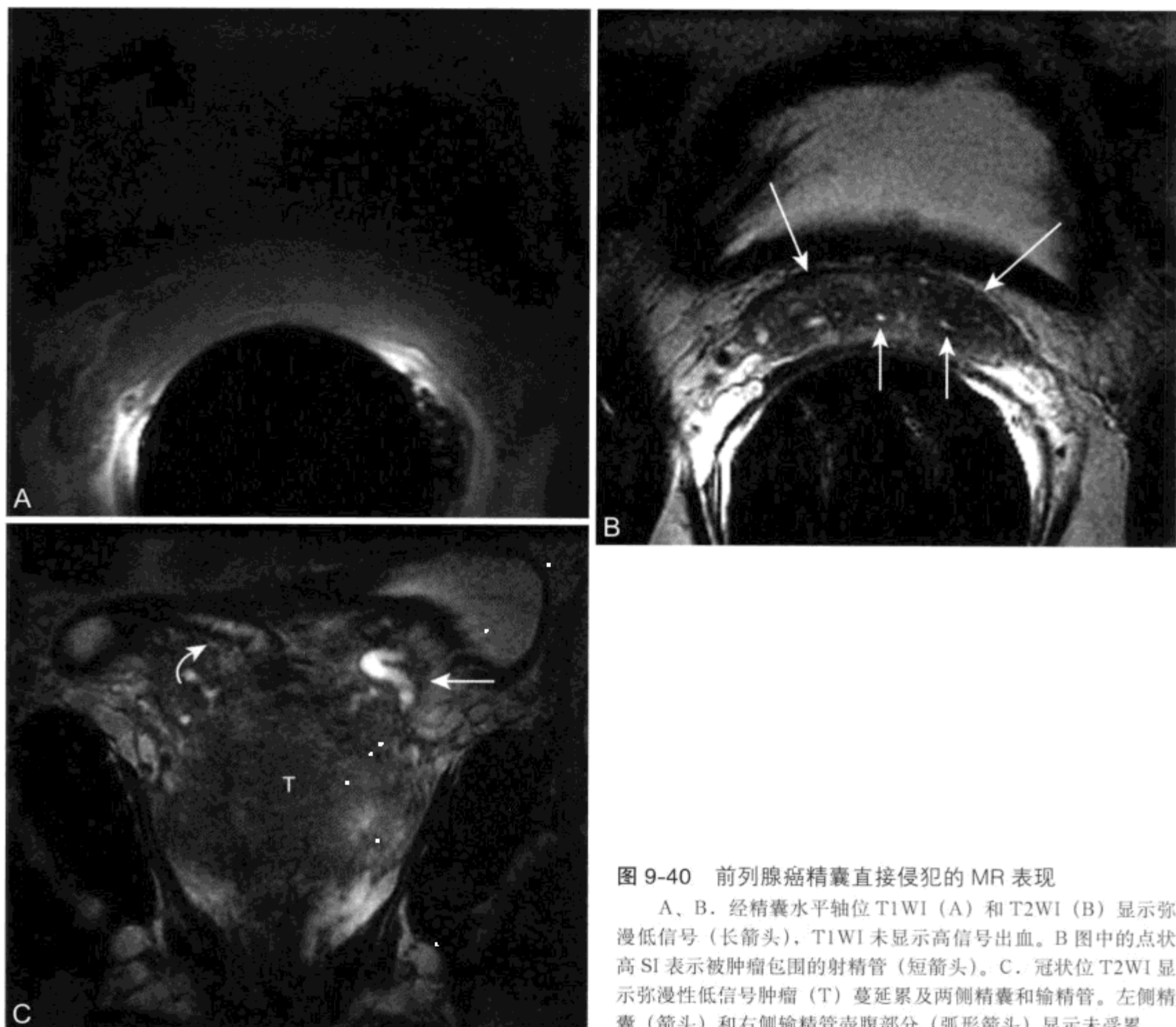


图 9-40 前列腺癌精囊直接侵犯的 MR 表现

A、B. 经精囊水平轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示弥漫低信号 (长箭头), T1WI 未显示高信号出血。B 图中的点状高 SI 表示被肿瘤包围的射精管 (短箭头)。C. 冠状位 T2WI 显示弥漫性低信号肿瘤 (T) 蔓延累及两侧精囊和输精管。左侧精囊 (箭头) 和右侧输精管壶腹部分 (弧形箭头) 显示未受累

5. 前列腺癌治疗后影像学的作用

(1) 前列腺切除后 MRI: 尽管根治性前列腺切除术对于临床上局限性前列腺癌患者是一种有效治疗方式, 但有 1/3 患者不能治愈, 并有局部复发或转移 (图 9-45)。^[164] 前列腺床内有孤立性复发病变的患者可从局部放疗中获益,^[165] 而有转移性病变的患者采用激素治疗更佳。目前对手术后可检测到 PSA 的男性通过影像学或活检进一步确认有无局部复发的意义观点并不一致。^[164] 前列腺切除后 PSA 水平和倍增时间是预测男性从放疗中获益程度的最佳方法。^[166] 术后至少 2 年 PSA 未发展到可检测水平和 PSA 倍增时间大于 1 年以上的一组男性从照射前列腺床中获益最大。^[167] 因此, 通过影

像学显示骨转移病变或前列腺床外的肿瘤出现, 比高分辨显示前列腺床更能改变患者的治疗方法。^[168] 有些前列腺切除后尿失禁男性则采用在尿道周围胶原注射促使尿道闭合并增加括约肌周围组织的抵抗性。^[169] MRI 上尿道周围胶原表现为局部 T1WI 和 T2WI 低 SI 结节类似于疾病复发 (图 9-46)。

(2) 放射性粒子植入治疗后的 MRI: 放射性粒子治疗 (近距离放射疗法) 是前列腺癌男性的另一种治疗选择。尽管没有将放射粒子治疗与前列腺切除或外部照射治疗进行随机对照实验, 但采用近距离放射疗法治疗的男性与前列腺切除的男性有相同的存活率。^[170] 在一组 327 例患者计划进行近距离放射治疗前行 MRI 检查, 半数以上根据 MRI 表

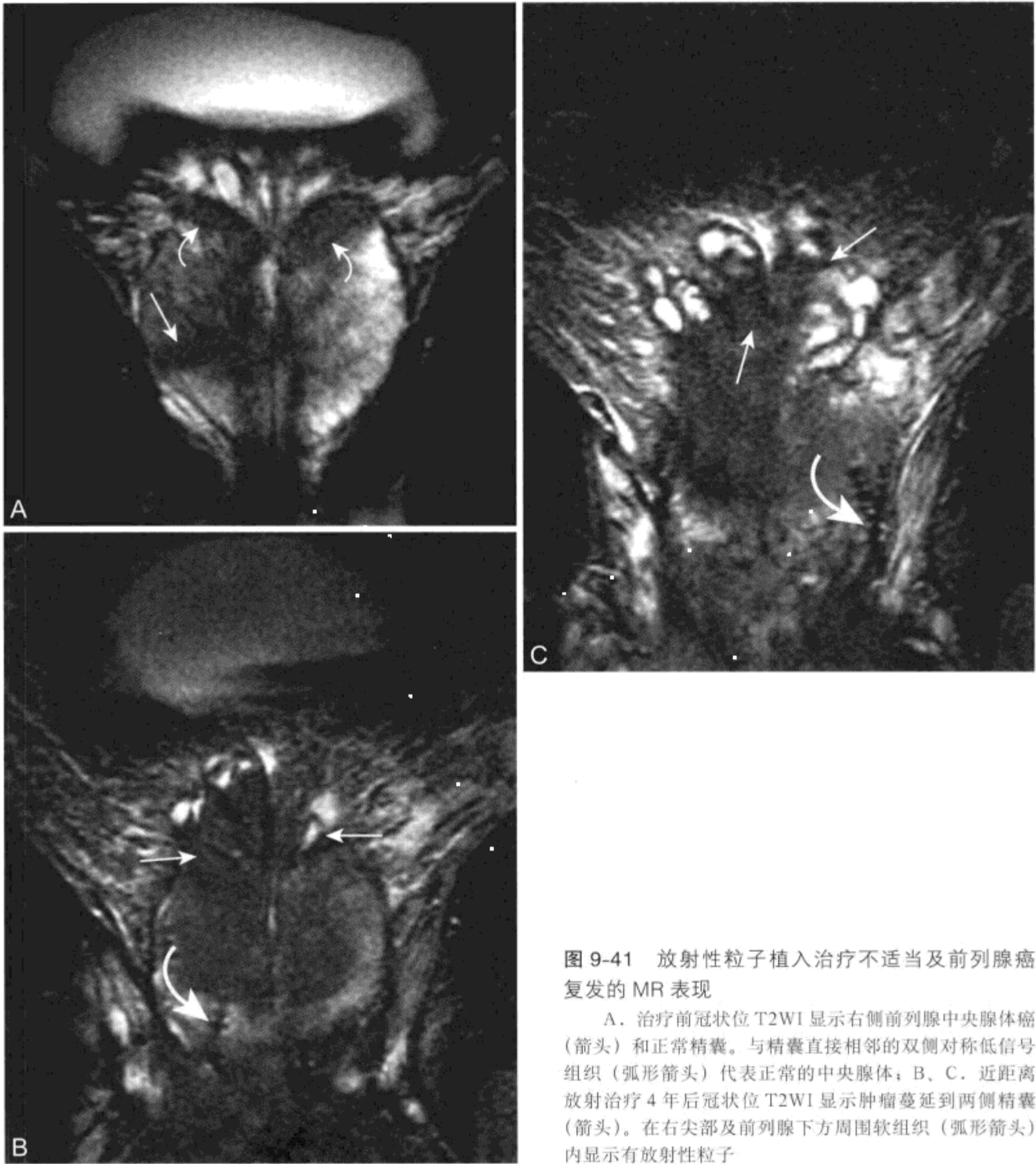


图 9-41 放射性粒子植入治疗不适当及前列腺癌复发的 MR 表现

A. 治疗前冠状位 T2WI 显示右侧前列腺中央腺体癌 (箭头) 和正常精囊。与精囊直接相邻的两侧对称低信号组织 (弧形箭头) 代表正常的中央腺体; B、C. 近距离放射治疗 4 年后冠状位 T2WI 显示肿瘤蔓延到两侧精囊 (箭头)。在右尖部及前列腺下方周围软组织 (弧形箭头) 内显示有放射性粒子

现改变粒子的数量与分布。^[171] 在有些近距离放射治疗中心将粒子置于介入性 MR 系统内。^[172] 近距离放射治疗后, MRI 可进一步确认放射粒子的分布并对潜在的未经治疗的肿瘤或肿瘤进展的部位进行评价 (图 9-47; 参见图 9-41)。^[173] 放射性粒子治疗或照射性治疗后, 由于自由水和黏蛋白减少正常高 SI 的外周带 SI 丧失。无菌性放射性纤维变性和肉芽组织与各种前列腺癌鉴别极为困难。如下所述, MR 波谱成像可有助于这一评价。

6. 未来 MRI 在评价前列腺癌的作用

MR 波谱成像 (MR spectroscopy, MRS) 和 MR 弹性成像是两种有潜力的成像技术, 这两种技术可能在将来前列腺成像方面起很大作用。MRS 可测定所选组织体素内含氢代谢产物如枸橼酸盐、肌酸、赖氨酸和胆碱的存在数量。前列腺外周带含有丰富的枸橼酸盐和胆碱, 而前列腺癌大量消耗胆碱使枸橼酸盐浓度升高。^[174] MRS 上 (胆碱 + 肌酐) / 枸橼酸盐 > 0.75 高于正常两个以上标准差

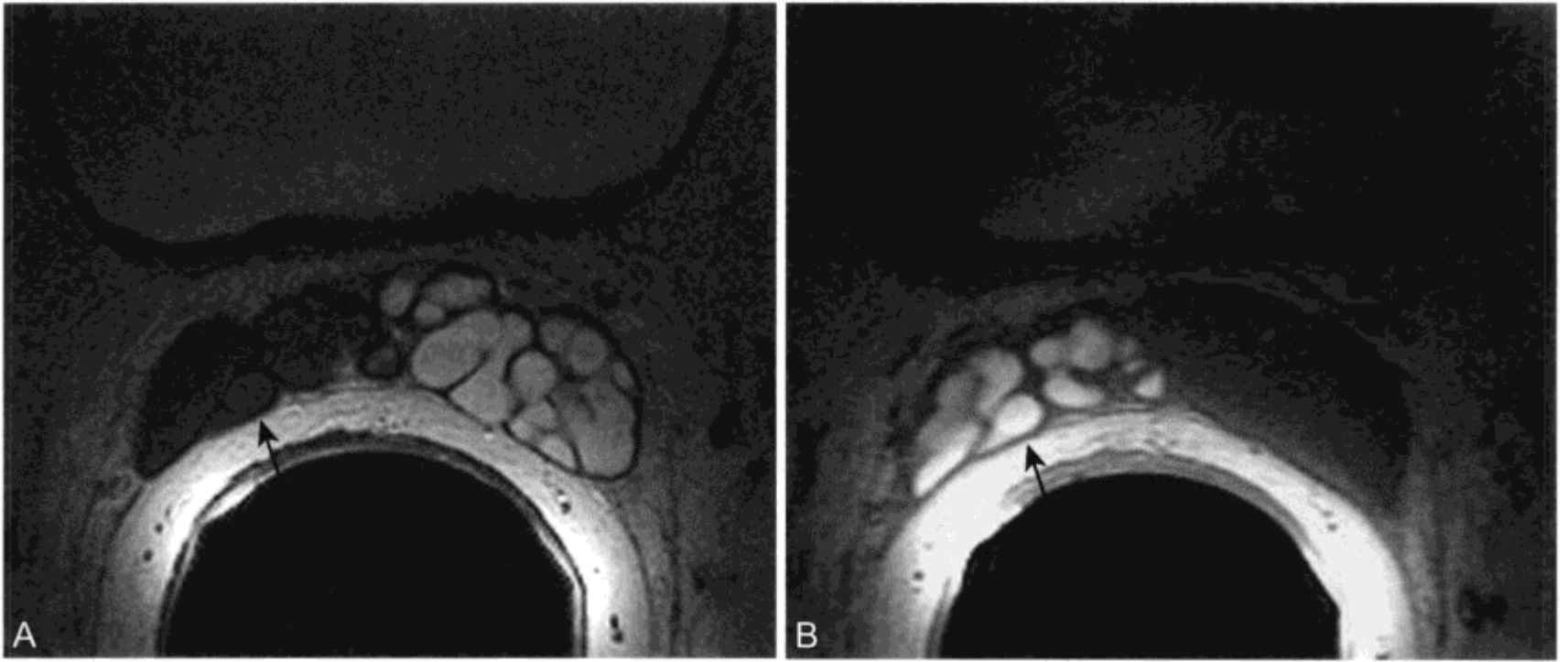


图 9-42 右侧精囊出血的 MR 表现。精囊出血可继发于直接活检或前列腺出血向后蔓延

A. 轴位 T2WI 显示左侧精囊小叶呈正常高信号液体，右侧精囊为异常低 SI 内容物（箭头）。但右侧精囊壁很薄且均匀。B. 相应 T1WI 显示右侧精囊高信号出血（箭头）与正常邻近的囊壁形成良好对比。前列腺基底右侧邻近下方未见肿瘤存在，随后的前列腺切除时精囊也未受肿瘤累及

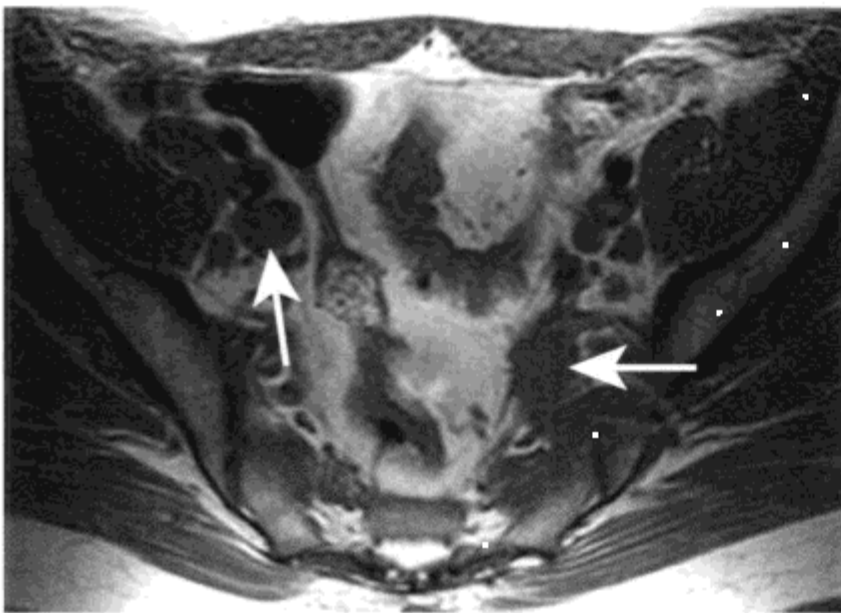


图 9-43 由前列腺癌所致恶性淋巴结肿大的 MR 表现

随后腹腔镜切除淋巴结进一步证实转移性淋巴结肿大的诊断，从而避免了前列腺切除。轴位 T1WI 显示双侧髂部多处淋巴结（箭头）短轴直径 $>10\text{ mm}$

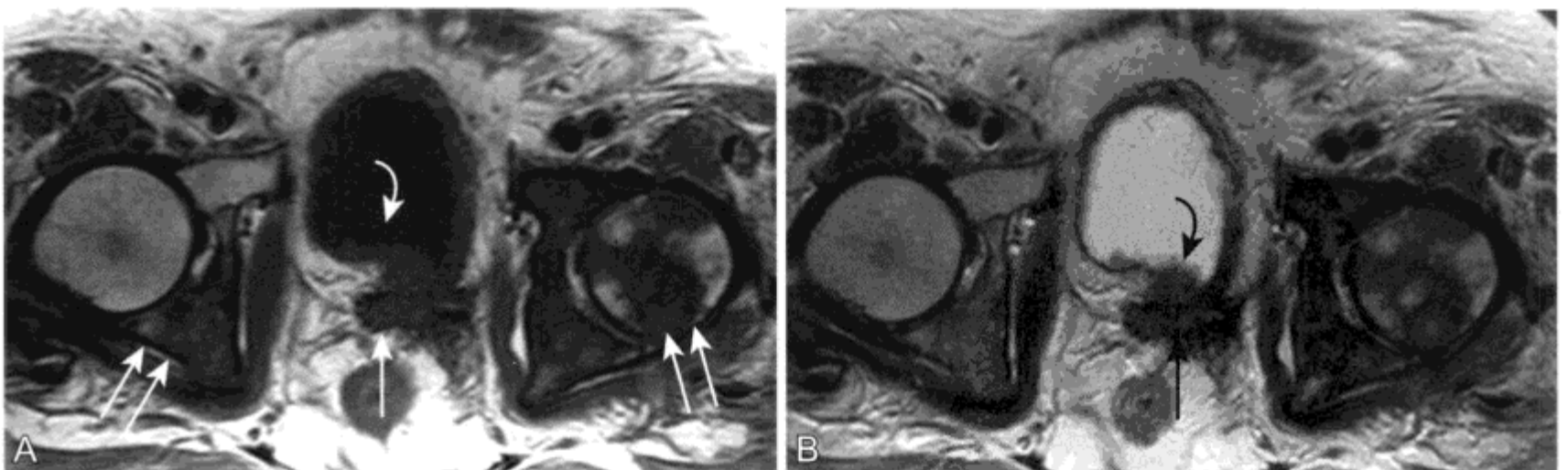


图 9-44 前列腺癌膀胱蔓延和骨转移病变的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示侵袭性、浸润性低 SI 的上部前列腺癌（箭头）向前蔓延累及膀胱底（弧形箭头）。骨转移疾病累及两侧髂白和左侧股骨头（双箭头）

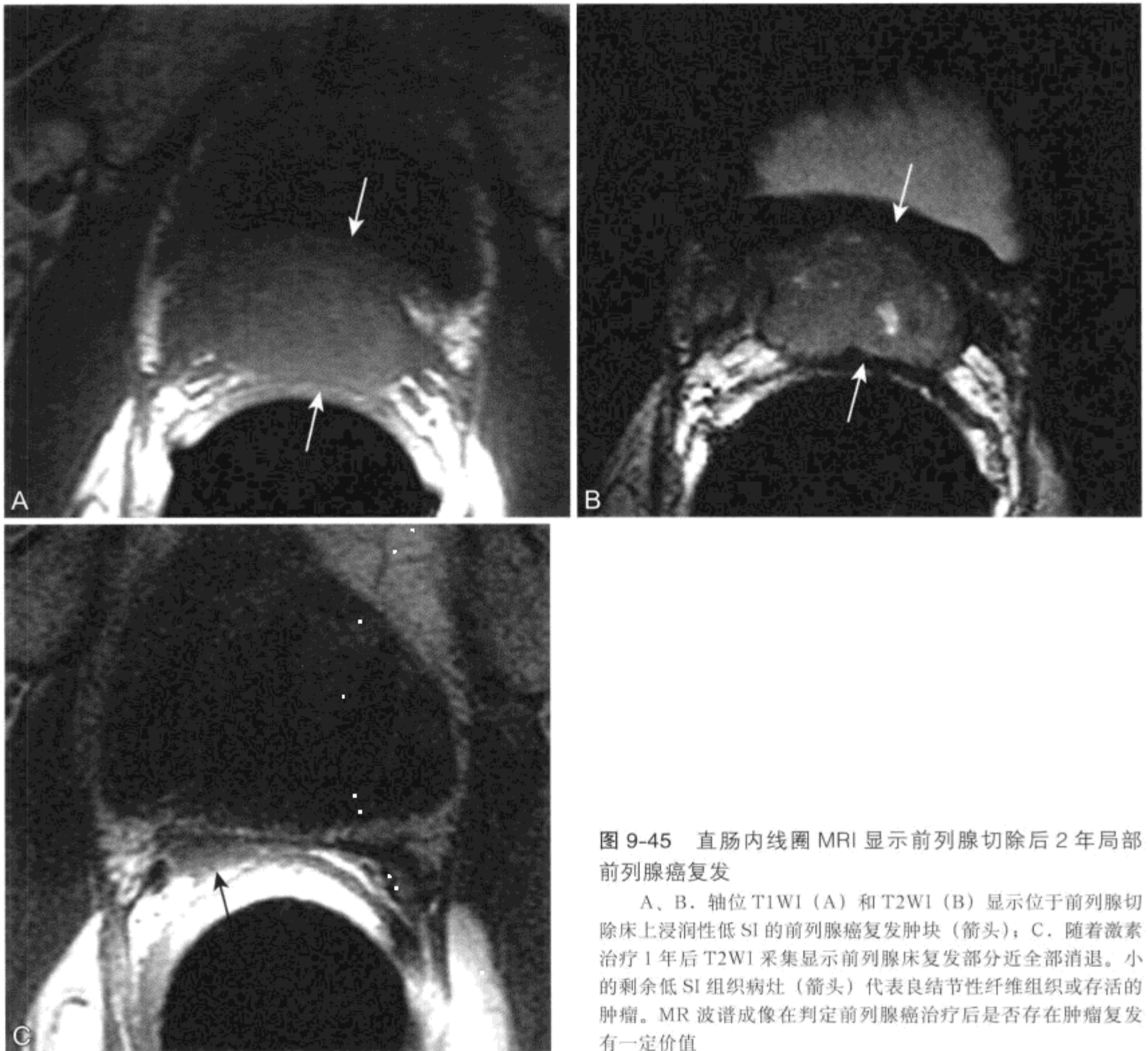


图 9-45 直肠内线圈 MRI 显示前列腺切除后 2 年局部前列腺癌复发

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示位于前列腺切除床上浸润性低 SI 的前列腺癌复发肿块 (箭头); C. 随着激素治疗 1 年后 T2WI 采集显示前列腺床复发部分近全部消退。小的剩余低 SI 组织病灶 (箭头) 代表良结节性纤维组织或存活的肿瘤。MR 波谱成像在判定前列腺癌治疗后是否存在肿瘤复发有一定价值



图 9-46 为治疗前列腺切除术后尿失禁尿道周围使用胶原的 MR 表现

没有注射胶原的临床病史, 一定要与前列腺癌复发进行鉴别诊断。轴位 T2WI 显示前列腺床内尿道周围 (箭头) 中-低 SI 肿块 (C)。根据一系列 PSA 和定期的检查无疾病复发存在

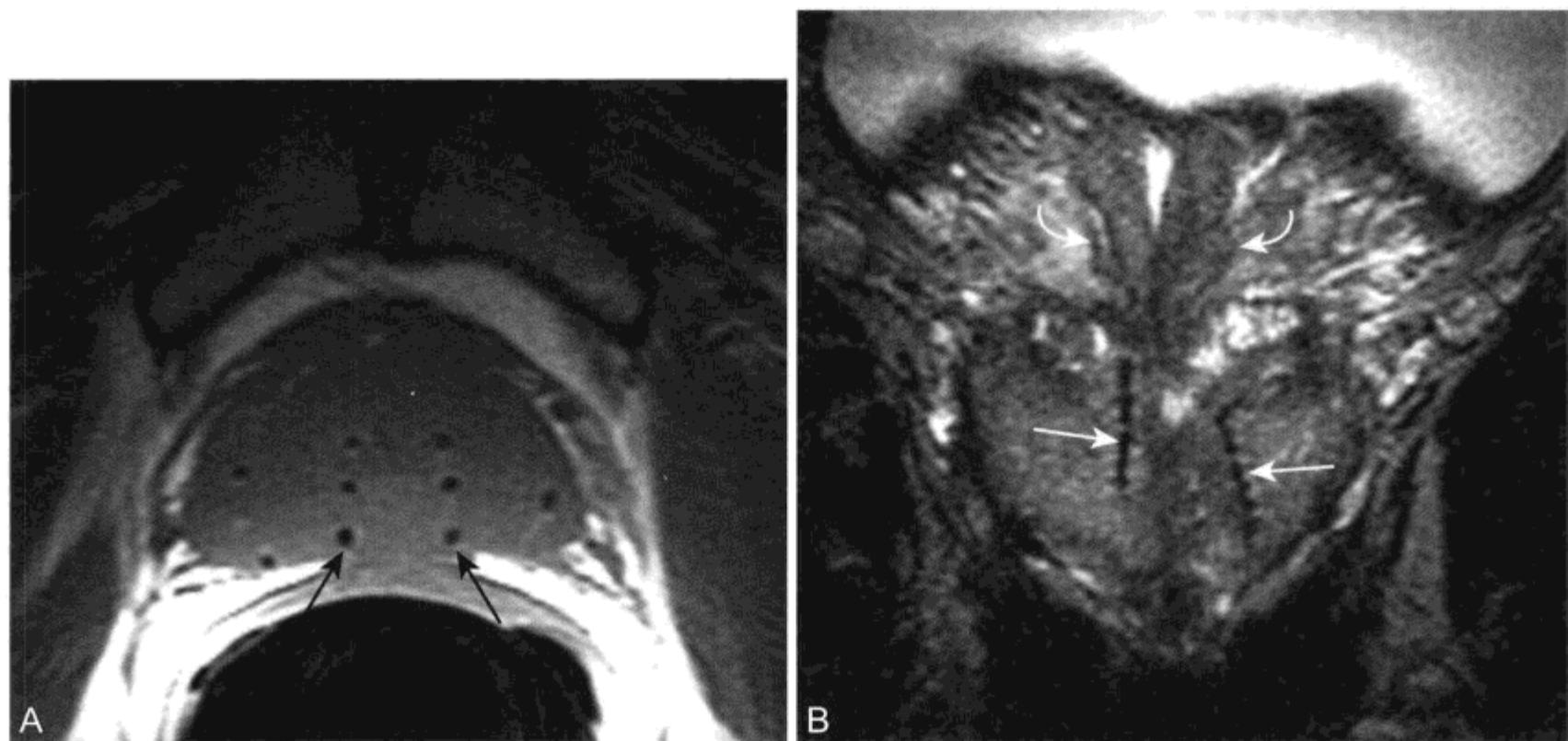


图 9-47 近距离放射治疗粒子分布的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和冠状位 T2WI (B) 显示外周带线性低 SI 灶 (箭头) 代表由近距离放射治疗粒子所致的磁敏感伪影。MR 波谱成像在判定 B 中 T2 低 SI 外周带或增厚的输精管壶腹壁 (弧形箭头) 是否有活性肿瘤存在有一定价值

时可推断存在前列腺癌。^[135] 因此, 在体内 MRS 可提高 MR 直肠内线圈成像对前列腺癌分期的准确性。^[135, 175, 176] MRS 可以检测到经激素或放射治疗后各种前列腺癌的存在,^[173, 177] 并且可对其未来的疗效进行评价。MRS 与 MRI 在评价可疑的前列腺癌和阴性活检结果方面相互补充。MRS 显示将来有望对良性实体、前列腺炎与出血和恶性肿瘤等作出鉴别。^[130, 178]

MR 弹性成像是一种评价硬性组织的相位对比技术。^[179] 与正常前列腺组织相比前列腺癌弹性降低。这种成熟的 MR 技术可提高前列腺癌检测和分期的准确性。

(五) 其他前列腺恶性肿瘤

前列腺腺癌占前列腺原发性恶性肿瘤的 95% 以上。居第 2 位的前列腺原发肿瘤是来源于前列腺尿道部管道内的移行细胞癌, 约占原发前列腺癌的 3%。^[180] 这种肿瘤一半以上伴随有膀胱癌。患者有尿道梗阻伴或不伴有血尿。^[181]

前列腺肉瘤是种罕见的侵袭性病变。^[182] 最常出现的症状是尿潴留。最常见的两种类型是横纹肌肉瘤和平滑肌肉瘤 (图 9-48)。预测长期生存率的两种因素是手术时切缘阴性和未出现转移性病变。^[182] 肿瘤大小、类型和组织学特征不影响患者

的生存率。MR 可对转移性病变进行评价, 且有助于判定前列腺肉瘤是否可切除。^[183]

前列腺转移性病变少见, 约占前列腺肿瘤的 2%。这些肿瘤一半以上为膀胱癌或直肠癌的直接蔓延。^[184] 患者通常有血尿、盆腔疼痛和其他部位转移性病变的影像学表现。

(六) 前列腺和精囊腺非肿瘤性疾病

1. 前列腺炎

前列腺炎 (prostatitis) 继前列腺癌和 BPH 后被称为“被忽视的第三种前列腺疾病”。^[185] 慢性前列腺炎被认为是慢性盆腔疼痛综合征的组成部分, 年轻和中年男性患病率达 15%。^[186] 仅小部分患病患者有前列腺活动性细菌感染, 需要抗生素治疗。临床有些慢性前列腺炎患者导致其症状的诱因为非前列腺的, 其症状包括盆底肌肉功能紊乱以及躯体功能性疼痛和肌筋膜疼痛综合征。^[187] 对前列腺炎的评价很少行影像学检查。偶尔行 MR 成像是为了排除脓肿或梗阻性 Müllerian 管囊肿 (见下文)。^[188] MR 上前列腺慢性炎症可表现与前列腺癌相似, 慢性炎症和癌症两者在 T2WI 均可表现低 SI。^[189, 190] 前列腺炎可导致外周带相对弥漫低 T2 SI, 无局部肿块或包膜不规则 (图 9-49)。

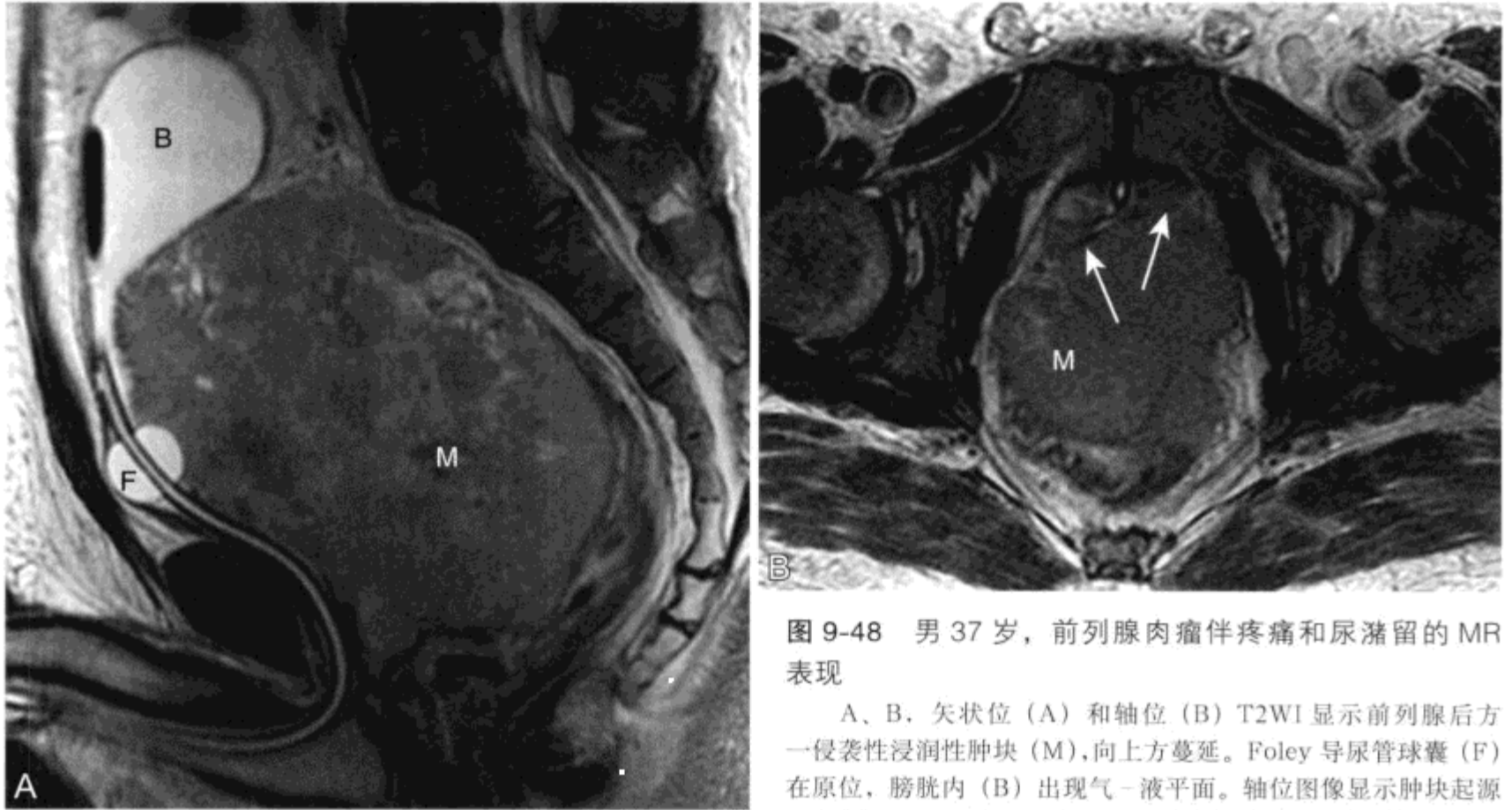


图 9-48 男 37 岁，前列腺肉瘤伴疼痛和尿潴留的 MR 表现

A、B. 矢状位 (A) 和轴位 (B) T2WI 显示前列腺后方一侵袭性浸润性肿块 (M)，向上方蔓延。Foley 导尿管球囊 (F) 在原位，膀胱内 (B) 出现气-液平面。轴位图像显示肿块起源于前列腺后方 (箭头)。前列腺肉瘤在这个年龄中很罕见

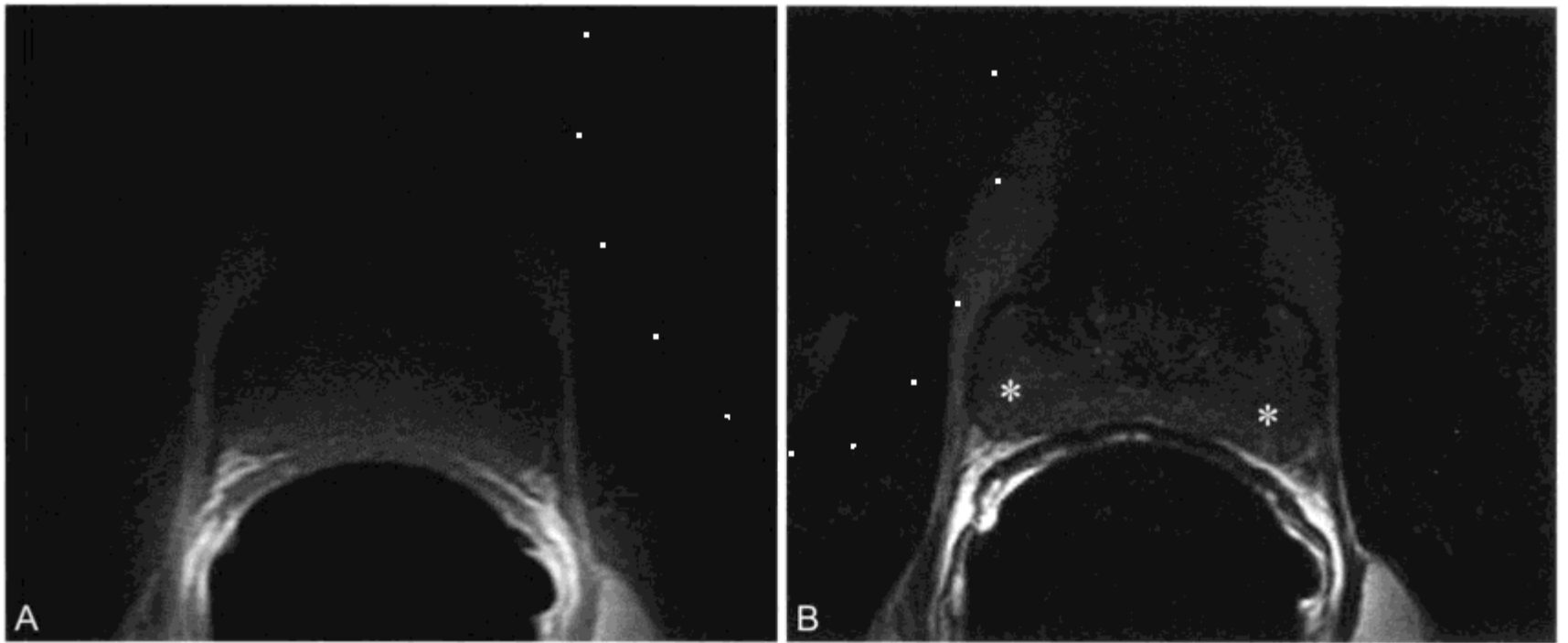


图 9-49 男 22 岁，有前列腺炎的症状和体征 / 慢性盆腔疼痛综合征，弥漫性前列腺炎的 MR 表现

A、B. 前列腺中央腺体层面轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示外周带弥漫均匀低 T2 信号 (*). 无局灶性肿块或脓肿存在。在这个年龄男性无 BPH，因此中央腺体未增大

2. 前列腺囊肿和射精管囊肿

5% ~ 8% 男性影像学检查发现有前列腺囊肿。^[191, 192] 囊肿可分为中线囊肿或中线旁囊肿。前列腺中线囊肿有两种类型：前列腺囊肿和 Müllerian 管囊肿。^[193, 194] 前列腺囊肿很小，通常小于 1 cm，很少延伸超出前列腺 (图 9-50)，而 Müllerian 管

囊肿较大，且可延伸到前列腺以外 (图 9-51)。^[195] 这些囊肿大部分小于 10 mm 且无症状。^[192] 不过，有时囊肿可造成疼痛或尿道感染。有症状囊肿可采用抽吸或切除治疗。^[193] 前列腺及其周围囊肿的另一个潜在并发症是导致射精管梗阻继发不育。经尿道梗阻囊肿切除可缓解射精管梗阻恢复生育能力。



图 9-50 前列腺癌分期检查时偶然发现 <10 mm 的囊肿, MR 表现

A. 前列腺基底部水平轴位 T1WI 显示中线处高信号结构 (箭头)。行前列腺活检后, 前列腺囊肿、Müllerian 囊肿和精囊内出血和蛋白内容物常见。B. 冠状位 T2WI 显示高信号液体 (箭头), 囊肿向头足方向延伸

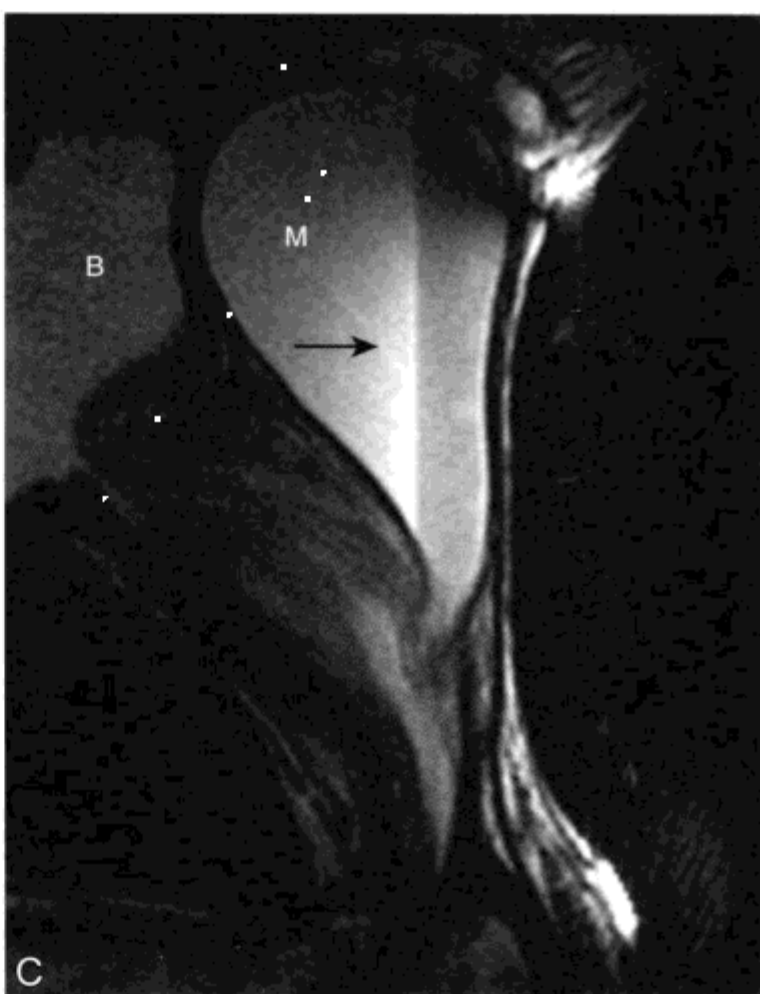
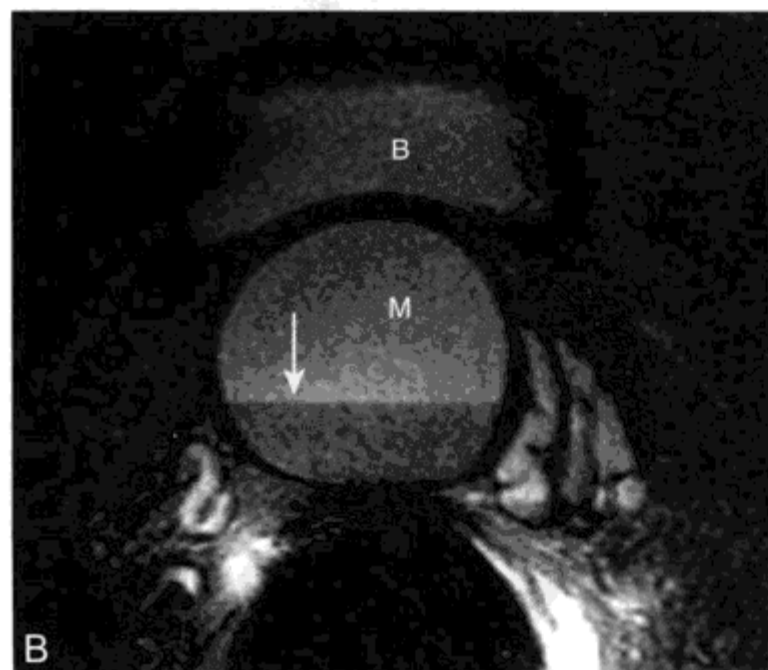
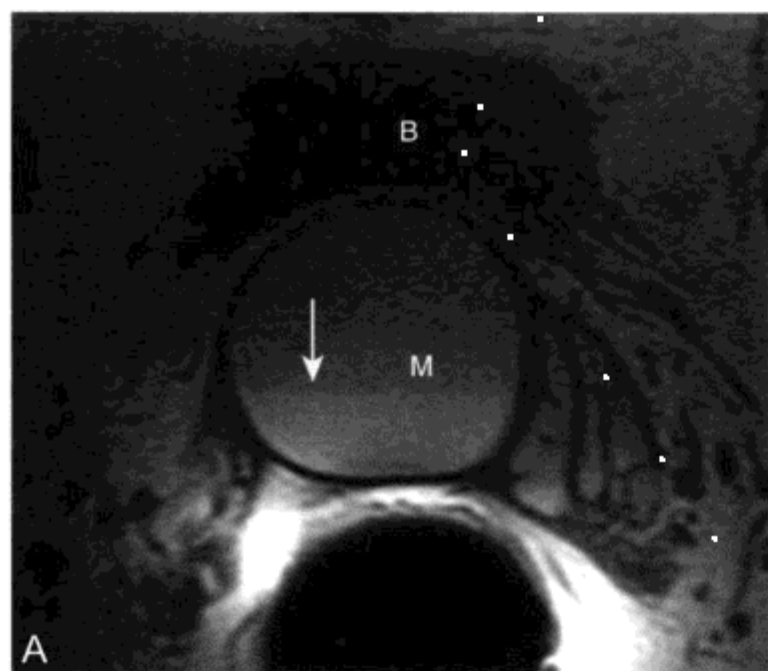


图 9-51 男 61 岁, Müllerian 管囊肿伴血性精液的 MR 表现

A、B. 前列腺基底部轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示中线处一 3 cm 的囊性组织 (M) 伴有 T1 高信号内容物。两个序列均有液-液平面 (箭头) 存在。充满尿液的膀胱 (B) 呈相对单纯液体 SI。C. 矢状位 T2WI 显示囊肿头足方向延伸。这一大小的囊肿可因阻止精子顺行流动导致不育。有些人在超声引导下囊肿抽吸或切除可恢复生育能力

以前曾行经尿道前列腺切除术 (transurethral prostatic resection, TURP; 参见图 9-34) 的前列腺尿道部局部扩张常被误认为是小囊肿或 Müllerian 管囊肿。作为治疗有症状 BPH 的方法, 通常了解了 TURP 手术史便足以确立 TURP 缺损诊断。缺损周围 T2 低 SI 组织是继发于术后纤维化/瘢痕不应误解为中央腺癌 (图 9-34)。对有症状的 BPH 可获得有效的治疗方案。采用 α -肾上腺受体拮抗药和 5α -还原酶抑制药联合治疗显示 BPH 症状进行性减轻。^[196] 如上所述, 由于 5α -还原酶抑制药有促使高级别肿瘤生长的潜在风险, 因此是否应该推荐采用双重治疗还不明了。^[102, 197]

3. 精囊和输精管缺如

MR 可显示男性不育的另一个原因是输精管或精囊缺如。^[198] 在患有囊性纤维化的男性, 输精管缺如是造成不育的原因。^[199] 有些单囊性纤维化基因突变导致输精管缺如继发不育的男性无症状或症状很轻。^[200] 梗阻性无精子症这一类型不能采取直接治疗。而这些男性可通过采用单精子胞质内注射以受精。输精管缺如需要再生的男性应考虑进行基因咨询。^[199]

4. 精囊囊肿

精囊囊肿是一种罕见的良性病变, 偶尔在前列腺癌男性 US 检查或 MR 成像可以发现。这种情况发生时, 由于 40% 精囊囊肿患病个体常并发同侧肾脏发育不全^[201, 202] 和常染色体显性遗传性多囊肾, 因此应考虑额外肾脏成像。^[203] 有症状精囊囊肿男性可采取内镜切开^[204] 或腹腔镜囊肿切除治疗。^[201]

四、膀胱 MRI

(一) MRI 技术

盆部相控阵线圈的使用提高了膀胱 MRI 的信噪比 (signal-to-noise ratio), 因此可采集更小视野、获得更高分辨率的图像。^[205] 使用体部线圈时, 不能发现小于 15 mm 病变。^[206] 对于膀胱颈、膀胱底或膀胱后壁的特殊评价可采用直肠内 MR 线圈, 与盆部相控阵线圈相比进一步提高了信噪比和空间分辨率。^[207]

对于肿瘤分期, T1WI 在显示膀胱癌盆周脂肪蔓延 (图 9-52 和图 9-53) 和发现盆腔淋巴结肿大 (图 9-52) 以及骨转移 (见上文) 方面有重要价值。

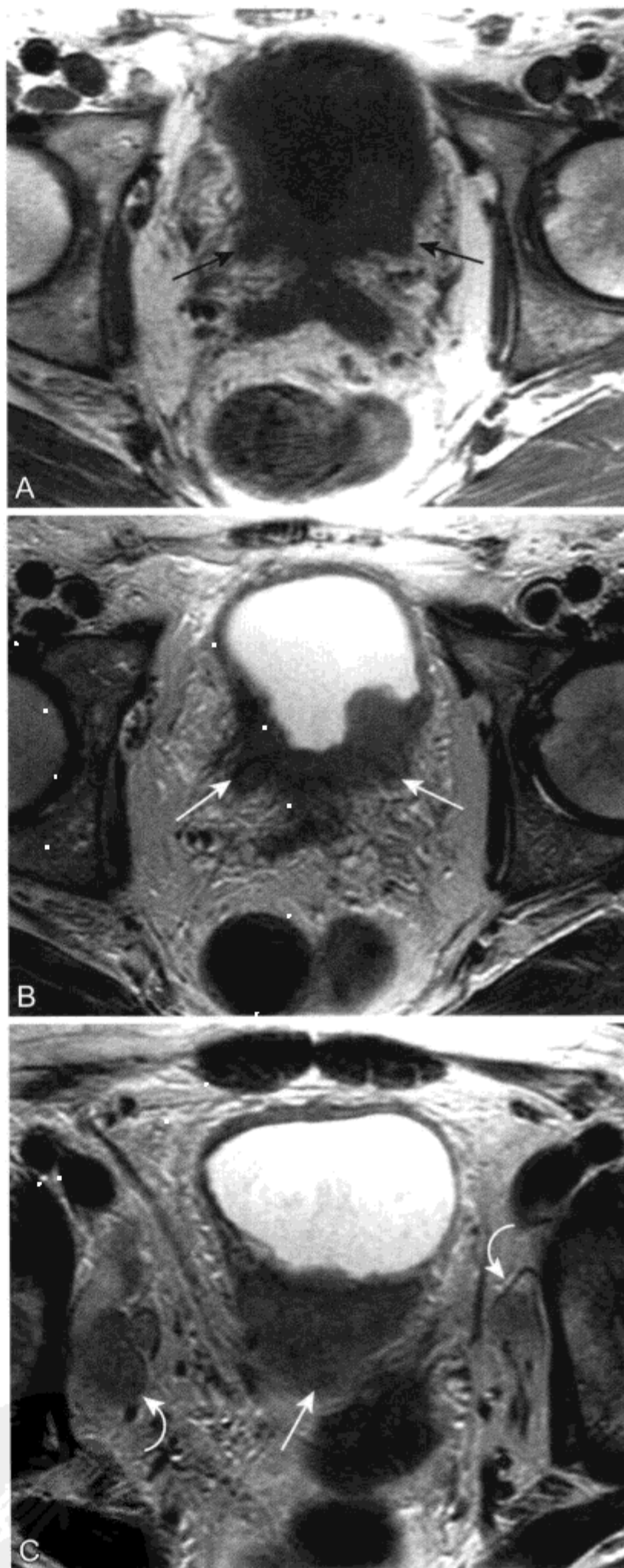


图 9-52 膀胱癌肌层侵犯伴恶性淋巴结肿大的 MR 图示说明

A、B. 经膀胱底轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 采集显示肿瘤 (箭头) 向后蔓延穿过逼尿肌进入盆周脂肪。C. 在更高平面轴位 T2WI 采集显示肿瘤侵犯其他肌肉 (箭头) 和双侧淋巴结肿大 (弧形箭头)

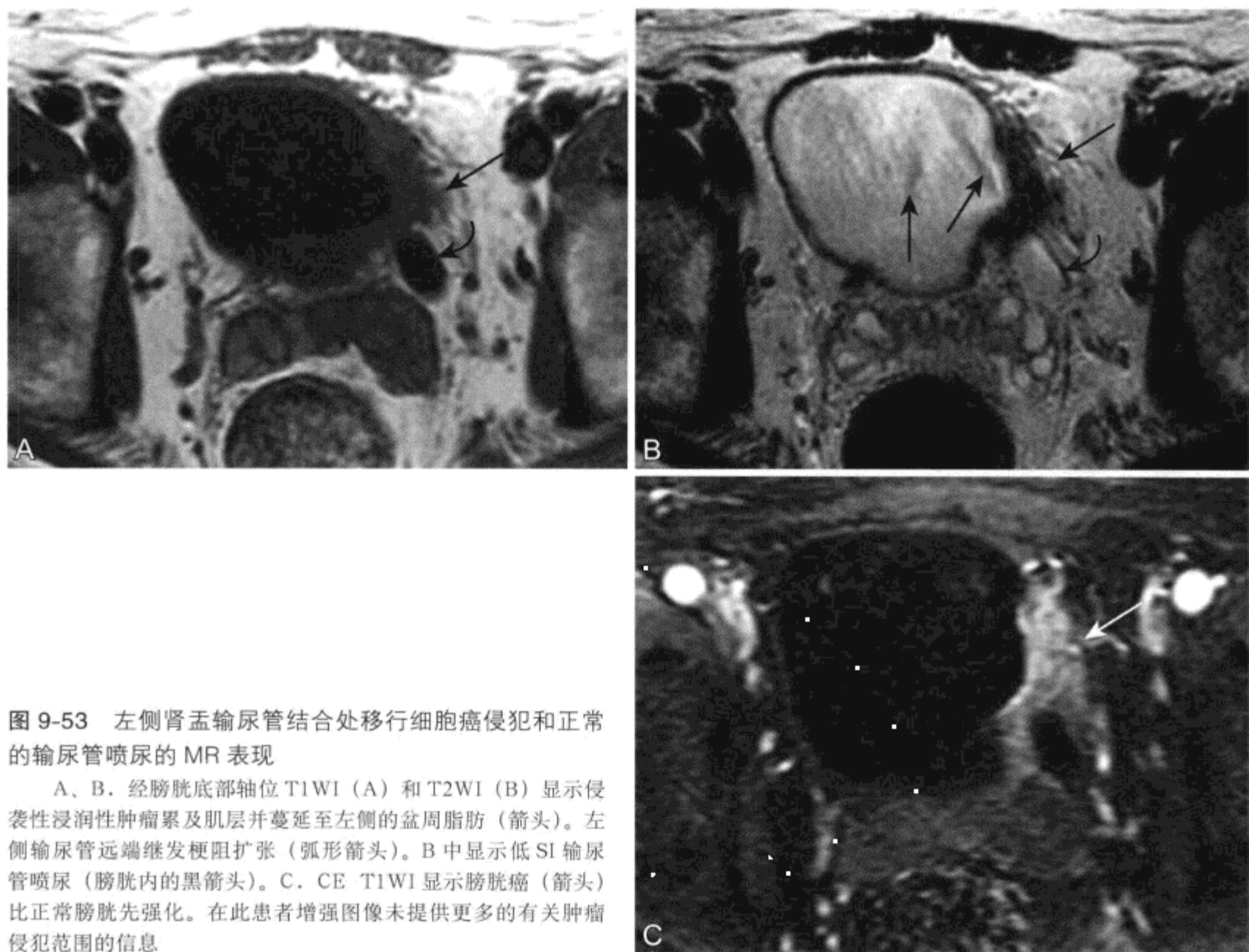


图 9-53 左侧肾盂输尿管结合处移行细胞癌侵犯和正常的输尿管喷尿的 MR 表现

A、B. 经膀胱底部轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示侵袭性浸润性肿瘤累及肌层并蔓延至左侧的盆周脂肪 (箭头)。左侧输尿管远端继发梗阻扩张 (弧形箭头)。B 中显示低 SI 输尿管喷尿 (膀胱内的黑箭头)。C. CE T1WI 显示膀胱癌 (箭头) 比正常膀胱先强化。在此患者增强图像未提供更多的有关肿瘤侵犯范围的信息

^[208] 为尽可能发现肿瘤和对肿瘤分期在三个正交平面上行 T2WI。在垂直于膀胱壁表面肿瘤的平面上, 一般会极为准确地显示肿瘤侵袭膀胱壁的范围。^[209] 患者扫描前 2h 应排便。未膨胀的膀胱壁可收缩增厚, 掩盖有些膀胱病变, 而膀胱过度膨胀使患者忍受扫描能力受限。^[210] 动态 CEMRI 是判断膀胱癌侵犯深度的有价值的技术。

(二) 正常膀胱 MR 表现

尿液 T1WI 呈低 SI、T2WI 呈高 SI (与其他相对单纯不流动液体相似)。膀胱排泄性钆有多种 SI 取决于钆的浓度和采用的 T1 序列的类型。钆具有顺磁性, 结果使 T1 和 T2 缩短 (图 9-54)。膀胱内稀薄的钆 T1WI 为高信号, 而浓缩的钆由于短 T2 效应 T1WI 上可呈低 SI。^[211] 与 CT 延迟强化类似, 膀胱内排泄性钆可类似于膀胱内软组织。^[212] 与超声和 CT 加上超声相似, 输尿管喷尿也可在

MR 上显示, 表现为增强的 T1WI 或 T2WI 上高 SI 或低 SI 弧形影 (图 7-31C 和图 9-53)。

膀胱壁由四层组成, 从膀胱腔内向外为黏膜层、黏膜下层、逼尿肌层和浆膜层。正常膀胱壁由于逼尿肌占主导地位, 因此表现为均匀中低 T1 SI 以及低 T2 SI。^[213] 正常膀胱黏膜层、黏膜下层和浆膜层通常不能截然分开。T2WI 上黏膜下水肿高于逼尿肌信号, 略低于尿液信号 (图 7-60 和图 7-62)。黏膜下层出现水肿时, 位于高 SI 尿液和水肿之间的膀胱黏膜层表现为低 SI。在动态 CE MRI 时膀胱黏膜层、黏膜下层和移行细胞癌强化, 而逼尿肌层在延迟期成像时强化。

(三) 膀胱癌

膀胱移行细胞癌是泌尿生殖系统最常见的恶性肿瘤 (表 9-13)。膀胱癌 (bladder cancer) 男性比女性更常见 (男:女=3:1), 诊断时平均年

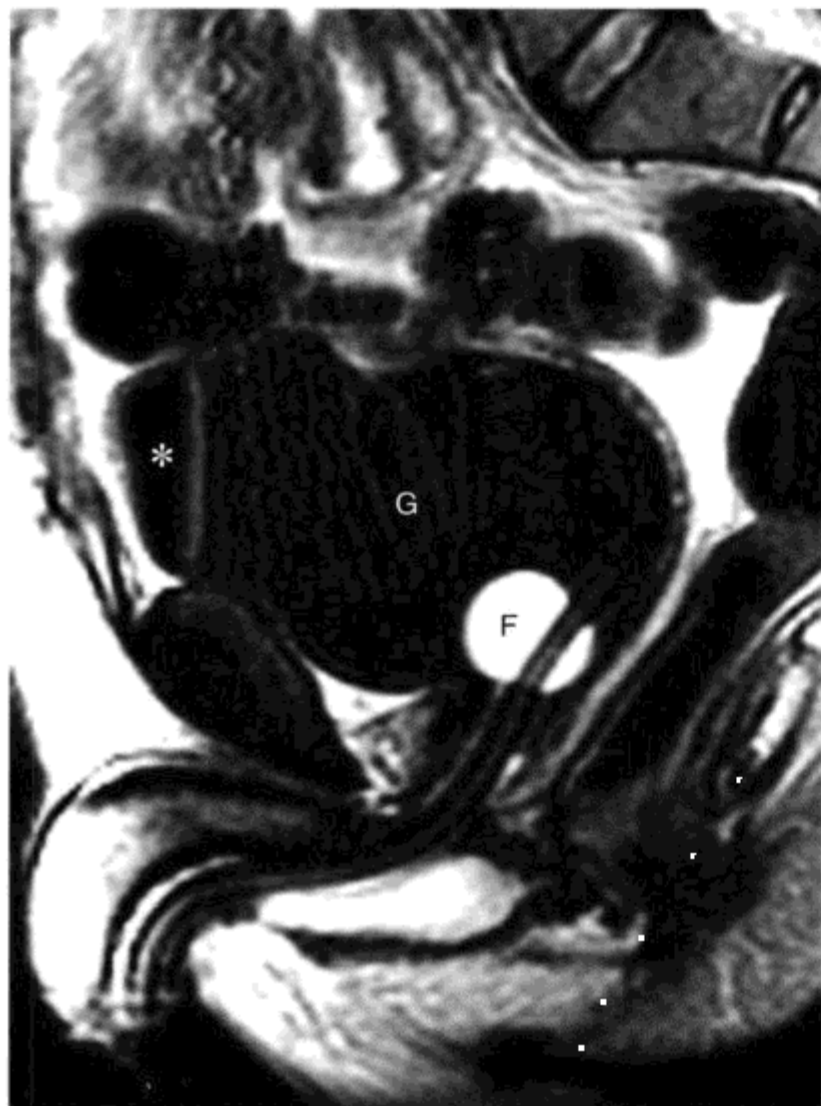


图 9-54 浓缩钆短 T2 效应的 MR 表现

钆注入后矢状位 T2WI 采集继发于钆的短 T2 效应表现多种低 SI 尿液 (G)。膀胱前方有孤立空气 (*) 存在。在 Foley 导尿管球囊 (F) 内有单纯高信号液体存在。排泄性钆在 T2WI 或 T1WI 上可分别类似于膀胱实性肿块或强化的病变

龄约 65 岁。^[214] 70% 以上膀胱癌患者有镜下或肉眼血尿，不到 25% 有疼痛。2004 年在美国，据估计有 60 240 人发生膀胱癌，12 710 人死于此病。^[8] 膀胱癌占美国男性癌症发生的 6%，癌症死亡的 5%。90% 以上膀胱癌为移行细胞癌。^[208] 余下的部分为鳞状细胞癌 (约 5%)、腺癌 (约 2%) 和其他罕见肉瘤。^[215] 在埃及以及非洲其他地区，膀胱癌是最为普遍的恶性肿瘤。与美国不同，最常见的癌症类型是鳞状细胞癌，慢性血吸虫病 (schistosomiasis) 感染促使多数膀胱鳞状细胞癌的发生。^[215]

在美国，除了经肾脏排出的致癌物，吸烟是膀胱癌发生的最常见的风险因素。吸烟者与不吸烟者相比膀胱癌发生的风险率升高 2 ~ 6 倍；吸烟导致多达一半膀胱癌的发生。^[213, 214, 216, 217] 与肾盂和尿道上皮相比，膀胱上皮表面积更大，暴露在潜在尿液毒素的时间更长。这些因素某种程度上说明了膀胱癌的发生常高出上尿道癌 40 倍的原因。

表 9-13 膀胱癌特点

临床

泌尿道最常见的恶性肿瘤

在美国 90% 以上的膀胱恶性肿瘤为移行细胞癌

在埃及和非洲，由于继发血吸虫感染，鳞状细胞癌最常见

在美国占癌症发生的 5%，占癌症死亡的 2%

男：女 = 3 : 1，平均年龄为 65 岁

70% 有血尿

病理

膀胱癌 60% ~ 80% 为浅表型

20% ~ 40% 癌症有肌层侵犯

病变 < 1 cm：99% 为浅表型

肿瘤 > 1 cm：1/3 有肌层侵犯

乳头型生长特点：85% 为浅表型

MRI

T1WI

信号等于膀胱壁

高于尿液的 SI

低于盆周脂肪 SI

T2WI

高于膀胱壁信号

低于尿液 SI

乳头状病变内中央低 SI 蒂提示浅表型肿瘤

动态增强 MR

强化早于正常膀胱

平均比活检标本时形成炎性肉芽组织强化提前 6 s

MR 延迟强化

邻近肿瘤黏膜下层表现持续强化提示浅表性病变

通过膀胱镜观察膀胱黏膜并对可见到的病灶进行活检以对可疑膀胱癌患者进行评价。^[218] 膀胱癌 TNM 分期已替代了过去的 Jewitt-Strong-Marshall 方案^[219, 220] (表 9-14)。对初次膀胱活检标本的病理进行评价并非就是膀胱癌分期的金标准。活检标本经专门膀胱病理学家重新评价后，患者分期和治疗会发生变化。^[221, 222] 例如，有些 T1 期肿瘤将重新解释为需膀胱切除的 T2 期病变。相反，初次分期过高会导致不必要的膀胱切除。在活检标本中未发现固有层时，不能认为有肌层侵犯。膀胱镜和经尿道活检不能用来评价淋巴结肿大或转移性病变。

表 9-14 膀胱癌分期 (源自参考资料 219)

TNM	影像病理学		
Tis	原位癌		
Ta	浅表型乳头状癌		
T1	黏膜下侵犯		
T2a	浅表肌层侵犯		
T2b	深部肌层侵犯		
T3	肿瘤侵犯盆周脂肪		
T4a	邻近器官侵犯		
T4b	侵犯盆腔侧壁		
N1	单个恶性淋巴结 <2 cm		
N2	单个恶性淋巴结 >2 cm 或多个淋巴结但无 >5 cm		
N3	恶性淋巴结 >5 cm		
M1	疾病远处转移		
	<i>T</i>	<i>N</i>	<i>M</i>
0 期	Ta 或原位	N0	M0
I 期	T1	N0	M0
II 期	T2a 或 T2b	N0	M0
III 期	T3a 或 T3b 或 T4a	N0	M0
IV 期	T4b	N0	M0
	任意 T	N1-3	M0
	任意 T	任意 N	M1

60% ~ 80% 的膀胱移行细胞癌为浅表乳头型 (图 9-55)。^[223, 224] 大小不足 1 cm 的膀胱肿瘤 99% 为浅表型^[218] (Tis、Ta 和 T1 期病变), 采用经尿道切除可有效治愈。随肿瘤的分期和数量而定患者可接受额外治疗。膀胱内卡介苗 (bacille Calmette-Guérin, BCG) 治疗是一种可选择的辅助制剂,^[225] 可改善生存率, 延缓进展速率, 降低了高风险的浅表性肿瘤患者进行膀胱切除的必要性。

约 1/3 1 cm 以上膀胱肿瘤有肌层侵犯。^[218] 有肿瘤肌层侵犯的膀胱癌 20% ~ 40% 最常采用根治性膀胱切除单独或联合使用新型辅助药化疗。^[226, 227] 对特定的患者可行保留膀胱法手术切除术。^[228] 由于患者存在膀胱癌局部复发生成新病灶的风险, 因此适当对其要行大范围的局部膀胱切除, 术后要进行密切的临床随访。^[228] 对于不能进行手术的个体试行治疗性照射。^[229] 膀胱切除后放射治疗可有效治疗肿瘤残留或局部复发。晚期肿瘤系统性化疗对生存有一定的帮助。^[230] 对于有广泛恶性淋巴结肿大或转移性病变患者, 采用姑息放疗和化疗而不行常

规膀胱切除。^[224]

(四) 膀胱癌的 MRI

膀胱 MRI 可有助于对活检证实的膀胱癌患者进行评价和分期。在 T1WI 膀胱癌与逼尿肌有相似的 SI, 高于尿液 SI, 而低于膀胱周围脂肪 SI。肉眼见到低 SI 肿瘤蔓延至膀胱周围脂肪可明确诊断为 T3b 病变, 在 T1WI 上可很好地显示 (图 9-52 和图 9-53)。^[231] 在 T2WI 上, 膀胱癌低于尿液 SI 而高于邻近逼尿肌 SI。因此, 邻近肿瘤低 SI 的逼尿肌显示完整提示无肌肉侵犯 (图 9-55)。^[208] 如果 T2 加权“MR 水成像”或延迟期 CE T1 加权尿路造影显示输尿管扩张至盆部输尿管与膀胱肿瘤汇合处, 可推断肿瘤侵犯肌层 (图 9-53)。评价输尿管的 MR 技术 (“MR 尿路造影术”) 已在第 4 章中讨论。采用放射治疗的膀胱癌患者, MRI 肿瘤分期、肿瘤大小和肾积水的出现可为临床肿瘤分期和组织学分级提供更多的信息。这些患者中临床上分期分别有 20% 降低, 30% 升高。^[232]

采用动态 CE MRI 几乎可以准确评价可疑肌层侵犯或未明确是否肌层侵犯的肿瘤 (图 9-56)。^[210, 231, 233-225] 膀胱癌强化早于正常逼尿肌和活检后的炎性肉芽组织, 动态 MR 成像可使肿瘤分期得到改善。^[208, 236] Barentsz 与同事报道膀胱癌在增强动脉期后 6 ~ 7 s 强化, 而活检后非癌组织 13 ~ 14 s 后强化。^[237] 鉴别侵袭性和非侵袭性癌的另一个标准是增强后 5 min 后黏膜下层是否出现持续性强化。^[238] 因此, 动态和增强延迟 MR 为判定膀胱癌肿瘤分期提供了有用的信息。

由于移行细胞癌转移淋巴结大小可正常, 因此用 MR 评价膀胱癌患者恶性淋巴结肿大仍存在争议。^[145, 217] 与 CT 和超声相似, MR 可对淋巴结大小进行测量以评价恶性的可能性。有些人利用 3D T1WI 使球形和圆柱形淋巴结易于鉴别, 前者更倾向是恶性。^[145] T2B 期肿瘤个体恶性淋巴结肿大发病率有 30%, 在 T3 期病变个体提高到 60%。在可疑淋巴结内是否存在肿瘤将会影响是否进行膀胱切除术的决定, 此时可行腹腔镜或影像学引导下淋巴结活检。^[145, 239] 与骨扫描相比骨转移 MR 评价有更高的敏感性和特异性,^[240] 因此对膀胱癌分期而言 MR 将成为“一站式服务” (one-stop) 的影像学形式。

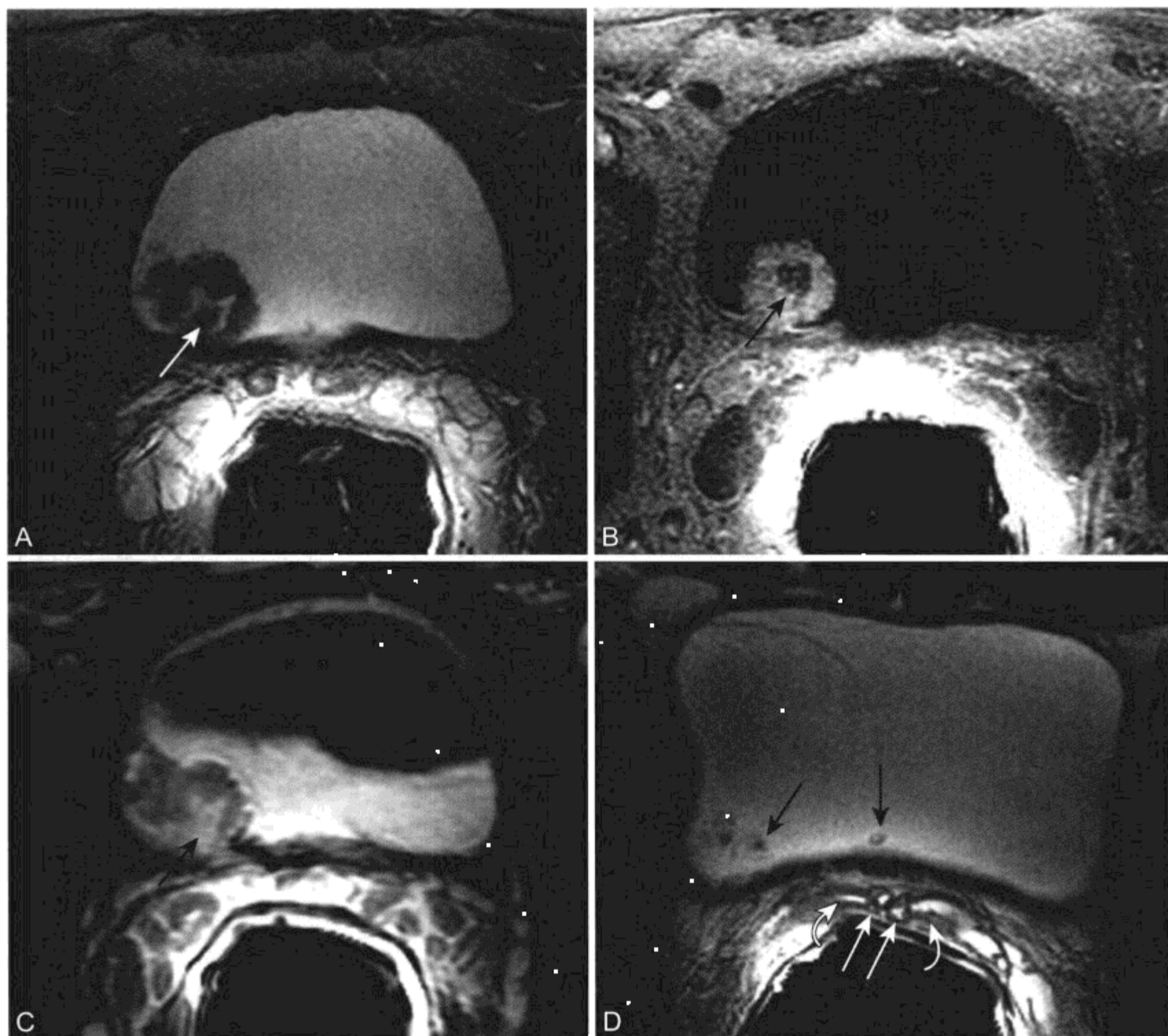


图 9-55 伴有纤维化中心的浅表型乳头状移行细胞癌的 MR 表现

患者成功地采用了经尿道切除术进行治疗。A. 直肠内线圈轴位 T2WI 显示膀胱腔内肿块，中心部分呈低 SI（箭头）和外周呈不均匀 SI。下方逼尿肌完整。B. 动态 CE T1WI 显示肿瘤外周部分中等强化，中心部分（箭头）未强化。未显示有深部肌肉侵犯。C. 间质期 CE T1WI 显示纤维化中心（箭头）延迟强化，相应的肿瘤周围呈对比剂流出。D. 另一患者轴位 T2WI 有类似表现的浅表型乳头状瘤，带有低 SI 纤维化中心（黑箭头）。输精管壶腹（白箭头）和精囊（弧形箭头）导管及邻近射精管结构显示良好

（五）膀胱癌的类型

1. 浅表型乳头状瘤

浅表型乳头状移行细胞癌有一个由纤维结缔组织构成伴有各种水肿、丰富血管及炎性改变的蒂。^[241] 80% ~ 90% 乳头状（类似蘑菇状）瘤膀胱镜下表现为非侵袭性。^[218] 带蒂的膀胱肿瘤 95% 为良性。MR 可同时显示膀胱肿瘤的乳头状结构和 T2WI 上低 SI 的蒂内纤维组织（图 9-55）。^[213]

2. 发生在膀胱憩室内的移行细胞癌

膀胱憩室内移行细胞癌（transitional cell carcinoma）发病率为 5% ~ 7%，约有 7% 的膀胱癌发生在憩室内。^[217, 242] 膀胱憩室内衬的泌尿系上皮长时间暴露在静止尿液中，因此异常增生和发生癌症的风险率升高。^[243] 由于憩室不含逼尿肌，因此憩室肿瘤诊断时常已侵犯盆周脂肪^[231]（图 9-56）。如果憩室颈闭塞或膀胱镜下未显示，憩室肿瘤可长期未被发现。如能早期诊断，憩室内浅



图 9-56 移行细胞癌肌层侵犯，蔓延至双侧输尿管周围 Hutch 憩室的 MR 表现

A. 轴位脂肪抑制 T2WI 显示双侧输尿管周围充满液体的 Hutch 憩室（相邻图像上有输尿管末端存在，未在此列出）。肿瘤通过两个憩室孔（弧形箭头）蔓延，提示肿瘤壁外蔓延。在膀胱腔内有两种不同的软组织类型：后方高 SI 的肿瘤（T）和前方低 SI 血块-碎屑（C）。左侧憩室内有液-液平面存在；B. 轴位脂肪抑制 CE T1WI 显示通过膀胱壁蔓延进入憩室两侧的肿瘤不均匀强化（弧形箭头）。前方血块和坏死碎屑未强化。横断上显示一个 Foley 导管（箭头）

表性肿瘤可通过膀胱切除或保留膀胱憩室切除治愈。^[244, 245] MR 能直接多平面成像有利于将外生性憩室与膀胱外实性肿块鉴别。^[246] 有些罕见的巨大膀胱憩室在女性可类似于附件囊肿。

3. 脐尿管癌

脐尿管是尿囊胚胎部分的残留。退化的脐尿管形成脐正中韧带（median umbilical ligament），从膀胱前顶部延伸至脐（图 7-33）。脐尿管未完全退化可导致脐尿管囊肿、窦或憩室。脐尿管残留可出现黏膜层、膀胱顶腔内部分或位于膀胱以上。感染是脐尿管残留最常见的病发症。

脐尿管残留较为少见的并发症是发生脐尿管癌（urachal cancer）（图 9-57 和表 9-15）。^[247, 248] 脐尿管癌 80% 以上是由脐尿管柱状上皮化生发展而来的腺癌。^[215] 尽管脐尿管癌占不到膀胱癌组成的 1%，但在膀胱腺癌中却占了 1/3。组织学上 75% 的脐尿管腺癌含有黏蛋白，25% 患者有黏蛋白尿。^[247] 脐尿管癌的黏蛋白部分 T2WI 表现为高 SI（图 9-57）。MR 对于其他器官黏液性与非黏性腺癌的鉴别也是基于 T2 SI 的差异。^[249, 250] 利用对比剂 MR 可对腔内囊性结构和黏液腺癌所致的液化坏死进行鉴别，后者强化，而前者不强化。脐尿管癌肿瘤内营养不良性钙化 CT 更容易发现和描述。^[251]

表 9-15 脐尿管癌特点

临床

罕见：≤膀胱癌的 1%，每年 1/5 000 000
90% 患者为腺癌
2/3 患者为男性，2/3 在 40 - 70 岁
膀胱腔内或膀胱旁位置
70% 出现血尿

MRI

膀胱顶或膀胱旁肿块

T2WI

高 SI 代表腔内黏蛋白
CT 上显示营养不良性钙化更佳

（六）膀胱其他肿瘤性疾病

1. 转移性疾病

膀胱转移性疾病罕见。多数所报道患者男性由邻近前列腺癌和直肠癌（图 9-44）^[252] 女性由宫颈癌（图 7-11）蔓延累及。当其他癌症经血液或淋巴播散转移到膀胱时，通常在其他部位也有广泛转移性疾病存在。^[253] 肾癌例外，可表现为经输尿管“坠落性转移”（“drop-metastasis”）形成膀胱孤立性病灶。^[254]

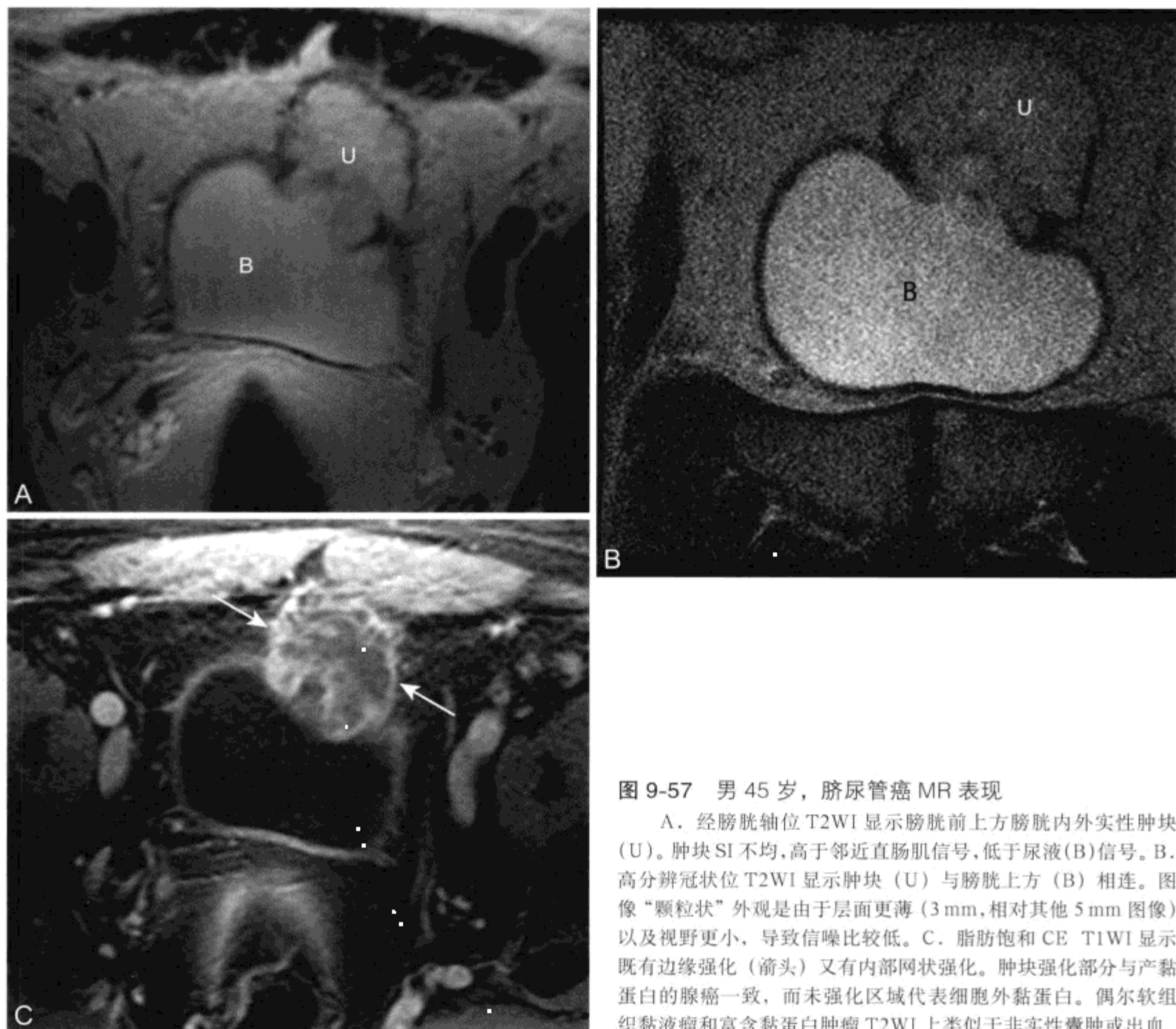


图 9-57 男 45 岁，脐尿管癌 MR 表现

A. 经膀胱轴位 T2WI 显示膀胱前上方膀胱内外实性肿块 (U)。肿块 SI 不均, 高于邻近直肠肌信号, 低于尿液 (B) 信号。B. 高分辨冠状位 T2WI 显示肿块 (U) 与膀胱上方 (B) 相连。图像“颗粒状”外观是由于层面更薄 (3 mm, 相对其他 5 mm 图像) 以及视野更小, 导致信噪比较低。C. 脂肪饱和 CE T1WI 显示既有边缘强化 (箭头) 又有内部网状强化。肿块强化部分与产黏蛋白的腺癌一致, 而未强化区域代表细胞外黏蛋白。偶尔软组织黏液瘤和富含黏蛋白肿瘤 T2WI 上类似于非实性囊肿或出血

2. 淋巴瘤

以下三种临床情况之一可出现膀胱淋巴瘤。按发病率降序依次为: 在广泛淋巴结外病变情况下的膀胱淋巴瘤 (图 7-11)、继发于淋巴瘤复发和膀胱原发淋巴瘤。^[255] 原发膀胱淋巴瘤常源于低级别的 B 细胞淋巴瘤, 预后较好, 而前两种病变含有大细胞的淋巴瘤, 预后较差。膀胱子宫内膜组织异位症 (图 7-54) 可类似于膀胱肿瘤 (见第 7 章)。

(七) 膀胱非肿瘤性疾病

1. 膀胱结石

膀胱结石是种少见的腔内肿块。多数膀胱结石在膀胱流出梗阻或膀胱憩室情况下在尿液不流动的位置发生。^[256] 膀胱结石起源越接近于肾脏输尿

管越少见, 且向远处移行。MR 通常在 T2WI 上显示钙化为低 SI (图 9-58), 与结石的构成无关。为证实膀胱结石并非位于输尿管远端或不是来源于膀胱壁, 可行俯卧位重复扫描来显示膀胱结石的移动性。^[257]

2. 膀胱炎

膀胱的炎症和感染性疾病不需要进行常规规则的影像检查。间质性膀胱炎 (interstitial cystitis), 称为“泌尿学重大之谜”,^[258] 为膀胱特发性、无菌性炎症疾病。患者可感到耻骨上疼痛、尿频和尿急。影像学无特异性表现。感染性膀胱炎通常可通过临床症状和尿培养诊断。影像学可有助于确立罕见的气肿性膀胱炎的诊断。^[259, 260] 腺性膀胱炎 (cystitis glandularis) 是一种少见伴有盆腔脂肪增多症

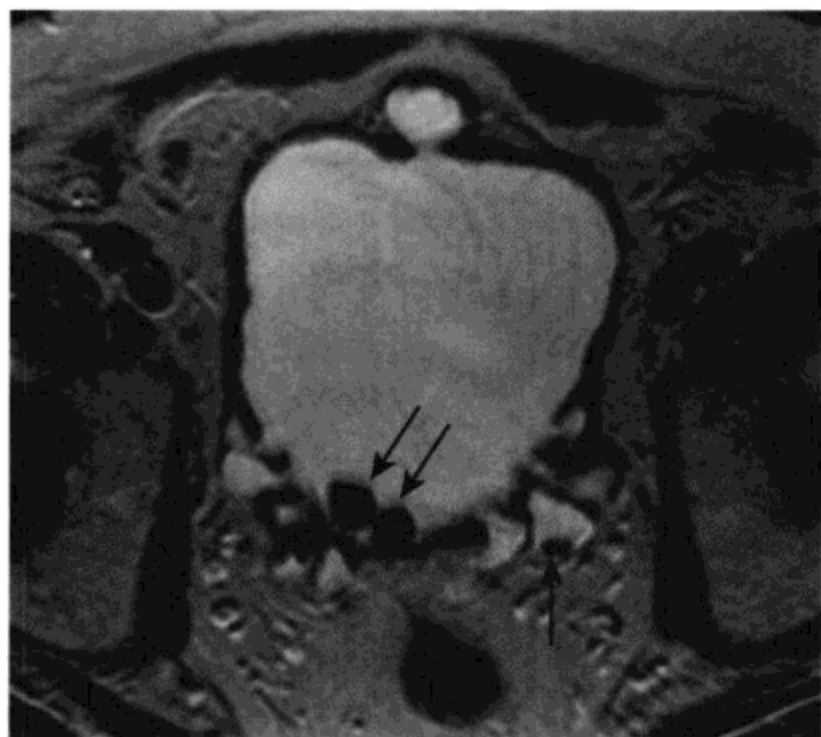


图 9-58 膀胱结石和小憩室的 MR 表现

轴位 T2WI 显示膀胱多发憩室和下垂的低信号的膀胱结石 (箭头)

(pelvic lipomatosis)^[261] (图 6-17) 的炎性疾病。有报道在影像学 and 膀胱镜两者研究上腺性膀胱炎类似于膀胱肿瘤。^[262, 263]

3. 炎性假瘤

在膀胱实性肿瘤的鉴别诊断上包括炎性假瘤。^[264-266] 对于这些非肿瘤性病变其他名称包括不典型肌纤维母细胞瘤 (myofibroblastic) 和假肉瘤性纤维黏液样瘤 (pseudosarcomatous fibromyxoid tumour)。炎性假瘤可在肿瘤大小、症状和影像学特征上类似于其他膀胱肿瘤。有提示性的 MR 影像学特点是在 T2WI 相对呈低 SI (图

9-59)。尽管如此仍有必要进行组织取样以排除肿瘤确立诊断。^[264, 266] 膀胱炎性假瘤患者可采取保守治疗。未见有疾病转移的报道。

4. 膀胱膨出

盆底松弛 (pelvic floor relaxation) 特征是膀胱、阴道或子宫和 (或) 直肠异常下降。膀胱和盆腔底部其他组织是由尿道生殖隔所支撑。耻骨直肠肌和骶尾肌使盆底更加稳固; 两者是肛提肌的组成部分。可采用屏气 T2WI 并让患者配合 Valsalva 动作对膀胱 (也包括阴道、直肠和盆底其他组织) 的异常下降进行评价^[267-272]。如果过度牵张期间膀胱下降到最后一个尾骨连接处与耻骨联合最下方部分连线以下时, 可确立膀胱膨出 (cystocele) 的 MR 诊断 (图 7-26)。

5. 输尿管囊肿

输尿管囊肿 (ureterocele) 是指输尿管膀胱部的黏膜下先天扩张。活检上输尿管囊肿发病率达 1/500。在女性, 输尿管囊肿的发生为正常的 4~7 倍, 更为常见, 10% 发生于双侧。输尿管囊肿位于正常膀胱输尿管连接处位置, 多有症状, 成年人常在偶然中发现。儿童异位输尿管囊肿常见, 伴有继发性症状。异位输尿管囊肿与有双集合系统的上半部分有关。异位输尿管囊肿最常见并发症是继发于梗阻的尿道感染。可采用重 T2WI (MR 水成像; 图 9-60) 及呋塞米和钆 (MR 尿路造影) 注入后的 T1WI 延迟成像对异位输尿管囊肿进行评价。^[273] MR 水成像可更好地评价输尿管的梗阻和扩张, CE MR 尿路造影可更好地评价正常管径的

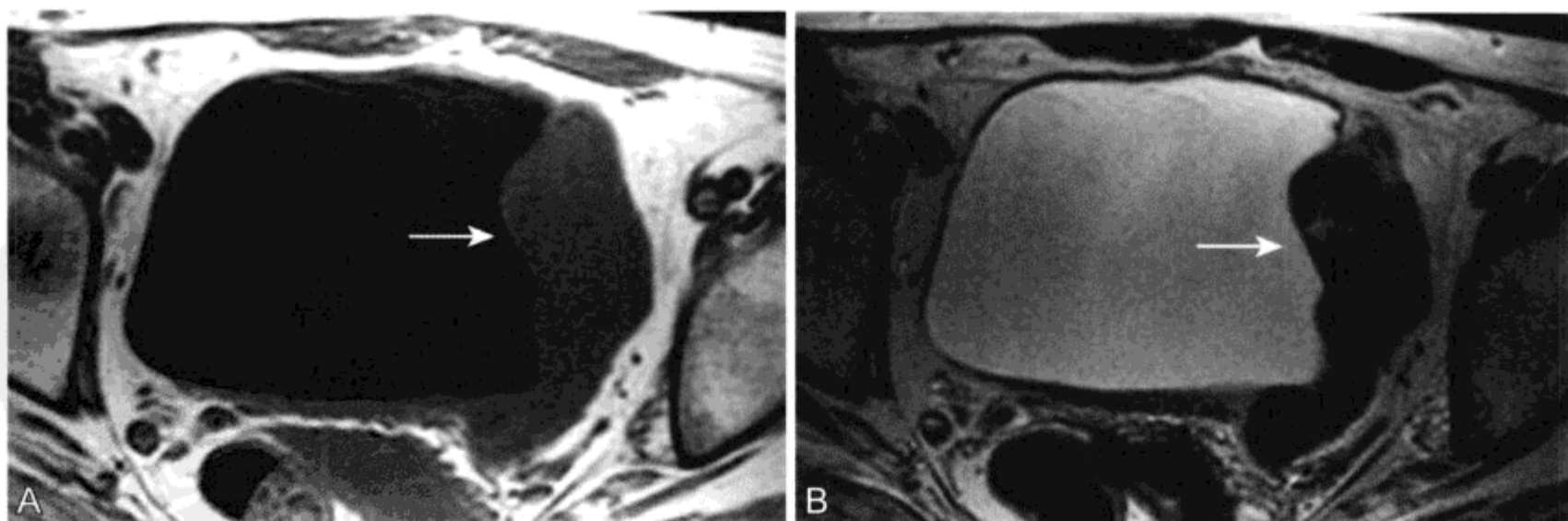


图 9-59 膀胱炎性假瘤的 MR 表现

A、B. 轴位 T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示左侧膀胱壁分叶状实性肿块 (箭头)。T2 低 SI 提示平滑肌或纤维源性病变。由于活检证实炎性假瘤未产生任何症状, 因此患者采取保守治疗。肿块 5 年内未生长

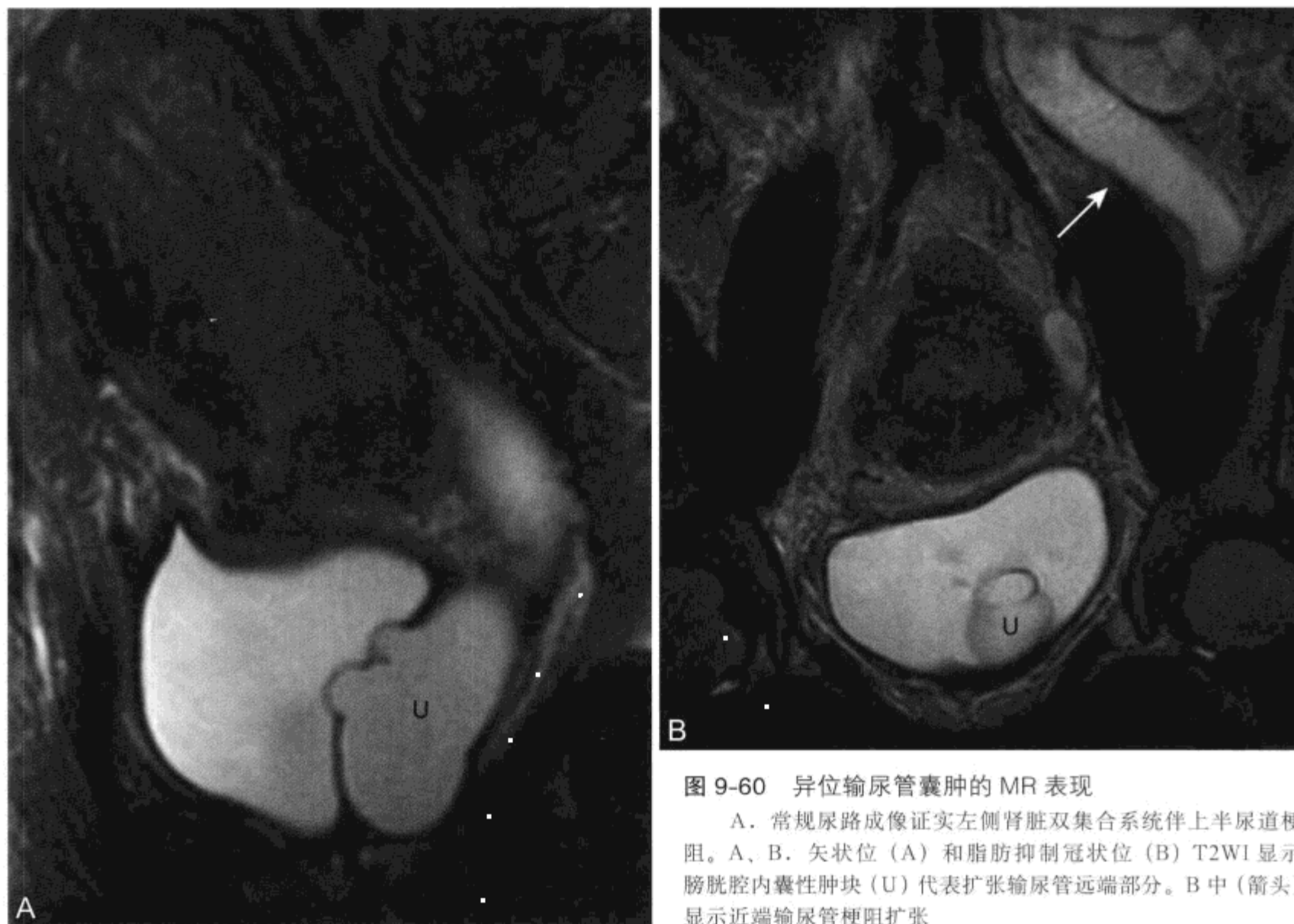


图 9-60 异位输尿管囊肿的 MR 表现

A. 常规尿路成像证实左侧肾脏双集合系统伴上半尿道梗阻。A、B. 矢状位 (A) 和脂肪抑制冠状位 (B) T2WI 显示膀胱腔内囊性肿块 (U) 代表扩张输尿管远端部分。B 中 (箭头) 显示近端输尿管梗阻扩张

输尿管功能。有症状的正常位置输尿管囊肿和膀胱腔内异位的输尿管囊肿可以采用内镜穿刺治疗，而膀胱外以及与双集合系统有关的输尿管囊肿更需要手术治疗。^[274]

6. 瘻

膀胱瘻是手术、炎性肠管疾病、憩室炎和癌症的少见并发症。在发展中国家多数膀胱阴道瘻是继

发于妇科手术或分娩^[275, 276] (图 7-22)。患病女性有尿失禁。可经腹或阴道途径行手术修复。^[277] 肠膀胱瘻比膀胱阴道瘻更为少见。肠膀胱瘻的三个主要原因是：炎性肠管疾病、浸润性癌和憩室炎的并发症。^[278, 279] 患者可有气尿、粪尿或泌尿道反复感染。治疗包括单纯行手术切除患病部分肠管或同时进行尿路改道术。

(李海传 程庚哲 杨久波 王一平 罗晓捷)

参考文献

- Muglia V, Tucci S, Jr., Elias J, Jr., Trad CS, Bilbey J, Cooperberg PL. Magnetic resonance imaging of scrotal diseases: when it makes the difference. *Urology* 2002;59:419-423.
- Woodward PJ, Schwab CM, Sesterhenn IA. From the archives of the AFIP: extratesticular scrotal masses: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2003;23:215-240.
- Patel MD, Silva AC. MRI of an adenomatoid tumor of the tunica albuginea. *AJR Am J Roentgenol* 2004;182:415-417.
- Serra AD, Hricak H, Coakley FV, et al. Inconclusive clinical and ultrasound evaluation of the scrotum: impact of magnetic resonance imaging on patient management and cost. *Urology* 1998;51:1018-1021.
- Shabsigh R, Padma-Nathan H, Gittleman M, McMurray J, Kaufman J, Goldstein I. Intracavernous alprostadil alfadex is more efficacious, better tolerated, and preferred over intraurethral alprostadil plus optional actis: a comparative, randomized, crossover, multicenter study. *Urology* 2000;55:109-113.

6. Sica GT, Teeger S. MR imaging of scrotal, testicular, and penile diseases. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1996;4:545-563.
7. Monette RJ, Woodward PJ. MR appearance of dilated rete testis. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:482.
8. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics, 2004. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
9. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. *N Engl J Med* 1997;337:242-253.
10. Einhorn LH, Crawford ED, Shipley WU, Loehrer RJ, Williams SD. Cancer of the testes. In De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds). *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 1989;1071-1098.
11. Gooding GA, Leonhardt W, Stein R. Testicular cysts: US findings. *Radiology* 1987;163:537-538.
12. Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, Green DE. From the archives of the AFIP: tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22:189-216.
13. Fritzsche PJ, Wilbur MJ. The male pelvis. *Semin Ultrasound CT MR* 1989;10:11-28.
14. Hamm B, Fobbe F, Loy V. Testicular cysts: differentiation with US and clinical findings. *Radiology* 1988;168:19-23.
15. Langer JE, Ramchandani P, Siegelman ES, Banner MP. Epidermoid cysts of the testicle: sonographic and MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1295-1299.
16. Dogra VS, Gottlieb RH, Rubens DJ, Oka M, Di Sant Agnese AP. Testicular epidermoid cysts: sonographic features with histopathologic correlation. *J Clin Ultrasound* 2001;29:192-196.
17. Cho JH, Chang JC, Park BH, Lee JG, Son CH. Sonographic and MR imaging findings of testicular epidermoid cysts. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:743-748.
18. Brown DL, Benson CB, Doherty FJ, et al. Cystic testicular mass caused by dilated rete testis: sonographic findings in 31 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158:1257-1259.
19. Burrus JK, Lockhart ME, Kenney PJ, Kolettis PN. Cystic ectasia of the rete testis: clinical and radiographic features. *J Urol* 2002;168:1436-1438.
20. Meyer DR, Huppe T, Lock U, Hodek E, Friedrich M. Pronounced cystic transformation of the rete testis: MRI appearance. *Invest Radiol* 1999;34:600-603.
21. Proto G, Di Donna A, Grimaldi F, Mazzolini A, Purinan A, Bertolissi F. Bilateral testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: US and MR features. *J Endocrinol Invest* 2001;24:529-531.
22. Stikkelbroeck NM, Suliman HM, Otten BJ, Hermus AR, Blickman JG, Jager GJ. Testicular adrenal rest tumours in postpubertal males with congenital adrenal hyperplasia: sonographic and MR features. *Eur Radiol* 2003;13:1597-1603.
23. Avila NA, Premkumar A, Merke DP. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: comparison of MR imaging and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1003-1006.
24. Avila NA, Shawker TS, Jones JV, Cutler GB, Jr., Merke DP. Testicular adrenal rest tissue in congenital adrenal hyperplasia: serial sonographic and clinical findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1235-1238.
25. Leung AC, Kogan SJ. Focal lobular spermatogenesis and pubertal acceleration associated with ipsilateral Leydig cell hyperplasia. *Urology* 2000;56:508-509.
26. Naughton CK, Nadler RB, Basler JW, Humphrey PA. Leydig cell hyperplasia. *Br J Urol* 1998;81:282-289.
27. Carucci LR, Tirkes AT, Pretorius ES, Genega EM, Weinstein SP. Testicular Leydig's cell hyperplasia: MR imaging and sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:501-503.
28. Ozok G, Taneli C, Yazici M, Herek O, Gokdemir A. Polyorchidism: a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 1992;2:306-307.
29. Chung TJ, Yao WJ. Sonographic features of polyorchidism. *J Clin Ultrasound* 2002;30:106-108.
30. Spranger R, Gunst M, Kuhn M. Polyorchidism: a strange anomaly with unsuspected properties. *J Urol* 2002;168:198.
31. Shah SN, Miller BM, Geisler E. Polyorchidism discovered as testicular torsion. *Urology* 1992;39:543-544.
32. Hricak H, Hamm B, Kim B. Congenital anomalies of the testis. In: Hricak H, Hamm B, Kim B (Eds.): *Imaging of the Scrotum*. New York: Raven Press, 1995, p 46.
33. Semelka R, Anderson M, Hricak H. Prosthetic testicle: appearance at MR imaging. *Radiology* 1989;173:561-562.
34. Pidutti R, Morales A. Silicone gel-filled testicular prosthesis and systemic disease. *Urology* 1993;42:155-157.
35. Leung ML, Gooding GA, Williams RD. High-resolution sonography of scrotal contents in asymptomatic subjects. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:161-164.
36. Braslis KG, Moss DI. Long-term experience with sclerotherapy for treatment of epididymal cyst and hydrocele. *Aust NZ J Surg* 1996;66:222-224.
37. Shirvani AR, Ortenberg J. Communicating hematocele in children following splenic rupture: diagnosis and management. *Urology* 2000;55:590.
38. Thakur A, Buchmiller T, Hiyama D, Shaw A, Atkinson J. Scrotal abscess following appendectomy. *Pediatr Surg Int* 2001;17:569-571.
39. Takimoto K, Okamoto K, Wakabayashi Y, Okada Y. Torsion of spermatocele: a rare manifestation. *Urol Int* 2002;69:164-165.
40. Holden A, List A. Extratesticular lesions: a radiological and pathological correlation. *Australas Radiol* 1994;38:99-105.
41. Beiko DT, Morales A. Percutaneous aspiration and sclerotherapy for treatment of spermatoceles. *J Urol* 2001;166:137-139.
42. Martinez-Berganza MT, Sarria L, Cozcolluela R, Cabada T, Escolar F, Ripa L. Cysts of the tunica albuginea: sonographic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:183-185.
43. Kim ED, Lipshultz LI. Role of ultrasound in the assessment of male infertility. *J Clin Ultrasound* 1996;24:437-453.
44. Evers JL, Collins JA, Vandekerckhove P. Surgery or embolisation for varicocele in subfertile men. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;1.
45. Silber SJ. The varicocele dilemma. *Hum Reprod Update* 2001;7:70-77.
46. Schoor RA, Elhanbly SM, Niederberger C. The pathophysiology of varicocele-associated male infertility. *Curr Urol Rep* 2001;2:432-436.
47. Redmon JB, Carey P, Pryor JL. Varicocele—the most common cause of male factor infertility? *Hum Reprod Update* 2002;8:53-58.
48. Bluemke DA, Wolf RL, Tani I, Tachiki S, McVeigh ER,

- Zerhouni EA. Extremity veins: evaluation with fast-spin-echo MR venography. *Radiology* 1997;204:562-565.
49. Akbar SA, Sayyed TA, Jafri SZ, Hasteh F, Neill JS. Multimodality imaging of paratesticular neoplasms and their rare mimics. *Radiographics* 2003;23:1461-1476.
 50. Heller CA, Marucci DD, Dunn T, Barr EM, Houang M, Dos Remedios C. Inguinal canal "lipoma." *Clin Anat* 2002;15:280-285.
 51. Mason BJ, Kier R. Sonographic and MR imaging appearances of paratesticular rhabdomyosarcoma. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:523-524.
 52. Sugita Y, Clarnette TD, Cooke-Yarborough C, Chow CW, Waters K, Hutson JM. Testicular and paratesticular tumours in children: 30 years' experience. *Aust NZ J Surg* 1999;69:505-508.
 53. Trambert MA, Mattrey RF, Levine D, Berthoty DP. Subacute scrotal pain: evaluation of torsion versus epididymitis with MR imaging. *Radiology* 1990;175:53-56.
 54. Sidhu PS. Clinical and imaging features of testicular torsion: role of ultrasound. *Clin Radiol* 1999;54:343-352.
 55. Cheng HC, Khan MA, Bogdanov A, Jr., Kwong K, Weissleder R. Relative blood volume measurements by magnetic resonance imaging facilitate detection of testicular torsion. *Invest Radiol* 1997;32:763-769.
 56. Pavlica P, Barozzi L. Imaging of the acute scrotum. *Eur Radiol* 2001;11:220-228.
 57. Rajfer J. Congenital Anomalies of the testis and scrotum. In Campbell MF, Retik AB, Vaughan ED, Walsh PC (Eds.): *Campbell's Urology*. Philadelphia, WB Saunders, 1998, pp 2172-2183.
 58. Friedland GW, Chang P. The role of imaging in the management of the impalpable undescended testis. *AJR Am J Roentgenol* 1988;151:1107-1111.
 59. Yeung CK, Tam YH, Chan YL, Lee KH, Metreweli C. A new management algorithm for impalpable undescended testis with gadolinium enhanced magnetic resonance angiography. *J Urol* 1999;162:998-1002.
 60. Lam WW, Tam PK, Ai VH, Chan KL, Chan FL, Leong L. Using gadolinium-infusion MR venography to show the impalpable testis in pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1221-1226.
 61. Vossough A, Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner MP. Magnetic resonance imaging of the penis. *Abdom Imaging* 2002;27:640-659.
 62. Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner MP. MR imaging of the penis. *Radiographics* 2001;21(Spec No.): S283-S298; discussion S298-299.
 63. Pavlica P, Menchi I, Barozzi L. New imaging of the anterior male urethra. *Abdom Imaging* 2003;28:180-186.
 64. Jemal A, Thomas A, Murray T, Thun M. Cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 2002;52:23-47.
 65. Burgers JK, Badalament RA, Drago JR. Penile cancer: clinical presentation, diagnosis, and staging. *Urol Clin North Am* 1992;19:247-256.
 66. de Bree E, Sanidas E, Tzardi M, Gaki B, Tsiftsis D. Malignant melanoma of the penis. *Eur J Surg Oncol* 1997;23:277-279.
 67. Pow-Sang MR, Benavente V, Pow-Sang JE, et al. Cancer of the penis. *Cancer Control* 2002;9:305-314.
 68. Ryu J, Kim B. MR imaging of the male and female urethra. *Radiographics* 2001;21:1169-1185.
 69. Robey EL, Schellhammer PF. Four cases of metastases to the penis and a review of the literature. *J Urol* 1984;132:992-994.
 70. Lau TN, Wakeley CJ, Goddard P. Magnetic resonance imaging of penile metastases: a report on five cases. *Australas Radiol* 1999;43:378-381.
 71. Bevers RF, Abbekerk EM, Boon TA. Cowper's syringocele: symptoms, classification and treatment of an unappreciated problem. *J Urol* 2000;163:782-784.
 72. Kimball DA, Yuh WT, Farner RM. MR diagnosis of penile thrombosis. *J Comput Assist Tomogr* 1988;12:604-607.
 73. Ptak T, Larsen CR, Beckmann CF, Boyle DE, Jr. Idiopathic segmental thrombosis of the corpus cavernosum as a cause of partial priapism. *Abdom Imaging* 1994;19:564-566.
 74. Vosshenrich R, Schroeder-Printzen I, Weidner W, Fischer U, Funke M, Ringert RH. Value of magnetic resonance imaging in patients with penile induration (Peyronie's disease). *J Urol* 1995;153:1122-1125.
 75. Andresen R, Wegner HE, Miller K, Banzer D. Imaging modalities in Peyronie's disease: an intrapersonal comparison of ultrasound sonography, X-ray in mammography technique, computerized tomography, and nuclear magnetic resonance in 20 patients. *Eur Urol* 1998;34:128-134; discussion 135.
 76. Uder M, Gohl D, Takahashi M, et al. MRI of penile fracture: diagnosis and therapeutic follow-up. *Eur Radiol* 2002;12:113-120.
 77. Eke N. Fracture of the penis. *Br J Surg* 2002;89:555-565.
 78. Choi MH, Kim B, Ryu JA, Lee SW, Lee KS. MR imaging of acute penile fracture. *Radiographics* 2000;20:1397-1405.
 79. Sawyer-Glover AM, Shellock FG. Pre-MRI procedure screening: recommendations and safety considerations for biomedical implants and devices. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:92-106.
 80. Shellock FG, Curtis JS. MR imaging and biomedical implants, materials, and devices: an updated review. *Radiology* 1991;180:541-550.
 81. Mulcahy JJ. Surgical management of penile prosthesis complications. *Int J Impot Res* 2000;12 (Suppl 4):S108-S111.
 82. Moncada I, Hernandez C, Jara J, et al. Buckling of cylinders may cause prolonged penile pain after prosthesis implantation: a case control study using magnetic resonance imaging of the penis. *J Urol* 1998;160:67-71.
 83. Adusumilli S, Pretorius ES. Magnetic resonance imaging of prostate cancer. *Semin Urol Oncol* 2002;20:192-210.
 84. Schnall MD, Connick T, Hayes CE, Lenkinski RE, Kressel HY. MR imaging of the pelvis with an endorectal-external multicoil array. *J Magn Reson Imaging* 1992;2:229-232.
 85. Engelbrecht MR, Jager GJ, Laheij RJ, Verbeek AL, van Lier HJ, Barentsz JO. Local staging of prostate cancer using magnetic resonance imaging: a meta-analysis. *Eur Radiol* 2002;12:2294-2302.
 86. Hricak H, White S, Vigneron D, et al. Carcinoma of the prostate gland: MR imaging with pelvic phased-array coils versus integrated endorectal-pelvic phased-array coils. *Radiology* 1994;193:703-709.
 87. Jager GJ, Ruijter ET, van de Kaa CA, et al. Dynamic TurboFLASH subtraction technique for contrast-enhanced MR imaging of the prostate: correlation with histopathologic results. *Radiology* 1997;203:645-652.
 88. Siegelman ES, Schnall MD. Contrast enhanced MR of bladder and prostate. *MR Clin North Am* 1996;4:1-17.
 89. Engelbrecht MR, Huisman HJ, Laheij RJ, et al.

- Discrimination of prostate cancer from normal peripheral zone and central gland tissue by using dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2003;229:248-254.
90. Miller JS, Puckett ML, Johnstone PA. Frequency of coexistent disease at CT in patients with prostate carcinoma selected for definitive radiation therapy: is limited treatment-planning CT adequate? *Radiology* 2000;215:41-44.
91. Forman HP, Heiken JP, Brink JA, Glazer HS, Fox LA, McClennan BL. CT screening for comorbid disease in patients with prostatic carcinoma: is it cost-effective? *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:1125-1128; discussion 1129-1130.
92. Sickler GK, Chen PC, Dubinsky TJ, Maklad N. Free echogenic pelvic fluid: correlation with hemoperitoneum. *J Ultrasound Med* 1998;17:431-435.
93. Siegelman ES. Magnetic resonance imaging of the prostate. *Semin Roentgenol* 1999;34:295-312.
94. Grossfeld GD, Coakley FV. Benign prostatic hyperplasia: clinical overview and value of diagnostic imaging. *Radiol Clin North Am* 2000;38:31-47.
95. Banner MP. Imaging of benign prostatic hyperplasia. *Semin Roentgenol* 1999;34:313-324.
96. Walsh PC. Surgery and the reduction of mortality from prostate cancer. *N Engl J Med* 2002;347:839-840.
97. Haas GP, Sakr WA. Epidemiology of prostate cancer. *CA Cancer J Clin* 1997;47:273-287.
98. Jacobsen SJ, Katusic SK, Bergstralh EJ, et al. Incidence of prostate cancer diagnosis in the eras before and after serum prostate-specific antigen testing. *JAMA* 1995;274:1445-1449.
99. Mitka M. Disparity in cancer statistics changing. *JAMA* 2002;287:703-704.
100. Farkas A, Marcella S, Rhoads GG. Ethnic and racial differences in prostate cancer incidence and mortality. *Ethn Dis* 2000;10:69-75.
101. Nelson WG, De Marzo AM, Isaacs WB. Prostate cancer. *N Engl J Med* 2003;349:366-381.
102. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med* 2003;349:215-224.
103. Scardino PT. The prevention of prostate cancer—the dilemma continues. *N Engl J Med* 2003;349:297-299.
104. Smith RA, Cokkinides V, von Eschenbach AC, et al. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer. *CA Cancer J Clin* 2002;52:8-22.
105. Cookson MM. Prostate cancer: screening and early detection. *Cancer Control* 2001;8:133-140.
106. Catalona WJ, Southwick PC, Slawin KM, et al. Comparison of percent free PSA, PSA density, and age-specific PSA cutoffs for prostate cancer detection and staging. *Urology* 2000;56:255-260.
107. Eastham JA, Riedel E, Scardino PT, et al. Variation of serum prostate-specific antigen levels: an evaluation of year-to-year fluctuations. *JAMA* 2003;289:2695-2700.
108. Kuligowska E, Barish MA, Fenlon HM, Blake M. Predictors of prostate carcinoma: accuracy of gray-scale and color Doppler US and serum markers. *Radiology* 2001;220:757-764.
109. Rifkin MD, Zerhouni EA, Gatsonis CA, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in staging early prostate cancer: results of a multi-institutional cooperative trial [see comments]. *N Engl J Med* 1990;323:621-626.
110. Wilkinson BA, Hamdy FC. State-of-the-art staging in prostate cancer. *BJU Int* 2001;87:423-430.
111. Holmberg L, Bill-Axelsson A, Helgesen F, et al. A randomized trial comparing radical prostatectomy with watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 2002;347:781-789.
112. Begg CB, Riedel ER, Bach PB, et al. Variations in morbidity after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 2002;346:1138-1144.
113. Engelbrecht MR, Barentsz JO, Jager GJ, et al. Prostate cancer staging using imaging. *BJU Int* 2000;86 Suppl 1:123-134.
114. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1996 [see comments]. *CA Cancer J Clin* 1996;46:5-27.
115. Yu KK, Hricak H, Alagappan R, Chernoff DM, Bacchetti P, Zaloudek CJ. Detection of extracapsular extension of prostate carcinoma with endorectal and phased-array coil MR imaging: multivariate feature analysis. *Radiology* 1997;202:697-702.
116. Presti JC, Jr., Hricak H, Narayan PA, Shinohara K, White S, Carroll PR. Local staging of prostatic carcinoma: comparison of transrectal sonography and endorectal MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:103-108.
117. O'Dowd GJ, Veltri RW, Orozco R, Miller MC, Oesterling JE. Update on the appropriate staging evaluation for newly diagnosed prostate cancer. *J Urol* 1997;158:687-698.
118. Partin AW, Kattan MW, Subong EN, et al. Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer. A multi-institutional update. *JAMA* 1997;277:1445-1451.
119. Presti JC, Jr. Prostate cancer: assessment of risk using digital rectal examination, tumor grade, prostate-specific antigen, and systematic biopsy. *Radiol Clin North Am* 2000;38:49-58.
120. Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, Walsh PC, Epstein JI, Pearson JD. Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin tables) for the new millennium. *Urology* 2001;58:843-848.
121. D'Amico AV, Schnall M, Whittington R, et al. Endorectal coil magnetic resonance imaging identifies locally advanced prostate cancer in select patients with clinically localized disease. *Urology* 1998;51:449-454.
122. Cornud F, Flam T, Chauveinc L, et al. Extraprostatic spread of clinically localized prostate cancer: factors predictive of pT3 tumor and of positive endorectal MR imaging examination results. *Radiology* 2002;224:203-210.
123. Jager GJ, Severens JL, Thornbury JR, de La Rosette JJ, Ruijs SH, Barentsz JO. Prostate cancer staging: should MR imaging be used? A decision analytic approach. *Radiology* 2000;215:445-451.
124. Langlotz CP. Benefits and costs of MR imaging of prostate cancer. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1996;4:533-544.
125. Carter HB, Walsh PC, Landis P, Epstein JI. Expectant management of nonpalpable prostate cancer with curative intent: preliminary results. *J Urol* 2002;167:1231-1234.
126. Kaji Y, Kurhanewicz J, Hricak H, et al. Localizing prostate cancer in the presence of postbiopsy changes on MR images: role of proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 1998;206:785-790.
127. White S, Hricak H, Forstner R, et al. Prostate cancer: effect of postbiopsy hemorrhage on interpretation of MR images. *Radiology* 1995;195:385-390.

128. Perrotti M, Han KR, Epstein RE, et al. Prospective evaluation of endorectal magnetic resonance imaging to detect tumor foci in men with prior negative prostatic biopsy: a pilot study. *J Urol* 1999;162:1314-1317.
129. Lui PD, Terris MK, McNeal JE, Stamey TA. Indications for ultrasound guided transition zone biopsies in the detection of prostate cancer. *J Urol* 1995;153:1000-1003.
130. Beyersdorff D, Taupitz M, Winkelmann B, et al. Patients with a history of elevated prostate-specific antigen levels and negative transrectal US-guided quadrant or sextant biopsy results: value of MR imaging. *Radiology* 2002;224:701-706.
131. Ikonen S, Karkkainen P, Kivisaari L, et al. Magnetic resonance imaging of clinically localized prostatic cancer. *J Urol* 1998;159:915-919.
132. Liu IJ, Macy M, Lai YH, Terris MK. Critical evaluation of the current indications for transition zone biopsies. *Urology* 2001;57:1117-1120.
133. Cookson MS. Update on transrectal ultrasound-guided needle biopsy of the prostate. *Mol Urol* 2000;4:93-97; discussion 99.
134. Outwater EK, Petersen RO, Siegelman ES, Gomella LG, Chernesky CE, Mitchell DG. Prostate carcinoma: assessment of diagnostic criteria for capsular penetration on endorectal coil MR images. *Radiology* 1994;193:333-339.
135. Yu KK, Scheidler J, Hricak H, et al. Prostate cancer: prediction of extracapsular extension with endorectal MR imaging and three-dimensional proton MR spectroscopic imaging. *Radiology* 1999;213:481-488.
136. Epstein JI, Carmichael MJ, Pizov G, Walsh PC. Influence of capsular penetration on progression following radical prostatectomy: a study of 196 cases with long-term followup. *J Urol* 1993;150:135-141.
137. Linzer DG, Stock RG, Stone NN, Ratnov R, Ianuzzi C, Unger P. Seminal vesicle biopsy: accuracy and implications for staging of prostate cancer. *Urology* 1996;48:757-761.
138. Chuang YC, Chen KK, Chang KM, et al. The route of seminal vesicle involvement in adenocarcinoma of prostate: lymphaticovascular or local extension? *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)* 1997;59:95-98.
139. Guillonneau B, Debras B, Veillon B, Bougaran J, Chambon E, Vallancien G. Indications for preoperative seminal vesicle biopsies in staging of clinically localized prostatic cancer. *Eur Urol* 1997;32:160-165.
140. Saliken JC, Gray RR, Donnelly BJ, et al. Extraprostatic biopsy improves the staging of localized prostate cancer. *Can Assoc Radiol J* 2000;51:114-120.
141. Bartolozzi C, Crocetti L, Menchi I, Ortori S, Lencioni R. Endorectal magnetic resonance imaging in local staging of prostate carcinoma. *Abdom Imaging* 2001;26:111-122.
142. Sanchez-Chapado M, Angulo JC, Ibarburen C, et al. Comparison of digital rectal examination, transrectal ultrasonography, and multicoil magnetic resonance imaging for preoperative evaluation of prostate cancer. *Eur Urol* 1997;32:140-149.
143. Jager GJ, Ruijter ET, de la Rosette JJ, van de Kaa CA. Amyloidosis of the seminal vesicles simulating tumor invasion of prostatic carcinoma on endorectal MR images. *Eur Radiol* 1997;7:552-554.
144. Ramchandani P, Schnall MD, LiVolsi VA, Tomaszewski JE, Pollack HM. Senile amyloidosis of the seminal vesicles mimicking metastatic spread of prostatic carcinoma on MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:99-100.
145. Jager GJ, Barentsz JO, Oosterhof GO, Witjes JA, Ruijs SJ. Pelvic adenopathy in prostatic and urinary bladder carcinoma: MR imaging with a three-dimensional T1-weighted magnetization-prepared-rapid gradient-echo sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1503-1507.
146. Harisinghani MG, Saini S, Weissleder R, et al. MR lymphangiography using ultrasmall superparamagnetic iron oxide in patients with primary abdominal and pelvic malignancies: radiographic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:1347-1351.
147. Harisinghani MG, Barentsz J, Hahn PF, et al. Noninvasive detection of clinically occult lymph-node metastases in prostate cancer. *N Engl J Med* 2003;348:2491-2499.
148. Heidenreich A, Varga Z, Von Knobloch R. Extended pelvic lymphadenectomy in patients undergoing radical prostatectomy: high incidence of lymph node metastasis. *J Urol* 2002;167:1681-1686.
149. Van Arsdalen KN, Broderick GA, Malkowicz SB, Wein AJ. Laparoscopic lymphadenectomy based on magnetic resonance imaging: is a unilateral dissection adequate for staging prostate cancer? *Tech Urol* 1996;2:93-98.
150. Oyen RH, Van Poppel HP, Ameye FE, Van de Voorde WA, Baert AL, Baert LV. Lymph node staging of localized prostatic carcinoma with CT and CT-guided fine-needle aspiration biopsy: prospective study of 285 patients [see comments]. *Radiology* 1994;190:315-322.
151. Coakley FV, Lin RY, Schwartz LH, Panicek DM. Mesenteric adenopathy in patients with prostate cancer: frequency and etiology. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:125-127.
152. Ekman P. Predicting pelvic lymph node involvement in patients with localized prostate cancer. *Eur Urol* 1997;32:60-64.
153. Meng MV, Carroll PR. When is pelvic lymph node dissection necessary before radical prostatectomy? A decision analysis. *J Urol* 2000;164:1235-1240.
154. Sandblom G, Holmberg L, Damber JE, et al. Prostate-specific antigen for prostate cancer staging in a population-based register. *Scand J Urol Nephrol* 2002;36:99-105.
155. Fergany A, Kupelian PA, Levin HS, Zippe CD, Reddy C, Klein EA. No difference in biochemical failure rates with or without pelvic lymph node dissection during radical prostatectomy in low-risk patients. *Urology* 2000;56:92-95.
156. Parkin J, Keeley FX, Jr., Timoney AG. Laparoscopic lymph node sampling in locally advanced prostate cancer. *BJU Int* 2002;89:14-17; discussion 17-18.
157. Lee CT, Oesterling JE. Using prostate-specific antigen to eliminate the staging radionuclide bone scan. *Urol Clin North Am* 1997;24:389-394.
158. Ataus S, Citci A, Alici B, et al. The value of serum prostate specific antigen and other parameters in detecting bone metastases in prostate cancer. *Int Urol Nephrol* 1999;31:481-489.
159. Kosuda S, Yoshimura I, Aizawa T, et al. Can initial prostate specific antigen determinations eliminate the need for bone scans in patients with newly diagnosed prostate carcinoma? A multicenter retrospective study in Japan. *Cancer* 2002;94:964-972.
160. Lee N, Fawaaz R, Olsson CA, et al. Which patients with newly diagnosed prostate cancer need a radionuclide bone scan? An analysis based on 631 patients. *Int J Radiat Oncol*

- Biol Phys 2000;48:1443-1446.
161. Yamamoto S, Ito T, Akiyama A, Aizawa T, Miki M, Tachibana M. M1 prostate cancer with a serum level of prostate-specific antigen less than 10 ng/mL. *Int J Urol* 2001;8:374-379.
 162. Taoka T, Mayr NA, Lee HJ, et al. Factors influencing visualization of vertebral metastases on MR imaging versus bone scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1525-1530.
 163. Fujii Y, Higashi Y, Owada F, Okuno T, Mizuno H, Mizuno H. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of prostate cancer metastatic to bone. *Br J Urol* 1995;75:54-58.
 164. Leventis AK, Shariat SF, Slawin KM. Local recurrence after radical prostatectomy: correlation of US features with prostatic fossa biopsy findings. *Radiology* 2001;219:432-439.
 165. Rogers R, Grossfeld GD, Roach M, 3rd, Shinohara K, Presti JC, Jr., Carroll PR. Radiation therapy for the management of biopsy proved local recurrence after radical prostatectomy. *J Urol* 1998;160:1748-1753.
 166. Leventis AK, Shariat SF, Kattan MW, Butler EB, Wheeler TM, Slawin KM. Prediction of response to salvage radiation therapy in patients with prostate cancer recurrence after radical prostatectomy. *J Clin Oncol* 2001;19:1030-1039.
 167. Ornstein DK, Oh J, Herschman JD, Andriole GL. Evaluation and management of the man who has failed primary curative therapy for prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1998;25:591-601.
 168. Silverman JM, Krebs TL. MR imaging evaluation with a transrectal surface coil of local recurrence of prostatic cancer in men who have undergone radical prostatectomy. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:379-385.
 169. Tiguert R, Gheiler EL, Gudziak MR. Collagen injection in the management of post-radical prostatectomy intrinsic sphincteric deficiency. *Neurourol Urodyn* 1999;18:653-658.
 170. Norderhaug I, Dahl O, Hoisaeter PA, et al. Brachytherapy for prostate cancer: a systematic review of clinical and cost effectiveness. *Eur Urol* 2003;44:40-46.
 171. Clarke DH, Banks SJ, Wiederhorn AR, et al. The role of endorectal coil MRI in patient selection and treatment planning for prostate seed implants. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;52:903-910.
 172. D'Amico AV, Cormack RA, Tempany CM. MRI-guided diagnosis and treatment of prostate cancer. *N Engl J Med* 2001;344:776-777.
 173. Coakley FV, Hricak H, Wefer AE, Speight JL, Kurhanewicz J, Roach M. Brachytherapy for prostate cancer: endorectal MR imaging of local treatment-related changes. *Radiology* 2001;219:817-821.
 174. Costello LC, Franklin RB. The intermediary metabolism of the prostate: a key to understanding the pathogenesis and progression of prostate malignancy. *Oncology* 2000;59:269-282.
 175. Wefer AE, Hricak H, Vigneron DB, et al. Sextant localization of prostate cancer: comparison of sextant biopsy, magnetic resonance imaging and magnetic resonance spectroscopic imaging with step section histology. *J Urol* 2000;164:400-404.
 176. Thornbury JR, Ornstein DK, Choyke PL, Langlotz CP, Weinreb JC. Prostate cancer: what is the future role for imaging? *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:17-22.
 177. Mueller-Lisse UG, Vigneron DB, Hricak H, et al. Localized prostate cancer: effect of hormone deprivation therapy measured by using combined three-dimensional ¹H MR spectroscopy and MR imaging: clinicopathologic case-controlled study. *Radiology* 2001;221:380-390.
 178. Swindle P, McCredie S, Russell P, et al. Pathologic characterization of human prostate tissue with proton MR spectroscopy. *Radiology* 2003;228:144-151.
 179. Manduca A, Oliphant TE, Dresner MA, et al. Magnetic resonance elastography: non-invasive mapping of tissue elasticity. *Med Image Anal* 2001;5:237-254.
 180. Khan A, Ramchandani P. Unusual and uncommon prostatic lesions. *Semin Roentgenol* 1999;34:350-363.
 181. Donat SM, Wei DC, McGuire MS, Herr HW. The efficacy of transurethral biopsy for predicting the long-term clinical impact of prostatic invasive bladder cancer. *J Urol* 2001;165:1580-1584.
 182. Sexton WJ, Lance RE, Reyes AO, Pisters PW, Tu SM, Pisters LL. Adult prostate sarcoma: the M. D. Anderson Cancer Center Experience. *J Urol* 2001;166:521-525.
 183. Russo P, Demas B, Reuter V. Adult prostatic sarcoma. *Abdom Imaging* 1993;18:399-401.
 184. Bates AW, Baithun SI. Secondary solid neoplasms of the prostate: a clinico-pathological series of 51 cases. *Virchows Arch* 2002;440:392-396.
 185. Nickel JC. Prostatitis: the last frontier. *World J Surg* 2000;24:1197-1199.
 186. Schaeffer AJ, Datta NS, Fowler JE, Jr., et al. Overview summary statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *Urology* 2002;60:1-4.
 187. Potts JM. Chronic pelvic pain syndrome: a non-prostatocentric perspective. *World J Urol* 2003;21:54-56.
 188. Atilla MK, Sargin H, Odabas O, Yilmaz Y, Aydin S. Evaluation of 42 patients with chronic abacterial prostatitis: are there any underlying correctable pathologies? *Int Urol Nephrol* 1998;30:463-469.
 189. Parsons RB, Fisher AM, Bar-Chama N, Mitty HA. MR imaging in male infertility. *Radiographics* 1997;17:627-637.
 190. Ikonen S, Kivisaari L, Tervahartiala P, Vehmas T, Taari K, Rannikko S. Prostatic MR imaging: accuracy in differentiating cancer from other prostatic disorders. *Acta Radiol* 2001;42:348-354.
 191. Kim ED, Onel E, Honig SC, Lipschultz LI. The prevalence of cystic abnormalities of the prostate involving the ejaculatory ducts as detected by transrectal ultrasound. *Int Urol Nephrol* 1997;29:647-652.
 192. Ishikawa M, Okabe H, Oya T, et al. Midline prostatic cysts in healthy men: incidence and transabdominal sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1669-1672.
 193. Coppens L, Bonnet P, Andrienne R, de Leval J. Adult mullerian duct or utricle cyst: clinical significance and therapeutic management of 65 cases. *J Urol* 2002;167:1740-1744.
 194. McDermott VG, Meakem T Jr, Stolpen AH, Schnall MD. Prostatic and periprostatic cysts: findings on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:123-127.
 195. Nghiem HT, Kellman GM, Sandberg SA, Craig BM. Cystic lesions of the prostate. *Radiographics* 1990;10:635-650.
 196. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic

- hyperplasia. *N Engl J Med* 2003;349:2387-2398.
197. Vaughan ED, Jr. Medical management of benign prostatic hyperplasia—are two drugs better than one? *N Engl J Med* 2003;349:2449-2451.
 198. Engin G, Kadioglu A, Orhan I, Akdol S, Rozanes I. Transrectal US and endorectal MR imaging in partial and complete obstruction of the seminal duct system: a comparative study. *Acta Radiol* 2000;41:288-295.
 199. Sokol RZ. Infertility in men with cystic fibrosis. *Curr Opin Pulm Med* 2001;7:421-426.
 200. Chillon M, Casals T, Mercier B, et al. Mutations in the cystic fibrosis gene in patients with congenital absence of the vas deferens. *N Engl J Med* 1995;332:1475-1480.
 201. Cherullo EE, Meraney AM, Bernstein LH, Einstein DM, Thomas AJ, Gill IS. Laparoscopic management of congenital seminal vesicle cysts associated with ipsilateral renal agenesis. *J Urol* 2002;167:1263-1267.
 202. Livingston L, Larsen CR. Seminal vesicle cyst with ipsilateral renal agenesis. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:177-180.
 203. Belet U, Danaci M, Sarikaya S, et al. Prevalence of epididymal, seminal vesicle, prostate, and testicular cysts in autosomal dominant polycystic kidney disease. *Urology* 2002;60:138-141.
 204. Gonzalez CM, Dalton DP. Endoscopic incision of a seminal vesicle cyst. *Urology* 1998;51:831-832.
 205. McCauley TR, McCarthy S, Lange R. Pelvic phased array coil: image quality assessment for spin-echo MR imaging. *Magn Reson Imaging* 1992;10:513-522.
 206. Fisher MR, Hricak H, Tanagho EA. Urinary bladder MR imaging. 2. Neoplasm. *Radiology* 1985;157:471-477.
 207. Siegelman ES, Schnall MD. Contrast-enhanced MR imaging of the bladder and prostate. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1996;4:153-169.
 208. Tekes A, Kamel IR, Imam K, Chan TY, Schoenberg MP, Bluemke DA. MR imaging features of transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:771-777.
 209. Narumi Y, Kadota T, Inoue E, et al. Bladder tumors: staging with gadolinium-enhanced oblique MR imaging. *Radiology* 1993;187:145-150.
 210. Barentsz JO, Jager GJ, Witjes JA. MR imaging of the urinary bladder. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2000;8:853-867.
 211. Elster AD, Sobol WT, Hinson WH. Pseudolayering of Gd-DTPA in the urinary bladder. *Radiology* 1990;174:379-381.
 212. Olcott EW, Nino-Murcia M, Rhee JS. Urinary bladder pseudolesions on contrast-enhanced helical CT: frequency and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1349-1354.
 213. Lawler LP. MR imaging of the bladder. *Radiol Clin North Am* 2003;41:161-177.
 214. Wong-You-Cheong JJ, Wagner BJ, Davis CJ, Jr. Transitional cell carcinoma of the urinary tract: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998;18:123-142; quiz 148.
 215. Tekes A, Kamel IR, Chan TY, Schoenberg MP, Bluemke DA. MR imaging features of non-transitional cell carcinoma of the urinary bladder with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:779-784.
 216. Pirastu R, Iavarone I, Comba P. Bladder cancer: a selected review of the epidemiological literature. *Ann Ist Super Sanita* 1996;32:3-20.
 217. MacVicar AD. Bladder cancer staging. *BJU Int* 2000;86(Suppl1):111-122.
 218. Satoh E, Miyao N, Tachiki H, Fujisawa Y. Prediction of muscle invasion of bladder cancer by cystoscopy. *Eur Urol* 2002;41:178-181.
 219. Sobin LH, Wittekind C (Eds.). *TNM Classification of Malignant Tumors*. New York, Wiley, 1997.
 220. Marshall VF. The relation of the preoperative estimate to the pathologic demonstration of the extent of vesical neoplasms. *J Urol* 1952;68:714-723.
 221. Coblenz TR, Mills SE, Theodorescu D. Impact of second opinion pathology in the definitive management of patients with bladder carcinoma. *Cancer* 2001;91:1284-1290.
 222. Van Der Meijden A, Sylvester R, Collette L, Bono A, Ten Kate F. The role and impact of pathology review on stage and grade assessment of stages Ta and T1 bladder tumors: a combined analysis of 5 European Organization for Research and Treatment of Cancer trials. *J Urol* 2000;164:1533-1537.
 223. Kiemeny LA, Witjes JA, Verbeek AL, Heijbroek RP, Debruyne FM. The clinical epidemiology of superficial bladder cancer. Dutch South-East Cooperative Urological Group. *Br J Cancer* 1993;67:806-812.
 224. Barentsz JO. Bladder cancer. In: Pollack HM, McClennan BL (Eds.): *Clinical Urography*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 1642-1668.
 225. Bassi P. BCG (bacillus of Calmette-Guérin) therapy of high-risk superficial bladder cancer. *Surg Oncol* 2002;11:77-83.
 226. Grossman HB, Natale RB, Tangen CM, et al. Neoadjuvant chemotherapy plus cystectomy compared with cystectomy alone for locally advanced bladder cancer. *N Engl J Med* 2003;349:859-866.
 227. O'Connor RC, Alsikafi NF, Steinberg GD. Therapeutic options and treatment of muscle invasive bladder cancer. *Expert Rev Anticancer Ther* 2001;1:511-522.
 228. Kaufman DS, Shipley WU, McDougal WS, Young RH. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly clinicopathological exercise, Case 3-2004: A 57-year-old man with invasive transitional cell carcinoma of the bladder. *N Engl J Med* 2004;350:394-402.
 229. Santacaterina A, Settineri N, De Renzis C, et al. Muscle-invasive bladder cancer in elderly-unfit patients with concomitant illness: can a curative radiation therapy be delivered? *Tumori* 2002;88:390-394.
 230. Raghavan D, Quinn D, Skinner DG, Stein JP. Surgery and adjunctive chemotherapy for invasive bladder cancer. *Surg Oncol* 2002;11:55-63.
 231. Kundra V, Silverman PM. Imaging in the diagnosis, staging, and follow-up of cancer of the urinary bladder. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1045-1054.
 232. Robinson P, Collins CD, Ryder WD, et al. Relationship of MRI and clinical staging to outcome in invasive bladder cancer treated by radiotherapy. *Clin Radiol* 2000;55:301-306.
 233. Neuerburg JM, Bohndorf K, Sohn M, Teuffl F, Gunther RW. Staging of urinary bladder neoplasms with MR imaging: is Gd-DTPA helpful? *J Comput Assist Tomogr* 1991;15:780-786.
 234. Scattoni V, Da Pozzo LF, Colombo R, et al. Dynamic gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in staging of superficial bladder cancer. *J Urol* 1996;155:1594-1599.
 235. Beyersdorff D, Taupitz M, Giessing M, et al. [The staging of bladder tumors in MRT: the value of the intravesical

- application of an iron oxide-containing contrast medium in combination with high-resolution T2-weighted imaging]. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2000;172:504-508.
236. Venz S, Ilg J, Ebert T, et al. [Determining the depth of infiltration in urinary bladder carcinoma with contrast medium enhanced dynamic magnetic resonance tomography: with reference to postoperative findings and inflammation]. *Urologe A* 1996;35:297-304.
 237. Barentsz JO, Jager GJ, van Vierzen PB, et al. Staging urinary bladder cancer after transurethral biopsy: value of fast dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 1996;201:185-193.
 238. Hayashi N, Tochigi H, Shiraishi T, Takeda K, Kawamura J. A new staging criterion for bladder carcinoma using gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging with an endorectal surface coil: a comparison with ultrasonography. *BJU Int* 2000;85:32-36.
 239. Barentsz JO. MR intervention in the pelvis: an overview and first experiences in MR-guided biopsy in nodal metastases in urinary bladder cancer. *Abdom Imaging* 1997;22:524-530.
 240. Ghanem N, Althoefer C, Hogerle S, et al. Comparative diagnostic value and therapeutic relevance of magnetic resonance imaging and bone marrow scintigraphy in patients with metastatic solid tumors of the axial skeleton. *Eur J Radiol* 2002;43:256-261.
 241. Saito W, Amanuma M, Tanaka J, Heshiki A. Histopathological analysis of a bladder cancer stalk observed on MRI. *Magn Reson Imaging* 2000;18:411-415.
 242. Lawler LP, Fishman EK. Bladder imaging using multidetector row computed tomography, volume rendering, and magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:553-563.
 243. Dondalski M, White EM, Ghahremani GG, Patel SK. Carcinoma arising in urinary bladder diverticula: imaging findings in six patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:817-820.
 244. Sulaiman MN, Buchholz NP, Khan MA. Carcinoma in a bladder diverticulum: the place of diverticulectomy. *Arch Ital Urol Androl* 1998;70:195-197.
 245. Baniel J, Vishna T. Primary transitional cell carcinoma in vesical diverticula. *Urology* 1997;50:697-699.
 246. Durfee SM, Schwartz LH, Panicek DM, Russo P. MR imaging of carcinoma within urinary bladder diverticulum. *Clin Imaging* 1997;21:290-292.
 247. Mangiacapra FJ, Scheraga JL, Jones LA. Mucinous colloid adenocarcinoma of the urachus. *Radiographics* 2001;21:965-969.
 248. Mengiardi B, Wiesner W, Stoffel F, Terracciano L, Freitag P. Case 44: adenocarcinoma of the urachus. *Radiology* 2002;222:744-747.
 249. Hussain SM, Outwater EK, Siegelman ES. MR imaging features of pelvic mucinous carcinomas. *Eur Radiol* 2000;10:885-891.
 250. Kim MJ, Park JS, Park SI, et al. Accuracy in differentiation of mucinous and nonmucinous rectal carcinoma on MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:48-55.
 251. Brick SH, Friedman AC, Pollack HM, et al. Urachal carcinoma: CT findings. *Radiology* 1988;169:377-381.
 252. Mai KT, Ford JC, Morash C, Gerridzen R. Primary and secondary prostatic adenocarcinoma of the urinary bladder. *Hum Pathol* 2001;32:434-440.
 253. Feldman PA, Madeb R, Naroditsky I, Halachmi S, Nativ O. Metastatic breast cancer to the bladder: a diagnostic challenge and review of the literature. *Urology* 2002;59:138.
 254. Raviv S, Eggener SE, Williams DH, Garnett JE, Pins MR, Smith ND. Long-term survival after "drop metastases" of renal cell carcinoma to the bladder. *Urology* 2002;60:697.
 255. Kempton CL, Kurtin PJ, Inwards DJ, Wollan P, Bostwick DG. Malignant lymphoma of the bladder: evidence from 36 cases that low-grade lymphoma of the MALT-type is the most common primary bladder lymphoma. *Am J Surg Pathol* 1997;21:1324-1333.
 256. Douenias R, Rich M, Badlani G, Mazor D, Smith A. Predisposing factors in bladder calculi: review of 100 cases. *Urology* 1991;37:240-243.
 257. Levine J, Neitlich J, Smith RC. The value of prone scanning to distinguish ureterovesical junction stones from ureteral stones that have passed into the bladder: leave no stone unturned. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:977-981.
 258. Bouchelouche K, Nordling J. Recent developments in the management of interstitial cystitis. *Curr Opin Urol* 2003;13:309-313.
 259. O'Connor LA, De Guzman J. Emphysematous cystitis: a radiographic diagnosis. *Am J Emerg Med* 2001;19:211-213.
 260. Asada S, Kawasaki T. Images in clinical medicine: emphysematous cystitis. *N Engl J Med* 2003;349:258.
 261. Heyns CF, De Kock ML, Kirsten PH, van Velden DJ. Pelvic lipomatosis associated with cystitis glandularis and adenocarcinoma of the bladder. *J Urol* 1991;145:364-366.
 262. Lin HY, Wu WJ, Jang MY, et al. Cystitis glandularis mimics bladder cancer—three case reports and literature review. *Kaohsiung J Med Sci* 2001;17:102-106.
 263. Young RH, Bostwick DG. Florid cystitis glandularis of intestinal type with mucin extravasation: a mimic of adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 1996;20:1462-1468.
 264. Iczkowski KA, Shanks JH, Gadaleanu V, et al. Inflammatory pseudotumor and sarcoma of urinary bladder: differential diagnosis and outcome in thirty-eight spindle cell neoplasms. *Mod Pathol* 2001;14:1043-1051.
 265. Poon KS, Moreira O, Jones EC, Treisman S, Gleave ME. Inflammatory pseudotumor of the urinary bladder: a report of five cases and review of the literature. *Can J Urol* 2001;8:1409-1415.
 266. Heney NM, Young RH. Case records of the Massachusetts General Hospital, Weekly clinicopathological exercises, Case 39-2003: A 33-year-old woman with gross hematuria. *N Engl J Med* 2003;349:2442-2447.
 267. Stoker J, Halligan S, Bartram CI. Pelvic floor imaging. *Radiology* 2001;218:621-641.
 268. Fielding JR. Practical MR imaging of female pelvic floor weakness. *Radiographics* 2002;22:295-304.
 269. Pannu HK. Magnetic resonance imaging of pelvic organ prolapse. *Abdom Imaging* 2002;27:660-673.
 270. Pannu HK. Dynamic MR imaging of female organ prolapse. *Radiol Clin North Am* 2003;41:409-423.
 271. Maubon A, Aubard Y, Berkane V, Camezind-Vidal MA, Mares P, Rouanet JP. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor. *Abdom Imaging* 2003;28:217-225.
 272. Barbaric ZL, Marumoto AK, Raz S. Magnetic resonance imaging of the perineum and pelvic floor. *Top Magn Reson Imaging* 2001;12:83-92.

273. Staatz G, Rohrmann D, Nolte-Ernsting CC, et al. Magnetic resonance urography in children: evaluation of suspected ureteral ectopia in duplex systems. *J Urol* 2001;166:2346-2350.
274. Hagg MJ, Mourachov PV, Snyder HM, et al. The modern endoscopic approach to ureterocele. *J Urol* 2000;163:940-943.
275. Kochakarn W, Ratana-Olarn K, Viseshsindh V, Muangman V, Gojaseni P. Vesico-vaginal fistula: experience of 230 cases. *J Med Assoc Thai* 2000;83:1129-1132.
276. Hadley HR. Vesicovaginal fistula. *Curr Urol Rep* 2002;3:401-407.
277. Huang WC, Zinman LN, Bihle W, 3rd. Surgical repair of vesicovaginal fistulas. *Urol Clin North Am* 2002;29:709-723.
278. Gruner JS, Schon JK, Johnson LW. Diagnosis and management of enterovesical fistulas in patients with Crohn's disease. *Am Surg* 2002;68:714-719.
279. Liu CH, Chuang CK, Chu SH, et al. Enterovesical fistula: experiences with 41 cases in 12 years. *Changeng Yi Xue Za Zhi* 1999;22:598-603.



一、引言

- (一) 为什么行乳腺 MRI 检查
- (二) 乳腺 MRI 在癌症检查和描述病变特征方面的作用
- (三) 乳腺 MRI 的适应证

二、技术因素

- (一) 磁场强度
- (二) 射频线圈
- (三) 患者定位

三、女性乳腺

- (一) 解剖
- (二) 正常乳腺 MRI 特点
- (三) 正常乳腺实质对比增强

四、成像序列及说明

- (一) 植入物评价

(二) 乳腺癌

五、具体乳腺病变的 MR 表现

- (一) 非肿瘤性疾病
- (二) 良性肿瘤病变
- (三) 恶性肿瘤
- (四) Paget 病
- (五) 分叶状肿瘤

六、乳腺 MRI 的具体临床应用

- (一) 病变发现和诊断
- (二) 乳腺癌分期
- (三) MRI 与乳腺癌治疗
- (四) 乳腺癌 MRI 筛选

七、介入性乳腺 MRI

- (一) 病变定位及 MRI 引导下活检
- (二) 乳腺病变微创治疗的监测

一、引言

(一) 为什么行乳腺 MRI 检查

尽管乳腺摄影和超声检查是检查乳腺恶性肿瘤和评价临床乳腺异常的主要依据，但乳腺 MRI 作为一种辅助的影像学检查方法越来越多地被临床采用。MRI 是评价乳腺植入物的最准确的检查方法，且对于浸润性癌的发现有很高的敏感性。同时，对于乳腺保守治疗及乳腺重建后的患者评价也有重要价值。利用乳腺 MRI 对高风险患者进行筛查的作用目前还在评估中。

(二) 乳腺 MRI 在癌症检查和描述病变特征方面的作用

对于临床确诊或可疑的乳腺癌患者，作为辅助检查的乳腺摄影和超声检查都可显示其作用。^[1-3]

乳腺摄影对确诊的乳腺癌的筛检作用已得到广泛认可。^[4] 尽管如此，乳腺摄影和超声检查在癌症的发现以及在临床可触及的病变特征的描述方面都存在一些缺陷。乳腺摄影对乳腺癌的发现其敏感性预计在 50% ~ 90%。^[5, 6] 在特定的患者群体中，如年轻妇女或正在进行激素替代治疗的妇女，其敏感性会降低。^[7] 乳腺摄影的阳性预测值范围在 20% ~ 60%，^[8, 9] 因此导致对大量良性疾病进行活检和手术。

超声检查已成为鉴别囊肿和实性病变的一种常规手段。尽管超声检查也可鉴别实质性病变的良恶性，^[2] 但其价值依赖于操作者的水平。即使改进标准，联合运用超声和乳腺摄影共同描述实性肿块的假阳性率也会高达 60%。^[10]

有很多乳腺 MRI 特点使其成为一种引人关注的乳腺检查方法。MRI 对浸润性乳腺癌的敏感性

接近 100%。^[11-16] 特异性远没那么高。然而, 研究人员正在完善判断标准以提高其特异性。^[17, 18]

在广泛临床实践中有不少障碍限制了乳腺 MRI 的使用。就普遍人群而言 MRI 不能成为一种有成本效果的筛选方法。加之能够提供质量优化的乳腺图像的 MR 序列不多, 且经过培训的乳腺 MRI 放射诊断医师数量有限。此外, 由于乳腺 MR 检查协议和诊断规范两者缺乏统一的标准, 使常规乳腺 MRI 在乳腺疾病影像学诊断中的运用受到限制。^[19] 因此只有在临床控制良好的试验中, 对乳腺 MRI 进行不断地评价, 才能保证其在各种临床环境下发挥其适当的作用。

(三) 乳腺 MRI 的适应证

乳腺 MRI 作为一种辅助成像方法对各种临床适应证都有潜在价值 (表 10-1)。^[20-30]

表 10-1 乳腺 MRI 的潜在适应证

- 评价植入物
- 评价乳腺摄影和超声检查不能明确的异常 (例如: 乳腺密度不对称, 可能为良性实质性肿块)
- 定位乳腺摄影中仅在一个位置中显示的异常
- 评价自发性乳头溢液
- 发现女性乳腺摄影、体格检查以及腋窝淋巴结转移阴性的原发性隐匿性乳腺癌
- 判断活检证实乳腺癌局部病变范围
- 监测局部晚期乳腺癌新辅助治疗
- 乳腺保守治疗或重建患者的随访
- 筛选乳腺癌高风险患者 (如 BRCA1/2 突变携带者)

在体格检查、乳腺摄影和超声结果评价不能明确时, MR 对比增强成像对发现侵袭性肿瘤的高度敏感性和阴性预测率使它在评价患者方面成为备受关注的手段。这在乳腺密度升高或因手术、照射及化疗而破坏正常乳腺结构的患者中得到证实。

二、技术因素

(一) 磁场强度

在临床高场 (1.0 T 或更高) 成像系统上行乳腺 MRI 较为理想。在低场成像系统乳腺 MRI 采集因难于完成选择性脂肪饱和而受限制。^[31] 由于强化

程度取决于磁场下组织 T1 值, 因此较低场下乳腺 MRI 另一种潜在缺点是对比强化程度减弱。^[32] 正因如此, 在低场 MR 检查时病变组织强化不如高场 MR 显著。

(二) 射频线圈

对于所有 MRI 检查来说, 选择适当检查线圈对获取高质量图像至关重要。目前并无统一标准的乳腺线圈或兼备各种令人满意 MRI 线圈特点的统一设计 (表 10-2)。

表 10-2 理想的乳腺 MRI 线圈设计特征

- 患者舒适且体位容易摆放
- 充分覆盖乳腺及胸壁
- 信号均匀
- 高信噪比
- 介入操作易接触乳腺

理想的乳腺线圈一方面应该得到患者和技术人员高度认可, 另一方面应有好的信噪比且整个乳腺接受的磁场强度均匀一致。由于许多潜在的癌症病变仅有通过 MRI 才可发现, 因此为了保证 MR 引导下局部定位并活检成功, 在 MR 成像期间充分接近乳腺非常重要。

乳腺 MRI 线圈可为单侧或双侧。线圈可为单一环路、螺线管或相控阵设计。^[33-35] 乳腺线圈可压迫或不压迫乳腺, 或为介入操作需要可接近乳腺。上述因素均可影响 MRI 的成像质量, 因此在评价乳腺 MR 成像系统性能时, 一定要考虑到这些因素。

单侧乳腺线圈采用矢状位压迫四相控阵线圈设计^[36, 37] 允许乳腺高分辨成像, 具有最佳的信噪比。^[35] 同样可以采用四控阵双侧乳腺成像线圈 (每个乳腺两个线圈) (图 10-1)。^[38] 尽管其信噪比不足单侧专用线圈的 30%, 但它具有同时提供双侧乳腺成像的优点。

(三) 患者定位

对于任何乳腺 MRI 扫描均需要最佳的患者定位。患者采用俯卧位进行乳腺 MRI, 单侧乳腺或双侧乳腺位置靠紧接收线圈。俯卧位时呼吸过程中胸壁和乳腺移动最小, 乳腺远离心脏, 从而限制搏动伪影的程度。紧靠线圈定位可使乳腺受压便于固定,

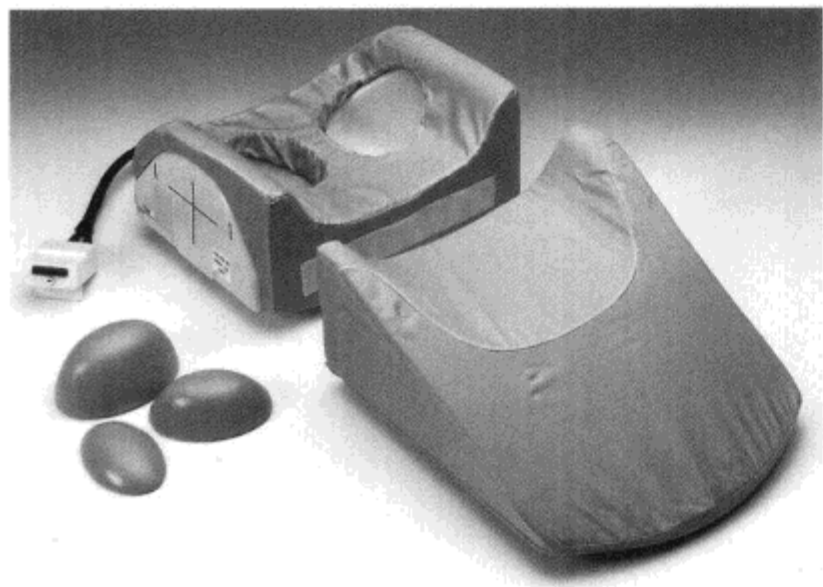


图 10-1 1.5 T MR 系统乳腺线圈
(经宾夕法尼亚州匹兹堡市美德拉德公司许可使用)

更迅速地进行容积成像，同时使介入手术时易接近乳腺。如果使用压迫式控阵乳腺线圈时，技术人员应注意确保全部乳腺组织均受压，因为有可能由于疏忽而未将腋下软组织包含在视野之内（图 10-2）。

三、女性乳腺

（一）解剖

女性乳腺发生在浅筋膜浅层与深层之间，由 8 ~ 20 个小叶组成，每个小叶含有从乳头延伸出的主导管。每个主导管分成多个很小的导管，所有小导管末端形成终末导管小叶单元（terminal ductal lobular unit, TDLU）。TDLU 各自在独立小叶内

由一组腺体组织排列构成，每组腺体注入独立终末导管。大多数乳腺癌起源于 TDLU。

除小叶和导管腺体组织外，乳腺还含有纤维结缔组织，构成乳腺结构的支架。这些纤维组织规则排列形成有一定方向性的薄板样结构，纤维间含有腺体成分。在纤维支持框架内同样也存在乳腺淋巴管系统。在乳腺摄影中纤维组织和腺体组织常集合成群，而被称为乳腺“纤维腺体单元”（“fibroglandular elements”）。最后，在皮下和乳腺后间隙堆积不同数量的脂肪使成熟女性的乳腺在大小和密度上存在差异。

（二）正常乳腺 MRI 特点

由于脂肪组织的 T1 值短，因此在 T1WI（图 10-3A），乳腺内脂肪表现为高信号（signal intensity, SI）。纤维腺体由于有较长 T1 值因此表现为低信号。一般来说，仅根据 T1 低信号不能鉴别纤维组织和腺体组织。在含有中量或大量脂肪的乳腺内，纤维间隔表现为脂肪小叶间的低信号细线影，而腺体组织更类似肿块样外观。然而在缺乏脂肪的乳腺，则很难鉴别纤维组织和腺体成分。

在脂肪抑制 T1WI（图 10-3B），脂质的高信号将会减小或消除，来自乳腺实质和皮肤的信号由于改善了动态范围将更容易显示。脂肪饱和同样会使病变强化变得更为显著，对比剂注入后可达到未脂肪抑制时的信号。因此脂肪抑制 T1WI 成像是评价强化的乳腺病变的理想方法。^[13, 39]

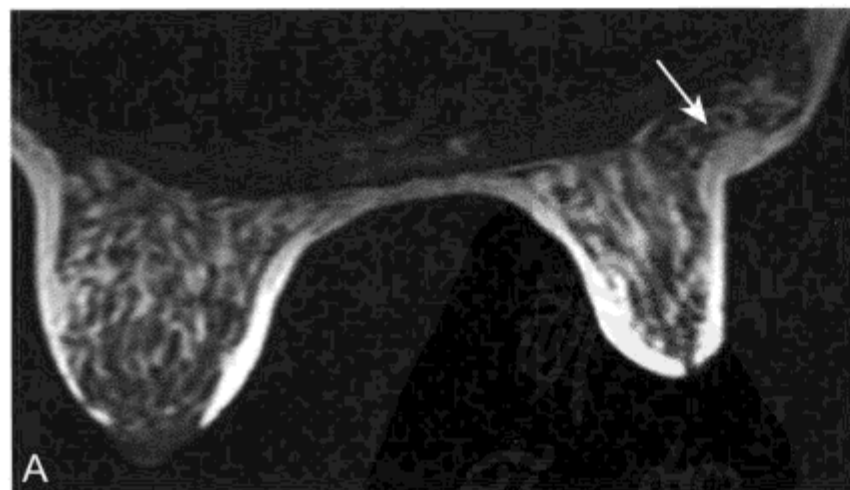
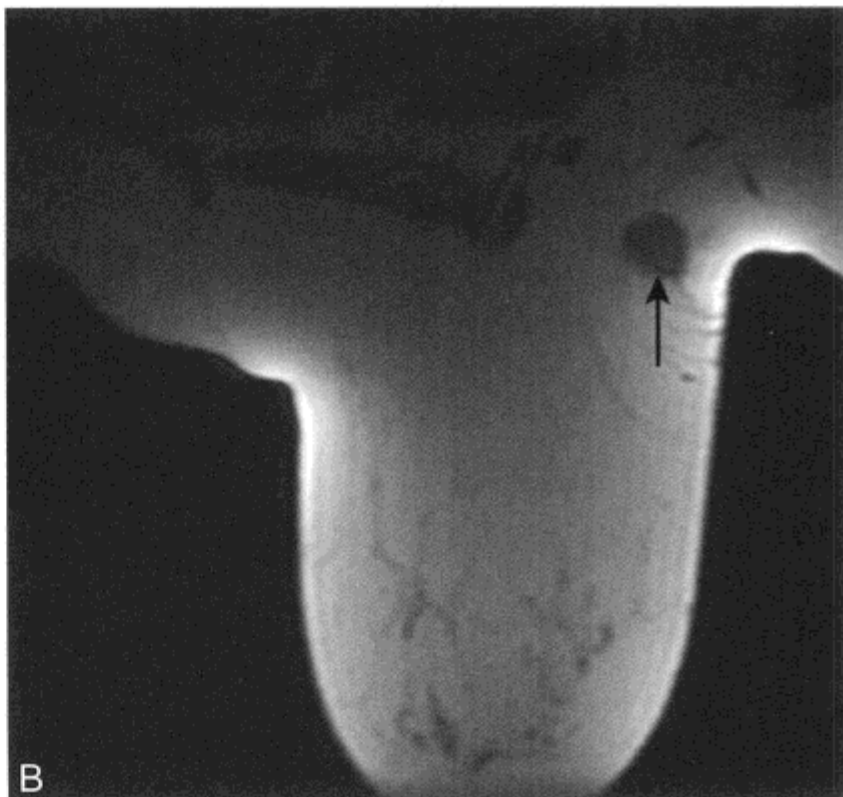


图 10-2 使用矢状位压迫线圈内乳腺正确与错误定位的实例

A. MRI 检查轴位 T1WI 显示乳腺定位不当。多数腺体组织未包含（箭头）在压力盘之间。可因疏忽导致未将全部腺体组织包含在成像容积内。B. 在不同患者定位适当轴位 T1WI 显示乳腺实质覆盖范围令人满意，包括腋尾部原发癌（箭头）（与图 10-16 为同一患者）



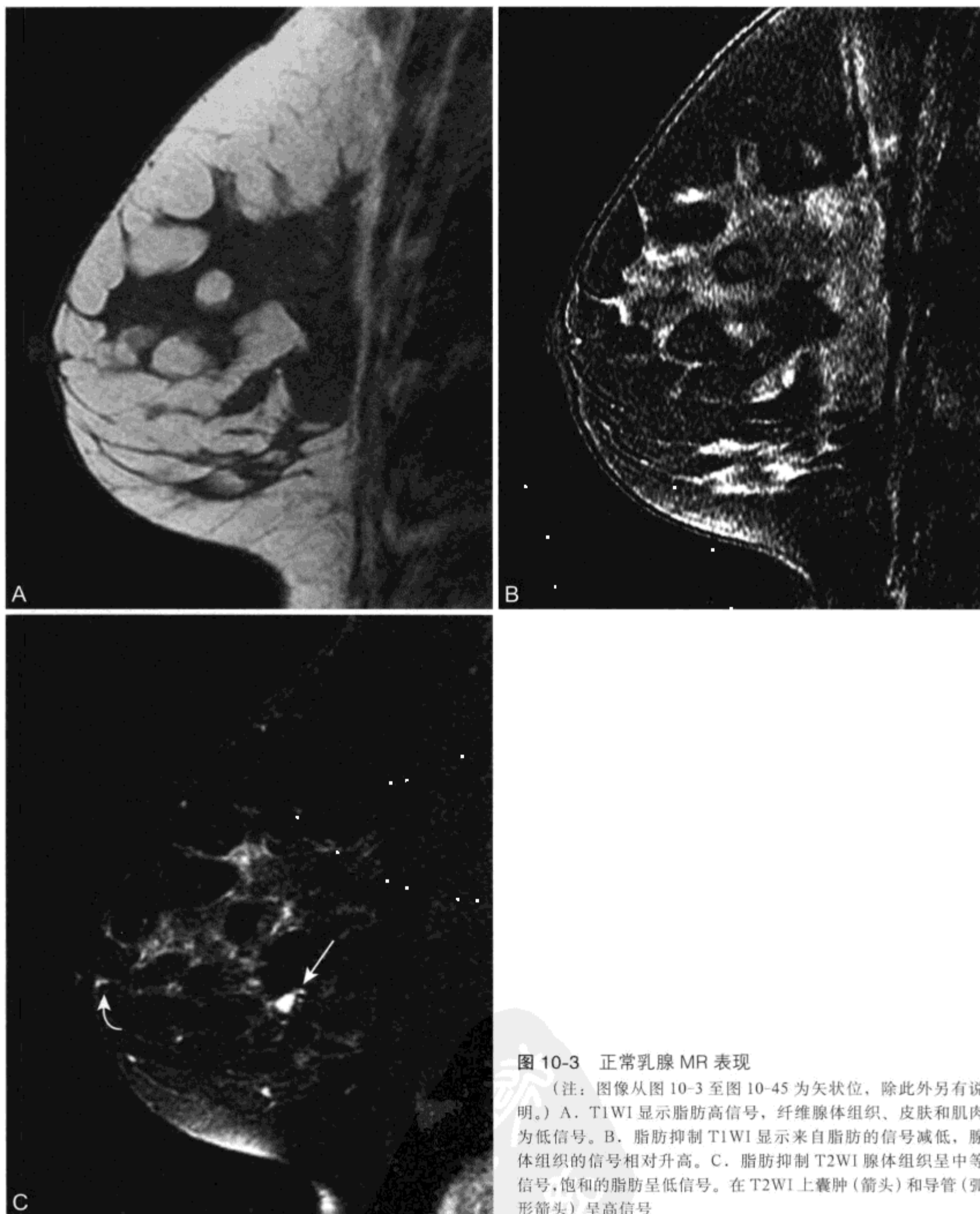


图 10-3 正常乳腺 MR 表现

(注：图像从图 10-3 至图 10-45 为矢状位，除此外另有说明。) A. T1WI 显示脂肪高信号，纤维腺体组织、皮肤和肌肉为低信号。B. 脂肪抑制 T1WI 显示来自脂肪的信号减低，腺体组织的信号相对升高。C. 脂肪抑制 T2WI 腺体组织呈中等信号，饱和的脂肪呈低信号。在 T2WI 上囊肿(箭头)和导管(弧形箭头)呈高信号

在 T2WI (图 10-3C), 腺体组织为中等信号, 高于肌肉信号, 低于液体信号。在大多数临床应用上采用快速自旋回波 (fast spin echo, FSE) T2WI。由于脂肪在 FSE 序列呈相对高信号, 在 T2WI FSE 成像腺体组织信号相对要低于周围脂肪。在脂肪饱和 T2WI 像, 腺体组织等于或稍高于受抑制脂肪信号, 而含液体的组织如囊肿和导管变得更为清晰。在低场系统不能行选择性脂肪抑制, 可以采用短时反转恢复 (short Tau inversion Recovery Imaging, STIR) 序列以抑制 T2WI 像上的脂肪信号。

(三) 正常乳腺实质对比增强

鉴于增强扫描对发现乳腺病变及描述病变特征的重要性, 人们对正常腺体组织在 CE MRI 上的表现进行了大量的研究。乳腺的生物学表现随月经周期而变化, 在 4 周的月经周期中, 其第 2 周强化最弱。^[40-43] 由于实质强化在此时最弱, 因此在绝经前妇女在月经周期中期 (第 2 周) 行乳腺 MRI 较为理想。^[44]

在未增生乳腺实质低轻度强化较为常见。^[45] 对比剂注入后腺体组织信号普遍轻度升高较为典型, 但不及邻近周围和胸腔内血管、腋下淋巴结和心腔, 覆盖乳腺的皮肤也不同程度的强化。乳头轻度到中等强度强化也很常见 (图 10-4)^[46, 47], 不应该与强化的肿瘤混淆。绝经前妇女腺体组织增强后典型表现为弥漫性或区域性轻到中等强化。这种强化形式通常为渐进性的, 并且常随着成像时间增加逐渐消退 (图 10-5)。^[41, 42] 此外, 以细小网点状为特征的弥漫性或区域性强化 (图 10-6) 认为代表正常实质强化范围。^[48]

在增生活跃的乳腺, 月经周期早期或晚期其强化程度和形式更为多样, 可以是中等甚至是高度强化, 乳腺实质会有多种形态学表现。尽管这种形式一般为弥漫性强化, 但在应用于某些乳腺 MRI 检查诊断时, 也会表现为局灶性或区域性强化^[45]。在乳腺激素活性处于高水平如妊娠或哺乳期间可有广泛实质强化, 致使乳腺恶性肿瘤的发现和描述受到挑战。^[49]

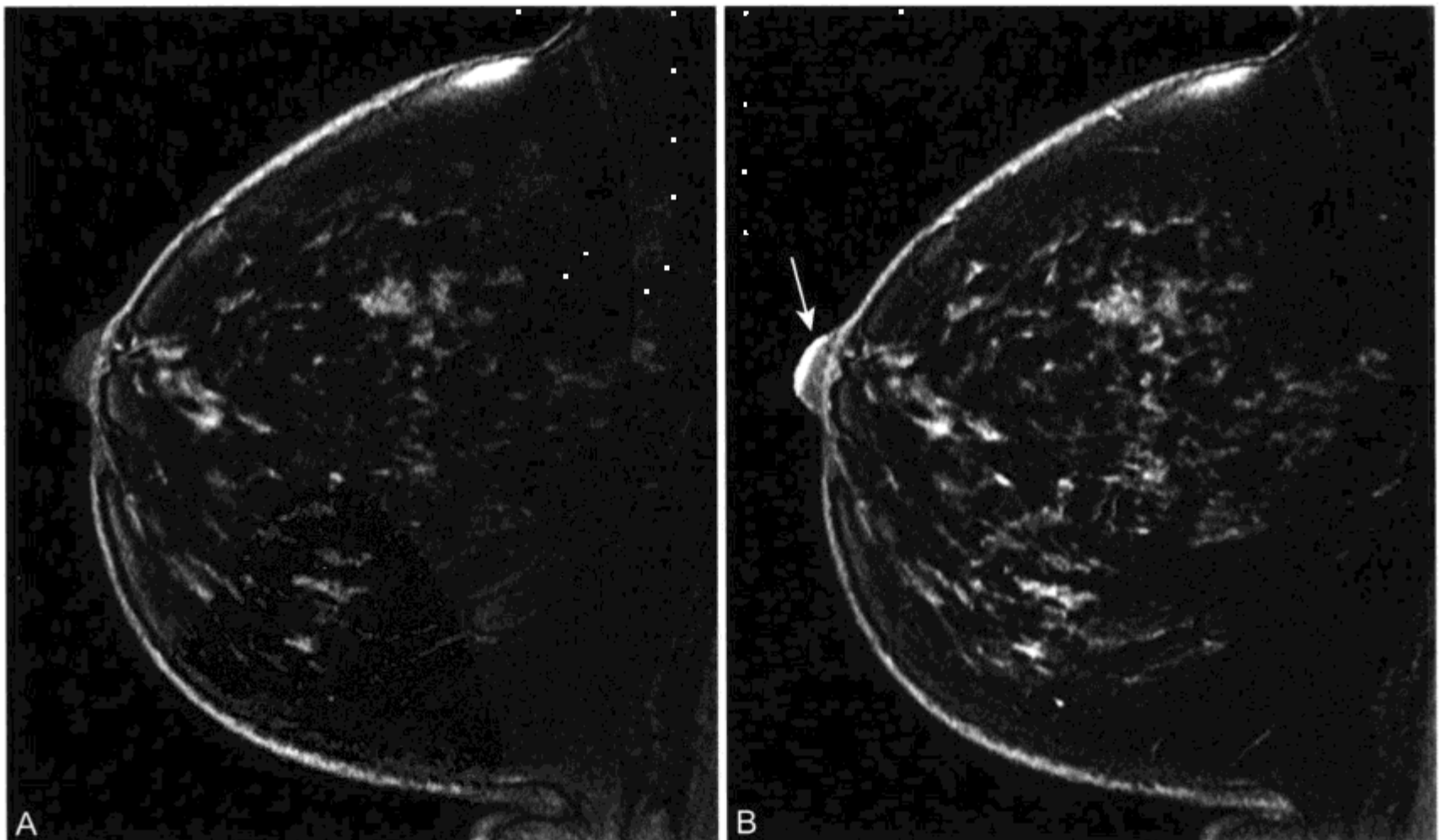


图 10-4 正常乳头强化的 MR 表现

A、B. 对比前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI 采集显示乳头表面 (箭头) 高度强化

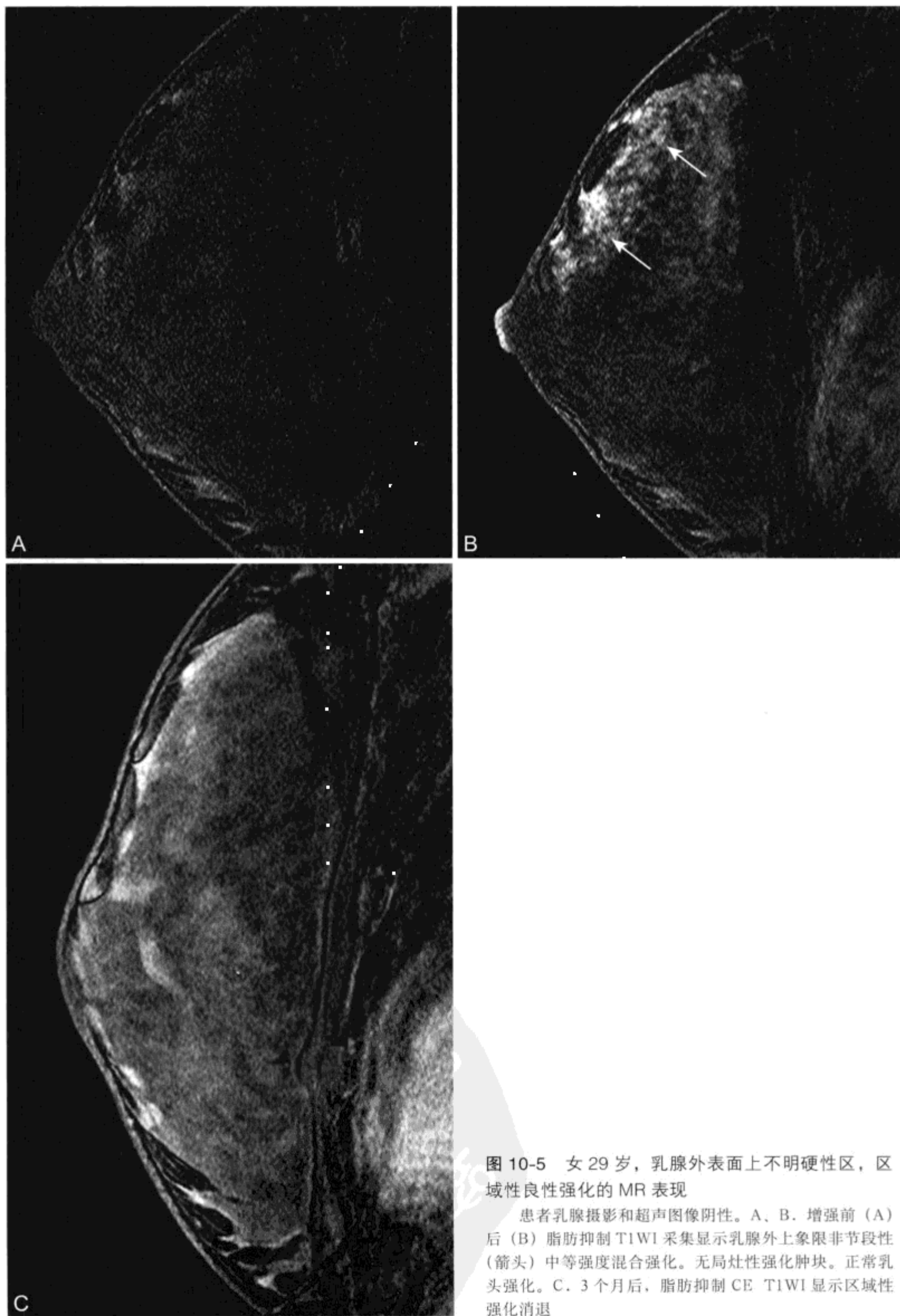


图 10-5 女 29 岁，乳腺外表面上不明硬性区，区域性良性强化的 MR 表现

患者乳腺摄影和超声图像阴性。A、B. 增强前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI 采集显示乳腺外上象限非节段性 (箭头) 中等强度混合强化。无局灶性强化肿块。正常乳头强化。C. 3 个月后，脂肪抑制 CE T1WI 显示区域性强化消退

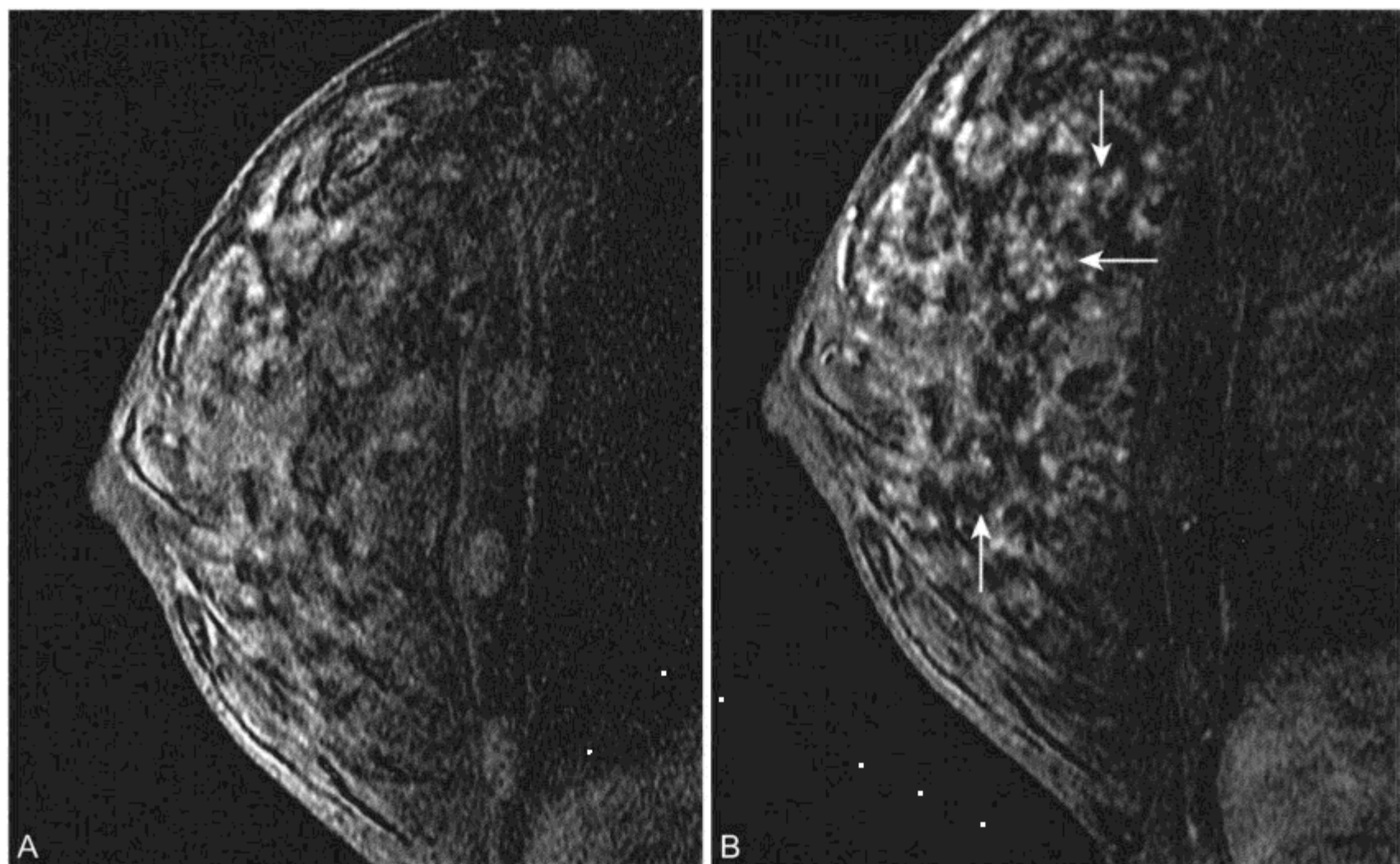


图 10-6 良性弥漫性腺体强化的 MR 表现

A、B. 增强前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI 采集显示弥漫散在 1 ~ 3 mm 的点状或斑点状腺体强化灶 (箭头)

四、成像序列及说明

(一) 植入物评价

1. 目的

1992 年美国食品及药物管理局 (Food and Drug Administration, FDA) 发布暂停使用硅胶植入物, 仅允许在严格标准和在临床对照研究情况下使用 [http://www.fda.gov/cdrh/breastimplants/bichron.html, accessed January 2004]。目前无论是以美容还是以重建为目的所放置的乳腺植入物均为盐水类。据估计 1992 年之前在美国有 100 万 ~ 200 万妇女接受乳腺植入物。^[50, 51] 尽管很多妇女都经过选择性植入, 但人群中硅胶植入物仍很流行。

MRI 检查对植入物的评价目的是要检测植入物的橡胶外壳是否破裂。MRI 是评价植入物完整性的最可靠的影像学检查。^[52] 此外, MRI 能可靠证实乳腺或胸壁软组织内硅胶的存在。^[53]

2. 技术

对植入物进行评价需要对其外观进行全面检

查。在两个正交平面通常是矢状位和轴位进行成像。盐水和硅胶在 T2WI 均呈高信号且存在明显差异, 因此 T2WI 比 T1WI 更有价值。^[54] 脂肪饱和效果令人满意, 但由于高磁场中硅胶共振位置与脂质共振相近而信号变得复杂。在 1.5 T 场上脂肪和水共振相隔约 220 Hz。同样场强上脂质和硅胶相隔约 80 Hz (表 10-3)。^[55]

如果出现非人为性硅胶抑制可采用化学选择性脂肪抑制技术 (图 10-7)。^[56] 不必要的硅胶抑制更容易在低场扫描仪和磁场不均匀的扫描仪上发生。

通过选择序列可以避免出现由于化学选择性脂肪抑制而产生伪影的可能。重 T2WI [采用回波时间 (TE) > 180 ms] 硅胶和盐类之间在 T2 弛豫上差异稍变得显著 (图 10-8A)。^[57] 在评价硅胶植入物时另一种非常有价值的序列类型是一种“硅胶最佳”序列 (图 10-8B)。为获取选择性硅胶图像可采用三点 Dixon 技术^[58] 及利用化学选择性水抑制和 STIR 脂肪抑制联合^[59] 的序列。硅胶最佳序列适合于发现邻近乳腺组织或淋巴结内的包膜外硅胶 (图 10-9)。利用化学位移伪影等其他方法可用于

表 10-3 乳腺植入物评价时脂质、水和硅胶间比较

	水	脂质	硅胶
化学位移 (ppm)	4.7	1.2 ~ 1.5	~ 0
相对水的共振频率 (1.5T)	-	-220 Hz	-300 Hz
T1WI 信号	低	高	低
T2WI 信号 (TE=90 ms)	高	中高	高
T2WI 信号 (TE>180 ms)	高	中低	中等
短时反转恢复 (STIR) 信号	高	低	高
同时进行水抑制的 STIR 信号	低	低	高

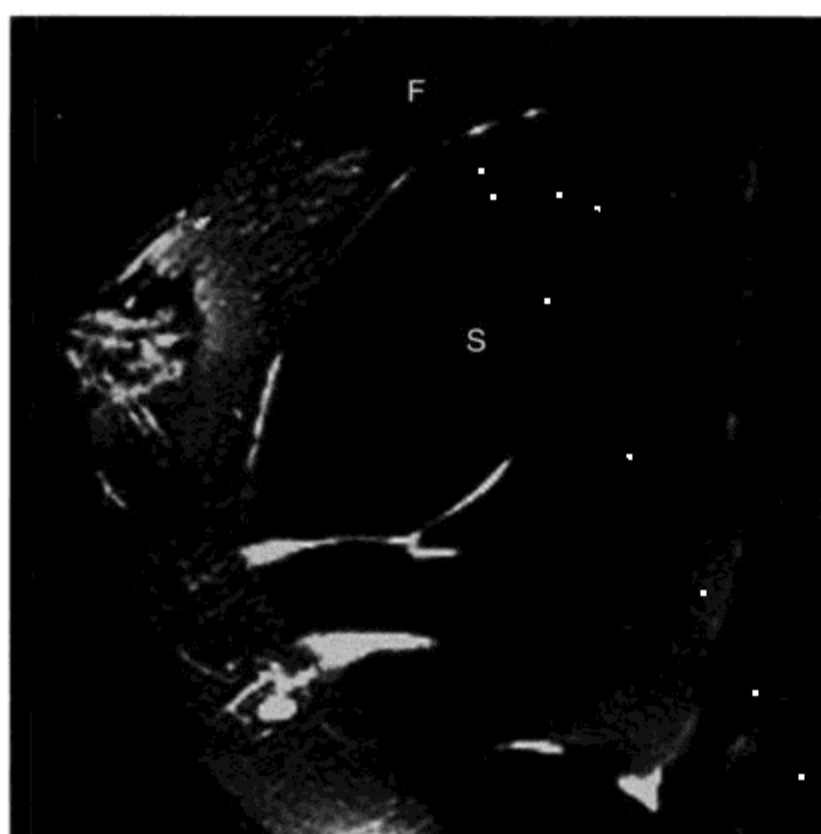


图 10-7 在频率选择脂肪饱和期间非人为性硅胶抑制 MR 表现

硅胶植入的女性脂肪抑制 T2WI。腔内硅胶信号 (S) 和乳腺组织 (F) 的信号同时被抑制

水 / 硅胶介面评价。^[60]

3. 植入物正常和异常表现

目前和过去采用各种大量乳腺植入物设计。植入物成分一般为单纯盐水或含硅胶类型。^[61] 硅胶植入物可有盐水成分 (图 10-10A)。所有乳腺植入物都有很薄的人造橡胶外壳来维持植入物的完整性。

植入物置入后, 放置部位局部有炎性反应, 导致不同厚度的纤维包膜形成。这种增厚的纤维组织层紧邻并常黏附于植入物的人造橡胶壳。这样一来, MRI 图像上植入物完整的橡胶壳不能作为独立的组织显示; 而显示为由纤维包膜和橡胶壳共同构成

的组织低信号带。

单纯盐水植入物在 T2WI 表现为均匀高信号的单腔。盐水植入物常作为单侧乳腺切除后以美容为目的的组织扩张器。T2WI 上邻近出口显示低 SI 组织突入移植物的腔内 (图 10-10B)。含硅胶植入物在硅胶最佳序列呈高 SI 可很容易与单纯盐水型鉴别。

完整的植入物一般为圆形或卵圆形。橡胶壳常被包裹, 使 MRI 图像模糊。为完整评价植入物外部轮廓至少需要在两个正交平面上成像。在外层的纤维包膜囊内, 橡胶壳外, 在植入物壳和纤维包膜囊未完全粘合间区域可出现有少量液体聚集。这些“液滴”区尤其常位于外壳包裹区域, MRI 常表现为含有硅胶的腔内局限性小水滴 (图 10-11)。这并不是破裂征象。

硅胶植入物破裂有三种形式。包膜囊外层破裂表现为硅胶出现在纤维包膜囊外。局部包膜囊外的硅胶可出现在附近的乳腺实质或淋巴结内。一种较罕见的严重硅胶泄漏形式由包膜囊内破裂造成, 橡胶壳内侧塌陷, 但硅胶残余物仍被外部纤维包膜包裹。包膜囊内破裂, 表现为残余的橡胶壳呈低 SI 线样组织散在分布于未破裂的硅胶内 (图 10-12)。这种表现被称为“面条征” (linguine sign)^[62] 对植入物破裂有特异性。最后, 在突出于橡胶壳外的少量硅胶中可出现胶胫状血液, 而周围纤维包膜未破裂 (图 10-13)。这种情况是由硅胶通过小裂隙渗出进入其他未破损橡胶壳内所致。少量的硅胶积聚物堆积在橡胶壳褶皱与完整的纤维包膜之间, 这种情况如果单独发生于放射状褶皱内时称为“套索征” (noose sign) 或“锁眼征” (keyhole sign)。^[63]

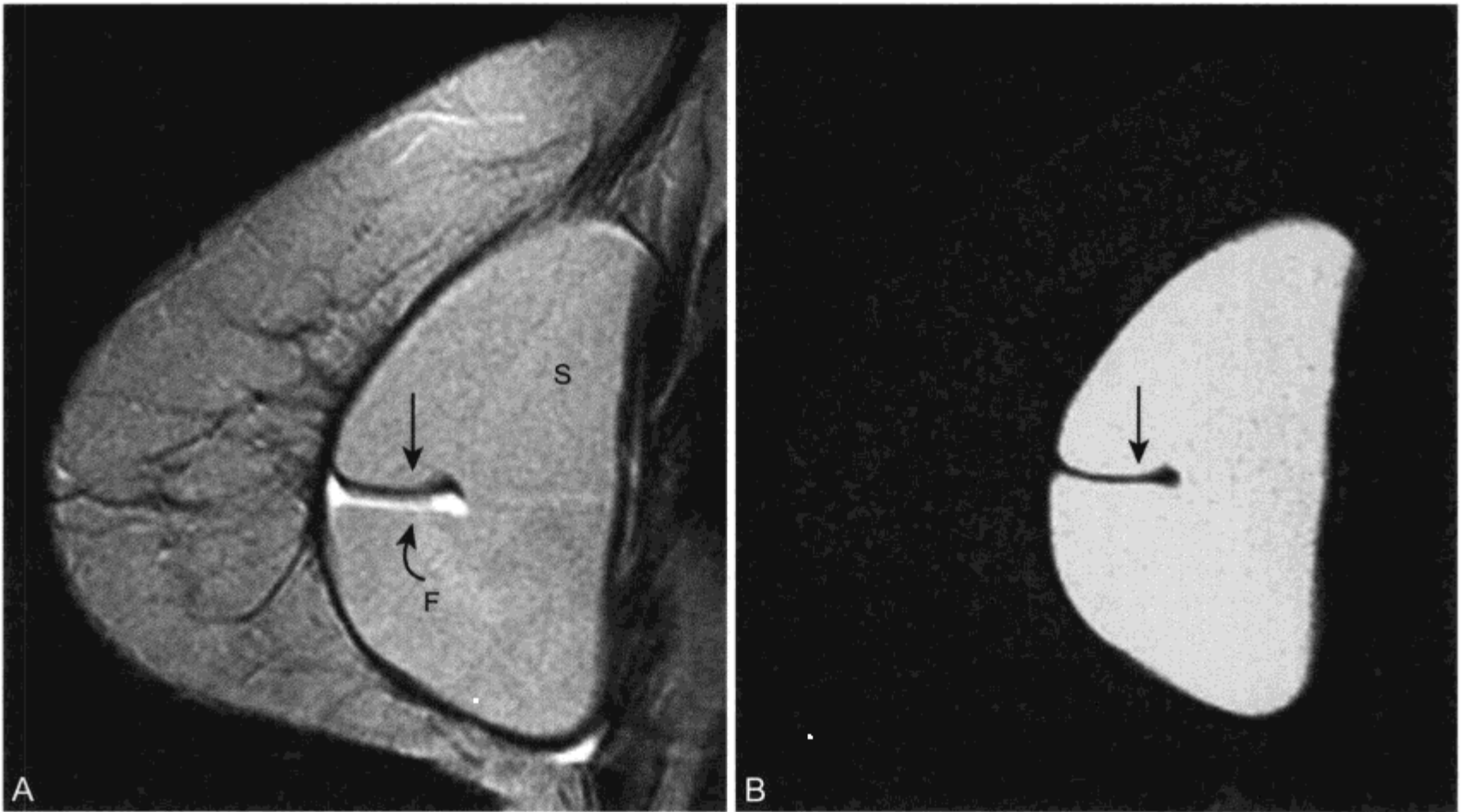


图 10-8 胸后简单单腔硅胶植入物，MR 硅胶 / 液体鉴别技术

A. 重 T2WI (TE=180 ms) 硅胶 (S) 与液体 (F) 间信号差异增大。在放射状褶皱 (箭头) 内, 沿频率编码方向在植入物内前方有高、低信号两个平行带代表生理性液体的化学位移伪影 (F, 弧形箭头)。这种现象在第 3 章中已经阐述。B. 通过采用联合频率选择性水抑制的短时反转恢复序列 (STIR) 成像可以得到硅胶的最佳图像, 这对排除硅胶蔓延至包膜外进入邻近组织有重要价值。A 中放射状褶皱内生理性液体 (箭头) 的信号被抑制

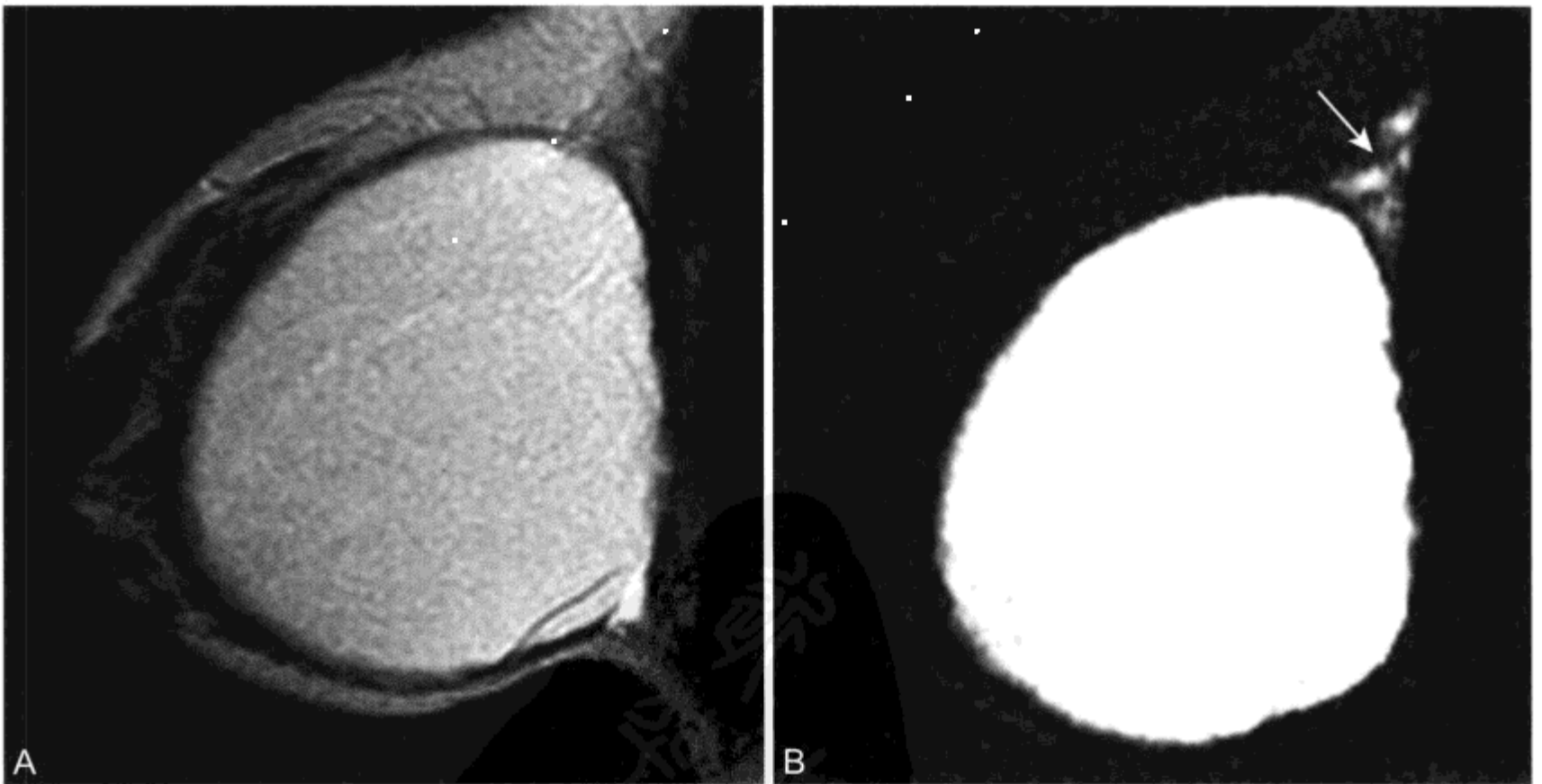


图 10-9 在植入物破裂女性包膜外硅胶的 MR 表现

A. T2WI 显示正常包膜外组织和腺体后单腔植入物。在相邻层面 (未在此列出) 有植入物包膜破裂表现。B. 采用 STIR 技术联合运用频率选择性水抑制单纯硅胶成像显示包膜外邻近软组织内硅胶 (箭头)。A 图上未能显示硅胶漏出是由于硅胶与邻近脂肪呈相对等信号

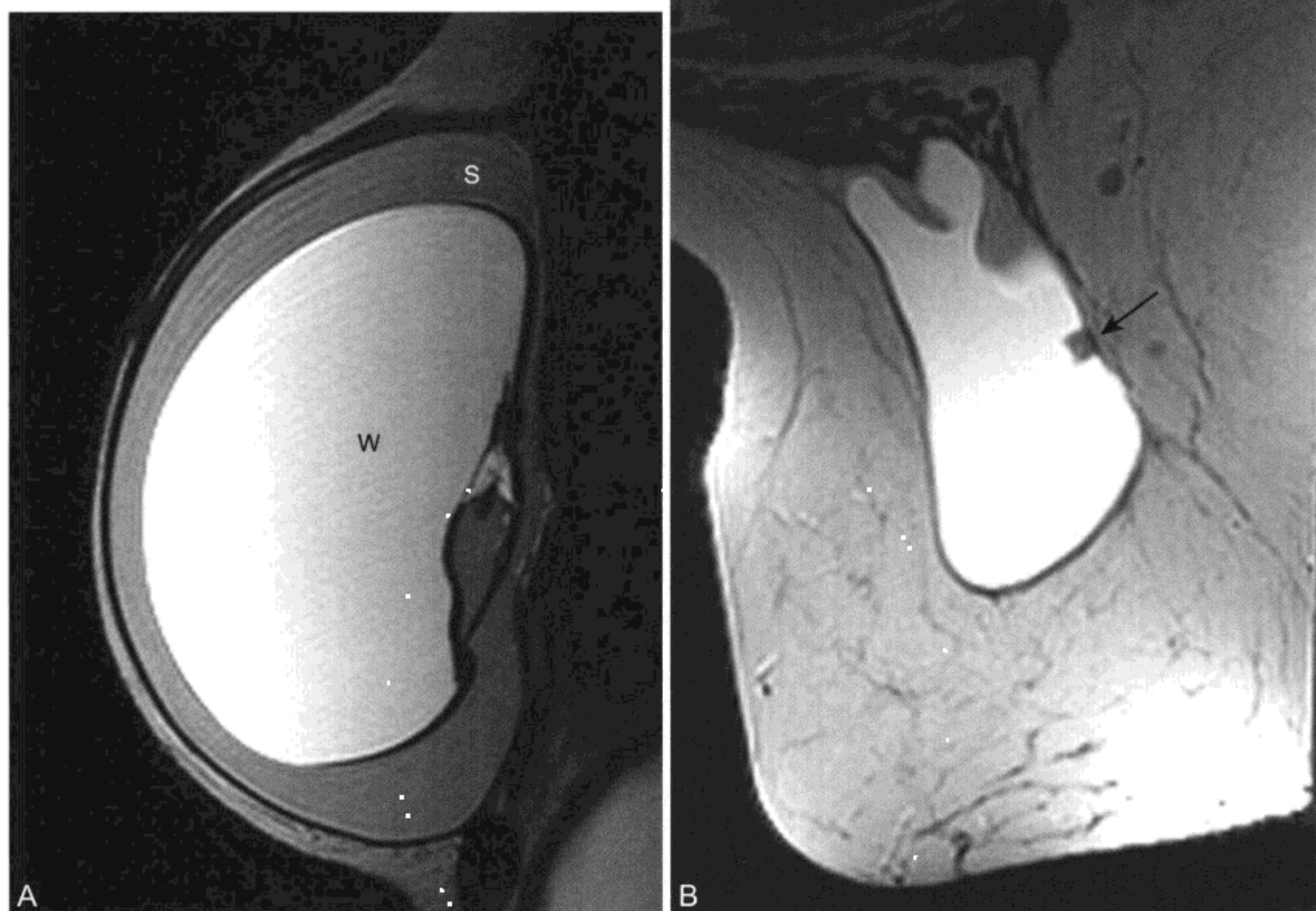


图 10-10 乳腺植入模型的 MR 表现

A. 外壳采用硅胶和腔内盐类的双腔植入物 T2WI。液体 / 盐水 (W) 高于硅胶 (S) 信号。B. 单腔盐水植入物轴位 T2WI 显示组织扩张器入口处表现为突入腔内的小的低 SI 缺损灶 (箭头)

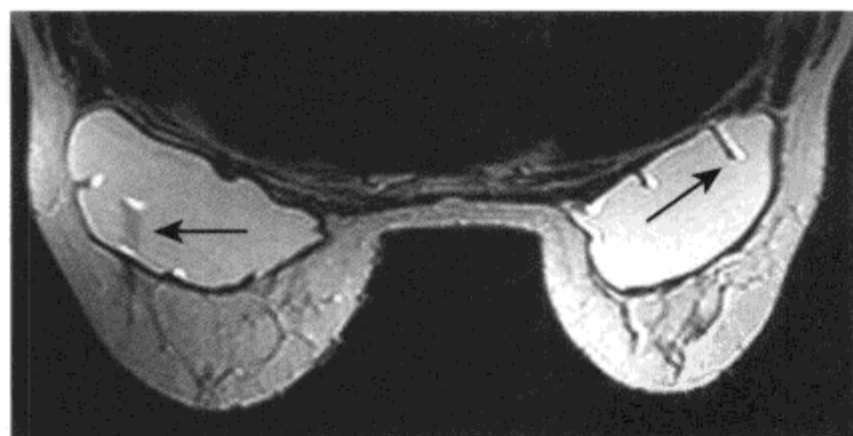


图 10-11 硅胶植入物内正常放射状褶皱的 MR 表现

轴位 T2WI 显示橡胶壳上几个低 SI 褶皱 (箭头) 突进植入物的腔内。在放射状褶皱内出现生理性液体, 表现为相对于中等 SI 硅胶呈更高的 SI。沿频率轴 (在本图中从右到左) 小液滴移位反映了硅胶和水化学位移之间差异 (参见第 3 章)



图 10-12 胸壁后单腔硅胶植入物包膜囊内破裂的 MR 表现

矢状位 T2WI 显示橡胶壳细线样带 (箭头) 自由漂浮在纤维壳内 (“面条”征)。未显示有硅胶蔓延到纤维包膜外

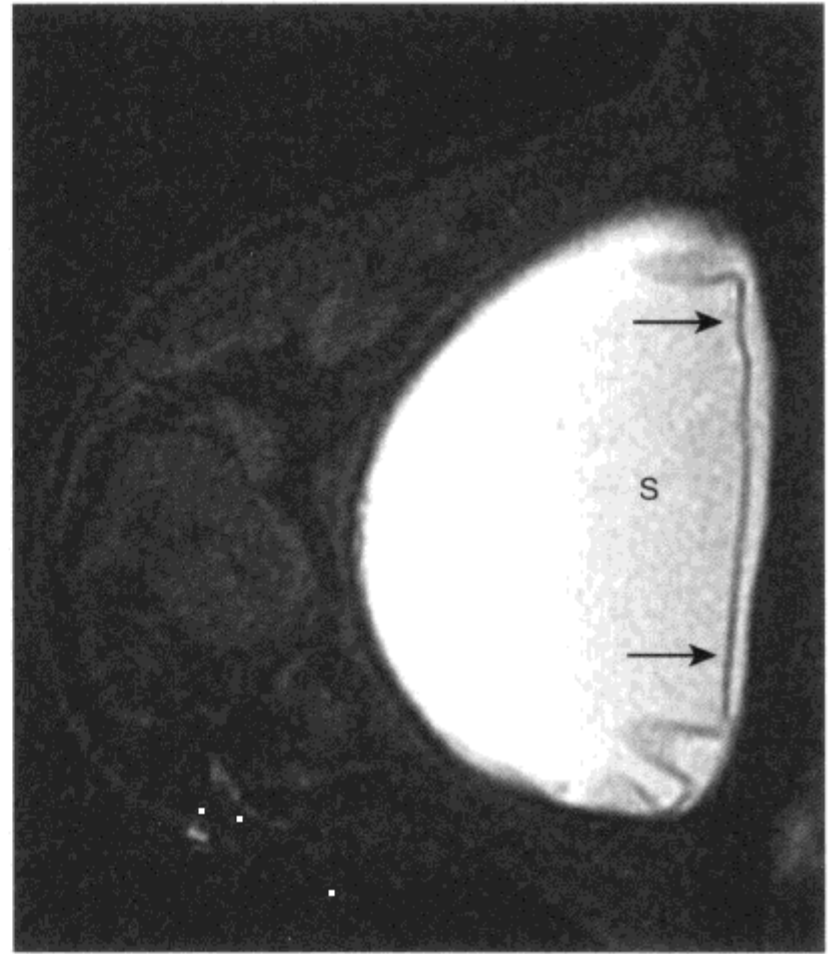


图 10-13 大量胶冻样出血的 MR 表现

联合运用水饱和序列的 STIR 成像显示橡胶壳 (箭头) 两侧的硅胶包裹在纤维包膜内。未表现有橡胶壳破坏

(二) 乳腺癌

1. 背景

据估计 2004 在美国约有 215 990 例妇女发生乳腺癌, 占有新发癌症的近 1/3。^[64] 乳腺癌死亡率近年来有所下降, 很大程度上归因于早期发现和治疗方法的改善。尽管如此, 在 2004 年, 据估计乳腺癌占美国妇女癌症相关性死亡的 15%, 40 110 例妇女死于此病。^[64]

早期的调查研究发现乳腺 MRI 平扫对于乳腺癌诊断评价的准确性较低。^[65] 然而, 随着对比增强成像的运用, 其准确性得到改善。^[12, 45] 目前, CE MRI 成为发现和描述乳腺良恶性病变的一种手段。

2. 技术

具体的乳腺癌 MR 成像序列和方法在各影像中心之间有所不同。理想的成像平面、层厚和平面内分辨率取决于探测线圈类型及成像系统。无论采用什么成像序列, 乳腺的 MR 检查一般都包括 T1WI 和 T2WI 及一系列动态 CE T1WI。

增强前 T1WI 对全面评价腺体体积和结构有重要价值。T1WI 可显示局灶性肿块, 在高信号脂肪和结构变形区背景衬托下表现低信号。未行脂肪抑制 T1WI 采集也可用于描述肿块内的脂肪或乳腺内淋巴结的脂肪脐。此外, 脂肪坏死和乳腺错构瘤在 T1WI 也有肉眼可见的脂质 SI。术后血肿或导管内亚急性期出血在 T1WI 同样为高信号。不过, 高信号出血和蛋白质在脂肪抑制 T1WI 显示更佳。

T2WI 可用于评价扩张的导管、囊肿、纤维腺瘤、肿瘤内囊性坏死和术后血肿。^[14] 常采用脂肪抑制的 T2WI, 可利用反转恢复 (inversion-recovery) 技术或化学选择性抑制获得。脂肪饱和可用于降低 FSE 序列中脂肪组织的高 SI。脂肪抑制 T2WI 动态范围扩大, 不但对高信号囊肿和导管, 而且对于显示高信号病变的细节, 如淋巴结的凹陷结构或纤维腺瘤内部低信号分隔均有重要价值。

3. 脂肪饱和的应用

无论选择哪项具体成像序列, 都要行对比增强 T1WI 扫描。T1WI 上脂肪组织表现为极高的 SI。

对比剂注入后病变强化信号可达到脂肪的 SI, 致使二者对比度显著下降。由于这些原因, 学者们建议乳腺 MRI 采用脂肪抑制。

尽管有多种脂肪抑制技术可供采用, 目前各生产厂商还是提供专门的快速成像方案, 包括选择性水激励^[66]和选择性部分脂质反转。^[54]非选择性的反转恢复技术并不适用于 CE T1WI。对比剂聚集在乳腺病变内使其 T1 弛豫率减小, 因此在 IR 成像上病变 SI 降低。

增强前应先进行脂肪饱和的 T1 加权序列。对比剂注入后通常立即对同一成像序列进行一次或几次采集。用这种形式, 对增强前后的图像强化方式和程度进行比较才有意义。梯度回波 (gradient echo, GRE) 序列 (二维或三维) 在采集速度上优于自旋回波 (spin echo, SE) 序列。^[67]计算机生成的减影图能显著提高了组织的强化程度。^[20, 68]特别是当在 MR 系统上不能进行脂肪饱和成像时, 例如在低场 MR 系统或在不能获取均匀脂肪抑制图时, 减影成像显得更为重要。值得注意的是在运用梯度回波时当采用反相位回波时间 (如: 1.5 T 上 0 ~ 2 ms) 时, 如果未采用脂肪抑制, 由于不存在化学位移效应, 少量强化的病变组织 SI 会相反出现抑制现象。^[69]因此, 如果 GR T1WI 不采用脂肪抑制 (不建议), 那么同相位回波时间应该选择最短。

动态对比增强: 一般乳腺癌比良性病变或正常乳腺实质强化更迅速。^[12, 45]根据这个结果, 人们对 MRI 对比增强的动力学变化进行了早期研究, 以此作为鉴别良恶性乳腺病变的一种方式。^[70-72]测量如强化达到峰值的时间或乳腺病变早期强化率等参数已经用于鉴别乳腺的良恶性病变。^[20, 73-75]对比剂注入后, 对特定病变或解剖区域进行快速时间采样使这些参数具有更高的精确度。不过, 由于 MR 信号强度具有主观性, 这些测量值会随着具体成像序列参数、磁场强度 and 对比剂注入的量和速率的变化而变化。因此不同成像序列间进行严格对比存在困难。此外, 采用现有的 MR 梯度技术进行快速时间采样 (每 2 ~ 3 s 一幅图像) 仅限于对一小部分乳腺进行评价。

通过对乳腺病变增强进行的复杂药物动力学分析, 可以减少对仪器的依赖程度。^[76-78]然而, 其他可变因素, 如增强区域读取的清晰度使定量测定变得复杂,^[79-81]而且药物代谢动力学模型未能比病

变强化动力学定量分析给临床带来更多益处。^[82, 83]后者对比后医生采集序列更少, 有时少到两个, 产生强化曲线属于三种类型之一: 渐进型、平台型和流出型 (图 10-14)。^[84, 85]这种方法更适用于对整个乳腺进行高分辨扫描, 能够同时对病变的形态学以及对病变的动态强化进行定性分析。由于低速率时间采样可以获取高分辨图像, 因此可表现为动态增强时病变内部不均匀强化。^[86]

对比剂注入后第一个 1 ~ 2 min 期间强化达到峰值的病变, 根据延迟成像期间的相对强化程度分为“平台型”或“流出型”。对比剂注入后 3 min 或更长时间 SI 持续升高的病变称为渐进性强化。利用平台型或流出型曲线作为恶性肿瘤的标志, Kuhl 和同事证实其对发现恶性肿瘤的敏感性为 91%、特异性为 83%。^[87]证实为 I 型强化曲线的 146 例病变仅 9 例为恶性, 而 165 例良性强化病变中 137 例 (83%) 证实为这种强化曲线类型。其他研究人员已进一步证实出现初期强化后对比剂流出预示恶性病变。^[88-90]

4. 乳腺病变局灶性强化的形态学

描述乳腺病变强化不仅需要对病变强化的时间模式进行分析, 而且要对病变形态、边界和强化形态学进行评价。对于局灶性病变强化描述和分类的 MRI 词汇, 很大程度上是从乳腺摄影或超声中衍生出来的, 后两者很好地利用了乳腺影像报告和数据库系统 (Breast Imaging Reporting and Data System, BI-RADS) 词典中的词汇。^[91]在 1999 年, 乳腺 MRI 病变诊断国际工作组 (Lesion Diagnosis International Working Group on Breast MRI) 发布一个技术报告^[92], 概述在局灶性病变强化特征描述词使用上述的结论。这些结果分为形态 (圆形、卵圆形、分叶状、不规则形、星形)、边缘 (光滑、扇形、不规则形、带毛刺) 和强化形式 (均匀、不均匀、边缘强化和分隔强化或无分隔强化)。发布这一报告希望得出一套标准描述词对乳腺病变在 MRI 上的表现进行分类, 以便将来单个部门和多部门利用这些资料在不同的临床设备上对乳腺 MRI 研究评价。^[93, 94]

按局灶性肿块强化的边缘进行分类被证实是鉴别良恶性强化病变的最可靠的静态描述词。其准确度如同乳腺摄影, 边缘不规则形或有毛刺的病变 (图 10-15) 有极高的恶性率, 阳性预测值 (positive predictive value, PPV) 范围在 76% ~

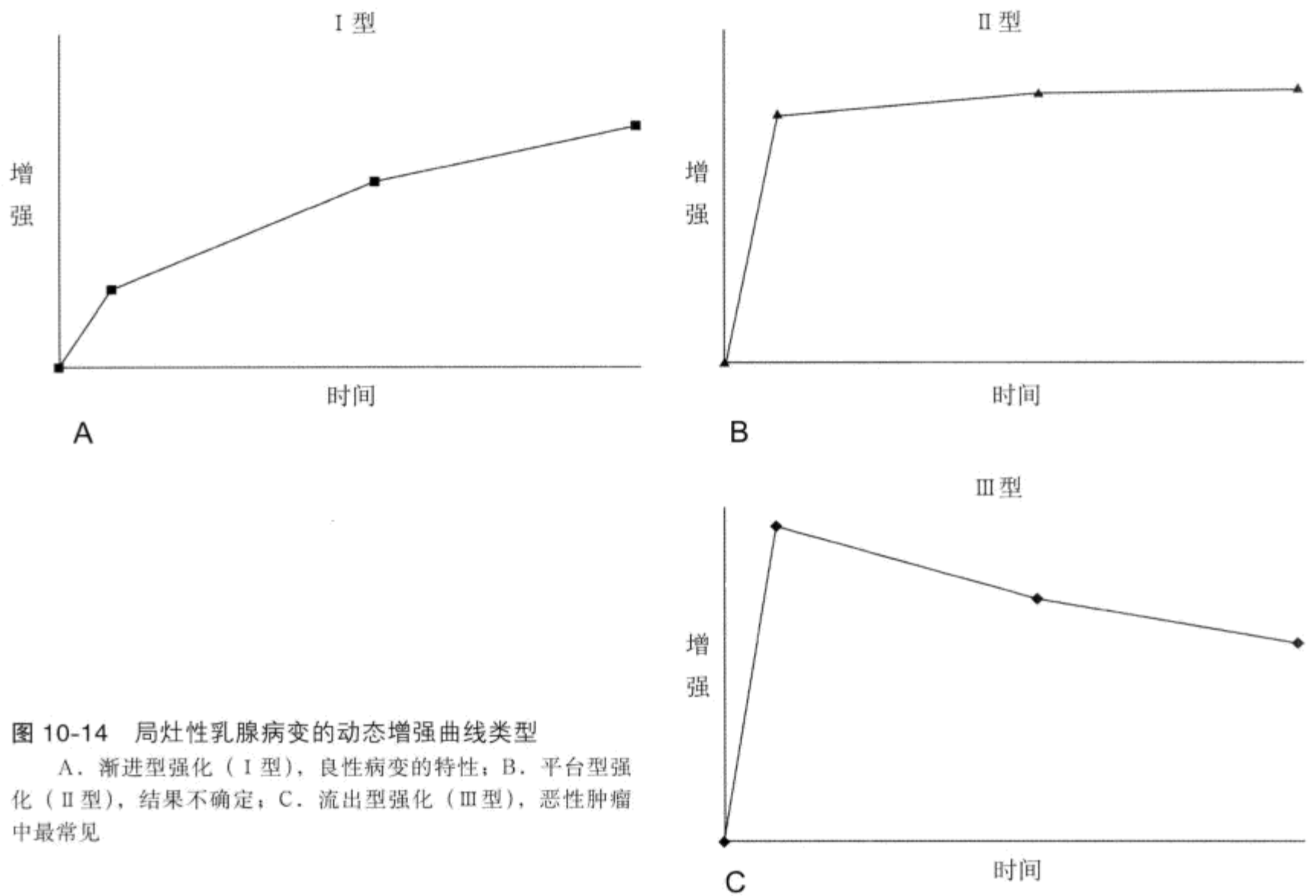


图 10-14 局灶性乳腺病变的动态增强曲线类型

A. 渐进型强化 (I 型), 良性病变的特性; B. 平台型强化 (II 型), 结果不确定; C. 流出型强化 (III 型), 恶性肿瘤中最常见

91%。^[15, 16, 18, 95, 96] 相比之下良性病变边缘更可能表现光滑或呈分叶状, 恶性病变阴性预测值在 90% 范围内 (图 10-15)。^[16, 95, 96] 这些结果表明乳腺摄影能够准确描述的浸润性乳腺癌形态学特征 (浸润性生长、纤维结缔组织增生性反应) 同样在 MRI 上也能显示。

除描述边缘特征外, 病变强化的形态学也有诊断价值。一定的强化形式尤其是边缘不规则强化与浸润性癌有关 (图 10-16)。^[97, 98] 边缘强化对恶性肿瘤的 PPV 范围在 79% ~ 92%。^[16] 肿块强化的不均性也与恶性有关,^[99] 在一组研究中发现不均性强化对恶性肿瘤的 PPV 为 84%。^[100] 均匀强化的病变更可能为良性。值得注意的是, 在一些均匀强化的病变内会出现薄的未强化内分隔, 不应认为是不均性的强化, 这种强化形式常出现在纤维腺瘤中 (图 10-15)。^[16, 101]

(1) 区域性强化: 区域性强化 (regional enhancement) 指不确切的强化 (通常低到中等程

度但偶尔显著强化), 为乳腺的部分强化。与局灶性病变强化不同, 区域性强化表现边缘进入背景实质内逐渐减弱, 不能按边缘分类法分类。常利用如团块状、融合状或斑点状这些名词对这样增强形式进行分类 (图 10-17)。^[92]

融合状强化 (confluent enhancement) 是在一个乳腺区域内持续强化, 其间无任何未强化区域。斑点状强化 (stippled enhancement) 特点是以多个 1 ~ 2 mm 点状强化灶, 其间掺杂未强化的组织。融合状强化和斑点状强化两者代表均匀强化形式, 常与良性病因有关。团块状强化 (clumped enhancement) 多为不均匀, 其特点是以大量强化灶 (通常直径 >5 mm) 簇集, 其中间隔未强化或轻度强化的实质, 团块状强化表现与恶性肿瘤有关, 尤其是原位导管癌 (ductal carcinoma in situ, DCIS)。^[48, 102] 节段性强化 (segmental enhancement) 是指一个导管分布区的局限性强化,^[103] 而可能并不表现为仅仅局限于某个导管。

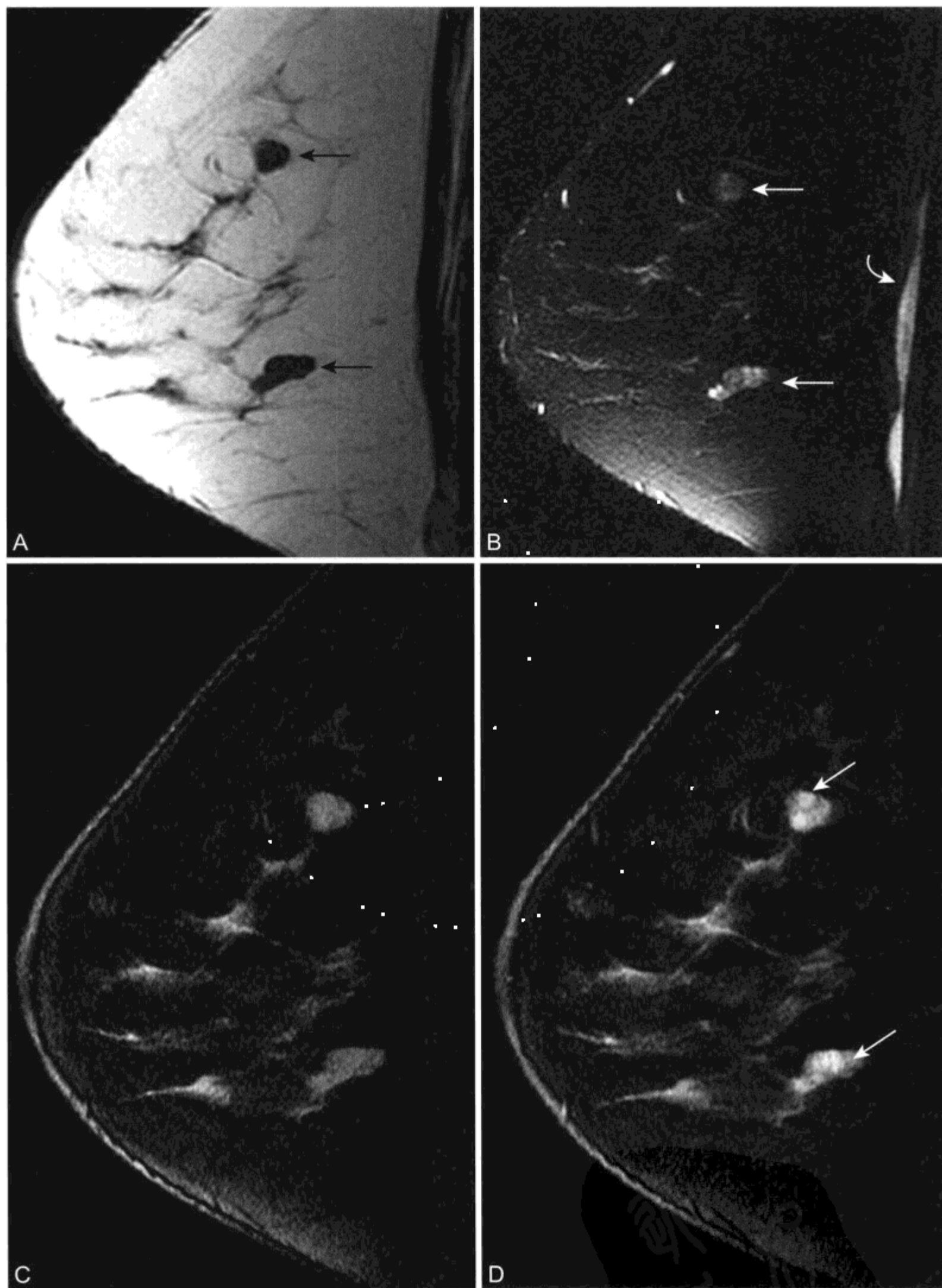


图 10-15 纤维腺瘤的 MR 表现

A、B. T1WI (A) 和 T2WI (B) 显示两个 T1 低 SI、T2 中高 SI 分叶状光滑肿块 (箭头)。在 B 图中, 内部低信号胶原分隔与高信号纤维腺瘤分叶形成良好对比。靠胸膜层的高 SI 液体 (弧形箭头) 为正常表现。C、D. 对比前 (C) 后 (D) 脂肪抑制 T1WI 采集, 显示病灶 (箭头) 轻度强化内伴未强化分隔, 为纤维腺瘤的特点

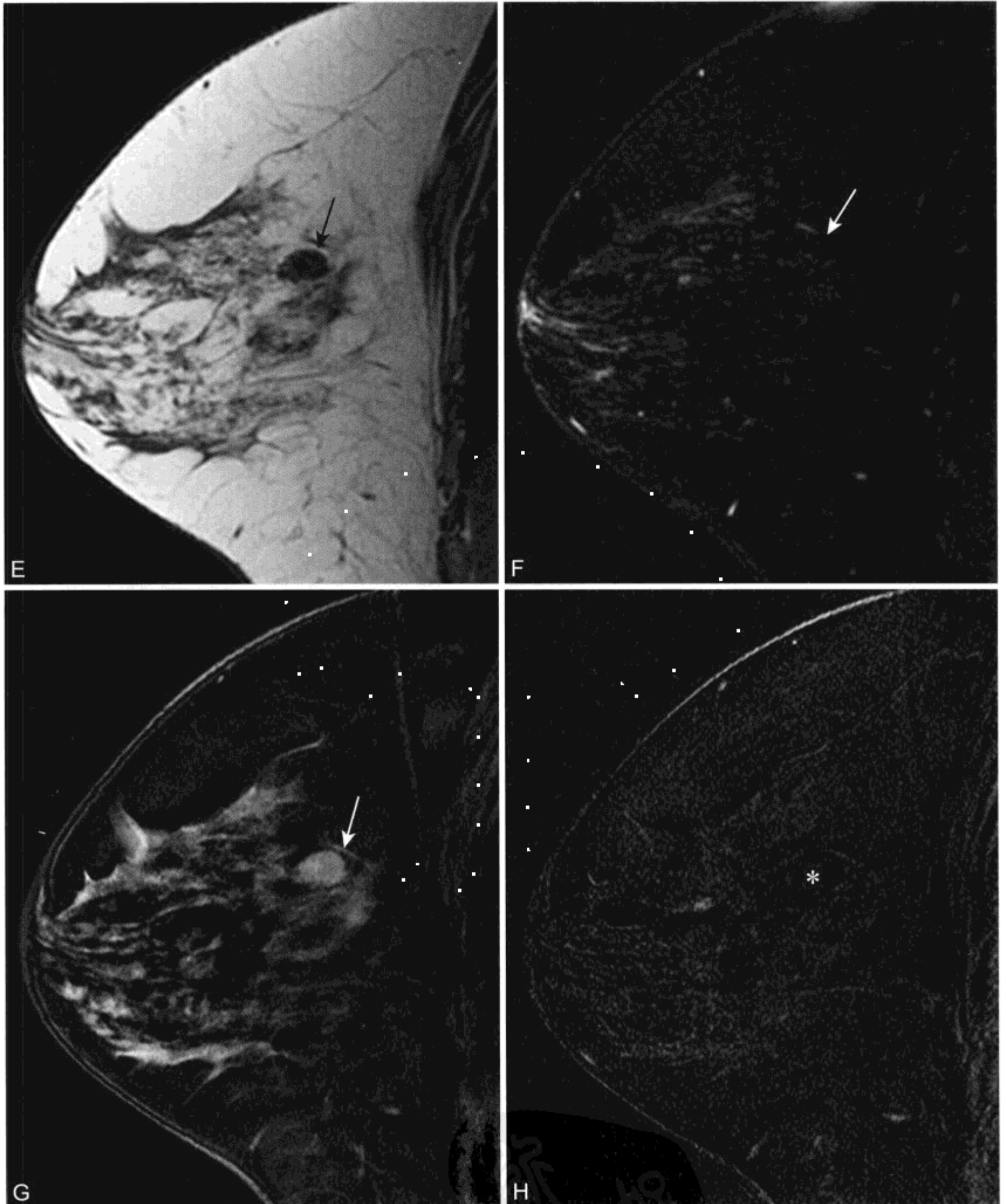


图 10-15 (续) E ~ H. 在另一例妇女成熟纤维腺瘤的 MR 表现

E、F. 矢状位 T1WI (E) 和脂肪抑制 T2WI (F) 两幅图像上显示一个边界清晰低 SI 肿块 (箭头)。由于病变相对等于邻近被抑制的脂肪信号, 因此很难在 F 图上显示。G. 对比前脂肪抑制 T1WI 采集由于增加了动态范围表现肿块 (箭头) 显示得到改善。H. 增强门静脉期减影图像显示成熟纤维腺瘤 (*) 未强化。周围腺体组织极低水平强化。F 图上出现在相应 T2 高信号灶前的一个 2mm 强化病灶, 很可能表明是一个未成熟纤维瘤或腺体组织灶

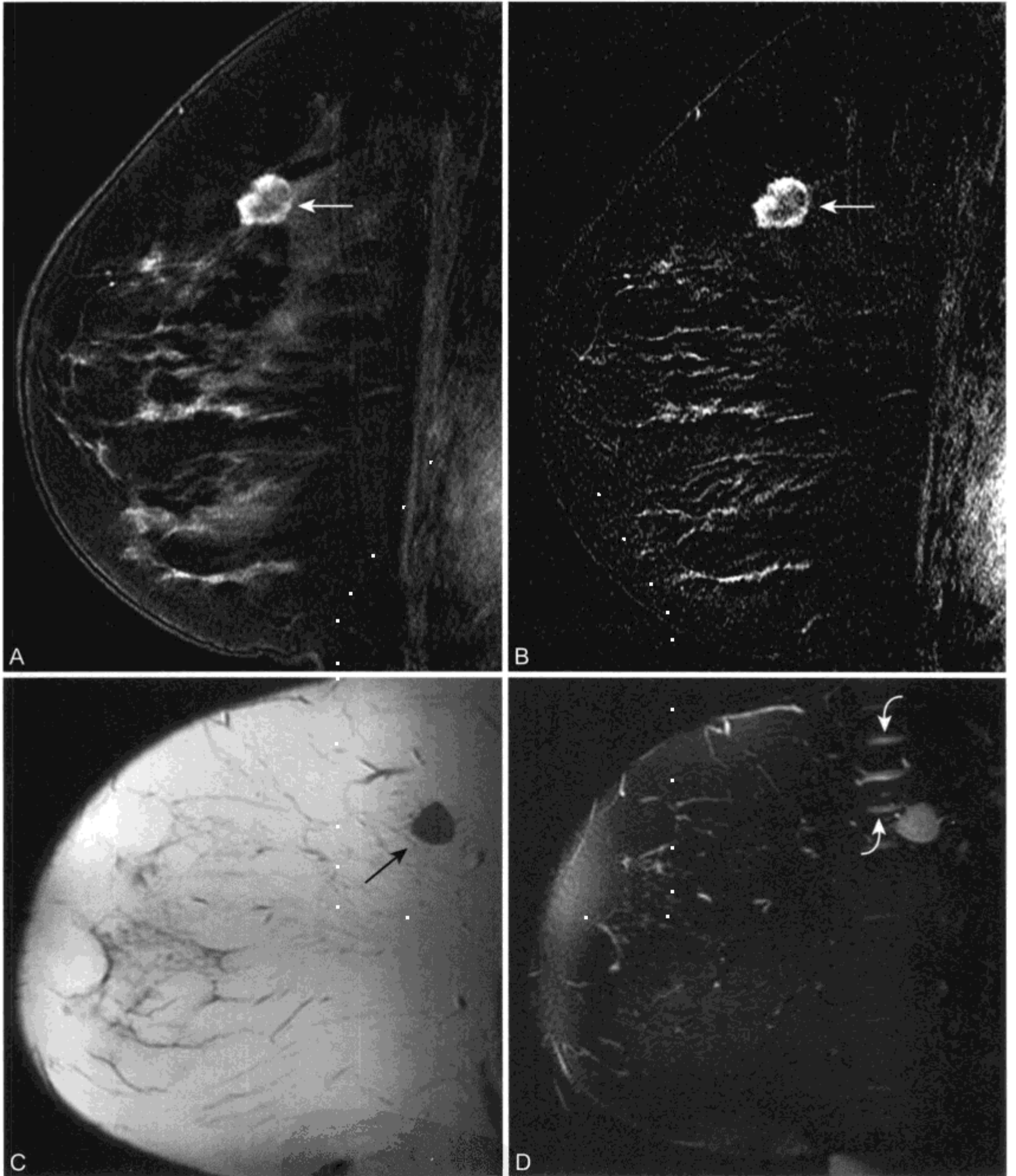


图 10-16 两个不同患者癌症边缘性强化的 MR 表现

A. 脂肪抑制 CE T1WI 显示一个小的不规则强化肿块 (箭头); B. 减影图像更清晰地显示病灶厚的边缘强化 (箭头); C、D. 另一个妇女 T1WI (C) 和 T2WI (D) 显示乳腺外上象限腋尾部带毛刺的肿块 (箭头) (与图 10-2B 为同一患者)。T2WI (D) 沿相位编码方向上出现由血管产生的搏动伪影 (弧形箭头)

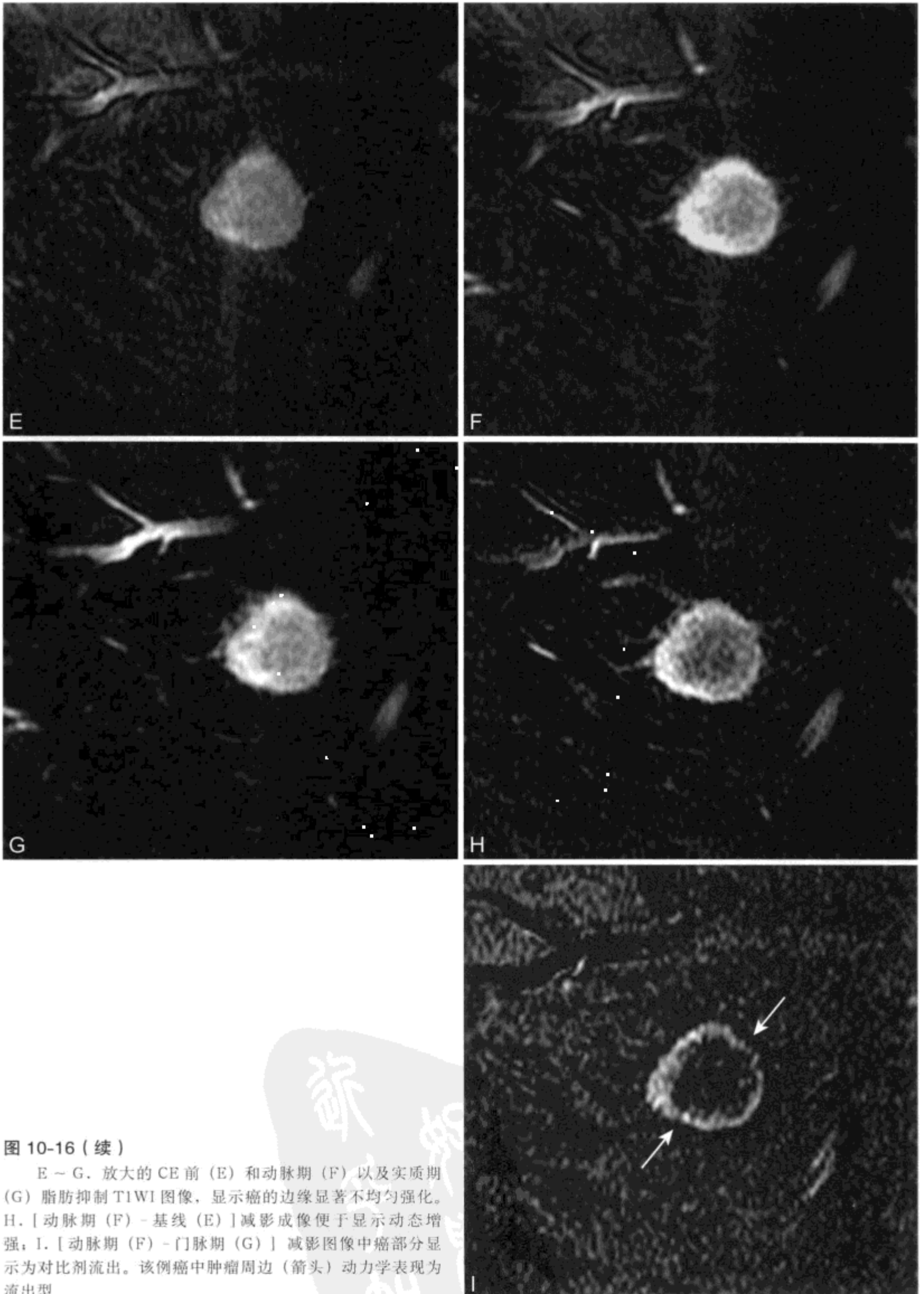


图 10-16 (续)

E ~ G. 放大的 CE 前 (E) 和动脉期 (F) 以及实质期 (G) 脂肪抑制 T1WI 图像, 显示癌的边缘显著不均匀强化。H. [动脉期 (F) - 基线 (E)] 减影成像便于显示动态增强; I. [动脉期 (F) - 门脉期 (G)] 减影图像中癌部分显示为对比剂流出。该例癌中肿瘤周边 (箭头) 动力学表现为流出型

区域性强化是一种非特异性表现。如果强化程度很低（如：仅稍高于强化的实质背景），那么恶性可能性就低（对恶性阴性预测值（negative predictive value, NPV）为 92%。^[18] 区域性的强化如果表现为节段性，形态学显示团块状，比实质

背景强化更显著提示恶性肿瘤，尤其是 DCIS（图 10-18）。^[101, 104, 105] 低度区域性强化经短期随访可消退，特别是在不同的月经周期阶段。^[42] 增强后区域性强化信号明显高于实质组织或随访区域性强化始终存在，则需要组织活检取样以排除 DCIS。

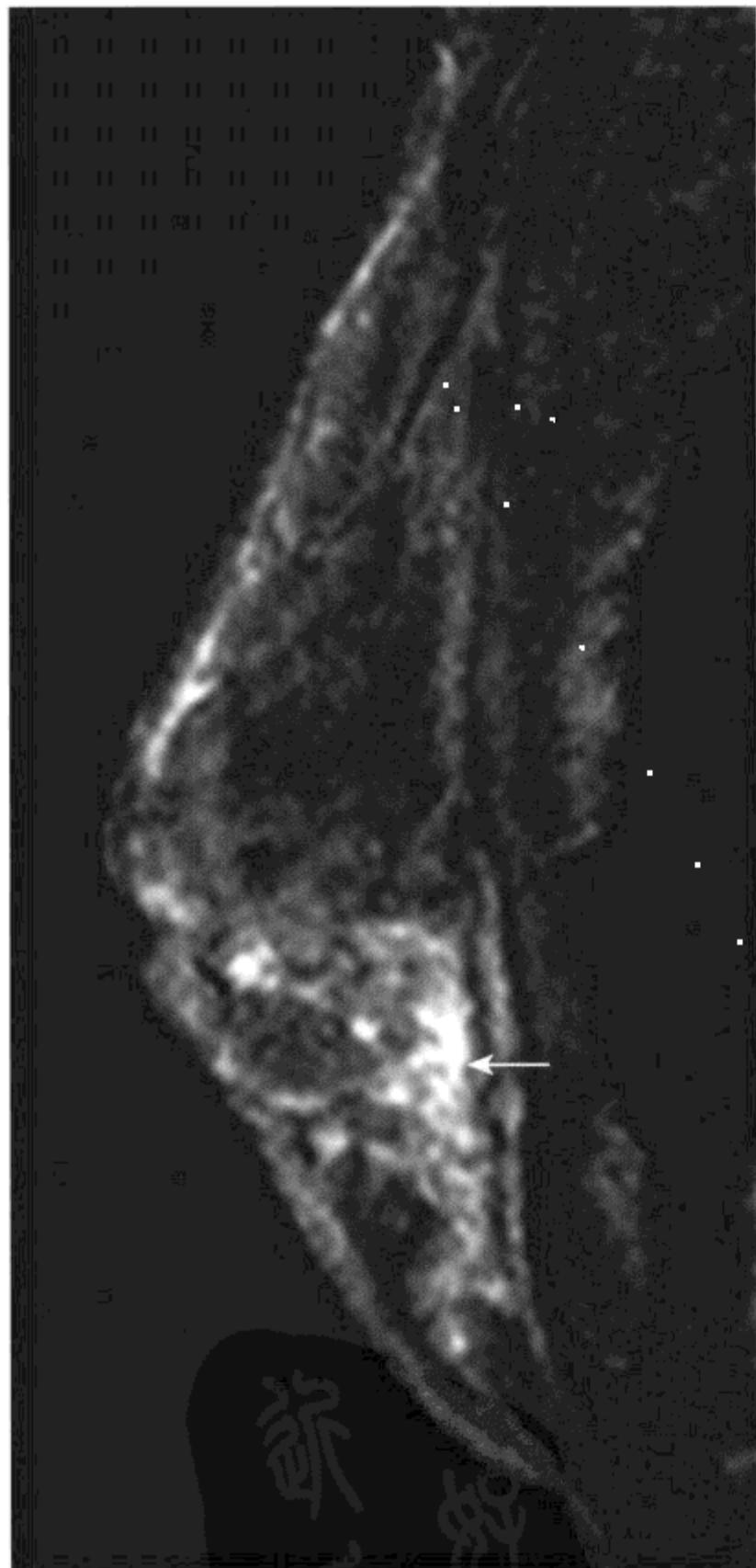


图 10-17 女 40 岁，有明确的乳腺癌家族史，DCIS 表现为节段性强化的 MR 表现

乳腺摄影（未在此列出）显示乳腺密度增高未伴任何可疑异常。脂肪抑制 CE T1WI 显示乳腺下方以节段方式明显区域性强化（箭头）。MR 引导下中心活检后，局部病变切除表明为非侵袭性 DCIS



图 10-18 女 48 岁，乳头血性溢液，DCIS 继发导管样强化的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T1WI 显示中央导管高 SI 内容物（箭头）蔓延至深部乳腺组织。导管内高 SI 通常是血性或蛋白性内容物

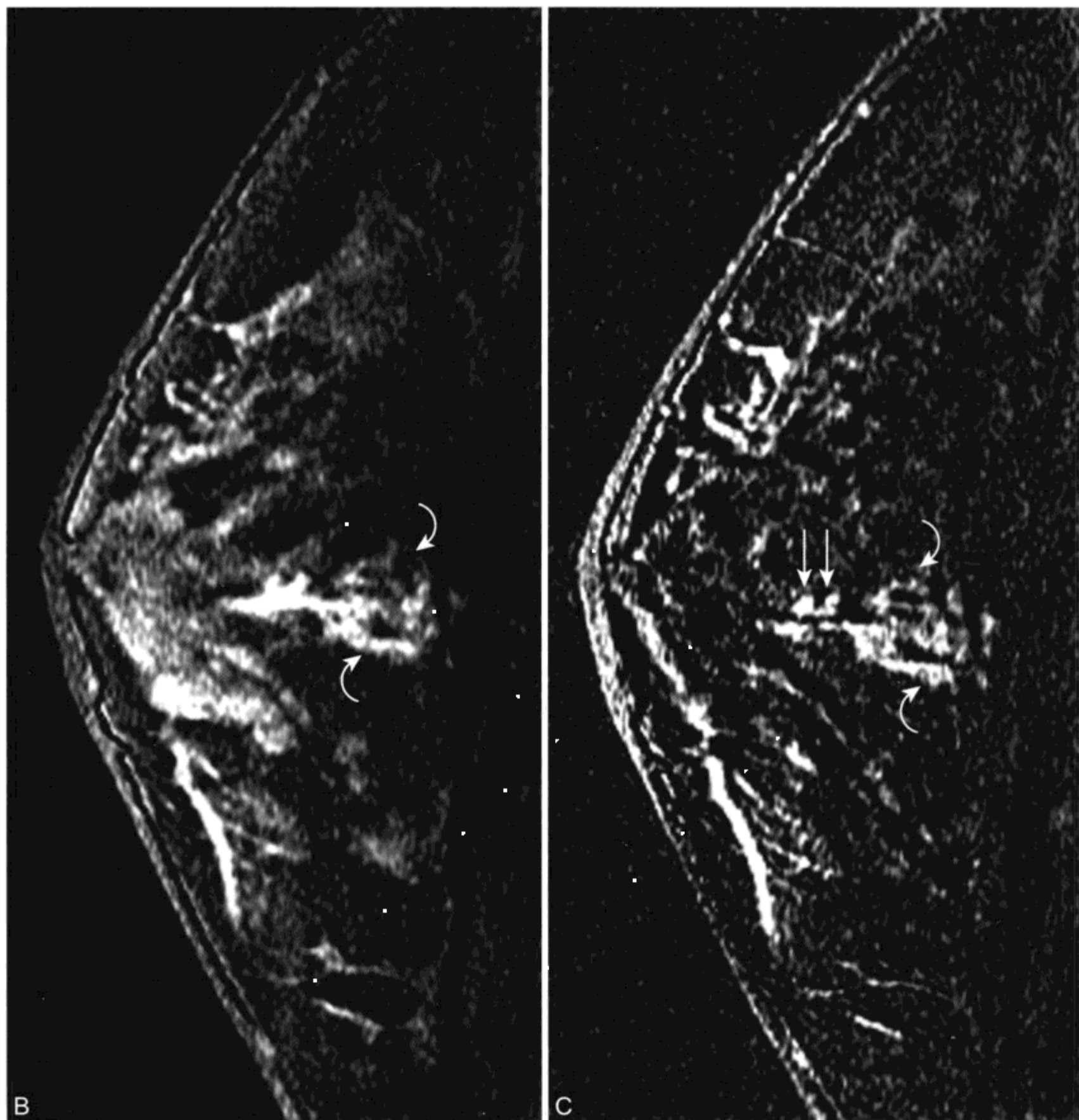


图 10-18 (续)

B. 脂肪抑制 CE T1WI 显示在中央高 T1SI 导管末端分支线样强化 (弧形箭头); C. 减影成像既便于显示导管的强化形态也便于显示附近强化的含有 T1 高信号内容物 (双箭头) 的导管

(2) 导管样强化: 导管样强化 (ductal enhancement) 为区域性强化的一种类型, 指的是导管系统部分的单独线样或分支强化形式 (图 10-19)。当发现这种导管样强化形式时, 需要活检以除外 DCIS。^[101, 106-108] 以组织结构为基础的强化形式提示导管型强化阳性预测价值为 80% ~ 85%,^[116, 181] 既包括孤立

性 DCIS 也包括与浸润性癌有关的 DCIS。然而, 导管样强化可出现在良性病变中, 包括纤维囊性改变。^[116] 有报道称乳腺摄影无异常的患者线样或导管样强化对恶性肿瘤的 PPV 较低为 24%。^[102, 109] 导管样强化中团块状形式比光滑或不规则线样 / 分支样强化更可能与恶性肿瘤有关。

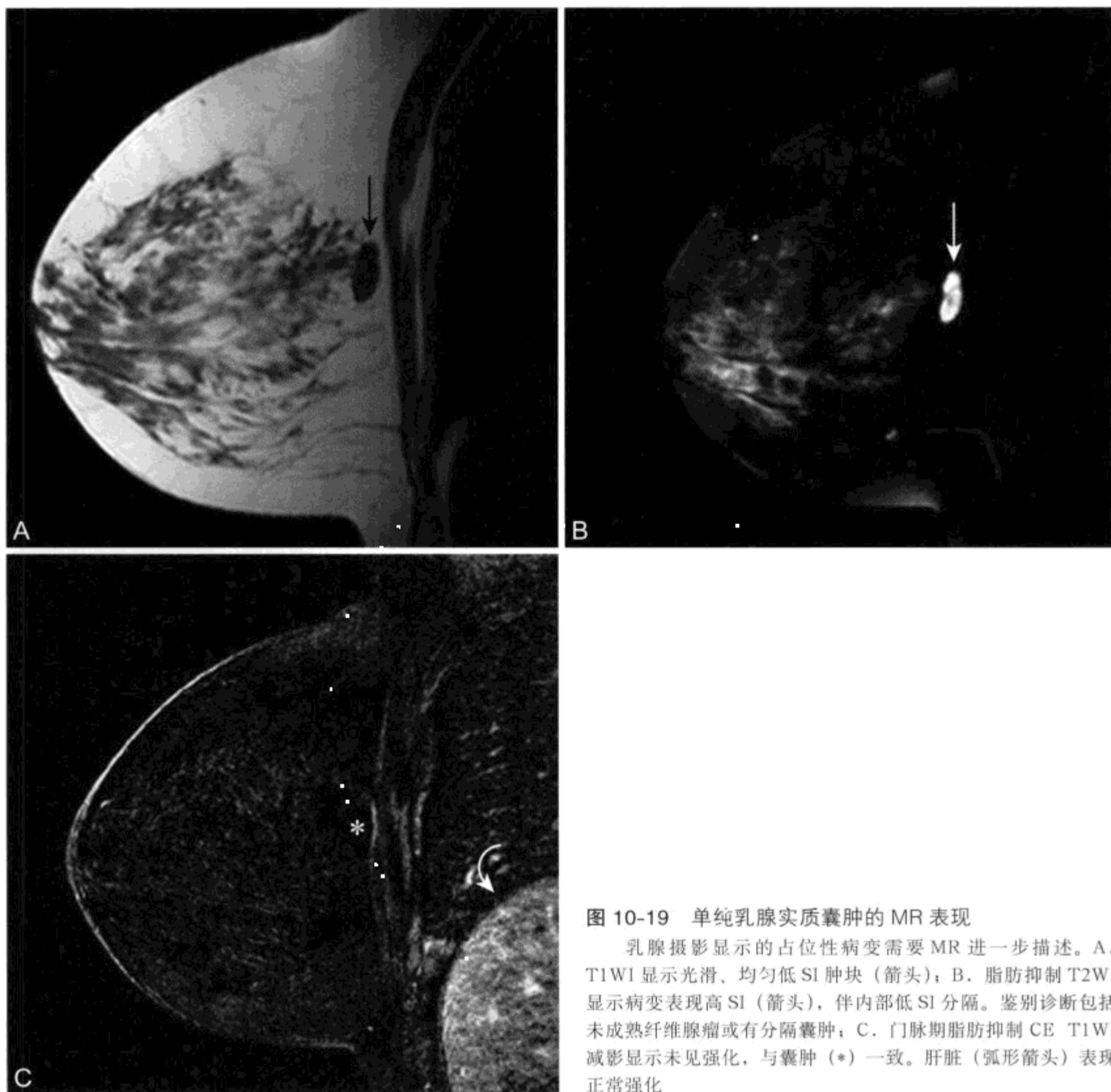


图 10-19 单纯乳腺实质囊肿的 MR 表现

乳腺摄影显示的占位性病变需要 MR 进一步描述。A. T1WI 显示光滑、均匀低 SI 肿块 (箭头); B. 脂肪抑制 T2WI 显示病变表现高 SI (箭头), 伴内部低 SI 分隔。鉴别诊断包括未成熟纤维腺瘤或有分隔囊肿; C. 门脉期脂肪抑制 CE T1WI 减影显示未见强化, 与囊肿 (*) 一致。肝脏 (弧形箭头) 表现正常强化

5. 时间与空间分辨率

理想的乳腺 MR 成像序列在钆注入后能快速产生高分辨图像。不同的乳腺 MR 成像序列对形态学和动力学信息的侧重点各不相同。高分辨成像最好采用表面线圈, 尽管成像时间会按比例增加, 但可获得平面内每个像素几百个微米的分辨率。但只有牺牲图像的分辨率或减少解剖覆盖面积才能做到每幅图像 2 ~ 3s 的快速时间取样。双侧乳腺同时成像时需要大面积的解剖覆盖, 因而限制了快速采集高分辨图像的序列的运用。为利用约 80s 的采样率获取高分辨图像, 笔者推荐采用矢状位压迫单侧

乳腺 MR 成像。希望做双侧成像的患者例外 (如高风险筛选), 在这些人群中, 为让双侧乳腺得到充分成像, 笔者利用稍低的空间分辨率成像序列可得到双侧乳腺足够的时间分辨率。

五、具体乳腺病变的 MR 表现

(一) 非肿瘤性疾病

1. 囊肿

MRI 常可显示乳腺囊肿, 一般不会造成诊断困难。超声检查, 特殊 MR 成像可以帮助确定单纯

囊肿。单纯囊肿在 T2WI 上表现为均匀高信号液体 (图 10-19), T1WI 呈相对低 SI。囊肿内部含有蛋白或出血, 会导致 T1SI 相对升高而 T2SI 减低 (图 10-20)。在复杂囊肿中可出现碎屑 - 液体平面和液 - 液平面。

所有囊肿都应该有薄的、均匀的囊壁。钆注入后囊肿壁可强化 (图 10-21)。而囊壁应该始终保持很薄且均匀一致。周边强化的囊肿不应与周边强化的肿瘤或乳腺脓肿混淆。后两者囊壁强化较厚且较不规则。

有些实质性病变, 如纤维腺瘤或黏液性肿瘤可在 T2WI 出现相对高 SI。^[110-112] 而黏液性肿瘤和成熟纤维腺瘤两者均出现内部强化而囊肿不出现。

2. 导管扩张

乳晕下主导管扩张并充满单纯液体或蛋白液体, 这一病变称导管扩张。患者可无症状, 或有触痛或触及异常。乳管可有自发性溢液。扩张的导管自乳晕后方区发出, 一般 T2WI 呈高信号 (图 10-22A), T1WI 可表现为多种 SI。^[113] 充满单纯液体的导管 T1 表现低 SI, 而如导管内容物为蛋白或出血时表现为多种短 T1。平扫脂肪抑制 T1WI, 图像内这些导管可表现极高 SI (图 10-22B)。需要严格注意图像解读, 使可能提示 DCIS 的细微强化不致被疏漏。观察基线和减影图像可发现导管强化。然而, 前后对比序列之间即使是一个很小的移动都可能在减影图像时产生强化伪影。^[114] 为校

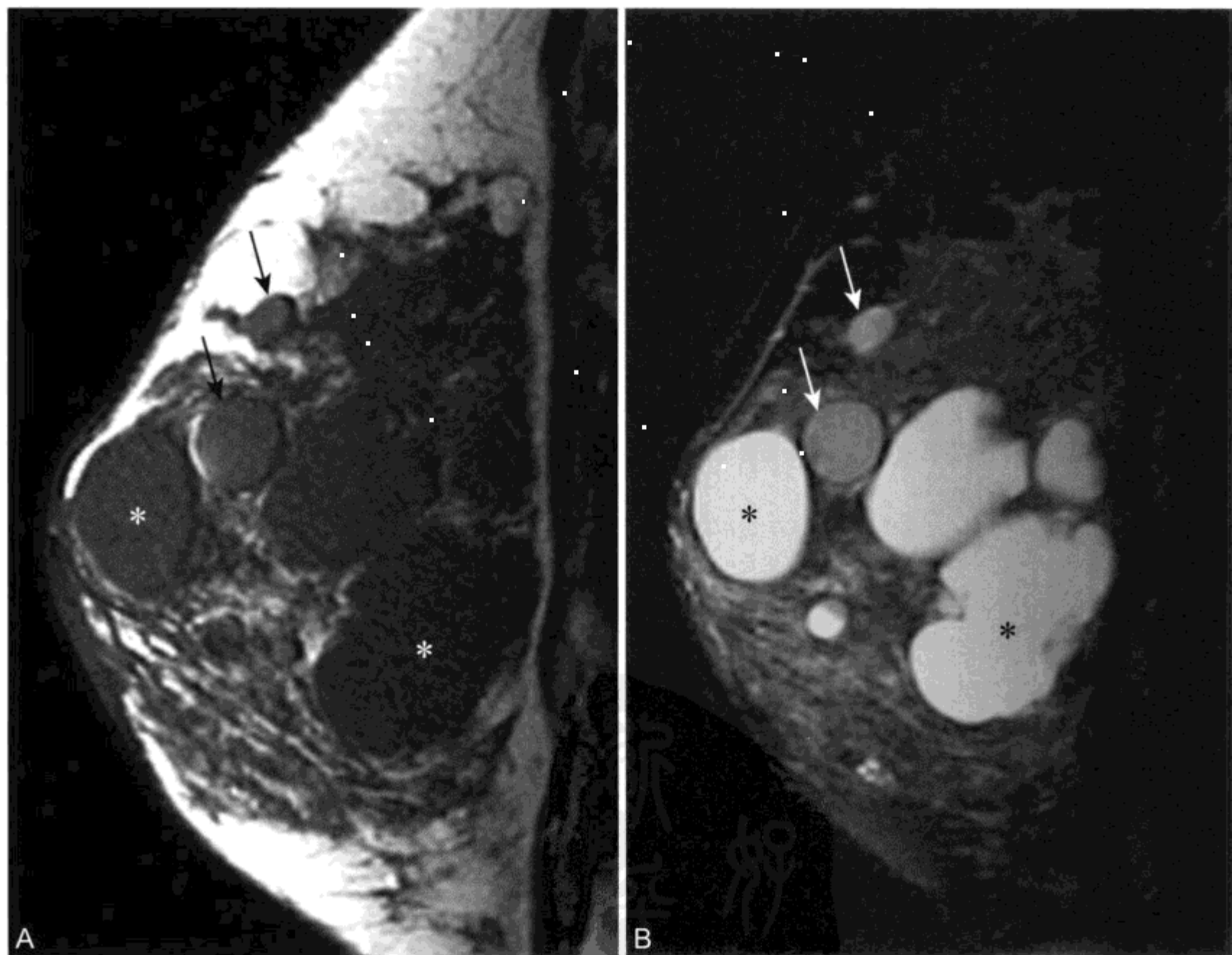


图 10-20 复杂和单纯囊肿的 MR 表现

A. T1WI 显示多发低 SI 单纯囊肿 (*). 有些囊肿 (箭头) SI 稍高归因于出血和蛋白内容物。B. 脂肪抑制 T2WI 在复杂囊肿 (箭头) 呈较低 SI, 而单纯囊肿呈均匀高 SI。所有囊肿均无内部强化或实性部分强化

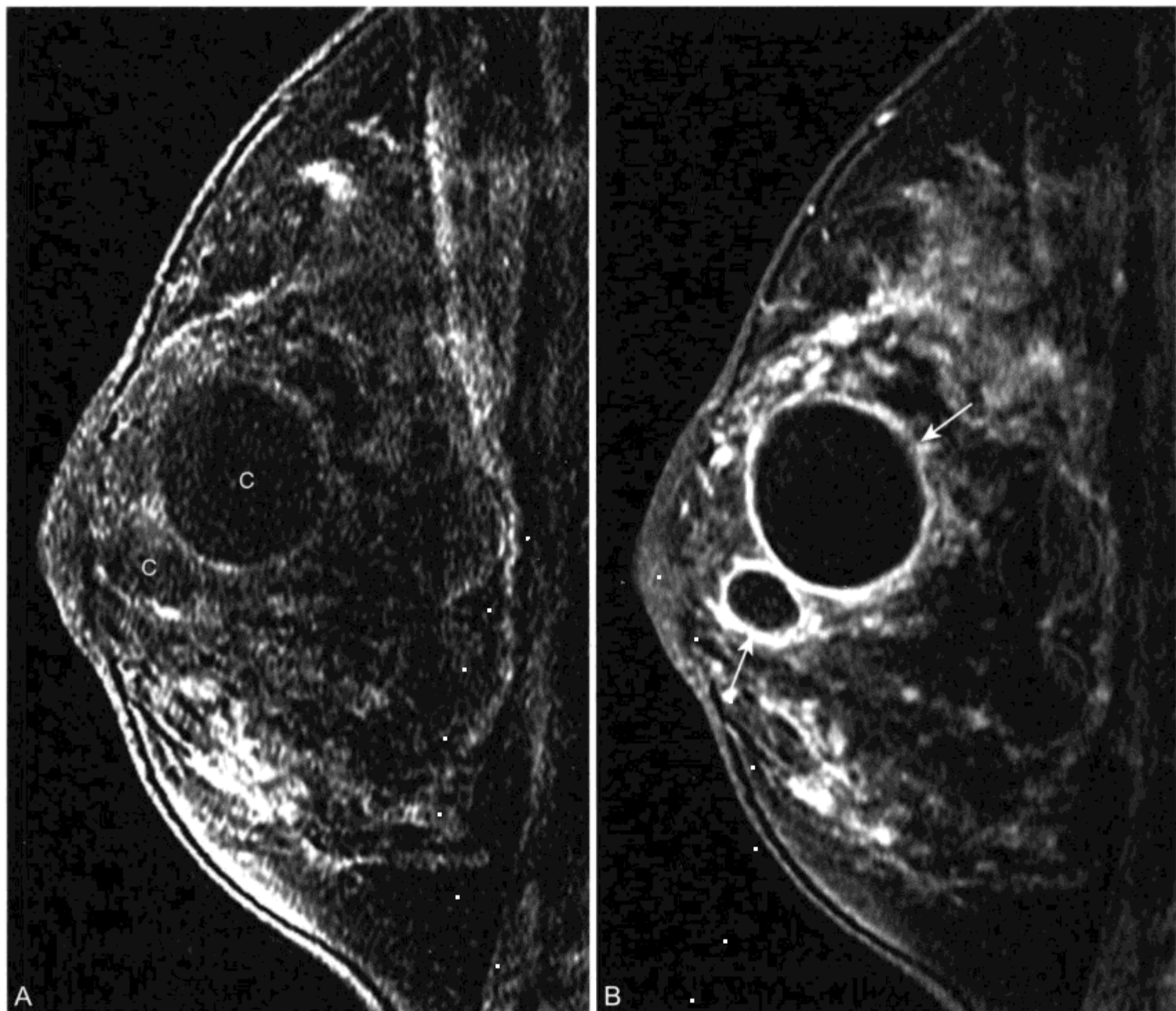


图 10-21 周边强化囊肿的 MR 表现

A、B. 对比前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI 采集显示几个很薄周边均匀强化的囊肿 (C) (箭头), 反映炎症

正对比前后乳腺的运动图像提出了自运行校正设计,^[115, 116]然而这一算法并未得到临床的常规采用。

3. 乳腺增生性疾病

乳腺增生性疾病包括从纤维囊性改变到导管和小叶非典型性增生和小叶原位癌 (lobular carcinoma in situ, LCIS) 的一系列组织学异常。这些患者 MRI 表现多样且无特异性。192 例临床可触及病变或乳腺摄影发现病变的妇女进行乳腺 MRI 检查,^[95]67 例后来发现有纤维囊性改变, 另外 14 例妇女有增生性改变或其他增殖性表现 (包括小叶原位癌)。在这 81 例妇女中, 32 例 (40%)

病变无强化; 39 例 (48%) 有局灶性肿块强化 (图 10-23), 绝大部分表现光滑或有分叶; 10 例 (12%) 有区域性或导管样强化。乳腺增生性疾病在动态乳腺 MRI 上同样表现不均匀强化。Kuhl 和同事研究了 266 例经病理证实的乳腺疾病强化的动态特性。这些病变中 62 例表现纤维囊变, 约占所有良性强化病变的 40%。这些病变大部分表现渐进性、低度强化。不过, 这些病变中 15 例表现早期达强化率的 80% 或更高, 8 例病变表现平台型或流出型强化曲线。

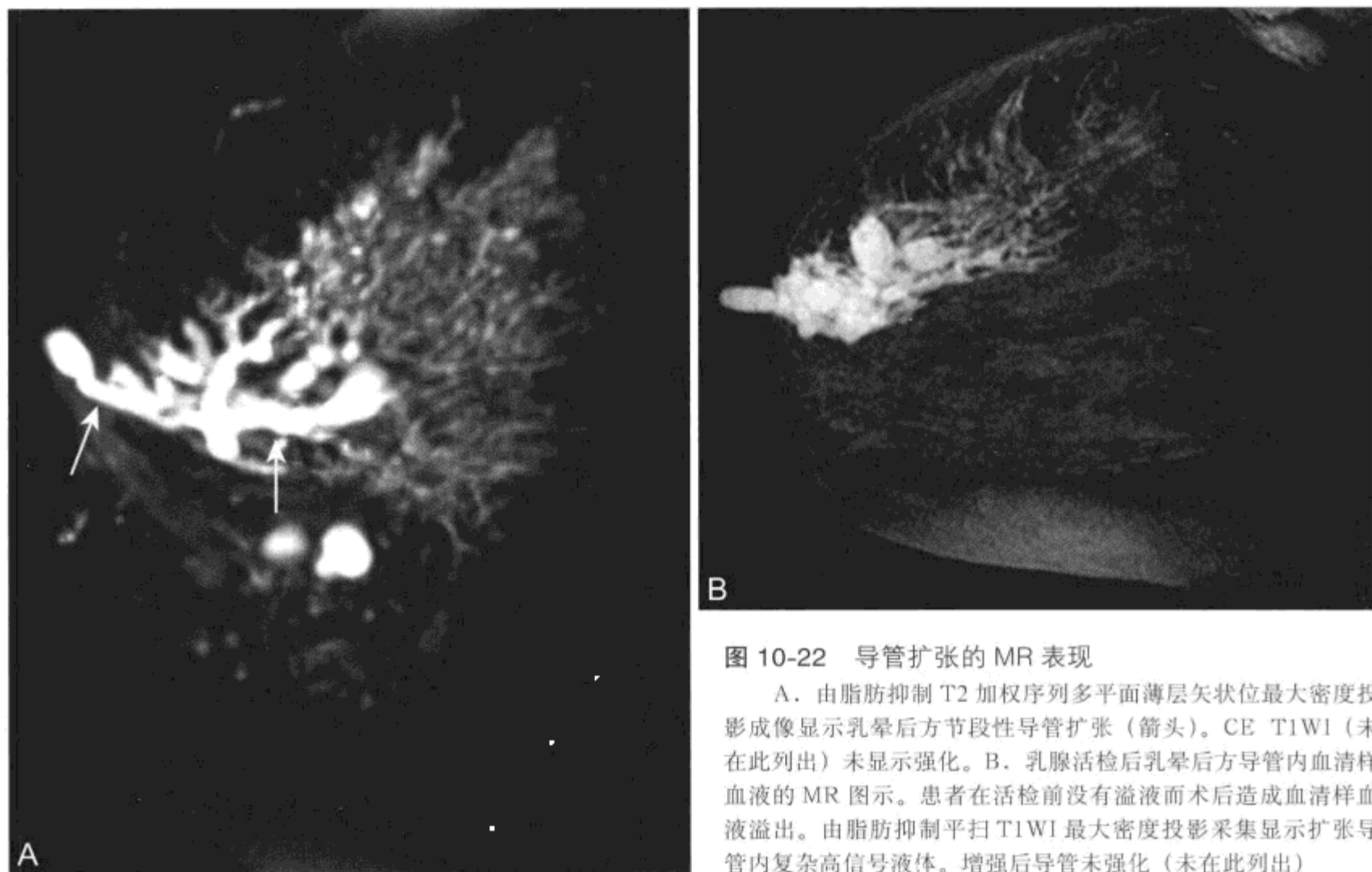


图 10-22 导管扩张的 MR 表现

A. 由脂肪抑制 T2 加权序列多平面薄层矢状位最大密度投影成像显示乳晕后方节段性导管扩张 (箭头)。CE T1WI (未在此列出) 未显示强化。B. 乳腺活检后乳晕后方导管内血清样血液的 MR 图示。患者在活检前没有溢液而术后造成血清样血液溢出。由脂肪抑制平扫 T1WI 最大密度投影采集显示扩张导管内复杂高信号液体。增强后导管未强化 (未在此列出)

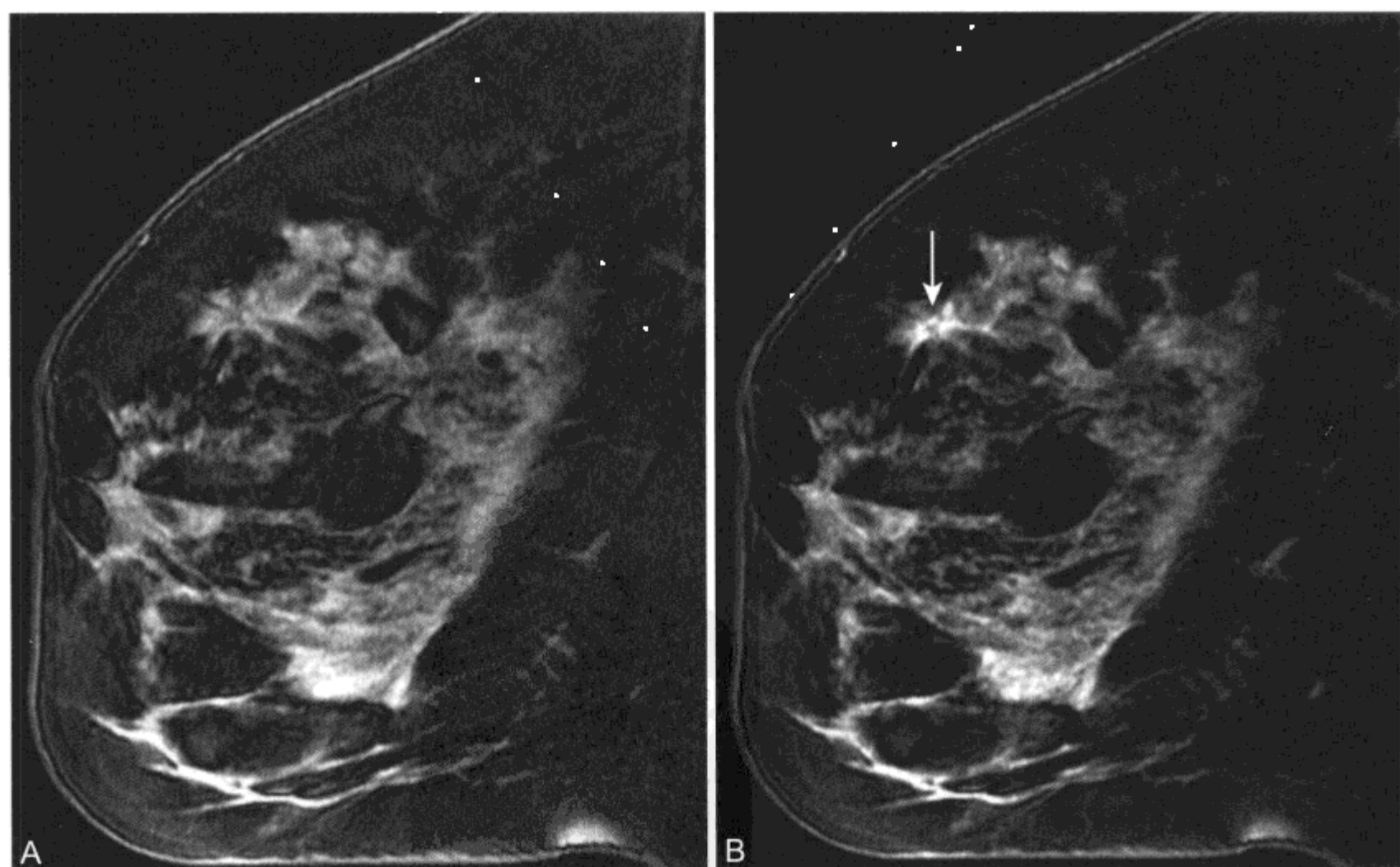


图 10-23 女 45 岁, 仅正中旁斜位 (mediolateral oblique, MLO) 乳腺摄影上显示乳腺上方可疑结构变形区域, MR 表现为局灶性的强化病灶, 提示 LCIS

A、B. 对比前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI, 乳腺上方在乳腺摄影发现病灶的相应部位显示一个较小毛刺样弱强化区 (箭头)

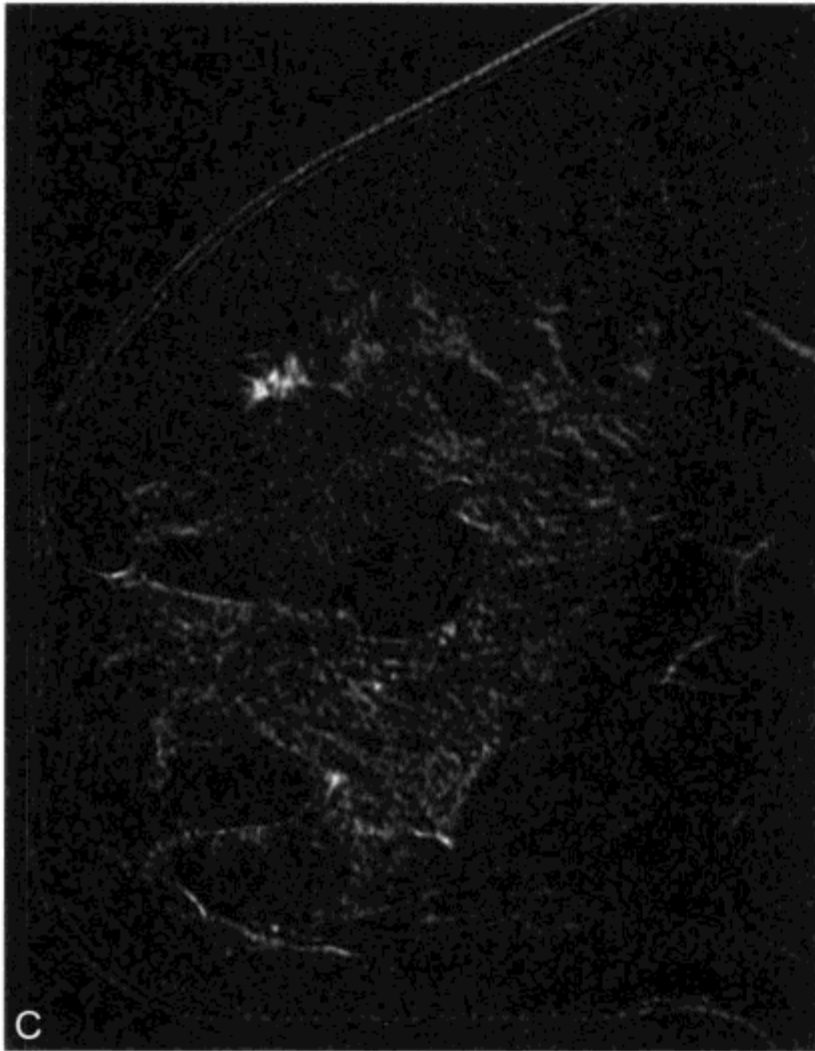


图 10-23 (续)

C. 减影图像清晰显示病变强化

4. 放射状瘢痕

放射状瘢痕 (radial scar) 或复杂性硬化性病变更是一种非增生性乳腺异常, 特点是带状结缔组织从病灶中央向外放射, 常含有脂肪 (表 10-4)。^[117]

乳腺摄影表现可以反映这种病变的组织学表现: 星形病变, 常伴有中央区透光, 造成周围组织结构变形。然而, 有相当一部分放射状瘢痕和浸润性癌在乳腺摄影表现存在重叠, 常需要切除活检病理进一步证实。

MRI 上, 放射状瘢痕可表现为不规则或有毛刺样肿块。^[95] 强化表现多样 (图 10-24)。^[118] 尽管从强化程度和强化动力学上看提示良性, 但有足够理由让人们放射状瘢痕不规则的形态表示担忧, 最终需要切除以排除浸润性癌。病变内脂肪的存在提示放射状瘢痕诊断, 这一表现在乳腺癌中并未发现。

5. 脂肪坏死

脂肪坏死 (fat necrosis) 常与伴出血性梗死以及瘢痕形成延迟的乳腺挫伤有关。这种情况同样也可发生在抗凝治疗之后。脂肪坏死通常在乳腺手术或放疗时发生。脂肪坏死的病灶通常 2 cm 或更

表 10-4 放射状瘢痕特点

临床

病变较小, 通常 <1 cm

很少触及到

通常在乳腺摄影时发现或邻近异常组织活检标本中偶然发现

年龄范围: 30-60 岁

病理

导管闭塞伴纤维化的硬化中心

导管增生从中央部分向周围蔓延

中央活检导管向中心陷入, 可类似侵袭性癌, 尤其是导管癌

MRI

毛刺样肿块, 通常在 T1WI 和 T2WI 上呈低信号

中央病灶可含高 T1 SI 脂肪

表现多种强化, 常为渐进性

鉴别诊断

导管癌

脂肪坏死

术后瘢痕

小。如果位置表浅可伴随皮肤增厚或回缩。

很难通过临床检查和影像学检查将脂肪坏死与癌症区别开来。脂肪坏死内常出现脂质囊肿, 乳腺摄影上表现为圆形或卵圆形透明肿块, 偶尔伴有周边钙化。^[119] 有报道称其他表现, 包括有毛刺样肿块, 不能与浸润性癌鉴别。^[119, 120]

脂肪坏死 MRI 表现已经阐述, 典型脂质囊肿伴有周边强化, 为一种良性 MR 表现 (图 10-25)。^[121] 脂肪坏死同样可表现不规则强化或周边强化的局灶性肿块。^[122-125] 在乳腺持续治疗后的妇女中脂肪坏死 MR 表现可能使 MR 解读发生困难。^[122, 124]

6. 乳腺内淋巴结

乳腺 MR 检查常可发现腋下和乳腺内淋巴结。淋巴结有清晰的边界, 典型地表现卵圆形或切迹外观, T1WI 上为均匀中低 SI, T2WI 上为中高 SI。未脂肪抑制 T1 加权序列可显示有特异性表现的中央脂肪脐。乳腺内淋巴结最常出现在外上和内外下象限, 但在乳腺的任何部分均可出现。^[126, 127] 钆注入后淋巴结可强化, 有时明显强化 (图 10-26)。^[128] 不过, 淋巴结邻近血管且与血管平行及其

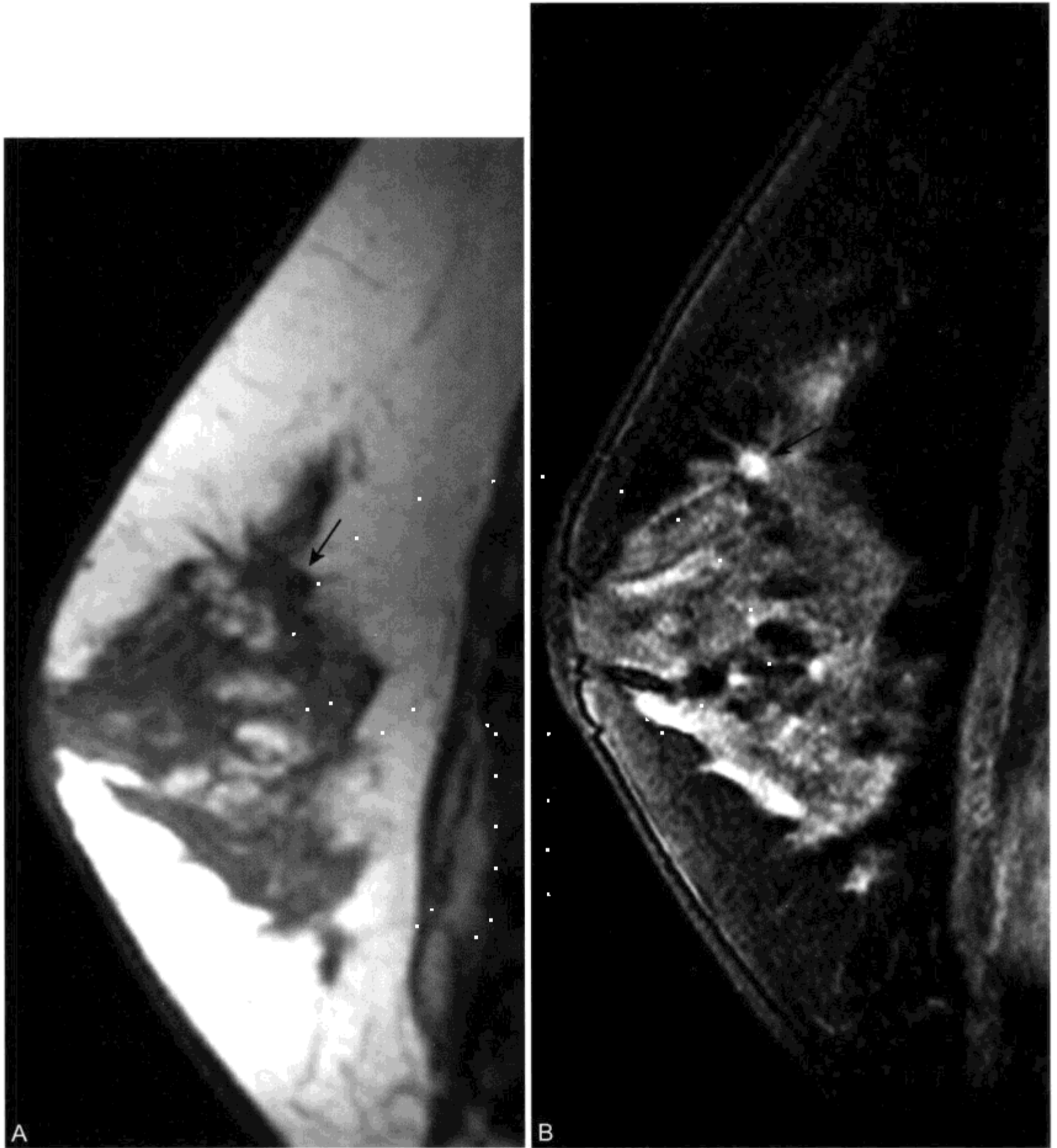


图 10-24 女 48 岁，乳腺下部活检部位前方不适，放射状瘢痕的 MR 表现

A. T1WI 显示在远离局部有症状部位上方区细微结构变形 (箭头); B. 脂肪抑制 T1WI 显示在变形部位有不规则强化灶 (箭头)

特征性外观足以明确诊断。偶尔，乳腺内淋巴结可表现为强化肿块，需要活检以除外潜在恶性。

7. 男性乳腺发育症

男性乳腺发育症 (gynecomastia) 是继发于男性乳腺残留腺体组织增生，伴随一侧或两侧乳腺

增大。男性乳腺发育症是一种常见病，尤其是在青春期期间或老年。原因有多种，包括雌-雄激素平衡失调、分泌雌激素肿瘤 (睾丸或肾上腺)、外源性药物或肝源性或肾源性疾病。^[129] 男性患者乳腺突然增大应注意乳腺癌可能。然而，男性乳腺

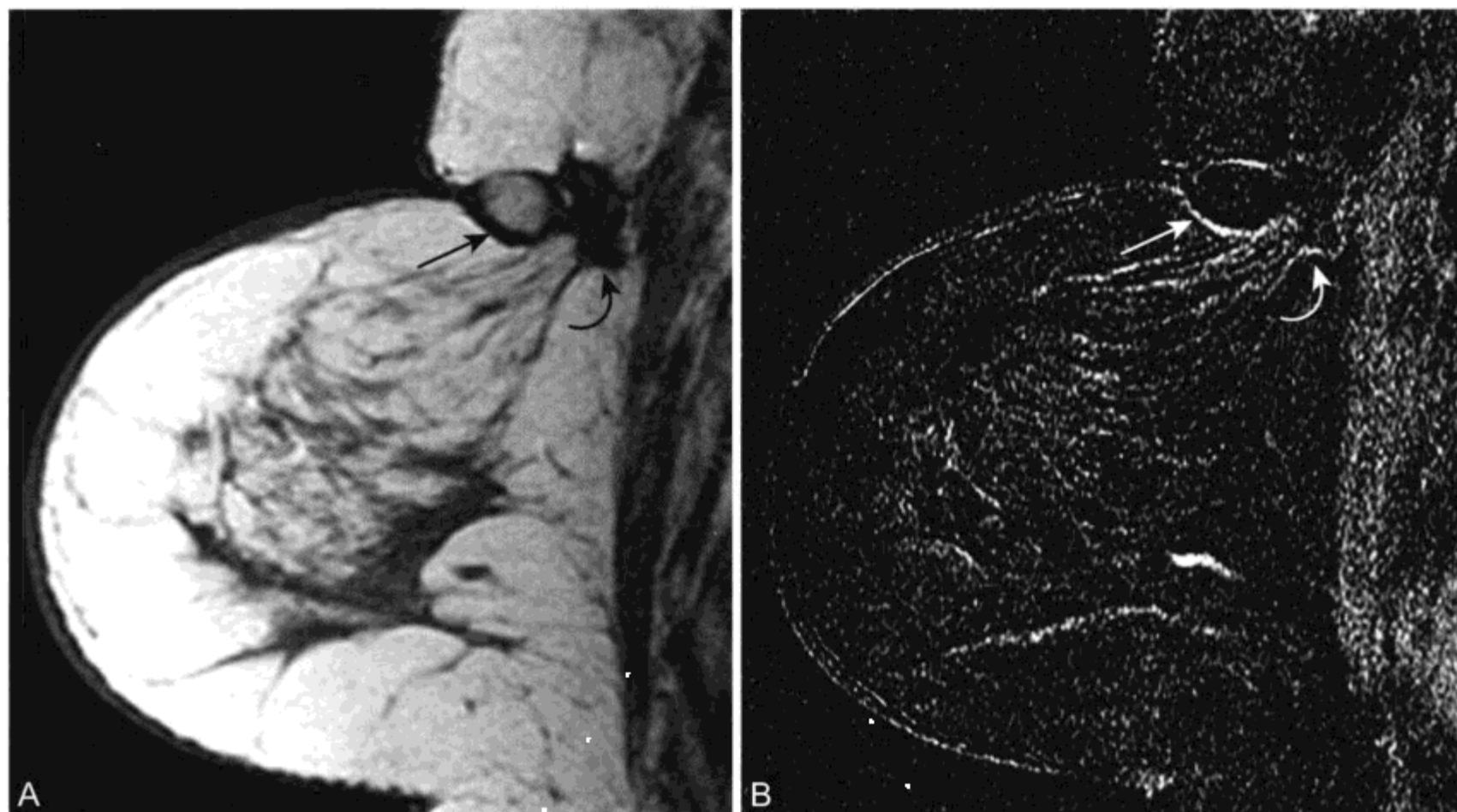


图 10-25 脂肪坏死的 MR 表现

A. T1WI 显示一个内部中央高信号周边低信号肿块 (箭头)。局部病灶切除后在病变后方出现纤维瘢痕 (弧形箭头)。对比前脂肪抑制 T1WI 采集进一步确认高 T1 信号是继发于脂肪。B. 脂肪抑制 CE T1WI 减影成像显示薄的脂肪坏死边缘强化 (箭头), 术后成熟瘢痕 (弧形箭头) 无强化

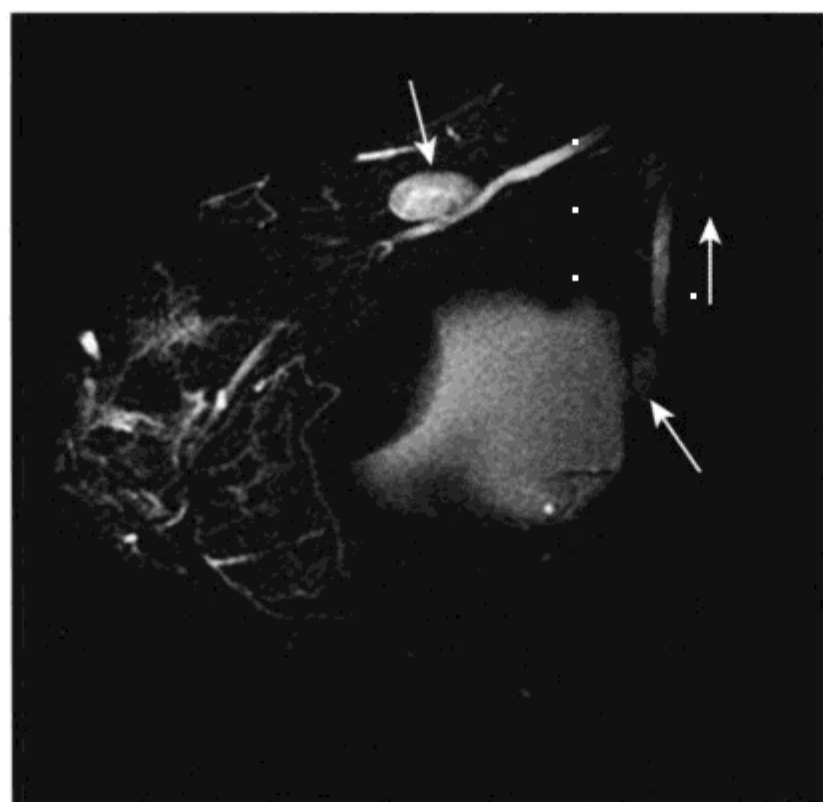


图 10-26 乳腺植入物破裂妇女乳腺内反应性淋巴结的 MR 表现

手术时, 清除的淋巴结表现炎性改变, 无肿瘤存在。脂肪抑制 T2WI 显示外上象限、腋窝端和腋窝多个淋巴结 (箭头)

癌是一种相对罕见病变。据估计 2004 年在美国有 1 450 名新患者被诊断, 470 人死亡。^[64] 男性乳腺癌出现年龄较晚 (平均年龄为 60 左右), 而在患 Klinefelter 综合征的男性中发病年龄较早。^[130]

临床上, 根据病史和体格检查可将男性乳腺发育症与男性乳腺癌鉴别。单侧乳腺局灶性增大、坚硬直立须引起乳腺癌的关注。在单侧或不对称乳腺隆起的男性, 乳腺摄影是良性男性乳腺发育和男性乳腺癌鉴别的首选影像学方式, 超声检查作为一种辅助设备。^[131] 在有所选择患者中, MRI 可用于对男性乳腺发育症进行评价 (图 10-27)。^[132] 与男性乳腺癌通常随着钆注入后显著强化不同, 男性乳腺发育症表现不强化或低度不均匀强化, 类似正常女性乳腺实质。

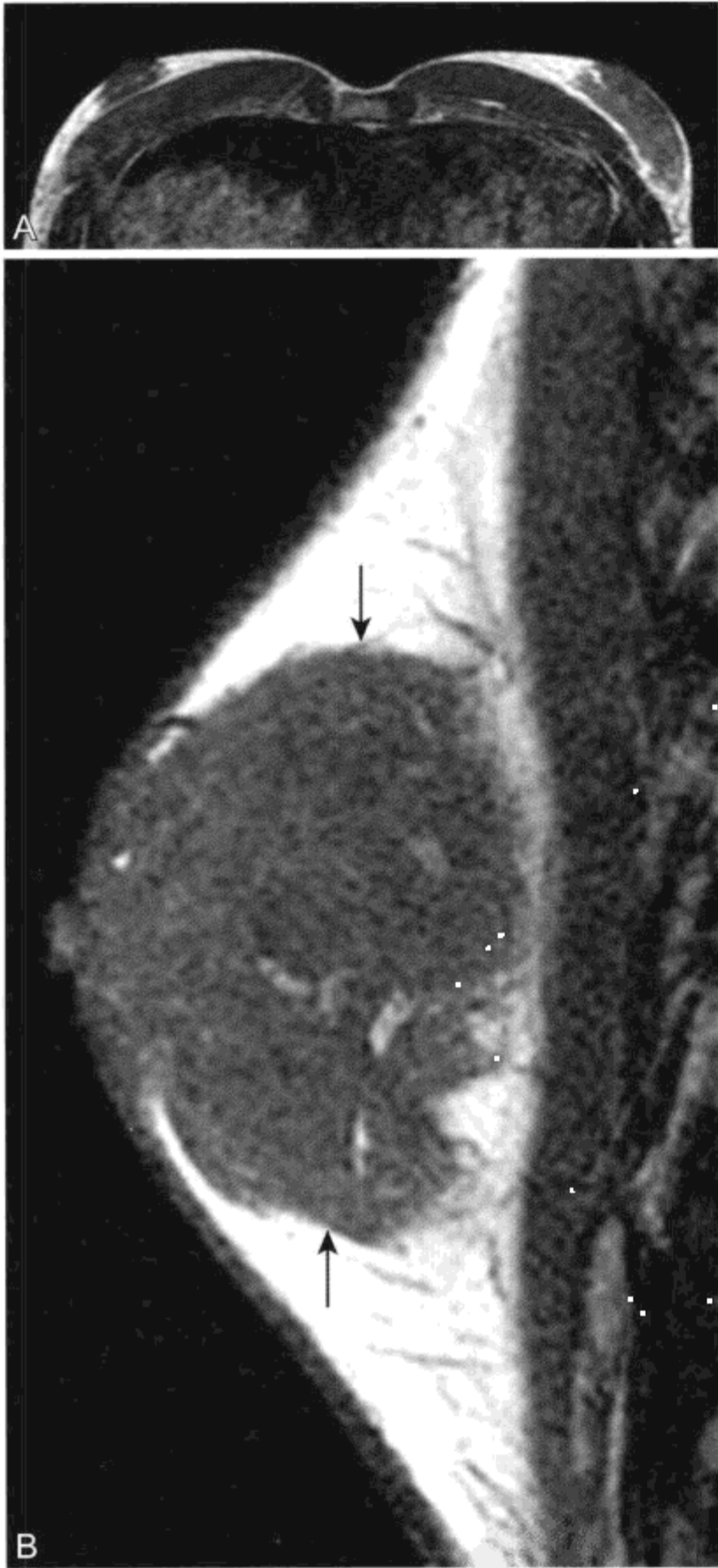


图 10-27 女, 44 岁, 男性乳腺发育的 MR 表现

A. 整个胸部轴位 T1WI 显示乳腺不对称增大。B. 左侧乳腺 T1WI 显示腺体增生 (箭头), 无局灶性肿块。对比剂注入后未见强化 (未在此列出)

(二) 良性肿瘤病变

1. 纤维腺瘤

纤维腺瘤 (fibroadenoma) 为起源于小叶纤维腺体的良性肿瘤, 是最常作为局灶性肿块出现的良性实质性病变 (表 10-5)。^[133]

表 10-5 纤维腺瘤特点

临床

乳腺最常见的良性肿瘤
在青春期和年轻妇女中最常见
8% ~ 10% 由尸检发现
10% ~ 20% 肿块由乳腺摄影发现
10% ~ 15% 的患者病灶多发

病理

通常直径几毫米到 3 ~ 4 cm
小叶腺体和间质成分增生和内部伴有胶原带形成
组织学特点
未成熟型: 间质细胞构成增加, 黏液样变
成熟型或退变型: 间质硬化、钙化

MRI

孤立圆形或分叶状肿块
T1WI 上低信号
T2WI 有多种表现
细胞或黏液间质: T2WI 上高信号
硬化间质: T2WI 上低信号
钆增强
通常轻度、渐进性
伴特异性的内部未强化间隔
偶尔明显强化呈流出型

鉴别诊断

淋巴结
带蒂肿瘤
黏液样癌

尽管明确的纤维腺瘤在乳腺摄影和超声上都有特征性外观, 但大多数表现形式多样, 且不易与癌症鉴别。超声检查约 2/3 纤维腺瘤可早期正确诊断。^[2, 134]

在 MRI, 纤维腺瘤表现为圆形、卵圆形或分叶状肿块, 边界清晰。^[101] 在 T2WI 纤维腺瘤表现多样, 与在组织标本上的退变和硬化程度有关。硬化性纤维腺瘤 T2WI 上为低信号, 脂肪饱和 T2WI 上可不显示。较常见的未成熟退变的纤维腺瘤 T2WI 呈高信号 (图 10-15)。由于癌在 T2WI 更倾向于表现为中等 SI, 类似于正常乳腺实质, 因此当局灶性强化肿块形态和强化特点不明确时, T2 高信号强度是消除疑虑的一个因素。^[135] 尽管如此, 由于一些恶性肿瘤如浸润性导管癌黏液型^[136] 和带蒂肿瘤^[137] T2WI 上同样表现高 SI, 因此 T2WI 上高信号的强化肿块不能都诊断为良性纤维腺瘤。

尽管强化程度会表现各异，但多数纤维腺瘤会随静脉内 (intra-venous, IV) 钆注入后强化。轻度强化、渐进性强化最为典型，但 20% 的纤维腺瘤会出现明显强化，强化曲线呈“平台型”，偶尔呈“流出型”。^[138] 一般而言，强化特点与间质细胞构成相一致，伴有未成熟细胞的纤维腺瘤比成熟退变的纤维腺瘤强化更迅速、更显著。^[139]

对乳腺纤维腺瘤诊断有高度特异性的 MR 特点是在强化的肿块内出现薄的不强化内部间隔。^[101] 不强化的间隔在组织病理学上与胶原带有关，而强化组织为腺体结节和间质成分。一般纤维腺瘤以相对均匀方式强化。这反映纤维腺瘤的小叶内微血管密度分布均匀。^[139, 140]

2. 导管内乳头状瘤

导管内乳头状瘤 (intraductal papilloma) 是起源于乳腺导管内皮细胞的良性肿瘤 (表 10-6)。乳头状瘤常无症状，常于邻近异常组织活检后偶然表现。乳头状瘤存在可引起导管内炎症性反应，女性可引起乳头溢液。^[141] 乳头状瘤在乳腺导管造影时可表现为充盈缺损^[142] 或在超声检查时发现表现为与扩张导管有关的一个或几个实性肿块。^[143]

在 MRI 上，导管内乳头状瘤通常表现为导管内边界清晰的肿块，且通常伴导管扩张 (图 10-28)。^[113] 病变中央及周边常可见到节段性扩张的导

表 10-6 导管内乳头状瘤特点

临床

最常出现在停经后妇女，但可发生在所有年龄
自发乳头溢液为最常表现症状
小的病变 (<1 cm) 表现溢液
较大病变可表现为触及肿块或乳腺摄影异常

病理

乳腺导管上皮细胞肿瘤
常单发；多发乳头状瘤出现在年轻妇女
最常见在中央 (乳晕下) 导管内 (75%)

MRI

T2WI 上导管扩张可伴或不伴导管内充盈缺损
病变强化，通常为光滑圆形

鉴别诊断

DCIS
IDC

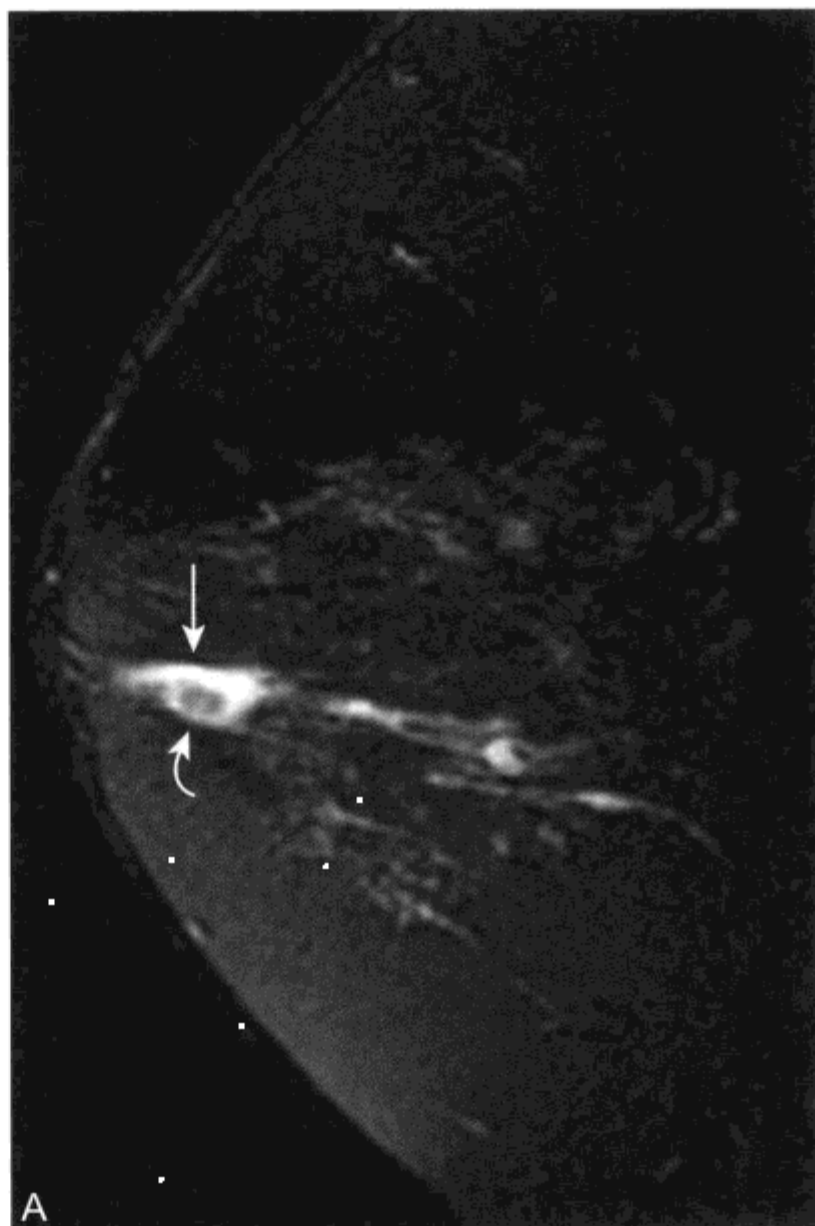


图 10-28 女 58 岁，乳头溢液，导管内乳头状瘤的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示乳晕后一个轻度扩张高信号导管 (箭头)，伴局灶性导管内低 SI 病变 (弧形箭头)

管，这种表现在超声中也能看到。^[113, 144] 除非患者有自发性的乳头溢液，否则小的乳头状瘤 (<1 cm) 多是偶然发现。较大病变 (2 ~ 3 cm) 通常表现在乳腺摄影时发现，或临床可触及肿块。在一组报道中反复表明对比剂注入后病变发生强化。^[113] 在另一组数据中，^[145] 在头 3 min 内强化值超过 100% 的乳头状瘤仅在伴有恶变时发生。

恶性肿瘤，通常是 DCIS，同侵袭性乳头状癌一样可与乳头状瘤伴发。原位乳头状瘤或侵袭性恶性肿瘤 MRI 上更多表现为对比强化。^[145] 此外，导管内乳头状瘤 MR 成像表现与其他原位和侵袭性恶性肿瘤在表现形式上有重叠。无论病变形态如何，伴随导管扩张的异常强化都应得到组织学证实以除外恶性肿瘤。

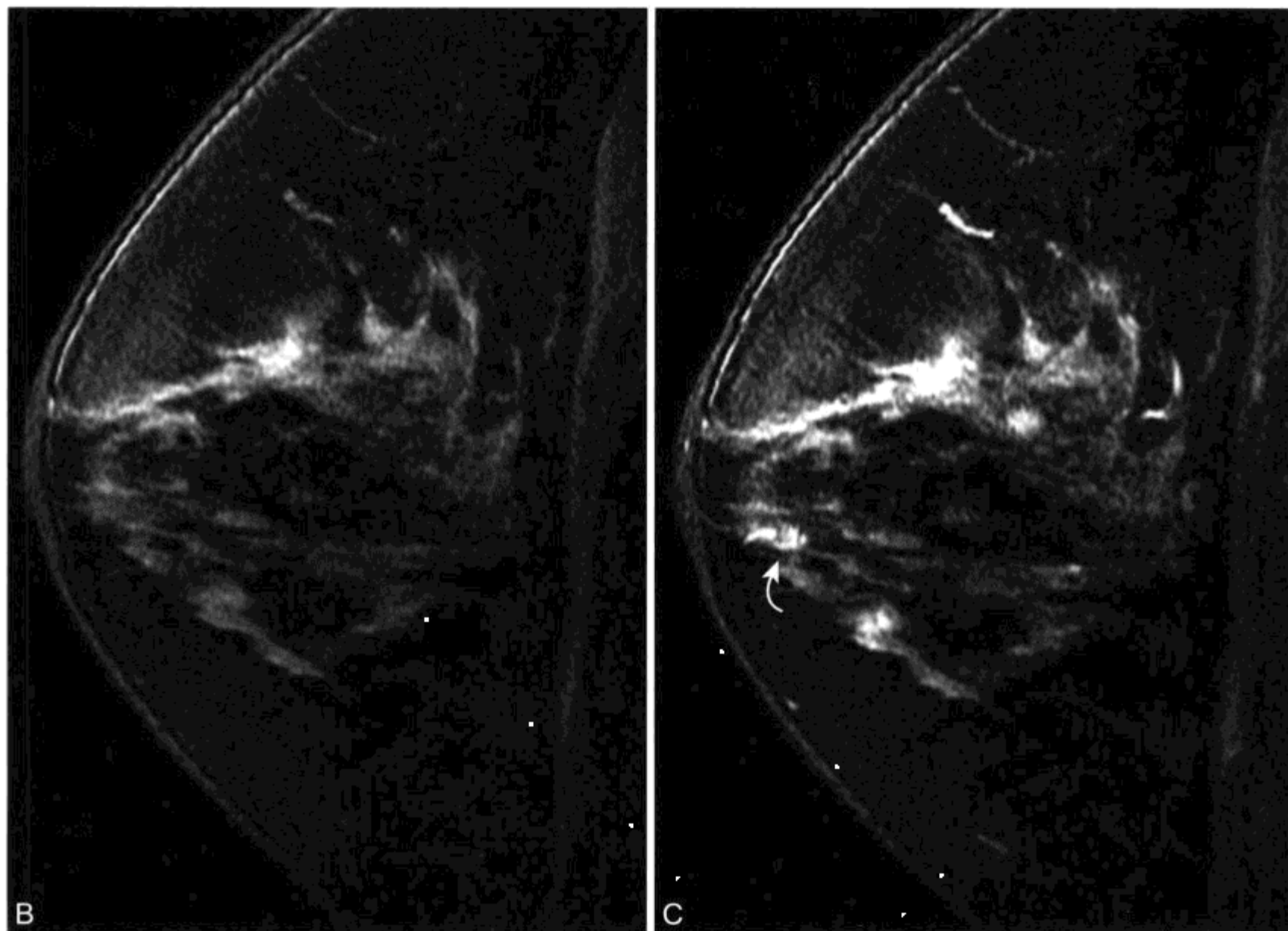


图 10-28 (续)

B 和 C. CE 前 (B) 后 (C) 脂肪抑制 T1WI 显示导管内病变强化 (弧形箭头)

3. 乳腺错构瘤

乳腺错构瘤 (breast hamartoma) (纤维腺脂肪瘤, fibroadenolipoma) 是由包绕良好的脂肪、纤维和腺瘤成分组成的一种罕见的良性肿块。乳腺错构瘤常表现为触及隆起肿块或表现为肉眼乳腺不对称, 肿块大小在 1 ~ 20 cm, 平均大小 6 cm。^[146] 错构瘤乳腺摄影表现通常可以诊断, 为了美容一般行手术切除。尽管一般不需要利用 MRI 对可疑的错构瘤进行评价, 但可用 MRI 来进一步确认肿瘤内脂肪的存在 (图 10-29)。^[147] 错构瘤的实质部分可随钆注入后强化, 不过通常比恶性病变程度弱得多。

(三) 恶性肿瘤

1. 浸润性导管癌

在妇女中 90% 以上的浸润性癌为导管起源。有 85% ~ 90% 的浸润性导管癌 (invasive ductal

carcinoma, IDC) 归为非特殊型浸润性导管癌 (IDC-NOS)。不过, 浸润性导管癌也包括几种罕见的组织学类型, 包括髓质型、黏液型 (胶质型) 和管状型癌。在乳腺摄影上, IDC 多数表现为局灶性肿块或区域结构变形。带有毛刺肿块为 IDC 乳腺摄影的典型表现; 不过, 乳腺摄影上 IDC 也可表现为光滑或分叶状实性肿块。

MRI 上, 一般 IDC 表现为局灶性强化肿块, 常带有毛刺或不规则边缘 (图 10-30)。^[95] 对较小的病变进行边缘评价相对困难, 即使是边缘光滑或分叶的局灶性强化病变也不能除外恶性。^[118, 95, 102] 有些强化类型包括边缘强化 (图 10-16) 高度提示恶性, 且通常是 IDC 的表现。^[97, 148] 流出型强化或平台型强化模式是 IDC 最常见的强化形式 (图 10-14)。^[87] 然而渐进型强化的病变并不除外恶性, 伴形态学可疑的渐进性强化病变应进行组织学活检。

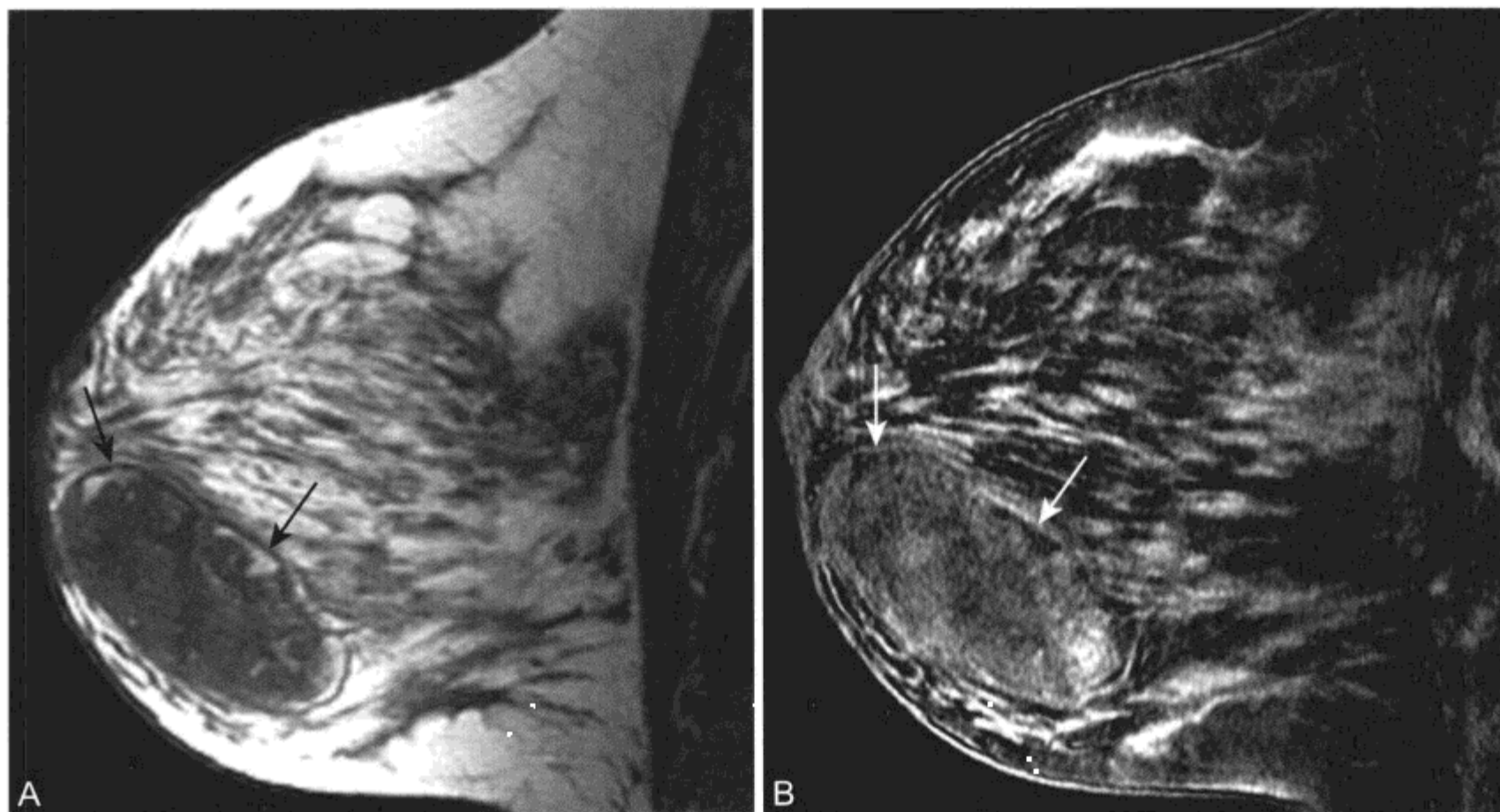


图 10-29 女 31 岁，乳腺触及一个巨大肿块，乳腺错构瘤的 MR 表现

A. T1WI 显示一个巨大、包膜完整的乳腺肿块，肿块大部分为低 SI，有一个很小的高 SI 灶（箭头）；B. 脂肪抑制 T1WI A 图中所显示的高信号病灶消失（箭头），因此确定肿瘤内有脂肪存在。增强成像（未在此列出）显示病变内很小强化。在边界清晰的乳腺肿块内存在脂肪是错构瘤特征性表现

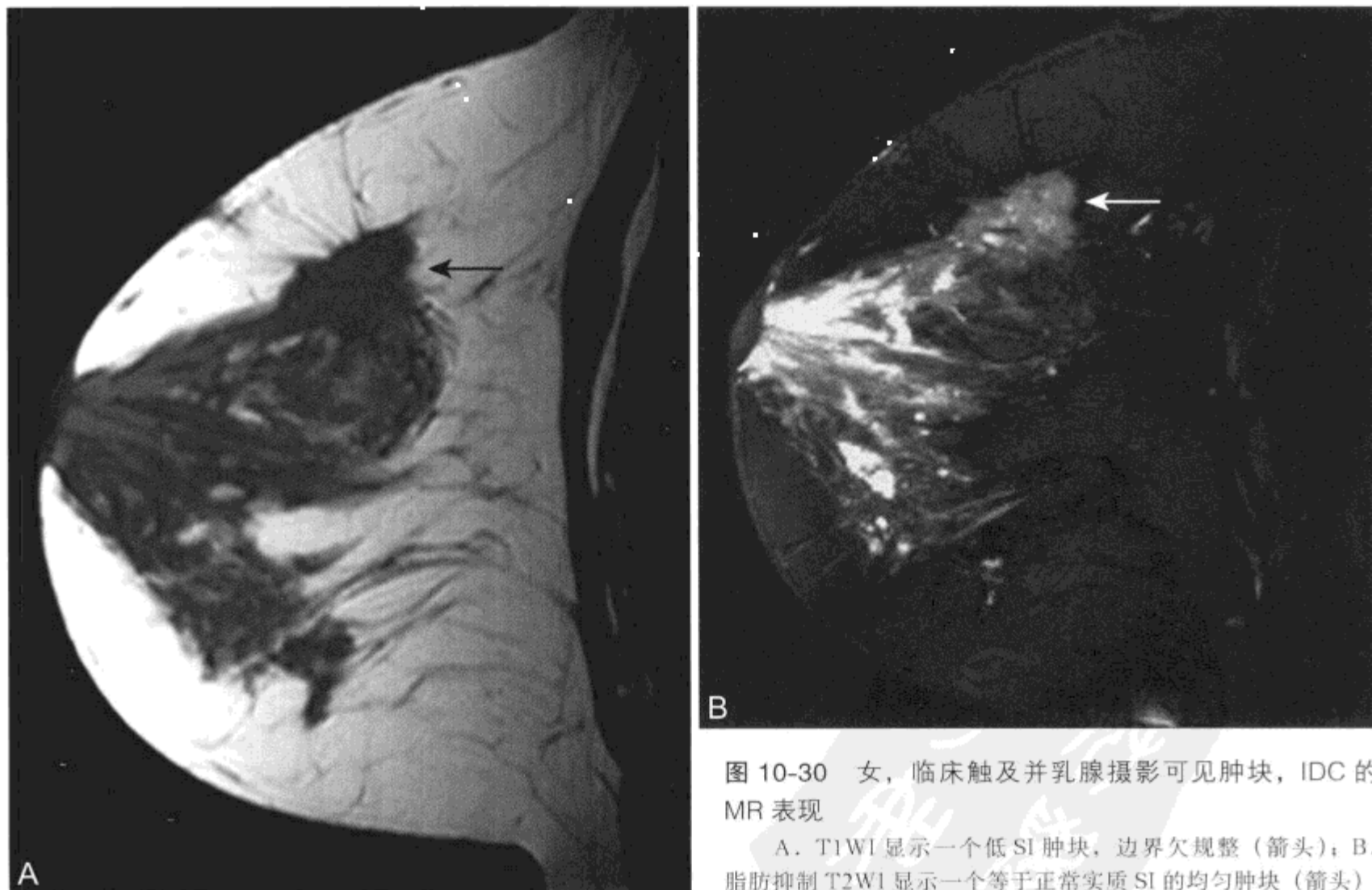


图 10-30 女，临床触及并乳腺摄影可见肿块，IDC 的 MR 表现

A. T1WI 显示一个低 SI 肿块，边界欠规整（箭头）；B. 脂肪抑制 T2WI 显示一个等于正常实质 SI 的均匀肿块（箭头）



图 10-30 (续)

C. 脂肪抑制 CE T1WI 动脉期显示带毛刺的肿块迅速强化 (箭头)。在这一期乳腺 MR 检查没有发现其他癌症病灶

2. 髓样癌

髓样癌 (medullary carcinoma) 是浸润性导管癌的一种类型, 组织学上有一定的宏观和镜下病理特征, 包括肿瘤边界清晰, 合体生长形式以及周围大量淋巴细胞浸润。正如命名所提示那样, 在这些癌内这种纤维间质的相对缺乏使它们形成一种柔软“肉样” (“fleshy”) 外观。髓样癌组成占浸润性导管癌的 5% ~ 7%。^[149] 通常单发, 但 8% ~ 10% 患者可表现为多发。双侧髓样癌也有报道, 它比其他类型 IDC 的发病年龄提前, 并伴有 BRCA1 突变载体, 一般预后相对较好的 (表 10-7)。^[150]

在乳腺摄影或超声上, 典型髓样癌为单个分叶状或光滑、边界清晰肿块。^[151] 尽管如此, 在乳腺摄影上髓样癌比其他类型导管癌更隐匿。^[152] 髓样癌表现为边界清晰、分叶状强化肿块,^[95] 与组织学和乳腺摄影特点形成良好对照。MRI 上边界光滑的髓样癌可能被误描述为纤维腺瘤。在高分辨 MR 成像上, 纤维腺瘤通常有不强化的内部间隔, 动力学上表现为渐进性强化。髓样癌 T2WI 上信号不高, 没有内部间隔, 更可能表现为不均匀强化。^[97]

3. 管状癌

管状癌 (tubular carcinoma) 占浸润癌的 1% ~

表 10-7 髓样癌特点

临床

年轻妇女更常见 (<50 岁)
肿瘤生长迅速, 平均 2 ~ 3 cm
多中心 (8% ~ 10%) 与双侧 (3% ~ 18%) 肿瘤
(对侧肿瘤通常为非髓样的) 有关

病理

圆形、边缘良好的肿瘤
细胞周围伴随淋巴结反应
可伴发反应性腋下淋巴结肿大 (非转移性)

MRI

光滑、圆形或卵圆形, 病变强化
边缘良好
不均匀强化

鉴别诊断

纤维腺瘤

2%。管状癌一般生长缓慢, 转移常比其他类型浸润性癌少见。组织学上, 肿瘤表现瘤内结缔组织形成, 通常呈星形外观 (表 10-8)。管状癌的这一结构特点与肿瘤典型的缓慢生长特点相结合, 使病变在临床证实前易于在乳腺摄影上发现。^[153]

表 10-8 管状癌特点

临床

发病年龄范围大 (20 - 90 岁)
肿瘤生长缓慢, 平均 2 ~ 3 cm
皮肤皱缩继发于结缔组织增生反应
常由乳腺摄影发现肿瘤 (结构变形)

病理

一般很小 (<2 cm)
伴纤维反应的星形病变
伴放射状瘢痕

MRI

病变带有毛刺
强化程度多样, 常呈渐进性
多发病变罕见

鉴别诊断

放射状瘢痕
乳腺增生疾病 (如硬化性腺病)

在乳腺摄影和 MRI 上管状癌常表现为带有毛刺的肿块，常很难与放射状瘢痕鉴别。^[72, 95] 管状癌常常伴有放射状瘢痕，这进一步增加了诊断的难度。因此，不论动态强化如何，带有毛刺或星形强化的乳腺病变都应手术切除以除外癌症。

4. 黏液样癌

黏液样癌 (mucinous carcinoma) 是以含大量产黏液的腺体为特征的浸润性导管癌的一种类型。这种浸润性癌类型的预后较其他浸润性导管癌的要好，转移性淋巴结肿大少见。在乳腺摄影上，黏液样癌表现为分叶状肿块，边界可清晰或不清。^[154, 155] 乳腺摄影上边界不清的黏液性乳腺肿块更可能代表是混合型黏液样癌 (例如：具有黏液特点的浸润性导管癌)。^[156]

由于这种肿瘤内含有大量黏液，因此它们在 MR 成像上有特征性外观 (表 10-9)，T2WI 上表现为高于腺体组织信号 (图 10-31)，T1WI 上为低或等于实质的信号。^[136] 因此，黏液样癌有别于

表 10-9 黏液样癌特点

临床

发病年龄稍大 (7% 肿瘤妇女在 75 岁以上)
表现为缓慢生长肿块
乳腺摄影 40% 出现钙化

病理

边界清晰、分叶状肿块
混合型组织学特点常见
单纯黏液样癌具有较好的预后

MRI

病变单发
由于黏蛋白内容物使得 T2WI 很亮
仅实性部分强化

鉴别诊断

纤维腺瘤
乳腺内淋巴结
复杂囊肿

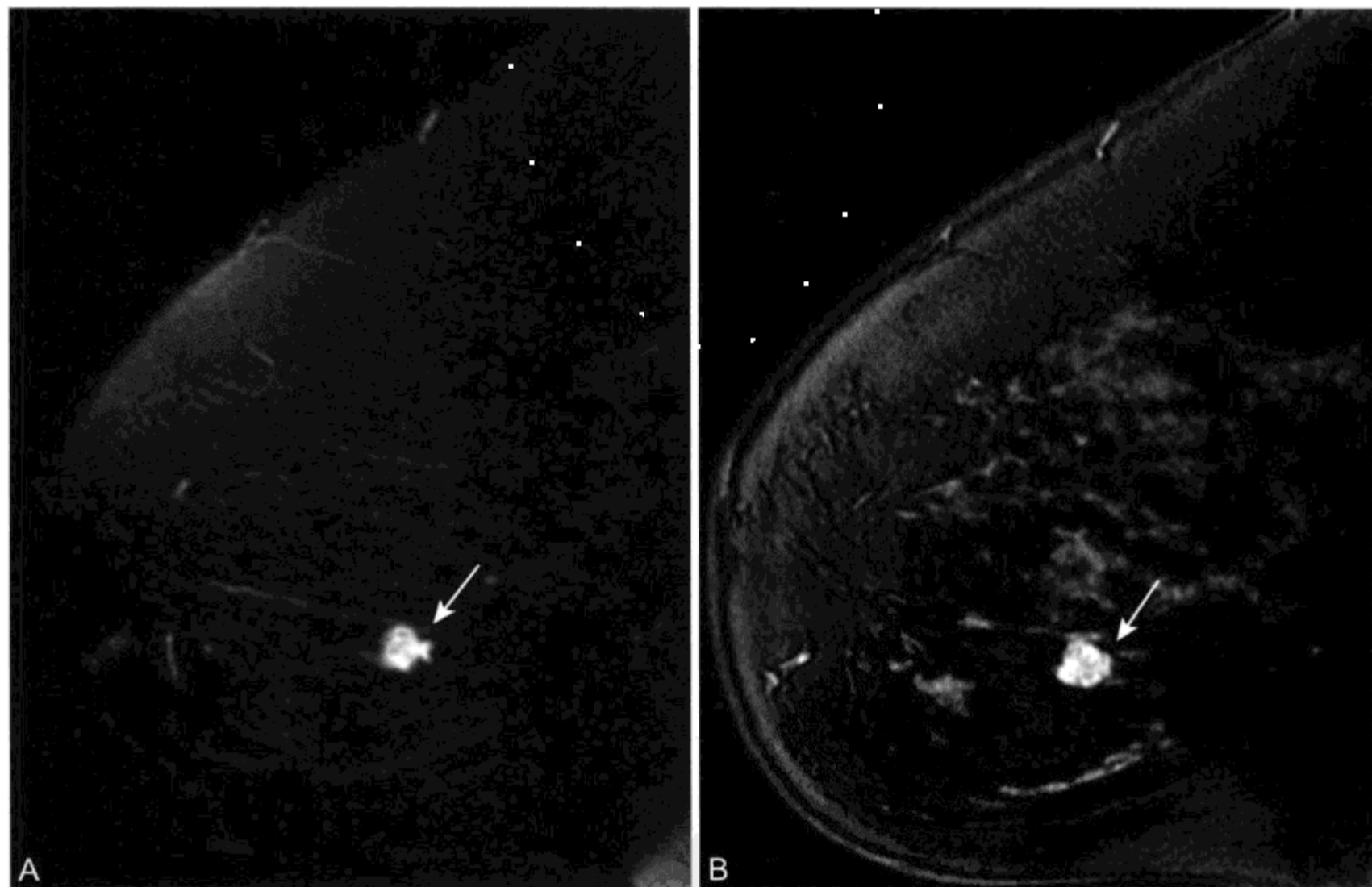


图 10-31 黏液样癌的 MR 表现

黏液性肿瘤在 T2WI 可类似于囊肿或纤维腺瘤，因此为描述病变特征需 CE 成像。A. 脂肪抑制 T2WI 显示不规则病变，呈均匀高 SI (箭头)；B. 脂肪抑制 CE T1WI 显示中等均匀强化 (箭头)。边缘不规则以及无强化内部间隔使这一病变有别于纤维腺瘤

其他 T2WI 上等于正常腺体组织信号的乳腺恶性肿瘤。由于 T2WI 上高信号强度更常提示良性病变如淋巴结和未成熟纤维腺瘤，因此在乳腺 MRI 上黏液样癌这种特征性表现也存在误区。

黏液样癌的强化特点也可表现多样。肿瘤内细胞外黏蛋白不强化，而这种产生黏蛋白的腺体成分强化。在这些肿瘤内实性部分强化的动力学特点可表现各异，黏液样癌可表现延迟强化或渐进性强化。

[26, 97, 110, 136, 157]

5. 浸润性小叶癌

浸润性小叶癌 (invasive lobular carcinoma, ILC) 仅占有浸润性乳腺癌的 10%，但在近年来发病率正逐渐升高。^[158, 159] ILC 可能很少引起乳腺结缔组织增生反应，因此在临床和影像学表现上更为隐匿。^[160] 在乳腺摄影上发现的癌症中，浸润性小叶癌病灶通常较大，发现时预后已经很差。^[4, 161] 与 IDC 相比，ILC 乳腺保留术后可能有明确的手术边界。^[162] 这在某种程度上可能是由于在临床或乳腺摄影上很难识别肿瘤边界。ILC 有很高的双侧发病倾向 (6% ~ 28%)，^[163, 164] ILC 患者双侧乳腺癌的发病率是隐藏型 IDC 的 2 倍 (表 10-10)。^[165]

ILC 在 MRI 上可表现为不规则局灶性肿块，与 IDC 类似。不过，ILC 同样可表现为多个小的不连续强化病灶，或表现为弥漫性实质性强化 (图 10-32)。^[166, 167] 这一影像表现类型反映 ILC 浸润性生长的倾向，使它很难在乳腺摄影上显示。

MRI 比乳腺摄影更能准确地界定浸润性小叶癌的组织切除范围。^[168-171] 在单纯 ILC 患者 MR 回顾评价中，基于 MRI 表现 50% 患者^[16, 32] 临床治疗发生改变，^[167] 包括乳腺摄影证实的隐匿的多灶性 / 弥漫性肿瘤或切除活检后的残存肿瘤。

由于 ILC 的浸润性生长倾向，ILC 的 MRI 表现会很微妙。与 IDC 相比，ILC 无局灶性强化肿块的发生率更高，且边界不清的强化形式，更容易误认为是正常腺体组织。ILC 经常出现 MRI 检查假阴性。^[172] 1/3 的 ILC 动态增强表现为渐进型模式，或强化不容易识别 (图 10-33)。^[44]

6. 炎性癌

炎性乳腺癌并不代表一种独立的乳腺癌组织学类型，而是一种浸润到皮肤淋巴系统的实体肿瘤。与乳腺炎类似的弥漫性乳腺肿胀、红斑和皮肤增厚以及腋下淋巴结肿大等症状和体征同样是炎性乳腺癌的特征。当症状对经验性药物治疗无效时，常采

表 10-10 浸润性小叶癌

临床

无特别年龄倾向
肿块边界不清或乳腺增大
多种乳腺摄影表现
局灶性肿块
密度不对称
单侧乳腺增大

病理

边界不清或浸润性肿块
多发病灶或双侧发生
混合型导管 - 小叶癌，不常见
乳腺病灶切除后手术边缘通常更为确切

MRI

孤立肿块较少见
浸润性或不连续性强化
强化动力学表现多样

鉴别诊断

良性腺体强化
乳腺增生性疾病

用皮肤活检来明确诊断。

炎性乳腺癌乳腺摄影表现包括乳腺增大、皮肤增厚、乳头回缩和密度升高。^[173] 局灶性肿块或异常钙化较为少见，^[174, 175] 该病与非恶性因素引起的乳腺增大鉴别困难。

MRI 上炎性癌表现与乳腺摄影和体格检查相仿。T2WI 上可出现弥漫性或肿瘤周围乳腺水肿。^[176] 皮肤增厚和小梁增厚也很常见 (图 10-34)。对比剂注入后，通常弥漫性强化，类似于乳腺炎或比乳腺炎强化程度略显著。^[177, 178] 对临床上可疑但不能确认炎性癌诊断的妇女，MRI 介导下的组织活检对于大多数局灶性强化区域有重要价值。

7. 原位导管癌

与浸润性癌不同，原位导管癌 (ductal carcinoma in situ, DCIS) 代表导管上皮细胞的恶性增殖，浸润未超出基膜。为避免与病理上和临床上明确有实性肿块的小叶原位癌 (LCIS) 混淆，这种导管内癌的术语通常用 DCIS。DCIS 是浸润性导管癌的前体，手术切除是治疗选择。DCIS 可与浸润性肿瘤同时存在，也可不伴浸润性癌存在。^[179]

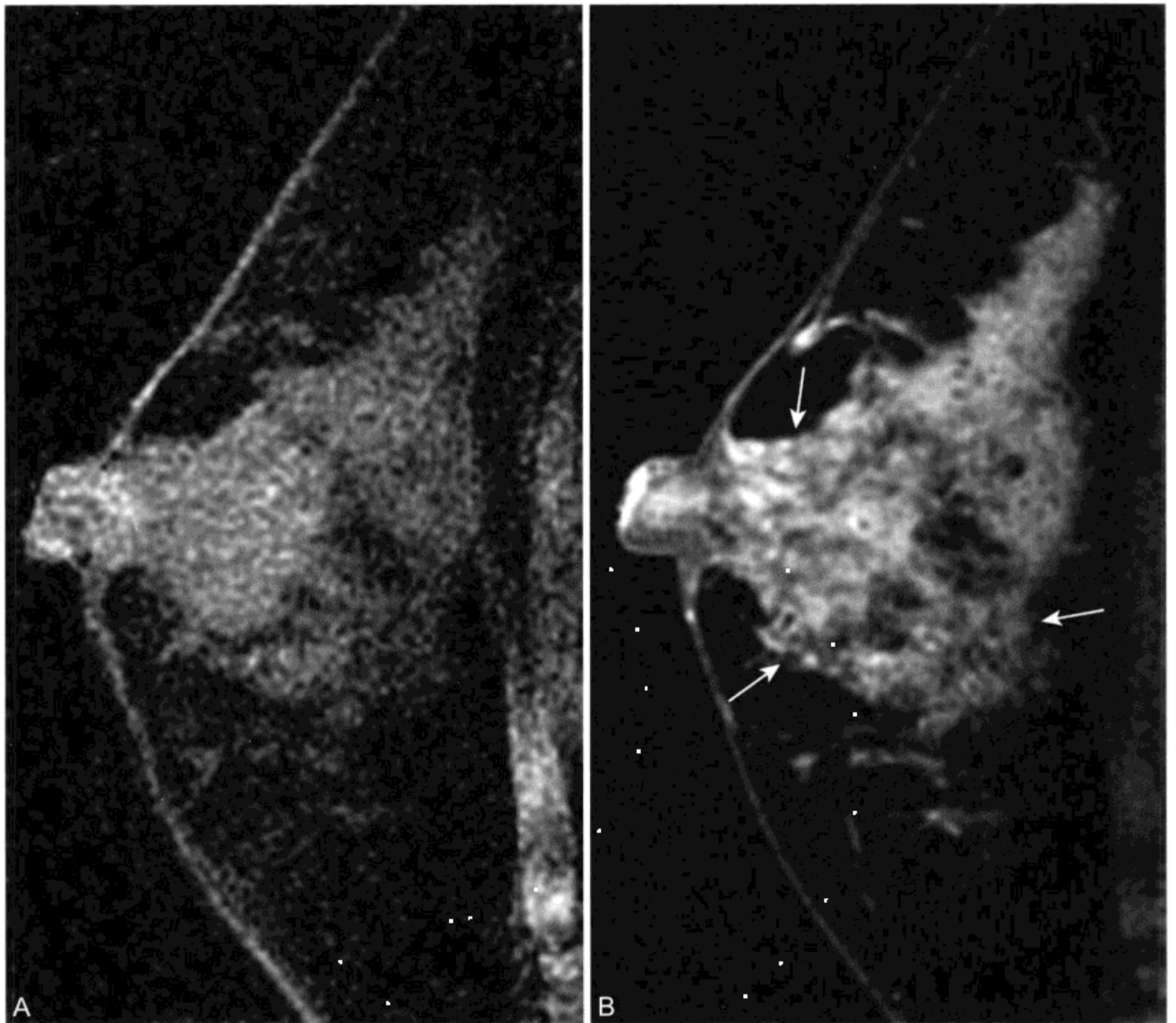


图 10-32 女 46 岁，出现乳腺无痛性增大，弥漫性浸润性小叶癌的 MR 表现

乳腺摄影上有密度不对称，但无局灶性肿块；B. 对比前（A）后（B）脂肪抑制 T1WI 显示腺体组织弥漫性中等强化（箭头），无边界清晰的局灶性肿块

一小部分随着乳腺摄影筛查的出现代表单纯 DCIS 的乳腺癌比例升高。^[1] 尽管 DCIS 偶尔表现为肿块，但多无症状，通常表现为乳腺摄影上发现钙化。^[180]

在组织学上，DCIS 表现两种主要类型：粉刺型和非粉刺型。非粉刺型更进一步分为实性型、钙化型和乳头型。粉刺型 DCIS 是更具有侵袭性的类型，更常与浸润性导管癌有关。与其浸润部分类似，粉刺型 DCIS 更容易诱导肿瘤血管发生。

DCIS MR 表现比 IDC 更为多样。在 MR 图像上，DCIS 与 IDC 相比显得更隐匿。^[106, 107, 181-184] 尽管绝大多数的浸润性癌通过采取适当技术均可由乳

腺 MRI 上显示，但假阴性的发生却占 DCIS 患者的 5% ~ 60%。MRI 上隐匿 DCIS 病变通常较小^[171]，组织学标本上无新生血管。^[106]

鉴于 DCIS 在导管内分布，很明显 DCIS 在 MR 图像上表现为线形或分支形强化。这种形式常出现在伴或不伴浸润性导管癌的 DCIS 患者。^[15, 44, 106] 然而，更为常见的是 DCIS 在 MRI 上表现为区域性强化，常伴团块状外观（图 10-35）。^[95, 107] DCIS 偶尔也可表现为局灶性强化肿块，尤其是在伴浸润性肿瘤时。

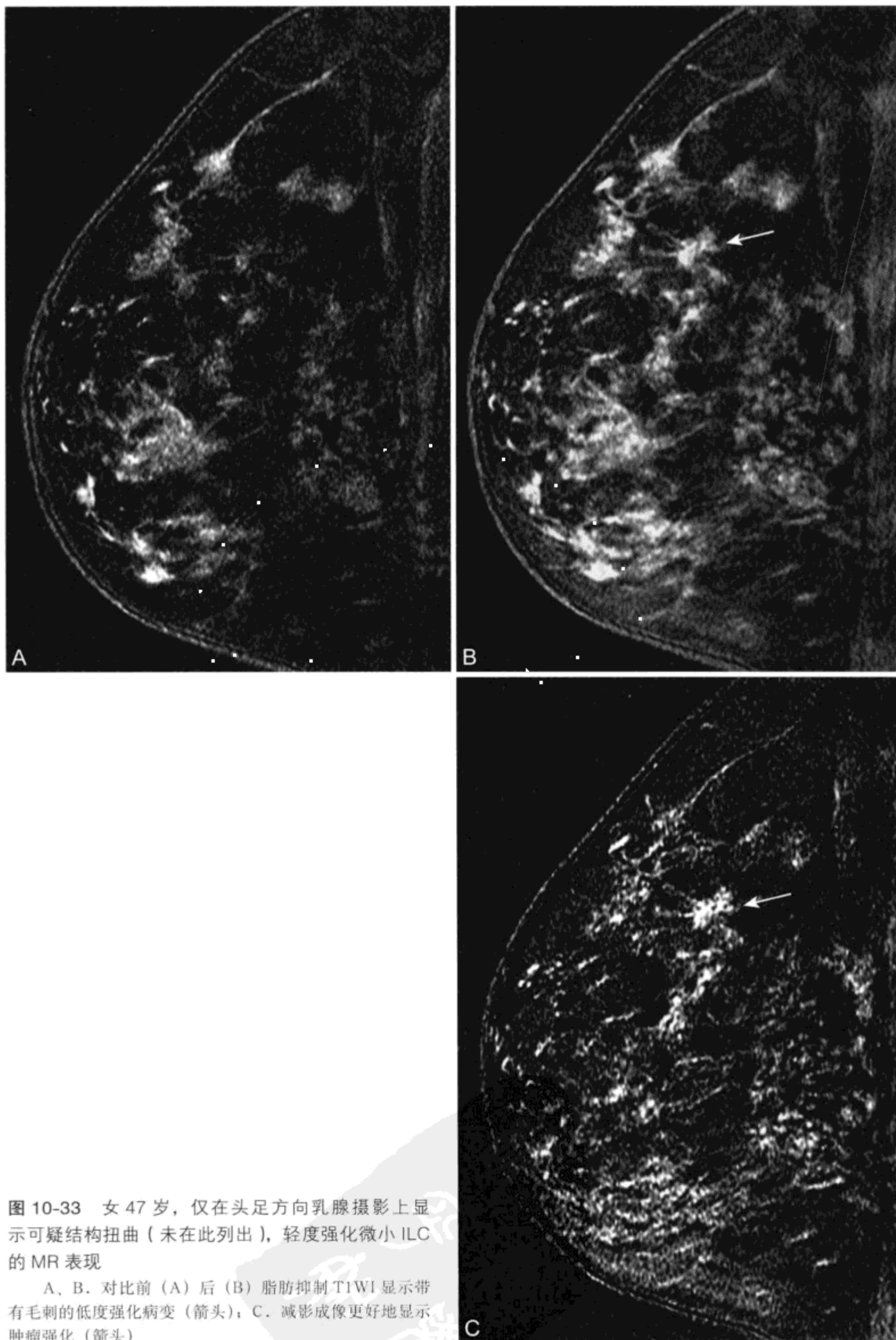


图 10-33 女 47 岁，仅在头足方向乳腺摄影上显示可疑结构扭曲（未在此列出），轻度强化微小 ILC 的 MR 表现

A、B. 对比前 (A) 后 (B) 脂肪抑制 T1WI 显示带有毛刺的低度强化病变 (箭头)；C. 减影成像更好地显示肿瘤强化 (箭头)

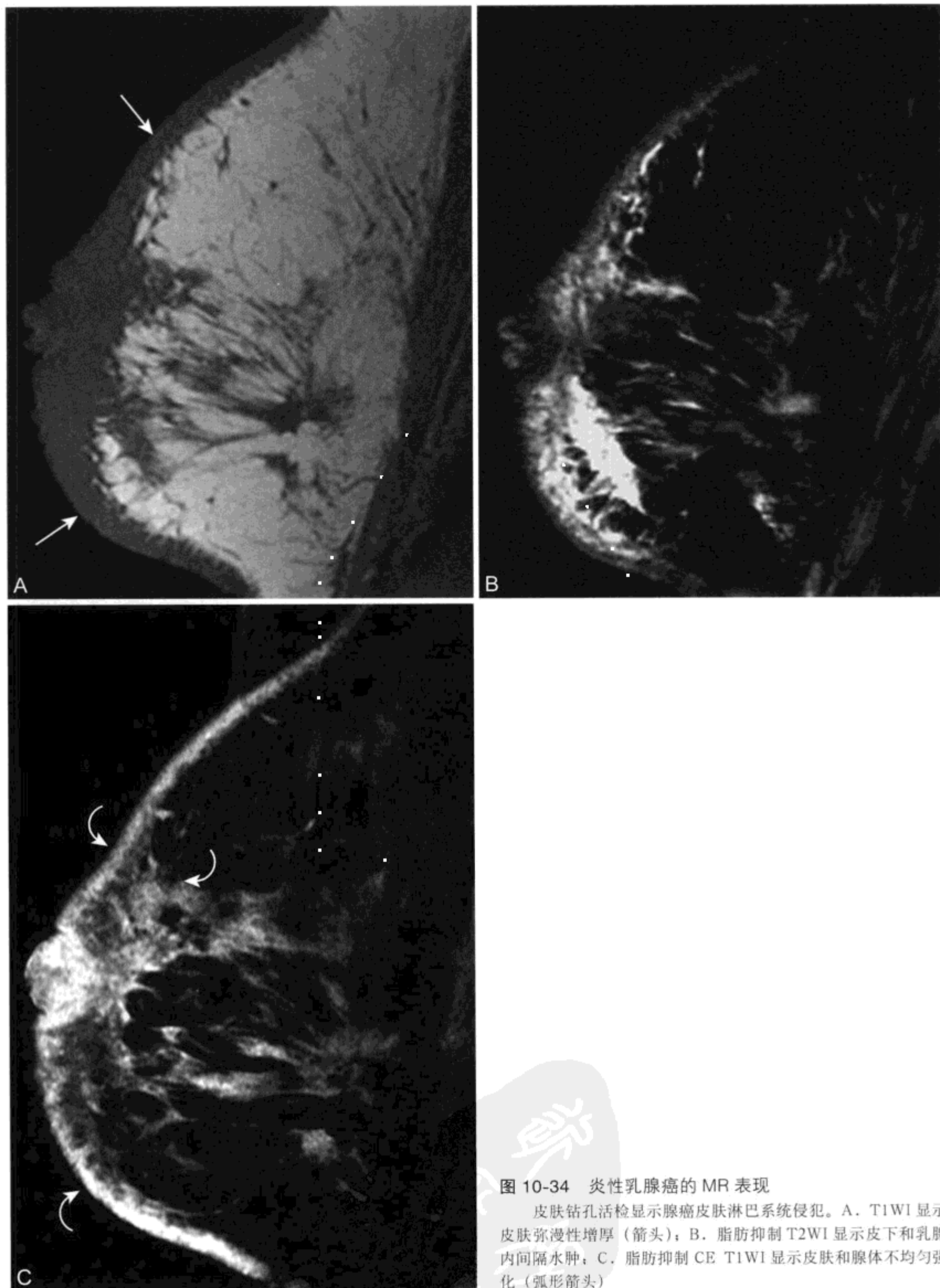


图 10-34 炎性乳腺癌的 MR 表现

皮肤活检显示腺癌皮肤淋巴系统侵犯。A. T1WI 显示皮肤弥漫性增厚 (箭头); B. 脂肪抑制 T2WI 显示皮下和乳腺内间隔水肿; C. 脂肪抑制 CE T1WI 显示皮肤和腺体不均匀强化 (弧形箭头)

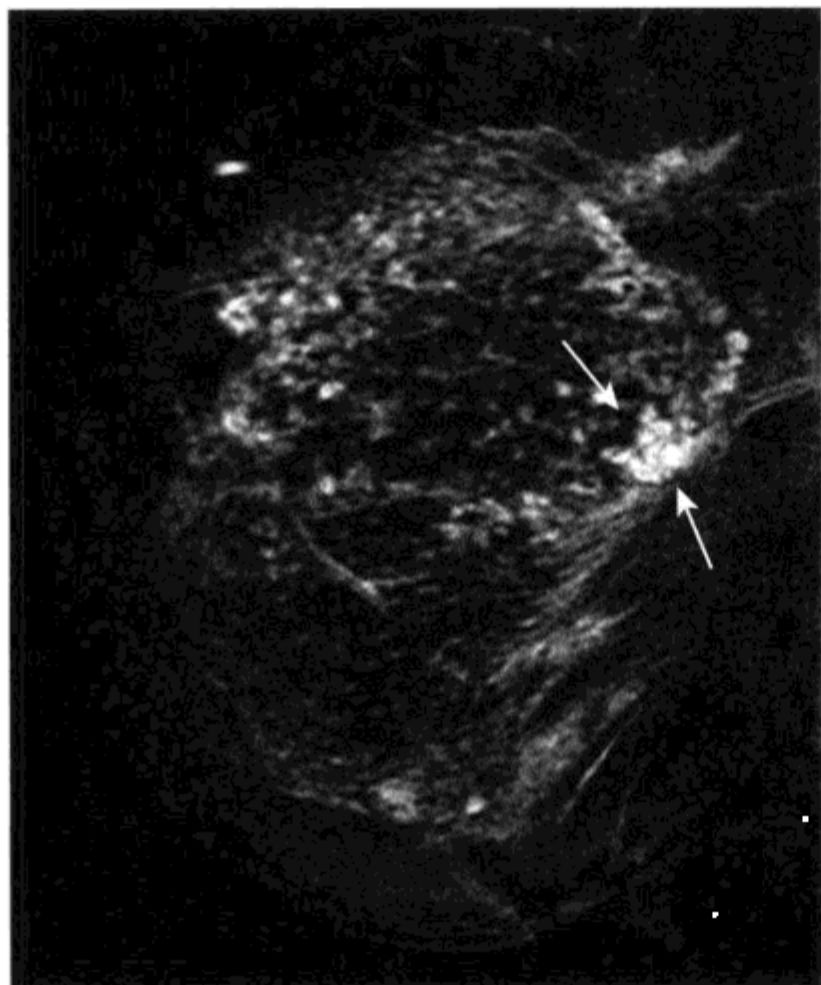


图 10-35 女, 35 岁, DCIS 的 MR 表现

脂肪抑制 CE T1WI (减影成像) 显示不均匀团状区域性强化 (箭头)

DCIS 在对比强化动力学上的表现也更为多样。^[106, 108, 183]较高级 DCIS 病灶在强化动力学上更容易提示恶性 (平台型或流出型), 而有些 DCIS 患者表现渐进型强化,^[108]这一形式却提示良性。^[182]因此, 不考虑具体强化动力学, 一定区域特别是伴随导管或节段性分布强化形式, 应该取样检验以除外 DCIS。

(四) Paget 病

乳腺癌累及乳头 (浸润或原位) 称为 Paget 病, 首先由 James Paget 在 1874 年描述。妇女一般在潜在恶性肿瘤诊断前有乳头和乳晕鳞状湿疹样或牛皮癣样改变。癌可局限于乳晕下导管或可深入乳腺实质内随导管伸向乳头。

尽管有些妇女可显示乳晕后肿瘤, 但多数 Paget 病乳腺摄影正常^[185, 186]。^[186, 187]在浸润性癌行乳腺切除妇女中,^[46]MRI 对判断伴或不伴乳头累及的准确性为 100%。乳头乳晕后复合体弥漫性强化提示恶性累及, 而未受累的或对侧乳头只表现表面线样强化。

(五) 分叶状肿瘤

分叶状肿瘤 (phyllodes tumor, PT) 是一组起源于导管周围间质组织的乳腺肿瘤。由于分叶状肿瘤可以是良性、交界性或明确恶性, 范围较广泛, 因此过去用的分叶状囊肉瘤的名称发生了改变。没有任何可靠的临床或影像学指标可鉴别良性和交界性或恶性 PT, 分类需要根据组织学特点分析如有丝分裂指数。分叶状肿瘤在组织学上与纤维腺瘤有关, 但通常表现巨大肿块。分叶状肿瘤平均大小为 4 ~ 5 cm,^[188, 189]而大部分纤维腺瘤小于 3 cm。^[190]分叶状肿瘤, 即使在组织学呈良性病变也有切除后局部复发的倾向。

在乳腺摄影上, PT 表现为边界清晰的分叶状肿块。^[191, 192]超声证实 PT 是囊实性的混合肿瘤。^[193, 194]用乳腺摄影和超声特点来鉴别分叶状肿瘤与纤维腺瘤并不可靠,^[191, 192]在鉴别分叶状肿瘤良性和恶性变上也是如此。^[194]体积较大和囊性变显著者提示恶性。^[193]

PT 的 MR 表现已有报道。^[137, 195, 196]在 T2WI 肿瘤相对腺体组织呈高信号, 有些肿瘤有低 SI 内部分隔。在巨大的肿瘤内可以见由实性乳头状突起突入囊性区的典型“多分叶”特点。^[196]对于良性和交界恶性肿瘤都可表现为迅速强化。因此, 如果肿块巨大 (>4 cm) 或迅速生长, 即使有良性的形态学特点也应该手术切除。

六、乳腺 MRI 的具体临床应用

(一) 病变发现和诊断

1. 对乳腺摄影诊断不明确的评价

鉴于 MR 对浸润性癌的高度敏感性, 作为辅助成像设备在乳腺摄影可疑异常方面其运用正逐渐增加。^[22, 197]这些情况包括仅在一幅视图内显示的病变, 或在乳腺摄影或超声评价上不易描述良恶性特征的不明确病变。

由于 MRI 对浸润性癌有近 100% 的敏感性, 因此建议对乳腺摄影发现肿块或密度不对称而 MRI 评价阴性者可不必要行活检或短期随访。^[198]触及肿块或乳腺摄影异常而无强化者的 NPV 为 97% ~ 100%。^[15, 95]在一组乳腺摄影结果不明确的 MR 评价研究中,^[21]MRI 上 89 例中 60 例未表现相应病变强化, 且所有组织学结果阴性或在随访上

乳腺摄影结果稳定。

尽管有这些表现,但仍有假阴性 MR 结果的报道。^[44, 172, 183] 由于技术上的缺陷(例如:病变未包含在图像容积内,静脉内未注入对比剂),有些肿瘤未能显示。在其他妇女中,未能发现恶性肿瘤的原因可能是由于强化程度轻或不能辨别其浸润生长方式。假阴性可发生在单纯的 DCIS 患者,也可出现于侵袭性小叶癌。在 MRI 检查假阴性的情况下,可疑乳腺摄影异常,尤其是乳腺摄影上有不明确的钙化,仍需要活检以除外恶性。

MR 对局灶性病变描述其特异性值范围在 37% ~ 97%, 不如敏感性高。^[12, 13, 20, 45, 74, 184, 199] 建议通过对局灶或区域强化的组织结构特点进行仔细评价以提高其特异性。^[15, 16, 18, 95, 96] 另外,强化动力学特点已用于描述病变特征以提高其特异性。^[17, 72, 87]

尽管有这些进展,作为乳腺摄影和超声的一种辅助,MR 的常规使用是否可提高了乳腺影像学的总的准确性尚不清楚。尽管 MR 检查阴性可消除疑虑,但 MR 检查阳性仍可发生活检阴性。此外, MRI 上常可发现强化可疑病变,这些影像学结果仅一小部分最终诊断为恶性肿瘤。^[102, 200]

2. 乳头溢液的评价

自发乳头溢液是一种相对常见症状,乳腺外科医生表示诊断困难。双侧或累及多个导管的溢液更常为生理性的。单侧溢液,尤其是血清血或明显的出血可能是潜在性恶性肿瘤的一种征象。不过,在大部分乳头溢液的妇女,根本病因为良性。乳房溢液最常见的病因为单发乳头状瘤或乳头状瘤病(表现占自发乳头溢液妇女的 35% ~ 50%)或导管扩张(占 15% ~ 35%),恶性报道仅占 5% ~ 20%。^[201]

MRI 对于评价乳头溢液妇女有重要价值。^[145] 在一组病因不明的自发乳头溢液妇女的 MRI 研究中,^[23] 23 例患者有 11 例发现明确的强化病灶(48%)。MR 检查正常的 12 例患者,4 例行导管探查。这 4 例妇女中,2 例发现有乳头状瘤,1 例有纤维腺瘤,第 4 例组织正常。剩余 8 例 MRI 检查正常妇女行临床和乳腺摄影随访,所有患者溢液完全或部分消失。

患者中 11 例 MRI 上强化异常患者,切除活检表明 4 例乳头状瘤,1 例纤维腺瘤和 6 例恶性肿瘤(全部为 DCIS, 2 例有镜下浸润)。1 例患者 MRI 上未能显示 DCIS 小病灶,但其邻近部位发现一个

15 mm 的乳头状瘤。在另一组 48 例乳头溢液妇女 MRI 研究中,^[145] 最终表现有浸润性癌的所有 8 例妇女 MRI 均成功地显示了病理性强化。

3. 原发性隐匿性乳腺癌的影像学表现

不到 1% 的乳腺癌患者仅出现腋下转移性淋巴结肿大的征象。^[202] 乳腺摄影检查产生结果各异,表明未能触及的癌占这些患者的 0 ~ 56%。^[24, 203, 204] 在可疑乳腺癌的妇女,仅有腋下淋巴结恶性肿大,未触及肿块或无乳腺摄影异常时,36% ~ 86% 可由 MRI 显示原发恶性肿瘤的部位(图 10-36)。^[13, 24, 205-208] 这一结果使患者可以行局部病灶切除和局部照射,而避免全乳腺切除。在腺癌远处转移和原发癌不明患者, MRI 对于进一步确认或排除乳腺癌也有重要价值。

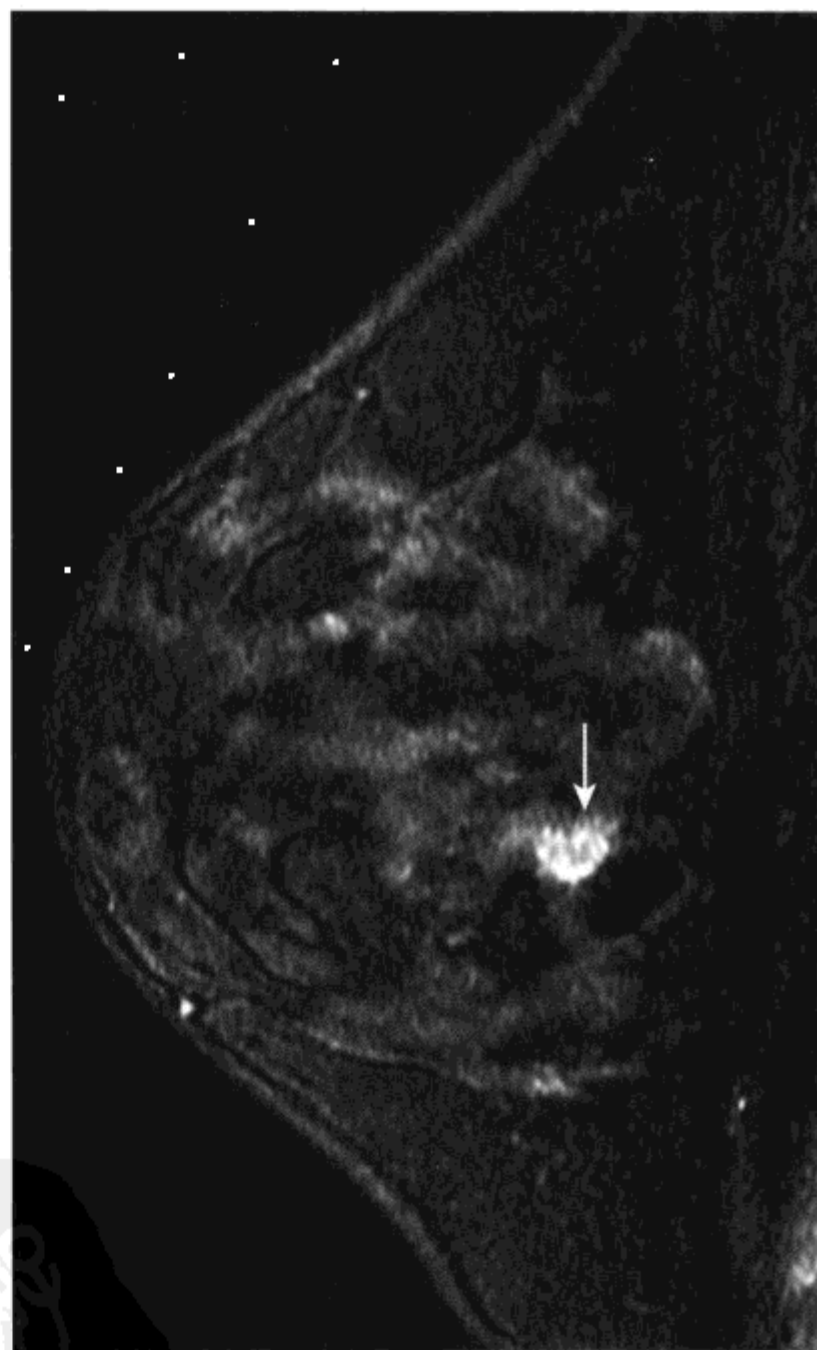


图 10-36 女, 29 岁, 腋窝恶性淋巴结, 隐匿性 IDC 的 MR 表现

体格检查和乳腺摄影上患者未显示有原发乳腺癌。脂肪抑制 CE-T1WI 显示隐匿性原发癌不均匀强化(箭头)

(二) 乳腺癌分期

乳腺癌的准确分期有助于制定适当的治疗计划(如乳腺切除与乳腺保守治疗)。TMN 分期系统(表 10-11)明确了原发肿瘤的特征、局部淋巴结播散的程度和远处转移的出现情况。乳腺癌分期有助于判定预后和指导决定局部和系统治疗。

表 10-11 乳腺癌 TMN 分期系统*

定义

肿瘤 (T)

- T0 无原发肿瘤
- Tis 肿瘤仅在导管内
- T1 浸润性肿瘤最大径 <2 cm
- T2 浸润性肿瘤最大径 2 ~ 5 cm
- T3 浸润性肿瘤最大径 >5 cm
- T4 肿瘤大小任意, 伴胸壁或皮肤浸润
(包括炎性乳癌)

淋巴结 (N)

- N0 无区域性淋巴结转移
- N1 腋下淋巴结转移, 可活动
- N2 腋下淋巴结转移, 固定
- N3 乳腺内淋巴结转移

转移 (M)

- M0 无远处转移
- M1 远处转移 (包括同侧锁骨上淋巴结)

分期

期	肿瘤	淋巴结	转移
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II A	T0-T1	N1	M0
	T2	N0	M0
II B	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
III A	T0-T2	N2	M0
	T3	N1-N2	M0
III B	T0-T3	N3	M0
	T4	N0-N2	M0
IV	任意 T	任意 N	M1

* 采用经美国癌症联合会 (AJCC), 伊利诺伊州, 芝加哥许可。本资料来源 AJCC Cancer Staging Manual, 6th ed. New York, Springer-Verlag, 2002, www.springer-ny.com

1. 局部分期

局部乳腺癌分期反映了原发肿瘤大小以及播散至邻近皮肤和胸壁的情况。多病灶(在乳腺一个象限内两个或更多明确的癌症病灶)或多中心(在不同的独立象限内两个或更多病灶)是局灶性病变蔓延的另一个特征, 尽管从形式上它不是 TMN 分期系统一部分, 但对手术和放疗的指导作用相似。

对可疑局限性疾病的患者 MRI 在显示肿瘤大小和整体范围上优于传统临床(体格检查加乳腺摄影)。^[171, 209, 210] MRI 在界定小叶癌^[167, 168]及含大量导管成分肿块的局部范围上有特殊价值。^[107, 170]

乳腺 MRI 可显示明确的多发或多中心疾病, 分别占患者的 10% 和 37%(图 10-37)。^[13, 26, 171, 211-214] MRI 也是评价胸部肌肉侵犯最准确的成像方式。^[215] 当肿瘤比最初推测更广泛或侵袭更严重时, MRI 可指导手术治疗从局灶性切除改为广泛切除或乳腺切除, 从而避免需要多次手术方式。

2. 腋下淋巴结分期

在浸润性乳腺癌妇女中, 准确的淋巴结分期有助于判定患者预后和确定适当治疗方案。在不增加成本和不使广泛腋下淋巴结切除率增加的情况下利用前哨图使淋巴结分期成为可能。典型前哨淋巴结评价阳性患者在手术和照射后要接受强化辅助系统治疗(化疗 ± 激素治疗)。淋巴结阴性患者可单独采取局部治疗或轻度强化的辅助治疗。

在乳腺癌情况下, 淋巴结增大、正常淋巴结结构消失或变形是转移的特点。^[216, 217] 动态强化形式可提供关于淋巴结特征的额外诊断信息。^[217-219] 在一组研究中,^[217] 淋巴结较小和无明显强化两者共同对腋下淋巴结转移有 100%NPV。然而, 腋窝区常规 MRI 的结果并不能避免诊断性前哨淋巴结活检。

超小顺磁性氧化铁颗粒 (ultrasmall superparamagnetic iron oxide particles, USPIO) 是 T2WI 上的阴性对比剂, USPIO 被网状上皮系统 (reticuloendothelial system, RES) 所吞噬, 包括区域性淋巴结。由于淋巴结内转移瘤细胞不能通过吞噬方式来摄取铁颗粒, 因此 USPIO 已发展成为鉴别反应性和转移性淋巴结的一种 MR 对比剂类型。^[220, 221] 根据这些对比剂的药代动力学特点, 静脉注入对比剂后 24 ~ 36 h 完成扫描才能得到最佳的淋巴结特征图像。

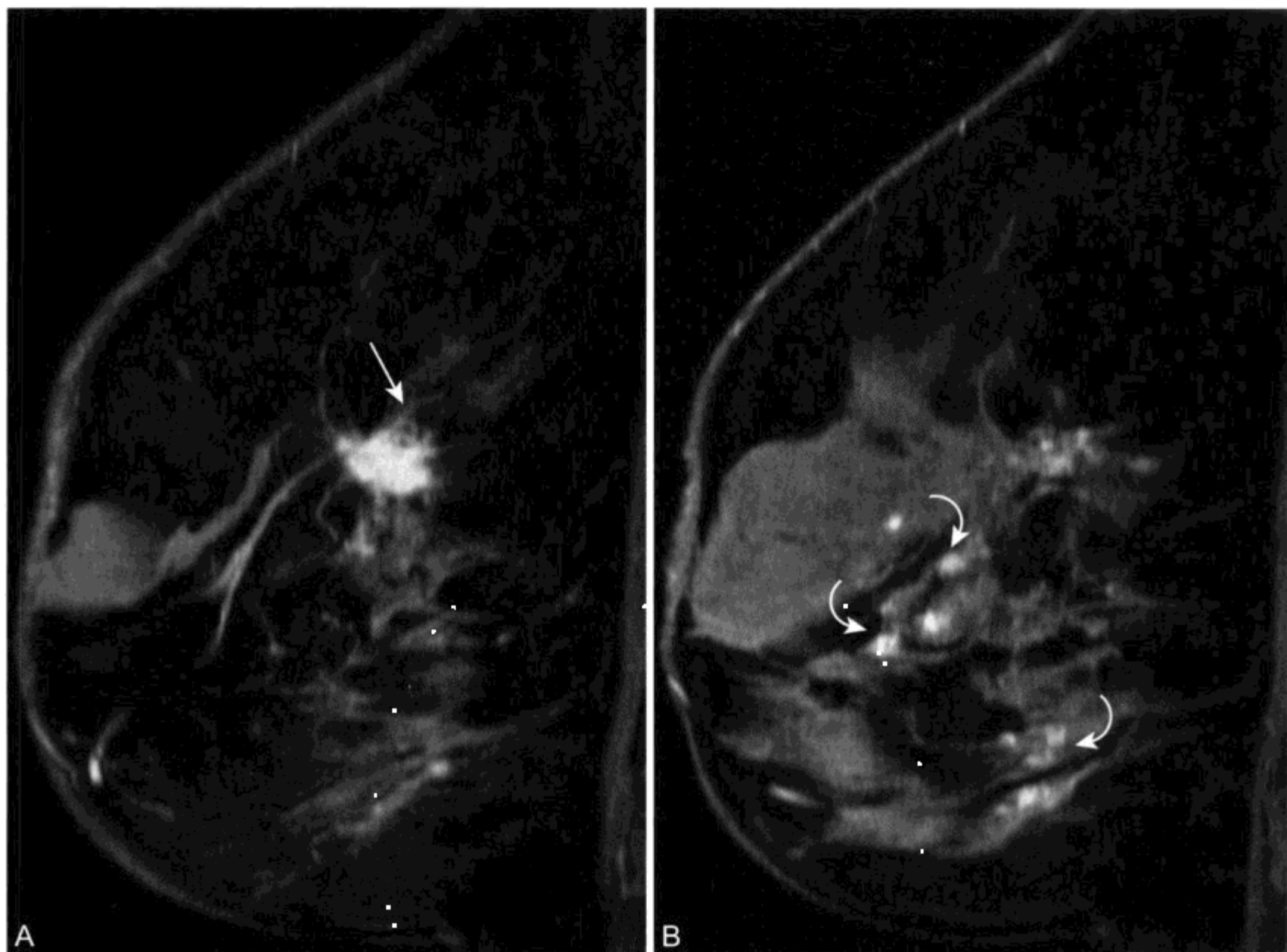


图 10-37 女 62 岁，活检证实 IDC，多发肿瘤的 MR 表现

A、B. 脂肪抑制 CE T1WI 显示强化病变主要代表已知癌症（箭头）。几个额外强化灶（弧形箭头）出现并无临床或乳腺摄影上的证据。MR 指导下穿刺继发结节部位证实多发肿瘤存在

利用 USPIOs 对腋下淋巴结进行 MR 增强成像^[222, 223]表明，相对平扫 MRI 确定腋下恶性受累的准确性提高。不过，在新诊断乳腺癌妇女中，直接利用 RES 进行 MR 成像以评估腋窝淋巴结的价值仍有待进一步研究。

（三）MRI 与乳腺癌治疗

1. 再手术前 MRI

对于采取保乳手术治疗乳腺癌患者，手术边缘需要进行病理评价。当肿瘤浸润性生长或导管内肿瘤邻近手术边缘或被手术缘横断时，局部复发率升高。^[224, 225]手术再切除前了解肉眼可见残存病变的准确范围可帮助指导后续治疗方法的选择，包括手术的范围。当病变真正范围怀疑比初次更大时，乳腺切除术是治疗最佳最可靠的方法。^[226]

切除活检后 MRI 可用来判定残存肿瘤范

围。^[28, 29, 227, 228]成像最佳时间是在术后 28 ~ 35 d。^[29]如果切除活检后不足 4 周时进行检查，强化肉芽组织可类似于残存肿瘤。

活检后血清凝块或血肿表现为液体充满不规则空腔，通常边缘很薄，强化均匀（图 10-38）。厚的强化或结节性强化病灶多提示残存肿瘤。在一组再切除前进行检查的患者中，MRI 明确显示出广泛残存的肿瘤或多中心起源的肿瘤（图 10-39），迫使手术方案从肿块再切除改为乳腺切除。^[28]

2. 局部病灶切除和放疗后局部复发

局部病灶切除和放疗后，局部乳腺癌复发率在 8% ~ 20%。^[229]复发可在肿瘤原发部位或其邻近处，也可在同一乳腺其他部位，或可单独存在区域性淋巴结内。肿瘤原发部位或其邻近部位的局部复发多发生在放疗和局部病灶切除后的 5 ~ 7 年，而位于远离手术部位肿瘤复发的峰值在 8 ~ 10 年。^[230]后

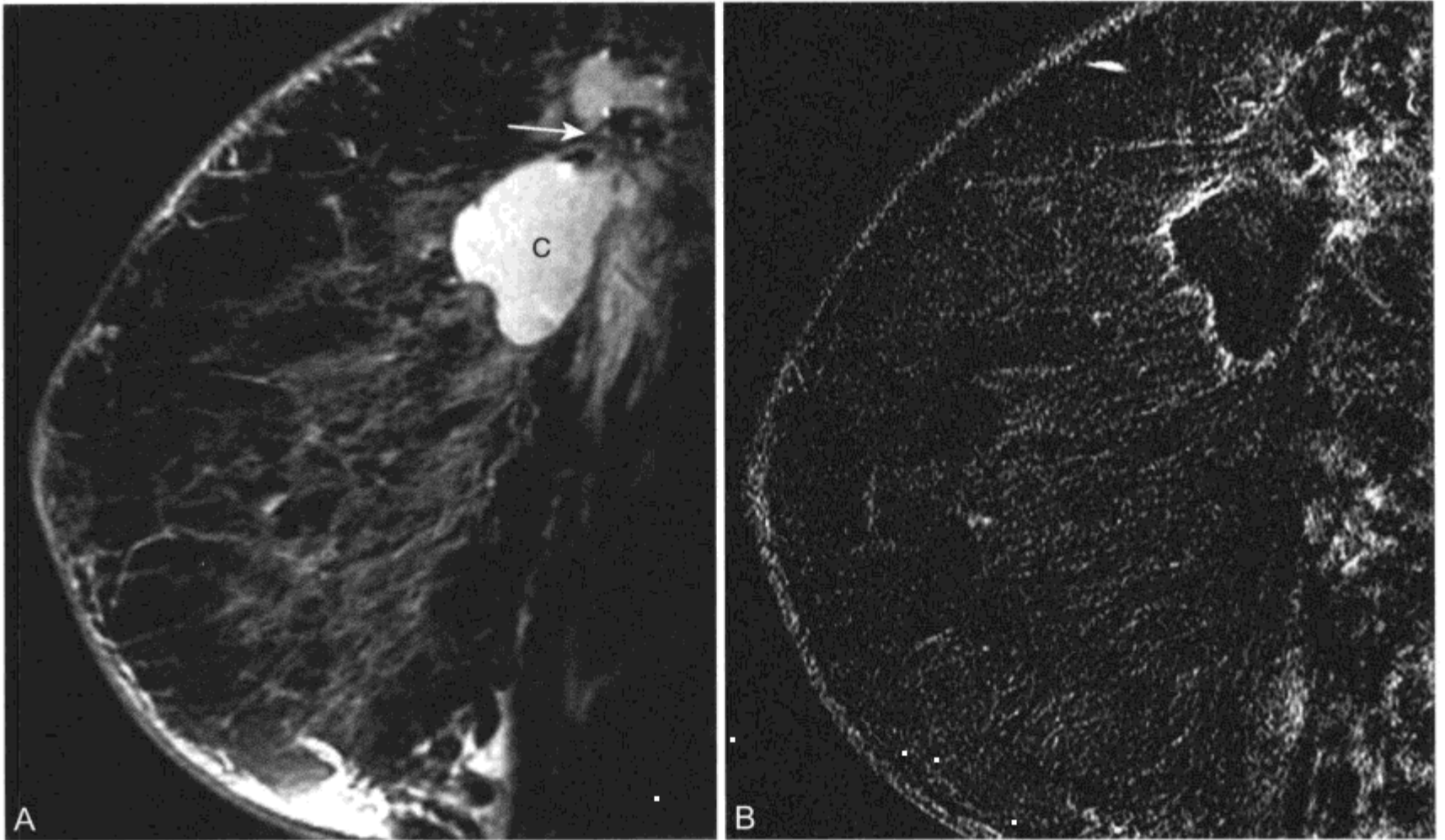


图 10-38 活检后血清凝块的 MR 表现

A. 脂肪抑制 T2WI 显示在乳腺内上方不规则含液空腔 (C)。出现肿瘤夹伪影 (箭头); B. 脂肪抑制 CE T1WI 减影成像显示仅有薄的边缘强化

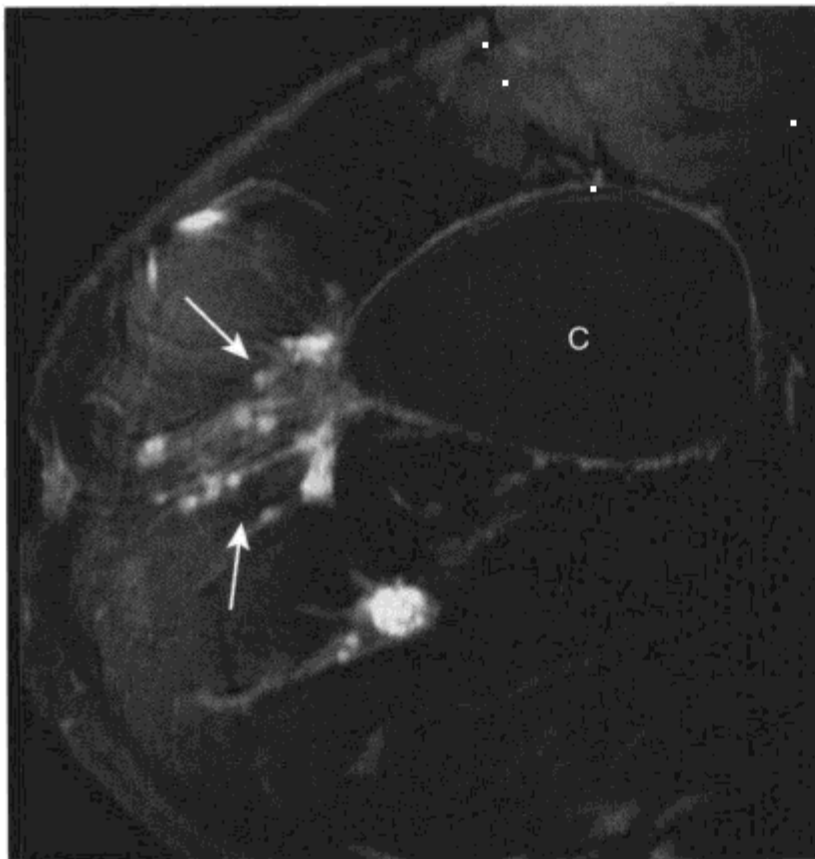


图 10-39 女 32 岁, 因 IDC 切除活检, 有明确手术边界, 肿瘤广泛残存的 MR 表现

脂肪抑制 CE T1WI 显示血清凝块腔 (C), 广泛强化灶逐渐汇合延伸到活检部位前方 (箭头)。此外在此乳腺其他象限内也可见融合的强化灶。随后乳腺切除表明侵袭性导管内肿瘤大量残存

者结果表明这些远距离复发有些实际上代表新生的乳腺癌。

由于手术和放疗改变在体格检查和乳腺摄影上可类似于局部复发, 因此造成了局部病灶切后乳腺评价的困扰。在一组研究中, 局部病灶切除和照射后, 乳腺摄影和体格检查两者都表现可疑的患者经活检上证实 28% 为良性结果。^[231] 对于仅在体格检查或仅在乳腺摄影上表现可疑的患者活检良性率甚至更高。在这些患者中, 纤维化和脂肪坏死是组织学上最常见的良性实质存在。

MRI 在术后乳腺评价上有重要价值。对于形成可触及肿块或乳腺摄影发现异常而可疑局部肿瘤复发患者, MRI 可用于鉴别恶性肿瘤复发和良性治疗后改变。在采用局部病灶切除和照射治疗的患者, MRI T1WI 上常表现为区域性或局灶性低 SI 区。^[232] 组织结构变形或皮肤增厚的继发表现在放疗后也同样常见, 因此对肿瘤复发并不特异。T2WI 上低 SI 肿块提示良性疾病, 如成熟纤维化,^[232] 但有些学者认为 T2WI 在鉴别良性治疗改变与复发肿瘤上并无帮助。^[233]

与原发肿瘤相同，乳腺癌复发灶在对比剂注入后迅速强化。动态增强 T1WI 对发现复发肿瘤的敏感性为 90% ~ 100%，^[11, 30, 83, 124, 209, 233-237] 这比乳腺摄影或体格检查更有意义(图 10-40)。^[209, 237] 然而，MRI 对照射后的乳腺的特异性表现各异。在照射后第 1 年内未成熟纤维和瘢痕组织灶可强化，类似于肿瘤复发表现。^[11, 235] 不过，在照射后 9 ~ 18 个月，纤维成熟后血管减少。这些成熟的纤维化区强化很轻，表现渐进性强化。^[11, 235] 脂肪坏死可同样表现实性强化，偶尔可类似于肿瘤复发。^[122, 238]

3. 乳腺切除后局部复发

乳腺切除后乳腺癌局部复发出现在胸壁内或重建乳腺的皮肤下(图 10-41)。这种复发率与采取保守治疗患者的复发率相仿。乳腺切除后局部复发的患者占合并远外转移患者的 50%，几乎所有患者最后形成转移性病灶。

在未采取重建治疗患者，一般局部复发在临床检查上很明显。不过，对于假体或肌肉皮肤活瓣重建患者[例如：横行腹直肌皮瓣(transverse rectus abdominis myocutaneous, TRAM flap)]，

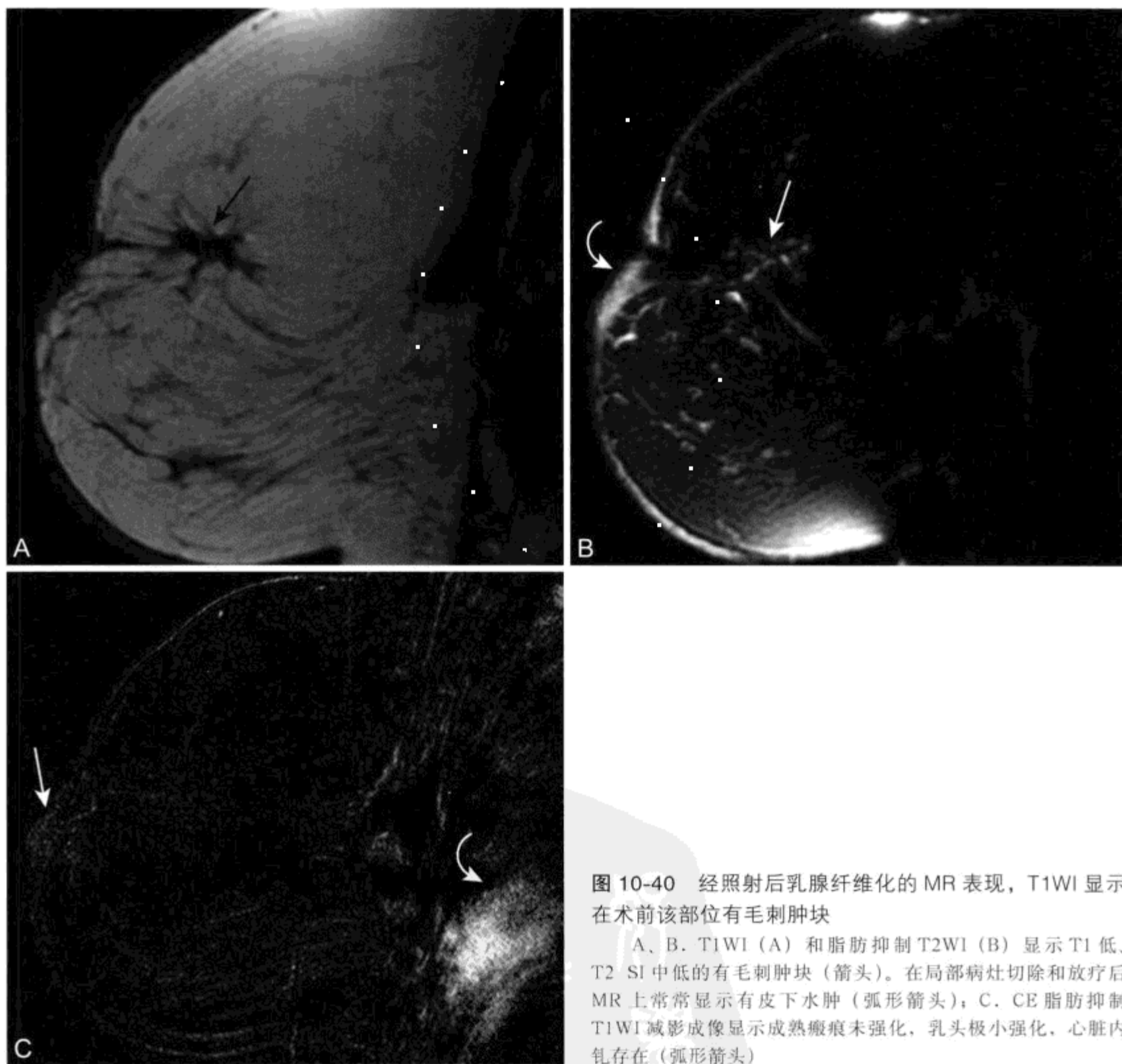


图 10-40 经照射后乳腺纤维化的 MR 表现，T1WI 显示在术前该部位有毛刺肿块

A、B. T1WI (A) 和脂肪抑制 T2WI (B) 显示 T1 低、T2 SI 中低的有毛刺肿块(箭头)。在局部病灶切除和放疗后 MR 上常常显示有皮下水肿(弧形箭头)；C. CE 脂肪抑制 T1WI 减影成像显示成熟瘢痕未强化，乳头极小强化，心脏内乳存在(弧形箭头)

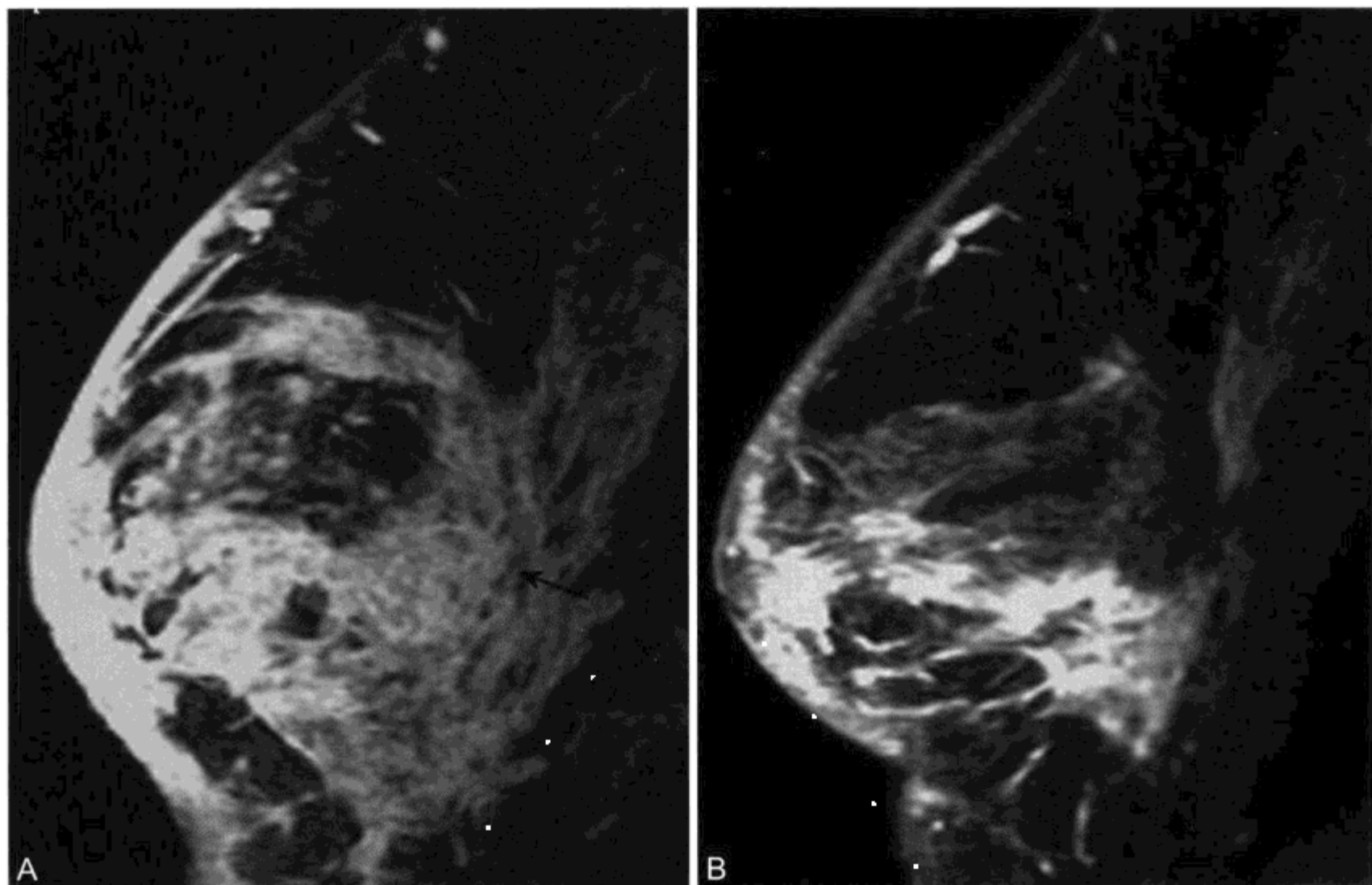


图 10-41 女 44 岁，炎性乳腺癌，新辅助化学疗法疗效的 MR 资料

A. 治疗前脂肪抑制 CE-T1WI 显示整个乳腺大部分广泛融合强化。下邻胸壁肌肉强化提示胸部侵犯（箭头）。B. 化疗 4 个周期后脂肪抑制 CE-T1WI 显示强化的腺体组织数量显著减少。手术时，无任何胸部肌肉侵犯证据

很难将病灶复发与重建乳腺的术后改变鉴别。沿手术面瘢痕常见，在体格检查或乳腺摄影上可类似于局部肿瘤复发。

乳腺重建植入体的正常或异常表现如前所述。TRAM 活瓣重建乳腺的 MR 表现各异，但常以腹部皮下脂肪代替正常腺体组织为特征。腹直肌在术后早期可表现肿块样^[239, 240]，不应该误诊为肿瘤。随着时间的推移，腹直肌呈进行性萎缩和脂肪变。

在 MRI 上，局部肿瘤复发表现为肿块迅速强化，常在延迟成像上对比流出，类似于局部病灶切除后的复发。血清凝块和脂肪坏死是另外常见的并发症，一般可通过 MRI 鉴别。^[240, 241]

4. 新辅助化学疗法的疗效

对于患局部晚期乳腺癌患者（T3 或 T4 期肿瘤），可利用术前（“新辅助疗法”）化疗试着降低局部肿瘤的分期。尽管这种治疗不能降低局部肿瘤的复发率，但新辅助化学疗法治疗后可进行肿块切除术，从而使根治性手术治疗减少。^[242]新辅助化

学疗法的使用也为观察患者化疗方案疗效提供了机会，希望后续进行手术治疗达到预防远处转移的目的。

化疗疗效的评价是评定患者和判断适当手术治疗方案的一个至关重要的组成部分。然而，新辅助疗法治疗后体格检查和乳腺摄影两者不足以评价残存肿瘤的确切范围。^[243, 244]令人感兴趣的是局部晚期肿瘤（局限和弥漫/浸润）的形态学表现已经能够有效地运用于预测新辅助疗法治疗疗效。^[245]另外表明局部病灶切除后，化疗引起肿瘤边缘伸出的线样/导管强化程度的改变使阴性病理边缘的可能性增加。^[246]

MRI 在明确化疗后活性肿瘤范围上比体格检查或乳腺摄影更准确（图 10-42）。^[247-251]尽管如此，化疗会使肿瘤动态强化模式级别降低。^[76, 246]相反，对肿瘤退变反应的肉芽组织也可显著强化。因此，MRI 会过高或过低估计残存疾病的确切范围。^[25, 252, 253]由于即使是全面影像学检查仍不能除外微观肿瘤病

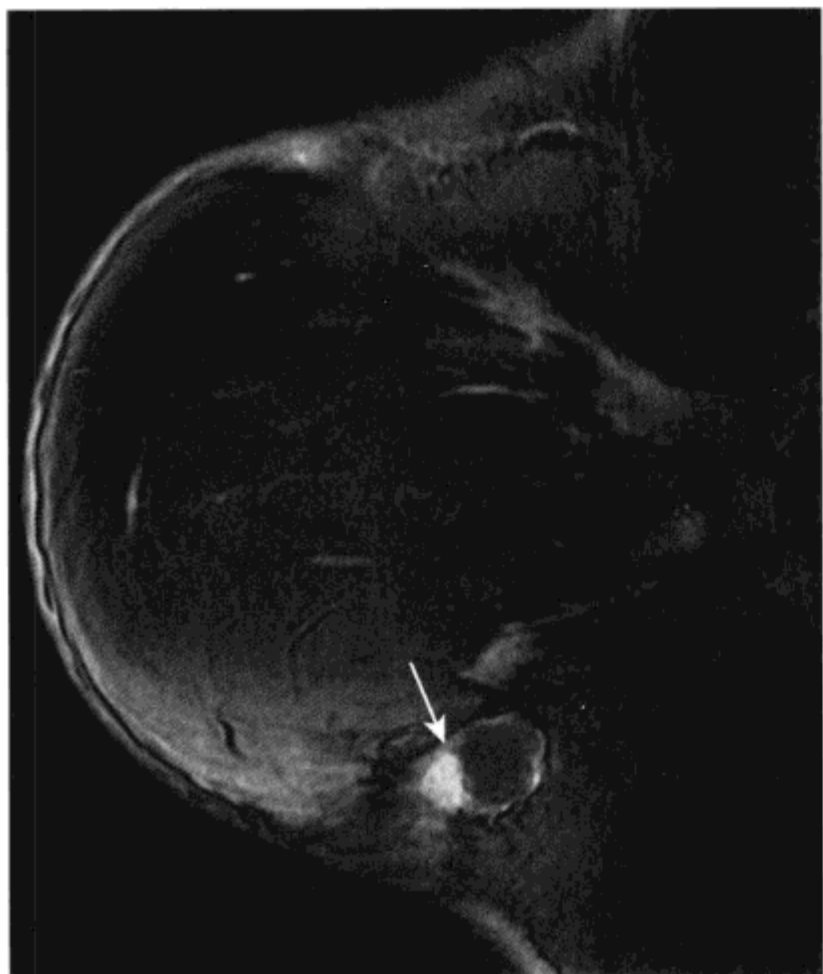


图 10-42 女 31 岁，IDC 乳腺切除、横行腹直肌皮瓣重建后局部肿瘤复发的 MR 表现

在“新乳腺”下方皱褶处触及新的异常。脂肪抑制 CE T1WI 图像证实在触及异常的部位有强化的复发灶（箭头）

灶，^[254]因此完整化疗后仍需要手术（乳腺切除或局部病灶切除）。不过，经受新辅助疗法患者身体检查结果可发生紊乱。因此，术前 MRI 可为更可靠的手术计划作准备。此外，MRI 可证实正在进行的化疗的临床疗效差，让肿瘤医生选择改变化疗方案。

（四）乳腺癌 MRI 筛选

1. 高风险妇女筛选

估计妇女整个一生中发生乳腺癌的风险高达 13%（美国癌症学会，癌症事实和数据，2004，http://www.cancer.org/docroot/STT/stt_0.asp，2004 年 9 月）。不过，特定的妇女群体要比乳腺癌发生的平均风险率还要高。1/2 乳腺癌（BRCA）妇女有 BRCA1 和 BRCA2 的易感基因突变，其一生患乳腺癌的风险率在 50% ~ 85%。^[255]这些妇女也比正常人群更早罹患乳腺癌。^[256]其他风险还包括有“高风险”病史而无恶性状态的妇女，例如不典型导管增生（atypical ductal hyperplasia, ADH）和小叶原位癌（LCIS），以

及有明确的乳腺癌家族史的妇女。

在高风险妇女中，如已知或可疑携带 BRCA 突变载体妇女，治疗选择包括预防性乳腺切除和预防性化疗。积极的筛选方案包括经常临床检查和早期乳腺摄影。^[257]由于在这些妇女中乳腺摄影的敏感性表现很低，因此这种筛选方案结果令人失望。^[258, 259]这可能归因于停经前患者的乳腺类型会发生变化，同时，在这一群体中乳腺密度增高的妇女所占的百分比也很高。当乳腺实质组织对照射相对敏感时，早期乳腺摄影检查由于患者暴露于射线的量增加，发病率也会有潜在的升高。

作为选择性高风险人群的筛选工具，已有几组研究对乳腺 MRI 的作用进行了评价。^[260-265] MRI 表明，在这些妇女中，乳腺摄影发现隐匿癌的概率在 1% ~ 4%。然而，假阳性结果也常有报道，导致了额外的随访检查和活检。另外需要有大量研究来界定哪部分人群确实能从 MR 筛选中获益。其他问题例如检查序列（高的时间分辨率与高的空间分辨率）和最佳筛选间隔时间等都需要仔细讨论，建立临床试验，使高风险人群能从 MR 筛选中获得潜在的最大益处。

2. 对侧乳腺癌筛选

临床和乳腺摄影上同时发现双侧乳腺癌的发病率占 1% ~ 3%。^[266-268]在经历了选择性对侧乳腺切除术后，病理证实的癌症发生的频率更高^[269]，与异时双侧癌症的发生频率一致^[266, 267, 270]表明有些患者在临床和乳腺摄影最初发现癌症时就存在对侧隐匿性的恶性肿瘤。

MRI 同样也可作为对近期诊断为单侧肿瘤患者对侧乳腺癌筛选的一种方式。在乳腺摄影或体格检查首次发现癌症的患者中，MR 发现其中有 4% ~ 9% 对侧存在隐匿性的恶性肿瘤（图 10-43）。^[26, 176, 271, 272]发生率在一系列的报道中各不相同，很可能是指患者中的一小部分。在这些研究中对侧乳腺 MRI 假阳性率 3% ~ 6%，阳性预测值在 45% ~ 80%。

鉴于 MRI 对乳腺癌局部分期的有效性，建议新癌症诊断后进行双侧乳腺 MRI 检查，能够同时对同侧进行分期和对对侧进行筛选。然而，鉴于癌症发现后常规 MRI 检查的潜在成本，需要有额外对照研究来检验这种方法确切的临床效益。目前正在研究调查以验证所有新诊断乳腺癌患者常规执行双侧乳腺 MRI 的临床结局和成本效果。

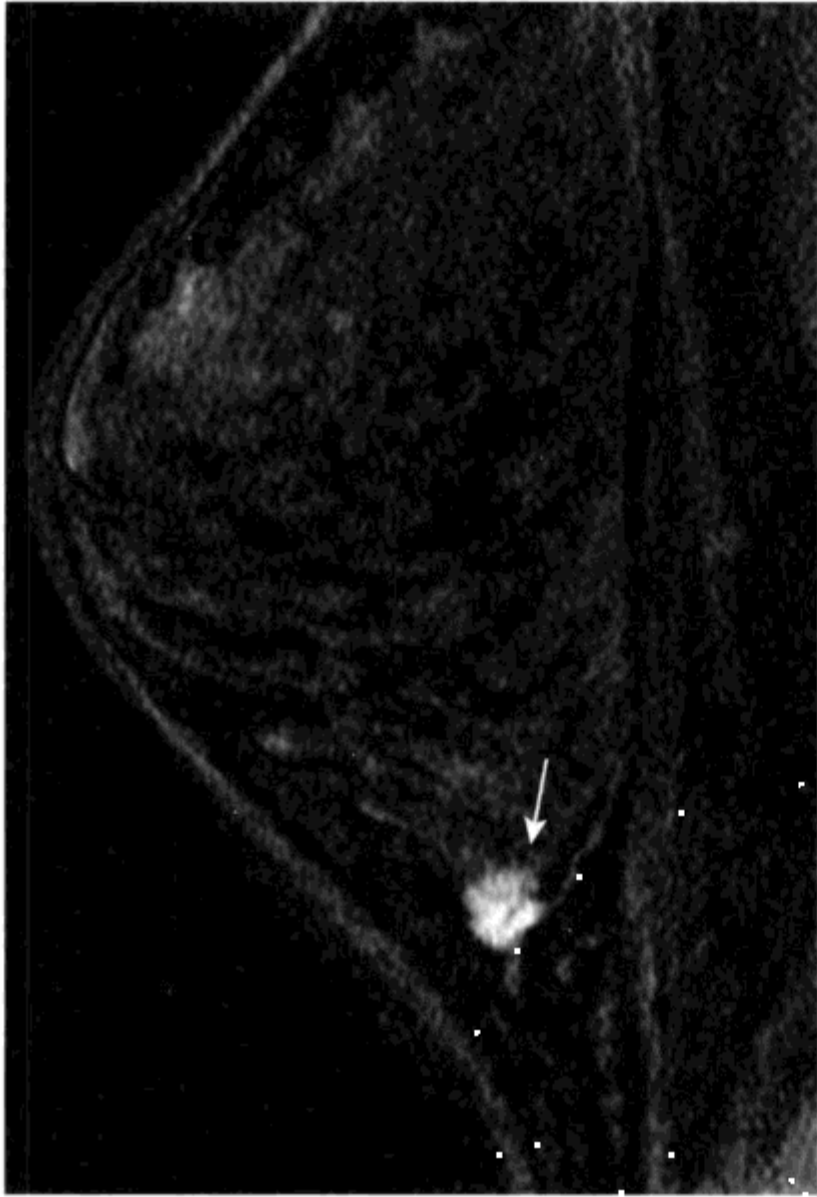


图 10-43 女 43 岁，乳腺筛选摄影上发现左侧乳腺 DCIS，对侧隐匿性乳腺癌的 MR 表现

右侧乳腺摄影无可疑表现。首次诊断时行右侧乳腺脂肪抑制 CE T1WI 显示在乳腺下方一个 8 mm 强化病变（箭头）。病灶中心活检显示具有管状特征 IDC

七、介入性乳腺 MRI

（一）病变定位及 MRI 引导下活检

如果 MRI 发现病变却不能取样，则乳腺 MRI 的用途将受到限制。有些 MR 发现的乳腺病变，需要事先得到乳腺摄影、超声证实或触及存在作为介入手术的指导形式。对于其他患者，指导超声对特殊的乳腺进行检查，可以显示以前未发现的异常。^[206, 273]而在许多妇女中，可疑强化病变仅能通过 MRI 显示，^[274]因此需要在 MRI 的引导下定位以使进行组织学评价。^[275]

在图像引导下对可疑但未触及肿块的乳腺病变进行组织诊断的方法选择包括细针抽吸术（fine needle aspiration, FNA）、中心活检、负压辅助大中心活检和导线定位后切除活检。适合 MRI 的

细针要采用不偏转金属成分设计，以便安置定位设备后患者能安全地在 MRI 扫描仪内重新成像。无磁成分的采用使金属伪影程度减轻，设备安置后图像变形和模糊程度减轻。

尽管有报道称 MR 引导下可随意定位，^[276-278]但多数采用接近固定的乳腺靶向定位。^[279-282]固定可以使医生对病变定位和细针安放更便利，因为由于流出现象，病灶仅在对比增强早期瞬时地显示。在这些操作过程中对乳腺过度压迫会阻碍对比剂流到乳腺，因此病变容易显示。^[283]因此如果病变在预期 MR 引导下活检时未强化，需要短期随访。

实性病变的组织学评价可通过 FNA 进行。^[284-286]然而，实性乳腺肿块 FNA 诊断的准确性变化范围很大^[287]，需要有经验的细胞病理学家判定是否采集了足够的胞源材料。经皮 MR 引导下中心活检已有报道，负压辅助大中心活检也有报道。^[288, 289]MR 引导下的负压辅助活检能够可使小病变完全脱掉（图 10-44）。^[290, 291]这些 MR 引导下的操作失败率很低，失败常由于病变位于深部中央不易从侧面接近，此时需要其他的活检方法。^[289]

对于需要切除活检的妇女，可行 MR 引导下导线定位。^[280, 282, 292-294]适合 MR 的细针插入病变（图 10-45）。位置确认后，将细针换为 Hook wire 设备。并发症包括导线破损或移位。^[294]

另一可供选择的 MR 引导方法是在未经取样的 MR 可见的病变部位摆放线圈或别针。^[295]随后基于常规乳腺摄影定位。这将允许 MR 在第三个中心上定位，由于在此接近乳腺受限，手术在其他部位进行。

（二）乳腺病变微创治疗的监测

乳腺病变微创治疗包括使用间质激光治疗、超声聚焦或组织消融冷冻治疗。这些治疗现已用于治疗肝、肾和其他脏器的各种恶性肿瘤。^[296-298]然而，由于乳腺癌常可以经手术处理治愈，因此乳腺癌微创治疗的使用引起很多争议。这种治疗更常用于有症状但又希望避免手术的良性病变消融（如纤维腺瘤）。^[299]

MRI 在监测乳腺手术和微创治疗结果方面有潜在作用，^[300]可行组织改变实时监测。^[301, 202]鉴于 MRI 常是描述病变确切部位和范围的最理想方式，它将不仅能在图像引导下行导向治疗，^[299]而且也将成为治疗后随访的合理选择。

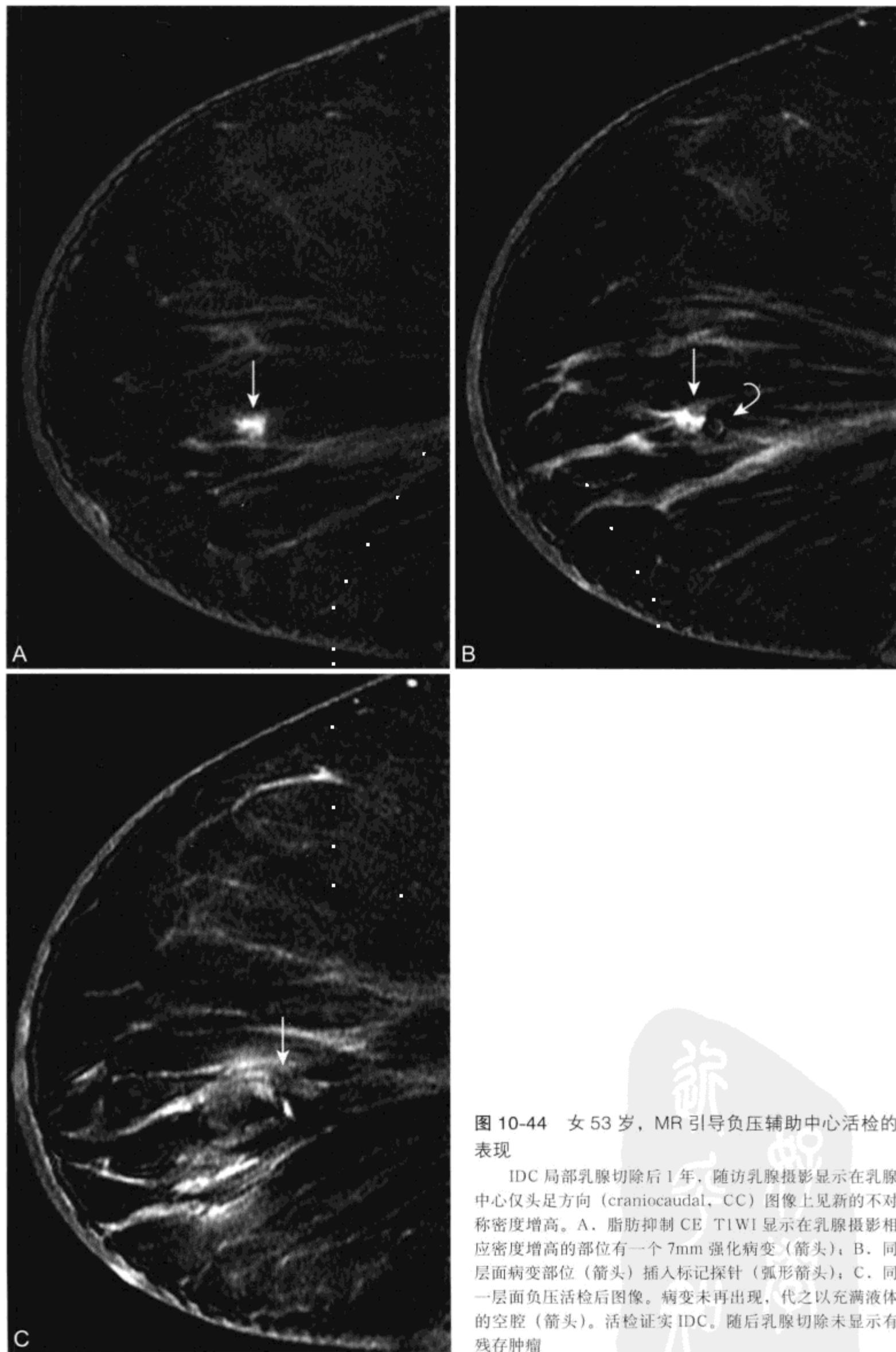


图 10-44 女 53 岁，MR 引导负压辅助中心活检的表现

IDC 局部乳腺切除后 1 年，随访乳腺摄影显示在乳腺中心仅头足方向 (craniocaudal, CC) 图像上见新的不对称密度增高。A. 脂肪抑制 CE T1WI 显示在乳腺摄影相应密度增高的部位有一个 7mm 强化病变 (箭头)；B. 同层面病变部位 (箭头) 插入标记探针 (弧形箭头)；C. 同一层面负压活检后图像。病变未再出现，代之以充满液体的空腔 (箭头)。活检证实 IDC。随后乳腺切除未显示有残存肿瘤

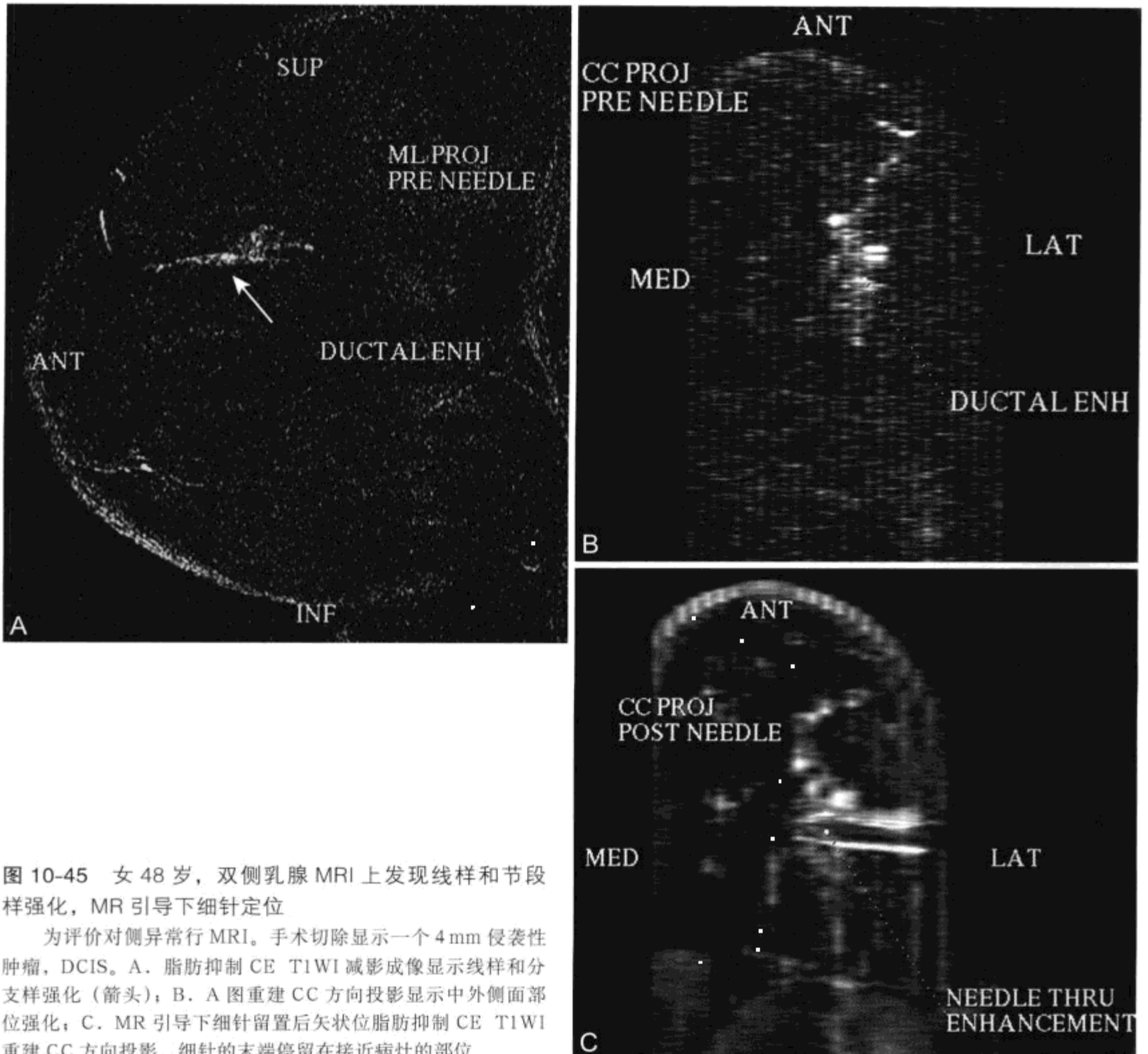


图 10-45 女 48 岁，双侧乳腺 MRI 上发现线样和节段样强化，MR 引导下细针定位

为评价对侧异常行 MRI。手术切除显示一个 4 mm 侵袭性肿瘤，DCIS。A. 脂肪抑制 CE T1WI 减影成像显示线样和分支样强化（箭头）；B. A 图重建 CC 方向投影显示中外侧面部位强化；C. MR 引导下细针留置后矢状位脂肪抑制 CE T1WI 重建 CC 方向投影。细针的末端停留在接近病灶的部位

(班秀丽 程庚哲 杨久波)

参考文献

1. Tabard L, Fagerberg CJ, Gad A, et al. Reduction in mortality from breast cancer after mass screening with mammography: randomised trial from the Breast Cancer Screening Working Group of the Swedish National Board of Health and Welfare. *Lancet* 1985;1:829-832.
2. Stavros AT, Thickman D, Rapp CL, Dennis MA, Parker SH, Sisney GA. Solid breast nodules: use of sonography to distinguish between benign and malignant lesions. *Radiology* 1995;196:123-134.
3. Feig SA. Breast masses: mammographic and sonographic evaluation. *Radiol Clin North Am* 1992;30:67-92.
4. Tabar L, Vitak B, Chen HH, et al. The Swedish Two-County Trial twenty years later: Updated mortality results and new insights from long-term follow-up. *Radiol Clin North Am* 2000;38:625-651.
5. Flobbe K, Nelemans PJ, Kessels AG, Beets GL, von Meyenfildt MF, van Engelshoven JM. The role of ultrasonography as an adjunct to mammography in the detection of breast cancer. A systematic review. *Eur J Cancer* 2002;38:1044-1050.
6. Rosenberg RD, Hunt WC, Williamson MR, et al. Effects of age, breast density, ethnicity, and estrogen replacement therapy on screening mammographic sensitivity and cancer stage at diagnosis: review of 183,134 screening

- mammograms in Albuquerque, New Mexico. *Radiology* 1998;209:511-518.
7. Peer PG, Verbeek AL, Straatman H, Hendriks JH, Holland R. Age-specific sensitivities of mammographic screening for breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 1996;38:153-160.
 8. Mushlin AI, Kouides RW, Shapiro DE. Estimating the accuracy of screening mammography: a meta-analysis. *Am J Prev Med* 1998;14:143-153.
 9. Fletcher SW, Black W, Harris R, Rimer BK, Shapiro S. Report of the International Workshop on Screening for Breast Cancer. [Comment.] *J Natl Cancer Inst* 1993;85:1644-1656.
 10. Rahbar G, Sie AC, Hansen GC, et al. Benign versus malignant solid breast masses: US differentiation. *Radiology* 1999;213:889-894.
 11. Heywang-Kobrunner SH, Schlegel A, Beck R, et al. Contrast-enhanced MRI of the breast after limited surgery and radiation therapy. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17:891-900.
 12. Kaiser WA, Zeitler E. MR imaging of the breast: fast imaging sequences with and without Gd-DTPA: preliminary observations. *Radiology* 1989;170:681-686.
 13. Harms SE, Flamig DP, Hesley KL, et al. MR imaging of the breast with rotating delivery of excitation off resonance: clinical experience with pathologic correlation. *Radiology* 1993;187:493-501.
 14. Orel SG, Schnall MD, LiVolsi VA, Troupin RH. Suspicious breast lesions: MR imaging with radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1994;190:485-493.
 15. Nunes LW, Schnall MD, Siegelman ES, et al. Diagnostic performance characteristics of architectural features revealed by high spatial-resolution MR imaging of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:409-415.
 16. Nunes LW, Schnall MD, Orel SG, et al. Breast MR imaging: interpretation model. *Radiology* 1997;202:833-841.
 17. Schnall MD, Rosten S, Englander S, Orel SG, Nunes LW. A combined architectural and kinetic interpretation model for breast MR images. *Acad Radiol* 2001;8:591-597.
 18. Nunes LW. Architectural-based interpretations of breast MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2001;9:303-320.
 19. Ikeda DM. Progress report from the American College of Radiology Breast MR Imaging Lexicon Committee. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2001;9:295-302.
 20. Boetes C, Barentsz JO, Mus RD, et al. MR characterization of suspicious breast lesions with a gadolinium-enhanced TurboFLASH subtraction technique. *Radiology* 1994;193:777-781.
 21. Lee CH, Smith RC, Levine JA, Troiano RN, Tocino I. Clinical usefulness of MR imaging of the breast in the evaluation of the problematic mammogram. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1323-1329.
 22. Orel SG. High-resolution MR imaging for the detection, diagnosis, and staging of breast cancer. *Radiographics* 1998;18:903-912.
 23. Orel SG, Dougherty CS, Reynolds C, Czerniecki BJ, Siegelman ES, Schnall MD. MR imaging in patients with nipple discharge: initial experience. *Radiology* 2000;216:248-254.
 24. Orel SG, Weinstein SP, Schnall MD, et al. Breast MR imaging in patients with axillary node metastases and unknown primary malignancy. *Radiology* 1999;212:543-549.
 25. Gilles R, Guinebretiere JM, Toussaint C, et al. Locally advanced breast cancer: contrast-enhanced subtraction MR imaging of response to preoperative chemotherapy. *Radiology* 1994;191:633-638.
 26. Fischer U, Kopka L, Grabbe E. Breast carcinoma: effect of preoperative contrast-enhanced MR imaging on the therapeutic approach. *Radiology* 1999;213:881-888.
 27. Harms SE, Flamig DP, Hesley KL, et al. Fat-suppressed threedimensional MR imaging of the breast. *Radiographics* 1993;13:247-267.
 28. Orel SG, Reynolds C, Schnall MD, Solin LJ, Fraker DL, Sullivan DC. Breast carcinoma: MR imaging before re-excisional biopsy. *Radiology* 1997;205:429-436.
 29. Frei KA, Kinkel K, Bonel HM, Lu Y, Esserman LJ, Hylton NM. MR imaging of the breast in patients with positive margins after lumpectomy: influence of the time interval between lumpectomy and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:1577-1584.
 30. Viehweg P, Heinig A, Lampe D, Buchmann J, Heywang-Kobrunner SH. Retrospective analysis for evaluation of the value of contrast-enhanced MRI in patients treated with breast conservative therapy. *Magma* 1998;7:141-152.
 31. Daniel BL, Butts K, Glover GH, Cooper C, Herfkens RJ. Breast cancer: gadolinium-enhanced MR imaging with a 0.5-T open imager and three-point Dixon technique. *Radiology* 1998;207:183-190.
 32. Hittmair K, Turetschek K, Gomiscek G, Stiglbauer R, Schurawitzki H. Field strength dependence of MRI contrast enhancement: phantom measurements and application to dynamic breast imaging. *Br J Radiol* 1996;69:215-220.
 33. Sinha S, Gorezyca DP, DeBruhl ND, Shellock FG, Gausche VR, Bassett LW. MR imaging of silicone breast implants: comparison of different coil arrays. *Radiology* 1993;187:284-286.
 34. Sun L, Olsen JO, Robitaille PM. Design and optimization of a breast coil for magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1993;11:73-80.
 35. Konyer NB, Ramsay EA, Bronskill MJ, Plewes DB. Comparison of MR imaging breast coils. *Radiology* 2002;222:830-834.
 36. Insko EK, Connick TJ, Schnall MD, Orel SG. Multicoil array for high resolution imaging of the breast. *Magn Reson Med* 1997;37:778-784.
 37. Greenman RL, Lenkinski RE, Schnall MD. Bilateral imaging using separate interleaved 3D volumes and dynamically switched multiple receive coil arrays. *Magn Reson Med* 1998;39:108-115.
 38. Stelling CB, Wang PC, Lieber A, Mattingly SS, Griffen WO, Powell DE. Prototype coil for magnetic resonance imaging of the female breast: work in progress. *Radiology* 1985;154:457-462.
 39. Hylton NM, Frankel SD. Imaging techniques for breast MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1994;2:511-525.
 40. Sambrook M, Bamber JC, Minasian H, Hill CR. Ultrasonic Doppler study of the hormonal response of blood flow in the normal human breast. *Ultrasound Med Biol* 1987;13:121-129.
 41. Muller-Schimpfle M, Ohmenhauser K, Stoll P, Dietz K, Claussen CD. Menstrual cycle and age: influence on parenchymal contrast medium enhancement in MR imaging of the breast. *Radiology* 1997;203:145-149.
 42. Kuhl CK, Bieling HB, Gieseke J, et al. Healthy

- premenopausal breast parenchyma in dynamic contrast-enhanced MR imaging of the breast: normal contrast medium enhancement and cyclical-phase dependency. *Radiology* 1997;203:137-144.
43. Rieber A, Nussle K, Merkle E, Kreienberg R, Tomczak R, Brambs HJ. MR mammography: influence of menstrual cycle on the dynamic contrast enhancement of fibrocystic disease. *Eur Radiol* 1999;9:1107-1112.
 44. Kinkel K, Hylton NM. Challenges to interpretation of breast MRI. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:821-829.
 45. Heywang SH, Wolf A, Pruss E, Hilbertz T, Eiermann W, Permanetter W. MR imaging of the breast with Gd-DTPA: use and limitations. *Radiology* 1989;171:95-103.
 46. Friedman EP, Hall-Craggs MA, Mumtaz H, Schneidau A. Breast MR and the appearance of the normal and abnormal nipple. *Clin Radiol* 1997;52:854-861.
 47. Adusumilli S, Siegelman ES, Schnall MD. MR Findings of nipple adenoma. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:803-804.
 48. Nakahara H, Namba K, Fukami A, et al. Three-dimensional MR imaging of mammographically detected suspicious microcalcifications. *Breast Cancer* 2001;8:116-124.
 49. Talele AC, Slanetz PJ, Edmister WB, Yeh ED, Kopans DB. The lactating breast: MRI findings and literature review. *Breast J* 2003;9:237-240.
 50. Bright RA, Moore RM, Jr. Estimating the prevalence of women with breast implants. [Comment.] *Am J Public Health* 1996;86:891-892.
 51. Cook RR, Perkins LL. The prevalence of breast implants among women in the United States. *Curr Top Microbiol Immunol* 1996;210:419-425.
 52. Berg WA, Caskey CI, Hamper UM, et al. Single- and double-lumen silicone breast implant integrity: prospective evaluation of MR and US criteria. *Radiology* 1995;197:45-52.
 53. Berg WA, Nguyen TK, Middleton MS, Soo MS, Pennello G, Brown SL. MR imaging of extracapsular silicone from breast implants: diagnostic pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:465-472.
 54. Gorczyca DP, Schneider E, DeBruhl ND, et al. Silicone breast implant rupture: comparison between three-point Dixon and fast spin-echo MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994;162:305-310.
 55. Gorczyca DP, Sinha S, Ahn CY, et al. Silicone breast implants in vivo: MR imaging. *Radiology* 1992;185:407-410.
 56. Gorczyca DP. MR imaging of breast implants. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2:659-672.
 57. Berg WA, Caskey CI, Hamper UM, et al. Single- and double-lumen silicone breast implant integrity: prospective evaluation of MR and US criteria. *Radiology* 1995;197:45-52.
 58. Schneider E, Chan TW. Selective MR imaging of silicone with the three-point Dixon technique. *Radiology* 1993;187:89-93.
 59. Monticciolo DL, Nelson RC, Dixon WT, Bostwick J III, Mukundan S, Hester TR. MR detection of leakage from silicone breast implants: value of a silicone-selective pulse sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:51-56.
 60. Murphy TJ, Piccoli CW, Mitchell DG. Correlation of single-lumen silicone implant integrity with chemical shift artifact on T2-weighted magnetic resonance images. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:159-164.
 61. Middleton MS. Magnetic resonance evaluation of breast implants and soft-tissue silicone. *Top Magn Reson Imaging* 1998;9:92-137.
 62. Gorczyca DP. MR imaging of breast implants. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1994;2:659-672.
 63. Berg WA, Anderson ND, Zerhouni EA, Chang BW, Kuhlman JE. MR imaging of the breast in patients with silicone breast implants: normal postoperative variants and diagnostic pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:575-578.
 64. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. *Cancer Statistics, 2004*. *CA Cancer J Clin* 2004;54:8-29.
 65. Turner DA, Alcorn FS, Shorey WD, et al. Carcinoma of the breast: detection with MR imaging versus xeromammography. *Radiology* 1988;168:49-58.
 66. Harms SE, Flamig DP. MR imaging of the breast: technical approach and clinical experience. *Radiographics* 1993;13:905-912.
 67. Hylton NM, Kinkel K. Technical aspects of breast magnetic resonance imaging. *Top Magn Reson Imaging* 1998;9:3-16.
 68. Flanagan FL, Murray JG, Gilligan P, Stack JP, Ennis JT. Digital subtraction in Gd-DTPA enhanced imaging of the breast. *Clin Radiol* 1995;50:848-854.
 69. Heywang-Kobrunner SH, Wolf HD, Deimling M, Kosling S, Hofer H, Spielmann RP. Misleading changes of the signal intensity on opposed-phase MRI after injection of contrast medium. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:173-178.
 70. Stack JP, Redmond OM, Codd MB, Dervan PA, Ennis JT. Breast disease: tissue characterization with Gd-DTPA enhancement profiles. *Radiology* 1990;174:491-494.
 71. Flickinger FW, Allison JD, Sherry RM, Wright JC. Differentiation of benign from malignant breast masses by time-intensity evaluation of contrast enhanced MRI. *Magn Reson Imaging* 1993;11:617-620.
 72. Gilles R, Guinebretiere JM, Lucidarme O, et al. Nonpalpable breast tumors: diagnosis with contrast-enhanced subtraction dynamic MR imaging. *Radiology* 1994;191:625-631.
 73. Hulka CA, Edmister WB, Smith BL, et al. Dynamic echo-planar imaging of the breast: experience in diagnosing breast carcinoma and correlation with tumor angiogenesis. *Radiology* 1997;205:837-842.
 74. Hulka CA, Smith BL, Sgroi DC, et al. Benign and malignant breast lesions: differentiation with echo-planar MR imaging. *Radiology* 1995;197:33-38.
 75. Kelcz F, Santyr GE, Cron GO, Mongin SJ. Application of a quantitative model to differentiate benign from malignant breast lesions detected by dynamic, gadolinium-enhanced MRI. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:743-752.
 76. Knopp MV, Brix G, Junkermann HJ, Sinn HP. MR mammography with pharmacokinetic mapping for monitoring of breast cancer treatment during neoadjuvant therapy. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1994;2:633-658.
 77. Tofts PS, Berkowitz B, Schnall MD. Quantitative analysis of dynamic Gd-DTPA enhancement in breast tumors using a permeability model. *Magn Reson Med* 1995;33:564-568.
 78. Port RE, Knopp MV, Hoffmann U, Milker-Zabel S, Brix G. Multicompartment analysis of gadolinium chelate kinetics: blood-tissue exchange in mammary tumors as monitored by dynamic MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:233-241.
 79. Mussurakis S, Buckley DL, Horsman A. Dynamic MRI of invasive breast cancer: assessment of three region-of-interest

- analysis methods. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:431-438.
80. Gribbestad IS, Nilsen G, Fjosne HE, Kvinnsland S, Haugen OA, Rinck PA. Comparative signal intensity measurements in dynamic gadolinium-enhanced MR mammography. *J Magn Reson Imaging* 1994;4:477-480.
 81. Liney GP, Gibbs P, Hayes C, Leach MO, Turnbull LW. Dynamic contrast-enhanced MRI in the differentiation of breast tumors: user-defined versus semi-automated region-of-interest analysis. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:945-949.
 82. Muller-Schimpfle M, Ohmenhauser K, Sand J, Stoll P, Claussen CD. Dynamic 3D-MR mammography: is there a benefit of sophisticated evaluation of enhancement curves for clinical routine? *J Magn Reson Imaging* 1997;7:236-240.
 83. Buckley DL, Mussurakis S, Horsman A. Effect of temporal resolution on the diagnostic efficacy of contrast-enhanced MRI in the conservatively treated breast. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:47-51.
 84. Degani H, Gusic V, Weinstein D, Fields S, Strano S. Mapping pathophysiological features of breast tumors by MRI at high spatial resolution. *Nature Med* 1997;3:780-782.
 85. Kinkel K, Helbich TH, Esserman LJ, et al. Dynamic high-spatial-resolution MR imaging of suspicious breast lesions: diagnostic criteria and interobserver variability. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:35-43.
 86. Furman-Haran E, Grobgedl D, Kelcz F, Degani H. Critical role of spatial resolution in dynamic contrast-enhanced breast MRI. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:862-867.
 87. Kuhl CK, Mielcareck P, Klaschik S, et al. Dynamic breast MR imaging: are signal intensity time course data useful for differential diagnosis of enhancing lesions? [Comments.] *Radiology* 1999;211:101-110.
 88. Sherif H, Mahfouz AE, Oellinger H, et al. Peripheral washout sign on contrast-enhanced MR images of the breast. *Radiology* 1997;205:209-213.
 89. Siegmann KC, Muller-Schimpfle M, Schick F, et al. MR imaging-detected breast lesions: histopathologic correlation of lesion characteristics and signal intensity data. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1403-1409.
 90. Ikeda O, Yamashita Y, Morishita S, et al. Characterization of breast masses by dynamic enhanced MR imaging: a logistic regression analysis. *Acta Radiol* 1999;40:585-592.
 91. Bassett LW. Imaging of breast masses. *Radiol Clin North Am* 2000;38:669-691.
 92. Schnall MD, Ikeda DM. Lesion Diagnosis Working Group report. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:982-990.
 93. Ikeda DM, Baker DR, Daniel BL. Magnetic resonance imaging of breast cancer: clinical indications and breast MRI reporting system. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:975-983.
 94. Ikeda DM, Birdwell RL, Daniel BL. Potential role of magnetic resonance imaging and other modalities in ductal carcinoma in situ detection. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2001;9:345-356.
 95. Nunes LW, Schnall MD, Orel SG, et al. Correlation of lesion appearance and histologic findings for the nodes of a breast MR imaging interpretation model. *Radiographics* 1999;19:79-92.
 96. Nunes LW, Schnall MD, Orel SG. Update of breast MR imaging architectural interpretation model. *Radiology* 2001;219:484-494.
 97. Matsubayashi R, Matsuo Y, Edakuni G, Satoh T, Tokunaga O, Kudo S. Breast masses with peripheral rim enhancement on dynamic contrast-enhanced MR images: correlation of MR findings with histologic features and expression of growth factors. *Radiology* 2000;217:841-848.
 98. Mussurakis S, Gibbs P, Horsman A. Peripheral enhancement and spatial contrast uptake heterogeneity of primary breast tumours: quantitative assessment with dynamic MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:35-46.
 99. Issa B, Buckley DL, Turnbull LW. Heterogeneity analysis of Gd-DTPA uptake: improvement in breast lesion differentiation. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:615-621.
 100. Buadu LD, Murakami J, Murayama S, et al. Breast lesions: correlation of contrast medium enhancement patterns on MR images with histopathologic findings and tumor angiogenesis. *Radiology* 1996;200:639-649.
 101. Hochman MG, Orel SG, Powell CM, Schnall MD, Reynolds CA, White LN. Fibroadenomas: MR imaging appearances with radiologic-histopathologic correlation. *Radiology* 1997;204:123-129.
 102. Liberman L, Morris EA, Lee MJ, et al. Breast lesions detected on MR imaging: features and positive predictive value. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:171-178.
 103. Kuhl CK. MRI of breast tumors. *Eur Radiol* 2000;10:46-58.
 104. Kuhl CK, Schild HH. Dynamic image interpretation of MRI of the breast. *J Magn Reson Imaging* 2000;12:965-974.
 105. Satake H, Shimamoto K, Sawaki A, et al. Role of ultrasonography in the detection of intraductal spread of breast cancer: correlation with pathologic findings, mammography and MR imaging. *Eur Radiol* 2000;10:1726-1732.
 106. Gilles R, Zafrani B, Guinebretiere JM, et al. Ductal carcinoma in situ: MR imaging-histopathologic correlation. *Radiology* 1995;196:415-419.
 107. Soderstrom CE, Harms SE, Copit DS, et al. Three-dimensional RODEO breast MR imaging of lesions containing ductal carcinoma in situ. *Radiology* 1996;201:427-432.
 108. Viehweg F, Lampe D, Buchmann J, Heywang-Kobrunner SH. In situ and minimally invasive breast cancer: morphologic and kinetic features on contrast-enhanced MR imaging. *Magma* 2000;11:129-137.
 109. Liberman L, Morris EA, Dershaw DD, Abramson AF, Tan LK. Ductal enhancement on MR imaging of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:519-525.
 110. Fischer U, Kopka L, Grabbe E. Invasive mucinous carcinoma of the breast missed by contrast-enhancing MR imaging of the breast. *Eur Radiol* 1996;6:929-931.
 111. Miller RW, Harms S, Alvarez A. Mucinous carcinoma of the breast: potential false-negative MR imaging interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:539-540.
 112. Kawashima M, Tamaki Y, Nonaka T, et al. MR imaging of mucinous carcinoma of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:179-183.
 113. Rovno HD, Siegelman ES, Reynolds C, Orel SG, Schnall MD. Solitary intraductal papilloma: findings at MR imaging and MR galactography. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:151-155.
 114. Yu JS, Rofsky NM. Dynamic subtraction MR imaging of the liver: advantages and pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1351-1357.
 115. Denton ER, Sonoda LI, Rueckert D, et al. Comparison and evaluation of rigid, affine, and nonrigid registration of breast

- MR images. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:800-805.
116. Zuo CS, Jiang A, Buff BL, Mahon TG, Wong TZ. Automatic motion correction for breast MR imaging. *Radiology* 1996;198:903-906.
 117. Alleva DQ, Smetherman DH, Farr GH, Jr., Cederbom GJ. Radial scar of the breast: radiologic-pathologic correlation in 22 cases. *Radiographics* 1999;19:S27-35; discussion S36-27.
 118. Baum F, Fischer U, Fuzesi L, Obenauer S, Vosshenrich R, Grabbe E. [The radial scar in contrast media-enhanced MR mammography.] *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2000;172:817-823.
 119. Bilgen IG, Ustun EE, Memis A. Fat necrosis of the breast: clinical, mammographic and sonographic features. *Eur J Radiol* 2001;39:92-99.
 120. Bassett LW, Gold RH, Cove HC. Mammographic spectrum of traumatic fat necrosis: the fallibility of "pathognomonic" signs of carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1978;130:119-122.
 121. Coady AM, Mussurakis S, Owen AW, Turnbull LW. Case report: MR imaging of fat necrosis of the breast associated with lipid cyst formation following conservative treatment for breast carcinoma. *Clin Radiol* 1996;51:815-817.
 122. Solomon B, Orel S, Reynolds C, Schnall M. Delayed development of enhancement in fat necrosis after breast conservation therapy: a potential pitfall of MR imaging of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:966-968.
 123. Kinoshita T, Yashiro N, Yoshigi J, Ihara N, Narita M. Fat necrosis of breast: a potential pitfall in breast MRI. *Clin Imaging* 2002;26:250-253.
 124. Gilles R, Guinebretiere JM, Shapeero LG, et al. Assessment of breast cancer recurrence with contrast-enhanced subtraction MR imaging: preliminary results in 26 patients. *Radiology* 1993;188:473-478.
 125. Villeirs G, Van Damme S, Heydanus R, Serreyn R, Kunnen M, Mortier M. Heparin-induced thrombocytopenia and fat necrosis of the breast. *Eur Radiol* 2000;10:527-530.
 126. Svane G, Franzen S. Radiologic appearance of nonpalpable intramammary lymph nodes. *Acta Radiol* 1993;34:577-580.
 127. McSweeney MB, Egan RL. Prognosis of breast cancer related to intramammary lymph nodes. *Recent Results Cancer Res* 1984;90:166-172.
 128. Gallardo X, Sentis M, Castaner E, Andreu X, Darnell A, Canalias J. Enhancement of intramammary lymph nodes with lymphoid hyperplasia: a potential pitfall in breast MRI. *Eur Radiol* 1998;8:1662-1665.
 129. Braunstein GD. Gynecomastia. [Comment.] *N Engl J Med* 1993;328:490-495.
 130. Evans DB, Crichlow RW. Carcinoma of the male breast and Klinefelter's syndrome: is there an association? *CA Cancer J Clin* 1987;37:246-251.
 131. Jackson VP, Gilmor RL. Male breast carcinoma and gynecomastia: comparison of mammography with sonography. *Radiology* 1983;149:533-536.
 132. Tochika N, Takano A, Yoshimoto T, et al. Intracystic carcinoma of the male breast: report of a case. *Surg Today* 2001;31:806-809.
 133. Hunter TB, Roberts CC, Hunt KR, Fajardo LL. Occurrence of fibroadenomas in postmenopausal women referred for breast biopsy. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:61-64.
 134. Jackson VP, Rothschild PA, Kreipke DL, Mail JT, Holden RW. The spectrum of sonographic findings of fibroadenoma of the breast. *Invest Radiol* 1986;21:34-40.
 135. Kuhl CK, Klaschik S, Mielcarek P, Gieseke J, Wardelmann E, Schild HH. Do T2-weighted pulse sequences help with the differential diagnosis of enhancing lesions in dynamic breast MRI? *J Magn Reson Imaging* 1999;9:187-196.
 136. Kawashima M, Tamaki Y, Nonaka T, et al. MR imaging of mucinous carcinoma of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:179-183.
 137. Farria DM, Gorczyca DP, Barsky SH, Sinha S, Bassett LW. Benign phyllodes tumor of the breast: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:187-189.
 138. Brinck U, Fischer U, Korabiowska M, Jutrowski M, Schauer A, Grabbe E. The variability of fibroadenoma in contrast-enhanced dynamic MR mammography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1331-1334.
 139. Weinstein D, Strano S, Cohen P, Fields S, Gomori JM, Degani H. Breast fibroadenoma: mapping of pathophysiologic features with three-time-point, contrast-enhanced MR imaging—pilot study. *Radiology* 1999;210:233-240.
 140. Weind KL, Maier CF, Rutt BK, Moussa M. Invasive carcinomas and fibroadenomas of the breast: comparison of microvessel distributions—implications for imaging modalities. *Radiology* 1998;208:477-483.
 141. Woods ER, Helvie MA, Ikeda DM, Mandell SH, Chapel KL, Adler DD. Solitary breast papilloma: comparison of mammographic, galactographic, and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:487-491.
 142. Cardenosa G, Eklund GW. Benign papillary neoplasms of the breast: mammographic findings. *Radiology* 1991;181:751-755.
 143. Yang WT, Suen M, Metreweli C. Sonographic features of benign papillary neoplasms of the breast: review of 22 patients. *J Ultrasound Med* 1997;16:161-168.
 144. March DE, Coughlin BF, Polino JR, Goulart RA, Makari-Judson G. Single dilated lactiferous duct due to papilloma: ultrasonographically guided percutaneous biopsy with a vacuum-assisted device. *J Ultrasound Med* 2002;21:107-111.
 145. Kramer SC, Rieber A, Gorich J, et al. Diagnosis of papillomas of the breast: value of magnetic resonance mammography in comparison with galactography. *Eur Radiol* 2000;10:1733-1736.
 146. Weinzweig N, Botts J, Marcus E. Giant hamartoma of the breast. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:1216-1220.
 147. Kievit HC, Sikkenk AC, Thelissen GR, Merchant TE. Magnetic resonance image appearance of hamartoma of the breast. *Magn Reson Imaging* 1993;11:293-298.
 148. Nunes LW. Architectural-based interpretations of breast MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001;9:303-320, vi.
 149. Rapin V, Contesso G, Mouriesse H, et al. Medullary breast carcinoma. A reevaluation of 95 cases of breast cancer with inflammatory stroma. *Cancer* 1988;61:2503-2510.
 150. Ridolfi RL, Rosen PP, Port A, Kinne D, Mike V. Medullary carcinoma of the breast: a clinicopathologic study with 10 year follow-up. *Cancer* 1977;40:1365-1385.
 151. Meyer JE, Amin E, Lindfors KK, Lipman JC, Stomper PC, Genest D. Medullary carcinoma of the breast: mammographic and US appearance. *Radiology* 1989;170:79-82.
 152. Newcomer LM, Newcomb PA, Trentham-Dietz A, et al. Detection method and breast carcinoma histology. *Cancer* 2002;95:470-477.
 153. Holland DW, Boucher LD, Mortimer JE. Tubular breast

- cancer experience at Washington University: a review of the literature. *Clin Breast Cancer* 2001;2:210-214.
154. Chopra S, Evans AJ, Pinder SE, et al. Pure mucinous breast cancer—mammographic and ultrasound findings. *Clin Radiol* 1996;51:421-424.
 155. Goodman DN, Boutross-Tadross O, Jong RA. Mammographic features of pure mucinous carcinoma of the breast with pathological correlation. *Can Assoc Radiol J* 1995;46:296-301.
 156. Wilson TE, Helvie MA, Oberman HA, Joynt LK. Pure and mixed mucinous carcinoma of the breast: pathologic basis for differences in mammographic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:285-289.
 157. Isomoto I, Koshiishi T, Okimoto T, Okada H, Uetani M, Hayashi K. Gradually enhancing breast cancer on dynamic MRI. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi—Nippon Acta Radiol* 2000;60:514-519.
 158. Li CI, Anderson BO, Daling JR, Moe RE. Trends in incidence rates of invasive lobular and ductal breast carcinoma. *JAMA* 2003;289:1421-1424.
 159. Li CI, Anderson BO, Porter P, Holt SK, Daling JR, Moe RE. Changing incidence rate of invasive lobular breast carcinoma among older women. [Comment.] *Cancer* 2000;88:2561-2569.
 160. Sickles EA. The subtle and atypical mammographic features of invasive lobular carcinoma. [Comment.] *Radiology* 1991;178:25-26.
 161. Krecke KN, Gisvold JJ. Invasive lobular carcinoma of the breast:mammographic findings and extent of disease at diagnosis in 184 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161:957-960.
 162. Moore MM, Borossa G, Imbrie JZ, et al. Association of infiltrating lobular carcinoma with positive surgical margins after breastconservation therapy. *Ann Surg* 2000;231:877-882.
 163. Lesser ML, Rosen PP, Kinne DW. Multicentricity and bilaterality in invasive breast carcinoma. *Surgery* 1982;91:234-240.
 164. Slanetz PJ, Edmister WB, Yeh ED, Talele AC, Kopans DB. Occult contralateral breast carcinoma incidentally detected by breast magnetic resonance imaging. *Breast J* 2002;8:145-148.
 165. Broet P, de la Rochefordiere A, Scholl SM, et al. Contralateral breast cancer: annual incidence and risk parameters. *J Clin Oncol* 1995;13:1578-1583.
 166. Qayyum A, Birdwell RL, Daniel BL, et al. MR imaging features of infiltrating lobular carcinoma of the breast: histopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1227-1232.
 167. Weinstein SP, Orel SG, Heller R, et al. MR imaging of the breast in patients with invasive lobular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:399-406.
 168. Rodenko GN, Harms SE, Pruneda JM, et al. MR imaging in the management before surgery of lobular carcinoma of the breast: correlation with pathology. *AJR Am J Roentgenol* 1996;167:1415-1419.
 169. Munot K, Dall B, Achuthan R, Parkin G, Lane S, Horgan K. Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis and single-stage surgical resection of invasive lobular carcinoma of the breast. *Br J Surg* 2002;89:1296-1301.
 170. Mumtaz H, Hall-Craggs MA, Davidson T, et al. Staging of symptomatic primary breast cancer with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:417-424.
 171. Boetes C, Mus RD, Holland R, et al. Breast tumors: comparative accuracy of MR imaging relative to mammography and US for demonstrating extent. *Radiology* 1995;197:743-747.
 172. Teifke A, Hlawatsch A, Beier T, et al. Undetected malignancies of the breast: dynamic contrast-enhanced MR imaging at 1.0 T. *Radiology* 2002;224:881-888.
 173. Dershaw DD, Moore MP, Liberman L, Deutch BM. Inflammatory breast carcinoma: mammographic findings. *Radiology* 1994;190:831-834.
 174. Gunhan-Bilgen I, Ustun EE, Memi A. Inflammatory breast carcinoma: mammographic, ultrasonographic, clinical, and pathologic findings in 142 cases. *Radiology* 2002;223:829-838.
 175. Kushwaha AC, Whitman GJ, Stelling CB, Cristofanilli M, Buzdar AU. Primary inflammatory carcinoma of the breast: retrospective review of mammographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:535-538.
 176. Rieber A, Merkle E, Bohm W, Brambs HJ, Tomczak R. MRI of histologically confirmed mammary carcinoma: clinical relevance of diagnostic procedures for detection of multifocal or contralateral secondary carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:773-779.
 177. Fischer U, Vosschenrich R, von Heyden D, Knipper H, Oestmann JW, Grabbe E. [Inflammatory lesions of the breast: indication for MR-mammography?]. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 1994;161:307-311.
 178. Rieber A, Tomczak RJ, Mergo PJ, Wenzel V, Zeitler H, Brambs HJ. MRI of the breast in the differential diagnosis of mastitis versus inflammatory carcinoma and follow-up. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:128-132.
 179. Dershaw DD, Abramson A, Kinne DW. Ductal carcinoma in situ: mammographic findings and clinical implications. *Radiology* 1989;170:411-415.
 180. Ikeda DM, Andersson I. Ductal carcinoma in situ: atypical mammographic appearances. [Comment.] *Radiology* 1989;172:661-666.
 181. Orel SG, Mendonca MH, Reynolds C, Schnall MD, Solin LJ, Sullivan DC. MR imaging of ductal carcinoma in situ. *Radiology* 1997;202:413-420.
 182. Daniel BL, Yen YF, Glover GH, et al. Breast disease: dynamic spiral MR imaging. *Radiology* 1998;209:499-509.
 183. Boetes C, Strijk SP, Holland R, Barentsz JO, Van Der Sluis RF, Ruijs JH. False-negative MR imaging of malignant breast tumors. *Eur Radiol* 1997;7:1231-1234.
 184. Fobben ES, Rubin CZ, Kalisher L, Dembner AG, Seltzer MH, Santoro EJ. Breast MR imaging with commercially available techniques: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1995;196:143-152.
 185. Ceccherini AF, Evans AJ, Pinder SE, Wilson AR, Ellis IO, Yeoman LJ. Is ipsilateral mammography worthwhile in Paget's disease of the breast? *Clin Radiol* 1996;51:35-38.
 186. Burke ET, Braeuning MP, McLelland R, Pisano ED, Cooper LL. Paget disease of the breast: a pictorial essay. *Radiographics* 1998;18:1459-1464.
 187. Sawyer RH, Asbury DL. Mammographic appearances in Paget's disease of the breast. *Clin Radiol* 1994;49:185-188.
 188. Reinfuss M, Mitu SJ, Smolak K, Stelmach A. Malignant phyllodes tumours of the breast: a clinical and pathological

- analysis of 55 cases. *Eur J Cancer* 1993;29A:1252-1256.
189. Cohn-Cedermark G, Rutqvist LE, Rosendahl I, Silfversward C. Prognostic factors in cystosarcoma phyllodes: a clinicopathologic study of 77 patients. *Cancer* 1991;68:2017-2022.
190. Foster ME, Garrahan N, Williams S. Fibroadenoma of the breast: a clinical and pathological study. *J R Coll Surg Edinb* 1988;33:16-19.
191. Cosmacini P, Zurrida S, Veronesi P, Bartoli C, Coopmans de Yoldi GF. Phyllode tumor of the breast: mammographic experience in 99 cases. *Eur J Radiol* 1992;15:11-14.
192. Page JE, Williams JE. The radiological features of phylloides tumour of the breast with clinico-pathological correlation. *Clin Radiol* 1991;44:8-12.
193. Liberman L, Bonaccio E, Hamele-Bena D, Abramson AF, Cohen MA, Dershaw DD. Benign and malignant phyllodes tumors: mammographic and sonographic findings. *Radiology* 1996;198:121-124.
194. Jorge Blanco A, Vargas Serrano B, Rodriguez Romero R, Martinez Cendejas E. Phyllodes tumors of the breast. *Eur Radiol* 1999;9:356-360.
195. Ogawa Y, Nishioka A, Tsuboi N, et al. Dynamic MR appearance of benign phyllodes tumor of the breast in a 20-year-old woman. *Radiat Med* 1997;15:247-250.
196. Cheung HS, Tse GM, Ma TK. "Leafy" pattern in phyllodes tumour of the breast: MRI-pathologic correlation. *Clin Radiol* 2002;57:230-231.
197. Orel SG, Schnall MD. MR imaging of the breast for the detection, diagnosis, and staging of breast cancer. *Radiology* 2001;220:13-30.
198. Kelez F, Santyr G. Gadolinium-enhanced breast MRI. *Crit Rev Diagn Imaging* 1995;36:287-338.
199. Stomper PC, Herman S, Klippenstein DL, et al. Suspect breast lesions: findings at dynamic gadolinium-enhanced MR imaging correlated with mammographic and pathologic features. *Radiology* 1995;197:387-395.
200. Brown J, Smith RC, Lee CH. Incidental enhancing lesions found on MR imaging of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176: 1249-1254.
201. Winchester D. Nipple discharge. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Hellman S (Eds.). *Diseases of the Breast*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, pp 106-109.
202. Forurquet A, De La Rochefordiere A, Campana, F. Occult primary cancer with axillary metastases. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Hellman S (Eds.). *Diseases of the Breast*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996, pp 892-896.
203. Knapper WH. Management of occult breast cancer presenting as an axillary metastasis. *Semin Surg Oncol* 1991;7:311-313.
204. Baron PL, Moore MP, Kinne DW, Candela FC, Osborne MP, Petrek JA. Occult breast cancer presenting with axillary metastases: updated management. *Arch Surg* 1990;125:210-214.
205. Brenner RJ, Rothman BJ. Detection of primary breast cancer in women with known adenocarcinoma metastatic to the axilla: use of MRI after negative clinical and mammographic examination. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:1153-1158.
206. Obdeijn IM, Brouwers-Kuyper EM, Tilanus-Linthorst MM, Wiggers T, Oudkerk M. MR imaging-guided sonography followed by fine-needle aspiration cytology in occult carcinoma of the breast. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1079-1084.
207. Morris EA, Schwartz LH, Dershaw DD, van Zee KJ, Abramson AF, Liberman L. MR imaging of the breast in patients with occult primary breast carcinoma. *Radiology* 1997;205:437-440.
208. Schorn C, Fischer U, Luftner-Nagel S, Westerhof JP, Grabbe E. MRI of the breast in patients with metastatic disease of unknown primary. *Eur Radiol* 1999;9:470-473.
209. Mumtaz H, Davidson T, Hall-Craggs MA, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and conventional triple assessment in locally recurrent breast cancer. *Br J Surg* 1997;84:1147-1151.
210. Esserman L, Hylton N, Yassa L, Barclay J, Frankel S, Sickles E. Utility of magnetic resonance imaging in the management of breast cancer: evidence for improved preoperative staging. *J Clin Oncol* 1999;17:110-119.
211. Drew PJ, Chatterjee S, Turnbull LW, et al. Dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging of the breast is superior to triple assessment for the preoperative detection of multifocal breast cancer. *Ann Surg Oncol* 1999;6:599-603.
212. Drew PJ, Turnbull LW, Chatterjee S, et al. Prospective comparison of standard triple assessment and dynamic magnetic resonance imaging of the breast for the evaluation of symptomatic breast lesions. *Ann Surg* 1999;230:680-685.
213. Orel SG, Schnall MD, Powell CM, et al. Staging of suspected breast cancer: effect of MR imaging and MR-guided biopsy. *Radiology* 1995;196:115-122.
214. Liberman L, Morris EA, Dershaw DD, Abramson AF, Tan LK. MR imaging of the ipsilateral breast in women with percutaneously proven breast cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:901-910.
215. Morris EA, Schwartz LH, Drotman MB, et al. Evaluation of pectoralis major muscle in patients with posterior breast tumors on breast MR images: early experience. *Radiology* 2000;214:67-72.
216. Yoshimura G, Sakurai T, Oura S, et al. Evaluation of axillary lymph node status in breast cancer with MRI. *Breast Cancer* 1999;6:249-258.
217. Murray AD, Staff RT, Redpath TW, et al. Dynamic contrast enhanced MRI of the axilla in women with breast cancer: comparison with pathology of excised nodes. *Br J Radiol* 2002;75:220-228.
218. Mussurakis S, Buckley DL, Horsman A. Dynamic MR imaging of invasive breast cancer: correlation with tumour grade and other histological factors. *Br J Radiol* 1997;70:446-451.
219. Kvistad KA, Rydland J, Smethurst HB, Lundgren S, Fjosne HE, Haraldseth O. Axillary lymph node metastases in breast cancer: preoperative detection with dynamic contrast-enhanced MRI. *Eur Radiol* 2000;10:1464-1471.
220. Harisinghani MG, Barentsz J, Hahn PF, et al. Noninvasive detection of clinically occult lymph-node metastases in prostate cancer. *N Engl J Med* 2003;348:2491-2499.
221. Koh DM, Cook GJ, Husband JE. New horizons in oncologic imaging. *N Engl J Med* 2003;348:2487-2488.
222. Michel SC, Keller TM, Frohlich JM, et al. Preoperative breast cancer staging: MR imaging of the axilla with ultrasmall superparamagnetic iron oxide enhancement. *Radiology* 2002;225:527-536.
223. Stets C, Brandt S, Wallis F, Buchmann J, Gilbert FJ, Heywang-Kobrunner SH. Axillary lymph node metastases: a statistical analysis of various parameters in MRI with

- USPIO. *J Magn Reson Imaging* 2002;16:60-68.
224. Pittinger TP, Maronian NC, Poulter CA, Peacock JL. Importance of margin status in outcome of breast-conserving surgery for carcinoma. *Surgery* 1994;116:605-608; discussion 608-609.
 225. Park CC, Mitsumori M, Nixon A, et al. Outcome at 8 years after breast-conserving surgery and radiation therapy for invasive breast cancer: influence of margin status and systemic therapy on local recurrence. *J Clin Oncol* 2000;18:1668-1675.
 226. Jardines L, Fowble B, Schultz D, et al. Factors associated with a positive reexcision after excisional biopsy for invasive breast cancer. *Surgery* 1995;118:803-809.
 227. Soderstrom CE, Harms SE, Farrell RS, Jr., Pruneda JM, Flamig DP. Detection with MR imaging of residual tumor in the breast soon after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:485-488.
 228. Kawashima H, Tawara M, Suzuki M, Matsui O, Kadoya M. Effectiveness of dynamic MRI for diagnosing pericicatricial minimal residual breast cancer following excisional biopsy. *Eur J Radiol* 2001;40:2-9.
 229. Harris J, Morrow M. Treatment of early stage breast cancer. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Hellman S (Eds.). *Diseases of the Breast*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp 487-547.
 230. Gage I, Recht A, Gelman R, et al. Long-term outcome following breast-conserving surgery and radiation therapy. [Comment.] *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;33:245-251.
 231. Solin LJ, Fowble BL, Schultz DJ, Rubenstein JR, Goodman RL. The detection of local recurrence after definitive irradiation for early stage carcinoma of the breast: an analysis of the results of breast biopsies performed in previously irradiated breasts. *Cancer* 1990;65:2497-2502.
 232. Lewis-Jones HG, Whitehouse GH, Leinster SJ. The role of magnetic resonance imaging in the assessment of local recurrent breast carcinoma. *Clin Radiol* 1991;43:197-204.
 233. Dao TH, Rahmouni A, Campana F, Laurent M, Asselain B, Fourquet A. Tumor recurrence versus fibrosis in the irradiated breast: differentiation with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1993;187:751-755.
 234. Murray AD, Redpath TW, Needham G, Gilbert FJ, Brookes JA, Eremin O. Dynamic magnetic resonance mammography of both breasts following local excision and radiotherapy for breast carcinoma. *Br J Radiol* 1996;69:594-600.
 235. Mueller RD, Barkhausen J, Sauerwein W, Langer R. Assessment of local recurrence after breast-conserving therapy with MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:408-412.
 236. Rieber A, Merkle E, Zeitler H, et al. Value of MR mammography in the detection and exclusion of recurrent breast carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1997;21:780-784.
 237. Kramer S, Schulz-Wendtland R, Hagedorn K, Bautz W, Lang N. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of local recurrences in breast cancer. *Anticancer Res* 1998;18:2159-2161.
 238. Cohen EK, Leonhardt CM, Shumak RS, et al. Magnetic resonance imaging in potential postsurgical recurrence of breast cancer: pitfalls and limitations. *Can Assoc Radiol J* 1996;47:171-176.
 239. LePage MA, Kazerooni EA, Helvie MA, Wilkins EG. Breast reconstruction with TRAM flaps: normal and abnormal appearances at CT. *Radiographics* 1999;19:1593-1603.
 240. Devon-Karpati R. Transverse rectus abdominis myocutaneous flap breast reconstruction: spectrum of normal and abnormal MRI findings. *Radiographics*; in press.
 241. Rieber A, Schramm K, Helms G, et al. Breast-conserving surgery and autogenous tissue reconstruction in patients with breast cancer: efficacy of MRI of the breast in the detection of recurrent disease. *Eur Radiol* 2003;13:780-787.
 242. Hortobagyi GN. Multidisciplinary management of advanced primary and metastatic breast cancer. *Cancer* 1994;74:416-423.
 243. Cocconi G, Di Blasio B, Alberti G, Bisagni G, Botti E, Peracchia G. Problems in evaluating response of primary breast cancer to systemic therapy. *Breast Cancer Res Treat* 1984;4:309-313.
 244. Segel MC, Paulus DD, Hortobagyi GN. Advanced primary breast cancer: assessment at mammography of response to induction chemotherapy. *Radiology* 1988;169:49-54.
 245. Esserman L, Kaplan E, Partridge S, et al. MRI phenotype is associated with response to doxorubicin and cyclophosphamide neoadjuvant chemotherapy in stage III breast cancer. *Ann Surg Oncol* 2001;8:549-559.
 246. Tsuboi N, Ogawa Y, Inomata T, et al. Changes in the findings of dynamic MRI by preoperative CAF chemotherapy for patients with breast cancer of stage II and III: pathologic correlation. *Oncol Rep* 1999;6:727-732.
 247. Abraham DC, Jones RC, Jones SE, et al. Evaluation of neoadjuvant chemotherapeutic response of locally advanced breast cancer by magnetic resonance imaging. *Cancer* 1996;78:91-100.
 248. Drew PJ, Kerin MJ, Mahapatra T, et al. Evaluation of response to neoadjuvant chemoradiotherapy for locally advanced breast cancer with dynamic contrast-enhanced MRI of the breast. *Eur J Surg Oncol* 2001;27:617-620.
 249. Nakamura S, Kenjo H, Nishio T, Kazama T, Do O, Suzuki K. 3D-MR mammography-guided breast conserving surgery after neoadjuvant chemotherapy: clinical results and future perspectives with reference to FDG-PET. *Breast Cancer* 2001;8:351-354.
 250. Weatherall PT, Evans GF, Metzger GJ, Saborrian MH, Leitch AM. MRI vs. histologic measurement of breast cancer following chemotherapy: comparison with x-ray mammography and palpation. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:868-875.
 251. Rosen E, Blackwell KL, Baker JA, et al. Accuracy of MRI in the detection of residual breast cancer after neoadjuvant chemotherapy. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:1275-1282.
 252. Rieber A, Zeitler H, Rosenthal H, et al. MRI of breast cancer: influence of chemotherapy on sensitivity. *Br J Radiol* 1997;70: 452-458.
 253. Wasser K, Sinn HP, Fink C, et al. Accuracy of tumor size measurement in breast cancer using MRI is influenced by histological regression induced by neoadjuvant chemotherapy. *Eur Radiol* 2003;13:1213-1223.
 254. Mumtaz H, Davidson T, Spittle M, et al. Breast surgery after neoadjuvant treatment: is it necessary? *Eur J Surg Oncol* 1996;22:335-341.
 255. Brody LC, Biasecker BB. Breast cancer susceptibility genes: BRCA1 and BRCA2. *Medicine* 1998;77:208-226.
 256. Claus EB, Schildkraut JM, Thompson WD, Risch NJ. The genetic attributable risk of breast and ovarian cancer. *Cancer*

- 1996;77:2318-2324.
257. Garber J, Smith BL. Management of the high-risk and the concerned patient. In: Harris JR, Lippman ME, Morrow M, Hellman S (Eds.). *Diseases of the Breast*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp 323-334.
258. Tilanus-Linthorst M, Verhoog L, Obdeijn IM, et al. A BRCA1/2 mutation, high breast density and prominent pushing margins of a tumor independently contribute to a frequent false-negative mammography. [Erratum in *Int J Cancer* 2002;102:665.] *Int J Cancer* 2002;102:91-95.
259. Brekelmans CT, Seynaeve C, Bartels CC, et al. Effectiveness of breast cancer surveillance in BRCA1/2 gene mutation carriers and women with high familial risk. [Comment.] *J Clin Oncol* 2001;19:924-930.
260. Kuhl CK, Schmutzler RK, Leutner CC, et al. Breast MR imaging screening in 192 women proved or suspected to be carriers of a breast cancer susceptibility gene: preliminary results. *Radiology* 2000;215:267-279.
261. Warner E, Plewes DB, Shumak RS, et al. Comparison of breast magnetic resonance imaging, mammography, and ultrasound for surveillance of women at high risk for hereditary breast cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:3524-3531.
262. Stoutjesdijk MJ, Boetes C, Jager GJ, et al. Magnetic resonance imaging and mammography in women with a hereditary risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst* 2001;93:1095-1102.
263. Tilanus-Linthorst MM, Obdeijn IM, Bartels KC, de Koning HJ, Oudkerk M. First experiences in screening women at high risk for breast cancer with MR imaging. *Breast Cancer Res Treat* 2000;63:53-60.
264. Tilanus-Linthorst MM, Bartels CC, Obdeijn AI, Oudkerk M. Earlier detection of breast cancer by surveillance of women at familial risk. *Eur J Cancer* 2000;36:514-519.
265. Morris EA, Liberman L, Ballon DJ, et al. MRI of occult breast carcinoma in a high-risk population. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:619-626.
266. Carmichael AR, Bendall S, Lockerbie L, Prescott R, Bates T. The long-term outcome of synchronous bilateral breast cancer is worse than metachronous or unilateral tumours. *Eur J Surg Oncol* 2002;28:388-391.
267. Heron DE, Komarnicky LT, Hyslop T, Schwartz GF, Mansfield CM. Bilateral breast carcinoma: risk factors and outcomes for patients with synchronous and metachronous disease. *Cancer* 2000;88:2739-2750.
268. Hungness ES, Safa M, Shaughnessy EA, et al. Bilateral synchronous breast cancer: mode of detection and comparison of histologic features between the 2 breasts. *Surgery* 2000;128:702-707.
269. Gershenwald JE, Hunt KK, Kroll SS, et al. Synchronous elective contralateral mastectomy and immediate bilateral breast reconstruction in women with early-stage breast cancer. *Ann Surg Oncol* 1998;5:529-538.
270. Kollias J, Ellis IO, Elston CW, Blamey RW. Prognostic significance of synchronous and metachronous bilateral breast cancer. *World J Surg* 2001;25:1117-1124.
271. Lee SG, Orel SG, Woo IJ, et al. MR imaging screening of the contralateral breast in patients with newly diagnosed breast cancer: preliminary results. *Radiology* 2003;226:773-778.
272. Liberman L, Morris EA, Kim CM, et al. MR imaging findings in the contralateral breast of women with recently diagnosed breast cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:333-341.
273. LaTrenta LR, Menell JH, Morris EA, Abramson AF, Dershaw DD, Liberman L. Breast lesions detected with MR imaging: utility and histopathologic importance of identification with US. *Radiology* 2003;227:856-861.
274. Warren RM, Hayes C. Localization of breast lesions shown only on MRI: a review for the UK Study of MRI Screening for Breast Cancer. Advisory Group of MARIBS. *Br J Radiol* 2000;73:123-132.
275. Helbich TH. Localization and biopsy of breast lesions by magnetic resonance imaging guidance. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:903-911.
276. Brenner RJ, Shellock FG, Rothman BJ, Giuliano A. Technical note: magnetic resonance imaging-guided preoperative breast localization using "freehand technique." *Br J Radiol* 1995;68:1095-1098.
277. Daniel BL, Birdwell RL, Ikeda DM, et al. Breast lesion localization: a freehand, interactive MR imaging-guided technique. *Radiology* 1998;207:455-463.
278. Daniel BL, Birdwell RL, Butts K, et al. Freehand iMRI-guided large-gauge core needle biopsy: a new minimally invasive technique for diagnosis of enhancing breast lesions. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:896-902.
279. Heywang-Kobrunner SH, Heinig A, Pickuth D, Alberich T, Spielmann RP. Interventional MRI of the breast: lesion localisation and biopsy. *Eur Radiol* 2000;10:36-45.
280. Heywang-Kobrunner SH, Huynh AT, Viehweg P, Hanke W, Requardt H, Paprosch I. Prototype breast coil for MR-guided needle localization. *J Comput Assist Tomogr* 1994;18:876-881.
281. Lo LD, Orel SG, Schnall MD. MR imaging-guided interventions in the breast. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2001;9:373-380.
282. Orel SG, Schnall MD, Newman RW, Powell CM, Torosian MH, Rosato EF. MR imaging-guided localization and biopsy of breast lesions: initial experience. *Radiology* 1994;193:97-102.
283. Hefler L, Casselman J, Amaya B, et al. Follow-up of breast lesions detected by MRI not biopsied due to absent enhancement of contrast medium. *Eur Radiol* 2003;13:344-346.
284. Fischer U, Vosschenrich R, Doler W, Hamadeh A, Oestmann JW, Grabbe E. MR imaging-guided breast intervention: experience with two systems. *Radiology* 1995;195:533-538.
285. Wald DS, Weinreb JC, Newstead G, Flyer M, Bose S. MR-guided fine needle aspiration of breast lesions: initial experience. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20:1-8.
286. Fischer U, Kopka L, Grabbe E. Magnetic resonance guided localization and biopsy of suspicious breast lesions. *Top Magn Reson Imaging* 1998;9:44-59.
287. Giard RW, Hermans J. The value of aspiration cytologic examination of the breast: a statistical review of the medical literature. *Cancer* 1992;69:2104-2110.
288. Kuhl CK, Morakkabati N, Leutner CC, Schmiedel A, Wardelmann E, Schild HH. MR imaging-guided large-core (14-gauge) needle biopsy of small lesions visible at breast MR imaging alone. *Radiology* 2001;220:31-39.
289. Schneider JP, Schulz T, Horn LC, Leinung S, Schmidt F, Kahn T. MR-guided percutaneous core biopsy of small breast lesions: first experience with a vertically open 0.5T scanner. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:374-385.

290. Viehweg P, Heinig A, Amaya B, Alberich T, Laniado M, Heywang-Kobrunner SH. MR-guided interventional breast procedures considering vacuum biopsy in particular. *Eur J Radiol* 2002;42:32-39.
291. Heywang-Kobrunner SH, Heinig A, Schaumloffel U, et al. MR-guided percutaneous excisional and incisional biopsy of breast lesions. *Eur Radiol* 1999;9:1656-1665.
292. Kuhl CK, Elevelt A, Leutner CC, Gieseke J, Pakos E, Schild HH. Interventional breast MR imaging: clinical use of a stereotactic localization and biopsy device. *Radiology* 1997;204:667-675.
293. Fischer U, Vosshenrich R, Bruhn H, Keating D, Raab BW, Oestmann JW. MR-guided localization of suspected breast lesions detected exclusively by postcontrast MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:63-66.
294. Morris EA, Liberman L, Dershaw DD, et al. Preoperative MR imaging-guided needle localization of breast lesions. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1211-1220.
295. Warren R, Kessar P. A method of coil localization for breast lesions seen only on MRI. *Br J Radiol* 2001;74:548-551.
296. Muralidharan V, Christophi C. Interstitial laser thermotherapy in the treatment of colorectal liver metastases. *J Surg Oncol* 2001;76:73-81.
297. Hill CR, ter Haar GR. Review article: high intensity focused ultrasound—potential for cancer treatment. *Br J Radiol* 1995;68:1296-1303.
298. Janzen N, Zisman A, Pantuck AJ, Perry K, Schulam P, Beldegrun AS. Minimally invasive ablative approaches in the treatment of renal cell carcinoma. *Curr Urol Rep* 2002;3:13-20.
299. Hynynen K, Pomeroy O, Smith DN, et al. MR imaging-guided focused ultrasound surgery of fibroadenomas in the breast: a feasibility study. *Radiology* 2001;219:176-185.
300. Hall-Craggs MA. Interventional MRI of the breast: minimally invasive therapy. *Eur Radiol* 2000;10:59-62.
301. Huber PE, Jenne JW, Rastert R, et al. A new noninvasive approach in breast cancer therapy using magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound surgery. *Cancer Res* 2001;61:8441-8447.
302. Gianfelice D, Khat A, Amara M, Belblidia A, Boulanger Y. MR imaging-guided focused US ablation of breast cancer: histopathologic assessment of effectiveness—initial experience. *Radiology* 2003;227:849-855.



主动脉磁共振成像和 磁共振血管造影

David Roberts
Evan S. Siegelman

- 一、主动脉成像
 - (一) 线圈和患者定位
 - (二) MR 脉冲序列
- 二、正常主动脉
 - (一) 解剖
 - (二) 解剖变异
 - (三) 主动脉大小
- 三、主动脉瘤
- 四、主动脉夹层
- 五、穿透性主动脉溃疡
- 六、壁内血肿
- 七、急性主动脉综合征的处理决策
- 八、术后主动脉
- 九、主髂动脉闭塞性疾病
- 十、主动脉创伤
- 十一、主动脉感染
 - (一) 细菌 / 真菌性主动脉炎
 - (二) 结核性主动脉炎
- 十二、主动脉血管炎：多发性大动脉炎（无脉病）
- 十三、先天性主动脉异常
 - (一) Marfan 综合征
 - (二) 二叶式主动脉瓣
 - (三) 缩窄
 - (四) 右位主动脉弓

一、主动脉成像

主动脉成像存在几种挑战。主动脉是一个庞大的解剖组织结构，要全面评价大动脉系统的组织结构成像必须从主动脉瓣到股骨头水平。主动脉分支血管相对较小且位于胸腹部深处中央位置。呼吸和心跳伪影都会影响图像质量。

有几种影像学方式可用于评价主动脉，包括对比增强磁共振血管造影 (contrast-enhanced magnetic resonance angiography, CE MRA)、动脉导管血管造影 (catheter angiography)、食管超声心动图 (transesophageal echocardiography) 和 CT 血管造影 (computed tomographic angiography, CTA)。为了给临床患者处理提供必要的全面信息，可以采用影像图像来评价病变的范围、主动脉大小、主动脉壁情况以及伴随的并发症。CE MRA 是评价主动脉疾病的一种准确的成像形式。^[1-5] MR 与其他无创性影像学检查相比有几种优势，包括直接多平面成像、固有的高软组织对比度、对血流的敏感性以及同时

评价主动脉腔和主动脉壁的能力。用于静脉内 (IV) 注射的钆螯合 MR 对比剂与碘对比剂相比，其肾毒性更小且更容易让患者耐受。^[6, 7] 患潜在肾功能不全患者行 CE MRA 检查是安全的，可以让这类患者群体选择做此检查。

(一) 线圈和患者定位

尽管俯卧位可以减轻幽闭恐惧症，但患者通常还是采用仰卧位是先进的体位。尽量使用局部线圈因为它有很高的固有信噪比 (signal-to-noise ratio)，从而能够通过采用小视野成像来提高分辨率。^[6] 典型的作法是用多元前后相控阵线圈包绕胸部。在可疑急性主动脉综合征患者，建议行无创性心率、血压和氧饱和度监测。在需要使用心电门控 (electrocardiographic gating) 患者中，为准确触发将电极放置在能够提供清晰的 QRS 波群的位置。静脉通路要安全以便允许团注。由于受至邻近锁骨下静脉内钆浓聚产生的伪影的影响，对比剂不应从可疑主动脉弓或大血管异常的同侧注入 (图 11-1)。^[7, 8]

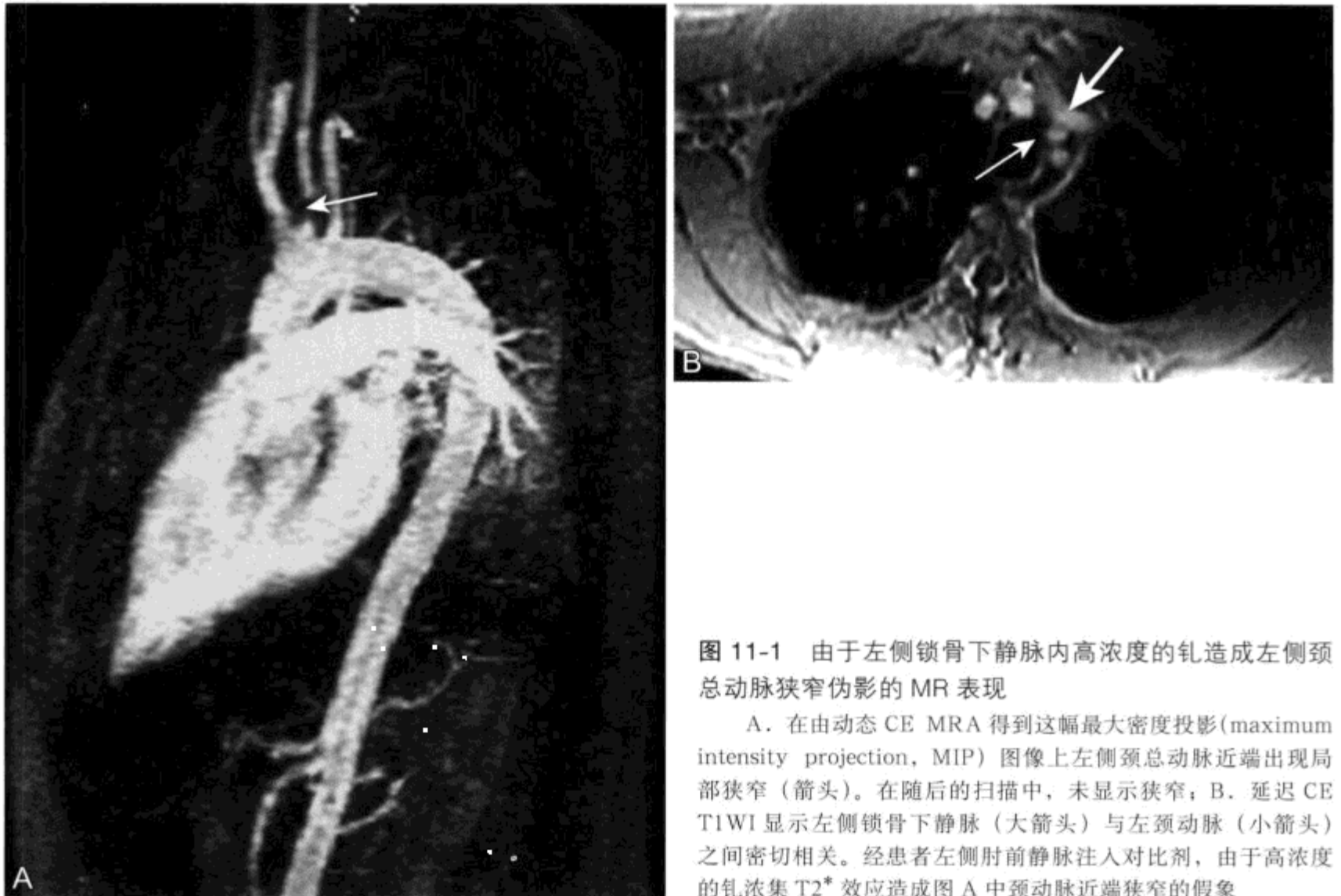


图 11-1 由于左侧锁骨下静脉内高浓度的钆造成左侧颈总动脉狭窄伪影的 MR 表现

A. 在由动态 CE MRA 得到这幅最大密度投影(maximum intensity projection, MIP) 图像上左侧颈总动脉近端出现局部狭窄(箭头)。在随后的扫描中, 未显示狭窄; B. 延迟 CE T1WI 显示左侧锁骨下静脉(大箭头)与左颈动脉(小箭头)之间密切相关。经患者左侧肘前静脉注入对比剂, 由于高浓度的钆浓集 T2* 效应造成图 A 中颈动脉近端狭窄的假象

(二) MR 脉冲序列

在表 11-1 中列出主动脉疾病 MR 序列扫描的基本要点。血流动力学稳定的患者大部分序列都可以采用。然而, 在对不稳定患者的评价上内科医师判断变得非常重要, 对这些患者都应采取风险利益评价来判定必要的成像细节水平。潜在不稳定的患者缩短检查时间非常重要。

1. T1WI

在所有患者都应行 T1WI 采集。T1WI 有两种形式: 自旋回波 (spin-echo, SE) 和梯度回波 (gradient echo, GRE)。通过修改 GRE 序列可使血液表现为高亮信号, 并可屏气采集。在评价血管疾病上 CE MRA 引入实现之前, “时间飞越法” (“time-of-flight”) 成像 (T1 加权 GRE 序列的一个类型) 是最常采用的 MRA 技术。T1 加权 SE 序列显示流动的血液为低信号强度 (signal intensity, SI; “流空”), 可以对主动脉壁进行很好的描述。SE 采集通常要采用心电门控, 因此需要更长的采集时间 (参见下文)。

T1WI 对发现主动脉疾病的出血并发症有重要价值 (图 11-2)。T1WI 的 SI 是诊断慢性血肿的有力工具——血肿内高 SI 是继发于正铁血蛋白的短 T1 效应, 在亚急性出血情况下出现。^[9, 10] 由于周围脂肪的对比, T1WI 对纵隔和后腹膜病变 (例如纤维化和淋巴结肿大) 同样能提供极好的影像。

脂肪抑制 T1WI 在发现亚急性出血内高 SI 正铁血蛋白上比常规 T1WI 更为敏感, 可鉴别 T1 高信号是脂肪还是出血。类似的脉冲序列也常规在女性盆腔采用以鉴别出血和含脂肪的附件肿块。^[11]

2. T2WI

由于运动和血流伪影存在, 主动脉 T2WI 存在挑战。然而, 主动脉 T2WI 可准确地评价游离液体和水肿的出现, 因此可显示胸膜和心包渗出。T2WI 在血管炎患者评价方面非常重要, 因为急性期患者主动脉壁和主动脉周围组织表现 T2 高信号。^[12-14] 传统快速自旋回波 [fast spin-echo, FSE) T2WI 需要较长的采集时间, 并且要使用心电门控或平均呼吸门控。单次激发 T2 方法 (例如: 弛豫增强快速采集 (rapid acquisition with

表 11-1 评价主动脉的 MRI 序列要点

序列 (一般名称)	序列 (常见的商用名称)	平面	特点	注释
T2WI 定位	HASTE (Siemens) SSFSE (GE)	冠状位 矢状位	屏气 T2WI	对胸膜 / 心包渗出敏感 急性 / 亚急性出血表现
T1GRE	FLASH (Siemens) SPGR (GE)	轴位	屏气, 可行同相位 或反相位 TE (或两者)	高 SI
T2WI	TSE (Siemens) FSE (GE)	轴位	常抑脂采集	时间控制 在不稳定患者可采用 单次激发法
电影 (门控)	True-FISP (Siemens) FASTCARD, FIESTA (GE)	多方位	亮血序列 梯度回波	主动脉瓣评价
黑血 (门控)	多次翻转 (Siemens) 双翻转 (GE)	轴位	由于动脉腔的无信号供 组织结构评价	时间控制 不稳定患者 不建议使用
CE-MRA	FISP (Siemens) FGRE (GE)	多方位	钆注入期间动态管理 根据患者的解剖选择平面	在胸部不应采用脂肪抑制 屏气较差患者中心采集有 很大帮助
CE T1WI 延迟 GRE	FLASH (Siemens) SPGR (GE)	轴位	反相位 TE 且 化学脂肪抑制	动脉壁结构 显示极佳

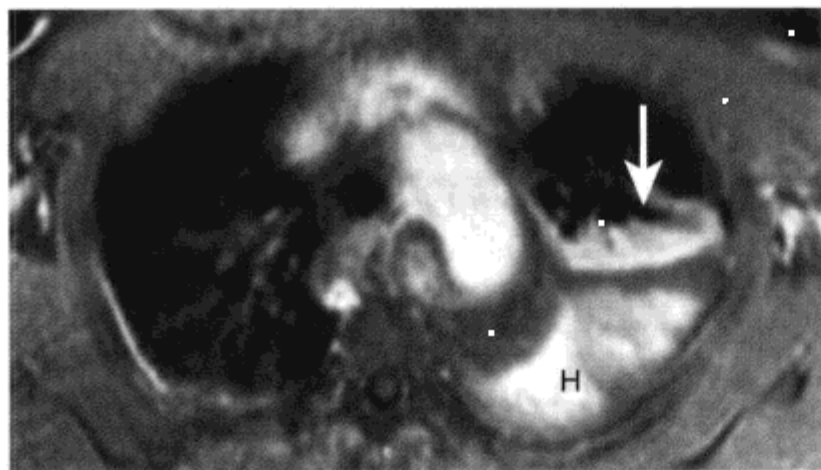


图 11-2 主动脉病变合并出血的 MR 表现

脂肪抑制 CE T1WI 一个动脉瘤破裂患者, 左侧胸腔内大量的血性渗出 (H) 和邻近强化的不张肺组织 (箭头)

relaxation enhancement, RARE)]能够在不到 1 s 内成像采集, 因此可以减少或消除运动伪影。单次激发 T2WI 要以两个正交平面作为“定位像”才能充分地描述血管解剖, 为后续的血管成像脉冲序列的容积成像提供依据。心脏门控 RARE 成像定称为黑血 MRA 法。^[15-17]

3. 心脏门控 MRI

在血流动力学上稳定患者, 心电门控 MRI 可提供主动脉及其分支组织和功能上相关的信息。心脏门控法可分为“黑血”和“亮血”技术。黑血脉冲序列通常在自旋回波基础上利用流动现象抑制血管内信号。^[16] 自旋回波和双反转恢复黑血技术两者已作了阐述。^[18] 在所有这些方法中, 成像脉冲其间血管内信号抑制都是通过血液流动来实现的。黑血 MRI 提供了极好的血管形态轮廓描述, 在评价可疑主动脉夹层方面有重要价值。^[17]

亮血 MRI 方法采用 GRE 技术, 由于血液流动相关增强使得血管内呈高 SI。^[19] 亮血 MRI 序列通常以电影模式采集, 每个定位的层面上都可以重建出一个心动周期内多个随时间变化的图像。目前已有几种不同电影 MRI 模式, 包括传统扰向 GRE、部分 K 空间和 true-FISP (fast imaging with steady-state precession, 稳态进动快速成像) 采集。^[20-23] 在所选平面上进行电影脉冲序列采集来评价主动脉瓣功能和内膜片范围。在急性夹层情况

下电影脉冲序列可用于鉴别缓慢的血流和血栓形成。^[24-26]亮血 MRI 可用于提供快速的主动脉评价, 无需注射对比剂。^[22]

4. 对比增强 MRA

三维 (three dimensional, 3D) CE MRA 已成为评价主动脉疾病的主要方法。^[27-29] CE MRA 方法是基于利用 3D GRE 脉冲序列, 采用极短的重复时间 (repetition time, TR), 最终得到精确的 T1 加权。钆螯合剂动态注入选择性缩短血管内血液的 T1 信号。由于重复时间缩短, 这样的采集可通常在 10 ~ 30 s 屏气内完成。尽管心脏触发使伪影减少,^[30] 但导致扫描时间延长, 因此不建议在目前 MR 仪器上采用。

静脉内对比剂动态注入后, 相继屏气行动态 CE MRA, 提供动脉期、静脉期和延迟期图像。作为团注物的血管外钆螯合剂总剂量为 0.1 ~ 0.2 mmol/kg, 注射速率 2 ~ 3 ml/s。高压注射器有助于检查标准化。^[31] 在表 11-2 中给出 CE MRA 建议性采集参数。由于化学脂肪抑制可产生血管腔内类似血栓或阻塞性疾病的抑制性伪影, 因此应避免在胸部使用。^[7] CE MRA 成像通过高速网络传输到特定工作站, 利用后处理技术进行多平面重建 (multiplanar reformatted, MRP) 和最大密度像素 (maximum intensity pixel, MIP) 成像。^[32] 将来虚拟主动脉内镜 (类似于 CT 和 MR 结肠造影^[33]) 可更便于主动脉斑块和阻塞性疾病的评价。^[34]

准确的团注时间是高质量主动脉 CE MRA 的必要组成部分。^[35] 目的是要选择动脉强化峰值时相期间获取低频傅立叶变换 (也称 K 空间) 的图像。主动脉增强流入或流出期间 MRA 数据采集可导致“振荡”伪影 (图 11-3)。^[36] 有几种测定时间的团



图 11-3 振荡伪影的 MR 表现

动态 CE MRA 采集胸部降动脉的“边缘锐化”表现 (箭头), 这是由于过早采集和未很好的设制团注时间的缘故。左腋下静脉内低 SI (弧形箭头) 是继发于钆浓集。来自于 T2* 效应模糊现象可造成邻近动脉部分狭窄的伪影 (参见图 11-1)

注方案, 包括定时运行、^[31] 自动团注探测^[37] 和透视触发 CE MRA。^[38] 自动团注探测法是对“跟踪器”容积进行反复取样为基础, 这种“跟踪器”通常置于如主动脉这类大血管内。^[39] 对比剂注入后对跟踪器进行动态监测, 当监测到首次强化呈上行趋势时, 经短暂延迟后自动进行数据采集。CE MRA 数据可利用“中心”或“非中心”策略方案。^[40]

最重要的数据在中心采集, 这些低频信息在接近屏气开始时采集。在非中心性采集, 低频信息在屏气中期时采样。中心采集对不能完成屏气动作

表 11-2 主动脉 CE MRA 参数选择

参数	一站式	多站式	
		胸部	腹部
视野 (FOV)	44 ~ 48 cm	36 ~ 40 cm	32 ~ 38 cm
层厚	4	2 ~ 3	3 ~ 4
矩阵	512 × (128 ~ 160)	512 × (128 ~ 160)	512 × (128 ~ 192)
层数	28 ~ 48	28 ~ 36	28 ~ 36
层面	矢状面	斜矢状面	冠状面
脂肪抑制	否	否	是
线圈	相控阵	相控阵	体部

患者有重要价值。^[41] 准备的制定 CE MRA 的成像时间与三个参数密切相关：①跟踪器的定位；②团注监测和成像采集之间延迟；③数据采集顺序。这些变量的选择一定要协调，这样才能恰好在增强时相对采集。对于巨大主动脉瘤患者，跟踪器容积通常置于胸部降主动脉，延迟 10 ~ 20 s 行中心采集。这种情况通常结果是动脉期动脉瘤完全填充。调整采集参数非常重要，尽量避免过早采集，尤其是在主动脉瘤的患者，因为此时血流的通过时间延长。还有一种团注时间方法是利用“透视触发”MRA，采用这种方法的时间分辨二维脉冲序列常用于主动脉跟踪增强。^[38, 42] 当监测动脉部分发生强化时，即开始数据采集。

很多患者希望获取整个主动脉、髂动脉到股骨头水平的血管成像，特别是有可能申请做覆膜支架修复的患者。^[43] 由于线圈覆盖有限，这种覆盖很难在一站式检查完成。多站式 CE MRA 主动脉评价已作阐述。^[44, 45] 采用多站式方法，在钆注入后利用床在位置间移动对主动脉进行两到三次单独采集（“站”）成像。^[46] 这种多站式技术有几种超出一站式检查的独特优势：①整个主动脉和髂动脉的覆盖范围大大超过一站式的检查；②能够在腹部利用选择性脂肪抑制，因此可避免可能出现的胸部伪影；③局部线圈的利用能提高信噪比；④能够通过利用适合每一站的更小容积使分辨率更高。表 11-2 中是对主动脉一站和多站式 CE MRA 评价的建议参数选择。

5. 增强延迟 T1WI

在所有行主动脉动态 CE MRA 患者中都应该行 CE 延迟 T1WI 采集。联合运用脂肪抑制产生的图像对比很大程度上依赖于钆的分布，这样的采集常提供关于主动脉壁和未知的非血管性病变的重要信息。^[47, 48] CE 延迟成像是评价主动脉壁（图 11-4）和诊断静脉疾病的一种准确敏感的方法。

二、正常主动脉

（一）解剖

主动脉是人体最大的动脉，自主动脉瓣起延伸至髂动脉分叉处。升主动脉由以下部分组成：主动脉瓣口、窦部、窦管连接部和管部。主动脉根部这一名词指的是瓣部和窦部。典型的主动脉弓分出三支上行血管：无名动脉、左颈总动脉和左锁骨下动



图 11-4 证实患有主动脉 - 食管瘘患者，在提示渗漏部位方面延迟成像的价值

A. 由 CE MRA 得到的 MIP 图像未显示对比剂外渗；B. 脂肪抑制延迟 T1WI 显示主动脉壁前方局部破裂（箭头），手术进一步证实为瘘口所在位置。双侧肺底部表现不张 / 实变

脉。主动脉弓解剖变异常见，下面将作详细阐述。动脉韧带在主动脉前内方插入，末端在左锁骨下动脉起始部分。动脉韧带为动脉导管的残存物，一旦外伤则是发生潜在损伤的重要部位。胸部降主动脉在胸 10 水平穿过主动脉裂孔。腹腔干是腹主动脉的第一个分支，在腰 1 ~ 2 间盘间隙水平自腹主动脉前方发出。肠系膜上动脉是第二个分支，在腰 2 椎体水平发自腹主动脉前方。肾动脉通常在肠系膜动脉起始部下方不足 1 cm 处发出，接近腰 2 椎体中部水平。肠系膜下动脉是腹主动脉最后的一个重要分支，自腰 3 椎体水平腹主动脉左前外侧方发出。

(二) 解剖变异

主动脉弓解剖变异常见，所知的变异有 25 种以上 (表 11-3)。^[49] CE MRA 是发现主动脉异常的一种准确方法。^[50] 左侧颈总动脉与无名动脉共

表 11-3 主动脉弓的先天变异 (参考文献 [45] 编辑)

主动脉弓变异 (括号内为人群发病率)

左弓伴大血管分支变异

“牛形动脉弓” (22%)

左侧椎动脉 (6%)

甲状腺最下动脉直接从弓中分出 (1%)

迷走右锁骨下动脉 (0.5%)

食管后型 (80%)

食管与气管之间型 (15%)

气管前型 (5%)

右位弓 (<1%)

迷走左锁骨下 / 无名动脉

镜相分支

全内脏异位

双弓 (1%)

半弓未闭

半弓闭锁 (单侧)

缩窄 (<1%)

导管前型

导管后型

动脉导管未闭

弓离断 (<1%)

颈弓 (<1%)

主动脉憩室

同从共干发出 (图 11-12A) 的“牛形动脉弓”是一种最常见的变异，个体发生率 20% ~ 25%。左侧椎动脉作为一种独立分支起自于主动脉弓占人群的 6% (图 11-5)。迷走右锁骨下动脉，在这种变异中右锁骨下动脉作为主动脉弓发出的最后一个分支在后纵隔走行至右上肢 (图 11-6)，个体发生率占 0.5%。迷走血管可走行于食管后方 (80%)、气管和食管之间 (15%) 或气管前方 (5%)。一种右侧迷走右锁骨下动脉不形成血管环，因此通常不对称，除非在迷走血管起始部伴随动脉瘤。^[51] 患者可伴有吞咽困难、呼吸困难或上肢缺血等症状。^[52] 右位主动脉弓是一种少见的变异，发生率占不足人口的 1%。

(三) 主动脉大小

主动脉大小是指外部或“外膜”直径。因此这样测量包括主动脉壁。准确报告主动脉大小在制订手术计划方面至关重要。主动脉的大小与年龄、性别和体表面积 (body surface area, BSA) 有密切关系。^[53] 表 11-4 中提供了主动脉直径的正常范围。主动脉直径随着与主动脉瓣层面距离的增加逐渐均匀减小。外层直径扩大不超过正常瓣膜的 150% 称为扩张。而扩张超过正常值的 150% 定义为动脉瘤。^[54] 动脉瘤延伸至髂动脉对制订手术计划非常重要，因此在评价主动脉时应提供髂动脉的大小。

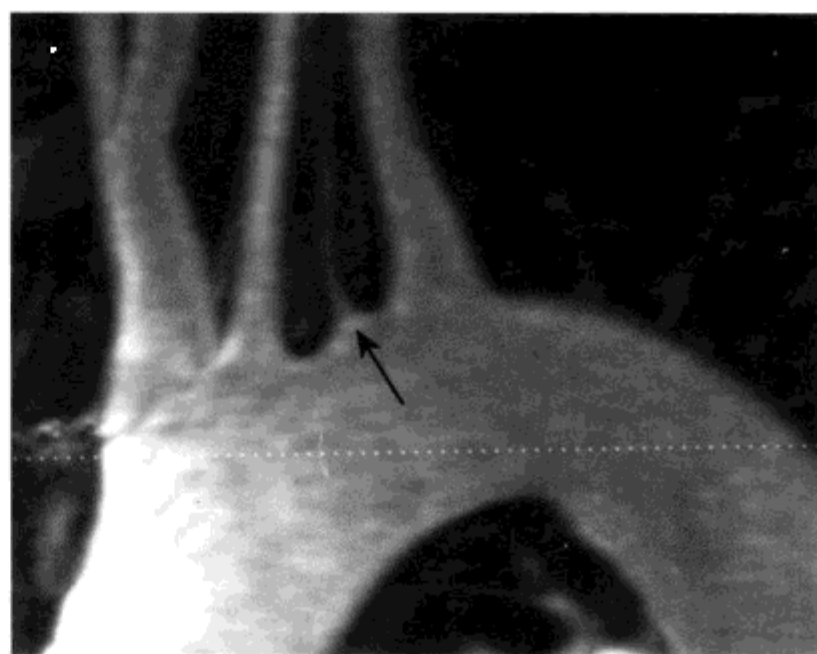


图 11-5 CE MRA 示左侧椎动脉 (箭头) 从主动脉弓单独发出。此变异出现占人群的 6%

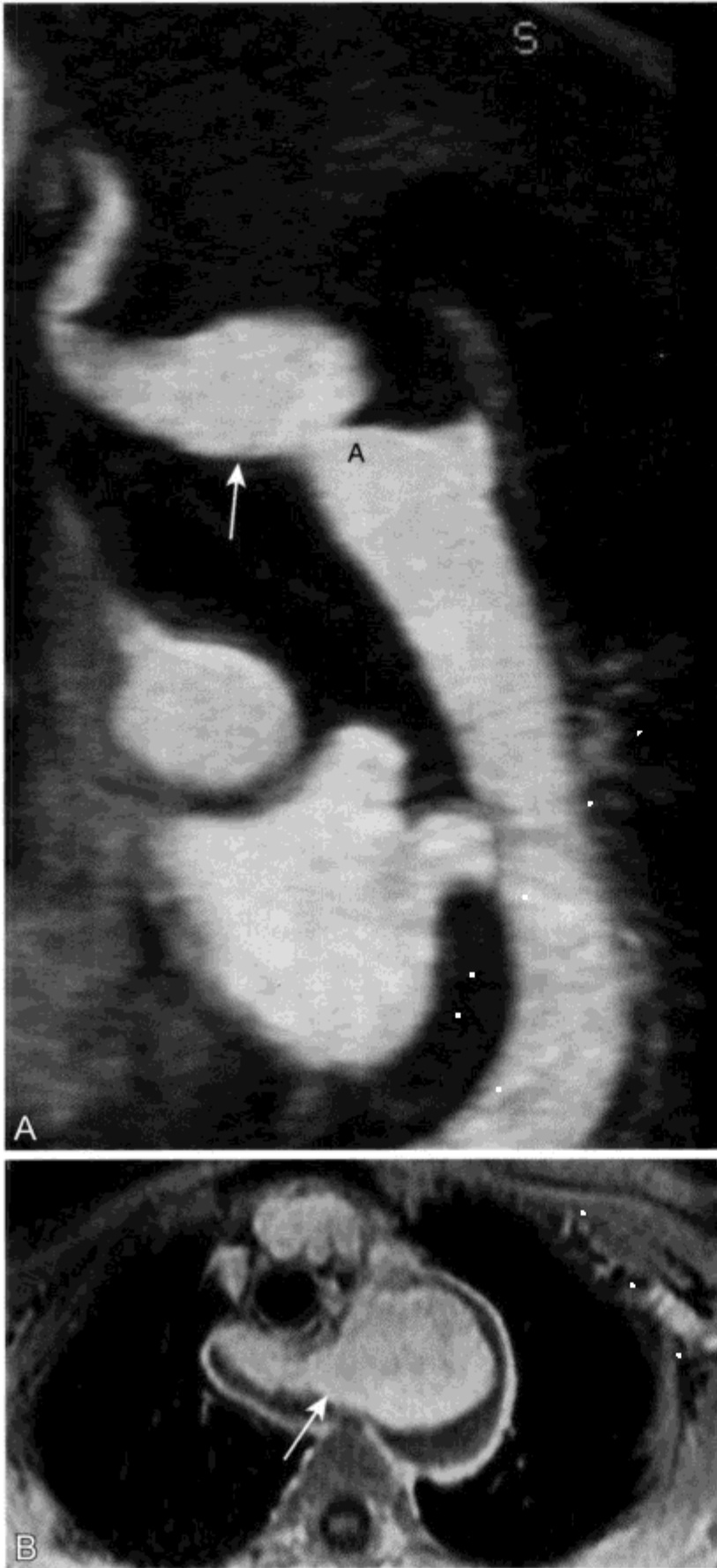


图 11-6 CE MRA 和 MRI 上显示迷走右锁骨下动脉

A. CE MRA 冠状位 MIP 图像显示右锁骨下动脉一个巨大动脉瘤 (箭头), 右锁骨下动脉上升作为主动脉弓 (A) 最后分支, 向右肩走行; B. 脂肪抑制延迟 CE T1WI 显示动脉血管起始处 (Kommerell 憩室) (箭头) 含有偏心性附壁血栓

表 11-4 正常主动脉大小 (参考文献 [53, 169] 编辑)

主动脉部位	体表面积 (m^2)	直径 (cm) *	
		男性	女性
升部	1.3	不适用	不适用
(窦部)	1.7 ~ 1.9	3.0	2.9
	2.5	不适用	不适用
升部	1.3	不适用	不适用
(中间管部)	1.7 ~ 1.9	3.2	2.9
	2.5	不适用	不适用
降部	1.3	2.1 ~ 2.5	2.0 ~ 2.4
(隆突)	1.9	2.7 ~ 3.1	2.6 ~ 3.1
	2.5	3.3 ~ 3.7	3.2 ~ 3.6
腹腔部	1.3	1.9 ~ 2.3	1.7 ~ 2.1
	1.9	2.2 ~ 2.6	2.0 ~ 2.4
	2.5	2.6 ~ 2.9	2.4 ~ 2.7
肾部	1.3	1.7 ~ 1.9	1.5 ~ 1.7
	1.9	2.0 ~ 2.2	1.7 ~ 2.0
	2.5	2.3 ~ 2.5	2.0 ~ 2.3
肾下部	1.3	1.6 ~ 1.8	1.3 ~ 1.5
	1.9	1.8 ~ 2.0	1.6 ~ 1.8
	2.5	2.0 ~ 2.2	1.8 ~ 2.0

* 在此给出范围代表 55 岁和 85 岁患者的值

三、主动脉瘤

主动脉瘤 (aortic aneurysm) 是一种相对常见病症, 在美国每年的患病率占人群的 1% ~ 5%, 在过去 30 年中发病率逐渐升高。^[55] 65 岁男性近 5% 有主动脉瘤。^[56, 57] 尽管主动脉瘤发病率在逐渐上升, 但预后也同样在改善, 很大程度上归因于诊断和手术治疗的进展。^[58] 评价主动脉瘤时应对临床因素如年龄、性别和身体尺寸进行评定。对大小在 4.0 ~ 5.5 cm 的动脉瘤进行选择手术未使长期存活率得到改善。^[59-62] 由于主动脉直径迅速增大 (1 cm/年) 的患者同动脉瘤大于 6 cm 患者一样常采取外科治疗^[54], 因此主动脉直径间歇性改变非常重要。^[57]

由于吸烟是唯一被证明与动脉瘤发展有关的风险因素，因此应该鼓励患者戒烟。^[63] 目前为止仍无正在进行动脉瘤血管内修复和开放式手术修复随机对比研究结果。^[64] 根据技术证明提示血管内修复比开放式修复短期并发症少。然而，血管内治疗不但成本较高，而且在中长期随访上不如行手术移植。^[64, 65] 此外，血管内放置支架后^[66] 独立对比监测未证实可使动脉瘤破裂的风险率降低。^[59, 61]

表 11-5 列出主动脉瘤鉴别诊断要点。约 80% 动脉瘤是由于动脉硬化。^[54] 炎性腹主动脉瘤 (inflammatory abdominal aortic aneurysm, IAAA) 是一种以管壁明显增厚以及伴动脉瘤周致密纤维化炎症为特征的重要变型。IAAA 发病率占所有动脉瘤 5% ~ 23%。^[67] 炎性动脉瘤常有症状，患者常有腹部、腰部或背部疼痛；体重减轻；和沉降率升高。炎性动脉瘤 MRI 表现包括动脉瘤壁增厚，伴分层表现和均匀强化。^[68, 69] IAAA 与腹膜后纤维化间的关系在第 6 章已深入探讨。

主动脉瘤分型取决于病变的范围。胸腹主动脉瘤 (thoracoabdominal aortic aneurysm, TAAA) 根据 Crawford 方法分类 (图 11-7)^[70] 为风险分层和手术计划提供了一种有力工具。腹主

表 11-5 主动脉瘤的鉴别诊断

- 动脉硬化 (最常见)
 - 囊性医源性坏死
 - 原发性
 - Marfan 综合征
 - Ehlers-Danlos 综合征
- 血管炎
 - 多发性大动脉炎
 - 巨细胞性动脉炎
 - 强直性脊柱炎
 - 类风湿关节炎
 - Reiter 综合征
 - 复发性多软骨炎
- 感染 (霉菌性)
 - 结核
 - 细菌
 - 真菌
 - 梅毒
- 先天性
 - 迷走锁骨下动脉
- 创伤 / 医源性

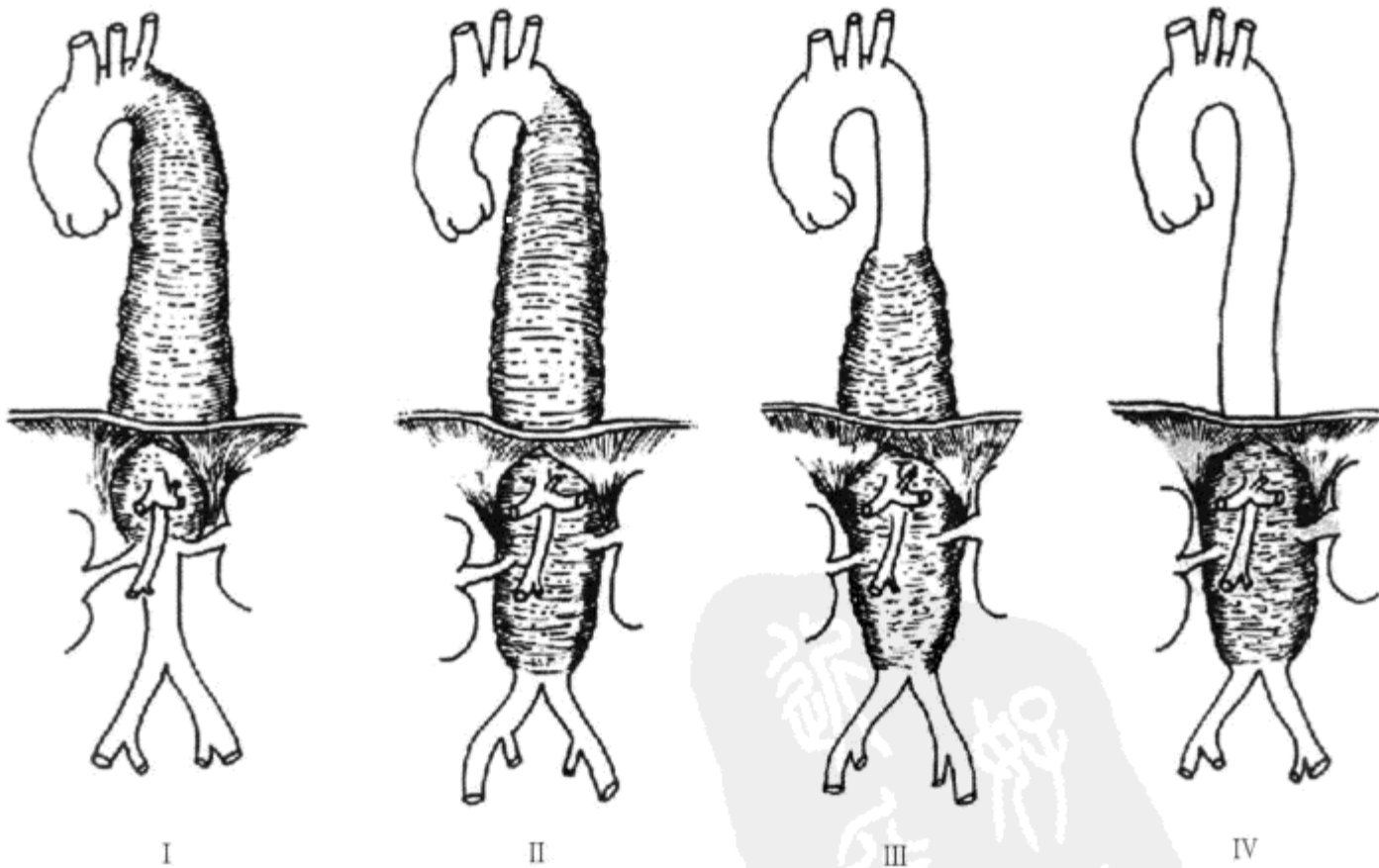


图 11-7 胸腹主动脉瘤的 Crawford 分型

此分型是单独根据动脉瘤的解剖范围，对手术和预后两者有重要意义。I 型，动脉瘤向下延伸至近肾动脉以上腹主动脉；II 型，动脉瘤向下延伸至近肾动脉开口以下腹主动脉；III 型，动脉瘤起自胸主动脉远端至腹主动脉；IV 型，原发腹主动脉

动脉瘤 (abdominal aortic aneurysm, AAA) 根据邻近范围分为肾上型、近肾型或肾下型。^[55] 肾上型 AAA 累及肾动脉起始部, 但未累及肠系膜上动脉。近肾型 AAA 延伸至肾动脉下 10 mm 以内 (不包括小的动脉属支, 对肾以下主动脉使用动脉瘤夹不安全。) 肾下型动脉瘤起源于肾动脉以下, 放置动脉瘤夹安全。

MR 在评价主动脉瘤方面有很高的准确性, 而 CE MRA 是其中一个重要检查部分。^[2, 4] CE MRA 为复杂血管分支累及提供了极好的影像 (图 11-8), 这在传统动脉造影很难做到。主动脉瘤的并发症包括破裂、血栓形成、瘘和血管分支闭塞/狭窄, MR 和 CE MRA 可很好显示。主动脉-腔



图 11-8 胸腹主动脉瘤患者血管分支疾病的 MR 表现

由 CE MRA 得到的 MIP 图像显示腹腔干 (箭头) 和肠系膜上动脉 (弧形箭头) 主动脉瘤发出

静脉瘘是一种主要的并发症, 发生率占主动脉瘤患者的 0.2% ~ 1.3%。^[54] 最常见发生的部位是主动脉末端与下腔静脉之间, 在髂静脉汇合处稍上方 (图 11-9)。影像学表现与动脉瘤破裂有关, 包括血性胸膜渗出 (图 11-2)、纵隔/腹膜后血肿 (图 11-10)、管壁显著强化、管壁内血肿、主动脉轮廓异常 (图 11-11) 和活性对比剂外渗有关。^[71] 使用多站式检查能得到髂动脉至股骨头水平高分辨 MRA (图 11-12)。由于髂动脉的腔径是决定是否进行候选的微创性治疗的一个重要的决定因素, 因此这在覆膜支架修复时代非常重要。^[54]

CE MRA 在评价主动脉瘤患者上的局限性包括对钙化不敏感。^[72] CE MRA 还可因湍流所致时相异常或对比剂团注不充分而过高估计血管狭窄。^[73] 最后还由于 CE MRA 是一种腔内成像技术对动脉瘤存在并不敏感, 特别是 CE MRA 不能显示外膜, 因此主动脉外部直径的测量可能不准确。由于这个原因, 延迟 CE T1WI 采集对确定主动脉瘤范围和大小就非常重要。

四、主动脉夹层

主动脉夹层 (aortic dissection) 是一种危及生命的疾病, 必须迅速准确诊断。^[74] 急性 A 型主动脉夹层首发 24 h 内死亡率每小时增加 1%, 发病 2 周内死亡率为 80%。^[75] 在美国主动脉夹层发病率估计每年超过 2 000 例。胸腹主动脉夹层 (dissecting thoracoabdominal aortic aneurysm, TAAA) 与动脉硬化性 TAAA 在自然史、流行病学、风险因素和治疗上有根本区别。^[54] 主动脉夹层发生的风险因素包括高血压、结缔组织病 (Marfan 综合征、Ehlers-Danlos 综合征)、二叶式主动脉瓣、主动脉缩窄、Turner 综合征、^[76] 血管炎、妊娠、使用可卡因和创伤。由夹层引起的并发症包括卒中、肾衰竭、肠系膜缺血、下肢缺血和下身麻痹。

病理证实主动脉夹层为血管中膜内层破裂伴内膜撕裂。在慢性夹层内常常出现膜瓣穿通, 为真腔与假腔提供了交通。主动脉腔动脉瘤样扩张可继发于组织完整性丧失情况下出现, 发生所谓的夹层动脉瘤。主动脉夹层病因学还不清楚。提出的机制包括动脉硬化、中层囊性坏死、滋养血管自发破裂和弹性蛋白紊乱。尽管如此, 变性改变不能完全解释夹层形成, 有学者认为与主动脉管壁局部应力增加

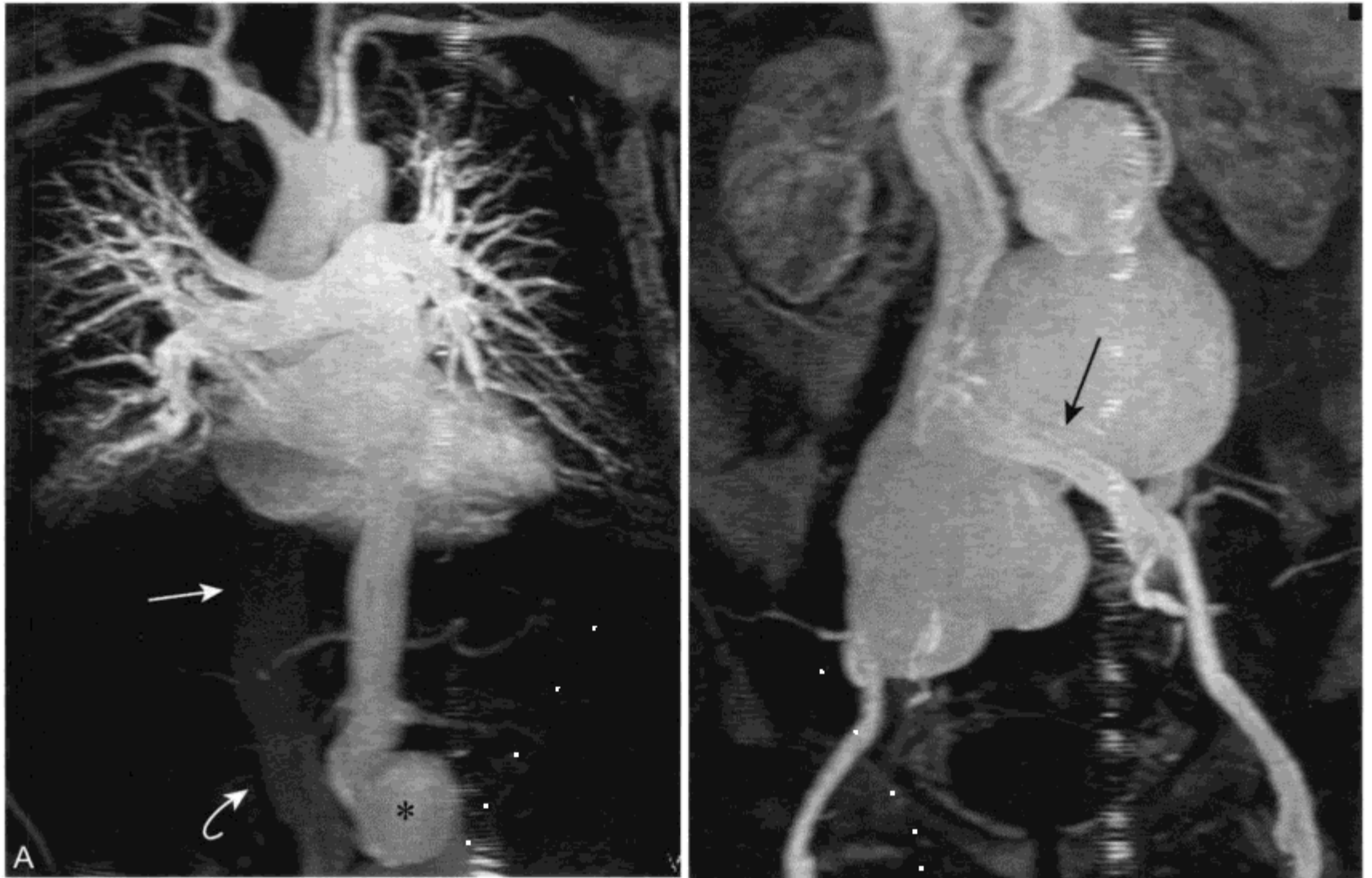


图 11-9 作为霉菌性腹主动脉瘤的并发症，主动脉 - 腔静脉瘘的 CE MRA 表现

A. 由多站式 CE MRA 得到的冠状位 MIP 图像显示下腔静脉 (IVC) 动脉期早期强化，而肾静脉内无任何对比剂。与近心端 IVC (箭头) 相比周围 IVC (弧形箭头) 强化更明显。在右心压力升高 / 或三尖瓣反流情况下，近心端 IVC 的 SI 更高。有囊性肾下型腹主动脉瘤存在 (*)；B. 腹部检查再次证实 IVC 和左侧髂总静脉异常强化 (箭头)。手术进一步证实主动脉 - 腔静脉瘘恰在髂静脉汇合处稍上方

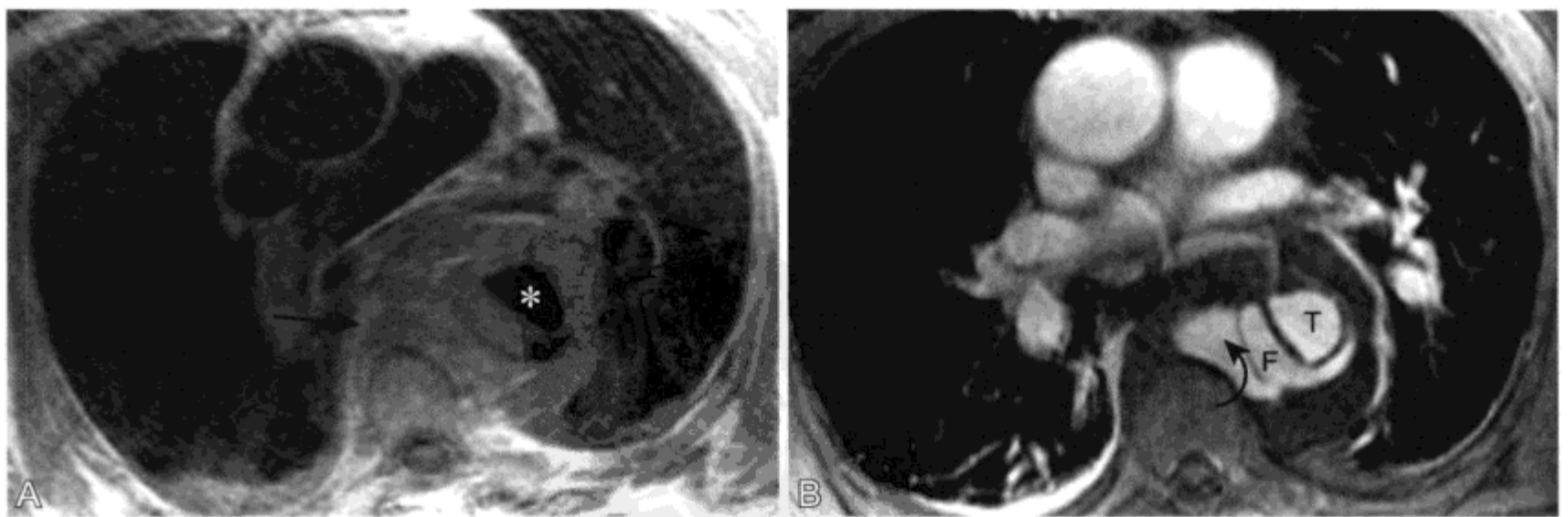


图 11-10 来自 B 型主动脉夹层破裂所致纵隔后主动脉周围血肿的 MR 表现

A. 轴位 T1WI 自旋回波成像显示在降主动脉周围环状软组织 SI (箭头)。在主动脉前方流空存在 (*), 而后方出现较低和较高两种 SI 区；B. 脂肪 T1 加权 GRE 延迟成像显示主动脉真腔 (T) 和假腔 (F) 均有血流存在 (在动态 CE MRA 上确定了真腔)。由于假腔有活动性漏 (弧形箭头)，导致纵隔后血肿



图 11-11 已证实包裹性主动脉瘤破裂患者主动脉轮廓异常的 MR 表现

CE 延迟 T1WI 显示包裹性主动脉瘤破裂患者动脉轮廓显著异常，伴明显不对称的囊（箭头）

有关的力学因素也是促进因素之一。内膜撕裂的最常见部位是升主动脉和降主动脉动脉韧带插入区右外侧壁。这些也是心动周期期间活动最剧烈部位，经受最大的剪切力。在夹层形成过程中，动脉硬化并不是引起发病的主要因素，主动脉夹层常发生在升主动脉，这是动脉硬化发生率较低的区域，粥样硬化区内的夹层常受到周围纤维化和钙化的限制。

主动脉夹层根据 Stanford 方法分为 A 型和 B 型。^[77] A 型夹层累及升主动脉，而 B 型不累及。A 型夹层一般需要立即手术修复，而 B 型主动脉夹层医疗上主要通过控制血压或通过使用主动脉支架治疗。^[43, 78] 按照这种方法，局限于主动脉弓的夹层归为 B 型；然而，这样的夹层需要手术介入。因此，放射学医生不应依靠这样的分类方案，相反应清楚明确描述夹层的范围。

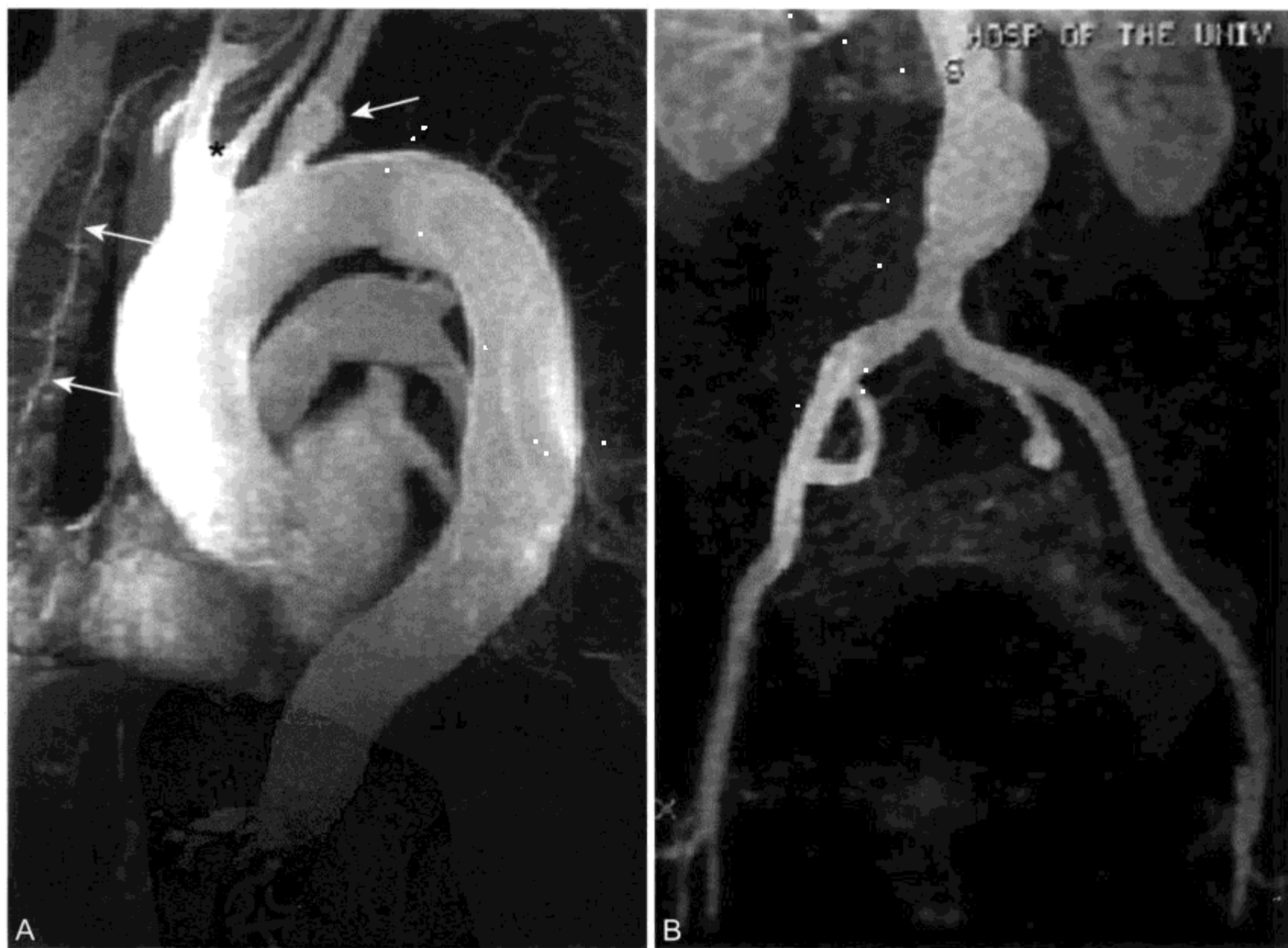


图 11-12 胸腹主动脉瘤 (TAAA) 的多站式 MR 检查

A、B. Crawford II 型的 TAAA 患者通过胸站检查 (A) 及腹站检查 (B) 获得的斜矢状位 MIP 图像，显示扩张的主动脉延伸至动脉分叉处。同时还显示左侧锁骨下动脉起始部的梭形动脉瘤 (上方箭头) 及“牛形主动脉弓” (*)。右侧胸廓内动脉节段 (箭头) 显示良好。A 图中上腹的信噪比较低是由于相控线圈的覆盖范围有限

MRI 是评价主动脉夹层的一种极为准确的方法。^[79] CE MRA 能很好地描述疾病分型和范围轮廓、血管分支受累情况和血管径线, 进一步提高了 MRI 的准确性, 所有这些都是制订手术治疗计划前必须明确的。^[80-82] MRI 是发现夹层并发症的一种敏感技术, 包括心脏周围血肿、纵隔血肿 (图 11-11)、血管分支闭塞和破裂 (图 11-13; 参见图 11-2)。

主动脉夹层常同时累及胸主动脉和腹主动脉, 并常常延伸至一侧或两侧髂动脉。由于 MRI 可为整个主动脉提供综合评价, 能够对进行性血栓形成和假腔内残存血流进行评估, 因此对于 B 型或手术修复的 A 型夹层^[83-85] 患者随访是一种有效的方法。^[86] 假腔的 SI 特征可用来评价慢性病变。^[26] MR 还可显示主动脉大小变化以及进行性血管分支累及。

多站式 CE MRA 对评价主动脉夹层延伸至髂动脉特别有效。除了提供具有很高分辨率的主动脉弓分支血管、腹腔干、肠系膜上动脉和肾动脉图像外, 还可选择专用于下腹-盆腔的检查以便有效覆盖髂动脉, 更准确发现受累内膜片 (图 11-14)。^[45]



图 11-13 B 型主动脉夹层破裂的 MR 表现

在夹层破裂情况下 CE MRA MIP 图像显示活动性对比剂外渗 (箭头)

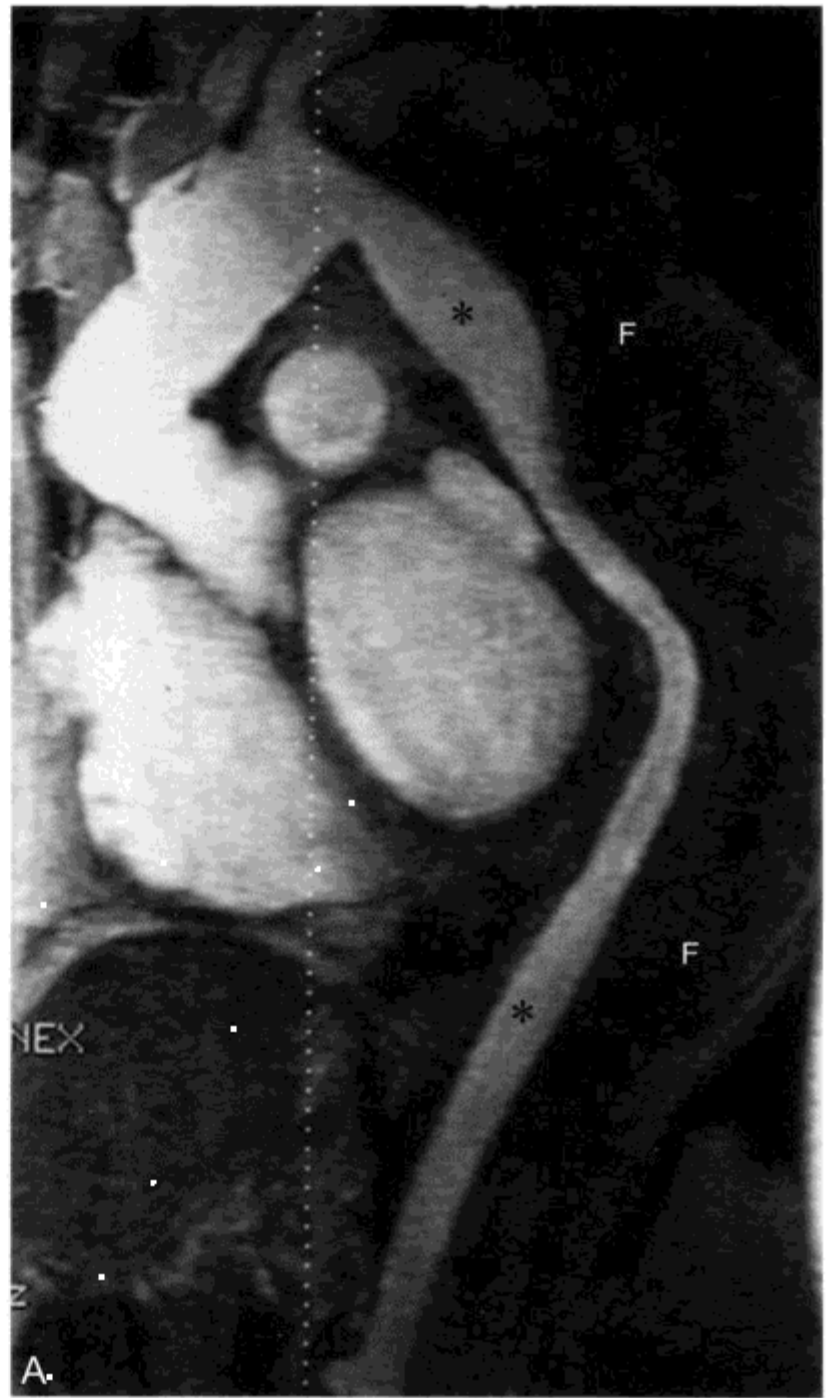


图 11-14 多站式 CE MRA 上主动脉夹层的 MR 表现

A. 胸部一站 MIP 图像显示真腔 (*) 迅速强化, 伴后方一巨大的假腔 (F)

五、穿透性主动脉溃疡

在 1934 年 Shennan 首次描述了穿透性主动脉溃疡 (penetrating aortic ulcer, PAU) 的临床存在。PAU 特点是动脉粥样斑块溃疡形成伴继发弹性内膜破裂蔓延至中膜内层。溃疡斑可引起局灶性的中膜内夹层并伴有数量不等的相关膜内血肿, 最终患者处于外膜破裂、假性动脉瘤形成, 随时有破裂的危险。

PAU 最常在晚期动脉硬化背景下出现。临床 PAU 表现类似于一种主动脉夹层。患者常有严重胸背部疼痛, 而与血管分支受累和低灌注的症状和体征表现并不典型。多数 (90%) PAU 患者累及



图 11-14 (续)

B. 由腹盆站式检查得到的 MIP 冠状位图像显示右侧髂外动脉(小箭头)膜片末端。左侧髂外动脉也有节段性闭塞存在(长箭头)

降主动脉。就主动脉夹层而言，前胸部疼痛与主动脉前方受累有关，而后部（背部）疼痛与降主动脉 PAU 有关。^[87]

影像学研究发现急性主动脉综合征的患者约 10% 有 PAU。^[87] 所有患者都能观察到严重的动脉硬化。在所有患者中都出现主动脉腔外充满对比剂的凸起，伴不同程度相关局部壁内血肿。典型 PAU 出现在老年患者，动脉直径增大比夹层时更显著，且常伴有腹主动脉瘤。^[88] PAU 破裂的发病率比主动脉夹层或壁内血肿（见下文）破裂更高。持续疼痛、血流动力学不稳定和任何扩张证据应该迅速采取主动脉移植^[89] 或放置支架。^[90, 91]

PAU 主要通过 MR 表现证实主动脉腔局部溃疡或腔外凸起，常伴有局部壁内血肿和炎症改变（图 11-15）。^[92-94] 出血性病变的进展可以在脂肪抑制 T1WI 上得到良好地显示，应在所有可疑 PAU



图 11-15 穿透性主动脉溃疡 (PAU) 的 MR 成像表现

由 CE MRA 得到 MIP 成像显示在广泛性动脉硬化背景下主动脉后方囊状溃疡 (箭头)。同时还显示了腹主动脉瘤的上部 (弧形箭头)

的患者中运用。与单纯溃疡斑不同，PAU 深度超出主动脉壁的弹力膜。然而，有时辨别很困难，溃疡斑可类似于 PAU。因此，在无症状患者中作出 PAU 诊断时应小心谨慎，尤其是在缺乏临床表现的壁内出血。^[94]

六、壁内血肿

壁内血肿 (intramural hematoma, IMH) 首次由 Krukenberg 在 1920 年描述为“无内膜撕裂的夹层”。^[95] 然而，现在认为 IMN 是一种与经典主动脉病因不同的临床病变。目前认为 IMH 的病因是主动脉壁外层 2/3 的滋养血管破裂。滋养血管是小动脉穿透中膜外 1/2 后形成分支。IMH 与主动脉腔内膜破裂或局部溃疡无关。

IMH 在高血压患者可以是自发性，也可在胸

部钝器创伤后或动脉硬化情况下发生。与PAU相似，影像学研究发现急性主动脉综合征患者约10%有IMH。^[87]在这些患者中大部分病变累及胸部降主动脉（71%），主动脉破裂的发病率（35%）比主动脉夹层时更高。所有累及升主动脉的IMH患者最终都将破裂。降主动脉的壁内血肿可采取保守治疗解决（图11-16）。手术时，发现IMH患者中膜血肿发生在靠近动脉外膜处。这一点与血肿限制在中膜内层的主动脉夹层患者不同。与急性创伤有关的IMH比非创伤性IMH预后更佳。^[96]

局部动脉壁增厚是IMH的特征性表现。正常主动脉壁厚度上3mm或不到3mm。MR表现包括由血肿引起血管壁新月形或环形增厚，完全包裹在主动脉壁内（图11-16）。经确定无活瓣或溃疡存在。MR SI特点在IMH与慢性壁内血栓和夹层鉴别上非常重要。膜内血肿在T1WI上表现为增厚

的主动脉壁信号增高（图11-16）。慢性壁内血栓表现T1低SI，并常有不规则的轮廓。

七、急性主动脉综合征的处理决策

尽管夹层、壁内血肿和穿透性溃疡引起的急性主动脉综合征临床上有可鉴别的特点（表11-6），但如果没有影像学评价要作出处理决策很困难。^[97,98]累及升主动脉的病变包括IMH和PAU的一种常规治疗方法是立即手术治疗。然而，降主动脉病变的治疗仍然存在争议。症状加重、相关动脉瘤巨大以及影像学随访上进行性管腔扩张或血肿扩大患者应考虑手术。^[87]影像学上无恶化表现的情况下可行药物试验治疗。^[99]但为证实病变的稳定性及消退情况应该在短期内进行影像学随访。

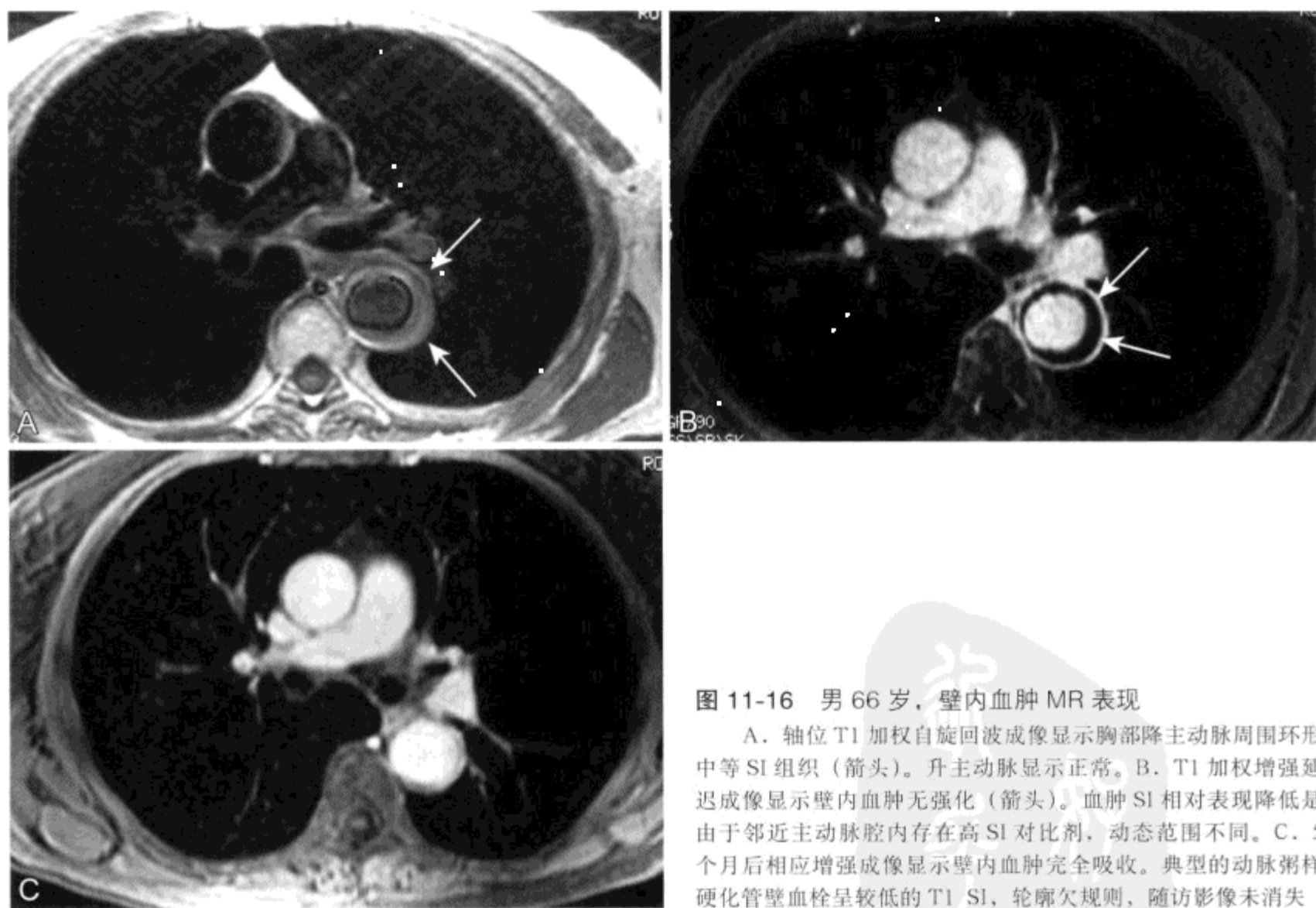


图 11-16 男 66 岁，壁内血肿 MR 表现

A. 轴位 T1 加权自旋回波成像显示胸部降主动脉周围环形中等 SI 组织（箭头）。升主动脉显示正常。B. T1 加权增强延迟成像显示壁内血肿无强化（箭头）。血肿 SI 相对表现降低是由于邻近主动脉腔内存在高 SI 对比剂，动态范围不同。C. 5 个月后相应增强成像显示壁内血肿完全吸收。典型的动脉粥样硬化管壁血栓呈较低的 T1 SI，轮廓欠规则，随访影像未消失

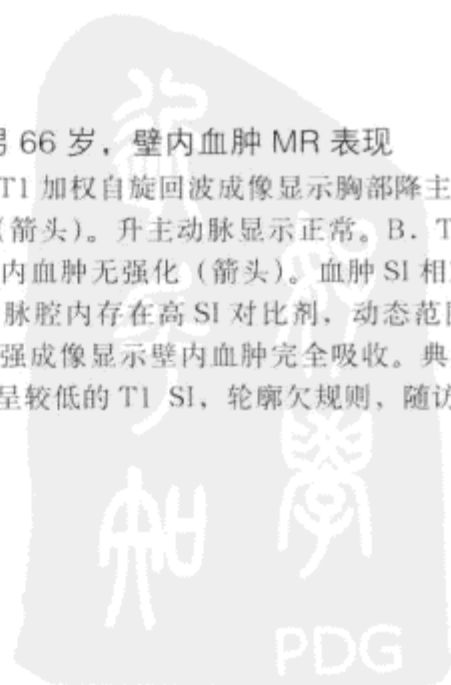


表 11-6 急性主动脉综合征：临床和 MRI 特点（参考文献 87）

病变	人口统计学特点	症状和体征	MRI 特点	处理 / 结局
主动脉夹层 A 型	较年轻 (平均 57 岁) AAA 占 10%	胸骨下胸痛 呼吸困难 两臂血压不同	内膜活瓣 累及升主动脉 ± 心包渗出 ± 主动脉瓣功能紊乱	手术 1 年生存率为 90%
主动脉夹层 B 型	老年 (平均年龄 70 岁) 高血压 AAA 占 30%	背部 / 胸部疼痛 血管分支阻塞和 下肢缺血症状	内膜活瓣 假腔内多种血流 / 血栓形成 ± 累及血管分支	药物 (控制血压) 1 年生存率为 90%
壁内血肿 (IMH)	老年 (平均年龄 74 岁) 高血压 AAA 占 30%	背部 / 胸部疼痛 无低灌注症状	壁内血肿 无活瓣 无血管分支累及 降主动脉 > 升主动脉	升部——手术 降部——考虑药物治疗 1 年生存率极低 (67%)
穿透性主动脉 溃疡 (PAU)	老年 (平均年龄 74 岁) 高血压 AAA 占 40% ~ 45%	背部 / 胸部疼痛 无灌注不良症状	局部管腔溃疡 无活瓣 最大主动脉 (平均大小 = 6.2 cm) 严重动脉粥样硬化 ± 壁内血肿 ± 假性动脉瘤 无血管分支累及 降主动脉 > 升主动脉	升部——手术 降部——手术阈值较低 1 年生存率加 75%

AAA. 腹主动脉瘤

八、术后主动脉

对于放射学医生而言认清主动脉修复术后患者的常见表现非常重要。^[100] 了解手术的细节有助于术后并发症的发现。升主动脉手术修复有几种形式，可大体分为额外修复或主动脉瓣置换（混合修复）以及主动脉瓣保留术。^[101] Bentall 在 1967 年描述首次成功地进行了升主动脉混合修复术。^[102] Bentall 手术是复合移植修复，包括在升主动脉处放置机械瓣膜和一个管形移植体。冠状动脉口缝合到移植体一侧。Rose 手术式更为复杂，包括利用肺动脉瓣代替主动脉瓣。同种移植体均由尸体获得，且冷藏保存并灭菌。“保留瓣膜的主动脉根部置换”是升主动脉窦部和管部假体置换保留主动脉瓣的一种方法。在这些瓣膜保留手术中，移植体直接缝合到主动脉瓣环上，并行冠状动脉再植。经典胸部降主动脉或腹主动脉手术修复术由假体置换组成，常包括包裹环绕移植体周围的外膜。要了解外科解剖

的细节以保证令人满意的分析结果。

MR 在评价主动脉修复术后患者上起重要作用。^[100, 103, 104] 在 MRI 上可发现包括吻合处假性动脉瘤、冠状动脉阻塞、移植体感染、移植体周围积液和远处夹层形成等术后并发症。升主动脉夹层修复患者常见死亡原因是夹层远端扩张伴动脉瘤形成并破裂。出于这一原因要尽快对整个胸主动脉进行成像。由于在术后立刻检查，被包裹的主动脉外膜可出现短时强化，应进一步随访以确认这种表现是否消除。

行移植修复患者的前 3 个月内移植体周围积液是一种相对常见表现，并不一定意味感染。^[105, 106] 单纯液体 T1WI 上呈低信号，而复杂液体（蛋白、出血）呈较高 SI。移植体周围淋巴源性液体很可能作为迟发超敏反应的结果，而移植体周围血清肿是血浆直接从移植体漏出的结果。移植体周围血清肿可表现无症状或继发于占位效应出现症状，偶尔在术后影像学上发现。^[106]

多数移植体感染患者表现有发热和白细胞计数升高。3个月后移植体周围液体出现被认为是异常，应高度怀疑移植体感染。假体移植体感染很难根除，并可导致严重的发病率和死亡率。MR对移植体的敏感性与CT相似。^[103]提示移植体感染的MRI表现包括移植体周围强化增厚，移植体周围液体、假性动脉瘤形成、肾积水、液体在腹膜后/纵隔蔓延、移植体周围气体和肠管增厚。伴肠管异常的移植体周围气体出现应高度怀疑主动脉瘘。主动脉瘘最常发生于十二指肠水平部。^[107]

对主动脉瘤和主动脉夹层采用覆膜支架是一种创伤极小的治疗方法。^[43, 78, 108]MRI对行覆膜支架修复的患者进行术前评估有重要价值。^[109, 110]由于MRI可描述主动脉腔的结构轮廓，因此可获得如肾以下腹主动脉颈部直径和长度大小(图11-17)等重要参数。对于准备行胸部修复术的患者，可利用移床技术在一次注射对比剂期间获得准确的髂动脉影像(图11-9)，很容易得到髂动脉腔径的数据。

绝大部分采用覆膜支架治疗患者通过CT随访。尽管如此，由于多数材料主要由不含铁的物



图 11-17 肾下腹主动脉瘤的 CE MRA 表现

3D CE MRA 冠状位 (A) 和矢状位 (B) MIP 图像非常有力地显示腹主动脉瘤 (A) 与肾动脉和髂动脉之间的关系

质（如：钽和聚乙烯）组成不会产生严重伪影，因此 MRI 可用于随访覆膜支架修复后肾功能不全患者。^[111-114]而基于镍钛合金、钢和钴的支架可产生伪影，放置后妨碍 MR 诊断评价。^[115-117]这类人群影像学检查的主要作用是确定主动脉大小、进一步明确动脉瘤收缩量以及发现和描述内漏。^[113]内漏定义为覆膜支架修复术后动脉瘤囊内出现对比强

化。^[118, 119]内漏的分类方法如下：I 型，与移植体附着部位有关；II 型，由侧支供应瘤囊部分；III 型，瘘发生在移植体各部件之间；IV 型，放置后立即出现严重移植体漏。最常见的为 II 型漏，最常见的与 II 型内漏有关的血管是肠系膜下动脉和腰动脉（图 11-18）。覆膜支架修复后动脉瘤囊内的空气影像正常仅在术后早期出现。^[120]

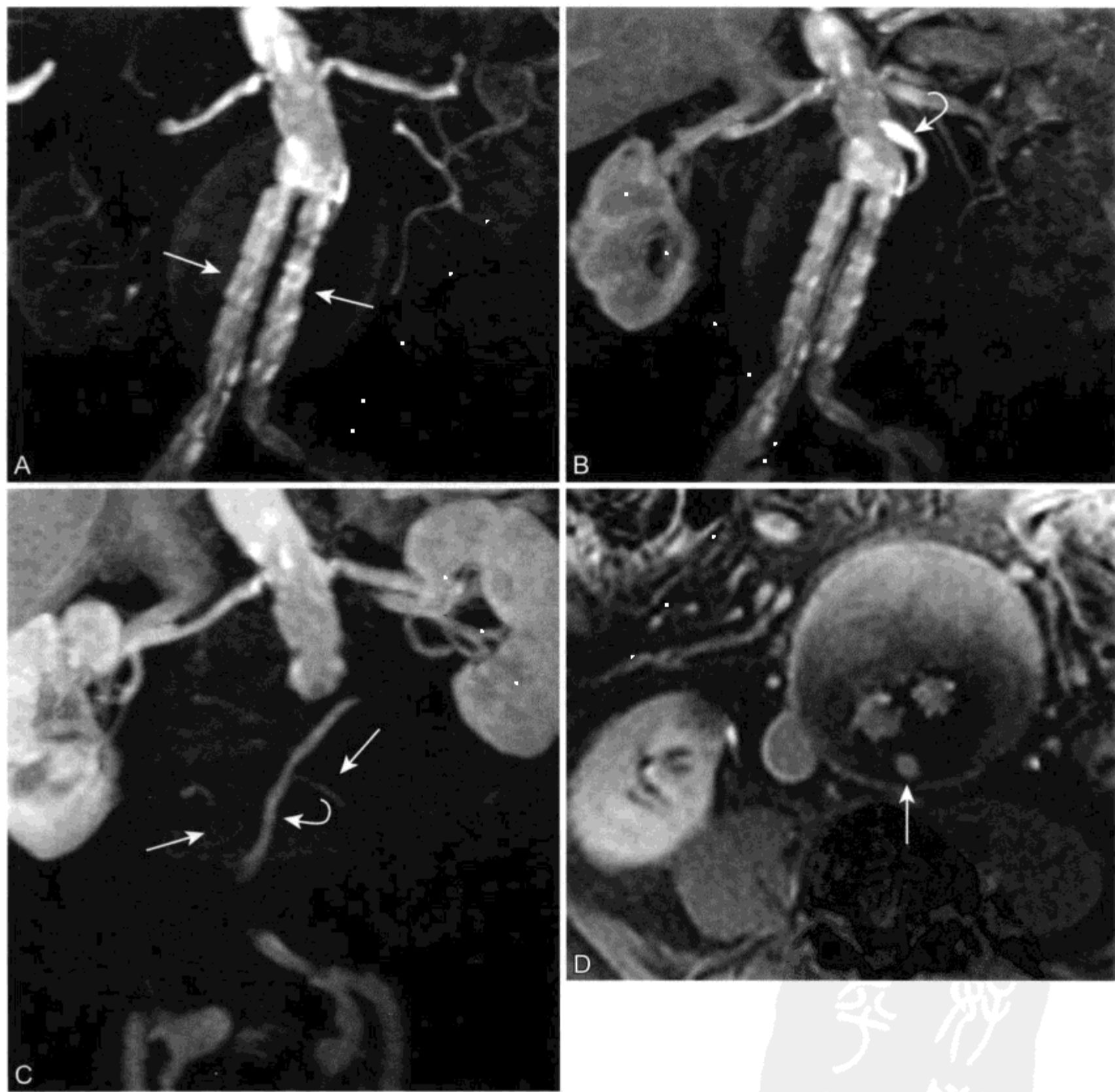


图 11-18 患者覆膜支架修复后 II 型漏的 MR 表现

A. 主动脉 3D CE MRA 冠状 MIP 成像显示分叉状主动脉覆膜支架（箭头），无漏存在；B、C. 采集 20s 后厚层（B）和薄层（C）MIP 图像显示内漏中的对比剂（弧形箭头），延伸至支架处。薄层成像显示邻近腰动脉（箭头），推断可能是 II 型内漏的来源（箭头）；D. 脂肪抑制轴位延迟 T1WI 横断上显示移植体分叉与内漏内（箭头）出现对比剂。患者内漏后来采用经腰途径栓塞治疗

九、主髂动脉闭塞性疾病

MRI 对诊断主动脉和髂动脉的闭塞性疾病是一种极为准确的方法。^[121-124] CE MRA 的准确性与作为金标准的数字减影血管造影 (digital subtraction angiography, DSA) 相当, 后者是通过压力测量来发现有显著血流动力学意义的髂动

脉狭窄。^[125] CE MRA 提供对管腔形态的准确描述, 包括狭窄长度和程度。在闭塞性疾病中, CE MRA 常发现侧支通路 (图 11-19)。尽管对需要进行治疗的血管内腔的测量并不准确, 但 CE MRA 对介入治疗计划的制定和放置支架后的随访仍是一种有效方法。^[117, 122] 由于金属支架产生的伪影可类似闭塞疾病, 因此在所有患者中都应详细采集病史 (图 11-20)。



图 11-19 肾下腹主动脉闭塞的 CE MRA 表现

冠状位 (A) 和矢状位 (B) MIP 成像显示肾下腹主动脉闭塞 (箭头), 由肠系膜下动脉重建形成显著 Riolan 弓 (弧形箭头)



图 11-19 (续)

盆部一站 MIP 成像 (C) 显示重建的远端主动脉和髂动脉血管

十、主动脉创伤

主动脉直接创伤的幸存患者最常见外伤性损伤部位是在动脉韧带插入部，且远达左锁骨下动脉 (图 11-21)。在这一部位，主动脉相对固定，减速 / 加速力在主动脉壁产生极高的局部切应力。主动脉损伤的其他常见部位包括主动脉根部和主动脉裂孔处。主动脉损伤可蔓延遍及整个或部分主动脉壁。尽管在急性创伤患者 CT 是最常用的断层成像方法，^[126, 127] 但对于这类患者群体的评价 MR 同样是一种安全准确的方法。^[128] 然而，尽管 CT 在发现假性动脉瘤、内膜瓣和主动脉周围血肿等直接征象方面敏感，^[129-131] 但当首次 CT 结果模棱两可时，MR 作为一种评价方法很可能被采纳。

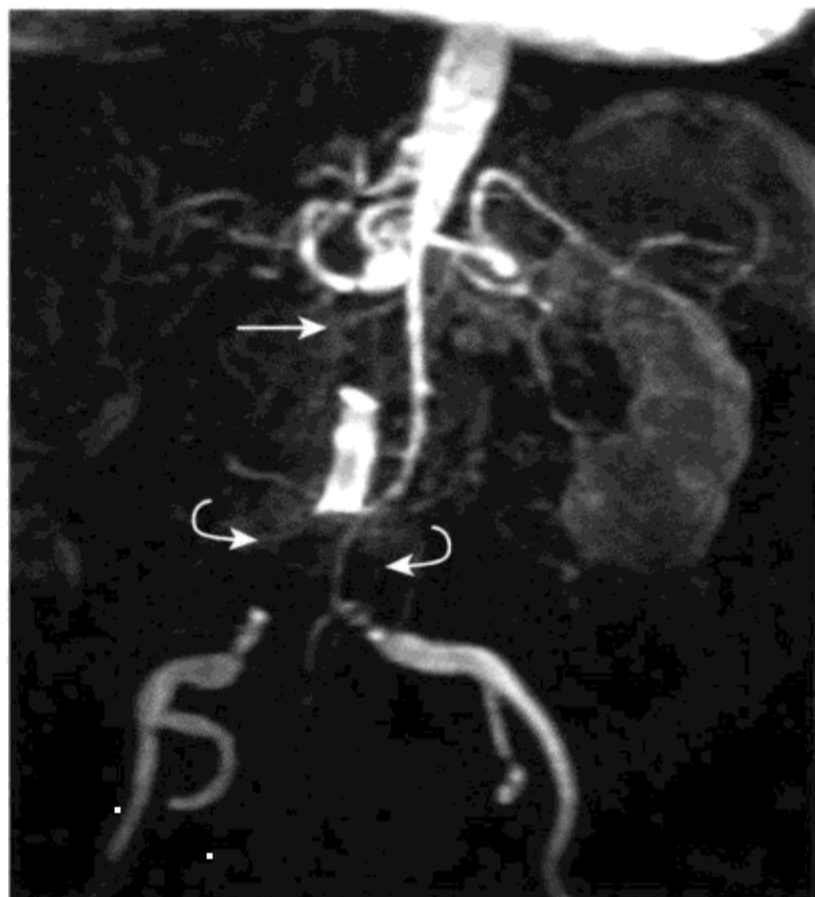


图 11-20 如 CE MRA 上所显示，继发于血管支架磁敏感性伪影所致的假阳性血管闭塞

主动脉 (箭头) 和髂动脉分叉 (弧形箭头) 处管壁支架的存在酷似闭塞性疾病



图 11-21 16 岁，机动车意外伤害后，主动脉断层的 MR 表现。矢状位 CE MRA 显示包含主动脉近峡部的断层 (箭头)

十一、主动脉感染

霉菌性动脉瘤这个术语令人误解，它并不意味着其病因是真菌性。词霉菌性是指很多感染性动脉瘤呈蘑菇样外形。霉菌性动脉瘤囊状比梭状常见，且最常侵袭腹主动脉。须与囊性动脉瘤鉴别的是感染、假性动脉瘤(图 11-22)和动脉粥样硬化。发热、腹痛和搏动性腹部肿块三联症临床上提示诊断。

(一) 细菌 / 真菌性主动脉炎

典型主动脉细菌或真菌感染患者表现有发热、疼痛、白细胞增多和血培养阳性。多数主动脉细菌或真菌感染患者继发于微生物血行播散出现，如源自瓣膜感染(心内膜炎)或源于介入并发症。也可以源自邻近组织如盘间隙微生物的直接蔓延。感染主动脉的常见细菌病原体为葡萄球菌、沙门菌、链球菌和假单胞菌类，^[132-134]也可能是革兰阴性菌和真菌感染。感染主动脉最常见的真菌病原体是曲霉菌。



图 11-22 在肾动脉起始部闭塞旁路移植体处术后假性动脉瘤的 MR 表现

CE MRA 得到的冠状 MIP 图像显示囊状假性动脉瘤(箭头)使邻近主动脉向左移位。此处缺乏继发于旁路移植体闭塞所致肾梗死的右肾图

感染性(霉菌)动脉瘤常为囊状，然而，有些具有这类病变患者并无能够明确诊断的特征性改变。如果延迟强化发现主动脉周围软组织增厚，^[135]有时伴邻近组织侵蚀可提示感染病因。霉菌性动脉瘤可并发主动脉腔静脉瘘^[136](图 11-10)或主动脉食管瘘。^[137]

(二) 结核性主动脉炎

主动脉结核感染可导致真性动脉瘤、假性动脉瘤或狭窄。^[67]多数“霉菌”结核动脉瘤为囊状假动脉瘤。^[138, 139]75% 结核动脉瘤由邻近组织播及而来，或是被受累淋巴结感染或是主动脉旁脓肿直接蔓延所致。^[138]外膜或中膜滋养血管血行播散发生占 25%。累及腹主动脉和胸主动脉概率相等。其他临床证据，包括胸部 X 线和痰分析异常常提示诊断。如果出现粟粒状结核是霉菌性动脉瘤的结果而并非是其病因。^[140]

十二、主动脉血管炎：多发性大动脉炎(无脉病)

有些不同的血管炎性疾病可感染主动脉，包括多发性大动脉炎(Takayasu arteritis)、强直性脊柱炎、风湿性动脉炎和巨细胞性动脉炎(颞动脉炎)。最常遇到的是多发性大动脉炎。发病率在亚洲年轻妇女中(年龄 15-40 岁)相对较高。经组织学研究发现，动脉壁被致密的炎性细胞带浸润。这种局部免疫反应导致管壁慢性增厚，继发管腔闭塞。治疗上通常包括口服免疫抑制剂皮质类固醇。

美国风湿病学会建立了多发性大动脉炎的临床诊断标准。具体如下：患者必须满足以下 3 个或 3 个以上条件：40 岁起病、下肢跛行、臂部动脉搏动减弱、两臂血压差在 10 cm 以上和锁骨下 / 主动脉杂音。多发性大动脉炎有四种亚型。I 型累及主动脉弓和大血管。II 型累及降和腹主动脉，相对弓未受累。III 型有 I 和 II 两种类型特点。IV 型累及肺动脉。尽管常采用这一分类分法，但并未提供预后信息。

MRI 是对多发性大动脉炎患者进行解剖学评价的准确成像方法。^[12-14, 141-143]关于 MRI 对预测疾病活动性的能力有不同观点。^[12, 144, 145]在疾病活动期间管壁显著增厚(图 11-23)表现中等 T1、高 T2 SI 且显著强化。在慢性活动性病变管壁相对

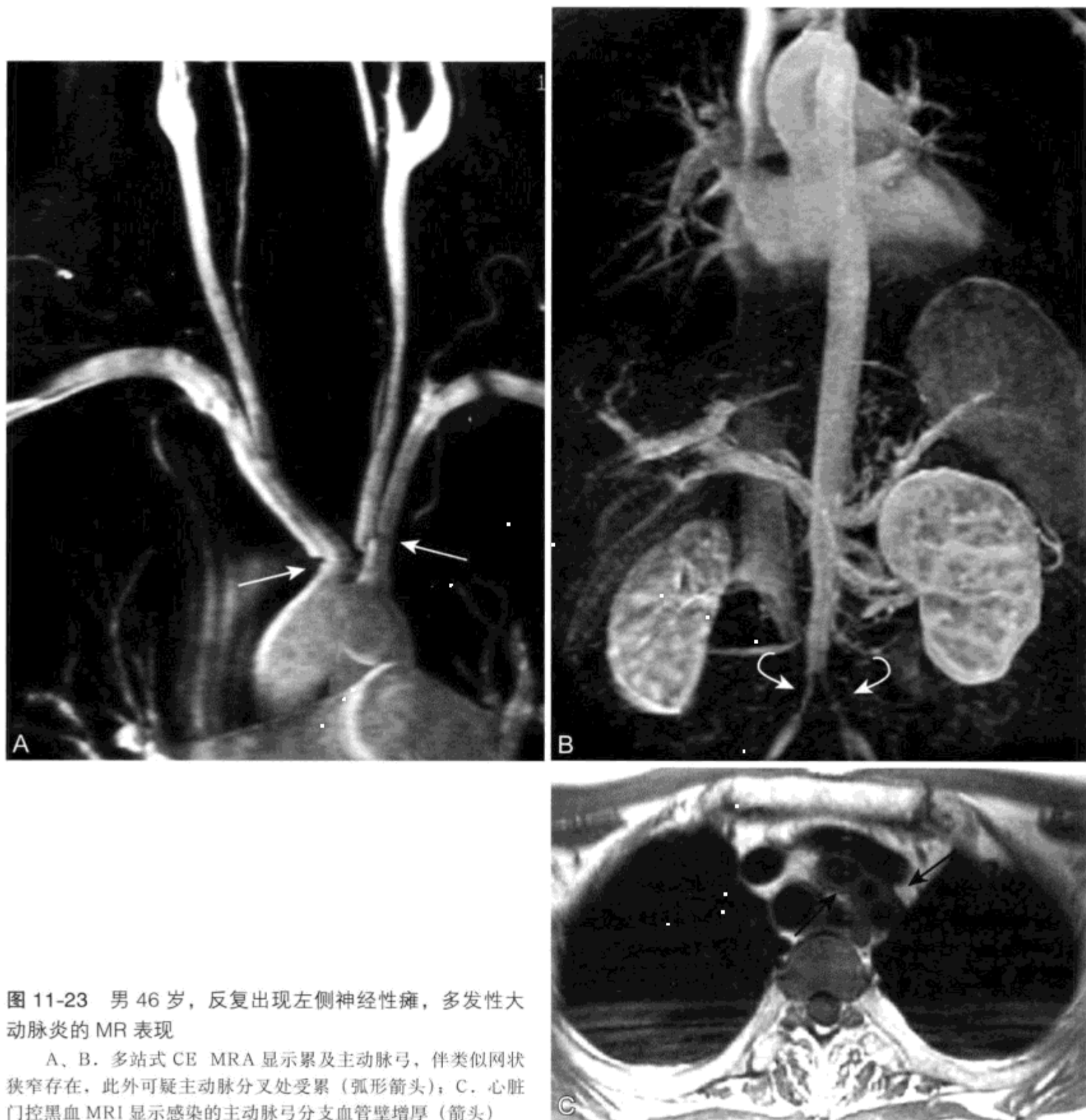


图 11-23 男 46 岁，反复出现左侧神经性瘫，多发性大动脉炎的 MR 表现

A、B. 多站式 CE MRA 显示累及主动脉弓，伴类似网状狭窄存在，此外可疑主动脉分叉处受累（弧形箭头）；C. 心脏门控黑血 MRI 显示感染的主动脉弓分支血管壁增厚（箭头）

较薄，管腔缩小。CE MRA 对这些患者制订手术计划是一种很有价值的技术。^[142]

十三、先天性主动脉异常

（一）Marfan 综合征

Marfan 综合征是一种结缔组织常染色体显性遗传病，在心血管、骨骼、眼和其他部位表现不同程度异常。^[146-148] 发病率估计在 1/(3 000 ~ 5 000)。

临床诊断是基于 Ghent 标准。^[149] 患病个体常瘦高，四肢和手指（趾）长（蜘蛛样指/趾），伴有脊柱侧凸、鸡胸、漏斗胸和脊膜膨出等矫形外科疾病。50% ~ 80% 患病个体可见晶状体移位。到了 21 岁 50% 以上 Marfan 综合征患者会有心血管受累。新突变患者占 25% ~ 30%。临床特点是由于染色体 15 编码原纤维蛋白-1、糖蛋白和细胞外基质微纤维主要成分的基因（FBN1）缺乏致使结缔组织薄弱。^[148-150] 有 200 多种 FBN1 突变形式。

未采取治疗的 Marfan 综合征患者平均存活年龄为 40 岁。^[151] 药物和外科治疗两者都有效改善了预期寿命。A 型夹层风险率随着主动脉根部直径的增加而升高。然而在无动脉瘤情况下也可能发生夹层。一般建议使用 β 受体阻滞药和避免紧张性的体育活动。Marfan 综合征手术指征包括如下：①主动脉根部最大直径超过 55 mm；②如果希望妊娠主动脉根部最大超过 44 mm；③累及主动脉其他部分的动脉瘤直径超过 5 cm；④严重二尖瓣反流伴进行性左室功能不全症状。有夹层病史或主动脉瓣未受累患者也可采用外科介入手术。可选择进行外科手术的 Marfan 综合征患者手术方法有复合移植体修复，结果可使症状持续改善。^[152-154]

Marfan 综合征患者血管最常累及的部位是主动脉根部。主动脉壁的弹性中层被破坏导致病理上中层囊性坏死的特征表现，通常导致主动脉环和窦部显著扩张，称主动脉环扩张。三尖瓣可见黏液瘤样改变，并常伴瓣膜功能失调（主动脉瓣关闭不全，主动脉瓣狭窄）。这些患者反复发生主动脉夹层的风险升高，在升主动脉受累的患者中很常见（A 型）。

Marfan 综合征患者典型影像表现为“郁金香形”主动脉，主动脉根部表现动脉瘤样扩张。电影成像因主动脉瓣关闭不全伴主动脉瓣狭窄常出现喷射现象。主动脉壁或主动脉瓣环可表现钙化。对于反复出现夹层的需进行仔细检查。MRI 可对 Marfan 综合征患者术前和术后主动脉及其分支血管提供全面评价。^[155]

（二）二叶式主动脉瓣

二叶式主动脉瓣（bicuspid aortic valve）的发生是由于主动脉瓣无冠状动脉瓣缺乏而仅有其他两个瓣。一般人群发病率为 1% ~ 2%。^[156] 瓣膜口面积减小到正常的 40% 以下时患病个体通常才有症状。临床症状和体征包括触及震颤和杂音、心绞痛、劳力性呼吸困难、晕厥和体循环血压下降。在平均 60 岁时 10% ~ 20% 患者会常因心律失常发生猝死。二叶式主动脉瓣患者 MRI 表现包括继发于主动脉瓣关闭不全电影成像时的喷射现象、瓣膜钙化和升主动脉瘤。^[157] 主动脉瘤通常限于升主动脉根部很少累及根部。

（三）缩窄

缩窄（coarctation）是指主动脉狭窄，通常发生于动脉韧带区。发生在弓部或降胸 / 腹降主动脉远端者罕见。不连续病变最为常见；不过可看到一种变异，主动脉弥漫性发育不全（图 11-24）。缩窄约有 1/10 000（0.01%）的发病率。男性（男 / 女 = 1.5）更常见，通常散发。不过，基因影响可能起重要作用（35% 的 Turner 综合征 [45, X] 个体有主动脉缩窄）。

典型缩窄成年人表现为慢性主动脉闭塞性疾病所致的症状和体征，包括上肢血压过高、足臂脉搏差异、头痛和跛行。可探及继发于主动脉瓣疾病所致的杂音。常无症状。未经治疗的缩窄患者平均存活年龄为 35 岁，到 46 岁死亡率为 75%。多数患者有体循环高压，继而心力衰竭。相关并发症包括心力衰竭、主动脉破裂 / 夹层、感染、主动脉瓣功能不全和脑出血。手术是治疗缩窄的金标准。^[158]

成年人缩窄的最常见的形式是不伴有先心病出现的“单纯”缩窄。“复杂”缩窄在其他严重的先天性心脏异常情况下发生，通常在婴儿期诊断。伴随缩窄的心血管异常包括室间隔缺损（ventricular septa defect, VSD）、二叶式主动脉瓣（达 85%）、^[157] 颅内囊性动脉瘤（3% ~ 5%）、异常右锁骨下动脉（5%）和升主动脉中层囊性坏死。据报道达 25% 患者有非血管性异常包括呼吸系统、胃肠道或泌尿生殖道或骨骼肌系统。

MR 在评价主动脉缩窄患者上起非常有效的作用。^[159, 160] CE MRA 能准确提供关于原发病变的形态学数据，尤其是能够准确计算狭窄部位横断面积减少的百分比。此外，由于 CE MRA 不但可准确描述疾病范围而且可描述侧支血管的出现（图 11-24），因此有助于制订手术计划。^[161] 狭窄后动脉瘤的出现可使手术修复的阈值降低。MRI 同样在已经历手术修复患者的评价方面有重要价值，有助于发现包括假性动脉瘤形成、狭窄和夹层等并发症。

术语假性缩窄指的是主动脉弓的解剖变异，在远离弓处主动脉存在急性“扭结”。这种病变通常无血流动力学表现，典型的也不产生压力梯度。假性缩窄的 MR 表现已有报道。^[162, 163]



图 11-24 两种不同主动脉缩窄患者的 CE MRA 表现

A. 在动脉韧带插入部位 (箭头) 典型降主动脉管旁缩窄的斜面 MIP 图像。后纵隔有明显的侧支血管出现 (弧形箭头)。B. 另一患者胸部降主动脉 (箭头) 长节段发育不全、不同程度长节段缩窄的斜面 MIP 图像。右侧乳内动脉表现动脉瘤样扩张 (弧形箭头)

(四) 右位主动脉弓

右位主动脉弓 (right-sided aortic arch) 是一种少见疾病, 估计发病率不到 1%。当前采用的分类方法为 Stewart 系统修订版, 根据弓血管排列右位主动脉弓分五种主要解剖类型。^[164] I 型是镜像的弓血管分支结构 (左无名动脉、右颈总动脉、右锁骨下动脉)。II 型为也为一种镜像分支形式, 伴额外左侧动脉导管从降主动脉近端延伸至左肺动脉。III 型为有一个特有的迷走左锁骨下动脉, 它并非起源于左无名动脉, 而是在弓的其他血管发出后作为降主动脉的一个独立分支出现。IV 型有一个作为第三弓血管出现并在食管后走行的迷走左无名动脉。V 型含有一个来自于左肺动脉 (经左动脉韧带) 分支而并非来自主动脉的独立左锁骨下动脉。最常

见类型是存在迷走左锁骨下动脉 (III 型) 这一型。

右位主动脉弓患者的临床表现多样。尽管迷走弓解剖本身并不产生症状, 但却可产生其相关异常。在存在大血管镜相分支的类型中 (I 型、II 型), 发绀性先心病的发病率很高 (96% ~ 98%)。III 型和 V 型伴发心脏异常占 10% ~ 15%。^[165-166] 最常伴发的心脏异常是法洛三联症、永存动脉干、三尖瓣闭锁和内脏转位。^[167] 当发生如血管环或吊带等相关血管结构异常致使气管和食管被包绕时, 会有另外一些常见症状发生。

MRI 是评价右位主动脉弓变异的一种准确方法。^[168] 黑血 MRI 有助于描述主动脉弓轮廓和进行血管测量 (图 11-25)。CE MRA 常能准确描述管腔形态特征。对比后延迟成像有助于发现伴发的动脉瘤。

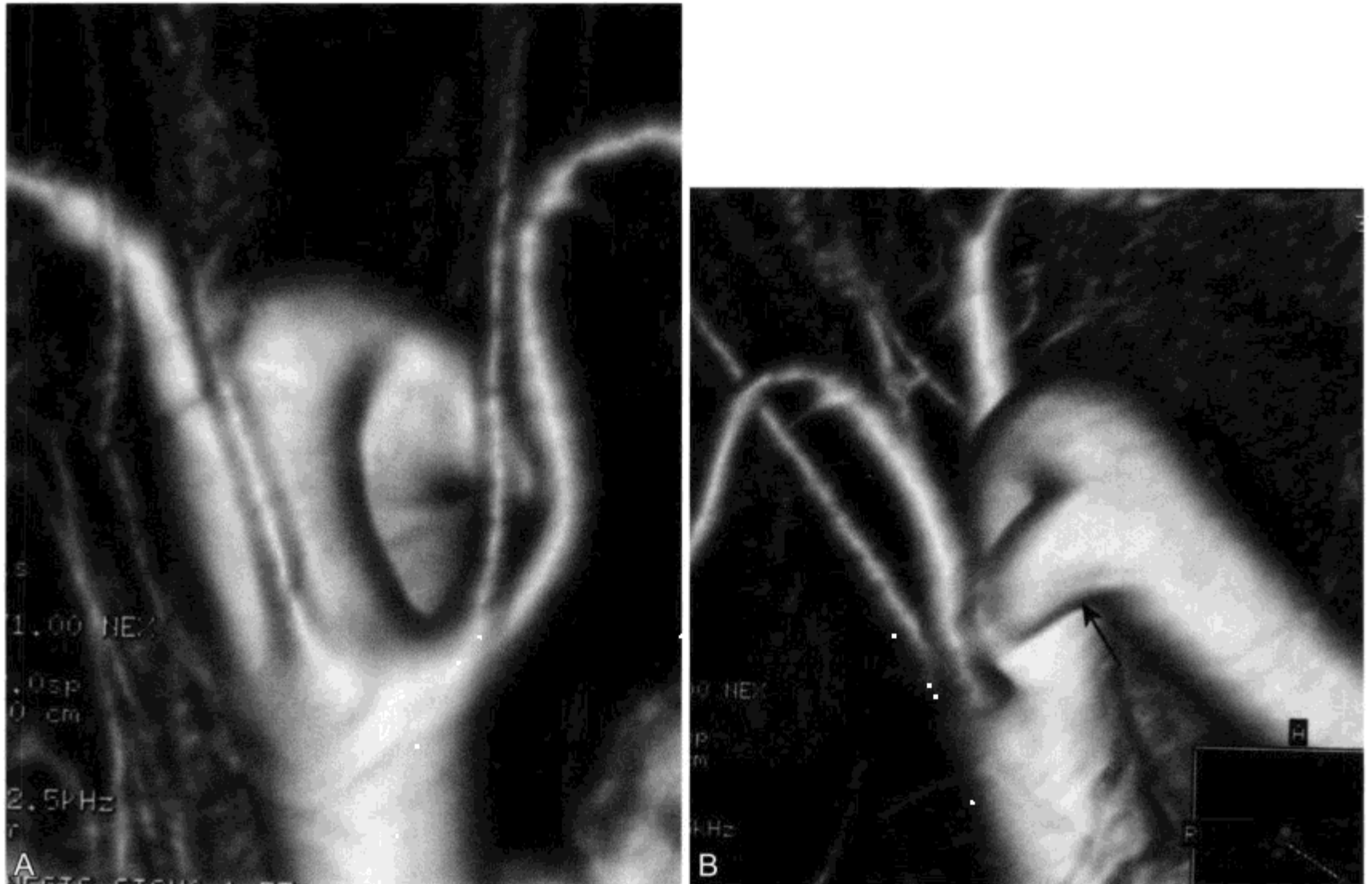


图 11-25 II型右位主动脉弓的MR表现

CE MRA 冠状位 (A) 和斜状位 (B) 观显示右位主动脉弓伴大血管镜像分支。同时有无症状导管憩室 (箭头) 存在。本研究采用表面遮盖阵列算法重建。研究提示这种方法未比常规胸腹主动脉 CE MRA MIP 技术表现出更多优势^[170]

(程庚哲 李娇妍 杨久波)

参考文献

1. Quinn SF, Sheley RC, Semonsen KG, Leonardo VJ, Kojima K, Szumowski J. Aortic and lower-extremity arterial disease: evaluation with MR angiography versus conventional angiography. *Radiology* 1998;206:693-701.
2. Hartnell GG, Finn JP, Zenni M, et al. MR imaging of the thoracic aorta: comparison of spin-echo, angiographic, and breath-hold techniques. *Radiology* 1994;191:697-704.
3. Krinsky G, Reuss PM. MR angiography of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1998;6:293-320.
4. Prince MR, Narasimham DL, Jacoby WT, et al. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography of the thoracic aorta. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166:1387-1397.
5. Yucel EK, Anderson CM, Edelman RR, et al. AHA scientific statement. Magnetic resonance angiography: update on applications for extracranial arteries. *Circulation* 1999;100:2284-2301.
6. Huber A, Scheidler J, Wintersperger B, et al. Moving-table MR angiography of the peripheral runoff vessels: comparison of body coil and dedicated phased array coil systems. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180:1365-1373.
7. Siegelman ES, Charafeddine R, Stolpen AH, Axel L. Suppression of intravascular signal on fat-saturated contrast-enhanced thoracic MR arteriograms. *Radiology* 2000;217:115-118.
8. Axel L, Kolman L, Charafeddine R, Hwang SN, Stolpen AH. Origin of a signal intensity loss artifact in fat-saturation MR imaging. *Radiology* 2000;217:911-915.
9. Bradley WG, Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. [Comments.] *Radiology* 1993;189:15-26.
10. Bluemke DA. Definitive diagnosis of intramural hematoma of the thoracic aorta with MR imaging. *Radiology* 1997;204:319-321.
11. Ha HK, Lim YT, Kim HS, Suh TS, Song HH, Kim SJ. Diagnosis of pelvic endometriosis: fat-suppressed T1-weighted vs conventional MR images. *AJR Am J Roentgenol* 1994;163:127-131.
12. Choe YH, Kim DK, Koh EM, Do YS, Lee WR. Takayasu arteritis: diagnosis with MR imaging and MR angiography in acute and chronic active stages. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:751-757.
13. Hata A, Numano F. Magnetic resonance imaging of vascular changes in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1995;52:45-52.

14. Matsunaga N, Hayashi K, Sakamoto I, et al. Takayasu arteritis: MR manifestations and diagnosis of acute and chronic phase. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:406-414.
15. Yu BC, Jara H, Melhem ER, Caruthers SD, Yucel EK. Black-blood MR angiography with GRASE: measurement of flow-induced signal attenuation. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:1334-1337.
16. Jara H, Barish MA. Black-blood MR angiography: techniques, and clinical applications. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 1999;7:303-317.
17. Stemerman DH, Krinsky GA, Lee VS, Johnson G, Yang BM, Rofsky NM. Thoracic aorta: rapid black-blood MR imaging with half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement with or without electrocardiographic triggering. *Radiology* 1999;213:185-191.
18. Campos S, Martinez Sanjuan V, Garcia Nieto JJ, et al. New black blood pulse sequence for studies of the heart. *Int J Cardiac Imaging*. 1999;15:175-183.
19. Bradley WG, Jr., Waluch V, Lai KS, Fernandez EJ, Spalter C. The appearance of rapidly flowing blood on magnetic resonance images. *AJR Am J Roentgenol* 1984;143:1167-1174.
20. Boxerman JL, Mosher TJ, McVeigh ER, Atalar E, Lima JA, Bluemke DA. Advanced MR imaging techniques for evaluation of the heart and great vessels. *Radiographics* 1998;18:543-564.
21. Epstein FH, Wolff SD, Arai AE. Segmented k-space fast cardiac imaging using an echo-train readout. *Magn Reson Med* 1999;41:609-613.
22. Pereles FS, McCarthy RM, Baskaran V, et al. Thoracic aortic dissection and aneurysm: evaluation with nonenhanced true FISP MR angiography in less than 4 minutes. *Radiology* 2002;223:270-274.
23. Reeder SB, Atalar E, Faranesh AZ, McVeigh ER. Multi-echo segmented k-space imaging: an optimized hybrid sequence for ultrafast cardiac imaging. *Magn Reson Med* 1999;41:375-385.
24. Rumancik WM, Naidich DP, Chandra R, et al. Cardiovascular disease: evaluation with MR phase imaging. *Radiology* 1988;166:63-68.
25. Miller SW, Holmvang G. Differentiation of slow flow from thrombus in thoracic magnetic resonance imaging, emphasizing phase images. *J Thorac Imaging* 1993;8:98-107.
26. Kaminaga T, Yamada N, Takamiya M, Nishimura T. Sequential MR signal change of the thrombus in the false lumen of thrombosed aortic dissection. *Magn Reson Imaging* 1995;13:773-779.
27. Prince MR, Yucel EK, Kaufman JA, Harrison DC, Geller SC. Dynamic gadolinium-enhanced three-dimensional abdominal MR arteriography. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:877-881.
28. Carr JC, Finn JP. MR imaging of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2003;11:135-148.
29. Tatli S, Lipton MJ, Davison BD, Skorstad RB, Yucel EK. From the RSNA refresher courses: MR imaging of aortic and peripheral vascular disease. *Radiographics* 2003;23(Spec No.):S59-78.
30. Arpasi PJ, Bis KG, Shetty AN, White RD, Simonetti OP. MR angiography of the thoracic aorta with an electrocardiographically triggered breath-hold contrast-enhanced sequence. *Radiographics* 2000;20:107-120.
31. Earls JP, Rofsky NM, DeCorato DR, Krinsky GA, Weinreb JC. Breath-hold single-dose gadolinium-enhanced three-dimensional MR aortography: usefulness of a timing examination and MR power injector. *Radiology* 1996;201:705-710.
32. Davis CP, Hany TF, Wildermuth S, Schmidt M, Debatin JF. Postprocessing techniques for gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography. *Radiographics* 1997;17:1061-1077.
33. Geenen RW, Hussain SM, Cademartiri F, Poley JW, Siersema PD, Krestin GP. CT and MR colonography: scanning techniques, postprocessing, and emphasis on polyp detection. *Radiographics* 2004;24:e18.
34. Glockner JF. Navigating the aorta: MR virtual vascular endoscopy. *Radiographics* 2003;23:e11.
35. Ho VB, Corse WR. MR angiography of the abdominal aorta and peripheral vessels. *Radiol Clin North Am* 2003;41:115-144.
36. Svensson J, Petersson JS, Stahlberg F, Larsson EM, Leander P, Olsson LE. Image artifacts due to a time-varying contrast medium concentration in 3D contrast-enhanced MRA. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:919-928.
37. Ho VB, Foo TK. Optimization of gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography using an automated bolus-detection algorithm (MR SmartPrep): original investigation. *Invest Radiol* 1998;33:515-523.
38. Wilman AH, Riederer SJ, King BF, Debbins JP, Rossman PJ, Ehman RL. Fluoroscopically triggered contrast-enhanced three-dimensional MR angiography with elliptical centric view order: application to the renal arteries. *Radiology* 1997;205:137-146.
39. Hussain HK, Londy FJ, Francis IR, et al. Hepatic arterial phase MR imaging with automated bolus-detection three-dimensional fast gradient-recalled-echo sequence: comparison with test-bolus method. *Radiology* 2003;226:558-566.
40. Shetty AN, Bis KG, Vrachliotis TG, Kirsch M, Shirkhoda A, Ellwood R. Contrast-enhanced 3D MRA with centric ordering in k space: a preliminary clinical experience in imaging the abdominal aorta and renal and peripheral arterial vasculature. *J Magn Reson Imaging* 1998;8:603-615.
41. Maki JH, Chenevert TL, Prince MR. The effects of incomplete breath-holding on 3D MR image quality. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:1132-1139.
42. Riederer SJ, Bernstein MA, Breen JF, et al. Three-dimensional contrast-enhanced MR angiography with real-time fluoroscopic triggering: design specifications and technical reliability in 330 patient studies. *Radiology* 2000;215:584-593.
43. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999;340:1539-1545.
44. Ho VB, Choyke PL, Foo TK, et al. Automated bolus chase peripheral MR angiography: initial practical experiences and future directions of this work-in-progress. *J Magn Reson Imaging* 1999;10:376-388.
45. Earls JP, DeSena S, Bluemke DA. Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of the entire aorta and iliac arteries with dynamic manual table translation. *Radiology* 1998;209:844-849.
46. Hentsch A, Aschauer MA, Balzer JO, et al. Gadobutrol-enhanced moving-table magnetic resonance angiography

- in patients with peripheral vascular disease: a prospective, multi-centre blinded comparison with digital subtraction angiography. *Eur Radiol* 2003;13:2103-2114.
47. Kelekis NL, Semelka RC, Molina PL, Warshauer DM, Sharp TJ, Detterbeck FC. Immediate postgadolinium spoiled gradient-echo MRI for evaluating the abdominal aorta in the setting of abdominal MR examination. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:652-656.
 48. Kelekis NL, Semelka RC, Worawattanakul S, Molina PL, Mauro MA. Magnetic resonance imaging of the abdominal aorta and iliac vessels using combined 3-D gadolinium-enhanced MRA and gadolinium-enhanced fat-suppressed spoiled gradient echo sequences. *Magn Reson Imaging* 1999;17:641-651.
 49. Kadir S. Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy. Philadelphia, WB Saunders, 1991.
 50. Carpenter JP, Holland GA, Golden MA, et al. Magnetic resonance angiography of the aortic arch. *J Vasc Surg* 1997;25:145-151.
 51. Kent PD, Poterucha TH. Images in clinical medicine. Aberrant right subclavian artery and dysphagia lusoria. *N Engl J Med* 2002;346:1637.
 52. Myers JL, Gomes MN. Management of aberrant subclavian artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41:607-612.
 53. Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993;114:691-697.
 54. Moore WS. Vascular Surgery: A Comprehensive Review. Philadelphia, WB Saunders, 1998.
 55. Ernst CB, Stanley JC. Current Therapy in Vascular Surgery. St. Louis, Mosby-Year Book, 1995.
 56. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromso study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-244.
 57. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-1901.
 58. Clouse WD, Hallett J, Schaff HV, Gayari M, Ilstrup DM, Joseph ML. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA* 1998;280:1926-1929.
 59. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1437-1444.
 60. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002;346:1445-1452.
 61. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998;352:1649-1655.
 62. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial—on behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 2000;87:742-749.
 63. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-1105.
 64. Maher MM, McNamara AM, MacEneaney PM, Sheehan SJ, Malone DE. Abdominal aortic aneurysms: elective endovascular repair versus conventional surgery—evaluation with evidence-based medicine techniques. *Radiology* 2003;228:647-658.
 65. Ohki T, Veith FJ, Shaw P, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001;234:323-334; discussion 334-325.
 66. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience—European Collaborators on stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:739-749.
 67. Loscalzo J, Creager MA, Dzau VJ, Chobanian A. Vascular Medicine: A Textbook of Vascular Biology and Diseases, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1996.
 68. Hayashi H, Kumazaki T. Case report: inflammatory abdominal aortic aneurysm—dynamic Gd-DTPA enhanced magnetic resonance imaging features. *Br J Radiol* 1995;68:321-323.
 69. Anbarasu A, Harris PL, McWilliams RG. The role of gadolinium-enhanced MR imaging in the preoperative evaluation of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *Eur Radiol* 2002;12(Suppl 4):S192-195.
 70. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986;3:389-404.
 71. Reddy GP, Higgins CB. MR imaging of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2000;8:1-15.
 72. Carriero A, Palumbo L, Tonni AG, D'Angelo C, Magarelli N, Bonomo L. [Diagnostic pitfalls in magnetic resonance angiography.] *Radiol Med* 1995;90:719-725.
 73. Chiowanich P, Mitchell DG, Ortega HV, Mohamed F. Arterial pseudostenosis on first-pass gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography: new observation of a potential pitfall. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:523-527.
 74. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. 1. From etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003;108:628-635.
 75. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897-903.
 76. Bordeleau L, Cwinn A, Turek M, Barron-Klauninger K, Victor G. Aortic dissection and Turner's syndrome: case report and review of the literature. *J Emerg Med* 1998;16:593-596.
 77. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970;10:237-247.
 78. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999;340:1546-1552.
 79. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993;328:1-9.
 80. Krinsky GA, Rofsky NM, DeCorato DR, et al. Thoracic

- aorta: comparison of gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography with conventional MR imaging. *Radiology* 1997;202:183-193.
81. Hartnell GG. Imaging of aortic aneurysms and dissection: CT and MRI. *J Thorac Imaging* 2001;16:35-46.
 82. Roberts DA. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic aneurysm and dissection. *Semin Roentgenol* 2001;36:295-308.
 83. Bogaert J, Meyns B, Rademakers FE, et al. Follow-up of aortic dissection: contribution of MR angiography for evaluation of the abdominal aorta and its branches. *Eur Radiol* 1997;7:695-702.
 84. Cesare ED, Giordano AV, Cerone G, De Remigis F, Deusanio G, Masciocchi C. Comparative evaluation of TEE, conventional MRI and contrast-enhanced 3D breath-hold MRA in the post-operative follow-up of dissecting aneurysms. *Int J Cardiac Imaging* 2000;16:135-147.
 85. Gaubert JY, Caus T, Dahan M, et al. MRI for follow-up after surgery for thoracic aorta dissection. *Magma* 2000;11:78-79.
 86. Inoue T, Watanabe S, Sakurada H, et al. Evaluation of flow volume and flow patterns in the patent false lumen of chronic aortic dissections using velocity-encoded cine magnetic resonance imaging. *Jpn Circ J* 2000;64:760-764.
 87. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999;17:637-657.
 88. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic aneurysm leak and rupture and traumatic aortic transection. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:303-307.
 89. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1051-1059.
 90. Schoder M, Grabenwoger M, Holzenbein T, et al. Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2002;36:720-726.
 91. Kos X, Bouchard L, Otal P, et al. Stent-graft treatment of penetrating thoracic aortic ulcers. *J Endovasc Ther* 2002;9(Suppl 2):II25-31.
 92. Krinsky GA. Diagnostic imaging of aortic atherosclerosis and its complications. *Neuroimaging Clin N Am* 2002;12:437-443.
 93. Mohiaddin RH, McCrohon J, Francis JM, Barbir M, Pennell DJ. Contrast-enhanced magnetic resonance angiogram of penetrating aortic ulcer. *Circulation* 2001;103:E18-19.
 94. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics* 2000;20:995-1005.
 95. Krukemberg E. Beitrage zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 1920;67.
 96. Vilacosta I, San Roman JA, Ferreiros J, et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection. *Am Heart J* 1997;134:495-507.
 97. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181:309-316.
 98. Macura KJ, Szarf G, Fishman EK, Bluemke DA. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute aortic syndromes. *Semin Ultrasound CT MR* 2003;24:232-254.
 99. Song JK, Kim HS, Song JM, et al. Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. *Am J Med* 2002;113:181-187.
 100. Riley P, Rooney S, Bonser R, Guest P. Imaging the post-operative thoracic aorta: normal anatomy and pitfalls. *Br J Radiol* 2001;74:1150-1158.
 101. Cameron DE. Surgical techniques: ascending aorta. *Cardiol Clin* 1999;17:739-750.
 102. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968;23:338-339.
 103. Orton DF, LeVein RF, Saigh JA, et al. Aortic prosthetic graft infections: radiologic manifestations and implications for management. *Radiographics* 2000;20:977-993.
 104. Loubeyre P, Delignette A, Bonefoy L, Douek P, Amiel M, Revel D. Magnetic resonance imaging evaluation of the ascending aorta after graft-inclusion surgery: comparison between an ultrafast contrast-enhanced MR sequence and conventional cine-MRI. *J Magn Reson Imaging* 1996;6:478-483.
 105. Spartera C, Morettini G, Petrassi C, Di Cesare E, La Barbera G, Ventura M. Healing of aortic prosthetic grafts: a study by magnetic resonance imaging. *Ann Vasc Surg* 1994;8:536-542.
 106. Kat E, Jones DN, Burnett J, Foreman R, Chok R, Sage MR. Perigraft seroma of open aortic reconstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:1462-1464.
 107. Amin S, Luketich J, Wald A. Aorto-esophageal fistula: case report and review of the literature. *Dig Dis Sci* 1998;43:1665-1671.
 108. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997;336:13-20.
 109. Neschis DG, Velazquez OC, Baum RA, et al. The role of magnetic resonance angiography for endoprosthetic design. *J Vasc Surg* 2001;33:488-494.
 110. Thurnher SA, Dorffner R, Thurnher MM, et al. Evaluation of abdominal aortic aneurysm for stent-graft placement: comparison of gadolinium-enhanced MR angiography versus helical CT angiography and digital subtraction angiography. *Radiology* 1997;205:341-352.
 111. Kramer SC, Gorich J, Pamler R, Aschoff AJ, Wisianowski C, Brambs HJ. [The contribution of MRI to the detection of endovascular aneurysm repair.] *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2002;174:1285-1288.
 112. Merkle EM, Klein S, Kramer SC, Wisianowsky C. MR angiographic findings in patients with aortic endoprostheses. *AJR Am J Roentgenol* 2002;178:641-648.
 113. Insko EK, Kulzer LM, Fairman RM, Carpenter JP, Stavropoulos SW. MR imaging for the detection of endoleaks in recipients of abdominal aortic stent-grafts with low magnetic susceptibility. *Acad Radiol* 2003;10:509-513.
 114. Lookstein RA, Goldman J, Pukin L, Marin ML. Time-resolved magnetic resonance angiography as a noninvasive method to characterize endoleaks: initial results compared with conventional angiography. *J Vasc Surg* 2004;39:27-33.
 115. Maintz D, Tombach B, Juergens KU, Weigel S, Heindel W, Fischbach R. Revealing in-stent stenoses of the iliac arteries: comparison of multidetector CT with MR angiography and digital radiographic angiography in a Phantom model. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1319-1322.

116. Maintz D, Kugel H, Schellhammer F, Landwehr P. In vitro evaluation of intravascular stent artifacts in three-dimensional MR angiography. *Invest Radiol* 2001;36:218-224.
117. Meyer JM, Buecker A, Schuermann K, Ruebben A, Guenther RW. MR evaluation of stent patency: in vitro test of 22 metallic stents and the possibility of determining their patency by MR angiography. *Invest Radiol* 2000;35:739-746.
118. Wain RA, Marin ML, Ohki T, et al. Endoleaks after endovascular graft treatment of aortic aneurysms: classification, risk factors, and outcome. *J Vasc Surg* 1998;27:69-78; discussion 78-80.
119. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-1035.
120. Velazquez OC, Carpenter JP, Baum RA, et al. Perigraft air, fever, and leukocytosis after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1999;178:185-189.
121. Winterer JT, Laubenberger J, Scheffler K, et al. Contrast-enhanced subtraction MR angiography in occlusive disease of the pelvic and lower limb arteries: results of a prospective intraindividual comparative study with digital subtraction angiography in 76 patients. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:583-589.
122. Link J, Steffens JC, Brossmann J, Graessner J, Hackethal S, Heller M. Iliofemoral arterial occlusive disease: contrast-enhanced MR angiography for preinterventional evaluation and follow-up after stent placement. *Radiology* 1999;212:371-377.
123. Fenchel S, Wisianowsky C, Schams S, et al. Contrast-enhanced 3D MRA of the aortoiliac and infrainguinal arteries when conventional transfemoral arteriography is not feasible. *J Endovasc Ther* 2002;9:511-519.
124. Torreggiani WC, Varghese J, Haslam P, McGrath F, Munk PL, Lee MJ. Prospective comparison of MRA with catheter angiography in the assessment of patients with aortoiliac occlusion before surgery or endovascular therapy. *Clin Radiol* 2002;57:625-631.
125. Wikstrom J, Holmberg A, Johansson L, et al. Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography, digital subtraction angiography and duplex of the iliac arteries compared with intra-arterial pressure gradient measurements. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:516-523.
126. Fishman JE. Imaging of blunt aortic and great vessel trauma. *J Thorac Imaging* 2000;15:97-103.
127. Gavelli G, Canini R, Bertaccini P, Battista G, Bna C, Fattori R. Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. *Eur Radiol* 2002;12:1273-1294.
128. Mirvis SE, Shanmuganathan K. MR imaging of thoracic trauma. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2000;8:91-104.
129. Cleverley JR, Barrie JR, Raymond GS, Primack SL, Mayo JR. Direct findings of aortic injury on contrast-enhanced CT in surgically proven traumatic aortic injury: a multi-centre review. *Clin Radiol* 2002;57:281-286.
130. Downing SW, Sperling JS, Mirvis SE, et al. Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture. *Ann Thorac Surg* 2001;72:495-501; discussion 501-492.
131. Parker MS, Matheson TL, Rao AV, et al. Making the transition: the role of helical CT in the evaluation of potentially acute thoracic aortic injuries. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:1267-1272.
132. Feigl D, Feigl A, Edwards JE. Mycotic aneurysms of the aortic root: a pathologic study of 20 cases. *Chest* 1986;90:553-557.
133. Rubery PT, Smith MD, Cammisa FP, Silane M. Mycotic aortic aneurysm in patients who have lumbar vertebral osteomyelitis: a report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1729-1732.
134. Hsu RB, Tsay YG, Wang SS, Chu SH. Surgical treatment for primary infected aneurysm of the descending thoracic aorta, abdominal aorta, and iliac arteries. *J Vasc Surg* 2002;36:746-750.
135. Walsh DW, Ho VB, Haggerty MF. Mycotic aneurysm of the aorta: MRI and MRA features. *J Magn Reson Imaging* 1997;7:312-315.
136. Torigian DA, Carpenter JP, Roberts DA. Mycotic aortocaval fistula: efficient evaluation by bolus-chase MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2002;15:195-198.
137. Molina PL, Strobl PW, Burstain JM. Aortoesophageal fistula secondary to mycotic aneurysm of the descending thoracic aorta: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1995;19:309-311.
138. Long R, Guzman R, Greenberg H, Safneck J, Hershfield E. Tuberculous mycotic aneurysm of the aorta: review of published medical and surgical experience. *Chest* 1999;115:522-531.
139. Choudhary SK, Bhan A, Talwar S, Goyal M, Sharma S, Venugopal P. Tubercular pseudoaneurysms of aorta. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1239-1244.
140. Felson B, Akers PV, Hall GS, Schreiber JT, Greene RE, Pedrosa CS. Mycotic tuberculous aneurysm of the thoracic aorta. *JAMA* 1977;237:1104-1108.
141. Choe YH, Lee WR. Magnetic resonance imaging diagnosis of Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998;66:S175-S179; discussion S181.
142. Atalay MK, Bluemke DA. Magnetic resonance imaging of large vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:41-47.
143. Yamada I, Nakagawa T, Himeno Y, Kobayashi Y, Numano F, Shibuya H. Takayasu arteritis: diagnosis with breath-hold contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging* 2000;11:481-487.
144. Tso E, Flamm SD, White RD, Schwartzman PR, Mascha E, Hoffman GS. Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum* 2002;46:1634-1642.
145. Aluquin VP, Albano SA, Chan F, Sandborg C, Pitlick PT. Magnetic resonance imaging in the diagnosis and follow up of Takayasu's arteritis in children. *Ann Rheum Dis* 2002;61:526-529.
146. Pyeritz RE. The Marfan syndrome. *Annu Rev Med* 2000;51:481-510.
147. Aburawi EH, O'Sullivan J, Hasan A. Marfan's syndrome: a review. *Hosp Med* 2001;62:153-157.
148. Collod-Beroud G, Boileau C. Marfan syndrome in the third millennium. *Eur J Hum Genet* 2002;10:673-681.
149. Maron BJ, Moller JH, Seidman CE, et al. Impact of laboratory molecular diagnosis on contemporary diagnostic criteria for genetically transmitted cardiovascular diseases: hypertrophic cardiomyopathy, long QT syndrome and Marfan syndrome. *Circulation* 1998;98:1460-1471.
150. Robinson PN, Godfrey M. The molecular genetics of

- Marfan syndrome and related fibrillinopathies. *J Med Genet* 2000;37:9-25.
151. Murdoch JL, Walker B, Halpern BL, et al. Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1992;286:804-808.
152. LeMaire SA, Coselli JS. Aortic root surgery in Marfan syndrome: current practice and evolving techniques. *J Cardiac Surg* 1997;12:137-141.
153. Safi HJ, Vinnerkvist A, Bhama JK, Miller CC III, Koussayer S, Haverich A. Aortic valve disease in Marfan syndrome. *Curr Opin Cardiol* 1998;13:91-95.
154. Gott VL, Greene PS, Alejo DE, et al. Replacement of the aortic root in patients with Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 1999;340:1307-1313.
155. Kawamoto S, Bluemke DA, Traill TA, Zerhouni EA. Thoracoabdominal aorta in Marfan syndrome: MR imaging findings of progression of vasculopathy after surgical repair. *Radiology* 1997;203:727-732.
156. Fedak PW, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002;106:900-904.
157. Bruce CJ, Breen JF. Images in clinical medicine: aortic coarctation and bicuspid aortic valve. *N Engl J Med* 2000;342:249.
158. Corno AF, Botta U, Hurni M, et al. Surgery for aortic coarctation: a 30 years experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:1202-1206.
159. Godart F, Labrot G, Devos P, McFadden E, Rey C, Beregi JP. Coarctation of the aorta: comparison of aortic dimensions between conventional MR imaging, 3D MR angiography, and conventional angiography. *Eur Radiol* 2002;12:2034-2039.
160. Vogt FM, Goyen M, Debatin JF. MR angiography of the chest. *Radiol Clin North Am* 2003;41:29-41.
161. Julsrud PR, Breen JF, Felmlee JP, Warnes CA, Connolly HM, Schaff HV. Coarctation of the aorta: collateral flow assessment with phase-contrast MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:1735-1742.
162. Soler R, Pombo F, Bargiela A, Gayol A, Rodriguez E. MRI of pseudocoarctation of the aorta: morphological and cine-MRI findings. *Comput Med Imaging Graph* 1995;19:431-434.
163. Munjal AK, Rose WS, Williams G. Magnetic resonance imaging of pseudocoarctation of the aorta: a case report. *J Thorac Imaging* 1994;9:88-91.
164. Juhl JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Paul and Juhl's Essentials of Radiologic Imaging. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1998.
165. Felson B, Palayew MJ. The two types of right aortic arch. *Radiology* 1963;81:745-759.
166. Stewart JR, Kincaid OW, Titus JL. Right aortic arch: plain film diagnosis and significance. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1966;97:377-389.
167. Keith JD, Rowe RD, Vlad P. Heart Disease in Infancy and Childhood. New York, Macmillan, 1978.
168. Kleinman PK, Spevak MR, Nimkin K. Left-sided esophageal indentation in right aortic arch with aberrant left subclavian artery. *Radiology* 1994;191:565-567.
169. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1060-1066.
170. Fink C, Hallscheidt PJ, Hosch WP, et al. Preoperative evaluation of living renal donors: value of contrast-enhanced 3D magnetic resonance angiography and comparison of three rendering algorithms. *Eur Radiol* 2003;13:794-801.



策划编辑 高爱英 孟凡辉
封面设计 吴朝洪

销售分类 医学影像学

本书译自原版 **Body MRI**,
并由 Elsevier 授权出版



ELSEVIER
爱思唯尔



定价：180.00元