

目录



第 I 篇 总 论

1 物理学基础	(3)
1.1 核磁共振	(3)
一、永磁、电磁、核磁	(3)
二、原子核在外加磁场中	(4)
三、核磁共振	(6)
1.2 核磁弛豫	(7)
一、纵向弛豫	(7)
二、横向弛豫	(9)
三、磁共振的量子物理学简介	(10)
四、弛豫与生物组织某些物理、化学因素的关系	(11)
1.3 信号参数	(11)
一、核磁共振信号	(11)
二、自旋回波脉冲序列	(12)
(一)自旋回波序列成像的基本理论	(12)
(二)质子密度 $N(H)$ 加权像	(15)
(三) T_2 加权像	(16)
(四) T_1 加权像	(16)
(五)对比逆转	(17)
(六)多回波序列	(17)
(七)图像亮度与 T_1 、 T_2 、 $N(H)$ 、 $I(v)$ 、 TR 、 TE 关系的公式	(18)
三、部分饱和脉冲序列	(18)
四、反转恢复脉冲序列	(19)
1.4 空间定位	(20)
一、梯度磁场	(20)
二、层面选择	(22)
三、断层平面信号的编码	(23)
四、二维傅立叶变换图像重建方法	(24)
五、多层面成像	(26)
六、二维傅立叶方法伸展为三维傅立叶成像	(27)
1.5 梯度回波脉冲序列	(27)

一、小角度激励	(27)
二、梯度回波脉冲序列的机理	(27)
三、二维 FLASH 的基本原理	(29)
四、二维 FISP 的基本原理	(30)
1.6 流动液体的 MR 信号	(31)
一、血流的基本类型	(31)
二、血流呈现低信号	(32)
三、血流呈现高信号	(34)
(一)飞越时间和流入性增强效应	(34)
(二)舒张期伪门控动脉高信号	(34)
(三)偶回波血流呈现高信号	(34)
(四)梯度回波序列血流呈现高信号	(35)
1.7 磁共振血管造影	(37)
一、MRA 的基本理论和主要技术	(37)
二、MRA 的方法	(39)
(一)三维流入血管造影	(39)
(二)二维流入血管造影	(40)
(三)强度对比血管造影	(40)
(四)相位对比血管造影	(41)
1.8 化学位移成像与频谱分析	(42)
一、化学位移伪影	(43)
二、水及脂质像	(43)
(一)Dixon 法	(43)
(二)CHESS 法	(44)
三、MR 波谱分析	(45)
2 质量控制	(48)
2.1 有关的质量控制参数	(48)
一、质量控制参数	(48)
二、补充参数	(49)
三、试验物质和物体	(50)
(一)试验物质	(50)
(二)试验模型	(51)
(三)多参数水模	(52)
四、机器的安装调试与保养	(52)
2.2 伪影	(52)
一、装备伪影	(52)
(一)化学位移伪影	(53)
(二)卷褶伪影	(53)
(三)截断伪影	(53)
(四)部分容积效应	(54)
二、运动伪影	(54)
(一)生理性运动伪影	(54)

(二)自主性运动伪影	(56)
三、金属异物伪影	(58)
2.3 人体各系统检查方法及成像技术参数	(59)
一、头及五官	(59)
二、脊柱、脊髓	(60)
三、心脏	(62)
四、肺、纵隔	(62)
五、上、中腹部	(63)
六、盆腔	(64)
七、运动器官	(64)
2.4 MR 成像参数的选择	(65)
3 造影剂	(67)
3.1 物理基础	(67)
3.2 药物动力学基础	(69)
3.3 Gd—DTPA 在临床的应用	(69)
一、中枢神经系统	(70)
二、鼻咽部	(73)
三、胸部	(74)
四、腹部	(75)
五、肌肉、骨骼	(76)
4 信号异常的病理生理基础	(79)
4.1 水	(80)
4.2 水肿	(82)
4.3 出血	(83)
4.4 血流异常	(86)
4.5 脑脊液运动异常	(87)
4.6 铁沉积过多	(89)
5 MRI 检查和诊断的特点	(91)
5.1 MRI 检查和诊断的优点	(91)
5.2 MRI 检查和诊断的缺点	(93)
5.3 MRI 与其他各种 CT 的比较	(93)
第 2 篇 各 论	
6 颅脑 MRI 诊断	(99)
6.1 正常解剖	(99)
一、大脑半球	(99)
二、深部脑结构和脑室系统	(100)
三、嗅脑和边缘系统	(103)
四、蝶鞍和鞍旁区	(104)

五、后颅窝	(106)
六、正常颅脑的 MRI 表现	(106)
6.2 肿瘤	(116)
一、脑肿瘤 MRI 诊断的要点	(116)
二、星形细胞瘤	(119)
三、少突神经胶质瘤	(125)
四、混合性胶质瘤	(126)
五、恶性胶质瘤	(126)
六、纤维性星形细胞瘤	(128)
七、桥脑胶质瘤	(130)
八、室管膜瘤	(132)
九、髓母细胞瘤	(134)
十、松果体区肿瘤	(136)
十一、脉络丛乳头(状)瘤	(140)
十二、神经元肿瘤	(141)
十三、原发性恶性淋巴瘤	(142)
十四、脑膜瘤	(142)
十五、听神经瘤	(151)
十六、三叉神经瘤	(153)
十七、垂体瘤	(155)
十八、起源于血管的肿瘤	(161)
血管母细胞瘤	(161)
怪细胞肉瘤	(164)
十九、颅咽管瘤	(165)
二十、胆脂瘤	(167)
二十一、脊索瘤	(168)
二十二、颈静脉球瘤	(170)
二十三、嗅神经母细胞瘤	(172)
二十四、脑转移	(173)
6.3 脑部炎症	(175)
一、脑膜炎	(176)
二、颅内积脓	(178)
硬膜下积脓	(178)
硬膜外积脓	(179)
三、脑炎	(179)
四、脑脓肿	(183)
五、颅内结核	(185)
六、结节病	(187)
七、单纯疱疹脑炎	(187)
八、弓形体病	(188)
九、脑囊虫病	(189)
十、霉菌性脑部感染	(192)
十一、艾滋病	(194)

6.4 脑血管疾病	(195)
一、脑梗塞	(196)
二、腔隙性脑损害	(200)
三、静脉窦血栓形成	(200)
四、脑基底异常血管网症	(201)
五、颅内出血	(203)
六、颅内动脉瘤	(206)
七、脑血管畸形	(209)
动静脉畸形	(210)
海绵状血管瘤	(212)
静脉血管瘤	(212)
6.5 先天性颅脑发育不全	(213)
一、头小畸形	(213)
二、头大畸形	(213)
三、颅裂	(213)
四、先天性皮毛窦	(214)
五、Dandy-Walker 综合征	(214)
六、胼胝体发育不全	(215)
七、中线颅内脂肪瘤	(216)
八、先天性孔洞脑	(218)
九、脑裂性孔洞脑(畸形)	(218)
十、结节硬化	(219)
十一、Chiari 畸形	(220)
6.6 脑变性病和脑白质病	(222)
一、原发于神经元的病变	(223)
皮质—纹状体—脊髓变性和柯罗病	(224)
阿尔茨海默病	(224)
皮克病	(225)
二、原发于髓鞘的病变	(225)
异染性脑白质营养不良	(228)
球形细胞脑白质营养不良	(228)
肾上腺脑白质营养不良	(228)
佩-梅二氏病	(229)
海绵状脑白质营养不良	(230)
亚历山大病	(230)
多发性硬化	(230)
皮下动脉硬化性脑病	(234)
多发性脑梗塞痴呆	(234)
进行性多灶性白质脑病	(235)
三、原发于基底节、脑干的病变	(236)
肝豆状核变性	(236)
橄榄桥脑小脑萎缩	(236)
小脑性遗传性共济失调	(237)

中心性脑桥溶解	(237)
四、无特定部位的病变	(238)
系统性红斑狼疮	(239)
6.7 颅脑损伤	(239)
一、脑外血肿	(239)
二、脑内出血	(240)
三、脑挫伤	(240)
四、其他颅内外伤	(240)
五、头颅外伤后遗症	(240)
六、放疗后脑损伤	(241)
七、化疗诱发的白质脑病	(241)
八、手术后改变	(241)
6.8 癫痫	(242)
7 五官	(245)
7.1 眼眶	(245)
一、眼眶正常 MRI 表现	(245)
二、眼眶疾患 MRI 表现	(249)
(一)眼眶隔前病变	(249)
(二)肌锥外病变	(250)
(三)眼外肌病变	(253)
(四)肌锥内病变	(255)
(五)视神经及其鞘病变	(257)
(六)眼球病变	(257)
7.2 鼻咽部	(258)
一、鼻咽部正常 MRI 解剖	(259)
二、鼻部疾患的 MRI 表现	(262)
7.3 口腔颌面	(268)
8 脊柱、脊髓	(272)
8.1 脊柱、脊髓的正常解剖	(272)
一、腰椎	(272)
二、胸椎	(282)
三、颈椎	(286)
8.2 脊柱退行性病变	(291)
一、椎间盘变性、膨出、脱出	(291)
二、椎管狭窄	(300)
三、颈椎病	(303)
四、脊椎滑脱	(310)
8.3 脊柱炎性疾病	(311)
一、脊柱结核	(311)
二、脊柱骨髓炎和椎间盘感染	(316)
三、硬膜外脓肿	(318)

四、脊髓炎	(319)
五、蛛网膜炎	(320)
六、类风湿性关节炎	(322)
8.4 脊柱外伤	(323)
一、脊柱开放伤	(323)
二、脊柱闭合伤	(324)
(一) 颅颈联合	(324)
(二) 下颈椎	(324)
(三) 胸椎	(326)
(四) 腰椎	(326)
(五) 脊髓损伤	(328)
(六) MRI 的作用	(329)
8.5 椎管肿瘤	(332)
一、髓内肿瘤	(332)
(一) 室管膜瘤	(332)
(二) 星形细胞瘤	(334)
(三) 血管母细胞瘤	(338)
(四) 髓内其他肿瘤及鉴别诊断	(339)
二、髓外硬膜下肿瘤	(343)
(一) 神经鞘瘤、神经纤维瘤	(344)
(二) 脊膜瘤	(346)
(三) 髓外硬膜下其他肿瘤及鉴别诊断	(347)
三、硬膜外肿瘤	(350)
(一) 转移癌	(350)
(二) 淋巴肉瘤	(350)
(三) 硬膜外其他肿瘤及鉴别诊断	(351)
8.6 脊柱先天畸形	(352)
一、脊髓正常解剖及发育	(352)
二、脊椎骨的发育	(353)
三、儿童脊柱 MRI 技术参数	(354)
四、脊柱神经管闭合不全	(354)
五、脊柱裂	(355)
六、脊膜膨出	(356)
七、脊髓膨出和脊髓脊膜膨出	(357)
八、脂肪脊髓裂	(358)
九、脊髓纵裂	(359)
十、原发性脊髓栓系综合征	(361)
十一、背部皮毛窦	(361)
十二、尾部退化综合征	(362)
十三、脊柱侧弯	(362)
十四、脊髓空洞症	(362)
8.7 脊柱手术后改变	(364)
一、腰椎手术后改变	(364)

(一)术后一般改变	(365)
(二)椎间盘术后改变	(366)
(三)手术后液体积聚	(369)
(四)椎管狭窄	(371)
(五)Gd-DTPA 增强扫描	(372)
二、颈椎手术后改变	(374)
(一)前方入路椎间盘摘除及椎体融合术	(374)
(二)骨性椎管狭窄	(376)
(三)椎间盘突出	(377)
(四)假性脊膜膨出	(377)
(五)脊髓异常	(378)
三、胸椎手术后改变	(379)
8.8 颈延髓与颅颈联合部	(380)
一、正常解剖	(380)
二、环枕融合畸形	(384)
三、枢椎齿状突畸形	(385)
四、环枢关节半脱位	(387)
9 纵隔、肺、胸膜	(391)
9.1 检查方法	(391)
9.2 胸部 MRI 正常所见	(392)
一、各扫描体位的正常 MRI 所见	(392)
二、主要胸部解剖结构的 MRI 表现	(398)
(一)纵隔	(398)
(二)肺门	(402)
(三)肺实质	(403)
(四)胸膜	(403)
(五)胸壁	(403)
(六)横膈	(403)
9.3 纵隔病变	(404)
一、纵隔肿块	(404)
(一)含脂肪组织的肿块	(405)
(二)淋巴腺肿大	(406)
(三)胸腺瘤	(408)
(四)生殖细胞瘤	(409)
(五)胸内甲状腺	(410)
(六)甲状旁腺腺瘤	(410)
(七)神经源性肿瘤	(411)
(八)食管癌	(411)
(九)纵隔囊肿性病变	(412)
(十)纤维化或肉芽肿性慢性纵隔障炎	(413)
(十一)放疗后纤维化	(413)
二、血管病变与变异	(414)

(一) 主动脉病变	(414)
(二) 肺血管病变	(422)
9.4 肺、胸膜、胸壁	(423)
一、肺部病变	(423)
(一) 肺部肿瘤性病变	(423)
(二) 肺泡渗出性病变	(429)
(三) 肺栓子和肺梗塞	(429)
(四) 动静脉畸形	(429)
二、胸膜、胸壁病变	(429)
(一) 胸腔积液	(429)
(二) 胸膜肿瘤	(429)
10 心脏	(433)
10.1 检查方法	(433)
一、心电门控或心电触发技术	(433)
二、成像序列	(435)
(一) 自旋回波序列	(435)
(二) 快速成像序列	(435)
三、扫描层面选择	(436)
四、与心脏 MRI 检查有关的其他参数与注意事项	(441)
10.2 心脏 MRI 正常所见	(441)
一、诸扫描体位心脏正常所见	(441)
二、心脏主要解剖结构正常所见	(441)
三、快速成像序列心脏正常所见	(446)
10.3 后天性心脏病	(446)
一、心肌梗塞	(446)
二、心肌病	(448)
三、瓣膜病变	(450)
四、心包病变	(451)
五、心脏肿瘤	(453)
10.4 先天性心脏病	(456)
一、心脏解剖节段分析方法	(456)
二、房间隔和房室间隔异常	(458)
三、室间隔缺损	(460)
四、动脉导管未闭	(461)
五、法乐氏四联症	(462)
六、右室双出口	(464)
七、永存动脉干	(465)
八、大动脉转位	(466)
九、单心室	(468)
十、三尖瓣异常	(469)
十一、肺静脉畸形引流	(471)
十二、主动脉缩窄	(473)

11	乳房	(477)
11.1	扫描方法	(477)
11.2	正常乳房的 MRI 表现	(477)
11.3	良性病变	(479)
	一、乳房囊性增生病和囊肿	(479)
	二、乳腺纤维腺瘤	(480)
	三、其他良性病变	(480)
11.4	恶性病变	(480)
12	肝、胆、胰、脾	(482)
12.1	肝脏	(482)
	一、肝脏解剖	(482)
	二、正常肝脏的 MRI 所见	(485)
	三、正常肝脏及主要肝脏肿瘤的定量分析	(489)
	四、肝肿瘤的鉴别诊断要点	(489)
	五、肝癌	(491)
	六、肝转移瘤	(496)
	七、肝海绵状血管瘤	(499)
	八、肝囊肿	(501)
	九、肝腺瘤	(503)
	十、胆管囊腺瘤	(503)
	十一、局灶性结节增生	(505)
	十二、肝脓肿	(505)
	十三、肝包虫病	(507)
	十四、肝炎性假瘤	(509)
	十五、肝硬变	(510)
	十六、脂肪肝	(512)
	十七、色素沉着症	(512)
12.2	胆道	(512)
12.3	胰腺	(514)
	一、胰腺解剖	(514)
	二、正常胰腺的 MRI 表现	(515)
	三、胰腺癌	(516)
	四、胰腺转移瘤	(517)
	五、胰腺囊性肿瘤	(518)
	六、胰岛细胞瘤	(518)
	七、胰腺炎	(519)
12.4	脾	(521)
13	胃肠道	(526)
	一、消化道正常 MRI 表现	(526)
	二、消化道异常 MRI 表现	(527)

14 肾和肾上腺	(531)
14.1 肾脏	(531)
一、正常肾脏 MRI 解剖	(531)
二、囊性病变	(532)
(一)单纯性肾囊肿	(532)
(二)出血性肾囊肿	(533)
(三)肾盂旁囊肿	(533)
(四)多囊肾	(533)
(五)透析后继发性囊肿	(536)
三、良性肿瘤	(536)
(一)血管肌肉脂肪瘤	(536)
(二)肾腺瘤	(537)
四、恶性肿瘤	(538)
(一)肾细胞癌	(538)
(二)肾乳头状腺癌	(542)
(三)肾移行细胞癌	(543)
(四)输尿管肿瘤	(545)
五、继发性肾肿瘤	(545)
(一)淋巴瘤	(545)
(二)转移瘤	(545)
六、肾感染性病变	(545)
(一)肾结核	(545)
(二)肾周脓肿	(546)
七、肾外伤	(548)
八、肾弥漫性实质性病变	(550)
九、肾移植和肾手术后检查	(550)
十、肾先天性畸形	(551)
14.2 肾上腺	(553)
一、正常肾上腺解剖	(554)
二、功能性肾上腺病变	(554)
(一)原发性醛固酮增多症	(554)
(二)嗜铬细胞瘤	(556)
(三)皮质醇增多症	(560)
三、无功能性肾上腺病变	(563)
(一)无功能性腺瘤	(563)
(二)转移瘤	(564)
(三)囊肿	(566)
(四)骨髓脂肪瘤	(566)
(五)神经母细胞瘤	(566)
(六)肾上腺结核	(567)
(七)肾上腺出血	(568)
四、鉴别诊断	(568)
(一)肾上腺肿瘤良性与恶性的鉴别	(568)

(二)与肾上腺肿瘤相混淆的组织结构及病变	(569)
(三)肾上腺功能性腺瘤与非功能性腺瘤的鉴别	(571)
15 腹膜后腔肿块	(574)
一、腹膜后腔解剖及正常 MRI 所见	(574)
二、MRI 对腹膜后肿瘤的诊断作用	(577)
三、腹膜后原发性肿瘤	(578)
(一)脂肪瘤	(578)
(二)畸胎瘤	(578)
(三)副节瘤	(578)
(四)腹膜后纤维组织细胞瘤	(579)
(五)腹膜后多囊性纤维性间皮瘤	(580)
(六)脂肪肉瘤	(580)
(七)恶性纤维组织细胞瘤	(582)
四、腹膜后淋巴结病变	(582)
(一)腹膜后淋巴结正常解剖	(582)
(二)淋巴结转移瘤	(582)
(三)恶性淋巴瘤	(583)
五、腹膜后纤维化	(587)
16 腹部大血管	(590)
16.1 腹主动脉及其分支的正常所见与病理改变	(590)
一、正常解剖的 MRI 表现	(590)
二、病理改变	(590)
16.2 下腔静脉及其分支的正常所见与病理改变	(593)
一、正常解剖的 MRI 表现	(593)
二、正常变异	(594)
三、病理改变	(594)
17 女性盆腔和生殖器官	(597)
17.1 检查技术	(597)
17.2 正常解剖	(597)
一、子宫	(597)
二、卵巢和附件	(599)
17.3 良性病变	(600)
一、子宫内膜增生症	(600)
二、子宫内膜息肉	(600)
三、子宫平滑肌瘤	(600)
四、宫颈腺囊肿	(603)
五、卵巢囊肿	(603)
六、子宫内膜异位症	(604)
七、卵巢良性肿瘤	(605)
(一)卵巢囊性畸胎瘤	(605)

(二)卵巢囊腺瘤	(607)
八、其他	(607)
17.4 恶性病变	(609)
一、子宫体癌	(609)
二、宫颈癌	(610)
三、卵巢恶性肿瘤	(611)
18 男性盆腔和生殖器官	(614)
18.1 正常解剖	(614)
一、盆壁	(614)
二、盆内容物	(615)
18.2 病变	(617)
一、膀胱病变	(617)
(一)良性膀胱病变	(618)
(二)膀胱恶性肿瘤	(620)
二、前列腺病变	(624)
(一)前列腺囊肿	(624)
(二)慢性前列腺炎	(625)
(三)前列腺增生症	(625)
(四)前列腺癌	(626)
(五)骨转移	(632)
(六)睾丸与附睾病变	(633)
19 产科	(636)
19.1 孕妇	(636)
一、盆腔的 MRI 测量	(636)
二、妊娠妇女的腰痛	(638)
三、子宫	(638)
四、滋养细胞肿瘤	(638)
19.2 胎儿	(639)
一、一般情况	(639)
二、主要器官的表现	(639)
19.3 子宫内及其他结构	(640)
一、羊水	(640)
二、脐带	(641)
三、胎盘	(641)
20 骨骼、肌肉肿瘤	(642)
20.1 骨与软组织 MRI	(642)
20.2 肌肉肿瘤	(643)
一、骨骼肌血管瘤	(643)
二、脂肪肉瘤	(643)
三、滑膜肉瘤	(644)

四、恶性纤维组织细胞瘤	(644)
五、间叶肉瘤	(645)
20.3 骨肿瘤	(646)
一、骨样骨瘤	(646)
二、内生软骨瘤	(646)
三、骨软骨瘤	(646)
四、骨囊肿	(647)
五、动脉瘤样骨囊肿	(648)
六、巨细胞瘤	(648)
七、骨母细胞瘤	(650)
八、骨纤维异样增殖症	(653)
九、畸形性骨炎	(654)
十、软骨肉瘤	(657)
十一、骨肉瘤	(657)
十二、尤文氏肉瘤	(657)
十三、转移性骨肿瘤	(658)
21 关节	(663)
21.1 腕关节	(663)
一、正常腕管的 MRI 表现	(663)
二、腕管病变	(667)
(一)腕管综合征	(667)
(二)腱鞘囊肿	(667)
21.2 肘关节	(667)
一、正常肘关节的 MRI 表现	(667)
二、肘关节病变	(669)
21.3 肩关节	(670)
一、正常肩关节的 MRI 表现	(670)
二、肩关节病变	(673)
(一)肩袖破裂	(673)
(二)肌腱炎	(674)
21.4 踝关节	(674)
一、正常踝关节的 MRI 表现	(674)
二、踝关节病变	(676)
21.5 膝关节	(677)
一、正常膝关节的 MRI 表现	(677)
二、膝关节病变	(679)
(一)外伤	(679)
(二)色素绒毛结节滑膜炎	(681)
21.6 髌关节	(682)
一、正常髌关节的 MRI 表现	(682)
二、髌关节病变	(683)
(一)股骨头缺血坏死	(683)

(二)感染	(685)
22 骨髓	(687)
22.1 正常骨髓	(687)
22.2 骨髓正常 MRI 表现	(688)
22.3 骨髓病变	(688)
一、骨髓浸润或置换性病变	(688)
(一)白血病	(689)
(二)骨髓瘤	(689)
(三)淋巴瘤	(690)
(四)骨髓纤维化	(690)
(五)骨髓炎	(690)
二、骨髓缺失	(690)
(一)再生障碍性贫血	(690)
(二)放疗、化疗对骨髓的影响	(690)
三、骨髓水肿	(691)
23 小儿 MRI	(694)

第1篇 总 论

1

物理学基础

核磁共振成像(Nuclear Magnetic Resonance Imaging, NMRI)现一般称为磁共振成像(MRI)和核磁共振波谱分析(Nuclear Magnetic Resonance Spectroscopy, NMRS)的物理学基础都是核磁共振现象。1946年,美国哈佛大学的 Purcell 及斯坦福大学的 Bloch 各自独立地发现了核磁共振现象,由于这一发现在物理、化学上具有重大意义, Purcell 和 Bloch 获 1952 年诺贝尔物理奖。此后,核磁共振(Nuclear Magnetic Resonance, NMR)主要用于研究分子结构。1971 年 Damadian 发现肿瘤组织的 T_1 、 T_2 值比正常组织长。1973 年 Lauterbur 发表了两个充水试管的第一幅核磁共振图像,1974 年做出了活鼠的 NMR 图像。1978 年 Mallard, Hutchison 及 Lauterbur 等用 0.04~0.085 Tesla(T)的磁共振装备取得了第一幅人体头、胸和腹部的图像。1980 年商品 MRI 机出售,开始应用于临床。由于 MRI 所具备的突出的优点,这一新的医学影像诊断技术已迅速地在各个国家的医疗中心和大医院开展起来。至 1991 年底,我国已装备 MRI 机 40 台,其中有国产 0.15T 永磁型 MRI 机 20 台。MRI 发展史上的重大事项如表 1-1。

表 1-1 MRI 发展史上的重大事项

时间	事 项	作 者 或 公 司
1946	核磁共振现象的发现	Bloch, Purcell
1971	肿瘤 T_1 、 T_2 时间延长	Damadian
1973	两个充水试管的 NMR 图像	Lauterbur
1974	活鼠 NMR 图像	Lauterbur 等
1976	人胸部 NMR 图像	Damadian
1977	初期的 NMR 全身图像	Mallard
1980	MRI 装备商品化	
1989	国产永磁型 0.15T 装备商品化	安科公司

1.1 核磁共振

一、永磁、电磁、核磁

所有物质均具有不同程度的磁性,铁、镍、钴、钆等都是磁性物质,有很强的磁效应,其特点为在其周围自发地产生强磁场,这些物质均为永磁体,指南针就是一种永磁磁体(磁铁棒)(图

1-1-1A)。

环形线圈如有电流(电子即负电荷流动),则在线圈周围出现类似磁铁棒的磁场,此为电磁(图 1-1-1B)。

氢原子核中只有一个质子,质子有沿自身轴旋转(自旋)的固本性,质子距原子核中心有一定距离。因此,质子自旋就相当于正电荷在环形线圈中流动,同样地在其周围也会出现一个磁场,此即核磁(图 1-1-1C)。不仅质子自旋可产生磁场,中子的自旋也可产生磁场,后者似乎难以理解,推测这种现象是中子内有几个正、负电荷相互补偿;因此,中子自旋也相当于电荷在线圈中流动。如原子核含有的质子和中子均为偶数,则其自旋所产生的磁场相互抵消,为非磁性。原子核含有奇数(不成对)的质子、中子或质子和中子者,其自旋可产生磁场,为磁性(图 1-1-2)。

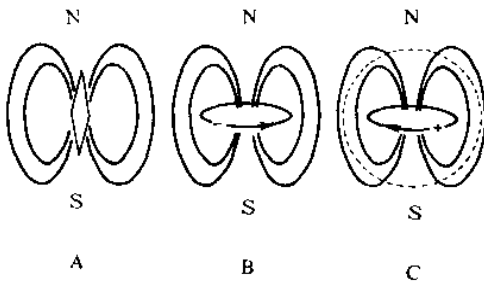


图 1-1-1 各种磁体

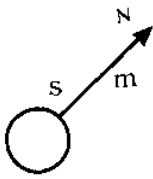
- A. 永磁(指南针);
- B. 电磁(电子在线圈中流动);
- C. 核磁(质子自旋)

氢同位素			氦同位素	
¹ H	² H	³ H	氦-3	氦-4
磁性	磁性	磁性	磁性	非磁性

图 1-1-2 磁和非磁同位素

原子核含有不成对的质子、中子或质子和中子时为磁性。图示氢、氦 5 种同位素,质子为●,中子为○

生物组织中含有¹H、¹³C、¹⁹F、²³Na、³¹P 等元素,有磁性的元素约百余种。但在现今 MRI 中研究和用得最多的为¹H,这有两个原因。一是¹H 为磁化最高的原子核,二是因为它占活体组织原子数量的 2/3,形成 MRI 的¹H 原子大部分位于生物组织的水和脂肪中。因¹H 只有一个质子,故¹H 的 MRI 图像也称为质子像,MRI 文献中未特别注明者,均指的是生物组织的¹H 像。



1-1-3 以磁矩 m 表示核磁磁场

核磁像一个小磁铁棒,有南(S)、北(N)极,磁矩有其长度、方位和方向。

二、原子核在外加磁场中

含有奇数质子或中子的原子核(以¹H 为代表)自旋在其周围产生磁场,如同一个小磁体有南北极。磁场用磁矩(m)来表述,磁矩有其长度(或强度、模数)、方位和方向(图 1-1-3)。

无外加磁场时,质子群中的各个质子以任意方向自旋,因而单位体积内生物组织宏观磁矩 M = 0(图 1-1-4)。如将生物组织置于一个大的外加磁场中(又称主或静磁场,用矢量 B₀ 表示),则质子磁矩方向发生变化,结果是较多的质子磁矩指向与主磁场 B₀ 方向相同,而较少的质子与 B₀ 方向相反,后者具有较大的位能。在常温下,顺主磁场排列的质子数目较逆主磁场排列的

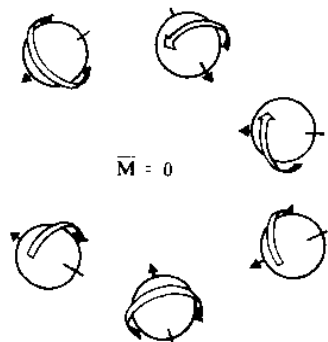


图 1-1-4 各个质子的 m 为任意取向($M=0$)

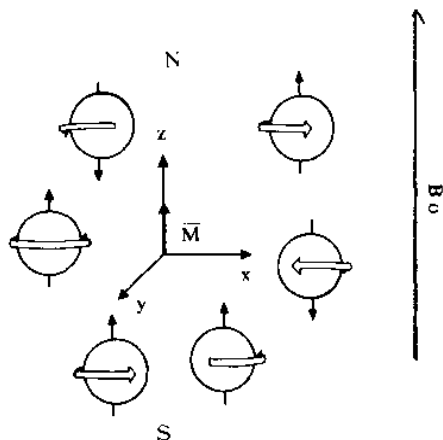


图 1-1-5 M 顺 B_0 方向示意图

在自由空间任意取向自旋的质子群宏观磁化矢量 M 在外加磁场中,顺 B_0 方向的 m 比逆 B_0 方向者多,因而 $M=0$

质子群的宏观磁化矢量 M 顺主磁场 B_0 方向

质子稍多(约多 10^{-6}),因此,出现与主磁场方向(B_0)一致的净宏观磁矩(或称为宏观磁化矢量) M (图 1-1-5)。实际上,MRI 涉及和讨论的主要是宏观磁化矢量的变化规律。

氢原子核在绕着自身轴旋转的同时,又沿主磁场 B_0 方向作圆周运动,将质子磁距的这种运动,称之为进动或旋进(precession)(图 1-1-6)。在主磁场中,宏观磁矩像单个质子磁距那样作旋进运动,磁矩进动的频率 f (速度),可用 Larmor 公式表示:

$$f = \frac{\gamma}{2\pi} B_0$$

公式说明:原子核旋进频率与主磁场强度 B_0 成正比(B_0 以 Tesla 即 T 为单位), γ 对每种原子核是恒定的常数,称为磁旋比。主磁场为 1.0T 时,氢原子核的旋进频率为 42.5MHz。沿主磁场旋进着的质子类似在重力作用下旋进着的陀螺(图 1-1-7)。

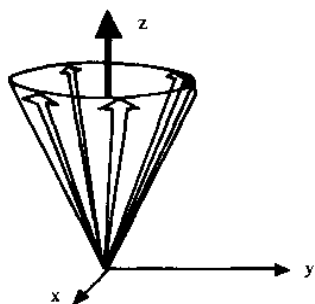


图 1-1-6 示质子群宏观磁化矢量的旋进
质子群宏观磁化矢量 M 沿主磁
场 B_0 方向作圆周运动

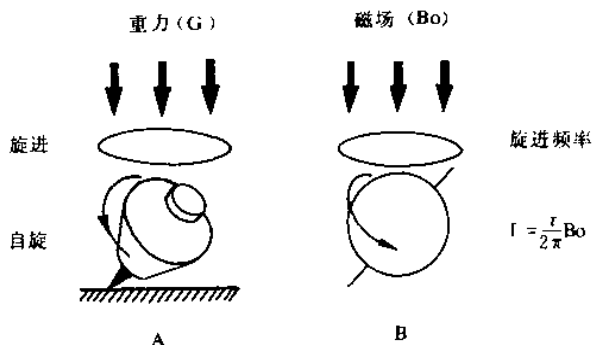


图 1-1-7 A. B 质子和陀螺旋进的比较

A. 在重力作用下陀螺的旋进运动, B. 在外加磁场作用下,质子的旋进运动

三、核 磁 共 振

共振现象为能量从一个客体或系统传送至另一个,而接收者以供应者相同的频率振动,这种能量传送只有在驱动器能源频率与被激励系统固有振荡频率相一致时才能发生,在物理学的一些领域中可见到这种共振现象。如有 2 个质量很好且振动频率也完全一样的音叉,敲击其中的一个,另一个虽未被敲击,但可接收能量(声波),且以被敲击音叉同样的频率发生振荡(图 1-1-8)。

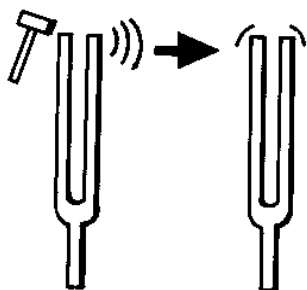


图 1-1-8 示共振现象

接收音叉以供应音叉相同的频率振荡

90°射频脉冲

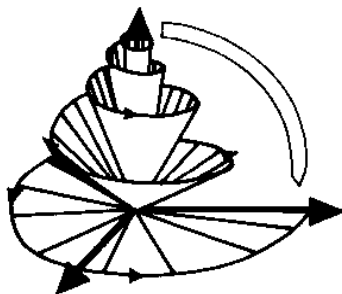


图 1-1-9 示 90°脉冲对宏观磁化矢量 M 的作用

90°射频脉冲激励使宏观磁化矢量 M 以螺旋运动的形式倾倒在横向平面

在 MR 成像中,被激励者为生物组织中的氢原子团,激励者为射频脉冲,在主磁场内磁矩顺主磁场方向的质子处于低能态,而逆主磁场方向者处于高能态。从微观上讲,共振即诱发两种质子能态间的跃迁,产生磁共振所需能量即为质子两种基本能态之差。在主磁场中,以 Larmor 频率施加射频脉冲,被激励质子从低能态跃迁到高能态,出现核磁共振。有一点需强调,射频脉冲的频率只有在与质子群的旋进频率一致时,才能出现共振,如主磁场为 1.0T 时,只有 42.5MHz 的射频脉冲频率,方能使质子群出现共振。

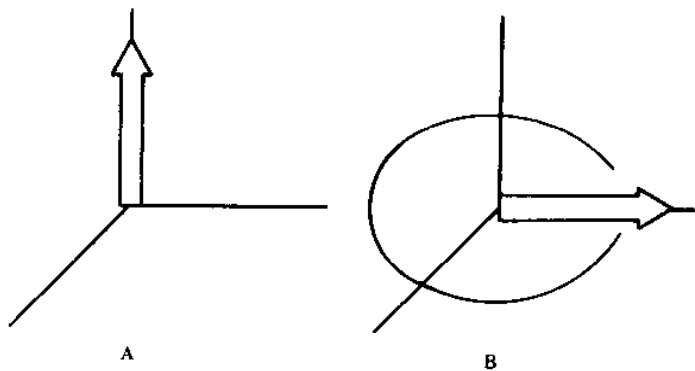


图 1-1-10 90°脉冲后在 xy 平面 M 值最大

90°脉冲使宏观磁化矢量 M 由纵向(A)转到横向(B),磁化矢量以 Larmor 频率在横向旋进

从宏观上讲,受射频脉冲激励的质子群发生核磁共振时,质子群宏观磁化矢量 M 不再与原来主磁场 B_0 平行, M 的方向和值将离开原来的平衡状态而发生变化,其变化的程度取决于所施加射频脉冲的强度和持续时间,施加的射频脉冲越强,持续时间越长,在射频脉冲停止时, M 离开其平衡状态(B_0)越远。在 MRI 技术中使用较多的是 90° 、 180° 射频脉冲,在梯度回波脉冲序列时使用的是 $<90^\circ$ 的射频脉冲。施加 90° 脉冲时,宏观磁化矢量 M 以螺旋运动的形式离开其原来的平衡状态。脉冲停止时, M 垂直于主磁场 B_0 (图 1-1-9)。如用以 B_0 为 z 轴方向的直角坐标系表示 M ,则宏观磁化矢量 M 平行于 xy 平面,而纵向磁化矢量 $M_z=0$,横向磁化矢量 M_{xy} 最大(图 1-1-10)。这时质子群几乎在同样的相位旋进。施加 180° 脉冲后, M 与 B_0 平行,但方向相反,横向磁化矢量 M_{xy} 为零(图 1-1-11)。

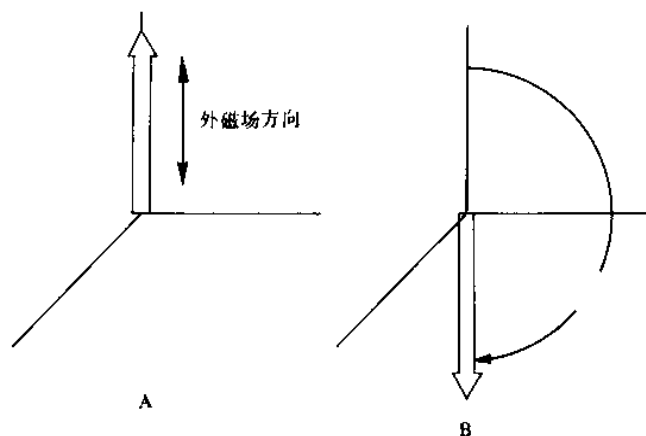


图 1-1-11 180° 脉冲后 M_z 为负值

激励前正的纵向磁化矢量值最大(A), 180° 脉冲激励后变为长度一样的负的纵向磁化矢量(B)

(高元桂)

1.2 核磁弛豫

如射频脉冲符合 Larmor 频率,被激励的质子群发生共振,宏观磁化矢量 M 离开平衡状态。但脉冲停止后,宏观磁化矢量 M 又自发地回复到平衡状态,这个过程称之为“核磁弛豫”。当 90° 脉冲停止后, M 仍围绕 B_0 轴旋转, M 末端沿着上升螺旋逐渐靠向 B_0 (图 1-2-1)。在脉冲结束的一瞬间, M 在 xy 平面上分量 M_{xy} 达最大值,在 z 轴上的分量 M_z 为零。当恢复到平衡时,纵向部分 M_z 重新出现,而横向部分 M_{xy} 消失。由于在弛豫过程中磁化矢量 M 强度并不恒定,纵、横向部分必须分开讨论。弛豫过程可用两个时间值描述,即纵向弛豫时间(T_1)和横向弛豫时间(T_2)。

一、纵向弛豫

90° 脉冲停止后,纵向磁化矢量要逐渐恢复到平衡状态,测量时间距射频脉冲终止的时间

越长,所测得磁化矢量信号幅度就越大。鉴于弛豫过程表现为一种指数曲线, T_1 值规定为 M_z 达到其最终平衡状态 63% 的时间(图 1-2-2)。

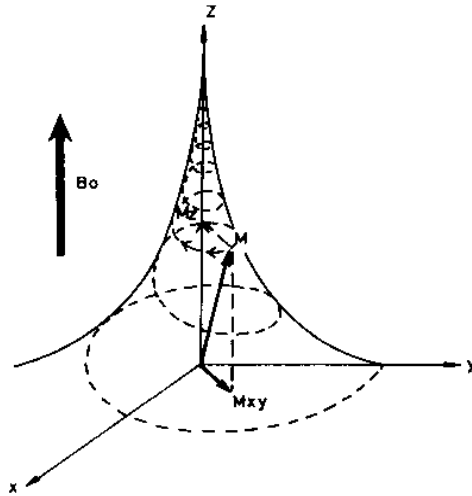


图 1-2-1 90°脉冲停止后宏观磁化矢量 M 的变化

90°脉冲停止后,磁化矢量以螺旋形式上升,靠向 B_0 , 横向磁化矢量由最大值降至零,纵向磁化矢量由零恢复到最大值

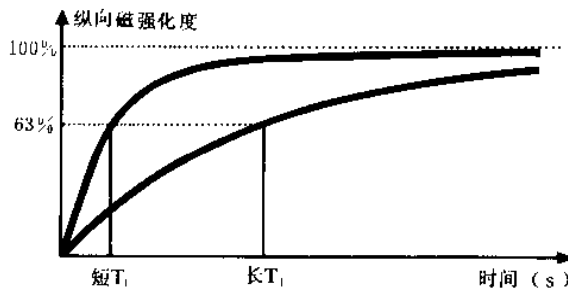


图 1-2-2 示纵向弛豫时间

纵向弛豫时间(T_1)是指 90°脉冲后,达到原纵向磁化矢量 63% 的时间

如想进一步理解 T_1 的物理学意义,只有从微观的角度进行分析。由于质子从射频波吸收能量,处于高能态(即被激励)的质子数目增加。 T_1 弛豫是质子群通过释放已吸收的能量以恢复原来高、低能态平衡的过程。

高能态质子将吸收的能量分散到其周围磁环境可用热运动解释。Brown 氏运动说明,原子核处于一个剧烈运动的环境。在生物体体温下,构成磁环境的水和其他分子持续运动,相互任意撞击,此即热运动。液态水分子运动极快,每秒轰击其他粒子和分子达数百万至数千万次。当相互撞击或即将撞击时,其运动方向发生变化且出现滚动(图 1-2-3)。水中某一个分子和另一分子撞击或即将撞击是一种磁性活动,每个原子核要经历一次短暂的磁场波动。每个水分子每秒撞击千百万次,每个原子核每秒也就要经历千百万次磁场波动。此外,每次撞击还会改变水

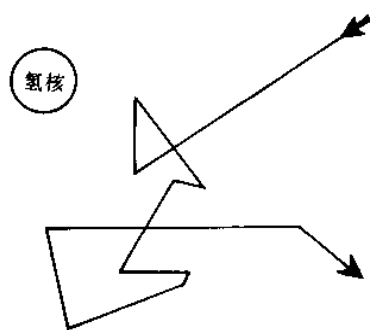


图 1-2-3 分子的 Brown 氏运动

氢原子核处于一个磁波动环境中, 高速运动的液态水分子相互撞击或即将撞击时, 方向发生变化且出现滚动

分子运动的速度、方向以及产生滚动运动等, 都使磁波动更趋复杂。因此不难想像, 质子是处于一个频带相当宽的混合磁波动环境中。在 MR 成像中, 只有磁波动的频率与 MRI 扫描机工作频率一致时(如 1.0T 为 42.5MHz), 才能激发高能态的质子, 使其能量扩散到周围环境(晶格), 两种能态的质子恢复到平衡状态, 此即为纵向弛豫(T_1)或称为自旋晶格弛豫。晶格一词源于对固体的早期研究, 指受检原子核处于周围环境原子核有秩序的晶体框架(“晶格”)中, 液体虽无这样有秩序的晶格结构, 但沿用了这一名词。

二、横向弛豫

90°射频脉冲的一个作用是激励质子群使之在同一方位、同步旋进(相位一致 in phase), 这时横向磁化矢量 M_x 值最大, 但射频脉冲停止后, 质子同步旋进很快变为异步, 旋转方位也由同而异, 相位由聚合一致变为丧失聚合而互异, 磁化矢量相互抵消, M_x 很快由大变小终于到零, 称之为去相位 dephasing。由于横向磁化矢量衰减也表现为一种指数曲线, T_2 值是指横向磁化矢量衰减到其原来值 37% 的时间(图 1-2-4)。

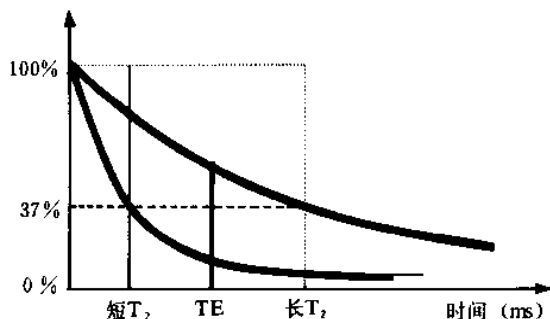


图 1-2-4 示横向弛豫时间

横向弛豫时间(T_2)是指 90°脉冲后, 原横向磁化矢量值衰减到 37% 的时间

横向磁矢量由大变小以至消失的原因是: 组织中水分子的热运动持续产生磁场的小波动, 周围磁环境的任何波动可造成质子共振频率的改变, 使质子振动稍快或稍慢, 因为 2 个质子经受不同的磁场波动, 不同的共振频率使相位丧失聚合。任何频率的磁环境波动都可使质子共振频率发生改变, 使质子群由相位一致变为互异, 即热运动的作用使质子间的旋进方位和频率互异, 但无能量的散出。因此, 横向弛豫(T_2)也称为自旋-自旋弛豫。

各种正常和病变组织的 T_1 、 T_2 值均不同。正常和病变组织氢原子的 T_1 、 T_2 受周围化学环境或磁环境的影响, 周围化学环境改变氢原子核的行为, 进而改变组织所发出的射频波。换言之, 氢原子的 T_1 、 T_2 可反映其周围的化学或磁环境。在此可用一个普通的例子进一步说明上述问题。如果我们住在一个街边的高层建筑内, 清晨起床后若注意街上人们的衣着和行为, 就可知道当时的气候如何。如人们穿得多, 说明天气寒冷; 如都打着雨伞, 说明正在下雨; 如人们匆匆忙忙的赶路, 说明可能快要下雨。行人的多少只能粗略地反映当时的气候, 而人们的行为则

能更多的提示当时气候的状况。在 MR 成像中,质子密度(单位体积内氢原子核的数量)虽是一种成像参数,但不如另外二种成像参数 T_1 和 T_2 重要。因为 T_1 和 T_2 (氢原子核的行为)提供了更为重要的周围“磁气候”的信息。

三、磁共振的量子物理学简介

平时我们所观察到的物体其运动和能量交换都是匀称而连续的。但在原子世界并非如此,能量改变的步骤是阶梯式量子化,而非匀称和连续的;如同孤立的各帧图像连续放映成为匀称、连续活动的电影。

在 MRI 装置中的氢原子核永不停地以 Larmor 频率作旋进运动,旋进质子轴的南极指向主磁场的南极,处于低能状态,当氢原子接受 Larmor 频率射频脉冲的激励时,从射频光子吸收能量,被激励的氢原子核改变磁场方向,其指向由南极转向磁场北极,处于高能状态,出现核磁共振现象。这种被激励的、处于高能态的氢原子核仍以 Larmor 频率旋进,有一定程度的稳定性。但由于组织磁环境的波动,这些高能态的质子又跌回到原来的低能态。氢原子核的磁场方向又指向主磁场的南极,当质子由高能态跌回到低能态时,释放出所吸收的能量,表现为放出射频光子(图 1-2-5),放出光子的频率与氢原子的 Larmor 频率相同。将低能态质子激励为高能态,以及随后由高能态衰变为低能态均为量子过程。激励射频光子的频率为原子核的 Larmor 频率,后者由主磁场强度决定,因此,高、低能态的差别与场强成正比。

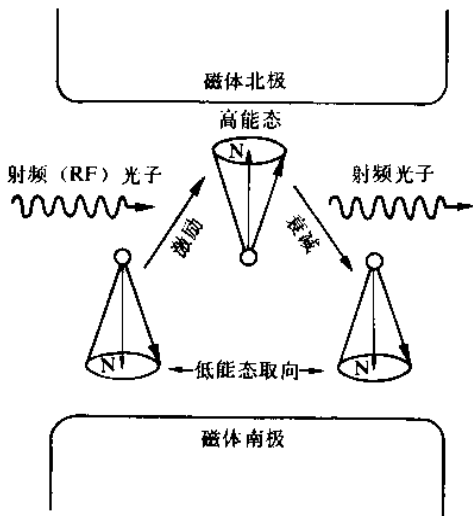


图 1-2-5 低、高能态取向的氢原子核

低能态取向的氢原子核(左)吸收一个光子转为高能态取向(中),随后放出一个光子的能量又蜕变为原低能状态(右)

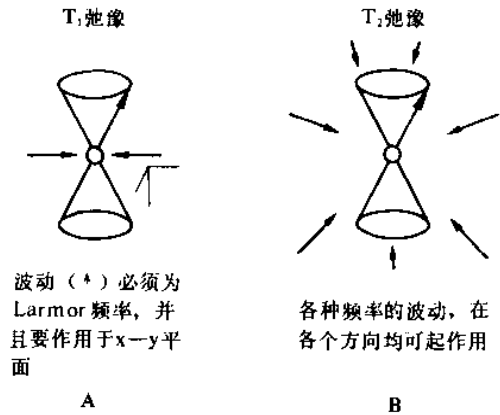


图 1-2-6 磁波动对 T_1 、 T_2 的作用

只有 Larmor 频率的磁波动与主磁场垂直作用时(A),高能态的质子方能回到低能态,即纵向弛豫。各种频率、任意方向作用的磁波动,均可导致相位一致的丧失,即横向弛豫(B)

我们还可用量子物理学的观点探讨氢原子核纵、横向弛豫过程,只有特别的 Larmor 频率的磁波动与主磁场垂直作用时,被激励的高能态质子方能放出能量,回到低能态,即 T_1 弛豫。

而各种频率、任意方向的磁波动均可作用于质子群,使其旋进频率和方位发生改变,使相位一致的质子群的磁矩相互离异,横向磁化矢量由大变小,以至消失,此即 T_2 弛豫(图 1-2-6)。

四、弛豫与生物组织某些物理、化学因素的关系

人体体温环境下,纯水分子热运动覆盖的频率段最宽,多超出 MRI 质子共振频率的范围,如水变冷或因有物质(如蛋白质)溶解在内,使其粘度升高,则热运动变慢,磁波动下落到较低的频率段,处于 Larmor 频率的磁波动较多,能更多地激发被激励的质子,使 T_1 缩短(图 1-2-7)。

生物体内某些大蛋白质分子共振频率很低,约数千至数万 Hz,由于大蛋白质分子表面极性不均匀,可将高度极化的水分子吸附到其表面,降低这些水分子的共振频率,使 T_1 缩短(图 1-2-8)。

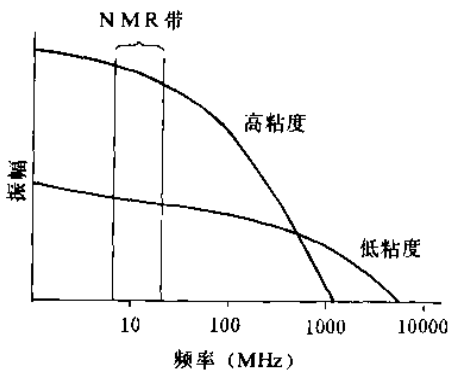


图 1-2-7 温度、粘度对磁波动频率的影响

两条曲线分别代表热运动引起的磁波动的频率分布,两条曲线下方的面积一样,粘度高或温度低时,提示有较多的磁波动在 NMR 波段

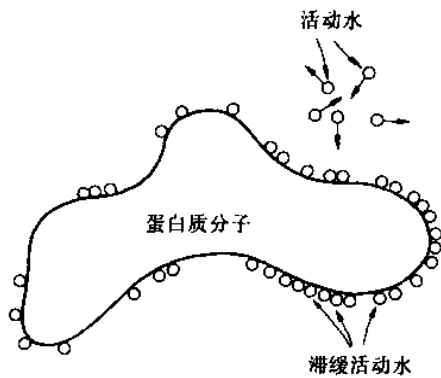


图 1-2-8 蛋白质分子使水的 T_1 缩短

极化的蛋白质分子热运动显著慢于自由活动的水分子,巨蛋白质分子表面吸引极化的水分子使之平均运动减慢, T_1 缩短

(高元桂)

1.3 信号参数

一、核磁共振信号

在弛豫过程中通过测定横向磁化矢量 M_{xy} 可得知生物组织的核磁共振信号。横向磁化矢量 M_{xy} 垂直并围绕主磁场 B_0 以 Larmor 频率旋进,按法拉第定律,磁矢量 M_{xy} 的变化使环绕在人体周围的接收线圈产生感应电动势,这个可以放大的感应电流即 MR 信号。90°脉冲后,由于受 T_1 、 T_2 的影响,磁共振信号以指数曲线形式衰减,称为自由感应衰减(Free Induction Decay, FID)(图 1-3-1)。磁共振信号的测量只能在垂直于主磁场的 xy 平面进行。由于脉冲发射和接收生物组织原子核的共振信号不在同一时间,而射频脉冲和生物组织发生的共振信号的频率又是

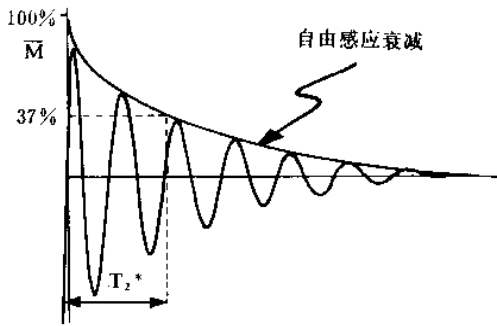


图 1-3-1 示自由感应衰减

将 90°脉冲停止后因 T_1 、 T_2 作用引起的信号衰减称为自由感应衰减(FID), FID 代表在横向测到的振荡信号的演变, 将自旋-自旋相互作用及磁场不均匀所引起的信号衰减时间称作 T_2^* 。

一起的正弦振荡, 用数学方法(傅立叶变换)可把这一振幅随时间而变化的函数变成振幅按频率分布而变化的函数, 后者即 MR 波谱(图 1-3-2)。振幅随时间而降低的正弦波信号经傅立叶变换后用窄细的钟形波为代表。由于振幅演变的起始值取决于横向磁矩, 而该磁矩又取决于特定组织体系(Voxel)中受激励原子核的数目, 因此波峰高度(信号强度)代表质子密度 $N(H)$, 如质子群为纯水且主磁场又很均匀, 则质子群共振频率只有 1 个, 钟形波为一直线。如由于质子群的自旋-自旋作用及磁场不均匀性的影响, 在频率域坐标上就不是一直线, 而表现为一种钟形波, 其宽度与 T_2^* 成反比, 即钟形波越宽, T_2^* 越短, 而钟形波最宽处为其共振频率。

一致的, 因此, 可用一个线圈兼作发射和接收。

由于 M_{xy} 指向或背向接收线圈, MR 信号或正或负, 横向磁化矢量转动, 在接收线圈中出现周期性电流振荡, 这些振荡为正弦波并逐渐阻尼(阻尼指信号幅度随时间减弱), 幅度的变化可用信号演变来表示。由于质子和质子的相互作用 (spin-spin) 自由感应衰减的时间为 T_2 , 质子和质子间的相互作用以及磁场不均匀性的影响, 自由感应衰减的时间为 T_2^* , T_2^* 显著短于 T_2 。

在一个磁环境中, 所有质子并非确切有同样的共振频率。在一个窄频率带的范围内, 自由感应衰减信号代表叠加到一

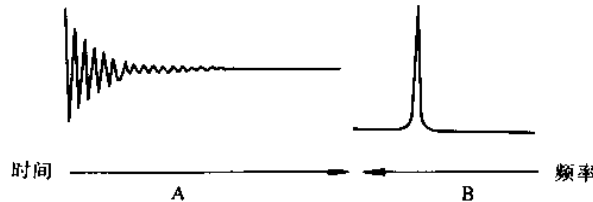


图 1-3-2 傅立叶变换使 FID 形成 MR 波谱

傅立叶变换把 FID 振荡的振幅从时间的函数(A)变为频率分布的函数(B)

二、自旋回波脉冲序列

(一)自旋回波序列成像的基本理论 自旋回波 (spin echo, SE) 序列为现今 MR 扫描最基本、最常用的脉冲序列(图 1-3 3)。其过程为先发射一个 90°射频频脉冲, 间隔数至数十毫秒 (ms), 间隔时间以 T_i 表示, 再发射 1 个 180°射频频脉冲, 180°脉冲后 10~100 多 ms, 测量回波信号的强度, 90°脉冲至测量回波的时间称回波时间 echo time (TE), $TE = 2T_i$, 180°脉冲至下一个 90°脉冲之间的时间为 T' , 重复这一过程, 2 个 90°脉冲之间的时间为重复时间 repetition time (TR)。

第一个 90°射频频脉冲使纵向磁化矢量 M 转到 xy 平面, 由于磁场的不均匀性, 构成 M_{xy} 值的

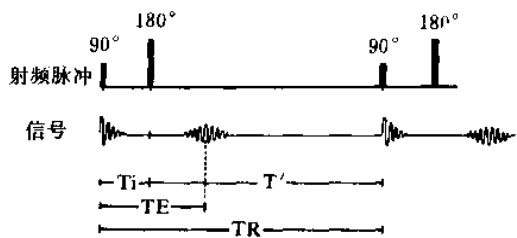


图 1-3-3 示自旋回波序列

自旋回波(SE)脉冲序列为 90°脉冲后,间隔时间(T₁),再发射 180°脉冲

质子群经受着或强或弱的磁波动,某些质子以较高频率旋进,90°脉冲后同步旋进的质子群很快变为异步,相位由一致变为分散,即去相位, M_{xy} 即横向磁化矢量强度(即长度)由大变小,最终到零。90°脉冲后 M_{xy} 好像一把合起来的摺叠扇,90°脉冲后的相位分散好像一把摺叠扇逐渐张开。180°射频脉冲使相位分散的质子群绕 x 轴转 180°,180°脉冲后质子群分散的相位又相互趋向一致,称为相位重聚(rephasing)。这时旋进快、慢不同的质子各自又以其原速度重新聚拢,张开的“摺叠扇”又合起来。M_{xy} 由零又逐渐恢复到接近 90°脉冲后的强度,在 TE 时间达到最大值(出现回波)(图 1-3-4)。180°脉冲前后 M_{xy} 的变化可用队列操练的例子来说明,当班长对排得很整齐的一横列士兵发出跑步走的命令后,每个士兵各以自己不同的速度向前跑,班长喊“立定”时,各士兵所处位置不同,如班长再喊“向后转”(相当于 180°脉冲)、跑步走时,各个士兵再又以自己原来的速度奔向起跑线,如班长以与第一次同样间隔的时间第二次喊“立定”时,士兵们肯定都处在原来起跑线的位置,只是方向相反。以上例子可帮助理解 180°脉冲前后 M_{xy} 的变化。

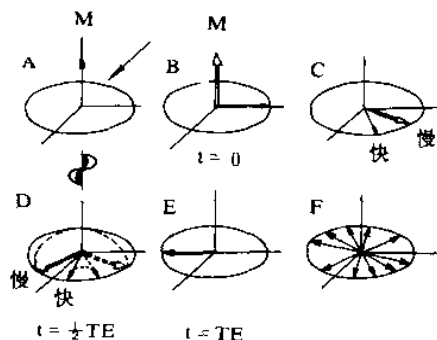


图 1-3-4 自旋回波序列宏观磁化矢量的变化

A、B 为 90°激励脉冲使纵向磁化矢量 M_z 转到 xy 平面;C 为 M_{xy} 丧失聚合,部分质子群旋进较快(→),部分较慢(○);D 为 180°脉冲使这些磁矢量绕 x 轴转 180°,旋进慢的质子群反处于前方;E 为又经过 TE/2 时间,旋进快的质子群“赶上”旋进慢的质子群, M_{xy} 又达到最大值;F 为旋进质子群的相位再一次分散开, M_{xy} 趋于零

如果 90°脉冲后 M_{xy} 的分散(去相位)仅由磁场不均匀所引起,则回波幅度应与原信号一样。但由于热运动质子-质子间相互作用,相位互不一致,使磁矢量 M_{xy} 强(长)度减弱。因此,回波幅度低于原信号(图 1-3-5),两信号的幅度差代表受检组织横向弛豫时间,即 T₂(图 1-3-6)。

180°脉冲好似一堵墙,其作用是使散开的、小的、相位不一致的磁矢量,以 90°脉冲后散开的速度重聚,在 xy 平面重新形成相位一致的、大的横向磁化矢量。180°脉冲后的回波事实上是 FID 的回波,回波的形状是 2 个背靠背的 FID 曲线(图 1-3-7),回波上升的半侧为 FID 曲线的

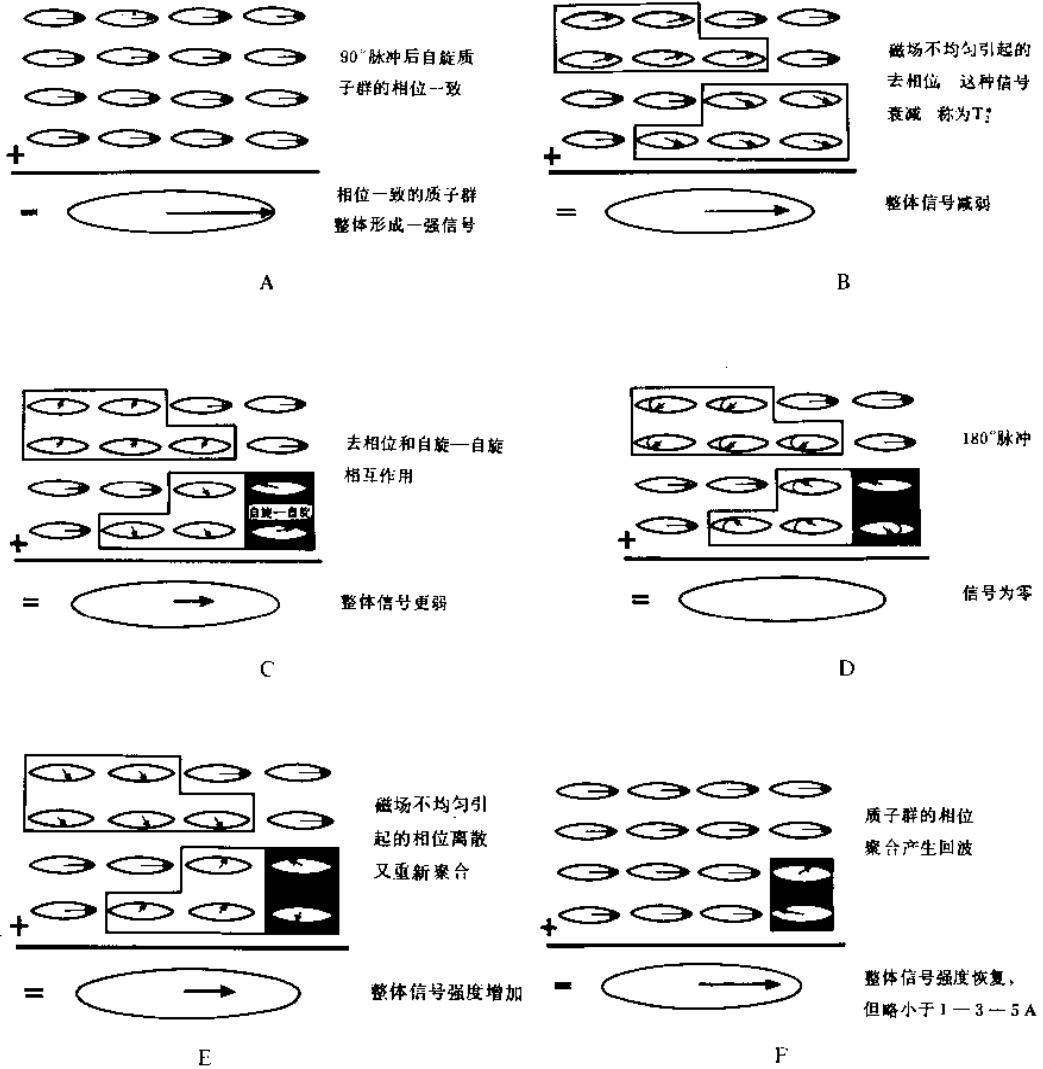


图 1-3-5 示 SE 序列时质子群信号强度的变化与 T_2 和 T_2^* 的关系

A 为 90°脉冲后相位一致 (in phase) 的所有质子构成一强的磁信号; B 为磁场不均匀导致不同位置场强轻度的不同, 引起较快的去相位, 使总的磁信号变小, 将这种加快 T_2 衰减的过程称为 T_2^* ; C 为两质子相互作用时, 任意方向出现的微小波动也可使总的磁信号变小; D 信号为零时, 施加 180°脉冲; E 和 F 为 180°脉冲使磁场不均匀引起的相位离散又重新聚合, 使总的磁信号逐渐增加, 但质子-质子间相互作用引起的信号减弱 (T_2 衰减) 不能恢复, 质子相位重聚出现回波信号的强度要比起始时 (A) 略小

镜面, 系质子群的相位不一致以与散开时相同的速度重聚, 待相位一致后, 质子群又以近乎 90°脉冲后的速度行相位散开, 回波下降的半侧似 FID 曲线。

自旋回波脉冲序列的表述为: $[90^\circ - T_i - 180^\circ - T']$, $TR = T_i + T'$, 决定图像亮度各回波幅度不仅与受检组织特殊的参数, 即 T_1 , T_2 和质子密度有关, 而且与操作者选择的参数 TR , TE 有关。一般情况下, T_i 显著短于 TR , 则长 TR 、长 T_2 信号幅度增加, 而长 TE 、长 T_2 信号幅度降低。

磁共振成像与CT一样,是人体剖面的数字图像。所不同的是MRI为多参数成像,每一个体素的亮度灰阶值与 T_1 、 T_2 、质子密度以及流动液体参数有关,而在CT只与组织的X线衰减有关系。因此,MRI较CT可获得更多的信息。人体不同组织,不论它们是正常的还是异常的,有它们各自的 T_1 、 T_2 以及质子密度值,这是MRI区分正常与异常以及诊断疾病的基础。为了评判被检组织的各种参数,人们通过调节重复时间TR、回波时间TE,以得到突出某个组织特征

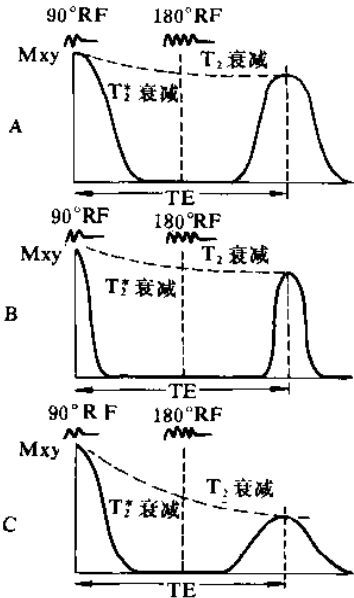


图 1-3-6 示 T_2^* 和 SE 序列测量所得 T_2 值之间的关系

A 为 FID 回波的宽度取决于质子群 T_2 和磁场的均匀性,通过 FID 所测的自旋-自旋 T_2^* 要比组织真正的 T_2 弛豫时间短得多,180°脉冲使质子群的相位重聚,外部磁场的作用被抵消,回波幅度的减低只受组织内磁场的影响,因此 2 个回波之间的幅度差反映了真正的 T_2 值。B 为外部磁场的均匀性加大时 (T_2^* 衰减加快),导致回波的宽度变窄,但高度不受影响。C 为回波的高度,取决于组织的 T_2 值,本例外部磁场的均匀性与 A 相似,但组织的 T_2 值短得多

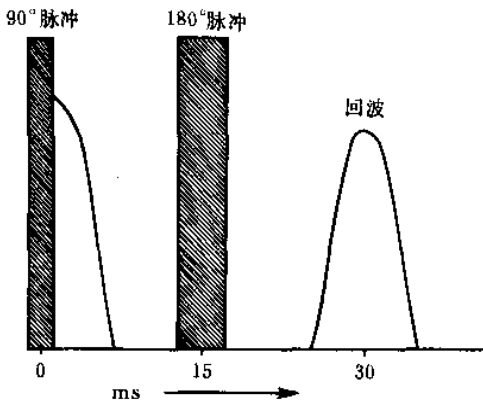


图 1-3-7 180°脉冲使 FID 产生回波

自旋回波信号似背靠背的 2 个自由感应衰减曲线,组织接受 90°脉冲,15ms 后又接受 180°脉冲,90°脉冲后有自由感应衰减,180°脉冲后过些时间,组织又发出信号,30ms 时回波达高峰

参数的图像,这种图像被称为加权像 (Weighted image, WI)。把分别主要反映组织 T_1 、 T_2 弛豫时间和质子密度 $N(H)$ 特性的图像,相应称做 T_1 加权、 T_2 加权和 $N(H)$ 加权像。SE 序列时,如何通过选择 TR、TE 得到不同组织特性加权图像将在后面进一步阐述。

(二) 质子密度 $N(H)$ 加权像 如选用比受检组织 T_1 显著长的 TR (1500~2500ms),那么质子群磁化(率)在下一个周期的 90°脉冲到来时已全部得到恢复,这时回波信号幅度与组织 T_1 无关,而与组织的质子密度和 T_2 有关。如再选用比受检组织 T_2 明显短的 TE (15~25ms),则回波信号幅度与质子密度 (即受检组织氢原子数量) 有关,这种图像被称为质子密度加权像。由于多数生物组织质子数量相差不大,信号强度主要由 T_2 决定,

所以有的文献将质子密度加权像又称为轻度 T_2 加权像。

(三) T_2 加权像 如选用比组织 T_1 显著长的 TR (1500~2500ms), 又选用与生物组织 T_2 (生物组织 T_2 为 30~100ms) 相似的时间为 TE (90~120ms), 则两个不同 T_2 组织的信号强度的差别明显, TE 越长, 这种差别越显著。此即 T_2 加权像(图 1-3-8、图 1-3-9)。

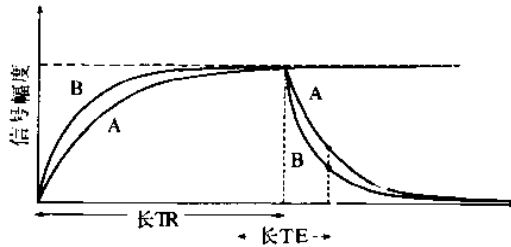


图 1-3-8 SE 序列 N(H) 加权像和 T_2 加权像的组织对比

TR 的选择比受检组织 T_1 均显著的长(长 TR), 在平衡时, 组织 A 和 B 磁矢量值相同, 即质子密度无差异, A 的 T_2 弛豫时间比 B 长, 不管选用何种回波时间, A 的信号都要比 B 强。还可看出, 如选用短 TE 为 N(H) 加权像, 如选用长 TE 为 T_2 加权像

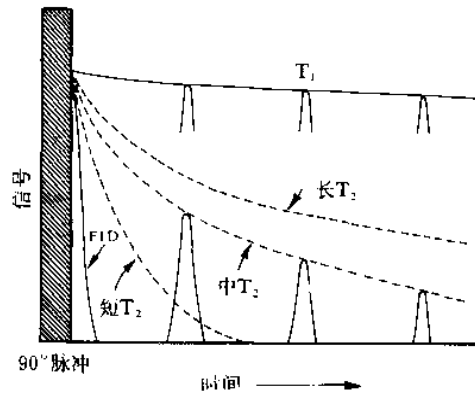


图 1-3-9 长、中、短 T_2 组织 MR 信号强度的不同

如果去相位的原因只是恒定磁场不均匀 T_2^* , 则回波幅度降低的唯一原因将是能量丢失的 T_2 , 这种理论上的假设, 反映于图上部实线连接的回波顶。但由于组织内任意热运动去相位、 T_2 的作用, 回波波幅下降要更快, 点线示长、中、短 T_2 组织多回波时的波幅下降

在实际工作中, 采用双回波法, TR 1500~2500ms, TE 15~25, 90~120ms, 可分别获得质子密度加权和 T_2 加权像。

(四) T_1 加权像 因为各种生物组织的纵向弛豫时间(T_1)约 500ms 左右, 如把重复时间(TR)定为 500ms, 则 90° 脉冲后 500ms 时, 长 T_1 的组织能量丢失少, 纵向磁矢量(M_z)恢复的幅度低, 下一个 90° 脉冲时吸收的能量少, 其 FID 的幅度低, 回波的幅度也低。相反, 短 T_1 的组织能量大部丢失, 纵向磁化矢量 M_z 接近完全恢复, 幅度高, 下一个 90° 脉冲将吸收大部分能量, FID 幅度高, 回波幅度也高, 信号强(图 1-3-10)。在 T_2 加权像的讨论中曾提到, TE 越长, T_2 对信号强度的影响越大; 如选用 15~25ms 短的 TE , T_2 对回波信号强度的影响可以忽略, 对信号影响的主要为质子密度和 T_1 , 因选用的是 500ms 左右的短 TR , 回波信号反映的是组织不同 T_1

信号强度的差别,即 T_1 加权像。

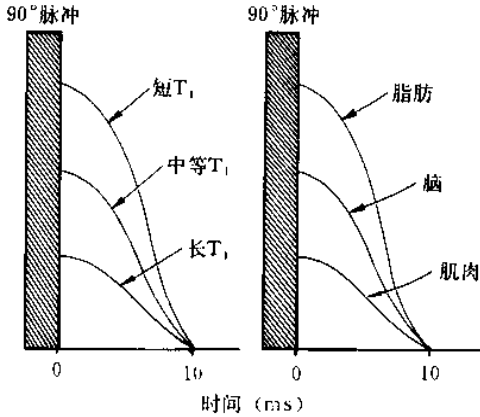


图 1-3-10 重复时间为 0.5S 时, 脂肪、脑、肌肉的自由感应衰减(FID)

T_1 短的组织(如脂肪)近乎完成 T_1 弛豫,必然吸收较多能量,有大的 FID 曲线,显得亮、白;中等 T_1 的脑组织, FID 曲线较小; T_1 长的肌肉组织弛豫最少, FID 曲线最小,示暗、黑

综上所述,长 TR、长 TE 为 T_2 加权像,长 TR、短 TE 为质子密度像,短 TR、短 TE 为 T_1 加权像。如固定 TE,变换 TR,图像各点信号强度的变化取决于 T_1 。因此,可用 TE 固定,TR 变化的两个以上脉冲序列测量 T_1 值。如固定 TR,变换 TE,图像各点信号强度的变化取决于 T_2 ,可用 TR 固定,TE 变换的两个以上脉冲序列测量 T_2 值。

(五)对比逆转 选用不同的成像参数可使 2 种生物组织的 MR 信号强度对比发生逆转,如 SE 序列 $TR \approx T_1$,即 500ms 左右,短 TE 脂肪组织信号高为白色,而尿液信号低为黑色;如延长 TE,尿液可变为高信号白色,而脂肪组织则变为低信号黑色(图 1-3-11)。

(六)多回波序列 施加 90° 脉冲后,连续施加 180° 射频脉冲,使磁化矢量 M 在 xy 平面上产生多次回波(图 1-3-12)。随着 TE 的延长, T_2 加权的作用越趋显著,长 T_2 的组织如脑脊液信号很强,但周围脑的灰白质失去对比,均为低信号,且随着 TE 的延长,信噪比也就越差。

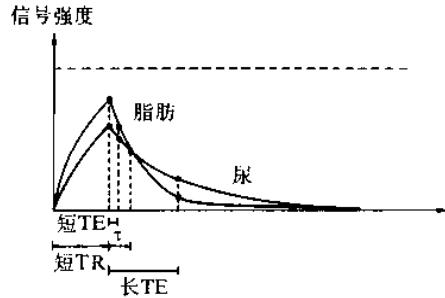


图 1-3-11 两种组织脂肪和尿的对比逆转

尿的 T_1 、 T_2 弛豫时间均比脂肪长,该序列重复时间 TR 短,如回波时间短于 T_1 ,脂肪信号比尿强,如回波时间长于 T_1 ,尿的信号高

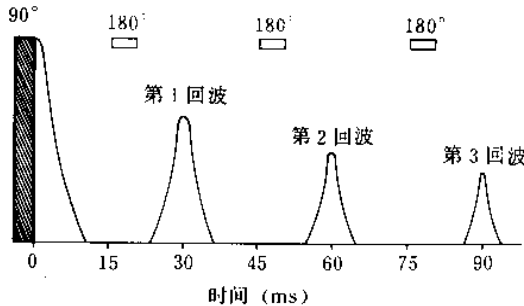


图 1-3-12 示多回波序列

90° 脉冲后,重复 180° 脉冲,出现多回波

(七)图像亮度与 T_1 、 T_2 、 $N(H)$ 、 $f(V)$ 、 TR 、 TE 关系的公式 SE 序列图像亮度与组织 MR 特性(T_1 、 T_2 、 $N(H)$ 、 $f(V)$)和决定图像对比度的 TR 、 TE 关系如下式:

$$I = KN(H)f(V)\exp(-TE/T_2)[1 - \exp(-TR/T_1)]$$

I : 图像亮度, 即信号强度。

K : 为常数。

$N(H)$: 扫描层内质子密度, $N(H)$ 越高, 信号越强; 反之亦然。

$f(V)$: 为扫描层内流动质子的函数(如血液、脑脊液), SE 序列时, 流动液体可表现为低信号或无信号(流空效应), 或表现为高信号(流入性增强、偶回波等)。

T_1 : T_1 越短, 信号越强; T_1 越长, 信号越弱。

T_2 : T_2 越长, 信号越强; T_2 越短, 信号越弱。

TR : 两个 90° 脉冲周期的重复时间。当 $TR \gg T_1$ 时, 则 $\frac{TR}{T_1} = \infty, \exp(-TR/T_1) = \frac{1}{\infty} = 0$, 这样, 信号强度可视为与 T_1 无关, I 与 T_2 和质子密度有关, 即为 T_2 或质子密度加权像。

TE : 90° 脉冲到采样之间的回波时间。当 $TE \ll T_2$ 时, $\frac{TE}{T_2} = \frac{1}{\infty} = 0, \exp(-TE/T_2) = \exp^0 = 1$ 。这样, 信号强度可视为与 T_2 无关, I 与 T_1 和质子密度有关, 即为 T_1 加权或质子密度加权像。

当 $TR \gg T_1, TE \ll T_2$, 两者同时得以满足时, 可认为图像亮度与 T_1 、 T_2 无关, 而为 $N(H)$ 加权像。

自旋回波(SE)序列时, 重复时间(TR)、回波时间(TE)与各种加权像的关系如表 1-2。

表 1-2 SE 序列时 TR 、 TE 与各种加权像的关系

TR	TE	加权像
长	短	$N(H)W1$
短	短	T_1W1
长	长	T_2W1

在 1.0T MRI 装备, 行 SE 序列 T_1 、 T_2 和 $N(H)$ 加权像的扫描, 作者们采用的 TR 、 TE , 如表 1-3。

表 1-3 SE 序列时 T_1 、 $N(H)$ 、 T_2 加权像与 TR 、 TE 的关系

	$TR(ms)$	$TE(ms)$
T_1 加权像	200~800	15、30、35
T_2 加权像	1500~2500	60、70、90、120、150
质子密度加权像	1500~2500	15、25、30

三、部分饱和脉冲序列

部分饱和(partial saturation recovery, SR)又称为饱和恢复脉冲序列, 由两个以一定时间间隔(TR)的 90° 脉冲构成(图 1-3-13)。

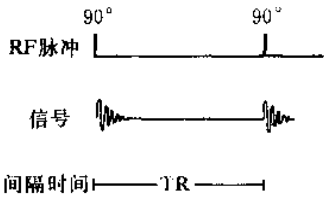


图 1-3-13 示部分饱和脉冲序列

部分饱和脉冲序列由两个 90° 射频脉冲以间隔时间 (TR) 连续构成

平衡时纵向磁化矢量 M 在 z 轴方向, 90° 脉冲后磁矢量 M 翻转到 xy 平面, M_z 成分消失, 由组织 T_1 和质子密度决定的纵向磁化矢量 M_z 在 TR 期间呈指数曲线增加 (图 1-3-14), 当 M_z 未达到其最大饱和值 (部分饱和) 之前, 于重复时间 (TR) 施加的第二个 90° 脉冲 (称为读出脉冲), 又使磁矢量翻转回到 xy 平面。因此, 该横向磁矢量大小正比于 TR 时的 M_z 值, 并取决于 T_1 和 $N(H)$ 。在第二个脉冲后, 立即测量 M_{xy} FID, 信号的强度取决于 T_1 和 $N(H)$ 。如 TR 较短, 偏重于组织 T_1 ; 如 TR 过长, 则信号强度仅取决于质子密度。相邻组织

之间的对比取决于它们之间信号强度的差异, 如它们的质子密度相同, 则对比取决于该两组织 T_1 的差异。如欲测 T_1 的绝对值, 需用 2 个以上不同 TR 值的脉冲序列。

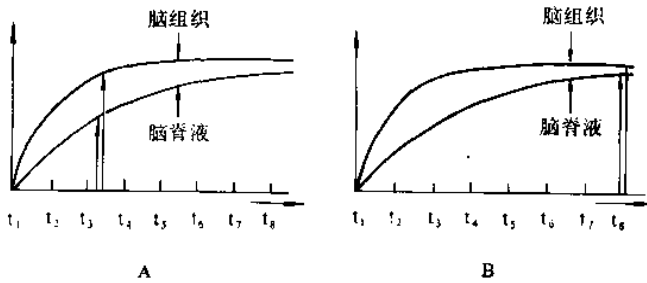


图 1-3-14 8 种不同的 TR 扫描时脑组织和脑脊液信号强度的差别

如果 TR 为 $0 \sim 1500\text{ms}$ 时, 信号强度随 TR 的延长而增强。当 TR 较短时 (如 $t_3 \sim t_4$), T_1 时间较短的脑组织质子比 T_1 时间较长的质子如脑脊液信号强度高得多 (A); 随着 TR 的延长 (如 t_6), 这些组织之间的信号强度差别逐渐缩小 (B); 最后, 信号强度的大小与 T_1 无关, 仅仅取决于质子密度

四、反转恢复脉冲序列

反转恢复 (inversion recovery, IR) 脉冲序列有利于测量 T_1 , 并几乎从扫描中删除了 T_2 的作用, 它可显示精细的解剖结构, 如脑的灰白质。先给 -180° 脉冲, 随后以与组织 T_1 相似的间隔 (500ms) 再给 -90° 脉冲 (图 1-3-15), 180° 脉冲使磁化矢量 M 由正 z 轴转到负 z 轴, 因磁化矢量完全为纵向, 无横向成份不发出信号 (图 1-3-16)。在 180° 脉冲激励后磁矢量以组织 T_1 弛豫速度沿正 z 轴增长, 500ms 时磁矢量在 z 轴增长的数量直接与组织 T_1 有关, 但不能直接测量。为测量横向成份, 需施加 90° 脉冲, 该脉冲使磁矢量倒向 xy 平面, 随后出现 FID。FID 的强度与 180° 脉冲后组织 T_1 弛豫时间有关 (图 1-3-17)。

FID 信号虽可直接测量, 但因 90° 脉冲的强能量爆发后难于直接测量再发出的信号, 可在 90° 脉冲后迅速 (如间隔 10ms) 再施加一个 180° 脉冲, 如同标准的自旋回波序列那样出现 FID 的早期回波 (20ms 时)。在扫描中以这种回波方式间接测量 FID, 有一定程度轻度 T_2 作用的介入。使用两个不同 TR 值的 IR 序列可测量 T_1 。

(高元桂)

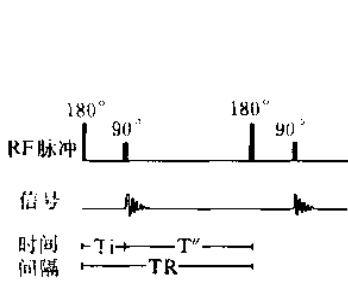


图 1-3-15 反转恢复脉冲序列示意图

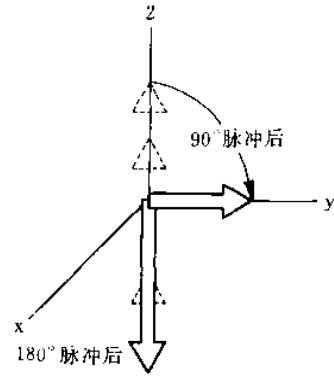


图 1-3-16 反转恢复脉冲序列磁矢量的变化

180°脉冲后纵向磁化矢量以 T_1 速度沿正 z 轴方向增长,90°脉冲使磁矢量倒至横向平面,提供可测量的信号

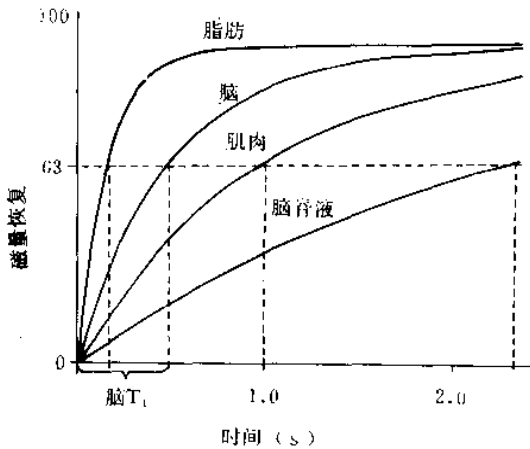


图 1-3-17 180°脉冲后脂肪、脑、肌肉、脑脊液的 T_1 弛豫

0.5s 时 3 种细胞组织恢复百分比明显分开,于 IR 序列,这时 4 种组织对比显著。2.0s 时 3 种细胞组织已近乎完全弛豫,而脑脊液有更长的 T_1 弛豫时间,这时 3 种细胞组织对比减少,而有强的脑脊液/细胞组织对比

1.4 空间定位

一、梯度磁场

现代 MRI 扫描用的主磁体有永磁、阻抗、超导三种类型,主磁体磁场均匀度越高,图像质量则越好。如前述,根据 Larmor 定律,在均匀的强磁场中,生物体内质子群旋进频率由场强决

定且是一致的。如于主磁场中再附加一个线形梯度磁场,则被检体各部位质子群的旋进频率可因磁场强度不同而有区别,这样就可对被检体某一部位行 MR 成像。因此, MRI 空间定位靠的是梯度磁场。

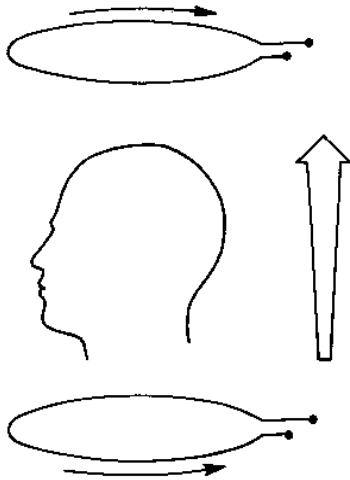


图 1-4-1 纵(z)轴梯度磁场的产生

在 2 个环形线圈中电流呈相反方向流动,近头线圈主磁场增强,近足线圈则减弱,两线圈间形成纵(z)轴梯度磁场

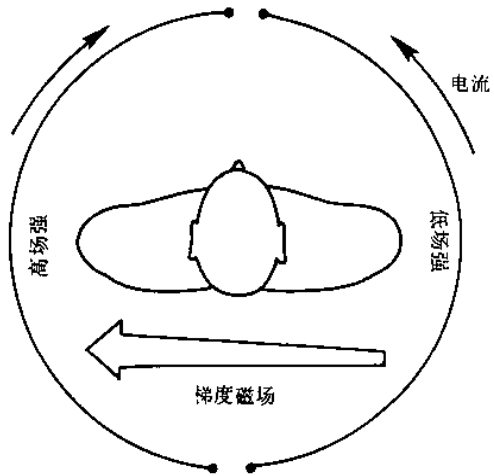


图 1-4-2 矢状方位(x 轴)出现梯度磁场

用电流方向相反的两个半环形线圈,如主磁场北极在病人脚侧,南极在头侧,根据右手定律,梯度线圈使主磁场左侧相加,使右侧相减,从而形成 x 轴梯度磁场

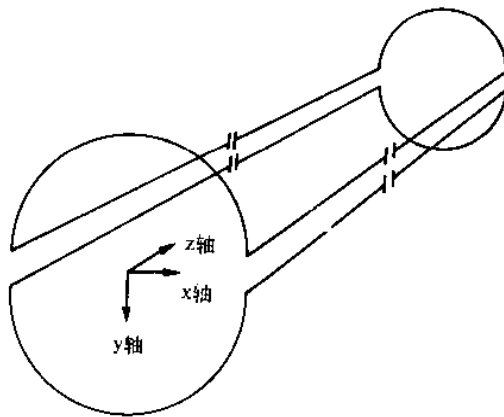


图 1-4-3 冠状方位(y 轴)出现梯度磁场

电流方向相反的两个半环形线圈间有直的导线相连,直的导线只起联接半环形线圈的作用。在人体前后方向放置的两个半环形线圈,使 y 轴方向出现线形梯度磁场

用于 MRI 的梯度磁场有三种:(1)横轴位(G_z),指的是自上至下场强不同的梯度磁场;(2)

矢状位(G_x),指的是自右至左的梯度磁场;(3)冠状位(G_y),指的是自后至前的梯度磁场。梯度磁场产生的方法是在 z 、 x 、 y 轴上分别放置与主磁场垂直的2个环形或半环形线圈,该两个对应线圈中的电流向相反方向流动,根据右手定律,线圈电磁与主磁场方向一致的使主磁场一侧场强增高,而对应侧电磁与主磁场方向相反,使相应侧磁场降低,从而在 z 、 x 、 y 轴上出现线形梯度(图1-4-1、图1-4-2、图1-4-3)。梯度磁场场强显著低于主磁场,其场强变化每厘米约1.0 Gauss($1T=10,000\text{Gauss}$),1.0T MRI机每厘米变化仅0.01%。

二、层面选择

以横轴方位(z)断层为例,于主磁场 B_0 再附加一个梯度磁场 G_z ,则磁场强度为 B_0+B_z ,即从上到下磁场强度不同。根据Larmor定律,被检查人体质子群在纵轴上被分割成一个个并列横向断面,每个断面均垂直于 G_z ,且质子群有相同的旋进频率,如以这个频率的 90° 脉冲激励,就可在人体纵轴上选出横轴位层面(图1-4-4)。同样可在矢状方位(x)、冠状方位(y)上选出层面。如同时在2~3个方位选择梯度磁场并相应调正场强,则可行任意方位的斜位断层。

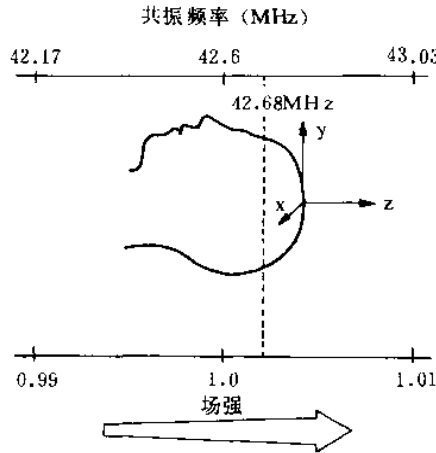


图1-4-4 横(z)轴位断层层面选择

头置于纵向梯度磁场,左侧场强较弱,右侧较强,氢原子核共振频率以其在梯度位置而异,单个共振频率,相当于一个横的平面,如整个头部接收单一的42.68MHz的射频脉冲,仅一个横断面组织的氢原子(点线)受到激励

MRI用的射频波为脉冲性,其频率并非很完全一致,有一个频率范围称作射频带宽。射频脉冲越短,其带越宽;反之亦然。因此,MRI常用的短激励脉冲可选择断层面的厚度,断层面厚度与带宽成正比。如增加梯度磁场的强度可减薄断层的厚度(图1-4-5),但是MRI层厚有一定限度,一般为3~20mm。由于断层面有一定的厚度,选择层面质子群的旋进频率并非绝对一致,一个层面上下部质子群的旋进频率必然稍快或稍慢,根据选择层面磁场强度,将脉冲波形的中心频率作为断层平面的位置。这样,上下部位质子群相位将顺序散开,引起信号幅度降低。如在层面选择的梯度脉冲后再施加一个方向相反的相位重聚脉冲,可补偿信号幅度的降低,相位重聚脉冲持续约1ms,可使选择层面质子群相位重聚,使散开的相位又趋一致。

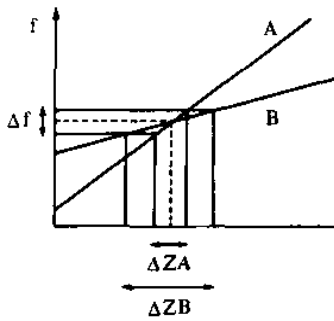


图 1-4-5 断层厚度与梯度场强关系
选择层面的厚度与梯度磁场场强有关,如脉冲带宽为 Δf ,梯度磁场场强值高的 A,层厚为 Δz_A ;而场强值低的 B,层厚为 Δz_B

三、断层平面信号的编码

为区别断层面空间一个点的信号需在选择层面行二维定位,目前 MRI 用的是频率和相位两个编码方法。

(一)频率编码 以横轴位断层为例,启动 G_z 选出被激励的横轴层面后,再启动 G_x 梯度磁场,由于人体 x 轴的各质子群相对位置不同,其所经历的磁场 G_x 也不同,磁场强度较大处的体素共振频率比磁场强度较弱处的体素要快一些,从而达到了按部位在 x 轴上进行频率(或读出)编码的目的。这时被激励平面发出的为一混合信号,若用数学方法(傅立叶变换)区分出这一混合信号在频率编码梯度上不同的频率位置,则可在 x 轴上分出不同频率质子群的位置(图 1-4-6)。

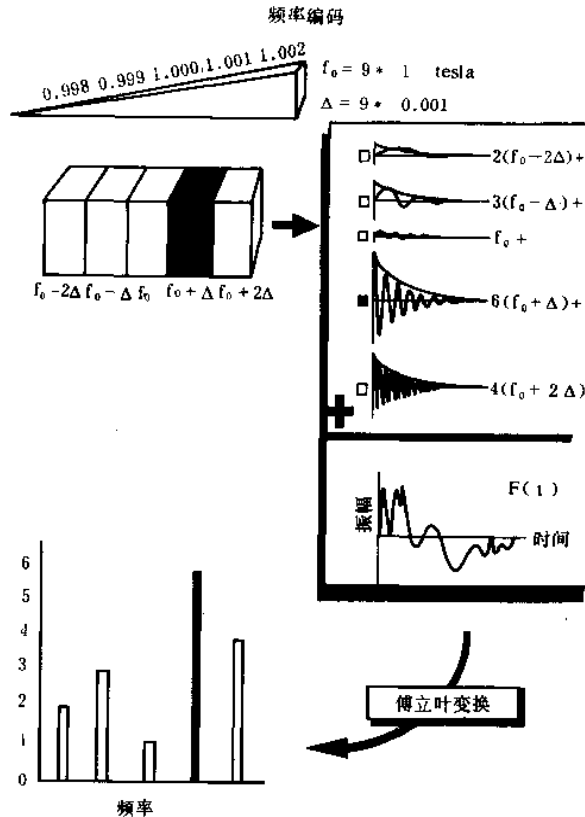


图 1-4-6 G_x 方向行频率编码

频率编码的方法是对接收到的几个不同频率部分行空间定位的方法。如图所示,当启动 G_x 时,则质子群的自旋频率自左向右逐渐增加,所接收到的激励层面所有质子群的信号,为一混合信号,经傅立叶变换将混合信号分解出不同频率的部分,这样就可知沿频率编码方向质子群的位置

(二)相位编码 在施加 90° 射频脉冲和 G_z (以横轴位为例) 梯度磁场后, 人体相应的 xy 平面上质子群发生共振, 紧接着又在 y 轴上施加相位编码脉冲 G_y , 过些时间 (T_0) 后, 由于 G_y 梯度磁场的作用, 磁场强度较大处的体素与磁场强度较小处的体素相比, 前者旋进经历的过程比后者略长一些。或者说前者磁化矢量倾倒角度比后者要大一些, 因相位角为 360° 周期, 质子群旋进 360° 后, 沿着相同的方向行 2 个以上的周期旋进, 这样在 y 轴上的体素按部位进行了相位编码 (图 1-4-7)。相位编码的空间周期值取决于编码梯度的场强和施加的时间 T_0 , 编码梯度一停止, 所有质子又以同样频率旋进。这样, 施加 G_y 造成的相位差则一直保持着。

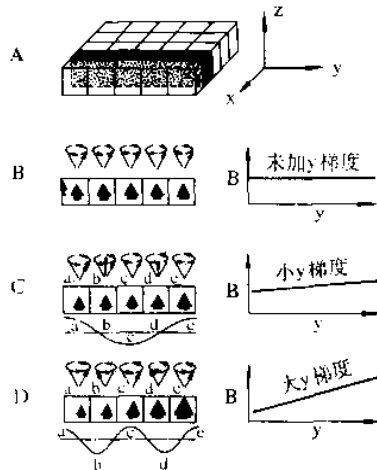


图 1-4-7 相位编码示意图

A 是用 G_z 和 G_x 选择一排体素。B 是在等场强作用下的每个体素的原子核作同步旋进。C 是施加 G_y 梯度磁场, 较强磁场影响下的最右方的原子核以较快的速度旋进, 经过一段时间, 超前最左方较慢的原子核一个周期。D 是 G_y 梯度较大时使最右方的原子核比最左方的原子核超前 2 个周期。由此可见, 逐步增加梯度, 相当于把不同周期的正弦波叠加到一排体素上去, 从而完成沿 y 轴体素所进行的位置编码

四、二维傅立叶变换图像重建方法

前面已经讲过, 傅立叶变换可将一个混合的 FID 信号区分出其不同的频率成份, 可将一个信号的频率 (读出) 和相位成份区别开。这样, 沿着一个平面的两个垂直方向行相位 (行) 和频率 (列) 编码, 可得到该层面每个体素的信息。由于对每个体素进行了频率 (列) 和相位 (行) 编码, 各个体素的不同值构成一个矩阵, 如同电影院座位按排、行那样区分, 各个体素由不同的频率和相位组合, 在矩阵中有其特有的位置 (图 1-4-8)。再用电子计算机计算出每个体素的灰阶值, 就可得出一帧 MR 图像。

MR 成像有各种脉冲序列, 下面以 SE 序列为例, 进一步说明 2D-FT 的成像过程 (图 1-4-9)。图 1-4-9 上方 1 处示患者在进入 MRI 系统以前, 组织内氢原子的磁矩排列是随机的, $M=0$ 。2 处示患者在进入 MRI 系统后, 人体相应部位组织内质子宏观磁化矢量 M 顺 z 磁场方向排列 (图 1-4-9F)。于 3(1) 处施加有一定波型的 90° 射频脉冲, 并启动层面选择梯度磁场 (如横轴位断层为 G_z), 二者持续时间相同, 为减轻梯度运动所引起的相位分散, 增加 FID 信号强度, 再启动与 G_z 方向相反的相位重聚脉冲, 在频率编码梯度磁场 (G_x) 启动的情况下, 启动

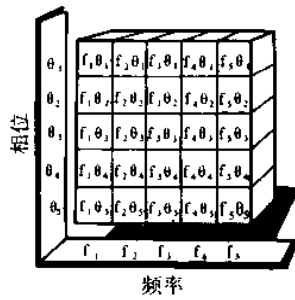


图 1-4-8 二维 MRI 图像的形成

二维傅立叶变换(2D-FT)可分出频率(f)和相位(θ)两个部分,通过沿两个垂直方向的频率和相位编码,可得出该层面每个体素的信息。不同频率和相位结合的每个体素在矩阵中有其独特的位置。计算每个体素的灰阶值就可形成一帧图像

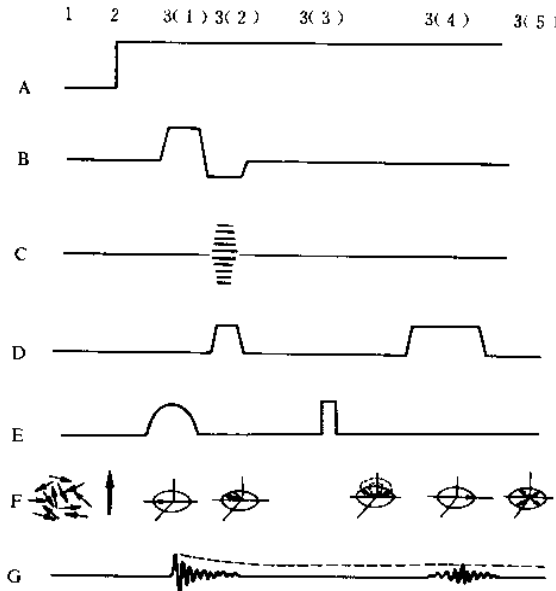


图 1-4-9 自旋回波扫描 2D-FT 成像

A 是主磁场;B 是 G_z 层面选择磁场;C 是 G_y 相位编码梯度磁场;D 是 G_x 频率编码梯度磁场;E 是射频脉冲;F 是磁化矢量 M ;G 是 NMR 信号

(G_y)磁场(图 1-4-9C),对扫描平面进行沿 y 轴的相位编码, G_y 随着周期的变换而递增。于 3(2)处示 90° 射频脉冲结束时,在 xy 平面上磁化矢量 M_{xy} 达到最大值,以后 M_{xy} 便以指数曲线迅速衰减(图 1-4-9F)。3(3)处示在 90° 脉冲后过一段时间(T_i)($TE/2$)施加 180° 脉冲。3(4)处示 180° 脉冲后又过一段时间(T_i),出现回波。在出现回波的同时再启动频率编码(G_x)梯度磁场(图 1-4-9D)沿断层平面 x 轴行频率编码,含有频率和相位编码的混合 MR 信号经 2D-FT 区分出每个体素在矩阵中的位置。3(5)处示 180° 脉冲后,间隔时间 T' ,再发射下一个周期的 90° 脉冲。扫描程序将自动重复这一过程,每次重复频率编码梯度磁场值不变,而相位编码梯度磁场值则

逐渐增加(以 N_y 为代表)。为获得一帧 $N_y = 256$ 的图像,需 256 个不同相位的梯度磁场值,一帧 256×256 体素所组成的图像,需要对带有频率和相位编码信息的每一个选择层面的 FID 行 256 点采样,因此需要 256 个有不同相位编码梯度作用下的信号(图 1-4-10)。在 MR 成像中,

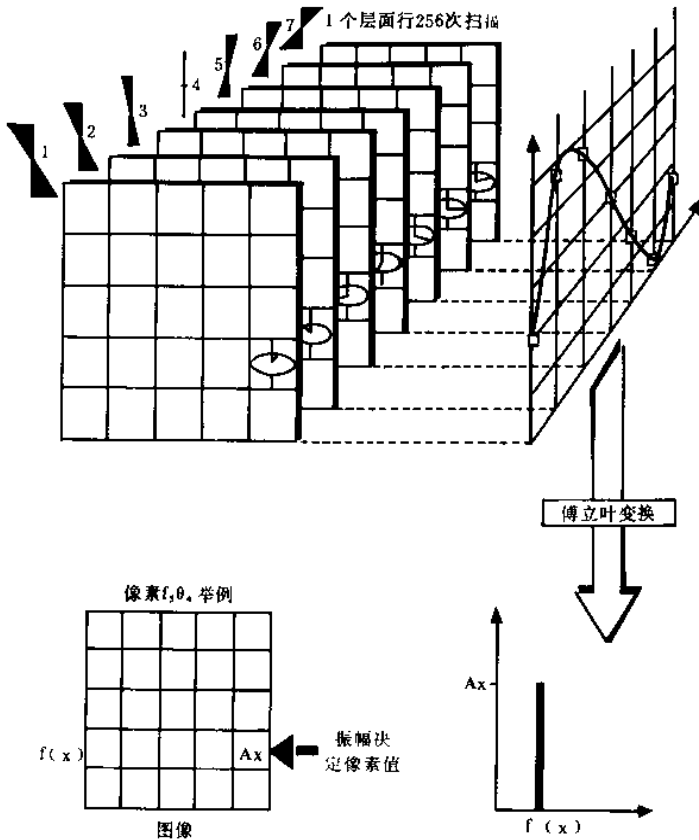


图 1-4-10 周期递增的相位编码梯度磁场在成像中的作用

·帧 256×256 图像需要 256 个不同相位编码梯度作用下的信号

为改善图像的信噪比,可增加扫描平均次数(以 n 为代表)。这样,一帧 MR 成像时间(T_A)取决于重复时间 TR 、 N_y 和 n 。

$$T_A = TR \times N_y \times n$$

如 TR 为 $2s$, N_y 为 256 , 取 2 次扫描值进行平均;则一帧图像的时间为 $2 \times 256 \times 2s$, 即 $17min$ 。

五、多层面成像

记录一个信号只需数十毫秒,而重复时间 TR 多为数百至数千毫秒。因此,在 2 次取样的间隔时间(TR)里,可对其他平面采集信号。当第一个层面数据采集结束时,不再等待该层面磁化矢量回到原来位置,则可立即对下一个层面施加选择性射频脉冲。由于该层质子群共振频率与第一层不同,对第一层质子群就不起作用,如此在 TR 间期内连续行多层面射频脉冲激励,

一个 TR 周期结束后,再以同样方式行检查部位多层面扫描。在一个脉冲序列内取 3~17 层(一般为 7~13 层)。取层数目与 TR 有关,取层数越多,TR 越长。

六、二维傅立叶方法伸展为三维傅立叶成像

采用 3D-FT 时,激励射频脉冲频谱十分宽,为非层面选择性形式,是被检体整个节段被激励,而不是某一层面被激励,然后在 Gy 和 Gz 两个方向进行相位编码,在 Gx 方向上作频率编码。一段被检体三维图像含有 $n_x \times n_y \times n_z$ 体素,相当于二维 $n_x \times n_y$ 矩阵叠加上数值为 Gz 的 n_z 值,这些并列的二维矩阵形成一个三维矩阵。如傅立叶变换连续施加于该矩阵的三个方向,被检体整各节段可形成三维图像,成像时间(TA) = $n \times N_y \times N_z \times TR$,如 $n = 2, N_x = N_y = 128, N_z = 16, TR = 2s$,则 TA 为 2.3h。

(高元桂)

1.5 梯度回波脉冲序列

成像速度慢,检查时间长为 MRI 最主要的缺点,近年来开发和兴起的梯度回波(gradient echo, GE)脉冲序列既保持了图像较好的信噪比,又显著地缩短了检查时间,引起人们很大的兴趣和关注。

一、小角度激励

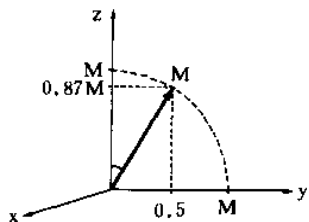


图 1-5-1 30°脉冲后的纵横向磁矢量

30°激励脉冲后,宏观磁化矢量 M 的 50% 倾倒在横向(xy)平面,而纵向部分仍保留磁化矢量 M 的 87%

使用 $< 90^\circ$ 的射频脉冲激励,在横向部分有相当大的磁化矢量,而纵向磁化矢量 M_z 的变动相对较小。如 30° 脉冲可使 50% 的磁矢量倾倒在横向平面,而保留 87% 的纵向磁矢量(图 1-5-1)。信号幅度分为纵、横向两部分,仅数十毫秒, M_z 即可恢复到平衡状态。因此,与传统的自旋回波序列相比,重复时间 TR 可明显缩短。施加间隔时间短、比传统序列节律约快 10 倍的小角度激励脉冲,导致能测量 M_{xy} 的动态平衡状态。

自旋回波序列 90° 脉冲后磁矢量 M 在 xy 平面最强,随后由于磁场不均匀及质子间的相互作用,相位很快分散,MR 信号消失,施加 180° 脉冲后分散的相位再聚合(相位一致),出现 MR 信号(回波)。

施加梯度磁场使质子群出现不同的旋进频率,磁场不均匀导致快速的去相位。梯度磁场诱发去相位有两点值得注意,一是沿 x、y、z 轴的去相位彼此独立;二是具有相位的“记忆”性,再施加使相位一致的梯度磁场后可使原梯度磁场诱发的相位离散再聚合。

二、梯度回波脉冲序列的机理

施加梯度磁场后造成质子群自旋频率的互异,很快丧失相位的一致,MR 信号逐渐消失。如再施加一个强度一样、时间相同、方向相反的梯度磁场,可使分散的相位因重聚而又趋一致,原已消失的 MR 信号又复出现,在回波达到最高值时记录其信号。用一个方向相反的梯度磁场

代替 180° 脉冲产生回波, 将这种称作梯度回波脉冲序列, 原理是用梯度反转小角度激励脉冲出现回波(图 1-5-2)。二维梯度回波序列时层面选择(G_s)、频率编码(G_r)、极性相反梯度磁场的施加以及相位的分散、重聚如(图 1-5 3A、B、C 所示)。

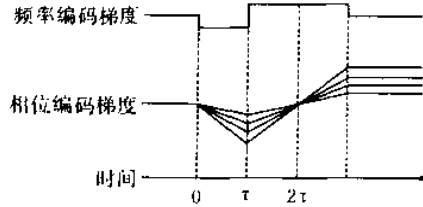


图 1-5-2 梯度回波原理

启动一定强度的频率编码即读出(G_r)梯度磁场, 于启动期间(以 τ 表示)质子群进行性去相位, 用强度相同但方向相反的频率编码梯度磁场, 于 2τ 时质子群离散的相位又因重聚, 而趋向一致, 出现回波

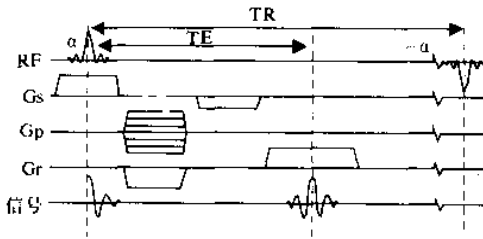


图 1-5-3A 普通二维梯度回波脉冲序列

梯度回波序列与自旋回波序列的区别是不用 180° 脉冲。沿读出(G_r)和层面选择轴(G_s)施加的相位补偿脉冲的极性因而必须为反向。 G_p 为相位梯度

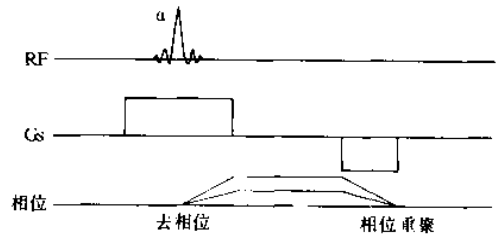


图 1-5-3B 层面选择梯度轴自旋相位重聚

因各梯度各自独立, 沿各梯度轴的相位作用可分别对待, 该图示层面选择轴相位的状况, 射频激励后, 施加负梯度脉冲, 补偿层面选择期间相位的离散

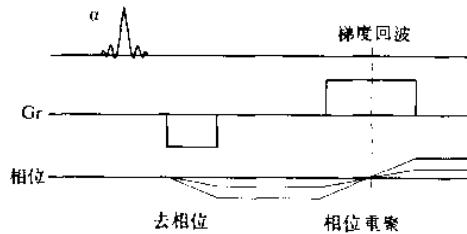


图 1-5-3C 读出梯度(G_r)轴的自旋相位重聚

沿频率编码轴的相位补偿在读出前即开始, 因而在资料采集时即发生相位重聚并沿此轴形成强回波

梯度回波脉冲序列因仅使用 $<90^\circ$ 激励脉冲,横向磁化矢量部分相当大,具有较强的MR信号,而纵向磁化矢量变化相对较小,故可明显地缩短成像时间而不失其较高的信噪比,此为该序列的一个主要优点。此外,由于仅使用一个 $<90^\circ$ 激励脉冲,而不是像SE序列那样用 90° 、 180° 两个脉冲,被检体因射频脉冲引起的能量沉积可减少5倍。这样,对被检者更为有利。

SIEMENS公司装备使用的梯度回波脉冲序列为快速小角度激发(Fast Low Angle SHot, FLASH)和稳定进动快速成像(Fast Imaging with Steady-state Precession, FISP)。下面将对这两个序列的基本原理作进一步叙述。

三、二维 FLASH 的基本原理

FLASH序列的特点是在资料采集后施加称作不同幅度的扰相梯度脉冲,去除各周期存留的横向磁化矢量。如TR短于组织 T_2 ,施加下一个激励脉冲时,仍保留相当的横向磁化矢量,每次重复时,于层面选择方向施加不同幅度的扰相脉冲,破坏保存的横向磁化矢量,避免各周期横向磁化矢量相位重聚、叠加(图1-5-4)。因每次RF脉冲激励前,横向磁化矢量均去相位,仅纵向磁化矢量达到稳定状态,稳定状态的信号取决于 T_1 ,而不取决于 T_2 (图1-5-5)。当TR远远小于 T_1 时,FLASH序列信号近于零,如选用适当的TR,射频脉冲间纵向磁化矢量就有

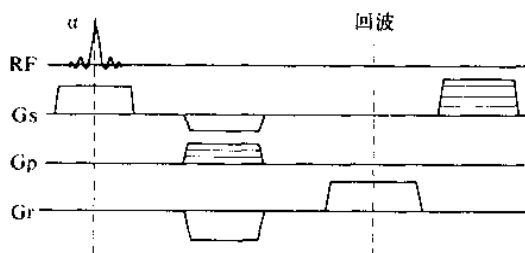


图 1-5-4 二维 FLASH 脉冲序列

系梯度回波序列,在资料采集后再施加称为“扰相位”的附加梯度脉冲,正Gr(读出梯度)期间行资料采集,这种状况下扰相脉冲为沿Gs轴正的大脉冲

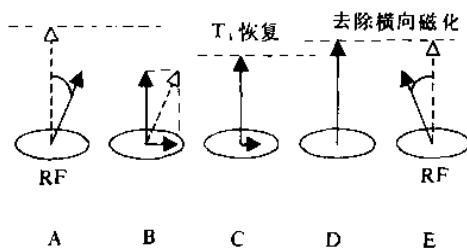


图 1-5-5 稳定状态 FLASH

矢量代表完整的FLASH磁周期。A示意RF脉冲使磁矩倾倒在横向平面;B示意磁化矢量分解为横(水平)、纵(垂直)两部分,并为资料采集期;C示意 T_1 恢复,纵向宏观磁化矢量生长,相位离散(T_2^*)进展,而横向部分衰减;D示意在下一个激励前(E),施加扰相脉冲除掉任何横向磁化

一定程度的恢复,就会出现适度的信号。由于纵向磁化矢量未完全恢复,组织 T_1 的不同可影响信号的强度,导致组织 T_1 的对比。如固定TR,随着激励角的增加, T_1 加权加重。

SE 序列时使用与组织 T_2 近似的时间作为回波时间, 180° 脉冲使磁场不均匀引起的相位分散重聚、一致。回波幅度的降低仅与组织 T_2 有关, 而与磁场均匀性无关。 T_2 加权像反映的主要是组织 T_2 的不同。 FLASH 序列无 180° 射频脉冲, 不能去除磁场不均匀而引起的相位分散, 只能使成像的梯度磁场引起的质子相位分散重聚。 FLASH 序列时, 回波幅度降低反映的是磁场不均匀及质子 T_2 综合作用所引起的去相位, 这种综合作用所引起的信号衰减称作 T_2^* 。 T_2^* 显著短于 T_2 (T_2 约 $100\sim 120\text{ms}$, 而 T_2^* 仅 10 多 ms)。 FLASH 序列时图像对比不完全取决于组织的 T_1 、 T_2 , 还与装备的磁场不均匀性有关。

为获得 FLASH 序列的 T_2^* 和质子密度加权像, 必须象 SE 序列那样, 去除 T_1 对比对图像的影响。为此, 需延长 TR, 使纵向磁化矢量在射频脉冲间接近完全恢复。由于使用的是小激励角脉冲, 纵向磁化矢量恢复较快, 用比 SE 序列短得多的 TR 即可去除 T_1 对比的影响, 用 $< 30^\circ$ 的激励脉冲较短的 TR 和 TE, 即可得到 FLASH T_2^* 和质子密度加权像。与 SE 序列相似, FLASH 序列在激励角和 TR 均相同的情况下, 质子密度加权像的 TE 短, 而 T_2^* 加权像的 TE 较长。

四、二维 FISP 的基本原理

该序列是在资料采集后, 施加磁量相同但极性相反的脉冲, 使资料采集时使用的相位编码梯度引起的相位分散重聚。这种程序使每个成像梯度的净效果在每个周期是恒定的, 纵、横向磁化矢量均达到稳定状态并形成稳定状态的信号。这个序列的结构使每个周期开始前横向磁化矢量均不为零(图 1-5-6、图 1-5-7)。采用这种梯度结构, 只要 TR 远远小于 T_2 , 横向磁化矢量将达到稳定状态。这种序列结构提示, 在相位编码方向经历的每个周期净的去相位必须为零。引起去相位的净梯度在各周期是相同的, 而 FLASH 序列是在层面选择方向各周期施加幅度不同的扰相脉冲, 去除存留的横向磁化矢量。

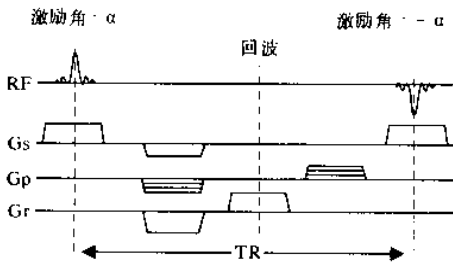


图 1-5-6 一般的二维 FISP 脉冲序列

FISP 的时间图解与 FLASH(图 1-5-4)的不同主要在于相位编码方向的梯度活动, 利用其高度的对称性减少梯度去相位引起的信号强度变化

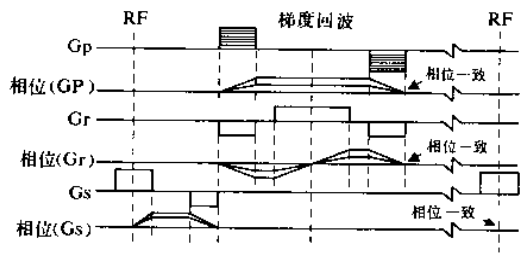


图 1-5-7 FISP 成像时所用梯度对相位的影响

FISP 所用三种梯度中的每一个都会出现相位一致的损失, 这种净相位离散可为非零性, 但各周期之间必须恒定。因此, 每个周期相位编码梯度的净效应必须为零

要达到 FISP 的稳定状态, 需经过多次预备周期。一旦达到稳定状态, 在 FISP 的每次射频脉冲前, 纵、横向磁化矢量均非为零。每次施加射频脉冲后, 倾倒的磁化矢量再分解为纵、横两部分, 某些横向磁成份转到纵轴, 减少了纵向弛豫时间。同时还注意当时的脉冲减少横向磁化矢量部分(图 1-5-8)。FISP 序列时, 由于采用比受检组织 T_1 、 T_2 短的 TR, 可得到强的组织 T_1 、 T_2 弛豫的 MR 信号; 如受检组织 T_1 短, T_2 长, 又用短的 TR, 则信号最强。如所用 TR 比受检组织

T_2 长, T_2 弛豫时间有效地去除了横向磁成份, FISP 效果与 FLASH 相似。FISP 时如用很小的角度, 横向磁化矢量部分产生的较少, FISP 也类似 FLASH。FISP 信号状态关键点是 TR 与 T_2 的相互关系。当 TR 很短时, 横向磁成分转入纵向, 整个纵向磁化矢量大幅度增加, 因而形成 MR 信号强度的净增, 这时信号强度超过 FLASH; 当 TR 短, T_2 长时, 与 FLASH 相比, FISP 提供较大的信号效益。FISP 信号为梯度回波, 回波时信号指数的衰减也表示 T_2^* 。

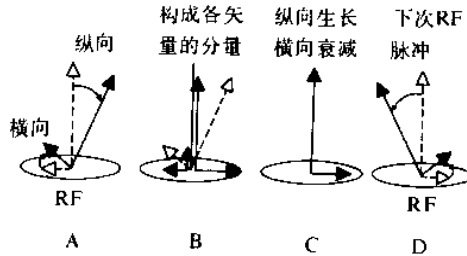


图 1-5-8 稳定状态 FISP

示意 FISP 时, 磁周期的描述为每个净磁化矢量分解为纵、横部分; A 示意由于射频脉冲, 稳定状态磁(字)改变方向, B 原纵、横部分(字)可再次分解; C 示意各个横部因方向相反而互减, 各个纵部均为正性而互相叠加, D 示意因 T_1 、 T_2 进程分别出现的磁化矢量生长、衰减之后, 用反向脉冲重复该周期

FLASH 和 FISP T_2^* 加权像(WI)、N(H)WI、 T_1 WI 也分别称为准 T_2 WI、准 N(H)WI 和准 T_1 WI, 激励角 FLASH 以 FL 表示, FISP 以 FI 表示, 所用参数及书写格式可表述为: 准 T_2 WI TR400/TE18/FL(FI)15°, 准 T_1 WITR250/TE10/FL(FI)90°, 准 N(H)WI TR400/TE12/FL(FI)15°。

(高元桂)

1.6 流动液体的 MR 信号

前面所讲的 MR 成像的前提条件是在一个脉冲序列过程中受检组织被激励以及随后释放出能量均在同一位置。流动的液体在一个脉冲序列过程中, 由于其质子群位置发生移位, 自然会影响 MR 信号。为探讨流动液体的 MR 信号改变, 首先回顾一下各种流速。左室收缩时升主动脉流速为 1m/s, 随着动脉的分支, 血管横断面面积增加, 流速变慢, 动脉流速一般为 5~20cm/s, 静脉 1~3cm/s。与周围静止组织相比, 流动液体的 MR 信号可低(流空效应)可高(流入性增强)。

一、血流的基本类型

为了更好地理解血流的 MR 表现, 有必要复习一下血液动力学的有关内容。血液属粘性液体, 血液的流动有两种基本类型, 即层流(laminar flow)和湍流(turbulent flow)。层流时, 血液的质点与血管轴呈平行方向运动, 但其运动速度不同, 与血管壁相接触的无限薄的血液层其流速为零, 依次向中心各层血液速度递增, 呈抛物线分布, 血流中心部的血层流速最快, 为平均流速的 2 倍。湍流是指血液流动没有完全局限于血管轴向一致的流线中, 除沿着血管轴向的流动

外,血流的质点还在其他方向进行迅速不规则的非轴向运动,形成了大大小小的旋涡。血管内血液的层流与湍流常同时存在或交替变更。在一定条件下,可以根据雷诺数(N_R)来预测血流类型。雷诺数代表惯性和粘滞度的比率,公式为: $N_R = \rho D \bar{v} / \eta$ (D 为血管直径, \bar{v} 为平均速度, ρ 为密度, η 为粘滞度)。如果 $N_R < 2000$,则流动常属层流,如 $N_R > 3000$,则流动常为湍流。在 N_R 为 2000~3000 的范围内,血液流动变得比较复杂。由于较低的 N_R 趋于层流,而较高的 N_R 趋于湍流,所以从 N_R 的定义可见,较大直径、较快速度和较低粘滞度有利于湍流产生。除这些因素外,血管的突然狭窄或血管壁不规则也将会产生湍流。而较慢血流及较小管径有利于产生层流。

以血流为代表影响流动质子信号强度的因素有流动液体的速度、方向和性质(如层流、湍流),以及重复时间 TR、回波时间 TE、层厚、切层位置与流动液体方向的关系,成像技术如脉冲序列、单回波、偶回波等。

二、血流呈现低信号

SE 序列时血流信号低的原因如下:①如血管垂直或近乎垂直切层面,相同的血流不能既接受 90° 又接受 180° 脉冲激励,在 SE 序列时形成回波,因而不产生信号(流空呈黑色)(图 1-6-1)。长短 TR 可使血流出现或低或高的信号,如 TR 短、饱和的血液已流出层面,而新流入层面未饱和的血液可出现强度不同的信号。如 TR 长,被激励的血液已流出层面,不产生信号(图 1-6-2)。②如血管平行于切层面,在 90° 和 180° 脉冲间($TE/2$),流动血液进入主磁场和梯度磁场的一个新区域。因 180° 脉冲翻转去相位的质子群,使相位一致出现回波,需要一个恒定不变的不均匀磁场,血流使受 90° 激励去相位的质子群处于一个与原来磁场强度不同的位置,这些质子群不能被 180° 脉冲翻转且相位一致产生回波,从而 MR 信号明显减弱。流速仅为数 mm/s 的搏动性血液也表现为低信号,在颈部冠状位和矢状位扫描时,尽管颈动脉、颈静脉流速不同,但均表现为低信号。③流速引起去相位,在层面上沿频率编码方向运动的质子群出现横向磁化的

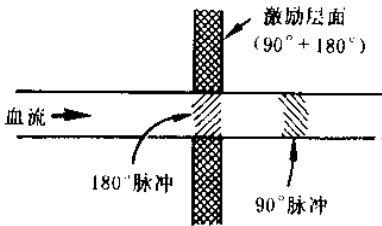


图 1-6-1 垂直于切层面的血管出现流空

垂直于激励平面的快速流动的血液不能在 SE 序列时接受必须的 90° 、 180° 两个脉冲激励产生回波,出现信号。因此,流动的血液无信号(流空效应)

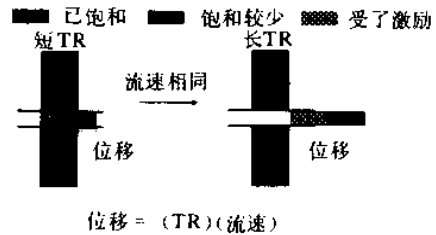


图 1-6-2 长短 TR 对血流信号的影响

静止组织部分饱和,纵向磁化矢量在激励之间不能充分恢复,已饱和的血液流出层面并未被未饱和的血液取代,后者可被激励出现比周围静止组织高的信号。如 TR 长,静止组织纵向磁化矢量在激励间可恢复。因此,可接受新的激励出现高信号,而被激励的血液已流出层面,已离散的相位不能重聚产生回波,因而无信号

相位改变。如所有质子以同样速度运动,将会有同样的相位改变并指向相同的方向。但如前所

述,血流并非等速运动;血管中心部分的血流速度比其周围贴近血管壁的部分要快,中心部的血流要向其周围滑动,出现层流,流速的投影似抛物线(图 1-6-3A)。与流速较慢的质子群相比,流速较快的质子群有较大的相位移,在一个体素中引起相位弥散(图 1-6-3B)。层流引起分子旋转,相位的一致遭到破坏,流速去相位也可引起流动质子群的信号减弱或者完全无信号,也称作“流空”。①湍流:稳定流速如出现任何偏离,如血管狭窄、不规则,搏动性血流等均可引起附加的相位移。因此,相应的增加流速去相位,这种附加的去相位也可形成流空(图 1-6-4A、B)。上述原因中的后三种去相位的原因虽是错综复杂的,但均可使 T_2 明显缩短。设计脉冲序列时,缩小像素可减少像素内的相位弥散,改善信噪比。

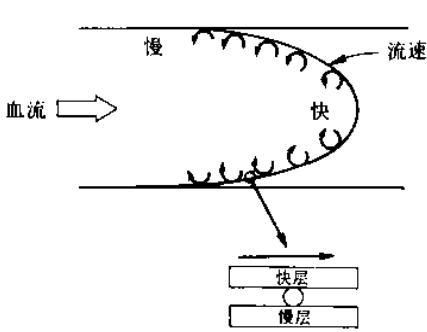


图 1-6-3A 层流引起 MR 信号减弱

在血管中心部位血流较靠近管壁的部分快,小箭头示在中心和管壁之间血流层的滑动,层流血液也促成信号减弱

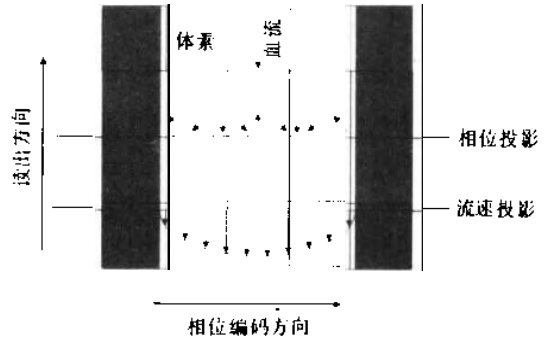


图 1-6-3B 层流引起的去相位

流速投影说明运动质子群事实上有不同的速度。因此,可得到一个由小斜箭头提示的由相位移动决定的净速度,在一体积的组成部分中不同的流动相位引起信号减弱

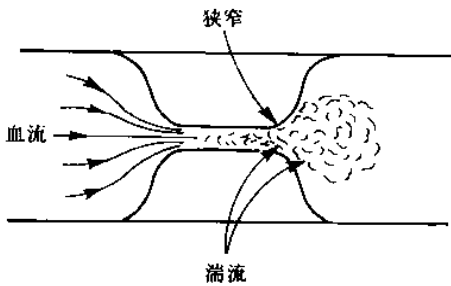


图 1-6-4A 湍流引起 MR 信号减弱

湍流对分子滚动的增加和信号的丢失超过匀缓的层流

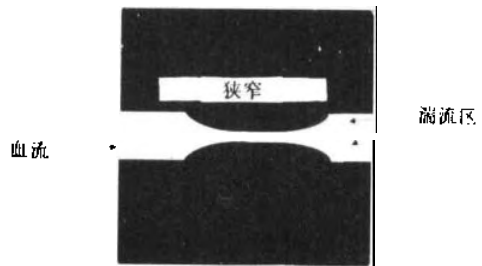


图 1-6-4B 复杂的运动引起 MR 信号减弱

经过血管狭窄区的血流将造成在远侧的湍流。湍流不仅包含着不同方向的各种速度,而且加速度和其他复杂的运动也会造成去相位,引起信号减弱

因流动的血液表现为低信号,当血管壁或血管腔有静止性病变如血栓、肿瘤、粥样斑块等,在低信号的血管中表现为高信号。

三、血流呈现高信号

血流呈现高信号的原因有以下几种。

(一) **飞越时间和流入性增强效应** 有纵向磁化矢量的血液团,在某一时期(选择性 RF 脉冲激励)被标记,而于另一时期被检出(即读出),因在标记和检出之间血液团的位置已有改变,故称为飞越时间(time of flight)。

在脉冲过程中充分弛豫的质子群流入切层面代替部分饱和的质子群,部分饱和的质子群由于能量未完全释放,不能充分接受下一个 90° 激励脉冲所给与的能量,因而 MR 信号低。而新入的质子群已经充分弛豫,能量已完全放出,可充分接受新的 90° 脉冲激励而出现高的 MR 信号;周围静止组织因曾受过脉冲激励,其质子群再不能接受新的脉冲激励,出现回波;因而表现为低信号。也就是说,在成像区的血液中流入了充分弛豫的质子群,形成了强的 MR 信号,把这种超过静止组织与流入有关的信号增强,称作“流入性增强”效应(图 1-6-5)。如顺着血流方向连续多切层成像时,上游血流侧第一个层面充分弛豫的质子群相对的多,表现为高信号;而随着血流流向下游侧层面,部分饱和的质子群逐渐增多,从而信号也逐渐减弱。

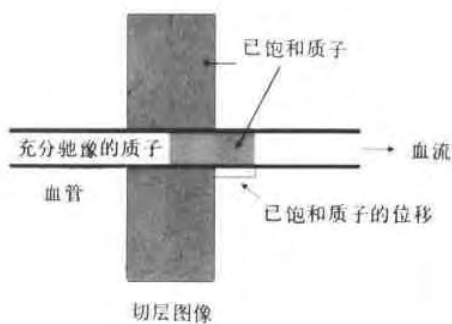


图 1-6-5 垂直于切层面的血管出现高信号

几个激励脉冲周期后静止组织已部分饱和,新流入层面未饱和质子群接受激励,出现的信号和对比度均较周围静止组织高

(二) **舒张期伪门控致动脉高信号** 动脉血流的速度因心动周期的变化而快慢不等。心脏收缩时,血流速度最快,而在舒张期时,血流速度明显变慢。使用心电门控在舒张期的 MR 扫描层上,动脉血流信号强度增高,因为这时血管内信号的形成主要是基于滞缓的血流本身 T_1 、 T_2 时间。同样,即使不用心电门控,若受检者心动周期与重复时间 TR 偶然同步,即二者相等时(比如在心率为 60 次/min, TR 为 1s 时),也可产生类似心电门控的结果。因此亦称伪门控(diastolic pseudogating)。这时,舒张期扫描层面上的动脉血管内部信号强度增高。舒张期伪门控不属于真正的流动增强范畴。

(三) **偶回波血流呈现高信号** 在多回波序列时,平行于切层面的血管偶数回波信号比奇数回波信号强,这种现象称为“偶回波相位重聚性”信号增强。我们知道质子群的旋进频率和相位均与场强有关,在梯度磁场中血液流动引起位置的任何变化都会引起相位的改变,这种相位分散使 180° 脉冲翻转形成的奇数回波信号减弱。如质子群的相位变动沿着相位编码梯度磁场

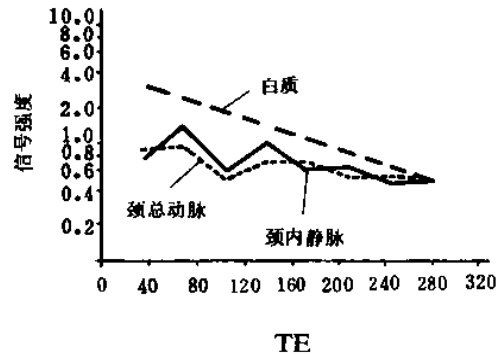


图 1-6-6 偶回波时血流信号高的机理

平行于切层面血管偶回波时相位重聚,与静止的白质相比,颈内静脉和颈总动脉均出现高信号

方向移动,则线形变化的梯度磁场可使相位已分散的质子群出现相位重聚,形成信号强的偶数回波(图 1-6-6)。在肝脏和盆腔 SE 序列质子密度和 T_2 加权成像中,第一回波(质子密度)肝静脉、门静脉、盆腔静脉均表现为低信号(图 1-6-7),而第二回波(T_2 加权)均表现高信号(图 1-6-8)。

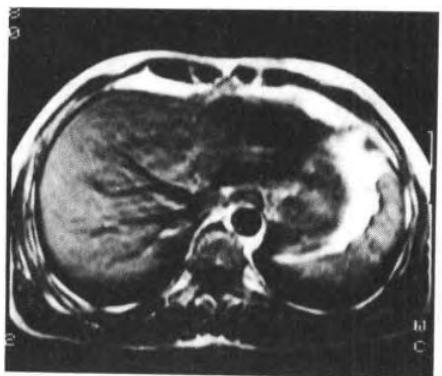


图 1-6-7 第一回波血流表现为低信号

肝脏横轴位 N(H) 加权像, $TR2,000/TE15$, 门静脉主干及其分支显示为低信号

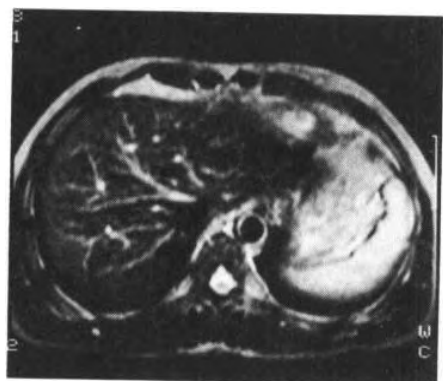


图 1-6-8 偶回波血流表现为高信号

与图 1-6-7 为同一人的相同层面的偶回波, T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 上述血管均表现为高信号



图 1-6-9 示梯度回波序列时流速与信号强度的关系

梯度回波脉冲序列时与层面垂直血流信号的强度为流速的函数

(四) 梯度回波序列血流呈现高信号 这是因为该序列时流动质子群的相位重聚不需要 180° 脉冲, 如流动质子在表面线圈可接收的范围内, 流动质子群信号的产生不一定必须在切层内, 即使质子群已离开切层面, 所有被激励的质子也形成 MR 信号(图 1-6-9、图 1-6-10)。所以, 流速快的血液也呈现强信号(图 1-6-11)。梯度回波序列时, 静止质子群信号也较高。因此, 与流动血液的信号相比, 则对比度相对较低。梯度回波序列时回波时间 TE 短, 平行于切层面的血管去相位不显著, 与 SE 序列相比, 信号也较强。

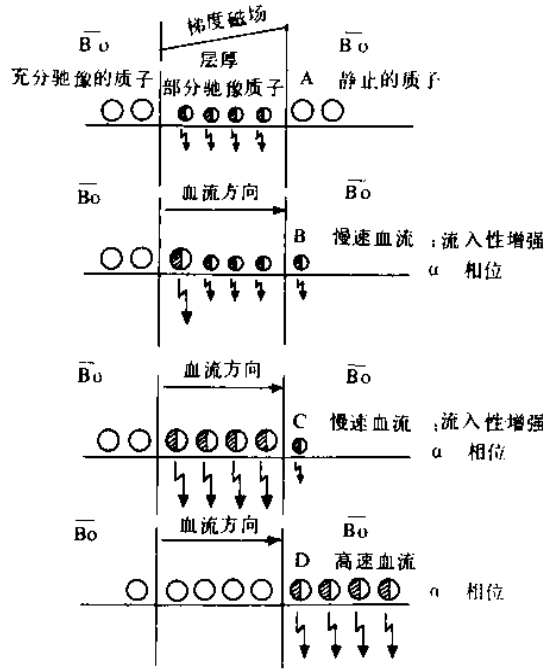


图 1-6-10 梯度回波血流信号高的机理

示梯度回波脉冲序列时与层面垂直的血流,图解说明层面中被标记的质子,所有被激励的质子即使已离开层面也形成信号。A 为静止组织;B、C 为慢速血流;D 为快速血流



图 1-6-11 血流均表现为高信号

颈部横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像,(TR220/TE10/FL90°)颈总动脉(↑)、颈静脉(↑)和椎动脉(∧)均表现为高信号

(高元桂 李 涛)

1.7 磁共振血管造影

血管系统中流动血液的 MR 信号取决于流速。在血管中流动的血液和周围组织可达到高度的影像对比,这个现象既可用于磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA),也可用于测量血流速度,观察血流特征等。近几年,这种不用造影剂的非侵入性 MRA 已在临床得到广泛应用。

一、MRA 的基本理论和主要技术

前节讲到的血流呈现或低或高信号的基础知识对了解 MRA 有所帮助。但为了进一步理解 MRA,将其基础理论和主要技术进一步归纳如下。

(一)“飞越时间”与“流入性增强”效应 反映了流动质子群与周围静止组织纵向磁化矢量的宏观变化。

(二)流动液体的相位效应 沿梯度磁场运动的质子群在相位方面亦有改变,从而改变横向磁量,这种相位变化的影响可用于形成流动图像,进而可行流速的定量分析。不同的旋进频率对静止组织也有相位的影响,在一个由空间决定的梯度中,静止组织随着时间去相位,但随后用相反方向的第二个梯度可补偿这种去相位,并形成回波。在施加去相位和相位重聚的两个梯度时,流动质子群的位置发生改变。因此,去相位的质子群不能得到反转,形成了由流动相位 ϕ 决定的净流速(图 1-7-1)。

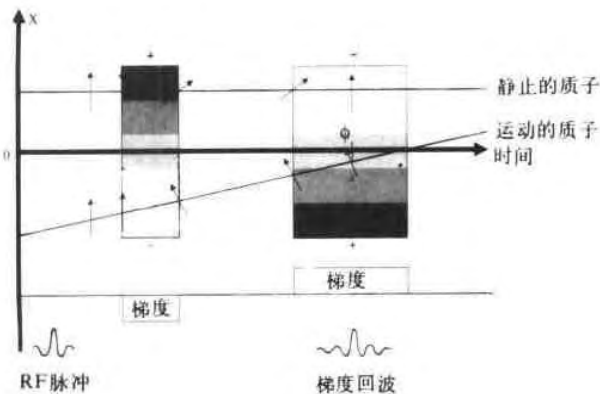


图 1-7-1 相位离散和重聚

第一个梯度脉冲使静止组织相位离散,但用方向相反的第二个梯度时,在回波时间则相位重聚。沿着由空间决定的梯度磁场,运动的质子群得到附加的相位移动。因此,在回波时间不能完全相位重聚时,有一个取决于残留相位移动(ϕ)的净速度

(三)梯度运动相位重聚技术 本书 1.5 曾论述了梯度磁场可使质子群的相位离散,磁化矢量可低落到零,也可使离散的相位重聚,横向磁化矢量恢复,产生回波。SE 序列时,用对称性

梯度可使静止和匀速运动的质子群相位重聚,出现偶回波信号增强。用附加梯度脉冲,第一回波也可出现类似的结果。这种质子群相位重聚技术与流速大小无关,称作梯度运动相位重聚技术(*gradient motion rephasing, GMR*)(图 1-7-2)。*GMR* 补偿流速去相位,信号强度并未增加,只不过恢复到假定这些质子群未曾运动的水平。换言之,可忽略流入效应,运动血液的信号强度可表现为与静止血液相同的弛豫状态(图 1-7-3)。为获得高质量的 *MRA* 图像,在读出和层面选择方向上运用 *GMR* 是很重要的。

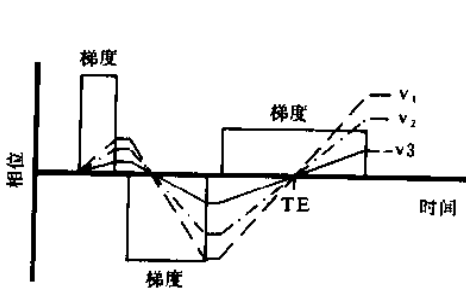


图 1-7-2 三种不同流速的时间和相位的关系

标以 v_1 、 v_2 、 v_3 的三种不同流速的质子群沿读出梯度的相位移动,双极梯度脉冲的幅度和时间设计为在回波时三种不同流速的净相位差为零。同样的设计也可应用于相位编码和层面选择的梯度

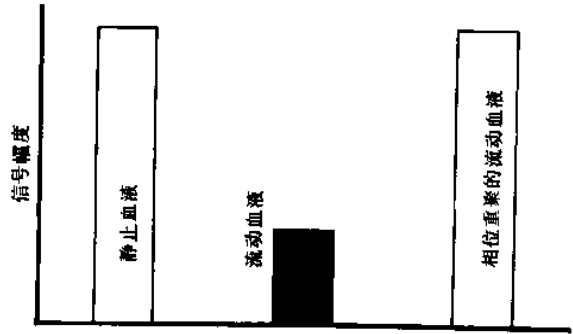


图 1-7-3 相位重聚的信号

GMR 只能将流动血液的信号恢复到假定这些质子群未曾运动的水平,增强与被检测到的流动血液信号有关

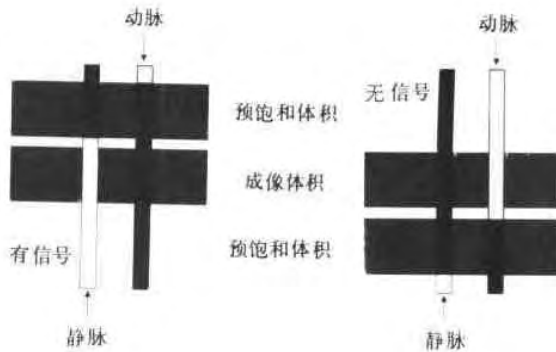


图 1-7-4 血流的分辨

预饱和与成像体积平行的一个区域可使流入的质子群饱和,单项预饱和可置于成像体积的任一侧以便选择性抑制动脉或静脉的血流流入信号。如两侧均预饱和,则抑制来自两侧的所有流动液体的信号

对于像搏动性血流的加速运动或狭窄血管远端湍流等的复杂运动的质子群,相位重聚需

用回波时间短的高性能梯度(如 10mT/m , 上升时间 10ms , 100% 占空比)。因有较少的时间起作用, 短的回波时间也可减轻较复杂运动的影响。

(四) 预饱和技术 在 MRA 中也常应用, 系在感兴趣区之外, 于一个大的区域 ($\geq 5.0\text{cm}$) 施加额外的射频脉冲, 血液进入感兴趣区之前, 已经过预饱和。因此, 不能接受新的激励, 出现 MR 信号, 血流无信号(黑色)。预饱和脉冲可选择性去除动脉或静脉血流的信号, 饱和静脉血流只在最后图像上保留动脉; 饱和动脉血流, 则只有静脉血流显示高信号(图 1-7-4)。在行颈动脉分叉或颅内动脉 MRA 时, 用预饱和技术去除静脉信号很有帮助。当然, 动、静脉的位置并非都合适到只饱和一个而不影响另一个的程度。

二、MRA 的方法

前面叙述的血流诱发的“流入性增强”和相位移动的两种效应是同时发生的。在脉冲设计时, 可突出一种效应, 而抑制另一种效应。用 GMR 技术突出流入性增强的作用, 减少相位移动对图像的影响, 称作磁共振流入血管造影(inflow angiography), 可再分为三维(3D)流入血管造影和二维(2D)流入血管造影。如突出相位的作用, 抑制流入增强的影响, 维持稳定的信号强度, 称作基于相位的(phase based) MRA, 进而再分为强度对比血管造影(magnitude contrast angiography)和相位对比血管造影(phase contrast angiography)。

应用流入技术, 血液信号强度主要取决于流入成像体积中的未饱和的质子群; 其次, GMR 的血流补偿可减少由于相位效应引起的信号改变。GMR 并用短的回波时间在血流成像中很有用, 甚至在颅内迂曲血管、强的弯曲处也无信号丢失。然而, 这不能完全避免高速流动的影响, 如搏动性血流、狭窄后或斑块附近等的湍流是附加相位移动的原因, 可造成信号的丢失, 有可能使得对狭窄估计过长(图 1-6-4A、B)。短的回波时间可把这种影响缩小到可接受的程度, 临床经验也说明其结果较为可靠。

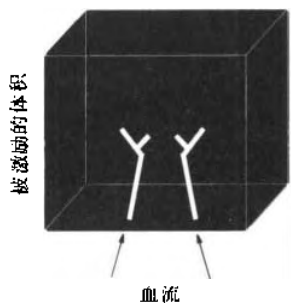


图 1-7-5 三维取样

流入和 GMR 在三维体积中提供血流的高信号。为达到最佳效果, 在具体应用时, 体积的大小、流速、TR、TE 和激励角都必须恰当

厚度 and 感兴趣区血管的方向都是很重要的。为保证高质量的血管造影, 成像体积要局限在欲检查的血管区域, 一般来讲, 80mm 的厚度足以显示颅内动脉血流。信号强度不受血流流速影响的 GMR 技术对复杂运动较敏感。复杂运动可造成去相位及信号的丢失, 因三维成像能用小的像素, 从而可减少相位弥散及信号丢失。该技术适用

(一) 三维流入血管造影 流入增强效应和流动补偿是形成血流图像强有力的方法。3DFT 或整体采样是在 $5\sim 20\text{min}$ 的时间内提供足够范围血管的检查方法。将激励整体分割成相邻的薄层, 用第二个相位编码梯度造成静止组织的部分饱和(图 1-7-5)。新的未饱和质子群流入待检的体积中出现有别于静止组织的高信号, 用最大强度投影(maximum intensity projection, MIP)演算法处理这样一组三维资料, 可在感兴趣区的体积中形成 MRA(图 1-7-6)。

一些因素可影响三维流入血管造影。由于受 TR、激励角和流速的影响, 在一定距离后血液也可能变饱和, 流动慢的质子群饱和得快, 而流动较快的质子群于饱和前在成像体积中流得较远。因此, 成像体素的适当

于颅脑、颈、胸、腹部的 MRA。

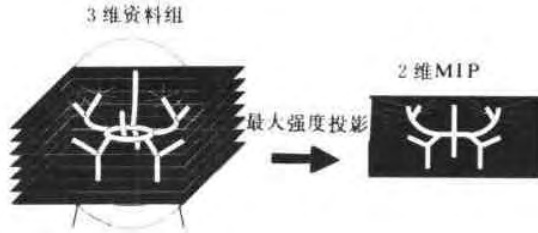


图 1-7-6 影像的评价

虽然有时用多个相邻三维体积有利,但在三维 MRA 中单个三维检测一般都是需要的,用 MIP 后处理技术,在新的图像可将血管结构分开而显示出来

(二)二维流入血管造影 三维流入血管造影的局限性之一是成像体积内血流的饱和,甚至在较小的 30mm 体积中静脉血流也显示饱和。如用 2.0mm 厚的单个薄层在相毗邻的位置取样,叠加二维也可得到三维体积同样的覆盖范围。各薄层提供相当强的流入增强效应,而不必忧虑层面选择方向的饱和,这样可有效地覆盖大的范围(图 1-7-7)。这种状况下,因流入不受切层位置支配,该技术对单向血流的显示如四肢血管造影引人注目。二维流入造影对饱和效应不很敏感,对于颅内小血管和矢状窦等的显示较三维流入血管造影好,但空间分辨率不如后者。象三维资料组那样,对叠加到一起的二维图像用 MIP 演算处理,可得到检查区的 MRA(图 1-7-8)。

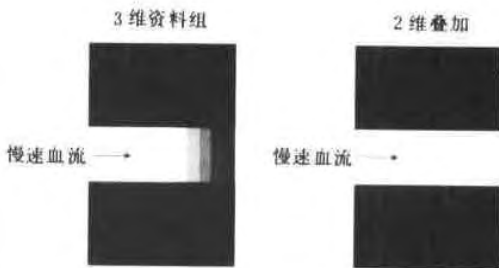


图 1-7-7 慢血流时二维叠加和三维取样的比较

在大的三维体积中缓慢血流饱和得快,用适当程度对二维切层进行叠加时,因各单个切层流动质子群不饱和,可在大范围内显示缓慢的血流

与直角相邻切层投影的各三维切层相比,诸二维切层不具备理想的直角切层投影,且有相互重叠的倾向,层厚也不能薄到像 3DFT 那样。因此,空间分辨率下降,相位弥散更为显著。在层面选择方向虽不必忧虑血流饱和,但在切层面,迂曲血管的血流可因部分饱和而失去信号。

(三)强度对比血管造影 并用 GMR 技术,相位移动可缩小,但应用附加梯度脉冲也可增加血流的敏感性。在一个体积的组成部分中,假定有一足够大的流速分布,甚至稳定流速的质子群,也可得到有意义的相位移动。这样,在该体积中可形成相位弥散;如相位弥散大于 2π ,质子磁量消失,出现流空。与用 GMR 的血流补偿不同,流动去相位序列血管显示低信号。将这种信号的差别称作强度对比血管造影。

行这种血管造影需用两组资料:①血流补偿增强组可这样设计,并用 GMR 的附加梯度使



图 1-7-8 影像的评价

可象三维整体资料那样,对叠加的二维切层图像行后处理,得到 MRA。强流入效应及低饱和可使慢血流在大范围成像

所有运动的质子群不管其速度如何,在回波时均相位重聚,这样所有运动的质子均构成一个高信号;②另一个为血流去相位组,因血液有层流而无信号,静止组织的信号强度两组相同,二者相减,即可得到去除静止组织,而仅显示有血流的血管图像(图 1-7-9)。为减少病人运动引起的伪影,可用间隔的方式得到两组资料。

对周围血管的单方向血流,只要在沿主要血流方向对简单的血流补偿和去相位采样,就可行血管造影(图 1-7-10)。该技术比流入法优越之处在于观察到的信号是在每个像素局部流速分布的直接结果,可显示流速慢的四肢血管的全长。

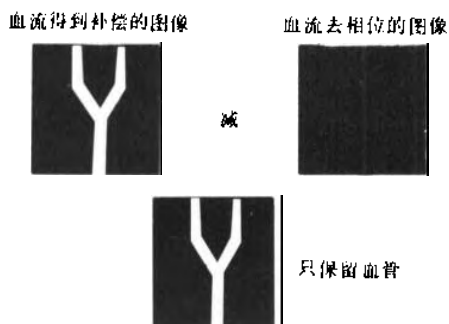


图 1-7-9 强度对比血管造影

补偿性血流增强的图像减去相同的血流去相位图像,可分辨出血流的信息

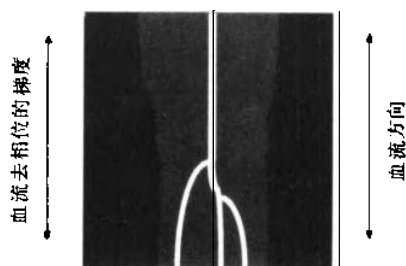


图 1-7-10 四肢血管的强度对比血管造影

该技术用于观察单方向血流,沿主要血流方向,用血流去相位梯度,一对简单的间隔图像取样可使周围血管产生流动图像

(四)相位对比血管造影 系用血流诱发的相位改变在流动质子群和静止组织间形成对比的另一个方法。基本上是用双极梯度脉冲将流动质子群的速度编码到质子群磁矢量的相位中(图 1-7-11)。累积的横向磁矢量相位移动正比于流速,可用于形成血流图像;由流动补偿得到

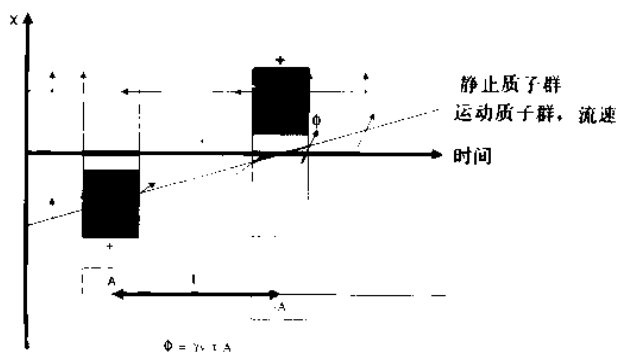


图 1-7-11 血流编码

用双极梯度在一个方向行血流编码,经过编码,静止组织相位移动 ϕ 为零,而运动质子群相位移动正比于其速度(v)

的第二组资料经过其他的处理,可去除相位移动。这种方法因是用诱发相位移动的血流直接计

算,为避免信号丢失,必须减少每个体素中的相位弥散;为达到小的相位移动,双极梯度的调整必须适应一个特定的速度。3DFT 图像能使用小的体素,也可减轻相位弥散。

磁化矢量不同的两组资料进行减影,去除静止组织而仍保留流动血液的信号;减影资料增强重建后,信号强度正比于沿流动编码梯度的流速组成部分以及每个体素中流动质子群的密度(图 1-7-12)。血流编码必须在每个直角轴分开完成并加到一起形成一个真正的三维血流图像。为避免受检者运动所引起的伪影,需用间隔的模式获取所有 4 组的资料。用 MIP 演算法处理最后的三维流动资料可得出 MRA。该技术可使血流慢的小血管得到增强,如与三维流入法相比,对肾动脉远段和颅内动脉瘤显示较好。

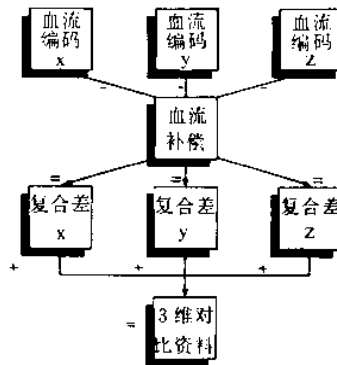


图 1-7-12 相位对比复合减影重建的图解

为获取相位对比资料,需要沿每个直角轴得到 3 个流动编码资料和一个流动补偿资料。每个流动编码资料组减去流动补偿资料,可得到在不同方向含有流动相位信息的 3 个复合差资料组,将这 3 组资料加到一起,形成一个有三个方向流动相位信息的三维相位对比资料组

(高元桂)

1.8 化学位移成像与频谱分析

本书 1.1 讨论了原子核的共振频率与磁场强度成正比,但原子核并非孤立存在,位于不同种类化学键上的原子会产生不同频率的信号。例如甲醇分子(CH_3OH)中 CH_3 的 H 和 OH 中的 H 共振频率并不相同,这是由原子核被带磁性的电子云所包围,或者说处于不同的分子环境,围绕着原子核旋转的电子不同程度地削弱了静磁场强度。若固定静磁场的大小,周围电子云较薄的原子经受的局部磁场强度较高,其共振频率较高;而周围电子云较厚的原子则局部磁场强度较弱,共振频率也较低。这种因分子环境(即核外电子结构)不同引起共振频率上的差异称作化学位移。不同分子环境其共振频率上的差异仅百余或数百赫兹(Hz),其数量与所检测原子核共振频率差异相对应为数个 ppm ($1\text{ppm}=10^{-6}$)。运用化学位移的方法研究分子结构即为频谱分析。对分子结构行波谱定量时用两个参数,一是用 ppm 表示的波峰的位置,一是谱线所复盖的面积,它正比于原子核的密度,表示磁共振信号的强度。

一、化学位移伪影

因原子核所处分子环境不同,静磁场场强亦不同。以质子为对象行频谱检查,将得出不同的质子频谱。临床上使用的 0.6T 以下的中、低场强的 MRI 装置,质子仅有一个波峰,而 1.0T 以上的高场强装置可有两个波峰,一为与水结合的质子波峰,一为与脂质结合的质子波峰,后者主要为烷基($-\text{CH}_2-$)中的质子所引起。这两个质子共振波峰在频率上的差异约 3~4ppm,高场强突出了这种差异,两个波峰分离开来。如场强为 1.5T 时,质子平均共振频率约 64MHz,其频率移位为 $64\text{MHz} \times 3\text{ppm} = 192\text{Hz}$,即水和脂质的质子共振频率有 192Hz 的差异。水的质子比脂质的质子共振频率高,如频率编码梯度为 0.2mT/cm,在影像上一个体素内水和脂质间质子信号移动为 2.0mm。在人体同一个部位脂质中的质子发出的信号离开了水质子发出的信号,在图像上处于不同的像素位置,从而在梯度编码方向上脂质含量差异很大的两种组织的界面,如肾与肾周脂肪组织(图 1-8-1)的交界处可出现黑白不同的条带状影,把这种质子共振频率差异形成的图像失真,称为“化学位移”伪影。这也说明高场强 MRI 装备图像上化学位移伪影显著的原因。

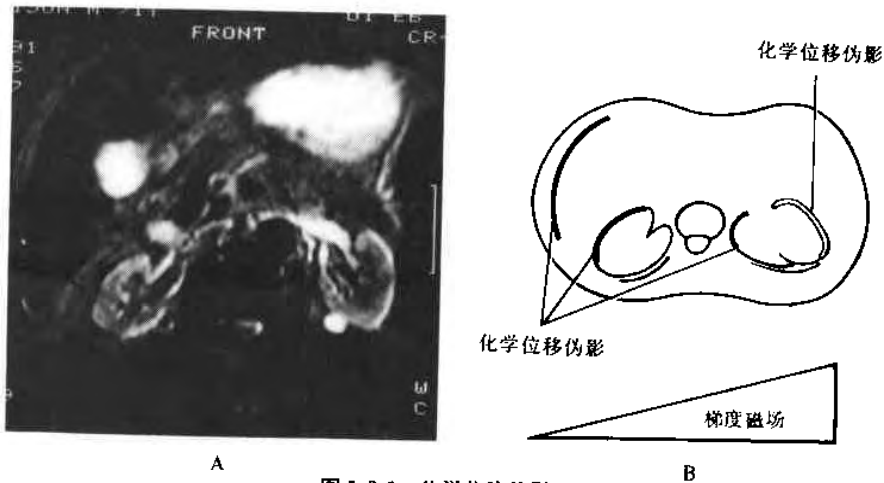


图 1-8-1 化学位移伪影

A 为肾横轴位, T_2 加权像, $\text{TR}2000/\text{TE}90$, 肾和周围脂肪组织分界虽然清楚,但在梯度磁场的高、低侧分别可见白色(A)和黑色(↑)的条状伪影。B 为化学位移和梯度磁场关系的线条图

二、水及脂质像

利用水和脂质两种质子共振频率上的差异可分别形成纯水或纯脂质的质子图像,其成像方法有两种,一为 Dixon 法,一为 CHES(CHEMical Shift Selective)法。

(一)Dixon 法 该法可用于较低的磁场,其原理如(图 1-8-2)所示。用自旋回波序列不同的回波时间,分别采集水和脂肪的质子宏观磁化矢量相位一致(in phase)(图 1-8-2A)和相位反向(opposed phase)(图 1-8-2B)的 MR 信号,相位一致与相位反向两个 MR 信号相加可去除脂肪的质子磁量,得出纯水的质子图像(图 1-8-2C);如两个 MR 信号相减,去除水的质子磁量,得出纯脂肪的质子图像(图 1-8-2D)。

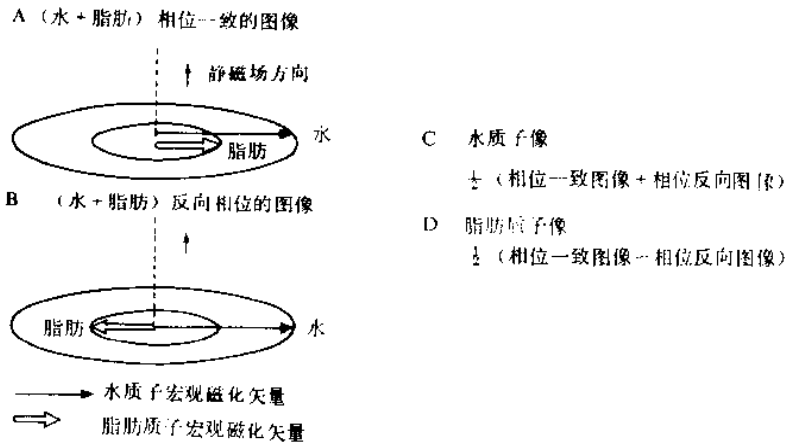


图 1-8-2 Dixon 法质子频谱成像的原理

A 为水和脂肪相位一致的图像。B 为水和脂肪反向相位的图像。C 为水质子的图像： $\frac{1}{2}$ (相位一致的图像 + 反向相位的图像)。D 为脂肪的质子图像： $\frac{1}{2}$ (相位一致图像 - 反向相位的图像) \rightarrow 水质子的宏观磁化矢量， \rightarrow 脂肪质子的宏观磁化矢量

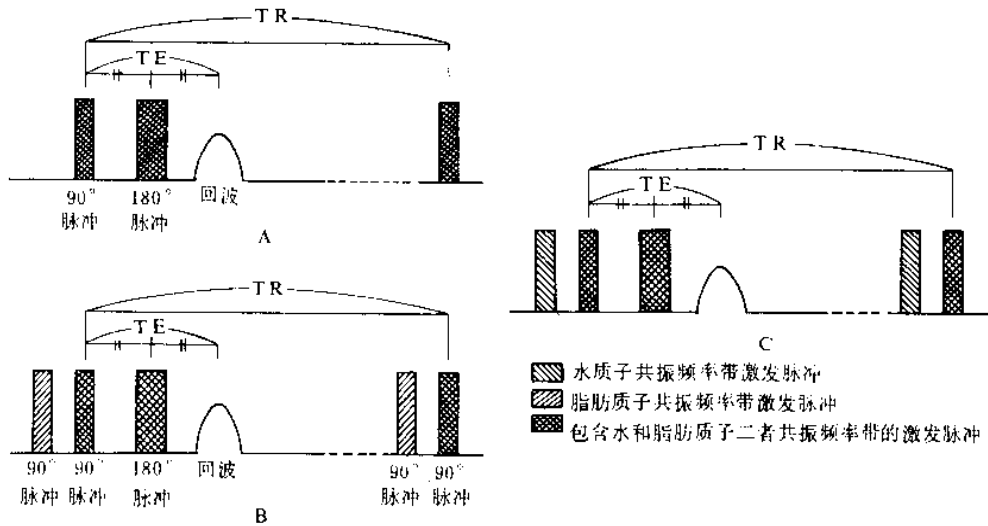


图 1-8-3 CHESS 法质子频谱成像的原理

A 为常规的 SE 序列; B 为水质子的图像; C 为脂质的质子图像

(二)CHESS 法 该方法需要场强在 1.0T 以上且磁场均匀度高的磁体。其原理是分别选择与水和脂质质子共振频率带宽一致的 90° Gaussian 形(第一个 90°)脉冲激励 10ms, 中止后立即启动层面选择梯度磁场使被激励的质子去相位, 20ms 后再用含有水和脂质混合带宽的 SE

序列(第二个)90°脉冲激励,如预选择的 Gaussian 形 90°脉冲带宽与脂肪的质子一致,则脂肪的质子去相位,或者说处于饱和状态,不能接受第二个 90°脉冲激励。因此,回波信号中无脂肪质子的成份,为纯水的质子图像。同样道理,如预选择的第一个 90°脉冲带宽与水的质子一致,则得出纯脂肪的质子图像(图 1-8-3)。

三、MR 波谱分析

在出现强的水和脂肪信号的情况下,利用抑制技术行氢原子的频谱分析,可测定人脑某些低浓度的代谢产物。

^{31}P 磁共振频谱分析(MRS)可判定磷的代谢产物如三磷酸腺苷(ATP)、二磷酸腺苷(ADP)、磷酸肌苷 PCr、无机磷等的浓度,根据无机磷波谱的位置,还可测定 pH 值,这些在研究生理功能和对病变的诊断上有重要意义。近年来,已能在氢原子图像上选出一立方感兴趣区行 ^{31}P 波谱分析。动物实验与临床均证实,与正常肌肉或脑相比,许多肿瘤组织 PCr 波峰信号强度低,而无机磷的浓度增加,pH 值高。追随观察发现,放疗后肿瘤大小和结构尚未出现明显的变化,而 PCr 信号强度明显升高。

肌肉运动作功时,磷酸肌苷量下降,而无机磷增加,这表明了高能态的磷酸化合物的化学反应,ATP 裂解为 $\text{ADP} + \text{pi}$,无机磷升高产生能量,一个磷原子从磷酸肌苷输入到 ADP 使肌苷量下降,并使消耗的 ATP 又快速再形成。作功时细胞环境酸化使 pi 波峰移位。MRS 已用于酶缺乏的肌肉代谢性疾病的诊断。 ^{31}P 波谱分析已用于心肌缺血和心脏移植后排斥反应的诊断。

^{13}C 的 MRS 对酶缺乏疾病的诊断上有价值。 ^{19}F MRS 对用 5-氟尿嘧啶治疗的代谢研究上可能有较大的作用。

^{23}Na 成像和波谱分析 据认为:与生长慢的肿瘤相比,生长快的肿瘤内钠含量高,这可能与细胞核的有丝分裂以及肿瘤的发生有关。组织钠浓度低、磁化不敏感以及四极相互作用的影响,使钠的 T_2 弛豫时间很短,用特殊设计的序列(梯度回波,TR100ms,TE5.7ms,整体取样,减少影像矩阵),可使钠原子成像。在鉴别细胞内、细胞外钠上,用移位试剂的频谱分析似乎更有意义,理想的移位试剂不穿过细胞膜。因此,使细胞外钠共振移位,而细胞内钠共振波峰仍保持原位。

(高元桂)

参 考 文 献

1. Purcell EU, et al. Resonance absorption by nuclear magnetic in a solid. Phys Rev 1946;69 : 37-38.
2. Bloch F, et al. Nuclear induction. Phys Rev 1946;69;127.
3. Damadian R. Tumor detection by nuclear magnetic resonance. Science 1971;171 : 1151-1153.
4. Lauterbur PC. Image Formation by induced local interactions, examples employing nuclear magnetic resonance. Nature 1973;242:190-191.
5. Vanicek D, et al. MRI of body. Paris, Springer-Verlag, 1989 : 1-28.
6. Hult WJ, et al. MRI of central nervous system diseases. Berlin : Springer-Verlag, 1990 : 1-45.
7. 朱小平, 苏学曾. 磁共振成像入门. 上海: 同济大学出版社, 1987.
8. 饭尾正宏, 他. 磁共振诊断, 放射线医学大系, 特别卷 2. 东京: 中山书店, 1986.
9. Lee Joseph, et al. Computed body tomography with MRI correlation 2-nd ed. New York : Raven Press, 1989 : 1-88.

10. Oldendorf W. Basics of magnetic resonance imaging. Boston : Martinus Nijhoff, 1989; 1-52.
11. Haase A, et al. H-NMR Chemical shift selective (CHESS) imaging. *Phys Med Biol* 1985; 30: 341.
12. Fahm J, et al. Chemical Shift selective MR imaging using a whole body magnet. *Radiol* 1985; 156 : 441.
13. Anis C, et al. N-Acetylaspartate as an intrinsic thermometer for H NMR of brain slices. *J Mag Res* 1985; 63 : 376-379.
14. Behar KL, et al. Detection of cerebral lactate in vivo during hypoxemia by H NMR at relatively low field strength (1.9T). *Proc Natl Acad Sci USA* 1984; 81 : 1517-1519.
15. Bendel P, Lai CM, Lauterbur PC. P³¹ spectroscopic zeugmatography of phosphorus metabolites. *J Mag Res* 1980; 38 : 433-356.
16. Bradley WG, et al. The appearance of rapidly flowing blood on magnetic resonance images. *AJR* 1984; 143: 1167-1174.
17. Deimling M, et al. Description of flow phenomena in magnetic resonance imaging. *Diag Imag Clin Med* 1986; 55 : 37-51.
18. Feinberg DA, et al. Multiple spin-echo magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 155 : 437-442.
19. Gadian DG, et al. Neurometabolism effects of an inborn error of amino metabolism demonstrated in vivo by H HMR. *Mag Res Med* 1986; 3 : 150-156.
20. Haase A, et al. FLASH imaging. Rapid NMR imaging using low flip-angle pulses. *J Mag Res* 1986; 67 : 258-266.
21. Kudzarezyk W, et al. MR technology : effect of even-echo rephasing on calculated T₂ values and T₂ images. *Radiology* 1985; 157 : 95-101.
22. Kulkarni MV, et al. Technical considerations for the use of surface coils in MRI. *AJR* 1986; 147 : 373-378.
23. Lauterbur PC, et al. Augmentation of tissue water spin lattice relaxation rates by in-vivo addition of paramagnetic ions. *Front Biol Engin* 1978; 1 : 752-759.
24. Margosian P. Faster imaging with the data. Society of Magnetic Resonance in Medicine Fourth Annual Meeting, London, Book of Abstracts, vol 2, 1985 : 1024.
25. Mendonca-Dias MH, et al. Paramagnetic contrast agents in nuclear magnetic resonance medical imaging. *Semin Nuclear Med* 1983; 13 : 364-376.
26. Van Meulen P, et al. Very MR imaging by field echoes and small angle excitation. *Mag Res Imag* 1985; 3 : 297-299.
27. Mills CM, et al. Nuclear magnetic resonance; principles of blood flow imaging. *AJR* 1984; 192 : 165-170.
28. Oppelt A, et al. FISP; eine neue schnelle Pulssequenz für die Kernspintomographie. *Electromedica* 1986; 1 : 15-18.
29. Pattany PM, et al. Motion artifact suppression technique (MAST) for MR imaging. *J Comp Assist Tomogr* 1987; 11 (3); 369-377.
30. Radda GK, et al. P NMR examination of two patients with NADH-CoQ reductase deficiency. *Nature* 1982; 295: 608-609.
31. Ross BD, et al. Examination of a case of suspected McArdle's syndrome by P-31 nuclear magnetic resonance. *N Engl J Med* 1981; 304 : 1338-1342.
32. Runge VM, et al. Paramagnetic agents for contrast enhanced NMR imaging : a review. *AJR* 1983 : 141 : 1209-1215.
33. Waluch V, et al. NMR even echo rephasing in slow laminar flow. *J Comp Assist Tomogr* 1984; 8(4) : 594-598.
34. Weber H, et al. Contrast behaviour of the fast imaging sequences FLASH and FISP. Results from synthetic images. Society of Magnetic Resonance in Medicine Fifth Annual Meeting Montreal Book of Abstracts. 1986; vol 3 : 957-958.
35. Weinmann H-J, et al. Pharmacokinetics of GdDTPA/dimeglumine after intravenous injection into healthy volun

-
- teers. *Physiol Chem Phys Med NMR* 1984;16 : 167-172.
36. Wolf W, et al. Fluorine-19 spectroscopic studies of the metabolism of 5-fluorouracil in the liver of patients undergoing chemotherapy. *Mag Res Imag* 1987;5(3) : 165-169.

2

质量控制

2.1 有关的质量控制参数

优质影像必须能如实地反映人体组织的解剖结构,提供足够的诊断信息。通过对图像进行数据检测分析,用定量的方法评价图像质量,其中包括使用的技术参数、程序和模型。这些参数旨在从客观上评价影像质量。

MRI 属数字影像技术之一,影响 MR 图像质量的因素较多而且复杂,如磁体、表面线圈、梯度磁场等,这也是 MRI 不同于其他影像技术之处。因而,应该通过调控一些参数,进行图像质量的定量分析,达到质量控制。

在对 MRI 进行质量控制时,首先要熟悉信噪比、空间分辨力及对比度等质量控制参数,了解诸如切层面特点、几何失真、信号等补充参数,还要了解试验物质、物体并掌握检测的方法。

一、质量控制参数

信噪比、空间分辨力及对比度这三种参数既不相同又互相联系。空间分辨力高低并不与对比度的优劣及信噪比的高低等同一致。

(一)信号噪声比 信号噪声比是指信号强度与噪声强度的比值,可简称为信噪比。信号是指某一感兴趣区内像素的平均值。噪声是指同一感兴趣区等量像素的标准差。为了避免其他因素如影像均匀度的干扰,感兴趣区要小,一般为一百个像素。

信噪比是衡量图像质量最重要的指标。叠加在信号上的噪声使像素值以平均值为中心而振荡,振荡的幅度越大,信噪比越低,图像就变得越模糊。

信噪比受诸多因素影响,如磁场强度、像素大小、重复时间、回波时间、反转时间以及切层层厚、视场(FOV)大小、矩阵、信号平均次数等。提高信噪比的基本措施是提高信号强度和降低噪声强度。

(二)空间分辨力 空间分辨力是指一个影像系统对解剖细微结构的显示能力。一台 MRI 装备的空间分辨力与磁场的绝对均匀度和视场范围的大小有关。近期 1.0T 的 MRI 装备,256×256 矩阵,体部 50cm 视场(FOV)范围(50/256)的空间分辨力为 2.0mm;头部 30cm 的 FOV(30/256)为 1.2mm;高分辨型的 6.0cm 的 FOV(6/256)为 0.23mm。

空间分辨力的检测最重要的是先测定线扩散函数,进而测量调制传递函数(modulation

transfer function, MTF)。然而,由于影像装备固有的空间分辨力受观察矩阵的影响,空间分辨力的检测方法难以在影像技术中应用。现常用的解决方法是用数组高对比材料的有机玻璃或玻璃,以不同间隔和宽度做成试验模板(见图 2-1-4),在较小范围内测定空间分辨力。也有用装着楔形有机玻璃片的模板来提供 MTF 测定空间分辨力所需要的资料。装备系统的空间分辨力是采用二维傅立叶变换的方法,在频率和相位编码的两个方向上进行测量。

(三)对比度和对比噪声比 对比度是指两个相邻区域信号强度的相对差别,可用以下公式计算:

$$C = |S_1 - S_2| / |S_1 + S_2| \quad (2-1)$$

C:对比度

S_1, S_2 :分别为两个感兴趣区内组织信号的平均值。

在磁共振成像中,对比度不仅取决于被检组织的固有特性(质子密度、 T_1 、 T_2 和血流),还取决于选择的各种参数如脉冲序列、时间参数和磁场强度。

在考虑对比度时,也要注意噪声对图像质量的影响,这是因为信号噪声比与图像对比度密切相关,不考虑噪声是不能评价对比度的。这种影响可用对比噪声比(C/N)来定量描述。其相互关系为:

$$C/N = \frac{|S_1 - S_2|}{(\sigma_1^2 + \sigma_2^2)^{\frac{1}{2}}} \quad (2-2)$$

σ_1, σ_2 代表上述两个感兴趣区信号平均值的标准差

MRI 的对比度和对比噪声比是用一些材料做成的模型进行测量的(见图 2-1-5),这些材料的 T_1 、 T_2 和质子密度值近乎于生物组织。

(四)均匀度 图像质量除了用空间分辨力、信噪比和对比噪声比来描述外,还可以用信号的均匀度来描述。所以均匀度也是一个质量控制参数。信号均匀度不仅要在影像中心部分,而且要在整个视场进行检查测试。

在实际工作中,均匀度通常包括信号均匀度、信噪比和对比噪声比的均匀度。

信号均匀度是指一均匀物体影像上信号强度(signal intensity)的变异。均匀度可根据在影像的 x、y 轴上的 5 个感兴趣区测量的信号强度(SI)平均值来确定,也可用这五组中 SI 的最大和最小值表示。同样还需测量 S/N 和 C/N 的均匀度。

二、补充参数

(一)切层面的特点 切层面是由射频脉冲波和梯度磁场同时作用确定的。切层面的特点如投影、层厚、曲度和位置取决于射频脉冲波形和持续时间或梯度场强等。

1. 投影:层面投影是指从检查部位所选出的一个层面范围,该范围是根据检查部位质子群在梯度磁场方向上所处的位置不同而决定的。评价投影可通过测量倾斜板(45°角)上的影像信号来实现(图 2-1-1)。

2. 层厚:层厚是指测量断面投影的厚度,并用断面投影最大宽的 $\frac{1}{2}$ 来表示。

3. 曲度:曲度表示曲线中点与垂直于选择轴的实际平面位置之间的距离。采用安装有成对的倾斜 45°角拉杆的试验物体检测(图 2-1-2)。

4. 位置:层面位置的选择可采用单层或多层模型试验。单层模型是通过改变射频波频率测试的。测量曲度的试验体同样适用于测量层面位置。

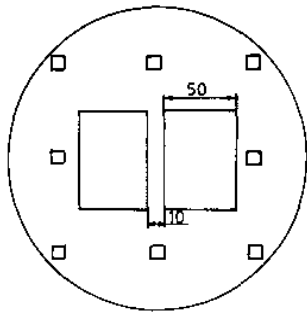


图 2-1-1 评价 MRI 扫描试验模型示意图

本图是欧洲经济共同体设计的用来分析 MRI 扫描层面的投影、层厚及空间错位的试验模型示意图



图 2-1-2 评价层面曲度的试验模型示意图

本图是欧洲经济共同体设计的用来评价层面曲度和位置的试验模型示意图

(二)几何失真 空间定位既取决于主磁场的均匀度,又取决于梯度标准及线性。空间定位能保存图像的几何学特征。因此,几何失真的程度反映了物体实际结构和它在图像上表现之间的差别。试验体是一个间隔有几个厘米的格栅。

由于梯度线圈在 x 、 y 和 z 轴方向上的几何学不同,系统做出的每个视场梯度值也不同。使用每个特殊形状的被检体时,都应做几何失真试验。在磁体同中心的层面上梯度校准移位,通过测量几何失真得到校正。这种方法还可校正中心以外部分。

(三)信号参数 MR 产生的信号以及通常 MR 成像是质子密度、 T_1 和 T_2 (弛豫时间)等的共同作用的结果,并依据诸如 TR 、 TE 、 TI 等扫描时间参数的变化而相应变化。信号参数应测试信号的线性、 T_1/T_2 值的准确度和复制。

1. 信号的线性:信号的线性是指信号值和质子“浓度”间的关系。通过测量含有各种质子浓度不同的含水物质来确定信号线性。

2. T_1/T_2 值准确度和复制:只有用 MRI 装备对某一特定物质行 T_1 、 T_2 值测量,其结果与体外 NMR 波谱仪所测结果相比既准确又可复制时,方能考虑 T_1 、 T_2 弛豫时间在临床上的应用。用于生物组织的 T_1 、 T_2 、 T_1/T_2 值范围内的一组物质可测出这些值来。

三、试验物质和物体

(一)试验物质 与其他影像技术相比,MR1 的实验水模物质的性质是非常重要的。事实上,在探讨 MRI 信号的来源时,实验水模的 T_1 和 T_2 值以及 T_1 和 T_2 对温度和频率的灵敏性要尽可能地接近生物组织。其他因素如成本高低,容易准备和使用,在时间上的稳定性等都不可忽视。

1. 液体溶液:试验用的水模必须选用最便宜且使用方便物质。常用的溶液是将顺磁性离子如 Cu^{2+} ($CuSO_4$) 或/和 Mn^{2+} ($MnCl_2$) 溶解于蒸馏水制备的,可单独或混合使用,并要考虑到生物组织的 T_1 、 T_2 和质子密度变化的范围。

$CuSO_4$ 溶液 ($10^{-2}M$) 可以用于做上述的除信号参数以外的所有参数试验。由于 $CuSO_4$ 溶液

的 T_1/T_2 值接近于 1, 而生物组织的 T_1/T_2 在 3~10 之间变化, 所以 $CuSO_4$ 溶液不能用于测试信号参数。为此应该使用其他溶液, $MnCl_2/CuSO_4$ 混合物最易于制作, 但其生物组织 T_1/T_2 值范围不理想。

2. 凝胶: 将顺磁性离子 (Gd^{3+}) 加入琼脂凝胶内, 可满足 T_1 、 T_2 和 T_1/T_2 值的测试, 唯一影响其广泛使用的因素是制备上的困难, 这种困难包括仔细地将凝胶加温, 然后将其放置冷却, 再将其充入密封的玻璃管内。

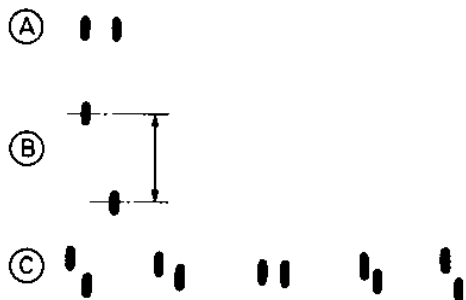


图 2-1-3 评价层面位置的试验模型示意图

A. 位于中心层面的一对有机玻璃棒图像。B. 位于中心层面以外层面的一对有机玻璃棒图像。C. 几何失真的有机玻璃棒图像

(二) 试验模型 为了正确测量上述各种参数, 已经设计出一套五个试验模型的装置。该装置为圆柱型有机玻璃管 (直径 20mm, 厚度 40mm), 内含有各种特性的物质和元素。

第一种模型采用硫酸铜溶液充满圆柱体, 用于测量信噪比、信号均匀度及对比噪声比。

第二种模型 (见图 2-1-1) 是两个互相倾斜 26.5° 角的有机玻璃板 (2mm 厚), 用于测量投影和层厚, 另有一套薄有机玻璃板, 用以测量几何失真。

第三种模型 (见图 2-1-2) 是由排列上相互垂直、大小相同的两组有机玻璃棒构成。用于测量层面曲面。如有曲面, 每对棒显示的孔之间距离不等 (图 2-1-3), 也可以用于测量单层或多层模型的层面位置。

第四种模型 (图 2-1-4) 由几组平行有机玻璃和具有不同间隔和宽度 (0.3~2mm) 玻璃板制成, 用于测量空间分辨力。它还装有楔形有机玻璃片, 可提供用于测量 MTF 空间分辨力所需要的资料。

第五种模型 (图 2-1-5) 是一个圆柱体, 沿柱的长轴方向打 12 个孔, 孔内插入玻璃管 (直径 25mm), 管内装有凝胶, 该模型用于测量信号参数、信号线性、 T_1 和 T_2 的精确度, 以及对比度和对比噪声比。

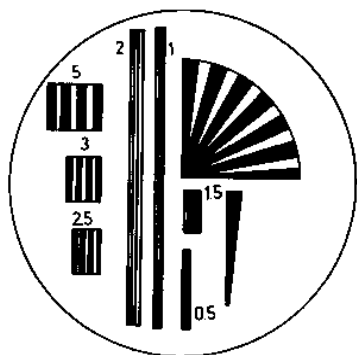


图 2-1-4 测量空间分辨力的试验模型示意图

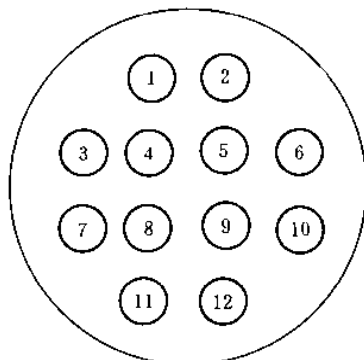


图 2-1-5 测量对比度、C/N、 T_1 、 T_2 和信号线性的模型

如果使用上述方法, 并使用适当的实验物质, 就可以精确、全面地测量系统的特性和性能。

一般只在特殊情况下才进行上述测量,例如,机器安装,硬件有较大改进或使用时间达半年以上,以及年度检测等。虽然使用一种实验物质只能获取有限的信息,但在实际工作中仍经常使用一种实验物质进行质量控制实验。

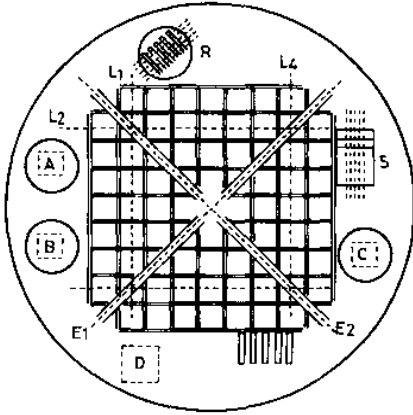


图 2-1-6 GE 公司设计的多参数水模示意图

R 测量空间分辨力;A 和 B 测量对比度;C 和 D 测量信噪比;E₁ 和 E₂ 测量信号均匀度;S 测量层厚;

L₁、L₂、L₃、L₄ 测量几何失真

(三)多参数水模 这种水模可以将几个参数数据与装备的临床应用一致起来,使用方便。图 2-1-6 是 GE 公司设计的在每日工作前对装备进行校正,所有实验物质其结构在 x、y、z 轴平面均相同。可在磁体同一中心同时测量 8 种参数,即空间分辨力、信号均匀度、几何失真、信噪比、信噪比的均匀度、对比度、对比噪声比以及层厚。10min 内可获得 3 幅图像,用于监察图像质量。

四、机器的安装调试与保养

为了达到良好的质量控制,需要测量一系列的质量控制参数,但这样做是很困难的,在实际工作中,只要做好以下几点,便能达到质量控制的一般要求。

1. 严格按照厂家设计规范,精心安装。
2. 当机器交付使用以及全面维修时,要对照产品说明书做系统比较和全面分析。
3. 做好机器常规保养,即每日或每周检查一次机器的参数改变并及时校正。这是一项并不困难但又十分重要的工作。

(梁 燕 高元桂 蔡幼铨)

2.2 伪 影

与其他医学影像技术相比,MRI 是出现伪影最多的一种影像技术。所谓伪影是指在磁共振扫描或信息处理过程中,由于某一种或几种原因出现了一些人体本身不存在的致使图像质量下降的影像,也称假影或鬼影。MRI 出现伪影较多与 MRI 扫描序列以及成像参数多、成像过程复杂有关。由于原因不同,所产生的伪影表现和形状也各异。只有正确认识伪影产生的原因以及各种伪影的图像特征,方能有效地限制、抑制以至消除伪影,提高图像质量。根据伪影产生的原因,可将伪影分为装备伪影、运动伪影和金属异物伪影。

一、装备伪影

装备伪影是指机器设备所产生的伪影。它包括机器主磁场强度、磁场均匀度、软件质量、电子元件、电子线路以及机器的附属设备等所产生的伪影。装备伪影主要取决于生产厂家设计生产的产品质量,某些人为因素如机器设备的安装、调试以及扫描参数的选择,相互匹配不当也可出现伪影。

机器装备与质量控制的关系此前已有叙述,故此从略。与机器设备有关但主要由操作者掌握的各种参数如 TR、TE、TI、信号采集、层厚、层间距、矩阵等偏差也可出现伪影。

(一)化学位移伪影 化学位移伪影是化学位移所产生的伪影。化学位移的定义及产生化学位移的原因可参见本书 1.8。磁共振成像是通过施加梯度磁场造成不同部位共振频率的差异来反映人体不同位置的。脂肪和水分子内氢原子共振频率不同,造成脂肪和水在图像上沿频率编码方向移位,出现化学位移伪影。在同一张图像上,由于水和脂肪质子处于不同像素位置,在傅立叶变换时,沿频率编码方向发生位移。

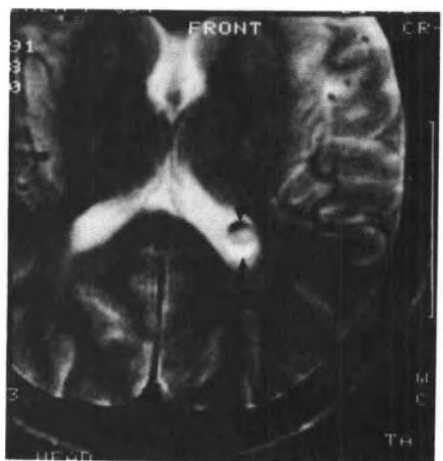


图 2-2-1 化学位移伪影

在图像上,化学位移伪影表现为沿含水组织和脂肪组织界面处出现黑色和白色条状或月牙状阴影。例如肾和肾周围脂肪之间一侧为黑色,而另一侧为白色的化学位移伪影(见图 1-8-1A)。病灶的上下边缘出现的一侧黑一侧白的化学位移伪影(图 2-2-1)。

任何磁共振机器设备均能产生化学位移伪影,但高场强机器由于突出了两个质子共振波峰在频率上的差异,所以产生化学位移伪影比低场强的机器明显。

化学位移伪影易于识别,并且可通过改变相位和频率编码方向加以抑制。

颅脑横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90) 扫描时行频率/相位编码方向变换, y 轴为频率编码方向, 左侧脑室后角内占位性病变, 上缘为黑色弧状低信号(▲), 下缘为白色弧状高信号(↑)

(二)卷褶伪影 卷褶伪影(wrap around artifact)是被检查解剖部位的大小超出了视场(field of view, FOV)范围时, 视场范围以外部分的解剖部位的影像移位或卷褶到下一张图像上去。相位编码方向不同, 卷褶伪影的位置也不同。

横轴位、矢状位、冠状位扫描时, 所用层面选择、频率及相位编码的梯度磁场如表 2-1。

表 2-1 横轴、矢、冠方位扫描有关的梯度磁场

	确定层面	频率编码	相位编码
横轴位	Gz	Gx	Gy
矢状位	Gx	Gy	Gz
冠状位	Gy	Gz	Gx

在相位编码方向上, 相位移动超出去相位周期, 视场外信号频率高于视场内信号频率。由于数据采集的间断性, 计算机将视场外高频率信号误认为低频率信号, 被置于下一张图像的一端(图 2-2-2), 从而在相位编码方向上出现伪影。

卷褶伪影主要发生在相位编码方向上。图像上出现的卷褶伪影轻者影响美观, 重者影响对病变的观察。为了获得高质量图像, 应该消除卷褶伪影。将被检查部位的最小直径摆到相位编码方向上或增加视场便可得到满意地解决。

(三)截断伪影 当 MR 信号发生突然跃迁, 傅立叶变换时, 在两个环境的界面如颅骨与脑表面, 脂肪与肌肉等会产生信号振荡, 在读出(频率)编码方向上出现环形黑白条纹, 此即截断

伪影(truncation artifact)(图 2-2-3)。



图 2-2-2 卷褶伪影

颈椎矢状位 FLASH 准 T₁ 加权像(TR250/TE10/FL80°), 上胸段脊髓置于图像的上方(↑)

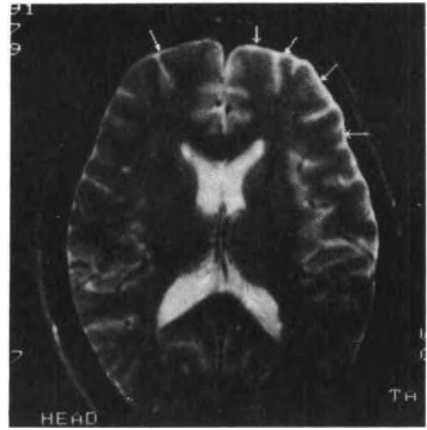


图 2-2-3 截断伪影

颅脑横轴位 SE 序列 T₂ 加权像(TR2000/TE90), 在频率编码方向上颅骨与脑表面出现环形黑白条纹(↑)

为了抑制或消除截断伪影,可增加矩阵(如用 512×512 代替 256×256),或在傅立叶变换前对信号滤过,但后者可使空间分辨力下降。

(四)部分容积效应 当选择的扫描层面较厚或病变较小又骑跨于扫描层切层之间,周围高信号组织掩盖小的病变或出现假影,这种现象称为部分容积效应。

目前 MR 是三维切层以二维图像成像的,所以图像的基本单位为像素。每一像素再加上层厚即为体素。实际上,任何一个像素的信号强弱都是通过体素内包括的不同组织成份的平均信号强度反映出来的。因此,低信号的病变如果位于高信号的组织中,由于周围组织的影响,病变信号比病变原有的信号强度要高。反之,高信号的病变如果位于低信号的组织中,其病变的信号比病变原有的信号强度要低。由此可见,部分容积效应的存在,一方面太小的病变可能被漏掉,另一方面可产生假像,这种假像在 B 超及 CT 扫描时也常见。

部分容积效应可以通过选用薄层扫描或改变选层位置,得以消除,这对微小病变检查时更为重要。在可疑部分容积效应的解剖部位边缘做垂直方向定位进行扫描等也可消除部分容积效应。

二、运动伪影

运动伪影是人体生理性运动和自主性运动产生的伪影。

(一)生理性运动伪影 MR 成像时间较长,因此,心脏、大血管搏动、呼吸运动、血流以及脑脊液波动等引起的伪影成为降低图像质量最常见的原因。生理性运动伪影是生理性周期性运动的频率与相位编码频率一致,叠加的信号在傅立叶变换时使数据发生空间错位所致,于相位编码方向上产生间断的条形或半弧形阴影。这种伪影与运动方向无关,而影像的模糊程度取决于运动频率、振幅、像素大小、重复时间和激励次数。

心脏、大血管搏动伪影(图 2-2-4)可采用心电图门控加以控制,它主要通过心电图的 R 波控制扫描系统,获得心动周期不同阶段的 cardiac 影像,使心脏、大血管搏动伪影得以控制(图 2-2-5)。



图 2-2-4 心脏、大血管搏动伪影

心脏冠状位 SE 序列 T₁ 加权像 (TR200/TE15)。所示为未使用心电图门控心脏、大血管搏动产生的伪影。



图 2-2-5 使用心电图门控获得的控制心脏、大血管搏动伪影的心脏冠状位像

选用 SE 序列 T₁ 加权, TR=1R-R 间期/TE15



图 2-2-6 使用预饱和技术去除呼吸时腹壁运动伪影

图像前方矩形为预饱和区

呼吸运动伪影以呼吸门控控制。但因呼吸运动的频率为 18~20/min,通过呼吸门控阈值 MR 成像时间过长,显著地限制了这种技术的使用价值。应尽可能缩短检查时间,例如采用梯度回波成像,减少信号采集次数,或改变矩阵以及通过预饱和技术,以去除呼吸时腹壁运动所引起的伪影(图 2-2-6)。

流动的血液产生的伪影信号强度决定于血流方向与切层平面之间的相互关系以及血流速度与使用的 TR、TE 参数的关系。血流伪影在相位编码方向上,当扫描平面与血管走行方向平行时,产生与血管形状相似的条状伪影。动脉血流伪影多为血管搏动引起,类似运动产生的伪影。预饱和技术可消除来自扫描层上下方的血流伪影(图 2-2-7)。另外,相位/频率方向交换可使伪影方向变换 90°,使病变区躲开伪影干扰。例如在肝脏扫描时,主动脉血流伪影干扰了对肝左叶的观察,头颅冠状位扫描时,颈内动脉层面血管搏动伪影重迭在颅内(图 2-2-8);当相位/频率交换后,伪影方向变换 90°,肝左叶显示清楚(图 2-2-9),颈内动脉血流伪影在颅内消除。

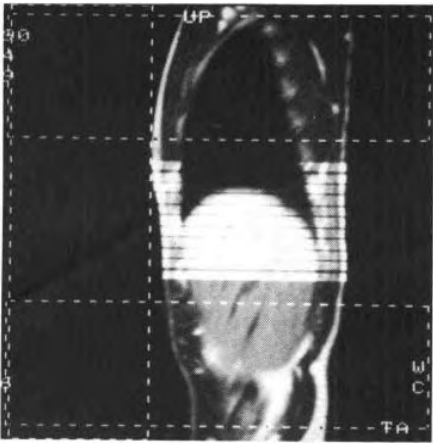


图 2-2-7 预饱和技术用于肝脏扫描去除伪影

肝脏扫描时,使用预饱和技术可去除扫描层上下方的血流伪影。图像上下方的矩形为预饱和区

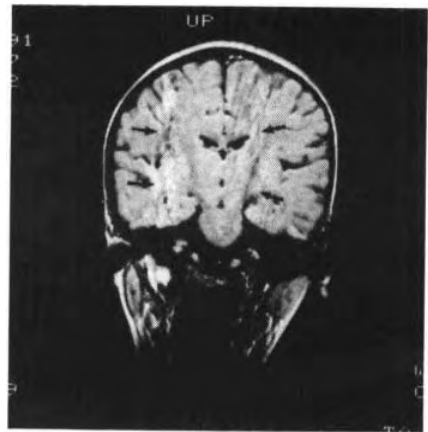


图 2-2-8 头颅冠状扫描血管搏动伪影

头颅冠状方位扫描,SE 序列 T₂ 加权像 (TR2000/TE90),在颈内动脉上方显示两条血管搏动伪影(↑↑)

脑脊液波动伪影与血流形成的伪影原因相同,脑脊液同血流一样受心脏同步搏动影响,使脊髓影像模糊(图 2-2-10),脊髓后方出现似“肿块”样改变,甚至在脊髓中央出现空洞样改变。梯度运动相位重聚 (gradient motion rephasing, GMR) 技术可减少和抑制脑脊液波动伪影的产生,将梯度回波技术与 GMR 技术同时使用,能有效地抑制脑脊液波动产生的伪影(图 2-2-11)。

(二)自主性运动伪影 在 MR 检查时,由于人体运动如颈部检查时吞咽运动(图 2-2-12)、头部检查时眼球运动等在图像上产生各种不同形状的伪影,造成图像模糊、质量下降。使图像模糊的原因与生理性运动伪影相似。

克服自主性运动伪影最有效的办法是改变扫描参数尽量缩短检查时间,减少产生伪影的机率,如梯度回波技术的应用、减少信号采集次数、改变矩阵等。

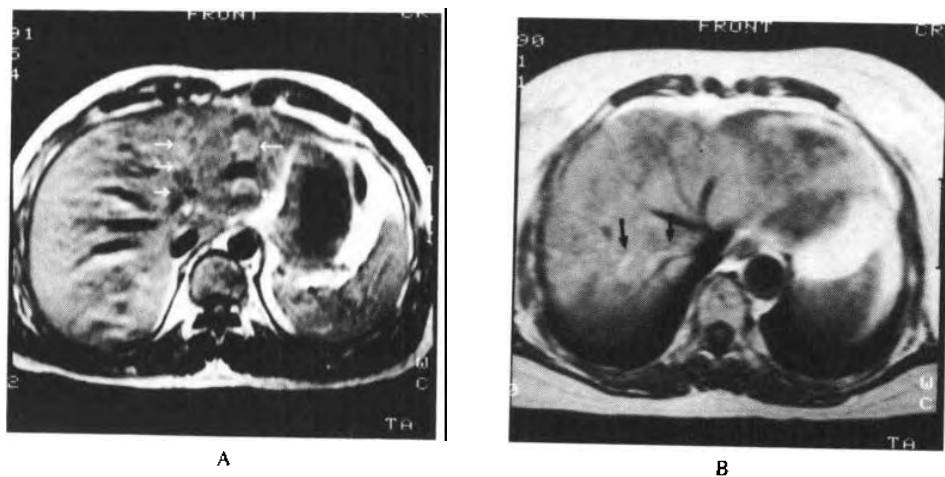


图 2-2-9 肝脏横轴位扫描相位/频率交换前后主动脉搏动伪影变化

肝脏横轴位扫描,SE 序列 N(H)加权像(TR2000/TE15)。A,箭头所示为主动脉搏动伪影。B,当使相位/频率交换 90°时,血管搏动伪影转向水平方向(↑),肝左叶显示清楚



图 2-2-10 脑脊液波动伪影

胸髓横轴位 FLASH 准 T₁ 加权(TR220/TE10/FL90°)。脊髓后外方显示高信号伪影(↑)

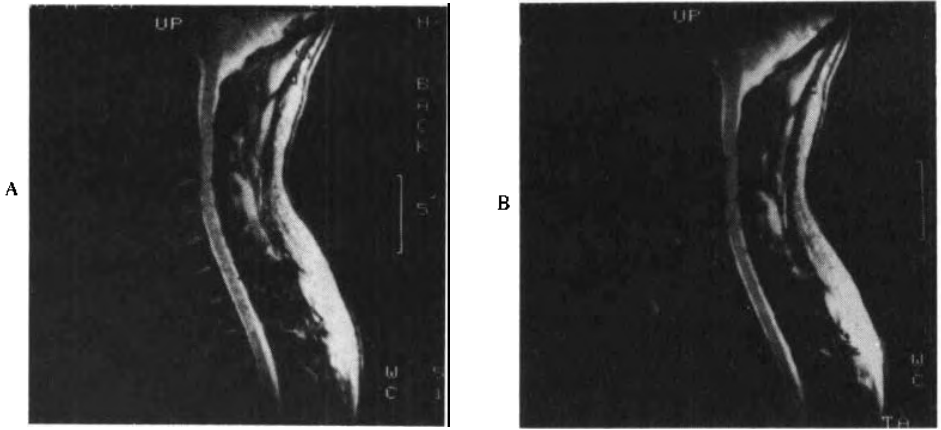


图 2-2-11 应用 GMR 技术前后脑脊液波动伪影变化

- A. 脑脊液波动伪影(↑), 颈髓矢状方位 FLASH 准 T_2 加权 (TR400/TE18/FL15°), 脊髓中央似空洞样改变。
 B. 在扫描参数相同的条件下, 使用 GMR 技术抑制了脑脊液波动伪影的产生



图 2-2-12 吞咽运动产生的伪影

颈髓矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 扫描时病人行吞咽动作, 产生伪影(↑)

三、金属异物伪影

金属异物包括各种小的铁磁性物体如发针、钮扣、别针、胸罩钩, 各种含有铁磁性物质的装饰品如染发物质、睫毛膏、口红, 外科用金属夹、固定用钢板及含有金属物质的标记物以及避孕环等。

病人体内或体表的金属异物不能带入磁体有两种原因, 一是可使图像产生金属异物伪影而影响诊断。二是对病人有一种潜在的危险, 例如外科手术夹可能因磁体磁性吸引脱落造成出血, 剪刀等锐力物飞向磁体时刺伤病人。

金属物体不慎带入磁体时, 在 MR 成像过程中易产生涡流, 金属异物的局部形成强磁场, 从而干扰主磁场的均匀性, 局部强磁场可使周围旋进的质子很快丧失相位, 而在金属物体周围

出现一圈低信号“盲区”或图像出现空间错位而失真变形(图 2-2-13)。

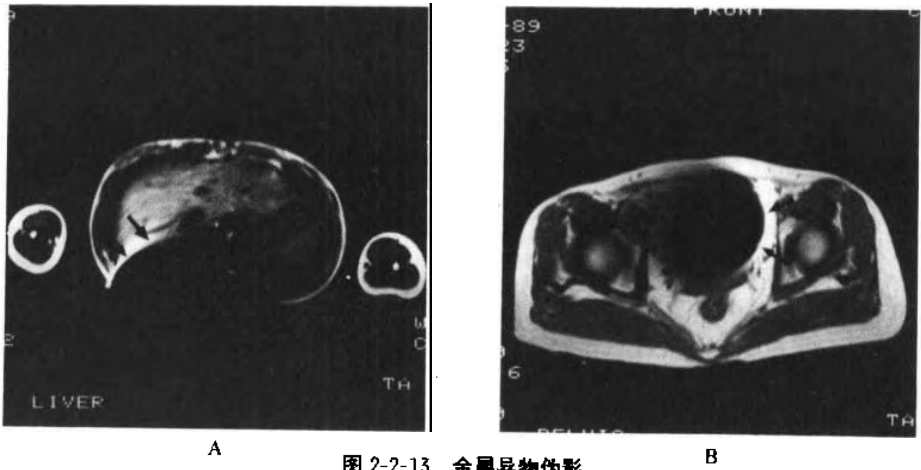


图 2-2-13 金属异物伪影

A. 肝脏横轴位 SE 序列 T_1 加权扫描时,因胸罩钩引起的金属异物伪影(\uparrow)。B. 盆腔横轴位 SE 序列 T_1 加权像,避孕环周围出现一圈低信号“盲区”

金属异物伪影是很容易避免的,在受检者进入磁体前注意检查,不将金属异物带入机器房及做好宣传解释工作是十分必要的。

(梁 燕 高元桂 桂玉山)

2.3 人体各系统检查方法及成像技术参数

一、头 及 五 官

(一)一般检查技术

1. 病人仰卧,下颌略内收,两内眦连线对准表面线圈中心。

2. 横轴位为头部扫描的基本方位,因为所得图像与 CT 基本一致,便于对照观察。临床为一般性问题,可只做横轴 T_1 、 T_2 及 N(H) 加权扫描,也可只做横轴 T_2 加权(T_2 加权采用双回波序列,即在一个脉冲周期内获得一张 N(H) 加权像及一张 T_2 加权像),以 N(H) 加权像代替 T_1 加权像。

在多方位扫描时,不必在每个方位都进行 T_1 加权及 T_2 加权,但至少有一个方位应做 T_1 加权及 T_2 加权,并保持两个序列的扫描层面位置一致,便于对比。

3. 颅脑扫描一般选用头表面线圈(head coil),五官部位根据需要选用直径小的圆形眼眶表面线圈,视场(FOV)为 30cm。

4. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 TR500/TE15 或 20,4 次收集信号。N(H) 和 T_2 加权 TR2000/TE15/90 或 20/90,2 次收集信号。层厚 8~9mm,层间距 5mm,9~11 层,矩阵 256×256。

5. 增强扫描只做 T_1 加权,不需 T_2 加权扫描。一般需做横轴、矢状、冠状方位。根据诊断需

要,做延迟扫描时,要注意在注药后 40min 以后再进行,但要尽量与原扫描层面位置一致。

(二)几种病变检查的特殊要求

1. 中线病变:中线和脑干病变不需定位,直接行矢状方位、层厚 4mm、无间距扫描,再以正中矢状方位图像设置横轴及冠状位扫描。Chiari 氏综合征只需矢、冠状位 T_1 加权,便可十分清楚显示病变。矢状方位图像可测量并观察小脑扁桃体下疝的情况。

2. 脑垂体病变:以上述方法做 T_1 加权,可显示垂体瘤压迫视交叉及移位程度。以正中矢状方位定位,做 T_1 加权冠扫,显示垂体柄。薄层扫描可显示垂体微腺瘤。较大的垂体瘤或鉴别诊断时,横轴位 T_2 加权是需要的。

3. 听神经瘤及桥小脑角病变:先做横轴 T_1 及 T_2 加权,显示双侧听神经束及面神经束,然后再做局部 T_1 加权薄层扫描。若鉴别桥小脑角肿瘤性质,观察肿瘤与听神经束的关系时,多方位扫描是必要的。

4. 眼眶、眼球病变:先选用头表面线圈扫描,若病变很小或需观察细微结构时,再改用眼眶表面线圈做必要的扫描,以提高影像的分辨力。

扫描时嘱病人闭目或注视一个目标,防止眼球活动产生运动伪影。

先取矢状方位定位,以患侧眼眶中心层面设置横轴 T_1 及 T_2 加权。然后取平行于视神经方向的斜位及冠状位 T_1 加权扫描。

以上均选用薄层扫描,层厚 4mm,无间距,9~12 层。眼眶表面线圈可大大提高信噪比,以补偿因薄层扫描所致信噪比下降。

5. 腮腺病变:使用头表面线圈做横轴 T_1 加权及 T_2 加权,层厚 6~8mm,层间距 0~2mm,冠状方位只做 T_1 加权扫描。

6. 颞颌部病变:先以横轴方位定位,以显示颞下颌关节层面的图像,分别做垂直和平行于下颌骨小头方向的斜位定位扫描(若观察翼外肌与关节的关系时,做平行于翼外肌方向的斜位扫描),即可得到下颌关节矢状及冠状方位的图像。若需显示张口程度对关节盘、下颌骨小头及肌肉的影响,应在口中放置带有高度标记等级的塑料模型以固定开口的不同程度。

为提高影像分辨力,可使用眼眶表面线圈,采用短 TR、短 TE 脉冲序列,2 次收集信号,以尽量缩短扫描时间,一般只做 T_1 加权像,层厚 4mm,无间距,5~7 个层面。

二、脊 柱、脊 髓

(一)一般检查技术

1. 病人取仰卧位,先以冠状位定位(选用梯度回波序列)选择脊柱清楚的图像拟定矢状方位扫描,然后在病变处定位,做横轴方位扫描。做颈髓段扫描时,需将下颌骨下缘(甲状软骨隆凸处)对准表面线圈中心。做胸髓段扫描时,需将胸锁关节(胸骨颈切迹)与剑突连线之中点放在表面线圈中心(如重点在下胸髓段时中心可适当下移)。做腰骶段扫描时,将髂骨嵴上 2cm 处对表面线圈中心如重点在下腰或骶段时,中心可适当下移(图 2-3-1)。病人双腿垫高,既可起固定作用,又可使病人舒适易于配合。

2. 颈段扫描最好选用马鞍型表面线圈,也可用脊柱表面线圈代替,但要注意固定好头部。胸、腰骶段扫描均选用脊柱表面线圈,FOV30~50cm。

3. 脊髓应以矢状、横轴方位为基本扫描方位。一般选用 SE 序列 T_1 加权做矢状位扫描,以梯度回波(FLASH 或 FISP)做准 T_2 加权,腰段可選用 FLASH 准 N(H)加权。颈、胸段的横轴方

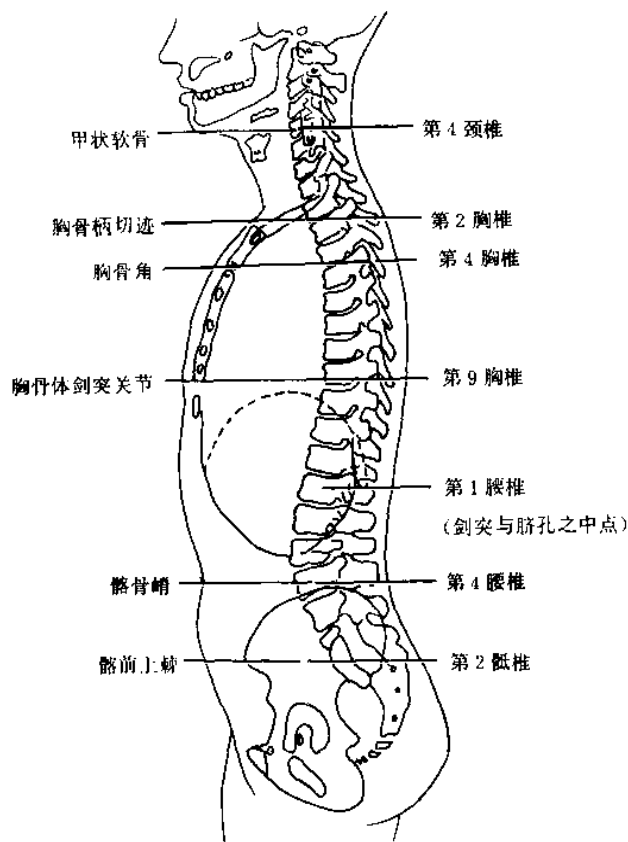


图 2-3-1 脊柱体表定位标记示意图

位选用 FLASH 准 T_1 加权,而腰骶段选用 SE T_1 加权。

4. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 TR500/TE20, 4 次收集信号;N(H)和 T_2 加权 TR2000/TE15/90, 2 次收集信号。

(1) 梯度回波扫描参数:准 T_1 加权 TR250/TE10/FL90°, 4 次收集信号;准 T_2 加权 TR400/TE18 或 20/FL15—20°, 2 次收集信号。FLASH 准 N(H)加权 TR400/TE10/FL20°, 2 次收集信号。梯度回波序列与梯度运动相位重聚(GMR)技术可同时使用。

(2) 矢状方位:层厚 4mm, 无间距, 9 个层面, 矩阵 256×256。

(3) 横轴方位:层厚 5~8mm, 层间距 0~7mm, 9 个层面、矩阵 256×256。

5. 增强扫描需做矢、冠、横轴三个方位 SE 序列 T_1 加权扫描, 需做延迟扫描时, 在注药后 40min 以后进行。注意尽量与原扫描层面的位置一致。

(二) 几种病变检查的特殊要求

1. 椎间盘脱出、退行性变及外伤: 梯度回波 FLASH 序列用于椎间盘病变比 SE 序列节省 50% 以上的时间, 在 FLASH 序列椎间盘信号明显高, 因此, 脱出或游离的椎间盘碎片信号更强。椎间盘病变常规以 FLASH 准 T_2 加权代替 SE 序列 T_2 加权做矢、横轴位扫描。

根据病变范围选择横轴方位的层厚及层间距, 如果病变仅在下胸及腰骶段的几个椎间盘,

采用多层多角度序列(multi-slice multi-angle),每个椎间盘扫3层,层厚3mm,可在3个椎间盘处做任意角度的定位扫描。颈、胸、腰段横轴方位也可选用与椎间盘平行的任意方向连续扫描,但绝大多数可采用FLASH序列。

2. 脊髓肿瘤:除常规扫描方位,要区别肿瘤位于髓内或髓外时,必须做冠扫,定位线与脊髓平行,层厚4mm,无间距。髓内肿瘤如星形细胞瘤,SE序列 T_2 加权脊髓与脑脊液信号对比比FLASH序列弱些,对病变显示更清楚。

3. 脊髓空洞症:只做 T_1 加权矢状位及FLASH准 T_2 加权观察病变范围。横轴方位帮助不大。必要时做冠状位 T_1 加权,显示颅颈部畸形及空洞。

三、心 脏

(一)一般检查技术

1. 病人仰卧或根据心电图情况左(右)侧身体抬高约 30° 角(使室间隔呈水平方向),中心置在两乳头连线处,两臂放于身体两侧,安放好心电门控电极,一般不使用呼吸门控。

2. 心脏扫描以 T_1 加权为主,根据需要做梯度回波脉冲序列扫描,多采用FISP。FISP序列也常用于多相位动态扫描(固定在一个层面,在一个心动周期内做19次不同相位的动态扫描),还可做垂直于室间隔的心脏长轴像,平行于室间隔的心脏长轴像及心脏短轴像 T_1 加权。

心脏扫描以冠状方位定位先行横轴位扫描,再以横轴像设置冠、矢状位及任意角度的斜位扫描,有时还需做双斜位(视病人情况,身体右侧抬高 $15^\circ\sim 30^\circ$ 角,向头侧倾斜 15° 角左右)扫描。

3. 心脏扫描常规使用体线圈(body coil),FOV 50cm。

4. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 $TR=1R-R$ 间期/ $TE15$,2~4次收集信号。 T_2 加权 $TR=1R-R$ 间期/ $TE15/90$,2次收集信号。FISP序列 $TR=1R-R$ 间期/ $TE12/FI 50^\circ$,收集信号2次。层厚7~8mm,层间距0~2mm,9~13层,矩阵 256×256 。

5. 儿童需在扫描前肌注安定或口服水化氯醛,以取得病人配合。

(二)几种病变扫描的特殊要求

1. 心脏肿瘤与心旁、纵隔肿块的鉴别诊断作 T_2 加权十分必要。鉴别肿块是实性还是囊性病变,除了做横轴、矢、冠状方位 T_1 加权外,至少要选择一方位做SE序列 T_2 加权或FISP准 T_2 加权。

四、肺、纵 隔

(一)一般检查技术

1. 病人仰卧,中心对乳头上2cm处。

2. 横轴为肺及纵隔检查的基本方位,在相同层面要做 T_1 加权及 T_2 加权扫描,便于与CT对照。根据病变需要做 T_1 加权冠及矢状方位扫描。

3. 肺、纵隔常规选用体部线圈,FOV 50cm,一般不使用心电门控及呼吸门控。如果病变较小,又位于肺野内,选择心电门控也是必要的。

4. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 $TR500/TE15$ 或20,4次收集信号。 $N(H)$ 和 T_2 加权 $TR2000/TE15/90$,2次收集信号,层厚8~10mm,层间距5mm,13~15层,矩阵 128×256 。

5. 增强扫描只做 T_1 加权,在病变处做横轴、矢、冠状方位的薄层扫描。注药后10~15min

内完成扫描。

(二)几种病变扫描的特殊要求

1. 肺部病变:以矢状方位定位,做全肺横轴扫描,必要时再做感兴趣区薄层扫描。以中心矢状方位图像设置与气管方向平行的冠状方位 T_1 加权,从而可获得气管、支气管显示清楚的断层图像。 T_2 加权除采用 SE 序列外, FISP 也是十分有帮助的。

2. 纵隔病变: MRI 能把实质性肿块和血管区分开。所以,鉴别纵隔肿块性质优于 X 线 CT。在不同的加权像上,信号变化更有利于肿块性质的鉴别,在 T_1 加权像上,淋巴结与肌肉等信号,脂肪为高信号,血管流空表现为低信号。纵隔扫描需参考 X 线平片,在感兴趣区做多方位扫描是必要的。

五、上、中腹部

(一)一般检查技术

1. 病人取仰卧位,做肝、胆、脾及胰腺扫描中心对剑突,做肾及肾上腺扫描中心对脐与剑突连线之中点,扫描层面必须包括整个脏器。

2. 检查前进食勿过多,以防胃肠道充盈过多而掩盖病变。

3. 横轴位为腹部各脏器扫描的基本方位,而且必须做相同层面的 T_1 加权及 T_2 加权。多方位扫描根据需要确定。

4. 腹部脏器一般选用体部线圈, FOV 50cm, 均不使用呼吸门控。

5. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 TR500/TE15, 4 次收集信号; N(H) 和 T_2 加权 TR2000/TE15/90, 2 次收集信号。层厚 4~8mm, 层间距 0~5mm, 9~13 层, 矩阵 128×256。

6. 增强扫描由于肝、肾对比增强速度快,必要时需在机器房内注射造影剂。10~12min 内完成扫描。一般只做 T_1 加权多方位扫描。肝脏做延迟扫描于注药完 20min 后进行。

(二)几种情况的特殊要求

1. 肝脏: MRI 对肝脏占位性病变的诊断一般优于 CT。通过 T_1 、 T_2 及梯度回波成像的信号变化可得到更多的诊断信息。

为了减少腹壁脂肪在呼吸运动时产生的伪影,选用预饱和技术。但尽量缩短扫描时间是提高图像质量的关键。FLASH 准 T_2 加权不仅节省扫描时间,而且显示病变及血管影像清楚。做肝脏病变定位时,可选用 SE T_1 加权或 FLASH 序列,做矢、冠状方位扫描。

肝脏的横轴方位扫描可采用屏气扫描方法,在 20~26s 时间内,最多扫 7 个层面图像,图像分辨力虽差些,但对病变形态观察及定位诊断是有帮助的。

变化 TE 值采用四回波序列 (TR 1500~2000/TE、60、90、120、150)。对比在不同 TE 值时病变的信号变化,有利于肝癌与肝血管瘤的鉴别诊断。

肝脏增强动态扫描可在注药后 2min、5min、8min、10min、12min 屏气状态扫描,5~6 个层面,几次扫描参数相同,也可按常规扫描,只做 T_1 加权像。手术病人需做冠状方位 T_1 加权,显示肿块与血管的关系,为手术提供信息。

2. 胰腺: MRI 对胰腺显示不如 CT 好。肥胖病人因周围脂肪衬托,胰腺显示较为满意。

胰腺需做 5mm 层厚的薄层扫描,无间距。肿块较大,需确定肿瘤侵犯的范围及了解血管受累状况时,需做冠、矢方位扫描。

3. 肾脏: 肾脏除常规横轴 T_1 及 T_2 加权扫描外,矢、冠状位对于确定病变位置及与周围脏

器、大血管的关系帮助极大。冠状位为肾脏扫描的常规方位。FISP 快速成像可很好区别肾髓质、皮质及肾盏。

4. 肾上腺:用冠状位定位行横轴 T_1 及 T_2 加权扫描,选用 4mm 层厚薄层扫描。 T_1 加权像肾上腺显示清楚,其信号往往与肝脏信号相同或略高。冠状位 T_1 加权可很好明确病变位置及病变与肾脏的关系,除肿瘤很大需显示肿瘤与周围的关系及定位外,一般不需做矢状方位扫描。

六、盆 腔

(一)一般检查技术

1. 病人仰卧位,中心置在耻骨联合上 2cm 处。
2. 嘱病人膀胱内留中等尿液,肠道无特殊准备。
3. 横轴为盆腔扫描的基本方位,常规做 T_1 加权及 T_2 加权。冠、矢状方位也是需要的,但只做 SE 序列 T_2 加权。
4. 盆腔扫描使用体线圈,FOV 50cm。
5. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 TR500/TE15,4 次收集信号。N(H)和 T_2 加权 TR2000/TE15/90,2 次收集信号。层厚 7~8mm,层间距 5mm,9~13 层,矩阵 128×256。

(二)几种情况的特殊要求

1. 前列腺病变:只需做横轴、矢、冠 3 个方位的双回波序列扫描。
2. 妇科病变:先做横轴 T_1 加权,再以同样层厚做 T_2 加权。冠、矢状位只做 T_2 加权。 T_2 加权像显示肿瘤及解剖结构层次清楚,如 T_2 加权像可显示子宫壁的三层组织结构。

七、运 动 器 官

(一)一般检查技术

1. 骨关节扫描髋、肩关节均使用体线圈。膝、踝关节使用膝关节表面线圈(knee coil),用沙袋等固定肢体,用海绵垫垫平肢体,使病人舒适易于配合。尽量将检查肢体放在检查床中间,中心置于关节腔。腕关节及肘关节使用眼眶表面线圈时,解剖的细微结构显示清楚。

2. 髋关节应以横轴为基本方位做 T_1 加权、 T_2 加权,再以 T_1 加权做冠状方位扫描,必要时需做冠状位 T_2 加权扫描。

膝关节先做矢、冠状位 T_1 加权,再以相同层面做 FISP 准 T_2 加权。以 FISP 准 T_2 加权代替 SE 序列 T_2 加权,即节省扫描时间,显示关节内结构又较 SE 序列好。FISP 准 T_2 加权像中,膝关节半月板和十字韧带为低信号,而关节液为高信号。

肩、肘、腕、踝关节均选择冠、矢及横轴方位 T_1 加权,必要时行任意方位的斜位扫描。如肩关节由于骨骼和软组织起始走向与关节轴不一致,需做斜位扫描,有时需进行 T_2 加权。

3. 肌肉及软组织的 MRI 扫描,在条件允许时最好患、健侧同时扫描,以便对照观察。在多方位 T_1 加权扫描中,至少有一个方位需做 SE 序列 T_2 加权。

4. 常规使用的扫描参数: T_1 加权 TR500/TE15,2~4 次收集信号。FISP 准 T_2 加权 TR400/TE18 或 20/FI20°,4 次收集信号。层厚 4~7mm,层间距 0~2mm,9-15 层,矩阵 128×256。

以上扫描序列及成像参数适用于编者所用的装备,仅供读者们参考。

2.4 MR 成像参数的选择

由操作者选择的 MR 成像参数包括 TR、TE、信号采集次数、矩阵大小、切层厚度、切层间距、视场以及接收线圈等。这些参数的选择原则及关系见表 2-2。

表 2-2 MR 成像参数的选择原则

参数	选择	优 点	缺 点
TR	增加	增加磁化强度(信号幅度增加与 T_1 呈指数关系) 增加成像切层数	增加采集时间 降低 T_1 对比 减少“流入增强”效应
	减少	缩短采集时间 增加 T_1 对比 增加“流入增强”效应	降低磁化强度(信号幅度下降与 T_1 呈指数关系) 减少影像切层数
TE	增加	增加 T_2 对比 增加“流入增强”效应	降低信噪比
	减少	信号衰减与 T_2 呈指数关系	高流速信号丢失 降低 T_2 对比
信号采集次数	增加	增加信噪比 减少运动伪影	增加采样时间
	减少	减少采样时间	降低信噪比 降低影像清晰度
矩阵大小	增加	提高空间分辨率	降低信噪比 增加采样时间
	减少	提高信噪比 减少采样时间	降低空间分辨率
切层厚度	增加	提高信噪比 成像组织容积增加	增加部分容积效应 减少“流入增强效应” 降低空间分辨率
	减少	减少部分容积效应 增加“流入增强”效应	降低信噪比 成像组织容积减少
切层间距	增加	横向激励伪影减少 增加与成像平面垂直的覆盖解剖区域	易丢失介于层面之间的异常组织信息 增加切层间距内病理信息丢失的机会
	减少	不易丢失层面之间的异常信息	增加横向激励伪影 减少与成像平面垂直的覆盖解剖区域
FOV	增加	提高信噪比 卷褶伪影较少 增加与影像切层面平行的覆盖解剖区域	空间分辨率降低
	缩小	提高空间分辨率	降低信噪比 出现卷褶伪影的机会增加 减少与影像切层面平行的覆盖解剖区域

参数	选择	优 点	缺 点
接收线圈	表面线圈	增加感兴趣区信噪比 减少远处血管的运动伪影 减少产生卷褶伪影机会	缩小视场范围 投影灵敏度不均匀
	体线圈	灵敏度均匀 增加视场范围 增加深部解剖区域信噪比	降低表浅解剖部位的信噪比 增加受激励体积内来自血管的运动伪影 出现卷褶伪影的机会增加

(梁 燕 桂玉山)

参 考 文 献

1. Bellon EM, et al. MR artifacts, a review 1986;147:1271-1281.
2. Dixon WT. Simple proton spectroscopic imaging. Radixlogy 1984;153:189-194.
3. Dwyer AJ, et al. Frequency shift artifacts in MR imaging. J Comp Assist Tomogr 1985;9(1):16-18.
4. Glover GH, et al. Society of Magnetic Resonance in Medicine, Sixth Annual Meeting, New York, Book of abstracts 1987; vol1:420.
5. Lerski RA, et al. Practical aspects of ghosting in resistive NMR imaging systems. Phys Med Biol 1986;31(7):721-735.
6. New PFJ, et al. Nuclear magnetic and nonferromagnetic surgical and dental materials and devices in nuclear magnetic resonance imaging. Radiology 1983;147:139-148.
7. Pattany PM, et al. Motion artifact suppression technique(MAST) for MR imaging. J Comp Assist Tomogr 1987;11(3):369-377.
8. Schad L, et al. Correction of spatial distortion in MR imaging; a prerequisite for accurate stereotaxy. J Comp Assist Tomogr 1987;11(3):499-505.
9. Aubert B, et al. MR imaging quality control; an 18-month hospital study. Radiology 1986;161(P):281.
10. Chui M, et al. Test method for MR image slice profile. J comput Assist Tomogr 1985;9:1150-1152.
11. Covell MM, et al. Automated analysis of multiple performance characteristics in magnetic resonance imaging systems. Med Phys 1986;13:815-823.
12. Foster MA. Examining the image slice. Eurospin Quaterly 1985;3:55-59.
13. Johnson G, et al. Accuracy and precision in the measurement of relaxation times from nuclear magnetic resonance images. Br J Radiol 1987;60:143-236.
14. Robbic DW, et al. Investigation of slice characteristics in nuclear magnetic resonance imaging. Phys Med Biol 1986;31:613-626.
15. Standard methodologies for in vivo studies. Stage 1 text Comac-BME. I. I. 2. Eurospin Quaterly 1986;7:79-111.



造 影 剂



随着磁共振成像在临床各科的广泛应用,人们对 MRI 寄予了更高的希望。其中,比较突出的一点是要求进一步提高它对软组织的分辨率,使一些较小的病变得以显示,使一部分疑难病变得以定性。因此,如何进一步提高磁共振影像对比度已成为近几年来 MRI 的一个重要课题。如本书 1.3 所述,SE 序列时 MRI 信号强度与各参数之间的关系为 $I = N(H)f(v)e^{-TE/T_2}(1 - e^{-TR/T_1})$,从中表明人体组织的 MRI 信号强度取决于两大类参数,即组织特征参数和扫描时间参数。前者包括 $N(H)$ 、 $f(v)$ 、 T_1 以及 T_2 ,是人体各组织所固有的特征性参数,正常组织的这些参数不以操作者的意志为转移。后者称为扫描时间参数,受操作者的控制。为此,以往提高磁共振影像对比度的努力,一方面着眼于选择适当的脉冲序列与时间参数,以更好地反映病变组织的实际大小、程度及病变特征;另一方面则致力于人为地改变病变组织的 MR 特征性参数,这方面的努力主要集中在缩短 T_1 与 T_2 弛豫时间。近 40 年来的研究已表明,改变质子周围的局部磁场, T_1 和 T_2 弛豫时间就会发生改变。有些小分子(NO 、 O_2)、过渡金属(Fe^{+3} 、 Mn^{+2})以及稀土元素(Gd^{+3})具有多个不成对的电子,当这些物质接近共振着的氢质子时,能有效地改变氢质子所处的磁场,造成 T_1 和 T_2 弛豫时间明显缩短。这种能引起质子弛豫时间缩短的离子或小分子称“顺磁性物质”(paramagnetic substance)。用于 MRI 检查的顺磁性物质被称为顺磁性造影剂(paramagnetic contrast media, PCM)。早在 1946 年,Block 就使用顺磁性物质 $Fe(NO_3)_3$ 缩短质子的弛豫时间。顺磁性物质作为 PCM 用于动物实验是在 1976 年,以后渐用于临床,其中,钆一二乙烯五胺乙酸(Gadolinium-DTPA, Gd-DTPA)经历了大量的临床试用,于 1987 年经美国 FDA 批准后广泛使用。迄今,我们已有 240 例使用 Gd-DTPA 作 MRI 增强扫描的初步经验。

Gd-DTPA 在 MRI 增强的机制与含碘造影剂在 CT 增强的机理不一样,前者是改变局部组织的磁环境而间接增强,后者是直接增加 X 线的衰减而直接增强。为了在 MRI 检查时更正确地使用 PCM,有必要回顾一下 PCM 的物理基础、药物动力学基础以及有关临床使用的情况。

3.1 物理基础

如本书 1 所讨论的那样,根据量子力学理论,氢质子群在静磁场(外磁场)中,各质子的磁矩或与外磁场方向一致,处于低能位,或与外磁场方向相反,处于高能位。在强大而恒定不变的外磁场中,它们各自的数量处于动态平衡。如用射频脉冲激励处于外磁场中的质子群频率域(Larmor 频率),原来处于低能位的质子群吸收了射频脉冲的能量,向高能位跃迁,打破了原来

在外磁场中磁性排列的动态平衡。当上述射频磁场中断时,受激励的质子群将放出曾被它们吸收的能量,又回复到原来稳定的排列位置上,使以前的动态平衡重建。质子群由高能位重新回到低能位的过程被称为弛豫过程。弛豫过程以二种方式进行着,即自旋—晶格(纵向)弛豫和自旋—自旋(横向)弛豫。如本书 1.2 所述,由于 Brown 氏运动,质子处于一个剧烈变动的磁环境中,磁环境中其他分子和粒子运动频率和方向的变化,使磁场发生变化,影响 T_1 、 T_2 弛豫时间。这种局部磁场波动可由其他原子核磁矩产生,如邻近的质子或不成对的电子。人们把相邻的二个质子之间的相互作用称为偶极子—偶极子弛豫或对称振子弛豫(dipole—dipole relaxation, R_{DD}),它们是弛豫过程的主要组成部分;又把质子与邻近电子之间的相互作用称为阶弛豫或无矢量弛豫(scalar relaxation, R_s),它们在弛豫过程中的地位远不如 R_{DD} 重要。由于目前使用的 MRI 是以氢核为靶子,所以相邻氢质子之间的距离对于 R_{DD} 是十分重要的。它们与 R_{DD} 的关系为 $R_{DD} = (V_1 \times V_2) / d^3$,其中 V_1 和 V_2 为质子的磁矩, d 为它们之间的距离。显而易见,当氢质子间距变大时, R_{DD} 显著减弱。

顺磁性物质具有 1 个或几个不成对的电子,具有持久的电子自旋,这些电子所具有的磁矩较质子磁矩大 657 倍。因此,如果它们介入 R_{DD} ,它们的作用将 500000(657^2)倍于质子。由此可见,顺磁性物质在 R_{DD} 中的作用远远胜过了参与 MR 成像的氢质子。在顺磁性物质体系中,电子与核相互作用是以以下二种方式进行的:①偶极子耦合(dipole—dipole coupling);②无矢量耦合(scalar coupling)。前者有赖于电子与核的间距,与间距 6 次乘方成反比。因此,为了发挥顺磁性物质缩短 T_1 和 T_2 的作用,它们所具有的不成对电子应靠近质子 3 \AA ($3 \times 10^{-10} \text{ m}$) 之内。后者则要求经历着弛豫的质子贴近顺磁性离子的第一配位层(first coordination sphere),否则,弛豫过程不受影响。顺磁性物质至少采用以下二种手段发挥其作用:①质子—电子、偶极子—偶极子弛豫增强(proton—electron dipole—dipole relaxation enhancement, PEDDPRE);②选择性 T_2 质子弛豫增强(preferential T_2 proton relaxation enhancement, PT_2 PRE)。概括地说,其中 PEDDPRE 是顺磁性化合物中的电子与其邻近带正电的质子之间的作用,系相邻二个偶极子极性力所致,它的强弱与顺磁性中心的浓度以及顺磁性物质所具有的不成对电子数直接相关。由于顺磁性物质中的电子具有很大的磁矩,造成其固有的运动(翻转),因此,它形成了杂乱而变动着的电磁场。在这种迅速变换着的磁场作用下,导致了二种能量自旋状态(即低能位与高能位)之间的感应,缩短了 T_1 。另外,由于加速了质子自旋相位聚合的丧失,从而缩短了 T_2 。至于 PT_2 PRE,只加速质子自旋去相位,造成 T_2 缩短,与 T_1 无关,其强弱与顺磁中心浓度的平方以及它具有的不成对电子数的平方成正比。

综上所述,顺磁性物质的物理基础是十分复杂的,但对 T_1 和 T_2 的缩短又是十分肯定的。因而,它们能有效地改变病变部位组织特征参数,明显提高 MRI 的软组织分辨率,为病变定位、定性诊断提供更多的信息。

可供选择的顺磁性离子很多,有过渡金属钛(Ti^{+3})、镍(Ni^{+2})、铁(Fe^{+3})、钒(V^{+4})、钴(Co^{+3})、铬(Cr^{+3})、锰(Mn^{+2})、和铜(Cu^{+2});有镧系元素镨(Pr^{+3})、钆(Gd^{+3})、铕(Eu^{+3})和镝(Dy^{+3});有超铀元素系列镤(Pa^{+4});有氧化氮——稳定自由基(NSFR₀)吡咯烷(pyrrrolidine)和哌啶(piperidine),还有分子氧(O_2)。在所有这些正离子中,钆(Gd^{+3})的顺磁性最强。 Gd^{+3} 具有 7 个不成对的电子,它的一个重要特点是具有相对较长的电子自旋弛豫时间。由于它的游离型离子对肝脏、脾脏以及骨髓有毒性,它必须与二乙烯五胺乙酸(DTPA)螯合成相当稳定的化合物才能用于临床。

3.2 药物动力学基础

Gd-DTPA 已成为临床广泛使用的 MRI 造影剂。由于它具有较为理想的药物动力学特点,副作用小,使用起来特别安全。Gd-DTPA 具有以下特征:①弛豫性强;②毒性小;③安全系数大;④细胞外分布;⑤不通过正常的血脑屏障;⑥迅速由肾脏排出;⑦在人体内结构稳定;⑧具有高溶解度。

Gd-DTPA 基本上具备了 MRI 造影剂必须具备的条件:①有较大不成对的电子数,有较大的磁矩,Gd³⁺具有 7 个不成对电子,它的磁矩为 10.8 玻尔磁子(Bohr's magnetons);②为了缩短相关时间,分子运动要减慢;③具较多协调配位,以供水利用,Gd³⁺有 9 个配位,以及水化分子具有较大的可动性。尽管 Gd³⁺与 DTPA 螯合时占去了 Gd³⁺8 个协调配位,使 Gd³⁺的弛豫性减弱,但从另一方面看,螯合物又减慢了离子旋转速度,使弛豫性得到增强。虽然经螯合过的 Gd³⁺其弛豫能力不如它的游离型,但只要把 Gd-DTPA 的浓度增加一倍(与 Gd³⁺的游离型浓度比),仍可达到较强的弛豫性。

LD₅₀是衡量药物近期内毒力的最好指数。Gd-DTPA 的 LD₅₀为 20mmol/kg 左右,而其作 MRI 时的常用剂量仅为 0.1mmol/kg。它的安全系数大于 200,比用于 CT 的含碘造影剂(安全系数为 8~10)安全得多。狗动物实验证明,快速注射 Gd-DTPA 约在少数狗(10%)引起血压升高和心搏出量增加,较高剂量可造成一时性心电图改变。Gd-DTPA 主要由肾小球滤过,半衰期约 20min。在由静脉注射 Gd-DTPA 后 7 天,剂量的 90%已由尿排出,7%由粪便排泄,体内只剩下不到 0.3%,其中肝 0.08%,肾脏 0.1%。Gd-DTPA 的用量目前仅为它的 LD₅₀的 1%,这与游离型 Gd³⁺不一样,后者几乎全部滞留在肝脏与脾脏之中。

Gd-DTPA 不通过完整的血脑屏障,口服也不被胃粘膜吸收。它们完全处于细胞外间隙,在分布上亦无选择性。Gd-DTPA 注射剂量与其组织内浓度之间存在线性关系,其分布容量完全与细胞外间隙容量一致。它不具有在分布上的特殊靶器官,不具有穿过红细胞细胞膜的能力。Gd-DTPA 可显示细胞外间隙的容量异常(水肿)、灌注以及毛细血管通透性的改变。它特别能鉴别水肿组织,也很有助于肿瘤和非肿瘤病变鉴别。对于一些因碘过敏不能进行增强扫描者或不能作静脉肾盂造影者,MRI 增强扫描不失为一种得天独厚的检查方法。目前,我们使用 Gd-DTPA 不再只局限于中枢神经系统疾患,除了对肝脏、肾脏、肾上腺及肌肉骨骼疾病进行检查外,对眼眶、口腔、鼻咽部及心肺病变也进行了探索。

3.3 Gd-DTPA 在临床的应用

剂量及注射速度:由于 Gd-DTPA 既有缩短 T₁,又有缩短 T₂ 弛豫时间的双重作用,因此它的浓度与 MRI 信号强度之间不存在线性关系。目前普遍采用的剂量为 0.1mmol/kg,除病情重笃者,均采用快速弹丸注射,约在 60s 内注射完毕。

扫描方法:注射 Gd-DTPA 后,常采用 T₁ 加权 SE 序列(短 TR、短 TE)。通常按横轴位、冠状位及矢状位顺序扫描一次,有时可重复扫描。对于肝脏病患者,可采用动态快速扫描如 SE

序列(TR、TE更短)。扫描时请病人屏住气,重点扫描病变最大的层面。

不良反应:极少数病人可立即出现头晕、头痛、恶心以及心前区不适(我院240例中,有2例出现以上反应),稍休息后可行检查。

一、中枢神经系统

在我院,Gd-DTPA最初用于对颅内病变和椎管内病变内部结构的显示,为进一步定位、定性诊断提供依据。Gd-DTPA的应用主要解决了以下问题:①发现平扫未显示的病变,尤其是脑外、脊髓外等信号的小病变(图3-3-1);②确定脑外肿瘤抑或脑内肿瘤(图3-3-2);③进一步显示肿瘤内部情况,为治疗方案的拟订提供信息(图3-3-3);④鉴别水肿与病变组织;⑤CT扫描异常、碘过敏不能作进一步检查者;⑥在某种程度上区分肿瘤性病变与非肿瘤性病变。

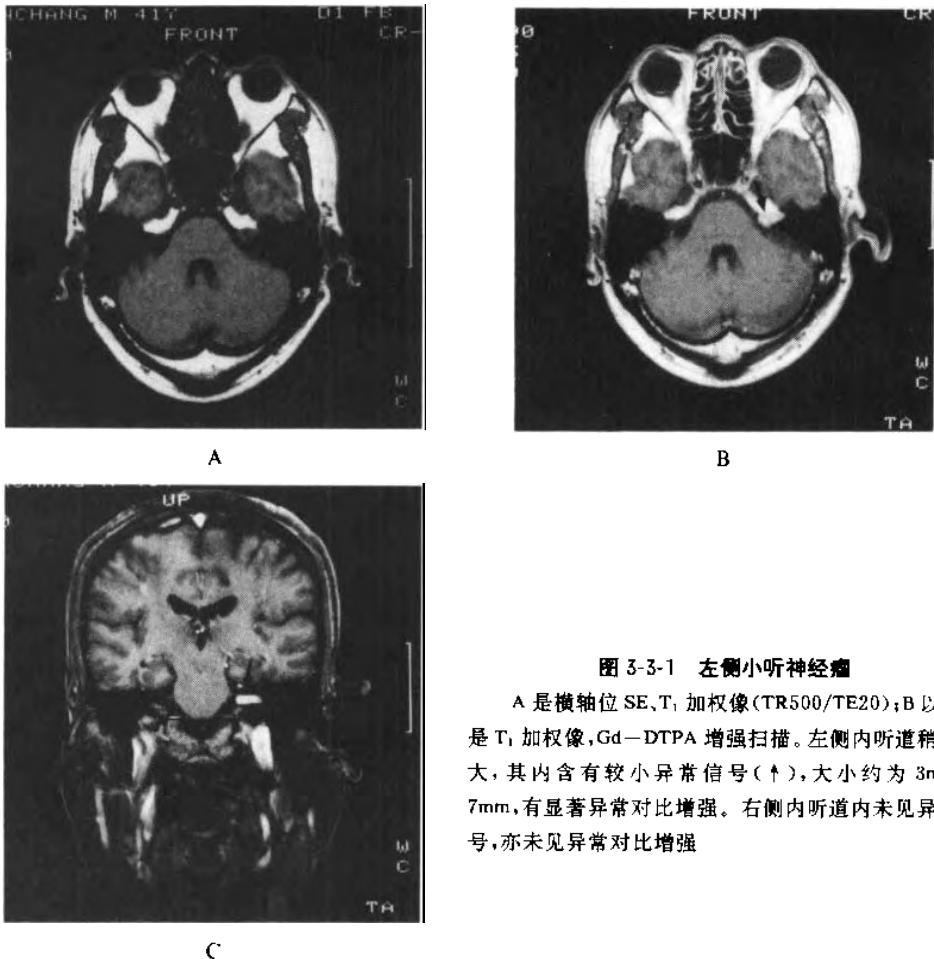


图 3-3-1 左侧小听神经瘤

A 是横轴位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 以及 C 是 T₁ 加权像, Gd-DTPA 增强扫描。左侧内听道稍见扩大, 其内含有较小异常信号(↑), 大小约为 3mm×7mm, 有显著异常对比增强。右侧内听道内未见异常信号, 亦未见异常对比增强

有一些平扫呈等信号、缺乏明显占位效应的脑外或髓外小肿瘤,应用 Gd-DTPA 作增强扫描有助于显示(图 3-3-4)。生长在脊髓内的肿瘤,由于常常造成邻近脊髓继发性空洞,肿瘤的实际范围难以确定,Gd-DTPA 增强扫描可明确之,这可减少手术时不必要的探查,减少脊髓

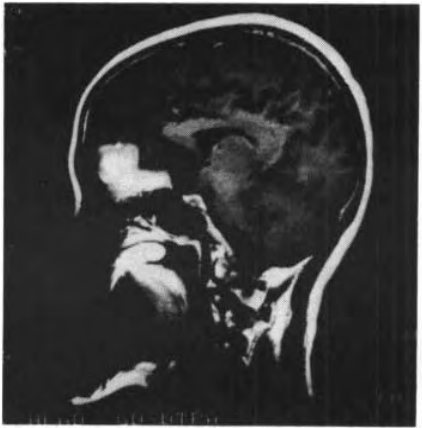
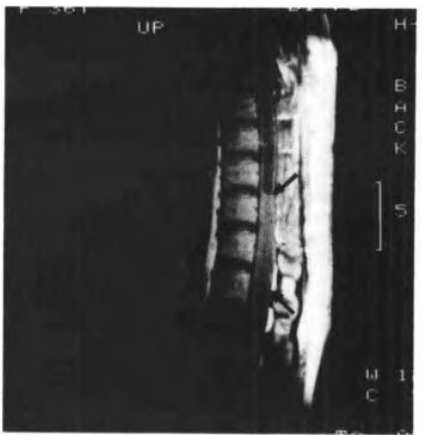


图 3-3-2 前颅凹底转移

矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE15); 前颅凹底显著异常对比增强 (↑), 额叶未见增强, 说明肿瘤在脑外。病理为腺癌转移



A



B

图 3-3-3 下胸上腰段髓内肿瘤

A 为矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 为矢状位 T₁ 加权像, Gd-DTPA 增强扫描。下胸上腰段可见 20mm×80mm 之异常信号 (↑), 位于髓内, 且有显著异常对比增强。其上及下部未增强部分为脊髓继发性空洞

损伤, 避免误切脊髓继发性空洞部分, 有利于术后脊髓功能的恢复。Gd-DTPA 增强 MR 扫描可使肿瘤血管显示更加清楚 (图 3-3-5), 这对于定性诊断无疑是十分重要的。在区分手术后肿瘤复发与非肿瘤性纤维化方面, 增强扫描较平扫可靠。有的颅内肿瘤在平扫时不易确定是脑外或脑内, 与邻近结构的关系也含糊不清, MR 增强扫描是解决上述疑问的可靠检查方法 (图 3-3-6)。

依据我们的初步经验, 分析图像时要注意以下几点: ①由于使用 Gd-DTPA 后可造成正常鼻甲、副鼻窦、鼻咽部粘膜以及软腭的显著对比增强, 因此可把它们作为评价增强扫描是否有效的标志。如在 T₁ 加权像上述结构的信号强度, 近乎脂肪信号强度, 表明 Gd-DTPA 起到应有作用。②由于 Gd-DTPA 与碘一样, 只是通过受损害的血脑屏障部分, 因此对于脑肿瘤讲, MR 确定的大小通常比实际大小要小一些, 脑占位性病变无异常对比增强时, 不能绝对排除肿

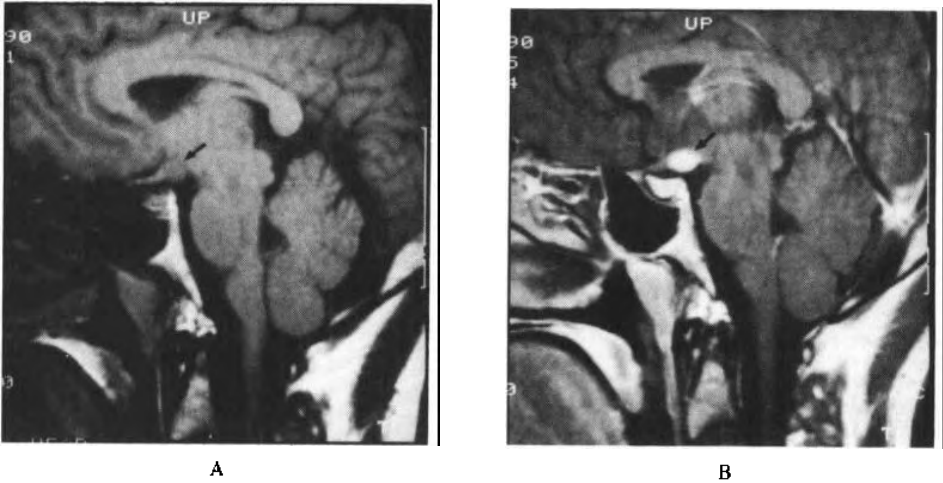


图 3-3-4 鞍上生殖细胞瘤

A 为矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 为与 A 相近层面, Gd-DTPA 增强扫描。下丘脑等信号小肿瘤 (↑) 呈显著异常对比增强。

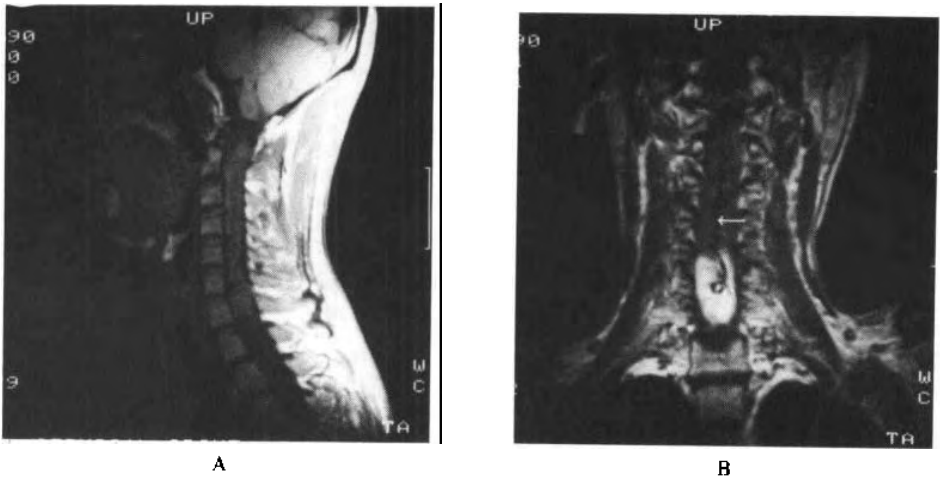


图 3-3-5 颈段髓内血管母细胞瘤

A 为矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 为冠状位 T₁ 加权像, 增强扫描。瘤血管 (↑) 清晰显示。

瘤之可能。③对于颅内肿瘤,最佳扫描时间是在注射 Gd-DTPA 完毕后 20~60min。应掌握宜慢不宜快的原则,以使造影剂能对病变充分灌注。有时为了区分肿瘤及其囊变、坏死部分,可采取延迟扫描,即重复 1~2 次。由于 Gd-DTPA 可进入坏死区,有时延迟扫描是必要的。对于椎管内肿瘤,应在 Gd-DTPA 注射完毕之后立即扫描。④在读片时,不能唯 MRI 增强所见,要结合平扫 T₁ 加权和 T₂ 加权像。极少数肿瘤在增强扫描后反而呈等信号。此外,肿瘤内凡有脂肪(包括垂体瘤术后、椎管肿瘤术后填入脂肪组织)、亚急性出血、粘液成分时,若不注意平扫 T₁ 加权像,会误以为异常对比增强。⑤就脑肿瘤和脊髓内肿瘤讲,异常对比增强的程度与它们的组织学特征(细胞分化程度)有一定的相关性,但如果肿瘤完全或绝大部分囊变、坏死,恶性程

度高的肿瘤也可以表现为轻度异常对比增强,这在髓内肿瘤经常发生。

临床实践使我们体会到,应用 Gd-DTPA 在术前明显加深对病变的了解,它在协助神经外科拟订手术方案或进行活组织检查方面也起了积极的、建设性的作用。

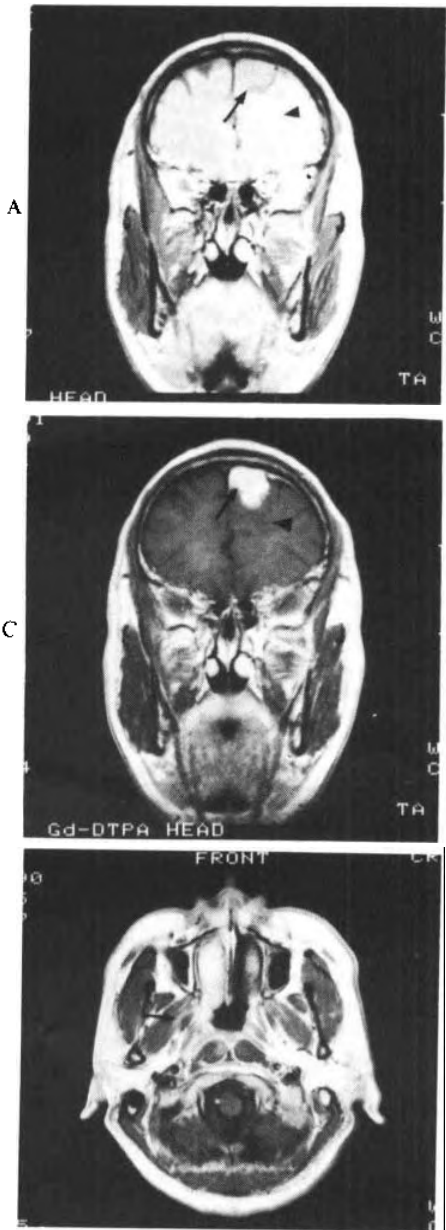


图 3-3-7 鼻咽癌

平扫后,横轴位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20), Gd-DTPA 增强扫描。右侧鼻咽部侧壁呈显著对比增强(↑),明显增厚,提示肿瘤浸润深。

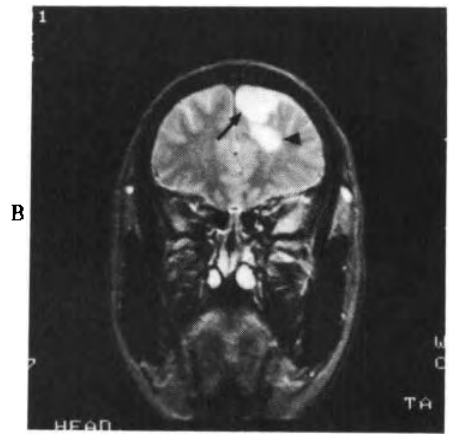


图 3-3-6 镰旁脑膜瘤

A 与 B 为冠状位 T₂ 加权 (TR2000/TE25,90); C 为增强扫描。增强扫描显示前额部镰旁有一 2.5cm×2.0cm 的脑膜瘤(↑),其左下方脑组织囊变(▲)

二、鼻 咽 部

使用 Gd-DTPA 对鼻咽部行 MRI 增强扫描已引起了临床的关注。我们通常在以下情况应用 Gd-DTPA: ①确定鼻咽癌的大小、范围,尤其是浸润深度。横轴位 T₁ 加权像对显示肿瘤浸润深度较为有利(图 3-3-7)。②显示鼻咽癌颅底转移。③鼻咽癌治疗后(尤其是放疗后)随访。

注药后即开始作 T₁ 加权像扫描,可顺序按冠状位、横轴位及矢状位进行检查,并重复一次。这样,可动态地观察肿瘤灌注和血供情况。由于正常鼻咽部粘膜呈较早的显著对比增强,对鼻咽部病变进行三个方向的切层并重复一

次,相当于作了动态扫描与延迟扫描,有利于满意显示肿瘤的深度。当鼻咽癌患者在颅底出现长 T_1 信号时,不一定是转移,也可能是骨反应或骨硬化。增强扫描可把它们与转移区分开,后者有异常对比增强。鼻咽癌放疗后随访检查时,即使是 CT 增强扫描也难以区分肿瘤复发与放疗后纤维化,因为两者均可发生异常对比增强。在这方面, MRI 优于 CT,增强扫描时放疗后纤维化不发生异常对比增强。由于 MRI 检查鼻咽部的常规切层中有冠状位和矢状位,因此可同时观察脑部,通常不必为了确定有无脑转移或放射性脑病再行头部 MRI 检查。

鼻咽顶后及侧壁粘膜在注射 Gd-DTPA 后明显增强,形如细线状,勾勒出鼻咽腔的轮廓,此系鼻咽粘膜及其淋巴组织的正常表现。分析图像时应仔细观察上述增强白线有无向鼻咽腔内凸出,有无断续与缺损。若有缺损,首先要除外因近期内活检所致,不要在鼻咽顶后壁或两侧壁左右不对称时把健侧误为肿瘤侧。此外,阅片时应注意粘膜下。由于组织类型、血供情况以及治疗引起的改变,原发性抑或复发性、残存肿瘤的异常对比增强情况不一,可表现为中等度异常对比增强,呈均匀、斑片或团块状强化,亦可表现为仅轻度增强或没有增强。由于正常鼻咽部粘膜呈显著对比增强,粘膜下呈中等度增强,因此阅片时要注意观察鼻咽腔两侧结构的对称性,鼻咽癌的增强表现易于在注射 Gd-DTPA 后较晚时间内扫描图像上显示。另外,还要特别注意鼻咽部中线相当于增殖体部位的淋巴结组织,若青中年人向腔内不对称凸出,有中等度以上的增强,可作为淋巴组织受累及的佐证。颈动脉、鞍区的增强情况亦有助于肿瘤分期。我们主张在作增强扫描前先作常规 T_1 加权像、 T_2 加权像,以免在增强扫描图像上把粘附在鼻咽腔表面的粘液误认为鼻咽腔粘膜增厚。咽旁间隙内的脂肪界线也可作为评判肿瘤浸润深度的标记,只有该线断裂才表明癌病变蔓延到咽旁间隙。上述脂肪界线虽受压移位,但连续性存在时,不一定是受病变浸润。

三、胸 部

Gd-DTPA 在胸部的应用也日渐增多。在心脏主要用来检查心肌梗塞,在纵隔主要旨在区分血管性病变更还是非血管性病变更。同时,也有利于主动脉夹层动脉瘤假腔的显示;在肺与胸膜,主要为了进一步了解病变的范围及血供情况,有时对肺内占位性病变的定性诊断有帮助(图 3-3-8);在乳腺,除了可用来诊断乳腺癌之外,对于一些乳腺囊性病变更也有其鉴别作用。

对于肺部血管畸形,常规 MRI 扫描可有所提示,Gd-DTPA 增强扫描可望进一步显示畸形血管,其中包括供血动脉,引流静脉。由于 MRI 具有多方向切层之优点,因此可同时作横轴位,冠状位及矢状位扫描,对于全面地观察血管畸形以及邻近肺组织的改变相当有利,为治疗提供了较多的信息。

在注射 Gd-DTPA 后,梗塞部心肌即可显示明显的异常对比增强。Gd-DTPA 可显著缩短不可逆性心肌损害部的 T_1 ,可与可逆性心肌损害鉴别,后者 T_1 缩短不明显。由于梗塞后再灌注的情况不一,Gd-DTPA 难以区分急性梗塞、闭塞性梗塞以及再灌注性梗塞。

Gd-DTPA 可满意地区分纵隔内血管性病变更与非血管性病变更。一般来讲,纵隔内非血管性病变更作 Gd-DTPA 增强扫描的意义不大。这是因为病变更增强后,反而与邻近纵隔内脂肪信号对比度下降,原来在平扫时呈无信号或低信号的大血管也会有增强,亦不利于澄清病变更与邻近血管的关系。

Gd-DTPA 在支气管肺癌的分期方面有一定的价值。关键在于重点保证 MR 的切层方向,即与气管胸段长轴平行的倾斜冠状位扫描,以满意地显示肿瘤与气管、主支气管、大血管、肺门

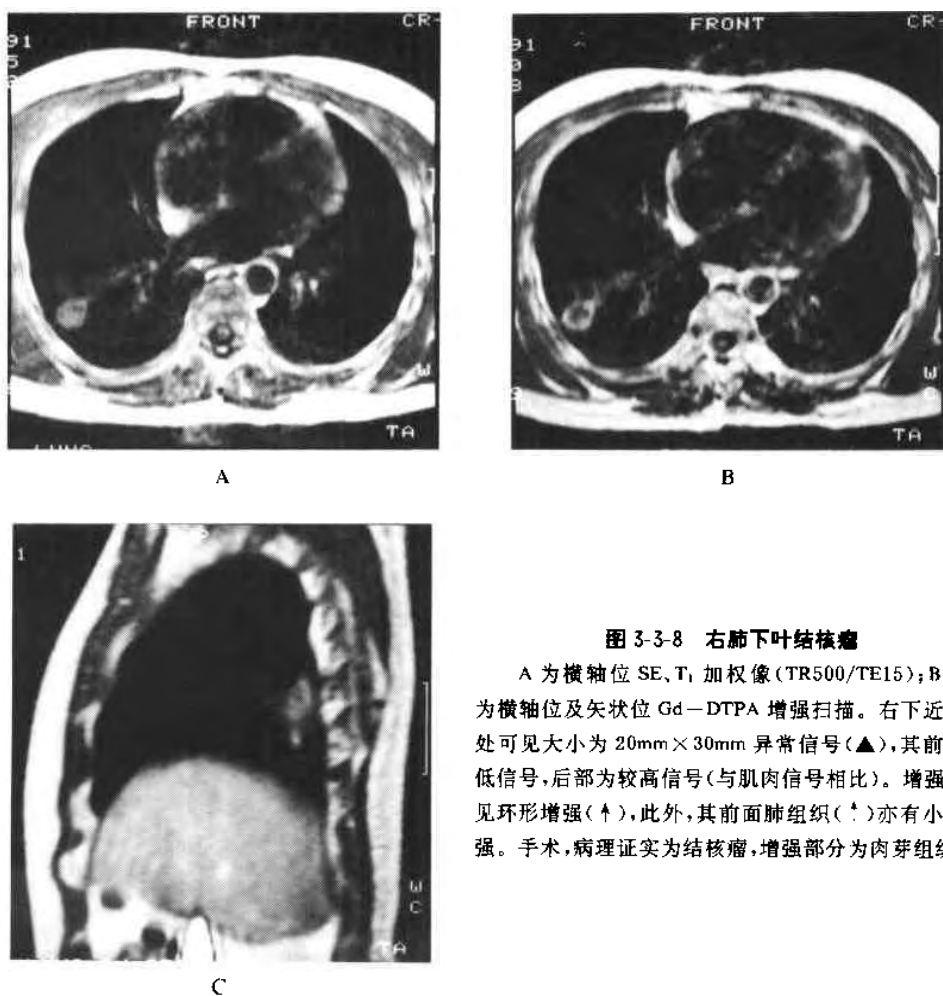


图 3-3-8 右肺下叶结核瘤

A 为横轴位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为横轴位及矢状位 Gd-DTPA 增强扫描。右下近胸壁处可见大小为 $20\text{mm} \times 30\text{mm}$ 异常信号 (\blacktriangle), 其前部为低信号, 后部为较高信号 (与肌肉信号相比)。增强扫描见环形增强 (\uparrow), 此外, 其前面肺组织 (\uparrow) 亦有小片增强。手术, 病理证实为结核瘤, 增强部分为肉芽组织

的关系, 同时对显示气管前、腔静脉后组淋巴结肿大、奇静脉组淋巴结肿大、主肺动脉窗组淋巴结肿大以及隆突下组淋巴结肿大十分有利, 淋巴结肿大呈中等度异常对比增强。为了搞清肺门及肺门附近呈管状结构是支气管还是血管, 提议进行重复性的延迟扫描, 凡支气管始终是无信号, 血管则信号强度有变化。在分析胸膜病变 Gd-DTPA 增强扫描图像时, 要注意平扫 T_1 加权像。不要把肋骨受侵而发生异常对比增强误解为正常的肋骨松质骨信号, 不要把蛋白含量高的积液或肿块内的亚急性出血误认为异常对比增强。绝大部分乳腺癌可发生异常对比增强, 多囊性乳腺病也可增强, 但程度较轻。

四、腹 部

目前增强动态快速扫描已成为解决肝脏良、恶性肿瘤鉴别的一个热门课题。Gd-DTPA 可使血管结构如门静脉、肝实质以及肝肿瘤发生对比增强以及异常对比增强, 这有利于显示肝肿瘤及其与肝内血管的关系。有些肝癌即使是使用了多种脉冲序列进行检查, 也得不到满意结

果。经过对比研究,我们采用下述动态快速扫描方式:SE序列,TR315,TE15,128×128矩阵,半傅立叶转换,层厚8mm,间距12mm,层数为9层,1次收集信号,成像时间为24s,整个肝脏在一次憋气中成像,Gd-DTPA剂量为0.1mmol/kg,20s内快速注完,注药前及注药后2、5、8、12min分别在患者憋气状态下扫描,整个动态扫描时间约20min。我们主张以横轴位扫描为主,辅以冠状位或矢状位,对肝脏占位性病变进行快速的、动态的、后为延迟的扫描,以区别肝癌与肝海绵状血管瘤。要注意的是,2cm以下的原发性肝癌、肝转移以及海绵状血管瘤单看其增强表现难以鉴别,务必结合平扫T₁加权与T₂加权像以及T₂值的测量等加以鉴别。



图 3-3-9 左肾上部透明细胞癌

未作平扫。冠状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20), Gd-DTPA 增强扫描。左肾肾癌未见明显增强(↑),与邻近增强部分形成对比

脂肪组织中的肾上腺在 T₁ 加权像显示不满意。尽管使用表面线圈,改进扫描脉冲序列有助于肾上腺分辨率的提高,但是仍不理想。对肾上腺病变进行 Gd-DTPA 增强扫描,旨在解决以下二个问题:①了解肿瘤的灌注情况和血供,如肾上腺转移和嗜铬细胞瘤均易发生显著的异常对比增强,可进一步证实平扫长 T₂ 占位不是非功能性腺瘤。②显清腹膜后巨大肿块,为了搞清其来源。应用 Gd-DTPA 之后,可勾划出瘤的境界,以区分其来自肾脏、肾上腺还是腹膜后其他脏器与组织。我们在作肾上腺 MR 增强扫描时,充分利用了 MR 多方向切层的优点。

尽管 Gd-DTPA 由肾小球滤过,可用其全面估计肾的灌注情况及其功能,但是一般不提倡对肾占位性病变进行 MR 增强扫描,因为病变部位异常对比增强使原来良好的肾-肾外脂肪天然对比大为逊色,也引起了肾盂及大肾盏区域短 T₁ 信号解释上的混乱。增强 MR 扫描仅用于疑为肾肿瘤而对碘剂过敏者。我们曾对经超声波多次显示,但 CT 与 MRI 平扫均未显示的左肾上部肿瘤患者进行了 Gd-DTPA 增强扫描,结果取得了十分理想的效果(图 3-3-9)。因患者对碘造影剂过敏,不能做静脉肾盂造影和 CT 增强扫描,所以 Gd-DTPA 增强扫描对该患者来讲,是除 B 超外最为理想的检查手段。

肾上腺 MR 所见与 CT 相比,显得解剖分辨率差。由于呼吸运动和肠蠕动的影响,处于高信号的

五、肌肉、骨骼

虽然 MR 平扫已能够显示原发性抑或继发性骨和软组织肿瘤的大小、范围(包括骨内、骨外),但有一些问题仍有待于解决。由于肿瘤周围的反应性改变如出血、水肿、坏死,炎症或手术后改变均可影响 MR 显示骨和软组织肿瘤的敏感性,又由于肿瘤患者因病痛不能承受 MR 长时间的检查,以致一部分该做的脉冲序列未完成,资料不完整,影响了诊断,再加上临床目前要求 MRI 能在肿瘤活检和手术前准确定位的愿望与日俱增,均为 Gd-DTPA 在诊断骨和软组织肿瘤价值方面的探讨提供了基础。Gd-DTPA 在显示骨转移方面的作用已得到充分肯定,敏感性近乎核素扫描,比 CT 好。Gd-DTPA 可以区分骨肿瘤,无菌坏死以及副交感神经营养不良性骨改变。Gd-DTPA 可大致地区分骨肿瘤的组织学类型。Gd-DTPA 增强扫描在区分治疗后(放疗或化疗)改变与肿瘤复发方面和其他部位一样,肿瘤复发有异常对比增强,治疗后纤维化

(除刚形成的以外)通常无异常对比增强。

就我们 240 例 Gd-DTPA 增强 MR 扫描的初步经验,增强扫描所使用的脉冲序列主要是 T_1 加权像,由于它费时少,信噪比高,易为工作人员及病人所接受。另外,使用 Gd-DTPA 时务必注意以下二点:①使用 Gd-DTPA 前目的性要明确,既要掌握适应症,又要明确拟要解决的问题,还要正确掌握扫描时间,要根据病变的部位、病变在平扫中的表现去确定扫描的方法(快速、动态还是延迟扫描)。②在使用 Gd-DTPA 之前,先要做平扫,不要唯 MRI 增强扫描,不要以此取代一切。Gd-DTPA 的应用本意是进一步提高病变的组织分辨率以利定位、定性诊断,因此首先要充分利用 MRI 平扫的优点。分析 MRI 资料时要仔细比较病变增强以前、以后的表现,使病变的 MRI 所见在被观察时不遗漏。

临床对 MRI 的进一步期望与重托为 Gd-DTPA 的使用开辟了前景,作为一种新的检查方法,Gd-DTPA 增强 MR 扫描正在越来越显示它的优越性与潜在力量。

(蔡幼铨 高元桂 施亚英)

参 考 文 献

1. Bloch F, et al. The nuclear induction experiment. *Physiol Rev* 1946;70: 474.
2. Lauterbur PC, et al. Mendoca-Dias M, Ruden AM. Segmentation of tissue water proton spin-lattice relaxation rates by the in vivo addition of paramagnetic ions. In: Dutton PO, Leigh JS, Scarpa A (eds). *Frontiers of biological energetics*. New York; Academic Press, 1978.
3. Brasch RC, et al. Brain nuclear magnetic resonance imaging enhanced by a paramagnetic contrast agent; preliminary report. *AJNR* 1983;4: 1035-9.
4. Michael T. McNamara. Paramagnetic contrast media for magnetic resonance imaging of the central nervous system. In: Michael Brant-Zawadzki & David Norman (eds). *Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System*. New York; Raven Press, 1987: 97-99.
5. Wolf GL, et al. Contrast agents for magnetic resonance imaging. In: Dressel HY (ed). *Magnetic Resonance Annual 1985*. New York; Raven Press, 1985: 231.
6. Gomori JM, et al. Intracranial hematomas; imaging by high-field MR. *Radiology* 1985;157: 87.
7. Gomori JM, et al. NMR relaxation time of blood; dependence on field strength, oxidation state, and cell integrity. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11: 684.
8. Runge VMN, et al. Enhanced NMR imaging; A review. *AJR* 1983;141: 1209.
9. Carr DH, et al. Gadolinium-DTPA; a contrast agent in MRI. *AJR* 1984;143: 215-224.
10. Carr DH, Bydder Gm, Brown J. Intravenous chelated gadolinium as a contrast agent in MRI; imaging of cerebral tumours. *Lancet* 1984;1: 484-486.
11. Clausen C, et al. Application of contrast agents in CT and MRI(NMR); their potential in imaging of brain tumours. *Neuroradiology* 1985;27: 164-171.
12. Curati WL, et al. Acoustic neuromas; Gd-DTPA enhancement in MR imaging. *Radiology* 1986;158: 447-451.
13. Kilgore DP, et al. Cranial tissues; normal MR appearance after intravenous injection of gadolinium-DTPA. *Radiology* 1986;160: 757-761.
14. McNamara MT, et al. Differentiation of reversible myocardial injury by MR imaging with and without Gadolinium-DTPA. *Radiology* 1986;158: 765-769.
15. Pettigrow RL, et al. Fast-field-echo MR imaging with Gd-DTPA; Physiologic evaluation of the kidney and liver. *Radiology* 1986;160: 561-563.

16. Yoshida H, et al. Small hepatocellular carcinoma and cavernous hemangioma; differentiation with dynamic FLASH MR imaging with Gd-DTPA. *Radiology* 1989;171 : 339-342.
17. Winkler ML, et al. Hepatic neoplasia; breath-hold MR imaging. *Radiology* 1989;170 : 806.
18. Albert Roos, et al. Clinical Application of Gadolinium-DTPA in MRI. *Magnetic Resonance Annual* 1988 : 113.
19. Conger RL, selwood Fw. Proton relaxation in paramagnetic solutions. *J Chem Phys* 1952;20 : 383-387.
20. Weinman HJ, et al. Characteristics of Gadolinium-DTPA complex; a potential NMR contrast agent. *AJR* 1984; 142 : 619-624.
21. Wolf GL, et al. Contrast agents for magnetic imaging. In; Kressel HY (ed). *Magnetic Resonance Annual* 1985. New York; Raven, 1985 : 231.
22. Siutsky RA, et al. Hemodynamic effects of rapid and slow infusions of manganese chloride and gadolinium-DTPA in dogs. *Radiology* 1985;154 : 733-735.
23. Weinmann HJ, et al. Characteristics of gadolinium-DTPA complex; a potential NMR contrast agent. *AJR* 1984; 142 : 619.
24. Brant-Zawadzki M, et al. Gd-DTPA in clinical MR imaging of the brain -I; intraaxial lesions. *AJNR* (in press).
25. Strich G, et al. Distribution and magnetic resonance spin lattice relaxation effects of Gadolinium-DTPA. *Radiology* 1985;154 : 723 726.

4

信号异常的病理生理基础

MRI 作为一种行之有效的检查方法,正方兴未艾。由于 MRI 的信号强度是多种组织特征参数的可变函数,它所反映的病理生理基础较 CT 更广泛,具有更大的灵活性,从而决定了这种检查方法更具有开拓性。MRI 信号强度与组织的弛豫时间、氢质子密度、血液(或脑脊液)流动、化学位移与磁化率有关,其中弛豫时间即 T_1 和 T_2 时间对图像对比起了重要作用,它是区分不同正常组织,区别正常和异常组织的主要 MRI 诊断基础。

在 T_1 加权图像中,低信号通常说明组织如骨骼肌的 T_1 时间长。(可动性)氢质子密度低的组织如钙化、皮质骨以及含空气者也呈低信号。高信号常常表明组织如皮下脂肪、粘液的 T_1 时间短。亚急性血肿含有正铁血红蛋白,呈高信号。注射 $Gd-DTPA$ 之后,一些正常组织或异常组织由于 T_1 时间缩短亦呈高信号。

在 T_2 加权图像中, T_2 时间短物质(如亚急性血肿周缘的含铁血黄素)和顺磁性物质(如黑色素)均表现为低信号。(可动性)氢质子密度低的组织如钙化、皮质骨以及含空气者仍呈低信号。高信号表示组织如水肿组织的 T_2 时间长。

血液(或脑脊液)运动所造成的信号强度变化是十分复杂的,大致上可归纳成时间飞越效应(time-of-flight effects)、相位效应(phase effects)、湍流(turbulence)及其滞留(stagnation)。时间飞越效应使高流速的血液呈低信号,在低流速的血液由于“进入效应”(entrance effect)而呈高信号。相位效应造成第一回波信号减低(奇回波失相位,odd-echo dephasing),但是在某些情况下(第二回波以及多回波成像中的偶回波)信号可以增加(even-echo rephasing)。湍流事实上是一种血液的不规则流动,常引起低信号。血液滞留现象与快速运动的血流相比,其信号强度更有赖于血流的 T_1 、 T_2 时间以及氢质子密度。所以,信号之强弱与扫描脉冲序列所使用的扫描参数有关。

化学位移是由不同分子中的氢原子共振频率有差异所致,是影响信号强度,造成图像对比的一种因素。

将含有大量氢质子的组织置于相对均匀的静磁场中,可诱出局部较小的磁场。所谓磁化率是指被诱出的组织局部磁场与静磁场的大小之比。磁性铁的、抗磁的以及顺磁性物质均可影响磁化率的大小,从而使 MR 信号发生明显改变。

由于 MRI 首先用于显示、诊断中枢神经系统疾患,所以对上述疾患信号异常的病理基础已有较好认识,下面以中枢神经系统为重点展开讨论,其基本原则也适用于其他系统。

4.1 水

在正常人体组织中,MR 信号的 80%来自细胞内,20%源于细胞外间隙。由于水在细胞内抑或在细胞外是广为分布的,组织水对造成 MR 信号的贡献最大。水的 T_1 、 T_2 时间很长,质子密度较低,它在 MR 图像上具有一定的特征性。鉴于 MRI 对于组织水含量的轻微增减有明显的敏感性,研究水与 MR 信号强度的相关性是 MRI 不可缺少的一个课题。

局部组织含水量稍有增加,不管是自由水还是结合水,MR 信号均可发生显而易见的变化,相比之下,前者更为明显。水的分子非常小,它们处于平移、摆动和旋转运动之中,具有较高的自然运动频率,这部分水在 MRI 称为自由水(bulk phase)。如果水分子依附在运动缓慢的较大分子如蛋白质周围而构成水化层,这些水分子的自然运动频率就有较大幅度的减小,这部分水又被称为结合水(hydration layer)。 T_1 反映了这些分子运动频率与拉摩尔共振频率之间的关系(后者由 MR 机静磁场强度决定),当两者接近时, T_1 弛豫有效、快速、不同时, T_1 弛豫效果差、缓慢。自由水运动频率明显高于拉摩尔共振频率(常规 MRI 的拉摩频率为 6~65MHz),因此, T_1 弛豫缓慢, T_1 时间长;较大分子如蛋白质其运动频率明显低于拉摩尔共振频率,所以 T_1 弛豫同样缓慢, T_1 时间也很长。结合水运动频率介于自由水与较大分子如蛋白质之间,可望接近拉摩尔共振频率,因此 T_1 弛豫颇有成效, T_1 时间较上述二者明显缩短(图 4-1-1)。

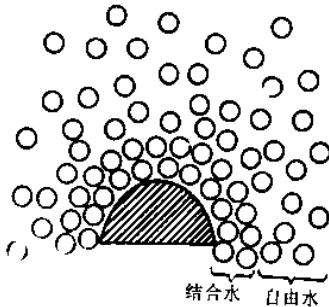


图 4-1-1 结合水和自由水图解

结合水(↑)运动频率介于自由水与大分子蛋白之间,所以,它接近拉摩频率,弛豫较快



图 4-1-2 胸中段髓内星形细胞瘤

冠状位 SE、 T_1 加权像(TR500/TE22)。胸中段脊髓限局性增粗(↑),信号强度高于脑脊液信号。手术、病理证实为囊性星形细胞瘤。由于其内含有结合水较多,信号高于脑脊液

认识自由水与结合水的概念有助于认识病变的内部结构,有利于对病变作定性诊断。CT 检查由于囊性星形细胞瘤的密度不足以造成与脑脊液密度的差异,难以鉴别囊性星形细胞瘤抑或单纯囊肿,而 MRI 检查由于囊性星形细胞瘤中的囊液富蛋白质,其 T_1 时间短于脑脊液,在 T_1 加权图像中呈较脑脊液为高的信号(图 4-1-2)。又如,MRI 较 CT 更能显示脑软化。脑软化在显微镜下往往有较多由脑实质分隔的小囊组成,这些小囊靠近蛋白质表面的膜状结构,具有较多的结合水, T_1 较短,其图像比 CT 显示得清楚。所以,MRI 所见较 CT 更接近于病理所见

(图 4-1-3)。

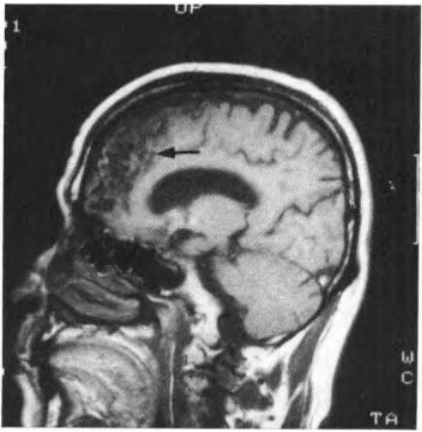


图 4-1-3 右额叶脑软化

矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20)。胼胝体右前上方相当于右额叶(↑)信号减低,但仍高于脑脊液,无占位效应,说明该脑软化内由脑实质分隔的小囊含有较多结合水

再譬如,在阻塞性脑积水时,脑脊液(相当于自由水)由脑室内被强行渗漏到脑室周围脑白质后,变为结合水,结合水在 T₁ 加权像中信号明显高于脑脊液,而在 T₂ 加权像中又低于脑脊液信号(图 4-1-4)。病变内如蛋白质含量高,结合水含量也较高,由于缩短了 T₁ 时间,使病变如垂体脓肿在 T₁ 加权像中信号很强(图 4-1-5)。

综上所述,局部组织水分增加可分为自由水和结合水,前者引起 T₁ 明显延长,后者造成 T₁ 稍有延长,有关自由水和结合水的概念在病变的 MRI 定性诊断中具有重要作用。



图 4-1-4 阻塞性脑积水

旁矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE15)。左侧侧脑室重度扩大,室旁脑白质(↑)内异常信号,较脑脊液信号高。该患儿系第四脑室出口阻塞造成阻塞性脑积水、间质性水肿

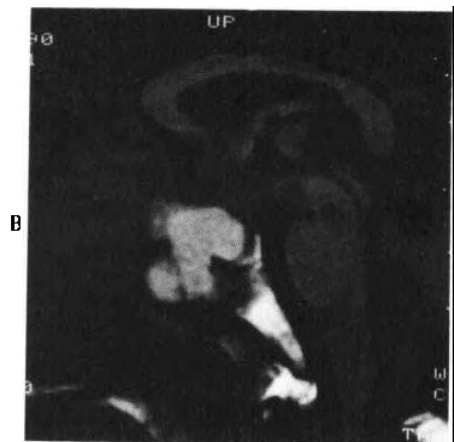


图 4-1-5 垂体脓肿

冠状位及矢状位(A 与 B)SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20)。垂体、右侧海绵窦及蝶窦显著高信号。手术、病理证实为脓肿。脓肿由于含有大量蛋白质,T₁ 时间短,呈短 T₁ 信号

4.2 水肿

脑水肿分为三种类型,即血管源性水肿、细胞毒素水肿以及间质性水肿。血管源性水肿是最为常见的脑水肿,由血脑屏障破坏所致。细胞毒素水肿是缺血所造成,常见于急性脑梗塞。间质性水肿发生在脑室旁,尤其是在侧脑室旁,是由于阻塞性脑积水时脑室内压力增高,造成脑脊液由脑室内经由室管膜向外渗漏所致。

由于血脑屏障破坏,血浆由血管内漏出进入细胞外间隙,这是血管源性水肿的病理生理基础。血管源性水肿主要发生在脑白质中,结构致密的脑灰质通常不易受影响。典型的血管源性水肿呈手指状分布于脑白质之中,在肿瘤、出血、梗塞、炎症以及脑外伤等脑疾患中颇为常见。血管源性水肿以自由水增多为主,结合水增加为辅,最初仅在 T_2 加权图像上被显示,CT 通常无明显异常。血管源性水肿的较早显示,往往提示存在一个较早期或较局限的脑部疾患,如早期脑肿瘤。由于上述脑病变本身也可使 T_1 和 T_2 时间延长,其 MRI 表现与水肿有类似之处,尤其在 T_1 加权像中难以分辨。鉴别的方法是采用较长回波时间扫描序列,随着回波时间的延长,水肿信号强度逐渐增高,而肿瘤信号增加幅度不大。必要时可行 Gd-DTPA 增强 MR 扫描,水肿无异常对比增强。

细胞毒素水肿可引起一系列病理生理改变。由于缺氧使 ATP 减少,钠-钾泵功能失常,钠与水进入细胞内,造成细胞肿胀、细胞外间隙减少。细胞毒素水肿常常见于急性脑梗塞的周围,使脑白质与脑灰质同时受累。急性脑梗塞有时在 T_2 加权图像上,其边缘部分信号较高,即为细胞毒素水肿的 MRI 所见,它反映了梗塞周围存在肿胀的脑细胞。从某种角度讲,细胞毒素水肿对于血管源性水肿的发生、发展有一定的遏制作用。由于细胞毒素水肿出现和存在的时间不长,有时与血管源性水肿同时存在, MRI 要绝对区分它们尚有一定的困难。

间质性脑水肿时,由于脑室内压力增高,出现脑脊液经室管膜迁移到脑室周围脑白质的病理生理表现。在脑室内压力高时,如急性脑积水或交通性脑积水时, T_2 加权图像上于脑室周围可出现边缘光整的高信号带;在脑室内压力回复到近乎正常时(如代偿期),上述异常信号又消失。间质性水肿由于含有较多的结合水,在 T_2 加权图像上已能与脑室内脑脊液的信号区别,在质子密度加权图像上,两者信号对比更明显,间质性水肿之信号明显高于脑室内脑脊液的信号强度,其原因除了上述两者含有水的物理状态不一样(脑脊液为自由水,间质性水肿为结合水)外,主要是脑室内脑脊液受搏动性运动影响,造成氢质子的失相位,致脑脊液信号强度减弱。值得一提的是,要注意间质性水肿与白质老化鉴别,后者多见于老年血管病患者。尽管脑室系统也见扩大,但它是脑白质萎缩造成的,脑室内压力不高,有时 MRI 难以区别,应结合病史进行鉴别。

由于组织含水量的轻微改变即可造成 MRI 信号强度的明显变化, MRI 在检出水肿较其他影像学检查方法敏感,与 CT 相比,它对水肿程度及范围的显示更接近于病理。

4.3 出血

出血在中枢神经系统疾患中并非少见。按出血部位可分为硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔、脑内以及脑室内出血,它们均有一个基础疾病,如外伤、变性血管病、血管畸形、肿瘤或炎症。MRI在显示出血,判断出血原因以及估计出血时间方面有其独特作用,其中以脑内血肿MRI信号演变最具有特征性。

较多血液由血管内溢出后,在局部脑组织内形成血肿。随着血肿内血红蛋白的演变以及血肿的液化、吸收,MRI信号也发生一系列变化。因此,探讨血红蛋白及其衍化物的结构对于认识与解释血肿MRI信号甚为重要。

人体血液富有氧合血红蛋白,氧合血红蛋白释放出氧气后转化成去氧血红蛋白,血液去氧血红蛋白的含量增高。氧合血红蛋白与去氧血红蛋白中含有的铁均为二价还原铁(Fe^{+2}),还原铁是血红蛋白携带氧气、释放氧气、行使其功能的物质保证。人体内维持血红蛋白铁于二价状态的关键在于红细胞内多种代谢途径,其结果阻止了有功能的亚铁血红蛋白变为无功能的高铁血红蛋白。

血液从血管中溢出,血管外红细胞失去了能量来源,细胞内多种代谢途径丧失。同时由于红细胞缺氧,血肿内氧合血红蛋白不可逆地转化为去氧血红蛋白,最终变为正铁血红蛋白,还原铁转化为氧化铁,使血肿的MRI信号发生根本性的变化。

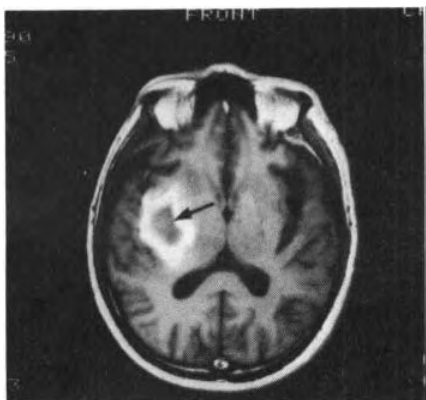


图 4-3-1 右侧外囊区亚急性出血

横轴位SE、 T_1 加权像($\text{TR}500/\text{TE}15$)。右侧外囊血肿进入亚急性期,血肿由外围开始呈现高信号,说明红细胞内有正铁血红蛋白形成。血肿中央(↑)低信号系去氧血红蛋白所致。此外,左侧侧裂池前方亦有线条状高信号

响,在 T_2 加权图像上无高信号可见。

血肿到第6~8天时(亚急性血肿中期),血肿在 T_1 加权图像上高信号区域由外周向中央增大。同时,由于血肿内红细胞发生破裂,血肿在 T_2 加权图像上也出现了高信号,这是因为细胞外正铁血红蛋白具有明显的延长 T_2 时间的作用。此外,红细胞破裂打破了先前血肿内铁分

急性血肿(0~2天)由于血肿内形成了较多的去氧血红蛋白,红细胞的完整性还存在,其 T_2 加权图像上出现中心部低信号,传统上认为这是去氧血红蛋白的顺磁性效应所致。目前普遍认为,上述短 T_2 信号的呈现源于血肿内磁化率差异,即细胞外和细胞内铁的不均匀分布造成体素内磁化率不一致,使得血肿内局部磁场发生变化,引起质子失相位, T_2 时间缩短,在 T_2 加权图像上呈很低的信号。由于 T_1 时间不受上述因素的影响,在 T_1 加权图像上急性血肿未呈现信号异常。

当血肿进入第3天时(亚急性期初),血肿信号强度在 T_1 加权图像上呈现异常。血肿由外围开始出现了高信号(图4-3-1),反映了细胞内正铁血红蛋白的形成。正铁血红蛋白具有较强的顺磁性,可使 T_1 时间缩短,在 T_1 加权图像上呈高信号。由于红细胞内的正铁血红蛋白对 T_2 时间无明显影

布的不均匀性,原来血肿在 T_2 加权像呈现的低信号(由于红细胞内去氧血红蛋白的作用)不再存在,被高信号(系因红细胞外正铁血蛋白作用)取而代之(图 4-3-2)。由于细胞外正铁血蛋白仍不失其短 T_1 作用,原血肿在 T_1 加权像上已经出现的高信号(源于红细胞内正铁血蛋白)依然存在。

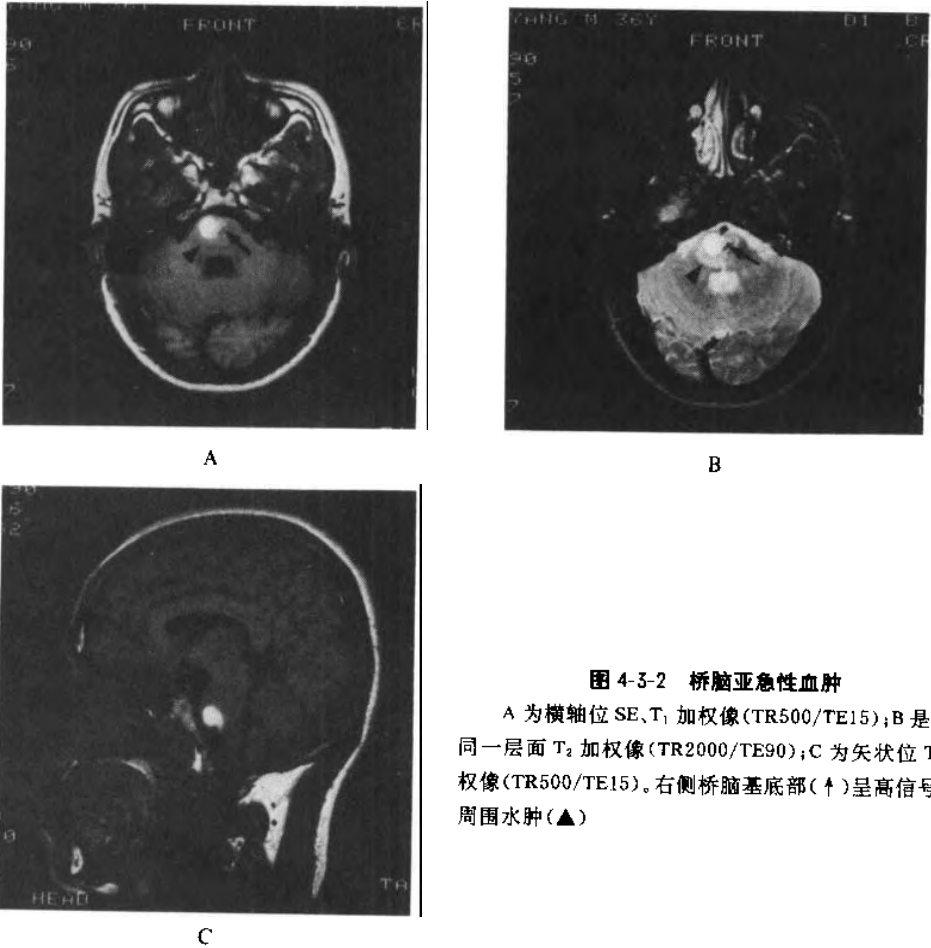


图 4-3-2 桥脑亚急性血肿

A 为横轴位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE15); B 是与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 为矢状位 T_1 加权像 (TR500/TE15)。右侧桥脑基底部 (↑) 呈高信号, 有周围水肿 (▲)

血肿演变到第 10~14 天时(亚急性血肿后期),血肿周缘出现了低信号环,以 T_2 加权图像明显(图 4-3-3)。造成上述变化的病理基础是浸润于血肿周缘的巨噬细胞内充满了大量含铁血黄素,使得血肿周缘磁化不均匀,引起信号丧失。

尽管对于急性血肿的显示 MRI 不如 CT 敏感, T_2 加权图像上出现低信号要以高场强 MR 扫描机为前提,但是,一旦血肿进入亚急性期, MRI 较 CT 优越。由于模糊效应,亚急性血肿有时在 CT 变为等密度, CT 仅根据血肿周围水肿以占位效应来辨认血肿,其实际大小往往含糊不清。而在 MRI 图像上,尤其在 T_1 加权像上可十分醒目地呈现出血肿的大小,并显示出内部结构。MRI 可以血肿内血红蛋白衍化为基础的信号变化来帮助人们去推测血肿的时间。值得一提的是,由于 MRI 显示了含铁血黄素及具有流空现象的异常血管,它对判断发生血肿的原因有启示(图 4-3-4)。

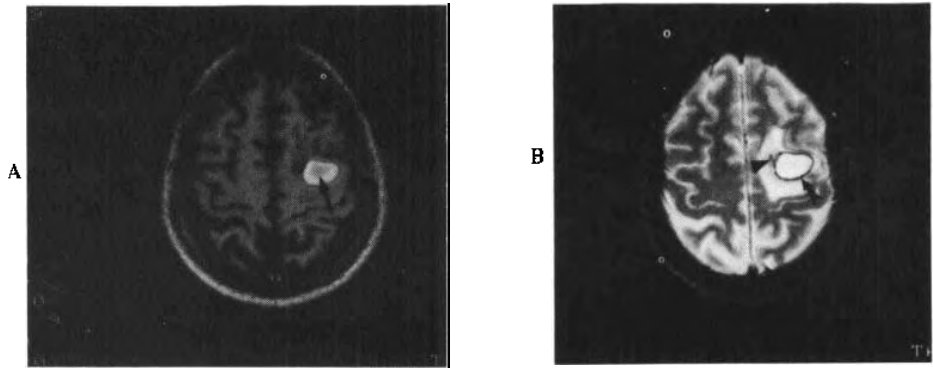


图 4-3-3 左顶叶前亚急性性血肿

A 为横轴位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE15); B 是与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。血肿由高信号环 (正铁血红蛋白) 与低信号中央部 (去氧血红蛋白) (↑) 组成, 在 T_1 像清晰显示。血肿周缘细条低信号 (↑) 系含铁血黄素所致。血肿内侧隐约可见流空现象 (▲) 为较小畸形血管

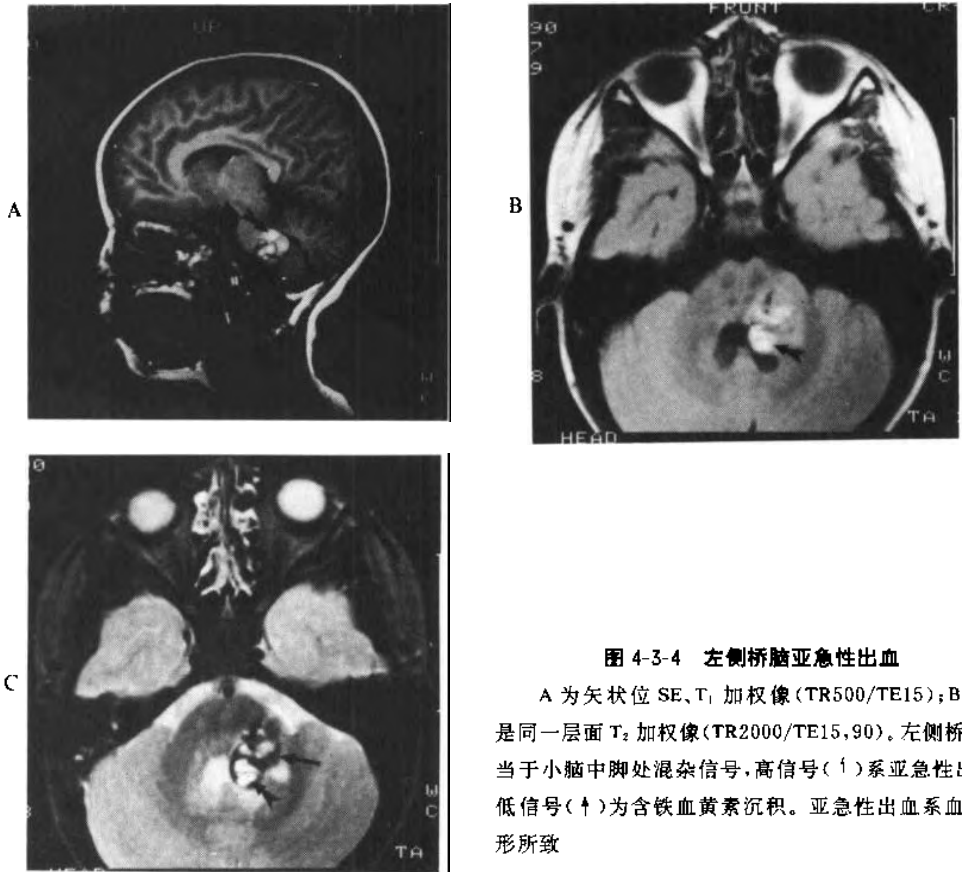


图 4-3-4 左侧桥脑亚急性性出血

A 为矢状位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 是同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。左侧桥脑相当于小脑中脚处混杂信号, 高信号 (↑) 系亚急性性出血, 低信号 (↓) 为含铁血黄素沉积。亚急性性出血系血管畸形所致

蛛网膜下腔出血时,血液与脑脊液混合,妨碍了血液凝固。此外,脑脊液中含有的磷脂酶可使红细胞迅速溶解,造成去氧血红蛋白的早期释放,因此,蛛网膜下腔出血与脑内血肿不同,后者在急性期因为去氧血红蛋白在红细胞内而导致体素内磁化率不一致。急性蛛网膜下腔出血的短 T_2 作用不明显,所以在 MRI 信号强度上没有明显变化。尽管有人报告急性蛛网膜下腔出血 17h 时就可在 MRI 显示出高信号,但绝大多数要在出血 3~4 天后才在 T_1 加权图像上呈较明显的高信号。这种变化是从出血 48h 后开始的,系去氧血红蛋白氧化变性为正铁血红蛋白,使 T_1 时间显著缩短所致。此表现可持续存在几个星期以上,因此在选择蛛网膜下腔出血的检查方法时,出血 48h 之内应首选 CT,此后可采用 MRI。

4.4 血流异常

由于血流信号强度受多种因素如血流方向、速度、大小、时相、运动方式及扫描脉冲序列的影响,因此在分析血流信号时,一个十分重要的问题是要注重上述各因素,综合考虑。

在血管垂直于成像平面时,采用自旋回波脉冲序列,缓慢的血流呈高信号,快速的血流呈低信号。



图 4-4-1 颈部血管“牛眼征”

横轴位准 T_1 加权像 (TR220/TE10, FL90°)。颈部大血管及左侧椎动脉中央信号低 (↑)

缓慢的血流其血液运动有二种方式,即(板)层流(laminar)与湍流(turbulence),以前者为主,后者不是主要的。层流由于流速从血管中央到外周呈抛物线状减低,血管中央部分血流相对较快,可造成血管横断面中央信号低,外周信号高,被称为“牛眼征”(图 4-4-1)。湍流由于偏离了血管长轴方向,可造成自旋失相位,导致聚合丧失,产生低信号。所以,缓慢血流的中央及最周边可以呈低信号。

在管径大的动脉,心脏收缩期搏出的快速血流呈低信号,而来自心脏舒张期的较慢血流却呈较高信号。有时,被检者心率恰好与扫描所采用的重复时间同步(如心率为 60 次/min,TR 为 1s)时,多层面成像中的有些层面处于心脏收缩期,而另一些层面却被置于心脏舒张期之中,因此,它们的信号强度截然相反。这种舒张期假门控现象使血流现象更加复杂。但是,循其规律在观察静脉窦、桥静脉、大动脉、血管瘤以及动脉瘤方面是有价值的。

采用 SE 序列时,垂直于成像平面的静脉缓慢血流呈高信号,平行于成像平面的缓慢血流由于相位效应而呈低信号,如正中矢状位中的矢状窦与直窦(图 4-4-2)。这些都是正常 MRI 表现,采用 MRI 显示血栓形成限于与成像平面平行的一些静脉窦。在管径小的动脉,SE 序列呈低信号为正常所见;在快速成像时,若其血流快且垂直于成像平面呈高信号。

注射 $Gd-DTPA$ 之后,血流缓慢的小动脉、小静脉以及静脉窦可发生对比增强(图 4-4-3),系造影剂缩短了血液的 T_1 时间所致。血栓形成之增强表现则不一样,它在时相与强度上类

似于脑内血肿。



图 4-4-2 正常矢状窦、直窦

正中矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20)。上矢状窦、直窦(↑)以及大脑深静脉呈低信号

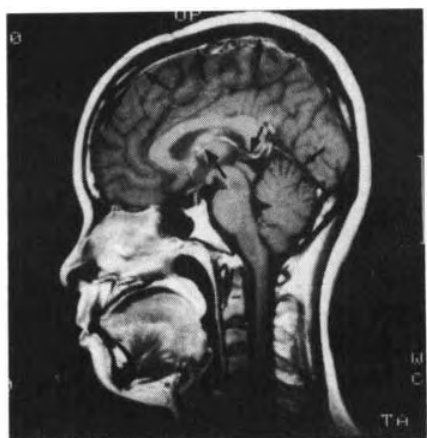


图 4-4-3 正常矢状窦、直窦对比增强

正中矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15), Gd-DTPA 增强扫描, 显示上矢状窦、直窦(↑)以及大脑深静脉有对比增强

尽管血管、静脉窦的 MRI 表现多种多样,其信号强弱的原因也名目繁多,但 MRI 毕竟是在不使用造影剂的情况下清晰地显示了血管、静脉窦,并以此作为区别正常与异常的根据,而且在一定程度上成为定性诊断的佐证。由于 MRI 扫描复盖面积大,能作多方向切层,能采用多种扫描序列,这种优点均有利于全面地观察与评判视场中的血管、静脉窦,若再结合邻近结构的信号强度变化,可望正确诊断血管性疾病。

4.5 脑脊液运动异常

由于脑脊液循环所造成的缓慢运动以及心脏搏动所引起脑脊液快速运动,脑脊液处在不断的运动之中。此外,呼吸运动也在一定程度上影响它。与血流一样,脑脊液流动在 MRI 上也具有流空效应,被称为脑脊液流空效应。

脑脊液流空效应见于室间孔、导水管、枕大孔以及椎管,与心动周期有关,由自旋相位偏移和飞越时间效应所致,源于脑脊液湍流以及流过速度加快。

在有心电图门控的 MR 扫描显示,室间孔在心脏收缩期较舒张期大。导水管在心脏收缩期较舒张期流过更多的脑脊液。同样,第 4 脑室、第 4 脑室正中孔、枕大池以及颈段椎管内蛛网膜下腔的脑脊液运动也是以心脏收缩期为明显。椎管内脑脊液流动从枕大孔平面自上而下逐渐减弱,腰骶段最弱。MRI 显示椎管内脑脊液有二个相反方向的运动,向下的流动见于脊髓的侧方,向上的运动见于脊髓的前方。

脑脊液流空效应在 T_2 加权图像上显示较好,尤其在其流速加快时(图 4-5-1),质子密度加权图像有利于估计脑脊液的流量,若作薄层扫描对于进一步研究上述情况有一定价值。

颅骨由 8 块骨构成,共同围成密封的颅腔。由于其容积恒定不变,颈内动脉血液的入颅要

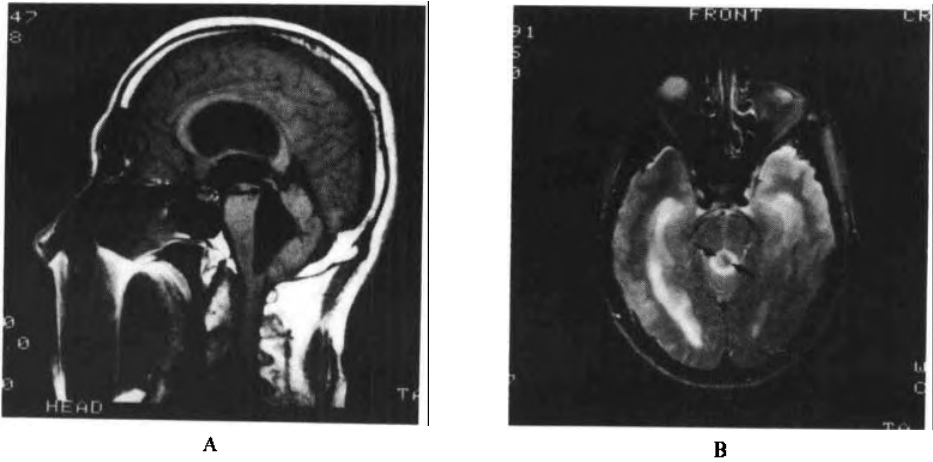


图 4-5-1 中脑导水管脑脊液流动空效应

A 为矢状位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 为横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。中脑导水管扩大, 其中间部分(↑)信号减低, 以 T₂ 加权像尤为明显

同时伴有幕上脑脊液的出颅才能保持颅内压的相对稳定。脑脊液主要经由包围池和导水管出颅。导水管脑脊液流动空效应易为 MRI 显示。脑脊液由第 3 脑室流过一个管径狭小的中脑导水管时, 其流速加快, 使飞越时间效应减弱, 第一回波失相位效应加强, 造成脑脊液信号的显著降低。由于脑脊液由导水管向第 4 脑室喷射时存在湍流, 有时在第 4 脑室菱形窝底部可呈现一条来自导水管的线状低信号, 此为正常 MRI 所见。

在一些脑脊液流动得非常缓慢甚至近乎停滞的部位, 如侧脑室的角部、内听道以及由脑脊液充填的手术后肿瘤床, 仅有十分微弱的脑脊液流动空效应, 甚至没有, 在 T₂ 加权图像中的信号较具有流动空效应的脑脊液信号高, 这是由于与成像平面垂直的不饱和质子群因来回运动而发生流入信号增强所致, 是一种矛盾性增强 (paradoxical enhancement)。有人将上述这些部位称为“礁湖”(lagoons)。

脑脊液运动异常主要包括流速与流量的改变。当流入颅内的血流增多、加速时, 经过导水管的脑脊液量及其速度均增加, MRI 显示出比正常更为明显的流动空效应。正常压力脑积水导水管脑脊液的流量明显增多, 往往 6~8 倍于正常流量, 因此, 质子密度加权图像上导水管流动空效应引人注目。急性交通性脑积水导水管流动空效应不太明显。在导水管狭窄或导水管受邻近肿瘤压迫造成不全梗阻时, 由于其内脑脊液流过减少, 流速缓慢, 在 MRI 几乎没有流动空效应。较大的脊髓空洞具有流动空效应, 较小的脊髓空洞或有分隔的脊髓空洞缺乏流动空效应。脊髓肿瘤继发空洞可有流动空效应, 但肿瘤空洞没有流动空效应。为了显示脑脊液的流动状况, T₂ 加权是不可缺少的扫描序列。有时为了分清脑脊液是十分缓慢的运动还是滞留, 在扫描时还可采用心电图门控。

值得注意的是, 不要把脑脊液不规则的流动现象误认为病变。脑脊液可在椎管内某个部位局限地流动, 易误为肿瘤性病变、炎性病变或椎间盘脱出的表现。为了排除这种可能性, 可做另一方向的切层或作 Gd-DTPA 增强扫描。确实有病变者, 检查重复性好或有异常对比增强。有时, 为了确定脑内囊肿或孔洞脑与脑室系统有否交通, 可采用心电图门控下扫描。在心电图门控之下, 与脑脊液流动相关的信号差别被消除, 囊肿内与囊肿外液体可等信号。

由于脑脊液流动影响脑脊液信号强度,脑脊液流动的方向、速度、大小、时相以及流动方式均直接与脑脊液信号强度有关。此外,检查时所采用的脉冲序列也是十分重要的因素,在分析脑脊液信号时,要重视上述各因素,予以综合考虑,才能区分正常与异常,对一些疾病作出正确的判断。

MR1 是一种在不使用造影剂的情况下研究脑脊液流动的检查方法,并以此作为诊断疾病的根据,有关它的临床价值尚在继续探讨。

4.6 铁沉积过多

在高场强 MR 机行 T_2 加权(长 TR、长 TE)扫描时,在苍白球、红核、黑质、壳核、尾状核和丘脑可见明显的低信号,这是由于高铁(基)物质在上述部位沉积所致,已为尸检离体脑 Perls 染色证实,每 100g 上述脑组织的含铁量分别为 21mgFe、19mgFe、18mgFe、13mgFe、9mgFe、5mgFe。

据研究,不论是 MRI 或 Perls 染色均未显示新生儿脑部存在铁。脑部铁沉着(非亚铁血红蛋白)始于儿童,约在 15~20 岁达到成人水平。在 6 月龄的婴儿苍白球中已有铁存在,黑质铁沉着见于 9~12 个月时,红核在 1 岁半~2 岁,小脑齿状核要到 3~7 岁才显示铁的存在。上述部位的铁沉着量与年龄增长有一定相关性,仅沉积速度不一样,如苍白球的含铁量在开始时就高,以后缓慢增加;而纹状体(如壳核)的含铁量开始时不高,以后才较苍白球有较明显的增加,直到 70 岁之后接近苍白球内所含的铁量。大脑与小脑半球的脑灰、白质含铁量最低,其中相对较高的是颞叶皮层下弓状纤维,其次为额叶脑白质、枕叶脑白质。在内囊后肢后端以及视放射中几乎不存在铁。铁在脑部选择性的沉积其机理至今不明。

铁由小肠吸收之后,以亚铁血红蛋白形式(血红蛋白、肌球蛋白)与蛋白质结合,主要以铁蛋白形式沉着在脑细胞内,其中以少突神经胶质细胞与星形细胞含量最高。铁作为一个重要的辅因子,在氧化磷酸化(作用)、多巴胺合成和更新以及羟(基)自由基形成之中起积极作用。血液中含有的转铁(球)蛋白不容易通过血脑屏障。在铁沉积较多的上述解剖部位中,毛细血管内皮细胞中的转铁(球)蛋白受体并不比铁沉积较少或没有铁沉着的其他脑部多,但是,一些脑变性病、脱髓鞘病以及血管病也确实在某些部位铁沉积过多,而且在 MRI 上有表现,这些疾病包括帕金森氏病(铁沉积于壳核、苍白球)、阿耳茨海默氏病(铁沉积于大脑皮层)、多发性硬化(铁沉积于斑块周围)、放疗后脑部(铁沉积于血管内皮细胞)、慢性出血性脑梗塞(铁沉积于出血部位)、脑内血肿(铁沉积于血肿四周),因此, MRI 较其他影像学检查方法如 CT 易于检出与诊断上述疾患。

MRI 显示脑部铁沉着是高浓度铁蛋白缩短了 T_2 时间而不影响 T_1 时间所致。铁蛋白分子含有铁离子数可以多达 4000,其周围围以 2.5nm 厚度的蛋白壳层。如前所述,细胞内的铁具有高磁化率,因此脑部铁沉着过多造成细胞内高磁化率、细胞外低磁化率,局部磁场不均匀,使 T_2 时间明显缩短,在 T_2 加权图像上呈低信号。尽管有一些正常脑组织中也存在铁,但由于其浓度不够,不足以在 MRI 特别是低场强 MRI 引起明显的低信号。

(蔡幼铨 高元桂 梁 燕)

参 考 文 献

1. William G, Bradley JR. Pathophysiologic correlates of signal alterations. In: Michael Brant-Zadki & David Norman (eds). *Magnetic Resonance Imaging of the Central Nervous System*. New York: Raven Press 1987; 23-42.
2. Bradley G, Waluch V. Blood flow; magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 154: 443--50.
3. Mills CM, et al. Nuclear magnetic resonance; principles of blood flow imaging. *AJNR* 1983; 4: 1161-6.
4. Sherman JL, et al. The MR demonstration of altered cerebrospinal fluid flow by obstructive lesions. *AJNR* 1986; 7: 571-9.
5. Citrin CM, et al. Physiology of the CSF flow-void sign; modification by cardiac gating. *AJNR* 1986; 7: 1021--4.
6. HuK WJ. General aspects of the MR signal pattern of certain normal and pathologic structures. In: HuK WJ, Gademann G, Friedmann G (eds). *MRI of central nervous system diseases*. Berlin Heidelberg, Springer, 1990: 115-140.

5

MRI 检查和诊断的特点

5.1 MRI 检查和诊断的优点

1. 高对比度: CT 只有一个成像参数,即 X 线吸收系数。MRI 至少有 4 个成像“组织参数”,即 T_1 、 T_2 、 $N(H)$ 和流速 $f(V)$; MRI 成像还与所用机器脉冲序列及其参数有关,如 TR、TE、TI、激励角(用梯度回波快速成像时)等。MRI 成像可充分应用上述参数, MRI 软组织对比度明显高于 CT, 比如能很好地区分脑的灰、白质和脑神经核团,不用造影剂显示心脏房、室和大血管腔。选择适当的脉冲序列,可使关节软骨、肌肉、韧带、椎间盘、半月板等成像而直接显示。

2. 分子生物学和组织学诊断的提高:不同 MR 成像技术在诊断上的重要性依次为 $N(H)$ WI、 T_1 WI、 T_2 WI,后两种图像反映的是被检查组织氢原子核周围的化学环境。前面曾论述过周围磁环境如何影响质子群的 MR 行为(T_1 、 T_2)进而影响到这些质子群的信号强度。由于 T_2 WI、 T_1 WI 可反映质子群周围分子生物学和组织学特征,其诊断意义比单纯反映质子数量的 $N(H)$ WI 更大。

Damadian 曾认为,单纯的 T_1 、 T_2 延长即可行肿瘤的组织学诊断,后来证明这种设想难于达到。事实上,肿瘤组织的 T_1 、 T_2 仍然延长;根据对正常和病变区域的位置、形态、 T_1 WI、 T_2 WI 和 $N(H)$ WI 的分析,在质子图像上对特定感兴趣区再行 ^{31}P 的波谱分析(MRS)以及 ^{23}Na MRI 等,都在不同程度上反映了正常和病变区的分子生物学和组织学特征,在影像诊断向分子生物学和组织学方向的发展上迈进了--大步。

T_1 WI 对正常解剖结构显示较好, T_2 WI 对病变的显示较为敏感。与周围正常组织相比, T_1 、 T_2 的延长和缩短, T_1 、 T_2 值以及病变和正常区域信号强度比(SIR)等的测量,在病变的发现以至定性诊断上都有意义。多数 MRI 造影剂均引起 T_1 缩短,病变增强表现为明显的高信号,使肿瘤和周围水肿有一清楚、明确的分界。

高磁场 MRI 不仅能辨别脑的灰、白质,尾状核、豆状核、红核、网状体、齿状核等也因 T_2 短、信号低而被显示。随着年龄的增加,当脑神经核铁蓄积量达到 5~20mg 时,则殃及 MR 信号。铁 T_2 短,有阴性造影剂的作用,表现为铁蓄积部位的低信号。全身各个器官和部位的亚急性和慢性血肿期正铁血红蛋白于 T_1 WI、 T_2 WI 均表现为高信号,而含铁血黄素则均表现为低信号。使用化学位移成像技术,可在各个器官或组织分别形成水和脂肪的质子图像。

3. 心脏、大血管形态和功能诊断的提高:SE 序列时,利用流空效应, T_1 WI 和 T_2 WI 心脏和

大血管内腔均表现为低信号,可诊断心脏、大血管病变,区分肺动脉和纵隔、肺门淋巴结,区分纵隔肿块和动脉瘤。

利用“流入增强”效应和流动引起的相位改变,不用造影剂可行非创伤性 MRA 和 MR 心脏电影检查,还可行心脏动态和血流速度的分析。

4. 无骨伪影:CT 检查时于骨的边缘如岩骨、枕内粗隆、枕骨髁等处可出现条纹状伪影,严重影响后颅凹的检查质量和对病变的诊断。MRI 无骨伪影,对于像后颅凹 CT 上易于出现骨伪影的部位,MRI 的图像质量和对病变的诊断显著优于 CT。

5. 任意方位断层:CT 主要为横轴位断层,冠状位和矢状方位断层比较困难,有的部位甚至无法进行。MR 扫描在病人体位不变的情况下,通过变换层面(方位)选择梯度磁场,可行横、矢、冠或斜位断层,在显示病变范围、立体的观察病变上很有帮助。

6. 无损伤的安全检查:MRI 用射频(RF)波波波长数米,能量仅 10^7eV ;而 CT 为短的电磁波,波长 1\AA ($1\text{\AA}=10^{-10}\text{m}$),高能量的 X 线对人体有辐射损伤。从能量看,MRI 的 RF 只有 CT 的 $1/10^{10}$ 。生物体内存在很多有机物 C-H 结合的结合能为 1eV ,RF 能量较之低得多,不能切断 C-H 结合,较为安全(表 5-1)。

表 5-1 X 线和射频波的比较

	X 线	射频波
能量*	$3 \times 10^5 \text{eV}$	10^7eV
损害性	有	无
敏感性	高	低
波长**	1\AA	3m 以上
空间分辨力	高	低

* C-H 结合能 1eV ; ** $1\text{\AA}=10^{-10}\text{m}$

短时间多层照像如 SE 序列多回波技术,在人体内可引起发热,但现在的 MR 扫描方法对人体内热出入可达到平衡。健康人每小时大约可散热 2MJ。1.5T、63MHz 扫描时,1kg 体重产热 $1\sim 2\text{W}$,相当于每小时步行 4km 的热量,经计算温度上升 0.32(无放散时)。梯度回波快速成像使用 $<90^\circ$ 的脉冲,人体所受能量仅为 SE 序列的 $1/5$,也不必担心涡电流引起的发热。

7. 空间分辨力:MRI 的 RF 波长为 m,而 X 线波长为 \AA ,这种差别使前者空间分辨力低,由于 MRI 图像重建技术的进步,使用 6cm 直径 FOV 的表面线圈, 256×256 矩阵,空间分辨力已达 0.23mm,与 CT 已无多大差别。如为了加快 MR 成像速度,使用 $1/2$ 矩阵, $1/2$ Fourier 变换,空间分辨力也自然下降。

5.2 MRI 检查和诊断的缺点

1. 定性诊断困难: 尽管 MRI 图像能反映分子生物学和组织学特征、某些病变的病理组织学改变如脊髓空洞症, 多发性硬化、脂肪瘤、亚急性和慢性血肿等, 在定性诊断上有所裨益, 但对不少病变而言, 定性诊断仍很困难。对于质子图像上对感兴趣区行 ^{31}P 等波谱分析的定性诊断作用, 人们曾寄予厚望, 并花费了大量人力、物力进行研究, 但在定性诊断上究竟有多大帮助, 目前尚无定论。进行 MRS 需用 1.5T 以上的机器, 对装备要求更高; 需要先作出质子像, 再进行 MRS, 要更换表面线圈, 费时长。在肿瘤和非肿瘤性病变, 肿瘤本身与瘤周水肿以及良恶性肿瘤等的鉴别上, 使用 Gd-DTPA 对定性诊断上也有所帮助。就总体而言, MRI 在发现病变上较 CT 敏感, 但迄今为止, 包括使用近几年发展起来的上述 MRI 新技术在内的检查技术, 对一些病例的定性诊断仍有困难。

2. 成像速度慢: 第三代 CT 一帧图像的成像时间为 20s 左右, 而 MRI 的 SE 序列一帧 $T_1\text{WI}$ 的成像时间约 50s, 一帧 $N(\text{H})$ 和 $T_2\text{WI}$ 的成像时间各为 80s 左右。近年发展起来的梯度回波快速成像脉冲序列, 可明显缩短检查时间, 图像质量也较好, 对正常和病变组织有的还能提供常规 SE 序列所没有的信息。但总的来讲, 快速成像还不能完全代替常规 SE 序列, 成像速度远赶不上 CT, 信噪比等方面还有不尽满意之处。MRI 是一项崭新技术, 成像参数多, 在缩短检查时间, 提高图像质量上大有文章可做。

3. 运动伪影: MRI 无骨伪影, 但病人自主、不自主运动所引起的伪影可导致检查的失败或降低图像质量, 对于服镇静剂后仍不能保持体位不动的病人, 不能行 MR 扫描。如何抑制或减轻心脏、大血管搏动和呼吸运动所引起的伪影, 请参阅本书 2.2。

4. 钙化灶: 钙化灶在发现病变和定性诊断上都有很大的作用, CT 能很好地显示钙化灶的部位、范围和形态。MRI 对钙化灶不敏感, 一般均表现为低信号。但近年来的研究工作证明, MRI 在对钙化灶的显示上并非像开初认为的那样完全无用, 如 $T_1\text{WI}$ 、 $N(\text{H})\text{WI}$ 和 $T_2\text{WI}$ 上信号减低依次增重, 并非完全一样。再者由于钙的含量不同或者钙化灶中混有锰等顺磁性物质者, 钙化灶也可表现为高信号。

5. 禁忌证: 装有心脏起搏器, 疑有眼球内金属异物者, 动脉瘤用银夹结扎术后均应严禁作 MRI 检查, 体内留置金属异物或金属假体者不宜作 MRI 检查。监护仪器, 抢救器材不能带入 MR 检查室。因此, 在检查过程中有生命危险的急诊、危重病人也不能作 MRI 检查。幽闭恐怖症的病人常完不成此项检查。

5.3 MRI 与其他各种 CT 的比较

MRI 为计算机断层(CT)之一, 除 X 线 CT 外, SPECT、PET 也均属 CT, 这些 CT 在特征以及在各系统疾病诊断上的比较如表 5-2、表 5-3、表 5-4、表 5-5、表 5-6。

表 5-2 各类 CT 特征的比较

CT 种类	所用媒介	参 数	优 点	缺 点	展 望
X 线 CT	X 线 (穿透)	X 线衰减 系数	1. 速度快(数秒) 2. 价格低 3. 对钙化敏感 4. 空间分辨力高	1. X 线照射 2. 软组织对比度差	1. 开发更先进的技术 2. 超高速电影 CT 3. 三维显示
MRI	RF (共振)	$T_1, T_2, N(H),$ $f(V), TR$ TE, TI	1. 软组织对比度高 2. 安全 3. 空间分辨力高	1. 对钙化不敏感 2. 成像时间稍慢	1. 快速成像的开发 2. 对脏器特异性造影 剂的开发
SPECT	r 线 (辐射)	r 示踪剂的 分布	1. 高对比度 2. 有脏器特异性 3. 价格比较低	1. 分辨力低 2. 速度慢 (数十分钟)	1. 新的类似代谢物 制剂的开发 2. PET 成果普及
PET	正电子 (辐射)	正电子符 合探测	1. 高对比度 2. 化学成像 3. 受体(靶器官) 成像	1. 必须配备昂贵的 回旋加速器 2. 分辨力 3~5mm	加速器设备的普及 受限制

表 5-3 中枢神经系统的诊断

CT 种类	优 点	缺 点	备 注
X 线 CT	1. 高度普及 2. 对出血的诊断高度敏感 3. 已建立诊断标准	1. 矢状面困难 2. 骨的伪影 3. 脊髓直接成像困难	三维 CT 可显示 颅骨、脊椎骨的立 体图像
MRI	1. 任意方位断层 2. 组织对比度高 (白质疾病、肿瘤、水肿等) 3. 无骨伪影 4. 脊髓可显示 5. 能显示神经核团	对钙化、骨病病变的诊 断较差	Gd-DTPA 可以鉴别肿瘤 和水肿
SPECT	脑血流分布的显示, Alzheimer 病的诊断, 脑死亡的判定, 癫痫病灶及 CVD 的诊断	较 X 线 CT, 甚至较 PET 的分辨力还差	受体显像剂
PET	1. 脑代谢的成像 2. 脑靶器官的成像 3. 脑血流的成像	用一般的方法不能制 成药剂	^{18}F FDG ^{14}C -葡萄糖 ^{14}C 甲基螺环哌啶酮 等的开发

表 5-4 循环系统疾病的诊断

CT 种类	优 点	缺 点	备 注
X 线 CT	用电影 CT 可分辨到 ms 单位	必须使用造影剂才能分 清心肌和心腔	电影 CT、DSR 尚未普及 (DSR 为动态空间重建)
MRI	1. 不用造影剂可区别心肌、 心腔、大血管 2. 能显示缺血部位 3. 分辨力高	1. 缺血部位和水肿部位的 鉴别现阶段尚困难 2. 难承受运动负荷	有待开发抗心肌抗体标定的造影剂
SPECT	1. 对心肌梗塞、缺血部位的 诊断敏感度高 2. 适合各种负荷运动 3. 心脏泵运动和分流的 诊断	1. 分辨力差 2. 必须用放射性同位素	1. 用 ²⁰¹ Tl、 ^{99m} Tc 焦磷酸 ¹¹¹ In 抗心肌抗体显示心肌病灶 2. 用 ^{99m} Tc 红细胞显示心血池 3. ^{99m} Tc MIBI 显示心肌 4. 标记受体亲和物显示心脏受侵
PET	1. 心肌代谢的成像(脂肪酸 β 位氧化葡萄糖的代谢) 2. 心脏靶器官成像	用一般方法不能制成药剂	利用 ¹¹ C-脂肪酸 ¹¹ C 葡萄糖 ¹¹ C-标记配位体

表 5-5 腹部疾病的诊断

CT 种类	优 点	缺 点	备 注
X 线 CT	1. 已建立诊断标准 2. 钙化的诊断 3. 适于动态扫描	1. 运动和空气可造 成伪影 2. 只能横断层	
MRI	1. 任意方位断层 2. 瘤栓的诊断 3. 组织间对比度高 (血管瘤、肾的皮质、髓质)	1. 呼吸运动可产生伪影 2. 动态扫描的诊断较 CT 慢	各种快速、超快速脉冲序列正逐渐 应用到临床
SPECT	1. 对肝、肾、肾上腺 脾等有高度组织亲和方 2. 肝、肾排泄功能的动态分 析	1. 低分辨力 2. 测定时间长	有多种脏器亲和性制剂、肾上腺皮 质-MIBA、肾上腺髓质碘化胆固 醇等
PET	研究肝、肾代谢		

表 5-6 运动系统疾病的诊断

CT 种类	优 点	缺 点	备 注
X 线 CT	显示骨与钙化	1. 只能横断面 2. 无造影剂不能显示半月板、肌腱及椎间盘	
MRI	1. 任意方位断层 2. 可显示软骨、半月板、肌腱、椎间盘 3. 对肌肉、骨髓受侵的判断 4. 测定肌肉的代谢	骨皮质无信号	1. 5T 以上装备可对 ³¹ P 等行频谱分析
SPECT	对骨的早期病灶显示较敏感	分辨力差	对骨病灶的检查敏感度很高
PET	尚未应用		

(高元桂)

参 考 文 献

1. 饭尾正宏, 他线磁共振诊断, 放射线医学大系, 特别卷 2, 东京: 中山书店, 1986: 3~12
2. Lee Joseph, et al. Computed body Tomography with MRI correlation 2nd ed. New York: Raven Press, 1989: 1~88.

第2篇 各 论

6

颅脑 MRI 诊断

6.1 正常解剖

磁共振成像是一门新兴的影像学检查手段,尤其在中枢神经系统,能够非常准确地显示其解剖结构,灰、白质对比度极佳,甚至能与固定的解剖标本切片相媲美。尽管随着 CT 的普及,大多数放射科医生对颅脑的解剖有了一定的了解。但对 MRI 的诊断还远远不够,需要更细致地了解颅脑的解剖知识,尤其是 MRI 正常解剖,这对 MRI 的读片,区分正常与异常是非常重要的。

颅骨和软组织也能在 MRI 比较清楚地显示,由于脂肪与致密结构对比度好, T_1 加权像显示最佳。从外向内,头皮和浅层结缔组织为第一层,呈中等信号,这层较薄,一般不太清晰;其下为高信号的皮下脂肪层;帽状腱膜因与颅骨外板贴的太紧密,而且均为低信号,正常情况下不能单独显示,但当腱膜下肿物特征性地向外顶起脂肪层时,可将其外形勾画出来;外板为第一条线状无信号带,这是因为皮质骨缺乏氢质子而几乎不产生信号所致;内板也可以分辨,为第二条无信号带,与外板间由板障骨髓的高信号相隔。

脑位于颅腔内,表面凹凸不平,与颅腔的骨面起伏一致。脑分为端脑、间脑、中脑、后脑(桥脑与小脑)和延髓 5 部。通常把中脑、桥脑和延髓合称为脑干,也有人把间脑归入脑干。为便于 MRI 的描述,我们将颅脑分为大脑半球、深部脑结构和脑室系统、嗅脑和边缘系统、蝶鞍和鞍旁区、后颅窝 5 部分别叙述。

一、大脑半球

MRI 是目前检查大脑半球最有效的方法,能够确定或排除绝大多数疾患。确定病变的基础是熟知大脑的正常解剖。

端脑是人脑的最大部分,由大脑两半球组成。脑回将大脑半球分成几个较大的叶。一些形成额、顶、枕和颞叶边界的主要脑沟是 MRI 的重要解剖标志。半球由位置较深的白质和浅在的灰质组成。灰质和白质的 MRI 表现取决于所用的脉冲序列,在短 TR ($<1000\text{ms}$) 短 TE ($<25\text{ms}$) 序列,即 T_1 加权图像上灰质信号比白质略低;在长 TR ($>2000\text{ms}$) 序列的图像上灰质信号高于白质。

(一)中央沟 中央沟将额叶与顶叶分开。其前面是额叶运动带,即中央前回,此处的皮质

较邻近灰质略厚一些。中央沟大约位于头颅前后径的中部,在轴位 MR 图像上是大脑凸面最深的一条脑沟,或者是三条同等深度脑沟的中间一条。额叶的其他界限是额骨、眶顶及内侧的半球纵裂和大脑镰。额叶的额回、眶回及直回比较容易为 MR 显示、识别,冠状位能够清晰地将额叶外侧面的额上回、中回及下回区分清楚。

(二)顶枕沟 顶枕沟为顶叶的后界,起自大脑半球的内侧面,于顶枕叶之间向外延伸至大脑外侧面。在 MR 图像上,顶枕沟常显示为大脑半球内侧面,胼胝体后方最深的一条脑沟。外侧面则不很清晰。顶叶的重要结构及标志之一是感觉皮层即中央后回,位于中央沟的后面。

顶枕沟起始部的后面是枕叶内侧面。含有视皮质,冠状位上可见到距状裂将视皮质分开。紧邻顶枕沟后面的是楔回,在轴位像上它是一个标志。在侧脑室枕角的内侧面可见到禽距向内凸入。半球外侧面缺少可识别的标志。

(三)外侧裂 大脑外侧裂显而易见,形成额叶、顶叶及颞叶的界缘。此裂有一个位于岛皮质与颞叶之间的垂直部和一个位于颞叶岛盖与额叶岛盖及顶叶之间的水平部。在冠状位和横轴位像上外侧裂显示最好,裂内行有大脑中动脉的大分支。

颞叶有许多脑回可被 MRI 识别。在外侧面上有颞上回、颞中回和颞下回;内侧面的海马旁回、海马等结构将在边缘系统中叙述。

(四)半球纵裂 此裂将大脑分成两半球,与其邻近的四叠体池和鞍上池相延续。纵裂内有两个重要结构,即大脑镰和大脑前动脉。大脑镰是一个镰刀状、薄的硬膜结构,前窄后宽,这与小脑幕有关。在 CT 增强扫描时,小脑幕与大脑镰的增强是同步一致的。但在 MRI 却不同,静脉内使用 Gd-DTPA 后,它们的增强并不一致。一些人的大脑镰可见到强化,另一些人却不明显,这些差异可能表示了大脑镰与小脑幕内血供的不同。大脑前动脉因血流的缘故表现为流空的管状结构,分为胼周支和胼缘支,常可作为解剖标志。

二、深部脑结构和脑室系统

脑深部包括许多端脑和间脑的灰、白质结构。通过它们的特征性形状和位置识别这些结构比通过信号强度更容易。信号强度因所用序列以及病人年龄不同而变化很大。

深部结构的解剖关系在冠状位图像上显示最佳,矢状位像对中线结构的显示非常有用。目前, MRI 轴位像显示这些结构略逊于冠状位像,尽管大家对 CT 的横断面解剖已很熟悉。

(一)灰质结构 深部灰质核和皮层下核代表了所有位于大脑皮层深部的灰质核,分为基底节和丘脑。

1. 基底节通常包括尾状核、壳核、苍白球、屏状核和杏仁核。豆状核是指壳核加苍白球,纹状体是指尾状核加壳核。尾状核是一个较长、弯曲的灰质团块。前面比较膨大,即头部突入侧脑室额角;体部比较薄,构成了侧脑室体部底的上外侧部分;尾部细长,在侧脑室颞角的顶内向后、向下弯曲走行。

内囊几乎将尾状核与壳核完全分开,但在内囊前肢的下面,尾状核头与壳核内下部是融合的。尾状核与壳核还在多处经穿过内囊纤维的灰质豆尾桥(呈条纹状)而相互联系,纹状体因此而得名。

豆状核是一个大的凸透镜状或楔状灰质团块,紧贴在內囊的外侧。壳核是其较外和较大的部分,壳核的外侧界和内侧界分别是外囊和豆状核的外髓板。苍白球是豆状核靠内侧、比较小的苍白灰质部分,其外侧界为外髓板,内侧界为内囊。

杏仁核是紧靠颞角前端的一个较小核团。其外上侧系于壳核,后面与尾状核尾部相连。

屏状核是位于外囊和最外囊之间的薄板状灰质。许多人认为它是岛皮质,仅位置较深,是由于最外囊的分割,从脑岛上分离出来而形成。

深部灰质核的信号强度部分取决于顺磁性铁在核内的沉积量,此与病人年龄有关。新生儿脑中未发现三价铁,最早在苍白球中发现三价铁是在6个月左右;9~12个月时可在黑质内侧网状部内发现三价铁;红核约在18~24个月间出现三价铁;齿状核约在3~7岁间出现三价铁。以后铁的沉积量逐渐增多,在10~20岁左右达到一个稳定的水平,60岁以后又略有增加。在长TR长TE图像中,含铁结构的信号强度与铁浓度成反比。由于苍白球含铁量比尾状核、丘脑、杏仁核、屏状核及皮层灰质高,因此它在 T_2 加权图像上特征性地显示为低信号。60岁以后,铁在壳核的沉积量增加也许会使豆状核的信号均匀一致。

2. 丘脑是位于内囊膝部及后肢内后侧的一个大的卵圆形灰、白质核团。其背侧面构成侧脑室体部底的内侧部。两侧丘脑内侧平坦面形成三脑室的侧壁。三脑室的顶沿着丘脑背侧面与内侧面交界处系于丘脑,每一侧都有丘脑髓纹沿着三脑室顶附着处向后行走达松果体纒。

丘脑被内髓板和外髓板再分为前侧、内侧、腹侧和外侧组核。丘脑核群的实际排列相当复杂,但总的来说前组核群占据中间块前方的丘脑内侧部分,并构成丘脑前极。内侧核群占据丘脑枕前方的内髓板内侧的丘脑部分。腹侧及外侧核群位于丘脑内、外髓板之间,几乎形成了丘脑整个外侧面。丘脑枕是外侧核群的最后部分并构成丘脑后极,它的后界是丘脑枕后池(又叫包围池的翼)。丘脑内中央核(又叫板内核)位于内髓板之间。丘脑网状核是位于丘脑外髓板内的一薄层灰质。

后丘脑包括内侧膝状体和外侧膝状体。内侧膝状体紧贴在丘脑的下方,外侧膝状体位于丘脑下外侧并接受视束的传入纤维。

(二)白质结构 胼胝体是连接两侧大脑半球的巨大白质联合,同时又构成侧脑室体部和额角的顶。胼胝体分为四部,即前下细薄的嘴部、前面显著的膝部、较长的体部和较为肥厚的压部。嘴部向下延续与终板相连形成三脑室的前壁。经过胼胝体的纤维扇形投向大脑半球的皮质面成为胼胝体辐射。

经过胼胝体膝部的胼胝体辐射称为小钳,此钳分为背侧束支进入额上回与额中回;腹侧束支进入下部额中回、额下回与眶回。经过胼胝体压部的胼胝体辐射称为大钳,主要进入枕叶。

内囊是上达放射冠下至大脑脚的扇形传入传出纤维束。内囊将尾状核、丘脑及下丘脑与豆状核分开,前者在其内侧,后者在其外侧。内囊在壳核前面和后面与外囊相连,将豆状核完全包在其中。内囊主要分为前肢、膝部、后肢、豆状核后部和豆状核下部5部分。内囊的最深部位于丘脑枕与外侧膝状体之间,也就是所谓的韦尼克氏三角区。在 T_2 加权图像上,内囊前肢信号常较后肢明显地低并伸入放射冠内。在这种长TR长TE图像上,内囊后肢大部和内囊的豆状核后部信号常较内囊其他部分高,可能是这些地方铁的浓度较低缘的缘故。

白质的室周带紧靠在侧脑室上外侧角的外面。其上方是胼胝体辐射,外侧是放射冠,下方是尾状核,内侧是侧脑室。由于室周带内疏水性的低密度髓磷脂和细胞外液腔隙增大,使得室周带的水化程度较高。其结果是使正常室周带在 T_2 加权图像上有两种表现:①仍与周围的白质呈等信号;②在额角顶端出现圆形灶性高信号,在枕角内、外侧出现新月形高信号,沿着侧脑室体部出现条状高信号。

基底节是被一些白质层带分开的。最外囊将屏状核与岛皮质分开,外囊将屏状核与豆状核

分开,豆状核的外髓板将壳核与苍白球分开,而豆状核的内髓板又将苍白球分为外侧核和内侧核。

丘脑外髓板是丘脑的外侧界,其内含有丘脑网状核。丘脑内髓板将丘脑内侧核与丘脑腹侧核和外核分开。乳丘束起于乳头体内侧核,经过下丘脑和丘脑内侧核然后分成较小的束支构成包绕前组丘脑核团囊的一部分。

前连合是一束致密的白质纤维,紧贴于胼胝体嘴部下方在终板内通过中线。它的形状在MR横轴位和冠状位上很象自行车的把手。从中线开始,前连合的纤维束先在尾状核头部和内囊前肢的下面向前下外侧行进,在苍白球的外侧核内形成一个膝,然后在壳核和屏状核的下面向后下外侧行进达颞中回和颞下回。前连合之行程的外侧部分在杏仁核和颞角顶端的上方通过。

穹隆是海马结构的主要传出纤维,将在边缘系统中叙述。

终纹是位于侧脑室壁内环绕着间脑的一长束纤维,紧贴于尾状核内侧。它在侧脑室底沿着纹状体丘脑沟向后行进,与丘纹静脉关系密切。然后它与尾状核尾部一起弧形包绕着侧脑室房部在颞角顶内向前行进,最后达杏仁核。此纤维束包含有大量连接杏仁核、下丘脑和隔区之间的传出、传入纤维。

在大脑的一定部位,大量的联系纤维形成较长的白质束路。上纵束是位于半卵圆中心外侧部的一长束联系纤维,此纤维束从额叶至外侧裂的后端。从这里许多纤维放射状进入枕叶,其他则转向下方再转向前方,环绕着壳核至颞叶前部。上额枕束(又名胼胝体下束或放射冠的网状层)是一束位于内囊和胼胝体交叉点的内侧、贴近侧脑室的联系纤维。此纤维束联系枕叶、颞叶的皮质与额叶、岛叶的皮质。钩状束是一长束联系眶回与颞叶的纤维,此束在外囊和最外囊内行走,部分包绕着屏状核。扣带束内既有长联系纤维又有短的联系纤维,行走在扣带回和海马旁回的中央白质内。

(三)灰质白质兼有的结构 一些深部脑结构中既含有灰质又含有白质。上丘脑由后连合、缰三角、髓纹和松果体组成。后连合是一束较短粗的联合纤维,在第3脑室后壁,中脑导水管与松果体之间穿过中线。缰三角由两侧的缰内侧核、缰外侧核以及连接两侧缰核的缰连合组成,位于三脑室顶的后端。缰核为贴于丘脑内侧壁的三角形隆起。缰连合是一粗短的联合纤维束,在松果体与三脑室的松果体隐窝之间穿过中线。

松果体是位于四叠体池内的小腺体,紧贴在三脑室的后面和上丘的上面。松果体藉松果体柄系于三脑室顶的后壁,柄分为上、下两脚,中间夹着松果体隐窝。上脚系于缰连合,下脚系于后连合。正常人群中约有5%的人松果体可为囊性,大小差异也很大。判断其是否异常的关键是看有无占位效应。松果体的上面紧挨大脑大静脉,前下方紧邻四叠体板和导水管。如松果体增大,就会向上压迫大脑大静脉使其流空征消失,向前下压迫四叠体板及导水管,使其形态异常并出现脑积水。

脑室系统为分泌、储存、循环脑脊液(CSF)的结构。每侧的侧脑室位于大脑半球内,分成几部分,额角(前角)向前突入额叶,略向外翻似蝶翼状。体呈C形弯曲位于尾状核、丘脑的灰质上方和胼胝体及其他白质的下面。三角区(房部)为侧脑室的三个主要部分(体、颞角和枕角)的交界处形成。在三角区前面,沿着穹隆后部,脉络膜丛球位于丘脑之上。颞角(下角)为侧脑室自三角区向下突入颞叶的部分。枕角为自三角区向后向内突入枕叶的部分。

三脑室位于丘脑和下丘脑之间的狭窄中线腔,经室间孔与侧脑室相通。室间孔位于前连合

上方仅几个毫米,从室间孔至导水管的连线将丘脑与下丘脑分开。丘脑内侧面在发育过程中有部分融合称中间块。三脑室前壁为前连合和终板,底由下丘脑和丘脑下部构成,顶为中间帆,沿着中间帆有脉络膜丛。矢状位可显示三脑室前下部的视交叉上隐窝和漏斗隐窝,后面可见到松果体隐窝。

中脑导水管为连接第3、4脑室的细管状结构。在二个方向的层面均可看到,长约15mm。第4脑室在轴位像上呈等边三角形,底朝前。正中矢状位呈顶朝后的三角形,冠状位表现为菱形。第4脑室的底也因为菱形而得名菱形窝,脑室通过顶部尾侧的中孔和两侧的侧孔与蛛网膜下腔相通。

蛛网膜下腔接受从第4脑室流出的CSF。有学者(Liliequist)结合解剖学和放射学的观点将蛛网膜下腔分为15个池。值得注意的是,这仅是人为地将蛛网膜下腔依据不同部位给予其名称,各池之间有一定融合,边界也不很明确。CSF出第4脑室后,一小部分向下进入椎管蛛网膜下腔,然后再被吸收;大部分CSF向上通过幕切迹至幕上,在外侧沿侧裂池和大脑凸面以及在内侧环绕中脑包围池然后进入半球纵裂池。最后,CSF到达蛛网膜颗粒,在此CSF被重吸收或转送入上矢状窦。从脑室到蛛网膜下腔整个系统的许多环节均可发生梗阻,导致脑积水。

三、嗅脑和边缘系统

脑底的一些结构合在一起称为嗅脑和边缘叶或边缘系统。嗅脑是端脑内主要与嗅觉相关的最原始的一部分结构,由嗅球、嗅束和嗅底区组成。边缘叶包括胼胝体下区、扣带回、齿状回、海马旁回和海马结构以及两大白质束(穹隆和扣带)。边缘系统是一个更广泛的概念,包括边缘叶以及与其功能和联系上较密切的一些皮层下结构,如杏仁核、隔核、下丘脑、上丘脑、丘脑前核、中脑被盖内侧区及一部分底节等。

(一)与额、颞叶内下部有关的脑回 额叶、颞叶内侧面的脑回以胼胝体为参照物最好描述。扣带回是一个几乎包绕胼胝体的长马蹄形皮质带。它在胼胝体膝部的前上方和体部的上方的部分边界最清楚,位于扣带沟和胼胝沟之间。扣带回在胼胝体喙部之前延续为胼胝体下区,其前后界分别为前、后嗅旁沟。扣带回延续到胼胝体压部的后下方部分称为扣带回峡;沿着颞叶的内上侧行走部称为海马旁回,它的边界为海马沟、侧付裂和前距状裂。海马旁回的前端向内侧弯曲形成钩回,它的外侧(深)面与杏仁核相连。

额叶下部的脑回包括直回、眶回和紧靠前穿质的一些较小的脑回。直回位于半球纵裂与和它平行的嗅沟之间,它的后端向上弯曲,与胼胝体下区相延续。眶回位于眼眶顶的上面,嗅沟的外侧,H形的眶沟将其分为内侧、外侧、前部和后部眶回。

颞叶下部的脑回包括海马旁回、内侧枕颞回、外侧枕颞回及颞下回,这些脑回与颞叶内外侧面的曲度一致。颞下回形成颞叶下部的外侧界,它的内侧界为枕颞沟,枕颞沟内侧相邻的脑回是枕颞外侧回。此回贯穿枕叶和颞叶的全长,以侧付裂为其内侧界。在颞叶前半部的枕颞外侧回的内侧是海马旁回;在颞叶后半部,枕颞内侧回和前距状裂夹在枕颞外侧回和海马旁回之间。海马旁回构成了整个颞叶内侧面的绝大部分,并与鞍上池、中脑包围池和中脑相邻。

(二)嗅器官 嗅球呈卵圆形,紧贴于筛骨筛板的上面,并接受来自感觉粘膜的嗅神经。嗅束在嗅沟内一直向后行走,其内侧为直回,外侧为眶回。在这些脑回的后缘处嗅束分为两大分支,外侧嗅纹进入杏仁核,内侧嗅纹向上、向内进入胼胝体下区。在内外嗅纹之间,视束的前面为前穿质,这一薄层灰质是因小动脉穿过它供应底节和额叶下部的深部结构而得名。比较小的

中间嗅纹进入这一区域。

(三)海马结构 海马结构是一个复杂的结构,使颞叶内侧具有显著的特征。海马含有灰质和白质两种成份,灰质成份是下托、齿状回、海马回以及其延续部分,包绕着整个胼胝体;白质成份是海马槽、海马伞和穹隆。这些结构都排列在胼胝体、海马沟和胼胝体沟周围。

海马沟是紧邻海马旁回上面的一条水平沟,贯穿颞叶全长,从胼胝体压部后面绕过与胼胝体沟相连。下托是海马旁回上面的一部分,构成海马沟的下缘,组织学上属古皮质。齿状回构成海马沟的上缘,是一条细窄的皮质带,表面上有许多横行的沟纹,使之成为锯齿状或齿状。

海马“帽”在海马沟的外侧缘上并向侧脑室颞角的内下壁凸起。从此处海马回向内弯曲至海马槽的下面和齿状回的上面。

与海马旁回一样,齿状回也是包绕胼胝体的皮质的一部分。齿状回沿着海马沟上缘向后行进,然后转向胼胝体压部的后下方,在此处称为束状回;继续延续到压部上方时称为胼胝体上回。胼胝体上回的灰质就是灰被,白质就是内侧纵纹和外侧纵纹。胼胝体上回紧贴在胼胝体的上面,与扣带回间由胼胝体沟相隔。此回继续向前行走,包绕在胼胝体的前面成为终板旁回。终板旁回与胼胝体下区分界的表浅标志是后嗅旁沟。

紧邻胼胝体压部后下方的海马结构的脑回可统称为压部下回。这个名称很有用,因为这个区域的许多结构如束状回、齿状回、小的压部后回及下托等结构均紧挨在一起,实际工作中无法细致地将其分开。

海马槽是覆盖在海马外侧面上的一薄层白质,将海马与侧脑室颞角的室管膜分开。海马槽的内侧部形成一游离白质缘称为海马伞,位于齿状回的上面,并突入中脑包围池。海马槽与海马伞合在一起构成穹隆。

穹隆是一个长C型的联系边缘系统结构与其他区域的白质束。起自下托的传出纤维先形成海马槽,然后形成海马伞。海马伞在海马沟的上面贯穿海马全长,在胼胝体压部的前面形成穹隆脚。两侧的穹隆脚系于胼胝体的下面,并构成侧脑室房部的内下壁。两侧穹隆脚向前行进,在胼胝体体部的中线下合在一起成为穹隆体。当两侧穹隆脚相互靠近时,从两脚上发出的交叉纤维在胼胝体体部下面形成三角形的穹隆联合。穹隆体继续向前行进一段后分成2个前穹隆柱,每侧穹隆柱的将近一半的纤维在前连合后面急转向下进入丘脑前核和乳头体。另一半的纤维向上越过前连合到隔区和下丘脑。

(四)白质束 与边缘系统有关的三个主要白质束是胼胝体、扣带和穹隆。胼胝体与穹隆的情况前面已描述过了。扣带是一个包绕着胼胝体的长、短联系纤维束。它进入扣带回和海马旁回的白质,但MRI目前尚不能把这些细微结构显示出来。

(五)杏仁核 杏仁核是一个不太大的灰质,构成侧脑室颞角的前壁。它是从与衍化基底节的同样的组织衍化而来,而且仍与纹状体相连。

四、蝶鞍和鞍旁区

MRI是目前检查垂体的最好的影像方法。由于钙质和非顺磁性金属在MRI图像上基本不产生信号,因此常在CT图像上出现的致密骨、牙齿等降低图像质量的伪影不会出现在MRI图像上。而且MRI可以不用改变病人位置就能获得矢状、冠状和横断位的图像,垂体腺显示得非常清晰。高质量的MRI图像还能将海绵窦内的多条颅神经与流空的颈内动脉显示清楚。

垂体窝的扫描参数选择要求较高,以获得高质量的图像。层厚应 $\leq 4\text{mm}$,以减少部分容积

效应。矩阵、视场以及激发叠加次数等参数需要精心选择,在获得满意的分辨率、对比度和信噪比的基础上不过分增加扫描时间。我们常规工作的参数选择见本书 2。垂体窝的解剖结构在自旋回波(SE)T₁加权(TR500/TE15~20)序列上显示得最清晰,扫描层面要连续无间隔,以防漏掉微腺瘤。

对比增强剂(Gd-DTPA)的使用原则和方法见本书 3。正常的垂体柄、垂体腺、海绵窦的静脉腔隙和Ⅲ~Ⅵ对颅神经的海绵窦段在用药后会增强。它们在注射 Gd-DTPA 后 3min 增强达到高峰,可持续约 1h;脑肿瘤的异常对比增强时间出现在注药后 8~40min,可持续 1h 或 1h 以上。因此作快速(8min 以内)或延迟(1h 以上)增强扫描,有时对显示微腺瘤有帮助,但绝大多数情况下平扫 MRI 就能确定有无微腺瘤。

在矢状位的 T₁ 加权像上,正常垂体的上缘平直或略凹,信号强度与脑干相仿。在垂体窝的后部常见到一个不同形状的脂肪信号区,现已证实为垂体后叶本身的信号。垂体前叶多呈卵圆形,有时在垂体前后叶之间可见到一细条状低信号带为化学位移伪影。MRI 图像上这种伪影常出现在水/脂相邻处,系水和脂肪内质子的共振频率不同所致。位于鞍上池内的视神经、视束和漏斗由于其周围低信号的 CSF 形成良好的对比而显示得非常清楚。正常垂体柄或漏斗的直径≤4mm,常以与基底动脉比较来判断它是否正常,90%的正常人基底动脉比垂体柄粗。

冠状位是检查垂体和海绵窦的最重要的常规位置。垂体腺的大小和对称情况即使有很轻微的变化,也能在冠状位上得到最好的反映,而且对观察病变向周围的侵犯情况也很有帮助。在冠状位上绝大多数正常垂体腺的信号均匀,上缘平直或微凹,两侧对称,垂体柄居中。男性垂体腺的高径一般不超过 7mm;生育期女性垂体腺的高径可达 9.7mm,而且上缘可膨隆,但垂体柄仍居中,如果在月经的不同时期内重复检查,垂体腺的形态会有变化。海绵窦对称位于垂体窝两侧,颈内动脉和Ⅲ~Ⅵ对颅神经的海绵窦段以及位于美克尔氏腔的三叉神经半月节均可以得到满意显示。冠状和横轴位的 T₂ 加权像能见到海绵窦外侧壁,为硬脑膜结构,呈低信号,与高信号的蛛网膜下腔的脑脊液形成对比。

在冠状位的 T₁ 加权像上,海绵窦内颅神经的信号强度与胼胝体接近。海绵窦内动、静脉中流动快的血液无信号。通过海绵窦前部的冠状位层面,动眼神经(Ⅲ)清楚地位于颈内动脉的上外侧,滑车神经(Ⅳ)位于外侧,三叉神经眼支(V₁)和外展神经(Ⅵ)位于下外侧。三叉神经上颌支(V₂)在海绵窦静脉腔最显著层面的前下部能够显示并经圆孔出颅。通过海绵窦后部的冠状位层面,三叉神经下颌支(V₃)位于海绵窦的后下部,经卵圆孔出颅。海绵窦内颈内动脉的 C₁~C₂ 段显示的非常清晰,为流空的管状结构。在后下方的海绵窦,含有 CSF,三叉神经根和半月节的美克尔氏腔为一卵圆形结构,信号略高于 CSF。静脉注入顺磁性增强剂 Gd-DTPA 后,可见到海绵窦内的颅神经或邻近的硬膜和海绵状静脉腔发生强化。

横轴位对检查垂体窝的作用有限,但显示视神经、视交叉和视束非常好。横轴位像还能追踪观察Ⅲ~Ⅵ对颅神经从脑干到海绵窦的行径,从而进一步证实冠状位发现的海绵窦的可疑病变。

T₂ 加权像降低了垂体窝正常结构与 CSF 的对比度,使垂体窝和鞍上池的正常神经结构难以辨认,而且长 TE 图像会使信噪比降低,这进一步降低了图像质量。T₂ 加权像的价值在于证实 T₁ 加权像发现的病变和比较好地显示其边界。

五、后 颅 窝

后颅窝是MRI明显优于CT的一个检查部位。CT由于不规则颅底骨的部分容积效应和致密骨棘产生的放射状伪影掩盖了一些后颅窝正常组织,因而降低了图像质量。MRI则由于皮质骨基本上不产生信号,不存在上述伪影,提高了图像质量。使得后颅窝的桥脑、延髓、小脑和有关颅神经能够清晰地显示。

虽然在目前用高分辨率的CT骨窗观察颅底的致密骨结构仍是最好的方法,但在某些方面,MRI也能很好地显示。

尽管斜坡只是此结构的背侧面,我们常用斜坡这个词来描述蝶骨与枕骨底部复合构成的这部分结构。成人斜坡因含黄骨髓而在 T_1 加权像上呈高信号,在横轴位像上表现为典型的C形,在矢状位上为三角形。斜坡邻近的结构,如岩尖的脂肪在横轴位和冠状位上也显示得很清楚。小儿蝶骨与枕骨间的软骨联合在矢状位像上表现为边界清楚的条状低信号。随着年龄的增长,此软骨联合逐渐硬化和模糊不清。蝶骨不同程度的气化改变也可看到。

后颅窝脑组织分为两大部分,即中脑、桥脑、延髓组成的脑干和小脑。

中脑上连间脑,下接桥脑。在大体标本上其腹侧面和背侧面均较复杂,腹侧面的标志是大脑脚,背侧面的标志是脑丘(四叠体)。MRI切面既能显示其表面标志,又能显示其内部结构。导水管比较靠近背侧面,正常情况下由于CSF的流动而几乎没有信号。环绕着导水管的是一圈导水管旁灰质,导水管前面是红核和网状黑质,当它们的铁含量足以降低 T_2 信号时,在 T_2 加权像上很容易辨认。大脑脚主要由皮质脊髓束和皮质脑干束构成,其他显微镜下可以见到的重要结构如内纵束等,MRI则不太容易辨认。

桥脑连接着中脑和延髓并通过小脑上脚和中脚将脑干与小脑连在一起。桥脑的腹侧面光滑膨隆,基底动脉位于其腹侧,有时前桥中脑静脉也能显示。桥脑的背侧面构成四脑室的底,基本平坦,中线处有一条纵行的沟(正中沟),可作为正常的标志。在脑干肿瘤及其他占位病变的早期,此沟常消失。内部结构有内侧丘系、皮质脊髓束、结合臂交叉和一些重要的神经核及神经束,但MRI尚不能截然地将其区分清楚。桥脑为桥小脑角的内侧界,第V对颅神经的池段从桥脑的腹外侧面出脑后至半月节的路径在CSF的衬托下显示得很清晰。面神经和听神经的混合神经束以及内耳的耳蜗、前庭等结构也能清楚地看到。

延髓是脑干的一个锥形部分,与桥脑间有一清楚的桥延沟,下面与颈髓相连。它的表面有几个标志,腹侧面为锥体束;橄榄是位于延髓外侧面上较小的圆形隆起,橄榄核位于其内,第IX~XI对颅神经从橄榄后面的橄榄后沟出延髓;背侧面是小脑下脚即绳状体。

小脑由两侧小脑半球和中间的蚓部组成。半球被许多深浅不一的沟分割成叶片,由叶片组成小叶。较显著的水平裂、方形小叶和二腹小叶由于其特征性位置,MRI比较容易确定。小脑扁桃体从半球内侧面突向下方,正常情况下其下缘圆钝,不超过枕大孔连线之下3mm。蚓部又可分为数个小叶,在MRI的矢状位上显示得最清楚。第4脑室的脉络膜丛和侧隐窝在Gd-DTPA增强的 T_1 加权像上能够显示,有时小脑前动脉和后下动脉的分支及小脑前中央静脉也同时可以看到。

六、正常颅脑的MRI表现

颅脑MRI的横轴位、矢状位、冠状位的正常所见请见图6-1-1~6-1-36。

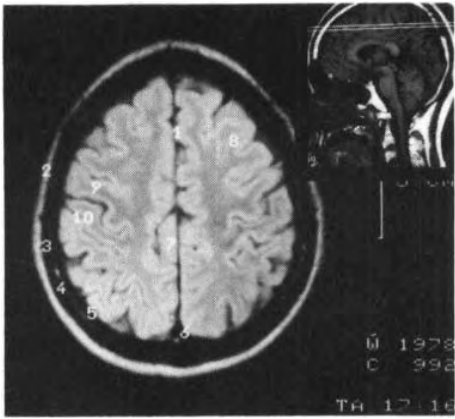


图 6-1-1 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 半球纵裂和大脑镰; 2. 皮下脂肪; 3. 颅骨外板; 4. 板障; 5. 颅骨内板; 6. 上矢状窦; 7. 顶上回; 8. 额上回; 9. 中央前回; 10. 中央后回

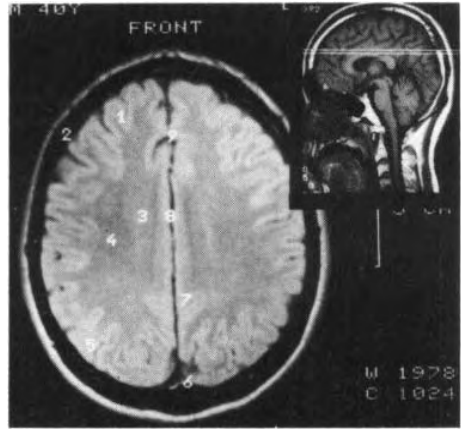


图 6-1-2 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 额上回; 2. 额骨; 3. 尾状核体部; 4. 半卵圆中心; 5. 角回; 6. 上矢状窦; 7. 扣带回; 8. 半球纵裂; 9. 胼缘动脉

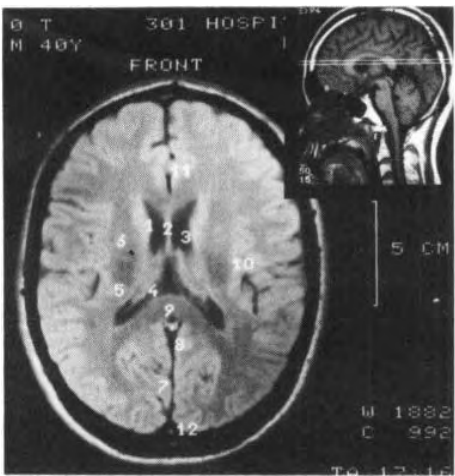


图 6-1-3 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 尾状核头; 2. 透明隔; 3. 侧脑室前角; 4. 脉络膜丛; 5. 放射冠; 6. 豆尾灰质桥; 7. 楔回; 8. 扣带回; 9. 胼胝体压部; 10. 脑岛; 11. 扣带回; 12. 上矢状窦

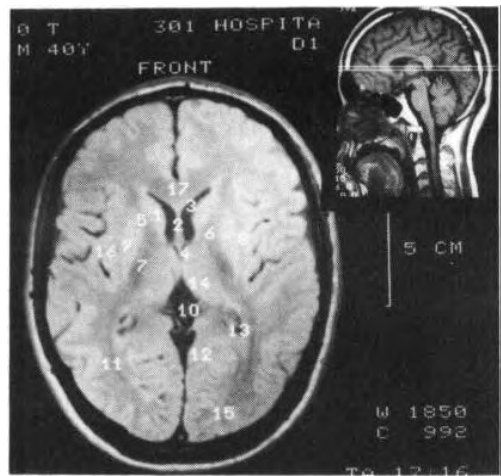


图 6-1-4 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 尾状核头; 2. 透明隔; 3. 侧脑室前角; 4. 室间孔; 5. 内囊前肢; 6. 内囊膝部; 7. 内囊后肢; 8. 外囊、屏状核及最外囊; 9. 豆状核; 10. 大脑内静脉; 11. 视放射; 12. 视皮质; 13. 侧脑室三角区及脉络膜丛; 14. 丘脑; 15. 枕叶; 16. 脑岛; 17. 胼胝体膝



图 6-1-5 横轴位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 内囊前肢; 2. 豆状核; 3. 苍白球; 4. 穹隆柱; 5. 内囊后肢; 6. 丘脑腹外侧核群; 7. 丘脑内侧核群; 8. 丘脑前组核群; 9. 丘脑枕; 10. 视放射; 11. 小脑上池; 12. 外侧裂; 13. 侧脑室三角区; 14. 枕叶

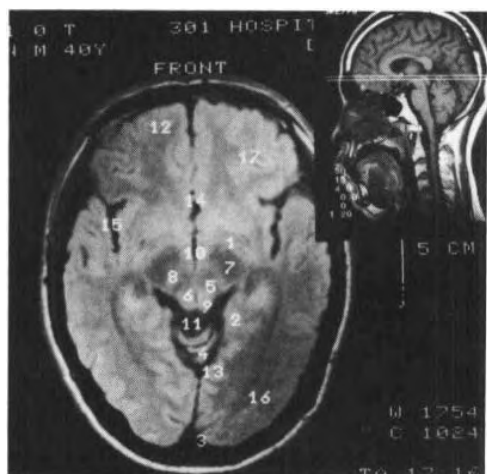


图 6-1-6 横轴位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 前连合; 2. 海马; 3. 上矢状窦; 4. 小脑上蚓; 5. 红核; 6. 导水管; 7. 大脑脚; 8. 黑质; 9. 四叠体板; 10. 第3脑室; 11. 四叠体池; 12. 额极; 13. 直窦; 14. 大脑前动脉; 15. 外侧裂; 16. 枕叶; 17. 额叶

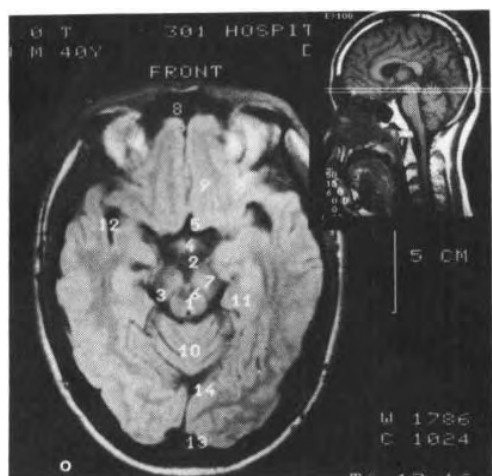


图 6-1-7 横轴位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 导水管; 2. 下丘脑; 3. 包围池及大脑后动脉; 4. 视交叉; 5. 大脑前动脉(A₁段); 6. 小脑上脚的交叉; 7. 大脑脚; 8. 额窦; 9. 直回; 10. 小脑蚓部; 11. 海马; 12. 外侧裂及大脑中动脉分支; 13. 窦汇; 14. 直窦

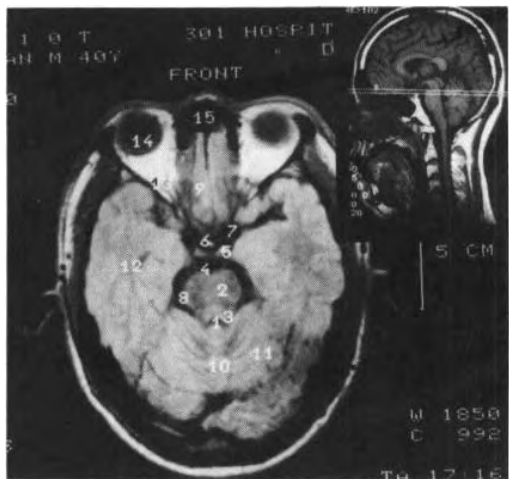


图 6-1-8 横轴位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 第4脑室上部; 2. 桥脑; 3. 小脑上脚(结合臂); 4. 基底动脉; 5. 鞍背; 6. 漏斗; 7. 大脑中动脉; 8. 大脑后动脉; 9. 直回; 10. 小脑蚓部; 11. 小脑半球; 12. 侧脑室颞角; 13. 球后脂肪; 14. 眼球; 15. 额窦

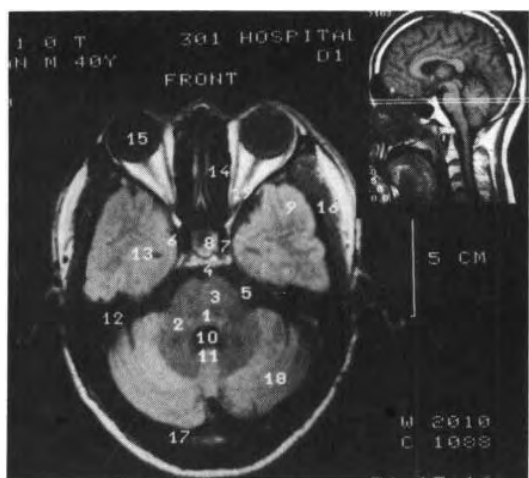


图 6-1-9 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 内纵束;2. 小脑中脚(桥臂);3. 桥脑;4. 桥前池及基底动脉;5. 三叉神经束;6. 海绵窦的外侧壁;7. 颈内动脉(海绵窦段);8. 蝶鞍及垂体;9. 颞极;10. 第4脑室;11. 小脑蚓部;12. 颞骨岩部;13. 侧脑室颞角;14. 筛窦;15. 眼球;16. 颞肌;17. 横窦;18. 小脑半球;19. 视神经

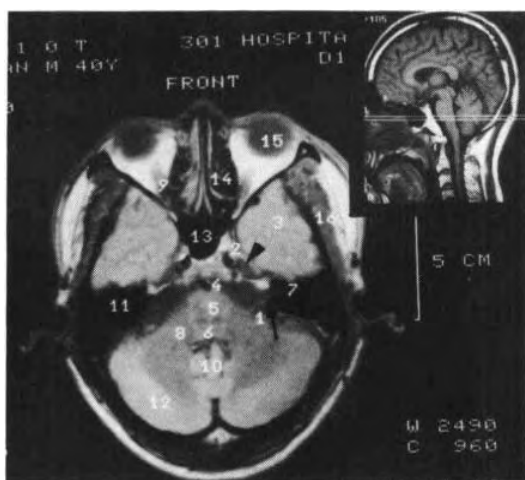


图 6-1-10 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 桥小脑角池下部及面、听神经束(箭);2. 海绵窦及美克尔氏腔(箭头);3. 颞极;4. 基底动脉;5. 桥脑腹侧部;6. 桥脑背侧部;7. 耳蜗及前庭;8. 小脑中脚(桥臂);9. 下直肌;10. 小脑下蚓;11. 岩骨;12. 小脑半球;13. 蝶鞍;14. 筛窦;15. 眼球;16. 颞肌

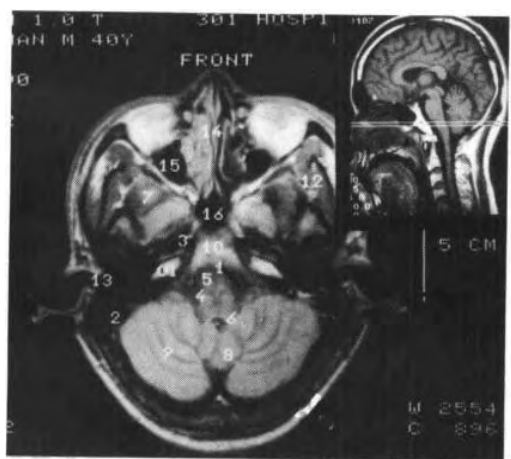


图 6-1-11 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 椎基底动脉结合处;2. 乙状窦;3. 颈内动脉管;4. 橄榄;5. 锥体;6. 小脑下脚(绳状体);7. 翼外肌;8. 小脑扁桃体;9. 小脑半球;10. 斜坡;11. 岩尖脂肪;12. 颞肌;13. 外耳道;14. 鼻中隔;15. 上颌窦;16. 蝶窦

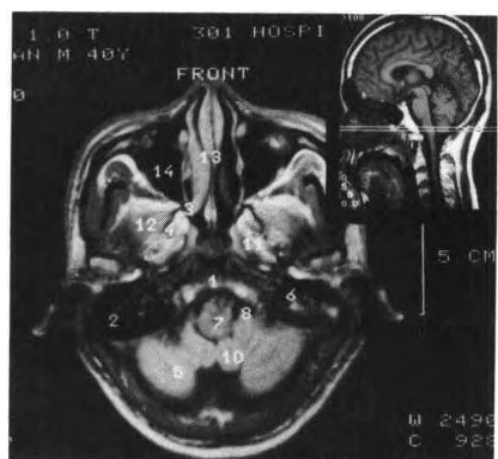


图 6-1-12 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 斜坡;2. 乳突;3. 翼内板;4. 翼外板;5. 小脑半球;6. 颈内静脉;7. 延髓;8. 椎动脉;9. 咬肌;10. 小脑扁桃体;11. 咽鼓管;12. 翼外肌;13. 鼻中隔;14. 上颌窦

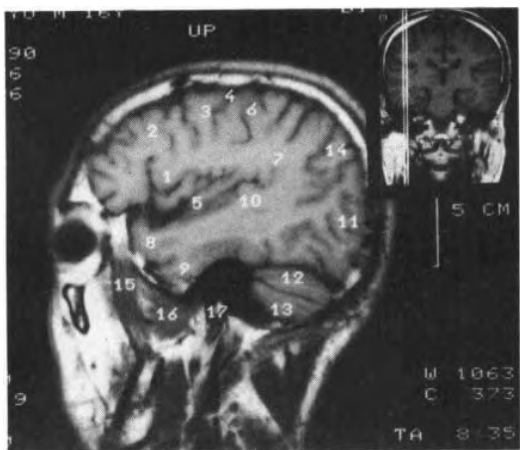


图 6-1-13 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)

1. 额下回; 2. 额中回; 3. 中央前回; 4. 中央沟; 5. 脑岛; 6. 中央后回; 7. 缘上回; 8. 颞中回; 9. 颞下回; 10. 颞上回; 11. 外侧枕叶; 12. 上半月叶; 13. 下半月叶; 14. 角回; 15. 颞肌; 16. 翼外肌; 17. 下颌骨

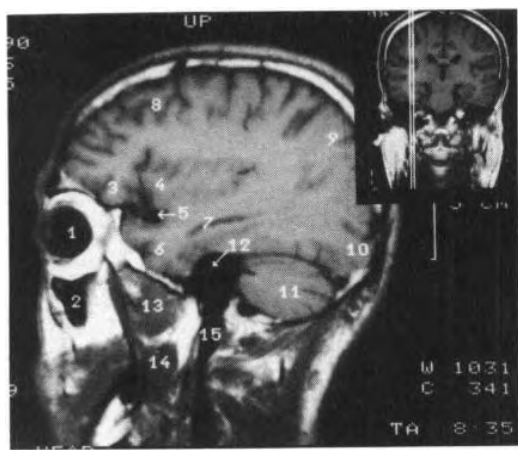


图 6-1-14 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)

1. 眼球; 2. 上颌窦; 3. 额叶眶回; 4. 脑岛; 5. 大脑中动脉; 6. 颞叶; 7. 侧脑室颞角; 8. 额叶; 9. 顶叶; 10. 枕叶; 11. 小脑半球; 12. 内听道内的神经血管束; 13. 翼外肌; 14. 翼内肌; 15. 颈内静脉

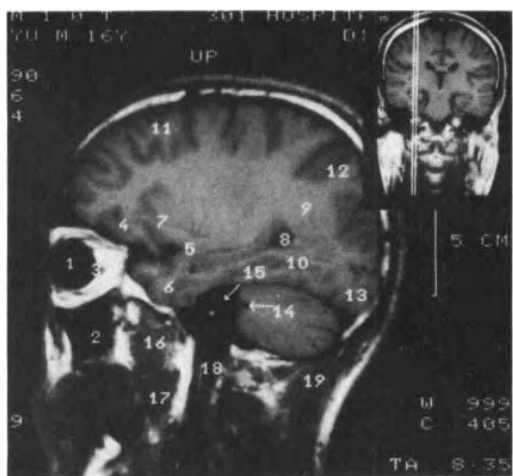


图 6-1-15 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)

1. 眼球; 2. 上颌窦; 3. 视神经; 4. 眶回; 5. 杏仁核; 6. 额极; 7. 壳核; 8. 侧脑室三角区; 9. 顶侧视放射; 10. 颞侧视放射; 11. 额叶; 12. 顶叶; 13. 枕叶; 14. 小脑水平裂; 15. 内听道内神经束; 16. 翼外肌; 17. 翼内肌; 18. 颈内静脉; 19. 头半棘肌

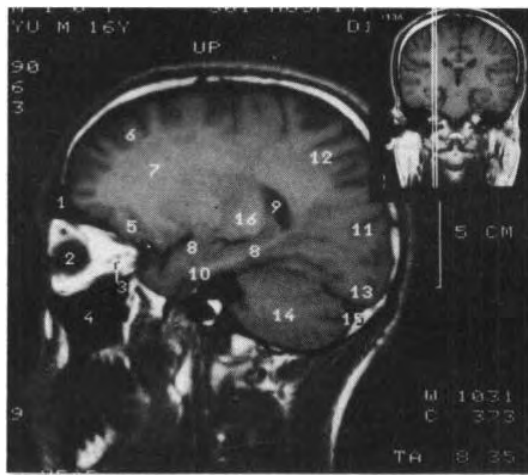


图 6-1-16 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)

1. 额窦; 2. 眼球; 3. 视神经; 4. 上颌窦; 5. 眶回; 6. 额上回; 7. 半卵圆中心; 8. 海马; 9. 侧脑室三角区; 10. 海马旁回; 11. 顶枕沟; 12. 顶叶; 13. 枕叶; 14. 小脑半球; 15. 横窦

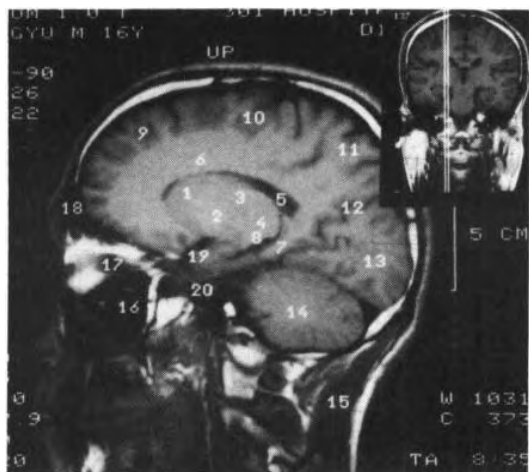


图 6-1-17 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 尾状核; 2. 丘脑腹侧核; 3. 丘脑外侧核; 4. 丘脑枕; 5. 侧脑室; 6. 胼胝体; 7. 扣带回; 8. 内侧膝状体; 9. 额叶; 10. 中央前回; 11. 顶叶; 12. 顶枕沟; 13. 枕叶; 14. 小脑半球; 15. 头夹肌; 16. 上颌窦; 17. 内直肌; 18. 额窦; 19. 勾回; 20. 颈内动脉

图 6-1-18 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 尾状核; 2. 丘脑腹侧核; 3. 丘脑背外侧核; 4. 丘脑枕; 5. 穹隆脚; 6. 大脑脚; 7. 扣带回峡; 8. 尾状核丘脑沟; 9. 侧脑室; 10. 胼胝体; 11. 视束; 12. 内侧眶回; 13. 额上回; 14. 旁中央小叶; 15. 楔前回; 16. 楔回; 17. 舌回; 18. 小脑半球; 19. 小脑扁桃体; 20. 桥脑; 21. C₁ 椎体侧块; 22. 头长肌; 23. 颈内动脉 (虹吸弯); 24. 蝶窦; 25. 咽隐窝; 26. 软腭; 27. 舌; 28. 下鼻甲; 29. 中鼻甲; 30. 筛窦; 31. 额窦; 32. 扣带沟缘部; 33. 顶枕沟; 34. 距状裂; 35. 小脑幕; 36. 头夹肌; 37. 椎动脉

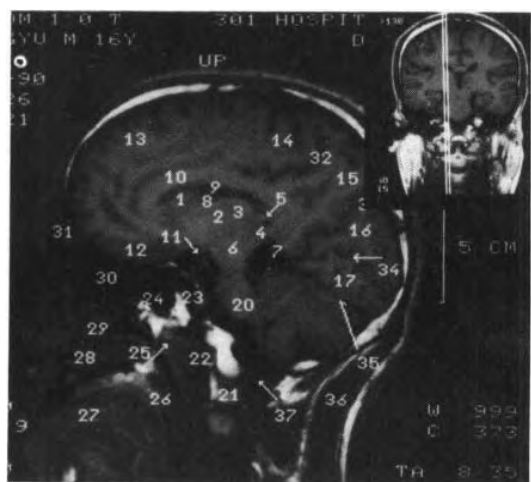
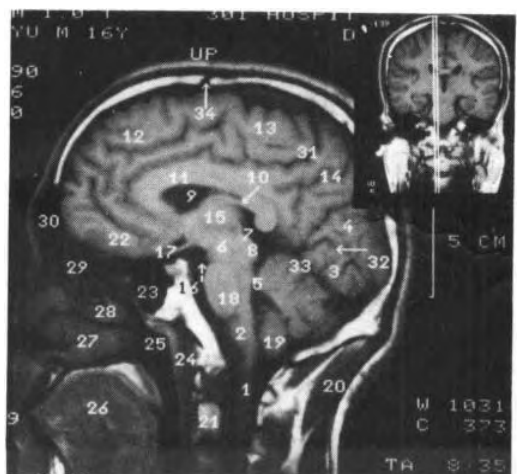


图 6-1-19 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 脊髓; 2. 延髓; 3. 舌回; 4. 楔回; 5. 上髓帆; 6. 中脑; 7. 大脑内静脉; 8. 四叠体板; 9. 侧脑室体部; 10. 穹隆体; 11. 胼胝体; 12. 额叶; 13. 顶叶; 14. 楔前回; 15. 丘脑; 16. 动眼神经; 17. 视交叉; 18. 桥脑; 19. 小脑扁桃体; 20. 头夹肌; 21. C₂ 椎体; 22. 直回; 23. 蝶窦; 24. 头长肌; 25. 鼻咽腔; 26. 舌; 27. 下鼻甲; 28. 中鼻甲; 29. 筛窦; 30. 额窦; 31. 扣带沟缘部; 32. 距状裂; 33. 小脑幕



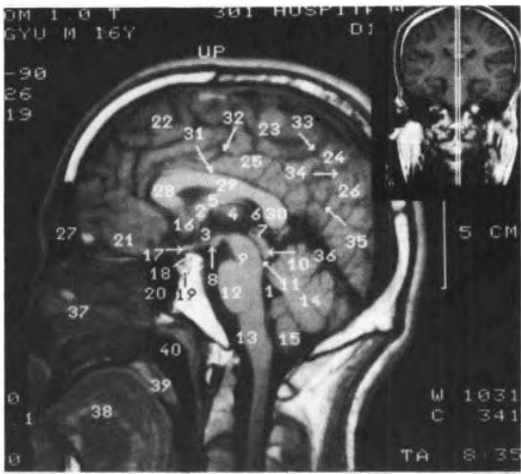


图 6-1-20 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 第 4 脑室; 2. 前连合; 3. 第 3 脑室; 4. 丘脑; 5. 穹隆; 6. 中间帆腔; 7. 松果体; 8. 乳头体; 9. 小脑上脚的交叉; 10. 四叠体板; 11. 导水管; 12. 桥脑; 13. 延髓; 14. 小脑蚓部; 15. 小脑扁桃体; 16. 隔区; 17. 视交叉; 18. 漏斗; 19. 垂体; 20. 蝶窦; 21. 直回; 22. 额叶; 23. 旁中央小叶; 24. 楔前回; 25. 扣带回; 26. 楔回; 27. 额窦; 28. 胼胝体膝部; 29. 胼胝体体部; 30. 胼胝体压部; 31. 胼胝体沟; 32. 扣带沟; 33. 扣带沟缘部; 34. 顶枕沟; 35. 距状裂; 36. 直窦; 37. 鼻腔; 38. 舌; 39. 软腭; 40. 鼻咽腔

图 6-1-21 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 室间孔; 2. 前连合; 3. 三脑室; 4. 丘脑; 5. 穹隆; 6. 大脑内静脉; 7. 松果体; 8. 乳头体; 9. 小脑上脚的交叉; 10. 下丘; 11. 导水管; 12. 桥脑; 13. 延髓; 14. 小脑蚓部; 15. 小脑扁桃体; 16. 隔区; 17. 视交叉; 18. 漏斗; 19. 垂体; 20. 蝶窦

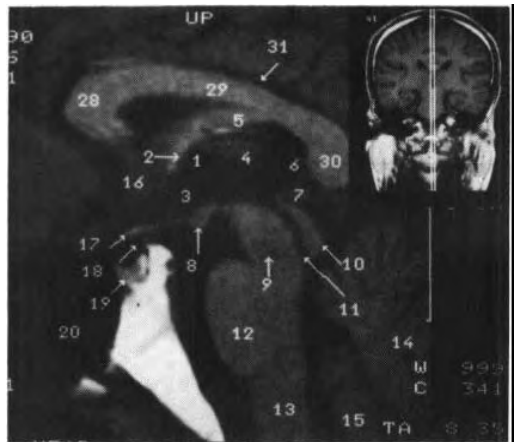
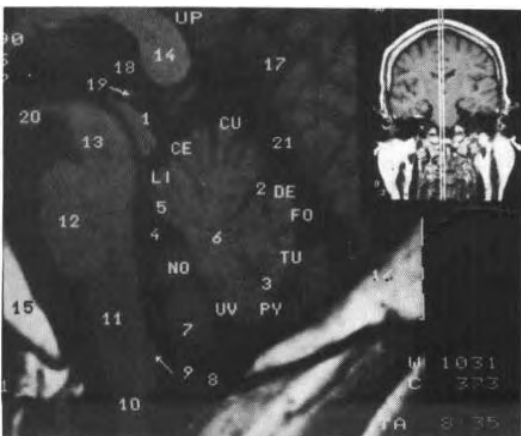


图 6-1-22 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

1. 四叠体; 2. 小脑原裂; 3. 小脑锥体前沟; 4. 四脑室; 5. 上髓帆; 6. 小脑蚓部; LI—小舌, CE—中央小叶, CU—山顶, DE—山坡, FO—小叶, TU—小结, F—锥体, UV—悬雍垂, NO—结节; 7. 小脑扁桃体; 8. 枕大孔; 9. 薄束结节; 10. 脊髓; 11. 延髓; 12. 桥脑; 13. 中脑; 14. 胼胝体压部; 15. 斜坡; 16. 枕骨; 17. 枕叶



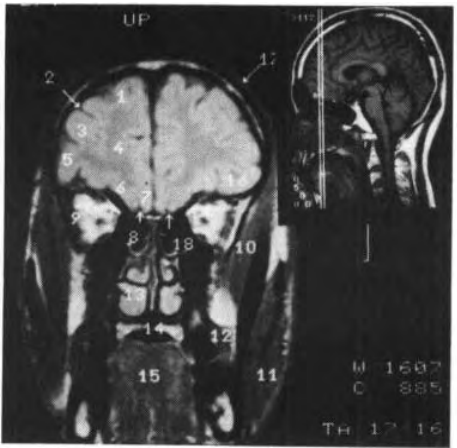


图 6-1-23 冠状位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 额上回; 2. 额中沟; 3. 额中回; 4. 额叶白质; 5. 额下回; 6. 眶回; 7. 直回; 8. 嗅沟; 9. 外直肌; 10. 颞肌; 11. 咬肌; 12. 翼内肌; 13. 下鼻甲; 14. 软腭; 15. 舌; 16. 外侧眶回; 17. 头皮脂肪; 18. 嗅神经

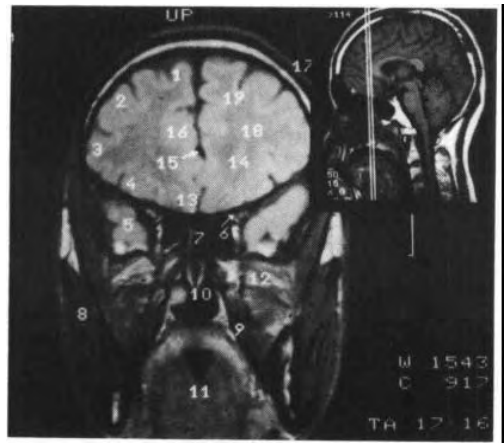


图 6-1-24 冠状位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 额上回; 2. 额中回; 3. 额下回; 4. 外侧眶回; 5. 颞极; 6. 蝶骨小翼; 7. 蝶窦; 8. 咬肌; 9. 翼内肌; 10. 鼻腔; 11. 舌; 12. 翼外肌; 13. 直回; 14. 尾状核; 15. 大脑前动脉(胼周支); 16. 扣带回; 17. 头皮脂肪; 18. 额叶白质; 19. 上纵束

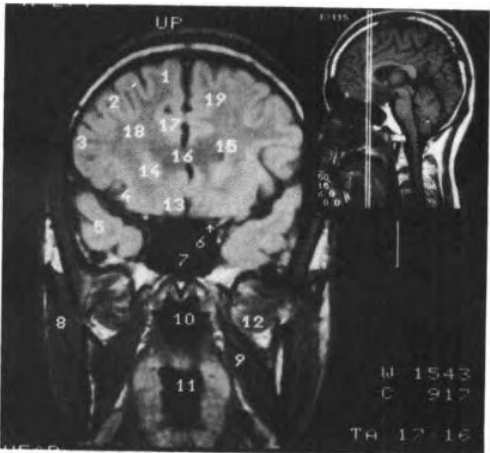


图 6-1-25 冠状位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 额上回; 2. 额中回; 3. 额下回; 4. 眶回; 5. 颞极; 6. 视神经; 7. 蝶窦; 8. 咬肌; 9. 翼内肌; 10. 鼻咽腔; 11. 口咽腔; 12. 翼外肌; 13. 直回; 14. 尾状核; 15. 侧脑室前角; 16. 胼胝体膝; 17. 扣带回; 18. 额叶白质; 19. 上纵束

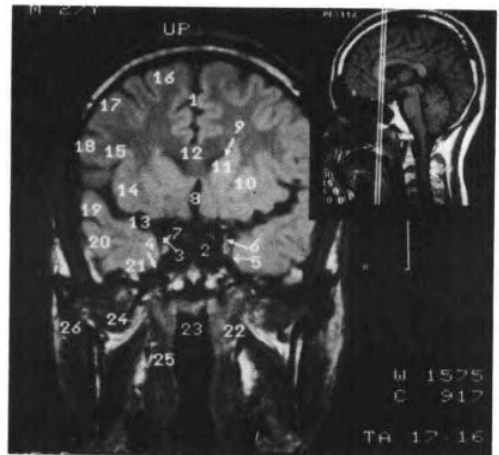


图 6-1-26 冠状位 SE N(H)加权像 (TR2000/TE15)

1. 半球纵裂及大脑镰; 2. 蝶窦; 3. 动眼神经; 4. 三叉神经上颌支(V₂); 5. 三叉神经下颌支(V₃); 6. 海绵窦; 7. 颈内动脉; 8. 大脑前动脉(纵裂内); 9. 侧脑室额角; 10. 壳核; 11. 尾状核; 12. 胼胝体; 13. 大脑中动脉; 14. 脑岛; 15. 额叶岛盖; 16. 额上回; 17. 额中回; 18. 额下回; 19. 额上回; 20. 额中回; 21. 额下回; 22. 腭帆提肌; 23. 鼻咽腔; 24. 翼外肌; 25. 咽缩肌; 26. 咬肌

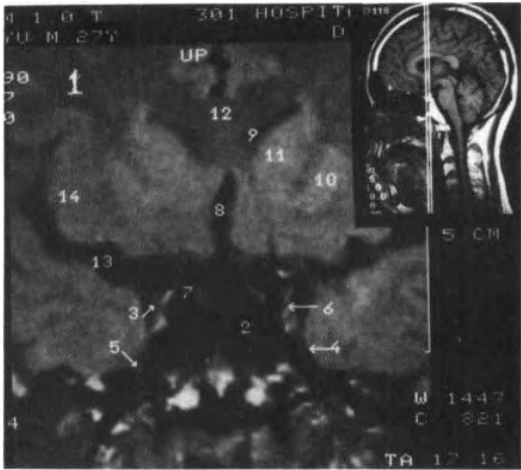


图 6-1-27 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 额叶白质;2. 蝶窦;3. 动眼神经;4. 三叉神经下颌支(V₃);5. 三叉神经上颌支(V₂);6. 海绵窦;7. 颈内动脉(海绵窦段);8. 大脑前动脉(纵裂内);9. 侧脑室额角;10. 豆状核;11. 尾状核;12. 胼胝体

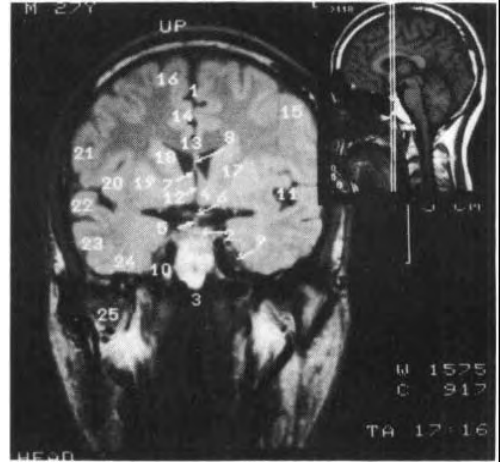


图 6-1-28 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 半球纵裂;2. 垂体;3. 咽顶;4. 丘脑;5. 垂体柄;6. 视交叉;7. 穹隆;8. 透明隔;9. 三叉神经半月节(美克尔氏腔内);10. 颈内动脉;11. 外侧裂;12. 第3脑室;13. 胼胝体;14. 扣带回;15. 额中回;16. 额上回;17. 内囊;18. 尾状核;19. 豆状核;20. 脑岛;21. 额下回;22. 颞上回;23. 颞中回;24. 颞下回;25. 翼外肌

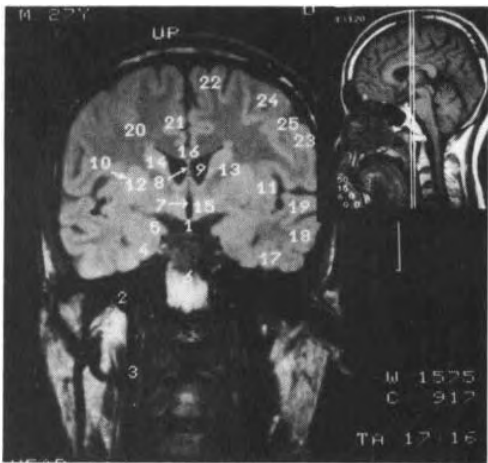


图 6-1-29 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 下丘脑;2. 颈内动脉(岩部);3. 颈内动脉;4. 海马旁回;5. 钩回;6. 斜坡内脂肪;7. 第3脑室;8. 透明隔;9. 侧脑室;10. 外囊;11. 脑岛;12. 豆状核;13. 内囊;14. 尾状核;15. 丘脑;16. 胼胝体;17. 颞下回;18. 颞中回;19. 颞上回;20. 半卵圆中心;21. 扣带回;22. 额上回;23. 额下回;24. 额中回;25. 中央沟

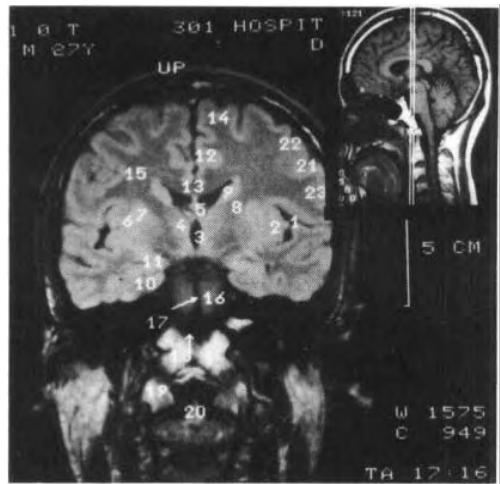


图 6-1-30 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 外侧裂;2. 脑岛;3. 第3脑室;4. 丘脑;5. 穹隆体;6. 外囊;7. 豆状核;8. 内囊;9. 尾状核;10. 海马旁回;11. 海马;12. 扣带回;13. 胼胝体;14. 旁中央小叶;15. 半卵圆中心;16. 桥脑;17. 基底动脉;18. 椎动脉;19. C₁侧块;20. 齿状突;21. 中央沟;22. 中央前回;23. 中央后回

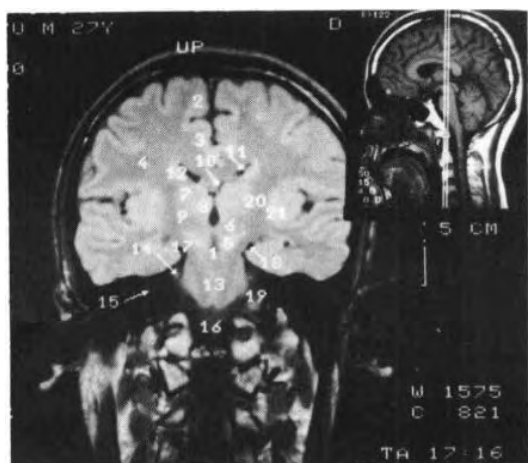


图 6-1-31 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 脚间池;2. 旁中央小叶;3. 扣带回;4. 半卵圆中心;5. 黑质;6. 红核;7. 丘脑背外侧核;8. 丘脑内侧核;9. 丘脑腹后外侧核;10. 大脑内静脉;11. 侧脑室;12. 尾状核;13. 桥脑;14. 三叉神经;15. 内听道内神经束;16. 橄榄;17. 大脑脚;18. 大脑后动脉(脉络膜裂内);19. 绒球;20. 内囊;21. 壳核

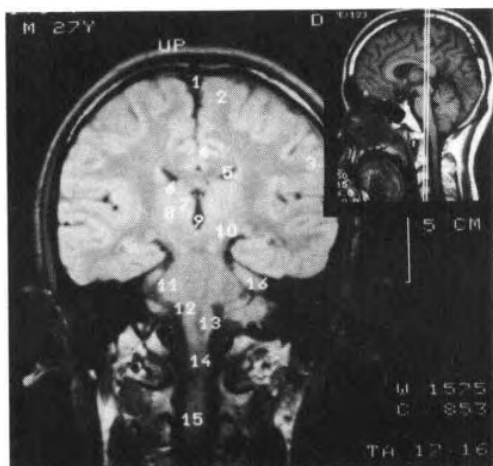


图 6-1-32 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 上矢状窦;2. 旁中央小叶;3. 缘上回;4. 扣带回;5. 侧脑室;6. 丘脑背外侧核;7. 丘脑背内侧核;8. 丘脑腹后外侧核;9. 第3脑室;10. 大脑脚;11. 桥臂;12. 锥体;13. 橄榄;14. 延髓;15. 颈髓;16. 上小脑半球

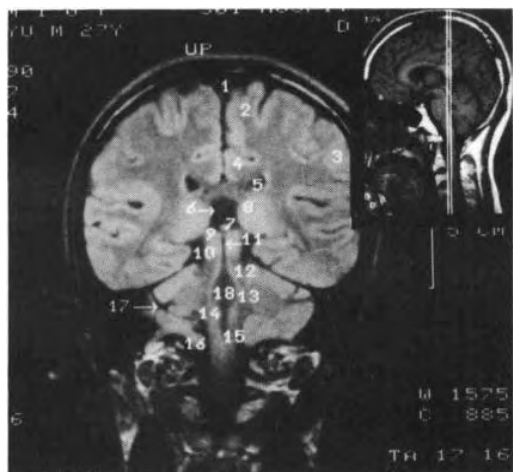


图 6-1-33 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 上矢状窦;2. 楔前回;3. 顶叶;4. 扣带回;5. 侧脑室;6. 大脑内静脉;7. 松果体;8. 丘脑枕;9. 上丘;10. 下丘;11. 导水管;12. 上半月小叶;13. 髓体;14. 小脑下脚;15. 橄榄;16. 小脑扁桃体;17. 水平裂

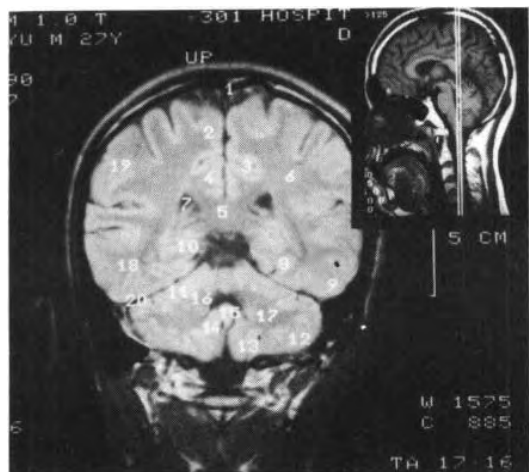


图 6-1-34 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 上矢状窦;2. 楔前回;3. 扣带回;4. 扣带回;5. 胼胝体压部;6. 半卵圆中心;7. 侧脑室后角;8. 付裂;9. 颞下回;10. 海马;11. 上半月小叶;12. 下半月小叶;13. 二腹小叶;14. 扁桃体;15. 蚓结节;16. 齿状核;17. 髓体;18. 颞叶;19. 顶叶;20. 小脑幕

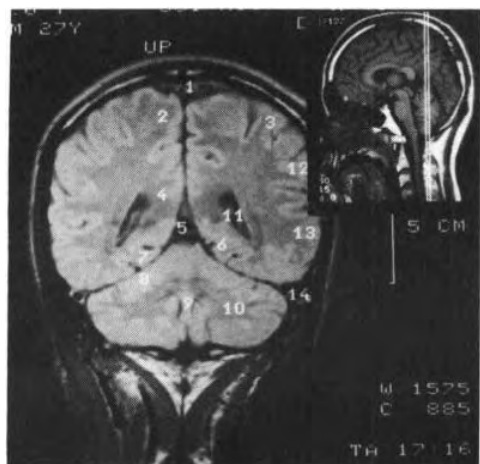


图 6-1-35 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 上矢状窦; 2. 楔前回; 3. 上顶叶; 4. 大钳; 5. 大脑大静脉; 6. 距状裂及视皮质; 7. 舌回; 8. 上半脑半球; 9. 小脑蚓部; 10. 髓体; 11. 枕角内的脉络膜丛; 12. 顶下小叶; 13. 颞上回; 14. 横窦

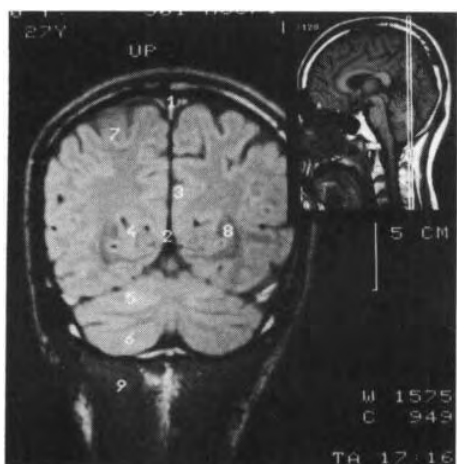


图 6-1-36 冠状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15)

1. 上矢状窦; 2. 直窦; 3. 顶枕沟; 4. 距状裂; 5. 上半月小叶; 6. 下半月小叶; 7. 顶上小叶; 8. 枕叶; 9. 头半棘肌

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

6.2 肿瘤

一、脑肿瘤 MRI 诊断的要点

近些年来, MRI 在检查颅内肿瘤方面进展很快, 颇受临床关注。由于 MRI 显示了一些 CT 未能显示的肿瘤, 因此普遍认为它比 CT 敏感。MRI 较满意地显示了肿瘤的内部结构, 它比 CT 更有效地反映了肿瘤的本质, 尤其是它所具有的三维成像特点, 为手术方案的拟订、放疗计划的确定以及立体针吸活检的入路选择提供了更多的信息。

MRI 定位、定性颅内肿瘤是从以下几个方面着手的:

1. 肿瘤的部位;
2. 肿瘤信号特点;
3. 肿瘤的边缘;
4. 肿瘤的血供;
5. 肿瘤的增强情况;
6. 周围水肿情况;

(一) **肿瘤的部位** 区分脑内抑或脑外肿瘤是行 MRI 检查的第一步。脑外肿瘤常呈现以下表现: ①肿瘤有一宽基底, 紧贴于颅骨内面; ②肿瘤邻近蛛网膜下腔(脑池)增宽, 或在脑池、脑沟内有异常信号; ③邻近脑白质受挤压且向脑室方向移位; ④肿瘤的脑室缘附近有裂隙状脑

脊液信号,系脑池或脑沟向脑室方向移位所致。此外,脑外肿瘤可以呈现“假包膜”征象,但并非脑外肿瘤所特有,部分脑内肿瘤亦可有此征象。通常,邻近颅骨有变化以脑外肿瘤为多见。

为了显示脑外肿瘤的常见表现, T_1 加权图像是关键,因为它有利于病理解剖关系之显示。为了明确脑池、脑沟增宽与否或是否向脑室方向移位, T_2 加权图像必不可缺,以便于与脑室内脑脊液信号作比较,除外其他原因引起 T_1 加权图像上肿瘤的脑室侧有低信号,如移位的血管、胶质增生等。冠状位扫描有助于观察头顶、脑底部以及天幕附近占位性病变,并作出脑外肿瘤之判断。

(二)肿瘤信号特点 绝大多数肿瘤由于肿瘤细胞内和(或)细胞外自由水增多,在 T_1 加权图像上呈低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号,构成了这部分肿瘤信号变化的共同特征。尽管个别肿瘤 T_1 和 T_2 时间延长程度上有差异,如胶质瘤、转移瘤、脑膜瘤在 T_1 与 T_2 延长程度上顺序递减,但总体上讲,肿瘤 T_1 和 T_2 延长程度尚不足以作肿瘤定性诊断。有一些肿瘤由于含有一些较特殊的结构,其 MRI 信号强度不同于绝大多数肿瘤。在 T_1 加权图像上,它们可整体或部分地呈高信号,如颅咽管瘤、胶样囊肿、脂肪瘤、皮样囊肿、畸胎瘤、错构瘤、出血性肿瘤以及黑色素瘤转移等;在 T_2 加权图像上呈等信号或低信号,如脑膜瘤(70%)、结肠癌或前列腺癌脑转移、少突神经胶质瘤(30%)、淋巴瘤(10%~15%)及成人髓母细胞瘤等。虽然单靠信号强度特征仍不能很正确地对上述肿瘤作定性诊断,但它们毕竟与上述绝大多数肿瘤的信号强度不同,如辅以正确的定位,可望大体上得到定性诊断。

信号强度均匀的脑内肿瘤绝大多数是良性的,如 I 级星形胶质细胞瘤、囊肿等,但也有例外,如脑转移;信号强度明显不均匀的脑内肿瘤,多半是恶性的,如胶质母细胞瘤、脑转移。有一些良性肿瘤如颅咽管瘤的信号强度可以很不均匀。肿瘤若发生囊变、坏死、出血或钙化,其原有的信号强度可发生变化。囊变或坏死在 T_1 加权图像上呈较肿瘤更低的信号,在 T_2 加权图像上呈较肿瘤更高的信号;出血若处于亚急性期,均呈高信号;钙化明显时,都表现为低信号。它们都使原来比较均匀的肿瘤信号变得不均匀,使原来不均匀的肿瘤信号变得更不均匀。

(三)肿瘤的边缘 信号强度均匀的肿瘤往往边缘光整,如脑膜瘤、垂体瘤;信号强度不均匀的肿瘤如边缘不清楚、不规则,常常提示肿瘤对周围组织有浸润,如恶性胶质瘤。有的肿瘤在异常对比增强时边缘较清晰,但平扫时边缘模糊,若肿瘤内部信号不均匀,平扫肿瘤边缘所见较接近肿瘤病理所见。值得注意的是,有些肿瘤具有假包膜。假包膜对于肿瘤定性诊断有一定的帮助,如脑膜瘤的假包膜在多种脉冲序列中可以呈低信号,反映了瘤周血管受压、移位,或瘤周脑实质受挤压,或为纤维化的粘连环状结构,或显示了硬脑膜。直径大于 4cm 的脑膜瘤中,70%有假包膜。又如胶质瘤的假包膜信号强度可变,在 T_2 加权图像中呈低信号,在 T_1 加权图像中信号减低不明显,反映了瘤周有含铁血黄素沉着,约有 30%的胶质瘤有此征象。

(四)肿瘤的血供 肿瘤的血供及其与颅内大血管的关系在 MRI 上能清晰显示。由于绝大多数肿瘤在 T_2 加权图像上呈高信号,因此, T_2 加权图像有利于具有流空现象肿瘤血管的显示。它可表现为曲线状或圆点状低信号,有的在肿瘤底部呈树根样低信号,进入肿瘤后如曲线状或圆点状散在性分布,这在大脑凸面脑膜瘤并非少见,有上述征象者提示肿瘤血供丰富。此外,MRI 较 CT 更好地显示了肿瘤包绕邻近血管如垂体瘤、肿瘤侵入静脉窦如窦旁脑膜瘤。对于血流的速度也可作一个大概的估计,如低信号往往提示动脉血流或流速较快的静脉血;高信号常常代表缓慢流动的静脉血。为了有效地显示肿瘤血供及其与周围大血管的关系,扫描时采用血流敏感的脉冲序列不失为一种简易而有效的方法。

(五)肿瘤的增强情况 颅内肿瘤灌注性能较差,血脑屏障损害时异常对比增强。所以,在常规 MRI 检查之后行 Gd—DTPA 增强 MRI 扫描,可提高平扫阴性颅内肿瘤的显示率,如直径 2cm 以下的等信号脑膜瘤;对于平扫已显示的脑肿瘤,增强扫描也有助于明确肿瘤的边缘,并帮助作定性诊断。由于血脑屏障破坏往往提示存在肿瘤血管,异常对比增强程度常常与脑内肿瘤的良恶性具有相关性,因此,增强扫描已成为手术前或针吸活检前脑肿瘤的重要检查方法。值得注意的是有一些肿瘤由于有穿通血管如纤维状细胞星形细胞瘤、脉络丛乳头(状)瘤以及肿瘤放疗后,它们亦会发生显著对比增强,不能轻率诊断为恶性度高或肿瘤复发。

据我们 240 例增强扫描的初步经验,肿瘤可呈弥漫性增强或局限性增强,后者又可表现为小结节状、环状、花环状及不规则形增强,但这些对肿瘤的进一步定性诊断意义不大。我们认为,重要的是增强发生、持续以及消退的时间,即信号强度—时间曲线。Gd—DTPA 增强的机理同碘造影剂(X 线—CT)不一样,但是,两者均与血脑屏障密切相关。增强开始时,肿瘤发生异常对比增强的快慢与肿瘤血供程度相关性强,此后,造影剂逸于血管周围间隙,进入间质组织的速度均取决于血脑屏障的有无、受损程度的轻重。研究表明,注入 Gd—DTPA 之后,使用梯度回波脉冲序列较自旋回波能及时地显示肿瘤的增强情况。垂体瘤往往发生立即性明显增强,以后,增强缓慢消失。微腺瘤在一开始却不发生增强,其中 50%要到 5min 才发生增强;脑膜瘤常常呈瞬时增强、增强消退比较慢,在注 Gd—DTPA 后 30~60min 内仍显示较明显的对比增强;听神经瘤增强高峰在 3~5min 之间;胶质瘤增强速度较慢;脑转移的增强速度较胶质瘤为快。增强程度在听神经瘤为 360%(与平扫瘤内信号强度比);脑膜瘤约 180%,其次才是神经纤维瘤与垂体瘤。考虑到颅底一些正常结构也会发生对比增强且可持续 45~60min,因此,显示一些较小的脑底部肿瘤,延迟扫描时间至少要到 60min。

(六)周围水肿情况 肿瘤所并有的水肿属于血管源性水肿,由于血脑屏障受损,引起稍有蛋白质的液体在肿瘤周围积聚。脑白质由于血管内皮下接合较松弛,使得肿瘤周围水肿较容易在脑白质中发生、发展。由于水肿液体中自由水含量高,因此,它使 T_1 和 T_2 时间均延长,尤其在敏感的 T_2 加权图像上呈十分明显的高信号。由于在血脑屏障受损严重时蛋白质亦可随水份进入血管外间隙,使得水肿液体中结合水成份也增多,届时,水肿与肿瘤的界限就有可能不清楚,特别是在 T_1 和 T_2 较长的肿瘤。要区分肿瘤与周围水肿只有通过 Gd—DTPA 增强 MR 扫描。对于脑内肿瘤而言,周围水肿的多少与肿瘤的组织学分级有关,级数低的水肿轻微,级数高的水肿严重,肿瘤的级数与血脑屏障的受损程度相关,后者又决定了水肿的轻重。

肿瘤周围水肿事实上并非象上述描叙得那么简单,还与肿瘤的部位、肿瘤的性质以及患者的全身情况包括免疫功能有关。脑膜瘤以及脑外转移往往引起明显的周围水肿,脑膜瘤在压迫邻近脑皮质、阻断其血供的情况下,会发生十分明显的周围水肿。脑转移往往较同样大小的胶质瘤周围水肿范围大,但是,也有脑转移没有明显周围水肿的。在免疫功能低下的患者,尽管脑内有多个肿瘤,但周围水肿不一定很明显。

MRI 在显示脑内外肿瘤周围水肿方面较 CT 敏感。CT 图像上周围水肿不明显的少突神经胶质瘤,在 MRI 可呈现显而易见的周围水肿,这样,就有利于与其他脑内病变如有钙化的炎性肉芽肿、隐匿型血管畸形等作鉴别。此外,由于 MRI 可作多方向切层,冠状位扫描有助于显示 CT 没有显示的头顶部或脑底部周围水肿,为进一步检出肿瘤提供了重要的线索。

颅内肿瘤得到正确定性是建立在综合考察肿瘤的部位、信号特点、边缘、血供、增强情况以及周围水肿情况的基础上,其中最重要的是肿瘤的部位和信号特点。有些特定部位和特定信号

的肿瘤如垂体瘤、脑膜瘤很容易定性,但是,也有一些肿瘤难以定性,尤其是肿瘤继发出血、囊变、坏死时或肿瘤相当大时。MRI 读片应尽可能结合已有的影像学资料如 X 线平片、CT 等,有时还要密切结合病史、临床表现等方能作出比较正确的判断。

二、星形细胞瘤

脑胶质瘤源于脑神经胶质细胞,尽管习惯上将其分为星形细胞瘤、少突神经胶质瘤和室管膜瘤,但是在病理上并非绝对。由于它们均由成胶质细胞衍化而来,所以,胶质瘤中含有上述二种甚至三种肿瘤细胞成分是不足为奇的。比较合理的分类方法是把胶质瘤分为以星形细胞瘤为主的、以少突神经胶质瘤为主的以及以室管膜瘤为主的胶质瘤。但是,为了叙述方便,我们仍沿用以前的分类方法展开讨论。

星形细胞瘤起源于星形神经胶质,是中枢神经系统最常见的肿瘤,约占胶质瘤的 40%。根据肿瘤细胞分化及间变程度不同,可分为 4 级,但同一肿瘤中可有分化不同的部分。

纤维性星形细胞瘤及原浆性星形细胞瘤属星形细胞瘤 1 级,为良性;成星形细胞瘤属星形细胞瘤 2 级,系偏良性;多形性胶质母细胞瘤属星形细胞瘤 3 级或 4 级,恶性度高。

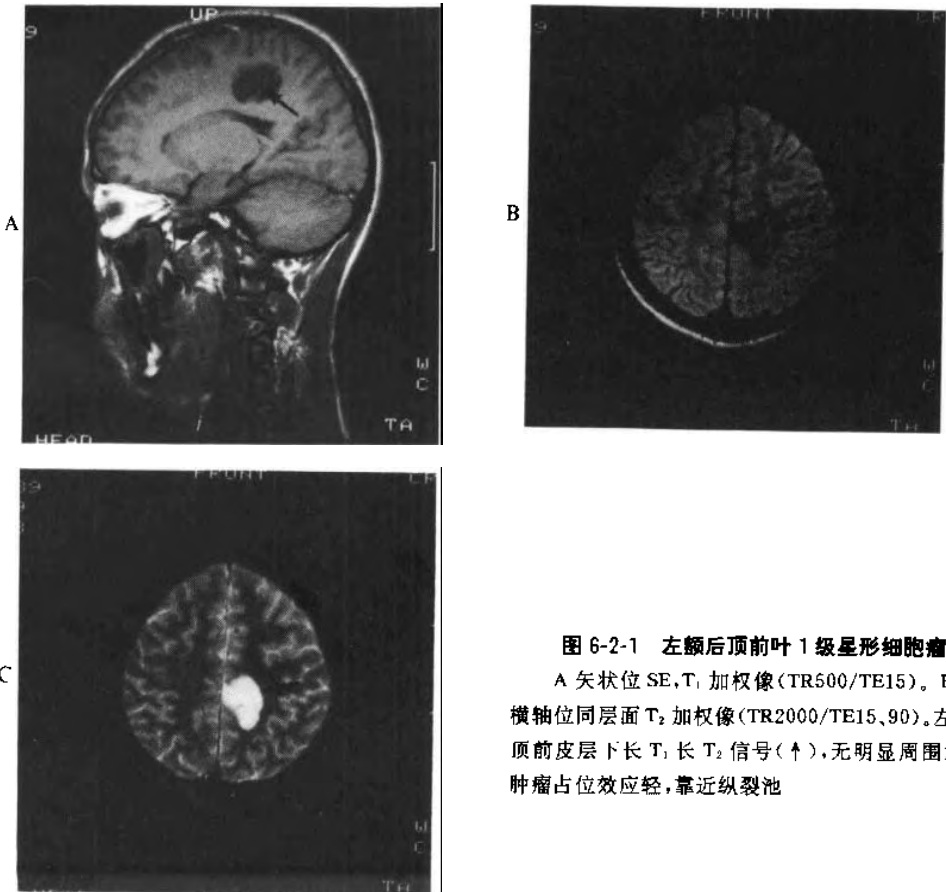


图 6-2-1 左额后顶前叶 1 级星形细胞瘤

A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15)。B 与 C 横轴位同层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。左额后顶前皮层下长 T₁ 长 T₂ 信号 (↑), 无明显周围水肿, 肿瘤占位效应轻, 靠近纵裂池

1级星形细胞瘤病灶多较表浅,只侵犯大脑皮层和皮层下脑白质,很少累及大脑深部如基底节、丘脑,通常限于半球的一侧,其中纤维性星形细胞瘤质地较硬,无明显边界或包膜,与周围脑组织不容易区分。原浆性星形细胞瘤质地较柔软,呈半透明胶样,界限不大清楚。这些肿瘤生长均较缓慢。2级星形细胞瘤在肿瘤形态上基本与1级星形细胞瘤相似,但较后者质地更软,并向周围组织浸润,界限不清楚,肿瘤生长较快。3~4级星形细胞瘤肿瘤大小不一,小者直径不足2cm,大者可占据大脑半球的绝大部分,病灶位置较深,易越过中线白质连合到对侧。肿瘤边界尚清,但无包膜。病灶以实质性为主,常有大片坏死、小灶出血,大片钙化或囊性变较少见。肿瘤有十分明显而广泛的周围水肿,易侵入脑膜甚至长入脑池中。

(一)MR表现 1级星形细胞瘤由于肿瘤生长致肿瘤内微小液泡形成,细胞内、外水份增多,结果造成 T_1 和 T_2 延长,在 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像为高信号,信号强度均匀(图6-2-1)。肿瘤组织血脑屏障受损不明显,周围水肿亦较轻微,占位效应相对轻,若作Gd-DTPA增强扫描,肿瘤无异常对比增强。随着肿瘤的生长,瘤内发生微小囊变,MR信号开始不均匀,瘤体与周围水肿在 T_1 加权图像中不易区分,只有在 T_2 加权图像中才有可能把它们分开,这是由

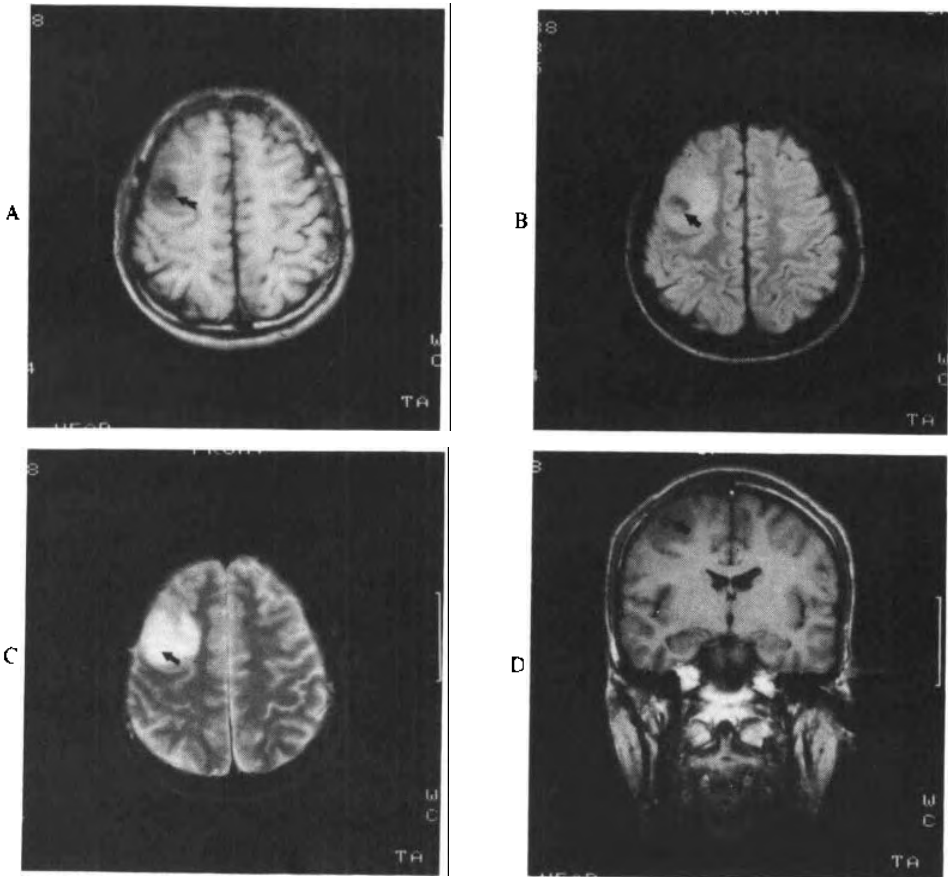


图 6-2-2 右额叶1级星形细胞瘤

A 横轴位SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B和C是与A同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE15,90);D冠状位 T_1 加权像。右额叶较小肿瘤(↑),呈长 T_1 长 T_2 。 T_2 像由于周围水肿信号很高,肿瘤信号不明显。

于随着 TE 的延长,周围水肿信号明显增高而肿瘤信号增加不明显所致(图 6-2-2)。肿瘤可有轻度异常对比增强。

3~4 级星形细胞瘤由于肿瘤发生间变、细胞密度及多形性增加、肿瘤血管增多以及瘤内发生大片坏死并有出血而使肿瘤占位效应明显,周围水肿广泛,血脑屏障受损严重。肿瘤在 T_1 加权图像上呈混杂信号,以低信号为主,间以更低信号或高信号,反映了瘤内坏死或出血。在 T_2 加权图像上呈高信号,信号强度不均匀,间有许多曲线状或圆点状低信号区,代表肿瘤血管。3~4 级星形细胞瘤往往具有如下信号特点:在长 TR 短 TE(质子密度加权)图像上,肿瘤信号低于周围水肿信号,但肿瘤内部坏死区信号却高于周围水肿信号;在长 TR 长 TE 图像上,肿瘤内部坏死区其信号强度近乎周围水肿信号强度,瘤体信号强度相对减低(图 6-2-3)。有的肿

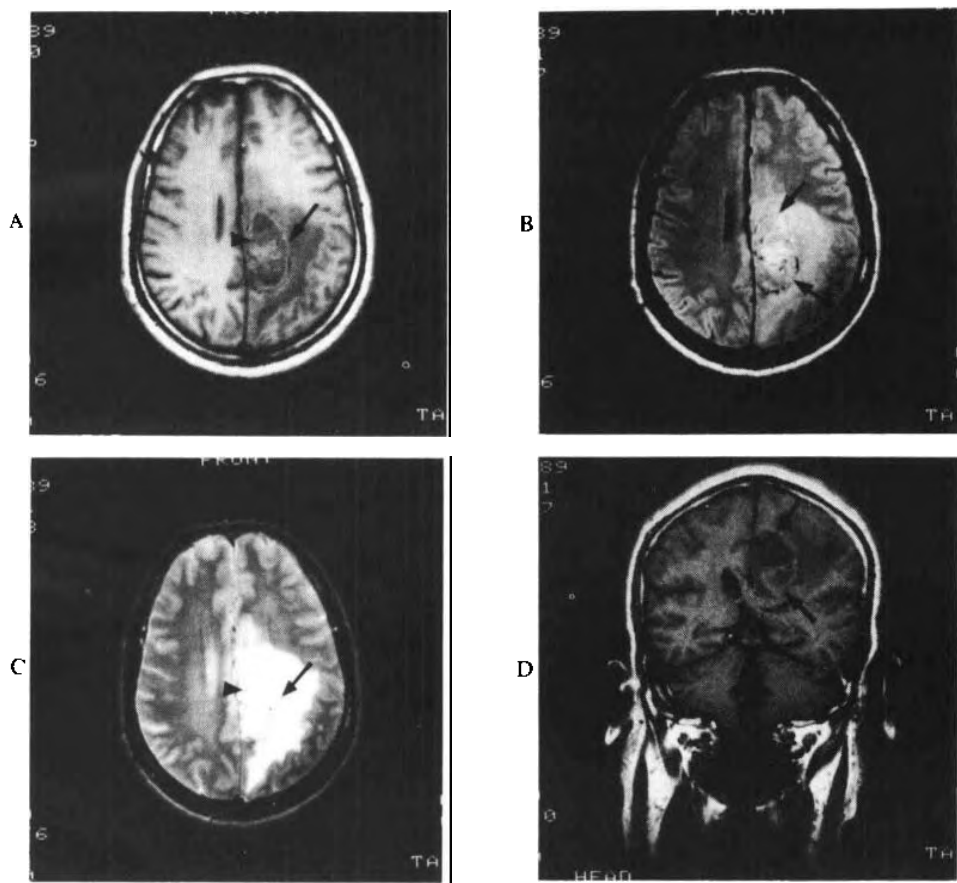


图 6-2-3 左颞后顶前 3 级星形细胞瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B 和 C 是与 A 同一层面, T_2 加权像(TR2000/TE15,90)。D 冠状位 T_1 加权像。肿瘤(↑)在 T_2 像坏死区信号高于或等于水肿。肿瘤内有圆点状低信号(▲)系肿瘤血管

瘤在四周有一圈菲薄的低信号晕,介于肿瘤与周围水肿之间,据分析,系由含铁血黄素沉着所致或由肿瘤邻近组织发生神经胶质增生所致,这在1~2级星形细胞瘤少见。3~4级星形细胞瘤均有显著异常对比增强,增强持续时间长,可达1h之久,增强部分呈斑块状、线条状、花环状或结节状(图6-2-4),但肿瘤内坏死或出血区不发生异常对比增强。

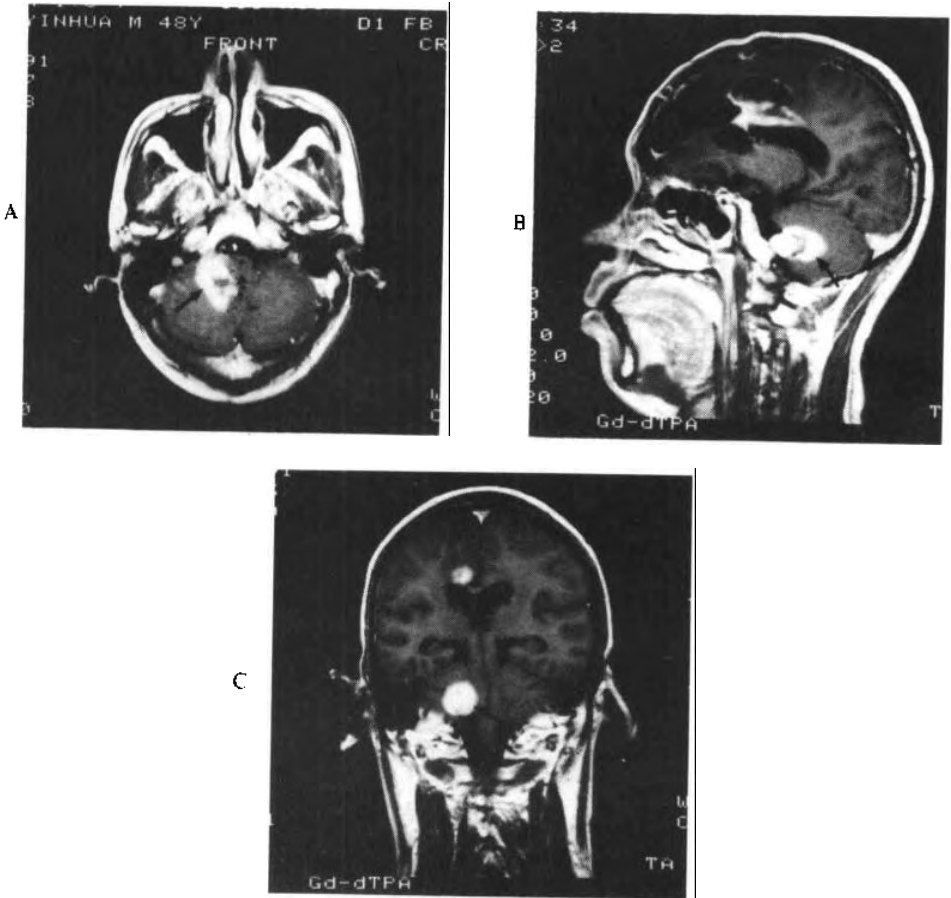


图 6-2-4 右额叶、右小脑半球胶质瘤

A、B、及C为横轴位、矢状位及冠状位增强扫描,肿瘤(↑)呈多种形态显著异常对比增强。手术病理证实为星形细胞瘤3~4级

2级星形细胞瘤其病理所见及MRI表现介于1级星形细胞瘤与3~4级星形细胞瘤之间(图6-2-5)、(图6-2-6)。

通常,横轴位常规MR扫描已足矣显示肿瘤,为了明确肿瘤与邻近结构的关系,可辅以冠状位或矢状位扫描。对于行将作针吸活组织检查的患者,还要采用Gd-DTPA增强扫描。由于肿瘤增强部分代表肿瘤内部间变部分,是针吸活组织检查的目标。

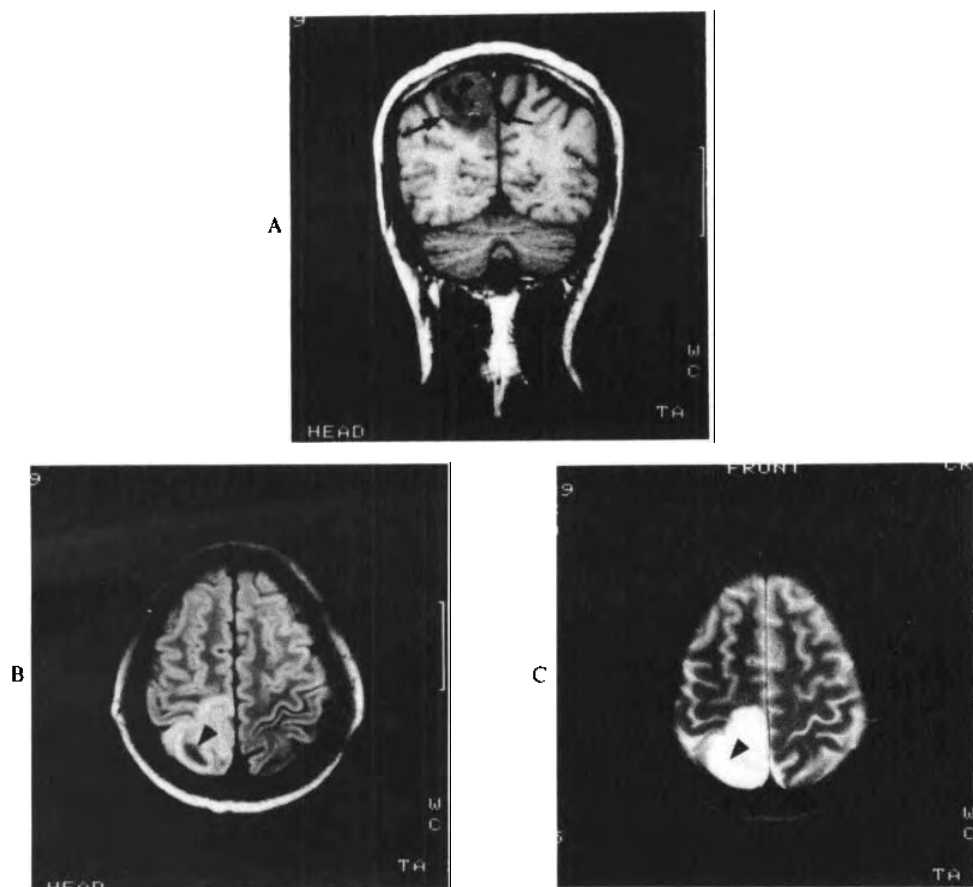


图 6-2-5 右顶叶 2 级星形细胞瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。肿瘤 (↑) 呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 其外后部发生坏死 (▲), 在 T₁ 像信号明显低, T₂ 像信号明显高, 有周围水肿

星形细胞瘤 Gd-DTPA 增强情况前文已述。对于 3~4 级星形细胞瘤, 异常对比增强部分往往反映了肿瘤内间变最明显处, 是肿瘤分级及判断预后的根据, 增强机理是肿瘤血脑屏障受损或破坏。但是, 脑部有些结构如灰结节因含有穿通血管, 原来就不存在血脑屏障, 因此, 如这些部位发生较良性的星形细胞瘤也会发生明显对比增强, 不应误认为是恶性程度高的星形细胞瘤。此外, 肿瘤若经放疗, 一旦出现放疗坏死区, 其内也含有穿通血管, 在 Gd-DTPA 之增强扫描时也会呈十分显著的对比增强, 不要误以为是肿瘤残存或肿瘤复发。

(二) 鉴别诊断 较良性的星形细胞瘤有时与脑寄生虫以及慢性血肿较难鉴别。为了区别之, 了解病史及实验室检查结果甚为必要。较恶性的星形细胞瘤要与特殊类型的脑脓肿鉴别, 有时十分困难。我们曾遇 1 例混合性胶质脑膜瘤 (图 6-2-7), MRI 所见颇似恶性度较高的星形细胞瘤, 如果瘤体内出现代表脑膜瘤的等信号有助鉴别。

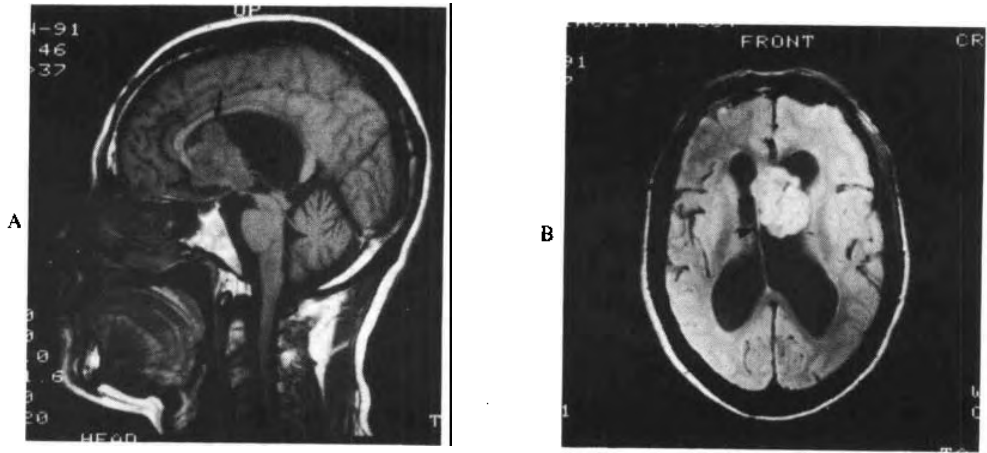


图 6-2-6 左侧透明隔 2 级星形细胞瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 为同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE25, 90)。左侧侧脑室内有肿瘤 (↑), 呈长 T_1 长 T_2 信号, 内部信号不均匀。横轴位清晰显示肿瘤附于透明隔 (▲)

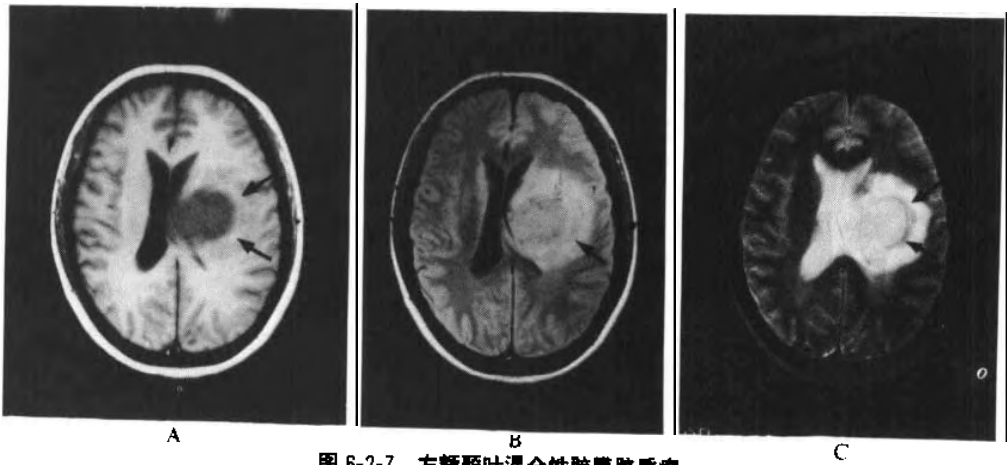
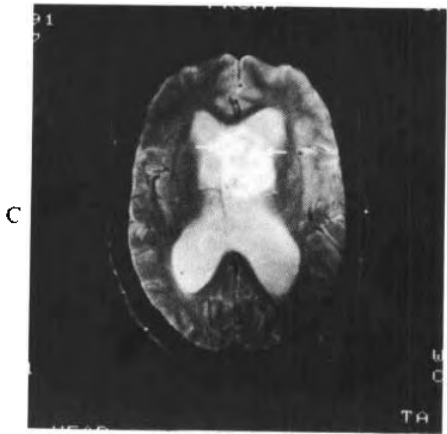


图 6-2-7 左额颞叶混合性脑膜胶质瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。肿瘤主体为长 T_1 长 T_2 信号, 其外侧可见新月形 (↑) 等 T_1 等 T_2 信号, 此为肿瘤的脑膜瘤部分

三、少突神经胶质瘤

少突神经胶质瘤源于少突神经胶质细胞,有的由于并有星形细胞瘤而被称为混合性少突神经胶质瘤。单纯少突神经胶质瘤往往很局限,以膨胀性生长为主,生长缓慢,属于较良性的胶质瘤(1~2级,WHO分类法)。少突神经胶质瘤容易发生钙化,此常为X线平片显示。此外,可累及蛛网膜下腔,但又不发生广泛的种植转移。部分肿瘤可并有囊变。肿瘤内及肿瘤旁的血管壁出现钙球或钙化者并不罕见。绝大部分肿瘤具有非常丰富的毛细血管。恶性少突神经胶质瘤由于肿瘤细胞密集、细胞异形性显著、有丝分裂明显被划入3~4级胶质瘤。

(一)MR表现 肿瘤在T₁加权图像上呈低信号,在T₂加权图像上呈高信号,周围水肿易与肿瘤区分(图6-2-8)。

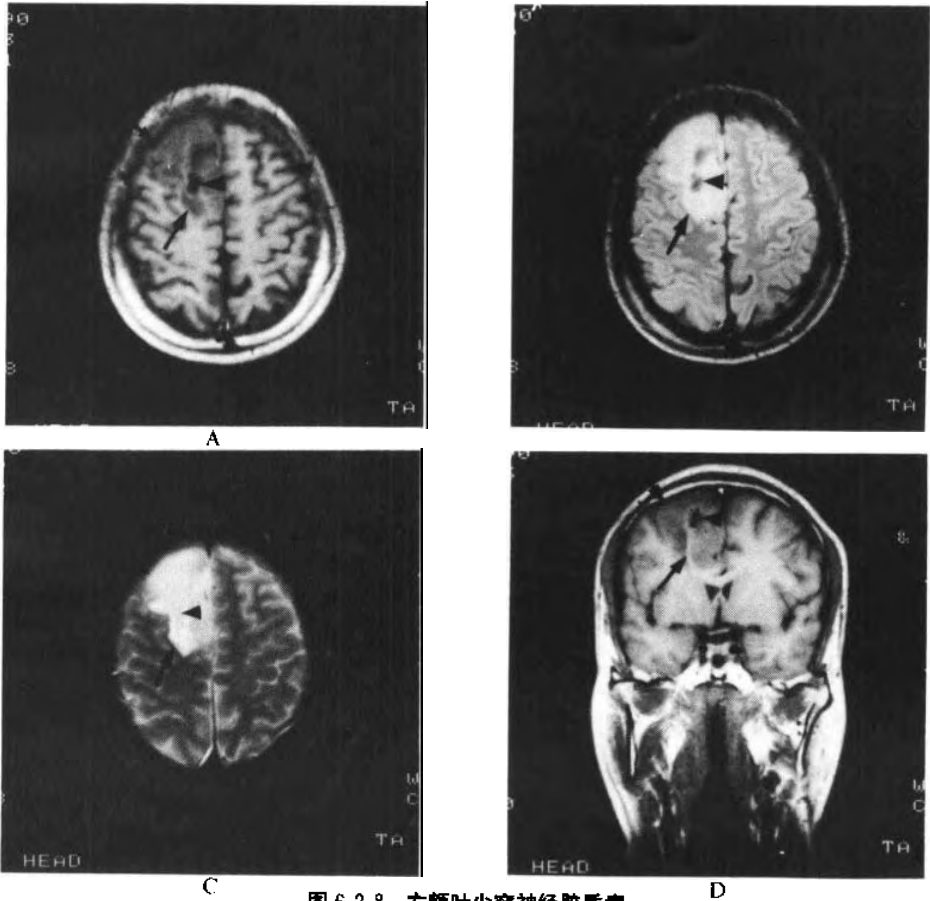


图 6-2-8 右额叶少突神经胶质瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE25、90); D 冠状位 T₁ 加权像。肿瘤呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 内有钙化 (▲)。周围水肿轻, 累及纵裂池

若肿瘤内有较大的钙化, 呈低信号。仅发生间变的或恶性少突神经胶质瘤才会发生异常对比增强。

MRI 可显示少突神经胶质瘤的水肿, 与 CT 相比, 它容易显示少突神经胶质瘤。在显示多

灶性少突神经胶质瘤方面,它也比 CT 优越。MRI 检查少突神经胶质瘤也有其不足之处,即不能显示较小的钙化。因此,结合 CT 所见对于肿瘤的定性有帮助。

(二)鉴别诊断 无明显钙化的少突神经胶质瘤之鉴别诊断请参阅前文已述的星形细胞瘤的鉴别诊断;有钙化的少突神经胶质瘤要与动静脉畸形鉴别。较小的动静脉畸形如果在 CT 易与少突神经胶质瘤混淆,在 MRI 则可与少突神经胶质瘤区分。动静脉畸形经常地无周围水肿,钙化、异常血管与含铁血黄素沉着往往并存。钙化多见于病变中央,境界不清,呈低信号;异常血管表现为分枝状、管状或圆点状异常信号,它们在 T₁ 加权及质子密度加权图像上呈低信号,在 T₂ 加权的偶回波图像上呈高信号,在梯度回波加权图像可直接显示。含铁血黄素沉着见于病变的边缘,较光滑,在 T₁ 加权及 T₂ 加权图像上均呈低信号,以后者为甚。在鉴别困难时,还可行 Gd—DTPA 增强 MR 扫描,少突神经胶质瘤通常无异常对比增强,而动静脉畸形则可有对比增强。

少突神经胶质瘤与结核瘤、有钙化的陈旧血肿以及其他有钙化的脑内病变之鉴别有一定的难度。

单纯少突神经胶质瘤与混合性胶质瘤很难在 MRI 得到鉴别。Rubinstein(1972 年)指出,约有一半少突神经胶质瘤实际上是少突星形细胞瘤。

四、混合性胶质瘤

由于星形细胞瘤与少突胶质细胞瘤均由成胶质细胞演变而来,所以,胶质瘤同时含有上述二种肿瘤细胞成分者不少见。如果它们在同一肿瘤中所占比例接近,称为混合性胶质瘤。

根据研究约有三分之一的星形细胞瘤与少突神经胶质瘤实际上是混合性胶质瘤。混合性胶质瘤以 30~50 岁居多,男女之比为 2:1。其中 80% 以癫痫为首发症状,初次发作到诊断平均 3 年左右。

混合性胶质瘤在大体形态上除了有星形细胞瘤的一些表现外,瘤体往往较大,边界不清楚,质软,切面呈鱼肉状。小部分肿瘤内含小囊、呈胶冻样,常常见到钙化。少数混合性胶质瘤可发生间变。

(一)MR 表现 混合性胶质瘤的 MRI 所见与少突神经胶质瘤相似,两者难以区分。肿瘤在 T₁ 加权图像上信号低,在 T₂ 加权图像上信号较高,说明肿瘤质地较软。肿瘤信号混杂,在 T₂ 加权图像上往往见到瘤内多个更高信号或更低信号,它们分别代表小囊形成或钙化。肿瘤若靠近脑表面常常突入脑沟内。肿瘤的周围水肿限于肿瘤的一侧即靠近肿瘤的前、后与内侧。混合性胶质瘤如发生间变,间变部分发生显著异常对比增强。

(二)鉴别诊断 请参阅前文已述的星形细胞瘤、少突神经胶质瘤的鉴别诊断。由于混合性胶质瘤 MRI 所见接近于少突神经胶质瘤,因此,与此区别有困难。

五、恶性胶质瘤

恶性胶质瘤是较为常见的原发性脑肿瘤,约占脑肿瘤的 10%~15%。由于它主要以浸润性生长为主,对邻近结构破坏十分明显,预后很差,因此,被分入 4 级肿瘤(WHO)。

恶性胶质瘤生长迅速,肿瘤内往往有较为广泛又十分严重的间变。肿瘤可以较大面积地发生坏死、出血。肿瘤内血管很丰富,血脑屏障受损害特别严重,肿瘤周围水肿十分明显,占位效应显著。恶性胶质瘤可发生在大脑半球的任何部位,并很容易经过胼胝体越过中线到对侧,形

成所谓“蝶形胶质瘤”，恶性胶质瘤也可见于四叠体区、桥脑以及小脑。约有2%~5%患者呈多灶性恶性胶质瘤。

恶性胶质瘤病程较短，颅内压增高出现较早并进行性加重，不少病人以癫痫为首发症状，依据肿瘤发生部位呈不同的临床表现。

(一)MR 表现 肿瘤在 T_1 加权图像上呈低信号，与邻近脑组织不容易区分，占位效应十分明显。肿瘤内若有较大的坏死区则呈更低信号，如有出血呈高信号。胼胝体常常受累，中线结构如纵裂池可变形、变窄以及移位，占位效应十分明显。肿瘤在 T_2 加权图像上呈混杂信号，以高信号为主，散在性分布低与等信号。肿瘤十分显著的异常对比增强使得肿瘤与邻近结构有明确的分界。恶性胶质瘤好发生在脑深部(图 6-2-9)，此为较特征性的表现。

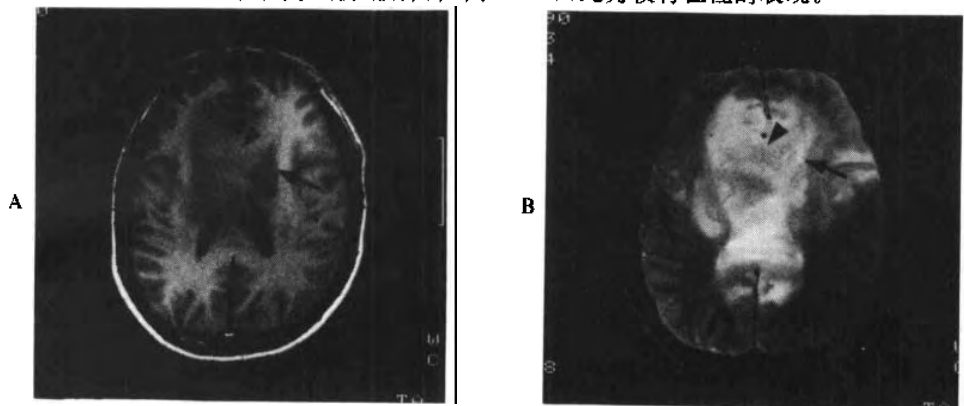


图 6-2-9 右额叶恶性胶质瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤(↑)以长 T_1 长 T_2 信号为主，信号混杂。肿瘤通过胼胝体(▲)累及左侧额叶，双侧侧脑室体部因受侵部分闭塞

多灶性恶性胶质瘤占2%~5%。绝大多数较小的瘤灶靠近某1个较大的瘤灶，并以此为中心呈卫星状分布。多病灶往往限于大脑半球的某1侧，分散于两侧的较少见。在检出多瘤灶尤其是显示靠近脑底部、头顶部的瘤灶方面，MRI 较 CT 优越。

(二)鉴别诊断 恶性胶质瘤应与脑脓肿鉴别。脑脓肿很少累及胼胝体，由脑脓肿引起的周围水肿也限于患侧，不逾越中线。脑脓肿的壁因富血管呈异常对比增强，增强的壁往往呈环形或类环形，光整，全周厚薄一致，无结节状异常信号突入脓腔内。恶性胶质瘤常常侵犯胼胝体，由于过中线而呈蝶形分布。恶性胶质瘤往往呈花环状增强，常有瘤结节由增强的部位突入肿瘤坏死区内。MRI 可显示恶性胶质瘤的肿瘤血管，成为与脑脓肿鉴别的依据之一。恶性胶质瘤在与一些较特殊的脑脓肿鉴别时会发生困难。因此，结合病史，了解临床资料以及全面地综合应用上述鉴别要点是十分重要的。

恶性胶质瘤也应与脑转移鉴别。脑转移常常多发而恶性胶质瘤多灶性者较少见，仅占恶性胶质瘤的2%~5%。脑转移很少呈不规则形的环形增强或花环状增强而恶性胶质瘤往往呈花环状增强。如果患者有原发性恶性肿瘤的病史，对诊断脑转移是有帮助的。

恶性胶质瘤与胶质肉瘤较难鉴别，我们曾遇1例间充质胶质肉瘤，肿瘤呈多环形异常对比增强，有的增强环中央还有小圆点对比增强，肿瘤累及脑膜(图 6-2-10)。

恶性胶质瘤还应该与急性或亚急性脑梗塞区别。较大面积的不典型脑梗塞易误认为恶性胶质瘤。应仔细观察异常信号是否符合血管分布区。此外，患侧大脑中动脉信号异常亦有助于

脑梗塞诊断之确定。

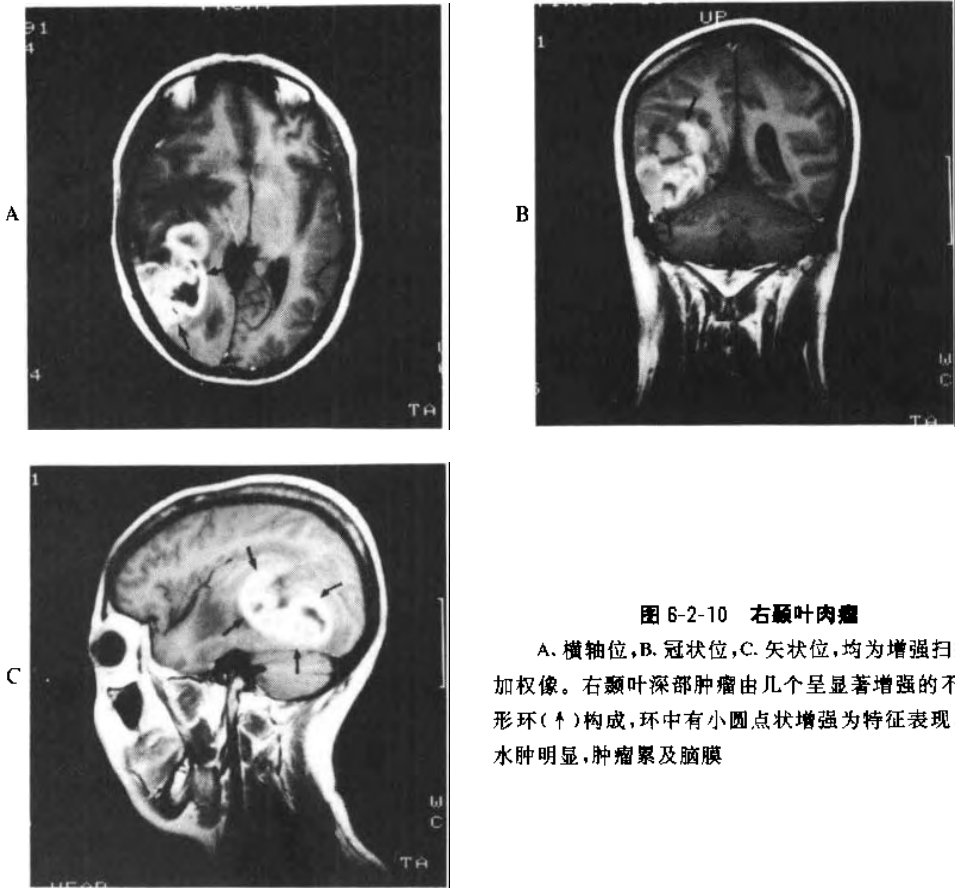


图 6-2-10 右颞叶肉瘤

A. 横轴位, B. 冠状位, C. 矢状位, 均为增强扫描, T₁ 加权像。右颞叶深部肿瘤由几个呈显著增强的不规则形环(↑)构成, 环中有小圆点状增强为特征表现, 周围水肿明显, 肿瘤累及脑膜

六、纤维性星形细胞瘤

纤维性星形细胞瘤是一种较为特殊的星形细胞瘤, 以前曾称此为囊性和实质性小脑星形细胞瘤、小脑恶性胶质瘤、视神经胶质瘤、下丘脑胶质瘤、漏斗瘤等。由于肿瘤全切后很少复发, 所以, 被归入 1 级肿瘤(WHO)。纤维性星形细胞瘤占颅内肿瘤的 6% 左右, 常见于青少年, 男女发病率无明显差异。

纤维性星形细胞瘤以幕下居多, 如小脑蚓部、小脑半球、第 4 脑室以及脑干下部。视神经、视交叉以及下丘脑也可发生。大脑半球、基底节以及四叠体区偶可发生。

肿瘤有较清楚的边缘, 以膨胀性生长为主。肿瘤可为实质性, 也可含有多个大小不等的囊区, 有时肿瘤的中央为一大囊而周边围以不规则形状、厚薄不等的肿瘤组织。此外, 肿瘤可发生钙化, 偶有出血。肿瘤内部细胞较密集, 血供欠丰富。

(一) MR 表现

1. 肿瘤位于幕下者: 囊性或以囊性为主的肿瘤, T₁ 加权图像中呈低信号, T₂ 加权图像中呈高信号。如肿瘤外围有实心部分, 呈等信号并有轻、中度异常对比增强(图 6-2-11)。矢状面扫

描有助于明确肿瘤的位置以及与邻近结构的关系如与桥脑、第 4 脑室、小脑蚓部及四叠体池的关系。

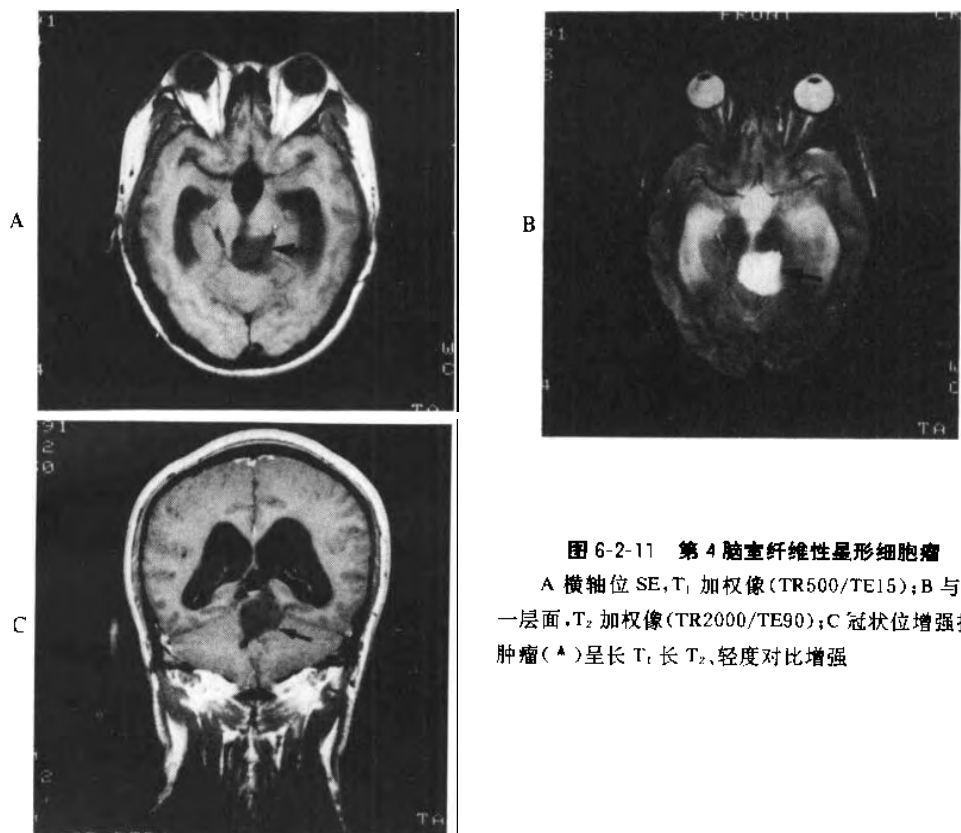


图 6-2-11 第 4 脑室纤维性星形细胞瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位增强扫描。肿瘤 (*) 呈长 T_1 长 T_2 、轻度对比增强

2. 肿瘤位于幕上者: 位于大脑半球颞叶的纤维性星形细胞瘤其 MRI 信号有几种表现, 实质性部分近乎等信号, 囊性部分往往呈长 T_1 长 T_2 信号, 实质并有囊性成分兼有上述二种类型的信号 (图 6-2-12)。值得注意的是, 与其他脑肿瘤相比较, 纤维性星形细胞瘤占位效应较轻、周围水肿不明显。肿瘤内若有钙化或出血, 信号强度可明显不均匀。冠状面扫描对于显示颞叶纤维性星形细胞瘤效果较好。

视交叉池以及四叠体池纤维性星形细胞瘤往往使脑池变形或闭塞, 肿瘤信号取决于其内部结构, 如上所述。由于靠近视交叉池的一些脑结构具有穿枝动脉, 不存在血脑屏障, 因此, 肿瘤若增强也不一定提示肿瘤有间变。位于上述部位的纤维性星形细胞瘤通常不引起周围水肿。

(二) 鉴别诊断

1. 位于幕下的纤维性星形细胞瘤应与不典型髓母细胞瘤鉴别, 尽管两者均可发生异常对比增强, 但增强持续时间以纤维性星形细胞瘤为长, 所以, 进行动态 Gd-DTPA 增强扫描对于鉴别诊断有帮助。位于第 4 脑室的纤维性星形细胞瘤还应与室管膜瘤区别, 若有钙化则应考虑室管膜瘤。

2. 位于幕上的纤维性星形细胞瘤应与神经节细胞瘤、脑膜瘤鉴别; 肿瘤若居视交叉池时, 还要注意与颅咽管瘤、垂体瘤加以区别。

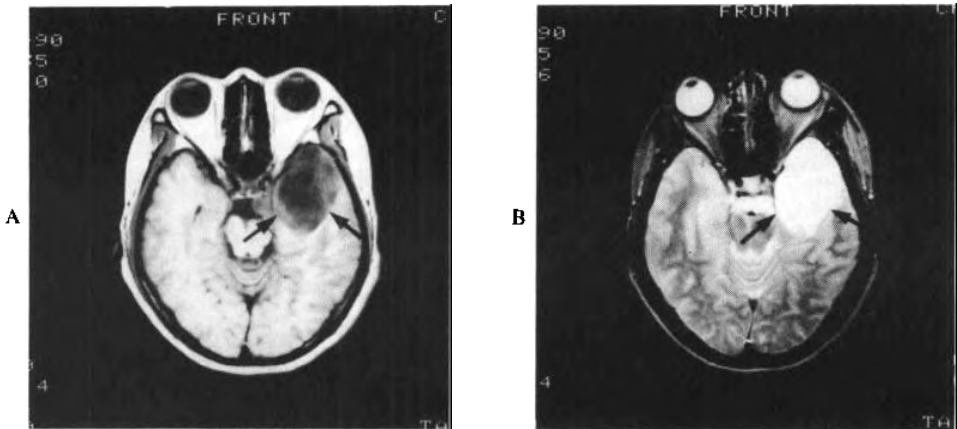


图 6-2-12 左侧颞叶纤维性星形细胞瘤

A. 横轴位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE15); B. 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤(↑)呈长 T_1 长 T_2 信号,大小 45mm×55mm,占位效应相对较轻

七、桥脑胶质瘤

桥脑胶质瘤系神经外胚层肿瘤,绝大多数为原纤维或纤维性星形细胞瘤,属于 1~2 级肿瘤(WHO),间变型胶质瘤或恶性胶质瘤占少数。

桥脑胶质瘤向上可侵犯中脑,并经大脑脚延及间脑;向下可侵入上颈髓;向外则经由小脑脚进入小脑半球;位于桥脑后外侧者可造成定位诊断偏差。

(一)MR 表现 由于 MRI 无骨性伪影,可作直接矢状位扫描,因此,它对于显示脑干、测量其前后径十分有利。在正中矢状位 T_1 加权图像上,在桥脑基底部的背侧有一条纤细、走向自然的低信号线条(图 6-2-13),此为桥脑正常 MRI 所见。

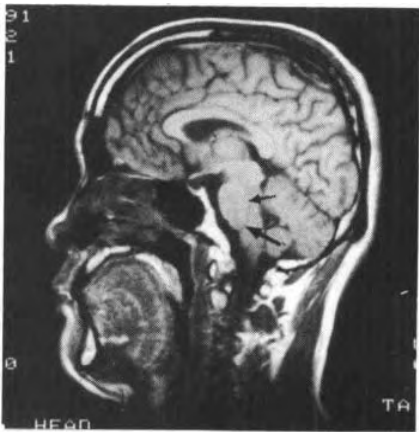


图 6-2-13 正常脑干矢状位

正中矢状位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE20)。桥脑底部背侧有一低信号线条,此为正常表现

桥脑胶质瘤的最初表现是,正中矢状面 T_1 加权图像上上述桥脑底部背侧低信号线条中断、消失,如作测量,桥脑前后径变大(测量标准见表 6-1)

表 6-1 脑干前后径测量($\bar{x} \pm s$)

测量部位(起、止)	正 常(mm)	胶质瘤(mm)
从脚间窝底到导水管	13.2±1.1	22.1
大脑脚前缘到导水管	18.1±1.6	23.0
桥脑前缘到第 4 脑室底	26.6±1.0	29.1
桥延结合部最小径	15.3±0.7	17.6
延髓下端最小径	9.4±0.7	11.6

随着肿瘤的生长,除了桥脑变形变粗外,第 4 脑室底部向后移位,并弯向后,基底动脉向前移位且被肿瘤信号包埋。肿瘤组织在 T₁ 加权图像呈稍低信号,在 T₂ 加权图像呈高信号,T₂ 加权图像显示的异常信号面积较 T₁ 加权图像大,这是由于周围水肿在 T₂ 加权图像较易显示。桥脑胶质瘤往往呈轻度异常对比增强(图 6-2-14),有显著异常对比增强者提示肿瘤有间变或为恶性胶质瘤。除非在接受放疗之后,桥脑胶质瘤很少钙化。少数桥脑胶质瘤可并有出血,若处于亚急性期均呈高信号。

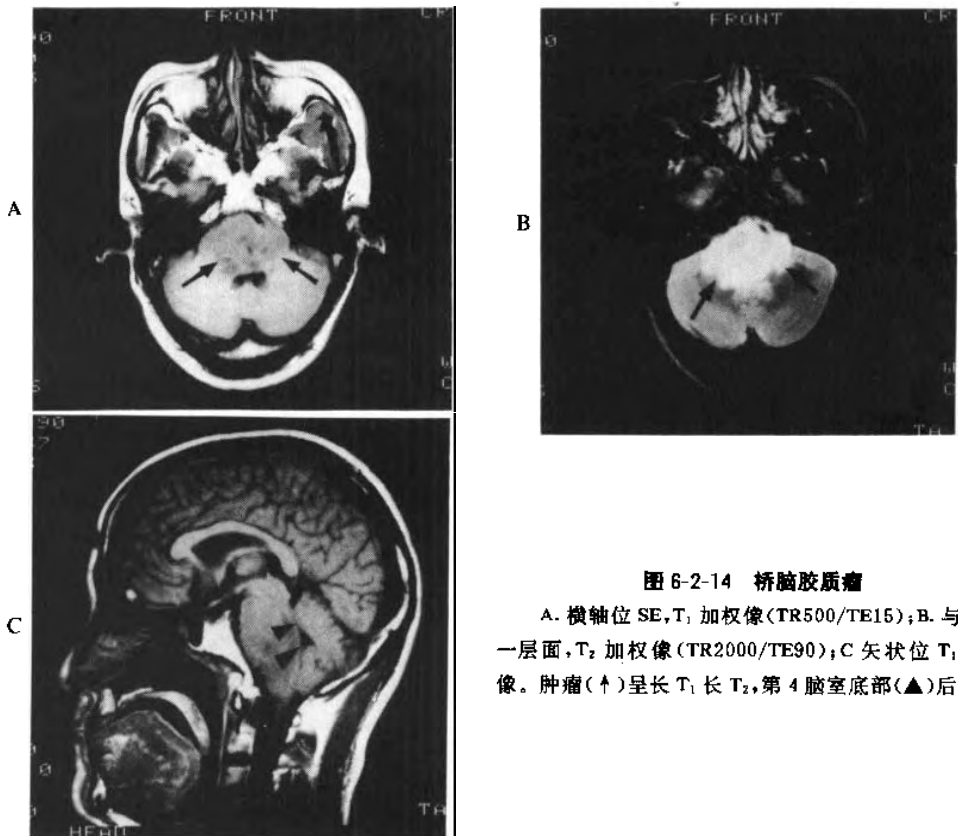


图 6-2-14 桥脑胶质瘤

A. 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15); B. 与 A 同一层面, T₂ 加权像(TR2000/TE90); C 矢状位 T₁ 加权像。肿瘤(↑)呈长 T₁ 长 T₂; 第 4 脑室底部(▲)后移

(二)鉴别诊断 桥脑胶质瘤在开初仅产生轻微的占位效应,因此缺乏诊断特异性,与该部位的炎症、梗塞、脱髓鞘难以鉴别,需要结合病史、临床表现以及 MRI 复查。

桥脑胶质瘤在较早期时易与脑干脑炎混淆。通常,注意基底动脉的位置以及观察丘脑情况

有助于鉴别它们。胶质瘤除了推移基底动脉向前之外,有包绕其趋势,易侵入丘脑;脑干脑炎仅使基底动脉稍有移位,不易侵犯丘脑。如果在抗炎治疗后复查MRI,治疗有效时可见脑干脑炎原异常信号减少,而脑干胶质瘤异常信号较前增多。

桥脑胶质瘤也应与髓母细胞瘤、转移区分。髓母细胞瘤偶可见于桥脑,但它具有显著异常对比增强,且较早压迫第四脑室底部而出现脑积水。桥脑转移往往发生明显异常对比增强,这在桥脑胶质瘤不常见。

值得一提的是,位于脑干后外侧的胶质瘤,当其主要呈外生性生长时易误为来自小脑的肿瘤,由于定位、定性诊断直接影响到治疗方案的拟订,所以,采取多方向扫描如包括冠状位、矢状位在内十分重要。

八、室管膜瘤

室管膜瘤起于室管膜或室管膜残余部位,因此,脑室系统内及大脑半球均可发生。室管膜瘤以膨胀性生长为主,被列入1~2级肿瘤(WHO)。室管膜瘤间变后可成为3~4级肿瘤,恶性程度大为增高。在儿童,室管膜瘤以第3脑室或第4脑室最多见;在成人以侧脑室常见,也可发生在大脑半球。第4脑室室管膜瘤可经外侧孔进入桥小脑角池,并舌样延伸到小脑谿与枕大池,也有直接侵入小脑与脑干的。第3脑室及侧脑室室管膜瘤往往先在脑室内膨胀性生长,易发生在室间孔附近。室管膜瘤也可顺脑脊液种植并转移,造成颅内多处有肿瘤存在。大脑半球室管膜瘤常常开始于脑室周围脑白质,随着肿瘤生长,以后才达到大脑凸面。顶、颞、枕叶交界处为室管膜瘤的好发部位,绝大多数含有大囊并有钙化。小的圆形而散在的钙化在大脑半球室管膜瘤中是颇为常见的。

室管膜瘤占小儿颅内肿瘤的6%~12%,其发病高峰在4~5岁之间,男孩易罹患。10岁以下的室管膜瘤以第3脑室或第4脑室为多。第4脑室室管膜瘤的患儿往往发生呕吐。

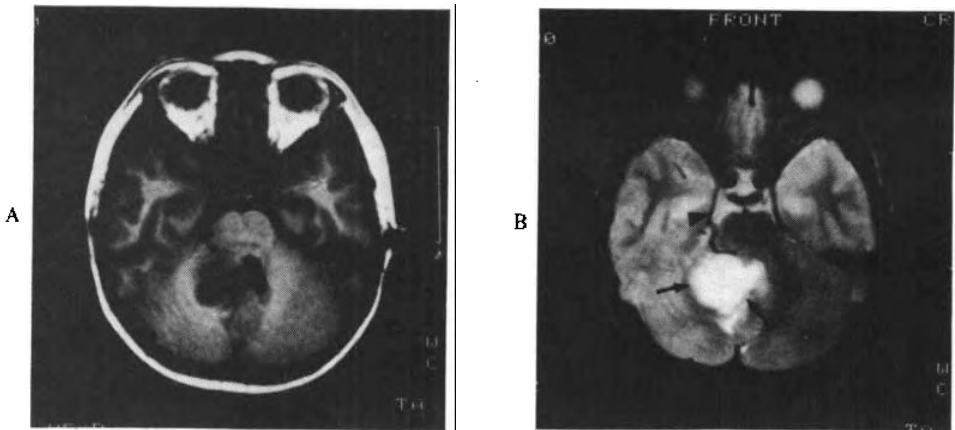


图 6-2-15 第4脑室室管膜瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。第4脑室右前下部可见长 T_1 长 T_2 信号(↑), T_2 加权像较 T_1 加权像异常信号范围大,其前方有一线条状低信号(▲)引向鞍旁,系血管流空效应所致

(一)MR 表现 室管膜瘤在 T_1 加权图像上呈低或等信号,在 T_2 加权图像上呈明显的高信

号,有时可清晰显示其内蜿蜒走向的血管流空信号(图 6-2-15)。肿瘤具有明显的异常对比增强(图 6-2-16)。室管膜瘤常常并有脑积水。

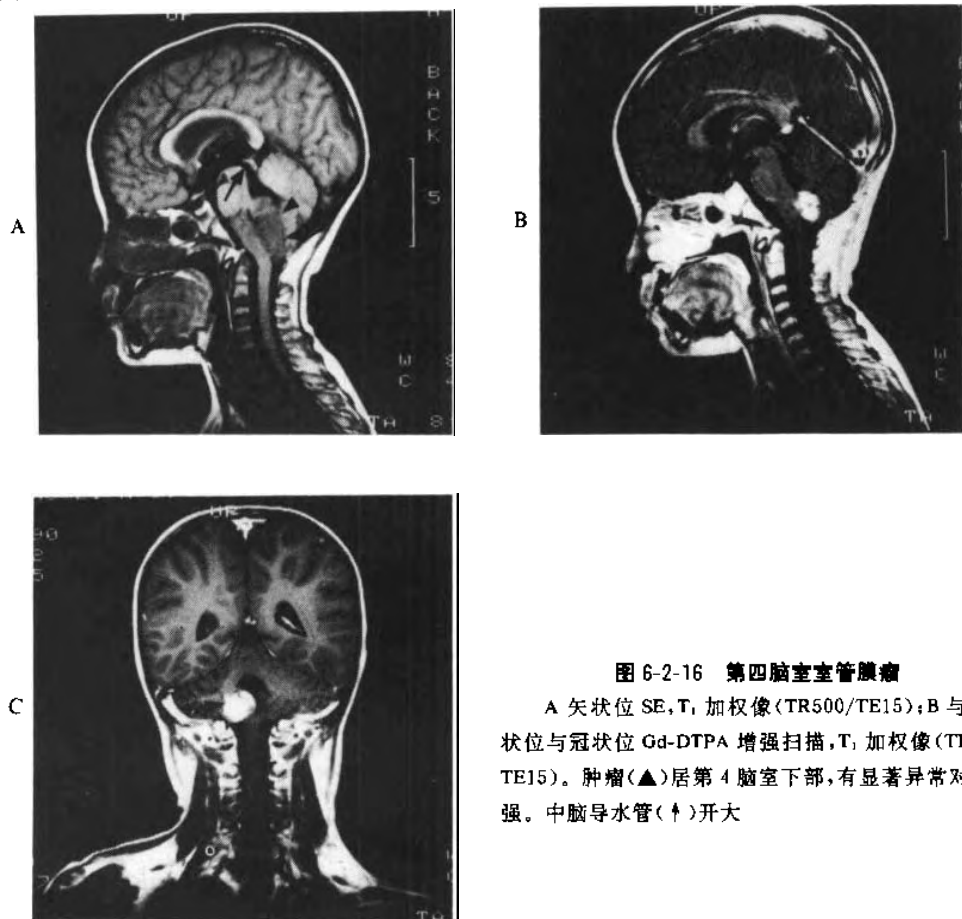


图 6-2-16 第四脑室室管膜瘤

A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 矢状位与冠状位 Gd-DTPA 增强扫描, T₁ 加权像 (TR500/TE15)。肿瘤(▲)居第 4 脑室下部,有显著异常对比增强。中脑导水管(↑)开大

大脑半球室管膜瘤通常在顶、颞、枕三叶交界处(trilobar junction)。儿童患者由于瘤体内有较大的囊肿形成在 T₁ 加权图像上具有更低的信号,在 T₂ 加权图像上有更高的信号,实质部分由于有钙化也造成信号混杂。成年患者瘤体内囊肿形成不明显、钙化也较少,所以信号比较均匀。若瘤内发生间变时,间变部分信号明显改变,信号不均匀, T₁ 加权图像呈较低信号, T₂ 加权图像呈较高信号,间变部分异常对比增强明显,瘤体周围水肿也十分显著。

(二)鉴别诊断 第 4 脑室室管膜瘤主要与髓母细胞瘤、脉络丛乳头(状)瘤鉴别。髓母细胞瘤很少有钙化,其前或上方可有新月形的脑脊液信号而室管膜瘤常有钙化,其后方亦可出现脑脊液窄条状信号。此外,髓母细胞瘤异常对比增强较室管膜瘤更显著,质子密度加权图像上有时肿瘤周围可呈高信号环,这在室管膜瘤未曾遇到过。脉络丛乳头(状)瘤在 T₁ 加权图像上呈低信号,与脑脊液信号差别不大,所以难以辨认其边界。室管膜瘤在 T₁ 加权图像易于辨认,边缘也较脉络丛乳头(状)瘤光滑。

侧脑室室管膜瘤要与脉络丛乳头(状)瘤以及室管膜下巨细胞星形细胞瘤鉴别。与前者之

鉴别诊断同上,与后者之鉴别主要是,室管膜下巨细胞星形细胞瘤在室管膜下往往有钙化,此外,异常对比增强不如室管膜瘤明显。

第3脑室室管膜瘤若在前部时,应与胶样囊肿区别,后者在 T_1 加权图像呈高信号,边界清楚,无周围水肿;若肿瘤在后部时应与四叠体区肿瘤如松果体瘤、生殖细胞瘤、畸胎瘤以及纤维状细胞星形细胞瘤区别。这些肿瘤由于均来自第3脑室的后方,所以使第3脑室受压,向前移位,肿瘤之后方决不会有属于第3脑室的新月形脑脊液信号,室管膜瘤可在其后方有第3脑室的残留脑脊液信号,呈窄条状。

大脑半球室管膜瘤宜与并有大囊的纤维状细胞星形细胞瘤、神经节细胞瘤、怪细胞肉瘤以及单纯脑囊肿鉴别。上述这些肿瘤或囊肿均具有一个较大的囊,但是,从肿瘤大小上讲,室管膜瘤要大得多。怪细胞肉瘤在 T_1 加权图像有高信号部分,且易累及蛛网膜下腔,与室管膜瘤不一样。单纯脑囊肿其MRI信号与脑脊液相同,没有周围水肿,完全与室管膜瘤不一样。

九、髓母细胞瘤

髓母细胞瘤起于第4脑室顶部的原始外胚层细胞,是小儿后颅凹最常见的原发性脑肿瘤,其发病率仅次于小脑星形细胞瘤。约有50%的髓母细胞瘤发生在10岁之前,其中男孩发病率高。另有三分之一见于15~35岁之间。

肿瘤的分化程度很差,被定为4级肿瘤(WHO)。肿瘤的典型部位在第4脑室顶部及小脑蚓部。肿瘤可向各个方向生长。肿瘤在充满第4脑室之后,经正中孔可长入枕大池、椎管内;经外侧孔可伸入桥小脑角池,经导水管可抵第3脑室。肿瘤细胞容易经由脑脊液在脑室和蛛网膜下腔内转移。年长儿与成人髓母细胞瘤在部位上不典型,常偏中线,由于易引起结缔组织增生或纤维化,又称为小脑肉瘤。

典型的髓母细胞瘤边缘清楚,大小约4~5cm(直径),可囊变,但很少钙化。髓母细胞瘤的血供很丰富。

(一)MR表现 由于髓母细胞瘤在MRI信号强度上无明显特点,因此,较特征性的表现是肿瘤的部位,由此而引起的间接征象对于肿瘤定性至为重要。为了充分显示上述特点,正中矢状位图像是关键所在。肿瘤位于上蚓部时,常常使中脑导水管受压、变窄,主要向前方移位(图6-2-17)。肿瘤居第4脑室顶部时,导水管被撑开且向上移位,四叠体板由正常的直立位置变为近乎于水平位置(图6-2-18)。此外,肿瘤周围有新月形的脑脊液残留,主要在前方或上方,决不见于后方,提示肿瘤位于它的后下方。 T_1 像显示较好。上述新月形的脑脊液信号系未为肿瘤所填满的第4脑室余部,此征象不会在室管膜瘤或脑干胶质瘤中呈现。

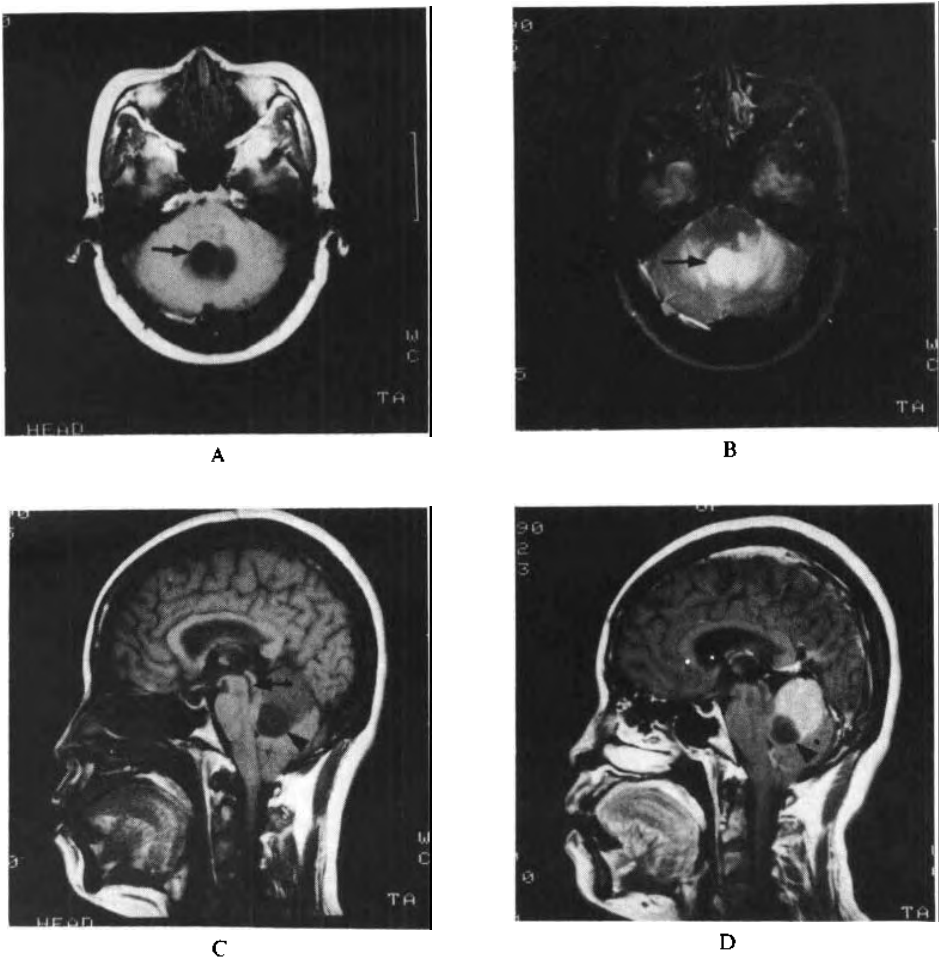


图 6-2-17 小脑上蚓部髓母细胞瘤

A. 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 与 D 矢状位 T₁ 加权像, 平扫与增强。肿瘤呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 显著增强。肿瘤囊变 (▲), 导水管 (↑) 前移, 肿瘤 (↑)

髓母细胞瘤如未发生囊变或坏死, 信号强度均匀; 如发生囊变或坏死, 在肿瘤内部可见较肿瘤更长 T₁ 更长 T₂ 的囊变或坏死区。如作 Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤实质部分呈显著异常增强而囊变或坏死部分通常不显示异常对比增强, 除非进行延迟扫描。

髓母细胞瘤易顺脑脊液发生种植转移, 因此扫描方向宜包括矢状位或冠状位; 对于常规扫描有可疑者, 应尽量进行 Gd-DTPA 增强扫描, 种植灶同样会发生显著对比增强。

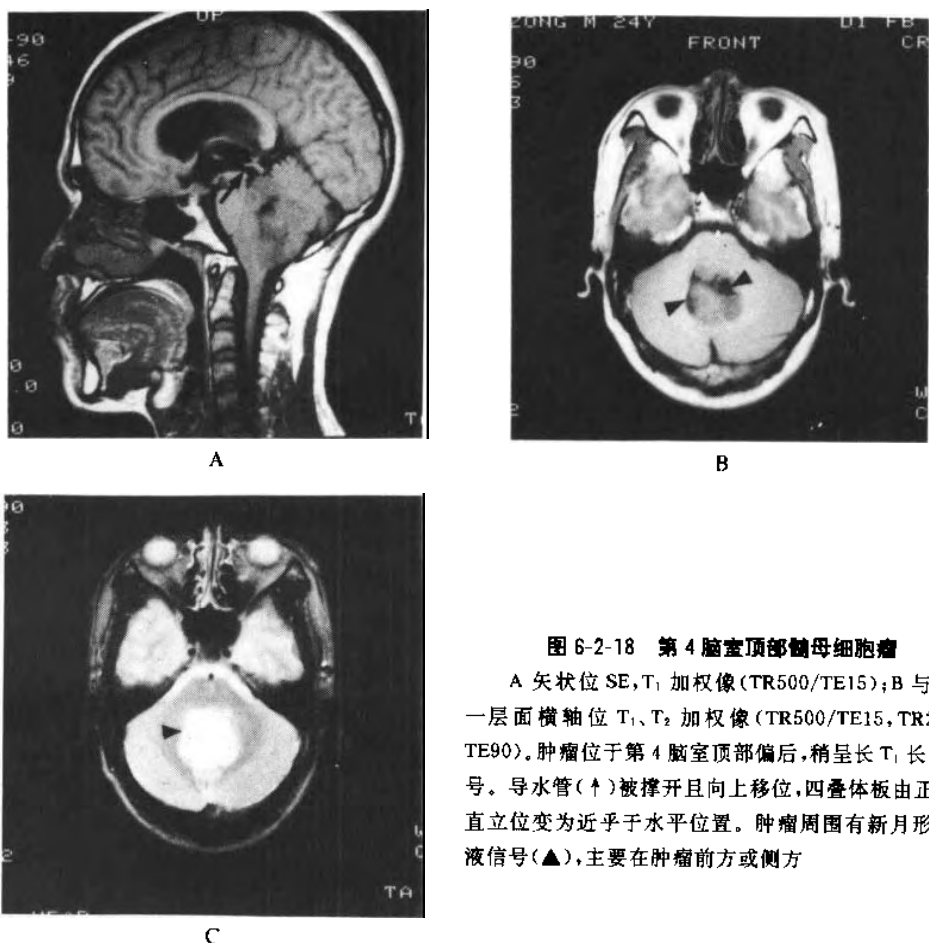


图 6-2-18 第 4 脑室顶部髓母细胞瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 同一层面横轴位 T_1 、 T_2 加权像 (TR500/TE15, TR2000/TE90)。肿瘤位于第 4 脑室顶部偏后, 稍呈长 T_1 长 T_2 信号。导水管(↑)被撑开且向上移位, 四叠体板由正常的直立位变为近乎于水平位置。肿瘤周围有新月形脑脊液信号(▲), 主要在肿瘤前方或侧方

(二)鉴别诊断 髓母细胞瘤需与室管膜瘤、星形细胞瘤以及脑干胶质瘤鉴别诊断。有人报告, 在质子密度加权图像上, 髓母细胞瘤的边缘有一高信号环, 而室管膜瘤或星形细胞瘤则无此征象。室管膜瘤系脑室内肿瘤, 与髓母细胞瘤不一样, 其后方亦可存在新月形脑脊液信号, 同样, 脑干胶质瘤位于第 4 脑室前方, 它不会出现肿瘤前方有新月形脑脊液信号。如果不发生囊变或坏死, 髓母细胞瘤的信号强度很均匀, 很少有钙化。

十、松果体区肿瘤

松果体区肿瘤主要由二类组成, 即松果体细胞肿瘤(25%)以及胚芽细胞肿瘤(75%)。前者以女性多见, 包括松果体细胞瘤与松果体母细胞瘤, 后者以男性居多, 其中生殖细胞瘤占绝大多数。位于松果体区的其他肿瘤有脂肪瘤、胶质瘤、神经节神经胶质瘤、神经节细胞瘤、转移和神经母细胞瘤/神经外胚层肿瘤。松果体脑膜瘤实际上源于大脑镰、小脑幕交界处的脑膜。松果体囊肿包括皮样囊肿、胆脂瘤、蛛网膜囊肿以及室管膜囊肿。

以往所指的松果体瘤含义不清楚, 是二种类型松果体瘤的统称, 即 pineocytomas 和 pinealo-

mas, pineocytomas 含有丰富的同形细胞,它们大致呈乳头状排列,具有较为稀疏的基质。它们的生物学行为不恒定,被列入 1~3 级(WHO)。pinealomas 系大透明细胞与小淋巴细胞混合构成,由此组成网状结构,由于含有钙化,质地较硬。肿瘤内部可有少许坏死,并可能转移到其他部位,也被列入 1~3 级肿瘤(WHO)。松果体母细胞瘤较少见,它的组织学表现近乎于髓母细胞瘤,富有细胞。尽管以膨胀性生长为主,但是对邻近结构有浸润。它们常常含有钙化,被列入 4 级肿瘤(WHO)。生殖细胞瘤是松果体区常见的肿瘤,亦可在其他部位生长。肿瘤除了多核巨细胞和小淋巴细胞之外,还含有大的肿瘤细胞,此在病理上具有特异性。肿瘤主要呈膨胀性生长,也浸润邻近组织。它的特点是,钙化以及顺脑脊液发生种植转移。生殖细胞瘤属于 2~3 级肿瘤。

位于松果体区的其他肿瘤如脂肪瘤、胶质瘤等请见有关章节,除肿瘤部位有别外,这些肿瘤的 MRI 表现与其他部位的同类肿瘤一样。

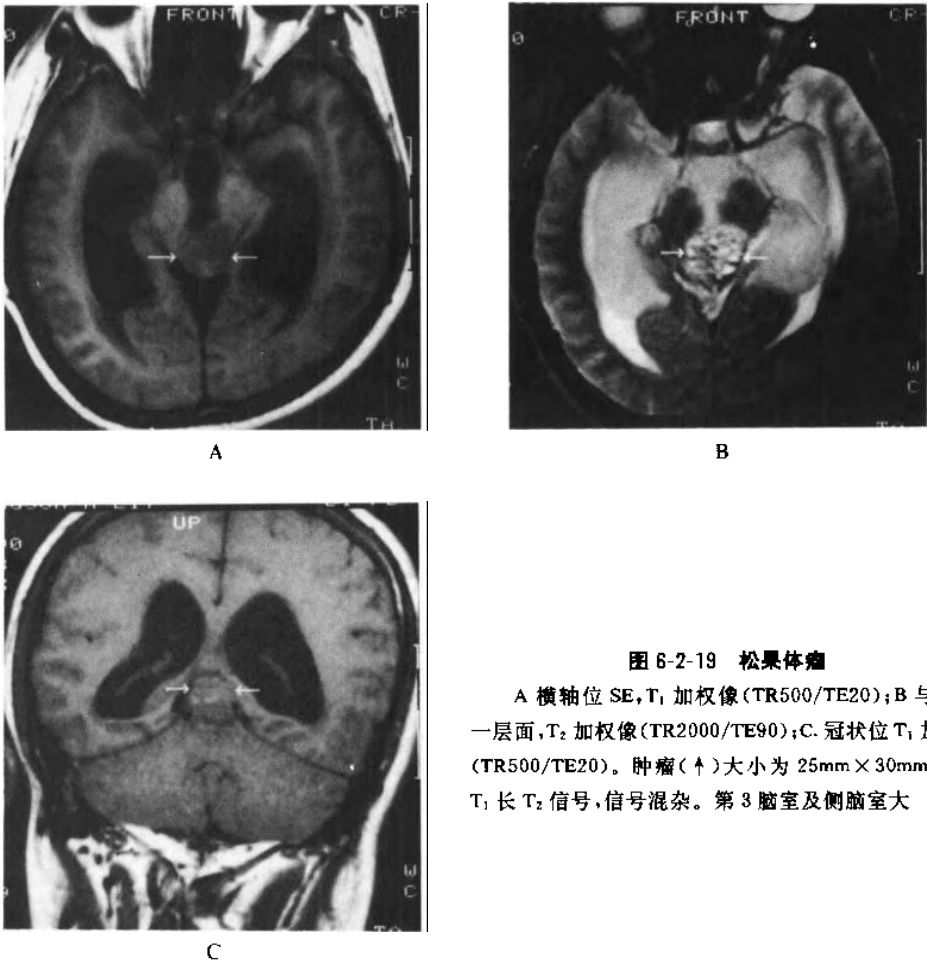


图 6-2-19 松果体瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C. 冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE20)。肿瘤(↑)大小为 25mm × 30mm, 呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 信号混杂。第 3 脑室及侧脑室大

(一)MR 表现 由于松果体区肿瘤基本上位于中线,因此 MRI 较 CT 能更好地显示肿瘤的来源,大小及其部位。较小的肿瘤在 CT 容易遗漏。由于中脑导水管受压或位于其上的大脑大静脉受压,在 MRI 上表现出上述结构流空效应减弱,这是较小松果体瘤因轻度占位效应而

造成的较早间接征象。有一些正常人的松果体可以呈囊性,大小可达 10~15mm, T_1 加权图像比脑脊液信号高, T_2 加权像也比脑脊液信号高,目前被解释为其内蛋白含量高,无流空效应。它们决不造成中脑导水管和大脑大静脉流空效应的变化,换言之,无占位效应。小于 6 岁半的正常儿童松果体无钙化,即使是 11~14 岁的儿童,松果体钙化率也不到 11%。所以,若 14 岁以下的小儿患者 X 线平片或 CT 显示钙化,要警惕松果体区肿瘤的存在。

松果体瘤在 T_1 加权图像常常呈等信号,也可呈低信号,在 T_2 加权图像总是呈高信号。肿瘤有十分明显的异常对比增强(图 6-2-19)。肿瘤若有钙化,在平扫与增强扫描时均表现为低信号。

生殖细胞瘤在 T_1 加权图像与 T_2 加权图像均呈等信号,且有显著异常对比增强。生殖细胞瘤可同时见于鞍上与基底节(图 6-2-20、图 6-2-21),也有报道可同时发生在丘脑。由于生殖细胞瘤可以顺脑脊液种植转移,因此检查时应包括矢状位或冠状位,尽可能把颈段椎管包括一部分,若有怀疑,应作 Gd-DTPA 增强扫描。生殖细胞瘤对放射治疗极为敏感,治疗后 MRI 异常信号可消失,原病变部发生负占位效应,其中以基底节区最为明显。基底节异常信号在放疗后消失,证明它也是生殖细胞瘤。生殖细胞瘤具有胚胎细胞成分时,在 T_1 加权图像就呈低信号,在 T_2 加权图像呈高信号。

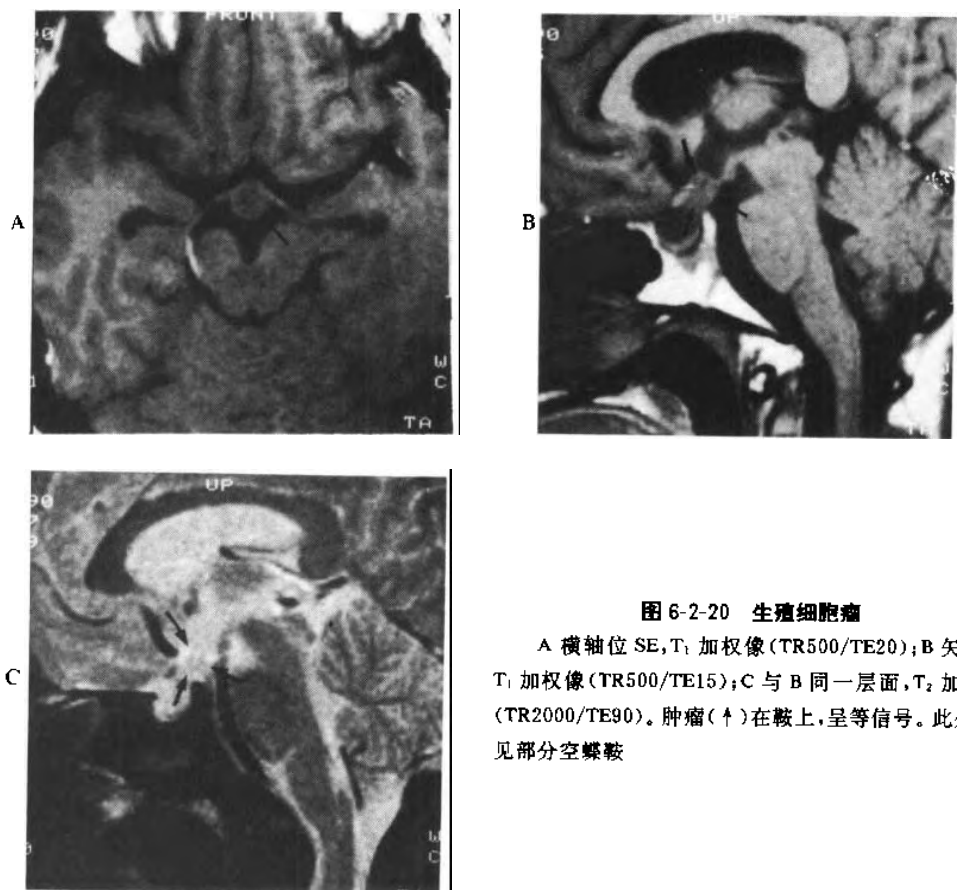


图 6-2-20 生殖细胞瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 矢状位 T_1 加权像 (TR500/TE15); C 与 B 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤(↑)在鞍上,呈等信号。此外,可见部分空鞍鞍

松果体母细胞瘤往往在 T_1 加权像呈低信号,而在 T_2 加权图像为高信号。

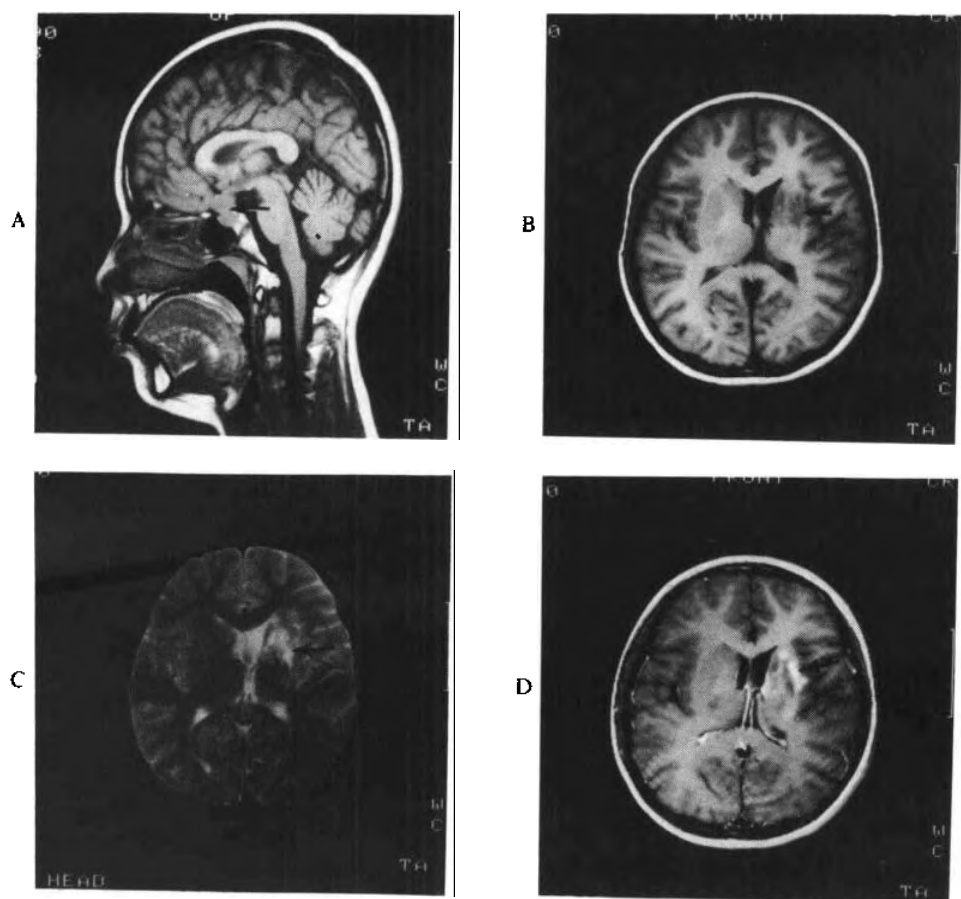


图 6-2-21 鞍上及基底节生殖细胞瘤

A. 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15); C 与 B 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); D. 横轴位增强扫描。肿瘤(↑)居鞍上及左基底节, 近等信号, 显著异常增强

松果体区肿瘤能提示诊断的特征性的信号强度是, 短 T₁ 中等 T₂ 信号代表脂肪瘤或畸胎瘤; 短 T₁ 长 T₂ 信号, 提示亚急性出血, 届时要高度怀疑绒(毛)膜癌。等 T₁ 和 T₂ 信号要多考虑生殖细胞瘤或脑膜瘤。其他肿瘤的 MRI 信号以长 T₁ 长 T₂ 为多数, 不能仅凭信号作定性诊断。定性诊断关键在于判断肿瘤来源, 此外, 要结合肿瘤的边缘、增强情况。畸胎瘤边缘不清楚, 有出血倾向, 可含有脂肪, 具有明显的异常对比增强, 而一些先天性肿瘤如皮样囊肿、胆脂瘤、蛛网膜囊肿抑或室管膜囊肿是不具有异常对比增强的。

(二)鉴别诊断 松果体区肿瘤首先要与正常松果体以及松果体先天性囊肿鉴别。以往有关松果体的正常所见主要源于 CT。MRI 的广泛应用显示了一些先前不为人知的松果体正常表现, 它的大小与信号强度前文已述, 最主要的一点是正常者没有占位效应, 且无与松果体区肿瘤相关的临床表现。松果体先天性囊肿实际上是一种正常变异, 或由于第 3 脑室顶部闭合障碍留下小囊肿, 或因为原来应分化为神经胶质的原始细胞残留演变为一个较大的室管膜里衬的囊肿, 或者因松果体实质发生坏死形成囊肿。囊肿大小约 5~15mm, 薄壁, 可有液-液平, 没有

异常对比增强。因无症状,可视为正常变异,或属于一种不甚重要的病变。

松果体区肿瘤的鉴别主要是该区各种肿瘤之间的鉴别,如松果体瘤、松果体母细胞瘤、生殖细胞瘤等。与其他部位肿瘤如第3脑室室管膜瘤、四叠体区纤维状细胞星形细胞瘤和转移较难鉴别。如发生在鞍上,还要与颅咽管瘤、漏斗瘤区别。除肿瘤外,松果体区肿瘤还应与大脑大静脉动脉瘤区别,后者血管流空效应明显。

十一、脉络丛乳头(状)瘤

脉络丛乳头状瘤由脉络丛上皮细胞发生,所以只见于脑室系统内,好发部位依次为第4脑室、侧脑室(特别是三角区)、第3脑室及桥小脑角池。好发于成人及儿童。

肿瘤为实性,呈乳头状,其底部常附着于脉络丛。呈粉红色或灰红色,质硬,可见钙化。肿瘤通常是良性的(1级,WHO),极少数肿瘤为恶性(3级,WHO)即脉络丛乳头状癌。

(一)MR表现 幕上脉络丛乳头状瘤通常位于第3脑室与左侧侧脑室三角区,以后者为多见(图6-2-22)。肿瘤在 T_1 加权图像中呈低信号,较脑实质信号低但较脑脊液信号高;在 T_2 加权图像中呈高信号,与脑脊液分界清楚。肿瘤轮廓欠规则,可有钙化。肿瘤有显著异常对比增强。由于肿瘤部分阻塞脑室系统,分泌过多的脑脊液,往往并存脑积水。

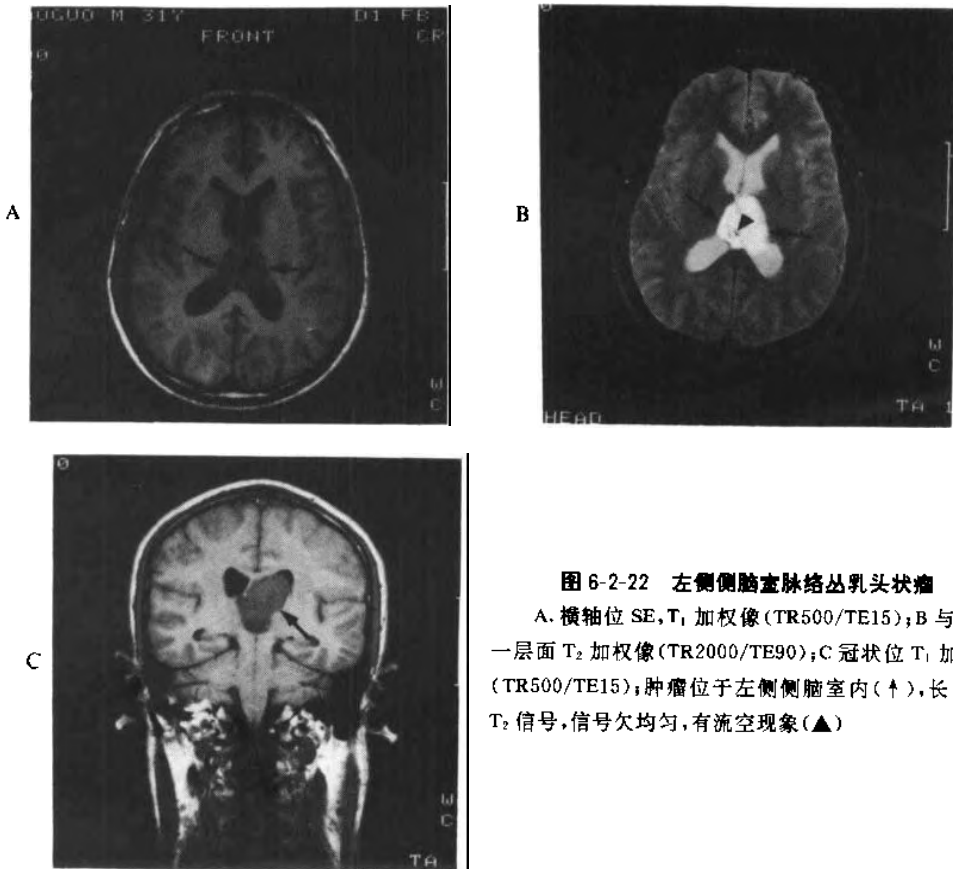


图 6-2-22 左侧侧脑室脉络丛乳头状瘤

A. 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位 T_1 加权像 (TR500/TE15); 肿瘤位于左侧侧脑室内(↑), 长 T_1 长 T_2 信号, 信号欠均匀, 有流空现象(▲)

脉络丛乳头状癌常常使脉络球移位,易引起邻近脑组织水肿,脑积水反而见轻。

值得一提的是脉络丛含有很多穿支血管(fenestrated vessels),无血脑屏障,因此该区发生的肿瘤有对比增强不等于肿瘤间变。

(二)鉴别诊断 脑室内脑膜瘤轮廓较脉络丛乳头状瘤光滑,且其在 T₂ 加权图像上的信号不如脉络丛乳头状瘤高,两者容易鉴别。

第 4 脑室纤维状细胞星形细胞瘤和室管膜瘤轮廓亦较脉络丛乳头状瘤光滑,鉴别较难。

脉络丛黄色肉芽肿是脉络丛坏死、变性后的结局,在 T₂ 加权图像上可显示脉络球内点状高信号,患者往往无症状亦无脑积水发生。

十二、神经元肿瘤

神经元肿瘤是罕见的脑肿瘤,据报道占脑肿瘤的 0.4%。

半球神经节细胞瘤含有成熟的神经细胞。位于颞叶底部者可有钙化。肿瘤常有囊变但质地仍坚韧。神经节细胞瘤被归入 1 级(WHO)。

神经节神经胶质瘤有二部分组成,即神经节细胞部分与神经胶质部分。依据它们比例的不同,被列入 1~2 级(WHO)。其中神经胶质部分若发生间变,可使肿瘤变为 3 级。

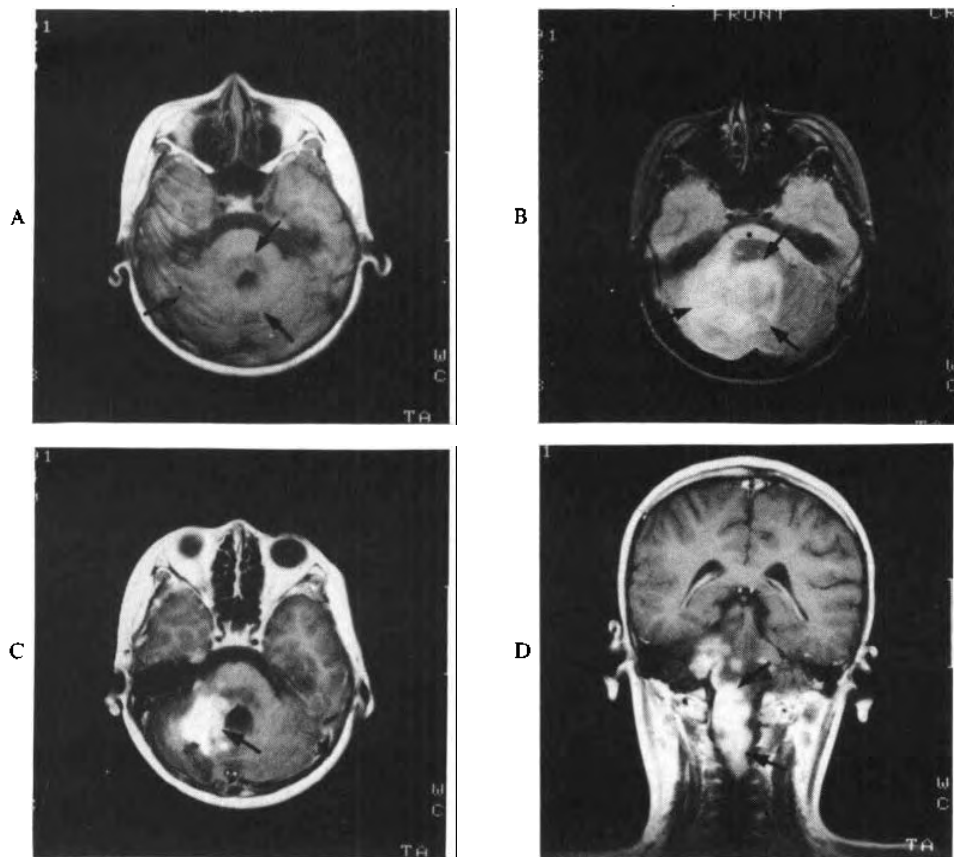


图 6-2-23 右侧小脑半球神经节神经胶质瘤

A. 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE90); C 与 D, 横轴位及冠状位增强扫描。右侧小脑半球(↑)较大长 T₁ 长 T₂ 病变,其第 4 脑室右侧部分显著增强。病变经小脑中脚至桥脑。

并累及颈髓

(一)MR 表现 神经节神经胶质瘤无特征性 MRI 表现。未发生间变者往往边缘锐利,具有轻度占位效应, T_1 加权图像呈低信号, T_2 加权图像呈高信号。肿瘤可有囊变,并有壁结节。发生间变者往往有明显的占位效应,严重的周围水肿。间变部分有明显的异常对比增强,增强部分不规则。小脑半球神经节神经胶质瘤可顺小脑脚侵犯脑干甚至向下延伸到脊髓(图 6-2-23)。

(二)鉴别诊断 神经节神经胶质瘤与炎性肉芽肿较难鉴别,要依靠病理检查。

位于室间孔附近的神经节神经胶质瘤应与胶样囊肿鉴别,前者在 T_1 加权图像呈低信号、后者呈高信号。

神经节母细胞瘤是由分化程度不一的神经元和未分化的神经母细胞组成的,恶性度较高,被归入 3~4 级(WHO)。

神经母细胞瘤主要见于婴幼儿,也可见于年长儿。肿瘤很富有细胞性,生长迅速,容易发生转移,被列入 4 级(WHO)。

十三、原发性恶性淋巴瘤

原发性恶性淋巴瘤是淋巴网状系统的恶性肿瘤,包括网状细胞肉瘤、外膜细胞肉瘤、何杰金氏病、浆细胞瘤。它们占颅内肿瘤的 1%。随着器官移植的广泛开展,接受化疗患者的增多以及艾滋病(AIDS)的出现,原发性恶性淋巴瘤有上升趋势。

该病以 40~70 岁的多见,男女发病率无明显差异。典型部位在基底节、胼胝体、室旁脑白质、透明隔,亦可位于脑干与小脑。近一半患者有多发病灶,三分之一的病变累及软脑膜。肿瘤可限局性生长或弥漫性生长。

(一)MR 表现 恶性淋巴瘤的典型 MRI 表现为大脑深部多发性占位性病变,在 T_1 加权图像呈边缘模糊的低信号,在 T_2 加权图像中呈境界十分清楚的高信号,有显著异常对比增强。增强十分迅速,持续半小时方见减退。有些恶性淋巴瘤可在 T_1 与 T_2 加权图像中均呈等信号,若作 Gd-DTPA 增强扫描可显示更多的病变。较少的肿瘤可单发,但往往较大。位于大脑皮质的肿瘤较难显示。肿瘤有轻、中度周围水肿,肿瘤本身很少发生坏死与出血。增强扫描有助于显示软脑膜、蛛网膜下腔、室管膜以及室管膜下肿瘤。使用激素治疗之后,肿瘤往往变小、信号强度亦不均匀。

(二)鉴别诊断 位于脑皮质的肿瘤须与脑膜瘤鉴别,后者有一宽基底贴于颅内面,肿瘤周缘有假包膜征象, T_2 加权图像中呈等信号甚至低信号。

发生在脑深部的淋巴瘤应与间变型星形细胞瘤鉴别, T_2 加权图像中边缘特别清楚,占位效应相对较轻是淋巴瘤的特点,而且它容易侵犯室管膜。

多发性恶性淋巴瘤与脑转移较难鉴别,如果肿瘤呈有缺口的环形增强则有利于恶性淋巴瘤之诊断,转移灶不会发生增强环不完整的、有缺损的表现。

十四、脑 膜 瘤

脑膜瘤为起自脑膜的中胚层肿瘤,据统计,占颅内肿瘤的 16%~20%。目前普遍认为,脑膜瘤主要源于蛛网膜的帽细胞,尤其是那些形成蛛网膜绒毛的细胞。绝大多数脑膜瘤附着于硬脑膜,特别是毗邻于大脑凸面矢状窦、蝶骨嵴、嗅沟以及鞍结节的硬脑膜;少数脑膜瘤可依附于

软脑膜或贴附在侧脑室中的脉络丛；极少数脑膜瘤见于颅外，在头颈部，来自异位的蛛网膜帽细胞。

脑膜瘤为较局限的脑外肿瘤，质地较硬，边缘光滑，略呈分叶状。绝大多数肿瘤在手术时可由瘤床剥离。良性脑膜瘤并不侵蚀其下的脑实质，但往往使脑灰质形成压迹，受推移，严重时可引起脑实质缺血，发生较为广泛的水肿。少数脑膜瘤尤其是位于脑底部者，在生长过程中有包绕邻近结构的倾向，这样，脑内大动脉及颅神经往往被包埋在肿瘤之中。脑膜瘤有时可表现为匍匐型生长，呈波及范围较大的斑(块)状脑膜瘤，常见于中颅凹，它们往往紧贴在内侧蝶骨翼或由小脑幕延伸至颞骨岩锥部。有些部位的脑膜瘤可侵入硬膜窦，如矢状窦、窦汇以及海绵窦。脑膜瘤也可侵蚀邻近骨质，使其破坏膨胀或硬化。有的形成骨针样改变。脑膜瘤可长入眼眶或副鼻窦。脑膜瘤的切面组织呈螺旋形，有颗粒感，其为散在质地较硬的砂粒样物质。瘤内或瘤周可因黄瘤样变性形成囊性变，内含黄色液体。

根据显微镜下的组织结构和细胞形态的不同，目前将脑膜瘤分为 7 种亚型：(1) 上皮型；(2) 纤维母细胞型；(3) 过渡型；(4) 砂粒体型；(5) 血管母细胞型；(6) 乳头型以及 (7) 间变(恶性)型。富细胞的上皮型脑膜瘤以及富纤维的纤维母细胞型脑膜瘤内部结构均较均匀，良性程度大，前者相对较软；后者质地较硬，故有利于手术切除。过渡型脑膜瘤具有上述二种类型脑膜瘤的特点，亦为良性。它们均可发生同(中)心的钙化，即砂粒体。如果砂粒体在肿瘤组织中呈突出表现，即归于砂粒体型脑膜瘤。血管瘤性脑膜瘤分为血管母细胞型与血管外皮细胞型，尽管它们都含有丰富的毛细血管和静脉网，但是前者归属于良性，后者由于易复发，常有转移，被纳入良恶性之间，偏向恶性。它们在镜下均无车轮样结构或砂粒体。乳头型脑膜瘤少见，是一种恶性肿瘤。该肿瘤的一部分呈上皮型或过渡型脑膜瘤的组织像，另一部分呈乳头型生长方式，有十分明显的核多形性、分化好的细胞颇少，核分裂相到处可见。间变型脑膜瘤引人注目的镜下表现是肿瘤呈指状深入脑实质，引起邻近脑皮质甚至脑白质坏死。核分裂相常见，核呈多形性，并出现怪细胞核。应该指出的是，间变可发生在脑膜瘤前五种亚型中。由于间变严重影响了脑膜瘤的预后，因此检查脑膜瘤时应密切关注肿瘤的一部分是否发生间变。

脑膜瘤是最常见的颅内肿瘤之一，仅次于胶质瘤，好发于 35~70 岁，其中女性发病率是男性的 2 倍。

脑膜瘤患者的临床表现主要取决于肿瘤的部位。大脑凸面脑膜瘤常有急性脑缺血或癫痫。嗅沟脑膜瘤以及位于优势半球额颞部的脑膜瘤具有精神及心理异常。蝶骨嵴脑膜瘤可引起颞区膨出及眼球突出。颅底部脑膜瘤使颅神经发生功能障碍。后颅凹脑膜瘤往往造成慢性颅内压增高。

(一)MR 表现 除少数范围较小的斑(块)状脑膜瘤外，绝大多数肿瘤在被发现时具有占位效应。MRI 将显示肿瘤邻近结构的受压、变形与移位。平扫即可显出肿瘤长进静脉窦、静脉窦受压移位以及颅底血管可被包埋。额底部脑膜瘤有时在横断位不显示占位效应，但冠状位可清晰显示(图 6-2-24)。

脑膜瘤附近的脑皮质和脑白质向内移位，局部蛛网膜下腔增大，提示肿瘤在脑外。有时，肿瘤被移位了的脑脊液信号或血管流空信号包绕(图 6-2-25)，构成了脑膜瘤特征性的 MRI 表现。

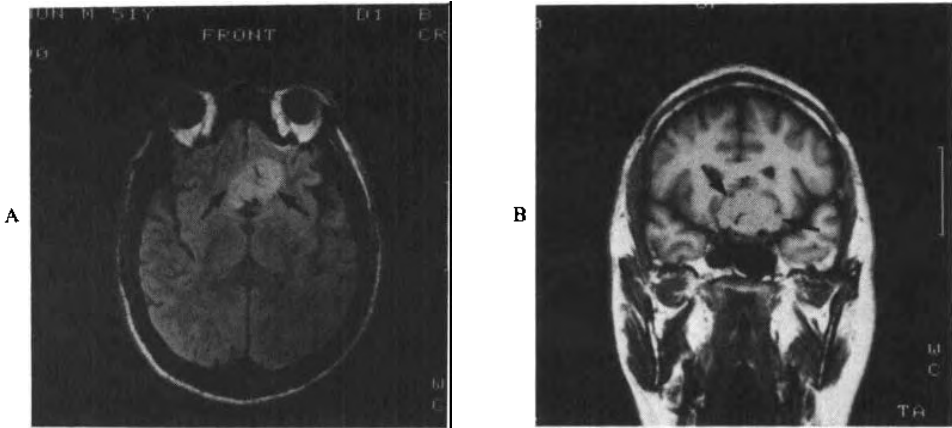


图 6-2-24 额底部脑膜瘤

A 横轴位 SE, T_2 加权像 (TR2000/TE25), 肿瘤 (↑) 占位效应较轻; B. 冠状位 T_1 加权像 (TR500/TE20), 肿瘤 (↑) 占位效应明显, 双侧直回离中线向外侧移位

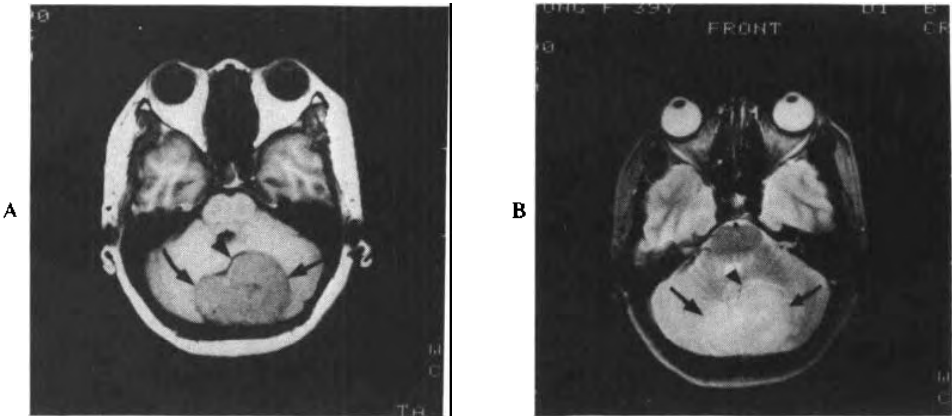


图 6-2-25 小脑幕—窦汇脑膜瘤、纤维型

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。图示脑膜瘤近乎脑皮质信号, 其前方 (▲) 与两侧 (↑) 围以窄条状低信号, 为移位的血管或 CSF

脑膜瘤往往有一宽基底附于硬脑膜 (图 6-2-26), 冠状位扫描有助于显示肿瘤与脑膜的关系。MRI 在显示大脑凸面、小脑幕以及脑底部脑膜瘤与邻近脑膜的关系方面较 CT 有明显的优越性。

脑膜瘤的 MRI 信号强度对脑膜瘤的定性诊断作用很大。通常, 脑膜瘤在 T_1 加权像呈稍低或等信号, 肿瘤显示较差, 在 T_2 加权呈稍高信号或等信号, 肿瘤显示亦不满意。就信号强度言, 绝大多数颅内肿瘤呈长 T_1 长 T_2 信号, 所以, 脑膜瘤上述 MRI 信号特点使其具有一定的特征性。 T_2 加权像随着重复时间与回波时间的延长, 约有 20% 的脑膜瘤呈低信号 (图 6-2-27), 这是脑膜瘤典型的 MRI 信号。脑膜瘤的 MRI 信号均匀性与肿瘤的大小以及组织学类型有关。小的肿瘤, 尤其是上皮型、纤维母细胞型以及过渡型脑膜瘤, 其信号强度往往是均匀的。若肿瘤长大, 尤其是肿瘤内发生囊变、坏死时, 或肿瘤属于砂粒体型、血管母细胞型、乳头型抑或间变型时,

其信号强度往往是不均匀的。肿瘤内的囊变、坏死部分产生长 T_1 长 T_2 信号；纤维化、钙化部分引起低信号；富血管部分呈典型的流空现象(图 6-2-28)。尽管有文献认为脑膜瘤的信号特点与其组织学类型相关性差,我们认为上述 MRI 信号特点对于判断脑膜瘤所属亚型有所提示,若再作 Gd-DTPA 增强扫描,将能比较正确地区分上述前 3 种亚型与后 4 种亚型,会给拟订手术方案提供更多的信息。

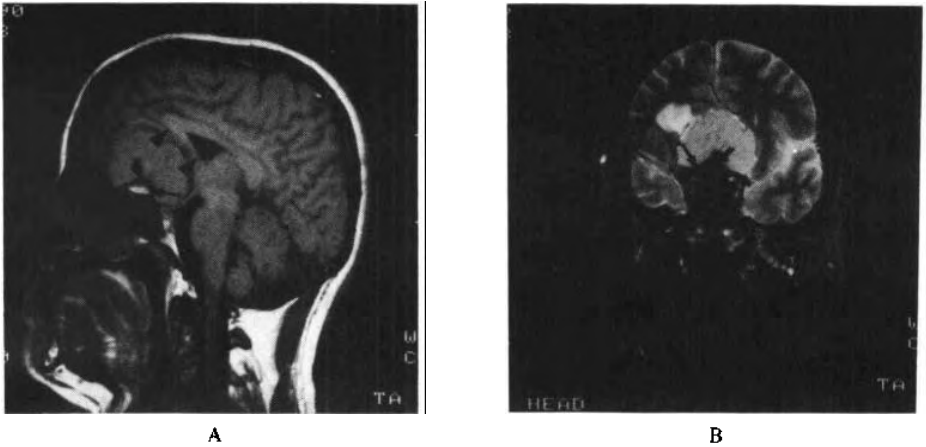


图 6-2-26 前颅凹底脑膜瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15)。肿瘤基底部宽(↑), 胼胝体抬高(▲); B 冠状位 SE, T_2 加权像(TR2000/TE90)。肿瘤有一较宽的基底部(↑), 肿瘤右上方一高信号为囊变

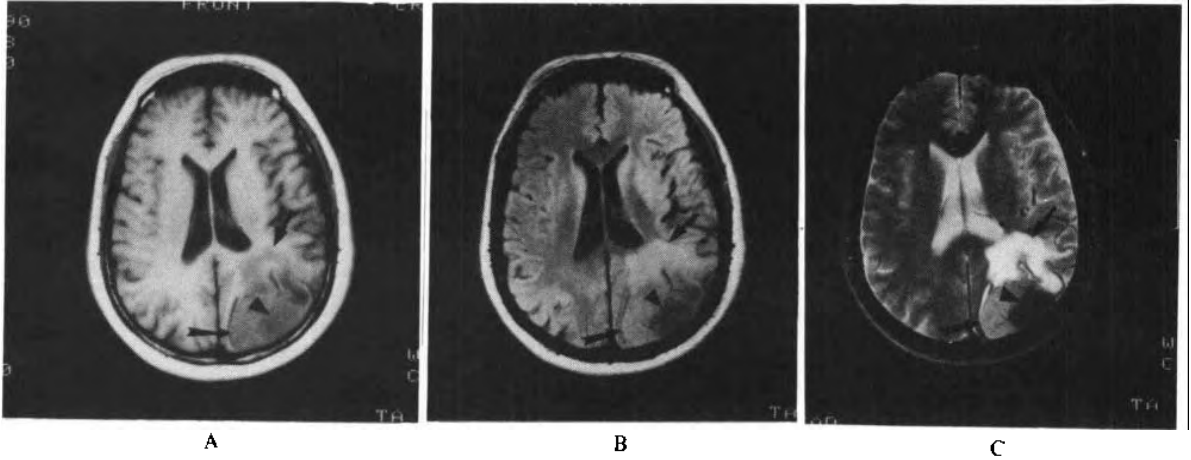


图 6-2-27 大脑凸面脑膜瘤

A. 横轴位 T_1 加权像(TR500/TE15); B 和 C 为与 A 同一层面, T_2 加权像(TR2000/TE15, 90)。随着 TE 延长, 肿瘤外后部(▲)呈低信号, 此为脑膜瘤之特征。此外, 见肿瘤包膜(↑)以及周围水肿(↑)

脑膜瘤引起的灶周水肿在 MRI 呈长 T_1 长 T_2 表现, 以 T_2 加权像为明显。灶周水肿的有及其程度与肿瘤的大小、部位、组织学类型以及良、恶性相关性较差, 有时, 小的脑膜瘤可激起明显的水肿, 而大的脑膜瘤却无灶周水肿。因此, 有灶周水肿时, 除了横断面检查外还要进行冠状面扫描, 以显示位于头顶部或脑底部的脑膜瘤。无灶周水肿不能除外脑膜瘤。我们发现, 有

二种情况肯定伴有严重的水肿,即脑膜瘤使邻近脑皮质明显移位、使其缺血坏死者,以及间变型脑膜瘤。

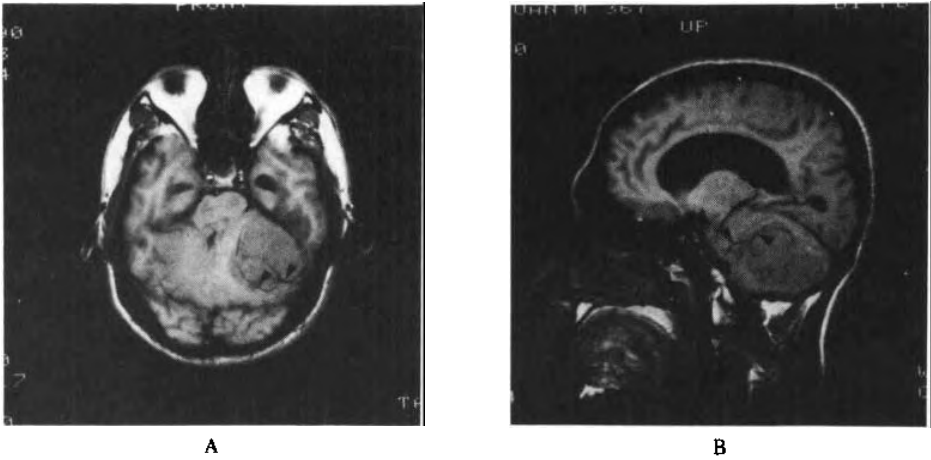


图 6-2-28 富血管的典型流空现象

A 和 B 为横轴位以及矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15)。肿瘤呈等信号, 基底部宽。肿瘤后部及前上部 (▲) 有一些小分支状低信号结构, 系肿瘤血管流空效应所致

脑膜瘤钙化在 MRI 上无信号, 它与富血管所造成的流空效应不一样。后者由于存在偶回波增强, 所以, 它们在 T_2 加权第二回波反而呈高信号。瘤体内若有较多的砂粒体钙化, 使整个肿瘤的信号强度普遍减低, 手术切下标本往往见肿瘤质地较硬。

约有 30%~40% 的脑膜瘤被低信号环所包绕, 它介于肿瘤与灶周水肿之间 (图 6-2-29),

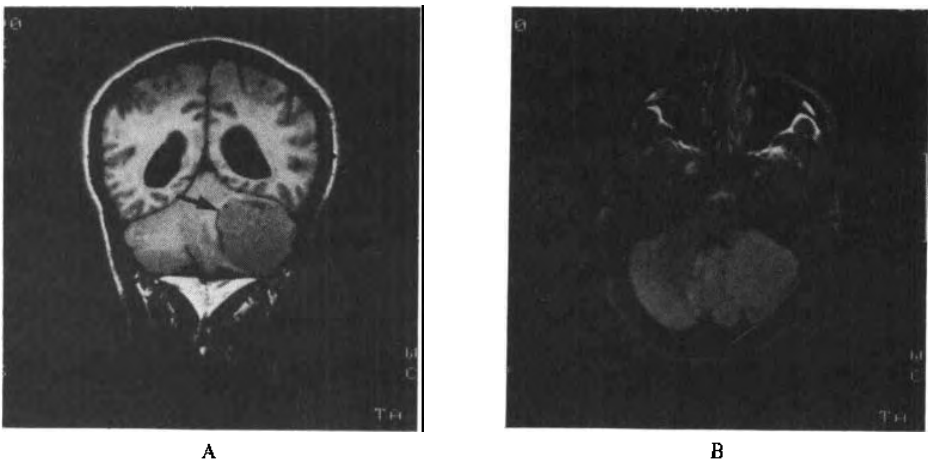


图 6-2-29 低信号环包绕的脑膜瘤

A 冠状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE15)。肿瘤的 T_1 略长、质子密度较高。肿瘤内后方有一窄条状低信号 (↑), 介于水肿与肿瘤之间, 系假包膜

被称为肿瘤包膜。所谓肿瘤包膜系指肿瘤之边界在 CT 显示为低密度晕, 在 MRI 的 T_1 加权像呈低信号环。包绕肿瘤周围的小血管、薄层脑脊液、神经胶质增生带以及受压而萎缩的脑皮质均可成为肿瘤包膜的形成原因。由于小血管、脑脊液、神经胶质增生以及脑皮质的 MRI 信号不

同,可对形成肿瘤包膜的原因作出判断。肿瘤包膜是脑外肿瘤的特征性表现,有助于肿瘤的定位诊断,但对定性诊断不足以起决定性作用。

脑膜瘤中有 25%引起邻近骨改变,其中包括反应性骨肥厚、骨硬化或骨质破坏。蝶平板、鞍旁脑膜瘤以及脑底部脑膜瘤其邻近骨主要呈骨肥厚表现,骨很少受侵蚀。大脑凸面脑膜瘤既可引起颅盖骨增厚(图 6-2-30),又可使其发生骨糜烂,呈与颅板骨垂直的骨针样改变(图 6-2-31),后者使板障出现与脑膜瘤相似的异常信号。尽管 CT 在显示骨改变方面从总体上讲优于 MRI,但 CT 常常不能显示头顶部或脑底部的骨改变,MRI 由于具有多方向切层之优点,可充分检出脑膜瘤所继发的颅骨骨的改变。

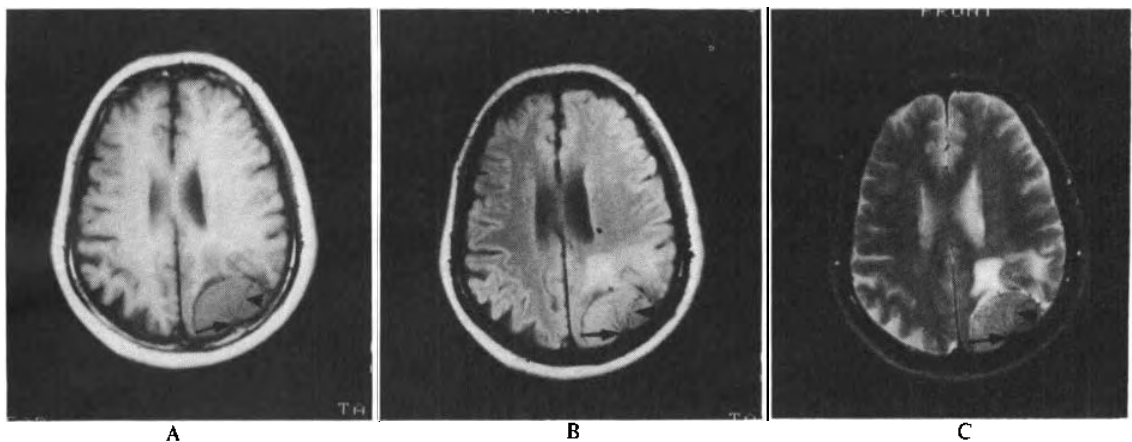


图 6-2-30 大脑凸面脑膜瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 是与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。肿瘤有一宽基底, 邻近颅骨呈增生改变 (↑), 瘤内见流空现象 (▲) 系肿瘤血管所致

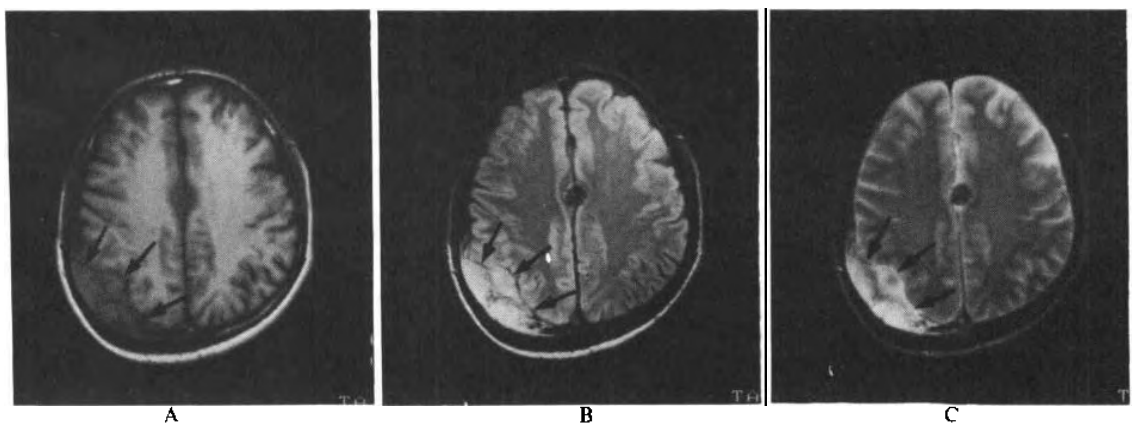


图 6-2-31 大脑凸面脑膜瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE25, 90)。肿瘤呈等信号, 有假包膜 (↑)。邻近颅板有与肿瘤底部垂直的骨针 (▲)

脑膜瘤具有十分明显的异常对比增强的特点。Gd—DTPA 增强扫描不仅可区分肿瘤与水腫, 而且可进一步认识肿瘤内部结构包括瘤体的灌注、血供以及有无囊变、坏死(图 6-2-32), 此外, 还可检出平时容易遗漏的直径为 1.5~2cm 的小脑膜瘤, 使病变充分显示。由静脉注入

Gd—DTPA 之后,脑膜瘤立即发生显著异常对比增强,增强持续时间为 30~60min。与 CT 不一样,Gd—DTPA 可缓慢地进入瘤内囊变、坏死区。CT 由于含碘造影剂不易进入囊肿及坏死区,有时无法判断脑膜瘤继发的瘤旁囊变与瘤体之间的关系而未将瘤旁囊变看作为脑膜瘤的一部分。脑膜瘤的增强表现大约可包括以下 4 种:(1)浓密增强;(2)均匀性增强;(3)不均匀增强;(4)并有脑膜增强。脑膜瘤 Gd—DTPA 增强情况绝大多数与碘造影剂增强情况平行,但也有不一致的。有时,MRI 呈显著增强,CT 却增强轻微;MRI 表现为分散的不均匀增强,CT 却呈十分明显的异常对比增强。增强扫描并不给肿瘤定性带来更多的信息,但是对肿瘤的定位有好处,尤其对居蝶骨嵴内侧、幕切迹以及颅椎结合部脑膜瘤。此外,增强扫描亦有利于显示斑(块)状脑膜瘤、判断肿瘤有无复发。

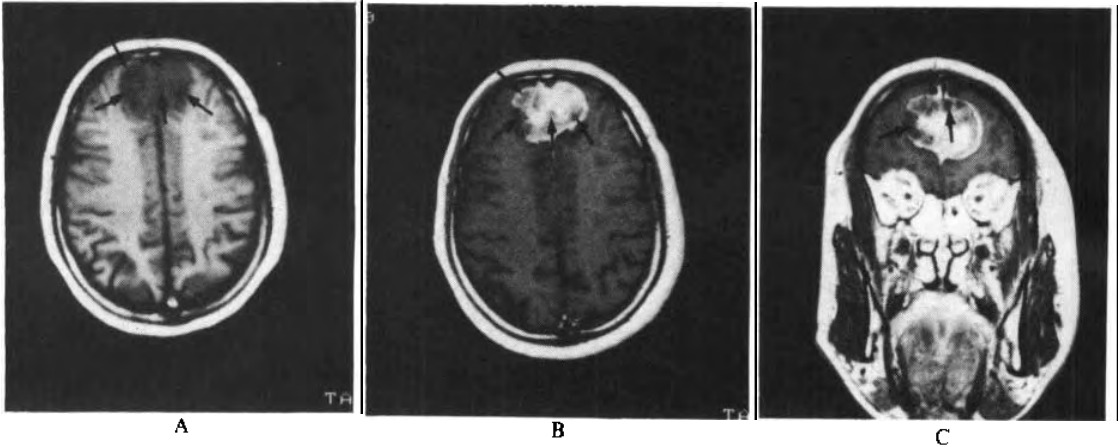


图 6-2-32 额部蝶旁脑膜瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B 与 C,横轴位及冠状位 Gd—DTPA 增强扫描。肿瘤前下部呈明显异常对比增强,囊变、坏死部分(↑)未见明显增强

脑室内脑膜瘤源于脉络丛和脉络组织细胞,常并有神经纤维瘤病。侧脑室三角部系脑室内脑膜瘤的好发部位,除了具有脑膜瘤的上述大部分特点之外,表现为无瘤周水肿,有脑积水(图 6-2-33)。脑膜瘤可以多发,绝大多数患者系“中央型”神经纤维瘤病。由于肿瘤被弥漫种植,构成脑膜瘤病。极少数脑膜瘤由于发生恶性转化,具有侵袭性,可发生颅内或颅外转移。远隔转移至肺并不罕见,肺转移常见于脑膜瘤被切除之后。

目前,MRI 已成为比 CT 进了一步的检查方法,无论在检出病变或显示病变与邻近结构的关系方面均优于 CT。被 CT 所遗漏的小的大脑凸面脑膜瘤,由于 MRI 显示了皮质“挤压征”而被发现。此外,MRI 更有利于多发性脑膜瘤的显示。据统计,约有 7%的脑膜瘤被 CT 误认为颅内肿瘤,经 MRI 检查均得到了纠正。对于行将手术切除的脑膜瘤患者,充分显示肿瘤及其与邻近结构的关系对手术效果、病人的预后至为重要。MRI 可通过 T_1 加权、质子密度加权以及 T_2 加权中肿瘤信号强度的分析,推测肿瘤质地的软与硬,这对术者既要充分切下肿瘤又要避免邻近重要结构受损的目标提供了客观依据。对于术中肿瘤取材冰冻病理切片报告为肿瘤细胞生长活跃的患者,术者除全切肿瘤外还力图剃除瘤床邻近骨增厚部分,以免复发。MRI 在显示脑膜瘤引起的骨改变尤其是头顶部、脑底部较 CT 具有明显的优越性。MRI 可充分显示脑膜瘤的颅内部分与颅外部分,其中包括眼眶与副鼻窦中的肿瘤部分(图 6-2-34),为手术全切提供了影

影像学根据。此外, MRI 在显示脑膜瘤包绕、移位与侵入的血管方面得天独厚, MRI 平扫也比 CT 增强扫描为佳。有时 MRI 可直接显示瘤体内的血管结构, 具有流空现象, 与脑血管造影所见吻合。在显示呈匍匐型生长的斑(块)状脑膜瘤方面, MRI 也被当之无愧地列为首选检查方法。因此, 就检查脑膜瘤而言, MRI 已较 CT 领先。

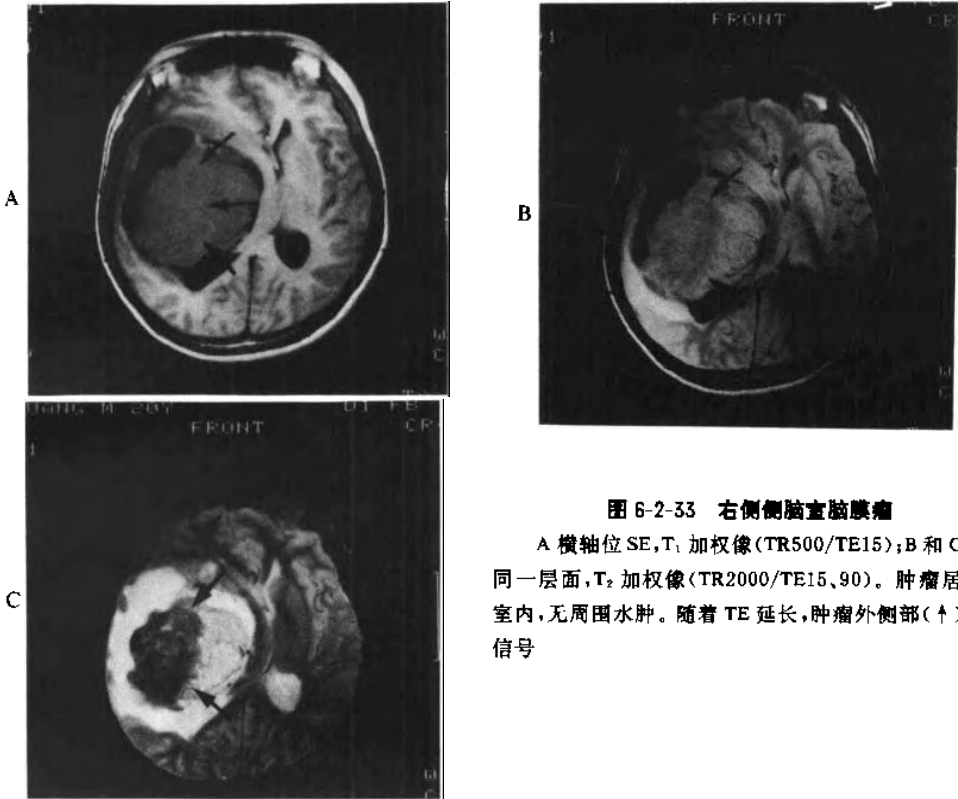


图 6-2-33 右侧侧脑室脑膜瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。肿瘤居侧脑室内, 无周围水肿。随着 TE 延长, 肿瘤外侧部 (↑) 呈低信号

(二) 鉴别诊断 根据病变部位, 脑膜瘤应与下列疾患鉴别。

1. 大脑凸面及大脑镰脑膜瘤: 主要与转移、恶性淋巴瘤、胶质瘤及脑脓肿鉴别。我们认为, 脑膜瘤与脑外转移在 MRI 上难以区分, 但是与脑内转移、恶性淋巴瘤、胶质瘤以及脑脓肿是可以区分的。关键在于区分脑外肿瘤抑或脑内肿瘤。以下征象提示脑外肿瘤: (1) 肿瘤与颅骨或大脑镰存在依附关系。有的脑膜瘤蒂窄体宽、基底部深入脑内, 易误认为脑内肿瘤。若作冠状面 Gd-DTPA 增强扫描, 每可显出肿瘤与颅骨或大脑镰存在密切关系, 并清晰显示脑膜瘤蒂部; (2) 脑外肿瘤具假包膜征象。主要由移位的血管、脑脊液包绕肿瘤所致, 前者在 MRI 信号上的特点是具有流空效应, 仅在 T₂ 加权 (第二回波) 信号增高, 后者呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 在质子密度加权时, 其信号强度高于前者。瘤周钙化及瘤周纤维组织也可造成假包膜征, 它们在 MRI 上始终呈低信号。 (3) 脑白质挤压征。肿瘤占位效应造成脑白质受挤、向内移位, 但不失皮、白质接合部之完整性。 (4) 局部骨质异常。 (5) T₂ 加权像局部蛛网膜下腔增宽。不顾肿瘤部位, 单靠信号强度分析, 不足以正确地分辨上述肿瘤。

2. 鞍上区及前颅凹底脑膜瘤: 鞍上脑膜瘤易被误为垂体瘤, 摄头颅侧位片看蝶鞍大小甚为重要。脑膜瘤在信号强度上近似于垂体瘤, 但鞍上脑膜瘤往往有鞍结节或前床突的骨质改变。

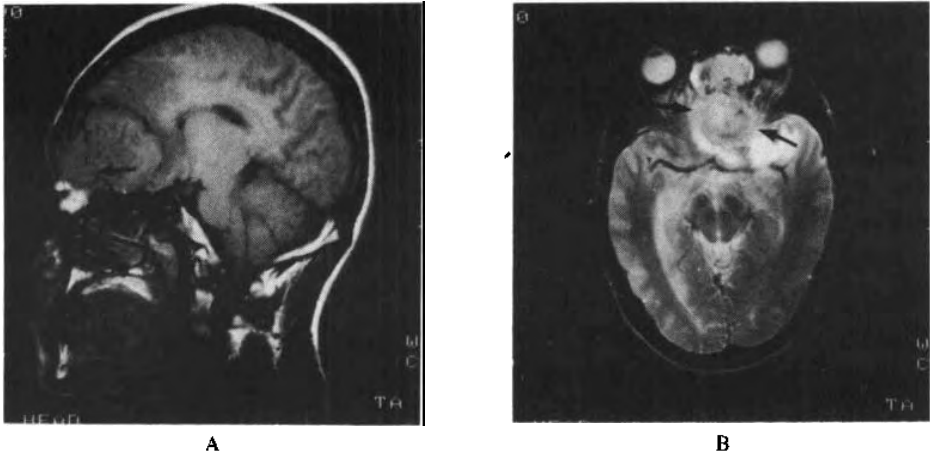


图 6-2-34 前颅凹底脑膜瘤

A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤呈等信号, 肿瘤分为颅内部分与颅外部 (↑)。本例肿瘤已长入额窦与筛窦

MRI 如能显示垂体大小正常或显出平直的鞍隔对诊断脑膜瘤是有力的佐证 (图 6-2-35)。矢状位或冠状位扫描有助于鉴别脑膜瘤与垂体瘤。鞍上动脉瘤如无血栓形成是易于与脑膜瘤区分的, 前者存在流空效应。嗅沟脑膜瘤与前颅凹底脑转移较难鉴别, 除结合病史外, 冠状位 T₁ 加权相有助于显示脑膜瘤与嗅沟的依附关系。嗅神经母细胞瘤由于起自筛板, 其 MRI 信号近似于嗅沟脑膜瘤, 易致误诊, 所以也要注意区分。两者之鉴别并非以眼眶内、副鼻窦内以及鼻腔内有无肿瘤信号为可靠依据, 嗅沟脑膜瘤与嗅神经母细胞瘤均可侵入上述部位。嗅神经母细胞瘤有时可使毗邻之硬脑膜向颅内脑方向发生移位, 但硬脑膜不失其完整性, 此为嗅神经母细胞瘤的特征性 MRI 表现。

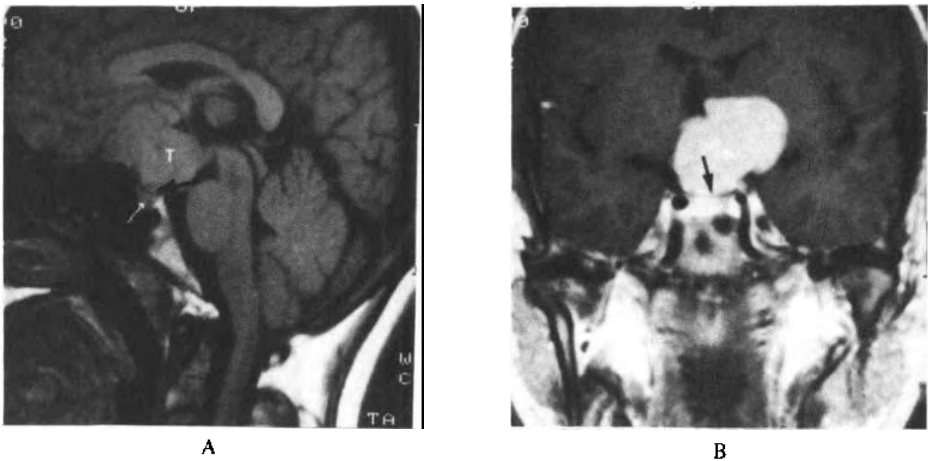


图 6-2-35 鞍上脑膜瘤

A. 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 冠状位 Gd-DTPA 增强扫描。脑垂体大小正常 (小↑), 鞍隔 (↑) 完整, 此可作为与垂体瘤的鉴别依据

3. 蝶骨翼与中颅凹底脑膜瘤:颞叶内侧部非囊性纤维状细胞星形细胞瘤、三叉神经瘤、软骨瘤以及较大的颈内动脉动脉瘤需与脑膜瘤鉴别。由于蝶骨翼脑膜瘤易引起邻近骨质改变,且呈明显的异常对比增强,可与星形细胞瘤区分,如作冠状位扫描则很有助于区别,前者在脑外,后者位于脑内。MRI 多方向切层使得三叉神经瘤与三叉神经半月节及其三个分支清晰显示,对于判断肿瘤与它们的关系、与脑膜瘤作鉴别起了重要作用。软骨瘤较大时,易发生粘液变性,比脑膜瘤更容易钙化,无显著异常对比增强,均可作为与脑膜瘤之鉴别要点。动脉瘤不伴有血栓形成时,由于存在流空效应,在各种扫描脉冲序列上其信号强度之变化遵循一定规律。若并有部分血栓形成,除了血栓本身的信号强度与其形成时间相关外,在 MRI 常常呈“牛眼征”,可与脑膜瘤区别。若并有完全性血栓形成,需作 Gd-DTPA 增强 MR 扫描,其呈环形异常对比增强。

4. 后颅凹脑膜瘤:桥小脑角池神经鞘肿瘤可误为脑膜瘤,但是,具特征性的骨改变可区别两者。听神经瘤与脑膜瘤之鉴别在于行多方向切层扫描。听神经瘤若行 Gd-DTPA 增强扫描可见肿瘤管部分在内听道中,内听道常常扩大。肿瘤的管内部分似肿瘤蒂,与肿瘤的管外部分相连;脑膜瘤往往有一较宽的底部,内听道不在此底部中心,此外,内听道正常,管内未见肿瘤信号。

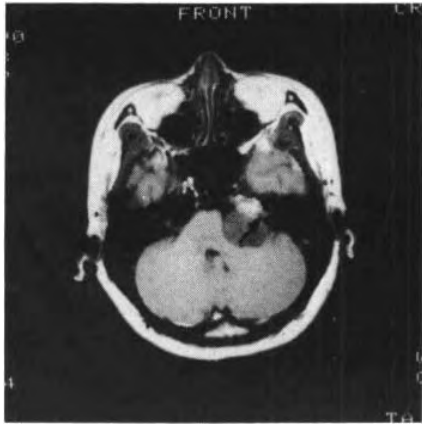
5. 脑室内脑膜瘤:脉络丛乳头状瘤应列入侧脑室肿瘤的鉴别诊断之中。由于脉络丛乳头状瘤以青少年居多,而脑膜瘤以中年发病率高,所以,年龄因素在鉴别诊断之中应予考虑。

十五、听神经瘤

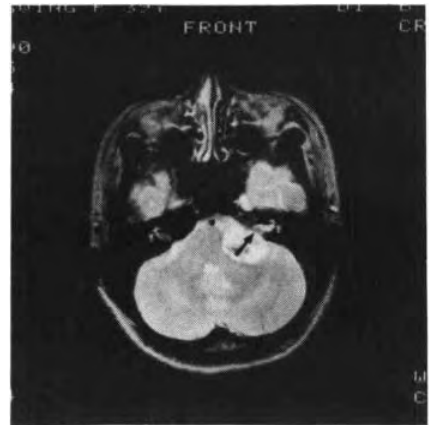
听神经瘤源于听神经前庭支神经鞘细胞,是桥小脑角池最常见的脑外肿瘤,约占 85%。鉴于听神经瘤生长缓慢,不浸润邻近结构,被列入 I 级肿瘤(WHO)。听神经瘤最初在内听道内生长,仅引起内听道扩大。以后才由内听道口长入桥小脑角池。随着肿瘤的增大,脑干受压移位,患侧小脑半球也受影响。肿瘤若无退变时,质地较硬,具有包膜。切面多呈黄或白色,内部结构如螺环样,有时可部分囊变,镜下还常显示含铁血黄素沉着。肿瘤往往使面神经移位、变薄以及牵直,手术时难以与肿瘤分离。双侧听神经瘤见于雷克林霍曾氏病(von Recklinghausen's disease)。听神经瘤可与脑膜瘤同时存在。听神经瘤多见于 40~60 岁之间。以单侧性听力部分或完全丧失为主要临床表现,可并有前庭功能紊乱以及面神经、三叉神经麻痹。肿瘤大时可造成脑积水、视乳头水肿。

(一)MR 表现 由于骨皮质在 MRI 无信号,因此, MRI 是检查桥小脑角池病变的最佳方法,可显示和分辨该区骨结构、血管、脑脊液以及神经组织。

听神经瘤在 T_1 加权图像呈低信号或等信号,在 T_2 加权图像呈高信号(图 6-2-36)。注射 Gd-DTPA 后增强扫描,瘤体有显著对比增强。小的听神经瘤由于在 T_1 加权图像也可呈低信号,造成了与桥小脑角池内低信号的脑脊液缺乏对比,届时,应仔细观察患侧内听道有无扩大。Enzmann 等提议用 $TR/TE=800ms/25ms, 1.0T$ 进行扫描,可检出位于桥小脑角池或限于内听道内的小听神经瘤。我们采用 $TR/TE=500ms/15ms(1.0T)$ 的扫描序列,行冠状面扫描,也清晰地显示了限于内听道内的微小听神经瘤,其最小者直径为 $3mm \times 5mm$ (图 6-2-37)。由于微小听神经瘤开初仅造成听面(神经)束局限性增粗,因此,为了不遗漏可能存在的肿瘤,对于临床高度怀疑而平扫无所发现的患者要行 Gd-DTPA 增强扫描。听神经瘤不论大小,在注入 Gd-DTPA 后 5min 均会发生十分显著的异常对比增强,10min 之后还仍见增强。



A



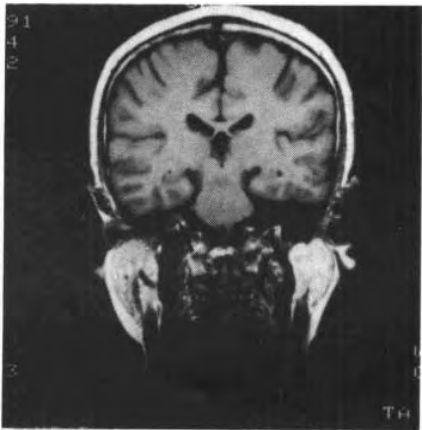
B



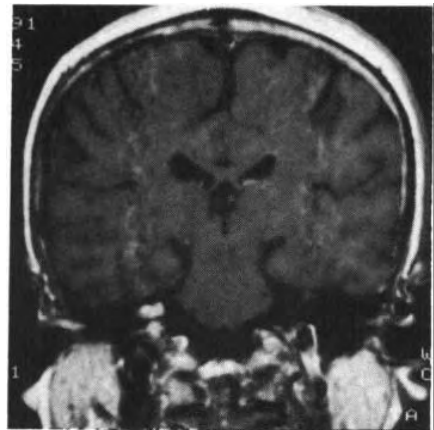
C

图 6-2-36 左听神经瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 横轴位 Gd-DTPA 增强扫描。肿瘤呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 有显著异常对比增强。内听道增宽(↑)



A



B

图 6-2-37 小听神经瘤

A. 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 同 A 层面 Gd-DTPA 增强扫描。右侧内听道内可见大小为 3×5mm 的异常信号, 有十分明显的异常对比增强, 系限于内听道内的听神经瘤

听神经瘤在囊变或坏死时,内部出现 T_1 加权图像更低, T_2 加权图像更高的信号,使肿瘤总体信号变得不均匀。听神经瘤的钙化、陈旧出血均可造成低信号,须注意与瘤内血管造成的流空效应区别。听神经瘤在 MRI 显示的包膜往往代表被移位的血管或残留的脑脊液等,此征象并非听神经瘤所特有。

(二)鉴别诊断 听神经瘤常常须与脑膜瘤区别。听神经瘤的特点是肿瘤呈圆形,有一狭窄蒂部由内听道伸出。瘤体与岩骨面呈直角。肿瘤很少长入中颅凹。此外,听神经瘤在 T_1 加权图像很少呈等信号, T_2 加权图像很少呈低信号。脑膜瘤基底较宽,其中心往往不在内听道外口。脑膜瘤可长入中颅凹,经常发生钙化或造成岩尖部骨改变。冠状面扫描常可显示脑膜瘤与小脑天幕有关系。脑膜瘤特征性的表现是 T_1 加权图像呈等信号, T_2 加权图像呈低信号。由于听神经瘤与脑膜瘤均会发生十分明显的异常对比增强,因此,其鉴别只有赖于平扫。

听神经瘤与胆脂瘤之鉴别除了看内听道是否扩大之外,主要依靠信号强度之不同。胆脂瘤在 T_1 加权图像信号更低,在 T_2 加权图像信号更高,且内部信号不均匀。由于胆脂瘤匍行生长,因此,它对邻近结构如血管是包绕而不是推移,不具有包膜征象。胆脂瘤的占位效应较轻,不发生异常对比增强。

听神经瘤有时还要与突入桥小脑角池的较大基底动脉动脉瘤区别,后者有流空效应。此外,椎基底动脉冗长有时也会与听神经瘤混淆,鉴别的方法是采用显示血流敏感的扫描脉冲序列如梯度回波序列且行矢状位扫描。

十六、三叉神经瘤

三叉神经瘤也是颅内较常见的神经鞘瘤,其发病率仅次于听神经瘤。三叉神经瘤中有 50% 源于三叉神经膝状神经节;余 50% 起于中颅凹,其中 25% 因来自三叉神经根神经节,属硬膜内肿物,另 25% 牵及中、后颅凹,系硬膜外、硬膜内肿物。膝状神经节肿瘤主要临床表现为患侧脸面部感觉减退、角膜感觉丧失和头痛。后颅凹肿瘤则呈听力丧失、面神经麻痺以及共济失调之表现。三叉神经瘤常见于 35~60 岁,女性发病率是男性发病率的二倍。

三叉神经瘤往往造成中颅凹底境界锐利的骨缺损、岩锥前内侧部糜烂,且可累及眶上裂、床突、视神经管以及蝶窦外侧壁,这些均是三叉神经瘤特征性的病理所见。

(一)MR 所见 小的三叉神经瘤呈圆形或椭圆形,如发生在三叉神经节,可使包围池增宽,在 T_1 加权图像呈比脑脊液高的信号, T_2 加权图像较脑脊液信号低,在脑脊液信号背景中,即使是不到 10mm 的肿瘤也能清晰显示(图 6-2-38)。注射 Gd-DTPA 之后,三叉神经瘤发生异常的对比增强。Brant-Zawadski 和 Kelly 曾指出,三叉神经瘤因含有多个小囊,所以在 T_1 加权图像上呈低信号。

大的三叉神经瘤在信号强度上无特征性表现,在 T_1 加权图像呈低信号, T_2 加权图像为高信号,常常跨越中、后颅凹(图 6-2-39)。比较特征性的表现是颞骨岩尖部在 T_1 加权图像中呈现的高信号消失。随着肿瘤的生长,侧脑室颞角变形、扩大,幕上发生脑积水。

位于三叉神经膝状神经节的肿瘤使患侧海绵窦内美克尔氏腔(meckel's 腔)扩大、变形,海绵窦内信号也发生异常。

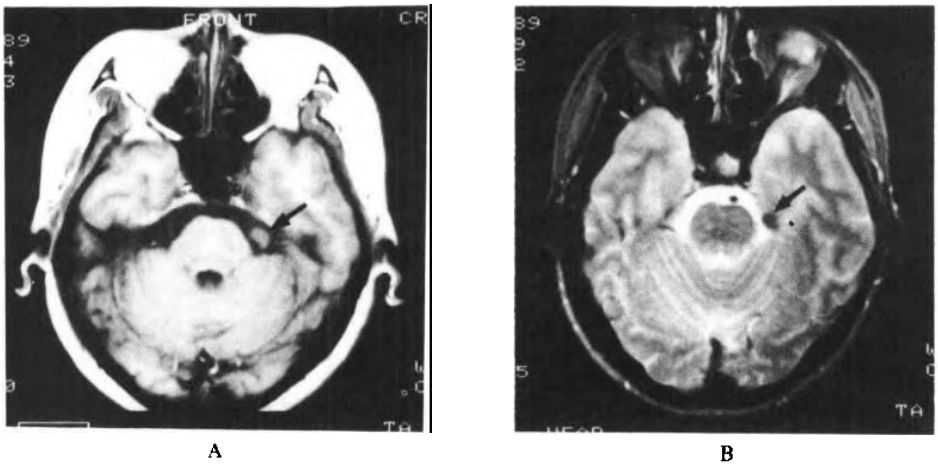


图 6-2-38 左侧包围池三叉神经瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。左侧包围池内可见 $3\text{mm} \times 6\text{mm}$ 大小等信号肿瘤 (↑)

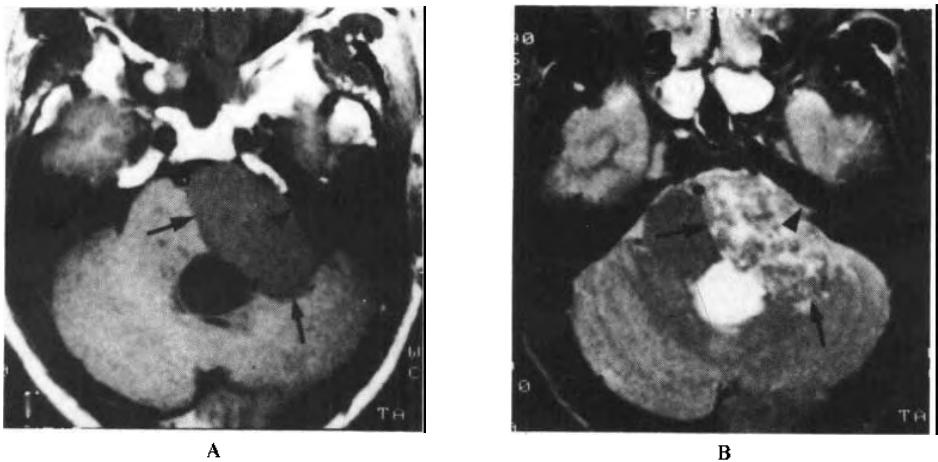


图 6-2-39 左侧桥小脑角三叉神经瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤 (↑) 在 T_1 像呈低信号, T_2 像信号混杂。内听道 (▲) 正常

(二) 鉴别诊断 由于三叉神经瘤的信号强度近似于听神经瘤, 所以二者之鉴别主要有赖于肿瘤的部位以及邻近骨改变。三叉神经瘤通常居桥小脑角的前方, 向美克氏腔延伸, 肿瘤侧颞骨岩尖有骨破坏或中颅凹有骨缺损。因此, 横断位并冠状位扫描有助于显示上述肿瘤的各自特点。

三叉神经瘤与脑膜瘤之鉴别主要依靠 T_2 加权图像, 前者信号高, 后者信号低。此外, 若作增强扫描, 脑膜瘤较三叉神经瘤增强明显。值得注意的是, 有时三叉神经瘤也可与脑膜瘤同时存在。比较困难的是位于膝状神经节的肿瘤与美克尔氏腔脑膜瘤之鉴别。

此外, 需要与三叉神经瘤鉴别的还有大的纤维状细胞星形细胞瘤和颞底部神经节细胞瘤,

前者位于脑内,可借助于冠状位扫描确定;后者常有钙化,此在三叉神经瘤实属罕见。颈动脉及大脑后动脉巨大动脉瘤亦可居三叉神经瘤发生的部位,往往有明显的流空效应。即使有血栓形成,由于具有包膜,也可与三叉神经瘤增强形态区分。并有血栓的动脉瘤往往呈环形增强。

十七、垂 体 瘤

垂体腺瘤起源于脑垂体前叶,系脑外肿瘤。据 Zülch(1986)统计,垂体腺瘤占颅内肿瘤的 6.6%。

依据肿瘤的大小,通常将垂体腺瘤分为微腺瘤与大的腺瘤。直径小于 10mm 者称为微腺瘤。根据肿瘤有无分泌激素的功能,把垂体腺瘤又分为功能性腺瘤与非功能性腺瘤,在前者,肿瘤分泌的激素与其染色特点有一定的相关性,如生长激素肿瘤呈嗜酸性;泌乳素瘤为嗜酸性或嫌色细胞性;促肾上腺皮质激素、促甲状腺素垂体瘤均呈嗜碱性;促卵泡成熟激素与促黄体激素垂体瘤为嫌色性或者嗜酸性;非功能性腺瘤往往呈嫌色细胞性。有的垂体腺瘤可分泌二种或二种以上激素,被称为混合性功能垂体瘤。

垂体腺瘤小的时候常常质地柔软,易碎,无纤维包膜,与邻近正常垂体无明确界限。长大时常有包膜。绝大多数肿瘤为膨胀性生长,呈球形;亦有少数肿瘤因缺乏坚实的包膜,可顺沿鞍区的神经与血管之间生长,匍匐于鞍上、鞍下、鞍后、鞍旁以及前颅凹底,甚至可掘进邻近脑组织,尤其是侵入海绵窦内及鞍旁的侵袭性垂体腺瘤,已成为神经外科关注的课题之一。这部分垂体瘤其发生率为 5%~20%。肿瘤可直接经由海绵窦内侧壁侵入,或由海绵窦上、硬膜内长入,也可通过海绵窦下,以硬膜外的方式向鞍旁生长。肿瘤的上述生长方式在一定程度上左右了手术入路。巨大垂体腺瘤在组织学上偏恶性,常常以膨胀性生长方式占据前、中颅凹底部,以浸润性生长方式包绕邻近结构,侵犯瘤周组织,使血管、神经发生严重粘连,并以上述二种生长方式长入额叶、颞叶、第 3 脑室与侧脑室,给手术造成了很大的困难。此外,垂体瘤可发生卒中(出血或梗塞),其结果发生囊变。近来,垂体瘤以垂体脓肿为主要表现者日渐增多,已引起了人们的注意。

经嗅隐停治疗后,瘤体内分泌颗粒及溶酶体增加。由于胞浆容量减少,核糖体丧失,高尔基复合体见少及核蛋白减少使得肿瘤缩小。

垂体腺瘤可发生于任何年龄,但以 30~60 岁为常见,发病年龄高峰在 40~50 岁之间。60 岁以上少见,10 岁以下罕见,性别无明显差异。

临床症状主要取决于肿瘤有无功能,肿瘤的大小、部位、生长方式以及有无并发症。功能性腺瘤在很小时就出现症状,由于分泌激素过多,出现肢端肥大症(或巨人症)、血泌乳素过高症(停经泌乳)或柯兴氏症。男性泌乳素垂体瘤者由于忽视性欲减退、阳痿等症状,被发现时肿瘤可能已较大。非功能性腺瘤被发现时均较大,往往伴有垂体前叶机能减退,患者常有典型的视力下降或失明、双颞侧偏盲。肿瘤进入海绵窦或侵袭鞍旁时,患者均有不同程度的海绵窦内占位症状,如患者有患侧眼周疼痛、流泪、复视、眼肌麻痹、瞳孔散大、上睑下垂、球结膜水肿、眼底水肿及静脉怒张、以及动眼、滑车与外展神经受损等。垂体腺瘤卒中时,可突发一系列急性临床表现,使病情恶化;也可症状较轻或较迟缓,不为人知。垂体瘤继发垂体脓肿时患者常有发热,血象中白细胞总数明显增高。

(一)MR 表现 微腺瘤检出与显示微腺瘤的关键是行冠状面薄层 T₁ 加权扫描。微腺瘤的间接征象比直接征象更具有诊断敏感性。由于目前 MRI 的空间分辨率尚不足以直接显示 3mm

以下的微腺瘤,所以,分泌促肾上腺皮质激素的微腺瘤之诊断主要有赖于 MRI 间接征象。

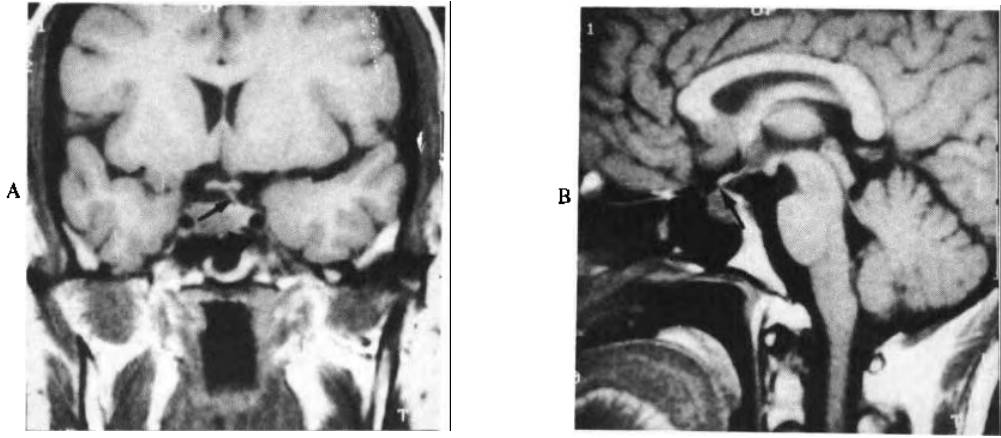


图 6-2-40 垂体微腺瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 矢状位 T₁ 加权像。鞍鞍轻度增大,鞍隔膨隆,垂体柄(↑)向左倾斜移位,鞍底(▲)轻度下陷。显示垂体柄移位以冠状面为好

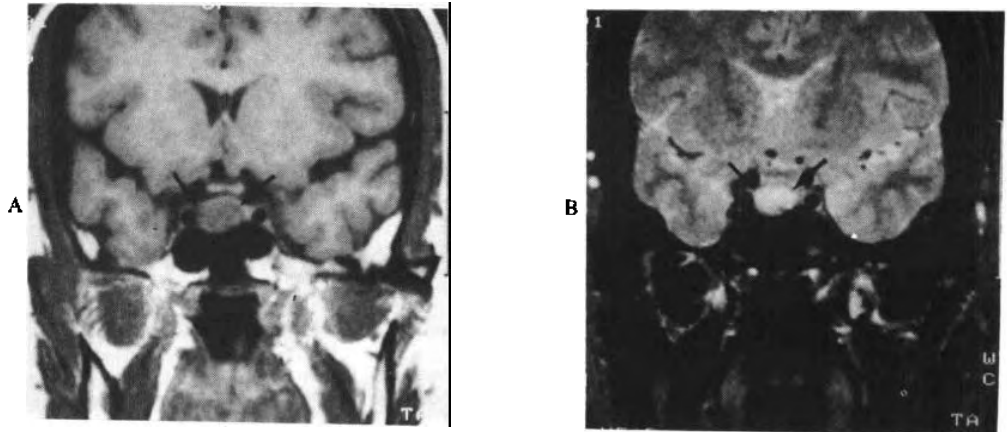
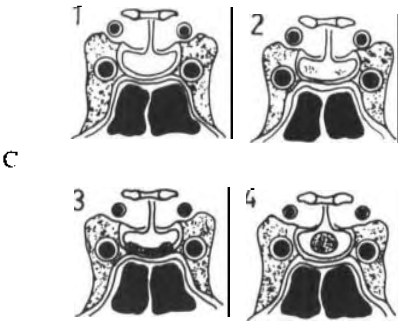


图 6-2-41 垂体微腺瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤(↑)呈长 T₁ 长 T₂ 信号,限于鞍内。虽鞍隔向上膨隆,但其上视交叉未受影响; C 为微腺瘤 MRI 假阴性原因分析: ①正常脑垂体,垂体柄居中; ②多灶微腺瘤; ③微腺瘤呈扁平状,位于中线两侧,左右对称; ④微腺瘤恰好在中线、鞍底之上。由于②~④均不造成垂体柄移位, MRI 易误为正常



间接征象是鞍隔向上不对称膨隆,垂体柄偏移,鞍底明显倾斜(图 6-2-40)。鞍隔内纤维成分多呈低信号,以质子密度加权显示为佳。垂体柄偏移以及鞍底明显倾斜以 T_1 加权像显示清晰。对于临床强烈提示微腺瘤而冠状面扫描未见明显异常者,才考虑作横断面薄层 T_1 加权扫描,这是因为偏前或偏后的微腺瘤冠状位扫描时因部分容积效应有可能干扰病变显示。一般不单独以矢状位 T_1 加权像诊断微腺瘤,这是因为位于鞍旁的颈内动脉因流空效应易使鞍内边缘部发生部分容积效应而呈现微腺瘤之假像。

直接征象表现为绝大多数微腺瘤在 T_1 加权相呈低信号,质子密度加权像为等信号,而在 T_2 加权像表现为高信号(图 6-2-41)。 T_2 加权像鞍上池均呈高信号,不利于微腺瘤的显示。MRI 在检出微腺瘤方面之敏感程度近似于 CT,在显示微腺瘤间接征象方面优于 CT。MRI 所造成的微腺瘤假阴性主要见于促肾上腺皮质激素微腺瘤,除瘤体太小之外,或肿瘤系多灶、左右均有、边界不清,或肿瘤呈扁平状、居鞍底之上(图 6-2-41-c)。由于瘤体小又不造成垂体柄偏移或鞍隔膨隆,所以,很容易漏诊。目前不主张作 $Gd-DTPA$ 来显示微腺瘤。

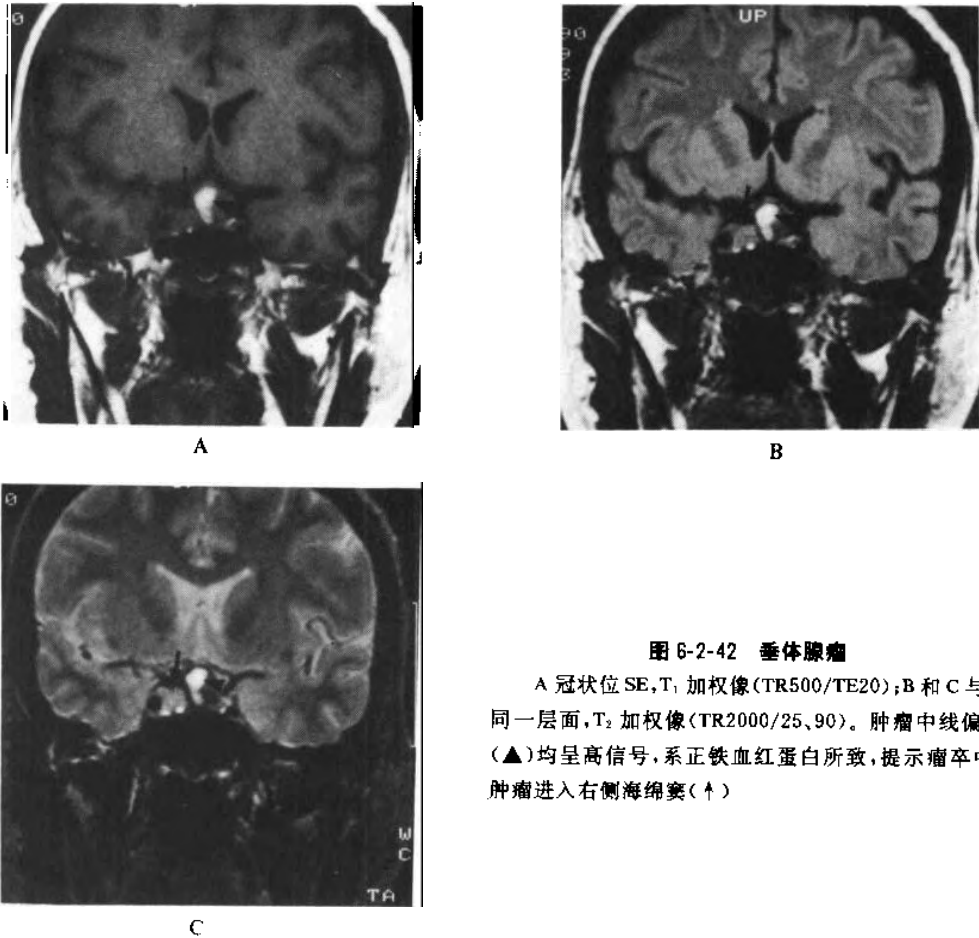


图 6-2-42 垂体腺瘤

A 冠状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/25, 90)。肿瘤中线偏右 (▲) 均呈高信号,系正铁血红蛋白所致,提示瘤卒中。肿瘤进入右侧海绵窦 (↑)

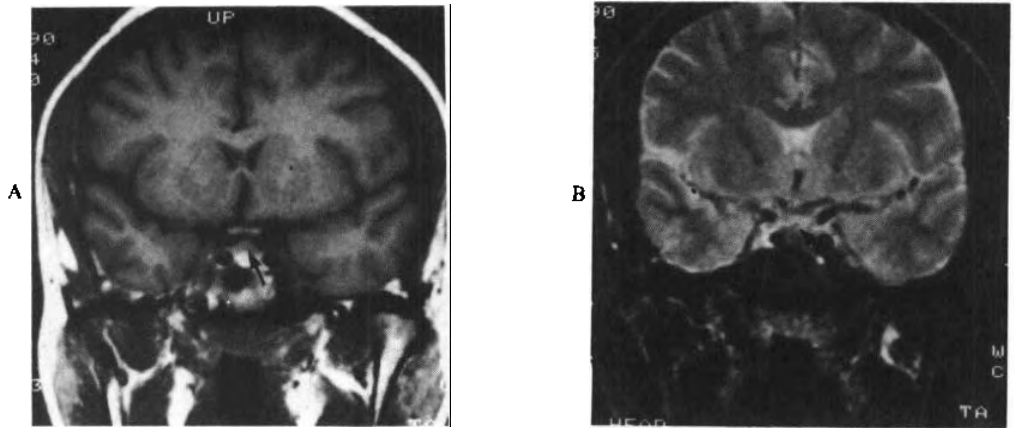


图 6-2-43 较小垂体腺瘤

A 和 B 冠状位 SE, T₁ 加权 (TR500/TE20) 以及 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤 (↑) 突进鞍上池下部, 与视交叉之间以薄层脑脊液。肿瘤呈等信号

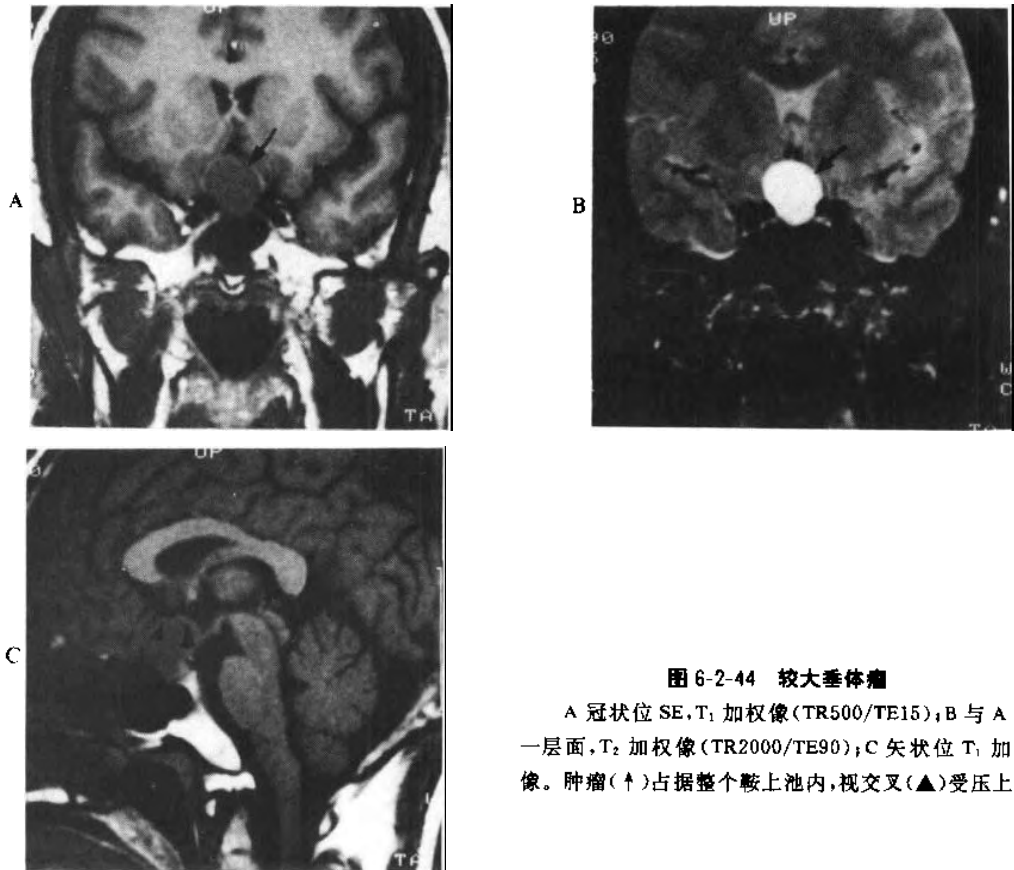


图 6-2-44 较大垂体瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 矢状位 T₁ 加权像。肿瘤 (↑) 占据整个鞍上池内, 视交叉 (▲) 受压上抬

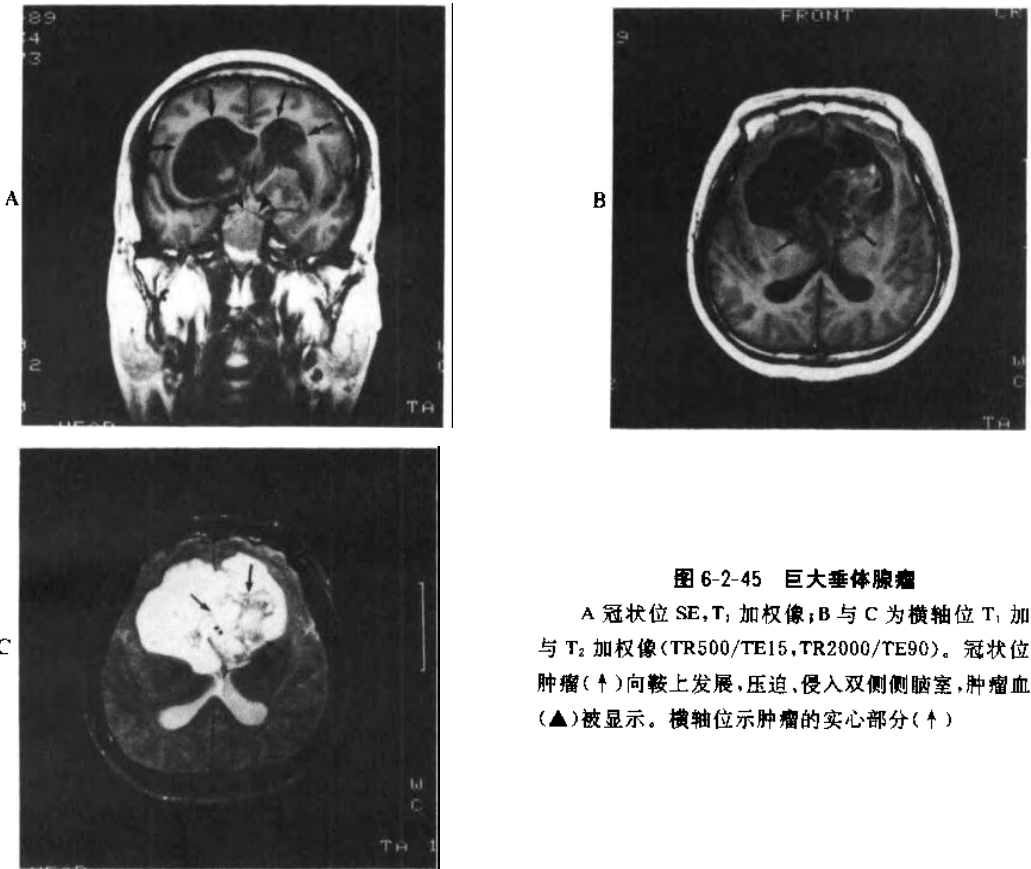


图 6-2-45 巨大垂体腺瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像; B 与 C 为横轴位 T₁ 加权与 T₂ 加权像 (TR500/TE15, TR2000/TE90)。冠状位示肿瘤 (↑) 向鞍上发展, 压迫、侵入双侧侧脑室, 肿瘤血管 (▲) 被显示。横轴位示肿瘤的实心部分 (↑)

肿瘤直径大于 10mm 的腺瘤, T₁ 加权像呈较低信号或等信号, T₂ 加权像呈等信号或较高信号。注入 Gd-DTPA 后 5min, 肿瘤即呈明显增强。随着肿瘤的增大, 当肿瘤发生囊变或坏死时, 在 T₁ 加权像肿瘤内部出现更低的信号, T₂ 加权像呈更高的信号; 如有出血, 则在亚急性期均呈高信号; 如继发脓肿, 整个瘤体亦均呈高信号 (图 6-2-42)。

肿瘤较大时, 面临一个手术切除的问题, 因此, 多方向切层以显示肿瘤的范围以及与邻近结构的关系成为 MRI 检查垂体瘤的主要目的。肿瘤的直接征象对选择手术入路起了导向作用。肿瘤可朝各个方向生长, MRI 较 CT 更有助于肿瘤向鞍上与鞍旁发展的显示。

肿瘤向鞍上发展之初, 肿瘤占据视交叉池下部, 其上部与视交叉之间隔以薄层脑脊液, 肿瘤信号与脑脊液信号的对比使肿瘤上缘清晰显示。肿瘤多半沿着与蝶鞍垂直的长轴向鞍上生长, 在横轴位扫描时, 见圆形肿块占据视交叉池 (图 6-2-43)。以后, 肿瘤可完全充填视交叉池, 在冠状位扫描时, 向鞍上生长的肿瘤可完全居中, 也可偏侧, 在鞍隔平面肿瘤可呈沙漏样改变, 也可腰部平直, 无明显向内的切凹 (图 6-2-44)。当肿瘤的直径达 30mm 时, 第 3 脑室下部往往受压, 被“截断”。在横断面图像上, 肿瘤居鞍上池前部, 呈圆形或椭圆形。最后, 肿瘤完全充满在鞍上池内, 侧脑室前角内侧壁可受压。肿瘤可呈多环轮廓 (图 6-2-45)。侵袭性垂体腺瘤可长进额叶, 也可长入颞叶、海绵窦、筛窦、蝶窦以及脑内潜在的腔隙, 肿瘤组织见于脚间池、桥池之中。

肿瘤可向鞍旁发展。海绵窦或鞍旁受侵是侵袭性垂体瘤的一个重要 MRI 征象。垂体瘤可以三种形式侵入该部：①直接经海绵窦内侧壁长入海绵窦；②经由海绵窦上以硬膜内生长方式入鞍旁；③通过海绵窦下呈硬膜外生长方式向鞍旁邻近结构发展。第 1 种形式其相应的 MRI 表现为海绵窦内充填肿瘤信号，窦内动脉向上或向下移位并被肿瘤信号包绕，窦外侧壁明显向外膨隆(图 6-2-46)；第 2 种形式在 MRI 呈视交叉与海绵窦之间充填肿瘤信号，患侧视交叉抬高使视交叉倾斜，患侧海绵窦上缘受压但不失其完整性(图 6-2-47)；第 3 种形式可见患侧鞍底明显破坏，鞍底倾斜，患侧蝶窦上部有肿瘤信号，患侧海绵窦内侧壁下部与健侧不对称，海绵窦虽受压但内部诸结构信号强度未见异常，包括颈内动脉海绵窦段仍存在流空效应。

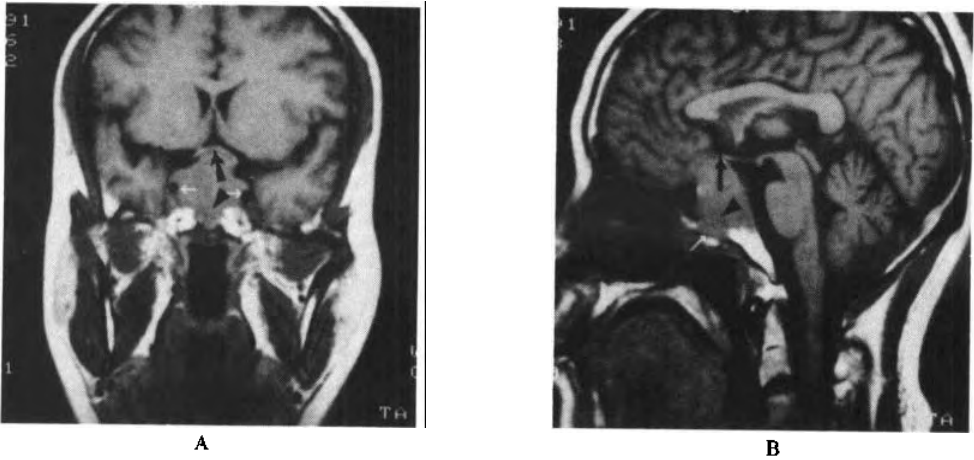


图 6-2-46 垂体腺瘤直接侵入海绵窦

A 冠状位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15)。鞍内与鞍旁均为肿瘤信号充填,其间无分界。海绵窦内颈内动脉(小↑)仍具流空效应。视交叉(↑)上抬,蝶窦(▲)内充满肿物。B 矢状位 T₁ 加权像

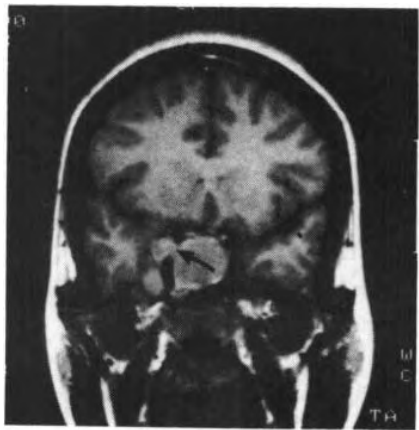


图 6-2-47 垂体腺瘤由海绵窦上侵入鞍旁

冠状位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15), 肿瘤(↑)由海绵窦上以硬膜内生长方式侵入右侧鞍旁, 视交叉与海绵窦之间充填肿瘤信号。右侧海绵窦外侧壁(▲)显示, 向外膨隆

垂体瘤手术后宜在术后 2 个月或 2 个月以上予以复查 MRI,过早复查难以区分手术后垂体水肿抑或垂体残存肿瘤。由于较大的垂体瘤不易一次切除干净,术后易复发,垂体瘤术后 2 个月左右复查 MRI,既可了解手术效果,又有利于今后随访作对照。对于手术前肿瘤较大或因与周围结构粘连严重、手术中未行全切者,或肿瘤已侵犯视交叉或海绵窦而手术时未使用手术显微镜者,应作冠状位 Gd—DTPA 增强 MRI 扫描,以显示残存之肿瘤。在增强扫描之前,应首先作常规扫描,其中包括冠状位及矢状位,要同时作 T₂ 加权扫描,以利信号分析。要明确瘤床是否有脂肪填塞,是否置入明胶海绵或肌肉碎片,以免把呈高信号的脂肪或明胶海绵误为增强的残存肿瘤。

绝大多数微腺瘤先用药物保守治疗,如泌乳素瘤患者用溴隐停治疗。若治疗有效,MRI 显示肿瘤缩小,T₁ 加权像肿瘤较前信号增高,但 T₂ 加权像肿瘤信号表现不一。

(二)鉴别诊断

1. 微腺瘤:生育期妇女垂体生理性变化勿误认为垂体微腺瘤,前者特点为垂体外缘稍膨隆,垂体高度可高达 10~12mm,但垂体左右对称,垂体柄居中,是可以与多数微腺瘤区别的。不过,要注意呈多而小灶分布或恰好位于垂体中线偏下的促肾上腺皮质激素微腺瘤,它们亦可呈上述 MRI 表现。鉴别的办法为:(1)结合临床,作内分泌方面的检查;(2)半个月或 1 个半月后复查,若是前者 MRI 表现重复性差。

垂体中间部囊肿以及 Rathke 裂残留亦可在垂体腺内呈略长 T₁ 和略长 T₂ 的表现,平扫酷似微腺瘤。若作 Gd—DTPA 增强扫描,前者不发生对比增强,后者在注入 Gd—DTPA 后半小时即发生显著对比增强。

2. 较大垂体瘤:脑膜瘤在 MRI 信号强度及对比增强特点方面颇似垂体瘤。鞍上脑膜瘤亦长入视交叉池,肿瘤较大时可阻塞室间孔,与垂体瘤难以区分。我们认为,以下 MRI 所见有利于脑膜瘤之诊断:(1)鞍鞍不大,垂体腺大小正常;(2)显示平直状之鞍隔;(3)鞍结节或前床突有骨质改变;(4)肿瘤内存在流空信号,尤其是肿瘤内血管蒂的显示,此为脑膜瘤之佐证。

来自肺癌或乳腺癌的垂体转移也需与垂体瘤鉴别,主要结合临床来鉴别。

十八、起源于血管的肿瘤

脑肿瘤源于血管的主要有血管母细胞瘤以及怪细胞肉瘤(monstrocellular sarcoma)。

血管母细胞瘤

血管母细胞瘤亦称为血管网状细胞瘤,通常见于小脑,也可发生在脊髓。有些病人还可并有视网膜血管瘤病,被称为林—希二氏病(Von Hippel's disease),若再并有非肿瘤性肾或胰腺囊肿,或肾肿瘤,则构成林道氏综合征(Lindau's syndrome),它可以具家属性,也可以散发。有些血管母细胞瘤往往伴有红细胞增多,肿瘤被切除后患者红细胞计数恢复正常。小脑血管母细胞瘤的典型病理表现为较大的囊性肿物,囊液富蛋白质,且有先前出血迹象,囊壁可附有坚硬、暗红色的小结节。肿瘤血供十分丰富,引流静脉显而易见。不典型者仅表现为一个较大囊性病变,囊液往往呈铁锈色,提示陈旧出血。实质性的结节状肿瘤由海绵状血管构成的密集毛细血管网组成,具有较缓慢向周围组织的浸润性。血管母细胞瘤列入 I 级(WHO)。实质性血管母细胞瘤由于有浸润性预后欠佳。血管母细胞瘤的镜下所见颇似血管母细胞瘤性脑膜瘤,两者鉴别往往要追溯到手术所见,根据肿瘤与硬脑膜的关系来判断。

血管母细胞瘤是成人常见的小脑肿瘤之一,常发生于 30~60 岁之间。男女发病率之比为 2:1。有时,血管母细胞瘤可多发。

(一)MR 表现 依据大体病理所见,血管母细胞瘤可分为 3 种类型,即大囊小结节型、单纯囊型以及实质型。大囊小结节型在 T_1 加权图像呈低信号,在 T_2 加权图像呈高信号,由于囊内蛋白含量高,不同于脑脊液信号。平扫难以显示囊内小结节,Gd-DTPA 增强扫描有助于显示附着于囊壁的小结节,表现为明显的异常对比增强。单纯囊型 MRI 表现与大囊小结节型相似,唯无囊内小结节显示(图 6-2-48)。小脑血管母细胞瘤可并有脊髓病变,或为血管母细胞瘤的一部分,或为继发性脊髓空洞。实质型血管母细胞瘤在 T_1 加权像呈稍低信号,在 T_2 加权像呈较高信号,其内由于富有血管,有流空现象,以 T_2 加权像显示佳。瘤体可有显著异常对比增强(图 6-2-49)。由于小脑血管母细胞瘤可并有视网膜血管瘤(图 6-2-50),因此要重视观察眼部。

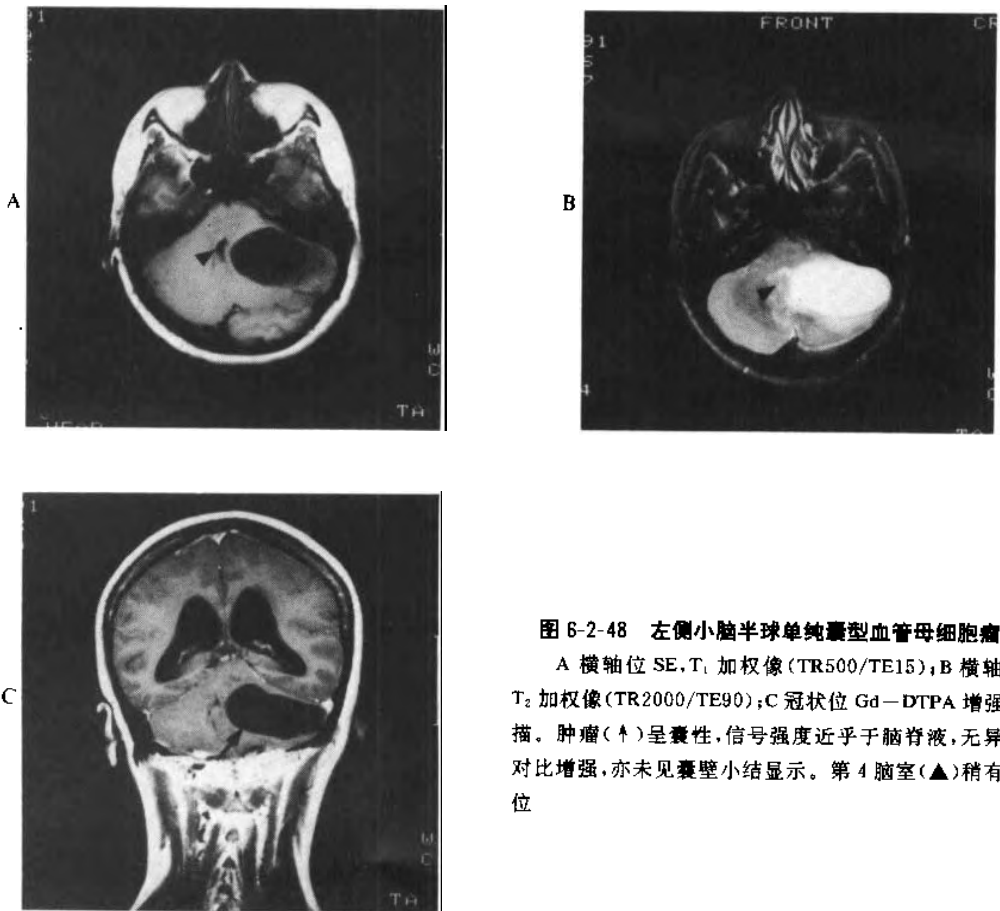
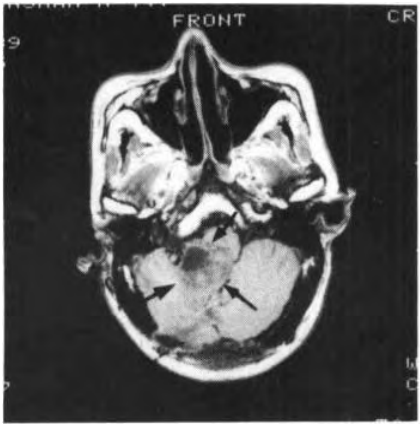


图 6-2-48 左侧小脑半球单纯囊型血管母细胞瘤

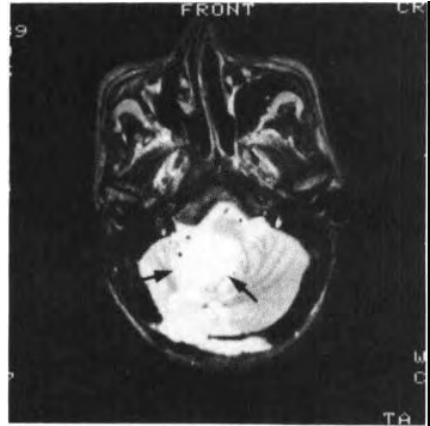
A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位 Gd-DTPA 增强扫描。肿瘤(↑)呈囊性,信号强度近乎于脑脊液,无异常对比增强,亦未见囊壁小结节显示。第 4 脑室(▲)稍有移位

(二)鉴别诊断 大囊小结节型血管母细胞瘤应与转移区别,鉴别有赖于病史及临床资料。单纯囊型血管母细胞瘤与单纯囊肿很难区分。实质型血管母细胞瘤应同转移、脓肿及脑膜瘤鉴别,主要依靠病史、临床资料。冠状位扫描有助于显示小脑天幕,若辅以 Gd-DTPA 增强扫描,

有时可区分血管母细胞瘤与(血管母细胞瘤型)脑膜瘤,后者依附于小脑天幕,脑膜增强明显。



A



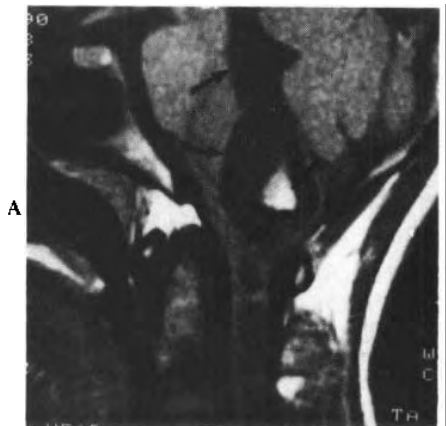
B



C

图 6-2-49 小脑下蚓部血管母细胞瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15)。右侧小脑半球及下蚓部 40mm×50mm 大小之肿瘤 (↑), 信号混杂, 但以长 T₁ 长 T₂ 为主。矢状位见肿瘤内有斑点状高信号 (↑) 系瘤血管所致



A



B

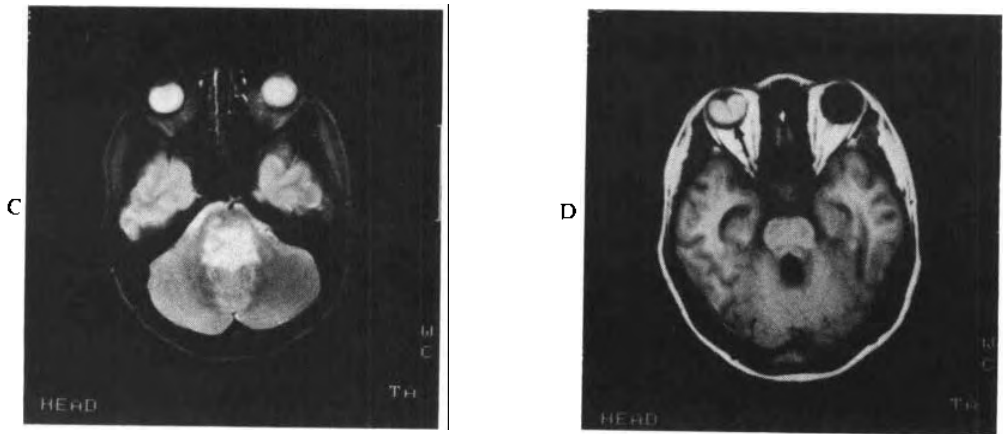


图 6-2-50 延髓背侧囊性血管瘤母细胞瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 同一层面横轴位 T_1 、 T_2 加权像 (TR500/TE20, TR2000/TE90); D 为另一层面横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE20)。肿瘤起于延髓背侧(↑), 其后下部(▲)有一壁结节, 肿瘤呈囊性, 其内(↑)有出血, 第 4 脑室(↑)稍见扩大。横轴位还显示右眼球内有出血(↑)

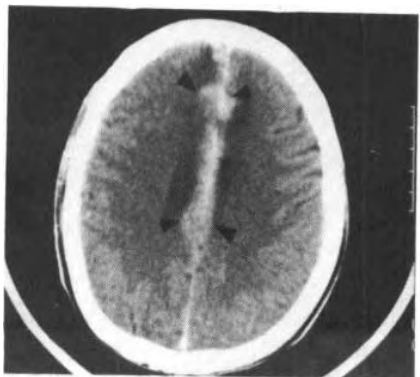
怪细胞肉瘤

怪细胞肉瘤是一种罕见的脑肿瘤, 占颅内肿瘤的 1.5% 左右。尽管其组织学来源颇有争议, 但是, 通常认为它是源于血管的未分化的恶性脑肿瘤, 归属于 IV 级 (WHO)。肿瘤质地欠均匀, 似鱼肉状, 其内常含有大小不等的囊肿。较少发生坏死、脂肪变性抑或出血, 几乎不发生钙化。该肿瘤特征性的病理表现是可浸润到脑膜, 并在颅内种植。

(一) MR 表现 怪细胞肉瘤在 T_1 加权像呈不均匀信号, 其中脑回呈高信号, 脑白质呈低信号, 在 T_2 加权图像中均呈高信号, 肿瘤常常因长入脑池而使其闭塞 (图 6-2-51)。

(二) 鉴别诊断 怪细胞肉瘤不同于恶性胶质瘤主要有以下 5 点: (1) 由于含有丰富的网硬蛋白纤维, 瘤体质地较硬, MRI 呈普遍的长 T_1 短 T_1 信号; (2) 瘤体内常有胶样物质, 造成短 T_1 信号; (3) 极易侵入软脑膜, 并顺其发展, 使脑池闭塞; (4) 瘤内可有囊, 呈长 T_1 长 T_2 信号; (5) 瘤内出血、坏死少见。

为了充分显示上述特征, 宜作多方向切层。



A



B

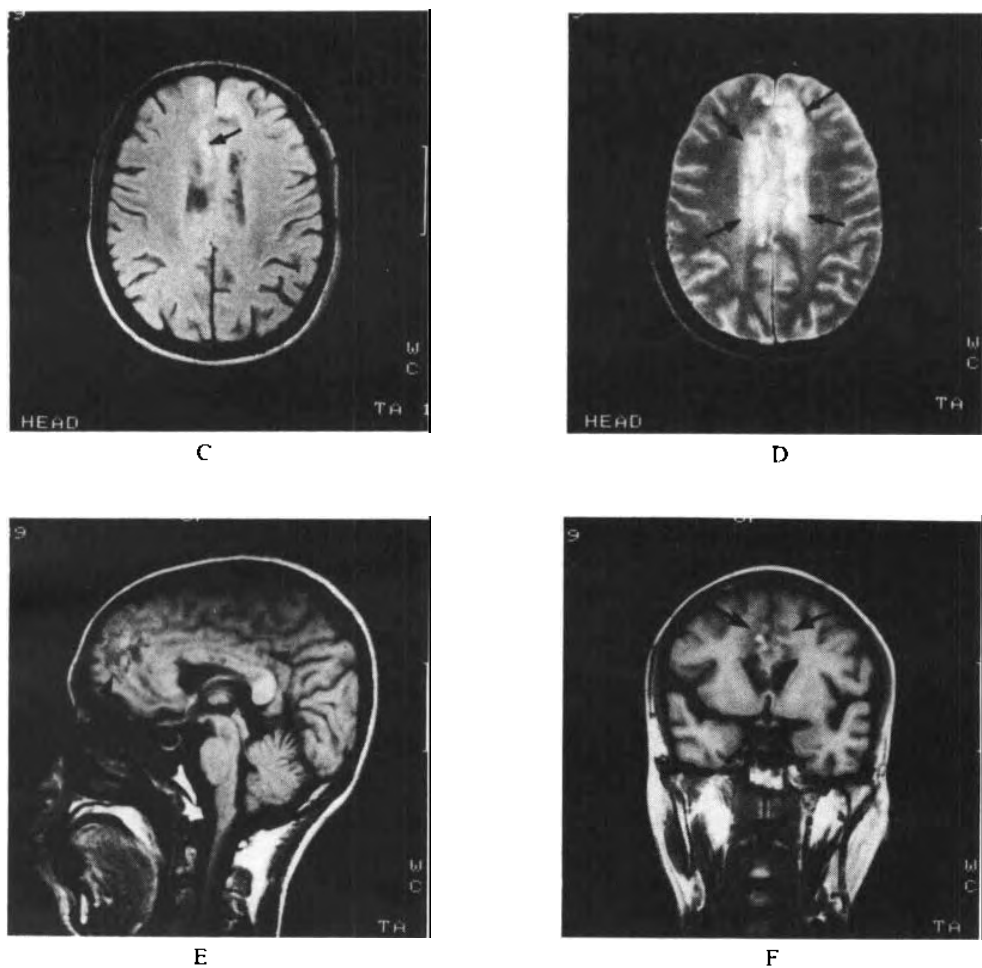


图 6-2-51 怪细胞肉瘤

A 横轴位 CT 增强扫描;B 横轴位 SE, T₁ 加权 (TR500/TE15);C 与 D 为同一层面 T₂ 加权像 (TR1800/TE15、90);E 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15);F 冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15)。CT 示肿瘤居纵裂池内, 显著异常对比增强 (▲)。矢状位显示肿瘤 (▲) 范围大, 主要在前额部, 累及胼胝体。肿瘤信号混杂, 以 T₁ 加权像及质子密度加权像呈不规则形、散在分布的高信号 (↑) 为特点。肿瘤主要侵入扣带回

十九、颅咽管瘤

颅咽管瘤源于胚胎时期腊特克氏囊 (Rathke's pouch) 的上皮残余, 占脑肿瘤的 2%~4%, 是小儿常见的脑肿瘤。颅咽管瘤也可发生于成年。肿瘤以鞍上为多, 也可见于鞍内或鞍上、鞍内同时发生。肿瘤可分为囊性、实质性为主以及实质性肿瘤 3 种。囊性肿瘤通常生长缓慢, 不恶变, 不转移。有时囊性肿瘤可在短期内明显增大。囊液通常呈黄色或棕色, 其内含有不同数量的胆固醇结晶、角蛋白脱屑以及正铁血红蛋白。囊壁由上皮细胞组成, 易引起邻近组织粘连或使脑组织发生神经胶质反应。以实质性为主的肿瘤可含有一个或多个囊性病变。实质性肿

瘤质地坚硬,往往有钙化。有时,肿瘤含有大量的角蛋白脱屑与脆弱的骨小梁网,贯穿于多种不同组织成分之中。

颅咽管瘤由于压迫、推移视交叉,患者常有视力障碍、视野缺损;累及室间孔常常引起脑积水。儿童颅咽管瘤可造成垂体性侏儒。许多病人还有尿崩症。

(一)MR 表现 囊性颅咽管瘤似下垂的囊袋(图 6-2-52),囊内的主要成分不同,可呈多种不同的信号强度。坏死结构呈长 T_1 长 T_2 信号;胆固醇结晶呈短 T_1 短 T_2 信号;角蛋白脱屑呈中等 T_1 长 T_2 信号;正铁血蛋白呈短 T_1 长 T_2 信号。为显示颅咽管瘤,多方向切层是关键;诊断颅咽管瘤,肿瘤的部位及形态较其信号强度更具有规律性。

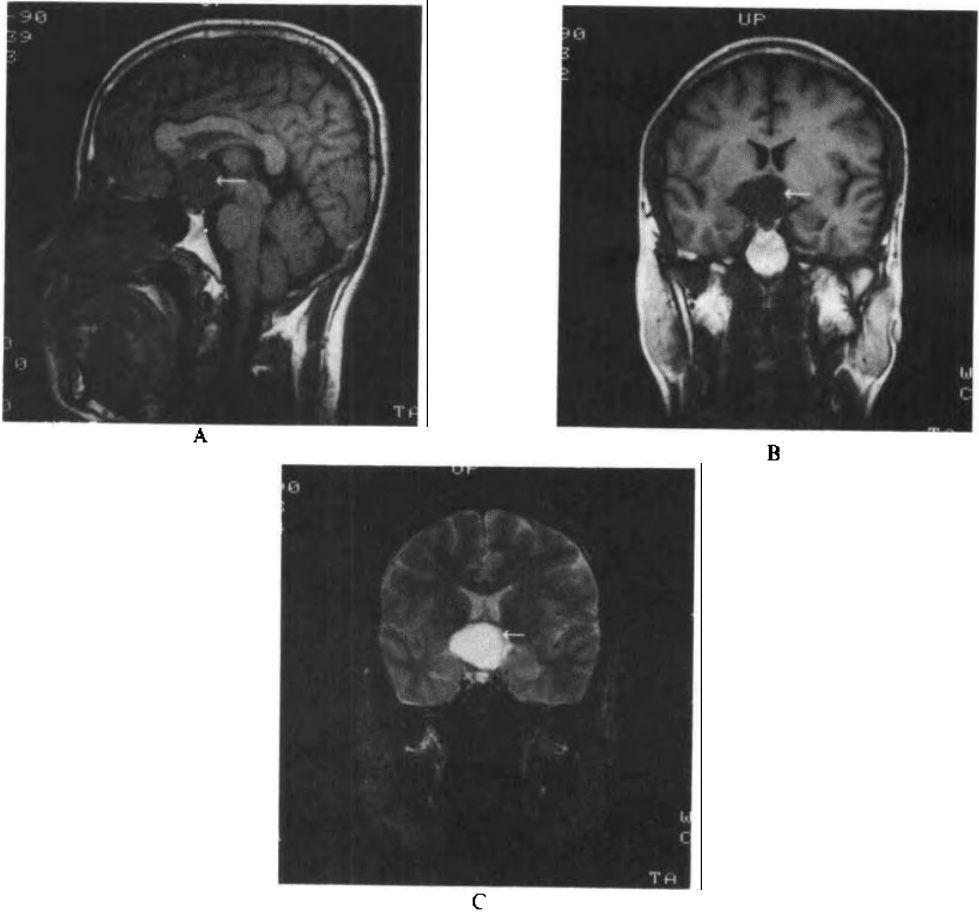


图 6-2-52 鞍上颅咽管病

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 冠状位 T_1 、 T_2 加权像 (TR500/TE20, TR2000/TE90)。囊状肿物(↑)位于鞍上,呈长 T_1 长 T_2 信号,信号强度均匀。鞍鞍大小正常,所见脑垂体无异常信号。

实质性颅咽管瘤以等 T_1 长 T_2 信号为主,如有钙化,呈低信号;若有囊性部分,同样可以呈囊性肿瘤的多种不同信号(图 6-2-53)。如作 Gd-DTPA 增强扫描,肿瘤实质部分较少异常对比增强。

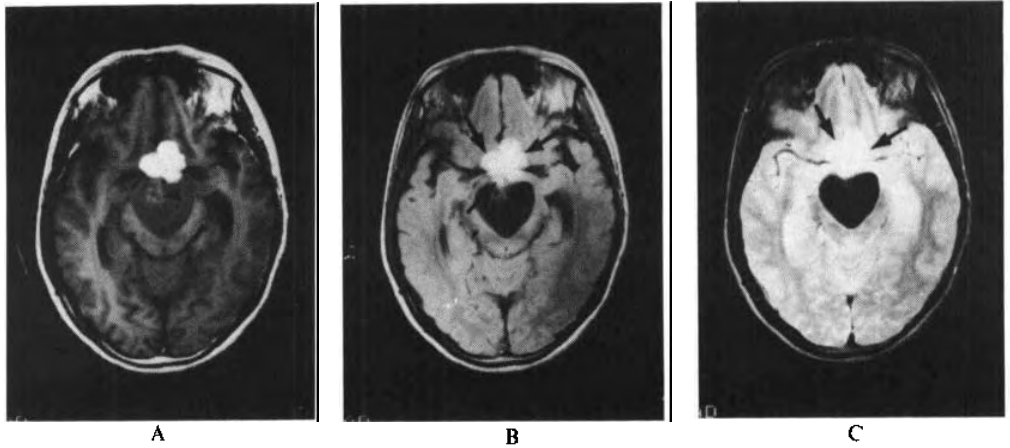


图 6-2-53 鞍上颅咽管瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE15.90)。肿瘤前部 (↑) 为高信号, 系胆固醇与角蛋白混合; 后部呈低信号, 系钙化

(二) 鉴别诊断 当颅咽管瘤发生在鞍内与鞍上时, 需与垂体瘤鉴别。由于垂体瘤很少钙化, 常呈等信号, 两者易于区分。

当颅咽管瘤见于鞍上时, 须与其他鞍上肿瘤鉴别, 请参阅垂体瘤之鉴别诊断一节。

颅咽管瘤与含有囊变区的视交叉或下丘脑胶质瘤难以鉴别, Gd-DTPA 增强扫描有助于区别, 胶质瘤增强比较明显。

二十、胆 脂 瘤

颅内胆脂瘤又叫表皮样囊肿或珍珠瘤, 是神经管闭合期间, 外胚层细胞移行异常所致。胆脂瘤以中颅凹及后颅凹为多见, 如桥小脑角区, 鞍上池以及第 4 脑室, 也可见于大脑半球内或脊髓内。胆脂瘤衬以鳞状上皮, 其内由于含有角蛋白和胆固醇, 肿瘤呈白色的蜡样结构, 内含云片样物质。

(一) MR 表现 绝大多数胆脂瘤在 T_1 加权图像呈低信号, 在 T_2 加权图像呈高信号, 信号强度不均匀, 此为典型表现。胆脂瘤特征性的表现是匍行生长, 常顺沿邻近蛛网膜下腔塑形发展, 包绕其内血管, 占位效应轻微, 常常没有周围水肿。有的胆脂瘤可在 T_1 加权图像呈高信号, 随着 TR 尤其是 TE 的延长, 信号不断升高, 直到近乎于脑脊液信号 (图 6-2-54)。胆脂瘤不发生异常对比增强。

由于胆脂瘤常常发生在颅底或后颅凹, MRI 显示较好。检出较小的胆脂瘤, 冠状面或矢状面扫描不可缺少。

(二) 鉴别诊断 胆脂瘤若位于四叠体池或枕大池时, 应与蛛网膜囊肿区别。蛛网膜囊肿为圆形或椭圆形, 其信号强度与脑脊液同步; 胆脂瘤形状不规则, 其信号强度随着扫描时间参数 TE 的延长而增强。此外, 蛛网膜囊肿信号均匀, 而胆脂瘤信号不均匀。

胆脂瘤还须与畸胎瘤或皮样囊肿鉴别。畸胎瘤或皮样囊肿往往呈圆形, 边缘锐利, 含有短 T_1 信号, 壁厚以及可能有钙化, 居中线。

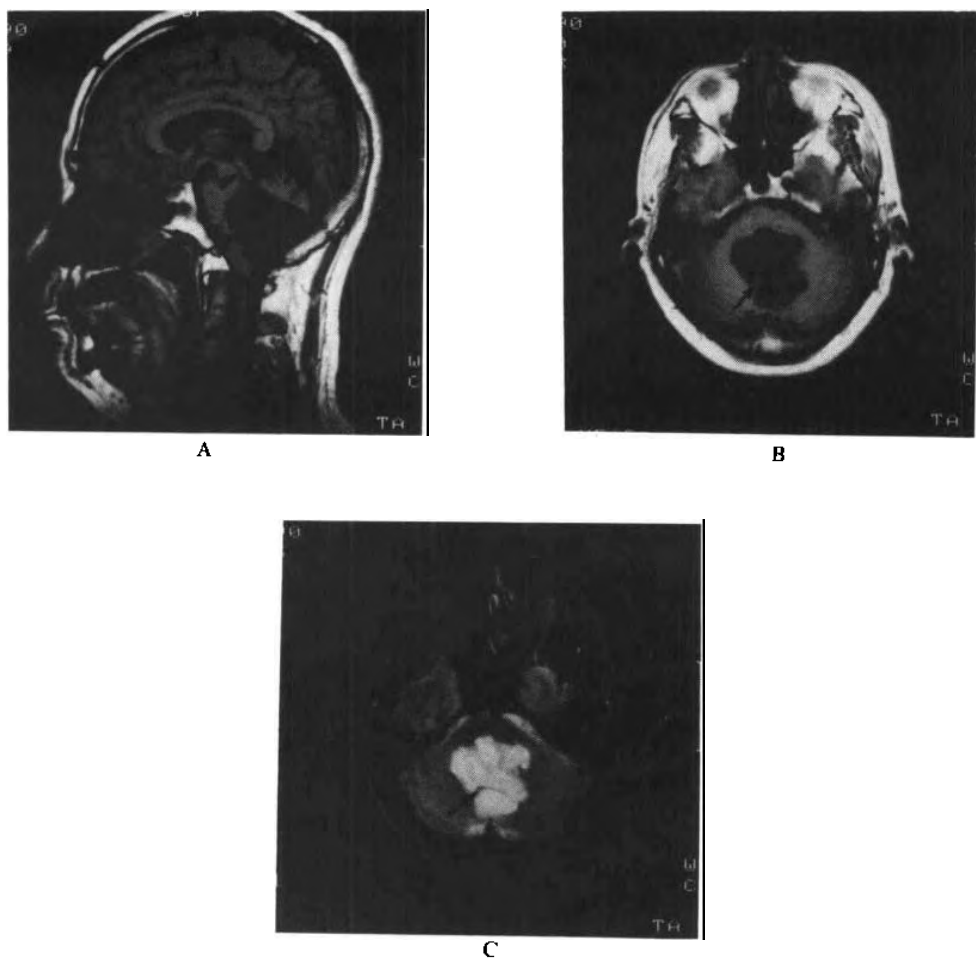


图 6-2-54 第 4 脑室胆脂瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 横轴位 T_1 加权 (TR500/TE15); C 与 B 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤(↑)位于第 4 脑室内,呈长 T_1 长 T_2 信号,边界不规则,内有间隔(↑)

二十一、脊 索 瘤

脊索瘤源于脊索残余,是一种先天性间叶组织肿瘤,位于硬膜外。在病理上有二种基本类型,一种属于良性,生长缓慢,常常偶然被发现;另一种属于恶性,肿瘤呈破坏性生长。

颅内脊索瘤绝大多数见于斜坡,常常累及鞍下、鞍旁区。肿瘤向前可延伸到鼻咽部、向后可影响到桥脑与延髓,使之明显受压、移位。肿瘤质地软硬不一,取决于瘤内主要结构。肿瘤可以较柔软,如胶冻样,或硬如软骨。有些肿瘤可含有许多出血小灶,较大的钙化并不罕见。脊索瘤的一个显著特点是对骨组织呈浸润性生长,其生长部位的骨质呈明显的破坏。

脊索瘤以男性为多,好发年龄在 20~40 岁,主要临床症状有头痛、进行性颅神经麻痹(外展神经最易受损害)、长束征,可有颅内压增高。

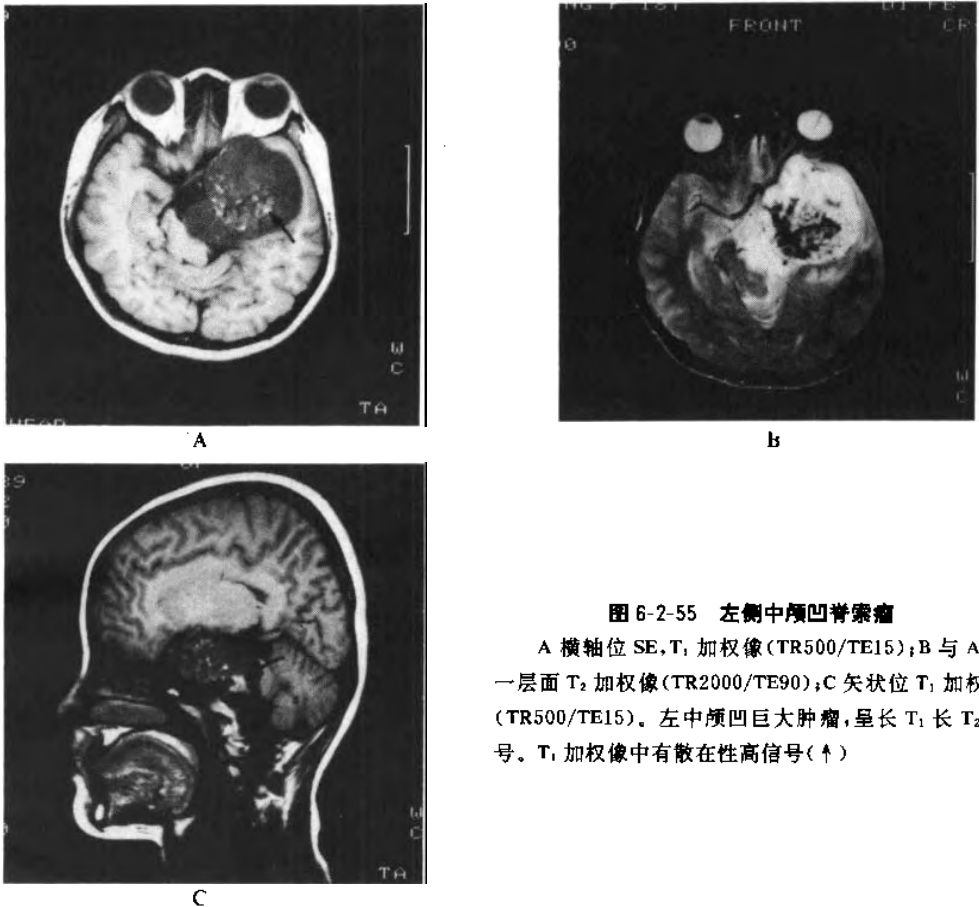


图 6-2-55 左侧中颅凹脊索瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15)。左中颅凹巨大肿瘤, 呈长 T₁ 长 T₂ 信号。T₁ 加权像中有散在性高信号(↑)

(一)MR 表现 鞍区、中颅凹底及斜坡处较大的不规则形实质性肿瘤, 没有明显的周围水肿。在 T₁ 加权图像呈低信号, 其间夹杂多个斑点状的高信号, 系出血或粘液变所致; 在 T₂ 加权图像上呈不均匀的高信号(图 6-2-55)。

邻近骨质有明显的破坏, 这在斜坡脊索瘤颇为明显。斜坡皮质骨线状无信号区中断, 髓质骨高信号区消失。肿瘤边界清楚, 邻近蛛网膜下腔增宽。肿瘤常使脑干向后移位并累及脑干前部。基底动脉与椎动脉常被肿瘤包埋, 但不失其流空效应。肿瘤常常呈中等度异常对比增强, 增强较均匀, 但形态不规则。有时, 脊索瘤的 MRI 表现与胶质瘤十分相像, 增强扫描或许可以加以区分, 胶质瘤如 MRI 平扫近似于脊索瘤时, 其往往显著增强(图 6-2-56)。

(二)鉴别诊断 脊索瘤应与鼻咽癌、脑膜瘤、颅咽管瘤以及软骨瘤鉴别。鼻咽癌信号强度较均匀, 很少钙化, 有显著异常对比增强。脑膜瘤很少引起邻近骨的广泛破坏, T₂ 加权图像呈等信号甚至低信号, 具有十分明显的异常对比增强, 与脊索瘤不一样。颅咽管瘤在 T₁ 加权与 T₂ 加权图像信号强度变化幅度大。此外, 增强较少见, 与脊索瘤可区分。颅咽管瘤通常不引起骨质变化。脊索瘤与软骨瘤很难鉴别, 唯一有帮助的方法是行 Gd-DTPA 增强 MRI 扫描, 脊索瘤有中等度增强, 软骨瘤不增强。

尽管 CT 在显示骨质破坏、肿瘤钙化方面较 MR 优越, 但是在显示与诊断颅内脊索瘤方面

仍以 MRI 为好。MRI 对判断斜坡髓质骨是否破坏要比 CT 还敏感。由于 MRI 无骨性伪影,对于中颅凹脊索瘤的显示是 CT 所不能相比的。MRI 能多方向切层,使脊索瘤与诸如脑干、视交叉、基底动脉等毗邻结构的病理解剖关系得以显示,有利于拟订治疗方案。MRI 的多参数成像特点,赋予脊索瘤更为具体的属脑外肿瘤的定位依据,如 T₂ 加权图像中肿瘤邻近脑池明显增宽。所以, MRI 是一种可取的检查方法。

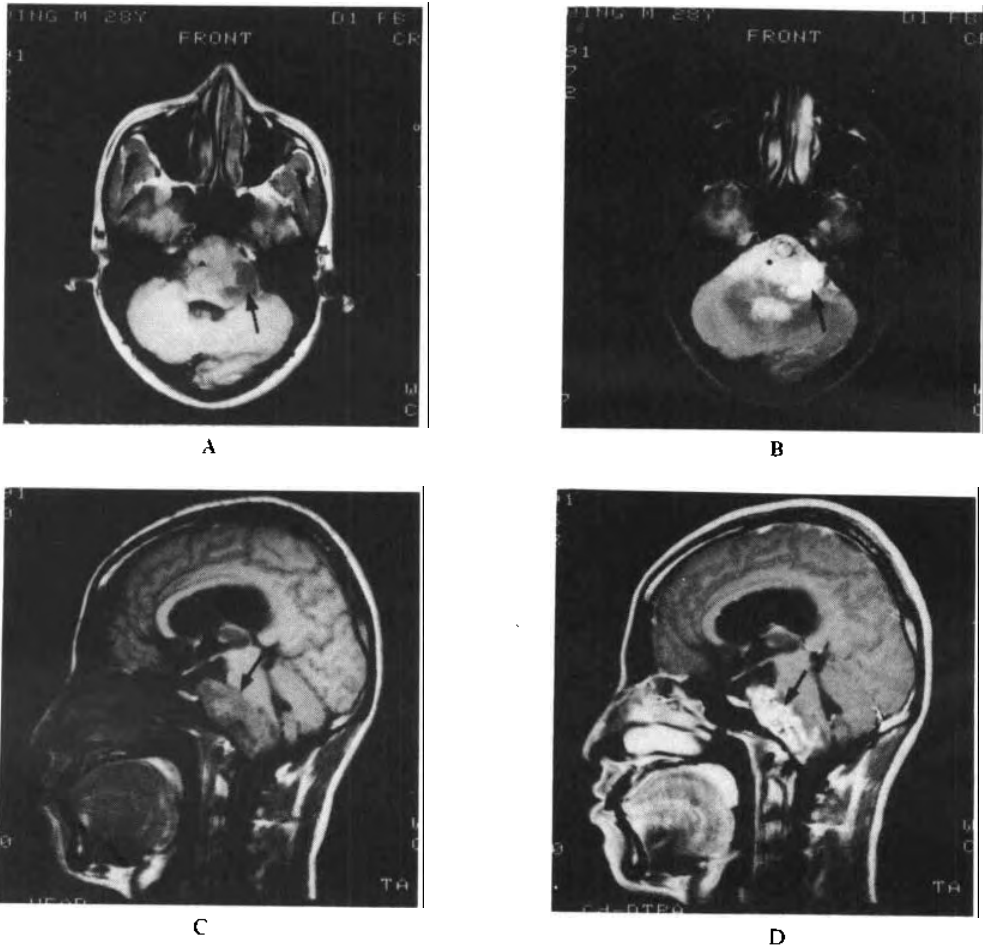


图 6-2-56 似脊索瘤的脑干胶质瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权 (TR500/TE20); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 与 D 是矢状位 T₁ 加权像, 平扫与增强扫描。斜坡破坏, 肿瘤 (↑) 呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 有显著对比增强

二十二、颈静脉球瘤

颈静脉球瘤属于神经内分泌性肿瘤或副神经节瘤, 源于颈鼓室神经节细胞增生。因此, 病变可顺沿舌咽神经的鼓室支即雅各布逊氏神经 (Jacobson's nerve) 生长, 形成鼓室球瘤 (占 20% ~ 30%); 沿着迷走神经的听支即阿诺德氏神经 (Arnold's nerve) 生长, 形成迷走神经球瘤 (占 10%) 以及发生在颈静脉孔邻近及其下面的副神经节, 称颈静脉球瘤 (占 50%)。由于副神经节

细胞常见于颈动脉分叉,亦可发生颈动脉体肿瘤。

鼓室球瘤通常位于中耳的鼓下隐窝,常并有颞骨岩部骨破坏,乳突受侵,肿瘤可达颈部。颈静脉球瘤往往沿着颈静脉生长,肿瘤大时可经由颈静脉孔伸入后颅凹,在桥小脑角部形成肿物。

颈静脉球瘤非常富血管,被列为 2~3 级肿瘤(WHO)。患者以中年女性为多。

(一)MR 所见 颈静脉球瘤在 T_1 加权图像呈匍行中等信号, T_2 加权图像为中到高信号,大的肿瘤具有特征性 MRI 所见,如“盐和胡椒”征(salt-and-peper sign),瘤体内之所以有信号差异源于肿瘤血管的流速不一或有血栓形成。病变具有十分显著的异常对比增强(图 6-2-57)。

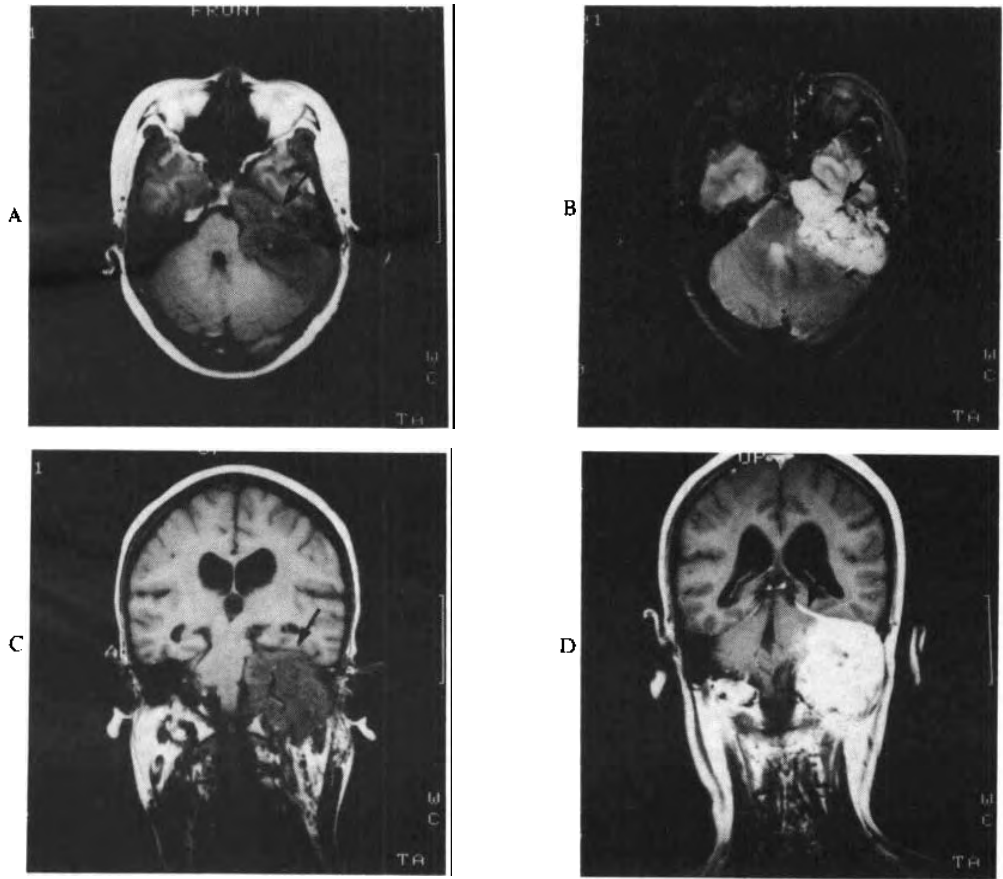


图 6-2-57 颈静脉球瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B 与 A 同一层面, T_2 加权像(TR2000/TE90);C 与 D 为冠状位平扫与增强扫描。左侧颈静脉孔区巨大肿瘤,有明显增强,间有小低信号(↑),系“盐和胡椒”征象

检出颈静脉球瘤,MRI 的优点在于可直接显示颈静脉孔的神经血管结构,可作多方向切层如冠状位扫描以显示颈静脉及其孔闭塞,明确肿瘤的上下范围;CT 的优越性在于清晰显示肿瘤邻近骨破坏,尤其是位于颞骨岩锥的小的球瘤 CT 比 MRI 显示得好。值得一提的是,MRI 显示岩斜坡—颈静脉结节高信号,此信号的存在与否对判断颈静脉球瘤是否存在颇为敏感。在颈静脉球瘤患者,不使用造影剂 MRI 即可满意显示肿瘤是否侵入邻近静脉窦。

(二)鉴别诊断 颈静脉球瘤须与颈静脉孔脑膜瘤、神经鞘瘤鉴别。颈静脉球瘤由于是破坏性生长,造成邻近骨明显破坏,很少钙化,而颈静脉结节脑膜瘤往往由于密集钙化而致MRI无信号。与神经鞘瘤之鉴别主要有赖于形态,后者往往呈圆形。

二十三、嗅神经母细胞瘤

嗅神经母细胞瘤(esthesioneuroblastomas)源于嗅神经分布区,是罕见的鼻腔上部肿瘤,主要在鼻腔与副鼻窦内生长,并向各个方向浸润,包括眼眶、前颅凹甚至颅内。尽管它具有浸润性与破坏性,但生长较缓慢。肿瘤富血管性,可发生转移,被列为4级(WHO)。

肿瘤多见于中年患者,也可见于青少年,男女发病率无显著差异。

MR表现 肿瘤在 T_1 加权图像上呈低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号(图6-2-58)。显示肿瘤较好的切层方向为冠状位与矢状位,前者可确定肿瘤是否延伸至鼻腔、眼眶以及颅内,后者可确认肿瘤与脑膜的关系。嗅神经母细胞瘤可引起脑水肿,其间脑膜可不受侵犯,但也可被

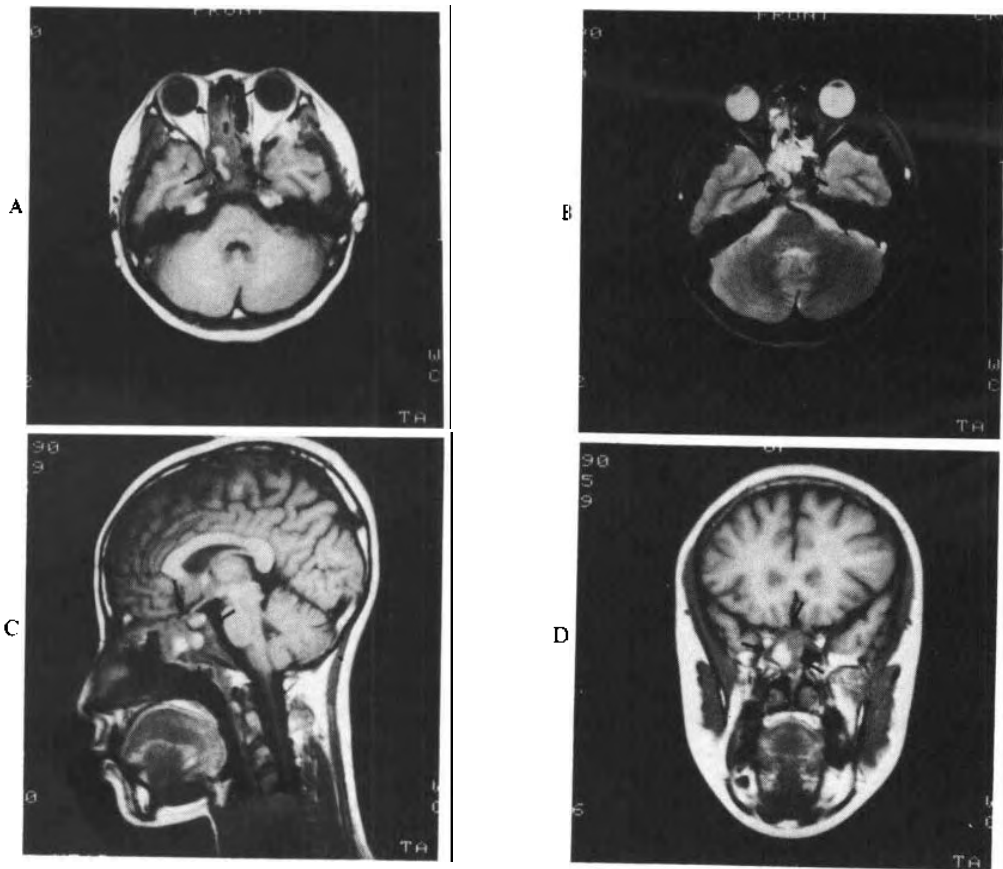


图 6-2-58 嗅神经母细胞瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE90); C 与 D 均为矢状位与冠状位 T_1 加权像(TR500/TE15)。右侧鼻腔顶部及筛窦充填长 T_1 长 T_2 信号(↑)其中有短 T_1 成分。手术、病理证实为嗅神经母细胞瘤

抬高、掀起并受累。肿瘤对放疗较敏感,经放疗后,肿瘤发生皱缩、变小,但信号强度变化不明显也经常发生。少数经放疗后的嗅神经母细胞瘤,甚至肿瘤被切除后照样可发生脑转移。

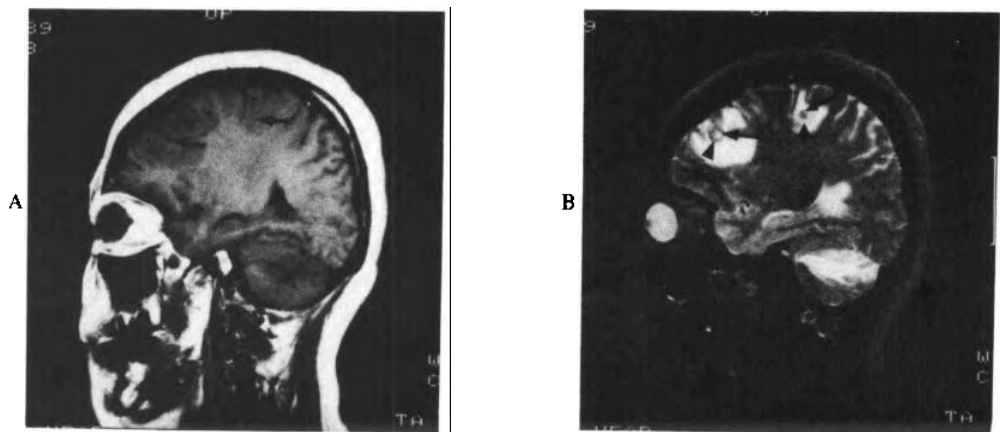
二十四、脑 转 移

恶性肿瘤发生颅内转移颇为常见,其中以脑转移最多。肺癌是发病率较高的原发性肿瘤,此外,还有乳腺癌、胃癌、结肠癌、肾癌、甲状腺癌、绒(毛)膜癌、睾丸癌和黑色素瘤。淋巴瘤和白血病也可发生脑转移。脑转移占脑肿瘤的 20%,以幕上转移为多见。脑膜转移、室管膜下转移以及脑室内转移尽管少见,但时有发生。脑膜转移特别是见于脑底部者以乳腺癌、肺癌、黑色素瘤及淋巴瘤为多。

绝大多数脑转移见于皮髓交界处,但也可限于脑白质内,靠近脑皮质的转移瘤常侵入脑膜。转移瘤常为多发,或呈边界清楚的实质性结节、肿块,或表现为境界欠清的囊性肿瘤,或介于两者之间。实质性转移瘤可发生坏死或出血。除个别例外,转移瘤几乎都激起广泛的周围水肿。转移瘤的大小自仅镜下可见到直径 6cm 以上不等。转移瘤的组织学特征可类似原发肿瘤,亦可因发生间变使病理学家难以确认其组织学来源。转移瘤可先于原发性肿瘤被发现,这在肺癌脑转移是常见的。脑膜转移或脑室内转移可孤立地发生,不一定均伴有脑转移。黑色素瘤、淋巴瘤容易同时发生脑膜转移与脑转移。使用抗炎药物与激素之后,个别转移瘤可暂时变小,但不会消失。

(一)MR 表现 典型的脑转移在 T_1 加权图像上呈低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号,瘤灶较小而周围水肿广泛,占位效应显著,有明显的异常对比增强,有时出现靶征。具特征性的脑转移在 T_2 加权图像上表现为低信号或等信号(图 6-2-59),它们多半是结肠癌、骨肉瘤、黑色素瘤,有出血的转移瘤常提示来自黑色素瘤、绒癌、甲状腺癌以及肺癌(图 6-2-60)。

由于转移瘤往往伴有明显的周围水肿,水肿区 T_1 与 T_2 时间的延长常常甚于瘤巢,因此, MRI 较 CT 更容易显示转移灶。鉴于水肿区的 T_2 时间较 T_1 时间延长得更明显, T_2 加权是检出转移灶的关键。瘤巢多半呈结节状,也有不规则形态的。有时,瘤巢内部有一结节,结节之处为长 T_1 长 T_2 信号,而在瘤巢与水肿区之间又有一线条状低信号结构相间,在 T_2 加权图像上尤为清楚,如图 6-2-59B。上述瘤巢内、结节外长 T_1 长 T_2 信号反映了瘤巢内以及瘤巢周边坏死,



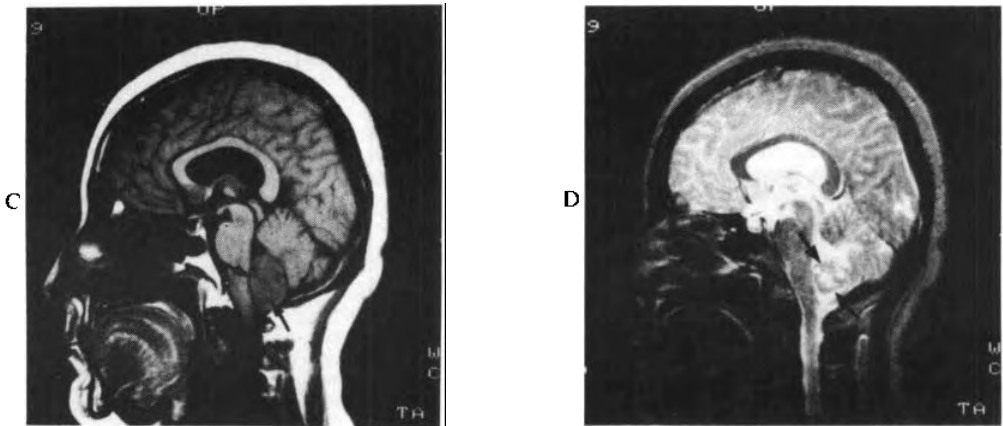


图 6-2-59 肺癌脑转移

A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2500/TE90); C 与 D 系同一层面 T₁ 加权、T₂ 加权像 (TR500/TE15, TR2500/TE90)。右侧大脑半球额叶及额后、顶前各有一个转移灶, 靠前者周围水肿显著, 靠后者较轻。在 T₂ 加权像上, 靠前者病灶中心为高信号 (↑) 四周为低信号 (▲); 靠后者转移灶中心为低信号 (↑)、四周为高信号 (↑), 此外, 同时显示小脑扁桃体肿大, 其呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 转移灶由几个较小异常信号组成 (↑)

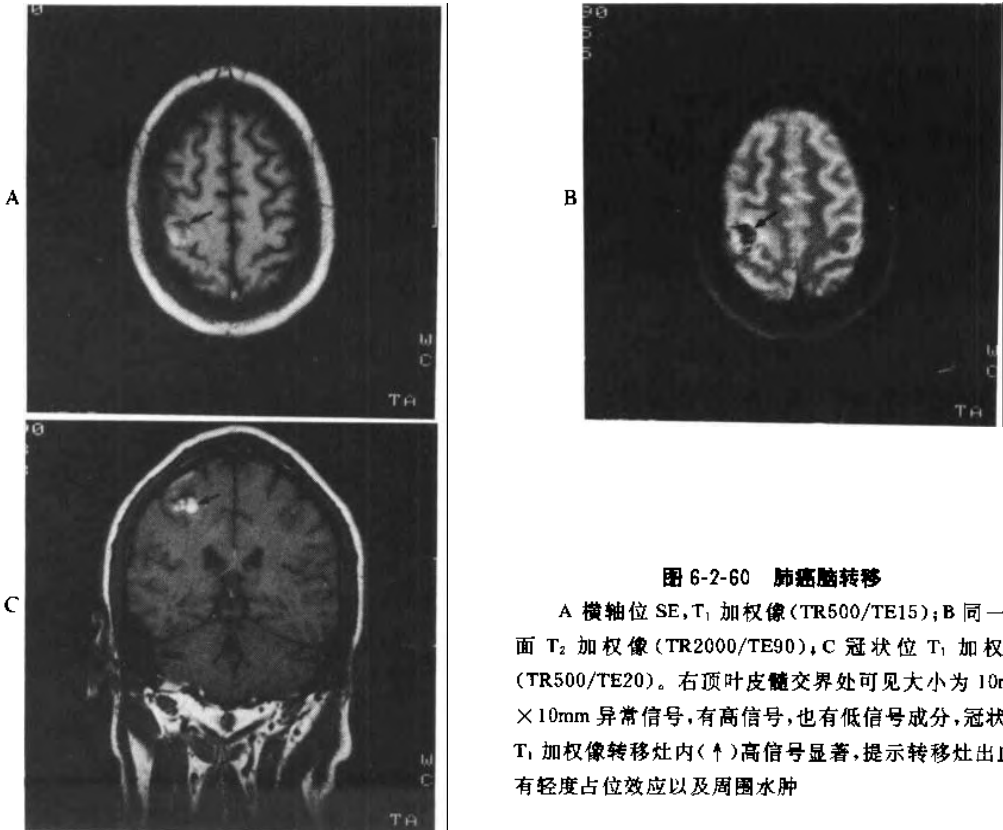


图 6-2-60 肺癌脑转移

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE20)。右顶叶皮髓交界处可见大小为 10mm × 10mm 异常信号, 有高信号, 也有低信号成分, 冠状位 T₁ 加权像转移灶内 (↑) 高信号显著, 提示转移灶出血。有轻度占位效应以及周围水肿

状或圆点状低信号区,提示瘤巢血管。转移瘤由于均有血脑屏障破坏,呈显著对比增强。对于常规扫描显示不明原因水肿者,行增强扫描不失为一种剔除转移瘤的有效检查方法。当然,对于少数无周围水肿或周围水肿不明显并呈等信号的转移瘤,上述检查方法亦具有检出病变、明确诊断的作用。呈异常对比增强的转移瘤可呈多种形态,如结节状、环形、花环状,有的内部还并有不规则形小结节,与增强 CT 扫描所见相似。

脑室内转移或脑膜转移少见,前者往往没有周围水肿,后者可引起十分广泛的水肿。

(二)鉴别诊断 脑内转移瘤应与其他多灶性占位病变区别,其中包括恶性胶质瘤、淋巴瘤、脑脓肿、肉芽肿以及寄生虫囊肿,鉴别诊断已在有关章节中讨论。

脑外转移主要与脑膜瘤鉴别,要区分之有时很困难。

并有出血的脑转移应与其他原因引起的出血区分,如高血压造成的脑出血。脑转移出血与单纯脑出血不一样,并不遵循血肿信号强度的演变规律,即在血肿亚急性期反映正铁血红蛋白的高信号带由外周向中央伸展,最终使血肿呈高信号。此外,脑转移出血所产生的含铁血黄素在分布上较离散、零乱,不象单纯脑出血含铁血黄素在 T₂ 加权图像上呈血肿外周的低信号线状结构。更重要的是脑转移出血并不因为血肿的演变而使占位效应减轻,反而加重。

脑转移有时与脑囊性病变更相似,但是前者往往有明显的周围水肿,常呈显著的异常对比增强,两者容易鉴别。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.3 脑部炎症

脑部炎症性疾病多为化脓性细菌、分支杆菌属、立克次体、寄生虫、螺旋体、病毒等引起。根据病变部位,其可分为脑膜炎与脑炎。不少病灶同时累及脑膜与脑实质,又称之为脑膜脑炎。局限性病变依据其不同性质又分别称为脑脓肿、肉芽肿、囊肿等。

MRI 在临床的广泛应用,逐渐对脑部炎症的 MRI 所见有了较前深刻的认识。有些脑部炎症如硬膜下积液、脑囊虫、单纯疱疹病毒性脑炎以及少数霉菌感染,诊断可主要依靠 MRI 所见,但是,许多的脑部炎症其 MRI 所见与 CT 所见一样,缺乏诊断特异性,病因诊断只有依赖找到病原体,MRI 只是在显示病变大小、范围、数目、病变内部结构以及病变与邻近结构关系方面比 CT 向前迈进了一大步。

由于 MRI 具有高度的软组织分辨能力,故对病变内部结构的显示优于 CT。MRI 不仅可显示活动期脑囊虫的头节,而且可望显出头节的螺旋管,对定性诊断帮助很大。由于 MRI 可作多参数成像,能较好地显示病变的内部结构如脑炎病变内斑点状出血、硬化性肉芽肿、炎症造成的顺磁性物质沉积等,这对诊断及鉴别诊断也是有帮助的。由于 MRI 可作任意方向的切层,可对脑部炎症有一更全面的显示,包括 CT 显示较困难的头顶部与脑底部。MRI 无骨性伪影,在显示脑干炎症方面有其特色,远较 CT 为好。MRI 不使用造影剂即可清晰显示血管,有助于估计脑部炎症病变邻近的血管、静脉窦情况,这对于评判脑部炎症有无并发症亦有帮助。总之, MRI 在显示与诊断脑部炎症方面虽次于肿瘤,但也是有其价值的,不足之处有待于今后进一步克服。MRI 检查脑部炎症的主要不足在于定性仍有困难,与 CT 相比还没有明显的突破性进展。即使是使用 Gd-DTPA 作增强 MRI 扫描,除了可能多检出一些小病变或将常规检查时已

显示的病变更好地显示之外,对定性诊断基本上未增加明显的有用信息量。因此,迄今 CT 仍作为脑部炎症的主要检查方法。由于上述原因, MRI 在脑部炎症诊断方面的经验还有待于将来不断地充实和完善。

脑部炎症的 MRI 表现有以下特点。

1. 绝大多数炎症呈长 T_1 长 T_2 信号。渗出性炎症, 不管其渗出液为浆液性、纤维蛋白性、化脓性或者出血性, T_1 与 T_2 时间均有延长, 仅程度不同而已。浆液性炎症病变内水份增加且以自由水为主, T_1 和 T_2 时间之延长要比上述后三种炎症明显, 后三种炎症病变内除自由水之外均有一定比例的结合水, T_1 与 T_2 时间延长不很明显。增殖性或肉芽肿性炎症 T_1 和 T_2 延长较少, 具有纤维成分、钙盐沉着等因素, 病变可呈混杂信号, 在长 T_1 长 T_2 信号背景下有低信号。

2. 脑部炎症几乎不会呈等信号。

3. 含有出血成分的脑部炎症可能在 T_1 加权图像中出现斑点状高信号, 但含铁血黄素沉着难以在图像上显示。

4. 脑部炎症坏死或囊变时可影响炎症原来信号, 坏死或囊变部分 T_1 和 T_2 值更延长。

5. MRI 难以区分炎症病变本身与周围水肿, 它们均呈长 T_1 长 T_2 信号, 平扫难以区分。要可靠地分辨它们的办法是作 Gd-DTPA 增强 MRI 扫描, 周围水肿不发生异常对比增强。

6. MRI 分辨钙化的能力远不如 CT, 只有较大的斑片状钙化或簇状钙化才能显示, 它们呈低信号或无信号, 但也有例外。

7. T_2 加权扫描有利于发现病变, T_1 加权扫描有助于显示病变, 在检查中可先作 T_2 加权扫描, 再作 T_1 加权扫描。由于炎症一开始就引起了病变部位的生理化学变化, 使钠、钾与钙比例失调 (正常时为 25:1:1), 渗透压增高, 局部温度升高, 以及组织 pH 值变小 (酸中毒), 因此, 即使炎症较轻微、较早, MRI 可在 T_2 加权图像上出现异常信号。

8. 尽管大多数脑部炎症是由其他部位炎症通过血行播散方式侵入脑部, 但是, 仍有一部分脑部炎症是由邻近颅部结构炎症直接侵犯而造成的, 因此, 要关注副鼻窦、眼眶、中耳等结构有无异常改变。

尽管 MRI 具有多参数成像的优点, 但是在显示和诊断脑部炎症时未能充分发扬, 起诊断作用的主要是组织特征参数 T_1 和 T_2 , 血流因素起的作用不大, 这些限制都是脑部炎症病理改变所决定的。

按照病变部位、病变性质通常将脑部炎症作如下分类。

1. 脑膜感染: 包括脑膜炎、结核性脑膜炎、硬膜下积脓、硬膜外积脓、感染性脑静脉、静脉窦血栓形成。

2. 脑组织感染: 包括 (1) 细菌 (化脓性) 感染: 脑炎、脑脓肿、脑结核、结节病、梅毒; (2) 病毒性感染: 无菌性脑膜炎、脑脊髓炎、单纯疱疹病毒脑炎、亚急性硬化性全脑炎; (3) 寄生虫感染: 脑阿米巴病、疟疾、弓形体病、脑囊虫病、脑包虫病; (4) 霉菌感染: 曲霉病、隐球菌病、毛霉菌病、放线菌病、诺卡氏 (放线) 菌病; (5) 获得性免疫缺乏综合征。

一、脑 膜 炎

脑膜炎系脑膜发炎, 多数脑膜感染源于血行播散, 少数脑膜炎则可直接受邻近结构炎症侵犯而发生。细菌与病毒是造成脑膜炎的常见致病原。脑膜炎可分为硬脑膜炎与柔脑膜炎, 后者

包括蛛网膜与软脑膜均受炎症所患。

脑膜发炎后,脑膜及脑表面的血管明显充血,血脑屏障破坏,炎性细胞产生的渗出液充填蛛网膜下腔,造成脑脊液循环障碍。脑脊液流动不畅甚至停滞,有利于细菌或病毒的生长、繁殖,从而进一步使脑膜病变加重。在炎症晚期,脑膜增厚,易于出血,严重还并有脑炎。有的脑膜炎因脓性渗出物包绕血管,引起血管炎,造成脑梗塞。交通性脑积水是脑膜炎颇为常见的并发症。

(一)MRI 表现 在 CT 尚无异常表现时,MRI 可显示脑膜炎。脑膜炎的典型表现是脑膜及脑表面呈较弥漫的长 T₂ 信号且有显著异常对比增强,邻近脑组织发生肿胀,脑池、脑沟并不因为脑肿胀而变小变窄,反而增大增宽(图 6-3-1)。由于脑脊液停滞,信号强度增高。炎性渗出物在脑底部积聚多,常发生交通性脑积水。脑膜炎严重时,可造成脑静脉、静脉窦血栓形成,在脑内也可出现梗塞灶。脑膜炎在较晚时候呈脑膜增厚,增厚的脑膜信号强度减低但脑积水加剧。

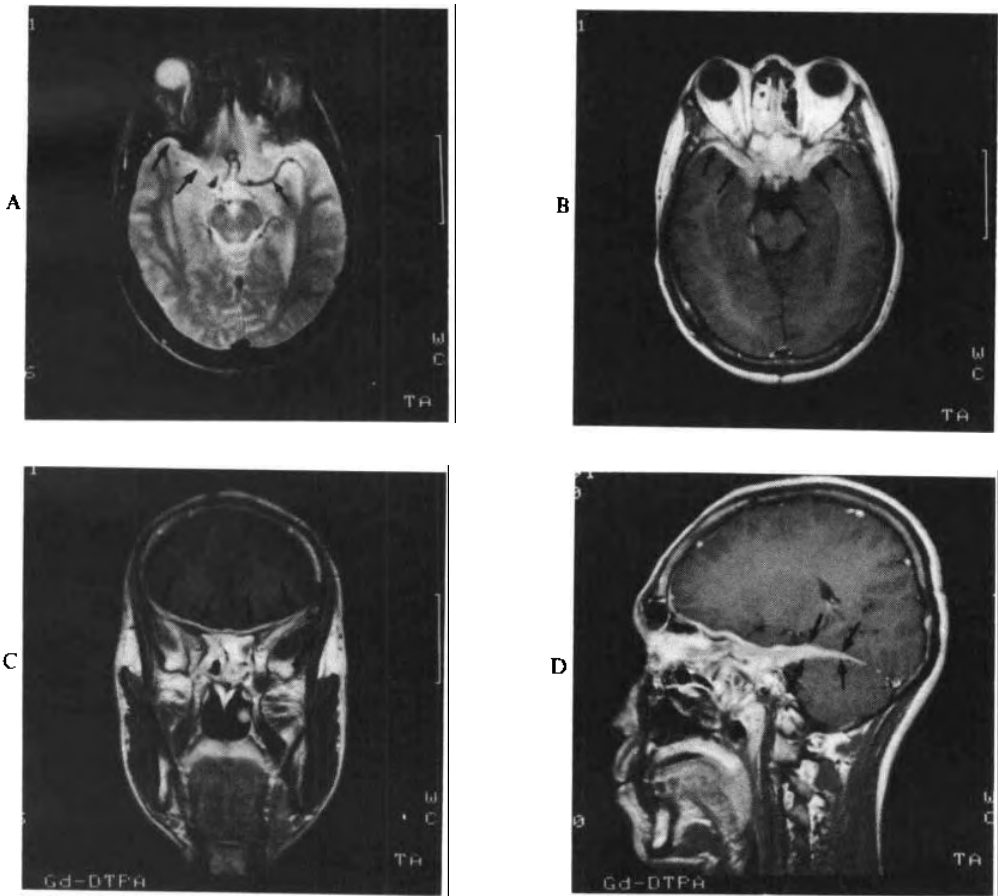


图 6-3-1 脑膜炎、副鼻窦炎

A 横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), B、C 及 D 为横轴位、冠状位及矢状位 Gd-DTPA 增强扫描。右侧侧裂池增宽(↑)、信号异常,多处脑膜(↑)增厚且见十分明显的异常对比增强

(二)鉴别诊断 脑膜炎主要与脑膜转移鉴别。脑膜炎病变较为广泛,异常信号波及范围大

但均顺沿脑膜分布。脑膜转移可广泛可局限,可顺沿脑膜呈浸润性生长,也可以脑膜为根基形成肿块。脑膜炎并有脑部改变往往是连续性的,即脑膜脑炎,脑膜转移可同时有脑内转移,呈不连续性的。此外,结合病史及临床表现甚为重要。

二、颅内积脓

颅内积脓包括硬膜下与硬膜外积脓,分别指硬膜下与硬膜外有脓积聚。造成积脓以细菌多见,主要有厌氧性链球菌、葡萄球菌以及革兰氏染色阴性的肠菌等。颅内积脓尤其是硬膜下积脓常引起严重后果甚至危及患者生命,因此,早期诊断、及时治疗十分重要。

硬膜下积脓

硬膜下积脓由硬膜下腔严重感染所致,除了源于副鼻窦感染、损伤、硬膜下血肿感染以及脑膜炎之外,可由血行播散而来。积脓可限于一侧大脑半球凸面之外,也可见于双侧,通常不跨越中线。严重者在纵裂池以及小脑幕附着面也可有积脓。若不及时治疗或治疗不当易并有硬膜外积脓、脑膜脑炎并引起脑栓塞。

(一)MR表现 一侧或双侧硬膜下新月形长 T_1 长 T_2 信号,内面欠光滑。经常伸入纵裂池内但不跨越中线。部分患者硬膜下积脓还可显示液面、严重时脑内可有多发性较小梗塞(图 6-3-2)。可并有脑积水。

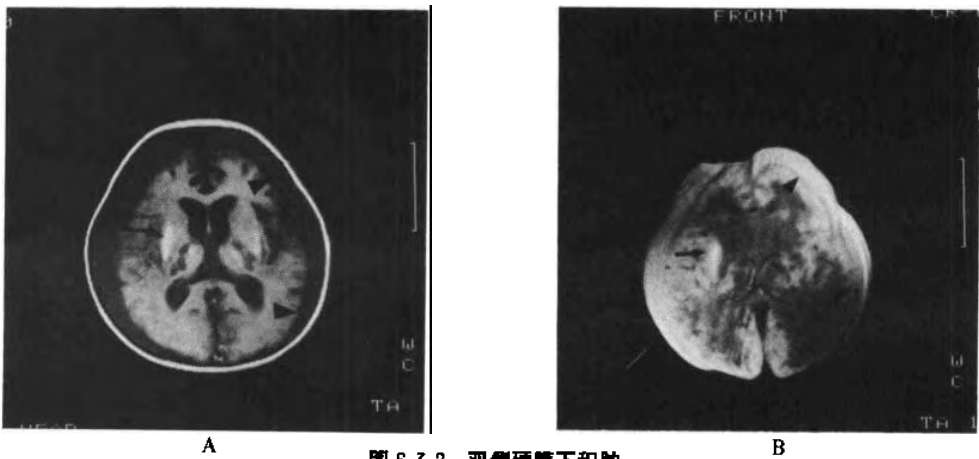


图 6-3-2 双侧硬膜下积脓

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE20); B 与 A 同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE90)。双侧硬膜下新月形长 T_1 长 T_2 信号(▲),未越过中线。右侧壳核附近较小梭形高信号(↑)系少量出血

(二)鉴别诊断 硬膜下积脓应与硬膜外积脓区分。较为重要的鉴别点是硬膜下积脓不跨越中线而硬膜外积脓可越过中线;此外,硬膜下积脓其内缘模糊不清而硬膜外积脓其内缘相对清楚,且后者有可能造成颅骨改变。若作 Gd-DTPA 增强扫描,硬膜外脓肿较硬膜下积脓其内缘要厚,呈明显异常对比增强。单靠积脓形态不一定很有把握区分它们,硬膜下积脓有时也可呈双凸透镜形,而此形态为硬膜外积脓的典型表现之一。

硬膜下积脓与硬膜下积血的区别比较容易。硬膜下积脓始终呈长 T_1 长 T_2 信号,硬膜下积血在急性期呈等 T_1 (但较脑脊液信号高)、短 T_2 信号(明显低于脑脊液信号),在亚急性期呈短 T_1

长 T₂ 信号。

硬膜外积液

硬膜外积液通常源于额窦炎、乳突炎、中耳炎以及颅骨骨髓炎,近些年来,梅毒又重新成为硬膜外脓肿的一个重要原因。硬脑膜紧密地附着在颅板内面,对积液的局限起了一定的作用。与硬膜下积液相比,它不容易引起脑炎或脑梗塞,占位效应相对较轻,但可导致颅骨改变。硬膜外积液可跨越中线。

(一)MR 表现 一侧或双侧硬膜外呈双凸透镜状长 T₁ 长 T₂ 信号,内面光滑但外面欠光滑,有时邻近骨有改变,表现为颅内板的线条状低信号中断,板障短 T₁ 信号缺如。硬膜外积液可显示硬脑膜,呈低信号,成为积液的内缘,此称为“硬膜外征”,是鉴别硬膜外积液与硬膜下积液的重要依据。若作 Gd-DTPA 增强扫描,呈与积液塑形一致的边缘性增强,内缘增强明显,较外缘厚。硬膜外脓肿可越过中线。

(二)鉴别诊断 与硬膜下积液之鉴别前文已述。与硬膜外积血之区别大体上同硬膜下积液、积血之鉴别,请见前文。

三、脑 炎

脑炎(cerebritis)是脑组织的局部炎症,又称为局灶性脑炎(focal encephalitis),通常由细菌、病毒或霉菌感染所致。按照发病时间,大致可分为早期脑炎与晚期脑炎;脑炎未经治疗或治疗不彻底易演变为脑脓肿。

早期脑炎主要病理变化为血管充血、细胞毒素水肿、脑软化、血管周围炎细胞浸润以及带有斑点状出血;晚期脑炎毛细血管增生,细胞外水肿加剧,纤维细胞移行,早期胶原形成并在病变中心部出现坏死。

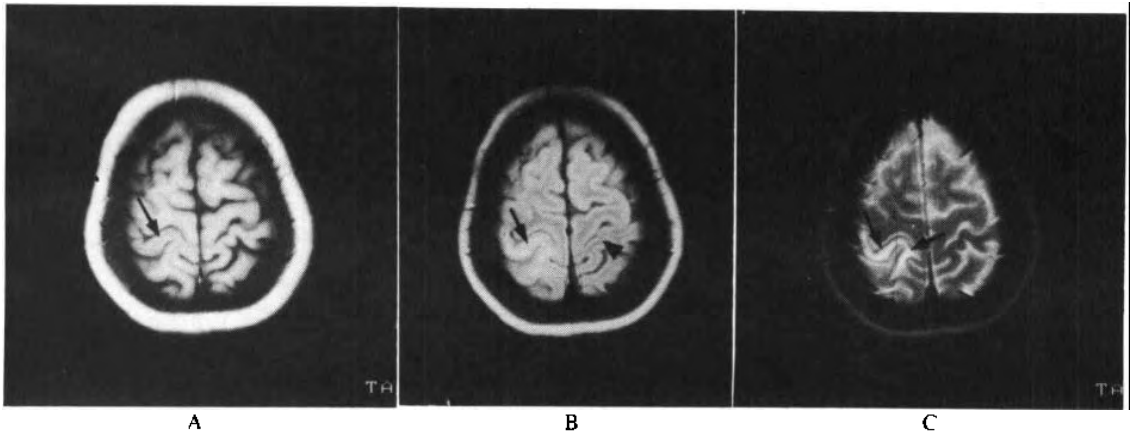


图 6-3-3 脑炎,病变处于较早阶段

A 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE25, 90)。右侧中央后肿胀,呈长 T₁ 长 T₂ 信号。T₂ 加权像异常信号(↑)较 T₁ 加权像显著, T₁ 加权像异常所见(↑)是在 T₂ 加权像基础上对照发现

(一)MR 表现 较早、病变范围较小的脑炎,往往是 T₂ 加权图像有较为明显的异常信号, T₁ 加权图像的异常信号是与 T₂ 加权图像对照后发现的(图 6-3-3)。异常信号即长 T₁ 长 T₂ 信

号主要由水肿引起的,往往在皮层或皮髓交界处。脑干脑炎以桥脑为多见,除呈异常信号外,脑干发生肿胀(图 6-3-4)。较晚,病变范围较大的脑炎容易在 T_1 加权图像上显示,呈低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号,占位效应明显(图 6-3-5)。

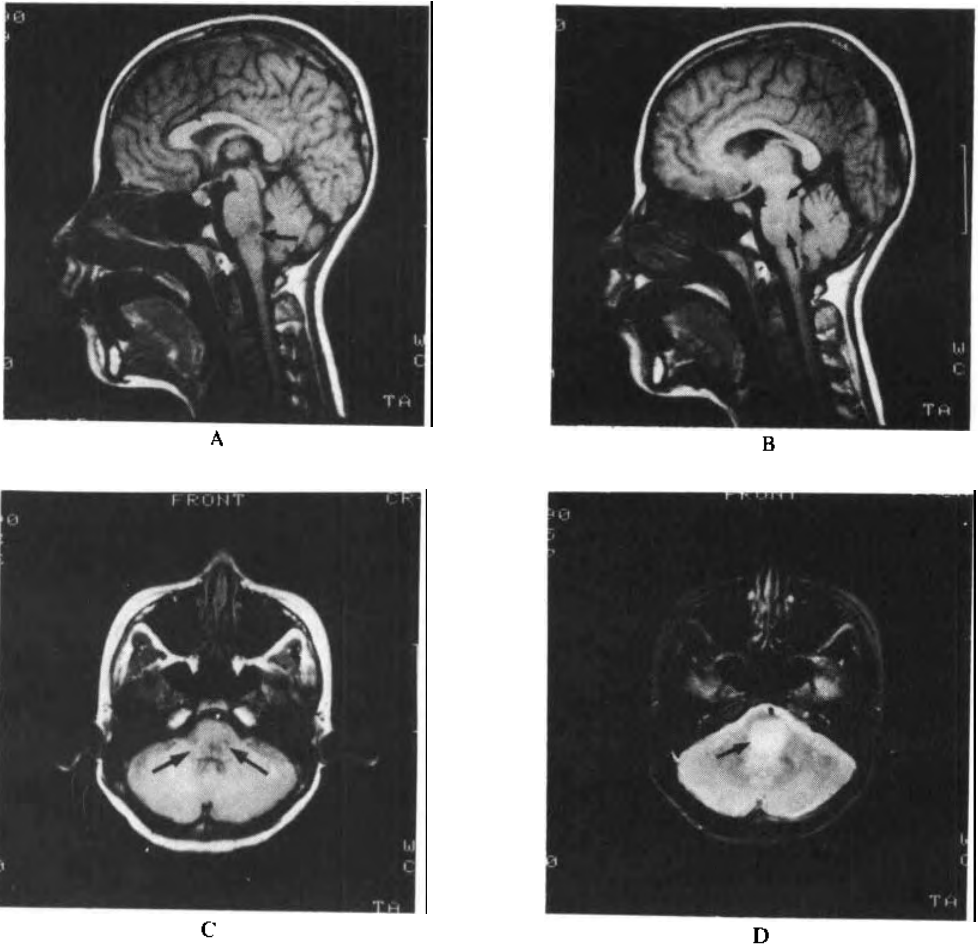
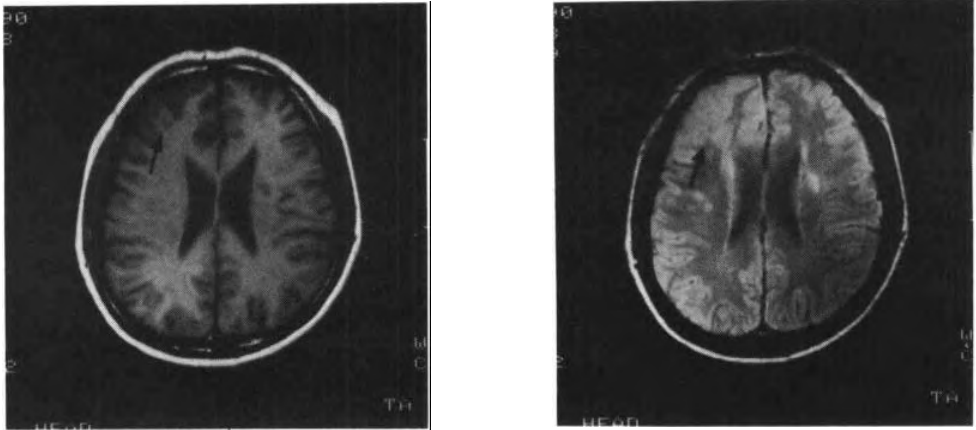


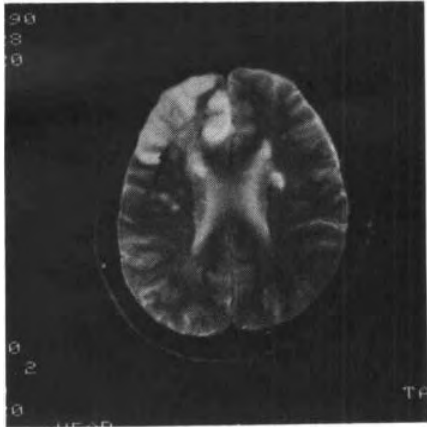
图 6-3-4 脑干脑炎

A 与 B 是 SE、矢状位 T_1 加权像 (TR500/TE20), C 与 D 为同一层面横轴位 T_1 与 T_2 像 (TR500/TE20, TR2000/TE90)。桥脑可见长 T_2 信号(↑),较长 T_1 信号为大。矢状位亦见长 T_1 (↑)信号,且见脑桥肿胀

脓毒性栓子可造成多发性局灶性脑炎或多灶性微脓肿形成 (microabscess formation) (图 6-3-6)。靠近脑表面的微脓肿常常造成邻近硬膜下较局限性的积液,在 T_2 加权图像上呈外缘平直、内面不光滑的条形高信号。



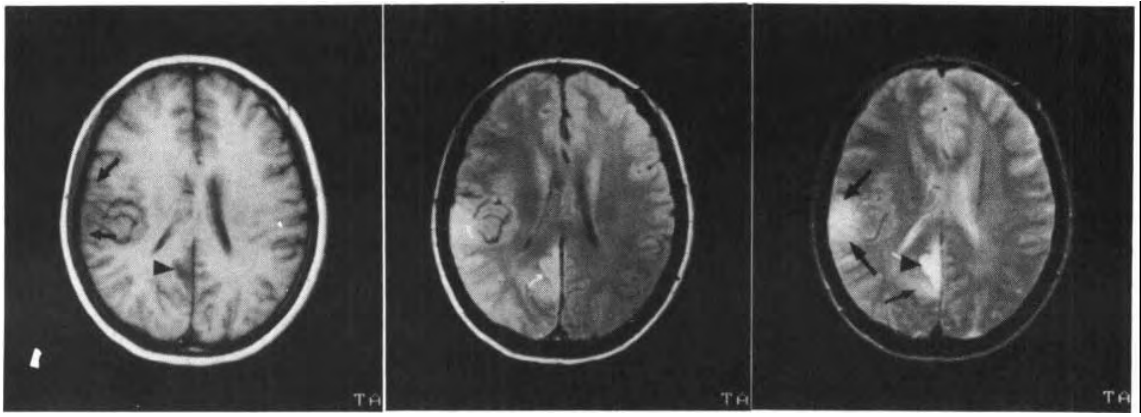
A B



C

图 6-3-5 脑炎

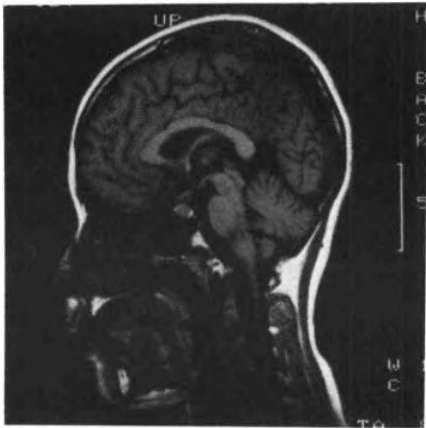
A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE25, 90)。右侧额叶皮髓交界处可见形态不规则之长 T₁ 长 T₂ 信号 (↑), 占位效应明显, 脑肿胀显著



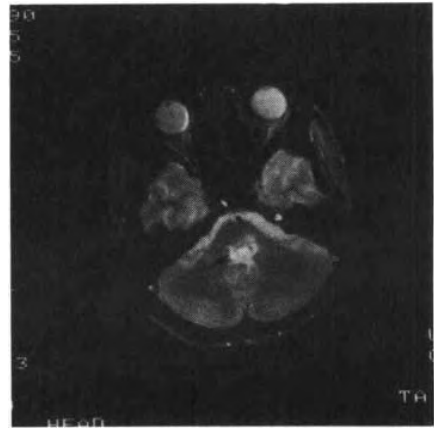
A B C

图 6-3-6 多发性局灶性脑炎

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE25, 90)。右侧大脑半球多处长 T₁ 长 T₂ 信号 (↑) 并有少量硬膜下积液 (▲), 侧脑室受压、中线结构稍左移



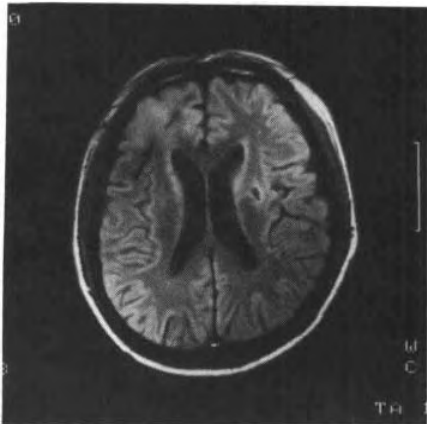
A



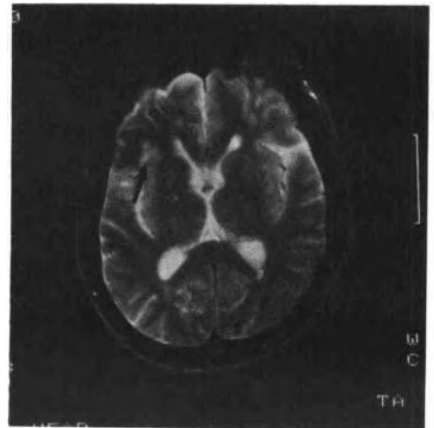
B

图 6-3-7 脑炎治疗后

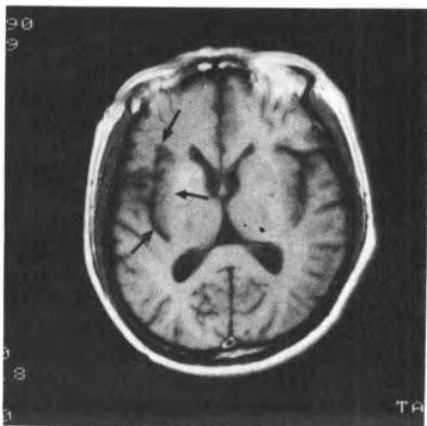
A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。与图 6-3-4 系同一病例, 经治疗后桥脑长 T₁ 长 T₂ 信号 (↑) 变小, 占位效应亦减轻, 第四脑室底部形态已正常



A



B



C

图 6-3-8 脑炎治疗后

与图 6-3-5 同一病例。A 横轴位 SE, 质子密度加权像 (TR2000/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 为 T₁ 加权像。右额叶原异常信号 (↑) 绝大多数消失, 占位效应以及脑肿胀已不明显

脑炎经过适当治疗后,占位效应减轻,异常信号逐渐消失,在 T_1 和 T_2 加权图像中剩下稍许长 T_1 长 T_2 信号(图 6-3-7),偶见 T_1 加权图像中呈高信号的(图 6-3-8)。

(二)鉴别诊断 位于大脑半球的局限性较大面积的脑炎应与脑梗塞区别。脑梗塞异常信号符合所属病变血管的血管分布区,若作 Gd-DTPA 增强扫描不会出现脑炎常见的小环形异常对比增强。若靠近脑表面也很少发生反应性硬膜下积液。

脑炎呈多病灶,尤其位于皮髓交界处时要与脑转移瘤区分。后者除有原发性肿瘤病史之外,通常周围水肿比较明显,短期内随访大多数病灶呈进行性增大。

脑干脑炎则应与脑干肿瘤、脑干梗塞以及脑干脱髓鞘鉴别。在病变较局限时,上述病灶区分困难。因多数脑干脑炎无显著异常对比增强,与脑干脱髓鞘病也难区分。在诊断尚未确定之前,试验性治疗是有帮助的。按抗炎或使用激素治疗常常使脑干脑炎或脑干脱髓鞘病变范围变小,异常信号变少。我们曾遇三例脑干脑炎,经抗炎治疗之后,原异常信号减少,且病变有往下(向延髓方向)发展趋势,但临床所见大为好转。

四、脑 脓 肿

绝大多数的脑炎经过有效的抗炎治疗可完全消散。如果不治疗或治疗不彻底,脑炎可发展成脑脓肿,要手术治疗才可望痊愈。脑炎在白细胞的作用下,中央发生坏死,慢慢地形成脓腔。在脓腔形成过程中,周围肉芽发生,脓腔被脓肿壁包围。脓肿壁分内、外二层,内层血管成分较多、较疏松;外层胶原成分为主,较致密。由脑炎演变成脓肿大致需要 3~4 周。其间大致可分为 4 个阶段,即早期脑炎、晚期脑炎、早期脓肿壁形成以及晚期脓肿壁形成。脓腔接近成熟时,周围水肿较前减轻。有的脓腔内可含有空气、脓肿壁可有出血。脓肿脑室面往往较薄弱,是脓肿破入脑室系统的隐患。

(一)MR 表现 较小的脑脓肿位于皮髓交界处,在 T_1 加权图像上呈低信号,边缘模糊,其内有较小的更低信号;在 T_2 加权图像上呈一片高信号,异常信号的面积要比 T_1 加权图像大。有的在 T_1 加权图像仅呈一片低信号,不见脓腔显示,仅在增强扫描时才显示不增强的脓腔(图 6-3-9)。脑脓肿往往呈圆形或椭圆形的环形增强,增强环的厚度一致,内、外缘均光整,反映了富血管的脓肿壁。通常在注射 Gd-DTPA 后 5~10min 即可显示显著异常对比增强,若作延迟扫描,增强环厚度向外进一步扩大,揭示了脓肿血脑屏障障碍损害。此外,脓肿壁内缘无结节状异常信号向脓腔内突入,即没有附壁结节,此为绝大多数成熟脓肿的 MRI 所见。有一些情况是值得我们关注的,即如果脓肿多房,在某一个扫描层面上,增强的脓肿壁可能出现有壁结节的假象。此外,特殊致病因子所造成的脓肿,脓肿增强表现可不循上述规律,可以形态多样、甚至呈花环状;可以有壁结节,也可以见到脓肿壁厚度参差不齐,内、外缘不规则,易误认为恶性胶质瘤(图 6-3-10)。届时,最为重要的是密切结合病史以及临床表现,实验室检查结果。有时,在 T_2 加权图像上在脓肿与周围水肿交界缘有一低信号线状结构, T_1 像信号也低,可能是脓肿壁中的胶原结构所致。也曾有人认为是含铁血黄素沉着、钙化、结缔组织或者被移位的血管,但均未经病理证实。脓肿壁的短 T_2 环征无诊断特异性,在其他占位性病变如胶质母细胞瘤中也可出现上述征像。

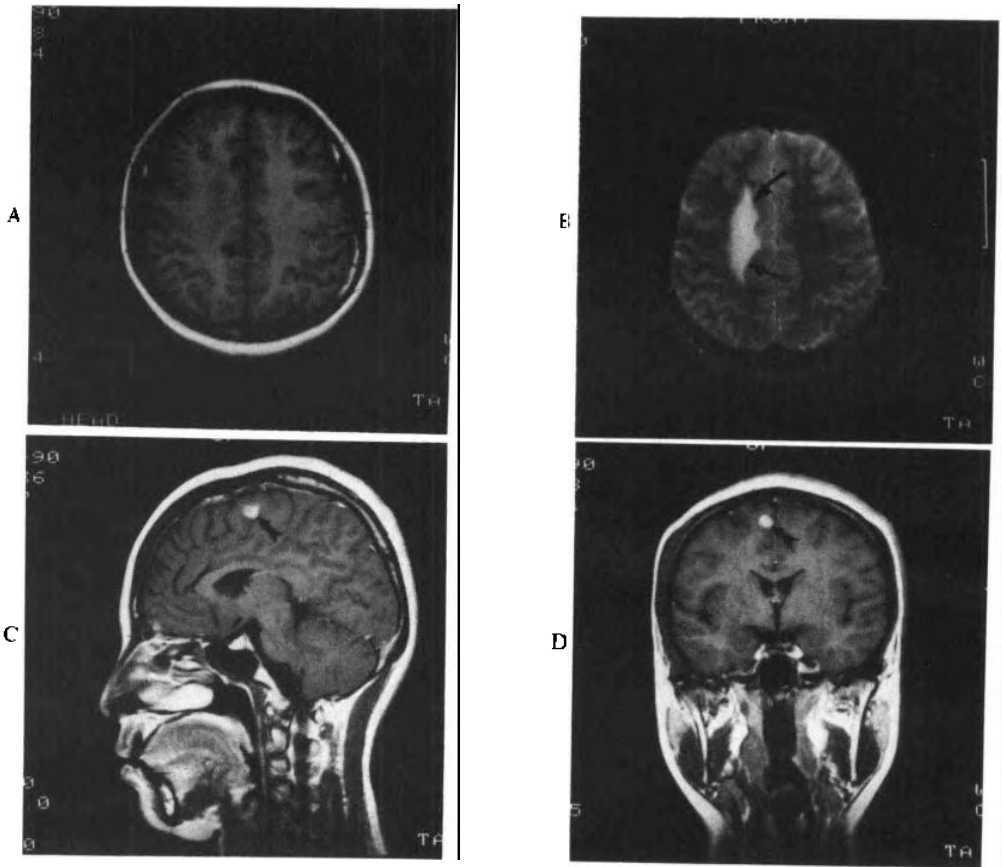


图 6-3-9 右额叶较小脑脓肿形成

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 与 D, 矢状位及冠状位增强扫描。右侧半卵圆中心长 T_1 长 T_2 信号 (↑), 其内上方有一较小环形增强 (↑)



图 6-3-10 奴卡氏菌脑脓肿

矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20), Gd-DTPA 增强扫描, 右侧基底节区可见花环状显著异常对比增强 (↑), 内缘不规则, 似有小结节样改变。尸解、病理证实为奴卡氏菌脑脓肿

目前认为, 病变中存在无信号的空气是诊断脑脓肿的有力佐证。

经治疗后如果脓肿壁增强较前减轻, 厚度较前减少, 脓腔也较治疗前缩小提示治疗有效。

必须注意的是,使用大剂量的激素也会出现上述 MRI 征象,如果临床症状未见明显改善,不能贸然认为是治疗有效的佐证。抗炎治疗应在脓肿壁形成之前,至少在刚形成时进行。如果脓肿直径大于 3cm,保守治疗多半无望治愈。

(二)鉴别诊断 脓肿的环形增强在其他占位性病变中也可出现,如胶质母细胞瘤、转移、间变性星形细胞瘤、纤维状细胞星形细胞瘤等,均在前面有关章节中展开了讨论,与它们的鉴别诊断请参照各节的鉴别诊断段落。除了肿瘤性病变之外,脑脓肿常常要与寄生虫引起的炎性肉芽肿鉴别(图 6-3-11),其中主要是与脑囊虫病鉴别。

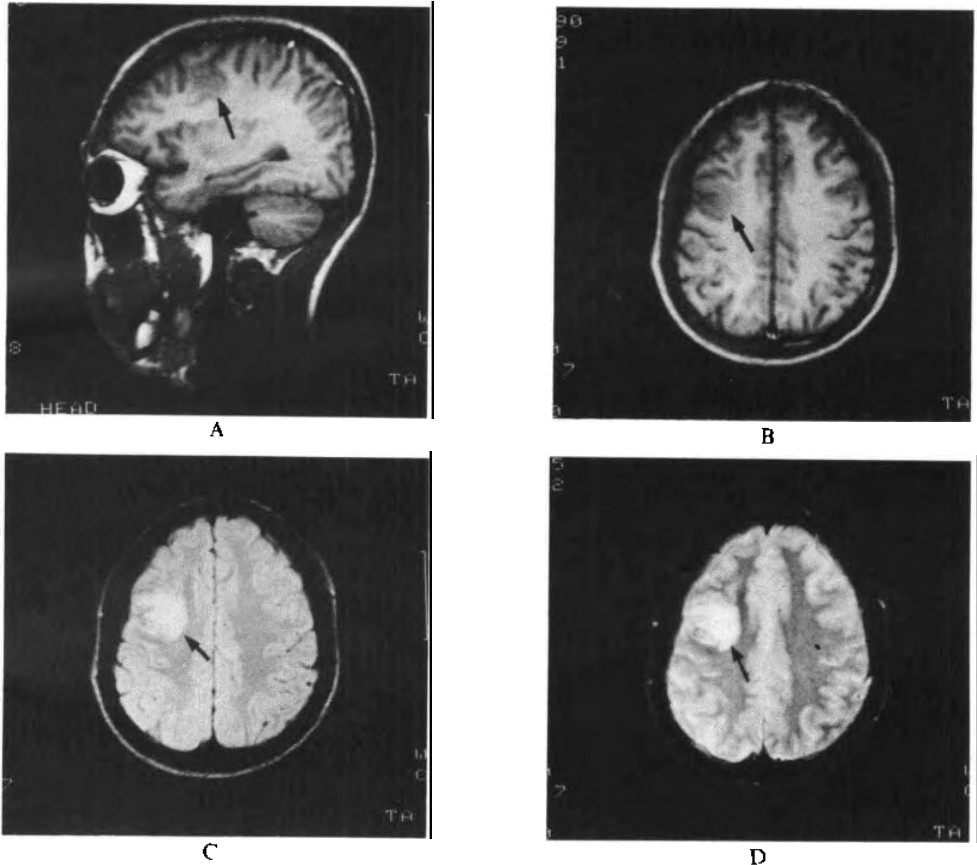


图 6-3-11 右额叶寄生虫肉芽肿

A 矢状位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15); B 横轴位 T₁ 加权像(TR500/TE15); C 和 D 与 B 同一层面, T₂ 加权像(TR2000/TE25、90), 右额叶皮髓交界处 25mm×35mm 长 T₁ 长 T₂ 信号。手术、病理证实炎性肉芽肿

值得一提的是,脑部疾患手术后术区会出现暂时性血脑屏障损害,持续 3 周左右;此外,在手术部位邻近会有肉芽组织形成,持续时间较长。这些改变均会发生环形对比增强,也需要与脑脓肿鉴别。除了询问病史、临床表现之外,手术史对于鉴别诊断也很重要。

五、颅内结核

尽管结核病已不常见,但是近几年来有上升趋势,尤其是中老年患者。中枢神经系统结核主要从其他部位如肺、骨关节及泌尿生殖器官的结核通过血行播散而来,主要有二种类型,即

结核性脑膜炎、结核瘤。

结核性脑膜炎常见于脑底部。由于病变造成软脑膜与蛛网膜的广泛炎症,脑底部受损严重。结核所引起的渗出物由于发生干酪坏死,往往导致三种后果,即脑膜脑炎、局限性脑梗塞以及脑积水。肉芽肿结节不仅见于脑表面而且深入脑皮质,使脑水肿明显加重。干酪坏死的渗出物包绕血管并使其内膜、外膜呈增生性改变甚至坏死,发生血管变窄、闭塞或有血栓形成,严重影响其分布区域的血供,可发生局限性脑梗塞。由于脑脊液中存在炎症性以及纤维蛋白性凝块,不仅影响到脑池、脑沟内脑脊液循环,而且危及第4脑室正中孔与外侧孔的通畅。如果脉络丛亦受结核侵袭,分泌脑脊液过多,在阻塞性脑积水基础上又造成交通性脑积水,使脑室系统明显扩大。

脑结核瘤是局限性结核性脑炎演变而成。由包膜与瘤腔组成。包膜较为密集,除了成纤维细胞外主要为肉芽肿炎性组织。瘤腔内系干酪坏死物质,它不易机化或被吸收,在多数情况下呈实质性。有时它可发生部分液化,届时瘤腔演变为有干酪物质并存的脓腔。脑结核瘤很少发生瘤腔全部液化的。结核瘤在脑内呈圆形,如发生在硬膜下或蛛网膜下腔内常呈长椭圆形或分叶状,其大小可自2mm至几个cm不等,可单发也可多发。

(一)MR表现 结核性脑膜炎的MR表现反映了其病理改变——脑膜脑炎、脑梗塞与脑积水。脑膜脑炎以脑底部为重,视交叉池及桥前池信号异常,内部结构分辨不清;脑梗塞主要发生在大脑中动脉皮质分布区与基底节;脑积水发生率很高。脑膜钙化也是结核性脑膜炎的佐证之一,常并有微小结核瘤。

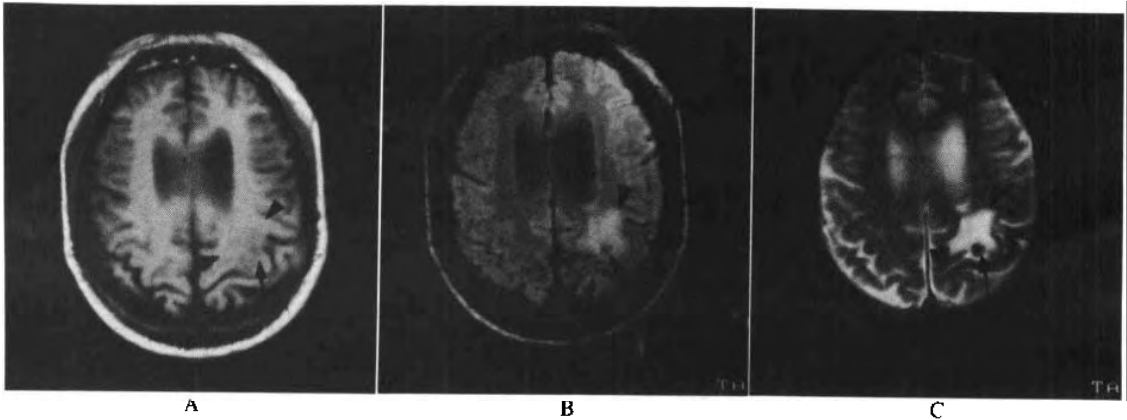


图 6-3-12 左顶叶结核瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE25, 90)。在 T_2 加权像上,左顶叶有一小圆形低信号(↑),周围水肿(▲)明显;在 T_1 加权像上上述异常仅隐约可见,周围水肿呈低信号

脑结核瘤呈大小不等的圆形异常信号。在 T_2 加权图像上,病变可分为中心部与外周部。中心部信号的强弱反映了结核瘤腔内结构,如钙化呈低信号,如干酪样物质呈较低信号(图6-3-12),若脓性液化物质则呈高信号。外周部多半呈较高信号,也有呈低信号的。结核瘤可有或无周围水肿,通常在 T_1 加权图像上显示不清楚。有时结核瘤无特征性。

(二)鉴别诊断 结核性脑膜炎与其他原因造成的化脓性脑膜炎较难鉴别。脑结核瘤也易与其他病变混淆。

六、结 节 病

全身性结节病中,仅 5%~15%累及中枢神经系统,且以女性为多见。结节病至今原因不明,无论在临床上还是在病理上与结核病很相似。结节病主要在脑底部尤其是下丘脑区域(包括垂体、垂体柄、视交叉及丘脑下等)引起慢性肉芽肿性脑膜炎,不仅影响脑脊液循环,导致脑积水,还使垂体、下丘脑功能低下、视力发生障碍。此外,结节病可在脑内形成肉芽肿性肿块。镜下所见近似结核,但结节内无明显干酪性坏死。

(一)MRI 表现 脑膜炎以及脑内肉芽肿的 MRI 表现与结核性脑膜炎以及脑结核瘤相似,结节病的特征在于病变多见于下丘脑区域,常累及脑垂体,而且病变有显著异常对比增强。垂体以及下丘脑区域含有穿支动脉,正常时也可发生对比增强,上述异常对比增强是相对性的,系指有延迟性增强。

(二)鉴别诊断 结节病所造成的慢性肉芽肿性脑膜炎无特征性表现,与结核性脑膜炎不易区别,此外,与霉菌如隐球菌引起的肉芽肿性脑膜炎也不好鉴别。结合临床包括胸部 X 片,痰检可能有帮助。结节病所造成的脑内肉芽肿性肿块在 MRI 难以与脑结核瘤、隐球菌肉芽肿区分。

结节病易侵犯垂体、下丘脑区,应与颅咽管瘤、鞍上生殖细胞瘤区别。颅咽管瘤不发生异常对比增强,生殖细胞瘤无脑积水发生,且脑底部脑池所见正常。

七、单纯疱疹脑炎

单纯疱疹脑炎病理改变主要见于大脑和脑干,但以颞叶、边缘系统以及额叶受累最严重,局灶性坏死病灶中常有出血和囊腔形成,脑水肿、脑肿胀十分明显。镜下所见依据病变先后而不同,最初在坏死区周围发生原发性脑膜脑炎,以后于坏死灶周围可见血管周围淋巴细胞显著

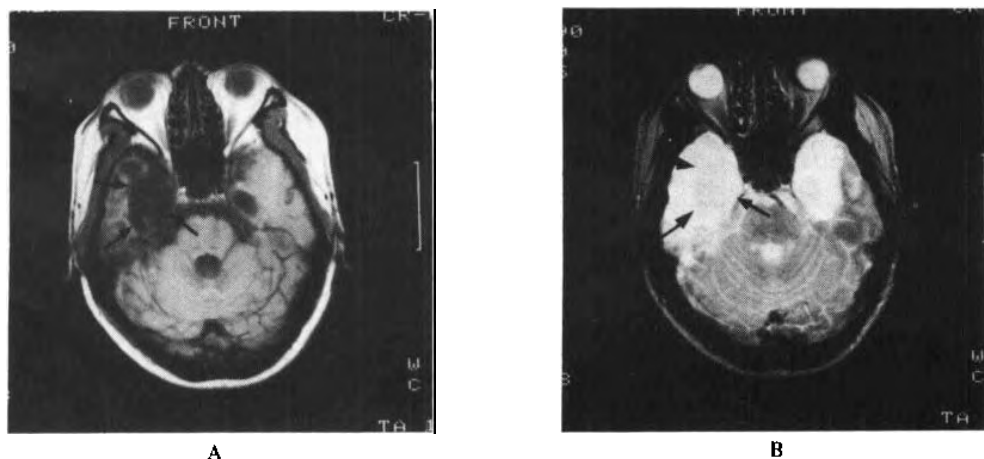


图 6-3-13 单纯疱疹脑炎

A 与 B 为同一层面横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。右侧颞叶内侧部 (↑) 在质子密度加权像信号低于周围水肿 (在其外侧), 在 T₂ 加权像 (TE90) 其信号强度虽低于周围水肿, 但较接近。左侧颞叶内侧也有类似改变

浸润、最终在脑膜以及血管周围出现许多含有脂质的细胞、淋巴细胞和浆细胞。常常在颞叶形

成囊肿,其内神经细胞丧失,周围纤维化以及神经胶质增生。

MR 表现 双侧颞叶以及边缘系统肿胀,呈长 T_1 长 T_2 信号,左右常常不对称。如颞叶囊肿形成时,往往在 T_1 加权图像呈十分低的信号,其外周部分信号较高,后者代表水肿,在 T_2 加权图像上囊肿比水肿区域信号低,但比邻近正常脑组织信号高(图 6-3-13)。横轴位 T_2 加权扫描对病变显示较好。

八、弓形虫病

弓形虫病(toxoplasmosis)系由细胞内寄生物鼠弓形体(*toxoplasma gondii*)所致,分为 2 种类型:成人型与先天型。先天性弓形虫病感染先于免疫功能建立之前,后天性弓形虫病是指弓形体感染见于免疫功能发育之后。有些疾病可引起免疫功能低下如白血病、淋巴瘤以及 AIDS,成人型弓形虫病已不罕见。

据报道,有 6%~12% 的 AIDS 病人可发生脑弓形虫病。由于患者免疫功能差,使脑内已形成众多的弓形体小囊肿破裂,释放出具有较强侵袭力的滋养体(trophozoites),这些滋养体破坏脑细胞,产生感染坏死灶,从而引起软脑膜、蛛网膜淋巴细胞浸润、脑膜脑炎、多发性限局性脑炎,脑实质内也具有多发性弓形体肉芽肿(toxoplasmic granulomas)。脑弓形虫病与其他脑内病变不一样,是在人体免疫功能低下的情况下发生的,因此在病变部位,病变数目以及病变周围情况方面有其特点。未经治疗者脑内病变波及范围较广,除脑白质、脑皮质之外,可累及脑膜、室管膜,不仅幕上有,幕下亦受影响。病变往往多发。与其他病变比较,单个同样大小的病变周围水肿相对较轻。此外,弓形体肉芽肿可有出血、钙化。

先天性脑弓形虫病系胎儿期间母体感染所致。病变严重性与感染时间有关。由于缺乏抗体,原发生于室管膜及室管膜下的病变可在脑内扩展,造成脑内多个散在性分布的弓形体肉芽肿。如果感染发生在胎儿早期,造成小头畸形。若感染发生在胎儿早些时候,易造成脑积水,最终引起脑萎缩。

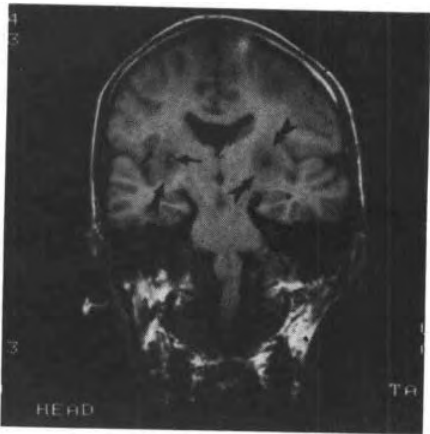


图 6-3-14 脑弓形虫病

冠状位 SE, T_1 加权像(TR500/TE20)。双侧基底节区可见小椭圆形低信号,右侧其内还有一小斑点状高信号(↑),左侧无此表现。上述低信号周围水肿较明显(↓)

MRI 表现 脑内多发性圆形长 T_1 长 T_2 信号,除以脑实质为主外,常波及脑膜与室管膜下脑白质。有的病变在 T_1 加权图像上呈较小椭圆形低信号,其内可有或无小斑点状高信号。上述低信号有时被一等信号的包膜样结构包绕,再外面为相对较大的低信号系周围水肿所致(图

6-3-14)。上述病灶在 T_2 加权图像上也呈较小椭圆形低信号,其内总有小斑点状高信号(图 6-3-15),周围水肿在上述低信号区之外,呈高信号。目前认为, T_1 加权像小斑点高信号以及 T_2 加权像椭圆形低信号与出血有关,是病变侵犯血管造成血管内膜炎的后果。上述 MRI 表现很少在其他脑内病变中呈现。

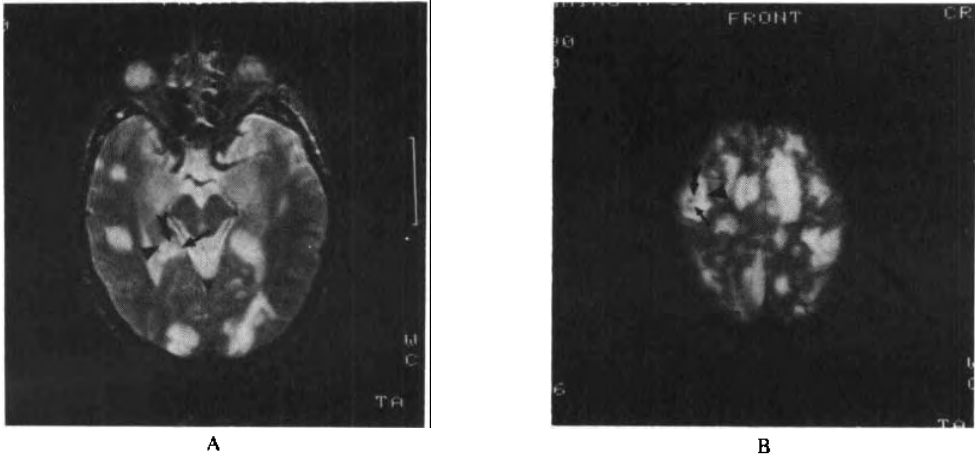


图 6-3-15 脑弓形体病

与图 6-3-14 同一病例。A 与 B 均为横轴位 SE、 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。双侧大脑半球颞、顶、额叶散在分布多个较小椭圆形低信号(▲),其内有小斑点状高信号(↑),均有较为明确的周围水肿(▲)

九、脑囊虫病

脑囊虫病是中枢神经系统最常见的寄生虫感染,是猪绦虫的幼虫(囊尾蚴)寄生于人脑内所引起的疾病。

囊虫感染来自异体或自体,虫卵进入消化道后,孵化成幼虫,随血液、淋巴输送到体内多个脏器成为囊尾蚴,进入脑部者为脑囊虫病。根据病变部位,通常将脑囊虫病分为脑实质型、脑膜型、脑室型以及混合型;依据病程先后,又将它分为囊虫存活期、囊虫变性期以及囊虫死亡期。脑囊虫病的一个特征性病理所见是具有囊虫结节。囊虫结节系囊尾蚴外有囊壁包绕、囊内含有囊液的较小结构。囊虫存活时往往不引起明显的化学反应,囊虫退变死亡时由于宿主对囊虫异体蛋白的免疫反应十分强烈,造成脑组织发炎、水肿与坏死,脑膜与室管膜增厚、粘连,导致脑脊液循环障碍,发生脑积水;囊虫死亡后发生钙化、脑组织神经胶质增生。

(一)MRI 表现 与脑膜型、脑室型相比,脑实质型颇具特征性。脑囊虫多呈圆形、大小为 2—8mm 的囊性病变,其内有偏心的小点状影、附在囊壁上,代表囊虫头节,MRI 显示率高。脑囊虫处在活动期时(即存活期),往往只有轻微的周围水肿, T_1 加权图像不明显, T_2 加权图像才显出,因此, T_2 加权图像呈现的病变范围要比 T_1 加权图像大。如行 Gd-DTPA 增强扫描大致有几种表现:囊壁增强;囊壁不增强;囊内小点状影增强、囊壁不增强以及囊内小点状影、囊壁都增强(图 6-3-16)。

囊虫退变死亡时,坏死造成头节显示不清,周围水肿明显加剧,无论在 T_1 加权还是在 T_2 加权图像上,都可显示较大面积的水肿,较显著的占位效应,且有异常对比增强,增强环的厚度较囊虫活动期明显增大(图 6-3-17)。尽管病变显而易见,但病变反而缺乏特征性。唯一可提示

脑囊虫的 MRI 表现是所谓“白靶征”(white target appearance),即在 T_2 加权图像中囊肿内囊液及周围水肿呈高信号而囊壁与囊内模糊不清的头节呈低信号,低信号代表脑囊虫向纤维化,机化及钙化过渡。脑囊虫死亡后发生钙化,呈长 T_1 短 T_2 表现。所谓“黑靶征”(black target appearance)是指在 T_2 加权图像中囊肿内除有一点状高信号之外,均呈低信号。

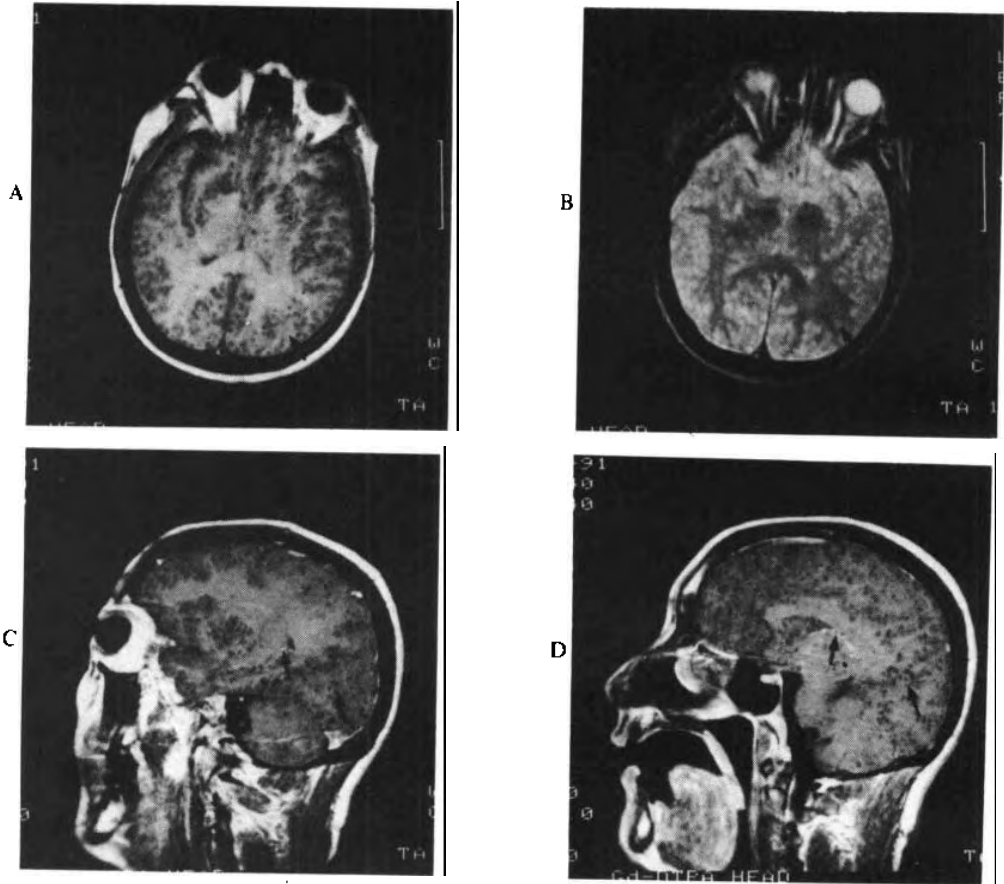


图 6-3-16 脑实质型脑囊虫病

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面、 T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 与 D 矢状位 T_1 加权像, Gd-DTPA 增强扫描。双侧大脑半球密集分布许多 2~3mm 大小的囊性病变,呈长 T_1 长 T_2 信号,有的可见囊腔内有头节,偏心。增强扫描所见表现不一,有的呈环形增强,还有的在囊内呈点状增强(↑)

脑池、脑沟以及脑室内囊虫可呈不同表现。有的表现为小圆形,2~8mm 大小的长 T_1 长 T_2 信号,常见不到囊虫头节,不同于脑实质型。它们对邻近脑组织形成局限性的光滑的压迹。有的呈较大囊性病变,分叶状,有间隔,偶而可见囊虫头节但往往在病变的周缘(图 6-3-18)。其他部位如脑实质内有较为典型的囊虫病变时,对于前者之诊断十分有利。也有呈小圆形脑脊液信号的囊性病变,若它们居脑室内,如不引起脑积水,与脑脊液仅以菲薄囊壁相隔,易漏诊。

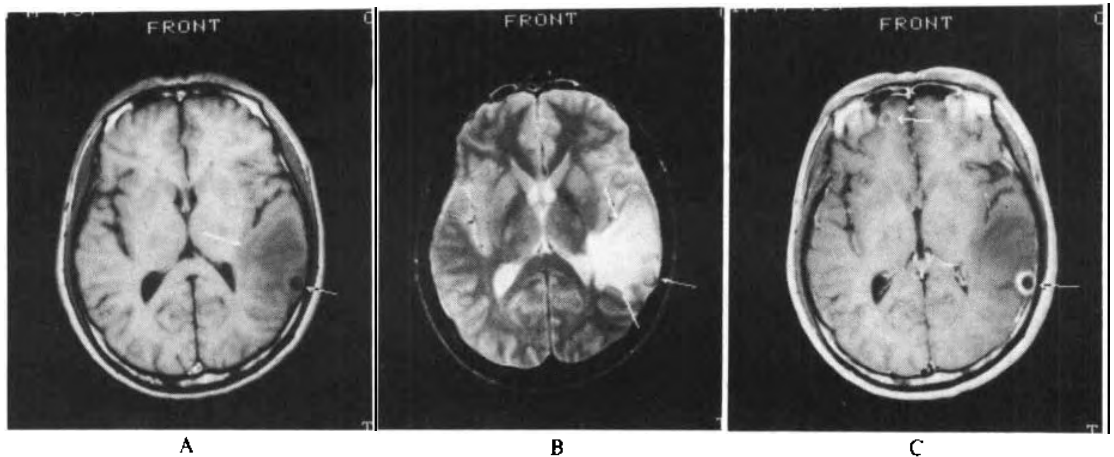


图 6-3-17 脑实质型脑囊虫病

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 横轴位 T₁ 加权像, Gd-DTPA 增强扫描。左颞叶后部可见一大大小为 6mm×8mm 之囊性病变居皮质内, 其左前方有一头节依附于壁上, 有显著异常对比增强, 周围水肿十分明显

以前认为的脑膜型脑囊虫病, 事实上不少是位于脑沟内的脑囊虫。由于脑囊虫居脑沟的蛛网膜下腔中, 炎症引起粘连, 相邻近脑回的两层发生粘合, 看上去好像是把脑囊虫包埋进脑膜内。因此, 这些脑囊虫具有脑室型脑囊虫的特点, 即使存活期也很少显示囊虫头节。

与其他检查方法如 CT 相比, 在显示脑囊虫病方面 MRI 占优势。不少 CT 未能显示的病变, MRI 显示满意。

(二) 鉴别诊断 靠近脑表面、病变十分广泛的脑膜型或脑实质型脑囊虫需与结核鉴别。若脑囊虫处于存活期, 囊虫头节之显示对鉴别诊断大为有利。在 MRI 图像上, 尽管脑囊虫与粟粒性脑结核都可呈无数个几毫米大小的异常信号, 但囊虫头节位于囊腔的偏心部位且依附于囊壁, 而结核性小脓肿或结核造成的小钙化灶居异常信号的中心部位, 可以资鉴别。我们曾遇一例病情重笃、病变广泛的脑实质型脑囊虫, 病变主要位于脑皮质以及基底节, 一时与皮质纹状体脊髓变性鉴别困难, 由于注意到某些异常信号内有囊虫头节, 作出脑囊虫病可能性大初步诊断, 后经活组织检查证实 (图 6-3-16)。

进入变性期或死亡期的脑囊虫病不容易与其他脑部病变鉴别, 尽管可出现“靶征”, 但与囊虫存活期的头节征相比, 还缺乏诊断特异性, 所以见到靶征时还须与其他脑部病变如霉菌感染等鉴别。

脑室型脑囊虫首先要除外由于局部脑脊液流动缓慢而致脑室内异常信号, 此在第 4 脑室中出现较多。由于脑室内囊虫缺乏囊虫头节征, 在脑脊液背景中甚难显示与确认, 因此上述两者之鉴别有时是不容易的。我们常采用的鉴别方法是在同样条件下重复扫描, 脑囊虫病异常信号重复性好, 正常脑脊液流动所致重复性差。此外, 行 Gd-DTPA 增强扫描也是可取的方法, 脑室内脑囊虫可呈异常对比增强。

脑囊虫形成炎性肉芽肿时, 与其他脑内占位性病变不容易区分, 若病变单发, 不易作定

性诊断。

与 CT 相比较, MRI 显示脑囊虫病优势在囊虫存活期。此外, 对于 CT 不易显示的部位如头顶部、脑底部、眼眶等, MRI 检出率高。

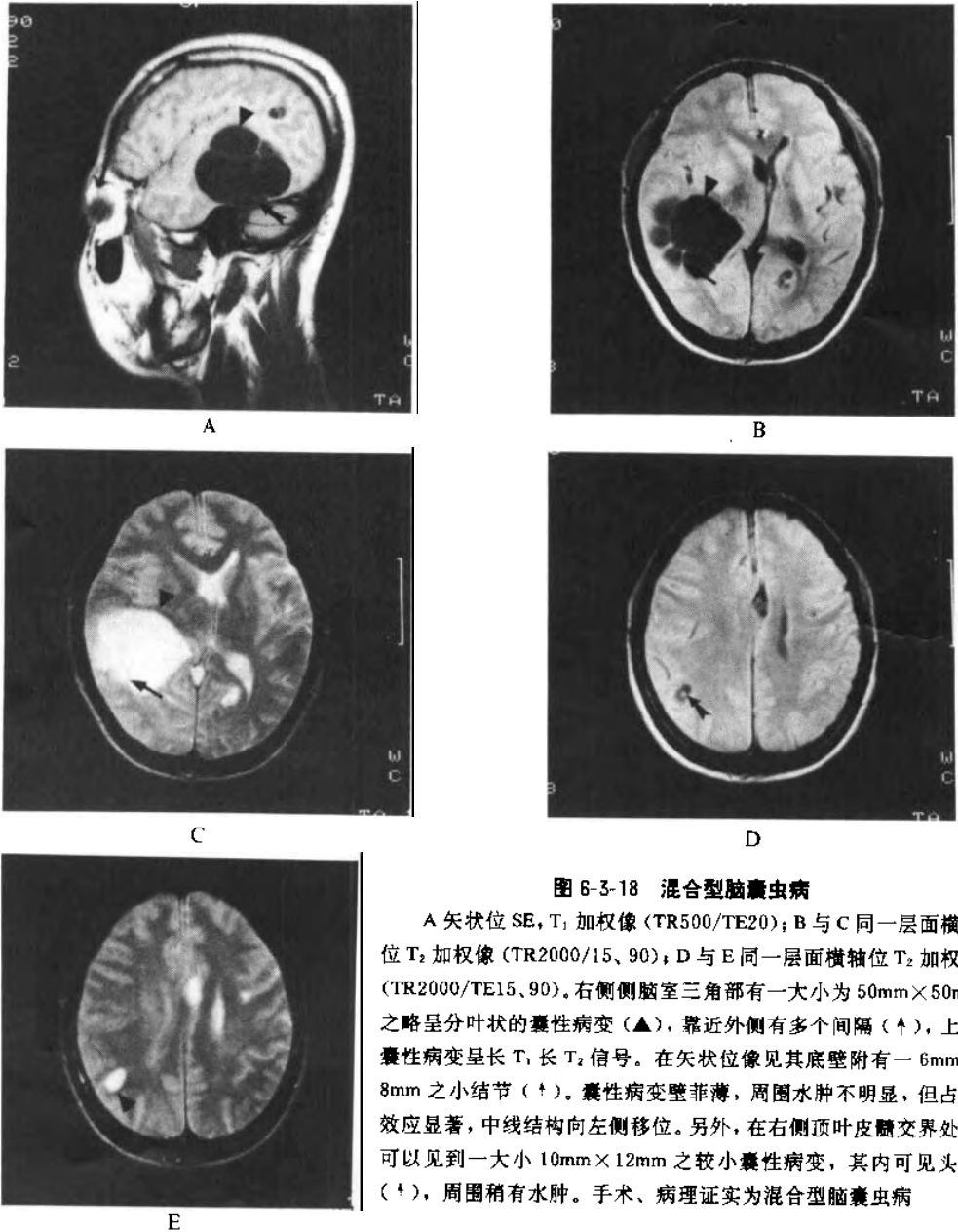


图 6-3-18 混合型脑囊虫病

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 同一层面横轴位 T_2 加权像 (TR2000/15、90); D 与 E 同一层面横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE15、90)。右侧侧脑室三角部有一大小为 50mm×50mm 之略呈分叶状的囊性病变 (▲), 靠近外侧有多个间隔 (↑), 上述囊性病变呈长 T_1 长 T_2 信号。在矢状位像见其底壁附有一 6mm×8mm 之小结节 (↑)。囊性病变壁菲薄, 周围水肿不明显, 但占位效应显著, 中线结构向左侧移位。另外, 在右侧顶叶皮髓交界处还可以见到一大小 10mm×12mm 之较小囊性病变, 其内可见头节 (↑), 周围稍有水肿。手术、病理证实为混合型脑囊虫病

十、霉菌性脑部感染

霉菌侵犯脑膜或脑实质引起的炎症分别称为霉菌性脑膜炎或霉菌性脑炎。近十多年来, 由

于器官移植手术大量开展,细胞抑制剂在临床上大量使用以及免疫功能低下患者的明显增多,霉菌感染的发病率也相应增高。造成脑霉菌感染的主要有念珠菌、曲霉、隐球菌、球孢子菌、组织胞浆菌、类芽生菌、放线菌、毛霉菌等。诺卡氏(放线)菌(nocardiosis)的归属尚有争议,但至少它所造成的病理所见与霉菌极为相似,亦列入本节一并讨论。

低毒力霉菌如念珠菌、毛霉菌以及曲菌不易侵袭免疫功能健全者的脑部,却容易侵入免疫功能低下者的脑部。毒力强的霉菌如隐球菌、放线菌以及诺卡氏(放线)菌则易侵犯免疫功能正常者的脑部,在免疫功能低下者的脑部更容易发病。

霉菌侵入脑部的方式最常见是从呼吸道吸入,形成肺部病灶,后由肺经血行扩散。少数可经头部器官或骨等处直接侵入。

霉菌侵入脑部后常使脑膜、脑实质同时受累,但也可以脑膜受累为主或脑实质受累为主。隐球菌、球孢子菌、组织胞浆菌以及类芽生菌往往引起脑膜炎、肉芽肿;念珠菌、放线菌以及诺卡氏(放线)菌常常造成散在性多发脑脓肿;而曲霉、毛霉菌易导致出血性梗塞。

念珠菌病 经尸体解剖证实的脑霉菌病约有一半是念珠菌所致。脑念珠菌感染多见于免疫功能障碍及极度衰弱的病人,届时已有全身性念珠菌病。典型的病理改变是大脑中动脉供血区多发性散在性微脓肿以及出血性梗塞。随着病变的发展,形成较大脓肿,非干酪性肉芽肿,可并有脑膜炎、硬脑膜炎。MRI显示上述病理改变较CT更为可靠,尤其在显示微脓肿、出血性梗塞方面优于CT,检出病变数目往往比CT多,但是在显示肉芽肿钙化方面不如CT。由于其他霉菌也可有相似的MRI表现,单靠MRI不容易区分。

曲霉病 曲霉脑部感染多见于免疫功能低下者,其发病率仅次于念珠菌。可由肺部经血行播散侵入脑部,也可由副鼻窦、耳以及眼眶先感染之后直接蔓延到脑部。脑部曲霉感染的病理改变主要为形成肉芽肿、脑脓肿、出血性梗塞、脑膜炎以及脑膜脑炎。此外,可造成颅内霉菌性动脉瘤。MRI与CT一样,均反映了上述病理改变。MRI具有多方向切层以及不使用造影剂即可清晰显示血管之优点,在判断曲霉脑部感染来源如来自副鼻窦等以及显示曲霉动脉瘤方面较CT为优。

隐球菌病 隐球菌病由出芽酵母所致。新型隐球菌病是一种颇具特征性的霉菌感染,起病隐袭,几乎一半病人无明显临床表现,多见于免疫功能正常的患者,由肺部感染经血行播散侵犯脑部,其主要病理表现为脑膜炎、脑脓肿以及肉芽肿,与结核性脑膜炎、脑脓肿的大体病理所见相似。在脑底部可引起广泛的蛛网膜粘连,发生脑积水。隐球菌可穿透血管周围间隙,在脑表面形成隐球菌肉芽肿(cryptococcomas),因它们相互融合,形成西米样异常结构(sago-like structures)。MRI在显示上述病变方面较CT满意。脑表面顺沿皮质带状结构在T₂加权图像上表现为多发的、直径约5mm大小的低信号,周围有水肿。低信号反映了病变富有糖元以及粘液。有些病例以脑膜炎所见为主,脑膜有异常对比增强,并有脑积水。以肉芽肿为主要表现者缺乏诊断特异性。

诺卡氏(放线)菌病 诺卡氏(放线)菌病实际上由星形诺卡氏菌所致,由于它的病理变化及形态学上颇似霉菌,通常被列入霉菌类疾病中。免疫功能低下者尤其是长期接受激素治疗者容易感染。脑部病理改变主要为多发性脑脓肿、肉芽肿形成。脑脓肿在形状以及内部结构方面明显不同于其他原因引起的脑脓肿,颇具特征性。形成硬化性肉芽肿并累及脑膜者也不罕见。但是,诺卡氏(放线)菌病较少单独侵犯脑膜。我们曾遇一例红斑狼疮患者长期使用激素先有诺卡氏(放线)菌肺部感染,后发展到脑脓肿,MRI表现颇为特殊。主要MRI所见为脑内多发性

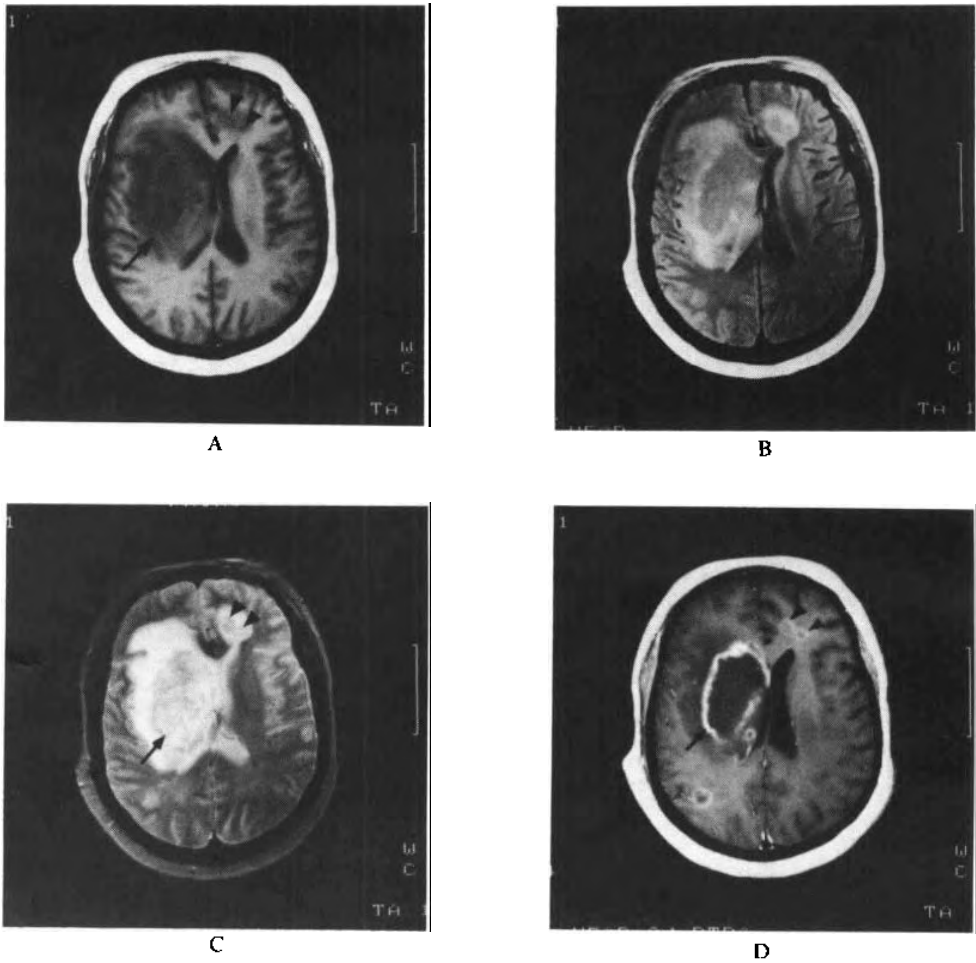


图 6-3-19 诺卡氏菌脑脓肿

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE25、90); D 为增强扫描。右侧基底节区大片长 T_1 长 T_2 信号, 占位效应显著, 有较为广泛的周围水肿。脓肿 (\uparrow) 在 T_2 加权像信号低于水肿信号。左额叶有二个较小环状信号 (\blacktriangle), 平扫呈靶征, 增强扫描显示环状增强脑脓肿。病灶大小不一, 形态不同。大的占位效应明显, 呈类圆形长 T_1 长 T_2 信号, 有包膜, 包膜较薄但厚度不均匀, 有显著异常对比增强, 增强后的脓肿壁呈不规则形花边样, 且有增强小结由壁内缘突向脓腔, 与恶性胶质瘤十分相似, 常常导致误诊。小的病灶也有其特点, 通常呈小圆形, 在 T_2 加权图像上有“靶征”, 即小脓腔呈低信号, 其内往往居中心有点状或斑片状高信号, 小脓腔围以等信号的薄壁, 再外面为相对较明显的周围水肿, 呈高信号 (图 6-3-19), 这些表现与脑囊虫、弓形体病 MRI 所见有相似之处。

十一、艾 滋 病

艾滋病 (acquired immune deficiency syndrome, AIDS) 由人体免疫缺陷病毒 (human immuno-

deficiency virus, HIV)所致。该病主要由艾滋病患者的体液传播,所以,经常见于同性恋者,由静脉途径滥用药物者以及经常性输血者。

艾滋病患者由于其细胞免疫功能受到损害,免疫功能低下,易遭到中枢神经系统的机遇性感染(opportunistic infections),其中可分为病毒性感染如单纯疱疹病毒脑炎等以及非病毒性感染如弓形体病等,此外诸如淋巴瘤等恶性肿瘤也容易在艾滋病患者发生。

艾滋病的基本病理表现为由 HIV 所引起的亚急性脑炎,脑白质发生萎缩,以巨细胞与巨噬细胞为主的血管周围炎性浸润。由于机遇性感染,使脑部在上述基本病理变化之上又叠加了机遇性感染所相应的病理改变(本节前文已述)。艾滋病患者脑部同时存在二种机遇性感染并不罕见。

(一)MR 表现 脑内单发或多发的大小不等的长 T_1 长 T_2 信号,呈散在性分布,常常以多发为常见。病灶往往同时累及脑实质(包括幕上、幕下)、脑膜以及室管膜,也可先后受累。病灶与周围水肿之间在 T_2 加权图像上无明确分界,唯用 Gd-DTPA 增强扫描才可区分之。脑萎缩在艾滋病是常见的。艾滋病的占位效应可明显,亦可相对较轻。据我们有限的经验, MRI 在证实或排除中枢神经系统艾滋病方面较 CT 敏感,且可靠性大,能更充分地显示病变的数目、大小及其内部结构,后者对于判断机遇性感染的种类以及鉴别诊断是十分有帮助的。就诊断特异性而言,包括增强扫描在内, MRI 并不比 CT 更强。二种最常见的病变如弓形体脑脓肿与淋巴瘤在 MRI 同样不容易鉴别。为了区分它们,有人提出可行抗弓形体病保守治疗,如果是弓形体感染,绝大多数患者在用药后 10 天之内临床与 CT(或 MRI)所见应得到改善,否则,应考虑淋巴瘤之诊断。我们诊断了 1 例艾滋病,其主要表现为脑部机遇性感染。有关其 MRI 表现已在本节“弓形体病”一段中叙述,这里不再赘述。

(二)鉴别诊断 脑部艾滋病常常需要同其他原因造成的脑部多发性占位性病变鉴别。至为重要的是要仔细询问病史,重视实验室检查结果,以获得诊断艾滋病的客观依据。在无明显其他原因所致的脑部机遇性感染患者,要认真探讨其原因。如果为年轻患者,并有脑萎缩时要谨慎地分析其原因。由于脑部艾滋病可同时并有二种或二种以上的机遇性感染或机遇性感染与淋巴瘤同时存在,因此要分清其并发症的病种是有困难的。确立脑部艾滋病之诊断比前者更为重要。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.4 脑血管疾病

MRI 是继 CT 之后检查脑血管疾病的又一种可选择的检查方法。本节所含脑血管疾病包括脑梗塞、脑出血、静脉窦血栓形成,还有颅内动脉瘤,脑血管畸形以及脑基底异常血管网症。对于前三种疾患,尽管 CT 对之也有较好的显示,有的显示时间早于 MRI,如对脑出血的显示,但是, MRI 从另外一个角度更形象地显示了上述病变,尤其是对亚急性性脑出血的显示较 CT 更深刻地反映了血肿的内部结构,如正铁血蛋白、含铁血黄素等,从而进一步认识了血肿的演变过程。MRI 在上述方面的长处主要是基于其多参数成像,即同一被检层面可得到 3 幅 MRI 图像,分别揭示了血肿内部 T_1 、质子密度以及 T_2 的变化。对于后三种疾病, MRI 较 CT 有无可置疑的优越性,不仅使患者免受使用造影剂之苦,而且可得到二至三个方位的图像,这给定位

诊断提供了更多的信息,同时亦有利于治疗方案的拟订。MRI在上述方面的优点主要取决于它在不使用造影剂情况下可满意地显示血管及其内部结构,可作多方向切层以及有去骨作用(骨皮质无信号)。MRI对于脑基底异常血管网症(moya-moya)的显示是CT所不能比拟的。因此,随着MRI在临床特别是在检查脑血管病变中的广泛应用,MRI诊断脑血管疾病之作用也渐渐广为人知,在不少脑血管疾病选择检查方法时,MRI已被纳入首选检查方法。尽管如此,我们认为,MRI在检查脑血管疾病时也有它的局限性。它对急性血肿的显示晚于CT,难以检出急性蛛网膜下腔出血。虽然对显示急性脑梗塞早于CT,但一经显示,梗塞区MRI信号在一段时间里变化不大。另外,MRI与DSA相比,不能更准确地显示动静脉畸形的供应动脉、引流静脉,如行手术治疗,仍要在术前作DSA检查,以明确AVM的来源与归宿。因此,我们认为,任何一种影像学检查方法都有其优点,也有它不足之处,问题在于要针对具体情况,扬长避短;对于现有的影像学资料要充分利用。为了达到上述目标,我们应对每一种检查方法要有透彻的了解。MRI是一种崭新的影像学检查方法,下面我们就几种脑血管疾病展开讨论。

一、脑 梗 塞

脑血管疾病是各种不同原因引起的脑部血管性疾病的总称,是神经系统的多发病和常见病,除脑出血之外,由血栓形成或栓塞引起的脑梗塞占有较大比例。在脑梗塞早期诊断以及全过程的观察中,MRI起了较大的作用。

脑血栓形成是造成脑梗塞的重要原因。由于血栓形成使颅内动脉管腔狭窄或闭塞,导致其供血区脑局部缺血、缺氧、梗塞。脑血栓形成最常见的病因是动脉硬化和高血压,其好发部位为大脑中动脉、颈内动脉的虹吸部和椎动脉、基底动脉中下段等。

脑栓塞指脑动脉被进入血液循环的栓子堵塞所引起的脑血管病,与脑血栓形成一样,其主要病理改变为脑梗塞。脑栓塞常见的原因因为心源性如风湿性心脏病,非心源性如动脉硬化疾患赘生物,以及粥样硬化斑块的脱落。脑栓塞最多见于颈内动脉或大脑中动脉的分叉处或狭窄部位。脑栓塞所造成的脑梗塞与脑血栓形成引起的脑梗塞有共同之处,所不同的是脑栓塞引起出血性梗塞更常见。

(一)MR表现 脑梗塞的MRI表现主要取决于梗塞的时间(急性期、亚急性期还是慢性期),此外,与侧支循环是否建立有关。

在梗塞头6h内,由于细胞毒性水肿,梗塞区含水量升高2%~3%左右,造成 T_1 与 T_2 延长,这是MRI较CT早显示脑梗塞的病理生理基础。此后,发生血管源性水肿,并进行性加重,细胞死亡,髓鞘脱失,血脑屏障破坏。此时若使用Gd-DTPA作增强扫描,梗塞区发生异常对比增强。

在梗塞1天后到第1周末,水肿进一步加重,占位效应日渐明显。梗塞区仍呈长 T_1 长 T_2 信号,但是与以前相比(梗塞第1天), T_1 渐渐变短,此系血管源性水肿使病变区蛋白含量增高所致。脑梗塞比较典型的表现是病变动脉变窄、流空效应减弱或消失,其供血范围内的脑组织在 T_1 加权图像呈低信号,在 T_2 加权图像呈高信号,占位效应十分明显(图6-4-1)。

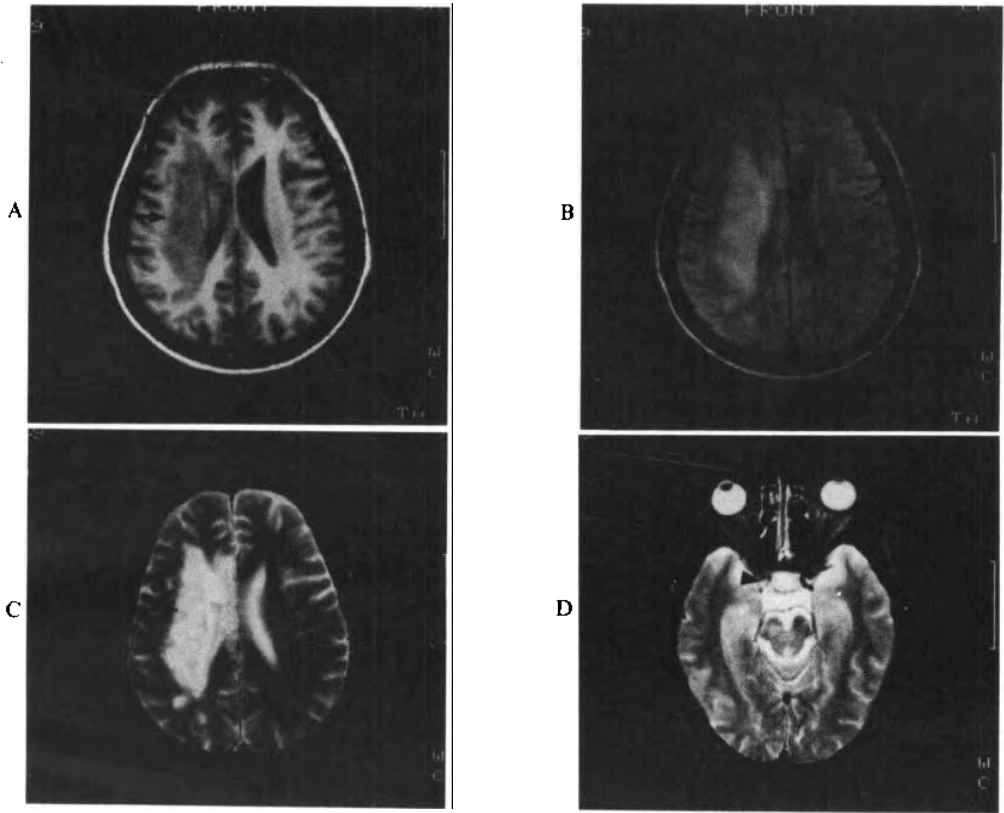
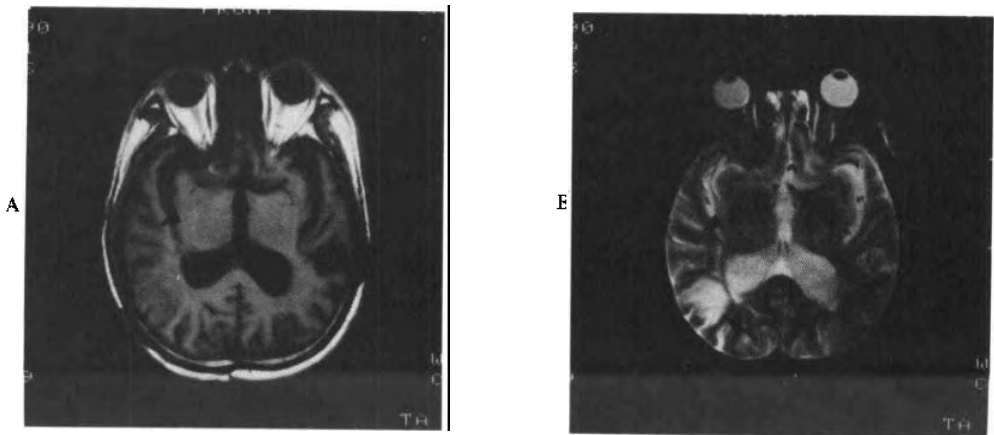


图 6-4-1 亚急性性脑梗塞

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90); D 为另一层面横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。右侧大脑半球 (右侧大脑中动脉供血区) 以脑白质为主, 呈长 T_1 长 T_2 信号 (↑), 占位效应明显。右侧颈内动脉海绵窦段 (▲) 变窄, 流空效应变弱

在梗塞第 2 周到第 3 周, 病理上可见酶消化。坏死物质渐被清除, 梗塞区周围出现新生血管, 血脑屏障重新建立。若作 Gd-DTPA 增强扫描, 脑梗塞呈异常对比增强, 其中脑回发生增强是梗塞处于亚急性期的特征表现 (图 6-4-2)。



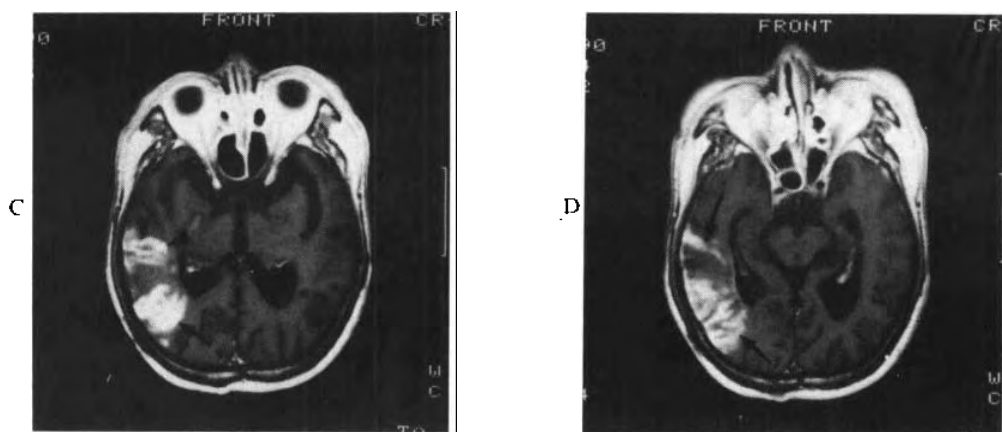


图 6-4-2 右侧枕叶亚急性性脑梗塞

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 相近层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 与 D 为 Gd-DTPA 增强扫描。右侧颞叶后部(▲)及枕叶(↑)有占位效应,但信号强度变化不显著,仅枕叶稍呈长 T₁ 长 T₂ 信号。增强扫描提示颞叶后部呈脑回样增强,枕叶也呈明显增强

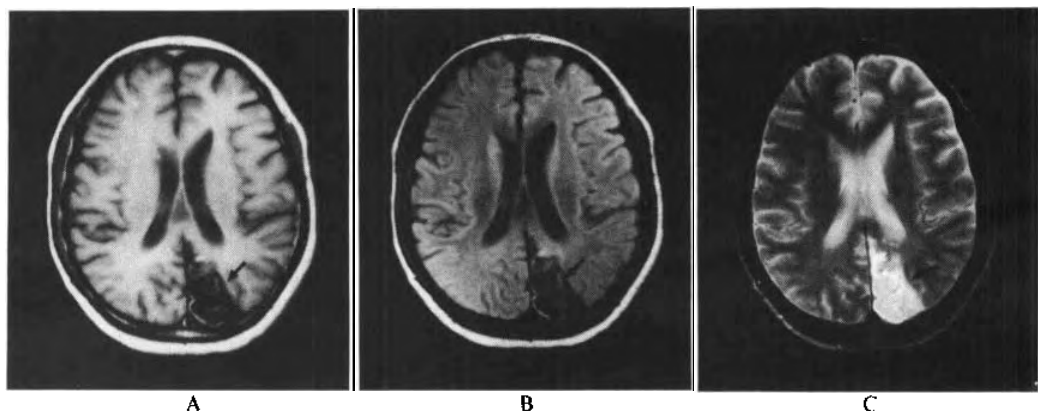


图 6-4-3 左枕叶慢性脑梗塞

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。左枕叶呈境界清楚的长 T₁ 长 T₂ 信号(↑), 病变内部还可见一些脑组织结构, 系脑梗塞后遗留改变

在梗塞发生几个月之后, MRI 可呈二种不同表现, 一部分病人由于梗塞范围小、治疗及时, 仅稍有遗留性改变, 主要表现为局部脑萎缩; 另一部分病人则在梗塞区发生明显的神经胶质增生, 引起脑萎缩并形成囊性脑软化, 有的 T₁ 和 T₂ 值显著延长, 甚至接近脑脊液的 T₁ 与 T₂ (图 6-4-3、图 6-4-4)。

目前认为, MRI 在早期诊断脑梗塞方面优于 CT。MRI 能满意地显示亚急性脑梗塞, CT 检查有时因模糊效应的出现可造成亚急性脑梗塞的误诊、漏诊。MRI 能分清限于细胞内的水肿即细胞毒素水肿与细胞外水肿即血管源性水肿, 为临床拟订治疗方案提供重要信息。此外, MRI 能直接显示变窄或闭塞的血管, 这对于诊断脑梗塞很重要。MRI 还能分辨慢性脑梗塞所造成的脑软化是“巨囊性”还是“微囊性”, 这是 CT 所不可相比的。MRI 逊于 CT 之处在于对亚急性脑梗塞缺乏连续性观察, 梗塞一旦呈现异常信号, 在一段时间里信号强度不再发生显著变化, 不象 CT, 有个顺序性的密度下降变化。

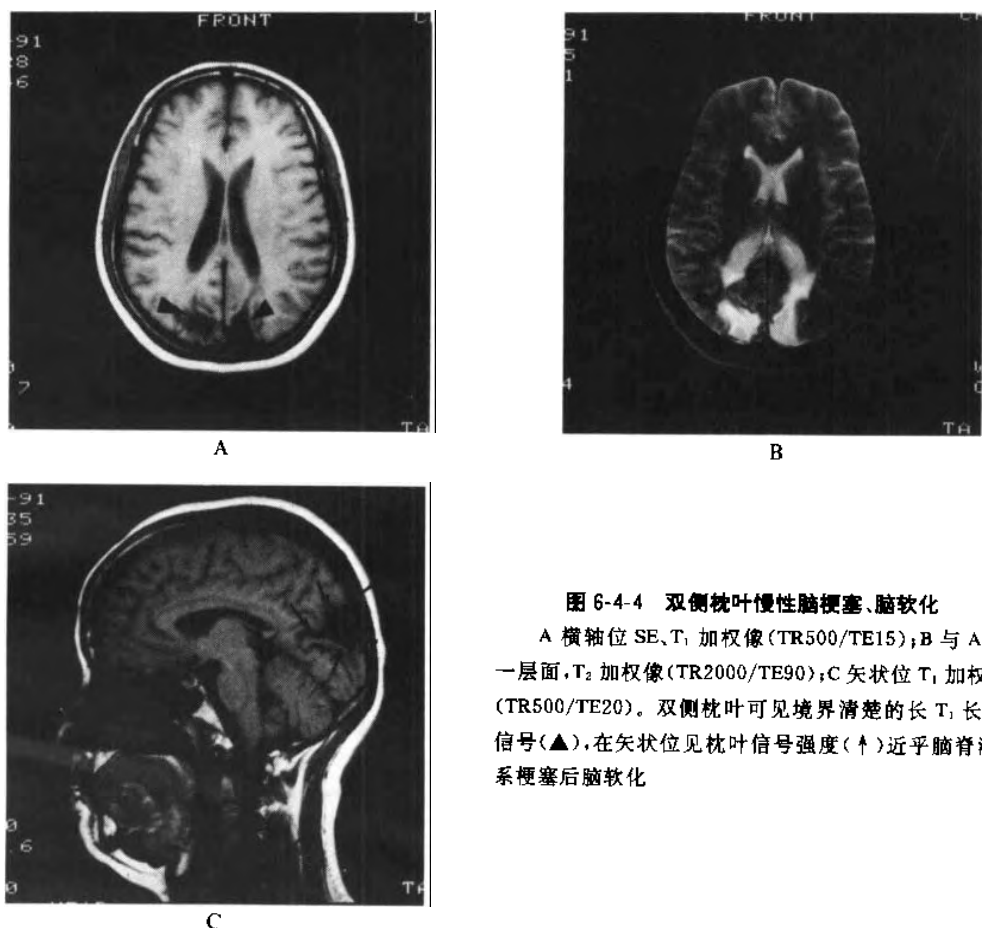


图 6-4-4 双侧枕叶慢性脑梗塞、脑软化

A 横轴位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE20)。双侧枕叶可见境界清楚的长 T₁ 长 T₂ 信号(▲), 在矢状位见枕叶信号强度(↑)近乎脑脊液, 系梗塞后脑软化

出血性梗塞仍以梗塞为主要 MRI 表现。在急性期, MRI 显示其内出血成分不如 CT; 在亚急性期及慢性期开始阶段, 出血在 T₁ 加权图像上呈多个分散的斑点状高信号, 在 T₂ 加权像中由于被梗塞造成的高信号掩盖而不能显示(图 6-4-5)。

(二)鉴别诊断 脑梗塞处于急性期或亚急性期时要注意与脑肿瘤、脑脓肿鉴别。面积较大的脑梗塞往往并有动脉变窄或闭塞, 以流空效应的减弱或消失为主要表现。脑梗塞所造成的信号异常部位符合病变动脉的供血区域, 脑白质与脑灰质可同时受累, 若作冠状位扫描, 病变区往往呈楔形。脑梗塞经积极治疗后在 3~4 周内病变范围变小, 异常信号也减少, 以此可与脑肿瘤、脑脓肿加以区别。

脑梗塞有时还要与脑转移区别, 尤其是在肿瘤患者脑部有占位性病变表现时。它们都可以同时累及皮、髓质, 常规扫描不易区分。增强扫描是一种可取的检查方法, 脑梗塞易表现为脑回增强而脑转移多为环形、小结节或团块状增强。

脑干梗塞与脑干肿瘤、炎症、脱髓鞘等甚难鉴别, 信号强度的变化相似, 有时需要 MRI 随访才能作出判断。

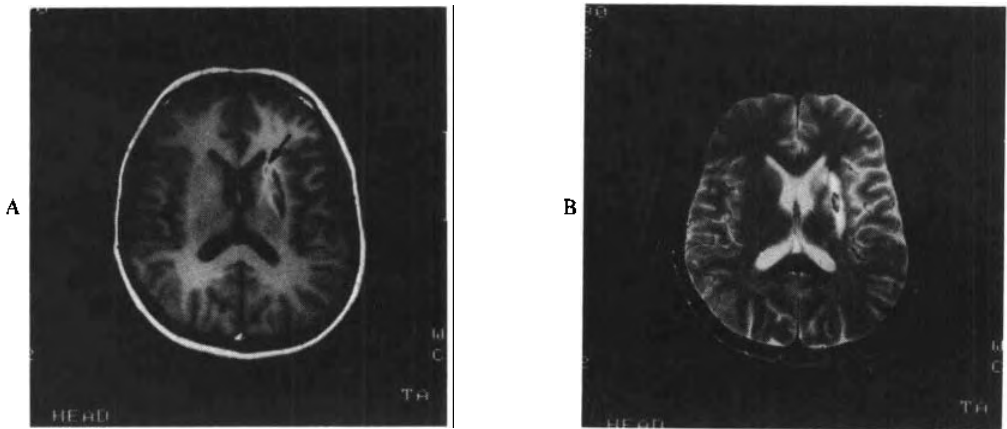


图 6-4-5 左基底节出血性梗塞、风湿性心脏病患者 MRI

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。左侧基底节区呈长 T_1 长 T_2 信号, 在其内侧有散在性的较短 T_1 信号 (↑), 此为出血

二、腔隙性脑损害

在老年人的脑部, 尤其在丘脑和基底节 (特别在豆状核) 往往可见多发, 较小的稀疏斑, 即所谓“腔隙状态” (lacunar state)。如仔细观察, 可发现在上述每一个腔隙中心有一根小血管, 它们被看作微梗塞 (mini-infarcts), 但是, 其原因尚不清楚。有时, 除了上述部位异常之外, 在脑白质还可见到软化和稀疏区、小动脉管壁增厚, 玻璃样变。这些患者常常有高血压、可有痴呆。有时, 把上述老年患者所患疾病称之为 Binswanger's disease。

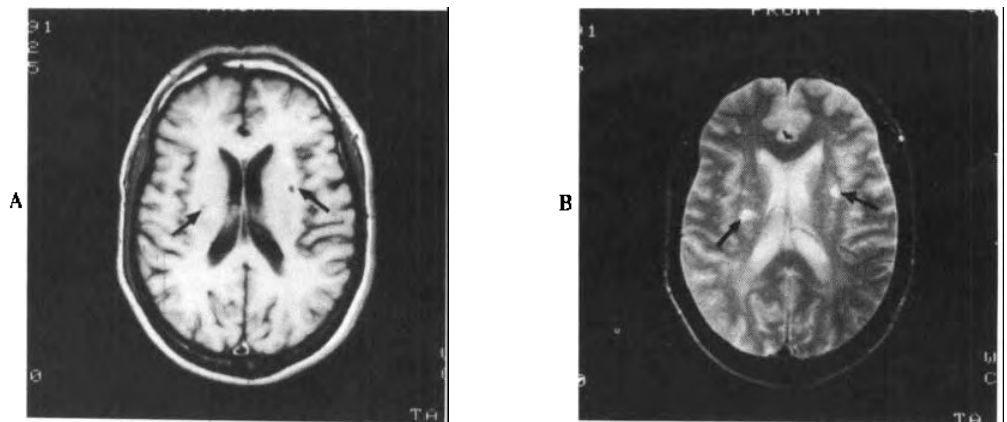


图 6-4-6 腔隙性脑梗塞

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。双侧基底节区多个大小不等的长 T_1 长 T_2 信号 (↑), 无明显占位效应

MR 表现 双侧丘脑、基底节以及内囊多个较小的圆形或逗点状长 T_1 长 T_2 信号, 有时脑干也有类似表现 (图 6-4-6)。

三、静脉窦血栓形成

颅内静脉窦及静脉血栓形成是脑血管疾病的一种特殊类型, 是引起脑静脉回流障碍和脑

脊液吸收障碍的主要原因。可分为非感染性与感染性两大类,前者多由颅脑外伤、消耗性疾病(如晚期癌症)、某些血液病(严重贫血、高凝状态等)、妊娠、严重脱水等原因所致。后者多继发于头部、面部感染以及化脓性脑膜炎、脑脓肿、败血症等。

病理变化主要与病变静脉窦或静脉通畅程度以及侧支循环是否建立有关。当静脉窦部分血栓形成时,可在一段时间里不引起注意;当静脉窦完全被血栓阻塞时,如侧支循环未有效建立则可引起脑郁血、脑水肿。郁血严重时,大脑皮质和皮质下白质可出现多灶性出血,水肿以及脑软化。

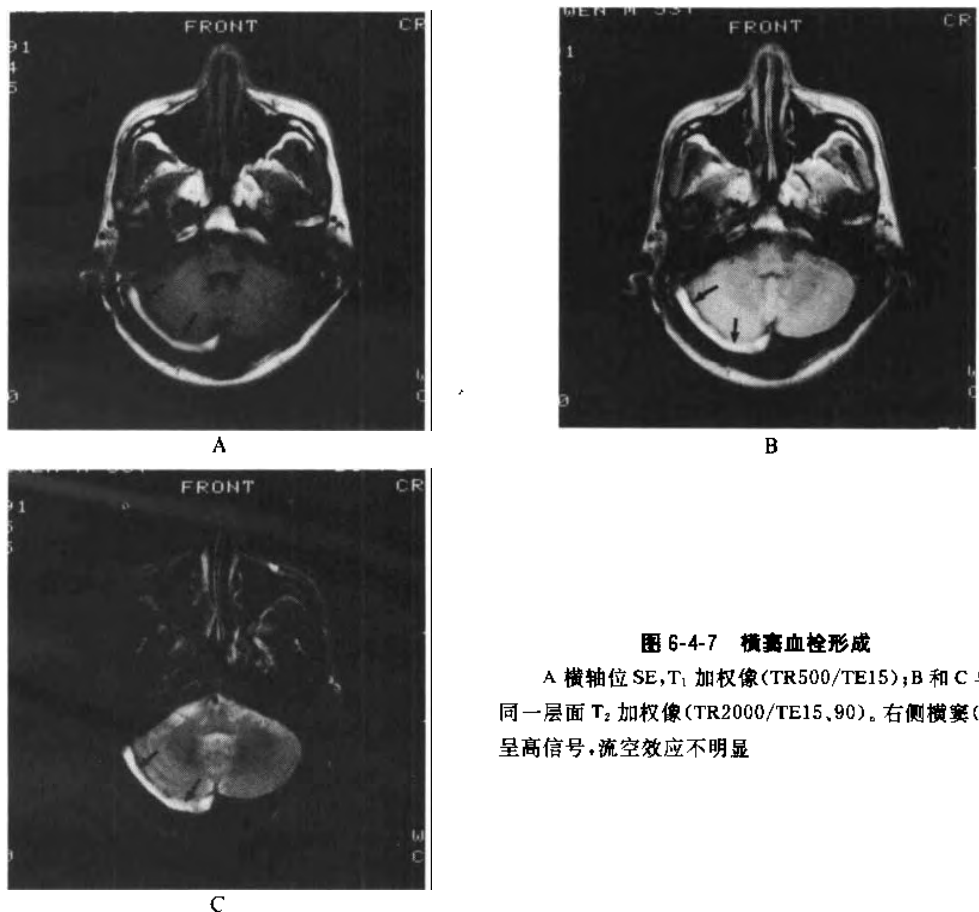


图 6-4-7 横窦血栓形成

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE15, 90)。右侧横窦 (↑) 呈高信号, 流空效应不明显

MR 表现 除了由于流入效应造成进入层面血流相关性增强之外,静脉窦绝大多数呈低信号,系流空效应所致。当静脉窦完全被血栓堵塞时,流空现象消失,静脉窦窦腔内出现了异常的高信号(图 6-4-7),不论采用什么扫描脉冲序列,不论使用什么扫描切层方向,病变静脉窦都呈上述信号。以后,随着血栓之演变其信号改变大致与脑内血肿信号演变相似。

四、脑基底异常血管网症

脑基底异常血管网症又称 moya-moya 病,即烟雾病。主要发生在儿童与青年人。迄今原因不明,有人认为它是一种先天性血管畸形,也有人认为它是继发于其他原因所致的脑底部动脉

闭塞后代偿的血管增生。

脑底部动脉狭窄与闭塞多发生在颈内动脉床突上段和大脑前、中动脉近段以及基底动脉远端。由于动脉管腔变窄，脑底部形成十分丰富的侧支循环，这些异常的细小血管管壁菲薄，穿越于脑膜、脑实质内，形成脑底部异常血管网。侧支循环不丰富时，受累动脉供血区的脑实质可发生缺血、甚至梗塞。

MR 表现 单侧或双侧大脑中动脉由于狭窄或闭塞使其颈内动脉海绵窦段变细，流空效应减弱，邻近出现较多纤细不规则的、具有流空效应的异常血管即侧支循环(图 6-4-8)。患侧或双侧尾状核、豆状核、内囊以及下丘脑建立侧支循环，呈无数点状、细条状的低信号影(图 6-4-9)。

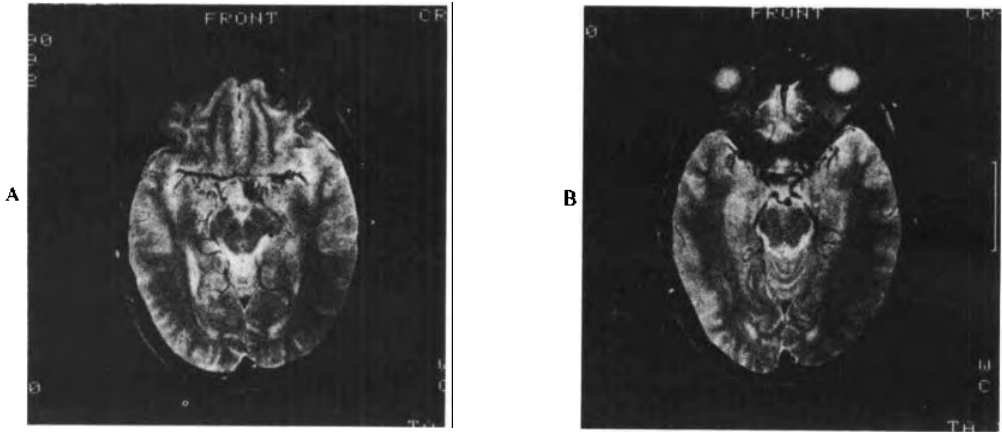


图 6-4-8 moyo-moya 病

A 与 B 均为横轴位 SE, T₂ 加权像(TR2000/TE90)。双侧大脑中动脉(↑)变细，流空效应减弱，在双侧侧裂池内出现较多纤细不规则的，具有流空效应的异常血管(▲)系脑底部侧支循环所致

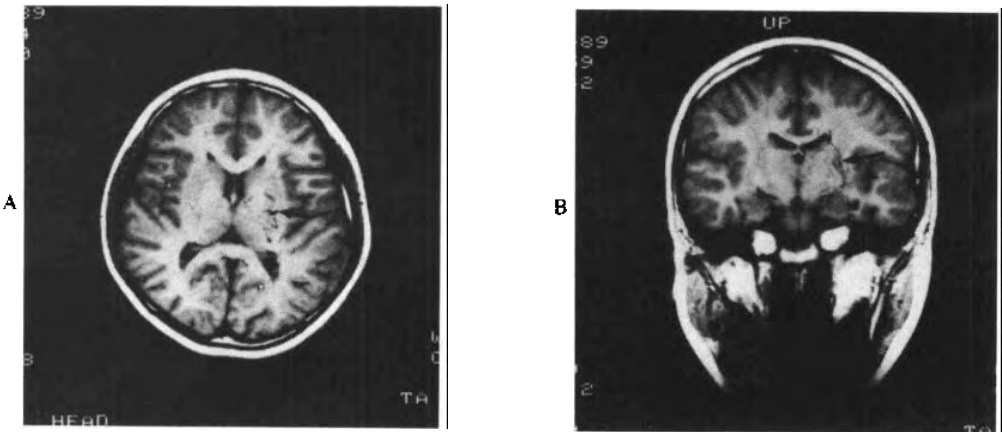


图 6-4-9 moyo-moya 病

A 与 B 均为 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15)，分别为横轴位、冠状位。左侧基底节区(↑)出现多个纤细不规则形的异常信号，具有流空现象，系侧支循环所致。除此以外，所见脑实质无异常信号

moyo-moya 病 MRI 显示侧支循环建立充分者，发生脑缺血、脑梗塞的机会较少；反之，常常并有脑缺血、脑梗塞或留有由它们而造成的脑软化灶，其 MRI 呈长 T₁ 长 T₂ 信号，无占位效

应(图 6-4-10)。

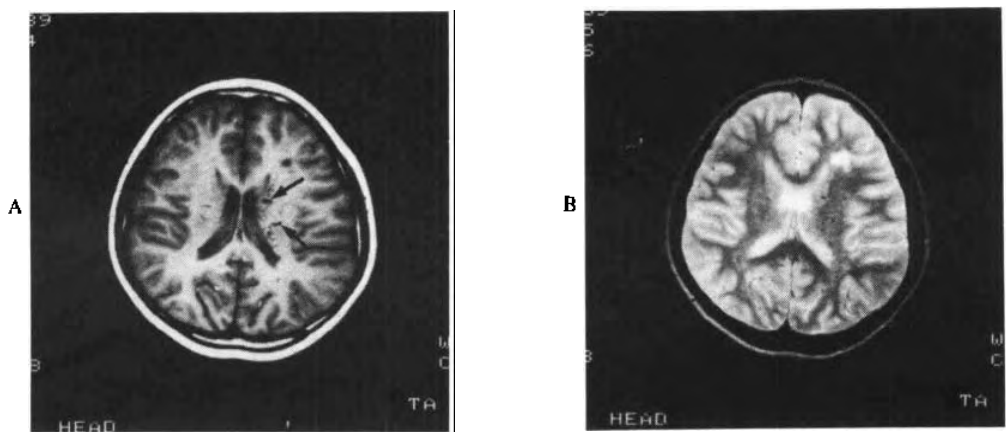


图 6-4-10 moyo-moya 病

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。左侧尾状核体部 (↑) 有侧支循环之血管影, 左额叶 (▲) 有一软化灶, 系缺血

五、颅内出血

颅内出血按照部位可分为硬膜外、硬膜下、蛛网膜下腔、脑内以及脑室内出血;按照时间又可分为急性、亚急性及慢性出血。若探讨其原因,不外乎有外伤、变性血管病、血管畸形以及炎症等。迄今能较好地显示颅内出血,并反映其被液化、吸收的过程的影像学检查方法是 CT 与 MRI。与 CT 相比, MRI 更进了一步。MRI 所揭示的出血信号动态变化是建立在细胞、分子水平。不论出血的原因与部位,其 MRI 信号之演变总是有规可循的。

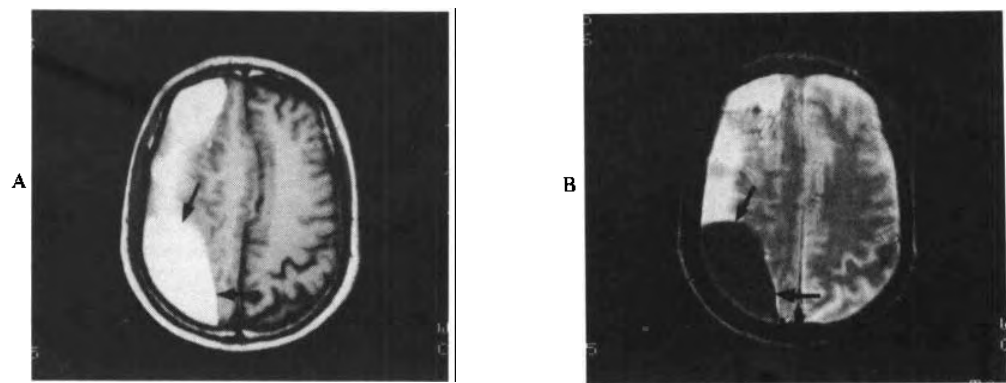


图 6-4-11 脑外亚急性性血肿再出血

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。右顶部 T₂ 加权像低信号占位 (↑) 系亚急性性脑外血肿再出血所致,反映了去氧血红蛋白短 T₂ 作用

急性期是指出血后 0~2 天内。届时,外渗血液中的红血球还保持其完整性。红细胞内有去氧血红蛋白形成,它有显著的缩短 T₂ 时间的作用,所以急性血肿在 T₂ 加权图像中呈低信号

(图 6-4-11)。去氧血红蛋白的这种短 T_2 作用并不是由它的顺磁作用所致,主要是因为铁在红细胞内与红细胞外分布不均匀,造成体素内磁化率不均匀,透出局部磁场不均匀而引起质子去相位。 T_1 时间不受上述过程之影响,急性血肿在 T_1 加权图像上信号无明显异常。

红细胞内去氧血红蛋白的短 T_2 作用是与 MR 扫描机的磁场强度平方成正比,急性血肿易在高场 MR 扫描机显示。除非采用梯度回波技术,急性血肿不易在低场 MR 扫描机显示。

血肿在急性期周围水肿不明显,外渗血液对邻近脑组织具切割作用,急性血肿占位效应不明显。

亚急性血肿是指出血在 3~14 天之间。出血第 3 天,绝大多数血肿在 T_1 加权图像上开始出现高信号,由血肿周缘开始,这是血肿进入亚急性期的标志。血肿呈高信号的原因在于红细胞内正铁血红蛋白形成,它具有明显的顺磁作用,使 T_1 时间缩短。正常人体组织的 T_1 时间要比 T_2 时间长得多,正铁血红蛋白的短 T_1 作用效果十分明显。正铁血红蛋白勾划出血肿的轮廓,因为细胞内正铁血红蛋白对 T_2 时间不产生影响,此时,血肿在 T_2 加权图像上仍表现为低信号。约到血肿的 6~8 天,大多数血肿在 T_2 加权图像上也呈高信号,同样先从血肿的周缘开始,向中央扩展(图 6-4-12)。血肿在 T_2 加权图像出现高信号之际即是血肿内红细胞破裂之时。红血球的溶解使既往存在的红细胞内、外磁化率有差异现象不再存在,去氧血红蛋白的短 T_2 作用也随之丧失。细胞外正铁血红蛋白有使 T_2 时间延长的作用,在 T_2 加权图像中血肿外周由于红细胞破裂而呈高信号,且渐渐向血肿中心延伸。细胞外正铁血红蛋白仍具有短 T_1 作用,血肿在 T_1 加权图像上仍呈高信号。通常血肿在 T_1 加权图像上高信号环的厚度较 T_2 加权图像宽,这是正铁血红蛋白在红细胞内形成是先于红细胞破裂所致。高信号全部填满血肿所需要的时间是与血肿的大小有关。

血肿进入亚急性期时,周围水肿与日俱增,直到亚急性期中期。周围水肿在 T_1 加权像呈低信号,在 T_2 加权像呈高信号, T_1 加权像上血肿的周缘清晰可见,在 T_2 加权像上却越来越不清楚,大小也难以估计。

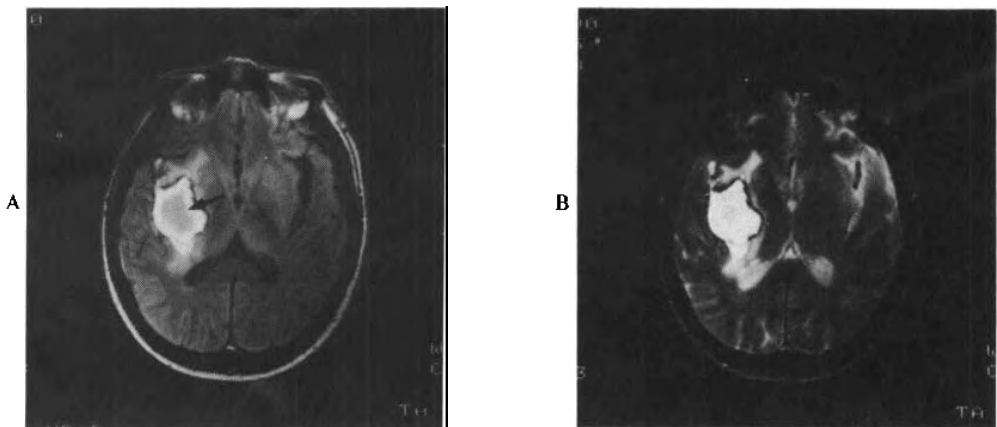


图 6-4-12 右侧外囊亚急性血肿

A 与 B 为横轴位 T_2 加权像(TR2000/TE25.90)。右侧外囊血肿进入亚急性期,在 T_2 加权像高信号由血肿周缘开始,向中央(↑)扩展

由于正铁血红蛋白不论在细胞内或细胞外均有短 T_1 作用,而正铁血红蛋白只有在细胞外

才具有长 T_2 作用,因此,这可以解释为什么红细胞破裂后正铁血红蛋白具有短 T_1 长 T_2 作用,可使整个血肿在 T_1 与 T_2 加权像均呈高信号。

慢性血肿是指出血在 15 天以上。 T_2 加权像上血肿与周围水肿之间可出现线条状低信号环,即提示血肿开始进入慢性期。由于血肿与周围水肿都呈高信号,相比之下,上述低信号环显而易见。低信号环的形成是由于含铁血黄素沉着,再一次引起沉着处磁化率差异,使 T_2 明显缩短所致。以后,随着血肿的进一步演变,血肿中央的铁因被吞噬细胞运走,只留下胆红素,血肿呈长 T_1 长 T_2 信号。周围水肿渐消退,占位效应也消失。

以上所描述的出血 MRI 信号的典型演变过程一般要在出血量 20ml 以上且限于脑内者才会呈此表现,少量出血如出血性梗塞、脑挫伤造成的出血不呈上述变化过程,往往呈分散的小灶性短 T_1 信号,形态也不规则。

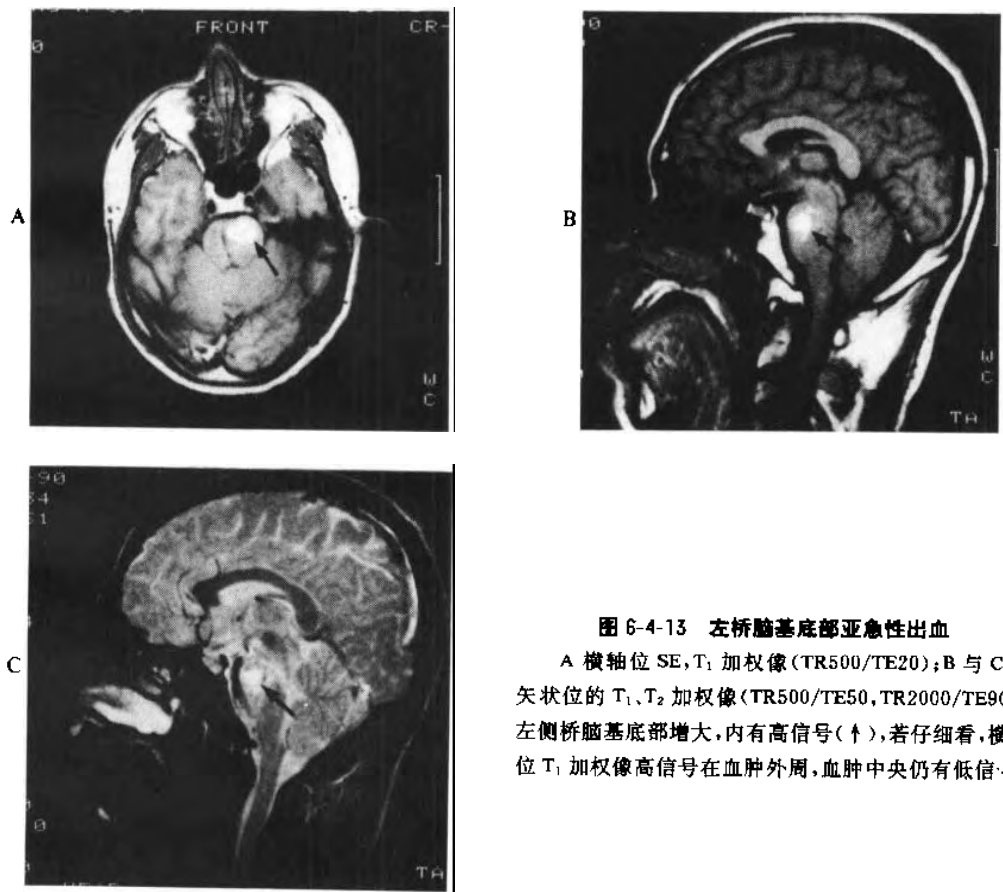


图 6-4-13 左桥脑底部亚急性性出血

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 为矢状位的 T_1 、 T_2 加权像 (TR500/TE50, TR2000/TE90)。左侧桥脑底部增大,内有高信号(↑),若仔细看,横轴位 T_1 加权像高信号在血肿外周,血肿中央仍有低信号

脑干出血以桥脑多见,出血往往限于一侧。这些解剖部位少量出血偶而也呈现高信号由血肿外周向血肿中央扩展的过程(图 6-4-13)。

蛛网膜下腔出血由于外渗血液与脑脊液相混合,凝血过程受影响。又由于脑脊液中磷脂酶的作用,红细胞迅速被溶解,造成红细胞内去氧血红蛋白过早释放,即使在急性期也不会出现由于红细胞内,外磁化率不一样而造成 T_2 加权像上出现低信号,因此, MRI 不易显示急性蛛网

膜下腔出血。MRI 可用于检查亚急性蛛网膜下腔出血,这是因为与血肿相比,蛛网膜下腔出血时去氧血红蛋白较快地被氧化,成为正铁血蛋白,使得出血部位呈高信号。

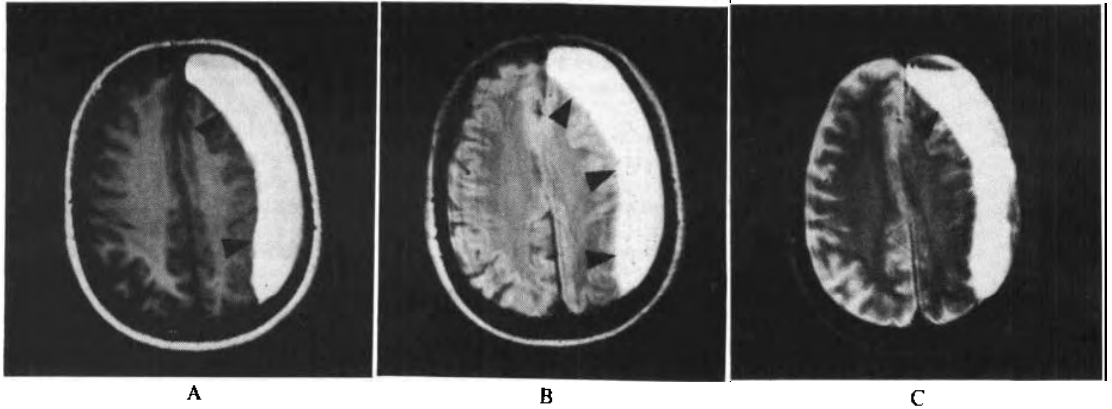


图 6-4-14A 左额顶部亚急性硬膜下血肿

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15), B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/25, 90)。左额顶部较大血肿 (▲), 呈高信号, 其外缘锐利, 内缘欠规则, 邻近脑实质受挤压, 向右移位

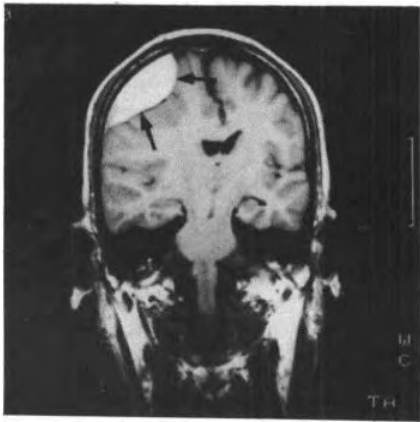


图 6-4-14B 右额部硬膜外血肿

冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15)。右额部颅板下可见一凸透镜形高信号 (↑), 其内缘光滑、锐利。占位效应显著, 中线结构左移

硬膜下血肿常呈新月形, 与邻近脑组织分界欠清。MRI 信号强度的演变可与脑内血肿近似, 也可不一样, 硬膜下血肿有时信号不均匀, 信号混杂 (图 6-4-14A), 这是由于血液与渗出的血清或漏出的脑脊液相混所致, 这些因素均减弱了血肿中去氧血红蛋白的短 T₂ 效应。

硬膜外血肿常呈梭形或双凸透镜形, 与邻近组织分界清楚。它们在急性期呈长 T₁ 短 T₂ 信号, 近乎于新鲜血凝块信号。在亚急性、慢性期呈短 T₁ 信号。MRI 在诊断颞下部及头顶部硬膜外血肿方面优于 CT (图 6-4-14B)。

六、颅内动脉瘤

动脉瘤是动脉囊状或蜿蜒样扩大, 是造成蛛网膜下腔出血的主要原因。动脉瘤可由于管壁的先天下性缺陷所致, 也可以是获得性的。目前认为, 囊状 (浆果性) 动脉瘤 (saccular berry aneurysms) 由血管起源处或分叉部先天性缺陷造成的, 管内压力颇高, 使管壁缺陷部分向外局限性膨出, 约占 66%~90%。囊状动脉瘤往往见于颈内动脉海绵窦段、大脑前动脉和后交通动脉起始段, 大脑中动脉分叉部以及基底动脉。多发性动脉瘤占 4%~5%。梭形动脉瘤 (fusiform aneurysms) 通常由动脉硬化或其他原因造成, 较少见。由于梭形动脉瘤较长, 不能用动脉瘤夹闭方法予以处理, 区分囊状动脉瘤抑或梭形动脉瘤甚为重要。动脉瘤好发部位如图所示 (图 6-4-15)。

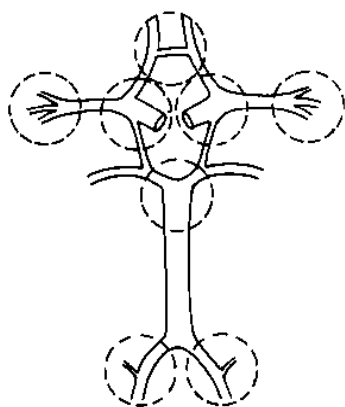


图 6-4-15 动脉瘤好发部位示意图

有时动脉瘤瘤腔几乎均为血栓占据,血栓呈长 T_1 长 T_2 信号,而残留管腔为低信号,后者仍系血流所致。动脉瘤内较新鲜的血栓可发生显著异常对比增强,但是,陈旧血栓由于机化而不会发生异常对比增强。动脉瘤周围出血若在亚急性期可显示动脉瘤壁附近有高信号出现(图 6-4-18),提示有正铁血红蛋白存在。

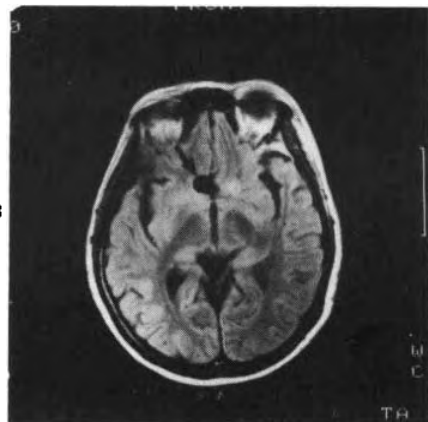
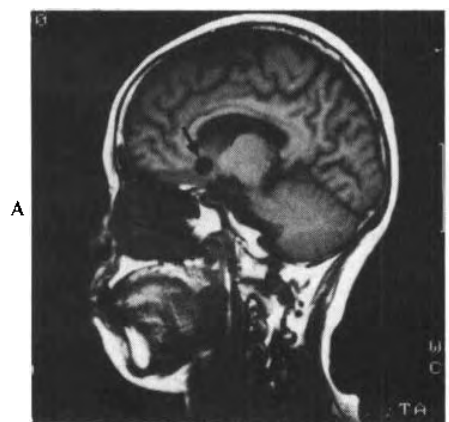
常规血管造影的主要作用在于显示了动脉瘤的位置、大小、形态、颈的宽度以及它与邻近血管的关系。它的缺陷在于它是一种有创伤性的检查方法,不易显示与分析动脉瘤的内部结构。此外,对于全脑的情况也缺乏一个概况性的了解。MRI 作为一种无创伤性的检查方法,不使用造影剂即可清晰显示动脉瘤,并能比较充分地显示其内部结构如血栓、瘤周出血、夹层等,而且对脑部的状况也一并显示。MRI 的不足在于有时不能确切显示动脉瘤的来源,对于较小动脉瘤(5mm 以下)的显示不如常规脑血管造影。常规方向切层显出动脉瘤颈部的机会不多。所以,继续改进扫描方法,改良脉冲序列是进一步提高 MRI 检出动脉瘤的关键。例如对于颈内动脉颅内段动脉瘤采用冠状位扫描,用对血流较敏感的梯度回波序列以及重度 T_2 加权扫描,以突出动脉瘤流空效应与脑蛛网膜下腔信号之间的对比等等,都是行之有效的办法。

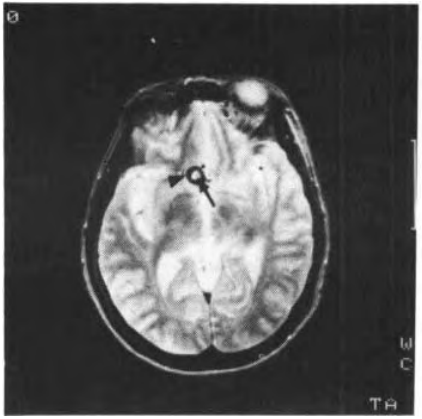
动脉瘤容易发生在在大动脉或较大动脉分叉。

动脉瘤由于不断遭到不正常血流的冲刷,瘤壁损害,易形成血栓。纤维结缔组织及新生血管增生,又有损于瘤壁的完整性,可引起出血,形成夹层、再出血,使血栓也呈分隔样改变。动脉瘤的上述病理改变是 MRI 显示和诊断动脉瘤及其并发症的基础。

(一)MR 表现 颅内动脉瘤由于存在流空效应在 MRI 往往呈圆形或椭圆形的血流信号,境界清楚(图 6-4-16)。

动脉瘤若并有栓子或其内湍流明显时,瘤腔内信号可以增高(图 6-4-17)。

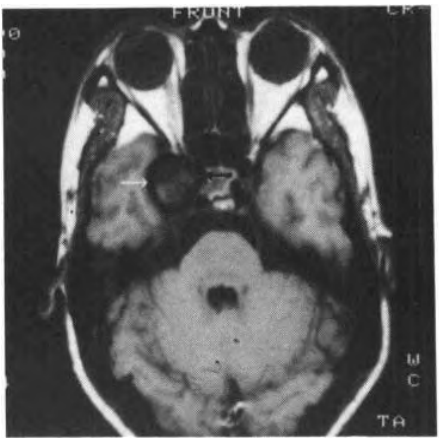




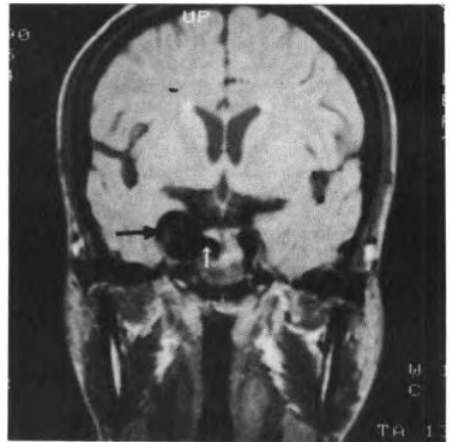
C

图 6-4-16 前交通动脉动脉瘤

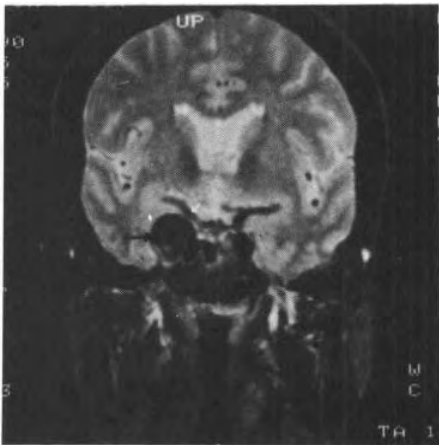
A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为同一层面横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。相当于前交通动脉处可见一圆形、不到 10mm 大小的血流信号 (↑), T_1 像及质子密度加权像为低信号, T_2 加权像 (TE90) 为高信号, 手术示动脉瘤



A



B



C

图 6-4-17 右侧颈内动脉动脉瘤并有血栓形成

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 为冠状位 T_2 加权像 (TR2000/TE25, 90)。右侧海绵窦附近有一大小为 25mm×25mm 之异常信号 (↑), 中间部信号高, 外周部信号低, 且与右侧颈内动脉海绵窦段关系密切

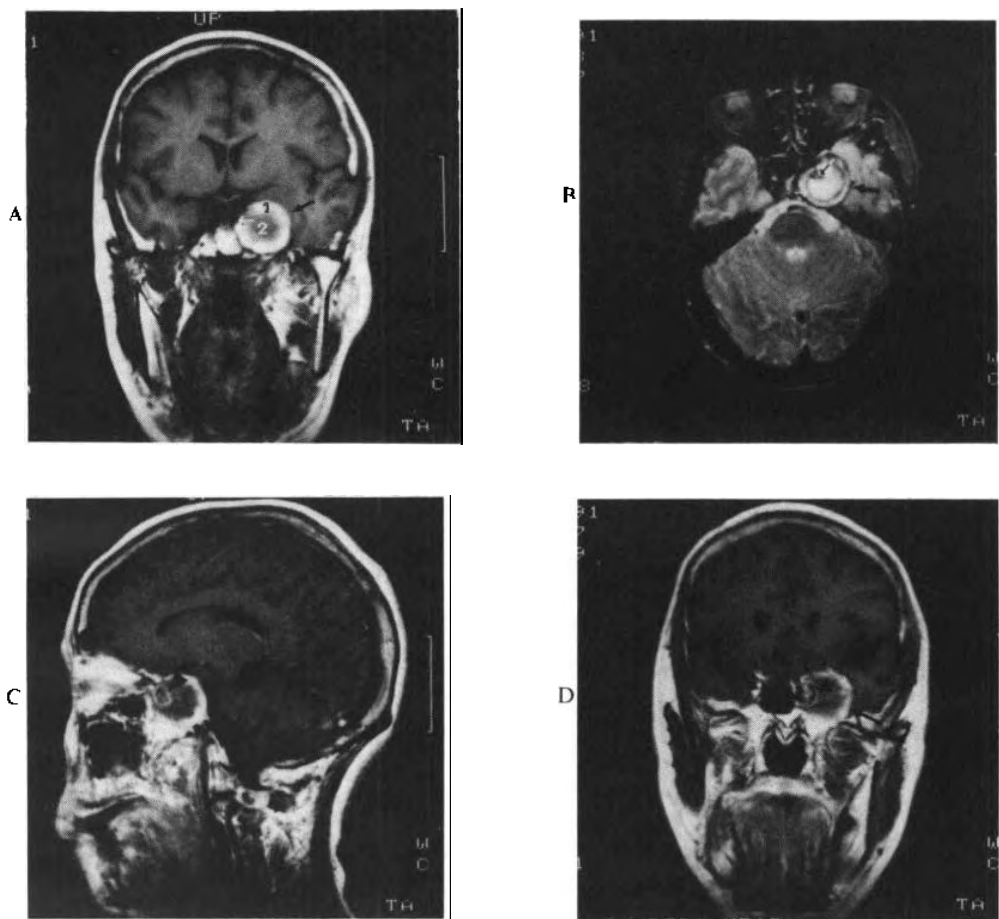


图 6-4-18 左侧海绵窦动脉瘤并有血栓形成、瘤壁出血

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 和 D 为增强扫描, 矢状位与冠状位。左侧海绵窦动脉瘤血栓形成, 呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 仅留较小残腔 (▲), 仍有流空效应。瘤壁高信号 (↑) 未见增强, 系出血所致

(二)鉴别诊断 并有血栓的较大动脉瘤易误认为肿瘤, 如鞍上或鞍旁动脉瘤有血栓形成时貌似垂体瘤或脑膜瘤。为了进行鉴别, 必要时可作 Gd-DTPA 增强扫描, 垂体瘤与脑膜瘤均有十分明显的对比增强。此外, 如果动脉瘤中还留有腔隙, 由于血流的作用, 在梯度回波成像时会出现高信号, 这与肿瘤显然不同。

七、脑血管畸形

脑血管畸形是血管形态发生学上的异常, 是引起蛛网膜下腔出血和脑内出血的重要原因。脑血管畸形分为动静脉畸形、毛细血管扩张症, 海绵状血管瘤、静脉血管瘤, 另外还有一型即静脉曲张 (包括大脑大静脉动脉瘤), 其中以动静脉畸形 (arteriovenous malformation, AVM) 多见。

动静脉畸形

动静脉畸形(AVM)由大小不一的血管巢组成,这些血管几乎都是异常血管。由于缺乏毛细血管床,动脉内的血液直接流入静脉。增粗的血管团由一根或几根较粗的动脉供血,即供应动脉;静脉血由一根或几个扩大的静脉引流,被称为引流静脉。AVM存在血液断路现象,邻近脑组织常常缺血;畸形血管破裂时往往引起出血,其结果造成脑萎缩。较大的AVM有占位效应。有时,脑的其他部位可发生缺血或梗塞,是AVM造成脑血管舒缩功能紊乱所致。额、顶叶是AVM的好发部位,其次为中线深部结构如基底节、丘脑。

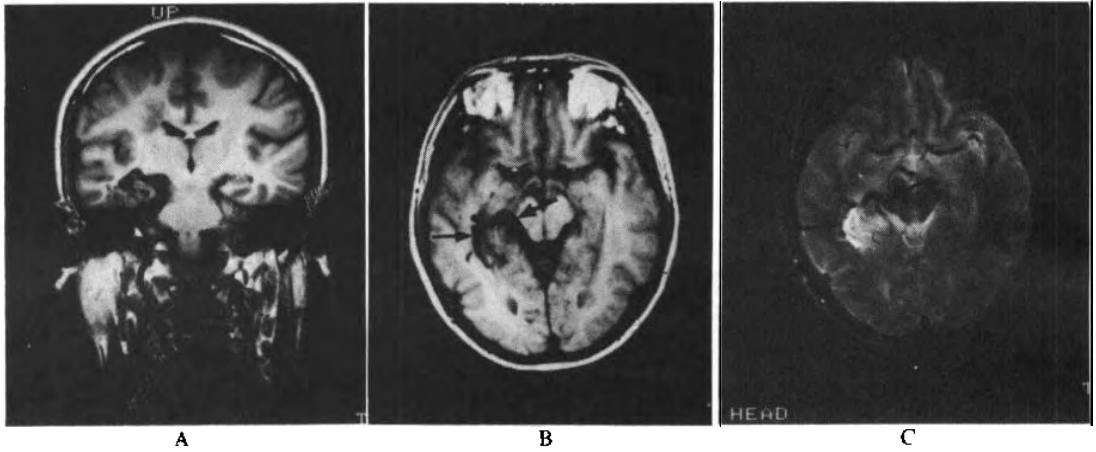


图 6-4-19 右额叶下部 AVM

A 冠状位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15); B 与 C 为同一层面横轴位 T₁、T₂ 加权像(TR500/TE15, TR2000/TE90)。右额叶海马旁回附近有异常信号,其中有较粗大的血管(↑),但无占位效应

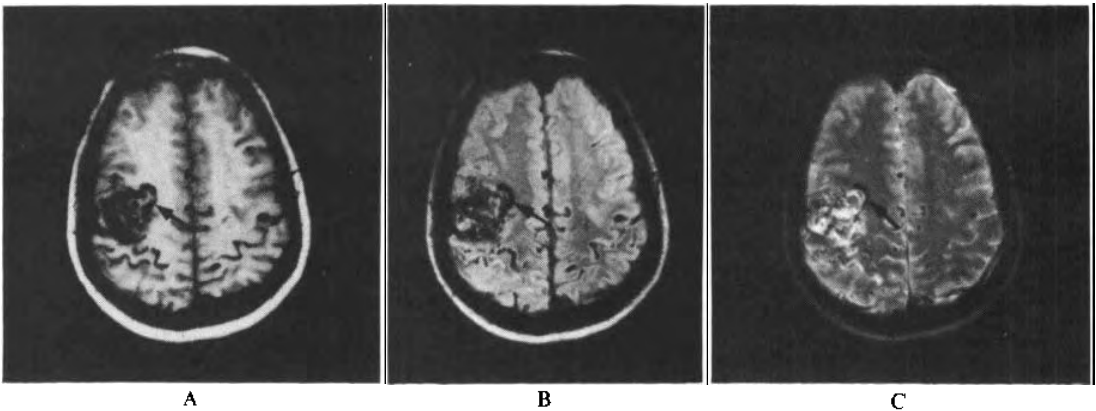


图 6-4-20 右额叶后部 AVM

A 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE15, 90)。右额叶后部 25mm×45mm 异常信号,信号混杂,其内有一较大的血管(↑),可能为引流静脉

MR 表现 无并发症的 AVM 其特征性的 MRI 所见是有流空现象,较大的供应动脉、引流静脉呈一堆匍行的无信号区,通常后者比前者粗(图 6-4-19)。引流静脉可追踪到其汇入深部静

脉系统。按理讲,除了缓慢流动的血流可在 T₂ 加权第二回波图像上呈高信号之外,其余血流快速的异常血管都应该呈低信号或没有信号,但事实并非如此,有时血管内信号强度缺乏规律性,这可能与畸形血管拥挤成团、血流方向多变有关(图 6-4-20)。畸形血管长轴与扫描平面平行时,呈曲线条形或细管状;当与扫描平面垂直或成角时,呈圆形或椭圆形。T₁ 加权图像有助于显示 AVM 的位置、大小、供应动脉以及引流静脉。冠状位扫描往往显示 AVM 呈楔形,其底部靠近脑表面,尖部指向脑深部,引流静脉汇入上矢状窦或其他深部静脉窦。T₂ 加权图像有利于显示 AVM 所造成的邻近组织缺血表现。

AVM 并有出血时,MRI 表现较为复杂。急性出血除保留 AVM 原有表现外,T₂ 加权图像上出血部位呈低信号。亚急性出血时,T₁ 和 T₂ 加权图像都出现高信号,使 AVM 原有的低信号被部分掩盖(图 6-4-21);AVM 出血往往并有蛛网膜下腔出血,后者对于出血原因是个有用的启示(图 6-4-22)。

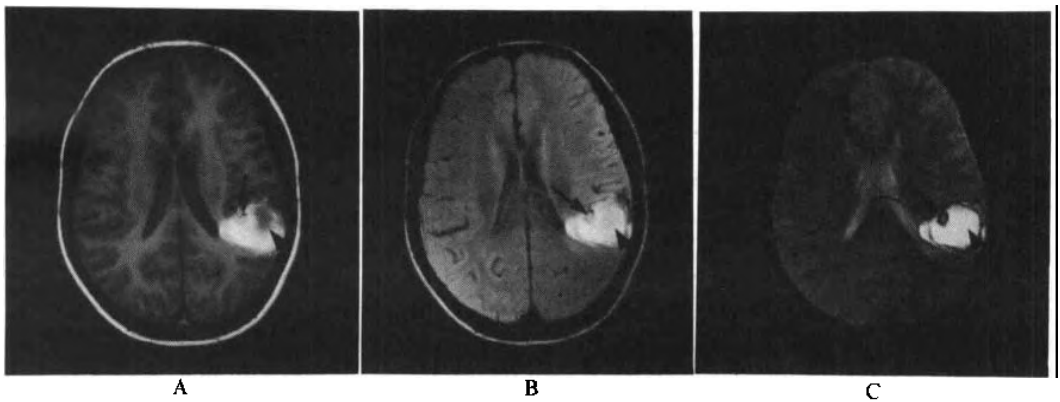


图 6-4-21 左颞叶后部小 AVM 并出血

A 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE15);B 与 C 为同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE25,90)。左颞后有一大小为 30mm×40mm 之异常信号,外周高,中央低(▲)。此外,在其右前方可见另一较小异常信号(↑)

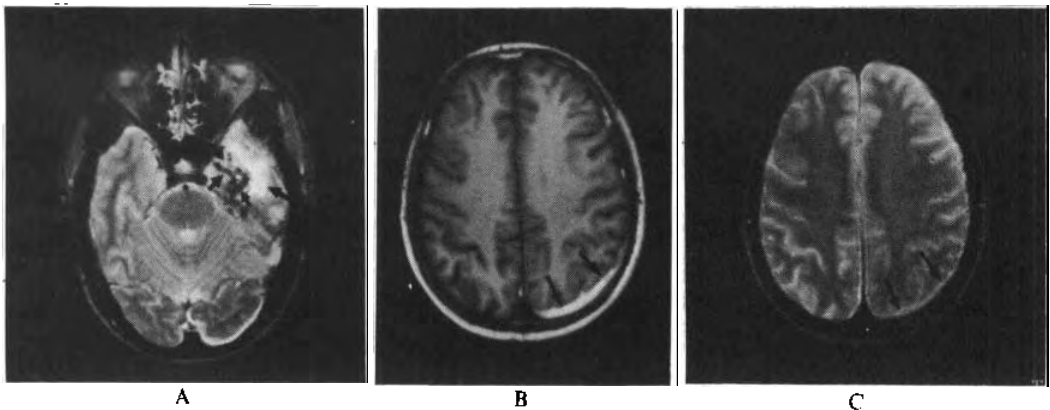


图 6-4-22 左颞叶 AVM 并蛛网膜下腔出血

A 横轴位 SE, T₂ 加权像(TR2000/TE90);B 与 C 为同一层面 T₁、T₂ 加权像。左颞叶内下部有一较小 AVM (▲),邻近脑组织及左侧顶部硬膜下可见高信号(↑),系 AVM 合并脑出血、蛛网膜下腔出血

尽管 MRI 在显示仅有钙化的微小隐匿性血管畸形方面不如 CT,但是, MRI 在显示曾有过出血的隐匿性血管畸形方面优于 CT。MRI 可显示正铁血蛋白、含铁血黄素,从而检出隐匿性血管畸形。MRI 在鉴别钙化原因方面较 CT 敏感。有必要指出,少数 AVM 周围脑组织可有神经胶质增生或囊变,在 T_2 加权图像上似周围水肿信号,因此,要重视 T_2 加权图像上信号强度的分析。

脑干血管畸形的 MRI 表现较为特殊,常常以出血为主要表现,畸形血管本身被显示较少,在亚急性期有较明显的周围水肿。矢状位 T_1 加权扫描有助于显示脑干少量出血。

海绵状血管瘤

海绵状血管瘤是一种比较特殊的血管畸形,它由许多壁很薄的血窦状腔隙组成,其间隔是纤维组织不是正常脑组织。由于窦状腔的壁菲薄,无肌纤维,因此缺乏弹性,容易破裂。鉴于海绵状血管瘤常常位于皮层下,破裂后易导致脑内以及蛛网膜下腔出血。含铁血黄素及钙质沉积于海绵状血管瘤的周缘是常见的。

MR 表现 海绵状血管瘤呈长 T_1 长 T_2 信号,流空现象不明显但是出血及出血后改变却显而易见。除急性出血外,无明显占位效应。亚急性性出血总可以造成在 T_1 加权图像上呈高信号, T_2 加权图像上在高信号之外缘往往有一圈低信号,是含铁血黄素沉着所致(图 6-4-23)。海绵状血管瘤大多靠近脑表面,出血易破入蛛网膜下腔,造成邻近脑池中正铁血蛋白形成,线条状高信号可勾划出附近脑回。

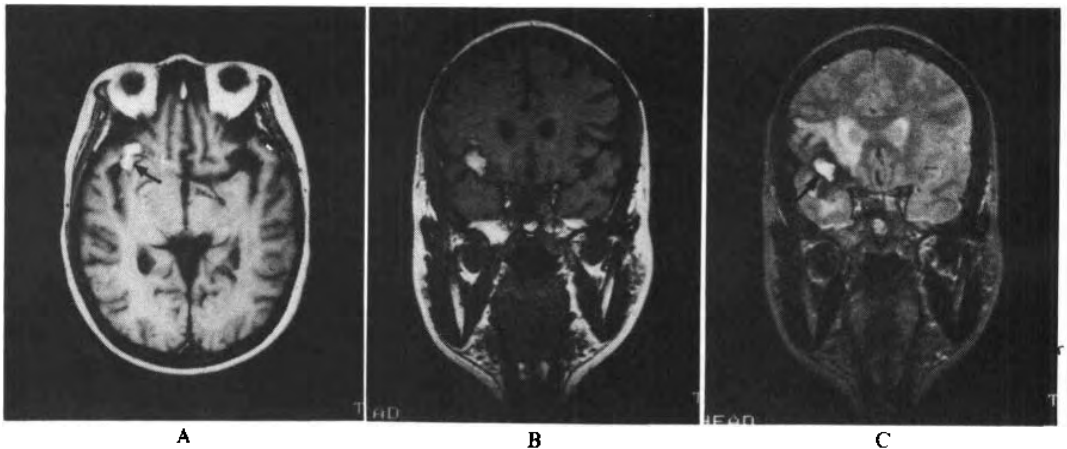


图 6-4-23 右额叶前下部海绵状血管瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为同一层面冠状位 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。右侧侧裂池及右额叶(↑)可见异常信号,上述高信号周围有低信号相围,邻近脑组织呈长 T_2 信号

静脉血管瘤

静脉血管瘤是一种比较常见的血管畸形,由一根扩大的静脉并有多个属支组成或由几根扩大的静脉集合而成。由于它们的壁具有弹力纤维,其间又有正常脑组织相隔,因此不容易破裂,出血不常见,尤其是幕上。

静脉性血管瘤以额叶,大脑深部以及小脑居多,绝大多数系偶尔发现。

MR 表现 脑表面或大脑半球、小脑半球的脑室面可见一根具有流空效应的管样结构,无明显占位效应。
(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.5 先天性颅脑发育不全

先天性颅脑发育不全病因复杂,分类繁多,有时还与后天原因引起的颅脑疾患混淆。自从 MRI 被作为一种得天独厚的中枢神经系统检查方法被推出之后,前来接受 MRI 检查的先天性颅脑发育不全患儿与日俱增。与其他检查方法相比较,MRI 确实以其安全、无损伤以及行之有效而著称。

发生于出生前的颅脑异常大致可分为两类:(1)颅脑先天性发育不全;(2)颅脑已发育到相当程度,但胎儿期内因受损害或疾病而引起毁坏。这二种情况在 MRI 常不易鉴别,发育不全的病例有可能远较毁坏性的为多见。本章仅择一些常见的先天性颅脑发育不全疾病加以叙述。

一、头小畸形

头小畸形(microcephaly)是指头围较正常小儿低于二个标准差(S.D)以上。引起头小畸形的原因很多,妇女妊娠早期各种有害因素如感染等均有可能影响胎儿颅脑的发育。代谢异常、染色体畸变如 21 三体等也常合并头小畸形,还有一些为家族遗传性头小畸形。绝大多数患儿伴有智力低下,但也有少数头围低于正常 2~3 个标准差的小儿智力正常。有些头小畸形的脑组织虽然小,但形态正常,另一些则有明显的畸形或并有扩大的脑室。部分患儿有惊厥、肌张力增高,有时发生手足徐动样多动。另一些病儿呈不同程度的痉挛性两侧瘫痪。

MR 表现 患儿头颅小于正常小儿,前囟及骨缝闭合过早。脑容积明显缩小,但无异常信号,脑室及蛛网膜下腔扩大。

MRI 检查目的旨在除外可能并有的其他颅脑畸形,此外是排除患儿在出生时或出生后由于各种原因(缺氧、感染、外伤)所造成的继发性头小畸形。

二、头大畸形

头大畸形(macrocephaly)很少见。由于先天性大脑皮质增厚及神经胶质细胞的增生,大脑异常增大或出生后迅速增大。头大畸形不并有脑积水、颅内压不增高。由于患儿常有视力及听力障碍,约半数病儿发生惊厥,常被疑为脑积水或脑肿瘤。

MR 表现 头颅较正常小儿明显大,前囟较大,闭合延迟,此在冠状位及矢状位 T₁ 加权像显示佳。大脑皮层较肥厚,脑实质信号强度普遍增高,但无局限性异常信号。中线结构居中,脑室、脑池不扩大,无占位效应。

三、颅裂

颅裂(cranium bifida)很少见,最多发生在枕骨,其次是额骨,也可发生于面部、鼻骨附近。一般居中线,少数可沿着任何一个颅缝发展。颅骨裂可以是隐性的,也可并发脑膜膨出(meningocele)或脑膜脑膨出(meningoencephalocele)。

MR 表现 单纯颅裂患儿很少行 MRI 检查。并有脑膜脑膨出的患儿主要表现为:(1)头小

畸形；(2)部分脑膜、脑组织以及一部分脑沟、脑池及脑室由颅裂处向外突出，形成头颅外囊；(3)外囊壁与头皮皮下脂肪组织相续，底盘按颅裂大小而宽窄不同，囊内有较多的长 T_1 长 T_2 信号，系脑脊液；(4)外囊壁可厚薄不一，厚者多半为结构业已破坏了的神经胶质组织。横轴位 T_1 加权像显示颅裂及脑膜脑膨出较佳，矢状位 T_1 加权像有利于显示脑膜脑膨出与主要颅内静脉窦的关系。MRI 检查可剔除可能合并的其他脑畸形。单纯脑膜膨出表现为经颅裂疝向颅外的薄壁囊性肿物，呈脑脊液信号强度，诊断不困难。

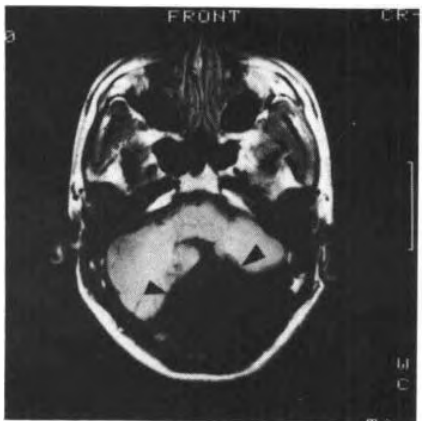
四、先天性皮毛窦

先天性皮毛窦 (congenital dermal sinus) 是开口于中线皮肤的外胚层管道，其发生机理似与胚胎早期的变异有关。先天性皮毛窦由窦管、外口及内口组成。窦管外口多见于顶、枕部中线，由于窦口很小，不易早期发现。窦管内口不一定与外口处于同一平面，内口可扩张成为一个或多个皮样囊肿或胆脂瘤。窦管始端大多在脑外、硬膜下、少数可在脑内或硬膜外。受感染后可并发窦口周围脓肿、颅内感染及化脓性脑膜炎。

MR 表现 薄层连续矢状位 T_1 加权扫描有利于显示窦管、外口及内口，其中正中矢状面及旁正中矢状面图像是关键。由于内口往往很小，MRI 显示的常常是由它扩张而形成的皮样囊肿或胆脂瘤，它们在 T_1 加权像呈高信号或低信号，以此为据由颅内向颅外往往可见一条较纤细而走向蜿蜒的窦管，其信号强度取决于其内含有物。外口见于窦管之终端，该处头皮往往向内凹陷。 T_2 加权扫描仅用于疑有窦口周围脓肿、颅内感染以及化脓性脑膜炎。其 MRI 表现请见 5.3 所述。

五、Dandy-Walker 综合征

Dandy-Walker 综合征是一组先天性菱脑发育畸形，它以第 4 脑室囊状扩大、小脑半球发育不全及小脑蚓部缺如为特征，常常并有中枢神经系统其他畸形，如中线结构发育不全、中线



A



B

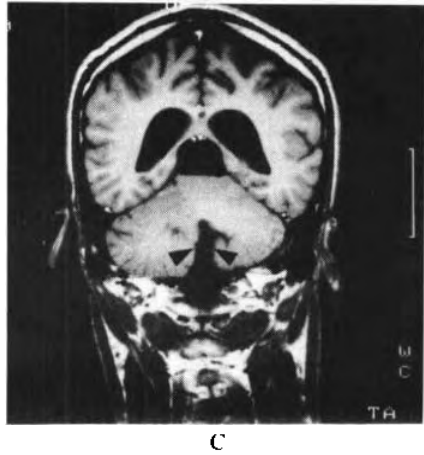


图 6-5-1 Dandy-Walker 综合征

A、B 与 C 均为 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20), 分别为横轴位、矢状位及冠状位。后颅凹增大, 几乎全为脑脊液信号充填(▲)。小脑蚓部缺如, 横窦及窦汇(☆)位于人字缝尖之上。胼胝体(↑)发育差

胚胎性肿瘤、脑灰质异位以及多小脑回等。Dandy-Walker 综合征的病因及发病机理目前仍有争议, 现在认为, 小脑蚓部发育不全、后髓帆退化不完全以及第 4 脑室顶部通透性受损系该畸形发生的胚胎基础。如果兼有第 4 脑室正中孔与外侧孔闭塞, 患儿发生脑积水。从该综合征可并有多指(趾)畸形看, 有人推测畸形发生于胚胎第 6~7 周。由于脑积水, 扩大了正常脑脊液所占有的空间, 如在颅缝融合之前已有较明显的脑积水, 头部增大非常明显。

MR 表现 后颅凹增大, 后颅凹几乎全为一个长 T₁ 长 T₂ 的信号占据, 小脑蚓部常缺如, 小脑半球发育不全(图 6-5-1)。MRI 可作任意方向的切层, 有利于显示上述异常改变并明确其与第 4 脑室的关系。横窦以及窦汇位于人字缝尖之上, 为 Dandy-Walker 综合征的特征性表现, 以此可与小脑后蛛网膜囊肿、后颅凹室管膜囊肿、囊性中线肿瘤以及巨大枕大池等鉴别。矢状位 T₁ 加权像显示上述特征较好。患儿发生脑积水, 梗阻平面在第 4 脑室正中孔和外侧孔, 其上脑室系统均对称性扩大。

六、胼胝体发育不全

胼胝体是连结双侧大脑半球的最大连合纤维, 它构成侧脑室顶部。约在胚胎第 12~20 周, 胼胝体由前向后发生。胎儿感染或缺血是胼胝体发育不全的重要原因, 若发生在早期, 造成胼胝体缺如; 如发生在较晚时候, 导致胼胝体部分缺如, 往往是胼胝体压部缺如。遗传也是胼胝体发育不全的原因之一, 患儿往往还并有其他颅脑畸形。胼胝体异常可并有脂肪瘤。

MR 表现 矢状位 T₁ 加权像是显示胼胝体发育不全的最佳切层方向, 通常不做 T₂ 加权扫描。即使是很轻微的、不为 CT 显示的胼胝体发育不全, MRI 也可清晰显示, 且易于诊断。此外, 冠状位和横轴位 T₁ 加权像显示双侧侧脑室额角分离, 扩大的第 3 脑室往往升高、嵌入双侧侧脑室体部之间。侧脑室枕角常常扩大而额角变小(图 6-5-2)。

冠状位、矢状面 T₁ 加权扫描可同时显示胼胝体发育不全可能并有的脂肪瘤, 后者在 T₁ 加权像呈高信号。

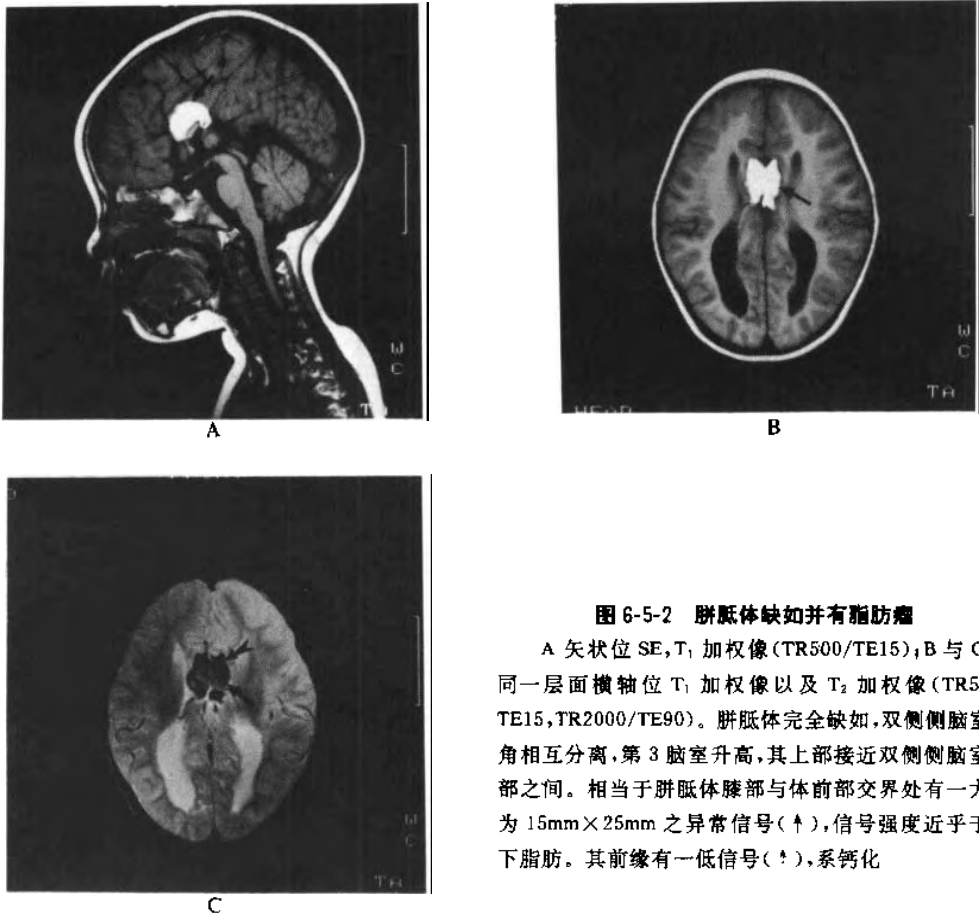


图 6-5-2 胼胝体缺如并有脂肪瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为同一层面横轴位 T_1 加权像以及 T_2 加权像 (TR500/TE15, TR2000/TE90)。胼胝体完全缺如, 双侧侧脑室额角相互分离, 第 3 脑室升高, 其上部接近双侧侧脑室体部之间。相当于胼胝体膝部与体前部交界处有一大小为 $15\text{mm} \times 25\text{mm}$ 之异常信号 (\uparrow), 信号强度近乎于皮下脂肪。其前缘有一低信号 (\uparrow), 系钙化

七、中线颅内脂肪瘤

中线颅内脂肪瘤系隶属于中胚层的脂肪掺合进正在关闭的神经管之中, 绝大多数见于胼胝体膝部, 肿瘤较小; 偶尔可发生在整个胼胝体, 肿瘤较大。颅内脂肪瘤也可见于四叠体池、鞍上池、大脑脚池以及桥小脑角池。

约有 50% 的中线脂肪瘤并有胼胝体发育不全, 但是, 胼胝体发育不全很少并有脂肪瘤。胼胝体脂肪瘤有症状的仅占一半, 主要为癫痫、痴呆、头痛或半身不遂。癫痫系因脂肪瘤使邻近的纤维性结缔组织浸润到周围脑组织所致。

脂肪瘤占位效应不明显, 由于它浸润性生长, 有时可造成对邻近血管如大脑前动脉的包绕或影响正常脑脊液通路而导致脑积水。

MR 表现 脂肪瘤具有特征性的信号强度, 胼胝体以及其他部位的中线脂肪瘤有其特定的位置, MRI 诊断并不困难, 唯在显示脂肪瘤边缘钙化方面较 CT 差 (图 6-5-3、图 6-5-4)。

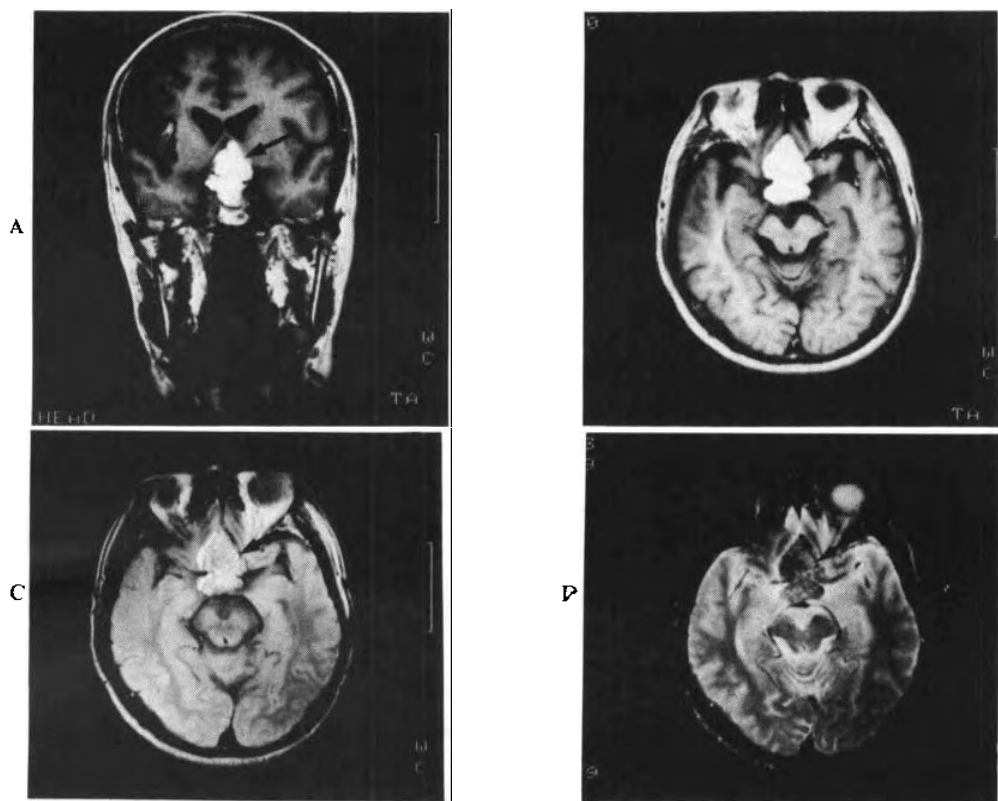


图 6-5-3 鞍上池脂肪瘤

A 冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B~D 系同一层面横轴位 T₁ 加权及 T₂ 加权像 (TR500/TE15, TR2000/TE25, 90)。鞍上池内可见一大大小为 30mm×40mm 之脂肪信号(↑), 但胼胝体无异常

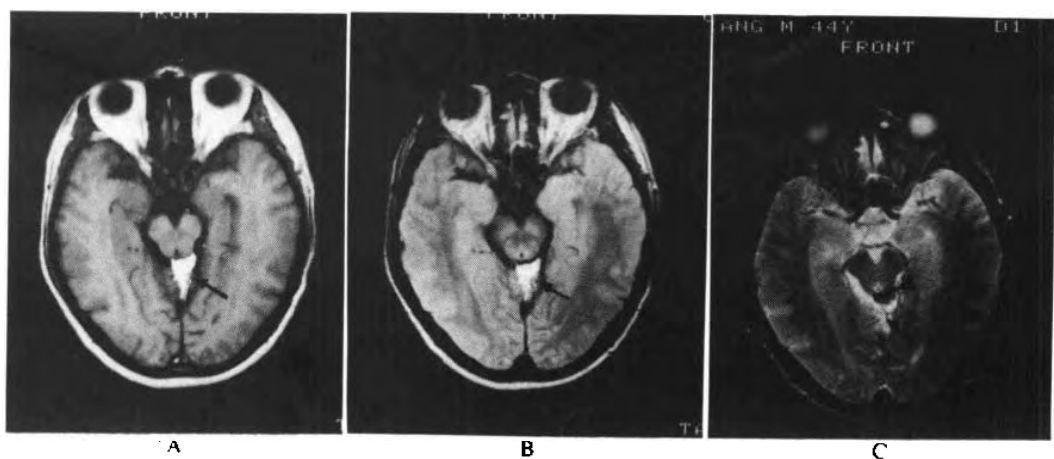


图 6-5-4 四叠体池脂肪瘤

A 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 是与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE25, 90)。四叠体池内可见一大大小为 10mm×25mm 之脂肪信号(↑), 其前端在 T₂ 加权像上呈低信号(▲), 可能为钙化

八、先天性孔洞脑

先天性孔洞脑(congenital porencephaly)又称脑穿通畸形,是胎儿期间由于脑破坏所造成的脑组织局部丧失。孔洞脑事实上是大脑半球内的非典型囊肿,常常位于额后、顶前叶,与脑室、蛛网膜下腔相交通。脑皮质与脑白质均受累及。它与获得性孔洞脑不同,后者是由于外伤、感染、缺氧、血管疾病引起正常脑组织坏死液化。先天性孔洞脑严重病例往往生后即死亡,存活病例中有50%~60%在一岁前就出现症状,主要症状有痉挛状态、癫痫、轻偏瘫、颅神经障碍以及视觉丧失。

(一)MR表现 在横轴位或冠状位 T_1 加权图像上,额后顶前叶可见信号强度与脑脊液一样的囊腔,呈楔形,外宽内窄,灰、白质均累及,中线结构偏向患侧(图6-5-5)。上述囊腔与脑室、脑沟交通,囊腔邻近脑组织信号无异常,但脑回较健侧相应部位薄。

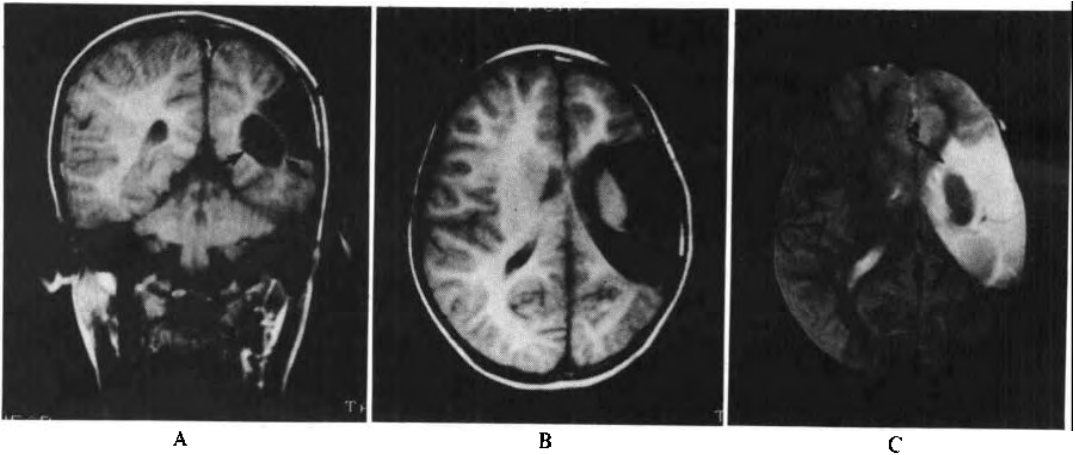


图 6-5-5 先天性孔洞脑

A 冠状位 SE, T_1 加权像(TR500/TE20);B 与 C 为同一层面 T_1 与 T_2 加权像。左额后顶前叶可见一囊腔(↑),呈脑脊液信号,楔形,灰白质均累及,中线结构向左侧移位

(二)鉴别诊断 先天性孔洞脑主要要与蛛网膜囊肿及脑内其他囊性病变区别。孔洞脑具有负占位效应,与蛛网膜囊肿以及有占位效应的脑内囊肿截然不同。除非胎儿期因血管病变所致孔洞脑,不然,孔洞脑不按照某根动脉供血区分布,与脑梗塞之后形成的脑软化不一样。即使是血管病变造成孔洞脑,孔洞脑之囊性病变内也有间隔,邻近脑结构无信号异常,附近脑回仅体积小,无其他形态上的变化,与脑梗塞后软化病灶可资区分。此外,孔洞脑与脑室、脑池交通,亦为重要鉴别诊断依据。

九、脑裂性孔洞脑(畸形)

脑裂性孔洞脑(畸形)(schizencephaly)又称为脑裂畸形,是一种大脑发育畸形。目前认为,神经母细胞不能由室管膜下母质向脑皮质表面移行是导致脑裂畸形的重要原因。脑裂畸形的裂隙往往发生在额后、顶前皮质区包括中央前回与中央后回,裂隙表面衬有蛛网膜和软脑膜。不少病人由于并有灰质异位,造成顽固性癫痫。脑裂畸形属于神经元移行异常。

MR表现 在 T_1 加权图像上,双侧额后顶前区可见宽窄不等的呈脑脊液信号强度的裂

隙,由脑室面伸展到颅内面,内窄外宽。裂隙之表面复以脑灰质,在裂隙附近可有较小的比脑白质低的信号嵌入脑白质之中,此为灰质异位(图 6-5-6)。

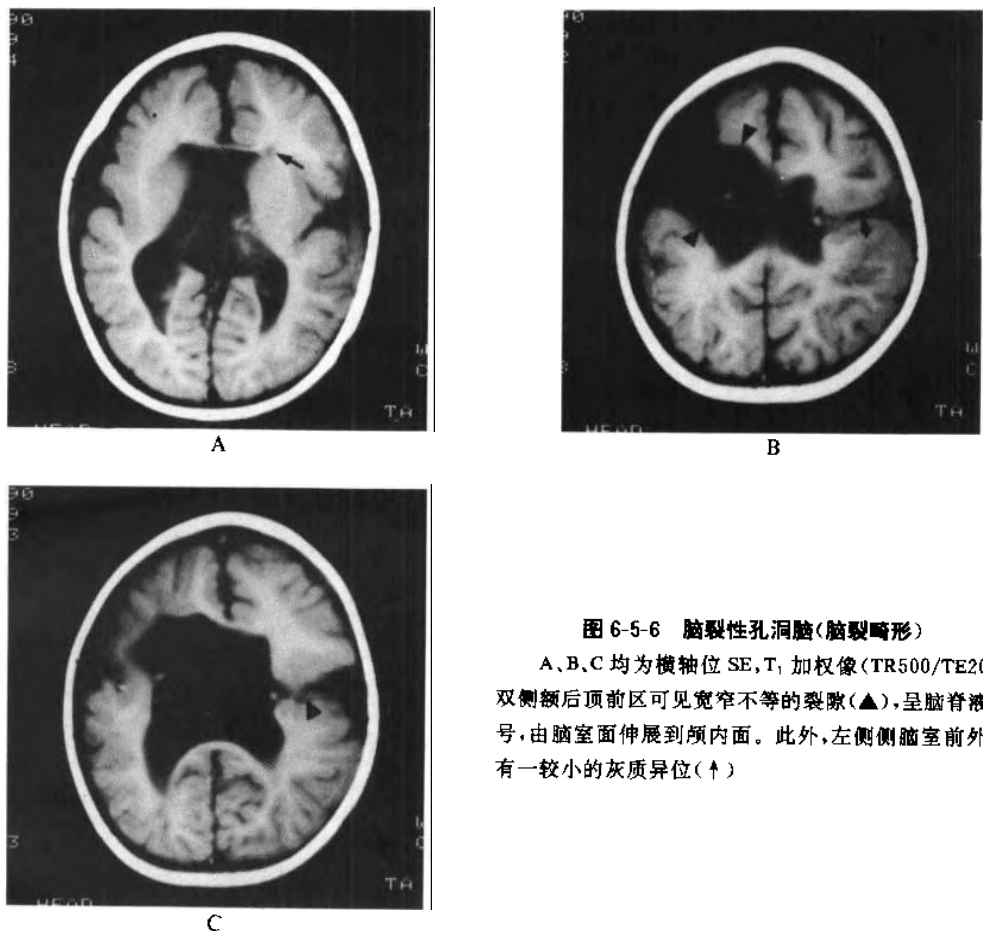


图 6-5-6 脑裂性空洞脑(脑裂畸形)

A、B、C 均为横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20)。双侧额后顶前区可见宽窄不等的裂隙(▲),呈脑脊液信号,由脑室面伸展到颅内面。此外,左侧侧脑室前外方有一较小的灰质异位(↑)

十、结节硬化

结节硬化(Bourneville's disease)为常染色体显性遗传性疾病,临床症状以皮脂腺瘤、癫痫和智能减退为主。

病理所见为神经胶质增生性硬化结节(tuber)位于大脑皮质、基底节以及室管膜下的脑室壁,后者可阻塞脑脊液通路而引起脑积水。结节质地较硬,多数有钙化。室管膜下结节可演变为巨细胞星形细胞瘤(giant cell astrocytomas),届时它们通常不再含有钙化。皮脂腺瘤由皮脂腺、结缔组织和血管组成,多于 4~5 岁时出现,发育期增多,主要见于面颊、鼻、额或两耳等处,为对称散发,针头大小、黄红色透亮的坚硬蜡状丘疹。脱失斑往往是婴儿期首发皮损,也可有牛奶咖啡色斑、色素性痣以及皮肤纤维瘤等。

患者大多数于 10 岁前起病,男多于女。

(一)MR 表现 脑皮质形态不正常或发育不全为较早表现。以后,由于结节在大脑皮层的出现,使得皮髓交界不清楚。结节多含有分布比较均匀的镜下钙化,MRI 看不到比较局限的低

信号。结节在 T_1 加权图像呈等信号,少数为低信号,在 T_2 加权图像为高信号。有时结节的周缘被厚薄不一的高信号环包围,颇具特征性。室管膜下结节以 T_1 加权图像显示较好, T_2 加权显示差。结节不发生异常对比增强。室管膜下结节常位于脑脊液循环的重要通道上如室间孔附近,脑室扩大、脑积水颇为常见。

重要的是要检出已转变为肿瘤的结节。由结节演变成的肿瘤 T_1 时间延长,在 T_1 加权像中均呈低信号;鉴于没有钙化,在 T_2 加权像中较结节信号更高。值得注意的是,结节肿瘤可具有周围水肿,此征象 CT 难以显示。此外,它发生异常对比增强。

CT 在显示结节钙化较 MR 敏感。MRI 能多参数成像、多方向切层,在检出 CT 呈等密度的较小结节方面明显优于 CT。同一患者,MRI 显示的结节数目往往比 CT 显示得多。尤其在检查结节肿瘤时,由于其内无钙化,MRI 较 CT 明显地占优势。对于临床拟诊结节硬化又并有颅内压增高的患者,CT 若显示病变不满意时,MRI 可望成为一种增补性的检查方法,结节周围有一高信号环以及结节肿瘤周围水肿会给临床诊断结节硬化或结节恶变提供更多的信息。

(二)鉴别诊断 硬化结节应与其他原因引起的多发性室管膜下钙化区别,如甲状旁腺机能减退症,Fahr's disease,弓形体病或巨细胞包涵体病,炎症所致通常引起其他脑部畸形如脑过小、脑积水。如果不存在皮下异常表现及室管膜下钙化,须考虑皮质异位(heterotopias),皮质发育异常以及星形细胞瘤。

十一、Chiari 畸形

Chiari 畸形(malformation)是一组脑复杂畸形,主要累及脑干与小脑。目前有关 Chiari 畸形的分型是沿用 Chiari(1891 年)提出的分类方法。Chiari-malformation 共分为 3 型,第一型系指小脑扁桃体与小脑下部向下移位,进入椎管,但是,延髓与第 4 脑室位置正常,此型常并有脊髓空洞;第二型是指在第一型异常的基础上,延髓与第 4 脑室亦向下移位,延髓与第 4 脑室拉长,此型常并有脑积水及其他颅内畸形;第三型即延髓、小脑以及第 4 脑室疝入枕部或上颈段脑(脊膜)膨出之中。第三型罕见,仅见于新生儿,很少行 MRI 检查。Arnold(1894 年)也曾描述过与上述第二型相似的畸形,“Arnold-Chiari 畸形”是指上述第二型。

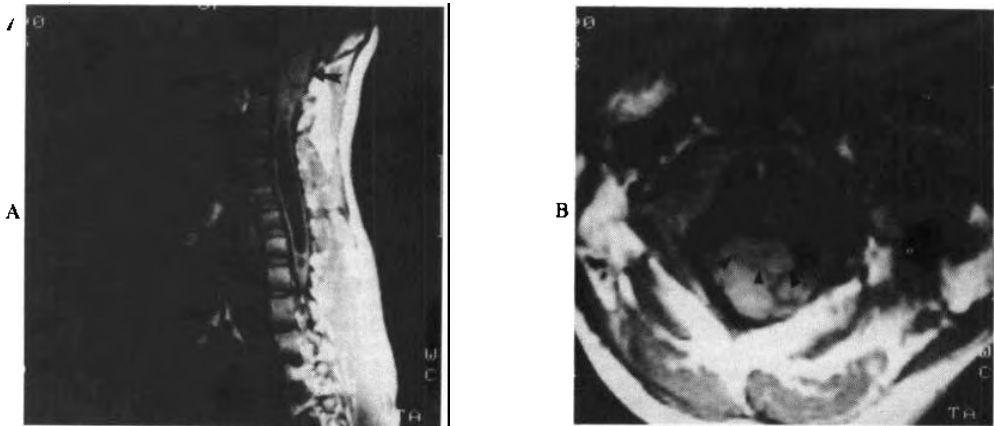


图 6-5-7 第一型 Chiari-malformation

A 与 B 均为 SE, T_1 加权像(TR500/TE20),分别为矢状位、横轴位。枕大孔增宽,小脑扁桃体位置下降(↑),达 C_2 平面。它与颈髓(▲)仅薄层脑脊液信号相隔。第 4 脑室位置正常

(一)MR 表现 MRI 所显示的 Chiari-malformatoon 主要为第一型与第二型。与其他影像学检查方法相比,MRI 显示 Chiari-malformation 十分安全,行之有效。常规扫描包括矢状位、冠状位 T₁ 加权成像,有时辅以横断位 T₁ 加权成像,不必作 T₂ 加权成像,也不使用 Gd-DTPA。

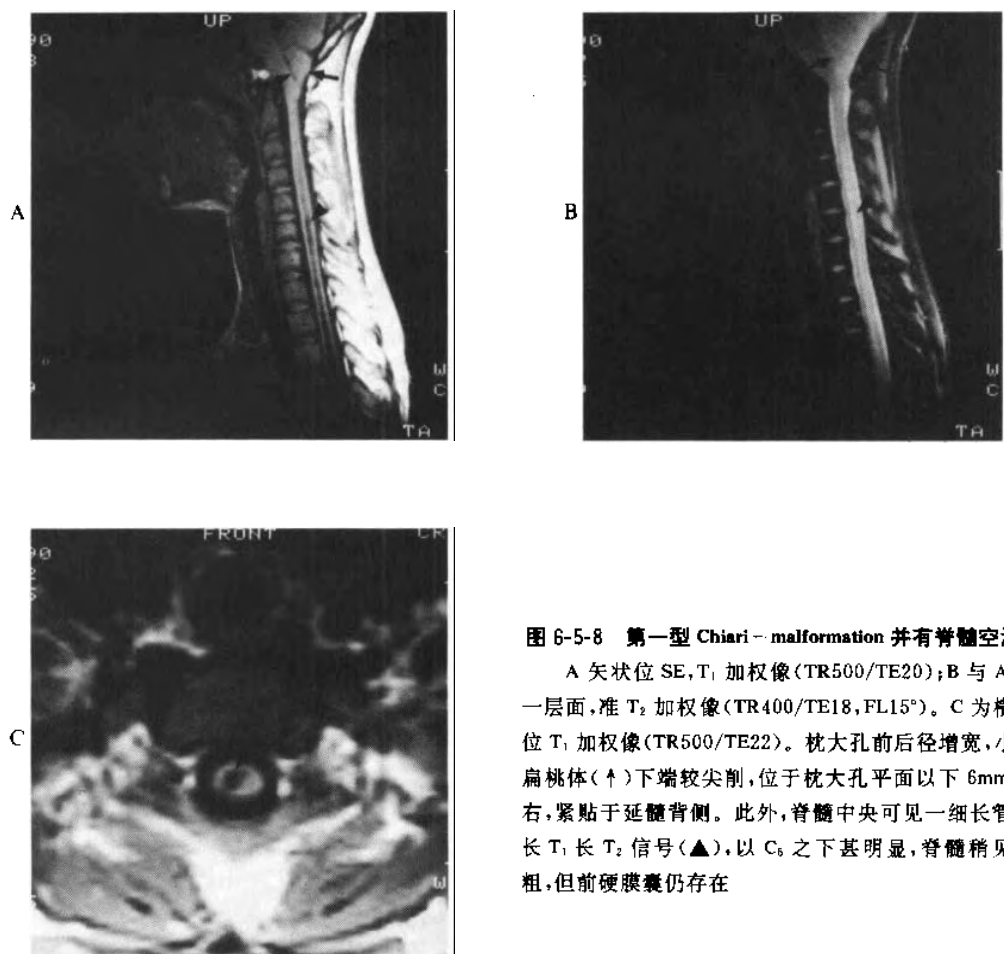


图 6-5-8 第一型 Chiari-malformation 并有脊髓空洞。

A 矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 与 A 同一层面, 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18, FL15°)。C 为横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE22)。枕大孔前后径增宽, 小脑扁桃体 (↑) 下端较尖削, 位于枕大孔平面以下 6mm 左右, 紧贴于延髓背侧。此外, 脊髓中央可见一细长管样长 T₁ 长 T₂ 信号 (▲), 以 C₆ 之下甚明显, 脊髓稍见增粗, 但前硬膜囊仍存在

第一型 MRI 主要表现为小脑扁桃体位置下移。据认为, 若从斜坡下端与枕大孔后下缘之间作一连线, 小脑扁桃体在正常时其下端不高于上述连线之下 3mm, 小脑扁桃体下端浑圆。还认为, 枕大孔正常时其前后径为 37mm。第一型 Chiari-malformation 小脑扁桃体下端位于枕大孔连线之下 5mm, 小脑扁桃体下端变得尖削, 枕大孔前后径达 40mm 左右, 此在旁正中矢状位 T₁ 加权像显示较好 (图 6-5-7)。对于上述异常, 冠状位 T₁ 加权像亦有较好的显示。约有 50% 患者并有脊髓空洞, 在矢状位及冠状位图像上均有较满意的显示, 但对于较小的裂隙样脊髓空洞, 横断位 T₁ 加权像显示佳 (图 6-5-8)。第二型 MRI 所见除了延髓、小脑向下移位之外, 第 4 脑室形态与位置亦有变化, 枕大孔前后径达 43mm 以上。小脑扁桃体及下蚓部疝入椎管之内, 位于低位的延髓及颈髓之后, 它们之间不易分离, 易误为肿瘤 (图 6-5-9)。第 4 脑室冗长, 其下部

进入枕大孔平面之下,严重时第4脑室呈裂隙状。

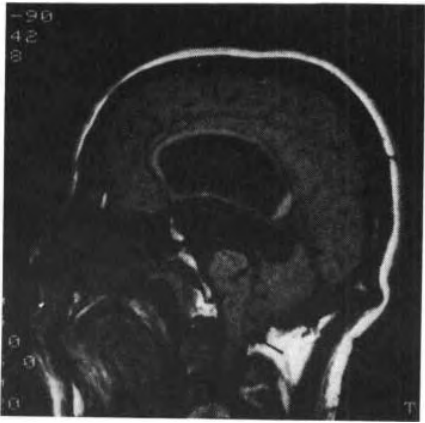


图 6-5-9 第二型 Chiari-malformation

矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15)。小脑扁桃体(↓)下端变尖、下移,进入椎管内。第4脑室(▲)呈裂隙样,其下部伸进枕大孔。四叠体板(*)呈鸟嘴样改变,小脑(↑)高耸,侧脑室扩大并有脑积水

嘴样改变以及小脑幕严重发育不全。低位则是 Chiari-malformation 第二型的特征性 MRI 表现。

(二)鉴别诊断 不典型(轻度)的 Chiari-malformation 第一型应与颅椎结合部正常所见鉴别。正常小脑扁桃体在旁正中矢状面 T₁ 加权像上其下端可居枕大孔平面之下 3mm, 如果它们位于枕大孔平面之下 3~5mm 之间, 则要注意除外轻度小脑扁桃体疝。小脑扁桃体疝易并有脊髓空洞, 横断面 T₁ 加权扫描有助于较小的裂隙样脊髓空洞的显示; 小脑扁桃体疝患者小脑扁桃体下端往往呈楔形, 与正常时浑圆形不一样。

Chiari-malformation 第二型 MRI 表现较为典型, 不大需要与其他疾患鉴别。有时, 由于延髓下部、小脑蚓部以及小脑扁桃体向下疝进颈段椎管内而貌似椎管内肿瘤, 其与后者所不同的是: 斜坡后缘受压, 向前凹仅限于枕骨底部而不累及蝶骨底部; Gd-DTPA 增强 MRI 扫描时疝入椎管内的延髓及小脑下部无异常对比增强; 四叠体板呈鸟嘴样改变以及小脑幕严重发育不全。低位则是 Chiari-malformation 第二型的特征性 MRI 表现。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.6 脑变性病和脑白质病

伦敦 Hammersmith 医院 1981 年发表的一篇有关 MRI 显示多发性硬化的研究论文, 引起了医学的关注, 它证明 MRI 在揭示人体组织中水份的细微变化方面已优于 CT。以后的有关研究进一步证实了开初的发现, MRI 显示多发性硬化斑块(plaque)的能力使其他影像学检查方法望尘莫及。随着 MRI 在临床的广泛应用, 人们发现不少患者脑白质有异常信号, 有的与多发性硬化十分相似, 但是后来的研究又表明, 它们是由其他原因引起的。这些原因可以是先天性的(如先天性代谢性疾病)或是获得性的(如代谢、炎症、中毒所致), 它们均引起弥漫性或多灶变性改变。为了进一步研究上述疾病所对应的 MRI 表现, 我们认为, Boltshausen 提出的按病变部位把疾病分门别类的方法是可取的。

1. 原发于神经元(gray matter)的病变;
2. 原发于髓鞘质(white matter)的病变;
3. 原发于基底节和脑干的病变;
4. 无特定部位的病变。

迄今, 不少脑变性病和脑白质病尚缺乏较特异性的 MRI 表现, 它们的诊断主要根据临床表现与实验室检查结果为依据。但是, 有一些脑变性病和脑白质病在 MRI 具有特征性的表现如肾上腺白质脑病(adrenoleukodystrophy)、多发性硬化(multiple sclerosis)、中心性桥髓鞘溶解

(central pontine myelinolysis)等, MRI 不仅能诊断这些疾患, 而且对疾病的程度作一判断, 并观察疗效, MRI 无疑给临床提供了十分重要的信息。

鉴于目前对一些脑变性病和脑白质病的影像学所见还缺乏深刻的认识, 人们往往通过阐述一些病理学改变, 以探讨其 MRI 表现。

一、原发于神经元的病变

原发于神经元的疾患可分为: 先天性、获得性和原因不明性。前者包括脂沉积(症)(lipidosis)、神经节苷脂沉积(症)(gangliosidosis)、神经元蜡样质脂褐质沉积(症)(neuronal ceroid lipofuscinosis)(Batten's disease)以及粘脂(贮积)病(mucopolipidosis); 后者包括皮质一纹状体一脊髓变性和柯罗病(Creutzfeldt-Jakob disease, CJD and Kuru)、阿耳茨海默病(Alzheimer's disease)以及皮克病(脑叶萎缩)(Pick's disease)。近年已证实 CJD 与 Kuru 病和慢病毒感染有关。

尼曼一皮克(Niemann-Pick)病系一种神经鞘磷脂沉积病, 其以大脑灰质为主要沉积部位。它的 A 型引起轻度脑萎缩, 显著小脑萎缩, 对脑白质不发生影响。它的 C 型除造成脑萎缩之外, 还引起脱髓鞘(demyelination)。

神经节苷脂沉积病是神经节苷脂基质在大脑灰质的沉积, 白质亦可受累。初期灰质损害突出, 后期白质亦发生损害。其中 GM₁ 神经节苷脂沉积病是由于缺乏 β -半乳糖苷酶, 致使 GM₁ 神经节苷脂不能水解而在脑和内脏沉积。它们主要引起脑萎缩即脑回变窄、脑室扩大。小脑仅轻度萎缩。其中少年早期型(juvenile form)造成大脑严重萎缩、脑皮质变薄、基底节变小、侧脑室显著扩大。GM₂ 神经节苷脂沉积病是指由于缺乏氨基己糖酶, 使 GM₂ 不能水解而在神经元中沉积。其中占典型黑朦性家族痴呆(Tay-sachs)或由于神经元沉积及星形神经胶质细胞增生造成巨脑, 或因为神经元丧失及脱髓鞘引起脑萎缩, 皮质带变窄、半卵圆中心显著脱髓鞘。急性婴儿早期型(Sandhoffs form)多表现为脑正常大小或轻度增大、小脑变小。

神经元蜡样质脂褐质沉积病是指蜡样质的脂褐质在脑部的沉积。其中婴儿型(Halliday-Santavuori disease)表现为脑过小, 神经元丧失, 脱髓鞘(包括皮质下 U 型纤维在内), 显著的星形神经胶质增生以及视神经脱髓鞘; 婴儿晚期型(Bielschowsky-Jansky-disease)主要表现为小脑萎缩, 系神经元丧失及神经胶质增生, 脑白质仅轻微脱髓鞘、脑皮质、基底节以及脑干改变不十分明显。少年晚期型(Batten-Spielmeyer-Vogt disease)呈轻度脑萎缩, 有时小脑颗粒细胞可显著减少。成人型(Kufs disease)呈中度脑萎缩。

以上疾病均属罕见。它们均以不同的酶缺陷为主要病因而使不同的代谢产物不能进一步降解而在不同的部位中积存下来, 引起不同的临床症状。由于沉积物都沉积在神经系统, 特别是脑部, 所以, 它们的病理改变仍有许多共同之处。上述疾患罕见, 迄今其 MRI 所见是探索性的。

脑萎缩及小脑萎缩的 MRI 表现主要在 T₁ 加权图像中显示。脑萎缩及小脑萎缩其表现为脑回、脑叶变窄, 脑室扩大, 脑沟、脑池增宽。矢状位 T₁ 加权扫描有利于显示小脑萎缩。

脱髓鞘以及神经胶质增生均使 T₁、T₂ 时间延长, T₂ 加权图像对显示脱髓鞘改变较敏感, 应行横断位或冠状位 T₂ 加权扫描。有一些病例由于脱髓鞘处于活动期, 可有轻微脑水肿, 脑水肿也是脑组织对异常物质在脑部沉积的一种反应, 也在 T₂ 加权图像中显示较好。

MRI 能显示上述疾病, 但缺乏特异性。诊断上述疾病主要有赖于病史、临床表现、症状、实验室检查, 尤其是组织活检。

皮质—纹状体—脊髓变性和柯罗病

CJD 是一种慢病毒感染引起的痴呆,通常在 40 岁以后发病。最突出的一个病理特征是大脑各叶皮质均有极明显的神经细胞脱失,伴有星形胶质细胞增生。脑组织呈海绵状疏松和变性,构成所谓海绵状态,所以又称为“亚急性海绵状脑病”(subacute spongiform encephalopathies)。同样的病变见于基底节、小脑、运动脑神经核和脊髓前角细胞,白质大多正常,通常无炎性反应。

Kuru 病是一种致命的亚急性中枢神经系统变性病,亦为慢病毒感染所致。

由于大脑皮质、中央灰质、小脑以及脑干神经元普遍性缺失,脑实质容量减少,由此造成脑室、脑池以及脑沟扩大、变宽。病变区灰质空泡形成,脑组织呈海绵状疏松与变性。疾病晚期脑白质受累。

(一)MR 表现 MR 所见取决于病变的早晚,从整个过程看,呈进行性脑萎缩,最终脑白质亦受累。

脑萎缩主要见于 T_1 加权图像,脑室增大,脑池、脑沟增宽、加深为主要表现。脑实质无异常信号出现。处于该阶段的 CJD 以脑萎缩为唯一表现,缺乏特异性,与其他原因引起的脑萎缩没有差别。

当病变发展到晚期时,脑白质发生异常信号,在 T_1 加权图像呈低信号, T_2 加权图像呈高信号,异常信号以后者为明显。少数病变未到晚期也出现了长 T_2 信号,系华勒氏变性(Wallerian degeneration)。

kuru 的 MR 所见近乎于 CJD。

(二)鉴别诊断 本病与其他原因引起的脑萎缩无法鉴别,须结合病史、临床检查,有时要进行组织活检方能确立诊断。在疾病早期,也难于与阿耳茨海默病区别。

阿耳茨海默病

Alois Alzheimer(1907)首先提出早老性痴呆患者脑部病理表现,以后,阿耳茨海默病特指 65 岁以下的痴呆患者。现在,按照发病年龄把该病分为二种类型,早老型(presenile form)以及老年型(senile form)。前者见于 50~60 岁之间,有的可早到 40 岁,后者见于 60 岁以上。

主要大体病理改变是脑皮质萎缩,以颞叶与颞叶更明显,脑室因此而扩大。组织学检查发现神经节细胞皱缩以及脂褐质沉积;神经元中有神经原纤维缠结(Alzheimer's fibrils)以及在大脑皮层及海马区有老年斑形成。本病病因尚不清楚,除了与遗传有关外,目前认为是脑老化加速,因为它在没有痴呆的老年人脑中亦存在相似的组织学改变,但程度轻得多。

(一)MR 表现 尽管本病之脑萎缩与其他原因所造成的脑萎缩难以在 MRI 上鉴别,但是,阿耳茨海默病脑萎缩在程度上依解剖部位不同。颞叶前内部最明显,其结果常常造成邻近脑池扩大,侧脑室颞角增大,此外,与其他原因脑萎缩相比,第 3 脑室扩大较明显。

本病较同年龄组的正常老年人在 T_2 加权图像上显示更多的脑白质高信号,很可能系脑白质老化加速所致。

(二)鉴别诊断 如在疾病早期,与生理性脑萎缩及老化较难鉴别;与其他原因造成的痴呆如血管性痴呆相比较,阿耳茨海默病长 T_2 信号较少。

皮克病

皮克病(Pick's disease)是一种大脑变性病,以选择性的额、颞叶萎缩、其余脑部正常为特点。额叶萎缩以眶面包括直回和额下回最明显。萎缩常常不甚对称,好发于左侧额颞叶。组织学改变为神经节细胞脱失,数目减少,所剩者也发生色素沉积性萎缩,可见 pick's body 或 pick 氏细胞。阿耳茨海默病所见的老年斑和神经元纤维缠结本病可不存在或偶见。阿耳茨海默病可偶尔发生在额叶,与皮克病鉴别只有通过活组织检查,如见 pick's body 或 pick 氏细胞则为皮克病。

(一)MR 表现 典型的皮克病呈双侧额叶萎缩,有时以一側更明显。脑萎缩不发生在额叶的运动和感觉皮质、颞叶上部及角回,脑白质不受影响,所以在 T₂ 加权图像上无异常信号(图 6-6-1)。病变严重时可累及基底节。

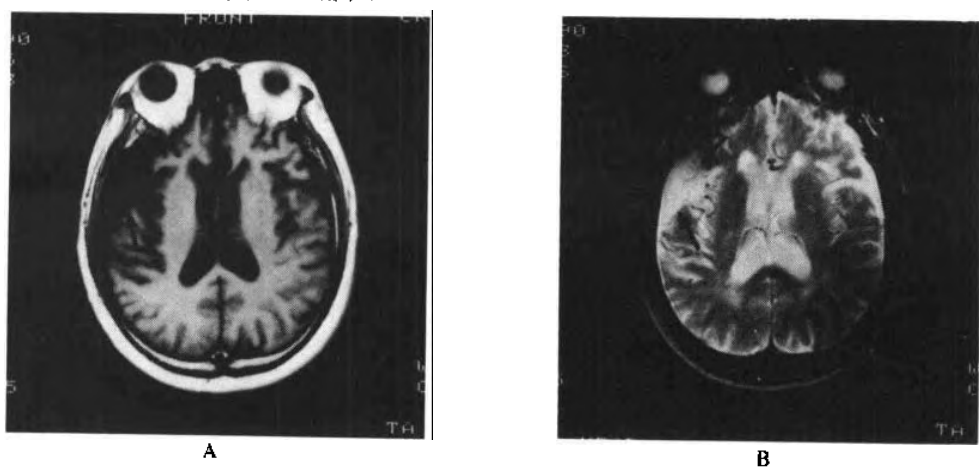


图 6-6-1 皮克病

A 横轴位 SE, T₁ 加权(TR500/TE20); B 与 A 同一层面, T₂ 加权(TR2000/TE90)。双侧额叶萎缩(↑), 未见明显异常信号

(二)鉴别诊断 与阿耳茨海默病不同,皮克病颞上回后三分之二部分不发生萎缩性改变。

二、原发于髓鞘的病变

原发于髓鞘的疾病也可分为两大类,先天性、获得性和原因不明性。前者包括异染性脑白质营养不良(metachromatic leukodystrophy)(MLD)、球形细胞脑白质营养不良(globoid cell leukodystrophy)、嗜苏丹脑白质营养不良(orthochromatic leukodystrophy)、肾上腺脑白质营养不良(adrenoleukodystrophy)、佩一梅二氏病(Pellicaeus-Merzbacher disease)、海绵状脑白质营养不良(Spongy degeneration)、Alexander's disease、蛋白质代谢缺陷;后者包括多发性硬化、同心圆硬化(concentric sclerosis)、高血压脑血管疾患、频斯旺其尔病(Binswanger's disease)、多梗塞痴呆(multi-infarct dementia)、进行性多灶性白质脑病(progressive multifocal leukoencephalopathy)、感染后脑脊髓炎、使用氨甲蝶呤并有的病(methotrexate-associated disease)以及放疗损伤。

在讨论上述疾患之前,有必要回顾脑髓鞘病的有关定义,复习脑白质的结构、发育以及与脑髓鞘病相关的 MRI 检查方法。

定义:脱髓鞘(demyelination)系指中枢及周围神经轴索的正常髓鞘脱失。在病灶内,可见选择性的髓鞘脱失而轴索相对保留。通常,脱髓鞘是指原发性脱髓鞘如多发性硬化,由疾病所造成的髓鞘脱失不在此列,宜称为疾病所致的髓鞘脱失。

髓鞘形成障碍(dysmyelination)指髓鞘发育过程中的缺陷。由脑白质形成和维持有关代谢异常所致。

白质营养不良(leukodystrophies)也称遗传性髓鞘形成障碍疾病,其表现为脑白质的广泛变性。

脑白质的结构:正常脑白质含水较脑灰质少,它们分别为71.6%与81.9%,脑白质含有较少的可动性质子, T_1 和 T_2 比较短。但是,脑白质含脂质成分较脑灰质多,各为16%和6.3%,因此,脑白质容易缩短自旋的纵向弛豫时间。脑灰、白质对比主要由它们自由水含量不同所致。

电子显微镜下的研究表明,轴索周围的髓鞘是由成对的脂蛋白组成的膜样紧密板层结构,它们盘绕于轴索。髓鞘源于束间的少突神经胶质细胞突起,一个轴索是被邻近几个少突神经胶质细胞所发出的突起包绕的,这些突起缠绕轴索多次。当绝大多数突起内的胞浆退尽时,紧靠轴索的一些突起依然留有胞浆,这些突起相互融合,形成轴索外面“绝缘”的髓鞘(图6-6-2)。在MRI,上述“绝缘”的髓鞘是不产生信号的。只有它们受损害时,才引起较多的自由水居上述成对的脂蛋白膜之中,造成 T_1 和 T_2 时间的延长(图6-6-3),使 T_2 加权图像上呈现了高信号。

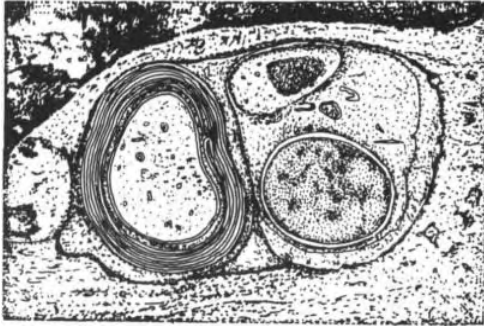


图6-6-2 电子显微镜下正常髓鞘

轴索周围的髓鞘是由成对的脂蛋白组成的膜样紧密板层结构,它们盘绕于轴索,好似“绝缘层”,在MRI不产生信号

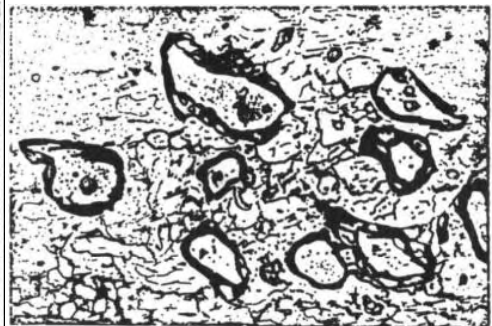


图6-6-3 电子显微镜下的异常髓鞘

髓鞘受损害时,由于较多的自由水进入上述成对的脂蛋白膜之中,造成 T_1 和 T_2 时间延长,使 T_2 加权像上呈现了高信号

脑白质的发育:自从有了MRI以后,人们对脑白质的正常成熟过程有了进一步的认识。在MRI,脑白质的成熟过程是渐进性的,它表现为灰—白质界面的逐渐分明,脑白质 T_1 和 T_2 时间的不断缩短。

在正常足月儿,脑白质的 T_1 和 T_2 时间较脑灰质长,在常规 T_2 加权图像上脑组织灰、白质分界不清,脑缺乏其特征性。只有在重度 T_2 加权图像上才可望辨别脑灰、白质分界,脑白质信号强度高于脑灰质。以后,随着新生儿的生长,脑白质的 T_1 和 T_2 时间缩短,到6~8月龄时脑白质信号近乎于脑灰质信号。幼儿到2岁时,脑白质信号在 T_1 加权图像高于脑灰质信号,灰、白质分界清晰。换言之,小儿到2岁时脑白质 T_2 时间已接近成人。

脑白质各部分的成熟及髓鞘形成并不是同步的,而是有先后顺序的。鉴于髓鞘形成部分较尚未形成部分 T_1 与 T_2 时间短且在 MRI 能反映出来,因此,脑白质成熟及其髓鞘形成的全过程可依靠 MRI 动态地展现。在足月健康新生儿,整个桥脑及第 4 脑室周围可见髓鞘质。在小脑其见于髓质。在大脑半球则由内囊后肢遍及放射冠中央部。以后,皮层下脑白质的髓鞘形成是由放射冠开始,在新生儿 4 个月时先向后达距状皮质,继而向前抵顶、颞与额凸面,小儿在 10 岁

时,髓鞘形成已趋完全。10 岁之后虽有进一步轻微变化,但在 MRI 已不明显。

常规扫描应以 T_2 加权为主, T_2 加权图像对于显示髓鞘病变最为敏感。除了横轴位之外,应包括冠状位扫描,有的病理变化唯有冠状位 T_2 加权图像才能充分显示如华勒氏变性(图 6-6-4)。对于不成熟脑,更应采用 T_2 加权脉冲序列,而且 TR/TE 均要较常规扫描时间长,以防脑白质的 T_1 效果掩盖了原来应呈高信号的病变,一般主张使用 TR/TE 为 1800~3500/80~160ms(1.0~1.5T)。对于旨在追随髓鞘形成的患儿,通常采用横轴位 T_1 加权扫描,以观脑白质信号强度的进行性增高。必要时辅以矢状位扫描以观脑干发育情况。

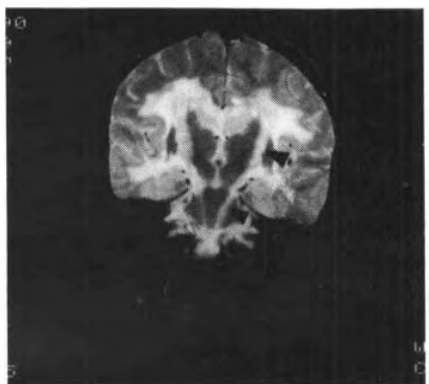


图 6-6-4 肾上腺白质营养不良

冠状位 SE, T_2 加权像(TR2000/TE90)。双侧顶枕叶与颞叶交界处左右对称分布的高信号,此外,可见华勒氏变性清晰显示,由外上向内下(▲)

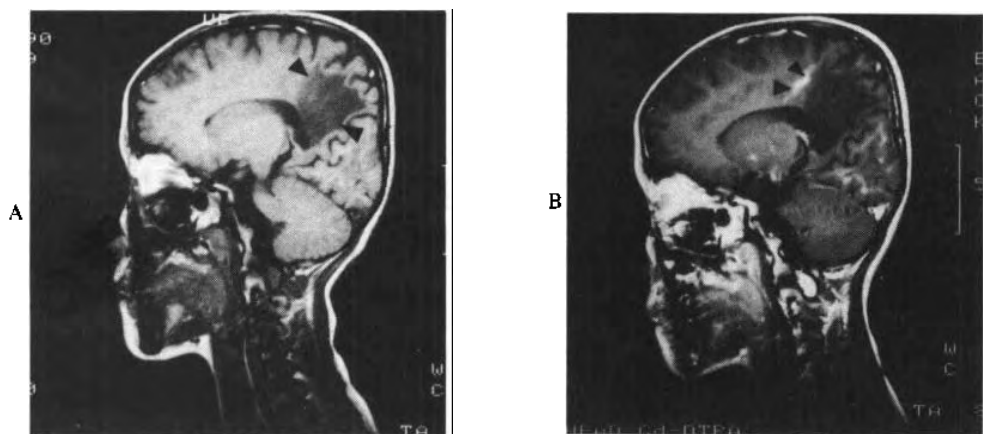


图 6-6-5 肾上腺白质营养不良

A 矢状位 SE, T_1 加权像(TR500/TE20);B 相似层面 Gd-DTPA 增强扫描。左侧顶枕颞叶交界处低信号,其前缘显著异常增强(▲),提示病变于活动期

增强扫描往往是在常规扫描发现问题时进行,目的在于确定病变的活动性、严重程度,此外,于鉴别诊断有利(图 6-6-5)

需要强调的是,在作 MRI 检查前要充分利用患者的已有影像学资料如 X 线头颅平片,CT,确定病变部位有否钙化、出血或积气,这对于克服 MRI 这方面的不足,使病变得正确定性是十分重要的。

异染性脑白质营养不良

异染性脑白质营养不良又称硫脂沉积症,由于溶酶体系统缺乏硫酸脂酶 A,致使硫酸脂沉积于中枢神经系统的白质和周围神经中,硫酸脂以甲苯酚紫处理,不呈紫色而呈黄褐色,具有异染性,故称为异染性脑白质营养不良。按照首发症状出现的年龄又分为三种类型,即婴儿晚期型、少年型和成年型。

MLD 的主要病理改变为脑弥漫性脱髓鞘,不累及弓状纤维,脱鞘区内轴索严重破坏。脑白质硬化,可有海绵状空腔,脑内可发现球形沉积物,PAS 染色阳性,少突及星形细胞胞浆内可见硫脂包涵体。脑灰质不受影响。常有脑积水。

MR 表现 婴儿晚期型在 T_2 加权图像显示双侧脑白质较为广泛分布的高信号,脑皮质所见正常。成人型在 T_2 加权图像见双侧脑室旁脑白质融合成片的、左右对称的高信号且以额、顶枕区为著,并有脑室扩大,此为常见表现。无异常对比增强。在 T_1 加权图像上显示以额叶为主的萎缩。

球形细胞脑白质营养不良

球形细胞脑白质营养不良也称为 Krabbe's 病,系 β -半乳糖苷酶缺乏所致。本病特点为头小,视神经萎缩。组织学表现主要为小脑、脑干及大脑半球髓鞘破坏、脑白质萎缩。上述部位仅很少的髓鞘被保存下来。在脑白质和脊髓的白质中,大片髓鞘脱失,坏变区出现 PAS 染色阳性的异常巨噬细胞即球形细胞,它们均源于小胶质细胞和血管外膜细胞,其中含有脂质。

MR 表现 最初在脑室周围脑白质及半卵圆中心出现长 T_1 长 T_2 信号,皮质下 U 型纤维不受影响,以后在丘脑等处呈现短 T_2 信号, T_1 加权像无变化。

肾上腺脑白质营养不良

肾上腺脑白质营养不良(ALD)系一种性连隐性遗传疾病,通常被分为 4 种亚型。

脱髓鞘区常常呈对称性分布,见于枕、顶、颞脑白质。皮层下弓形纤维可部分受累。视神经、视束、穹窿柱、海马连合、扣带回后部以及胼胝体受损严重。额叶通常无明显变化。镜下所见主要为髓鞘破坏,髓鞘崩解区可见大量格子细胞。最终出现脑萎缩。

(一)MR 表现 在 T_2 加权图像上清晰显示脑白质高信号居枕、顶、颞叶交界处而额叶不受影响。锥体束、内囊后肢、大脑脚、桥脑基底部以及锥体并有萎缩性改变。小脑有时也可呈长 T_2 信号。为了充分显示上述改变,宜进行多方向切层扫描。

最近研究指出,在 ALD,从病变周缘到中央大体上可分为三个区域,即周缘区、中间区和中央区。周缘区无炎症反应,仅显示髓鞘破坏、轴索稀疏;中间区轴索脱失、脱髓鞘明显,炎症反应显著,表现为含有大量脂质的巨噬细胞以及血管周围单核细胞浸润;中央区系神经胶质增生。MRI 所显示的异常对比增强在周缘区与中间区之间,提示病变处于活动期,有血脑屏障破坏(图 6-6-5)。

肾上腺白质营养不良的一个显著特点是病变由后向前进展,即逐一累及枕、顶、颞、额叶,不少患者来检时病变尚未侵及额叶(图 6-6-6);另一个特征性表现为部分 ALD 可显示华勒氏变性(Wallerian degeneration),发生在皮质脊髓束(图 6-6-4)。

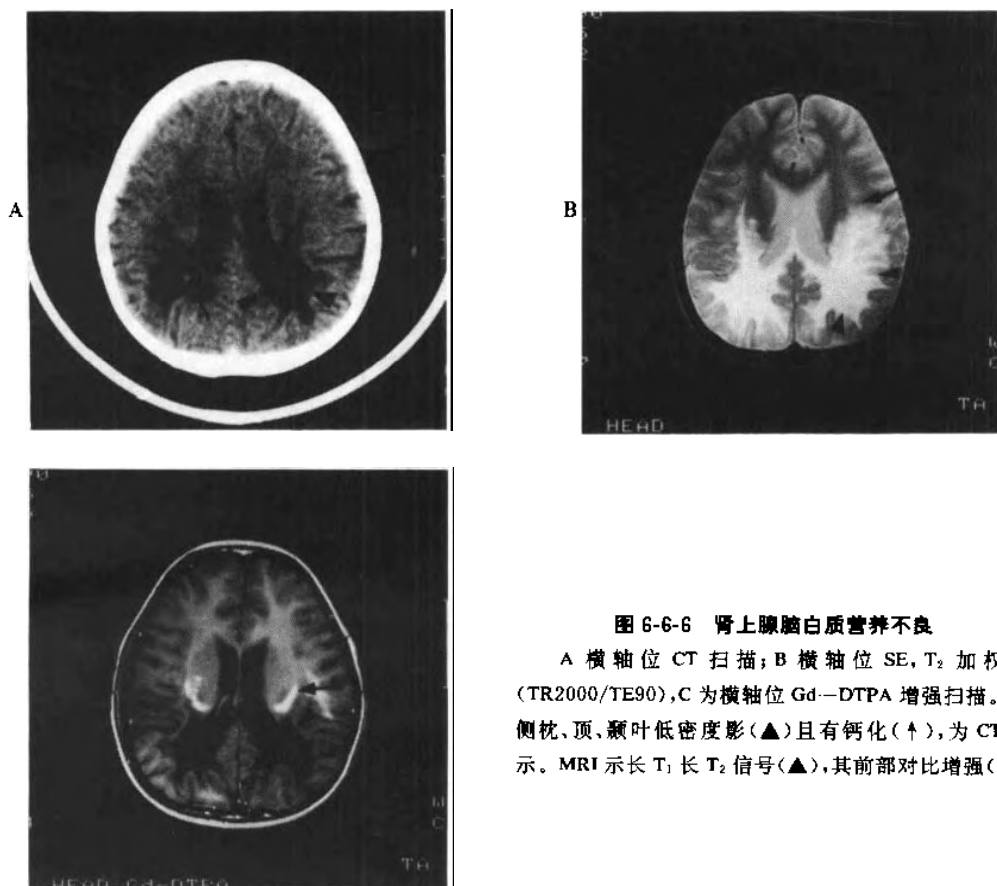


图 6-6-6 肾上腺脑白质营养不良

A 横轴位 CT 扫描; B 横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), C 为横轴位 Gd-DTPA 增强扫描。双侧枕、顶、颞叶低密度影(▲)且有钙化(↑),为 CT 显示。MRI 示长 T₁ 长 T₂ 信号(▲),其前部对比增强(↑)

(二)鉴别诊断 由于 ALD 病变部位较特殊,易与其他类型的脑白质营养不良鉴别。为了充分显示 ALD 的特征,可同时作 CT 扫描,绝大多数 ALD 在侧脑室三角部周围脑白质内可见钙化。

佩-梅二氏病

佩-梅二氏病(PMD)即家族性脑中叶硬化,以大脑与小脑白质的慢性进行性硬化为特征,系髓鞘磷酸甘油代谢缺陷所致。诊断依据为发育障碍的髓鞘呈虎斑状改变。目前,通常将 PMD 分为三种亚型,即婴儿型、少年型与成人型。婴儿型主要表现为脑萎缩,皱缩以及髓鞘质普遍性缺乏;少年型往往到 10 岁之后才见进行性脑室扩大,弥漫性小脑和皮质萎缩,发育不全的髓鞘呈斑片状脱失,而血管周围髓鞘多有保留,轴索受损较轻;成人型脑萎缩轻度但脱髓鞘严重,并有星形神经胶质增生,但 U 型纤维不受影响。

MR 表现 由于缺乏或髓鞘脱失, PMD 患者的大脑半球和小脑半球脑白质在 T₁ 加权图像上呈明显的低信号, T₂ 加权图像上表现为显著的高信号,造成灰-白质信号强度的逆转。脑呈萎缩性改变且并有脑室、脑池与脑沟程度不同的扩大、增宽。在少年型 PMD, 上述表现尤为明显,全部幕上脑白质由于含水量增加、髓鞘形成障碍而呈长 T₂ 信号。少数病人在丘脑与豆状核

还可呈现短 T_2 信号,这可能与铁的异常沉积有关。

海绵状脑白质营养不良

海绵状脑白质营养不良又称为海绵样变性(spongy degeneration),系性连隐性遗传,多见于男孩。病变主要在皮质深层和白质浅层,弓状纤维受累,病变区呈海绵状空泡变性,星形细胞为 Airheimer I 型变性。此外,小脑、基底节、脑干、脊髓可有较轻程度病损。

(一)MR 表现 冠状位扫描较充分地显示病变。除显示巨脑外,病变白质呈较对称而弥漫的长 T_1 长 T_2 信号,脑皮质和弓状纤维也被累及,此为海绵样变性之特征。若作 MRI 随访,见髓鞘发育停止,但头围却继续增大。

(二)鉴别诊断 海绵样变性与其他原因引起的脑白质营养不良不同,脑皮质和弓状纤维也可累及。

亚历山大病

亚历山大病为一种十分罕见的婴儿脑白质营养不良。尽管其发病机理尚不清楚,病理学上可见嗜酸性透明体,即 Rosenthal 纤维沉积在软脑膜下部及血管周缘,于大脑皮质、脑干和脊髓中均可见到,额叶到枕叶白质有脱髓鞘变化。出生时头颅较大并进行性增大。该病在胶质细胞中有类似 Rosenthal 纤维的颗粒状物形成。

(一)MR 表现 经活检证实为亚历山大病的 MRI 所见已见报道。除了巨脑、脑室扩大之外,异常信号主要见于额叶脑白质,此外,视交叉、视放射、穹窿柱、纹状体以及小脑近部也可累及,这种异常信号之分布较为特别。有的病例可呈异常信号脑室旁限局性分布或以小脑为主。

部分病例可有异常对比增强,随访 MRI 常常不再有异常增强,异常信号边缘变得清楚。少年型往往有侧脑室与第 3 脑室的显著扩大;成人型头部大小正常,但 MRI 所见似多发性硬化(multiple sclerosis,MS)。

(二)鉴别诊断 亚历山大病由于异常信号以额叶脑白质为主,且可累及视交叉、视放射、穹窿柱、纹状体及部分小脑,因此,易与海绵状变性区别。

本病与肾上腺白质营养不良不一样,前者为额叶异常信号为主,后者以侧脑室三角部周围脑白质异常信号为主。

与 MS 之鉴别主要见于成人型,明确诊断需结合病史、临床所见。活组织检查发现 Rosenthal fibers 有利于亚历山大病之诊断,但并非绝对,MS 也可有上述病理表现。

多发性硬化

多发性硬化(multiple sclerosis,MS)是一种自体免疫性疾病,目前认为它与病毒感染或遗传有关。

“斑块”是多发性硬化的独特病理表现。斑块内髓鞘破坏,但轴索保留,不失其完整性。对于绝大多数 MS 患者均基于临床表现作出诊断,未经病理证实。对 MS 也没有特异性很强的定性诊断实验室检查方法。现在普遍认为,以下部位是发生斑块的高危险区:室管膜下区,特别是侧脑室的外上角;视神经以及脊髓。在脊髓,MS 易侵犯颈段,最多见于颈髓外侧柱。小的斑块常常包绕小静脉或靠近蛛网膜下腔。长期而慢性斑块边界锐利,轮廓光整;新近形成的斑块由于存在水肿以及其周边部分的髓鞘仍在继续脱失,境界模糊。在重症急性 MS 患者,斑块引起

明显水肿,如在脊髓或视神经则可影响血供。

“斑块”之称事实上不很确切,因为斑块大小差异很大,从针尖大直到可占据整个大脑半球。斑块往往是多发的,半卵圆中心的斑块较大,左右较对称,并伴有其他部分多个较小斑块,使脑部 MS 具有一定的特征性。

在重症、病史较长的 MS 患者,脑萎缩在所难免,可有脑室扩大。脑病变广泛、脑水肿严重者的 MS 患者,可有脑水肿后脑囊性改变。

视神经或脊髓严重受损者,均会发生萎缩性改变。偶尔,胶质瘤可见于 MS 患者,它们源于斑块。

值得一提的是,视神经、脑干或脊髓 MS 患者具有相应的临床表现;大脑半球 MS 患者,病变与临床症状、体征相关性差,唯病变广泛者才呈现比较笼统的精神变化。

MS 以 20~35 岁为多见,病程较长,时好时坏,进行性加重。

(一)MR 表现 MS 斑块可见于大脑半球、脑干、脊髓,也可见于小脑半球。在大脑半球主要分布于脑室周围以及深部脑白质;在脑干则多见于中脑(大脑脚)以及第 4 脑室底部、中脑导水管(图 6-6-7);在脊髓主要见于颈髓(图 6-6-8)。

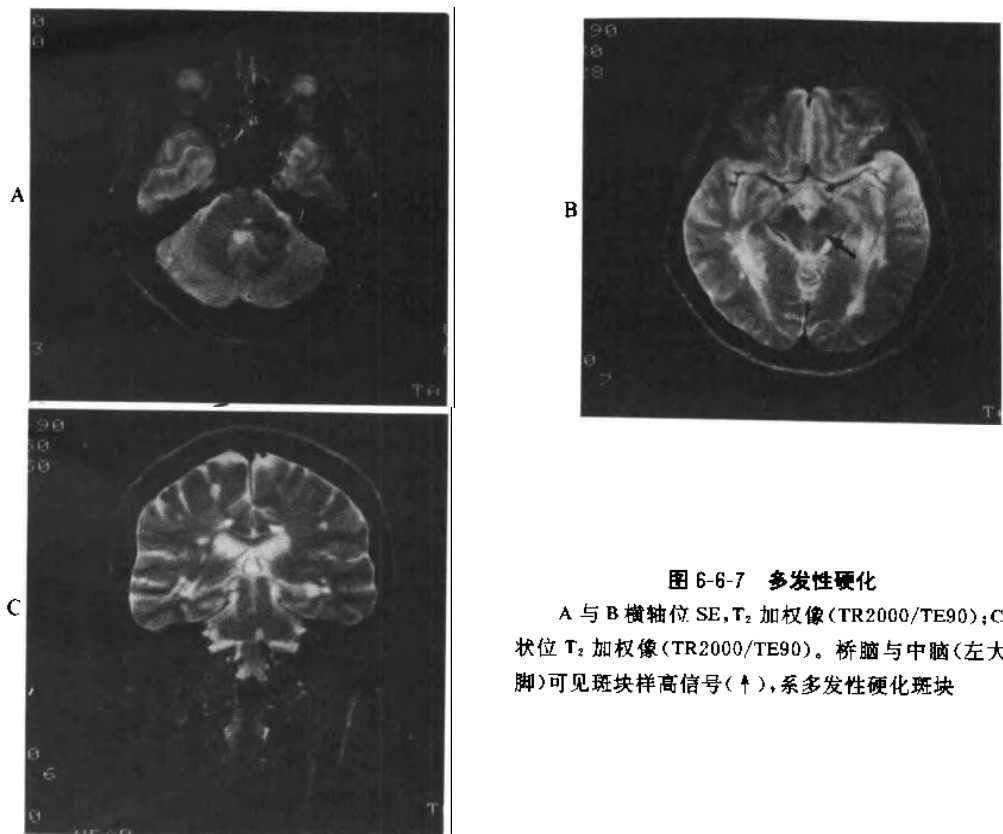


图 6-6-7 多发性硬化

A 与 B 横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。桥脑与中脑(左大脑脚)可见斑块样高信号(↑),系多发性硬化斑块

MS 斑块的大小不一,小者几个毫米,大者可顺沿整个侧脑室,偶尔斑块可累及大脑半卵圆中心的全部,占位效应十分明显。大脑半球的斑块呈圆形、椭圆形或杏仁形;脑干的斑块呈斑点状或小圆形;脊髓的斑块较为特殊,往往呈与脊髓长轴平行的长条形,可有几厘米之长。MS



图 6-6-8 多发性硬化、颈髓斑块

矢状位 SE, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。第 6 节颈髓增粗, 前方硬膜囊闭塞, 髓内 (↑) 可见一长条形高信号, 此系多发性硬化斑块

斑块易在 T_2 加权像上显示, 在 T_1 加权像上亦可显示, 但较 T_2 加权像为小。这是由于斑块 T_2 时间的延长甚于 T_1 时间的延长之故, T_2 加权像有助于斑块周围水肿的显示。 T_1 加权像若呈低信号, 往往提示斑块形成时间已长, 趋静止。

MS 斑块具有一定的特征性表现。MS 斑块在横轴位呈圆形, 在冠状位呈条状, 均垂直于侧脑室, 这种征象被称为“直角脱鞘征象”(right-angle demyelination sign)。上述表现在病理上源于静脉周围斑块 (dason's fingers)。此外, MS 斑块有时可显示其内的小静脉, 它们呈低信号 (图 6-6-9)。胼胝体 MS 斑块常常呈线条状, 在 T_1 加权图像呈不规则的低信号, 在 T_2 加权图像呈高信号, 并有胼胝体萎缩, 说明 MS 病程较长, 该处 MS 斑块处于静止状态 (图 6-6-10)。

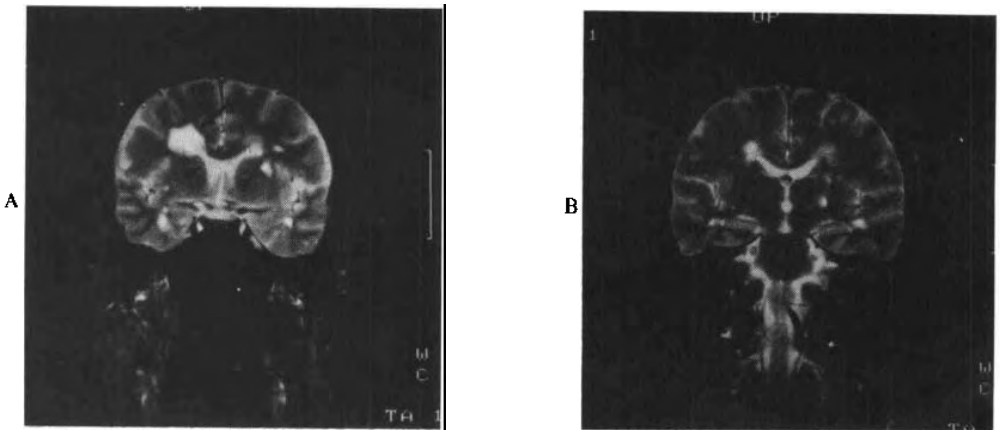


图 6-6-9 多发性硬化

A 冠状位 SE, T_2 加权像 (TR2000/TE90); B 为另 1 层面 T_2 加权像。双侧放射冠及左基底节多发、散在分布的高信号, 大小不一, 其中最大者 $20\text{mm} \times 25\text{mm}$, 垂直于侧脑室前角, 呈“直角征”

MS 斑块的活动性在 MRI 也可有一个大体上的估计。斑块静止或近静止状态时, 在 T_1 加权图像会呈现低信号, 提示自由水的增多; 斑块处于活动期时, 往往只在 T_2 加权图像显示, 呈高信号, 系 T_2 值对于分子环境的轻微变化很敏感之故, 长 T_2 反映了细胞内与细胞之间较早的还不大严重的损伤。处于活动期的 MS 斑块可具有明显的异常对比增强 (图 6-6-11)。斑块较以前增大或新近出现的斑块均被纳入具有活动性之列。斑块邻近结构若有萎缩性变化, 提示斑块在静止期或趋静止。由于静止与活动性斑块的 T_1 与 T_2 时间有重叠, 测量 T_1 与 T_2 时间不能有把握地判断斑块的活动性, 还不如直观斑块的信号强度。活动期斑块往往境界模糊, 有轻微占位效应。值得一提的是, 临床对 MS 患者使用激素治疗, 治疗后斑块可缩小、异常对比增强也不明显, 这并不说明斑块已处于静止期。

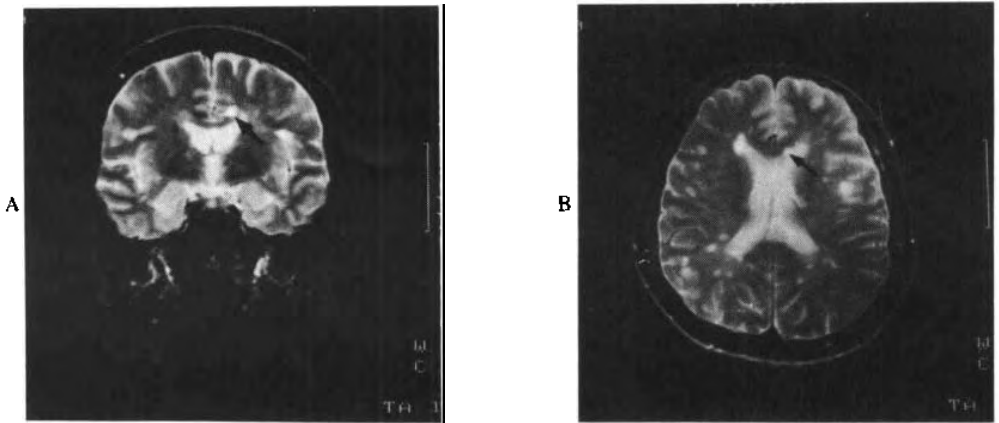


图 6-6-10 多发性硬化(静止期)

A 与 B 为冠状位与横轴位 T₂ 加权像(TR2000/TE90)。左侧胼胝体膝部(↑)可见高信号,胼胝体膝部变小,说明有萎缩性改变

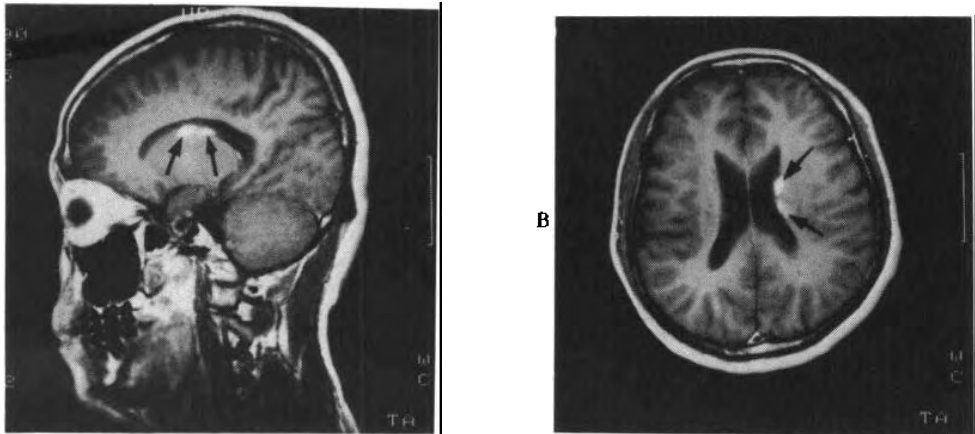


图 6-6-11 多发性硬化(活动期)

A 与 B 为矢状位与横轴位 Gd-DTPA 增强扫描,T₁ 加权像(TR500/TE15)。左侧尾状核体部附近(↑)有二处发生显著增强,提示病变处于活动期

(二)鉴别诊断 MS 主要与“血管性”脑白质病变/皮层下动脉硬化性脑病(SAE)鉴别。鉴别主要依赖于脑白质内异常信号的分布部位。MS 异常信号主要见于室管膜下区,血管性病变则位于大脑中动脉浅支与长髓支之间的分水岭区。幕下异常信号常见于 MS,此外,MS 可在第 3 脑室、导水管以及第 4 脑室周围有异常信号,此在皮层下动脉硬化性脑病(SAE)是不常见的。血管性脑白质病变和 SAE 的异常信号主要反映了脱髓鞘,在 T₂ 加权图像上显示清楚而 T₁ 加权图像上显示较差;在 MS,T₁ 加权图像也能较好地显示斑块。与 MS 不一样,血管性脑白质病变和 SAE 在 T₂ 加权图像上往往显示多发腔隙梗塞或血管周围间隙(Vircho-Robin spaces)扩大,这在 MS 是不常见的。通常,血管性脑白质病变和 SAE 不发生异常对比增强,MS 在活动期可有显著异常对比增强。

MS 与其他脱髓鞘疾病的鉴别也是着重于病变部位,如果有冠状面 T₂ 加权图像应注意颈

髓是否有与脊髓长轴平行的高信号,此在 MS 有时可呈现。

巨大单灶 MS 斑块应与肿瘤鉴别,MS 斑块占位效应较轻,此外,应结合病史、临床进行鉴别。

皮层下动脉硬化性脑病

皮层下动脉硬化性脑病(SAE,即 Binswanger's disease)是脑血管病的一种类型,1894 由 Binswanger 最初描述。按照该病的临床及病理诊断标准,此病并不罕见。在 60 岁以上的尸体解剖病人中,约有 4% 患有此病。

SAE 的主要病因为大脑半球深部脑白质长穿支动脉透明变性,管壁中层增厚,弹力组织变性以及血管周围间隙的扩大,结果造成半卵圆中心以及室旁脑白质局限性或弥漫性脱髓鞘和坏死,并见多数较小囊性脑白质梗塞。皮层下弓状纤维以及胼胝体不受影响。但是,皮质萎缩以及基底节腔隙梗塞在本病常有发生。

(一)MR 表现 有关本病的诊断标准,有时临床持有不同意见。就 MRI 讲,SAE 主要是在双侧半卵圆中心及脑室旁深部脑白质呈现不甚对称的长 T_1 长 T_2 信号,无占位效应。在 T_1 加权图像它们呈低信号,在 T_2 加权图像它们呈高信号(图 6-6-12)。异常信号大小不等,形状不规则,边缘不清楚。常常同时显示脑室与脑池扩大、脑沟增宽的脑萎缩征象。

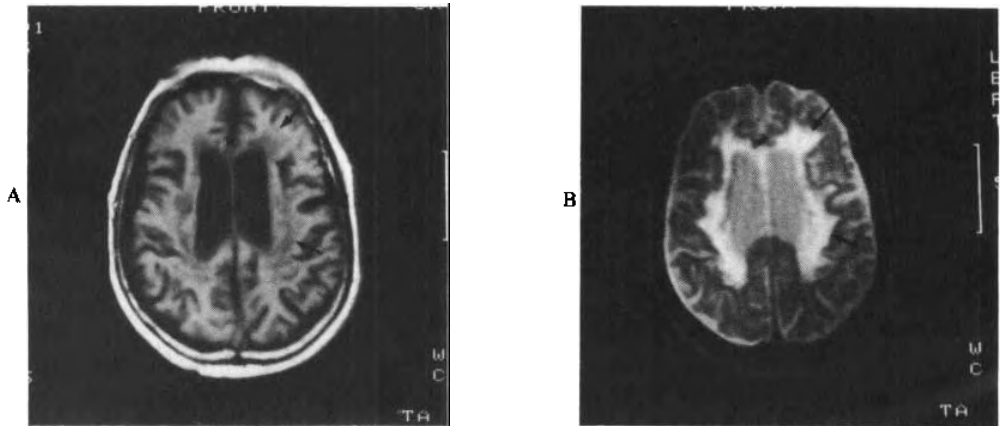


图 6-6-12 皮层下动脉硬化性脑病

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE20); B 相同层面 T_2 加权像(TR2000/TE90)。双侧侧脑室旁深部白质(↑)呈现不甚对称的长 T_1 长 T_2 信号,形状不规则,边缘不清楚,无占位效应

(二)鉴别诊断 与 MS 不一样,SAE 的异常信号不紧靠室管膜;皮层下弓状纤维以及胼胝体不受影响。在 MS,约有 30% 患者累及胼胝体。此外,SAE 往往同时存在多发性基底节腔隙梗塞。

多发性脑梗塞痴呆

多发性脑梗塞痴呆(multi-infarct dementia)系反复多次脑缺血发作或多发性脑梗塞引起的智能衰退,为慢性脑血管疾病中较常见的一种类型。它与 SAE 之间容易混淆。

多发性脑梗塞痴呆的主要病理改变为脑萎缩、脑沟变宽,切面检查则可见脑的不同部位有大小不等、新旧不一的多个脑梗塞病变,每个病灶常围绕一个或数个有动脉硬化改变的小的穿

通动脉。由于病灶新旧程度不等,有的已形成小的囊腔,周围伴有胶质增生。患者常常有高血压病或糖尿病。

MR 表现 双侧基底节、脑皮质以及脑白质内多个大小不等、新旧不一的长 T_1 长 T_2 信号,无明显占位效应。 T_1 加权图像中境界清楚、信号低的病灶属较陈旧病灶,邻近往往有萎缩性改变;境界不清或信号强度变化不明显者往往是较新鲜的病灶,它们只有在 T_2 加权图像上被清晰显示。位于基底节的病灶往往与临床表现有联系,居半卵圆中心的病变可缺乏症状与体征。痴呆患者若有上述 MRI 表现(图 6-6-13),多发性脑梗塞痴呆之诊断可确立。

要充分显示病灶尤其是较新鲜的病灶, T_2 加权图像是关键。除横轴位外,如辅以冠状位或矢状位,对小病灶的定位更为有利。

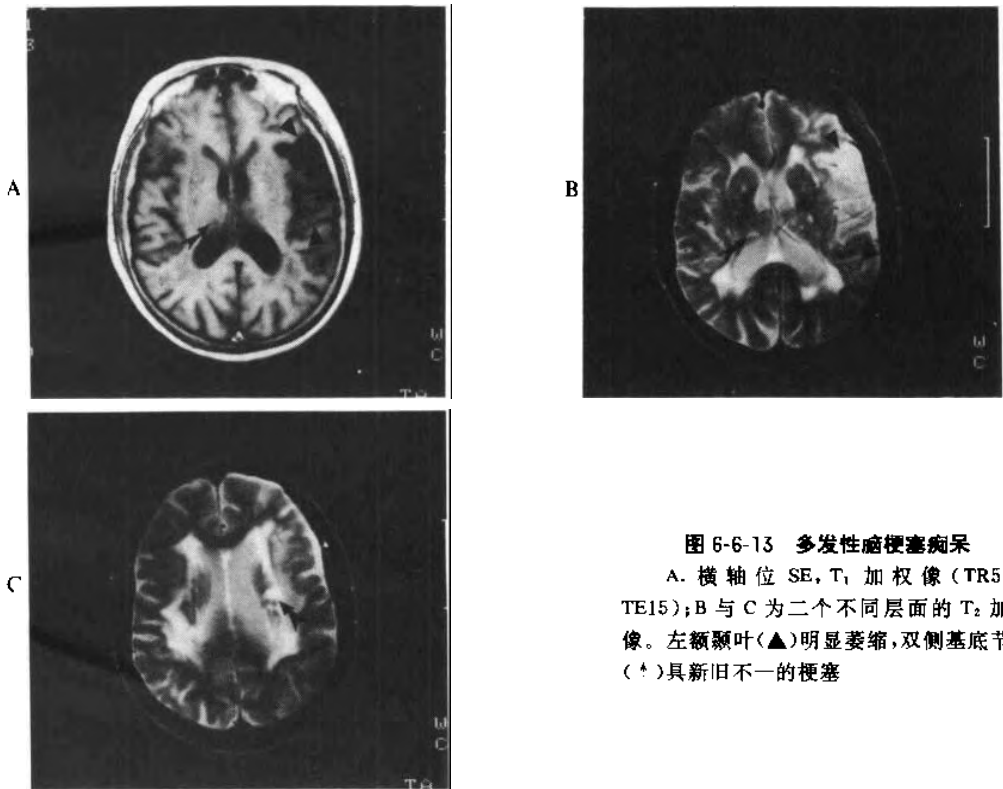


图 6-6-13 多发性脑梗塞痴呆

A. 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为二个不同层面的 T_2 加权像。左额颞叶(▲)明显萎缩,双侧基底节区(↑)具新旧不一的梗塞

进行性多灶性白质脑病

进行性多灶性白质脑病(PML)为一罕见的疾病,主要以全身性网状内皮系统疾病为背景而发生的进行性脑脱髓鞘疾病,目前认为由病毒感染所致。PML 最初见于白血病和淋巴瘤患者,以后也见于其他疾病患者如结核、红斑狼疮、肾移植、艾滋病、口炎性腹泻、结节病以及接受免疫抑制治疗的病人之中。

PML 的病理改变为脑白质内多发,虫蚀样,部分可融合成片的脱髓鞘区,呈散在、不对称性分布,主要在皮层下脑白质内,小脑、脑干与脊髓较少见。这些病变呈显著的组织坏死、炎症浸润以及胶质增生,少突胶质细胞内可见包涵体。在晚期,病变呈囊性萎缩。

MR 表现 病变通常源于顶枕叶脑白质,有周围水肿,因此,在 T_2 加权图像呈高信号, T_1 加权图像呈低信号,前者显示的异常信号较后者大。

病变往往无占位效应,但有融合倾向。典型的 MRI 所见为顶枕叶较大面积的长 T_1 长 T_2 信号,位于皮层下脑白质,其外缘清晰并呈扇形。有时,病变可呈环状,在 T_2 加权图像上出现较多,中央为低信号,四周为高信号。

三、原发于基底节、脑干的病变

原发于基底节及脑干的变性病、脱髓鞘病也可分为两大类,即先天性、获得性以及原因不明性。前者有肝豆状核变性等,后者有中心性脑桥髓鞘溶解等。

肝豆状核变性

肝豆状核变性(Wilson's disease)是一种常染色体隐性遗传铜代谢障碍疾病,主要病变为基底节变性、肝硬化和肾脏损害。

尽管脑从外观上看无明显异常,但基底节呈明显变化。壳核和尾状核发生皱缩,壳核可含有小囊,中央白质也见软化及囊变。在软化或囊变区内或其周围,集结含有脂肪和铁的巨噬细胞,血管周围间隙邻近亦有上述改变。病变部位还可见有斑点状出血,毛细血管很丰富。如用特殊染色,可见血管周围及脑实质内有颗粒状铜沉着,类似变化还可出现在苍白球、丘脑等部位。由于神经元脱失、水肿,胶质增生相继发生。小脑齿状核以及大脑皮质也可呈上述表现。

MR 表现 目前认为,豆状核、丘脑、尾状核及齿状核在 T_2 加权图像上呈对称性异常信号,横轴位明显,可以呈高信号,如在低场 MR 机检查时或病变以水肿、神经胶质增生为明显时;亦可呈低信号,如在高场 MR 机检查时或病变区顺磁性物质铜与铁沉着显著时。

橄榄桥脑小脑萎缩

橄榄桥脑小脑萎缩(olivopontocerebellar atrophy)是一种以共济失调为主的疾患,疾病呈慢

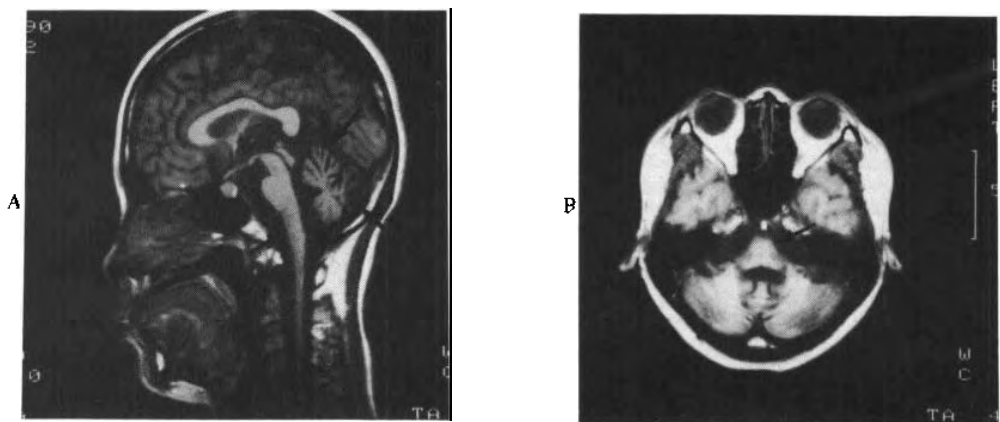


图 6-6-14 橄榄桥脑小脑萎缩

A, 矢状位 SE, T_1 加权像, B 横轴位 T_1 加权像(TR500/TE20)。小脑、小脑中脚、桥脑腹侧以及橄榄核明显萎缩(\uparrow),无信号异常。桥脑被盖以及小脑下脚未见明显异常改变

性进行性发展。该病由 Dejerine 和 Thomas 首先于 1900 年描述。主要病理改变为严重的小脑、小脑中脚、桥脑腹侧以及橄榄核萎缩。小脑核、桥脑被盖以及小脑下脚通常不受影响。

MR 表现 矢状位 T_1 加权图像显示脑干萎缩较好(图 6-6-14),桥脑及橄榄变小,桥前池与延髓前池增宽。萎缩部分无信号强度改变。小脑与小脑中脚萎缩以横轴位 T_1 加权图像显示佳,不必作 T_2 加权扫描。

小脑性遗传性共济失调

小脑性遗传性共济失调(Nonne-Pierre Narie disease)也属常染色体显性或隐性遗传性疾病,发病年龄自婴儿期至中年以后,以 20~40 岁居多,均系缓慢起病,进行性加重。Greenfield 把它分为二型,A 型为似橄榄桥脑小脑萎缩,B 型为 Holmes 小脑—橄榄变性。本病突出的病理表现为严重萎缩牵及小脑浦肯野氏细胞及颗粒层,尤其是小脑蚓部,小脑髓质部受累较轻。脑干变性在程度上远不如橄榄。

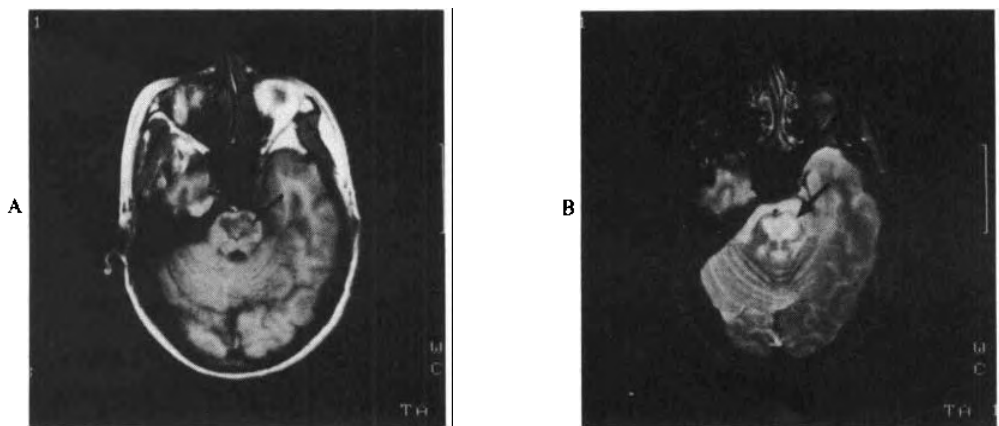
MR 表现 A 型所见同橄榄桥脑小脑萎缩;B 型主要表现为小脑皮质明显萎缩,后颅凹脑池明显增宽。矢状位 T_1 加权图像显示较好,小脑无异常信号。冠状位 T_1 加权图像对于显示小脑以皮质为主的萎缩效果较好。

中心性脑桥溶解

中心性脑桥溶解(central pontine myelinolysis)见于长期饮酒或营养不良,以假性球麻痹和意识障碍为特征的罕见疾病。发病机理至今不明,可能与电解质紊乱如低钠有关。

病理改变为局限性脱髓鞘病变位于上部桥脑之中央,累及桥脑基底部桥核与白质,不牵及软膜下与脑室周围区。它只引起髓鞘脱失,不影响神经细胞,与桥脑梗塞不同。急性期病变区有静脉周围炎性反应,血脑屏障受损,几天后,病灶软化,格子细胞反应及星形胶质增生。

(一)**MR 表现** 急性期桥脑上部中央呈长 T_1 长 T_2 信号,有显著异常对比增强(图 6-6-15)。矢状位扫描能较好地显示病变不在脑室周围区,不在桥脑基底部的周缘(图 6-6-16)。经过积极治疗之后,病变较前缩小,信号强度接近正常,但留有限局性长 T_1 长 T_2 信号,代表软化。



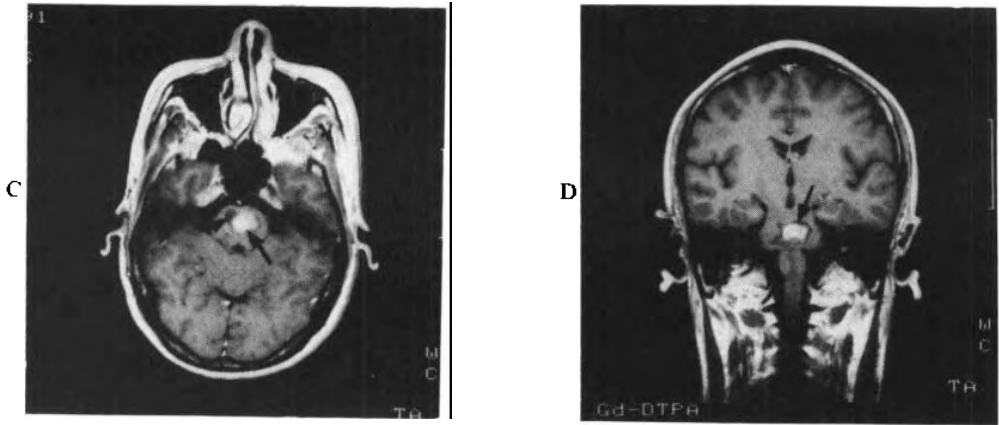


图 6-6-15 中心性脑桥溶解

A. 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像; C 与 D 增强扫描, 横轴位及冠状位。脑桥基底部(↑)长 T_1 长 T_2 信号, 其内信号混杂, 具有显著异常对比增强

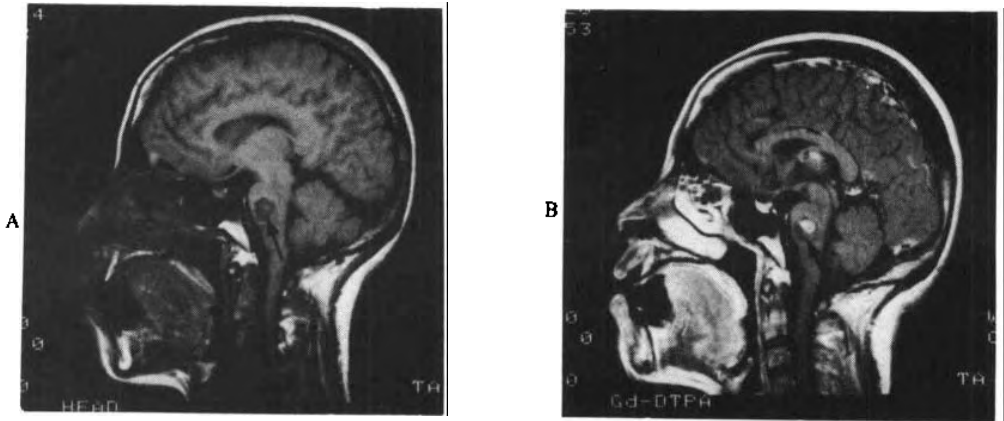


图 6-6-16 中心性脑桥溶解

A 与 B 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20), 平扫与增强。脑桥中央有一较小圆形低信号, 其中央部分信号相对较高(↑), 后者有显著异常对比增强

(二)鉴别诊断 中心性脑桥溶解破坏应与脑桥肿瘤、基底动脉梗塞区别。脑桥部肿瘤有占位效应、异常对比增强不明显。基底动脉梗塞不会发生中心增强, 边缘部不增强的 MRI 表现。中心性脑桥溶解破坏无占位效应且有较特殊的增强表现, 鉴别诊断是有可能的。

中心性脑桥溶解破坏与其他原因引起的脑干脱髓鞘疾病不易鉴别, 矢状位与横轴位 T_2 加权扫描有助于它们之鉴别, 后者病变可达脑干被盖和顶盖部。

四、无特定部位的病变

无特定部位的脑变性病、白质病同样包括先天性、获得性和原因不明性。前者包括粘多糖

增多症(mucopolysaccharidoses)、黄瘤病等,后者主要有系统性红斑狼疮等。这些疾病由于不常见,它们的 MRI 表现正在研究之中。

系统性红斑狼疮

红斑狼疮是一种自身免疫性疾病,临床上分为局限性的盘状红斑狼疮和全身性的系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE),前者较少见,病情亦轻,后者多见,病情复杂,可累及人体多数器官和组织其中包括小血管和中枢神经系统。病理改变主要是小血管内皮增生,内皮下纤维蛋白样物质沉积,管壁呈急性坏死性变性,最后血管闭塞导致脑组织坏死和软化。

累及中枢神经系统约占 75%,主要引起小动脉和毛细血管的反应性增生性改变,从而导致脑皮质、脑白质以及脑干多发性微梗塞或较大梗塞,颅内出血(脑出血、蛛网膜下腔出血或硬膜下出血)以及感染(由于长期使用大量激素治疗)。

MR 表现 较常见的表现是在 T₂ 加权图像上可见较大的或许多点状大小的高信号, T₁ 加权图像不明显,亦无对比增强,以深部脑白质为常见,也可见于大脑皮质、脑干与小脑。它们随着临床症状改善而消失,被认为由水肿或一过性缺血所致。如果 T₁ 加权图像也有表现即相应部位呈低信号,则说明有小的梗塞或微梗塞存在。我们曾遇到 SLE 患者, MRI 显示尾状核与壳核在 T₁ 加权图像上呈高信号,质子密度加权图像上信号也高,但 T₂ 加权图像上信号改变不确切,仍在随访之中,其机理值得进一步探讨,很可能与这些结构小血管内皮下纤维蛋白样物质沉积有关。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.7 颅脑损伤

颅脑损伤主要由外伤所致,此外,有一些治疗措施如放疗、药物治疗甚至手术治疗亦会造成对颅脑的损害。颅脑损伤患者行 MRI 检查旨在明确颅内情况,以相应采取措施。

MR 检查时间较长,病情重笃者不宜接受此项检查。一些躁动的外伤病人,在检查前务必使用药物以使病人安静,以完成检查。另外,头部有金属异物者不能作 MRI 扫描。

一、脑外血肿

脑外血肿分为硬膜外血肿与硬膜下血肿,前者通常源于脑膜中动脉破裂,后者源于桥静脉撕裂。硬膜外血肿介于颅内板与硬膜之间,绝大多数发生在颞顶部。青年人由于硬膜比较松弛地依附于颅骨内面,一旦发生硬膜外血肿,硬膜易被掀起,血肿呈双凸透镜形状。硬膜外血肿可双侧同时发生,但不过中线。硬膜下血肿介于硬膜与蛛网膜之间,可沿脑表面发展,常常呈新月形,可逾越中线。

急性、亚急性以及慢性脑外血肿的 MRI 表现请参阅本章第四节。与 CT 相比,在显示较小脑外血肿以及确定脑外血肿的范围方面, MRI 更令人满意。冠状位扫描特别有助于检出位于颞叶之下中颅凹内的血肿、头顶部血肿以及靠近小脑幕的血肿。硬膜在 MRI 呈低信号,它的显示亦有利于确定血肿在硬膜内还是硬膜外,为临床提供重要信息。

二、脑 内 出 血

外伤性脑内出血 MR 信号演变与自发性脑出血相似,所不同的是,外伤性脑出血往往多发,额叶与颞叶多见,很少见于基底节。此外,往往有明显的脑肿胀,其呈长 T_1 长 T_2 信号, T_2 加权像上异常信号的范围明显大于 T_1 加权像。与 CT 相比较, MRI 在确定慢性外伤性脑内出血方面比较有利,CT 仅显示低密度影、局限性脑萎缩改变,而 MRI 在相当一段时间里仍显示进入慢性期的外伤性脑出血为高信号。

三、脑 挫 伤

绝大多数脑挫伤发生在额叶前部与额叶下部,由于急性脑水肿, MRI 显示灰、白质界面消失, T_2 加权像中出现高信号。脑裂伤的 MRI 表现近乎脑挫伤,不过,前者更易见于脑皮质。MRI 所显示的脑挫伤或脑裂伤的范围要比 CT 大,且有可能显示其中的较小出血灶。所谓“shearing injuries”,CT 往往显示不了异常,但 MRI 常常显示深部脑白质或脑干存在混杂信号。

四、其他颅内外伤

头颅骨折可造成空气进入颅腔内,聚集后形成气囊。MRI 表现为一圆形无信号区,有占位效应。气囊的检出既提示存在颅骨骨折,又提醒临床注意要预防继发感染。在 MRI 呈现上述表现时,一个重要的问题是要首先除外腰穿检查所致。

五、头颅外伤后遗症

比较严重的头部外伤患者易发生癫痫,或被笼统称为“外伤后综合征”。在显示头颅外伤后颅内后遗症改变方面, MRI 优于 CT。MRI 能满意地显示外伤后皮质或皮层下改变,而 CT 往往显示不了。MRI 能显示瘢痕组织。由于 MRI 无骨性伪影,若同时作二个方向的切层扫描,可充分显示颅脑外伤后遗症改变(图 6-7-1)。

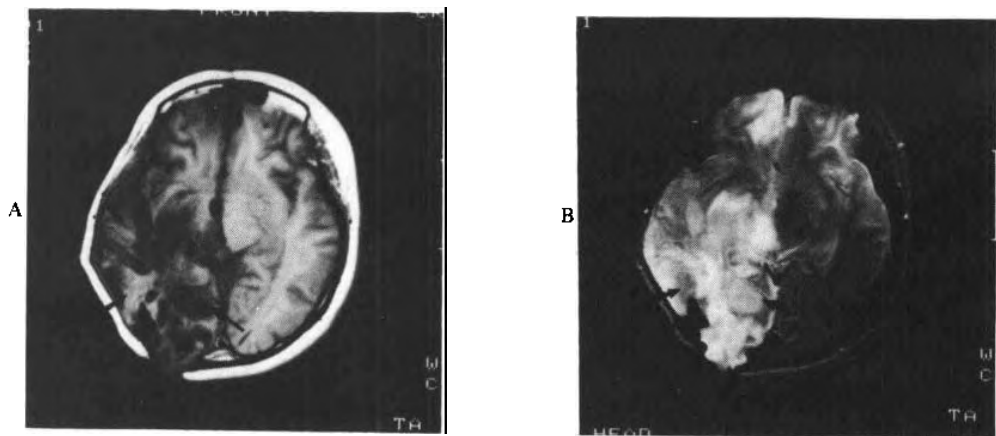


图 6-7-1 头部外伤后遗症

A. 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。右枕骨部分缺失 (▲), 右颞叶、枕叶几乎都为混杂信号代替, 其中有近乎于脑脊液的信号 (↑) 还有接近脑组织的信号 (↑), 前者为脑软化, 后者可能为瘢痕组织。上述部位皮质、白质以及脑室均受影响

六、放疗后脑损伤

放疗后脑损伤并非罕见。最初主要表现为小动脉管壁增厚,玻璃样变;以后,受损小动脉支配区脑白质发生脱髓鞘,以室旁脑白质、半卵圆中心为明显。最后,发生不可逆性脑萎缩、微血管病。放疗诱出的脑肿瘤、血管病或脑坏死是最终表现。

目前,通常认为 MRI 较 CT 更真实地显示病变范围。放疗后脑损伤的 MRI 表现为受损脑组织 T_1 、 T_2 与质子密度值延长与增大,所以,以冠状位或横轴位 T_2 加权像显示最好(图 6-7-2)。全脑放疗者往往出现双侧对称性室旁脑白质与深部脑白质长 T_1 长 T_2 信号,有时累及皮

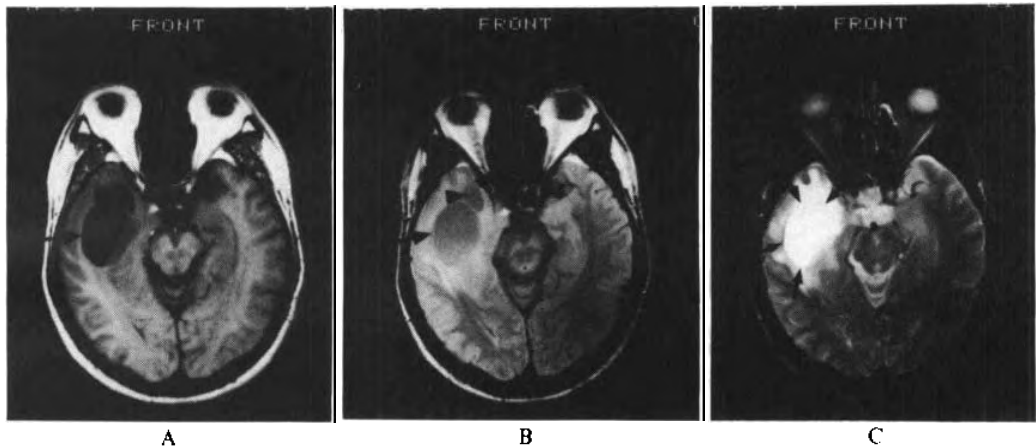


图 6-7-2 放疗后脑损伤(鼻咽癌患者)

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15), B 和 C 是与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE25, 90)。右颞叶 (↑) 可见一大大小为 30mm×50mm 之囊性病变,呈长 T_1 长 T_2 信号,其前部 (▲) 又有一个较小之相似病变,其间有分隔。占位效应明显,并有周围水肿该病例于半年后复查 MRI,见原病变缩小,周围水肿消失。

质下 U 形纤维,病变边缘不规则,似火焰状。胼胝体往往不受影响,它有许多短穿支动脉供血,血供丰富。局部脑放疗者,相应脑部白质呈上述表现,胼胝体亦不例外。放疗后坏死系局部脑组织严重损伤,有占位效应,呈长 T_1 长 T_2 信号,可持续几个月甚至几年,与肿瘤复发鉴别较困难。

七、化疗诱发的白质脑病

抗癌化疗药物特别是氮甲喋啶可产生对脑血管和脑白质的毒素效应,其病理改变似放疗后脑损伤。药物诱出的脑病也可经常发生在接受药物治疗(经蛛网膜下腔注入氮甲喋啶)的白血病患者。经静脉注射上述药物也会发生脑病。如果患者同时有放疗后脑损伤之可能,那么 MRI 难以区分放疗引起的脑损伤与化疗诱出的白质脑病,其 MRI 表现相似。

八、手术后改变

颅脑手术后改变包括颅骨切除术后颅骨缺损、头颅皮瓣、液体积聚、气脑、活检后通道和手术后脑实质缺损。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

6.8 癲 病

癲病 (Epilepsy) 系阵发性、暂时性脑功能失调。其生理学表现为脑神经元反复性过度放电, 临床表现不一。癲病是由多种原因引起的综合征。症状性癲病是指脑部有器质性病变, 或由于代谢紊乱或中毒性疾病引起的癲病。特发性癲病是指原因不明或有遗传因素的病例。随着对癲病认识上的深化和诊断技术的进展, 所谓特发性癲病的病因也将逐步阐明。

以往癲病主要靠脑电图、头颅 X 线平片、脑血管造影、CT, 以及血、尿、脑脊液生化检查以确立诊断。新技术——MRI 的应用在进一步探讨癲病病因方面具有很大价值。目前认为, 引起癲病原因有下述方面: (1) 局限性颅内病变, 如肿瘤、脓肿、血管瘤; (2) 炎症性病变, 如脑膜炎、脑炎; (3) 损伤性病变, 如脑部产伤、头部外伤、颅脑术后创伤; (4) 先天性异常, 如变性病和先天性代谢障碍、神经元沉积病、脑白质营养不良、皮克氏病、Alzheimer's disease, Creutzfeldt-Jakob disease; (5) 血管性病变, 如梗塞、出血、高血压性脑病、子痫、自体免疫性疾病、颅内动脉瘤; (6) 中毒性病变; (7) 其他如神经胶质增生。

与其他影像学检查方法相比, MRI 在显示下述病变方面具有更高的检出率。

1. 位于脑表面或小脑幕附近的较小病变。脑表面尤其是靠近顶部、脑底部以及小脑幕的较小肿瘤如脑膜瘤、少突神经胶质瘤不易为 CT 显示。诸如多小脑回、结节硬化这样的先天性畸形也难于被 CT 检出。隐匿性血管畸形以及静脉血栓形成 CT 显示也不理想。

2. 致癲病的疤痕 (epileptogenic scar)。脑挫伤是造成癲病的重要原因之一。头部外伤尤其是开放性颅脑外伤, 由于骨折及硬膜撕裂会损伤软脑膜下脑皮质, 该处病灶经逐渐演变, 最终形成疤痕。癲病往往发生于脑外伤几个月甚至几年以后。此外, 脑脓肿之后也有类似现象。由于上述疤痕组织通常较小, 不足以引起 CT 密度 (CT 值) 的明显变化, CT 不易察觉。

3. 神经胶质增生。病理学家对于无明显病变可见的癲病脑通常进行特殊染色, 以期研究大脑皮层有无细胞结构异常。神经胶质染色 (the holzer stain) 对于显示局灶性神经胶质增生颇有帮助。近中颞叶硬化 (mesial temporal sclerosis) 系指海马及其邻近区域由于神经元丢失、神经胶质增生而成为癲病的病理基础。神经元以及神经纤维丧失造成患侧侧脑室颞角扩大。尽管高分辨率 CT 扫描机也可显示颞角扩大, 但不可能显示十分局限的神经胶质增生。

为了提高脑表面或小脑幕附近较小病变的检出率, 先进行冠状位 T₂ 加权扫描, 若显示病变再行 T₁ 加权扫描以利定性诊断。

为了显示疤痕组织以及神经胶质增生, 通常可作冠状面 T₂ 加权扫描, 辅以横轴位 T₂ 加权扫描, 不一定作 T₁ 加权扫描。

疤痕组织及神经胶质增生信号强度相似, 在 T₂ 加权像呈较高信号 (图 6-8-1), 近中颞叶硬化还表现为患侧侧脑室颞角增大 (图 6-8-2), 神经胶质增生偶可呈异常对比增强。

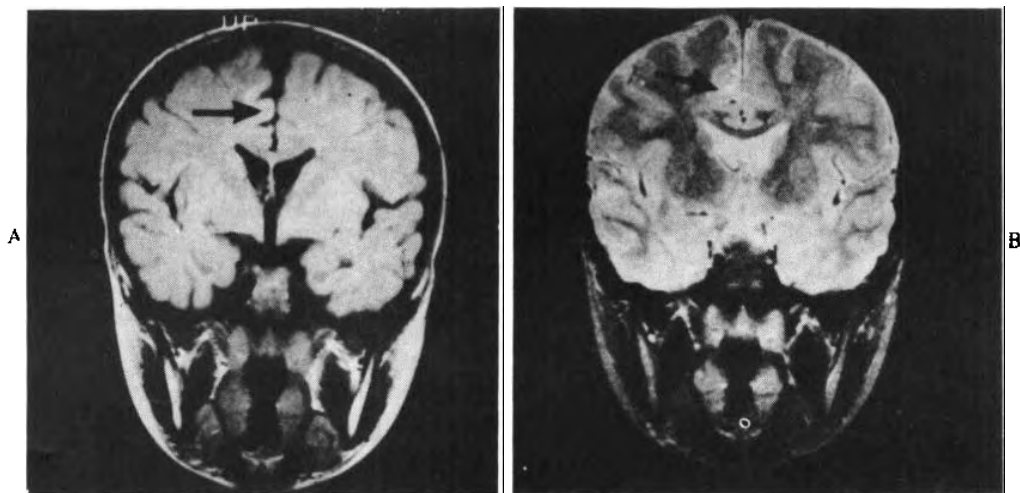


图 6-8-1 右侧额叶神经胶质增生

A. 冠状位质子密度加权(TR2000/TE15);B 与 A 同一层面, T₂ 加权像(TR2000/TE90)。右侧额叶(↑)有一 8mm 大小异常信号,在 T₂ 加权像为高信号。手术、病理证实为神经胶质增生

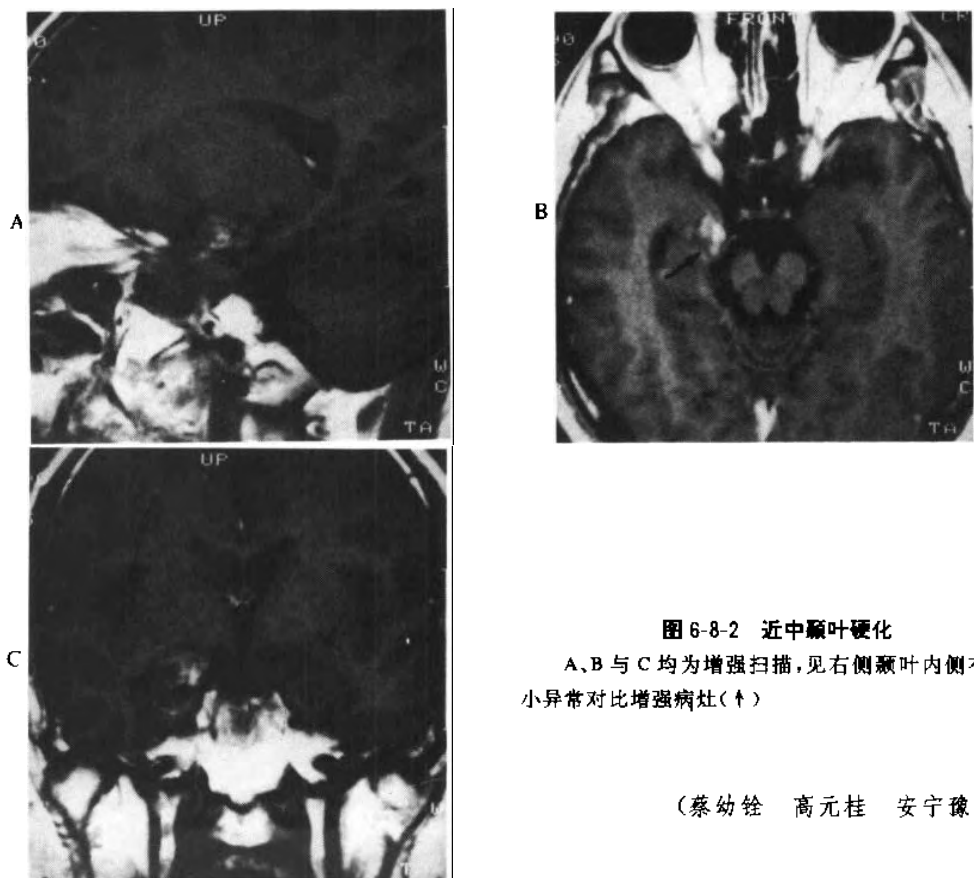


图 6-8-2 近中颞叶硬化

A、B 与 C 均为增强扫描,见右侧颞叶内侧有一较小异常对比增强病灶(↑)

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

参 考 文 献

1. Dainael DL, Haughton VM : Cranial and Spinal Magnetic Resonance Imaging. Raven Press, New York, 1987; 21.
2. Elster AD : Cranial Magnetic Resonance Imaging. Printed in the U. S. A. 1st published in 1988; 31.
3. Pomeranz SJ : Craniospinal Magnetic Resonance Imaging. Philadelphia, WB Saunders Company, 1989; 94.
4. Schnitzlein HN, Murtagh FR : Imaging anatomy of the head and spine. Munich, Urban and Schwarzenber, 1985.
5. Drayer B, et al. Magnetic resonance imaging of brain iron. AJNR 1986; 7 : 373.
6. Holland BA, et al. MRI of normal brain maturation. AJNR 1986; 7; 201.
7. Naidich TP, et al. Anterior commissure; Anatomic-MR correlation and use as a landmark in three orthogonal planes. Radiology 1986; 158 : 421-429.
8. Nieuwenhuys R, et al. The Human Central Nervous System. Springer-verlag, New York, 1981.
9. 张培林. 神经解剖学. 第一版, 人民卫生出版社出版. 1987.
10. Karnaze MG, et al. Suprasellar lesions : evaluation with MR imaging. Radiology 1986; 161 : 77-82.
11. Kilgore DP, et al. Pineal germinoma; MR imaging. Radiology 1986; 158 : 435-438.
12. Snow RB, et al. Craniotomy versus transsphenoidal excision of large pituitary tumors : the usefulness of MRI in guiding the operative approach. Neurosurgery 1986; 19(1) : 59-64.
13. Spagnoli MV, et al. Intracranial meningiomas. Radiology 1986; 161 : 369-375.
14. Olson WL, et al. MR imaging of paragangliomas. AJR 1987; 148; 201-204.
15. Rigamonti D, et al. Magnetic resonance imaging and trigeminal schwannoma. Surg Neurol 1987; 28 : 67-70.
16. Spagnoli MV, et al. Intracranial meningiomas; high-field MR imaging. Radiology 1986; 161; 369-375.
17. Young IR, et al. The role of NMR imaging in the diagnosis and management of acoustic neuroma. AJNR 1983; 4; 223-224.
18. Brant-Zawadzki M, et al. Basic principles of magnetic resonance imaging in cerebral ischemia and initial clinical experiences. Neuroradiology 1985; 7; 517-520.
19. Brant-Zawadzki M, et al. Vascular disease : ischemia. In; Brant-Zawadzki M, Norman D (eds). Magnetic resonance imaging of the central nervous system. New York : Raven, 1987; 221-234.
20. Hecht-Leavitt C, et al. High-field MRI of hemorrhagic cortical infarction. Am J Neuroradiol 1986; 7 : 581-585.
21. Gomori JM, et al. Occult cerebrovascular malformations : highfield MR imaging. Radiology 1986; 161 : 707-713.
22. Suss RA, et al. MR imaging of intracranial cysticercosis : Comparison of CT and anatomopathologic features. AJNR 1986; 235-242.
23. Aisen AM, et al. MR imaging of systemic lupus erythematoses involving the brain. AJNR 1985; 6 : 197-201.
24. Bewermyer H, et al. MR Imaging in adrenaleucomyloneuropathy. J Comput Assist Tomogr 1985; 9(4); 793-796.
25. DeWitt LD, et al. Central pontine myelinosis; demonstration by nuclear magnetic resonance. Neurology 1984; 34 : 570-576.
26. Grossman RI, et al. Multiple sclerosis : gadolinium enhancement in MR imaging. Radiology 1986; 161 : 721-725.
27. Holland BA. Diseases of white matter. In : Brant Zawadzki M, Norman D (eds). Magnetic resonance imaging of the central nervous system. New York ; Raven, 1986 : 159-277.
28. Spinos E, et al. MR evaluation of chiari malformation at 0. 15T. AJNR 1985; 203-208.
29. Venes TL, et al. Preoperative evaluation and surgical management of the Arnold-chiari II malformation. J Neurosurg 1986; 64 : 363-370.
30. Huk WJ, Heindel W. Intracranial Tumors. In : Huk WJ, et al. eds. MRI of Central Nervous System Diseases. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 1990 : 229-275.
31. Huk WJ, et al. Degenerative Disorders of the Brain and White Matter Diseases. In : Huk WJ, et al, eds. MRI of Central Nervous System Diseases. Berlin Heidelberg : Springer-Verlag, 1990; 197-222.



五 官



7.1 眼 眶

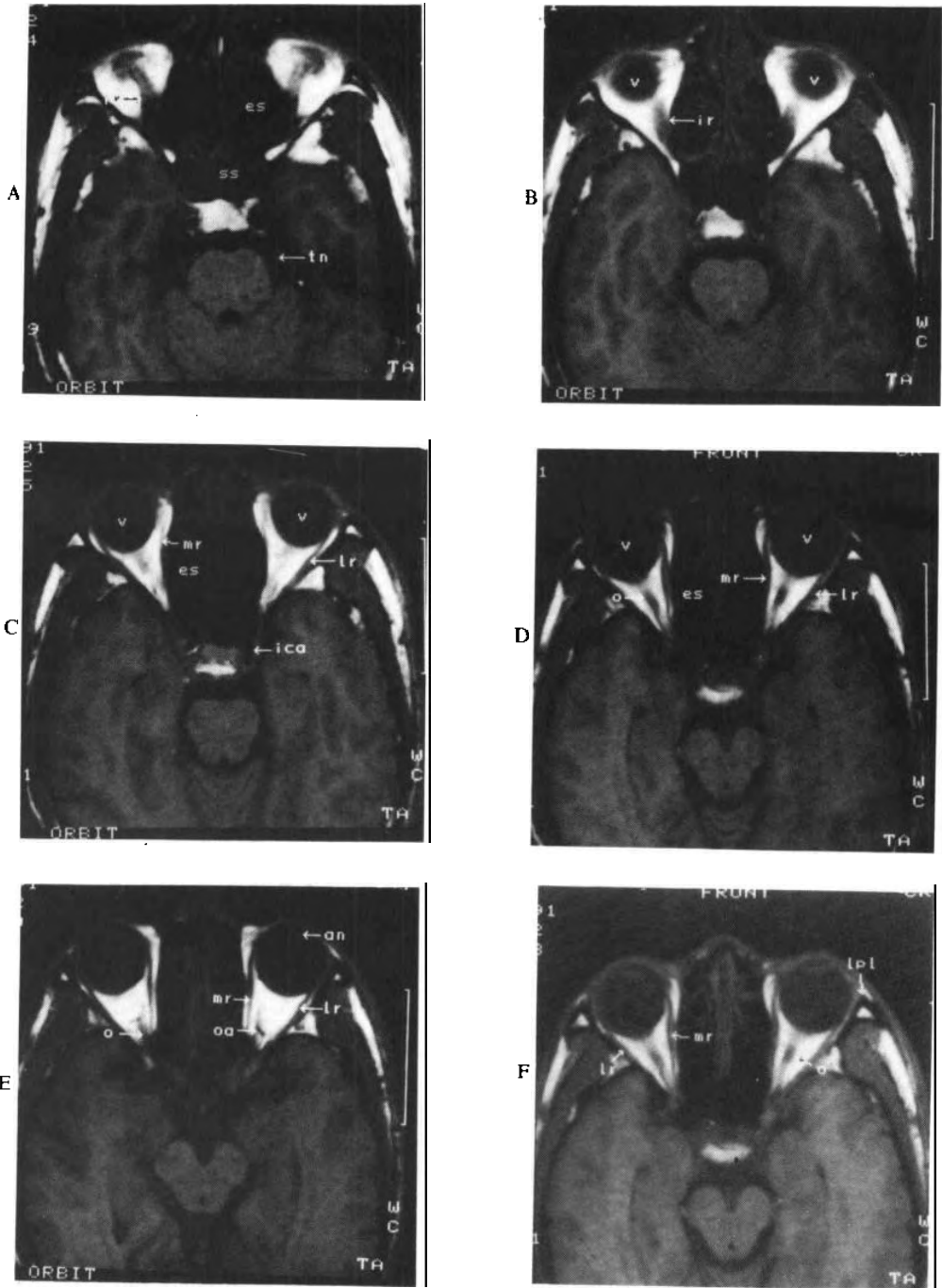
过去,眼眶疾患检查主要靠头颅平片,眼眶平片、超声、眼底荧光素血管造影、颈内、颈外动脉造影以及眼静脉造影。

CT 的问世使检查眼眶疾病的方法发生了根本性的变化。CT 是除超声之外唯一能够直接显示眼眶病变的影像学检查方法,不仅可显示眼眶内软组织结构,而且可显示由眼眶疾患所造成的眶骨改变,一些微小的钙化、急性出血也在 CT 图像上暴露无遗。CT 还显示了视神经、眼外肌、眼血管、眼环(巩膜、脉络膜、视网膜)以及晶体等重要结构,眼眶病变得以正确定位与定性。CT 的唯一缺陷是检查时有辐射损害以及不易作矢状面扫描,此外,若要显示血管,需使用造影剂。

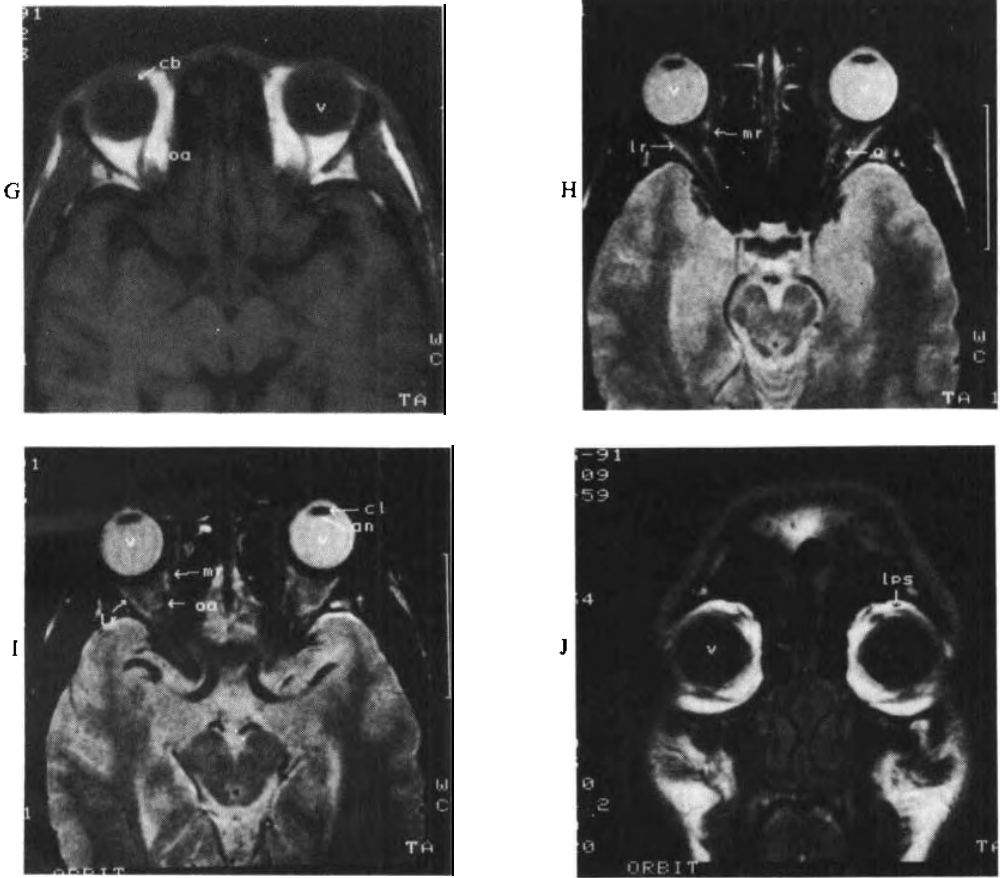
继 CT 之后,MRI 作为一种崭新的检查方法,一开始就引起了眼科临床的浓厚兴趣。除了检查费用高之外,MRI 是一种颇为理想的眼科疾病检查方法。虽然在较小钙化、新鲜出血、轻微骨改变、骨化的显示不如 CT,有一些病人因疑有金属异物或安有心脏起搏器而禁忌作此项检查,但是,从总体上讲,MRI 是比较理想的眼科疾患检查方法。它的优点主要有:(1)检查无损伤、病人无痛苦,由于无辐射损害,尤其适合于小儿眼疾患者或拟作多次随访者;(2)软组织对比好,眼眶解剖显示清晰,可作平行于视神经的倾斜位扫描;(3)有一些眼眶疾患具有特征性信号强度如皮样囊肿、黑色素瘤、血管畸形等,易于定性;(4)很少使用造影剂;(5)无骨性伪影。

一、眼眶正常 MRI 表现

检查眼眶时,横轴位 SE、 T_1 以及 T_2 加权扫描是最基本的(图 7-1-1-A)。有时,为了对病变正确定位,还辅以冠状位或矢状位 T_1 加权扫描。与视神经平行的倾斜面扫描主要用于检查视神经疾患。下面,首先复习眼眶正常 MRI 所见,重点放在横轴位 T_1 加权像以及冠状位 T_1 加权像(图 7-1-1)。



A~G 横轴位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15), 层厚 4mm, 无间隔, 层面排列顺序由下至上。a 为前房, an 为晶状体核, es 为筛窦, ica 为颈内动脉, ir 为下直肌, lr 为外直肌, mr 为内直肌, o 为视神经, oa 为眼动脉, sr 为上直肌, ss 为蝶窦, tn 为三叉神经, v 为玻璃体, lp 外脸韧带, cb 睫状体。



H~I 横轴位 SE, T_2 加权像 (TR2000/TE90), 层厚 4mm, 无间隔, 其中 H 与 D、I 与 E 为同一层面。

an 为晶状体核, cl 为晶状体中央核, lr 为外直肌, mr 为内直肌, o 为视神经, oa 为眼动脉, v 为玻璃体。

眶骨由七块骨围成, 其中包括额骨、蝶骨、上颌骨、颧骨、筛骨、泪骨与腭骨。皮质骨 MRI 无信号, 骨髓因含有脂肪在 T_1 加权像呈高信号, T_2 加权像呈中等信号。MRI 可显示眶上裂与眶下裂, 前者含有动眼神经、滑车神经、外展神经、三叉神经眼支、眼上静脉以及眼下静脉, 后者含有静脉。此外, MRI 还可显示视神经管, 其中含有视神经与眼动脉。在上述诸结构中, 除了眼静脉与动脉为低信号之外, 其余均为中等信号, MRI 尚不足以区分上述神经。

眶隔介于眶前软组织与眼眶其余部分之间, 源于骨膜, 依附在眼睑的睑板之上。眶隔之前的腔隙称为隔前间隙; 眶隔之后的腔隙 (不含眼球) 称为隔后间隙。尽管目前眼科已不常采用上述解剖术语, 鉴于它对眼眶疾患定位、定性有帮助, 本章仍沿用隔前、隔后间隙之称。

泪腺位于眼眶外上像限, 泪囊居眼眶内上缘的泪囊窝内。鼻泪管由泪囊向内下延伸, 进入鼻腔, 开口于下鼻甲之下, 冠状位 T_1 加权像可清晰显示之。

眼球运动由 6 条眼外肌协调和支配, 其中包括 4 条眼直肌和 2 条眼斜肌。4 条眼直肌 (上、下、内和外直肌) 由位于眶尖的总肌腱发出, 终于巩膜, 横轴位及冠状位 T_1 加权像均能显示之, 但以横轴位显示更好。上斜肌源于视神经孔的内上方, 走行于上直肌与内直肌之间抵滑车, 经

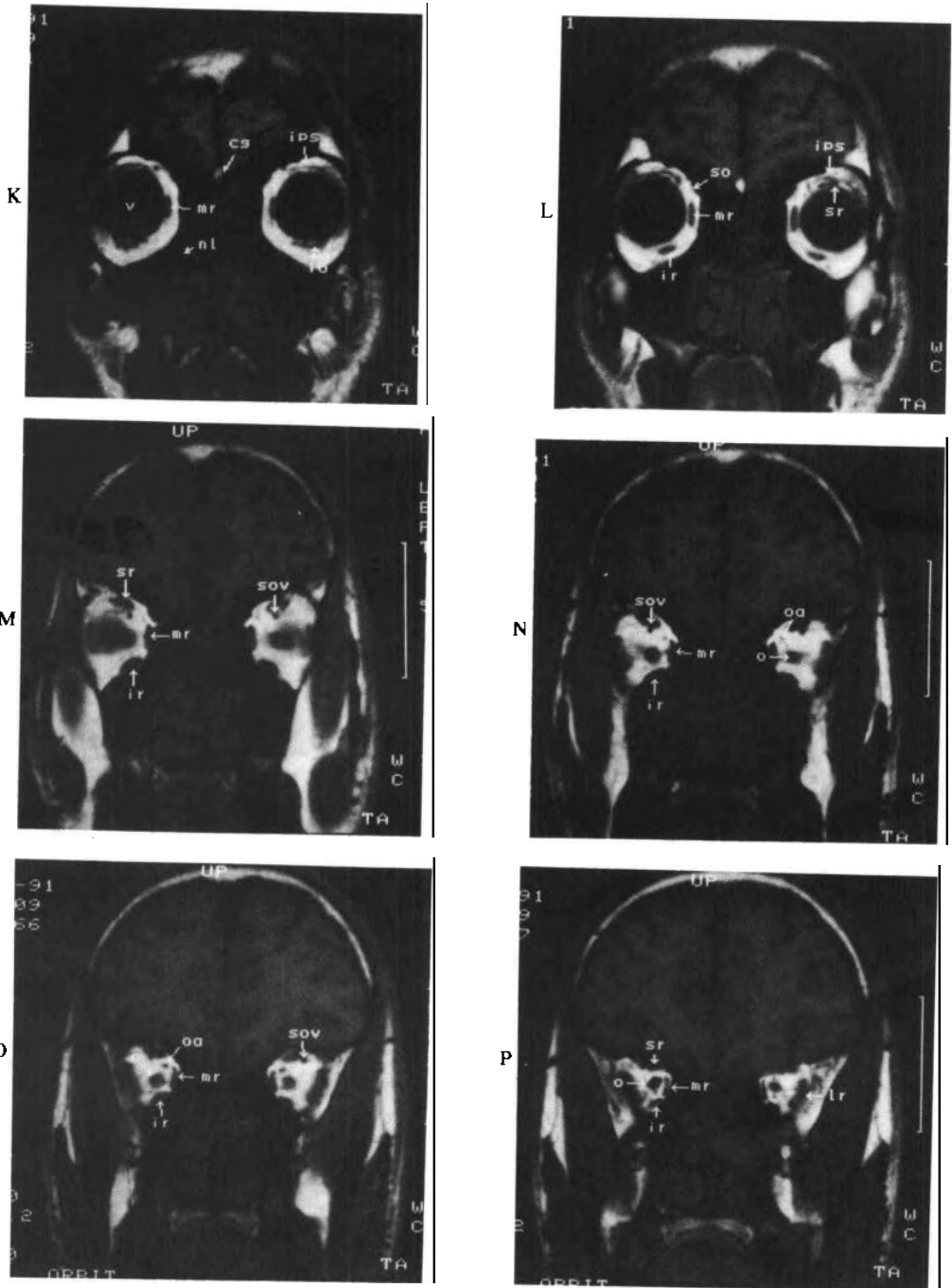


图 7-1-1 眼眶正常 MRI

J~P 为冠状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE15), 层厚 4mm, 无间隔, 层面由前向后顺序排列。cg 为鸡冠, ic 为下斜肌, ir 为下直肌, ips 为上睑提肌, lr 为外直肌, mr 为内直肌, nl 为鼻泪管, o 为视神经, oa 为眼动脉, sov 为眼上静脉, sr 为上直肌, v 为玻璃体

滑车后,向后向外,其肌腱插入巩膜。下斜肌起于眼眶前内部,向后向外穿越于下直肌之下,终止于眼球后外侧。冠状位 T_1 加权像可显示上斜肌,并与上直肌加以区分,但不易区分下斜肌

与下直肌,后者有时被统称为眼下肌。

眼外肌由于在 T_1 加权像呈中等信号, T_2 加权像呈低信号,很容易与呈高信号的眶内脂肪区分。眼外肌把球后间隔一分为二,即锥内与锥外部。

视神经由颅内段、管内段、眶内段及球内段组成,其中眶内段最长。视神经围以脑膜,颅内蛛网膜下腔可经视神经周围延伸到巩膜,横轴位 T_2 加权有时可清晰显示之。视神经呈中等信号,平行于视神经的矢状位以及横轴位扫描可显示视神经全长或绝大部分。

眼动脉由颈内动脉海绵窦段发出,通过视神经管相当于视神经下部的硬膜囊而入眶。在眼眶内,眼动脉在视神经之上斜行越

表 7-1-1 正常眼眶组织 MRI 信号

组织	T_1 加权像	T_2 加权像
玻璃体	低	高
房水	低	高
晶状体(外)	高	高
晶状体(内)	低至中等	低
睫状体	高	低
巩膜	低	低
眼血管	低	低
骨皮质	低	低
骨髓	高	中等
脂肪	高	中等
眼外肌	中等	低
视神经	中等	中等

过,在上斜肌与内直肌之间走行。眼上静脉起于上眼睑内侧部,向后向外穿过肌锥,行走于上直肌之下,经由眶上裂注入海绵窦内。眼下静脉源于眼眶底部以及内侧部之静脉丛,向后走行于下直肌之上,可与眼上静脉合而为一或单独进入眶下裂与翼丛吻合。由于眼动脉较纤细,走向蜿蜒,易与邻近结构发生部分容积效应, MRI 不大容易显示。眼上静脉以及眼下静脉可望在冠状位或矢状位扫描时显示,呈低信号。

眼球由三层被膜所包裹,即纤维性被膜(巩膜和角膜)、富血管性色素被膜(脉络膜、睫状体以及虹膜)、神经性被膜(视网膜)。在 T_1 加权像,角膜的外、中、内层分别呈中等、低与高信号;在 T_2 加权像,角膜的外层与中层各呈高与低信号。脉络膜以及视网膜在 T_1 加权像呈高信号。虹膜在 T_1 加权像呈高信号, T_2 加权像为低信号。横轴位或矢状位扫描有助于显示上述结构。

正常眼眶几种主要结构的 MRI 信号强度如表 7-1-1。

二、眼眶疾患 MRI 表现

为了定位方便以及有利于定性、鉴别诊断,通常把眼眶病变分为以下 6 个部位:(1)隔前病变;(2)肌锥外病变;(3)眼外肌病变;(4)肌锥内病变;(5)视神经与视神经鞘病变;(6)眼球病变。为了比较准确地确定病变部位及范围,横轴位 T_1 加权扫描十分重要,因为它清晰显示了眶隔与眼外肌,是区分隔前、隔后、肌锥外、肌锥内病变的标记。下面,按照上述病变部位展开讨论。

(一) 眼眶隔前病变

常见的眼眶隔前病变(下文简称隔前病变)有蜂窝织炎、基底细胞癌以及肉芽肿。

隔前蜂窝织炎在 MRI 表现为眶隔前方长 T_1 长 T_2 信号,反映了以水肿为主的病理基础。横轴位 T_2 加权像对于病变范围的显示较好,异常信号不在眶内出现,此为其特征。如果眶内亦有异常信号,提示眶隔受损,断裂或破坏,多半由于外伤或严重感染所致。由于作为阻止隔前病变向隔后侵犯的屏障——眶隔受损,使得隔前蜂窝织炎向隔后蔓延,眼眶蜂窝织炎随即发生,由

于积液或积脓,眶内也呈长 T₂ 信号。

隔前基底细胞癌是指皮肤癌累及眼睑。眼睑基底细胞癌常伴有蜂窝织炎,所以,其 MRI 所见近乎于蜂窝织炎,如果眶骨信号异常或球后区有异常信号,则为眼睑基底细胞癌的佐证,蜂窝织炎是继发性改变。

在隔前区形成肉芽肿的有韦格内氏肉芽肿病(Wegener's granulomatosis)、结核病以及结节病。它们的 MRI 信号因病变范围不同而有所差异,病变局限者,多呈长 T₁ 长 T₂ 信号(图 7-1-2)或短 T₁ 长 T₂ 信号,病变弥漫者多呈长 T₁ 短 T₂ 信号,且病变境界不清楚。

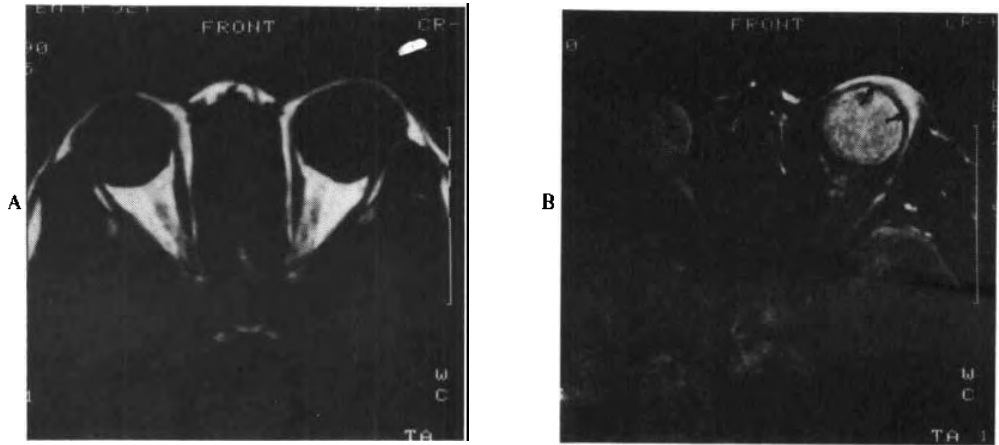


图 7-1-2 左眼结节病

A 横轴位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE20); B 与 A 同一层面, T₂ 加权像(TR2000/TE90)。左眼眶隔前区(↑)可见长 T₁ 长 T₂ 信号,与健侧相比,患侧眼球表面至眼睑皮下脂肪距离增宽

(二) 肌锥外病变

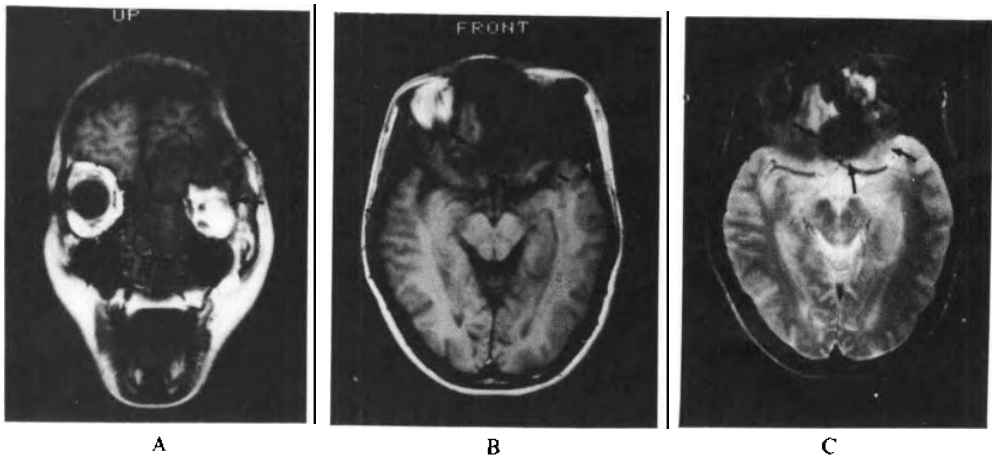


图 7-1-3 左眼眶骨纤维结构不良

A 冠状位 SE, T₁ 加权像(TR500/TE20); B 与 C 为横轴位 T₁、T₂ 加权像(TR500/TE20, TR2000/TE90)。左上方及内侧眶骨明显增厚(↑),其内充满异常信号,以低信号为主,信号混杂

根据疾病来源,锥外病变又分为来自眶骨的、来自副鼻窦的以及来自泪腺的病变,此外还

有来自其他组织结构的病变。

来自眶骨的病变有骨瘤、成骨肉瘤、骨纤维结构不良(图 7-1-3)、巨细胞瘤、软骨肉瘤以及转移等,其 MRI 表现本书 20.3 所述相似。

副鼻窦感染尤其是筛窦炎或额窦炎很容易向眼眶内蔓延,造成邻近眶骨骨膜下感染甚至积脓。眼眶上部是骨膜下脓肿的好发部位。脓肿在 T_1 加权像呈低信号,在 T_2 加权像呈不均匀高信号。副鼻窦肿瘤特别是鳞癌易侵入眼眶,肿瘤组织往往破坏眶壁,并在 T_2 加权像呈较低信号。其他可以侵入眼眶的肿瘤有淋巴瘤、黑色素瘤、浆细胞瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤以及平滑肌肉瘤。MRI 具有高度的软组织分辨率、多方向切层之优点,所以,显示眶内感染或肿瘤与邻近结构的关系较 CT 为好,从中可判断病变来源。

额窦与筛窦是粘液囊肿的好发部位,由于窦口受阻,分泌物在窦腔内不断积聚引起腔内压力增高,窦腔增大,窦壁变薄。依据窦腔内积聚物性质不同,MRI 呈不同表现。有些副鼻窦囊肿呈长 T_1 、长 T_2 信号,而另一些粘液囊肿由于囊液蛋白含量很高,不仅在 T_2 加权像呈高信号,而且在 T_1 加权像也呈高信号(图 7-1-4)。

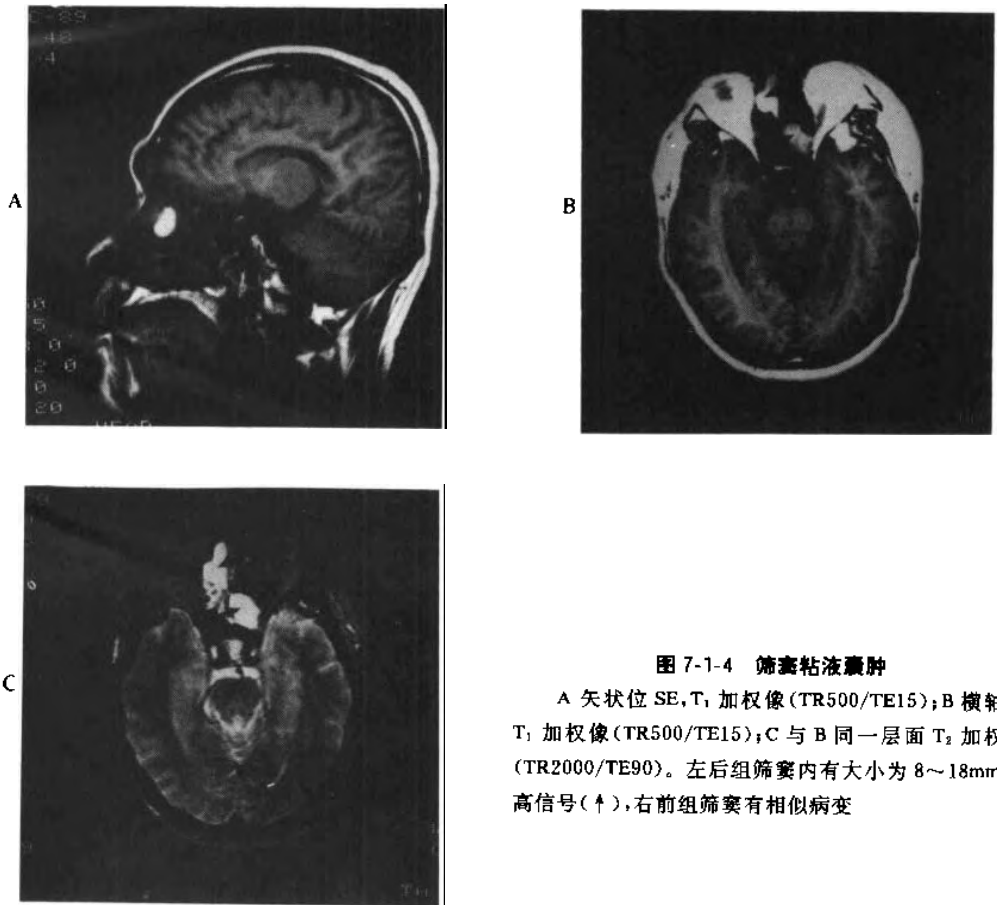


图 7-1-4 筛窦粘液囊肿

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE15); C 与 B 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。左后组筛窦内有大小为 8~18mm 之高信号(↑),右前组筛窦有相似病变

肉芽肿性感染、霉菌感染亦可由副鼻窦侵及眼眶。肉芽肿性感染包括韦格内氏肉芽肿病、

结核病以及结节病。霉菌感染主要由毛霉菌病和曲霉病所致。

源于泪腺的肿瘤有一半属于上皮源性,其余以淋巴起源为主,前者包括混合性腺瘤、囊腺癌等,后者主要有恶性淋巴瘤。炎性病变更绝大多数为泪腺炎或炎性假瘤。在 MRI,良性混合性腺瘤境界清楚,信号均匀,邻近骨无改变,病变不进入肌锥。恶性肿瘤则边缘不清,信号不均匀,病变往往累及眶壁,进入肌锥内。

其他肌锥外病变有淋巴瘤、皮样囊肿、脂肪瘤、血管畸形、颈动脉海绵窦瘘等。皮样囊肿含有皮脂物质,信号颇具特点。不少病例由于囊内脂肪样结构与囊液分开,除呈现液平外,囊肿内出现二种信号,分别反映了脂肪样结构与囊液(图 7-1-5)。血管畸形、颈动脉海绵窦瘘占位效应轻微,存在匍行血管团以及累及眼直肌为其重要 MRI 表现(图 7-1-6)。

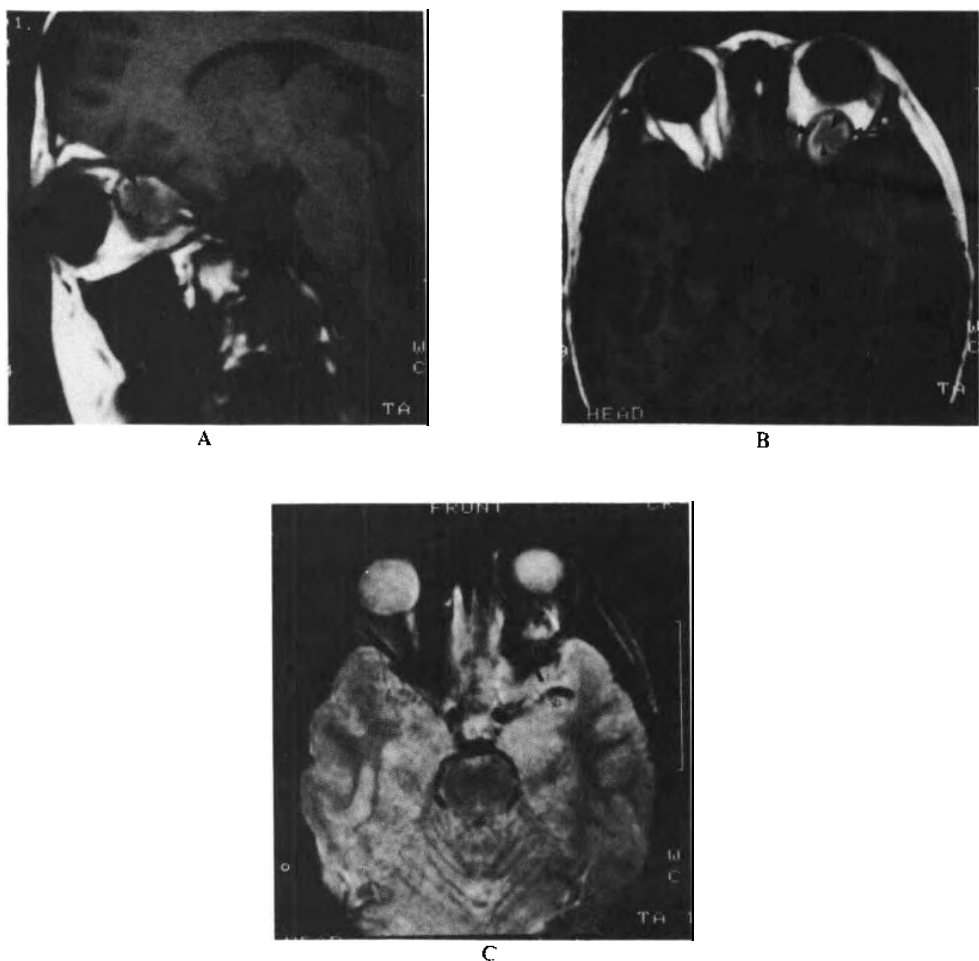


图 7-1-5 左眼眶皮样囊肿

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE22); B 横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE15); C 与 B 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90)。左眼眶内可见一大小为 $8\text{mm} \times 15\text{mm}$ 之卵圆形异常信号,在 T_1 像外周信号高(↑)而中央信号低(▲), T_2 加权像恰好相反,说明外周为脂肪样结构而中央为囊液

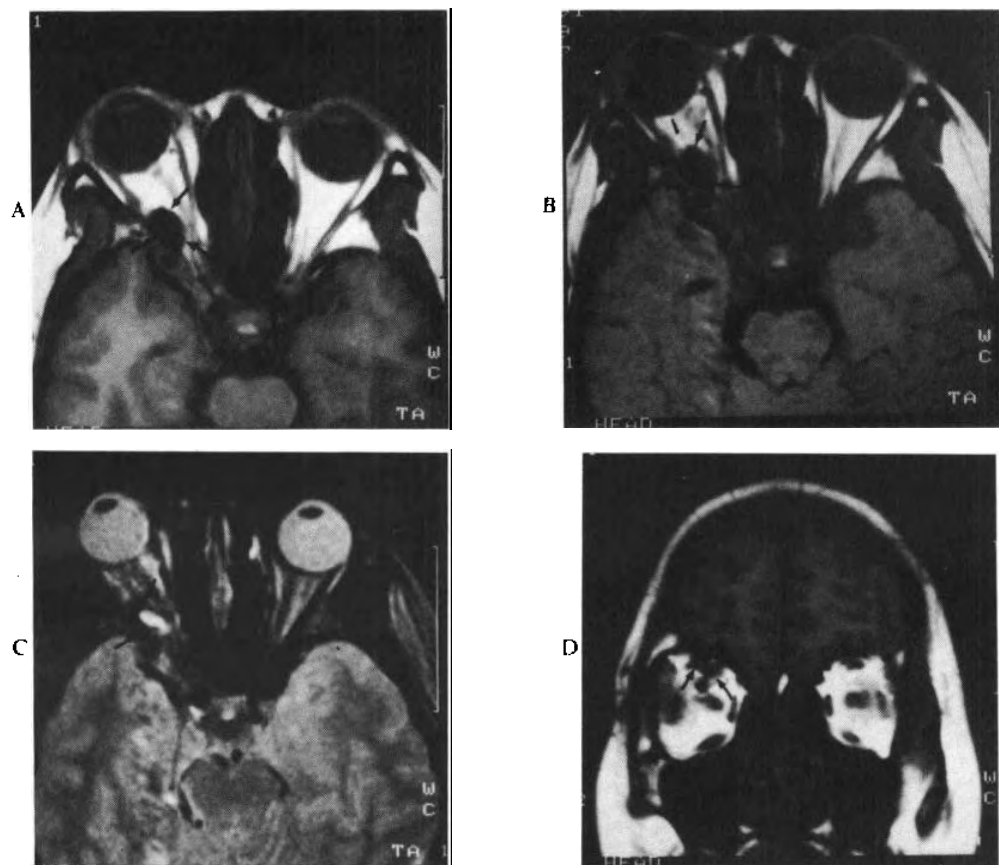


图 7-1-6 右侧颈 动脉海绵窦炎

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。D 冠状位 T_1 加权像。右眶内有一具有流空效应的异常信号 (↑), 冠状位示右眼上静脉增粗 (↑)

(三) 眼外肌病变

眼外肌病变主要有内分泌性眼病、眼眶肌炎、横纹肌肉瘤以及淋巴瘤。

内分泌性眼病是造成眼外肌增粗的最常见原因。该病最初仅引起眼外肌变粗, 其内淋巴细胞浸润。以后, 由于发生纤维化, 影响眼外肌运动, 才出现固定性突眼。处于较早阶段的内分泌眼病只累及下直肌, 以后才顺序累及到内直肌、上直肌以及外直肌。绝大多数患者双侧同时或先后受累, 冠状位 T_1 加权扫描有利于显示上述异常改变。内分泌眼病眼外肌呈梭形增粗, 其特征性的表现是眼外肌的眼球侧肌腱不增粗, 仍保持原有的正常形态, 这种具有鉴别诊断意义的眼外肌形态学表现唯在横轴位 T_1 加权像显示为好。异常眼外肌不论在 T_1 加权像还是在 T_2 加权像, 均呈低到中等信号, 且无显著异常对比增强 (图 7-1-7)。横轴位或矢状位 T_1 加权像有助于显示突眼, 此为疾病较晚期之表现。

眼眶肌炎系眶内非特异性炎性病变, 常累及一根或几根眼外肌, 其中以内直肌最易罹患, 其次才是外直肌、上直肌与下直肌。眼眶肌炎 MRI 信号改变似内分泌性眼病, 但前者易影响到眼外肌的眼球侧肌腱, 后者不影响上述肌腱; 在发病顺序上, 前者先于内直肌, 后者则常常首发

于下直肌。为了鉴别,横轴位辅以冠状位 T_1 加权扫描必不可少。

横纹肌肉瘤是小儿最常见的眼眶原发性恶性肿瘤,绝大多数横纹肌肉瘤在发现时已较大,病变已侵入肌锥内甚至眼眶外。肿瘤呈长 T_1 、长 T_2 信号,较大的肿瘤境界不清,信号混杂。

眼眶淋巴瘤较少见,有时可累及眼外肌,重要的是与内分泌眼病、眶肌炎鉴别。眼外肌淋巴瘤呈长 T_1 长 T_2 信号,尤其在重度 T_2 加权像肿瘤信号特别高,而内分泌眼病、眶肌炎在 T_2 加权像为低信号,可以此鉴别。

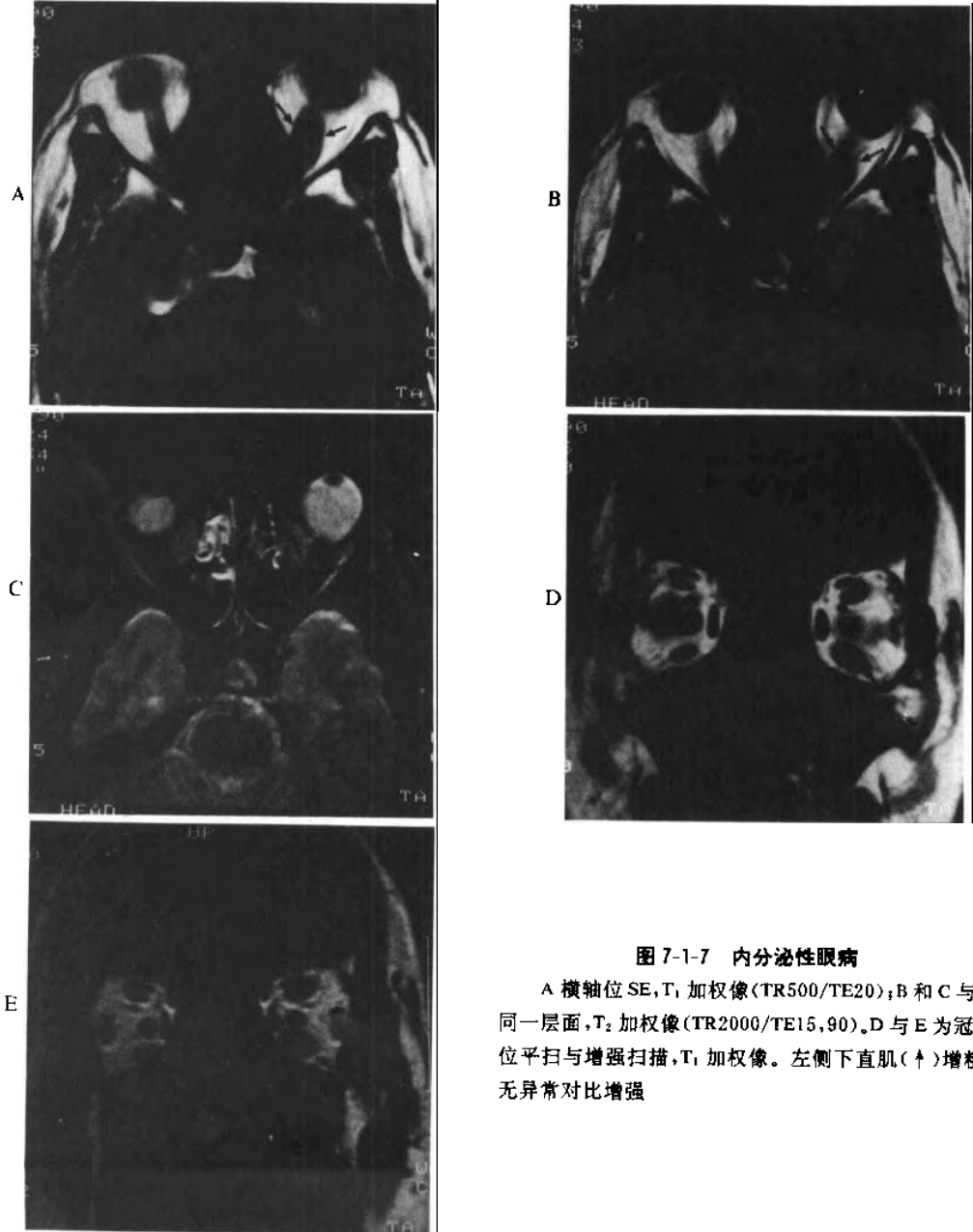


图 7-1-7 内分泌性眼病

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。D 与 E 为冠状位平扫与增强扫描, T_1 加权像。左侧下直肌 (↑) 增粗, 无异常对比增强

(四)肌锥内病变

肌锥内病变主要有海绵状血管瘤、炎性假瘤、血管畸形、淋巴血管瘤、脂肪瘤、转移癌等。

海绵状血管瘤是最为常见的眶内良性肿瘤,绝大多数见于肌锥内。海绵状血管瘤境界清楚、边缘光滑,常呈卵圆形。在 T_1 加权像呈低信号,在 T_2 加权像呈高信号,信号强度较均匀(图7-1-8)。它的一个特征性表现是,即使肿瘤很大,眶尖部仍有一些脂肪信号保留。

炎性假瘤可发生在肌锥内,占眼眶内占位性病变的8%左右。虽然它在影像上颇似肿瘤,但是,在病理上表现为慢性炎症或反应性增生。炎性假瘤往往见于单侧眶内,在肌锥内形成不规则形状的软组织肿块,其境界模糊,眼肌与视神经常常受累,眼直肌增粗为较常见表现。炎性假瘤MRI信号不均匀, T_1 加权像与 T_2 加权像信号均较低,一个特征性的表现为眶尖脂肪信号消失(图7-1-9),与海绵状血管瘤不一样。慢性病例还可造成眶骨增生性改变,MRI较难显示。

淋巴血管瘤除较弥漫外,其MRI表现近乎于海绵状血管瘤,该病发病年龄较后者年轻。淋巴血管瘤容易自发性出血,出血在亚急性期时呈高信号。

血管畸形呈低信号,若无并发症占位效应轻微。由于存在流空效应,MRI不使用造影剂即可显示球后粗大、迂曲的异常血管。

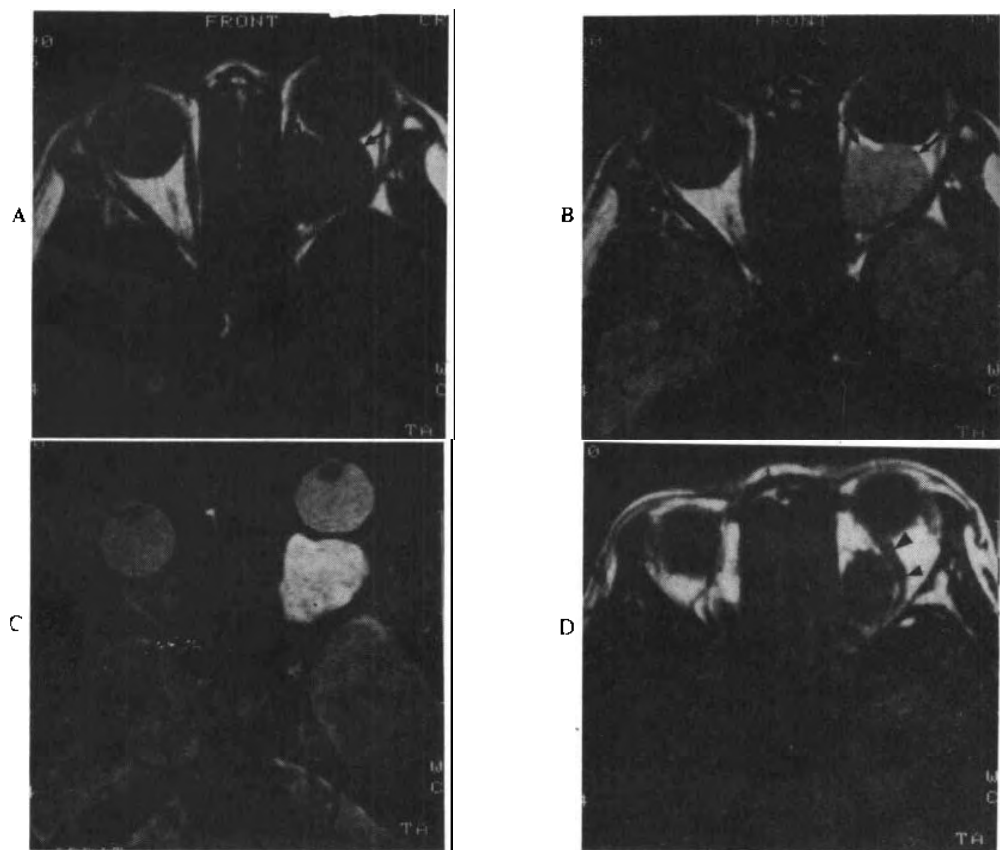


图 7-1-8 左侧眶内海绵状血管瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B 和 C,与 A 同一层面, T_2 加权像(TR2000/TE25,90)。D 横轴位 T_1 加权像。肿瘤(↑)约 45mm×50mm,呈长 T_1 长 T_2 信号,眶尖脂肪信号仍在。视神经(▲)受压移位。

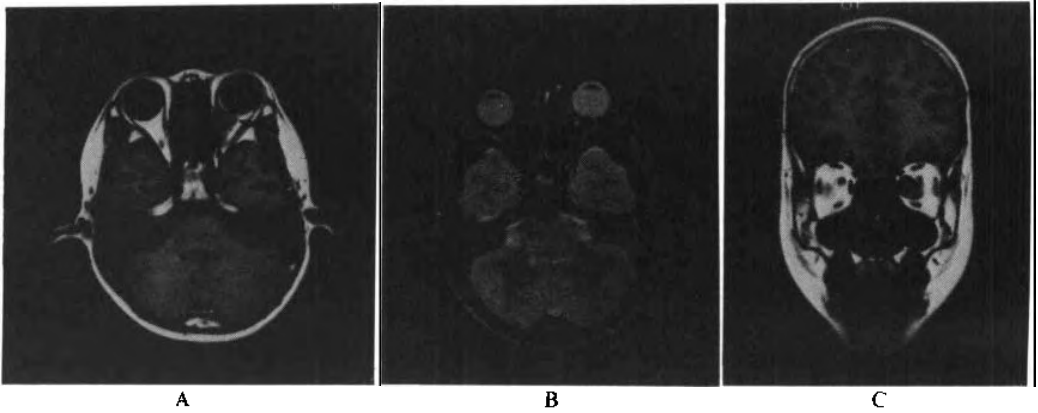


图 7-1-9 左眼眶炎性假瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90); C 冠状位 T_1 加权像。左侧眼眶内异常信号(↑), 以低信号为主, 间有少许高信号。近病变眶尖部脂肪信号消失

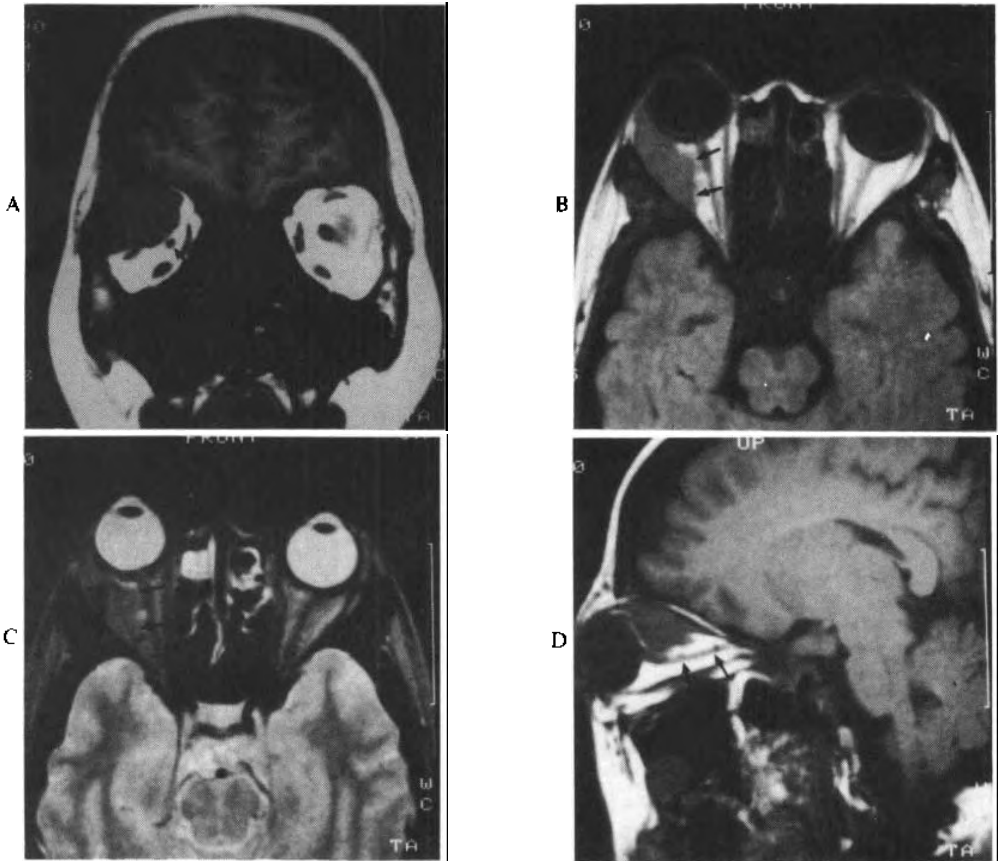


图 7-1-10 右侧眼眶内转移

A 冠状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15)。视神经(↑)右上方 20mm×35mm 低信号。B 和 C 横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90), 上述异常信号(↑)强度增高。D 矢状位 T_1 加权像, 肿瘤在视神经(↑)上方

脂肪瘤由于具有特征性的高信号,易与其他肿瘤区别。

肌锥内转移偶可发生,表现为不规则的或圆形的软组织肿块。肿块在 T_1 加权呈低信号, T_2 加权像为高信号,异常信号可伸入眶内脂肪,累及眼外肌甚至视神经(图 7-1-10)。

(五)视神经及其鞘病变

视神经及视神经鞘的常见疾病为视神经胶质瘤、脑膜瘤以及视神经炎。

视神经胶质瘤以儿童为多,可为神经纤维瘤病的一部分。肿瘤偏良性,生长缓慢,患侧视神经呈梭形增粗, T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈高信号。为了显示肿瘤确实起源于视神经,除了作横轴位扫描之外,最好辅以冠状位扫描。少数视神经胶质瘤因向后生长,侵入视交叉,使之变粗,并可进一步累及健侧视神经。

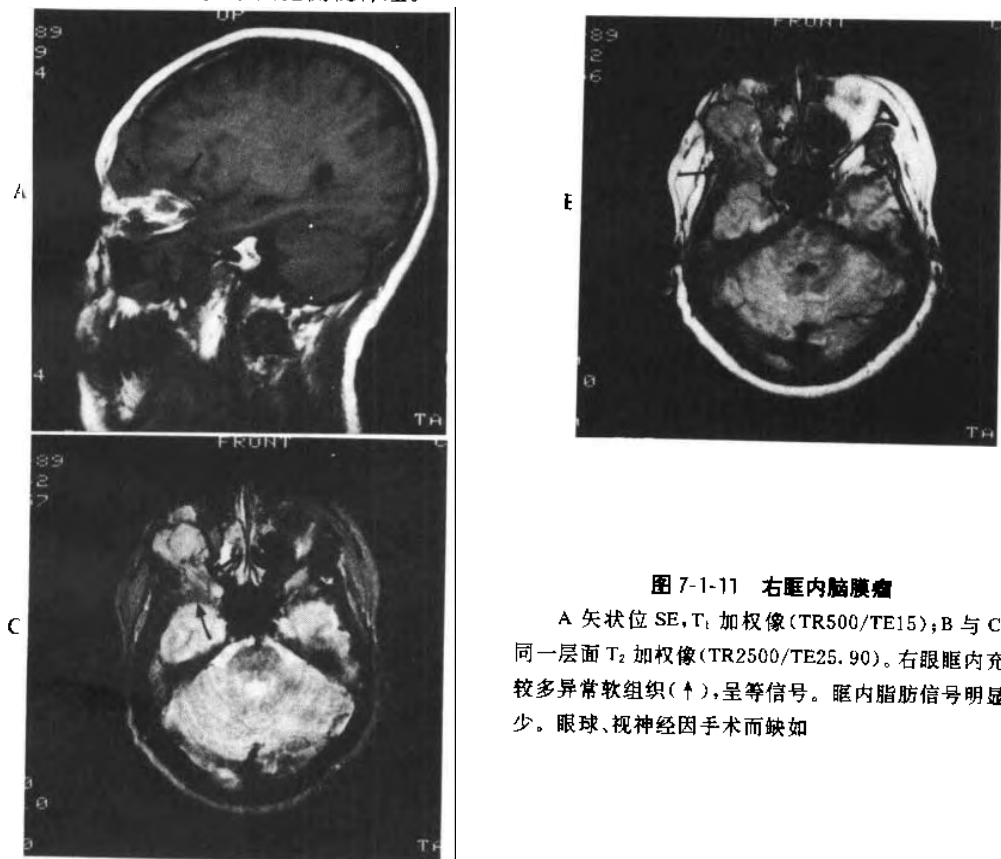


图 7-1-11 右眶内脑膜瘤

A 矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为同一层面 T_2 加权像 (TR2500/TE25.90)。右眼眶内充填较多异常软组织(↑),呈等信号。眶内脂肪信号明显减少。眼球、视神经因手术而缺如

眼眶脑膜瘤以中年人居多,尤其是女性。可由颅内脑膜瘤向眼眶生长所致,也可起源于视神经周围的脑膜,还可由眼眶内蛛网膜细胞演变而来。不论其来源如何,眼眶内脑膜瘤的特征性表现是在 MRI 呈低或等信号(图 7-1-11)。

视神经炎的常见原因是多发性硬化与特发性炎症。由于视神经在 T_2 加权像较难清晰显示,视神经多发性硬化斑块不易检出,仅仅从脑部室旁多发性硬化斑块来推测视神经也可能存在斑块。特发性视神经炎引起视神经增粗,并出现长 T_2 信号,与脑膜瘤信号不一样。

(六)眼球病变

眼球病变按年龄可分为二大组,在球内肿瘤中,儿童易患视网膜母细胞瘤,成年人易患黑

色素瘤,也有发生球内转移者。视网膜母细胞瘤与黑色素瘤(图 7-1-12)均在 T_1 加权像呈高信号, T_2 加权像呈低信号,与绝大多数其他眼眶肿瘤截然不同。与其他检查方法如 CT 相比,MRI 对上述疾病不仅具有诊断特异性,而且可以更客观地显示病变的大小、范围。显示上述肿瘤通常采用横轴位 T_1 加权与 T_2 加权扫描,为了正确定位可辅以矢状位 T_1 加权扫描。

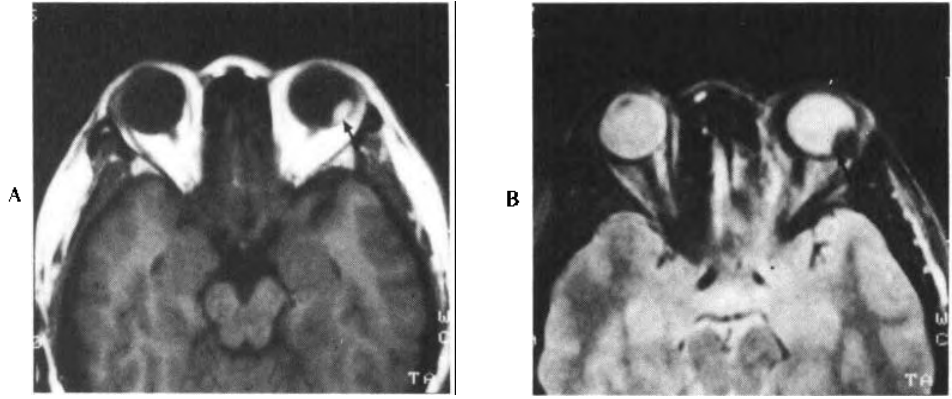


图 7-1-12 左脉络膜黑色素瘤

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15); B 与 A 同一层面, T_2 加权像(TR2000/TE90)。左眼球球后壁有一大小为 $6\text{mm} \times 10\text{mm}$ 之异常信号,在 T_1 加权像呈高信号,在 T_2 加权像为低信号(↑)

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

7.2 鼻咽部

MRI 已成为头颈部可选择的影像学检查方法之一。由于它具有高度软组织分辨力、多方向切层之优点,对鼻咽部正常解剖以及病理解剖的显示已比 CT 清晰、全面。鉴于 MRI 的 T_1 加权图像可清晰显示鼻咽部的粘膜部分,深部结构,所以 MRI 既有利于浅表病变的检出,又有助于估计病变的浸润深度。脂肪在 T_1 加权图像上呈高信号,鼻咽部咽旁间隙(parapharyngeal space)围以脂肪组织,它的消失或移位均提示病变的存在且可判断病变部位,这要比 CT 敏感得多。常规鼻咽部检查包括横轴位,冠状位及矢状位,MRI 所显示的正常或异常鼻咽部结构赋予以立体概念。鼻咽部的粘膜呈有规则的线条样信号,即使一侧咽隐窝充气不佳或附着粘液过多,MRI 不大可能过诊,而 CT 往往不容易判断是正常表现还是异常。CT 难显示咽颅底筋膜(pharyngobasilar fascia)而 MRI 可显示其的具体位置,呈低信号。由于确认了咽颅底筋膜的位置,鼻咽部被划分为浅、深两大部分,以利分析病变。在鼻咽深部,解剖上的各间隙在 MRI 清晰显示,彼此被高信号的脂肪间隙分开。依据各间隙内主要组织结构的组织特征参数不一,如咀嚼肌间隙呈长 T_1 短 T_2 信号,腮腺间隙呈短 T_1 中等 T_2 信号,颈动脉间隙中的大血管具流空效应等,它们在 MRI 信号强度不一,各具有特征性。鼻咽深部各间隙的进一步显示无疑给定位诊断、定性诊断提供了依据,且有助于鉴别诊断,这是其他影像学检查方法如 CT 所不可比的。鼻咽部常规 MRI 检查中所包括的矢状位扫描,可明确鼻咽部病变与邻近重要结构如颅底的关

系,同时,对于行将接受放疗的患者也十分有帮助,有助于拟订放疗计划、确定放疗范围。目前,MRI检查鼻咽部疾病已得到了临床的充分肯定,并取得了满意的效果。现将鼻咽部正常与异常MRI表现分述如下,并就诊断与鉴别诊断问题展开讨论。

一、鼻咽部正常MRI解剖

(一)矢状位 T_1 加权图像细致地显示了鼻咽部顶壁、后壁以及外侧壁的形态与厚度(图7-2-1),是MRI检查鼻咽部的重要扫描取向之一。在正中矢状位(往往显示导水管),由于鼻咽顶壁介于斜坡骨皮质线状低信号与由空气充填的无信号鼻咽腔之间,所以,顶壁粘膜被清晰显示,厚约2~3mm,较正常的中脑导水管稍宽,呈比肌肉高的信号。在顶壁之下,由于咽缩肌的缘故,咽后壁厚度稍稍增加,约3~4mm。不论顶壁还是咽后壁,弧度自然,线条连续柔和。成人增殖体已退化,顶壁呈平直状态或向斜坡方向微凹,若向鼻咽腔突出属异常。若扫描层厚为5mm,则在正中矢状位邻近的层面如旁正中矢状位,显示了鼻咽部的后外侧壁,该层面往往同时显示动眼神经。后外侧壁由粘膜与淋巴组织组成,附着在头长肌上。由于未进行正常人群鼻咽部后外侧壁的MRI厚度测量,因此,判断其正常抑或异常往往是比较性的,即比较右侧旁正中矢状面与左侧旁正中矢状面。

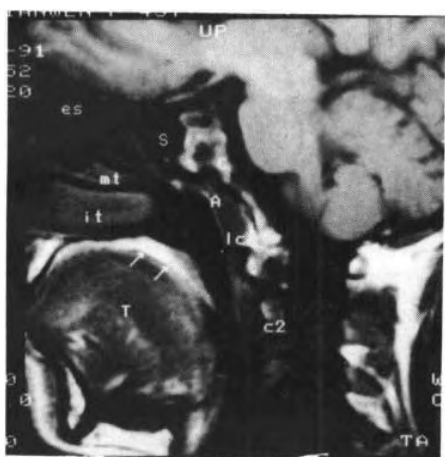


图7-2-1A 正常鼻咽部旁正中矢状位

旁正中矢状位 SE, T_1 加权像($TR500/TE15$)。该层面显示了咽后壁,其由粘膜与头长肌前方的淋巴组织组成。A为淋巴组织,lc为头长肌 C为斜坡,S为蝶窦,es为筛窦,it为下鼻甲,mt为中鼻甲,t为固有舌肌,↑为软腭



图7-2-1B 正常鼻咽部正中矢状位

正中矢状位 SE, T_1 加权像($TR500/TE15$),该层面显示了咽后壁的厚度,正常时,粘膜(↑)与斜坡相隔仅2~3mm,而咽后壁↑为3~4mm。c为斜坡,it为下鼻甲,u为悬雍垂

(二)横轴位 T_2 加权图像对于鼻咽部的粘膜、肌肉与脂肪的显示要比 T_1 加权图像好,其原因在于前者较后者提供了更理想的自然对比,所以,横轴位 T_2 加权图像常与矢状位 T_1 加权图像一起成为鼻咽部常规检查的内容。如果扫描层厚定为5mm,那么自上而下,可逐一显示鼻咽部上部、中部与下部。鼻咽部上部的形态颇具特征性,鼻咽腔左右对称。侧后壁向腔内突出的小隆起为咽鼓管圆枕,它是咽鼓管的软骨端,信号强度较高,复盖其上的粘膜信号强度稍低。

咽鼓管咽口在咽鼓管圆枕的前方,稍向侧后壁凹入,咽鼓管咽隐窝在咽鼓管圆枕的后方,稍向后壁内凹入。有时,充气不佳或有粘液附着使咽鼓管咽口或咽隐窝填平,勿误为病变所致。咽鼓管圆枕的后外侧为腭帆提肌,前外侧为腭帆张肌。在它们的侧方,由后内向前外,有翼外肌、颞肌与咬肌,它们均与腭帆提肌、腭帆张肌一样,呈低信号,其间有肌肉之间线条状脂肪相隔,后者信号强度较高,使肌肉勾划清楚(图 7-2-2A)。

鼻咽部中部层面在上部层面下 5mm 左右。腭帆提肌仍在咽鼓管圆枕之外侧。咽旁间隙位于腭帆张肌的外侧,其周围有脂肪组织相围(呈较高信号),边界明确。中部鼻咽腔的前方为软腭,它具有较丰富的脂肪组织,呈较高信号,其周围为呈低信号的上颌骨牙槽嵴。中部鼻咽腔的外方为翼内肌,后方为头长肌,均呈较低信号。在咽旁间隙内,在 T₂ 加权第二回波图像上常常有多个小点状高信号,此为咽静脉(图 7-2-2B)。

鼻咽部下部层面在中部层面之下 5mm 左右。软腭、腭帆张肌与腭帆提肌已汇合成一单一的肌性结构,称为帕萨凡特氏嵴 (passavant's ridge)。此嵴信号强度较低,与其前方的呈较高信号强度的软腭淋巴管、舌上部淋巴管以及其外侧的咽血管、咽旁间隙内侧壁内的脂肪形成鲜明对比。牙槽嵴的外方为信号较低的颊肌。颈内动脉、颈内静脉也被显示(图 7-2-2C)。

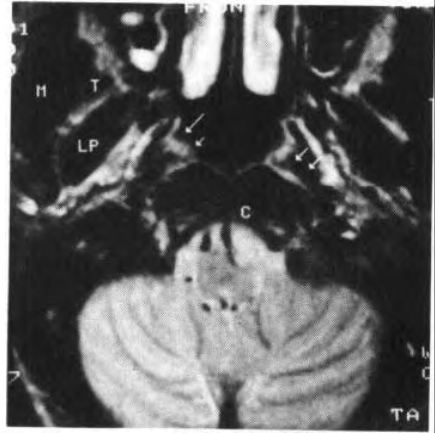


图 7-2-2A 正常鼻咽部(上)横轴位

横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 该层面显示鼻咽上部左右对称的轮廓。↑咽鼓管圆枕, ↑咽鼓管咽口, ↑↑腭帆提肌, LP 翼外肌, T 颞肌, M 咬肌, C 斜坡



图 7-2-2B 正常鼻咽部(中)横轴位

横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 该层面显示腭帆提肌(↑)在咽鼓管圆枕的外侧, 咽旁间隙在腭帆张肌的外侧。SP 软腭, A 牙槽嵴, mp 翼内肌, lc 头长肌

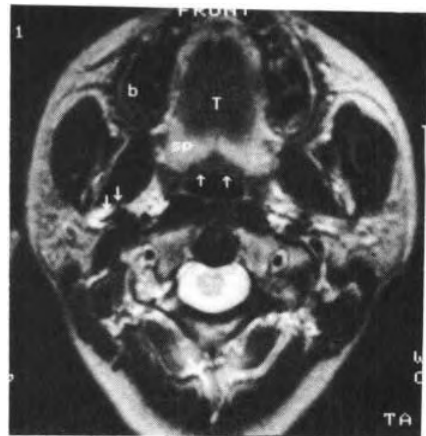


图 7-2-2C 正常鼻咽部(下)横轴位

横轴位 SE, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 该层面显示鼻咽下部的肌肉、血管。标记(↑)为帕萨凡特氏嵴, SP 为软腭, T 为舌, b 为牙槽嵴

(三)冠状位 T_1 加权像,层厚 5mm,由前向后大致可分为 6 个层面,分别显示了鼻咽部顶壁及侧壁的解剖结构。

最前面的层面反映了鼻咽前部,层面标志是后鼻孔、软腭及后舌部。咀嚼肌群一并显示,可见颞肌、咬肌、翼外肌以及翼内肌插入下颌骨骨皮质。肌肉信号强度比骨皮质要高。颈深部筋膜浅层包绕咀嚼肌群并构成咀嚼肌间隙的后壁,紧贴其前方的下颌骨。下颌骨本身由低信号的线条状骨皮质与高信号的骨髓腔组成。在下颌骨髓腔内可见呈低信号的下牙槽管,其内含有牙槽神经与血管。此层面还显示了颅底骨、翼板、眶上裂与翼腭窝,它们中的脂肪和骨髓成分呈高信号。

由此向后 5mm 左右,为鼻咽部偏前层面,层面标志为圆孔。鼻咽部气道已见显示,由上缩肌与粘膜相围。翼板在其外上方,由于髓腔内有丰富的脂肪组织,呈高信号。翼外肌与翼内肌附着之,呈低信号。翼管在翼板的内上部,其内通过翼神经与翼管动脉。从翼神经发出副交感神经纤维走向副鼻窦和鼻咽部。翼管动脉是颌内动脉与颈内动脉之间潜在通道。翼管的上外侧为圆孔,三叉神经第二支(上颌支)经过圆孔。咽旁间隙在翼内肌的内侧,它把其外侧的翼内肌及在其内侧的扁桃体组织、缩肌分开。咽旁间隙周围为高信号的脂肪组织,其由颅底向下延伸直到颌下腺(图 7-2-3A)。



图 7-2-3A 正常鼻咽部冠状位(偏前)

圆孔层面 SE, T_1 加权像(TR500/TE15)。标记(↑)为上缩肌及粘膜围成的鼻咽部顶壁。M 为翼内肌, L 为翼外肌。



图 7-2-3B 正常鼻咽部冠状位(偏后)

咽鼓管圆枕层面 SE, T_1 加权像(TR500/TE15)。为上述圆孔层面之后 5mm。标记(↑)为复盖在鼻腔表面的粘膜,其下方向腔内的小突起为咽鼓管圆枕,再向外下方的小切凹为咽鼓管咽口。L 为翼外肌, M 为翼内肌。翼内肌内下方标有(↑)者为咽旁间隙

再向后 5mm,为鼻咽中部层面,层面标记为咽鼓管圆枕。鼻咽腔左右对称,相当于翼板之下,鼻咽腔侧壁有光滑、弧形的小突起突入腔内,此为咽鼓管圆枕,在其外下方之较小切凹系咽鼓管咽口。翼板呈高信号,与高信号的斜坡(骨髓腔)一道,构成鼻咽腔的顶,其下复盖信号强度较低的粘膜。翼管在翼板的内上方。构成侧壁的是中缩肌以及扁桃体组织。鼻咽腔下部中央呈软组织信号的为悬雍垂。咽旁间隙把其外侧的翼内肌及内侧的扁桃体组织分开,后者与咽旁间隙之间还隔着扁桃体包膜与脂肪组织,因此,深部侵袭性扁桃体癌要到后来才侵入咽旁间

腺。腮腺呈中等信号强度,贴附在咬肌之上(图 7-2-3B)。

自上述层面再向后 5mm,系鼻咽部上部层面,层面标志为腭帆提肌、腭帆张肌。构成上部鼻咽部顶、侧壁的是淋巴组织和上缩肌。缩肌深部为腭帆提肌、腭帆张肌。在吞咽时,上述二肌使软腭上升、拉紧。它们的深部有脂肪界面呈高信号。该脂肪界面对于估计鼻咽癌是否侵入咽颅底筋膜十分重要。颌内动脉位于充满脂肪组织的翼下颌间隙内,在翼内肌与翼外肌之间有三叉神经第三支(下颌支)的下牙槽支和舌支通过。

再向后 5mm 的层面为鼻咽部后肌群层面,显示了头长肌、腭帆张肌、腭帆提肌。茎突舌肌、二腹肌后腹亦显示,呈低信号。此外,该层面可见下牙槽动脉、颈内动脉。

最后一个层面标记为卵圆孔。卵圆孔内有三叉神经第三支即下颌支通过,它在上部咽旁间隙、翼外肌之内侧。该层面还显示了视交叉、颈内动脉海绵窦段、腭帆张肌以及咽旁间隙。

鼻咽癌比较常见,检查鼻咽部时,横轴位扫描是最基本的,一方面便于与 CT 加以对照,另一方面,可显示较早的限于咽鼓管咽口或咽隐窝中的鼻咽癌,对此,矢状位或冠状位不易满意显示。对于中晚期鼻咽癌,冠状位及矢状位扫描是必要的,旨在判断肿瘤范围及浸润深度。就我们初步经验讲, T_1 加权扫描很重要,阅片时要注意各结构间脂肪界面。

小儿鼻咽部正常 MRI 解剖:小儿增殖体较大,鼻咽部淋巴组织丰富,上述表现在 T_1 加权横轴位及矢状位图像上显示较好。此外,蝶枕软骨结合呈低信号系正常所见。

老年人鼻咽部正常 MRI 解剖:正常老年人鼻咽部粘膜以及粘膜下淋巴组织呈生理性萎缩改变,在横轴位 T_2 加权及矢状位图像上显示佳。此外,咽隐窝与咽鼓管咽口均较表浅,左右不一定对称,勿误为病变。

前文已述,鼻咽部在 MRI 被分为二大部分,即浅在的粘膜部分与较深的软组织部分,后者又被进一步分成诸多间隙如咽旁间隙、颈动脉间隙、咀嚼肌间隙、咽后间隙、椎前间隙以及腮腺间隙。这些粘膜部分以及间隙部分含有其固有的组织结构,一旦上述组织结构发生异常都会引起相应的疾病。鼻咽部疾病有其较特定的发病部位,只要对病变作出正确的定位诊断,就可能得到正确的定性诊断。鼻咽部常规 MRI 检查为鼻咽部疾患的定位提供了保证。 T_1 加权像满意地勾划出粘膜与筋膜结构,较理想地显示了介于间隙与间隙之间的脂肪组织,因此,任何深部肌肉筋膜脂肪界面有移位或浸润都提示鼻咽部有病变,并可判断病变部位。由于 MRI 显示的鼻咽部各层组织层次分明,病变深度亦容易判断。冠状位及矢状面图像不仅显示了病变的全部范围,而且也容易估计病变是否累及颅底,是否已侵入颅内。

二、鼻咽部疾患的 MRI 表现

粘膜间隙病变源于咽颅底筋膜的内侧(即鼻咽腔侧)或由其邻近部位因病变侵入上述间隙。粘膜间隙病变绝大多数为恶性,少数属良性。

(一)MR 表现 起于鼻咽部粘膜间隙的良性病变主要有增殖体肥大、先天性咽部粘液囊炎(congenital Thornwald's cyst)以及粘膜囊肿。其他可侵入到鼻咽部粘膜间隙的病变有脑膨出,侵袭性垂体肿瘤、鼻息肉以及恶性外耳炎。

增殖体肥大在儿童并不少见,属正常变异,往往伴有颈部淋巴结肿大,此属反应性。增殖体肥大在 MRI 呈肌肉的 T_1 、肌肉的质子密度,唯 T_2 较肌肉组织长,有时在 T_2 加权图像中,增殖体内部具有更高的信号,系以前有过炎症、后来囊变的结果。增殖体肥大所引起的信号改变往往限于粘膜、咽颅底筋膜的内侧,位于第二颈椎齿突基底部平面之上,这种特征性的位置分布

可作与其他粘膜间隙病变鉴别的依据。

先天性咽部粘液囊炎源于鼻咽部异位的脊索残余。上述脊索残余有时可形成由上皮复盖的细管,通向鼻咽部正中部位。如果该细管闭塞,即造成中线囊肿。先天性咽部粘液囊炎位于鼻咽部中线,紧靠在头长肌之间的咽囊部位。通常,无并发症的先天性咽部粘液囊炎由于其内充填蛋白质或出血成分不同,在 T_1 加权图像抑或 T_2 加权图像上均呈高信号。

粘膜囊肿位于鼻咽部粘膜的任何部位,其大小不一,边缘光滑,向腔内突出,在 T_1 加权图像上呈低信号,在 T_2 加权图像上呈高信号(图 7-2-4)。

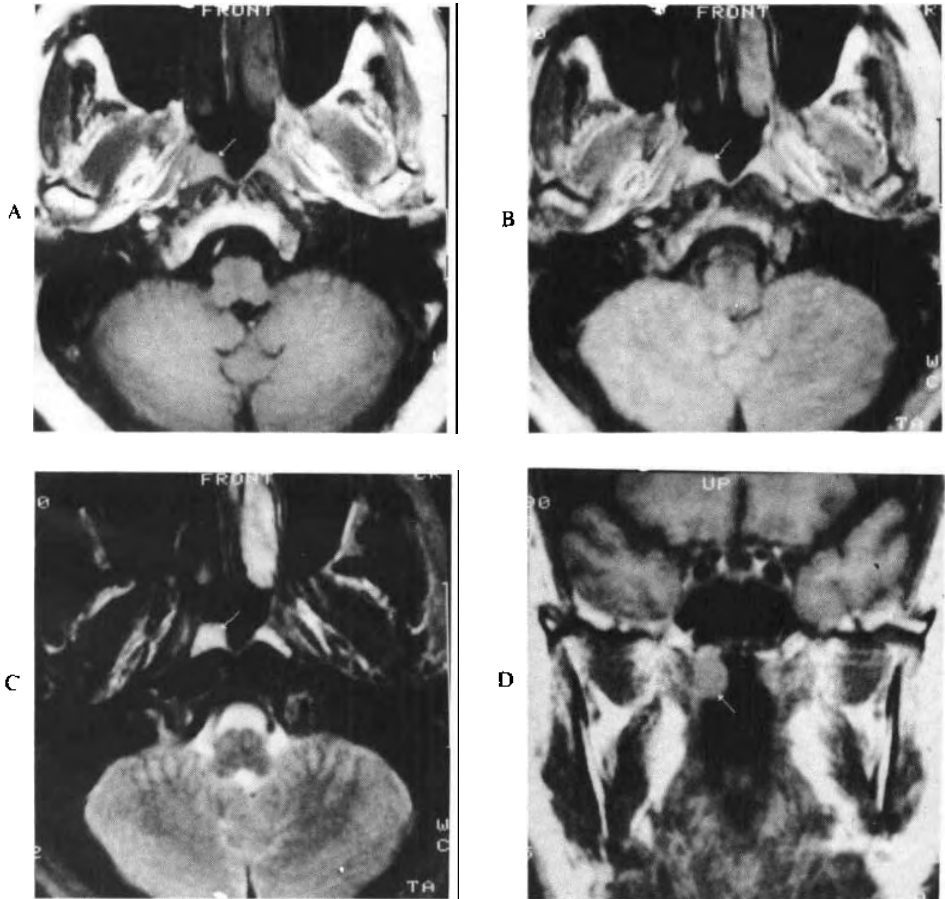


图 7-2-4 鼻咽部粘膜囊肿

A 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 和 C 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE15、90); D 冠状位 T_1 加权像。右侧鼻咽顶后壁可见一卵圆形高信号(↑),边缘光滑,病理为粘膜囊肿

其他部位病变侵入鼻咽部粘膜间隙者往往可追溯到原病灶,鼻咽部异常信号其强度亦近乎于原病灶。

源于鼻咽部粘膜间隙的恶性病变主要有鼻咽癌,其次才是非何杰金氏病、淋巴瘤。

鼻咽癌占鼻咽部恶性肿瘤的 98% 以上,其中鳞癌占 80%,腺癌占 18%,余为唾液腺癌。上述各组织学类型的癌肿 MRI 信号相似, MRI 无法区分之。但是, MRI 与 CT 相比较,在以下几方

面有其优势：(1)能较早地显示鼻咽癌；(2)能充分显示中、晚期鼻咽癌的范围，包括大小与浸润深度，对于淋巴结转移如咽后淋巴结肿大也容易显示；(3)能较好地评判鼻咽癌放疗后情况；(4)假阳性少。

鼻咽癌起于咽隐窝表浅粘膜，在早期仅引起咽隐窝轮廓改变，多半是由临床检查时发现的，MRI也难于诊断。较早鼻咽癌一旦在咽隐窝处形成小肿块，MRI可以显示，其效果 T_1 加权像比 T_2 加权像为好，横轴位扫描比矢状位扫描为佳(图7-2-5)。有的鼻咽癌在较小的时候已经向深部结构浸润，如使咽旁间隙脂肪信号部分消失(图7-2-6)。为了进一步证实，在疑有深部结构受侵者，于横轴位扫描完成后，可辅以冠状位 T_1 加权扫描。除了上述改变之外，鼻咽癌常造成患侧乳突气房内出现长 T_1 长 T_2 信号，这是由于咽鼓管咽口有堵塞的缘故。

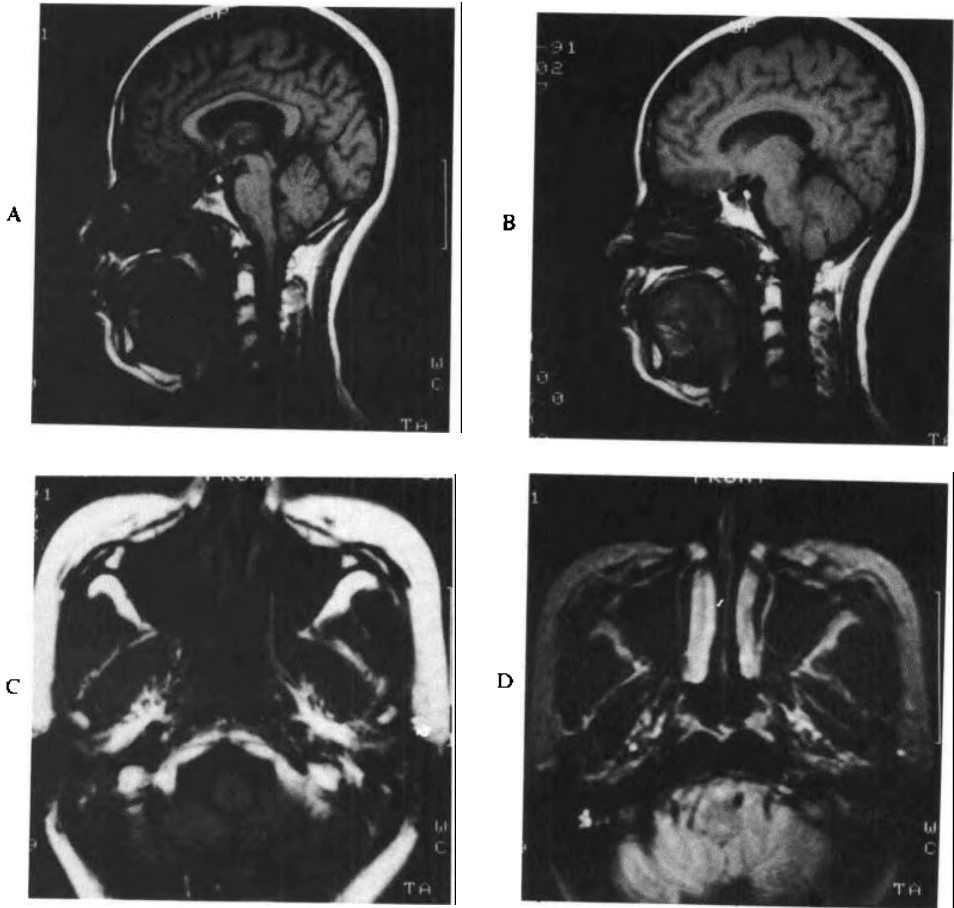


图 7-2-5 右侧鼻咽癌

A 与 B 为正中与旁正中(右)矢状位 T_1 加权像(TR500/TE20)；C 横轴位 T_1 加权像(TR500/TE20)，D 与 C 同一层面， T_2 加权像(TR2000/TE90)。右侧咽鼓管咽口处已为异常软组织信号(↑)占据， T_1 加权像显示较佳，而矢状位显示较差。右侧咽旁间隙脂肪信号所见正常。右乳突气房(▲)异常

除了少数较表浅的鼻咽癌由于以外生性生长为主向鼻咽腔内突出、形成明显的腔内肿块之外，绝大多数鼻咽癌以浸润性生长为主。它们不仅向粘膜下生长，而且可顺着肌束、神经血管

束以及纤维—脂肪组织界面蔓延,有的还可以顺骨膜生长。例如,鼻咽癌可经由颈动脉鞘、咽旁间隙向上发展,侵入颅底,在颅底形成较大的长 T_1 长 T_2 信号的肿物,并使颈动脉管、破裂孔骨质破坏(图 7-2-7)。圆孔、卵圆孔也是鼻咽癌由颅外向颅内进犯的重要通道,MRI 不仅能显示因异常软组织充填而引起的圆孔、卵圆孔增大,由于三叉神经下颌支受累,患侧咀嚼肌群引起的萎缩性改变也能一并显示。

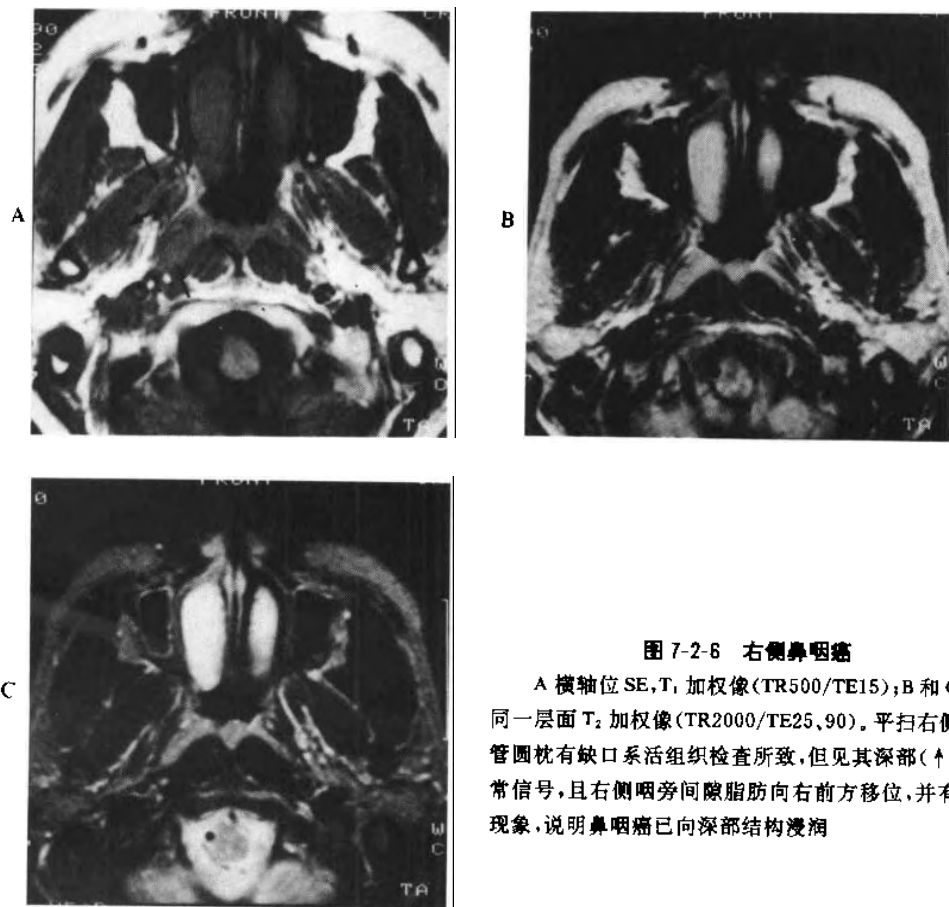


图 7-2-6 右侧鼻咽癌

A 横轴位 SE, T_1 加权像(TR500/TE15);B 和 C 与 A 同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE25,90)。平扫右侧咽鼓管圆枕有缺口系活组织检查所致,但见其深部(↑)有异常信号,且右侧咽旁间隙脂肪向右前方移位,并有断续现象,说明鼻咽癌已向深部结构浸润

Gd-DTAP 增强扫描对于进一步显示鼻咽癌的病变部位、范围、浸润深度以及内部结构有帮助,肿瘤组织呈中等度对比增强,如图 7-2-7。

鼻咽癌经放疗后可发生变化,早期或偏早期的鼻咽癌放疗后出现病变粘膜皱缩,异常信号有减少,粘膜面变得光整。治疗后复查要与治疗前检查一样,包括扫描序列、切层方向,以作对照。中、晚期鼻咽癌在放疗后瘤体大小、信号强度也会发生明显变化,但其变化程度与放疗剂量、肿瘤的组织学类型以及放疗后 MRI 复查时间有关。少数病人可出现脑软化,系放疗后脑损伤。

与 CT 相比较,MRI 能较早地显示鼻咽癌。MRI 更准确地显示了鼻咽癌的部位、大小、范围、浸润深度以及淋巴结肿大。由于鼻咽癌原则上不作手术治疗而作放疗,因此,确定鼻咽癌的

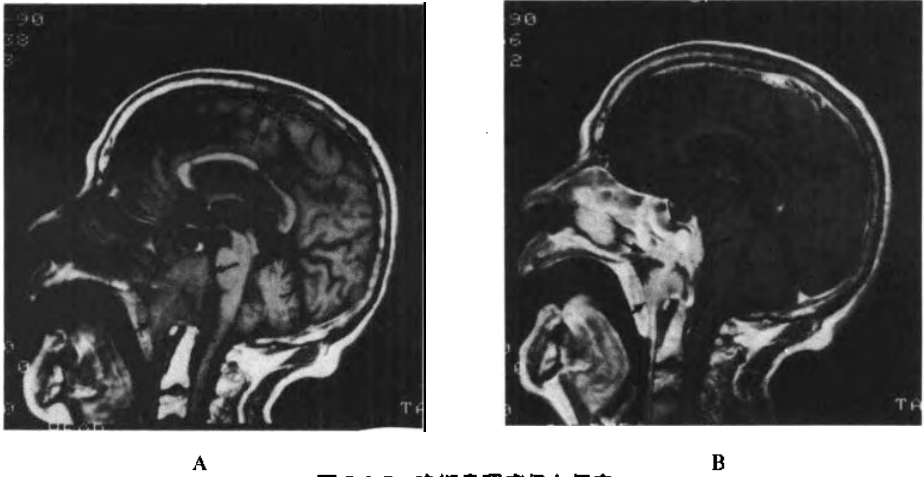


图 7-2-7 晚期鼻咽癌侵入颅底

A 与 B 正中矢状位 SE, T₁ 加权像 (TR500/TE20), 平扫与 Gd-DTPA 增强扫描。鼻咽部巨大软组织肿块 (↑), 颅底骨破坏。肿瘤发生中等度异常对比增强

部位、大小、范围、浸润深度及有无淋巴结肿大对于肿瘤分期、放疗计划的拟订关系较大。鼻咽癌的 MRI 分期可采用以下方法。

1. 肿瘤部位:

T₁: 肿瘤限于鼻咽部一侧或 MRI 未显示肿瘤、仅活检提示有肿瘤。

T₂: 肿瘤累及鼻咽部后上部以及外侧壁。

T₃: 肿瘤进入鼻腔或波及口咽部。

T₄: 肿瘤侵犯颅底、颅神经受累。

2. 淋巴结肿大:

N₁: 患侧淋巴结肿大, 直径达 3cm 左右。

N₂: 患侧淋巴结肿大, 直径介于 3~6cm。

N₃: 有多个淋巴结肿大, 直径小于 6cm。

N₀: 无淋巴结肿大。

3. 远隔转移:

M₀: 无。

M₁: 有。

4. 肿瘤分期:

一期: T₁, N₀, M₀。

二期: T₂, N₀, M₀。

三期: T₃, N₀, M₀。

T₁(或 T₂ 或 T₃), N₁, M₀。

四期: T₄, N₀(或 N₁), M₀;

N₂(或 N₃), M₀, T₂(或 T₃ 或 T₄);

M₁, T₂(或 T₃ 或 T₄), N₁(或 N₂ 或 N₃)。

(二)鉴别诊断 处于较早阶段的鼻咽癌与鼻咽部炎症,正常人鼻咽部丰富的淋巴组织较难区别。虽然在 T_2 加权图像上炎症要比肿瘤信号高,但有时也可混淆。比较可靠的鉴别依据是鼻咽癌病变较局限,易见于咽隐窝、鼻咽部顶后壁,而炎症则比较弥漫。由于上述二种病变都较表浅,便于作活组织检查,所以,我们认为MRI的主要作用系病变定位。较弥漫的早期鼻咽癌可类似淋巴组织特别丰富的正常鼻咽部MRI表现,由于鼻咽癌常常引起咽鼓管咽口阻塞,所以,患侧乳突气房长 T_1 长 T_2 信号有助于上述二种情况之鉴别。此外,凡属正常(或正常变异)者,在 T_2 加权图像上鼻咽部粘膜线呈光滑、厚度一致的高信号带,与鼻咽癌不一样。

鼻咽癌应与脊索瘤、脑干胶质瘤鉴别。肿瘤较小时,比较容易鉴别。脊索瘤斜坡破坏,所以在 T_1 加权图像中斜坡骨髓腔呈低信号。脊索瘤往往引起脑干受压、成角,基底动脉既受挤压又被包绕。肿瘤呈轻、中度异常对比增强。脑干胶质瘤较少引起斜坡信号异常,脑干虽有受压、移位,但不是主要征象,比较特征性的是脑积水严重,肿瘤呈较轻度异常对比增强。上述这些表现可以与鼻咽癌区分。但是,较大的肿瘤如缺乏特征性,在鉴别诊断上会发生困难,易混淆。为了正确诊断,务必要结合临床。我们认为,肿瘤较大时,也应该作活组织检查,这对于治疗方案的选择很有好处。

翼腭窝位于翼板与上颌窦后壁之间,含有脂肪,颌内动脉终末支以及蝶腭神经节。蝶腭神经节接受来自圆孔的三叉神经第二支(上颌支),翼神经由蝶腭神经节发出并经翼管再发出眶下神经。因此,如果上述神经周围存在肿瘤,肿瘤可沿着神经周围逆行或顺行蔓延,最终累及翼腭窝。翼腭窝肿瘤在MRI呈长 T_1 长 T_2 信号,与正常翼腭窝信号强度恰好相反。翼腭窝信号异常时进行头颅扫描甚为必要,有助于弄清肿瘤来源。翼腭窝也是少年血管纤维瘤易发生的部位,要注意与翼腭窝恶性肿瘤鉴别,增强MR扫描有助于区分它们。

颈动脉间隙内含有颈内动脉、颈内静脉、舌咽神经、迷走神经、副神经、舌下神经、颈交感丛以及咽后淋巴结。源于颈动脉间隙的肿瘤主要有血管源性肿瘤如嗜铬细胞瘤、神经源性肿瘤如神经鞘瘤以及肿瘤性淋巴结肿大。前二者前文已述,请参阅有关章节。肿瘤性淋巴结肿大主要由转移或非何杰金氏淋巴瘤所致,前者较局限,后者较弥漫,由多个淋巴结融合而成。

咽旁间隙病变主要是肿瘤性病变,在MRI表现为咽旁间隙异常软组织信号,咽旁间隙靠内侧的脂肪信号向鼻咽腔方向移位但鼻咽部粘膜不失其完整性。重要的是要把咽旁间隙肿瘤与来自腮腺深叶的肿瘤加以区别,因为前者由口腔入路手术切除而后者不应采取口腔入路。原发性咽旁间隙良性肿瘤与恶性肿瘤均少见,前者主要有小唾液腺混合瘤、脂肪瘤,偶尔有不典型腮裂囊肿、神经鞘瘤(来源于三叉神经下颌支)以及扁桃体脓肿蔓延。血管外皮细胞瘤也可发生于咽旁间隙内,源于咽升动脉。恶性肿瘤包括小唾液腺囊腺癌、粘膜表皮样癌、脂肪肉瘤以及转移。MRI的信号特异,除了可判断上述肿瘤的内部结构如脂肪、血管、囊肿外,在定位诊断以及判断病变良恶性方面亦有其独特之处。咽旁间隙肿瘤可使翼内肌前移,鼻咽部缩肌内移,椎前肌后移,偏内侧的脂肪间隙内移;良性肿瘤境界光滑,邻近脂肪间隔仅受压移位,恶性肿瘤边界不规则,邻近脂肪间隔除受压移位外常有中断或消失。这些都可以在MRI上得以显示。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

7.3 口腔颌面

颌面部由脂肪、肌肉、血管、淋巴组织、腺体、神经及骨组织等组成,它们在 MRI 各具有比较特征性的信号强度,这为 MRI 在口腔颌面疾病诊断中得以应用创造了条件。

由于 MRI 与 CT 相比能提供更多的诊断信息,所以近些年来国内也已开始用此项技术作口腔颌面疾病的诊断。目前我们主要应用它来诊断口腔颌面肿瘤性病变,如上颌窦、腮腺区、口咽部、面深部(颞下窝等)以及颞颌关节。

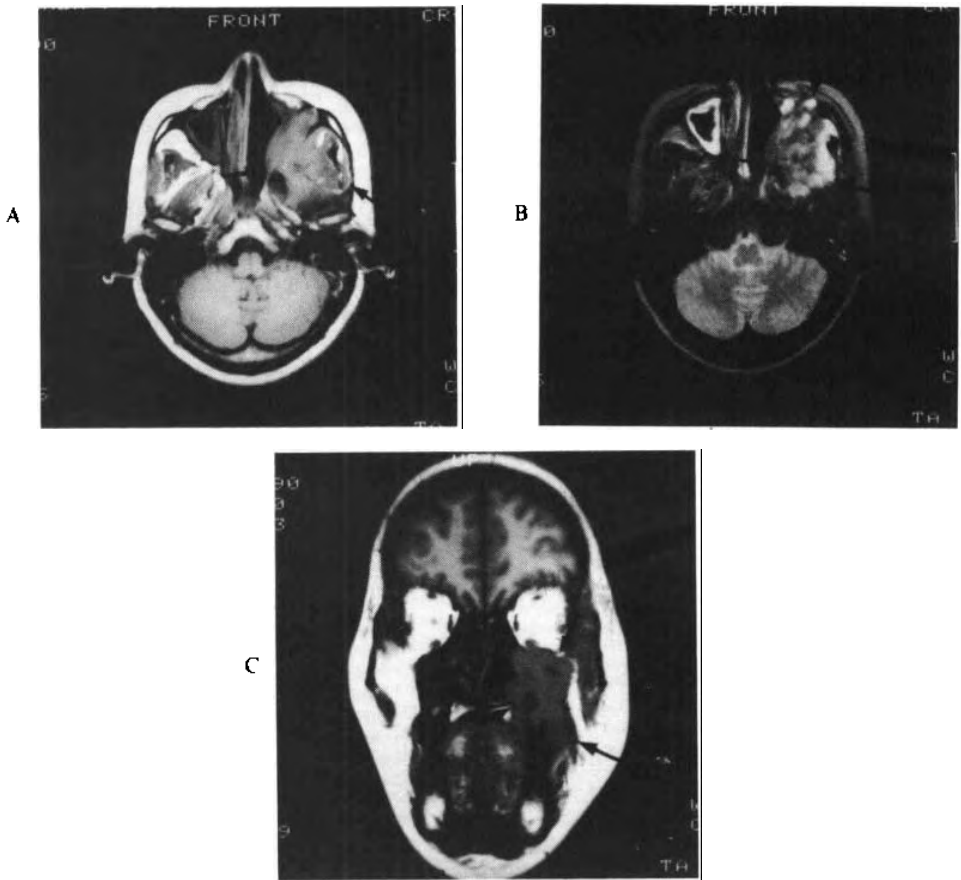


图 7-3-1 左上颌窦癌复发

A 为横轴位 SE、T₁ 加权像 (TR500/TE15); B 与 A 为同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), C 为冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15)。左侧上颌窦骨壁缺如, 与颞下窝、翼腭窝分界不清, 均为 45mm×55mm 大小的异常信号占据, 上述异常信号 (↑) 延及左侧鼻腔与硬腭

上颌窦是容易检查的解剖部位, MRI 检查上颌窦主要是作定性诊断, 确定肿瘤的大小、范围以及同邻近结构的关系。上颌窦是含有空气的窦腔, 窦壁上复有粘膜。由于空气与骨皮质均

无信号而粘膜呈中等信号,所以形成了层次分明的对比。翼腭窝位于上颌窦后方,由于含有脂肪,信号强度高,常被作为判断肿瘤是否侵犯周围结构的一项客观依据。上颌窦良性肿瘤信号强度比较均匀,边界光整,很少引起上颌窦骨壁信号改变;恶性肿瘤信号强度混杂,边界亦不规则,常导致上颌窦骨壁侵蚀、破坏,出现异常信号,若同时作横轴位与冠状位扫描,可确定肿瘤范围及浸润深度(图 7-3-1)。MRI 可分清囊性肿瘤与实质性肿瘤,对于前者,不同成分的囊液在 MRI 上也有不同表现,粘液囊肿信号较高,浆液性囊肿在 T_1 加权像为低信号,在 T_2 加权像为高信号(图 7-3-2)。

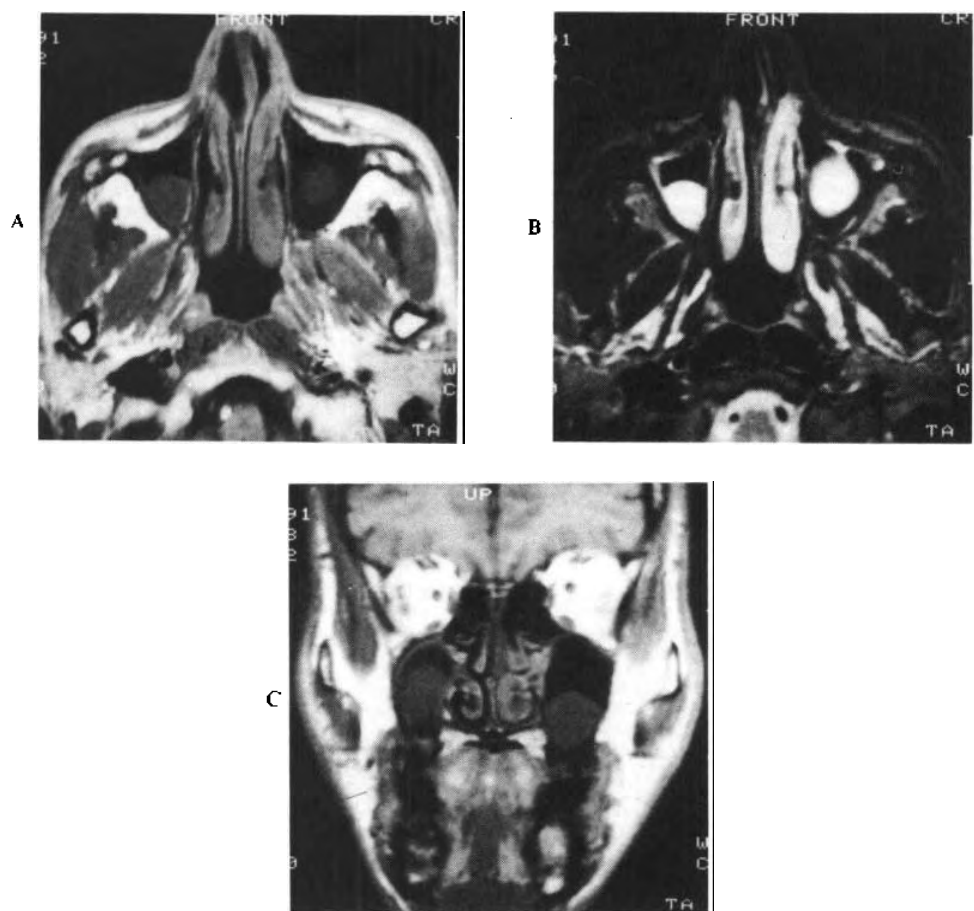


图 7-3-2 双侧上颌窦囊肿

A 与 B 为 SE、 T_1 及 T_2 加权像($TR500/TE15, TR2000/TE90$); C 冠状位 T_1 加权像。双侧上颌窦内各有一大小为 $20\text{mm} \times 25\text{mm}$ 之囊性病变,呈长 T_1 长 T_2 信号

口咽部是难以检查的解剖部位,因此,口咽部肿瘤在较小时不容易及时发现,一旦发现肿瘤,常常不容易确定它的实际大小,此外,在定性诊断上也存在一定的困难。MRI 由于具有高度的软组织分辨力,在显示与诊断口咽部肿瘤方面较其他检查方法有效。肿瘤造成口咽部轮廓改变,肿瘤本身也出现异常信号。恶性肿瘤信号混杂,如果其邻近咽旁间隙脂肪信号中断或消失,则是诊断恶性肿瘤的一个佐证(图 7-3-3)。

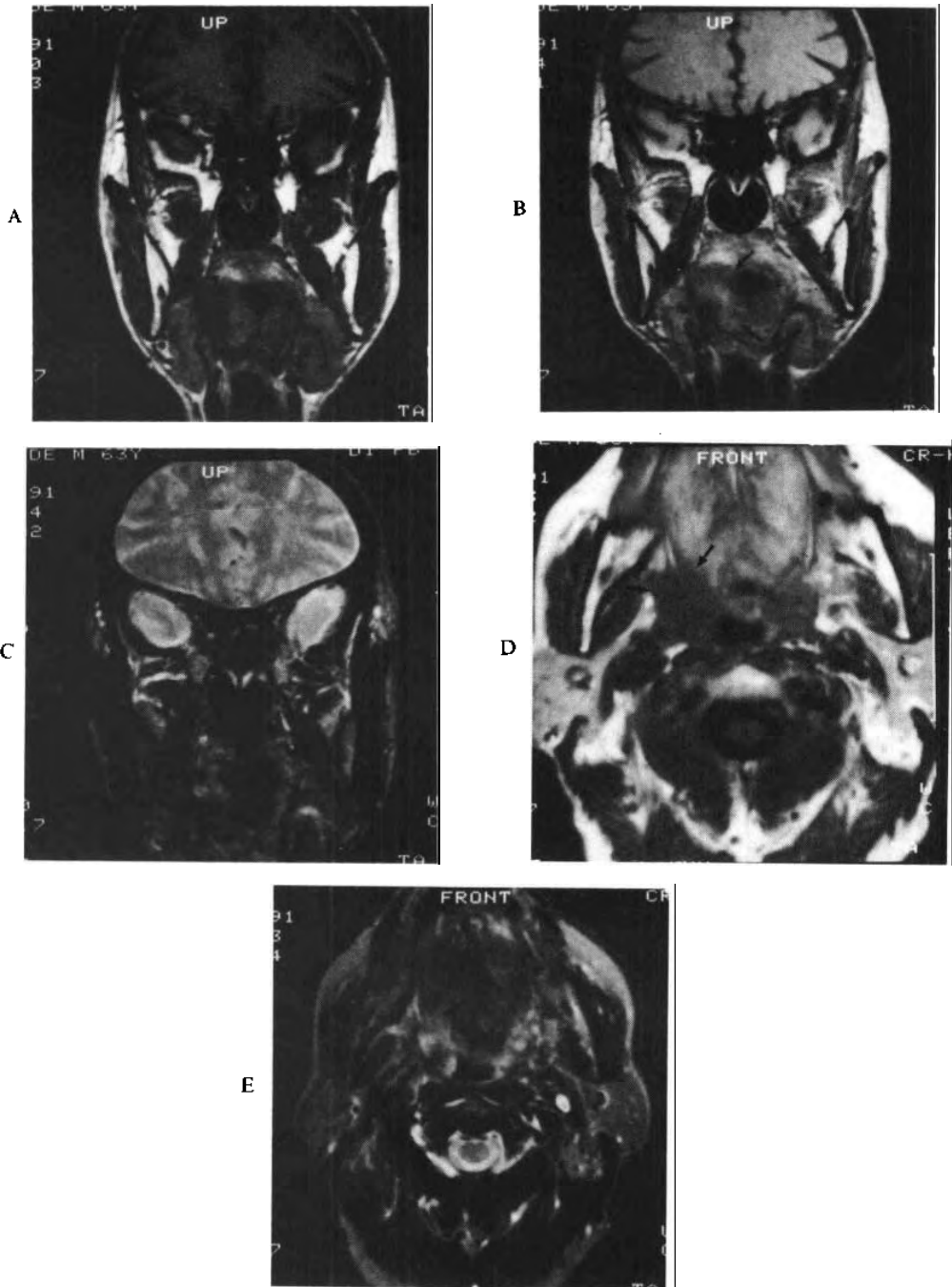


图 7-3-3 右侧口咽部腺癌

A 为冠状位 SE、 T_1 加权像 (TR500/TE20); B 和 C 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE15, 90)。D 与 E 为同一层面横轴位 T_1 加权及 T_2 加权像 (TR500/TE20, TR2000/TE90)。右侧口咽部外上方可见一大小为 25mm×40mm 之异常软组织信号 (↑), 呈长 T_1 , 长 T_2 , 信号混杂。此外, 可见右侧咽旁间隙脂肪信号中断 (▲)

面深部是难于检查的解剖部位,由于其中含有许多重要的神经、血管,因此明确其病变性质,确定病变范围十分重要。在面深部组织结构中,脂肪在显示病变、帮助病变定性中起了作用,因此,为了显示面深部肿瘤,要重视 T_1 加权像脂肪间隔的位置、信号强度的变化。恶性肿瘤往往使脂肪间隔移位、断裂,甚至消失(图 7-3-4)。

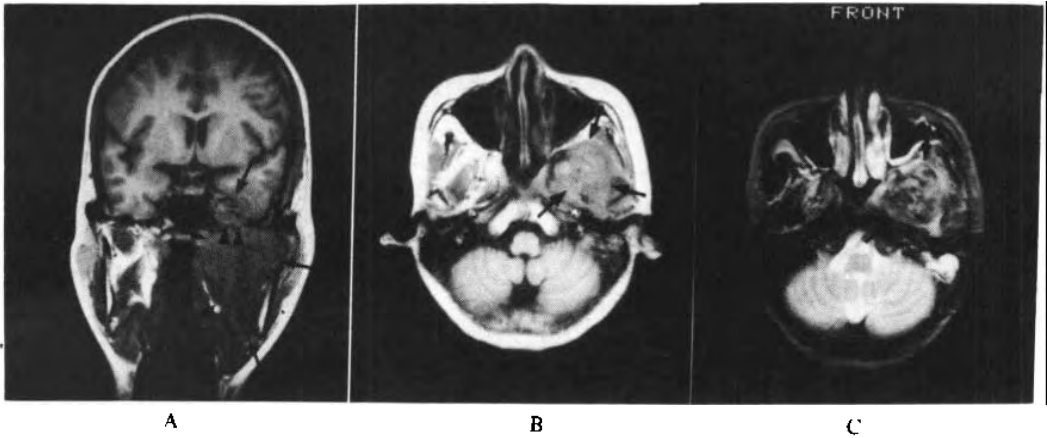


图 7-3-4 左侧颞下窝恶性脑膜瘤

A 为冠状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 为同一层面横轴位 T_1 加权及 T_2 加权像 (TR500/TE15, TR2000/TE90)。左侧颞下窝、翼下窝 45mm×50mm 异常软组织信号,信号混杂(↑)。邻近脂肪间隔消失,此外,异常信号经左侧卵圆孔(▲)进入颅内

腮腺由于其内含有脂肪,在 MRI 产生较高的信号,易于与周围结构区分。由于面神经的信号强度比腮腺低,常规扫描可显示腮腺中的面神经,若使用表面线圈作薄层扫描,可使其显得更清楚。因此, MRI 较 CT 能给临床带来更多有用的信息,对于确定治疗方案有重要作用。

MRI 检查颞下颌关节紊乱综合征已有成效,由于 MRI 具有高度的软组织分辨力,不仅可显示关节盘的位置,而且可显出其形状,所以,它是颞下颌关节紊乱的一种重要检查手段。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

参 考 文 献

1. Glazer HS, et al. Neck neoplasms: MRI. Part I. Initial evaluation. Radiology 1986;160: 343.
2. Lloyd GAS, et al. Demonstration of tumours of the parapharyngeal space by magnetic resonance imaging. Br J Radiol 1986; 59: 675.
3. Katzberg RW, et al. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint meniscus. Oral Surg 1985;59: 332.
4. Heims CA, et al. Magnetic resonance imaging of internal derangement of the temporomandibular joint. Radiol Clin North Am 1986;24: 189.
5. Westesson PL, et al. CT and MR of the temporomandibular joint; comparison with autopsy specimens. AJR 1987; 148: 1165.
6. Drace S, et al. MR imaging of the temporomandibular joint (TMJ). part I; closed-, partially open-, and open-mouth view of the normal TMJ. Radiology, 1986;161: 193.

8

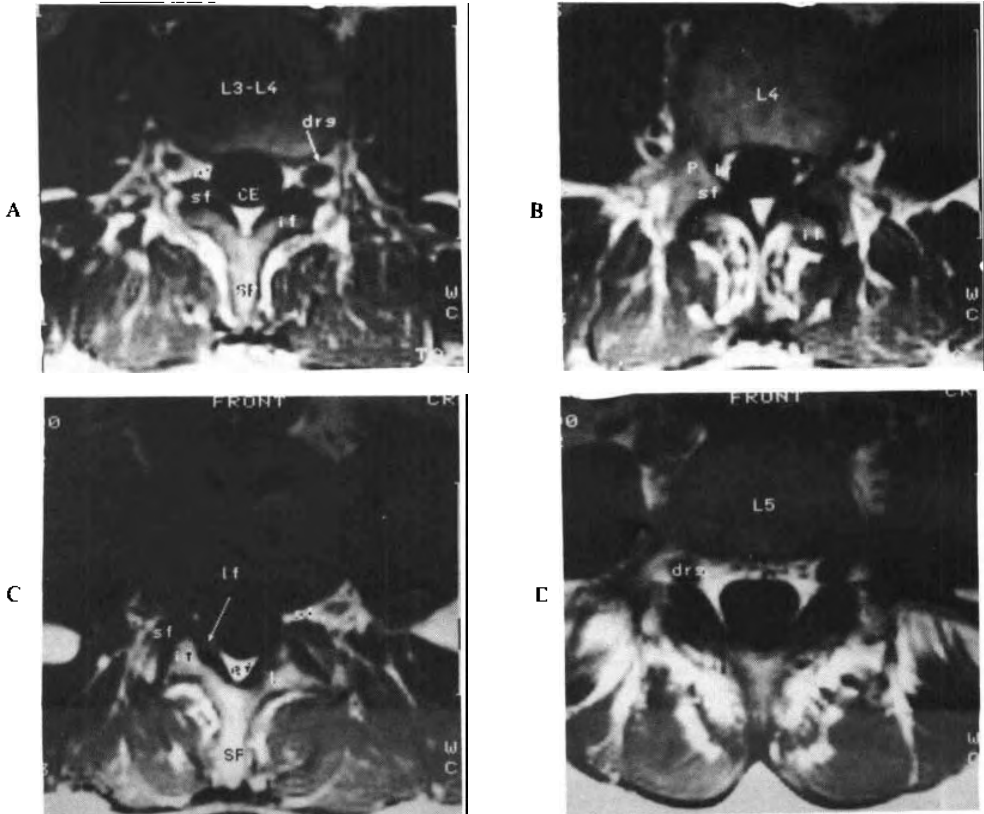
脊柱、脊髓



8.1 脊柱、脊髓的正常解剖

一、腰 椎

腰骶椎是由椎体以及后外方的附件组成,它与邻近的软组织一起担负着身体上部负荷传



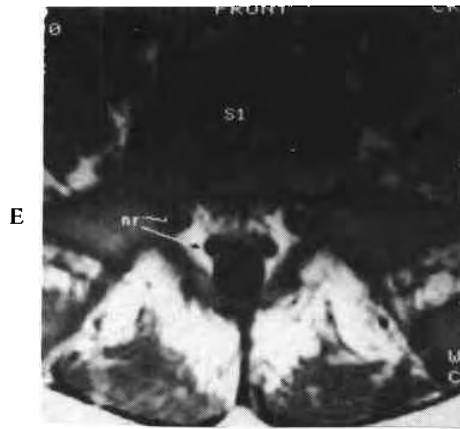


图 8-1-1 正常腰骶椎横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)。

A. 腰₃₋₄ 椎间孔上部水平; B. 腰₄₋₅ 椎弓根水平; C. 腰₄₋₅ 椎间孔中部水平; D. 腰₅ 骶₁ 椎间孔上部水平; E. 骶₁ 水平。nf: 椎间孔; drg: 背侧神经根节; nr: 神经根; CE: 马尾; sf: 上关节突; if: 下关节突; sp: 棘突; lr: 侧隐窝; D: 椎弓根; lf: 黄韧带; l: 椎板; ef: 硬膜外脂肪

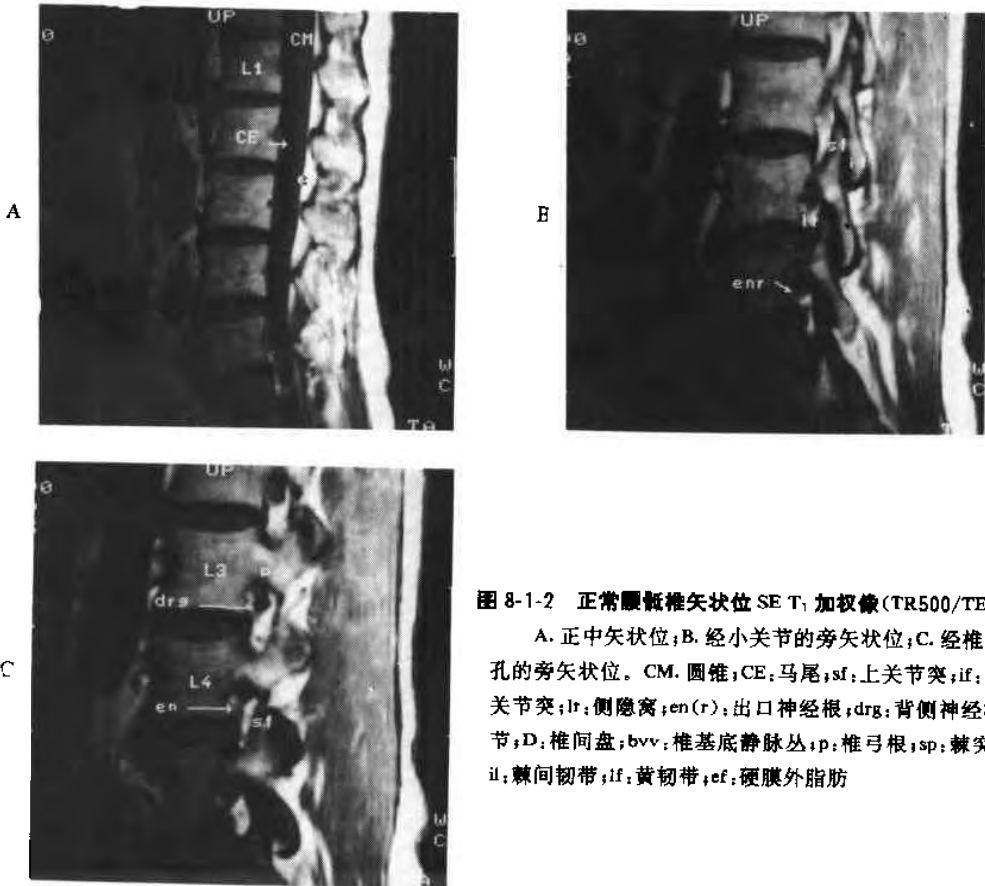


图 8-1-2 正常腰骶椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)

A. 正中矢状位; B. 经小关节的旁矢状位; C. 经椎间孔的旁矢状位。CM. 圆锥; CE: 马尾; sf: 上关节突; if: 下关节突; lr: 侧隐窝; en(r): 出口神经根; drg: 背侧神经根; D: 椎间盘; bvv: 椎基底静脉丛; p: 椎弓根; sp: 棘突; il: 棘间韧带; lf: 黄韧带; ef: 硬膜外脂肪

导到下肢的作用。

腰椎椎管是由前面的椎体、侧面的椎弓以及后面的椎板、棘突组成(图 8-1-1~3)。于 SE T₁ 加权像脊椎骨的松质骨部分呈中等信号强度。其信号强度主要反映了骨髓腔内脂类及造血成份。骨松质是由薄而信号强度低的骨皮质包绕。矢、冠状位椎体上缘信号强度高、下缘信号强度低是因为化学位移所致(图 8-1-4)。随着年龄的增加,骨髓腔内脂肪成份增多,于 T₁、T₂ 加权像信号强度有相应的改变,在 T₁ 加权像可见弥漫性及斑点状高信号(图 8-1-5),而在 T₂ 加权像则呈中等信号强度,是因黄骨髓所致。

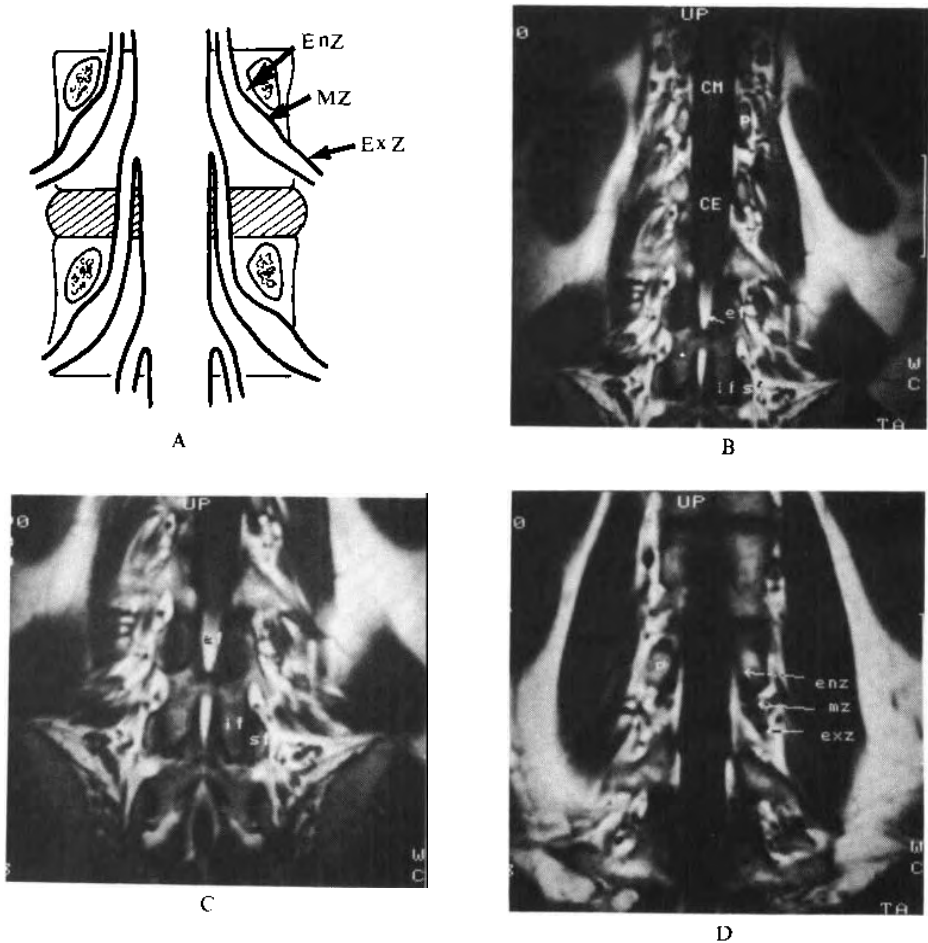


图 8-1-3 正常腰椎的神经根走行及 MRI 所见

A. 腰椎椎冠状位神经根走行示意;B. 正常腰椎椎冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20);C. B 的局部放大;D. 经椎管中部的冠状位。CM:圆锥;CE:马尾;ef:硬膜外脂肪;p:椎弓根;sf:上关节突;if:下关节突;enz:神经根入口部;mz:神经根中部;exz:神经根出口部

上部腰椎椎孔多呈圆或卵圆形,其横径等于或大于前后径。中、下部腰椎椎孔多为基底部在前的三角形,横径等于或大于前后径。

腰椎椎体呈肾形,横径大于前后径。椎体的前缘凸,外侧平直,后缘凹。椎体上下扁平或稍

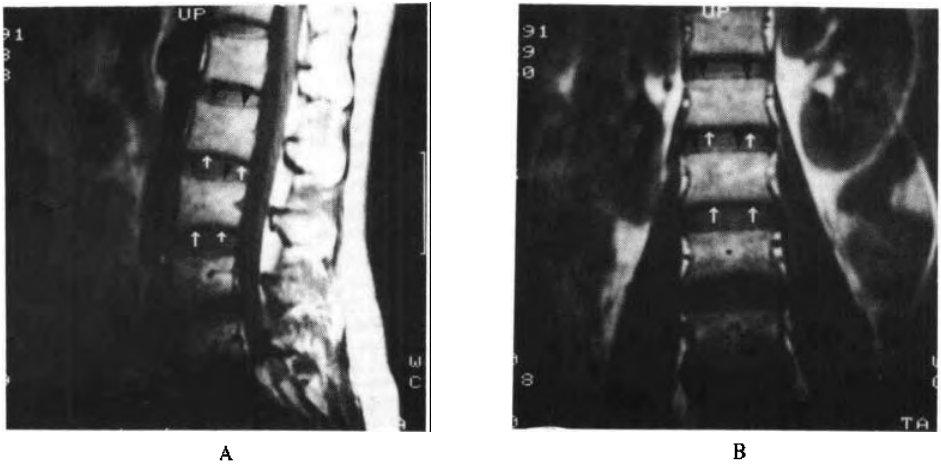


图 8-1-4 化学位移伪影

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 椎体下缘为低信号 (↑), 上缘信号较高 (▲); B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 椎体下缘为低信号 (↑), 上缘为高信号 (▲)

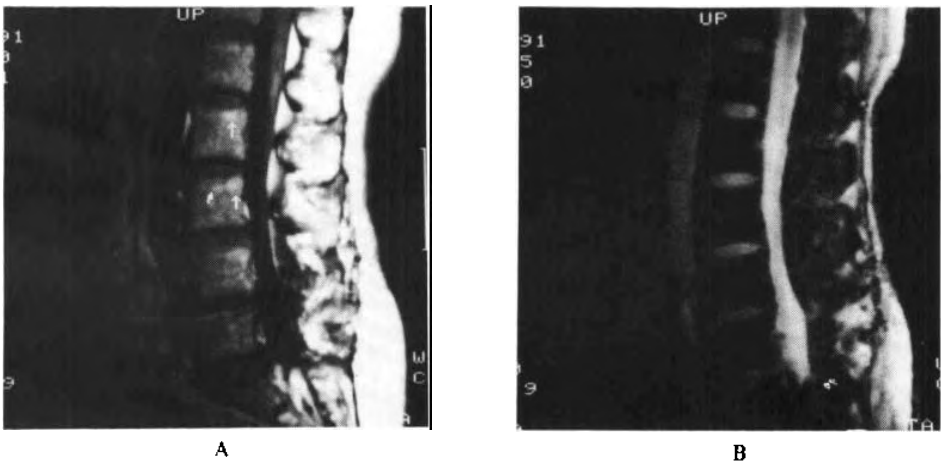


图 8-1-5 黄骨髓化

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 黄骨髓表现为斑片状高信号 (↑); B. 腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 黄骨髓信号强度与周围无差别

凹, 椎基底静脉管位于椎体中部, 在 SE 序列 T₁ 加权像上, 这些区域常为高信号, 为椎基底静脉丛周围的脂肪所致, 而椎基底静脉丛在 T₁ 加权像上为低信号, 在 T₂ 加权像上为高信号 (图 8-1-6)。

椎弓根为椎体上方向后突的骨柱, 它构成椎间孔的上、下缘, 椎弓根主要为致密的皮质骨, 但也含有足量的骨髓, T₁ 加权像近似于椎体的信号强度。椎板为成角的骨性突起, 它从椎弓根延伸到棘突的基底部, 略向后下倾斜。

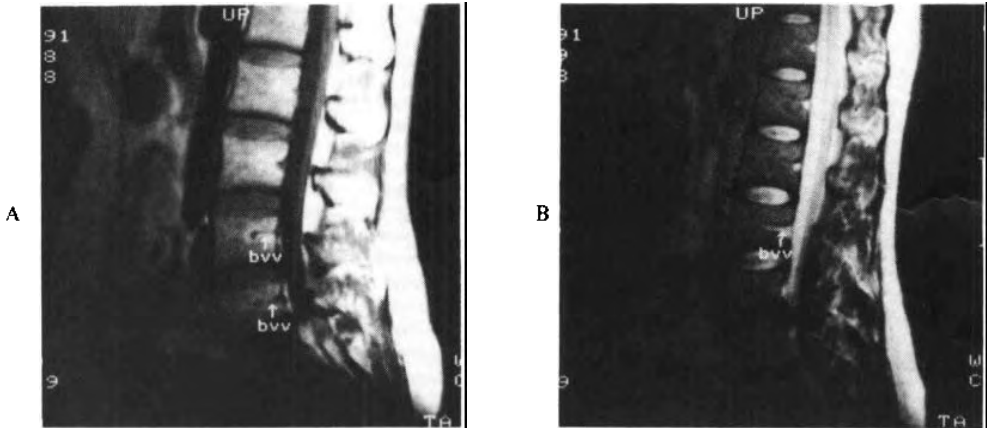


图 8-1-6 椎基底静脉丛及其周围脂肪

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 椎基底静脉丛为低信号 (↑); B. 腰椎矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 椎基底静脉丛为高信号 (↑)。bvv: 椎基底静脉丛

棘突从椎弓向后凸。横突由椎弓根与椎板向两侧并稍向后突出, 主要由松质骨组成。关节柱是指椎板和椎弓根汇合处的骨质。从关节柱发出上、下关节突。上关节突的凹面和下关节突的凸面形成动关节, 下位椎体的上关节突位于前外侧, 面向后内与上位椎体的下关节突相对应。在椎间孔下部, 上关节突与下面椎弓根相续, 并且形成侧隐窝的后缘。脊神经根的水平段位于侧隐窝内, 通过椎弓根下面出椎管。侧隐窝前面为椎体之后缘及椎间盘, 后面为上关节突前面, 外面为椎弓根的内面。

每个椎小关节面由透明软骨覆盖, 厚 2~4mm 不等。内、外弹性纤维包膜包围着关节, 包膜的内面由前外侧走向的黄韧带加固。包膜内外面含有滑膜和脂肪。矢状方位能显示小关节面及关节, 横轴方位显示更佳。虽然 SE 序列能看到软骨, 但梯度回波序列显示更佳。因为软骨信号强度增加, 而邻近骨皮质信号强度减弱, 增加了两者之间的对比。由于化学位移伪影, 在读出梯度方向上会造成骨皮质厚度不对称。

硬膜外腔为硬膜外面与椎管壁之间的腔隙。其中充满着相当厚的硬膜外脂肪、韧带、神经和血管。硬膜外脂肪在 T₁ 加权像上为高信号, 位于硬膜的前和前外方, 而硬膜外后中部脂肪则位于双侧黄韧带之间, 在硬膜囊扩大的腰₁ 平面的后部, 其后面通常与黄韧带和棘间韧带直接相贴, 看不到硬膜外脂肪。在 T₁ 加权像上, 黄韧带比其他韧带及邻近骨信号稍强。梯度回波小激发角度扫描, 黄韧带具有较高的信号强度, 类似小关节面的软骨信号。据推测信号高的原因可能与弹性蛋白含量高 (80%) 和 I 型胶原蛋白含量低 (20%) 有关。相反, 其他韧带信号强度低是 I 型胶原蛋白含量高所致。黄韧带连接毗邻的两个椎板。在上附着于上一椎板下缘的前面, 在下附着于下一椎板上缘的后面, 通常 3~5mm 厚。黄韧带向前外侧延伸加固椎小关节的关节囊, 它的外侧缘构成椎间孔的软组织后壁 (图 8-1-7)。正常人横轴位黄韧带厚度为 $4.5 \pm 0.97\text{mm}$ 。

后纵韧带为上起颅底, 下达骶骨的连续性纤维结构。它牢固地附着于纤维环和椎体上、下缘, 而在椎体后面中间部位附着得不很牢固, 它跨过 posterior 骨表面的凹陷, 使血管结构得以进出。

前纵韧带为上起枕骨下至第 1、2 骶骨的连续性的、坚强的纤维束,并且广泛的覆盖着椎体和椎间盘的前面。它在颈段较窄,胸腰段较宽。它由三层纤维构成:(1)深部纤维层:仅跨过两个相邻椎体。(2)中层:越过 2~3 个椎体。(3)浅层纤维:连接 4~5 个椎体。前后纵韧带的 MRI 表现为较低的信号强度,与椎体的皮质骨及椎间盘的外纤维环低信号相混合。

硬脊膜系致密纤维组织,末端延伸至骶₂。硬脊膜在神经根平面向外突,其内含有蛛网膜,共同形成神经鞘。蛛网膜松弛地附着于硬脊膜内面,两者间潜在的腔隙为硬膜下腔,于 MRI 上,通常难于与下面的脑脊液分辨开。

脊髓位于蛛网膜下腔内,其圆锥末端在腰_{1~2}平面。胸_{11~12}平面圆锥形态变异较大,为卵圆形或不常见的圆形,偶尔向后呈一圆的隆起。于胸₁₂中部水平外侧缘较平直(图 8-1-8)。在胸_{12~腰₁}平面有两个恒定的特点,在脊髓前面中间可见一小沟,为前正中裂,并较深。背面可见锥形隆起,髓内肿瘤常看不到这些结构。位于蛛网膜下腔的圆锥和马尾,在 T₁ 加权像为中等信号强度,类似椎间盘信号,但在 T₂ 加权像其信号强度比椎间盘和脑脊液低。脊髓圆锥向下移行为纤维性终丝,它止于盲囊。终丝的信号强度类似或低于脊髓信号。约 5% 的正常人群终丝内含有不同量的脂肪,信号明显的高(图 8-1-9)。在圆锥平面腰骶神经根下行到其各自穿出椎管处,依次逐渐增加其斜度,它的长度也迅速增加。在圆锥平面向下走行的腰骶神经根称作马尾。沿圆锥下行的马尾神经根紧凑的聚集成腹侧及背侧神经束。圆锥平面的马尾神经根在横轴位呈蜘蛛足样(图 8-1-10)。在腰₂平面盲囊的下垂部神经根表现为软组织块影的信号,沿盲囊的弯曲度神经根呈光滑的新月形。在腰₃平面,最常见的神经根形态为一组神经根在下垂部融合成团块,可为新月形、较为光滑的球形或不规则形。即将穿出硬膜囊的脊神经根呈对称性,位于脊髓的前外侧。在腰₄平面,神经根匀称的散布于脑脊液内。在腰₅平面相互等距离的稀少的神经根散在于盲囊内,在这个平面的盲囊中心神经根很少聚集成团(图 8-1-11)。正中矢状位神经根沿盲囊后部呈 1 条线样的中等信号。从圆锥到腰₁平面,神经根渐渐变细。旁正中矢状位显示神经根呈扇形从后上向前下方向延伸(图 8-1-12)。梯度回波快速成像扫描时,变化激励角,可改变神经根与脑脊液的信号强度,使用激励角越小,神经根的信号强度比周围的脑脊液越低,当激励角接近 90° 时,神经根的信号逐渐增强。

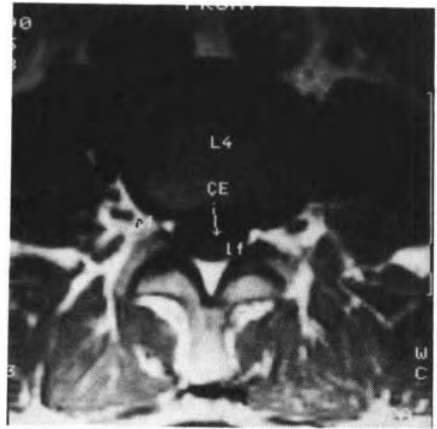


图 8-1-7 黄韧带

腰₄ 上缘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)。lf: 黄韧带; CE: 马尾; nf: 椎间孔



图 8-1-8 胸₁₂中部脊髓横断面

胸₁₂ 中部横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 脊髓两侧缘较平直

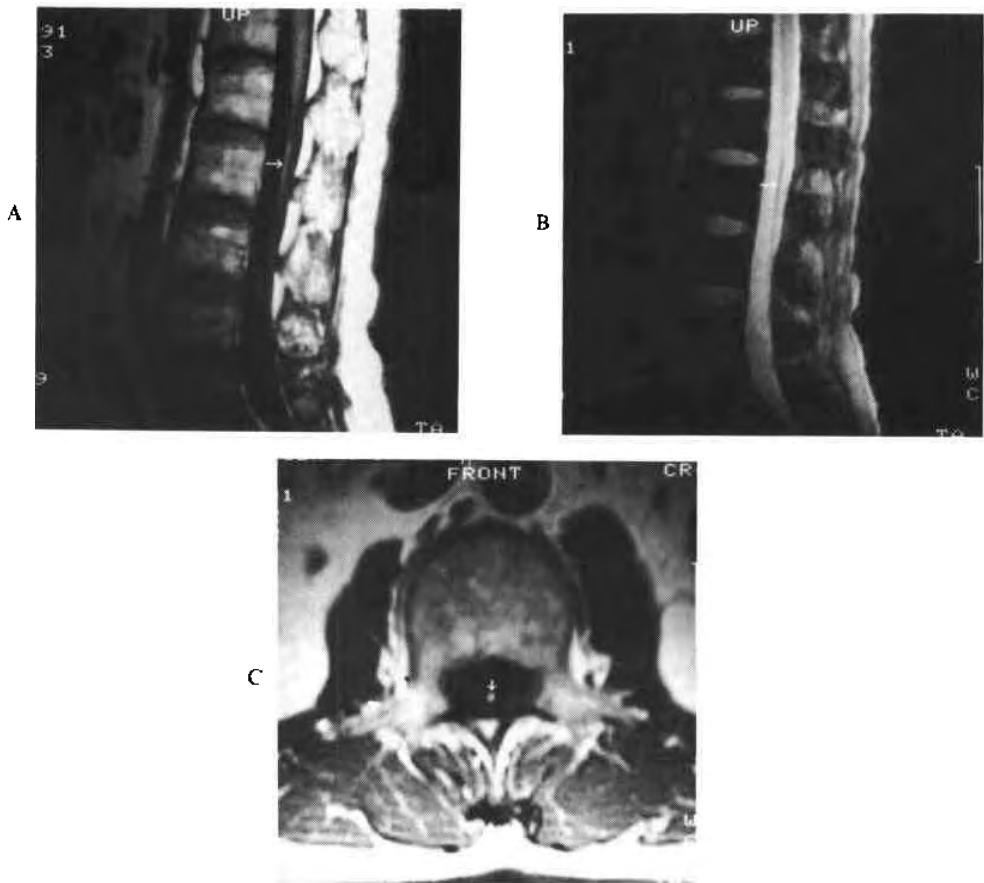


图 8-1-9 终丝内含脂肪成份(↑)

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), B. FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)



图 8-1-10 圆锥平面的马尾神经根表现(↑↑)

胸₁₂横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 马尾神经根呈蜘蛛足样

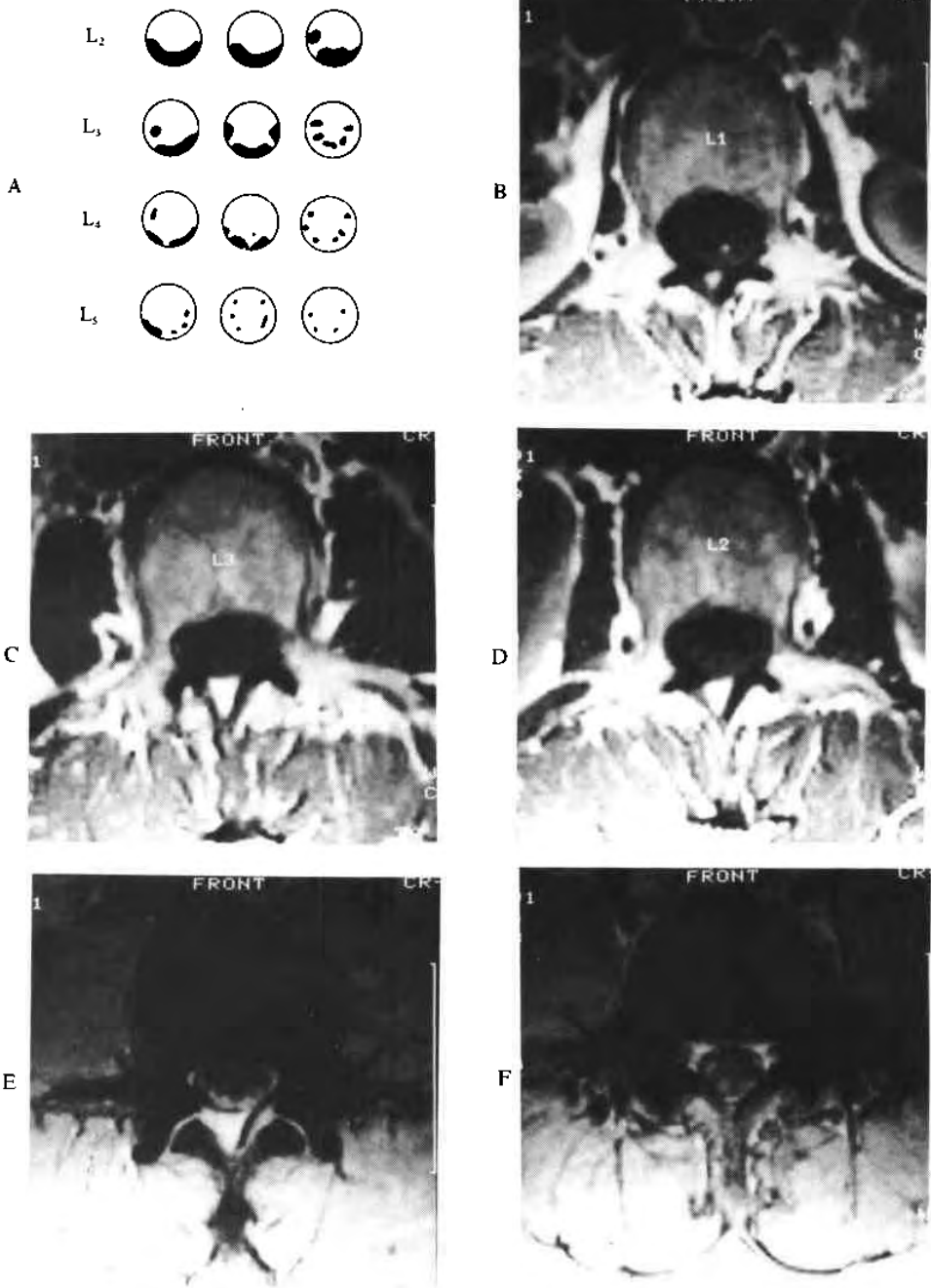


图 8-1-11 腰椎横轴位不同平面马尾神经根的表现

A. 腰₂₋₄横轴位神经根示意图; B~F. 腰₁₋₅横轴位 SE T₁ 加权像 (TR550/TE20), 腰₄₋₅ FLASH 准 T₁ 加权像 (TR220/TE10/FL90°)

脊神经根移行部 (traversing position of the nerve root) 是指从圆锥向下走行, 在硬膜囊内的

一段神经。它们在上1个椎间盘向前外行、下方平面神经根的移行部位于上关节突与椎弓根移行处的侧隐窝内。脊膜袖为脊神经移行部分走出椎管时各被硬脊膜及蛛网膜囊突出的鞘所包被的部分。脊膜袖通常终止于下个椎间孔平面的上部,在上关节突内缘附近的腹侧,这个区被称为入口区。在椎弓根下面向外侧进入椎间孔的脊神经的移行部分为出口神经,在那里它们膨大成背侧神经根节,该区为中间部。自背侧神经根节出椎间孔的远侧周围神经称为出口区。椎间孔的界限是:(1)上下方为椎弓根;(2)外侧为椎体的后外方;(3)前内侧为椎间盘;(4)后外侧为上关节突。于SE序列的横轴及旁矢状方位 T_1 加权像,神经根表现为贴近椎弓根的硬膜外脂肪围绕的低信号。偶尔两个或多个神经根合并,从同一椎间孔外出。硬膜外静脉表现为低信号,通常位于神经根的前上方。



图 8-1-12 正常腰椎旁矢状位 SE T_1 加权像(TR500/TE20)

移行部脊神经根从后上向前下方行走,tnr:移行部神经根;vp:静脉丛

椎间盘由透明软骨终板、纤维环及髓核三部分组成。作为一种复合结构它可承担从任何方向来的压力,平衡缓冲外力的作用,吸收振荡和冲击,保护椎体。椎间盘呈肾形,腰椎生理前凸是由于椎间盘前、后部分厚度以不同等差增加所致。这种状况使腰₅~骶₁椎间盘前宽后窄最显著。

软骨终板是由透明软骨组成,它覆盖椎体上下面,位于既往骨骺环融合部之中间,在椎体和髓核之间起到生物力学和代谢界面的主要作用。虽然出生时终板含大量血管,但到了成年椎间盘为人体最大的无血管结构。然而它仍保留着代谢的活性,终板是来自椎体松质骨代谢物的主要弥散部位。纤维环起着髓核包膜的作用,其胶原纤维短而结实,与后部相比,前部纤维数量较多,排列更紧凑,更强而有力。纤维环为完整的环形,以 Sharpey 氏纤维上下方附着于椎体骨环融合处以及前后纵韧带。纤维环甚为坚固,能抵御放射状张力以及扭转和弯曲时的压力。年青人纤维环含水量约 80%。外纤维环以 I 型胶原为主,而内纤维环和髓核以 III 型胶原为主。

髓核为胚胎脊索的残存物,是一种富有弹、韧性的半液体明胶样物质。髓核结构与纤维环混在一起,两者无明显界限。髓核由软骨样细胞组成,分散于细胞间基质,其中有疏松的胶原纤维网,覆以多糖蛋白质复合物形成凝胶。多糖、硫酸软骨素的羟基能使髓核与水分结合。椎间盘流体力学性质是由于含水量造成的。髓核含水 80%~90%,纤维环含水 80%。椎间盘亲水性并没有严格的生物化学过程,因为每天椎间盘在高度上的变化,提示通过压力的改变可进行水交换。

SE 序列 T_1 加权像,椎间盘中部比周围部分信号强度略低,外周部分纤维环与前后纵韧带汇合处的信号强度更低。SE 序列 T_2 加权像虽然信号强度对比相反,但有类似现象,即正常椎间盘中心部分信号高,而周围部分低(图 8-1-13)。与解剖结构相联系,髓核和纤维环无明确的分界,但中部区域代表髓核和内纤维环,而较外围区域代表外纤维环及其与纵韧带连结处。更引人注目的是信号强度变化与内纤维环和外周复合体的含水量不同有关,反映了中心部分具有较长的 T_1 和 T_2 ,而周围部分有较短的弛豫时间。

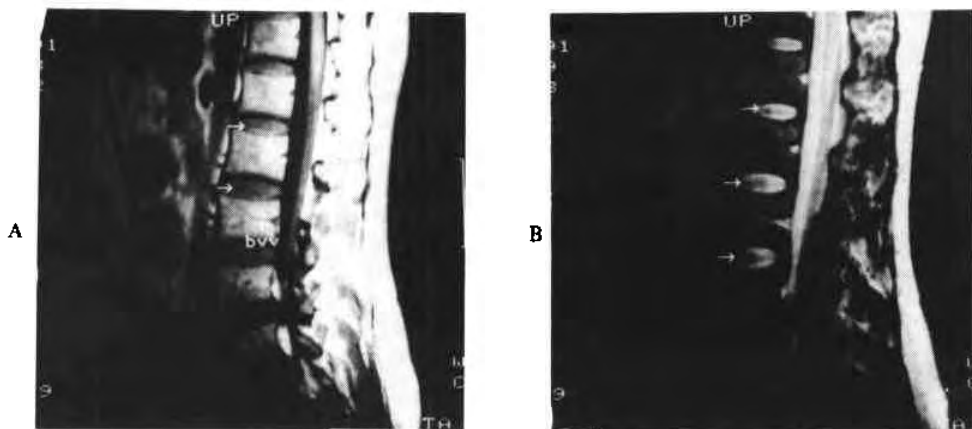


图 8-1-13 示腰椎间盘的信号强度(↑↑)

A. SE 序列 T_1 加权像 (TR500/TE20); B. SE 序列 T_2 加权像 (TR2000/TE90)

在较重的 T_2 加权像上, 椎间盘中心有一大小可变的低信号区域, 如同椎间盘造影那样, 呈现一切迹或双凹样外观。组织学表明, 与其周围髓核相比, 信号低的这部分纤维组织更多, 且在 30 岁以上的人几乎都能看到。

梯度回波成像椎间盘和椎体的表现取决于脂类和水成分的相位一致或分散(取决于 TE) 以及所用的 TR 和激励角。正常椎间盘信号比邻近椎体高且十分均匀。

在 SE 序列 T_1 加权像, 由于脑脊液为长 T_1 , 其信号强度比硬膜外成分信号低, 随着 TE 和 TR 的增加, 其信号强度也增加。梯度回波成像使用小激励角时, 与硬膜外结构比较, 脑脊液信号强度最高。然而脑脊液的 MRI 表现是可变的, 它取决于脑脊液搏动程度、使用的脉冲序列及参数。在腰段, 遇到的最大问题是在 T_1 加权序列各种不同的信号强度可貌似硬膜内肿块或蛛网膜炎, 这可能是由于脑脊液在不同区域流速不同或流速较慢所致。于 T_2 加权像自旋去相位引起的信号丢失和伪影均可发生, 脑脊液搏动伪影可波及到脊椎外面, 邻近腹部血管搏动及过度呼吸运动伪影, 也可波及到脊椎上。

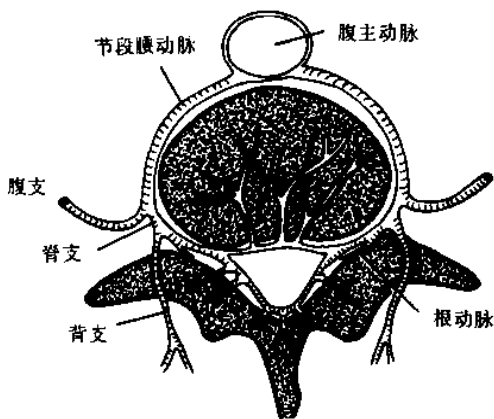


图 8-1-14 腰椎的供应动脉

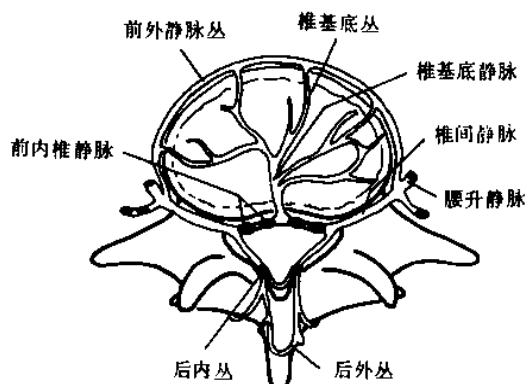


图 8-1-15 腰椎静脉引流

腰椎的血供是由5对腰动脉组成(图8-1-14)。上4对腰动脉自上4个腰椎平面的腹主动脉后壁发出,第五对腰动脉起源变异较大,常常从骶动脉发出。腰动脉沿腰椎椎体中部向后外侧走行,沿途发出一些垂直小支进入椎体前方以营养椎体。硬膜囊及其以内成份的动脉供应来自腰动脉的节段根髓支,其中最重要的是根髓大动脉(Adamkiewicz动脉),该动脉多起自下部胸主动脉的肋间动脉分支(典型的在胸₅左侧),少数起自上腰动脉。

脊椎静脉系统分椎外静脉丛和椎内静脉丛两部分(图8-1-15),椎外静脉丛位于椎管外,椎外前静脉丛位于椎体前面,接受椎体来的属支,椎外后静脉丛走行于椎板后面,围绕棘突、横突和关节突,与椎内静脉丛吻合,终止于椎静脉、肋间后静脉和腰静脉。椎内静脉丛位于椎管硬膜外间隙内,接受椎骨和脊髓的静脉。椎内静脉前组通常成双,纵向走行于椎体和椎间盘后面。椎内静脉前组在下面始于骶管,并且向上走行通过整个椎管长度,在颅、颈联合处与斜坡静脉丛汇合。它们与椎内静脉后组以及通过椎间静脉与腰升静脉广泛地吻合。这些吻合血管在腰₅~骶₁平面的横轴像上最明显,其次是腰₄~腰₅平面。硬膜外静脉结构的表現各式各样,血流慢或偶回波时可整体的被显示,特别是在腰₅骶₁平面,硬膜外静脉信号强度可与椎间盘相似。

腰椎椎管的神经支配属于骶一椎神经,各脊神经分支向后走行通过椎间孔,支配关节的结缔组织、骨膜、脊膜和与椎管连接的血管结构。起源于背根神经节远侧的神经向后通过椎间孔,环绕椎弓根基底底部弯曲向上,并且分出上下两支,可达到后纵韧带。分支分布到骨膜、后纵韧带、硬脊膜和硬膜外血管,大体上与动脉分布相一致。

二、胸 椎

胸椎的骨、软组织和脑脊液的MR信号强度与腰段相似(图8-1-16~18)。

胸椎椎孔是由前面的椎体和椎间盘,外侧的椎弓根,后面的棘突和椎板组成。胸椎椎管全长、大小比较恒定,它的横径和前后径相等,为圆形。

椎体前面凸,后面凹。横径和前后径大致相等。从上至下胸椎椎体大小逐渐增加。椎体后部有一对肋凹和肋骨头相连,每个椎体与相应的肋骨头形成椎肋关节。

椎弓根由每个椎体上半部分发出,向后外并且稍向下到关节柱和后面椎弓。它们形成椎间孔的上下缘。椎板宽而短,自关节柱走向内后,两侧相结合。胸椎的棘突比腰椎细长,伸向后下,彼此有部分的重叠和掩盖。横突短粗,从关节柱向后外方伸出。横突上每侧有1个横突肋凹与肋骨结节构成肋横突关节。

上关节突从每侧椎弓根和椎板连接处向上突,关节面向后稍向外。在椎弓根与椎板相连接处,上下关节突之间的椎弓被称为关节柱。在椎板的外侧,下关节突朝前下方向。

椎间孔在椎体的下半部方向朝外。椎间孔的上下缘是椎弓根,前外缘是肋骨颈,前缘为椎体,后面是关节突。

硬膜外间隙和所包含的组织与颈、腰段类似。在椎弓与硬脊膜之间以及椎间孔含有丰富的硬膜外脂肪,硬膜外间隙的前半部分,硬膜外脂肪比腰骶段少。前纵韧带比颈、腰段厚。

胸段硬膜囊与脊髓相比明显的大,它向神经根的延伸比腰段短。胸髓背、腹侧神经根,根静脉和脊椎动脉均在脑脊液内,并占据硬膜下腔。与椭圆形的颈髓相比,胸髓略圆。前正中裂切迹凹入脊髓腹侧面,而脊髓背面的后正中沟及后外侧沟浅。于上胸椎,脊髓段要比相对应的椎体高2个平面(例如胸₂脊髓段位于第二胸椎体椎管平面)。在下胸椎,脊髓要比相应的椎体高3个平面。因此,背、腹侧胸神经根必然在蛛网膜下腔内下降2—3个椎体平面才通过相应的椎

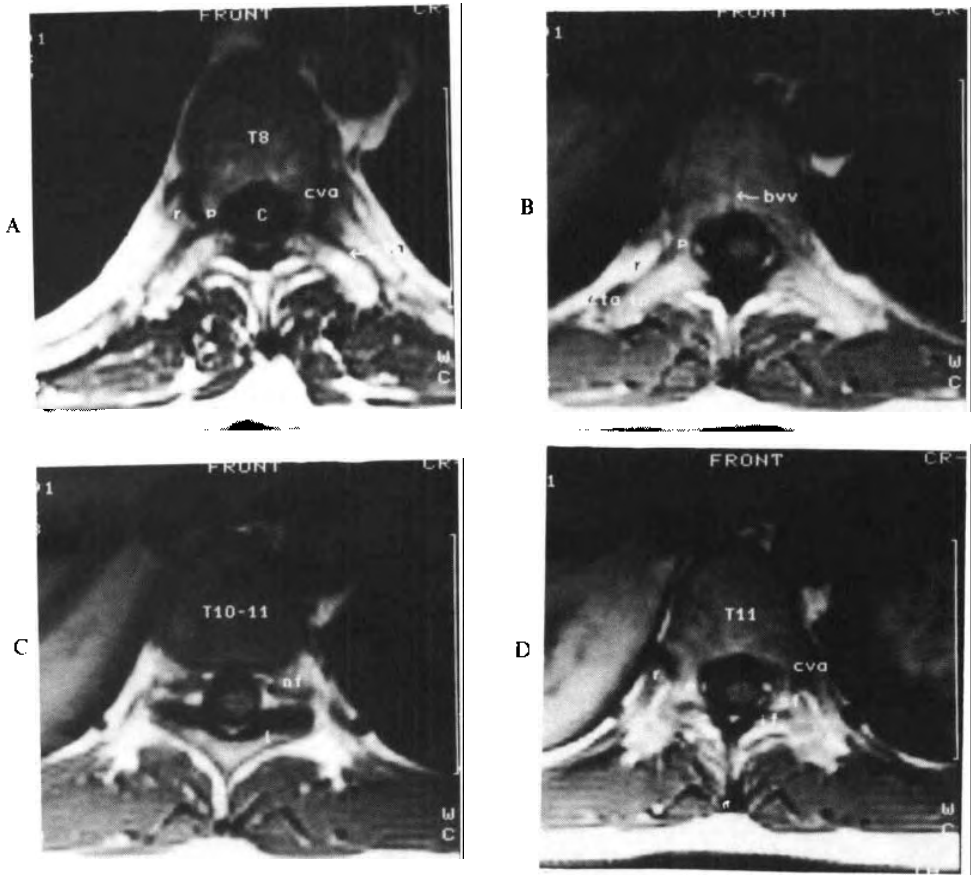


图 8-1-16 正常胸椎横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20, 22)

A. 胸₈椎体中部平面; B. 胸₁₀椎体上部平面; C. 胸₁₀₋₁₁椎间隙平面; D. 胸₁₁椎体上部平面。p: 椎弓根; r: 肋骨; cva 椎^体关节; tn: 横突; cta: 肋横突关节; c: 脊髓; bv: 椎基底静脉; nf: 椎间孔; l: 椎板; sf: 上关节突; if: 下关节突

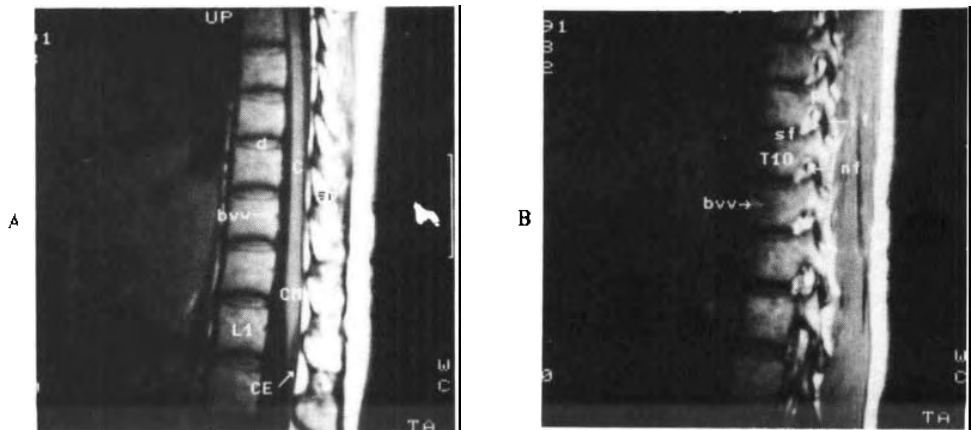


图 8-1-17 正常胸椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20, 22)

A. 胸₁₀椎体下部平面; B. 胸₁₁椎体下部平面。sf: 上关节突; nf: 椎间孔; l: 椎板; bv: 椎基底静脉; ce: 椎弓根; c: 脊髓

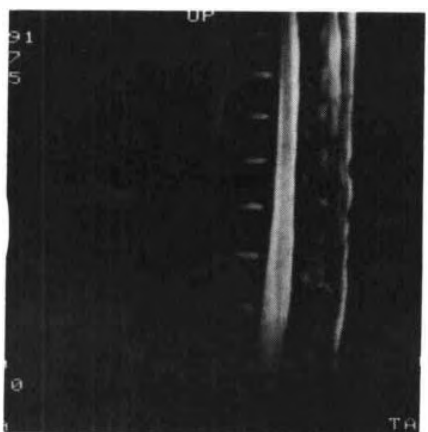


图 8-1-17 正常胸椎矢状位 SE T₁ 加权像, TR500/TE20, FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°)

A. 正中矢状位; B. 经椎间孔的旁矢状位; C. 与 A 同层面的 FLASH 准 T₂ 的正中矢状位。C: 脊髓; CM: 圆锥; CE: 马尾; d: 椎间盘; bvv: 椎基底静脉丛; sp: 棘突; sf: 上关节突; if: 下关节突; p: 椎弓根

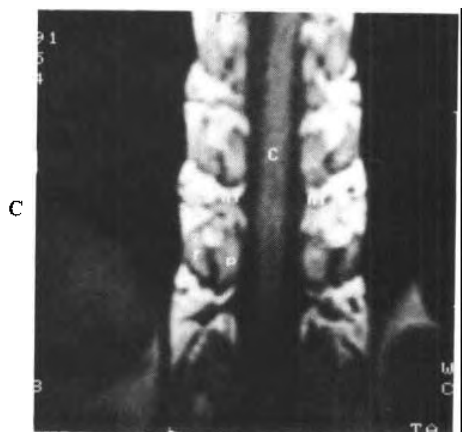
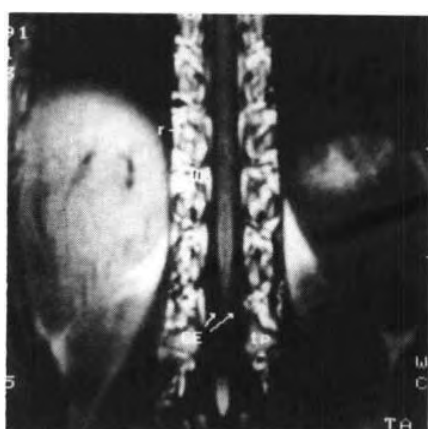
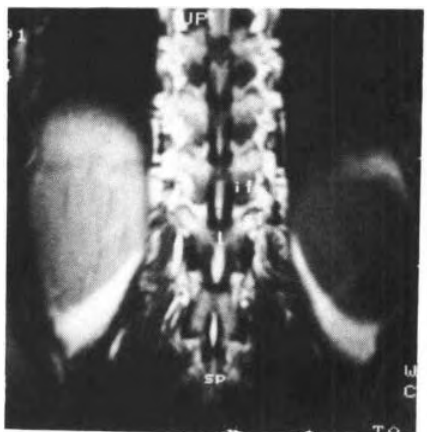


图 8-1-18 正常胸椎冠状位 SE T₁ 加权像, (TR500/TE22)

A. 经椎小关节的冠状位; B. 经椎管中部的冠状位; C. 与 B 相似, 局部放大。if: 下关节突; sf: 上关节突; L: 椎板; sp: 棘突; p: 椎弓根; r: 肋骨; nf: 椎间孔; tp: 横突; CE: 马尾

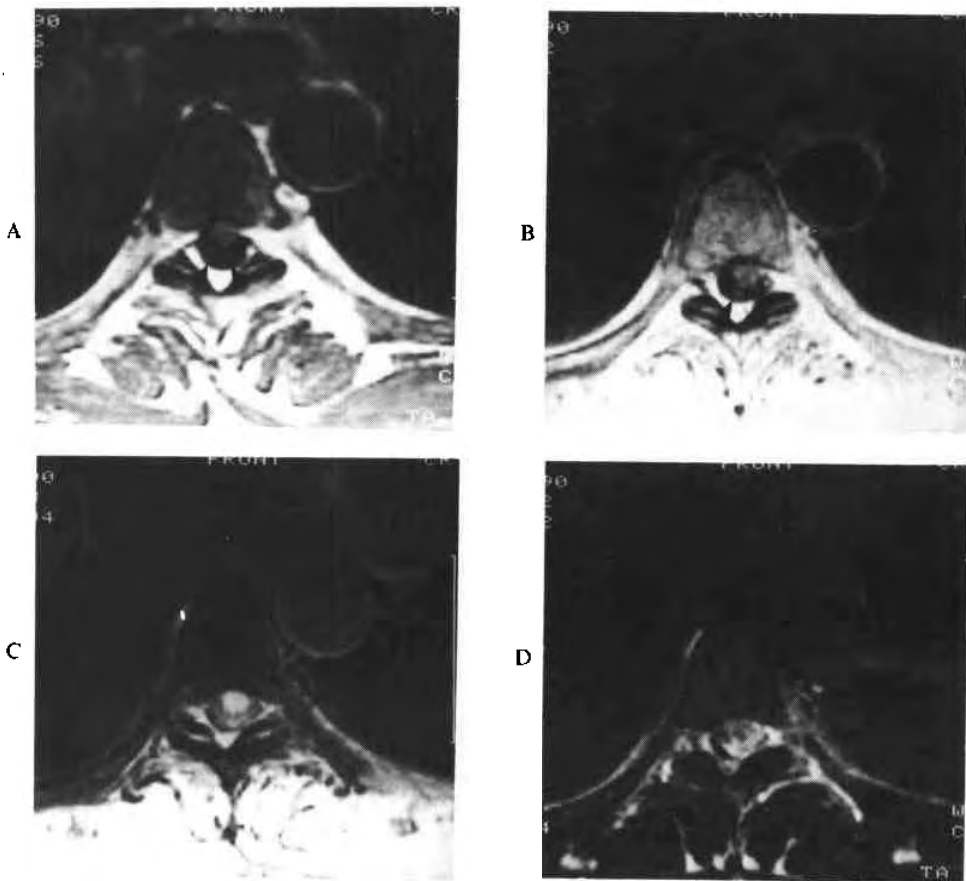
间孔出椎管。上6对椎间孔大于下部相应的椎间孔,然而两组(上、下胸段)都小于颈、腰、骶段相对应平面的椎间孔。

在横轴位胸椎间盘似心形,它的髓核比腰段更位于中心。椎间盘比颈、腰椎相应薄些,椎体终板扁平。胸椎椎间盘的厚度和横径与椎体的大小自上而下逐渐增加,并相一致。正常胸椎生理后凸,虽然椎体前后高度不等,但椎间盘厚度则匀称一致。椎间盘以前、后纵韧带为界,后外侧附着于肋骨嵴。 T_2 加权像椎间盘为高信号,其内的低信号不像腰椎椎间盘那样恒定不变。

由于胸段脑脊液搏动更明显,因此,脑脊液信号强度的变化比腰段大。横轴位 T_1 加权像,在脊髓的前外和后方可见弧形或卵圆形的中等信号强度的脑脊液搏动伪影(图8-1-19), T_2 加权像呈卵圆形低信号,这些伪影反映了椎管不同位置脑脊液流动速度的不同,且在某种程度上与神经根的运行和位置有关。

在较重的 T_2 加权像,由于脑脊液波动较大,信号丢失和伪影比腰段更突出。另外,心脏搏动及呼吸运动严重地模糊了硬膜外、硬膜内和髓内的界面,使用预饱和技术可抑制或消除伪影。

胸段的动脉和静脉分布与颈、腰椎相似。



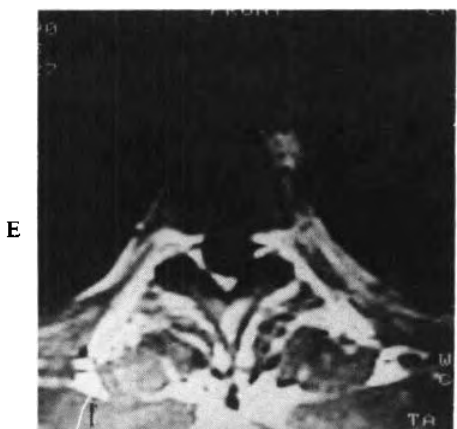


图 8-1-19 类似肿块的胸段脑脊液搏动伪影

A. 胸, 上缘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 于脊髓后方的硬膜囊内有比脊髓信号稍低的“团块”影 (▲), 脊髓似稍向前移。B. 与 A 同层面的 N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 脊髓右后方有点状稍高的信号 (▲) 可能为神经根, “团块”影不具体; C. 与 A、B 同层面的 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 脊髓后方为脑脊液和神经根高低不同的混杂信号, 未见“团块”影。D. 与 A、B、C 同层面的 FLASH 准 T₁ 加权像 (TR250/TE10/FL80°), 脊髓后方的硬膜囊内信号稍不均匀, 但未见“团块”。E. 与 A 层面相似, Gd-DTPA 增强扫描, SE T₁ 加权像 (TR600/TE22), 脊髓后方的硬膜囊内有散在的点状稍高的信号, 可能为神经根, 未见肿块

三、颈 椎

MRI 能很好地显示颈椎和颈髓 (图 8-1-20、21)。

矢状位颈椎稍前凸弯曲, 从颈₁至颈₇, 椎体逐渐变宽增大。第一和第二颈椎椎体形状独特。第一颈椎 (环椎) 无椎体和棘突, 由后弓连接的两个侧块承受头部重量。第二颈椎 (枢椎) 有 1 个自椎体向上的骨性隆起一齿状突, 与颈椎的其他部分不同, 齿状突的信号强度相对的低些, 可能为部分容积效应所致。持续残留的齿状突下软骨联合, 在矢状位 MRI 上呈无信号横条带为正常变异, 勿误为骨折。大约在终板之间的中部如同胸、腰椎一样, 由椎基底静脉贯穿椎体。颈椎椎弓根为成对的短圆柱结构, 中部为海绵骨, 边缘以致密的皮质骨包绕。椎弓根连接椎体和上、下关节突之间的关节柱。通过椎弓根的横轴位可显示由骨包绕的完整的椎管。从关节柱发出的椎板呈钝角在中线处连接, 形成棘突。横突前后根的游离端借一弯曲的横突板相连, 因此, 在椎体侧面, 由椎弓根, 横突前、后根及肋横突板围成了 1 个卵圆形或圆形横突孔, 左比右侧稍大。椎动脉和小静脉丛从颈_{2~6}的横突孔通过。

钩突是从椎体侧缘向上突起的骨嵴, 它与相邻的上一椎体下面侧方的斜坡形成钩椎关节, 亦称 Luschka 关节。

颈椎椎管呈顶尖向后的三角形。从颈₁至颈₇, 椎管渐渐变小。颈_{3~7}椎管大小相等。男性和女性下颈椎的正常椎孔前后径下限 12mm。颈₂为 15mm, 颈₁为 16mm。第七颈椎是移行椎, 它的棘突较长、较厚, 比其上面的颈椎体棘突更向下倾斜。

上、下关节突之间的小关节为动关节, 关节面倾斜度比胸椎大, 并且关节囊也更松弛, 可行滑动运动。各关节面覆有关节软骨, 颈椎小关节内有半月板, 其表现依平面和年龄不同而异。半月板起到均匀分布压力的作用。成人半月板较小, 呈三角形。但儿童半月板大, 且扁平。关节周围是纤维囊, 内面有滑膜。

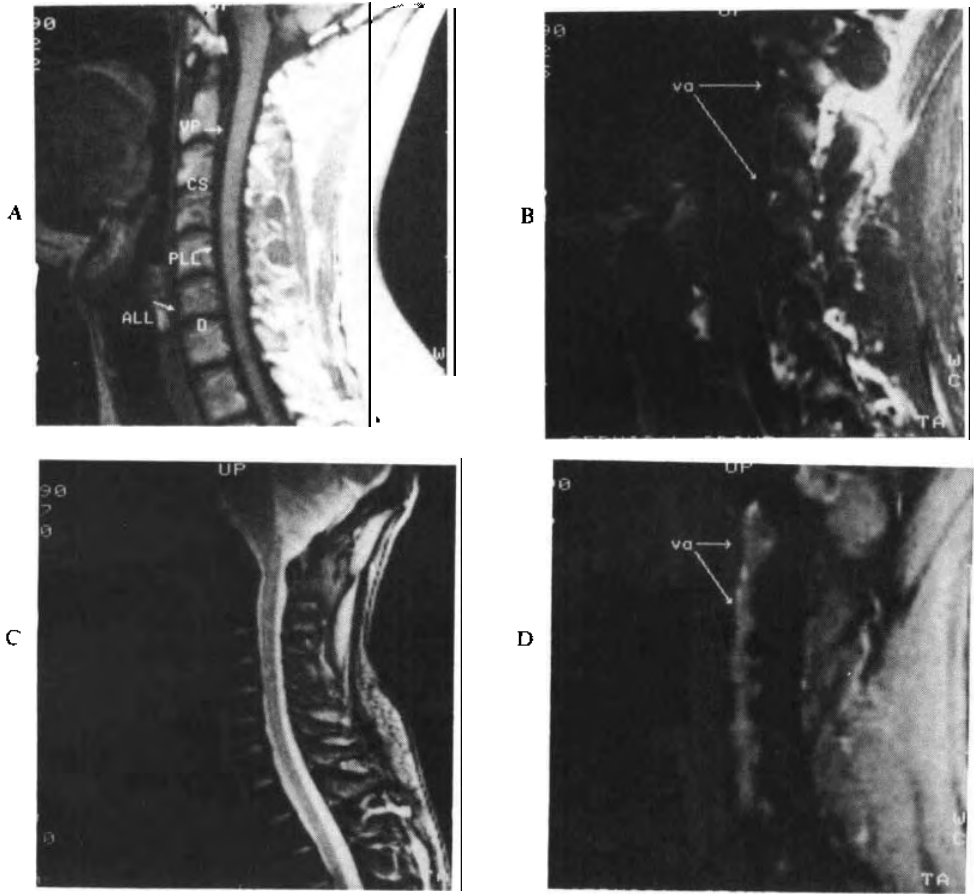


图 8-1-20 正常颈椎矢状位

A. 正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 旁矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); C. 正中矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL20°); D. 旁矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL20°)。VP: 静脉丛; CS: 化学位移伪影; PLL: 后纵韧带; ALL: 前纵韧带; D: 椎间盘; va: 椎动脉

齿状突和环椎、枕骨髁和环椎以及环椎和枢椎之间为滑液性关节, 齿状突在前方与环椎的前弓之间, 在后方与横韧带之间各有 1 个小滑液腔, 后 1 个滑液腔、横韧带以及静脉结构形成了 1 个中等信号强度的小突起。

硬膜外腔内有神经、血管和结缔组织成份。颈椎椎体由前、后纵韧带连结。前纵韧带覆盖着椎间盘和椎体的前外方。前纵韧带上起枕骨的咽结节和环椎前结节, 下至第一、二骶椎。后纵韧带位于椎体后方, 上起颈₂ 椎体, 下达骶骨。其纤维在每个椎间盘平面岔开, 与纤维环和椎体的边缘相连接。后纵韧带较窄, 位于椎体后方, 分为两层, 浅层为覆膜的延续, 深层呈齿状, 疏松的覆盖于椎体和椎间盘, 其间隔以椎后静脉丛。

棘上韧带移行于项韧带连接棘突末梢。而棘间韧带在棘突间延伸。黄韧带位于椎管后面, 附着于相邻的椎板, 其内的弹性纤维在解剖切片上呈黄色。在 SE 序列 T₁ 加权像上, 黄韧带信号强度比脂肪低, 与肌肉信号相同或稍高于肌肉信号。

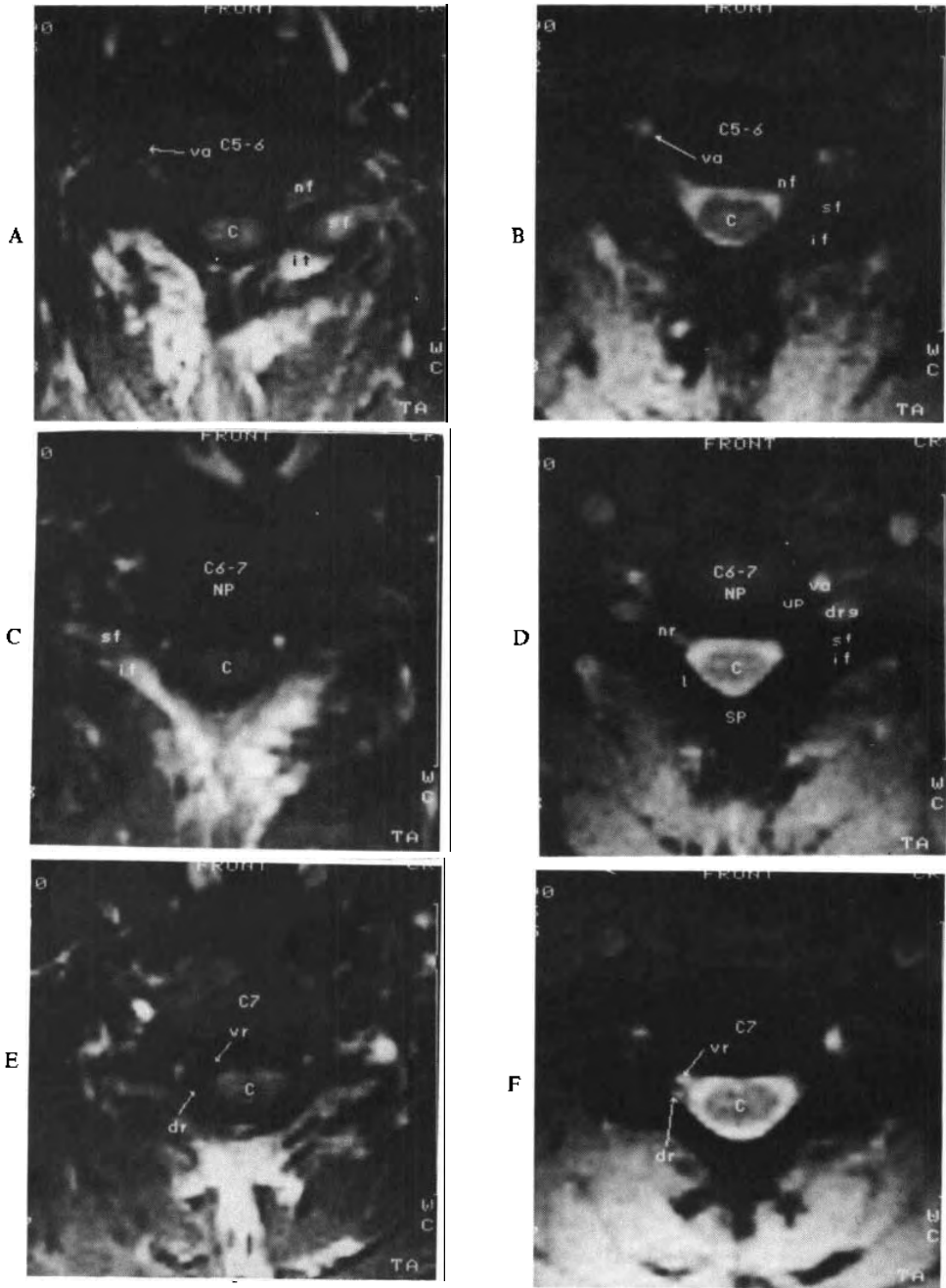


图 8-1-21 正常颈椎横轴位

A. 颈₅₋₆椎间隙水平横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20) B. 与 A 同层面 FISP 准 N(H) 加权像 (TR600/TE12/FI15°); C. 颈₆₋₇椎间隙水平横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); D. 与 C 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像, (TR400/TE18/FI15°); E. 颈₇椎体下缘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); F. 与 E 同层面 FISP 准 N(H) 加权像 (TR600/TE12/FI15°)。if: 下关节突; sf: 上关节突; nf: 椎间孔; c: 脊髓; va: 椎动脉; NP: 髓核; drg: 背侧神经根节; up: 钩突; L: 椎板; sp: 棘突; vr: 腹侧神经根; dr: 背侧神经根

覆膜下面是十字韧带。其中最重要的是横韧带,它横越环椎,包围齿状突。十字韧带上脚和下脚为纵形带束,分别从横韧带向下延伸到枢椎体,向上到枕骨大孔前缘,其次是环枢副韧带。从环椎侧块基底部并入到枢椎椎体和齿状突基底部。齿状突顶部是小的齿突尖韧带,它附着枕大孔前缘。齿突尖韧带的两侧,两个翼状韧带附于枕大孔的侧缘。

横轴位颈髓几乎都呈椭圆形,纵向的齿状韧带缚于脊髓两侧。锯齿状的齿状韧带附着在脊髓侧面的背、腹侧神经根之间。支配上肢的脊髓段,形成从颈₁~胸₁的颈膨大。相应脊神经在臂丛结合构成支配上肢的神经。从颈髓发出8对脊神经,每对脊神经是由背根(感觉)和腹根(运动)组成。神经根越过或刚好在硬膜囊外侧融合形成脊神经。在椎间孔内的脊神经根节恰好在前后根联合处近端。从颈₁~₇每个脊神经根经过相应椎体的上1个椎间孔离开椎管。第一、二脊神经分别位于环、枢椎椎弓之上。第八对颈神经在第七颈椎与第一胸椎之间的椎间孔穿出。

T₁加权像显示脊髓大小及形态最佳,脊髓信号较脑脊液高,形成鲜明对比。横轴位脊髓为椭圆或卵圆形,其前方正中略凹陷,蛛网膜下腔于后方较窄,前方较宽,有时可见高信号的硬脊膜包绕低信号的神经根似管道样向前外方延伸,神经根及神经根节周围因有脑脊液,于T₂加权像表现为高信号,神经根至神经根节处呈梭形增粗,其前方即为横突孔。梯度回波扫描当激励角5°~10°时,脊髓信号降低,而脑脊液信号增高。激励角40°时,两者信号强度相似。随着激励角的增加,脑脊液信号强度丢失比脊髓多。

颈髓矢状位常可看到信号强度可变的线条状影(截断伪影),在T₁加权像为低信号,T₂加权像为高信号,它可使解剖结构模糊,类似脊髓空洞症等病变。该现象与取样有关,最容易发生在信号对比强的解剖边缘。通过增加相位编码梯度数,变换相位和频率编码方向或使用滤过等可使这种伪影得以限制或减少,使用256×256矩阵或较小的视场,不会出现这样的问题。

颈髓的横轴位显示脊髓内部结构,例如灰、白质以及外部表面解剖,可显示经过蛛网膜下腔直至椎间孔的背、腹侧神经根。

颈髓横轴与矢状方位扫描对椎管中心部分显示有互补作用,避免部分容积效应产生。常规的旁矢状方位显示椎间孔并非最佳方法,横轴位是人们更加信赖的。另外垂直于椎间孔的斜位成像更易识别椎间孔与病变的关系。颈椎椎间孔为4~5mm长的骨性管道,从中通过的颈神经根向前外侧走行,与冠状平面大约45°角与横轴平面向下10°角。斜位T₁加权背、腹侧神经根位于椎间盘平面或其下方。每个椎间孔均由线条状低信号包绕,即下方是下位椎弓根上面的骨皮质,上方是上位椎弓根下面的骨皮质,前方是椎体和钩突后面的骨皮质,后方是椎体附件的骨皮质。

颈椎椎间盘和胸、腰椎椎间盘在结构上相似,但较小。因为钩突的存在,宽度小于椎体。椎间盘呈楔形,前面最厚,为此形成正常颈椎生理前凸。在各种脉冲序列的信号变化中与腰椎椎间盘相似,只因体积小而不易识别。

生理参数对脑脊液MRI表现的影响在颈段最大。信号强度变化与流入增强、伪影或(和)自旋去相位有关。脑脊液搏动性运动使未饱和的质子群冲进横轴位的起始层面,这些未饱和的质子群接受射频脉冲的激励出现高信号,脑脊液这种流入性增强在颈段起始层面最显著。在终末层面,由于脑脊液往复搏动而较少看到。自旋去相位和伪影也可影响图像质量。梯度回波序列和梯度运动重聚技术的合并使用,可以抑制搏动伪影。预饱和技术可减少血管搏动伪影(参见本书2.2)。

椎动脉向上经过颈椎横突孔再经环椎后弓的椎动脉沟入颅。横突孔内还通过椎静脉丛及

交感神经网。椎动脉大多由颈₆的横突孔进入,但也有从颈₅或颈₇横突孔进入者。椎动脉、甲状腺颈动脉及肋颈动脉的分支从椎间孔进入椎管,承担脊髓的动脉血供。

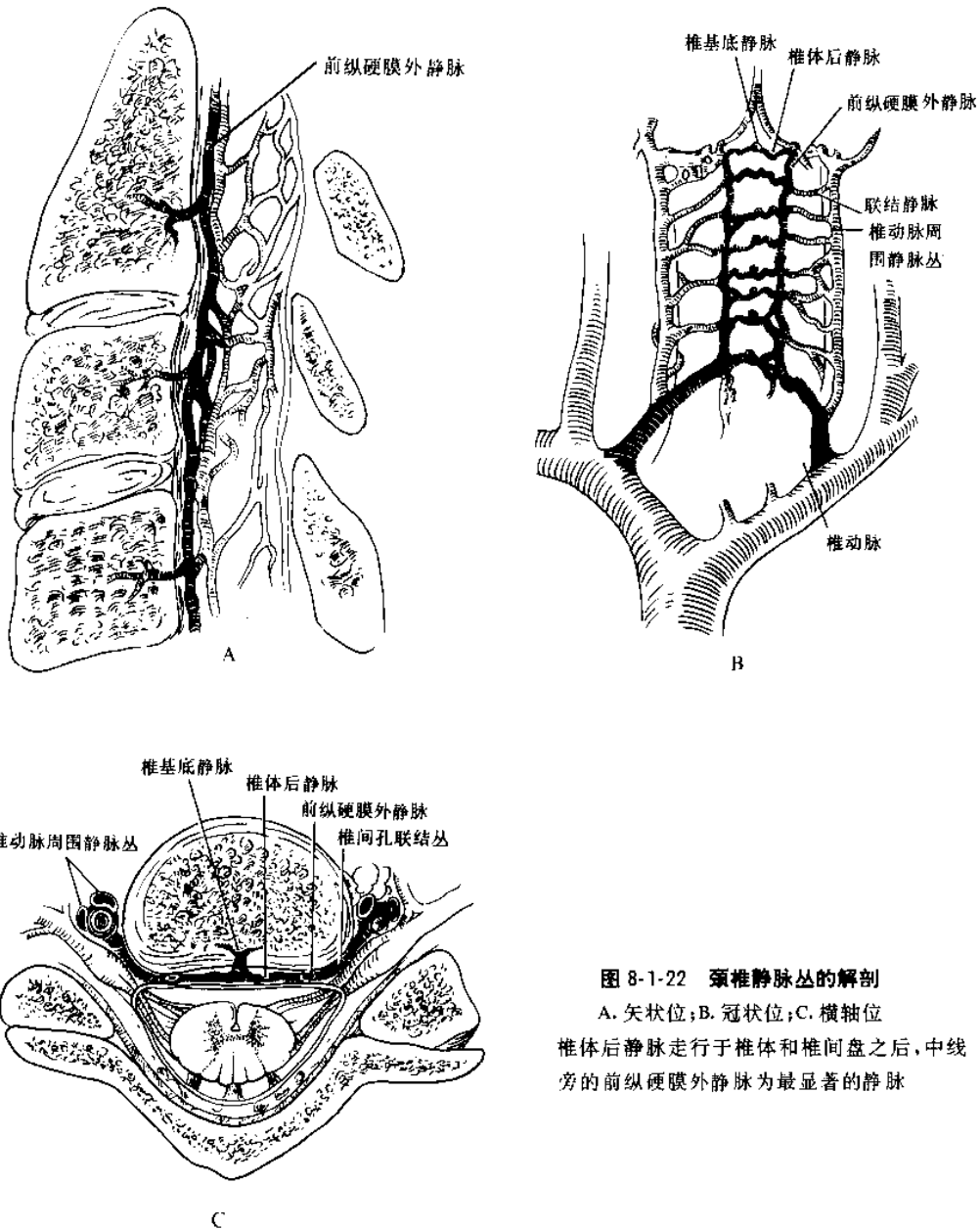


图 8-1-22 颈椎静脉丛的解剖

A. 矢状位; B. 冠状位; C. 横轴位
椎体后静脉走行于椎体和椎间盘之后, 中线旁的前纵硬膜外静脉为最显著的静脉

颈椎的硬膜外静脉丛为位于颈部硬膜外腔的广泛血窦样网络(图 8-1-22), 静脉丛于颈₂处特别明显。硬膜外静脉系统是由位于硬膜外腔前外部分的两个纵形管道(前内静脉)组成。这两条左、右前内静脉在各个椎体后面由椎体后静脉连接(像梯子的横挡), 该静脉在每个椎体的

中部与椎基底静脉系统交通。在后面,内静脉位于椎弓和黄韧带的腹侧,并且接受这些结构的静脉。前内静脉位于椎体后面,接受腹侧硬脊膜和椎体静脉。外静脉丛位于椎管外,沿椎体表面通过椎间孔静脉与内静脉丛交通。纵形静脉管道与椎间孔静脉丛交通,该静脉丛在两侧向前延伸,围绕椎动脉。这个系统由血流较慢的复杂网络构成。这些静脉丛以高信号在矢状、横轴位上显示。于旁矢状位在椎管侧隐窝的前面可清楚显示段性纵形静脉管道。增高的信号代表静脉血流缓慢,横轴位椎管侧隐窝的前外侧高信号代表静脉。在常规扫描时,硬膜外静脉丛的MRI表现可因血流速度和方向不同而变化。在使用Gd—DTPA后,硬膜外静脉丛尤其是位于椎管前外侧和椎间孔者,可较为肯定、确切的显示为均匀性高信号。

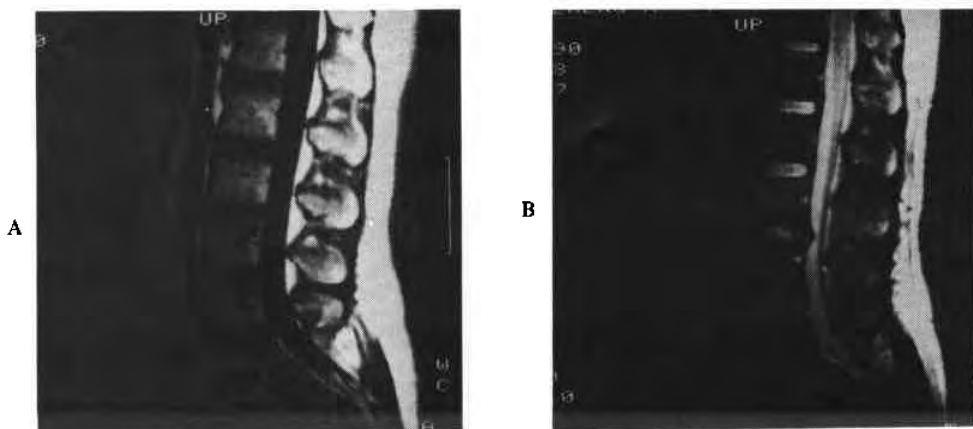
(梁燕 高元桂 蔡幼铨)

8.2 脊柱退行性病变

脊柱退行性病变是常见的脊椎疾患,包括椎间盘变性、膨出、脱出,椎体小关节突骨质增生、韧带肥厚、钙化、骨化所引起的椎管狭窄以及脊柱和椎间盘退行性病变所引起的脊椎滑脱。

一、椎间盘变性、膨出、脱出

20岁以下的正常人椎间盘内髓核的含水量为85%~90%,随着年龄的增长,椎间盘发生变性,含水量减少,至老年降为70%。此外,纤维环的含水量也相应从以前的78%降为70%。椎间盘变性或干瘪时,于SE T₂加权像或FLASH准T₂加权像椎间盘信号强度由高变低,夹层状的正常结构发生紊乱,椎间盘也变薄。变性的椎间盘表现以低信号为主,其中还混杂有不规则的斑点状高信号。椎间盘变性时,其信号和形态改变于SE T₂加权像最为敏感。FLASH准T₂加权像其次,而T₁加权像则显示较差(图8-2-1)。变性椎间盘的环形纤维中可有放射状,横行或向心性裂隙,如其中自由水含量增加,在T₂加权像可表现为条状高信号。变性的椎间盘可出现真空现象或钙化,于FLASH准T₂加权像和SE T₂加权像,T₁加权像均表现为低信号(图8-2-2)。椎间盘变性不一定都并有椎间盘脱出,但绝大多数椎间盘脱出最终都会发生变性和干瘪。



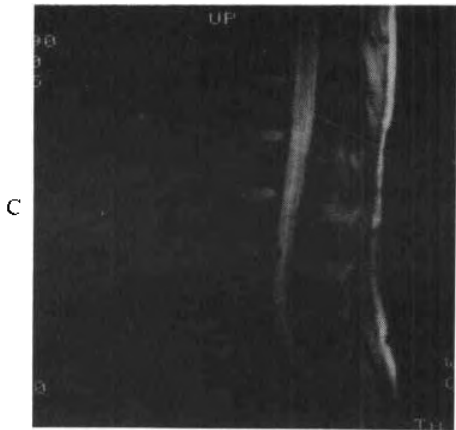


图 8-2-1 腰₃₋₄椎间盘脱出,腰₄₋₅椎间盘膨出,
腰₅~骶₁间盘变性

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₃₋₄ 间盘脱出 (↑), 腰₄₋₅ 间盘膨出 (↑), 腰₅~骶₁ 间盘信号低, B. 腰椎矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 与 A 为同一层面, 示腰₃₋₄、腰₄₋₅ 间盘脱出、膨出。自腰₅~骶₁ 椎间盘信号减低, 结构紊乱, 依次明显, C. 腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 与 A、B 为同一层面, 腰₃₋₄、腰₄₋₅ 脱出和膨出的椎间盘为高信号。腰₅~骶₁ 变性椎间盘信号的减低不如 SE T₂ 加权像明显

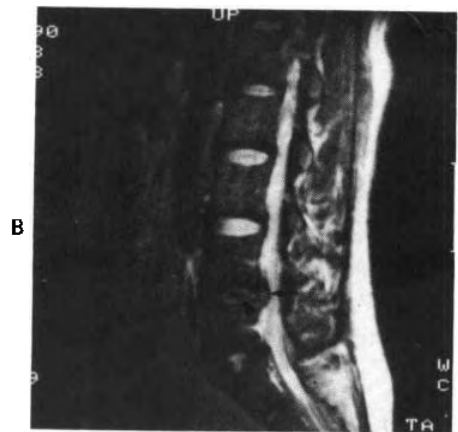
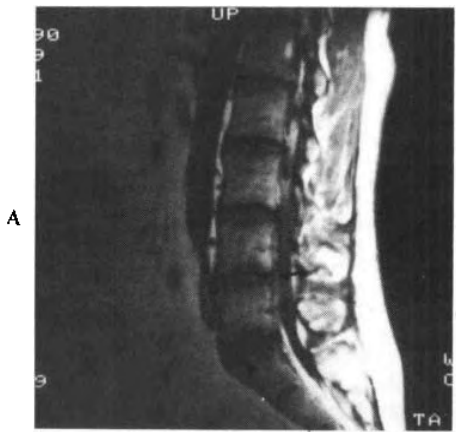


图 8-2-2 腰₄₋₅间盘脱出、腰₅~骶₁间盘变性

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₄₋₅ 间盘脱出 (↑), 腰₅~骶₁ 间盘有一小圆形更低的信号 (▲), 考虑为真空现象; B. 腰椎矢状位 T₂ 加权 (TR2000/TE90) 与 A 为同一层面, 腰₄₋₅ 间盘脱出 (↑), 腰₄₋₅、腰₅~骶₁ 变性的椎间盘中均可见低信号区 (▲), 为真空现象

DeRoos 等指出, 变性椎间盘邻近的椎体部分 (终板) 可呈以下三种类型的信号改变, I 型 T₁ 加权像为低信号, T₂ 加权像为高信号; II 型 T₁ 加权像呈高信号, T₂ 加权像呈中等信号; III 型 T₁ 加权像与 T₂ 加权像均表现为低信号。上述三种类型异常的信号分别反映了它们相应的病理改变, I 型主要在邻近椎体的骨髓中出现了血管化的纤维组织, 使椎体 T₁、T₂ 弛豫时间延长; II 型由于邻近椎体中黄骨髓成份明显增多, 致使椎体 T₁ 显著缩短、T₂ 也变短; III 型系骨质硬化, 造成椎体 T₁ 延长、T₂ 缩短。X 线平片可显示 III 型的骨质硬化性改变, 但尚不足以显示 I 型与 II 型在病理上的微妙变化, 它们在 X 线平片上无明显骨质异常改变。DeRoos 等还指出, I 型与 II 型在组织学上均证明有终板断裂, I 型可转变为 II 型, 但 II 型往往不再发生变化。显示上述三种类型的信号改变以矢状位 T₁ 加权像、T₂ 加权像 (或 FLASH 准 T₂ 加权像) 为佳。此

外作者们有些病例 T_1 加权像为高信号(图 8-2-3A)、FLASH 准 T_2 加权像为低信号者(图 8-2-3B)应归于 I 型。

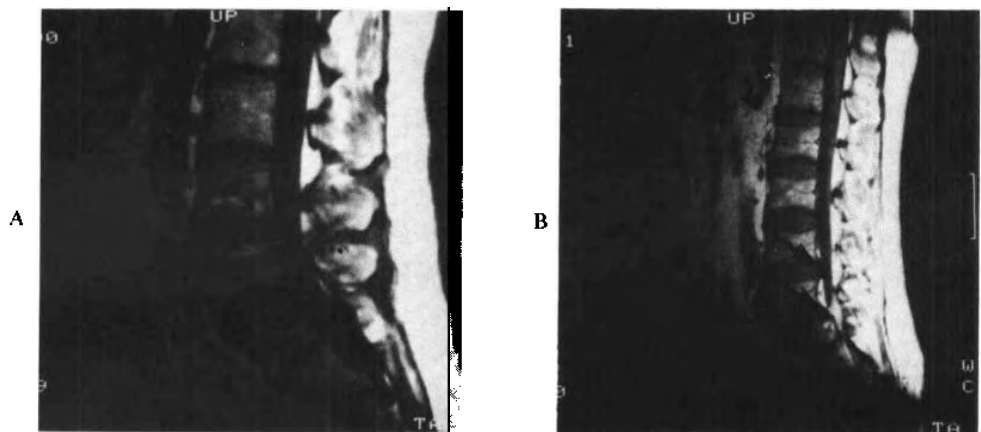
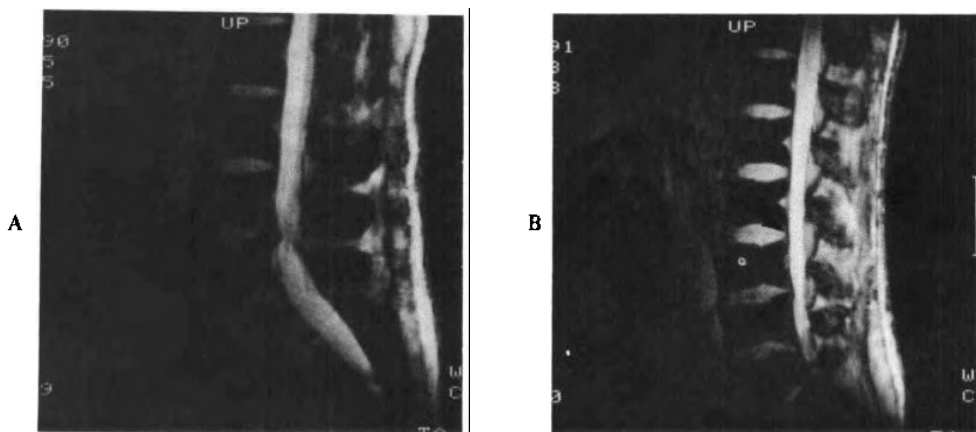


图 8-2-3 腰₄₋₅间盘变性、膨出

A. 腰椎矢状位 SE T_1 加权像(TR500/TE20), 腰₄₋₅间盘变性、膨出, 邻近椎体边缘为高信号(↑), 髓核向上下方椎体内突(▲), 为 Schmorl 氏结节; B. 腰椎矢状位 FLASH 准 T_2 加权像(TR400/TE18/FL15°), 与 A 为同一层面, 腰₄₋₅间盘变性、膨出, 邻近椎体边缘为低信号(↑), 可见 Schmorl 氏结节(▲)

椎间盘脱出: 腰、颈椎椎间盘均易于发生脱出, 腰椎多为腰₄₋₅, 腰₅~骶₁; 颈椎多为颈₃₋₄、₄₋₅、₅₋₆。Modic 将椎间盘脱出分为膨出、突出(protrusion)、挤出(extruded)、髓核游离 4 型。突出和挤出在影像学表现上难于区别, 我们认为, 二者可合为一, 称作脱出。

椎间盘膨出是指变性的椎间盘纤维环松弛但尚完整, 纤维环超出椎体终板的边缘。正常的腰椎矢状位 T_2 加权像, 外纤维环和后纵韧带共同形成一直条状低信号, 内纤维环和髓核为高信号。椎间盘膨出的 MRI 表现为: 于矢状位见变性的椎间盘向后膨出, 后方的条状低信号呈现出凸面向后的弧形改变, 这一现象 T_2 加权比 T_1 加权像明显(图 8-2-4A、B)。横轴位表现为边缘光滑的对称性膨出, 硬膜囊前缘和两侧椎间孔脂肪见光滑、对称的轻度压迹(图 8-2-4C)。椎间盘无局部脱出。



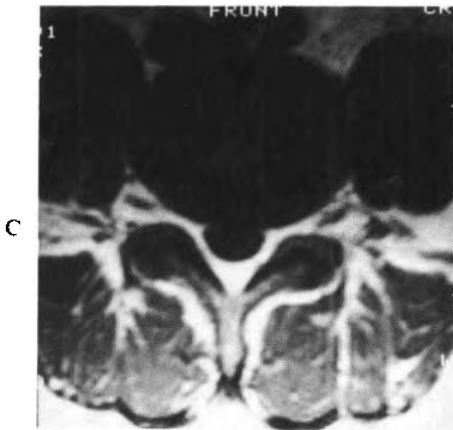


图 8-2-4 腰₄₋₅间盘膨出,腰₅~骶₁间盘脱出

A. 腰椎矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₄₋₅ 间盘膨出 (↑), 腰₅~骶₁ 脱出 (↑), B. 腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 腰₄₋₅ 及腰₅~骶₁ 间盘变性, 腰₃₋₄ 间盘后方见纵的条状低信号 (↑), 腰₄₋₅ 条状低信号呈凸面向后的弧形 (↑), 腰₅~骶₁ 条状低信号消失; C. 腰椎横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE20), 为同一病人腰₄₋₅ 间盘水平, 膨出间盘对硬膜囊和两侧椎间孔脂肪组织有轻度压迹 (▲)

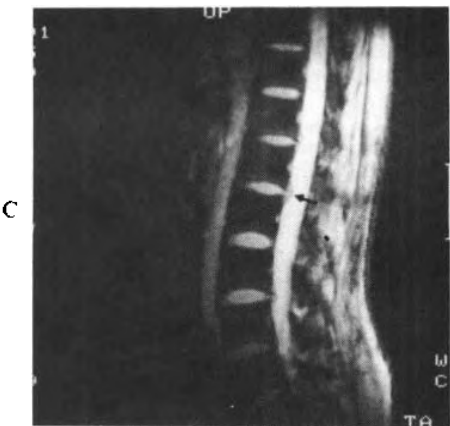
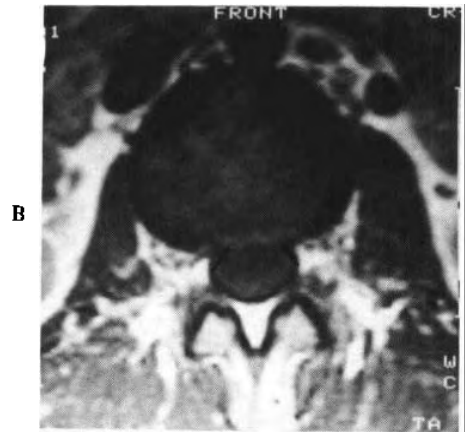
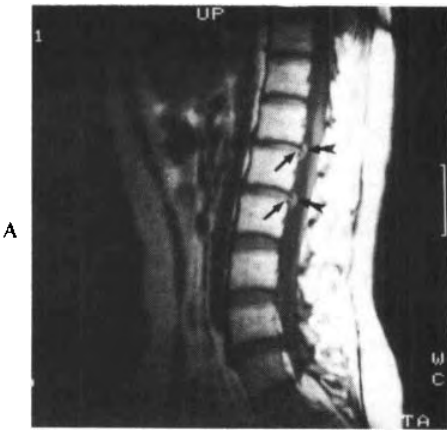


图 8-2-5 胸₁₂~腰₁、腰₁₋₂、腰₃₋₄ 间盘脱出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 脱出的髓核呈扁平形 (↑), 以窄颈 (↑) 与未脱出的髓核相连; B. 腰₁₋₂ 椎间隙横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 脱出的椎间盘压迫硬膜囊 (↑); C. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 为同层面, 脱出的髓核呈较高的信号, 脱出髓核与 CSF 之间显示出细弧状低信号 (↑)

由于后纵韧带比前纵韧带弱, 纤维环的后部较前部薄, 椎间盘容易向后外侧脱出。颈段正中脱出压迫颈髓, 侧方脱出时压迫神经根。髓核可向外脱出, 进入椎间孔, 可推移椎间孔内的脂肪, 也可压迫神经根。脱出的髓核如与变性的间盘分离, 则形成游离碎片 (即髓核游离), 它可位于后纵韧带前或后, 也可离开原椎间隙的部位上下迁移, 其范围可达 10mm, 偶尔游离髓核可

进入硬膜囊内。

椎间盘脱出的 MRI 表现:脱出的髓核为扁平形、圆形、卵圆形或不规则形。于 T₁ 加权像脱出髓核的信号比 CSF 高,比硬膜外脂肪信号低,界限分明。于 T₂ 加权像脱出髓核可表现为或高或低的信号,信号强度比 CSF 低,比脊髓高,与硬膜囊外脂肪相比略低或略高(图 8-2-5、8-2-6、8-2-7)。T₂ 加权像脱出间盘信号高的原因不明,Pech 等认为可能与脱出间盘含水量高有关。脱出髓核与未脱出部分之间有“窄颈”相连。这个征象在矢状位显示清楚。游离髓核为圆形或卵圆形孤立团块,与未脱出部分髓核之间无联系(图 8-2-8)。脱出或游离的间盘碎片周围环绕一低信号带。脱出的髓核如发生钙化可形成一“团块”,于 SE T₁ 加权像,N(H)加权像和 T₂ 加权像,其信号强度依次降低,MRI 还能清楚地显示邻近椎间盘的变性以及硬膜囊和脊髓受压的状况(图 8-2-9)。使用 Gd-DTPA,脱出的间盘不增强或轻度延迟增强,而周围的纤维组织和静脉丛可增强(图 8-2-10、8-2-11)。

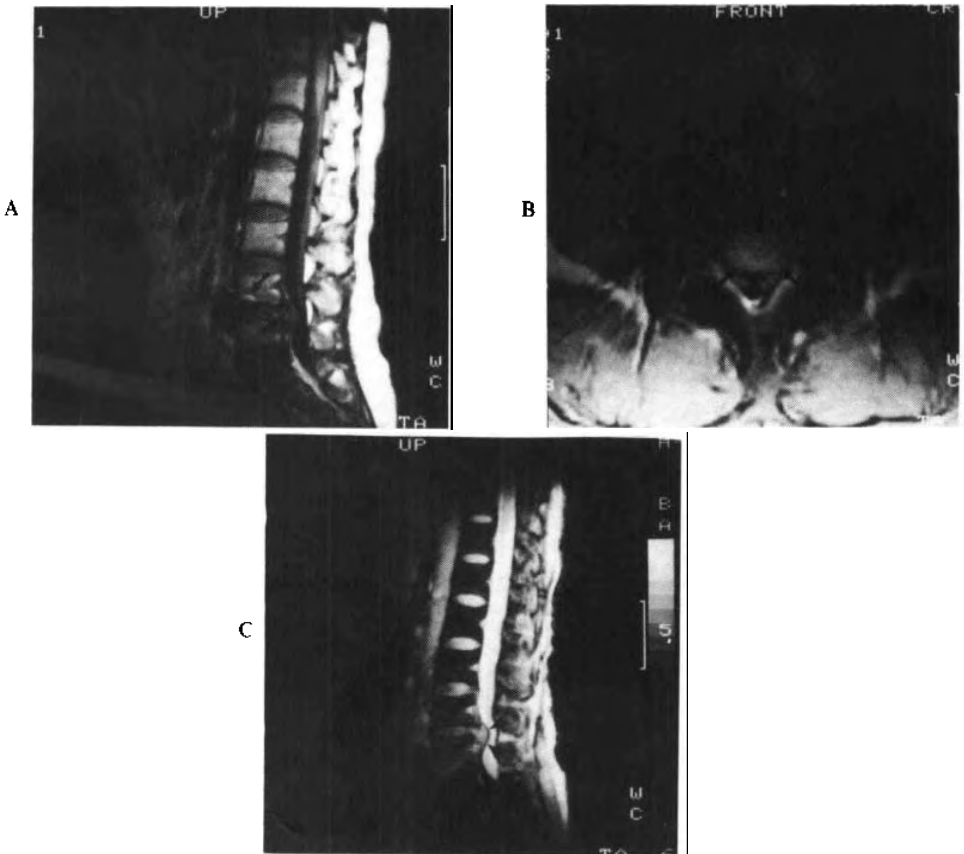
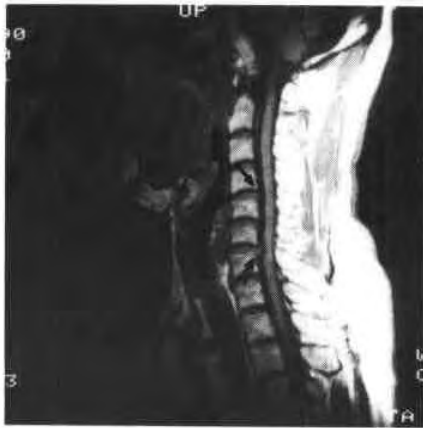
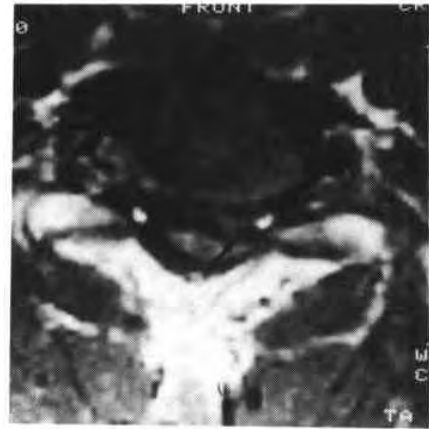


图 8-2-6 腰₄₋₅椎间盘脱出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),腰₄₋₅脱出的髓核(↑)信号较高,局部硬膜外脂肪信号消失,硬膜囊受压明显变窄。腰₄前下缘有弧线状高信号(↑);B. 腰₄₋₅椎间隙 FLASH 准 T₁ 加权像(TR220/TE10/FL90°),脱出的椎间盘为高信号(↑)。硬膜囊受压变窄小;C. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),与 A 为同一层面,脱出髓核为高信号(↑),腰₄前下缘有线状低信号(↑),脱出的髓核与硬膜囊之间有弧线形低信号(▲)



A



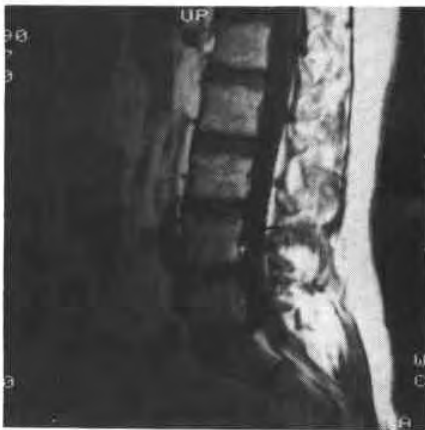
B



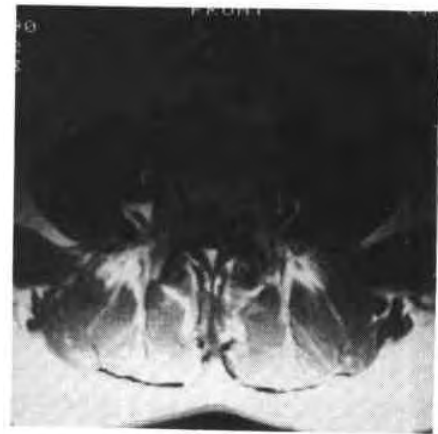
C

图 8-2-7 颈₆~₇椎间盘脱出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 颈₆~₇ 脱出的髓核呈扁平形 (↑), 并与未脱出髓核相连, 相应部位颈髓稍细, 颈₄~₆ 椎间盘膨出 (↑); B. 颈₆~₇ 椎间盘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 髓核向左侧方突出 (↑), 脊髓受压变形、移位。C. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 颈₆~₇ 脱出的髓核为稍高的信号 (↑), 脊髓相应部位明显变细, 颈₄~₆ 间盘膨出的部位表现为低信号 (↑)



A



B

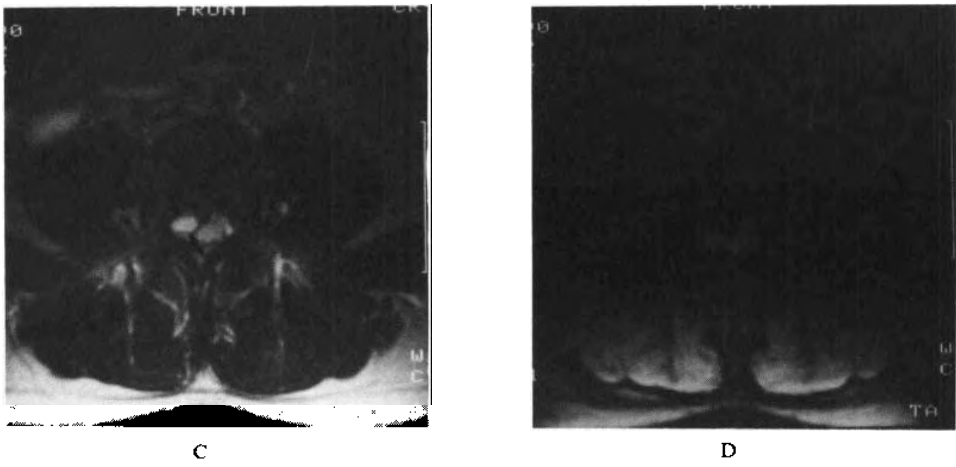
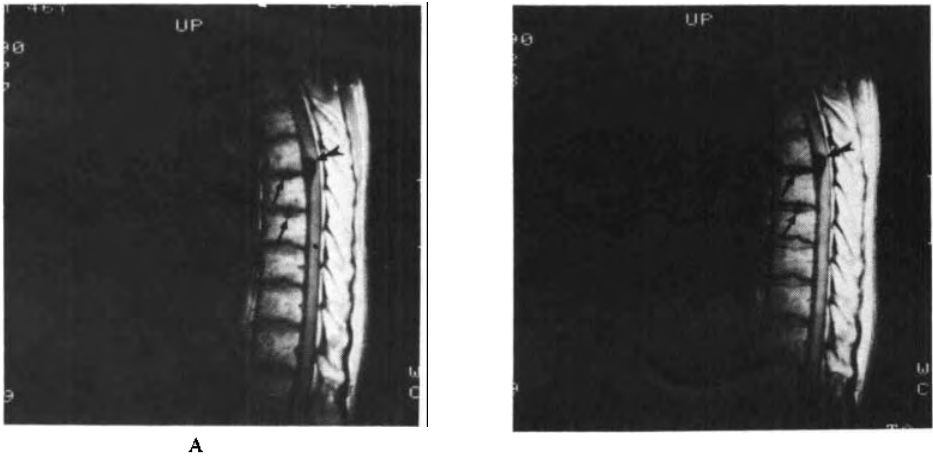


图 8-2-8 腰₃₋₄椎间盘脱出、髓核游离

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₃₋₄ 间盘向后脱出, 腰₄ 椎体上缘后方有一片状高信号 (↑), 周围环有细条状比 CSF 稍低的信号, 系游离的椎间盘碎片; B. 腰₃₋₄ 上部横轴位 SEN(H) 加权像 (TR2000/TE15), 游离碎片位于右侧侧隐窝, 为 13×9mm 椭圆形较高的信号 (↑); C. 腰₃₋₄ 上缘横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 与 B 为同一层面, 游离椎间盘碎片 (↑) 信号强度比 CSF 高; D. 腰₃₋₄ 上缘横轴位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 B、C 为同一层面, 游离椎间盘信号强度 (↑) 与 CSF 相似



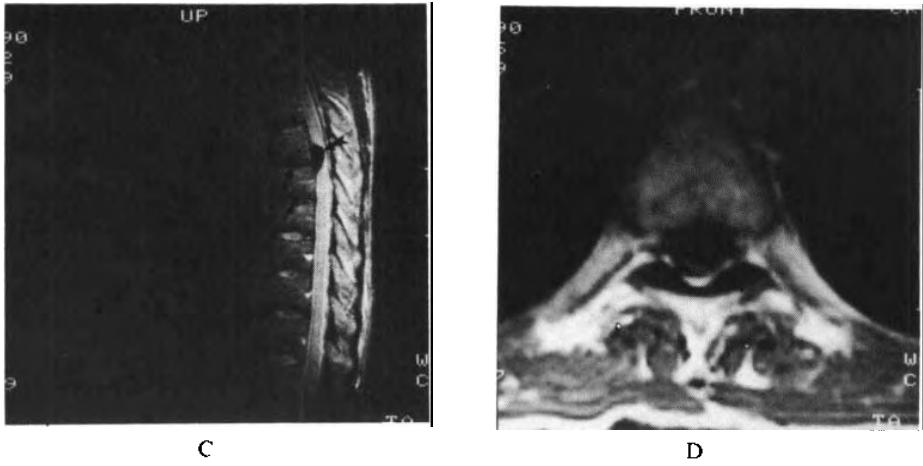
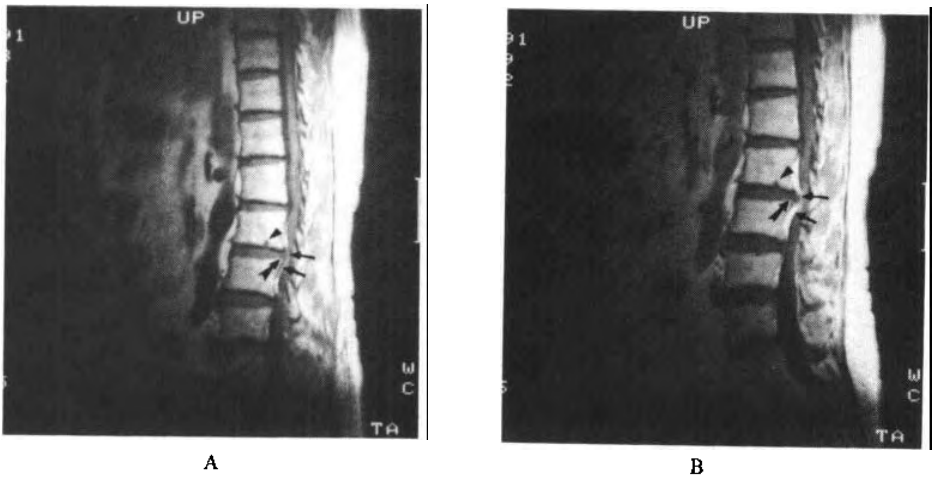


图 8-2-9 胸₅₋₆脱出的髓核钙化

A. 胸椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₅₋₆、胸₆₋₇ 椎间盘窄, 信号低, 中部小圆形更低信号 (↑) 为真空现象, 胸₅₋₆ 间隙后方有一半圆形低信号团 (↑) 为钙化的髓核, 硬膜囊和脊髓明显受压; B. 与 A 为同一平面的 SE N(H) 加权像 (TR1800/TE15), 椎间盘真空及钙化的髓核信号比 A 低; C. 与 A、B 同一层面的 T₂ 加权像 (TR1800/TE90), 胸₅₋₆、₆₋₇ 间盘信号显著变低, 钙化髓核信号更低, 清楚地显示了硬膜囊和脊髓受压的状况; D. 胸₆ 下缘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 钙化的髓核将脊髓推压到右后方, 脊髓受压如薄片 (↑)



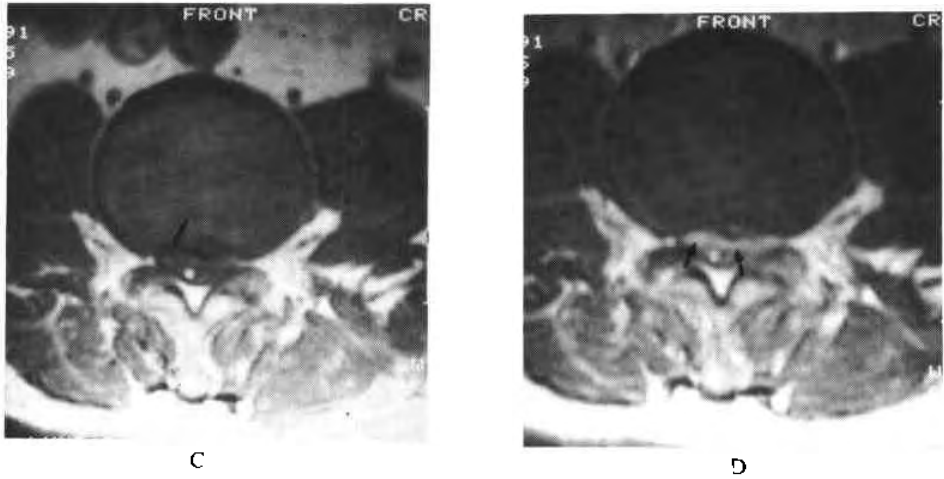


图 8-2-10 腰₂₋₃间盘脱出,Gd-DTPA 增强扫描

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₂₋₃ 间盘向后轻度脱出 (↑), 其后方有弧线状较高的信号 (↑), 可能为硬膜外静脉丛。腰₃ 椎体下缘中部有一圆形低信号区 (▲) 可能为髓核向椎体疝入所致; B. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), Gd-DTPA 增强后, 脱出的椎间盘无异常对比增强 (↑), 腰₂₋₃ 椎体后方有明显的弧线状异常对比增强 (↑)。考虑为淤血的硬膜外静脉丛。腰₃ 椎体下缘中部圆形低信号区 (▲) 信号强度亦无变化; C. 腰₂₋₃ 间盘横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 示椎间盘向后脱出 (↑); D. 腰₂₋₃ 间盘横轴位 SE T₁ 加权像, Gd-DTPA 增强后, 脱出椎间盘后方的硬膜外静脉丛 (↑) 有异常对比增强

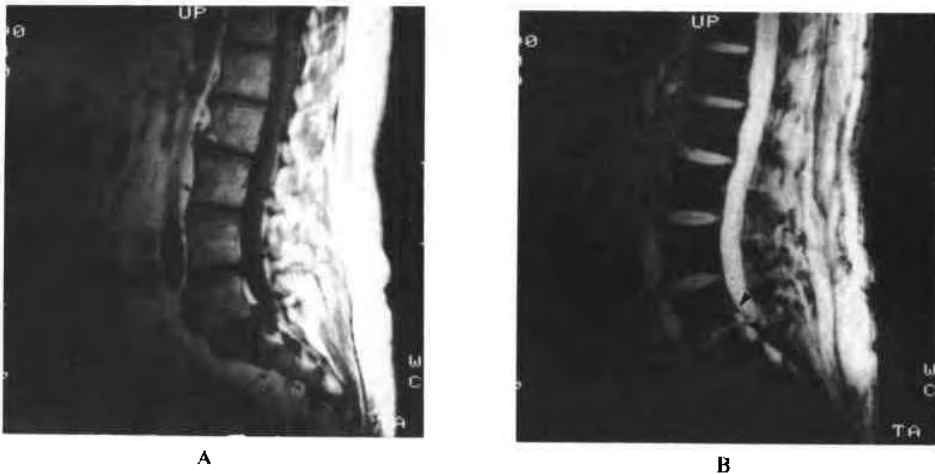




图 8-2-11 腰₅~骶₁ 间盘脱出, Gd-DTPA 增强扫描

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₅~骶₁ 间盘向后上方脱出(↑), 腰₅~骶₁ 后缘硬膜外脂肪线中断; B. 腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 同一层面, 脱出的髓核为高信号(↑), 其后方绕一半环形状低信号(▲); C. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), Gd-DTPA 增强后腰₅~骶₁ 脱出的髓核无增强(↑), 相当于 B 半环形状低信号, 有轻度异常对比增强(▲), 可能为脱出髓核周围的纤维组织。

二、椎管狭窄

脊椎椎管狭窄是指椎管, 侧隐窝和椎间孔均窄, 常见于颈、腰段。椎管狭窄可分为中心性、外围性或二者兼有。中心性者是指由椎体后上或(和)下缘、椎间盘、椎弓根、小关节突、椎板、棘突和黄韧带等的疾患所引起。外围性是指位于侧隐窝、小关节突及椎间孔部位的神经根管狭窄。椎管狭窄的原因分为先天和获得性两种, 先天性狭窄见于软骨发育不全、Morquio 氏病(粘多糖 IV 型)、椎弓根肥大以及各种骨发育障碍等。后天性者如椎体后外侧缘及小关节突肥大增生、后纵韧带骨化、黄韧带肥厚、椎间盘脱出、脊椎滑脱等也可引起椎管狭窄, 由于椎管狭窄压迫脊髓、神经根和椎动脉, 出现相应的临床症状和体征。椎管狭窄通常在 50 岁以后发病, 但在先天发育基础上又继发获得性病变者发病年龄较早。

腰椎椎管中心性狭窄常为多处椎间盘平面受累, 但腰₄~₅ 平面最常见, 程度也最重, 也可仅有腰₄~₅ 受累。椎体和椎小关节的骨刺、韧带增厚和椎间盘脱出均可引起中心性狭窄。骨质正常, 但黄韧带肥厚和后纵韧带骨化也可形成中心性狭窄。于 T₁ 和 T₂ 加权像, 黄韧带信号强度较后纵韧带和棘间韧带高。MRI 能很好地显示椎管中心性狭窄并能判定其原因(图 8-2-12)。如多平面受累, 相当于椎间隙水平, 硬膜囊前后缘均受压, 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像如串珠状或糖葫芦样(图 8-2-13)改变。椎管中心性狭窄可使神经根相互靠拢, T₁ 加权像于盲囊中部形成中等信号强度的“团块”, 类似蛛网膜炎或硬膜内肿块。椎管狭窄可妨碍脑脊液搏动, 于狭窄远侧在矢状位和横轴位可形成弥漫性或局限性较高的信号, 但在 T₂ 加权像这种伪影程度较轻, 尚能保持正常的脑脊液信号强度, 从而可与蛛网膜炎或硬膜内肿块相区别。

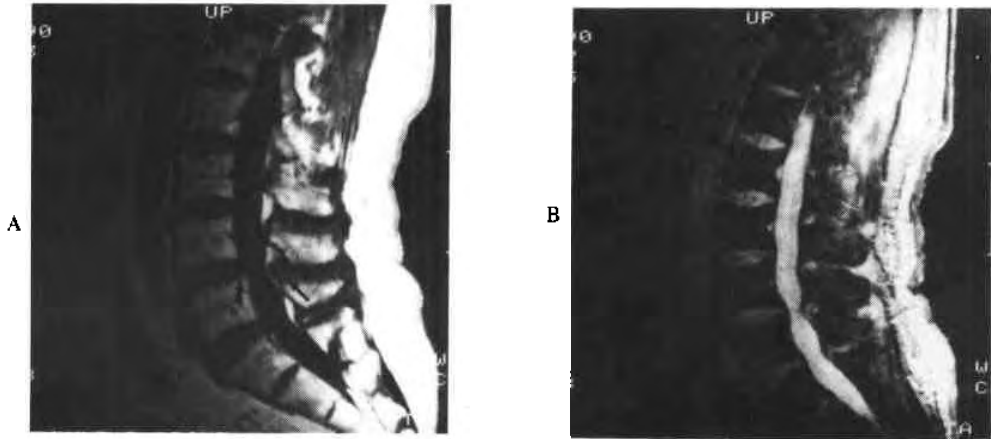


图 8-2-12 腰_{4~5}中心性狭窄

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰_{4~5} 对线差, 腰₄ 轻度向前滑脱, 腰_{4~5} 间盘轻度向后脱出 (↑), 肥厚的黄韧带信号强度与肌肉相似 (↑), 腰_{4~5} 水平硬膜囊变狭细; B. 腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE20/FL15°), 与 A 为同一层面, 腰_{4~5} 突出的椎间盘为高信号 (↑), 肥厚的黄韧带信号强度较高 (↑), 硬膜囊呈明显的向心性狭窄; C. 腰_{4~5} 间隙水平横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 轻度椎间盘脱出, 双侧黄韧带肥厚 (↑), 明显的向心性狭窄

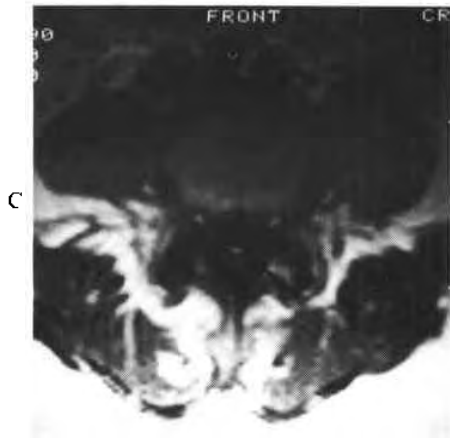


图 8-2-13 腰_{2~6} 椎间盘(变性、真空现象、脱出)多平面狭窄

腰椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰_{3~4}、腰_{4~5} 水平中心性狭窄, 受压的硬膜囊如葫芦样 (↑)

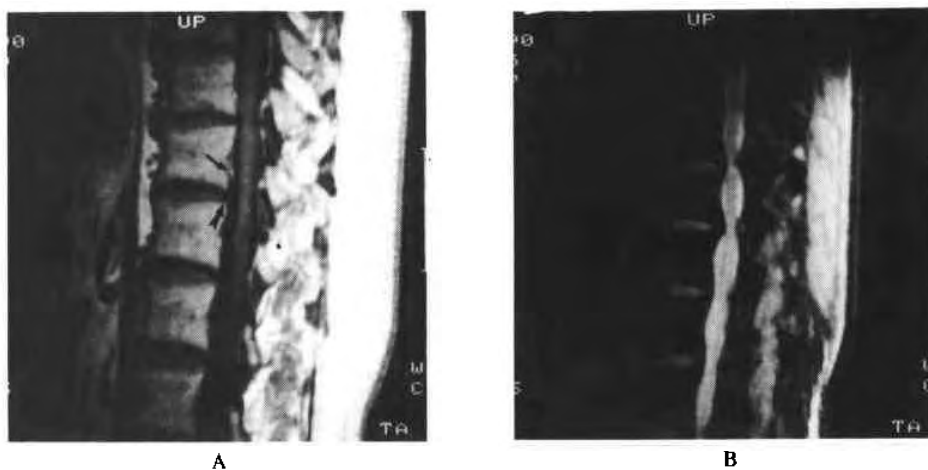
外围性狭窄可单独存在或合并中心性狭窄,旁正中矢状位上关节突至椎体后缘的距离如果小于 4mm,提示侧隐窝狭窄。横轴位 SE T₁ 加权像能很好地显示侧隐窝、上关节突及椎间孔部位的神经根管狭窄(图 8-2-14)。由于神经根只占据椎间孔的一小部分,有严重外围性狭窄的病人可无临床症状。



图 8-2-14 腰椎中心性合并外围性狭窄

A. 腰椎(左侧)旁正中矢状位 T₁ 加权像(TR500/TE15),腰₄₋₅左侧上关节突(↑)至椎体后缘距离明显变小,相应处椎间孔脂肪减少,提示侧隐窝狭窄。B. 腰₄₋₅间隙水平横轴位 SE T₁ 加权像(TR700/TE15),双侧黄韧带肥厚(↑)引起中心性狭窄,因侧隐窝窄,上关节突及椎间孔部位骨质增生引起双侧神经根管狭窄(▲)

胸椎椎管狭窄的分类与原因以及 MRI 表现(图 8-2-15)与腰椎相似。但与胸髓相比,胸椎椎管相应比较宽大,椎管狭窄的发病率相应的低。



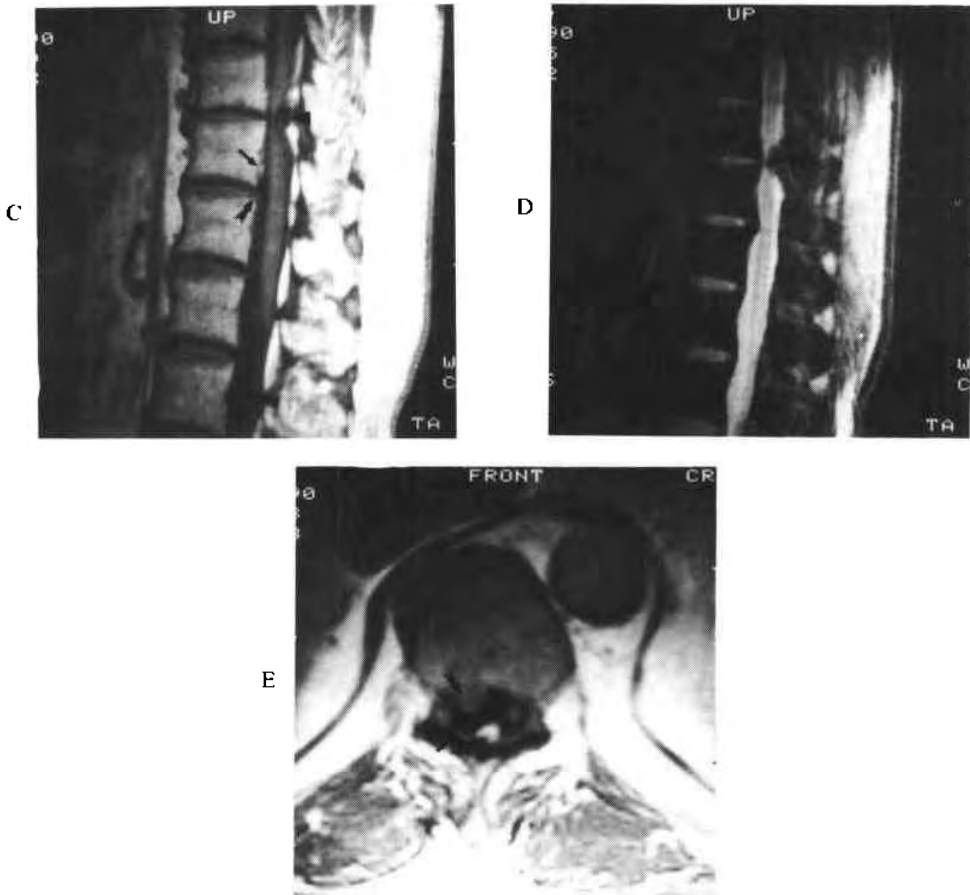


图 8-2-15 胸椎椎管狭窄

A. 下胸椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₁₁~₁₂ 轻度间盘脱出 (↑), 胸₁₁ 后纵韧带骨化 (↑), 胸₁₀~₁₁、胸₁₁~₁₂ 水平硬膜前后缘轻度受压, 脊髓稍细; B. 下胸椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 为同一层面, 清楚地显示胸₁₀~₁₁、胸₁₁~₁₂ 水平硬膜囊前后缘受压和脊髓变细。由信号强度分析, 硬膜囊后缘受压的原因, 胸₁₀~₁₁ 水平为小关节突 (↑), 而胸₁₁~₁₂ 水平可能为黄韧带 (↑); C. 下胸椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 自 A 向左 4cm 处, 胸₁₁~₁₂ 轻度间盘脱出 (↑), 胸₁₁ 后纵韧带骨化 (↑) 仍可见, 胸₁₀~₁₁ 间隙水平关节柱骨质增生 (▲) 从后方压迫硬膜囊和脊髓; D. 下胸椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 C 为同一层面, 示关节柱骨质增生 (▲), 明显地压迫硬膜囊和脊髓, 胸₁₁~₁₂ 水平硬膜囊前缘轻度受压; E. 胸₁₁ 上缘横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE22), 关节骨质增生 (↑), 后纵韧带骨化 (↑), 使硬膜囊和脊髓受压变窄变细

三、颈椎病

颈椎病是常见的多发病, 为一种退行性骨关节病, 一般分为两组。一组系由于椎体, 钩突或小关节骨突增生, 后纵韧带肥厚或骨化以及黄韧带肥厚所致, 这组可称为肥大性颈椎病即颈椎椎管狭窄。该组病例几乎都合并椎间盘的退行性病变。肥大性颈椎病 50 岁以上者居多, 最常受累的部位为颈₄~₅、颈₅~₆, 其次为颈₆~₇、颈₃~₄, 常多处受累。另一组主要为椎间盘脱出所引起, 也可称作椎间盘脱出性颈椎病, 这组病例多程度不同的合并前组所述的肥大性改变。椎间盘脱

出性颈椎病年龄较轻,受累部位与前组相似,但通常仅1~2处受累。MRI可区别肥大性和椎间盘脱出性颈椎病。肥大性者,于矢状位 T_2 加权像,相当于椎间隙水平硬膜囊和脊髓前后缘均有受压,使之变细,如糖葫芦或串珠样外观。在矢状位和横轴位图像上骨质增生,韧带的肥厚和骨化均表现为低信号。中心型脱出者于正中矢状位、侧方型脱出者于患侧旁矢状位见硬膜囊及脊髓前部有弧形或半圆形压迹。如脱出的髓核无钙化,于矢状位、横轴位的 T_1 和 T_2 加权像上,脱出的髓核多表现为高信号。颈椎病的临床表现与脊髓、神经根和椎动脉受压密切相关,根据压迫部位、程度和后果的不同,我们建议对颈椎病进行下述分类:

I型:硬膜囊受压,矢状位和横轴位 T_1 和 $N(H)$ 加权像脊髓形态无改变,矢状位 T_2 加权像相当于椎间隙水平,高信号脑脊液白线的连续性中断,于横轴位硬膜前外方的脂肪信号消失,正常如圆形或卵圆形向前后突出的硬膜囊前后缘变平或轻度内凹(图8-2-16)。

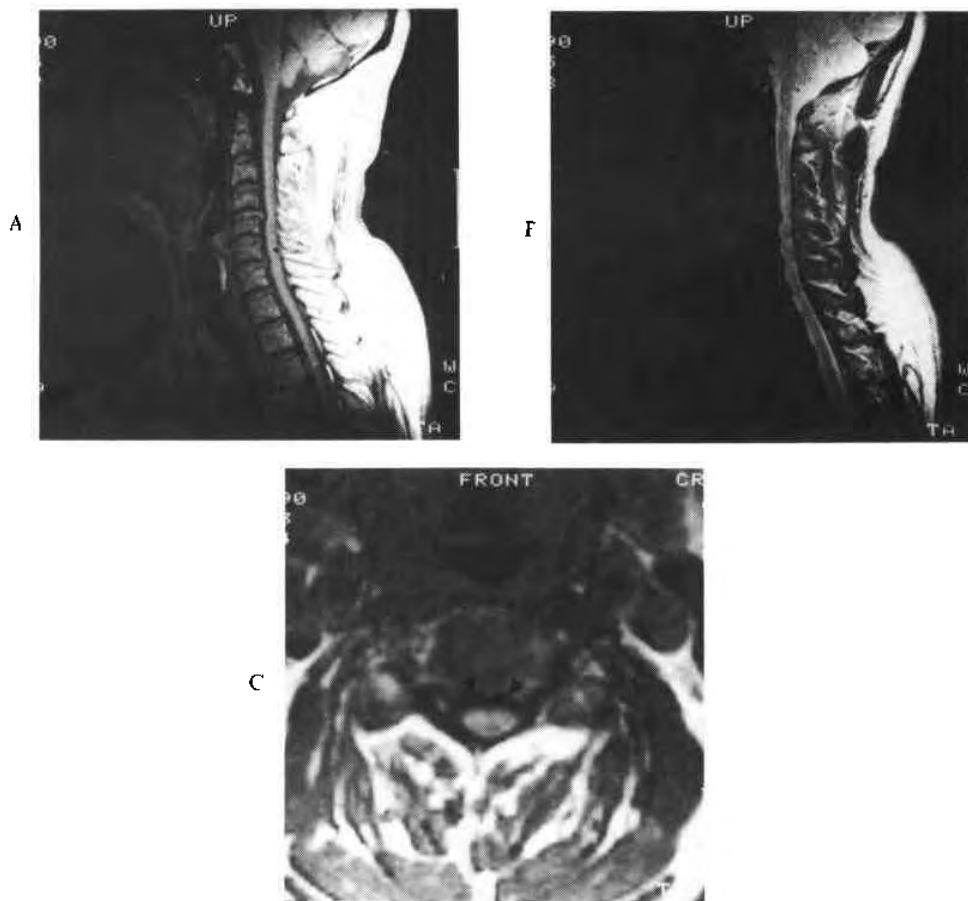


图8-2-16 椎间盘脱出性颈椎病(I型)

A. 颈椎矢状位 $N(H)$ 加权像($TR2000/TE15^\circ$),颈 $3\sim 4$ 、颈 $4\sim 5$ 、颈 $5\sim 6$ 、颈 $6\sim 7$ 间盘脱出或膨出;B. 颈椎矢状位 T_2 加权像($TR2000/TE90$),与A同层面,颈 $3\sim 4$ 间隙水平前后方高信号的脑脊液白线连续性中断,颈 $4\sim 5$ 、颈 $5\sim 6$ 、颈 $6\sim 7$ 水平由于椎间盘脱出和小关节骨质增生,硬膜囊和脊髓前后缘均受压,呈串珠状;C. 颈 $3\sim 4$ 间隙水平横轴位 $SE T_1$ 加权像($TR500/TE20$),脊髓形态正常,硬膜囊前缘受压变平(▲)

I 型:表现为脊髓受压移位,变形或发生软化、囊变。本型又被分成 4 个亚型,如多平面受累,则多个平面分别表示受累的状况。

I a:脊髓受压移位,受压处轻度变形,横轴位脊髓横断面或其前后径缩小程度 $< \frac{1}{3}$ (图 8-2-17)。

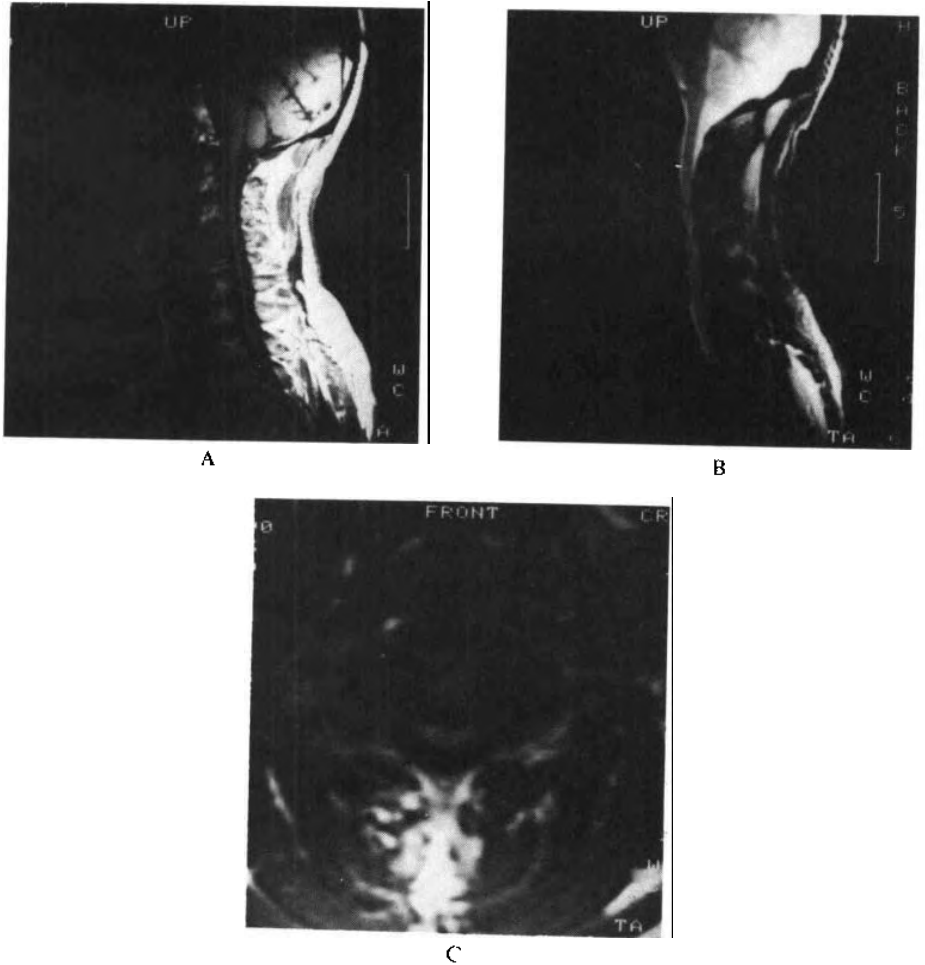


图 8-2-17 肥大型颈椎病 I 型

A. 颈椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 颈₄ 椎体信号低, 颈_{4~5}、_{5~6}、_{6~7} 间隙窄, 颈_{4~5} 平面颈髓较细 (↑); B. 颈椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 同一层面, 颈₄ 椎体下缘信号高, 颈_{4~5}、_{5~6}、_{6~7} 间盘变性, 颈_{3~7} 椎间隙水平的硬膜囊和脊髓前后缘均受压, 呈串珠状 (↑); C. 颈₄ 下部横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 由于椎体后缘 (▲) 和双侧椎板骨质增生 (↑), 脊髓前缘和两侧后外缘均受压, 脊髓横断面如三角形, 面积缩小不到 1/3

I_b:矢状位可见脊髓受压,横轴位脊髓横断面或其前后径缩小 $> \frac{1}{3}$, 但 $< \frac{1}{2}$ (图 8-2-18)。

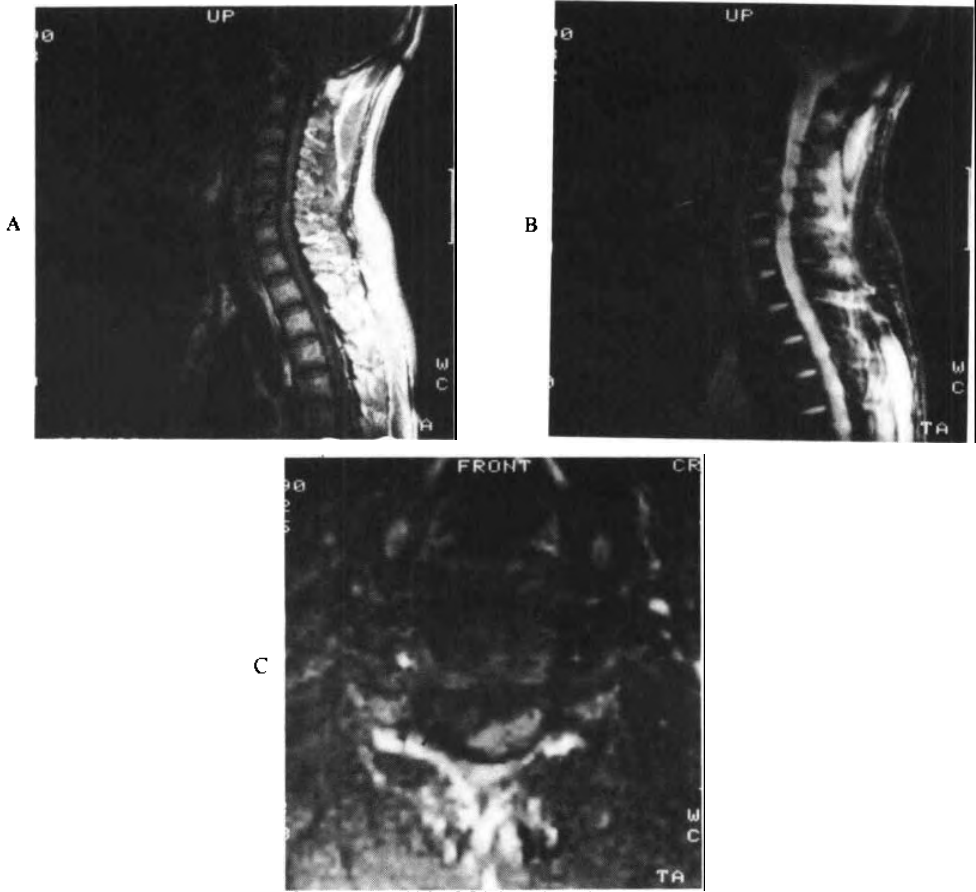


图 8-2-18 椎间盘脱出性颈椎病(I₁型)

A. 颈椎正中稍偏右矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 颈₅₋₆ 髓核脱出 (↑), 呈游离碎片, 硬膜囊和脊髓受压明显变窄; B. 与 A 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR240/TE18/FL20°), 颈₅₋₆ 脱出的髓核为高信号 (↑), 硬膜囊及脊髓受压的显示更清楚; C. 颈₅₋₆ 间隙横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 游离的椎间盘碎片为椭圆形 (↑), 位于硬膜囊右侧并累及侧隐窝, 脊髓受压移位, 面积缩小

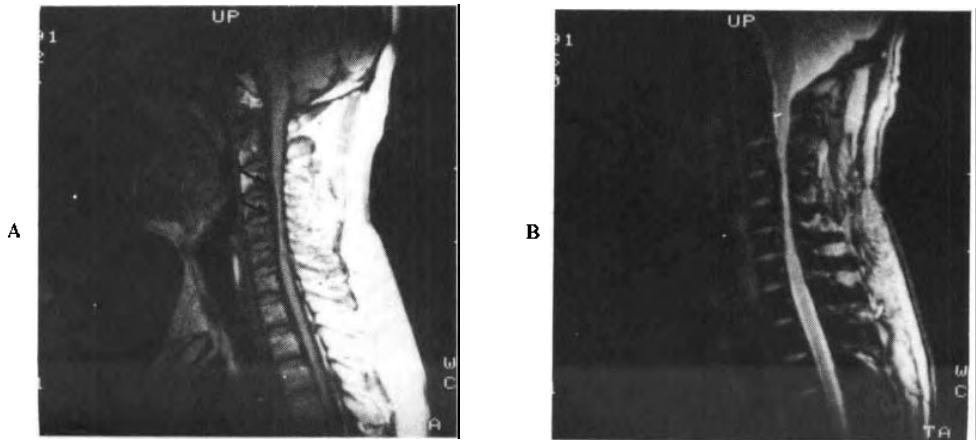




图 8-2-19 肥大性颈椎病(Ⅰc型)

A. 颈椎矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈₃₋₅后纵韧带骨化(↑), 硬膜囊和脊髓相应段明显变窄、变细; B. 与 A 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 颈₃₋₅硬膜囊和脊髓明显受压(↑); C. 颈₃ 横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像(TR220/TE10/FL90°), 骨化的后纵韧带(↑)将脊髓向后推压, 肥厚的黄韧带(▲)从后外侧压迫脊髓, 脊髓呈扁条状

I.: 矢状位硬膜囊和脊髓受压处显著变窄、变细, 横轴位脊髓断面或前后径缩小 > 1/2 (图 8-2-19), 严重时脊髓似一中部凹陷的细薄片压向硬膜囊后部(图 8-2-20)。



图 8-2-20 肥大性颈椎病(Ⅰc型)

颈₃ 下缘横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 椎体后纵韧带(↑)和椎板(▲)骨质增生, 脊髓受压如薄片状
I.: 脊髓有软化和囊变(图 8-2-21)。

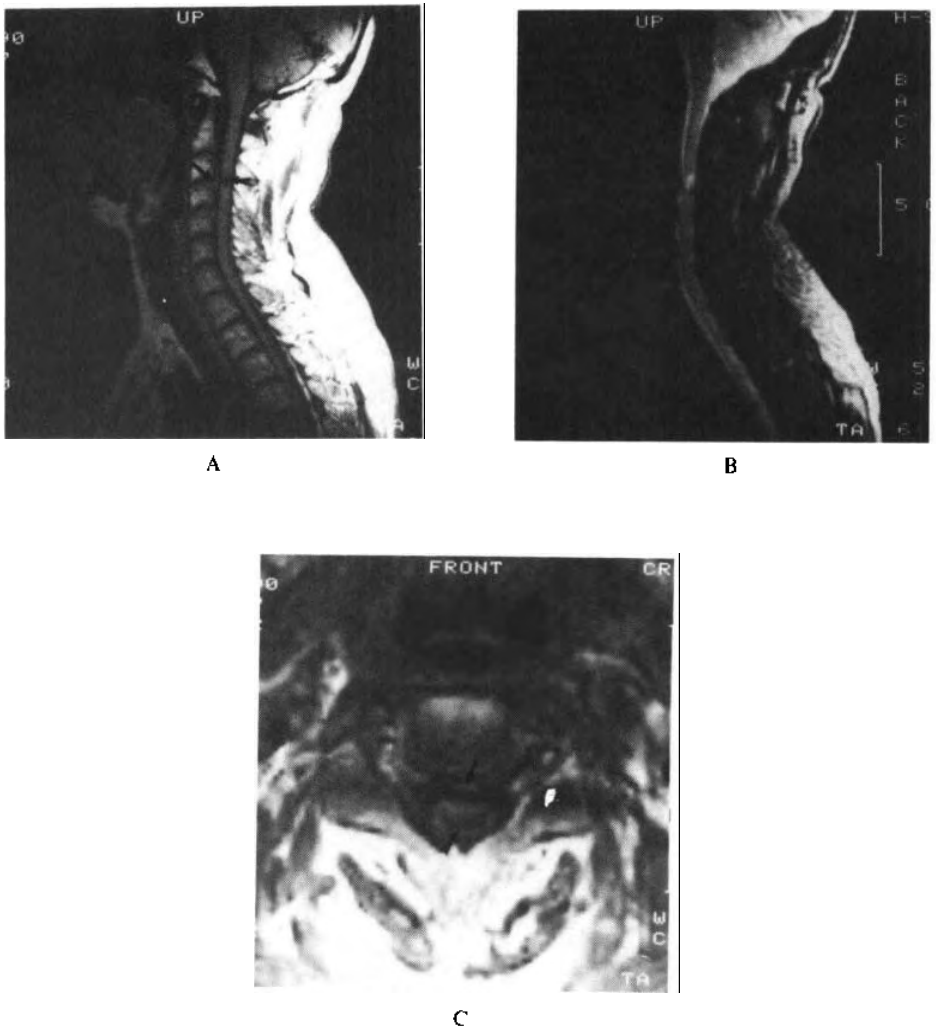


图 8-2-21 椎间盘脱出性颈椎病(Ⅰd 型)

A. 颈椎矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈₃₋₄、颈₄₋₅ 椎间盘脱出(↑), 颈₃₋₄ 水平脊髓内有一椭圆形低信号区(↑), 考虑为囊变; B. 与 A 同层面的 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 脱出的髓核为高信号(↑), 脊髓囊变区(↑)为高信号; C. 颈₃₋₄ 间隙水平横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 脱出的髓核为稍高信号(↑), 脊髓囊变区为低信号(↑)

Ⅱ型: 神经根受压(图 8-2-22), 系由向侧方脱出的髓核、椎体、钩突或小关节突骨质增生等压迫所致。

Ⅳ型: 椎动脉受压, 正常横突孔往往左侧稍大于右侧, 如果左侧小于右侧或左侧明显大于右侧, 要考虑左侧或右侧横突孔变小(图 8-2-23)。

Ⅱ、Ⅳ型常与Ⅰ型并存, 但也可单独存在。

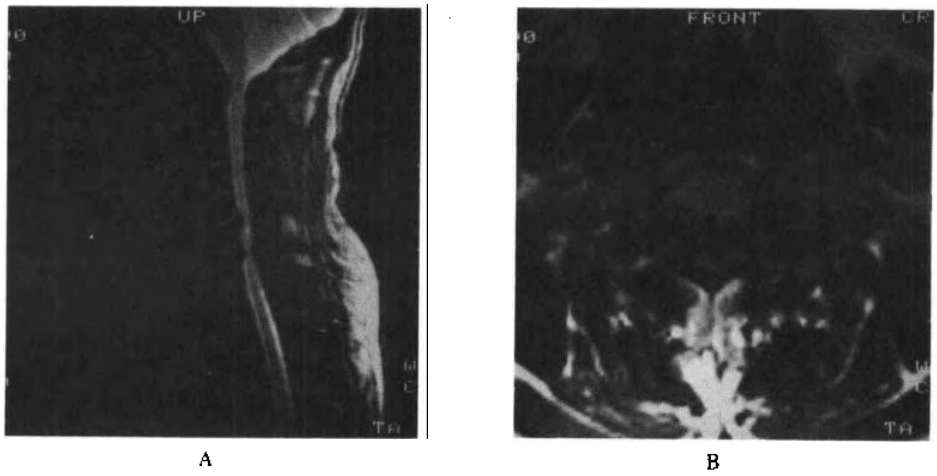
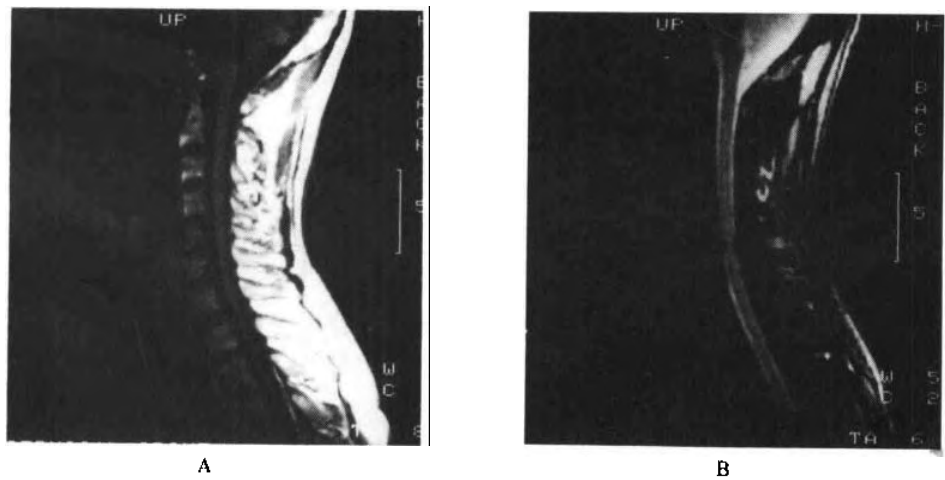


图 8-2-22 椎间盘脱出性颈椎病(Ⅱ型)

A. 颈椎矢状位 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈₅₋₆、颈₆₋₇髓核向后脱出, 脱出的髓核为较高的信号, 其后方有弧形条状低信号带, 硬膜囊和脊髓均受压; B. 颈₅下缘横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 髓核向后外侧脱出(↑), 压迫两侧神经根, 脱出髓核的中部后方有一低信号区(▲), 为外纤维环和后纵韧带, 脊髓受压(■b), 该例可诊断为Ⅱb+



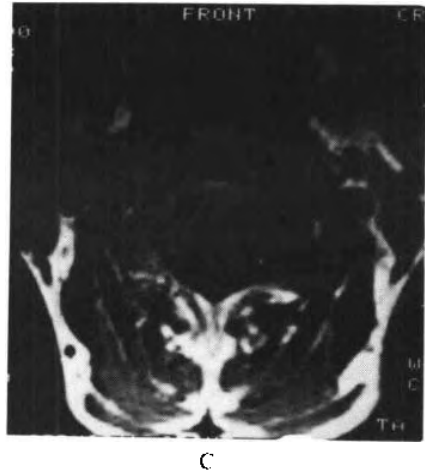


图 8-2-23 肥大性颈椎病(N型)

A. 颈椎矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈₆ 后下角(↑), 颈₆ 后上角(↑)骨质增生压迫硬膜囊和脊髓;
 B. 与 A 同层面的 FLASH T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 颈₆-₇ 间隙水平因骨质增生硬膜囊和脊髓前后缘均受压(↑)。
 C. 颈₆-₇ 间隙水平横轴位 T₁ 加权像(TR500/TE20), 双侧钩突骨质增生(▲), 右侧横突孔变小(↑), 因椎体后缘和椎板骨质增生, 脊髓轻度受压, 该侧可诊断为 I, + IV 型

四、脊 椎 滑 脱

椎间盘脱出、椎小关节突的肥大、退行性改变可压迫脊髓和神经根, 也可引起椎小关节的半脱位以及脊椎滑脱, MRI 能清楚地显示出这些改变(图 8-2-24)。



A



B

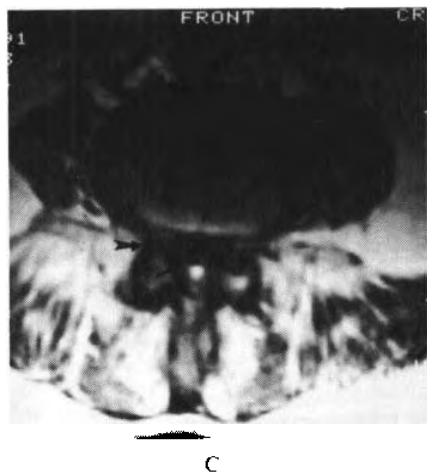


图 8-2-24 脊椎滑脱

A. 腰椎矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₄₋₅ 对线差, 腰₄ 向前滑脱, 腰₄₋₅ 间盘向后脱出 (↑); B. 与 A 层面相似的 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰₄₋₅ 水平脱出的椎间盘从前方压迫硬膜囊 (↑); C. 腰₄₋₅ 间隙横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 脱出的椎间盘 (▲), 增生的小关节突 (↑) 及黄韧带肥厚 (↑) 引起中心性和外周性狭窄。

(高元桂)

8.3 脊柱炎性疾病

本节所讲的脊柱炎性疾病包括脊柱结核、脊柱骨髓炎和椎间盘感染、脊髓炎、蛛网膜炎和类风湿性关节炎等。这些疾病可有各种非特异性的临床症状, 影像学检查对各种疾病的诊断和引导临床治疗能起到重要作用。脊柱炎性疾病的诊断目前主要还是依赖 X 线平片、断层、核医学和 CT。但对于一些复杂疑难病例或者进一步明确病变的程度和范围以及行早期或特异性诊断, MRI 能有一些帮助。

一、脊柱结核

脊柱结核在我国比较常见, 多发生于儿童。但青壮年、老年也可患病。男女发病无明显差别。一般病例 X 线平片足以显示出脊柱结核的各种形态改变并可对病变作出分型。CT 对显示寒性脓疡较 X 线平片敏感。椎管内注入非离子性造影剂后行 CT 扫描, 还可判断硬膜囊和脊髓受压的状况。我们也曾对术前诊断困难的几例脊柱结核进行了 MRI 检查, 其表现如下:

1. 对于椎体(中心型)、椎体上下缘(边缘型)和附件(附件型)的骨质破坏, MRI 均能很好地显示, 于 T₁ 加权像表现为低信号, 于 T₂ 加权像表现为高信号(图 8-3-1)。脊柱结核多累及两个以上的椎体。

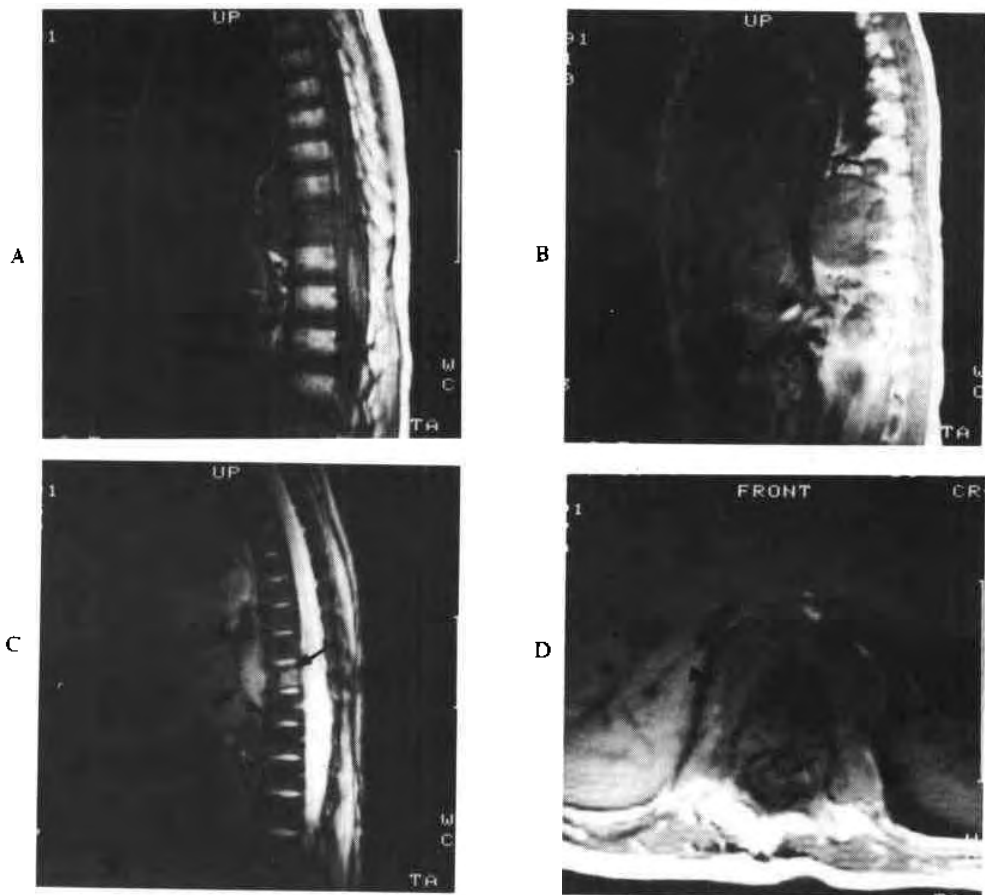
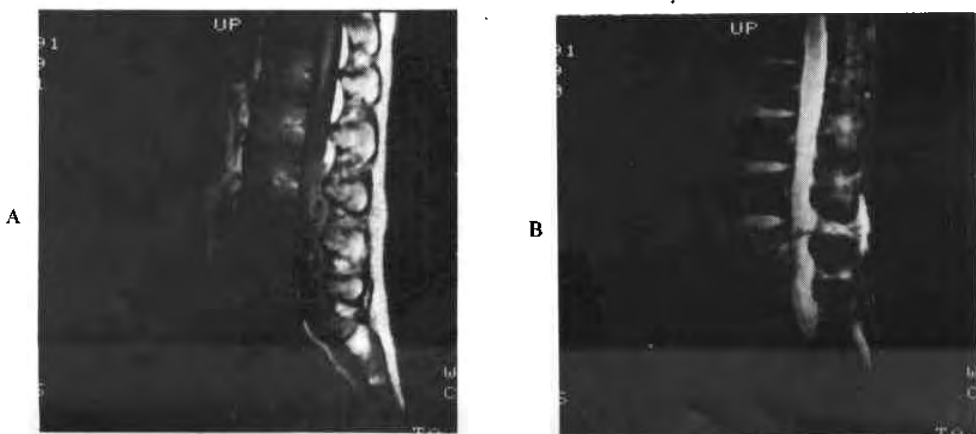


图 8-3-1 胸₁₀结核伴寒性脓肿

A. 正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₁₀ 椎体为低信号, 椎体上缘凹陷, 椎体变扁, 其前方可见梭形软组织块影; B. 左旁正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 示脓肿推移主动脉向前移位 (↑); C. FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 同层面, 胸₁₀ 椎体部分信号增高 (↑), 椎前见扁平形软组织块影亦呈高信号, 其前方有一低信号的弧线状边缘 (↑), 胸₉₋₁₁ 后方硬膜囊和脊髓受压; D. 胸₁₀ 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₁₀ 椎体骨质破坏为低信号, 周围由信号强度与肌肉相似的马蹄形软组织块影包绕 (▲), 为寒性脓肿。脓肿累及硬膜外, 硬膜囊受压 (↑), 脊髓亦受压变细。胸主动脉向前推移 (↑)。



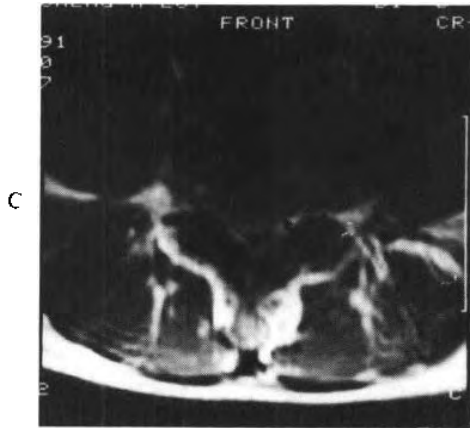


图 8-3-2 腰₄₋₅结核

A. 正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₄ 椎体骨质破坏呈低信号, 腰₄₋₅ 椎间隙变窄, 信号降低 (↑)。腰₃~骶₁ 后方椎管内呈连成一起的混杂性稍高的信号; B. FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 同层面, 腰₄₋₅ 椎间盘信号低, 椎间隙变窄, 腰₄ 椎体呈混杂性较高的信号。腰₃~骶₁ 后方椎管内信号高低不均匀, 腰₃₋₄、₄₋₅ 棘突间信号高, 皮下见纵行不规则的条状高信号 (▲), 考虑为皮下寒性脓肿; C. 腰₄ 下部横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 腰₄ 椎体为低信号, 硬膜囊及左侧椎间孔脂肪受压 (↑), 与椎体左缘相连呈一片较高信号的病变, 可能为寒性脓肿累及左侧腰大肌 (▲)

2. 脊柱结核多伴有椎间隙狭窄, 受累椎间盘亦变窄, 与邻近正常椎间盘相比, T₁ 和 T₂ 加权像均表现为较低的信号 (图 8-3-2)。

3. 对于骨膜下型结核和椎旁寒性脓肿的显示, MRI 较 X 线平片和 CT 为好, 可清楚地显示其大小、形状、范围以及对周围器官和组织的推压, 寒性脓肿的信号强度 T₁ 加权像与肌肉相似, T₂ 加权像为高信号 (图 8-3-3)。有的病例边缘有一线形低信号, 可能为脓肿壁。



A



B

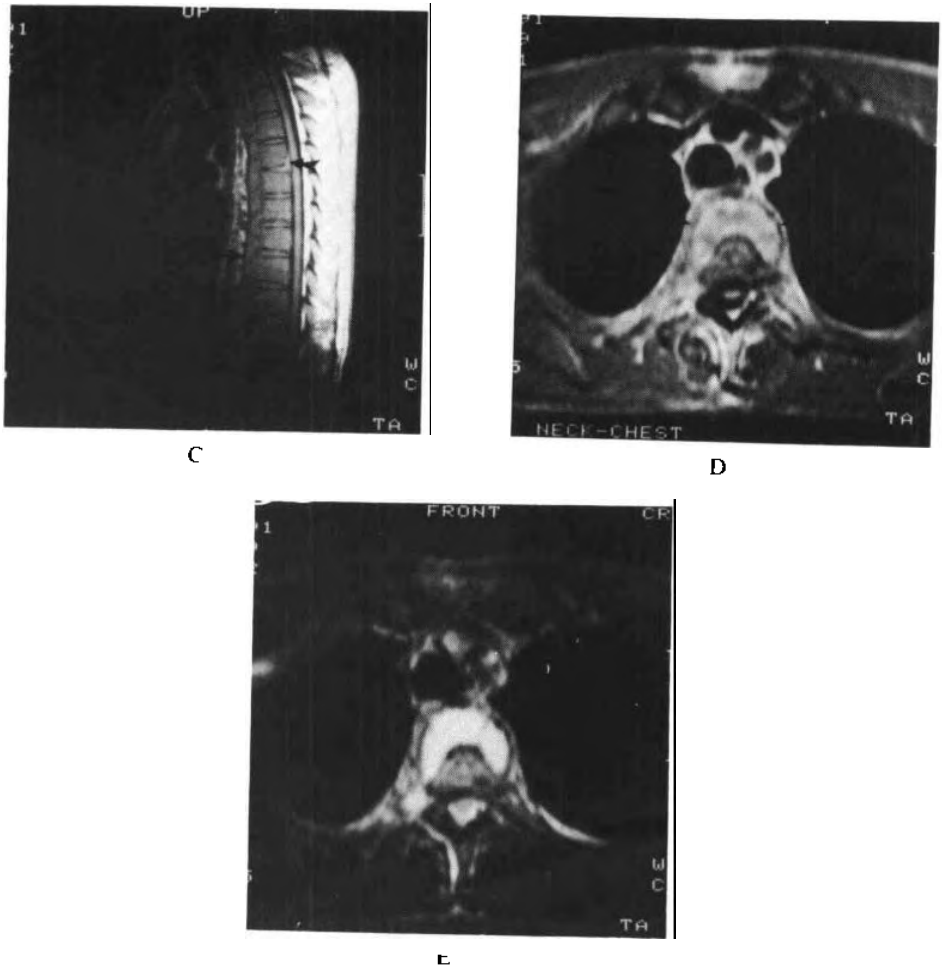


图 8-3-3 骨膜下型结核、颈胸段广泛椎旁寒性脓肿

A. 胸椎冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 自胸腔入口至腰, 水平脊柱两旁见与肌肉信号相似的长带状影 (↑); B. 胸椎冠状位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 见胸椎椎体两旁不规则条带状高信号影, 其内有低信号影, 为寒性脓肿, 胸₁₁-₁₂椎间隙窄 (↑); C. 正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 下颈椎及胸椎前方可见相连的不均匀性带状高信号 (↑) 胸₁₁ 后下角似缺损, 下部后方有条状稍高信号 (↑), 可能为寒性脓肿; D. 胸椎横轴位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 椎体信号不均匀, 寒性脓肿呈马蹄形 (▲) 环绕椎体前方和两侧; E. 胸横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 椎体信号不均匀, 清楚地显示脓肿的范围

4. 脊柱结核性的寒性脓肿、干酪坏死、肉芽组织以及移位的碎骨片可压迫硬膜囊和脊髓, MRI 可清楚的显示硬膜囊和脊髓受压的范围和程度。

5. 使用 Gd-DTPA 做增强扫描时, 受累椎体、椎间盘及寒性脓肿的周边有异常对比增强 (图 8-3-4)。

脊柱结核需要与脊椎骨髓炎、脊柱退行性病变和脊柱转移瘤等作鉴别。脊柱结核与急性脊柱骨髓炎从临床症状、X 线平片表现及追踪观察中不难鉴别。但近年来轻型或不典型脊柱骨髓炎和椎间盘感染的病例明显增多, 这类病人可无明显的高热、局部红肿及白细胞升高等表现。MRI 表现也与结核相似。破坏的椎体 T₁ 加权像为低信号, T₂ 加权像为高信号, 椎间盘受累后

变窄,信号减低。但脊柱结核的寒性脓肿范围较大,较明显,这点可资鉴别。转移瘤和结核都容易累及椎弓根和附件(图 8-3-5),少数转移瘤也可累及椎间盘,但多数情况下椎间盘受累为感染和退行性病变的可靠征象。如见到不规则形的流注脓肿(图 8-3-2B)更应考虑结核。部分椎间盘变性和脱出的病例,相邻椎体边缘于 T₁ 加权像为低信号,T₂ 加权像为高信号(I 型)。但椎体边缘信号有改变的部分与正常分界清楚,而结核则模糊。椎间盘退行性病变在 T₂ 加权像为低信号,而结核信号较高。注意到这些,鉴别并不困难。

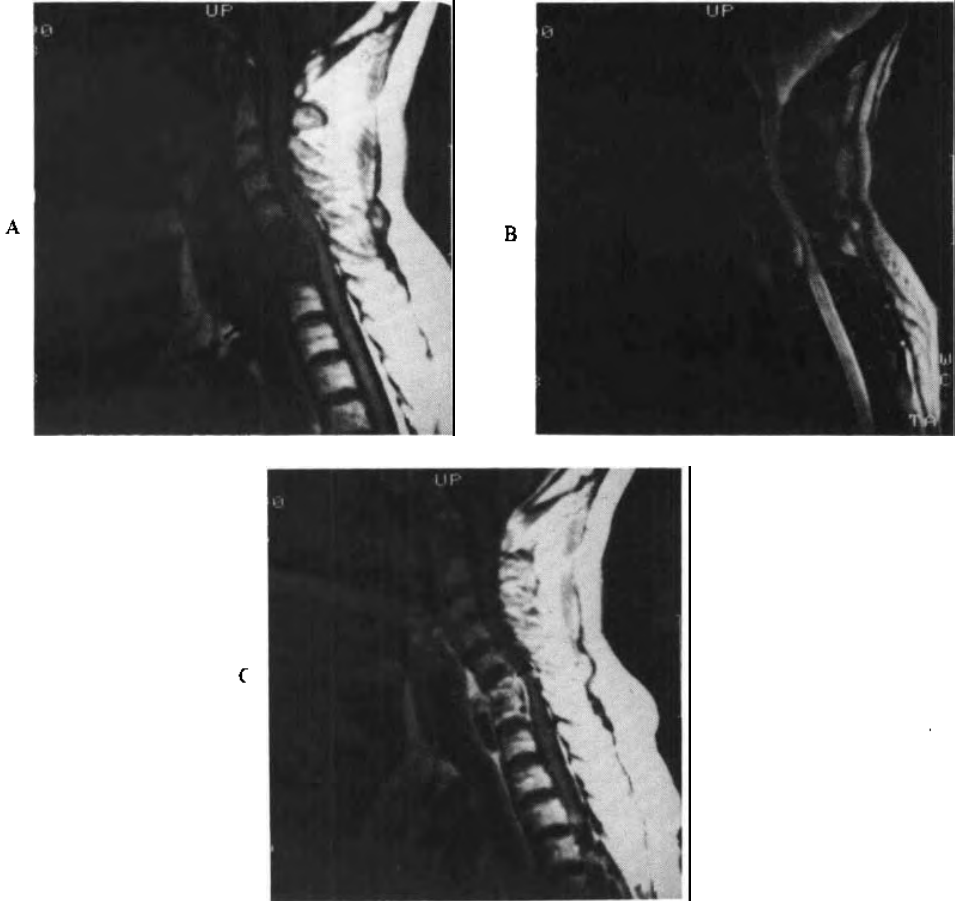


图 8-3-4 颈₆₋₇结核,Gd-DTPA 增强扫描

A. 颈椎正中矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),颈₆下部颈₇上部及之间的椎间盘为不均匀性低信号,颈₆₋₇前方有一信号强度与肌肉相似的梭形软组织块影(↑),颈₆₋₇后方的硬膜囊和脊髓受压;B. 与 A 同层面的 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),颈₆下部颈₇上部及之间椎间盘为较高的信号,椎前软组织块影信号较高,颈₆₋₇后方有片状高信号(↑),考虑为脓肿,与受压的硬膜囊之间有条状低信号;C. 颈椎正中矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),Gd-DTPA 增强后受累椎体、椎间盘及椎体前后脓肿边缘有异常对比增强(▲)

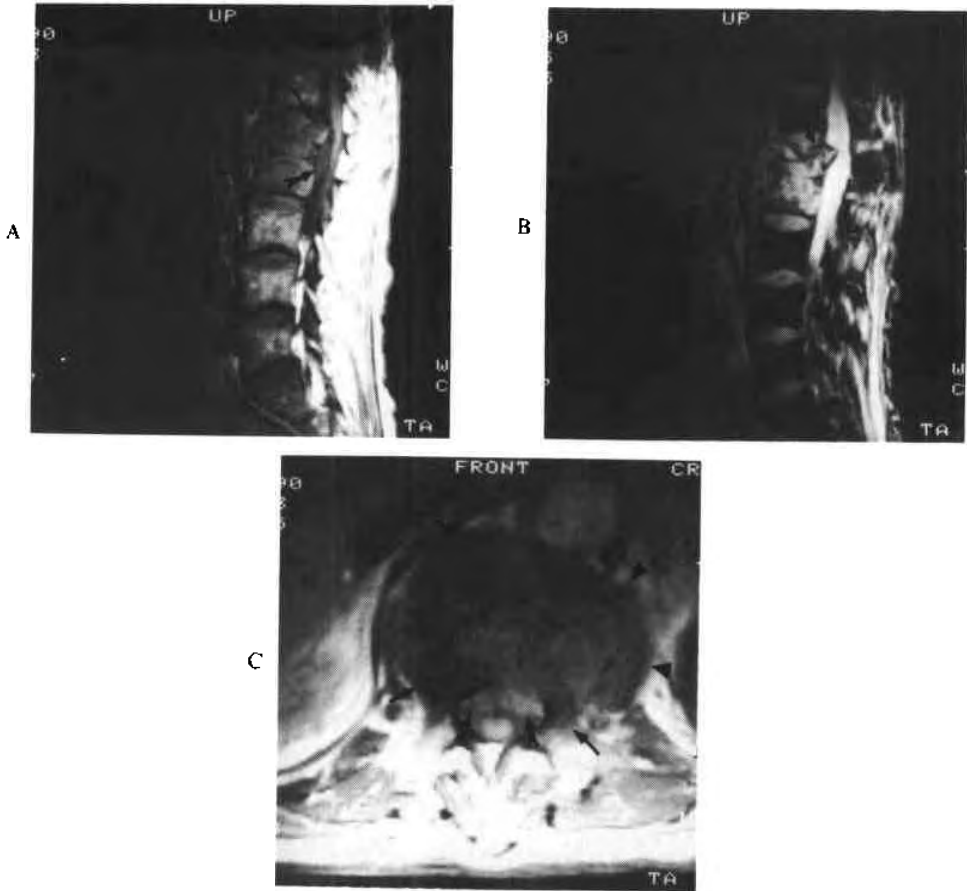


图 8-3-5 腰₁₋₂结核

A. 腰椎正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₁ 变扁, 信号低, 有一骨片 (↑) 向后突出压迫硬膜囊和圆锥, 腰₂ 信号低, 腰₁₋₂ 椎间盘前部信号低, 腰₂ 后上有一信号强度与肌肉相似的软组织团 (↑); B. 与 A 同层面的 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 腰₁ 变扁, 有碎骨片 (↑) 向后突, 腰₂ 椎体见不均等的高信号, 腰₁₋₂ 椎间盘前部信号低 (↑); C. 腰₁₋₂ 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 椎体、相邻椎弓根 (↑) 为一大片低信号, 椎体左前方向外膨出 (▲), 边缘不规则, 见游离骨片从前方压迫硬膜囊和脊髓 (↑)

二、脊柱骨髓炎和椎间盘感染

脊柱骨髓炎多由菌血症所引起, 其原发化脓灶多见于生殖泌尿系、皮肤及呼吸道。儿童感染途径是含血管椎间盘感染, 造成椎间隙变窄或消失。当感染播散到相邻的软骨终板, X 线平片表现为椎间隙窄, 椎体边缘不规则的破坏, 成年人椎间盘虽然无血管结构, 但细菌可播散, 种植到有血管分布的终板, 进而使感染扩散到椎间盘和对侧终板。

脊柱骨髓炎在起病数日至数周 X 线平片可无改变, 因此, 核素检查就成为主要的影像学检查方法。⁹⁹锝-磷酸盐的混合物、⁶⁷镓-枸橼酸盐和¹¹¹铟等放射性同位素标记白细胞, 对发现椎骨骨髓炎的灵敏度较高, 但特异性差、检查时间过长为其缺点。CT 在检查脊柱骨髓炎方面较常规 X 线片进了一步, 有一定的作用, 但不如核素检查敏感。MRI 检出脊柱骨髓炎的能力相当于

放射性核素,能做出早期诊断,其效果明显优于X线平片甚至CT。

正常椎间盘在 T_2 加权像其中心有一裂隙状低信号,将高信号的椎间盘分为两部分。虽然髓核内裂隙的组织学结构还有待于进一步探讨,但影像学表明裂隙内至少有纤维组织。30岁以上正常成年人,椎间盘内经常可见这一裂隙。

脊椎椎体和椎间盘的化脓性感染与相应的正常部位相比较,于SE序列 T_1 加权像呈低信号,椎体和椎间盘分界模糊不清(图8-3-6A),而在 T_2 加权像上,与椎间盘相邻的受累椎体信号强度增高。椎间盘破坏、碎裂、变小或消失,残留部分呈略低或略高的信号,正常髓核内裂隙消失(图8-3-6B)。 T_1 加权之所以信号降低,可能是由于多形核白细胞渗出性反应使结合水含量增高,从而导致信号强度降低所致(图8-3-6C), T_2 加权相应的表现为信号强度增高。行Gd-DTPA增强扫描,椎体受累部位有中度异常对比增强(图8-3-6D)。

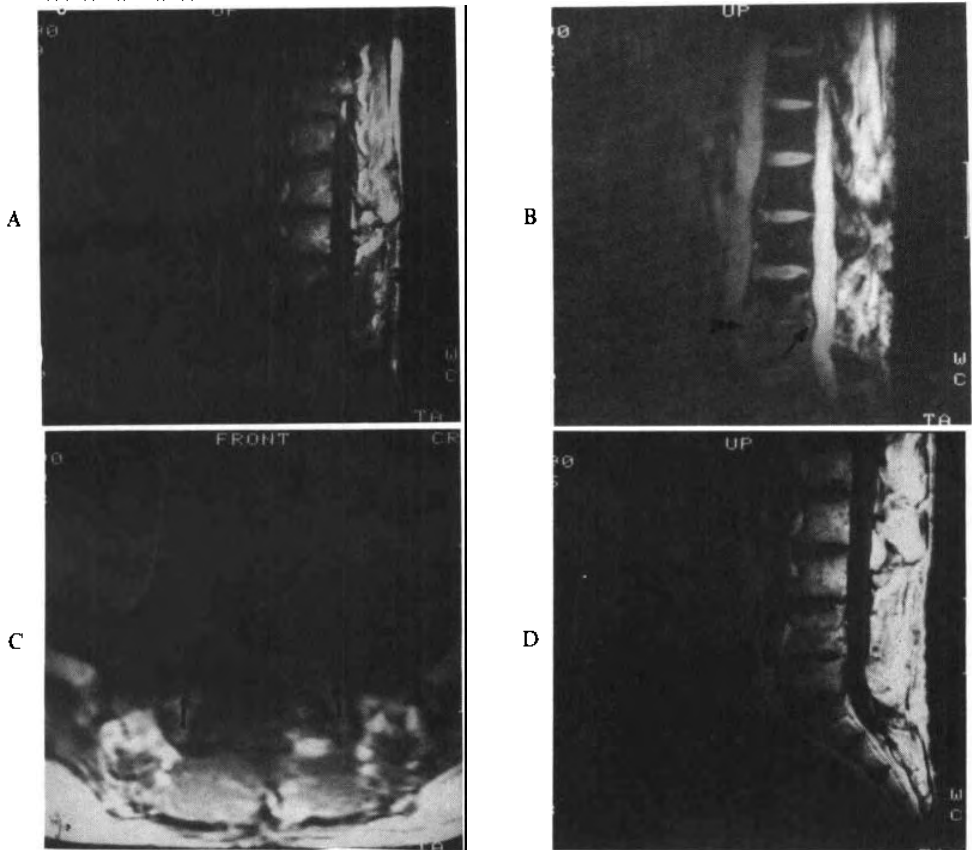


图8-3-6 腰₄₋₅骨髓炎、椎间盘炎

A. 腰椎矢状位SE T_1 加权像(TR500/TE20),腰₄₋₅椎体及之间椎间盘为大片低信号,腰₅附件亦为低信号(↑);B. 与A同层面FLASH准 T_2 加权像(TR400/TE18/FL15°),腰₄₋₅椎体及之间椎间盘均为高信号,椎间盘显著变窄,信号低。腰₄₋₅间隙后方有一梭形高信号(↑),与硬膜囊之间有弧线状低信号,椎间隙前方亦有连成片的高信号(↑),这些可能为脓液;C. 腰₅椎体横轴位SE T_1 加权像(TR500/TE22),椎体及相邻的椎弓根(↑)为大片低信号;D. 腰椎矢状位SE T_1 加权像(TR500/TE20),行Gd-DTPA增强扫描,腰₄₋₅椎体病变处有中度异常的对比增强,之间的椎间盘未见异常对比增强

典型脊柱和椎间盘感染的MRI诊断并不困难,然而确有不典型的椎间盘感染使诊断复杂化,例如椎间盘退行性变合并有I型椎体的改变, T_1 加权退行性改变的终板呈高信号,如合并

椎间盘感染可掩盖其典型的低信号强度。其关键是 T_2 加权椎间盘信号异常。不合并感染的 I 型椎间盘退行性变,在 T_2 加权像上椎间盘均为低信号。如退变椎间盘有真空现象,对鉴别更有帮助。

三、硬膜外脓肿

硬膜外脓肿为椎体骨髓炎扩散的必然结果。最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌,其他如链球菌、沙门氏菌、克雷白杆菌等也可致病。硬膜外脓肿能很快出现截瘫或直肠、膀胱症状。除显示骨髓炎改变外,X 线平片对硬膜外脓肿之显示无帮助。脊髓造影能显示硬膜外病变范围,显示造影剂柱的部分或完全梗阻。MRI 能明确显示硬膜外脓肿的位置、范围和程度。MRI T_1 、N

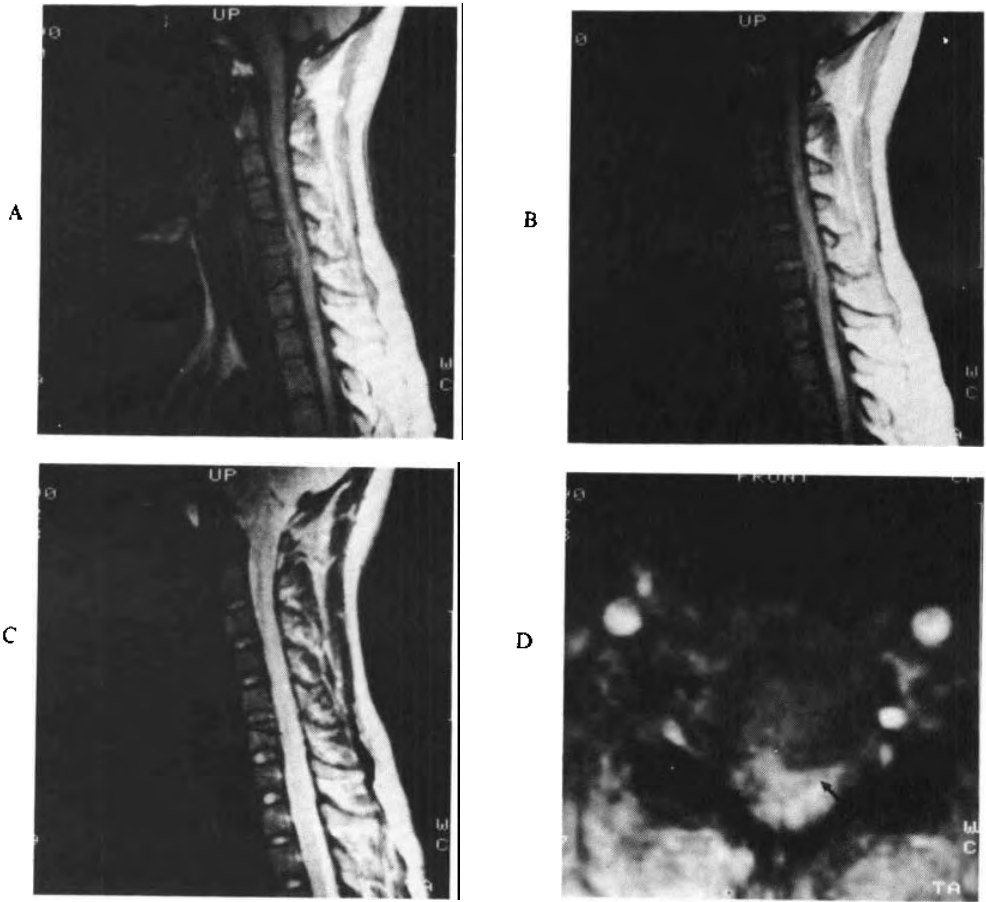


图 8-3-7 硬膜外脓肿

A. 颈椎矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 颈₅₋₆ 椎体信号低, 后方可见弧线状高信号影 (↑), 为硬膜外脓肿。脊髓、硬膜囊受压变形; B. 颈椎矢状位 SE N(H) 加权像 (TR1800/TE15), 与 A 同层面, 颈₅₋₆ 椎体信号略低, 颈₅₋₆ 后方见长条状高信号 (↑), 为硬膜外脓肿; C. 颈椎矢状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 与 A 同层面, 高信号的硬膜外脓肿与硬膜囊之间有线条状低信号 (↑); D. 颈₅₋₆ 平面横轴位 FLASH 准 T_1 加权像 (TR220/TE10/FL90°), 椎体右后方见较高的信号, 为硬膜外脓肿 (↑), 硬膜囊和脊髓受压向左后移位

(H)和 T₂ 加权像以感染椎间盘为中心,其上下方硬膜外间隙出现高信号,在硬膜囊和脓肿之间常常有细线状低信号影,为脓肿壁。T₂ 加权也能确切地估计硬膜囊受累的程度(图 8-3-7)。

四、脊 髓 炎

急性横贯性脊髓炎常见于身体其他部位的病毒感染后。多发性硬化的活动期、斑状病灶有炎症、水肿和脱髓鞘。因此,多发性硬化也是横贯性脊髓炎最常见的原因。MRI 的矢状位和

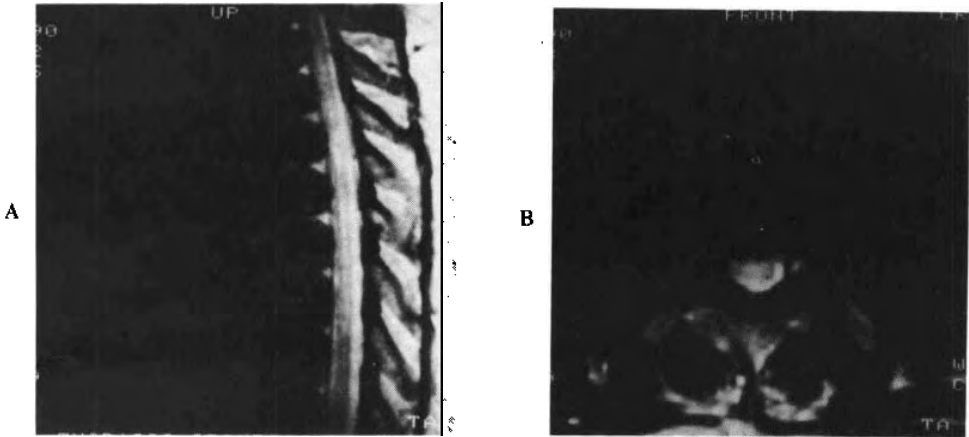


图 8-3-8 脊髓炎

A. 胸椎旁正中矢状位 T₂ 加权像(TR2000/TE90),脊髓普遍增粗,其内可见边缘不清楚的多发性斑片状高信号(↑);B. 相当于胸₃平面横轴位 T₂ 加权像(TR2000/TE90),脊髓增粗,其信号强度明显增高(↑)

角度的冠状位可在纵的方向显示一长段脊髓。因此,MRI 能很好的显示脊髓肿胀、增粗的程度和范围。于 SE 的 T₂、N(H)和 FLASH 准 T₂、准 N(H)加权像,在增粗的脊髓中有边缘不清楚的多发性、斑片状高信号(图 8-3-8),T₂ 加权像比 N(H)加权的信号更高。多发性硬化多见于颈、胸段,于 T₂ 加权像表现为数厘米长的梭形高信号(图 8-3-9)。T₁ 加权像对脊髓炎的显示不敏感,有的病例表现为低信号。



图 8-3-9 多发性硬化

颈椎正中矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),颈₄₋₅平面脊髓内显示梭形高信号影(↑),该患者颅脑 MRI 示典型的多发性硬化征象

五、蛛网膜炎

蛛网膜炎是蛛网膜的一种慢性炎症过程,引起脊髓和神经根损伤。因为此病无特异性症状,其临床表现出来的运动、感觉障碍、截瘫等与椎管内占位性病变难于鉴别,使临床诊断较为

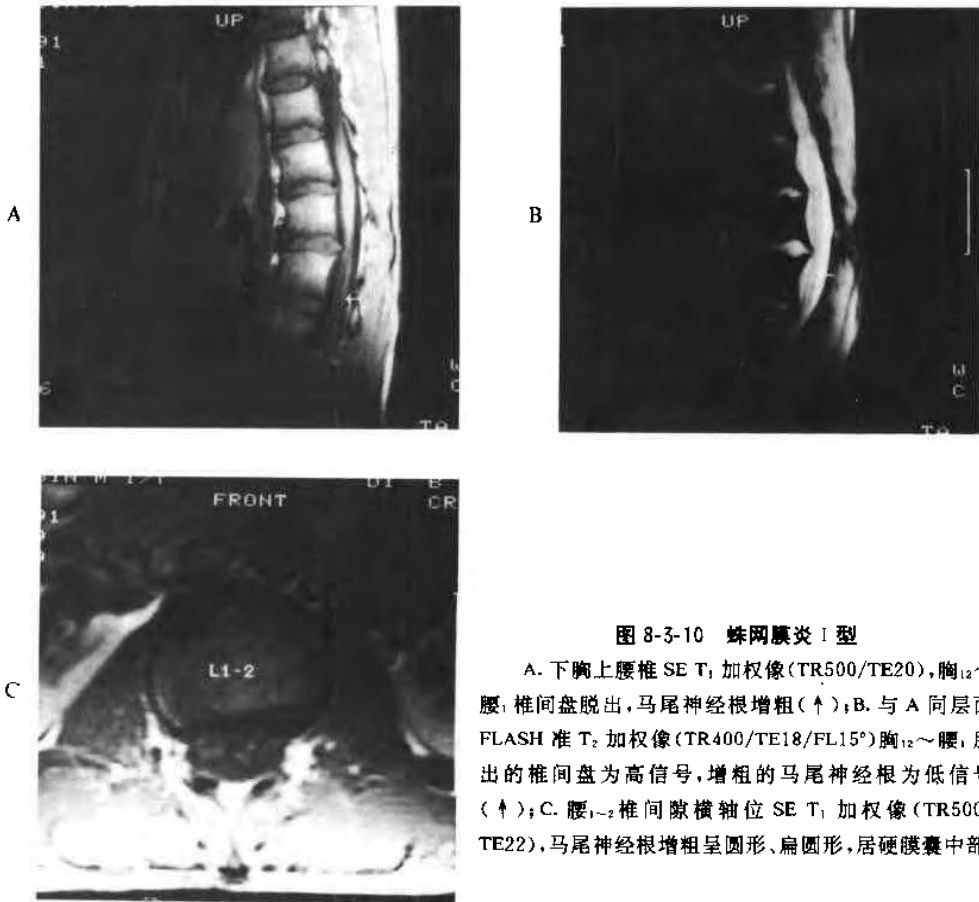


图 8-3-10 蛛网膜炎 I 型

A. 下胸上腰椎 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 胸₁₂~腰₁ 椎间盘脱出, 马尾神经根增粗(↑); B. 与 A 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 胸₁₂~腰₁, 脱出的椎间盘为高信号, 增粗的马尾神经根为低信号(↑); C. 腰₁~₂ 椎间盘横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE22), 马尾神经根增粗呈圆形、扁圆形, 居硬膜囊中部

困难。蛛网膜炎时可有少量炎性细胞和纤维渗出,而后者尤占优势。在恢复期间,增生的成纤维细胞形成致密的胶原组织,神经根表面覆盖纤维蛋白使神经根之间及其与鞘膜囊之间相互粘连。

从 MRI 形态学改变可将蛛网膜炎分为三型。蛛网膜炎 I 型 MRI 主要表现为向心性马尾神经集结。在 SE 序列横轴位 T_1 加权像,神经根呈边缘完整的圆形、矢状位呈条索状中等的软组织信号影。 T_2 加权像由于有脑脊液信号作对比,聚集的神经根显示清楚,可分辨出聚集成丛的马尾神经边缘(图 8-3-10),CT 脊髓造影与 MRI T_2 加权像相似,在硬膜囊内显示神经根增粗。X 线脊髓造影因神经根增粗而使根袖消失。造影剂柱表现为中度不规则狭窄。

蛛网膜炎 I 型 MRI 表现为偏心性马尾神经集结。 T_1 加权像聚集的神经根附着在脊膜。脊膜局部增厚,在蛛网膜下腔内几乎看不到神经根。 T_2 加权像清楚地显示增厚的脊膜及偏心粘

连的马尾神经,硬膜囊内几乎没有马尾神经。这种表现称为“空硬膜囊征”(图 8-3-11),CT 脊髓造影沿脊膜周围附着的神经根为增厚的软组织影,蛛网膜下腔的中心部分为均匀的造影剂,而见不到神经根。这一型脊髓造影显示硬膜囊宽大,外缘光滑,神经袖截断,硬膜囊内见不到神经根。

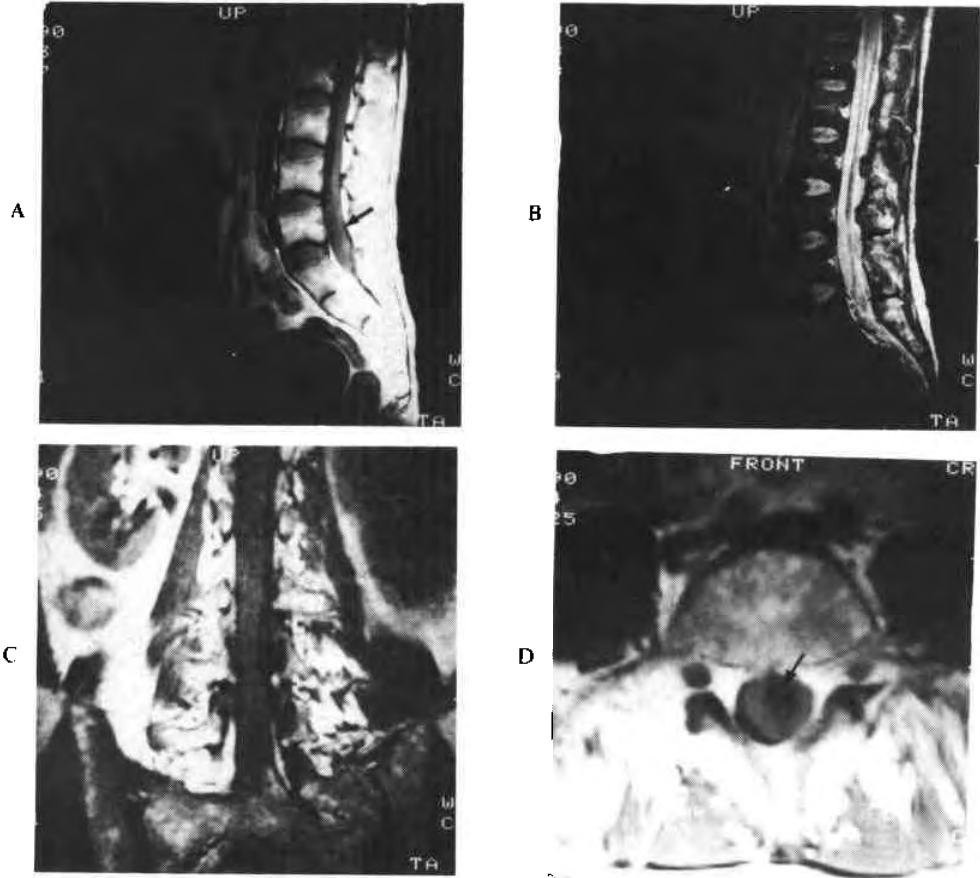


图 8-3-11 蛛网膜炎 I 型

A. 腰段矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),下腰段神经根集结增粗(↑);B. 腰段矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),示下腰段神经根集结增粗,信号不均匀(↑);C. 下腰段冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22),马尾神经根呈偏心性集结(↑);D. 腰:上缘横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),马尾神经根集结,紧贴脊膜上,硬膜囊内几乎没有神经根,示“空硬膜囊征”(↑)

蛛网膜炎 II 型 T₁ 加权像,圆锥以下硬膜囊内为增多的软组织信号影充填,大部分蛛网膜下腔闭塞。T₂ 加权像示硬膜囊内信号弥漫性增加,分辨不出马尾神经。CT 脊髓造影在蛛网膜下腔内显示密度增高的软组织块影,于周围可见小囊腔状造影剂。X 线脊髓造影蛛网膜下腔完全性梗阻,远端蛛网膜下腔不规则。当然这些分型有时是变异或混合的,最常见的是 I 型和 II 型混合。表现在腰₃或腰₄平面的神经根向中间聚集。神经根向下走行,呈扇形张开,并附着在脊膜。在腰₃水平表现为“空硬膜囊”。

神经根的这些异常改变于腰₃以下均能见到,而且至少在 2 个椎体平面显示异常。腰段各

椎体平面正常神经根的 MRI 表现于本章第一节已有叙述,这里不再重复。需要强调的是认识神经根的正常变异对蛛网膜炎的诊断是非常关键的。

MRI 诊断蛛网膜炎时要尽量避免与假阴性和假阳性相混淆,特别是由于病人在扫描时身体活动使信噪比低下,可造成硬膜囊内神经根似乎缺如的假像。此外,也可出现神经根向中间聚集的假阳性,易将腰₂或腰₃平面神经根的正常表现误认为蛛网膜炎。只要稍加注意即可作出正确判断,因累及到腰₃以下的蛛网膜炎一般要多于两个椎体平面。诊断蛛网膜炎 T₁ 加权及 T₂ 加权像均应列为常规,特别是横轴位 T₁ 加权像对显示各型蛛网膜炎是不可缺少的。

腰椎椎管狭窄时也常见有神经根聚集现象,类似Ⅲ型蛛网膜炎,但结合骨和韧带的改变不难作出正确诊断。Ⅲ型蛛网膜炎和椎管内占位性病变如脊髓血管畸形 MRI 难于鉴别。如能结合病史(既往手术史、碘苯酯脊髓造影史或感染等)颇有帮助。肿瘤的脑脊液种植,在鞘膜囊内所出现的软组织块影与Ⅰ型蛛网膜炎鉴别较困难,Ⅰ型蛛网膜炎的神经根光滑且变细,而肿瘤种植则表现为大小不等的结节。

胸段蛛网膜炎在 SE 序列 T₁ 加权横轴位像能显示软脊膜增厚,脊髓可受累且随后与硬脊膜粘连。如发生脊髓粘连,在椎管内脊髓呈偏心性。胸段蛛网膜炎易继发脊髓空洞,但空洞的边缘不像脊髓空洞那样清楚。空洞的形状大概是由于继发粘连,使脑脊液动力学显著地发生了改变所致。胸段蛛网膜炎也可形成蛛网膜囊肿。

引起蛛网膜炎的原因很多,如感染、鞘内注射激素和麻醉药物,出血及外伤等。但最常见的原因是手术或碘苯酯椎管造影。残留碘苯酯在 MRI 上具有特异性表现, T₁ 值大约 134ms, 略低于皮下脂肪信号。鞘膜囊内碘苯酯在 T₁ 加权像上呈高信号,在 T₂ 加权像呈稍高信号,在重度 T₂ 加权像比皮下脂肪信号明显低。

六、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎是一种滑膜炎症和充血性疾病,且血管翳造成软骨与软骨下骨破坏。由于关节囊和韧带松弛而发生半脱位、脱位,还可并发骨折及骨软化,从而形成各种畸形。类风湿性关节炎易侵犯颈椎,尤其是环枢关节,易发生环枢关节半脱位,表现为五种类型:(1)环枢关节向前半脱位;(2)齿状突向上移位;(3)颈₁侧块向两侧半脱位;(4)颈₁向下半脱位;(5)环枢关节向后半脱位合并齿状突受侵蚀。

所有这些半脱位的严重程度均与血清类风湿因子是否阳性、病程持续时间、激素治疗时间以及类风湿结节等有关。由于齿状突与颈延髓联合部具有密切关系,严重向上移位可以致命。而齿状突尖部受侵蚀和大量的血管翳对颈延髓联合部压迫或许起到缓冲作用。

文献上报道患有类风湿性关节炎的病人用 MRI 扫描发现颈延髓角小于 135°时,出现脑干和颈髓受压,或颈₂神经根疼痛的临床表现。

使用脊柱表面线圈 MRI 的 T₁ 加权显示环齿间隙、齿状突侵蚀、骨赘和各种颈₁₋₂半脱位,与 X 线体层摄影一样准确。MRI 的缺点在于显示齿状突颅底点间隔、齿状突侵蚀和颈₁₋₂关节面下囊性改变还不够理想。大约 70% 病人普通 X 线所见到的齿状突密度与 MRI 信号可吻合。例如 T₁ 加权齿状突硬化部分呈低信号,骨质稀疏区为高信号。齿状突后面局部常常看到的中等信号软组织影增多为血管翳。正常齿状突上面脂肪垫消失,提示为增厚的韧带和血管翳。当出现脑干症状时, MRI 将能行之有效地显示颅颈联合部畸形。

(梁 燕 高元桂 蔡幼铨)

8.4 脊柱外伤

对于脊柱外伤的病人,医生最关心的是有无脊髓的永久性损伤。在这方面,MRI 具有其他诊断方法无法代替的优势,准确性极高。脊柱外伤的分类依其不同的角度有不同的分法。如按皮肤是否完整可分为开放伤与闭合伤;按受伤时暴力作用的方向可分为屈曲型损伤,伸直型损伤,屈曲旋转型损伤及垂直压缩型损伤;按受伤程度可分为单纯椎体压缩骨折,椎体粉碎性压缩骨折,椎体骨折脱位及附件骨折;按脊柱的稳定性可分为稳定型与不稳定型骨折。MRI 可以根据以上分类再结合脊髓损伤程度的情况做出综合诊断。

一、脊柱开放伤

脊柱开放或贯通伤在战争期间发生率很高,可高达 75% 以上。在和平时期发生率较低。脊柱开放伤主要依据有无对脊髓造成直接损伤分为两大类型。直接损伤为子弹从椎管内穿过,这种情况下脊髓发生横断性损伤较多见,而更多见的是脊髓并未直接受损,而是被碎骨片的压迫或投、射物的冲击和震荡而致间接损伤(图 8-4-1)。

与火器伤比较,利器刺伤的伤口边界清楚,有 1 个局限性伤道。利器刺伤多见于胸椎,对脊髓的损伤程度主要取决于刺伤的层面、武器的形状及刺入的力量。

在脊髓损伤后的坏死初期(36~48h),从损伤处边缘即开始出现吞噬细胞与小胶质细胞的吞噬活动和星形胶质细胞及间充质的增生。从而发生坏死组织的再吸收和机化。至损伤后 3~4 周时,受损的脊髓逐渐被胶原纤维形成的瘢痕所取代。损伤所致的出血在脊膜上沉积可类似一个硬膜外肿物,但它常延伸好几个节段,范围较长。瘢痕形成也可以发生在蛛网膜下腔内,导致粘连性蛛网膜炎。脊髓继发性病变和晚期后遗症包括继发于晚期脊髓液化坏死或脑脊液压力梯度破坏后的髓内囊变以及上行和下行传导纤维退变后的脊髓萎缩变细。

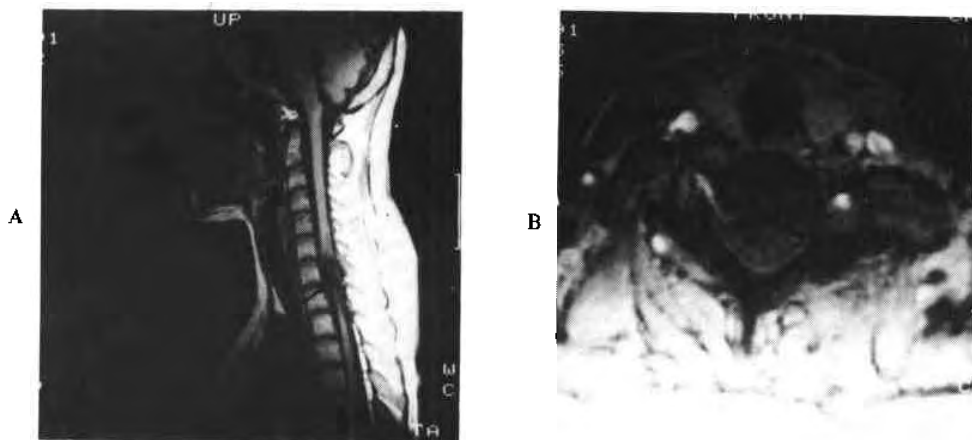


图 8-4-1 颈椎火器伤、脊髓横断

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈₇ 至胸₁; 椎体水平见有脊髓境界不清, 边缘不整的异常低信号(↑); B. 横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像(TR220/TE10/FL90°), 脊髓正常形态、信号消失, 为异常信号的软组织所取代(▲)

二、脊柱闭合伤

脊柱闭合伤多由于间接暴力作用于脊柱所致。如从高处摔下,头、肩或足、臀部着地,使身体猛烈屈曲,常致颈椎或胸腰段交界处椎骨骨折。作用于脊柱的暴力可分为垂直分力和水平分力;垂直分力越大越容易发生压缩骨折,水平分力越大越容易发生脱位。

(一) **颅颈联合** 颅颈联合(包括枕骨、环椎和枢椎)的生理运动包括屈曲、仰伸、旋转、中轴负载以及侧弯。环枕关节靠环枕前膜、环枕后膜及环枕外侧韧带维持其稳定与完整性。环枢关节靠环枢前膜、环枢后膜及环椎横韧带维持。两关节都得到前纵韧带与后纵韧带的进一步加强。

颅颈联合最常见的是屈曲型损伤。在新生婴儿中,严重屈曲伴旋转性损伤也不少见,有时并未发生骨折,但却出现了急性出血或脊髓内出血坏死。在成人,环枕关节屈曲骨折脱位很罕见,主要原因是这种病人很少能够存活。比较多见的是上颈椎的屈曲外伤导致齿状突骨折或伴有脱位。齿状突骨折可分为三型:Ⅰ型为齿状突部分撕脱;Ⅱ型为齿状突体部骨折;Ⅲ型为齿状突底部骨折(图 8-4-2)。



图 8-4-2 齿状突骨折(Ⅲ型)

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),齿状突(▲)与颈₂椎体不连,骨折处骨质部分再吸收(↑),环椎轻度向前脱位

伸直型损伤所致的齿状突骨折不常见。这种损伤更多的是导致环椎的后弓及枢椎椎弓根的骨折。

(二) **下颈椎** 下颈椎可将骨与软组织结构分为前后两部分:前部包括椎体、椎间盘、前纵韧带和后纵韧带;后部包括棘突、棘间韧带、椎板、黄韧带、椎小关节以及椎弓根。各种方式的外伤所致的上述结构正常解剖关系的改变均可导致脊柱结构不稳定,同时可能合并脊髓或神经根的损伤。脊椎结构的改变可导致脊柱畸形并引起疼痛,当相邻椎体的位置错位超过3.5mm,或成角超过 11°时即要考虑有脱位的可能。

下颈椎屈曲型外伤可导致椎体楔形压缩骨折,后纵韧带撕裂,关节突半脱位(图 8-4-3),椎体脱位(图 8-4-4),脊髓内出血坏死软化(图 8-4-5),椎间盘突出等改变(图 8-4-6)。

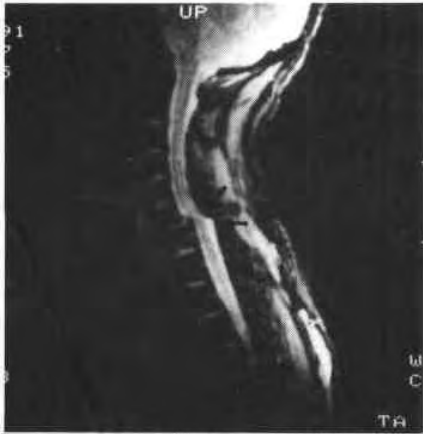


图 8-4-3 颈椎外伤后关节突脱位

矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°)
颈椎屈曲型外伤后, 颈_{6,7} 椎小关节脱位 (↑)



图 8-4-4 颈椎外伤后椎体半脱位

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 颈椎外伤后, 颈₆ 椎体半脱位 (↑)。椎小关节解剖关系仍正常 (▲)



图 8-4-5 颈椎压缩骨折、脊髓软化

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈₆ 椎体粉碎性压缩骨折 (↑), 骨碎片向后脱位, 脊髓内软化病灶 (▲)

颈椎伸直型外伤是颈椎受到 1 个从前向后的外力打击,使脊椎后部受挤压而前部受牵拉。如果所受外力较大,可造成前纵韧带断裂、椎体撕脱骨折、椎间盘向前突出,后纵韧带弯曲向后凸入椎管致使椎管狭窄并可压迫脊髓造成部分或完全性脊髓横断损伤。

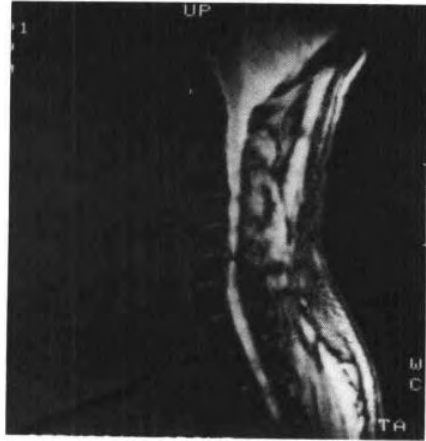


图 8-4-6 颈椎外伤后椎间盘突出

矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈椎屈曲型外伤后, 颈_{5,6} 椎间隙变窄, 椎间盘后突 (↑), 硬膜囊受压

(三) 胸椎 其椎体在受到垂直外力的作用(如从高处摔下)后,发生楔形压缩性骨折或粉碎性骨折,而韧带一般不受损。胸椎的第 2~10 椎体由于周围有肋骨支架,肋椎韧带及椎间盘的保护作用,即便发生骨折错位,上部胸椎的结构仍然是比较稳定的。胸椎上下关节突的结构近似额状位,因此不易发生脱位。胸椎椎管相对较窄,椎间盘突出或骨折碎片很容易压迫脊髓(图 8-4-7)。

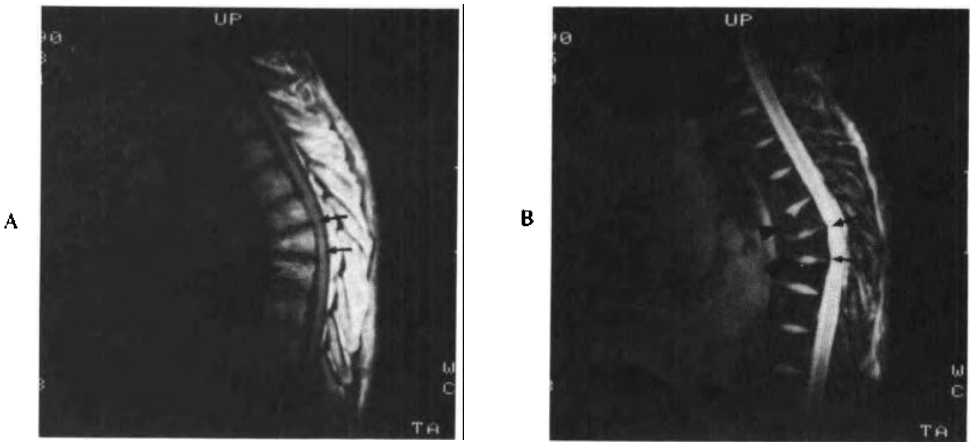


图 8-4-7 胸椎压缩骨折

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 胸_{5,7,8} 椎体楔形压缩骨折 (▲), 脊柱后突畸形, 硬膜囊受压变窄, 脊髓萎缩变细 (↑)

(四) 腰椎 腰椎与上部胸椎的结构不同,胸腰结合处的椎体周围没有肋骨支架,而且它在

脊柱中起到 1 个运动中轴的作用,活动范围很大。因此受伤后也最不稳定。腰椎最常见的损伤仍然是屈曲型,多为压缩骨折(图 8-4-8)。骨折所致的错位及骨碎片常会压迫脊髓(图 8-4-9)。

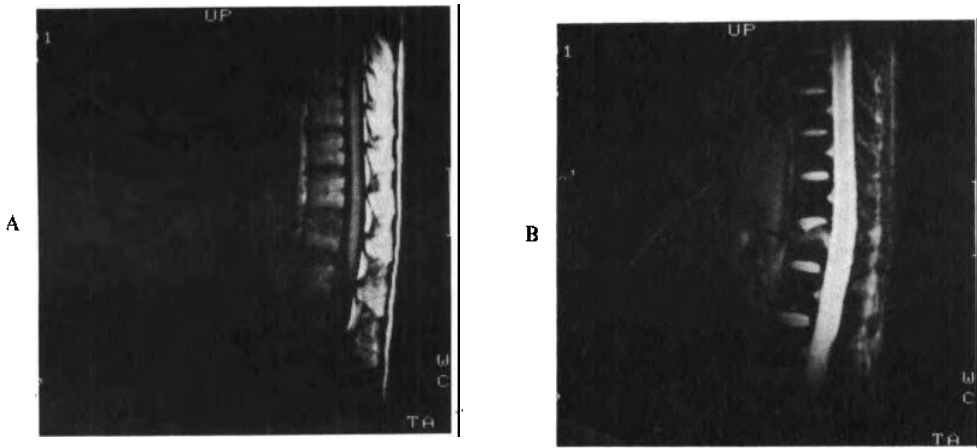


图 8-4-8 胸腰结合处椎体压缩骨折

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20);B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),胸₁₂椎体上终板断裂,部份椎间盘组织突入,椎体呈长 T₁ 长 T₂ 信号(急性期)(↑)



图 8-4-9 胸腰结合处椎体骨折错位

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),胸₁₂椎体楔形压缩性骨折,向后错位(↑),与骨折碎片共同压迫脊髓,脊髓软化(↑)

椎体骨折在急性期发生骨髓水肿,在 MRI 的图像上呈长 T₁ 长 T₂ 信号。有时骨折急性期的椎体形态改变并不很明显,容易与其他疾病混淆,应引起注意。诊断时一是要结合病史,二是阅片要仔细。骨折椎体的中央常可见一水平的带状异常信号区,为骨折线。必要时在 1~3 个月复查,骨折椎体的体积较急性期变形明显,椎体的信号基本恢复正常,椎体中央的骨折线变得更加明显(图 8-4-10)。

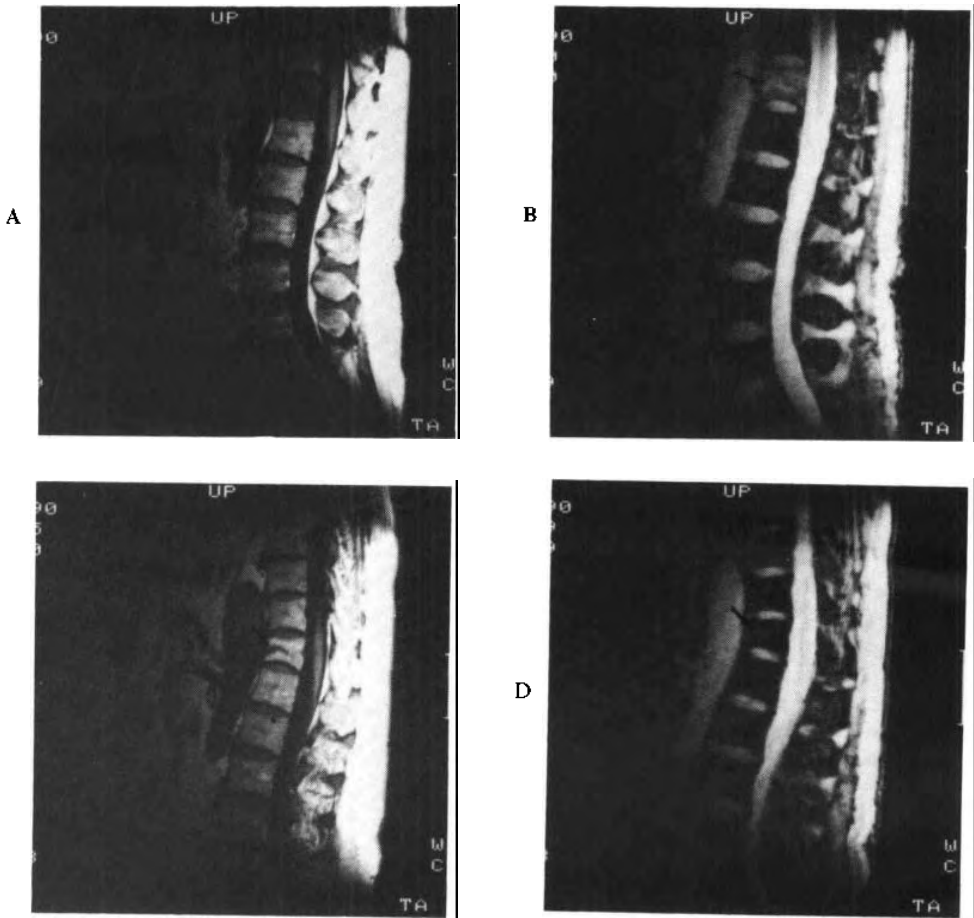


图 8-4-10 椎体压缩性骨折(急性期及慢性期)

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 胸₁₂ 椎体呈长 T₁ 长 T₂ 异常信号, 体积改变不明显, 中央部隐约见一水平带状信号区(↑); C. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20); D. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°) 3 个月后复查, 椎体变扁, 椎体中央的骨折线更加明显(↑)

(五) 脊髓损伤 包括脊髓震荡、脊髓挫伤和脊髓受压。

脊髓震荡是指脊髓单纯功能性损伤, 可见于多种情况与病因。这种可逆过程的病理基础是神经内传递功能的暂短异常和脊髓微循环的一过性中断。

脊髓挫伤包括了所有超出脊髓震荡这种可逆性功能损伤范畴以外的脊髓损伤, 但无持久性脊髓受压。从大体解剖看, 挫伤的范围可以从髓内出现轻至重度出血水肿, 到广泛的脊髓破碎出血, 最重为脊髓横断。在这种损伤中, 脊髓微血管的病理生理变化起到了重要作用。损伤的早期特征是累及中央灰质的髓内出血, 严重者出血范围可达传出部。在出血坏死与液化坏死交界区的水肿同样也可出现在中央灰质内。虽然出血、坏死、水肿最常见于直接损伤的部位, 但出血区域表现为 1 个逐渐移行的方式, 从头侧向尾侧可达几个节段。脊髓出血和出血性坏死

的微循环变化在 24~48h 最明显,而损伤后水肿的最高峰在 3~6 天。

损伤后 1~2 周,水肿逐渐消退,出血产物逐渐吸收,脊髓发生脱髓鞘改变。最后,脊髓中央坏死区发生溶解液化而成为囊状(图 8-4-11);损伤的边缘区发生特征性的神经胶质增生和血管增殖,构成了囊变的壁。与开放性损伤一样,在骨折错位处的脊膜可以出现致密的瘢痕组织,并可能与受损的脊髓粘连。

脊髓挫伤的后遗症或并发症(特别是颈椎)可导致外伤后脊髓病。这些延迟发生的脊髓病的基本病因有:(1)椎管狭窄,脊髓受压;(2)继发性蛛网膜粘连;(3)囊性退变导致脊髓空洞;(4)后期发生的血管损害。

所谓“脊髓受压”已经顾名思义。许多因素都可导致脊髓受压,如骨折脱位、椎体错位、外伤性椎间盘突出及受伤前就存在的骨质增生等。结果都是导致椎管前后径变窄,当变窄的程度超过原前后管径的 50% 以上时就会发生脊髓受压(图 8-4-12)。这种情况会因脊髓受伤后出血水肿而进一步加重。脊髓受压的病理改变可以是一过性的,也可以是永久性的。如果脊髓只是短暂受压,病理所见与单纯挫伤一样。时间长,程度重的脊髓压迫会导致严重的脊髓损伤,对脊髓挫伤也是一个加重因素。脊髓压迫本身所致的神经受损有一部分是可逆的,原因是由于受损的机制为组织机械性受压变形和脊髓血循环障碍。



图 8-4-11 脊髓损伤软化

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),腰₂椎体压缩骨折(↑),椎体无明显错位,脊髓圆锥部挫伤后软化(↓)



图 8-4-12 脊髓受压

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),胸₁₂椎体压缩骨折,椎体向后错位(↓),脊髓受压变形、变性后软化(▲)

(六)MRI 的作用 脊柱外伤病人的治疗主要是保持脊柱的稳定和解除脊髓的压迫。X 线平片能够确诊不稳定性骨折或骨折脱位。对摄片未发现明确骨折者,加照屈曲或仰伸位像能够显示韧带的断裂。对于骨折者(伴有或不伴有神经受损症状)都应进一步行 CT 检查。

CT 在显示骨折及软组织损伤方面优于 X 线平片已不容置疑。CT 与 MRI 比较,在显示骨折(尤其是脊柱后部结构的骨折)方面具有优势;而 MRI 能够直接显示韧带的撕裂和脊髓的损伤,优于其他任何检查手段。椎体骨折急性期和亚急性期的 MRI 信号因脊髓水肿或椎体内出血等情况而变化较大。水肿表现为长 T₁ 长 T₂ 信号;T₂ 加权像上急性期出血为等信号,亚急性期为高信号。至骨折中、后期,骨折椎体一般表现为中等 T₁、短 T₂ 信号。骨折线在 T₁ 加权和质子密度加权像上显示较好,急性期的信号强度高于皮质骨而低于松质骨,中、后期信号明显降

低。椎体骨折或骨折脱位在矢状位上显示得很清楚,但横轴位像则不如 CT。在横轴位 T₁ 加权像上常表现为不均匀的同心圆状,代表了骨折椎体向外膨胀。最外一圈为前纵韧带和骨折碎片,中间一圈为撕脱的终板皮质,最内一圈为上终板皮质(图 8-4-13)。

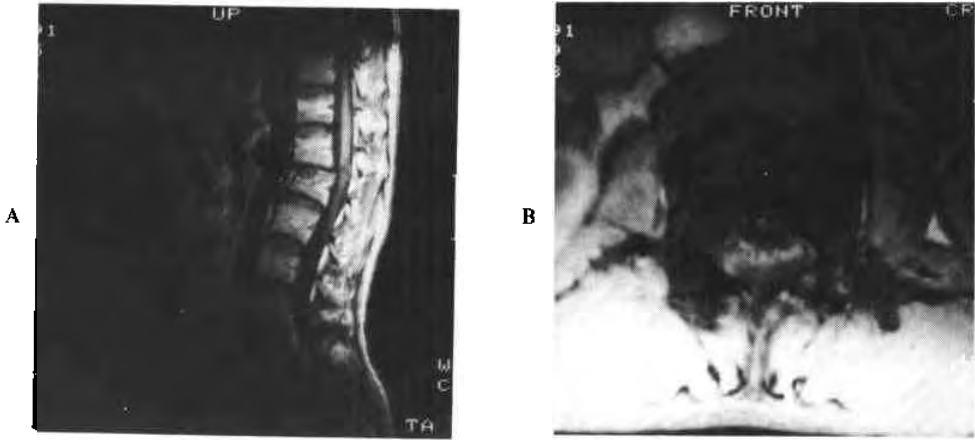


图 8-4-13 腰椎压缩性骨折撕脱骨片

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₂ 椎体压缩性骨折, 见撕脱的骨片(↑); B. 横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像 (TR220/TE10/FL90°), 骨折椎体呈三层同心圆状表现, 最外层(↑), 中间层(↑), 最内层(▲)

韧带(包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘突间韧带和棘上韧带)的撕裂或断裂的 MRI 表现为 T₂ 加权像上这些结构区的信号异常增高和结构的连续性中断(图 8-4-14)。



图 8-4-14 棘间韧带断裂

矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈椎屈曲型外伤, 颈₅ 棘突间距增宽, 见异常的高信号区(↑), 为断裂的棘间韧带。颈₅ 椎体骨折(▲)及髓内软化灶(↑)也清晰可见

脊髓损伤的病理生理过程前面已述, Kulkarni 等将急性脊髓损伤的 MRI 信号表现分为三种类型: 第一种类型为脊髓挫伤伴髓内出血。最初表现为 T₁、T₂ 加权像均为灶性低信号(主要为去氧血红蛋白), 预后不佳。随后, 细胞内去氧血红蛋白降解为正铁血蛋白, 在 T₁ 加权像上为高信号(最先出现在边缘部), 而在 T₂ 加权像上仍为低信号。最后, 红细胞溶解, 将正铁血蛋白释放出来, 在 T₁、T₂ 加权像上信号均为高信号(图 8-4-15)。第二种类型表现为在 T₁ 加权像上信号正常或隐约可见的低信号, 在 T₂ 加权像上为梭形高信号。这种病灶多为脊髓震荡所致的水肿, 预后良好(图 8-4-16)。第三种类型为前两种类型的混合型。在 T₂ 加权像上表现为中

央低信号,周围一圈模糊的高信号。这种类型经及时正确的治疗后,其神经受损症状能有一定程度的恢复。

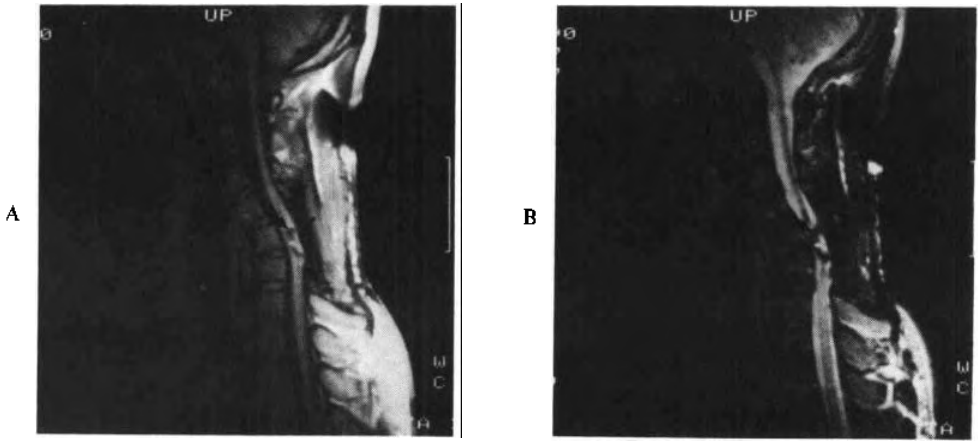


图 8-4-15 脊髓内出血(血肿)

A. 矢状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15);B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),颈椎外伤、椎管减压术后。颈髓内慢性期血肿,中央部正铁血红蛋白呈短 T₁ 长 T₂ 信号的高信号(↑),外周一圈含铁血黄素沉着呈长 T₁ 短 T₂ 信号的低信号(↓)

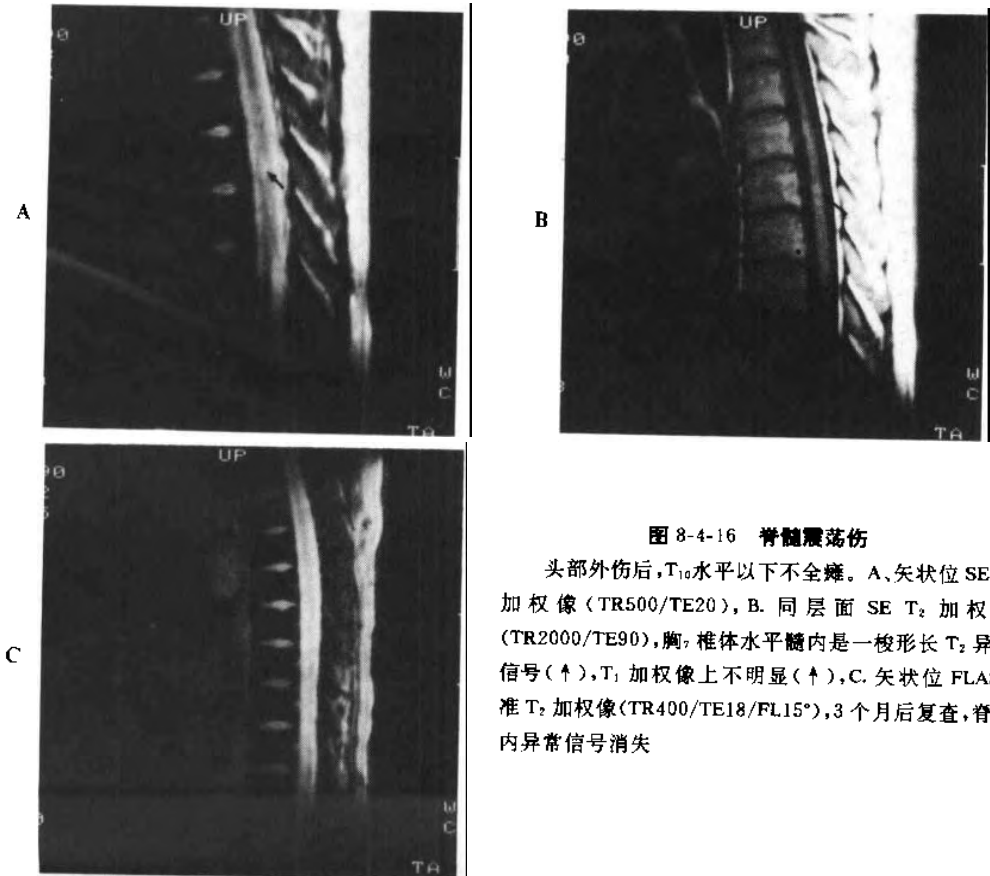


图 8-4-16 脊髓震荡伤

头部外伤后,T₁₀水平以下不全瘫。A、矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90),胸₇ 椎体水平髓内是一梭形长 T₂ 异常信号(↑),T₁ 加权像上不明显(↑),C. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),3 个月后复查,脊髓内异常信号消失

由于MRI对于脊柱外伤的病人能够准确、有效、非创伤性地做出韧带撕裂、外伤性椎间盘脱出、脊髓受压、脊髓震荡和脊髓挫伤的诊断,为临床治疗提供了极有价值的信息,所以应用价值极高。然而,值得注意的是急性脊髓损伤的病人常伴有不稳定的活动性出血或(和)呼吸功能受损,因此,这类病人必须在心电、呼吸、血压严密监控下,在遇有紧急情况能及时救治的保护下方可行此项检查;而且所有用于救治、监控的设备都必须是非磁性的。目前国内尚未达到这个要求,所以我们所接收检查的病人要求是无生命危险并能自始至终安静配合者方可进行扫描。

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

8.5 椎管肿瘤

一、髓内肿瘤

髓内肿瘤仅占椎管肿瘤的10%~15%。主要是室管膜瘤、星形细胞瘤、少突神经胶质瘤,还有血管母细胞瘤等。胶质瘤系指来源于神经胶质细胞的肿瘤,即肿瘤源于星形细胞,少突神经胶质细胞和(或)室管膜细胞。由于它们在胚胎学上均由成胶质细胞派生而来,因此,有时在胶质瘤中可同时存在上述两种甚至三种神经胶质细胞,它们被笼而统之地称为胶质瘤或混合性胶质瘤。鉴于室管膜瘤以膨胀性生长为主,肿瘤与邻近脊髓组织分界较清,可望手术切除。而星形细胞瘤、少突神经胶质瘤以浸润性生长为主,病变境界不清,难以全切。因此,区分室管膜瘤与星形细胞瘤、少突神经胶质瘤有其临床意义。

(一)室管膜瘤 室管膜瘤占髓内肿瘤的55%~65%,常见于20~60岁之间,男性居多。室管膜瘤发生于脊髓中央管以及(脊髓)终丝的室管膜细胞,病变以位于脊髓后部为多。尽管少数室管膜瘤呈恶性,但绝大多数为良性,呈膨胀性生长,由此造成对邻近脊髓组织的压迫。终丝室管膜瘤主要压迫马尾神经根。由于它们生长缓慢,有一些患者可在较长一段时间内无症状,一旦发现时,肿瘤颇大。有时肿瘤可部分外生性生长,给人以部分髓外的假象。由于正常终丝之内已无脊髓组织,仅由软脊膜与室管膜构成,因此,要判断脊髓下端的室管膜瘤是髓内抑或髓外、硬膜下十分困难。

室管膜瘤两个引人注目的病理特点是种植转移与空洞形成。据报道,室管膜瘤有45%并有脊髓(继发性)空洞的。空洞的形成是由于肿瘤生长造成软脊膜内压力不断升高,导致血液循环障碍,肿瘤与肿瘤邻近脊髓组织发生坏死,长束发生脱髓鞘(改变)所致。鉴于室管膜瘤好发于脊髓后部,正常脊髓其后部又较薄弱,因此,坏死组织易顺应脊髓后部向上和向下如挤牙膏似地挤入邻近组织,甚至进入脊髓神经后根。

室管膜瘤并有急性蛛网膜下腔出血者主要是乳头型。

绝大多数室管膜瘤可全切。放疗仅用于次全切或肿瘤复发者。

MRI表现:室管膜瘤可发生在脊髓的任何节段,包括圆锥与终丝。室管膜瘤被发现时,往往累及几个节段,圆锥以上的肿瘤呈梭形,其长轴与脊髓长轴平行;圆锥以下者无一定形状,可呈球形或分叶状,肿瘤较大。

室管膜瘤常由实心部分与囊性部分组成。实心部分为肿瘤存活部分,与邻近正常脊髓信号强度比较, T_1 加权像信号较低, T_2 加权像信号较高。由于肿瘤周围脊髓水肿部分在 T_2 加权像也呈高信号,所以, T_2 加权像异常信号的大小要比肿瘤的实际大小大得多。肿瘤的实心部分会发生明显的异常对比增强,增强信号不均匀(图 8-5-1)。有的室管膜瘤还可在横断面分散为几小块(图 8-5-2)。囊性部分为肿瘤内部的坏死液化部分,以及肿瘤以上部分与以下部脊髓继发空洞部分。前者属于肿瘤的一部分,后者是非肿瘤部分。由于前者蛋白含量较后者高,所以,肿瘤坏死液化部分在 T_1 加权像、 T_2 加权像的信号强度介于肿瘤实心部分与脑脊液之间,而脊髓继发空洞的信号强度近乎脑脊液。肿瘤坏死液化部分可有轻微的延迟性异常对比增强,脊髓继发空洞无异常对比增强。由于室管膜瘤行手术切除时主要切下肿瘤的实心部分,因此,Gd-DT-PA 增强 MRI 扫描是一种颇有价值的术前检查方法,它使肿瘤的实心部分即存活部分可清晰地显示。

起于圆锥的室管膜瘤在较小时难以识别。由于小的室管膜瘤往往是等信号的,所以,肿瘤

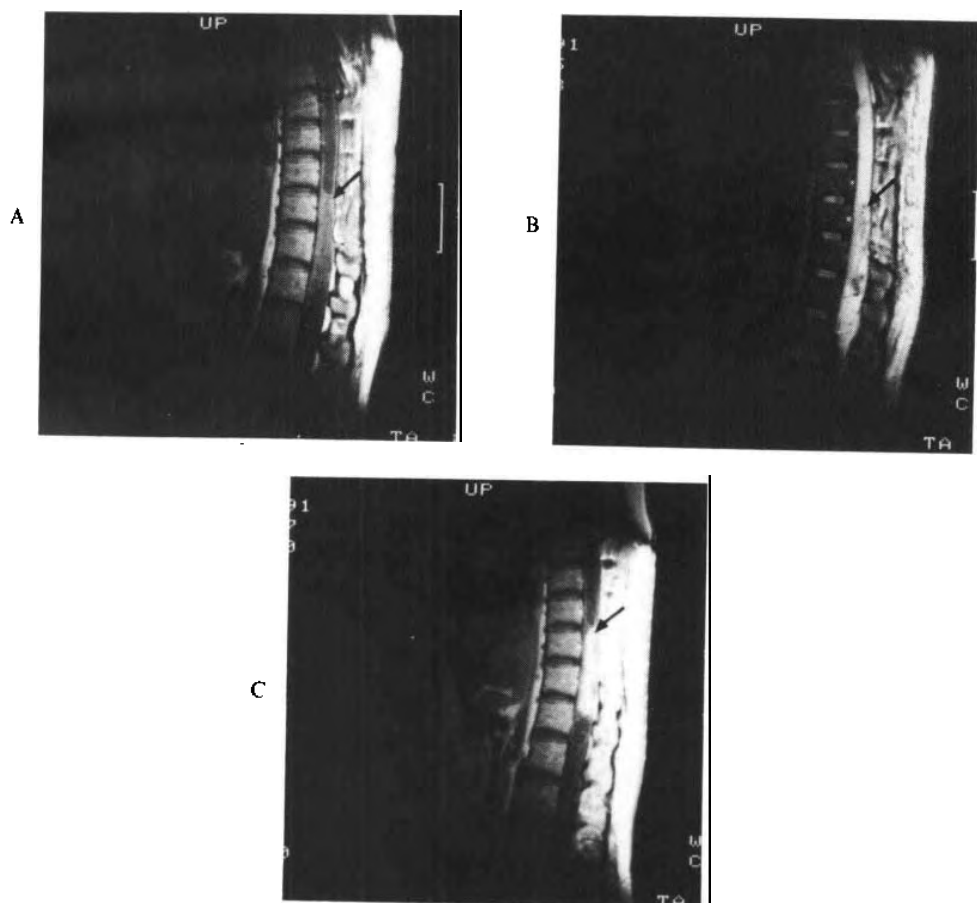


图 8-5-1 胸腰髓交界处室管膜瘤

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 与 A 同层面准, T_2 加权像 (TR400/TE18, FL15°); C. 增强扫描。肿瘤(↑)呈长 T_1 长 T_2 信号,有显著异常对比增强。肿瘤之上及之下为继发空洞

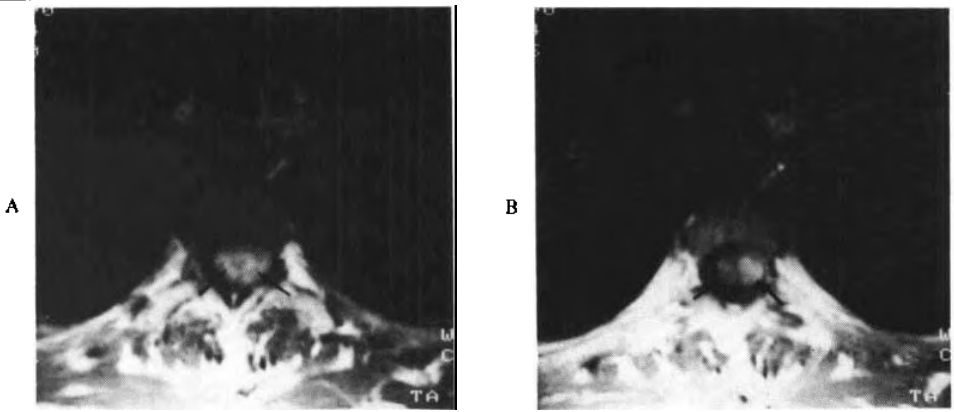


图 8-5-2 上胸髓室管膜瘤

A. B. 均为横轴位 Gd-DTPA 增强扫描, SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)。增强之肿瘤在横轴位呈左右各一半或分散成几小块(↑), 小病灶与邻近正常脊髓分界清楚

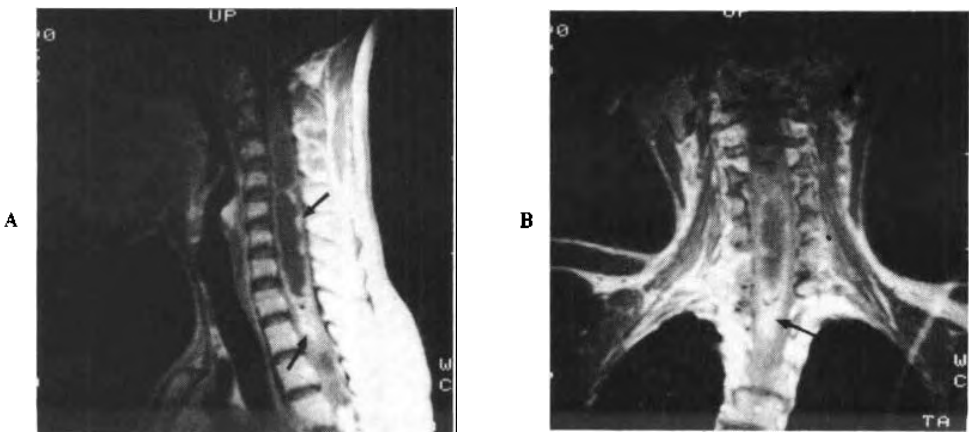
之检出主要有赖于病变圆锥的形态学改变。正常圆锥在横断面 T₂ 加权像上其前后径为 5~8mm, 左右径为 8~11mm。发生肿瘤时, 以上二径均增大。此外, 正常圆锥在胸₁₁ 椎体平面可显示前正中裂的切凹, 在胸₁₂ 与腰₁ 椎体平面可显示其平直的后外缘。一旦前正中裂的切凹消失、圆锥后外缘明显浑圆膨隆, 亦提示有占位性病变存在。

室管膜瘤为富血管肿瘤, 均可发生显著异常对比增强, 有时还可并有蛛网膜下腔出血。

室管膜瘤复发的 MRI 表现同上。对于术后患者行 MRI 检查时应特别注意矢状面扫描。

(二) **星形细胞瘤** 星形细胞瘤占髓内肿瘤的 25%, 常发生在 20~50 岁之间, 男性稍多。肿瘤起于脊髓星形细胞, 呈膨胀性或浸润性生长方式。目前认为, 纤维状细胞星形细胞瘤占髓内肿瘤的 20%~25%, 它们是良性的, 常见于颈段与胸段, 以胸段为多。其他组织学类型的星形细胞瘤介于良恶性之间或偏恶性。肿瘤可波及几个节段, 少数可累及脊髓全长。

星形细胞瘤并有继发性脊髓空洞者占 38%, 空洞向上可延伸至延髓。由于肿瘤可呈浸润性生长、可发生坏死, 因此, 肿瘤往往无确切边界。有时, 肿瘤几乎全部坏死, 仅剩其边缘部分。少数星形细胞瘤可在脊髓侧方匍行生长, 若它们同时有外生性生长之倾向时, 与髓外肿瘤不易区分。



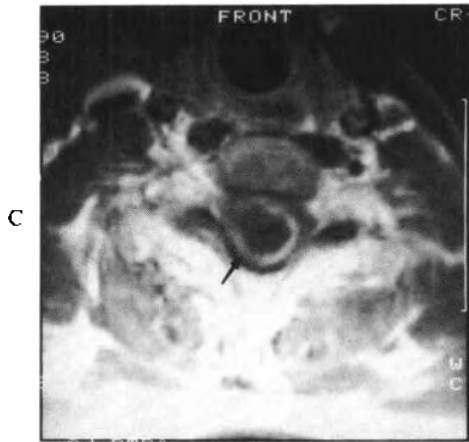


图 8-5-3 颈髓星形细胞瘤并有脊髓空洞

Gd-DTPA 增强扫描, SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)。A. 矢状位; B. 冠状位; C. 横轴位。颈髓明显增粗, 呈梭形, 硬膜囊变窄。绝大部分肿瘤(囊性部分)未见对比增强, 肿瘤壁以及肿瘤的下部(↑)发生异常对比增强

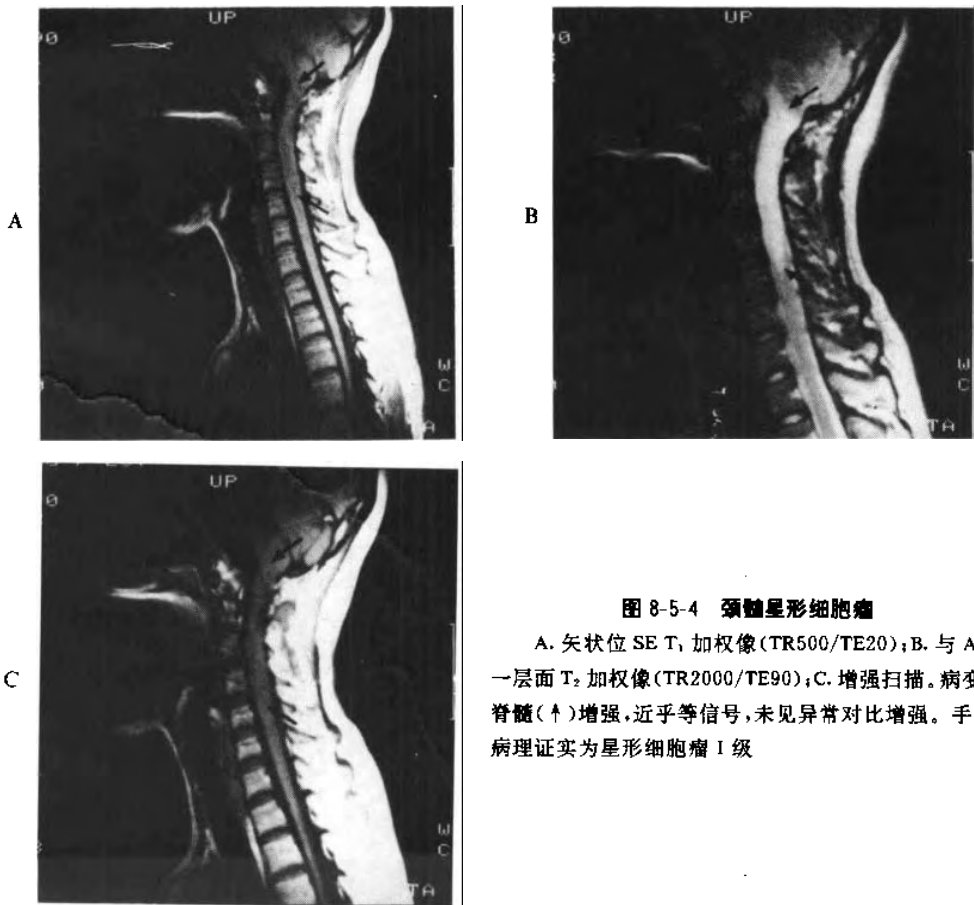


图 8-5-4 颈髓星形细胞瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C. 增强扫描。病变段脊髓(↑)增强, 近乎等信号, 未见异常对比增强。手术、病理证实为星形细胞瘤 I 级

MRI 表现:星形细胞瘤常引起脊髓的梭形增粗,在 T_1 加权像甚为明显。肿瘤亦常有囊性部分,其 MRI 表现同室管膜瘤(图 8-5-3)。肿瘤的实心部分以及瘤周脊髓水肿在 T_2 加权像呈高信号,其下端可呈蛇舌状。依据肿瘤的分化程度,星形细胞瘤在 T_1 加权像呈不同信号强度,分化好的可呈等信号(图 8-5-4)。绝大部分呈低信号,且信号强度不均匀。少数星形细胞瘤呈较小卵圆形长 T_1 长 T_2 信号,其上与下部分脊髓形成较长的脊髓继发空洞(图 8-5-5)。有的可位于脊髓中央,上下延伸,如铅笔勾划,病变冗长,但脊髓本身不见增粗(图 8-5-6)。

星形细胞瘤多数呈不均匀、明显异常对比增强,并有延迟增强现象。增强最明显的时间略晚于室管膜瘤。有的可呈连续性多个节段增强(图 8-5-7),但也有不增强者(图 8-5-8)。不增强者提示肿瘤分化甚好或肿瘤全部坏死。

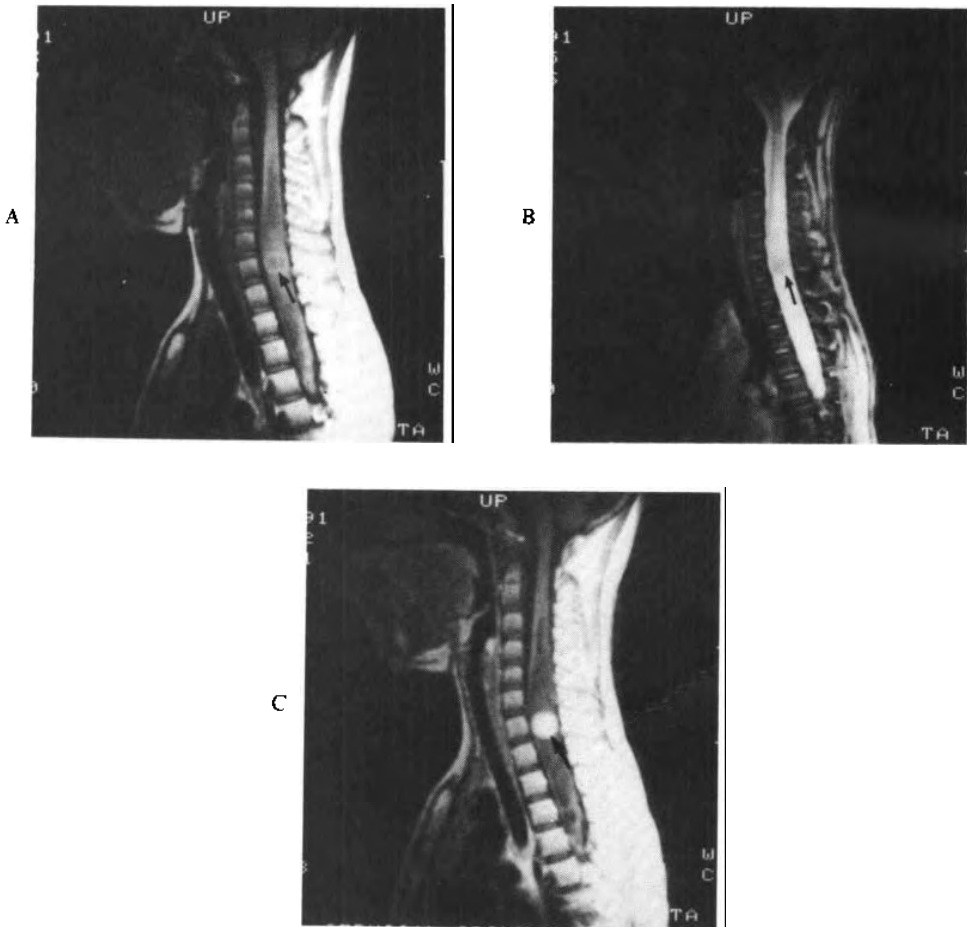


图 8-5-5 颈髓星形细胞瘤

A. 矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE20$); B. 与 A 同层面准 T_2 加权像($TR400/TE18/FL15^\circ$); C. 增强扫描。较小肿瘤(\uparrow)呈圆形,长 T_1 长 T_2 信号,有显著异常对比增强。手术、病理证实为星形细胞瘤

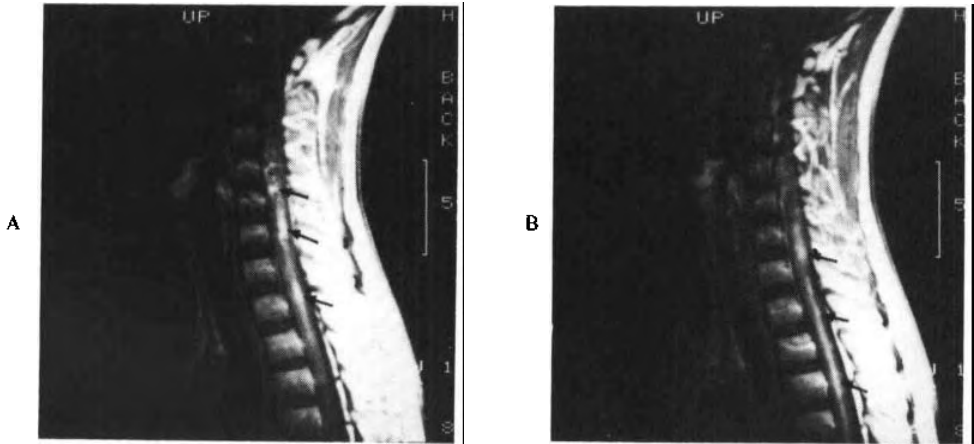


图 8-5-6 颈胸髓星形细胞瘤

A. 矢状位; B. 左旁正中矢状位。Gd-DTPA 增强扫描, SE T₁ 加权像 (TR500/TE20)。肿瘤(↑)呈显著异常对比增加。肿瘤位于脊髓中央, 上下延伸, 如铅笔勾划, 脊髓本身增粗不明显

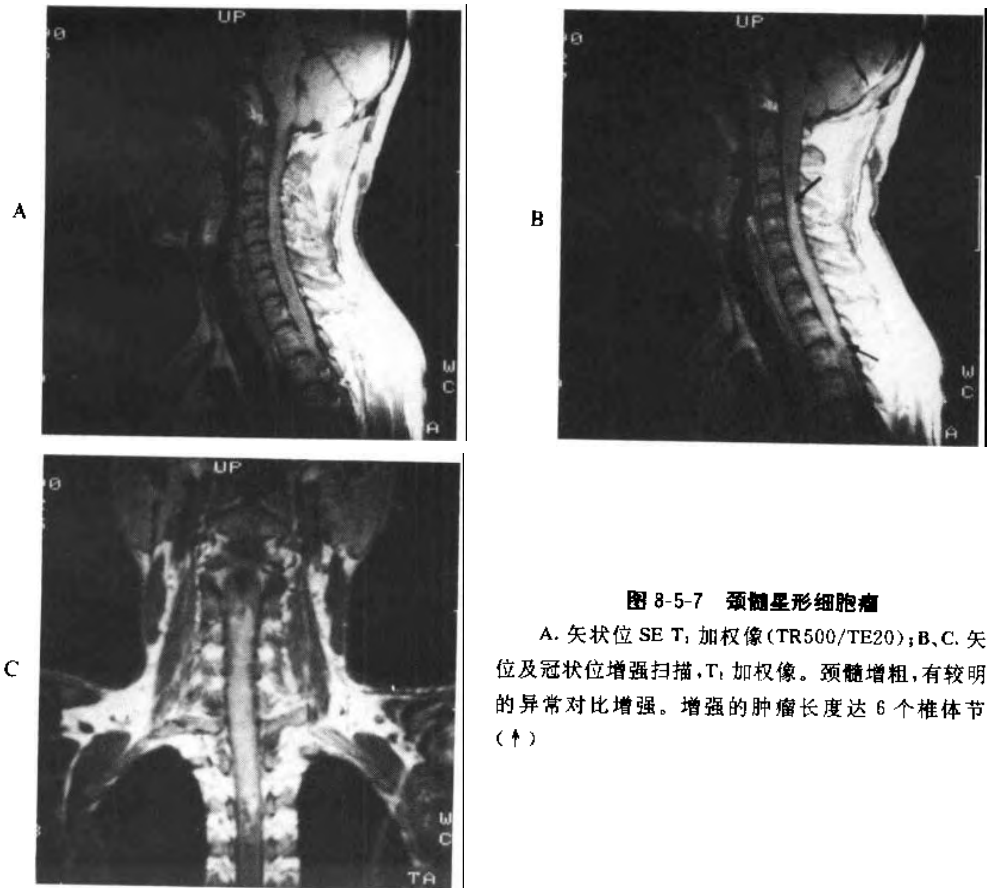


图 8-5-7 颈髓星形细胞瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B、C. 矢状位及冠状位增强扫描, T₁ 加权像。颈髓增粗, 有较明显的异常对比增强。增强的肿瘤长度达 6 个椎体节段 (↑)

有时为了确定肿瘤系髓内还是髓外, 还要辅以冠状位扫描, 有助于判断部分外生性生长或

沿脊髓侧方匍行生长的星形细胞瘤。

星形细胞瘤与室管膜瘤甚难鉴别。平扫时二者均缺乏各自的特征性表现,增强扫描偶有一定的鉴别作用。我们认为,限于脊髓中央管周围或位于圆锥、终丝的肿瘤,以室管膜瘤为多,但这不是绝对的。不发生异常对比增强的髓内肿瘤,以星形细胞瘤为多。多个小灶性增强的肿瘤,室管膜瘤往往呈跳跃性,星形细胞瘤常常表现为连续性。脊髓继发空洞的大小、范围以及程度无助于它们之鉴别。但是,若同时并有蛛网膜下腔出血,以室管膜瘤可能性大。

(三)血管母细胞瘤 椎管内血管母细胞瘤发病率低,髓内血管母细胞瘤仅占髓内肿瘤的1%~3%。常见于20~30岁之间。肿瘤以胸段、颈段多见,绝大多数发生在脊髓背侧,约有

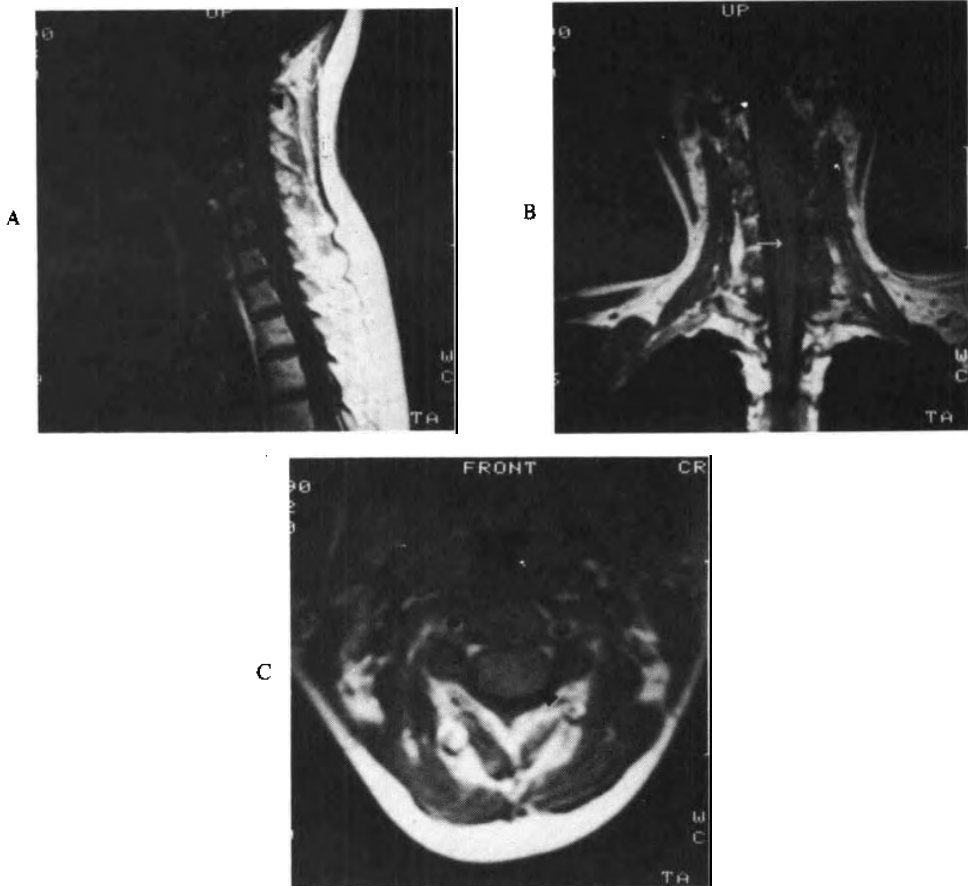


图 8-5-8 颈髓星形细胞瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B 与 C 为冠状位、横轴位 Gd-DTPA 增强扫描,病变段脊髓增粗 (*), 但无异常对比增强。

10%的髓内血管母细胞瘤并有小脑血管母细胞瘤(von Hippel-Lindau)。

肿瘤通常无包膜,多呈囊性样结构,囊液往往呈铁锈色,与先前出血有关。肿瘤结节附于囊壁。肿瘤很富血管,有较粗的引流静脉。典型的瘤结节常位于脊髓背侧,并有较为广泛的脊髓水肿以及脊髓继发性空洞。

MRI 表现:

血管母细胞瘤的 MRI 表现主要取决于肿瘤大小。较小的肿瘤在它们未造成脊髓增粗之前易漏诊。由于它们很富有血管,诊断其唯一的佐证是病变造成髓内低信号,由流空效应所致。较大的肿瘤其 MRI 表现具有特征性。肿瘤结节往往在脊髓的背侧,在 T₁ 加权像呈混杂信号或低信号,在 T₂ 加权像呈高信号,有十分明显的异常对比增强,有时,可显示蜿蜒走行的肿瘤引流静脉或者供血动脉。血管母细胞瘤与室管膜瘤、星形细胞瘤一样,可形成较为广泛的脊髓继发性空洞呈长 T₁ 长 T₂ 信号。偶尔,血管母细胞瘤在 T₁ 加权像呈“环征”,其内为低信号,其外缘为一环状高信号,前者系囊液所致,后者为囊缘上含有脂肪的神经胶质结构所造成,此亦为血管母细胞瘤的特征性表现。由于肿瘤血供丰富,其在脊髓表面时易发生蛛网膜下腔出血(图 8-5-9)。

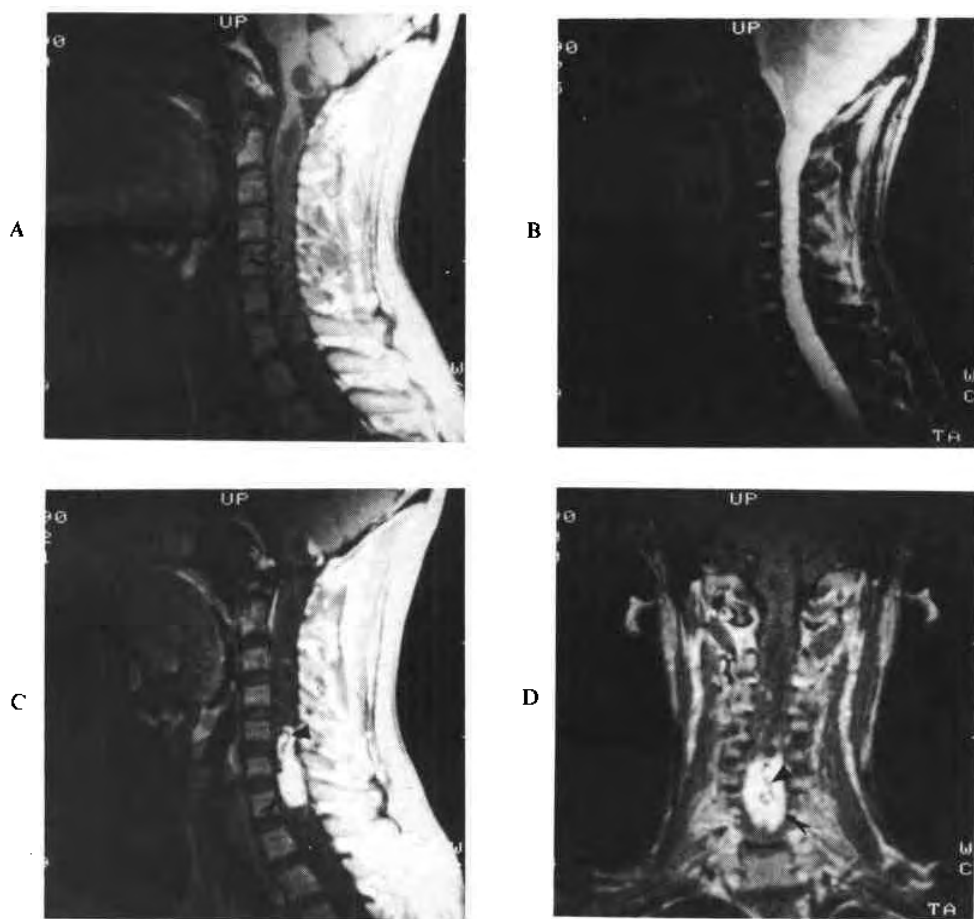


图 8-5-9 颈髓及枕大池血管母细胞瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20);B. 与 A 同一层面 T₂ 加权像;C. D. 矢状位及冠状位增强扫描。颈髓增粗信号混杂,长 T₁ 长 T₂ 信号中有流空现象(↑)。肿瘤明显增强(↑),可见肿瘤血管(▲)

横断位以及矢状位 T₂ 加权像对于显示肿瘤异常血管是十分有利的。在检查颈段时,应把小脑纳入扫描野,以同时检出小脑血管母细胞瘤。

(四)髓内其他肿瘤及鉴别诊断 脂肪瘤、皮样囊肿以及胆脂瘤可发生于脊髓内任何节段。

它们源于髓内存在的胚胎性残余,发生于胎儿第6至第8周神经管闭合时。肿瘤多半在软脊膜下,常常部分外生性生长。由于肿瘤在髓内浸润性生长,肿瘤难以被全切。

MRI 所见:病变段脊髓增粗,病变常向髓外生长,造成硬膜囊增宽。肿瘤的信号强度取决于肿瘤内的脂肪、纤维与角蛋白含量。脂肪瘤在 T_1 加权像呈高信号、 T_2 加权像呈中等信号;皮样囊肿与胆脂瘤的信号强度缺乏特征性,它们随病变的质地(液性还是实质性)与其含有脂质的种类(胆固醇还是脂肪酸)而变化。不同肿瘤以及同一肿瘤的不同部分信号强度均可不一。胆脂瘤可在重度 T_2 加权时使信号强度高于脑脊液,反映了它内部含有大量的角蛋白。髓内畸胎瘤发生在圆锥的并非少见,往往并有脊髓低位(图 8-5-10),为了正确定位,矢状位及横轴位扫描是十分重要的。单从 MRI 信号强度判断,无法区分畸胎瘤与胆脂瘤,两者均不发生异常对比增强。

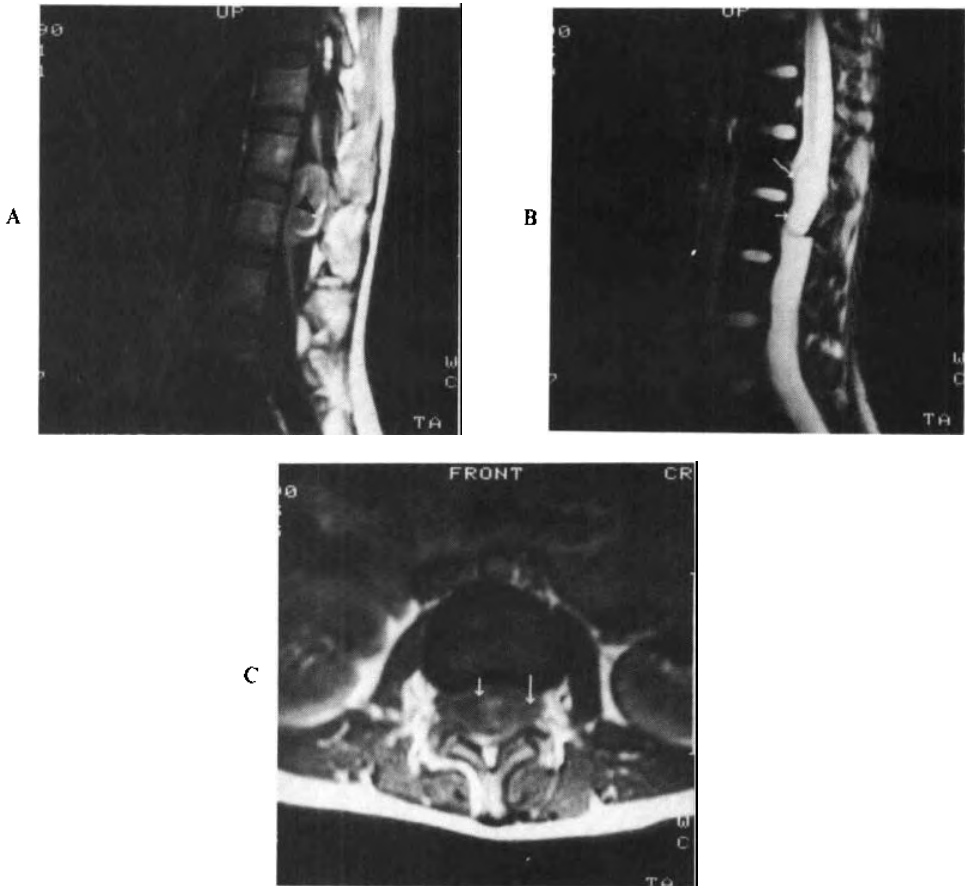


图 8-5-10 圆锥畸胎瘤并有脊髓低位

A. 矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE20$); B. 矢状位 FLASH 准 T_2 加权($TR400/TE18/FL15^\circ$); C. 横断位 T_1 加权像($TR500/TE20$)。圆锥部有一大小为 $12\text{mm} \times 35\text{mm}$ 的以长 T_1 长 T_2 为主的混杂信号(\uparrow),并有脊髓低位(\blacktriangle),其后下部为脂肪成分(\blacktriangle)

髓内转移主要源于两个途径:(1)颅内肿瘤:如髓母细胞瘤、室管膜瘤以及少突神经胶质瘤经脑脊液发生种植转移,使软脊膜受侵,再直接蔓延到脊髓;(2)中枢神经系统之外的原发性肿

瘤血运转移到脊髓,如肺癌、乳腺癌、黑色素瘤、淋巴瘤等。转移灶可单发,亦可多发,其大小不一,小的肉眼难以识别,大的可与脊髓长轴平行达6cm,甚至更长。淋巴瘤转移往往弥漫性浸润蛛网膜下腔及其邻近神经根,恶性纤维组织细胞瘤转移亦有类似表现。

MRI表现:与原发髓内肿瘤一样,病变段脊髓增粗,在T₁加权像呈低信号,在T₂加权像呈高信号。由于灶周水肿较明显,因此,T₂加权像所显示的异常信号其大小与范围较T₁加权像大得多。绝大多数有显著的异常对比增强(图8-5-11),病变亦可并有继发性脊髓空洞。

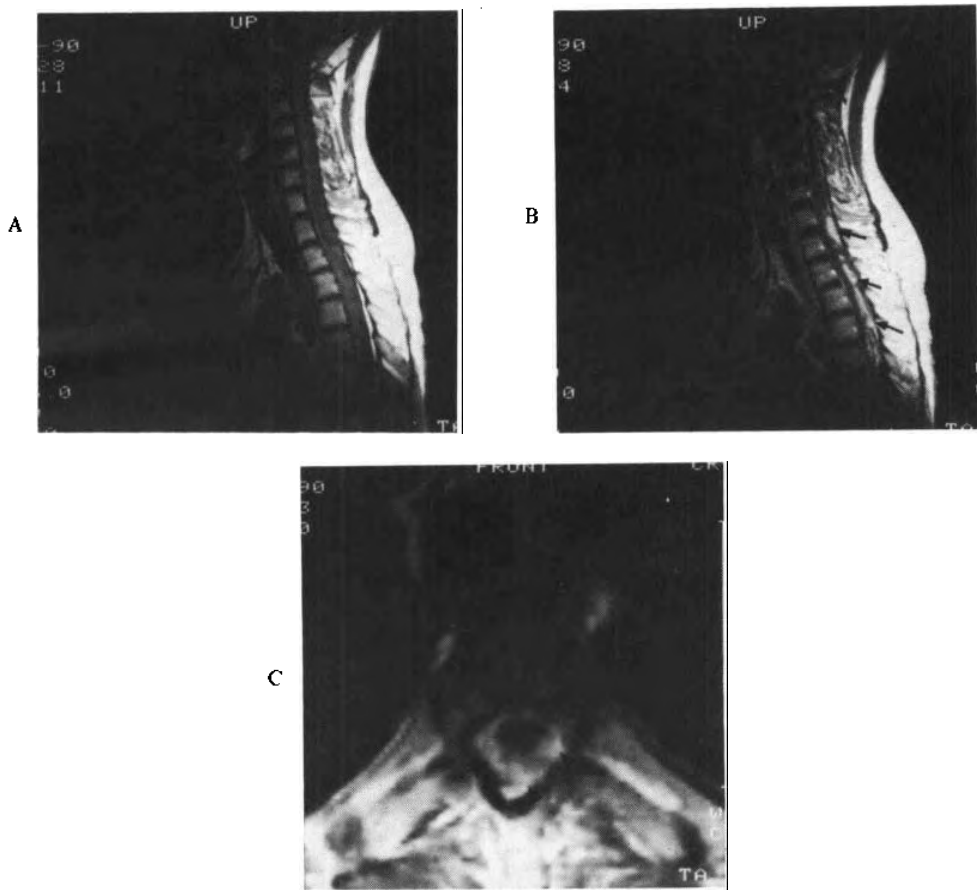


图8-5-11 脊髓转移

A. 矢状位SE T₁加权像(TR500/TE20);B、C. 矢状位与横断位增强扫描。颈髓增粗,信号降低,有多处小结节状异常对比增强(↑),其前上方未增强部分为继发脊髓空洞

血管外皮细胞瘤、神经节瘤、成神经节细胞瘤以及神经纤维瘤偶可见于髓内,我们遇到过两种罕见的髓内肿瘤。

髓内肿瘤的鉴别诊断:由于非肿瘤性髓内占位病变亦可引起脊髓增粗,因此,需与髓内肿瘤鉴别。髓内非肿瘤性病变主要有脊髓空洞、急性脊髓出血、髓内血管畸形、脊髓炎以及脊髓放疗后改变。上述病变MRI表现如下:

不并有小脑扁桃体疝的、非交通性的、有神经胶质增生的脊髓空洞与肿瘤引起的脊髓空洞较难鉴别,尤其在脊髓空洞有分隔,呈多房或并有感染、出血时。Gd-DTPA增强MRI扫描有助

于区分它们,脊髓空洞无异常对比增强。位于空洞背部脊髓的神经胶质增生、水肿或脊髓软化尽管在 T_2 加权像呈高信号,但无异常对比增强。脊髓空洞常并有小脑扁桃体疝,先天性脊髓空洞绝大多数呈交通型,所以,有脑脊液流空效应,这些表现有助于与肿瘤造成的脊髓空洞鉴别,即它们的信号强度近乎脑脊液,尤其在 T_2 加权像具有鉴别意义。在 T_2 加权像第一回波,肿瘤性空洞的信号高于脑脊液而脊髓空洞的信号仍与脑脊液相近;在 T_2 加权像第二回波,脊髓空洞在有流空效应时,其信号强度要比预期中的低。脊髓空洞有时不伴有脊髓增粗,甚至发生脊髓萎缩,这在肿瘤空洞是不可能的。

急性脊髓出血多半由外伤或血管畸形所致。在 T_1 加权像变化不明显,在 T_2 加权像呈低信号。亚急性期,均呈高信号。急性期脊髓出血无异常对比增强。

髓内血管畸形无并发症者无占位效应。 T_1 加权像有助于显示畸形血管的流空效应, T_2 加权像有利于显示可能并有的髓外血管畸形。髓内血管畸形主要与脊髓血管母细胞瘤鉴别,后者常有肿瘤结节十分明显的异常对比增强。我们曾遇 1 例脊髓内微血管瘤,其 MRI 表现酷似富血管的肿瘤(图 8-5-12)。

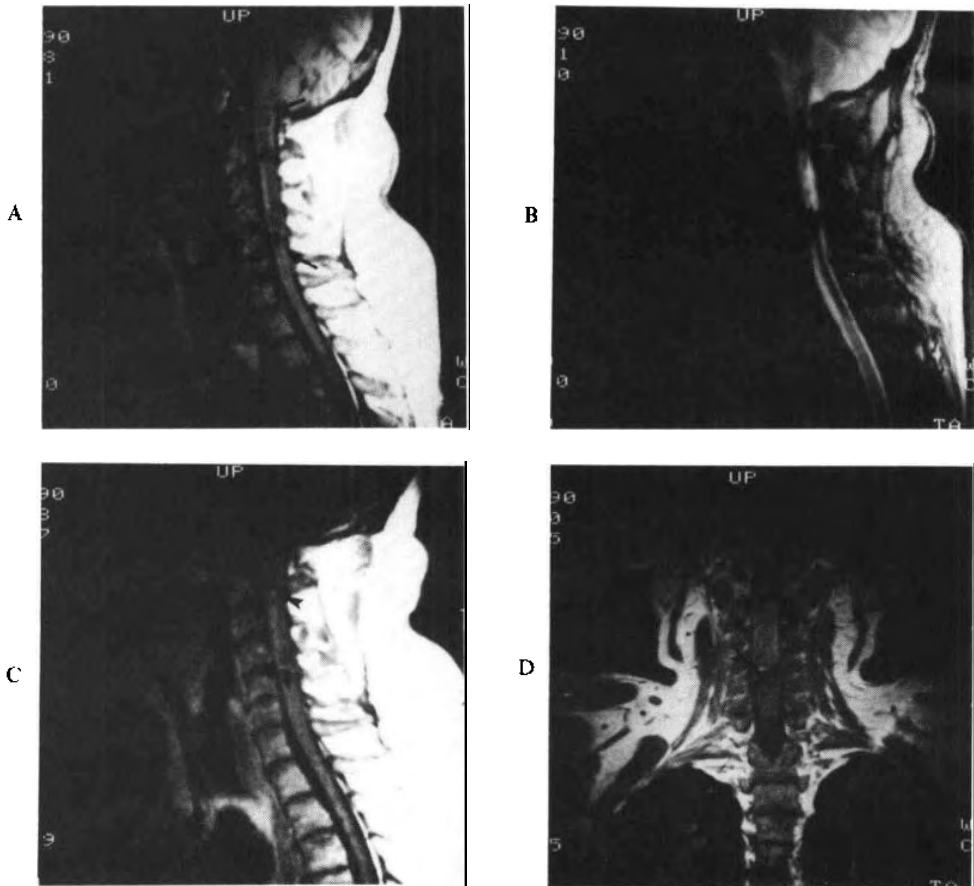


图 8-5-12 颈髓微血管瘤

A. 矢状位 SE T_1 加权像(TR500/TE20);B. 与 A 同一层面 FLASH 准 T_2 加权像(TR400/TE18/FL15°);C、D. 矢状位和冠状位增强扫描。颈髓稍粗(↑),信号混杂,其中短 T_2 信号(▲)很明显,稍有对比增强(↑)

急性横贯性脊髓炎常引起脊髓肿胀,与分化较好的髓内肿瘤鉴别困难。病史及脑脊液检查可能给鉴别诊断提供信息。慢性特异性脊髓感染如结核,有时也与髓内肿瘤相似。我们曾遇到脊髓圆锥结核,术前被误认为髓内肿瘤(图 8-5-13),病变有圆锥内积液及严重的蛛网膜粘连。因此,若能在术前充分估计蛛网膜粘连在鉴别诊断中的作用,正确诊断可望确立。

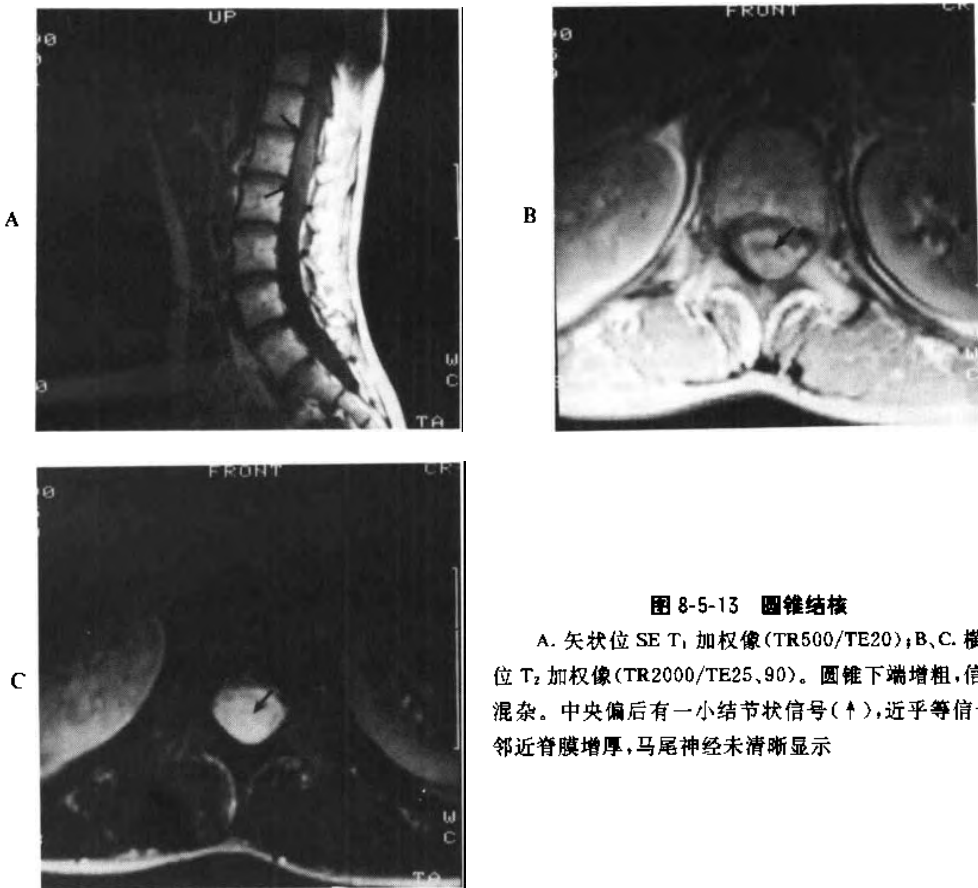


图 8-5-13 圆锥结核

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B、C. 横轴位 T_2 加权像 (TR2000/TE25, 90)。圆锥下端增粗, 信号混杂。中央偏后有一小结节状信号 (\uparrow), 近乎等信号, 邻近脊膜增厚, 马尾神经未清晰显示

脊髓放疗后改变也可被误为脊髓肿瘤。在颈、胸部疾患行放疗后, 颈胸段脊髓受辐射可发生病理变化。在急性期, MRI 显示脊髓增粗, 累及几个节段, 但边缘光滑。在 T_2 加权像呈均匀性或斑点状高信号, 脊髓肿胀可持续存在几个月, 之后, 显示肿胀消退, 脊髓萎缩随即发生。但是, T_2 加权像的异常信号可持续较长一段时间。此外, 脊髓辐射损伤与脊髓肿瘤的另一鉴别要点在于前者往往有邻近椎体在 T_1 加权像上信号增高之表现, 系因放疗造成椎体骨髓腔中脂肪沉着之故。

二、髓外硬膜下肿瘤

神经鞘瘤与脊膜瘤是最为常见的髓外硬膜下病变, 远较血管瘤、脂肪瘤、转移与其他病变为多见。神经鞘瘤源于神经根鞘, 占髓外硬膜下肿瘤的 25%~30%。在神经纤维瘤病中, 它们可以多发, 位于鞘膜囊内或鞘膜囊之外, 或呈哑铃状位于硬脊膜之内、外。脊膜瘤起于脊膜上皮

蛛网膜细胞,靠近神经根的近段,常位于硬膜囊中,亦可呈哑铃状。较少见的髓外硬膜下肿瘤为种植转移,可见癌或肿瘤结节附着于软脊膜或蛛网膜、神经根。所谓脊膜癌病系指恶性肿瘤细胞稠密地粘附在脊髓和神经根表面,造成硬膜囊部分闭塞,似结核性脑膜炎病理所见。淋巴瘤也有类似表现。

(一)神经鞘瘤、神经纤维瘤 神经鞘瘤即许旺氏瘤源于许旺氏细胞。神经纤维瘤与神经鞘瘤不一样,还含有纤维组织成分。神经鞘瘤往往是单发的,有蒂,常累及神经后根,所以,90%以上的神经鞘瘤是位于椎管后外侧的。据文献报道,神经鞘瘤居硬膜下的占67%,骑跨在硬膜内、外而呈哑铃状的占17%,完全位于硬膜外者达17%。神经鞘瘤可位于椎管内任何节段,以上、中颈段及上胸段多见。肿瘤常呈圆形、卵圆形或呈分叶状,通常仅几厘米直径,位于腰骶段或盆腔者可长得很大。大的肿瘤可发生囊变,甚至出血。肿瘤一旦被全切,无复发倾向。神经纤维瘤也可位于椎管内任何节段,且圆锥以下者亦不少见。肿瘤常呈圆形,在脊髓的侧方顺沿神经根生长。易进入椎间孔,并造成邻近椎弓根与椎体的侵蚀。肿瘤一旦达到椎管外,生长十分迅速。多发性神经纤维瘤常见于神经纤维瘤病,往往同时并有椎管、骨骼及内脏方面的异常。

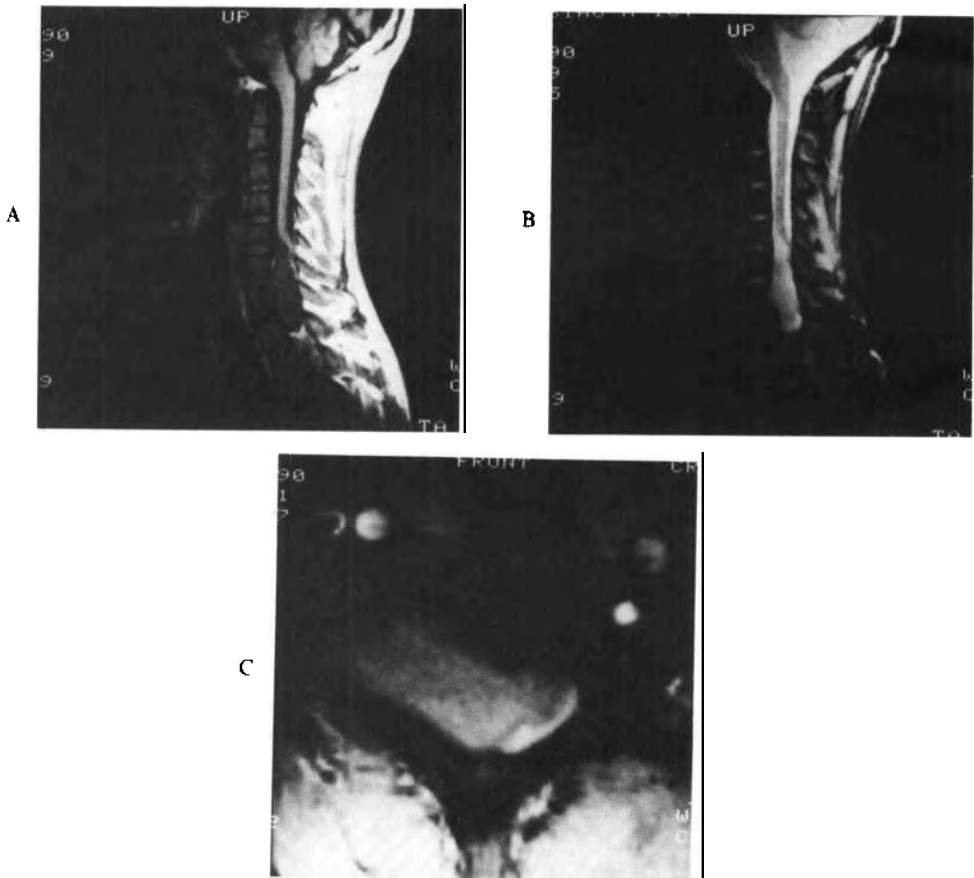


图 8-5-14 下颈段椎管内神经鞘瘤

A. 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 与 A 同一层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°); C. 横轴位 T₁ 加权像。肿瘤 (↑) 呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 伸入椎间孔 (↑), 1.5cm × 4cm × 6cm。脊髓 (▲) 受压、左移

MRI 表现:神经鞘瘤呈圆形或卵圆形,有包膜,邻近脊髓与硬膜囊受压移位。肿瘤在 T_1 加权像呈低信号,在 T_2 加权像呈高信号,具有异常对比增强(图 8-5-14)。粘蛋白状神经鞘瘤在 T_1 加权像与脑脊液近乎等信号。神经纤维瘤的 MRI 表现与神经鞘瘤相似,由于神经纤维瘤其内部存在纤维组织,因此,在瘤内可有从中心开始的星形低信号,此在横轴位 T_2 加权像较为明显(图 8-5-15)。有 5% 的神经纤维瘤在 T_1 加权像几乎与脑脊液等信号。为了不遗漏这些与脑脊液呈等信号的神源性肿瘤,Gd-DTPA 增强 MRI 扫描甚为必要,宜首选冠状面,并作横轴位扫描。该两个方向的切层有助于显示神经源性肿瘤的大小、范围以及与邻近神经根的关系。肿瘤若经由椎间孔累及硬膜外,冠状位及横轴位均可清晰显示哑铃状肿瘤的全貌(图 8-5-16)。患侧蛛网膜下腔扩大、脊髓受压、移向健侧为髓外硬膜下肿瘤的共同表现。

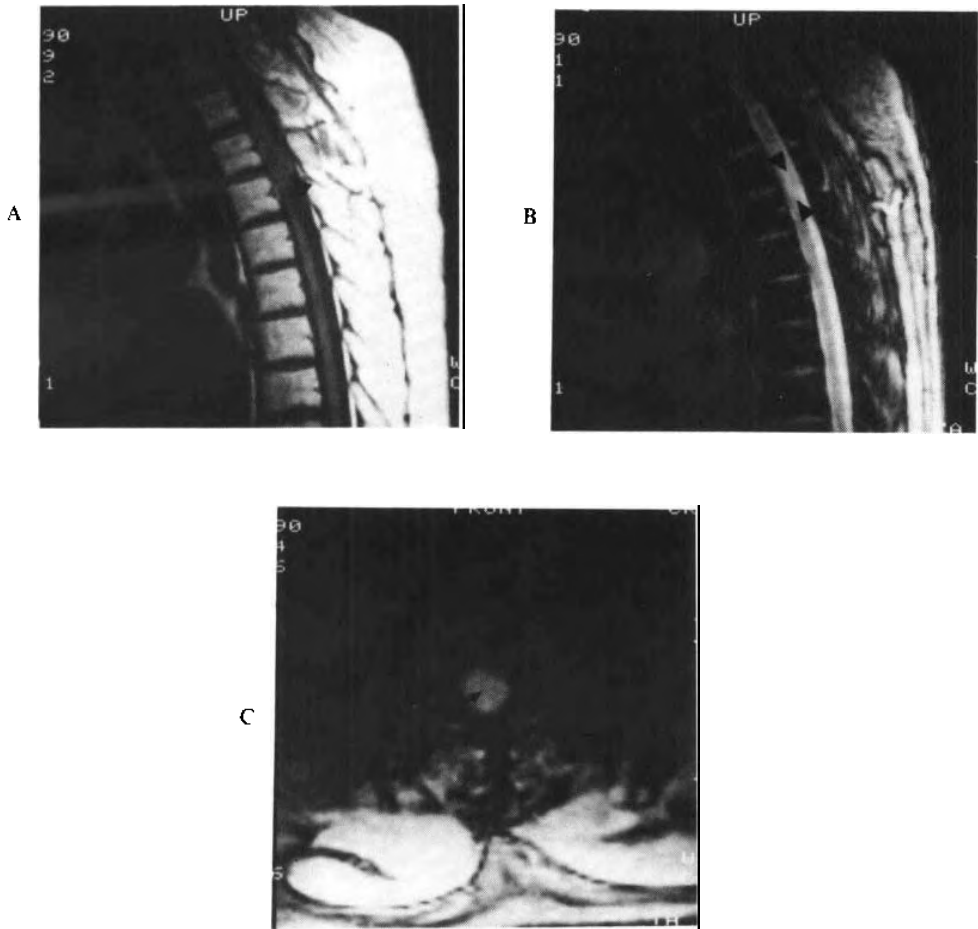


图 8-5-15 胸,平面髓外硬膜下神经纤维瘤

A. 矢状位 SE T_1 加权像(TR500/TE20);B. 与 A 同一层面 FLASH 准 T_2 加权像(TR400/TE18/FL15°);C. 横轴位 T_1 加权像。肿瘤(▲)大小为 20mm×25mm,呈长 T_1 长 T_2 信号,其内有星形低信号(↑)

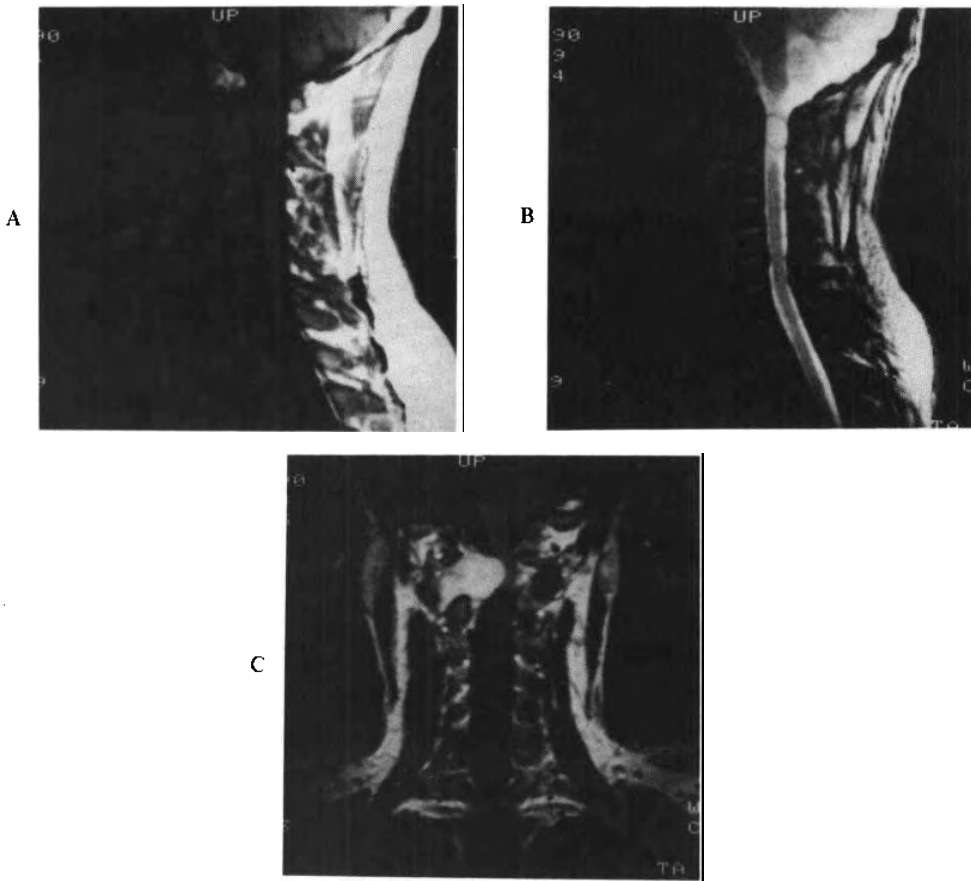


图 8-5-16 颈椎结合部神经纤维瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 与 A 同一层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°); C. 冠状位增强扫描。颈₂ 平面右侧髓外肿瘤 (↑), 有包膜 (▲), 肿瘤长入右侧椎间孔。肿瘤组织呈长 T₁ 长 T₂ 信号, 有显著异常对比增强。肿瘤中心 (↗) 有一较小低信号, 系神经纤维所致

(二) 脊膜瘤 脊膜瘤以女性患者为多, 男女之比为 1:4。脊膜瘤以 30~70 岁为多, 发病年龄较神经源性肿瘤晚。主要位于上、中胸段, 也可见于颈段, 腰₁ 以下罕见。脊膜瘤在发生部位上与性别有一定的相关性。在女性, 主要见于椎管的后外侧部, 其中 82% 居胸段; 在男性, 则为椎管前部为多, 颈、胸段发病率相等, 不少脊膜瘤见于枕大孔区。因此, 脊膜瘤发生部位与神经源性肿瘤不一样, 前者无好发部位, 后者往往在椎管后外侧。脊膜瘤类圆形为多见, 质地较硬, 近 1/3 有钙化, 使邻近结构变形, 而肿瘤本身可塑性小。脊膜瘤往往无蒂、呈宽基底。脊膜瘤偶尔可呈斑块状匍行生长, 紧贴在脊髓表面, 并包绕之。脊膜瘤也可经由椎间孔伸入硬膜外, 呈哑铃形, 但此属少见。据统计, 绝大多数脊膜瘤在髓外硬膜下, 仅 7% 同时位于硬膜内、外, 只发生在硬膜外者实属罕见。

MRI 表现: 脊膜瘤常常位于胸段或颈段椎管内, 呈髓外硬膜下无蒂或宽基底肿块, 依附在硬脊膜上。约 90% 的脊膜瘤在 T₁ 加权像呈低信号或等信号, 80% 左右的脊膜瘤在 T₂ 加权像表现为稍高信号或近乎等信号, 有 20% 呈低信号。少数还可多发。绝大多数呈十分明显的异常对

比增强(图 8-5-17)。其增强程度大、均匀,可勾划出轮廓完整的肿瘤,且与其所附着的增强脊膜贴近。由于脊膜瘤可有钙化,MRI 信号强度可以不均匀,加上它在 T_2 加权像偶呈低信号,构成了其特征性 MRI 表现。邻近椎体、椎板以及椎弓根可有异常信号,属反应性成骨肥厚,并不表明受肿瘤侵犯。哑铃状肿瘤表现较为少见。脊膜瘤可多发,由于肿瘤在较小时呈等信号,Gd-DTPA 增强扫描有利于检出平扫不容易显示的肿瘤。在扫描方法上要特别注意横轴位,由于矢状面有时可呈现髓内肿瘤假象。脊膜瘤大的时候也可发生囊变。由于脊膜瘤可引起邻近骨结构的增生性改变,且两者依附紧密,若手术未完全剝除易复发。

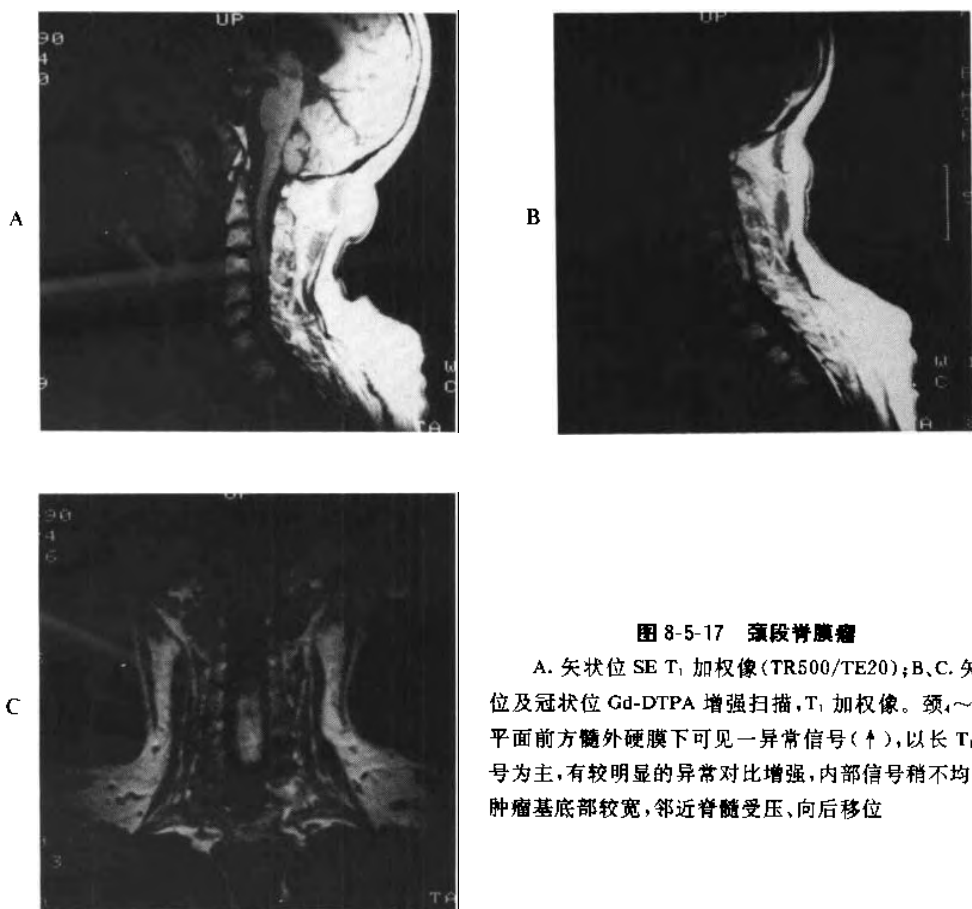


图 8-5-17 颈段脊膜瘤

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B、C. 矢状位及冠状位 Gd-DTPA 增强扫描, T_1 加权像。颈₄~颈₅平面前方髓外硬膜下可见一异常信号(↑),以长 T_1 信号为主,有较明显的异常对比增强,内部信号稍不均匀。肿瘤底部较宽,邻近脊髓受压、向后移位

(三)髓外硬膜下其他肿瘤及鉴别诊断 椎管内脂肪瘤、皮样囊肿、胆脂瘤以及畸胎瘤以髓外硬膜下最为常见。它们往往并有其它方面的异常,如皮下脂肪瘤、发斑、骶凹、骶部窦道以及脊髓低位等。

MRI 表现:脂肪瘤具有特征性的 MRI 表现,其在 T_1 加权像呈圆形或长条形的高信号,在 T_2 加权像呈中等信号,以椎管后部为多(图 8-5-18)。尽管其境界较锐利,但其前方常与脊髓背部粘连,呈参差不齐的表现。不少患者同时有脊髓低位或腰骶部皮下脂肪瘤。椎管内脂肪瘤以胸段为多,由于其向脊髓背侧浸润,要全切是不可能的。

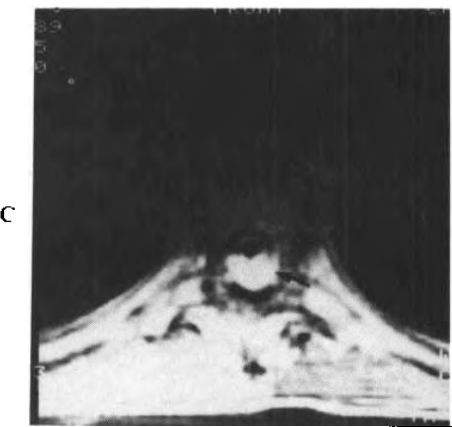
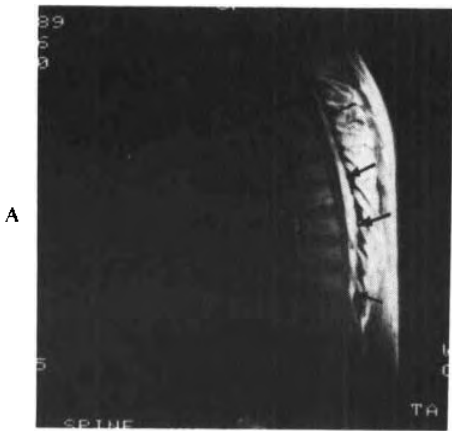
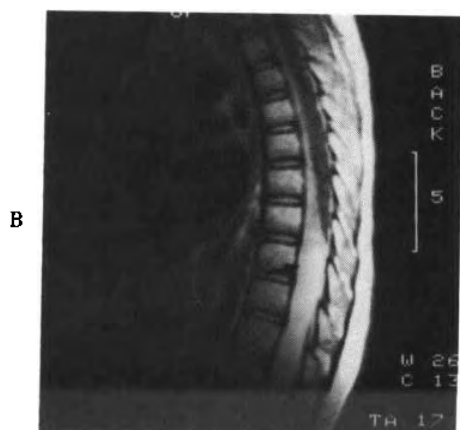
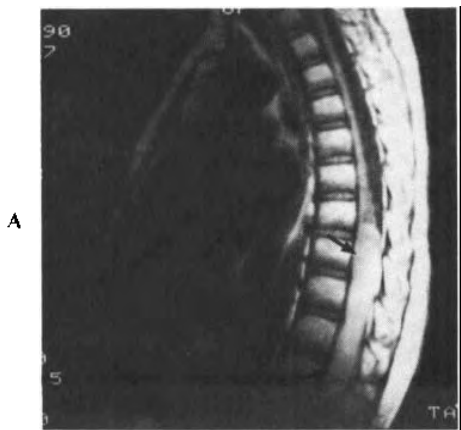


图 8-5-18 胸段椎管内脊髓外脂肪瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR750/TE15); B. 横轴位 T₁ 加权像; C. 与 B 同一层面, N(H) 加权像 (TR2000/TE15)。在椎管后方可见一长条形高信号(↑), 前缘光滑锐利, 后缘参差不齐

皮样囊肿、胆脂瘤及畸胎瘤的 MRI 表现较为多样化, 主要取决于 MRI 扫描方法以及肿瘤的内部结构, 它们都可以呈混杂信号。胆脂瘤含脂肪的机会不如畸胎瘤多(图 8-5-19、20)。胆脂瘤容易出现弥漫性的混杂信号, 在 T₂ 加权像可高于脑脊液信号。为了同时显示可能存在的其他异常如脊髓低位、腰骶部窦道, 扫描宜包括矢状位。



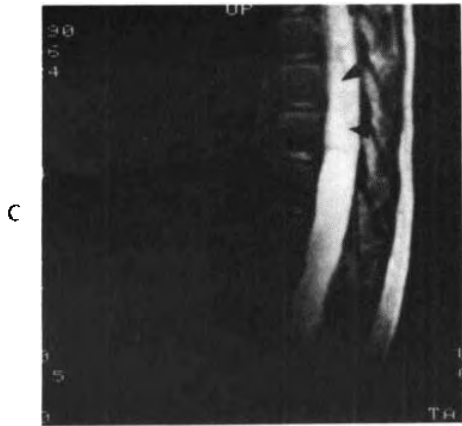
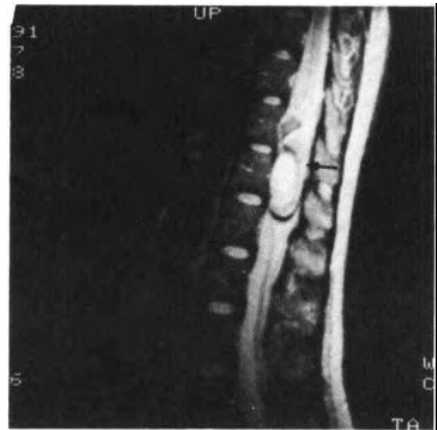
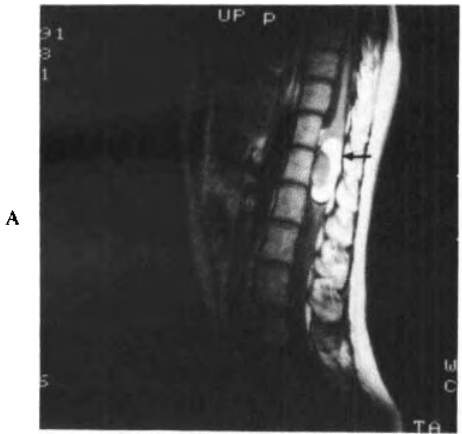


图 8-5-19 胸中、下段髓外硬膜下胆脂瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B、C. 与 A 同一层面的 N(H) 和 T₂ 加权像 (TR2000/TE15、90)。椎管内充填高信号 (↑), 脊髓分辨不清, T₁ 加权像中可见肿瘤上缘边界 (▲)



C



图 8-5-20 胸下段髓外硬膜下畸胎瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 TR500/TE20; B. 与 A 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE22)。胸₁₁~腰₁(椎体)平面可见椎管内有长卵圆形异常信号, 大小为 25mm×55mm, 其右后部有脂肪成分 (↑)。手术、病理证实系畸胎瘤

种植转移主要源于室管膜瘤、恶性胶质瘤以及髓母细胞瘤。在成人,肺癌、乳房癌以及淋巴瘤也可以这种方式侵入蛛网膜下腔。

MRI 表现:在 T_1 加权像种植转移灶呈多个较小软组织信号,其强度较脑脊液为高;在 T_2 加权像除非转移灶较大,否则,湮没在脑脊液的高信号中不易辨认。由于种植转移往往造成脑脊液蛋白含量的增高,所以,转移灶与脑脊液在 T_1 时间上相差并不悬殊,不利于 T_1 加权像病灶之显示;另外,种植转移灶常常离散分布在脊髓表面、马尾神经表面及其间,盘根错节,脊髓很少发生移位;再则,转移灶居硬膜囊中并不引起邻近脊髓水肿。因此,平扫难以显示,至少难以显示其全部。我们认为,Gd-DTPA 增强 MRI 扫描对于检出种植转移灶是颇有价值的,一些平扫未显示的病灶由于显著的异常对比增强均可清晰地显示。

硬膜下血肿在亚急性期时由于含有较多正铁血蛋白,在 T_1 加权像与 T_2 加权像均呈高信号,酷似脂肪瘤。鉴别的方法是作 CT 扫描,血肿呈高或等密度,脂肪瘤呈低密度,其 CT 值负于水。此外,结合病史亦有提示,血肿病史较短,脂肪瘤病史较长。值得一提的是约有 5% 的正常人脊髓终丝含有脂肪组织,此为正常变异,勿误为脂肪瘤或出血。

蛛网膜炎有时造成马尾神经根向心性粘连,呈圆锥下方线条状软组织信号。由于其横径往往较圆锥粗,易误认为是肿瘤的种植转移。如果仔细观察其形态,会发现马尾神经根粘连所造成的假肿瘤边缘光整,下端呈烛心状,而种植转移往往较分散、较局限、边缘不规则。矢状面或冠状面扫描对于鉴别诊断有重要价值。如果患者先前作过脊髓腔造影,且在 T_1 加权像显示较为分散的小滴状高信号,则提示有蛛网膜炎存在的可能性,但是,唯此表现也不能除外肿瘤。

椎管内寄生虫十分罕见。我们曾遇到 1 例椎管内囊尾蚴病,呈蛛网膜炎表现。由于检查时显示了囊尾蚴头节,使其与髓外硬膜下肿瘤有了鉴别之可能。

三、硬膜外肿瘤

髓外硬膜外肿瘤是指肿瘤位于椎管内硬脊膜之外,通常以转移或淋巴瘤为多见。发生在硬膜外的罕见恶性肿瘤还有恶性纤维组织细胞瘤;在良性肿瘤中,外终丝室管膜瘤、脂肪瘤以及神经鞘瘤或脊膜瘤也可发生在硬膜外。

(一)**转移癌** 肺癌、乳腺癌、肾癌、甲状腺癌以及前列腺癌常常引起转移,脊柱胸段往往受累。转移除发生在椎体之外,往往并有邻近软组织肿块,但椎间盘不受侵犯。

MRI 表现:受累椎体出现异常信号,在 T_1 加权像表现为境界清楚的低信号,在 T_2 加权像呈等信号或高信号,质子密度高,有异常对比增强。约有 20% 椎体转移灶在 T_2 加权像仍表现为低信号。椎体转移常见于胸₄₋₁₁。受累椎体有时塌陷,但椎间盘未见异常改变。矢状位扫描有利于显示多椎体转移。转移常侵入硬膜外而造成肿瘤性硬膜外炎,MRI 表现为病变椎体后部有异常软组织信号,其脊髓侧限于一线条状低信号,后者为硬脊膜。有人提议采用 Gd-DTPA 增强 MRI 扫描以确定肿瘤性硬膜外炎的范围以及同椎体的关系,在检查时,矢状位仍不失为显示硬膜外转移的检查体位。此外, T_2 加权像有利于确定转移所造成的脑脊液梗阻平面及程度。

(二)**淋巴瘤** 椎旁非何杰金氏病淋巴瘤由椎间孔侵入椎管内时,病变在硬膜外蔓延。

MRI 表现:硬膜外淋巴瘤组织,在 T_1 加权与 T_2 加权像均呈中等强度信号,其脊髓侧的线条状低信号代表硬脊膜。由于占位效应,硬脊膜向硬膜囊或脊髓方向移位。未经控制的淋巴瘤呈异常对比增强(图 8-5-21)。

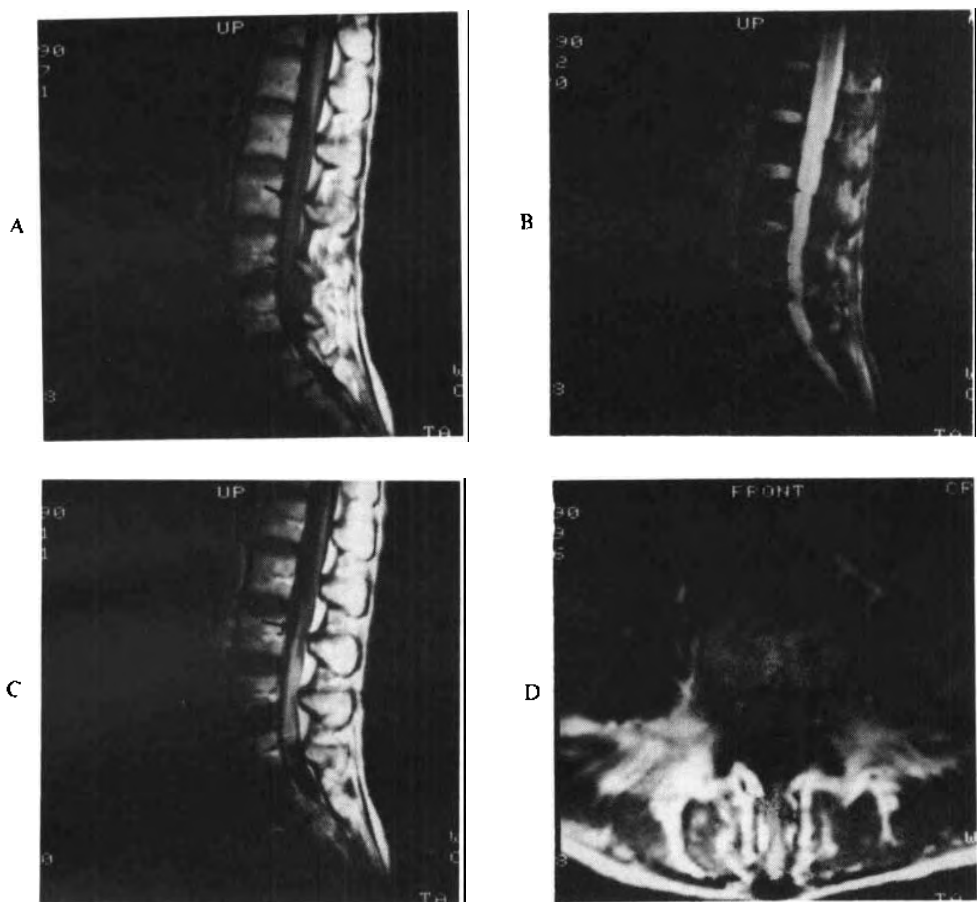


图 8-5-21 椎管淋巴瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 与 A 同一层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°); C. 矢状位增强扫描; D. 横轴位 T₁ 加权像。马尾神经(↑)明显增粗,呈等信号,有明显异常对比增强

(三)硬膜外其他肿瘤及鉴别诊断 恶性纤维组织细胞瘤偶可侵入硬膜外。在儿童,神经母细胞瘤也可造成硬膜外受累。

MRI 表现:恶性纤维组织细胞瘤与转移瘤有相近的 MRI 表现,稍有不同的是恶性纤维组织细胞瘤软组织肿块较大而骨受累较轻,此外,椎间孔内亦为肿瘤组织伸入,呈长 T₁ 长 T₂ 信号。

鉴别诊断:颅颈结合部假肿瘤、硬膜外脓肿以及一些罕见的占位性病变均应该纳入鉴别诊断之列。

颅椎结合部假肿瘤系指由于颈₁和颈₂半脱位造成富有纤维组织的血管翳形成,它在 T₂ 加权像呈低信号,可与绝大多数肿瘤区分开。由于脊膜瘤偶尔在 T₂ 加权像呈低信号,因此,应与颅椎结合部假瘤区分。注意病变部位或作 Gd-DTPA 增强扫描有助于它们的鉴别。颅椎结合部假瘤往往位于齿状突与颈₁前弓之间、齿状突与横韧带之间或在椎板、棘突与椎小关节之间,脊膜瘤不一定在上述特定部位;假瘤无异常对比增强,脊膜瘤发生显著异常对比增强。

硬膜外脓肿可对鞘膜囊形成较长的压迹。在 T_1 加权像呈低或等信号, 在 T_2 加权像呈高信号, 质子密度高, 若作增强扫描, 脓肿呈显著边缘增强, 其内部不增强。这与硬膜外肿瘤的增强表现不一样。文献报道化脓性脊柱炎具有以下特点, 常有相邻的两个椎体呈异常信号; 椎间隙变窄; 异常的椎旁软组织; 椎体皮质骨受侵蚀。结核性脊柱炎有时与转移十分相象, 造成鉴别诊断上的困难。有人认为, 椎间盘是否受侵不足以成为鉴别诊断的根据。若在 T_1 加权像椎体内有散在性高信号或椎体局部皮质骨受侵并有高信号肿块则有利于结核性脊柱炎之诊断。尽管如此, 椎间盘破坏、椎间隙变窄以及硬膜外脓肿形成仍不失为结核性脊柱炎的特征性表现。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

8.6 脊柱先天畸形

一、脊髓正常解剖及发育

脊髓内部解剖结构发育是从胚胎外胚层开始, 胚体背侧正中中线处外胚层增厚形成神经板。神经板加深成 1 个沟在后面结合(此过程称为神经胚形成)而形成神经管(图 8-6-1)。神经管闭合始于将来的颈区, 从此处向头、尾侧伸展, 其头侧部分扩大发育成脑, 尾侧部分成为脊髓, 其中管腔成为脑室和中央管, 此过程在妊娠第四周完成。神经管最头侧端——前胚神经孔在终板处首先闭合, 神经管尾侧端后神经孔接着闭合(可能在骶区), 此值神经胚形成的末期。此时管化旋即发生, 由于管化神经管向尾侧延长到后面的神经孔, 进而产生以室管膜细胞为内衬管状

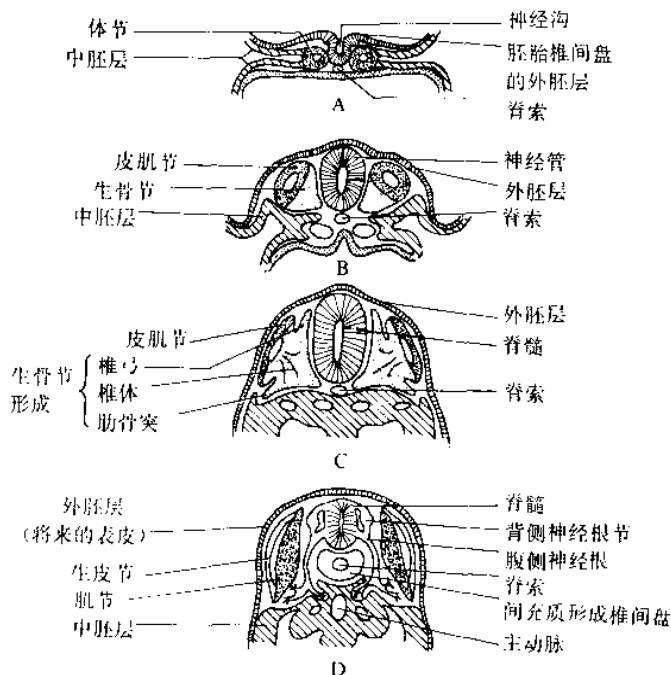


图 8-6-1 脊髓的胚胎发育

示神经管和脊髓的形成以及体节分化成生骨节的皮肤节。A~D 分别代表大约 18、22、27 和 30 天的横断面

结构,并与神经管相结合。在末期,通过细胞坏死的退变以及分化使细胞团和尾侧神经管的中央管变小,这一过程产生终丝。末端圆锥中央管局部扩大,以及在圆锥尖端的终室与神经胚形成过程伴行,闭合的神经管与覆盖的外胚层分开,这一过程被称为分离。覆盖的外胚层在神经管后面中线处融合,然后围绕神经管周围的神经间充质发育成脊膜、骨骼和肌肉。正常情况下,神经管闭合与分离伴行,引起重新形成的脊髓中央管与间充质分离。这一过程是非常关键的,因为在这一阶段可发生许多重要的发育畸形。

在发育早期阶段,脑与脊髓无特别界限,以后确定为在第一对颅神经平面处起始。胚胎发育大约4个月时,相当于上、下肢神经根丛处,脊髓从它原先的厚壁管增粗,在颈部和腰骶部出现膨大。此时脊髓与脊柱等长。其下端平齐。以后脊柱增长很快,而脊髓增长较慢,脊髓便短于脊柱。出生时脊髓平第三腰椎平面,到成人时上升到第一腰椎下缘。由于脊髓与脊柱的这种不均等的生长,腰骶神经根被拉长,并斜行到相应椎体节段。脊髓中央管特别是终室,儿童比成人更重要(图8-6-2)。能认识其正常表现,对识别圆锥栓系是有用的。神经管末梢保留它的末端连接,伸展并分化成细长纤维丝——终丝。婴儿脊髓位于椎管中央,当正常胸椎后凸发育时,它的位置相对改变。



图 8-6-2 脊髓中央管——终室

下胸、上腰段冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22),圆锥内见低信号中央管(▲)

二、脊椎骨的发育

脊椎骨发育从脊索和生骨节形态学方面讲最易理解(图8-6-3)。起始于外胚层团块里的脊索称为HenSen氏结节。在神经管和原肠之间发育成纤细的细胞链。大约3周,脊索与原肠和神经管分开,脊索对脊柱的发育,诱发和控制椎体适当的形状起着支架作用。这个过程一旦进行,除某些部位外,脊索细胞开始消失。它们形成髓核(nucleus pulposus)。沿蝶骨底、枕骨基底、齿状突直到骶椎的这条轴线上,任何部位都可能有脊索的残留,这就是为什么在出生后沿这条轴线可发生脊索瘤的原因。位于闭合的神经管外侧的间充质组合为轴旁中胚层,这就是中胚叶节的前身。然后,中胚叶节分化为腹内侧、背外侧腔隙。前者(腹内侧)产生生骨节,生骨节是由发育成椎体和肋骨的颅侧、尾侧细胞团组成。后者(背外侧)生皮肌节形成椎旁肌肉组织,并由此向头尾侧扩张。生骨节各节之间以节间血管分开,每个生骨节于中部横向分化为两部分,即颅侧半的疏松部分和尾侧半的致密部分,以后尾侧半与下一生骨节的颅侧半形成脊椎,两部分均围绕脊索形成椎体。段间血管结合在椎体中部,由软骨盘组成的这一区域在X线平片上呈一透亮带(Hahn氏切迹)。MRI则呈中等或低信号横带,将椎体分为上下两部分,两个月以前的婴儿这一征象更明显。

儿童脊柱与成人有明显不同,婴儿无颈、腰椎前凸,脊柱笔直或呈轻度“C”型,在脊柱的冠、矢状位上能完整显示整个脊柱。一旦婴儿能抬头,颈部发生前凸,在开始承受重量后,随即发生腰部前凸。承受重量以前椎间盘较厚,接近球形,相邻椎体呈双凹形以适应球形的椎间盘。

新生儿椎体比椎管小,腰椎矢状方位 T_1 加权显示最清楚。腰₅骶₁后面的硬膜外脂肪很明显,与腰₅骶₁椎体相衬托,鞘膜囊显得很宽敞。当椎体生长时,这个现象变得不那么明显了。总的来说,在 T_1 加权像婴儿椎体信号强度不及年龄较大的儿童和成人,因为这时红骨髓(造血的)比黄骨髓(脂肪)丰富。随着年龄的增长, T_1 加权像上椎体信号强度增加,直到接近成人的脊柱。

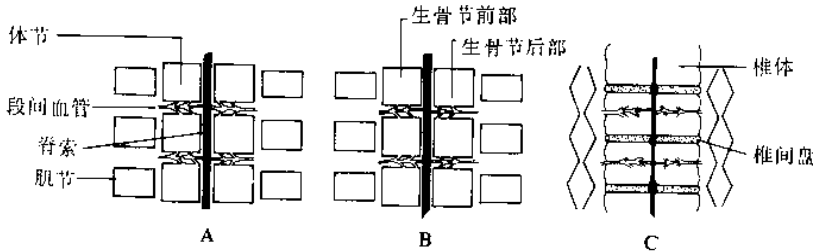


图 8-6-3 椎体和椎间盘的发育

椎体由相邻的生骨节部分融合而成,椎间盘由这些生骨节和残留脊索融合而成,段间血管合并于融合区内,成为椎基底血管

三、儿童脊柱 MRI 技术参数

对儿童来说,MRI 最重要的是能获得高质量无运动伪影的图像。为此,适当选用镇静剂和明智的选择技术参数,在比较短的时间内完成检查都是非常重要的。镇静剂的使用应视儿童情况决定。需要全麻时,必须在麻醉科医生配合下进行。同时需有呼吸功能监测。至少患儿父母或护士在扫描时直接观察监视患儿。必要时使用呼吸、心电门控,严格控制胸部和心脏的活动。

依患儿大小及检查要求选用表面线圈,原则是在不影响视场情况下尽可能选用小的线圈。小婴儿放在头或四肢表面线圈内即可包括整个脊柱。两岁以上儿童选用成人脊柱线圈。

患儿取仰卧位。固定用的束带、软垫要放置牢固、安全。定位扫描选用梯度回波序列和较厚层面。矢状位 SE 序列 T_1 加权作为首选,重复时间选择以能获得病变区覆盖层面数最佳为原则。平均次数以能保持适当的信噪比为原则。层厚一般 4mm,无间距。常规取矢状位及横轴位扫描。脊柱侧弯的患儿以冠状方位扫描为主往往最解决问题。无颈、腰段前凸时,常常仅在冠扫的某一个层面即能显示整个脊柱。脊柱后凸畸形的患儿,以矢状方位为主配合横轴位。梯度回波配合梯度运动相位回归技术能显示出最佳检查效果。对儿童脊柱的 MRI 检查,最好能包括整个脊柱,这对先天畸形的诊断和治疗有很大帮助。

四、脊柱神经管闭合不全

脊柱神经管闭合不全是在正常骨愈合部分出现全部或部分不愈合。并将其分类在脊柱先天发育障碍组里。部分的包括中线间充质,骨和神经组织的不完全融合。MRI 为一种无损伤性技术,可对这组疾患进行筛选检查,其多维成像特点能显示整个脊柱,并满意地区分硬膜外、硬膜内和髓内的部分。由于发育畸形的复杂性,正确制定解决临床问题的方案就显得极其重要。为明确一些特殊问题,有时还需做其他影像检查如 X 线平片,CT 和超声等。

五、脊 柱 裂

脊柱裂为胚胎期软骨化中心或骨化中心缺乏,造成两侧椎弓在后面不愈合。棘突发育很好的非对称性缺损并不常见。

脊柱裂的缺损大都在后侧。后侧脊柱裂可分为下列几类:

隐性脊柱裂:这一类畸形很多见。只累及骨结构。棘突和椎板不愈合。实际上为椎管局部缺损。脊髓本身正常。缺损部位表面覆盖有纤维组织而无脊膜和脊髓膨出。覆盖隐性脊柱裂的皮肤可有色素沉着及毛发生长。少数局部继发脂肪瘤(图 8-6-4)。

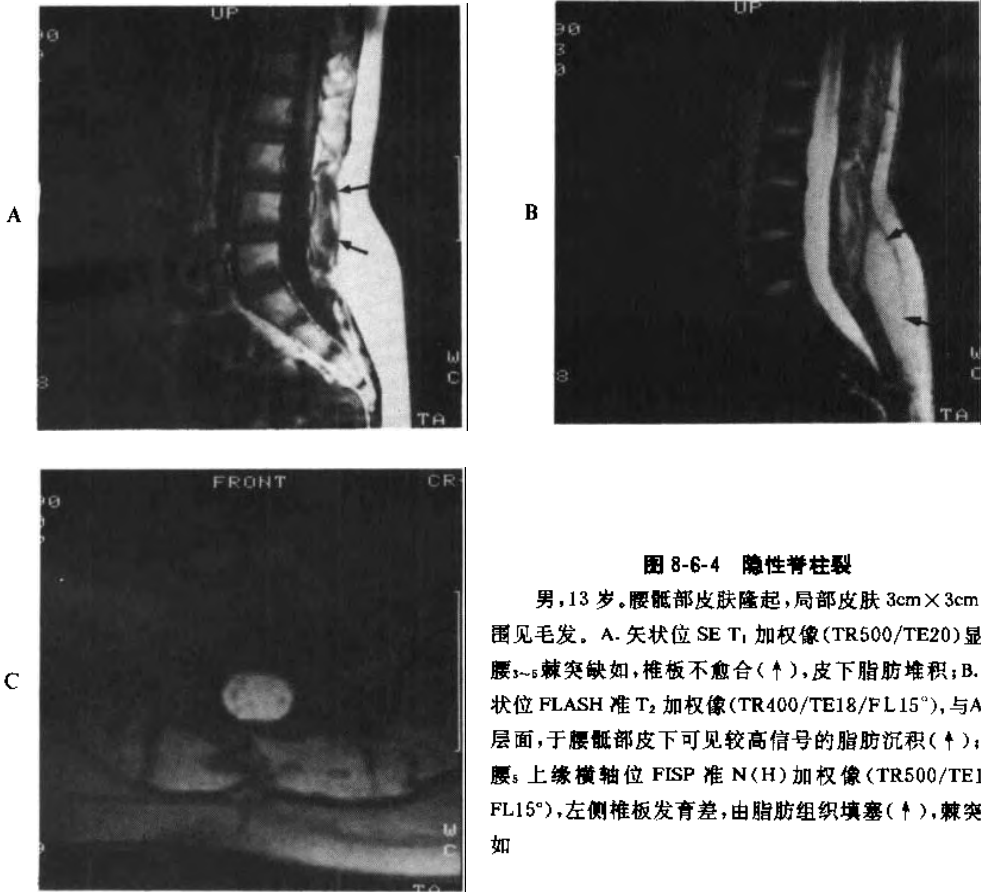


图 8-6-4 隐性脊柱裂

男,13岁。腰骶部皮肤隆起,局部皮肤3cm×3cm范围见毛发。A.矢状位SE T₁加权像(TR500/TE20)显示腰₅棘突缺如,椎板不愈合(↑),皮下脂肪堆积;B.矢状位FLASH准T₂加权像(TR400/TE18/FL15°),与A同层面,于腰骶部皮下可见较高信号的脂肪沉积(↑);C.腰₅上缘横轴位FISP准N(H)加权像(TR500/TE12/FL15°),左侧椎板发育差,由脂肪组织填塞(↑),棘突缺如

脊柱裂伴有脑脊膜膨出:在脊柱缺损部位有囊状物,较多发生在腰骶部。肿物为圆形,可能长得很大,里面只有脑脊膜和脑脊液,没有脊髓的中枢神经组织。

脊柱裂伴有脊髓脊膜膨出:多发生在腰骶部,亦可见于背部。肿物为圆形,可能大如桔子,里面除脊膜和脑脊液外,还有神经组织。外面盖有很薄的皮肤。在中心区可能只盖有半透明的脊膜。

脊柱裂可能是由于外胚层和神经外胚层组织在分离时粘连,这就阻止了间充质在神经外胚层和皮肤外胚层之间延伸而产生局部脊柱裂。

六、脊膜膨出

脊膜膨出是指硬脊膜和蛛网膜(无神经组织)通过脊椎缺损处向中线突出,突出部位有皮肤覆盖;它比脊髓脊膜膨出或脂肪脊膜膨出少得多。男、女性发病率相等。可发生在从鼻腔到骶尾部的中枢神经系统的任何部位。腰部最常见。偶尔1个神经鞘可疝出甚至与囊壁粘连。脊膜向后疝出时,临床诊断很容易,影像学检查只是为了确定和证实病变的范围,向侧面及前面

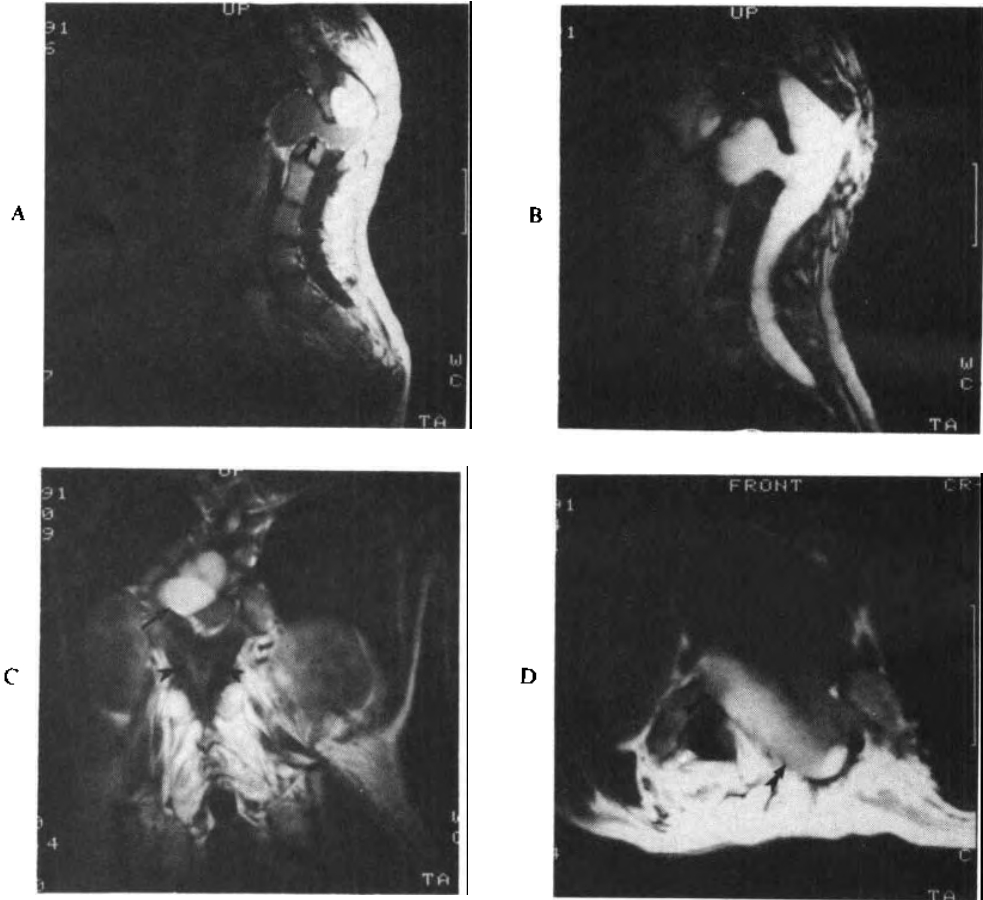


图 8-6-5 脂肪脊膜膨出、脊柱裂、脊髓纵裂

女,14岁。A. 脊柱正中矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 向前膨出的脊膜囊腔以窄颈(↑)与蛛网膜下腔相连, 脊膜腔内容物比脑脊液信号高(↑), 窄颈的后上方见高信号的脂肪瘤; B. 旁矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 与 A 同层面, 脊膜腔内容物信号强度与脑脊液相同; C. 冠状位 T₁ 加权像(TR500/TE20)显示脊柱裂, 蛛网膜下腔扩大呈梭形, 其间可见脊髓纵裂(↑), 脂肪瘤位于裂开的椎体和附件之间呈高信号(↑)。D. 最大脊膜膨出部位的横轴位 T₁ 加权像(TR500/TE20), 示脊膜向前膨出(↑), 其右后方为近似纺锤形脂肪瘤(↑), 偏位的蛛网膜下腔中可见脊髓(▲)

膨出时诊断较困难。如果椎前或椎旁肿块经过1个窄或宽的颈与鞘膜囊相通连, 则可证实诊断(图 8-6-5)。T₁ 加权像矢状及冠状方位能明确交通情况。但是, 由于减弱的脑脊液波动, 在脊膜膨出囊内的脑脊液要比椎管内的脑脊液信号强。

七、脊髓膨出和脊髓脊膜膨出

脊髓膨出是指神经组织从中线疝出，暴露在皮肤表面并显示充血。其周围皮肤缺如。脊髓脊膜膨出为继发于蛛网膜下腔扩大，膨出的脊髓和神经根组织突出到皮肤的表面。为最常见且有临床价值的神经管闭合不全的一种类型(图 8-6-6)。向背部开放暴露的斑块状神经组织被称为基板。基板可被看作背侧开放纵裂的脊髓，向后的面代表开放脊髓的内面，并粘附到皮肤和硬脊膜。基板的前面为脊髓全部的外缘。因此，正常从脊髓腹侧面发出的神经根，这时从基板中心部离开。而背侧神经则由基板侧缘发出。后面骨性缺损常延伸很长，有时累及整个腰椎椎管。

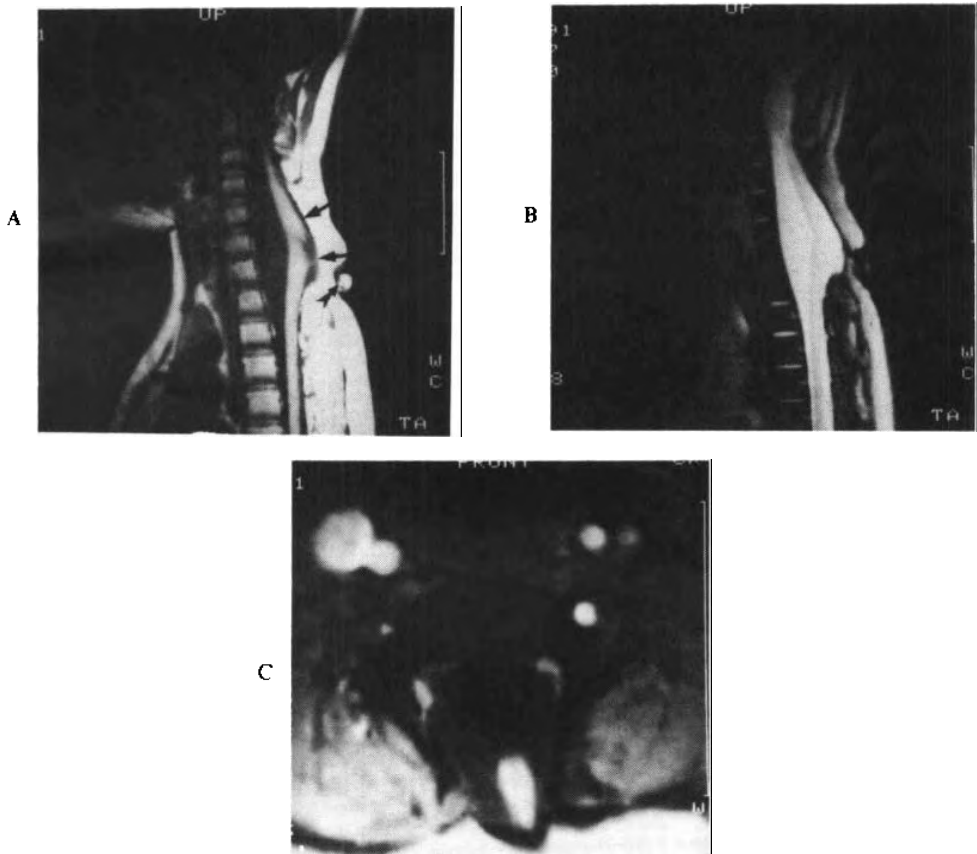


图 8-6-6 脊髓脊膜膨出

男,11岁。A. 颈椎矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈₁~₇ 椎板、棘突缺如, 脊髓及脊膜向后膨出(↑), 蛛网膜下腔扩大。胸₁ 后方皮肤有一高信号的疣状隆起(↑); B. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 与 A 同层面, 显示疝出的脊髓脊膜组织暴露于皮肤表面(↑), 合并颈₁~胸₁ 椎间盘及椎体发育畸形; C. 颈₁ 水平横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像(TR220/TE10/FL90°), 蛛网膜下腔呈三角形扩大, 其后方可见脂肪沉积, 脂肪前方隐约可见脊髓

目前最时髦的病因学理论是脊髓脊膜膨出系保留了胚胎斑块状态的神经管闭合紊乱, 脑积水和 chiari 氏 I 型畸形当时虽不出现, 但在胚胎的后期经常发生。新生儿发生此病不应进行

影像学检查,而应立即手术防止感染。手术后应行 MRI 扫描,能够发现各种合并畸形如 Chiari 氏 I 型畸形等。基板被栓系到硬脊膜,症状为进行性者诊断较为困难。如果合并其他先天畸形症状更加明显。合并的脊髓分裂常在基板上方或基板处(不常见)。脊髓脊膜膨出如发生在腰段以上,下面的脊髓有可能再组成外观上正常的脊髓。

MRI 矢状及横轴方位 T₁ 加权像能分辨神经基板或圆锥,但如果基板为扁平的并且在它的背侧与附近鞘膜囊无清楚界限,区分圆锥和明确基板栓系是困难的(图 8-6-7)。手术后在腰₂ 平面以下确定圆锥和神经终板并非罕见,在修复处证实有粘连瘢痕,增厚的终丝或并发的炎性肿块方能证实有栓系。因为并发畸形的发病率高(例如脊髓纵裂、脊髓积水),全脊柱成像很重要,在基板平面常发生脊髓积水,并程度不同的向颅侧伸延。虽然脊髓积水在 MRI 表现各异,但 MRI 对诊断脊髓积水有很高价值,如其信号强度与脑脊液相似的中央管能够显示,诊断毫无疑问。然而,脊髓中央管积水可表现为与邻近神经组织信号强度相似的扩大的脊髓。其信号高的原因与脑脊液内含有的蛋白、或更大可能性与脑脊液搏动减少有关。值得注意的是实质性肿瘤偶尔可产生与髓内囊肿类似的信号强度。如果诊断有问题或需要手术时,术中超声将能提供诊断依据。

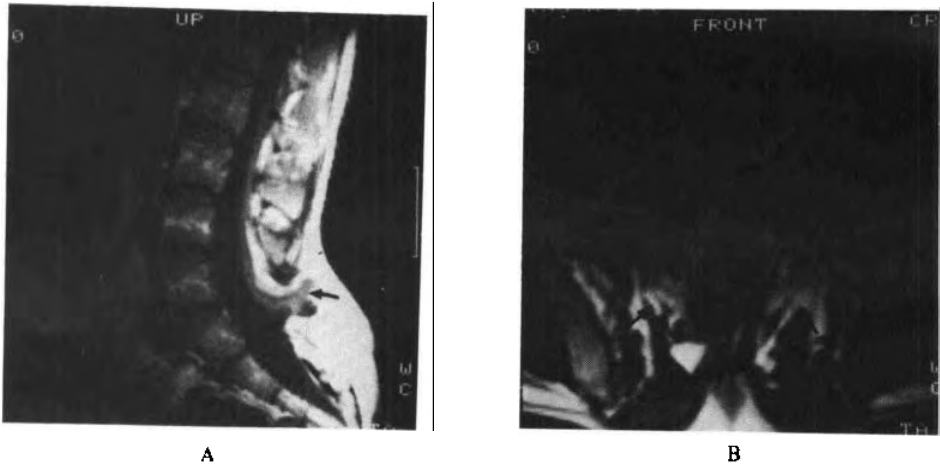


图 8-6-7 脊髓脊膜膨出

男,21 岁。腰骶部包块。A. 正中矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),显示脊髓栓系、低位,于腰₁、骶₁ 水平见膨出的脊髓脊膜(↑)伸出到椎管外,其上方有脂肪沉积;B. 骶₁ 上缘横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22),脊髓脊膜从裂开的椎管向后方膨出(▲),两侧椎板和棘突缺如,其缺损处被脂肪组织(↑)充填,并清楚地显示两侧椎弓根后方骨缺损处的边缘(↑)

八、脂肪脊髓裂

脂肪脊髓裂代表脊椎、脊髓畸形合并椎管或腰背部皮下脂肪瘤的一组疾患。脊柱、脊髓畸形有:脊柱裂、脊膜膨出、脊髓脊膜膨出、脂肪脊髓脊膜膨出、栓系脊髓、脊髓纵裂、皮下痿管和毛发斑等。

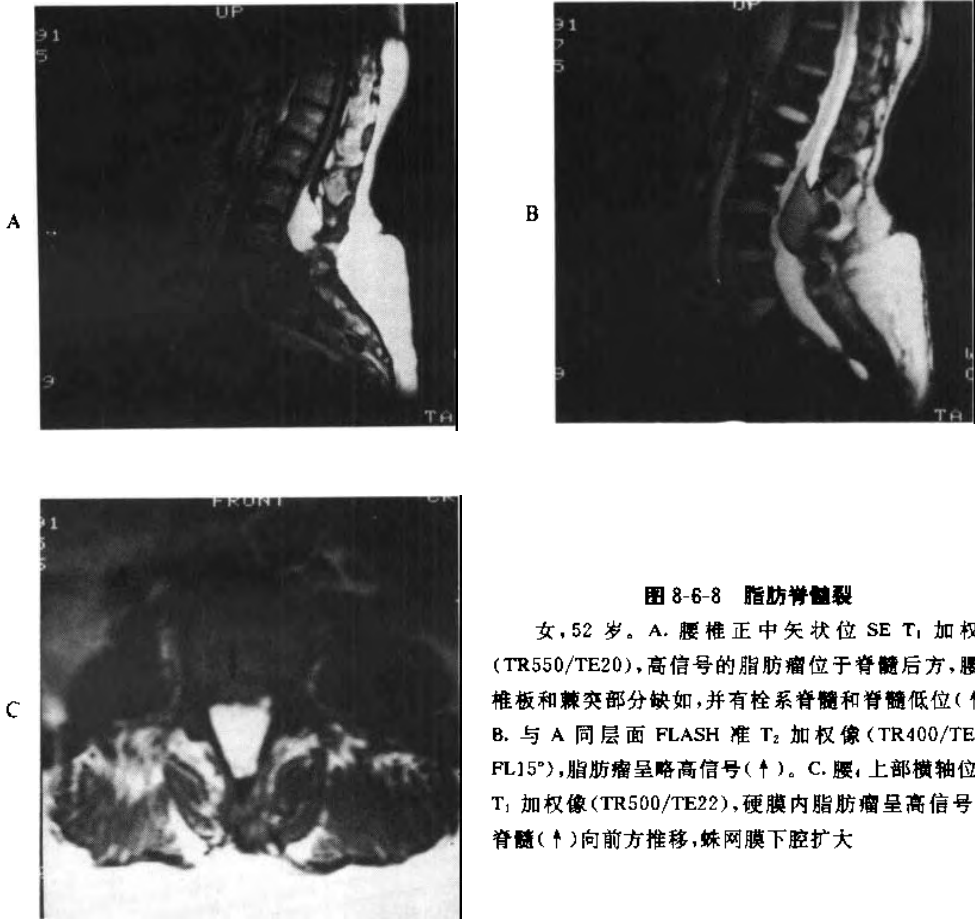


图 8-6-8 脂肪脊髓裂

女, 52 岁。A. 腰椎正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR550/TE20), 高信号的脂肪瘤位于脊髓后方, 腰₃₋₅ 椎板和棘突部分缺如, 并有栓系脊髓和脊髓低位(↑); B. 与 A 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 脂肪瘤呈略高信号(↑)。C. 腰₁ 上部横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 硬膜内脂肪瘤呈高信号, 将脊髓(↑)向前方推移, 蛛网膜下腔扩大

MRI 表现:脂肪瘤常位于圆锥、终丝的背侧, 位于硬膜内或硬膜外, 也可延伸到脊髓中央管, 偶尔脂肪瘤贴附于颈、胸髓的背面。于 T₁ 加权像脂肪瘤表现为高信号, T₂ 加权像表现为中等信号强度。脂肪瘤常把脊髓栓系到硬膜囊后部, 脊髓和圆锥一般为低位(图 8-6-8)。脊髓远段背侧裂开形成一神经基板, 其信号强度与脊髓和神经根相似。圆锥和神经基板腹侧蛛网膜下腔常增宽。神经终板和脂肪瘤可被推挤出闭合不全的神经管, 形成脂肪脊髓脊膜膨出, 矢状位 T₁、N(H)和 T₂ 加权像上述病变和畸形显示得最清楚。

九、脊髓纵裂

脊髓纵裂是指脊髓、圆锥或(和)终丝纵向被纤维组织、骨或软骨一分为二。一个完整的脊髓分裂成两个半个脊髓。

每个半脊髓各有背腹角与它们各自的神经根相对应。约 50% 脊髓纵裂含有两个半个脊髓置于同 1 个硬膜囊内(图 8-6-9), 其间无纤维间隔, 仅在其背侧可能有纤维脂肪组织相隔。另 50% 的脊髓纵裂有骨、软骨或纤维结构由前向后将椎管完全分开, 每一个半脊髓有其独立的硬膜囊(图 8-6-10)。两个半个脊髓可粗细相仿, 也可粗细不一。纵裂长短各病例之间颇有差异,

其范围可在2~14个椎体节段之间。约有91%的脊髓纵裂两个半个脊髓在椎管下部又合二为一。脊髓纵裂以下胸椎至骶椎常见,也有仅累及颈椎和上胸椎的。

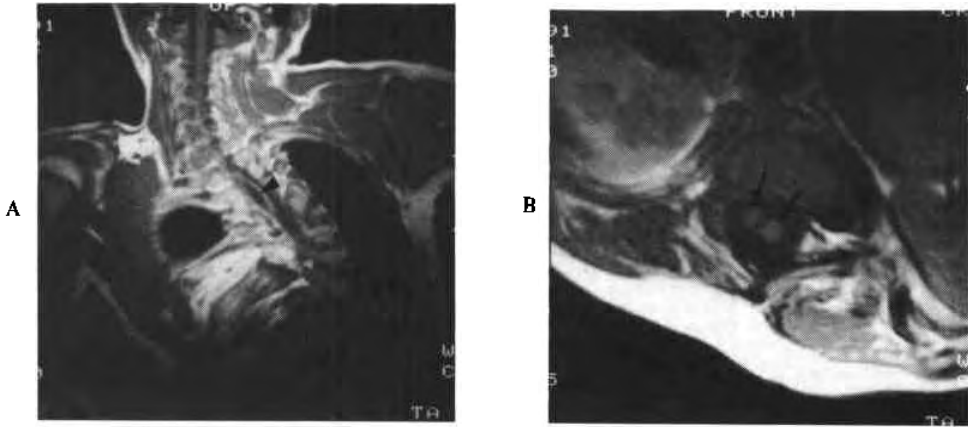


图 8-6-9 脊髓纵裂

男,13岁。A.颈、胸段冠状位SE T₁加权像(TR500/TE22),示脊髓纵裂(▲)和半椎体畸形(↑);B.腰₁上缘横轴位SE T₁加权像(TR500/TE20),显示分裂的两个半个脊髓(↑)位于同一硬膜囊和蛛网膜下腔内。椎板和棘突发育不良

脊髓纵裂常合并其他脊髓、脊椎发育障碍和畸形,如栓系脊髓、脂肪瘤等。3/4的病例半脊髓可并有脊髓积水,或(和)脊髓低位。合并蝴蝶椎、半椎体、皮肤毛发斑、脊膜膨出和脊髓脊膜膨出者也有报道。

MRI能令人信服地显示脊髓纵裂。矢状位和冠状位扫描可充分显出纵裂的部位、范围、大小以及所并有的其他异常与畸形。X线平片及CT仅在显示骨性畸形及软骨、骨软骨或纤维骨刺性质上较MRI有利。

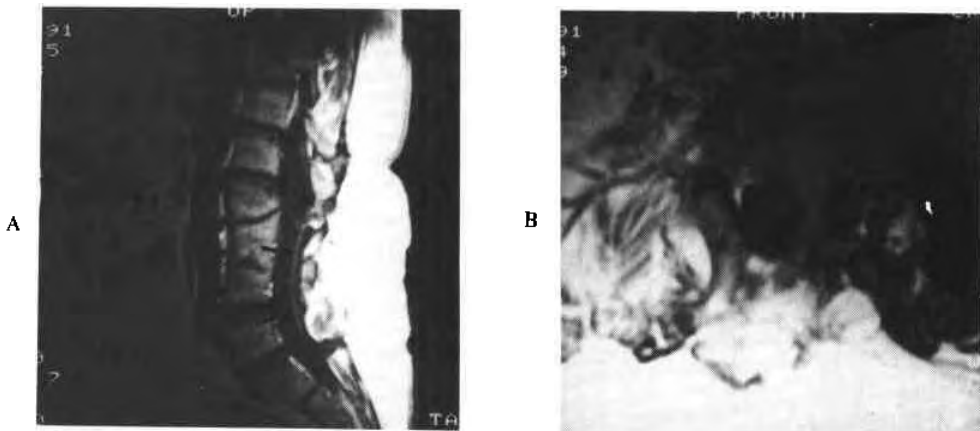


图 8-6-10 脊髓纵裂

男,50岁。A.腰椎矢状位SE T₁加权像(TR500/TE20),显示栓系脊髓及脊髓低位(↑),胸₂₋₄椎体和附件有部分融合;B.腰₃下缘横轴位SE T₁加权像(TR500/TE20)。两个分裂的半脊髓(↑)位于骨性分隔的两侧,左半脊髓较右半脊髓大

十、原发性脊髓栓系综合征

原发性脊髓栓系综合征表现为脊髓低位,栓系、终丝增粗。脊髓圆锥位于腰₃以下,终丝直径大于2mm(图8-6-11)。于MRI扫描时,T₁和T₂加权像脊髓信号均正常。

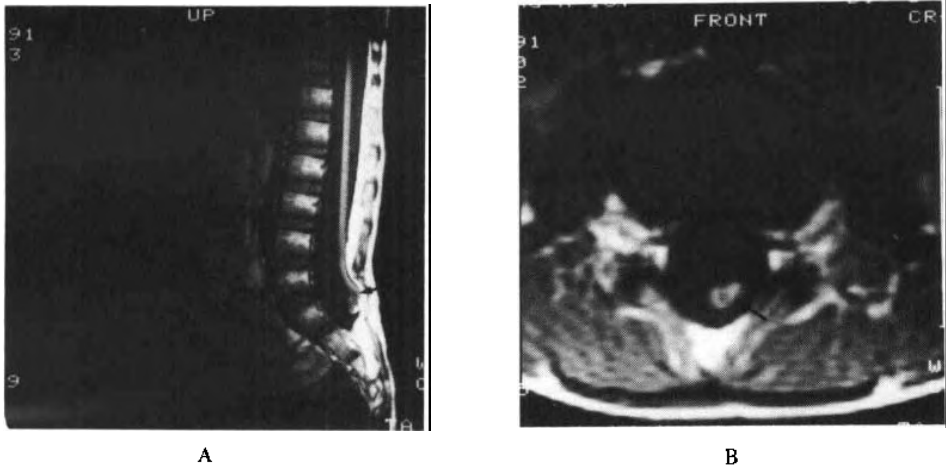
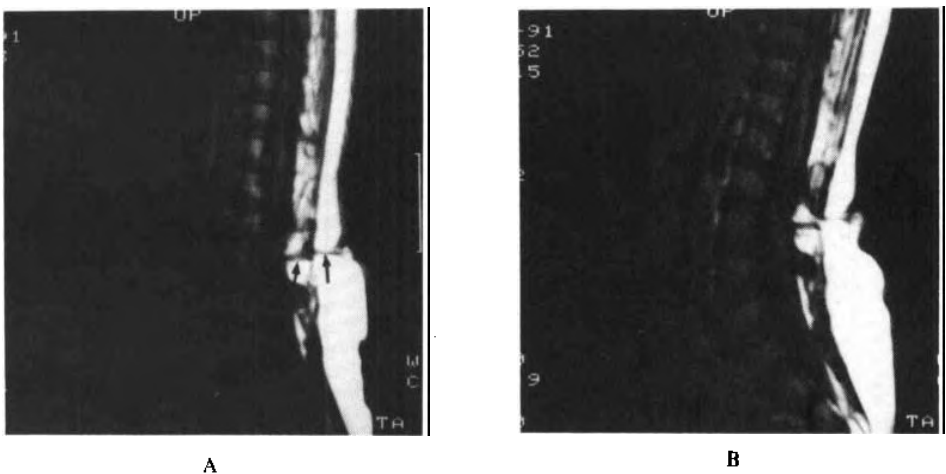


图8-6-11 栓系脊髓、脊髓低位

男,10岁。生后9个月曾行腰骶部脊膜膨出修复术。A.腰椎正中矢状位SE T₁加权像(TR500/TE20),显示整个蛛网膜下腔扩大,脊髓低位、下缘达骶₂上部,并与椎管背侧软组织粘连(↑);B.腰₅、骶₁间隙水平横轴位SE T₁加权像 TR500/TE20,蛛网膜下腔扩大,脊髓(↑)位于蛛网膜下腔后部

十一、背部皮毛窦

背部皮毛窦为衬以上皮的中线皮肤瘘道,瘘管将皮肤表面与神经组织相连(图8-6-12),可合并栓系脊髓,瘘管可穿过硬膜与远段脊髓的背面、终丝或栓系脊髓附着部相连。瘘管于T₁加权像为低信号,如其中含有脂肪为高信号。



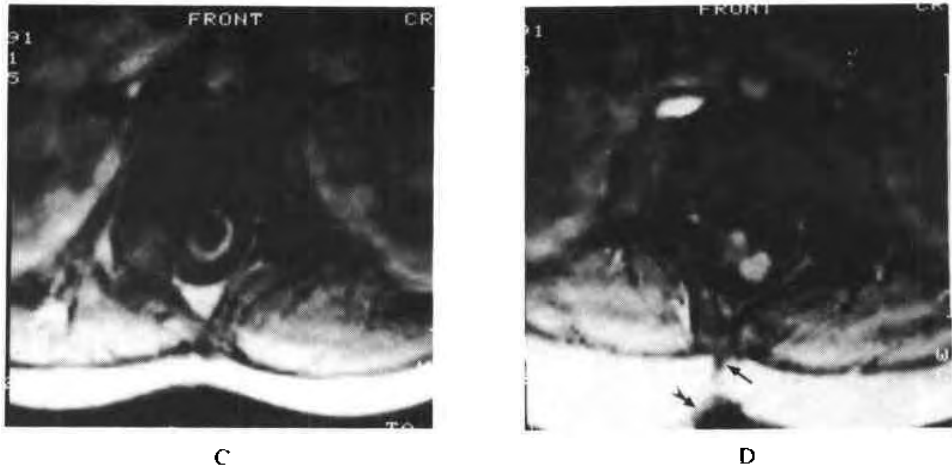


图 8-6-12 背部皮毛囊

女, 6岁。相当于腰, 后方有皮肤瘻管, 可见皮肤凹陷外口, 局部皮肤色素沉着及疣状隆起。A. 腰椎矢状位 SE 序列 T₁ 加权像 (TR500/TE20), 低信号的瘻管 (↑) 使硬膜囊与皮肤表面的外口相通连, 瘻管上下方可见脂肪沉积; B. 腰椎正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 瘻管为低信号 (↑), 脊髓低位、栓系 (▲); C. 腰₁ 下部横轴位, FLASH 准 T₂ 加权像 (TR220/TE10/FL90°) 脊髓空洞 (↑)。椎管后方可见高信号的硬膜外脂肪; D. 腰₁ 椎体中部横轴位 FLASH 准 T₁ 加权像 (TR220/TE10/FL90°) 比 B 低 34mm, 示部分瘻管 (↑) 及瘻管外口 (↑)

十二、尾部退化综合征

尾部退化综合征常见于母亲有糖尿病的婴儿。轻者骶尾部分缺如, 重者骶骨、腰椎甚至下胸椎完全缺如。正常脊髓发育差、短, 有球形胶质末端。增粗的终丝栓系脊髓并非罕见。矫形外科手术前进行 MRI 检查旨在全面了解病变的范围和程度。

十三、脊柱侧弯

脊柱侧弯 (scoliosis) 是一个综合征, 可由多种原因引起。特发性脊柱侧弯最为多见, 约占脊柱侧弯的 60%~70%。MRI 作为一种无损害的影像工具可证实有无脊椎、脊髓畸形以及椎旁肿块等。楔形椎、半椎体、先天性融合, Klippel—Feil 综合征 (短颈、颈活动受限、后发际线低) 等所有这些畸形均能导致脊柱侧弯, 严重的脊柱侧凸需要多层面成像显示整个脊柱、椎管的解剖。

MRI 的 SE 序列 T₁ 加权对解决儿科正常脊柱解剖和异常表现是非常好的检查方法。如果需要排除各种发育畸形时, 最好能从枕大孔到骶椎整个脊柱在不同方位均显示清楚。

十四、脊髓空洞症

脊髓空洞症是指脊髓内有囊腔出现。脊髓积水特指脊髓中央管囊状扩张。而脊髓空洞症为脊髓内囊腔, 二者不论在病理上或包含 MRI 在内的影像学上都难于鉴别。因此脊髓空洞症在广义上代表这两种状况。

脊髓空洞症可分为先天性, 炎症性 (多为外伤引起血肿液化) 或髓内肿瘤 (如星形细胞瘤、

室管膜瘤等)的并发症。一般认为脊髓空洞症与脑脊液循环有关,而被分为交通性及非交通性两大类。交通性是指空洞内液体经第四脑室中央管进入空洞,直接与蛛网膜下腔相通连。该型多为先天性的,常合并 Chiari 氏畸形、脊髓脊膜膨出、脊髓纵裂等畸形。非交通性脊髓空洞不与蛛网膜下腔直接交通。可因外伤、肿瘤或蛛网膜炎等引起。总之任何脊髓前动脉的慢性供血不全导致的节段性脊髓缺血、梗死皆可造成空洞。

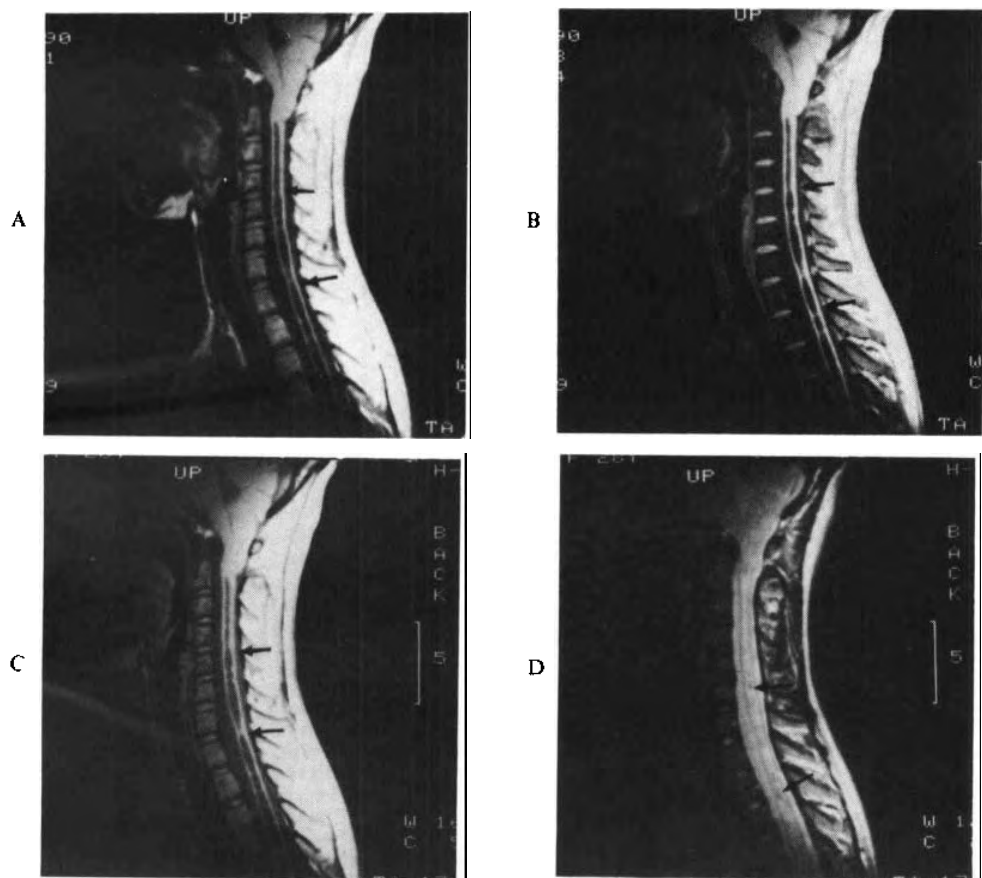


图 8-6-13 脊髓空洞症合并 Chiari 氏畸形

A. 颈椎正中矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE20$),显示多个相连的囊性空洞位于脊髓中心。囊腔呈低信号(\uparrow),扁桃体下疝至颈₂中部,B与A同层面 FLASH 准 T_1 加权像($TR250/TE10/FL90^\circ$),所见与A相同;C.与A同层面 SE N(H)加权像($TR2000/TE15$),所见与A相同;D.与A同层面 SE T_2 加权像($TR2000/TE90$),脑脊液流动空现象表现为高信号的空洞内可见低信号区(\uparrow)

MRI 检查脊髓空洞症的表现可分为纵向、单个囊腔或多个相连的囊性空洞,如串珠样。交通性脊髓空洞在颅颈交界处,经中央管充盈脑脊液的囊腔进入空洞,此囊居于中心。于 SE 序列及梯度回波序列的 T_1 和 N(H) 加权像,囊腔表现为低信号(图 8-6-13),受侵段脊髓可增粗、变细或正常,大的囊腔压迫周围的脊髓,使其变薄如纸,于矢状位和横轴位的 T_2 加权像囊腔为高信号,受压变薄的脊髓为低信号,脊髓外侧的脑脊液又为高信号,交通性脊髓空洞症空洞内可出现脑脊液流动空征象(CFVS),表现为高信号的空洞内有低信号区。位于囊腔上方的脊髓由

于神经胶质增生、水肿或脊髓软化, T_2 加权像可表现为高信号。如在粗细正常或变细的脊髓中有这种高信号, 可把这种并发症与脊髓肿瘤的继发性空洞区分开。且肿瘤继发空洞短粗, 多为偏心性, 双腔空洞出现率高, 洞壁较厚, 边缘不规则, 信号不均匀。常在瘤体上下同时存在, 很少见于仅一端受累。在 T_2 加权像上肿瘤部分信号较高, 空洞内不出现流空现象。脊髓多呈不规则膨大。注射 $Gd-DTPA$ 后肿瘤部分明显强化。外伤所致的脊髓空洞多因囊腔血肿溶解吸收所致。空洞局限(图 8-6-14), 并常并有囊肿以下的脊髓萎缩。

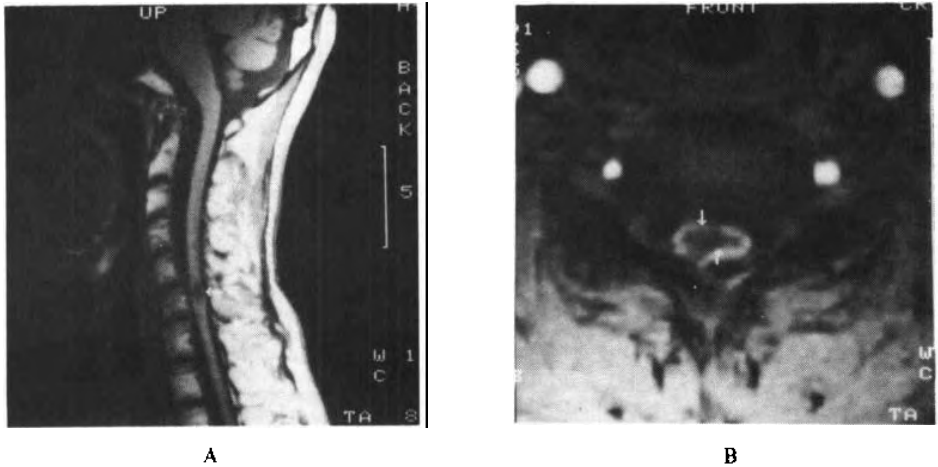


图 8-6-14 外伤所致脊髓空洞

A. 颈髓正中矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 显示小的局限性脊髓空洞; B. 颈₆ 平面横轴位 FLASH 准 T_1 加权像 (TR220/TE20/FL90°), 脊髓内空洞呈低信号(↑)

(梁 燕 高元桂)

8.7 脊柱手术后改变

一、腰椎手术后改变

对于腰椎手术后出现一系列症状(统称为术后不良综合症)者, 从临床及普通 X 线的角度常很难确定其性质。约 10%~40% 的患者术后会出现症状, 这种术后不良综合征的特征主要是疼痛和某些功能不全。原因多种多样, 主要有以下几种: 椎间盘再脱出(12%~16%), 外侧型(58%)或中央型(7%~14%)椎管狭窄, 蛛网膜炎(6%~16%)以及硬膜外纤维化(6%~8%)。还有一些少见的原因包括假性脊膜膨出、结构不稳定(如小关节半脱位、假关节)、神经受损以及手术节段错误等。对于以上问题, 普通 X 线平片常不能做出准确的答复, 因为这项检查显示的主要是骨质的改变, 如椎板切除的部位, 骨性融合, 退行性椎间隙变窄等。椎管造影可以诊断蛛网膜炎或手术部位的局灶硬膜外充盈缺损, 但它无法鉴别是瘢痕组织还是椎间盘的再脱出。高分辨率的 CT 扫描是诊断术后不良综合征病因的一项非常有效的方法, 而且已经有很成熟的经验。MRI 是一项新的影像检查手段, 现在越来越多地应用在脊柱术后病人的检查, 取得了

非常令人满意的结果,对多种病因所致的术后不良综合征均能做出准确的诊断。

(一)术后一般改变 腰椎绝大多数手术是椎板切除和椎间盘切除。

椎板切除的部位因一部分骨板被去除,很容易为MRI显示。在矢状位和横轴位的 T_1 加权像上表现为正常低信号的皮质骨和高信号的骨髓结构缺失。如果刚手术后不久,此处为数量不等的肿胀的软组织所充填。在 T_1 加权像上为略不均匀的中等信号, T_2 加权像上为高信号,这些软组织信号使手术通道上的正常脂肪、肌肉层次消失。当保留棘突时,可在正中矢状位上得以显示,其内的骨髓在 T_1 加权像上为高信号(图8-7-1)。随着时间的推移,软组织的信号可以逐渐变得均匀,但手术破坏的脂肪肌肉规整的层次不可能恢复(图8-7-2),尽管硬膜囊在手术后的位置可能会略向后移位,也有可能略向软组织内膨隆,但其形态仍保持圆形光滑的轮廓。在术前因椎管狭窄已变形的硬膜囊,术后能很快恢复到正常形态(图8-7-3)。

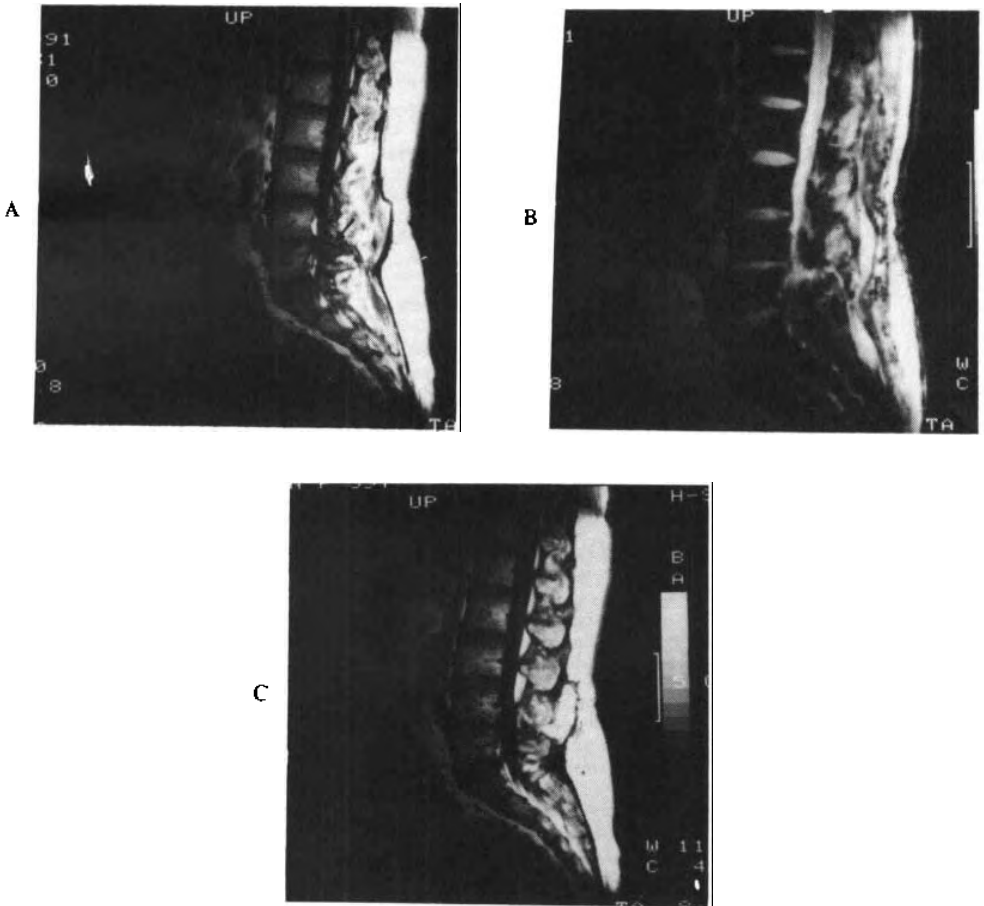


图 8-7-1 腰椎板切除

A. 矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE20$); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像($TR400/TE18/FL15^\circ$), 右侧椎板切除部位为软组织充填, 呈长 T_1 长 T_2 信号(\uparrow); C. 同一病人正中矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE20$), 见保留的棘突(\blacktriangle)

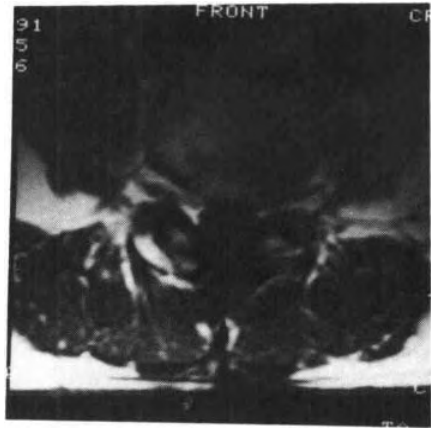


图 8-7-2 腰椎椎板、棘突切除

横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 双侧椎板及棘突的正常结构缺失, 为软组织充填 (▲)

(二) 椎间盘术后改变 椎间盘摘除术后在 MRI 上有独特的变化。在手术后马上行 MRI 检查, T₁ 加权像上可以发现在硬膜囊的前方, 原来椎间盘脱出的位置出现一中等强度的软组织信号, 与椎间盘的后部很自然地混合, 其大小与原来突出的髓核相仿, 甚至有轻度占位效应。在 T₂ 加权像上信号增高。到第 2~6 个月复查, 会发现此软组织结构明显缩小, 信号降低, 占位效应亦消失。矢状位 T₂ 加权像能极好地显示后纤维环的外层纤维与后纵韧带复合产生的低信号, 在椎间盘摘除处, 高信号、未突出的髓核后缘紧贴此层结构。手术所致此结构的断裂也常能被 MRI 显示, 这层低信号带的后面为高信号的脑脊液 (CSF), 鲜明的对比使此层结构显示的非常清楚。术后 2~6 个月再行 MRI 检查, 手术处韧带的裂损已愈合, 其表现与术前的纤维环及韧带一样, 为椎体后方线状的低信号带 (图 8-7-4)。

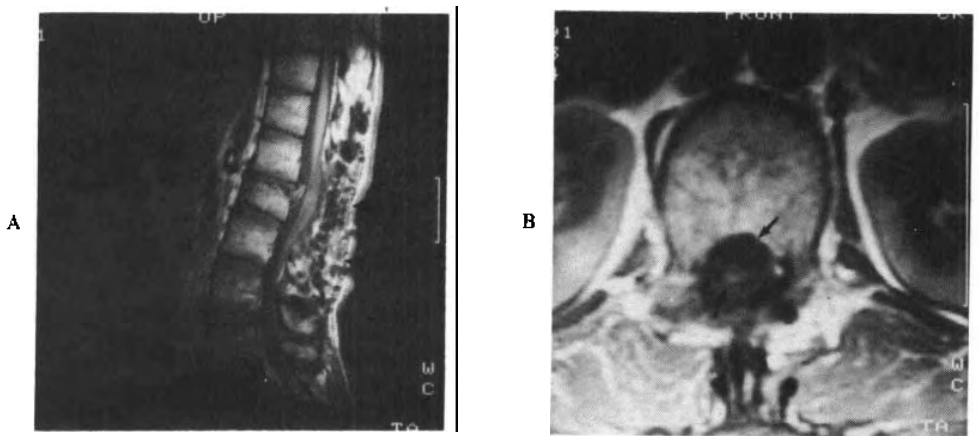


图 8-7-3 腰椎术后软组织及硬膜囊改变

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 腰椎手术后软组织层次消失, 结构杂乱 (▲)。硬膜囊保持圆形 (↑)

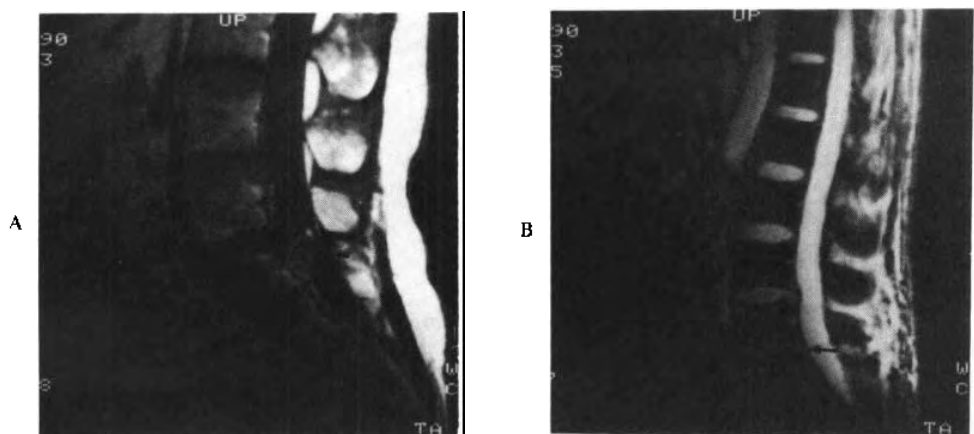


图 8-7-4 椎间盘突出、后纵韧带破裂

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰₅ 骶₁ 椎间盘突出, 髓核游离, 在椎管内形成一软组织块 (↑)。后纵韧带破裂 (▲); B. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 椎间盘突出术后 5 个月, 后纵韧带与外纤维环的结构恢复正常 (↑)

腰椎的各种手术后其椎管外的软组织均会有不同程度的肿胀。水肿的硬膜外软组织从前面至后面呈环形包绕着硬膜囊。最初, 占位效应能使硬膜囊轻度变形, 呈长 T₁ 长 T₂ 信号。至术后 2~3 个月后, 其体积逐渐变小, 占位效应消失, 信号也变得较均匀, 弛豫时间也有所缩短。最后, 受损的部份组织形成硬膜外纤维化 (图 8-7-5)。软组织内的亚急性性出血 MRI 有特征性表现, T₁、T₂ 加权像均为高信号, 病灶边界锐利。如至慢性期, 含铁血黄素显著缩短 T₂ 弛豫时间的效应, T₂ 加权像上为极低信号 (图 8-7-6)。一般认为这是手术所致的小血肿, 多数无临床症状, 以后会逐渐吸收。



图 8-7-5 硬膜外纤维化

横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 腰椎间盘突出摘除术后 1 年, 硬膜囊周围见中等信号强度的纤维瘢痕组织 (↑)

骨性融合块的皮质骨在 T₁、T₂ 加权像上均为低信号, 其内部如果含有较丰富的黄骨髓则在 T₁ 加权像上表现为高信号, 而纤维部分为低信号。由于移植骨的骨髓信号变化很大, MRI 对诊断融合处的骨连续情况有困难。CT 和 X 线断层对明确有无骨不连或假关节形成最为准确。

硬膜外瘢痕组织的信号与它的位置有一定关系。位于硬膜前方的瘢痕在 T₁ 加权像上与邻近的椎间盘相比呈低或等信号, 在质子密度加权和 T₂ 加权像上为高信号 (图 8-7-7)。位于硬膜囊外侧及后方椎板切除部位的瘢痕组织信号变化较大 (图 8-7-8), 没有一定的规律。然而, 手术部位处的椎旁肌肉组织在 T₂ 加权像上总是高信号。MRI 鉴别瘢痕组织与椎间盘再脱出的基点一般包括: 病灶形态、硬膜外的位置及占位效应的表现等。

脱出的椎间盘除游离髓核外都与椎间隙内的母体相连而且有占位效应, 表现一圆形、局灶性的硬膜囊受压 (图 8-7-9)。瘢痕组织在 T₂ 加权像上呈高信号, 一般占位效应不明显, 如果有

硬膜囊受压,多表现为一段距离的硬膜囊受压,较椎间盘脱出的压迹范围大,且柔和。突出体积较大的椎间盘在 T_2 加权像上常表现为中央部份为高信号而其周围为一圈低信号。较严重的椎间盘脱出或游离髓核的信号强度在 T_2 加权像上常较椎间隙内的椎间盘或邻近的椎间盘高,瘢痕组织也有类似的表现。瘢痕组织在 T_1 加权像上呈等或低信号,与硬膜外脂肪很容易区分,两者占据着硬膜外腔。当有椎间盘再脱出时便会压迫两者使其变形。在鉴别游离髓核与前、侧隐窝的瘢痕组织时,占位效应也许是唯一的征象。MRI 除了主要用于鉴别瘢痕与椎间盘再脱出外,对手术后的其他一些表现同样显示得很清楚。

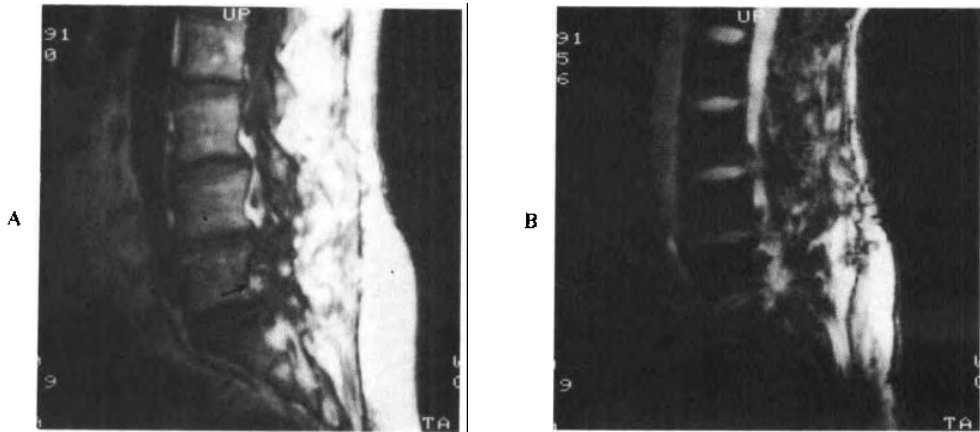


图 8-7-6 软组织内出血灶

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰椎间盘脱出摘除术后, 瘢痕组织内见片状短 T_1 短 T_2 异常信号, 边缘锐利 (\uparrow), 为出血慢性期, 有含铁血黄素沉着

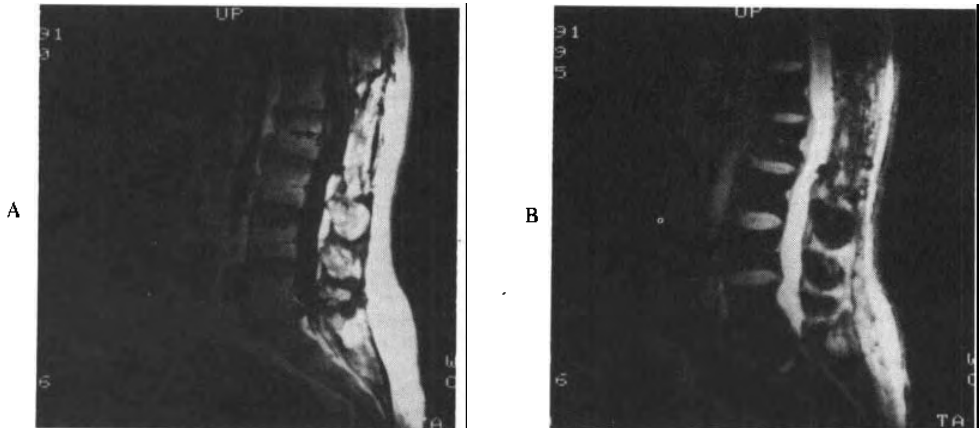


图 8-7-7 硬膜囊前方的瘢痕组织

腰_{1,2}椎间盘脱出摘除术后。A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 硬膜囊前方的瘢痕组织呈等 T_1 长 T_2 信号, 硬膜囊的压迹延续 1 个椎体的长度 (\uparrow)。瘢痕组织与椎间隙内的椎间盘无明显联系

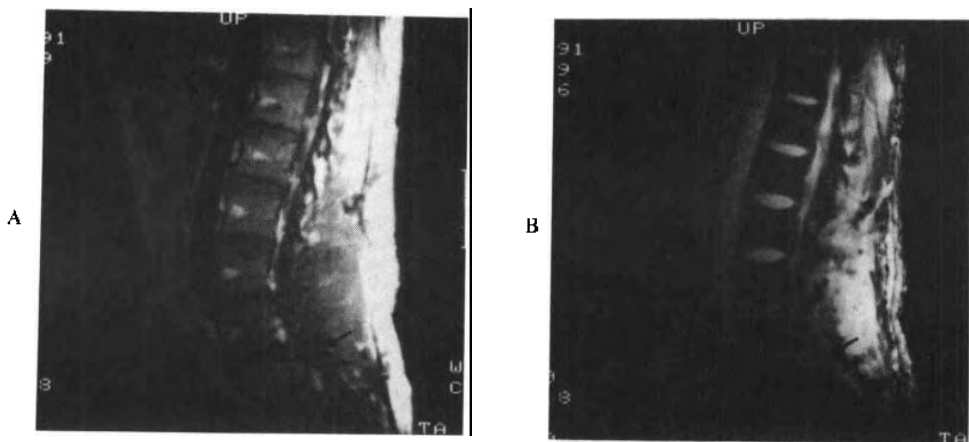


图 8-7-8 硬膜囊外侧及椎板切除部位的瘢痕组织

A. 旁矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰₅ 骶₁ 椎间盘突出摘除术后, 硬膜囊右侧及椎板切除部位的瘢痕组织 (↑) 在 T₁、T₂ 加权像上均略低于椎间盘信号

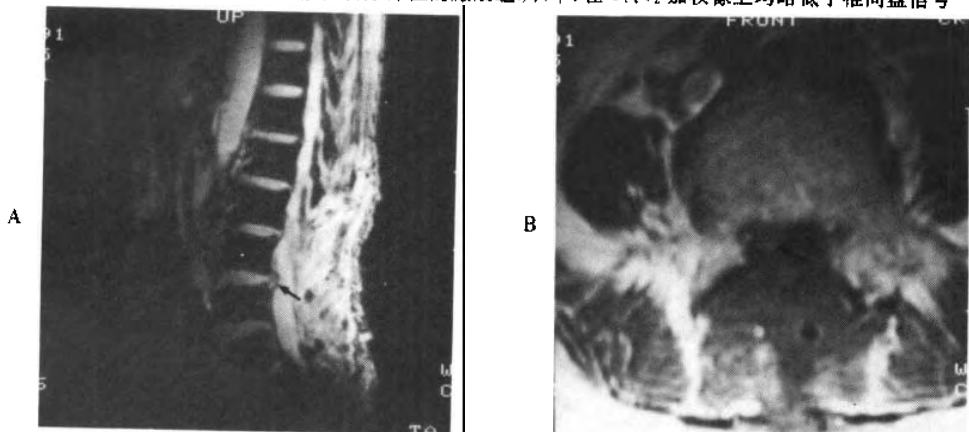
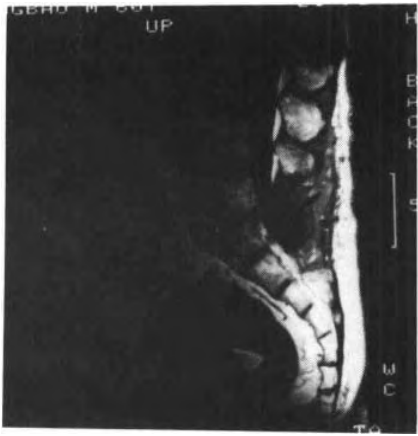


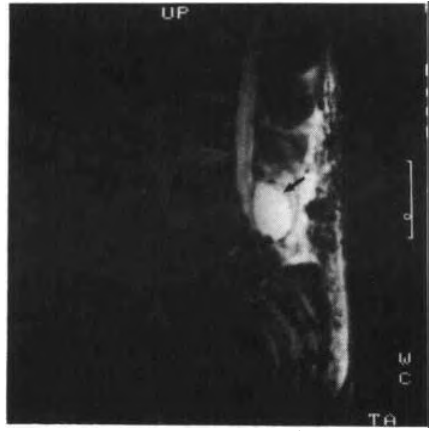
图 8-7-9 椎间盘再脱出

腰₅ 椎间盘突出摘除术后。A. 旁矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 再脱出的椎间盘呈卵圆形, 压迫硬膜囊 (↑), 其后缘与椎间隙内的椎间盘相连; B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 再脱出的椎间盘位于硬膜囊的右前方 (↑)

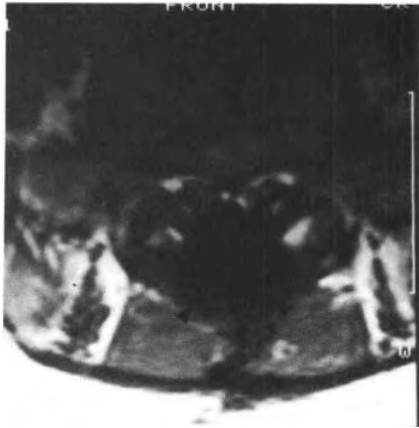
(三) 手术后液体积聚 如果手术撕裂了硬脊膜可导致假性脊膜膨出。脑脊液的积聚可以是由于蛛网膜通过撕裂的硬脊膜疝出, 逐渐形成了一个蛛网膜囊; 也可以是脑脊液直接渗入到软组织中去, 以后其周围逐渐形成一纤维囊将其包裹。MRI 均表现为在原椎板切除的部位紧邻硬膜囊的后面有一圆形脑脊液强度的信号区。如果其中含有出血代谢产物则在 T₁ 加权像上信号增高。病变的边缘清晰锐利, 可以位于中线 (图 8-7-10), 也可以位于稍偏一侧 (图 8-7-11), 主要与手术的方式有关。另外, 手术后还有一些其他原因的液体积聚, 如浆液性积聚和脓肿形成, 它们也表现为边界锐利的液性长 T₁ 长 T₂ 异常信号。MRI 对各种类型的液体积聚并无特异性, 从信号以及形态上也无法鉴别这些良性的术后液体积聚。值得注意的是不要将假性脊膜膨出误认为是术后正常硬膜囊的位置后移。后者常出现在单纯椎板切除的患者。



A



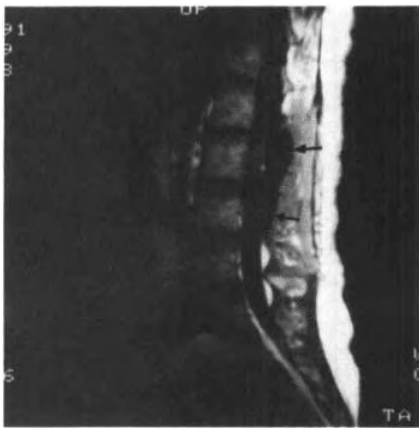
B



C

图 8-7-10 腰椎手术后假性脊膜膨出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰₆ 骶₁ 手术部位紧贴硬膜囊的后壁见一卵圆形信号均匀的囊性肿物, 边界光滑锐利 (↑); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 囊性肿物位于中线、双侧椎板及棘突切除后的位置, 边缘清晰 (▲)



A



B

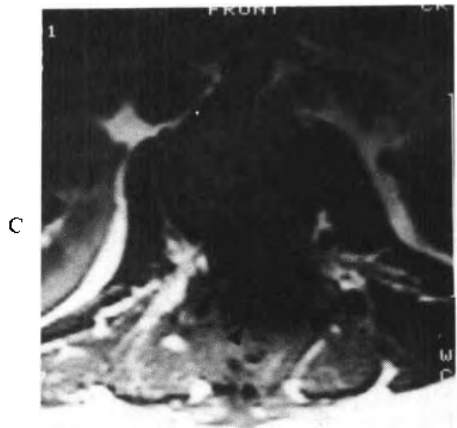


图 8-7-11 腰椎手术后假性脊膜膨出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰椎硬膜囊的后方、手术部位见一棒槌状均匀的长 T₁ 长 T₂ 信号肿物, 边缘锐利 (↑); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 囊性肿物位于左侧椎板切除后的部位 (▲)

(四) 椎管狭窄 根据统计学资料, 术后不良综合征患者中椎间盘再脱出者占 67%, 而合并有骨性椎管狭窄者达 60%。另外, 椎间盘退变或椎间盘切除后高度丧失导致上关节突位置向上移动也是导致骨性椎管狭窄的一个原因, 这时也会伴有椎间孔的狭窄。骨性椎管狭窄的 MRI 信号表现各种各样, 主要取决于椎体内所含黄骨髓的量, 骨性融合的情况及骨质硬化的情况。致密的骨赘和硬化的骨质在 T₁、T₂ 加权像上均为低信号。当它们出现占位效应, 压迫硬膜外脂肪, 硬膜囊及神经根时显示的更清楚 (图 8-7-12)。如果骨刺内含有骨髓则在 T₁ 加权像上表现为高信号。



图 8-7-12 骨性椎管狭窄

矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 腰₁ 压缩性骨折, 椎板切除椎管减压术后, 仍有骨性椎管狭窄。骨赘在硬膜囊的衬托下显得非常清楚 (▲)

腰椎骨融合术的 MRI 表现依所采用的移植骨片的不同, 术后时间长短的不同及有无血管再供养的不同而有不同的表现。

椎管内手术后常会引起蛛网膜炎, 其 MRI 表现主要是神经根粘连。粘连有两种形式: 一是

向中央部粘连,二是向外周与蛛网膜粘连,后者的 MRI 表现是给人一种空硬膜囊的感觉,硬膜囊内似乎只有信号均匀的 CSF(图 8-7-13)。如果粘连严重,软组织成份的信号增加可将正常 CSF 的信号掩盖,这种表现与椎管造影的硬膜囊内不规则斑块阻塞相吻合。

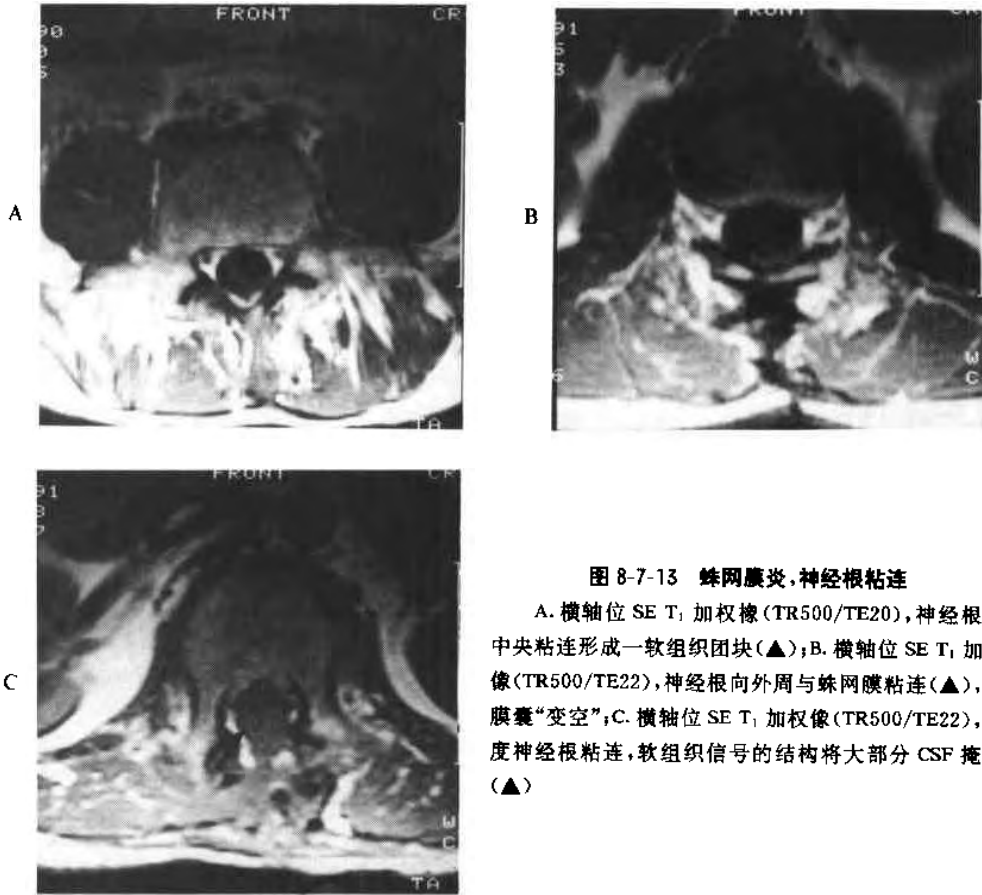


图 8-7-13 蛛网膜炎,神经根粘连

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 神经根向中央粘连形成一软组织团块(▲); B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 神经根向外周与蛛网膜粘连(▲), 硬膜囊“变空”; C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 重度神经根粘连, 软组织信号的结构将大部分 CSF 掩盖(▲)

(五) Gd-DTPA 增强扫描 Gd-DTPA 是一种安全可靠的顺磁性对比增强剂。其化学及生物特性已在本书 3 中叙述。随着 Gd-DTPA 在临床的广泛应用,对于提高 MRI 诊断的准确率起到了非常重要的作用。

在腰椎手术后不良综合征患者中使用 Gd-DTPA 的主要目的是鉴别硬膜外纤维化与椎间盘再脱出或仍有椎间盘残留。MRI 平扫鉴别两者的准确率可与 CT 增强扫描的准确率近似,增强 MRI 扫描能够进一步提高鉴别诊断的准确率。

硬膜外纤维化在静脉注入 Gd-DTPA 后均发生异常对比增强。瘢痕组织的增强方式在早期是弥漫性的,而且不均匀(图 8-7-14);在延迟扫描时(注药后 30min 后),瘢痕组织的增强逐渐变得均匀。病变有无占位效应及是否与椎间隙相延续是平扫时鉴别椎间盘脱出与瘢痕组织的要点。但通过手术对照发现一部分瘢痕组织也有占位效应,而且与椎间隙相延续。这可能是导致 MRI 平扫诊断偏差的原因。椎间盘再脱出或残留的椎间盘增强表现为突出的髓核周围出现一圈环形的异常对比增强带(图 8-7-15)。通过与手术及组织学对照研究发现:突出的椎间盘周

围都有数量不等的瘢痕组织或者静脉丛包绕。它们可能是早期发生环形增强的病理基础。在延迟扫描中,一部分病例表现为环形增强带的增宽,另一部分表现为椎间盘组织发生弥漫性增强(图 8-7-16)。这种不同方式的增强表现对鉴别诊断很有帮助。如果看到在延迟扫描中发生增强而在早期没有增强的表现,应该诊断为椎间盘组织;如果始终没有发生增强则可能是椎间盘组织或者是神经根,而通过连续层面观察神经根的走行能够将两者区别开;在早期即发生增强者是瘢痕组织或者是静脉丛。MRI 在鉴别诊断中另外一个突出的优势是能够直接矢状位成像,弥补了 CT 扫描中常有的部分容积效应的不足。静脉注药后早期矢状位和横轴位的 T₁ 加权序列是诊断所需的最佳序列。

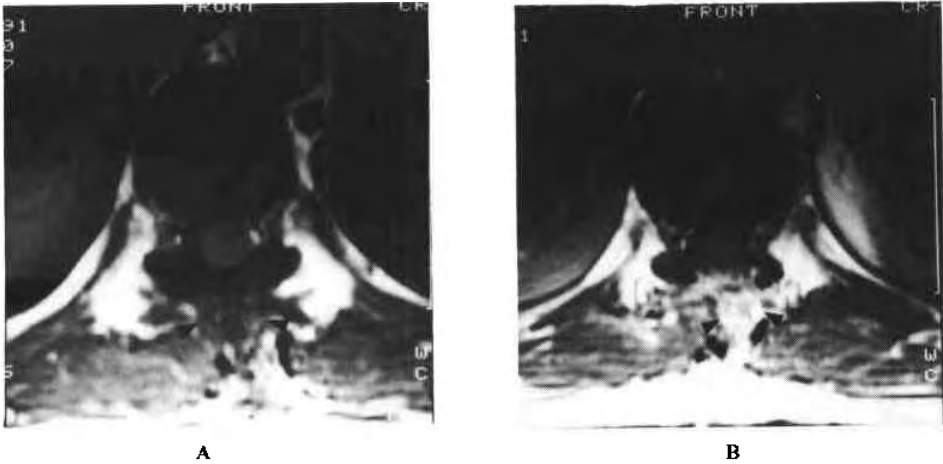


图 8-7-14 胸椎术后硬膜外瘢痕组织增强

A. 平扫横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22), B. 静脉注药后早期横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22),硬膜外瘢痕组织在静脉注入 Gd-DTPA 后发生明显异常对比增强,边界不清晰(▲)

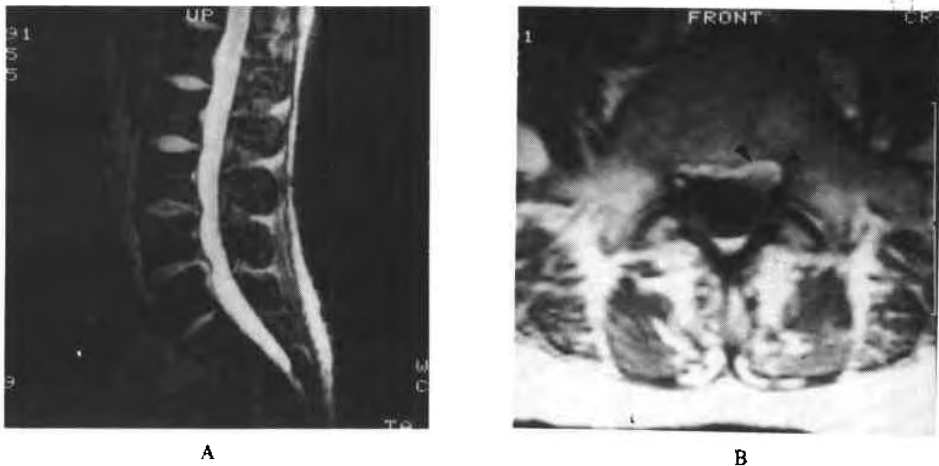


图 8-7-15 椎间盘突出早期增强表现

A. 平扫旁矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°),腰_{4/5}椎间盘突出(↑); B. 增强扫描早期,横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE22),硬膜囊左前方突出的椎间盘周围呈环形异常对比增强(▲)

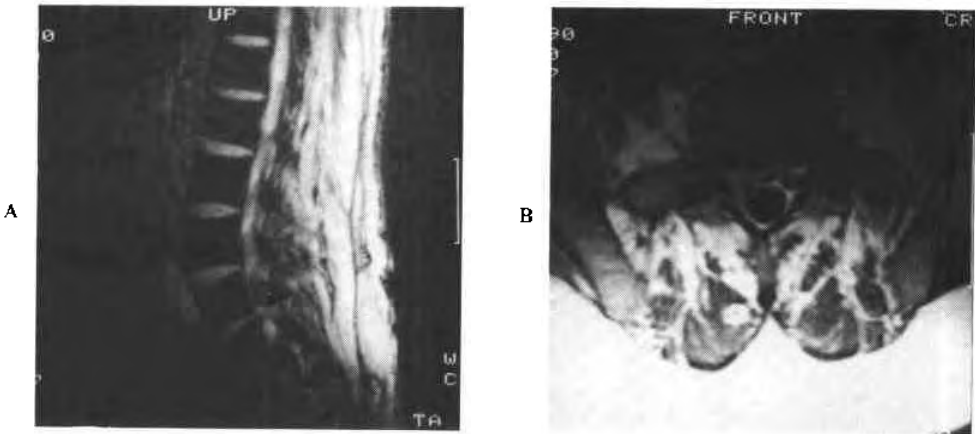


图 8-7-16 椎间盘突出延迟增强表现

A. 平扫旁矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR500/TE18/FL15°), 腰₅ 骶₁; 椎间盘突出 (↑); B. 延迟增强扫描见异常对比增强的信号向椎间盘内渗入, 呈弥漫性改变 (▲)

二、颈椎手术后改变

颈椎手术的方式多种多样,大致可分为前方入路和后方入路两大类。进行 MRI 诊断前一定要了解清楚临床情况,如手术方式,有无植入人工椎体或其他移植物,手术的时间等,以便为 MRI 做出正确诊断提供依据。另外,前方入路手术容易发生一些并发症,如气胸,食管损伤、永久性脊髓损伤、植入体被挤出、喉返神经损伤等,在诊断时也应引起注意。



图 8-7-17 颈椎椎体融合术后早期表现

矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 自身骨片植入, 颈椎₄₋₅ 椎体融合术后 2 个月, 移植骨片中部呈高信号 (▲), 外周呈一圈低信号 (↑)

(一)前方入路椎间盘摘除及椎体融合术 颈椎术后 MRI 表现可分为早期表现与后期表现两个阶段,一般以 3 个月为界限。如果植入物为自身骨片,其 MRI 早期表现为在椎间隙部位的长方形稀疏信号区,信号强度变异很大,与邻近正常骨髓相比可以为高信号,也可以是等信号或低信号(图 8-7-17)。移植骨片的信号表现主要反应了其内骨髓的状态。近年来,我院手术治疗颈椎间盘突出或椎管狭窄采用了一种植入人工椎体的方法。这种人工椎体为新型有机材料制成,重量轻、抗压性强,对人体无毒。椎体的形状呈圆柱形,手术方式为切除椎间盘及一部分椎体后将人工椎体植入以恢复脊柱正常的高度和曲度。因为人工椎体为合成材料,在 MRI

的图像上为无信号结构,与周围其他结构的界限清晰。邻近椎体的早期表现可以为正常,但有相当一部分表现为椎体内弥漫性长 T_1 长 T_2 异常信号,即在 T_1 加权像上呈低信号而在 T_2 加权像上呈高信号。推测这可能是由于手术创伤后的椎体内骨髓水肿所致(图 8-7-18)。

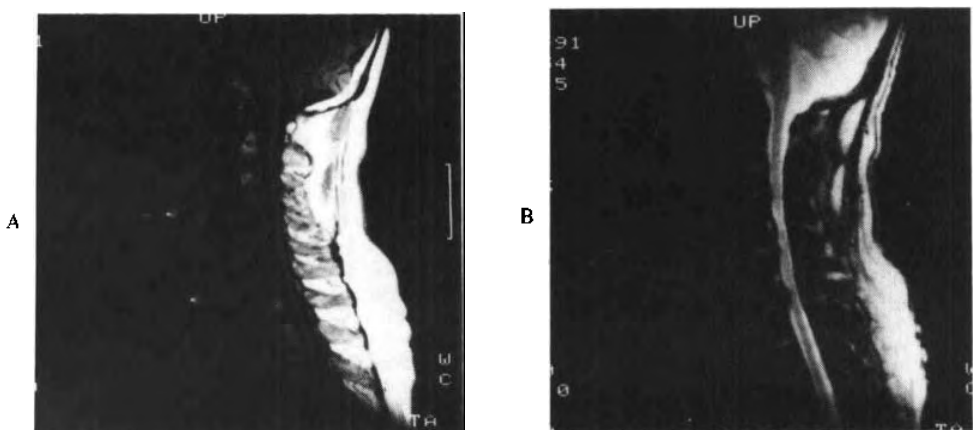


图 8-7-18 颈椎人工椎体植入术后早期表现

A. 正中矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈₄₋₅、颈₆₋₇人工椎体植入术后半个月,人工椎体呈长方形的无信号结构(▲),邻近的椎体骨髓水肿,呈长 T_1 长 T_2 信号(↑)

术后数月至 2 年行 MRI 检查,植入物为自身骨片者表现为在 T_1 、 T_2 加权像上信号均降低。邻近椎体的信号表现仍变异较大,在 T_1 加权像上为等信号或低信号, T_2 加权像上为等信号或高信号(图 8-7-19)。但机理尚不清楚。植入人工椎体者除看到邻近椎体的信号恢复正常外,其他表现与早期类似(图 8-7-20)。

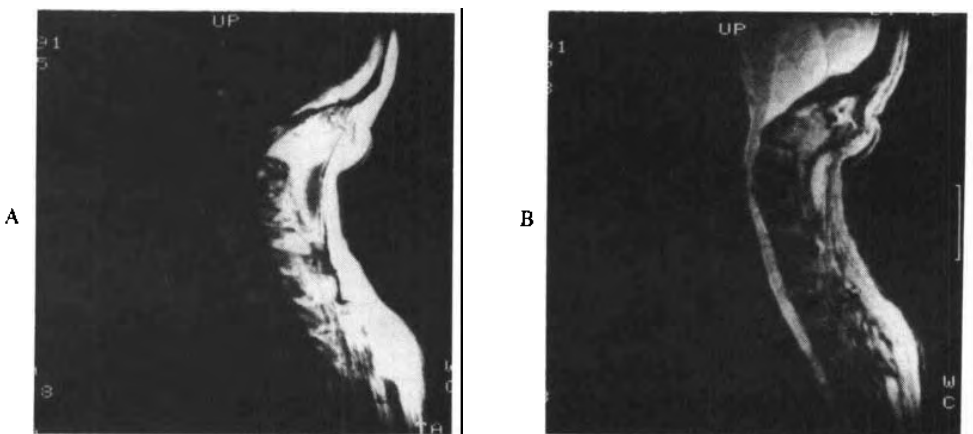


图 8-7-19 颈椎融合术后晚期表现

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°) 颈₄₋₅ 椎体融合术后 1 年, 融骨处信号降低(↑), 邻近椎体呈短 T_1 等 T_2 信号

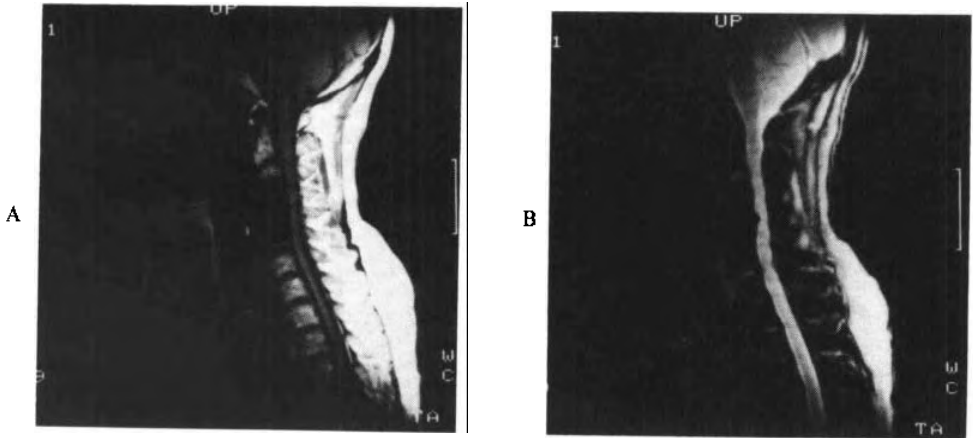


图 8-7-20 人工椎体植入术后晚期表现

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈₅₋₆、颈₆₋₇人工椎体植入术后一年, 人工椎体(▲)与周围结构界面清晰, 邻近椎体信号正常(↑)

(二)骨性椎管狭窄 颈椎病手术后行 MRI 检查主要是看有无骨性椎管狭窄和新的椎间盘突出。骨性椎管狭窄有一部分是由于骨性融合块的肥大所致, 它会压迫硬膜囊, 脊髓或椎间孔, 使术后效果不佳甚至症状加重。肥大骨在 T₁ 加权像上与椎体相比呈等信号或低信号, 这些新的骨质有时信号非常低, 只能看到其压迫脊髓产生的占位效应。这时采用 T₂ 加权或梯度回波小角度成像能将其轮廓及压迫硬膜囊的情况显示的更清晰(图 8-7-21)。

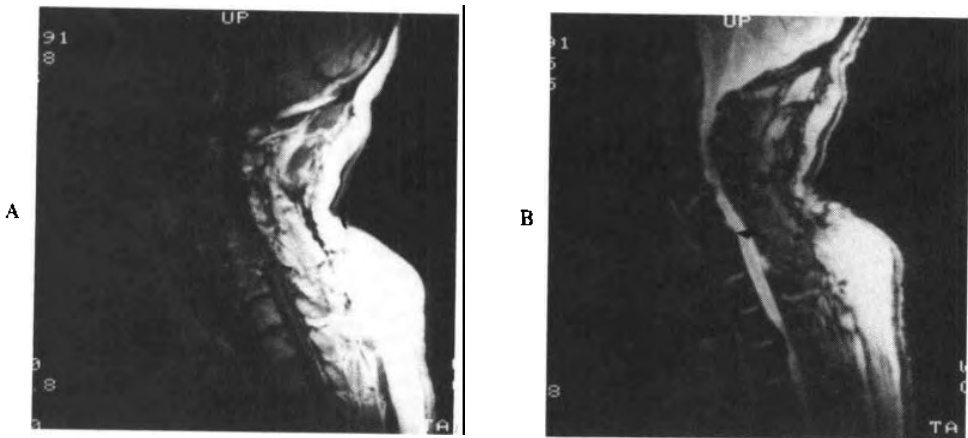


图 8-7-21 颈椎椎体融合术后, 椎管狭窄

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈₅₋₇椎体融合术后, 骨性融合块肥大致使椎管变窄(↑)

另外一种类型的骨性椎管狭窄是见于椎体融合术后不久, 由于植入体向前或向后脱出所致。植入自身骨片者脱出的 MRI 表现有时与术前的椎间盘脱出很相似; 植入人工椎体者由于此结构与其他结构有明显的差异, 因此 MRI 能很清楚地显示其位置及与邻近结构的关系(图 8-7-22)。

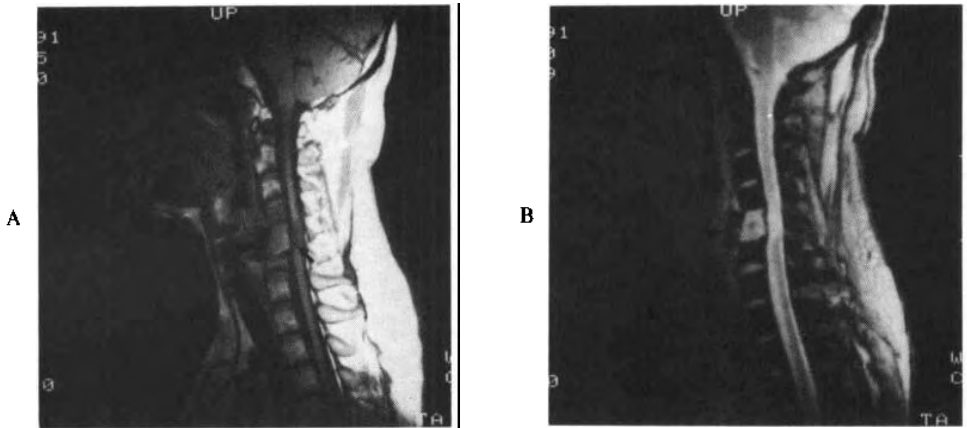


图 8-7-22 颈人工椎体植入术后脱落

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈_{4,5} 人工椎体植入术后向前脱落 (▲), 椎管狭窄及脊髓软化 (↑)

(三) 椎间盘突出 前方入路椎间盘摘除及椎体融合术后, 常会引起其上方或下方相邻的椎间盘退行性变或突出。主要是由于植入骨片或人工椎体使上下椎间隙承受的压力过大所致。当多个层面行此手术时发病率更高。有人统计融骨术处相邻的椎间盘发生退行性变者高达 81%, 发生椎间盘突出者达 29%。椎间盘退行性变表现为椎间隙变窄, 椎间盘变扁及内部出现不均匀的低信号等。椎间盘突出在 T₁ 加权像上为中等信号的软组织块, 压迫硬膜囊使其变形, 严重者可压迫脊髓 (图 8-7-23); 在 T₂ 加权像上表现为高信号或者低信号, 因为突出的椎间盘会发生脱水、纤维化或钙化。

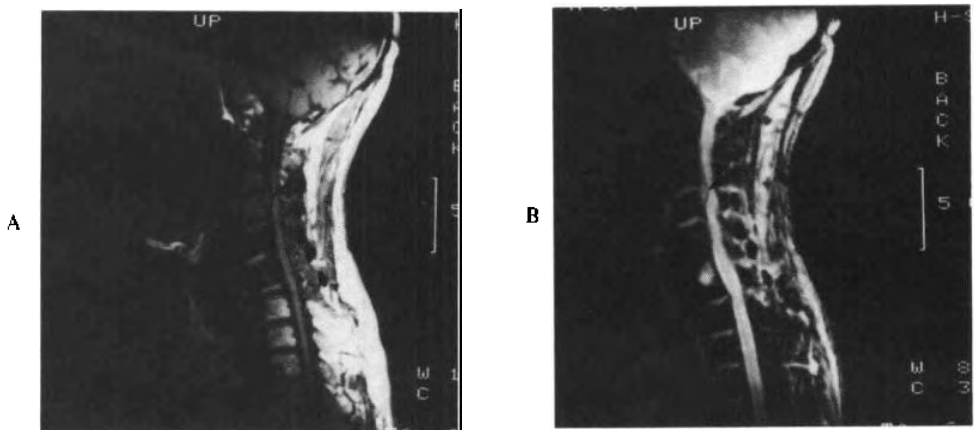


图 8-7-23 人工椎体植入术后, 邻近椎间盘突出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 颈_{5,6}, 颈_{6,7} 人工椎体 (▲) 植入术后, 其上方 (颈_{5,6}) 椎间盘突出 (↑), 硬膜囊及脊髓均受压变形

(四) 假性脊膜膨出 为一边界清晰锐利、在 T₁ 加权像上为低信号、T₂ 加权像上为高信号的囊性区域。信号强度与 CSF 相仿, 但有时会高于它, 这是因为膨出的囊内液体没有流空效应

所致。假性脊膜膨出常继发于枕骨下部切除、减压术后,因此多位于上颈部硬膜囊的后方(图 8-7-24)。矢状位及横轴位对于显示假性脊膜膨出的全貌及与蛛网膜下腔相通的部位是必不可少的。

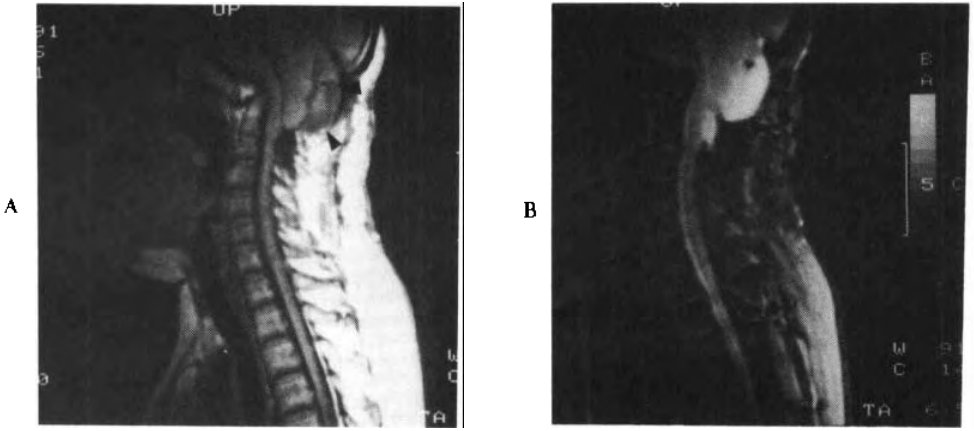


图 8-7-24 假性脊膜膨出

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T₂ 加权像(TR400/TE18/FL15°), 枕骨下部切除术后, 於上颈椎硬膜囊的后方见半圆形的长 T₁ 长 T₂ 异常信号区, 边缘光滑锐利(▲)

(五) 脊髓异常 手术后病人由于各种原因所致的脊髓异常均能为 MRI 所显示。脊髓弥漫性萎缩可发生于因各种原因(如颈椎病、创伤、肿瘤等)行颈椎手术以后(图 8-7-25)。即使是十分轻微的颈部损伤也会对严重颈椎强直患者造成颈髓的损害, 反复的创伤会导致髓内空洞形成(图 8-7-26)。脊髓囊变的 MRI 表现为在脊髓中部的 1 个边缘清楚的长 T₁ 长 T₂ 异常信号区。

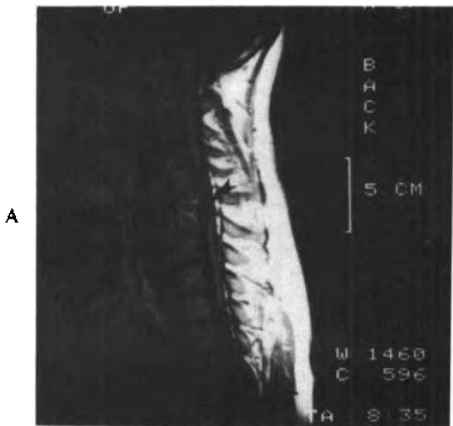


图 8-7-25 颈椎术后, 脊髓萎缩

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈椎外伤, 颈₆₋₇ 椎体融合术后(▲), 脊髓横断性损伤(↑), 远侧脊髓萎缩变细(↑)



图 8-7-26 颈椎外伤手术后脊髓空洞

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 颈椎外伤, 颈₆₋₇ 椎体融合(▲)术后 3 年, 脊髓空洞(↑)及小脑扁桃体下疝(↑)清晰可见

三、胸椎手术后改变

胸椎的绝大多数手术均要行椎板切除,如椎间盘突出摘除、胸椎骨折后椎管减压、椎管内肿瘤的切除、脊髓空洞症及脊髓探查术等。手术入路的方式多种多样,大致可分为三种类型:(1)后外侧入路;(2)前外侧胸膜外入路;(3)经胸腔入路。MRI表现因手术方式不同而异,但一般规律与腰椎及颈椎的手术后表现类似。在手术部位可以看到椎体附件缺如、硬膜外瘢痕组织等(图 8-7-27)。如果行椎体融合术,其MRI表现的一般规律也与颈椎相同。如合并有椎间盘突出或椎管狭窄亦显示的非常清楚(图 8-7-28)。

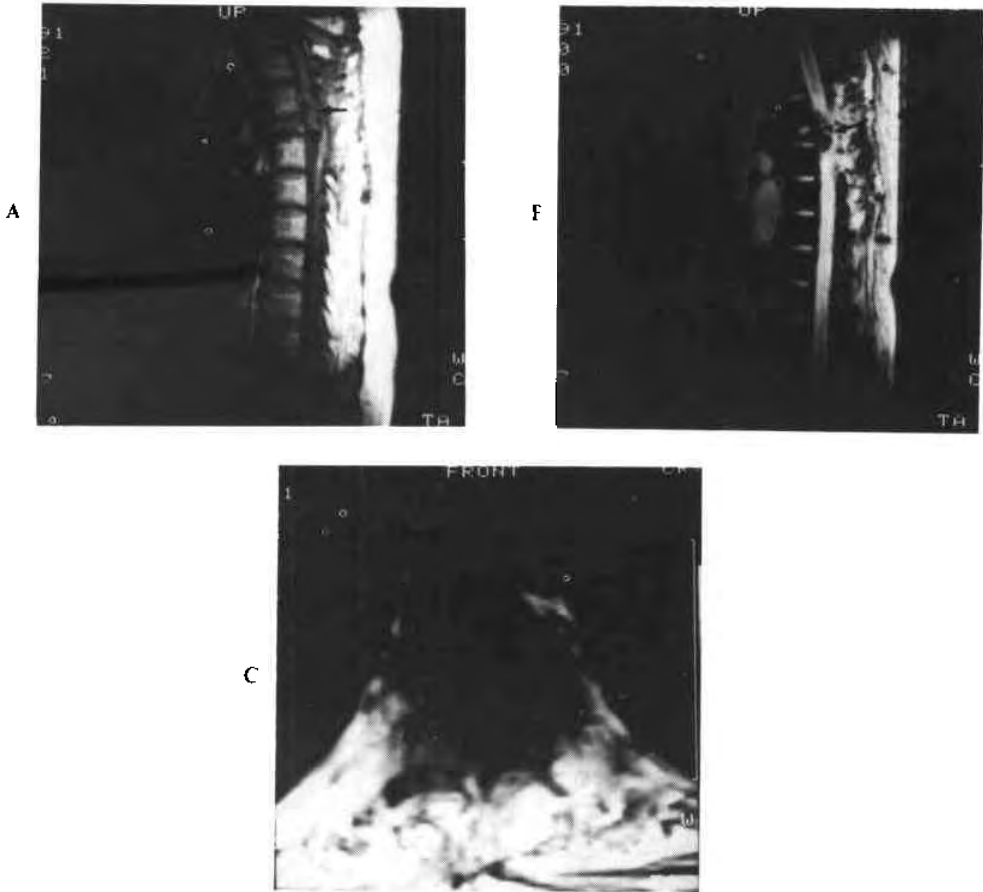


图 8-7-27 胸椎手术后硬膜外瘢痕组织

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 胸椎压缩骨折, 椎管减压术后。硬膜囊前方的瘢痕组织(↑)在 T_1 加权像上为中等信号, T_2 加权像上信号降低; C. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE22), 瘢痕组织包绕着硬膜囊的右半部(▲)



图 8-7-28 胸椎椎管狭窄

矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸椎压缩骨折, 椎管减压术后。椎体(↑)及椎间盘(↑)向后错位及突出, 致使椎管狭窄。脊髓萎缩变细

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

8.8 颈延髓与颅颈联合部

MRI 改善了重要解剖结构如脑干、延髓、上颈髓联合以及颅颈联合部的显示与疾病诊断。具有任意方位成像, 软组织对比分辨率高, 成像参数多以及无骨伪影等优点, 使 MRI 成为该部位最有用, 最重要的影像学检查方法。鉴于该部位的肿瘤、炎症、外伤等已在本书其他章节中描述, 本节主要阐述该部位的正常解剖以及与骨发育有关的先天畸形。

一、正常解剖

MRI 一个突出的优点是显示颈延髓及颅颈联合部各方位的正常解剖(图 8-8-1~3)。枕环枢联合是由两个枕环关节和 3 个环枢联合构成。环椎侧块的上关节面和枕骨髁构成环枕关节。环椎上关节面下凹并向内侧倾斜与椭圆形的枕骨髁形成关节。颈₁ 侧块和颈₂ 以及齿状突与环椎弓后面形成的滑膜关节都是相互通连的。该区众多而纵横交叉的韧带加强了颅颈联合的稳定性, 并使较复杂的头颈部运动得以完成。前面的韧带包括: (1) 前面的环枕膜: 它是前纵韧带向上的延续, 并且连接枕大孔前缘和环椎的前弓; (2) 横韧带: 它是横跨过环椎弓的宽阔的韧带束, 确保齿状突与环椎前弓相贴。上纵束与枕骨基底部相连, 而下纵束附着于枢椎椎体后面的中部。整个韧带形成十字交叉韧带; (3) 翼状韧带: 是连接齿状突到枕骨髁内缘的坚强的韧带; (4) 齿突尖韧带: 连接齿突尖到枕大孔前缘; (5) 覆膜: 为后纵韧带向上的延续, 在枕大孔前面附着于枕骨基底部上面。项韧带、棘间韧带, 后环枕覆膜、黄韧带和颈肌等后面的结构也起到稳定的作用。

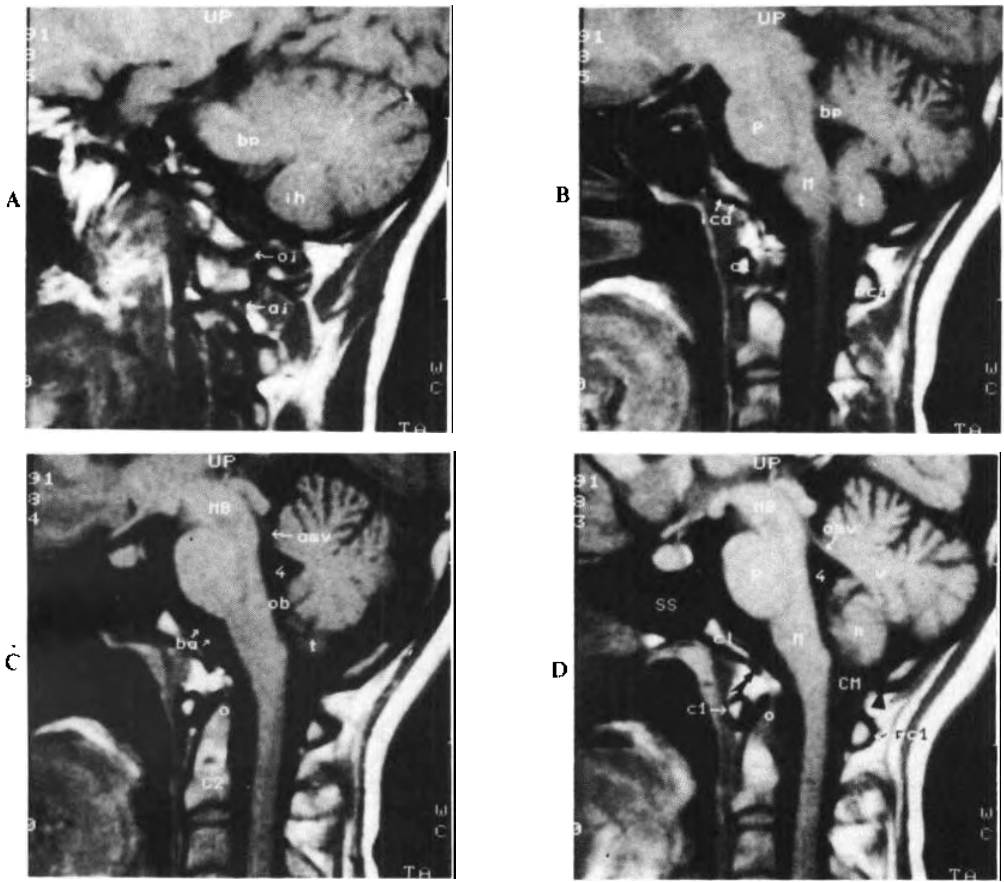
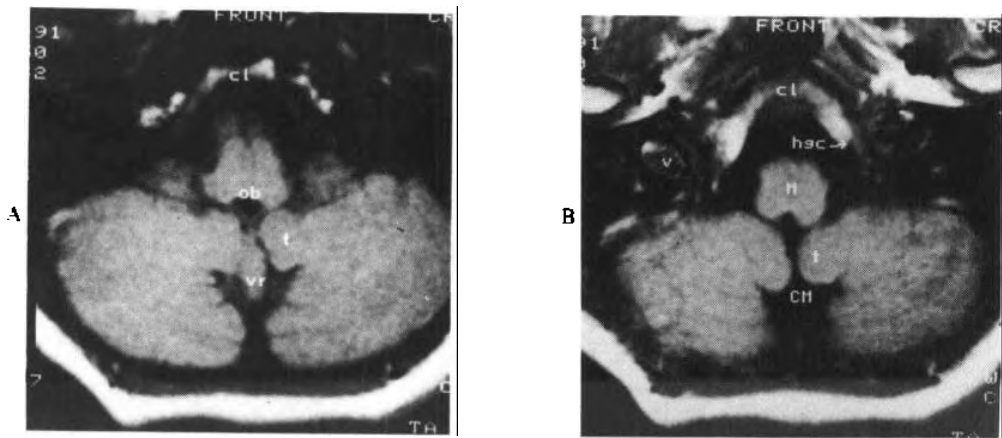


图 8-8-1 正常颅颈联合部矢状位解剖

A. 右旁正中矢状位; B~D. 正中矢状位, 顺序向左的旁矢状位。MB: 中脑; P: 桥脑; amv: 前髓帆; 4: 第四脑室; V: 蚓部; n: 小结; M 延髓; CM: 枕大池; CL: 斜坡; O: 齿状突; SS: 蝶鞍; C: 环椎前弓; PC: 环椎后弓; ob: 凹; t: 扁桃体; ba: 基底动脉; C₂: 颈₂椎体; ica: 颈内动脉; bp: 桥臂; ih: 小脑下半球; oc: 枕骨髁; oj: 环枕关节; aj: 环枢关节, †: 颅底点; ▲: 颅后点



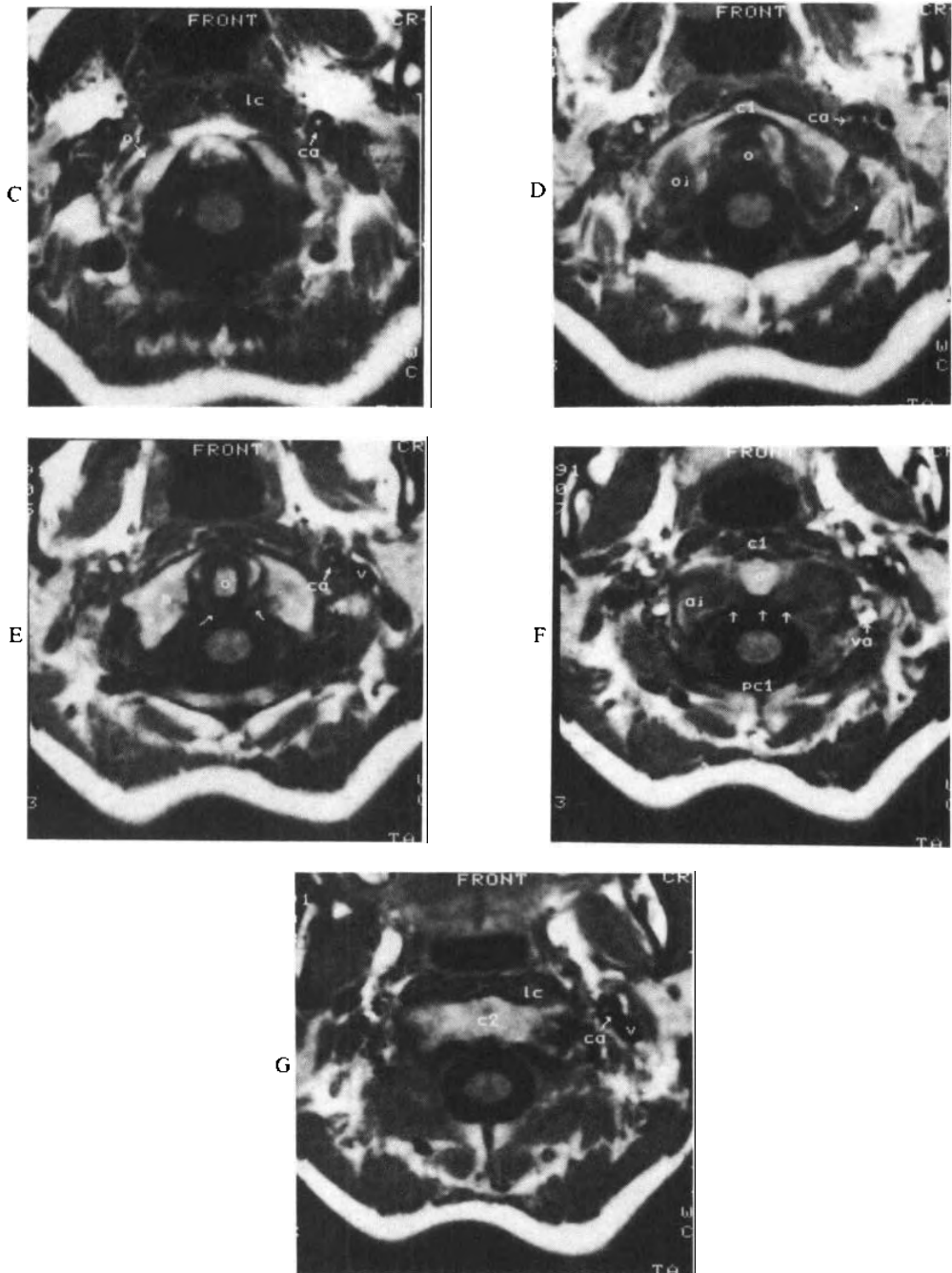


图 8-8-2 正常颈颅联合部横轴位解剖, SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)

A~G. 自桥脑下缘依次向下。Vr: 蚓部; t: 扁桃体; ob: 凹; cl: 斜坡; M: 延髓; hgc: 舌下神经管; V: 颈静脉; CM: 枕大池; OC: 枕骨髁; oj: 环枕关节; ca: 颈动脉; LC: 头长肌; O: 齿状突; m: 侧块; ↑↑: 覆膜; va: 椎动脉; aj: 环枢关节; c: 环椎前弓; pc₁: 环椎后弓; C₂: 颈椎; ↑↑↑: 横切带

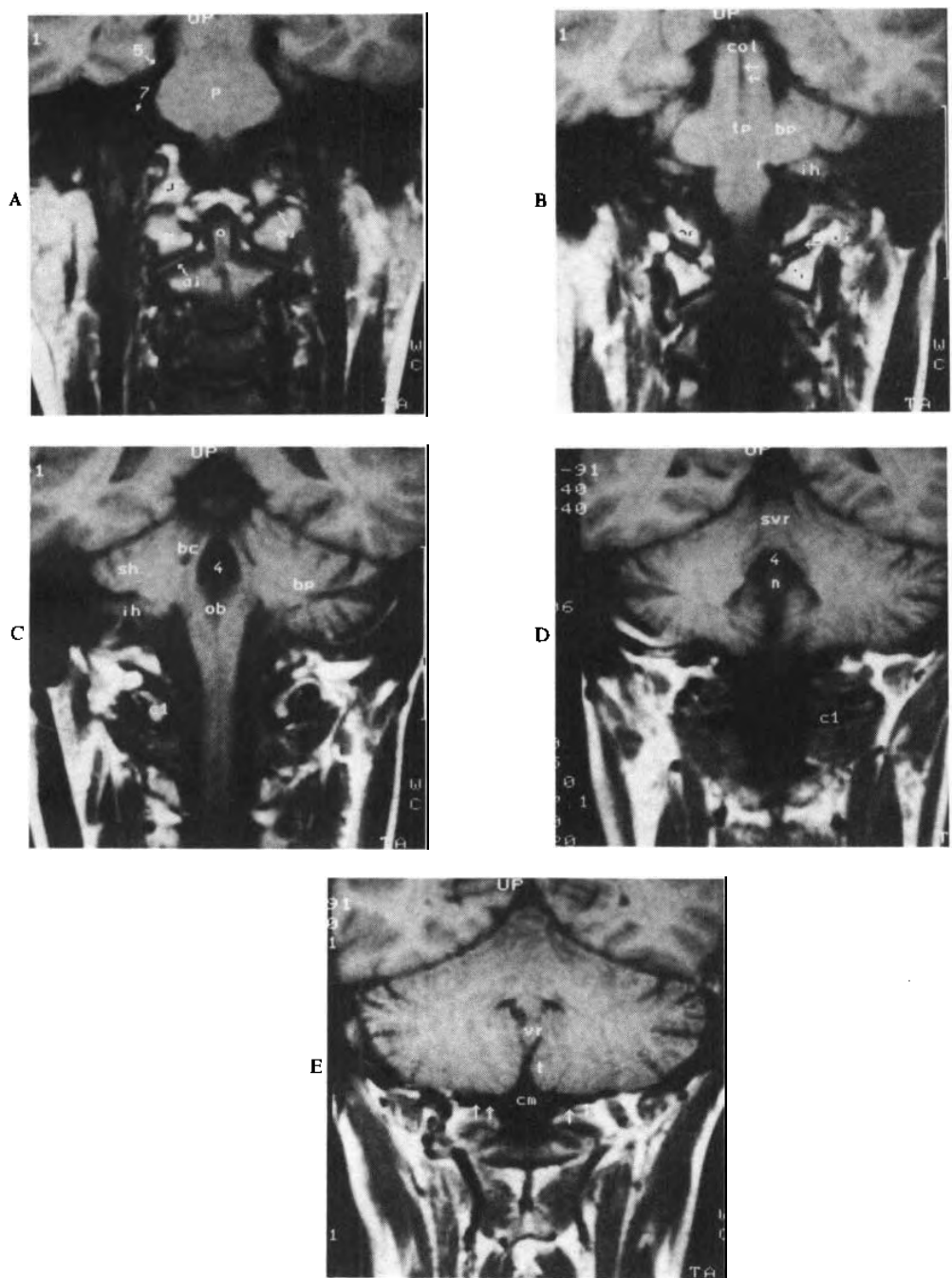


图 8-8-3 正常颅颈联合部冠状位解剖, SE T₁ 加权像, (TR500/TE15)

A~E. 自枢椎齿状突依次向后. P: 桥脑; 5: 第 5 颅神经; 7: 第 7、8 颅神经; o: 齿状突; m: 环椎侧块; aj: 环枢关节; oj: 环枕关节; oc: 枕骨髁; col: 四叠体; ↑↑: 中脑导水管; tp: 大脑脚被盖; bp: 桥臂; r: 绳状体; ih: 小脑下半球; sh: 小脑上半球; ob: 弓; svr: 小脑上蚓部; t: 扁桃体; ↑↑↑↑: 枕大孔后缘; cm: 枕大池; bc: 臂联合

因为骨皮质不产生 MR 信号,所以 MRI 测量的枕大孔要比常规 X 线稍大些。相反,枕骨大孔前缘(颅底点即枕大孔前缘中点)和后缘(颅后点即枕大孔后缘中点)的低信号骨皮质与周围软组织和脑脊液形成鲜明对比,可行很精确的测量。颅底正常诸骨由于其内含脂肪信号可有不一,因此,通常不据此以确定骨边缘。由于骨髓含量(例如红骨髓或黄骨髓)和病理改变(例如水肿、糜烂和骨硬化),齿状突信号强度变化也比较大。旁矢状位由于骨皮质和齿状突旁软组织的一部分容积效应,齿状突常为低信号。在齿状突基底部分有不等量的脂肪,脂肪缺如意味颅颈联合部有病变。

颅颈联合部关系的一些测量,首先采用 X 线平片,然后用 MRI 证实,下面简要介绍几种沿用至今的测量方法:

1. 扁平颅底:头颅基底角增加。沿蝶骨平板和斜坡各划 1 条线,两条线之间的夹角为基底角,如果基底角大于 143° ,可诊断为扁平颅底(正常范围 $125^\circ\sim 143^\circ$)。

2. 颅底凹陷:

(1)Chamberlain 氏线:在 MRI 正中矢状方位像,从硬腭到颅后点的(枕大孔后缘的中点)连线。齿状突尖超出此线 $1/3$ 为异常。

(2)McGregor 氏线:在 MRI 正中矢状方位像,以硬腭到枕骨凹弧线下缘之间的连线,和 Chamberlain 氏线意义相同。

(3)Fischgold 氏二腹肌沟线:在 MRI 冠状方位像,于二腹肌沟处划一正切线,Fischgold 说明了此线与颅底位置的关系。如颅底在此线以上,说明有颅底凹陷。有人将此线与齿状突尖的位置相联系。

(4)Wachenheim 氏线:在 MRI 正中矢状位像上,沿斜坡后缘划 1 条线,齿状突应位于此线以下,任何交叉都提示是异常。

3. 枕大孔边缘:McRae 氏线是指在正中矢状位像上于颅前点与颅后点之间的连线,直径大约 35mm 考虑为正常。

二、环枕融合畸形

在胚胎发育过程中,环椎与枕骨分裂不全即呈环枕融合,或称环椎枕骨化。环枕融合常伴有环枢关节半脱位、颅底凹陷以及颈延髓交界处受压移位等改变。MRI 能很好的显示出这些异常改变。矢状位往往看不见环椎后弓或仅见到枕大孔后缘与一小骨块相连。在冠状位与旁矢状位环椎两侧块与枕骨完全融合时,显示二者为连成一片的骨块(图 8-8-4、5),部分融合时显示其间间隙窄或间隙部分消失。斜坡下部和枕大孔前部多表现为一片形状不规则的骨结构,环椎前弓有时能辨认,有时则与枕骨完全融合。环枕融合畸形多合并环枢椎半脱位,齿状突向后上移位,也可合并颅底凹陷,枕大孔变小和颈椎的其他畸形。MRI 的优点是能显示出颈延髓交界处受压移位和变细,软化的范围和程度(图 8-8-6、7),也能显示出合并的扁扁桃体。



图 8-8-4 环枕融合畸形

冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 环椎右侧侧块与枕骨完全融合(↑), 左侧侧块与枕骨间有一较窄而不规则的低信号(↓)



图 8-8-5 环枕融合畸形

左旁正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 示左侧环椎侧块与枕骨完全融合(↑)



图 8-8-6 环枕融合畸形

正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 环椎与枕骨完全融合。环椎前后弓均缺如, 齿状突向后上移位, 颈延髓交界处受压明显变细(↑)

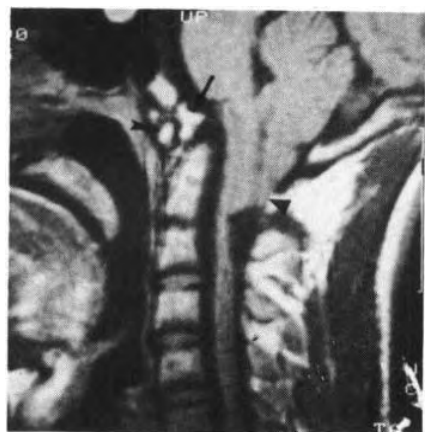


图 8-8-7 环枕融合畸形

正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 斜坡下部及枕大孔前缘有一不规则骨块(↑), 环椎前弓可辨(↓), 后弓缺如, 小脑扁桃体及延髓下疝(▲), 颈₂₋₃水平脊髓后方有一低信号的团块向前压迫脊髓, 该团块可能为纤维组织

三、枢椎齿状突畸形

枢椎的齿状突有两个原发性骨化中心, 左右各一, 约于胎儿第 5 个月时出现, 出生时多已联合。如这两个原发性骨化中心未联合或未完全联合, 冠状位断层齿状突中央有纵行裂隙, 或齿状突上端呈分叉状。如齿状突骨化中心与枢椎椎体不愈合, 则称为齿状突骨。齿状突与枢椎体完

全分离,之间有一约 5~7mm 宽的缝隙,该缝隙于冠,矢状位 T_1 加权像为低信号带,而 T_2 加权像则表现为较高的信号(图 8-8-8),说明缝隙内可能含有纤维组织。当齿状突原发骨化中心发育障碍时,齿状突可呈多种形态异常,可很小(图 8-8-9),甚至完全缺如(图 8-8-10)。上述齿状突的各种畸形,常引起环枢关节的半脱位或脱位,齿状突或枢椎椎体向后上移位。颈延髓相应部位受压变细并可向后上移位(见图 8-8-9~10)。

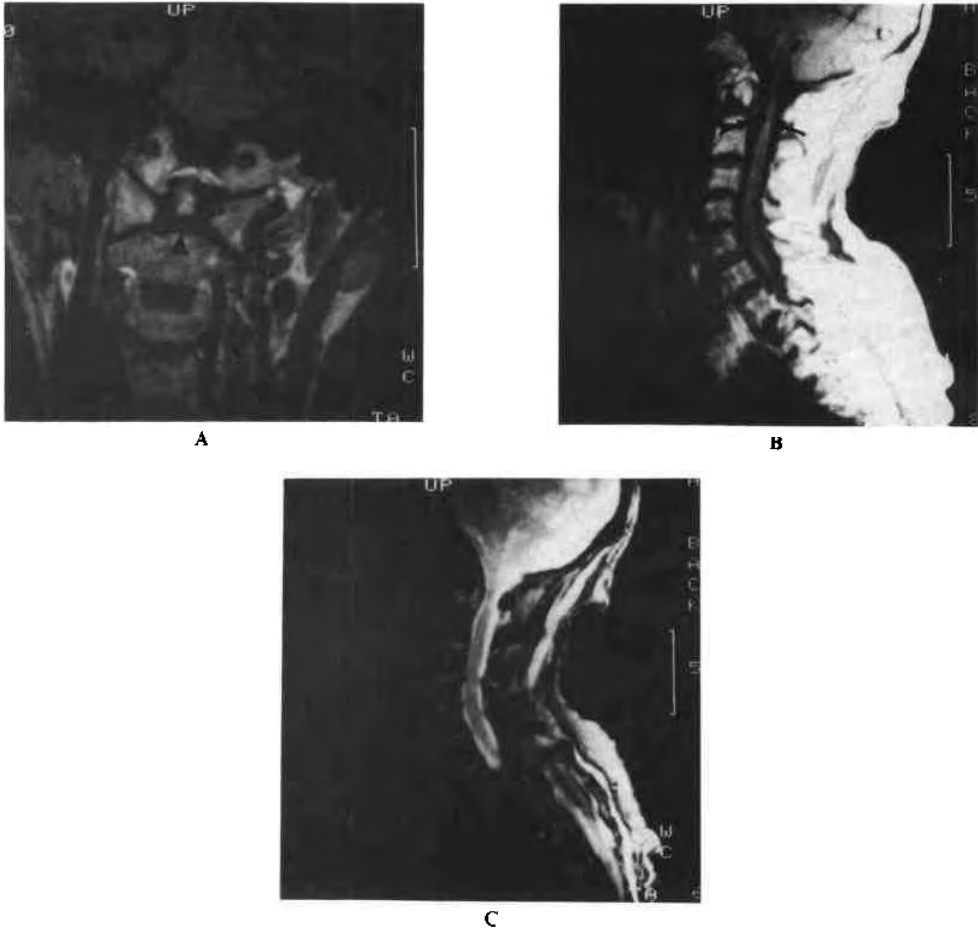


图 8-8-8 齿状突骨

A. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE22),齿状突与枢椎体完全分离,其间有一低信号带(▲);B. 正中矢状位 SE T_1 加权像,齿状突(↑)向后上移位,齿状突与椎体间有一低信号的缝隙,齿状突与枢椎体后方有信号强度与肌肉相似的宽条影(☆),可能为纤维组织和增厚的韧带相混合,其后方的脊髓变细(↑);C. 正中矢状位 FLASH 准 T_2 加权像(TR400/TE18/FL15°),与 B 同层面,齿状突与枢椎椎体之间的缝隙以及齿状突与椎体后方的条带影均为高信号(☆)



图 8-8-9 齿状突发育障碍

正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 齿状突结构紊乱, 其间有低信号的缝隙, 环椎前弓 (↑) 与齿状突距离明显增宽, 齿状突向后上方移位, 颈延髓交界处变细 (↓)

齿状突的尖部有一继发骨化中心, 约 2~4 岁时出现, 12 岁时与齿状突联合, 如不联合, 则齿状突上方与枕大孔前缘之间有一小片游离的骨组织, 即终末骨, 终末骨可引起枕大孔的变小和畸形。



图 8-8-10 齿状突缺如

正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 齿状突缺如, 环椎前弓 (↑) 与枢椎之间的间距明显增大, 枢椎椎体向后上移位, 颈延髓交界处受压变细 (▲), 并向后移位

四、环枢关节半脱位

颈椎侧位平片齿状突至环椎前弓的距离, 儿童不超过 4mm, 成人为 2.5~4mm。MRI 诊断环枢椎半脱位时, 可参考上述数值。齿状突发育畸形, 齿状突与环椎前弓距离增宽, 齿状突向后移位, 有的病例颈延髓交界处压迫移位虽不明显, 但颈延髓也可变细, 甚至中间发生纤维变 (图 8-8-11)。



A



B



图 8-8-11 齿状突发育障碍、环枢椎半脱位,上颈髓局灶性纤维化

女,16岁。A. 颈椎正中矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 齿状突发育畸形, 齿状突与前弓距离 6mm, 颈₂ 水平脊髓稍细, 上部见一小圆形低信号灶 (↑)。颈₂~₃、颈₄~₅ 椎体部分融合; B. 颈椎矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL15°), 与 A 同层面, 相当于齿状突水平颈髓有一低信号灶 (↑)。颈₂~₃、颈₄~₅ 椎体和棘突均有部分融合; C. 颅颈交界处冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20) 齿状突中部有一低信号的纵向缝隙 (↑), 系齿状突两个原发骨化中心未融合。颈₂~₃、颈₄~₅ 椎体融合

(梁 燕 高元桂)

参 考 文 献

1. Chafetz NI, et al. Recognition of lumbar disc herniation with NMR. AJNR 1984; 5: 23—26.
2. Goy AMC, et al. Intramedullary spinal cord tumors; MR imaging, with emphasis on associated cysts. Radiology 1986; 161: 381—386.
3. Modic MT, et al. Magnetic resonance imaging of the spine. Radiol Clin North Am 1986; 24: 229—245.
4. Modic MT, et al. Magnetic resonance imaging of intervertebral disc disease; clinical and pulse sequence considerations. Radiology 1984; 152: 103—111.
5. Reicher MA, et al. MR imaging of the lumbar spine; anatomic correlations and the effects of technical variations. AJR 1986; 147: 891—898.
6. Bydder GM, et al. Enhancement of cervical intraspinal tumors in MR imaging with intravenous gadolinium DTPA. J Comput Assist Tomogr 1985; 9: 847—851.
7. Scotti G, et al. MR imaging of intradural extramedullary tumors of the cervical spine. J Comput Assist Tomogr 1985; 9: 1037—1041.
8. Zanella FE, Friedmann G. Diseases of the Vertebral Column and Spinal Cord. In: Huk WJ, et al. eds. MRI of Central Nervous System Diseases. Berlin, Heidelberg, Springer—Verlag. 1990; 197—222.
9. Quencer RM, et al. The postoperative myelogram. Radiology 1977; 123: 667—679.
10. Teplick JG, et al. Computed tomography of the postoperative lumbar spine. AJR 1983; 141: 865—884.
11. Modic MT, et al. MR imaging assessment of vertebral body changes in degenerative disc disease, 72nd Scientific Assembly and Annual Meeting of the RANA. Chicago, 1986.
12. Ehrman RL, et al. Magnetic resonance imaging of musculoskeletal trauma. Radiol Clin North Am 1986; 2: 291—319.

13. Dooms GC, et al. MR imaging of intramuscular hemorrhage. *J Comput Assist Tomogr* 1985;9:908—913.
14. Bundschuh CV, et al. Epidural fibrosis and recurrent disk herniation in the lumbar spine; assessment with MR. *AJNR* 1982;9:169—178.
15. Heindel W, et al. Artifacts in MR imaging after surgical intervention. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:596—599.
16. Benjamin V. Diagnosis and management of thoracic disk disease. *Clin Neurosurg* 1983;30:577—605.
17. Krause JF, et al. incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chron Dis* 1975;28:471—492.
18. Anderson DW, et al. The national head and spinal cord injury survey. *J Neurosurg* 1980;53(suppl):1—43.
19. Wolman L. The neuropathology of traumatic paraplegia; a critical review. *Paraplegia* 1954;2:233—251.
20. Beatson TR. Fractures and dislocations of the cervical spine. *J Bone Joint Surg(Br)* 1963;45:21—25.
21. Bohlman HH, et al. The results of treatment of acute injuries of the upper thoracic spine with paralysis. *J Bone Joint Suurg(Am)* 1985;67:360—369.
22. Brant—Zawadski M, et al. CT in the evaluation of spine trauma. *AJR* 1981;136:369—375.
23. Barrett HJM, et al. Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain* 1966;89:159—173.
24. Mclean DR, et al. Posttraumatic syringomyelia. *J Neurosurg* 1973;39:485—492.
25. Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. *Paraplegia* 1981;19:9—95.
26. Hajek PC, et al. Focal fat deposition in axial bone marrow; MR characteristics. *Radiology* 1987;162:245—249.
27. Grenier N, et al. Normal and degenerative posterior spinal structures; MR imaging. *Radiology* 1987;164:517—525.
28. Monajati A, et al. MR of the cauda equina. *AJNR* 1987;8:893—900.
29. Ross JS, et al. MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJNR*; 1987;8:885—892.
30. Pech P, Houghton VM. Lumbar intervertebral disk; correlative MR and anatomic study. *Radiology* 1985;156:699—701.
31. Aguila LA, et al. The intranuclear cleft of the intervertebral disk; magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985;155—158.
32. Winkler ML, et al. Characteristics of partial flip angle and gradient reversal MR imaging. *Radiology* 1988;166:17—26.
33. Rubin JB, Enzman DR. imaging of spinal CSF pulsation by 2D FTMR; significance during clinical imaging. *AJNR* 1987;8:297—306.
34. Levy LM, et al. Spinal cord artifacts from truncation errors during MR imaging. *Radiology* 1988;166:479—483.
35. Flanagan BD, et al. MR imaging of the cervical spine; neural vascular anatomy. *AJNR* 1987;8:27—32.
36. Modic MT, et al. Cervical radiculopathy; value of oblique MR imaging. *Radiology* 1987;163:227—273.
37. Houghton VM. MR imaging of the spine. *Radiology* 1988;166:297—301.
38. Haacke EM, Lenz G. Improving MR imaging quality in the presence of motion by using rephasing gradients. *AJR* 1987;148:1251—1258.
39. Edelman RR, et al. High resolution surface coil imaging in lumbar disk disease. *AJR* 1985;144:1123—1129.
40. Ross Js, et al. Thoracic disk herniation; MR imaging. *Radiology* 1987;165:511—515.
41. deRoos A, et al. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease. *AJR* 1987;149:531—534.
42. Masaryk TJ, et al. High—resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. *AJNR* 1989;9:351—358.
43. Hedberg MC, et al. Gradient echo (GRASS) MR imaging and cervical radiculopathy. *AJNR* 1988;9:145—151.
44. Frzmann DR, Rubin JB. Cervical spine; MR imaging with a partial flip angle, gradient refocused pulse sequence; i.

- general considerations and disk disease. *Radiology* 1988;166:467-472.
45. Enzman DR, Rubin JB. Cervical spine; MR imaging with a partial flip angle, gradient refocussed pulse sequence; II. spinal cord disease. *Radiology* 1988;166:473-478.
 46. Lee BC, et al. Posterior fossae lesions; magnetic resonance imaging. *Radiology* 1984;153:137-143.
 47. deRoos A, et al. MRI of tuberculosis spondylitis. *AJR* 1986;146:79-82.
 48. Fletcher BD, et al. Osteomyelitis in children; detection by magnetic resonance. *Radiology* 1984;150:57-60.
 49. Anguaco EJC, et al. MR imaging of spinal epidural sepsis. *AJNR* 1987;8:879-883.
 50. Bundschuh CV et al. Rheumatoid arthritis of the cervical spine; surface-coil MR imaging. *AJNR* 1988;9:565-571.
 51. Davis PC, et al. Spinal abnormalities in pediatric patients; MR imaging findings compared with clinical, myelographic and surgical findings. *Radiology* 1988;166:679-683.
 52. Zimmerman RA, et al. Applications in magnetic resonance imaging and diseases of the pediatric central nervous system. *MRI pediatr* 1986;4:11-24.
 53. Han JS, et al. Demonstration of diastematomyelia and associated abnormalities with MR imaging. *AJNR* 1985;6:215-219.
 54. Barnes PD, et al. Magnetic resonance imaging in infants and children with spinal dysraphism. *AJNR* 1986;7:465-472.



纵隔、肺、胸膜



MRI 在胸部疾病诊断上有不少优点：(1)能获得 T_1 、 T_2 、质子密度与血流等方面的信息，对病变的定性诊断有一定价值；(2)能做横轴位、冠状位、矢状位以及斜位断层，故能从立体角度对病变状态作出精确判断；(3)比较大的血管呈现低信号或无信号，故容易确定病变和血管的关系。因此，MRI 在胸部疾病的诊断有重要作用。但由于 MRI 的空间分辨率目前尚不如 CT，以及检查费用比较昂贵，故 MRI 主要选择性地用于解决某些其他影像学检查方法如普通 X 线与 CT 所不能解决的问题。

9.1 检查方法

扫描平面：横轴位仍然是用于观察胸内结构的最好的切面。胸部 MRI 应首先做横轴位扫描，然后根据病变诊断的需要做冠状、矢状或斜位扫描。横轴位特别适于评价气管旁间隙、前纵隔和肺门。冠状位有助于胸腔入口、主肺动脉窗和肺尖、肺底的观察，并适于某些纵轴位于或近于冠状面结构的观察。这些结构包括上腔静脉、气管、主支气管、锁骨下动脉、后奇静脉和肺静脉。冠状位对于肺门两侧的肿块显示较好，但对于肺门前后方的肿块以横轴位为佳。矢状位和冠状位相同，它对于显示肺尖、胸腔入口与肺底颇有裨益；同时，对于气管分叉下方的肿块与气管、肺动脉、左房的关系，以及位于气管腔前方的小肿瘤的观察较好。另外，对于肺门前后与肺门上方的肿瘤的显示比较满意。冠状位与矢状位断层像显示解剖与疾病的方法对于临床医生来说较为熟悉，这是它的另一个优点。

为了避免因部分容积效应所造成的错误，为了正确评估复杂的解剖区域，常常需要两个互相垂直的方向成像。

脉冲序列：基本上采用 SE 序列。一般需做 T_1 、 T_2 加权与质子密度图像。

胸部成像通常不用反转恢复脉冲序列 (IR)，因为绝大多数胸部病变为长 T_1 ，因而在 IR 序列上出现的信号弱，与病变、肺泡和支气管内的空气，以及肺门、纵隔血管壁的对比差，同时抑制脂肪信号，从而影响对纵隔影像的解释。

梯度回波快速成像序列在胸部成像中很少采用，一般用于心血管疾病的检查 (参阅本书 10)。

扫描层厚与间隔：一般层厚以 7~10mm 为宜，此可最大限度减少部分容积效应并不失良好的信噪比。切面应尽可能连续。如有间隔，尽可能减少间距。

矩阵为 256×256 , 或 256×128 , 前者图像质量较好, 分辨率较高, 但扫描时间较长。

视场: 为了检查整个胸部, 避免肩部与手臂的联合效应, 视场应宽些。

信号平均数为 2~4 个, 以 4 个图像质量为佳。

门控技术: 心电门控对于心脏和心包的观察是必不可少的。对于纵隔内大血管和肺门、心旁肿块的影像也可得到明显改善。心电门控成像能抑制心脏大血管相关的相位编码方向上的伪影, 后者影响心后纵隔内病变的观察。如心律不规则, 不宜心电门控。

呼吸门控能减少呼吸运动伪影, 提高影像质量, 可与心电门控结合进行。它是通过选择性地处理呼气或吸气过程中某一时相所接受的信号来实现的。可规定 1 个阈值来确定呼吸门控的宽度与相对位置(图 9-1-1), 呼吸门控常使用一能测量胸部运动的胸带(气压感受器); 或使用一对温度灵敏的传感器来测定鼻腔空气的温度, 而温度的值与气流成正比。因为呼吸周期远非规律, 同时采用呼吸门控明显延长了检查时间(根据呼吸频率可延长 1.5~4 倍), 所以在实际工作中很少应用。

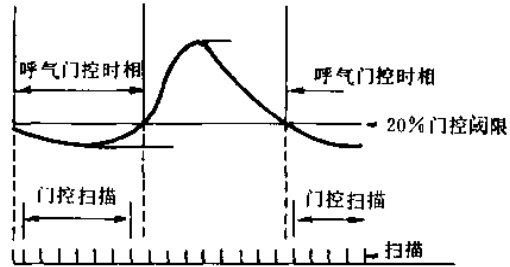


图 9-1-1 呼吸门控示意图

造影剂: 在胸部病变检查中, 一般无需使用对比剂。在少数情况下(如肺动静脉畸形, 胸内复杂病变)才采取 Gd-DTPA 增强 MRI 扫描。

表面线圈和病人体位: 通常使用体部线圈。有时为了观察前纵隔和胸壁表浅病变可使用表面线圈。病人常在仰卧位检查, 两臂自然放在身体两侧, 须嘱病人保持安静而均匀的呼吸。

9.2 胸部 MRI 正常所见

下面描述的影像是用常规自旋回波序列多层面成像方法获得的。

一、各扫描体位的正常 MRI 所见

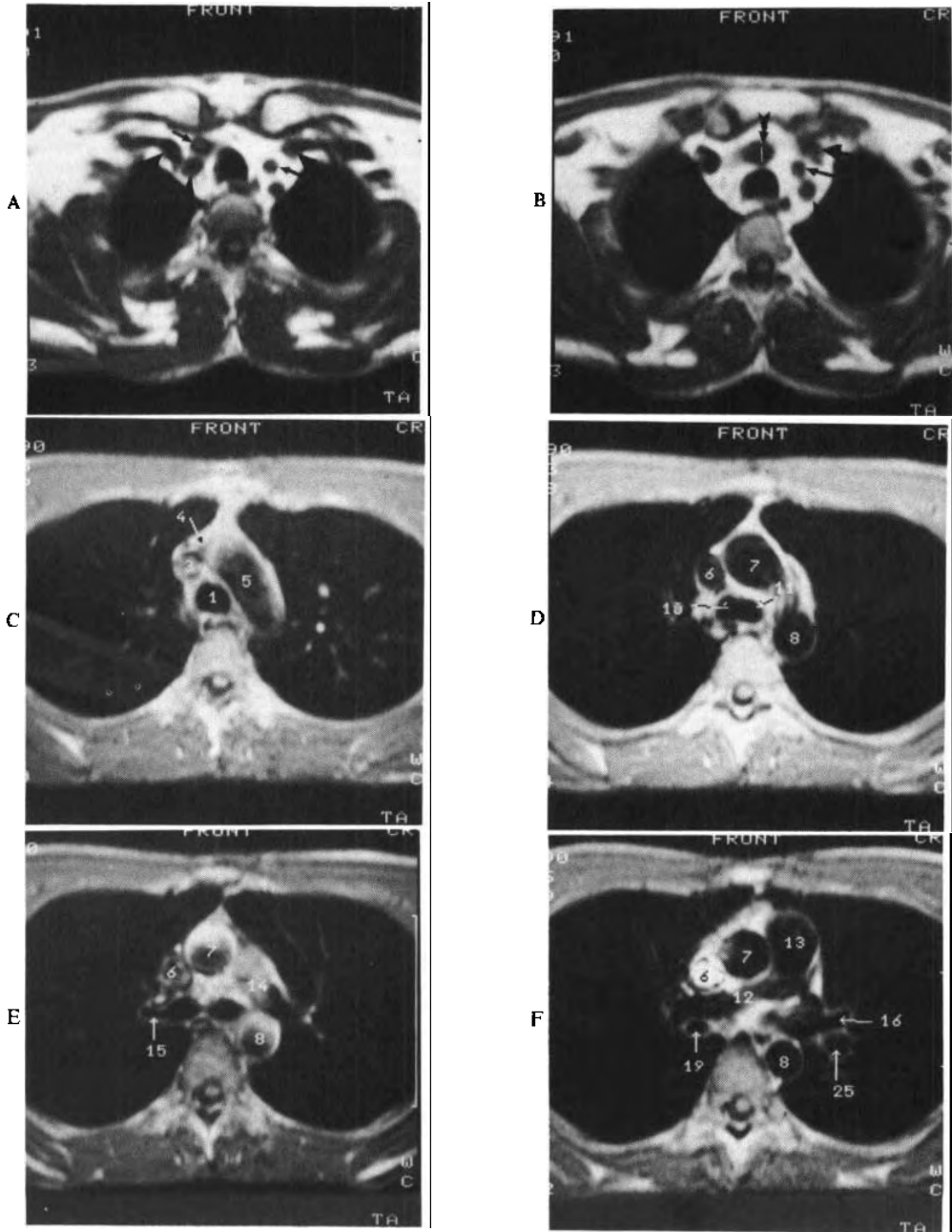
为了描写与叙述方便起见, 我们选出具有代表性的层面加以分析, 并以层面中具有特征性的解剖结构予以命名, 以使读者可较快地熟悉与掌握正常胸部的 MRI 所见。横轴位是最基本的扫描体位, 此可与 CT 作对照。冠状位与矢状位一般作为补充的扫描体位, 但有时对诊断有很大帮助。

(一)横轴位(图 9-2-1) 自上而下可选出以下 10 个代表性层面。

1. 胸锁关节层面;
2. 主动脉弓上(左头臂静脉)层面;
3. 主动脉弓层面;
4. 主肺动脉窗层面;
5. 左肺动脉层面;
6. 主肺动脉与右肺动脉层面;

- 7. 左心房层面;
- 8. 四腔心层面;
- 9. 心室层面;
- 10. 膈肌脚后层面。

胸锁关节层面(图 9-2-1A);在此层面上可见到 3 对血管,排列在气管两侧。靠前,靠外的



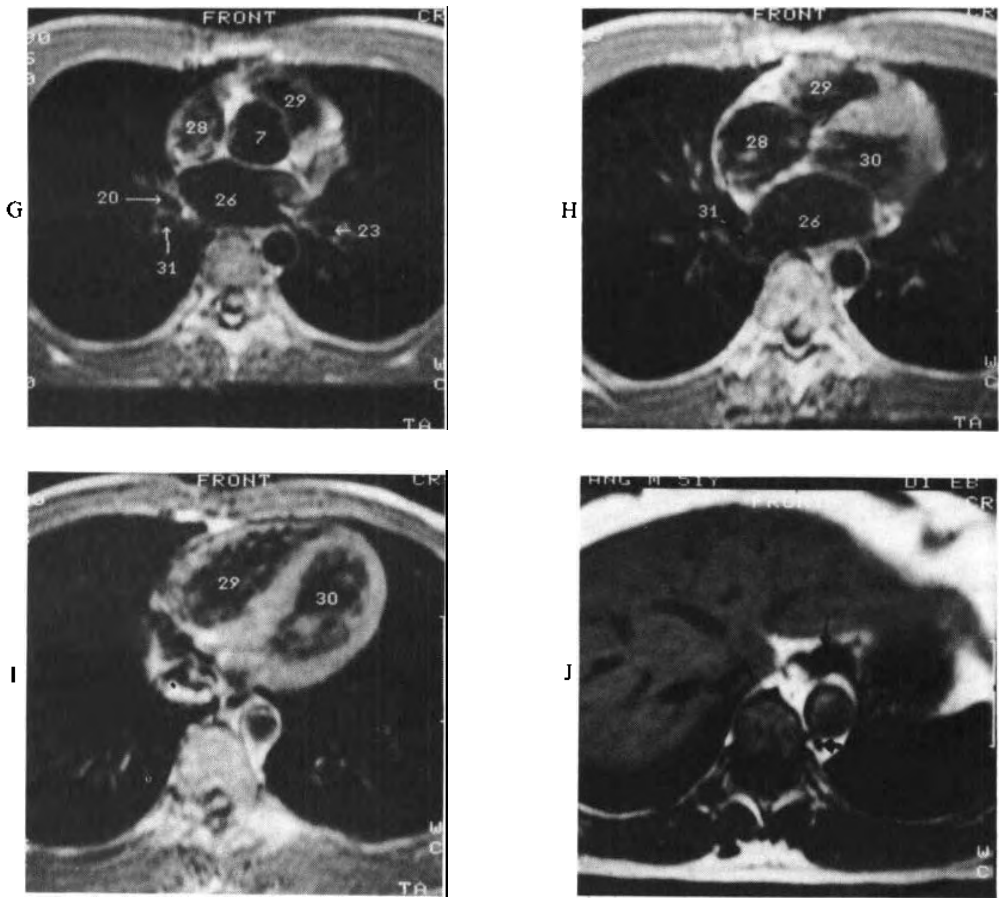


图 9-2-1 正常胸部横轴位 T₁ 加权像

A. B. ↑锁骨下静脉, ↑颈总动脉, ▲锁骨下动脉, ↑无名动脉; C~I. 1. 气管, 3. 右头臂静脉, 4. 左头臂静脉, 5. 主动脉弓, 6. 上腔静脉, 7. 升主动脉, 8. 降主动脉, 10. 右主支气管, 11. 左主支气管, 12. 右肺动脉, 13. 肺动脉干, 14. 左肺动脉, 15. 右上叶支气管, 16. 左上肺静脉, 19. 中间段支气管, 20. 右中叶支气管, 23. 左下叶支气管, 25. 左下肺动脉, 26. 左心房, 28. 右心房, 29. 右心室, 30. 左心室, 31. 右下叶支气管, 31. ↑右下肺静脉; J. ↑食管, ▲膈脚, ↑奇静脉

是一对锁骨下静脉, 靠后贴着胸膜的是一对锁骨下动脉, 左、右颈总动脉紧贴气管两旁, 食管位于气管与椎体之间。有时在此层面上可见到甲状腺下极位于气管之两侧。

主动脉弓上(左头臂静脉)层面(图 9-2-1B): 左头臂静脉自左向右横过左颈总与无名动脉之前方, 与右头臂静脉汇合成右上腔静脉。

主动脉弓层面(图 9-2-1C): 主动脉弓自右前向左后斜行, 其前部位于气管之前方, 与上腔静脉的前内表面相邻。中部位于气管左侧。后部为主动脉结节与降主动脉连接部, 位于食管之左侧。

主肺动脉窗层面(图 9-2-1D): 相当于气管远部平面, 多数成年人主肺动脉窗内充满脂肪(呈高信号), 可包含数个淋巴结(为低信号), 其上界为主动脉弓下缘, 下界为左侧肺动脉,

前方为升主动脉,后方为气管。主肺动脉窗的容积大小不一,因人而异。在同一层面上,升主动脉总是大于降主动脉,两者比例为2.2~1.1:1。奇静脉弓通常位于此层面上,自椎体前方向前贴着气管右侧壁走行,然后进入上腔静脉后面。奇静脉与上腔静脉连接处内侧区域(气管前与腔静脉后间隙),除包含脂肪与一些结缔组织外,通常还包含数个淋巴结,常称为奇静脉淋巴结,直径可达10mm,它们引流支气管肺和隆突下淋巴结,向上输入到中纵隔气管旁组淋巴结。

左肺动脉层面(图9-2-1E):此为主肺动脉窗之下界,主肺动脉向后延伸为左肺动脉,正好位于气管隆突或左侧主支气管的左外侧,左上肺静脉、左上肺动脉之后外侧,右上叶支气管之起始部也见于此层面。

主肺动脉与右肺动脉层面(图9-2-1F):右肺动脉从主肺动脉向后延伸至右侧,位于腔静脉之后方,中间段支气管之前方,右肺动脉心包内部分正常测量直径为12~15mm,正常主肺动脉不应超过29mm。左侧叶间动脉位于左上叶支气管的后外侧。右肺静脉一般见于右肺动脉外侧面,左肺静脉见于左上叶支气管之前方。

左心房层面(图9-2-1G):左心房前方为主动脉根部和右心房,后方为奇静脉、食管和降主动脉。左房中部之前后径大约为3~4.5cm,下肺静脉引流进入其后外侧面。主动脉根部位于右心室流出道、主肺动脉之右后侧。冠状动脉可见于纵隔脂肪内,从主动脉窦上发出。心外脂肪丰富时可勾画出房间沟和房室间沟。奇静脉食管隐窝也见于此层面。

四腔心层面(图9-2-1H):在此层面上可见房、室间隔与左、右心室心房,二尖瓣与三尖瓣大略可见。

心室层面(图9-2-1I):在此层面上可见左、右心室,室间隔。有时在心脏前表面,于室间沟区域有一浅的切迹,于切迹的脂肪内可见前降支断面。心包位于心脏的前外侧面。冠状静脉窦位于右室之后面,下腔静脉之内侧。在其上方层面有时可见冠状静脉窦的垂直段沿着左房的后外侧面走行。

膈肌脚后层面(图9-2-1J):为后纵隔的向下延伸,由膈肌脚所围绕,位于膈肌后方的间隙,为连接胸腹腔之通道。膈肌脚后间隙在膈肌腱膜裂孔水平,有食管、降主动脉,还有脂肪、奇静脉、半奇静脉、胸导管以及伴随的淋巴结通过。此区域内的正常淋巴结横切面径线不超过6mm。

(二)冠状位(图9-2-2) 自前向后有以下6个具有代表性层面。

1. 右心室层面(图9-2-2A):此层面上可见右心室、右室流出道和肺动脉干、前纵隔胸膜联合线、左心室。

2. 升主动脉层面(图9-2-2B):此层面上可见右心房、左心室、升主动脉、左侧头臂静脉、无名动脉、右侧头臂静脉以及肺动脉干等。

3. 上腔静脉层面(图9-2-2C):显示的解剖结构有上腔静脉、右心房、升主动脉、左心室、左颈总动脉、肺动脉干等。

4. 右肺动脉层面(图9-2-2D):可见主动脉结、左锁骨下动脉、左肺动脉、左心房、奇静脉、右肺动脉等。

5. 支气管分叉层面(图9-2-2E):可见气管、左右主支气管、左心房、左右上肺静脉、右心房、下腔静脉、气管隆突下间隙在此层面上显示最佳。

6. 降主动脉层面(图9-2-2F):可见到降主动脉、奇静脉、脊柱等。

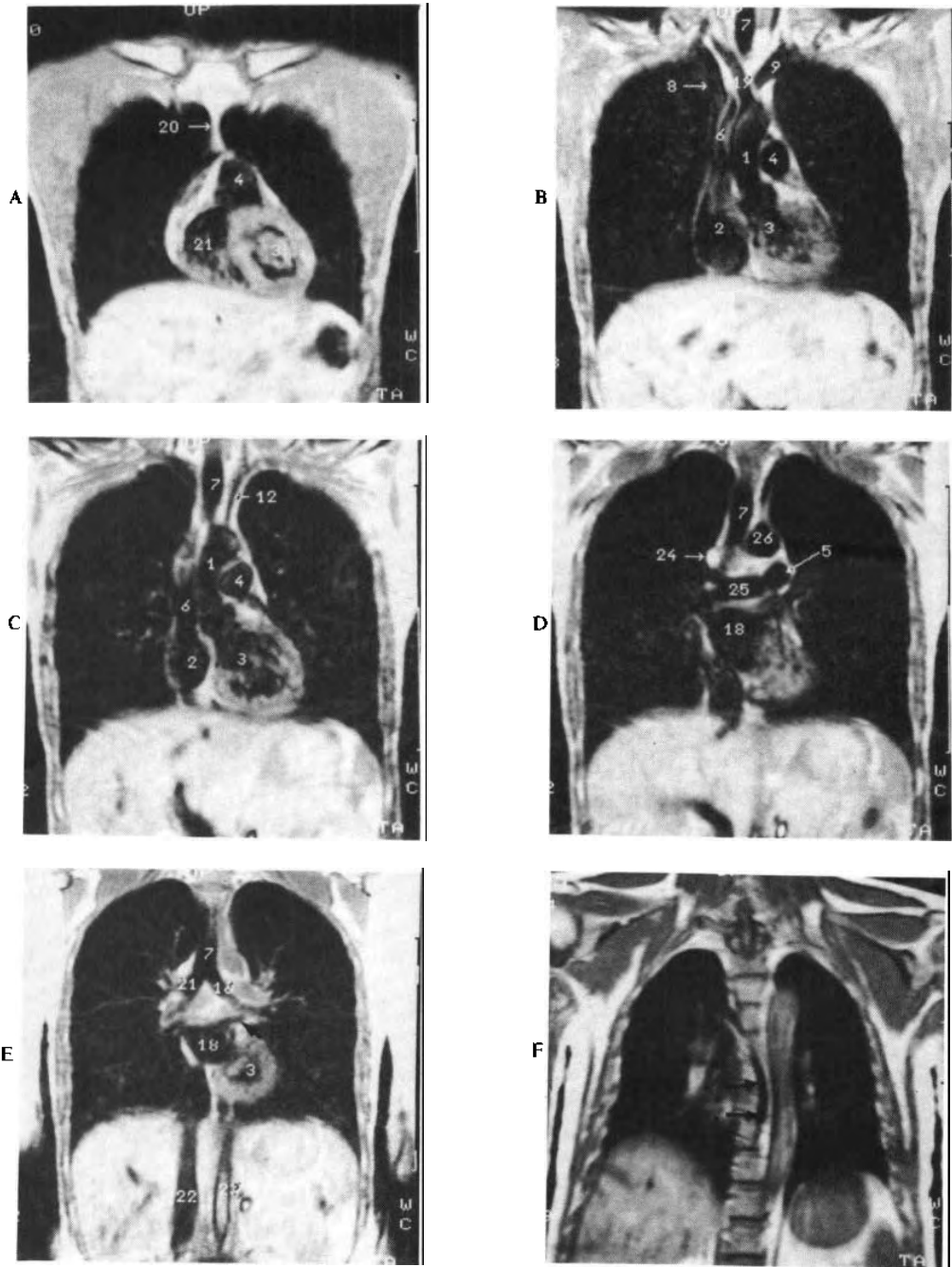


图 9-2-2 正常胸部冠状位心电触发 T₁ 加权像

1. 升主动脉, 2. 右心房, 3. 左心室, 4. 肺动脉干, 5. 左肺动脉, 6. 上腔静脉, 7. 气管, 8. 右头臂静脉, 9. 左头臂静脉干, 12. 左颈总动脉, 14. 左锁骨下动脉, 16. 左主支气管, 18. 左心房, 19. 无名动脉, 20. 前纵隔联合线, 21. (图 A) 右心室, (图 E) 右主支气管, 22. 下腔静脉, 23. 腹主动脉, 24. 奇静脉, 25. 右肺动脉, 26. 主动脉结, ↑.

左上肺静脉, ↑↑. 奇静脉

(三)矢状位(图 9-2-3) 自右向左可选出以下 4 个有代表性层面。

1. 通过上腔静脉层面(图 9-2-3A): 可见到上腔静脉、右心房、下腔静脉、右肺动脉断面、左心房、气管等。

2. 通过升主动脉层面(图 9-2-3B): 显示升主动脉、无名动脉、左右心房、房间隔、右肺动脉等。

3. 通过右室流出道与肺动脉干层面(图 9-2-3C): 显示右心室、右室流出道、肺动脉干、左肺动脉、左心室、主动脉弓、左颈总动脉、左锁骨下动脉、左主支气管等。

4. 通过降主动脉层面(图 9-2-3D): 可见到左、右心室、肺动脉干、左主支气管、降主动脉、左锁骨下动脉、左主支气管等。

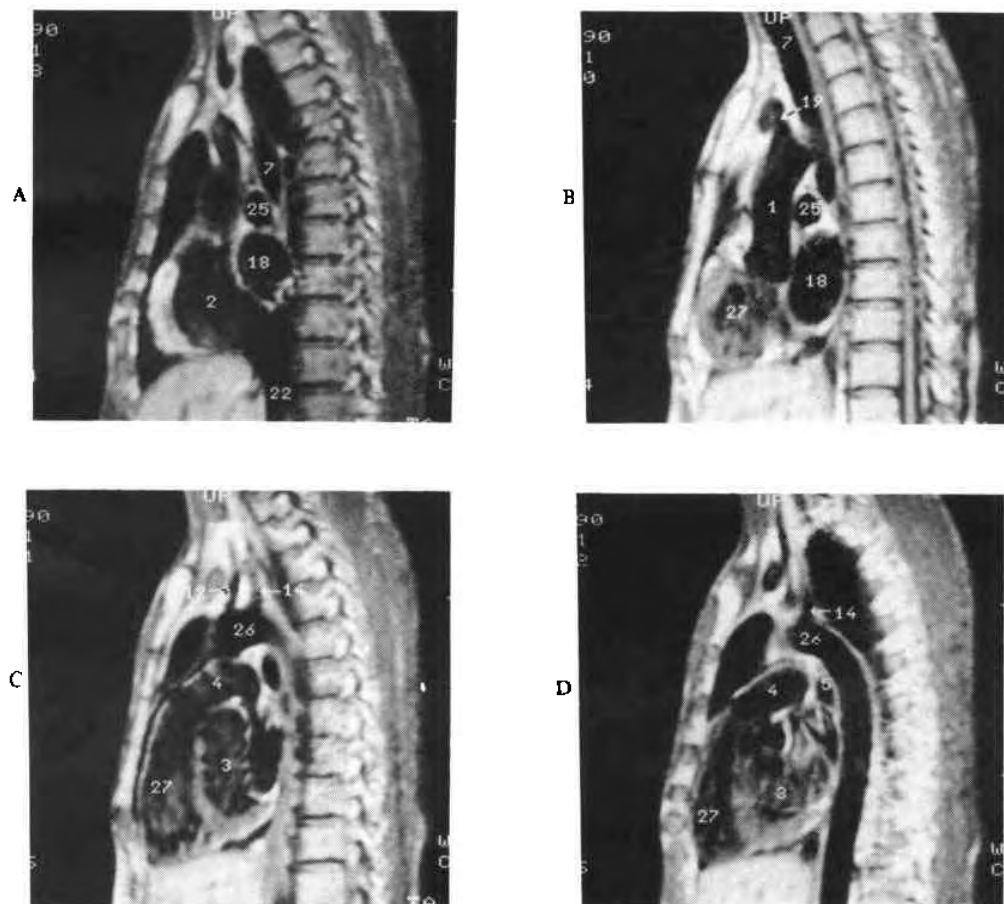


图 9-2-3 正常胸部矢状位心电触发 T₂ 加权像

1. 升主动脉, 2. 右心房, 3. 左心室, 4. 肺动脉干, 5. 左主支气管, 7. 气管, 12. 左颈总动脉, 14. 左锁骨下动脉, 18. 左心房, 19. 右无名动脉, 22. 下腔静脉, 25. 右肺动脉, 26. 主动脉弓降部, 27. 右心室

二、主要胸部解剖结构的 MRI 表现

(一)纵隔 磁共振切面上能见到 CT 上所能见到的绝大多数纵隔解剖结构(图 9-2-1~3)。

1. 气管与主支气管:不管切面方向如何,是否使用心电门控,气管和主支气管在 MRI 图像上均容易识别,气管和主支气管腔内无质子,故为无信号。管腔由周围脂肪的高信号所勾画。气管和支气管壁通常不可见,只是在气管、支气管与对着纵隔胸膜的肺相接触的区域,两者之间无脂肪时,才能观察到。其信号强度介于肺泡、支气管腔与脂肪信号之间,呈中等信号。此多见于右侧主支气管、气管的右侧壁和气管的右后外侧部。

冠状位上,由于胸段气管的轴线处于自上而下向后倾斜的方向,故很少能在一个切面上满意显示气管全长,根据其倾斜的程度,通常见于 2~5 个连续的切面。于矢状位或于平行于气管长轴并与冠状面成角的斜位上可见到气管的完整行程(图 9-2-4)

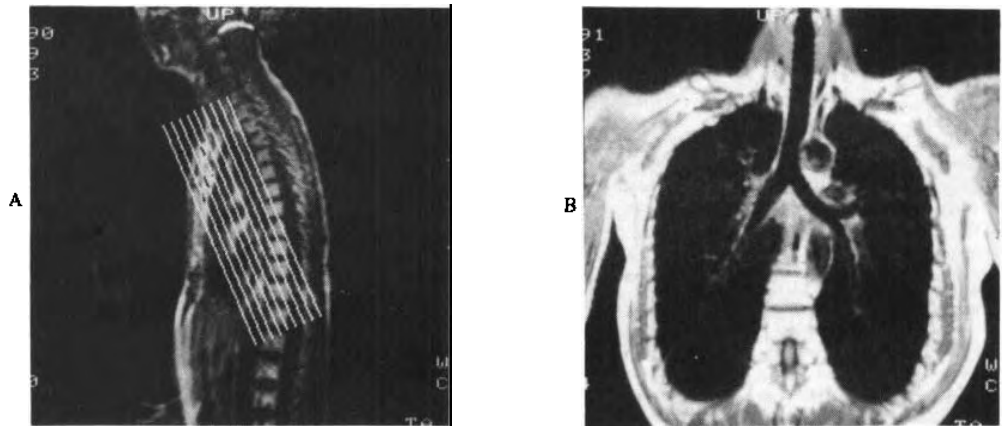


图 9-2-4 正常气管与主支气管

A. B. 平行于气管长轴并与冠状面成角的斜位像完整地显示气管行程,左、右主支气管,气管隆突亦清晰显示

2. 血管:血管腔因血流的流空效应通常为无信号,故血管腔与纵隔内脂肪的高信号形成鲜明对比。血管壁只在与胸膜面和肺相接触的区域,且这些结构间须无脂肪相隔时才能见到。血管壁为介于脂肪和血管腔之间的中等强度信号。

(1)体静脉(图 9-2-1~3):管径粗的静脉(上腔、下腔、头臂、奇静脉等),不管切面方向如何,是否使用心电门控,总是可见的。在横轴位上,奇静脉有时与相邻的肺实质鉴别困难,而于冠状位上显示甚佳(图 9-2-2F),颈内静脉在横轴位与矢状位上均可识别,但在冠状位上可能难于与颈总动脉鉴别。管径细的静脉见到的机率较小,文献报告能看到的血管直径为 3mm。乳内静脉、半奇静脉和左右肋间静脉通常在心电门控的横轴位图像上显示最清晰。肋间静脉有时在斜位或冠状位与肋间动脉伴行,凭借椎旁肋间脂肪勾画出轮廓(图 9-2-5)

除乳内静脉于俯卧位观察最清楚外,其它小血管以仰卧位上显示为佳。先天性体静脉异常,尤其是左上腔静脉或奇静脉与下腔静脉相连接在 MRI 上容易识别。

(2)主动脉及其分支(图 9-2-1~3);心电门控和纵轴位成像能明显改善血管的观察。在冠状位上,升主动脉和弓部见于几个连续的层面上,降主动脉一般见于两个相邻层面,与奇静脉平行(图 9-2-2F),其间有脂肪分隔。于矢状切面,升主动脉和主动脉弓的前部见于矢状面右旁的两个层面,而主动脉弓的后部与降主动脉见于左旁的两个层面。



图 9-2-5 正常肋间血管

左前斜位,心电门控,肋间血管(↑)显示佳

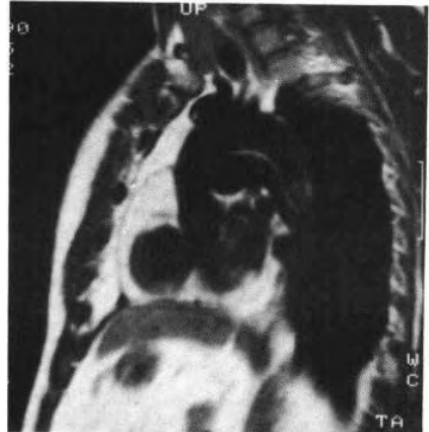


图 9-2-6 正常主动脉

平行于主动脉弓的左前斜位,主动脉弓及 3 支大血管显示清晰

主动脉弓上血管总能见到,但其起源有时不易识别。头臂动脉位置最靠前,右颈总动脉在冠状位上位于头臂动脉干相同的层面上,而右锁骨下动脉和椎动脉则见于其后方的层面上。左颈总动脉位于头臂动脉干或稍后方层面。左锁骨下动脉起始段位置更靠后。当右锁骨下动脉向上走行时,两侧锁骨下动脉见于相同的冠状层面上,然后跨越肺尖。

平行于主动脉弓的最大长轴的斜位成像使主动脉弓和 3 支头臂血管的起始部展开在 1 个平面上(图 9-2-6)

冠状动脉起始部几厘米有时能观察到,但不恒定,而且很难重复。这是因为冠状动脉在空间位置不断变化,尽管有心电门控,仍然不能消除伪影之故。

肋间动脉与肋间静脉伴行,见于冠状位或斜位后部切面的椎旁脂肪之中。

(3)肺动脉(图 9-2-1~3);于横轴位和冠状位上,右肺动脉观察最佳,它位于上腔静脉之后方,奇静脉弓之下方,它在纵隔内的第一个分支见于相同的冠状切面,向上向右进入右上叶。

肺动脉干与左肺动脉自前向后走行,故在矢状位与横轴位上观察最满意。位于左主支气管上方的左肺动脉弓也见于主肺动脉窗之后的冠状层面上。

上肺静脉在纵隔内的行程以及与左房的连接方向,在绝大多数人的横轴位心电门控图像上可见到,左上肺静脉见于左侧主支气管的前方,左肺动脉的下方。

3. 食管:胸段食管通常显示良好,特别是上 1/3 段和下段往下直至食管胃连接处。中 1/3 因与左房紧贴鉴别较难。有时能看到腔内空气存留,此时可测定食管壁厚度。其厚度大约为 3mm,当食管处于萎陷状态时,在横轴位上能测量食管的厚度。上段食管之前后径平均为 14mm,正常范围为 11~20mm,冠状位上平均 18mm,正常范围为 11~28mm,食管壁的信号强度与胸壁肌肉相似。主动脉和食管有时似乎直接相贴,而无脂肪相隔。主动脉前壁与食管之间

脂肪界面通常不可见。

4. 淋巴腺:纵隔内淋巴结正常在脂肪组织的衬托下是可见的。因为淋巴结的 T_1 较脂肪的长,所以在短 TR 序列上较容易识别,表现为均质圆形或卵圆形结构。在 MRI 上尚未评估正常淋巴结的大小,参考 CT 标准,除了个别例外,正常淋巴结的横径应小于 10mm。

经常能见到的淋巴结是气管右旁组淋巴结,按照美国胸科学会(ATS)分类(图 9-2-7),标定为 2R 与 4R;气管隆突前和右主支气管周围淋巴结为 10R,右前纵隔组淋巴结和左前纵隔组淋巴结分别为 6,5 和 2L,以及隆突下淋巴结为 7。

气管左旁组淋巴结(2L 和 4L)较难显示,这因为一是它们周围的脂肪较少,二是位于气管、主动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉之间的狭窄间隙内。这一组唯一能显示的淋巴结居最下方,位于主肺动脉窗深部。与此相似,左主支气管周围的淋巴结也难于识别,因为他们位于主气管和左肺动脉之间的狭窄间隙内。

食管旁组淋巴结,三角韧带组淋巴结,膈组淋巴结分别标定为 8,9,14,此外还有乳内动脉和椎旁淋巴结,除非明显增大,通常是不可见的。

5. 胸腺:胸腺呈现均质的信号结构,其信号强度在 T_1 加权上低于脂肪。在横轴位上,胸腺显示为以下几种形态:(1)位于升主动脉和主动脉弓水平段前方,呈圆形或三角形;(2)与主动脉弓之左前表面相接触,经常呈现为椭圆形。后者相当于胸腺左叶的影像,而右叶常常不能识别。胸腺的较大横径测量为 $27.9 \pm 14.4\text{mm}$,较小径线测量为 $18.15 \pm 6.3\text{mm}$ 。

矢状位上胸腺为一椭圆形结构,垂直径最大约 5~7cm,位于升主动脉和上腔静脉之前方。它从甲状腺下极向下延伸至心包和上腔静脉与右房的连接处。

胸腺的 T_1 值大于脂肪,因而在 T_1 加权图像上,信号强度低于脂肪;随着年龄增长,尤其在 30 岁以后,这种差别缩小;胸腺的 T_2 值与脂肪相似,不随年龄而变化,但胸腺的质子密度小于脂肪,因此在 MRI 上,胸腺通常是可见的。

胸腺的厚度似乎并不随年龄增长而减小,但胸腺的脂肪浸润可以解释 T_1 的缩短和某些人 30 岁以后胸腺与纵隔脂肪间的对比减小甚至消失。

6. 心包(图 9-2-8):心包呈现为位于心外脂肪和心包外脂肪层之间低信号强度的线状影。包含在心包内的少量液体因 T_1 长呈现低信号强度。心包于收缩期比舒张期观察较好。其厚度在舒张期 0.5~1.2mm,收缩期 0.5~1.7mm。于右心室前表面之前方总能见到心包,但于心尖前方,左室之后外侧和左室之外表面并非总能见到。有几个隐窝,尤其是心包上隐窝经常可见。位于升主动脉的前与后方(见图 10-2-3)。

7. 神经与胸导管:胸导管有时在横轴位可显示。迷走、交感、膈神经和左喉返神经通常不能

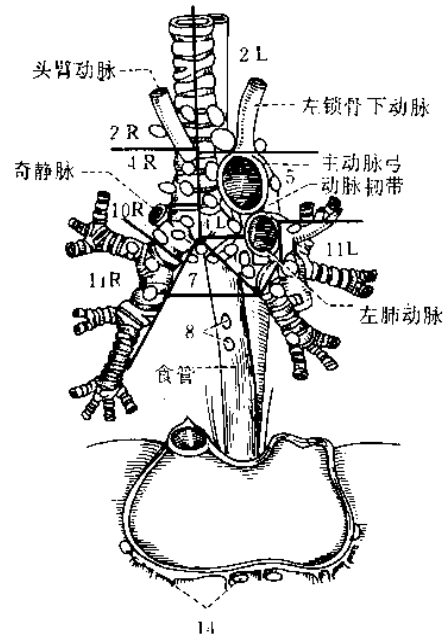


图 9-2-7 美国胸科学会关于淋巴结分类线条图

显示。

8. 纵隔间隙:纵隔间隙是由纵隔内脏器官与血管所围绕,主要包含脂肪和淋巴结。有3个间隙特别重要。(1)腔静脉后与气管前间隙;(2)主肺动脉窗;(3)隆突下间隙。因为胸部疾病常累及到这几个间隙的淋巴结。

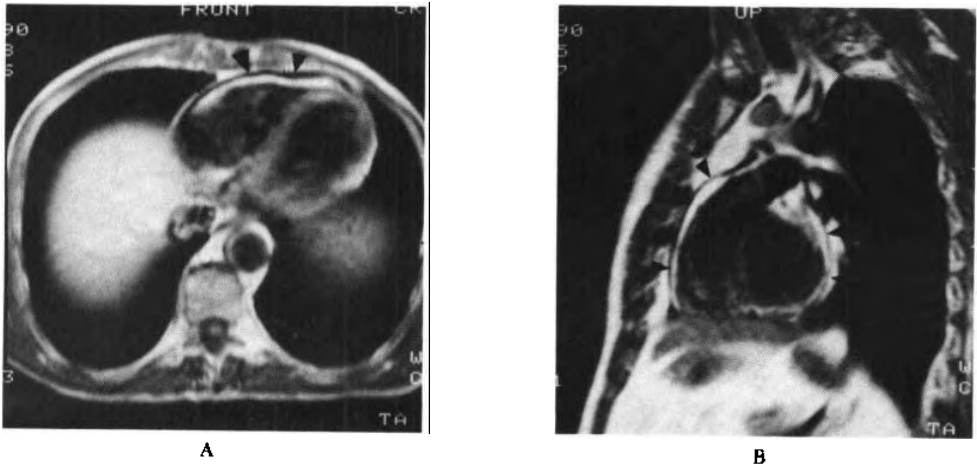


图 9-2-8 正常心包

A. 横轴位,心包▲▲位于右心房与右心室之前方;B. 左前斜位,右室前方与左室后方均可见到心包▲▲

(1)腔静脉后与气管前间隙:在横轴位上观察最满意(图 9-2-1);前外侧由上腔静脉,前内由升主动脉,后方由气管、右主支气管,下方为奇静脉,上方由头臂动脉干所围绕。此间隙包含气管右外侧下半的几个淋巴结(4R,ATS),其中包括隆突前淋巴结。

(2)主肺动脉窗间隙:在横轴位与冠状位上显示佳(图 9-2-1,2)。前、上、后由主动脉弓为界,内侧由气管和左主支气管为界,下方则由左支气管和左肺动脉为界。其外侧为胸膜,其边缘是直的或轻微凹陷。在冠状位上呈三角形或矩形。矢状切面上见于跨越主动脉弓的切面上。此窗的内侧部分包含左前纵隔组(5,ATS)的下部淋巴结。

(3)隆突下间隙(图 9-2-1,2):於横轴位与冠状位上显示最佳。其上方与外侧以主支气管为界,前方为肺动脉,下方是左房,后方以奇静脉食管隐窝为界。其脂肪成分因人而异,绝大多数人在两侧主支气管之下方可见到脂肪,以右侧向下扩展较深,通常能见到 1 至数个淋巴结。

9. 血流信号:在胸部 MRI 检查中,血流或表现为低信号,或表现为高信号,其原因在本书前面章节已有详细的论述,读者可参阅有关的部分。

(1)主动脉循环:主动脉的血流与心律相一致,呈搏动性。于收缩期,降主动脉血流速度约在 100~150cm/s,于舒张末期为零。在舒张和收缩早期,血流呈层流,于收缩中期高峰成为涡流,于心电门控多层面扫描下,收缩中期和末期主动脉内总是无信号。此时循环速度最大。于舒张末期可见信号(图 9-2-9),并于第二回波时增强。于收缩早期血流信号不恒定。中等血流速度时(舒张中期和早期,收缩早期),血流信号是变化的。血流信号不一定充满主动脉腔,它可见于血管的外围,沿着血管壁或在血管腔中央。中心型血流信号有时见于升主动脉和降主动脉横轴位图像上。

不用心电门控,主动脉腔内一般呈现为无信号,除非所选择的 TR 非常相似于心电图 R-R

间期,此时因舒张期效应,血流信号可见于降主动脉的某些切面上。

(2)肺动脉循环:它也与心律相一致呈搏动性的。较慢的舒张末期血流使肺动脉腔内产生信号(图 9-2-9)。这种信号在第一回波上可见,但其强度和范围在第二回波上增大。于收缩期,肺动脉腔内多呈现为无信号。

(3)体静脉血流信号:

不管是否采用门控,有时体静脉腔内可见到信号,这些信号主要出现于垂直于血管长轴的切面上,与入口层面上的血流方向有关,此在第一回波的影像上能见到,于第二回波上增强。横轴位上,颈内静脉和头臂静脉,偶尔上腔静脉也能见到信号,于冠状位图像,奇静脉弓腔内可出现高信号。

于快速成像序列上,不管动静脉内血流速度如何,均呈现为高信号(图 9-2-10)。

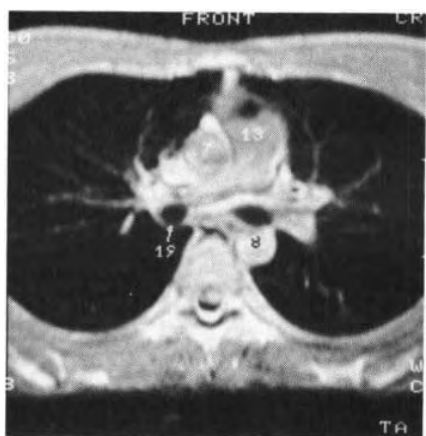


图 9-2-9 自旋回波序列正常血流信号
SE 序列,TR790/TE15;舒张末期像肺动脉(13);
主动脉(7,8)均呈现高信号;肺内血管亦呈高信号。



A



B

图 9-2-10 快速成像序列正常血流信号

A. B. FISP 序列,动脉与静脉内舒张期与收缩期均呈高信号

(二)肺门 肺血管和支气管在肺门行程中呈现管状的无信号的结构,在 MRI 上表现相似,仅能凭借它们的解剖学关系加以鉴别;在横轴位上,心电门控时显示较清晰,较易识别。肺叶动脉和主肺静脉几乎都能见到,但肺段动脉和肺段内静脉不一定都能显示。中间段支气管总是可见的,叶支气管也经常能显示,但段支气管很不容易显示。总之,MRI 的空间分辨率影响了节段支气管和血管的显示。

正常软组织影可见于诸平面的血管与支气管之间。它们是由融合在一起的脂肪、结缔组织和淋巴结所组成,呈现高信号。它们通常较小,直径约 3~5mm,但有某些特殊部位可以比较大,对于没有经验的医生来说,易误认为异常的肿块。有 3 个部位可出现这种情况。(1)在右侧,

此发生在叶间动脉走出肺门后的上外侧部和下肺动脉的外侧部；(2)中叶支气管的前外侧；(3)在左侧，于上叶支气管和后降支气管节段肺动脉之间(图 9-2-1)。第一部位软组织的大小测量为 3~15mm，在其他两个部位为 3~10mm。

(三)肺实质 因肺泡内的质子密度很低，故肺实质产生的信号非常弱，仅能在肺门周围看到少数分支状影像。这些可能代表支气管和血管壁。於肺实质的后部，胸膜下区，信号强度稍高，此表明靠近检查床的肺组织活动度较弱，肺实质充气不佳，或因水压作用，肺的后部区域肺血流灌注较多。舒张期，肺血管腔内缓慢流动的血流信号可见(图 9-2-9)。

(四)胸膜 MRI 不易显示正常胸膜。胸膜只是一个在肺实质与纵隔、胸壁以及横膈的胸膜外间隙之间的界面。

在胸骨后区域，4 层胸膜形成前纵隔联合线，由于左、右胸膜层之间所存在的少量脂肪，呈现比较高的线状结构(图 9-2-2a)。

因为呼吸运动伪影与 MRI 空间分辨率低，故不能直接见到叶间裂。这给磁共振研究肺叶解剖造成了困难。仅在矢状位图像上叶间裂可间接识别。于心脏处于舒张期时，相当于叶间裂的部位往往呈低信号或无信号带。尽管如此，MRI 仍不能对其精确定位，而且显示重复性差。

(五)胸壁 胸壁肌肉在 T₁ 加权图像上因脂肪的衬托下显示清晰。肋骨、胸骨和脊椎的周围骨皮质内因质子密度很低，故显示为低信号。其中心因海绵骨髓内的脂肪而呈现高信号。肋软骨能与软组织、肌肉和脂肪界面相鉴别(图 9-2-11)，锁骨下动脉水平段跨越肺尖通常能见到。在前胸壁的冠状切面上，乳内动脉容易定位(图 9-2-11)。

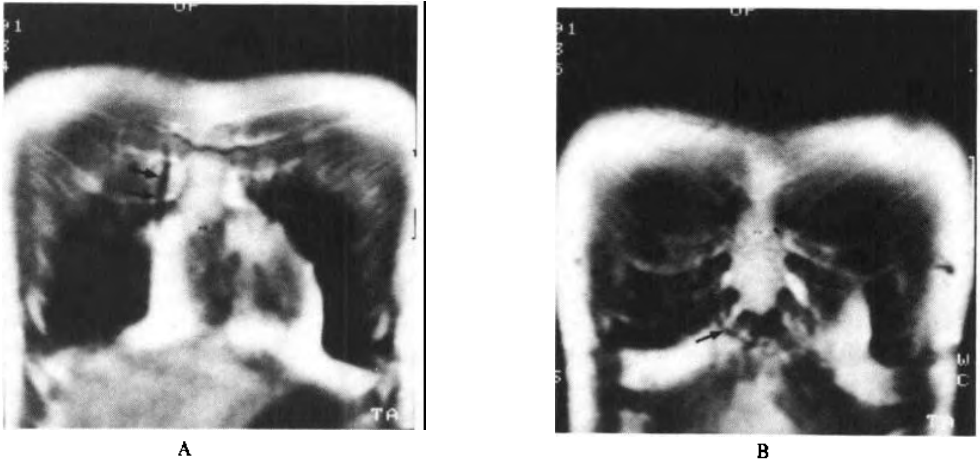


图 9-2-11 前胸壁正常冠状位

A. B. 冠状位，前胸壁相邻两层画面，显示肋软骨、胸骨与正常乳内动脉(↑↑↑)

(六)横膈 横膈，特别是抵止于四周的肌腱区域与膈顶之大部产生较低的信号。在肺和横膈相接触的区域，不能直接见到横膈。它在不与肺实质相接触的区域显示清晰。其前方附着部在矢状位与横轴位上呈现为一低信号的细线，约 2~3mm 厚，其一侧为前胸壁和剑突后的脂肪，另一侧为肝实质前上方之脂肪(图 9-2-12)。

后膈肌脚在后下纵隔与肾旁腹膜后脂肪间隙内的脂肪组织衬托下显示清楚，表现为一纤

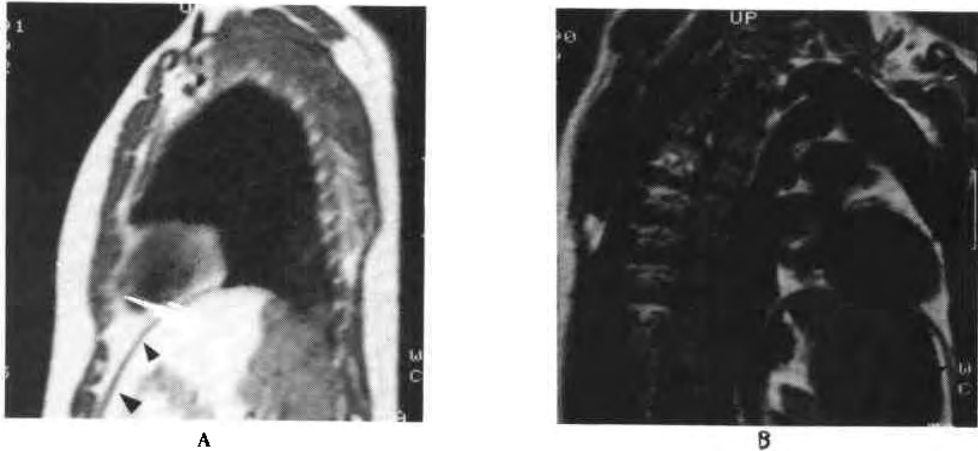


图 9-2-12 正常膈肌

A. 矢状位; B. 右前斜位, 正常膈肌(▲▲)

细的曲线, 向后凹陷, 前方跨越主动脉, 抵止于第一腰椎椎体之外侧面(图 9-2-1J)。

横膈中央部与心下部分由于它的信号强度几乎与心包相等以及它总处于运动状态之中, 因而, 通常不可见。

9.3 纵隔病变

一、纵隔肿块

MRI 提供优越的软组织和血管对比, 能使绝大多数纵隔肿块显示满意, 并能对实质性肿块与血管病变作出鉴别。如果采用不同参数与多层面向的扫描序列, 可对肿块作出精确定位。因能满意地显示心包, 故对肿瘤与心包间的界面可得到充分观察。纵隔病变与大血管的关系亦容易评估。肿块所引起的血管受压、移位和闭塞或腔内出现肿块均能得到满意观察。血管受侵造成血管腔变窄、血管壁不规则或出现腔内肿块。在通常情况下纵隔血管能容易地与恒定地见到, 如果见不到, 则能说明它为闭塞。如果体静脉受阻, 根据其上游血管腔内的缓慢血流信号和这种信号在第二回波上出现增强, 以及侧枝静脉循环的扩张可间接地提示闭塞。任何上腔静脉闭塞的病例, 仅需横轴位就能决定静脉闭塞的范围。

磁共振可对纵隔肿块的定位与形态学改变作出明确诊断, 但正如 CT 一样, 对病因诊断仍是一个难题。虽然 MRI 的对比分辨率较高, 能较好地显示肿块内信号的不均匀性, 同时, 恶性肿瘤内的信号不均匀区域要比良性炎症性病变更大些, 但现有研究表明要将一种肿瘤与另一种肿瘤相鉴别是相当困难的。因为不同组织学类型的肿块, 相同的组织学类型的不同病理, 以及同一肿块的不同区域, 其 T_1 和 T_2 值均有显著不同。在 T_1 、 T_2 加权图像上, 肿块内信号强度的定性估计要比弛豫时间的测定更实用。肿块的信号强度在 T_1 加权图像上可与肌肉相比较, 在 T_2 加权上则可与脂肪相比较。脂肪成分在 T_1 加权上呈现高信号, T_2 加权为中等信号。液体成

分在 T_1 加权上信号强度很低,在 T_2 加权上则为高于脂肪的很强信号。出血成分在 T_1 加权上为高信号, T_2 加权为高于或等于脂肪的信号。纤维组织在 T_1 、 T_2 加权上均为低信号,钙化不产生信号,但它们很难与其他信号相鉴别。钙化的观察不如 CT。

良性与恶性的软组织肿瘤鉴别甚难,肿块体积大,轮廓不规则,境界不清楚,侵犯纵隔和胸壁支持恶性肿瘤,血管和气管内肿块也提示恶性;器官受压移位可见于良性和恶性肿瘤,并非两者鉴别的可靠征象。

(一)含脂肪组织的肿块

1. 脂肪堆积:此为大量组织学上正常的脂肪堆积在纵隔内,没有包膜。大多数见于肥胖或接受激素治疗后的病人,少数见于原发性柯兴氏综合征患者。25%病人可无明显诱因。过度的脂肪堆积主要发生在上纵隔。在胸片上显示边缘光整的纵隔增宽。气管无受压移位改变。也有少数情况是脂肪堆积在脊柱旁或心膈角附近(心包脂肪垫)MRI T_1 加权上表现为典型的高信号, T_2 加权为较高信号(图 9-3-1)。

2. 脂肪瘤(图 9-3-2):真性纵隔脂肪瘤少见,肿瘤质软,可有包膜,除非特别大,一般不造成对纵隔结构的压迫。肿瘤边缘光整,境界清晰。MRI 显示为信号均匀,并与纵隔内和皮下脂肪的信号相仿的肿块。如果肿瘤信号不均匀,边界不清楚,应注意恶性脂肪瘤如脂肪肉瘤的可能。

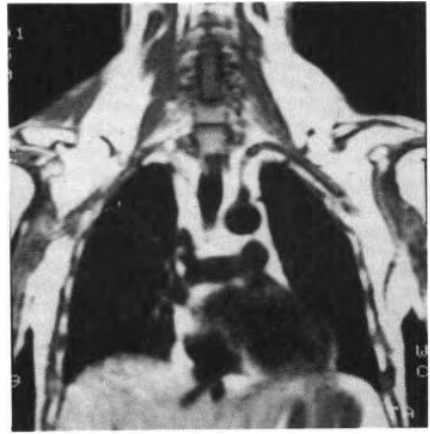
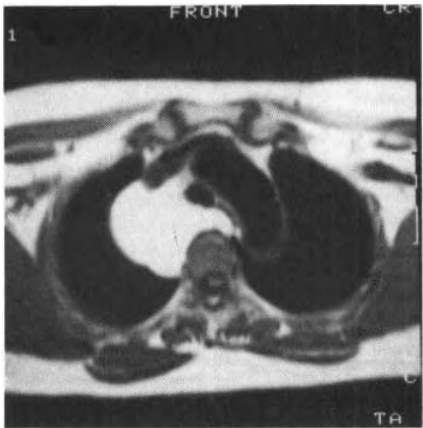


图 9-3-1 纵隔脂肪堆积

冠状位 SE 序列, T_1 加权,纵隔内、锁骨上区、颈部有大量脂肪堆积,呈高信号



A



B

图 9-3-2 脂肪瘤

A. 横轴位;B. 冠状位 SE 序列 T_1 加权像,TR500/TE15 右上纵隔肿块,近乎皮下脂肪信号,大小约 50mm×60mm,边界锐利、清晰

3. 腹腔脂肪疝:大网膜脂肪通过莫氏孔疝入胸腔,几乎总是位于右侧心膈角,产生右心膈角肿块征象,通过 Bochdalek 孔的脂肪疝更多见于左侧,因为右侧有肝脏之阻挡,故很少发生,胃周脂肪也可通过食管裂孔进入胸腔,出现后纵隔肿块。MRI 上见上述部位有脂肪信号肿块,

有时其间可见线状低信号为网膜上的小血管。

(二)淋巴腺肿大 与CT相同,依靠测量淋巴结的直径或横径作为识别淋巴腺肿大的基础。在横轴位上,淋巴结的较小径线等于或大于1cm时视为肿大。位置高的几组淋巴结(2L, 2R)和气管旁组(4L)肿大的标准将减低为8mm,乳内动脉或横膈组淋巴结超过6mm则视为肿大。

对孤立性淋巴结肿大,目前尚难鉴别是肿瘤性还是炎症性。如同CT一样,MRI仍不能区别淋巴结的组织学性质。

1. 肉芽肿疾病

(1)感染:结核可侵犯纵隔的淋巴结,可见到1组或几组淋巴结同时受累。最常见为气管右旁(奇静脉组淋巴结)。受累淋巴结经常界线不清,可能与周围纵隔结构紧密地粘连,也可融合成单一的软组织块影。MRI与CT在检出纵隔淋巴结肿大方面相似,但CT显示钙化优于MRI。钙化的识别对于结核的正确诊断是十分重要的。

(2)结节病(图9-3-3~4):气管旁与肺门淋巴结受累肿大是结节病典型的表现,常为多组

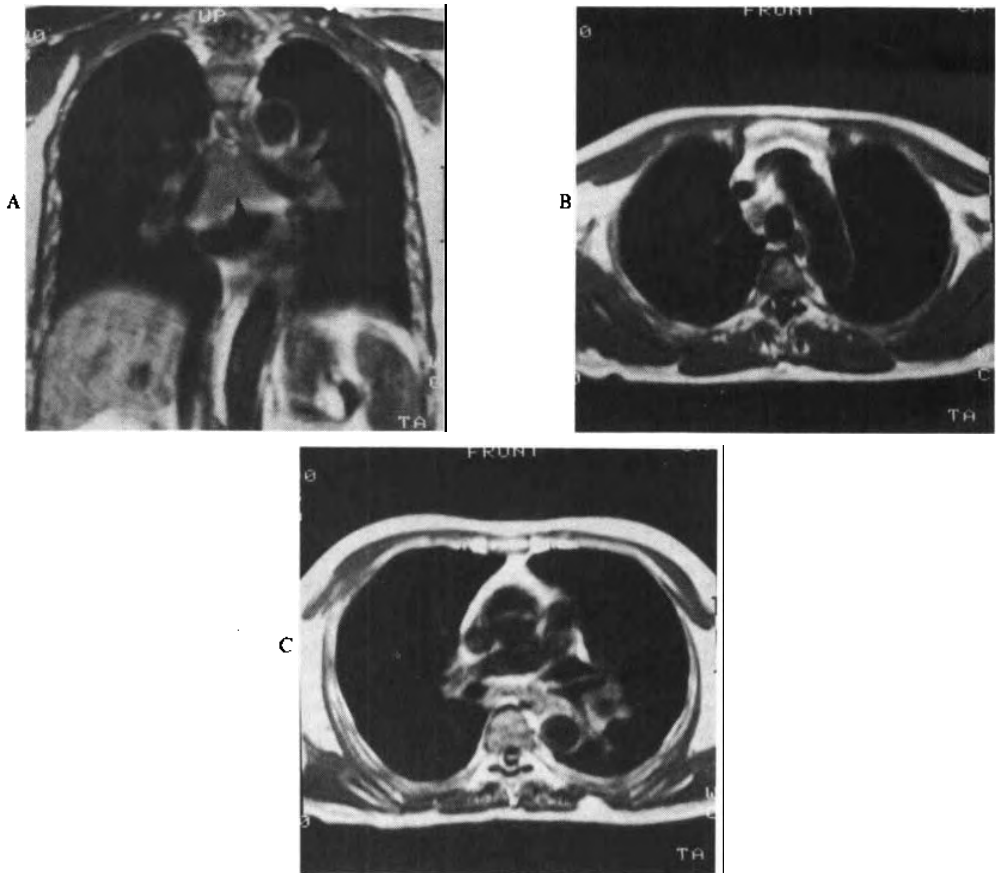


图9-3-3 结节病

A. 冠状位, B和C横轴位, SE序列, TR500/TE15, 两肺门及纵隔内(腔静脉后、气管前间隙、隆突下)淋巴结(▲)肿大

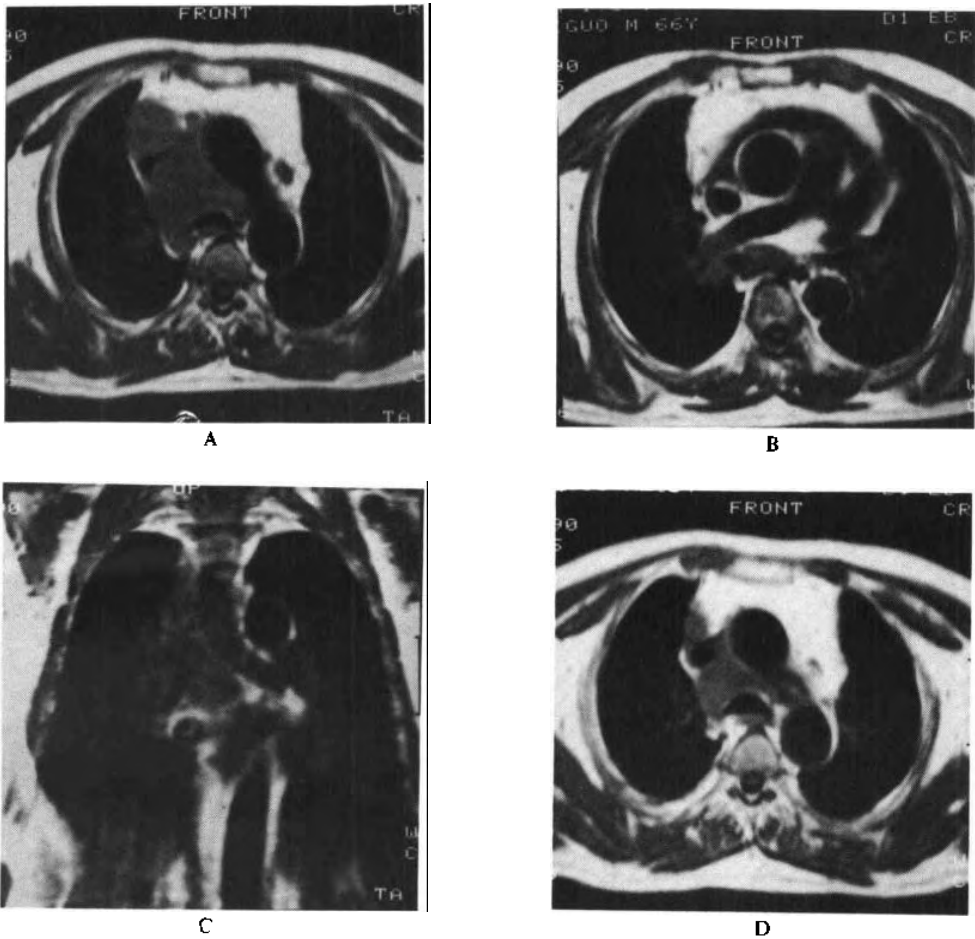


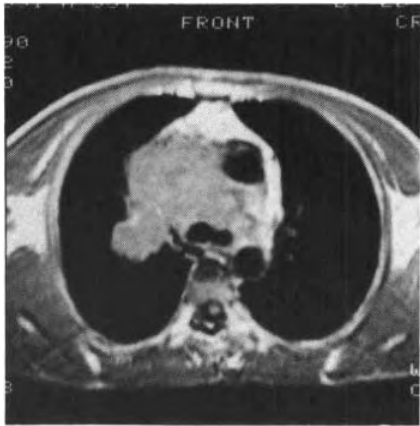
图 9-3-4 结节病

A、B. 横断位, C. 冠状位, SE 序列, T_1 加权。上纵隔增宽 6 年, MRI 示上纵隔血管前间隙, 腔静脉后、气管前间隙, 主、肺动脉窗内, 气管隆突下多组淋巴结肿大, 两肺门亦可见肿大淋巴结(↑), 血管明显受压变窄, 气管隆突受压后移, 心上隐窝有少量积液; D. 经激素治疗后纵隔内淋巴结显著缩小

淋巴结受累, 分布比较对称。在发现肺门淋巴结肿大方面, MRI 优于 CT, 但对于肺实质是否受累则 CT 明显优于 MRI。

2. 淋巴瘤(图 9-3-5): 恶性淋巴瘤经常侵犯胸部, 纵隔淋巴结肿大是最常见的胸内所见。临床上大约 65% 的何杰金氏淋巴瘤有胸内病变; 其中 90% 的病人纵隔受累。非何杰金氏淋巴瘤中, 大约 40% 病人开始就有胸内病变, 但不到 10% 的病人只侵犯纵隔。除纵隔淋巴结受累外, 淋巴瘤可侵及胸壁、胸膜、心包和肺实质。

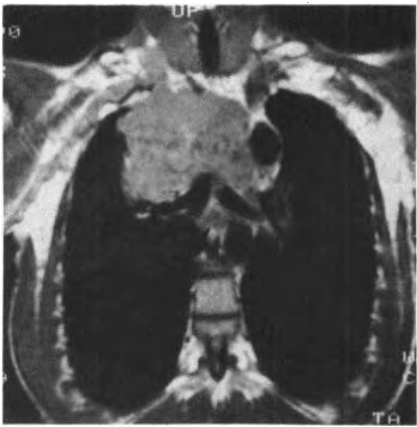
淋巴瘤性淋巴结肿大无特征性 MRI 征象。淋巴结可能很大, 压迫气管、支气管或血管使之移位。通常淋巴瘤在纵隔内弥漫浸润, 侵犯纵隔间隙与周围之结构, 融合成片而不能区分单个肿大淋巴结的形态。淋巴瘤性淋巴结的 MRI 信号通常是均匀的, 但有时也可见出血与坏死灶,



A



B



C

图 9-3-5 淋巴瘤

A. 横轴位 SE 序列 T_1 加权; B. 横轴位 T_2 加权; C. 冠状位 T_1 加权。纵隔内巨大肿块, 于 T_1 加权呈中等强度信号, T_2 加权为高信号, 其上缘在胸腔入口, 下方累及气管隆突下(▲), 侵犯前中纵隔, 上腔静脉(↑)受压, 向左前方移位并变窄。气管被包裹, 隆突变平。奇静脉、右肺门、中间段支气管前方亦有 $40\text{mm} \times 45\text{mm}$ 之肿块影

尤其是在化疗之后。在放疗后监测中, MRI 可鉴别非肿瘤性的纤维化和活动性肿瘤残余。前者于 T_2 加权图像上为一低信号, 后者为较高的信号。

(三) 胸腺瘤 胸腺瘤由上皮样细胞和淋巴细胞所组成, 两种细胞的组成比例不同。胸腺瘤在 20 岁以前少见, 常与重症肌无力或其他较少见的疾病如红细胞再生不良, 低球蛋白血症伴随发生或为散发(图 9-3-6)。

重症肌无力中有 $10\% \sim 15\%$ 的病例有胸腺瘤, 在 MRI 上表现为前纵隔卵圆形、圆形或分叶状肿块。通常境界清楚, 直径 $1 \sim 10\text{cm}$, 多数情况肿瘤生长不对称, 位于纵隔之一侧。其信号通常是均质的, 与正常胸腺的信号相等或相似, 也就是与肌肉的信号相似, 比脂肪的信号低。胸腺瘤可发生囊性变, 此时与胸腺囊肿难以区分, MRI 表现为 T_1 加权低信号, T_2 加权高信号。

大约 $10\% \sim 15\%$ 胸腺瘤是恶性的, 因为胸腺瘤的组织学表现不允许做出良恶性的可靠鉴别, 故常用“侵犯性”(invasive)胸腺瘤这一名词, 如果相当于胸腺部位的纵隔肿块侵犯了周围的纵隔脂肪与筋膜应疑为“侵犯性”胸腺瘤。“侵犯性”胸腺瘤很少血行或淋巴管转移, 而是局部浸润性生长, 顺沿邻近的胸膜与心包进一步发展。多半只限于一侧胸腔。心包种植表现为不规

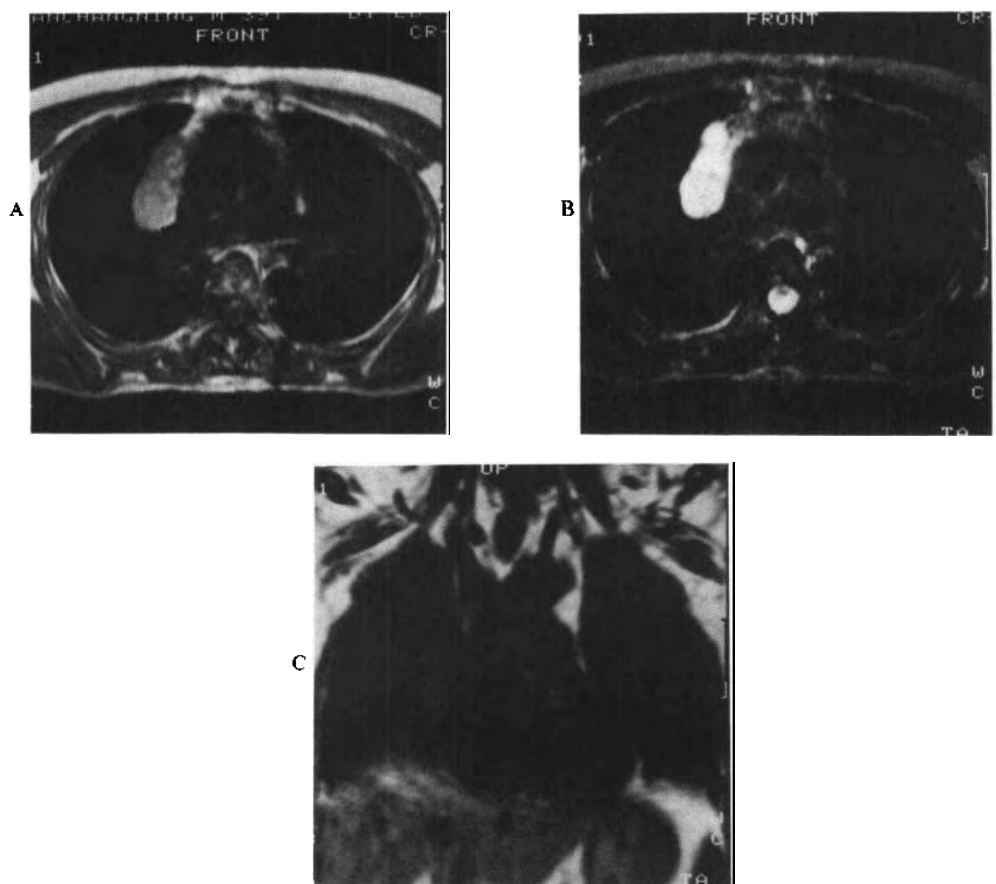


图 9-3-6 右上纵隔胸腺瘤

A、B. 横轴位 T_1 、 T_2 加权, C. 冠状位 T_1 加权, 右上纵隔长圆形长 T_1 、长 T_2 异常信号, 大小约 $3\text{cm} \times 5\text{cm} \times 7\text{cm}$, 位于升主动脉之右前方, 内部信号不均匀, T_2 信号较高

则心包增厚。只有少数肿瘤生长直接侵犯胸壁或通过脏层胸膜侵犯肺。如果发生胸膜肿块, 不管是否伴有胸水, 均提示播散性转移。

胸腺脂肪瘤: 少见, 为胸腺内良性肿瘤, 不引起症状, 它是位于前心膈角的大肿瘤, 占优势成分是高信号的脂肪。在肿瘤内尚可见到中等强度信号, 这种肿瘤不压迫或侵犯周围结构。

(四) 生殖细胞瘤 来自于三种原始胚胎生殖细胞。这类病变在胸腔里绝大多数起源于胸腺。最多见于 20~40 岁。生殖细胞瘤包括皮样囊肿、畸胎瘤、精原细胞瘤、胚胎瘤及绒毛膜上皮瘤等, 绝大多数位于前纵隔。皮样囊肿与畸胎瘤最常见, 前者只包括外胚层细胞, 后者则包括 3 个原始胚叶细胞。两者均境界清楚, 有厚的包膜, 大小不一。皮样囊肿信号均匀为脂肪信号, 因为是液态, T_2 加权信号很强。畸胎瘤信号不均匀, 可出现脂肪、水和软组织的信号强度, 钙化灶较大时, 才能于 T_1 、 T_2 加权上作为低信号得以识别(图 9-3-7)。

恶性畸胎瘤: 局部受侵是提示恶性的唯一指征。如肿块边缘不规则, 纵隔脂肪受侵, 血管与气管受压或受侵等提示恶性的可能(图 9-3-8)。

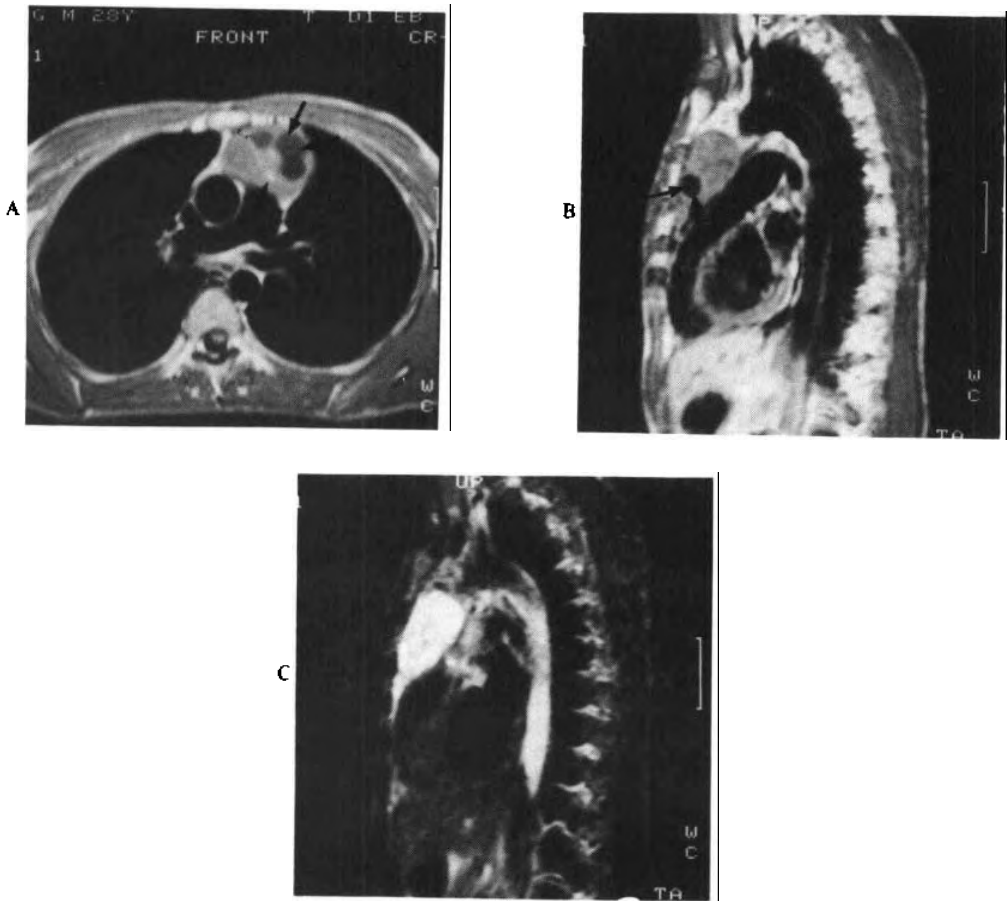


图 9-3-7 左上纵隔畸胎瘤

A. 横轴位 T_1 加权; B. C. 矢状位 T_1 、 T_2 加权, 左前上纵隔肺动脉根部有一椭圆形肿物, 大小 $4.5\text{cm} \times 6.5\text{cm}$, 内部信号不均。 T_1 加权像上主体呈等 T_1 信号, 横轴位示内有点状短 T_1 (\uparrow) 和多房状长 T_1 ($\uparrow\uparrow$) 信号, T_2 加权像上主体呈长 T_2 信号, 内有中等信号

(五) 胸内甲状腺 与 CT 一样, MRI 依靠显示甲状腺肿与甲状腺的连接关系, 做出准确的诊断。少数病例, 甲状腺与甲状腺肿的连接缺如, 或仅有纤维束带相连, 其诊断更加困难。甲状腺肿经常位于中纵隔, 使颈总动脉和锁骨下动脉以及头臂静脉干向外侧, 气管和食管向另一侧移位。甲状腺肿很少引起静脉压迫和近段血管之血栓栓塞。胸内甲状腺肿偶可位于前纵隔, 位于头臂血管的外侧。甲状腺肿通常是非均质性的。甲状腺结节的 T_1 、 T_2 均长, 所以在 T_2 加权上能清晰地与正常甲状腺相鉴别。但非功能性腺瘤、癌和囊肿, 其 T_1 、 T_2 可有相当大的不同, 且 T_1 与 T_2 值互相重叠, 要做出组织学定性甚困难。钙化只有在较大时才能识别 (图 9-3-9)。

(六) 甲状旁腺腺瘤 绝大多数甲状旁腺腺瘤位于颈部。位于纵隔内的甲状旁腺腺瘤所占百分比很小。常是以长 T_1 、长 T_2 为特征的小肿瘤, 大多数直径小于 2cm 。于 T_2 加权上是均质的、非常高的信号强度, 甚至比脂肪还要高。

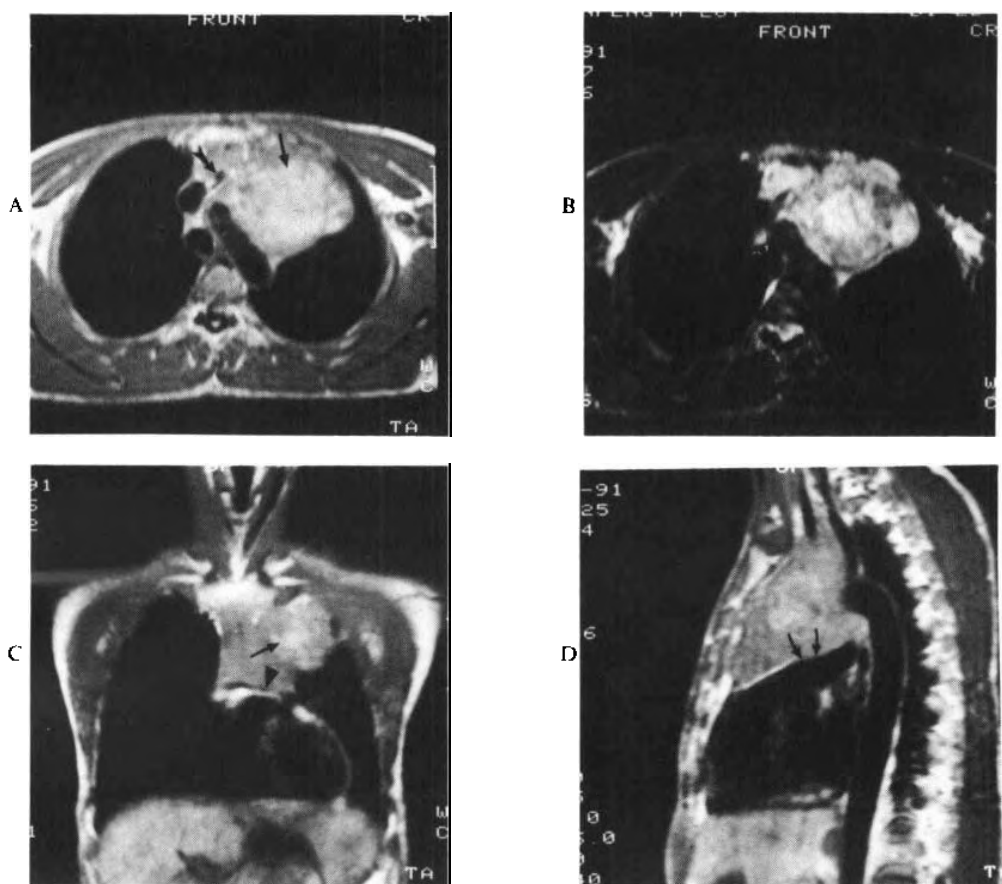


图 9-3-8 恶性畸胎瘤

A、B. 横轴位 T_1 、 T_2 加权; C. 冠状位与 D. 矢状位 T_1 加权, 左前上纵隔有一巨大异常信号肿块影, 形态不规则, 主要为长 T_1 、长 T_2 信号, 间有短 T_2 信号, 肿块与主动脉弓、左颈总动脉、左头臂静脉(*)、肺动脉干(↓↓)等紧贴, 境界不清, 并使上述结构受压变窄移位。肿瘤前方与胸骨柄, 下与心包(▲)亦紧密相贴, 外缘向肺野突出, 前外侧部与胸壁相连

(七)神经源性肿瘤 多见于后纵隔, 常常出现在脊柱旁沟, 绝大多数为良性, 少数为恶性。呈现均质的信号强度, 境界清楚。肿瘤在 T_1 加权像呈低信号, 在 T_2 加权像呈高信号。肿瘤较大时由于发生囊变、坏死, 甚至出血使信号混杂。钙化并不少见, 较大的钙化才能为 MRI 显示, 为低信号。尽管从组织学上讲, 神经鞘瘤只含有许旺氏细胞, 神经纤维瘤除了含有许旺氏细胞外, 还有神经纤维细胞, 但事实上 MRI 难于区分。通常笼统地称其为神经源性肿瘤(图 9-3-10)。

MRI 能充分估计肿瘤向椎管内的扩展, 此可替代椎管造影。冠状切面能观察到哑铃状的肿瘤和脊髓硬膜囊的受压移位, 横轴位显示肿瘤向脊椎椎管内硬膜囊和脊髓扩展的全貌。

(八)食管癌 对于食管癌, 做 MRI 检查的目的主要是观察癌肿向管外侵犯的范围, 但效果不满意。这是因为在 MRI 上正常人食管与气管之间的界面, 以及食管与主动脉大部分周径之间的脂肪界面显示不清, 因而不能象其他解剖部位那样, 以脂肪界面是否消失作为判断肿瘤

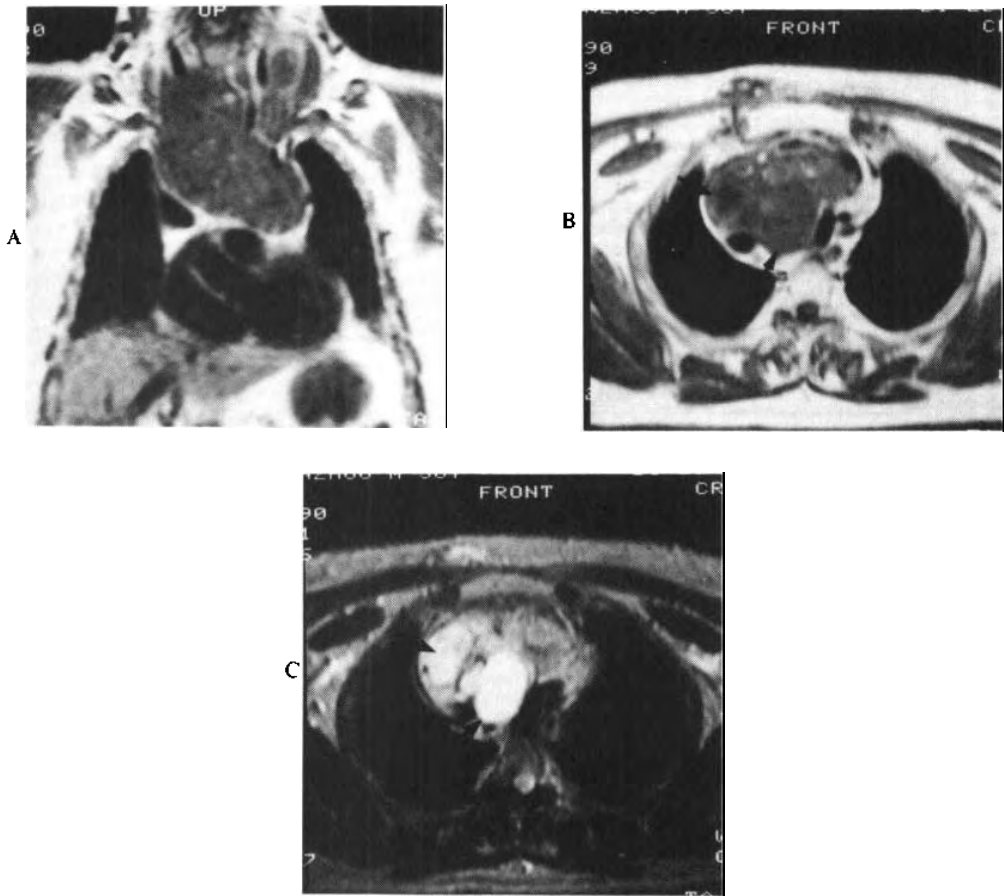


图 9-3-9 胸内甲状腺肿

A. 冠状位;TR500/TE15;B. C. 横轴位 T₁ 加权 TR500/TE15;T₂ 加权,TR2000/TE90/颈部及上纵隔巨大肿块,呈中等 T₁ 及长 T₂ 信号强度,内部信号不均匀,有多个大小不等结节状与团块状更长 T₁ 及 T₂ 信号(↑),肿块位于气管两侧,以右侧为主,下界达肺动脉水平。气管受压移位、变形,颈部与上纵隔大血管亦受压推移浸润范围的依据。此外,由于食管癌造成的局部淋巴结肿大,其信号近于癌肿病变本身。因此, MRI 也难以区分之。

(九)纵隔囊肿性病变 绝大多数纵隔囊肿为先天性起源,包括呼吸道与消化道的重复畸形(支气管源性、前肠、神经源性、淋巴管性和胸膜心包性的),大多数在胸片上偶然发现。这些囊肿境界清楚,边缘光整,T₁ 加权图像上呈低信号,T₂ 加权上呈现很高的信号强度,反映了液体的长 T₁ 与长 T₂ 的特点,但出血性的或蛋白质成分高的囊肿,T₁ 加权图像上呈现比单纯性囊肿较高的信号强度。

1. 支气管囊肿(图 9-3-11):由气管,支气管树异常发育的枝芽而成,90%位于中纵隔,靠近支气管隆突或沿着气管右侧壁。支气管囊肿内衬柱状上皮,可分泌不同种类液体,其成分可为清亮的浆液性物质到乳白或棕黄色粘液样物质。MRI 显示为轮廓清楚,均质的肿块,其信号强度变化甚大,取决于囊肿内的生化特性,包括蛋白质和脂肪含量。

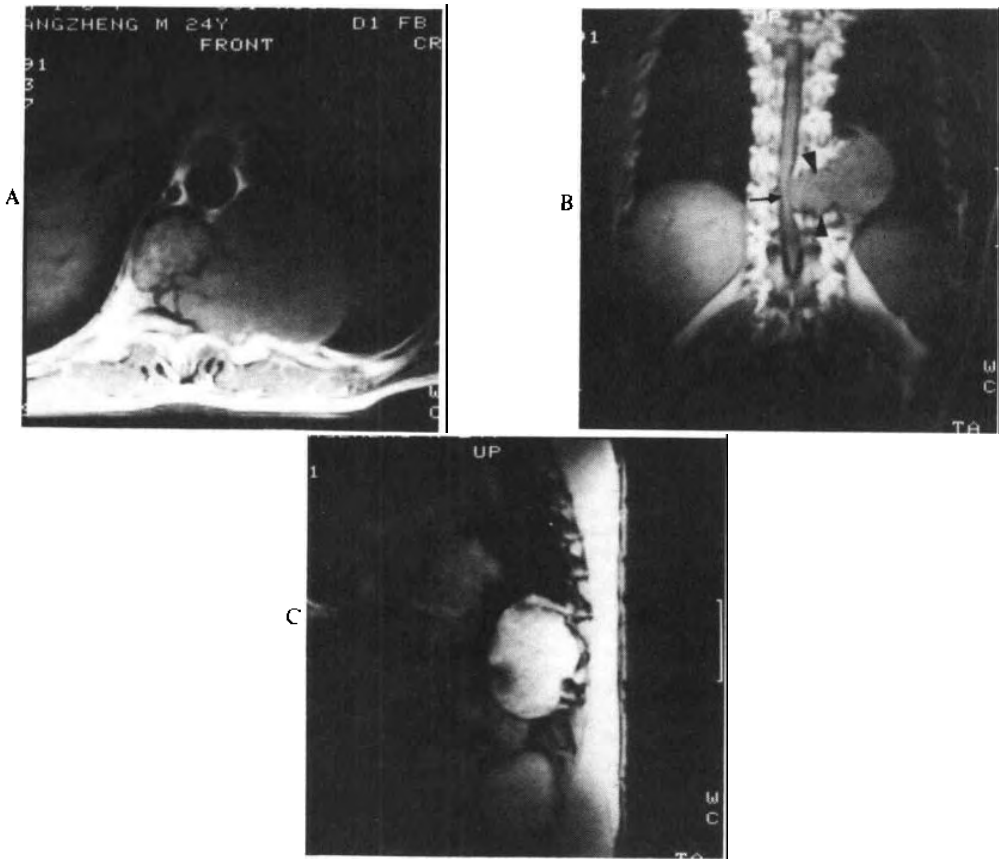


图 9-3-10 后纵隔神经源性肿瘤

A. 横轴位; B. 冠状位, T_1 加权; C. 矢状位 FLASH 序列 T_2 加权。于左后纵隔胸 8~9 水平椎旁有一椭圆形等 T_1 、长 T_2 肿瘤信号影, 边缘光整、结构欠均匀, 肿瘤由椎间孔(▲)突入椎管, 致左侧硬膜囊变形, 脊髓(↑)受压右移, 左椎间孔增大

2. 心包胸膜囊肿和心包憩室: 呈现均质的境界清楚的肿块, 于 T_2 加权上呈高信号, T_1 加权上为很低的信号, 位于心包内, 极少数位于中纵隔, 偶尔可见于腔静脉后和气管前间隙。

(十) 纤维化或肉芽肿性慢性纵隔障炎 慢性纵隔障炎多半表现为轮廓比较清楚的侵犯纵隔的肿块, 对气管和血管腔可有肿块作用。绝大多数血管受侵导致上腔静脉或肺动脉或肺静脉的闭塞, 因为这些肿块由丰富的纤维组织构成, 其 T_1 长、 T_2 短, 故无论什么扫描序列通常呈现低信号。伴有纤维化的进展性炎性病变更有时呈长 T_2 , 于 T_2 加权图像上, 信号强度增加。因此纵隔障炎的 MRI 表现是根据所侵犯的结构、肿块的解剖成分、水化的程度、胶原组织所占比例及细胞反应而有所不同, 如果 MRI 信号低, 很容易做出诊断, 但确诊需做组织病理学检查。

(十一) 放疗后纤维化 诸 MRI 序列均显示比较低的信号强度, 如果怀疑肿瘤复发, T_2 加权序列上因肿瘤的信号高, 故可与慢性纤维化的低信号相区别; 两者之间容易鉴别是 MRI 比 CT 优越之处。但如果纤维化是新近的并存在急性炎症, 由于其 T_2 长可造成肿瘤复发的假阳性诊断。

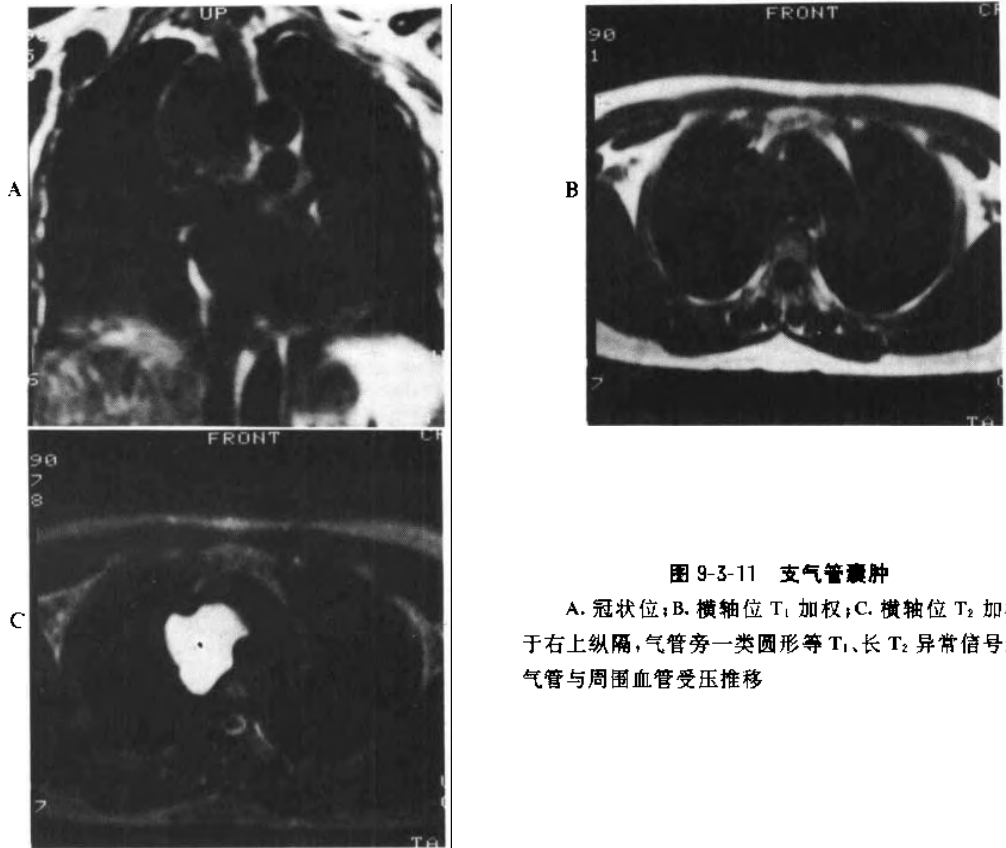


图 9-3-11 支气管囊肿

A. 冠状位; B. 横轴位 T_1 加权; C. 横轴位 T_2 加权。
于右上纵隔, 气管旁一类圆形等 T_1 、长 T_2 异常信号影,
气管与周围血管受压推移

二、血管病变与变异

(一) **主动脉病变** 血管造影和 CT 是研究主动脉病理的主要方法。两种方法都准确可靠, 但均需注射造影剂。这在老年人和有肾功能不全者并非总是可取的。主动脉造影是创伤性检查, 而 CT 仅局限于横轴位。纵切面成像和无需注射造影剂就可以观察主动脉腔和血流紊乱是 MRI 的优点。在许多病例磁共振可代替其他检查方法。

1. 动脉瘤: 动脉瘤根据其瘤壁的结构可分为真性、夹层和假性动脉瘤。后者系动脉瘤破裂后形成的血肿; 前者按其形态又可分为囊状、梭形和混合型。按病因学可分为梅毒性、主动脉粥样硬化性、感染性、创伤性、先天性、大动脉炎和特发性(马凡氏综合征)。

(1) 真性动脉瘤(图 9-3-12, 13); MRI 显示主动脉瘤的存在、位置及膨胀情况。MRI 在测量动脉瘤外径的准确性与 CT 相似, 优于主动脉造影; 用双回波成像或 T_1 、 T_2 加权像可对瘤壁和残留瘤腔作出鉴别。根据动脉瘤内血流减速率和切面所代表的心动周期的相位, 主动脉腔内的信号可有以下改变: (1) 在第一回波或 T_1 加权图像上为低信号或无信号; 在第二回波或 T_2 加权上信号完全缺失; (2) 第一回波或 T_1 加权为中等强度信号; 第二回波或 T_2 加权信号上升(缓慢血流); (3) 第一回波或 T_1 加权为中等强度信号, 第二回波或 T_2 加权像上为高信号(非常缓慢的血流)。缓慢的血流信号有时局限于或主要沿着动脉瘤最宽处之壁上。信号强度不均匀的部位为涡流存在所致。

动脉瘤壁经常由粥样硬化的碎片与血栓所组成。其 MRI 表现象是一静止的结构,不随扫描序列参数不同而发生明显的信号强度变化。粥样斑呈现中等强度信号,纤维化总是呈现低信号,陈旧性血凝块信号更低。新鲜的血栓由于短 T_1 和长 T_2 ,在 T_1 和 T_2 加权或第一和第二回波上均表现为高信号。如果壁血栓处在亚急性或慢性期则表现为中等强度信号,并于第二回波上信号下降。钙化不产生信号。

动脉瘤的上下范围和周围的解剖关系在手术前评价中很重要。动脉瘤膨胀的长度依据横轴位通过病变的切层数可以测定。由于主动脉扩张、迂曲延长和增宽引起扭结,在横轴位上可造成假性夹层的印象,纵切面可避免此种假象。

(2) 假性动脉瘤(图 9-3-14): 最常见的病因是创伤,其次是感染,其好发部位在主动脉峡部。MRI 可显示假性动脉瘤的瘤腔,与主动脉相交通的破口以及瘤壁(血肿壁)。其周围的钙化在 CT 上显示清晰, MRI 上不可见。左前斜位扫描可确定动脉瘤与左锁骨下动脉的关系。

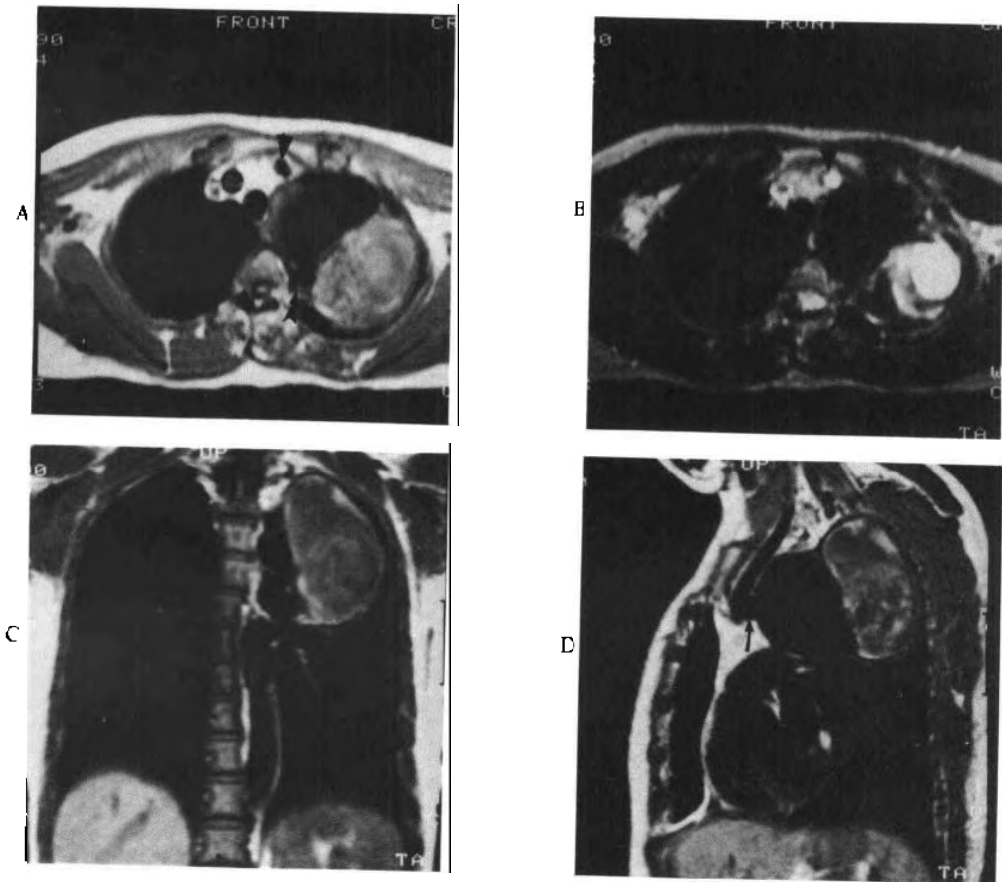


图 9-3-12 主动脉缩窄合并囊状动脉瘤与假性动脉瘤

A. B. 横轴位 T_1 、 T_2 加权, 心电触发; C. 冠状位, D. 左前斜位。主动脉左颈总动脉开口远侧(↑)明显狭窄, 与一巨大囊状动脉瘤相连, 其外方有一 $6\text{cm} \times 10\text{cm} \times 12\text{cm}$ 之团块状, 呈较短 T_1 与 T_2 的高信号影, 此系很厚的附壁血栓与缓慢血流所致, 手术证实是合并的假性动脉瘤, 其破口 MRI 上显示不满意。左颈总动脉(▲)与左锁骨下动脉(☆)受压分别向前、后移位



图 9-3-13 主动脉弓降部动脉瘤

SE 序列, 心电触发; TR790/TE22。主动脉弓峡部远侧呈局限性梭囊状瘤样扩张(▲)

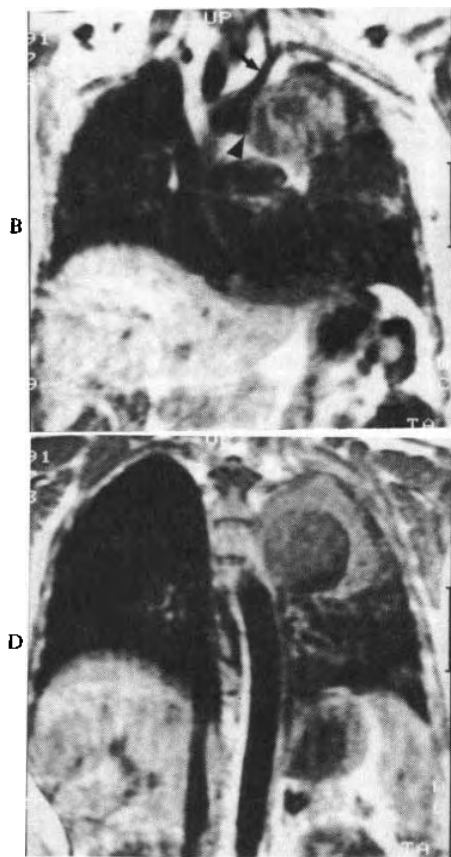
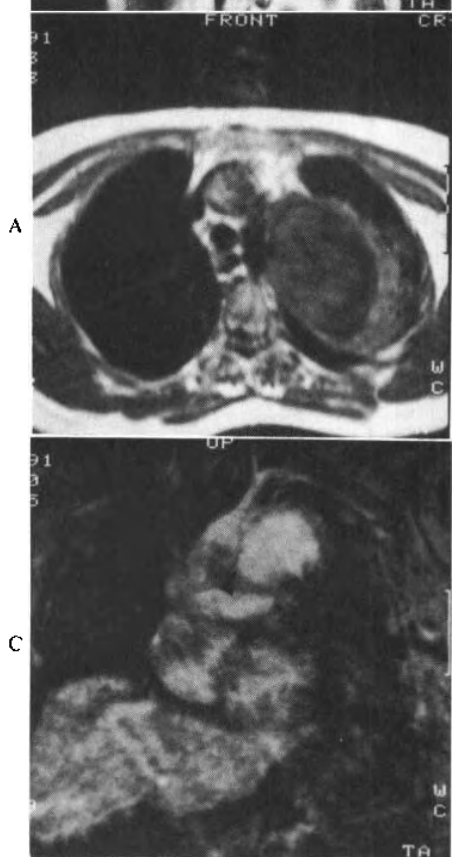


图 9-3-14 主动脉假性动脉瘤(手术证实)

A. 横轴位; B. C. 冠状位, SE 序列 T₁ 加权; D. 冠状位 FLASH 序列, 左锁骨下动脉(↑)开口以远, 主动脉峡部处(▲)假性动脉瘤, 内径约 5cm, SE 与 FLASH 序列均为血流信号, 其壁厚薄不均, 外侧壁最厚处约 1.5cm, 主动脉弓受压变形, 破口显示欠满意

(3) 主动脉夹层: 是最常见的侵及主动脉的致命急诊, 其发生率是破裂性动脉瘤的两倍。主动脉夹层也可隐匿发生。发病高峰年龄在 60~70 岁, 男性更易罹患。高血压是最常见的诱

发因素。40岁以下的病人,主动脉夹层常伴随着囊性中膜坏死。其他因素如主动脉缩窄、先天性主动脉瓣疾患,以及妊娠等在主动脉夹层形成中可能起作用。心导管和心脏手术所引起的医源性损伤也可能是一个原因。

绝大多数病例,开始为主动脉内膜上的撕裂。血流通过撕裂口将内膜层分离,产生一假腔。内膜裂口最常见于升主动脉近端主动脉瓣上方2~3cm范围内(图9-3-15),或降主动脉近端正好在左锁骨下动脉开口远侧,相当于动脉导管韧带的部位,这两处被认为是承受每一收缩脉冲最大压力的部位。搏动性血肿将内膜分离,并可向近侧或远侧的主动脉壁扩展,在远侧产生另外的内膜撕裂,为主动脉壁内的血液回流至真腔提供了入口。

主动脉夹层的解剖部位影响治疗和预后,当前的分类反映了通常所采用的治疗方式。Stanford A型(DeBakey I + II型)(图9-3-15)累及升主动脉,即使内膜瓣裂口发生在降主动脉,内膜的血肿向近端推进影响到升主动脉也属A型。这些病人需要立即外科手术,因为夹层血肿有向近端扩展,进入心包的危险,以致产生心包填塞,影响主动脉瓣,伴随发生主动脉瓣关闭不全,冠状动脉和头臂动脉闭塞等。B型(DeBakey III型)(图9-3-16)限于降主动脉,除非有持久性疼痛、主要器官缺血或破裂外,一般均行内科治疗。

MRI对于主动脉夹层的诊断,如同血管造影与CT,是基于显示内膜瓣和双主动脉腔。真腔和假腔的鉴别主要基于两者的血流速度不同。假腔常为膨胀较大的腔,它的壁因血凝块而增厚。因假腔内血流速度慢,故常出现信号,并在第二回波上增强。真腔内血流速度快,故除了舒张末期以外的图像上一般均显示为无信号。内膜瓣表现为无信号腔与充满血流信号腔之间的界面(图9-3-16)。但在快速梯度回波动态扫描时,真腔、假腔均呈高信号,内膜瓣则为较低的信号(图9-3-17)。在少数情况下,由于内膜撕裂口较大或在其下方有另外的撕裂,两个腔内血流均很快,此时真、假腔均无信号,因而内膜瓣被勾画出来,显示为线状中等信号强度(图9-3-18)。主动脉夹层的间接征象如真腔受压失去正常形态,真、假腔的界面变直,升主动脉与降主

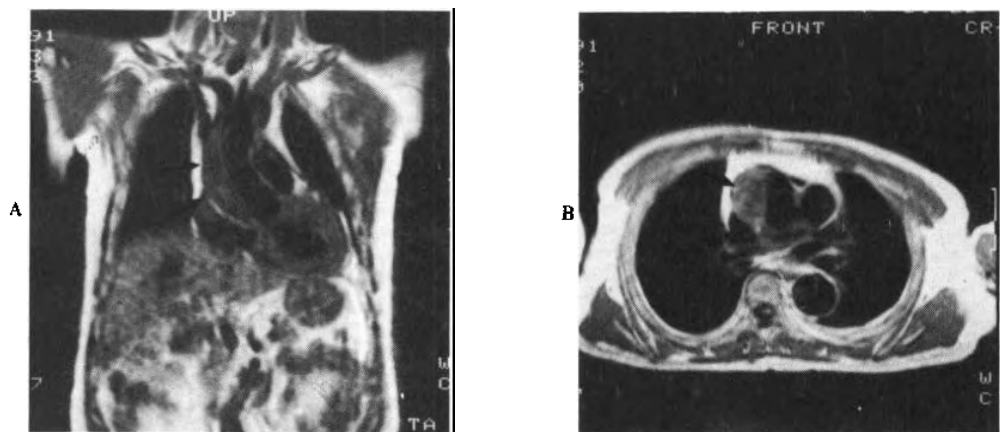


图9-3-15 主动脉夹层A型

A. 横轴位;B. 冠状位。升主动脉夹层,假腔(↑)内血流缓慢呈高信号,真腔内血流快为无信号;降主动脉真假腔均为无信号,内膜瓣(▲)显示清楚

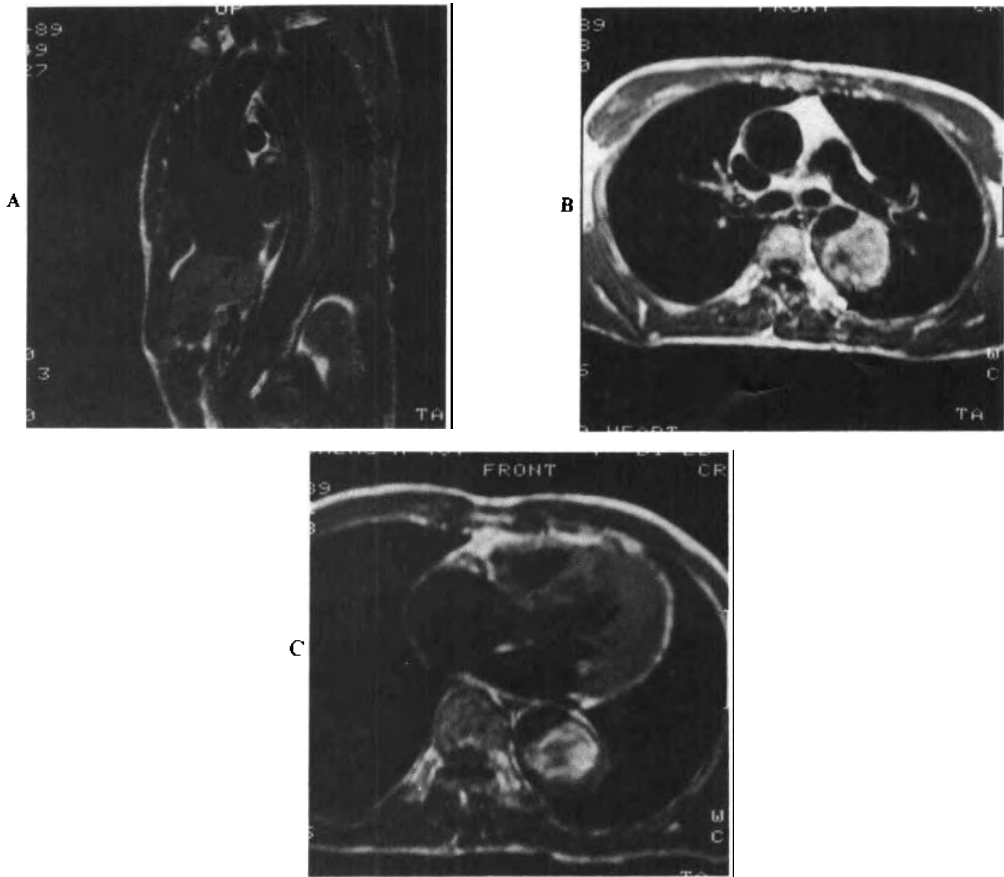


图 9-3-16 主动脉夹层 B 型

A. 横轴位; B. 左前斜位, 病变位于主动脉峡部左锁骨下动脉开口远侧, 真腔为低信号, 假腔(▲▲)为高信号; C. 横轴位, 假腔壁厚有附壁血栓(↑↑)

动脉直径不同均有助于真、假腔的鉴别。但这些并非是夹层的可靠征象。而钙化的内膜从主动脉壁向腔内移位才是可靠的夹层征象。此在 CT 上很容易显示, 但在 MRI 上往往很难显示。

主动脉夹层假腔内的缓慢血流信号与壁血栓有时不易鉴别; 一般来说, 后者多半为陈旧性的和机化性的, 呈现中等强度的信号。因由纤维组织构成, 故在第二回波或 T_2 加权上的信号下降。如果血栓是新鲜的, 血凝块的 T_2 长, 故在第二回波图像产生相对的增强。因而与缓慢血流的鉴别比较困难。但在心电触发 MRI 序列上, 缓慢血流在不同的切层上信号可变, 而血栓的信号则不发生改变。用梯度回波快速动态扫描也很容易将血栓与缓慢血流鉴别。

当假腔已栓塞时, 分离的内膜瓣不易观察, 此时很难与血栓的动脉硬化性动脉瘤鉴别。

MRI 能提供夹层扩展范围的准确估计。横轴位是跟踪内膜瓣沿着迂曲的主动脉螺旋形轨迹的最合适体位。纵轴位(冠状、矢状或左前斜位)主要用以观察内膜瓣在主动脉弓顶的位置; 左前斜位提示夹层与主动脉弓上血管起源的精确关系以及夹层向这些血管的可能的扩展。采用各种不同扫描体位与不同扫描序列, 特别是快速动态扫描序列有可能较多地显示主动脉夹层的撕裂口(图 9-3-18)。这对手术治疗是十分重要的。

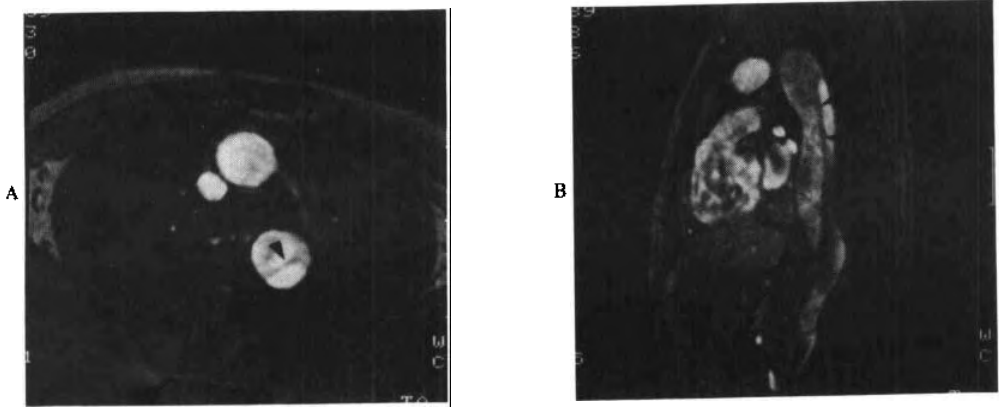


图 9-3-17 主动脉夹层

FISP 序列。A. 横轴位；B. 斜位，真假腔均呈高信号，内膜瓣为介于两者之间的线状低信号(▲▲)

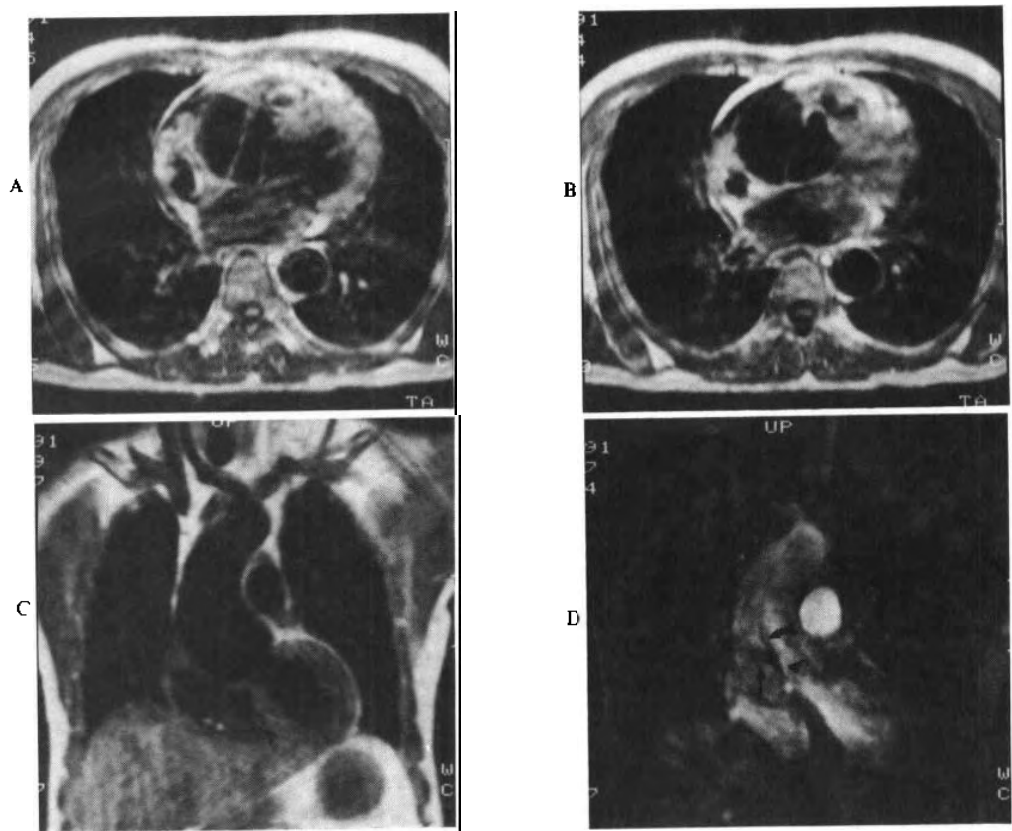


图 9-3-18 主动脉夹层 A 型

A. B. SE 序列，心电触发，横轴位示主动脉根部相邻的两个层面；A. 显示内膜瓣(↑↑)；B. 撕裂口(▲▲)，宽约 2cm；C. 冠状位，升主动脉扩张，内膜瓣未显示；D. FISP 序列，TR30/TE12，冠状位收缩期于主动脉瓣上约 2cm 处自中间向外侧的条状低信号影(‘)，开放的主动脉瓣(▲)呈低信号

MRI 在主动脉夹层的诊断上仍有某些限度,因为 MRI 通常不能确定内膜撕裂口的精确位置以及是前向还是后向的夹层。此外,夹层的后果,如主动脉瓣的功能状态和冠状动脉的情形,只用标准的自旋回波成像很难估计,使用快速梯度回波动态扫描也只能观察主动脉瓣的功能,冠状动脉的状态仍有赖于血管造影。但由于当前外科治疗主动脉夹层的进展,使 MRI 这一不足变得不那么重要。因为有些心外科医生可以在未知冠状动脉的情况下,为 A 型主动脉夹层手术。

(4)马凡氏综合征(图 9-3-19);MRI 能清晰显示升主动脉的梭形瘤样扩张,主动脉瓣环扩大,左心室增大的程度,是否合并夹层等,使用快速成像序列可观察主动脉瓣关闭不全。主动脉根部直径可精确地与降主动脉进行比较,升/降主动脉比例被视为监测病变进展的良好指征。

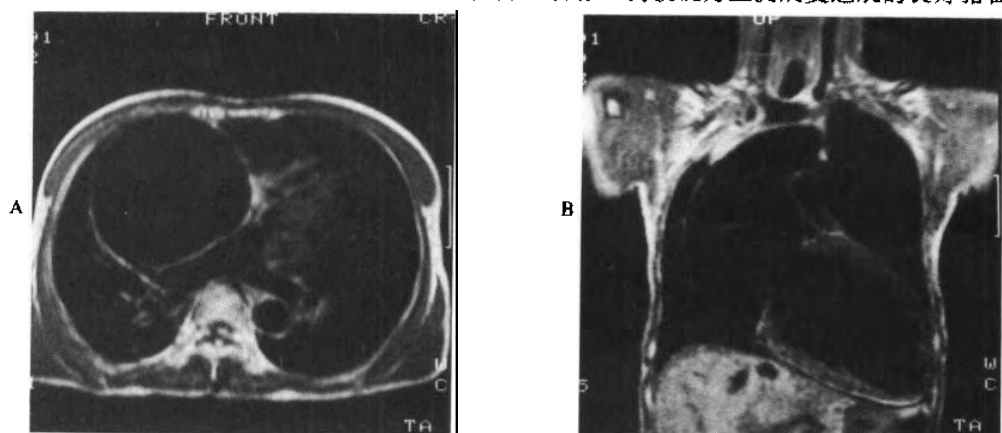


图 9-3-19 马凡氏综合征

A. 横轴位;B. 冠状位。SE 序列,升主动脉呈巨大瘤样扩张,肺动脉受压后移,左室高度增大

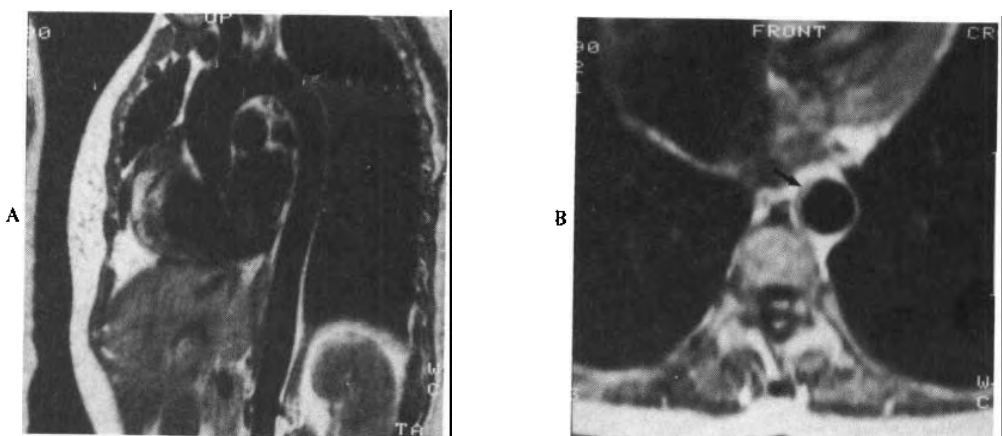


图 9-3-20 大动脉炎

A. 左前斜位,心电触发,TR840/TE22,升主动脉轻度扩张,弓降部管壁僵直;B. 横轴位示降主动脉内侧壁(↑)不规则增厚

2. 大动脉炎(图 9-3-20):在日本称为高安氏主动脉炎(Takayasu arteritis)。本病是一种以中膜损害为主的主动脉炎。动脉全层呈弥漫性不规则的增厚和纤维化引起动脉的狭窄和阻塞,

部分病例由于中膜的损坏,动脉壁可膨出形成动脉瘤。

大动脉炎可侵犯胸、腹主动脉的任何部分及其任何主要分支,但以腹主动脉、降主动脉、肾动脉和头臂动脉,尤其是左锁骨下动脉为好发部位。

MRI 以横轴位、冠状位与平行于主动脉弓的左前斜位观察为佳。对胸腹主动脉及其大的分支如头臂动脉的病变容易显示。主要的 MRI 表现是动脉的管壁僵直,管腔狭窄和阻塞,多呈向心性狭窄和阻塞;管腔的扩张以及动脉瘤形成。MRI 能直接显示主动脉壁的增厚,这是比血管造影优越之处。但对较小血管如颈动脉、锁骨下动脉和椎动脉的病变显示较困难,敏感性远不如血管造影。薄层扫描与 Cine MRI 将能提高上述血管病变的显示率。

3. 主动脉弓畸形:对于主动脉弓畸形的诊断,MRI 能代替任何其他的检查方法如食管钡剂造影、血管造影和 CT。MRI 提供准确的主动脉及其分支异常的定位,确定对气管与食管有无压迫,并显示合并的先天性异常。MRI 能清楚地显示右位主动脉弓、双主动脉弓(图 9-3-21)、双上腔静脉等。

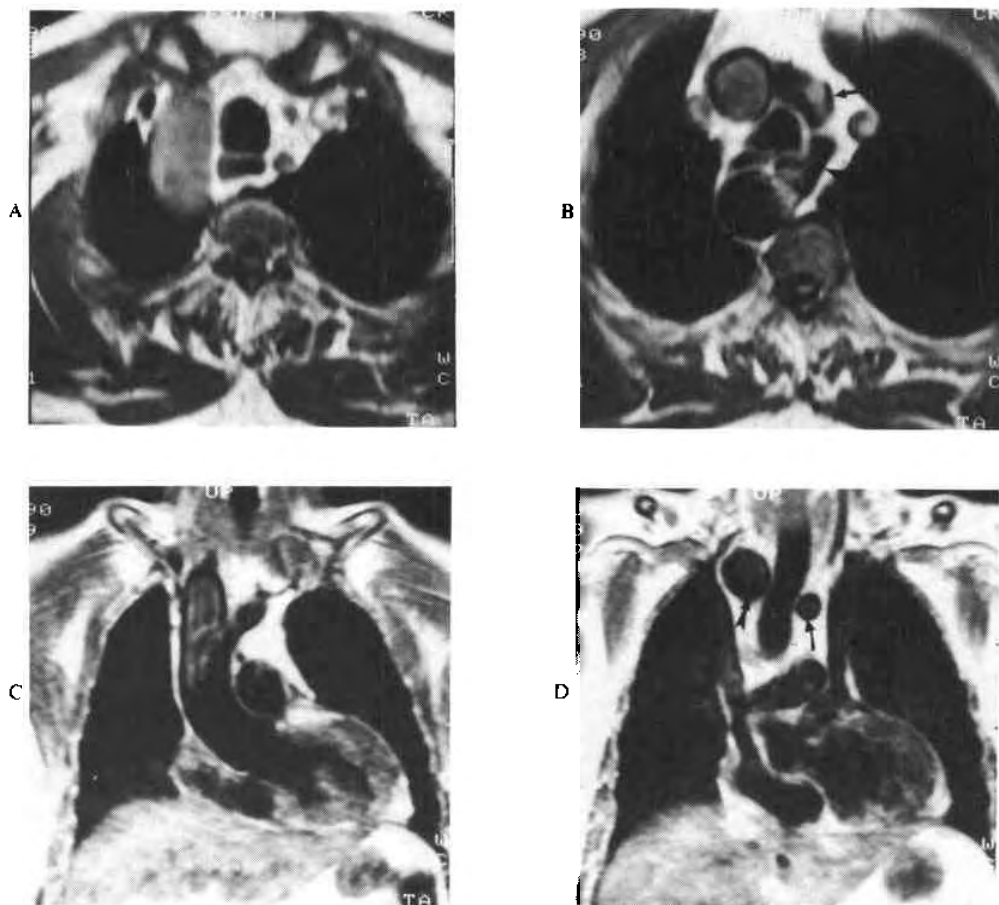


图 9-3-21 双主动脉弓合并左上腔静脉

A、B. 横轴位;C、D. 冠状位。右弓较大(*),左弓较小,两者在气管-食管后方汇合成降主动脉、左上腔静脉(▲)

4. 主动脉缩窄(见本书 10)。

(二)肺血管病变 MRI 能显示纵隔内和肺门行程中的近段肺动脉的狭窄,闭塞或动脉瘤。但超过叶支气管远侧的肺动脉病变较难发现。因为肺泡内的空气不利于无信号的血管腔的检出。隔离肺内的异常血管、动脉瘤、动静脉畸形可以检出。但总的来说,MRI 不如增强 CT 和血管造影。

关于肺动脉高压的检查,MRI 能显示近段肺动脉内收缩期的异常血流信号。文献报道,在患原发性肺动脉高压与伴随着左向右分流的肺动脉高压的病人,肺动脉内收缩期血流信号的强度与肺动脉阻力之间显示直接线性关系。

对血栓后的慢性肺心病,MRI 可作出诊断,陈旧性边缘性的血凝块所引起的肺动脉壁的增厚产生的信号与缓慢血流信号可采用双回波序列加以鉴别。前者在第二回波上血流信号减弱,反之,后者的信号强度与范围均增大。快速成像序列,快、慢血流均呈很高的信号强度,而血凝

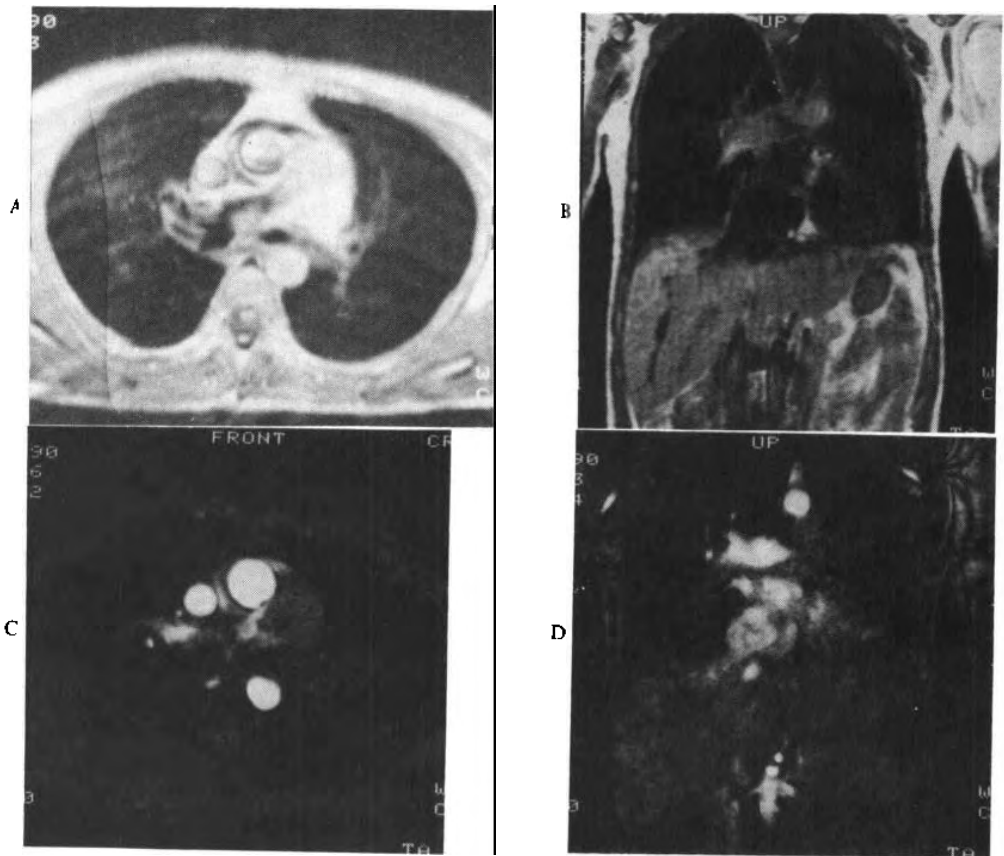


图 9-3-22 肺动脉血栓

A. B. SE 序列,心电触发,TR660/TE15。A. 横轴位;B. 冠状位(处于收缩早期~中期),主肺动脉,左、右肺动脉呈现不均匀中等信号强度(↑);C. D. 快速成像序列(FISP),TR30/TE12,横轴位与冠状位;主肺动脉,左、右肺动脉近段及右下肺动脉管腔之大部呈现中等强度信号(↑)系壁血栓所致,管腔内高强度信号为血流信号,血管呈现不规则狭窄

块或增厚的肺动脉壁显示低~中等强度信号,两者形成鲜明的对比(图 9-3-22)。

除肺动脉高压而外,MRI 在肺动脉血栓的诊断上,其作用仍有局限性。MRI 能观察到主肺动脉内的栓塞,但在远侧肺动脉内的血栓常常不可见。动脉实验研究表明,只有 60% 的肺动脉血栓 MRI 能检出,而且有若干假阳性结果。

9.4 肺、胸膜、胸壁

一、肺部病变

与 CT 相比,MRI 对于肺部病变的诊断还处于“婴儿阶段”,缺乏成熟的经验。同时由于 MRI 的空间分辨率不如 CT 高,以及呼吸伪影致 MRI 图像质量不够理想,故目前 MRI 在肺部应用不够普遍。但是,MRI 具有 CT 所没有的一些优点,MRI 技术本身正在迅速发展,它在肺部疾病的诊断上仍有潜力,仍是人们感兴趣的一个领域。目前,MRI 在肺部主要用于肿瘤性病变的诊断,对其他病变的诊断应用较少。

(一)肺部肿瘤性病变 MRI 对于肺部肿瘤性病变(主要是肺癌)的诊断作用有以下几个方面。

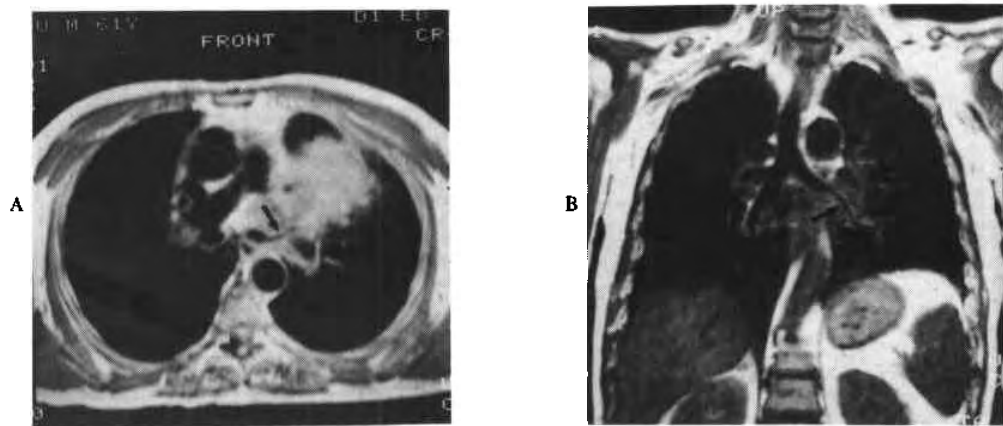


图 9-4-1 中央型肺癌

A. 横轴位;B. 冠状位。SE 序列,T₁ 加权。左肺门不规则肿块影,信号强度略高于肌肉。左主支气管变细呈鼠尾状(↑)肿块向隆突下扩展

1. 发现肺门肿块:肺门肿块是中央型肺癌的主要征象。在检出肺门小肿块方面,包括肿块本身与肿大淋巴结,MRI 与 CT 一样有效,由于 MRI 有比 CT 良好的对比分辨率,故可检出直径 1cm 的肿块,而且 MRI 比 CT 更容易鉴别肿块与血管。但由于其空间分辨率较低,在确定肿块与气管、支气管关系方面不如 CT。一般来说,MRI 对肺叶支气管之狭窄闭塞能作出诊断(图 4-4-1),但对段以下支气管的状况常不能作出分析。当病变局限时,MRI 不易确定肿块是外源性的,支气管内的,还是粘膜下壁内的。在支气管肺癌的评估中,MRI 能确定肿瘤的气管外成分,

尤其是向支气管周围扩展进入气管隆突下的成分。MRI 能检出肺门淋巴结肿大,但无法鉴别是转移性的还是炎症性的(图 9-4-2)。

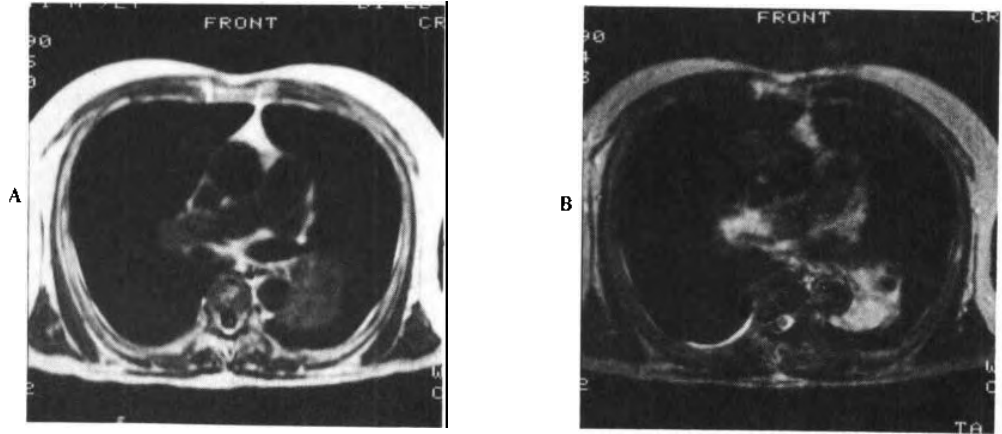


图 9-4-2 左肺中央型肺癌

A. B. 横轴位, T_1 加权, T_2 加权。左肺下叶紧贴左下叶支气管近段 \uparrow 有一 $4\text{cm} \times 6.5\text{cm}$ 肿块, T_1 像信号比肌肉信号高, T_2 像比脂肪信号高, 内部信号不均。病变形态不规则, 边缘不清楚, 包绕降主动脉不足 $1/2$ 。右中间段支气管与下叶背段支气管外侧有相似异常信号, 呈结节状, 为右肺门淋巴结肿大, 气管前有直径 8mm 淋巴结

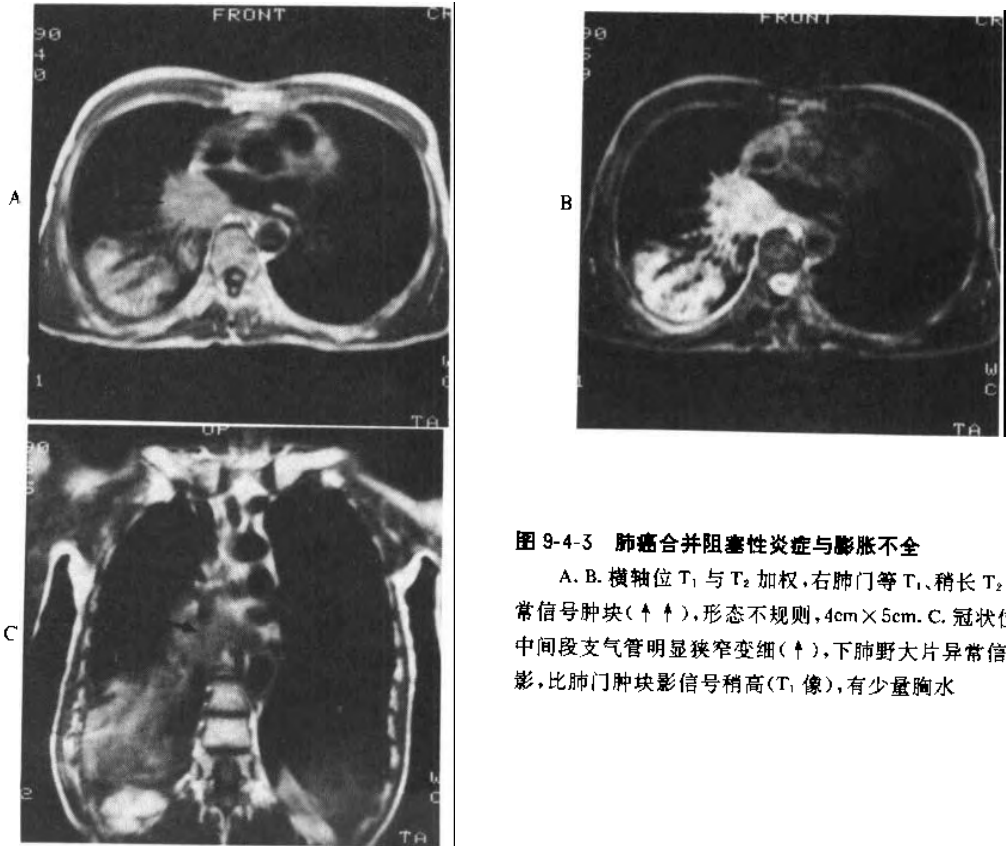


图 9-4-3 肺癌合并阻塞性炎症与膨胀不全

A. B. 横轴位 T_1 与 T_2 加权, 右肺门等 T_1 、稍长 T_2 异常信号肿块 ($\uparrow\uparrow$), 形态不规则, $4\text{cm} \times 5\text{cm}$ 。C. 冠状位, 中间段支气管明显狭窄变细 (\uparrow), 下肺野大片异常信号影, 比肺门肿块影信号稍高 (T_1 像), 有少量胸水

2. 确定肿瘤的实际大小,并与肿瘤引起的继发改变相区别:肺癌引起支气管变窄或阻塞可导致阻塞性炎症和肺不张。MRI 可将发生在肺癌阻塞远侧的实变与肿瘤本身鉴别开(图 9-4-3、4)。文献报道,根据肺不张与阻塞性炎症出现的时间不一致,MRI 表现有所不同,因而可与肿瘤区别。如长期性阻塞性肺炎会使 T_1 弛豫时间明显缩短,在 T_1 加权系列上会见到肺不张信号高于肿块。相反,肺不张时间短,不张的肺内残存的空气或肺不张的肺内没有慢性炎症,就会出现相反的信号强度。在 T_1 加权像上肿块的信号高于不张。但有时两者的信号强度可无明显不同,因而难以区分。也有文献报道注射顺磁性物质(Gd-DTPA)有助于肿块与继发改变作出鉴别。

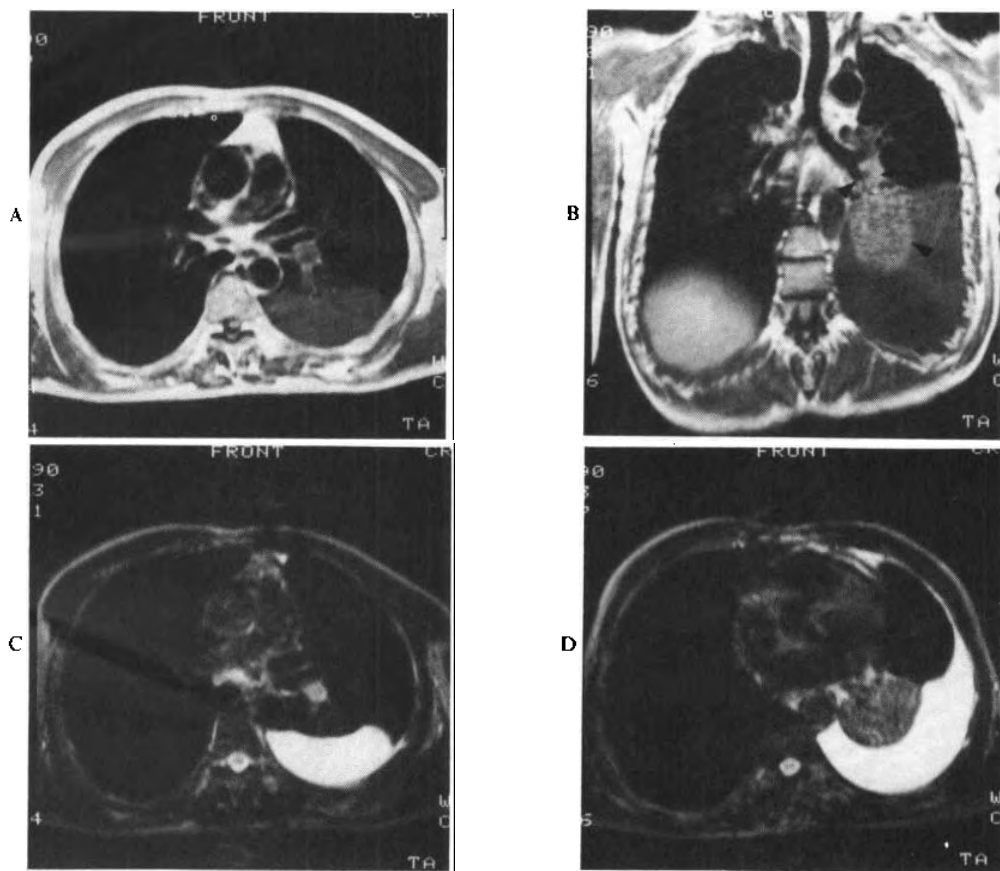


图 9-4-4 肺癌合并肺不张

A、B. 横轴位、冠状位 T_1 加权;C、D. 横轴位 T_2 加权。左下肺支气管开口处结节状等 T_1 、稍长 T_2 信号影(↑), T_1 加权像其信号低于肺不张, T_2 加权高于肺不张。左下叶支气管受压变窄(▲),左下肺不张呈团块状萎缩(▲▲),并左侧大量胸水

3. 肺内结节或肿块:周围型肺癌主要表现为肺内孤立结节或肿块,转移性结节常为多发。MRI 能检出直径小于 1cm 的肺结节。原发肺癌与转移癌信号强度相仿,於 T_1 加权呈中等信号(与肌肉相仿), T_2 加权与质子密度均为高信号(图 9-4-5)。使用 T_2 加权扫描,可提供较好的信噪比,检出小至几毫米之胸膜下小结节(图 9-4-6)。但 CT 仍是研究肺部结节的首选方法,因为

CT 空间分辨高,能检出直径仅为 2~3mm 的微小结节,尤其在发现靠近膈肌、胸壁或其他结构的病变优于 MRI。MRI 在显示肺门周围的结节性病变比较有效,因可区别病变与血管,而 CT 则困难。对大结节或肿块,MRI 与 CT 同样显示良好,但其形态学特点如肿瘤边缘有无毛刺,分叶切迹,棘状突起,线状胸膜粘连等,MRI 均不易观察到,对病变的内部结构如空洞、钙化、空泡征与细支气管充气征等的发现率也远不如 CT,而这些征象对于病变的良恶性分析是十分重要的。尽管 MRI 在鉴别良恶性肿瘤很困难,但有些良性病变如慢性肉芽肿、干酪样结核或错构瘤等由于其内含有较多的纤维组织与钙质,在 T_2 像上呈低信号,这与恶性病变如原发性癌或肺转移癌完全不同,后者由于 T_2 延长,在 T_2 像上呈高信号(图 9-4-5)。

对于肺内结节病变的定位 MRI 不如 CT。这是因为我们通常用于作为肺部病变定位的结构如叶间裂、叶和段支气管和血管在 MRI 上不可见或显示不清,故难于确定结节或肿块的位置。肺结节的定位在计划活检与外科手术时颇为重要。例如侵犯或跨越叶间裂的病变可能需要做肺叶切除,小结节与特定支气管的关系对于支气管镜来确定诊断也很重要。

4. 确定肿瘤对纵隔的侵犯: MRI 与 CT 一样可用于评价支气管肺癌治疗前的区域扩散。MRI 可明确显示肿瘤(T_3 、 T_4 期)对纵隔的直接侵犯;或扩展至纵隔大血管、心腔或气管;或侵

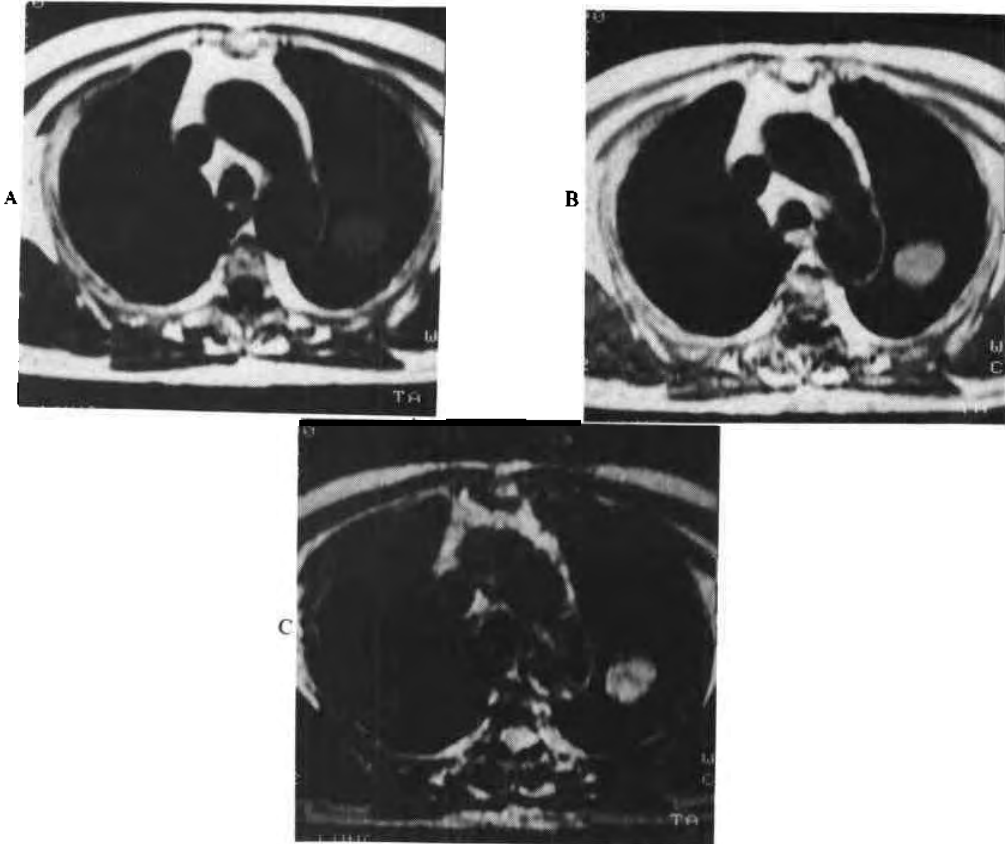


图 9-4-5 周围型肺癌

A~C. 横轴位 T_1 与 T_2 加权,右上肺尖后段圆形肿块影,约 2.5cm×3.0cm, T_1 加权像信号较肌肉稍高,质子密度与 T_2 加权像为高信号,内部信号强度不均匀,边缘有毛刺

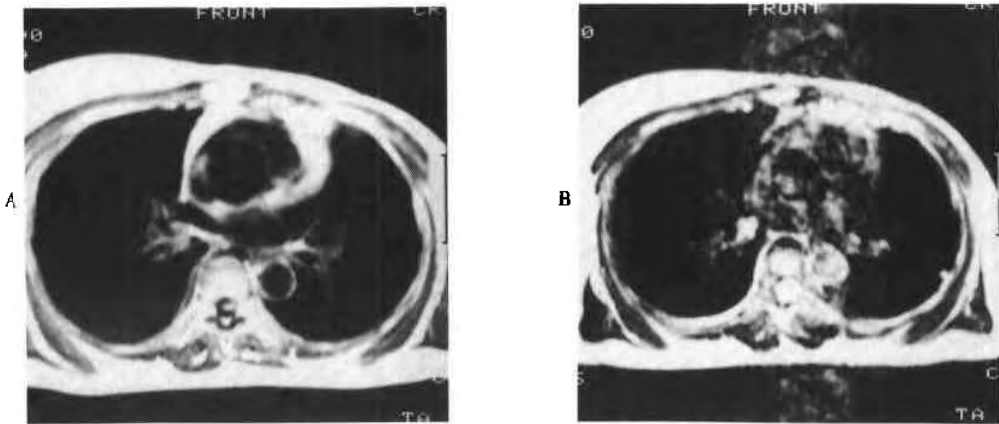


图 9-4-6 乳腺癌胸膜下肺转移

A. 横轴位 T₁ 加权未见重要改变; B. 与 A 相同层面 T₂ 加权像, 於 T₂ 加权像上显示了胸膜下直径仅 4mm 之肺转移结节(↑)与胸膜增厚(▲)

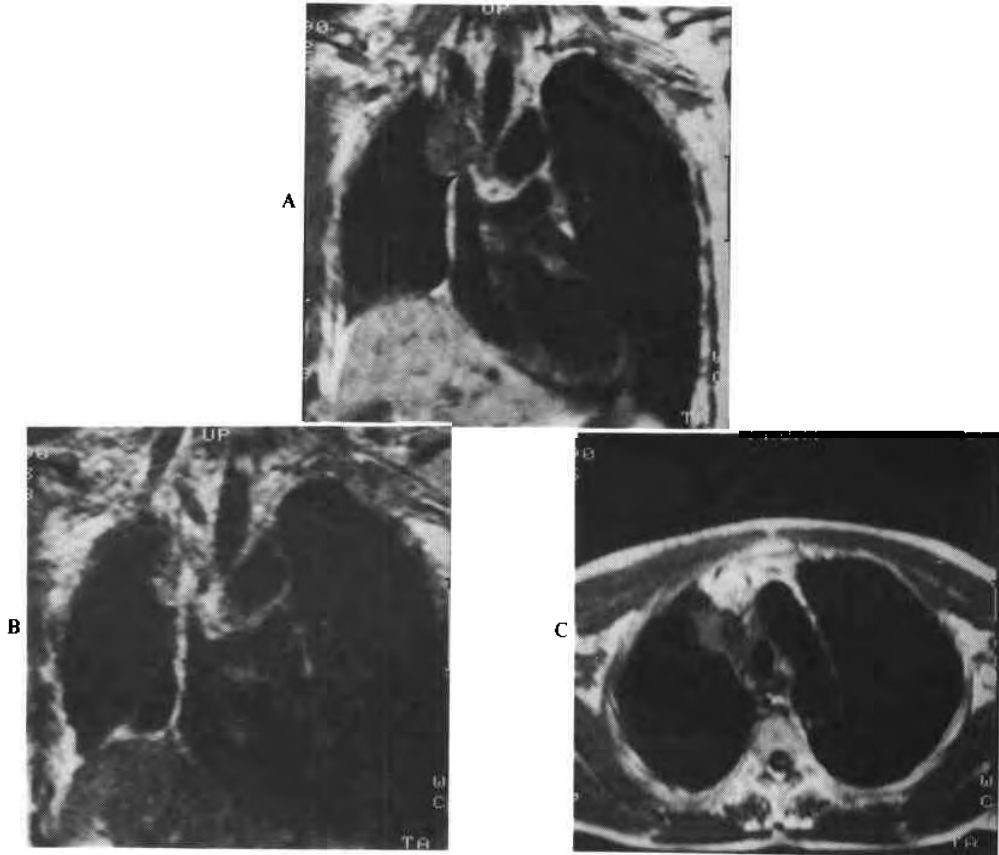


图 9-4-7 支气管肺癌直接侵犯纵隔

A. 横断位; B. 冠状位 T₁ 加权; C. 冠状位 T₂ 加权左上肺癌块(*)侵犯纵隔致上腔静脉闭塞(▲)伴右侧少量胸水

犯分隔血管和脏器的脂肪间隙(图 9-4-7)。MRI 可清楚显示肿瘤侵犯血管的范围和程度,对术前判断能否切除肿瘤很有帮助。有文献报道肿瘤包绕主动脉、上腔静脉在周径 1/2 以上时一般不易切除。肿块与血管壁间无界线而且信号相同,接触范围在血管周径的 1/2 以下多预示肿块与血管粘连(图 9-4-2)。肿瘤与血管粘连不能做为判断肿瘤可切除性的依据,往往 MRI 与 CT 见肿瘤与血管粘连但在手术时并不难分离。

MRI 显示大血管与肿瘤的关系优于 CT,一是其对比分辨率高,二是 MRI 冠状位显示主动脉弓下、左肺动脉与左支气管间的肿瘤比较清楚,因而 MRI 比 CT 能显示更多的病变。

MRI 对纵隔淋巴结转移(N_2 、 N_3 肿瘤)的诊断与 CT 对于淋巴结肿大的评价一样(图 9-4-8)。一般以淋巴结长径 $>15\text{mm}$ 作为转移标准。MRI 诊断左侧纵隔淋巴结转移的敏感性高于 CT。这是因为 MRI 冠状切面能清晰显示主动脉弓下、左肺动脉和左支气管之间的淋巴结,而 CT 对于主肺动脉窗内的淋巴结因部分容积效应而显示不清。冠状位还能将气管支气管树和左心房显示清楚,能在隆突下缺少脂肪情况下也不难显示肿大淋巴结。

只凭 MRI 信号不能鉴别转移还是炎性淋巴结肿大。MRI 的作用在于指出肿大的淋巴结,确定其解剖部位,为引导术前活检或术中对肿大淋巴结进行抽样检查。

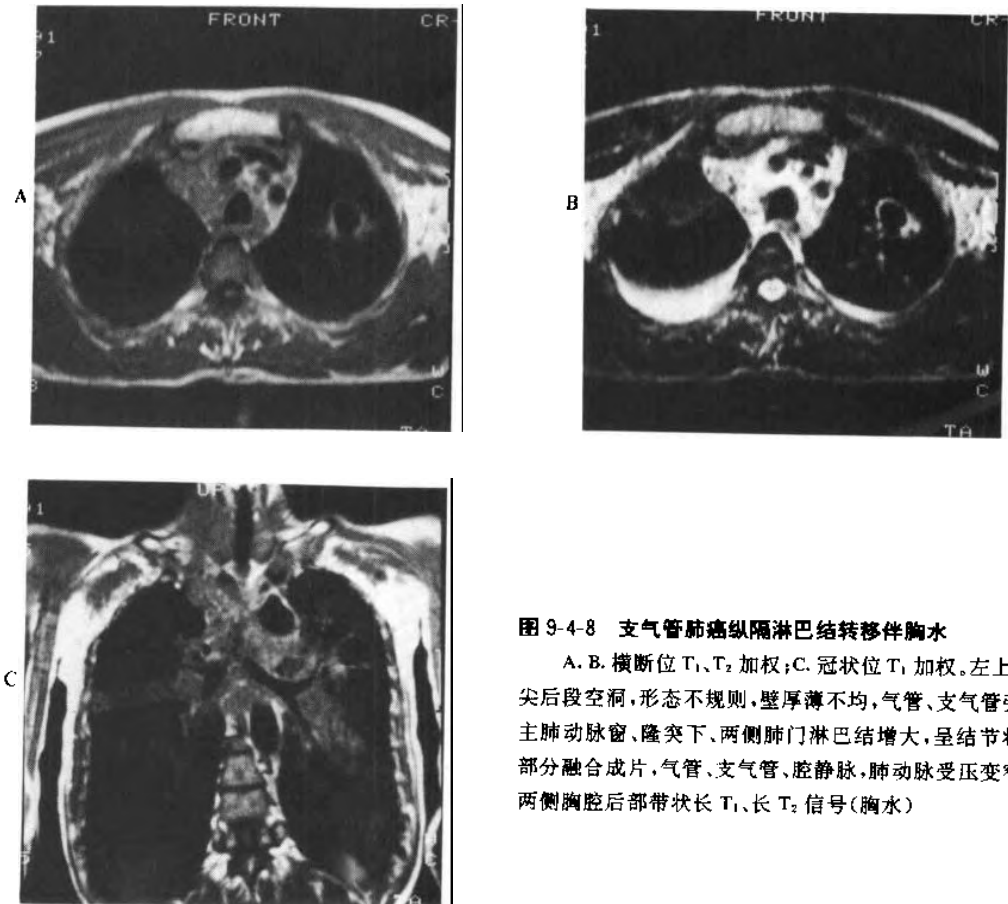


图 9-4-8 支气管肺癌纵隔淋巴结转移伴胸水

A、B. 横断位 T_1 、 T_2 加权; C. 冠状位 T_1 加权。左上肺尖后段空洞,形态不规则,壁厚薄不均,气管、支气管旁、主肺动脉窗、隆突下、两侧肺门淋巴结增大,呈结节状,部分融合成片,气管、支气管、腔静脉,肺动脉受压变窄。两侧胸腔后部带状长 T_1 、长 T_2 信号(胸水)

5. 明确肿瘤对胸膜、胸壁的侵犯; 外围型肺癌有否侵犯胸壁对肿瘤的分期和制定治疗方案都十分重要。胸壁的直接受侵在肺癌病人中不少见。此在 Napoli 等研究的 110 例不能切除的肺癌中占 9%。但当肿瘤对胸壁的侵犯较轻时, MRI 与 CT 一样常常不能作出明确诊断。肿瘤与胸壁邻接并非意味着侵犯, 通常需要看到肿瘤对胸壁的较显著的浸润、肋骨破坏或胸壁脂肪界面的消失时才能诊断胸壁受侵。MRI 在显示胸壁脂肪界面方面优于 CT, MRI 的对比分辨率较高, 於 T_1 、 T_2 加权图像上常能将肿瘤与肌肉及脂肪区别。尽管平片与 CT 在显示肋骨破坏方面优于 MRI, 但 MRI 可在见不到肋骨破坏时就能显示肿块。

在显示肺炎肿瘤(肺上沟癌)与纵隔、胸壁血管和臂丛神经的关系方面, MRI 矢状与冠状位扫描更优于横断位 CT。文献报道 MRI 诊断肺上沟癌并确切判断肿瘤侵出胸腔的准确率可达 94%, 而 CT 只有 63%。锁骨下动、静脉, 臂丛神经或椎体受侵时禁止手术。

(二) **肺泡渗出性病变** MRI 对于显示液体, 推测其成份比 CT 敏感。故对于某些肺实质性病变的定性有帮助。有肺实变时, 肺内空气被液体所替代, 使肺的 T_1 和 T_2 发生变化。其 T_1 、 T_2 的变化又取决于液体内蛋白质的含量。所以, 根据液体的不同 T_1 、 T_2 值, 可分析液体的性质, 从而决定肺实变的原因。一个典型的例子是肺泡蛋白沉积症, 它是以脂质和蛋白质在肺泡内沉积为特点, 故在 MRI 上可显示脂肪的信号特点, 与其他肺渗出性病变如急性肺炎的表现明显不同。

(三) **肺栓子和肺梗塞** MRI 可显示肺栓子, 它在 SE 序列上呈中等—高信号。由于肺动脉通常无信号, 因此, 靠近肺门的较大肺栓子因有信号可望检出、确诊。小的远离肺门的栓子在 MRI 上可显示, 但难以与其他病变鉴别, 如粘液栓也可呈长 T_2 信号。为了与其他病变区分, 需使用 Gd-DTPA 作增强扫描, 以显示肺的血流区与非血流区。

肺脓毒性栓子往往分布在胸膜下, 呈三角形, 尖部指向肺门, 供养血管可为 MRI 显示, 这些病变常有空腔形成, 它们在 MRI 上均呈现低信号。

肺梗塞的 CT 特征性表现可在 MRI 上呈现。MRI 在显示病变与肺动脉连接方面较 CT 有利。使用 Gd-DTPA 增强扫描可见肺梗塞呈典型的外周增强、内部不增强的特征性表现。

(四) **动静脉畸形(AVM)** 由于 MRI 可显示血管, 所以它可有效地显示肺内血管性病变, 尤其对于那些碘过敏而不能做 CT 增强扫描或有部分性血栓形成的动静脉畸形者, MRI 比 CT 更可取。在常规 SE 序列中, AVM 由于有流空效应呈无信号, 在显示血流极为敏感的梯度回波快速扫描时, AVM 呈显著的高信号。

二、胸膜、胸壁病变

(一) **胸腔积液** MRI 与 CT 一样能检出少量积液, 并能鉴别积液之性质, 一般非出血性的积液于 T_1 加权像大多为低信号, 而结核性胸膜炎、外伤等因液体内含有较高蛋白质和细胞成分则可呈现中~高信号。于 T_2 加权像胸腔积液均为很高的信号。因 MRI 可做冠状与矢状位扫描, 故对于横膈附近胸膜病变很有价值, 并容易与腹水相鉴别。

(二) **胸膜肿瘤** 原发肿瘤少见, 主要是胸膜间皮瘤, 临床上见到的通常为弥漫性生长的恶性间皮瘤。这种肿瘤与接触石棉有关, 在石棉工人中发病率高。MRI 可充分显示沿着胸膜的大块丘状或不规则状软组织肿块, 并可见其向叶间裂伸延。胸膜肿瘤包绕着肺, 经常伴有一侧胸腔容积减小合并胸腔积液。冠状位断层在显示纵隔胸膜、心包与淋巴结受侵范围与程度、邻近结构(血管)受累情况以及向胸壁与腹部的扩展等方面均优于 CT。肿瘤于 T_1 加权呈中等信

号, T_2 加权信号强度增高。MRI 可将软组织肿块与合并的胸水相鉴别, 后者在 T_2 加权上的信号明显高于肿瘤。

胸膜转移瘤多见于支气管肺癌。原发于乳腺、胃肠道、肾脏以及卵巢的肿瘤转移至胸膜者也不少见。MRI 可发现胸膜显著增厚与结节状、乳头状突起, 以及胸腔积液(图 9-4-9)。胸膜转移瘤的 MRI 信号都相仿, 因为恶性胸膜渗出可有丰富的蛋白质成份, 并可包含一定数量的血液成分, 因而与恶性间皮瘤所合并的胸腔积液不能区分。

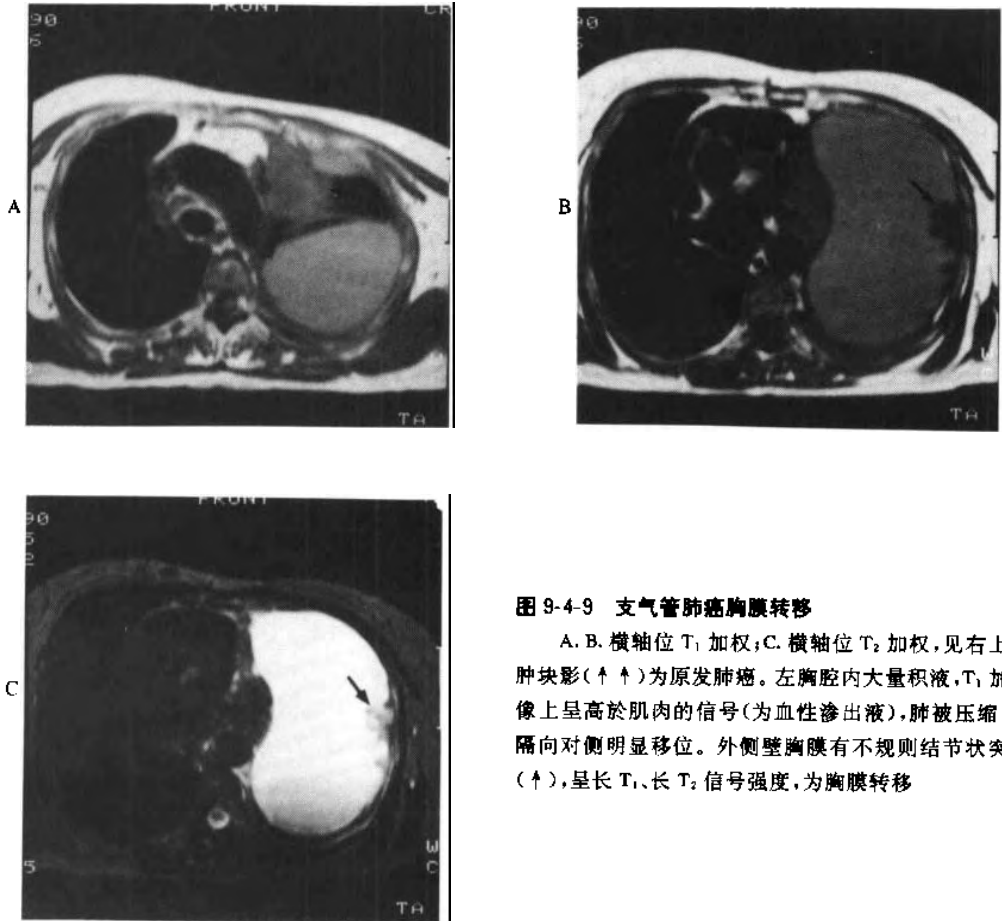


图 9-4-9 支气管肺癌胸膜转移

A, B. 横轴位 T_1 加权; C. 横轴位 T_2 加权, 见右上肺肿块影(↑↑)为原发肺癌。左胸腔内大量积液, T_1 加权像上呈高于肌肉的信号(为血性渗液), 肺被压缩, 纵隔向对侧明显移位。外侧壁胸膜有不规则结节状突起(↑), 呈长 T_1 、长 T_2 信号强度, 为胸膜转移

蔡祖龙 高元桂)

参 考 文 献

1. O' Donovan PB, et al. Magnetic resonance imaging of the thorax, the advantages of coronal and sagittal planes. AJR 1984; 143: 1183—1188.
2. Ehman RL, et al. Magnetic resonance imaging with respiratory gating: techniques and advantages. AJR 1984; 143: 1175—1182.
3. Webb WR, Gamsu G, Crooks LE. Multisection sagittal and coronal magnetic resonance imaging of the mediastinum and hila. Radiology 1984; 150: 475—478.

4. Runge VM, et al. Respiratory gating in magnetic resonance imaging at 0.5 tesla. *Radiology* 1984;151 : 521-523.
5. De Geer G, et al. Normal thymus assessment with MR and CT. *Radiology* 1986;158 : 313-317.
6. Bardley WG, et al. Blood flow; magnetic resonance imaging. *Radiology* 154;443-450.
7. Bradley WG, et al. Flow Phenomena in MR Imaging. *AJR* 1988;150 : 983-994.
8. Paulin S, et al. MR imaging of the aortic root and proximal coronary arteries. *AJR* 1987;148 : 665-670.
9. Clazer HS, et al. The thoracic aorta studied by MR imaging. *Radiology* 1985;157 : 149-155.
10. Sechtem U, et al. MRI of the normal pericardium. *AJR* 1986;147 : 239-244
11. Gamsu G, et al. Magnetic resonance imaging of benign mediastinal masses. *Radiology* 1984;151 : 709-713.
12. Von Schulthess GK, et al. Mediastinal masses : MR imaging. *Radiology* 1986;158 : 289-296.
13. Batra P, et al. Mediastinal imaging in myasthenia gravis : correlation of chest radiography, CT, MR and surgical finding. *AJR* 1987;148 : 515-519.
14. Quint LE, et al. Esophageal imaging by MR and CT study of normal anatomy and neoplasma. *Radiology* 1985;156 : 727-731.
15. Rholl KS, Levitt RG, Glazer HS. Magnetic resonance imaging of fibrosing mediastinitis. *AJR* 1985;145 : 255-259.
16. Heelan RT. Carcinomatous involvement of the hilum and mediastinum : computed tomographic and magnetic resonance evaluation. *Radiology* 1985;156 : 111-115.
17. Dinsmore RE, et al. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic aneurysms; comparison with imaging methods. *AJR* 1986;146 : 309-314.
18. Geisinger MA. thoracic aortic dissections; magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985;155 : 407-412.
19. Dinsmore RE, et al. MRI of dissection of the aorta; recognition of the intimal tear and differential flow velocities. *AJR* 1986;146 : 1286-1288.
20. Pernes JM, et al. Chronic aortic dissection; MR evaluation. *J Comput assist Tomogr* 1985.
21. Miller DL. Vascular imaging with MRI : inadequacy in Takayasu's arteritis compared with angiography. *AJR* 1986;146 : 949-954.
22. Kerstin-sommerhoff BA, et al. MR imaging of congenital anomalies of the aortic arch. *AJR* 1987;149 : 9-13.
23. Fisher MR, Higgins CB. Central thrombi in pulmonary arterial hypertension detected by MR imaging. *Radiology* 1986;158 : 223-226.
24. White RD, et al. MR imaging of pulmonary arterial hypertension and pulmonary emboli. *AJR* 1987;149 : 15-21.
25. Didier D, et al. Estimation of pulmonary vascular resistance by MRI in patients with congenital cardiovascular shunt lesions. *AJR* 1986;146 : 919-924.
26. Mayr B, et al. Comparison of CT with MR imaging of endobronchial tumors. *J Comput Assist Tomogr* 1987;11 : 43-48.
27. Musset D, et al. Primary Lung cancer staging; prospective comparative study of MR imaging with CT. *Radiology* 1986;160 : 607-611.
28. Muller NL, et al. Pulmonary nodules; detection using magnetic resonance and computed tomography. *Radiology* 1985;155 : 687-690.
29. Poon PY, et al. Mediastinal lymph node metastases from bronchogenic carcinoma; detection with MR imaging and CT. *Radiology* 1987;162 : 651-656.
30. Webb WR, et al. Bronchogenic carcinoma; staging with MR compared with staging with CT and surgery. *Radiology* 1985;146 : 117-124.
31. Poon PY, et al. Mediastinal Lymph node metastases from bronchogenic carcinoma; detection with MR imaging and CT. *Radiology* 1987;162 : 651-656.

32. Napoli LD, et al. The incidence of osseous involvement in lung cancer, with special reference to the development of osteoblastic changes. *Radiology* 1977; 108 : 17.
33. Haggar AM, et al. Chest-wall invasion by carcinoma of the lung; detection by MR imaging. *AJR* 1987; 148 : 1057.
34. Lorigan JG, Libshitz HI. MR imaging of malignant pleural mesothelioma. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 14 : 617 - 620.
35. Zerhouni EA; CT and MRI of the thorax. New York; churchill Livingstone. 1990.
36. Lee Toseph KT, Sagel ss, Stanley RJ. Computed tomography with MRI correlation; New York : Ravein press. 1989.
37. 卢光明, 等. 磁共振成像对肺癌和良性肿块的诊断价值, *中华放射学杂志* 1990; 24 : 356 - 359.



心脏



心血管系统是MRI在临床应用方面一个特别感兴趣的领域。MRI检查心脏大血管有很多优点：(1)由于血液的低信号或无信号，所以心内血液和心脏结构之间形成良好对比；(2)由于MRI的对比分辨率高，故能清晰地分辨心肌、心内膜、心包和心包外脂肪；(3)用心电门控可动态观察处于心动周期不同相的心肌状态；(4)无损伤，不需造影剂，检查十分安全；(5)可获得任意的断层像，无需改变病人体位。因此，MRI可以观察心脏的解剖、生理和组织特性。由于MRI技术的飞速发展，特别是快速成像序列，心脏磁共振电影与磁共振血管造影在临床上应用，已能对心脏大血管的运动状态进行观察，对心脏功能作出定量分析，如对左心室容积、左心搏出量、射血分数、心肌厚度与信号强度、心肌增厚率、 T_1 、 T_2 值等作出计算和显示。MRI已成为与心血管造影媲美的无创伤性检查。它若辅以超声心动图，可解决大多数复杂心脏大血管疾病的诊断问题。

10.1 检查方法

一、心电门控或心电触发技术

为了充分显示心内结构并获得满意的高质量图像，必须进行心电触发或门控。其优点是能获得心动周期预定点上的图像，同时也可作为检查时监视病人情况的一种手段。

(一)心电触发 以心电图R波作为MRI测量的触发点。选择适当的触发延迟时间(Time delay)，即R波与触发脉冲之间的时间，可以获得心动周期任何一个相位上的图像(图10-1-1)。R波触发可与多层面多相位扫描技术相结合。

(二)心电门控 只在心电门开放时获取资料。凭借选择层面的稳态状态激发，能提供多相位扫描恒定的信号强度。心电门的宽度与位置可由操作者加以选择(图10-1-2)。

为了减少心电门控对MRI信号的干扰，应将心电触发的3个电极平行于人体长轴排列，不要将导线卷曲似一线圈，后者在强大磁场下，尤其在强磁场中能产生电流，而干扰MRI信号。要做好心电触发MRI，需要有一定幅度的R波，如R波幅度太小，不能导致有效触发。这种情况可见于前间壁心肌梗塞或肥胖病人，适当调整电极位置或转动病人体位(右前斜或左前斜位)，常可使R波幅度增加，并使心电触发成功。

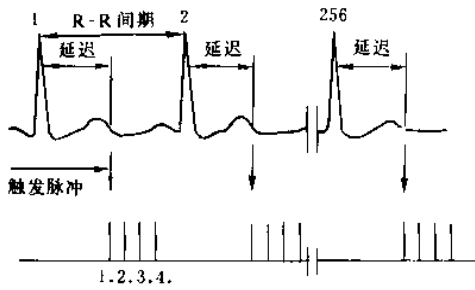


图 10-1-1 心电触发时间图

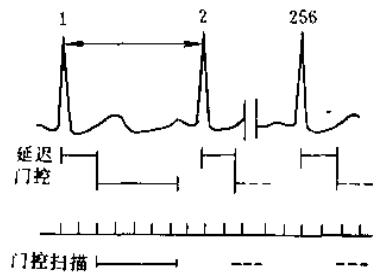


图 10-1-2 心电门控时间图

(三)心电图与心动周期的关系(10-1-3) 理解这两者关系对于做好心电触发 MRI 检查与心功能之测定是有帮助的。

1. 心室收缩:(1)等容收缩期:相当于 R 波的波峰时心室收缩开始,心室容量在此期间是恒定的。心房、心室和半月瓣是关闭的。(2)射血期:于半月瓣开放时,射血开始,分为两个阶段,首先为快速射血期,然后为慢速射血期;快速射血发生在心电图 T 波开始之时。(3)等容舒张期:此期发生在半月瓣关闭,收缩终止与房室瓣开放收缩开始之间的间隙内。心电图上,它开始于 T 波之末。

2. 心室充盈:首先是主动充盈阶段,此发生于舒张期开始之时,然后是由于心房收缩而引起的被动充盈。心房收缩对于心室充盈并非必需。被动充盈是否重要取决于心率。当心率缓慢时,心房收缩成分很小。心室舒张之末正好发生于 Q 波之前。

MRI 上舒张末期相当于发生在 Q 波之顶峰,实际上出现在 QRS 波开始之后 50~70ms,此

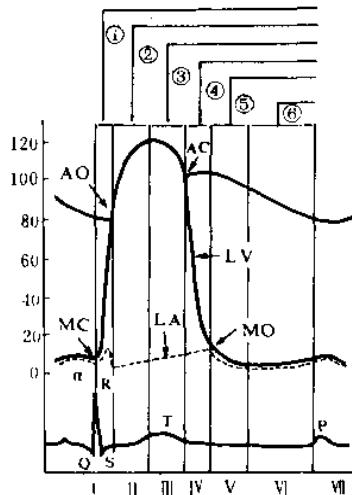


图 10-1-3 心电图与心动周期的关系

AO: 主动脉瓣开放;AC: 主动脉瓣关闭;MC: 二尖瓣关闭;MO: 二尖瓣开放;LV: 左心室;LA: 左心房;AO-AC: 主动脉压力曲线;MC-MO: 左室压力曲线;虚线: 左房压力曲线。①等容收缩;②快速射血;③慢速射血;④等容舒张;⑤快速充盈;⑥慢速充盈

相当于等容收缩期开始。收缩末期相当于心电图 T 波结束之时。RT 之间的时间在心率每分 70 次情况下,平均为 300ms。RT 间期根据心率之不同有所变化。

二、成像序列

(一)自旋回波序列 可用单回波或多回波扫描,此为常规的心脏 MRI 检查序列。这种扫描序列 TR(重复时间)是由心电图 R-R 间期所决定的,相当于 R-R 间期之倍数。一般 1 个 R-R 间期约为 600~1000ms。单回波时间通常为 15~30ms。于多层面扫描时,两个相邻解剖层面,时间相隔大约 50~100ms,所以每一层面采集于心动周期不同的相位上(图 10-1-4)。双回波时间为 30、60ms;多回波时间为 30、60、90、120ms

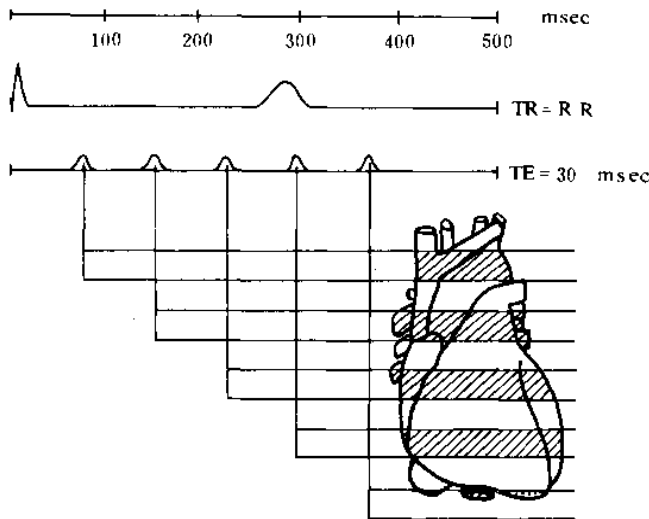


图 10-1-4 心电图门控心血管多层面 MRI 示意图

心率为 120,于 500ms(1R-R 间期时间)内接收 5 次回波,间隔时间为 80ms,每次回波采集于不同解剖层面与心动周期中的不同时间,因 TE 时间短,故为 T_1 加权

(二)快速成像序列 这种成像序列不是使用 180° 再聚焦脉冲产生自旋回波,而是依靠使用快速变化的正负梯度磁场使质子群再聚焦来获得梯度回波的。这样用一个比传统自旋回波成像短得多的 TR 能获得长 T_1 结构呈现高信号的图像。 T_1 加权的程度随所采用激励角的减小而减弱。因而可使用小反转角($20^\circ\sim 50^\circ$)、短 TR($20\sim 50\text{ms}$)、短 TE($10\sim 12\text{ms}$)产生一种相似于用长 TR、长 TE 自旋回波序列所获得的图像。前者的成像速度比后者快得多。除了用较短扫描时间产生质量较好的图像外,快速扫描技术对于心血管成像有重要的意义。由于信息采集是以快速连续的方式进行的,故随血流进入每个层面的质子群是充分弛豫的,因而在每一个层面上发生增强,产生与血管造影相似的图像(通过关闭不全或间隔缺损的涡流表现为相对的低信号)。快速采集的连续图像每心动周期可达 $20\sim 30$ 帧。如连接成襻,可以电影形式显示。与常规 SE 序列相比,快速成像序列有以下优点:(1)能更加细致观察心肌收缩与舒张变化,更加准确测定心脏功能。由于快速成像序列中血流为高信号,与心室壁构成强烈对比,故能清楚地勾

画出心腔轮廓。而且于每个心动周期可产生 20~30 帧代表不同相位的图像,能准确地确定收缩末期的图像,因而能准确测定心功能与心肌厚度变化。而 SE 序列因血流缓慢时所引起的高信号有时与心室结构混淆,不能清晰显示心腔的边界;同时每心动周期,在单一层面上只能获得 5~7 帧不同相位图像,故不易准确判定收缩末期图像,从而影响了心功能的测量;(2)能观察与测定瓣膜的功能状态,并可观察心内分流的部位。因为在快速成像序列中正常血流的高信号与心肌的中等强度信号衬托下,瓣膜显示为低信号,于心动周期内可以观察到瓣膜的开放关闭状态以及瓣口的形态。当有压力差时,如二尖瓣关闭不全与心内左向右分流,血流通过相对窄的瓣口或间隔缺损,可引起返流心腔血液的涡流,显示为低信号强度;(3)能鉴别是血管结构还是含气空腔,是血流还是血栓。SE 序列上因血液流空效应为无信号与含气结构的无信号无法鉴别,如肺内动静脉畸形的无信号,在 SE 序列上很难与含气空腔鉴别。而对血流十分敏感的梯度回波成像序列就能帮助鉴别。肺动脉高压时,在 SE 序列上,肺动脉内因缓慢流动的血流呈现的信号与血栓的信号不易区别,而快速成像序列,血流信号要比血栓高得多,从而可资鉴别。(4)在 SE 序列扫描基础上,选择感兴趣层面(最有诊断意义的层面)做快速动态扫描,能使解剖结构观察更加细致可靠,对诊断有很大帮助。快速成像序列与常规自旋回波序列密切配合可显著提高 MRI 对心血管疾病的诊断能力。

三、扫描层面选择

因心室的长轴是向人体长轴的前、下与左倾斜的,故欲充分显示心脏的解剖结构,务必相应采取多种扫描体位。常用的扫描体位有以下几种:

1. 横轴位:扫描平面与身体长轴垂直。
2. 冠状位:扫描平面与身体冠状面平行。
3. 矢状位:扫描平面与身体矢状面平行。

上述三种扫描体位为心脏 MRI 检查的常规位置。用于观察心房、内脏的位置关系,心房、心室与大血管,心室与心房的连接关系以及解剖异常。可用以测量各房室大小和大血管直径(图 9-2-1~3)。

4. 垂直于室间隔的心脏长轴位:在平行于室间隔的心脏长轴位上做倾斜于横轴(Z 轴)约 20~45°,中心线通过主动脉根部与心尖的扫描,可获得垂直于室间隔的心脏长轴像(图 10-1-5)。这一扫描体位可在同一层面上显示 4 个心腔,此可与超声波的 4 腔心位相对照。它能很好地观察房间隔、室间隔、二尖瓣与三尖瓣口、左心室前壁、侧壁以及心尖与心底部心肌。此外能较好观察左右心室流出道、升主动脉与主肺动脉。目前的 MRI 装置不能在这一体位上做快速动态扫描,而横轴位或右侧抬高 30°横轴位图像与垂直于室间隔的心脏长轴像图像比较接近,故可做为替代的扫描体位进行快速动态扫描用以观察二尖瓣、三尖瓣的功能状态、测量心肌厚度变化、左心室长轴和短轴以及心功能(图 10-1-6)。

5. 平行于室间隔的心脏长轴位:将人体右侧抬高 30~50°,使室间隔平行于检查床面(此可由横轴定位片来判断),然后,做冠状位扫描即可获得平行于室间隔的心脏长轴位(图 10-1-7),相当于在仰卧位上直接做平行于室间隔的斜位。所获得的图像与右前斜位 30°的心血管造影相似。这一扫描体位能在同一层面上显示右心房、右心室或左心房、左心室,能充分观察心房与心室的关系,较好显示前壁、下壁、心尖部与心底部心肌。此位置能准确测量心功能(舒张末期与收缩末期容积、左心射血分数),测量左心室长轴和短轴,可与左室造影相对照。此外,

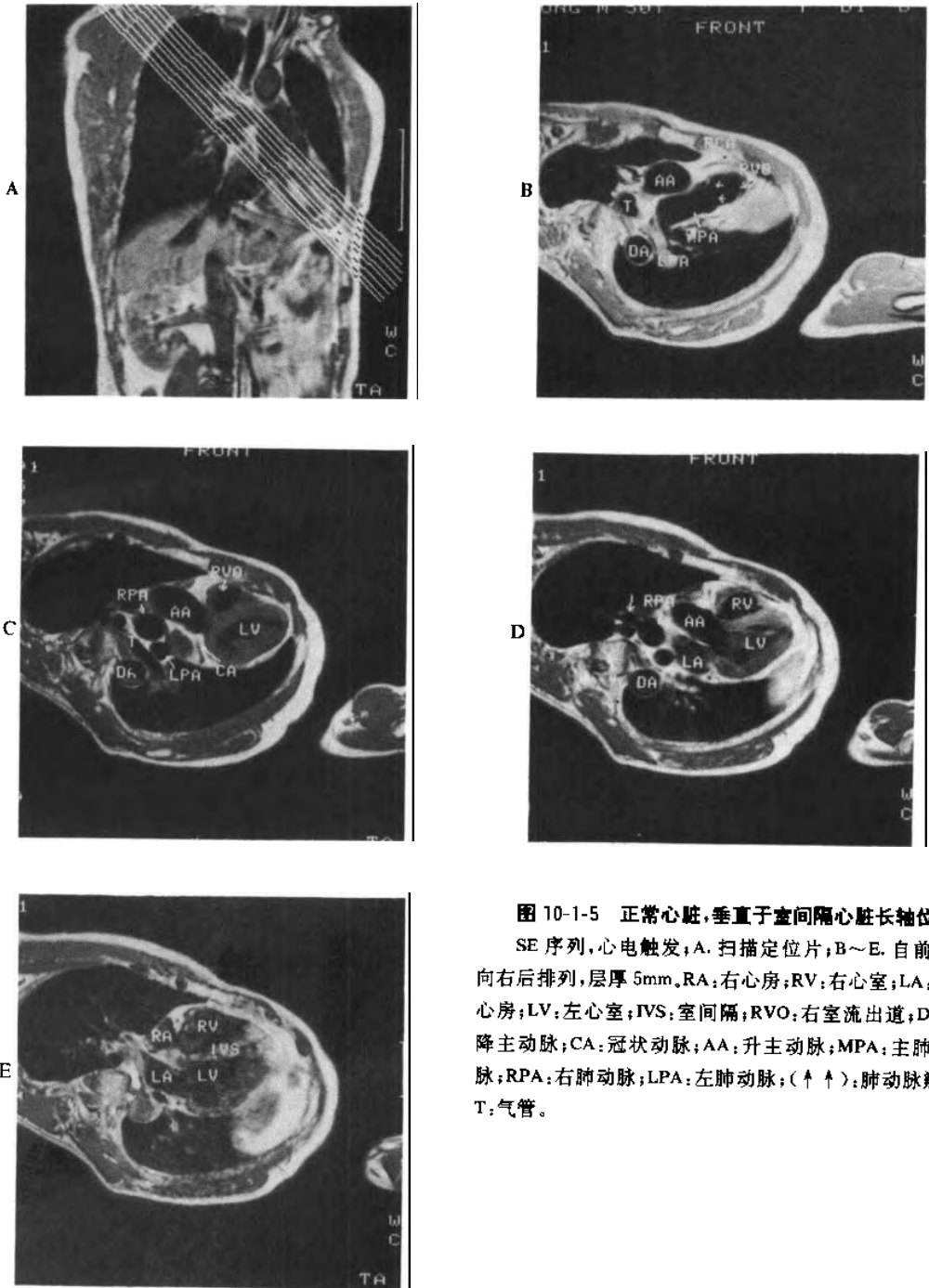


图 10-1-5 正常心脏,垂直于室间隔心脏长轴位

SE 序列, 心电触发; A. 扫描定位片; B~E. 自前上
 向右后排列, 层厚 5mm. RA: 右心房; RV: 右心室; LA: 左
 心房; LV: 左心室; IVS: 室间隔; RVO: 右室流出道; DA:
 降主动脉; CA: 冠状动脉; AA: 升主动脉; MPA: 主肺动
 脉; RPA: 右肺动脉; LPA: 左肺动脉; (↑↑): 肺动脉瓣;
 T: 气管。

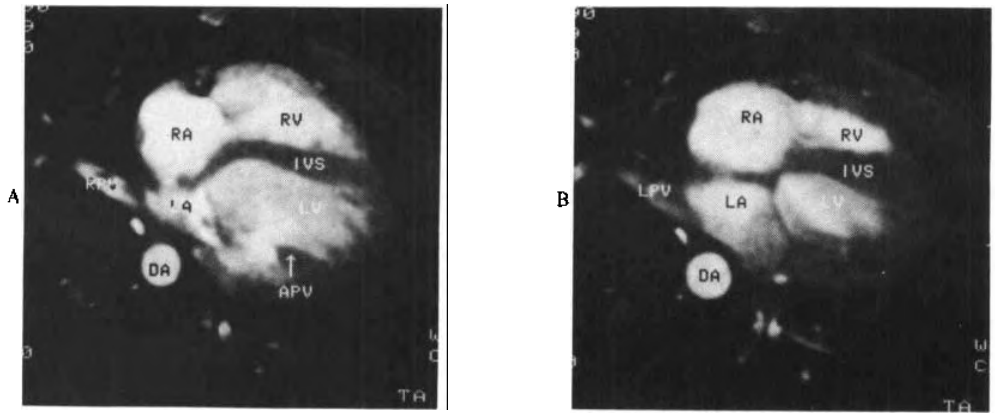


图 10-1-6 正常心脏快速成像序列(FISP)所见

右侧抬高 30°横轴位,血流呈高信号。A. 4 腔心层面,舒张末期像;B. 收缩末期像。RA:右心房;RV:右心室;LA:左心房;LV:左心室;APV:乳头肌;DA:降主动脉;RPV:右肺静脉;LPV:左肺静脉;IVS:室间隔(↑↑);三尖瓣(▲▲);二尖瓣。血流呈高信号

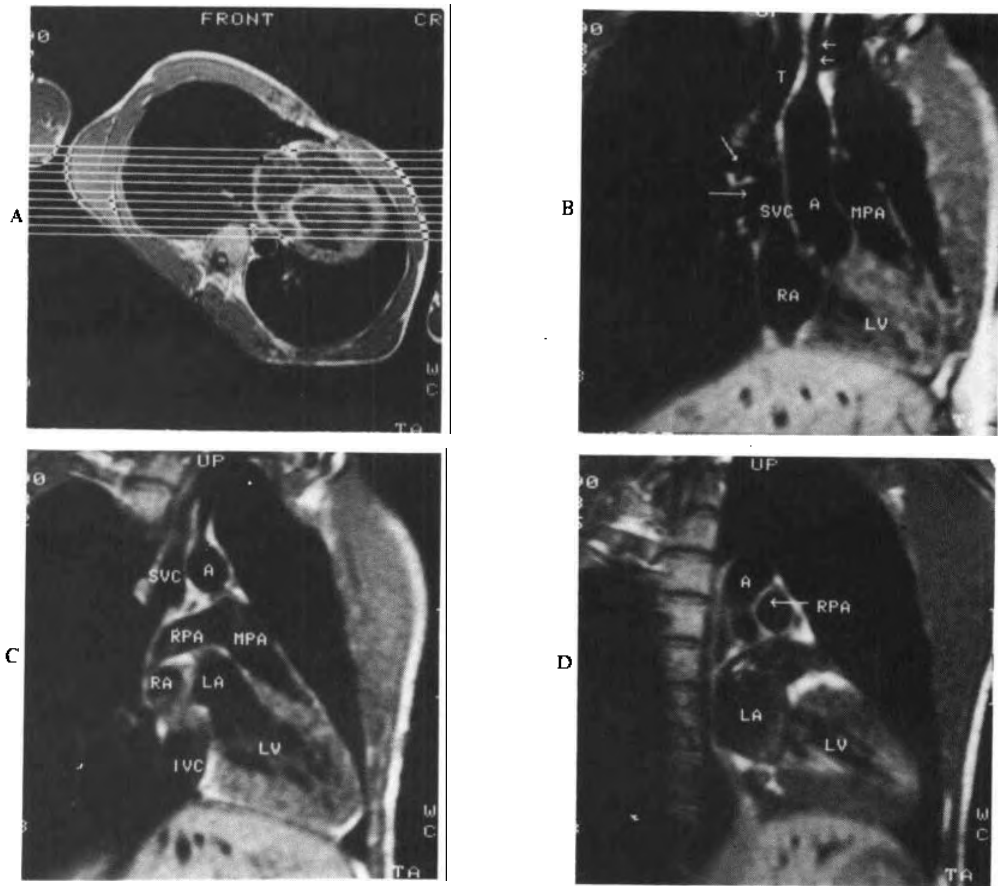


图 10-1-7 正常心脏,平行于室间隔心脏长轴位,SE 序列

A. 扫描体位示意图;B~D. 自前向后排列,层厚 6mm,无间隔。A:升主动脉;IVC:下腔静脉;LA:左心房;LV:左心室;LPA:左肺动脉;MPA 主肺动脉;RA:右心房;RPA:右肺动脉;SVC:上腔静脉;T:气管;→:右下肺动脉;↙:右上肺动脉;↑:左颈总动脉

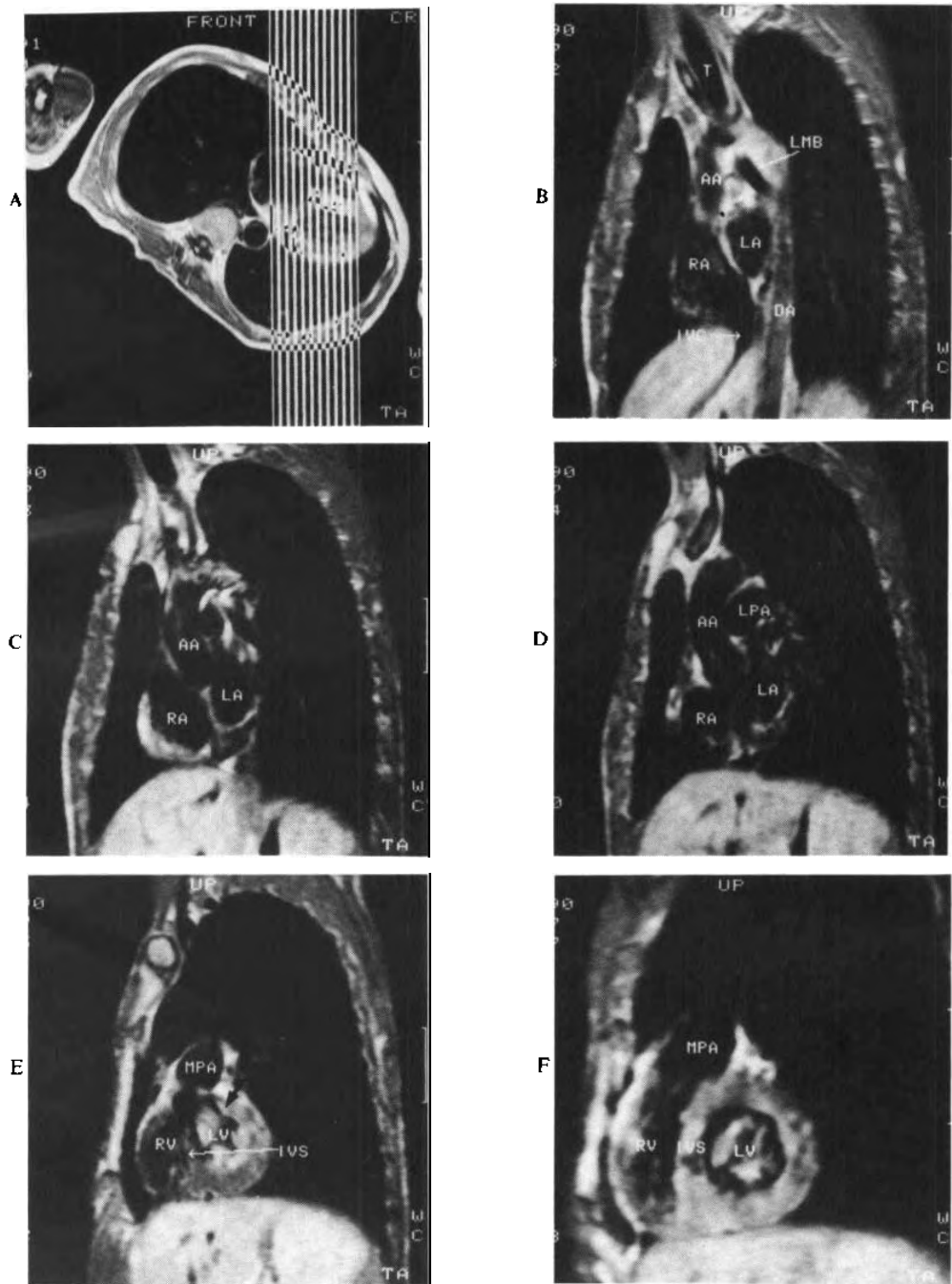


图 10-1-8 正常心脏,垂直于室间隔的心脏短轴像

A. 扫描体位示意图;B~F. SE 序列,自右向左排列,层厚 8mm。AA:升主动脉;DA:降主动脉;IVS:室间隔;LA:左心房;LMB:左主支气管;LPA:左肺动脉;LV:左心室;MPA:主肺动脉;RA:右心房;RV:右心室;↑:心内膜;IVC:下腔静脉

左室流出道、主动脉根部、主肺动脉、右肺动脉、左上肺静脉、后组乳头肌等结构亦可一并清晰显示。快速成像序列可观察二尖瓣的功能变化。

6. 垂直于室间隔的心脏短轴像:为在上述室间隔平行于检查床面的横轴定位片(10-1-8A)上做矢状位扫描所获得的图像,相当于仰卧横轴位上作垂直于室间隔的斜位像,可与左前斜 60° 的心血管造影像对照,这一扫描体位上房室间隔正好将左右心房、左右心室对称地分隔开。在同一层面上显示左右心室或左右心房,能很好地观察房室间隔、前壁、侧壁、下壁、后壁心肌、右室流出道等。这一扫描体位也是显示主动脉升、弓、降部及其分支的最佳体位(图 10-1-8)。

垂直与平行于室间隔的心脏长轴像及垂直于室间隔的心脏短轴像多用于测量心功能,显示心脏形态结构,测量游离心壁与室间隔厚度,心肌增厚率等。

除了上述的扫描位置外,可根据诊断需要摄取各种不同角度的斜位像,如斜位心脏短轴像。也可摄取双斜位来重点观察某一解剖结构,如在平行于室间隔的心脏长轴像上做向头侧成角的双斜位像可充分显示右室流出道(图 10-1-9),而且能更好地显示大血管与心室的连接关系。

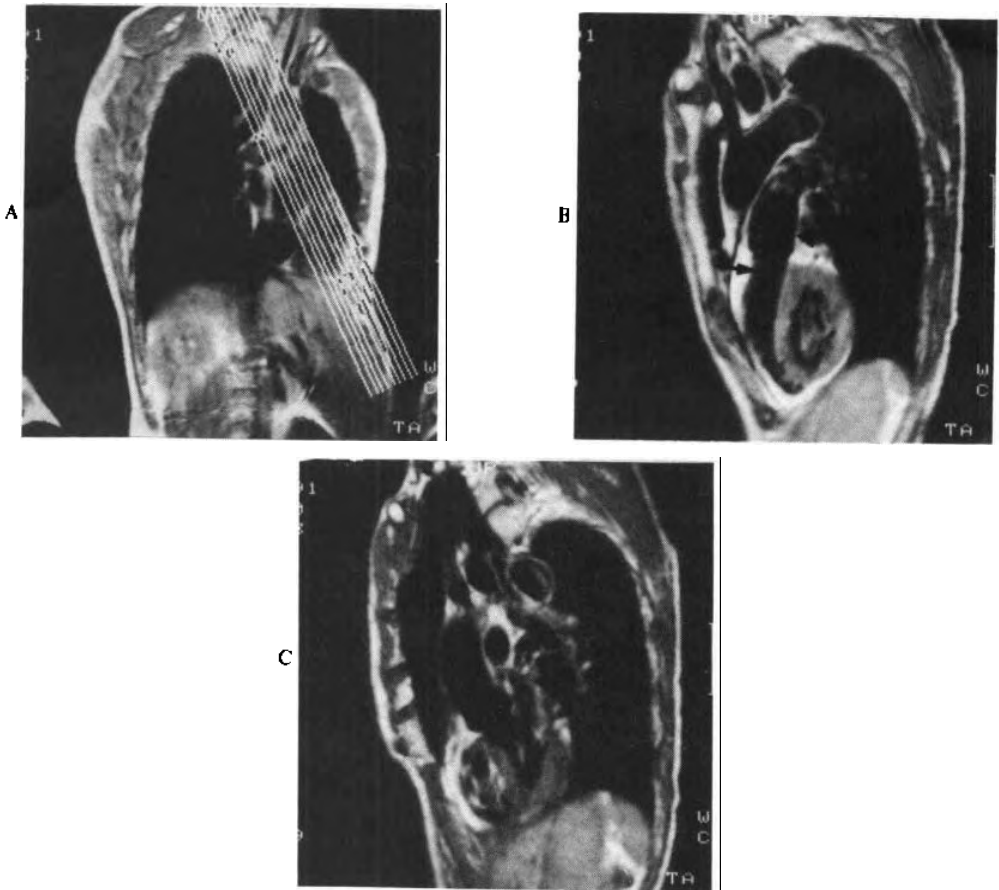


图 10-1-9 正常心脏,双斜位

A. 扫描定位片;B~C. 层面分别平行于肺动脉与主动脉,满意显示主动脉、肺动脉及其与心室的连接关系,右室流出道(↑)

四、与心脏 MRI 检查有关的其他参数与注意事项

(一)关于扫描层厚与间隔 层厚为 5~10mm,间隔为 0~10mm,尽可能连续扫描不留间隔。

(二)信号平均数 2~4 次,对于能密切配合检查的病人,信号平均数用 4 次,以获取高质量的图像。如病人较危重,或小儿不能很好配合检查,则可将信号平均数改为 2 次,这样可缩短检查时间而又能获取必要的全面的检查资料,尽管图像质量粗糙一些,但能解决病人的诊断问题。

(三)辅助药物 对于不配合的幼儿和儿童以及烦躁不安的成人必须予以镇静,以使他们在检查过程中能保持体位不动与心率的稳定,从而确保 MRI 图像质量。对于小儿患者最常用、最安全的药物是水合氯醛,可口服或通过鼻饲管。一般在检查前 30min 给药。首次剂量 75mg/kg,如在 20~30min 内镇静效果不满意,追加剂量为 25mg/kg,最大剂量为 1.0g。合并应用弱催眠剂可提高其效果,可合用安定 2.5~5mg,口服或肌注。对于婴幼儿给予冬眠合剂肌注(Demerol、非那根和冬眠灵)也有效,但可引起呼吸抑制。对于有颅压增高和紫绀先心病患者禁用冬眠灵。此外,也有提倡在检查前 0.5h 用苯巴比妥肌肉注射。对于烦躁不安的成年病人,可用安定镇静。

10.2 心脏 MRI 正常所见

一、诸扫描体位心脏正常所见

横轴位、冠状位与矢状位所见已在前述。

垂直与平行于室间隔的心脏长轴位、垂直于室间隔的心脏短轴像以及双斜位的正常心脏 MRI 所见如图 10-1-5~9 所示。

二、心脏主要解剖结构正常所见

(一)心肌 在自旋回波序列中,心肌往往呈现中等信号强度,与横纹肌相仿。左心室壁心肌厚度与信号强度比较一致,室间隔正常时较其他心壁稍薄。可能由于呼吸动度影响,左室的下壁经常显示较其余心壁稍薄,信号稍低,勿误为病理状态。心肌厚度的测量需采用垂直于室间隔心脏长轴与短轴位及平行于室间隔的心脏长轴位。正常左室心肌厚度在收缩期比舒张期至少增加 30%。如果只用常规的轴位来测量心肌收缩的增厚率可高达 70%,这是一种假性增厚,是由于横断面影像斜向通过心肌所致。据报道,我国正常人左心室壁舒张期厚度外侧壁男性为 12.1~14.1mm,女性 11.2~11.4mm;心尖部男性 15.5mm,女性 11.0mm,室间隔男性 11.1~11.7mm,女性 10.6~12.2mm。收缩期增厚率左心室壁男性为 24.3%~31.2%,女性 24.8%~30.0%,室间隔增厚率男性为 24.7%~36.5%,女性 32.8%~38.7%。

(二)心内膜 为被复心腔内面的光滑、透明的膜,和大血管内膜及瓣膜连续。在信噪比高、图像质量好的 MRI 图像上有时可显示心内膜较心肌信号高的细线,但常与心腔缓慢血流的高信号混淆,不易分辨。

(三)心房 熟悉心房的形态学结构是先天性心脏病节段分析中的首要环节。心房形态学的确定主要基于心房耳部的识别,而非静脉与心房的连接方式。右心房耳部呈基底宽的三角形,与右心房固有心脏之间的连接宽;左心耳呈管状,与左房连接窄。有时心房耳部在 MRI 上观察不满意,须有赖于较少恒定的静脉连接来提示右房的位置。上下腔静脉进入右房的位置在横轴位、冠状位和矢状位上容易识别。因上腔静脉偶尔可进入左房,所以下腔静脉是右房位置的更可靠的标志。MRI 上可准确测定左、右心房的大小。诸径线正常测量值可参照超声心动图。

(四)心室 两心室都是由入口部、心室小梁和流出部所组成。与血管造影一样,MRI 可区分右室与左室。右室呈三角形,肌小梁粗大,内壁粗糙,有调节束;房室瓣与心尖距离近。调节束是室间隔缘小梁最显著的部分,从室间隔到右室前壁,在横轴位上可以观察到。左室呈椭圆

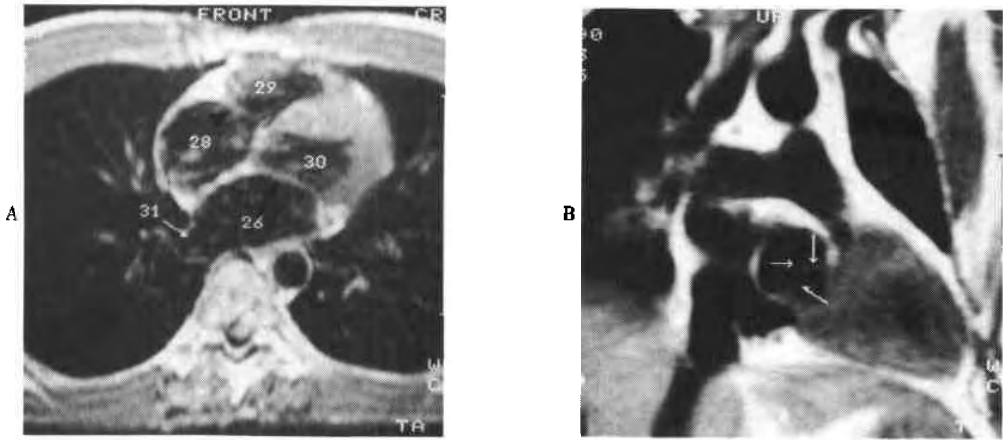


图 10-2-1 正常心脏瓣膜 MRI 表现

A. 心脏横轴位,TR790/TE15,二尖瓣、三尖瓣显示清晰;B. 平行于室间隔心脏长轴位,TR770/TE15,半月瓣(↑↑)

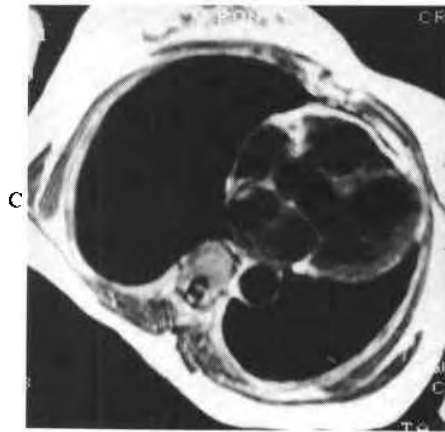


图 10-2-2 正常心脏

右前斜 30°横轴位二尖瓣(↑)前瓣与主动脉根部(▲)相连

形,内壁光滑,肌小梁纤细无调节束,房室瓣距心尖较远。左、右室形态学的鉴别,在先天性心脏病诊断上有重要意义。

于收缩期左室内由于血液涡流和快速运动,无信号可见,但在舒张末期和收缩早期,一半以上病人在左室心尖部及后部区域可见到信号。右心室腔内较少见到信号,一般见于舒张晚期。于舒张晚期,大多数病人沿左房之左侧可显示信号,收缩期通常无信号。右房内偶尔在收缩末期见到信号。右肺动脉内于收缩期正常见不到信号,如出现时,则可能是由于肺动脉高压或血栓形成。

(五)瓣膜 采用心脏表面线圈能清晰显示二尖瓣、三尖瓣与半月瓣。SE序列心电触发, T_1 加权像,瓣膜呈现中等强度信号,与房间隔相仿,比心肌的信号稍高。使用体部线圈一般能粗见到瓣膜的形态,有时亦能较好观察瓣膜结构(图 10-2-1),于人体右侧抬高 30° 横轴位上可观察到二尖瓣前瓣与主动脉根部相连(图 10-2-2)。

(六)心包 心包只有壁层的纤维囊部才有足够厚度能在 MRI 上显示,由于纤维组织的 T_1 长, T_2 短,质子密度低,所以无论 T_1 、 T_2 加权像上均为低信号。由于壁层心包周围脂肪层(高信

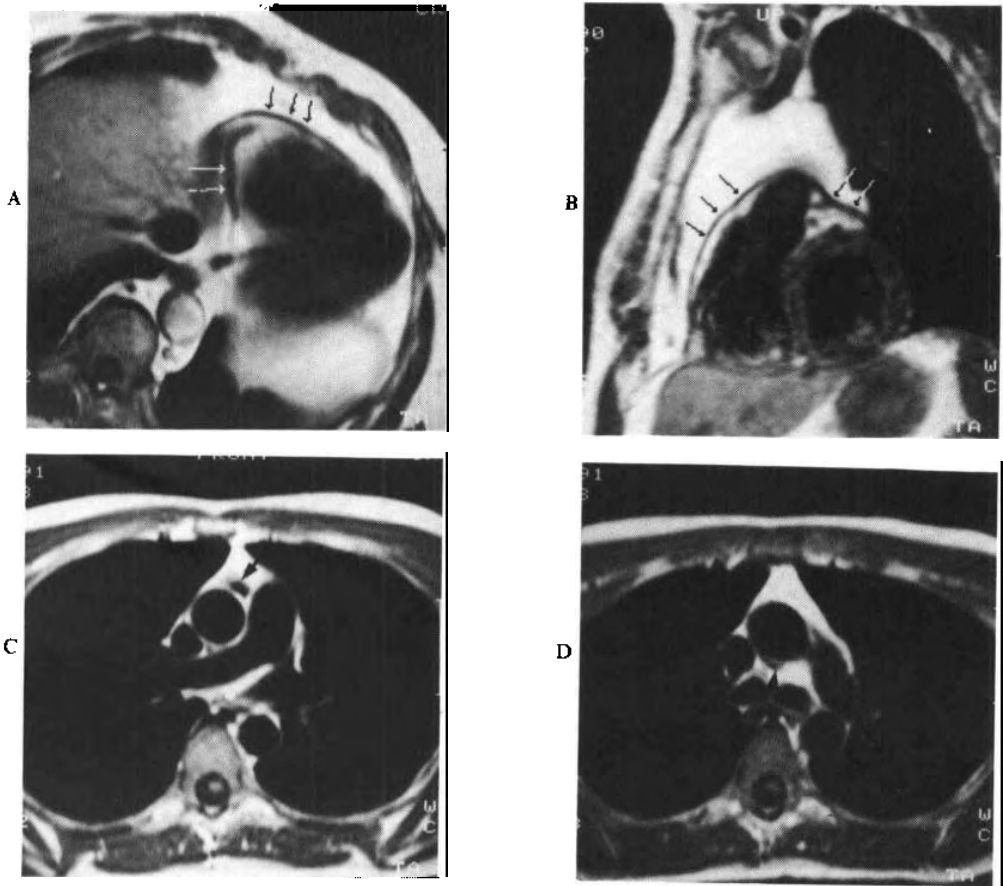


图 10-2-3 正常心包 MRI 表现

A. TR770/TE15,右前斜 30° 横轴位。心包(↑↑↑),冠状血管(↑↑);B. TR780/TE15,心脏短轴位,心包(↑↑↑);C、D. 心脏横轴位,心包前上隐窝(↑),心包后上隐窝(▲)

号)与心肌(中等信号)或心外脂肪层(高信号)的对比,心包呈现为介于两者之间的低信号弧线影。用心电门控、横轴位或垂直于室间隔的心脏长轴位扫描最适于观察心包结构。以心室收缩期更为清楚,其厚度舒张期为 $0.5\sim 1.2\text{mm}$,收缩末期为 $0.5\sim 1.7\text{mm}$ 。这两个数值均超过壁层心包尸体解剖的厚度($0.4\sim 1.0\text{mm}$)。研究表明,上述心包图像是由壁层心包和流动的心包液共同形成。心脏运动使心包液呈非层流运动,由于自旋相位改变作用,在第一、二回波上信号均丧失。心包液体不一定沿心脏平均分布的,在具有右房、右室、左室的解剖平面上测量心包厚度较准确。靠近心尖层面,心包厚度明显增加,可达 7mm ,这是因为(1)心包液体趋向于汇集在心尖部;(2)心尖部心包深达膈肌,心尖部心脏下壁的心包呈切线位显示最大径线。

心包在右心室前表面往往显示,但在左室之后外侧、右房部位显示不清,这是因为该部的脂肪组织较少,心包显示不清,且不易与周围低信号的肺组织鉴别。有几个心包隐窝,特别是心包上隐窝容易看到,见于升主动脉之前后方(图 10-2-3)。主动脉前隐窝在升主动脉前方和主肺动脉之间的浅沟里,横轴位呈三角形,最大径为 1.8cm ;矢状位在升主动脉前面 $2\sim 3\text{cm}$ 。主动脉后隐窝在气管隆凸水平,恰好于右肺动脉上方,紧贴升主动脉后方,呈线状或呈椭圆形低信

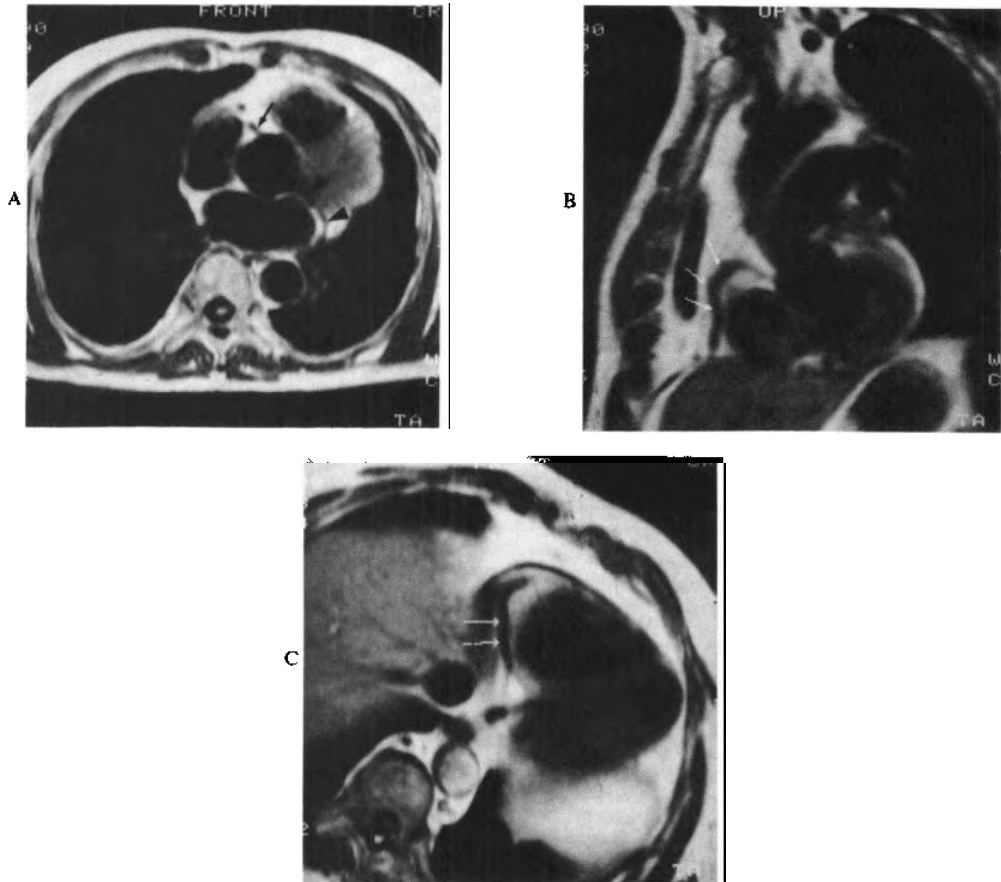


图 10-2-4 正常心脏冠状动脉 MRI

A. 心脏横轴位,右冠状动脉起始段(↑)与左冠状动脉之起始段(▲)显示清晰;B. 左前斜位,右冠状动脉主干(↑)在脂肪高信号的衬托下清晰可见;C. 右前斜 30° 横轴位,右冠状动脉远段(↑↑)显示佳。

号区,最大径线 2cm。正中矢状位上,位于升主动脉后方,右肺动脉或其上方水平。心包上隐窝有可能被误为血管结构、钙化的动脉硬化斑块和升主动脉夹层的假腔。心包横窦在升主动脉和主肺动脉的后方,横向连接左、右心包腔。它与上腔静脉前面的右侧心包腔和左房耳部侧面的左侧心包腔相通。MRI T₁ 加权上,横窦在横轴位、冠状及矢状位为右肺动脉与左房之间的低信号结构。在矢状位上显示最清楚图。

(七)冠状动脉 采用心电门控和心脏表面线圈,在不同扫描层面可见到冠状动脉(图 10-2-4)。通常能观察到右冠状动脉、左冠状动脉左前降支以及左回旋支起始段几厘米。在肥胖病人或心外脂肪较多时,在高信号的脂肪衬托下,冠状动脉走行显示较清晰,甚至其远段有时也能见到(图 10-2-4b~c)。但在 MRI 上,冠状动脉显示不稳定,而且显示重复性差。一方面是由于冠状动脉在空间位置上不断变化着,另一方面是因为尽管有心电门控,仍不能消除伪影之故。目前,MRI 的空间分辨力还不足以显示冠状动脉狭窄或血流异常。尽管冠状动脉钙化在冠心病诊断中有重要意义,但 MRI 难以区别钙化与无信号的血流。高速 CT 则能满意显示冠状动脉之钙化。

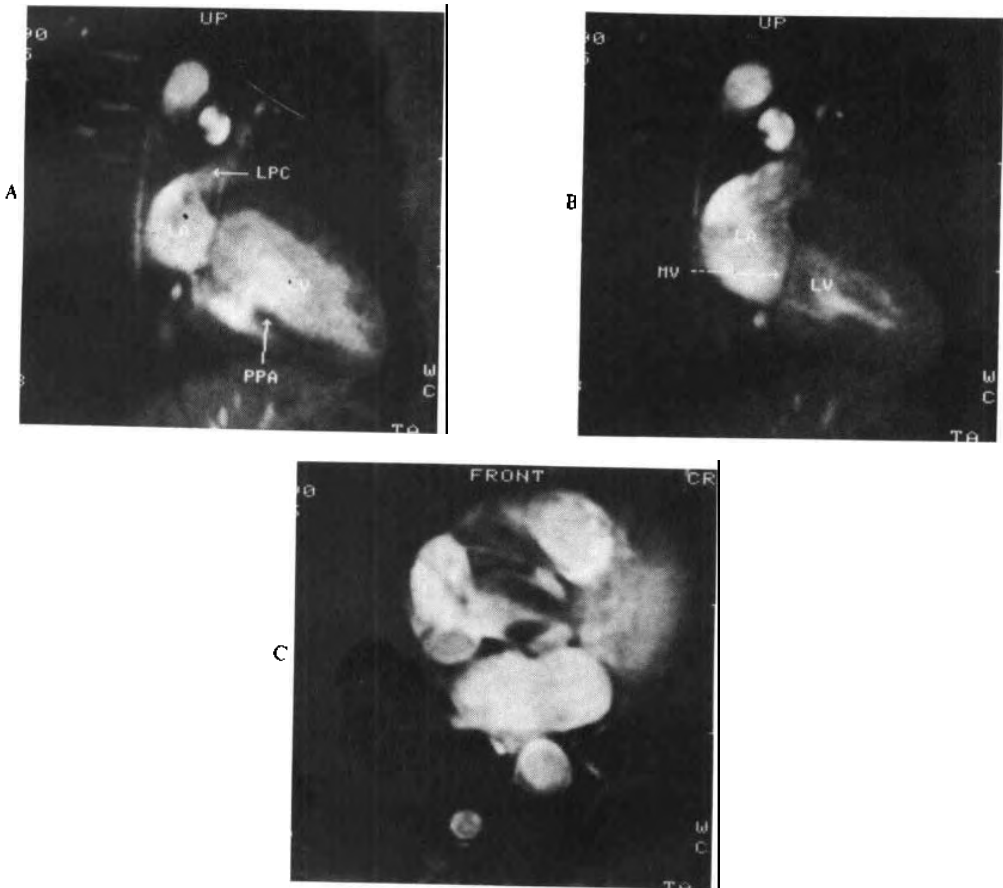


图 10-2-5 正常心脏快速成像序列所见

A、B. 平行於室间隔心脏长轴位。A. 舒张末期;B. 收缩末期。LV:左心室;LA:左心房;LPC:左上肺静脉;PPA:后组乳头肌;MV:二尖瓣。C. 横轴位,通过心底部层面,左室流出道、主动脉根部、右房耳部可见低信号

三、快速成像序列心脏正常所见

心脏大血管的血流呈现为高信号,心肌为中等稍弱的信号,瓣膜显示为比心肌信号强度略低的信号(图 10-2-5)。正常健康人在房室瓣附近区域,左室流出道,主动脉根部,心房耳部,静脉流入区域,包括冠状静脉、上腔静脉和肺静脉流入区域,经常可出现无信号的表现(图 10-2-5)。

10.3 后天性心脏病

一、心 肌 梗 塞

(一)急性心肌梗塞 因为梗塞部的心肌组织的弛豫时间(T_1 、 T_2)延长(其主要原因系病灶部的含水量的增加, T_1 、 T_2 值与心肌的水份成线性关系),故在 T_2 加权上病变的信号强度增高。动物实验证明,心梗后 3h 就能看到在 T_2 加权像梗塞部信号增强,并与心电图上的梗塞部位一致。另外,梗塞部心室壁变薄,邻接梗塞部位的心室腔内因血流速度减慢而引起信号强度增高。心电图门控、快速成像序列(FISP 与 FLASH 序列)可见梗塞部位心壁运动障碍。

注射造影剂(Gd-DTDA, DOTA),因使梗塞区 T_1 缩短,从而使之与非梗塞区区别更加清楚,同时还可鉴别可逆性心肌损害与非可逆性心肌损害。有报告经实验性动物研究,注射增强对比剂后可逆性损害的心肌 MR 弛豫时间显示无明显改变,因此不产生异常信号,反之非可逆性损害的心肌显示很特殊的异常增强。此可用于估计溶栓治疗的效果。已有报道在临床上用 Gd-DTPA 增强 MRI 在显示溶栓治疗对于心肌梗塞的效果是准确的。

(二)慢性心肌梗塞(图 10-3-1) MRI 反映了心肌细胞缺血坏死后所形成的纤维瘢痕组织以及继发的异常改变。梗塞部位体积缩小,室壁变薄,因纤维瘢痕组织的含水量下降,质子密度

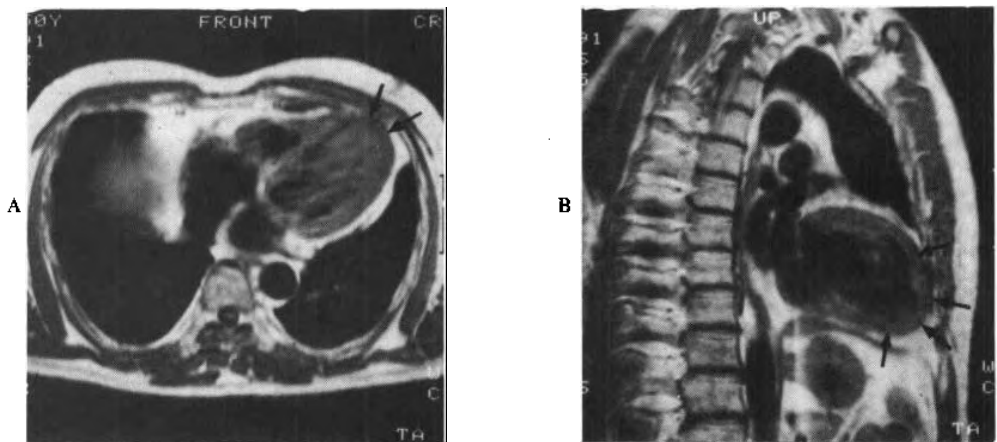


图 10-3-1 陈旧性心肌梗塞

A. SE 序列,横轴位,为收缩末期像,示左室前壁心肌变薄(↑),信号强度减低,心腔内血流信号增强;B. 右前斜位,左室前下壁心肌变薄(▲)

降低, T_2 弛豫时间缩短, 局部室壁信号强度下降。此於 T_1 、 T_2 加权图像上均可见到, 以后者明显。继发的收缩功能异常表现为局部心肌收缩增厚率和节段性室壁运动异常。陈旧性梗塞及邻近区域可见到由于血流缓慢所致的高信号。心肌的钙化显示为低信号, 与纤维瘢痕组织的低信号无法区别。其他继发改变是左室收缩期容积增加, 射血分数及短轴缩短率下降等。

(三)室壁瘤 室壁瘤的最主要 MRI 征象是室壁显著变薄伴信号强度下降, 病变区局限性膨凸, 呈反向或(和)无运动(图 10-3-2~3)。MRI 能准确确定瘤体的部位、大小、有无附壁血栓及其对左心功能的影响程度, 有助于估价患者预后和指导治疗。

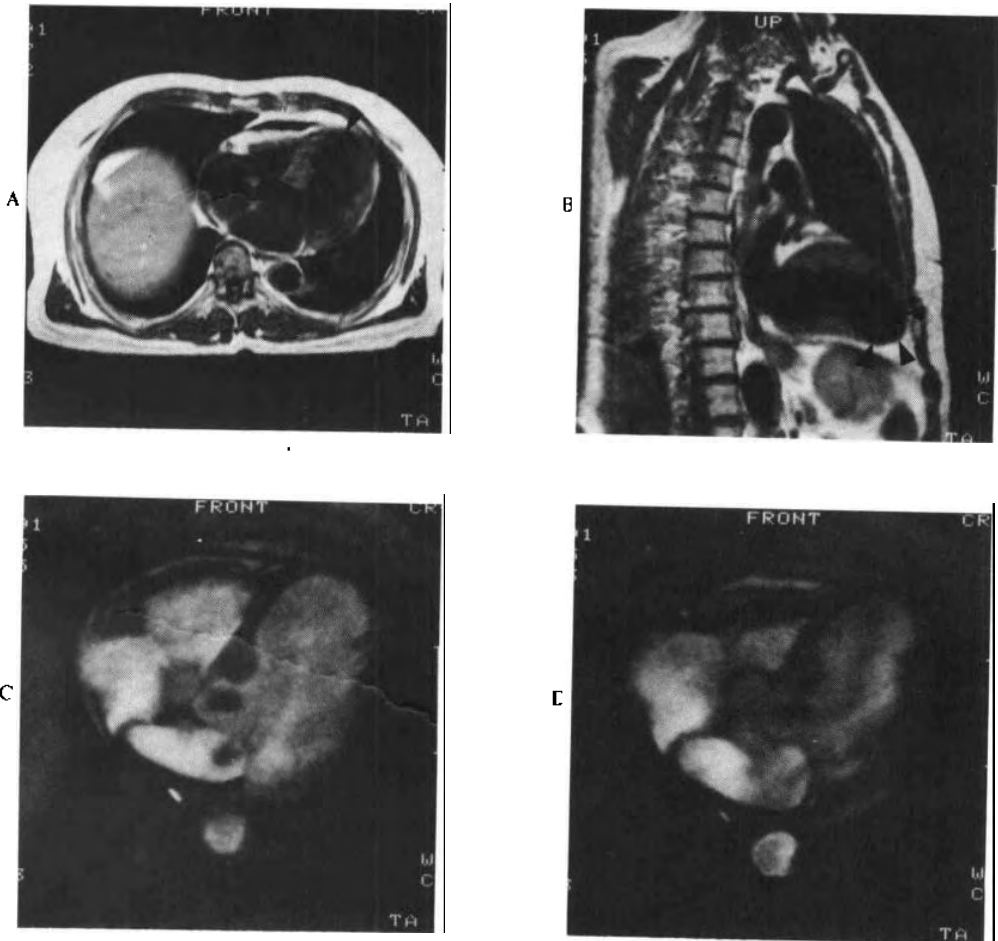


图 10-3-2 室壁瘤

A、B. SE 序列, 横轴位, 右前斜位示左心室前间壁明显变薄(▲), 心肌信号强度减低, 局限性膨凸; C、D. FISP 序列, 单一层面多相位动态扫描, 分别为舒张与收缩末期像, 心尖部心肌无收缩功能, 局部无运动, 收缩末期心尖部局限性膨凸更显著

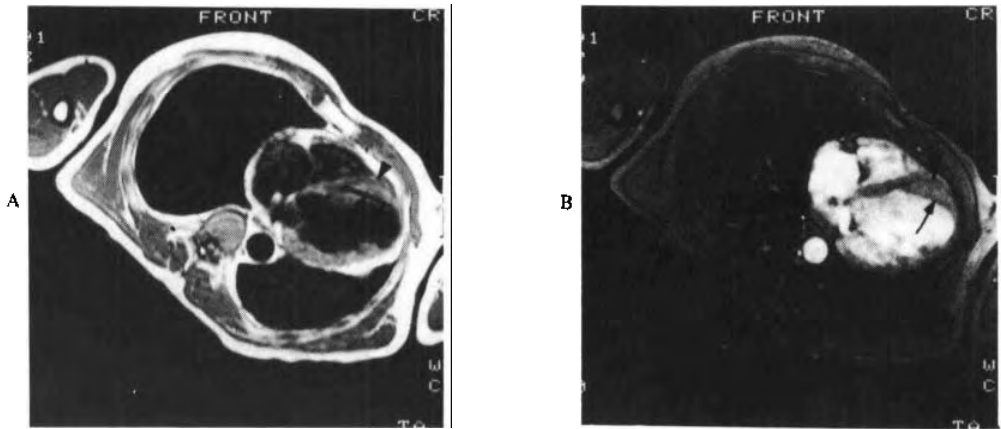


图 10-3-3 室壁瘤附壁血栓

A. 横轴位 SE 序列, B. 横轴位 FISP 序列。左心尖部心肌明显变薄(▲), 信号下降, 局部膨出, 其内壁有一新月形稍高信号(↑↑), 为附壁血栓。附近有缓慢血流之高信号, 于 FISP 序列上附壁血栓(↑)信号稍高于心肌(▲), 与血流(高信号)不难区别

二、心 肌 病

(一)充血型心肌病 室间隔与心室游离壁不厚甚至变薄, 左室、左房和右室往往显著扩大。心肌收缩不良, 心肌增厚率下降。有时可见室间隔不成比例变薄, 心功能明显减退, 心腔内可见血流信号。但其诊断须除外其他原因引起的心脏扩大。

(二)肥厚型心肌病 可采取横轴位, 左、右斜位观察, 或采用垂直与平行于室间隔的心脏长轴位及垂直于室间隔的心脏短轴位观察。需从三维成像来显示室间隔和游离肌壁。通常采用 SE 序列, 多层面、多相位扫描, 然后在此基础上选择感兴趣层面做多相位动态扫描, 或快速成像序列动态扫描。

本病的肥厚可累及心室和肌部间隔的不同部位, 而以非对称性间隔肥厚最常见。肥厚型心肌病有四种最常见的分布形式, 除室间隔外, 前侧壁也是常见受累部位。少数病例也有以左室中段和心尖部肥厚为主的。总之, 肥厚型心肌病的心肌肥厚分布多种多样, 呈广谱形式。心肌收缩增厚率低于正常是诊断肥厚型心肌病的一个重要指征。正常部位心肌的收缩增厚率在 1.3 以上, 而在肥厚部位则降为 1.2 以下(图 10-3-4)。

肥厚型心肌病的左室舒张期容积明显下降, 排血指数大致正常。由于心肌的肥厚, 常影响到二尖瓣功能, 多有轻度~中度的关闭不全。快速成像序列能满意显示二尖瓣关闭不全并可做定量分析。(图 10-3-5)。

MRI 能充分显示心肌异常肥厚的部位、分布、范围和程度, 房室的内径、形态, 左室流出道狭窄等。尚可观察左室功能, 精确测定心肌增厚率和信号强度改变。肥厚型心肌病的 MRI 征象有助于同继发于高血压心脏病、主动脉瓣狭窄等其他心脏病的心肌肥厚的鉴别。后者多为室间隔和游离左室壁的普遍性肥厚。

除了特发性肥厚型心肌病以外, 有些全身性疾病累及心肌, 可引起心肌肥厚, 如淀粉样变性, 心肌于收缩期显示变薄是其特殊征象。

结节病是不明原因的多系统肉芽肿疾患。临床上发现有 5% 的病人累及心脏。MRI 可显示

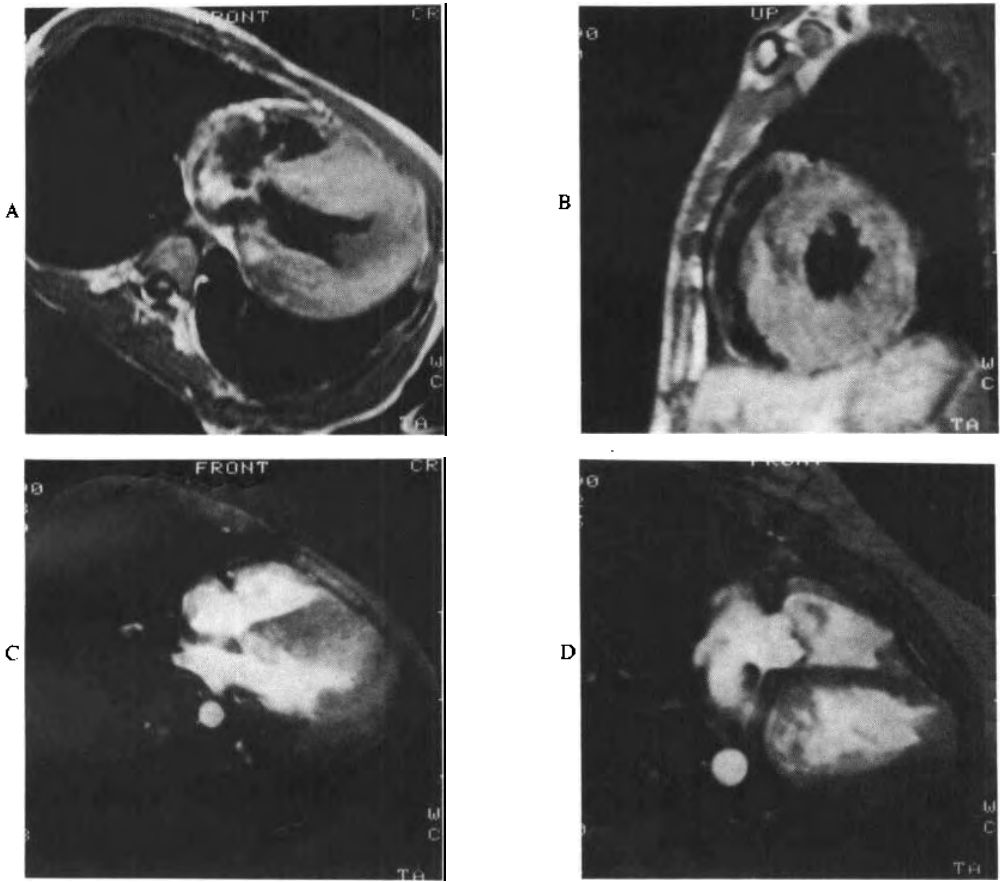
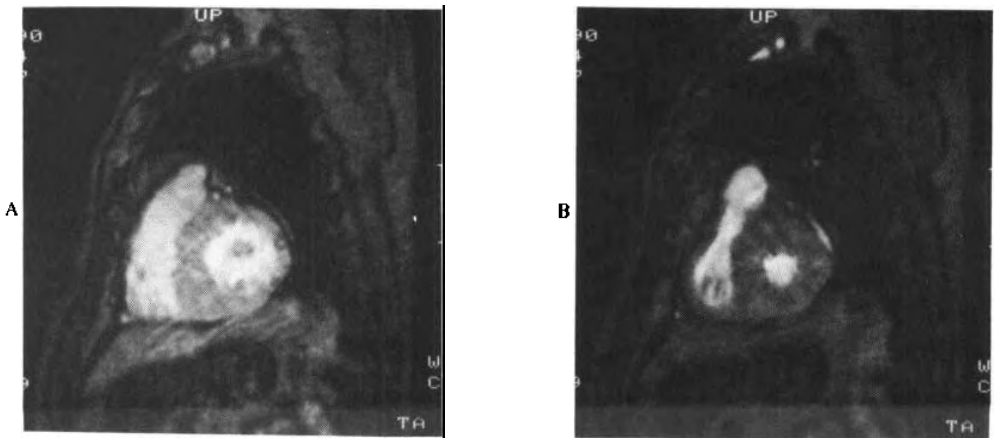


图 10-3-4 肥厚型心肌病

A. 右前斜 30°横轴位;与 B. 垂直于室间隔的心脏短轴像,SE 序列示左室前壁、外侧壁、室间隔普遍性肥厚,心肌信号强度高于横纹肌;C. FISP 序列右前斜 30°横轴位,舒张末期像示左心室容积明显减少;D. 另一病例 FISP 序列右前斜 30°横轴位示以前外侧壁肥厚为主



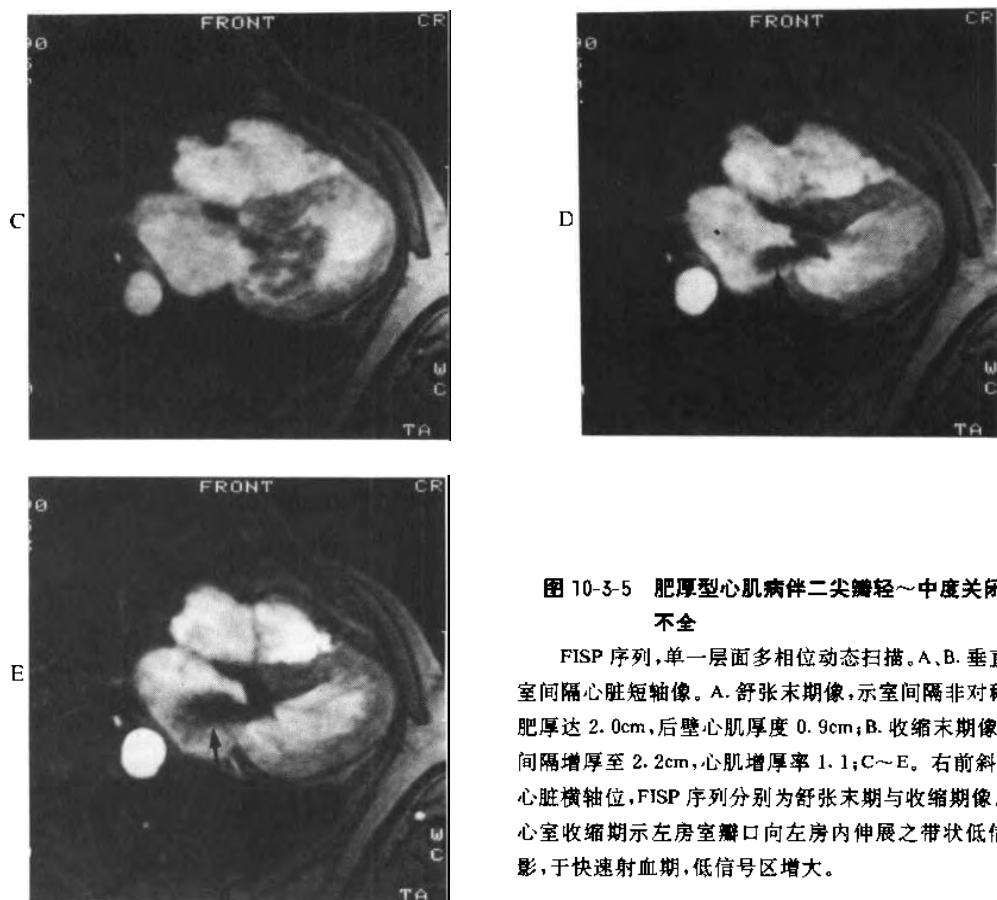


图 10-3-5 肥厚型心肌病伴二尖瓣轻~中度关闭不全

FISP 序列,单一层面多相位动态扫描。A、B. 垂直于室间隔心脏短轴像。A. 舒张末期像,示室间隔非对称性肥厚达 2.0cm,后壁心肌厚度 0.9cm; B. 收缩末期像,室间隔增厚至 2.2cm,心肌增厚率 1.1; C~E. 右前斜 30° 心脏横轴位, FISP 序列分别为舒张末期与收缩期像。于室室收缩期示左房室瓣口向左房内伸展之带状低信号影,于快速射血期,低信号区增大。

心肌局限性肥厚, T_1 、 T_2 加权均示心肌信号增高,以 T_2 加权明显。

三、瓣膜病变

常规自旋回波序列对于瓣膜病变的诊断价值不大,而快速成像序列与 cine MRI 对瓣膜病变的诊断与功能的观察有较大帮助。快速成像序列上,流动的血液呈现高信号,当有瓣膜关闭不全存在返流时,由于高压差的血流通过相对窄的瓣口引起返流心腔内的涡流,表现为低信号区。根据低信号区的大小与深度可以判断关闭不全的程度(10-3-6)。文献报道可比较左右心室射血分数的不同来测算主动脉瓣与二尖瓣关闭不全的返流率。在正常人左侧心腔无返流存在,而在右侧心腔,部分健康人于收缩早期三尖瓣后方可显示信号缺失区,推测可能与瓣膜开始关闭运动时前向流动的血液逆转有关。

MRI 成像可以从互相垂直的平面与三维空间来观察返流的范围与程度,这一点可能是它比超声优越之处。二尖瓣狭窄时,舒张期瓣膜开放受限,左房排血阻滞,在快速成像序列上也能显示。MRI 能准确地测定各房室的大小,也有助于瓣膜病变的定性诊断。但总的说来, MRI 在瓣膜病变的诊断上不如超声心动图。

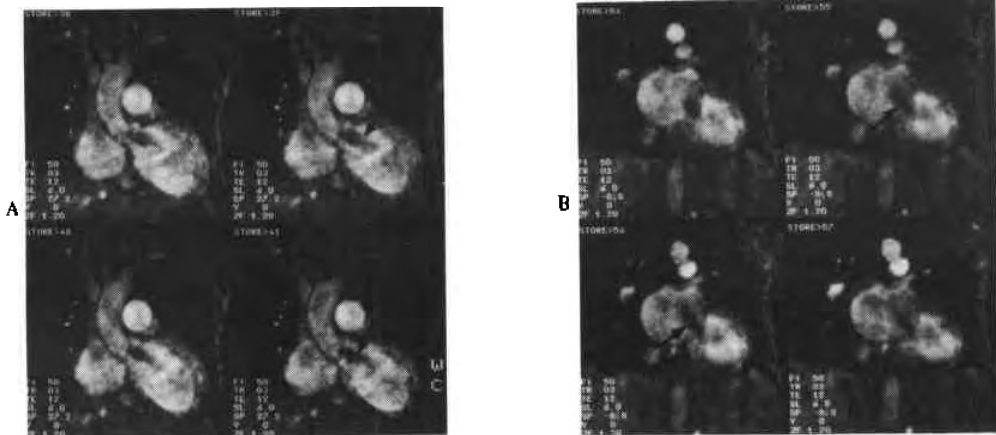


图 10-3-6 风心病,二尖瓣与主动脉瓣关闭不全

FISP 序列,单一层面多相位动态扫描,冠状位。A. 示舒张期自主动脉瓣口向左室内伸展的带状低信号影(↑),为主动脉瓣关闭不全;B. 于收缩期自二尖瓣口向左房内带状低信号影(↑),以收缩中期明显,为二尖瓣关闭不全。左房、左室增大。

四、心包病变

(一)心包积液 正常心包厚度最大为 2.6mm,CT 测量上界为 4mm,因此 $>4\text{mm}$ 为异常。心包积液在心包腔内分布不均,最大积液区因人而异。液体主要显示在左室右房的后外侧(图 10-3-7)。部分病人仅在右房后外侧区域检出少量液体。心上隐窝扩张是心包积液的一个重要征象。MRI 与 CT 一样对于检出少量积液和局限性心包积液很有价值。右室前壁液体厚度 $>5\text{mm}$ 揭示中等量积液。一般来说,非出血性的心包积液在 T_1 加权像大多为低信号,而慢性肾功能不全、外伤、结核性心包炎,在心包腔某些区域呈中、高信号(图 10-3-8),说明是含有高蛋白

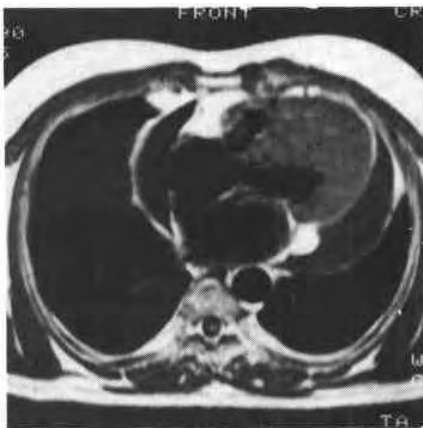


图 10-3-7 心包积液

SE 序列,横轴位,于左室右房后外侧有新月状低信号影



图 10-3-8 结核性心包炎

SE 序列,TR720/TE15,横轴位,心脏被宽带状高信号影包绕,心脏明显变小,所见为大量心包积液

白和细胞成分的液体。信号强度增加区域也表示炎性渗出物伴有大量纤维物质与心包粘液限制了液体运动,增加了心包腔的信号强度。心包出血、血肿产生心包填塞时,在自旋回波图像上可以分辨。其信号强度明显高于非血性液体,与其他部位的血肿一样。MRI 也能显示由于血肿右侧心脏受压,此提示心包填塞。

(二) **缩窄性心包炎** 缩窄性心包炎是一种不太常见的心包疾患。病变的心包束缚了心腔的膨胀性,引起两侧心室进行性舒张功能障碍。可由感染、尿毒症与类风湿关节炎,原发或转移性肿瘤以及特发性的原因所引起。其主要的 MRI 征象是心包增厚并呈现低信号,此反映了组织学上纤维化心包增厚和所伴随的不同程度钙化(图 10-3-9)。MRI 对缩窄性心包炎的诊断价值优于超声。除心包增厚外,受压狭小变形的右室、室间隔变平以及右房、下腔静脉和肝静脉扩张为心包缩窄的指征。限制性心肌病也可有上述征象,但无心包增厚。



图 10-3-9 缩窄性心包炎

冠状位 SE 序列,TR740/TE15;示左心缘与膈面之心包增厚呈低信号(↑)。两心缘变直,右上腔静脉扩张并因血流缓慢而呈现高信号,左心室较小。肝顶上方有带状低信号(▲),比心包信号低为腹水

纤维化增厚的心包,心包钙化和心包积液在 MRI T₁ 加权上均为低信号,以下征象有助于鉴别诊断:(1)心包积液常伴有主动脉前隐窝的增大,但心包增厚无此征象;(2)积液典型的分布在左室和右房的后外侧;(3)只有心包积液于心动周期时厚度有改变;(4)心包钙化边缘不规则。

(三)心包肿块

1. 心包囊肿: MRI 为长 T₁、长 T₂ 的心旁肿块,边缘光滑、锐利、说明为含液结构。这种病变 T₁ 加权为低信号, T₂ 加权为高信号。囊肿周围可见低信号带为壁层心包的投影。如果囊肿含粘稠的粘液样物质, T₁ 加权上信号强度增加(图 10-3-10)。

2 心包肿瘤:原发性心包肿瘤包括间皮瘤、畸胎瘤、各种肉瘤。上述肿瘤均可能伴有多少不等的心包积液,并有结节状肿块。转移瘤比原发肿瘤更常见。乳腺癌、肺癌以及淋巴瘤占心包转移瘤之 70% 以上。与原发恶性肿瘤一样,最常见的 MRI 所见为心包积液。转移瘤也产生局限性和弥漫性的心包增厚。邻近心脏与心包的肺部病变包括肺癌可侵犯心壁与心包。MRI 能区

肿块与心包、肌壁,能显示与心肌有关的肿瘤大小与位置,但不能确定肿块的病理特性。MRI能准确地提示有无心包受侵,这对能否采取外科治疗和制定手术方案很重要。

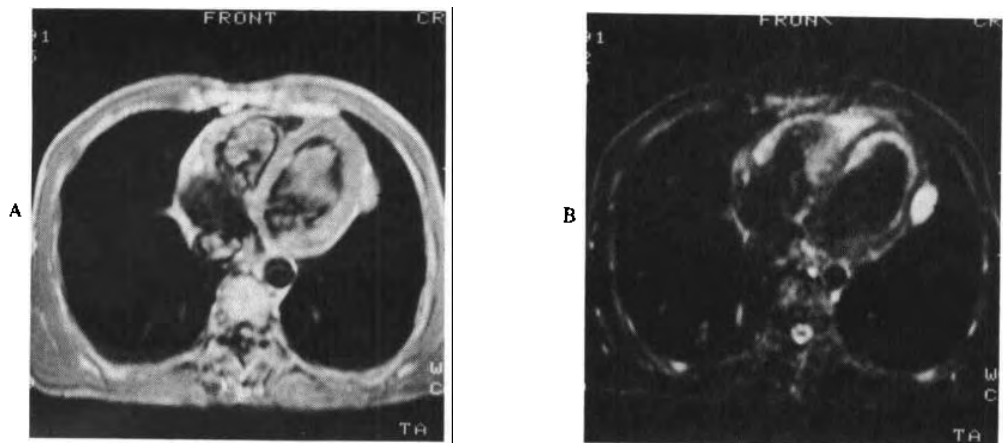


图 10-3-10 心包囊肿

A. SE 序列,横轴位,TR930/TE15,左心缘旁可见一 $0.8\text{cm} \times 1.2\text{cm}$ 结节影(↑),信号强度介于心肌与脂肪之间,边缘光滑,心包脂肪线中断;B. SE 序列、横轴位,TR2700/TE90,病变呈高强度信号(↑),局部心肌轻微舒张受限。

五、心脏肿瘤

(一)心脏内肿瘤 最常见的为心房粘液瘤,3/4 发生在左房内。左房粘液瘤附着于心房间隔上,这是与左房内血栓的一个重要鉴别点,后者附着于左房后壁与侧壁。左房粘液瘤有时带蒂,可通过二尖瓣脱入左室,此在冠状或矢状位上观察满意。左房粘液瘤边缘呈分叶状,而血栓边缘光滑,或呈断续的成角状。左房粘液瘤与血栓均可产生中~高的信号强度,于第二回波显示相对增强,故两者只从信号强度不易鉴别。但于梯度回波快速成像序列上,粘液瘤因有蒂,故随心动周期的不同相位,其形态与位置会有所变化。左室粘液瘤罕见,基本 MRI 征象与左房粘液瘤相同(图 10-3-11)。左房间隔脂肪性肥大于 T_1 加权上呈现高信号容易识别。

(二)心肌肿瘤

良性的有肌瘤、纤维瘤,恶性的则为肉瘤,可发生在心室壁、肌部间隔,引起心室壁与室间隔的增厚或成块状,向心腔内外突出。心肌纤维瘤的信号强度低于心肌。肌瘤的信号强度与横纹肌相仿,我院曾检出室间隔上直径仅为 0.8cm 的突起,信号强度与室间隔一致,诊断为肌瘤(图 10-3-12)。1 例从右心房游离壁上长出的巨大肿瘤,几乎堵塞整个右心房, T_1 、 T_2 加权,质子密度像信号均较高,手术证实为海绵状血管瘤(图 10-3-13)。肝内亦有多个大小不等的肿块, T_1 加权为低信号, T_2 加权为很高的信号,为多发性肝血管瘤表现。

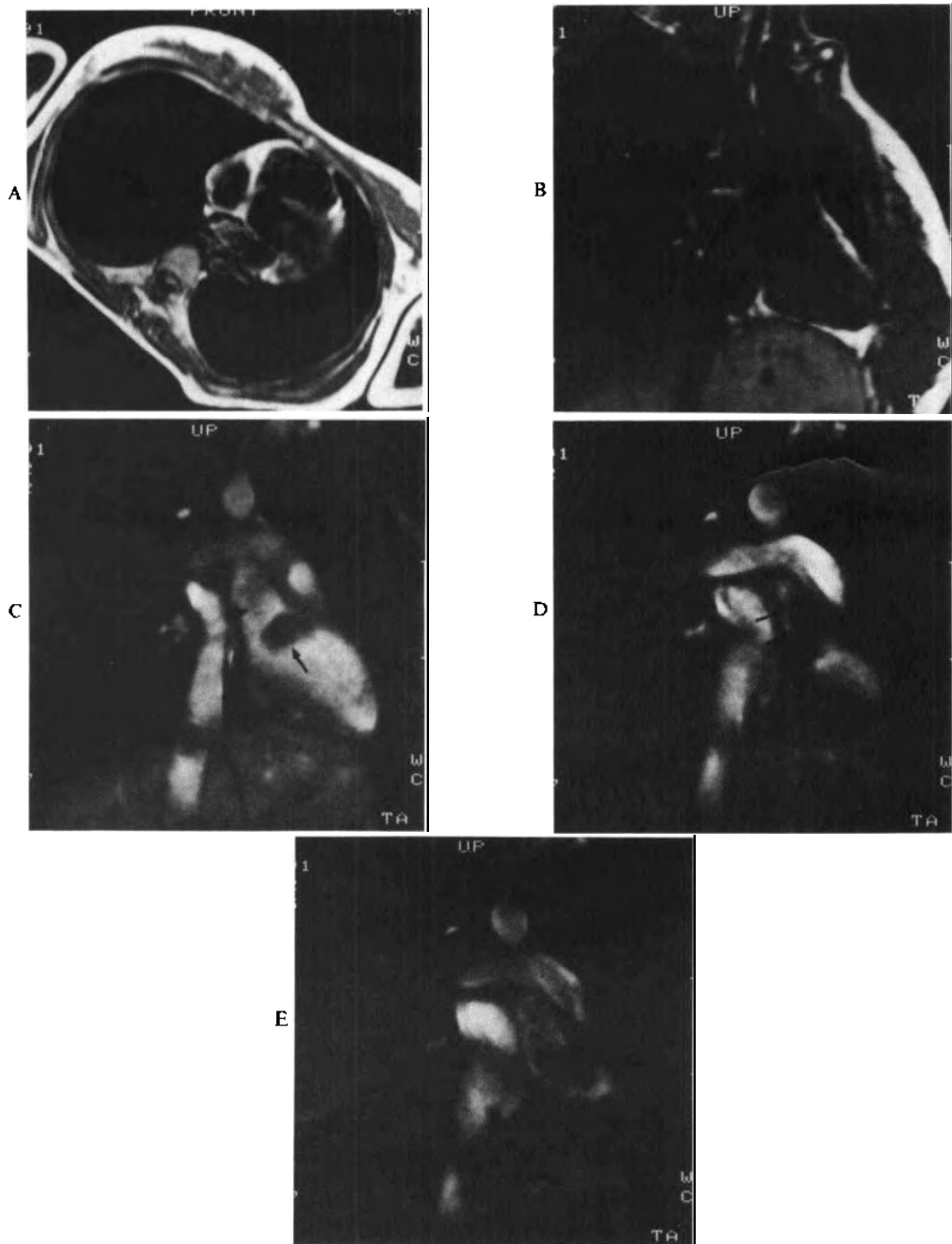
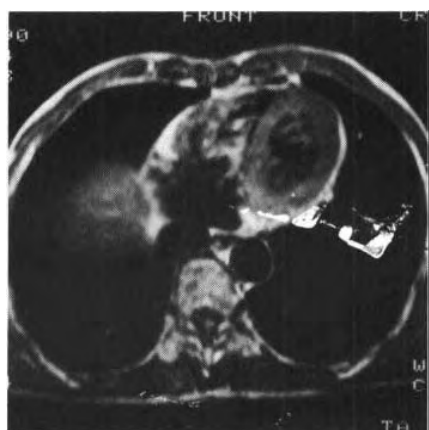
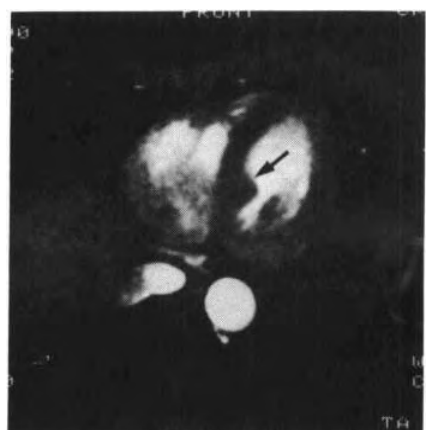


图 10-3-11 左室粘液瘤

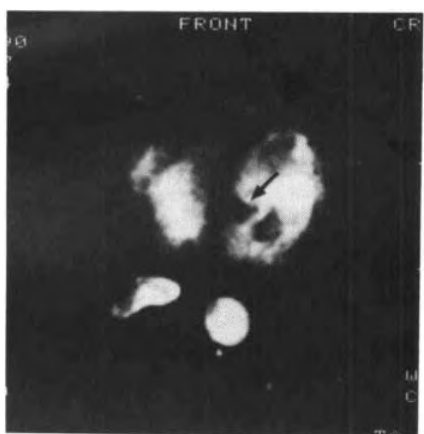
A. 右前斜 30°心脏横轴位 B. 平行于室间隔的心脏长轴像, SE 序列, 左心室近流出道(▲)处有一形态不规则中等信号之肿块影(↑); C~E. 平行于室间隔心脏长轴像, FISP 序列, 与 B 同一层面多相位动态扫描。C. 为舒张末期像, 肿物(↑)接近流出道(▲), 呈类圆形; D. 接近收缩末期像, 肿物脱入流出道呈长条状; E. 舒张期, 肿物位于左心室中部呈分叶状。



A



B



C

图 10-3-12 室间隔肌瘤

A. SE 序列横轴位, 室间隔左室面似有一乳头状肿物(↑), 轮廓欠清晰, 呈心肌信号强度; B、C. FISP 序列横轴位, 单层面多相位动态扫描, 肿物轮廓清晰, 约 0.9cm×1.2cm 大小, 收缩期与舒张期形态有变化, 肿物(↑)信号强度与心肌相仿



A



C

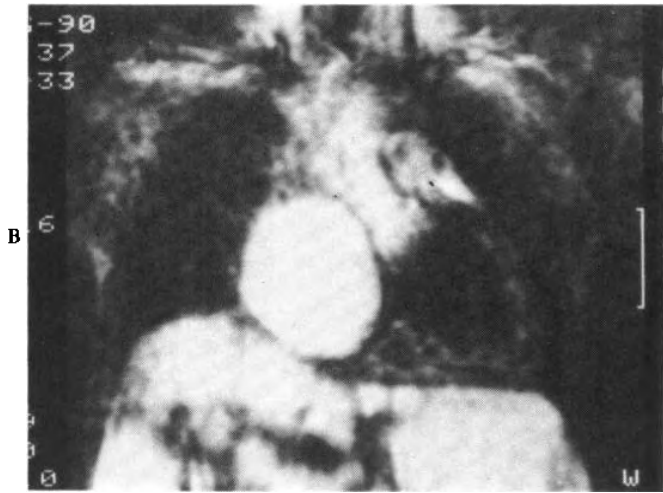


图 10-3-13 右心房海绵状血管瘤

A、B. 冠状位 SE 序列, T₁ 加权, TR980/TE15, T₂ 加权, TR2900/TE90/15; C. 横轴位 T₁ 加权, TR960/TE15, 右房内类圆形巨大肿物 8cm×8cm×10cm, 边缘光整, T₁ 加权呈中等强度信号(较心肌略高)。T₁ 加权肝内可见多个低信号块影, T₂ 加权呈很高信号强度, 肝内的多发肿块信号强度与心房肿块一致, 为肝内多发血管瘤

10.4 先天性心脏病

一、心脏解剖节段分析方法

熟悉心脏的解剖学特征是理解先天性心脏大血管畸形的基础。在确定心脏是否正常时, 必须考虑心脏形态学、心脏与大血管的连接关系以及心脏与胸腹结构的相互关系。

心脏解剖节段分析法由 van praagh 等提出, 这是分析与诊断先天性心血管畸形的基本方法。这一方法的主要内容是将心脏大血管分为 3 个节段, 即内脏-心房位、心室袢、大动脉关系; 两个连接即心房-心室连接, 心室-动脉连接。这 3 个节段与两个连接在 MRI 能得到充分显示。

(一) 内脏-心房位的判断 内脏-心房位可分为 3 类。

1. 正位: 内脏位置正常, 形态学的右心房在右侧, 左心房在左侧。
2. 反位: 内脏反位或异位, 形态学的右心房在左侧, 左心房在右侧。
3. 不定位: 其内脏-心房位的基本类型不能肯定。

内脏-心房位可根据支气管-肺的形态, 腹腔脏器的位置, 下腔静脉肝上段的引流部位以及心房的形态学特征来判断。在 MRI 上, 上述解剖结构及相互关系均能清晰显示, 比普通 X 线与超声心动图更加优越。

1. 支气管-肺的形态(图 10-4-1): 正常人右支气管短而粗, 下降较陡, 为动脉上支气管; 左支气管长而细, 下降较缓, 为动脉下支气管。右支气管从起始部至右上叶支气管开口的距离短。左支气管从起始部至左上叶支气管开口的距离长。左右长度比值 ≥ 2.0 。支气管解剖反映了正常和异常的内脏-心房位。在冠状位, 心电门控 MRI 上支气管形态通常显示清晰(图 9-2-2E)。

支气管类型正常,心房正位,支气管反位时,心房反位。双右结构时,心房不定位,双左结构时,心房不定位,多数为多脾综合征。

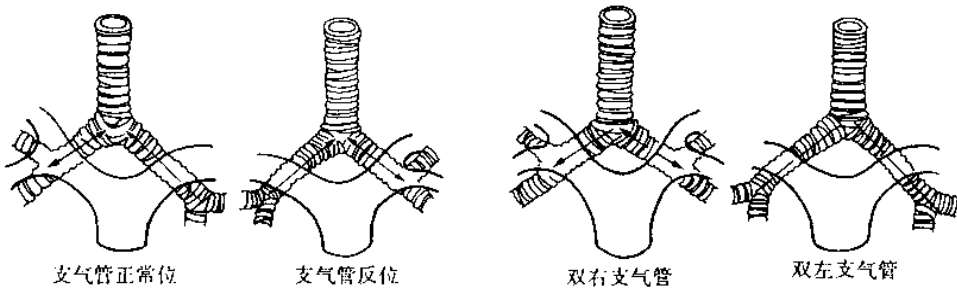


图 10-4-1 正常支气管分支类型示意图

2. 腹腔脏器在冠状位与横轴位 MRI 上显示满意,与中线的关系可以直接决定。通常,肝的右叶总是和形态学的右心房在同侧的。胃则在肝的对侧。如果肝脏右叶在右侧,胃在左侧,为心房正位;反之心房反位。心房不定位时,肝脏居中,胃居中,也可居左或居右。

3. 由于下腔静脉肝上段总是引流到形态学的右心房,因此,可以此来判断内脏-心方位,即下腔静脉肝上段在右侧时,心房正位;在左侧时心房反位;下腔静脉肝上段居中时(但也可偏左或偏右),心房不定位。如果有下腔静脉肝下离断经奇静脉或半奇静脉异位连接时,其肝上段仍然引流到右心房。

4. 心房的形态学特征(见本书 10.2)。

(二)心室袪 心室袪可分两类。

1. 右袪:形态学的右心室在右侧,形态学的左心室在左侧。

2. 左袪:形态学的右心室在左侧,形态学的左心室在右侧。

此可根据 MRI 上左右心室的解剖学特征来判断(见本章 10.2)。

(三)大动脉关系 MRI 上能充分显示主动脉和肺动脉在半月瓣水平的空间位置,并可用以判断两者之关系。

1. 正常关系:主动脉在肺动脉的右、后、下方;

2. 右转位:主动脉在肺动脉的右、前;

3. 左转位:主动脉在肺动脉的左、前;

4. 前位:主动脉在肺动脉的正前;

5. 反位:主动脉在肺动脉的左、后。

(四)心房-心室连接 在 MRI 上,横轴位或垂直于室间隔的心脏长轴位观察最佳。

1. 心房-心室连接一致,形态学的右心房和形态学的右心室相连。形态学的左心房与形态学的左心室连接。

2. 心房-心室连接不一致,形态学的右心房与形态学的左心室连接,形态学的左心房与形态学的右心室连接。

在单心房时,只有 1 个共同房室瓣与双心室连接。在单心室时,二尖瓣与三尖瓣或共同房室瓣与主腔连接。

(五)心室-动脉连接

1. 心室-动脉连接一致,形态学的右心室和肺动脉连接,形态学的左心室和主动脉连接;
2. 心室-动脉连接不一致,形态学的右心室和主动脉连接,形态学的左心室和肺动脉连接;
3. 心室双流出道-两个大动脉发自1个心室;
4. 单一动脉干-共干骑跨在双心室上。

二、房间隔和房室间隔异常

(一)房间隔缺损 主要有四种类型:原发孔型缺损伴有持久性房室通道;继发孔型缺损;静脉窦型与冠状窦型缺损(图 10-4-2)。另外,尚有一种类型为单心房,常伴有心房不定位(无脾或多脾),此型为整个房间隔缺如。静脉窦型缺损常伴有右上肺静脉异位引流至上腔静脉。冠状窦型缺损,由于窦顶部的缺如,产生两心房交通。

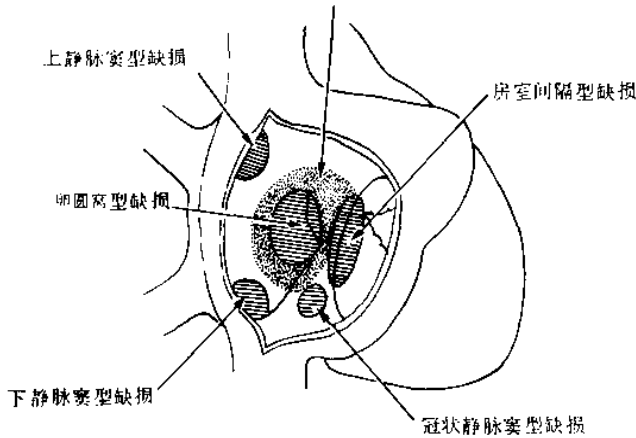


图 10-4-2 房间隔示意图

从右心房面观察显示房间隔缺损不同类型的部位:1. 上静脉窦缺损;2. 卵圆窝缺损;3. 下静脉窦缺损;4. 冠状窦缺损;5. 房室间隔缺损;6. 真性房间隔境界。

通常采用横轴位和短轴位成像。横断位能确定缺损与上腔静脉和房室瓣关系,因此能确定房间隔之静脉窦或继发孔或原发孔部分。在横轴位上能检出房间隔缺损并能做出定位的敏感性为 97%,特异性为 90%。冠状位能显示房间隔的绝大部分,有助于确定菲薄的完整的卵圆窝。与房间隔垂直的心脏长轴像和短轴像也可选择性地用于房间隔缺损的成像。长轴位能显示右上肺静脉下方最大长度的房间隔,也能清晰显示原发孔、继发孔和静脉窦区域,并显示与房室瓣和室间隔的关系。短轴位显示心房、房间隔和肺静脉入口的部位。

静脉窦型缺损:在横轴位上,这一缺损通常位于房间隔的上部,靠近它与上腔静脉连接处的房间隔中断,因这一型经常伴有部分型肺静脉畸形连接,故对肺静脉及其连接方向的识别十分重要。

继发孔型缺损:是最常见的房间隔缺损。位于房间隔中部,卵圆窝区域,该区很薄,正常时信号很低或无信号。为避免漏诊,诊断此区缺损需在两个以上层面见到房间隔中断,或者不同扫描平面上见到房间隔中断。真性缺损残留边缘变钝、厚度增加,呈火柴头样。快速成像序列

可用于鉴别真性房缺与卵圆窝未闭。(图 10-4-3)。



图 10-4-3 房间隔缺损(继发孔型)

房间隔缺损(▲)位于房间隔中部,缺损两端有房间隔组织残留,其边缘变钝。右心房室明显增大,右室之调节束显示清晰

(二)房室间隔缺损

1. 部分型房室间隔缺损:在部分型房室间隔缺损的心脏,缺损向下扩展到房室连接的水平,但瓣叶附着到室间隔的嵴上,所以无心室间交通(图 10-4-4)。可见到两种不同的 MRI 类型。一种是共同房室瓣由一细腱索组织疏松地附着在室间隔嵴上,此腱索架在室间隔缺损的入口上;另外的病人则有致密的组织将房室瓣系在室间隔嵴上,形成两个分离的瓣孔,但保持 1 个共同瓣环。



图 10-4-4 部分型房室间隔缺损

SE 序列,TR500/TE15,房间隔缺损向下扩展到房室连接水平,二尖瓣叶(▲▲)附着到室间隔嵴上(↑),无心室间交通



图 10-4-5 共同心房

SE 序列,TR790/TE15,横断位,房间隔完全缺如,共同房室瓣

2. 完全型房室间隔缺损:在完全性房间隔缺损,由于入口部室间隔的缺失,形成一大型中央性缺损见于心脏十字交叉水平的横断位图像上,共同房室瓣位于房室之间的唯一共同开口,

瓣叶骑跨在共同开口上。房室瓣可能由腱索疏松地附着到室间隔的嵴上。MRI 能检出心室的发育不全。大约 20% 的房室间隔缺损的病人合并心室发育不全, 这种病人手术时危险性有显著增加。

在共同心房, 房间隔完全缺如(图 10-4-5)。这种病例经常合并无脾或多脾的内脏-心房位异常。

三、室间隔缺损

室间隔分为两个主要部分, 膜部与肌部室间隔(图 10-4-6)。膜部室间隔与半月瓣(通常为主动脉瓣), 三尖瓣之右侧间隔附着, 以及二尖瓣之前瓣叶相连接。肌部室间隔分为入口部、小梁部、出口(漏斗)部, 此相当于室间隔右室面的相对应的部分。

因而膜周室间隔缺损是卵圆形的, 并与二尖瓣、三尖瓣相连接。主动脉形成它的顶。而肌部室间隔缺损不与瓣膜结构相连。其顶部为肌部室间隔组织, 可发生在间隔之流入部、小梁部与流出部。

最常见的心室间交通正好位于主动脉瓣下方, 称膜周缺损而不是膜部缺损, 因为常常扩展至肌间隔的入口, 小梁或流出部。这些缺损只累及膜部的心室间隔部分和膜周室间隔部分, 而不累及房室间隔部分。

一种少见的类型位于主动脉和肺动脉瓣两者之下方。这种嵴上型或动脉下型缺损常合并主动脉弓离断和主动脉瓣异常, 常见于法乐氏三联症病人, 也是陶西格-平畸形的一个征象。

横轴位切面可观察室间隔的不同部分, 可检出比较大的间隔缺损(图 10-4-7), 在显示小型室缺方面, MRI 不如超声心动图与血管造影。文献报道 MRI 能查出的最小缺损为 3mm。

矢状位和冠状位有助于发现排列不齐的漏斗部间隔缺损。

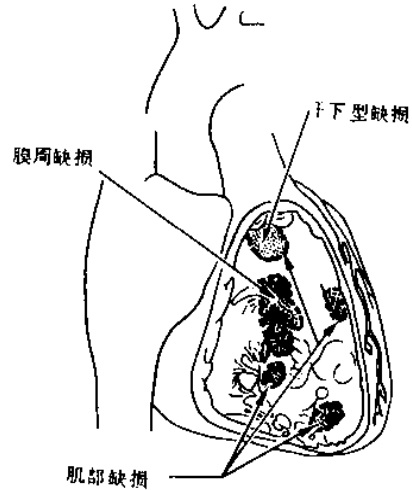


图 10-4-6 从右室面观察室间隔各部示意图



图 10-4-7 膜周部室间隔缺损

主动脉瓣下膜部并扩展至肌部间隔入口部之缺损, 大小约 2.0cm, 右室心肌明显肥厚

四、动脉导管未闭

MRI 采用横轴位、冠状位与矢状位扫描于邻近支气管分叉水平的层面上均可显示未闭的动脉导管。表现为主动脉弓降部内下壁与左肺动脉近段上外壁的连接性丧失，两者之间有管状低-无信号相连(图 10-4-8)。因为未闭的动脉导管可能很窄，所以常需采用薄层(3~5mm)扫描才能发现。

因为容积效应，较细的未闭动脉导管在 SE 序列成像上不能作为一解剖结构显示。而在梯度回波快速成像序列上，狭窄的动脉导管内的高速血流更容易显示，呈现为高信号。

在导管附着部分，常见到主动脉局限性扩张，主动脉弓增大，此在成年人可作为动脉导管未闭的间接征象。

迄今为止，对于 MRI 诊断动脉导管未闭的准确性尚未见诸报道。

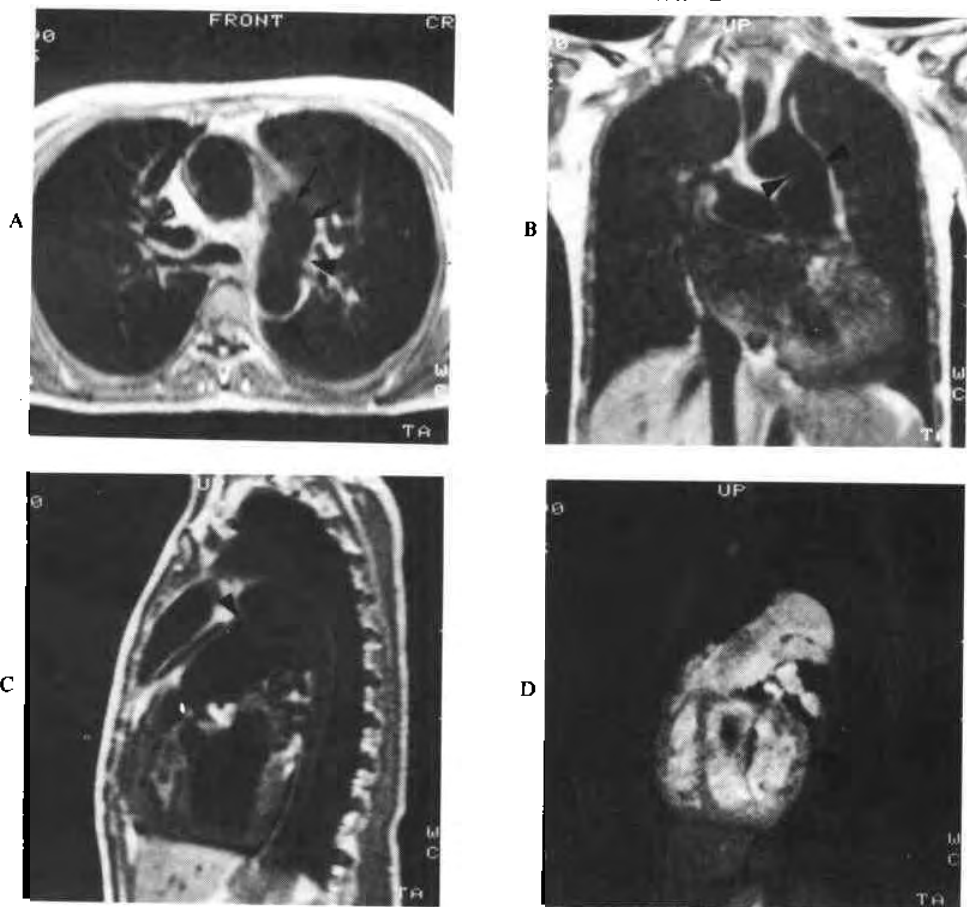


图 10-4-8 动脉导管未闭

A. 横轴位; B. 冠状位; C. 矢状位, SE 序列于降主动脉起始部与左肺动脉近端之间有一宽约 1.7cm 之短管状交通, 呈无信号(▲); D. 矢状位, FISP 序列, 此管状交通呈高信号。

五、法乐氏三联症

典型的法乐氏三联症由肺动脉下右室流出道狭窄、右室肥厚、主动脉向右移位、骑跨在大的室间隔缺损上组成。

这一畸形的解剖基础是肌性漏斗部间隔的错位。此间隔向前、向上偏向右室,造成右室流出道阻塞,可累及整个漏斗部,形成均匀一致性狭窄,也可由于流出道前游离壁或小梁部室间隔边缘的肥厚形成向心性的狭窄。

大部分法乐氏三联症病例,室间隔缺损位于膜周,但也可向后延伸至肌部间隔,或可有一肌性后下缘。漏斗部间隔向前偏位的程度越显著,主动脉骑跨和肺动脉下狭窄的程度越重。在漏斗部间隔显著向前偏移的心脏,肺动脉干近乎水平走行。

除了漏斗部狭窄之外,肺动脉瓣可能狭窄,主肺动脉干可能发育不全并伴有分支狭窄。由于主动脉接受绝大部分从两心室来的血流,主动脉扩张,25%的病人主动脉弓右位,其分支呈镜面形。

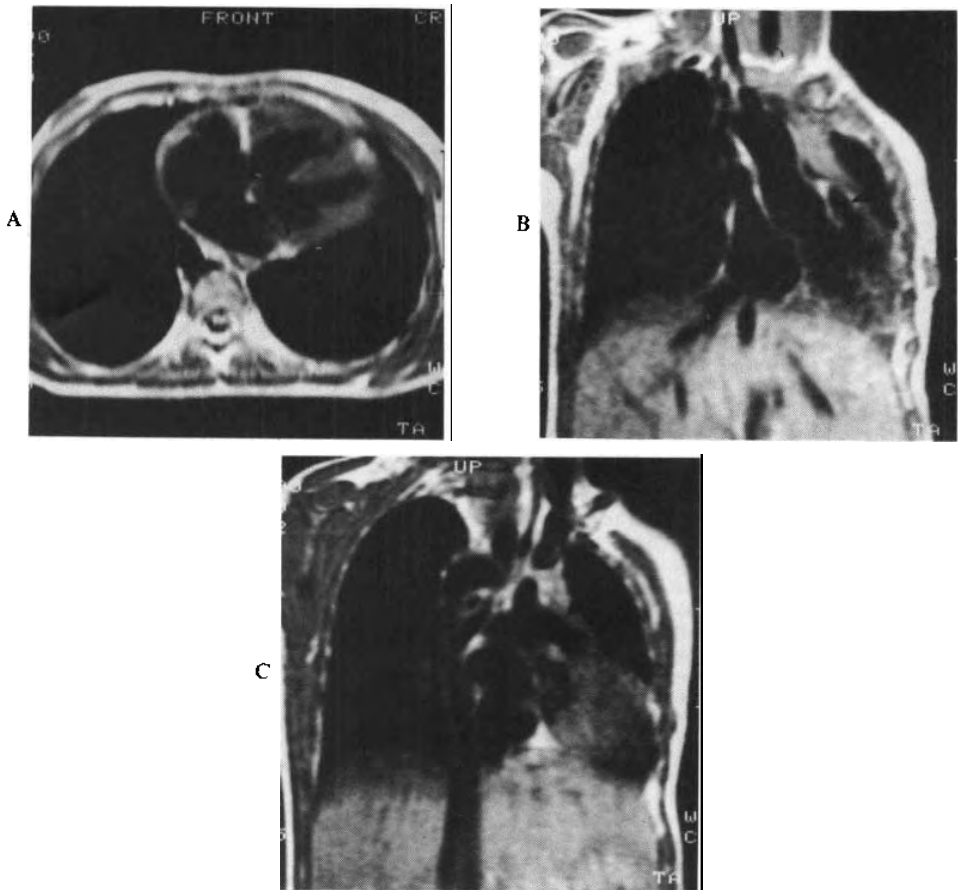


图 10-4-9 法乐氏三联症

A. 横轴位示膜周部室间隔缺损(↑)合并房间隔缺损(---),右心室心肌高度肥厚;B、C. 右前斜(15°)主动脉明显扩张,右室流出道(漏斗部)(▲)显著狭窄,肺动脉主干(↑)与右肺动脉显示佳,主肺动脉比例为 1:0.43

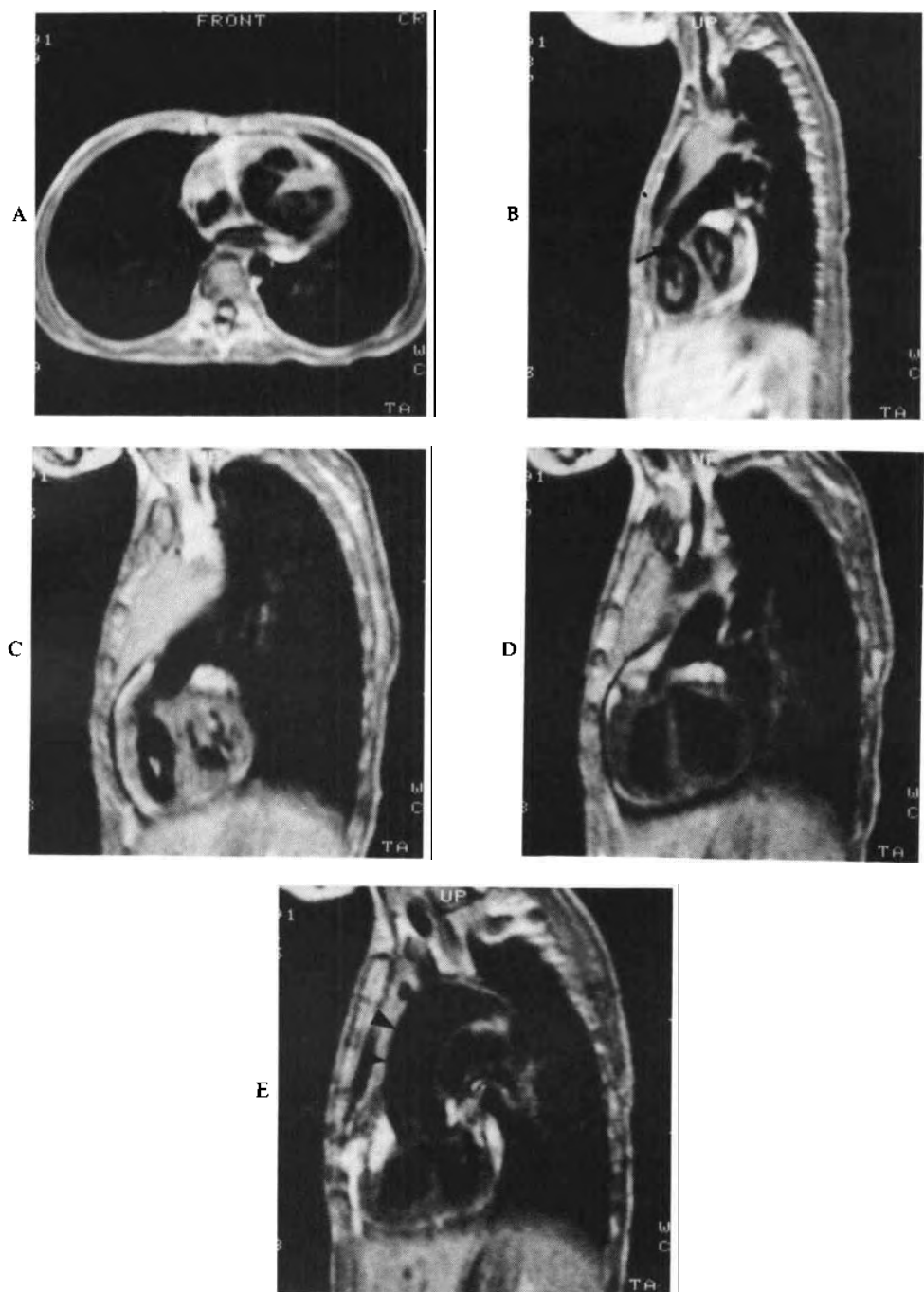


图 10-4-10 法乐氏三联症

A. 横轴位示高位室缺与右室肥厚; B. 矢状位, C~E. 双斜位, 自右前至左后排列, 示流出道狭窄(↑), 肺动脉瓣↑, 壁束与隔束局限性肌性肥厚(▲), 升主动脉扩张(▲▲)骑跨在室间隔缺损(↑)上

在 MRI 上,可以横轴位,矢状位和冠状位成像来显示法乐氏三联症上述解剖畸形。横轴位可显示主、肺动脉的直径不同,连续横轴位或矢状位可用于显示主肺动脉、肺动脉瓣环和漏斗部狭窄以及右室壁肥厚。错位的室间隔缺损在横轴位与冠状位以及左前斜位上观察最佳。肺动脉和支气管动脉在横轴位气管隆突或其下方层面上可以识别,支气管动脉从主动脉起始部在横轴位和冠状位上可见。在右室流出道严重狭窄的病人,MRI 可能是观察中央肺动脉的唯一方法。除了上述体位以外,轻度右前斜位显示右室流出道、肺动脉主干、及其分支更佳(图 10-4-9)。在平行于室间隔的心脏长轴位上,再向头侧成角,平行于肺动脉主干的双斜位可满意显示右室流出道与肺动脉主干的狭窄及其与主动脉的关系(图 10-4-10)。梯度回波快速成像序列可用于右室流出道和中央肺动脉手术后的观察和识别肺动脉的返流。

六、右室双出口

右室双出口(DORV)为主动脉和肺动脉完全或几乎完全地起源于右室。一支大动脉完全起源于右室,另一支大动脉的一半以上起源于右室也属于此畸形。在横轴位 MRI 图像上,主动脉与肺动脉在半月瓣水平呈侧侧并列的关系。某些病例可以存在不同程度的前后关系,使诊断

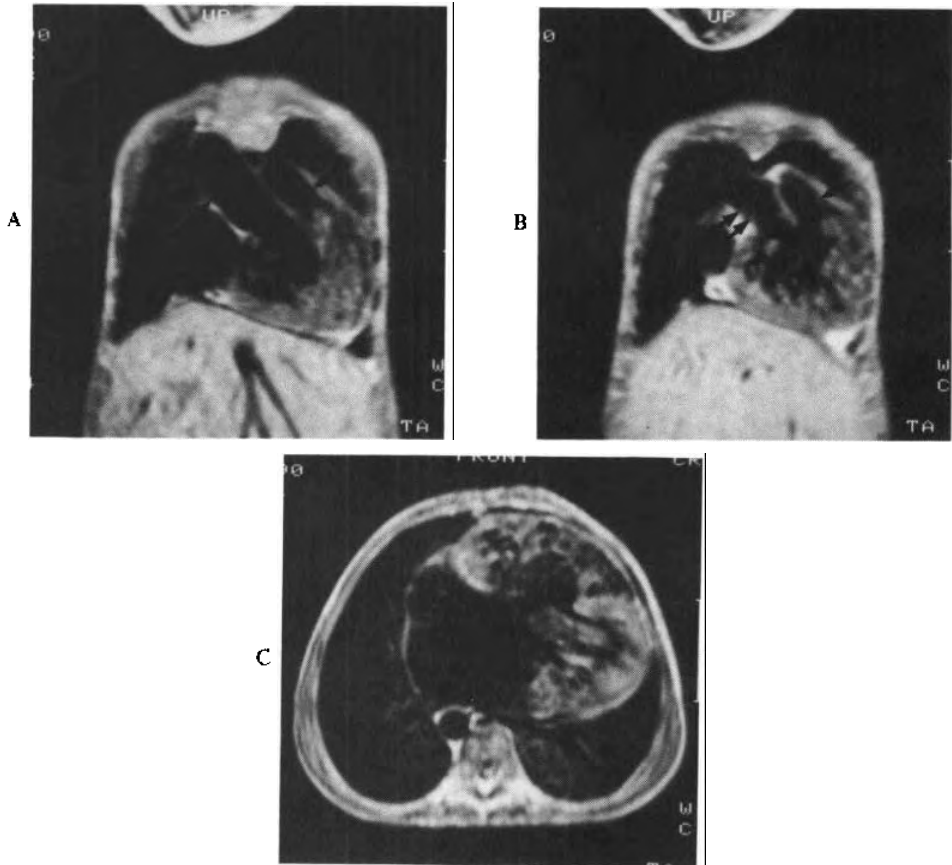


图 10-4-11 右室双出口

A、B. 冠状位,主动脉右位与肺动脉互相并列,两者之间有肌嵴隔开(↑),均起源于右心室;C. 横轴位,示共同心房、共同(单一)房室口

更加困难。右室双出口病人,在大血管水平主动脉至少位于肺动脉的稍前方。而在正常人,主动脉应位于肺动脉的右后方。右室双出口的病人两支大血管均发自右室流出道(图 10-4-11)。两支大动脉的起源可在通过心底部的横轴位上或在冠状位上观察。冠状与矢状位断层证实两大血管近乎侧侧并列的关系,均起源于右室。于半月瓣的位置上与左室相分离。旁矢状位(斜位)也可用于证实两大血管发自较前方的心腔(右室)。分隔主动脉和肺动脉的组织相当于血管造影上舌状圆锥肌性结构分隔主动脉和肺动脉流出道的表现。右室双出口,两个半月瓣由肌性组织与房室瓣隔开。两侧漏斗部或双圆锥征有助于此诊断。

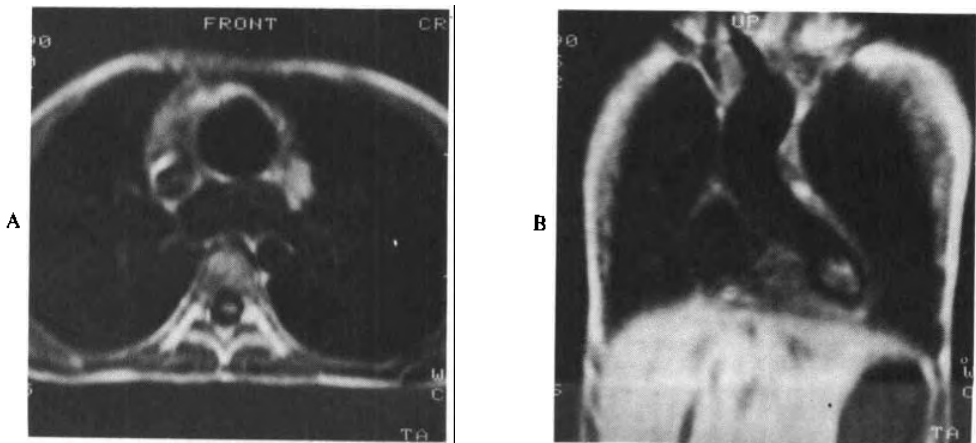
右室双出口通常伴有大型流出道室间隔缺损,可位于肺动脉下或主动脉下,也可位于主动脉与肺动脉两者之下方,但不与瓣膜直接相关。室间隔缺损的部位及其与半月瓣之关系在横轴位和冠状位观察为佳。矢状位也用于显示缺损与大血管之关系。斜位用于观察室间隔缺损与主、肺动脉两者的关系,并可鉴别是单纯性右室双出口(主动脉下方室缺),还是陶西平畸形(肺动脉下方室缺)。两者之鉴别对于计划手术治疗甚为重要,因两者的手术方式不一样。右室双出口如有主动脉瓣下室间隔缺损和肺动脉狭窄时与法乐氏四联症鉴别困难。但顺序分析不同扫描平面 MRI 图像上的具有特征的表现可以提供正确的诊断。右室双出口也见于单心室、两大血管起源于右室流出道的病人。

七、永存动脉干

永存动脉干系指单一动脉干起源于心室。在胚胎时期,原始共同动脉干间隔发育缺陷,导致主动脉与肺动脉未分化而构成一动脉总干。

通过心底部的横轴位 MRI 图像上,显示永存动脉干为单一共同血管,它发出冠状动脉、体动脉、肺动脉。动脉干骑跨在两心室与动脉干瓣膜下方的巨大室间隔缺损上(图 10-4-12)。在冠状位与横轴位上能判断血管的空间位置关系。动脉干的口主要起于左心室。SE 序列不能直接评价动脉干瓣膜的功能,梯度回波序列能观察动脉干瓣膜关闭不全的严重度。

永存动脉干的显著特征是肺动脉直接起源于动脉干/升主动脉。肺动脉开口的位置不恒定。主动脉与主肺动脉的分隔(I型)于横轴位上显示最佳。肺动脉从动脉干上的起源于矢状位与冠状位上能识别。在 I 型和 II 型动脉干,两者肺动脉起于一共同部位,或作为一主肺动脉然后分支(I型),或左右肺动脉侧侧排列分别起源于动脉干(II型)。在 III 型,只有单一肺动脉,



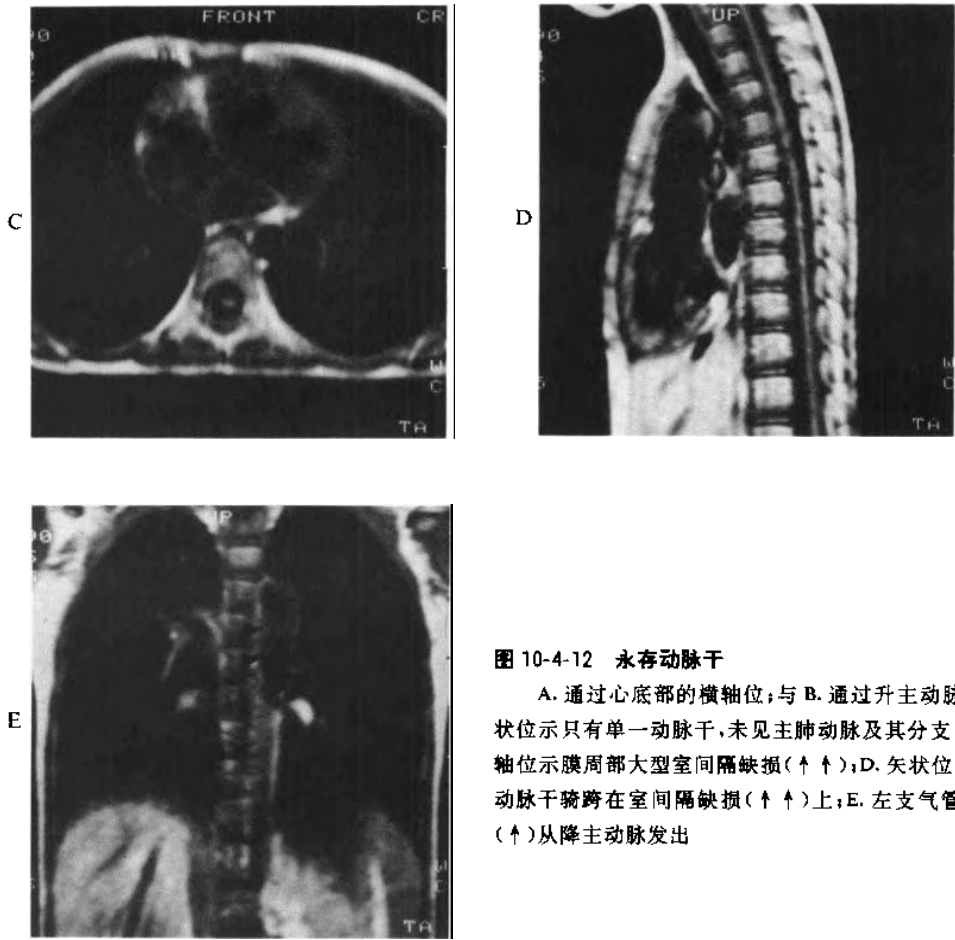


图 10-4-12 永存动脉干

A. 通过心底部的横轴位;与 B. 通过升主动脉的冠状位示只有单一动脉干,未见主肺动脉及其分支;C. 横轴位示膜周部大型室间隔缺损(↑↑);D. 矢状位,共同动脉干骑跨在室间隔缺损(↑↑)上;E. 左支气管动脉(↑)从降主动脉发出

起源于升主动脉。尚有一种类型(Ⅳ型)为肺动脉及动脉导管缺如,肺循环完全由支气管动脉或纵隔动脉网供血(图 10-4-12),但此型目前认为不属于永存动脉干的范围,而是肺动脉闭锁的一个类型。文献报道,MRI 依靠观察肺动脉的起源能可靠地对永存动脉干分类。肺动脉的直径大小能在横轴位与冠状位图像上测量。

八、大动脉转位

大动脉转位是在胚胎早期心球纵隔和动脉干旋转异常所致。常分为完全型与校正型两大类,后者又有人将其分成 8 个亚型。从临床实际应用出发,以完全型大动脉转位,功能型校正型大动脉转位更为常见。

(一)完全型大动脉转位 完全型 大动脉转位系心室动脉连接不一致。主动脉起自于形态学上的右心室,肺动脉起自于形态学的左心室。最常见的转位是 d 型转位。在横轴位与矢状位 MRI 图像上能满意地显示右位的主动脉起自于正常位置的右心室,位于肺动脉的右前方,或直接位于它的前方。两大动脉呈前后平行排列,而非互相交叉。主动脉瓣下是由右心室漏斗

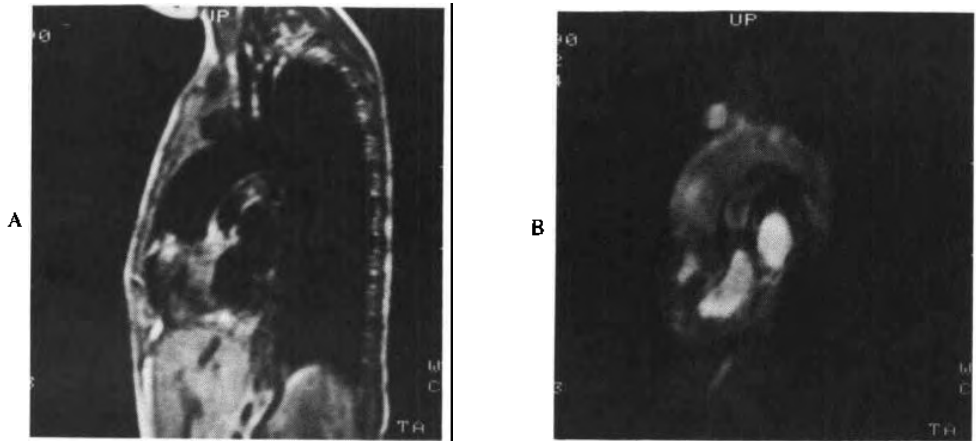


图 10-4-13 完全型大血管转位

A. SE 序列, 矢状位示扩张的主动脉位于狭窄的肺动脉前方, 起自于右室, 后者起自左室; B. FISP 序列, 矢状位与 A 同一层面, 上述关系显示更清楚, 主动脉瓣下方是由右室漏斗部支持

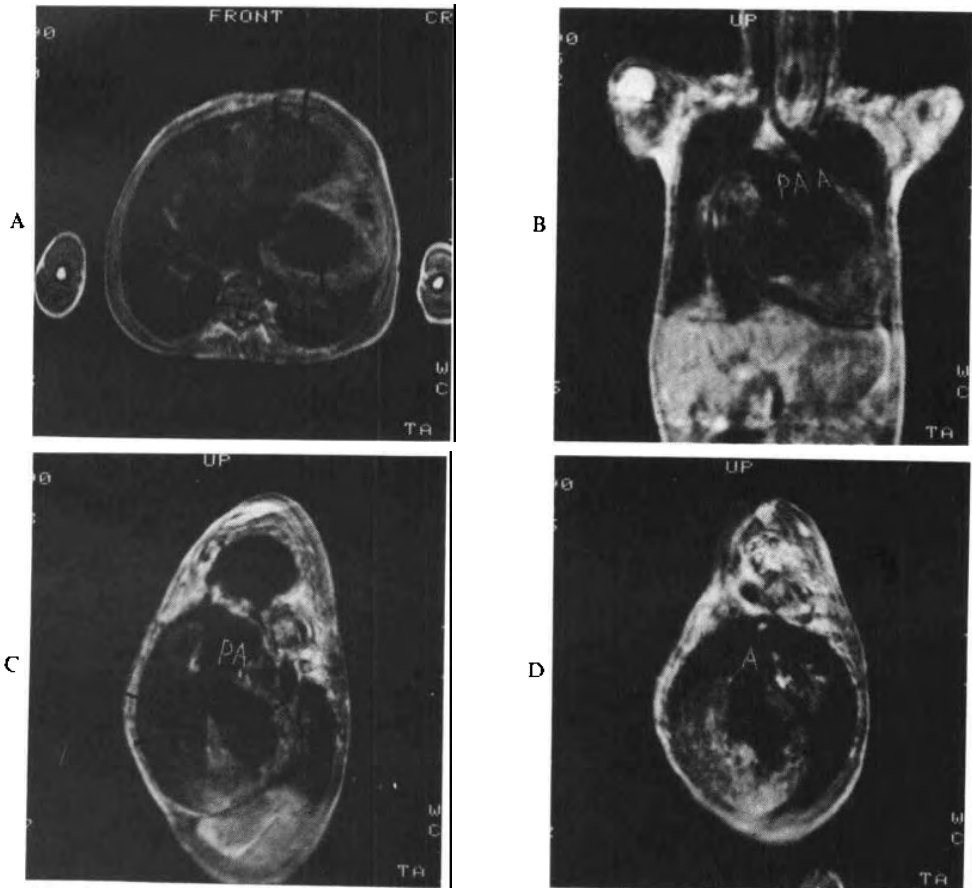


图 10-4-14 校正型大血管转位合并室间隔缺损, 肺动脉高压

A. 横轴位示形态学的右心室(可见调节束↑)位于形态学左心室(↑↑)之左后方, 与左房相连; B. 冠状位; C、D. 左前斜位示主动脉(A)左位, 起始于形态学右室, 肺动脉(PA)明显扩张, 开口对着形态学左室, 位于室间隔缺损(▲)上方

部支持的,经常位于肺动脉瓣上方。右心室与右心房连接正常、内脏-心房为正位。完全型大血管转位所必然存在的室间隔缺损、房间隔缺损与动脉导管未闭也能得到充分显示。采用快速成像序列,可更加清晰显示主、肺动脉及其与心室的连接关系(图 10-4-13)

(二)校正型大血管转位 校正型大动脉转位时,主动脉与右室连接,肺动脉与左室连接,但与此同时,心室心房连接也不一致,右房与左室相连,左房与右室相连,这样,通过心脏的血流得到校正:体静脉血→右房→左室→肺动脉。反之,肺静脉血流→左房→右室→主动脉。因此,若无其他畸形,血液循环正常。但实际上,绝大多数校正型大动脉转位都伴有其他畸形,常见的有室间隔缺损,肺动脉狭窄,左房室瓣关闭不全等。

连续横轴位与斜位图像显示,左位的主动脉起自形态学的“右心室”,位于肺动脉的左前方。“右心室”与左房连接,位于形态学左心室的左侧(图 10-4-14)。于心室水平横轴位与冠状位图像可见“右心室”的形态和心壁厚度与正常人相反,其心壁较呈新月形的略小的“左心室”厚。如果 MRI 显示“左室”的厚度与“右室”的相等,很可能存在合并畸形,如肺动脉狭窄或严重的肺动脉高压,后者表明合并室间隔缺损或动脉导管未闭。与完全性大动脉转位不同,校正型大动脉转位可发生心脏转位和右位心。

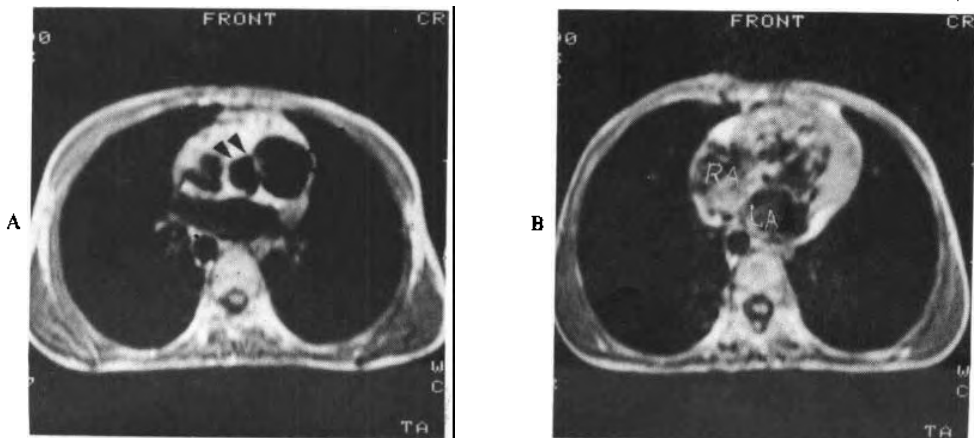
九、单 心 室

单心室系一种复杂畸形。这一畸形的特点是两个心房均与占优势的心室连接。另一残留心室缺乏流入部分,而从优势的心腔得到充盈。

MRI 因能鉴别形态学右室和左室,故可提示占优势心室的类型。鉴别形态学左、右室的标准主要是判断是否存在漏斗部,即是否有肌性成分将房室瓣与邻近的半月瓣隔开。漏斗部对于右室来说是特征性的。当占优势心室未检出漏斗部,可认为它是形态学左心室。通常残留的右室位于占优势的左室的前上方,而残留的左室则位于占优势的右室的后下方。这一点是判断单心室类型的次要征象。

因此,MRI 显示以下不同类型的单心室。

1. 双入口左室(图 10-4-15):可以辨认占优势的左室,其壁光滑,位于后部,无漏斗部,即无肌性结构分隔房室瓣和半月瓣,占优势的左室腔通常与前上方残留腔通过一球室孔相交通。垂直于或通过球室孔的断层可用于估计它的直径,对此冠状位特别有用。球室孔的直径如小于半月瓣(常为主动脉瓣)瓣环的直径为缩窄孔。这一类型常伴有左位型大血管转位。主动脉起源



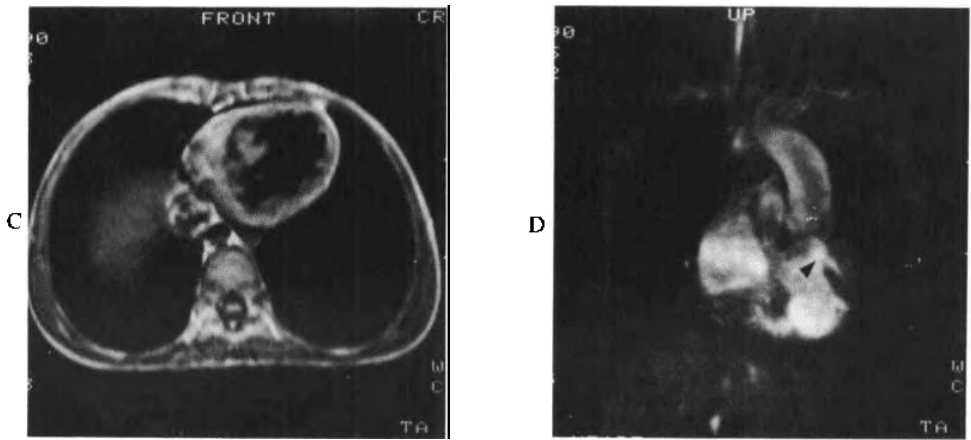


图 10-4-15 单心室

A~C. SE 序列横轴位,扩张的主动脉位于肺动脉的左侧;两心房与占优势的左心室连接;D. 冠状位, FISP 序列, 示左位型大动脉转位, 扩张的主动脉起自残留的漏斗心腔(↑), 借球室孔(▲)与主心腔相连, 肺动脉狭窄显著, 起自主心腔

于残留右心室。缩窄的球室孔会阻塞血流导向主动脉。这类单心室类型约占全部单心室畸形的 80%。

2. 双入口右心室: 它的肌小梁类型粗糙, 占优势心室前位, 可检出漏斗部为特点。残留的左心室位于后下方。

另有一种类型是不伴漏斗心腔的单心室, 两大血管起源于共同心腔。

十、三尖瓣异常

(一) 三尖瓣闭锁 由于三尖瓣闭锁, 来自体静脉的血进入右心房然后通过未闭卵圆孔或房间隔缺损进入左心房。动静脉血混合, 经二尖瓣口进入左室, 并主要搏向主动脉, 仅部分通过室间隔缺损进入右心室、肺动脉。大约 20% 病例合并大动脉转位。这些病人常伴有主动脉缩窄, 也可有心房耳部近位。

三尖瓣闭锁在横轴位上显示最佳。右房室连接缺如, 纤维脂肪组织所产生的带状高信号在房室沟内延伸, 将右心房与右心室分隔开, 这是三尖瓣闭锁的典型征像; 并可观察残存萎缩的右心室与增大的左心室, 以及伴随的心内交通—大的房间隔与室间隔缺损(图 10-4-16)。严重的三尖瓣狭窄可相似于三尖瓣闭锁, 但前者发育不全的右心室内有血流信号可为正确诊断提供证据。此外, 在左前斜位或矢状位上有助于观察心室与大动脉的连接关系。

(二) 爱勃斯坦氏畸形 本病的主要病理改变是三尖瓣下移和三尖瓣畸形, 以三尖瓣隔叶和后叶下移为显著。三尖瓣前叶位置多属正常, 经常与后瓣融合而形成唯一有功能呈风帆样大瓣。三尖瓣隔叶和后叶下移并附着于房室环下面的室间隔和右室壁的不同部位, 多伴有畸形或发育不全。由于三尖瓣的下移, 造成右心室部分房化, 功能右室腔减小, 右心房扩大。本病常合并房间隔缺损, 卵圆孔未闭。

在 MRI 上, 隔瓣和后瓣呈现为一薄的中等信号强度结构, 其近端附着向右室内移位(图 10-5-17)。前瓣近端仍附着在原房室瓣环上, 远侧可抵达右心室的小梁部。另一个 MRI 特征是

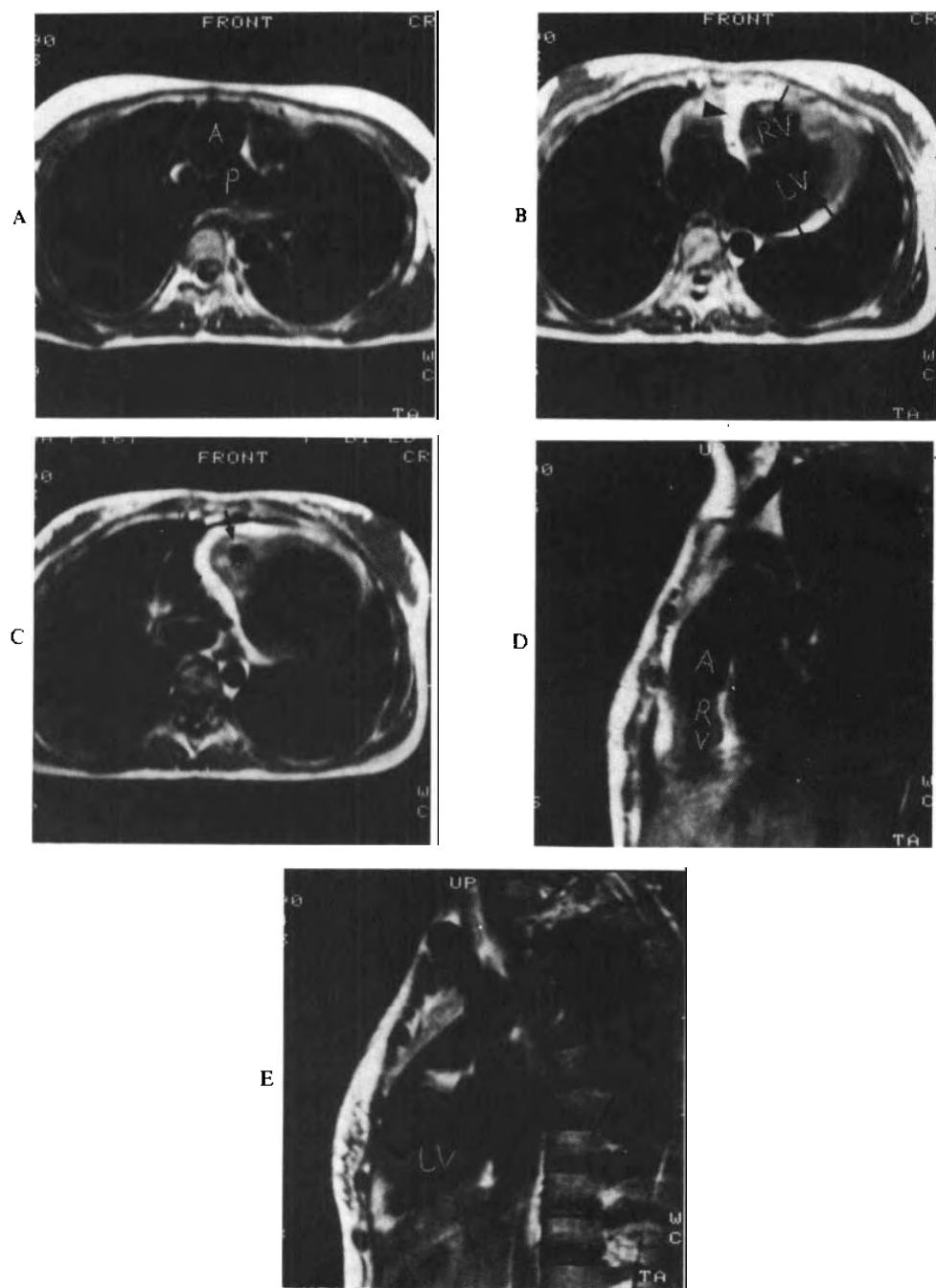


图 10-4-16 三尖瓣闭锁伴大动脉转位

A~C. 横轴位示升主动脉转位至肺动脉右前方,于右心房室间沟内见脂肪充填的带状高信号,包绕右冠状动脉(▲),残留的右心室(↑)明显小,可见一大型高位室间隔缺损(↑↑)。D~F 左前斜位示扩张的主动脉起自于残存的右心室,肺动脉起自增大的左心室

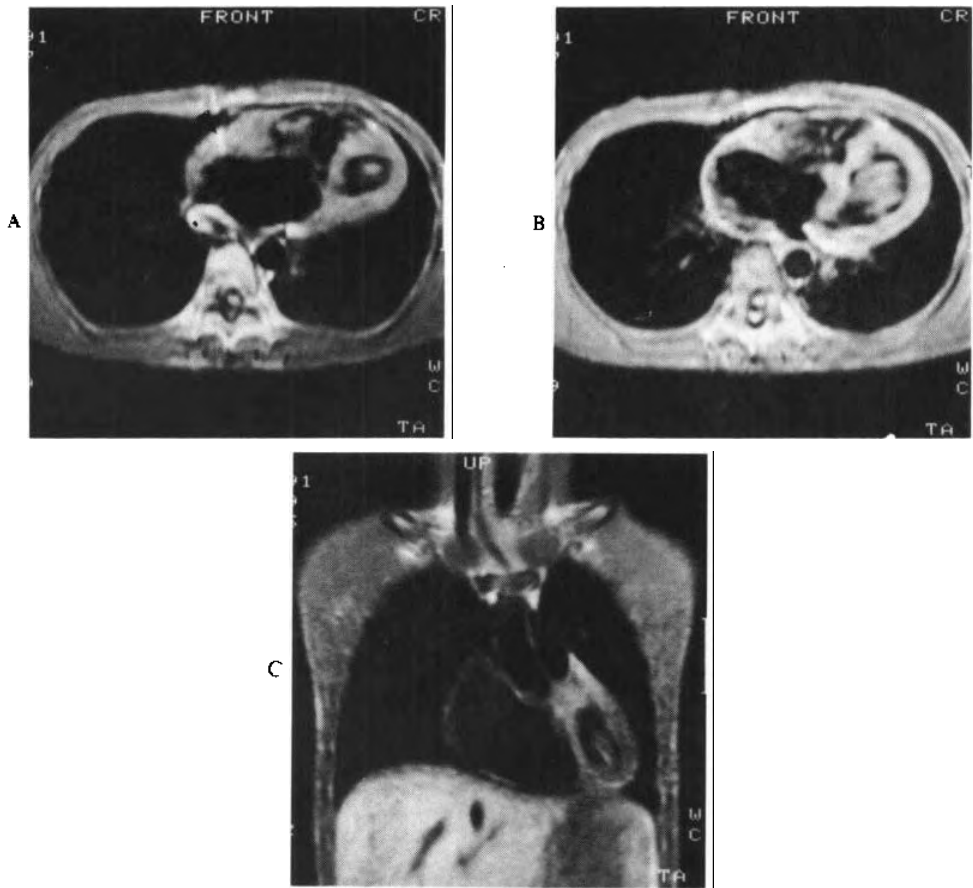


图 10-4-17 三尖瓣下移畸形

A、B. 横轴位隔瓣(↑↑)向远侧移位,附着在室间隔上,前叶的近端仍附着在正常房室连接处,右心房明显增大;C. 冠状位示房化的右室(▲▲)向左扩展至脊柱之左侧

右房室瓣环的扩大,房室沟变浅。右房显著扩张,经由一房间隔缺损与左房交通,此在横轴位图像上容易识别。房化的右室腔可很大,在冠状位上超过中线,右室心尖部分被压迫,右室流出道可扩张。房化右室是位于房室环和异常瓣叶附着部之间的右室部分,在横轴位与冠状位均可检出。移位瓣叶的附着点代表实际的三尖瓣孔。房化的右室与其余右室部相比,厚度变小,左房与左室可向上外侧移位。经常合并卵圆孔未闭,有时可合并先天性肺动脉狭窄;SE 序列对检出瓣膜狭窄作用差。

十一、肺静脉畸形引流

(一)完全型肺静脉畸形引流 两肺静脉汇合成一静脉总干或 2~3 个支干,引流至右心房-腔静脉系统。可分为心上型、心脏型、心下型与混合型,以心上型最常见。肺总静脉干经由左垂直静脉(左上腔静脉)至左头臂静脉,然后进入右上腔静脉,最后进入右心房。心脏型引流至右心房或冠状静脉窦等。心下型引流至下腔静脉、门静脉或肝静脉等。混合型引流至多个部位者。由于肺静脉的动脉血全部引流到大静脉,以至右心房、体循环的血流须借助于房间隔缺损或卵

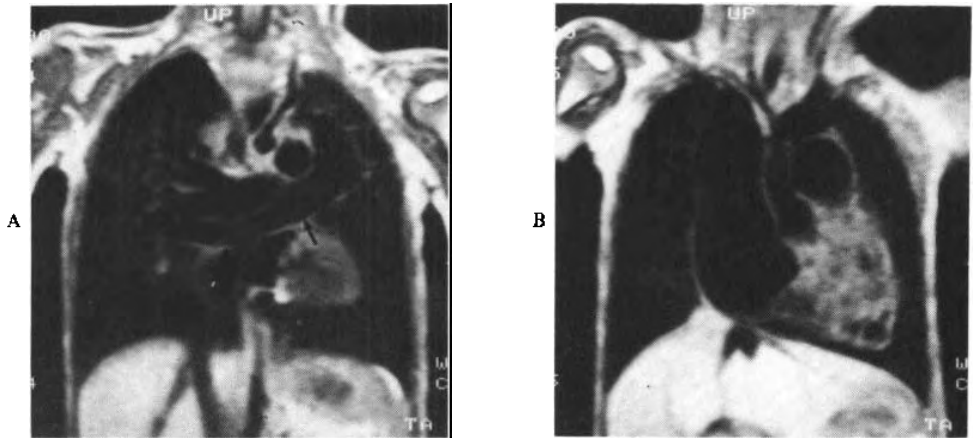
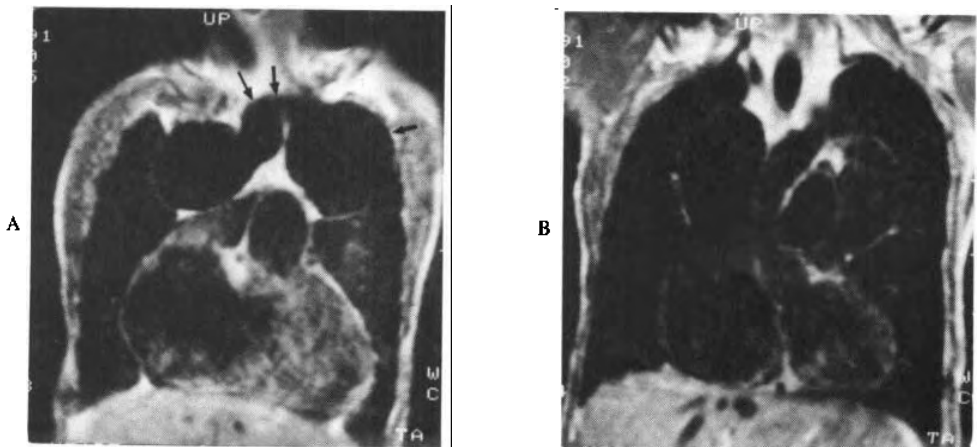


图 10-4-18 完全型肺静脉畸形引流

A、B. 冠状位，于右肺动脉(▲)下方可见右肺静脉(▲)未引流至左房，而至总肺静脉(↑↑)，然后至垂直静脉(▲)→左头臂静脉→右上腔静脉。右上腔静脉与右心房高度扩张；主肺动脉示明显扩张，升主动脉(位于上腔静脉与肺动脉之间)相对细小；横轴位示右心房室明显增大，左心房室发育差，可见一房间隔缺损(见图 10-4-3)

圆孔未闭得以维持，故为双向分流。此外，尚可合并室间隔缺损、动脉导管未闭、大动脉转位等。我院 MRI 发现 3 例完全性肺静脉畸形引流其中 2 例经手术证实均为心上型。2 例合并房缺，1 例合并房缺与动脉导管未闭。横轴位显示肺静脉、肺总静脉、房室间隔缺损、右心增大与肺动脉扩张、左心发育状况等佳；冠状位则显示两侧腔静脉与头臂静脉满意，矢状位或/和左前斜位则对于观察动脉导管未闭有帮助(图 10-4-18、19)。

(二)部分型肺静脉畸形引流 1 支或数支肺静脉未与左心房连接而直接与右心房，体静脉相连。通常累及右肺静脉，常伴有右肺发育不全，右肺静脉经常引流至上腔或右房，通常伴有房间隔缺损(继发孔型)，当肺静脉引流至上腔静脉，MRI 显示腔静脉壁连续性丧失。较少的情况下，异常静脉引流至下腔静脉，在膈肌的附近，这种畸形通常可见到“镰刀症”。



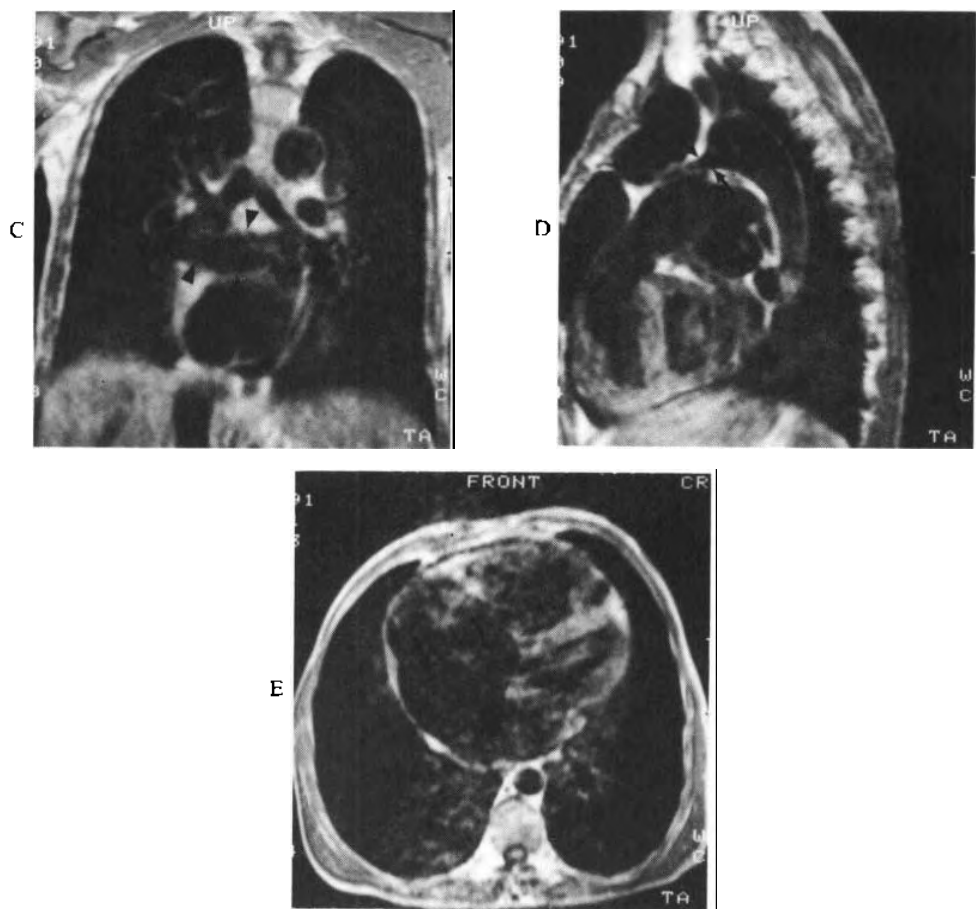


图 10-4-19 完全型肺静脉畸形引流合并房隔缺损与动脉导管未闭

A~C. 冠状位示右肺静脉与总肺静脉(▲)→垂直静脉(↑)→左头臂静脉(↑↑)→右上腔静脉(↑),上述血管均呈瘤样扩张;D. 矢状位,主动脉峡部下缘有一漏斗状突出(↑)伸向主肺动脉为未闭动脉导管;E. 横轴位示大型房缺(↑↑)

十二、主动脉缩窄

可分为主动脉弓缩窄和主动脉峡部缩窄。前者为位于无名动脉和左锁骨下动脉之间的缩窄,后者为位于左锁骨下动脉和第一对肋间动脉之间的缩窄。如动脉导管已闭,即单纯峡部缩窄。如动脉导管未闭,又分为导管前型与导管后型。导管前型又称婴儿型,常合并动脉导管未闭,有肺动脉高压。导管后型又称成人型或单纯型,多为真性缩窄。

MRI 能满意显示主动脉缩窄的部位、程度和范围,缩窄前后主动脉的情况,以及与左锁骨下动脉起源的关系。

对主动脉局限性狭窄的观察需采用薄层($<5\text{mm}$)扫描,以矢状位或左前斜位断层为佳。后者可完整地显示主动脉弓。冠状位与横轴位有助于左室肥厚与侧枝循环的评估。MRI 也可用于监测气囊血管成形术后主动脉的内径的变化。在选择合适病人进行血管成形术并估计扩张

气囊的大小方面,MRI 是很有用的。我院曾检出 1 例主动脉峡部缩窄并合并巨大动脉瘤者(图 9-3-21)。

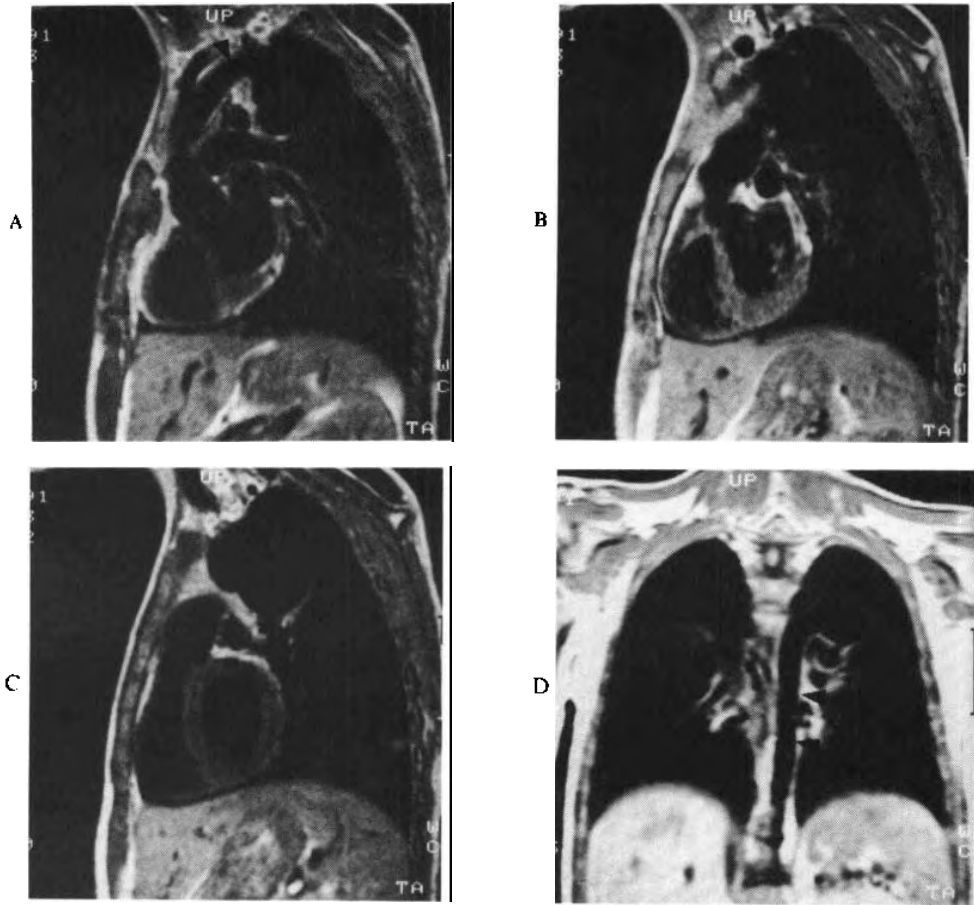


图 10-4-20 主动脉折叠畸形合并动脉瘤

A~C. 左前斜位;D. 冠状位。主动脉弓(▲)明显延长折叠与一巨大动脉瘤(↑)相连,后者与降主动脉(▲)连接部于冠状位显示佳

MRI 上也可显示所谓假性缩窄。主动脉在动脉导管韧带处扭曲延长,但无狭窄。此种情况亦称为折叠畸形,可以合并动脉瘤(图 10-4-20)。

(蔡祖龙 高元桂 梁燕)

参 考 文 献

1. Higgins CB, Kaufman L, Crooks LE: Magnetic resonance imaging of the cardiovascular system. Am Heart J 1985; 109: 136-152.
2. Higgins CB. Overview of MR of the heart. AJR 1986; 146: 907-918.
3. 张雪林,等。心电门控磁共振成像在心脏的应用研究,中华放射学杂志 1990; 24: 5~10.

4. Paulin S, et al. MR Imaging of the aortic root and proximal coronary arteries. *AJR* 1987; 148 : 665-670.
5. Kaul S, et al. Measurement of normal left heart dimensions using optimally oriented MR images. *AJk* 1986; 146 : 75-79.
6. Sechtem Udo, et al. Cine MR Imaging; potential for the evaluation of cardiovascular function, *AJR* 1987; 148 : 239-246.
7. Utz JA, et al. Cine MR determination of left ventricular ejection fraction. *AJR* 1987; 148 : 839-843.
8. Sechtem U, et al. Measurement of right and left ventricular volumes in healthy individuals with cine MR imaging. *Radiology* 1987; 163 : 697-702.
9. Sechtem Udo, et al. Regional left ventricular wall thickening by MRI: evaluation in normal persons and patients with global and regional dysfunction. *Am J cardiol* 1987; 59 : 145-151.
10. Utz, et al. Cine MR determination of left ventricular ejection fraction. *AJR* 1987; 148 : 839-843.
11. Fisher MR, et al. Multiphasic cardiac magnetic resonance imaging; normal regional left ventricular wall thickening. *AJR* 1985; 145 : 27-30.
12. Schmiedl Udo, et al. Acute myocardial ischemia and reperfusion; MR imaging with albumin-Gd-DTPA. *Radiology* 1989; 170 : 351-356.
13. Roos A D, et al. Reperfused and nonreperfused myocardial infarction; diagnostic potential of Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *Radiology* 1989; 172 : 717-720.
14. Roos A D, et al. MR imaging of acute myocardial infarction; value of Gd-DTPA. *AJR* 1988; 150 : 531-534.
15. Mc Namara MT, Higgins CB. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarct in man. *AJR* 1986 146 : 315-320.
16. Saeed M, et al. Reversible and irreversible injury in the reperfused myocardium : differentiation with contrast material-enhanced MR imaging. *Radiology* 1990; 175 : 633-637.
17. McNamara MT, et al. Magnetic resonance imaging of chronic myocardial infarcts in man. *AJR* 1986; 146 : 315-320.
18. Higgins CB, et al. Magnetic resonance imaging of hypertrophic cardiomyopathy. *Am J cardiol* 1984; 55 : 1221~1226.
19. 张立仁,等. 肥厚型心肌病的磁共振成像诊断. *中华心血管杂志* 1990; 25 : 13~15.
20. Stark DD, et al. Magnetic resonance imaging of the pericardium : normal and pathologic finding. *Radiology* 1984; 150 : 469~474.
21. Riedy K, et al. MR imaging of myocardial sarcoidosis. *AJR* 1988; 151 : 915-916.
22. Sechtem, et al. Mitral or aortic regurgitation : quantification of regurgitant volumes with cine MR imaging. *Radiology* 1988; 167 : 425-430.
23. Pflugfelder PW, et al. Comparison of cine MR imaging with Doppler echocardiography for the evaluation of aortic regurgitation. *AJR* 1989; 152 : 729~735.
24. Pflugfelder, et al. Cine MR of aortic regurgitation. *AJR* 1989; 152 : 729-735.
25. Lund JT, et al. Cardiac masses: assessment by MR imaging. *AJR* 1989; 152 : 469-473.
26. Dider D, et al. Congenital heart disease : gated MR imaging in 72 patents. *Radiology* 1986; 158 : 227-235.
27. Kersting-Sommerhoff Bo, et al. Magnetic resonance imaging of congenital heart disease : sensitivity and specificity using receiver operating characteristic curve analysis. *Am Heart J* 1989; 118 : 155-162.
28. Jacobstein MD, et al. ECG gated nuclear magnetic resonance imaging : appearance of congenitally malformed heart. *Am Heart J* 1984; 107 : 1014-9.
29. Fletcher BD, et al. Gated magnetic resonance imaging of congenital cardiac malformations. *Radiology* 1984; 150 : 137-40.

30. Diethelm L. et al. Atrial-level shunts; sensitivity and specificity of MR in diagnosis. *Radiology* 1987; 162: 181-6.
31. Didier D, et al. Identification and localization of ventricular septal defect by gated magnetic resonance imaging. *Am J Cardiol* 1986; 57: 1363-8.
32. Mirowitz SA, et al. Tetralogy of Fallot: MR findings. *Radiology* 1989; 171: 207-12.
33. Fletcher BD, et al. Right AV valve atresia: anatomical evaluation with MR imaging. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 671-4.
34. Link KM, et al. MR imaging of Ebstein anomaly: results in four cases. *Am J Roentgenol* 1988; 150: 363-7.
35. Peshol RM, et al. Magnetic resonance imaging of single ventricle. *Circulation* 1985; 72(suppl 1): 111-29.
36. Jacobstein MD, Portman MA. Fletcher BD. Magnetic resonance imaging in univentricular atrioventricular connection. *Am J Card Imaging* 1987; 1: 221-6.
37. Kersting-Sommerhoff BA, et al. MR imaging of congenital anomalies of the aortic arch. *AJR* 1987; 149: 9-13.



乳 房



临床查体,乳房X线照像及穿刺细胞学检查三项方法联合使用能使98%以上的乳腺癌患者得到确诊。MRI能否为乳房病变的诊断提供更多有价值的信息目前尚无定论。国外一些学者自70年代起在用磁共振成像发现和显示乳房病变的组织特性方面做了许多工作,最初的实验工作表明MRI能够对85%的病例鉴别其良恶性。这一结果令人鼓舞。

11.1 扫描方法

乳房扫描可以采用仰卧位,用体线圈,能够同时扫描双侧乳房;也可以采用俯卧位或侧卧位,让受检一侧的乳房接触在表面线圈上。脉冲序列用自旋回波(SE) T_1 加权和 T_2 加权,层厚5~8mm,间隔0~5mm。常规行矢状位和横轴位方向扫描,一般不用冠状位。

采用表面线圈可以提高图像的信噪比,使病变显的更清楚。但由于要使病人保持俯卧位或侧卧位,扫描时间过长会使病人不舒适,很难保证不动,从而影响图像质量。另外,对较胖的病人使用表面线圈较难摆准位置,进入窄小的磁体洞内也不容易。

新开发的表面线圈能够不用改变病人的体位同时检查双侧的乳房,而且提高了图像信噪比,但目前我们尚未配备这种表面线圈。

11.2 正常乳房的MRI表现

乳房主要由腺体组织、乳腺导管、脂肪组织、结缔组织以及血管、淋巴网构成。每侧乳房有15~20个呈轮辐状排列的腺叶,每一腺叶又分若干小叶,后者又由许多腺泡组成;叶间、小叶间和腺泡间有结缔组织间隔。各小叶内的腺管逐渐汇集成腺叶内乳管,再汇总成腺叶大乳管,最后呈轮辐状向乳晕集中,开口于乳头。脂肪组织在 T_1 加权像上呈非常高的信号, T_2 加权像上为中等信号,很容易识别。由腺体、导管构成的复合结构的信号在 T_1 加权像上明显低于脂肪组织,但略高于肌肉组织的信号(图11-2-1)。乳房内的血管在 T_2 加权像上由于偶回波增强的效应常表现为线状的高信号,互相连接组合成网(图11-2-2)。乳腺导管最终汇集于乳头的MRI表现在矢状位显示较好。乳头的显示视情况而不同:乳头突出时显示较好,反之则不易显示(图11-2-3)。

胸壁的肌肉很容易识别,呈长 T_1 短 T_2 信号。乳腺组织的弛豫时间在月经周期中有所变化,但一般不易被察觉。

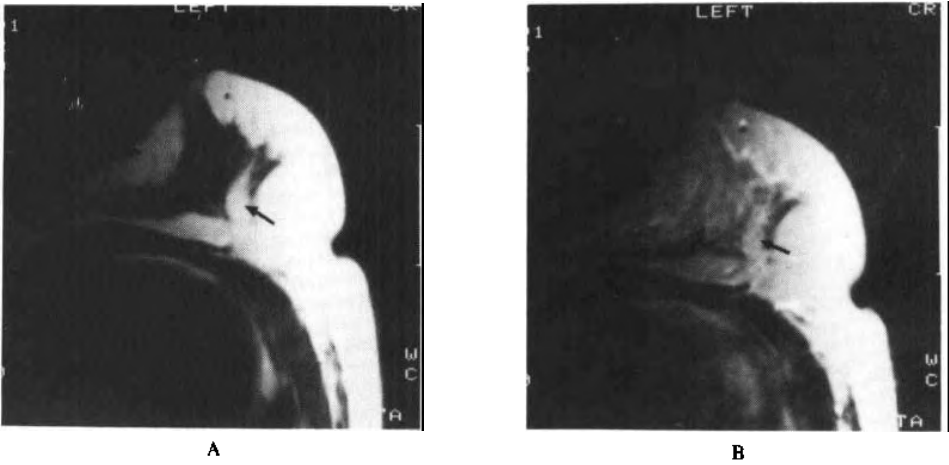


图 11-2-1 正常乳房

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 乳房内的脂肪(↑), 腺体组织(↑)及乳头(▲)均清晰可见



图 11-2-2 乳房内血管网及胸壁肌肉

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20); B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 乳房内的血管在 T_1 加权像上为低信号, T_2 加权像上为高信号(↑)。胸壁肌肉在 T_1 、 T_2 加权像上均为低信号(↑)

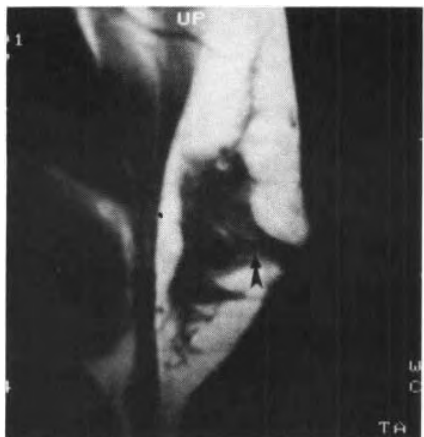


图 11-2-3 乳腺导管汇聚、开口于乳头

矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腺叶大乳管呈管状低信号汇集, 开口于乳头 (↑)

11.3 良性病变

一、乳房囊性增生病和囊肿

乳房囊性增生病也称为慢性囊性乳腺病。它是乳腺结构不良的一种类型,其病理基础是乳腺间质的良性增生。增生可发生在腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成,也可发生在腺管内而表现为上皮的乳头样增生伴乳管囊性扩张。本病是妇女多发病之一,最常见于 25~40 岁之间。一般认为病因主要与卵巢功能失调有关,因此症状常与月经周期有关。临床表现主要有两点:乳房胀痛和乳房内出现肿块。肿块常为多发性,可见于一侧,也可见于双侧;可局限于乳房的一部分,也可分散于整个乳房。这些肿块实际上是一些大小不等囊状扩张的大小乳管。本病临床表现和组织结构的复杂性决定了其 MRI 表现的多样性。典型的 MRI 表现为乳腺导管的扩张,形状不规整,边界不清晰。扩张导管的信号强度在 T₁ 加权像上低于正常腺体组织。病变可以局限在某一区域,也可弥散于较大区域甚至整个乳房。但也有的病变 MRI 表现与乳腺癌类似,或与正常腺体组织无明显差异,病变内还可含有更高或更低的信号区。此病的 MRI 表现多种多样,比较可靠的征象是此病通常为对称性改变的特点。因此如果在一侧乳房发现了病变,应该对另一侧乳房进行检查。这一点对绝大多数病例是有用的。

乳腺囊肿种类繁多,但临床上比较罕见,其中主要为单纯囊肿和乳腺积乳囊肿。单纯性囊肿是因内分泌失调,雌激素增多而孕酮减少甚至缺乏,使乳腺导管上皮增生、细胞增多,导致导管迂曲伸长,血运障碍而管壁坏死,形成囊肿。此后管壁萎缩,组织坏死、出血。囊壁还可发生恶变。囊肿随月经周期的改变而逐渐增大,双侧、多发是其特点。积乳囊肿发病年龄在 20~40 岁。妊娠、哺乳期,尤其是断奶后,更易发生此病。任何原因引起的乳管梗阻,使乳汁淤积在腺泡及末端乳管内,腺泡坏死,彼此融合即形成囊肿。囊肿可呈单房或多房,大小不等。所有的作者都同意囊肿的 MRI 表现特点是 1 个圆形、边界光滑规整的均质结构,在 T₁ 加权像上呈低信号, T₂ 加权像上呈高信号。一部分囊肿(如单纯囊肿)易发生出血, MRI 表现则依据囊肿所含内容物不同可以有不同的表现。由于 MRI 是断层图像,它能较乳房 X 线照像更容易发现多发的

囊肿,但囊肿壁的钙化不易为 MRI 显示。

二、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤为青年妇女最常见的良性肿瘤,占乳房肿瘤的首位。60%以上的病例在 20~25 岁间,多为单发,常位于乳房外上象限。肿瘤呈圆形或卵圆形,直径在 2~3cm 内,个别也有更大者。表面光滑、质韧,与周围组织分界清楚。肿瘤有完整的包膜,切面呈灰白色,可见漩涡状或纵横交错的纤维。当肿瘤周围为脂肪组织所包绕时很容易为 MRI 所显示,无论用什么序列都能显示在脂肪包绕衬托下的一个实性肿块,边界光滑清晰。相反,如果肿瘤起源于腺体组织中,除非肿瘤的信号与正常腺体组织有较明显的差异,否则很难显示。当肿瘤周围的腺体伴有结构不良时, MRI 更难将肿瘤从扩张的导管内区分出来,这时 MRI 可能仅能做出囊性乳腺病的诊断而发现不了其内的纤维腺瘤。肿瘤的信号可以有不同的表现,在 T_2 加权像上可以是高信号、等信号或者为不均匀的高信号。但肿瘤的高信号其强度远较囊肿为低,而且囊肿的内部结构也更均匀。肿瘤内的钙化区不易为 MRI 显示,但有的作者指出 T_2 加权像肿瘤内部信号不均的原因有一部分系钙化所致。也有作者对纤维腺瘤做 Gd-DTPA 增强扫描,发现其强化表现与乳癌类似。总之,在目前阶段纤维腺瘤还不能靠 MRI 做确切的诊断。

三、其他良性病变

乳房其他良性肿物的 MRI 表现文献中有一些个案报道,但尚得不出确切的诊断依据。乳管内乳头状瘤通常不易被 MRI 显示。乳房脓肿在 T_2 加权像上呈高信号,但有时与新生物的组织信号表现类似。

11.4 恶性病变

乳房恶性肿瘤有乳腺癌,乳头的湿疹样癌亦称柏杰特氏癌(Paget's Carcinoma),乳房肉瘤及炎性乳腺癌等。其中后两种临床少见,而乳腺癌是最常见、最重要的乳房疾病。发病率仅次于宫颈癌,是妇女第二位的恶性肿瘤。发病年龄在 40~60 岁之间居多数,以绝经期前后的妇女(45~49 岁)发病率最高。乳腺癌依据其病理特点分为低分化癌和高分化癌两大类。前者包括硬癌、髓样癌和胶样癌,后者包括腺癌、导管癌、乳头状癌和乳头的湿疹样癌。乳腺癌因其生长部位表浅,容易为临床早期发现。它的 MRI 表现及诊断要点,多数作者仍然首先强调的是其形态学改变。绝大多数的乳腺癌边界不清晰,形状不规则,边缘呈针刺状或放射状改变。当肿瘤被脂肪组织所包绕时,其形态学改变显示的更加清晰。肿瘤在 T_1 加权像上呈低信号, T_2 加权像上内部信号不均匀,高信号与低信号混杂存在。行 Gd-DTPA 增强扫描,肿瘤有中等度异常对比增强,内部结构仍不均匀,有不增强的区域。肿瘤周围正常的导管组织的结构明显紊乱。当肿瘤侵及深层软组织或皮肤时, MRI 能较乳房 X 线照像或干板照像更清晰、准确地显示其侵犯的范围。

尽管 1 个圆形、边界规整的肿物通常可能为良性病变,但也不能完全除外恶性病变的可能。Damadian 等在早期的 MRI 研究工作中对手术切除的标本进行扫描,观察不同病变的信号表现,认为乳腺癌与良性病变有不同的信号改变,通过测量其组织特性参数(T_1 、 T_2 值),可将

大多数良恶性病变区分开。但后来的大多数作者并不同意这种观点。虽然肿瘤在 T_1 加权像上都表现为低信号,但在 T_2 加权像上可以有各种表现,可能是低信号,也可能是高信号或等信号。有的肿瘤与周围正常腺体组织的信号相仿,这种病例的诊断主要靠乳腺组织结构紊乱、导管扭曲变形等征象做出。乳房恶性肿瘤常伴有的微小钙化在 MRI 上不易显示,但这种病例常在各种序列中表现为低信号或在 T_2 加权像上为不均匀信号。而且 MRI 显示肿瘤特征性的低信号,不规则的周边以及肿瘤浸润征象的优势与乳房 X 线照像比较能够弥补其显示不了钙化的不足。

与其他所有的乳房影像学检查手段一样, MRI 应与乳房 X 线照像对比观察。对于良性乳房病变, MRI 能够非常清晰,特征性地显示囊肿性病变,但对良性实性肿瘤和乳腺病其作用就大大减低。对于恶性病变,由于 MRI 的信号并无特异性,还不能靠其做出确切的诊断, MRI 的主要作用在于显示病变与周围结构的解剖关系,病变的范围及对深层组织的侵犯程度。

MRI 的不足之处是检查时间长,检查费用高,图像质量常受呼吸运动伪影的影响,而且对大多数乳房疾病尚无特异性表现,诊断的准确率还不很高。它的有利之处是能够行多方向的切面扫描,无放射性损伤。

从以上情况看, MRI 目前似乎还不适合于用作乳房疾病的常规检查手段。但 MRI 毕竟是一门新兴的影像检查技术,许多部位的检查还有待于进一步开发,其中包括乳房检查。随着各项技术的不断改进,如空间分辨率的提高。层面的减薄、扫描时间的缩短及表面线圈的改良等等,将会使 MRI 在乳房疾病检查中的作用不断提高。

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Alcorn FS, et al. Magnetic resonance imaging in the study of the breast. *Radiographic* 1985;5:631-652.
2. Damadian R. Tumor detection by nuclear magnetic resonance. *Science* 1971;171:1151-1153.
3. Dash N, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of breast disease. *AJR* 1986; 146:119-125.
4. El Youssef SF, et al. Magnetic resonance imaging of the breast. *Radiology* 1984; 150:761-766.
5. Heywang SH, et al. MR imaging of the breast using gadolinium DTPA. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:199-204.
6. Medina D, et al. Nuclear magnetic resonance studies on human breast dysplasias and neoplasma. *JNCI* 1975;54: 813-817.
7. Stelling CB, et al. Fibroadenomas: histopathologic and MR imaging features. *Radiology* 1987;162:399-407.

12

肝、胆、胰、脾

12.1 肝脏

一、肝 脏 解 剖

肝脏为人体内最大的单个器官,位于右上腹部。传统上将肝脏分为4个叶:左叶系肝镰状韧带和纵裂左侧的部份,此叶小而薄,约占肝的1/4。左叶脏面肝门附近有一圆形隆起,名网膜结节。右叶为肝镰状韧带右侧的大部份,此叶大而厚,约占肝的3/4,于脏面又分出两个小叶。位于肝门前方者为方叶,位于肝门后方者为尾叶,此叶的左前角有一向前下方的圆形突起,名乳头突,此叶的右前角伸至肝右叶,有与之相连的隆起,名尾状突。随着肝胆外科的进展,近年来用斜裂(中裂或胆囊裂)将肝脏分为左、右叶,此裂在膈面,自胆囊窝的中部(或胆囊切迹)向上延至下腔静脉左前壁(左肝静脉注入下腔静脉处),在脏面自胆囊窝中部经过尾叶的乳头突与尾状突之间的切迹,至下腔静脉左前壁,该裂可考虑为自下腔静脉左前壁至胆囊窝中部的假想线,该线从功能上将肝脏分为左、右叶(图12-1-1,2)。

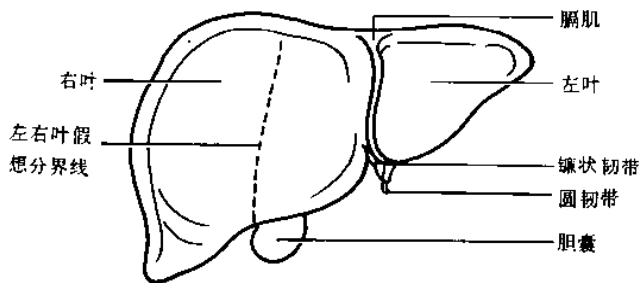


图 12-1-1 肝脏的前面观

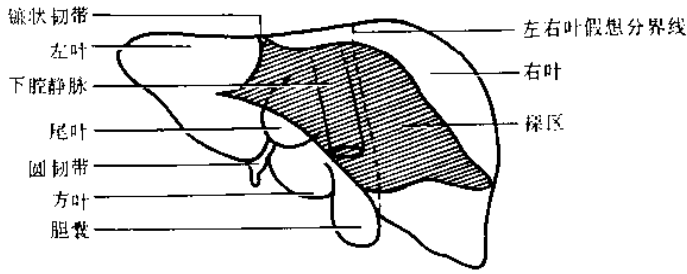


图 12-1-2 肝脏的后面观

镰状韧带为腹膜皱褶(图 12-1-3),含两层腹膜和条状纤维组织,侧面观似镰刀,其前缘呈网弧形附着于横膈和前腹壁。后缘分为上下两部。上部附着在肝的顶面和前面,下部游离缘内有圆韧带。正面观,镰状韧带上与膈肌相连,其两叶间容纳圆韧带。圆韧带裂即纵裂,位于方叶和左叶之间(图 12-1-1、2)。圆韧带为胎儿期脐静脉闭锁后的残留物,为起自脐部的纤维条索,某些肝脏病变,该韧带中残存的脐旁静脉可扩张。镰状韧带和圆韧带通过其膈肌和前腹壁的附着起着固定肝脏的作用。

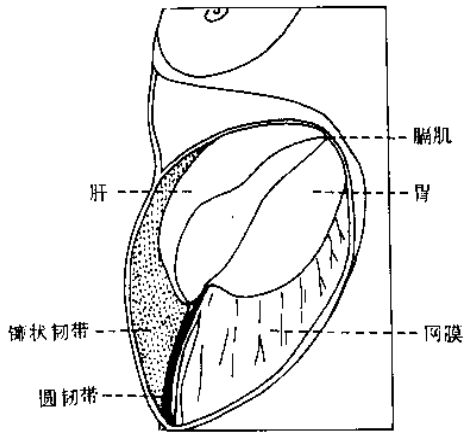


图 12-1-3 示镰状、圆韧带

冠状韧带将肝脏固定于膈肌的后上部,上、下冠状韧带分别附着于肝脏右侧的后上部和后下部,两韧带之间使肝脏后面形成一三角形裸露区(图 12-1-2)。这里无腹膜覆盖,肝后面仅以疏松结缔组织与膈肌分开。下腔静脉和肝静脉的重要部份位于该区,这里也是侧支循环血管的潜在通道。下冠状韧带向下延伸形成肝肾韧带,为一层腹膜和纤维组织延伸至右肾的前面。

前面观(图 12-1-1)肝脏为楔形,镰状韧带经过前面处形成一切迹。后面观(图 12-1-2)尾叶位于下腔静脉和肝门之间,尾叶引流静脉不经过肝静脉,直接入下腔静脉,这种分开的引流特点在肝静脉阻塞引起的肝硬化时,尾叶可不受累,可出现代偿性肥大。胃、十二指肠、结肠肝曲、右肾和肾上腺与肝脏下面相贴,并可形成切迹;肝动脉、门脉、胆管进出的肝门亦位于肝脏的下面。

肝血管和胆管:肝内有 4 套管道系统:门静脉、肝静脉、肝动脉和肝内胆管。右、中、左 3 个肝静脉主干在肝的圆顶部引注入下腔静脉(此处又称第二肝门),这些肝静脉均位于肝叶和肝段之间,右肝静脉主干位于右叶的前、后段之间,中肝静脉主干位于肝斜裂的上半部,左肝静脉主干位于左段间裂内。左、中肝静脉常合成一共同干引流入下腔静脉。在(第一)肝门部门静脉与相应的肝动脉和胆管出或入肝。门静脉入肝后分为右、左两个主干,右门静脉是门脉主干直接延续,进入右叶后再分出背、腹支分别进入右叶的后、前段;左门静脉横行走向左侧后再向前进入圆韧带裂,成为左门静脉脐部。右、左肝动脉与相应的门静脉伴行,肝脏系接受门静脉和肝动脉双重血供的器官,与相应肝动脉密切相伴的右、左肝管合并形成肝总管。

肝的淋巴引流注入下述 4 组淋巴结：肝门组、腹腔动脉组，膈上下腔静脉旁组和膈上胸骨后组。

肝叶、肝段的划分：第一肝门和 3 条裂把肝分为 4 叶：左叶、方叶、尾叶和右叶。斜裂将肝脏分为左、右叶，其左前方为方叶，右后侧为右叶(图 12-1-4)。纵裂或圆韧带裂多数位于身体中线右侧，少数在左侧，该裂轻度向右倾斜，裂内含有脂肪，该裂将左叶分为内、外段，左内段的下部又称为方叶(图 12-1-5)。横裂或静脉韧带裂的位置偏上，偏后，表现为肝左侧 1 条自左后向右前的裂隙，裂内也含有脂肪，该裂将尾叶与其前方的左叶内、外段分开(图 12-1-6)。

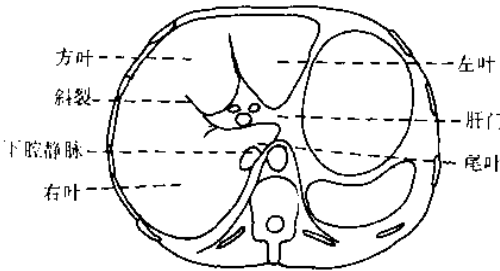


图 12-1-4 肝门和斜裂

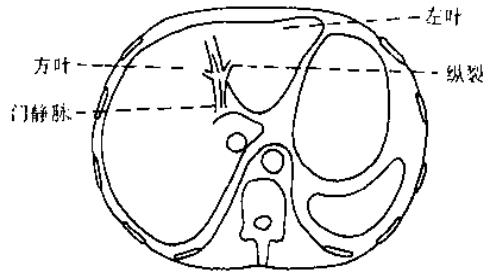


图 12-1-5 纵裂

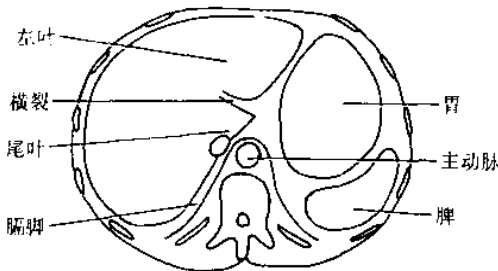


图 12-1-6 横裂

近年来，随着肝脏外科技术的发展，如非出血性肝段切除技术的应用等，对于多发、孤立，位于肝外围肿瘤可行多段或次段的楔形切除，肝实质可切除到 80%。对于不能切除的肝癌经肝动脉栓塞、化疗或注射无水酒精治疗也获得较为满意的治疗效果。肝脏这些治疗上的进步需要在术前对肿瘤的数目、大小、累及的肝段等有确切的了解。Couinaud 及 Bismuth 根据肝内血管特点将肝脏分为 8 段，即将上述左、右叶各再分为 4 个段，共 8 个段。右、中、左肝静脉从纵的方向，右、左肝门蒂(门静脉、肝动脉、肝胆管)从横的方向将肝脏分为 8 个段，即 I：尾叶；II：左叶外上段；III：左叶外下段；IV：左叶内侧段或方叶；V：右叶前下段；VI：右叶后下段；VII：右叶后上段；VIII：右叶前上段(图 12-1-7)。

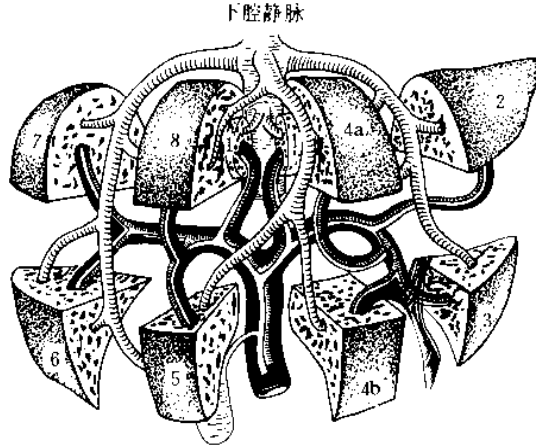


图 12-1-7 肝脏分段解剖

二、正常肝脏的 MRI 所见

肝实质表现为均匀性信号,因脾的 T_1 、 T_2 比肝长,于 T_1 加权像肝的信号较脾高,于 $N(H)$ 加权像肝的信号略低于脾,于 T_2 加权像肝的信号强度明显的低于脾。纵、横裂中因含有较多的脂肪,于 T_1 加权像和 $N(H)$ 加权像,常显示为高信号,在横轴位、矢状位和冠状位,门静脉主干由于流空效应,表现为低信号,和肝实质形成明显的对比。门静脉主干,左、右分支,多数的段分支均可显示,右、中肝静脉显示率为 100%,左肝静脉为 98%。门静脉及肝静脉主干由于管径粗,从它们的位置和走向上的不同, MRI 易于区分,但不能区分和主干相连的门、肝静脉的分支。肝动脉、正常肝内胆管由于管径较细,多不能显示。

使用 SE 的双回波序列时,偶回波可使肝静脉和门静脉均表现为高信号,使用梯度回波快速成像序列时,肝静脉、门静脉、下腔静脉和腹主动脉均表现为相当高的信号。

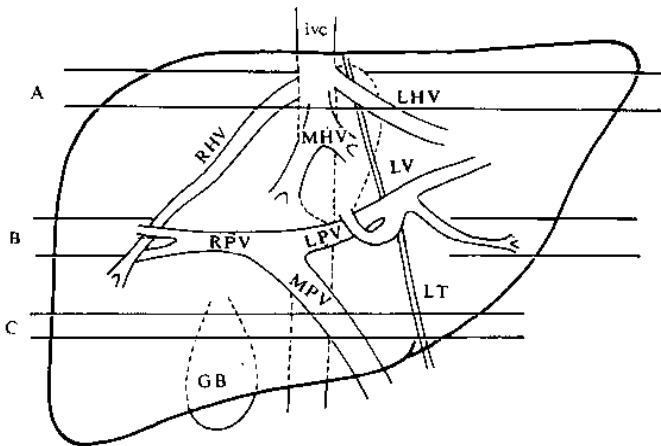


图 12-1-8 前后位“透过”肝脏的线条图,示 3 个(A、B、C)代表性横轴位断层层面

IVC:下腔静脉;MHV:中肝静脉;RHV:右肝静脉;LHV:左肝静脉;LV:静脉韧带;LT:圆韧带;RPV:右门静脉;LPV:左门静脉;MPV:门脉主干;GB:胆囊

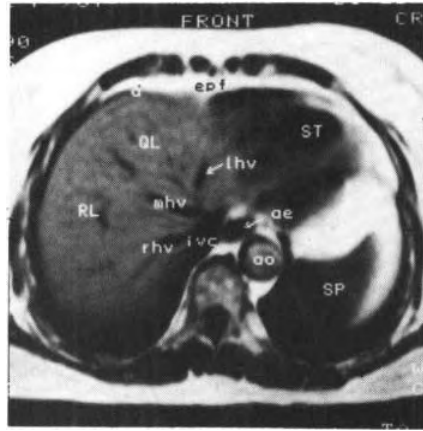


图 12-1-9 肝静脉入下腔静脉平面的横轴位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。IVC:下腔静脉;rhv:右肝静脉;mhv:中肝静脉;lhv:左肝静脉;RL:右叶;QL:方叶;d:膈肌;epf:胸膜外脂肪;ST:胃;SP:脾;ao:腹主动脉;ae:腹段食管

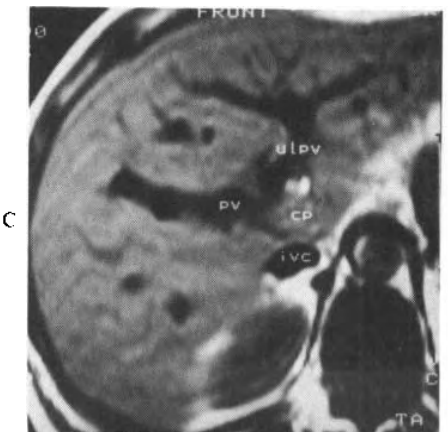
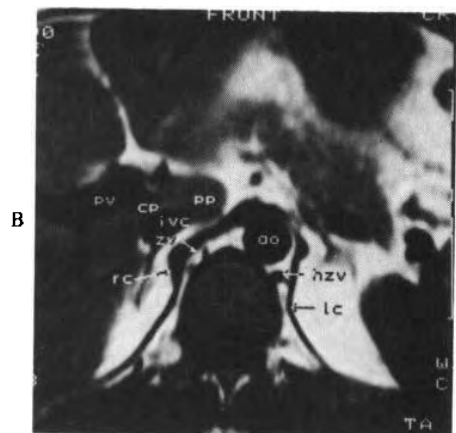
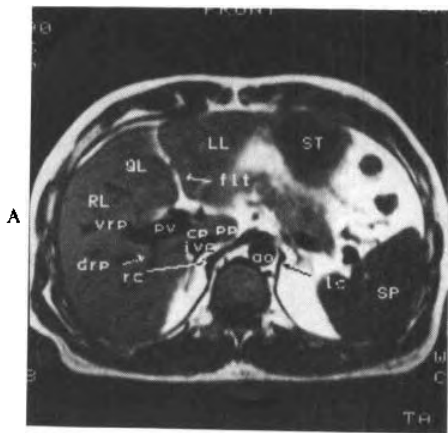


图 12-1-10 肝脏右、左门静脉平面横轴位断层

A. SE T₁ 加权像, TR500/TE15, ivc:下腔静脉;PV:右门静脉;drp:右门静脉分支;vrp:右门静脉腹支;flt:圆韧带裂;QL:方叶;LL:左叶外段;ST:胃;SP:脾;ao:腹主动脉;lc:左膈肌脚;rc:右膈肌脚;cp:尾叶突;PP:乳头突;zv:奇静脉;hzv:半奇静脉。B. 为 A 的局部放大像;C. 示 ULPV(左门静脉脐部)

行横轴位多层面断层时,垂直于层面的腹主动脉和下腔静脉根据血流方向的不同,可分别在第一个层面和最后一个层面出现流入性增强现象。

肝脏横轴位、矢状位、冠状位的不同切面可望显示这些层面分段标志的解剖结构(图 12-1-8~19)。

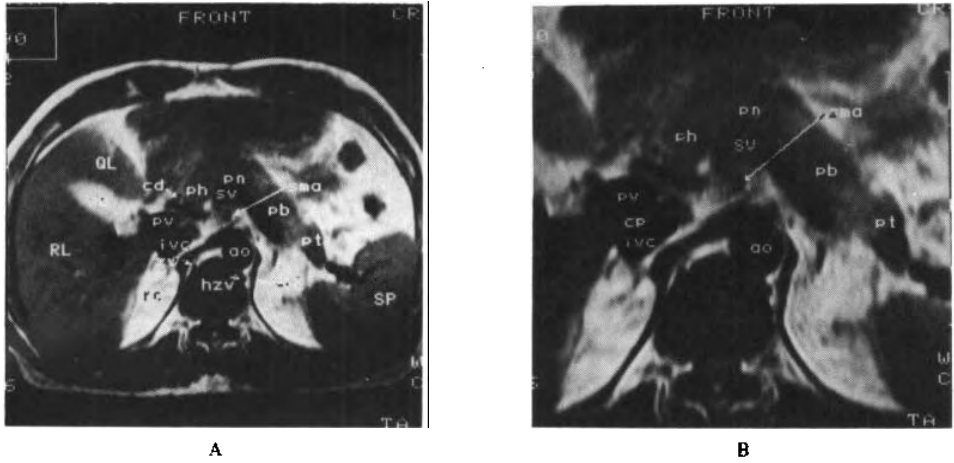


图 12-1-11 经胆囊和胰腺的横轴位断层

A. SE N(H) 加权像, TR2000/TE15; B. 为 A 的局部放大。A: gb: 胆囊; PV: 门静脉; ivc: 下腔静脉; CP: 尾叶突; QL: 方叶; RL: 肝右叶; cd: 总胆管; ao: 腹主动脉; sma: 肠系膜上动脉; rc, lc: 右、左膈脚; zv, hzv: 奇、半奇静脉; sp: 脾; ph: 胰头; P: 胰颈; pb: 胰体; pt: 胰尾; sv: 脾静脉

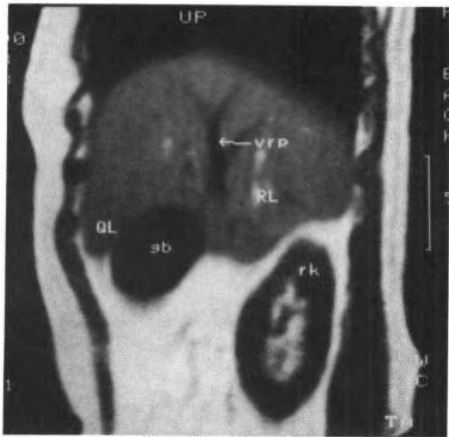


图 12-1-12 经右肾中部的上腹部矢状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。vrp: 右门静脉腹支;
QL: 方叶; RL: 右叶; gb: 胆囊; rk: 右肾

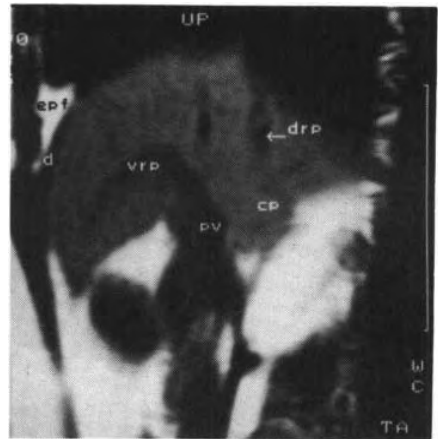


图 12-1-13 经肝门区的矢状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。pv: 门静脉; vrp: 右门静脉腹侧支; drp: 右门静脉背侧支; cp: 尾叶突; d: 膈肌; epf: 胸膜外脂肪

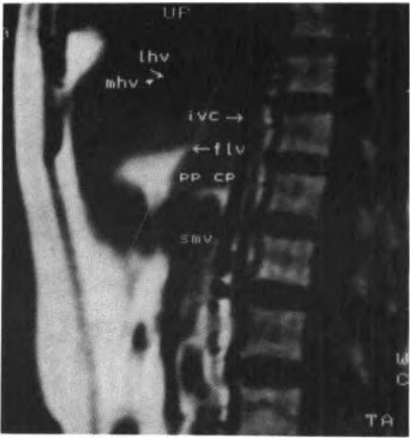


图 12-7-14 经下腔静脉的肝矢状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。ivc: 下腔静脉; lhv、mhv: 左、中肝静脉; flv: 静脉韧带裂; pp: 乳头突; cp: 尾叶突; smv: 肠系膜上静脉

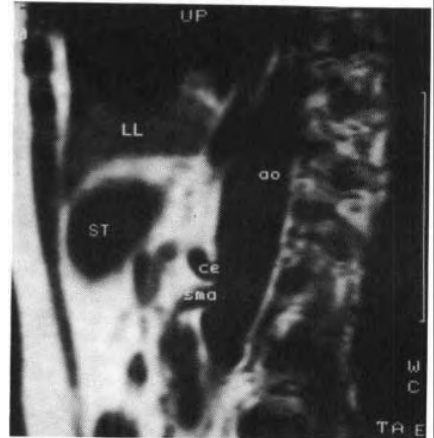


图 12-7-15 经腹主动脉的肝矢状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。ao: 腹主动脉; ce: 腹腔动脉干; sma: 腹系膜上动脉; LL: 肝左叶; ST: 胃

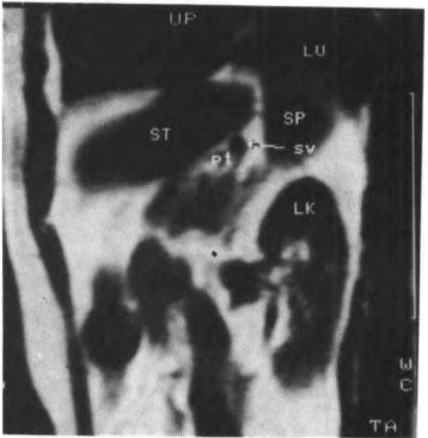


图 12-1-16 经左肾中部的上腹部矢状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。LK: 左肾; Pt: 胰尾; SV: 脾静脉; SP: 脾; ST: 胃; LU: 肺



图 12-1-17 经下腔静脉的上腹部冠状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。ivc: 下腔静脉; ao: 腹主动脉

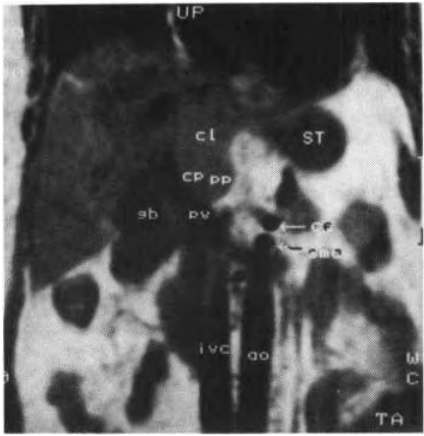


图 12-1-18 经肝门区的上腹部冠状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。PV: 门静脉主干;
CL: 尾叶; CP: 尾叶突; PP: 乳头突; gb: 胆囊; ST: 胃;
ce: 腹腔动脉干; sma: 肠系膜上动脉; ivc: 下腔静脉;
ao: 腹主动脉



图 12-1-19 经胆囊区的上腹部冠状位断层

SE T₁ 加权像, TR500/TE15。gb: 胆囊; flt: 圆韧带
裂; LL: 肝左叶; QL: 方叶; RL: 右叶; Smv: 肠系膜上静
脉; ao: 腹主动脉; ST: 胃

三、正常肝脏及主要肝脏肿瘤的定量分析

肝脏检查所用的脉冲序列及 TR、TE、激励角等有关的成像参数见本书 2.3, 测量病变的 T₁、T₂ 值, 在 T₁ 加权和 T₂ 加权像上分别测量肿瘤/肝脏信号强度比 (Signal Intensity Ratio, SIR) 以及肿瘤信号-肝信号/噪声的对比噪声比 (Contrast to Noise Ratio, CNR), 对这些数值客观的定量分析, 在肿瘤的鉴别诊断上有帮助, 对肝细胞性肝癌 (HCC)、肝转移癌 (HMC)、肝海绵状血管瘤 (HCH)、肝囊肿 (HCY) 以及正常肝组织的测量发现: T₁ 值在各组之间重叠较多, 鉴别意义不大。T₂ 值对 HCC 与 HCH 和 HCY 的鉴别意义最大: HCC 的 T₂ 值 < 90ms, HCH 和 HCY 的 T₂ 值分别 > 100ms 和 120ms, 直径 > 2.5cm HCH 的 T₂ 值 > 120ms。此外, T₁ 加权像的 SIR 也较有意义: SIR > 1 的多为 HCC, 而 SIR < 0.60 者多为 HCY。如将病灶大小以直径 2.5cm 分组, T₂ 加权像的 SIR 测量也可作为 HCC 与 HCH 和 HCY 的鉴别标准: 直径 < 2.5cm 的 HCC 和 HCH, SIR 分别 < 2.00 和 > 2.30, 直径 > 2.5cm 的 HCC 和 HCH, SIR 分别 < 2.50 和 > 2.51, 而 HCY 的 SIR 均 > 2.55。HCC 与 HMC 的诸项数据均有较多重叠, 用定量分析的方法较难鉴别。用一种 SE (TR = 315ms, TE = 15ms, 矩阵 128 × 128) 半傅里叶转换序列, 对 HCC 和 HCH 各 3 例作 Gd-DTPA 增强动态扫描, 这两种病灶的信号增强率 (SER) 曲线和 CNR 曲线截然不同, HCC 的 SER 曲线在 2min 内已达峰值, 峰值小于 80%, HCH 的 SER 曲线 8min 才达峰值, 峰值达 170%。HCC 与 HCH 的 CNR 注药前均为负值, 注药后的 HCC 仍均为负值, 曲线较平直, 而 HCH 的 CNR 注药后峰值大于 10。增强后的 HCC 和 HCH 形态学表现也明显不同。故可用于对这两种病变的鉴别诊断。

四、肝肿瘤的鉴别诊断要点

T₁ 和 T₂ 值、SIR、CNR 的测量在肝肿瘤的鉴别诊断上虽有一定的意义, 但主要的是用在研

究工作上,在肝肿瘤发现和定性诊断上,最根本的还是观察、分析肿瘤的形态和MR信号强度的变化。肿瘤信号强度变化的判定通常与不同层面的正常组织相比。如于 T_1 加权像与周围正常肝组织相比,肝肿瘤一般表现为低信号或等信号;于重度 T_2 加权像 $TE>150ms$ 。海绵状血管瘤的信号强度与脑脊液或胆囊内的胆汁相似;在所有脉冲序列时,转移瘤的信号强度与脾相似(表12-1)。

表12-1 肝病信号强度的鉴别诊断

标 准	鉴 别 诊 断
T_1 加权像	
肿瘤比肝信号低	所有肝肿瘤
肿瘤与肝等信号	单纯囊肿
	肝细胞癌
	局灶性结节增生
	肝细胞腺瘤
肿瘤比肝信号高	肝细胞癌
	黑色素瘤
	出血性肿瘤
	肝内铁沉着过多症
T_2 加权像	
肿瘤比肝信号低	再生结节
肿瘤与肝等信号	肝细胞癌
	肝细胞腺瘤
	局灶性结节增生
肿瘤比肝信号高	所有肝肿瘤
肿瘤与脾等信号	转移瘤
	海绵状血管瘤
肿瘤与脑脊液等信号	海绵状血管瘤
	囊肿
	囊性转移瘤

观察、分析肝肿瘤形态改变的特点,在肿瘤的定性诊断上也很有帮助。肝脏的良性病变(脓肿、硬化、局限性结节增生、肝细胞腺瘤、海绵状血管瘤等)和恶性病变(肝细胞癌、纤维板层癌等)均可发生瘢痕,不像肝外瘢痕,肝瘢痕组织含有血液流速缓慢的血管(长 T_2)、坏死组织(长 T_2)、致密胶原(长 T_1 、短 T_2)以及疏松结缔组织(长 T_1 、长 T_2)。与正常肝相比,肝瘢痕组织于 T_1 加权像表现为低信号,于 T_2 加权像表现为等或高信号,仅由致密胶原构成的瘢痕于 T_1 和 T_2 加权像均表现为低信号。肝脏的一些肿瘤见有瘢痕,但其组织特异性差。

肝脏肿瘤的边缘偶呈环形, T_1 加权像表现为环形低信号,切除标本提示与纤维包囊、含铁血黄素及移位血管有关。 T_2 加权像表现为环形高信号,考虑与瘤周出血、血管充血及水肿有关。移位血管、脓肿壁的胶原/含铁血黄素沉着可形成低信号环。环形表现常提示为某些肿瘤,但也缺乏诊断特异性(表12-2)。

表 12-2 肝肿瘤形态鉴别诊断标准

标 准	鉴 别 诊 断
肿瘤中心呈不均匀信号	
T ₁ 加权像	
肿瘤中心低信号	转移瘤(坏死) 海绵状血管瘤(纤维间隔)
肿瘤中心高信号	肿瘤出血
低信号间隔	局灶结节增生(瘢痕) 肝细胞腺瘤(瘢痕)
T ₂ 加权像	
肿瘤中心高信号	转移瘤(坏死) 局灶结节增生(瘢痕) 肝细胞腺瘤(瘢痕) 海绵状血管瘤(血栓)
肿瘤周围呈不均匀信号	
T ₁ 加权像	
低信号环	肝细胞癌(囊壁) 肝腺瘤(囊壁) 移位血管
高信号环	瘤周出血
T ₂ 加权像	
低信号环	移位血管
高信号环	转移瘤(水肿、充血、出血)

五、肝 癌

原发性肝(细胞)癌为一常见的恶性肿瘤,全世界每年发病率在百万人以上。我国恶性肿瘤的发病率,肝癌在男性居第三位,女性居第四位。每年死于肝癌者全国约10万人,全球约25万人。

肝癌的大体形态病理上分为3种类型:巨块型、结节型和弥漫型。巨块型指瘤块直径大于5.0cm者,可单发或多发,瘤块内可有坏死、出血、脂肪变性和纤维瘢痕。当肿瘤呈较缓慢的膨胀生长时,周围常有完整的包膜者,被称为包囊型,为巨块型的1个亚型。结节型是指瘤块直径≤5.0cm者,可单发或多发;小肝癌属于这种类型,小肝癌直径的上限有人定为5.0cm,有人定为3.0cm,瘤块≤1.0cm者一般都认为是微小肝癌。弥漫型指小的瘤结节弥漫分布于整个肝脏,标本外观难以与单纯的肝硬化相区别,有时需通过显微镜检才能确诊。三种分型中均可有多发病灶,可能为多中心或主病灶在肝内的转移子灶,在诊断上应予以注意。

肝癌侵犯门静脉或肝静脉,可形成瘤栓或造成静脉主干的阻塞。肝门周围的肝癌可累及胆管,引起梗阻性黄疸。肝癌可转移到引流淋巴结,转移到腹膜引起血性腹水,还可远处转移到肺、骨、肾上腺、肾、心包及脑等。

肝癌通常发生在肝硬变的基础上,Takayasu等报道日本直径在3.0cm以下的小肝癌100例,其中89例系在慢性肝病的基础上定期随访甲胎蛋白(20例)、超声(48例)、CT(18例);血管造影(3例)所发现的。我国慢性肝炎,肝硬变的发病率高,据统计,30~50%肝硬变并发肝癌,50~90%肝癌合并肝硬变。

肝癌的自然病程大致分为4个阶段:(1)自甲胎蛋白低浓度增高至亚临床肝癌期,中位时间约为10个月,中位瘤直径大约3.5cm。但1.0cm以下的微小肝癌甲胎蛋白试验也多为阴性,如Takayasu4例1.0cm以下的肝癌均为阴性;(2)自亚临床期到有临床症状和体征,中位时间约为8个月,中位瘤大致9cm,此期甲胎蛋白达高浓度;(3)自临床期到晚期(有黄疸,腹水或远处转移),中位时间约4个月,中位瘤大约10cm;(4)晚期至死亡,约2个月,此期甲胎蛋白浓度可轻度下降。全病程约24个月。Sheu指出:肝癌生长速度个体差异较大,肝癌增至2cm,有的需要2.9个月,而有的则为3.3年。肝癌增至10cm,有的需9.8个月,而有的则为10.9年。肝癌的生物学行为上的差异可能是影响自然病程的重要因素。

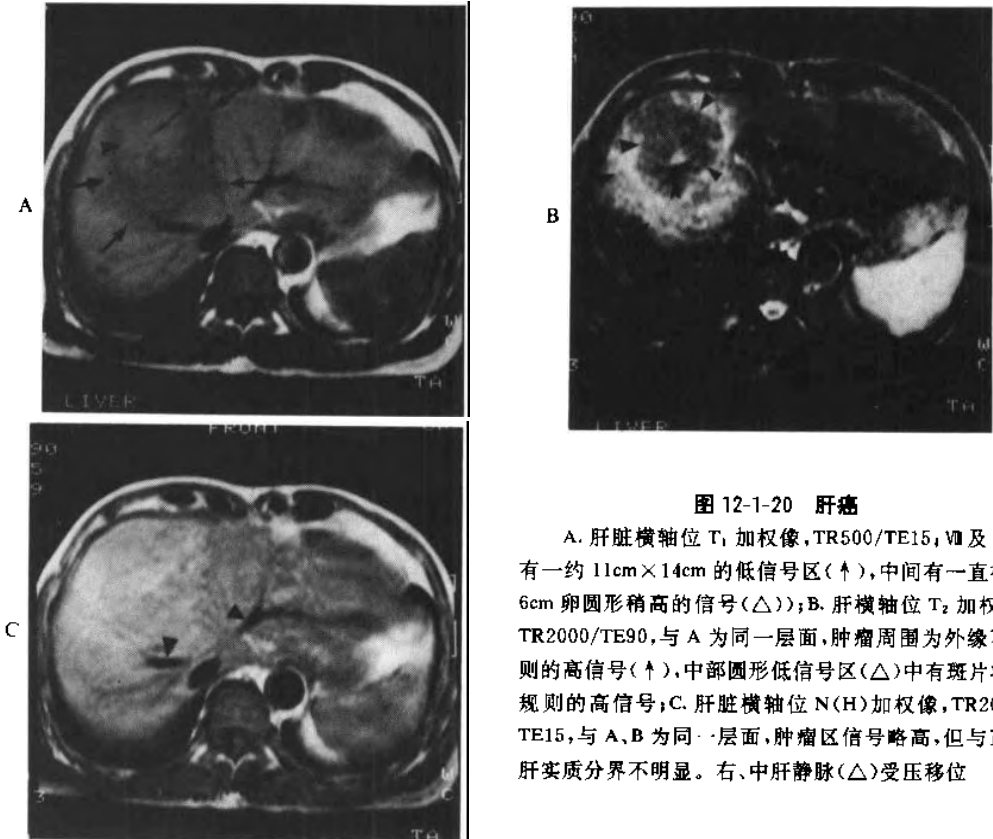


图 12-1-20 肝癌

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, VII 及 IV 段有一约 $11\text{cm} \times 14\text{cm}$ 的低信号区(↑), 中间有一直径约 6cm 卵圆形稍高的信号(△); B. 肝横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 与 A 为同一层面, 肿瘤周围为外缘不规则的高信号(↑), 中部圆形低信号区(△)中有斑片状不规则的高信号; C. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, $TR2000/TE15$, 与 A、B 为同一层面, 肿瘤区信号略高, 但与正常肝实质分界不明显。右、中肝静脉(△)受压移位

MRI 表现: MRI 在发现肝癌、鉴别诊断和肝癌分期上均很有帮助。肿瘤部份比周围肝实质的 T_1 、 T_2 长, 于 T_1 加权像上表现为低信号(图 12-1-20A), T_2 加权像上为高信号(图 12-1-20B), N(H) 加权像多数病例肿瘤部份与周围肝实质信号差别不大或肿瘤部份表现为略高的信号(图 12-1-20C)。巨块型和结节型肝癌 MRI 能很好地显示出肿瘤的部位、大小和范围; 而弥漫型肝癌由于肿瘤与周围肝实质分界不清, MRI 常不能显示病变的范围。肝癌的瘤块内可有脂肪变性、囊变、坏死、出血和纤维间隔等改变, 大的肿瘤由于其生长速度超过其血液供应, 约 70% 可发生中心坏死。于 T_1 加权像的低信号中可混杂有不同强度的高信号(图 12-1-21A), 于 T_2 加权像的高信号中可混杂有程度不同的低信号(图 12-1-21B)。个别囊变明显的病例, T_1 和 T_2 加权像可像肝囊肿或海绵状血管瘤。肿瘤内的纤维间隙, MRI 可表现为镶嵌样结构。MRI 信号不均

匀,混杂时要想到肝癌的可能。

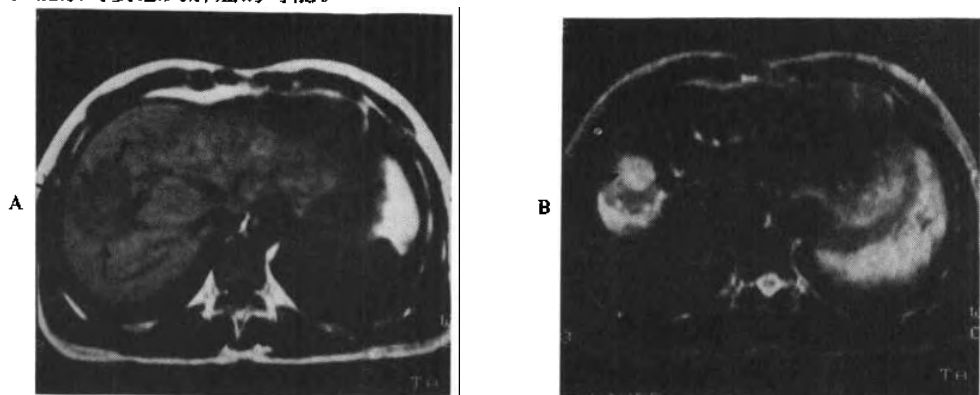


图 12-1-21 肝癌

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$; 肝右叶前上段有一 $4.8\text{cm} \times 5.3\text{cm}$ 的低信号区(↑), 低信号区中有岛屿状高信号(▲); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 与 A 为同一层面, 肿瘤前方为圆形高信号(↑), 后方为半月形高信号(↑), 中间低信号区中夹杂有点状高信号

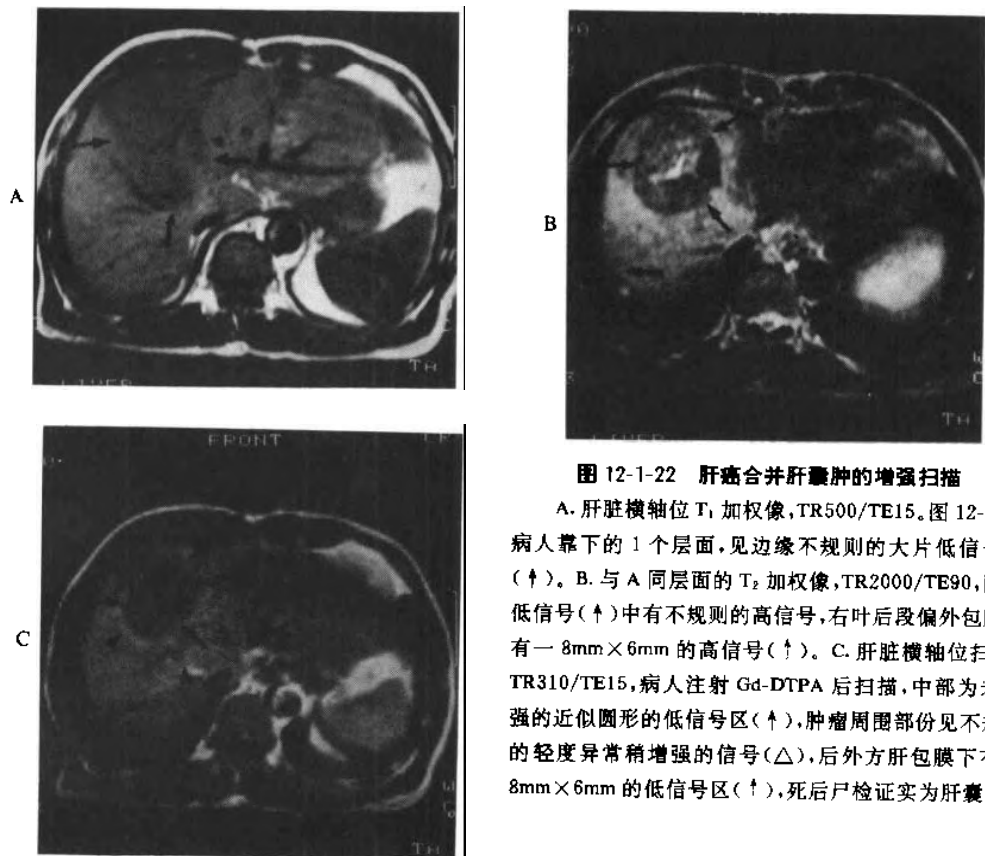


图 12-1-22 肝癌合并肝囊肿的增强扫描

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$ 。图 12-1-20 病人靠下的 1 个层面, 见边缘不规则的大片低信号区(↑)。B. 与 A 同层面的 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 圆形低信号(↑)中有不规则的高信号, 右叶后段偏外包膜下有一 $8\text{mm} \times 6\text{mm}$ 的高信号(↑)。C. 肝脏横轴位扫描, $TR310/TE15$, 病人注射 $Gd-DTPA$ 后扫描, 中部为未增强的近似圆形的低信号区(↑), 肿瘤周围部份见不规则的轻度异常稍增强的信号(△), 后外方肝包膜下有一 $8\text{mm} \times 6\text{mm}$ 的低信号区(↑), 死后尸检证实为肝囊肿

注射 $Gd-DTPA$ 使肝癌实质部份信号略有异常对比增强, 但在诊断上帮助不大(图 12-1-22)。

静脉瘤栓、假包膜和肿瘤周围水肿为肝癌的 MRI 特征性表现。门静脉、肝静脉和下腔静脉中的瘤栓可使血液流动效应消失,在 T_1 加权 and $N(H)$ 加权像上呈较高的信号(图 12-1-23A),在 T_2 加权像上呈较低的信号(图 12-1-23B)。肿瘤还可压迫、推移邻近的血管,肝癌累及血管者约占 30%。假包膜于 T_1 加权和 $N(H)$ 加权像上表现为肿瘤周围有一窄的低信号带(图 12-1-23A), T_2 加权像显示肿瘤假包膜常不如 T_1 加权像,有假包膜者占 27~42%。肿瘤周围水肿于 T_2 加权像上表现为高信号,对于肝内占位性病变,尤其是直径 $\leq 3\text{cm}$ 的小肿瘤,如在随访观察中发现水肿范围有扩大,应高度怀疑为肝癌(图 12-1-24A、B)。

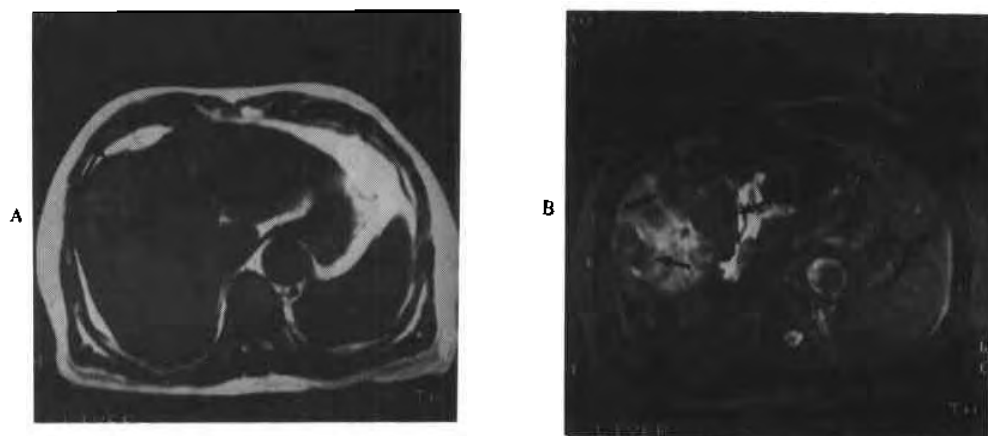


图 12-1-23 示肝癌的门静脉瘤栓和假包膜

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $\text{TR}500/\text{TE}15$, 右叶前段有一直径约 10cm 长、短 T_1 混杂的球形肿块(Δ), 门静脉左支脐部受压向左前方移位(\uparrow), 其中有一路高的信号(\uparrow)。肿瘤前半部见低信号的假包膜; B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $\text{TR}2000/\text{TE}90$, 与 A 为同一层面, 数个与周围肝实质信号相近的球形病灶中(\uparrow)混杂有斑点状高信号, 内后方有一大片高信号, 之间混杂有条带状低信号, 高信号的门脉左支中有一低信号区(\uparrow)

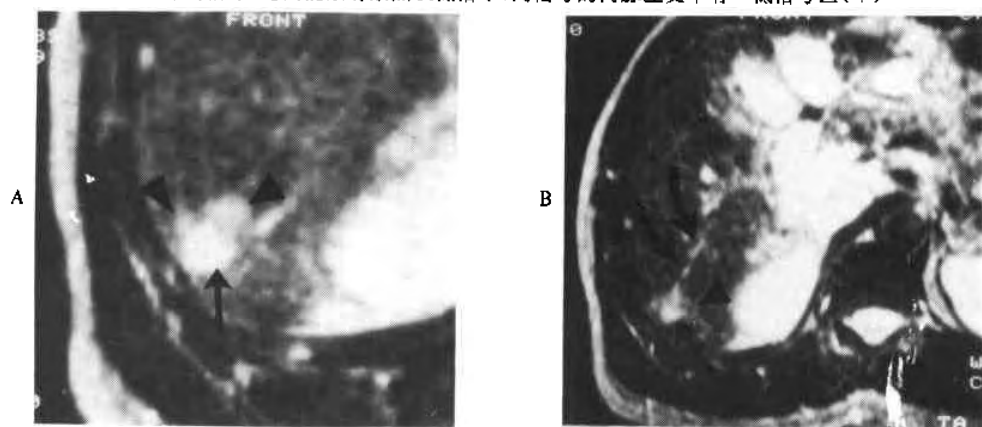


图 12-1-24 小肝癌

A. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $\text{TR}2500/\text{TE}90$, 肝右叶后下段包膜下有一直径约 12mm 的高信号区(\uparrow), 其左前方有一直径约 11mm 的片状稍高的信号(\blacktriangle); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $\text{TR}2000/\text{TE}90$, 病人 5 个月后复查, 原三角形高信号病灶(\uparrow)的前方有一稍高信号带环绕(\blacktriangle), 与 5 个月前照片比水肿区扩大, 自水肿带向左前方可见点状高信号相连的细条状影(\uparrow), 病理证实为直径 1cm 的小肝癌, 引流静脉中可见瘤栓

肝癌发现时往往已相当晚,能行根治性切除者仅为 10~45%,而小肝癌则不然,汤剑猷等报道 144 例 $\leq 5\text{cm}$ 小肝癌切除率高达 91.7%,5 年生存率为 67.9%,10 年生存率为 53.4%, $\leq 2\text{cm}$ 者 5 年生存率为 84.6%。鉴于此,近年来国内外学者对小肝癌诊断的研究给予高度的重视。甲胎蛋白检测对亚临床期微小肝癌诊断帮助不大,图 12-1-24 病人随访观察 7 个月甲胎蛋白均为阴性。如影像学检查疑为小肝癌,在随访观察中 SGOT 和肝功逐渐恢复正常,而甲胎蛋白却逐渐上升,应高度怀疑为肝癌。小肝癌(含多中心及孤立的肝癌子灶者)的定位、定性诊断当前还是依赖各种影像学检查,Takasyua 等报道 100 例 135 个 $\leq 3\text{cm}$ 小肝癌的各种影像学诊断阳性率如下:超声和 CT(含增强)均为 84%,血管造影及动脉血管造影 CT 各为 81%和 84%,而经肠系膜上动脉-门脉造影 CT、经肝动脉注碘油后 CT 及术中超声分别为 91%、93%、96%。后二者灵敏度虽好,但均为创伤性检查且还有假阳性、假阴性的问题。因此,在小肝癌的诊断上,用非创伤或创伤性小的更为新的技术,如 MRI,彩色 Doppler 及同位素标记抗体作肝癌显像格外引人注目。小肝癌的 MRI 诊断研究还刚刚起步,前面讲到的直径 1cm 的小肝癌多次超声检查未能发现病变,两次 CT 检查(含增强)虽发现病变,但难于定性。该病例采用 T_2 加权程度不同的 4 回波技术(TR2500ms,TE 分别为 30,60,90,120ms),重度 T_2 加权像见肿瘤信号不及海绵状血管瘤那样高,多次 MR 随访检查瘤周水肿逐渐加重且出现串珠样的细条状影。

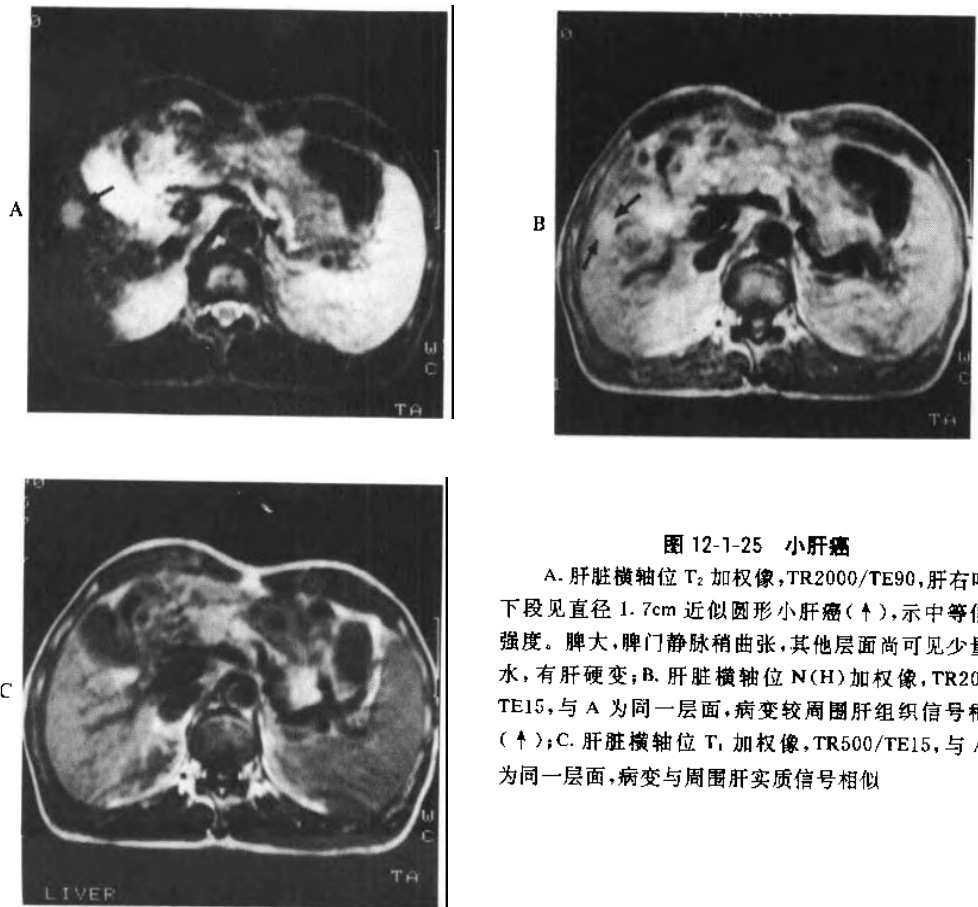


图 12-1-25 小肝癌

A. 肝脏横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE90,肝右叶前下段见直径 1.7cm 近似圆形小肝癌(\uparrow),示中等信号强度。脾大,脾门静脉稍曲张,其他层面尚可见少量腹水,有肝硬化;B. 肝脏横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE15,与 A 为同一层面,病变较周围肝组织信号稍高(\uparrow);C. 肝脏横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,与 A、B 为同一层面,病变与周围肝实质信号相似

从而, MRI 显示出小肝癌的一些特殊征象。另一例直径 1.7cm 的小肝癌, T_2 加权像表现为略不均匀中等信号强度, 不像海绵状血管瘤和肝囊肿那样强(图 12-1-25A); $N(H)$ 加权像为稍高的信号(图 12-1-25B), 而 T_1 加权像信号略低, 与周围肝实质信号差别不大(图 12-1-25C)。

肝癌碘油栓塞化疗术后由于脂质聚积于肿瘤内, T_1 和 T_2 加权像均表现为高信号(图 12-1-26)。如栓塞引起肿瘤坏死、液化, T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号。肿瘤内如有气泡形成, 均表现为低信号。MRI 还可对肿瘤在大小、形态和范围上的变化进行追踪观察。

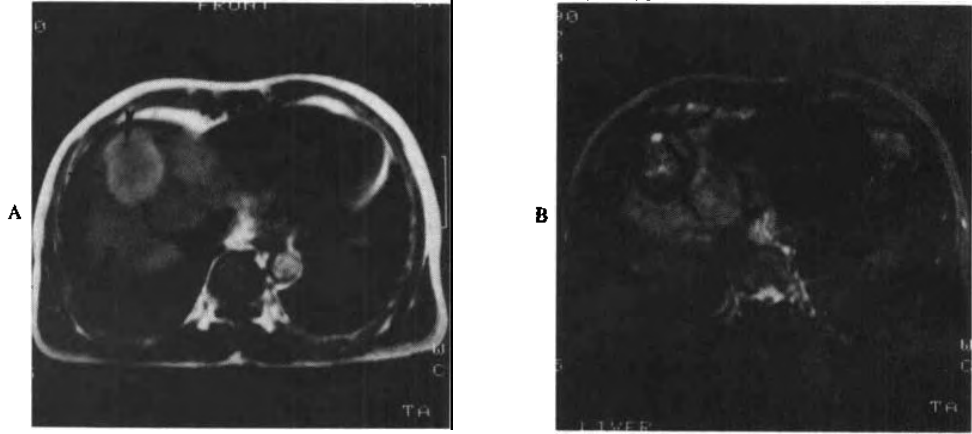


图 12-1-26 肝癌碘油栓塞术后

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 图 12-1-20 病人栓塞术后, 右叶前段有一约 4.7cm×5cm 卵圆形高信号区(↑), 内部可见点状低信号区(↓), 高信号区周围有低信号带环绕, 后段偏外方见一直径约 2mm 的卵圆形低信号区(△); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 与 A 为同一层面, 右叶前段有一约 4.7cm×5cm 不均匀的高信号区, 其前部有一点状更高的信号, 可能为坏死(↑), 围绕主病灶有一卵圆形低信号带(↑), 其周围有大片不均匀性高信号, 为水肿。后段偏外有一卵圆形的高信号区(△), 为小的囊肿

肝外围区的肝内小胆管癌的 MRI 表现与肝癌相似。

六、肝转移瘤

肺、乳腺、胃肠道、胰腺、肾、卵巢等部位癌或其他恶性肿瘤可转移到肝。各种原发肿瘤确诊时, 肝转移为 1~24%, 转移瘤可单发或多发, 后者占 50~98%, 1/3 的肝转移瘤直径 < 2cm, 1/4 的肝转移瘤病人并发肝脏的海绵状血管瘤或囊肿等疾患。对于直、结肠癌, 胃肠道平滑肌肉瘤的肝转移, 如直径在 5cm 以下, 病灶数目在 3 个以下, 手术切除后有较高的 5 年生存率, 故积极主张进行手术切除, 而对于肺、乳腺癌的肝转移, 手术切除对控制病变的发展、延长生命无大帮助。

MRI 表现: 在各种影像学检查方法中, MRI 在发现病变上最敏感, 因此 MRI 可作为一种剔除肝转移瘤的重要检查方法, 多数肝脏转移瘤 T_1 、 T_2 延长, 在 T_1 加权像上为低信号, 在 T_2 加权像上为高信号(图 12-1-27A、B)。胃肠道癌等血供少的肿瘤, 于 T_2 加权像上, 转移瘤信号可比周围肝实质还低。 $N(H)$ 加权像灵敏度差, 甚至连大的多发性瘤块也可辨认不出(图 12-1-27C)。转移瘤的形态多不规则, 边缘不锐利, 不清楚, 多发性者大小不等。由于瘤块内常发生坏死、囊变、出血、脂肪浸润、萎缩、纤维化、钙化等改变。因此, MRI 信号强度不均匀。

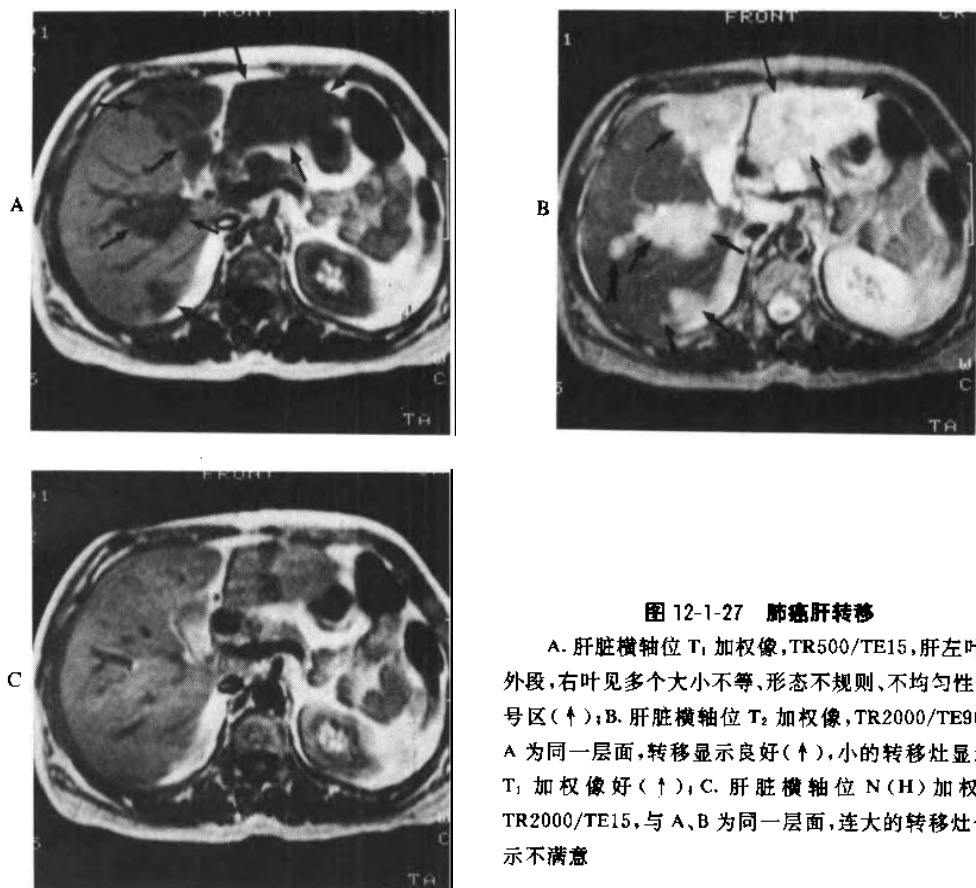


图 12-1-27 肺癌肝转移

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝左叶内、外段, 右叶见多个大小不等、形态不规则、不均匀性低信号区(↑); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 转移显示良好(↑), 小的转移灶显示比 T_1 加权像好(↑); C. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, TR2000/TE15, 与 A、B 为同一层面, 连大的转移灶也显示不满意

“靶征”或“牛眼征”多见于转移瘤, T_2 加权像上中央为小圆形或片状均匀或不均匀性高信号, 其周围有宽度不等的低信号晕环, 可称为内晕环, 多为圆形, 卵圆形, 有的为不规则形, 其信号强度与周围正常肝实质相比或高或低。有的病例在低信号内晕环的周围还有一个比周围正常肝实质信号高的晕环, 可称为外晕环(图 12-1-28、29A)。一般认为: 中央高信号与坏死、液化有关。低信号的内晕环可能与纤维结缔组织形成和凝固性坏死有关。高信号的外晕环与生长活跃的肿瘤细胞、细胞坏死等有关。于 T_2 加权像上病变信号强, 如灯泡状(图 12-1-29B)称作“灯泡征”, 多见于后述的海绵状血管瘤, 但也可见于血供丰富的转移瘤如平滑肌肉瘤、嗜铬细胞瘤、内分泌肿瘤、肺癌、肾癌等。在鉴别诊断时, 应考虑原发肿瘤病史, 结合 CT、B 超、核医学检查所见进行综合判断, 对诊断有帮助。MRI 随访观察见肿瘤逐渐增大或出现上述转移瘤的特殊现象, 必要时需穿刺活检。Gd-DTPA 增强扫描在诊断上帮助不大。肿瘤包膜、侵犯血管或胆管扩张等在转移瘤少见。MRI 不能对转移瘤作出组织学诊断, 像 CT 和超声一样, 多发的肝转移灶可有不同的 MRI 表现。

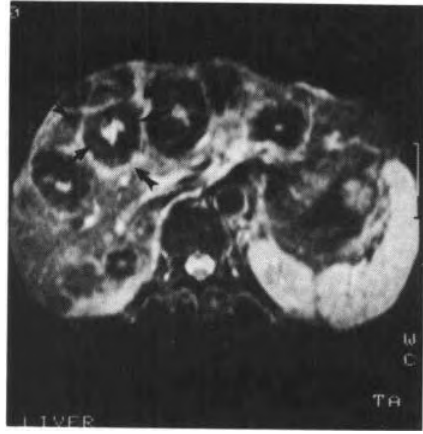


图 12-1-28 肝脏转移瘤

肝脏横轴位 T₂ 加权像,TR2000/TE90,多发性大小不等的圆形,类圆形转移灶,典型的“靶征”或“牛眼征”,中央为高信号(△),中部有低信号内晕环(↑),最外又为高信号外晕环(↓),脾大

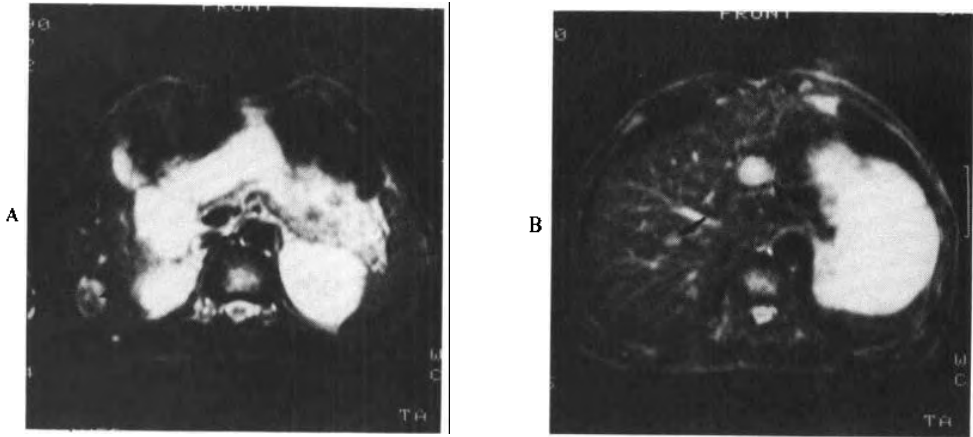


图 12-1-29 胰高血糖素胰岛细胞瘤肝转移(胰体直径 3cm 的原发瘤行手术切除)

A. 肝脏横轴位 T₂ 加权像,TR2000/TE90,肝右叶后下段有一 3cm×2.5cm 的卵圆形病灶,典型的“靶征”,中央为高信号(△),内晕环为低信号(↑),外晕环为更高的信号(↓);B. 肝脏横轴位 T₂ 加权像,TR2000/TE90,为 A 的上部层面,示“灯泡征”。左叶外段有一 2cm×1.8cm 圆形均匀性强信号转移灶(△所示),右叶前段有一直径 0.5cm 的中等信号强度的转移灶(↑所示)

过去的一些研究表明,与正常肝组织相比,转移瘤 T₁ 延长比 T₂ 延长更明显,故认为 T₁ 加权像在发现转移瘤上更敏感,有的作者对比研究了反转恢复和自旋回波脉冲序列的 T₁ 加权像对转移瘤的诊断作用,认为前者更敏感,但检查时间比后者长,为其缺陷。有的人还研究了短 TR,短 TE 的 SE 序列的重 T₁ 加权像,该序列所有转移瘤均表现为低信号。既往认为,低场强对肝脏病变显示好,但我们及其他作者的经验说明 1.0T 以上的场强,在发现和诊断肝脏病变上比低场强好,在显示病变的灵敏度上多数病例 SE T₂ 加权像比 T₁ 加权像好(图 12-1-27A、B),但少数病例 T₁ 加权像比 T₂ 加权像灵敏度高(图 12-1-30)。

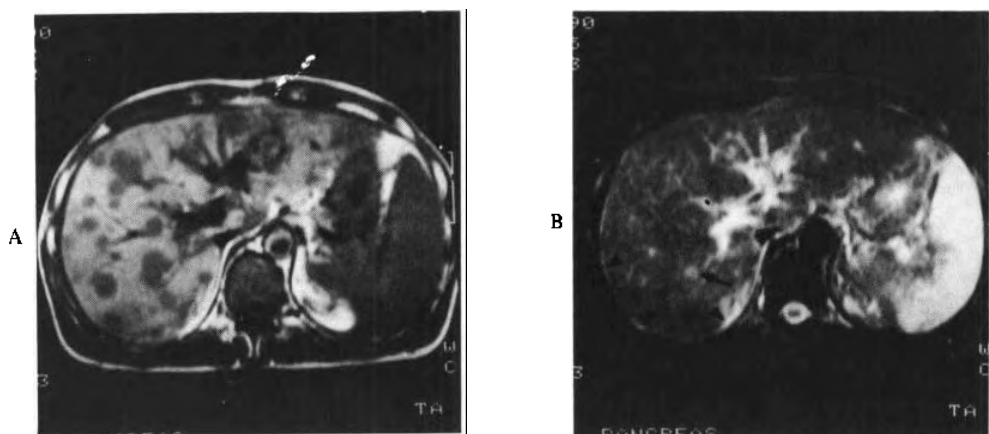


图 12-1-30 胰尾癌肝转移

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 肝脏有大小不等多发圆形低信号转移灶; B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 与 A 为同一层面, 肝右叶后段和方叶有点条状稍高的信号, 未见明确的多发圆形转移灶。肝脏后外方条状高信号(Δ)为腹水

七、肝海绵状血管瘤

海绵状血管瘤为肝脏最常见的良性肿瘤, 一般人群的发病率为 $1\% \sim 20\%$ 。病理上主要为扩大的, 充盈血液的血管腔隙构成, 这些血窦的直径平均为 $200 \sim 300 \mu\text{m}$, 而毛细血管瘤血窦直径平均为 $15 \mu\text{m}$ 。窦内血流缓慢地从肿瘤外周向中心流动。海绵状血管瘤边界锐利, 无包膜, 周围肝实质也无反应性改变。肿瘤位于肝实质的任何部位, 也可突出于肝轮廓之外。可为单发或多发, 多发者占 $10\% \sim 30\%$, 各病灶之间的大小差异很大。海绵状血管瘤的组织学结构可分为薄壁型和厚壁型两种, 前者管壁薄而缺乏肌层、血管腔隙扩大显著, 后者壁厚而血管腔隙小, 管腔内纤维性间隔组织较多。瘤体的中央或瘤体内散在分布的纤维瘢痕组织相当常见, 偶可见到出血, 血栓或钙化。

MRI 表现: 肝海绵状血管瘤 MRI 有特征性形态学表现, 肿瘤的 70% 为圆形, 卵圆形, 30% 为分叶状。边界清楚, 锐利。 T_1 加权像可表现为: 均匀性低信号, 大部为低信号的肿瘤内有更低的信号(图 12-1-31A) 或为混杂性低信号。肝海绵状血管瘤特征性 MRI 所见主要表现在多回波 T_2 加权像上(如 $TR2000, TE30, 60, 90, 120$), 随着 TE 的延长, 肿瘤的信号强度递增, 直至达到甚至超过胆囊和脑脊液信号(图 12-1-31B)。在重度 T_2 加权像上($TE120 \sim 150$), 病变甚白、甚亮, 有人称为灯泡征。海绵状血管瘤的 T_2 值多在 100ms 以上。巨大的海绵状血管瘤可发生囊变, 囊腔为圆形或卵圆形, 内含透亮的浆液或胶样物质, 于 T_1 加权像上表现为低信号, 于 T_2 加权像上表现为比肿瘤主体部份更高的信号。巨大海绵状血管瘤的纤维瘢痕或纤维间隔在 T_1 、 $N(H)$ 和 T_2 加权像上均表现为低信号。如纤维瘢痕组织中有出血或血栓, T_2 加权像可表现为高信号(图 12-1-32)。90% 的海绵状血管瘤有上述典型的 MRI 表现。Gd-DTPA 增强扫描, 血管腔隙部位明显增强, 而纤维瘢痕组织不增强。一般情况下不需增强, 也可作出诊断。

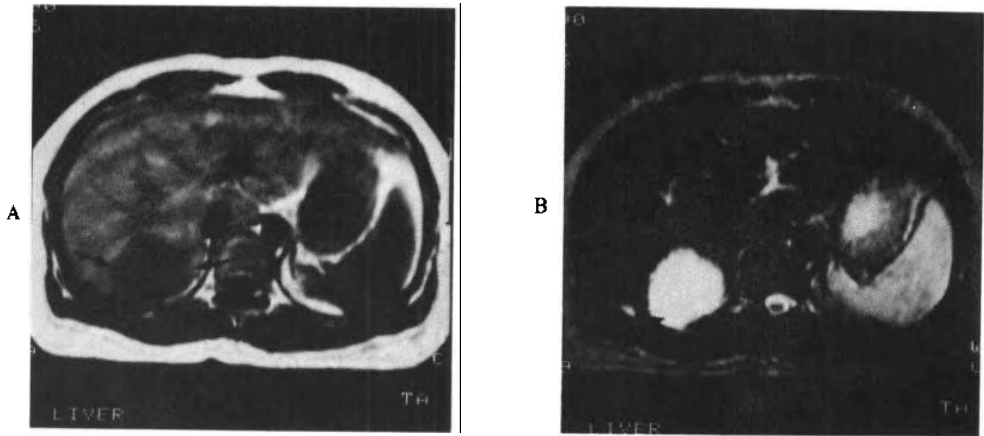


图 12-1-31 肝海绵状血管瘤

A. 肝脏横轴位 T₁ 加权像, TR500/TE15, 肝右叶后下段有一直径 4.8cm 圆形低信号区(↑), 稍外侧尚有一 1.2cm×0.8cm 的低信号(↑); B. 肝脏横轴位 T₂ 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 肝右叶后段两处病变为均匀性强信号(↑, ↑), 病变边界清楚, 锐利

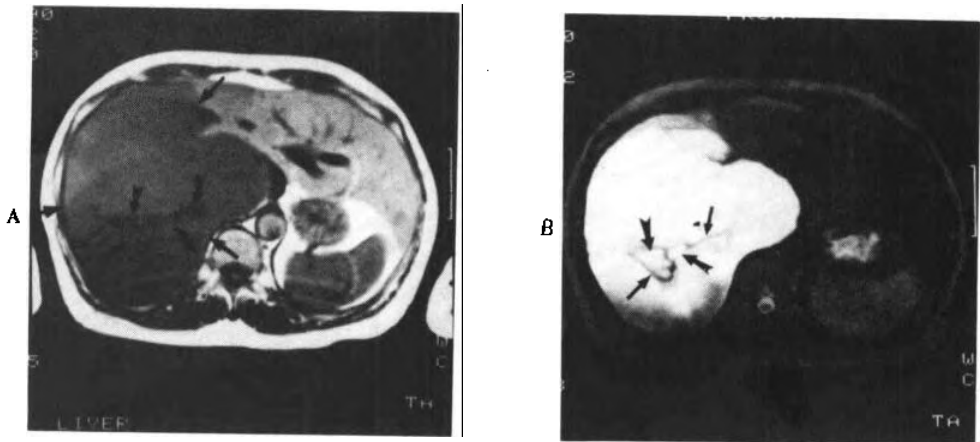


图 12-1-32 肝巨大海绵状血管瘤

A. 肝脏横轴位 T₁ 加权像, TR500/TE15, 右叶前后段, 尾叶、方叶巨大海绵状血管瘤, 最大直径 15.2cm (↑), 瘤块主体为均匀性低信号, 瘤块中部偏后有裂隙状低信号(↑); B. 肝脏横轴位 T₂ 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 主体为均匀性强信号, 中后部裂隙状低信号中(↑)尤有较高的信号(↑), 可能为血栓、出血

4cm 以下的海绵状血管瘤应与肝转移瘤鉴别, 4cm 以上较大的海绵状血管瘤要与肝癌鉴别。巨大海绵状血管瘤常与板层肝癌混淆。(1)少数血供丰富的转移瘤 MRI 表现似海绵状血管瘤, 其鉴别诊断要点如前所述;(2)病理上厚壁型海绵状血管瘤, T₂ 加权像信号强度可不够强, T₂ 值也在 100ms 以下, 这种类型 CT 表现也不典型, 和肝癌、转移瘤的鉴别可能有困难, 穿刺活检有大出血的危险, 但近来 Esparza 等报道用 20 号针可安全地穿刺活检, 从组织学证实诊断。当然, 全面分析肿瘤 MRI 的形态学特点, 对各种影像学检查行综合判断, 定期进行随访观察应是鉴别诊断的主要方法;(3)海绵状血管瘤如有出血, 在肝内形成血肿, 不同演变阶段的血红蛋白使 MRI 表现复杂多样, 很似肝癌(图 12-1-33)。

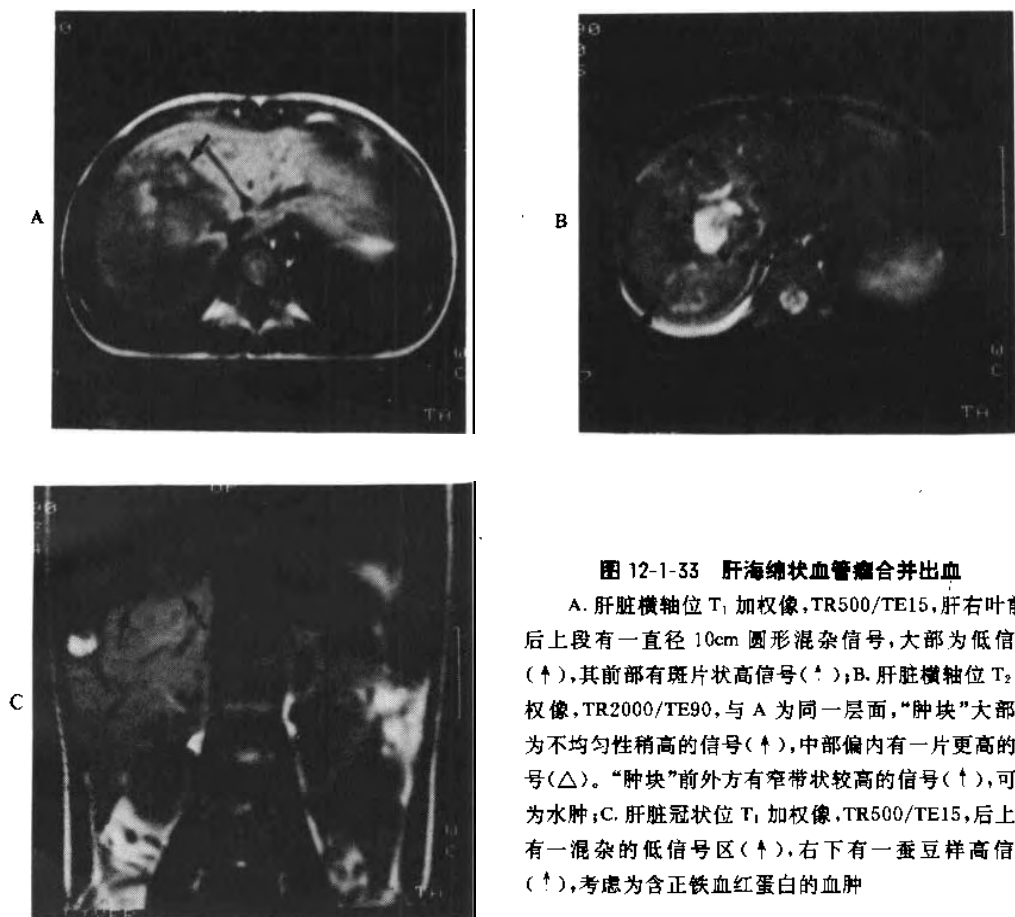


图 12-1-33 肝海绵状血管瘤合并出血

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝右叶前、后上段有一直径 10cm 圆形混杂信号, 大部为低信号 (\uparrow), 其前部有斑片状高信号 (\uparrow); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, “肿块”大部分为不均匀性稍高的信号 (\uparrow), 中部偏内有一片更高的信号 (Δ)。“肿块”前外方有窄带状较高的信号 (\uparrow), 可能为水肿; C. 肝脏冠状位 T_1 加权像, TR500/TE15, 后上段有一混杂的低信号区 (\uparrow), 右下有一蚕豆样高信号 (\uparrow), 考虑为含正铁血蛋白的血肿

八、肝 囊 肿

肝囊肿为一常见的先天性病变, 可能由胆管演变而来。仅肝脏受累的囊肿可单发, 也可多发。肾、肝、胰均受累者称常染色体显性遗传多囊病。不论是单发、多发或多囊病, 就肝的单个囊肿而言, 其大体和镜下所见基本相似, 囊壁薄, 衬以分泌上皮, 囊液清亮, 肝囊肿多无症状, 系超声、CT 或 MRI 检查时偶然发现, 大的囊肿压迫邻近结构, 扩张其包膜时可出现腹痛、胀满等症状, 压迫主胆管时, 可出现梗阻性黄疸。囊内出血, 囊肿破入腹腔, 囊肿蒂扭转等可出现急腹症的症状。

MRI 表现: 肝囊肿为圆球形, 边缘光滑、锐利, 信号均匀的病变。病变大小不一, 直径由数毫米至十几厘米, 与周围正常肝实质相比肝囊肿 MRI 信号均匀, T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像为高信号 (图 12-1-34), 信号强度近似于脑脊液。有时单纯肝囊肿在 T_1 加权像也可呈较脑脊液为高的信号, 除部分容积效应外, 主要由于囊内蛋白含量高。肝囊肿出血时可在 T_1 及 T_2 加权像上均呈高信号。肝囊肿继发感染时, MRI 所见与肝脓肿相似, 进一步的鉴别往往靠超声和 CT。由于肝囊肿常与肝癌、肝转移瘤同时并存, 有时鉴别困难。为了进一步区别它们, Gd-DTPA

增强扫描有帮助,单纯肝囊肿不发生异常对比增强(图 12-1-22、12-1-35)。恶性肿瘤囊腔的壁厚,不规则,有壁结节,瘤周有水肿。包囊虫有子囊,囊壁钙化为低信号。细菌和阿米巴性肝脓肿囊腔内有碎屑或气体,囊壁周围可有水肿。Gd-DTPA 增强时上述病变囊壁均有程度不同的增强,而肝囊肿是在均匀性增强的肝实质中间有一边缘锐利的圆形低信号。

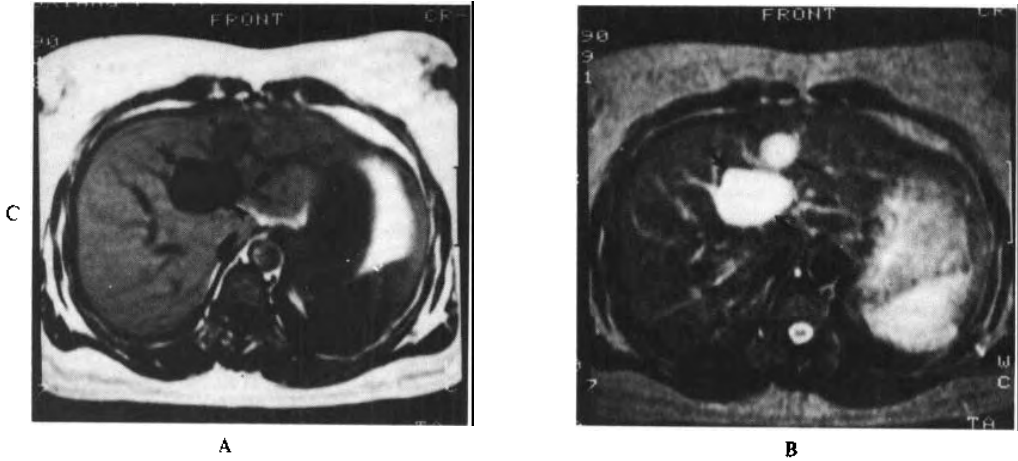


图 12-1-34 肝囊肿

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像,TR630/TE15,肝左叶内侧段有两处长 T_1 病变,1 个位于右后方,5cm×4cm(▲),1 个位于左前方,为直径 2.3cm 的圆球形(↑),信号均匀;B. 肝脏横轴位 T_2 加权像,TR2200/TE90,与 A 为同一层面,上述两处病变均表现为边缘光滑、锐利的均匀性高信号(●,↑)。右叶后段有一直径 0.8cm 圆形稍高信号(△),相邻的上 1 个层面该病变显示为高信号,且病变较大。该病人右肾有两个直径分别为 4.9、2.0cm 的囊肿

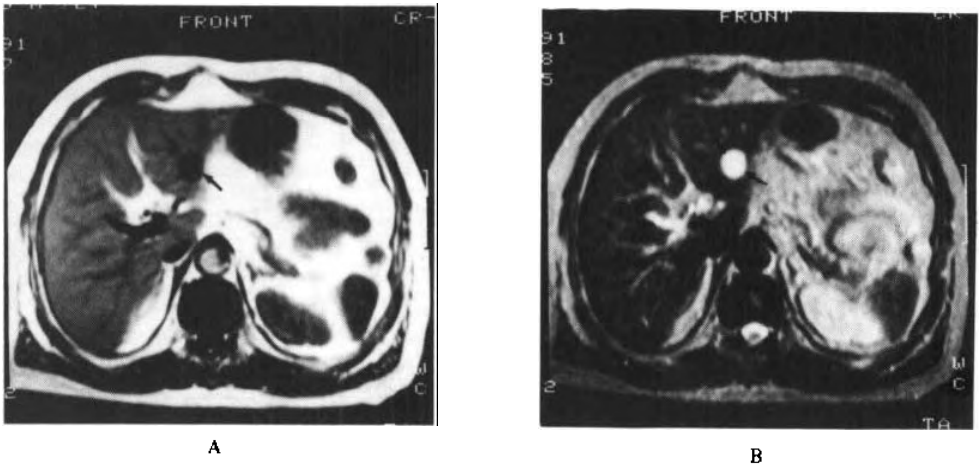




图12-1-35 肝囊肿

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝左叶外侧段有一圆形边缘光滑均匀的低信号区(↑), 1.8cm × 1.8cm; B. 与 A 同层面 SE T_2 加权像 TR2000/TE90, 肝左叶外侧段病变为均匀性高信号(↑); C. 注射 Gd-DTPA 后, SE T_1 加权像, TR500/TE15, 肝实质有均匀性增强, 肝左叶外侧段病变无异常对比增强, 仍为均匀性低信号(↑)

九、肝 腺 瘤

肝腺瘤罕见。服避孕药的妇女, 使用合成类固醇的男性易患该病, 糖元累积症的儿童易患多发性肝腺瘤, 有的病例找不到前驱诱因。组织学上腺瘤由正常或轻度不典型增生的肝细胞和血管构成, 但无胆管。该瘤易于出血, 因此, 应手术切除。

肝腺瘤的 MRI 文献报道很少。为圆形边界清楚的肿物, 多为单发, T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号, 如肿瘤有出血, 不同的水肿时期表现出不同的信号。

十、胆管囊腺瘤

胆管囊腺瘤罕见, 可发生于肝内外胆管。但多数位于肝内胆管, 30 岁以上的女性多见, 但也可见于其他年龄组和男性。上腹痛、胀满、触及包块为主要的临床表现。肿瘤一般巨大, 由间质结缔组织和内衬上皮构成多房性病变的囊壁和间隔。乳头状隆起和壁结节可突向囊腔。可恶变为胆管囊腺癌, 是否恶变影像学常不能确定。因此, 对病变应行全部切除。鉴于该病罕见, 介绍 1 个经手术和病理证实的病例。

女, 65 岁。右上腹包块 7 年, 近 1 年有明显的增大。右上腹触及巨大包块, 有囊性感。MRI 检查所见如图 12-1-36 所示。

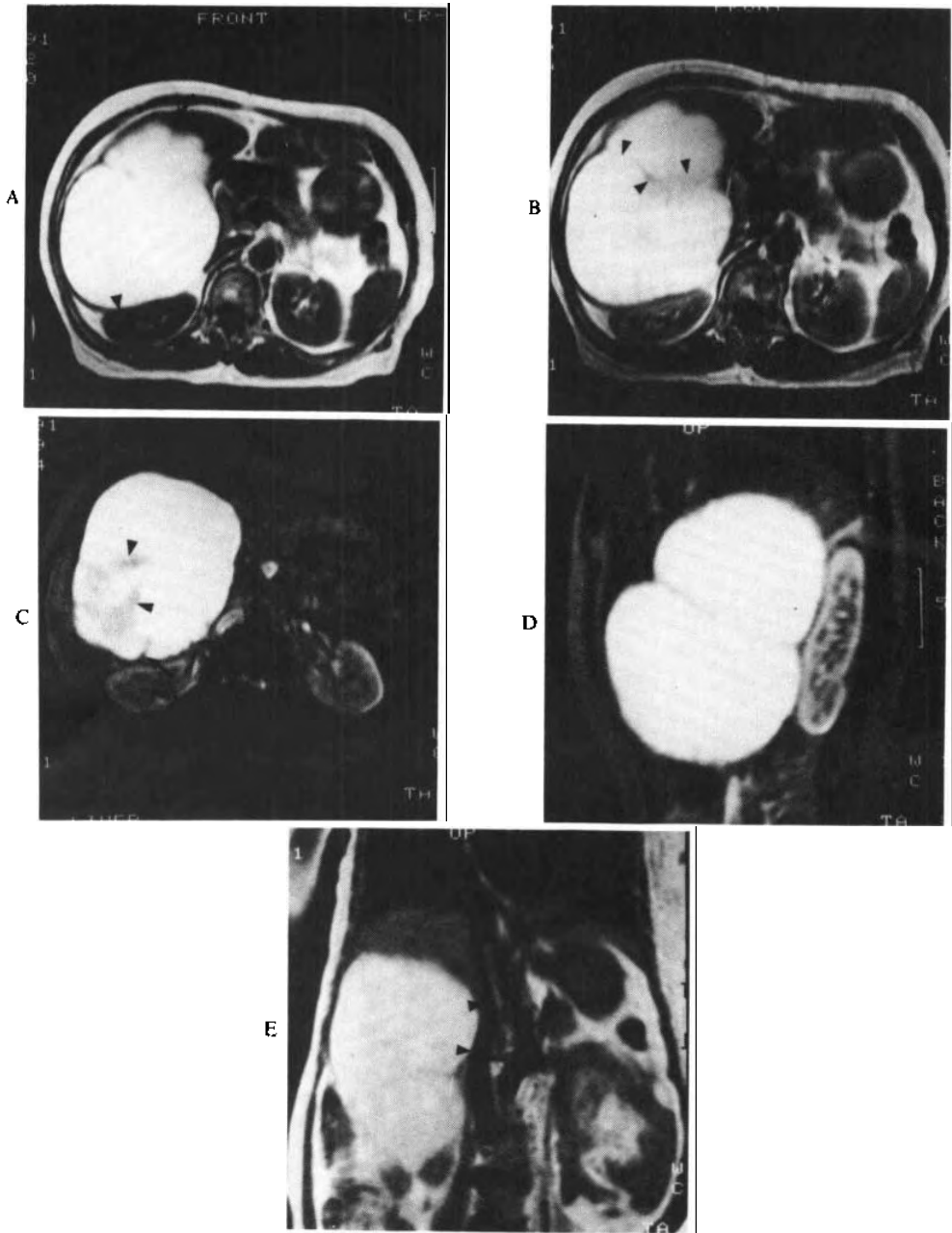


图 12-1-36 胆管囊腺瘤

A. 上腹部横轴位 T₁ 加权像, TR630/TE15, 肝右叶下部和右肾之间, 相当于肝肾隐窝, 有一 12.2cm × 11.5cm 的葫芦样病变, 后部较大的病变为边缘光滑、锐利的均匀性强信号, 前部较小的病变有分隔, 信号强度稍低(↑), 右肾受压移位(△); B. 上腹部横轴位 N(H) 加权像, TR2000/TE15, 与 A 为同一层面, 前后两部份病变均表现为均匀性强信号, 两部份病变之间有薄的分隔(△), 余所见同前; C. 上腹部横轴位 T₂ 加权像, TR2000/TE90, 较 B 低 3.6cm, 在病变的后外部见不规则形的低信号(△), 可能为细胞或纤维性碎屑。后内侧见分隔表现(↑); D. 上腹部矢状位 T₂ 加权像, TR2000/TE90, 病变呈双囊葫芦状, 位于肝肾之间并向下突, 上下最大径线 15.4cm, 为均匀性高信号, 右肾受压后移; E. 上腹冠状位 T₁ 加权像, TR500/TE15, 示均匀性强信号的双囊病变, 上部病变已贴近下腔静脉(△)

术中见肝的大囊性病变向下突出,病变完整的切除。肿块重 2.0kg,有分隔,壁厚 4~5mm,未见乳头样突起或壁结节,内为巧克力样液体,说明曾出过血, T_1 加权、 T_2 加权、 $N(H)$ 加权像上均表现为高信号,也符合陈旧性出血。病理诊断为胆管囊腺瘤。

十一、局灶性结节增生

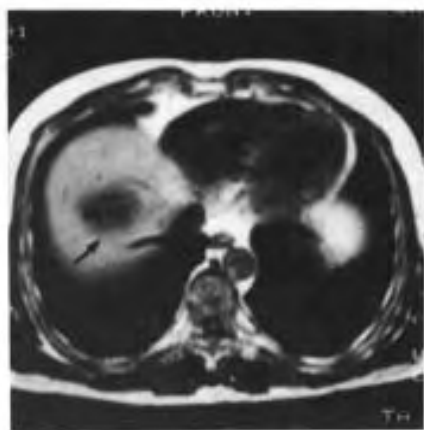
局灶性结节增生为一少见的良性肝肿瘤,多见于青年女性,但无性别和年龄的限制。与服避孕药无关,病人一般无症状,多系影像学检查时偶然发现,单发者居多,多发者占 20%,可位于肝脏的任何部位,但包膜下为多,可向肝外膨出。中心纤维瘢痕为其特征性大体病理所见。辐条样纤维间隔自中心瘢痕向外辐射,部份或完全包绕许多肝实质小叶结节,这些小结节含有正常的肝结构,如肝细胞、Kupffer 细胞、血管和胆管,但其排列异常。肿瘤无包膜。

MRI 表现: Mattison 等认为:如 MRI 同时见到下述 3 个征象,可确诊为局灶性结节增生。(1)于 T_1 加权像和 T_2 加权像肿瘤均表现为等信号;(2)除中心瘢痕外,肿瘤余部份为均匀性信号;(3)于 T_2 加权像中心瘢痕表现为高信号,但 Lee 等最近报道的 28 例 35 个病灶中只有 3 例 (9%)符合上述标准,肿瘤于 T_1 加权和 T_2 加权像除表现等信号外,还可表现为低、高信号。49%病例中心瘢痕于 T_1 加权像表现为低信号,于 T_2 加权像表现为高信号。这与海绵状血管瘤和其他肿瘤的瘢痕在 T_2 加权像上表现为低信号显然不同,这个特点与局灶性结节增生的瘢痕组织中含有血管、扩张的胆管和炎症细胞有关。

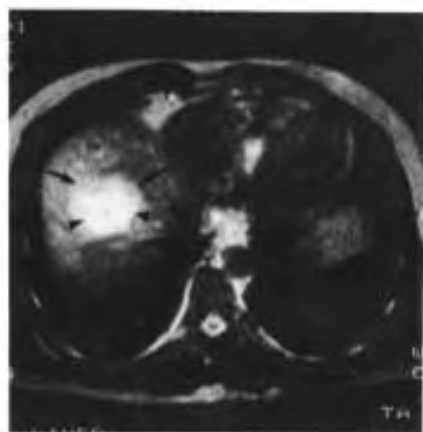
十二、肝 脓 肿

从病因上肝脓肿可分为细菌性、阿米巴性和霉菌性。前两者多见。后者少见,为白色念珠菌的机遇性感染,多发生于体质差、免疫机能低下的病人。肝脓肿的临床表现为发热、上腹痛、白细胞升高、偶有肝大。

MRI 表现: 未经治疗的细菌性或阿米巴性肝脓肿可单发或多发,可单房或多房,为圆形或卵圆形。 T_1 加权像脓腔为不均匀性低信号,周围常有一信号强度界于脓腔和周围肝实质之间的晕环(图 12-1-37A)。于 T_2 加权像,脓腔表现为高信号,多房时可见低信号的间隔,高信号的脓腔中可见不规则的低信号区,可能为炎症细胞和纤维素形成的碎屑。可有一信号较高不完整的晕环围绕脓腔,晕环外侧的肝实质因充血和水肿而信号稍高,脓腔周围晕环的宽度及周围肝实质充血,水肿的范围和程度可有不同(图 12-1-37B、C)。于 $N(H)$ 加权像,脓腔信号较周围肝实质稍低,脓肿壁信号较周围肝实质稍高。脓腔推移压迫周围的肝血管,有时移位的肝血管如弧形包绕脓腔。 $N(H)$ 加权像(图 12-1-37D)和 T_1 加权像对血管的改变显示良好,但在肝实质充血和水肿的显示上不敏感。脓腔中的气体于各种脉冲序列均表现为低信号。凡经保守或引流治疗有效者,其脓腔缩小,脓肿壁皱缩。MRI 可用于疗效观察。注射 $Gd-DTPA$ 后,增强的脓腔壁如花环状(图 12-1-37E、F、G)。多房性脓腔的间隔也可增强。同一个脓腔的不同部位,其壁的厚度及间隔的形态和宽度可有不同。霉菌性肝脓肿常常弥散分布于全肝,为大小一致的多发性微小脓肿,脾肾往往同时累及,结合病史应想到这个可能。



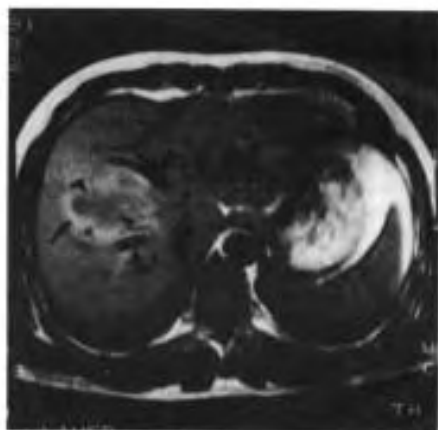
A



B



C



D



E



F



图 12-1-37 肝脓肿

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝右叶前上段(Ⅶ)有一直径 2.4cm 的圆形低信号区(Δ), 周围有一信号稍低的晕环(\uparrow); B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 脓腔为圆形高信号(Δ), 不完整的晕环为较高的信号(\uparrow), 周围肝实质因充血、水肿信号较高; C. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 较 B 低 2.4cm, 脓腔为不均匀性高信号(Δ), 于左侧和前方可见较高信号的晕环(\uparrow), 周围肝实质信号稍高, 晕环及周围肝实质的充血水肿都不如上一个层面那样明显; D. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, TR2000/TE15, 与 C 为同一层面, 脓腔信号较低(Δ), 脓腔壁(晕环)信号较高(\uparrow), 右、中肝静脉受压移位(\curvearrowright), 后者呈弧形; E. 肝脓肿 Gd-DTPA 增强扫描。横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 与 C、D 为同一层面, 脓肿壁如花环状增强, 壁厚度不同, 为多房性; F. 肝脏矢状位 T_1 加权像, TR500/TE15, Gd-DTPA 增强后的矢状位像示脓肿的部位, 范围和厚度不同的脓肿壁; G. 肝脏冠状位 T_1 加权像, TR500/TE15, Gd-DTPA 增强后的冠状位, 示脓腔壁向内有三角形(Δ) 突出。

十三、肝包虫病

为畜牧业地区的一种流行病。患者由于吞服了含有绦虫卵的食物而致病, 绦虫卵进入胃腔后, 卵壳被胃酸溶解后孵化为蚴, 蚴穿越肠壁经门静脉入肝。有两种绦虫: 细粒棘球绦虫和滤泡棘球绦虫, 前者较多见。细粒棘球绦虫在肝内以包囊的形式膨胀生长, 囊壁分内外两层, 外层为包围囊虫的肝组织形成的纤维膜, 棘球蚴本身形成的内层再分角皮层和胚层, 胚层分泌囊液和产生雏囊, 每个雏囊内含有 3~5 个头节, 每个头节又可以发展成 1 个完整的包囊。包囊缓慢增大。经过相当一段时间后, 囊蚴死亡, 囊壁钙化。滤泡棘球蚴以大量微小包囊浸润周围肝组织为特征, 引起异物反应, 血管栓塞和胆管梗阻, 此后病灶坏死, 形成颗粒状或不规则形的钙化。

MRI 表现: 细粒棘球蚴为圆形或卵圆形, 呈边缘光滑锐利的囊肿样病变, 可单发或多发, 可单囊或多囊。 T_1 加权像为均匀性低信号, T_2 加权像为均匀性高信号, 囊腔周围无晕环, 周围肝实质信号亦正常。大囊内可含有子囊或软组织团块, 多发性者囊腔可互相贴近, 多囊者可见到间隔(图 12-1-38A~C)。注射 Gd-DTPA 后, 薄的囊壁只轻度增强(图 12-1-38D~F)。肝包囊虫病的囊壁厚, 周围肝实质无充血水肿等可与肝脓肿鉴别。包囊虫囊腔内往往有间隔而与肝囊肿不同。滤泡棘球肝包囊虫的 MRI 表现不典型。

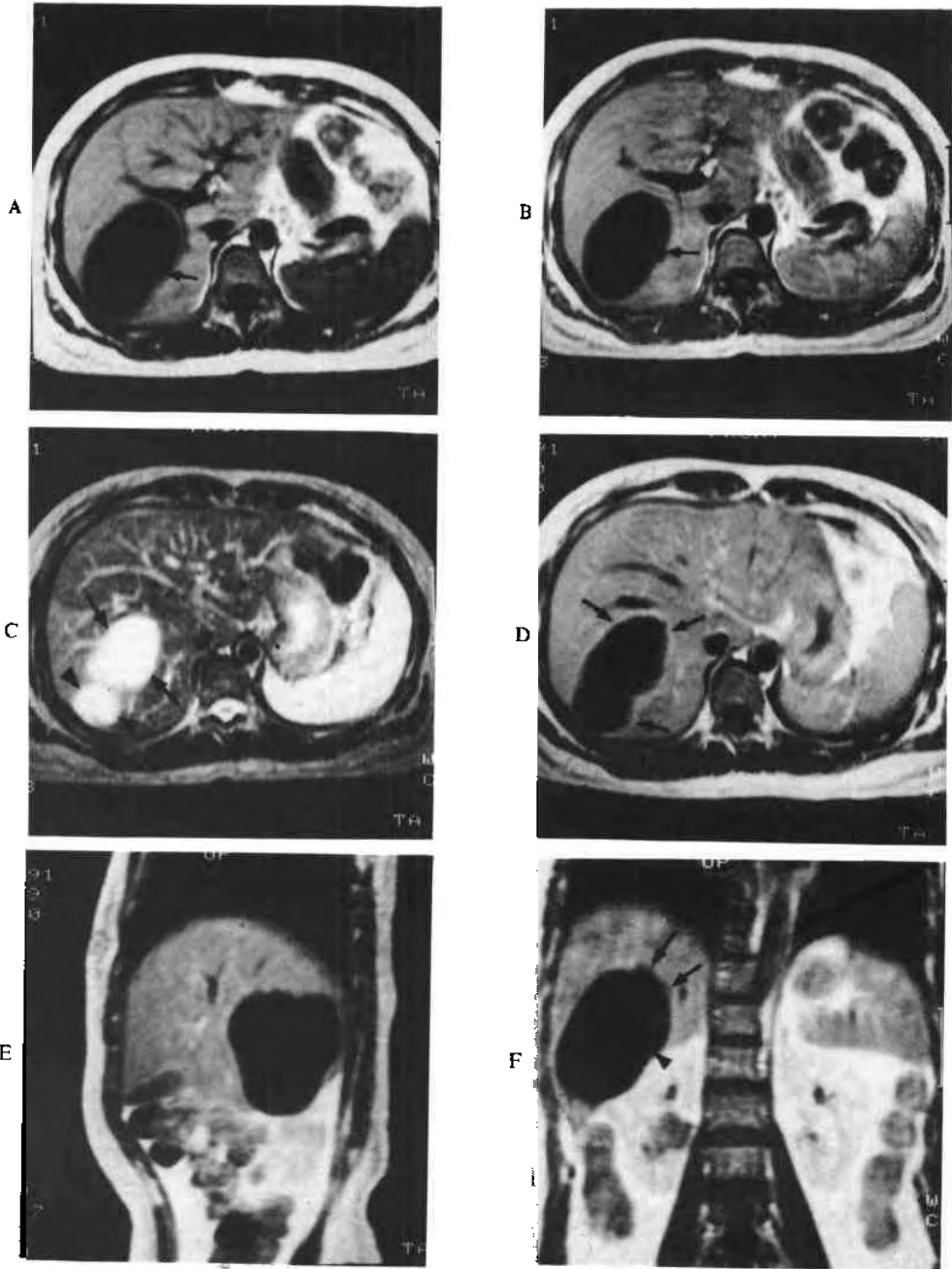


图 12-1-38 肝包虫病

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝右叶后下段有一 $5.4\text{cm} \times 7.6\text{cm}$ 卵圆形均匀性低信号区, 左侧缘的中部隐约可见一小圆形更低信号区(\uparrow), 左前方有一弧形稍高的信号(Δ); B. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, TR2000/TE15, 与 A 为同一层面, 病变仍为卵圆形低信号, 左侧缘中部见直径约 2mm 的小圆形低信号, 考虑为子囊(\uparrow); C. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 比 B 高 13.5mm, 左前方有一弹丸状(\uparrow), 右后方有一圆形

强信号的囊性病变(Δ),两处囊腔之间有一信号低的间隔;D. 肝脏横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,与C层面相似,注射 Gd-DTPA 后,薄的囊壁(\uparrow)及间隔(Δ)略有异常对比增强;E. 肝脏矢状位 T_1 加权像 TR500/TE15,注射 Gd-DTPA 后,示肝右叶后下段包囊虫囊肿 5.4cm \times 6.7cm;F. 肝脏冠状位 T_1 加权像,TR500/TE15,注射 Gd-DTPA 后,囊腔上部有一小的扁圆形外突(\uparrow),左下部囊壁稍向内突(Δ)

十四、肝炎性假瘤

自从 1953 年 Pack 首次报道肝脏炎性假瘤以来,迄今文献报道只有 32 例,男女均可患病。年龄 1~61 岁,病程 20 天~36 个月。一般无症状或有上腹痛、发热、包块等症状。甲胎蛋白多正常,个别病人可以升高。肝功多正常,HBsAg 多为阴性。大体病理所见为圆形或椭圆形肿块,有较为完整的包膜,为实质性,有坚韧感。切面光滑平坦,多呈黄色。镜下病变主要由浆细胞、组织细胞、成纤维细胞等组成。病变周围组织有明显炎症或纤维反应,有的炎性假瘤中见静脉管壁细胞增生,炎症和管腔闭塞,有的见大量肝细胞坏死。肝脏通常无硬化。位于肝表面的炎性假瘤可与腹壁、膈肌或周围脏器有炎性粘连。病因上有人认为与感染有关,可能是对肝内细菌感染的一种异常组织反应;有人认为可能是一种自身免疫性疾病。治疗原则为手术切除,如所在部位不能行手术切除者,可行激素治疗。

MRI 表现:可单发或多发,为圆形或椭圆形边缘光滑锐利、信号均匀的占位性病变。 T_1 加权像为低信号(图 12-1-39A、B), T_2 加权像为均匀性高信号,外周有信号较正常肝实质高的形状不规则、宽窄不等的晕环(图 12-1-39C)。N(H)加权像,病变信号强度比周围肝实质略高(图 12-1-39D)。其 MRI 表现与肝癌、转移瘤、肝囊肿等不同,而与肝脓肿相似,但周围肝实质充血水肿不如脓肿明显,N(H)加权像脓肿一般表现为低信号。



A



B

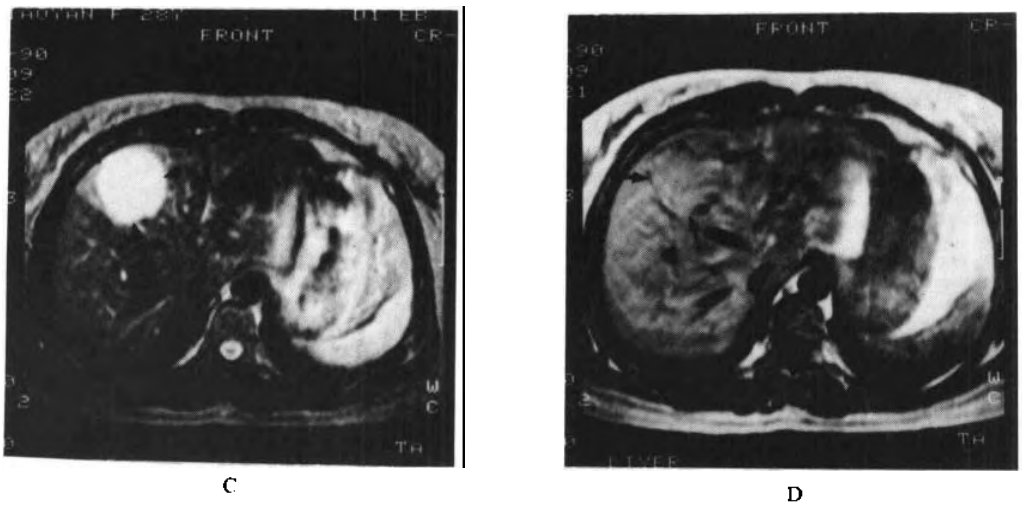


图 12-1-39 肝炎性假瘤

A. 肝脏横轴位 T₁ 加权像, TR500/TE15, 肝左叶内段有一直径 4.9cm 圆形均匀性低信号, 边缘锐利; B. 肝脏矢状位 T₁ 加权像, TR500/TE15, 病变为卵圆形, 最大直径 5.2cm, 位于左叶内段上部肝包膜下; C. 肝脏横轴位 T₂ 加权像, 与 A 为同一层面, 病变为均匀性强信号(△), 周围有不规则的晕环; D. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, TR2000/TE15, 病变处信号(↑)较周围肝实质略高

十五、肝 硬 变

肝炎或酒精等化学物中毒引起肝细胞坏死、脂肪变性, 进而纤维瘢痕组织形成发生肝硬化。肝硬化可使肝叶缩小或增大, 肝各叶之间比例失调。组织学上常见到直径 0.2~2cm 的再生结节。肝硬化进而引起门脉高压、脾大、门体静脉间侧支循环形成以及出现腹水等。

MRI 表现:肝硬变的纤维瘢痕使肝缩小, 而再生结节和脂肪浸润又使肝增大。左叶、右叶、尾叶既可缩小, 又可增大, 形成肝各叶大小比例失调。肝叶缩小又使邻近的(纵、横或斜)裂扩大。肝硬变的表面可呈波浪状, 甚至形成驼峰样改变(图 12-1-40A、41A)。动物试验和临床经验说明, 单纯的肝硬化不影响 T₁、T₂ 弛豫时间, 但脂肪变性, 并存的肝炎等可形成不均匀的信号。再生结节 T₂ 加权像表现为低信号(图 12-1-40B、41B)。其机理与再生结节中含铁血黄素沉着或血管腔隙中含有较宽的纤维间隔有关。肝硬变的合并症如脾大、腹水、肝外门静脉增粗等 MRI 均能显示。MRI 在显示门脉与体循环之间的侧支循环很有帮助。自旋回波序列侧支循环血管表现为无信号(流空)的管状结构, 矢状位显示扩张的脐静脉较好, 横轴位显示胃冠状静脉以及脾静脉和左肾静脉间迂曲扩张的静脉团较好(图 12-1-42)。脾静脉、胃冠状静脉、食管静脉、肠系膜曲张静脉团与卵巢导出静脉的通连等于冠状位显示较好。

门-腔静脉吻合术后, 对吻合口通畅情况的观察, MRI 不失为一种行之有效的无创伤性的检查方法。

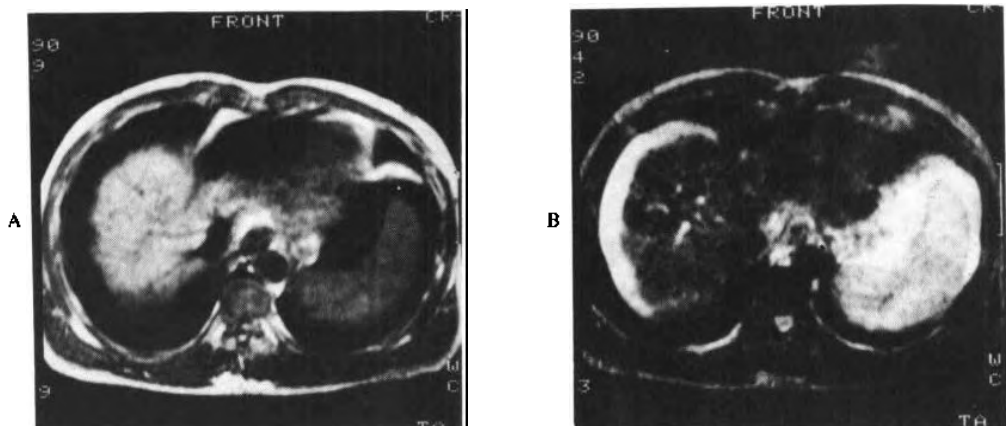


图 12-1-40 肝硬化

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝右叶顶部外缘如波浪状, 肝右叶周围低信号带为腹水, 脾大; B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 层面相似, 肝脏前外方有带状高信号, 为腹水。肝内有一直径 1.7cm 圆形低信号(↑), 为再生结节

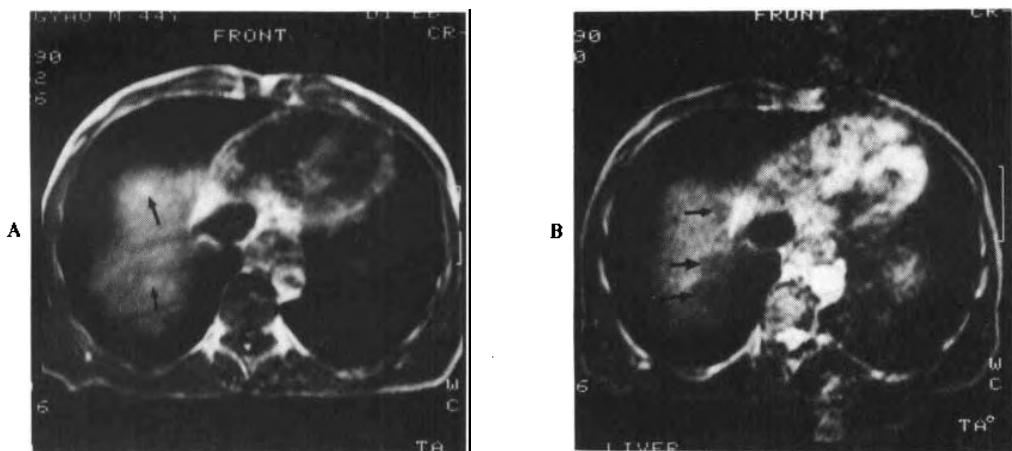


图 12-1-41 肝硬化

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 肝右叶顶部边缘如驼峰状, 肝内有斑片状高信号(↑), 可能为脂肪变性; B. 肝脏横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 肝边缘如前述, 肝内有 3 个直径自 0.8 至 2cm 圆形或不规则形低信号区(↑), 考虑为再生结节

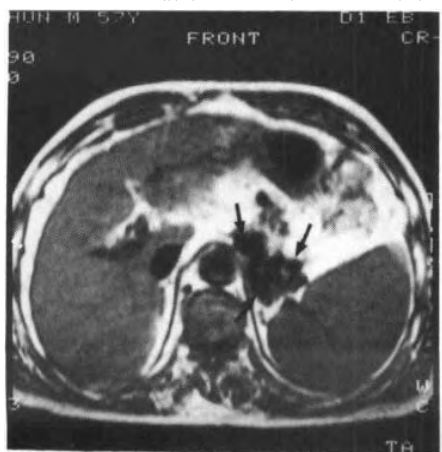


图 12-1-42 肝硬化侧支循环静脉扩张

肝脏横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 脾大、胃冠状静脉迂曲扩张, 表现为蚯蚓状低信号(↑)

十六、脂 肪 肝

全肝、一叶或灶性脂肪浸润,SE和IR的 T_1 加权像信号可正常,短的IR序列(STIR)和 SE T_2 加权像信号可稍高,仅显示脂肪的质子像见脂肪浸润表现为高信号。此外,MRI见肝内血管位置正常。注射Gd-DTPA不发生异常对比增强,CT对脂肪肝诊断的敏感性及其特异性甚佳,再者,由于脂肪沉积在肝细胞内,而网状内皮系统正常,脂肪肝行钨硫-胶体闪烁照像时为正常。这样,CT辅以核医学检查即可明确脂肪肝的诊断,无需行昂贵的MRI检查。

十七、色素沉着症

铁在肝内过度沉积,以 T_2 明显缩短为主要改变,各脉冲序列肝信号均低。如铁在肝内沉积,但程度较轻,仅 T_1 缩短,则 T_1 加权像表现为高信号,如浓度继续增加,使 T_2 短,信号明显变低。MRI可帮助判定血色素沉着症的疗效。
(高元桂)

12.2 胆道

MRI检查胆道至今仍有些限制,较简便和价廉的超声和CT对胆道病变的诊断已相当的好,且占胆道病变相当数量的结石,MRI信号低,甚至无信号。空间分辨率差不利于研究象总胆管这样较小的结构。迄今为止主要的研究为胆囊的生理,病理和胆道的肿瘤。

胆囊的生理和病理:对于正常和病理的胆囊曾作过些研究工作,但结论略有不同。

胆囊胆汁的正常表现:饥饿的人于 T_2 加权像正常胆囊胆汁表现为高信号,而非饥饿者信号有所降低,这种变化可用胆汁化学成份在两种生理状态下的不同来解释,主要机制似乎是水的 T_1 、 T_2 值的变化,而不是胆汁中的脂质质子。胆固醇或磷酸脂质水平与胆囊内的信号相关性差。如仰卧时间长,胆汁发生沉积,于 T_1 加权像可表现为高信号。

胆囊炎:难以解释胆囊炎时所含胆汁多变的MR的信号强度,甚至禁食的急性胆囊炎病人胆汁信号也低,一组研究说明,急、慢性胆囊炎病人和正常人MRI表现无明显的不同。急性胆囊炎病人在MRI有时虽可见胆囊周围水肿,但仅此表现诊断价值不大。

胆道梗阻:扩张的胆道像其他充盈液体的非血管性结构那样,在自旋回波序列表现为长 T_1 、长 T_2 。在发现梗阻和确定梗阻部位上,MRI并不优于超声和CT。MRI主要用于除外肿瘤引起的胆道梗阻。

胆道肿瘤:胆管癌为一种胆道的浸润性肿瘤,一般位于肝门或其邻近区,有些病例为肝内结节性肿瘤不能与肝肿瘤鉴别。浸润性癌的诊断问题为确定其起源、范围以及对血管结构如肝动脉和门脉的累及。

MRI表现: T_1 加权像与周围肝组织相比肿瘤多表现为低信号,正常人不能显示的肝内胆管,因梗阻而明显扩张时,表现为低信号(图12-2-1A、B)。于 T_2 加权像,与周围肝实质相比,肿瘤为不均匀性高信号。扩张的肝内胆管似软管样,为高信号,所见与经皮肝穿胆管造影相似(图12-2-1C)。N(H)加权像肿瘤与扩张的胆管均表现为低信号(图12-2-1D),但对比度不如 T_1 加权好。与CT相比,MRI的一个优点是可在不同方位显示血管受累的状况(图12-2-1E)。此外,MRI可较好地显示肝门淋巴结,但缺少组织特异性。对拟行手术切除的胆管癌病例,仅用MRI

是否足以行术前诊断,而不再需要肝动脉、门静脉和(或)胆管直接造影,目前尚有争议,还需观察更多的病例,进一步探讨。

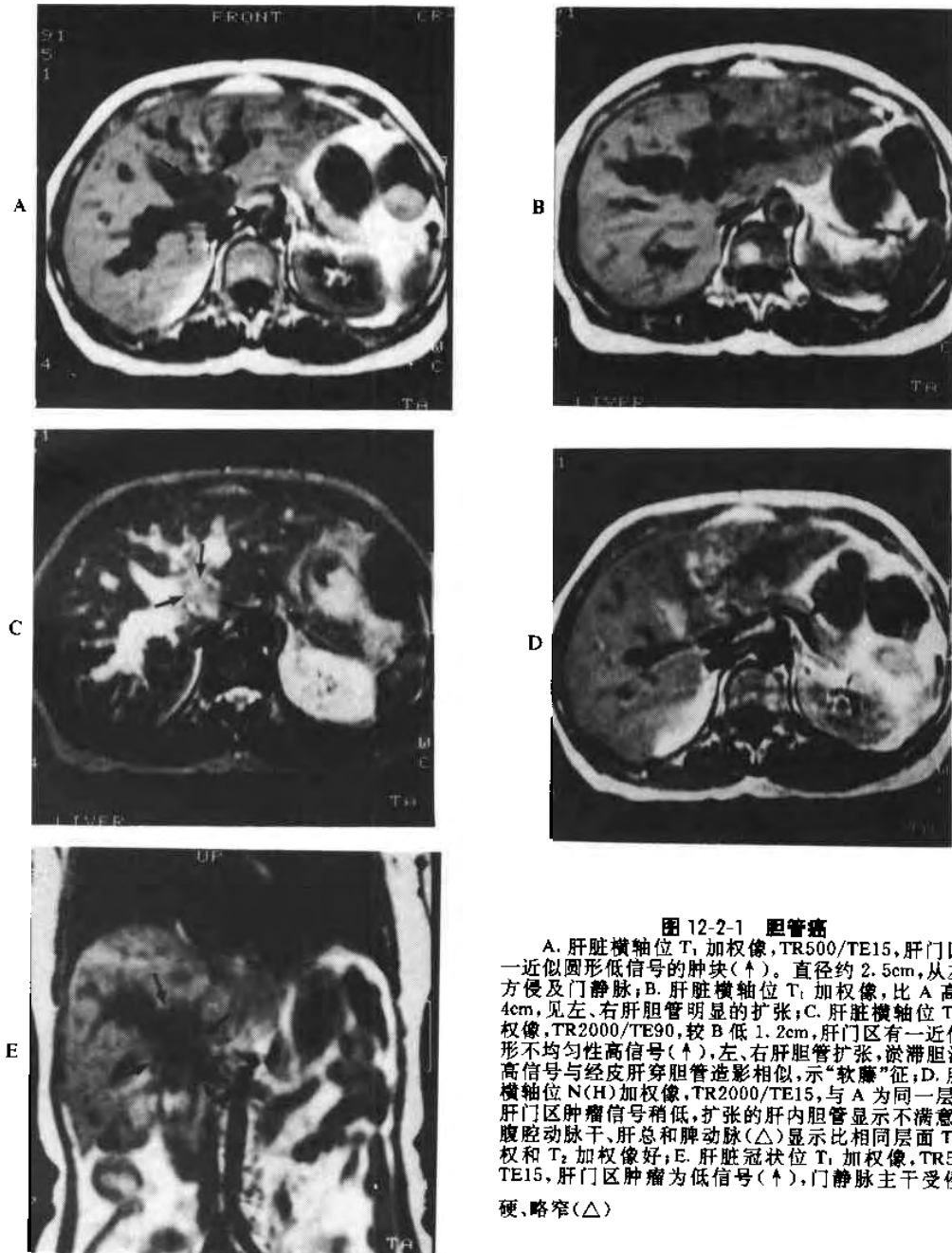


图 12-2-1 胆管癌

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 肝门区有一近似圆形低信号的肿块(↑)。直径约 2.5cm, 从左前方侵及门静脉; B. 肝脏横轴位 T_1 加权像, 比 A 高 2.4cm, 见左、右肝胆管明显的扩张; C. 肝脏横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 较 B 低 1.2cm, 肝门区有一近似圆形不均匀性高信号(↑), 左、右肝胆管扩张, 淤滞胆汁的高信号与经皮肝穿胆管造影相似, 示“软藤”征; D. 肝脏横轴位 N(H) 加权像, $TR2000/TE15$, 与 A 为同一层面, 肝门区肿瘤信号稍低, 扩张的肝内胆管显示不满意, 但腹腔动脉干、肝总和脾动脉(△)显示比相同层面 T_1 加权和 T_2 加权像好; E. 肝脏冠状位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 肝门区肿瘤为低信号(↑), 门静脉主干受侵犯硬、略窄(△)

胆囊癌的 MRI 表现:1 例胆囊癌病人 T_1 加权像,肿瘤表现为不均匀性低信号(图 12-2-2A), T_2 加权像表现为不均匀性高信号(图 12-2-2B),各种序列均见不到正常的胆囊形态,肝内胆管明显扩张,如软藤样(图 12-2-2C)。

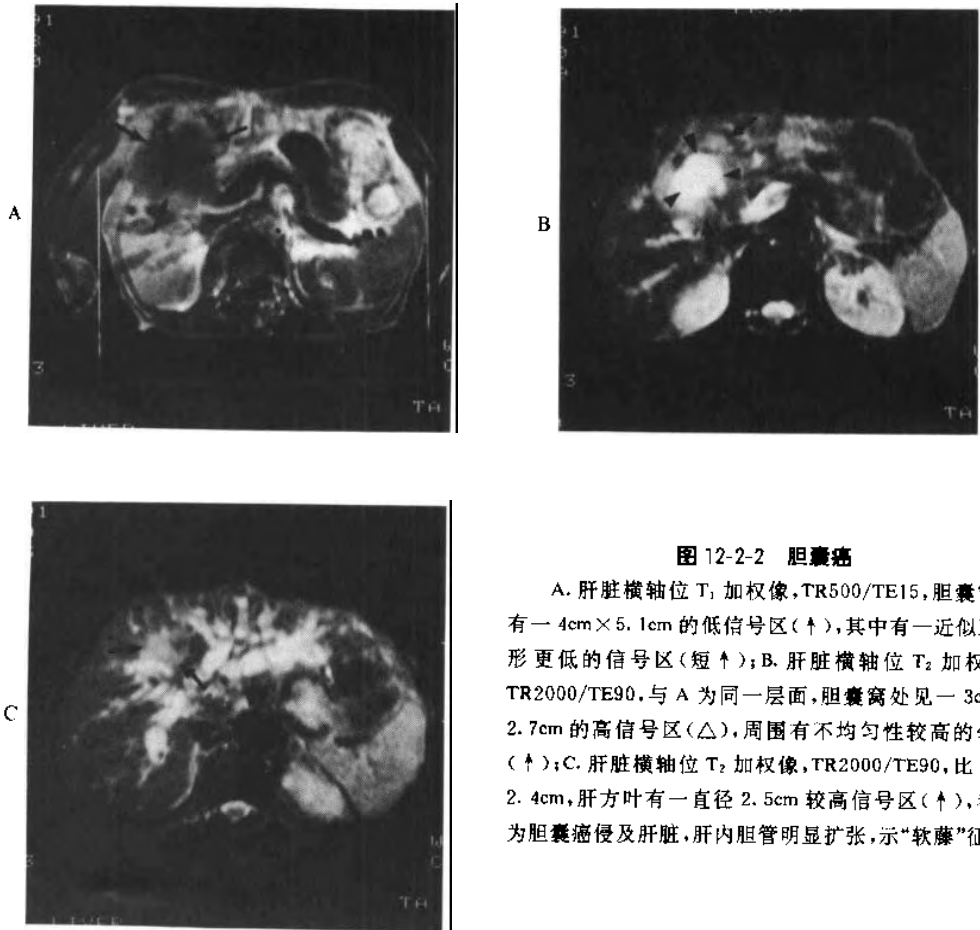


图 12-2-2 胆囊癌

A. 肝脏横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,胆囊窝处有一 $4\text{cm} \times 5.1\text{cm}$ 的低信号区(↑),其中有一近似三角形更低的信号区(短↑);B. 肝脏横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE90,与 A 为同一层面,胆囊窝处见一 $3\text{cm} \times 2.7\text{cm}$ 的高信号区(△),周围有不均匀性较高的晕环(↑);C. 肝脏横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE90,比 B 高 2.4cm ,肝方叶有一直径 2.5cm 较高信号区(↑),考虑为胆囊癌侵及肝脏,肝内胆管明显扩张,示“软藤”征

(高元桂)

12.3 胰腺

一、胰腺解剖

胰腺位于上腹部,从脾门起始斜穿腹部到十二指肠降段的内侧。分头、颈、体和尾 4 部。胰腺解剖关系的表面标志及其与周围脏器的解剖关系如图 12-3-1、2 所示。胰尾指向脾门,位置比胰头高 $1 \sim 2\text{cm}$ 。胰尾可细、可粗,可变尖或呈球状。它位于膈脾韧带之内,因此,位于腹腔内。胰体弓形向前,体、颈和头部均位于腹膜后。

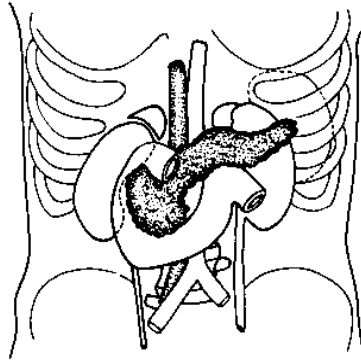


图 12-3-1 经过胃窦平面的胰腺解剖关系的表面标志

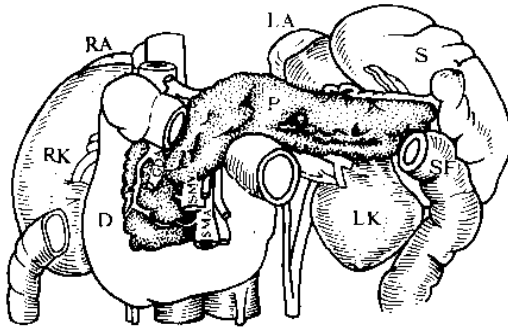


图 12-3-2 胰腺(P)的解剖关系

胰头位于“C”形的十二指肠(D)弯内,右肾(RK)位于胰头的右后外方。左肾(LK)和脾(S)位于胰尾的后外侧。结肠脾曲(SF)和胃(未显示)位于体尾的前方。肠系膜上动脉(SMA)和肠系膜上静脉(SMV)及其分支见于胰颈部的后下方。GDA:胃十二指肠动脉;RA:右肾上腺;LA:左肾上腺

二、正常胰腺的 MRI 表现

于 T_1 加权和 $N(H)$ 加权像,胰腺信号强度与肝相似, T_2 加权像信号强度与肝相似或略高。 T_1 加权和 $N(H)$ 加权像对胰腺形状、轮廓以及胰腺周围的解剖标记的显示均较 T_2 加权像好(图 12-3-3)。胰腺边缘光滑,有时略有分叶。腹膜后脂肪在勾画胰腺轮廓上很重要,儿童和消瘦者因脂肪少,胰腺有时难以与肠管鉴别。在显示胰腺疾患的时候,熟悉周围的血管和解剖结构极为重要。脾静脉位于胰腺体尾部的后方,有时位于胰腺内。胰腺占位性病变使脾静脉向后移位,而腹膜后病变使之向前移位。脾动脉较同名静脉稍迂曲,走行于胰腺上部的后面。位于肠系膜上动脉右侧的肠系膜上静脉和门静脉起始段在胰体的后方(图 12-3-3)。十二指肠降部位于胰头的右侧,水平部位于胰头的后下缘。下腔静脉位于胰头的后部,钩突位于肠系膜上动脉之后,在左肾静脉注入下腔静脉平面处的前方,钩突为胰头向下的隆突,为三角形或楔形,尖部指向左侧。测量垂直于胰腺各部长轴的径线:头部为 3.0cm,体部为 2.5cm,尾部 2.0cm。胰腺各部之间还保持一定的比例关系。正常胰腺由头向尾部逐渐变细。总胆管远段在胰头后方,偶而总胆管走行于胰头外侧,位于十二指肠内侧的胰周围脂肪内。胰体尾中部的胰管直径 2~4mm, MRI 难以辨认,现一般认为,对于正常胰腺的显示以及胰腺病变的诊断,多数情况下 MRI 不如 CT,但部份病例的检查和诊断, MRI 的灵敏度及特异性较 CT 好。



图 12-3-3 胰腺的 MRI 表现

胰腺平面横轴位 T₁ 加权像, TR500/TE15。Pb; 胰体; SV: 脾静脉; SMV: 肠系膜上静脉; ivc: 下腔静脉; ao: 腹主动脉; RK: 右肾; LK: 左肾; Lad: 左肾上腺; SP: 脾; ST: 胃; gb: 胆囊

三、胰 腺 癌

胰腺癌多发生于 40 岁以上的人,可有腹痛、体重下降等非特异性症状。胰头、颈癌常见,80% 以上的胰头癌侵犯总胆管,引起梗阻性黄疸。体尾部癌常无自觉症状,多在发现肿块时就诊。65% 的病例胰腺引流淋巴结有转移。胰腺癌可转移至腹膜,可经血行转移到肝、肺、骨骼。胰腺癌还可侵犯邻近血管及器官。

MRI 表现: 癌肿部位的胰腺形状、轮廓发生改变,与邻近部位相比,局部有不相称性肿大。肿块形状不规则,边缘清楚。T₁ 加权像约 60% 表现为低信号(图 12-3-4A),其余表现为等信号。T₂ 加权像约 40% 表现为高信号(图 12-3-4B),余表现为等或低信号。由于肿瘤出血坏死、液化等原因,T₂ 加权像表现为混杂不均匀的信号,肿瘤性囊肿表现为不规则形的高信号。MRI 能很好地显示梗阻上方扩张的胆管和胆囊(图 12-3-4 C、D)。肿瘤阻塞可引起 Wirsung 管扩张,甚至形成囊肿,胰腺癌容易引起淋巴结的转移。肿瘤向后发展进入血管周围,主要是肠系膜上动脉周围的脂肪组织。侵犯腹膜时,出现腹水。脾静脉,肠系膜上动、静脉、门静脉、下腔静脉和腹主动脉等可受压变窄,被包绕,形成瘤栓等。这些继发改变 MRI 易于显示(图 12-3-5)。



A



B

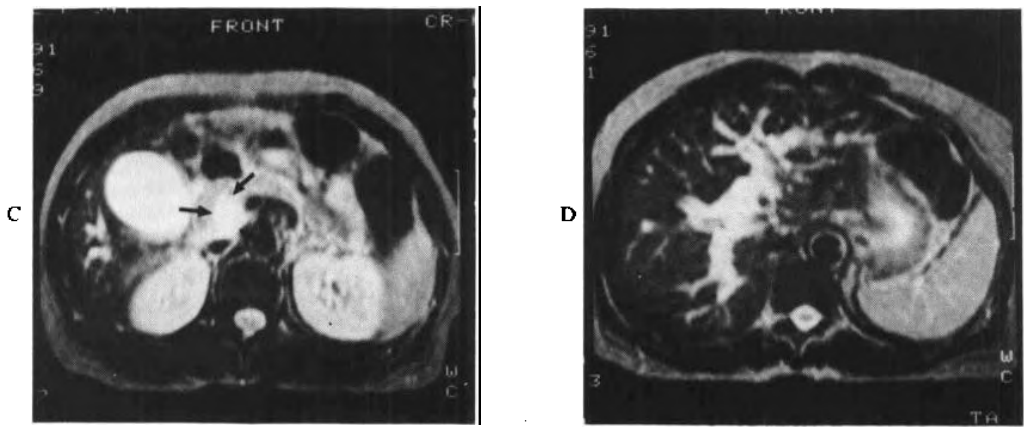


图 12-3-4 胰腺(钩突部)癌

A. 胰腺横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 于钩突部位有一 $2.4\text{cm} \times 3.2\text{cm}$ 的低信号区(短 \uparrow), 肿块位于肠系膜上动脉(长 \uparrow), 静脉的右后方, 相当于左肾静脉() 入下腔静脉的平面; B. 胰腺横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 与 A 为同一层面, 肿瘤显示为较高的信号(\uparrow), 左、右肾静脉为高信号(Δ); C. 上腹横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 层面较 B 高 2cm , 总胆管增粗(\uparrow), 直径达 2.5cm 。胆囊增大; D. 上腹横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 层面比 B 高 1.7cm , 示肝内胆管扩张

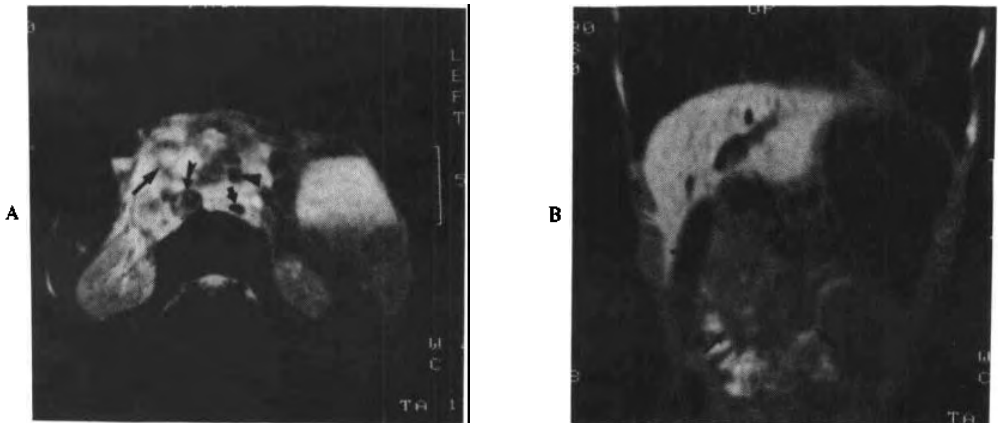


图 12-3-5 胰体部癌

A. 胰腺横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$, 胰头、体癌, 有一直径 7.9cm 近似圆形肿块, 示混杂不均匀的高低信号(\uparrow), 腹主动脉(短 \uparrow)和下腔静脉() 受侵移位, 被包绕在肿块内的血管因“流空”效应, 而表现为低信号(Δ); B. 上腹冠状位 T_1 加权像, $TR500/TE15$, 肿块边界清楚(\uparrow), 被包绕在肿块内的血管为低信号(Δ)

四、胰腺转移癌

肺癌、乳腺癌、肝癌、胃癌、鼻咽癌等可经血行转移到胰实质或胰周淋巴结, 其 MRI 表现与胰腺癌所见相似, T_1 加权像表现为低或等信号(图 12-3-6A)。 T_2 加权像表现为混杂的高信号(图 12-3-6B、C)。可像胰腺癌那样累及邻近的器官和解剖结构。

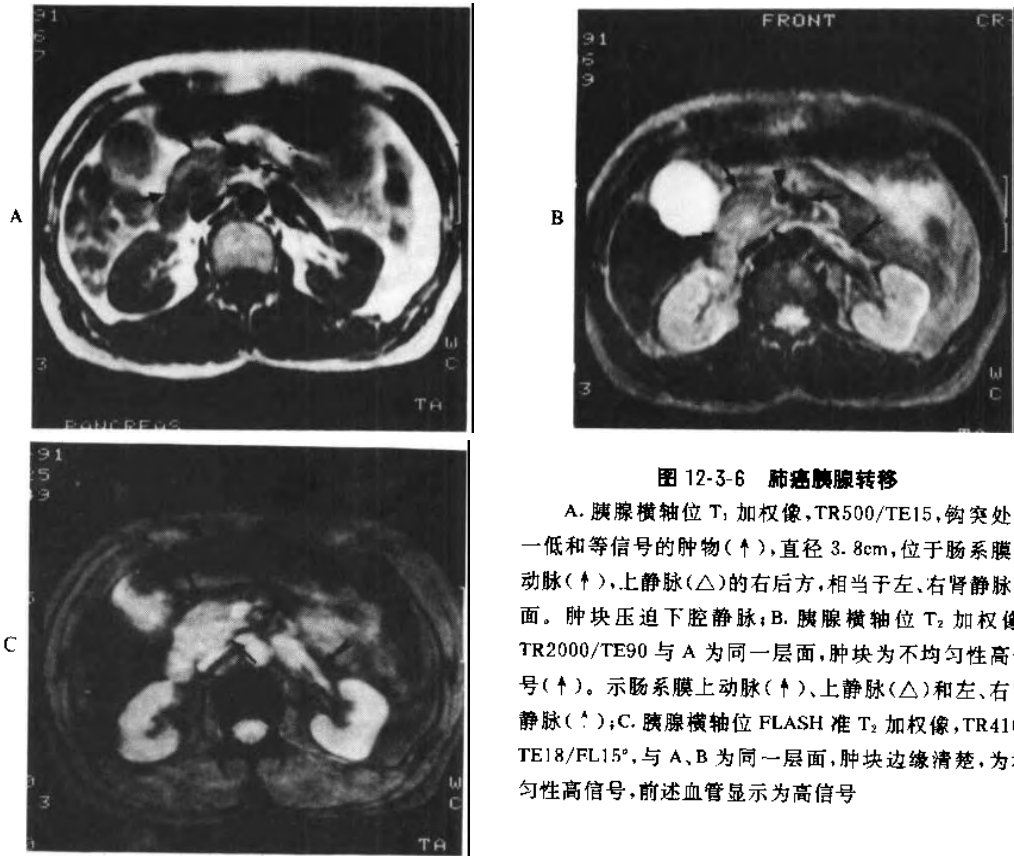


图 12-3-6 肺癌胰腺转移

A. 胰腺横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 钩突处有一低和等信号的肿物(↑), 直径 3.8cm, 位于肠系膜上动脉(↑), 上静脉(△)的右后方, 相当于左、右肾静脉平面。肿块压迫下腔静脉; B. 胰腺横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90 与 A 为同一层面, 肿块为不均匀性高信号(↑)。示肠系膜上动脉(↑)、上静脉(△)和左、右肾静脉(↑); C. 胰腺横轴位 FLASH 准 T_2 加权像, TR410/TE18/FL15°, 与 A、B 为同一层面, 肿块边缘清楚, 为均匀性高信号, 前述血管显示为高信号

五、胰腺囊性肿瘤

胰腺囊性肿瘤分为两大类, 胰腺囊腺瘤和粘液囊性肿瘤。胰腺囊腺瘤其大小不一, 有一薄的包膜, 中心纤维瘢痕和纤维间隔使囊肿呈多房蜂窝样, 囊内含稀薄透明的液体, 无粘液, 为一良性肿瘤, 预后好。 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号, 肿瘤呈分叶状, 包膜和纤维间隔表现为低信号, 中心瘢痕钙化时也表现为低信号。

粘液囊性肿瘤再分为粘液囊腺瘤和粘液囊腺癌, 前者亦为潜在恶性, 这种肿瘤预后差, 应尽早行手术切除。肿瘤大, 直径可达 10cm 以上, 可为单囊或多囊, 为圆形或卵圆形, 囊壁较厚, 多囊者有纤维分隔, 可有乳头样或脑回样突起, 内含稠厚的粘液、出血和坏死组织, 与周围肝组织相比, T_1 加权像信号可低、可高。与周围脂肪相比, T_2 加权像信号可高或稍高。多房时各囊腔信号强度可不同, 这可能与出血和蛋白含量有关。如显示出乳头样结节或脑回样突出在鉴别诊断时更有帮助。

六、胰岛细胞瘤

肿瘤多发生在胰岛组织较多的体、尾部, 通常是单发结节状, 直径不超过 2cm, 但大的可达 500g。肿瘤质地坚硬, 包膜多不完整。一般为良性, 对周围组织压迫不明显, 但有 10%~20% 的胰岛细胞瘤可向周围扩散, 且向远处转移。胰岛细胞瘤分为功能性内分泌肿瘤和无功能性胰岛

细胞瘤两类。前者因内分泌性质不同再分为胰岛素瘤(insulinoma)、胃泌素瘤(gastrinoma)、舒血管肠肽瘤(Vipoma)、胰高糖素瘤(glucagonoma)和生长激素释放抑制激素瘤(somatostatinoma)等。临床表现及内分泌素检查可确定诊断。影像学检查在于明确肿瘤的部位,肿瘤向周围的扩散以及有无周围淋巴结和肝脏的转移等。

MRI表现:胰岛细胞瘤多为圆形、卵圆形,边界锐利, T_1 加权像为低信号(图12-3-7A), T_2 加权像表现为高信号(图12-3-7B)。有些小的胰岛细胞瘤因 T_2 加权像呈高信号而被发现(图12-3-8),但CT检查为阴性,相反有些小肿瘤CT表现为小结节样肿块,而MRI可能是由于空间分辨率低而未能显示。胰岛细胞瘤的肝转移因 T_2 加权像表现为高信号或靶征而易于发现(图12-1-29)。

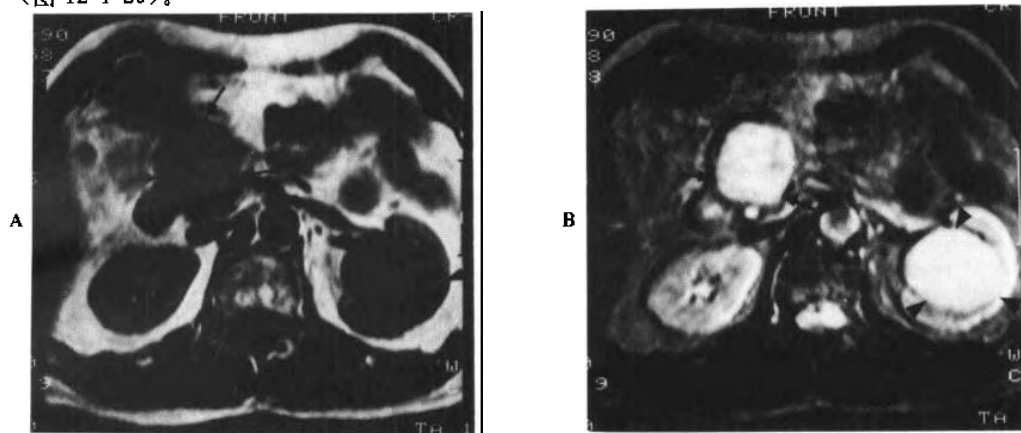


图 12-3-7 胰岛素瘤

A. 胰腺横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,胰头部有一直径4.1cm圆形低信号区(↑)。左肾中部有一直径4.1cm卵圆形低信号区(△),手术病理分别证实为胰岛素瘤和肾囊肿;B. 胰腺横轴位 T_2 加权像TR2000/TE90,与A为同一层面,胰头肿瘤表现为稍不均匀的高信号(↑),左肾囊肿为均匀性高信号(△)



图 12-3-8 胰岛素瘤

胰腺横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE90,胰腺体尾交界处有一1.3×1.2cm高信号(↑),边界清楚

七、胰 腺 炎

急性胰腺炎时,由于水肿、炎性细胞浸润、出血、坏死等改变,胰腺明显增大,形状不规则。于 T_1 加权像表现为低信号(图12-3-9A), T_2 加权像表现为高信号(图12-3-9B)。由于胰腺周围脂肪组织水肿,胰腺边缘多模糊不清。

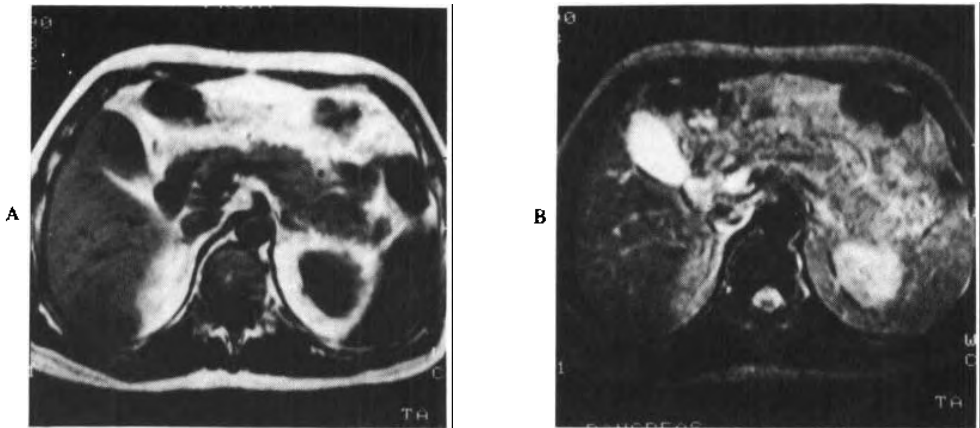


图 12-3-9 急性胰腺炎

- A. 胰腺横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 胰腺体尾部增大, 信号低, 尾部边缘不清楚, 体部前缘呈小分叶状;
 B. 胰腺横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 胰腺体尾部为不甚均匀的高信号, 边界不清

急性胰腺炎时, 由于腺泡和胰管的破裂, 胰液可在胰内外扩散。胰液、炎性渗出、脓液、血液、坏死组织等混到一起, 可在胰内、胰腺外形成“液潴留”, 这些“液潴留”可累及或扩散到小网膜后腔、脾周围、胃周围、前肾旁间隙, 升、降结肠周围间隙, 肠系膜以至盆腔。6周之内, “液潴留”可完全被吸收而消失, 如“液潴留”周围有厚的纤维包膜形成, 不能被吸收, 则形成胰腺假囊肿。假囊肿的概念比较混乱, 但一般认为: 假囊肿为圆形, 边界清楚, 壁厚, 为较硬的囊性病変。假囊肿不能自然吸收, 间隔一个月行影像学检查, 所见应无变化。假囊肿 MRI 表现为圆形, 边界锐利、信号均匀, 于 T_1 加权像表现为低信号(图 12-3-10A), T_2 加权像表现为高信号(图 12-3-10B)。如囊肿内有沉淀和漂浮物质, 则信号不均匀。

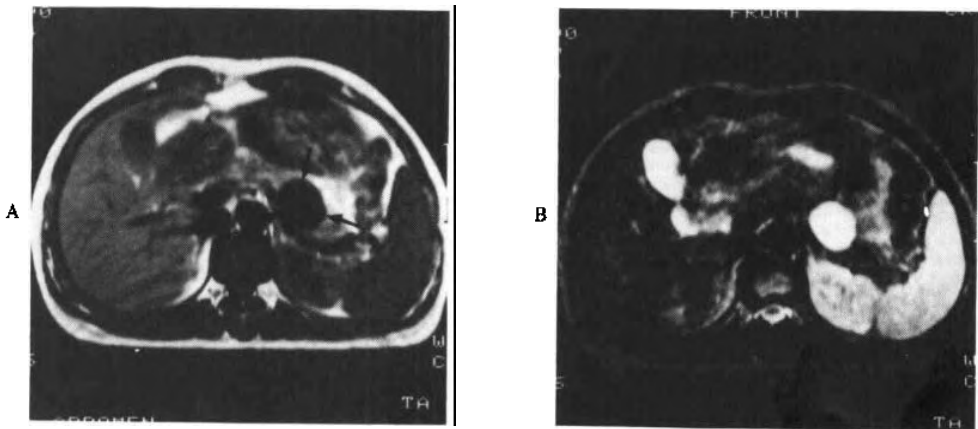


图 12-3-10 胰腺假囊肿

- A. 胰腺横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 胰腺体尾交界处有一 $3\text{cm} \times 2.5\text{cm}$ 卵圆形低信号区(↑), 边界锐利;
 B. 胰腺横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 假囊肿表现为卵圆形强信号(↑)

MRI 不能确切的鉴别假囊肿和脓肿, 两者都表现为长 T_1 、长 T_2 信号, 炎性包块内如有气说明为脓肿。急性胰腺炎出血时, 可引起腹腔内血肿, 尤多发生于十二指肠和脾周围, 初期 MRI

难以发现,随着正铁血红蛋白的出现, T_1 和 T_2 加权像均表现为高信号,假囊肿内也可出血,MR信号也随着血红蛋白演变而变化。

慢性胰腺炎时胰腺可弥漫或局限性肿大, T_1 加权像表现为混杂的低信号(图 12-3-11A、B), T_2 加权像表现为混杂的高信号(图 12-3-11C、D)。慢性胰腺炎与胰腺癌鉴别困难。30%的慢性胰腺炎有钙化,直径大于 1cm 的钙化灶表现为低信号,小的钙化灶 MRI 难于发现。慢性胰腺炎时 Wirsung 管可扩张,但癌可阻塞 Wirsung 管,引起慢性胰腺炎。慢性胰腺炎也可使胰腺萎缩。

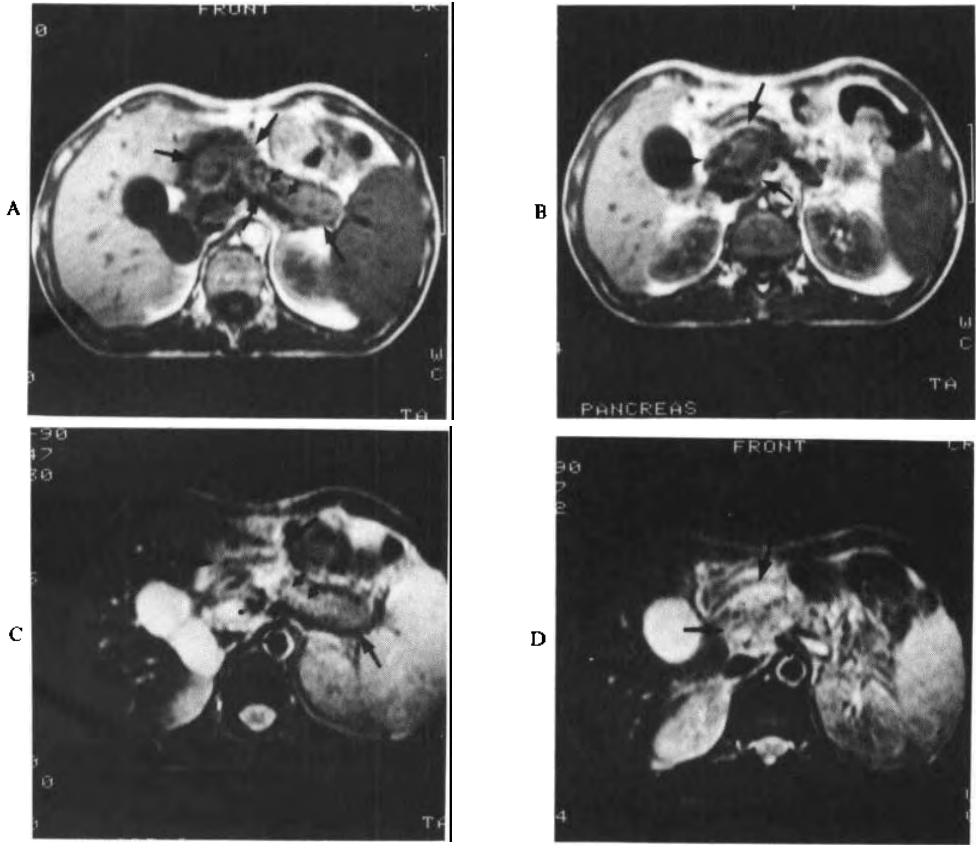


图 12-3-11 慢性胰腺炎

A. 胰腺横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,胰腺颈、体、尾肿大,边界清楚,表现为混杂的低信号(↑),胰体中部管状低信号(短↑),为扩张的 Wirsung 管;B. 胰腺横轴位 T_1 加权像,TR500/TE15,比 B 低 1.6cm,胰头肿大(↑),表现为混杂的低信号;C. 胰腺横轴位 T_2 加权像 TR2000/TE90,与 A 为同一层面,胰腺体尾部肿大,为不均匀性高信号(↑),扩张的 Wirsung 管表现为条状高信号(短↑);D. 胰腺横轴位 T_2 加权像,TR2000/TE90,与 B 为同一层面,胰头肿大(↑),为长、短 T_2 的混杂信号 (高元柱)

12.4 脾

脾位于左上腹的外上部,外侧面向腹壁和膈肌,边缘圆隆而光滑,内侧面与胃、左肾、结肠

脾曲相对应,边缘有切迹或呈分叶状。脾的 T_1 、 T_2 弛豫时间比肝、胰长,而与肾相似,其信号均匀,易于辨认(图 12-4-1)。脾的正常变异如位于左肾和胰尾之间的局部隆起,副脾、异位脾、多脾等常被误认为边缘光滑的肿块,但其信号强度与均匀度与脾相似。

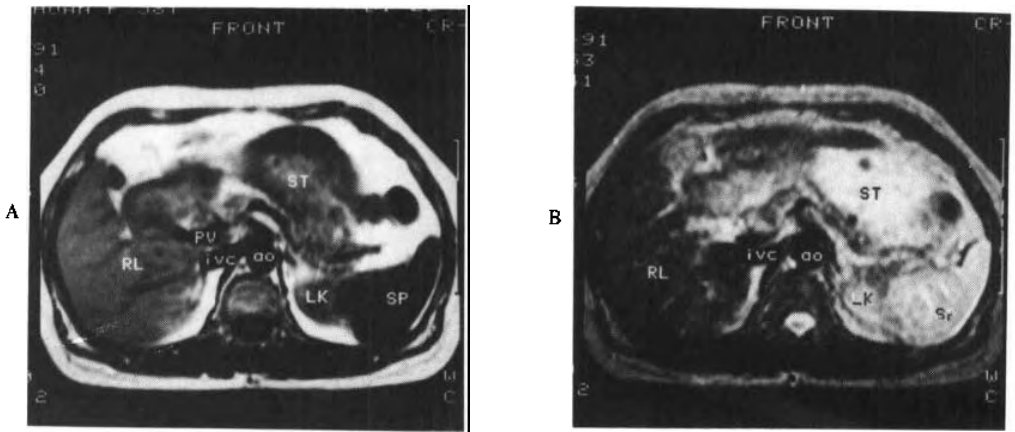
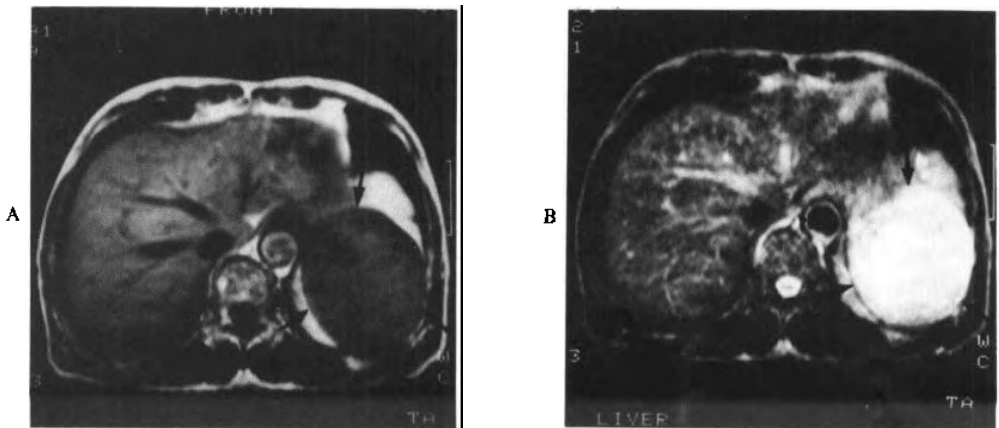


图 12-4-1 正常脾

A. 脾横轴位 T_1 加权像, $TR500/TE15$ 。SP:脾;LK:左肾;ST:胃;RL:肝右叶;PV:门脉;ao:腹主动脉。B. 脾横轴位 T_2 加权像, $TR2000/TE90$ 。SP:脾;LK:左肾;RL:肝右叶;ST:胃;ivc:下腔静脉

肝硬化、急慢性感染、各种血液病等都可引起脾大。MRI 除显示脾大外,信号的强度和均匀度等均无变化。进行全面综合分析可判断肿大的原因。

脾肿瘤的 MRI 表现:脾与肝不同,形状和大小有个体差异,也无血管等能显示脾的内部结构。因此,对脾肿瘤的检查 and 定性诊断都比较困难。脾的良性肿瘤如囊肿、血管瘤、错构瘤等,于肿瘤部位见边界清楚的圆球形肿块,于 T_1 加权像表现为低或等信号(图 12-4-2A、3A),于 T_2 加权像表现为高信号(图 12-4-2B、C, 3B)。脾囊肿 MRI 信号均匀, T_1 和 T_2 弛豫时间比其他良性肿瘤更长,鉴别不难,唯脾囊肿的 MRI 表现与脾脓肿相似,在鉴别时要注意。脾的恶性淋巴瘤、转移瘤等 T_1 、 T_2 长,但因正常脾的 T_1 、 T_2 与肝等相比也长,因此, MRI 对脾肿瘤的显示不满意。如使用顺磁性造影剂 AMI-25, MRI 对脾恶性肿瘤的显示比超声和 CT 为好。



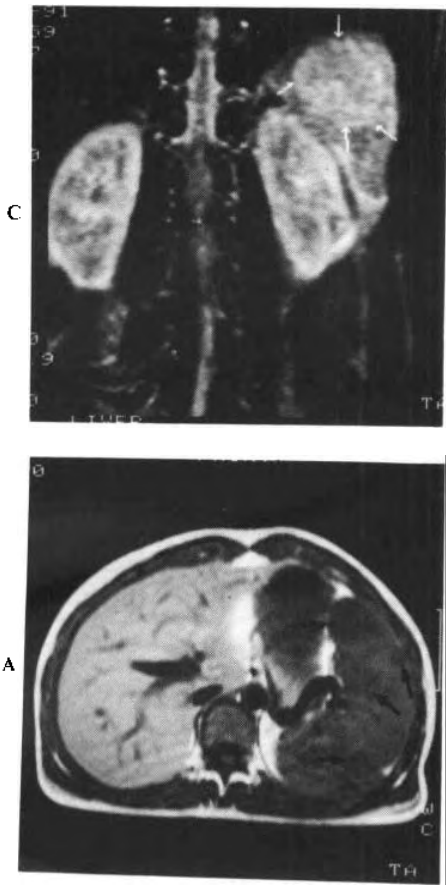


图 12-4-2 脾错构瘤

A. 脾横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 于脾上部有一直径 9.4cm 圆球形肿物(↑), 边界锐利, 肿瘤大部为等信号, 混杂有不规则形低信号; B. 脾横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为相同层面, 肿瘤表现为不均匀性高信号(↑)。内后部边缘弧状低信号为化学位移伪影(↑); C. 脾冠状位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 肿瘤边界清楚(↑), 其信号强度比周围脾高

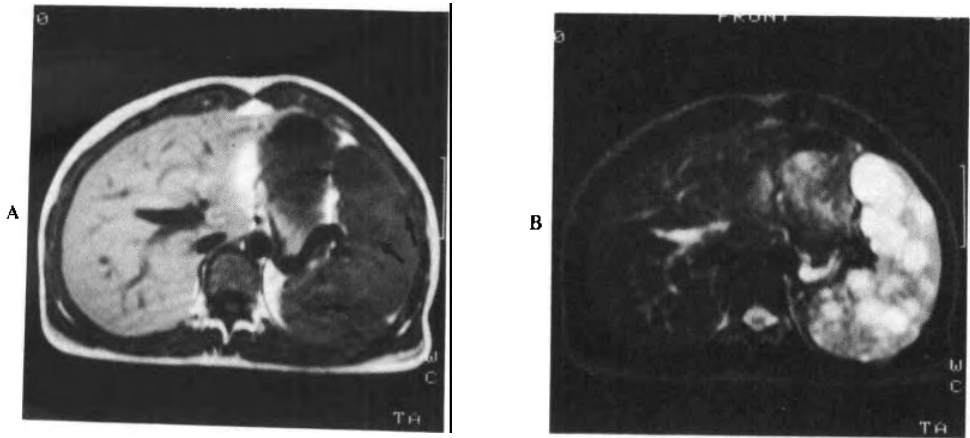


图 12-4-3 脾海绵状血管瘤

A. 脾横轴位 T_1 加权像, TR500/TE15, 脾大, 其中可见多个大小不等的圆形低信号区(↑); B. 脾横轴位 T_2 加权像, TR2000/TE90, 与 A 为同一层面, 脾大, 其中见多发大小不等的圆形高信号, 其间有较高的信号

外伤可引起脾内、包膜下血肿, 撕裂伤可造成脾周或腹腔内出血, 其 MRI 信号表现与其他部位的血肿相似。
(高元桂)

参 考 文 献

1. Ferrucci JT. Liver tumor imaging, current concepts. AJR 1990; 155: 473.
2. Heiken JP, et al. Detection of focal hepatic masses: prospective evaluation with CT, delayed CT, CT during arteria portography, and MR imaging. Radiology 1989; 171: 47.
3. Fretz CJ et al. Detection of hepatic metastases; comparison of contrast-enhanced CT, unenhanced MR imaging, and iron oxide enhanced MR imaging. AJR 1990; 155: 763.
4. Ohtomo K, et al. Hepatocellular carcinoma and cavernous hemangioma; differentiation with MR imaging; efficacy of T_2 values at 0.35 and 1.5T. Radiology 1988; 168: 621.
5. Egglin TK, et al. Hepatic Tumors; quantitative tissue characterization with MR imaging. Radiology 1990; 176: 107.
6. Mano I, et al. Fast spin echo imaging with suspended respiration; gadolinium enhanced MR imaging of liver tu-

- mors. JCAT 1987; 11 : 73.
7. Ohtomo K, et al. Hepatic tumors; dynamic MR imaging. Radiology 1987; 163 : 27.
 8. Hamm B, et al. Conventional and rapid MR imaging of the liver with Gd-DTPA. Radiology 1987; 164 : 313.
 9. Yoshida H, et al. Small hepatocellular carcinoma and cavernous hemangioma; differentiation with dynamic FLASH MR imaging with Gd-DTPA. Radiology 1989; 171 : 339.
 10. Edelman RR, et al. Dynamic MR imaging of the liver with Gd-DTPA; initial clinical results. AJR 1989; 153 : 1213.
 11. Van Beers B, et al. Dynamic spin-echo imaging with Gd-DTPA; value in the differentiation of hepatic tumors. AJR 1990; 154 : 515.
 12. Ebara M, et al. Diagnosis of small hepatocellular carcinoma; correlation of MR imaging and tumor histologic studies. Radiology 1986; 159 : 371.
 13. Itoh K, et al. Hepatocellular carcinoma; MR imaging. Radiology 1987; 164 : 21.
 14. Rummeny E, et al. Primary liver tumors; diagnosis by MR imaging. AJR 1989; 152 : 63.
 15. Rummeny E, et al. MR imaging of liver neoplasms. AJR 1989; 152 : 493.
 16. Ohtomo K, et al. MR differentiation of hepatocellular carcinoma from cavernous hemangioma; complementary roles of FLASH and T₂ values. AJR 1989; 152 : 505.
 17. 沈天真,等.原发性肝细胞性肝癌的磁共振成像诊断,中华放射学杂志 1990; 24(增刊) : 4.
 18. Meng T and Su XZ. Magnetic resonance imaging (MRI) in 100 cases of mass lesions in the liver. Chinese Medical Journal 1990; 103 : 173.
 19. Choi BI, et al. Small hepatocellular carcinoma versus small cavernous hemangioma; differentiation with MR imaging at 2. T. Radiology 1990; 176 : 103.
 20. Choi BI, et al. Mosaic pattern of encapsulated hepatocellular carcinoma; correlation of magnetic resonance imaging and pathology. Gastrointest Radiol 1990; 15 : 238.
 21. Itoh K, et al. Differentiation between small hepatic hemangiomas and metastases on MR images; importance of size-specific quantitative criteria. AJR 1990; 155 : 61.
 22. Silverman PM, et al. Ghost artifact on gradient-echo imaging; a potential pitfall in hepatic imaging. AJR 1990; 154 : 633.
 23. Steinberg HV, et al. Focal hepatic lesions; comparative MR imaging at 0.5T. Radiology 1990; 174 : 153.
 24. Rummeny E, et al. Detection of hepatic metastases with MR imaging; spin-echo vs phase-contrast pulse sequences at 0.6T. AJR 1989; 153 : 1207.
 25. Rothschild PA, et al. Direction of MR imaging. Invest Radiol 1990; 25 : 275.
 26. Gabata T, et al. MR imaging of hepatic adenoma. AJR 1990; 155 : 1009.
 27. Matsui O, et al. Adenomatous hyperplastic nodules in the cirrhotic liver; differentiation from hepatocellular carcinoma with MR imaging. Radiology 1989; 173 : 123.
 28. Yoshioka H, et al. MR imaging of the liver before and after transcatheter hepatic chemo-embolization for hepatocellular carcinoma. Acta Radiol 1990; 31 : 63.
 29. Wittenberg J, et al. Differentiation of hepatic metastases from hepatic hemangiomas and cysts by using MR imaging. AJR 1988; 151 : 79.
 30. Reinig JW, et al. Liver metastases; detection with MR imaging at 0.5 and 1.5T. Radiology 1989; 170 : 149.
 31. Rummeny E, et al. Central scars in primary liver tumors; MR features, specificity, and pathologic correlation. Radiology 1989; 171 : 323.
 32. Mitchell DG, et al. Hepatocellular carcinoma within siderotic regenerative nodules; appearance as a nodule within a nodule on MR images. Radiology 1991; 178 : 101.

33. 汤钊苒,等. 影响小肝癌预后因素分析及提高远期疗效途径,中华消化杂志 1990;10 : 65.
34. Silverman PM. CT and MRI of the liver and biliary system New York; Churchill Livingstone Inc. 1990;39~62.
35. Spitzer C, et al. MR imaging of normal extrahepatic bile ducts, JCAT 1987;11(2) : 248-252.
36. Dooms GC, et al. MR imaging of the dilated biliary tract. Radiology 1986; 158 : 337-351.
37. Dooms GC, et al. Cholangiocarcinoma; Imaging by MR Radiology 1986;159 : 89-94.
38. Hagga JR Magnetic resonance imaging of the pancreas. Radiol Clin North Am. 1984;22 : 869-877.
39. Tscholakoff D, et al. MR imaging in the diagnosis of pancreatic disease AJR. 1987; 148 : 708-709.
40. Hahn PF, et al. MR imaging of focal splenic tumors. AJR 1988;150 : 823-827.
41. Steiner E, et al. Imaging of pancreatic neoplasms; Comparison of MR and CT. AJR 1989; 152 : 487-491.
42. Wilkins RA, et al. Imaging of the liver, pancreas and spleen. Oxford; Blackwell Scientific publications. 1990 : 49-66.
43. Vand D, et al. MRI of the body. Paris; Springer-verlag. 1989 : 143-177.
44. 李果珍,等. 临床体部 CT 诊断学 北京;人民卫生出版社,1986 : 83-173.
45. Outwater E, et al. Hepatic Colorectal metastases; correlation of MR imaging and pathologic appearance. Radiology 1991;180 : 327-332.

13

胃 肠 道

消化道,即食管、胃、十二指肠、小肠以及结肠也可作 MRI 检查。从检查效果看,以颈段食管、上胸段食管以及直肠为好,尤其是后者。由于直肠位置固定,其周围结构不受呼吸运动影响,因此,在盆腔内脂肪信号的衬托下,直肠显示清晰,与周围组织分界明确,特别是矢状位 T_1 加权扫描所显示的解剖关系以及图像清晰度是其他检查方法如 CT 难以达到的,所以, MRI 很适合检查直肠疾患。鉴于消化道的绝大部分是在运动之中,所以,给 MRI 检查造成了较大的困难。MRI 不能或不利于粘膜病变的显示,行此检查者往往已明确了疾病的性质,旨在进一步确定病变的波及范围、浸润破坏程度、与周围脏器的关系、并发症以及有无转移。也有用于恶性肿瘤患者进行化疗、放疗后疗效观察或者放疗前为了精确估计照射野。

一、消化道正常 MRI 表现

食管正常 MRI 解剖请参照本书 9.2。常规扫描常常包括平行于气管长轴的倾斜冠状位,旨在充分显示颈段食管与上胸段食管。

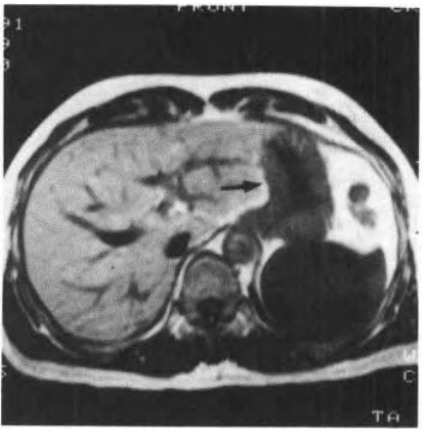


图 13-1 正常胃

横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15)。肝脏左侧、脾脏前方为胃(↑)。由于胃含气少,胃壁清晰显示,其外面光滑,间以脂肪组织

除胃粘膜外,胃壁在 MRI 显示较好,尤其是胃底贲门部及胃体部的后壁。由于禁食后胃内主要有无信号的气体,因此,在胃浆膜外呈高信号的脂肪组织衬托下,胃壁显而易见。胃壁信号强度近乎于肌肉信号强度,其外缘光滑,内面较粗糙,厚薄较均匀(图 13-1)。当胃内有较多潴留液时,横轴位扫描胃内可见液平,其上方没有信号,其下方在 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像

为高信号(图 13-2)。由于 MRI 可作冠状位以及矢状位扫描,因此,它对胃与邻近脏器的关系显示很好。

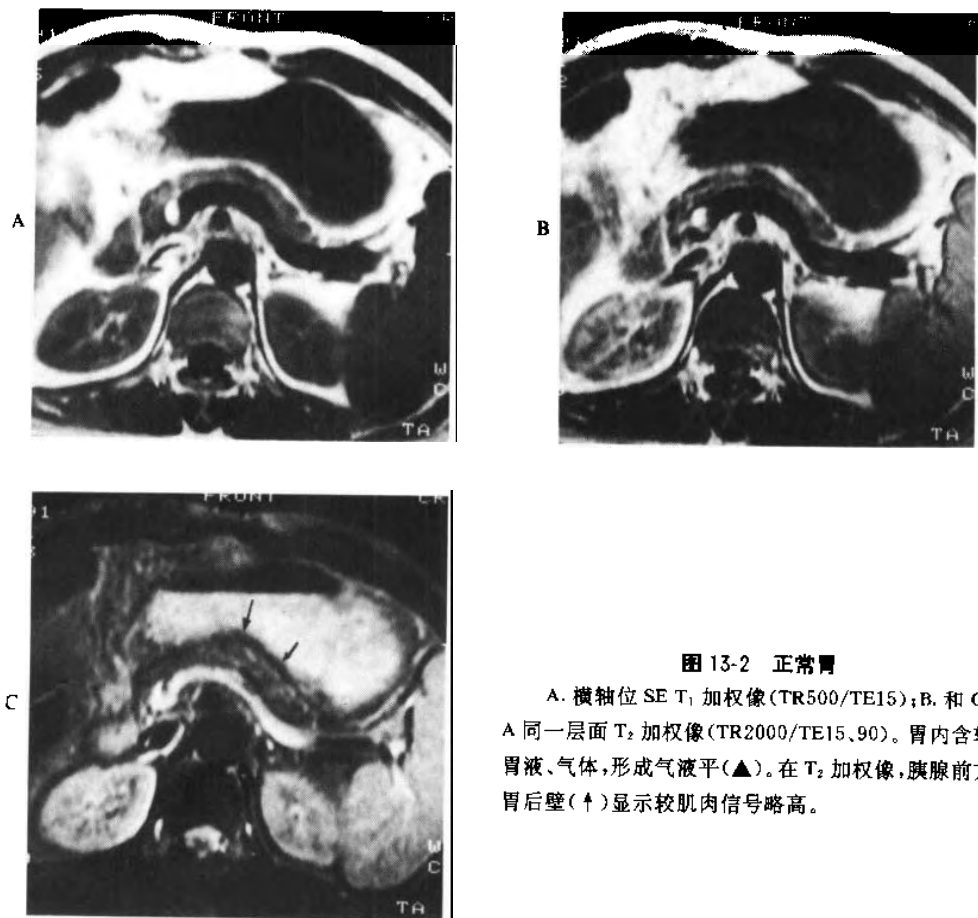


图 13-2 正常胃

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15); B. 和 C. 与 A 同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE15, 90)。胃内含较多胃液、气体,形成气液平(▲)。在 T_2 加权像,胰腺前方之胃后壁(↑)显示较肌肉信号略高。

直肠正常 MRI 表现请参照本书 18.1。。由于肌肉在 MRI 呈长 T_1 短 T_2 信号、脂肪呈短 T_1 中等 T_2 信号以及皮质骨缺乏信号,因此,冠状位可把构成盆腔底部的提肛肌、会阴肌及闭孔内肌一一显示并加以分辨,直肠下段、坐骨直肠脂肪、括约肌及膀胱也有明确分界。矢状位对于显示直肠前部、膀胱、前列腺及子宫等十分重要。

二、消化道异常 MRI 表现

异常软组织肿块是 MRI 诊断消化道疾患的主要依据,此外,胃肠道轮廓改变、形态改变以及大小改变也是重要征象。邻近部位淋巴结情况也有一定诊断参考价值。

(一)食管疾病 MRI 较适合于颈段食管及上胸段食管检查系因为这些部位受心脏搏动和呼吸运动影响较小。食管占位性病变的比较重要表现是出现异常软组织肿块,在 MRI 呈长 T_1 长 T_2 信号。食管癌在 T_1 加权像近乎于肌肉信号, T_2 加权像较肌肉信号明显高(图 13-3)。矢状位扫描尤其是 T_2 加权像有利于确定肿瘤长度,明确肿瘤与气管隆突、左肺动脉以及降主动脉的

关系。横轴位扫描对于显示纵隔淋巴结肿大有其价值。冠状位扫描对于食管癌纵隔转移显示较好。我们应用 MRI 检查中晚期食管癌主要是确定肿瘤范围、浸润深度及显示食管粘膜下肿瘤如平滑肌瘤。

(二)胃部疾病 MRI 显示与诊断胃部疾患主要是基于胃的位置、形态及胃腔大小有变化的基础上,对于较小、较浅的粘膜病变之显示不如胃双重对比造影。正常胃内如含有适量气体,胃腔有一定的形状,胃泡在 MRI 呈低信号或无信号。当胃泡变形时,提示胃内有占位性病变(图 13-4)。在此前提下,对胃占位性病变的波及范围及浸润深度进行分析。

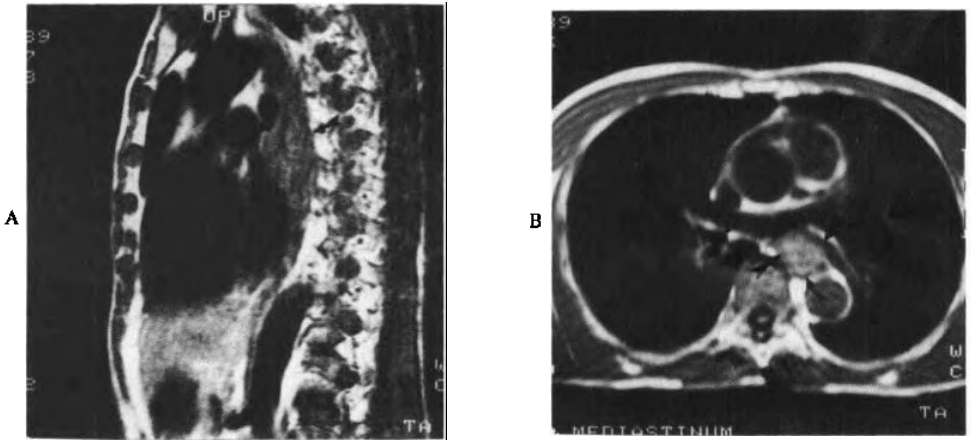
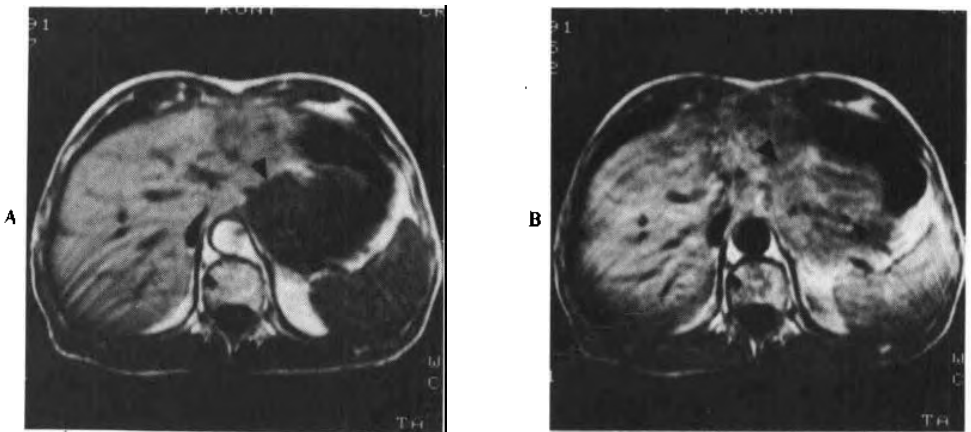


图 13-3 食管癌

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15)。椎旁腹主动脉前方有一大小为 25mm×30mm×80mm 软组织肿块(↑),信号近乎肌肉信号,所见部分与降主动脉能分开



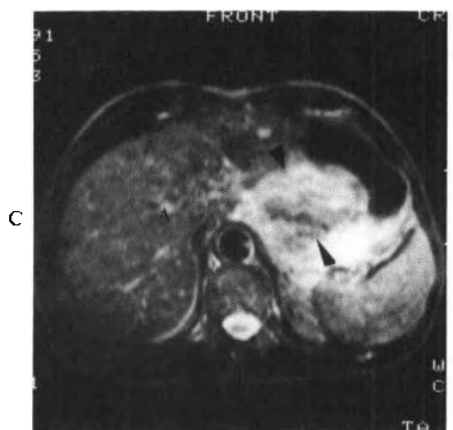


图 13-4 胃底贲门癌

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15); B、C. 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE15、90)。胃腔变形, 贲门胃底部有大小为 $60\text{mm} \times 80\text{mm}$ 的异常软组织信号, 主要呈长 T_1 长 T_2 , 较不均匀

胃占位性病变中, 胃癌占多数。MRI 对胃癌范围及深度的估计主要采用 T_1 加权像, 由于胃癌经胃浆膜向周围组织浸润生长, 造成胃浆膜外脂肪组织信号的消失 (图 13-5)。

胃平滑肌瘤 (或肉瘤) 是一种并不少见的粘膜下肿瘤, 其 MRI 主要表现为胃壁异常软组织肿块, 呈长 T_1 长 T_2 信号, 如有出血, 可含有较高信号。由于 MRI 可作多方向切层扫描, 所以, 它在显示肿瘤与邻近结构关系方面优于 CT。平滑肌瘤易发生肝转移, 转移灶的信号特点与原发灶相近 (图 13-6)。

MRI 对胃肿瘤手术后是否有肿瘤复发的检查效果优于 CT。CT 检查中纤维化或瘢痕组织其密度与肿瘤不容区分, 在 MRI 纤维化或瘢痕组织呈低信号, 尤其在 SE 序列 T_2 加权成像时。

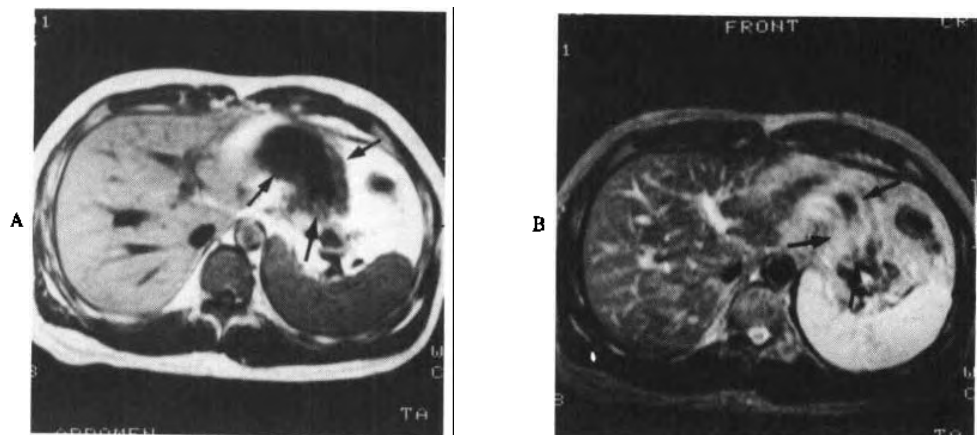


图 13-5 胃体胃窦癌

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15); B. 与 A 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90)。胃体后壁及外侧壁 (↑) 明显增厚, 内面高低不平, 周围脂肪信号消失

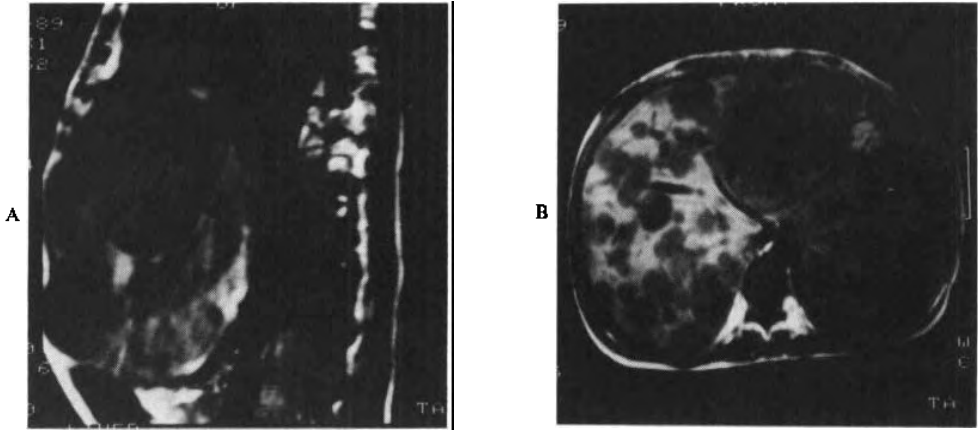


图 13-6 平滑肌肉瘤广泛转移

A、B. 矢状位与横轴位 SE T_1 加权像 (TR800/TE15, TR700/TE15)。胃显示不满意, 相当于胃的右前方可见 1 个大约为 70mm×90mm 大小的卵圆形低信号(↑), 其后部信号较高。肝、脾内也有多个较小的类似信号。

(三) 直肠疾病 MRI 显示直肠癌十分理想。诊断主要是根据直肠壁的形态, 厚度异常、腔内软组织块影。横轴位扫描有利于观察肿瘤与肠腔的关系, 矢状位扫描有助于确定肿瘤的长度。由于肿瘤类似肌肉的信号强度, 所以, T_1 加权扫描有利于增加肿瘤与邻近脂肪结构的对比度, 肿瘤显示好。矢状位 T_1 加权扫描有助于判断前壁肿瘤或后壁肿瘤对邻近结构的侵犯。为了估计直肠癌的大小、范围及对邻近结构的影响, 除了作横轴位 T_1 加权及 T_2 加权扫描外, 还要作矢状位或冠状位的 T_1 加权扫描。这样, 才能充分显示直肠癌的情况并确定有无盆腔淋巴结转移, 前列腺、膀胱、精囊、子宫等是否受累。

直肠癌同样有一个手术后肿瘤复发与手术后瘢痕形成的鉴别诊断问题。对骶前部的观察很重要, 正常骶前有脂肪组织, 左右对称、信号均匀, 肿瘤侵犯时常使其短 T_1 信号消失, 信号不均匀, 左右不对称。纤维化或瘢痕总是呈低信号, 肿瘤组织则在 T_2 加权像中信号较高。如只从形态上区分它们不很可靠, 少数瘢痕也可以长得象肿物一样, 关键在于观察骶前脂肪结构是否存在, 盆腔内脏器之间、肌肉之间脂肪界面是否消失以及肌肉信号有无变化。因此, 在直肠癌手术后 2~3 个月复查 MRI 十分重要, 既可了解手术治疗情况, 又可为随访检查提供可作对照的手术后改变资料。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

参 考 文 献

1. Lee JKT, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal and pelvic lymphadenopathy. *Radiology* 1984; 153 : 181-188.
2. Quint LE, et al. Esophageal imaging by MR and CT; study of normal anatomy and neoplasms. *Radiology* 1985; 156 : 727-731.
3. Butch RJ, et al. Staging rectal cancer by MR and CT. *AJR* 1986. 146 : 1155-1160.
4. Gomberg JS, et al. MRI differentiation of recurrent colorectal carcinoma from postoperative fibrosis. *Gastrointestinal Radiol* 1986, 11 : 361-363.

14

肾和肾上腺

14.1 肾脏

MRI可清楚地显示肾脏,不用造影剂就能区别肾皮质与肾髓质,作为一种崭新的肾脏影像学检查技术,MRI正日益广泛地被应用于临床。

一、正常肾脏 MRI 解剖

在 T_1 加权像上(反转恢复序列或短TR/TE的SE序列),肾皮质表现为中等信号强度,较肌肉信号强度高,但较脂肪信号强度低。肾脏由高信号的肾周脂肪包绕,形成自然对比,容易识别和显示。肾脏髓质的信号低于肾皮质,它们之间信号强度的差异即形成皮髓质分辨(Cortico-medullary Differentiation,以下简称CMD,图14-1-1、2)。CMD的产生主要是由于髓质含有较多自由水的缘故。自由水增多则 T_1 时间延长, T_1 加权像上信号强度减低。受检者体内的含水



图 14-1-1 正常肾脏解剖

横轴位SE T_1 加权像(TR500/TE15)。CX:肾皮质;
rrv:右肾静脉;PY:肾髓质;ao:主动脉;CXC:肾柱;tsf:
肾窦脂肪;pef:肾周脂肪

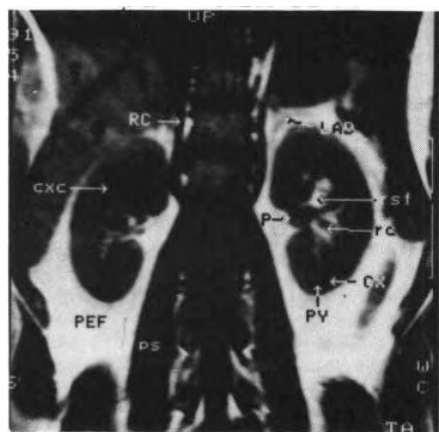


图 14-1-2 正常肾脏解剖

冠状位SE T_1 加权像(TR500/TE15)。RC:右侧膈
脚;rsF:肾窦脂肪;CXC:肾柱;P:肾盂;PEF:肾周脂肪;
rc:肾盂;LAD:左侧肾上腺;CX:肾皮质;PY:肾髓质

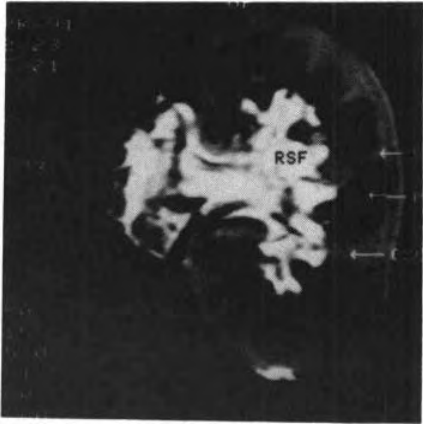


图 14-1-3 正常离体肾解剖

冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。CX: 肾皮质; CXC: 肾柱; PY: 肾髓质; RSF: 肾窦脂肪

量影响 CMD 的显示, 正常人 CMD 较脱水患者的 CMD 更加明显。在 T₂ 加权像上, 肾脏的信号强度有较大的变化, 即 CMD 不清楚, 整个肾实质呈高信号, 比肝实质信号强度高, 与脂肪的信号几乎相等。

由于肾窦内脂肪信号的衬托, 肾盂肾盏结构容易显示, 呈长 T₁、长 T₂ 信号 (与尿液相同), 在冠状位上显示较好 (图 14-1-2), 在无呼吸伪影的优质片上可显示肾柱 (图 14-1-2、3), 但不容易显示肾小盏。肾血管 (动脉和静脉) 可较好地显示 (图 14-1-1), 肾脏血管解剖结构的清晰度主要是与有无呼吸运动伪影有关。用表面线圈可提高分辨力。一般肾静脉位于肾动脉的前方, 根据它们与主动脉或下腔静脉的关系不难识别, 冠状位及矢状位更有利于它们的显示和鉴别。

正常人肾包膜不易显示。肾周脂肪和肾皮质之间常有一因化学位移伪影所致的条状低信号与高信号, 它们分别居左右肾周围, 不要误为肾包膜。肾筋膜 (Gerota's fascia) 在肾脂肪囊 (Capsula adiposa renis) 和肾旁脂肪 (pararenal fat) 之间, 表现为线状低信号 (图 14-1-4), 当有炎症或肿瘤侵犯时, 该筋膜则增厚并有信号改变。常规扫描不易显示输尿管, 如输尿管内恰好含尿液, T₁ 加权像可表现为低信号, T₂ 加权像上为高信号。

二、囊性病变

(一) 单纯性肾囊肿 单纯性肾囊肿发病率较高, 多见于老年人。可单发或多发。常发生在肾前部或后部的表面。

MRI 表现: 肾囊肿呈圆形或椭圆形, 边缘光整, 与肾实质界面光滑锐利。肾囊肿信号强度均匀, T₁ 加权像为低信号, T₂ 加权像为高信号 (图 14-1-5)。当囊肿突出于肾轮廓外时其壁则不显示, 用 Gd-DTPA 后不增强。少数囊肿在 T₁ 加权像上表现欠均匀的低信号, 质子密度呈等信号, T₂ 加权像为高信号, 似实性病变, 但行 Gd-DTPA 增强扫描后未见对比增强, 为均匀一致的低信号强度 (图 14-1-6)。冠状位和矢状位有利于肾极小囊肿的检出。

鉴别诊断:

1. 肝肾隐窝的肝囊肿: 肾囊肿突入肝肾隐窝 (Morrison 氏隐窝) 时应与肝囊肿相鉴别, 肾周

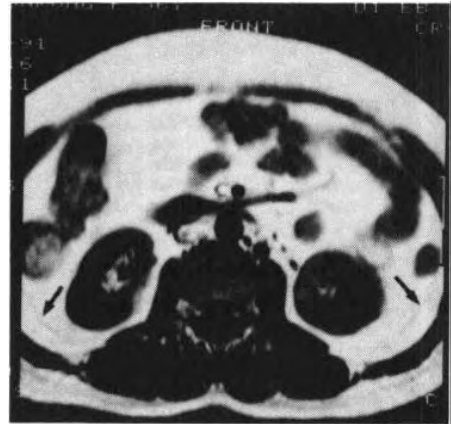


图 14-1-4 正常肾筋膜

横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。在肾脂肪囊和肾旁脂肪之间见一线状低信号 (↑), 为肾筋膜

脂肪信号的移位有利于两者的鉴别,肾囊肿使肾周脂肪向外(肝侧)移位,而近肝肾间隙的肝囊肿则使肾周脂肪向内(肾侧)移位。冠状位有助于正确地显示病变的邻近解剖结构。

2. 囊性肾癌:单纯性肾囊肿边界清楚,囊壁规则光滑,信号强度均匀,而囊性肾癌的囊壁常有局部或普遍性增厚,且不规则,或有壁结节,信号强度不均匀,囊内可出现多房分隔。

(二)出血性肾囊肿 指单纯性囊肿出血,也可由外伤、感染或肿瘤的继发改变。约31%的出血性囊肿为恶性病变。不同时期的出血性囊肿其MRI信号亦相应变化,符合通常的出血后MRI信号变化规律。出血性囊肿多呈分叶状,其内部信号常不均匀,有时可出现液-液平,易与单纯性囊肿鉴别(图14-1-7)。

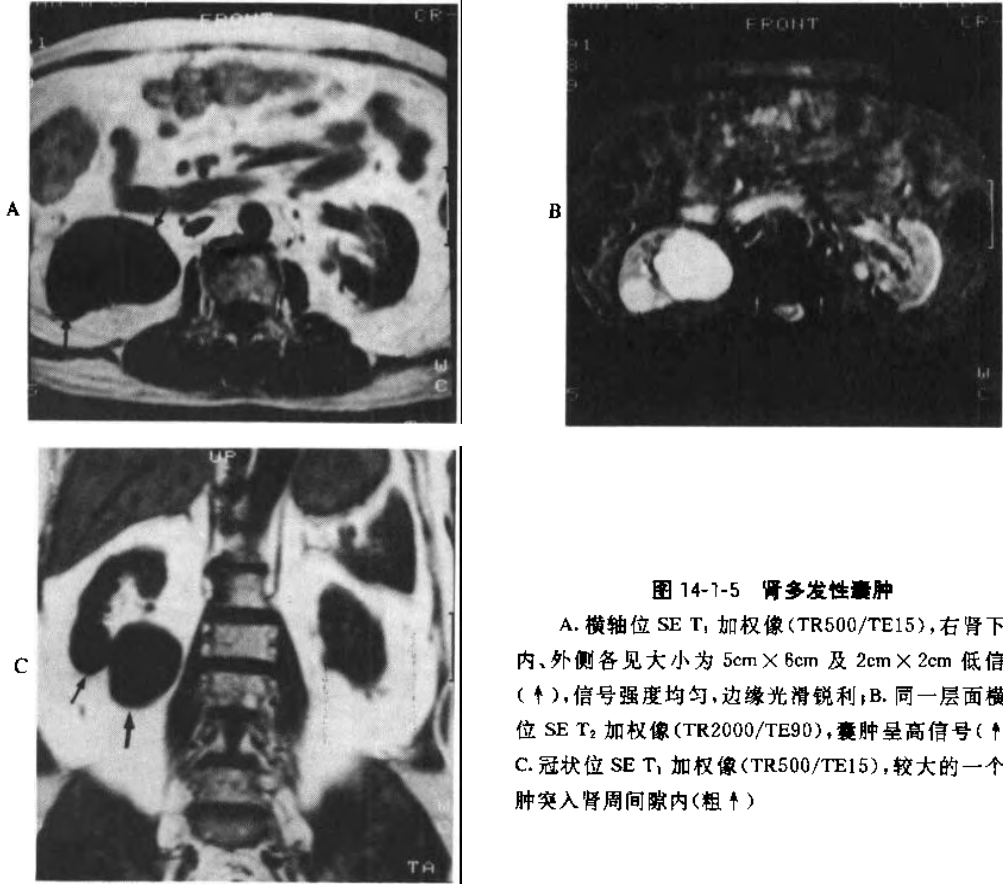


图 14-1-5 肾多发性囊肿

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),右肾下极内、外侧各见大小为 5cm×6cm 及 2cm×2cm 低信号(↑),信号强度均匀,边缘光滑锐利;B. 同一层面横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),囊肿呈高信号(↑);C. 冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),较大的一个囊肿突入肾周间隙内(粗↑)

(三)肾盂旁囊肿 系指发生于肾门和肾盂周围的单纯性多房性囊肿,多为单侧,可能系中肾管残余或淋巴管囊性扩张所致。儿童少见。囊肿呈圆形或椭圆形,位于肾盂旁。可单发或多发。T₁ 加权像为低信号,T₂ 加权像为高信号,肾窦脂肪和肾盂、肾盏受压移位(图14-1-8)。

(四)多囊肾 又名肾多囊性疾病,是比较常见的先天性遗传性疾病,每250~300例尸检中可发现1例,90%发生于双侧肾脏,单侧多囊肾极为少见。本病亦可并发感染(50%~75%)、结石(10%)、肿瘤及囊肿破裂出血。发病年龄多为40~60岁,儿童则少见。

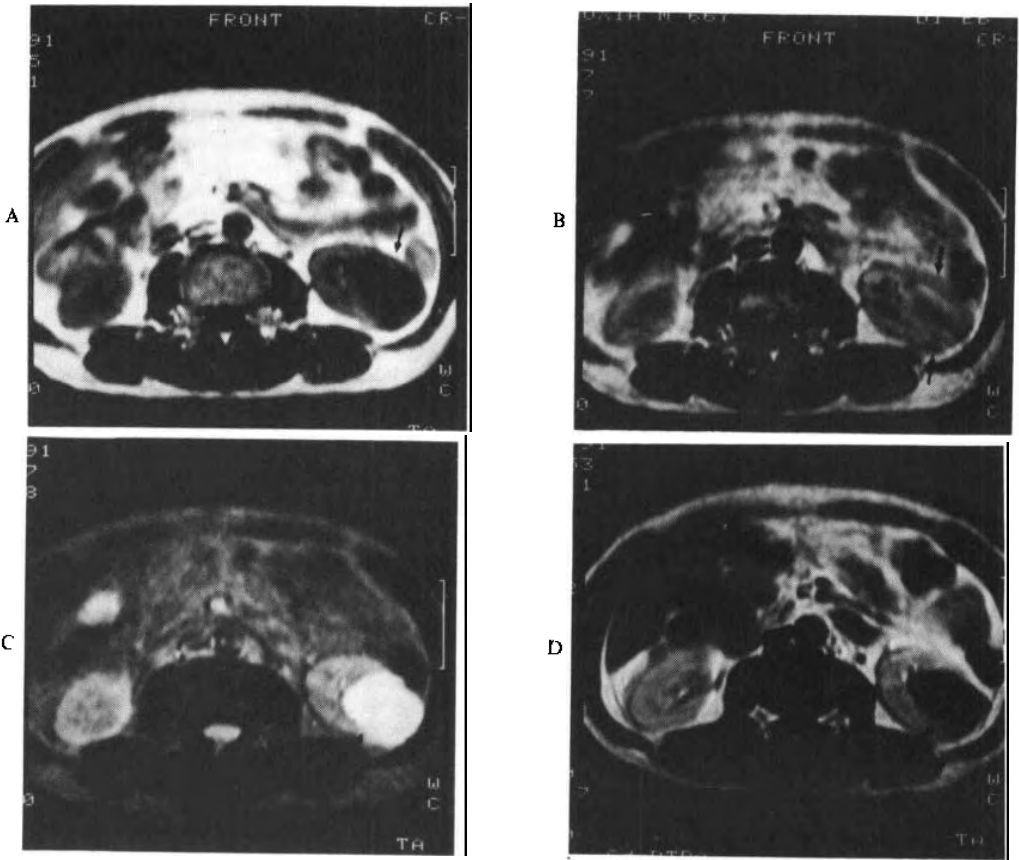
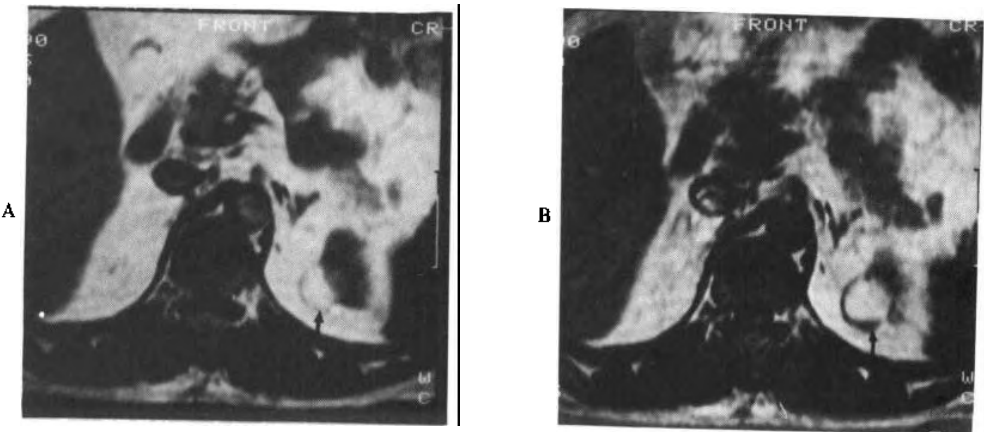


图 14-1-6 肾下极单纯性肾囊肿

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾下极类圆形略低信号 (↑), 边界欠清, 大小为 4.2cm×5cm, 信号强度不均匀, 肾窦脂肪信号受压移位; B. 同一层面横轴位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 囊肿呈等信号 (↑); C. T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 该囊肿呈高信号 (↑), 信号强度均匀; D. 注射 Gd-DTPA 后无对比增强, 呈均一的低信号 (↑)



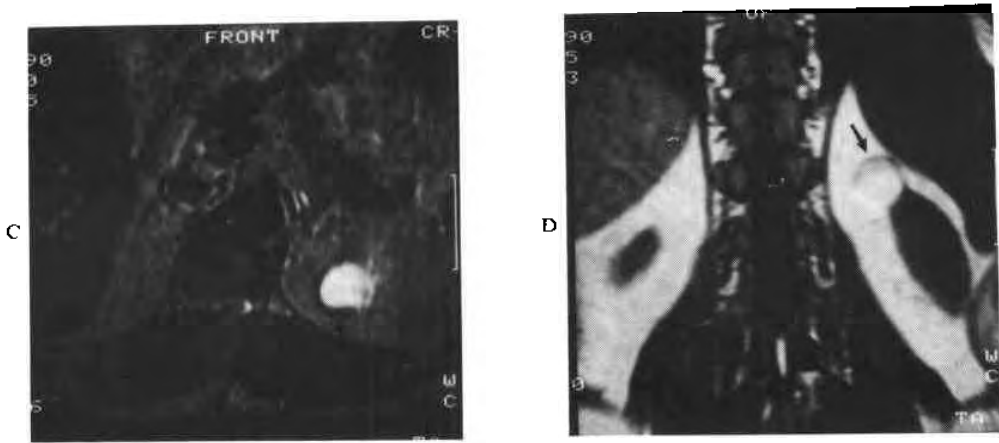


图 14-1-7 肾囊肿并出血

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上极圆形高信号 (↑), 大小为 2.5cm × 2.5cm, 边缘光滑锐利, 信号强度均匀; B. 同一层面横轴位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 囊肿为高信号强度, 其后部见一低信号液平面 (↑); C. T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 囊肿为高信号, 其后部边缘见低信号 (↑), 可能为含铁血黄素沉着。内侧边缘低信号为化学位移伪影所致; D. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 囊肿位于左肾上极内前上部, 突出于皮质外, 呈高信号 (↑)

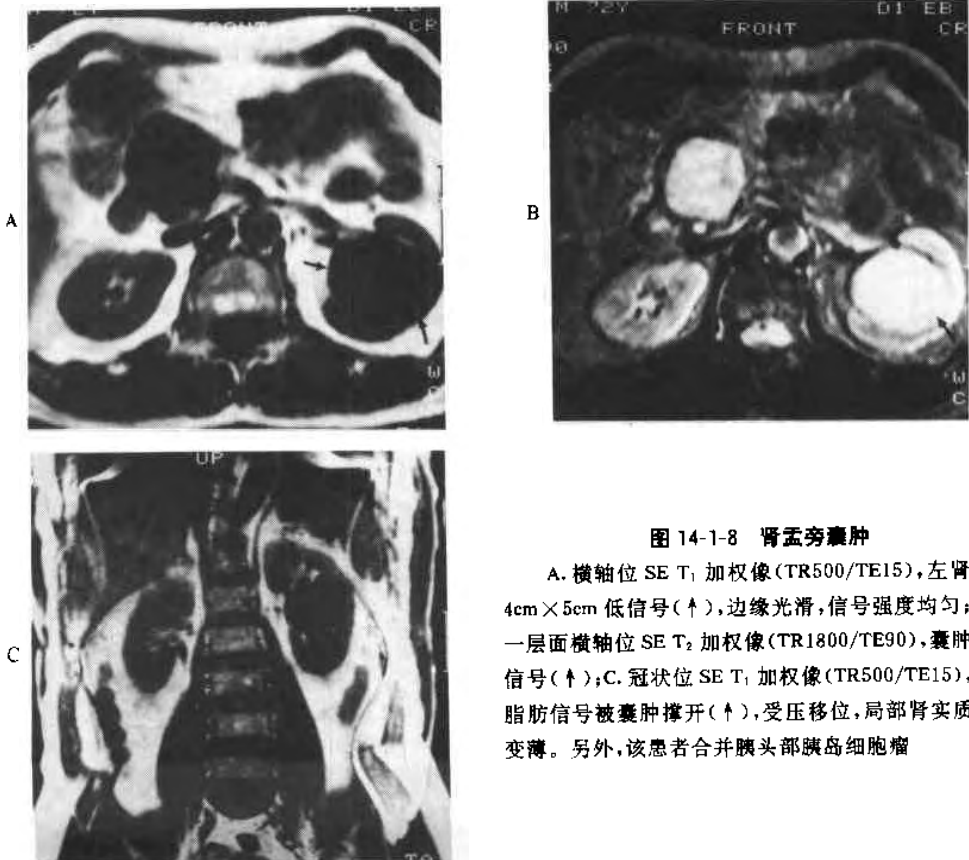


图 14-1-8 肾盂旁囊肿

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾窦内 4cm × 5cm 低信号 (↑), 边缘光滑, 信号强度均匀; B. 同一层面横轴位 SE T₂ 加权像 (TR1800/TE90), 囊肿呈高信号 (↑); C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肾窦脂肪信号被囊肿撑开 (↑), 受压移位, 局部肾实质受压变薄。另外, 该患者合并胰头部胰岛细胞瘤

MRI 表现: 双侧肾脏常明显增大,轮廓不规则,呈分叶状。肾皮质、髓质内有大小不等的多发性囊肿,可呈“蜂窝状”或呈“葡萄状”(图 14-1-9)。信号强度均匀或不均, T_1 加权像可见低信号或混杂信号, T_2 加权像可见高信号或混杂信号,有的为单纯性囊肿,有的为出血性囊肿。

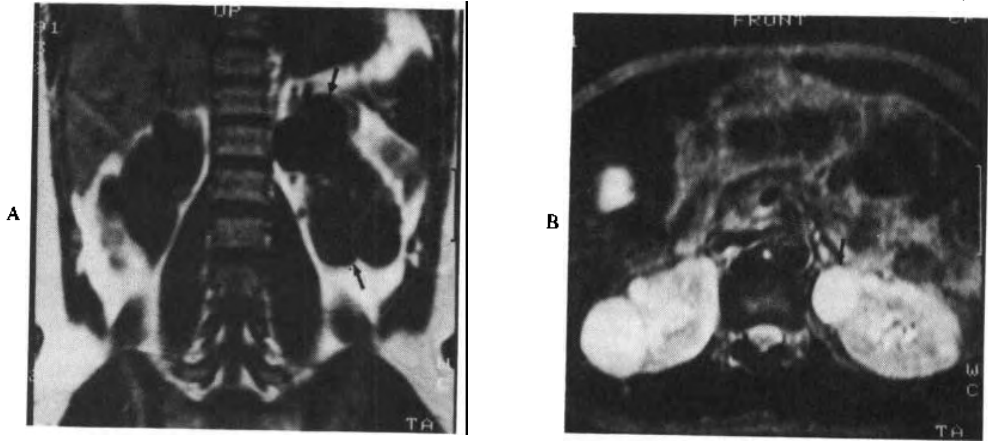


图 14-1-9 多囊肾

A. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),两肾脏见多个大小不等的圆形、类圆形的低信号,左肾为著,呈“葡萄状”(↑),肾轮廓增大;B. 横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),两侧肾脏见多个高信号(↑),大小不等,信号强度均匀

(五)透析后继发性囊肿 常见于透析治疗几年之后,特别在第3年以后发生率高。有作者报道,在慢性周期性的血透析的病人中,囊肿占46%~49%。慢性肾衰但未接受透析的病人也偶有发病。透析后继发性囊肿病因不十分清楚,有人认为由缺血或纤维化所致,但也有人认为与代谢异常有关。

MRI 表现同单纯性囊肿一样,为长 T_1 和长 T_2 信号。

三、良性肿瘤

(一)血管肌肉脂肪瘤 它是最常见的肾脏良性肿瘤。可单发或多发。常在中年发病,以女性为多。少数双侧血管肌肉脂肪瘤合并结节性硬化。

病理: 起源于中胚层,由平滑肌、脂肪和异常血管混合组成,它们的含量差别较大,多数以脂肪成分为主,少数以平滑肌为主。大体上肿瘤光滑,境界清楚,呈圆形、卵圆形或分叶肿块,无包膜。肿瘤大小不一,生长缓慢。由于膨胀性生长,致肾盂肾盏及肾窦脂肪受压移位。少数肿瘤可向外生长,突出于肾轮廓之外。因肿瘤血管明显扩张,管壁缺乏弹力纤维,肿瘤内或肾周常出血,常引起血尿等临床症状。有些血管肌肉脂肪瘤无症状,常在查体时无意中发

MRI 表现: 血管肌肉脂肪瘤大多数为单侧单发,少数为双侧多发。大小不一,呈圆形或椭圆形,边界清楚。MRI 对血管肌肉脂肪瘤的显示主要取决于肿瘤的内部结构。MRI 在显示血管方面较 CT 敏感,显示脂肪成分亦较 CT 更可靠,但在显示肌肉方面便缺乏特征性。由于肿瘤内含有脂肪、肌肉和血管多少不一,肿瘤的信号强度也随之而变,其中最具有特征性的是脂肪信号,它在 T_1 加权像呈高信号, T_2 加权像为中等信号(图 14-1-10、11),其内可有分隔。肿瘤可压迫肾盂肾盏使之变形移位。瘤内出血时,其信号强度增高,在 T_1 加权像可与脂肪信号混淆,但 T_2 加权像出血信号较脂肪信号高。肿瘤可突破肾包膜伸入肾周间隙。

鉴别诊断:(1)肾脂肪瘤或部分分化良好的脂肪肉瘤。其MRI表现类似血管肌肉脂肪瘤,良性脂肪瘤多为单侧,边界清晰,信号强度均匀,大部分能与血管肌肉脂肪瘤相鉴别。分化好的脂肪肉瘤直径往往大于5cm。分化差的脂肪肉瘤可表现为不规则的软组织肿块,无脂肪信号,易与血管肌肉脂肪瘤相鉴别;(2)肾癌:肾癌为实质性肿块,无脂肪信号,与血管肌肉脂肪瘤鉴别不难,但是,少数以肌肉成分为主的血管肌肉脂肪瘤难与肾癌鉴别。

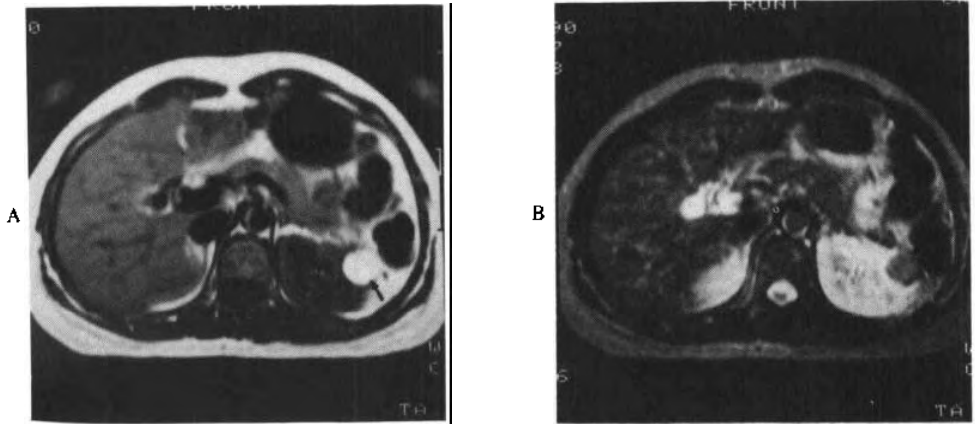


图 14-1-10 左肾上腺血管肌肉脂肪瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),肿瘤大小 2.2cm×2.2cm,呈高信号(↑),信号均匀,边缘光滑;B. 同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE90),肿瘤呈中等信号(↑)

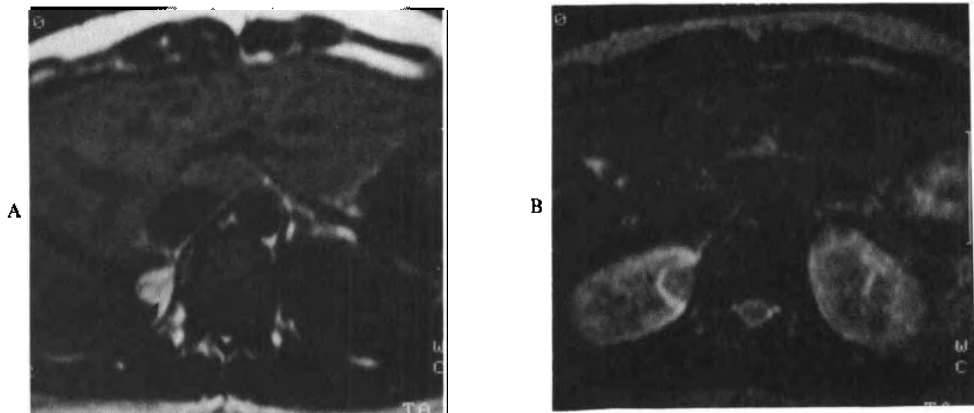


图 14-1-11 肾血管肌肉脂肪瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),右肾上腺内侧 2cm×2cm 高信号(▲);B. 同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE90),肿瘤呈中等信号(▲)

(二)肾腺瘤 有关肾腺瘤的病理学诊断标准以及它与肾细胞癌之间的关系,目前仍有争论。腺瘤可单发或多发,可发生在双侧,可与肾细胞癌并存。一些腺瘤有所谓的大嗜酸粒细胞瘤的特征,有中心瘢痕,组织学上为白色纤维组织。

有人提出腺瘤诊断标准:有完整的包膜;肿瘤直径<3cm;无坏死、出血及细胞退变;肿瘤局限在肾皮质,无转移。

MRI 表现:在 T₁ 加权像上为等信号,T₂ 加权像上为低信号。腺瘤与低信号的肾细胞癌及

肾乳头状肿瘤的鉴别诊断很困难。

其他良性肾肿瘤如纤维瘤、血管瘤、浆细胞瘤、肾内嗜铬细胞瘤及髓外造血等均无特征性的 MRI 表现。

四、恶性肿瘤

(一)肾细胞癌 肾恶性肿瘤占肿瘤的 2%~3%，其中肾癌占肾肿瘤的 85%以上，是较常见的恶性的肿瘤。在初诊时已有 1/3 的病人有转移。肾癌的发病年龄以 40~70 岁为多，平均年龄 50~60 岁。男性多于女性，约 2:1。

病理:肾癌易发生在肾上极，绝大多数介于 5~15cm 之间，形状不规则，常呈分叶状。由于肿瘤与周围组织之间常有一层薄膜相隔，肿瘤的边缘较清楚。肿瘤可发生局部变性、液化、坏死。肿瘤表面的血管往往扩张、充血，常有出血。坏死、出血可导致钙化或骨化。有的肾癌可呈囊性。肿瘤较大时可穿破肾包膜，侵及邻近器官和组织，侵及肾盂肾盏致肾盂肾盏积水颇为常见。肿瘤侵及肾静脉或下腔静脉时往往形成瘤栓，也可通过淋巴道转移到肾门、下腔静脉和主动脉旁淋巴结。肾癌可转移到肺、肝、骨骼和脑等。



图 14-1-12 右肾中下部混合型癌

横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90)，肿瘤周围的低信号为假包膜(▲)

MRI 表现:

1. 占位效应:肾轮廓异常，局部 CMD 消失，邻近肾盂、肾盏受压推移或受侵。

2. 肿瘤的假包膜征象:这个征象对诊断肾癌有一定特异性。肾癌假包膜的病理基础是受压的肾实质和(或)血管、纤维成分，当假包膜厚度达 2mm 以上时则形成 MRI 上的低信号环。假包膜在 T₂ 加权像上较 T₁ 加权像的出现率高且更为清楚(图 14-1-12)。

3. 信号改变:绝大多数肾癌在 T₁ 加权像上呈低信号，T₂ 加权像上为高信号(图 14-1-13);少数肾癌的信号强度恰好相反。此外，在 T₁ 加权像或 T₂ 加权像呈等信号者也有发生(图 14-1-14)。肿瘤较大时常有坏死、液化、囊变及出血(图 14-1-15)。

4. 注射 Gd-DTPA 后(1)可有不同程度增强，但不如肾实质明显，肾癌的增强高峰为注药后 2min 左右，肾癌增强表现有三种基本类型:①不规则边缘增强，伴有轻度不均匀的中心增强，这是因为肿瘤中央发生凝固性和(或)液化性坏死所致;②不均匀斑片状增强(图 14-1-16);③轻微均匀性增强。(2)可无明显对比增强，仍为低信号强度(图 14-1-17)。

5. 转移征象:肾癌的同侧肾脏内可出现转移灶(图 14-1-18)。肿瘤较大时可穿破肾包膜进入肾周间隙，常位于肾筋膜内，肿瘤可侵及肾筋膜并可直接侵犯邻近组织器官(图 14-1-15)。肿瘤侵及肾静脉和下腔静脉时常形成瘤栓，瘤周可有肾动脉、静脉扩张及侧枝循环。肾门、腹主动脉、腔静脉旁可出现淋巴结转移(图 14-1-15)并可有远隔转移。

文献报道有 5%~7% 的肾癌为囊性肾癌，囊性肾癌的形成有以下四种病理机制:(1)肿瘤

内部呈多房囊状生长,约占 40%。(2)肿瘤内部呈单房囊状生长即囊腺癌,约占 30%。(3)肿瘤发生囊性坏死约占 20%。(4)肿瘤起源于单纯性囊肿的囊壁者少见。囊性肾癌 MRI 表现为不规则增厚的囊壁及出现壁内结节,或囊内分隔粗大,亦可见囊内出血。

不少作者对 MRI 推测肾癌细胞类型的可能性进行了研究。其信号强度取决于肿瘤内的组织成份,如脂类、中性脂肪、磷脂、糖原等。透明细胞癌其癌细胞内含有较多的脂类、糖原和中性脂肪,故 T_1 值较短, T_2 值较长, MRI 信号较高;颗粒细胞癌含脂类物质较少,故信号较低,以 T_2 加权像明显。腺癌信号变化较大,可呈低、等和高信号。造成混杂信号的原因除肾癌继发出血、囊变、坏死外,主要是因为肾癌同时含有两种以上组织学类型的癌细胞(图 14-1-19)。

MRI 在肾癌分期中的作用:目前临床所沿用的肾癌分期方法是 Robson 氏分期法或 TNM 分期法。这两种分期方法均是以前肿瘤的大小、肿瘤是否侵及肾周、肿瘤是否侵入血管、局部淋巴结有无转移、周围器官是否受累以及有无远隔转移诸因素为基础。由于 MRI 较其他影像学检查方法(如 CT)更全面、更客观地反映了上述病理情况,所以, MRI 在肾癌分期中的作用不容忽视。前不久有人就肾癌分期将 Robson 氏分期法与 TNM 分期法相对照(见表 14-1),强调了其间的相关性。

表 14-1 肾细胞癌分期
(Robson 分类法与 TNM 对照)

Robson	病 变 范 围	TNM
I	肿瘤限于肾脏内(小) 肿瘤限于肾脏内(大)	T_1 T_2
II	肿瘤侵及肾周脂肪,但在 Gerota 氏筋膜内	T_{3a}
III _a	肿瘤侵及肾静脉或下腔静脉	T_{3b}
III _b	肿瘤侵及局部的淋巴结	N_1-N_3
III _c	肿瘤侵及局部的血管和淋巴结	T_{3b}, N_1-N_3
IV _a	肿瘤侵及邻近器官(同侧肾上腺除外)	T_4
IV _b	远处转移	$M_1, a-d, N_4$

MRI 和 CT 一样,在肾细胞癌的分期中主要困难在于对 I 和 II 期的判断,二者常不易区别,困难在于判断肾包膜是否受侵。就我们现有的经验, MRI 在这方面尚有欠缺之处。有时会产生与手术、病理不相符合的现象,即 MRI 认为肾包膜受累(图 14-1-19),手术以及病理证实肾包膜却完整无缺,分析其原因,除了用部分容积效应解释以外,很可能是肿瘤向外生长使邻近肾包膜及其周围脂肪组织一并向外移位,被误认为肾包膜受侵犯。快速梯度回波成像有助于判断肾包膜是否受侵。肿瘤突破肾包膜进入肾周间隙,较大的肿瘤侵及 Gerota 氏筋膜时,使其与正常组织界限消失,并可累及邻近组织器官,其信号强度同肾内肿瘤一致,受累部位脂肪囊内脂肪信号消失。鉴于 Gerota 氏筋膜增厚本身缺乏特异性,因此,不能据此作为癌肿侵入之可靠佐证。在观察肾静脉、下腔静脉受侵、显示瘤栓及判断有无肿大淋巴结方面 MRI 优于 CT,在

显示血管的同时还可显示淋巴结,流速快的血液因流空效应而无信号,静脉内瘤栓可出现高对比信号,因右肾静脉短,证明肿瘤浸润右肾静脉是较困难的。冠状及矢状切面可清楚地显示瘤栓在下腔静脉中的上下界限。局部淋巴结直径大于 1.5cm 以上或腹主动脉周围、肾门区见多个直径 < 1cm 的淋巴结应考虑为淋巴结转移。MRI 的多平面图像可清楚显示远处组织、器官的转移,如肝及腰椎等转移性病变。

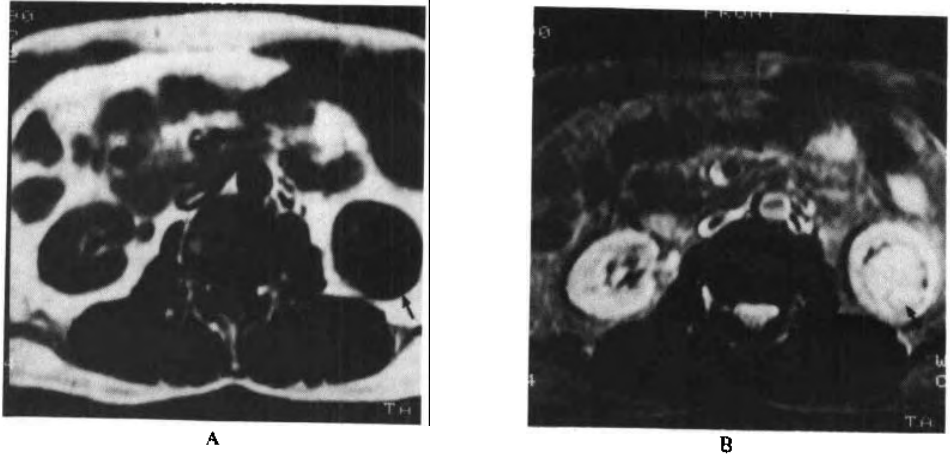


图 14-1-13 左肾下极透明细胞癌

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾下极见 3.2cm × 3.2cm 低信号 (↑, 与对侧肾皮质比), CMD 消失, 但肾表面光滑, 肾窦脂肪信号受压前移; B. 同一层面 T₂ 加权像 (TR1800/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑), 其周围见一环形低信号, 为肿瘤的假包膜

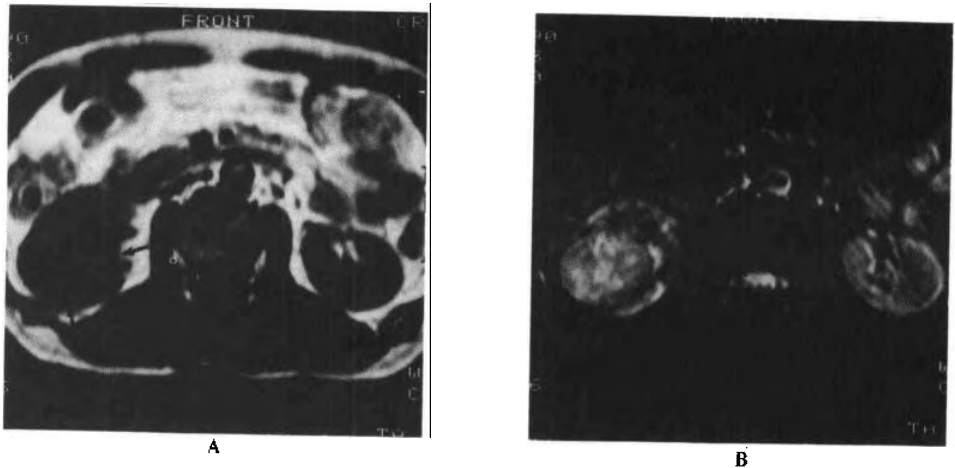


图 14-1-14 右肾中下部混合型癌(透明细胞及颗粒细胞癌) I 期

A. 横轴位 SB T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤以等信号为主 (↑), 其内见点状低信号, 肿瘤大小 4cm × 5cm, 边缘锐利、光滑。B. 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤以等信号为主 (↑), 其内见点状高信号

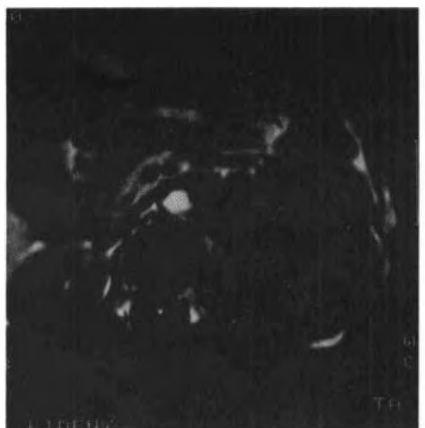


图 14-1-15 左肾肾癌(IV期)

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),左肾区被巨大肿块占据,10cm×12cm,信号强度不均,以低信号为主(↑),其内见更低信号(↑),为肿瘤液化坏死。肿瘤冲破 Gerota 前筋膜,侵及周围组织,肾周脂肪信号大部分消失。腹主动脉左侧淋巴结肿大(▲)。肾门被肿瘤占据



图 14-1-16 左肾下极透明细胞癌(I期)

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),Gd-DTPA 增强扫描。左肾下极肿瘤呈斑片状增强(▲),大小 3.8cm×3.8cm,周围低信号为假包膜

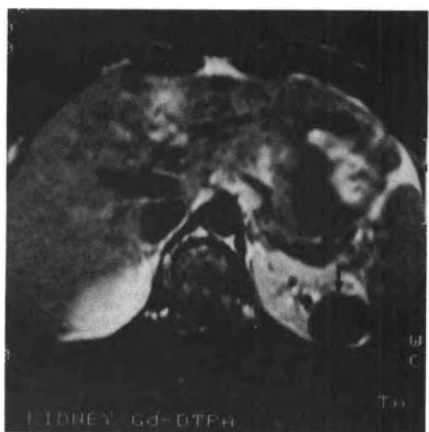


图 14-1-17 左肾上极透明细胞癌(I期)

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),注射 Gd-DTPA 后扫描。左肾上极肿瘤未见异常对比增强,仍呈低信号(↑),大小为 3.5cm×4cm。肾实质明显增强

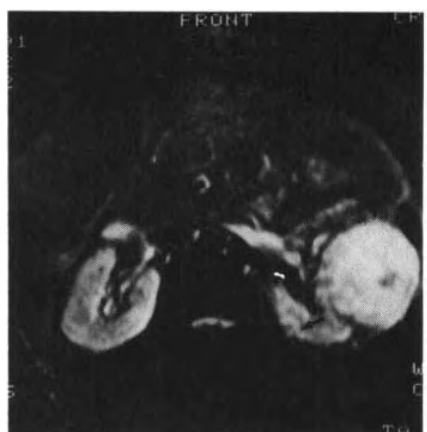


图 14-1-18 肾癌并肾内转移

横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),左肾中部 6.2cm×6.2cm 高信号(▲)内见小片状低信号。左肾内侧皮质处见 1.6cm×1.6cm,混杂信号(↑)为转移灶

鉴别诊断:

1. 肾囊肿出血、肾血肿:出血后的肾囊肿或血肿形态可不规则,信号强度通常不均,它们在各种序列上常为外周高、中间低的信号,尽管不易与肾肿瘤内出血相鉴别,但是肾癌常有假包膜征象,而上述两者则无假包膜。

2. 多囊肾:肾脏普遍性增大,CMD可消失,信号强度可不均,类似肾癌,但多囊肾大部分发生在双侧肾脏,而肾癌常位于一侧,常局限性突出于皮质外,有假包膜征象。

3. 血管肌肉脂肪瘤:以肌肉成分为主的血管肌肉脂肪瘤,在信号强度方面很难与肾癌相鉴别,常把前者中少量散在斑片状的脂肪组织误认为瘤内出血, T_2 加权像有利于出血和脂肪的鉴别,出血信号强度高于脂肪。血管肌肉脂肪瘤无假包膜,可有利于同肾癌的鉴别。

4. 肾盂癌:肾盂癌很少引起肾轮廓的改变。肾盂癌的肾窦脂肪信号、肾盂、肾盏呈离心性受压移位。但肾盂癌如明显地侵及肾实质,很难与肾细胞癌鉴别。

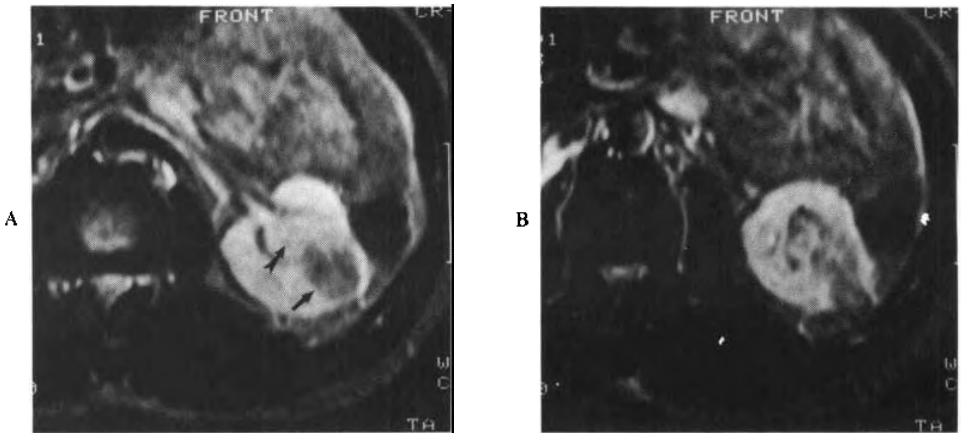


图 14-1-19 左肾混合型细胞癌(I期)

A. 横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),左肾中部后方见直径 2.5cm 低信号(↑),肾窦内见圆形等信号(↑),直径 2.5cm,病理分别为颗粒与透明细胞癌;B. 同一病人下一层面,中部后方病变为混杂信号,肾皮质信号中断(↑),“提示”病变突破包膜。肾周脂肪信号边缘较毛糙(▲)。手术和病理却证实肾包膜无受侵

(二)肾乳头状腺癌 病理上肾腺癌可分为两大类:乳头状和非乳头状型。前者约占全部肾腺癌的 5%~15%,由乳头结构组成的肾腺癌其临床特征是肿瘤生长较慢,预后较非乳头状腺癌为好,血管造影显示为少血供的肿瘤,缺乏非乳头状型腺癌所有的富血管表现,并以此做为鉴别点。肿瘤有明显的假包膜。

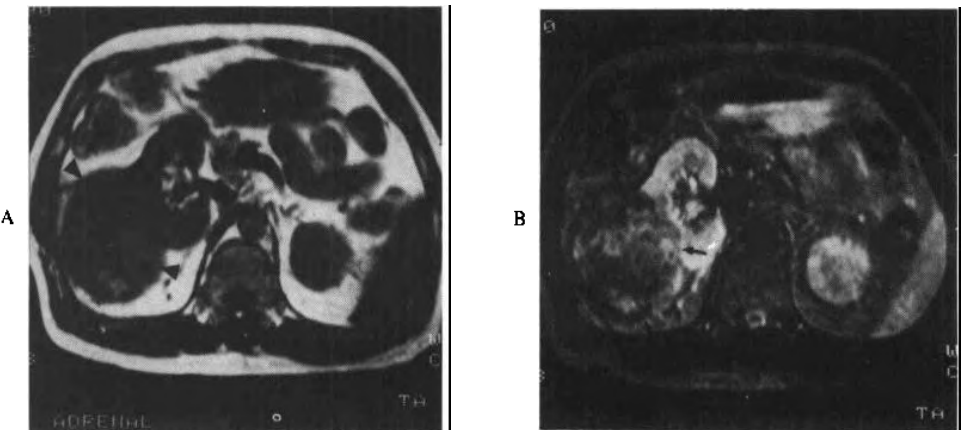


图 14-1-20 右肾乳头状腺癌

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),右肾中部外后方见 7.5cm×9cm 低信号(▲),突入肾周间隙,局部肾 CMD 消失,瘤内见小片状高信号(↑);B. 同一层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),肿瘤为混杂信号(↑)

MRI 表现:在 T_1 加权像上可为低信号或等信号, T_2 加权像常呈低信号或混杂信号。如肿瘤内有出血, 在 T_1 加权像上可见小片状高信号, T_2 加权像上为混杂信号(图 14-1-20)。肿瘤可突出于肾皮质外伸向肾周间隙, T_1 加权像可清楚地显示肾 CMD 的局限性消失。肿瘤包膜常完整。

(三)肾移行细胞癌 肾移行细胞癌的发病率仅次于肾癌, 占肾肿瘤的 5%~10%, 发病年龄与肾癌相似。男性多于女性。由于肿瘤发生在肾盂, 故血尿出现较肾癌早。

病理:移行细胞癌绝大多数为乳头状癌, 低度恶性, 生长缓慢, 较晚发生转移, 未分化癌恶性度高, 生长快, 较早发生转移。肾盂癌常造成输尿管或膀胱播散, 可发生在肾盂的任何部位, 可单发也可多发。有时充满肾盂造成肾盂与输尿管连接部的阻塞。随着肿瘤的生长, 可使肾窦受压、消失, 肾实质可发生局限性受侵。肾盂癌很少引起肾轮廓的异常变化。乳头状癌的组成细胞主要为移行细胞, 但偶尔也见鳞状上皮细胞。

MRI 表现:(1)局限型: 肿瘤局限于肾盂内, 为无蒂的腔内肿块, 边缘光滑, 形态规整, 信号强度均匀, T_1 加权像和 T_2 加权像可与皮质信号相等或短 T_2 信号。依肿瘤大小不同, 其周围脂肪信号有不同程度的移位。由于肾盂肾盏受压呈离心性移位, 由此可判断肿瘤来源于肾盂。肾

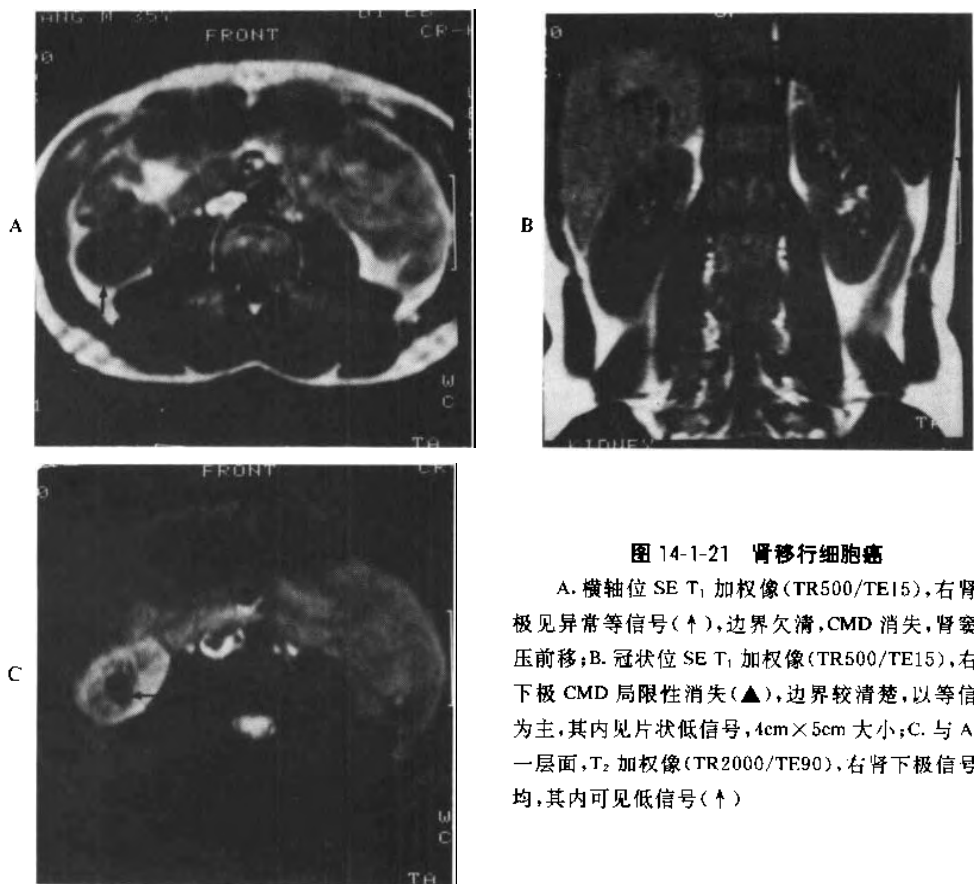


图 14-1-21 肾移行细胞癌

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 右肾下极见异常等信号(↑), 边界欠清, CMD 消失, 肾窦受压前移; B. 冠状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 右肾下极 CMD 局限性消失(▲), 边界较清楚, 以等信号为主, 其内见片状低信号, 4cm×5cm 大小; C. 与 A 同一层面, T_2 加权像 (TR2000/TE90), 右肾下极信号不均, 其内可见低信号(↑)

实质和肾轮廓无明显异常。(2)浸润型:肿瘤向肾实质内呈偏心性浸润,侵及程度不一。 T_1 加权像表现为CMD的局限性消失,可呈等或略低信号(图14-1-21、22), T_2 加权像信号可不均,可见低信号(图14-1-21)。肿瘤侵及肾盂与输尿管交界处可出现肾盂积水,但其信号强度较高,为等或短 T_1 ,长 T_2 信号(图14-1-22),这可能与局部含蛋白量增高有关。该异常信号往往影响肿瘤的信号。肾门、腔静脉周围可有肿大淋巴结,血管受侵并可出现远处转移。

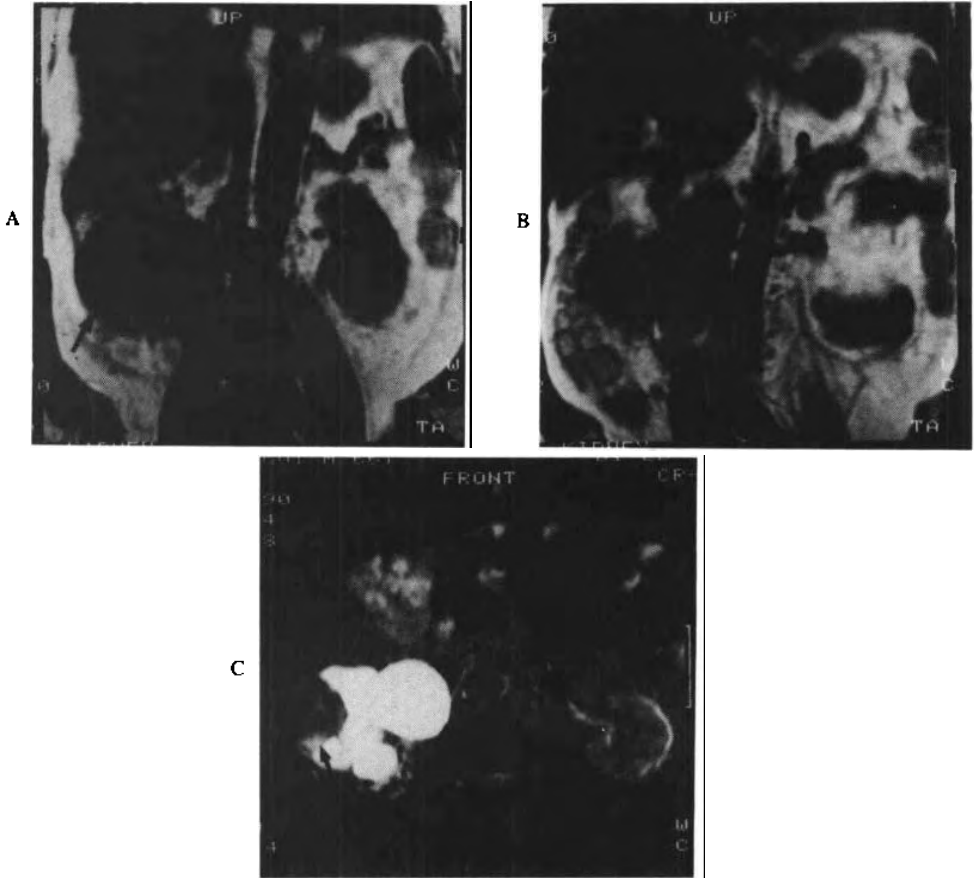


图 14-1-22 肾移行细胞癌

A. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),右肾实质内 4cm×5cm 与皮质等信号(↑,与对侧肾皮质比较),肾盂肾盏扩张,呈高信号(▲),B. 为同一病人的前一层面,下腔静脉受压(↑),C. 为同一病人,横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),右肾中部实质内见等信号肿块(↑),其内见点状高信号,肾盂肾盏呈高信号

MRI 对肾盂肿瘤的诊断作用在于:(1)判断常规的肾盂造影及增强 CT 扫描出现的充盈缺损的性质。由于 MRI 软组织分辨力高于 CT,可发现 CT 上不易显示的等密度及低密度血肿。用不同序列可区别不均匀的软组织块及有无少量的瘤内出血,但对结石或钙化的显示不如 CT。(2)确定肿瘤的侵及范围,有助于肿瘤的分期。Bennington 等把肾盂肿瘤分为四期:Ⅰ期肿瘤局限于肾盂内;Ⅱ期浸润到粘膜;Ⅲ期侵及肾实质或肾周筋膜;Ⅳ期侵及外膜或邻近脏器、并有远处转移。尽管 MRI 和 CT 一样,不能鉴别Ⅰ、Ⅱ期,但是,由于 MRI 可作多方向切层,所以, MRI 可望较 CT 更全面地确定肿瘤大小、范围。

肾盂癌向肾实质侵犯是通过肾门向外周伸展。冠状位及矢状位有助于显示肿瘤的浸润程度和范围。当肿瘤向肾实质内侵犯明显时不易与肾细胞癌鉴别(图 14-1-22)。

(四)输尿管肿瘤 同肾盂肿瘤细胞类型相似,大多数为移行细胞癌,其中约 60%为乳头状癌,余为实体性癌。

MRI 可显示常规肾盂造影输尿管出现的充盈缺损的部位。但由于输尿管的走向不在一个有规律的平面,故 MRI 显示病变范围欠佳。 T_1 加权像为等信号, T_2 加权像为略高或等信号(图 14-1-23)。

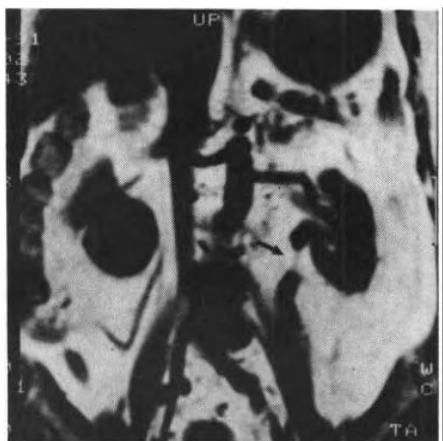


图 14-1-23 输尿管上段移行细胞癌

冠状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤在左侧输尿管上段, 约 2cm 长, 其上下缘较清楚(↑)。右侧肾下极见一类圆形低信号为肾囊肿。双肾动脉显示佳

五、继发性肾肿瘤

(一)淋巴瘤 Hartman 等阐述了肾淋巴瘤的病理改变。最初肿瘤生长在肾小管和血管结构之间, 肿瘤沿着这些结构浸润并破坏, 形成瘤结节, 结节进行性增大并相互融合, 直到侵及整个肾脏, 使肾弥漫性增大。淋巴瘤分以下类型: (1)肾增大, 但维持正常肾轮廓(此类型最常见)。(2)单侧或双侧多发软组织结节(50%以上)。(3)来自淋巴结或腹膜后腔延伸的病变直接侵犯(近 25%)。(4)单发肿块(5%~10%)。(5)弥漫性浸润(多灶病变的融合)。(6)肾周浸润, 压迫肾脏, 肾周筋膜增厚和(或)肾周间隙消失。

MRI 表现: 采用 SE 序列, 在 T_1 加权像上浸润性病变呈低信号或混合信号强度, CMD 消失, T_2 加权像为等或混合信号强度, 可有腹膜后淋巴结肿大及脾脏肿大。根据肾淋巴瘤受累机制, 最常见的表现是呈多发结节状。肾脏外形增大可酷似原发性肾肿瘤、肾转移癌、多发血管肌肉脂肪瘤、感染及白血病等。

(二)转移瘤 来自肺、乳腺、胃肠道等的肿瘤常转移至肾脏。MRI 表现常为等或长 T_1 、长 T_2 信号。

六、肾感染性病变

(一)肾结核 肾结核的诊断主要依据临床症状和实验室检查。MRI 对肾结核的诊断作用在于: (1)有助于定性诊断。可确定病变是炎症性病变还是肿瘤性病变。当肾盂造影不显影或不能做 CT 增强扫描时, MRI 可较容易地明确诊断。(2)有助于临床分期。依据 MRI 的表现可清

楚地确定病变的范围是广泛性还是局限性,并确定病变时期。

MRI 表现:早期肾结核肾脏稍增大,晚期则缩小,形态不规则,信号强度不均, T_1 加权像 CMD 消失,肾内可见单个或多个空洞,大小可不等,呈低信号,空洞壁形态不规则,肾窦移位或消失, T_2 加权像为高信号(图 14-1-24),病变可穿破肾包膜向肾周间隙蔓延,肾周间隙可消失,肾周筋膜增厚。由钙化形成的“自截肾”可呈“花瓣状”, T_1 加权像可呈低信号和等信号,质子密度像可为等信号, T_2 加权像可为混杂信号(图 14-1-25),这可能与“自截肾”内的干酪样成分有关。

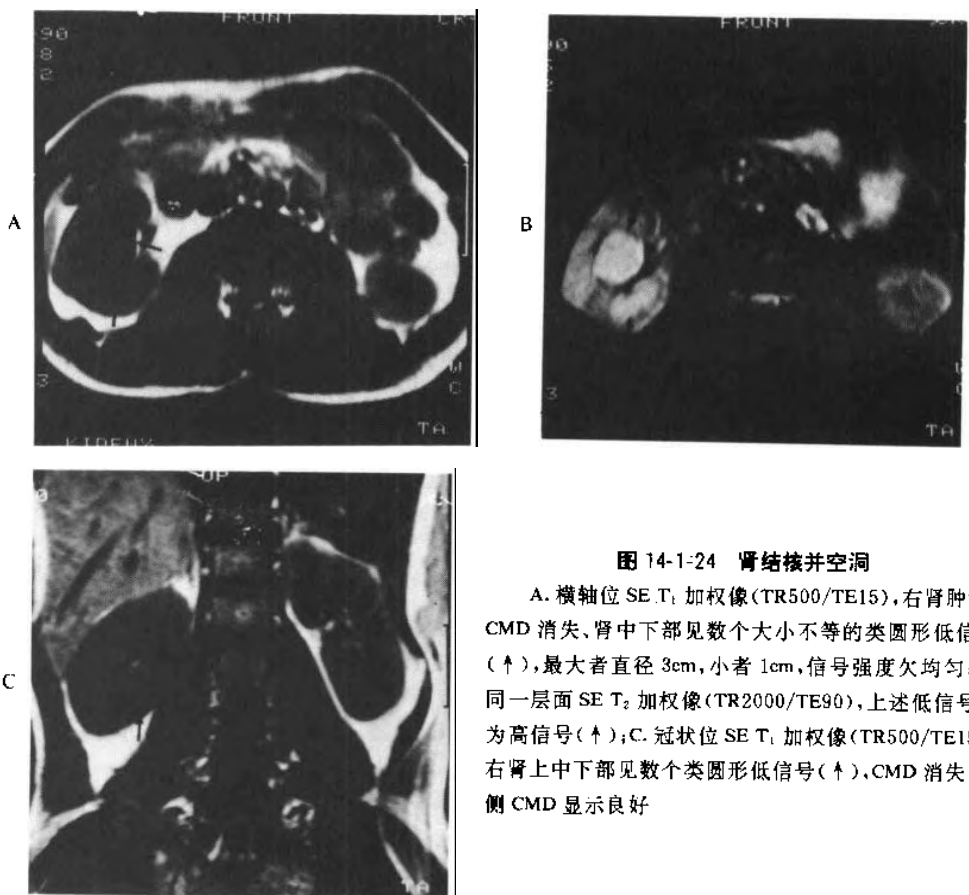


图 14-1-24 肾结核并空洞

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),右肾肿大、CMD 消失、肾中下部见数个大小不等的类圆形低信号(↑),最大者直径 3cm,小者 1cm,信号强度欠均匀;B. 同一层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),上述低信号变为高信号(↑);C. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),右肾上中下部见数个类圆形低信号(↑),CMD 消失,对侧 CMD 显示良好

(二)肾周脓肿 肾周脓肿有典型的临床症状,易明确诊断。有糖尿病、肾结石、尿路梗阻、肾先天性异常和多囊肾的患者,易发生感染。但肾周脓肿常是肾脓肿的并发症,其他局部的感染性疾病如结肠憩室炎或阑尾炎可累及肾周间隙,血源性的肾周脓肿也可见到。胰腺脓肿和胸部的感染也可延伸进入肾周间隙。

MRI 表现:依脓肿的不同阶段而异,早期在肾周间隙内可见液体积聚,为长 T_1 、长 T_2 信号,可伴有气体。肾周脓肿可单发(局限型)或多发(广泛型)。脓肿的形成期在 T_1 加权像上呈较均匀的低信号,脓肿壁可厚薄不等,其信号较皮质信号高(图 14-1-26A)。 T_2 加权像脓肿为高信号,其中心可有小片状低信号(图 14-1-26B)。肾脏包膜下的脓肿使肾脏的皮质呈弧形受压。肾

周脓肿通常局限在 Gerota's 筋膜内,严重的感染可突破肾筋膜并侵及邻近间隙和器官,可累及同侧的膈肌脚和腰肌(图 14-1-26A、B)。同侧肾筋膜增厚。

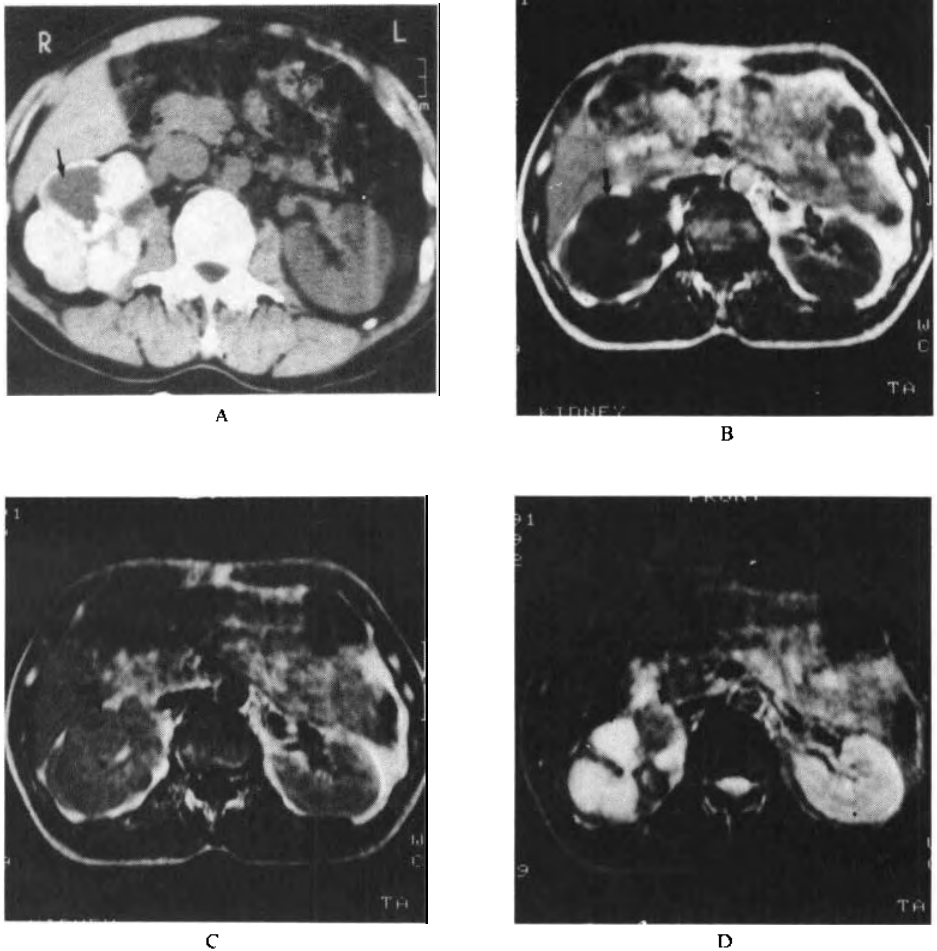


图 14-1-25 肾结核(晚期)

A. CT 示右肾脏呈花瓣样钙化,CT 值 146HU,其前外部见一类圆形低密度影(↑),CT 值 19.4HU,考虑为肾盂积水;B. MRI 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),右肾脏 CMD 消失,信号强度不均,有不规则等信号及类圆形低信号(↑);C. 同一层面 N(H)加权像(TR2000/TE15),右肾病灶为等信号(↑);D. T₂ 加权像(TR2000/TE90),T₁ 加权像的类圆形低信号变为高信号(短↑),其后方也为略高信号,呈花瓣状,前内方见低信号(↑)。手术病理证实病灶内为干酪样物质,呈乳白色液体状

鉴别诊断:肾周脓肿应与含尿囊肿、淋巴囊肿等鉴别,后者均有单纯的液体构成,因此它们在 T₁ 加权像为非常低的信号强度,类似于尿液信号。

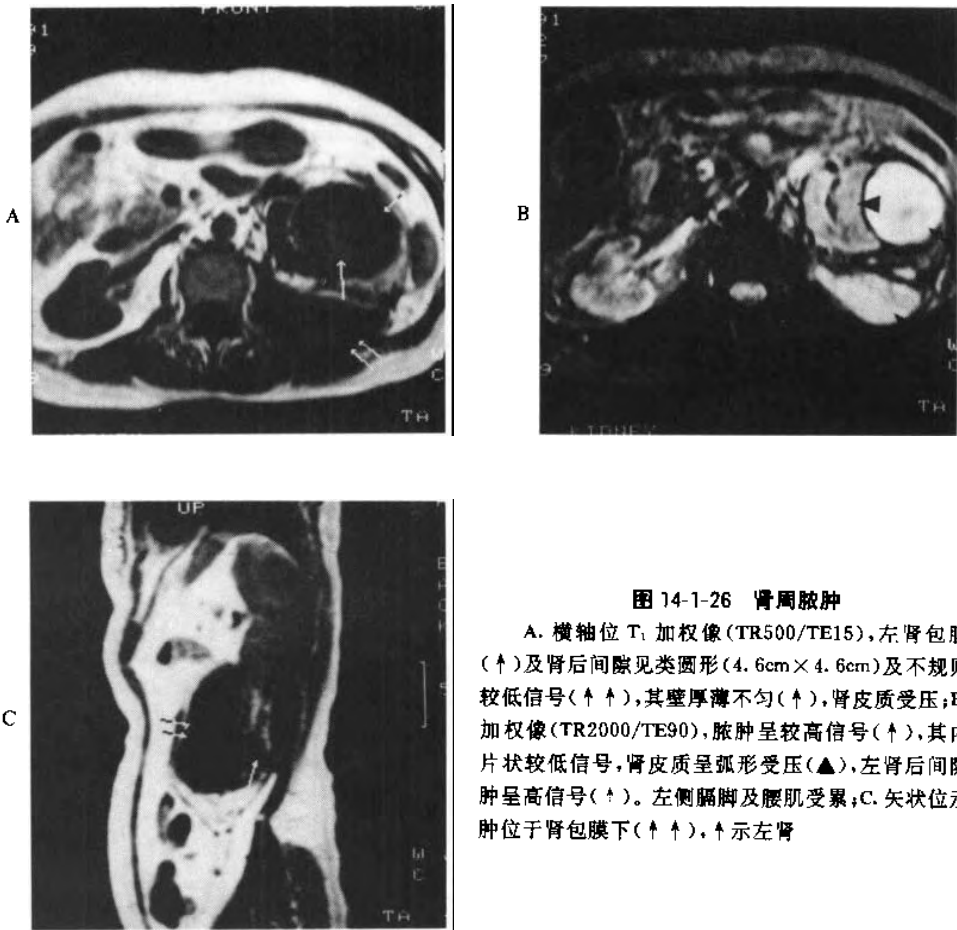


图 14-1-26 肾周脓肿

A. 横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE15), 左肾包膜下 (\uparrow) 及肾后间隙见类圆形 (4.6cm \times 4.6cm) 及不规则形较低信号 ($\uparrow\uparrow$), 其壁厚薄不均 (\uparrow), 肾皮质受压; B. T_2 加权像 (TR2000/TE90), 脓肿呈较高信号 (\uparrow), 其内有片状较低信号, 肾皮质呈弧形受压 (\blacktriangle), 左肾后间隙脓肿呈高信号 (\uparrow)。左侧膈脚及腰肌受累; C. 矢状位示脓肿位于肾包膜下 ($\uparrow\uparrow$), \uparrow 示左肾

七、肾 外 伤

临床上肾外伤常为钝挫伤或肾脏经皮穿刺活检后。MRI 可显示损伤的部位及肾周血肿范围。MRI 对肾外伤的诊断有一定的特异性。



图 14-1-27 肾穿刺后, 肾内、肾周血肿 (肾穿刺后 12 天)

横轴位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 右肾下极见高信号 (\uparrow), 直径为 2.0cm, 形态欠规则, 内侧见弧形条状低信号, 为含铁血黄素低信号环 (\blacktriangle)。肾下极肾周间隙血肿呈混杂信号。手术证实右肾下极处为出血部位, 破口直径达 2.5cm, 呈鱼口状

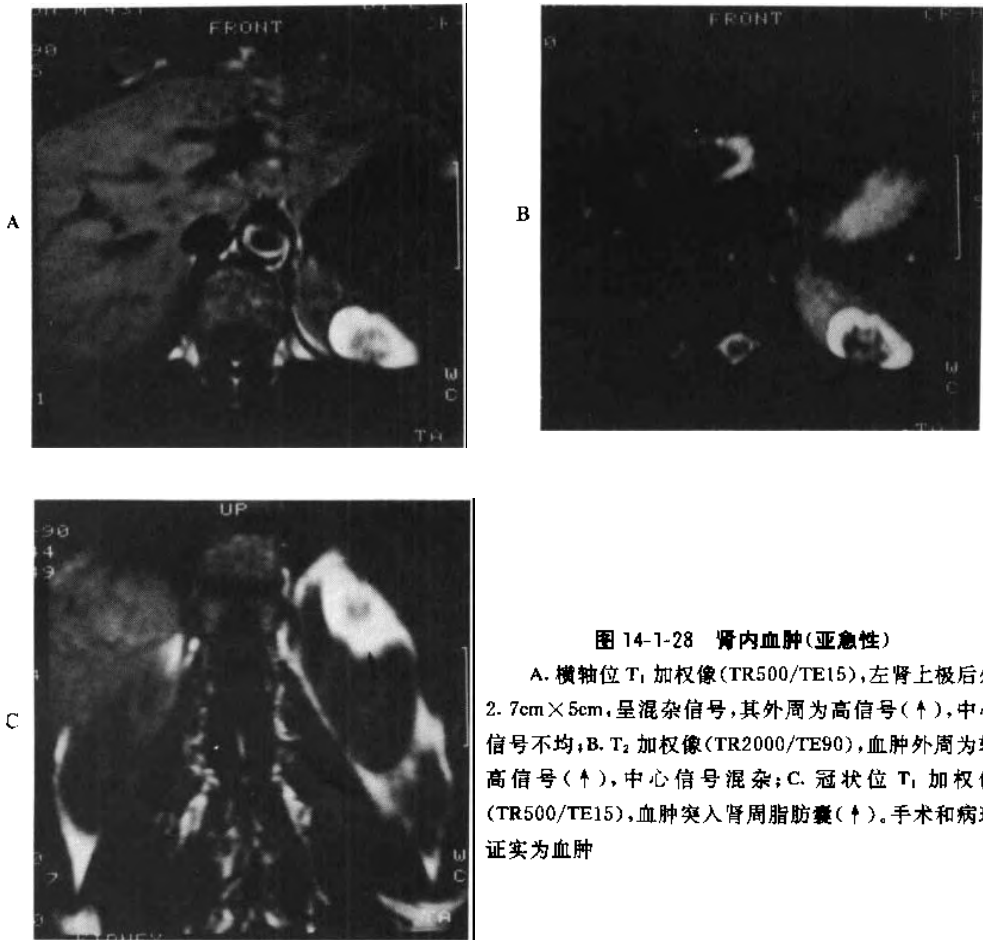


图 14-1-28 肾内血肿(亚急性)

A. 横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE15), 左肾上极后外 2.7cm×5cm, 呈混杂信号, 其外周为高信号(↑), 中心信号不均; B. T_2 加权像 (TR2000/TE90), 血肿外周为较高信号(↑), 中心信号混杂; C. 冠状位 T_1 加权像 (TR500/TE15), 血肿突入肾周脂肪囊(↑)。手术和病理证实为血肿

MRI 表现: 依暴力强度着力点或穿刺损伤的程度不同而异。根据肾损伤程度分三类: (1) 肾皮质小撕裂伤较常见。肾皮质中断, 如裂纹状可伴有包膜下或肾周血肿。(2) 较大的撕裂伤, 其范围通过 CMD 可伴腹膜后血肿, 但无尿外渗。(3) 较大的撕裂伤合并尿外渗。MRI 可显示 CMD 的断裂部位及程度和血肿范围, 并可显示肾穿刺点处的血肿, 可为临床提示手术止血部位(图 14-1-27)。MRI 有助于肾内血肿的分期。当血肿为亚急性期时信号强度不均, T_1 和 T_2 加权像信号为外周高、中间低, 中间信号可混杂(图 14-1-28)。亚急性期血肿应与肿瘤内出血相鉴别, 临床病史及 MRI 信号特点有利于两者鉴别, 后者常有假包膜征象, 但有时鉴别较困难。肾包膜下血肿最常见, 血肿在肾外周与肾周脂肪之间, 呈梭形, 局部肾皮质呈弧形受压, 血肿信号强度依不同时期而异。肾周血肿限于肾周筋膜内, 因肾裂伤慢性渗血及渗液, 故肾周血肿常为混杂信号。当大量的血肿积聚时可挤压肾脏向前、向上移位, 血肿向髂窝及盆腔处扩散(图 14-1-29)。全肾撕裂时, 肾盂肾盏损伤引起尿液外渗到肾周间隙产生含尿囊肿, 信号强度均匀, 呈长 T_1 、长 T_2 信号。



图 14-1-29 肾周血肿向髂窝、盆腔扩散

与图 14-1-27 同一病人,冠状位 T_1 加权像(TR500/TE15),右肾周血肿向髂窝及盆腔处扩散(↑)。下腔静脉受压(短↑)

八、肾弥漫性实质性病变

肾弥漫性实质性病变大多数导致双侧肾脏变小,但少数肾大小正常或增大,其 CMD 消失。Leung 等用 IR(1400/400)技术和 SE 技术相结合,对 12 例肾小球肾炎,4 例晚期肾衰,2 例肾动脉狭窄进行观察,其 CMD 均消失。Despres 指出 CMD 在脱水和下列几个病理情况下消失:(1)慢性或急性肾衰。(2)肾动脉的狭窄。(3)肾盂肾炎。(4)异体肾移植排斥。(5)含铁血黄素沉积症。(6)血红蛋白尿的病例有 CMD 信号倒置,即皮质信号强度低于髓质信号强度,这是由于皮质内含铁血黄素的沉积缩短了 T_1 、 T_2 弛豫时间。

九、肾移植和肾手术后检查

(一)肾移植 适用于 MRI 检查,因移植肾位于骨盆内,呼吸运动产生伪影少。不需注射造影剂即可区分 CMD,而 CT 区分 CMD 必须使用造影剂。尤其对肾功能低下的病人造影剂易产生毒性作用,故对肾移植及其合并症的诊断,MRI 优于 CT。

1. 正常:除肾位置改变外,其 MRI 表现同正常肾。

2. 急性肾脏移植排斥: MRI 表现为急性排斥最初绝大多数为移植肾增大、CMD 不清及肾实质内血管异常。急性排斥分三种类型:(1)轻度:移植肾的大小是正常的,CMD 减弱但仍存在。(2)中度:肾脏增大,前后径反而小于横轴径,CMD 消失。(3)重度:肾脏显著增大,呈球形,无 CMD 显示,肾实质有低信号。移植肾紧贴腰大肌,肾窦脂肪信号显示不清,严重者可合并肾周感染。

肾实质内的血管形成分类(用表面线圈获得的 MR 图像):3 级:血管显示直到皮质;2 级:血管显示在肾实质内但未达到皮质。1 级:血管仅在肾窦内显示;0 级:在肾实质或肾窦均无血管显示。

当 CMD 仍正常时,但肾实质内血管形成为 1 或 0 级,应怀疑移植肾排斥。

3. 慢性肾脏移植排斥: MRI 表现为移植肾的 CMD 消失(图 14-1-30),肾实质内信号不均,低信号区提示成胶原沉积,肾包膜可增厚,在肾周围可表现为非常低的条纹。通常认为 CMD 的变化是由肾组织间隙含水量增加所致,特别是在皮质。对肾移植后的其它并发症 MRI 较容易

作出诊断。如尿路的阻塞,动脉的血栓形成或狭窄,静脉血栓形成或肾周液聚积(如含尿囊肿、淋巴囊肿等)。

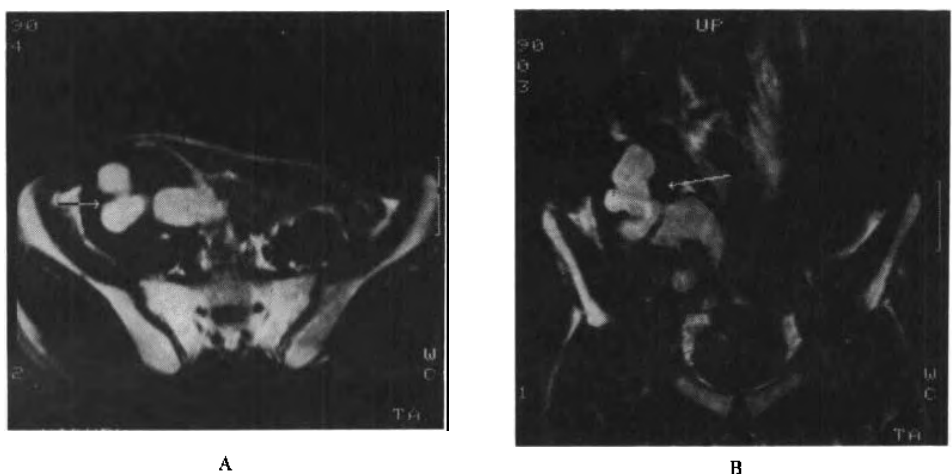


图 14-1-30 慢性肾移植排斥

A、B. 横轴位、冠状位 T₁ 加权像(TR500/TE15),肾脏的 CMD 消失(↑),肾盂肾盏扩张,呈高信号

(二)肾手术后检查 MRI 对肾切除术后复查的目的在于观察有无肿瘤的复发和转移。肿瘤术后复发常发生在原肾窝区,常侵及腰大肌和膈肌脚,腹膜后淋巴结肿大。冠状位可清楚地显示肿瘤术后复发的范围及其与邻近的关系。由于原肾窝区可被肠腔等充填,需注意与肿瘤术后复发相鉴别,另外还应注意肾切除术后时间。术后肾窝区可见液体积聚及少量积气为术后改变,在随访中应注意观察其变化。

十、肾先天性畸形

肾脏的发育须经过 3 个阶段。即原肾、中肾和后肾。原肾和中肾生后退化,后肾成为永久的成熟器官。在肾胚胎发育的任何阶段如发生异常,均可引起肾的先天性异常。

(一)马蹄肾 马蹄肾是融合肾中最常见的一种,并有一定的临床意义。发生在胚胎早期,是两侧肾脏胚基在两脐动脉之间被挤而融合的结果。两肾融合部分为峡部,为肾实质或结缔组织所构成。两肾具有各自独立的肾盂和输尿管。由于肾长轴转向内下,两肾上极远离,两下极靠拢并联合于脊柱部位。肾盂因旋转不良而位于前方。

MRI 表现:马蹄肾的下极在主动脉前方融合,可清楚地显示融合的峡部(图 14-1-31),双侧 CMD 显示,肾盂朝前。

(二)异位肾 异位肾多位于盆腔内,偶见于胸腔内。异位肾常有旋转和发育不良。MRI 可明确诊断。

(三)小肾 肾脏结构基本正常,仅体积明显缩小。原因不清,有人认为可能与肾血管发育不良致供血不足有关。一般为单侧性,双侧少见。MRI 可清楚地显示先天性小肾畸形,其形态规整,CMD 显示良好,肾窦脂肪信号存在,健侧肾往往有代偿性增大(图 14-1-32)。

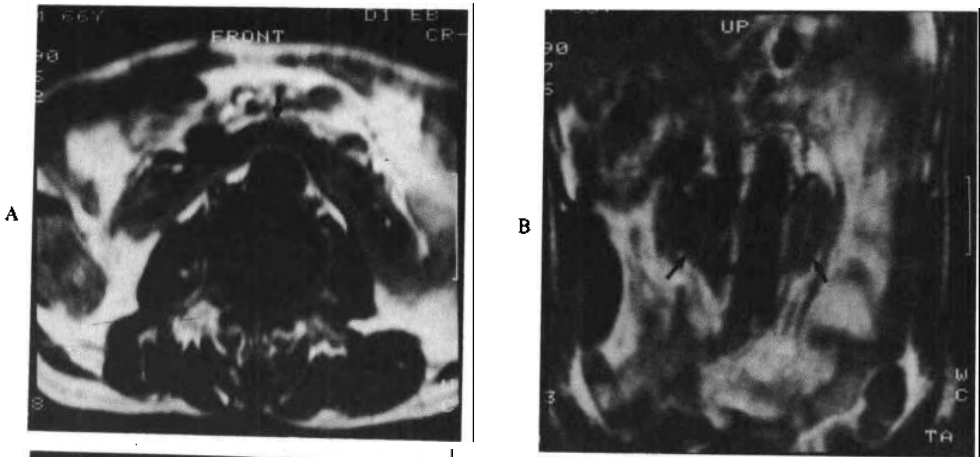


图 14-7-31 马蹄肾

A. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 双肾下极在主动脉前方融合, ↑ 示马蹄肾融合的峡部; B、C. 冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 双肾下极呈“蝴蝶状”于主动脉前方融合 (↑)

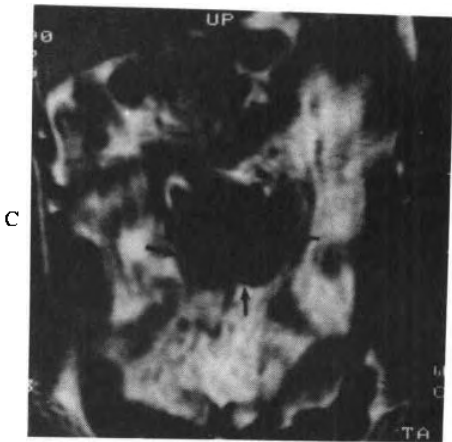


图 14-1-32 小肾畸形

横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾小, 形态规整, 肾 CMD 可见, 左肾代偿性增大

MRI 表现: 冠状位可较好地显示肾盂输尿管畸形的解剖关系。重复肾较对侧正常肾明显



(四) 肾盂输尿管重复畸形 该畸形较常见。发生原因有两种: (1) 有两个独立的输尿管芽; (2) 输尿管芽过早分为两枝。第一类有两个肾盂和两条独立的输尿管, 为完全重复畸形。第二类为输尿管下行至某处便融合成一条开口于膀胱, 为不完全性重复畸形。具有重复肾盂的肾脏即为重复肾。重复肾有共同的被膜, 肾盂、输尿管及血管各自分开。重复肾常结合为一体, 呈上下排列, 也有左右或前后排列者。上段肾体积小, 发育及功能较差, 易并发感染、结石和积水。下段肾属于正常的肾脏, 几乎常有完整的肾皮质环绕。上段肾和下段肾两者间隔有一层较厚的皮质。

增大。上段肾位于下段肾的内、前上方,有时上段肾及输尿管可扩张,成为巨型囊肿,表现为长 T_1 、长 T_2 信号,信号强度可均匀,其囊壁可厚薄不均。下段肾受压移位,肾实质及肾窦无异常改变(图 14-1-33)。

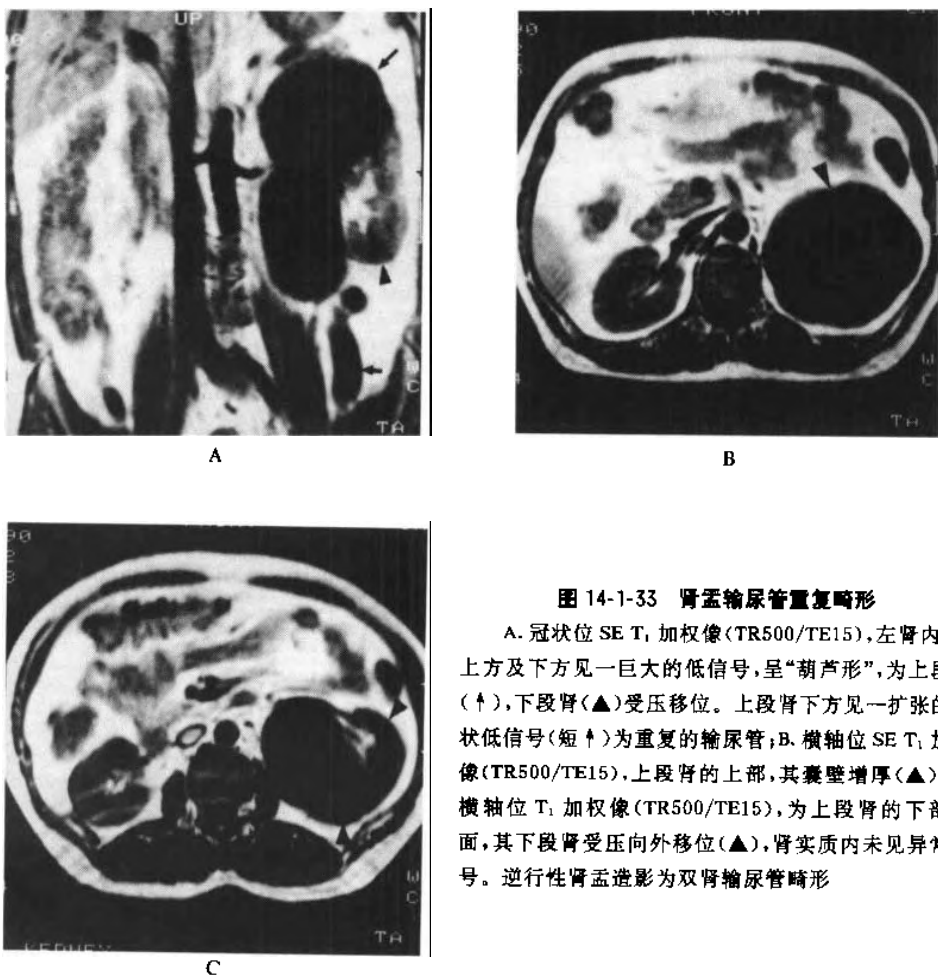


图 14-1-33 肾盂输尿管重复畸形

A. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),左肾内、前上方及下方见一巨大的低信号,呈“葫芦形”,为上段肾(\uparrow),下段肾(\blacktriangle)受压移位。上段肾下方见一扩张的管状低信号(短 \uparrow)为重复的输尿管;B. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),上段肾的上部,其囊壁增厚(\blacktriangle);C. 横轴位 T_1 加权像(TR500/TE15),为上段肾的下部层面,其下段肾受压向外移位(\blacktriangle),肾实质内未见异常信号。逆行性肾盂造影为双肾输尿管畸形

(郭晓东 李涛 蔡幼铨)

14.2 肾 上 腺

MRI 是继 CT 后又一种新的检查肾上腺疾病的方法。它的空间分辨力与 CT 相近,但对分辨力优于 CT。它可提供三维影像,无电离辐射,并根据信号强度的改变来判断组织的特性,是较好的影像诊断技术,它开辟了对肾上腺疾病诊断的又一途径。

一、正常肾上腺解剖

肾上腺位于腹膜后肾旁间隙的 Gerota 氏筋膜内,肾上腺由肾周脂肪包绕,故产生很好的自然对比,该解剖基础有利于肾上腺的 MRI 研究。两侧肾上腺上方系于 Gerota 氏筋膜上,右侧肾上腺在右肾上极稍上,在下腔静脉的后方,与肝右叶之间有脂肪分隔。左侧肾上腺在左肾上极靠内,走行于左膈肌脚的外方、脾静脉后方。

肾上腺显示率在 MRI 图像上左右不一,以 T_1 加权像显示为佳, T_2 加权像因噪音多而显示欠佳,但 T_2 加权像对病变的显示更灵敏,有利于观察病理变化,文献报道右侧肾上腺显示率为 86%~91%,左侧肾上腺显示率为 99%~100%。其差异除与所用不同设备、场强及扫描技术有关之外,与被检者自身情况有关系:(1)腹膜后脂肪少,致对比度差。(2)肝增大遮盖肾上腺区。(3)脊柱严重侧弯。

正常肾上腺形态变异很大,且层面不同表现各异。左侧表现为倒“V”字形或“人”字形(图 14-2-1)。右侧内肢和外肢均显示时为“人”字形或倒“V”字形(图 14-2-2),仅内肢显示时为长条形(图 14-2-1)。外肢较短,可重叠于肝内缘而不显示。肾上腺的边缘应较平直或内凹。

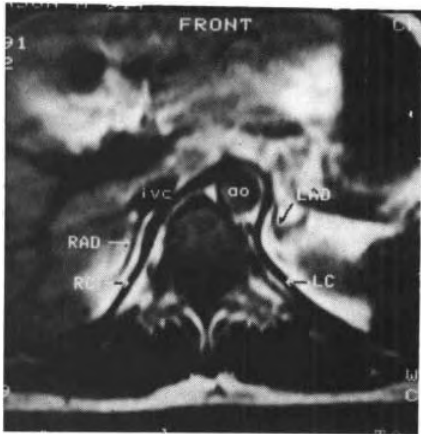


图 14-2-1 正常肾上腺

横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15)。LAD:左肾上腺呈“人”字形(↑);LC:左膈肌脚;ao:主动脉;ivc:下腔静脉;RC:右膈肌脚;RAD:右肾上腺,呈长条形(↑)

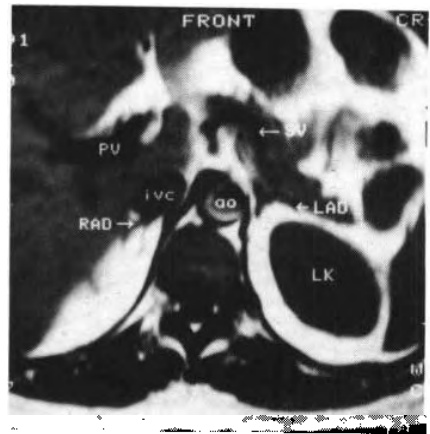


图 14-2-2 正常肾上腺

横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15)。RAD:右肾上腺呈“人”字形(↑);PV:门静脉;ivc:下腔静脉;SV:脾静脉;ao:主动脉;LAD:左肾上腺;LK:左肾

MRI 测量肾上腺的厚度方法与 CT 方法相同,即肾上腺与同侧同水平膈肌脚的宽度相比。正常肾上腺厚度一般不应超过膈肌脚厚度(图 14-2-1)。

正常肾上腺 T_1 加权像和 T_2 加权像的信号强度与肝实质信号强度相仿,其强度均匀(图 14-2-1)。虽然以前有报道 MRI 能够区分肾上腺的皮质与髓质,但由于肾上腺体积甚小,且髓质仅占肾上腺总量的 10%,实际上 MRI 仍不能明确区分之。

二、功能性肾上腺病变

(一)原发性醛固酮增多症 是由于肾上腺皮质醛固酮分泌过多引起的。其发病年龄多为

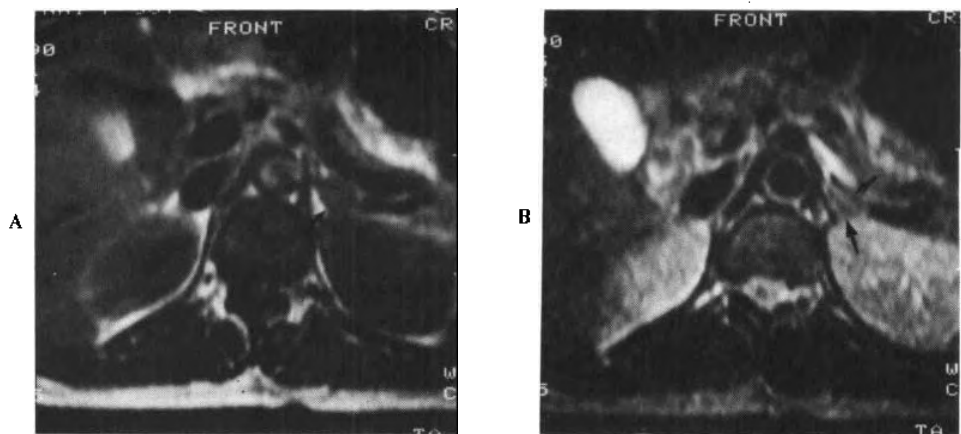


图 14-2-3 原发性醛固酮增多症腺瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺区见 1.5cm×1.8cm 异常信号 (*), 略低于肝信号, 边界清楚, 位于脾静脉、膈肌脚和肾上腺极之间; B. T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈等信号 (↑) (与肝信号相比)

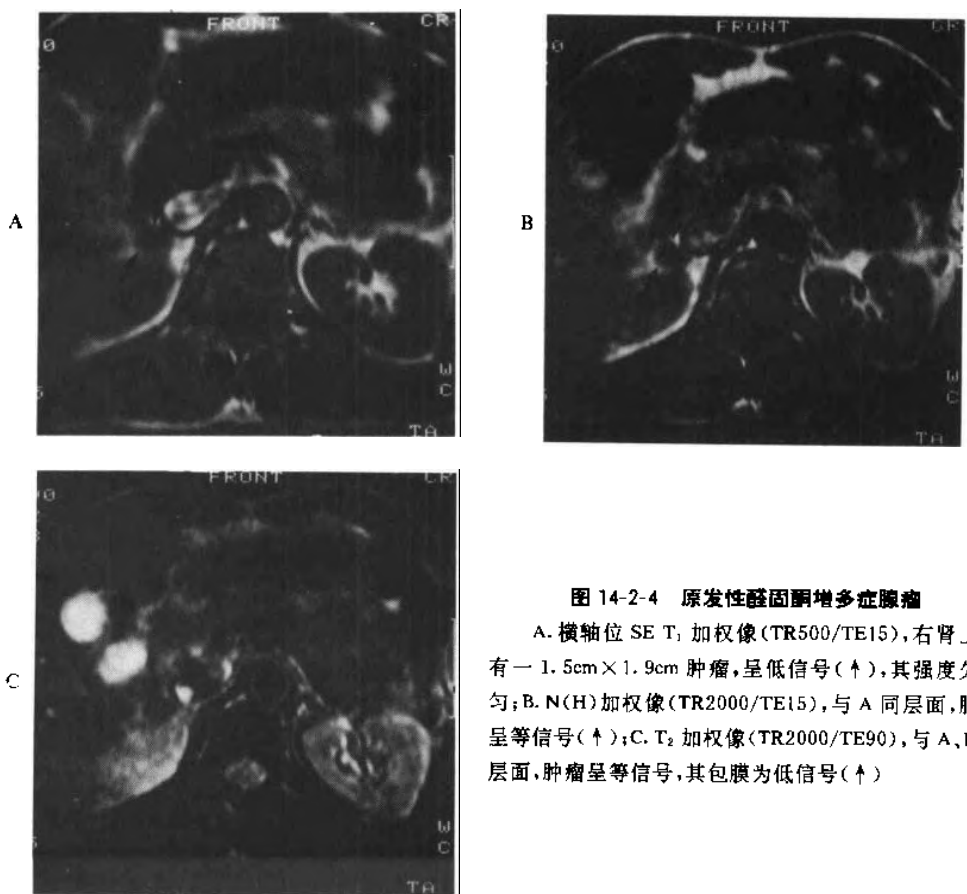


图 14-2-4 原发性醛固酮增多症腺瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾上腺有一 1.5cm×1.9cm 肿瘤, 呈低信号 (↑), 其强度欠均匀; B. N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 与 A 同层面, 肿瘤呈等信号 (↑); C. T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 与 A、B 同层面, 肿瘤呈等信号, 其包膜为低信号 (↑)

31~50 岁, 女性与男性之比约为 2:1; 患者常有高血压、低血钾症和周期性软瘫。尿和血清醛

固酮水平增高,而血浆肾素及血管紧张素 I 则降低。约 90%是由于皮质腺瘤引起的。

MRI 表现:腺瘤通常小于 3cm,呈圆形或椭圆形。单侧常见,极少数为双侧,其信号强度均匀, T_1 加权像近乎或低于肝脏信号,边缘光滑,包膜完整(图 14-2-3、4)。 T_2 加权像近乎肝信号。腺瘤中可有高信号的脂肪影。少数原发性醛固酮增多症是由于双侧肾上腺皮质增生所致。

(二)嗜铬细胞瘤 在阵发性高血压患者中,如有三联症即出汗、头痛和心悸应怀疑为嗜铬细胞瘤,实验检查可发现血肾上腺素和(或)去甲肾上腺素增高,尿儿茶酚胺及 VMA 增高。该肿瘤多见于 20~40 岁。病理上肿瘤多为球形,常呈分叶状,切面呈棕色,血运丰富,常有出血和囊腔形成。肿瘤体积一般较大,大多数直径超过 3cm。嗜铬细胞瘤约 90%发生在肾上腺髓质,约 10%~15%异位,发生在腹主动脉旁、腔静脉旁、腰椎旁、肾门及胸腔等部位的交感神经组织。绝大多数嗜铬细胞瘤为单侧,右侧较左侧常见。此外,约 10%为多发,又有 10%为恶性。合并多发性内分泌新生物(MEN I A 型,也称为 Sipple 综合征)的嗜铬细胞瘤,大多数为双侧或多发。斑痣性错构瘤病如 Von Hippel-Lindau 综合征也可伴有嗜铬细胞瘤。

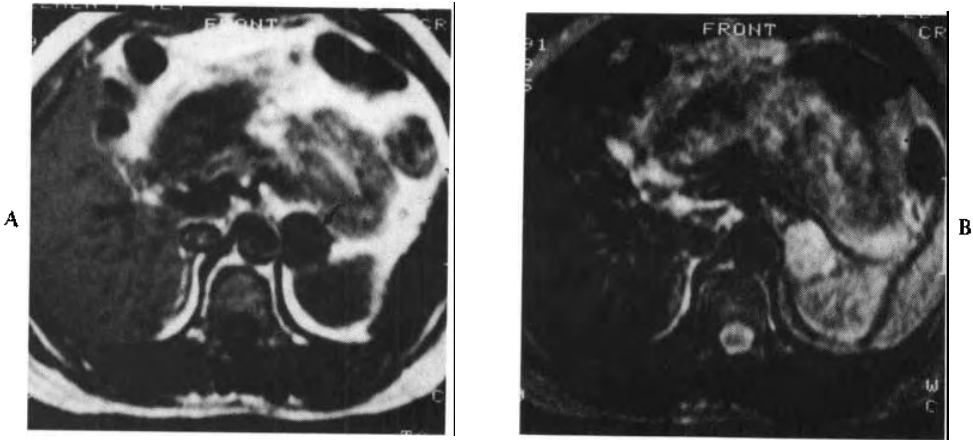


图 14-2-5 肾上腺嗜铬细胞瘤

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),左肾上腺有一 2.5cm×2.7cm 肿瘤,呈低信号(↑),边界清楚;B. T_2 加权像(TR2000/TE90),瘤体呈高信号,其内见点状低信号

MRI 表现:MRI 诊断肾上腺嗜铬细胞瘤的敏感性和特异性比 CT 要高。由于嗜铬细胞瘤的弛豫时间明显长于正常肾上腺组织, T_1 加权像瘤体大部分呈低信号,少数可为等信号(图 14-2-5、6、8、9), T_2 加权像信号强度显著地增加,呈高信号(图 14-2-5、6、8、9),整个瘤体信号强度接近 CSF 信号,这是嗜铬细胞瘤 MRI 表现的重要特点,是由肿瘤的组织特性所决定的,即瘤体内水份含量较多,故使瘤组织的 T_1 、 T_2 值延长。 T_2 加权像肿瘤与肝实质信号强度比率(TLR)等于或大于 2。多数肿瘤的信号强度较均匀,少数因坏死或出血致信号不均匀。不同序列的信号强度改变,可判断肿瘤内的坏死、囊变或出血(图 14-2-6、7)。肿瘤可多发,其包膜完整,但信号强度可各异(图 14-2-10)。当肿瘤大于 5cm 以上,外形不规则及腹膜后淋巴结肿大时提示为恶性。本文 1 例嗜铬细胞瘤术后复发,后上纵隔也有嗜铬细胞瘤生长,并有膈脚后淋巴结肿大,为嗜铬细胞瘤恶性变(图 14-2-8)。在大多数病例中,冠状位有助于发现肾上腺肿瘤,且常靠近腔静脉。位于交感链上的嗜铬细胞瘤以冠状位显示为佳,异位嗜铬细胞瘤可发生在腹主动脉旁、肾动脉起始部后下方,并可见肿瘤的引流血管(图 14-2-9)。其他异位嗜铬细胞瘤其发生部位依

次为膀胱、主动脉旁体和纵隔等。为了显示这些部位的肿瘤,结合其他影像技术检查所见甚为重要。闪烁照相术(MIBG)若辅以CT对原发性肾上腺病变诊断可达100%。放射性核素扫描对肿瘤的复发、转移和异位肿瘤比CT更有效。MRI是一个新的检查方法,它提供了和CT相同的形态学信息并至少和闪烁照相一样敏感。

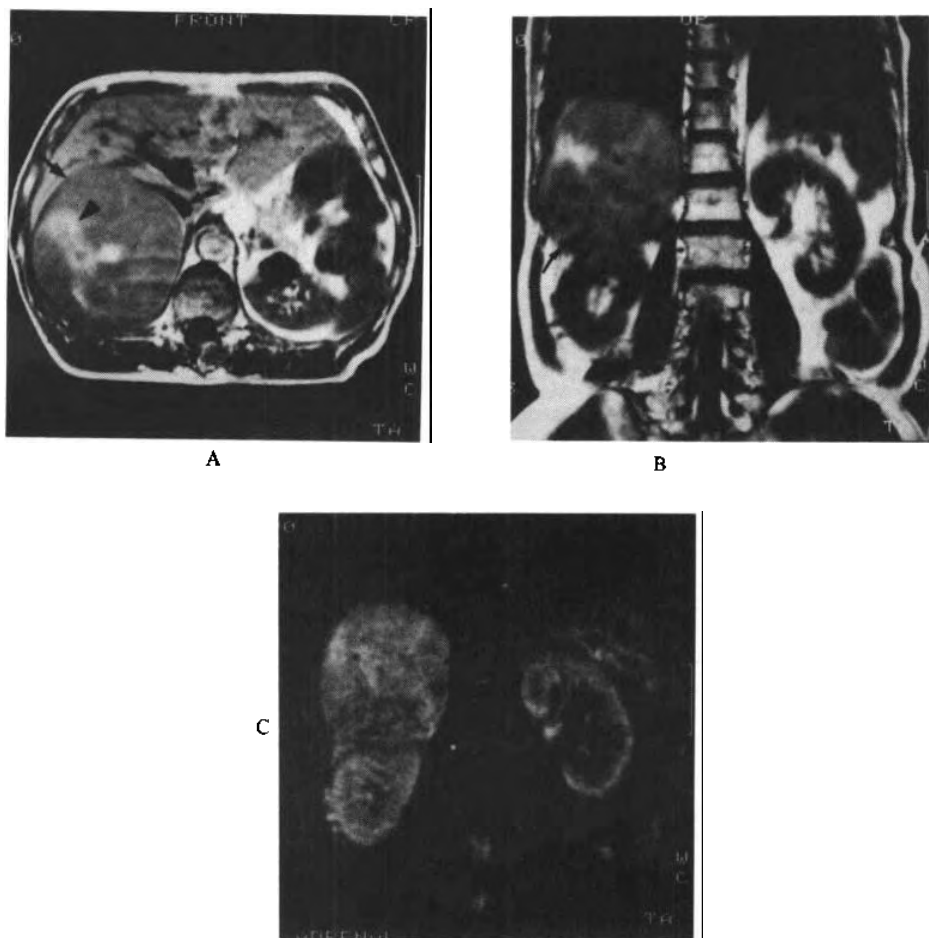


图 14-2-6 嗜铬细胞瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾上腺区见一巨大实性肿块 (↑) 10cm × 12cm, 与肝实质信号相比为略低信号, 其内见片状高信号为瘤内出血 (▲), 肿瘤包膜完整, 下腔静脉明显受压移位 (↓), 右肾与肿块关系密切, 并明显受压向下移位; C. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑), 信号强度不均

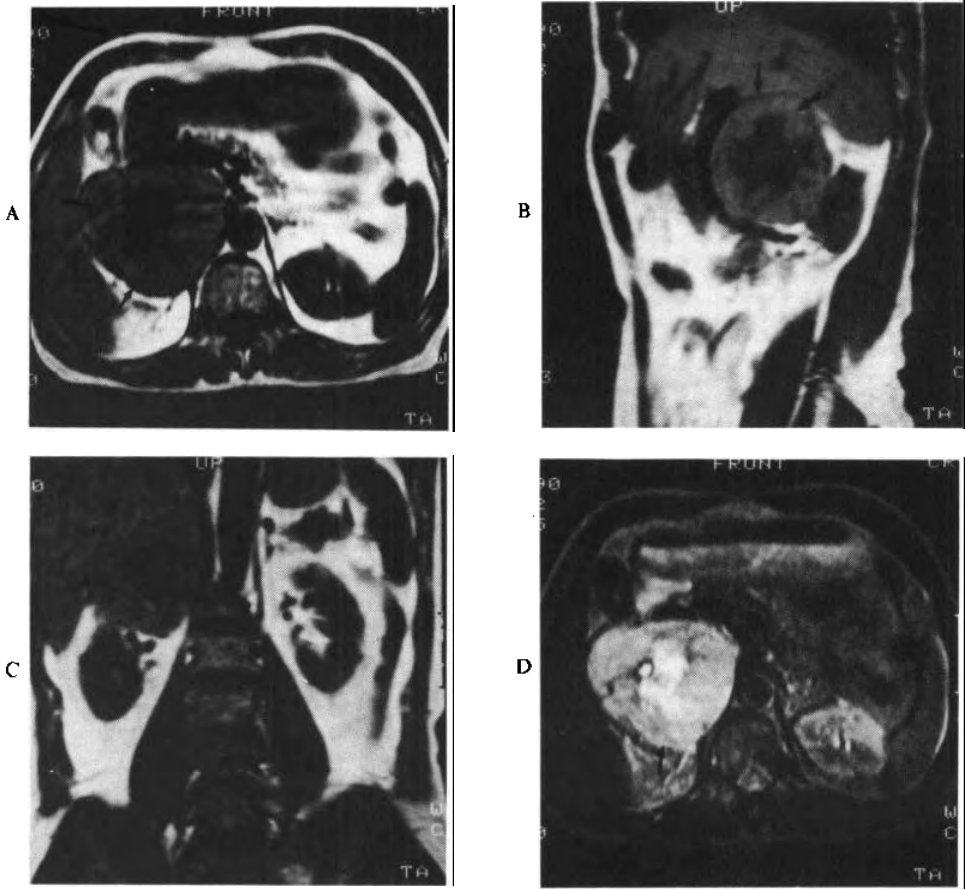
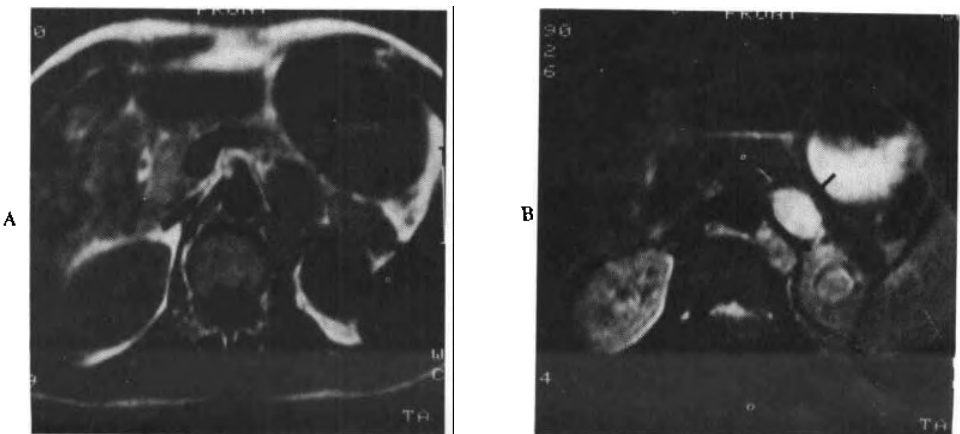


图 14-2-7 嗜铬细胞瘤

A. 横轴位 SE、B. 矢状位 SE、C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾上腺巨大肿块, 9.5cm × 10cm, 肿瘤呈等信号(↑), 其内见大片状低信号且不规则。肿瘤包膜完整, 呈低信号(↑), 下腔静脉受压前移(▲); D. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号(↑), 其内见更高信号及条点状低信号。病理证实有囊变、坏死



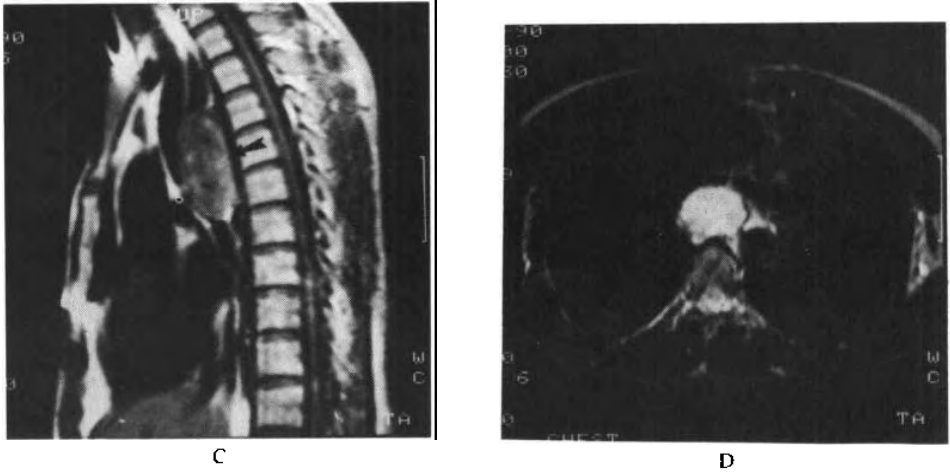
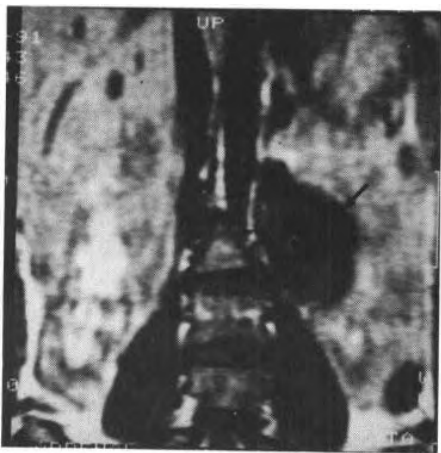
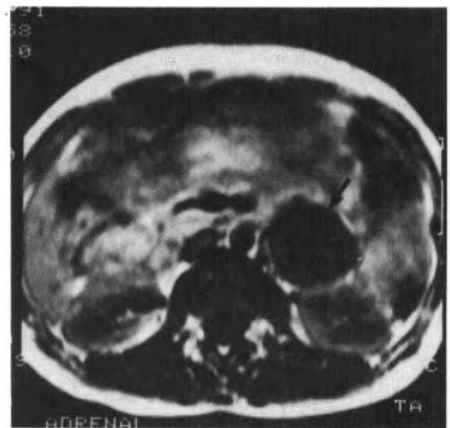


图 14-2-8 嗜铬细胞瘤(恶性)

A. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺嗜铬细胞瘤术后复发, 肿瘤呈椭圆形, 2.5cm × 4cm 呈低信号 (↑), 其内见更低信号, 左侧膈脚后见一肿大淋巴结 (▲)。左肾盂积水, 呈低信号; B. 同一层面横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑), 左膈脚后淋巴结呈略高信号 (▲); C. 同一病人, 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 后上中纵膈见 3cm × 7cm 略高信号 (↑), 其内见点状高信号, 边缘光滑, 支气管受压前移; D. 同一病人纵隔横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑)



A



B



图 14-2-9 异位嗜铬细胞瘤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于腹主动脉左侧旁, 肾动脉下方 (↑), 大小为 5cm × 6.4cm, 呈低信号, 欠均匀。肿瘤前内侧有一粗大血管与其相连, 示流空征象 (短 ↑); B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤呈低信号, 位于肾下极前方, 腹主动脉左侧旁 (↑) 边缘光滑; C. 同一层面横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑)

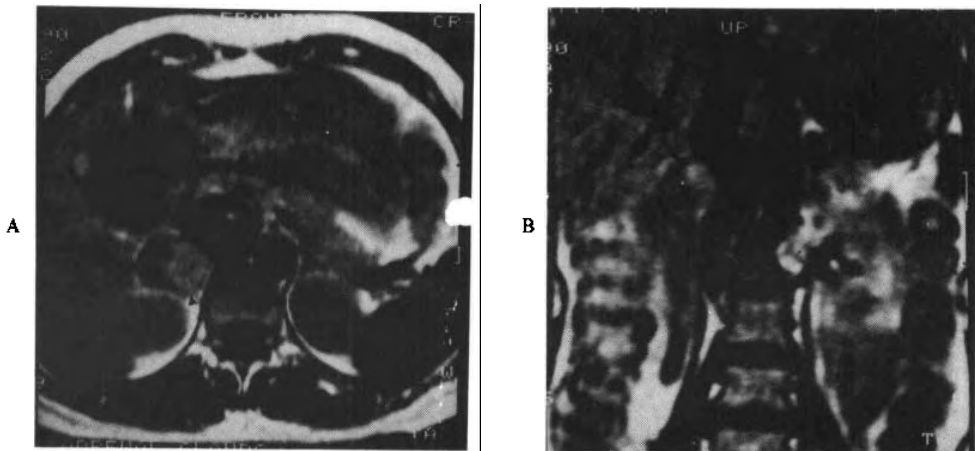


图 14-2-10 嗜铬细胞瘤(多发)

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于下腔静脉与右肾上腺极之间。为两个并列异常的信号, 外侧者为低信号 (↑), 内侧者为高信号 (▲)。腔静脉受压前移, 其周围见多条血管流空征象; B. 同一病人冠状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 两肿瘤紧贴下腔静脉 (↑), 并使其受压移位, 两者中间可见分隔, 呈线状低信号 (▲)

(三) 皮质醇增多症 又称 Cushing 氏综合征, 是肾上腺皮质功能亢进症的一种, 主要是糖皮质激素分泌过多引起。多为肾上腺增生, 少数为肾上腺肿瘤。女性较多见, 年龄多在 20~40 岁之间。

1. 肾上腺增生: 肾上腺增生是各种病因学的形态学的改变, 最常见原因为垂体瘤分泌的 ACTH 刺激两侧肾上腺增生所致。病理上依增生的程度不一, 可分为结节性和弥漫性。肾上腺的尖部增厚显著, 表面高低不平, 甚至有很多增大的结节。结节性增生患者常无临床症状, 而弥漫性增生的患者则常有症状。

MRI 表现: T₁ 加权像显示肾上腺增粗 (图 14-2-11), 边缘光滑锐利, 而形态无明显异常, 部分肾上腺增生可在腺体普遍增大的基础上出现结节状增生。信号强度常无改变, T₂ 加权像信

号强度近似肝实质。在 Cushing 氏综合征中 ACTH 的反复刺激作用可引起皮质信号强度降低。用 MRI 判断肾上腺增生和微小肿瘤是困难的(图 14-2-11),需结合其他影像技术检查。

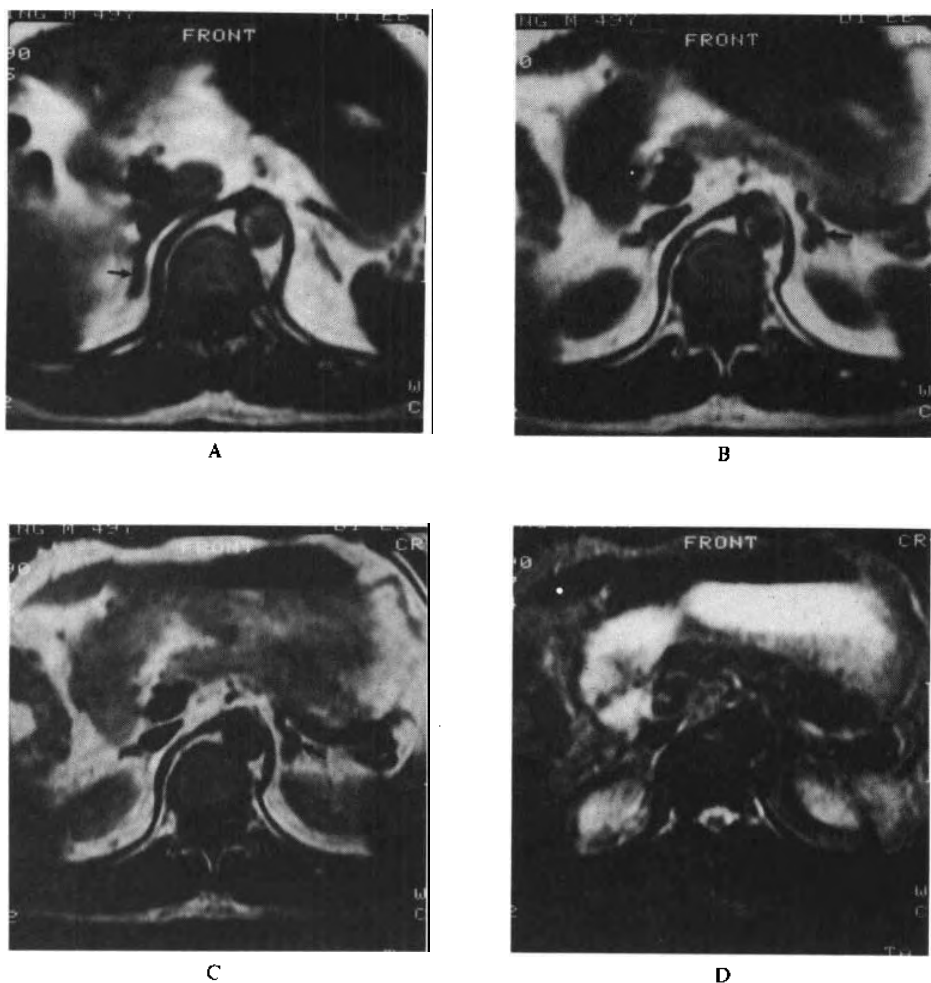


图 14-2-11 肾上腺皮质增生

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 右侧肾上腺内肢增粗(较同侧膈肌脚增宽, ↑); B. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 左侧内肢后部局限性增粗(↑); C、D. 为 B 的同一层面 N(H) 加权像(TR2000/TE15), T₂ 加权像(TR2000/TE90), 为等信号(↑), 呈结节状

2. 肾上腺皮质腺瘤: 多为单侧性, 大多数直径为 2~4cm, 呈圆形或椭圆形, 边缘一般较光滑, T₁ 加权像信号类似肝脏, 等于或低于正常肾上腺, 与周围脂肪信号产生明显对比, 故在 T₁ 加权像上容易检出。T₂ 加权像信号大多数类似或略高于肝脏, 信号均匀(图 14-2-12)。肿瘤的包膜完整, T₁ 和 T₂ 加权像均为环形低信号(图 14-2-12)。由于肿瘤呈膨胀性生长, 肿瘤附近肾周脂肪信号可中断、消失。

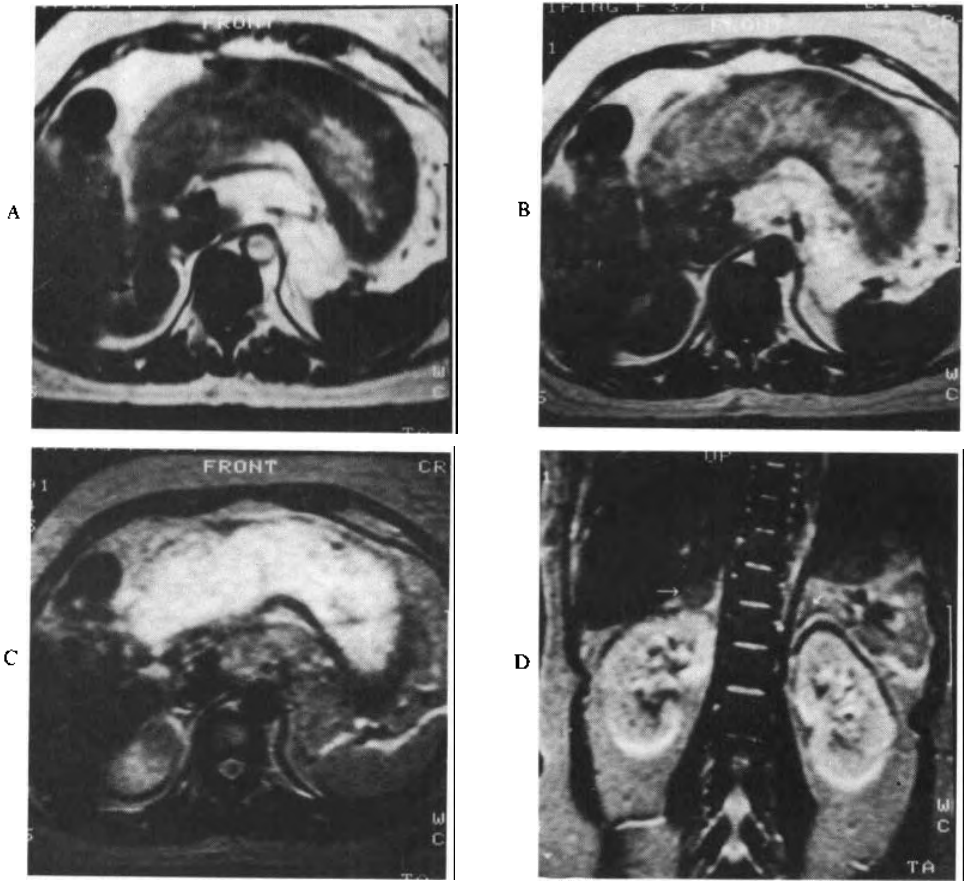


图 14-2-12 肾上腺皮质腺瘤(Cushing 氏综合征)

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾上腺见一直径 2.5cm 肿瘤, 呈等信号, 包膜完整, 呈低信号 (↑); B. 同一层面 N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 肿瘤与肾上腺外侧肢相连 (手术证实), 短 ↑ 所指为外侧肢; C. 同一层面横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤信号强度略高于肝脏, 位于肾上腺前方 (↑); D. 冠状位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90) 肿瘤位于肾上腺上方 (↑), 分界清楚

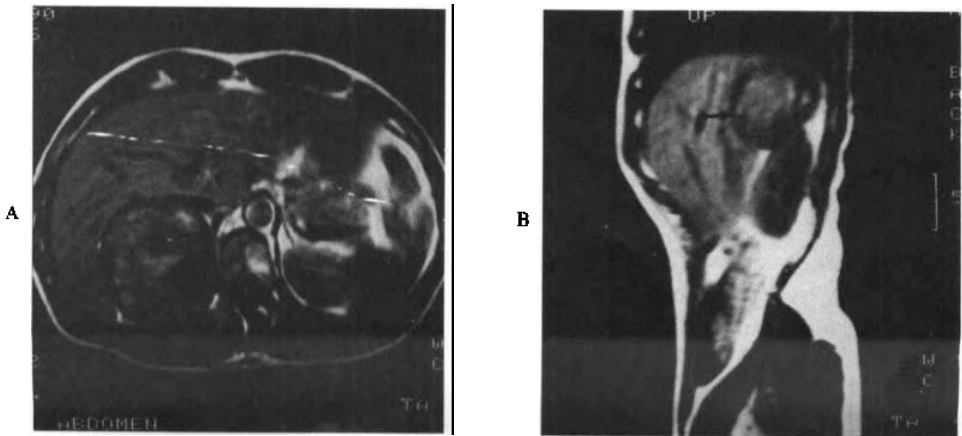


图 14-2-13 肾上腺嗜铬细胞瘤

A. 横轴位 T₂ 加权像, 肿瘤位于肾上腺前方, 呈高信号 (↑); B. 冠状位 T₂ 加权像, 肿瘤位于肾上腺上方 (↑), 分界清楚

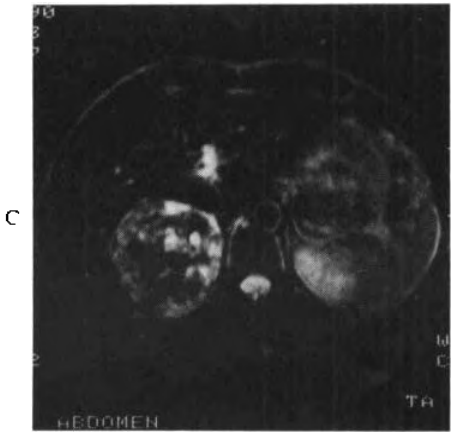


图 14-2-13 肾上腺皮质腺癌

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肾上腺见一 8cm × 8cm 肿瘤, 呈低信号, 其内见高信号, 呈片状 (↑), 肿瘤包膜完整 (▲), 下腔静脉受压前移; B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于右肾上腺极前上方 (↑), 以高信号为主, 肾脏 CMD 可见; C. 同一病人横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2400/TE90), 肿瘤呈混杂信号 (↑), 其内见点片状高信号。病理证实为肾上腺皮质腺癌并出血、坏死

3. 肾上腺皮质腺癌: 少见。通常有严重的肾上腺皮质功能亢进。肿瘤较大, 常大于 5cm, 形态不规则, 多发生于一侧肾上腺, 常侵及周围组织, T₁ 加权像大多数为低信号, 如有坏死、囊变其信号更低, 瘤内出血为高信号 (图 14-2-13), 肿瘤包膜可完整。少数信号均匀, 与腺瘤相似。T₂ 加权像肿瘤为高信号, 高于肝实质, 其信号可不均, 常显示不规则的小片状更高信号 (图 14-2-13C), 代表肿瘤的坏死液化区。T₂ 加权像比 T₁ 加权像更易显示肿瘤坏死、液化。肾上腺皮质腺癌的边缘和中心可见钙斑为低信号, MRI 显示肿瘤的钙化不如 CT 敏感。MRI 对原发癌的分期估价有帮助, 可显示邻近组织、器官受累情况, 判断肾静脉、下腔静脉有无瘤栓及腹膜后淋巴结的转移。

三、无功能性肾上腺病变

(一) 无功能性腺瘤 通常无症状, 大多数是在体检时偶然发现, 直径一般小于 4cm。该肿瘤往往有完整的包膜。

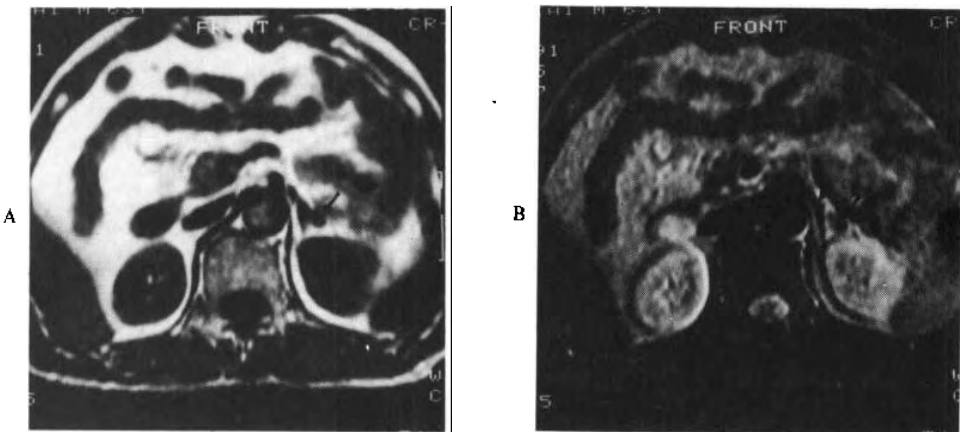


图 14-2-14 无功能性腺瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左侧肾上腺外侧肢见一小结节, 1.2cm × 1.2cm, 呈等信号 (↑); B. 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 上述小结节与肝组织信号相似 (↑), 较正常肾上腺内侧肢 (▲) 信号略高

MRI 表现:大多数腺瘤信号与肝实质相似,呈等 T_1 、等 T_2 信号。 T_2 加权像肿瘤信号可略高于正常肾上腺(图 14-2-14、15)。患侧肾上腺形态发生改变,多呈圆形或小结节状。少数腺瘤可呈异常信号, T_1 加权像信号强度可轻度不均匀, T_2 加权像信号可较高,可能与良性肿瘤合并感染或出血有关。有文献报道良性肿瘤 T_2 加权像信号强度轻度地高于分泌性腺瘤,TLR 为 1.8。皮质腺瘤与皮质小结节鉴别诊断困难,但腺瘤常为单侧性、单发性,而皮质小结节为双侧多发性。腺瘤比皮质结节大。

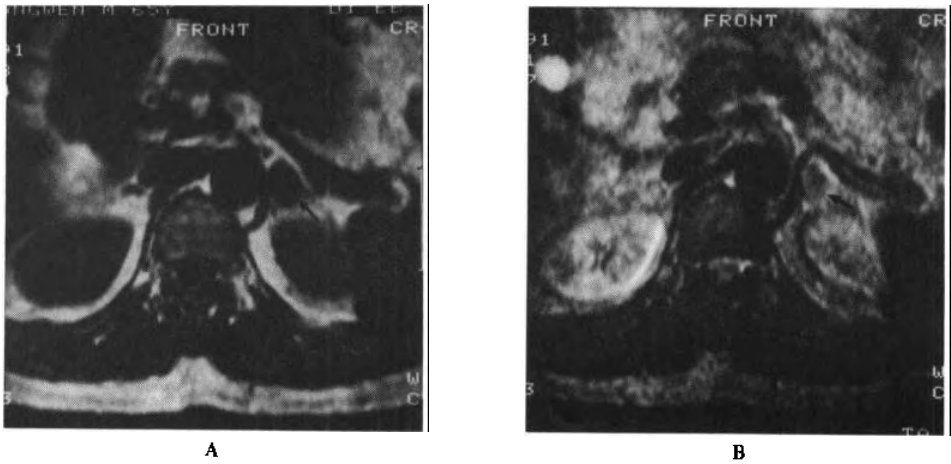


图 14-2-15 无功能性腺瘤

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),左侧肾上腺区见一等信号(↑),2.1cm×2.1cm,边缘光整,信号均匀;B. 同一层面 T_2 加权像(TR2000/TE90),肿瘤呈等信号(↑)

(二)转移瘤 肾上腺是转移的好发部位。恶性肿瘤可直接扩展或由淋巴或血行转移到肾上腺。直接扩展很少见,主要来自肾癌或肾母细胞瘤,胰腺癌及胃癌可通过淋巴道转移侵犯肾上腺。肾上腺的血行转移相当多,约占癌尸检的 10%。其原发癌依次为乳腺、胃、结肠、肺和肾,其他肿瘤如非造血组织肉瘤、恶性黑色素瘤、恶性淋巴瘤也可转移到肾上腺。Abrams 在 1000 例恶性肿瘤的尸检中发现 27% 肾上腺转移。其中肺癌肾上腺转移占首位。转移瘤常发生在双侧。

MRI 表现: T_1 加权像转移瘤信号多低于肝实质,少数可为高信号或等信号。绝大多数肾上腺转移瘤 T_2 加权像信号强度明显高于肝脏,这可能与转移瘤的水份含量较多有关。信号大多数不均匀,瘤体内可显示更长 T_1 ,更长 T_2 信号,呈点片状,多为坏死囊变区,在 T_2 加权像上显示较好。小的肿瘤信号可均匀或不均匀。对转移瘤行 Gd-DTPA 增强扫描,瘤体可呈结节状增强。黑色素性黑色素瘤转移为特征性的短 T_1 、短 T_2 信号。无黑色素性黑色素瘤转移可为长 T_1 、稍长 T_2 信号,其内信号欠均匀,静脉注射 Gd-DTPA 增强扫描后可无对比增强(图 14-2-16)。

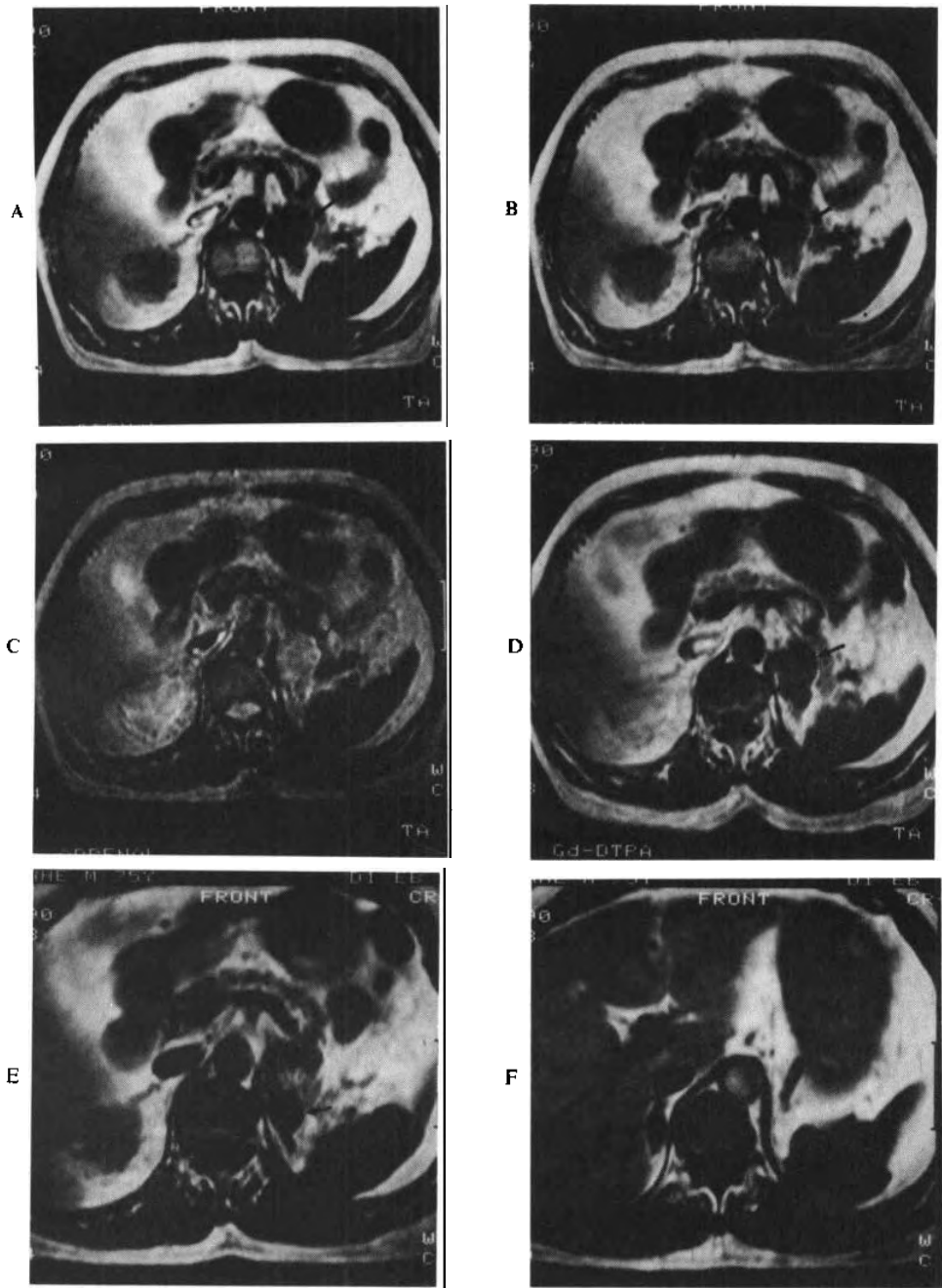


图 14-2-16 黑色素瘤(鼻甲部)肾上腺转移瘤

A. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺见 4cm×6cm 低信号 (↑), 其前方为腹腔动脉 (▲); B. 同一层面 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 瘤内见数个点状高信号 (↑); C. 同一层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈稍高信号, 其内信号强度欠均匀 (↑); D. Gd-DTPA 增强扫描未见对比增强 (↑); E. 化疗 2 个月复查, T₁ 加权像 (TR500/TE15) 肿瘤较前有缩小 (↑); F. 同一病人 2 个月后又出现右侧肾上腺转移瘤 (↑)

(三) **囊肿** 肾上腺囊肿罕见。通常无临床症状。病理上分为真性囊肿、囊性腺瘤、囊性淋巴瘤血管瘤和假性囊肿四类。其中以后者多见,假性囊肿是常见的真正的内皮性囊肿,此囊肿多较大,有一层纤维性薄壁,壁由纤维组织构成,囊内含大量红色液体。肾上腺假性囊肿是肾上腺囊肿破裂后产生新的囊壁所致。

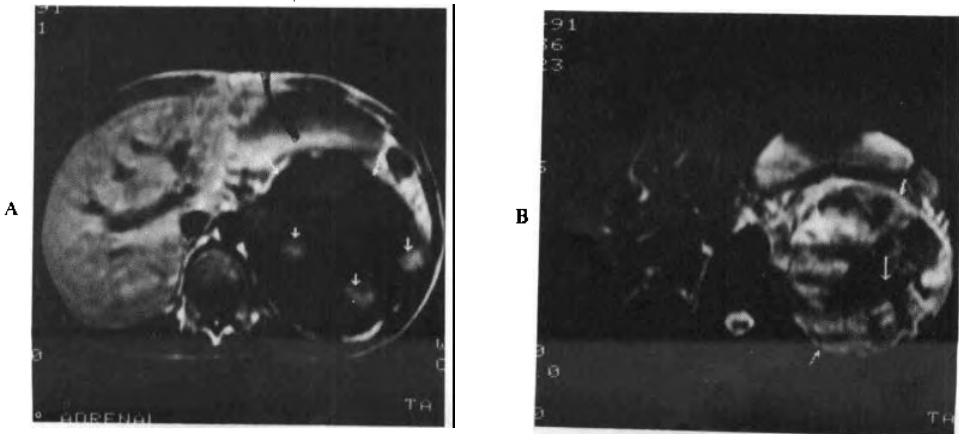
MRI 表现: 囊肿呈圆形。信号强度均匀,为长 T_1 、长 T_2 信号。边缘锐利光滑。当囊肿合并出血时,在 T_1 加权像和 T_2 加权像上囊内可显示为高信号,有时可见液-液面,当囊肿较大和它的来源判断困难时,MRI 检查有助于定位诊断,它能在三维空间行多层切面,对囊肿和它的邻近器官的关系进行精确的解剖学的研究。

(四) **骨髓脂肪瘤** 是罕见的肾上腺瘤样病变,可起源于皮质或髓质。大多见于 40~70 岁,青春期前不发生。多为单侧,少数为双侧。肿块大小不一,由镜下小灶至 8~25cm。组织学上由脂肪组织和骨髓细胞组成,两者分布比例不均,可有钙化和出血。骨髓脂肪瘤可伴有多种内分泌疾病,如 Addison 氏病、Cushing 氏病和 Conn 氏腺瘤等。

MRI 表现 为一侧或双侧的肾上腺肿块,大小不一,呈均匀或不均匀的脂肪样信号强度,据此可确定诊断。但也有的骨髓脂肪瘤无脂肪样信号强度, T_1 加权信号呈低信号, T_2 加权信号强度近似或低于肝脏,这时 MRI 定性诊断困难。

(五) **神经母细胞瘤** 绝大多数见于儿童,4 岁以下多见,80% 为 1~2 岁。常为单侧,也可见于双侧,肿瘤大小不一,大者可占据腹腔大部,包膜常被破坏,小者可有完整包膜。肿瘤多起源于髓质,生长快,常发生出血、坏死、液化和钙化,且早期发生肝转移及广泛的骨转移。但也有个别神经母细胞瘤向神经节细胞分化或自发消退。

MRI 表现: 在 T_1 加权像肿瘤信号低于或类似于肝实质,在 T_2 加权像上较肝脏信号强度高。常呈混杂信号,瘤内可见近期出血及陈旧性出血(图 14-2-17)。CT 和常规 X 线片常能发现的较特征性的钙化,为肿瘤内的点状钙化或环形钙化,而 MRI 则较难显示钙化,但 MRI 对脂肪的存在很敏感。矢状位、冠状位的成像可较清楚地把肾上腺肿瘤和肾脏分开(图 14-2-17)。MRI 多方位成像容易判断肿瘤的部位和病变的范围及邻近关系。观察神经母细胞瘤是否侵入椎管,并可较好地显示血管有无受侵蚀情况,为手术切除肿瘤提供了可靠的依据。故 MRI 估价肾上腺疾病最有用之处是对神经母细胞瘤患儿的检查。近年来用磷 MR 波谱研究发现,神经母细胞瘤具有较特征性的 ^{31}P 波谱,并随着肿瘤的进展和退化而变化,故运用 MR 波谱分析对肾上腺神经母细胞瘤的定性诊断和疗效追踪观察具有光辉的前景。



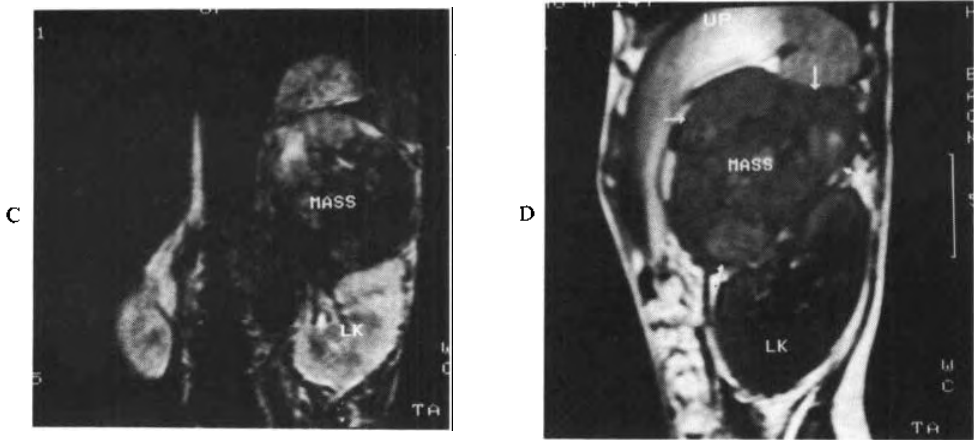
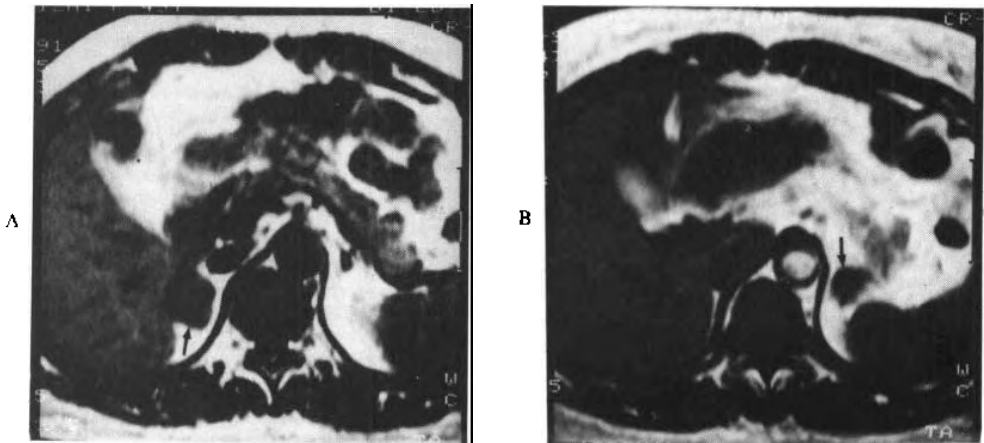


图 14-2-17 神经母细胞瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺见一 10cm×10cm 肿瘤, 呈低信号 (↑), 其内见片状高信号 (短↑); B. 同一层面 T₂ 加权像, 肿瘤呈混杂信号 (↑); C. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤内见数个条片状低信号, 左肾受压下移; D. 矢状位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于左肾前上方, 分界尚清。MASS: 肿块; LK: 左肾。病理证实为左肾上腺神经母细胞瘤并近期及陈旧性出血

(六) 肾上腺结核 肾上腺结核是慢性肾上腺皮质功能减退的主要病因, 约占 50%, 病理上常为双侧, 大多累及皮质和髓质, 切面呈广泛干酪样坏死, 晚期伴有不同程度纤维化及钙化, 腺体可萎缩。临床有典型的症状, 如皮肤粘膜色素沉着、乏力、血压低等, 尿 17-羟皮质类固醇低。

MRI 表现: 常为双侧肾上腺肿大, 形态不规则, 大小不一, 信号强度不均, 在 T₁ 加权像和 T₂ 加权像上均可见团块状及结节状的低信号, 其内和边缘可见散在点片状及线条状的更低信号 (图 14-2-18)。MRI 显示钙化灶不如 CT。病灶可出现靶征, T₂ 加权像显示清楚 (图 14-2-18)。



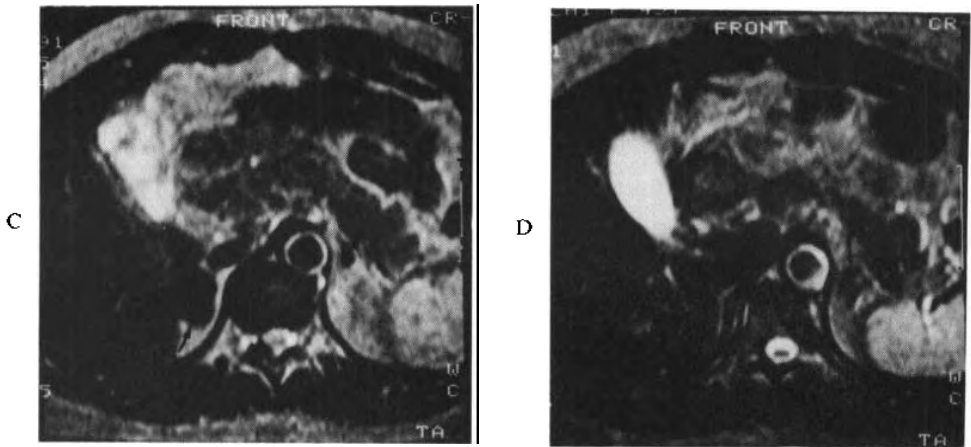


图 14-2-18 肾上腺结核

A. 横轴位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 右肾上腺见 2.1cm×3.2cm 的低信号(↑), 其边缘见点状更低的信号(短↑); B. 横轴位 T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺见 1cm×1.5cm 的低信号(↑); C. 为 A 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 右肾上腺病灶为较低信号(↑); D. 为 B 同一层面, T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 左肾上腺病灶信号不均, 周围为低信号(↑), 中心呈点状高信号

(七)肾上腺出血 大多数肾上腺出血为双侧, 其原因为: 败血症、休克、创伤、抗凝血治疗、出血体质、肿物及严重的应激反应等。女性产期肾上腺出血常见, 也是后来肾上腺钙化的原因之一, 有作者报道肾上腺出血和 Addison 氏病并存, 病情严重。肾功不全的症状和体征相对不明显。出血组织的弛豫时间基于下列因素: (1) 血红蛋白浓度; (2) 氧饱和; (3) 水化; (4) 组织的 pH 值; (5) 正铁血红蛋白和含铁血黄素的存在; (6) 出血受侵的组织特异性反应。水肿的信号强度变化依不同时期而定, 从而可及时判断出血的进展和吸收情况。MRI 判断肾上腺亚急性及慢性出血较 CT 优越。

四、鉴别诊断

(一)肾上腺肿瘤良性与恶性的鉴别

1. MRI 图像特点: (1) 形态: 良性肿瘤形态规则, 边缘光滑, 而恶性者形态不规则, 边缘不光滑, 可出现分叶征象。(2) 大小: 良性肿瘤常 <3cm, 而恶性肿瘤常 >5cm 以上。(3) T₁ 加权像信号强度: 良性肿瘤类似或低于肝实质信号。恶性者常低于肝实质信号, 呈低信号或混杂信号。(4) T₂ 加权像信号强度: 良性者等于或高于肝实质信号, 恶性者常高于肝实质信号, 呈高信号或混杂信号。(5) 信号均匀度: 良性肿瘤常均匀, 而恶性肿瘤常不均匀。

无功能性腺瘤与肾上腺转移瘤的鉴别在于后者常较大, 信号不均匀或有钙化, 常为双侧性, 常侵及邻近组织结构, 常有腹膜后淋巴结转移。冠状位有利于显示肿瘤及附近结构受侵的范围和程度。仔细观察肝脏 T₂ 加权像有无转移灶, 这些均有助于肾上腺转移瘤的定性诊断。在 T₂ 加权像上, 肾上腺信号增强 (高信号) 不是转移瘤的特征性表现, 嗜铬细胞瘤和神经母细胞瘤在 T₂ 加权像上也为高信号, 但二者通过典型的临床表现、体征及内分泌生化检查较容易排除。肾上腺出血和髓质脂肪瘤及肌肉脂肪瘤在 T₂ 加权像上也是高信号强度, 但在 T₁ 加权像上其信号高可与恶性肿瘤区别。有人用梯度回波快速成像和 Gd-DTPA 增强的动态扫描相结合研

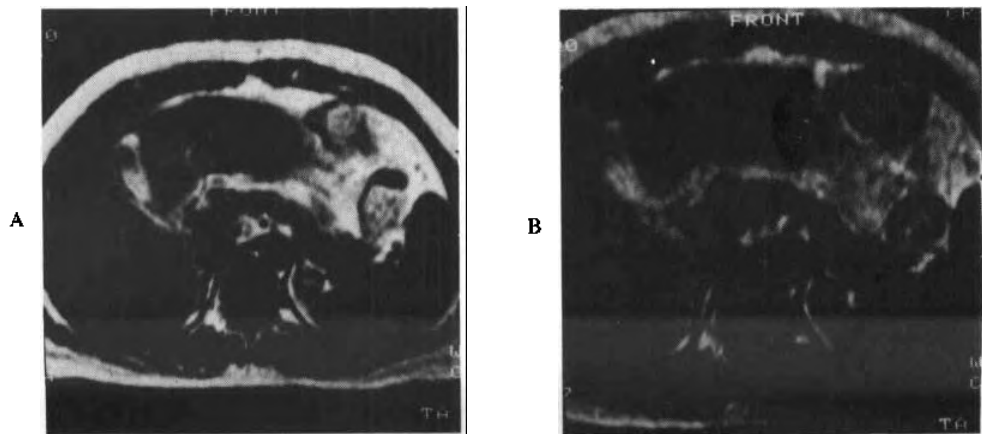
究肾上腺肿块,静脉注射 0.1mmol/kg Gd-DTPA 后,于 1、4、5、7、9、11 和 16min 用同一位置同一层面连续扫描,在 TR=60,TE=30 和 15° 激励角观察到腺瘤和恶性肿瘤的平均信号强度值之间有意义上的差别。注射 Gd-DTPA 后,仅腺瘤表面有轻度增强并快速廓清,但有相对的信号强度增加,而恶性肿瘤和嗜酪细胞瘤表现为高度地增强。最初数分钟可见信号强度明显地增加,廓清比腺瘤慢。

2. 信号强度比率:近年来 MRI 对肾上腺肿瘤的良性与恶性的鉴别诊断的研究取得一定的进展,即 MRI 组织信号强度的测定的方法,它是用肾上腺肿瘤的信号强度与参照物(如肝或脂肪)的信号强度比率的大小作为判断良性与恶性的指标。信号强度比率(R)=肿瘤信号强度/肝信号强度。大多数作者认为,用 T₂ 加权像信号来判别良性与恶性肿瘤间的差别较明显,而 T₁ 加权像两者间信号差别不显著。判别信号强度比率大小其标准各家报道不一。Reining 等报道肿瘤与肝强度比率 ≥1.4 时为恶性肿瘤, <1.2 时为肾上腺腺瘤。Despres 等报道肿瘤与肝强度比率界限为 1.5, Glazer 等报道肿瘤与肝强度比率界限为 1.08(以上信号强度比率均用 T₂ 加权像所测定的)。直代文等分析 41 例肾上腺肿瘤(25 例腺瘤,16 例非腺瘤)的 T₂ 加权像,肿瘤与肝信号强度比率(TLR)分 5 个类型:(1)很低;(2)低;(3)相等;(4)高;(5)很高。小于 2cm 的腺瘤 92% 为低或等比率,大于 2cm 的腺瘤 75% 为高或很高比率。非腺瘤的 TLR 均为高或很高比率。关于参照物的选择,Kier 氏指出参照组织必须是一个恒定标准,信号强度的测量高度地依赖于脉冲序列,以前用 0.35T 和 0.5T 进行测量而发表的不相符的标准可能反映出 T₁ 和 T₂ 弛豫时间随场强而变化。目前大多数人已把肝脏做为参照物,也有人选择脂肪作为参照物,认为肝脏信号大小易受各种因素的影响,通过测量信号强度比率,大多数病例能做出鉴别诊断,但是约 20~30% 的肾上腺良性与恶性肿瘤之间,信号强度与肝信号强度的比值出现重叠(包括非功能亢进腺瘤和转移)。故用测量信号强度比率的方法作为鉴别肾上腺肿瘤的良性与恶性仍有一定限度。需结合其他影像学检查或用针刺活检方法才能鉴别。

(二)与肾上腺肿瘤相混淆的组织结构及病变 肾上腺区肿块应与下列情况相鉴别:

1. 门静脉高压并脾静脉迂曲扩张呈结节状。CT 平扫和 B 超易产生假阳性结果。MRI 可清楚地显示迂曲扩张及成团的脾血管(见图 12-1-42)。在 T₁ 加权像和 T₂ 加权像上均可见蜿蜒迂曲和成团的血管流空现象,较容易地鉴别血管影与实质性肿块,这是 MRI 的独到之处。

2. 脾结节或副脾:有时在肾上腺区出现类似肾上腺肿块,但其信号强度与脾脏相同,仔细观察上下相连层面及冠状位有助于鉴别。



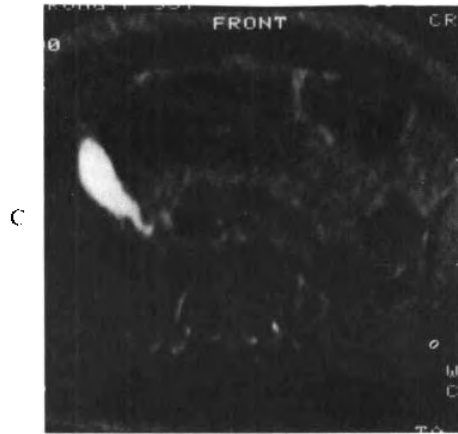


图 14-2-19 肾上腺变异

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. N(H) 加权像 (TR1800/TE15); C. T₂ 加权像 (TR1800/TE90), 左侧肾上腺内肢、外肢弯曲 (↑), 以外肢为主, 酷似肿瘤信号

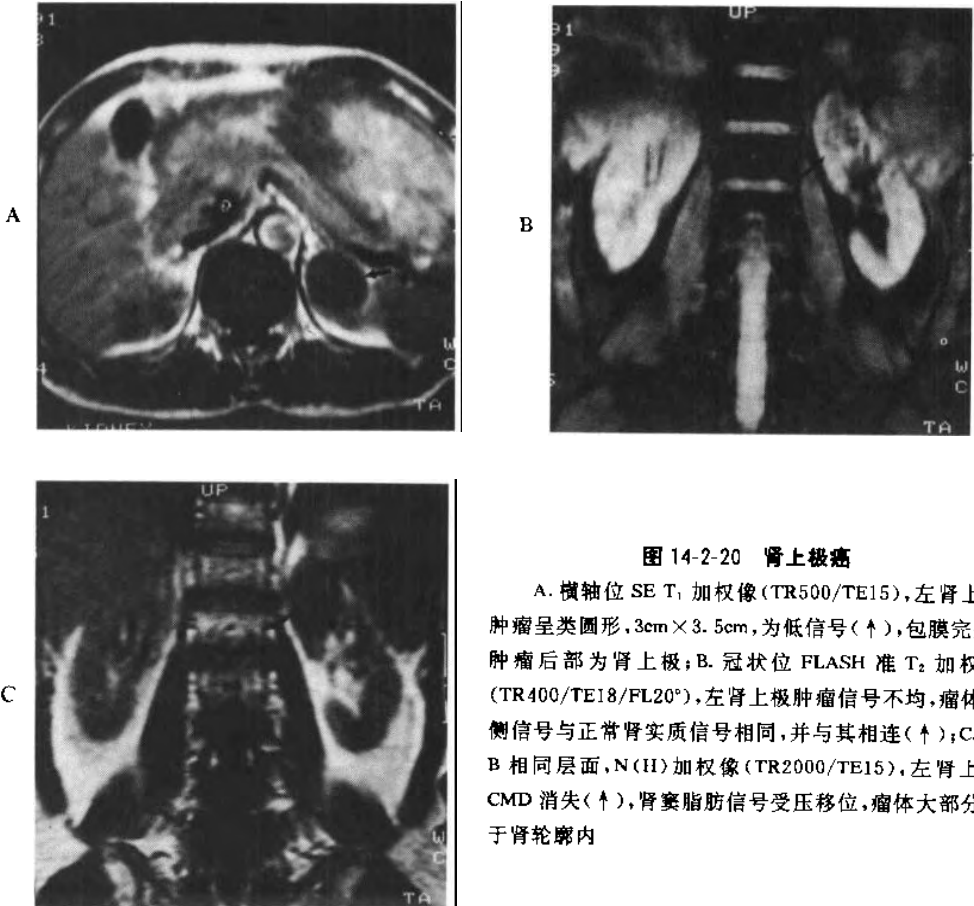


图 14-2-20 肾上腺嗜癌

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上腺肿瘤呈类圆形, 3cm × 3.5cm, 为低信号 (↑), 包膜完整, 肿瘤后部为肾上腺; B. 冠状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18/FL20°), 左肾上腺肿瘤信号不均, 瘤体内侧信号与正常肾实质信号相同, 并与其相连 (↑); C. 同 B 相同层面, N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 左肾上腺 CMD 消失 (↑), 肾窦脂肪信号受压移位, 瘤体大部分位于肾轮廓内

3. 正常肾上腺内、外肢蜷曲酷似肾上腺肿瘤。我们有 1 例女性高血压患者, B 超、CT 均提示左肾上腺瘤, MRI 横轴位及冠状位亦显示类似为肿瘤的形态和信号(图 14-2-19), 而经手术和病理证实为肾上腺的内外肢蜷曲所致。

4. 肾上腺极肿瘤: 肾上腺极肿瘤突出于皮质外, 有时不容易与肾上腺的肿瘤相鉴别, 冠状位、矢状位及梯度回波技术有利于定位诊断(图 14-2-20)。肾上腺肿瘤可使肾脏受压, 并向下移位。肿瘤大部分位于肾外, 肾窦脂肪信号存在, 肾皮髓质交界仍可见, 而肾上腺极肿瘤肾皮髓质交界消失, 肾窦脂肪信号受压移位或消失, 肿瘤大部分位于肾轮廓内。薄层扫描可显示肿块与肾上腺极相连。

(三) 肾上腺功能性腺瘤与非功能性腺瘤的鉴别

根据临床症状出现与否及内分泌生化检查, 腺瘤可区分为功能性和非功能性, 在 MRI 的图像上, 大多数人认为功能亢进性腺瘤和无功能亢进性腺瘤之间无明显差异。在短 TR/TE 图像上, 其信号和肝脏相似或稍强。在长 TR/TE 图像上, 信号类似或低于肝脏。Remer 氏分析 27 例功能亢进性和非功能亢进性肾上腺皮质病变后, 指出 MRI 不能区分非功能亢进肾上腺皮质腺瘤与良性功能亢进性皮质病变。因为二者在组织病理学上也常常不能鉴别。Schult 和 Falke 报道在长 TR、长 TE 序列上, 功能性腺瘤信号强度高于肝脏。

(郭晓东 李 涛 蔡幼铨)

参 考 文 献

1. Vanel D, McNamara MT. MRI of the Body. Paris: Springer-verlag 1989: 210.
2. Lee JKT, et al. Computed Body Tomography with MRI correlation. 2ed. New York: Raven Press. 1989: 755-826.
3. Hartman DS, et al. Cystic renal cell carcinoma. Urology 1986; 28: 145-153.
4. Hartman SD, et al. Magnetic resonance imaging of papillary renal cell carcinoma. Urologic Radiology 1985; 7: 168-171.
5. Sussman, SK, et al. Hypointense renal cell carcinoma; MR imaging with pathologic correlation. Radiology 1990; 177: 495-497.
6. Despres E, et al. Magnetic resonance imaging of renal carcinoma. SMRM. Fifth Annual Meeting, 19-22 August Montreal. 1986; 4: 1220-1221.
7. Fein AB, et al. Diagnosis and staging of renal cell carcinoma; a comparison of MR imaging and CT. AJR 1987; 148: 749-753.
8. Hricak H, et al. Renal allografts; evaluation By MR imaging. Radiology 1986; 159: 435-441.
9. Kulkarni MV, et al. Evaluation of renal masses by MR imaging. J Comput Assist Tomogr 1984; 8(5): 861-865.
10. Lipuma JP. Magnetic resonance imaging of the kidney. Radiol Clin North Am 1984; 22(4): 925-941.
11. Marotti M, et al. Complex and simple renal cysts; comparative evaluation with MR imaging. Radiology 1987; 162: 679-684.
12. Mulopulos GP, et al. MRI of the kidneys in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. AJR 1986; 146: 51-52.
13. Steinberg HV, et al. Renal allograft rejection; evaluation by doppler US and MR imaging. Radiology 1987; 162: 337-342.
14. Gutierrez OH, et al. Coincident renal cell carcinoma and renal angiomyolipoma in tuberous sclerosis. AJR 1979; 132: 848-850.
15. Haggar AM, Kressel HY. Magnetic resonance imaging of the genitourinary tract. Urol Clin North Am 1985; 12: 725-736.

16. Halasz NA. Differential diagnosis of renal transplant rejection; is MR imaging the answer? *AJR* 1986; 147 : 954-955.
17. Hilpert PL, et al. MRI of hemorrhagic renal cysts in polycystic kidney disease. *AJR* 1986; 146 : 1167-1172.
18. Hricak H, et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis and staging of renal and perirenal neoplasms. *Radiology* 1985; 154 : 709-715.
19. Hricak H, et al. Post-transplant renal rejection; comparison of quantitative scintigraphy, US and MR imaging. *Radiology* 1987; 162 : 685-688.
20. McClennan BL. Computed tomography in the diagnosis and staging of renal cell carcinoma. *Semin Urol* 1985; 3 : 111-131.
21. Parienty RA, Pradel J, Parienty I. Cystic renal cancer. CT characteristics. *Radiology* 1985; 157 : 741-744.
22. Ramchandani P, et al. Impact of magnetic resonance on staging of renal carcinoma. *Urology* 1986; 27 : 564-568.
23. Feldberg MAM, et al. Multilocular cystic renal cell carcinoma. *AJR* 1982; 138 : 953-955.
24. Vanel D, McNamara MT. *MRI of the Body*. Paris, Springer-verlag, 1989 : 199-210.
25. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ. *Computed Body Tomography with MRI correlation*. 2ed. New York; Raven Press. 1989 : 755-826.
26. Glazer GM, et al. Adrenal tissue characterization using MR imaging. *Radiology* 1986; 158 : 73-79.
27. Baker ME, et al. Benign adrenal lesions mimicking malignancy on MR imaging report of two cases. *Radiology* 1987; 163 : 669-671.
28. Chang A, et al. Adrenal gland; MR imaging. *Radiology* 1987; 163 : 123-128.
29. Glazer GM, et al. MR imaging of the liver, kidneys, and adrenal glands. *Radiology* 1988; 168 : 303-312.
30. Falke THM, et al. Magnetic resonance imaging of the adrenal glands. *Radiographics* 1987; 7 : 343-370.
31. Moon KL, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of the adrenal gland; a preliminary report. *Padiology* 1983; 147 : 155-160.
32. Pagny JY, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of adrenal tumors in hypertensive subjects. *J Hypertension* 1986; 4 : 665-666.
33. Pastakia B, et al. MR imaging of a large adrenal cyst. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10 : 710-711.
34. Reinig JW, et al. Distinction between adrenal adenomas and metastases using MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9 : 898-901.
35. Schultz CL, et al. Magnetic resonance imaging of the adrenal glands. *AJR* 1984; 143 : 1235-1240.
36. Cohen MD, et al. Magnetic resonance imaging of neuroblastoma with a 0.15 T magnet. *AJR* 1984; 143 : 1241-1248.
37. Ehman RL, et al. Relative intensity of abdominal organs in MR images. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9 : 315-319.
38. Brady TM, et al. Adrenal pseudomasses due to varices; angiographic-CT-MRI-pathologic correlations. *AJR* 1985; 145 : 301-304.
39. Davis PL, et al. Magnetic resonance imaging of the adrenal glands. *Radiol Clin North Am* 1984; 22 : 891-895.
40. Falke TH, et al. MR imaging of the adrenals; correlation with computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10 : 242-253.
41. Rink IJ, Reinig JW, et al. MR imaging of pheochromocytomas. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9 : 454-458.
42. Francis IR, et al. Complementary roles of CT and ¹³¹I-MIBG scintigraphy in diagnosing pheochromocytoma. *AJR* 1983; 141 : 719-725.
43. Glazer HS, et al. Nonfunctioning adrenal masses; incidental discovery on computed tomography. *AJR* 1982; 139 : 81-85.

44. Greenberg M. et al. Extraadrenal pheochromocytoma; detection during pregnancy using MR imaging. *Radiology* 1986;161 : 475-476.
45. Koch KJ. et al. Simultaneous renal vein thrombosis and bilateral adrenal hemorrhage; MR demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:681-683.
46. Lynn MD. et al. Pheochromocytoma and the normal adrenal medulla; improved vsualization with ¹³¹I-MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987;156:789-792.
47. McMurry JF Jr. et al. Addison' s disease with adrenal enlargement on computed tomographic scanning. Report on two cases of tuberculosis and review of the literature. *Am J Med* 1984;77:365-368.
48. Quint LE. et al. Pheochromocytoma and paraganglioma; comparison of MR imaging with CT and ¹³¹I-MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987;165:89-83.
49. Reing JW, et al. MRI of indeterminate adrenal masses. *AJR* 1986;147:493-496.
50. Reing JW, et al. Adrenal masses differentiated by MR. *Radiology* 1986;158:81-84.

15

腹膜后腔肿块

由于呼吸运动或消化道蠕动所产生的伪影对腹膜后腔影响较小,因而很适用于 MRI 的检查。MRI 能直接多方位扫描,软组织对比度好,可清楚地显示腹膜后腔的正常解剖和异常病变。另外,MRI 不需应用造影剂就能区别血管和淋巴结。

一、腹膜后腔解剖及正常 MRI 所见

腹膜后腔为一充满脂肪的潜在间隙,它占据腹部的后 1/3。前界为壁层腹膜,后界为横筋膜,上起自横膈,下达盆腔,两侧为侧锥筋膜。腹膜后腔大部分被前肾筋膜和后肾筋膜所限定。

Congdon 在 1941 年规定了肾筋膜的范围,后来 Meyers 等提出把腹膜外区(extrapertoneal region)分为 3 个不同的间隙,并描述了每个间隙的解剖结构。腹膜后腔围绕肾脏分为 3 个部分:即肾前间隙、肾周间隙和肾后间隙。

肾前间隙:位于后壁层腹膜与前肾筋膜之间,含有胰腺、十二指肠第 2~4 段、升、降结肠、肠系膜血管、淋巴结和肝、脾、胰的血管。胰尾位于腹膜腔内。与另外两个肾间隙比较,该间隙内含脂肪量少。肾前间隙在胰腺水平以下中央处变窄,呈三角形。肾前间隙下达髂窝,并可抵达肾周圆锥的尾侧,从而与肾后间隙相交通。前肾筋膜一般不容易分辨,在脂肪丰富者或肾前间隙积液或肾筋膜因炎症增厚时才能显示(图 15-1-1)。

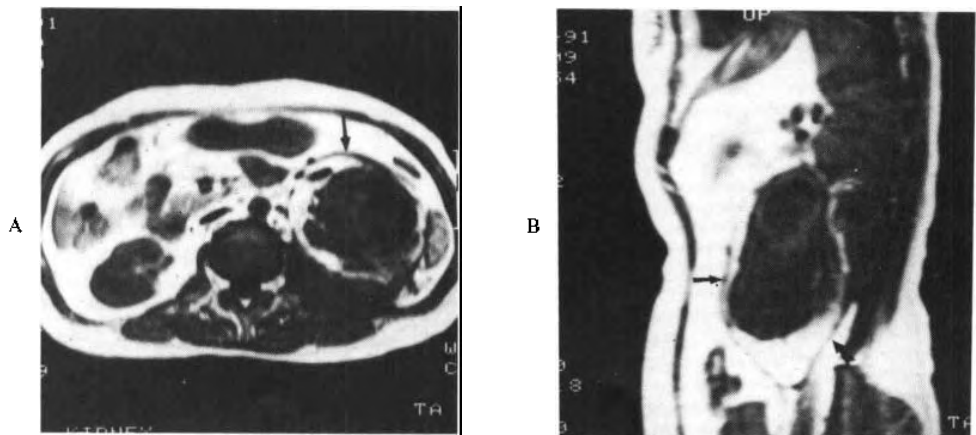


图 15-1-1 前肾筋膜

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。左肾包膜下及肾后间隙脓肿患者,前肾筋膜增厚(↑);B. 同一病人矢状位 T₁ 加权像(TR500/TE15),左前肾筋膜(↑)和后肾筋膜(↑)显示

肾周间隙:位于前肾筋膜和后肾筋膜之间,含有肾、肾上腺、近侧肾收集系统、肾血管和肾周脂肪。矢状位显示肾周间隙为一倒锥形,其下方可见此间隙有一“漏斗形”开口(图 15-1-2),“漏斗形”开口位于肾周圆锥的下端,它是前肾筋膜和后肾筋膜的联合处。“漏斗形”开口的下方(即漏斗部)为肾筋膜的远端,并沿伸至盆腔,其内含脂肪等组织结构,肾周间隙大量积液时,可由此向下进入盆腔。横轴位显示在升、降结肠层面,前、后两层肾筋膜在肾周间隙的外侧融合形成侧锥筋膜(Lateroconal fascia,图 15-1-2,3)。

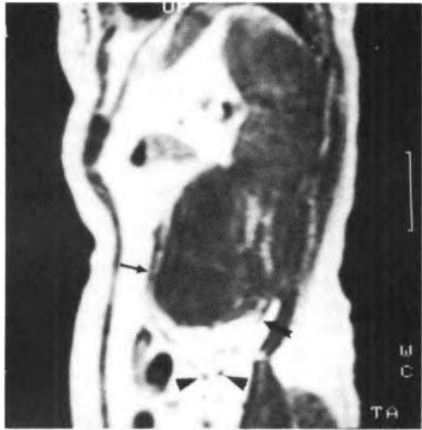


图 15-1-2 前肾筋膜和后肾筋膜的联合处

矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。为图 15-1-1 同一病人。前肾筋膜(▲)、后肾筋膜(▲)的联合处呈“漏斗形”(▲)

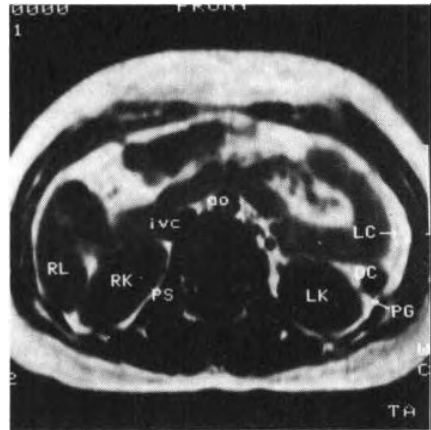


图 15-1-3 侧锥筋膜

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。LC:侧锥筋膜;ao:主动脉;DC:降结肠;ivc:下腔静脉;PG:后肾筋膜;PS:腰大肌;LK:左肾;RK:右肾;RL:肝右叶

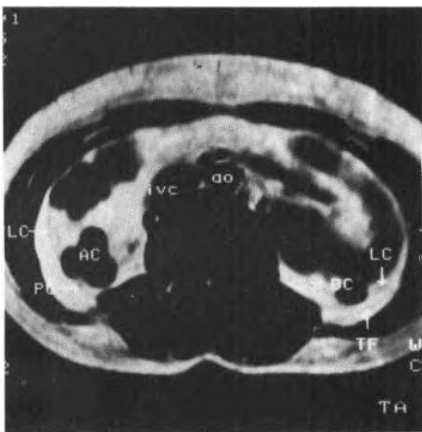


图 15-1-4 横筋膜

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。LC:侧锥筋膜;AC:升结肠;DC:降结肠;PG:后肾筋膜;TF:横筋膜

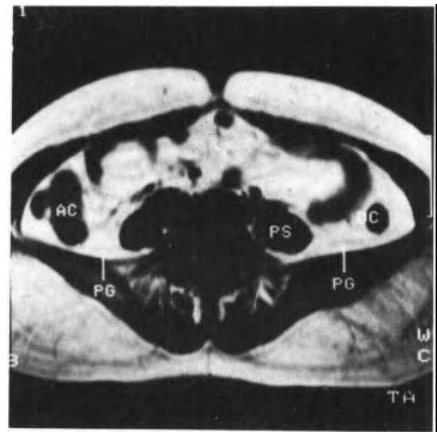


图 15-1-5 后肾筋膜

横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。PG:后肾筋膜;DC:降结肠;AC:升结肠;PS:腰大肌

肾后间隙:位于后肾筋膜与横筋膜之间(图 15-1-4)。该间隙内无器官,仅含脂肪、血管和淋

巴结。两侧肾后间隙对称。内界为横筋膜与腰大肌的融合,外侧与腹壁的腹膜外脂肪相连续。在肾门层面,后肾筋膜终止于腰大肌中部,尾侧层面后肾筋膜止于腰方肌(图 15-1-4),脐水平层面肾筋膜止于腰大肌的下部(图 15-1-5),肾后间隙的轴向下、外,内侧为腰大肌所限,平行于腰大肌走行。

矢状位腹膜后腔正常 MRI 解剖(自右至左):(1)经右肾中部层面(相当于右腰大肌层面)。显示右肾门、肾窦内结构及肾周脂肪(图 15-1-6);(2)经下腔静脉层面(图 15-1-7);(3)经腹主动脉层面(图 15-1-8);(4)经左肾中部层面(图 15-1 左腰大肌层面)。显示左肾门血管(图 15-1-

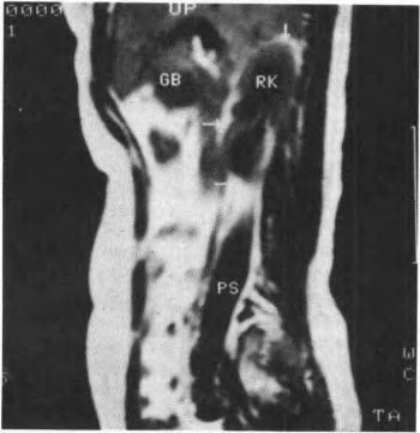


图 15-1-6 经右肾中部矢状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。RK:右肾;↑:肾周脂肪;GB:胆囊;PS:腰大肌

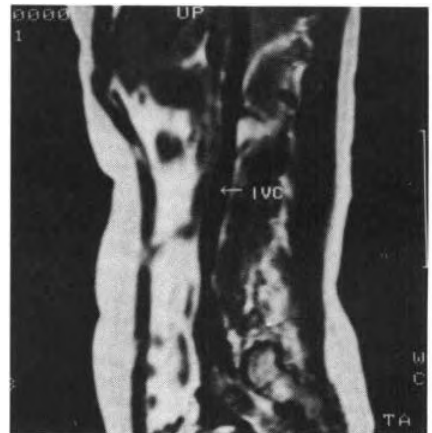


图 15-1-7 经下腔静脉矢状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。ivc:下腔静脉



图 15-1-8 经腹主动脉矢状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。AO:主动脉



图 15-1-9 经左肾中部矢状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。LK:左肾;↑:左肾门血管;PS:腰大肌;ST:胃

9);(5)经脾脏层面(图 15-1-10)。左肾前上方为胰腺,其周围有脂肪信号包绕,左肾前方为降结肠及横结肠。

冠状位腹膜后腔正常 MRI 解剖(自后至前):(1)经肾中部层面(图 14-1-2、图 15-1-11);(2)经腹主动脉、下腔静脉层面(图 15-1-12)。

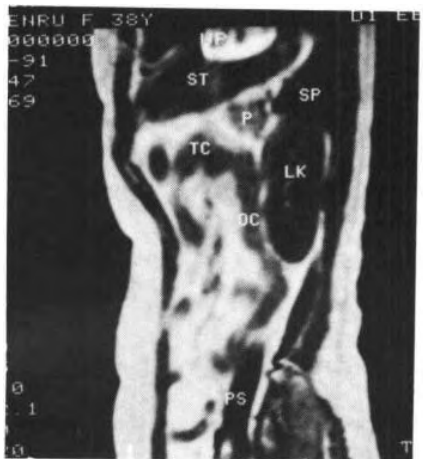


图 15-1-10 经脾脏矢状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。SP:脾脏;TC:横结肠;P:胰腺;DC:降结肠;LK:左肾;ST:胃

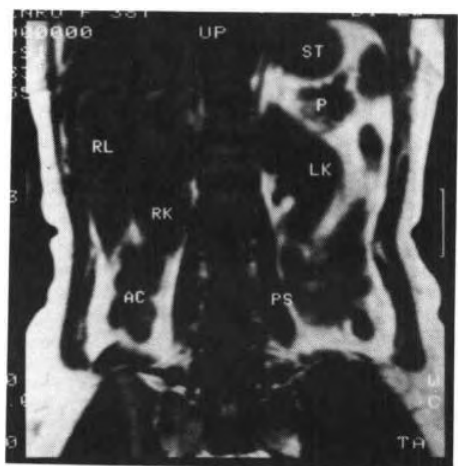


图 15-1-11 经肾中部冠状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。RL:肝右叶;ST:胃;RK:右肾;P:胰腺;AC:升结肠;LK:左肾;PS:腰大肌

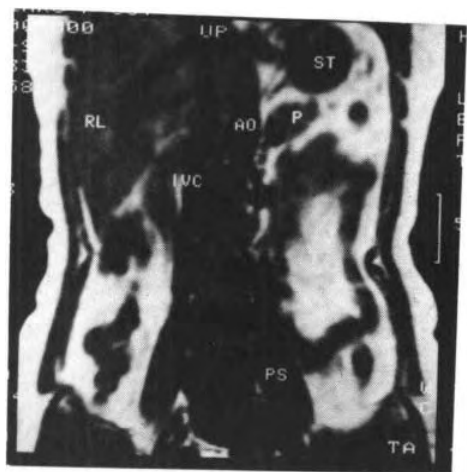


图 15-1-12 经腹主动脉、下腔静脉冠状层面

SE T₁ 加权像(TR500/TE15)。RL:肝右叶;AO:主动脉;IVC:下腔静脉;P:胰腺

二、MRI 对腹膜后肿瘤的诊断作用

(一)判断肿瘤来源 通过横轴位、冠状位及矢状位扫描可清楚地显示腹膜后腔的解剖关系,确定肿块的来源。一般认为,小的肿瘤定位较容易,巨大肿瘤定位较困难。

(二)大致确定肿瘤良、恶性 在大多数病例中,MRI 还不能提供特异性的组织学诊断。肿

瘤的形态学改变可有助于判断肿瘤的良、恶性,如肿块边缘光滑,有包膜者多为良性肿瘤,而恶性肿瘤形态不规则,呈分叶状,边界不清,对周围组织及大血管可有包绕、推移现象。此外,根据 T_1 加权像、 T_2 加权像和梯度回波技术及反转恢复等序列的信号强度变化特点,还可判断肿瘤的组织结构成分。它们在 MRI 各有相应的信号强度。巨大的肿瘤内常有坏死、囊变或出血。注射 Gd-DTPA 后增强扫描有助于判断肿瘤的良、恶性,恶性肿瘤可呈斑片状及条索状增强。

(三)确定肿瘤的范围。

(四)有助于临床分期及预后判断。

(五)可评价一些术后病例。

MRI 对肠淋的观察不如 CT,其空间分辨力低,一簇正常的淋巴结与单个肿大淋巴结不易区别。此外,它不易显示肿瘤的钙化和淋巴结钙化。

三、腹膜后原发性肿瘤

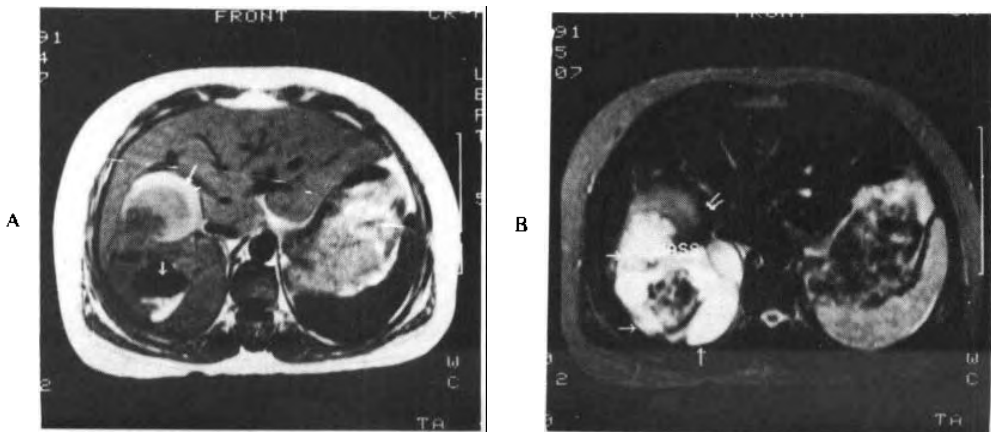
原发性腹膜后肿瘤种类繁多,大多数起源于腹膜后间质组织。其他源于神经外胚层成分或泌尿生殖嵴的残余。大多数肿瘤是恶性的。原发性腹膜后肿瘤很少引起症状,一些较大的良性肿瘤和恶性肿瘤均有腹部和季肋部钝痛,当肿块压迫或累及胃肠道、尿道、脊神经及下腔静脉可产生相应的临床症状。

(一)脂肪瘤 为腹膜后较常见的良性肿瘤。发病年龄为 40~60 岁,儿童和婴儿颇少见,女性多于男性(2:1)。脂肪瘤好发于脊柱旁及肾周围。肿瘤主要由分化良好的脂肪细胞组成,包膜完整,大小不一。

MRI 表现:脂肪瘤具有特征性的脂肪信号,信号强度均匀,肿瘤边缘光整。

(二)畸胎瘤 多见于儿童和婴儿,成人较少见,女性多于男性。肿瘤常发生于腹膜后腔的上部,脊柱前正中或旁正中。因畸胎瘤含多种组织成分,故肿瘤的 MRI 信号极其混杂,通过 MRI 各种序列的信号强度变化,可辨别畸胎瘤的不同成分,如脂肪、钙化或牙齿及囊液等(图 15-3-1)。

(三)副节瘤 腹膜后副节瘤是源于腹副节的肿瘤。腹副节含有嗜铬组织,在胚胎发育上与肾上腺髓质共同起源于神经嵴细胞。副节瘤较少见。它呈结节状或分叶状,一般有包膜,其内可有出血、坏死及囊性变。瘤细胞有分泌儿茶酚胺的能力,故部分病人可出现高血压,甚至糖尿病的症状。大多数副节瘤是良性的,恶性仅占 10% 左右。



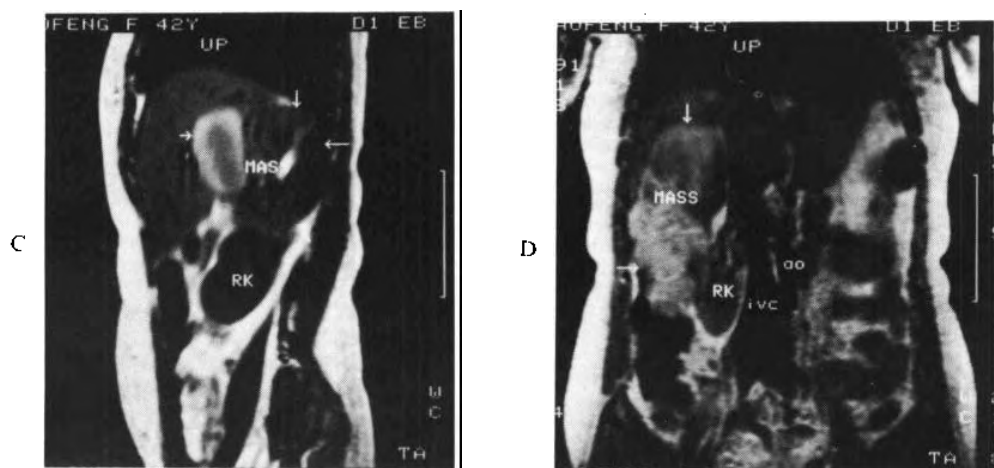
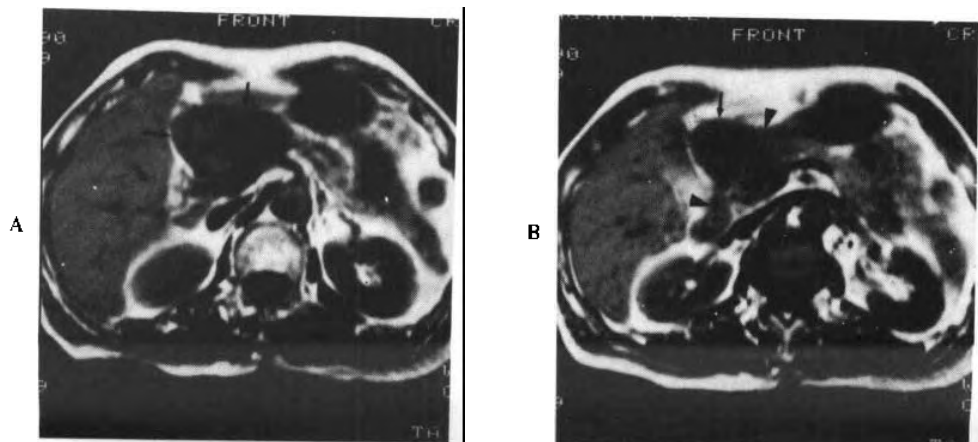


图 15-3-1 腹膜后畸胎瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于右侧腹膜后, 大小为 5×6cm, 呈混杂信号, 其外周大部分呈等信号 (与肝相比), 肿瘤前缘见高信号 (长↑), 呈类圆形, 瘤中心偏下见一块状较低信号, 其后方见片状高信号 (短↑)。肿瘤向肝内伸入; B. 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤前缘 T₁ 像上的高信号变为低信号 (↑↑), 瘤内仍见低信号及高信号, 瘤周为高信号; C. 矢状位 T₁ 加权像示肿瘤来源于右侧腹膜后腔上部, 右肾的前上方 (↑), 肾脏受压向下移位; D. 冠状位 N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 肿瘤位于右肾脏的外上方 (↑), 肾脏向内受压移位。MASS: 肿块; RK: 右肾; ao: 主动脉; ivc: 下腔静脉

MRI 表现: 副节瘤常位于中线附近, 沿着交感神经链走行分布, 绝大多数发生在主动脉旁。其信号特点类似肾上腺嗜铬细胞瘤, T₁ 加权像信号强度变化较大, T₂ 加权像呈高信号, 详见本书第 14.2 肾上腺嗜铬细胞瘤 (图 14-2-9)。

(四) 腹膜后纤维组织细胞瘤 纤维组织细胞瘤为一组肿瘤及瘤样病变的统称, 是由纤维组织及组织细胞两种成分组成, 依纤维成分的多少而大致区分为两种类型, 以纤维细胞为主者称纤维组织细胞瘤, 以组织细胞为主者则称组织细胞瘤, 其中以泡沫细胞构成的肿瘤又称黄色瘤。这一组肿瘤包括纤维组织细胞瘤、纤维组织细胞肉瘤、硬化性血管瘤、组织细胞肉瘤、黄色肉芽瘤、巨细胞网状组织细胞瘤、黄色瘤以及真皮隆突性纤维肉瘤等肿瘤及瘤样病变, 名目虽多, 但组织来源都是组织细胞衍生出来的一大类肿瘤, 其中许多是“炎症假瘤”, 部分为真性肿



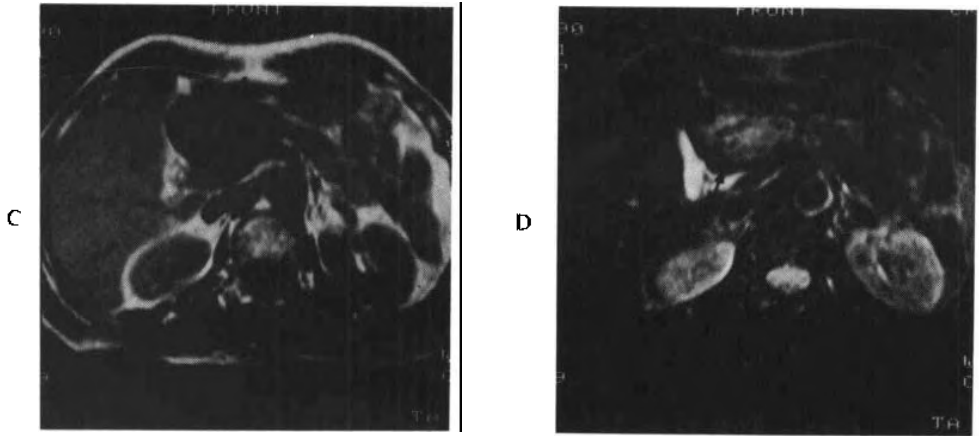


图 15-3-2 纤维组织细胞瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于胰腺的外前上方, 门静脉的前方, 椭圆形 (↑), 大小为 6cm×7cm, 呈低信号, 信号强度欠均匀, 肿瘤的边缘清楚、光整, 肿瘤前缘邻近胃体, 后缘与门静脉前壁关系密切; B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 为肿瘤的下极层面, 肿瘤在十二指肠外前方 (↑), 肿瘤与胰腺之间为十二指肠 (▲); C. 横轴位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 肿瘤呈等信号, 包膜完整, 呈低信号 (↑); D. T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈略高信号, 其内见多个条状低信号 (↑), 包膜完整

瘤。纤维组织细胞瘤可发生在皮下或深部组织, 如大腿、腹膜后、盆腔、肺部等部位, 常为结节状, 可有完整或不完整的包膜。

MRI 检查有助于肿瘤的定位诊断, 但不能做组织定性诊断。我们所遇 1 例腹膜后纤维组织细胞瘤, 为查体发现胰头区占位性病变而做 MRI 检查, 无临床症状。在 T₁ 加权像上肿瘤呈低信号, 信号欠均匀, 边缘较光整, T₂ 加权像上肿瘤呈略高信号, 其内见多个条状低信号, 包膜完整 (图 15-3-2)。

(五) 腹膜后多囊性纤维性间皮瘤 间皮肿瘤来源于间皮细胞或向间皮细胞分化的间叶细胞。良性间皮瘤分局限性间皮瘤和多囊性腹膜间皮瘤, 后者肉眼检查具有特征性表现, 通常见多发大小不等的囊性结节, 偶呈单发性。肿瘤呈圆形或不规则形, 大小从数 mm 至数 cm, 偶可达 20cm。多数肿瘤表面光滑, 亦有少数肿瘤与周围脏器发生粘连, 切面呈多囊性, 常有分隔, 囊腔内充满清亮稠性液性, 囊壁较薄呈灰白色, 偶可见囊内壁有乳头状突起, 可有假包膜。

MRI 表现: 多囊性纤维性间皮瘤发生在腹膜后腔罕见。我们有 1 例腹膜后多囊性纤维性间皮瘤位于左肾脏偏内、后上方 (图 15-3-3), 呈多个大小不等的囊状长 T₁、长 T₂ 信号, 其间有分隔, 肾脏受压且向外、前移位, 肾 CMD 存在, 未见异常信号, 左内侧的肿瘤与肾脏部分层面有脂肪线分隔。手术和病理证实左肾包膜明显增厚, 大部剥脱。肾脂肪囊界限不清, 与腰肌筋膜粘连严重, 左侧囊性肿物最大者为 3cm×4cm×12cm, 囊壁厚薄不均, 厚处为 1cm, 薄处为 0.5cm。左肾上腺被肿物包裹。

(六) 脂肪肉瘤 它是腹膜后最常见的恶性肿瘤。年龄多在 50 岁以上, 儿童少见, 男性多于女性。肿瘤好发于肾周围, 肾脏可被挤压向前或内侧, 肿瘤通常不侵犯肾实质, 但肾盂和输尿管常被压迫而造成合并症。脂肪肉瘤细胞复杂多样, 组织类型分为分化良好型、粘液样型、圆形细胞型、多形性型和混合型。

MRI 表现: 肿瘤多较大, 呈分叶状, 边缘模糊或呈浸润性生长。因肿瘤细胞分化程度、细胞

内脂质和粘蛋白含量不同,脂肪肉瘤的MRI信号亦不同。分化良好型可类似脂肪瘤,含有脂肪样信号。但更多的脂肪肉瘤MRI信号极为混杂,可无脂肪样信号强度。我们有1例脂肪肉瘤瘤

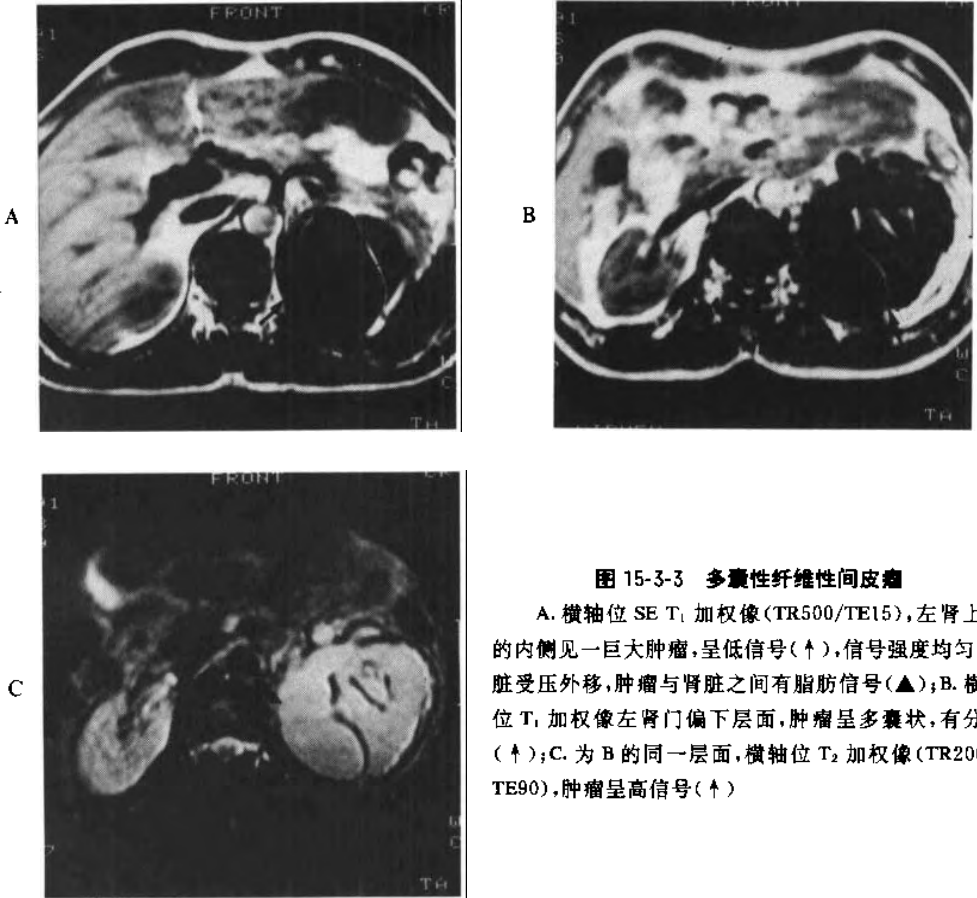
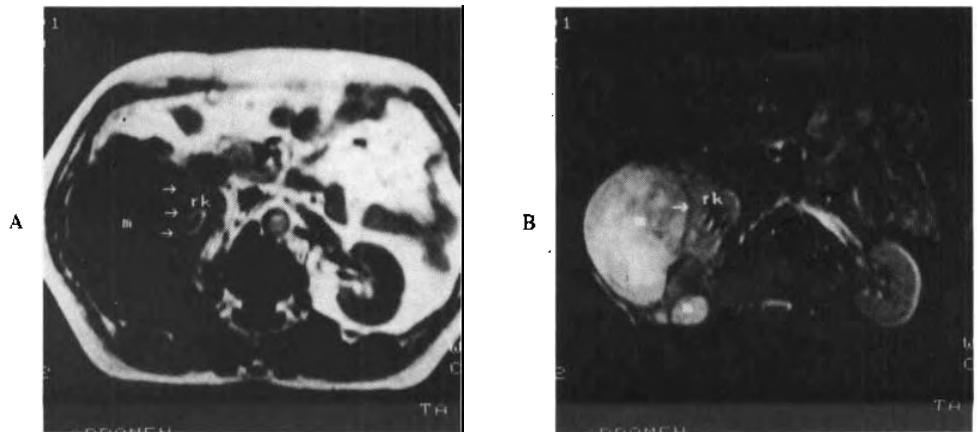


图 15-3-3 多囊性纤维性间皮瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左肾上极的内侧见一巨大肿瘤, 呈低信号(↑), 信号强度均匀, 肾脏受压外移, 肿瘤与肾脏之间有脂肪信号(▲); B. 横轴位 T₁ 加权像左肾门偏下层面, 肿瘤呈多囊状, 有分隔(↑); C. 为 B 的同一层面, 横轴位 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号(↑)



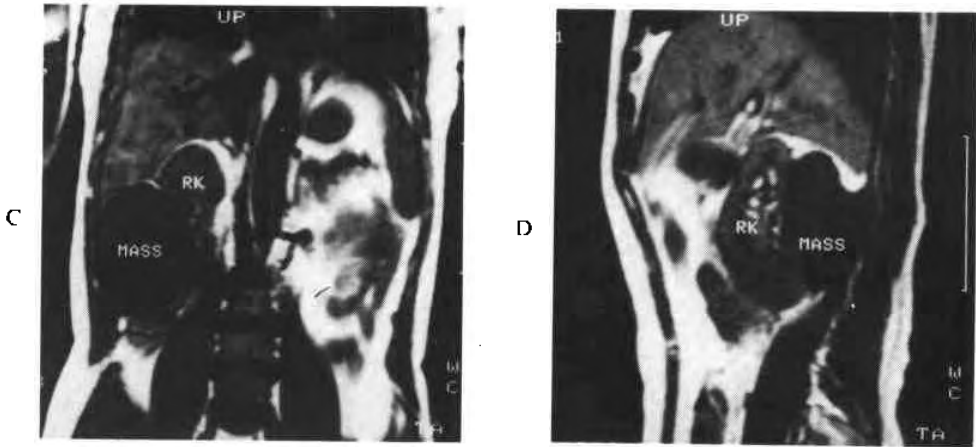


图 15-3-4 脂肪肉瘤

A. 横轴位 T_1 加权像 (TR500/TE15), 右肾外侧和后方各见一大一小不等的低信号肿块, 大者为 $3.2\text{cm} \times 5\text{cm}$, 肾脏明显受压向前移位, \uparrow 为肾脏的外缘, m 为肿块; B. 同一层面 T_2 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (m), 信号不均; C、D. 冠状位、矢状位 T_1 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于右肾的外后方, 右肾明显受压向前内移位。RK: 右肾; MASS: 肿块

内未见脂肪信号, T_1 加权像呈低信号, 近似肌肉信号, T_2 加权像呈高信号, 较脂肪信号高, 信号强度不均, 肾脏被部分包绕, 并受压向内、向前移位 (图 15-3-4)。

(七) **恶性纤维组织细胞瘤** 它常发生在四肢、纵隔、腹膜后以及乳腺的软组织内等, 与纤维组织细胞瘤鉴别困难。

MRI 表现: 恶性纤维组织细胞瘤依组织成分不同, 信号强度可不一, 在 T_1 加权像上可呈低信号或等信号, T_2 加权像上以组织细胞为主的呈高信号, 以纤维成分为主的呈等信号。依肿瘤的形态学改变、侵犯程度及范围可提示为恶性肿瘤, 但定性诊断有一定困难。

四、腹膜后淋巴结病变

(一) **腹膜后淋巴结正常解剖** 正常淋巴结横切面直径 $0.3 \sim 1.0\text{cm}$, 在腹主动脉旁和腔静脉旁区, 为圆形或卵圆形, 呈软组织信号, 在 T_1 加权像上淋巴结呈略高信号或等信号 (与肌肉信号相比较), T_2 加权像呈等信号 (与脂肪信号相比较), 高于肌肉信号。Lee 等报道用超小的高顺磁性氧化铁 (Ultrasmall Superparamagnetic Iron Oxide USPIO) 来研究淋巴结的 MRI 显微结构和解剖。这是一种新型的经静脉进入淋巴管的 MR 对比剂, 对研究正常和病变的淋巴结的对比增强及信号改变提供了新的方法。

淋巴结肿大判断标准: 腹主动脉及下腔静脉周围, 凡单个淋巴结直径大于 1.5cm 者, 均应视为淋巴结肿大。多个较小淋巴结融合成团块时, 也应看作淋巴结肿大。

(二) **淋巴结转移癌** 腹膜后淋巴结转移癌的诊断对原发癌的临床分期尤为重要, 并对肿瘤的治疗及预后估价提供有利的依据。很多器官如胃、肝、胰腺、肾、膀胱、子宫、直肠、睾丸及卵巢的癌肿常转移至腹膜后淋巴结。

MRI 表现: 淋巴结转移癌可单发, 亦可多发, T_1 加权像呈等信号或略高信号, T_2 加权像为

等信号或高信号,快速梯度回波成像(FLASH)准 T_2 加权像($TR400/TE18, 15^\circ$)表现为高信号强度(图 15-4-1~4),较大的淋巴结转移癌内部有坏死、液化时,信号则不均匀,肿大淋巴结可融合成团块,并呈分叶状,它们可包绕大血管及其主要分支(图 15-4-5)。在 T_2 加权像上肿大淋巴结与腹膜后脂肪信号区分较困难。 T_1 加权像显示淋巴结优于 T_2 加权像。MRI 与 CT 一样,很难判断肿大淋巴结的组织学改变,因此, MRI 仍不能肯定性地诊断淋巴结转移癌。

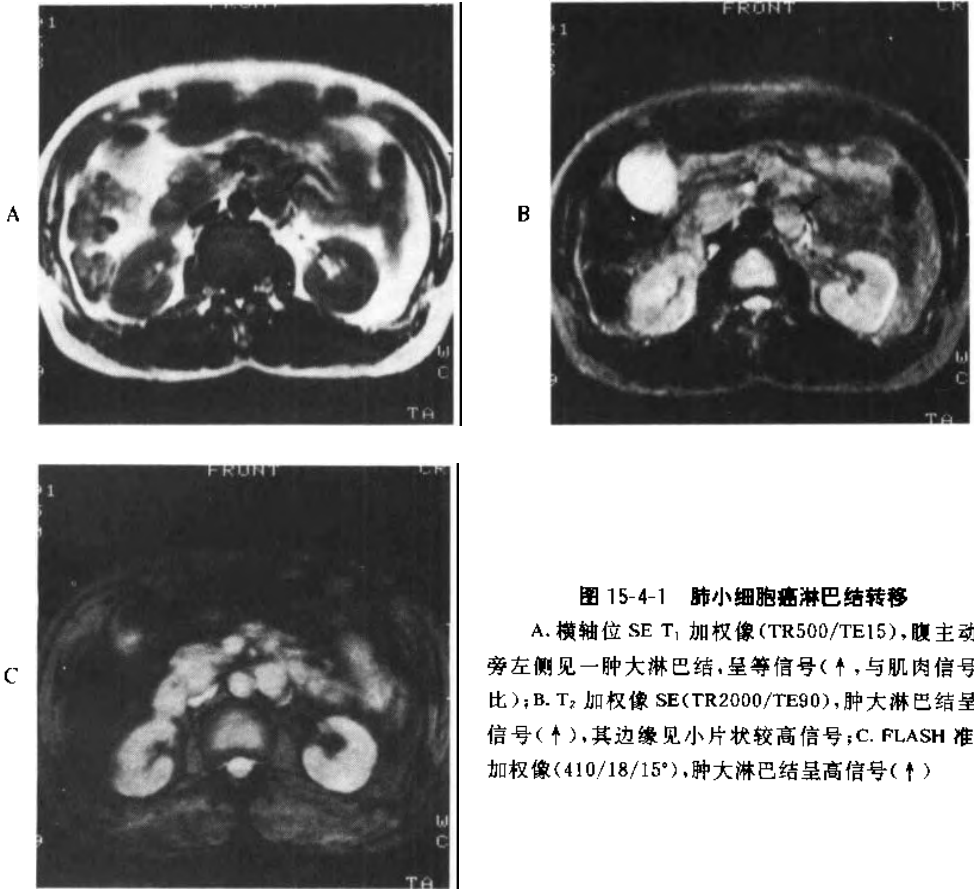


图 15-4-1 肺小细胞癌淋巴结转移

A. 横轴位 SE T_1 加权像($TR500/TE15$), 腹主动脉旁左侧见一肿大淋巴结, 呈等信号(\uparrow , 与肌肉信号相比); B. T_2 加权像 SE($TR2000/TE90$), 肿大淋巴结呈高信号(\uparrow), 其边缘见小片状较高信号; C. FLASH 准 T_2 加权像($410/18/15^\circ$), 肿大淋巴结呈高信号(\uparrow)

(三)恶性淋巴瘤 即淋巴网状组织肿瘤,系指由淋巴组织发生的一切恶性肿瘤。恶性淋巴瘤的发病率占恶性肿瘤的 3~3.94%(北京、上海统计),国外为 2~4.8%。国内报道淋巴瘤肉瘤最多见,何杰金氏病次之,国外报道则相反。多见于男性,中年人较多见。恶性淋巴瘤主要侵犯淋巴结及淋巴结以外的网状组织。各类型淋巴瘤早期无自觉症状,常无意中发发现淋巴结肿大,以后病变发展可出现发热、贫血、食欲下降、体重减轻、局部出现压迫症状。

恶性淋巴瘤的分期(1960 年美国 Rye 会议确定临床分期标准):

I 期:病变局限于 1 个解剖区或相邻的解剖区在膈肌同侧。

II 期:病变多于 2 个解剖区或非相邻解剖区,在膈肌同侧。

III 期:病变波及膈肌的双侧淋巴结,但未累及远处淋巴结,并波及脾脏和(或)鼻咽部淋巴组织。

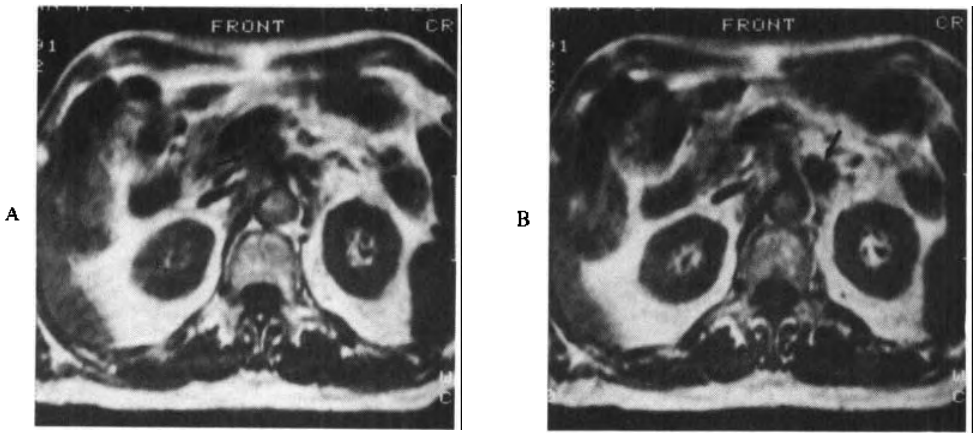


图 15-4-2 胰腺癌淋巴结转移

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肠系膜上动脉前方见一肿大淋巴结 (↑); B. 肠系膜上动脉左侧亦见一肿大淋巴结 (↑), 呈等信号



图 15-4-3 肾癌淋巴结转移

A. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 腹主动脉左侧旁及肾门见肿大淋巴结 (↑), 呈等信号 (同脂肪信号相比)



图 15-4-4 肝癌淋巴结转移

冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 腹膜后见多个肿大的淋巴结 (↑)。肝癌呈低信号 (▲)

IV 期: 病变侵犯淋巴结、脾和 (或) 鼻咽部淋巴组织, 并累及骨髓、肺、胸膜、肝、皮肤、肾、消化道或任何组织器官。每期又分为有症状和无症状两组。

恶性淋巴瘤分类: 根据组织学将其分为两大类, 何杰金氏病和非何杰金氏淋巴瘤。

MRI 表现: MRI 检查能较好地显示淋巴结肿大, 并有助于临床分期。淋巴结肿块常位于腹主动脉旁、椎体旁等处, 并可融合成团, 常包绕主动脉、下腔静脉, 肿块较大时可累及、包绕肾血管和脾血管 (图 15-4-6、7)。依据血管的流空现象是否存在可判断病变与血管的关系及浸及范围。肠系膜淋巴结常受累肿大。在 T₁ 加权像上, 肿块可为轻度高信号或等信号, 也可为混合信号; 在 T₂ 加权像上, 可为等信号或高信号, 也可为混合信号, 肿块大者信号强度常不均匀 (图

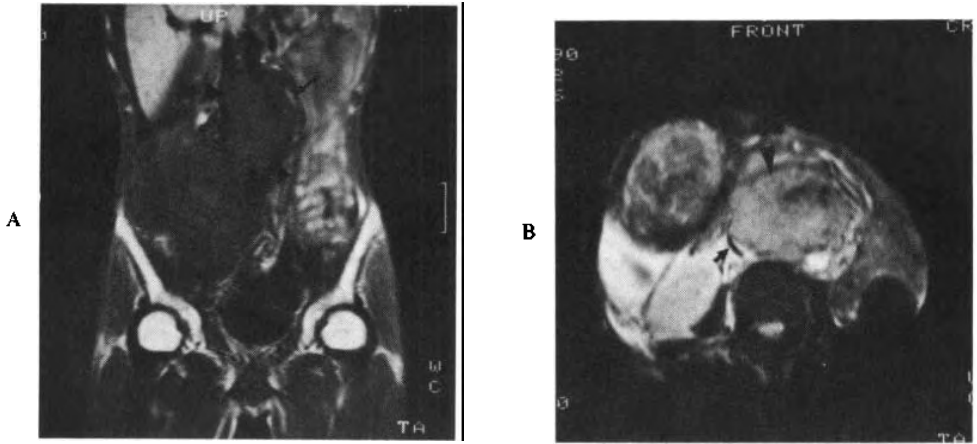
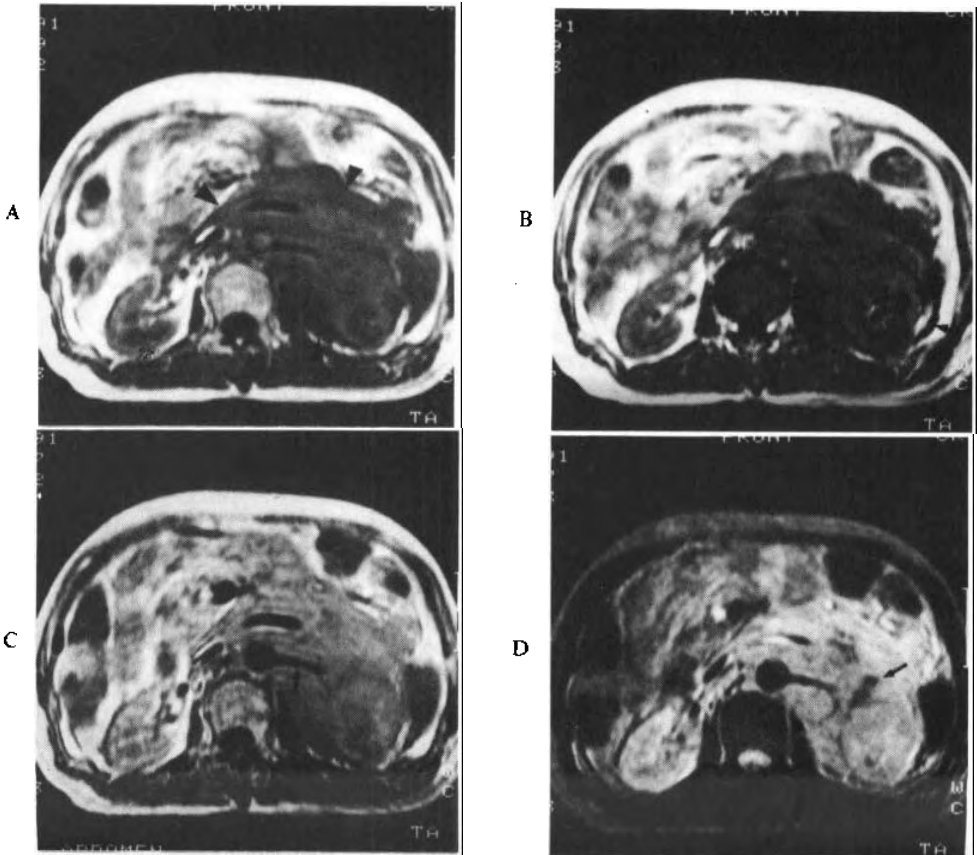


图 15-4-5 精原细胞瘤淋巴结转移

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 淋巴结肿大融合成团, 呈分叶状 (▲), 为等信号, 腹主动脉和腔静脉被包绕、移位。肿大的淋巴结左侧见一条状血管影 (↑), 考虑为侧支循环的血管; B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 椎体前方淋巴结肿大融合成团块 (▲), 信号略高, 其内见点片状低信号。腔静脉 (短 ↑) 和主动脉 (长 ↑) 前缘被包绕, 并受压向左后移位



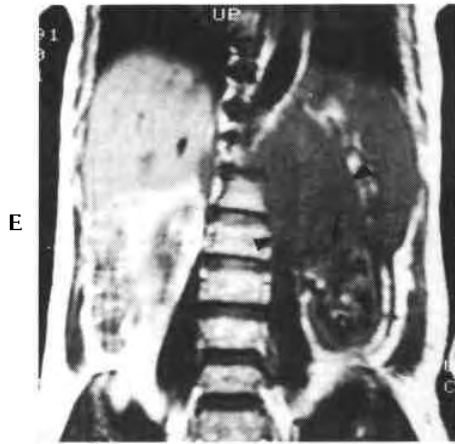
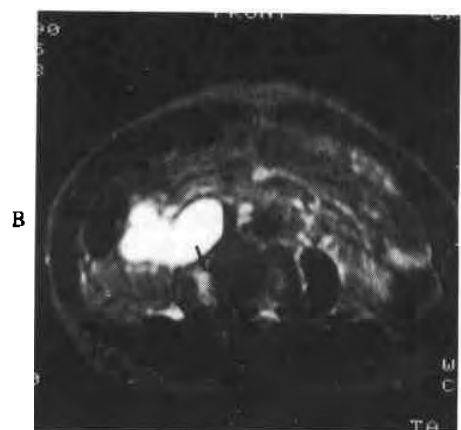
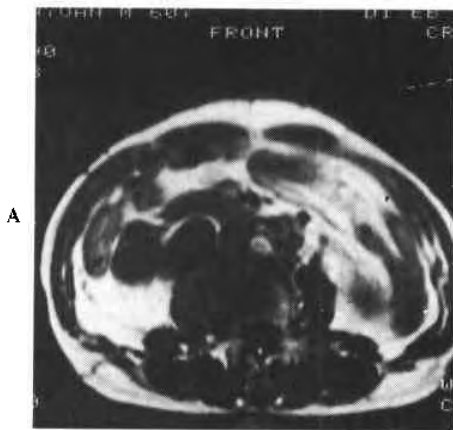


图 15-4-6 腹膜后恶性淋巴瘤(非何杰金氏病)

A、B. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 左侧腹膜后肾前间隙、肾周间隙见一巨块型肿块(▲), 边界不清, 信号不均, 左肾血管、脾血管及腹主动脉均被肿块包绕, 左肾受压后移, 肾上腺极 CMD 不清, 左肾筋膜增厚(↑); C. 为 A 的同一层面 N(H) 加权像(TR2000/TE15), 肿瘤为等信号。左肾动脉(↑)被肿瘤包绕, 流空现象存在; D. 为 A 的同一层面 T₂ 加权像(TR2000/TE90), 肿瘤呈混杂信号(↑); E. 冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 肿瘤位于左肾上方(▲), 肾上腺极 CMD 消失(↑), 左肾筋膜受累增厚

15-4-6、7)。肿块侵及腰大肌时可致腰大肌肿胀, 信号强度可不均匀, 椎旁脂肪信号消失。侵及肾脏时可使肾 CMD 局限性消失(图 15-4-6)。肿块巨大时可占据肾前间隙、肾周间隙, 致肾周脂肪信号消失, 肾筋膜可受累增厚(图 15-4-6)。肿块可侵及腹腔。融合成团块的淋巴结可压迫或侵及输尿管, 使肾盂、输尿管积水, 肾皮质受压变薄, 冠状位有助于判断病变的侵及程度和范围(图 15-4-7)。恶性淋巴瘤可侵及邻近椎体(图 15-4-7)。



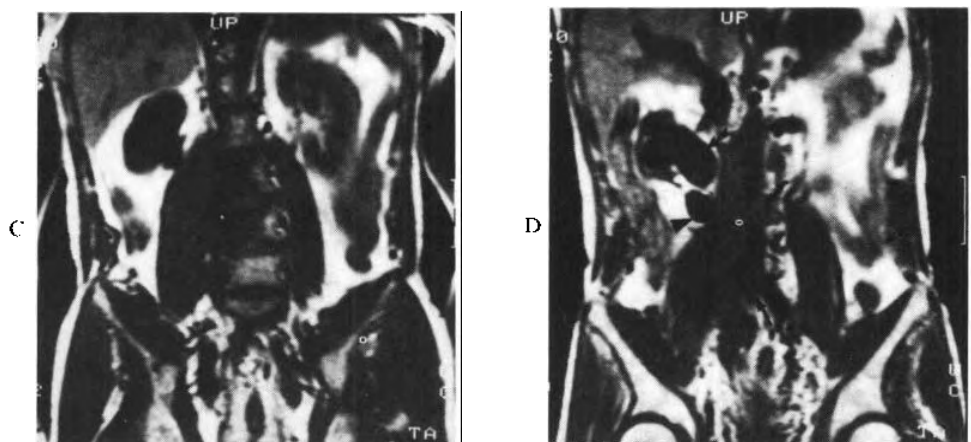


图 15-4-7 恶性淋巴瘤(非何杰金氏病)

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右侧腰大肌内前方见一形状不规则的略高信号肿块, 为肿大融合的淋巴结。下腔静脉显示不清, 腹主动脉右后部被异常信号包绕、前移 (↑), 同侧腰大肌信号较左侧信号增高, 邻近椎体右半部呈低信号。右肾盂积水, 肾皮质变薄; B. 同一层面 T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿块较肌肉信号高 (▲), 受侵的腰大肌内见片状高信号 (↑), 椎体仍见低信号。肾盂肾盏积水为高信号; C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右侧腰大肌较左侧明显增宽, 其内见数个条状低信号; D. 冠状位偏前部层面, 腹主动脉下段右侧及分叉处被肿瘤包绕 (↑), 右肾盂 (↑)、输尿管 (▲) 扩张

五、腹膜后纤维化

腹膜后纤维化很少见, 原因不明。由于引起输尿管狭窄、闭锁而逐渐使肾功能衰竭。肉眼见纤维性肿块位于腹膜后中线, 边界不清, 将腹主动脉的下端和输尿管包绕, 多从腹主动脉分叉水平向下蔓延, 边界清楚。组织学上常见有淋巴细胞、浆细胞和嗜酸性白细胞的浸润, 可伴有灶性脂肪坏死、纤维母细胞增生以及胶原的沉积。静脉壁常常被炎症累及。腹膜后纤维化可伴纵隔纤维增生、硬化性胆管炎、眼眶内假瘤或全身性血管炎。有证据支持本病是一种免疫性超敏反应性疾病。

腹膜后纤维化分类:

1. 良性: 分特发性和继发性, 后者可为放射线照射、外伤、出血及手术等所致。
2. 恶性: 原发性腹膜后肿瘤和转移瘤, 后者如胃、结肠、胰腺、子宫、前列腺、乳腺及肺等转移瘤。

MRI 表现: 对腹膜后纤维化的 MRI 表现应做如下分析: (1) 病变的部位、大小、形状和边缘。(2) 病变对血管的包绕情况。(3) 尿道的扩张。(4) 邻近腰大肌的状况。(5) 不同的 TR 和 TE 时间病变信号强度及均匀性。(6) T₁ 和 T₂ 值。

腹膜后纤维化的 MRI 表现形式不一。在 T₁ 加权像和 T₂ 加权像上信号强度介于邻近腰肌和脂肪之间, 即高于腰肌的信号强度, 而低于腹膜后脂肪的信号强度。部分信号强度可类似于腰肌, 后者的表现反映了病变处于较静止期。Arrive 等报道 17 例腹膜后纤维化, 认为恶性者 T₂ 加权像信号强度高于良性者, 且信号强度不均, 邻近腰大肌信号也增高。Mulligan 等报道 5 例, 在 T₁ 加权像上呈低信号, T₂ 加权像为不均匀的中等信号。

冠状位和矢状位有助于显示腹膜后肿块的形态和对腹主动脉周围及输尿管的侵犯程度、范围。

(郭晓东 李 涛 蔡幼铨)

参 考 文 献

1. Taveras JM, Ferrucci JT. Radiology. Philadelphia: JB Lippincott company 1987; 4, 52, 54, 81, 83.
2. Walter JBO, et al. Basic atlas of sectional anatomy with correlated imaging. Second edition 1990 W. B Saunders Company Harcourt Brace Jovanovich, Inc London, Toronto et al.
3. Arrive L, et al. Malignant versus nonmalignant retroperitoneal fibrosis; differentiation with MRI. Radiology 1989; 172; 139-143.
4. Mulligan SA, et al. CT and MR imaging in the evaluation of retroperitoneal fibrosis. JCAT 1989; 13(2); 277-281.
5. Hricak H, et al. Nuclear magnetic resonance imaging in retroperitoneal fibrosis. AJR 1983; 141; 35-38.
6. Vanel D, McNamara MT. MRI of the Body. Paris; Springer-verlag 1989; 218-222.
7. Lee JKT, et al. Computed Body Tomography with MRI correlation. Second edition. New York; Raven press. 1989; 707-753.
8. Fernandez EA, et al. Multicystic peritoneal mesothelioma a case report. Histopathology 1989; (14); 199-208.
9. Buckwalter KA, et al. Pitfall in MR imaging of lymphadenopathy after lymphangiography. Radiology 1986; 161; 831-832.
10. De Geer G, et al. MR characteristics benign lymph nodes enlargement in sarcoidosis and Castleman's disease. Eur J Radiol 1986; 6; 145.
11. Doms GC, et al. Magnetic resonance imaging of the lymph nodes; comparison with CT. Radiology 1984; 153; 719-728.
12. Doms GC, et al. Characterization of lymphadenopathy by magnetic resonance relaxation time; preliminary results. Radiology 1985; 155; 691-697.
13. Demas B, et al. The kidney, the adrenal gland and retroperitoneum. In; Higgins CB, Hricak H(eds), Magnetic resonance imaging of the body. New York; Raven Press. 1987; 373-402.
14. Ellis JH, et al. Comparison of NMR and CT imaging in the evaluation of metastatic retroperitoneal lymphadenopathy from testicular carcinoma. J Comput Assist Tomogr 1984; 8; 709-719.
15. Lee JKT, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal and pelvic lymphadenopathy. Radiology 1984; 153; 181-188.
16. Sternbrich W, et al. Malignant lymph nodes diseases, diagnosis with MRI in comparison with other imaging modalities. Radiology 1985; 25; 199-205.
17. Wiener JI, et al. Breast and axillary tissues MR imaging correlation of signal intensities and relaxation times with pathologic findings. Radiology 1986; 160; 299-305.
18. Winkler M. Better contrast gives MR and edge in upper abdomen. Diagn Imag Clin Med 1987; 8; 90-95.
19. Love L, et al. Computed tomography of extraperitoneal spaces. AJR 1981; 136; 781-789.
20. Parienty RA, et al. Visibility and thickening of the renal fascia on computed tomograms. Radiology 1981; 139; 119-124.
21. Raptopoulous V, et al. Renal fascial pathway. posterior extension of pancreatic effusions within the anterior pararenal space. Radiology 1986; 158; 367-374.
22. Negendank WG, et al. Lymphomas, MR imaging contrast characteristics with clinical-pathologic correlations. Radiology 1990; 177; 209-216.

23. Dooms GC, et al. Lipomatous tumors and tumors with fatty component ;MR imaging potential and comparison of MR and CT results. *Radiology* 1985;157:479-483.
24. El-khoury, et al. *Sectional Anatomy By MRI/CT*. New York; Churchill Livingstone 1990;275-322.
25. 曹丹庆. 腹膜腔和腹膜后腔. 见:李果珍、苏学曾. 临床体部 CT 诊断学. 第一版. 北京:人民卫生出版社. 1986;201-219.
26. 巫北海,等. 医学影像正常解剖. 重庆:科学技术文献出版社重庆分社. 1989;79-82.

16

腹部大血管

16.1 腹主动脉及其分支的正常所见与病理改变

一、正常解剖的 MRI 表现

腹主动脉起自膈裂孔,通常沿着腰椎腹侧下行,至腰,水平分为左右髂总动脉。腹主动脉的直径自上而下逐渐变细,在胸腹主动脉交界处约 2.5cm,在肾动脉开口处约 2.2cm。腹主动脉内以正常血流速度($>10\text{cm/s}$)时,通常不产生信号。在 T_1 、 T_2 加权图像上与周围腹膜后脂肪很容易鉴别。腹主动脉及其主要分支包括腹腔动脉干、肠系膜上动脉和肾动脉均可识别。用横轴位多层扫描,由于血流的增强效应,最上方的主动脉腔内常出现信号。正常的主动脉壁薄,由于其信号低,往往不可见(图 16-2-1)。

二、病理改变

(一)腹主动脉粥样硬化 在 MRI 上可以看到主动脉粥样硬化的改变,主动脉壁的钙化呈现为弧形或环形的低信号边缘。腹主动脉轻度迂曲扩张,管腔粗细不均,有时呈串珠状改变(图 16-1-1)。它通常位于腰椎之前方,严重的粥样硬化时,它可与脊柱平行,甚至位于脊柱的右侧。粥样斑块和血栓产生腔内不同的信号强度,可与快速血流的无信号相鉴别。缓慢血流也可造成腔内信号。可凭借比较第一、第二回波的信号强度,也可在 T_1 、 T_2 加权上,将缓慢血流与斑块及血栓鉴别,前者在第二回波(或 T_2 加权)上的信号强度增加,而后者则相反,信号强度减低。

(二)腹主动脉瘤 MRI 诊断腹主动脉瘤准确性很高。MRI 可直接显示瘤的大小、形状、范围、瘤壁的厚度,与肾动脉的关系以及髂总动脉的状态。正常人主动脉直径有个体差异,特别是老年人主动脉迂曲扩张,为此诊断主动脉瘤应有标准。参照 CT 的标准,如果腹主动脉在肾动脉水平以上的直径等于或大于 4cm,于肾动脉开口以下,直径为 3.5cm 或大于本人病变以上的正常主动脉宽径的 1.3 倍时,可诊为腹主动脉瘤。主动脉瘤本身大小的测量甚为重要,因为它影响瘤的治疗和预后。直径小于 5~6cm 者为小动脉瘤,破裂率低(2%),而直径大于 7cm 者,其破裂率达 70% 以上(图 16-1-2)。瘤体直径大于 6cm 者,或瘤体迅速增长,瘤壁薄并有局限性突出者,应尽早手术。动脉瘤的壁经常由粥样斑块和血栓组成,其信号强度比较稳定,不随扫描序列的参数变化而发生明显改变。粥样斑块通常呈现中等信号强度,纤维化总是呈现低信

号,陈旧性血凝块信号更低些,新鲜血栓在 T_1 、 T_2 加权上多呈高信号,钙化不产生信号。尽管仅用横轴位也能达到诊断要求,但矢状位能更直接显示主动脉瘤的上下范围及与腹腔动脉、肠系膜上动脉的关系。鉴于大多数病人主动脉迂曲,脊柱前凸,故冠状位不能在同一层面上全程显示主动脉,但有时能较满意地显示肾动脉。在手术前,应该明确腹主动脉瘤与肾动脉及髂总动脉的距离,此对确定手术方案十分重要,因为距离在 1cm 之内,手术复杂困难,大于 3cm 者手术较容易。

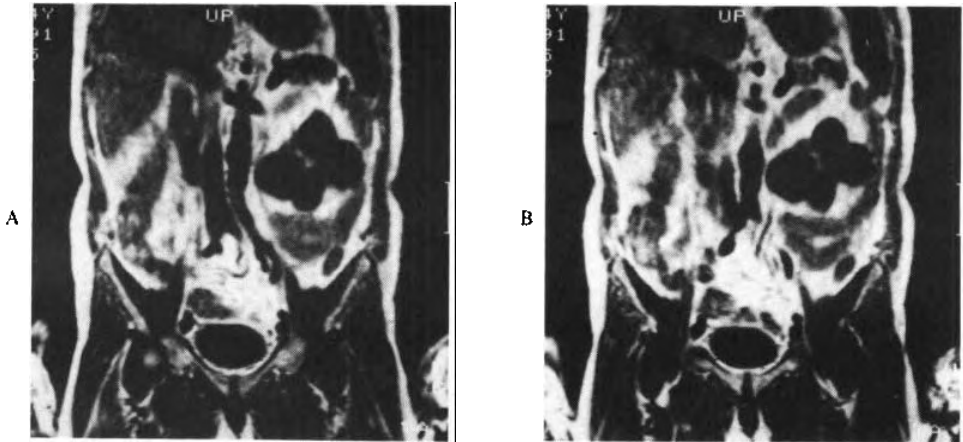
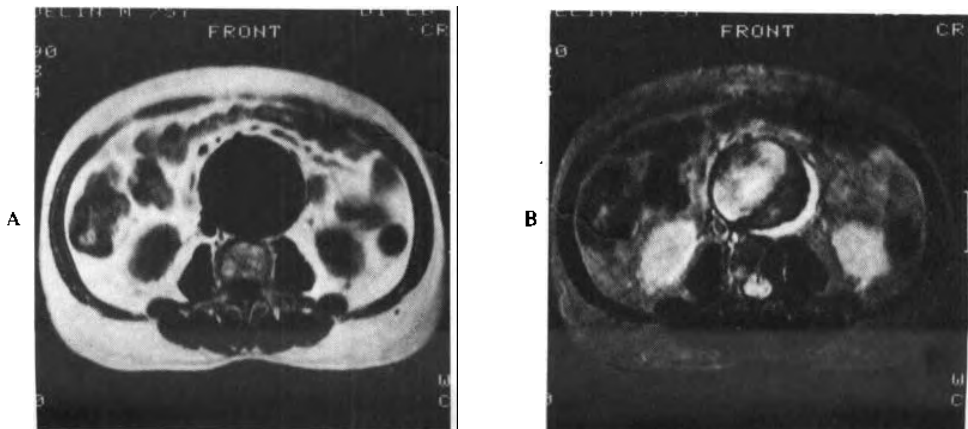


图 16-1-1 腹主动脉粥样硬化

男性,74岁。A、B 冠状位,腹主动脉轮廓不整,管腔内径粗细不均,呈轻度扩张,髂动脉呈串珠状改变

(三)腹主动脉夹层 通常起源于胸腔,但有时扩展到腹部,MRI 检出腹主动脉夹层与 CT、血管造影一样准确。MRI 诊断夹层需要显示内膜瓣,当真、假腔内血流速度快而为无信号时很容易显示(图 16-1-3)。当假腔内血流速度慢时可出现信号,此时内膜瓣表现为无信号腔与充满血流信号腔之间的界面一般假腔比真腔大并可显示缓慢血流和血栓的征象。凭借比较第一与第二回波信号强度,能将缓慢血流与血栓鉴别。在绝大多数情况下,MRI 难以显示小的钙化,但此无重要临床意义。偶尔,假腔完全闭塞情况下,MRI 不能检出内膜瓣,此时,在 MRI 上很难将主动脉夹层与有附壁血栓的动脉瘤鉴别。如果内膜瓣有钙化,在 CT 上可根据其向腔内移位诊断主动脉夹层。

在 MRI 上须注意观察主动脉夹层与肾动脉,腹腔动脉以及肠系膜上动脉的关系,这些血



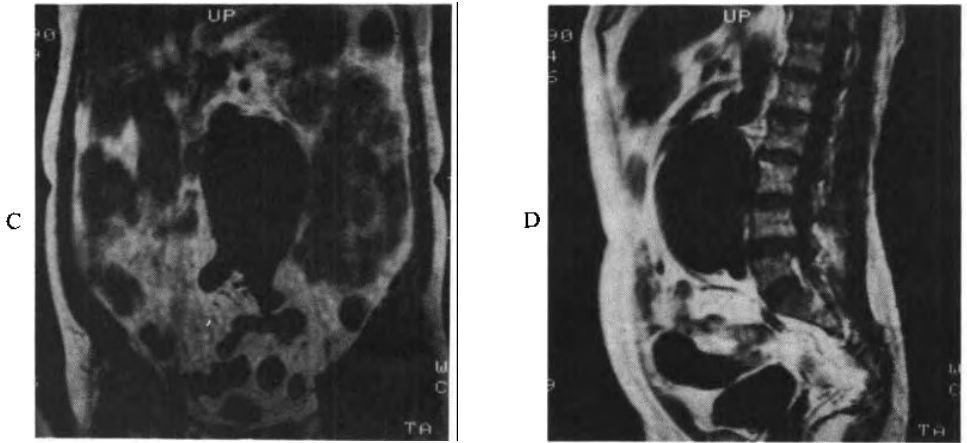


图 16-1-2 腹主动脉瘤

A、B 横轴位 T_1 、 T_2 加权；C、冠状位；D、矢状位。腹主动脉巨大动脉瘤，直径约 8cm，上下径 13cm，下缘累及左侧髂总动脉，左后侧壁有新月状较厚的附壁血栓（↑）； T_1 加权呈中等信号，于 T_2 加权上信号降低。其外缘有 high 信号为水肿圈。血流信号强度在 T_2 加权上显著增高

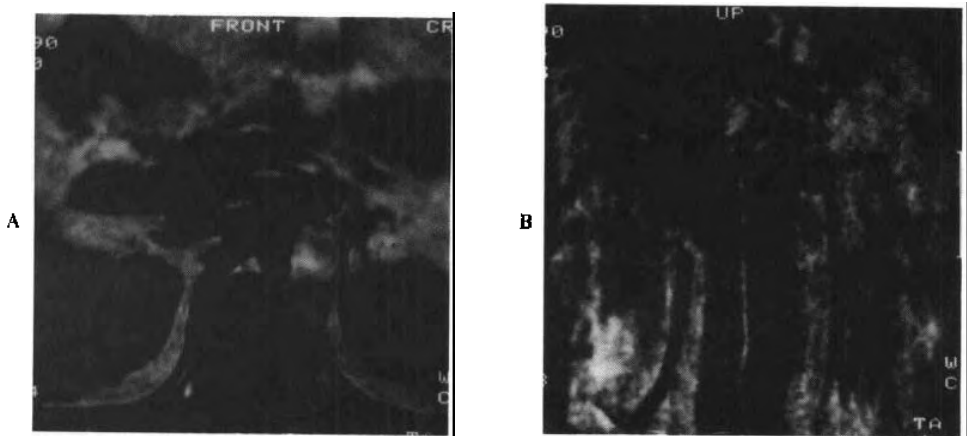


图 16-1-3 腹主动脉夹层

A、横轴位；B、冠状位。病人系胸主动脉夹层（I 型）向下累及腹主动脉全长。横轴位假腔内显示缓慢血流之高信号（▲），冠状位因真、假腔均为无信号，内膜瓣为线状中等信号（↑）

管是起自于真腔还是假腔，这对于手术方案的制定有意义。腹主动脉夹层的入口位置不定，在 MRI 上很难观察。

（四）术后并发症 MRI 对于腹主动脉、髂动脉的人工补片的诊断经验不多。由于人造血管补片本身不产生任何信号，故当其腔内血流速度很快而无信号时，它是不可见的。沿着移植片所显示的信号多半与原来的主动脉壁或与人造血管周围的纤维包裹形成有关；当在主动脉瘤囊内端端吻合时，经常在移植血管与主动脉壁本身之间有浆液积聚，在 T_1 加权呈低信号， T_2 加权呈高信号。在 MRI 上，有移植片周围脓肿时，可以观察到较无感染的手术后浆液瘤高的信号强度，移植片周围脓肿通常可与亚急性血肿鉴别，后者在 T_1 加权图像上的信号强度要更高些。MRI 不能可靠地检出小量的空气积聚，也无法鉴别气泡与小簇状钙化，这是 MRI 的不足之

处。

(五)腹主动脉周围纤维化 腹主动脉周围发生纤维化被称为炎性动脉瘤。硬性的纤维组织增生并混合细胞浸润包绕主动脉、下腔静脉、输尿管并使之变窄。在 T_1 加权图像,腹主动脉周围纤维化显示比肌肉低的信号,主动脉及腔静脉境界不清。在 T_2 加权图像上其信号减弱。这一点有利于与其他病变如淋巴瘤或转移性淋巴结肿大的鉴别。

16.2 下腔静脉及其分支的正常所见与病理改变

一、正常解剖的 MRI 表现

两侧髂静脉在第五腰椎水平汇合形成下腔静脉,由此沿着脊柱上行,位于主动脉右侧并与之平行,在膈水平进入胸腔,终止于右房,其下部紧靠腰椎椎体,其上部略移向腹侧。

腔静脉形态变异较大,于横轴面上可呈圆形、椭圆形或扁平状甚至呈线状。下腔静脉的大小因人而异,甚至在同一病人,不同水平,其大小也不一样,乏萨瓦氏试验通常可使下腔静脉更加扩张。有时腔静脉的直径可大于主动脉。肾静脉位于肾动脉腹侧,其进入下腔静脉的全程经常可见。左肾静脉通常长于右肾静脉,在腹主动脉和肠系膜上静脉之间穿过中线。主肝静脉及其分支在靠近横膈处汇入下腔静脉。

在 MRI 上,由于血管内流动血液与邻近的软组织形成良好的对比,故下腔静脉、髂静脉、肾静脉轮廓清楚,正常的下腔静脉显示为无信号(图 16-2-1),但与主动脉一样,可看到与血流有关的信号。因为静脉的血流方向与主动脉相反,故腔静脉内与血流有关的信号见于最下方的层面上。

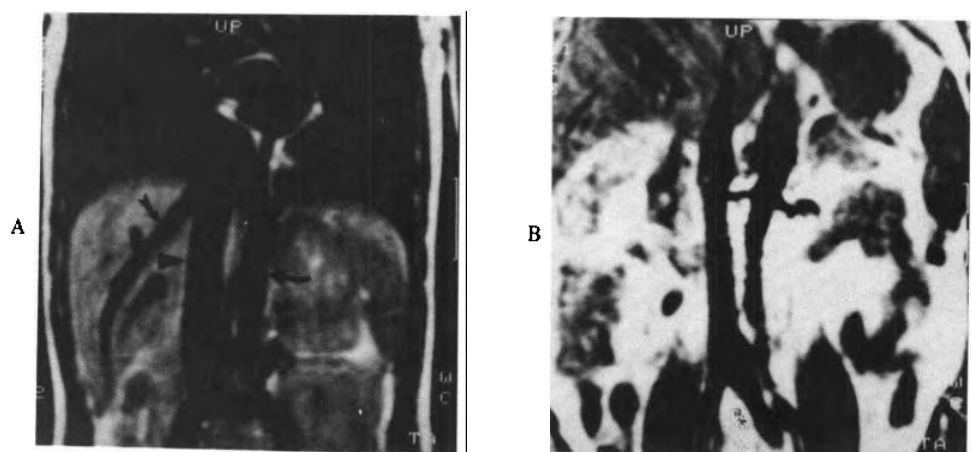


图 16-2-1 正常下腔静脉

A、B. 冠状位,SE 序列,下腔静脉(▲▲)与腹主动脉(↑)伴行,肝静脉(↓)斜行汇入下腔静脉。两侧肾动脉显示清晰。

二、正常变异

下腔静脉的正常变异较多,应很好熟悉这些解剖变异及其MRI表现,以免将正常变异误认为病理异常而导致不必要的手术。

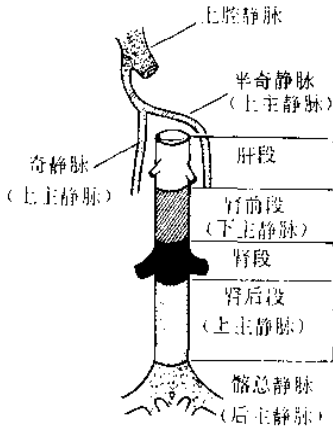


图 16-2-2 下腔静脉各段起源示意图

下腔静脉是由三对静脉相继发生与退化而形成的(图 16-2-2)。在胚胎早期,上后主静脉和较前的下主静脉形成。此后,右上主静脉的最下段成为肾下腔静脉,其中段与右下主静脉连接形成肾部下腔静脉,下腔静脉的上部系由肝流入静脉形成。位于肾上方的右上主静脉部分发育成为奇静脉,肾上方的左上主静脉部分形成半奇静脉。在主静脉系统的其余部分退化。这些静脉结构的任何一部分正常退化过程的中断就会造成不同的畸形。这些畸形包括下腔静脉异位、双下腔静脉、环绕主动脉的下腔静脉环、下腔静脉环绕输尿管等。下腔静脉和左肾静脉畸形见图(16-2-2~3)。MRI 不需注射造影剂就能准确地显示上述静脉异常。静脉内信号的缺如很容易与腹膜后脂肪、肌肉及肿大淋巴结鉴别。横轴位对于鉴别静脉解剖变异最有帮助,冠状位和矢状位通常提供不了更多的信息。

MRI 不需注射造影剂就能准确地显示上述静脉异常。静脉内信号的缺如很容易与腹膜后脂肪、肌肉及肿大淋巴结鉴别。横轴位对于鉴别静脉解剖变异最有帮助,冠状位和矢状位通常提供不了更多的信息。

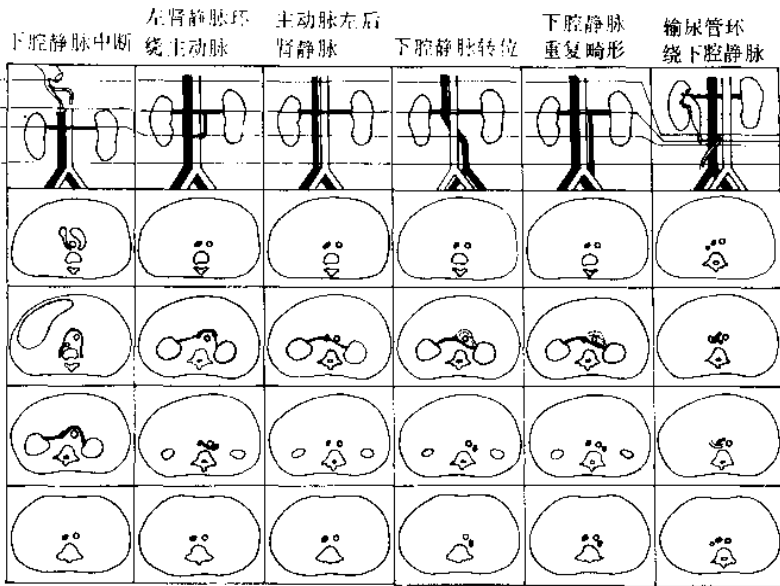


图 16-2-3 诸先天静脉变异中主动脉、下腔静脉和左肾静脉相互关系示意图

三、病理改变

腔静脉的原发病少见。临床见到的主要是腔静脉栓塞,可由肝、肾、胰等原发肿瘤引起,也

可由单纯血栓所致。下腔静脉栓塞产生血管腔内信号。依靠比较第一回波与第二回波的信号强度,或采用相位敏感的成像序列可将栓塞与缓慢血流相鉴别。其他下腔静脉栓塞的MRI征象包括下腔静脉的局部扩张和侧枝循环的存在。在下腔静脉阻塞情况下,广泛的侧枝循环可在MRI上识别。这些包括椎前静脉系统以及腰升静脉的交通,奇静脉与半奇静脉系统,生殖静脉,输尿管周围以及其他腹膜后静脉,腹壁静脉,痔静脉丛以及门静脉系统。它们显示为增粗的管状结构,无信号或信号强度很弱。在多数情况下,MRI可将肿瘤性栓塞和单纯性栓塞区别,前者的特点一是与原发性肿瘤等信号,二是与下腔静脉壁的正常界线消失。后者则在第一与第二回波上呈现高信号。横轴位图像经常足以作出腔静脉栓塞的诊断。矢状位和冠状位更能直接显示栓塞的上下范围(图16-2-4),后者对于肿瘤栓塞的切除计划的制定特别重要。

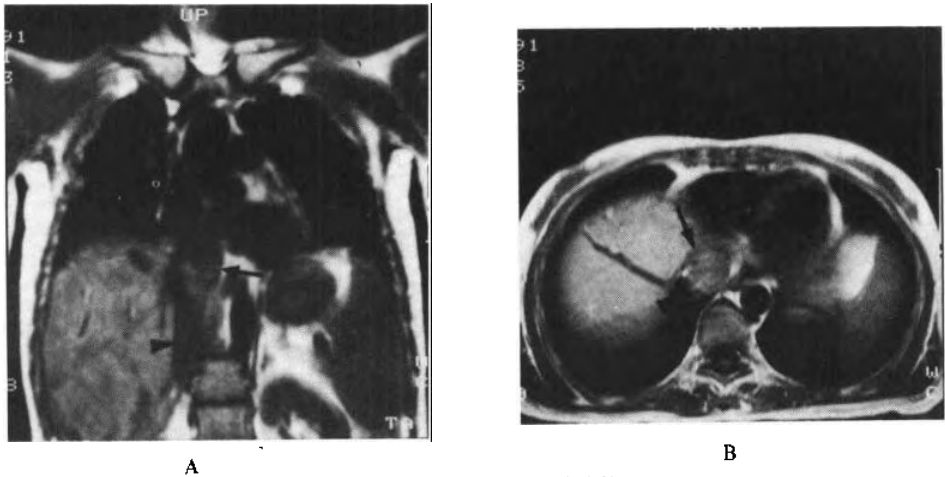


图 16-2-4 下腔静脉栓塞(肝癌瘤栓)

A. 冠状位;B. 横轴位,膈顶部层面;SE序列,于下腔静脉上段腔内见一略呈梭形之中等信号块影(↑),向上伸入至右心房,横轴位见瘤栓堵塞下腔静脉大部,残留腔(▲)为无信号

(蔡祖龙 高元桂)

参 考 文 献

1. Amparo EG, et al. Aortic dissection, magnetic resonance imaging. *Radiology* 1985; 155:399-406.
2. Amparo EG, et al. Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in the evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Radiology* 1985; 154:451-456.
3. Chuang VP, et al. Congenital anomalies of the inferior vena cava; Review of embryogenesis and presentation of a simplified classification. *Br J Radiol* 1974; 47:206-213.
4. Dinsmore RE, et al. MRI of dissection of the aorta; recognition of the intimal tear and differential flow velocities. *AJR* 1986; 146:1286-1288.
5. Flak B, et al. Magnetic resonance imaging of aneurysms of the abdominal aorta. *AJR* 1985; 144:991-996.
6. Gomes NM, et al. CT scanning, a new method for the diagnosis of abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1979; 20:511-515.
7. Herfkens RJ, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of atherosclerotic disease. *Radiology* 1983; 148:161-166.

8. Higgins CB, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of vasculature of abdominal viscera; normal and pathologic features. *AJR* 1983;140;1217-1225.
9. Hilton S, et al. Computed tomography of the postoperative abdominal aorta. *Radiology* 1982;145;403-407.
10. Hricak H, et al. Abdominal venous system; assessment using MR. *Radiology* 1985;156;415-422.
11. Lee JKT, et al. Magnetic resonance imaging of abdominal aortic aneurysms. *AJR* 1984;143;1197-1202.
12. Schultz CL, et al. Azygous continuation of the inferior vena cava; demonstration by NMR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8;774-776.



女性盆腔和生殖器官

对检查女性盆腔来说,磁共振成像(MRI)是一种非常新的方法。它有许多优势:盆腔受呼吸运动干扰不明显,也不受心脏搏动的影响,软组织对比度比CT好,而且通过增加激发叠加平均次数能得到进一步提高。能够直接获得矢状位和冠状位图像,这两种图像对盆腔病变的诊断非常有用。MRI对人体无损伤,这一点对生育期妇女选择检查手段时尤为重要。

17.1 检查技术

病人做检查前需让膀胱适当充盈。这样可增加膀胱与邻近结构的自然对比,而且在一定程度上将肠袢挤出盆腔。与超声检查时的要求不同,病人膀胱的充盈不要过度,因为MRI检查时间较长,过度充盈会使病人不适,导致病人躁动,影响图像质量。

有作者提议用阴道塞子,小肠解痉药,直肠内灌注对比剂(如空气、水、含脂溶液等)以及让病人保持俯卧位等方法来改善图像质量。从理论上讲,这些方法能够对图像质量的改善有所帮助,但同时也增加了病人的不适,不宜做长时间的检查。因此,实际工作中我们并未用上述方法,仍沿用常规扫描方法(见第二章)。

已婚妇女常带有避孕环。我们的经验是:如带有金属避孕环不适合做此项检查。有的避孕环产生的伪影可将整个盆腔图像掩盖,甚至影响到腰椎。非金属材料制造的避孕环可以行此检查。

17.2 正常解剖

一、子 宫

在卵巢生理性变化的不同周期子宫的形态及信号表现有所不同。由于子宫的位置变异很大,应根据具体情况决定扫描层面,但最常用的还是矢状位。

(一)子宫肌层 在 T_1 加权像上,子宫肌层呈低信号,与横纹肌信号相似或略高于横纹肌。在 T_2 加权像上,它的信号高于横纹肌。两者的含水量相仿,信号不同可能主要是细胞大小不同

所致(横纹肌细胞为数厘米 \times 80 μ m,而子宫肌细胞为0.03mm \times 6 μ m)。

由于子宫肌层的信号总是均匀的,因此可做为描述解剖(包括子宫)的参照结构。在月经周期的不同时期内,子宫肌层的信号强度有一定改变。在 T_2 加权像上,分泌期子宫肌层的信号要比增殖期高。子宫肌层的厚度约为1~3cm,是从子宫体的外缘量到高信号的子宫内膜外缘,其中包括了结合带(图17-2-1、2)。

(二)子宫内膜 在 T_1 加权序列上能够显示子宫内膜的不到1/2,表现为稍高信号区。然而在 T_2 加权序列的矢状位上,它总是表现为1个位于子宫中央的、均匀的长带状高信号结构。它的外缘被低信号的结合带勾画得非常清晰(图17-2-1、2)。内膜的厚度为1~7mm,随月经周期而变化,排卵前约2~4mm,黄体期可达4~7mm。

(三)结合带 在 T_2 加权像上,子宫肌外层与内膜之间常可见到1条低信号带称为结合带。厚度约5~6mm,在月经的雌激素高峰期边界更清晰,对比度更好。有人称它为基底层。该层结构MRI表现的解剖病理基础尚不清楚。有作者研究发现解剖上这一区域的血管非常丰富。子宫动脉的终末支穿过外层肌肉后在此形成1个致密的动脉网,快速流动的血液可能导致其信号丢失。也有人认为结合带的含水量明显低于子宫内膜和子宫肌外层(各为79.28%,82.88%,81.05%),因而 T_2 加权像信号变低(图17-2-1、2)。



图 17-2-1 正常矢状位解剖

子宫正中矢状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90)。1. 子宫肌层;2. 结合带;3. 子宫内膜(↑);4. 峡部(↑);5. 宫颈内膜及粘液(↑);6. 宫颈基质(↑);7. 阴道内膜;8. 阴道壁。B. 膀胱

(四)宫颈 子宫颈在所有脉冲序列上均为低信号。原因是宫颈内含结缔组织和弹性纤维的量较高。另外,纤维排列方向的不同也可降低信号。宫颈内膜的信号由于宫颈粘液的缘故在 T_1 加权像上较横纹肌稍高, T_2 加权像上为高信号,厚度也随月经周期而有所变化。正常人中15%在宫颈段可见到结合带。宫颈的信号强度在月经周期中没有明显变化,经产妇的宫颈较长较宽。宫颈的下部即阴道段由于不含平滑肌组织,因而信号最低,所以这一段总能看到。

(五)子宫的峡部 峡部仅在 T_2 加权序列上能够显示,位于宫颈和宫体交界处(图17-2-1、2)。大多数人从此处开始出现结合带。但峡部这个结构并不总是很清晰,有50%的人峡部并不明显,从宫颈到宫体是逐渐移行。当1个病灶需要精确定位时,峡部的显示非常重要;然而子宫的位置如有较大改变,峡部也很难显示。

(六)子宫的大小和位置 通过三维空间层面可以判定子宫的大小。在月经不同时期内子宫大小有变化,月经初期和使用避孕药的人子宫体积较大。矢状位对判断子宫的位置(如前倾、前屈或后倾)最佳。

(七)阴道 T_1 加权序列能够显示阴道,但要将阴道与周围结构区分开还是 T_2 加权更好,尤其是矢状位和冠状位。阴道壁的信号在所有序列上均较子宫肌肉稍低而与横纹肌类似。阴道内组织在 T_2 加权像上为高信号(上皮和粘液,图17-2-1)。

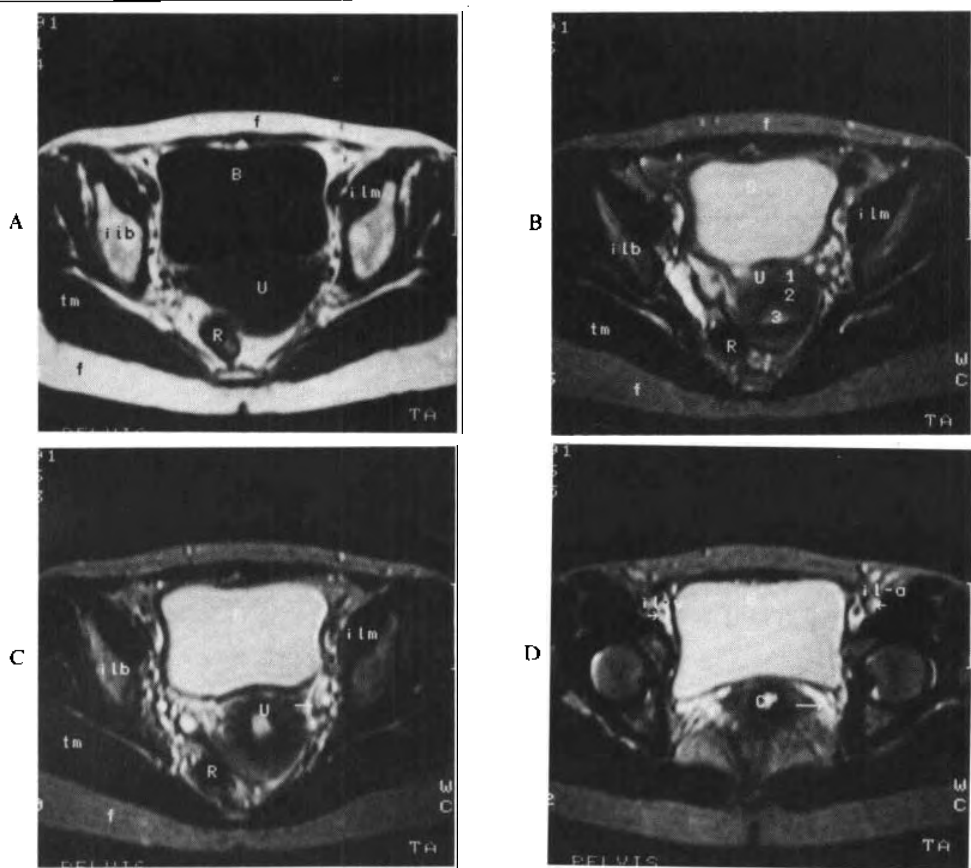


图 17-2-2 正常横轴位解剖

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90, 通过子宫底部)。1. 子宫肌层; 2. 结合带; 3. 子宫内膜; B: 膀胱; f: 皮下脂肪; ilb: 髂骨; ilm: 髂肌; R: 直肠; tm: 臀肌; u: 子宫; C. 通过子宫体部横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。B: 膀胱; f: 脂肪; ilb: 髂骨; ilm: 髂肌; R: 直肠; tm: 臀肌; u: 子宫; ↑: 宫旁静脉丛。D. 通过宫颈部横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。B: 膀胱; C: 宫颈; ila (↑): 髂动脉; ilv (↑): 髂静脉; ↑: 宫旁静脉丛

二、卵巢和附件

(一) 子宫旁组织和输卵管 在宫颈旁能见到圆形或匍行结构, T₁ 加权像上为低信号, T₂ 加权像成为高信号, 这些结构为静脉丛。其内血液流动缓慢, 在横轴位和冠状位 SE T₂ 加权序列显示的最理想。输卵管各段和子宫陷窝仅在发生局部感染, 与其他结构产生对比时才能够在 T₂ 加权像上被显示。偶尔, 在 T₁ 加权序列, 输卵管一端与其周围脂肪对比良好时能够显示。子宫旁的这些结构对判断宫颈病变是否向外侵犯很有用, 但要注意与肠袢相区别, 有时非常困难。

(二) 卵巢 正常的卵巢很难为 MRI 显示。在排卵前期, 卵巢内有较大的卵泡时 MRI 的显示率较高。表现为在附件区 1 个或数个圆形结构 (卵泡), 形态规整, 信号均匀。卵巢在盆腔的活动度很大, 可出现在盆腔下部的任何地方。显示卵巢需用连续、不间隔、薄层扫描技术。即

使如此,正常卵巢也不可能都被显示。有人报道显示率为 69%。

(三)淋巴结 正常淋巴结与病理性淋巴结的弛豫时间相互重叠,因而信号对鉴别它们无意义。区别正常或异常淋巴结仍以大小为主要依据,与 CT 相同。MRI 优于 CT 的地方是很容易将淋巴结与血管区分开。

17.3 良性病变

一、子宫内膜增生症

在 T_2 加权序列见到子宫内膜广泛增厚(超过正常值),但信号特征与正常粘膜无区别。确诊的最好方法仍然是诊断性刮宫加病理学检查。

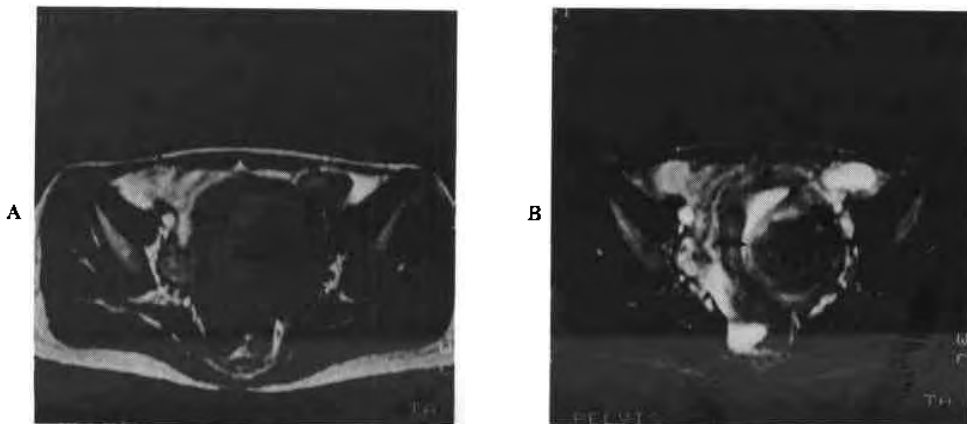
二、子宫内膜息肉

小的子宫内膜息肉 MRI 发现不了。当息肉达到一定大小并引起子宫内膜的轮廓改变时才能被发现。有人报道 MRI 发现的最小息肉直径为 3cm。

三、子宫平滑肌瘤

子宫平滑肌瘤是子宫最常见的良性肿瘤。在 35 岁以上的妇女中,发病率至少可达到 20%。在绝经后妇女中发病率可增加到 30%~50%。因此,常会在因其他原因做盆腔 MRI 检查(如肿瘤分期)的病人中发现子宫肌瘤。病理上,平滑肌瘤是由致密的束状梭形平滑肌细胞和数量不等的纤维结缔组织构成,包膜完整。肿瘤内常可见到玻璃样变和钙质沉着,尤其是在年龄较大的病人中更为明显。在这组病人中,如果不伴有其他并发症,其 MRI 表现在 T_1 加权和 T_2 加权像上均为典型的低信号。尤其在 T_2 加权像上,信号降低更明显。如果肿瘤伴发囊性退变,其 T_1 、 T_2 弛豫时间延长,在 T_1 加权像上为低信号而在 T_2 加权像上为高信号,多发的小囊变灶使得肿瘤信号不均匀, T_2 加权像上呈斑点状高信号(图 17-3-1)。

肿瘤内出血的 MRI 表现主要取决于出血的时期以及所用的脉冲序列。其演变过程与颅内出血相同。



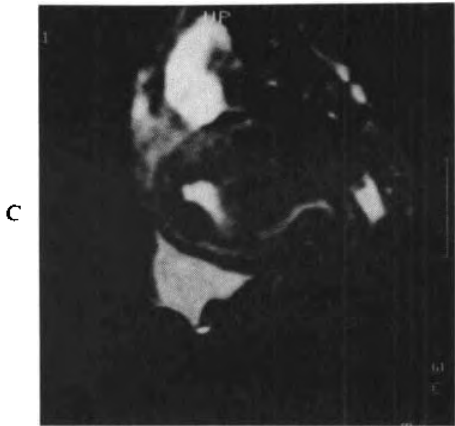


图 17-3-1 子宫左侧壁间型平滑肌瘤

A. 横轴位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15), 子宫左侧壁内圆形低信号肿物(↑), 大小约 65cm×65mm); B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 肿瘤信号明显降低(↑), 其周围见到正常的子宫壁信号。子宫内膜弧形受压右移(↑); C. 矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 肿瘤基本呈低信号, 其内见多处斑点状高信号, 子宫内膜受压(↑)

在青年患者中常发现肿瘤呈等 T₁, 甚至稍短 T₁ 信号(高信号), 病理发现肿瘤的细胞数要比老年患者多, 即细胞数/玻璃样变(纤维)的比值高。

子宫平滑肌瘤最多见于子宫体部, 偶可生长在子宫颈部。分为三种类型: 壁间型、浆膜下型和粘膜下型。绝大多数子宫平滑肌瘤位于壁间和浆膜下(图 17-3-2)。MRI 容易发现, 根据其形态、位置和信号特征诊断不难。当肿瘤位于粘膜下时较难显示, 而且常与子宫内膜癌或良性腺瘤样增生相混淆。



A

B

图 17-3-2 子宫底右侧浆膜下肌瘤

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 子宫底右侧圆形肿瘤, 直径约 5cm, 信号强度与子宫近似, 内侧缘紧贴子宫壁; B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 肿瘤信号明显低于子宫肌, 边界清楚。B: 膀胱; M: 肌瘤; u: 子宫

MRI 的价值在于术前准确地将肌瘤的位置、大小及与周围结构的关系显示清楚; 追踪观察肿瘤的变化, 尤其对粘膜下平滑肌瘤。

在子宫侧壁生长的肌瘤可伸向同侧阔韧带前后叶之间, 称为阔韧带肌瘤。但还有一种阔韧带内肌瘤系由阔韧带中子宫旁平滑肌纤维生长而成, 在阔韧带中生长, 与子宫壁完全无关(图

17-3-3)。这种肿瘤位于盆腔内子宫的外面,要注意与附件及子宫韧带的其他良恶性肿瘤鉴别。平滑肌瘤的特征是在 T_1 、 T_2 加权像上均呈中等或低信号,尤其是 T_2 加权像,信号更低,结构基本均匀(图 17-3-4)。附件的良、恶性肿瘤在 T_1 、 T_2 加权像上均呈等或低信号者,尚未见有报道。另外,附件肿瘤内部结构多不均匀。

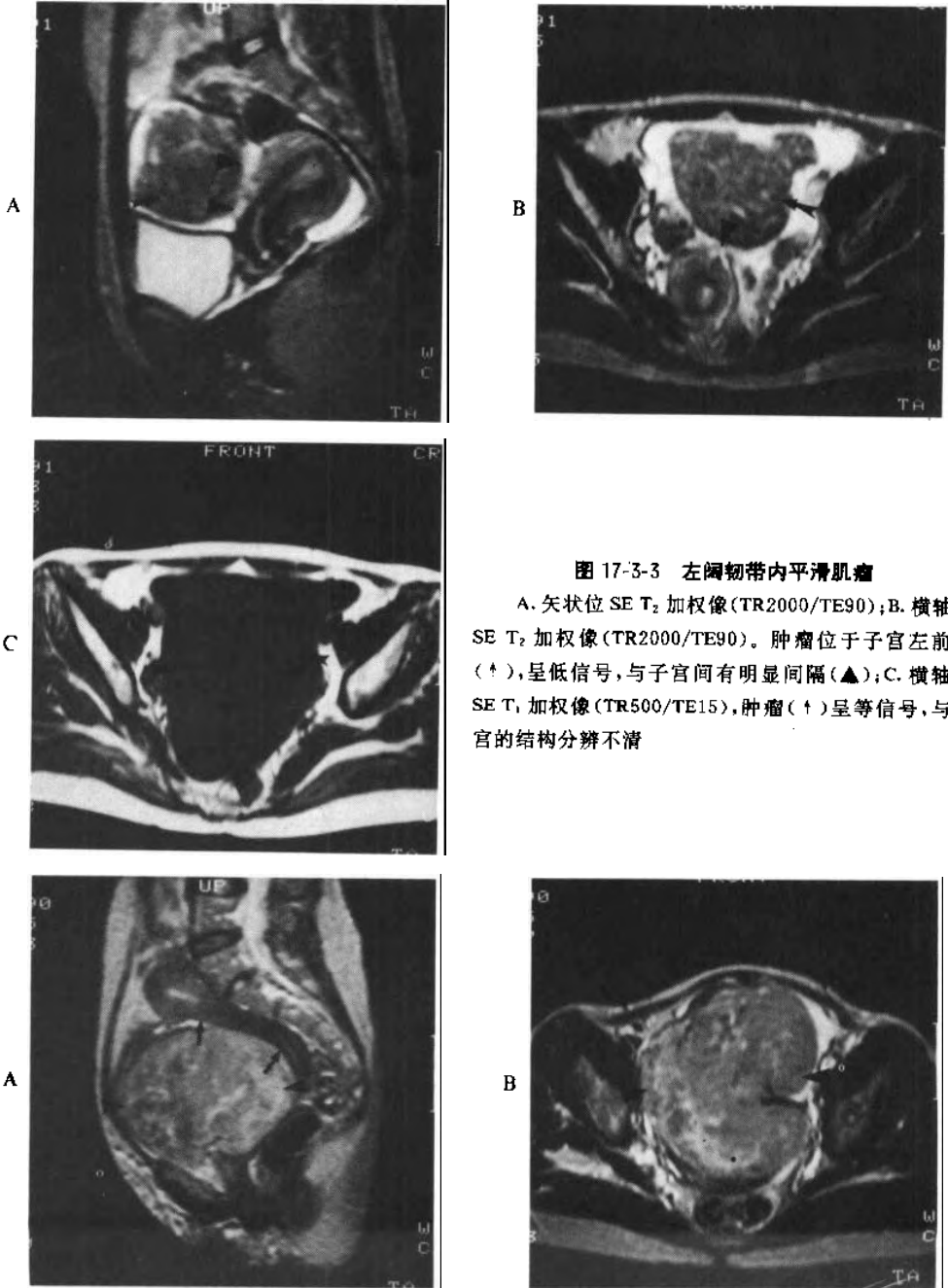


图 17-3-3 左阔韧带内平滑肌瘤

A. 矢状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90); B. 横轴位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90)。肿瘤位于子宫左前方 (↑), 呈低信号, 与子宫间有明显间隔 (▲); C. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤 (↑) 呈等信号, 与子宫的结构分辨不清



图 17-3-4 右侧阔韧带平滑肌瘤

A. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90); B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤 (▲) 位于子宫的右下方, 子宫受压上抬并拉长 (↑), 肿瘤呈中等信号, 肿瘤内的斑点、斑片状囊性退变在 T₂ 加权像上表现为高信号

四、宫颈腺囊肿

宫颈腺囊肿 (纳博特囊肿) 是由于宫颈腺口狭窄导致宫颈粘液聚积所致。MRI 表现为宫颈实质内小的、圆形边界清楚的短 T₁ 长 T₂ 信号 (即均为高信号)。

五、卵巢囊肿

功能性卵巢囊肿包括滤泡囊肿和黄体囊肿。为圆形或卵圆形的薄壁结构, 直径一般 < 4cm, 偶尔可达 7~10cm。滤泡囊肿常为多发, 也可为单发。MRI 表现为边界清晰锐利的圆形或卵圆形薄壁肿物, 内部结构均匀。在 T₁ 加权像上为低信号, T₂ 加权像上为高信号, 与尿液的信号强度近似 (图 17-3-5)。黄体囊肿的内部结构不均匀。浆液性囊肿较大时, MRI 容易显示, 位于附件区, 诊断不难 (图 17-3-6)。当囊肿很小时则很难与其他结构 (如肠祥) 区分。

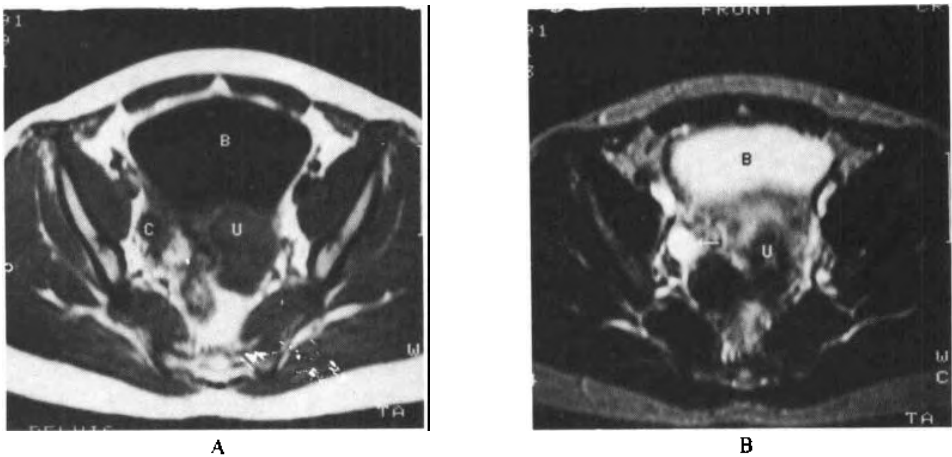


图 17-3-5 右侧卵巢囊肿

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右侧附件区圆形低信号, 直径约 1.5cm, 信号强度与尿液近似; B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 囊肿呈均匀的高信号, 边界光滑锐利 (↑)。B: 膀胱; C: 囊肿; u: 子宫

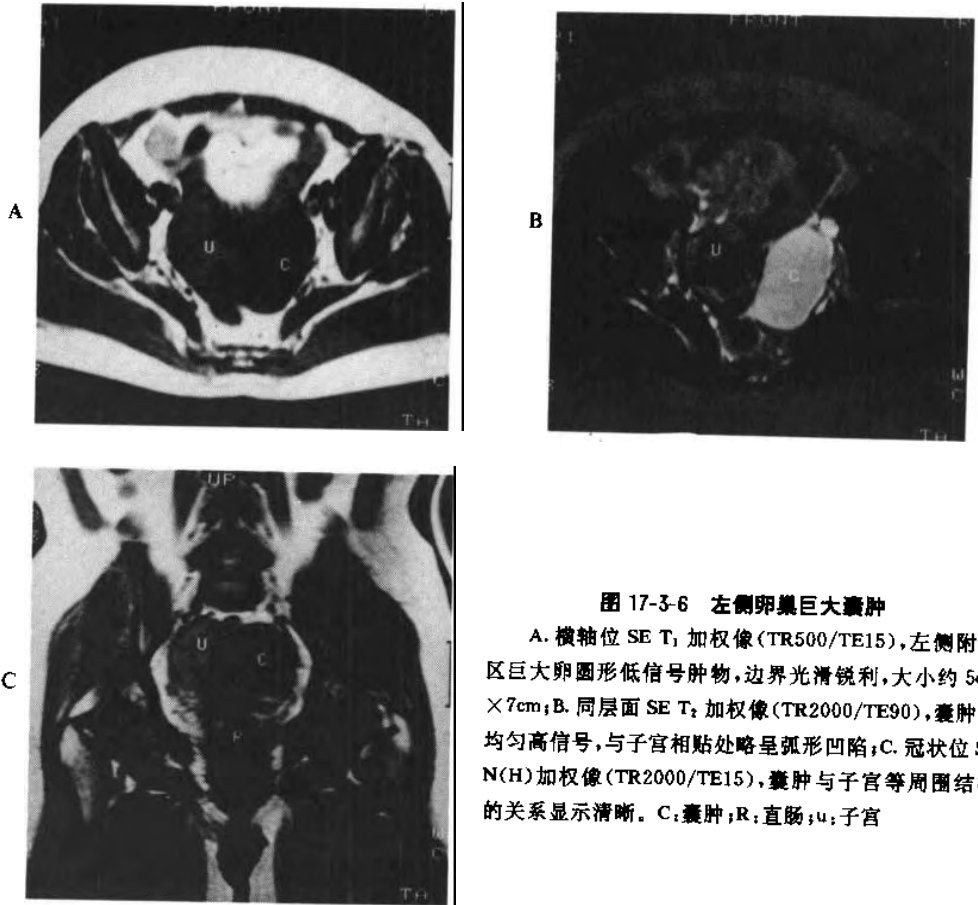


图 17-3-6 左侧卵巢巨大囊肿

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 左侧附件区巨大卵圆形低信号肿物, 边界光滑锐利, 大小约 $5\text{cm} \times 7\text{cm}$; B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 囊肿呈均匀高信号, 与子宫相贴处略呈弧形凹陷; C. 冠状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 囊肿与子宫等周围结构的关系显示清晰。C: 囊肿; R: 直肠; u: 子宫

出血性囊肿的信号强度与出血的时期和磁场强度有关, 亚急性期的出血在所有序列上均为高信号。囊肿壁有不同程度增厚。

粘液性囊肿在形态上与浆液性囊肿一样, 但信号特征使得能将其与其他结构区分。在 T_1 加权像上为高信号, T_2 加权像上信号更高。内部信号均匀, 有或没有分隔。当发生恶变时内部信号不均。

六、子宫内膜异位症

是指有功能的子宫内膜在它们正常解剖位置以外的地方出现。临床发病率很高。

子宫内膜异位几乎可以累及全身的任何器官。最常见的部位还是在盆腔内。好发的部位按以下顺序排列: 卵巢、子宫浆膜面、子宫直肠隐窝、输卵管、大肠和膀胱。

异位的子宫内膜在雌激素和孕激素的作用下发生周期性出血。这种出血可以发生在异位的内膜内部, 使病灶不断扩大, 最后成为典型的子宫内膜异位囊肿即巧克力囊肿。最常见于卵巢 (图 17-3-7), 其次为子宫浆膜面 (图 17-3-8)。其 MRI 表现为信号不均匀, 有亚急性和慢性出血的表现, 内部既有囊性成份也有实性成份。另外 1 个特征是与周围结构粘连, 尤其是子宫和

直肠前面。MRI 表现为病灶与这些结构的界限不清。在 T_1 加权图像上显示最好。粘连的原因可能是经血释放所致。

如果单纯的子宫内膜异位而无周期性出血所致的囊肿,则 MRI 很难发现。因为异位的内膜与正常的子宫内膜信号一样,而且单纯异位的病灶常常很小(不足 1cm),MRI 的分辨率有限,加之肠袢等盆腔结构的影响,所以对这种病灶的发现率很低。最近有人报道用 Gd-DTPA 加脂肪抑制技术对发现这种病灶很有帮助。

子宫内膜异位症最常见的临床表现是继发性痛经和伴有不孕。诊断时应结合病史。

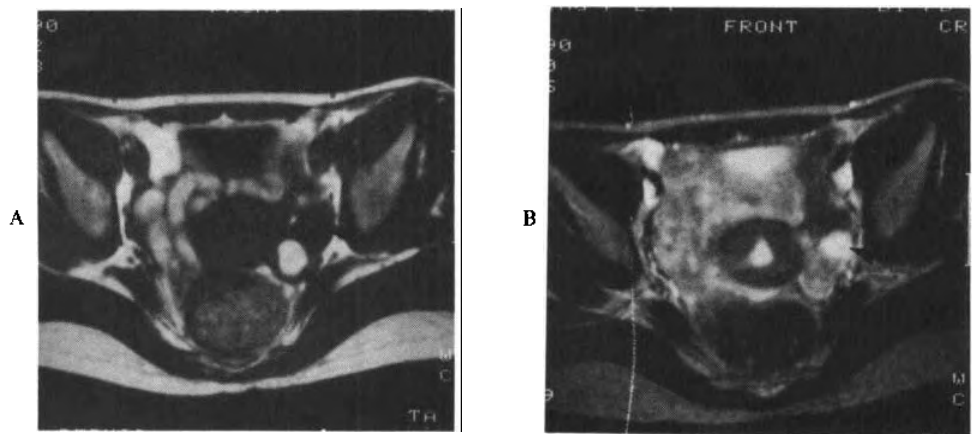


图 17-3-7 左卵巢子宫内膜异位囊肿

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),左侧附件区卵圆形肿物。既有高信号(↑),又有低信号(▲);B. 横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),囊肿内仍为混杂信号,既有囊性部分(▲),又有实性部分(↑)

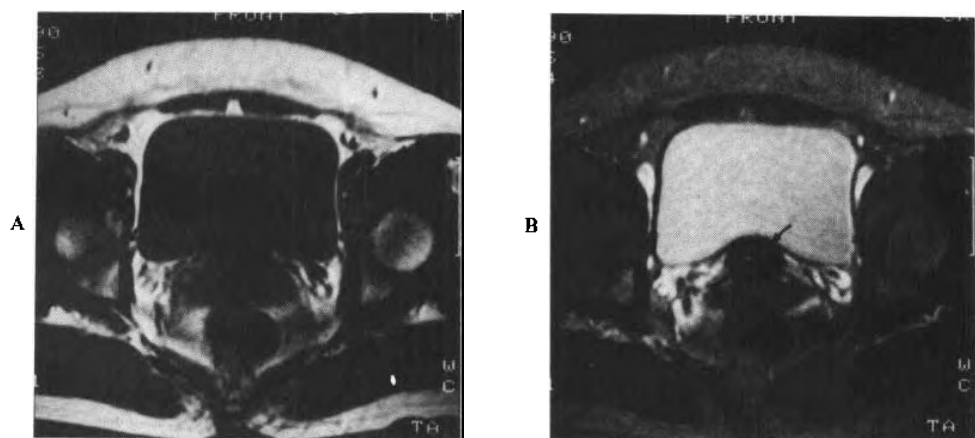


图 17-3-8 子宫浆膜面子宫内膜异位

A. 横轴位 SE $N(H)$ 加权像(TR2000/TE22);B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),子宫底部表面圆形异常信号,直径约 3cm。中心呈短 T_1 长 T_2 信号(▲),均为高信号,外周呈长 T_1 短 T_2 信号(↑),均为低信号

七、卵巢良性肿瘤

(一)卵巢囊性畸胎瘤(图 17-3-9) 也称皮样囊肿,是卵巢最常见的良性肿瘤,约占所有卵

巢肿瘤的 20%。肿瘤内主要为黄色、粘稠、含头发的液性脂肪,呈囊性,当将其移到低于体内温度的体外时会发生凝固。肿瘤内壁衬以类似角化的上皮伴有皮脂和分泌腺。MRI 表现主要有 3 个基本特征:(1)液性脂肪部分的信号强度与皮下脂肪类似,呈短 T_1 长 T_2 信号,是诊断畸胎瘤的主要依据。(2)化学位移伪影 即可出现在肿瘤内,也可出现在肿瘤周围,是由于脂肪组织与非脂肪组织间的共振频率不同,在两种组织交界处沿磁场频率编码方向出现的伪影。此特征可与出血性病变相鉴别。(3)肿瘤内部结构特征:主要有碎屑和壁突两种结构。由于重力而沉积在下面的碎屑为头发与乳酪样组织缠绕在一起而构成,另一部分漂浮在上面形成分层。这种结构游离于肿瘤壁,当病人改变体位时,它也会移动。壁突可表现为结节状或树掌状,常从肿瘤与残余卵巢接触点的壁上向腔内突出。其成份有乳酪组织、头发、牙齿甚至骨骼。碎屑和壁突的 MRI 信号强度总的来说为中等信号,但乳酪样组织如果不含头发等结构而成为壁突或碎屑的一部分,其 T_2 加权像的信号可非常高,甚至超过尿液。头发的信号低于横纹肌组织,骨骼与牙齿为无信号结构。

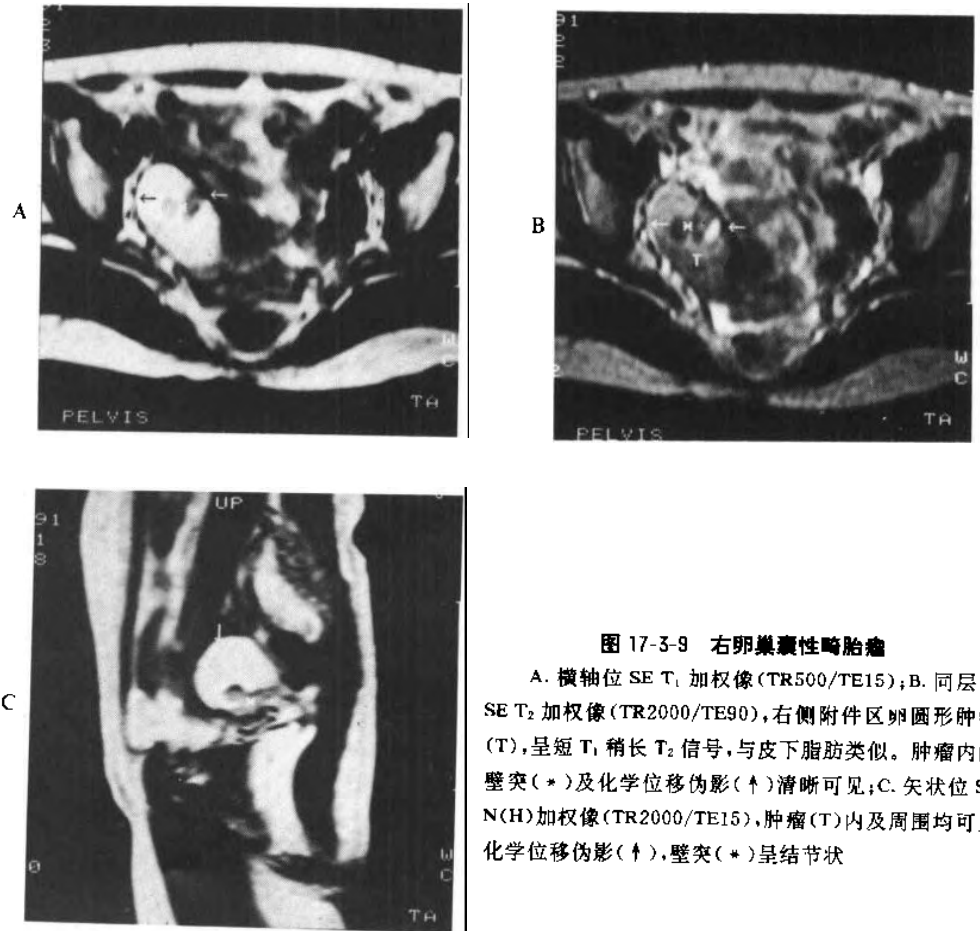


图 17-3-9 右卵巢囊性畸胎瘤

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15); B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 右侧附件区卵圆形肿物 (T), 呈短 T_1 稍长 T_2 信号, 与皮下脂肪类似。肿瘤内的壁突 (*) 及化学位移伪影 (↑) 清晰可见; C. 矢状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 肿瘤 (T) 内及周围均可见化学位移伪影 (↑), 壁突 (*) 呈结节状

(二)卵巢囊腺瘤(图 17-3-10) 肿瘤内主要含有粘液和浆液两种成份。肿瘤边界清晰锐利,大小不等。常可见多房状表现,肿瘤内线条状分隔能够被 MRI 显示,多见于粘液性囊腺瘤。肿瘤有或无壁结节,壁结节表现为小乳头状突起。粘液性囊腺瘤由于粘蛋白的缘故在 T_1 加权像上表现为高信号,在 T_2 加权像上信号更高。浆液性囊腺瘤表现为均匀的长 T_1 长 T_2 信号,但如果合并出血则为短 T_1 长 T_2 信号。使用 Gd-DTPA 后,光滑、细薄的肿瘤壁可发生中等度异常对比增强,细小的壁结节也能显示的更清晰。

其他常见的卵巢良性肿瘤包括囊腺纤维瘤、无性细胞瘤、纤维泡膜细胞瘤等。其内部结构既有囊性部份,又有实性部份。MRI 表现信号不均匀,使用 Gd-DTPA 后,实性部份可发生增强。但这些表现均无特异性,MRI 定性诊断有困难。

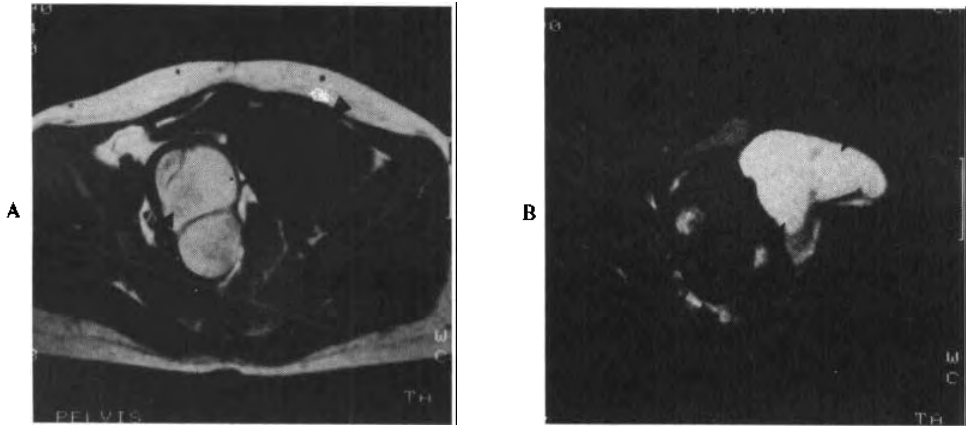
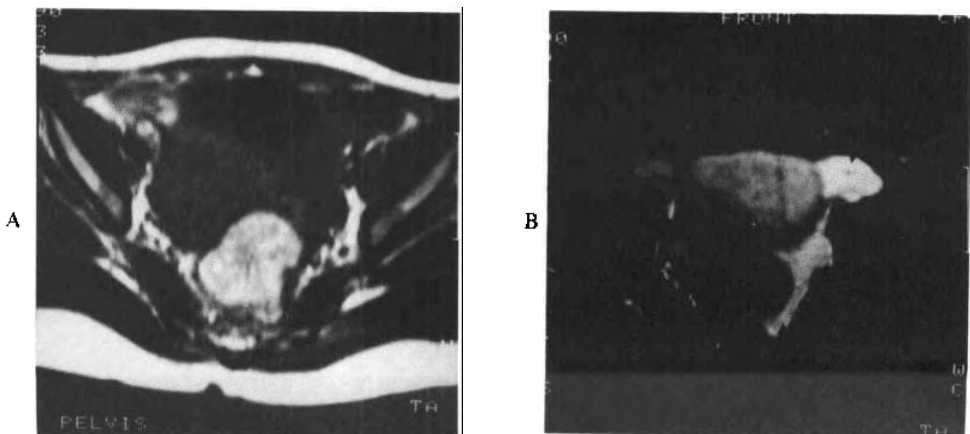


图 17-3-10 左侧卵巢浆液性囊腺瘤

A. 横轴位 SE T_1 加权(TR500/TE15);B. 同层面 SE T_2 加权(TR2000/TE90),左侧盆腔内巨大长 T_1 长 T_2 信号囊性肿物,结构均匀。为浆液性囊腺瘤。右侧盆腔内短 T_1 中等 T_2 信号肿物,内部结构及信号不均匀,有明显分隔。为卵巢巧克力囊肿(均为手术证实)

八、其他

盆腔感染性病变也比较常见,如输卵管炎、脓肿、盆腔炎。输卵管-卵巢脓肿在 T_2 加权像上为高信号肿物,常可见到厚壁分隔,在 T_1 加权像上信号可高于或低于肌肉信号。盆腔炎表现为



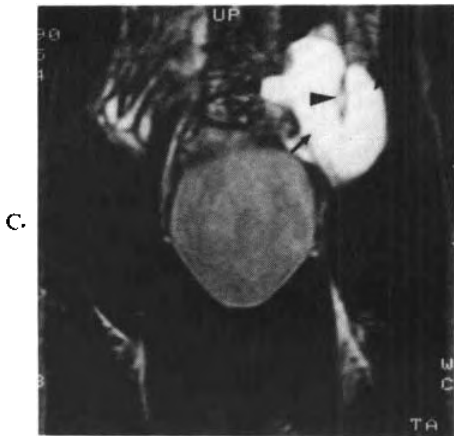


图 17-3-11 左侧输卵管-卵巢脓肿

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 盆腔左侧不规则形囊性肿物, 边界光滑锐利, 呈等 T₁ 长 T₂ 信号 (↑); C. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿物 (↑) 边界锐利, 其内见分隔 (▲)

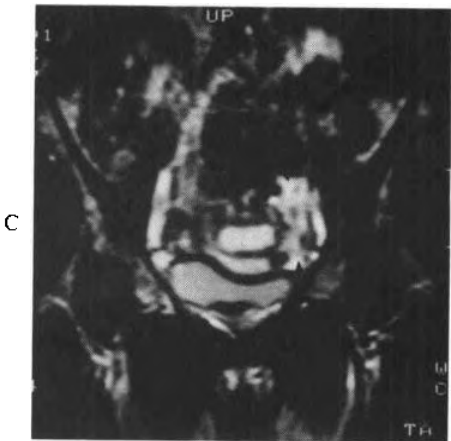
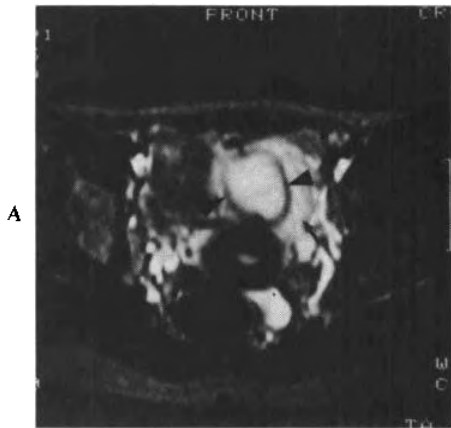


图 17-3-12 盆腔炎并有脓肿形成

人流术后 5 个月, 发热、腹痛并触及盆腔包块。

A. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 子宫前方脓肿形成, 壁呈低信号 (▲); B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90); C. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 脓肿周围的盆腔内弥漫性异常信号 (长 T₂), 境界不清, 为盆腔炎 (↑)

盆腔内较弥漫的信号异常(图 17-3-11), T₂ 加权像更敏感(图 17-3-12)。渗出液最先出现在子宫直肠窝, 也较容易显示(图 17-3-13)。

输卵管积水表现为附件区的1个管状、液性的异常结构,信号较均匀。增强扫描,病变本身无对比增强,但能提高病变与周围结构的软组织对比度。

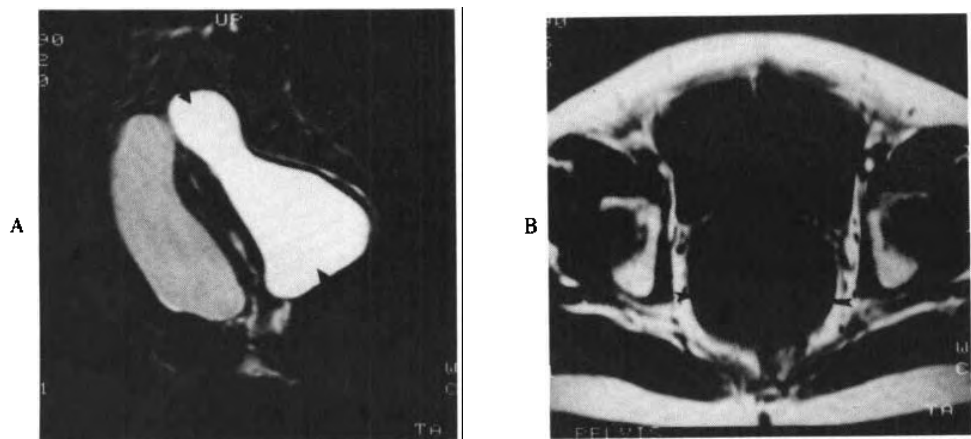


图 17-3-13 子宫直肠窝内包裹性积液

A. 矢状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90); B. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 子宫直肠窝内包裹积液边缘锐利, 呈长 T_1 长 T_2 信号 (↑)

17.4 恶性病变

一、子宫体癌

又称为子宫内膜癌。在 T_1 加权像上与子宫肌层相比呈等信号, T_2 加权像上为高信号, 其间可混有结节状中等或低信号区。病变的形状不规整, 当病变较大时导致子宫内膜形态异常。但这种表现并不具有特异性, 腺瘤样子宫内膜增生也可有此表现。结合带有无破坏是诊断肿瘤是否侵入深层肌肉的1个重要征象, 也是 MRI 的独特优势。

当肿瘤小于 3cm 时诊断比较困难。这个阶段病变与正常子宫内膜的信号对比差异不大, 很难判断。有时信号强度没有明显异常改变, 而只是子宫内膜的轮廓、形态有轻微变化, 很容易误认为是由于病人的年龄、激素状况的差异或是子宫内膜增生所致, 鉴别诊断很困难。因此, 只有当肿瘤较大, 边缘粗糙等情况被 MRI 确切地显示清楚, 并伴有局部不规则的子宫内膜轮廓改变时诊断才较明确。所以早期诊断主要靠诊断性刮宫及病理检查(图 17-4-1)。

前面提到结合带是否完整是判断肿瘤是否侵犯深层肌肉的依据。然而, 绝经后的妇女结合带变薄, 常常显示不清, 此时却是子宫内膜癌的发病高峰期。另外, 单靠结合带的断续来判断深部侵犯也不够充分, 有一定的假阳性率, 应当引起重视。

子宫内膜癌是否侵犯宫颈对临床制定治疗方案有指导意义。正常的宫颈基质为均匀的短 T_2 信号, 肿瘤侵犯会使宫颈信号异常, 形态改变。宫颈活检后凝血块也会产生异常信号, 导致假阳性诊断。

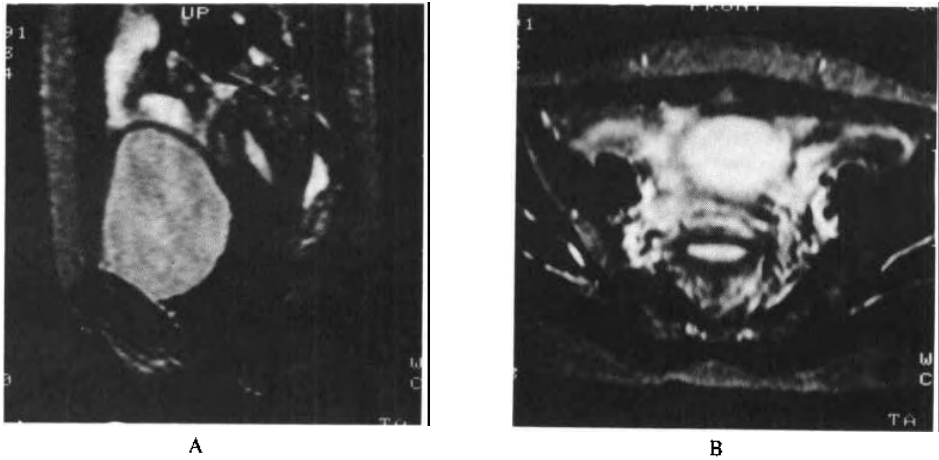


图 17-4-1 子宫内膜癌(I 期)

A. 矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90);B. 横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 诊刮, 病理证实为子宫内膜腺癌。MRI 检查, 子宫内膜信号及形态未见明显异常

二、宫 颈 癌

宫颈癌是妇科最常见的恶性肿瘤,也是导致妇女死亡的主要病因之一。宫颈癌的预后主要取决于原发肿瘤的大小和所处的阶段。国际妇产科协会制定的宫颈癌临床分期标准是临床选择治疗方法的基础(表 17-1)。

前文已述,正常的宫颈在 T₂ 加权像上中央为高信号,为宫颈内膜和粘液。周围环形的宫颈基质为低信号。宫颈又分为阴道上部和阴道部。宫颈与宫体之间为峡部。峡部周围有许多重要的韧带,包括两侧的主韧带、前面的膀胱子宫韧带和后面的子宫骶韧带。宫旁的血管丛很丰富,在 T₂ 加权像上呈匍行的高信号。因此,它们把宫颈衬托的更加清楚,有助于判断肿瘤是否侵犯到宫颈外。宫颈的方向虽可有较大的变化,但绝大多数情况下居盆腔正中。所以,矢状位和横轴位的 T₂ 加权序列是诊断宫颈癌的基础层面。

早于 I A 期的宫颈癌 MRI 无阳性发现。只有当肿瘤发展到 I B 期以后, MRI 才可望显示之。I B 期宫颈癌的主要表现为在 T₂ 加权像上异常信号肿物将宫颈管扩大或破坏了低信号的宫颈基质。如果异常信号肿物周围有一圈完整的宫颈基质,可以肯定肿瘤处于 I B 期(图 17-4-2)。有时虽然肿物周围的宫颈基质不完整,但肿物外缘光滑锐利,也有可能仍处于 I B 期。

表 17-1 宫颈癌的 FIGO 临床分期

分 期	标 准
0 期	原位癌
I 期	局限在宫颈内
I A 期	镜下侵犯宫颈
I B 期	临床侵犯宫颈
II 期	侵犯到宫颈外,但无盆壁或阴道下 1/3 的浸润
II A 期	侵犯阴道的上 2/3,无宫旁浸润
II B 期	有宫旁浸润

分期	标准
Ⅱ期	侵犯盆壁或阴道下1/3
ⅡA期	阴道下1/3受侵,但无盆壁浸润
ⅡB期	侵犯盆壁或有肾盂积水
ⅣA期	侵犯到膀胱或直肠
ⅣB期	远处器官播散

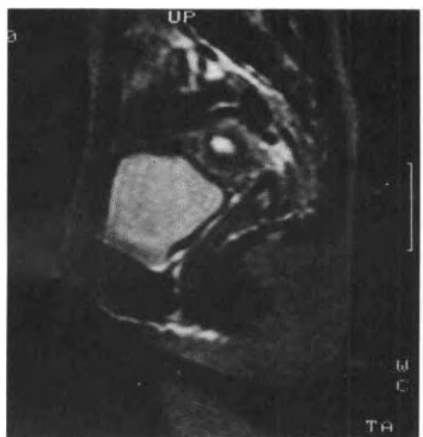


图 17-4-2 宫颈癌(Ⅱ期)

矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 宫颈管扩大, 见结节状高信号 (▲)。周围的宫颈基质仍完整

肾盂积水时, ⅡB 期诊断可以成立。上述盆壁肌肉在 T₂ 加权像上均为低信号, 肿瘤浸润使其信号增高、形态异常。

ⅣA 期系指膀胱、直肠受侵。这些器官的壁正常情况下均为短 T₂ 信号。肿瘤浸润使其低信号壁断续、不完整, 有时肿瘤甚至可突入到膀胱或直肠内。

总之, 宫颈癌在 T₂ 加权像上为高信号, 与其他结构形成对比, 最易被发现。准确的临床分期对治疗方法的选择有重要意义。MRI 由于其高软组织分辨率和多方向、多层面成像的能力使其在对宫颈癌分期的准确性方面优于其他方法。

三、卵巢恶性肿瘤

尽管卵巢恶性肿瘤的 MRI 所见不一, 但盆腔内肿物为其基本表现。肿瘤可以是实性也可以是囊性或囊实混合性。实性部份在 T₂ 加权像上表现为高信号或是等信号。目前认为 MRI 对恶性卵巢肿瘤的定性诊断仍有困难。以下几点可以做为恶性肿瘤的诊断依据: (1) 肿瘤壁不规则, 壁结节融合成块。(2) 肿瘤内分隔厚、不规则。(3) 合并有腹水。(4) 有转移病灶, 如子宫直肠窝内种植等 (图 17-4-3、4)。但总的来说 MRI 诊断卵巢恶性肿瘤的作用还有一定限度。

磁共振成像用于女性盆腔病变的检查, 从目前来看对许多疾病的定性诊断仍有一定困难。譬如子宫内膜增生和早期子宫内膜癌的鉴别非常困难。但对绝大多数女性盆腔病变来说, MRI 在发现病变上已不亚于 CT。MRI 在以下几个方面有其自己的优势: (1) MRI 有多层面、多方向

观察肿瘤是否侵犯阴道应采用矢状位或冠状位的连续无间隔 T₂ 加权序列。正常阴道的上皮为高信号, 阴道壁为低信号。如果肿瘤侵犯阴道的上 2/3 以内即是 ⅡA 期, MRI 表现为正常低信号的阴道壁为异常高信号所占据, 形态异常。有时肿瘤完全局限在阴道穹隆内, 阴道壁仍可表现正常。

宫旁浸润 (ⅡB 期) 表现为除宫颈的正常低信号消失外, 在宫旁区内见到弥漫或区灶的异常信号。MRI 能够显示病变是通过破坏的宫颈基质呈三角形突到宫颈外。

当阴道下 1/3 的正常低信号阴道壁被高信号肿物侵犯时即可诊断为 ⅡA 期。

如果肿瘤再向外侵犯, 盆壁结构如提肛肌、梨状肌及闭孔内肌等受累或导致泌尿系梗阻、

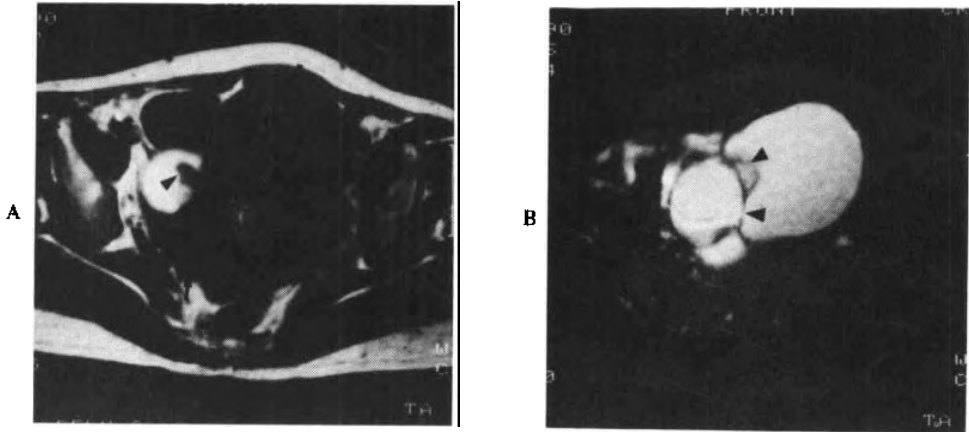


图 17-4-3 右侧卵巢乳头状囊腺癌

A. 横轴位 SE T₁ 加权 (TR500/TE15), 盆腔内巨大多囊状肿物, 主要为浆液性, 呈低信号 (↑)。右侧部见一高信号的囊, 成份为粘液, 见壁结节突入 (▲); B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤内较厚的分隔及壁结节清晰可见 (▲)

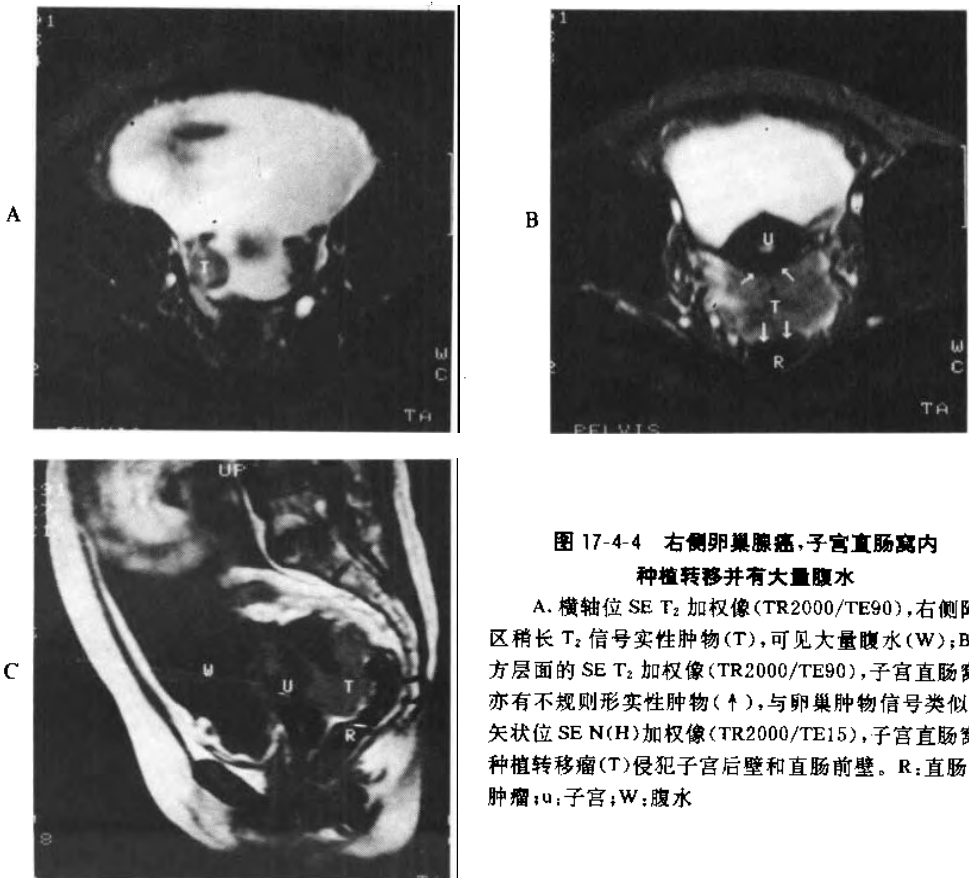


图 17-4-4 右侧卵巢腺癌, 子宫直肠窝内种植转移并有大量腹水

A. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 右侧附件区稍长 T₂ 信号实性肿物 (T), 可见大量腹水 (W); B. 下方层面的 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 子宫直肠窝内亦有不规则形实性肿物 (↑), 与卵巢肿物信号类似; C. 矢状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 子宫直肠窝内种植转移瘤 (T) 侵犯子宫后壁和直肠前壁。R: 直肠; T: 肿瘤; u: 子宫; W: 腹水

成像的能力,在判断肿瘤向周围侵犯方面能较 CT 提供更多的信息。(2)MRI 对判断盆腔巨大肿块的起源方面准确性较高,尤其是当超声检查不能确定的时候。(3)MRI 对手术后并发症的诊断较其他方法好。如新鲜出血(血肿)与陈旧血肿的鉴别,脓肿的显示等。

我们认为 MRI 对于病变内部结构,如出血、液平、分隔和脂肪等都能够较清楚地显示。因此,如果超声检查提供的信息不够充分的话,MRI 可以做为补充检查手段。而且 MRI 无 X 射线,对良性病变的检查尤其适用。由于超声检查费用低,检查时间短,对病人无损伤,所以我们仍然认为超声是女性盆腔病变首选的检查方法。鉴于 CT 的空间分辨率优于 MRI,对一些疾病的显示比 MRI 好,可酌情先做 CT。

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Vanel D,Mcnamara MT. MRI of the Body. Paris,Springer-verlag. 1989;223-239.
2. McCarthy S,et al. Uterine junctional zone,MR study of water content and relaxation properties. Radiology 1989; 171;241-243.
3. Weinreb JC,et al. The value of MR imaging in distinguishing leiomyomas from other solid pelvis when sonography is indeterminate. AJR 1990;154;295-299.
4. Hamlin DJ,et al. MR imaging of uterine leiomyomas and their complications,J Comput Assist Tomogr 1985;9(5); 902-907.
5. Arrive L,et al. Pelvic endometriosis;MR imaging. Radiology 1989;171;687-692.
6. Togashi K,et al. Ovarian cystic teratomas;MR imaging. Radiology 1098;162;669-673.
7. Nyberg DA,et al. MR imaging of hemorrhagic adnexal masses. J Comput Assist Tomogr 1987;11(4);664-669.
8. Thurnher S,et al. Gadolinium-DTPA enhanced MR imaging of adnexal tumors. J Comput Assist Tomogr 1990;14 (6);939-949.
9. Togashi K,et al. Carcinoma of the cervix;staging with MR imaging. Radiology 1989;171;245-251.
10. Waggenspack GA et al. MR imaging of uterine cervical carcinoma. J Comput Assesst Tomogr 1988;12(3);409-416.
11. Rubens D,et al. Stage IB cervical carcinoma;comparison of clinical,MR,and pathologic staging. AJR 1988;150: 134-138.
12. Hricak H,et al. Invasive cervical carcinoma;comparison of MR imaging and surgical findings. Radiology 1988; 166;623-631.
13. Sironi S,et al. Carcinoma of the cervix;value of MR imaging in detecting parametrial involvement, AJR 1991; 156;753-756.
14. Glazer HS,et al. Radiation fibrosis;differentiation from recurrent tumor by MR imaging. Radiology 1985;156;721-726.
15. 王淑贞,等.实用妇产科学.第一版.北京:人民卫生出版社 1987:639-749.

18

男性盆腔和生殖器官

磁共振成像(MRI)由于其固有的高软组织对比度和多方向成像的能力,比较适合盆腔病变的检查。盆腔的呼吸运动伪影较少,不会影响图像质量;盆腔内丰富的脂肪使其与其他脏器的对比度进一步提高。

MRI 与其他传统的男性盆腔检查手段(超声、CT)一样,在对病变的组织学定性诊断方面有一定限度,对肿瘤扩散情况的判断有时也有困难。

在做磁共振检查时,病人的膀胱需要中等度充盈,既可作为周围器官的解剖标志,也能在一定程度上将肠袢挤出盆腔。需要注意的是不要让膀胱过度充盈,否则由于检查时间较长,病人耐受不住。在检查前可以用平滑肌松弛剂(如 654-2, 10mg)肌肉注射以减少肠蠕动,常规仰卧位,特殊情况下可用俯卧位。值得注意的是最好在在做内窥镜前做 MRI 检查,因为内窥镜活检会造成纤维化或炎性反应,易造成误诊。

18.1 正常解剖

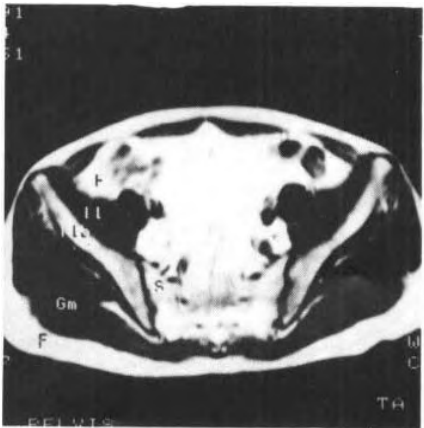


图 18-1-1 正常盆腔横轴位

通过髂骨最大径层面的横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15)。F:脂肪;Ib:髂骨;Ic:髂肌;S:骶骨

一、盆 壁

盆壁的骨结构 MRI 显示得很清楚,尤其在 T_1 加权序列。骨髓内的脂肪在 T_1 、 T_2 加权像上均为较强的信号。皮质骨由于其内缺少活动的氢质子而在所有序列上均为低信号。

肌肉组织为长 T_1 短 T_2 弛豫时间,所以在所有脉冲序列上为中等或低信号。盆骨和盆壁肌肉的外面为皮下脂肪,盆壁肌肉的里面为盆内脂肪。脂肪组织为短 T_1 (250ms) 和长 T_2 (55ms) 弛豫时间,在所有序列上均为高信号,尤其在 T_1 加权序列,它的信号最强。在长 TR 序列的第一回波图像上,脂肪仍为非常高的信号,在第二回波时信号降低(图 18-1-1)。

二、盆内容物

(一)尿液 为长 T_1 、长 T_2 弛豫时间,因而在 T_1 加权像上为低信号,在 T_2 加权像上为高信号。

(二)膀胱壁 为长 T_1 (760ms)和短 T_2 (35ms)弛豫时间,与肌肉的信号类似。因此,它的信号在 T_1 加权像上比尿液高,在 T_2 加权像上明显比脂肪和尿液低,形成较显著的对比。MRI区分不了膀胱壁的各层结构,只能显示膀胱壁的整体。在膀胱壁内外侧常可见到化学位移伪影,系由于尿液的水与膀胱周围脂肪的质子共振频率不同所致。在沿频率编码方向上一侧膀胱壁出现一条高信号带,另一侧出现一条低信号带,不要误认为膀胱壁增厚。横断位像伪影出现在膀胱两侧,矢状位像出现在膀胱上下。如果将频率编码或读出梯度方向改变 90° ,化学位移伪影也随之会转变到 90° 的位置上(图 18-1-2)。

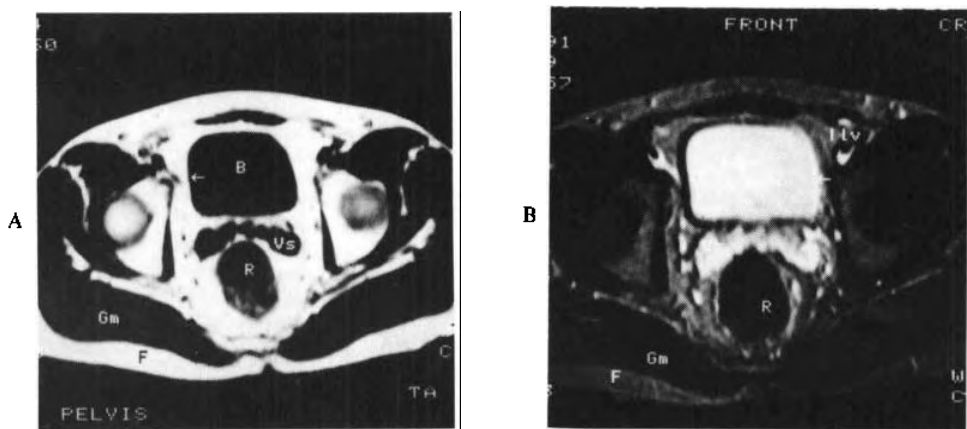


图 18-1-2 正常盆腔横轴位

A. 通过膀胱最大径层面的横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15); B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90)。↑: 化学位移伪影; B: 膀胱; F: 脂肪; Gm: 臀肌; Iv: 髂血管; R: 直肠; Vs: 精囊



图 18-1-3 正常盆腔矢状位

正中矢状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15) B, 膀胱 Cc, 尿道海绵体 P, 前列腺 Pb, 耻骨 R, 直肠 T, 睾丸 Vs, 精囊

(三)前列腺 为倒锥形结构。底贴着膀胱下壁,左右对称,因此观察前列腺的最佳位置是横轴位像。在 T_1 加权序列,前列腺为一均匀中等信号结构,只有在组织对比度好的敏感的 T_2 加权序列上前列腺的结构才有进一步被显示的可能。前列腺基本上可分为前肌纤维质、中央叶和外围叶3部分。前列腺段尿道的前方可见一低信号(短 T_2)区即是前肌纤维质,呈带状,在前列腺前部纵贯前列腺全长,其信号强度与盆壁的肌肉近似。在前列腺中部层面此结构最厚,平均12mm。年青人此肌纤维带较为明显,随着年龄增大此结构逐渐萎缩,所见不如青年人明显。在它的后面是中等信号的中央叶,正常情况下约占整个前列腺体积的25%。解剖学上还可将中央叶分为移行带、中间带和尿道周围带等,

但 MRI 目前尚无法区分。中央叶起于精阜水平,向头侧方向扩展,直径逐渐增大。所以中央叶在矢状位和冠状位像上为三角形,在横轴位像上为圆形。外围叶位于中央叶的后外侧,为高信号(长 T_2)区,两侧外围叶向尾侧移行合成前列腺的顶。外围叶占前列腺体积的 75%。外围叶与中央叶信号强度不同是由于其内部结构不一所致。中央叶内含较多致密的平滑肌组织,信号较低,功能上主要起收缩作用;外围叶主要由疏松结缔组织和腺泡组成。在组织学上外围叶的腺泡称为主腺,主要起分泌功能。腺泡内含较多液体,所以信号较高。前列腺包膜为一线状低信号(短 T_2)带,在前列腺中部较明显。大多数人的包膜只包绕一部分前列腺而不是整个腺体。在前列腺顶部层面,低信号的包膜与低信号的肌肉结构(提肛肌、闭孔内肌)无法区分。前列腺包膜的外侧是匍行的高信号静脉丛。青年人此结构较明显,老年人此结构逐渐萎缩变得不清晰(图 18-1-3、4、5)。

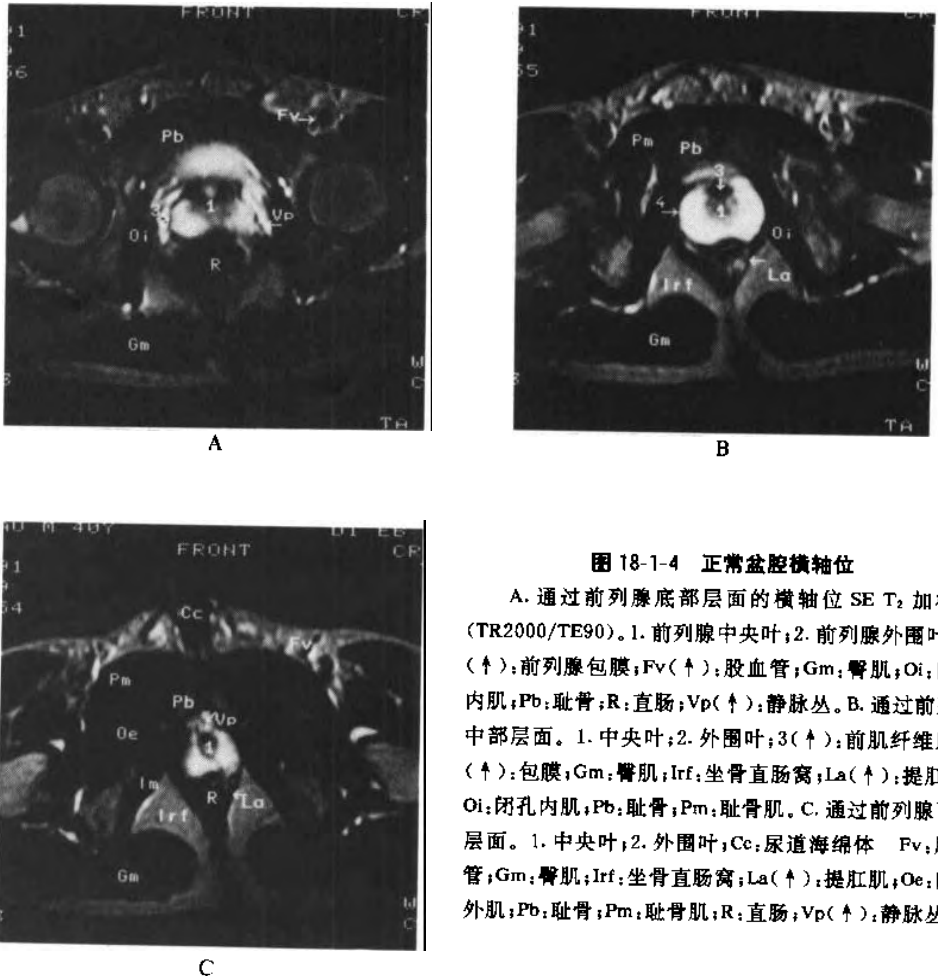


图 18-1-4 正常盆腔横轴位

A. 通过前列腺底部层面的横轴位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90)。1. 前列腺中央叶; 2. 前列腺外围叶; 3. (↑): 前列腺包膜; Fv(↑): 股血管; Gm: 臀肌; Oi: 闭孔内肌; Pb: 耻骨; R: 直肠; Vp(↑): 静脉丛。B. 通过前列腺中部层面。1. 中央叶; 2. 外围叶; 3(↑): 前肌纤维质; 4(↑): 包膜; Gm: 臀肌; Irf: 坐骨直肠窝; La(↑): 提肛肌; Oi: 闭孔内肌; Pb: 耻骨; Pm: 耻骨肌。C. 通过前列腺下部层面。1. 中央叶; 2. 外围叶; Cc: 尿道海绵体; Fv: 股血管; Gm: 臀肌; Irf: 坐骨直肠窝; La(↑): 提肛肌; Oe: 闭孔外肌; Pb: 耻骨; Pm: 耻骨肌; R: 直肠; Vp(↑): 静脉丛

(四)精囊 是两个分叶状、长形的囊,位于膀胱三角部后边的两则,前列腺的后上方。由于其内所含的精囊液的弛豫时间较尿液短,所以整个精囊在 T_1 加权像上呈中等信号, T_2 加权像

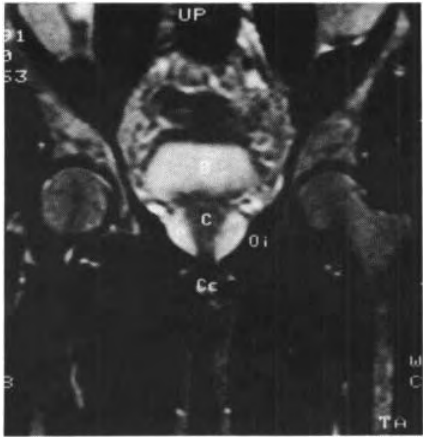


图 18-1-5 正常盆腔冠状位

前列腺冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90); B. 膀胱。C: 中央叶; Cc: 尿道海绵体; Oi: 闭孔内肌; P: 外围叶

上为高信号。

(五) 淋巴结 正常淋巴结为中等 T₁ (比横纹肌稍短) 和长 T₂ 弛豫时间。盆腔内正常大小的淋巴结很难为 MRI 所显示。腹股沟淋巴结常稍大, 与周围脂肪形成良好对比, 因此在 T₁ 加权像上偶尔能被显示。

(六) 血管结构 血管内的信号表现及机理前文已述。无论血管表现为高信号还是低信号, 都能与周围结构形成良好的自然对比, 因而很容易被确认。两侧的髂外血管在横断面图像上常表现的不对称, 在远侧的层面更为明显。此现象可能与两侧的血流循环速度和髂静脉压不同有关。

(七) 肠袢 如果检查前不用平滑肌松弛剂, 小肠袢的 MRI 表现是模糊不清的。由于直肠无运动伪影, 因而显示得很清楚。直肠壁的信号表现与其他平滑肌壁一样呈长 T₁ 短 T₂ 信号。MRI 不宜贸然下直肠壁增厚的结论, 除非以前做过测量。直肠外面被直肠上部周围和坐骨直肠窝内的脂肪所包绕。

18.2 病变

MRI 检查男性盆腔主要有 3 个目的: 发现病变、定性和判断病变扩散的范围。尽管在发现病变上 MRI 有较高的敏感性, 但特异性并不高, 所以定性诊断有一定困难。有作者试图用测量病变的组织特征参数 (T₁、T₂ 值) 的方法来提高诊断的特异性, 但结果并不令人满意。只有在帮助判断病变范围上, 组织特征参数 (T₁、T₂ 值) 的测量才有帮助。恶性肿瘤的分期决定着病人的预后和治疗方法的选择。临床判断 (包括临床查体、肿瘤标志、内窥镜和活检) 常低估了肿瘤的侵犯程度。MRI 检查提高了判断肿瘤侵犯程度的准确性, 对一些已有的检查方法 (如超声、CT) 也是一个很好的补充检查手段。但众所周知, 这些方法对判断肿瘤向脂肪内的扩散, 膀胱壁深度的侵犯和受侵淋巴结的特异性表现等仍有一定的局限性。

一、膀胱病变

绝大多数膀胱壁的病变为长 T₁ 长 T₂ 信号。膀胱壁的异常情况最容易在 T₁ 加权和质子密

度加权图像上被发现。稍长 T_1 的病变与很长 T_1 的尿液形成良好的对比,将病变衬托清楚。在 T_2 加权序列,长 T_2 的病变常被尿液的信号所掩盖,很难显示清楚。膀胱壁在 T_2 加权像上为低信号,适用于研究膀胱壁受侵的情况。

(一) **良性膀胱病变** 病理性膀胱壁增厚(如慢性下尿路梗阻或放疗、坏死性膀胱炎后)只有在膀胱充盈较好的情况下才能做出准确的判断。病变的信号表现取决于病变的组织成份。纤维瘢痕组织在 T_1 、 T_2 加权像上均为低信号,炎症或水肿因为其 T_2 弛豫时间延长而表现为高信号(图 18-2-1、2)。

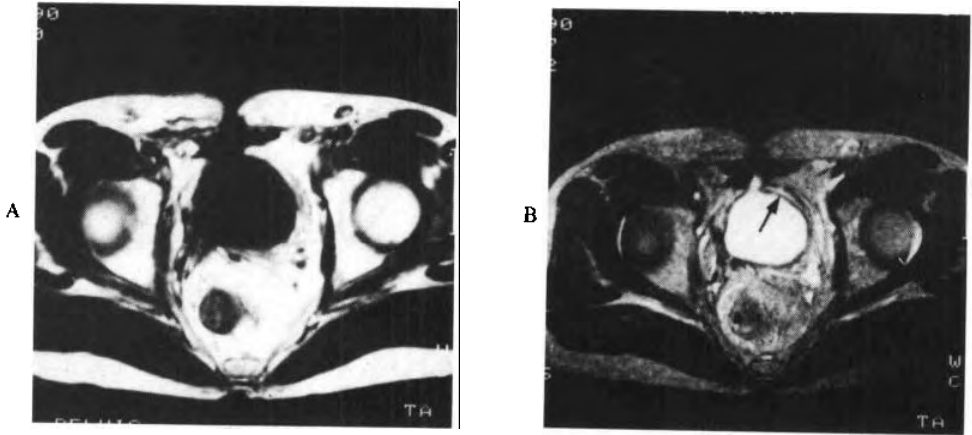


图 18-2-1 放疗后膀胱壁增厚

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),膀胱前、侧壁明显增厚(↑),呈中等信号强度;B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),增厚的膀胱壁中间见线条状高信号(↑)区,为炎性反应或水肿

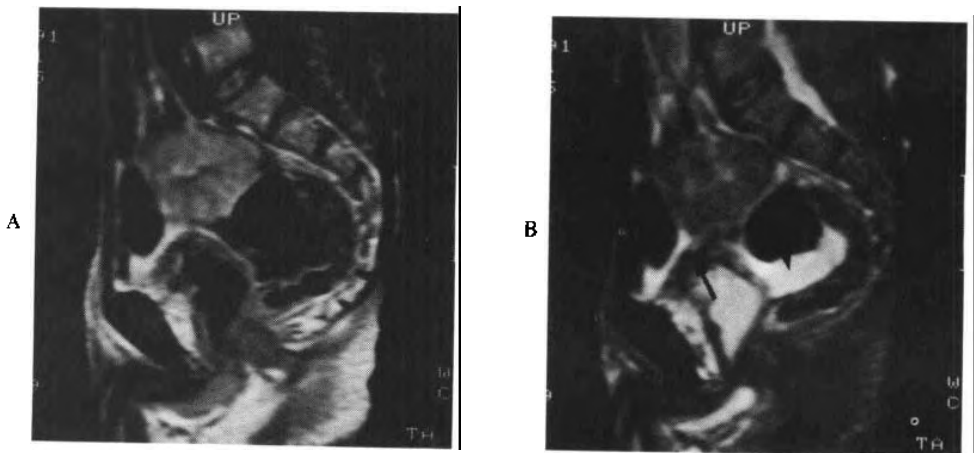


图 18-2-2 坏死性膀胱炎后瘢痕挛缩

A. 矢状位 SE N(H)加权像(TR2000/TE15);B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),膀胱壁增厚,不光滑。信号不均匀,以低信号为主(↑)。膀胱容量变小,病人尿失禁。盆腔内见炎性渗出液(▲)

局灶肉芽肿性反应无论是非特异性还是特异性(结核、血吸虫)感染,均可表现为膀胱壁的肿物,与肿瘤性病变类似。另一方面,MRI 也能准确地显示这些病灶均局限在膀胱壁以内。无浸润表现。

钙化性病灶(如血吸虫)当钙化灶增大到一定程度时也能被MRI所显示。它们在所用脉冲序列上均无信号,故在 T_2 加权序列观察较好,能与尿液形成较好的对比。由于钙化本身无特异性,既可见于感染或寄生虫性病变,也可见于肿瘤,所以对定性诊断作用不大。

膀胱钙化罕见,偶见于一些特殊临床阶段,如截瘫患者。当钙化达到一定程度时MRI可以看到,通常情况下与钙化性病灶一样为无信号结构。在发现与确定钙化性病变方面MRI不如CT,因此,需结合CT等其他方法做出诊断。

泌尿系感染或肉眼血尿会引起尿液的弛豫时间缩短。如果病情不重则所引起的变化很难被显示,出血所致的凝血块则在 T_1 和 T_2 加权序列上均表现为高信号。

膀胱乳头状瘤是介于良、恶性之间的肿瘤。诊断只能依据切除后的组织学检查做出。鉴于乳头状瘤复发率高、恶变率也高的特性,应当尽早切除。良性乳头状瘤与乳头状癌的信号无明显差别,与其他检查技术一样,细颗粒状,乳头状改变,无浸润征象等表现提示其有可能是良性。MRI能准确地排除膀胱外脂肪的侵犯,尤其在 T_1 加权序列。

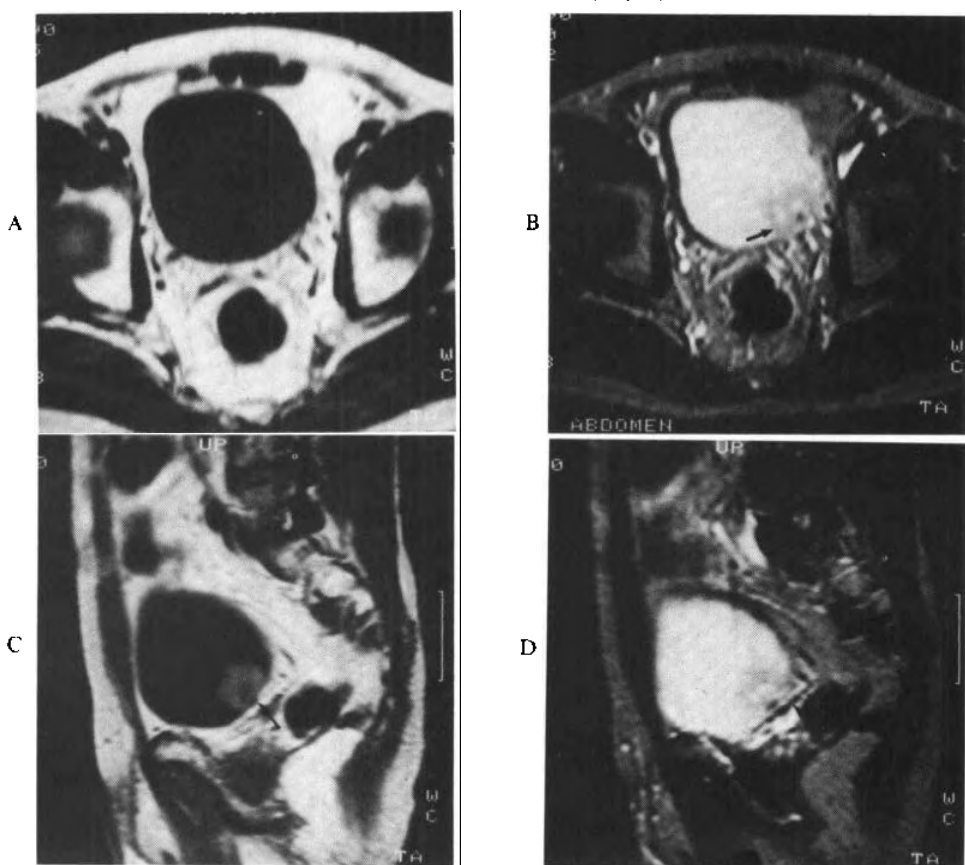


图 18-2-3 膀胱移行细胞乳头状癌(T_2 期)

A. 横轴位 SE T_1 加权像($TR500/TE15$); B. 同层面 SE T_2 加权像($TR2000/TE90$),膀胱左后壁乳头状肿物($25mm \times 35mm$)突入膀胱内(\uparrow),呈等 T_1 、长 T_2 信号(与肌肉比),与膀胱周围脂肪界面清晰。膀胱周围静脉丛形态、信号正常; C. 矢状位 SE N(H) 加权像; D. 同层面 SE T_2 加权像($TR2000/TE90$),肿瘤附着处膀胱壁连续、完整(\uparrow)

(二)膀胱恶性肿瘤 最常见的膀胱恶性肿瘤是乳头状癌,多为移行细胞癌。其他肿瘤,如腺癌、肉瘤、淋巴瘤等均很少见,MRI表现也无特异性。 T_1 加权和质子密度加权像对发现病变,显示肿瘤的解剖情况以及肿瘤对膀胱周围脂肪的浸润情况最为理想。 T_2 加权序列在显示肿瘤侵犯膀胱壁的程度和判断邻近器官受侵方面非常有用。与病变垂直的层面对诊断帮助最大,反映病变的情况也最准确。

膀胱恶性肿瘤表现为膀胱壁局限性增厚并向膀胱内突入形成肿物。在 T_1 加权像上肿瘤的信号强度等于或略高于正常膀胱壁或邻近骨骼肌的信号强度,但远低于膀胱周围脂肪的信号强度。在 T_2 加权像上肿瘤的信号强度比肌肉的信号强度高,近似于脂肪的信号强度。肿瘤与正常膀胱壁的对比度在第二回波较为明显,在第三回波会变得更明显。但随着肿瘤与正常膀胱壁对比度的增强,信噪比会成倍地降低,影响第三回波的图像质量。因此在日常工作中只用双回波序列。

MRI显示不了原位癌。直径小于1cm的浸润性癌有时虽然已为膀胱镜活检所证实,MRI却常显示不满意。只有在使用顺磁性对比增强剂行 T_1 加权扫描时才有助于小病灶的显示。膀胱癌最好发于膀胱底和三角区部,肿瘤的大小与浸润的深度并无明显相关性。

膀胱癌的浸润情况常用TNM分类法作为评判标准(表18-1)。由于MRI的空间分辨率较低,区分不了膀胱壁的各层结构(粘膜层、粘膜下层、浅肌层和深肌层),因此,MRI无法区分膀胱癌初期的各个阶段。

正常的膀胱壁在 T_2 加权序列上呈线状低信号,而绝大多数肿瘤为高信号,因此可用 T_2 加权像评判膀胱壁的受侵程度。如果肿瘤附着处的膀胱壁仍呈低信号,说明肿瘤尚未侵及深肌层(T_2 期或更早阶段),但无法区分是 T_1 、 T_1 或是 T_2 期(图18-2-3)。

表 18-1 膀胱癌的 TNM 分期

分期	病 理 标 准
T_0	原位癌
T_a	乳头状、无浸润
T_1	侵犯粘膜固有层
T_2	侵犯浅肌层
T_{3a}	侵犯深肌层
T_{3b}	侵犯膀胱周围脂肪
T_{4a}	侵犯邻近结构(前列腺、尿道、阴道)
T_{4b}	侵犯盆壁或腹壁
N_0	无淋巴结转移
N_1	侵犯同侧淋巴结
N_2	侵犯对侧淋巴结
N_3	受侵的淋巴结固定
N_4	髂总、腹主动脉旁、腹股沟淋巴结转移
M_0	无远处转移
M_1	远处转移

肿瘤侵犯膀胱壁深肌层(T_{3a} 期)的MRI表现为肿瘤附着处下方的膀胱壁正常低信号带(T_2 加权像)断续,被与原发肿瘤信号类似的高信号所取代。但膀胱壁外缘仍光滑,与周围脂肪的界

面清晰(图 18-2-4)。

肿瘤对膀胱周围脂肪的浸润在 T_1 加权像和 T_2 加权像均能显示,以 T_1 加权序列更好。肿瘤侵犯膀胱周围脂肪(T_{3b} 期)的 MRI 表现为原发肿瘤通过受侵、断裂的膀胱壁突到膀胱壁外,在周围脂肪内形成软组织肿块。其信号特征与原发肿瘤一样,这时诊断比较肯定(图 18-2-5)。

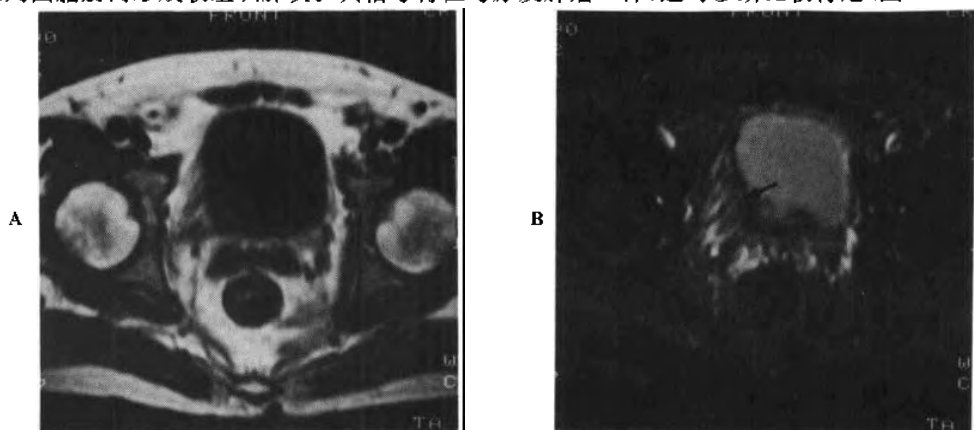


图 18-2-4 膀胱癌侵犯深肌层(T_{3a} 期)

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),膀胱右侧后壁实质性肿瘤,与肌肉信号强度相仿(\uparrow)。其外侧脂肪信号略降低,但无肿物突入,脂肪信号降低为反应性改变;B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),肿瘤附着处膀胱壁低信号带断续,为肿瘤信号所取代(\uparrow)

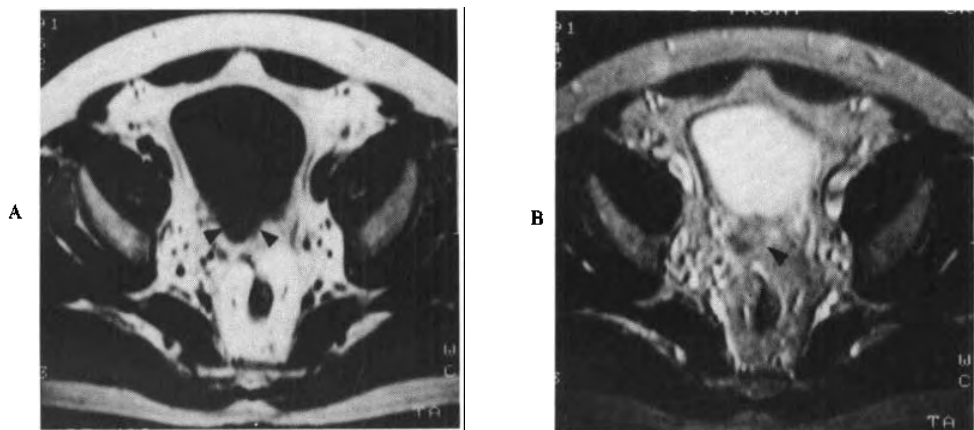


图 18-2-5 膀胱癌侵入周围脂肪(T_{3b} 期)

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),膀胱三角区处肿瘤呈锥状突入膀胱后脂肪内,与正常的脂肪对比清晰(\blacktriangle);B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),正常膀胱壁的低信号带消失,肿瘤通过断续处突到后方(\blacktriangle)

如果肿瘤附着处的膀胱壁低信号带已经断续,而其外缘与周围脂肪相邻的界面不清晰,脂肪的信号在 T_1 加权像上有所降低时需考虑到两种可能:(1)肿瘤已处于 T_{3b} 期,膀胱周围的脂肪内已有肿瘤浸润;(2)严格的病理检查肿瘤仍处于 T_{3a} 期,膀胱周围脂肪信号降低是由于水肿,纤维增生等反应性改变所致。

当肿瘤侵犯邻近器官(T_{4a} 和 T_{4b} 期)时,有必要将肿瘤侵犯前列腺与侵犯其他器官区别对

待。肿瘤侵犯后者需要先侵犯膀胱周围脂肪,然后才会侵及器官。MRI 的诊断标准主要有两条:(1)受侵的器官与原发肿瘤相贴(通过受侵的脂肪);(2)受侵器官的病变区域信号强度与原发肿瘤在各个脉冲序列上均类似(图 18-2-6)。

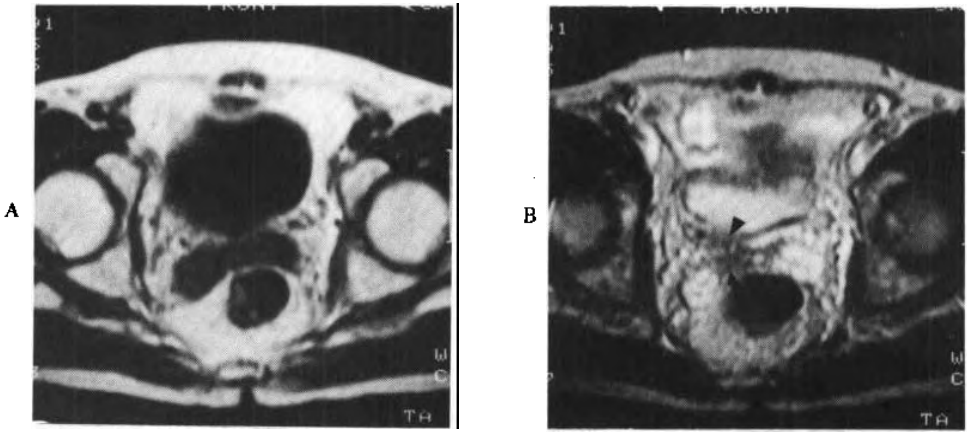


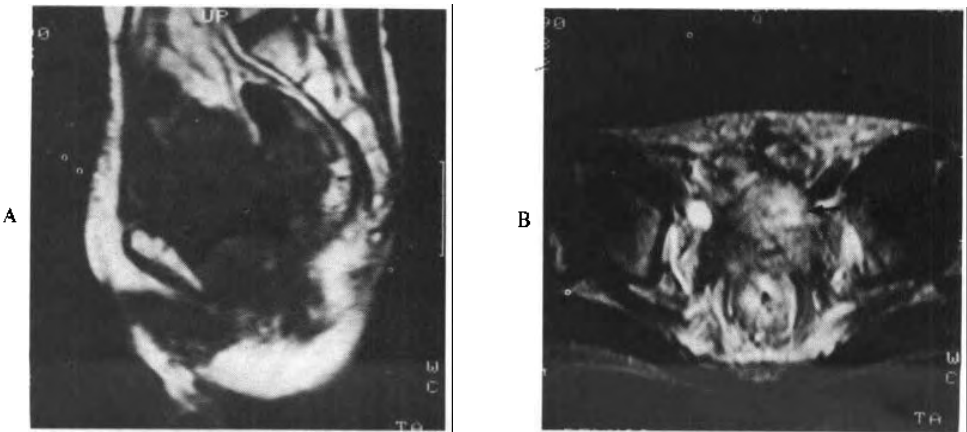
图 18-2-6 膀胱移行细胞癌侵犯精囊

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),膀胱右后上壁肿物,膀胱精囊角脂肪信号降低并有部分中断、消失(↑)。精囊形态无明显异常;B. 横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),膀胱壁低信号带断续(▲),右侧精囊内侧部正常高信号消失,为肿瘤信号所占据(↑)

诊断膀胱癌侵犯前列腺时有一些特殊的地方需要注意:前列腺与膀胱底壁直接相贴,中间无脂肪组织间隔,而膀胱底是癌的好发部位;另外,前列腺的良性增生非常常见,它也能造成前列腺的形态和信号强度的改变。因此,前列腺是否受侵,在诊断时需要慎重。诊断依据有以下两点:(1)前列腺与膀胱间正常清晰的界面消失,尤其是前列腺与膀胱肿瘤间的线状分隔带破坏、消失。(2)肿瘤与可疑受侵部前列腺的对比度在各个脉冲序列上均消失(图 18-2-7)。

正常盆壁肌肉为长 T₁ 短 T₂ 弛豫时间,当肿瘤侵犯时会使其形态和信号发生改变。被肿瘤直接侵犯的部分其正常结构及形态消失,信号强度与原发肿瘤相同。周围未直接受侵的盆壁肌肉可发生水肿等反应性改变,弛豫时间延长(图 18-2-8)。

膀胱癌能通过直接浸润的方式累及前列腺部的尿道。但单独侵犯尿道的机会很少,MRI 也无法诊断这种十分局限的浸润。如果肿瘤的扩散很靠近尿道的内口,常会引起尿路的扩张,



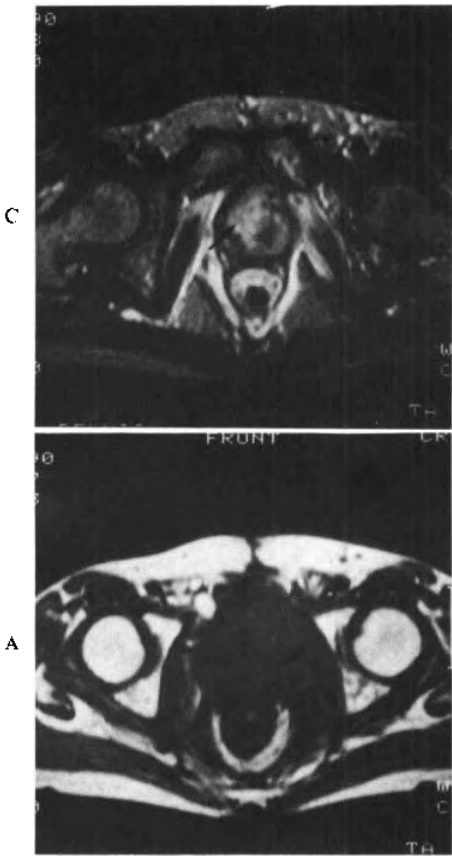


图 18-2-7 膀胱癌术后复发,前列腺受侵

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤与前列腺的界面消失, 几乎融为一体 (▲); B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 通过膀胱肿瘤层面; C. 通过前列腺层面。两者信号强度相同, 提示前列腺受侵 (↑)

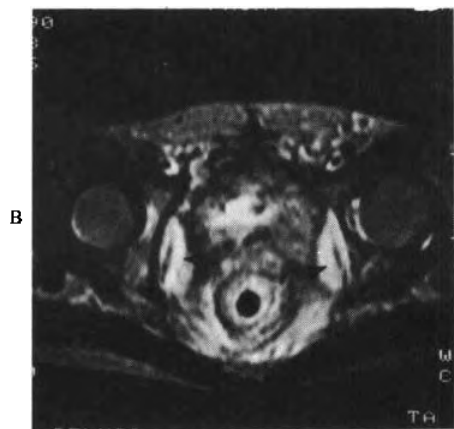


图 18-2-8 膀胱癌侵犯盆壁 (T_{4b} 期)

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 膀胱区巨大实性肿物, 其周围脂肪大部分消失。双侧闭孔内肌前部被肿瘤取代 (↑), 后面残存部信号降低; B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 闭孔内肌前部受侵处信号与原发肿瘤相同, 残存部呈高信号 (▲)

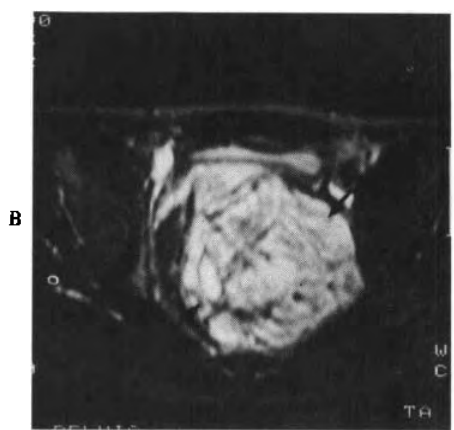


图 18-2-9 输尿管下端恶性纤维组织细胞瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤位于膀胱直肠窝内 (↑), 呈低信号, 边界清楚。内部信号不均, 膀胱受压移位; B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤呈高信号 (↑), 内部见多处小囊变呈更高信号

但这并不是尿道肯定受侵的特异性表现。

盆腔内起自泌尿系的其他恶性肿瘤比较少见。我们遇到 1 例起自输尿管下端的恶性纤维组织细胞瘤。位于膀胱直肠窝内,呈圆形,边界清楚。内部信号不均匀,有多处小囊变表现。周围器官受压移位,与起自其他器官、组织的恶性肿瘤很难鉴别,无特异性(图 18-2-9)。

二、前列腺病变

临床检查(尤其是直肠指诊)对发现前列腺病变有着不可低估的作用,有时仅通过临床查体即可做出定性诊断。然而临床检查在判断病变的扩散程度方面不太可靠。CT 和直肠内超声在这方面虽有其一定的作用,但仍有限度,而且缺乏组织特性。

前文已述,MRI 的软组织分辨率高,能够很清楚地将前列腺的外围叶与中央叶,前列腺周围脂肪与静脉丛的结构显示出来,因而为前列腺肿瘤的分期提供了比较可靠的保证。

前列腺基本呈倒锥形,所以 3 个方向的层面对诊断均有价值。观察其与膀胱底的关系需用矢状位和冠状位;与闭孔的关系在横轴位和冠状位上显示较好;精囊的情况在横轴位和矢状位上显示最佳。

(一)前列腺囊肿 前列腺囊肿主要包括真性前列腺囊肿、苗勒氏管囊肿、前列腺潴留囊肿和射精管囊肿等。

先天性前列腺的囊肿多位于中线。苗勒氏管囊肿与真性前列腺囊肿的区别是胚胎学的起源不同。前者起于融合于精阜水平的苗勒氏管的尾侧末端,属于中胚层;后者起于前列腺囊,属内胚层。在组织学上两者不易区分,囊壁都可以是由移行上皮、复层鳞状上皮、立方上皮,甚至无上皮细胞的内衬构成。因此,苗勒氏管囊肿均位于精阜水平以上,有时向上可超出前列腺的轮廓,这是它区别于其他囊肿的基本特征(图 18-2-10)。潴留性囊肿及其他继发性囊肿多发生在前列腺的外侧部。

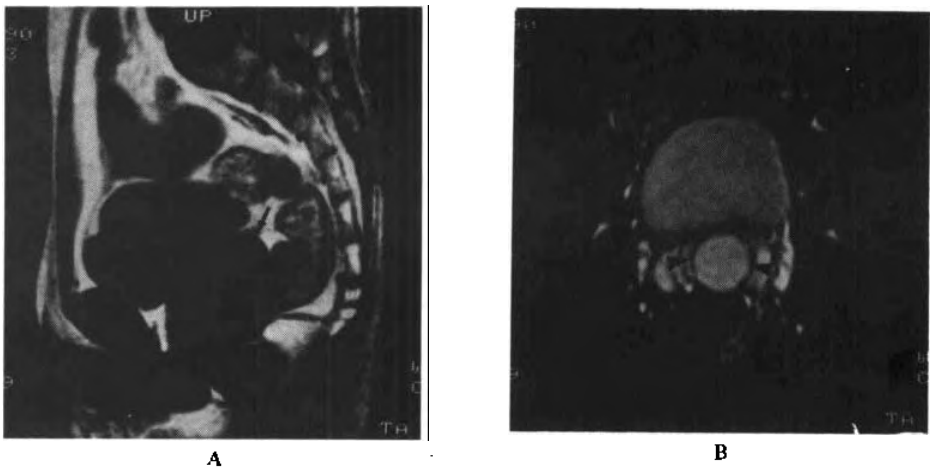


图 18-2-10 前列腺囊肿(苗勒氏管囊肿)

A. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),囊肿位于前列腺中线精阜水平以上,上部突于前列腺轮廓外,信号均匀,边缘光滑(↑);B. 横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),囊肿上部位于两侧精囊之间,信号略高于尿液(▲)

所有前列腺囊肿的 MRI 表现均比较类似。在 T_1 加权像上为均匀低信号, T_2 加权像上为均匀高信号, 与尿液的信号强度近似, 说明其内充满液体。囊肿大多为单房, 内部结构均匀, 边缘锐利。囊肿壁菲薄, MRI 不易显示。囊肿的直径大都在 0.5~3.0cm 之间, 使用 Gd-DTPA 后无异常对比增强。

(二)慢性前列腺炎 前列腺炎慢性者多, 急性者少, 慢性者可以有急性发作。慢性前列腺炎的病因多种多样, 如各种因素导致的充血、微生物的感染、自体免疫性因素等均可导致慢性前列腺炎。而且有时是不只一种因素在起作用。慢性前列腺炎的 MRI 表现为前列腺内的信号杂乱, 不均匀(图 18-2-11)。在 T_2 加权序列, 高信号(长 T_2)区内常见到更长 T_2 信号灶, 代表假囊肿病灶(图 18-2-12)。一些病例常伴有钙化, 当钙化灶足够大时表现为在所有脉冲序列上均是无信号区。但钙化灶本身无诊断意义。

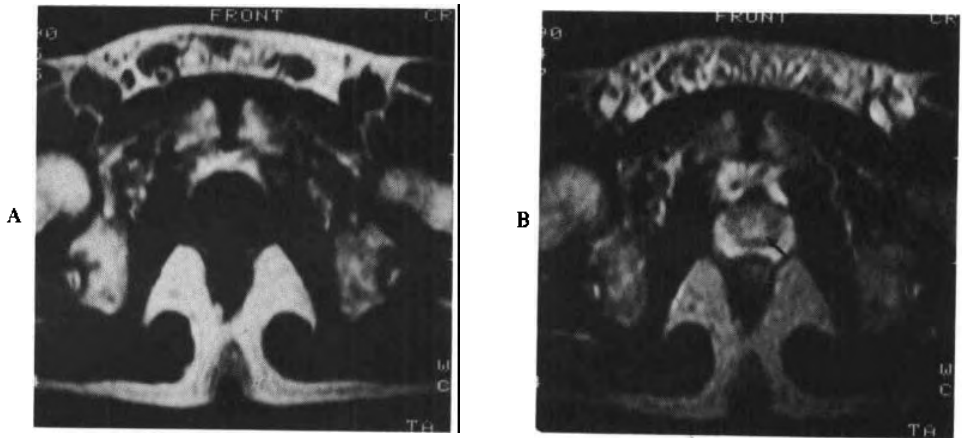


图 18-2-11 慢性前列腺炎

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15), B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90)前列腺内信号不均, 中央叶内见斑点状长 T_1 、长 T_2 异常信号(↑)



图 18-2-12 慢性前列腺炎

横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90), 前列腺中央叶信号增高, 其间见多个小圆形更高信号区, 为假囊肿(▲)

(三)前列腺增生症 前列腺增生症是老年人常见的多发病。前列腺增生本身对人体并无多大危害, 但由于前列腺的解剖位置特殊, 增生的腺体增大就引起膀胱颈部梗阻, 并继发感染、

结石等,危害患者的健康。在病理解剖上,增生的前列腺由于所含腺体和肌纤维的比例不同,前列腺可能大而软或小而硬。增生的腺体结节逐渐增大压迫周围组织,使其退化萎缩,最后变为包囊,厚约 3~5mm。

绝大多数前列腺增生结节发生在前列腺的中央叶,逐渐使前列腺体积增大。正常人的前列腺各经线的平均值见表 18-2。其最大径线一般不超过 45mm。前列腺增生不仅使前列腺普遍增大,而且可向前上方呈结节状突入膀胱,使前列腺形态异常。

增生的前列腺结节在 T_1 加权序列一般都较均匀,信号略降低(长 T_1)。在 T_2 加权序列,增生结节可以是等信号,低信号或高信号,中间伴有或不伴有点状更高信号。这是由其组织学成份不同所致。增生结节中如以肌纤维成份为主则表现为低信号(短 T_2),如以腺体成份为主则表现为高信号(长 T_2)(图 18-2-13)。许多增生结节的周围可见一环形低信号带,即是病理解剖上所见到包囊(图 18-2-14)。中央

表 18-2 前列腺和精囊的正常值

结 构	正常值(mm)
前列腺	
前后径	30±6
横径	36±8
上下径	32±8
精囊	
长径	31±7
宽径	14±4

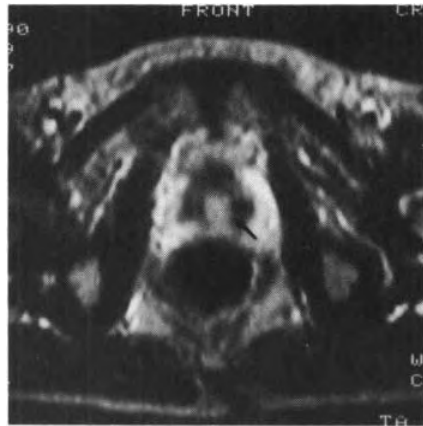


图 18-2-13 前列腺增生症(增生结节)

横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),前列腺中央叶后部增生结节呈高信号,边界清楚(↑)

叶的多处增生结节灶逐渐增大,融合使中央叶的体积普遍增大,外围叶受压萎缩,甚至使 MRI 显示不出来(图 18-2-15)。

仅凭 MRI 的信号表现尚不足以决定前列腺内的结节是良性还是恶性,关键是看结节的部位。95%以上的前列腺癌起于外围叶,起于中央叶的前列腺癌不足 5%。因此,如果能确定病变的起源,也就为鉴别诊断提供了依据。MRI 在这方面优于其他影像技术(图 18-2-16)。

(四)前列腺癌 前列腺癌是男性最常见的恶性肿瘤之一,仅次于肺癌,居第二位。病因目前尚不清楚。绝大多数前列腺癌起于外围叶,所以直肠指诊仍然是最简便可靠的发现病变的手段。确诊主要靠穿刺活检。前列腺癌的癌灶有时为多发性。肿瘤的质地很硬,边缘不清。切面呈白色或灰白色,间有黄色细条或小点。肿瘤治疗方案的选择主要取决于肿瘤的分期(见表 18-3)。直肠指诊虽然能够比较容易地发现病变,但对判断肿瘤的分期不准确,常低估了肿瘤的

侵犯程度。MRI 的软组织分辨率较高,在这方面能为临床提供多一些有用的信息。如果肿瘤尚局限在前列腺内,无任何转移的迹象,可望通过外科根治术或加用内分泌等疗法得到治愈。

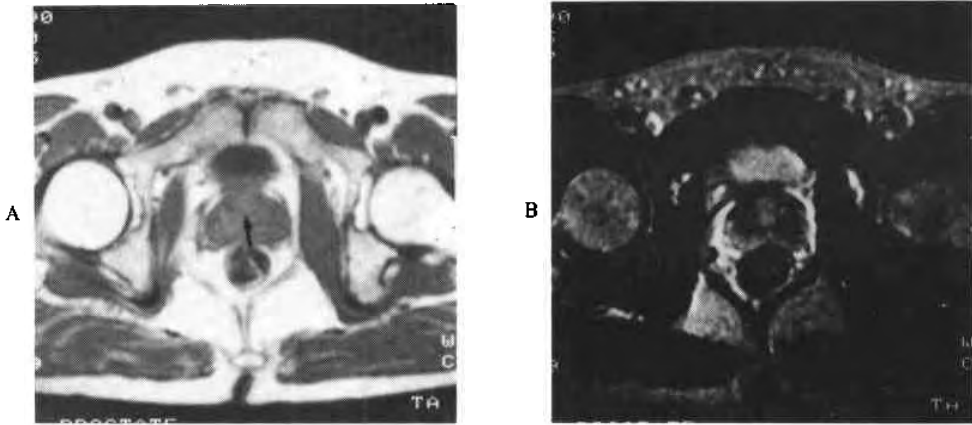


图 18-2-14 前列腺增生结节

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),前列腺中央叶前部增生结节,部分突于前列腺轮廓外,可见低信号的包裹(↑);B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),增生结节基本呈高信号,其间见点状低信号(↑)

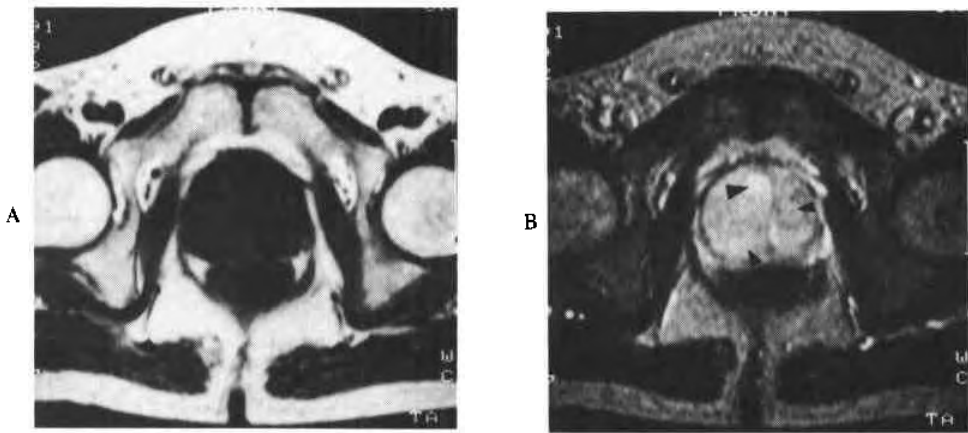


图 18-2-15 前列腺增生症

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15),前列腺体积明显增大,信号不均;B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),前列腺信号增高,其间见多个更高信号的结节(▲)。外围叶萎缩

MRI 检出和显示前列腺癌主要靠 T₂ 加权序列。正常前列腺的外围叶位于后外部,呈新月形,两侧对称,在 T₂ 加权像上为均匀一致的高信号。前列腺癌的象征是在高信号的前列腺外围叶中出现低信号缺损区。当肿瘤局限在前列腺内时(T₂ 期),前列腺的外缘完整,与周围静脉丛的界限清晰。如果前列腺包膜能够显示则可以肯定病变仍局限在前列腺内。然而,即使是健康的志愿者,其前列腺包膜也不总能够显示。所以,只有当一周前列腺包膜都显示而病变处包膜中断时才能诊断肿瘤侵犯了前列腺包膜(图 18-2-17、18)。

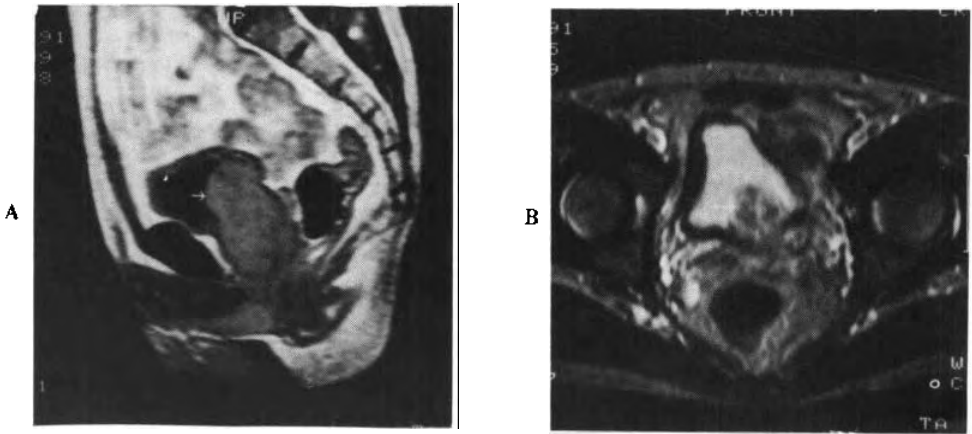


图 18-2-16 重度前列腺增生症

A. 矢状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15); B. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 前列腺重度增生, 向上突入膀胱内 40mm, 信号不均匀 (↑)

表 18-3 前列腺癌的 TNM 分期

分期	病理标准
T ₁ 期	无临床表现, 在前列腺切除后病理检查中发现
T _{1A}	显微镜下癌灶少于 3 个, 分化好
T _{1B}	显微镜下癌灶多于 3 个, 分化差
T ₂ 期	肿瘤局限在前列腺内
T _{2A}	肿瘤仅侵犯 1 个叶, 直径 < 15mm
T _{2b}	肿瘤侵犯 2 个叶, 直径 > 15mm
T ₃ 期	肿瘤侵犯前列腺顶, 局部侵犯到前列腺外 (膀胱颈、精囊), 但不固定
T ₄ 期	肿瘤侵犯邻近结构并固定 (侵犯程度超过 T ₃ 期)

图 18-2-17 前列腺癌 (T_{2A} 期)

横轴位 SE T₂ 加权像 ((TR2000/TE90), 右侧外围叶内局限充盈缺损区 (↑), 穿刺证实为低分化腺癌

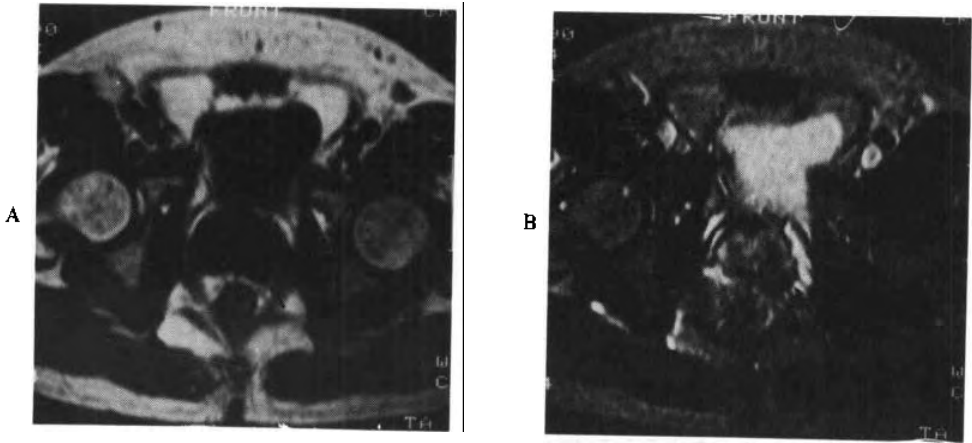


图 18-2-18 前列腺癌(T₂期)

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 前列腺左后部轮廓略向外膨隆(↑), 其后方的脂肪轻度受压; B. 同层面 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 外周叶左后部正常高信号消失, 低信号的肿瘤侵犯部分中央叶(▲)。前列腺包膜完整(↑), 外面的静脉丛结构正常

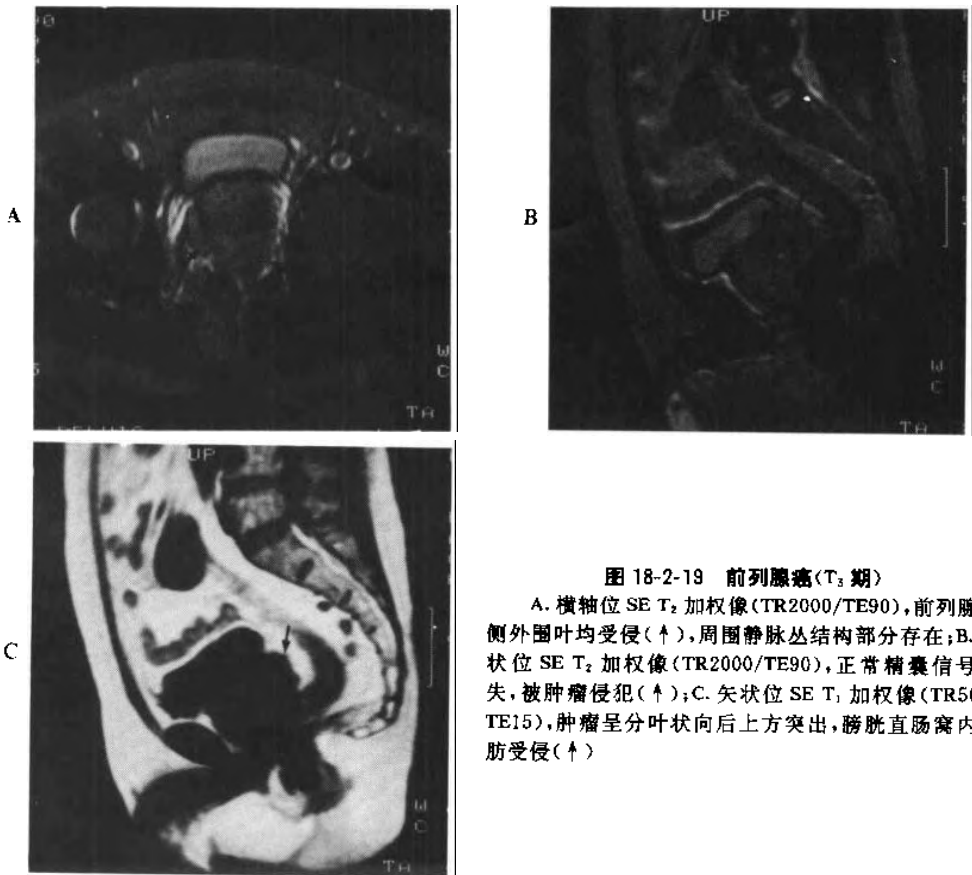


图 18-2-19 前列腺癌(T₃期)

A. 横轴位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 前列腺双侧外周叶均受侵(↑), 周围静脉丛结构部分存在; B. 矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90), 正常精囊信号消失, 被肿瘤侵犯(↑); C. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 肿瘤呈分叶状向后上方突出, 膀胱直肠窝内脂肪受侵(↑)

前列腺癌向周围组织侵犯时首先向两侧侵犯。由于背侧有较坚韧的筋膜,所以一般不向直肠浸润。临床上很少见到直肠粘膜被侵或形成直肠前列腺尿道瘘。但能沿射精管而侵及输精管的壶腹,一旦侵入精囊,则病变已不可能完全为手术所切除。再晚期可侵入膀胱颈和后尿道。

前列腺周围静脉丛位于包膜的外围,为一薄层结构。在4~5点和7~8点的位置比较明显。正常情况下两侧对称, T_2 加权像上信号等于或高于外围叶。如果两侧静脉丛不对称,与肿瘤相邻处信号降低被认为是受侵的征象。肿瘤侵犯前列腺周围脂肪在 T_1 加权序列观察最好。表现为在高信号的脂肪内出现低信号区,尤其在前列腺的后外侧,称为前列腺直肠角的区域,此结构的消失是典型前列腺周围脂肪受侵的表现。精囊正常时两侧基本对称,在 T_1 加权像上呈中等信号, T_2 加权像上为高信号。如果在 T_2 加权序列两侧精囊信号不对称,表现为两侧精囊信号均降低或一部份精囊为低信号所取代,则表示很可能已被肿瘤侵犯(图18-2-19)。

肿瘤侵犯闭孔内肌的表现为两侧闭孔内肌的厚度明显不对称,在 T_2 加权像上肌肉内出现局灶或弥漫性的异常高信号。前列腺癌侵犯周围器官的诊断标准有两条:(1)肿瘤与受侵的器官相贴;(2)受累区的信号表现与原发肿瘤相似。所以当膀胱与肿瘤相邻的壁出现不对称的结节状增厚时是受侵的征象(图18-2-20)。

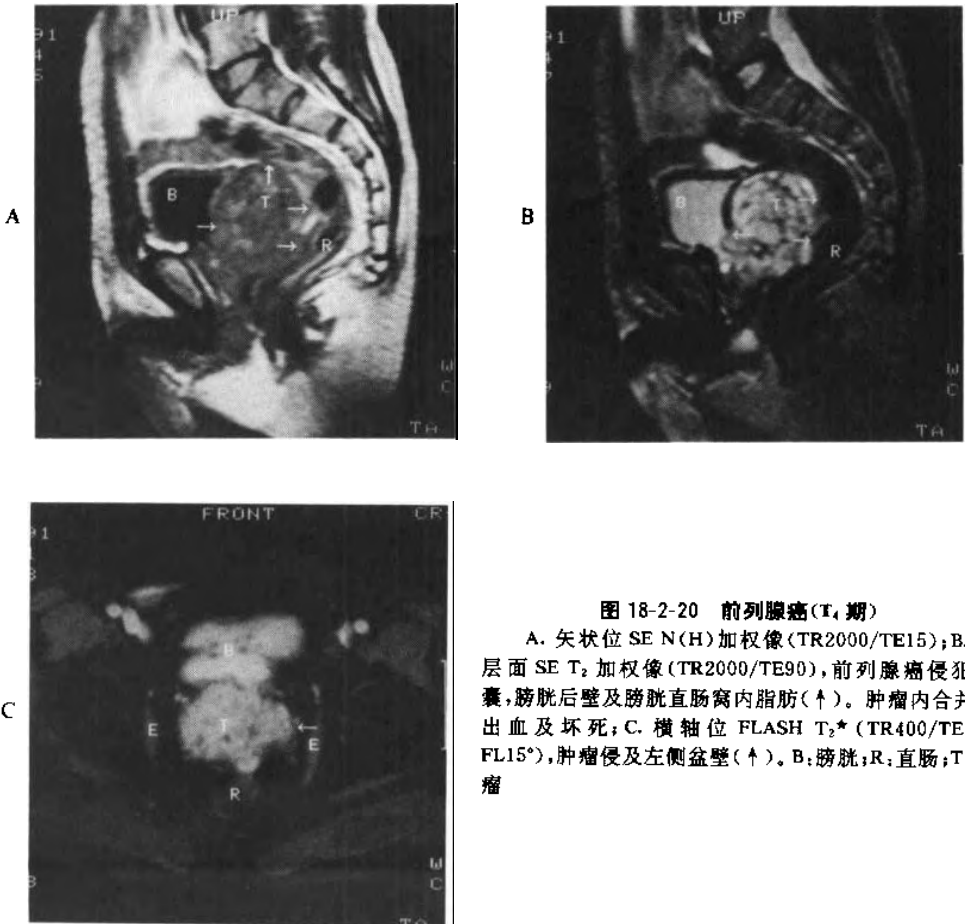


图 18-2-20 前列腺癌(T_4 期)

A. 矢状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15); B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 前列腺癌侵犯精囊, 膀胱后壁及膀胱直肠窝内脂肪(↑)。肿瘤内合并有出血及坏死; C. 横轴位 FLASH T_2^* (TR400/TE18/FL15°), 肿瘤侵及左侧盆壁(↑)。B: 膀胱; R: 直肠; T: 肿瘤

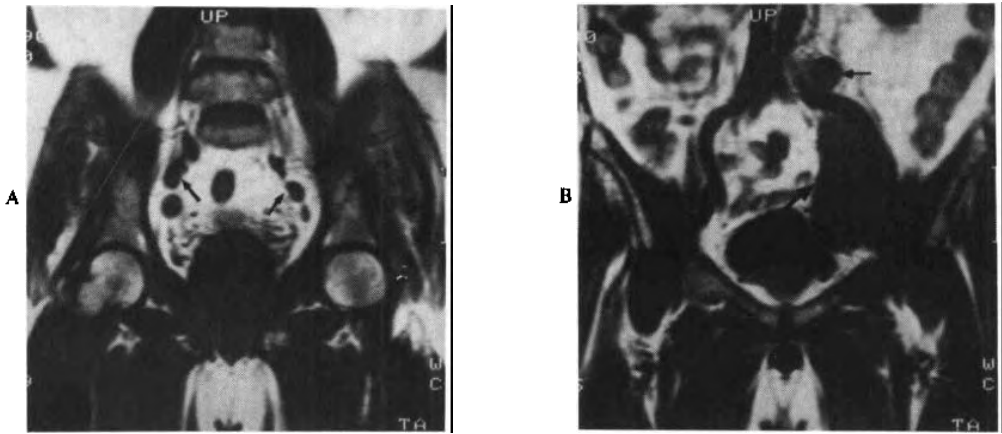


图 18-2-21 前列腺癌淋巴结转移

A、B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。A. 沿双侧髂髂动脉见多个肿大淋巴结呈链状 (↑); B. 左髂内动脉旁巨大肿大淋巴结及腹主动脉分叉处肿大淋巴结清晰可见 (↑)

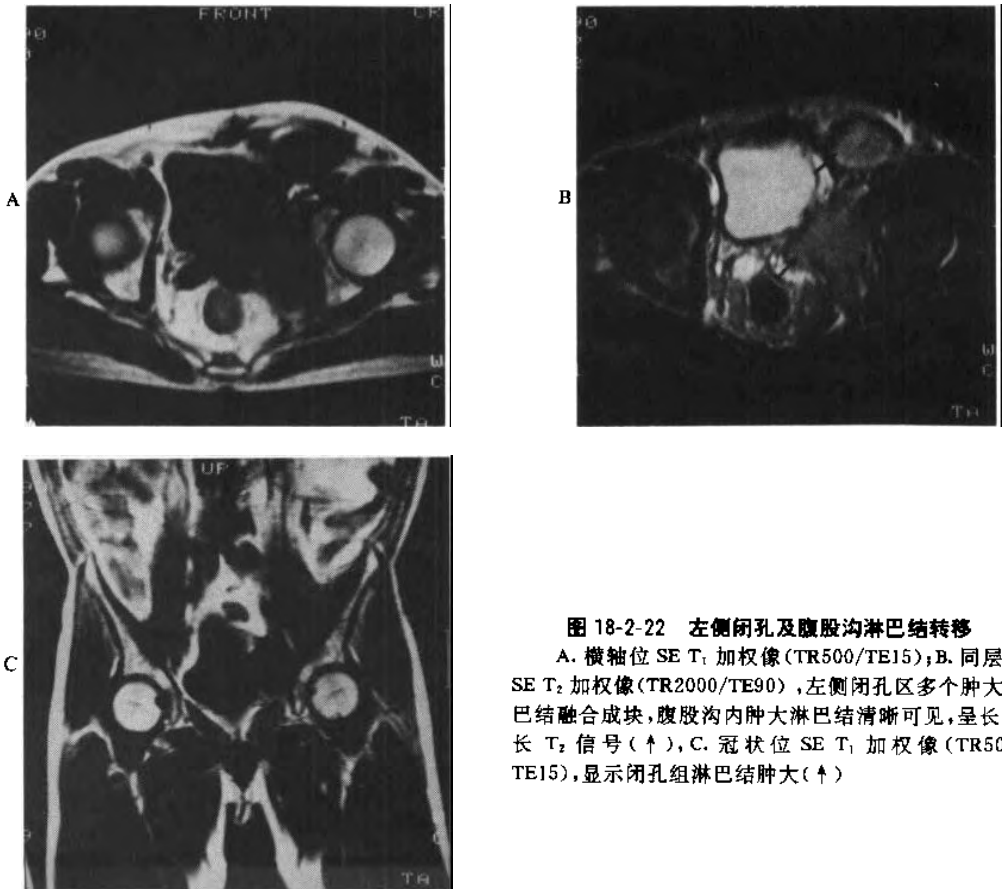


图 18-2-22 左侧闭孔及腹股沟淋巴结转移

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15); B. 同层面 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 左侧闭孔区多个肿大淋巴结融合成块, 腹股沟内肿大淋巴结清晰可见, 呈长 T₂ 信号 (↑); C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 显示闭孔组淋巴结肿大 (↑)

前列腺癌发生淋巴结转移时首先累及闭孔和髂内动脉旁组淋巴结,然后可以转移到髂外、髂总、腹主动脉旁,甚至到纵隔和锁骨下淋巴结。当 MRI 发现孤立的淋巴结直径超过 10mm 或成串小的淋巴结时即有临床意义。肿大淋巴结的 MRI 信号强度对鉴别良恶性无意义,仍以大小作为评判标准,与 CT 相同。MRI 显示淋巴结的优势在于:(1)淋巴结与周围的脂肪形成良好的对比,尤其是在 T_1 加权和长 TR 序列的第一回波图像上,使得 MRI 能够比较容易地发现淋巴结。血管与淋巴结在 MRI 上很容易鉴别。(2)冠状位与矢状位为显示淋巴结所在的位置提供了最佳层面(如主动脉旁区,腹主动脉分叉和髂动脉分叉处,图 18-2-21、22)。

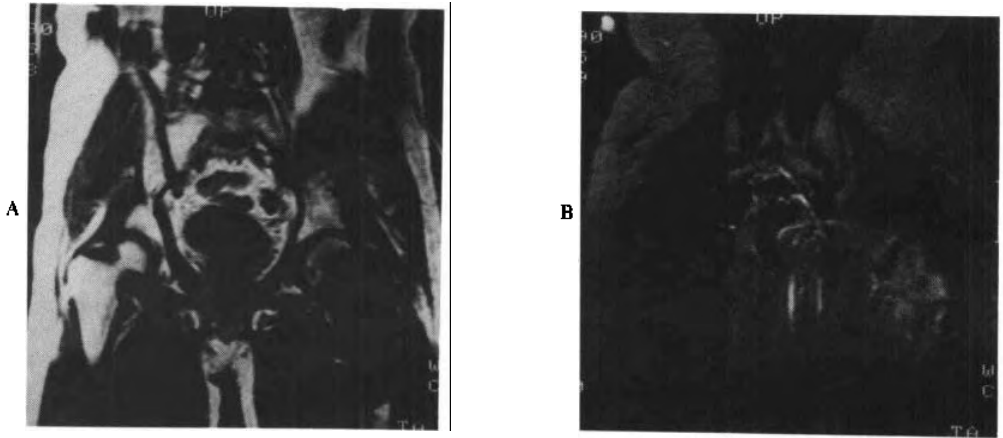


图 18-2-23 前列腺癌左股骨及臀肌内转移

A. 冠状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15), 股骨上段及股骨颈的转移与骨梗塞类似, 边界较清(↑); B. 同一病人通过臀肌的冠状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 左臀肌内巨大软组织肿块, 呈高信号(↑)

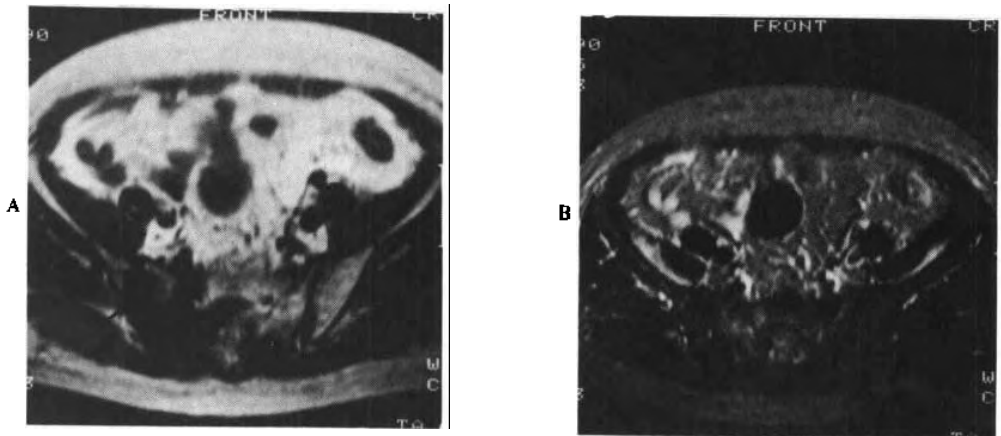


图 18-2-24 前列腺癌右髋髂关节转移

A. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 右髋髂关节间隙消失, 正常骨髓信号消失, 见异常低信号, 并较对侧膨隆(↑); B. 同层面 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 病变信号增高(↑)

(五)骨转移 盆骨的转移性病变更常见。由于盆骨含有较丰富的黄骨髓, 在 T_1 加权序列呈高信号, 皮质为一层无信号带。所以在 T_1 加权序列更容易发现病变, 表现为在高信号的骨髓

中出现低信号区。 T_2 加权像病变信号强度有不同程度地增高。值得注意的是其他绝大多数病变的信号改变也遵循这个原则(如骨梗塞等),所以转移瘤的 MRI 表现并不具有特异性(图 18-2-23A)。唯一有提示的是转移瘤一般为多发,定性诊断要结合病史。只有当转移瘤已形成软组织肿块时诊断不难(图 18-2-23B、24)。

(六)睾丸与附睾病变 正常睾丸为椭圆形,分别位于阴囊内左右两侧,往往左侧睾丸较右侧位置低。胚胎时期,睾丸位于腹内髂窝接近腹股沟内环处,胎儿 7~8 个月时开始下降,沿腹股沟进入阴囊。如果下降过程中有障碍就会导致隐睾。附睾为一半月形小体,附着于睾丸之后外侧面,分为头、体、尾 3 部。

附睾结核是男性的常见病,其 MRI 表现取决于病变的成份。病变常由肉芽组织、纤维组织和干酪成份构成。在 T_1 加权像上多表现为低信号(长 T_1)。在 T_2 加权像上病变主体仍呈低信号(短 T_2),但内部信号不均,可见到斑点状高信号灶。当病变较大时,睾丸有轻度受压改变。病变的形态不规则,边界不光滑,病变一侧常伴有少量鞘膜积液。临床查体病变质地较硬(图 18-2-25)。

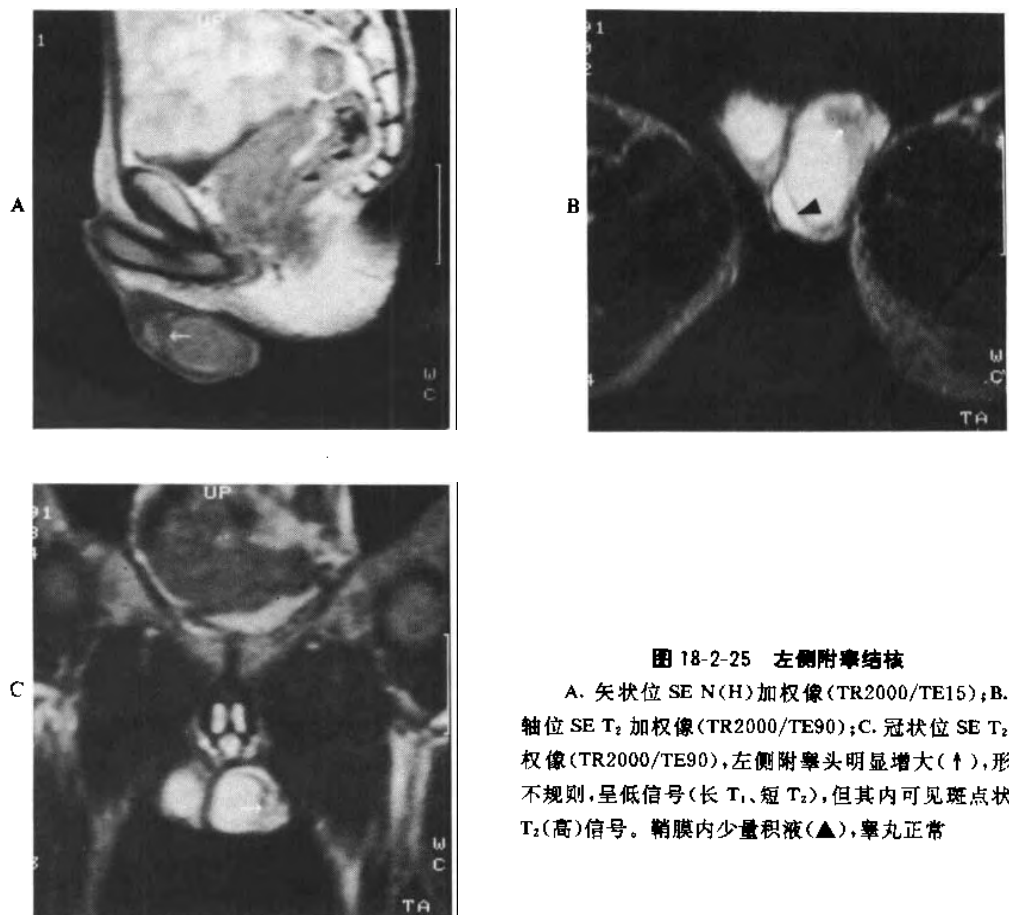


图 18-2-25 左侧附睾结核

A. 矢状位 SE N(H) 加权像 (TR2000/TE15); B. 横轴位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90); C. 冠状位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 左侧附睾头明显增大(↑), 形状不规则, 呈低信号(长 T_1 、短 T_2), 但其内可见斑点状长 T_2 (高)信号。鞘膜内少量积液(▲), 睾丸正常

原发性的睾丸肿瘤可从睾丸本身及睾丸鞘膜发生。由睾丸本身发生的肿瘤分为生殖性细胞瘤与非生殖性细胞瘤。绝大多数的睾丸肿瘤为生殖性的,而且都是恶性的,约占睾丸肿瘤的95%。包括精原细胞瘤、胚胎瘤、畸胎瘤、绒毛膜上皮癌。非生殖性的睾丸肿瘤远比生殖性的睾丸肿瘤少,其发病率仅为睾丸肿瘤的3.5%。包括纤维瘤、纤维肉瘤、平滑肌瘤、横纹肌瘤或肉瘤、血管瘤等。生殖性细胞瘤中又以精原细胞瘤最常见,占睾丸生殖性细胞肿瘤的35%~71%。在病因学上,睾丸肿瘤的发生与睾丸未降和异位睾丸关系密切。异位或未降的睾丸发生肿瘤的机会为正常睾丸的20~48倍。肿瘤可通过淋巴管及血液转移,前者较后者重要。淋巴转移最常见于髂内、髂总、腹主动脉旁和纵隔以及锁骨上淋巴结。当肿瘤局限在睾丸和附睾内时为第一期,有淋巴结转移但未超出腹部淋巴系统者为第二期,淋巴结转移超出腹部淋巴系统或有远处脏器转移者为第三期。

精原细胞瘤的MRI表现为一侧睾丸或起自隐睾的肿物,边界清楚。在 T_1 加权像和质子密度加权像上呈等信号(与正常睾丸比),在 T_2 加权像上,正常的睾丸组织信号增高,而肿瘤信号相对较低。多数病变内部信号较均匀,当肿瘤内出现并发症(出血、液化、坏死)时,信号增高。但这种并发症更常见于非精原细胞性肿瘤,因为这些肿瘤更具有侵犯血管的特性。当肿瘤转移至腹部淋巴系统时,可在腹内形成巨大软组织肿物,其信号强度与原发肿瘤类似(图18-2-26)。

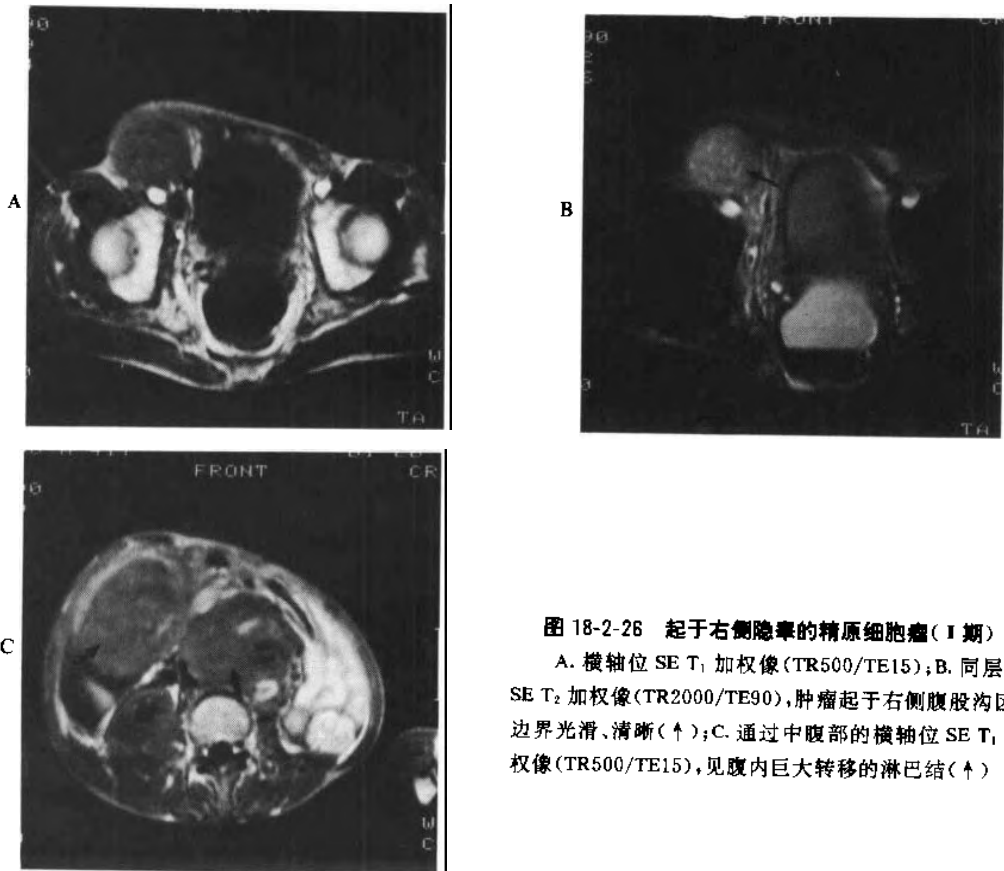


图 18-2-26 起于右侧隐睾的精原细胞瘤(I期)

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15); B. 同层面 SE T_2 加权像(TR2000/TE90), 肿瘤起于右侧腹股沟区, 边界光滑、清晰(↑); C. 通过中腹部的横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15), 见腹内巨大转移的淋巴结(↑)

在目前阶段, MRI 用于男性盆腔检查主要用于膀胱和前列腺恶性肿瘤浸润情况的评价。它能比较准确地判断肿瘤的侵犯范围及与周围结构的关系。由于 MRI 的软组织分辨率高, 对前列腺的内部结构显示较好, 因而鉴别良性增生与癌也比较准确。但 MRI 对膀胱的良性病变仍缺乏特异性, 尤其是病因学诊断, 准确率尚不高。

MRI 的局限之处包括: (1) 发现不了微小的浸润性肿瘤病变; (2) 鉴别是肿瘤侵犯邻近器官还是炎性反应有时比较困难; (3) 检查费用高、时间长, 不易做为常规检查手段。

MRI 做为其他已有的检查方法(CT 和 B 超)的补充检查手段, 能为临床制定治疗方案提供有价值的信息。随着研究的进一步深入和经验的积累, 我们相信 MRI 对男性盆腔将有更广阔的应用前景。

(安宁豫 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Vanel D, et al. MRI of the Body. Paris : Springer-Verlag. 1989 : 241-254.
2. Neuerburg JM, et al. Urinary bladder neoplasms : evaluation with contrast-enhanced MR imaging. Radiology 1989; 172; 739-743.
3. Husband JES, et al. Bladder cancer : staging with CT and MR imaging. Radiology 1989; 173 : 435-440.
4. Buy JN, et al. MR staging of bladder carcinoma : correlation with pathologic findings. Radiology 1988; 169 : 695-700.
5. Sommer FJ, et al. MR depiction of zonal anatomy of the prostate at 1.5T. Journal of Computer Assisted Tomography. 1986; 10(6) : 983-989.
6. Phillip ME, et al. Normal Prostate and adjacent structures. MR at 1.5T. Radiology 1987; 164 : 381.
7. Mcneal JE. Origin and evolution of benign prostatic enlargement. Invest Urol 1978; 15 : 340.
8. Allen KS, et al. Age-Related changes of the prostate : evaluation by MR imaging. AJR 1989; 152 : 77-81.
9. Gevenois PA, et al. Cysts of the prostate and seminal vesicles : MR imaging findings in 11 cases. AJR 1990; 155 : 1021-1024.
10. Kahn T, et al. Prostatic carcinoma and benign prostatic hyperplasia : MR imaging with histopathologic correlation. Radiology 1989; 173; 874-851.
11. Bezzi N, et al. prostatic carcinoma : staging with MR imaging at 1.5T. Radiology 1988; 339 : 346.
12. Johnson JO, et al. Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumours with MR imaging. AJR 1990; 154 : 539-543.
13. Thurnher S, et al. Mullerian duct cyst; diagnosis with MR imaging. Radiology 1988; 168 : 25-28.
14. Koelbel G, et al. MR imaging of urinary bladder neoplasms. Journal of Computer Assisted Tomography 1988; 12 (1) : 98-103.

19

产 科

自本世纪 50 年代以来一直用超声对妊娠妇女进行监测、观察,取得了很好的效果。然而,这项无损伤、可多次重复检查的技术也有其局限性,主要在于缺乏精确的组织特性;对一些情况的观察有困难,如妊娠中晚期母体的盆腔深部结构;当胎盘位置很靠后时,它的内部结构和植入情况;当羊水过少时,妊娠晚期的胎儿情况等。另外,超声结果的准确性与检查者的个人经验有很大关系。

MRI 辨别组织的能力优于超声和 CT。由于这项检查没有放射性损伤,对人身无害,能够在多个方向上直接成像。因此,MRI 已作为一种崭新的检查方法引起产科专家的关注。国外已经有人计划用 MRI 对妊娠妇女(盆腔的测量、滋养层的肿瘤)和胎儿(生物统计学、组织和形态学的特征,甚至成熟度的评价)进行研究。

虽然到目前为止还没有观察到 MRI 有什么副作用(如既没有发现对组织细胞有诱变、致死效应,也没发现对淋巴细胞的染色体有影响),但仍在谨慎地避免在妊娠的前 3 个月做此项检查,除非是已经决定要做人工流产的病人。因为这期间正是各器官发生的阶段。通常,磁场的强度越高对胎儿可能产生副作用的危险性也越大。现在一般都选择妊娠的第 4~9 个月作为行此项检查的最佳时期,而且做检查前一定要征得孕妇的同意并做好解释工作。国外一些学者对许多做过此项检查的病例进行追踪观察,没有见副作用的报道。一些研究机构在孕妇做 MRI 检查前、后进行心脏多普勒,脐动脉在心脏收缩和舒张期的血流值等项检查,没有发现两者间有明显差异。因此得出结论:MRI 对妊娠中后期的检查是安全可行的。

19.1 孕 妇

MRI 可望对孕妇进行细致而全面的检查。主要需要解决的问题有:盆腔的测量、子宫的情况和孕妇合并有病理性腰痛。如果怀疑有滋养细胞肿瘤,则更是 MRI 检查的适应症。

一、盆腔的 MRI 测量

一部分孕妇在妊娠后期需要做盆腔的测量以明确骨性产道是否适应胎儿的分娩。以往所采用的 X 线测量产科盆腔的方法有许多缺陷。首先,放射线有致癌效应,即使用于盆腔测量的 X 线对于胎儿的辐射量很小也应避免使用。其次,这种测量方法的临床应用价值不大,所获得的数据不总能够与分娩过程完全吻合。另外,在分娩过程中,软组织的因素也常是导致难产的

一个重要原因,而普通 X 线无法对软组织做精确的测量。

基于以上原因,许多专家建议对分娩前需要检查的病人用 MRI 进行检查。这种方法能够同时对孕妇和胎儿的骨结构及软组织进行检查,无放射性离子的损伤。在产科,MRI 首先用于检查病理性妊娠,如宫内发育迟缓并羊水过少、胎儿畸形等。扫描中让病人的双腿自然蜷曲会使孕妇感到更舒适些,增强其耐力。即使很胖的孕妇图像质量也很清晰,明显优于普通 X 线平片,使医生能够更准确地分析盆腔的各种结构。

(一)髌骨和骶骨 这些结构在 MRI 图像上显示得非常清晰,骨髓在 T_1 加权像上为高信号,而皮质骨为包绕在骨髓外圈的一圈无信号带。测量可以直接在扫描机的图像显示器上进行,测量的径线及正常值与以前制定的标准相同。这种方法的测量误差不会超过 1%,由于部分容积效应所致的图像边缘的差异值有限(不超过 2mm),与在普通 X 线平片上所做的测量比

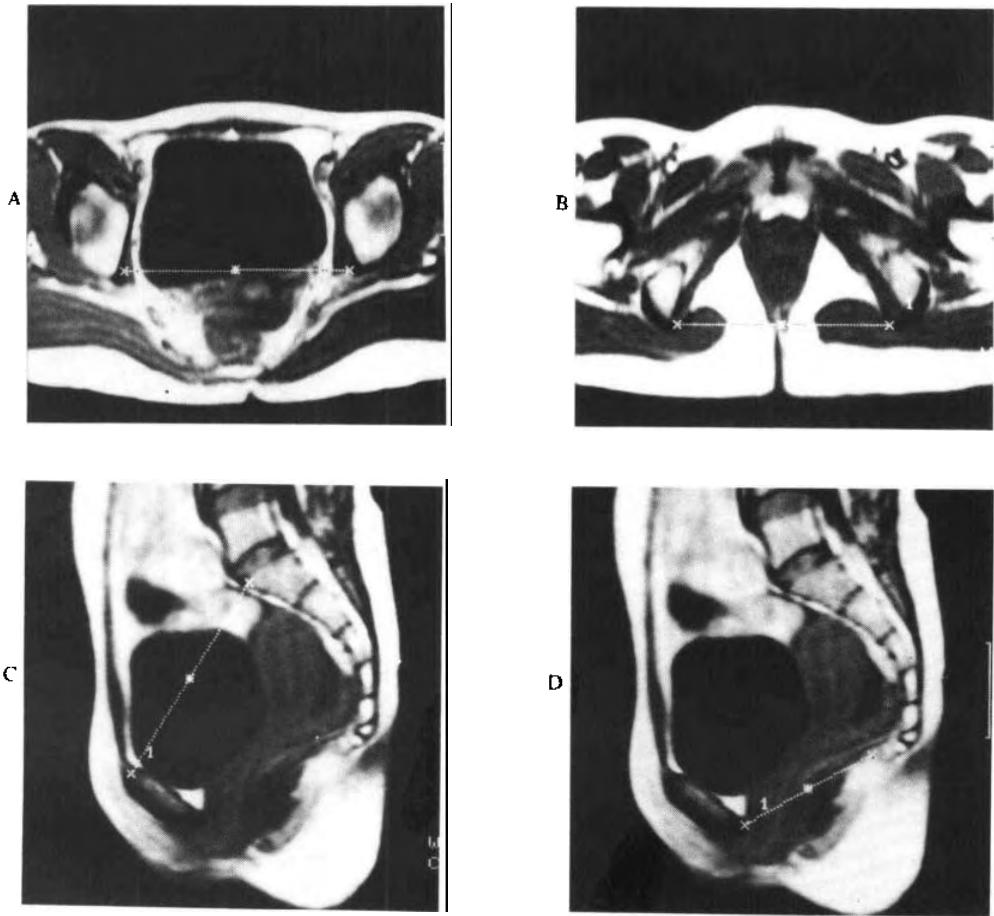


图 19-1-1 盆腔测量

A. 横轴位 SE T_1 加权像($TR500/TE15$), 棘间径(中骨盆直径)为测量两侧坐骨棘内缘间的距离; B. 坐骨结节间径为测量两侧坐骨结节间的距离; C. 正中矢状位 SE T_1 加权像($TR500/TE15$), 骨盆入口径为测量骶骨岬至耻骨上缘的距离; D. 骨盆出口径为测量耻骨下缘至尾骨的距离

较, MRI 具有明显的优越性(图 19-1-1)。

(二)先露和衔接 胎先露以及先露部是否进入骨盆入口(即衔接)的情况在矢状位和横轴位像上显示最好,这两种图像能够对盆腔内容物的相互关系做出很好的评价。在臀先露的孕妇, MRI 能够判断胎头与产道是否适应,有无可能自然分娩,这对分娩方式的选择有影响。用 MRI 进行骨盆测量并不比传统的盆腔测量多用很多时间(较长的成像时间能够为简便、快捷的测量所弥补),而且能够同时显示骨盆和其内部的结构。但是除非将来 MRI 可能会常规被用来做盆腔测量的检查,在目前阶段它还是一种非常昂贵的检查手段,而且能够做此项检查的单位还不多。

二、妊娠妇女的腰痛

孕妇常发生腰痛。普通 X 线很难对椎间盘病变做出准确的诊断,而超声只能用来排除肾脏原因所致的腰痛(肾绞痛,肾盂肾炎)。用 MRI 对孕妇伴有腰痛的病人进行检查阳性率很高,包括椎间盘突出和 T₂ 加权像上 1 个或数个椎间盘内出现低信号(通常为退行性病变)。一些学者认为在妊娠期间身体内韧带的松弛是由于孕妇体内分泌一种松弛肽激素的结果,这样也使得椎间盘退行性病变的发生率高于平时。

三、子 宫

其大小在 MRI 上显示得很清楚。胎盘的位置及与宫颈的关系(是否有前置胎盘)也能得到很好的显示。观察宫颈的情况用 T₂ 加权序列最好,由于孕激素的分泌使宫颈的含水及胶原量增加,信号增高。因此有人提议在妊娠期间通过分析宫颈信号的变化来研究其生理学和病理学的改变,从而进一步用来判断激素治疗的效果。

四、滋养细胞肿瘤

这一概念包括了一大组不同组织学特征,不同生物学行为及临床表现的疾病,从良性葡萄胎到高度恶性的绒毛膜细胞癌。每 200~2000 个孕妇中发生 1 例滋养细胞疾病,病因尚不清楚。这类疾病总的来说预后是好的,即使是高度恶性的绒毛膜细胞癌(临床发展很快,常有肺、肝和脑转移)在行化疗后完全治愈和持久缓解的比率可高达 90% 以上。

这类疾病预后良好的基础是早期诊断和及时治疗。目前的早期诊断主要依靠超声和血中的人绒毛膜促性腺激素(HCG)水平的测定,后者是判断肿瘤活性的 1 个非常灵敏的指标。其他检查手段有胸部 X 线平片,头颅、腹部和盆腔 CT 扫描。临床主要依据 HCG 的水平来观察治疗的效果,只有当 HCG 下降太慢,不下降或反而再度上升时才选用 X 线检查,寻找是否有其他原因。

国外一些学者自 1986 年起开始用 MRI 对滋养细胞疾病进行检查,以期确定它的组织特征,然后在治疗中及治疗后再进行检查,观察治疗的效果。所有病例均经超声和血 HCG 水平测定后确诊,然后再行 MRI 检查。肿块均被 MRI 很好地显示,表现为结构不均和多血供。在 T₁ 加权像上为低信号(长 T₁),在 T₂ 加权像上为高信号(长 T₂)。对于葡萄胎, MRI 能清楚地看到其内部的血管结构,同时还能看到子宫扩张,体积增大。良性葡萄胎的病例其子宫肌层与病变分界清晰,表示其未受侵犯(这已为病理所证实)。浸润性高的病例使子宫壁的 3 层结构模糊不清,当化疗后又能恢复正常。这种变化与 HCG 的下降关系更密切,在子宫体积发生缩小以前即

已表现出来。滋养细胞病变缓解的主要表现为 HCG 水平降低, 肿块的血管化结构消失及肿块内出血坏死改变的消失。与超声一样, MRI 能够对治疗前后患者卵巢囊肿的情况进行监视。如在口服避孕药的情况下发现卵巢囊肿复发应怀疑是否有肿瘤复发, 因为这种表现有可能是卵巢受肿瘤分泌激素刺激的反应。

超声与 MRI 在最初发现葡萄胎块方面有着同等的价值。但超声有时在与胎盘的水肿性退变的鉴别方面有困难, 而 MRI 在这方面似乎更有特异性, 因为葡萄胎块的内部信号有比较特征性的表现。肿块以及它的扩展情况在 SE T₂ 加权序列显示最好, 而 T₁ 加权序列对观察肿块内出血情况很有用。由于滋养细胞疾病的诊断和治疗越来越受到关注, 因此对 MRI 在其中所能发挥的作用也逐渐产生兴趣。尤其是 MRI 在以下几方面所起的作用: (1) 在治疗过程中追踪观察子宫结构的变化以判断受浸润区域的局部疗效。(2) 发现未侵及子宫内膜的病例, 这种情况活检有可能为阴性。(3) 发现局部转移性病灶, 如阴道和宫颈旁转移, 这种病灶与原发病变信号类似。(4) 在化疗中或化疗后 HCG 水平升高、复发的病例, 尤其是计划要做手术者, 用以寻找盆腔病灶。

19.2 胎 儿

一、一般情况

(一)前 4 个月 在 10 周左右的时候 MRI 即能够看到胚胎, 但多数作者认为在早期观察胎儿和胎盘还是超声更好, 有些作者认为这个时期 MRI 还区分不了胚胎、胎盘与羊水。

从 16 周开始, MRI 能比较容易地显示胎头及身体的情况。但这个时期胎动频繁, 产生的伪影常影响了图像质量, 即使在仰卧位胎动相对较少时也常使图像模糊不易辨认。

(二)5 个月以后 随着胎儿的发育胎动逐渐减少, 最终仅局限在四肢的活动。这时用 MRI 检查图像质量就比较好, 孕妇的呼吸一般不会影响对胎儿的观察。矢状位像最常见的是与胎儿较长的轴平行而与胎头垂直, 如果再加上横轴位像即能对胎儿进行比较细致的观察。冠状位一般不用。采用的脉冲序列视情况而定, 在妊娠晚期胎动较少时选用 T₂ 加权序列可能更好一些, 解剖结构显示的清楚而运动伪影不致于成为影响图像质量的问题。其它时期则应选用 T₁ 加权序列或快速扫描序列。

二、主要器官的表现

(一)心血管系统 胎儿心脏的运动扩张程度很低, 即使不用心电门控技术也不致影响 MRI 的图像。心脏的信号强度不太高, 但能与形态和信号非常有特征的肺清楚地区分开, 4 个心腔有时也能被显示。主动脉、腔静脉及少数情况下的肺动脉都能区分清楚, 为无信号的管腔结构。

(二)肺 由于胎儿的肺充满液体, 因而总能够显示。随着 TR 的增加, 它的信号也增强。肺表面活性物质在 24 周左右开始分泌, 这种物质的基本成份是髓磷脂, 它决定着肺的膨胀与收缩的转换, 也就决定着肺的成熟度。国外有学者试图用 MRI 对此作出评价, 为早产儿分娩后的处理提供参考。

(三)肝 胎儿的肝脏都能被 MRI 所显示。主要是肝右叶,其所占的比例要比儿童和成人大的多。肝脏的信号均匀,在 T_2 加权像上为中等信号强度,比肺的信号低的多。肝脏的信号强度主要取决于肝细胞的化学构成,即主要是肝细胞内糖原的不断积累。所以有时代谢性疾病也会使肝脏的信号发生变化。

肝静脉有时能够被显示,门静脉左支也常常能看到,脐静脉通常很难显示。

(四)其他消化器官 胃内因装满吞入的羊水而在 T_1 加权像上为低信号,在 T_2 加权像上为高信号,它的位置紧邻肝脏左叶。脾脏常看不到。

(五)泌尿生殖系统 只有膀胱在充满尿液时才能看到。 T_1 加权像上为低信号, T_2 加权像上为高信号。肾脏很难辨认,可能是由于其体积太小和分化尚不充分。

(六)骨骼肌与软组织 在 T_1 加权像上信号最高的是脂肪,其后按骨髓、软骨、肌肉和皮质的顺序信号递减。一些作者指出:测量胎儿脂肪的厚度(臀部、面部和头皮)对判断是否有胎儿宫内发育迟缓很有帮助。这种疾病目前诊断还很困难。超声诊断此病主要依靠一些胎儿的生物统计学数值,如腹部的横径,股骨的长度等,如果较正常值低 10 个百分点就要考虑此诊断。阳性率仅 80% 左右,而假阳性率也不低。临床诊断此病主要依靠出生后婴儿的体重、大小及皮肤皱折的情况做出诊断。

皮下脂肪的变薄甚至消失表示胎儿的营养状况不良,临床会有表现,尤其是神经系统受损的表现。MRI 能比较准确地诊断胎儿宫内发育迟缓,因为这种病人的羊水甚少,胎动少,图像质量反而高。 T_1 加权像显示脂肪组织效果极佳,能清晰地将其与胎盘和羊水区分开,尤其在 32 周以后更为清晰。MRI 能够直接在断层切面的图像上测量脂肪厚度,如果在 34 周以后皮下脂肪仍很薄或缺失即是发育迟缓的征象。对于超声检查怀疑此病的病例,MRI 是一个很好的补充检查验证的手段,而且将来可能有助于确定其发病和代谢的机制。

(七)神经系统 胎儿的脑组织在妊娠中期开始逐渐有髓鞘形成,出生后第一年髓鞘形成速度最快。最先出现髓鞘形成的结构是深部灰质核。胎儿脑组织的含水量要比儿童高得多(10~34 周胎儿的含水量为 90%,2 岁儿童的含水量为 72%)。随着脑组织髓鞘的逐渐形成和水份的丢失,使 T_2 加权像的信号也逐渐下降。到妊娠 36 周的时候只有很少一部分的白质形成,很难与灰质区分。胎儿的脑组织因含水量高而在 T_2 加权像上呈高信号;对于研究脑组织, T_2 加权序列要比 T_1 加权序列更有用。

脑室在 T_2 加权序列的第一回波(质子密度)像上显示较好,因为这时 CSF 仍为低信号,与脑组织对比度好。脊髓从理论上讲能够与 CSF 的信号区分开,但实际上很难见到显示清楚的病例。

19.3 子宫内其他结构

一、羊 水

其 MRI 表现在 T_1 加权像上为低信号, T_2 加权像上为高信号。分析羊水可能会得到胎儿代谢的一些信息;妊娠前半期的羊水反应了细胞外液的状况,同时也反映了肾脏的功能。胎粪的堆聚反映了胎儿宫内缺氧。

二、脐 带

MRI一般能够将脐带从羊水中显示清楚。超声多普勒已经对脐带中的血管在胎儿与胎盘之间进行血液交换方面做了许多研究工作。MRI将来也有可能在这方面通过一些可靠的方法(如MRI血管造影等)获得进展以评价胎盘的血流,这方面的异常会导致脑组织及肝脏的发育迟缓。

三、胎 盘

由于它含水量多及血窦丰富,因此在 T_2 加权像上呈高信号而在 T_1 加权像上呈低信号。MRI能很好地显示它与宫颈的关系,如是否有低位的植入等情况。超声对前置胎盘诊断的准确率可达95%,其余5%误诊的原因主要是胎盘的位置偏后,紧贴着宫颈很难观察。另外,超声诊断前置胎盘过诊的病例也常有发生。正确地诊断是否有前置胎盘对临床决定分娩方式有很大影响。国外有作者做了两种方法的对比研究,MRI诊断前置胎盘的准确率要高于超声。除了能准确显示胎盘的位置以外,MRI还能对其信号进行研究,如缺血或出血性病灶(胎盘后血肿),以及其他病变(胎盘老化、绒毛膜血管瘤等)都能被MRI很好地显示。

(安 宁 豫 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Artis AA. The fallacy of placental migration, effect of sonographic techniques. *AJR* 1985; 144: 79-81.
2. Cooke P, et al. The effect of NMR exposure on living organism I: A genetic study of human lymphocytes. *Br J Radiol* 1981; 54:622-625.
3. Eldestone DI. Placental localization by ultrasound. *Clin Obstet Gynecol* 1970; 20: 285-296.
4. Hricak H, et al. Gestational trophoblastic neoplasm of the uterus; MR assessment. *Radiology* 1986; 161: 11-16.
5. Johnson IR, et al. Imaging the pregnant human uterus with nuclear magnetic resonance. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148: 1136-1139.
6. McCarthy SM, et al. Obstetrical magnetic resonance imaging; fetal anatomy. *Radiology* 1985; 154:427-432.
7. Powell MC, et al. MRI; a new milestone in modern of care. *Diagn Imag Int* 1986;34-39.
8. Smith FW, et al. Nuclear magnetic resonance imaging; a new look at the fetus. *Br J Obstet Gynecol* 1985;92: 1024-1033.

20

骨骼、肌肉肿瘤

MRI 诊断骨骼、肌肉肿瘤的临床应用正日益普遍。MRI 的主要优点是具有多参数成像, 高度软组织分辨率及多方位、多层面扫描。因而对骨骼、肌肉肿瘤范围的了解很理想, 能提供有关肿瘤和神经血管束间的关系, 了解病灶内的坏死和出血, 特别是对确定肿瘤术后有否复发及帮助临床判断肿瘤的放疗、化疗疗效价值极高, 这些都是 CT 与 X 线平片不能比拟的。虽然 MRI 有上述优点, 但目前 MRI 对骨骼、肌肉肿瘤的定性诊断还缺乏特异性, 尚待进一步研究, 在鉴别诊断方面仍受到一定限制。对病灶的钙化、骨化、骨皮质破坏以及骨膜反应等的了解都不及 X 线平片和 CT, 尽管如此, MRI 仍不失为一种检查骨骼、肌肉肿瘤的较好方法, 如 X 线平片、CT、MRI 三者结合应用, 对进一步研究骨与关节病变是有广阔前景的。

20.1 骨与软组织 MRI

MRI 检出骨骼与软组织肿瘤的主要依据为病骨与软组织的信号改变。骨髓受浸润时, 肿瘤组织取代了正常骨髓脂肪组织, 在 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号, 而软组织受浸润的信号强度通常较骨髓受浸润的信号强度更高。在骨与软组织肿瘤的 MRI 检查中, 最常用的是自旋回波(SE), 并且能提供最佳资料。

在 SE 成像上, 任何一种组织其信号强度均取决于其相应的组织特征参数, 如 T_1 、 T_2 及氢密度等, 以及扫描所采用的时间参数如 TR 与 TE, 这些参数也影响了被检组织的信号强度。因此, 常规 MRI 检查(T_1 加权及 T_2 加权扫描)显示骨、软组织肿瘤性病变的基础是被检组织组织特征参数(T_1 、 T_2 及氢质子密度等)的改变。现将骨骼、肌肉的信号变化规律回顾如下(表 20-1):

表 20-1 正常和主要异常的肌肉、骨骼信号强度变化

T_1 加 权 像	T_2 加 权 像
高信号强度	
(短 T_1 弛豫时间) 脂肪(脂肪组织、骨髓)	(长 T_2 弛豫时间) 自由水 缓慢的血流 含蛋白高的液体

续表

T ₁ 加 权 像	T ₂ 加 权 像
亚急性、慢性出血(>7天)	新出血(<1天) 亚急性、慢性出血(1~7天)
透明软骨 非肿瘤性瘤样组织 纤维软骨 自由水(水肿、缓慢血流) 瘤样组织、囊肿液体、椎间盘 新出血(<1天)和急性出血(1~6天) 韧带和肌腱 老病灶(慢性出血灶)	脂肪 透明软骨 急性出血(1~6天)
皮质骨 空气 (长 T ₁ ——弛豫时间)	韧带和肌腱 老病灶(慢性出血灶内含铁血黄素)
	皮质骨 空气 (短 T ₂ 弛豫时间)
低信号强度	

20.2 肌肉肿瘤

一、骨骼肌血管瘤

骨骼肌血管瘤为血管组织形成的良性肿瘤,主要分为毛细血管瘤和海绵状血管瘤两类,以后者多见。血管瘤的发病,女性较男性高2~3倍。

病理:海绵状血管瘤有一纤维假囊,管壁菲薄,由衬有内皮层的扩大血管窦所组成。由于血流缓慢,常因损伤、溃烂并有出血,或有感染性血栓形成及纤维性变,因此,使得病变组织的 T₁、T₂ 发生显著变化。

MRI 表现:海绵状血管瘤在 T₁ 加权像为高信号(与正常肌肉信号比较),但低于皮下脂肪信号;在 T₂ 加权像亦为高信号,且高于皮下脂肪信号,部分病例上述异常高信号呈匍行分布于病变内。血管瘤和周围正常组织的对比差别在 T₂ 加权像最好,能清楚地勾画出肿瘤的范围,同时 MRI 还能提供肿瘤和神经血管束间关系的完善资料。

二、脂肪肉瘤

脂肪肉瘤约占软组织恶性肿瘤的15%,好发于40~60岁。

病理:肉眼观脂肪肉瘤大小不一,多位于组织深处,如肌肉间、筋膜下、也可见于皮下,肿瘤呈结节或分叶状,有包膜但不完整。切面呈灰白色,约有半数以上呈粘液胶冻状。常见出血和坏死。镜下分为五种类型:(1)分化良好的脂肪肉瘤;(2)粘液型脂肪肉瘤;(3)脂肪瘤样型;(4)多形性脂肪肉瘤;(5)圆细胞型。

MRI 表现:分化好的脂肪肉瘤 T₁、T₂ 加权序列肿瘤的信号强度与皮下脂肪相类似。分化不良的脂肪肉瘤在 T₁ 加权像表现为信号强度减低, T₂ 加权像信号强度增加,且不均匀。两者在形态上呈分叶状,其间可见线条状低信号,此为纤维间隔。London 认为脂肪瘤样型和粘液型脂肪肉瘤的 MRI 所见具有特征性, T₁ 加权像显示弯曲或不规则结节状肿块,呈不均匀的等信号

强度及混合性高信号间隔, T_2 加权像表现为肿瘤是等信号, 而间隔为相对低的信号强度改变, 因而能与脂肪肉瘤的其他三种亚型区分。由于它们的预后较其他三种亚型脂肪肉瘤好, 因此 MRI 区分之有其临床价值。

三、滑膜肉瘤

滑膜肉瘤占软组织肉瘤的 8%~10%, 一般发生于 40 岁以前, 通常与肌腱和腱鞘有关。但并非都生长于关节和滑膜, 临床主要表现为软组织肿块。

病理: 肿块呈结节状, 周围无包膜或有假包膜环绕。肿瘤切面显示为白色或灰白色, 个别区域有坏死出血或囊肿形成, 囊内有清亮液体或粘液, 有时可见颗粒状钙化灶。

MRI 表现: 软组织肿块在 T_1 加权像表现为中等信号, 病灶内部的均匀度取决于肿瘤的组织成份, 如有钙化, 则 T_1 、 T_2 加权像均为低信号, 如有亚急性出血, T_1 、 T_2 加权像均呈高信号。如邻近骨信号有变, 要考虑骨受累, 若血管受压移位明显且管壁不规则, 管腔内信号强度有变化时, 要考虑血管受侵犯。

四、恶性纤维组织细胞瘤

恶性纤维组织细胞瘤(MFH)是常见的软组织肉瘤, 典型者发生于成年人的肢体, 位置接

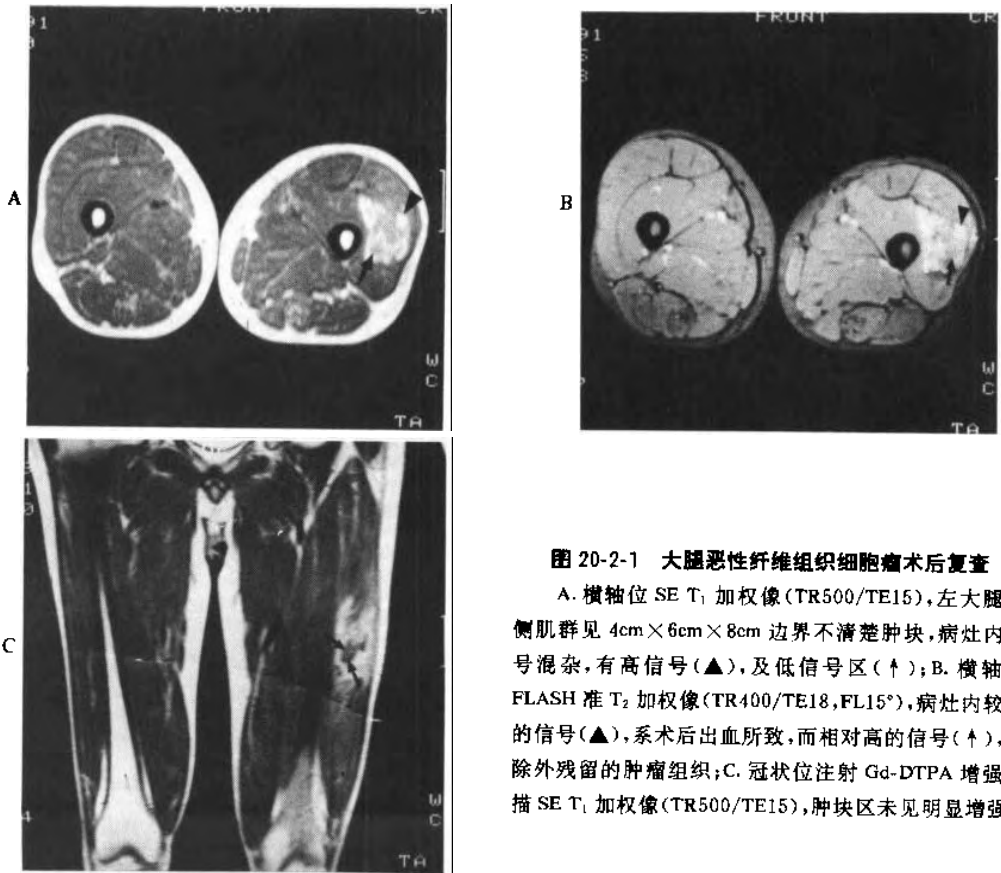


图 20-2-1 大腿恶性纤维组织细胞瘤术后复查

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15), 左大腿外侧肌群见 4cm×6cm×8cm 边界不清楚肿块, 病灶内信号混杂, 有高信号(▲), 及低信号区(↑); B. 横轴位 FLASH 准 T_2 加权像(TR400/TE18, FL15°), 病灶内较高的信号(▲), 系术后出血所致, 而相对高的信号(↑), 不除外残留的肿瘤组织; C. 冠状位注射 Gd-DTPA 增强扫描 SE T_1 加权像(TR500/TE15), 肿块区未见明显增强。

近于深筋膜或位于骨骼肌肉,亦可发生于骨组织。发病年龄6~80岁,平均年龄40岁,男稍多于女。局部疼痛、软组织肿块是最常见的症状。

病理:肿块常有假包膜,肿瘤组织切面无特异,色灰白、灰黄或粉红。质较软,少数肿块较硬,与瘤内胶原纤维含量多少有关。肿块中有时可见出血或坏死灶,偶见小囊性变,有时也可见一些散在的钙化灶。

MRI表现:病灶处软组织肿块边界不清楚, T_1 加权像呈中等信号强度(与周围肌肉相等), T_2 加权像可为低信号,亦可为高信号。前者反映肿瘤组织内胶原纤维含量较多,后者说明肿瘤组织富有细胞性。 T_1 、 T_2 加权像均呈高信号时,拟考虑出血。MRI对观察恶性纤维组织细胞瘤手术后的改变及肿瘤有否残留、复发较好,术后检查拟在3个月后进行。手术后改变在 T_2 加权像为低信号,而信号持续性增加则提示肿瘤有残留或复发。与CT比较, MRI可以更好地发现MFH的范围及肿瘤组织和血管的关系。注射Gd-DTPA无明确增强(图20-2-1A~C)。

五、间叶肉瘤

间叶肉瘤亦称恶性间叶细胞瘤、恶性间充质瘤。其特征为呈多种类型的分化和不同的组织结构。

病理:肿瘤缺乏特征性,大小不一,可有假包膜,常有胶样变区及坏死出血,镜下可见肿瘤含有多种成份。

MRI表现:软组织肿块呈分叶状,边缘模糊, T_1 加权像呈等信号, T_2 加权像呈高信号,常合并有出血的信号改变(图20-2-2A~B)。

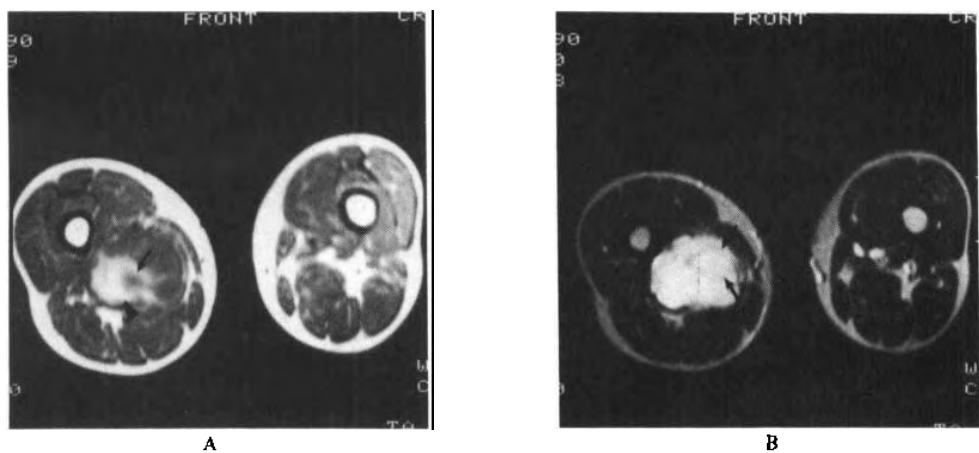


图20-2-2 大腿间叶肉瘤

A. 横轴位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),右大腿中下部内后侧肌群见分叶状 $6\text{cm} \times 6\text{cm} \times 10\text{cm}$ 边缘模糊肿块影,内部信号不均,主体呈等信号(\uparrow),间有高信号(\blacktriangle),系肿瘤组织出血;B. 横轴位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),肿瘤组织为高信号改变(\uparrow)

20.3 骨肿瘤

一、骨样骨瘤

骨样骨瘤是一种特殊类型的良性骨肿瘤,占全部骨肿瘤的1%,占良性骨肿瘤的10%。

病理:肿瘤呈圆形或椭圆形,直径0.5~2cm,2cm以上者少见。肿瘤与周围骨组织之间有一环形充血带,因而分界清楚。周围骨组织发生反应性硬化,肿瘤位于骨硬化的中心,称为“瘤巢”。瘤巢中心可发生钙化甚至骨化。

MRI表现:骨样骨瘤的病灶在 T_1 加权像表现为圆形或椭圆形中等信号, T_2 加权像为高信号,病灶中心的钙化和周围的反应性骨增生无论在 T_1 、 T_2 加权序列均为低信号。注射Gd-DTPA肿瘤无明显增强,少数病例可有病骨邻近的关节滑膜增厚或关节积液征象。

二、内生软骨瘤

内生软骨瘤为常见的良性骨肿瘤,依其解剖上和症状的不同,分为单发性内生软骨瘤、多发性内生软骨瘤及皮质旁软骨瘤。

病理:肿瘤组织内为透明软骨所组成,质地坚韧,并可见钙化及骨化的成份,代表肿瘤的退化改变。

MRI表现:肿瘤组织在 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高低不等的混杂信号,高信号与肿瘤组织内含的透明软骨有关,低信号则为钙化及骨化所致。

三、骨软骨瘤

骨软骨瘤又称外生骨疣,是一种最常见的良性骨肿瘤,可单发或多发。多发者常引起骨骼畸形,形成四肢长骨短缩或弯曲畸形,可有遗传性。

病理:骨软骨瘤由三种组织构成,即由骨质构成的基底或瘤体,透明软骨构成的帽盖和纤维组织构成的包膜。基底部与骨相连,宽窄不等,可细长或短粗。细长成为蒂,骨皮质延续成为蒂的薄层皮质,内为松质骨。软骨帽盖为球形,所含软骨与正常关节面的透明软骨相同,其厚度与患者年龄有关,一般在1~6mm,年龄越小越厚,成人甚薄,如超过10mm要考虑有肉瘤变的可能。纤维包膜甚薄,和软骨帽盖密切相连。

MRI表现:肿瘤常有一细长的蒂或宽阔的基底,分别与干骺端或骨干的松质骨或皮质骨相连。瘤体内部含有脂肪髓,在 T_1 加权像为高信号,在 T_2 加权像为中等信号或高信号。软骨帽外观呈分叶状,分叶内含有大量均匀一致的透明软骨, T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号。软骨帽在 T_2 加权像表现为高信号说明患者正处于骨的生长阶段,或为静止状态的软骨残存时,如在MRI上看不到软骨帽,说明骨软骨瘤已停止生长。软骨帽的分叶与分叶之间存有间隔,在 T_1 、 T_2 加权像均为低信号。软骨帽表面有一完整的软骨膜,因而在MRI上表现为软骨帽的表面有一薄的低信号区(图20-3-1)。注射Gd-DTPA增强扫描,往往没有增强,可能与透明软骨缺乏血管有关。MRI对骨软骨瘤检查诊断的优越性在于能检出软骨帽,通过软骨帽的信号变化,来推测肿瘤是处于生长、停止或复发状态,为手术提供可靠信息。

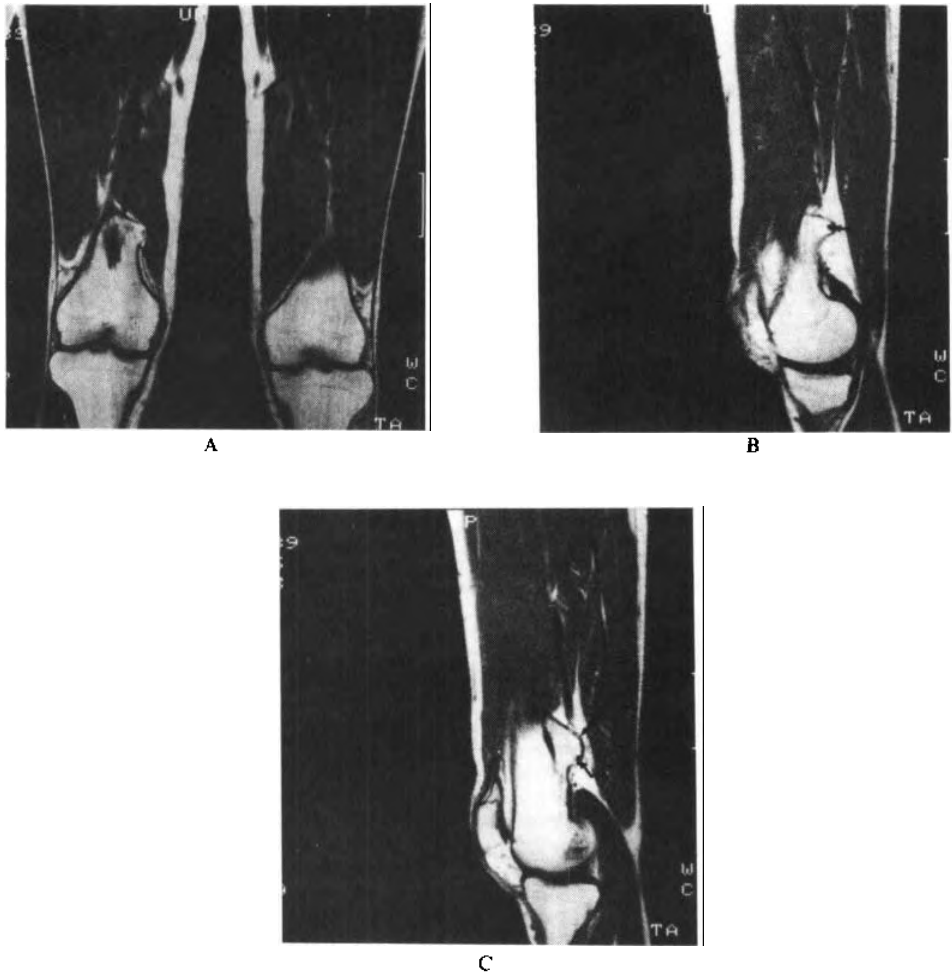


图 20-3-1 右股骨下段骨软骨瘤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右股骨下段见一宽基底与股骨干骨质相延续, 信号与股骨干骨髓相一致的骨性突出 (↑); B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 分叶状低信号的软骨帽 (↑); C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 软骨帽表面窄条状低信号区 (↑)

四、骨 囊 肿

单纯性骨囊肿是一种生长缓慢的良性破骨性病变, 多见于青少年。好发于长骨的干骺端。一般无自觉症状, 多数病例在发生病理性骨折时经 X 线检查才被发现。

病理: 囊肿为单房性, 腔内含有棕黄略带血红色的液体, 有时可为血性, 囊肿为 1 层薄膜包裹, 此膜系由结缔组织包含多核巨细胞组成, 囊壁内还可有骨样组织或骨小梁、含铁血黄素等。

MRI 表现: 病骨为圆形或椭圆形, 边缘清楚, 在 T₁ 加权像为中等信号, 也可因病变内含的蛋白量而略有不同, T₂ 加权像为高信号。如合并病理骨折可以观察到典型的骨膜下出血和囊内出血的 MRI 信号变化。

五、动脉瘤样骨囊肿

动脉瘤样骨囊肿(ABC)属非肿瘤性病变,Jaffe等1942年对本病作了详细分析,认为是一种独立性骨疾患,并根据外形似动脉瘤样的囊状膨出,而命名为ABC。本病原因不明,文献上大多赞同Jaffe等的血液动力学障碍学说,并为下列事实支持(1)血管造影表明,ABC内的血管有短路或分流样改变;(2)压力测量研究,囊内血管压力升高和动脉的升高一致;(3)组织学上,ABC内的异常血管与动静脉瘘相似;(4)这种异常的血管无真正的内皮细胞,亦无肌层,与真正的动脉瘤不同。症状为邻近骨结构受压或病理骨折引起,可见于骨的任何部位,常见于10~20岁,多在30岁以下。

病理:囊肿为1层薄壁囊状骨壳组成,上复盖骨膜和由骨膜形成的薄层骨。病灶主要由大小不等的海绵状血池组成,其中多数充满暗红色血液。血池间有棕红色纤维结缔组织间隔,其中有时见到少数纤维性骨小梁,还有含铁血黄素沉着,并有许多吞噬细胞和巨细胞出现。

MRI表现:病骨呈膨胀性、溶骨性破坏,其内部由许多大小不一,信号强度不等的囊腔组成,其间围以纤维性间隔。从总体上讲,囊腔在 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈高信号,而间隔总是呈低信号。部分病例的囊腔在 T_2 加权像有液-液平面,液面之上部分呈高信号,液面之下部分呈低信号,分别反映了以液体为主及以含铁血黄素为主要成份的液面上、下部。尽管液-液平面以及液面上下部信号相反也可见于其他骨肿瘤如毛细血管扩张性骨肉瘤、巨细胞瘤等,但由于ABC具有较规则的内部低信号间隔以及较薄界限清楚的边缘,与前者还是有所不同的。值得注意的是液-液平面的清晰度随 T_2 加权的程度而异,如果只做1个序列,可能见不到液-液平面。

六、巨细胞瘤

骨巨细胞瘤是一种常见的肿瘤,目前认为肿瘤源于未分化的结缔组织。本病多发生于骨骺融合之后,75%见于20~40岁之间,具有复发、转移和恶变的趋向,有的开始即为恶性。

病理:该肿瘤属髓内实质性肿瘤,可以呈广泛坏死、出血和囊性变等多样的改变,切面为灰白色或暗红色。一般文献均述肿瘤无包膜,北京积水潭医院研究有详细记录的41例手术及病理标本,认为肿瘤表面有完整的纤维包膜。关于巨细胞瘤的分级,1940年Jaffe等按骨巨细胞瘤组织学上间质细胞的分化程度、巨细胞形态及数目多少等表现,将其分为3级,这是对骨巨细胞瘤认识上的一个飞跃,对骨巨细胞瘤属性和程度的确定有重要意义。尽管临床上发现有的骨巨细胞瘤生物学行为并不完全和组织学特点相一致,病理学分级并不能完全说明其良恶性,但仍有很大参考价值,在目前仍是一项重要的诊断指标。

MRI表现:病变为膨胀性、溶骨性破坏,肿瘤在 T_1 加权像呈中等信号, T_2 加权像呈等或高信号(图20-3-2)。如肿瘤突破骨皮质向外侵入周围软组织,软组织块影在 T_2 加权像上呈高信号。由于肿瘤易出血,使肿瘤信号强度普遍增高,鉴于出血后改变,部分肿瘤可含有液-液平面,其下部在 T_2 加权像呈低信号(图20-3-3)。注射Gd-DTPA增强扫描,瘤体呈中等异常对比增强,但囊变部分或出血部分不增强。尽管从信号强度上讲,巨细胞瘤无特异性,但上述MRI表现程度不同地赋予巨细胞瘤以一定的特点,若结合X线平片所见,作出定性诊断是可能的。

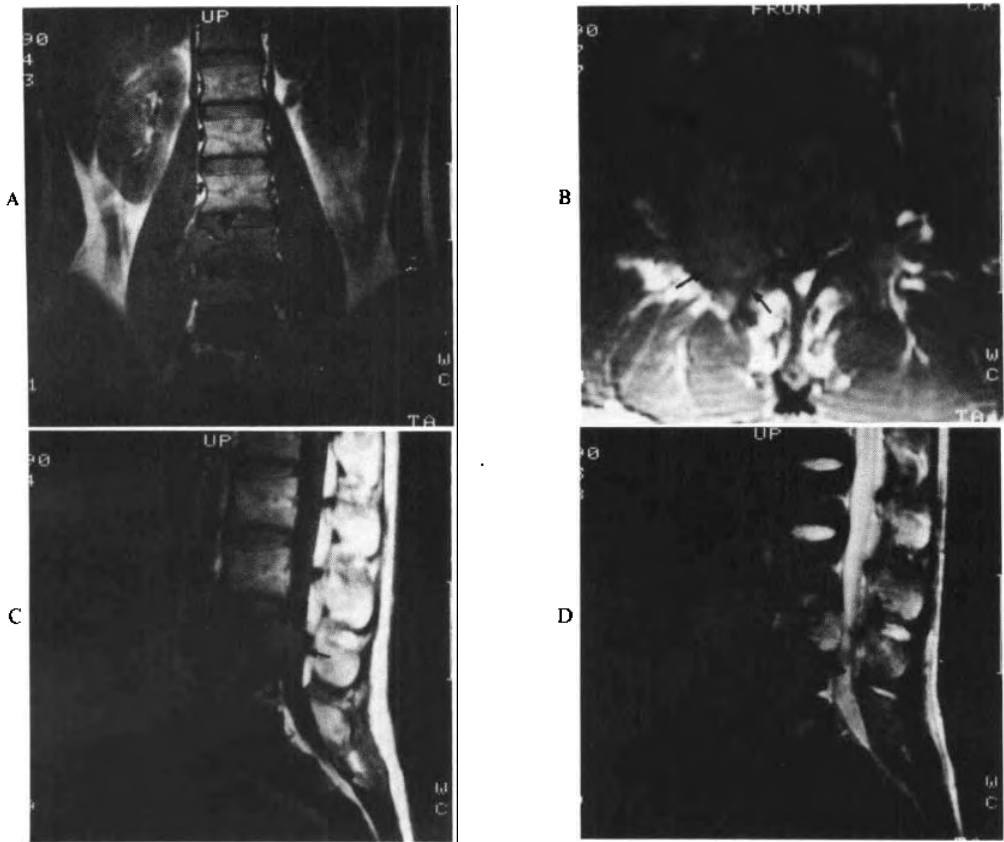
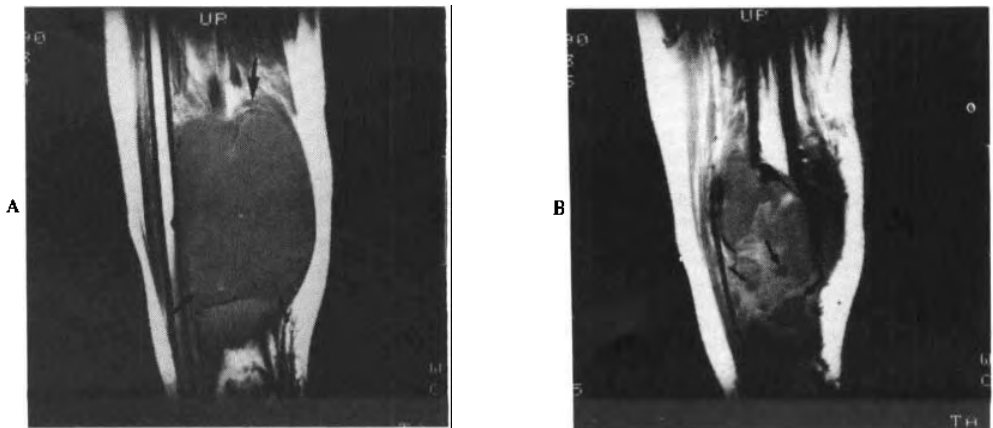


图 20-3-2 腰 4 椎体良性巨细胞瘤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 腰, 椎体呈等信号溶骨性、膨胀性破坏, 椎体部分楔形变, 椎旁韧带及周围脂肪被推移(▲); B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22), 肿瘤突向右侧椎间孔及椎管(↑); C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 腰, 椎体呈等信号溶骨性破坏, 前后径增大, 肿瘤向后突压迫椎管(↑); D. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR1600/TE90), 肿瘤内部信号不均, 有等信号(↑)及高信号(▲), 椎间盘信号正常



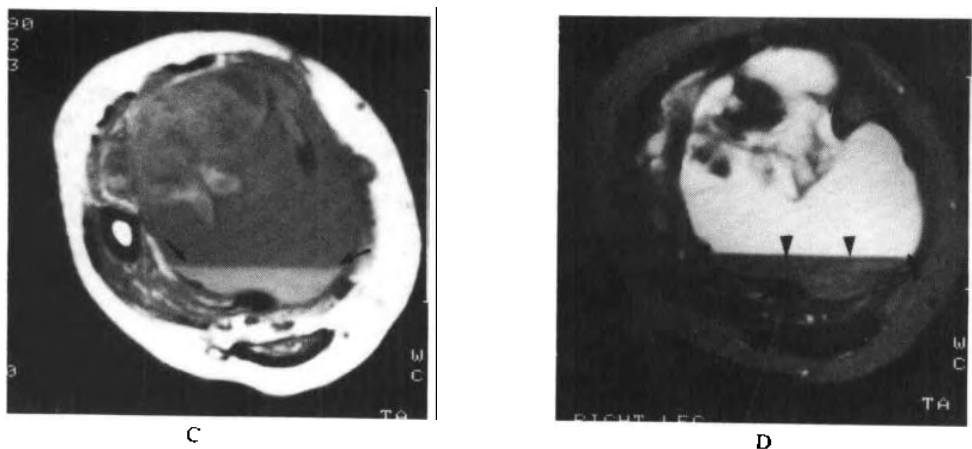


图 20-3-3 右胫骨恶性巨细胞瘤

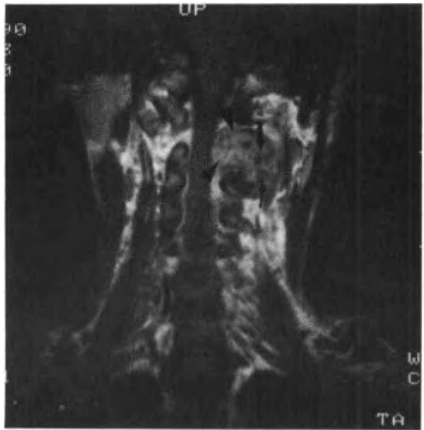
A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右胫骨中下段见一 6.6cm×10.6cm 边界清楚等信号的膨胀性溶骨性破坏 (↑); B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 病骨内见数个大小不等的囊状分隔影 (↑); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 病灶内见大的液-液平面 (↑); D. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 液-液平面之上部分呈高信号 (↑), 下部分呈低信号 (▲)

七、骨母细胞瘤

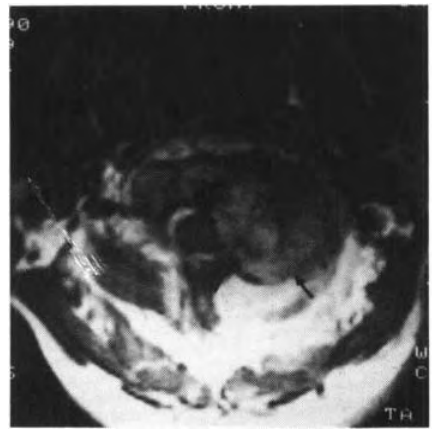
骨母细胞瘤有良性及恶性两种。良恶性骨母细胞瘤均较少见。此瘤既往命名混乱, 曾有成骨性纤维瘤、巨大骨样骨瘤之命名, 直到 1956 年才由 Jaffe 命名为骨母细胞瘤。恶性骨母细胞瘤可以是原发的, 但大多数为骨母细胞瘤多次手术复发而来。

病理: 肉眼观肿瘤呈膨胀性生长, 大小不一, 直径约 2~10cm。外观与骨样骨瘤相似, 但较骨样骨瘤为大, 呈灰棕色, 易出血。肿瘤内部均有坚韧结构, 似砂粒样硬度, 质脆, 可含有小的骨片, 较大的肿瘤有囊变。镜下见肿瘤基本表现为丰富的血管性结缔组织, 间质中有大量骨母细胞和钙化程度不一的骨样组织。

MRI 表现: 文献中极少报道此瘤。我们遇到 3 例, 2 例为良性, 1 例为恶性, 均经手术病理证实。肿瘤组织在 T₁ 加权像为中等信号, T₂ 加权像呈高信号。病灶内的钙化或骨化部分在 T₁、T₂ 加权像均为低信号 (图 20-3-4, 5)。从我们这 3 例分析来看, 良性者, 病灶边界清楚, 而恶性者边界模糊, 恶性骨母细胞瘤的 T₁ 加权信号比良性者更低, 可能与肿瘤的恶性程度有关 (图 20-3-6)。有 1 例行 Gd-DTPA 增强扫描, 呈中等度对比增强。



A



B



C



D



E

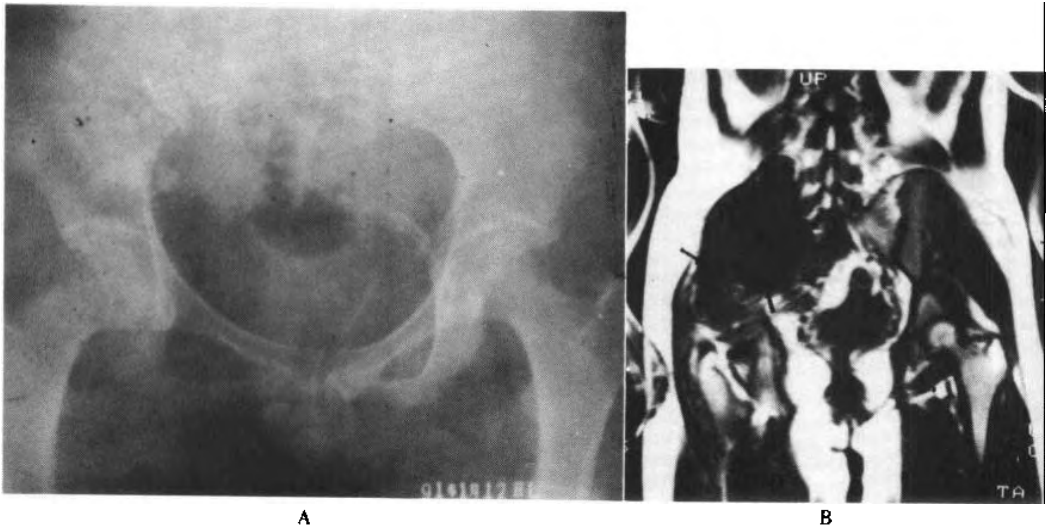
图 20-3-4 颈椎良性骨母细胞瘤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 颈₂ 附件部见一 4cm × 4cm × 4.5cm 边界清楚的混杂信号, 肿瘤主体呈中等信号 (▲), 病灶内见数个更低的信号 (↑); B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 病变累及硬膜囊, 颈髓受压右移 (↑); C. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤主体呈高信号 (▲), 其内混杂有低信号 (↑); D. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 左侧颈部动脉被推压前移 (↑); E. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 行 Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤部呈轻度异常对比增强 (↑)



图 20-3-5 胸椎良性骨母细胞瘤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₂ 左侧横突部见 5.4cm×6.5cm 边界清楚肿块, 呈等信号(↑);
 B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 病灶内见数个小圆形低信号区(↑), 系钙化及骨化所致;
 C. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR400/TE18, FL15°), 肿瘤部呈高信号(↑), 其内杂有低信号区



A

B

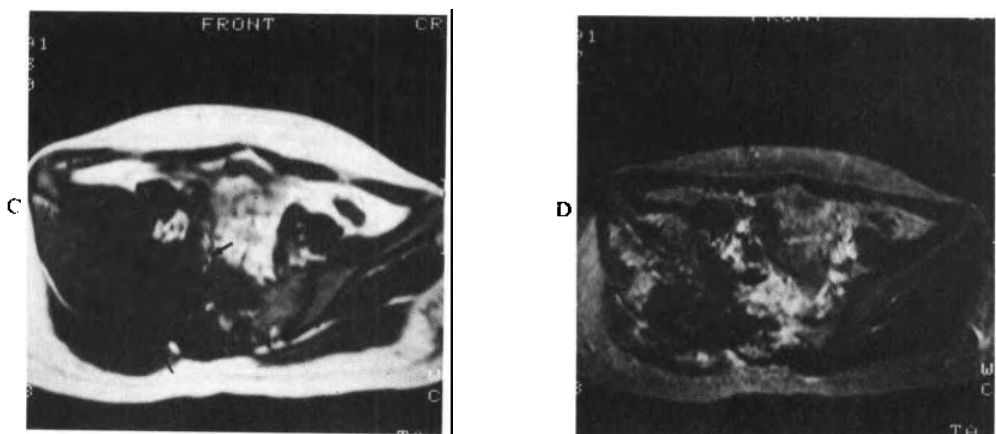


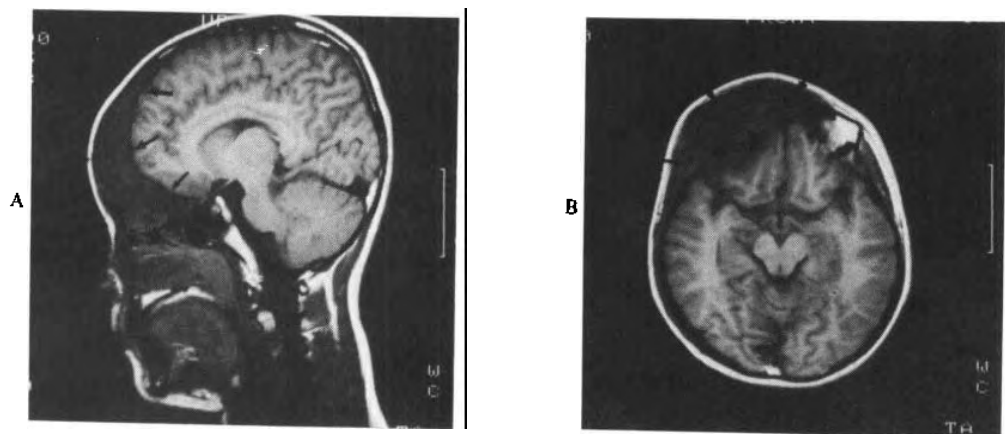
图 20-3-6 右髌骨恶性骨母细胞瘤

A. 骨盆正位 X 线平片示右髌骨大片状溶骨性破坏, 向内侵及右侧髌髌关节及右侧髌孔, 向上侵及腰; 右侧横突, 病灶及软组织块影内见多个大小不等的钙化骨化影; B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右髌骨及髌髌关节区见 6cm×6cm×10cm 分叶状边缘模糊等信号 (↑), 其内见更低的信号 (▲); C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右髌骨、右侧髌骨呈溶骨性破坏, 病变累及髌髌关节 (↑); D. 横轴位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤组织为高信号 (▲), 其内见大量蜂窝状低信号 (↑), 系钙化、骨化所致

八、骨纤维异样增殖症

骨纤维异样增殖症亦称骨纤维结构不良, 可单一或多个骨骼同时发病, 若同时并有骨骼系统以外的临床症状, 如皮肤色素沉着, 性早熟等内分泌紊乱表现, 则称为 Albright 综合症。病因至今不明, 目前大多数公认本症系由于原始间叶组织发育异常, 骨骼内纤维组织代替正常骨骼所致。

病理: 肉眼观受累骨的髓腔被坚韧且有弹性的灰白色或棕红色结缔组织代替, 可有囊变和出血。镜下观细胞呈梭形, 其中杂有新生的骨小梁, 偶尔也可见到孤立的小软骨组织, 软骨组织





C

图 20-3-7 颅骨纤维异样增殖症

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 前颅窝底及右额骨骨质破坏呈大片状等信号为主的混杂信号 (↑); B. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 肿瘤区信号混杂以等信号为主 (↑), 右额叶呈外压性改变 (▲); C. 横轴位 SE T_2 加权像 (TR200/TE90), 肿瘤以等信号为主 (▲), 其内见小点状的低信号 (↑)

内可有骨化现象。

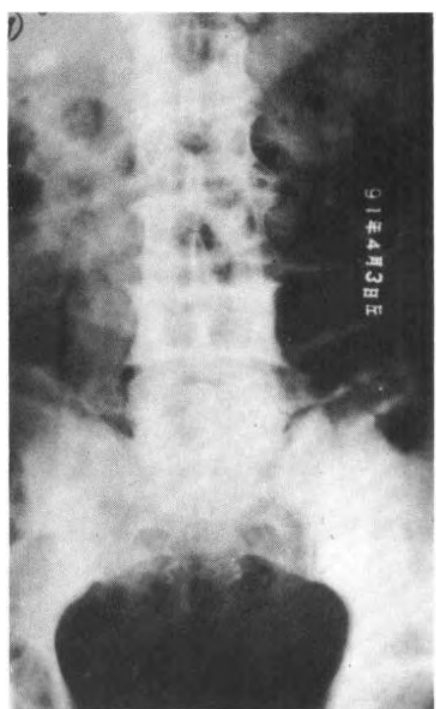
MRI 表现: 病骨膨胀, 多数情况下, 纤维组织较有特征, 在 T_1 、 T_2 加权像均为中等信号, 病灶边缘清楚 (图 20-3-7)。如病灶内有囊性变、出血、软骨岛和残存的骨髓脂肪时, 则有散在的高信号, 当病灶内全部囊变时, 则表现为 T_1 加权像低信号, T_2 加权像高信号。

九、畸形性骨炎

畸形性骨炎亦称 (Paget) 氏病, 病因至今不明, 其本质不是炎症, 也不属肿瘤, 目前把它列为类肿瘤疾患。其特点是骨髓被纤维组织代替, 破骨与成骨紊乱进行, 使骨质增生改建失去正常结构导致骨质增粗、软化、容易发生畸形或病理骨折。

病理: 病骨首先出现骨质稀疏, 并逐渐为纤维组织及分化较差的骨组织所代替, 且很快发生骨质增生硬化。病骨表面粗糙不整, 骨皮质被松质骨所代替, 皮质呈层状增厚可达 6cm 或更厚。骨髓腔也由血管丰富的纤维组织代替, 故髓腔变宽, 病变晚期骨样组织内有钙质沉着而致骨硬化。

MRI 表现: 病骨粗大、畸形, 骨皮质增厚, 在 T_1 、 T_2 加权像均显示为一厚的信号缺失区, 与高信号强度的骨髓区别明显。也可表现为厚的线样信号减低区, 相当于平片粗大增厚的骨小梁。骨髓腔变宽, 多数在 T_1 、 T_2 加权像上髓腔内见多发圆形或卵圆形的信号强度减低或缺失病灶, 与 X 线平片骨硬化相一致 (图 20-3-8)。



A



B



C

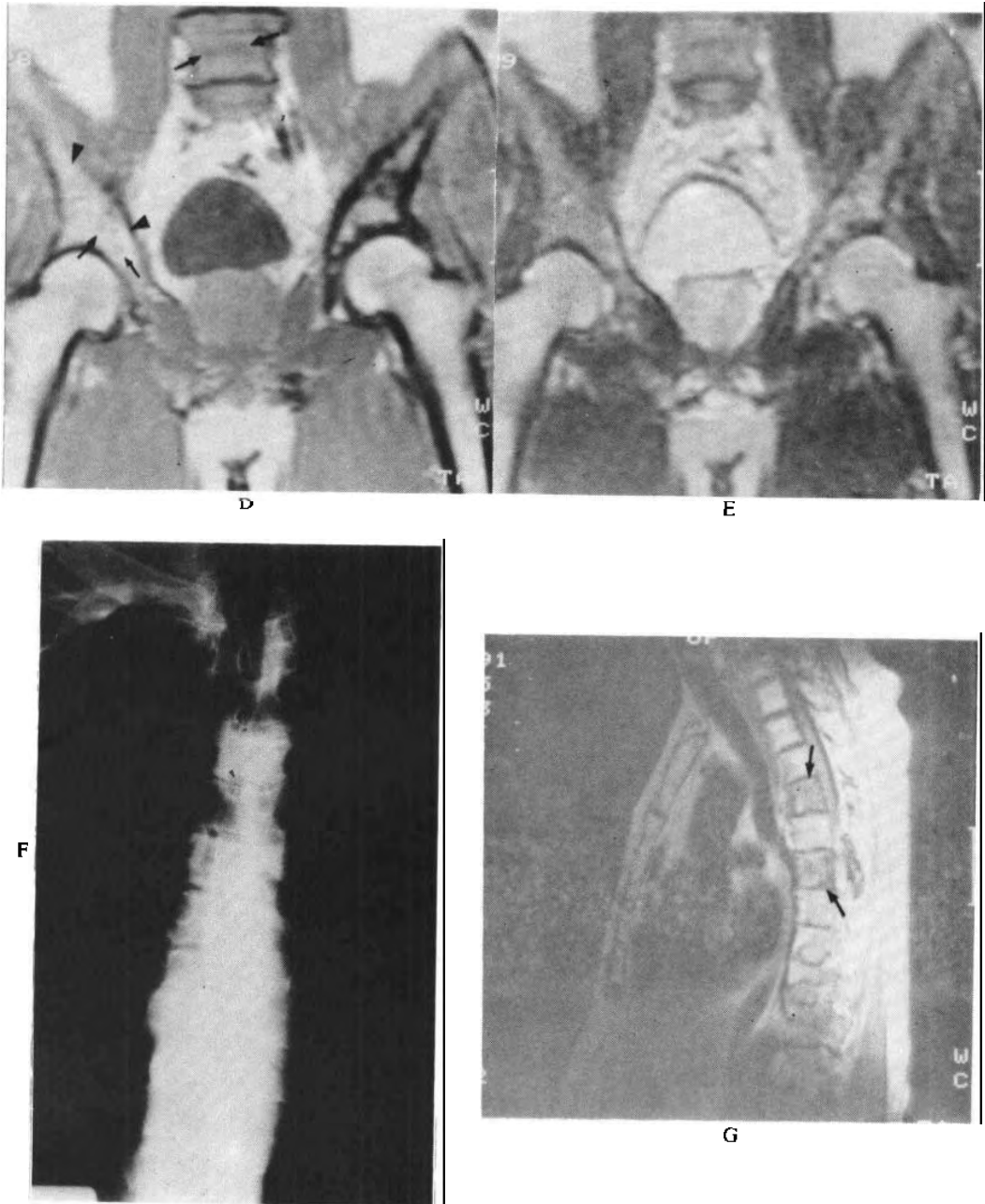


图 20-3-8 畸形性骨炎

A. 腰椎正位片示腰、椎体畸形,骨小梁粗大;B. 腰、椎体侧位观;C. 骨盆正位片见右侧髌白增大,骨质致密硬化;D. 冠状位 N(H)加权像(TR2000/TE15),腰、椎体畸形,其内见线样低信号区(↑),右侧髌白增大(▲),内见数个圆形低信号区(↑);E. 冠状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),腰 4 椎体线样低信号区,与平片粗大骨小梁相一致,右髌白低信号区,与平片骨硬化一致;F. 胸椎正位片示胸椎椎小关节模糊,骨小梁粗,以胸₁₁椎体为著;G. 胸椎矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),胸₁₁、胸₁₂椎体内见圆形及线样低信号区(↑)

十、软骨肉瘤

软骨肉瘤为较常见的恶性骨肿瘤,源于软骨细胞,由于肿瘤的组织像上可见软骨的钙化、骨形成或粘液样变,因而亦称软骨肉瘤、软骨粘液肉瘤等。

病理:肉眼观肿瘤体积一般较大,呈不规则圆形或亚铃状,可一部分在骨皮质及松质骨内,一部分位于骨外,边缘不甚清楚。呈灰白色或灰蓝色。切面常分叶、半透明状,部分肿瘤可发生粘液性变或出现小囊、出血、坏死等。肿瘤内出现白色钙化区域的灰白色,为纤维化部分。镜下观根据组织中双核细胞及巨细胞的多少,结合钙化及软骨内化骨情况,将软骨肉瘤分为两级。

I级,低度恶性,双核细胞少,无多核巨细胞,肿瘤组织含有丰富的透明软骨基质,常见钙化及软骨内化骨情况。II级,高度恶性,双核细胞多,多核巨细胞常见,并含有较多的粘液、纤维及混合基质,核分裂相多,无钙化,软骨内化骨少见。

MRI表现:软骨肉瘤在 T_1 加权像可为等或低信号,等信号说明肿瘤恶性程度低,低信号说明肿瘤恶性程度高。低度恶性软骨肉瘤因含透明软骨成份在 T_2 加权像为分叶状均匀一致的高信号。而高度恶性软骨肉瘤因含粘液和软骨细胞,在 T_2 加权像为不均匀的等信号,部分骨外肿瘤的软组织块影在 T_1 加权像为高信号, T_2 加权像低信号。注射Gd-DTPA肿瘤骨内部呈中等度增强,软组织肿块部分呈明显增强。

十一、骨肉瘤

骨肉瘤是恶性骨肿瘤中最常见的一种,约占原发性恶性肿瘤的21%,其发生率是软骨肉瘤的2倍,骨纤维肉瘤的5倍,多发生在青壮年,约70%~80%在30岁以下。

病理:肿瘤起源于骨髓腔,并在髓腔蔓延,肿瘤向骨外发展时,常先侵入骨皮质哈氏系统,沿血管周围组织浸润蔓延,穿过骨皮质达骨膜下方再侵入软组织。肿瘤骨少时,瘤组织为灰白色,质较脆。肿瘤骨多时,呈黄白色,质坚硬。有时在肿瘤内可见散在的砂砾样骨质。肿瘤常见有广泛坏死、液化及囊腔形成。

MRI表现:肿瘤骨在 T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号。当骨皮质受侵破坏时,MRI表现为正常低信号的骨皮质被等信号的肿瘤组织取代。MRI能将软组织块影勾画得十分清楚,信号强度变化与肿瘤骨相一致,但注射Gd-DTPA后,软组织块影较肿瘤骨增强更明显。另外有时可见到软组织肿块的边缘有一圈低信号区,系肿瘤的真包膜,软组织肿块内部信号不均匀,提示骨肉瘤的恶性程度较高。MRI观察肿瘤侵犯关节软骨较好。

十二、尤文氏肉瘤

尤文(Ewing)氏肉瘤起源于骨髓的间充质结缔组织,来源于骨髓杆状细胞,由原始网状细胞衍变而来,属于干干的圆细胞肿瘤。占原发性骨恶性肿瘤的7%~15%,仅次于骨肉瘤及软骨肉瘤,好发于儿童及青少年,半数以上病例在20岁以前发病。

病理:肿瘤组织呈结节状,切面呈灰白色或灰红色。肿瘤起源于骨髓腔,侵犯范围较广,几乎都穿破皮质骨进入软组织。肿瘤内通常有显著的出血、坏死及囊性变。

MRI表现:病骨呈范围较广的溶骨性破坏, T_1 加权像为低信号, T_2 加权像为高信号,肿瘤内常有出血的信号变化特征,软组织块影在 T_2 加权像常较肿瘤骨信号高(图20-3-9)。

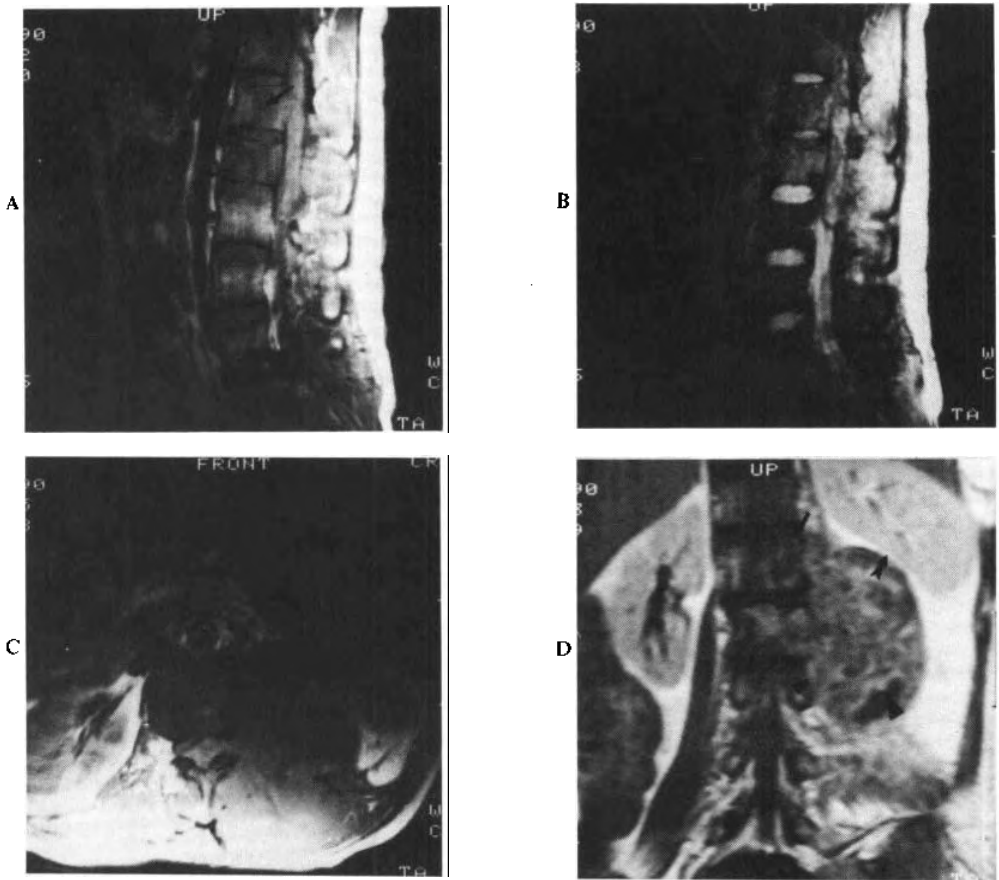


图 20-3-9 腰椎尤文氏肉瘤

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸₁₂、腰_{1,2} 椎体内见片状低信号(↑); B. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 上述椎体见片状高信号(↑), 椎间盘信号正常; C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE20), 腰₂ 左侧椎弓根、椎板、上下关节突破坏消失, 椎间孔及腰大肌部见 10cm×10cm×12cm 巨大软组织肿块(↑); D. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 注射 Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤部中度增强(↑), 软组织块影明显增强(▲), 并将左肾向上推移(↑)

十三、转移性骨肿瘤

恶性肿瘤转移至骨的发病率约为 27%, 仅次于肺及肝脏。近年来由于在治疗上的进展, 恶性肿瘤患者的生存年限得到一定延长, 因此转移性骨肿瘤的发病已比较常见, 有许多病灶在 X 线片虽不能显示, 而实际上已经广泛存在。原因在于骨转移瘤是在骨质发生破坏后, X 线平片才能检出, 故多在中晚期才能做出诊断。核素、CT 虽较 X 线敏感, 但也要到骨破坏发生后才能显示。MRI 对转移性骨肿瘤的检出具有高度敏感性, 无假阳性。MRI 诊断骨转移瘤的依据是骨髓内脂肪受浸润, 脂肪信号为肿瘤信号所替代, 所以它可以较早地显示骨转移。

MRI 表现: 大多数转移性骨肿瘤在 T₁ 加权像为等或低信号, T₂ 加权像为高信号。注射 Dd-DTPA 可呈中等度增强, 或明显增强(图 20-3-10, 11, 12)。

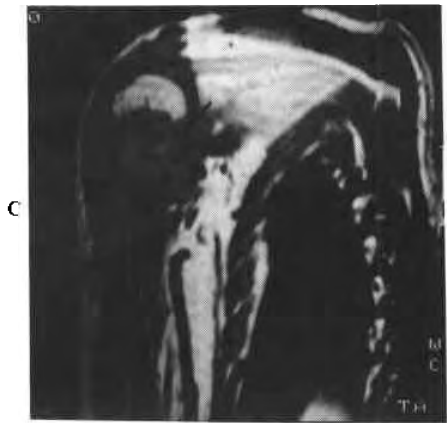
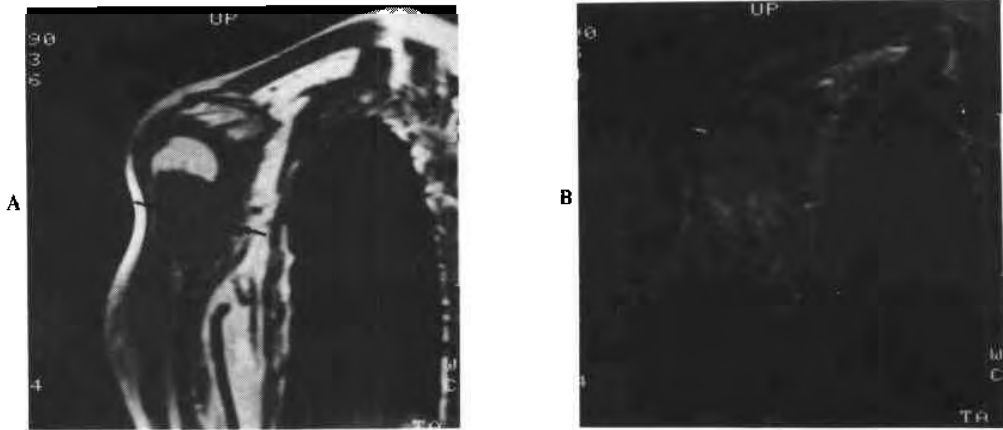


图 20-3-10 肾癌右肱骨上段骨转移

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 右肱骨上段见 2.5cm×3.5cm 的骨破坏区, 肿瘤冲破骨皮质, 形成分叶状软组织肿块 (✕); B. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 肿瘤组织呈高信号 (▲); C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 注射 Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤组织明显增强, 分叶状外观勾画之更清楚 (✕)

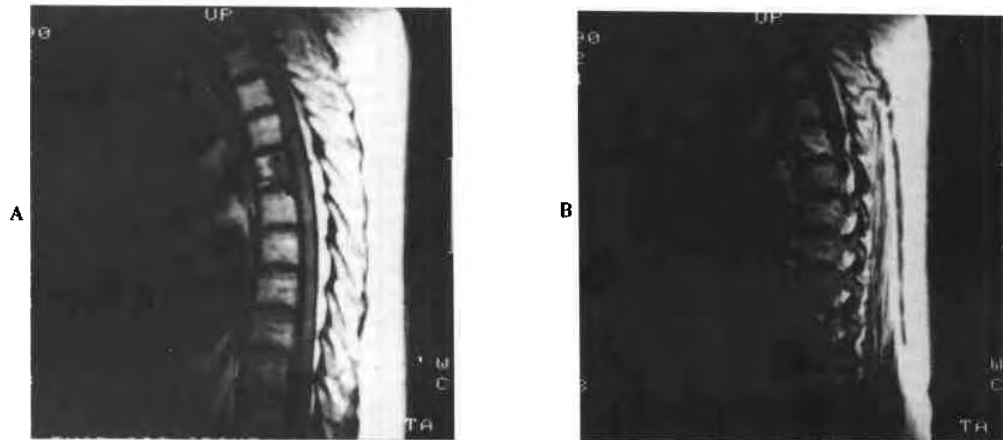


图 20-3-11 乳癌胸椎转移

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 胸椎见不规则低信号区 (✕); B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 注射 Dd-DTPA 增强扫描, 肿瘤区呈不规则环形增强 (✕)

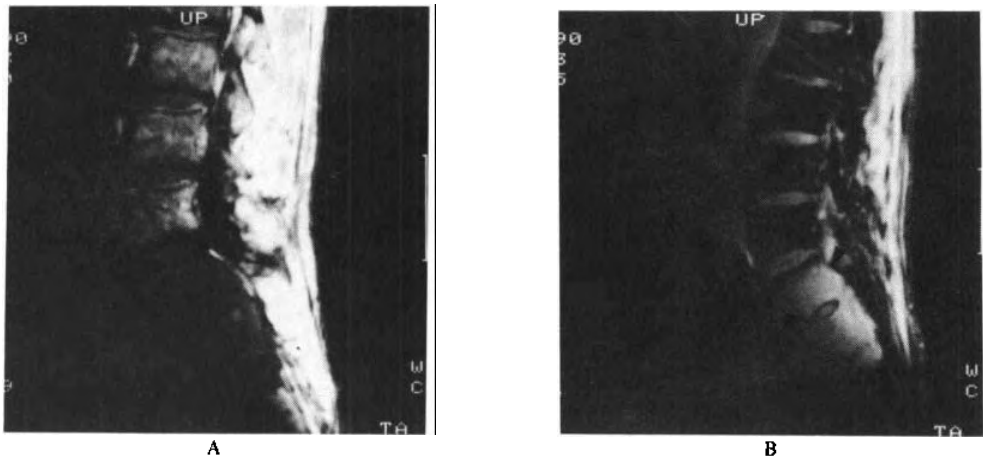
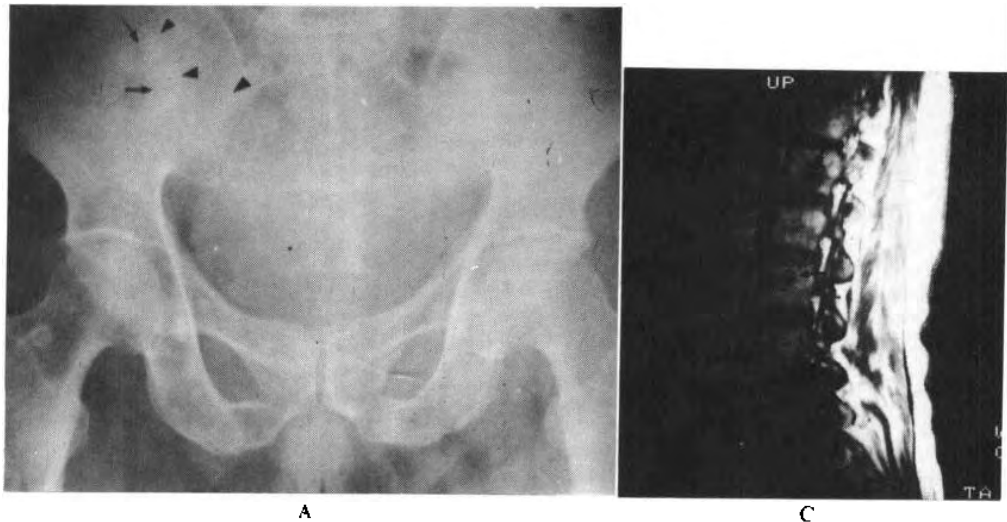


图 20-3-12 直肠癌椎骨转移

A. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20), 骶₁~₃ 椎体内见低信号 (↑); B. 矢状位 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18, FL15°), 骶₁~₃ 椎体内高信号 (▲), 椎间盘信号正常

我们遇到 1 例肺癌成骨性转移的 MRI 表现较有特点, 转移灶的中心在 T_1 加权像为等信号, T_2 加权像为高信号, 其周围一圈 T_1 、 T_2 加权像均为低信号区所环绕, 系反应性骨增生所致, 我们称之为“靶征”。在 T_2 加权像“靶征”的外围又显示一薄的环形高信号将其环绕, 此系周围的水肿区。水肿区在 T_1 加权像与反应性骨增生不易区分 (图 20-3-13)。



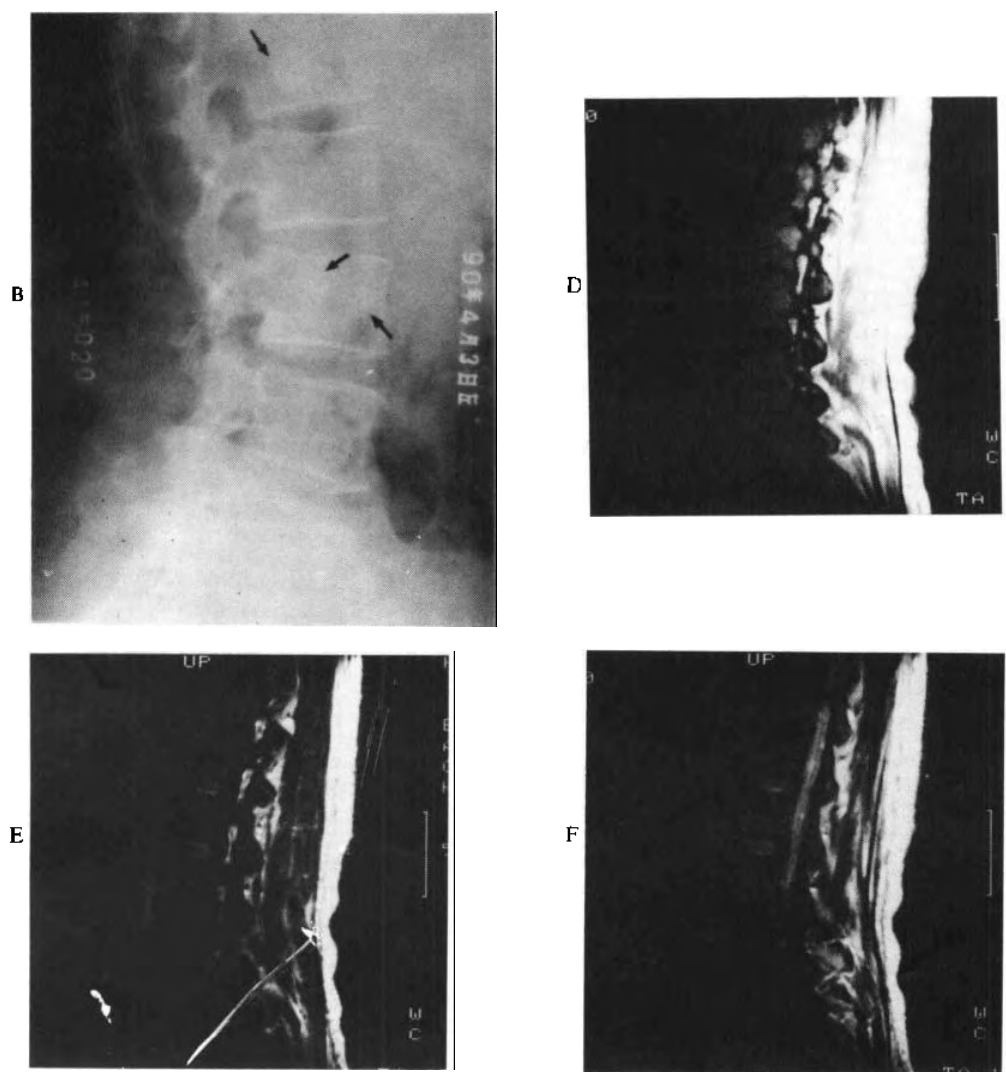


图 20-3-13 肺癌骨转移

A. 骨盆正位片右髋骨有 3 个大小不等圆形致密影(▲),致密影内见不规则低密度影(↑);B. 腰椎侧位片,腰₁椎体及腰₂椎体中心部见圆形边缘模糊致密影(↑);C. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20),腰₁~₃椎体内见数个圆形低信号(↑);D. 矢状位 SE N(H) 加权像(TR2000/TE15),腰₁椎体转移灶中心呈等质子密度(↑),周围为一圈低信号区(▲);E. 矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),转移灶为高信号(↑),其周围低信号为“靶征”系环性反应性骨增生(▲),“靶征”周边的环形高信号为水肿区(↑);F. 矢状位 SE T₂ 加权像(TR2000/TE90),腰₁椎体所见信号特点同 E(↑)

MRI 对转移性骨肿瘤的优点在于能检出 X 线、核素、CT 不易检出的病变,并能勾划出转移灶的分布、数目、大小及是否侵犯邻近组织,为临床及时诊断治疗及预后估价提供可靠信息。但缺乏特异性,在单发病灶时,需与其他恶性肿瘤或感染相鉴别。

(惠 萍 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Gillespy ■ Th, et al. Staging of intraosseous extent of osteosarcoma; correlation of preoperative CT and MR imaging with pathologic macroslices. *Radiology* 1988; 167;765.
2. Vanel D, et al. Musculoskeletal tumors; follow-up with MR imaging after treatment with surgery and radiation therapy. *Radiology* 1987;164;243.
3. De Schepper AMA, Degryse HRM. *Magnetic resonance imaging of bone and soft tissue tumors and their mimics.* Dordrecht, Kluwer academic publishers. 1989;
4. Bisese JN. *Orthopaedic MRI; a teaching file approach.* New York; McGraw-Hill; 1990;
5. William TC, et al. Hemangiomas of skeletal muscle; MR findings in five patients. *AJR* 1987;149;765.
6. Hahn PE, et al. Intraabdominal hematoma; the concentric ring sign in MR imaging. *AJR* 1987; 148;115.
7. Otake S, et al. Muscular sarcoidosis; findings at MR imaging. *Radiology* 1990;176;145.
8. Pettersson H, et al. Primary musculoskeletal tumors; examination with MR imaging compared with conventional modalities. *Radiology* 1987;164;237.
9. London J, et al. MR imaging of liposarcomas; correlation of MR features and histology. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13;832.
10. Antoni F, et al. Malignant fibrous histiocytoma of soft tissue. *Cancer* 1985;56;356.
11. Glass RBJ, et al. MR imaging of osteoid osteoma. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10;1065.
12. Ehman RI, et al. MR imaging of the musculoskeletal system; a 5-year appraisal. *Radiology* 1988; 166;313.
13. Cohen EK, et al. Hyaline cartilage-origin bone and soft tissue neoplasms; MR appearance and histologic correlation. *Radiology* 1988; 167;477.
14. Lee JK, et al. MR imaging of solitary osteochondromas; report of eight cases. *AJR* 1987; 149;557.
15. Beltram L, et al. Aneurysmal bone cysts; MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1986; 158;689.
16. Munk PL, et al. MR imaging of aneurysmal bone cysts. *AJR* 1989; 153;99.
17. Tsai JC, et al. Fluid-fluid level; a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology* 1990; 175; 779.
18. Roberts MC, et al. Paget disease; MR imaging findings. *Radiology* 1989; 173;341.
19. Som PM, et al. Paget disease of the calvaria and facial bones with an osteosarcoma of the maxilla; CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11;887.
20. Keuy JK, et al. MR imaging of lytic changes in paget disease of the calvarium. *J Comput Assist Tomogr* 1989; 13;27.
21. Chandnani VP, et al. Acute experimental osteomyelitis and abscesses; detection with MR imaging versus CT. *Radiology* 1990;174;233.
22. Shuman WP, et al. Comparison of STIR and spin-echo MR imaging at 1.5T in 45 suspected extremity tumors; lesion conspicuity extent. *Radiology* 1990;179;247.
23. Wetzel LH, et al. MR imaging of transarticular skip metastases from distal femoral osteosarcoma. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14;315.
24. Hopper KD, et al. Osteosarcomatosis. *Radiology* 1990;175;233.
25. 屈 辉. 骨骼的成骨转移癌(附 12 例报告). *临床放射学杂志* 1986;5;260.

21

关 节

应用高分辨力的表面线圈可明显提高腕、肘、肩、踝、膝、髋关节的成像质量,由于MRI具有对软组织高度对比度和高空间分辨力及多向平面成像的能力,可使微细结构如神经、肌腱、血管、骨和软骨结构等得以良好显示,是其他影像学检查所不能相比的。

21.1 腕 关 节

一、正常腕管的MRI表现

轴位:将腕部轴位解剖分为6个层次:远端尺桡关节;近侧腕管;中间腕管;远端腕管;掌骨基底平面;掌骨干平面。

(一)远端尺桡关节平面(图21-1-1) 旋前方肌(PQ)覆盖于远端尺、桡骨的掌侧,而它与屈肌腱之间隔有1个脂肪充填的间隙(Parona间隙),该间隙可以成为从手到前臂的感染通道。正中神经为圆形或卵圆形,呈中等信号强度。有时正中神经部分由脂肪包绕,但通常是由其周围低信号的肌腱勾画出来的,其浅面为掌长肌;桡侧面为桡侧屈腕肌腱;深部侧面为屈拇长肌腱;内侧(尺侧)面为屈指浅肌腱;内侧深面为屈指深肌腱。

桡动脉位于桡侧屈腕肌腱外侧,定位于尺侧屈腕肌腱之后,就可以找到位于其深部的尺神经以及外侧的尺动脉。背侧的肌腱可以根据它们与桡、尺骨典型的关系给予辨认。从外向内包括:外展拇长肌腱和伸拇短肌腱,在桡骨外侧面,桡侧伸腕长、短肌腱位于桡结节外侧,伸拇长肌腱正好位于桡结节内侧。伸指肌腱与伸食指肌腱位于桡骨尺侧背面,伸小指肌腱位于尺、桡关节背面,尺侧伸腕肌位于尺骨背面。在此层面水平每个肌腱都由具有润滑功能的滑液腱鞘所包绕,腱鞘有感染的可能性。头静脉位于解剖上的鼻咽壶上,鼻咽壶是由掌侧的外展拇长肌腱、伸拇短肌腱与背侧的伸拇长肌腱所围成的。

(二)近侧腕管平面(图21-1-2) 在此层,近侧腕管壁包括:外侧大多角骨和舟状骨;深部有头状骨,钩状骨和三角骨;内侧是豆状骨;浅部为屈肌支持带。低信号的屈肌支持带从豆状骨沿伸至舟状骨和大多角骨。正中神经位于屈肌支持带的深部,掌长肌腱位于深外侧的屈拇长肌与深内侧的屈指浅肌腱之间。正中神经由于附近肌腱的挤压有轻度变扁。屈指深肌腱占据腕管的深部。屈拇长肌、屈指浅肌腱和屈指深肌腱在通过腕管时有滑液腱鞘包裹。桡侧屈腕肌

腱位于大多角骨的沟中。低信号的月骨-三角骨掌侧韧带和舟骨-三角骨掌侧韧带在本层面构成了腕管深层壁。在腕管的背侧面,舟骨-三角骨背侧韧带及舟骨-钩状骨背侧韧带呈现低信号的薄层带。尺神经在尺动脉的内侧,两者由于尺骨沟的脂肪对比显得都很清楚。尺骨沟是包绕尺神经的潜在部位。在此层面上,构成尺骨沟的结构有:深部的屈肌支持带,内侧的豆状骨,表浅为一层筋膜。尺神经与尺动脉通过尺骨沟伸向远端同时分为深、浅两支。在背侧,桡动脉通过外展拇长肌腱与伸拇短肌腱进入解剖鼻烟壶。伸拇长肌位于桡侧伸腕长、短肌腱外浅处走行。

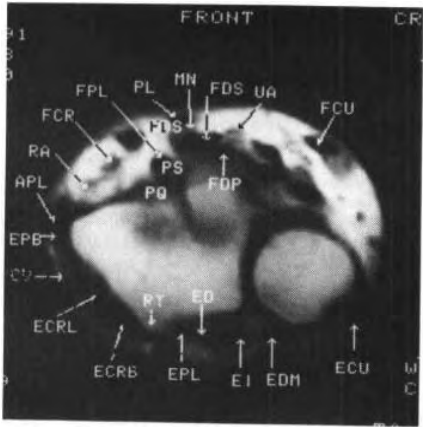


图 21-1-1 远端尺桡关节平面

横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), ECU: 尺侧伸腕肌; EDM: 伸小指肌; EI: 伸食指肌; ED: 伸指肌; EPL: 伸拇长肌; RT: 桡结节; ECRB: 桡侧伸腕短肌; ECRB: 桡侧伸腕长肌; CV: 头静脉; EPB: 伸拇短肌; APL: 外展拇长肌; RA: 掌腱膜; FCR: 桡侧屈腕肌; FPL: 屈拇长肌; PL: 掌长肌; MN: 正中神经; FDS: 屈指浅肌; UA: 尺动脉; FCU: 尺侧屈腕肌; PQ: 旋前方肌; PS: Parona Space; FDP: 屈指深肌

(三) 中间腕管平面 (图 21-1-3) 头状骨-舟状骨掌侧韧带与头状骨-大多角骨掌侧韧带构成腕管深部壁。屈肌支持带在桡侧显示相当直或稍有点外凸,从钩状骨的钩到大多角骨结节之间跨过。鱼际肌也是从屈肌支持带与大多角骨发出。通常,正中神经与尺神经保持近端层面的关系,但有时正中神经的位置不典型。例如正中神经位置可能会位于腕管中更深部位。在此层面上,钩状骨的钩构成腕管的尺侧壁及尺骨沟的深侧壁。尺神经与尺动脉分支位于钩状骨钩的浅表面。

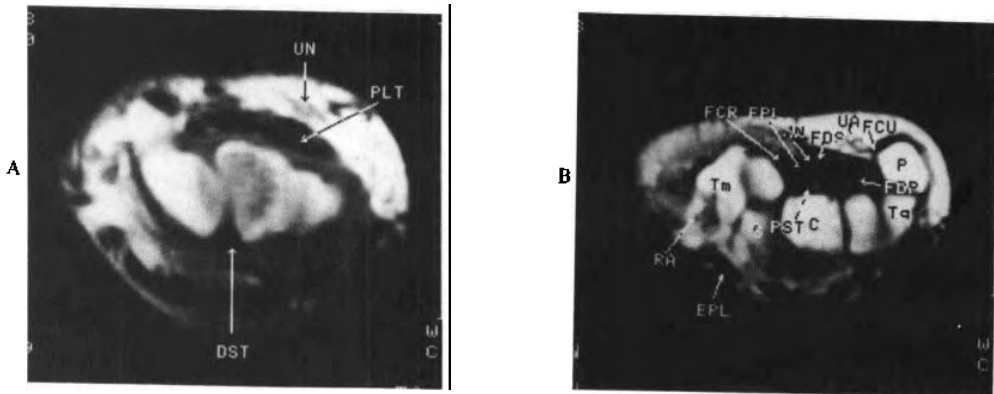


图 21-1-2 近侧腕管平面

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), DST: 舟骨-三角骨背侧韧带; PLT: 月骨-三角骨掌侧韧带; UN 尺神经。B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), P: 豆状骨; Tq: 三角骨; C: 头状骨; S: 舟状骨; Tm: 大多角骨; EPL: 伸拇长肌; RA: 掌腱膜; FCR: 桡侧屈腕肌; FPL: 屈拇长肌; MN: 正中神经; FDS: 屈指浅肌; UA: 尺动脉; FCU: 尺侧屈腕肌; FDP: 屈指深肌

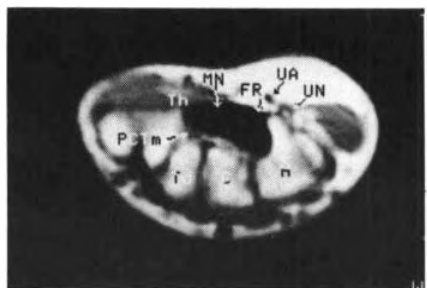


图 21-1-3 中间腕管平面

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。H: 钩状骨的钩; C: 头状骨; Td: 小多角骨; PCTm: 头状骨-大多角骨掌侧韧带; Th: 鱼际肌; MN: 正中神经; FR: 屈肌支持带; UA: 尺动脉; UN: 尺神经

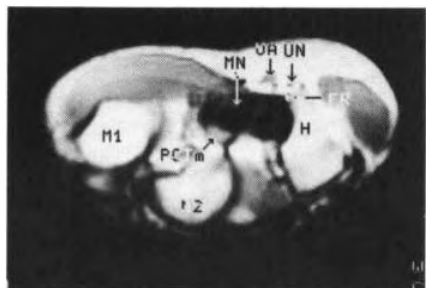


图 21-1-4 远端腕管平面

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), M₁: 第 1 掌骨; M₂: 第 2 掌骨; PCTm: 头状骨-大多角骨掌侧韧带; MN: 正中神经; UA: 尺动脉; UN: 尺神经; FR: 屈肌支持带; H: 钩状骨的钩。

(四)远端腕管平面(图 21-1-4) 屈肌支持带与小鱼际肌附着于钩状骨的钩上。扁平的正中神经维持与其周围肌腱的典型关系。在腕管深部,头状骨-大多角骨掌侧韧带前面有一脂肪层。

(五)掌骨基底水平 可见到掌骨掌侧韧带附着于掌骨底的掌侧面。屈肌支持带开始与掌腱膜相连续。正中神经的分支从腕管远端出来,其最常见的 3 支指支可以通过掌腱膜深部的脂肪层清楚地显示。

(六)掌骨干平面(图 21-1-5) 在此层面上,正中神经的手指分支居于成对的屈指浅肌腱浅层。尺神经的手指分支位于尺动脉深浅支的深面。深部的脂肪层占据了 1 个空间,该空间将屈指深肌腱及其附属的蚓状肌与更深的掌骨、骨间肌以及内收拇肌分开。桡动脉的掌深支通过第 1、2 掌骨间隙到达手掌。

冠状位和矢状位(图 21-1-6):冠状位在区别每个腕骨时有很大作用,这是因为它提供了腕骨的全景图像。在尺骨-腕骨间隙中,三角纤维软骨呈现一无信号区。在冠状位也可以看到桡侧副韧带(附着于桡骨茎突与舟状骨),及尺侧副韧带(附着于尺骨茎突与三角骨)。桡动脉斜行向背侧通过鼻咽壶,它被 1 个脂肪区(舟状脂肪垫)所包绕,该脂肪垫将桡侧副韧带与外展拇长肌分开。冠、矢状位图像还提供了屈肌腱与伸肌腱的纵向影像,桡骨-头状骨掌侧肌腱韧带,桡骨-月骨背侧韧带及头状骨-月骨背侧韧带可在矢状位显示。

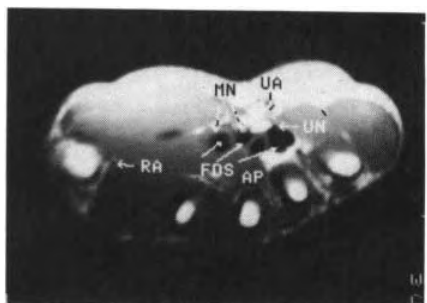


图 21-1-5 掌骨干平面

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), RA: 掌腱膜; FDS: 屈指浅肌; AP: 外展拇肌; MN: 正中神经; UA 尺动脉; UN: 尺神经

正中神经的信号强度与肌肉相似,因此易与腕管内低信号肌腱相区别。了解正中神经在 MRI 上的正常值,对与腕管综合征有关的软组织异常很有帮助。William 报道在豆状骨水平切面上,正中神经平均厚度(前后径)为 2mm(1.6~2.8mm),平均宽度(左右径)为 4.5mm(3.4~

6.0mm),并接近似椭圆形计算正中神经平均面积为 $7.0\text{mm}^2(5.3\sim 9.7\text{mm}^2, \text{标准差 } 1.4\text{mm}^2)$;在钩状骨钩的水平切面上,其平均厚度为 $2.1\text{mm}(1.4\sim 2.6\text{mm})$,平均宽度为 $4.9\text{mm}(3.6\sim 6.3\text{mm})$,同样,其平均面积为 $8.0\text{mm}^2(4.2\sim 10.8\text{mm}^2, \text{标准差 } 1.9\text{mm}^2)$ 。正中神经在近端与远端两层的平均差别(近减远)为 $-0.9\text{mm}^2(-3.4\sim +1.1\text{mm}^2, \text{标准差 } 1.3\text{mm})$ 。Mesgarzadeh的定量研究表明,与桡骨远端水平比较正中神经在豆状骨水平切面上膨胀率为 $1.1(0.9\sim 1.7, \text{标准差 } 0.2)$,在钩状骨水平,膨胀率也是 $1.1(0.7\sim 1.5, \text{标准差 } 0.3)$,因此他认为正中神经在腕管内的大小基本上与腕管近侧相同。同时,对正常人正中神经扁平率进行测量,桡骨远端为 $2.5(1.4\sim 5.4, \text{标准差 } 1.0)$,在豆状骨水平扁平率增加到 $3.3(1.0\sim 4.8, \text{标准差 } 1.1)$,T检验差异显著($P<0.025$),豆状骨平面大于桡骨远端平面。在钩状骨水平扁平率为 $2.9(1.1\sim 4.1, \text{标准差 } 0.9)$,与桡骨远端比无显著差异,因而得出正中神经在豆状骨水平进入腕管时可有轻度变扁。另外对屈肌支持带掌侧弯曲率进行了分析,弯曲率为 $5.8(0\sim 15, \text{标准差 } 4.7)$,它的长度相当于 5.8% 。

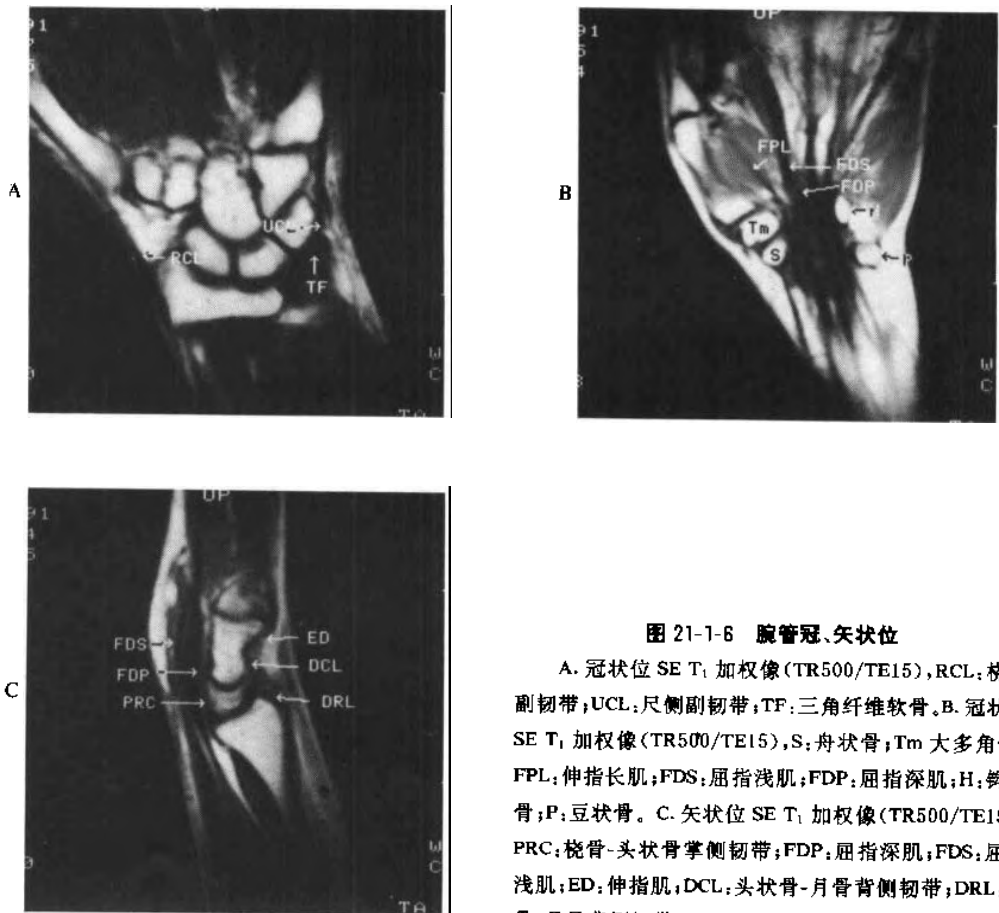


图 21-1-6 腕管冠、矢状位

A. 冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), RCL: 桡侧副韧带; UCL: 尺侧副韧带; TF: 三角纤维软骨。B. 冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), S: 舟状骨; Tm 大多角骨; FPL: 伸指长肌; FDS: 屈指浅肌; FDP: 屈指深肌; H: 钩状骨; P: 豆状骨。C. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), PRC: 桡骨-头状骨掌侧韧带; FDP: 屈指深肌; FDS: 屈指浅肌; ED: 伸指肌; DCL: 头状骨-月骨背侧韧带; DRL: 桡骨-月骨背侧韧带

二、腕管病变

(一)腕管综合征 腕管综合征(CTS)亦称 Tardy 正中神经麻痹,是一种比较常见的慢性疾患,以夜间手部不适和正中神经分布区的手指感觉异常为特征,进而肌肉无力和萎缩。该疾患一般是由于正中神经在腕管内受压的结果。引起 CTS 的原因很多,目前分为两大类:(1)包括骨在内致使腕管狭窄的病变,如腕骨轴线偏移、骨折骨痂的形成、增生性改变。(2)致使腕管内容积增加的病变有:①肌肉容积的生理性增加(职业综合症)或脂肪(肥胖症);②畸形,如异常蚓状肌,永存正中动脉;③外伤及类风湿性关节炎致使滑液增多,导致腱鞘增大;④占位性病变,如血管瘤、脂肪瘤、腱鞘囊肿;⑤系统性因素导致腕管内不同物质的广泛沉淀,如淀粉样变性;⑥内分泌疾病,如粘液性水肿,肢端肥大症;⑦由于怀孕、绝经、避孕药等所致的雌激素水平改变而引起的细胞外液增加。

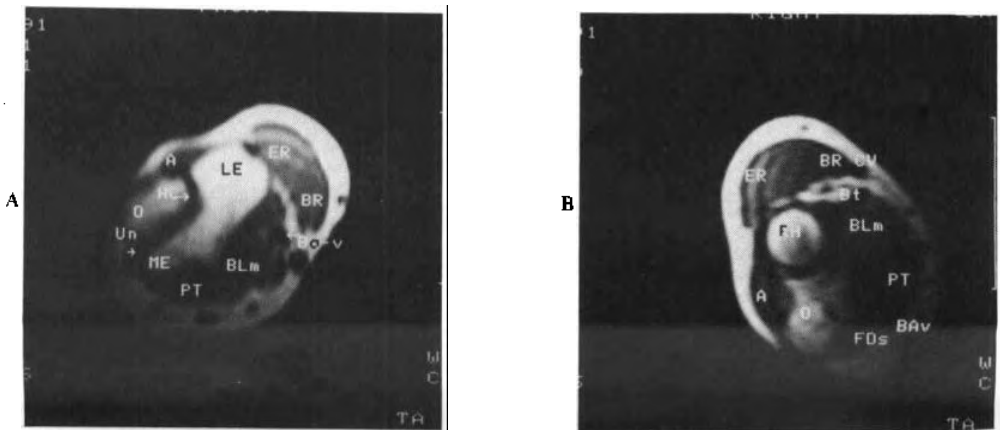
MRI 表现:不论其病因如何,CTS 一般均可见到四种表现:(1)正中神经在豆骨平面上的水肿。(2)腕管内正中神经变平,于钩骨平面检查最有效。(3)屈肌支持带的掌侧弯曲,在钩骨平面检查最有效。(4) T_2 加权像上正中神经的信号强度增强,这与静脉回流受阻、毛细血管压力增高及水肿有关。同时 MRI 还可以对 CTS 病人进行术后随访观察,帮助外科医生找出手术失败和症状复发的原因,如屈肌支持带切开不完全,腕管内脂肪量过多、永存正中动脉、慢性正中神经炎及术后产生的神经瘤。

(二)腱鞘囊肿 腱鞘囊肿是手部最常见的病变,约 10%~20%。腱鞘囊肿与手或腕部的大血管毗邻,因此吸引治疗可能发生危险。MRI 可准确地显示腱鞘囊肿的部位及范围,并可根据较长的 T_1 和长 T_2 信号变化而定性为囊肿,同时可清晰地显示病变邻近血管、神经和肌腱的关系,为手术提供最佳资料。

21.2 肘关节

一、正常肘关节的 MRI 表现

肘关节由肱骨滑车与尺骨半月切迹,肱骨小头与桡骨头,桡骨头与尺骨冠状突的桡骨切迹 3 组关节构成。



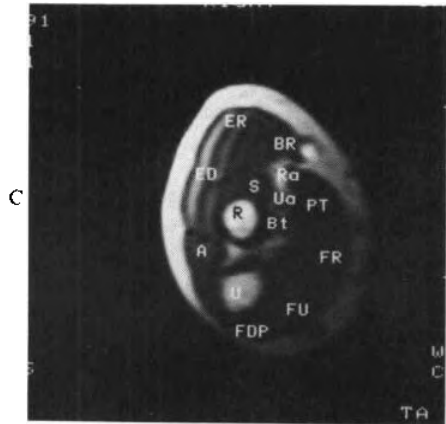


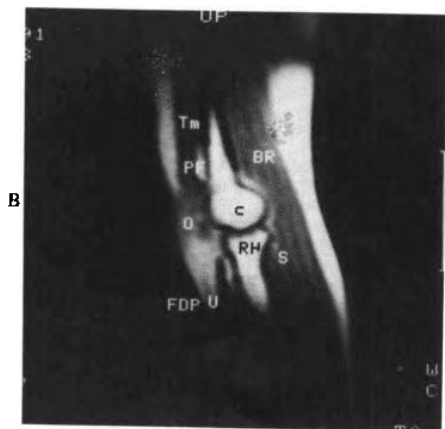
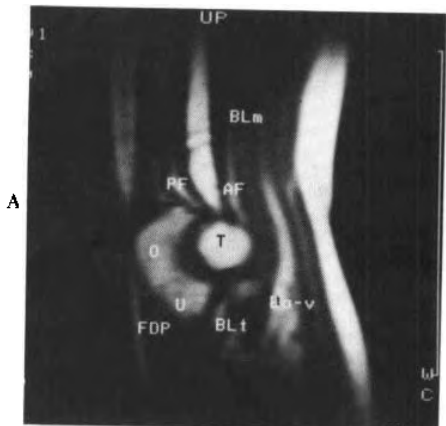
图 21-2-1 肘关节横轴位

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ER: 桡侧伸腕肌; LE: 外上髁; A: 肘肌; HC: 透明软骨; BR: 肱桡肌; O: 尺骨鹰嘴; Un: 尺神经; Ba-v: 贵要动脉/静脉; ME: 内上髁; BLm: 肱肌; PT: 旋前圆肌。B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ER: 桡侧伸腕肌; BR: 肱桡肌; CV: 头静脉; Bt: 肱二头肌腱; RH: 桡骨头; BLm: 肱肌; A: 肘肌; O: 尺骨鹰嘴; PT: 旋前圆肌; BAV: 贵要静脉; FDS: 屈指浅肌。C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ER: 桡侧伸腕肌; BR: 肱桡肌; ED: 伸指长肌; S: 旋后肌; Ra: 桡动脉; Ua: 尺动脉; PT: 旋前圆肌; R: 桡骨; Bt: 肱二头肌腱; A: 肘肌; U: 尺骨; FR: 桡侧屈腕肌; FU 尺侧屈腕肌; FDP: 屈指深肌

在横轴位(图 21-2-1)上,肌肉束为低信号,肌腱附着点与中等信号的关节软骨对比为更低的信号,在肱骨内髁后方的尺神经呈中等信号强度,其周围为高信号的脂肪包绕。

矢状位(图 21-2-2)可清楚地显示肘关节前后脂肪垫,为一高信号沿肱骨的前后面走行,桡骨头、鹰嘴、肱骨远端的骨髓为高信号,桡骨小头、肱骨小头、鹰嘴形成的关节软骨为中等信号。

冠状位(图 21-2-3)可观察桡骨头、肱骨小头及纵行的中等信号的肌肉束。



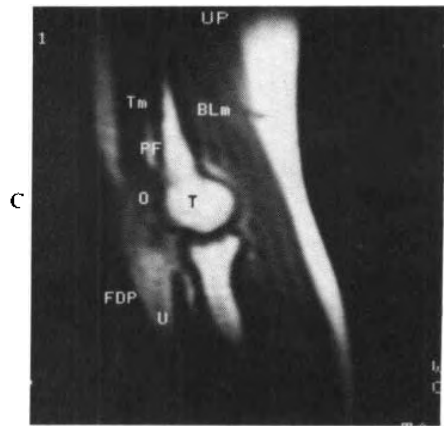


图 21-2-2 肘关节矢状位

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。BLm: 肱肌; PF: 后脂肪垫; AF: 前脂肪垫; O: 尺骨鹰嘴; T: 滑车; U: 尺骨; FDP: 屈指深肌; BLt: 肱肌肌腱; Ba-v: 贵要动脉/静脉。B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。Tm: 三头肌; PF: 后脂肪垫; BR: 肱桡肌; O: 尺骨鹰嘴; C: 肱骨小头; RH: 桡骨头; S: 旋后肌; U: 尺骨; FDP: 屈指深肌。C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。Tm: 三头肌; BLm: 肱肌; PF: 后脂肪垫; O: 尺骨鹰嘴; T: 滑车; FDP: 屈指深肌; U: 尺骨

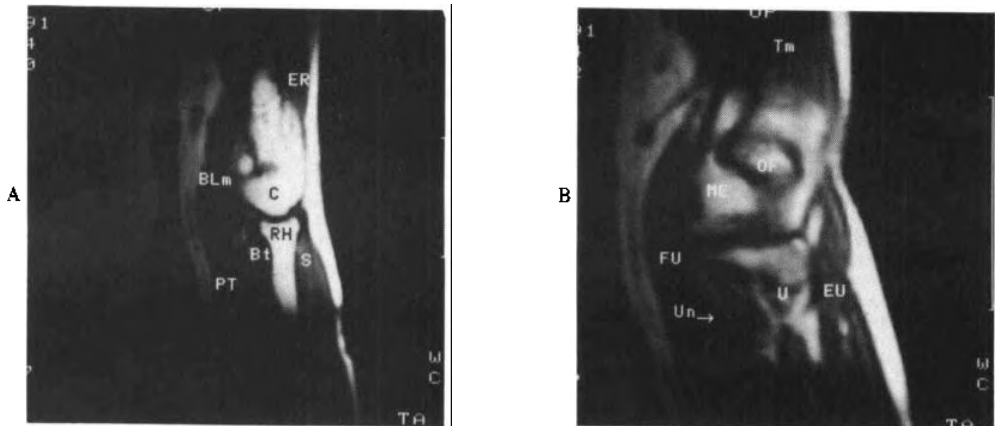


图 21-2-3 肘关节冠状位

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ER: 桡侧伸腕肌; BLm: 肱肌; C: 肱骨小头; RH: 桡骨头; Bt: 肱二头肌肌腱; S: 旋后肌; PT: 旋前圆肌。B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。Tm: 三头肌; OF: 鹰嘴窝; ME: 内上髁; FU: 尺侧屈腕肌; Un: 尺神经; U: 尺骨; EU: 尺侧伸腕肌

二、肘关节病变

用 MRI 能显示肘关节的游离体、软骨缺损、滑液囊肿和其他疾患, 尽管 MRI 对肘部的经验还是很有限, 但 MRI 技术的迅速发展和其他关节的应用取得的良好效果已经展示了乐观的前景。

21.3 肩关节

一、正常肩关节的 MRI 表现

MRI 可显示肱骨头、肩峰、锁骨远端、肩锁关节、肱骨关节盂的透明软骨、关节盂上唇、肩袖和肌肉及肌腱、关节囊和喙突锁骨韧带。对神经和血管结构的显示,则需借助于周围的脂肪及流动的血液。

在 T₁ 加权序列,皮质骨无信号,骨髓腔、肱骨头骨髓为高信号,与皮下脂肪相似。韧带和肌腱信号极低,与邻近的肌肉信号不同。由于皮质骨无信号,因而韧带与肌腱在骨的附着精确部

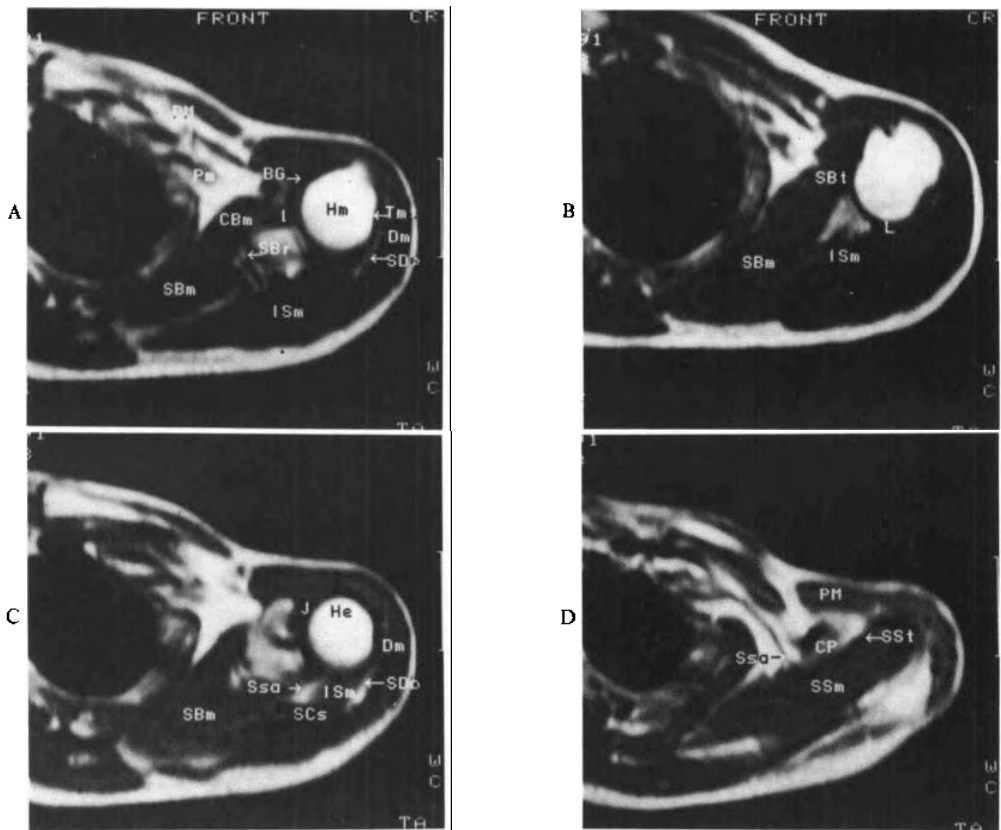


图 21-3-1 肩关节横轴位

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。PM: 胸大肌; Pm: 胸小肌; SBm: 肩胛下肌; BG: 二头肌沟; CBm: 喙肱/二头肌短头; L: 关节盂缘; SBt: 肩胛下窝; ISm: 岗下肌; Hm: 肱骨头骨髓; Tmt: 小圆肌肌腱; Dm: 三角肌; SDb: 三角肌的下囊。B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。SBt: 肩胛下肌肌腱; SBm: 肩胛下肌; L: 关节盂缘; ISm: 岗下肌。C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。He: 肱骨头骨髓; J: 关节囊; Ssa: 肩胛上动脉和分支; SBm: 肩胛下肌; ISm: 岗下肌; SCs: 肩岬棘; Dm: 三角肌; SDb: 三角肌下囊。D. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。PM: 胸大肌; Ssa: 肩胛上动脉和分支; CP: 喙突; SSm: 岗上肌; SSst: 岗上肌肌腱

位也不易见到。同样纤维关节囊的低信号不能与肱骨关节孟韧带或邻近掺杂到关节囊中肩袖腱鞘区分。关节孟缘为典型的纤维组织,呈均匀一致的低信号。肱骨头和关节孟的透明软骨高信号与皮质骨孟缘的低信号形成良好的对比。正常时,肩峰下-三角肌下囊不能被液体膨胀起来,这个扁而且具有膨胀性的潜在腔隙,被一窄的高信号带所分开,这一高信号代表着滑液层下和滑液层内丰富的脂肪。

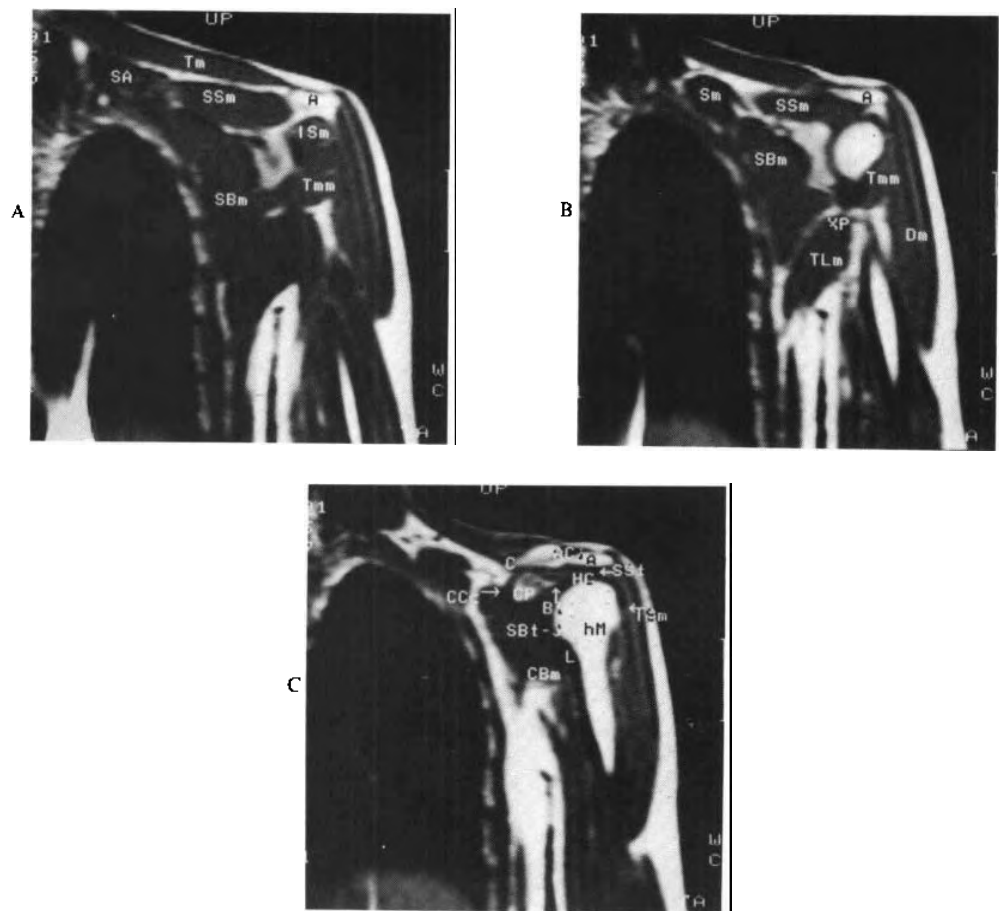


图 21-3-2 肩关节冠状位

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。Tm: 斜方肌; SA: 前锯肌; SSm: 岗上肌; SBm: 肩胛下肌; A: 肩峰; ISm: 岗下肌; Tmm: 小圆肌。B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。Sm: 锁骨下肌; SSm: 岗上肌; SBm: 肩胛下肌; A: 肩峰; XP: 肱骨的旋后动脉; TLm: 三头肌长头; Tmm: 小圆肌; Dm: 三角肌。C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。C: 锁骨; CCc: 锥形的喙锁韧带; CP: 喙突; Bt: 二头肌腱长头; SBt: 肩胛下肌腱; J: 关节囊; L: 关节孟缘; CBm: 喙肱/二头肌短头; ACJ: 肩锁关节; A: 肩峰; HC: 透明软骨; hM: 肱骨骨骺端; SSt: 岗上肌肌腱; ISm: 岗下肌。

横轴位扫描(图 21-3-1)可清楚地显示肱孟关节的前后排列,肱骨头的下部呈椭圆形,侧后方较为扁平。肱骨头下部及肱骨头中部均无透明软骨,有圆肌和岗下肌腱纤维附着。向上肱骨头逐渐变圆,肱骨头内的骨髓信号为非均匀性,这是由于正常生理情况下,肱骨头的前后斜位走行,这一现象在肱骨头中部的水平特别明显,且可延续向上很长。轴位扫描对于低信号的关

节孟缘显示很好,这一结构的形状明显受肱骨头位置的影响。在内旋时,各层面前缘均大于后缘,后缘的轮廓是光滑的,延伸到关节腔的滑膜皱襞是中等到较高的很薄的信号带,借此可将关节孟缘同邻近的关节囊和肩袖肌腱分开。关节孟缘皱襞的形态也受到肱骨头旋转的影响。二头肌沟可以很容易鉴别,但二头肌腱则无法同周围的骨皮质或横行的韧带相区别。肩胛下肌、岗下肌和小圆肌的肌腱,其全长均可见到。

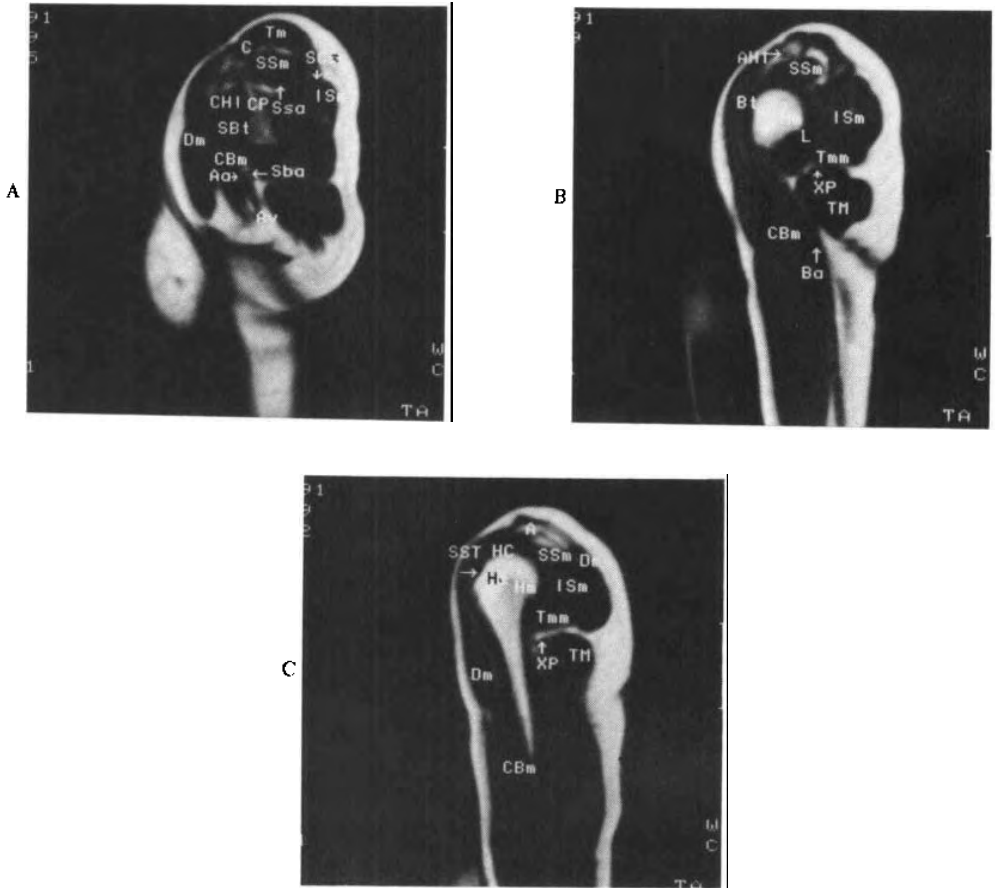


图 21-3-3 肩关节矢状位

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。Tm:斜方肌;C:锁骨;SSm:岗上肌;CH1:喙肱韧带;CP:喙突;SSa:肩胛上动脉和分支;SBt:肩胛下肌腱;Dm:三角肌;CBm:喙肱/二头肌短头;Aa:腋动脉;Sba:肩胛下动脉和分支;AV:腋静脉;SCs:肩胛棘;ISm:岗下肌。B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。AHL:肩峰腋骨韧带;SSm:岗上肌;Bt:二头肌腱长头;Hm:肱骨骨骺端;L:关节孟缘;ISm:岗下肌;Tmm:小圆肌;XP:肱骨的旋后动脉;TM:大圆肌;CBm:肩胛下肌;Ba:肱动脉。C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。A:肩峰;SST:岗上肌腱;SSm:岗上肌;Dm:三角肌;Hc:肱骨头骨骺;HM:肱骨头骨骺端;ISm:岗下肌;Tmm:小圆肌;Dm:三角肌;XP:肱骨的旋后动脉;TM:大圆肌;CBm:喙肱/二头肌短头

冠状位(图 21-3-2)可显示喙锁韧带、肩锁关节和肱骨头上方的关节软骨,并在各层均可见到岗上肌和岗上肌腱。由于冠状扫描,倾斜地横切岗上肌肌腱同肱骨头的连接处,所以在肱骨头上方呈中等不均匀信号区。

矢状位(图 21-3-3)易辨认与体轴斜行的韧带,在矢状位可显示肩峰的水平轴,以及它同岗上肌腱的关系。

斜位扫描(图 21-3 4)可显示岗上肌及岗上肌肌腱的连续性和肩峰下肩锁关节与岗上肌腱的关系。

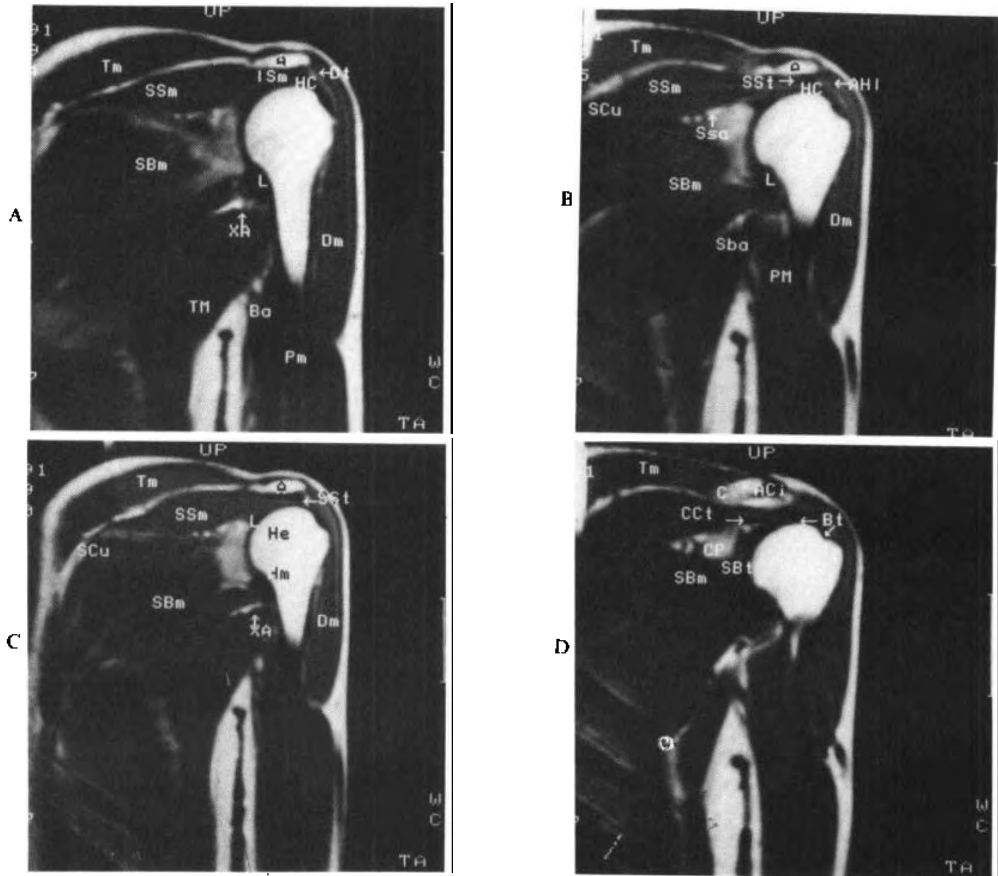


图 21-3-4 肩关节斜位

A. 斜位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。A: 肩峰; Tm: 斜方肌; SSm: 岗上肌; ISm: 岗下肌; HC: 透明软骨; Dt: 三角肌肌腱; SBm: 肩胛下肌; L: 关节孟缘; XA: 肱骨的旋前动脉; Dm: 三角肌; TM: 大圆肌; Ba: 腋动脉; Pm: 胸小肌。B. 斜位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。Tm: 斜方肌; SSm: 岗上肌; SSt: 岗上肌肌腱; A: 肩峰; HC: 透明软骨; ACI: 肩峰锁骨韧带; SCu: 肩胛骨上缘; SSa: 肩胛下动脉和分支; SBm: 肩胛下肌; L: 关节孟缘; Sba: 肩胛下动脉和分支; Dm: 三角肌; PM: 胸大肌。C. 斜位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。Tm: 斜方肌; A: 肩峰; SSt: 岗上肌肌腱; SSm: 岗上肌; He: 肱骨头骨骺; SBm: 肩胛下肌; XA: 肱骨的旋前动脉; Dm: 三角肌。D. 斜位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE22)。Tm: 斜方肌; C: 锁骨; ACJ: 肩锁关节; CCt: 斜方形喙锁韧带; Bt: 二头肌腱长头; CP: 喙突; SBm: 喙肱/二头肌腱短头; SBt: 喙肱/二头肌腱短头

二、肩关节病变

(一) 肩袖破裂 MRI 可显示肩袖和它的肌肉组成(岗上肌、岗下肌、小圆肌、肩胛下肌),对于肩袖破裂冠状斜位像显示最准确和最敏感。肩袖破裂时, T₁ 加权像上难以显示, 因为正常肩

关节的旋肌是1个复杂的结构,其中心肌腱为低信号,参与构成肩袖的肌肉在所有的脉冲序列上均为中等信号,当旋肌有缺失时,因破裂处充满液体、肉芽组织或肥厚的滑膜在 T_1 加权像上呈中等信号强度而无法同肩袖的正常部分区别。但在质子密度和 T_2 加权像上容易辨认,可以看到比正常肌肉更高的异常组织和液体的信号变化,而且也可看到肌肉的撕裂。关节造影对诊断肩袖部分破裂有困难,MRI对肩袖破裂大小和部位比超声和关节造影更精确。

(二)肌腱炎 MRI可以显示肌腱炎,表现为缺乏正常信号的肌腱内的高信号。还可以显示肌腱的不规则。肌腱完全断裂时,肌腱中断,复盖肩峰下-三角肌下的脂肪被淹没, T_2 加权像可以清楚显示关节液和肩峰下-三角肌下滑囊。

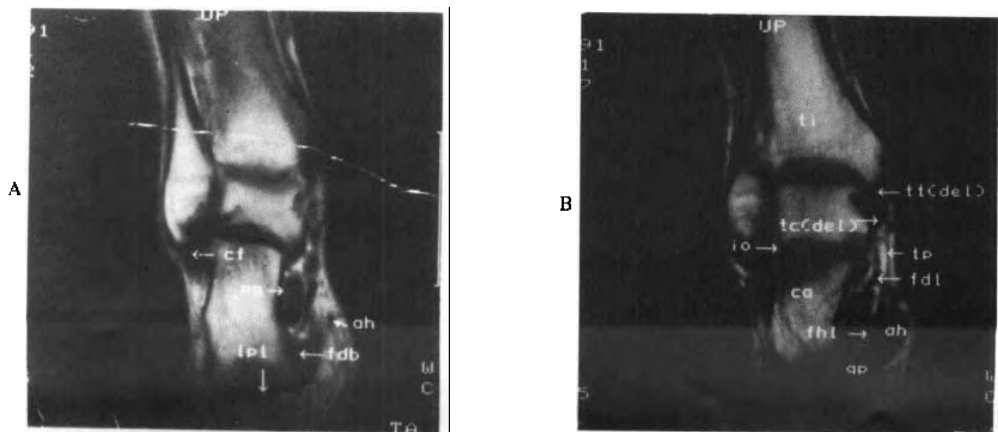
21.4 踝关节

一、正常踝关节的 MRI 表现

(一)骨和韧带 踝关节由距骨及胫、腓骨下端构成,又名距骨小腿关节。关节表面复盖透明软骨。胫腓前后韧带呈扁带状,在胫腓前后联合的表面。距腓前后韧带通过腓骨的前后表面止于距骨。跟腓韧带起自外踝行向后方,止于跟骨外侧面。三角韧带呈三角形位于关节内侧,起自内踝,止于舟骨、距骨及跟骨。在距骨及其下方的跟骨之间也有前后关节连接。后关节连接为距跟关节,前关节连接是距跟舟关节的一部分。足底表面有足底跟舟韧带,跟骰(短跖)韧带及长跖韧带(图 21-4-1)。

(二)肌肉和肌腱 踝部外侧肌肉包括腓骨长肌和短肌,它们起自腓骨外侧肌腱穿经腓骨肌上、下支持带深面,分别止于足的内、外缘。前面有4块肌肉:胫前肌、伸跖长肌、伸趾长肌和第三腓骨肌。内侧有3块肌肉:胫骨后肌、屈趾长肌、屈跖长肌。在这3块肌肉表面小腿的后方有比目鱼肌、腓肠肌,两个肌腱会合形成跟腱止于跟骨后方。足底表面最浅层是足底腱膜,足底腱膜深处是一层肌肉,包括外展跖肌、屈趾短肌和外展小趾肌(图 21-4-2,3)。

(三)血管和神经 腓动脉末端分支分布于外踝和跟骨外侧面,小隐静脉起自足的外侧缘,经外踝后方沿小腿后面上行,腓深神经和胫前动、静脉一起沿小腿前方行走。胫腓神经和胫后动脉、静脉一起在胫后方肌表面沿小腿下行。在踝的内侧有大隐静脉通过,它起自足的内侧缘,经内踝前方上行于腿的内侧。



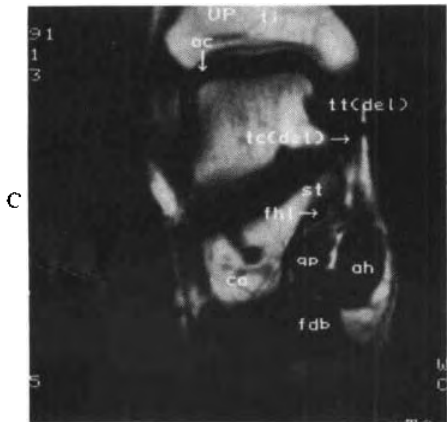
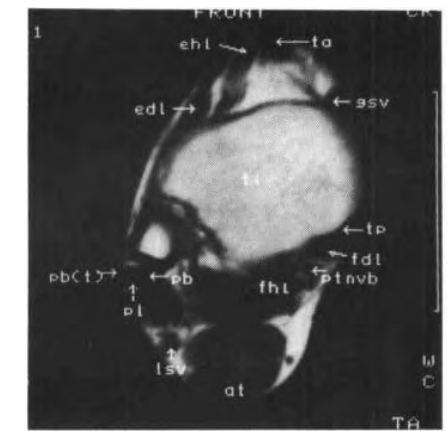


图 21-4-1 踝关节冠状位

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。cf: 跟腓韧带; Pa: 腓动脉; LPL: 距长韧带; ah: 外展跖肌; fdb: 屈趾短肌。B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ti: 胫骨; tt (del): 胫距三角纤维; tc (del): 胫跟三角纤维; io: 骨间韧带; tp: 胫骨的后面; fdl: 屈趾长肌; ca: 跟骨; fhf: 屈跖长肌; ah: 外展跖肌; qp: 跖方肌。C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ti: 胫骨; ac: 透明软骨; tt (del): 胫距三角纤维; tc (del): 胫跟三角纤维; st: 载距突; fhf: 屈跖长肌; qp: 跖方肌; ca: 跟骨; ah: 外展跖肌; fdb: 屈趾短肌



A

B

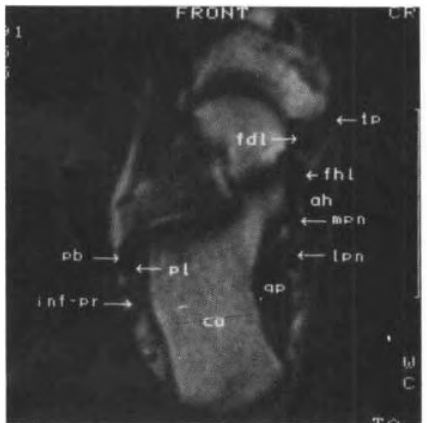


图 21-4-2 踝关节横轴位

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ehf: 伸跖长肌; ta: 胫骨的前面; edl: 伸趾长肌; gsv: 大隐静脉; ti: 胫骨; f: 腓骨; tp: 胫骨的后面; fdl: 屈趾长肌; pb(t): 腓短肌肌腱; pl: 腓长肌; pb: 腓短肌; fhf: 屈跖长肌; ptnvb: 胫后神经血管束; lsv: 小隐静脉; at: 跟腱。B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ehf: 伸跖长肌; ta: 胫骨的前面; edl: 伸趾长肌; gsv: 大隐静脉; tp: 胫骨的后面; lat ml: 外踝; ataf: 距腓前韧带; fdl: 屈趾长肌; mpn: 跖内侧神经; fhf: 屈跖长肌; pta: 胫后动脉; pb/pl: 腓短肌/腓长肌; ca: 跟骨; lpn: 跖外侧神经; lsv: 小隐静脉; at: 跟腱。C. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。tp: 胫骨的后面; fdl: 屈趾长肌; fhf: 屈跖长肌; ah: 外展跖肌; mpn: 跖内侧神经; pb: 腓短肌; pl: 腓长肌; lpn: 跖外侧神经; inf-pr: 下面的腓侧支持带; qp: 跖方肌; ca: 跟骨

C

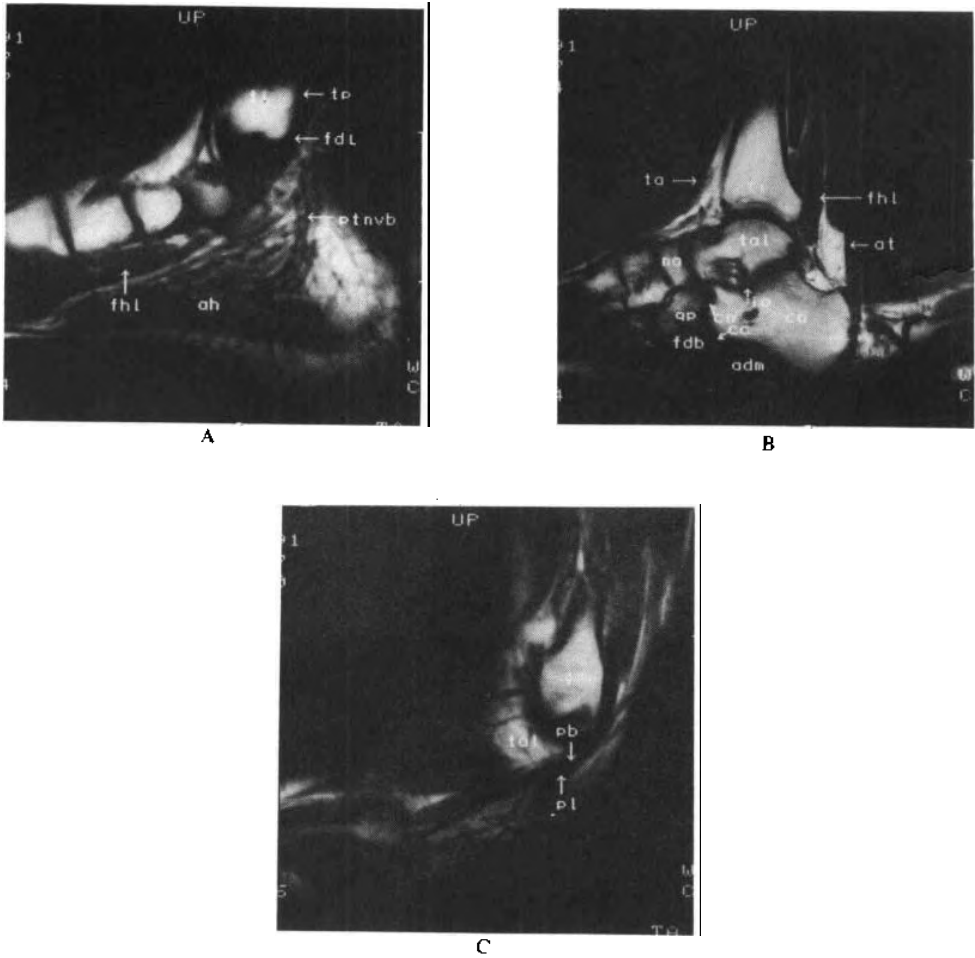


图 21-4-3 踝关节矢状位

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ti: 胫骨; tp: 胫骨的后面; fdl: 屈趾长肌; ptnvb: 胫后神经血管束; fhl: 屈拇长肌; ah: 外展拇肌。B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。ta: 胫骨的前面; ti: 胫骨; fhl: 屈拇长肌; na: 舟状骨; tal: 距骨; at: 跟腱; qp: 跖方肌; cn: 跟舟韧带; io: 骨间韧带; fdb: 屈趾短肌; cc: 跟骰韧带; ca: 跟骨; adm: 外展小趾肌。C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。f: 腓骨; tal: 距骨; pl: 腓长肌; pb: 腓短肌

二、踝关节病变

MRI 对软组织对比度良好,并能多平面扫描,使之成为诊断踝韧带、肌腱异常的最佳影像技术。Quinn 等用 MRI 评价跟腱, MRI 能鉴别部分撕裂、完全断裂、慢性跟腱炎和不复杂的外科修复。正常跟腱缺乏信号,因此所有连续成象呈黑色,部分跟腱断裂在 T₁ 和 T₂ 加权像上跟腱结构中均出现高信号区,这些高信号区被认为是出血之表现。完全断裂可在跟腱内发现裂隙或中断并常伴有出血和水肿,手术修复后的跟腱可见伴有不均匀信号的连续结构。矢状面成像不能显示跟腱的全部,轴位像显示跟腱位于腱鞘内。

21.5 膝关节

一、正常膝关节的 MRI 表现

正常膝关节透明软骨厚约 2mm,覆盖在股骨远端和胫骨近端,因它含 I 型胶原组织,有大量的羟赖氨酸,吸水性强,故在 T₁ 加权像上呈中等信号强度,比肌肉强,较骨髓弱。而纤维软骨

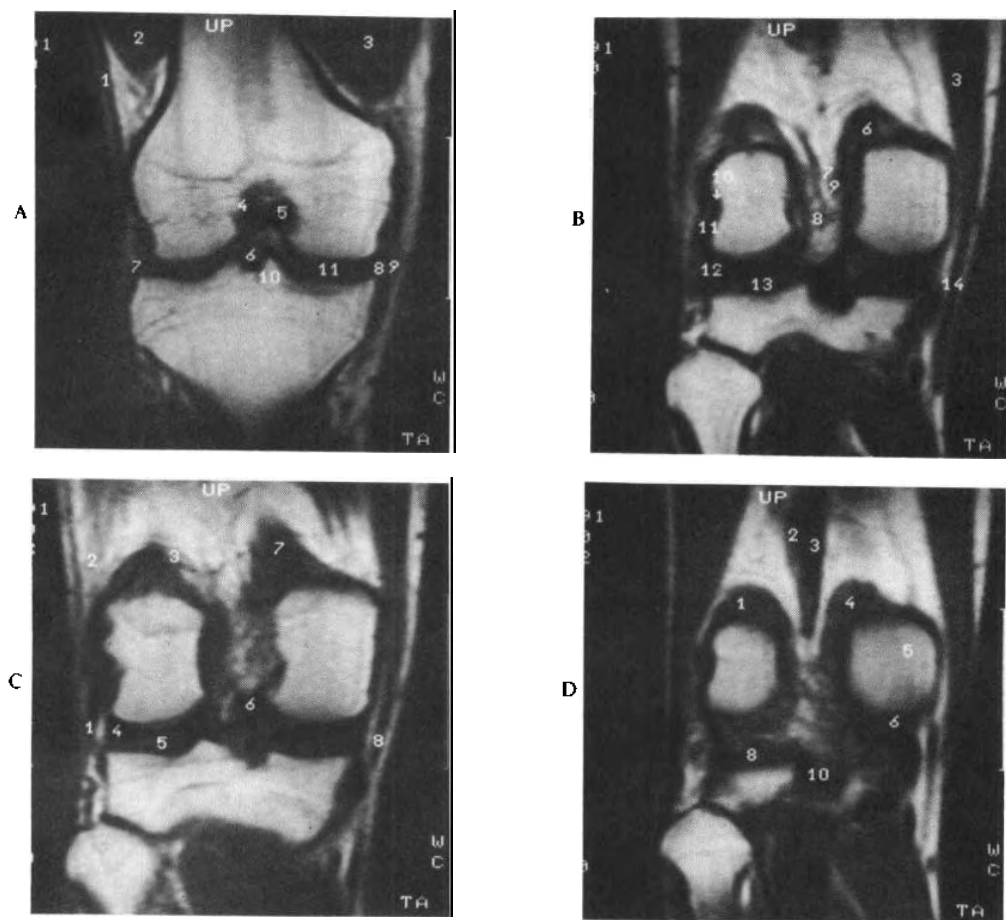


图 21-5-1 膝关节冠状位

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。1. 髂胫束; 2. 股外侧肌; 3. 股内侧肌; 4. 髌间窝皮质骨; 5. 后十字韧带起点; 7. 外侧半月板前角; 6. 前十字韧带终点; 10. 髌间棘; 11. 关节软骨; 8. 内侧半月板; 9. 内侧副韧带。B. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。3. 股内侧肌; 6. 腓肠肌; 10. 腓裂孔; 11. 腓肌腱; 7. 髌间突脂肪; 9. 后十字韧带; 8. 前十字韧带; 12. 外侧半月板后角; 13. 关节软骨; 14. 内侧副韧带。C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。2. 股二头肌; 3. 膝动脉分支; 7. 腓肠肌内侧头; 1. 外侧副韧带; 4. 外侧半月板; 5. 关节软骨; 6. 后十字韧带; 8. 内侧副韧带。D. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。2. 腓静脉; 3. 腓动脉; 1. 腓肠肌外侧头; 4. 腓肠肌内侧头; 5. 股骨内髁; 6. 股骨内侧关节软骨; 8. 外侧半月板后角; 10. 后十字韧带止点

则与之不同,因它含有 I 型胶原组织,多见于纤维组织、半月板、肌腱和筋膜,呈低信号。正常半月板在各种脉冲序列上均呈三角形低信号,边缘部断面呈“弓带状”(bowtie),并由一高信号的细线将其与关节囊分开。两侧副韧带、十字韧带、髌股关节、股四头肌、髌下脂肪垫和髌腱均清晰可见(图 21-5-1,2,3)。

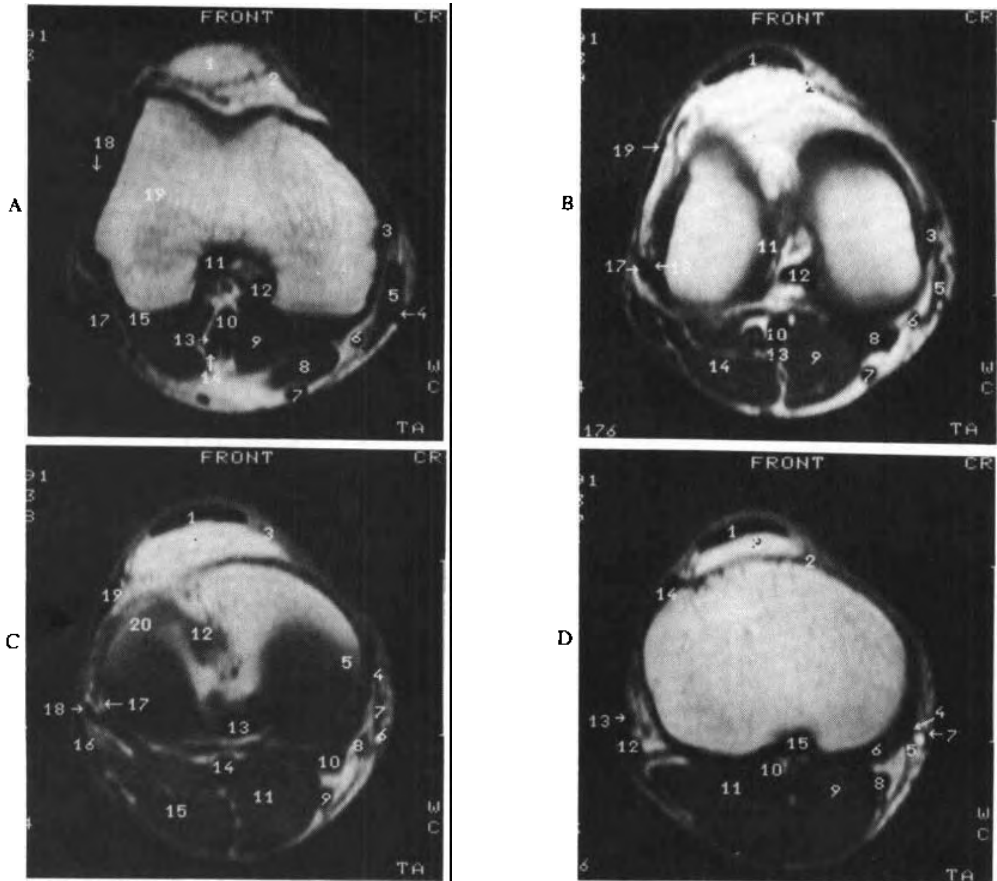


图 21-5-2 膝关节横轴位

A. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR600/TE15)。1. 髌骨;2. 髌骨内侧支持带;18. 髌胫束;19. 股骨外髁;11. 前十字韧带起点;12. 后十字韧带起点;3. 内侧副韧带起点;5. 缝匠肌;4. 大隐静脉;17. 股二头肌及肌腱;15. 腓肌起点;13. 腘静脉;10. 腘动脉;9. 腓肠肌内侧头;8. 半膜肌及肌腱;6. 腘肌腱;14. 胫神经;7. 半腱肌。B. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR600/TE15)。1. 髌肌腱;2. 髌骨内侧支持带;19. 髌胫束;17. 外侧副韧带;18. 腘肌腱;11. 前十字韧带;12. 后十字韧带;14. 腓长肌外侧头;10. 腘动脉;13. 腘静脉;9. 腓长肌内侧头;7. 半腱肌肌腱;8. 半膜肌肌腱;6. 腘韧带;5. 缝匠肌;3. 内侧副韧带。C. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR600/TE15)。1. 髌肌腱;2. 髌下脂肪垫;3. 髌内侧支持带;19. 髌胫束;20. 外侧半月板;12. 前十字韧带;5. 内侧半月板;4. 内侧副韧带;18. 外侧副韧带;17. 腘肌腱;13. 后十字韧带;16. 股二头肌腱;14. 腘动脉;15. 腓肠肌外侧头;11. 腓肠肌内侧头;9. 半腱肌肌腱;10. 半膜肌肌腱;8. 股薄肌;6. 大隐静脉;7. 缝匠肌。D. 横轴位 SE T₁ 加权像(TR600/TE15)。1. 髌肌腱;3. 髌下脂肪垫;2. 髌内侧支持带;14. 髌胫束;13. 外侧副韧带;12. 股二头肌腱;11. 腓肠肌外侧头;10. 腘动脉;15. 后十字韧带止点;9. 腓肠肌内侧头;8. 半腱肌肌腱;6. 半膜肌肌腱;5. 股薄肌;7. 大隐静脉;4. 缝匠肌

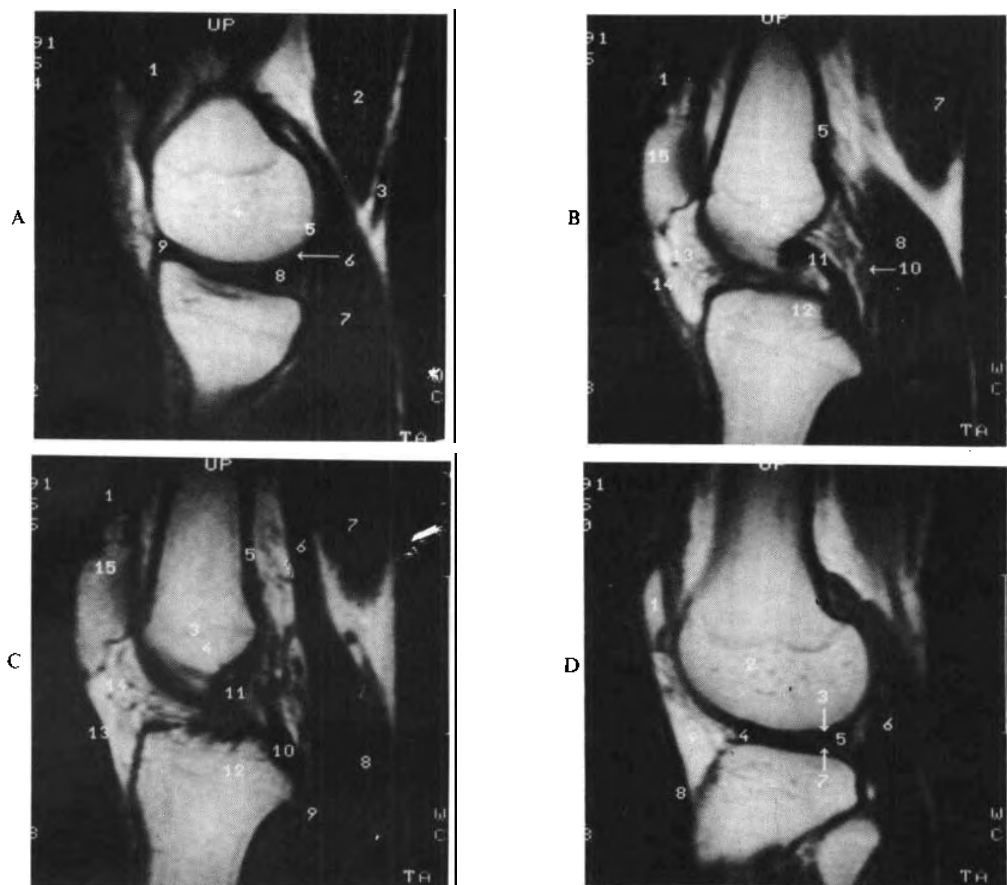


图 21-5-3 膝关节矢状位

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。1. 股内侧肌; 2. 半膜肌; 3. 半膜肌腱; 9. 内侧半月板; 4. 股骨内髁; 5. 皮质骨; 8. 内侧半月板后角; 6. 关节软骨; 7. 腓肠肌内侧头。B. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。1. 股四头肌腱; 15. 髌骨; 13. 髌下脂肪垫; 14. 髌腱; 3. 骨髁端; 4. 股骨内髁; 5. 皮质骨; 11. 后十字韧带; 12. 髌间棘; 8. 腓长肌; 7. 半膜肌; 10. 后关节囊。C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。1. 股四头肌腱; 15. 髌骨; 14. 髌下脂肪垫; 13. 髌腱; 3. 骨髁端; 4. 股骨外髁; 11. 前十字韧带; 12. 胫骨近端; 10. 后十字韧带; 9. 腓肌; 8. 腓肠肌; 5. 皮质骨; 6. 腓动脉; 7. 半膜肌。D. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15)。1. 髌骨; 9. 髌下脂肪垫; 8. 髌腱; 2. 股骨外髁; 3. 关节软骨; 5. 外侧半月板后角; 6. 腓肠肌外侧头; 7. 关节软骨

二、膝关节病变

(一) 外伤 膝关节外伤主要靠 X 线检查。MRI 对骨损伤主要的应用在于它能多种平面成像, 特别是矢状面和冠状面, 对复杂性骨折和矫形术后检查有其独特的优点, 对关节损伤主要用于检查关节内和关节周围韧带和软骨的损伤。

外伤累及骨髓时引起骨髓本身的 MRI 信号改变, 在 T₁ 加权像上于损伤部位出现不规则的低信号区, T₂ 加权像上信号强度比脂肪高。有时尽管常规放射摄影和体层摄影可能为阴性, 但 MRI 的信号变化则提示有骨小梁骨折, 外伤严重时, 关节内有积液, 在 T₁ 加权像上, 透明软

骨显示不清。T₂ 加权像上, 关节液呈高信号, 使关节内结构得以显示, 即所谓关节造影效果。

应力骨折的信号变化与外伤累及骨髓时的表现相似, 在 T₁ 加权像上呈低信号, 局部皮质骨模糊, T₂ 加权像为高信号, 这一点反应了局部骨髓组织水肿。

1. 半月板损伤: MRI 对半月板撕裂诊断准确率达 93%, 假阴性率为 4.8%, 比关节内造影术(2%~13%)和关节内窥镜(5%~10%)检查的假阴性率明显低。如正常半月板周围富于血管, 撕伤后可能痊愈, 裂伤痊愈形成纤维血管瘢痕时在 MRI 上可呈永久性异常表现, 而关节镜检查则呈阴性表现。

半月板撕裂分垂直型和水平型, 前者多见于年轻人, 因关节内液体充满撕裂口处, MRI 表现撕裂处信号强度增高。水平撕伤多见于老年人, 粘液样退行性变发生在半月板中央, 之后形成水平撕裂, 在 MRI 上呈高信号强度。纤维半月板内部含有线样或球状高信号区, 这些高信号区表示粘液变性和半月板撕裂的病理改变, Stoller 等依其半月板信号进行分度: 半月板内小球状区被认为是 I 度; 线样信号区未达关节面为 II 度; 线样区达半月板关节面时归为 III 度。III 度为半月板撕裂, 而 I、II 度则为半月板的退行性变(图 21-5-4)。

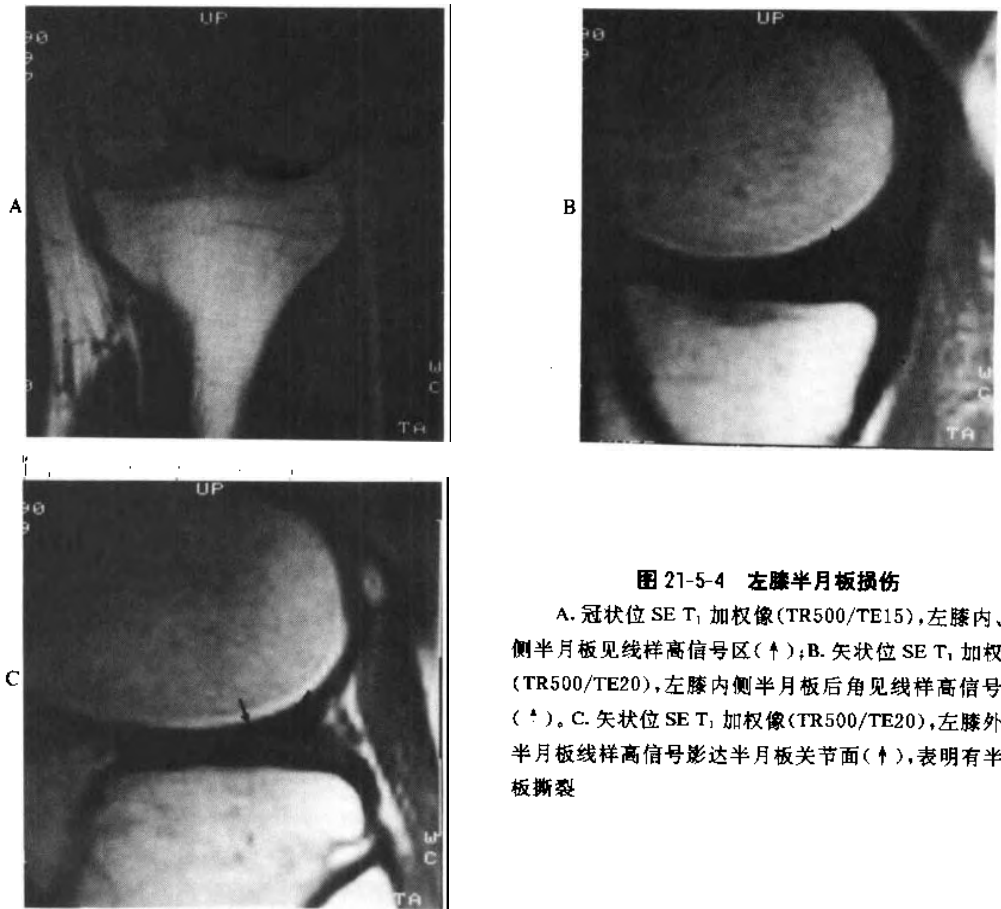


图 21-5-4 左膝半月板损伤

A. 冠状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE15), 左膝内、外侧半月板见线样高信号区(↑); B. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 左膝内侧半月板后角见线样高信号区(↑)。C. 矢状位 SE T₁ 加权像(TR500/TE20), 左膝外侧半月板线样高信号影达半月板关节面(↑), 表明有半月板撕裂

值得注意的是MRI诊断半月板撕裂的假阳性率为7%~10%，其中70%认为“撕裂”存在于半月板后角，半月板游离缘和5mm厚层面所产生的部分容积效应是产生假阴性和假阳性的重要因素，因而在实际工作中使用膝关节表面线圈冠状位扫描，可减少因部分容积效应所致的假性结果。

同时MRI对膝关节半月板部分切除术后随访观察较好。Smith将残余半月板实质划分为前、中、后3节段。每个节段的表面轮廓归类为：(1)光滑，成像清晰，边缘规则。(2)轻度不规则，边缘不清楚，没有中心膨胀。(3)显著不规则，多发的不规则膨胀的高信号带，类似撕裂。(4)撕裂，有局灶的线形高信号带延伸到半月板表面。(5)无残余半月板实质(图21-5-5)。

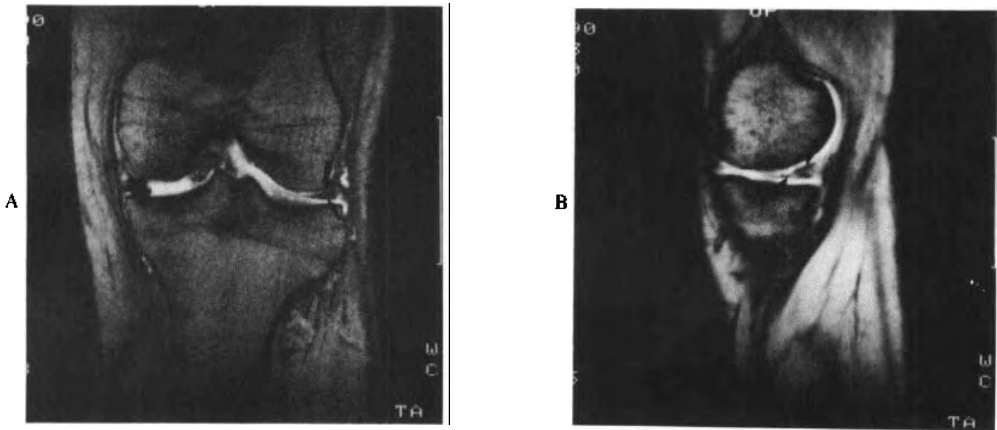


图 21-5-5 左膝半月板切除术后

A. 冠状位 FLASH 准 T_2 加权像 (TR220/TE10, FL15°), 左膝内侧半月板三角形边缘不规则高信号(↑); B. 矢状位 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18, FL15°), 内侧半月板显著不规则, 已延伸到半月板表面(↑), 说明残余半月板有撕裂

2. 半月板囊肿和腱鞘囊肿: 半月板囊肿和腱鞘囊肿很容易被MRI显现, 特别是在 T_2 加权像显示最清楚。腱鞘囊肿一般不合并半月板损伤。MRI可显示腱鞘囊肿与关节囊相通的关系。半月板囊肿由于关节滑液通过损伤的半月板蓄积在半月板包膜下形成半月板囊肿, 因此半月板囊肿(无腱鞘囊肿)都合并有半月板损伤。如不手术摘除半月板, 囊肿很可能复发。大的囊肿, 多位于膝后中央, 位于中央侧副韧带后部的囊肿, 因周围组织薄弱, 容易浸破囊壁而蔓延。

3. 急性韧带损伤: 胫腓副韧带可在冠状面显示, 韧带撕裂表现为中断或在正常解剖位置上不能看到。十字韧带在MRI上呈低信号强度与周围高信号强度的脂肪和其他组织形成对比。膝关节在表面线圈内轻度外旋, 用矢状位扫描, 可使十字韧带完全显示。MRI对前十字韧带撕裂的敏感性为95%, 而 T_2 加权像对韧带撕裂的敏感性高达100%。十字韧带撕裂使MRI表现为韧带前附件不规则, 呈波浪状外形, 韧带内高信号和正常韧带轮廓的分裂。

(二) 色素绒毛结节滑膜炎 色素绒毛结节滑膜炎好发于膝、髌等大关节, MRI检查除可显示滑膜肥厚外, 在 T_2 加权像还可看到多个圆形信号强度减低区, 是由于含铁血黄素的顺磁效应而引起的选择性 T_2 缩短所致(图21-5-6)。这一现象亦可见于血友病及类风湿性关节炎, 但

对于色素绒毛结节滑膜炎仍不失为特征性的 MRI 表现。

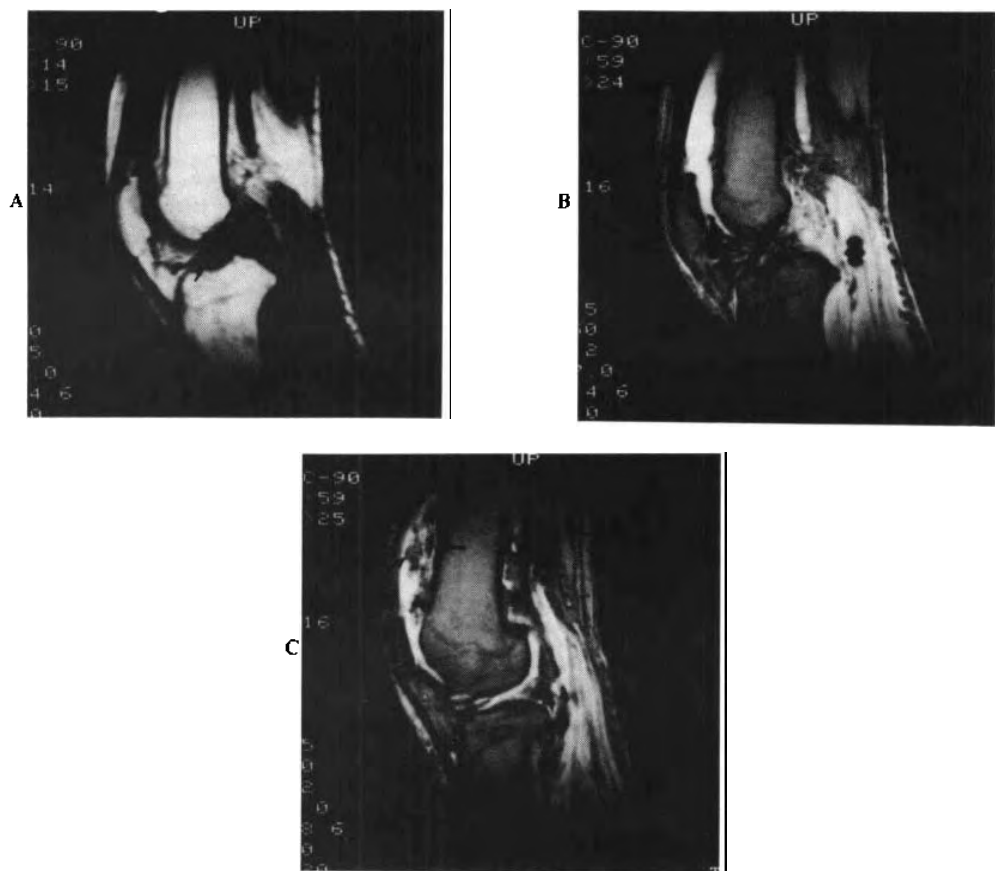


图 21-5-6 膝关节色素绒毛结节滑膜炎

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 关节腔内见多个结节状低信号 (↑); B. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR500/TE12, FL15°), 关节腔内结节状低信号区 (↑); C. 矢状位 FLASH 准 T₂ 加权像 (TR500/TE12, FL15°), 膝上囊区见数个结节状低信号区 (↑)。

21.6 髌 关 节

一、正常髌关节的 MRI 表现

正常股骨头呈光滑球状, 内侧稍凹。骨髓腔内含脂肪组织呈高信号强度, 并有低信号区从股骨头内侧向下延伸, 此代表应力性骨小梁, 另有较锐利线状、低信号区呈水平方向走行, 此代表融合的骨髓线。皮质骨呈低信号强度。股骨头软骨和髌臼软骨呈中等信号强度, 平行

于股骨颈的纤维关节囊为黑色，以上所述可在横轴位及冠状位扫描得以清楚的显示（图 21-6-1）。

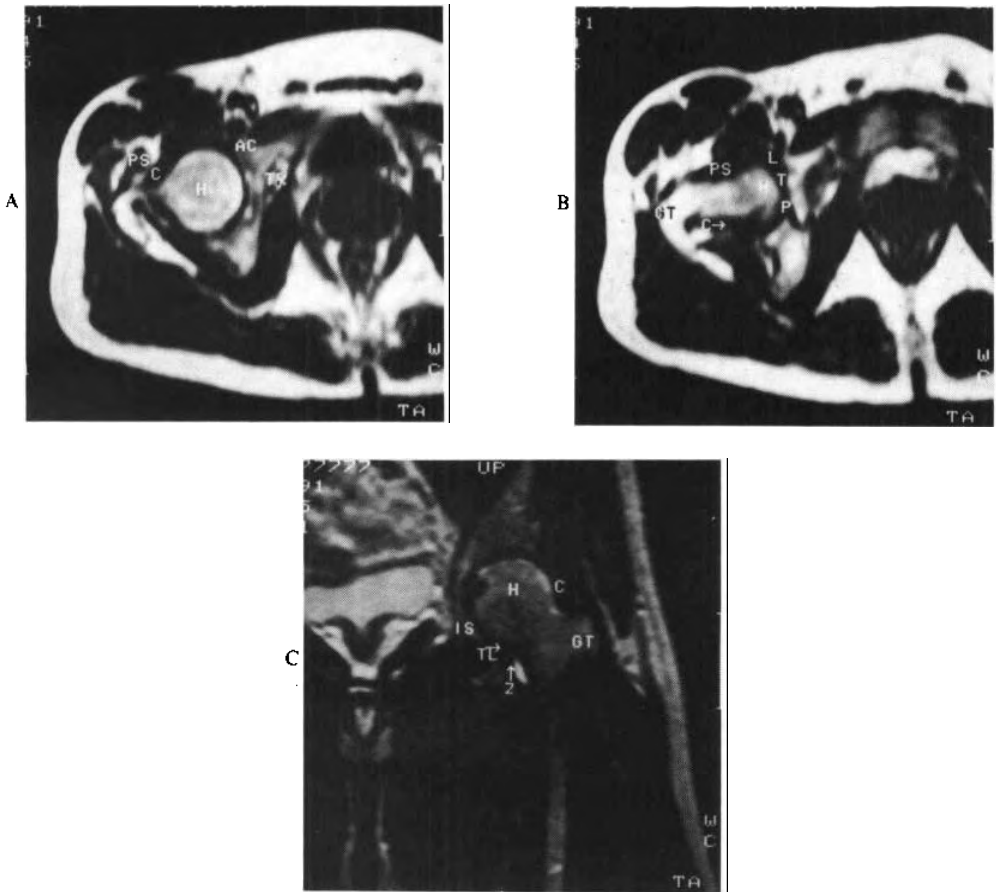


图 21-6-1 髋关节横轴位及冠状位

A. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。PS: 腰大肌腱; C: 关节囊; H: 股骨头; AC: 髋臼。B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15)。PS: 腰大肌腱; L: 关节孟缘; H: 股骨头; T: 圆韧带; GT: 大转子; C: 关节囊。C. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90)。H: 股骨头; C: 关节囊; IS: 坐骨; TL: 髋臼横韧带; Z: 轮匝带; GT: 大转子

二、髋关节病变

(一) 股骨头缺血坏死 骨骼的血液供应中断受阻, 可以引起骨的坏死。发生于骨骺-干骺端者称为骨缺血坏死(无菌坏死)。发生于骨干-干骺端者称骨梗塞)。

病理: 骨髓缺血后, 细胞坏死, 局部反应开始, 继而骨髓的细胞成份死亡。骨髓缺血时最易受到损伤的是造血细胞, 这些细胞在 48h 内有坏死表现, 脂肪细胞对缺血的抵抗力最大, 缺血发生以后可以存活 2~5 天, 机体对损伤的反应发生在血管消失区邻近的活组织内, 其特点为炎症和充血。坏死组织和正常组织间出现反应性界面。特点为血流增加、炎症、肉芽组织和成纤维细胞组织。界面内进行性骨小梁破坏, 刺激邻近松质骨内成骨活动增强。如果骨吸收使关

节面支持结构消失,软骨下小梁将发生微小的骨折,使关节塌陷,进而引起关节退行性改变。

MRI 表现:骨缺血性坏死(AVN)X 线平片发现病变较晚,核素扫描虽能较早地发现骨坏死,但其敏感性和特异性比 MRI 低,解剖分辨率不良。CT 可以早期发现病变,但也缺乏特异性。MRI 由于对不同组织的辨别能力,特别是对骨髓病变的敏感性较高。正常骨髓脂肪产生高信号强度,缺血坏死导致骨髓脂肪的死亡,使正常的骨髓脂肪减少,降低了骨髓的信号,但 MRI 最早在什么时候能发现这些骨髓改变还不清楚。因骨髓的信号强度改变可能在脂肪细胞坏死时开始,但脂肪细胞坏死后不会马上就有信号强度的变化,因为信号是来自积存的脂肪,因而这一问题尚待解决。

股骨头缺血坏死,在 T_1 加权像上显示脂肪髓内出现信号减低区,这是因为脂肪髓被细胞碎片、肉芽组织和纤维组织取代,受累骨髓的形态多变,常见的有四种:(1)均匀型,于关节面下方呈均匀一致的低信号区,边界清楚。(2)不均匀型,呈较大不规则且不均匀的低信号区,可自关节面下方延伸至股骨颈。(3)带状型,呈带状低信号区,横越股骨颈之上部或下部。(4)环状型,环状低信号强度环绕相对正常的骨髓区周围。在 T_2 加权像时信号是多变的,可以仍为低信号区或出现高信号区(图 21-6-2)。

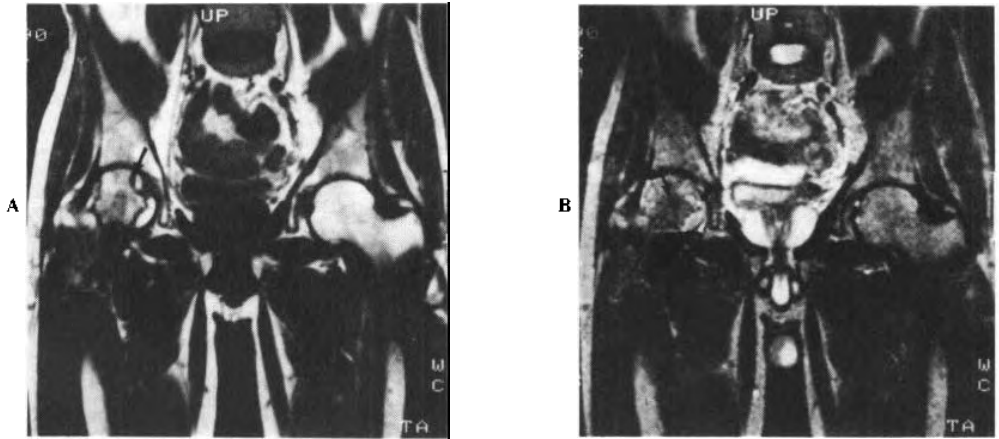


图 21-6-2 右股骨头无菌坏死

A. 冠状位 SE T_1 加权像(TR500/TE15),股骨头变形,股骨头、颈部见不均匀的低信号区(↑);B. 冠状位 SE T_2 加权像(TR2000/TE90),股骨头的边缘部见不规则高信号区(△),股骨颈见低信号区(↑)

AVN 早期损害部位由于反应性硬化缘而呈现低信号区,而坏死区内脂肪的高信号仍可保存。由于硬化缘内侧的肉芽组织充血,其水份增加,故在 T_2 加权像上信号可呈带状升高,形成所谓“双线征”,许多作者认为这是 AVN 的特异性 MRI 表现之一。随着病变的进展,坏死区可被吸收并可发生炎症充血、纤维化或钙化等,从而降低了股骨头脂肪性骨髓的含量,导致 MRI 信号在 T_1 加权像上降低而在 T_2 加权像上不同程度升高。病变晚期,纤维化及骨质硬化占主要地位,故无论在 T_1 或 T_2 加权像上均为低信号区。AVN 除上述表现外,大多数病例有髓关节积液,主要原因是病变中晚期滑膜受到刺激促进了血管翳形成,从而产生渗出所致,早期病变渗出的原因可能与静脉回流障碍或局部充血有关。

(二)感染 MRI对骨和软组织的炎症高度敏感,超过X线平片、CT及核素。骨感染时,正常骨髓被炎细胞取代浸润,细菌繁殖引起炎症反应,继而发生骨髓梗死。由于受累部位细胞成份和水量增多,在 T_1 加权像上骨髓信号强度减低, T_2 加权像上信号强度增加(图21-6-3),急性骨感染时病变边界不清楚,而慢性骨感染时,病变边界清楚,软组织较急性感染受累范围小。

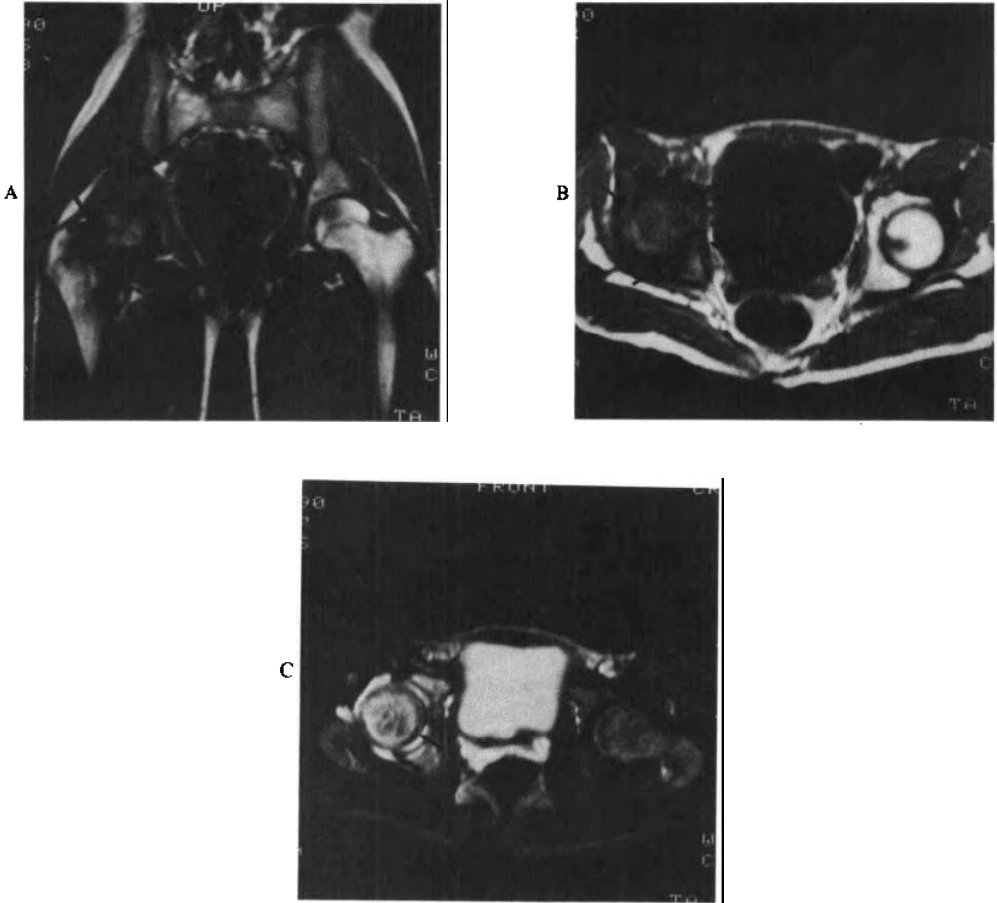


图 21-6-3 右髋关节结核

A. 冠状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 右髋关节囊肿胀, 髋臼、股骨头、股骨颈及股骨上端见片状低信号区(↑); B. 横轴位 SE T_1 加权像 (TR500/TE15), 上述部位片状边缘模糊低信号区(↑); C. 横轴位 SE T_2 加权像 (TR2000/TE90), 髋臼、股骨头、关节囊部见异常高信号(↑)

(惠 萍 梁 燕 桂 玉 山)

参 考 文 献

1. Middleton WD, et al. MR imaging of the carpal tunnel; normal anatomy and preliminary findings in the carpal tunnel syndrome. AJR1987;148;307.
2. Mesgarzadeh M, et al. Carpal tunnel; MR imaging. Part I. normal anatomy. Radiology 1989;171;747.

3. Mesgarzadeh M ,et al. Carpal tunnel;MR imaging. Part I . carpal tunnel syndrome. Radiology 1989;171;749.
4. Bunnell DH,et al. Elbow joint;normal anatomy on MR imaging. Radiology 1987;165;527.
5. Middleton WD,et al. MR imaging of the normal elbow;anatomic correlation. AJR 1987;149;543.
6. Seeger LL,et al. MR imaging of the normal shoulder;anatomic correlation. AJR 1987;148;83.
7. Kneeland JB,et al . MR imaging of the shoulder ;diagnosis of rotator cuff tears . AJR 1987;149;333.
8. Legan JM,et al. Tears of the glenoid labrum;MR imaging of 88 arthroscopically confirmed cases. Radiology 1991;179;241.
9. Kneeland JB,et al. MR imaging of the normal ankle;correlation with anatomic sections . AJR 1988;151;117.
10. Beltran J,et al . Ankle;surface coil MR imaging at 1.5T. Radiology 1986;161;203.
11. Beltran J,et al. Tendons;high-field-strength,surface coil MR imaging. Radiology 1987;162;735.
12. Quinn SF ,et al. Achilles tendon;MR imaging at 1.5T. Radiology 1987;164;767.
13. Reicher MA,et al. High-resolution magnetic resonance imaging of the knee joint ;normal anatomy. AJR 1985;145;895.
14. Reicher MA,et al. High-resolution magnetic resonance imaging of the knee joint;pathologic correlations. AJR 1985;145;903.
15. Unger EC,et al. MRI of extracranial hematomas;preliminary observations . AJR 1986;146;403.
16. Stafford SA,et al. MRI in stress fracture. AJR 1986;147;553.
17. Mink JH ,et al. Tears of the anterior cruciate ligament and menisci of the knee;MR imaging evaluation. Radiology 1988;167;769.
18. Stoller DW,et al. Meniscal tears;pathologic correlation with MR imaging. Radiology 1987;163;731.
19. Crues JV ■ ,et al. Meniscal tears of the knee;accuracy of MR imaging. Radiology 1987;164;445.
20. Lee JK,et al. Anterior cruciate ligament tears;MR imaging compared with arthroscopy and clinical tests. Radiology 1988;166;861.
21. Smith DK,et al. The knee after partial meniscectomy;MR imaging features . Radiology 1990;176;141.
22. Gomori JM,et al. Variable appearances of subacute intracranial hematomas on high-field spin-echo MR. AJR 1988;150;171.
23. Yulish BS,et al. Hemophilic arthropath;assessment with MR imaging . Radiology 1987;164;759.
24. Kulkarni MV,et al. MR imaging of hemophilic arthropathy. J Comput Assist Tomogr 1986;10;445.
25. Wilson DA,Prince JR MR imaging of hemophilic pseudotumors,case report. AJR 1988;150;349.
26. Johnson ND,et al. MR imaging anatomy of the infant hip. AJR 1989;153;127.
27. Totty WG,et al. Magnetic resonance imaging of the normal and ischemic femoral head. AJR 1984;143;1273.
28. Ehman RL,et al. MR imaging of the musculoskeletal system;a 5-year appraisal. Radiology 1988;166;313.
29. Mitchell DG,et al. Femoral head avascular necrosis;correlation of MR imaging ,radiographic staging,radionuclide imaging ,and clinical findings. Radiology 1987;162;709.
30. Mitchell DG,et al. Avascular necrosis of the femoral head;morphologic assessment by MR imaging ,with CT correlation. Radiology 1986;161;739.
31. Mitchell MD,et al. Avascular necrosis of the hip;comparison of MR,CT and Scintigraphy. AJR 1986;147;67.
32. Rosenberg ZS,et al. Ankle tendons;evaluation with CT. Radiology 1988;166;221.
33. Rosenberg ZS ,et al. Peroneal tendon injuries;CT analysis. Radiology 1986;161;743.
34. Rosenberg ZS,et al. Rupture of the posterior tibial tendon;CT and surgical findings. Radiology 1988;167;489.
35. Rosenberg ZS,et al. Peroneal tendon injury associated with calcaneal fractures;CT findings . AJR 1987;149;125.
36. Cohen MD,et al. Magnetic resonance differentiation of acute and chronic osteomyelitis in children. Clinical Radiology 1990;41;53.



骨 髓



22.1 正常骨髓

骨髓是人体解剖和生理功能最重要的器官。男性成人重 3000g, 女性成人重 2600g, 功能是不断提供红细胞、血小板和白细胞以满足人体对氧、凝血和免疫功能的需要。

骨髓的骨性成份是松质骨, 起着对骨的支架和矿物质的储积的作用。骨髓的动脉供应主要来自营养动脉, 营养动脉一方面穿入骨髓腔沿骨的长轴走行, 同时也进入骨皮质的内膜下形成毛细血管, 并与骨膜穿入骨内的血管融合, 穿出骨内的血管又再次穿出皮质内面时, 增宽形成血窦。血窦在骨髓的脂肪细胞之间形成广泛吻合的复合体。血窦最后汇入髓腔的中心静脉窦, 经营养孔穿出。

骨髓的神经有交感神经和传入神经纤维, 据推测交感神经有助于骨髓细胞释放调节。

骨髓中的细胞有红细胞、白细胞、网状细胞和脂肪细胞组成, 其功能是产生红细胞、白细胞和血小板的前体。

脂肪细胞是骨髓的主要成份, 这些细胞与体内其他组织中的脂肪细胞不同, 动物实验得知, 骨髓的脂肪细胞较其他髓外细胞小, 但其代谢活性和较大的细胞相同, 细胞的大小可能与造血活性有关, 虽然骨髓的脂肪细胞在造血中的作用还不清楚, 但在成血减少时, 脂肪细胞的体积和数目增加, 反之成血增加时, 脂肪细胞萎缩。

骨髓中两个主要的网状细胞类型有吞噬细胞和未分化的非吞噬细胞。吞噬细胞主要由位于红细胞岛中的巨噬细胞构成, 这些区域有造血活性, 网状细胞的作用还不清楚。

红骨髓和黄骨髓: 红骨髓是具有造血活性的骨髓, 主要产生红细胞、白细胞、血小板。黄骨髓是无造血活性的, 主要由脂肪细胞构成。成人男性黄髓重量为 1500g, 女性成人重量为 1300g, 约占全部骨髓重量的一半。红髓虽占总重量的一半, 但红髓中有 1/2 为脂肪组织, 所以成人骨髓约有 3/4 是由脂肪组织构成。红髓中的脂肪细胞可能含有较多的不饱和脂肪酸。

两种骨髓的化学成份不同, 红髓含水 40%, 脂肪 40%, 蛋白质 20%; 黄髓含水约 15%, 脂肪 80%, 蛋白质 5%。

· 在结构上两者也不相同, 红髓中有丰富的血窦系统, 而黄髓中则由毛细血管、小静脉代替。所以红髓中的血管网很丰富, 并成分支状, 而黄髓中的血管稀少。

红髓向黄髓的转变发生在正常发育过程中, 这种转变有一定顺序方式。胎儿出生后全部骨

髓腔为红髓充盈,出生后早期红髓就开始变为黄髓,最先在四肢特别是在手足的末节指趾骨最明显,以全身骨为整体,这个转变过程是由外周骨向中轴骨进行,在长骨转换是由骨干到干骺端。25岁时这种转换一般完成,形成成人型骨髓。这时红髓集中在中轴骨(颅骨、脊柱、肋骨、胸骨、骨盆),而周围骨较少(肱骨和股骨近端),虽然这是公认的红髓分布形式,但也有变异。

成人型骨髓形成以后,随年龄增长红髓与黄髓在近端长骨和中轴骨间的平衡可缓慢改变,这一点在椎体的变化很说明问题。10岁以前,椎体中红髓的体积平均为58%,到80岁时减少为29%。与此同时随年龄的增加脂肪髓增加的百分比更大,脂肪髓的增加是由于骨质疏松使小梁骨丢失,而需要更多的脂肪细胞来取代它们,这种变化男、女相同。黄髓转变为红髓的初始和调节因素有些还不清楚,而且大部分没有得到证实。温度、血管、低氧张力都是影响转变的重要因素。

22.2 骨髓正常 MRI 表现

正常骨髓在 MRI 具有短 T_1 中等 T_2 的信号特点,造成上述信号的结构是脂肪与水,矿物质不显示信号。在成人,脂肪是产生信号的主要结构,其中疏水的 CH_2 基与大量的脂肪质子对信号贡献最大。

人体脊柱主要的成份是红髓,它的信号强度比含红髓少的周围骨要低,测量椎体的 T_1 值就相对较长。原因在于造血骨髓的细胞、水和蛋白成份增加,故红髓 T_1 、 T_2 值与黄髓不同。随年龄增长,椎体中造血骨髓比例下降,而脂肪成份增多,椎体的 T_1 值减低,以40岁降低最突出,以后随椎体矿物质含量下降,也会影响弛豫时间。 T_2 值也随年龄增长而降低(T_2 值根据脂肪、水、蛋白的含量不同而异),40岁以下组男、女的 T_1 、 T_2 值相近,但50岁以后女性组的 T_1 、 T_2 值稍高。脊柱黄髓取代红髓的方式是局灶性的,不是广泛取代,所以形成斑点状改变,这种斑点状脂肪灶随年龄增长而增多,表现为 T_1 、 T_2 加权像的高信号。这些变化在椎体后部、椎体边缘和终板最为显著,推测原因是局部血管减少而促使红髓变为黄髓。在椎间盘退行性变中,邻近的椎体部 T_1 、 T_2 加权像的低信号说明终板邻近有硬化或纤维化。在 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈带状高信号则说明系局部缺血或炎症骨髓中水份增加。

在周围骨,如股骨近端、髌骨等部位骨小梁显著,在 T_1 、 T_2 加权像上表现为低信号带。在四肢骨近端,如信号强度均匀,说明红、黄髓的成份处于平衡状态,如看到脂肪样灶则说明红髓含量较高。

22.3 骨髓病变

一、骨髓浸润或置换性病变

骨髓浸润或置换性病变大多数按红髓存在的形式而分布,或起源于红髓,包括白血病、淋巴瘤、骨髓瘤、原发性肿瘤及转移性肿瘤、感染。这类病变在 T_1 加权像上呈低信号, T_2 加权像信号变化较大,主要取决于组织的类型、细胞构成、水份含量、有无纤维组织坏死、出血或炎症

碎屑。

(一)白血病 MRI 对白血病的研究发现,白血病在治疗前、治疗中及治疗后骨髓改变最常见的是 T_1 值延长,根据病变的范围,分为弥漫性或斑点状。治疗前 T_1 加权像呈低信号,多数作者倾向于与组织成份增加(肿瘤取代了正常骨髓)有关,也有作者认为与含水量的增加有关。白血病在急性期行化疗或放疗后骨髓迅速发生改变, T_1 加权像低信号, T_2 加权像高信号,其改变符合骨髓水肿或充血。另外 T_1 值变化对儿童白血病较重要,可以帮助临床确诊,并可对病变做出有无复发或缓解的估价。 T_2 值在白血病有所延长,但无太大的特异性,白血病与正常骨髓增生在 MRI 表现相似,不易区别。

(二)骨髓瘤 骨髓瘤是起源于骨髓造血组织的原发性恶性肿瘤。

MRI 表现:在 T_1 加权像可以表现为局灶或弥漫的低信号, T_2 加权像未经治疗的病变表现为高信号,而对治疗有反应时则表现为低信号,故可帮助临床观察肿瘤治疗的疗效是否有缓解

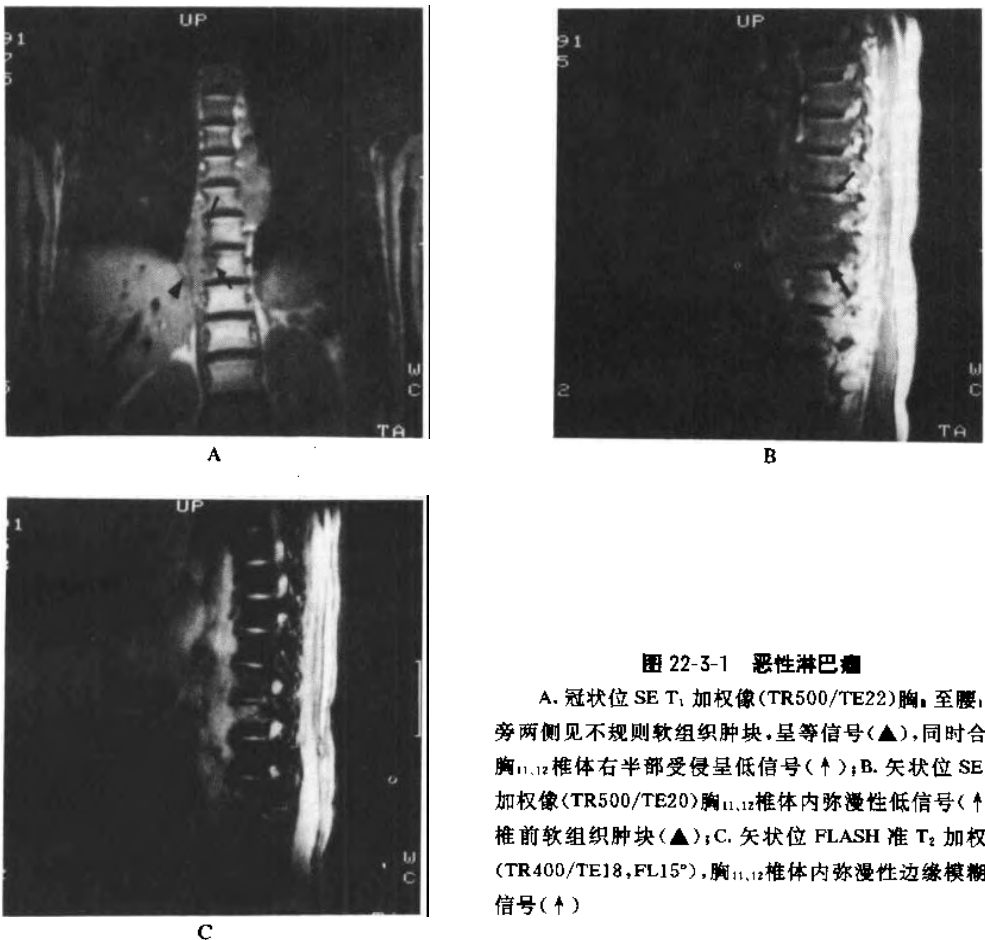


图 22-3-1 恶性淋巴瘤

A. 冠状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE22) 胸₁₁ 至腰₁ 椎旁两侧见不规则软组织肿块,呈等信号(▲),同时合并胸_{11,12} 椎体右半部受侵呈低信号(↑); B. 矢状位 SE T_1 加权像 (TR500/TE20) 胸_{11,12} 椎体内弥漫性低信号(↑),椎前软组织肿块(▲); C. 矢状位 FLASH 准 T_2 加权像 (TR400/TE18, FL15°), 胸_{11,12} 椎体内弥漫性边缘模糊高信号(↑)

或复发。MRI对骨髓瘤的检查是灵敏的,优于X线平片及CT,但与其他骨髓浸润性疾病需结合临床加以鉴别。

(三)淋巴瘤 恶性淋巴瘤骨改变的发生率约为9.6%~30%。恶性淋巴瘤分为何杰金氏病(HD)和非何杰金氏淋巴瘤(NHL)两类。HD是网状组织的恶性肿瘤,常发生于1组淋巴结而扩散至其他淋巴结和淋巴结外器官或组织。凡不属HD的各种淋巴瘤,均为NHL,NHL病情进展快,原发于淋巴结以外病变较多,预后较差。

病理分为三种类型,即副肉芽肿型、肉芽肿型和肉瘤型。

MRI表现:正常骨髓内出现局灶性或弥漫性 T_1 加权像低信号, T_2 加权像高信号。这种 T_1 加权像的低信号区在何杰金氏病时代表了病变的组织特征(图22-3-1)。

(四)骨髓纤维化 骨髓纤维化是骨髓组织被纤维组织取代,因取代的组织为纤维组织,所以MRI表现为 T_1 、 T_2 加权像的低信号。

(五)骨髓炎 请看本书21.6。

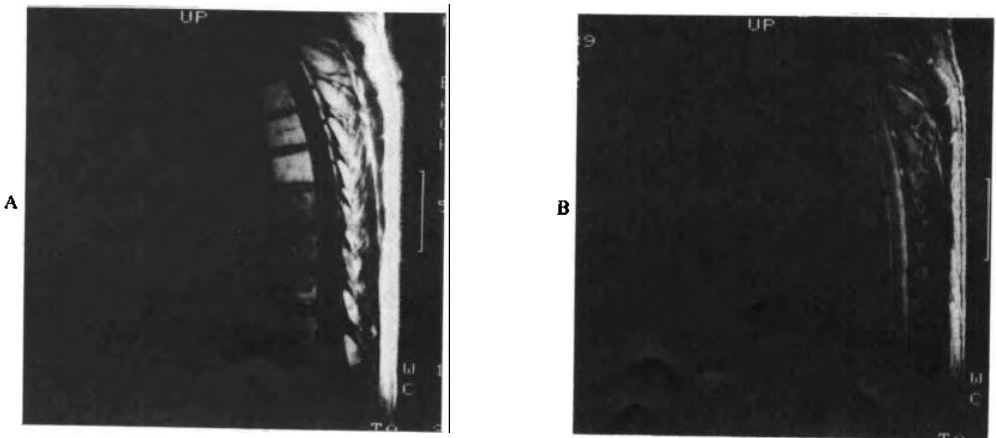
二、骨髓缺失

这类病变除脂肪细胞消失外,其他细胞也消失。

(一)再生障碍性贫血 再生障碍性贫血时骨髓细胞成份减少或无细胞。

MRI表现:未经治疗的病人骨髓显示为弥漫的高信号,反映了脂肪髓占优势而造血红髓减少。治疗中骨髓内出现低信号区,代表活动的造血组织岛。根据不同的治疗阶段和治疗的反应程度这些低信号区可能扩大、融合或变为弥漫区。由于这种反应并不遍及整个骨骼,如椎体变化较骨盆和股骨早,因此MRI对这些病人的随访观察很有价值。

(二)放疗、化疗对骨髓的影响 骨髓的放疗和化疗可能引起造血活性组织消失,骨髓对上述治疗的最初反应是充血、水肿,这种早期的MRI表现较少见, T_1 加权像低信号, T_2 加权像高信号(图22-3-2)。急性期改变以后,骨髓造血组织消失,骨髓主要成份变为脂肪, T_1 加权像受累骨髓呈弥漫的高信号(图22-3-3),这种变化在照射野内的脊柱上特别显著, T_2 加权像其信号强度和脂肪相近似。



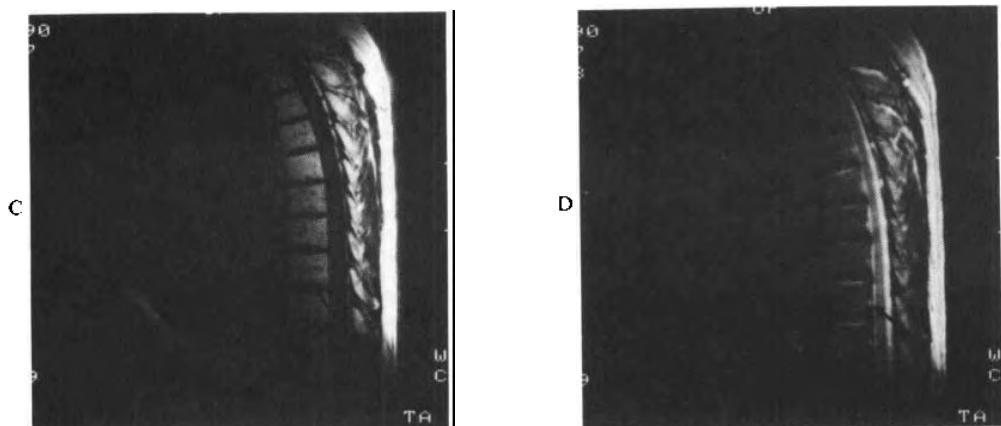


图 22-3-2 食道中段癌术后放疗

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 胸_{6,7,8} 椎体内见散在斑片状边缘模糊低信号区 (↑); B. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR1800/TE90), 胸_{6,7,8} 椎体内见散在稍高信号 (↑)。上述所见系放射治疗后骨髓的充血、水肿。2 个半月后复查; C. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 上述椎体的信号强度与图 A 对比明显增强 (↑); D. 矢状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 胸_{6,7,8} 椎体内信号强度与图 B 对比明显增高 (↑)



图 22-3-3 髓内肿瘤放疗后胸椎改变

A. 矢状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE20), 颈₂ 至胸₂ 椎体高信号 (▲), 胸_{3,4} 椎体信号正常 (↑)

三、骨髓水肿

骨髓水肿是因为充血使组织含水量过多,称之为骨髓水肿。外伤、应激反应、反射性交感神经营养不良的病理生理机制均为骨髓水肿。骨髓水肿的刺激和控制因素还不清楚,此类与肿瘤、感染及缺血所致的骨髓水肿机制不同。

反射性交感神经营养不良:反射性交感神经营养不良是一过性或迁移性骨质疏松相关的病变。这是一种自限性疾病,以骨髓水肿为特征,此病保守治疗有效并能痊愈,常在发病后 6~10 个月自愈。

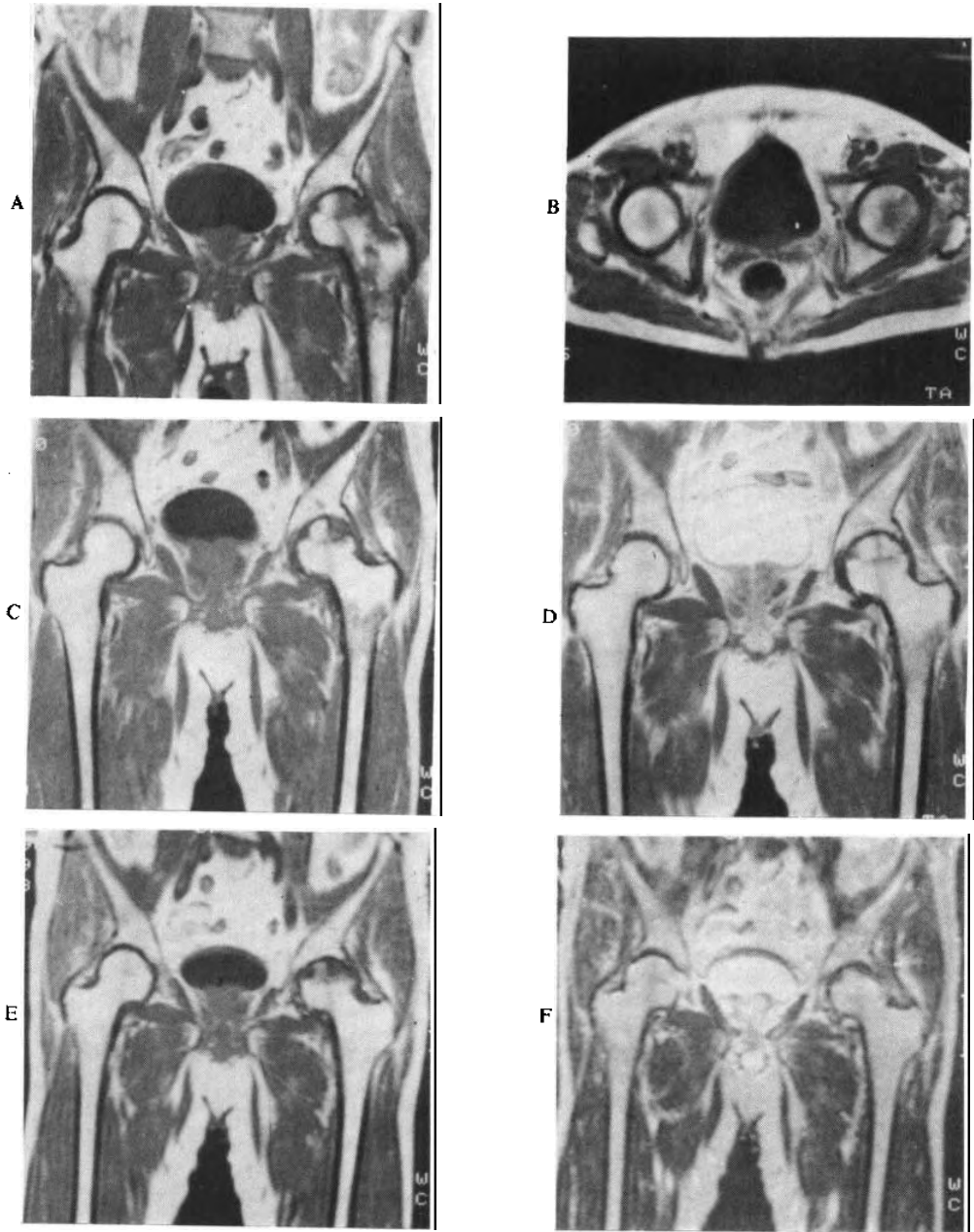


图 22-3-4 髋部一过性骨质疏松

A. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR700/TE15), 左股骨粗隆间及股骨上段见边界不清楚的低信号区; B. 横轴位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左股骨头也可见低信号区。4 个月后复查; C. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 左股骨粗隆间低信号区恢复正常, 但股骨头及股骨颈上段低信号区仍可见; D. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR500/TE15), 注射 Gd-DTPA 增强扫描, 股骨头及股骨上段呈中度增强。10 个月后复查; E. 冠状位 SE T₁ 加权像 (TR600/TE15), 除股骨头外, 上述所见低信号区恢复正常; F. 冠状位 SE T₂ 加权像 (TR2000/TE90), 除股骨头外, 粗隆间及股骨上段骨髓信号强度与健侧对比相同

MRI 表现:病变部位在 T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像为高信号改变。如在髌部,异常的信号强度可弥漫地分布在股骨头和股骨颈、髌臼等处。MRI 所见说明有骨髓水肿,与局灶性放射性核素聚积相符,提示充血,骨无机代谢增加时,可导致骨髓水肿。本病因有特有的临床过程,追随观察发现临床症状消退后骨髓 MRI 表现恢复正常,因而可以与其他疾病鉴别(图 22-3-4)。

(惠 萍 蔡幼铨 高元桂)

参 考 文 献

1. Vogler JB, Murphy WA. Bone marrow imaging. *Radiology* 1988;168:679.
2. Mitchell DG, et al. The biophysical basis of tissue contrast in extracranial MR imaging. *AJR* 1987;149:831.
3. Wehrli FW, et al. Mechanisms of contrast in NMR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:369.
4. Rao VM, et al. Painful sickle cell crisis: bone marrow patterns observed with MR imaging. *Radiology* 1986;161:211.
5. Dooms GC, et al. Bone marrow imaging; magnetic resonance studies related to age and sex. *Radiology* 1985;155:429.
6. Hajek PC, et al. Focal fat deposition in axial bone marrow; MR characteristics. *Radiology* 1987;162:245.
7. de Roos A, et al. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disc disease. *AJR* 1987;149:531.
8. Brady TJ, et al. NMR imaging of forearms in healthy volunteers and patients with giant-cell tumor of bone. *Radiology* 1982;144:549.
9. Sugimura K, et al. Bone marrow diseases of the spine, differentiation with T_1 and T_2 relaxation times in MR imaging. *Radiology* 1987;165:541.
10. Daffner RH, et al. MRI in the detection of malignant infiltration of bone marrow. *AJR* 1986;146:353.
11. Boyko OB, et al. MR imaging of osteogenic and Ewing's sarcoma. *AJR* 1987;148:317.
12. Pettersson H, et al. Primary musculoskeletal tumors; examination with MR imaging compared with conventional modalities. *Radiology* 1987;164:237.
13. Totty WG, et al. Soft tissue tumors; MR imaging. *Radiology* 1986;160:135.
14. Zimmer WD, et al. Bone tumors; magnetic resonance imaging versus computed tomography. *Radiology* 1985;155:709.
15. Moore SG, et al. Bone marrow in children with acute lymphocytic leukemia; MR relaxation times. *Radiology* 1986;160:237.
16. Kangaroo H, et al. MR imaging of bone marrow in children. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:205.
17. McKinstry CS, et al. Bone marrow in leukemia and aplastic anemia; MR imaging before, during, and after treatment. *Radiology* 1987;162:701.
18. Thomsen C, et al. Prolonged bone marrow T_1 -relaxation in acute leukemia; in vivo tissue characterization by magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1987;5:251.
19. Olson DO, et al. Magnetic resonance imaging of the bone marrow in patients with leukemia, aplastic anemia, and lymphoma. *Invest Radiol* 1986;21:540.
20. Lanir A, et al. MR imaging in myelofibrosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986;10:634.
21. Cohen MD, et al. Magnetic resonance imaging of bone marrow disease in children. *Radiology* 1984;151:715.
22. Wilson AJ, et al. Transient osteoporosis; transient bone marrow edema? *Radiology* 1988;167:757.
23. Bloem JL. Transient osteoporosis of the hip; MR imaging. *Radiology* 1988;167:753.

23

小儿 MRI

除超声波外, MRI 是既安全又无损伤的影像学检查方法。这种检查方法对于处于生长发育期的患儿来说是至为重要的。由于与其他影像学检查方法如 CT、DSA 相比, MRI 在显示小儿肿瘤、炎症以及血管性疾病方面并不逊色, 在显示小儿畸形、脱髓鞘疾病方面有独特价值, 因此, MRI 已成为小儿疾患可选择性, 有时甚至是首选检查方法。MRI 在上述方面的成功主要归于 MRI 本身所具有的许多优点。

由于 MRI 具有高度的软组织分辨力, 可作多方向切层, 因此, 仅采用 T_1 加权、作二个方向的切层即可圆满地显示小儿畸形(图 23-1)。MRI 多参数成像使肿瘤、炎症的数目、大小以及范围显得更清楚, 不使用造影剂就可揭示其内部结构; 绝大多数肿瘤在 T_1 加权与 T_2 加权图像上各具有较为特征的信号强度, 比较容易作出定性诊断。MRI 不使用造影剂即可显示血管, 使一些在其他检查方法如 CT 诊断含糊不清的血管性疾病在 MRI 显而易见, 确定无疑。MRI 的上述优点使其在小儿癫痫与小儿脱髓鞘病的显示与诊断上有较大突破。

MRI 克服了 CT 在显示小儿颅脑疾患中 5 个方面的不足。(1) 贴近颅底的肿瘤或炎症; (2) 多部位肿瘤或炎症; (3) 血管性病变; (4) 小儿复杂畸形; (5) 脱髓鞘疾病。颅底部经常发生骨性伪影, 中颅窝以及后颅窝病变显示不佳, 易漏诊。MRI 无骨性伪影, 有利于显示幕下颅内结构如脑干、小脑。幕下肿瘤占小儿颅内肿瘤较大的比例, MRI 的上述优点可提高对幕下肿瘤的检出率。我们曾用 MRI 清晰显示了 21 例小儿颅内肿瘤, 其中有一半以上患儿是在 CT 检查之后未显示病变的情况下前来行 MRI 检查的。我们采用 MRI 诊断小儿脑干脑炎并进行了随访, 引起了临床的浓厚兴趣和关注, 因为这是其他影像学检查方法不能替代的。MRI 在进行横轴位扫描之后不用变换检查体位即可行冠状位、矢状位扫描, 因此, 有助于显示鞍内、鞍区内液



图 23-1 Dandy-Walker 综合征

正中矢状位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15)。后颅凹增大, 第 4 脑室明显扩大, 小脑蚓部缺如。上颈髓内可见一卵圆形异常信号(↑), 其强度近乎于脑脊液

俯卧强迫体位是小儿不易甚至不能接受的。MRI 多参数成像的优点使其在显示多部位肿瘤或

炎症方面明显优于 CT, T_2 加权很易检出病变, 常规检查时我们先作 T_2 加权, 再作 T_1 加权。对于一部分不能较长时间合作的患儿, 仅 T_2 加权(其中含有质子密度加权)即可显示病变并以此作为诊断依据, 如神经纤维瘤病及脑膜脑炎。除非是较大的患儿, 患有脑血管疾病的小儿是不大可能接受增强 CT 扫描的。MRI 不使用造影剂即清晰显示血管, 是检查小儿血管闭塞性疾病、血管畸形的理想方法。我们诊断的 3 例 mayo—mayo 病及 2 例隐匿性血管畸形在 CT 均无足以明确诊断之异常表现。与 CT 相比较, 在检查小儿复杂畸形方面 MRI 并没有花费更多的时间, 绝大多数患儿仅行 T_1 加权扫描即可满意地显示病变, 有时一个系列冠状位或矢状位中的某一个层面即可一展小儿复杂畸形之全部。也只有 MRI 才使小儿脑白质髓鞘发育过程得以认识并提供了可靠的影像学依据, 对于一些以前主要靠实验室检查甚至活组织检查才能诊断的小儿髓鞘发育障碍、脱髓鞘病的病理改变加深了认识, 其中有些疾患已主要靠 MRI 予以诊断如肾上腺白质营养不良。

MRI 在检查小儿颈部疾患中的应用主要在显示甲状腺肿瘤、淋巴结炎、水囊状淋巴管瘤、脓肿、横纹肌肉瘤、腮裂囊肿以及神经母细胞瘤等。病变属实质性或囊性、良性或恶性大致可被 MRI 区分。与其他影像学检查方法相比, MRI 不仅有助于确定小儿颈部肿块的部位、大小、范围以及与邻近正常结构的关系, 同时也有利于显示肿块的内部结构。与超声、CT 相比, MRI 所获得的定位、定性诊断的信息量大, 譬如, 超声难于较满意地显示颈部巨大肿物, CT 也较难显示其与邻近结构如甲状腺、血管的关系。但是, 超声与 CT 的上述缺陷在 MRI 冠状位扫描中, 有时仅一个层面的图像可解决。MRI 特别有利于显示肿块是否进入颅内或胸部。常规 MRI 检查时, T_1 加权及 T_2 加权像即可揭示肿瘤的血供情况以及它们与邻近大血管的关系, 无须使用造影剂。值得一提的是, MRI 能很好地显示颈部淋巴结肿大, 其中包括临床上未察觉的、位置较深的(如在胸锁乳突肌之下)肿大淋巴结, 这对肿瘤分期无疑提供了又一个可靠的根据。此外, MRI 对肿瘤内部结构如间隔、厚壁、出血等的显示也较超声与 CT 有利。经验证明, MRI 不失为检查小儿颈部疾患的一种有前途的方法。

经过近几年来不断探索与研究, MRI 在显示与诊断小儿心脏疾患尤其是先天性心脏病方面也取得了成功, 有关这方面的情况已在 10.4 详述。

MRI 作为一种检查小儿胸部最常见的实质性恶性肿瘤——神经母细胞瘤以及非何杰金氏病的方法已引起人们注意。胸部神经母细胞瘤主要源于椎旁交感神经链, 以浸润性生长为主, 常常引起伴行静脉周围淋巴结转移, 给手术造成了困难。MRI 在确定病变范围、判断有无远隔转移方面优于超声与 CT。冠状位和矢状位扫描往往在某一个层面即可显示胸段脊柱之全长, 病变的部位、大小以及同邻近结构的关系清晰显示。多参数成像使得病变的内部结构如坏死、出血、钙化等也一并显示, 坏死呈长 T_1 长 T_2 信号, 出血呈短 T_1 长 T_2 信号, 钙化呈长 T_1 短 T_2 信号(图 23-2)。胸部神经母细胞瘤可通过横膈裂孔进入腹膜后间隙, 造成肿瘤起源上的判断困难, MRI 可分辨肿瘤源于胸椎椎旁交感神经链抑或肾上腺髓质。此外, MRI 对于肿瘤治疗后(手术、放疗或化疗)效疗的估计也比其他影像学检查方法更可靠。纵隔非何杰金氏病也是一种呈浸润性生长的恶性肿瘤, 对放疗十分敏感, 临床十分关注治疗前后的肿瘤变化。超声与 CT 只是从肿瘤大小改变上予以推测, 真正解决上述临床问题的是 MRI。未经治疗的非何杰金氏病 MRI 信号强度较高, 在 T_1 加权像仅低于脂肪信号, 在 T_2 加权像与脂肪等信号。治疗有效者肿瘤信号强度发生明显变化, 在 T_1 加权与 T_2 加权像信号均有减低, 以后者为明显, 反映了肿瘤细胞的减少以及肿瘤纤维化。仅大小改变而无信号改变者不一定说明治疗有效。MRI 除了较

多地应用于上述二种恶性肿瘤检查外,对于病变范围较大,同时累及肺、纵隔、横膈、气道以及胸壁的小儿胸部疾患检查效果好。MRI可有效地显示颈部或腹部疾患、向胸部延伸的病变,尤其是位于胸廓入口、膈上。与气管长轴平行的倾斜冠状位 T_1 加权扫描可理想地展现胸内复杂病变并可与常规X线胸片相对照,明确病变的来源(肺内抑或肺外)、病变的性质(肿瘤还是非肿瘤性病变)以及病变的范围。MRI曾用于检查小儿异常肺门、小儿肺出血以及肺转移等,均收到良好的效果。MRI比其他检查方法更有把握地确定胸部病变是否累及椎管。

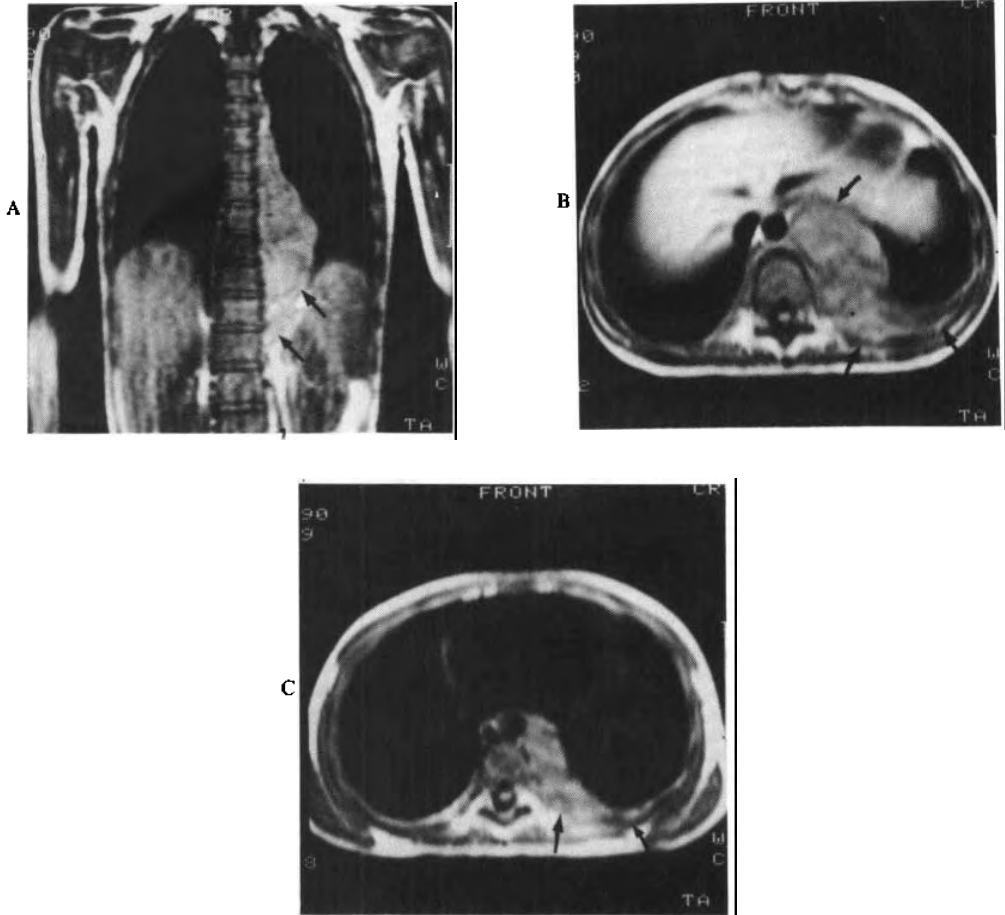


图 23-2 左纵隔内神经母细胞瘤

A. 冠状位 SE, T_1 加权像(TE500/TE15), B 与 C 均为横轴位 T_1 加权像(TR500/TE15)。左侧椎旁较大软组织肿块(↑), 呈中等信号, 但信号不均匀, 其下端已进入腹腔

MRI 对小儿腹部肿瘤的诊断也是卓有成效的。矢状位 T_1 加权像可清晰显示肾脏、肾上腺以及腹部大血管, 因此, 小儿常见腹膜后肿瘤如肾母细胞瘤、神经母细胞瘤以及畸胎瘤可得到正确的定位; 横轴位 T_1 加权及 T_2 加权像显示了肿瘤的内部结构以及肿瘤与邻近结构的关系, 不但有利于定性, 也有助于肿瘤分期。由于肾母细胞瘤容易发生囊变、坏死甚至出血, 其 MRI 表现与神经母细胞瘤相似, 在 T_1 加权与 T_2 加权像呈不均匀的长 T_1 长 T_2 信号, 若伴有出血, 还

可出现高信号。MRI 区分肾母细胞瘤与神经母细胞瘤主要靠定位诊断,肿瘤的位置即肾内还是肾上腺内是鉴别诊断的主要依据;在确定肿瘤起源之后,明确肿瘤的范围是肿瘤分期是关键。MRI 尽管在定性诊断上缺乏特异性,但是,MRI 所提供的信息尤其是 T_2 加权像中高信号的范围,为肿瘤根治手术以及术后放疗范围的确定起了十分重要的作用。与上述二种肿瘤不同的是,腹膜后畸胎瘤每因含有脂肪组织而使其具有特征性表现。MRI 易显示腹膜后其他疾患,如先天性肾盂积水,此以冠状位 T_1 加权像显示较好,其他一些先天性畸形如肾缺如、输尿管囊肿、重复肾的显示也不逊于静脉肾盂造影与 CT。此外,MRI 可显示胰腺疾患如胰岛细胞瘤。我们曾应用 MRI 多方向切层之优点清晰显示小儿肝癌(图 23-3),冠状位及矢状位 T_1 加权扫描使得肿瘤与肝静脉、门静脉以及下腔静脉的关系一目了然。由于 MRI 的软组织分辨力较 CT 高,肝脏病变内的各种结构如正铁血蛋白等有其特征性信号,因此,可用 MRI 显示腹部外伤。在小儿,盆腔神经纤维瘤并不少见,MRI 显示盆腔肿瘤较其他影像学检查方法棋高一着。

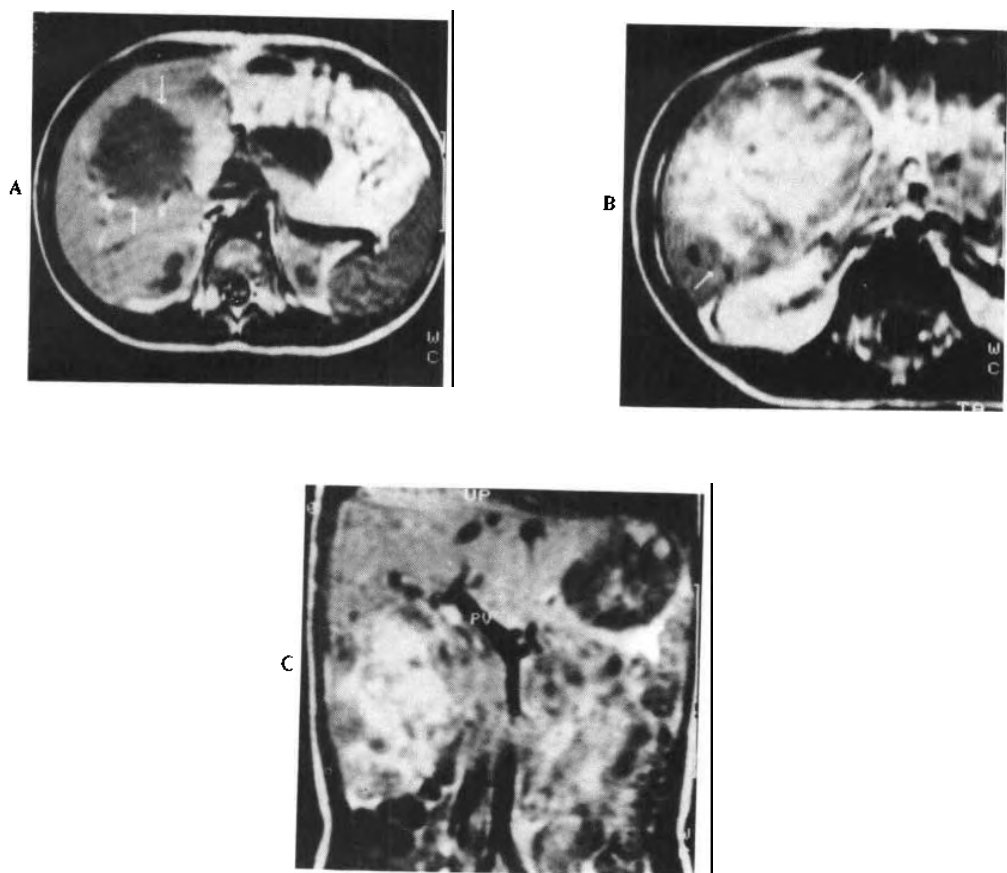


图 23-3 小儿肝癌

A. 横轴位 SE, T_1 加权像 (TR500/TE15); B 与 C 为 Gd-DTPA 增强扫描。肝右叶有一大小为 $50\text{mm} \times 50\text{mm}$ 之肿瘤(↑),呈低信号,有显著异常对比增强,紧靠门静脉主干(Pv)

MRI 已用于检查小儿的骨与关节。不论是骨、血管、肌肉、韧带与脂肪之间,还是透明软骨、骨骺与关节软骨之间都具有良好的对比。尽管目前对于小儿关节的正常 MRI 所见以及因生长而造成的骨骺信号演变过程尚无详细记载,但是, MRI 在解决临床问题方面并不逊色。MRI 先于 X 线平片、CT 甚至同位素检查可检出的骨无菌坏死、骨软骨炎,常常同时发现对侧肢体有较早相似病变。对于严重脊柱侧凸的患儿, MRI 可为手术提供重要的信息即显示椎体的形状以及脊髓的状况。MRI 除了显示骨病变之外,对邻近结构的显示也比较满意如判断小儿颅骨纤维性结构不良是否侵入颅内。MRI 还能根据关节积液的信号强度推测积液性质如化脓性、出血性等。MRI 显示与诊断小儿骨肿瘤方面的作用较其他检查方法更来得可靠,由于骨髓腔的脂肪信号被肿瘤组织信号代替,所以,仅 T₁ 加权像即可判断肿瘤的范围。皮质骨虽无信号,但是,一旦皮质骨为肿瘤所侵犯,正常时具有连续性的无信号带失去其完整性,并为较高的肿瘤信号所代替。

近几年来,随着儿科医师对 MRI 的加深认识以及 MRI 机在我国的不断增加, MRI 不仅用于检查相对静止的部位如脑、脊髓、关节、骨、软组织等,而且还用于检查一些处于运动的器管与结构如心脏、纵隔、肺、胃肠等。我们深信,随着 MRI 机的不断改进,扫描时间的不断缩短, MRI 在小儿临床将得到更广泛的应用。

(蔡幼铨 高元桂 安宁豫)

参 考 文 献

1. Brasch RC. Magnetic resonance imaging for pediatric diagnosis. In: Kressel HY (ed) Magnetic annual. New York, Raven Press. 1987; 179-201.
2. Dietrich RB, et al. Kidneys in infants and children; evaluation with MR. Radiology 1986; 215-221.
3. Dietrich BR, et al. Pelvic abnormalities in children; assessment with MR imaging, Radiology 1987; 367-372.
4. Dietrich BR, et al. Neuroblastoma; the role of MR imaging. AJR 1987; 148; 937-942.
5. Siegel MJ, et al. Mediastinal lesions in children; comparison of CT and MR. Radiology 1986; 241-244.
6. Smith FW, et al. The nuclear magnetic resonance appearance of neuroblastoma. Pediatr Radiol 1985; 15; 329-332.