

# 放射学

上册

刘玉清 李铁一 陈焜贤 主编

吴恩惠 吕大劳 副主编

YH123/15  
放射学

(上册)

主编

刘玉清 李铁一 陈炽贤

副主编

吴恩惠 吕大劳



A0099043

人民卫生出版社

## 编写人员

(按姓氏笔划为序)

- 马大庆 (首都医科大学北京友谊医院)  
史蓉芳 (中国医学科学院北京阜外医院)  
吕大劳 (天津第二医学院)  
朱杰敏 (中国医学科学院北京阜外医院)  
刘汉英 (中国医学科学院北京阜外医院)  
刘玉清 (中国医学科学院北京阜外医院)  
刘秀杰 (中国医学科学院北京阜外医院)  
祁吉 (天津医学院)  
吴恩惠 (天津医学院)  
吴振华 (中国医科大学第二临床学院)  
苏惠群 (中国医科大学第二临床学院)  
邹秋水 (北京医科大学放射学教研室)  
严洪珍 (中国协和医科大学)  
李铁一 (首都医科大学北京友谊医院)  
李益群 (中国医学科学院北京阜外医院)  
陈丽英 (中国医科大学第二临床学院)  
陈炽贤 (中国医科大学第二临床学院)  
杭俊德 (中国医科大学第二临床学院)  
赵常江 (天津医学院口腔医院)  
洪应中 (上海医科大学中山医院)  
郭启勇 (中国医科大学第二临床学院)  
贺能树 (天津医学院)  
谢永明 (中国协和医科大学)  
冀景玲 (首都医科大学北京友谊医院)  
戴汝平 (中国医学科学院北京阜外医院)

## 绘图

陈桂芳 董迈 徐国成 韩秋生 王凤珍 张丹怡 王序

## 前 言

近几年医学影像学有了日新月异的发展，国家教委先后批准在一部分高等医学院校设立医学影像学专业，并招收本科生。本书即为此专业教学参考用的专业课教材。

1989年11月、1990年4月、1991年5月、1991年8月曾先后在天津、沈阳、泰安和北京共召开四次开办医学影像专业院校的领导和放射学界专家参加的会议，确定专业课和教材的名称、参考学时数和教材编写大纲，并组成编写小组确定教材编写的分工。

本书共分上、中、下三册共九篇，上册包括总论、呼吸系统和循环系统，中册包括消化系统、泌尿系统和生殖系统，下册包括骨关节系统、中枢神经系统和五官系统。根据教学计划的安排，超声和影像核医学不包括在本书内，而另行编写专门教材，但为评价各种不同成像手段的优缺点，本书有关章节也略有涉及。

本书总论是按各种不同成像手段作纵向介绍，而各论中各系统疾病的放射诊断则为横向介绍，并对各种成像手段的作用进行评价。介入放射学内容在各系统的有关疾病中亦作了叙述。

这样，可以使读者对某一疾病从影像诊断流程和优化选择原则到必要和可能的介入放射学技术的选择和应用，有一个全面的系统的了解。本书教学参考学时数为450学时 $\pm 10\%$ ，具体学时数由各校根据本校具体情况自行决定，推荐的讲授与实习比例为1:1或1:1.5。

本书编写过程中得到卫生部教材办公室和人民卫生出版社的热情帮助和具体指导，中国医科大学教务处在组织联系出版，以及中国医科大学教务处医美室为本书绘制插图，作了大量工作。在此，致以衷心谢意。总论第六章CR和PACS内容承日本奈良医科大学放射科打田日出夫教授、前田要副技师长提供资料，谨致谢忱。

本书邀请了许多国内知名的放射学专家亲自参加和组织写稿。在编写过程中，由于时间紧，任务急，内容多和作者分散，难以作到互审和外审。因此，遗漏或错误在所难免。诚恳希望使用本教材的教师、医师和学生批评指正，为修订本书时参考。

编 者

1992年6月



# 目 录

## 第一篇 总 论

第一章 X 线诊断 .....	2
第一节 X 线的发现、产生和特性 .....	2
第二节 X 线影像形成的原理和密度 .....	4
第三节 X 线检查方法 .....	7
第四节 造影剂 .....	10
第五节 X 线诊断原则和步骤 .....	16
第六节 X 线检查中的防护 .....	17
第二章 CT .....	18
第一节 CT 发展概况 .....	18
第二节 CT 基本结构与成像原理 .....	19
第三节 CT 装置 .....	23
第四节 CT 图像与 CT 值 .....	25
第五节 CT 检查方法 .....	29
第六节 CT 图像分析 .....	31
第七节 CT 诊断的价值与限度 .....	33
第三章 数字减影血管造影 (DSA) .....	34
第一节 DF 及其物理学基础 .....	35
第二节 DSA 影像的获取和处理 .....	41
第三节 DSA 的临床应用 .....	49
第四章 磁共振成像 .....	55
第一节 磁共振成像发展概况 .....	55
第二节 磁共振成像的基本原理 .....	55
第三节 磁共振成像技术 .....	64
第四节 MRI 图像的特点 .....	72
第五节 磁共振成像的设备 .....	78
第六节 MRI 的临床应用 .....	81
第七节 MRI 的新进展与发展前景 .....	87
第五章 介入放射学 .....	88
第一节 血管介入技术 .....	88
第二节 非血管介入技术 .....	118
第六章 医学影像学新进展——电算 X 线摄影术和图像储存及 传输系统 .....	133
第一节 电算 X 线摄影术 .....	133
第二节 图像储存和传输系统 .....	144

## 第二篇 呼吸系统

第一章 检查方法 .....	151
第一节 常规 X 线检查 .....	151
第二节 特殊 X 线检查 .....	152
第三节 造影检查 .....	153
第四节 CT 检查 .....	154
第五节 超声检查 .....	154
第六节 磁共振检查 .....	154
第七节 数字减影血管造影检查 .....	155
第八节 核医学检查 .....	155
第二章 应用解剖学 .....	155
第三章 胸部正常影像解剖 .....	164
第一节 胸廓 .....	164
第二节 气管和支气管 .....	166
第三节 肺 .....	168
第四节 胸膜 .....	172
第五节 纵隔 .....	172
第六节 膈 .....	173
第四章 基本病变的 X 线表现 .....	174
第一节 支气管阻塞性改变 .....	174
第二节 肺部病变 .....	175
第三节 肺门的改变 .....	178
第四节 胸膜病变 .....	178
第五节 纵隔的改变 .....	180
第六节 膈的改变 .....	181
第五章 气管支气管疾病 .....	182
第一节 先天性气管、支气管狭窄 .....	182
第二节 巨气管支气管症 .....	183
第三节 先天性支气管囊肿 .....	184
第四节 慢性支气管炎 .....	185
第五节 支气管扩张 .....	186
第六节 气管、支气管异物 .....	188
第七节 支气管结石 .....	189
第六章 肺部疾病 .....	190
第一节 先天性肺发育异常 .....	190
第二节 肺部炎症 .....	193
第三节 肺结核 .....	201
第四节 肺肿瘤 .....	209
第五节 肺霉菌病 .....	218
第六节 寄生虫病 .....	222
第七节 尘肺 .....	225

第八节	胸部外伤	231
第九节	结缔组织疾病的肺部表现	233
第十节	肺出血性疾病	240
第十一节	肺血液循环障碍性疾病	241
第十二节	原因不明的肺疾病	249
第十三节	造血系统及网状内皮系统疾病的肺部改变	255
第十四节	变态反应引起的肺部疾病	259
<b>第七章</b>	<b>胸膜病变</b>	<b>264</b>
第一节	胸膜炎	264
第二节	化脓性胸膜炎又名脓胸	265
第三节	胸膜肿瘤	265
<b>第八章</b>	<b>纵隔疾病</b>	<b>266</b>
第一节	纵隔炎症	266
第二节	纵隔气肿	268
第三节	纵隔血肿	269
第四节	纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样病变	269
<b>第九章</b>	<b>膈的疾病</b>	<b>285</b>
第一节	膈疝	285
第二节	膈膨升	286
第三节	膈下脓肿	286
第四节	膈肌肿瘤	287
<b>第十章</b>	<b>胸部手术后的改变及并发症</b>	<b>287</b>
第一节	胸部手术后改变	287
第二节	胸部手术后的并发症	288
<b>第十一章</b>	<b>胸部 CT</b>	<b>288</b>
第一节	胸部 CT 检查的适应证	289
第二节	胸部 CT 检查技术和方法	289
第三节	正常胸部 CT 影像解剖	290
第四节	胸部常见疾病的 CT 表现	294
<b>第十二章</b>	<b>胸部磁共振成像</b>	<b>302</b>
第一节	引言	302
第二节	胸部磁共振扫描的适应证	303
第三节	胸部磁共振扫描的技术和方法	305
第四节	纵隔的 MRI 诊断	305
第五节	肺部疾病的 MRI 表现	307
第六节	胸壁及胸膜病变的 MRI 表现	309
<b>第十三章</b>	<b>介入放射学在呼吸系统的应用</b>	<b>309</b>
第一节	引言	309
第二节	肺及纵隔的活检技术	310
第三节	肺动脉栓塞术	312
第四节	支气管动脉造影、栓塞术及药物灌注治疗	313

### 第三篇 循环系统

第一章	心脏大血管放射学检查方法	316
第一节	普通 X 线检查	316
第二节	心血管造影和 DSA	318
第二章	正常心脏大血管的放射学表现	323
第一节	不同体位正常心脏大血管的放射学表现	323
第二节	肺门和肺血管纹理分析	329
第三节	心脏大血管搏动	330
第四节	心脏大血管 X 线测量	331
第三章	心脏大血管异常的基本放射学征象	336
第一节	心脏和房室增大的 X 线征象	336
第二节	胸部主要血管异常的 X 线征象	339
第三节	肺循环异常的 X 线分析	340
第四节	心脏移位和位置异常	343
第五节	心血管造影异常的分析	349
第四章	超声心动图检查	351
第一节	检查方法	351
第二节	适应证及诊断	354
第三节	评价	355
第五章	放射性核素检查	355
第一节	检查方法	355
第二节	适应证及诊断	358
第三节	评价	360
第六章	CT 和 MRI	361
第一节	CT 检查方法	361
第二节	CT 检查的适应证和诊断	362
第三节	CT 检查的评价	362
第四节	MRI 检查方法	362
第五节	MRI 检查的适应证和诊断	363
第六节	MRI 检查的评价	363
第七章	后得性心脏病	364
第一节	风湿性心脏病	364
第二节	冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)	372
第三节	高血压和高血压性心脏病	377
第四节	肺原性心脏病	379
第五节	心肌病	383
第八章	心包炎和心包积液	390
第九章	主动脉疾病	394
第一节	胸主动脉瘤及主动脉夹层	394
第二节	大动脉炎	400
第十章	先天性心血管病	406

第一节	先天性房间隔缺损	406
第二节	室间隔缺损	409
第三节	动脉导管未闭	415
第四节	先天性肺动脉狭窄	419
第五节	法乐四联症	422
第六节	先天性主动脉缩窄	426
第七节	先天性主动脉弓及头臂动脉畸形	430
第十一章	冠状动脉的介入治疗	435
第一节	经皮穿刺冠状动脉腔内成形术	435
第二节	冠状动脉内溶栓术	437
第十二章	心脏瓣膜病的介入性治疗	439
第一节	二尖瓣球囊成形术	439
第二节	肺动脉瓣球囊成形术	442
第三节	主动脉瓣成形术	445
第十三章	动脉腔内成形术及溶栓术	447
第一节	外周动脉腔内成形术	447
第二节	外周动脉溶栓术	449
第三节	肾动脉腔内成形术	451
第四节	主动脉腔内成形术	452
第十四章	经皮穿刺下腔静脉成形术	454

# 第一篇 总 论

影像诊断学 (medical imageology) 是阐明利用影像表现的特点在临床医学上进行诊断工作的一门临床科学。在现代医学的临床诊断工作中,除了询问病史和以视诊、触诊、听诊和叩诊为基础的体检之外,还要采用许多其他检查方法,如实验室检查、影像学检查和病理组织检查等,以便尽早作出正确的诊断。不同的检查方法所要解决的问题不同。了解每种检查方法的特点及其应用原理、应用范围、诊断效果和发展方向,对于正确选择和运用这些方法以解决诊断上的问题具有重要意义。

影像学检查是一种特殊的检查方法,它是借助于不同的成像手段使人体内部器官和结构显出影像,从而了解人体解剖与生理功能状况以及病理变化,以达到诊断的目的。因此,影像学检查是一种特殊的“视诊”,可以看到人体内部的解剖结构,如脑、脊髓、心肺、肝胆胰、胃肠道、泌尿器官和骨关节等,及其部分生理功能,因此,它有特殊的诊断效果。影像学检查是观察活体器官和组织的形态及功能最好的方法。所以,它已广泛应用于临床诊断工作之中。

影像诊断学是一门年轻的临床学科,在临床医学中应用还不到100年。自伦琴(W. C. Röntgen)发现X线以后不久,在医学上就被用于对人体检查,进行疾病诊断,从而形成了X线诊断(X-ray diagnosis)的新学科,并奠定了影像医学(medical imageology)的基础。X线诊断直到目前仍是影像医学中的主要内容,应用普遍。50年代到60年代开始应用超声与核素扫描进行人体检查,出现了超声成像(ultrasonography, USG)和 $\gamma$ 闪烁成像( $\gamma$ -scintigraphy)。70年代以后又相继出现了X线电算体层成像(X-ray computed tomography, X-Ray CT或CT)、磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)和发射体层成像(emission computed tomography, ECT)如单光子发射体层成像(single photon emission computed tomography, SPECT)与正电子发射体层成像(positron emission tomography, PET)等新的成像技术。这样,就形成了包括X线诊断的影像诊断学。这些成像技术的成像原理与方法不同,诊断价值与限度亦各异,但它们是互为补充的。

70年代在影像诊断的基础上,在影像工具的监视下,从病变区采集标本或对某些疾病进行治疗迅速兴起,形成了介入放射学(interventional radiology)。这样,就使影像诊断学发展为影像医学的新局面。使本学科的工作内容大大扩展,成为临床医学中离不开的重要支柱。

学习影像医学的目的在于了解这些成像技术的基本成像原理、方法和图像特点,掌握图像的观察、分析与诊断方法,及不同成像技术在疾病诊断中的价值与限度,以便发挥不同成像技术在诊断中的优势,并尽早地作出正确的诊断。

本教材将重点介绍X线、CT、MRI和介入性放射学等内容。

# 第一章 X 线 诊 断

## 第一节 X 线的发现、产生和特性

### 一、X 线的发现

X 线是德国物理学家伦琴在 1895 年 11 月 8 日发现的。当时，他在暗室内用高压电流通过低压气体的克鲁克斯管作阴极射线的研究，偶然发现克鲁克斯管附近的一块表面涂有铂氰化钡结晶的纸板上发生荧光。进一步研究证明，荧光是由高电压电流通过克鲁克斯管时产生的一种看不见的新射线所引起。这种射线能穿透普通光线所不能穿透的纸板，并能作用于荧光屏而产生荧光。进一步实验，发现这种射线也能透过木板，即使一本厚书，也能透过而使荧光屏发亮。对重金属如铜、铁、铅等则不易透过。当伦琴将手放在管和荧光屏之间时，在荧屏上看到肌肉透亮，而骨骼则为黑影。他还发现这种新的射线具有摄影作用，可把手在照相玻璃板上摄成照片。伦琴将他的发现于 1896 年 1 月 23 日正式公布于世，由于不明了这种射线的性质，所以伦琴把这种射线称为 X 线，科学界又称之为伦琴线。X 线的伟大发现，无论是在近代科学理论上或在应用技术上，特别是对医学科学领域内的不断创新和突破都有十分重大的意义。

### 二、X 线的产生

X 线是由高速运行的电子群撞击物质突然受阻时产生的。因此，它的产生，必须具备以下 3 个条件：①自由活动的电子群；②电子群以高速运行；③电子群在高速运行时突然受阻。

X 线机的类型虽不同，但基本构造不外 X 线管、变压器和控制器三部分。

1. X 线管 近代 X 线管是热阴极真空管。阴极是钨制灯丝，阳极为钨靶。以低电压电流（6~12 伏），通过阴极灯丝，灯丝发热而产生电子群。阳极的钨靶用以阻挡快速运行的电子群。在 X 线管的两极加以高电压（40~150kv，一般为 40~90kv），则电子群以高速从阴极向阳极运行，撞击钨靶突然受阻，而产生 X 线和大量的热能。钨原子序数和原子量高，具有高度放射 X 线性能，且可容大量的热能（熔点为 3400℃）。钨靶嵌在铜制阳极体上，使热能更快散失，因为铜的热传导率很高。

2. 变压器 变压器主要由一个铁心，一个初级线圈和一个次级线圈所构成。当交流电向初级线圈输入时，则次级线圈输出的电压可按照两个线圈的比例升高或降低。在 X 线机中，以高压变压器供应高压电于 X 线管两极，并以降压变压器即灯丝变压器，供应低压电流于阴极灯丝。

3. 控制器 使用 X 线机时，必须有一定的控制装置方能调节所需要的各种技术条件。控制器内装有许多电钮、电表、电阻和自偶变压器，主要用以调节通过 X 线管两极的电压和通过阴极灯丝的电流，分别控制 X 线的质和量。控制器内还装有调节曝光时间的计时器。

X 线的质决定于电子运行的速度及其撞击钨靶后动能所耗损的程度。改变高压变压

器的电压，即可调节电子运行的速度。电压越高，电子的运行速度越快，动能消耗越多，则由 X 线管发射的 X 线波长越短，穿透力也越强。通过 X 线管的电压很高，以 kv 计。X 线的量则取决于通过 X 线管的电流大小，亦即撞击在钨靶上的电子数量。改变灯丝

的热量，即可调节电子发生的数量（灯丝的热能是由灯丝加热变压器的电流所供应）。电流越大，则灯丝越热，电子越多，撞击在钨靶上的电子数量也越多。通过 X 线管的电流很小，以毫安计。

在 X 线管、变压器和控制台之间以电缆相连。X 线机主要部件及线路见图 1-1-1。

X 线的发生程序是接通电源，经过降压变压器供 X 线管灯丝加热，而产生自由电子并云集在阴极附近。当升压变压器向 X 线管两极提供高压电时，阴极与阳极间的电势差陡增，处于活跃状态的自由电子，受强有力的吸引，成束以高速由阴极向阳极行进，撞击阳极钨靶原子结构。此时发生了能量转换，其中约 1% 以下的能量形成了 X 线，其余 99% 以上则转换为热能。

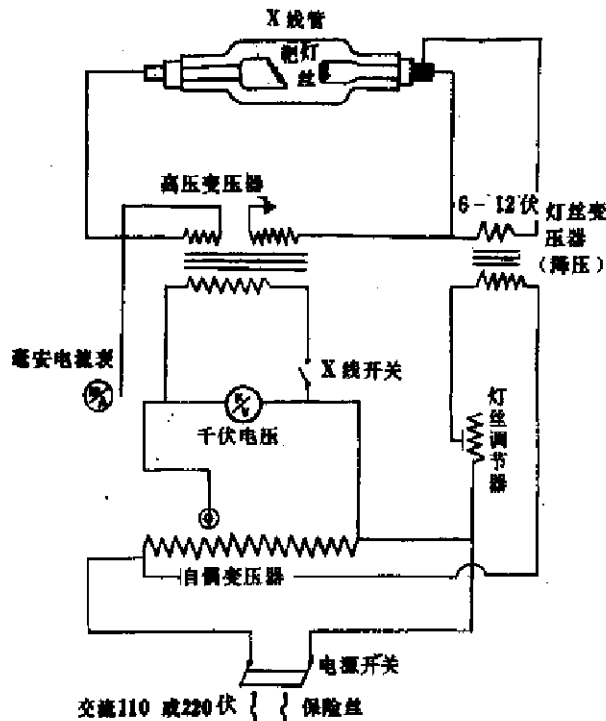


图 1-1-1 x 线机主要部件示意图

能。前者主要由 X 线管窗口发射，后者由散热设施散发。

### 三、X 线的特性

X 线是波长很短的电磁波，以光的速度沿直线前进，其波长范围为 0.0006~50nm。目前 X 线诊断常用的 X 线波长范围为 0.008~0.031nm。（相当于 40~150kv），在电磁辐射谱中，居 γ 射线与紫外线之间，比可见光的波长要短得多，肉眼看不见。

除上述一般物理性质外，X 线还具有以下几方面与 X 线成像相关的特性：

1. 穿透性 X 线波长很短，具有很强的穿透力，能穿透一般可见光不能穿透的各种不同密度的物质，并在穿通过程中受到一定程度的吸收。X 线的穿透力与 X 线管电压密切相关，电压愈高，所产生的 X 线的波长愈短，穿透力也愈强。反之，电压低，所产生的 X 线波长长的，其穿透力也较弱。另一方面，X 线的穿透力还与被照体的密度和厚度相关。X 线穿透性是 X 线成像的基础。

2. 荧光效应 X 线能激发荧光物质（如硫化锌镉及钨酸钙等），使产生肉眼可见的荧光。即 X 线作用于荧光物质，使波长短的 X 线转换成波长较长的荧光，这种转换叫做荧光效应。这个特性是进行透视检查的基础。

3. 摄影效应 涂有溴化银的胶片经 X 线照射后，可以感光，产生潜影，经显、定影处理，感光的溴化银离子（Ag<sup>+</sup>），被还原成金属银（Ag），并沉淀于胶片的胶膜内。此



金属银的微粒，在胶片上呈黑色。而未感光的溴化银在定影及冲洗过程中，从X线胶片上被洗掉，因而显出胶片片基的透明本色。依金属银沉淀的多少，便产生了黑和白的影像。所以，摄影效应是X线摄影的基础。

4. 电离效应 当X线通过任何物质而被吸收时，都将产生电离作用，使组成物质的分子分解成为正负离子。X线通过空气时，可使空气产生正负离子而成为导体。因为空气的电离程度，即其所产生的正负离子量同空气所吸收的X线量成正比，所以可以利用测量电离的程度来计算X线的量。

X线射过机体而被吸收时，就同体内物质产生相互作用，由属于物理性质的电离作用开始，随即在体液和细胞内引起一系列的化学作用，终于使机体和细胞产生生理和生物方面的改变。X线对机体细胞组织的生物效应主要是损害作用，其损害的程度依吸收X线量的大小而定。微量或少量的X线可以对机体不产生明显的影响；超过一定的剂量将引起明显的改变，但仍然可以恢复；大量或过量的X线则导致严重的不可恢复的损害。X线对机体的生物效应是用作放射治疗的基本原理。同时X线的生物效应也指导X线检查和治疗的防护措施。

## 第二节 X线影像形成的原理和密度

### 一、X线影像形成的原理

X线之所以能使人体在荧光屏上或胶片上形成影像，一方面是基于X线的特性，即其穿透性、荧光效应和摄影效应；另一方面是基于人体组织有密度和厚度的差别。由于存在这种差别，当X线透过人体各种不同组织结构时，它被吸收的程度不同，所以达到荧光屏或X线片上的X线量即有差异。这样，在荧光屏或X线片上就形成黑白对比不同的影像。

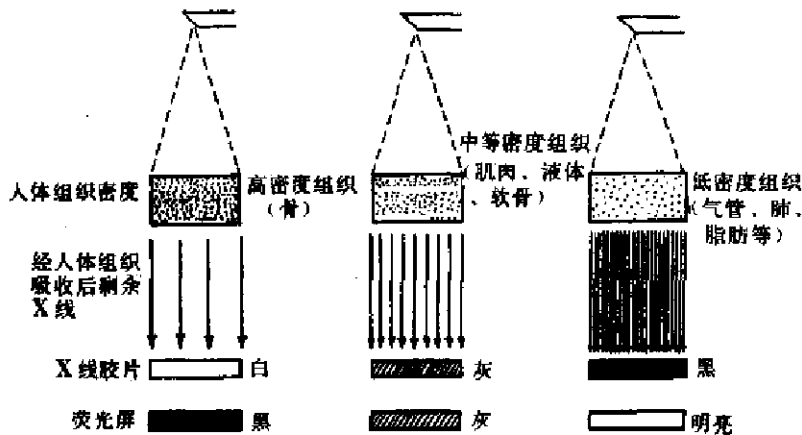


图 1-1-2 不同密度组织（厚度相同）与X线成像的关系，X线穿透低密度组织时，被吸收少，剩余X线多，使X线胶片感光多，经光化学反应还原的金属银也多，故X线胶片呈黑影；使荧光屏产生荧光多，故荧光屏上也就明亮。高密度组织则恰相反。

因此，X线影像的形成，应具备以下三个基本条件：首先，X线应具有一定的穿透力，这样才能穿透被照射的组织结构；第二，被穿透的组织结构，必须存在着密度和厚度的差异，这样，在穿透过程中被吸收后剩余下来的X线量，才会有差别的；第三，这个

有差别的剩余 X 线，仍是不可见的，还必须经过显像这一过程，例如经 X 线照片或荧光屏显像，才能显示出具有黑白对比和层次差异的 X 线影像。

X 线穿透密度不同的组织时，密度高的组织被吸收的多，密度低的组织被吸收的少，因而剩余的 X 线量就出现差别，从而形成黑白对比的 X 线影像（图 1-1-2）。

X 线穿透厚度不同的组织或器官时，厚的部分吸收 X 线多，薄的部分吸收 X 线少，因而剩余的 X 线量就出现差别（图 1-1-3）。

事实上，密度和厚度这两个因素经常是综合地影响 X 线成像的。

## 二、密 度

### （一）物质密度与影像密度 物质

密度即单位体积中原子的数目，取决于组成物质的原子种类。物质密度与其本身的比重成正比例。物质的密度高，比重大，吸收的 X 线也多，影像在照片上呈白影，在荧光屏上黑暗。反之，物质的密度低，比重小，吸收的 X 线也少，影像在照片上则呈黑影，在荧光屏上明亮。由此可见，照片上的白影与黑影或荧光屏上的暗与明都直接反映物质密度的高低。在术语中，通常用密度的高与低来表达影像的白与黑。例如用高密度、中等密度和低密度或不透明、半透明、透明等术语表示物质的密度。人体组织密度发生改变时，则用密度增高或密度减低来表达。由此可见，物质密度和其影像密度是一致的。

但是，X 线照片上的黑影与白影，还与被照器官与组织的厚度有关，即影像密度也受厚度的影响。

### （二）天然对比与人工对比

1. 天然对比 根据密度的高低即比重的大小，人体组织可概括分为骨骼、软组织（包括液体）、脂肪和存在于人体内的气体四类。这种由人体不同组织间天然存在的密度差别所显示的对比，称为天然对比。兹将它们的比重和 X 线吸收比例列于表 1-1-1 如下：

表 1-1-1 人体组织的比重和 X 线吸收比例

组 织	比重（以水的比重为 1.0 计算）	吸收比例（以应用电压 60kv 所产生的 X 线计算）
骨骼	1.9	5.0
各种软组织（包括液体）	1.01~1.06	1.01~1.10
脂肪	0.92	0.5
气体	0.0013	0.001

关于它们的显影和密度对比情况，详述如下：

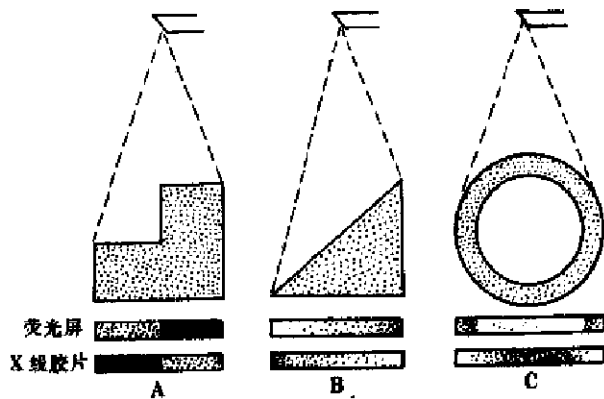


图 1-1-3 不同厚度组织（密度相同）与 X 线成像的关系  
A. X 线透过梯形体时，厚的部分 X 线吸收多，透过的少，照片上呈白影，薄的部分相反，呈黑影。白影与黑影间界限分明，荧光屏上，则恰好相反  
B. X 线透过三角形体时，其吸收及成影与梯形体情况相似，但黑白影是逐步过渡的，无清楚界限。荧光屏所见相反  
C. X 线透过管状体时，其外周部分 X 线吸收多，透过的少，呈白影，其中间部分呈黑影，白影与黑影间分界较为清楚，荧光屏所见相反

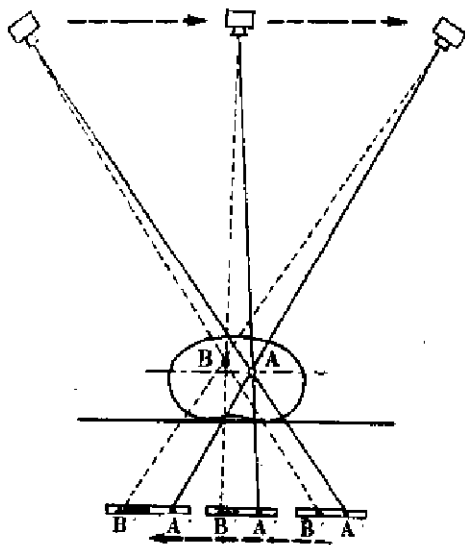


图 1-1-4 体层摄影原理示意图

在曝光时，X 线管与胶片作相反方向移动，而移动的轴心即在选定层面的平面上，结果，在被检查的部位内，只有选定的一层结构始终投影在胶片上的固定位置，从而使该层面的结构清楚显影，而其前后各层结构则因曝光时，在胶片上投影的位置不断移动而成模糊影像。

由于在每个单位体积内的原子数目较少，排列较其他各种软组织为稀疏，因此在密度和比重上有一定的差别。不过由于这个差别不大，故只有应用适当的 X 线，才能使它同“软组织”显示出较为明显的对比，但其密度仅较“软组织”稍低。

(4) 气体：气体也是由上述几种原子所组成，但由于非常稀疏，所以吸收 X 线最少，同其他组织都有明显的对比，呈密度低或透明阴影。

在人体各部结构中天然对比现象以胸部最为明显。在 X 线上，胸部周围软组织显示中等密度的半透明阴影，肌肉同皮下脂肪稍有差别，肋骨呈致密阴影，肺野呈密度低的透明阴影。由软组织组成的心脏阴影的密度比肋骨还要高，这是由于心脏的厚度比肋骨大很多倍所致。在四肢中，密度高的骨骼阴影同其周围由肌肉所形成的中等密度阴影也存在着明显的天然对比。

2. 人工对比 虽然人体各部具有不同程度的天然对比，在胸部和四肢较为明显，在腹腔或颅腔则较差，但是，就在胸部和四肢的部分组织、器官或结构也不能完全依靠天然对比显影。这是由于人体各部组织或器官内或它们之间大都是由多种密度大致相同的软组织和液体所组成，因而要使这些组织或结构分别显影，就必须应用特殊方法，加入对比物质而予以“造影”。所以人工对比法也称造影法，对比物质称造影剂 (contrast media)。

人工对比造影的应用：按人工方法将一种造影剂——可用比重低的气体，也可用比重高的钡或碘剂——导入所要检查的结构或器官内或其周围，使之同周围的结构产生对比显影 (造影检查) 的应用，现已可使人体多数的结构和器官显影，从而大大地扩展了 X 线检查的范围。

(1) 骨骼：骨骼含有 68% 钙质，而钙 ( ${}_{20}\text{Ca}^{40}$ ) 的原子序数为 20，原子量为 40，所以骨骼比重最高，吸收 X 线最多，同其他三种组织都形成明显的对比。在 X 线上，骨骼的骨质感光最少，因而显示为密度高的阴影，简称致密阴影。由于骨骼中骨皮质的结构较松骨质排列为密集，因而其阴影更为致密。

(2) 软组织和液体：人体结构大部分由软组织和液体所组成。软组织包括皮肤、肌肉、结缔组织、淋巴组织、内脏组织 (心、肝、脾、肾、脑等) 和软骨等；液体包括血液、淋巴液、脑脊液、体液和分泌液 (胃液、尿等)。这些都是由不同成分的氢 ( ${}_{1}\text{H}^1$ )、碳 ( ${}_{6}\text{C}^{12}$ )、氮 ( ${}_{7}\text{N}^{14}$ ) 和氧 ( ${}_{8}\text{O}^{16}$ ) 等原子所组成。它们的比重和吸收比例都同水大致相似，在 X 线上都呈同等的中等密度或半透明阴影，同骨骼和气体呈明显的对比。

(3) 脂肪组织：脂肪组织是软组织的一种，也是由不同成分的氢、氧、碳等原子所组成。但由于

### 第三节 X线检查方法

X线检查方法可分为普通检查、特殊检查和造影检查三类。普通检查包括透视和X线摄影，是X线检查中最早应用和最基本的方法。后来，在普通检查方法的基础上又创造了多种特殊摄影和各种造影检查方法，特别是近些年来更为突出，从而为人体各部位的结构和器官显影，开辟了新的途径。分别叙述如下：

#### 一、普通检查

(一) 透视 透视 (fluoroscopy) 是一种简便而常用的检查方法。透视时，需将检查的部位置于X线管和荧光屏之间。除观察形态外还可观察器官的活动，如呼吸运动，心脏和大血管的搏动，胃肠道的蠕动和排空等。

一般透视在荧光屏上所显示阴影的亮度不够强，较轻微和细致的结构或改变不易显示，较厚和较密实的部位则基本不易透过而清楚显影，所以透视最适用于胸部以观察肺、心脏和大血管。在骨骼系统一般限于观察四肢骨骼的明显病变如骨折、脱位等；对颅骨、脊柱、骨盆等均不适用。对腹部病变，除观察膈下积气和胃肠道梗阻、积气、积液以及致密的异物外。一般不作透视，但在进行胃肠道钡餐检查和钡剂灌肠时就必须应用透视。

透视的优点在于比较经济方便，而且当时即可得出初步结果，还可以直接观察器官的运动功能。其主要缺点为不能显示轻微改变和观察厚部位，而且不能留有永久的记录，以供随时观察或复查时比较。

一般透视工作在暗室中进行，故在工作开始前应充分做好眼的暗适应，否则轻微改变会被遗漏。暗适应需10分钟左右。使用影像增强装置，荧光屏亮度大大提高，透视可不在暗室中进行。

在检查前，应简单告诉被检查者透视的步骤和目的，并尽量脱去有扣子或较厚的衣服，除去一切外物如饰物、膏药、敷料等，以免产生混淆阴影引起误诊。

(二) 摄影 (radiography) 也是一种常用的主要检查方法。摄影时，需将受检部分置于X线管与胶片之间，并贴近胶片，固定不动。胸部和腹部摄片时需停止呼吸，否则影像模糊。摄片时，也须将外物如饰物和敷料等除去，以免造成混淆的阴影。

摄影可用于人体任何部位。常用的投照位置为正位，其次为侧位；在不少部位如四肢和脊柱等，需要同时摄正、侧位。其他的投照位置包括斜位、切线位和轴位等。

摄影的优点在于能使人体厚、薄的各部结构较清晰地显示于X线片上，并可作永久记录，以便随时研究或在复查时作对照、比较，以观察病情的演变。缺点是检查的区域为胶片大小所限制，不能观察运动功能而且费用较大。

在实际工作中，透视和摄影是相互辅助而应用的，一方的优点即是另一方的缺点，因此，常常两者并用，取长补短，以使诊断更为全面正确。

#### 二、特殊摄影检查

(一) 体层摄影 普通X线照片是X线投照路径上所有影像重叠在一起的总和投影。有兴趣层面上的影像因与其前、后影像重叠，而不能清晰显示。体层摄影 (tomography) 则可通过特殊的装置和操作获得某一选定层面上组织结构的影像，而不属

于该选定层面的结构则在投影过程中被模糊掉。其原理如图 1-1-4 所示。体层摄影常用于明确平片难于显示、重叠较多和处于较深部位的病变，多用于了解病变内部结构有无破坏、空洞或钙化，边缘是否锐利以及病变的确切部位和范围；显示气管、支气管腔有无狭窄，堵塞或扩张；配合造影检查以观察选定层面的结构与病变。

(二) **荧光缩影** (间接摄影 fluororadiography) 荧光缩影是将被检查部位的阴影显示于荧光屏上，再以照相机将屏上的影像摄成缩小的照片。在荧光屏上产生明亮的影像需要毫安较大的 X 线机 (100~500mA)。缩影片大小可为 35、70 和 100mm。在 35 和 70mm 的小片上，不易看到细节，须用适当的放大设备来观察。在缩影片上发现问题，还须摄大片详加研究。

荧光缩影最常用于大量的肺部集体检查，这种方法可以代替常规透视检查，包括医院和诊疗机构中的胸部透视。它不仅比透视的效率，使被检查者和工作人员所受的射线量远为减少，并且还可留作记录。

(三) **放大摄影** 放大摄影 (magnification radiography) 是根据投影学原理，将检查部位和 X 线片之间的距离增加，使投照的影象扩大，但较模糊失真。应用小的 X 线管焦点 (0.3mm)，可以减少 X 线束的扩散作用，使扩大的阴影比较清晰。摄片时，X 线管同胶片的距离为 100~150cm，检查部位同胶片相距依所需要的放大率而定。放大率可以下列公式计算：

$$\text{放大率} = \frac{\text{靶片距}}{\text{靶物距}}$$

这种放大摄影可用于显示细致结构，从而观察有无早期和细微的改变。

(四) **记波摄影** 常规 X 线摄片只能记录器官某一瞬间的状态，而不能显示其活动情况。记波摄影 (kymography) 的目的是使器官的活动如心脏大血管的搏动、膈的升降、胃的蠕动等在片上成为波形而加以观察。记波摄影的特殊装置是一个由许多横行宽铅条所组成的格栅，每个铅条宽 12mm，中间隔有 0.4mm 的裂隙 (木条)。将此格栅置于身体和胶片之间，摄片时胶片在格栅后等速均匀向下移动 11mm 距离 (图 1-1-5A)。这时格栅前的器官活动如心脏大血管的搏动，在每裂隙间都呈现为锯齿状波记录在 X 线片上。这种方法称为阶段性记波摄影，常用于心脏大血管的检查。对胃肠蠕动、膈运动也可应用。

另一种记波方式是胶片固定而格栅移动，称为连续性记波摄影 (图 1-1-5B)。它所记录的波形为不同时期不同点综合而成。因此不能用以观察同一点在不同时期的改变。

(五) **高千伏摄影** 高千伏摄影 (high KV radiography) 是用高于 120kv 的管电压进行摄影。常为 120~150kv。需用高电压小焦点 X 线管，特殊的滤线器和计时装置。由于 X 线穿透力强，能穿过被照射的所有组织，可在致密影象中显示出被隐蔽的病变。

(六) **软 X 线摄影** 软 X 线摄影 (soft ray radiography) 是用钨靶、铜靶或钼靶 X 线管用低的管电压以产生软 X 线进行摄影。由于波长长，软组织的影象分辨率高。软 X 线摄影多用于女性乳腺摄影，显影效果好。

(七) **硒静电 X 线摄影** 硒静电 X 线摄影又称干板摄影 (xeroradiography) 是利用半导体硒的光电导特性进行摄影。用充电的特制硒板代替胶片，然后进行摄影。用特制的显影粉显影，再转印在纸上，加温固定，即于纸上出现与 X 线片上影象相似的影像。对观察软组织，例如乳腺较好。由于手续繁，不稳定，受辐射线量大且效果不如胶片，而

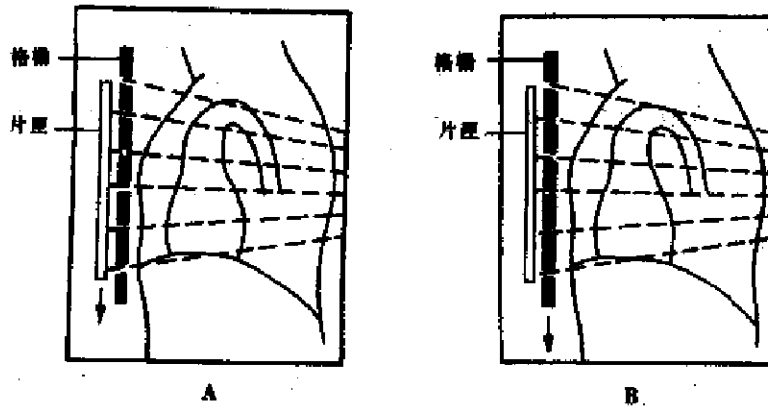


图 1-1-5 记波摄影  
 A. 胶片移动式记波摄影 格栅固定胶片移动 11mm  
 B. 格栅移动式记波摄影 胶片固定格栅移动 11mm

未被推广使用。

(八) 立体 X 线摄影 立体 X 线摄影 (stereoradiography) 是应用两眼同时视物而产生立体感的原理来摄一对照片, 再通过立体镜进行观察。应用较少。

### 三、造影检查

普通 X 线检查是依靠人体自身的天然对比, 造影检查 (Contrast examination) 则是将造影剂引入器官内或其周围, 人为地使之产生密度差别以显影的方法。造影检查显著地扩大了 X 线检查的范围。

造影剂可分两类, 即: ①易为 X 线透过的气体, 常称之为阴性造影剂; ②不易为 X 线透过的钡剂和碘剂, 常称之为阳性造影剂。造影剂将于下一节中介绍。

造影剂引入人体的途径与方法有直接引入和生理积聚两种。

(1) 直接引入: 除胃肠钡餐造影可以口服外, 大多需要借助工具, 如导管、穿刺针等, 将造影剂引入管道或空腔脏器中。例如经气管内导管将碘剂注入支气管内, 以行支气管造影; 经尿道内导尿管将碘水剂注入膀胱中以行膀胱造影; 经肛管将钡剂注入结肠中, 以行钡剂灌肠; 经心室内导管注入碘水剂以行心血管造影; 穿刺血管或向血管内插入导管注入碘水剂以行血管造影; 穿刺脑室, 注入造影剂以行脑室造影; 行腰穿, 向蛛网膜下腔中注入造影剂以行脊髓造影等。

(2) 生理积聚: 生理积聚主要是生理吸收与排泄。生理吸收与排泄是将碘剂通过口服或注入体内后, 使其选择性地从一个器官内排出, 暂时存于其实质或通道内而显影。静脉肾实质肾盂造影, 口服胆囊造影和静脉胆道造影是常用的吸收与排泄方法。

### 四、X 线检查方法的选择 和综合应用

X 线检查方法繁多, 如何选择和综合应用以达到诊断目的十分重要。检查方法选择的原则应以临床要求和检查部位为依据, 一般是先简单、后复杂, 但也有灵活性, 根据具体情况综合应用。透视是最简单的方法, 如胸部检查可首先采用。又如肠梗阻, 往往需要透视与摄片结合进行。在厚度大的部位, 如颅骨、脊椎等, 应该摄片。特殊摄影应在

其他检查方法的基础上作进一步研究时应用，如胸部体层摄影。

不少疾病，仅作普通检查（透视或摄片）即可作出诊断，如长骨骨折。另一些疾病则需采用特殊检查或造影检查才能达到诊断目的，例如检查胆囊需作胆囊造影。有时需综合采用特殊检查与造影检查，例如胆囊造影时，还应用体层摄影。在选择检查方法和综合应用时，必须从实际出发，既要解决诊断问题，又要减少患者负担，诊断一经确定，就无需再作多种检查。

#### 第四节 造 影 剂

理想的造影剂应符合下列要求：①无毒性，不致引起反应；②对比度强，显影清楚；③使用方便，价格低廉；④易于吸收或排泄；⑤理化性能稳定，久储不变。但目前所用造影剂，不能完全满足上述要求。

兹将造影剂简述如下：

(一) 气体 除常用的空气外，还可用氧、二氧化碳及笑气 ( $N_2O$ )。空气在人体内较其他气体吸收为慢，便于追踪观察，但所引起的反应也较长。空气和氧气进入血液循环后，可引起气体栓塞，故应加以注意。二氧化碳反应小，溶解度大，即使进入血液循环，也不致产生气栓，但因吸收快，必须尽快完成检查。气体造影主要用于蛛网膜下腔、关节腔、腹腔、腹膜后等处。

(二) 钡剂 钡剂是由纯硫酸钡 (barium sulfate) 粉制成的钡糊和混悬液，亦可制成胶浆。钡糊（稠钡剂）粘稠度高，含有硫酸钡 70% 左右，用于食管或胃的粘膜造影。硫酸钡混悬液（稀钡剂）含有硫酸钡 50% 左右，用于胃肠道造影。钡胶浆则可用于支气管造影。纯净硫酸钡为白色粉末，无毒性。目前多制成高浓度，低稠度，涂布性良好的钡胶浆，与产气剂、消沫剂共用，行胃肠道双重对比造影。

(三) 碘剂 碘制造影剂大体分油酯类和水制剂两类，简介于下：

1. 油酯类 早年使用碘油 (oleum iodinatum) 为碘与植物油的加成物，一般含碘 30% ~ 40%，直接引入造影部位，用于支气管、子宫输卵管、脓腔或瘘道造影等。用量为 2ml ~ 40ml，依部位而不同。

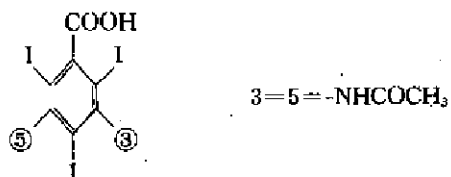
碘苯酯 (iophenylatum)，又名 myodil, pantopaque，化学名为 10-碘苯-十一酸乙酯。为无色或淡黄透明油状液，不溶于水。含结合碘约为 30%。过去主要用于脊髓造影，用量一般为 3ml，最多不超过 6ml，需直接引入。也可用于淋巴造影。由于碘水剂的应用，已少用它作脊髓造影。

2. 碘水制剂 系含碘的水溶性造影剂，种类繁多。可分为无机碘剂和有机碘剂，后者根据排泄方式不同而分为尿排泄型和胆排泄型。在尿排泄型中，依造影剂在水中有无离子化而分为离子型和非离子型两类。在胆排泄型中，依给药方式不同而分为口服性和静脉性两种。兹分述如下：

(1) 碘化钠 (sodium iodide)：为无机碘剂。可用于逆行肾盂造影、膀胱造影和尿道造影以及胆管造影等，常用 12.5% 的水溶液。膀胱造影时，稀释一倍，以免密度过高，遮蔽病变。不能用于静脉注射。现在应用越来越少。

(2) 尿排泄型有机碘剂：为水溶性，经肾排泄，用途广泛，种类繁多。注入静脉或动脉可行血管造影，经肾排泄，在尿路存积过程中可行尿路造影。

(3) 泛影酸盐：泛影酸 (acidum diatrizoicum) 系含三个碘原子的三碘苯甲酸，其结构式如下：



泛影钠 (hypeaque) 为其钠盐，泛影葡胺 (urografin) 为其葡胺盐。以不同比例的泛影钠与泛影葡胺混合而成复方泛影葡胺，是国内目前常用的造影剂。

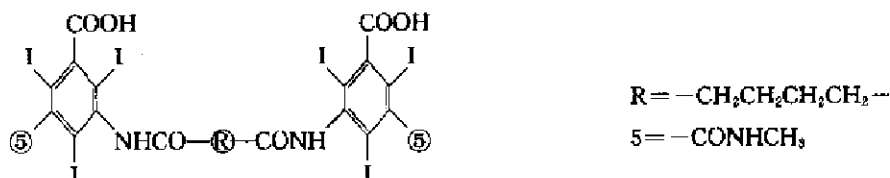
本制剂适用于静脉性尿路造影、心血管、脑血管、腹内血管和周围血管造影，也可用于逆行性尿路造影，口服时可作胃肠道造影（称之为胃影葡胺，gastrografin）。还可用于 CT 增强检查。用量则依不同部位和目的而异。

(4) 异泛影酸盐：异泛影酸 (acidum iothalamicum) 是泛影酸的同分异构体，其结构式如下：



可制成异泛影钠或异泛影葡胺 (conray)。其水溶性更大，粘稠度较低，可作更高浓度的快速血管内注射，更适宜于心脏大血管的造影。但异泛影钠不宜用于脑血管造影。此外，也可用于其他部位的血管造影、静脉性尿路造影、逆行性尿路造影以及 CT 增强检查。

碘卡明酸盐：碘卡明酸 (acidum iocarmicum) 是异泛影酸的二聚体。其结构式如下：



其葡胺盐为碘卡明葡胺 (myelotrast dimer X bisconray)，溶于水后电离，只生成两个阳离子和一个酸根离子，所以在相似的碘浓度时，溶液的渗透压较低，可减轻神经组织和血脑屏障的损伤，从而减少、减轻神经症状。适用于脑室造影和腰段脊髓造影。对尿路造影、心、脑血管造影无突出优点，无需采用。这种造影剂已因有非离子型造影剂而被淘汰。

上述三类造影剂在溶于水后都发生电离，故都是离子型造影剂；渗透压高，反应较常见，有时严重。现已制成非离子型造影剂。

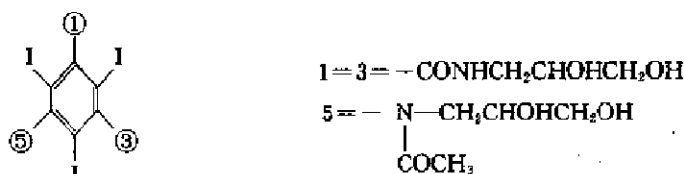
这种非离子型造影剂是三碘苯甲酸酰胺类结构的衍生物。采用多醇胺类，以取得高溶解度和高亲水性。其优点是由于不是盐类，水溶液中不产生离子，故可降低渗透压，对神经和血脑屏障的损害均明显低。70年代初首先合成甲泛醇胺 (metrizamide)。接着为了提高亲水性，增加水溶度，提高稳定性和降低溶液的粘稠度而在分子结构中引入醇基 (OH)。这类造影剂如碘苯六醇 (iohexol)，碘异酞醇 (iopamidol) 和碘普罗胺



(iopromide), 渗透压进一步降低, 但仍高于血浆渗透压, 售价也降低, 但仍高于离子型造影剂。近年又合成了非离子型二聚体, 使其渗透压与血浆相同, 如碘曲伦 (iotrolan), 适用于全段脊髓造影。兹简介如下:

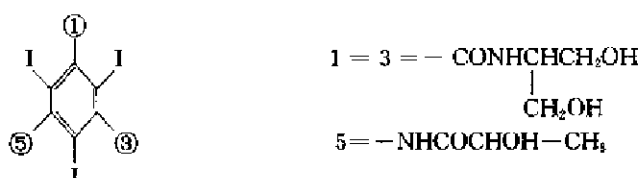
(1) 甲泛醮胺: 商品名叫阿米培克 (amipaque)。选用的多醇胺为葡糖胺 (glucosamine)。由于葡糖基易水解脱下, 致水溶液不稳定, 生产困难, 成品不能制成溶液, 成本高、价贵, 不便推广使用, 已为其他非离子型造影剂所代替。

(2) 碘苯六醇: 商品名叫 omnipaque 或 exypaque, 其分子结构式如下:



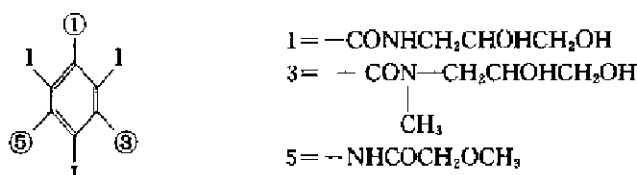
分子结构中有六个醇基。适用于血管内注射以行心血管造影、CT 增强检查和脊髓造影。反应发生率低而轻微。

(3) 碘异酞醇: 商品名叫碘比多 (iopamiro) 或 niopan 其分子结构式如下:



分子结构中有五个醇基。用途与碘苯六醇相同。

(4) 碘普罗胺: 商品名叫优维显 (ultravist), 其分子结构式如下:



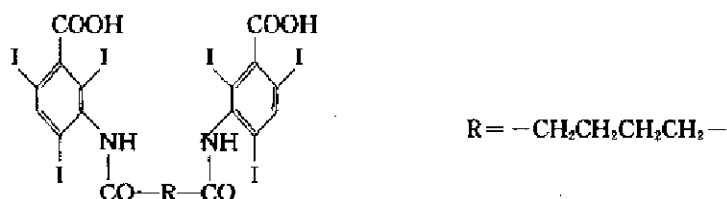
分子结构中有四个醇基, 并加一个氧原子, 而 1、3、5 三位上取代基均不同, 苯环无对称性, 增加了水溶性。可用于心血管造影和 CT 增强检查。厂家建议不用于脊髓造影。

(5) 碘曲伦: 商品名叫伊索显 (isovist), 为非离子型二聚体, 有两个苯环、六个碘原子和十二个醇基。碘含量高, 在高浓度时 (例如 300mgI/ml), 与血浆也是等渗的。适用于全段脊髓造影和脑造影 CT 扫描。用量可高达 4.5~6.0g, 很少发生反应。生物安全性高。

非离子型造影剂, 由于生物安全性高, 反应发生率低且轻, 所以越来越受到重视。根据文献报道, 反应发生率在离子型造影剂为 12.66% 而非离子型仅为 3.13%, 重度反应在前者为 0.22%, 而后者仅为 0.04%。但由于成本高, 售价贵, 使其应用受到限制, 只在必要时选用。考虑效用/价格比的原则, 结合我国当前的实际, 在以下情况应采用非离子型造影剂为佳。

从患者情况考虑,根据病史与病情,属于高危因子的患者应使用非离子型造影剂。其中包括过敏体质,如有造影剂、药物和食物过敏史、患有哮喘、荨麻疹、湿疹、枯草热等过敏性疾病;糖尿病、多发性骨髓瘤、失水和休克状态;心脏病,如心功能衰竭、重要的心律失常、冠心病、肺动脉高压和紫绀型先天性心脏病;严重的肺与支气管疾病;肾功能衰竭;65岁以上和1岁以下患者。从造影方面考虑,动脉内注射、包括四肢动脉、冠状动脉、脊髓动脉及左心室和蛛网膜下腔与脑室内注射均应选用非离子型造影剂。对于后者不能用离子型造影剂。

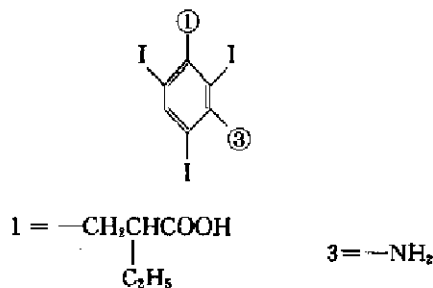
胆排泄型造影剂,经静脉注射者也属水溶性,用于胆道检查。它的结构式是双苯环以不同的链连接。目前用的是胆影酸(adipiodonum)其结构式如下:



可以是钠盐,也可是葡胺盐,前者为胆影葡胺(iodipamide),商品名为 biligrafin 或 cholografin。这种造影剂由于⑤位为空位,易同血浆中白蛋白结合而载运到肝,由胆排泄,而不易经尿排泄,不象经尿排泄的造影剂,没有空位,易经尿排出。

胆影酸类造影剂需缓慢经静脉注入,一般为 2~4ml/min,用量为 20%20ml,不能用于血管造影。

经胆排泄造影剂还有经口服,由小肠吸收,由胆排泄的。为口服胆系造影剂。如碘番酸(Acidum Iopanoicum),商品名为 telepaque。也是含三碘的苯环,其结构式如下:



⑤为空缺,便于同血浆白蛋白结合。为片剂,每片为 0.5g,一般用 3~6g。

由于超声与 CT 的应用,胆道造影的临床应用减少,因之,胆排泄型造影剂用量也减少。

#### (四) 水溶性碘造影剂反应的防治

1. 水溶性碘造影剂的反应 常用的三碘苯甲酸衍生物,化学性稳定,无亲脂性,几乎不与蛋白结合,不渗入组织,毒性低,但临床上确可发生反应,甚至死亡。轻反应可有荨麻疹、面潮红、喷嚏、恶心、呕吐等。重度反应可出现面部水肿、咽喉及肺部水肿、支气管痉挛、哮喘或呼吸困难、癫痫、昏厥、瘫痪、心悸、血压突降、循环衰竭、乃至死亡。死亡可由于心肌梗死、心肌纤维颤动和脑梗塞等。应用离子型造影剂,在不同造影术的反应发生率与死亡率见表 1-1-2。

反应的发生原因是多方面的,可能同以下因素有关:

(1) 给药方式：造影剂的浓度、剂量、速度和注入部位与反应的发生有关。超过允许的浓度与剂量，又注射过快，将增加反应发生的机会。

表 1-1-2 不同造影术反应率与死亡率\*

造影类别	反应率 (%)	死亡率 (%)
静脉尿路造影	5.89	0.001
静脉胆道造影	8.53	0.0007
一般血管造影	2.83	0.007
脑血管造影	2.98	0.02
心血管造影	2.16	0.1

表注 \* 根据先灵公司提供的材料

(2) 造影剂本身：造影剂反应与成盐时的阳离子、造影剂的渗透压、粘稠度以及造影剂毒性有关。研究证明阳离子可引起造影剂的反应。葡胺盐比钠盐好，但也有缺点，它的粘稠度大，可在微血管内形成异物团，造成局部缺血、缺氧，对造成组织胺的释放也较强。同时，粘稠度大给快速注射带来困难。造影剂渗透压较高，高者可比血液高 8 倍，可引起血球变形、丧失弹性，改变血流动力。最后，造影剂分子可引起血清补体的激活，促使释放过敏毒素、组织胺等引起平滑肌收缩，微血管增渗等反应。

(3) 患者体质：与反应的发生及其程度有关。除过敏体质外，患者的年龄，有无慢性病，乃至精神状态都有重要关系。诸如高血压、动脉硬化、冠心病、癫痫、甲状腺机能亢进、肾与肝功能不良、水盐代谢平衡失调等症。在患者处于恐惧、紧张状态下进行造影，也易发生反应。因此，有人认为造影剂对中枢神经系统的作用是引起严重反应的外因，而恐惧心理则是其内因。

2. 造影剂使用前的注意事项 已如前述，水溶性碘造影剂可引起反应，因此，在使用这类造影剂前要作好准备。

造影剂的使用方法与药物治疗不同，常是剂量大、浓度高、给药快而且直接注入心血管内。因此，操作要熟练并熟悉造影剂的性能，特别要注意造影及使用该造影剂的禁忌证。

对患者的准备要着重于造影剂的过敏防治：

(1) 了解过敏历史与作过敏试验：了解有无食物和药物过敏历史非常重要。有人统计有过敏历史患者比无过敏历史患者其严重反应的发生率大四倍。如对碘、麻醉剂、抗生素有过敏或有哮喘、荨麻疹、狼疮等变态反应疾病均应注意。

过敏试验，在我国现仍列为常规。用静注法，即用该造影剂 1ml 静注后观察 15 分钟，如无反应，即认为过敏试验阴性，可行造影。如出现荨麻疹、唇舌水肿等则为阳性，不应造影。对于过敏试验，在 70 年代初的第一届欧洲放射学会已通过决议废弃这一试验。因为过敏试验并不反映实际问题，有些患者在试验时，即发生严重反应，甚至死亡，而有些患者过敏试验虽为阳性，但在采取预防措施下进行造影，可顺利完成检查。因此，最好是在过敏试验以前即给预防措施，并作好抢救准备。

预防药物可用肾上腺皮质激素，如地塞米松 (dexamethasone) 10mg 与 10% 葡萄糖液 20ml 混合后静注或用强地松 (prednisone) 1 次 50mg，口服，每日 4 次，共服 3 天。造影前肌注苯海拉明 (benadryl) 50mg，可抗组织胺。在开始注入造影剂时要慢，以便随时停注，2~3 分钟后，如无反应可稍快注入，并严密观察患者。

(2) 严格掌握禁忌证：对碘过敏、甲亢、心、肾功能代偿不足应禁忌造影。肝功能严重损害及多发性骨髓瘤患者，进行造影应慎重，并权衡利弊。

(3) 造影剂的选择：根据造影不同，应选择适当的造影剂，并注意浓度与剂量。脑血管造影应用 60% 以下的泛影葡胺或异泛影葡胺，勿用钠盐，如泛影钠。冠状动脉造影应用 76% 复方泛影葡胺，即内含 10% 的钠盐，而不用纯泛影钠或纯泛影葡胺。用非离子型造影剂则更为理想。作脑池造影或脊髓造影，则必须用非离子型造影剂如碘曲伦或碘苯六醇。

3. 严重反应的急救措施 造影剂严重反应常是突然发生，如不准备，就可能措手不及，故在造影前，应做好充分准备。应准备好必要的设备、材料、药物等。在给造影剂时和以后的一段时间内应不断观察患者，如有反应应立即抢救。如在注射过程中发现应立即停止注射，速用氧气面具，并行抢救。严重反应可有以下四种类型：

(1) 过敏反应型包括荨麻疹、支气管痉挛、鼻咽、口、舌及肺部水肿等，可使呼吸困难达窒息程度。可静注扑尔敏 10mg；皮下注射肾上腺素 0.5mg 及皮质激素类药物，如静注氢可酮钠 100mg，甲泼酮钠 40mg 或地塞米松 10mg 等。必要时可气管插管给氧。最近报道有加重用抗 H<sub>2</sub> 受体的药物，如甲氰米胍 300mg。

(2) 神经系统障碍，表现为抽搐、癫痫。可静注安定注射液 10mg，重复多次给药，也可给皮质激素类药及补充血容药物。

(3) 循环系统可有血压下降、循环衰竭等。应将患者仰卧，足部抬高，静注甲氧胺 5mg，可每 3 分钟注射 1 次。也可给皮质激素类，还可重复给药。

(4) 严重者出现心脏停搏。抢救时要抬高足侧，进行心脏按摩。呼吸困难，可进行口对口人工呼吸给氧等。

其他症状，可针对性地给予治疗。

在对心脏骤停和呼吸停止进行抢救时，为了帮助记忆，可记住 A、B、C、D。A 为 airway (气道)，需保持通畅，拉出舌以免舌根阻塞气道，要清除咽内粘液；B 为 breathing (呼吸)，可口对口行人工呼吸，并给氧；C 为 circulation (循环)，心跳骤停时，应行体外心脏按摩；D 为 drugs (药物)，根据情况给以药物治疗 (表 1-1-3)。

表 1-1-3 造影剂重度过敏反应急救药物参考表

反应类型	药物	给药方法	剂量
休克	去甲肾上腺素	静注	0.5~1mg
	新福林	静注或肌注	10mg
惊厥	异戊巴比妥	静注	0.3~0.5mg
	副醛	静注	1~2ml
喉头、支气管痉挛	副醛	肌注	2~5ml
	肾上腺素	皮下注射	0.5~1mg
	氨茶硷	静注	250mg
喉头水肿	异丙嗪	肌注	25mg
	肾上腺素	静注	0.5~1mg
肺水肿	异丙嗪	肌注	25mg
	肾上腺素	静注	0.5~1mg

注：(1) 任何反应均应及早注射地塞米松 10mg+10%葡萄糖液 20ml

(2) 氨茶硷须和葡萄糖液一同静注

## 第五节 X线诊断原则和步骤

X线诊断是临床诊断方法之一，为了诊断正确，必须遵循一定的诊断原则和步骤，才能全面、客观地作出结论。同样，影像诊断也要遵循这些原则。

### 一、X线诊断原则

X线诊断原则是，观察检查部位内器官和组织在荧光屏或X线片上所显示的影像，研究其解剖和生理状态，判断是正常还是异常。如发现异常，则对异常进行全面分析，再综合所见，进而推测它的性质，然后结合临床资料作出诊断。因此，X线诊断是以分析影像为基础，但最后诊断则需要结合临床。为了能对影像作出正确判断并提高X线诊断水平，需要熟悉正常解剖和生理的X线表现；熟悉不同疾病在不同阶段（包括进展和愈合）的病理及生理变化的X线表现。还需了解病史、症状及体征以及其他同诊断有关的临床资料。

### 二、X线诊断步骤

X线诊断可按下列步骤进行：在观察X线片时除应注意照片的技术条件包括投照位置的正确性、黑白对比的鲜明性和器官组织轮廓的清晰度以外，在具体分析影像时，要养成良好的习惯，按一定顺序进行，以免遗漏。例如分析胸片时，可按胸廓、纵隔、膈、肺部、胸膜等顺序观察，但也应有重点。在分析肺部表现时，可从肺尖至肺底，从肺门到外带逐一观察。又如分析四肢长骨时，可按骨的密质、松质、骨髓腔和骨膜先后进行。

分析病变时，应注意下列要点：①病变的位置和分布：某些疾病有一定的好发部位，如在肺部，位于肺尖的渗出性病变多为肺结核，而在肺底部则常为肺炎。又如长骨的肿瘤中，骨肉瘤多位于长骨的干骺端，骨巨细胞瘤则常位于干骺端和骨骺。②病变的数目：病变单发或多发对诊断有一定价值。肺内多发球形病变，绝大多数病例是转移瘤，单发的球形病变则可能是肿瘤，也可能是其他病变。③病变的形状：在肺内，片状及斑点状影多为炎性病变，以结核常见。圆形影多为肿瘤或结核球；④病变的边缘：一般良性肿瘤、慢性炎症和病变愈合期，边缘锐利；恶性肿瘤、急性炎症和病变发展过程则边缘多模糊。⑤病变的密度：可高于或低于周围组织，如在骨骼中，密度高表示骨质增生，常见于慢性化脓性骨髓炎。密度低则代表骨质疏松或破坏，常见于急性化脓性骨髓炎。⑥邻近器官和组织的改变：对诊断是有帮助的，例如肺内出现大片高密度的影像，难于判断性质时，可以根据胸廓扩大或下陷、肋间隙加宽或变窄、膈的下降或升高以及纵隔的推移或牵拉等表现来推测其为膨胀性病变，如胸腔积液或萎陷性病变，如肺不张、胸膜肥厚粘连等。⑦器官功能的改变：观察心脏大血管的搏动、膈的呼吸运动和胃肠道的蠕动改变均对诊断有所帮助，而且往往是疾病早期发现的主要依据，例如在胸膜炎的早期，可只出现患侧膈运动受限。

通过以上的分析步骤对病变进行观察和分析，可作出初步的判断，此后需结合临床进行综合分析。因为病变具有特征性X线改变者不多，大多数情况，X线表现并无特征，同样的X线影像可以在不同的疾病中出现，即所谓“异病同影”。如在胸部照片上，肺炎和浸润性肺结核均为渗出性病变，呈密度高、边缘模糊的片状影，两者表现可完全相同。

另外，同一疾病也可因阶段不同而出现不同的 X 线表现，即所谓“同病异影”。如肺部小结节状癌出现薄壁空洞时，有时不易与空洞性肺结核鉴别。还应指出，X 线检查虽然是重要的临床诊断方法之一，但还有其他方面的限制。例如在疾病的早期，X 线检查往往发现不多或无所发现，如急性化脓性骨髓炎，在起病后 10 天内，甚至 2 周内，虽然临床症状已很明显，但从 X 线照片上仍不能作出诊断。另一种情况是 X 线检查不能使病变显影，如支气管内膜结核，尽管痰菌阳性，但也不能从照片上作出诊断。因此，如不紧密结合临床，即容易误诊。

X 线诊断与临床结合，除应了解病史、体征和治疗经过外，还应注意以下要点：①年龄：年龄对疾病性质的分析有重要性，如肺门淋巴结增大是儿童原发性肺结核的典型表现，但发生在老年人，则常为肺癌的 X 线征象；②性别：有些疾病的发生率常有性别上的差别，如胃癌的发生，男性多于女性；③职业史和接触史：职业史与接触史是诊断职业病的主要依据，如矽肺、工业性氟中毒的诊断，均应具备特殊的职业史和接触史；④生长和居住地区：这在诊断地方病时，有重要价值，如包虫病多发生于西北牧区；大骨节病以东北为常见；血吸虫病则以华东和中南湖区一带较常见；⑤结合其他重要检查：如其他影像学检查、病理组织检查，以达到准确的诊断。

## 第六节 X 线检查中的防护

X 线检查已应用很广，接触 X 线的人越来越多，因此对其防护的意义应有充分的认识。同时对防护的方法和措施也应了解并遵循。

### 一、防护的意义

由于 X 线对机体的生物作用，因此，在照射过量时，可产生各种程度的损害，其中一部分是累积性的，即在以后还可发生严重影响，甚至成为不可恢复的慢性放射病。但如防护适当，使所接受的 X 线量限于容许范围以内，则其影响是不重要的。因此，在 X 线诊断工作中，必须采取防护措施，包括工作人员和患者的防护。防护的意义在于更好地发挥 X 线检查的作用，而避免不必要的损害。在注意防护时，也不应对 X 线检查工作产生顾虑或恐惧心理。

### 二、防护的方法和措施

透视时，对 X 线的防护包括一次射线和散射线的防护。一次射线的阻挡物为隔光器及荧光屏上的铅玻璃。在任何情况下，均不可使从 X 线管窗口射出的一次射线超出铅玻璃的范围，亦不可以使无防护的身体部分暴露在一次 X 线照射下工作。透视之前，工作人员须有良好的暗适应，电压与电流均应调节适当，同时工作人员必须穿戴好铅橡皮围裙、铅橡皮手套，并用活动的防护椅等。透视使用脚闸时，应有短暂而规律的间隔时间。按常规顺序操作，避免不必要的反复检查，以便缩短曝光时间。这些措施均可达到防护散射线的目的。应该注意，胃肠造影检查，或其他复杂的造影检查透视时间比一般胸部透视长得多，容易过量而产生损害。对患者的防护，亦在于减少接受 X 线剂量。由于 X 线量与距离的平方成反比，越接近 X 线管口，剂量率越高。所以，在透视时，需使患者与 X 线管间保持一定的距离，至少为 35cm。同时在 X 线管窗下需有一定厚度的铝过滤板

以减少波长短、穿透力不强、实际无效但能引起损伤的 X 线。自从有了影像增强器和遥控装置以来，透视可在隔室进行，使接受的 X 线量有所减少。

摄影时，利用隔光器或聚光筒可减少散射线的产生。在作特殊检查和造影检查时，不宜曝光次数过多，亦不应于短期内重复检查过频。还应特别注意保护生殖器及胎儿，这对我国当前提倡的计划生育和优生学具有非常重要的意义。工作人员要注意利用铅屏和有防护的控制室。检查室的大小可影响散射线的强度，应按国家规定的要求建造。一般不应小于  $25\text{m}^2$ ，高度不应低于  $3.5\text{m}$ ，检查室向走廊或邻室开放的门窗，亦应加强防护，X 线可能影响到室外，因此不能忽视检查室的四壁、顶壁及地板的防护。X 线机安装时，应注意在水平投照时 X 线管应朝室外空旷处。防护检查工作甚为重要，必须加强，应定期用放射剂量计对防护设备的标准作出鉴定，加强防护制度执行情况的检查。工作人员须有就业前检查，定期体格检查（至少半年 1 次）和血象检查。

以上各方面，如发现问题，应及时处理，以免造成不良后果。

（吴恩惠）

## 第二章 CT

### 第一节 CT 发展概况

X 线影像是把具有三维的立体解剖结构摄成二维的平面图象，影像相互重叠，相邻的器官或组织之间如对 X 线的吸收差别小，则不能形成对比而构成图象。虽然体层摄影可解决影像重叠问题，造影检查可使普通 X 线检查不能显示的器官显影，但影像的分辨力不高，一些器官或组织，特别是由软组织构成的器官仍不能显影。1969 年 Hounsfield 首先设计成电算横断体层成像装置。经神经放射诊断学家 Ambrose 应用于临床，取得极为满意的诊断效果。它使对 X 线吸收差别小的脑组织和脑室以及病变本身显影，并获得颅脑横断面图象。这种检查方法称之为电算体层成像（computed tomography, CT）。这一成果于 1972 年英国放射学会学术会议上发表，1973 年在英国放射学杂志上报道，引起人们极大的关注。这种图象好、诊断价值高而又无创伤、无痛苦、无危险的诊断方法是放射诊断领域中的重大突破，促进了医学影像诊断学的发展。由于对医学上的重大贡献，Hounsfield 获得了 1979 年的诺贝尔医学生物学奖。这种检查方法开始只能用于头部，1974 年 Ledley 设计成全身 CT 装置，使之可以对全身各个解剖部位进行检查，扩大了检查范围。至此，CT 装置在设计上已有了很大发展，临床应用也日趋普遍。

CT 诊断的特点是检查方便、迅速而安全，检查时只要病人不动地卧于检查床上，即可顺利完成检查，易为病人所接受，而且随访方便；虽然也有 X 线辐射问题，但一般辐射量不超过容许剂量，同所得到的诊断资料相比，则可以不计；图象是断面图象，密度分辨力高，可直接显示 X 线照片无法显示的器官和病变。同核素扫描和超声图象相比，CT 图象清楚，解剖关系明确，病变显影良好。因此，病变的检出率和诊断的准确率较高；可以获悉不同的正常组织与病变组织的 X 线吸收系数（或衰减系数），以用于定量分析，

即不仅有不同密度的器官、组织或病变的影像，而且有反映各自对 X 线吸收多少的数据，即吸收系数；由于图像是来自吸收系数的转换，因此，通过计算机进行图像处理，使图像的密度或灰度可调到适于对某些组织或病变进行观察的密度，不像 X 线照片各部影像的密度那样，不能调节。

## 第二节 CT 基本结构与成像原理

### 一、CT 基本结构

CT 是以 X 线束从多个方向沿着体部某一选定体层层面进行照射，测定透过的 X 线量，数字化后经过计算得出该层层面组织各个单位容积的吸收系数，然后重建图像的一种成像技术。为此，CT 装置要包括：

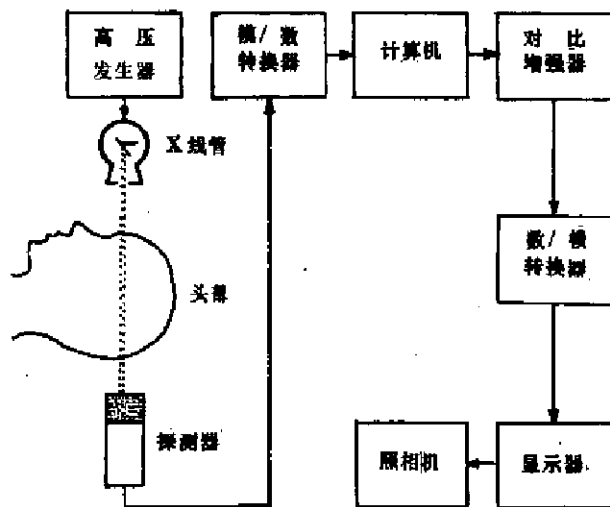


图 1-2-1 电算体层成像装置示意图

由 X 线管和能测量透过 X 线量的探测器所组成的扫描装置；可以把扫描所收集到的信息数据进行储存、运算并能重建图像的计算机；以及能显示图像的阴极射线管 (cathod ray tube, CRT)、快速打印机和光学摄影机等 (图 1-2-1)。可以看出 CT 同 X 线摄影不同、后者是用锥形 X 线束，利用透过人体的 X 线，使胶片感光而构成图像的成像方法。

X 线扫描与透过的 X 线量测量方法因 CT 装置不同而异。图 1-2-2 是不同结构的扫描装置，其扫描方式亦异。

一般也将 CT 装置像计算机的划代那样分成几代。实际上，这种划代并不确切。

现以原始的 CT 装置为例，如 EMI-MK1 型，说明 CT 装置的工作情况 (图 1-2-2a)。X 线源用 3mm 宽的笔形束，对包括头部的 24cm 正方形的一边进行平移扫描。与 X 线束相对的是同步平移的探测器，接受透过头部的 X 线，按照 240 个点进行 X 线测量，而得 240 个信息。扫描完毕，则以头部为中心，扫描架旋转  $1^\circ$  角，再行另一个方向的扫描。如此连续进行平移扫描和旋转，直至转完  $180^\circ$  角，即进行了 180 次平移扫描为止，完成一个层面的扫描。这样可得到  $240 \times 180$ ，即 43200 个信息。这些信息经模拟/数字转换器 (analog/digital converter) 转换成数字存储于磁盘 (disk) 中。由计算机运算而得出该 24cm 正方形，厚度为 8 或 13mm 层面中，每个  $1.5\text{mm} \times 1.5\text{mm} \times 8$  (或 13) mm 单位容积 (称体素，即 voxel) 的吸收系数 (图 1-2-4)，共有 25600 个，并排列成行与列，成为  $160 \times 160$  的矩阵，即数字矩阵 (digital matrix)，每个方块面积称为像素 (pixel)。计算结果存储于磁盘中。根据计算机的指令，这些吸收系数经数字/模拟转换器 (digital/analog converter) 而于阴极射线管上显出该层面的图像。也可用快速打印机将各个吸收系数印出，成为数字矩阵 (图 1-2-5)。实际上，在 X 线管的前方即 X 线管与被查体之间还有一个探测器，由这两个探测器测量并计算出该层面各个单位容积的吸收系数。由于探测器



少, 扫描次数多, 时间长, 所以重建一个层面的图像所需时间要以分计。这种 CT 装置的扫描方式是平移/旋转式 (translate/rotate, T/R)。如以代划分, 则属第一代。

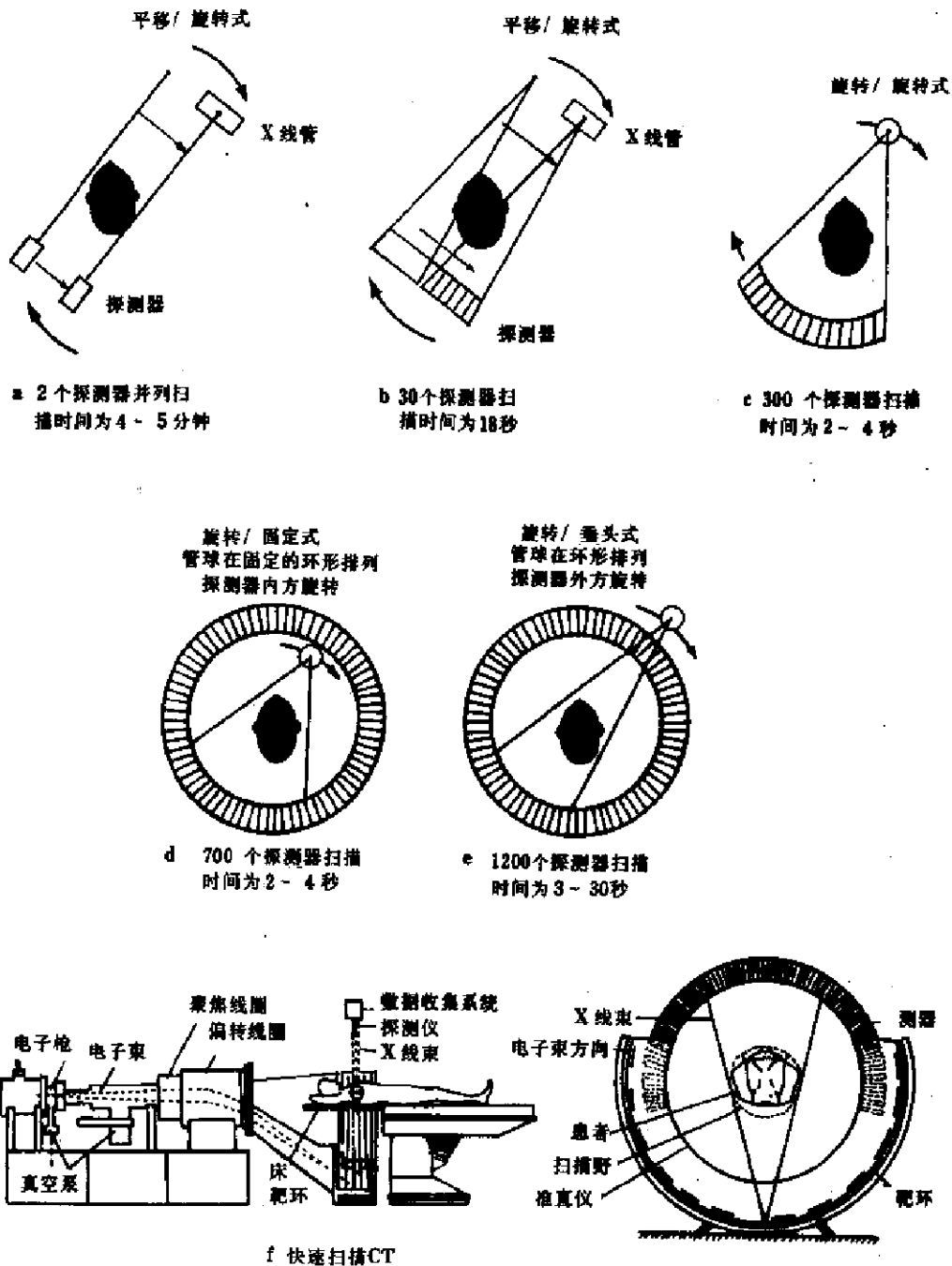


图 1-2-2 不同的扫描方式

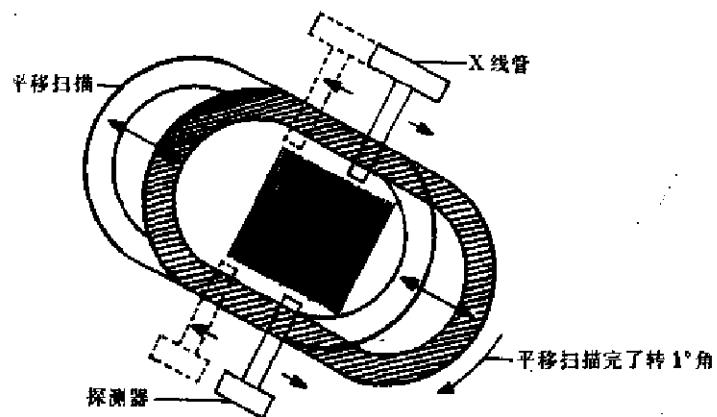


图 1-2-3 CT 装置 (扫描架)

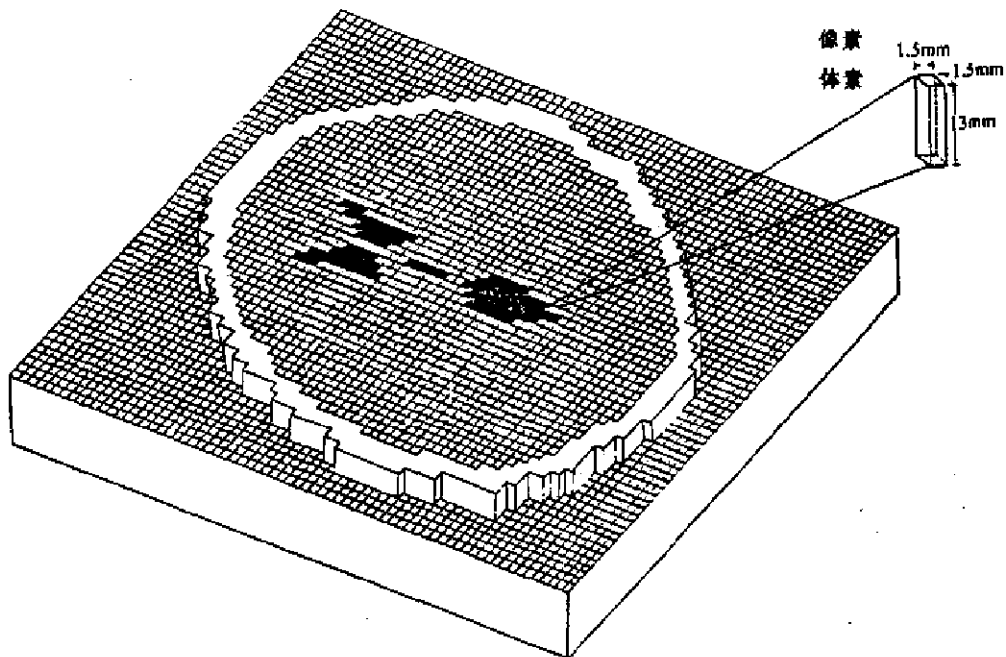


图 1-2-4 CT 图象的单位容积 (体素) 和像素

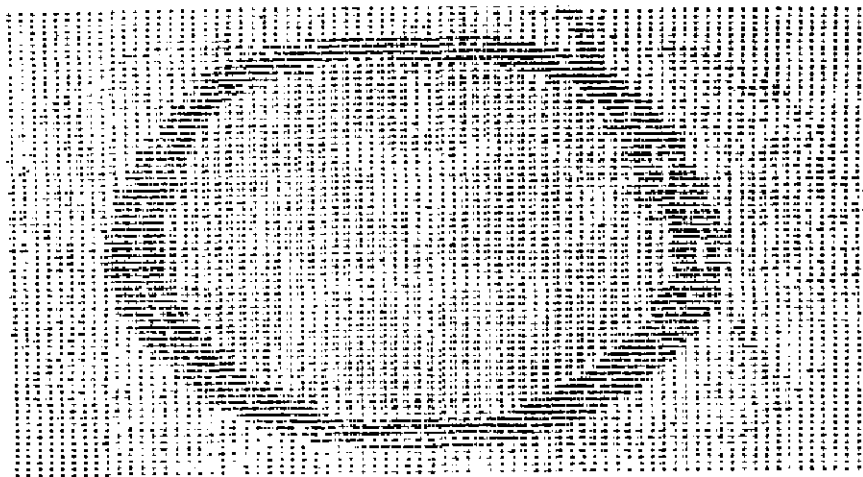


图 1-2-5 数字矩阵

## 二、图像重建方法

早在1917年澳大利亚数学家 Radon 就从数学原理上证明了二元或三元物体由投影的无限集合可重建图像。物体断层层面的各个单位容积从多个方向 X 线扫描所得的投影数据，经计算机快速运算，即经图像重建的处理过程而可重建图像。重建图像的数学方法有多种，包括：①直接矩阵法 (direct matrix method) 或逆矩阵法 (matrix inversion method)；②单纯重合法 (linear superimposition method) 或逆投影法 (back projection method)；③逐次近似法 (iterative approximation method)，其中又分代数复元技术 (algebraic reconstruction technique, ART)、同时逐次复元技术 (simultaneous iterative reconstruction technique, SIRT) 和最小逐次近似技术 (least iterative technique, LSIT)；④傅利叶 (Fourier) 变换法，其中主要是滤波修正逆投影技术 (filtered back projection technique) 等。

上述数学方法涉及许多数学公式，不便详述，仅以逆矩阵法为例简述每个互相重叠的单位容积吸收系数计算的过程。

图 1-2-6 是假定某一断层层面是由 4 个吸收系数不同的单位容积所组成，即 1、2、3、4。它们各自的吸收系数 ( $x_1$ 、 $x_2$ 、 $x_3$ 、 $x_4$ ) 可从 A~F 几个方向的投影值所求得。逆矩阵法就是求解下述各式的联立一次方程式。

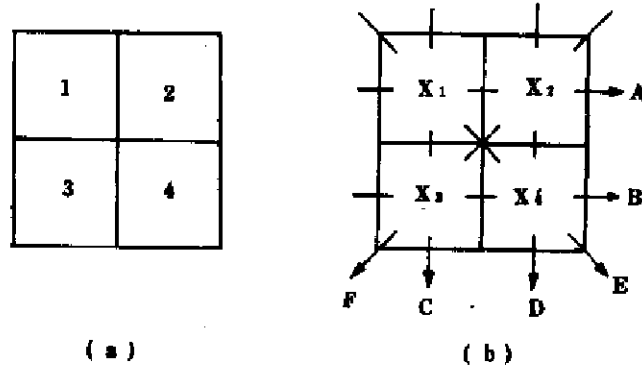


图 1-2-6 逆矩阵法

(a) 1、2、3、4 为四个相邻的单位容积

(b)  $x_1$ 、 $x_2$ 、 $x_3$ 、 $x_4$  为每个单位容积的吸收系数，A、B、

C、D、E、F 为线束的投影

投影 A  $x_1 + x_2 = 3$

投影 B  $x_3 + x_4 = 7$

投影 C  $x_1 + x_3 = 4$

投影 D  $x_2 + x_4 = 6$

投影 E  $x_1 + x_4 = 5$

投影 F  $x_2 + x_3 = 5$

由投影 A 和 C 得

$$\begin{aligned} (x_1 + x_2) - (x_1 + x_3) &= 3 - 4 \\ x_2 - x_3 &= -1 \end{aligned}$$

从上式和投影 F 得

$$\begin{aligned} (x_2 - x_3) + (x_2 + x_3) &= -1 + 5 \\ 2x_2 &= 4 \\ x_2 &= 2 \end{aligned}$$

由投影 A 得

$$\begin{aligned} x_1 + x_2 &= 3 \\ x_1 &= 3 - x_2 \\ x_1 &= 3 - 2 \\ x_1 &= 1 \end{aligned}$$

由投影 C 得

$$\begin{aligned} x_1 + x_3 &= 4 \\ x_3 &= 4 - x_1 \\ x_3 &= 4 - 1 \\ x_3 &= 3 \end{aligned}$$

由投影 D 得

$$\begin{aligned} x_2 + x_4 &= 6 \\ x_4 &= 6 - x_2 \\ x_4 &= 6 - 2 \\ x_4 &= 4 \end{aligned}$$

经过联立一次方程计算得知 1、2、3、4 四个单位容积的吸收系数分别为 1、2、3、4。求出所有的未知数。实际上一个层面的未知数颇多，而联立方程式的数目也极大，即使用大型计算机也难以完成。逆矩阵法是基本的图像重建法，但实际上并不应用。

### 第三节 CT 装置

CT 装置主要由扫描装置、计算机系统和图像显示与记录系统组成。

#### 一、扫描装置

扫描装置是收集透过被查体的 X 线信息的部分，主要有能发射 X 线的 X 线管和接受透过被查体 X 线的探测器。

(一) X 线管 作为 CT 扫描用的 X 线管与一般 X 线管相同，分固定阳极和旋转阳极两种。前者用于 T/R 扫描方式，即用于一、二代的 CT 装置，后者则用于其他形式的扫描，多用于三、四代的 CT 装置。现在 T/R 扫描方式已被淘汰，因此，用旋转阳极 X 线管。三~四代 CT 装置，扫描时间只需 2~10 秒，信息采集时间短，而通过 X 线管的电流大，常是 100~600mA。固定阳极由于热负荷不足，不能耐受阳极所产生的高热。因此，需要用旋转阳极管球，使焦点的瞬间容许热负荷大幅度增加。X 线管的工作时间短，冷却方式可用空气冷却。焦点大小为 1.0mm。

(二) 探测器 X 线扫描时，探测器接受的 X 线量是一定时间内的模拟量，并不是直接计算 X 线光子数目。第一、二代 CT 装置的探测器用碘化钠晶体与光电倍增管组成。碘化钠晶体探测器对 X 线的敏感度比胶片大 100 倍。后来，改用氟化钙 ( $\text{CaF}_2$ ) 晶体和锗酸铋晶体 ( $\text{Bi}_4\text{Ge}_3\text{O}_{12}$ , BGO)。这些晶体在 X 线照射时，产生与 X 线量成比例的可见光线，经光电倍增管放大，并由光能转为电子流作为扫描信息而输入计算机。晶体中常放入微量的增光或减少余辉的激活物质。第三代 CT 装置的探测器主要用氙气 (Xenon-Xe) 电离室，而第四代则由 BGO 晶体和光电倍增管组成。

1. 闪烁器与光电倍增管式 上述碘化钠、氟化钙和锗酸铋都可用于闪烁器，属于无机结晶。碘化钠对 X 线光子的检出率为 100%。但余辉是最大的问题，在遮断 X 线后 0.1 秒内，其强度与原来强度相比，还有  $10^3 \sim 10^5$  的余辉。氟化钙与锗酸铋晶体余辉则非常小。氟化钙的 X 线光子检出率差。锗酸铋同碘化钠及氟化钙相比优点较多，所以应用较广。因为铋原子序数为 83，较高，比重较大，其能量吸收系数比碘化钠大三倍。虽然晶体小，其检出率也不差，无余辉，不潮解。

2. 氙气电离室 100 个以上的探测器密集排列，在结构排列上较难，但用电离室则不困难。于电离室中封入具有 20 个大气压的原子序数高的高压氙气，可提高捕捉 X 线光子的效率。也有用氪 (Kr) 气的。同闪烁器光电倍增管式相比，其检出率虽低，但无余辉，而稳定性较好。

(三) 准直仪 第一~二代 CT 装置使用较大焦点管球，半影大，X 线管前方需用准直仪，而准直仪使通过被查体的 X 线光子有 45% 不能进入探测器。第三代 CT 装置用小焦点管球，半影小，没有必要使用准直仪，全部光子可进入探测器中，X 线光子的利用率比第一~二代者大 2~3 倍。

(四) 扫描方式 扫描方式各有不同。图 1-2-26 所示，X 线源为具有不同角度的扇形

束,例如为 $10^\circ$ 角,对面有为数不等的,例如16个或30个探测器,仍用平移/旋转方式扫描,但与第一代不同,转的角度较大,例如转 $10^\circ$ 角,则是扫描18次,即可完成一个层面的扫描。由于探测器较多,获得信息多,扫描次数减少,扫描时间也缩短,可达10~40秒。这类装置属于第二代。全身扫描装置也可用这种扫描方式。

图1-2-2c所示X线源呈扇形,被查体位于扇形束中,X线管与探测器相对,以被查体轴为中心,行 $90^\circ$ 或 $180^\circ$ 旋转,旋转同时进行扫描。这样,可由多个方向获得信息。由于探测器数目多,可达300个,所得信息多。旋转又与扫描同时进行,使一个层面的扫描时间进一步缩短,可以秒计,约为2~4秒。这种扫描为旋转/旋转式(rotate/rotate, R/R),也可称单纯旋转式。X线管产生X线脉冲,透过人体进入探测器组,在旋转扫描过程中,X线管发射出几百次X线脉冲,能获得更多信息。这种CT装置属第三代,应用最多。

图1-2-2d探测器约有700个,固定排列成环形,被查体的轴在环的中心,X线管可在环形排列的探测器内作 $360^\circ$ 的旋转,而探测器不动。X线管旋转同时进行扫描,同X线管所发射的扇形束相对的探测器接受透过的X线。这种扫描属旋转/静止式(rotate/stationary, R/S)。扫描时间可缩到2~5秒。属第四代。

图1-2-2e探测器排列成环状,被查体在环内,而探测器均向着被查体的轴倾斜,以避开X线束。X线管在环形排列的探测器外边,当旋转扫描时,倾斜的探测器也同步旋转。这种运动为垂头运动(nutation)。扫描方式为旋转/垂头式(rotate/nutation, R/N)。探测器可达1200个,完成一个层面的扫描时间为3-30秒。仍属于第四代。

此外,还设计适应检查心血管的快速扫描。X线源用电子枪(图1-2-2f),使扫描时间缩短到50毫秒。图象分辨力高,可检查心脏。但价格昂贵,不便推广使用,属第五代。

## 二、计算机系统

CT扫描所用计算机系统应具有高速运算、大量数据储存和检索的功能,是由中心处理装置(central process unit, CPU)、主储存装置(此两项通常称之为计算机)、辅助储存装置、显示装置和操作台、打字机、快速打印机等组成。

中心处理装置与主储存装置是计算机的核心,进行投影数据的收集和运算。

辅助储存装置主要用光盘和磁盘用于储存图象的数据。磁盘储存的图像数据受中心处理装置所控制,可即时依指令显示图像。磁盘容量多少不等。

显示装置用阴极射线管。用黑白电视显示装置,灰阶表现能力为16个梯度。也可用彩色电视显示装置,但应用不多。

操作台可用于输入X线扫描条件和有关病人的资料、发出开始或停止采集数据的指令。快速打印装置则可印出相应层面的吸收值——CT值,并排列成数字矩阵。由于CT图像是数学上的图像重建,所以通过操作台发出指令,经计算机处理,可将横断各层某一相应部分CT值重新排列而组成冠状面和矢状面图像。还可按参数放大而得到某一局部的放大图像,测量某一解剖结构或病变的径线以及它们的CT值等。这些操作均可使用操作台上的功能键来完成。

## 三、图像显示与记录

CT图像的数据可储存于磁盘中,但仍需用照片直接记录图像。如需即刻获得,则用

偏振光照片 (polaroid film) 摄下或用胶片摄下。前者需要用偏振光照相机和偏振光照片, 后者需将阴极射线管上的图像先行黑白反转, 再用摄影机摄下。常用的是多画面照相机 (又称多幅照像机 multiformat camera), 系由显示屏光学系统和操作系统所组成。还可加上自动显像系统。胶片大小可用 20.32cm×25.4cm (8×10 吋) 或 25.56cm×43.18cm (14×17 吋) 的。1 张照片可记录若干个画面。胶片则用单面胶膜者。偏振光照相机价廉, 但偏振光照片昂贵。

## 第四节 CT 图像与 CT 值

### 一、CT 图 像

CT 图像是由一定数目的由黑到白不同灰度小方块按矩阵排列所构成的。这些小方块是反映相应单位容积的吸收系数。以原始的 EMI MK1 型 CT 装置为例, 是在 24cm 正方形图像中包括着 160×160 个像素。显然, 像素越小, 数目越多, 则构成的图像越细致。像素的大小与数目因 CT 装置不同而异。有 240×240=57600、256×256=65536、336×336=112896 和 512×512=262144 个的。像素大小则为 1.0×1.0mm, 0.5×0.5mm 不等。

CT 图像在显示屏上有由黑到白的不同灰度, 黑表示低吸收区, 即低密度区, 如脑室; 白表示高吸收区, 即高密度区, 如颅骨。这与 X 线照片所示的黑白图像一致。由于 CT 有高的密度分辨力, 所以人体软组织的吸收系数虽大多数近于水的吸收系数, 也能形成对比而显影 (CT 能分辨出吸收系数只有 0.1%~0.5% 的差异, 这与 CT 装置的精密程度有关)。

### 二、CT 值

如前所述, CT 图像是由身体某一选择层面一定数目像素, 按该层面固有的排列关系所构成。计算机对 X 线从多个方向扫描所得的信息, 计算出每个单位容积的 X 线吸收系数 (或称衰减系数—— $\mu$  值)。这个  $\mu$  值再换算成 CT 值, 以作为表达组织密度的统一单位。规定将受测物质的衰减系数  $\mu_M$  与水的衰减系数  $\mu_w$  作为比值计算, 并以骨皮质和空气的衰减系数分别作为上下限进行分度, 这样就得出 CT 值。

CT 值的计算公式如下:

$$CT \text{ 值} = \frac{\mu_M - \mu_w}{\mu_w} \times \alpha$$

$\alpha$  系分度因数 (scaling factor)。EMI 单位, 则分度因数为 500, 现在多用亨氏单位 (符号为 H), 分度因数为 1000

$\mu_w$  系水的衰减系数, 为 1

$\mu_B$  系骨的衰减系数, 为 1.9~2.0

$\mu_A$  系空气的衰减系数, 为 0.0013, 近于 0, 代入上述公式

$$\begin{aligned} \text{水的 CT 值} &= \mu_w - \mu_w / \mu_w \times 1000 \text{ (或 500)} \\ &= \frac{1-1}{1} \times 1000 \text{ (或 500)} \\ &= 0 \end{aligned}$$

如用亨氏单位则:

$$\begin{aligned} \text{空气的 CT 值} &= \frac{\mu_A - \mu_w}{\mu_w} \times 1000 \\ &= \frac{0-1}{1} \times 1000 \\ &= -1000 \end{aligned}$$

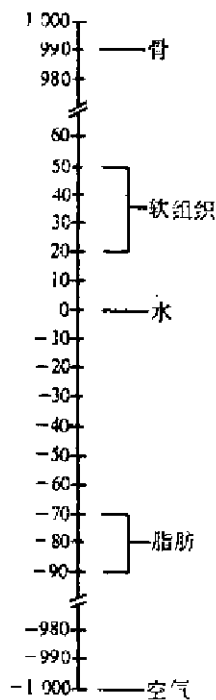
$$\begin{aligned} \text{骨的 CT 值} &= \frac{\mu_b - \mu_w}{\mu_w} \times 1000 \\ &= \frac{2-1}{1} \times 1000 \\ &= +1000 \end{aligned}$$

每变化 1 个亨氏单位相当于 0.1% 衰减系数的变化。2 个亨氏单位等于 1 个 EMI 单位 (符号为  $\mu$ )。

因此,可以看出 CT 值可反映衰减系数,但并不是绝对值,而是以水的 CT 值为 0 的相对值。人体组织的 CT 值界限可分为 2000 个分度,上界为骨的 CT 值,为 +1000H,下界为空气的 CT 值,为 -1000H。这样分度可以包括由密度最高的骨到密度最低的器官内所含气体的 CT 值。

表 1-2-1 是人体不同组织的 CT 值,可见软组织的 CT 值与水的 CT 值相近。

表 1-2-1 人体组织 CT 值



CT 值并不是绝对不变的数值,它与 X 线管电压有关。因为用作扫描的 X 线源是连续光谱,不是单一波长射线,因此,CT 值随着管电压的高低而改变。因为不同的管电压,在组织内的光电吸收与反冲电子吸收比例不同。所以 CT 值是指某次扫描所用电压下的 CT 值。尽管这种差别对临床应用并无明显影响,但在进行定量分析,比较不同 CT 装置所得同一组织的 CT 值时,应当了解所用的管电压,否则也会造成误差。其次,某一正常或病理组织的 CT 值还受部分容积效应 (partial volume effect) 的影响 (详见本节 CT 图像分辨力)。因此,在组织密度的定量分析上 CT 值虽有很大的价值,但也有它的限度。

### 三、窗位与窗宽

人体组织 CT 值的范围有 $-1000$ 到 $+1000$ 的 2000 个分度。如 CRT 上用 2000 个不同灰阶来表示这 2000 个分度，则图像层次多，但人眼并不能分辨这样微小的灰度差别，一般仅能分辨 16 个灰阶。一般 CT 装置，CRT 上由白至黑为 16 个灰阶。如 CRT 上的图像由这 16 个灰阶来反映全部 2000 个分度，则所能分辨的 CT 值是  $2000/16$ ，即 125H，两种组织 CT 值的差别小于 125H 时，则不能分辨。为了提高组织结构细节的显示，使 CT 值差别小的两种组织能够分辨，需采用不同的窗宽 (window width) 来观察 CRT 上的图像。窗宽是指 CRT 图像上所包括 16 个灰阶的 CT 值范围。例如窗宽用 100H，则可分辨的 CT 值为  $100/16$ ，即 6.25H，两种组织 CT 值差别在 6.25H 以上，即可分辨。

由于不同组织的 CT 值不同，因此欲观察某一组织结构细节时，应以该组织 CT 值为中心进行观察，此即窗位 (window level) 或称窗中心 (window centre)。例如脑质 CT 值在 +35H 左右，通常选择的窗位就是 +35H，而常用的窗宽为 100，此时 CRT 图像 16 个灰阶 CT 值的范围即为  $-15H$  到  $+85H$ 。CT 值低于  $-15H$  组织的灰度与  $-15H$  相同，CT 值高于  $+85H$  的组织灰度与  $+85H$  相同，而 CT 值在  $-15H$  到  $+85H$  的组织则以 16 个不同灰阶清楚显示出来。同一图像，欲观察颅骨，则窗位多用 +300H，窗宽用 1000，此时 CRT 图像 16 个灰阶 CT 值的范围即为  $-200H$  到  $+800H$  之间。这样，一个层面的数据，在 CRT 上通过调节窗位与窗宽，便可得到适于观察脑和颅骨的两个不同密度的图像，并可由多画面照相机分别加以记录。

提高窗位，CRT 上所显示的图像变黑，降低窗位则图像变白。加大窗宽，图像层次增多，但组织对比减少，细节显示较差。窗宽调至最低，则没有层次，只有黑白图像。

由上可见，为了显示与观察病变，应当调节窗位与窗宽，以获得较好的图像，从而更好的发挥 CT 的诊断作用。

### 四、CT 分辨力

(一) 空间分辨力与密度分辨力 CT 的分辨力分空间分辨力 (spatial resolution) 和密度分辨力 (density resolution)，是判断 CT 性能和说明图像质量的两个指标。以第一代的 EMI MK1 型 CT 装置为例，其图像由  $160 \times 160$  个像素构成，像素较大，数目较少，其空间分辨力低；如果像素小得多，则图像细致、清楚，即空间分辨力高。CT 图像的空间分辨力不如 X 线照片高，但密度分辨力则比 X 线照片高得多，它可分辨照片所无法分辨的组织。虽然两个相邻的软组织密度差别不大，仍可形成对比而显影。虽然希望同时有高的空间分辨力与密度分辨力，以提高图像质量，但两者却相互制约。像素小、数目多、图像清楚，空间分辨力提高，但在 X 线源总能量不变的条件下，每个单位容积所得光子却按比例减少，致使密度分辨力下降，使密度差微小的组织不易显示。如果保持原来的密度分辨力，则需要增加 X 线源的能量。这样，就需要提高 X 线发生装置的性能和考虑病人所接受的射线量。

(二) 部分容积效应与周围间隙现象 CT 图像上，各个像素所示数值是代表相应单位组织容积整体的 CT 值。如在像素内有两种以上横行走行的组织结构时，则不能如实地反映各组织结构的 CT 值。如已前述 EMI MK1 型装置，扫描用 X 线束宽为 3mm，对



24cm 正方形一边以 1mm 为间隔, 测量 240 个点的透过 X 线量。这样透过相邻部分的 X 线束必有重叠, 所测 CT 值也有重叠。而且又把它们分成  $1.5 \times 1.5\text{mm}$  的像素。因此判断各个 CT 值时, 需经常考虑此点。

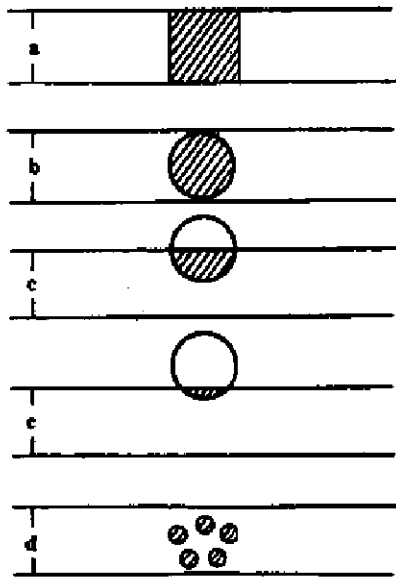



图 1-2-7 部分容积效应  
扫描厚度为 1cm, 不同厚度的物体以  表示

- 厚度等于 1cm 物体, 其 CT 值准确
- 直径为 1cm 球体全部在扫描层面中, 中心部 CT 值真实, 而周边部的 CT 值不准确
- d. 球体部分在扫描层面内 (c), 物体小于层面厚度 (d), 两者均不能得到真实的 CT 值

1. **部分容积效应** 在同一扫描层面内含有两种以上不同密度横行走行而又互相重叠的物质时, 则所得的 CT 值不能如实反映其中任何一种物质的 CT 值。这种现象即为部分容积效应或称部分容积现象 (partial volume phenomenon)。在诊断中, 由于部分容积效应的存在, 致使小于层面厚度的病变虽可显影, 但所测 CT 值并不真实反映该病变组织的 CT 值。病变组织如比周围组织密度高而其厚度小于层面厚度, 则测得的 CT 值比实际小。相反, 病变组织密度比周围组织密度低时, 而其厚度小于层面厚度, 则其 CT 值比其本来的 CT 值要高。因此, 对于小病变 CT 值的评价要注意。图 1-2-7 是在 1cm 厚层面内不同厚度物体所测 CT 值的情况。

由于部分容积效应的影响, 层面内不同构造物体的边缘轮廓如被斜行横断, 则其轮廓由于 CT 值的不准确而显示不清。例如侧脑室侧壁, 于层面内斜行走行的导水管和没有扩大的侧脑室下角轮廓显示不清就是这种原因 (图 1-2-8)。眼眶横断层图像中, 视神经的 CT 值不真实也是这一原因 (图 1-2-9)。

2. **周围间隙现象** 在一个层面内, 与层面垂直两个相邻且密度不同的物体, 其物体边缘部的 CT 值不

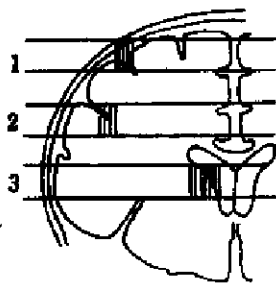


图 1-2-8 部分容积效应  
图内 1、2、3 层面内的脑质 CT 值由于部分容积效应的影响而不能准确测出

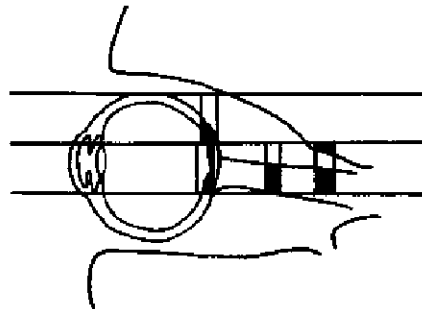


图 1-2-9 部分容积效应  
所测视神经的 CT 值比真正的 CT 值为低, 由于部分容积效应所致

能准确测得, 结果在 CT 图象上, 其交界的影像不能清楚分辨 (图 1-2-10), 这种现象为周围间隙现象 (peripheral space phenomenon)。这是因为扫描 X 线束宽、透过 X 线测量的间隔和像素大小之间不一致的缘故。例如 MK1 型 CT 装置, 扫描线束为 3mm 宽, 透过 X 线测量间隔为 1mm, 而像素大小为  $1.5 \times 1.5\text{mm}$ 。结果是相邻接的测量值相互重叠。

周围间隙现象的存在, 使密度不同的物体交界处, 在密度高的物体边缘, 其 CT 值小,

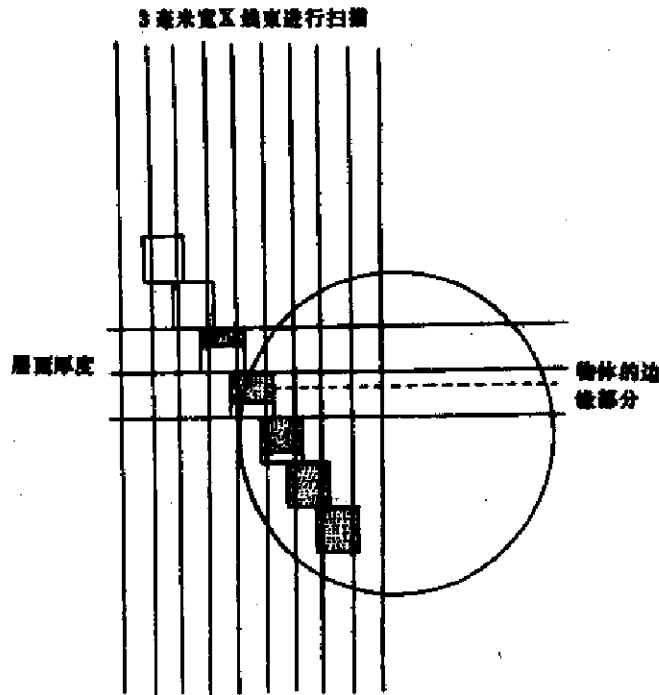


图 1-2-10 周围间隙现象

纵线代表 3mm 宽的 X 线束进行扫描，透过的 X 线每间隔 1mm 进行测量，每个像素为 1.5mm×1.5mm 大小，使物体边缘的吸收值测量不准确，出现边缘模糊现象

而在密度低的物体边缘，其 CT 值大。例如扫描水中的苏合香精 (styrol) 圆柱模型，其 CT 值为 60u (EMI 单位)，而其边缘的 CT 值小于 60u。如圆柱直径小于 4mm，则不能显示出其本来的 CT 值，而明显小于本来的 CT 值。密度差别小的物体相邻时，交界处影像不清，图像上可辨别不出密度上的差别。另外，密度较周围物质高的物体，其影像大，而且密度差别大，则影像也越大。

基于上述原因，CT 图像上所示某一结构或病变的形状、大小和 CT 值并不一定同它本身的真实情况相一致。各个像素所示 CT 值也不一定能准确代表相应组织容积的 CT 值。

## 第五节 CT 检查方法

CT 检查方法有平扫、造影增强扫描和造影扫描等，分述于下：

### 一、平 扫

(一) 普通扫描 CT 平扫多用横断层面扫描，在头部有时加用冠状层面扫描。横断扫描时，病人仰卧于检查床上，扫描部伸入扫描架的孔内，定好扫描基线及扫描范围。例如头部扫描时，基线多用眶耳线。扫描范围则依需要包括的器官而定。扫描层厚则依检查的需要与 CT 装置而定，例如 1 或 2mm 或 5 或 10mm。是连续或间隔扫描也依诊断需要而定。对于小的器官或认为可能是小的病变，则选用薄层面和连续扫描。例如，怀疑垂体、肾上腺的小病变，则应采用薄层面和连续扫描。摆位十分重要，两侧需对称，以使每一层面图像能准确地反映该层面的解剖结构。

CT 扫描中，病人的制动很重要，因为运动造成的伪影，可使图像难用于诊断。应多

作解释以取得病人的合作。有的部位制动带的应用会有所帮助。儿童或不能合作的病人可给镇静剂或麻醉。胸腹部的 CT 扫描可因呼吸运动而引起运动伪影，因此，扫描时应摒住气，而且应当在同一呼吸相摒气，可避免同一层面的重复扫描和漏掉层面。高速扫描和超高速（以 msec 计）扫描可避免运动伪影，但需高档的 CT 装置。腹部扫描，还需口服碘造影剂，例如 3% 泛影葡胺，以使胃及小肠充盈，避免造成影像解释上的困难及偏差，各个部位的 CT 扫描方法不同，将在各论中介绍。

## （二）特殊扫描

1. 薄层扫描 需用能作薄层扫描的 CT 装置，用于观察病变的细节和发现小的病变。在行多平面图像重建时，需用薄层扫描。

2. 重叠扫描 进行横断扫描时，床移动的距离小于层面厚度的方法。例如层厚用 8mm，而床移动距离为 4mm，则扫描层面有部分重叠，可以减少部分容积效应的影响，减少漏掉小病灶的机会。但扫描层面增多，X 线照射量也增多。

3. 两种电压扫描 对同一层面采用两种电压，例如 100kv 和 140kv 进行扫描。当平扫发现高密度病变，判断是否为钙化时应用。当有钙质时，用较高电压扫描可见其 CT 值急剧下降，如为凝血块，则 CT 值改变不大。如平扫高密度病灶 CT 值大于 100Hu 则可确定病灶内有钙质，无需采用这一扫描技术。

4. 高精度扫描 探测器收集的信息量越大，则影像分辨力越高，因此，当需要高分辨力图像时，则可采用高精度扫描。但扫描时间增长，X 线照射量增加，而且运动伪影出现机会也增多。

5. 动态扫描 利用软件，使整个扫描过程自动进行，再在扫描结束后逐一处理和显示图像。有两种扫描方式，一为从扫描起始层面，按选定的层厚和扫描技术条件连续逐层扫描，直至终止层面；一为对某一兴趣层面自动作多次快速扫描。动态扫描用于血管内注射造影剂后用作被扫描器官造影剂浓度变化的观察。由于动态扫描对 X 线管负荷要求高，需备有自动温度监测系统加以保护，以免过热而使 X 线管受损。

6. 靶扫描或目标扫描 这一方法是使感兴趣器官成像放大而不降低其空间分辨力。用于小器官或小病变的显示上，例如垂体、内耳、肾上腺和脊髓的显示上。

7. 多维图像重建 在对某一部位作一定数量层面的连续层面扫描时，可以应用所得数据，利用计算机重建三维空间的其他平面图像，例如冠状、矢状或斜面图像，有利于病变的多维显示。显然，扫描层面越薄，越多，数据也越多，则重建的其他层面图像也越清晰。但病人接受的 X 线照射量也增多。

## 二、造影增强扫描

造影增强扫描是经血管内注入水溶性碘造影剂后再行扫描的检查方法。目的是提高病变组织同正常组织间的密度差，以显示平扫上未被显示或显示不清的病变；通过病变有无强化和强化类型，以对病变组织类型作出判断。

常用静脉给予造影剂的方法，很少经动脉内给造影剂。静脉内注入基本上有两种；一种是在几分钟内将造影剂注入静脉中，常用 60%~76% 泛影葡胺 60~100ml。全量注入后开始扫描；另一种是在 10 余秒种内快速注入造影剂的方法，常称之为团注法。后者常在动态扫描时采用，节省时间，药量也较少，但对造影剂反应发生的机会较多。此外，也

可用静注法与静滴法结合应用。如用 60%~65%造影剂 100ml 或 30%~35%造影剂 200~250ml, 半量于 5 分钟内静脉注入, 余半量行静脉滴注, 同时作 CT 扫描, 即静注——静滴法, 目的在于维持血中碘的浓度。为了减少和减轻反应, 应使用非离子型造影剂, 特别是在高危病人。

### 三、造影扫描

这种扫描是在对某一器官或结构进行造影再行扫描的方法, 它可更好地显示某一器官或结构, 从而发现病变。常用的如脑池造影 CT、脊髓造影 CT、胆囊造影 CT 等。

## 第六节 CT 图像分析

### 一、CT 图像特点

(一) **重建图像** CT 图像是经计算机计算出的重建断层图像, 同传统的 X 线断层图像有很大不同。CT 装置和计算方法上的差异可影响 CT 图像质量, 即使是同一型号的 CT 装置, 也会因技术条件之差异而得到不同质量的图像。但总地讲 CT 的密度分辨力高于传统 X 线片的分辨力, 这是 CT 的独特优点。由于在良好的解剖背景上, 直接显示病变, 因之对病变的定位与定量诊断, 乃至定性诊断, 都有很大好处。但已如前述, CT 图像是由像素组成, 如果构成图像的像素较少、较大, 则图像的空间分辨力不及 X 线图像, 这是 CT 图像的不足。目前的高分辨力 CT 装置, 使像素数目增加, 而且像素较小, 空间分辨力已大大提高。

(二) **伪影** CT 图像上可出现各种各样的伪影, 应当认识, 以免造成误诊或解释上的困难。伪影发生的原因较多, 大致包括①由 X 线源引起的, 如线束硬化、量子噪音等; ②CT 装置的故障或工作状态方面的原因; ③信息收集方面的, 如旋转扫描方式 CT 装置所致环状伪影; ④图像重建方面的; ⑤显示系统方面的, 如灰阶不良, 阴极射线管性能不良; ⑥扫描方面的, 如病人运动、CT 装置振动、室内温度与湿度不稳定, 乃至电源电压不稳定等。

实际工作中, 伪影常出现于: ①病人运动或扫描器官自身的运动; ②两种邻近结构密度相差悬殊的部位, 如骨嵴、钙化、空气或异物与软组织邻近处; ③CT 装置本身。

在扫描中病人的自主或不自主运动如呼吸、肠蠕动、心跳引起的伪影可影响 CT 图像质量, 主要的克服办法是训练好病人和缩短扫描时间。

正常结构与异物造成的伪影, 多呈放射状、带状或线状伪影, 常为高密度条纹状, 调整扫描基线角度再行扫描, 有可能克服。调节窗位与窗宽也有可能减少伪影的干扰。

### 二、CT 图像分析方法

CT 图像的形成同 X 线图像的形成一样是依据器官和结构间或正常组织同异常组织间密度上的差别, 因之阐述 X 线图像时密度的概念也适用于 CT 图像, 观察与分析方法亦类同。例如密度高的影像称为高密度影, 反之为低密度影。但是 CT 图像是利用组织间的密度差经计算机计算的重建图像, 又是断层图像。所以, 在具体观察与分析时又有些不同。

CT 图像上有许多信息,包括病人的材料,如姓名、CT 号、性别、年龄和临床诊断等,与技术条件信息,如扫描序号、KV、mA、层厚、扫描架转角、是平扫还是造影增强、窗技术情况以及兴趣区大小及 CT 值等等,这些均应于观察时了解。CT 图像是断层图象。所以要了解某一器官的全部情况,如脑或肝则需一组连续系列多幅图像,常为 10 幅乃至几十幅。对每一幅图像都需仔细观察,注意每一器官或结构是否正常,并尽力对每一影像给予合理解释。然后通过思维而构成某一器官或结构的立体图像。如发现病变,则可了解病变位于哪一器官内或病变与某些器官或结构的关系。这有利于病变的定位,起源,乃至定性诊断。

**(一) 平扫** 在作器官观察时,应从形态与密度两方面进行。前者包括器官大小、形状和轮廓的变化,后者则需注意器官的密度有无一致性或普遍性改变和有无局限性密度减低或增高。器官形态改变和普遍性密度改变见于有弥漫性病理改变的疾病,例如有肝增大或缩小,变形和不均匀密度减低的肝硬化和密度普遍减低的肝脂肪变性等。而局限性密度改变则常见于局灶性疾病,如肿瘤和脓肿等。

局灶性疾病,如器官内肿瘤在 CT 图像上常是以局限性密度增高、密度减低或混杂密度改变来显示的。因之,当临床考虑肿瘤、脓肿、囊肿等疾病时,需注意寻找局限性密度变化区,即病灶。在发现病灶后,应注意病灶的位置,大小、数目、形状、轮廓、边缘,相邻结构的变化以及邻近器官或组织结构的情况。判断病灶位置不仅是定位诊断所需要,还有助于确定病变的起源,从而可为定性诊断提供依据。观察病灶的大小与数目不仅是定量诊断的需要,也有助于定性诊断。至于病灶轮廓光整或呈结节状,边缘清楚或模糊,则是判别病变为良性与恶性的重要依据,也是定性诊断所需要的资料。相邻结构的变化,例如颅内发现病灶,中线结构又有移位,则说明病灶有占位作用。注意邻近器官或组织结构的变化也很重要。例如,肝癌好发生于肝硬化的基础上,而肝硬化多有脾增大以及静脉曲张和腹水等,这些改变有助于肝硬化的诊断。注意邻近有无淋巴结肿大,则有助于判断有无淋巴结转移。

病灶的密度可分为高、等、低和混杂密度。低密度病灶是指病灶密度低于所在器官或结构的密度,比较常见,如肿瘤、脓肿、囊肿等;高密度病灶指病灶密度高于所在器官或结构的密度,常见于钙化、血肿的未吸收期和某些肿瘤;等密度病灶则病灶密度与所在器官和结构密度相等或相近,见于脑内血肿与脑梗塞吸收期的某一阶段和某些肿瘤;混杂密度病灶则兼有高密度、低密度、混杂密度乃至等密度的改变,多见于某些肿瘤。高密度区常是出血,钙化或骨骼,低密度区常是坏死、囊变或代表着脂肪组织或气体,等密度区可能是肿瘤的实质部分。观察病灶密度很重要,因为有助于病变组织性质的判断。如上述的坏死、囊变、脂肪组织、新鲜出血、钙化及骨骼等。CT 不仅其密度分辨力高是其优点,而且可以测得 CT 值,给密度以量的概念,即以 CT 值的大小说明密度的高低。但是评价 CT 值在定性诊断上的作用时,应当慎重,也就是不能单以 CT 值作为定性诊断的依据。这是因为 CT 值不是一个不变值,不少因素可以影响它。而且,不同病变的 CT 值并非特异性的,不同病变的 CT 值之间有重叠。所以,CT 值只能作为大体反映正常或病变组织密度的一个定量标准,借以说明其密度的高低。

**(二) 造影增强扫描** 造影增强扫描,病灶的密度可以同平扫一样,即没有密度改变,称之为无强化,也可以有密度的增高,即有强化。强化程度,因病变而不同,可以是轻

微强化或明显强化。强化的形式也有差别，对定性诊断有一定的价值。大致可分为均匀强化、斑状强化、环状强化和不规则强化。均匀强化是指病灶密度呈均匀的增高，使病灶边缘更为清楚；斑状强化是指病灶呈斑点状密度增高；环状强化是病变周边出现线状或带状高密度影；不规则强化，则是病变强化不一，成为混杂密度。

·动态 CT 扫描，则可在一定的扫描时间内，动态地观察强化区 CT 值的变化，还可将不同时间的 CT 值画出时间—密度（CT 值）曲线，借以了解强化在不同时间内的演变情况，以利于定性诊断，例如在脑动态 CT 扫描时，如病灶的时间密度曲线为动脉型曲线，则病灶是动脉瘤或动静脉畸形。

正常器官与结构的强化程度不一。脑质因有血脑屏障，故只有轻微的强化，而血管、肝、脾、肾的强化则较为明显。病理组织的强化则与病变的血管异常增生和血流量的增加有关，而在脑瘤，还与血脑屏障形成不全或血脑屏障被破坏有关。例如在脑膜瘤、垂体瘤，松果体生殖细胞瘤，由于没有血脑屏障，所以有明显而均匀的强化。

### 三、CT 诊断步骤

CT 诊断步骤同其他影像诊断一样，首先是全面而细致的观察，辨别正常或异常，在发现异常时，经过分析，以影像表现为基础提出初步的病理改变，有时需提出几个可能。然后结合临床资料，包括症状、体征、实验室结果和其他影像学表现综合分析，以期得出比较正确的诊断。通过 CT 检查仍不能得出正确结论时，则应提出下一步可以选择的检查方法。

#### 第七节 CT 诊断的价值与限度

CT 的诊断价值是肯定的。由于 CT 的高分辨力，可使器官和结构清楚显影，在逼真而又清楚的解剖背景上，能清楚显示出病变。因此，在确定病变的存在，乃至定位诊断与定量诊断都比较容易而且可靠，而在定性诊断上虽不及定位与定量诊断那样可靠，但较之过去的 X 线诊断则有很大提高。在临床上，神经系统与头颈部 CT 诊断应用早、有效而且经验成熟。对脑瘤、脑外伤、脑血管意外、脑的炎症与寄生虫病、脑先天畸形和脑实质病变等诊断价值大。在五官科诊断中，对于眶内肿瘤、鼻窦肿瘤、咽喉部肿瘤、听骨疾病和内耳疾病，特别是内耳发育异常有诊断价值。对于颅底疾病的诊断，对颞凹、翼腭窝、腮腺肿瘤的检查也很有效。

在呼吸系统的检查中，虽然 CT 对肺的不同疾病都能显示，但 CT 主要用于肺癌的诊断。CT 可显示 X 线检查不能发现的潜伏癌。对 X 线已能显示的肺癌，CT 则可显示瘤体内部的结构以及肺门及纵隔有无淋巴结的转移。应当指出，对于肺癌的 CT 检查应当在常规 X 线检查之后，因为 CT 对肺癌的定性诊断也是有限度的。对于纵隔肿瘤的检查，CT 也有独到之处，因为它在确定肿瘤起源和分辨肿瘤内部组织结构方面比 X 线平片为好，在作造影增强检查后，可见大血管和动脉瘤强化，有助于鉴别诊断和观察纵隔肿瘤与血管的关系。对于胸膜增厚和胸膜间皮瘤以及胸腔积液的诊断，CT 也较为容易和可靠。

在心脏大血管的检查中，一般的 CT 装置对心脏大血管疾病的诊断帮助有限、只有用超高速 CT 装置获得心脏大血管的电影 CT 才能帮助诊断，并对心脏作功能的观察。但需注入造影剂，属于创伤性检查，而且这种装置昂贵，使应用受到限制。

关于胃肠道的检查,虽然可观察到胃肠壁,有助于肿瘤范围的估计,但肠管活动、迂曲,难于准确进行肠管的横断扫描,使应用受限。诊断主要靠胃肠钡剂造影。CT对肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、膀胱和盆腔内器官的检查是有效的,特别是在确定肿瘤的存在、位置、大小、肿瘤对邻近结构的侵犯,局部淋巴结的转移以及其他器官的转移比较可靠。这有助于对肿瘤的分期,从而可帮助制订治疗方案和估计预后。但对于早期或小病变,仍可能漏诊或误诊。因之,需与超声或其他检查相配合。

骨骼肌肉系统的CT检查虽然也有诊断价值,但因X线平片多可解决诊断问题,所以临床应用较少。在骨肿瘤或软组织病变时,CT可分辨肿瘤侵蚀的范围,因之,也可应用。CT对骨矿物质的定量研究也有一定的价值。脊柱与脊髓病变的诊断,CT是有帮助的。椎管内病变常需使用脊髓造影CT,因为平扫对显示脊髓与椎管内软组织结构还不十分理想。CT对脊椎损伤、椎间盘脱出、椎管狭窄和椎管内肿瘤有诊断价值。

CT对介入放射学的发展也起到了促进作用。CT立体定位,使对病灶的定位相当准确。这样对进行器官病变的活检和脓肿、血肿、囊肿等的穿刺与引流,都能起到引导和监视作用。

当然,和其他影像诊断学手段一样,CT也有一定限度,例如,在没有发生形态学改变以前或早期、小的病变,或者病变的密度和邻近组织的密度没有差别时,则不能被CT所发现。

(吴恩惠)

### 第三章 数字减影血管造影 (DSA)

现代医学影像学的一个主要组成部分即数字放射学,这是一组把影像信息数字化,然后行计算机处理和图像重建的技术。顾名思义,DSA(digital subtraction angiography)即为数字放射学的内容之一。事实上,数字放射学领域中第一个临床应用的技术当推CT。CT被称为计算体层摄影仅仅是因为当时强调了计算机在这种成像方法中的应用。早年开发DSA的先驱者之一,美国威斯康星大学的Mistretta曾风趣地讲过:“当在一些其他的讲英语的星球上再发明CT时,更可能被称之为数字体层摄影术”。

当前的数字放射学除CT、DSA外,至少还包括CR、PACS等(将于第六章叙述)。MR也是数字成像技术,仅仅是不使用放射源而已。

数字减影血管造影作为一种专门显示血管的技术包括两部分内涵,一为数字化,这是与计算机相关的处理,有关内容后面还要具体讨论;二为减影(subtraction),实意为“减法”,即通过被处理成相反的两帧影像信息相减,消除非欲检查结构,保留血管影像的方法。

“减影”不是一个新的概念。早在1934年,Ziedses des Plantes即提出利用X线照片进行光学减影的方法。在一个曝光序列中,取一帧造影剂尚未到达的照片(不含血管影像)与一张未感光的胶片重叠,作光学曝光,得到原片的负片,作为“蒙片”(mask)。再用蒙片与血管显影的影像共同重叠在另一张未感光的胶片上作光学曝光,则蒙片的负影

与显影像之相应正影相抵消，因蒙片不含血管影，故最后的照片上仅保留血管影像。这种去除可造成干扰的骨影和其他无关结构影像，改善血管结构显示的方法一直沿用到70年代末，严格地说直到由DSA取代为止，尤其是在脑血管造影中应用很多。

胶片间的光学减影方法是基于胶片所含的固有信息。胶片兼有收集X线信息与显示影像两方面职能，二者均依赖于胶片感光材料的性能。迄今，感光材料的发展仍不允许在常规X线摄影中捕捉到更高量级的信息。此外，胶片减影是依赖胶片间灰度的抵消实现的，这样在减影过程中只会丢失而不会增加固有信息量。胶片减影的另一个缺点是增加胶片的消耗。

数字减影技术不依赖胶片，可捕捉到比胶片摄影微细得多的信息，由计算机处理的减影技术可采用灵活的减影方式及复杂的后处理方法。事实上，数字减影技术也不限于血管造影，目前已有数字关节造影、数字喉造影、数字脊髓造影、数字乳房摄影、数字脾门静脉造影、数字内窥镜逆行胆胰管胰腺造影等多种应用的报告。随着数字减影技术的完善，它已可取代大多数常规血管造影，并不断扩大应用领域。

## 第一节 DF 及其物理学基础

数字减影血管造影影像的形成是基于数字荧光成像 (digital fluorography 或 digital fluoroscopy, DF)，因此 DSA 成像原理的讨论主要涉及的是 DF 的物理学。

### 一、DF 的发展

传统的透视设备中，X线穿过病人激发荧光屏，有不到15%的X线被荧光屏吸收，其中仅30%转变为可见光。由于这种转换的效率很低，只能在荧光屏上形成模糊的光影，放射医师仅能作充分的暗适应后才能在暗室中观察。

本世纪40年代，开始在增加荧光屏影像亮度和降低X线管输出方面开展研究工作。Langmuir (1940)，Coltman (1948)，Morgan 和 Sturm (1951) 等对此作出了重要贡献，开发了X线影像增强管 (image intensifier, I. I.)。X线穿过人体后不由荧光屏而由I. I.的输入屏接收，以与荧光屏类似的方式被转换为可见光，但可见光接着被转变为电子，电子在I. I.内被加速，然后激发I. I.的输出屏荧光体，在输出荧光体内已被加速的高能电子再被转换为可见光。由于电子能量大大增加，I. I.输出屏上最终的亮度可为常规透视荧光屏的500倍。亮度的增加导致了曝线量降低和实现了亮室透视。

50年代末、60年代初完成了I. I.的下一步改进，即将影像增强管输出屏一端联接到一台电视摄像机上，在电视监视器上显示影像。60年代末，在I. I.结构上的另一个重要改进是开发了碘化铯 (CsI) 作为输入荧光体。应用CsI可增加50%~60%的检测量子效率。70年代中期，一些研究者就是将高检测量子效率的I. I.检测到的、由电视屏显示的视频影像与计算机技术结合，发展了最初的DF系统。

一些研究小组从70年代中期开始独立地开发DF系统。他们分别对DF成像链的构成；图像的快速处理和实时成像；减影中应用的不同变量及减影方式以及DF在不同临床领域中的应用作了各自的贡献。



## 二、DF 的成像链

DF 影像形成的基本过程与传统 X 线摄影相同,即 X 线透射成像。X 线源发射 X 线,透射过人体后受到不同程度的衰减,通过检测到不同部位衰减后的射线强度信号获得影像。

有两类 X 线光子与成像有关,即未被人体屏蔽的 X 线光子与散射的 X 线光子。二者统称原发辐射光子。检测到这些原发辐射光子即形成影像。原发辐射的强度与以下因素有关:入射辐射强度 ( $I_0$ ) 和组织的有效总体衰减系数 ( $\mu$ ), 可以下述公式表示:

$$I = I_0 e^{-\mu t} \quad (1.3.1)$$

式中  $I$  为入射到检测器的原发辐射强度,  $\mu t$  代表线束穿过的组织总体长度 ( $t$ ) 与有效组织密度乘积,  $e$  为自然对数底。因此, 检测器检测到的原发辐射强度分布即可提供与组织成份相关的信息。

但是, 公式 (1.3.1) 的关系要受散射光子的干扰, 因为散射光子的途径是无法预期的。检测到散射光子无助于影像形成, 却构成了影像噪声。因而, 成像中希望检测到尽可能少的散射光子。

假定人体组织仅含软组织和密实骨两种成分, 第三种成分为注射的碘剂。表 1-3-1 列举了三种成份衰减系数的能量依赖性关系。表中可见到, 软组织 ( $\mu_T$ ) 和密实骨 ( $\mu_B$ ) 的总体衰减系数随 X 线能量增加而逐渐减小, 碘 ( $\mu_I$ ) 的总体衰减系数在 40KeV 能级以下也呈类似关系, 但在 33KeV 处其总体衰减系数突然增加 6 倍。此即碘的 K-缘, 是由于入射的 X 线能量与附着于碘原子核的电子的束缚能量精确地匹配时特殊的相互作用引起。因此, 在 33-70KeV 间碘是比铅更强的衰减材料。

基于上述与 DF 成像有关的物理学因素, DF 成像链的设置需兼顾所有要求, 但又必然是所有要求的折衷。因此, 除非在理论上, 理想的成像链实际是不存在的。在整个成像链中, 最重要的元件是 X 线源和检测器。

### (一) X 线源

“理想的” X 线源应具有三种重要的性质:

表 1-3-1 在 DSA 中有重要性的一些 X 线能量之总体衰减系数

能量 (keV)	总体衰减系数 cm <sup>2</sup> /gm			总体衰减系数比	
	$\mu_I$	$\mu_T$	$\mu_B$	$\mu_I/\mu_T$	$\mu_I/\mu_B$
E					
32	6.7	0.33	0.85	20	8
K-缘 33.16	36.0	0.33	0.85	109	42
40	21.4	0.26	0.63	82	34
50	12.5	0.22	0.49	57	25
60	7.7	0.20	0.41	38	19
70	5.1	0.19	0.31	27	16
多色射线					
60kVp, 1.5mmAl	17	0.25	0.55	68	30

I=碘 T=组织 B=骨

1. 可提供高能量 碘浓度越低,或观察的结构越小,需要的能量越大。理想的 X 线源应能提供用于任何成像任务的能量。

2. 点源 理想的 X 线源应为横断面积任意小的点,从而获得成像结构的最佳锐度。

3. 单色辐射 成像性能是 X 线能量依赖性的,故理想的 X 线束应由单一能量的光子构成。

(二) X 线检测器 理想的检测器性质应包括:

1. X 线源能量 100% 的检测效率 检测器应能检测到穿过病人的所有具有一定能量 ( $E_s$ ) 的 X 线光子。

2. 非 X 线源能量 0% 的检测效率 由于射线散射,从病人发出的小于  $E_s$  的 X 线能量也可激发检测器。检测器应对非  $E_s$  的能量不产生应答,从而检测不到散射 X 线。

3. 无噪声检测 检测器不应提供伴随量子统计学噪声以外的其他噪声。事实上,这样一种检测器的检测效率必定低于 100%。

4. 无限的空间分辨力。

5. 大视野 可以同时观察所有有关的解剖结构,不必分解为若干部分。

6. 无失真 检测器应可精确反映解剖学的大小和形态。

实际的成像链当然不仅包括 X 线源和检测器,其他的原件可以被归入二者的范畴,如 X 线管和滤波器可归入 X 线源,光栅、I. I、光学系统和电视摄像机可归入检测器。

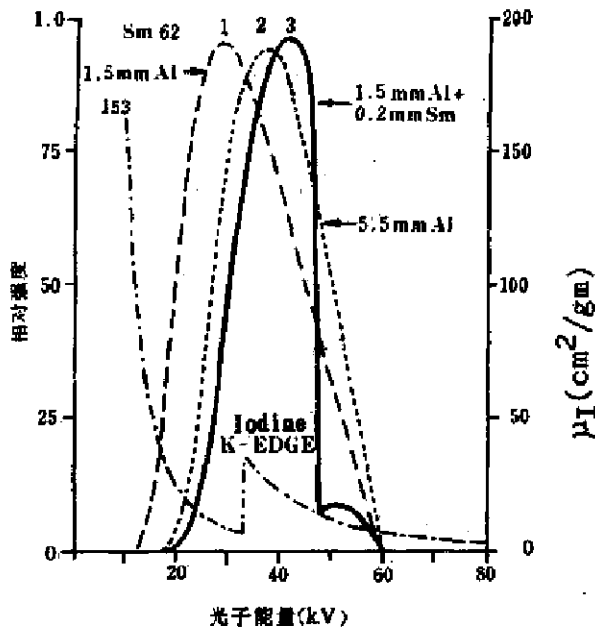


图 1-3-1 X 线管电压为 60kv 时, 三种材料滤过的 X 线能谱

X 线源 X 线管发出的 X 线不是单一能量的,而是跨越从 0 到很大能量范围的连续能谱。X 线能级由管电压调节。此外, X 线从阳极逸脱后还可受到 X 线管窗的固有滤过及附加滤过材料的滤过。这些滤过可以使最初的 X 线能谱再塑形,使之适用于降低辐射剂量和增加影像中碘的对比双重目的。图 1-3-1 为管电压调节到 60kV 时,三种材料滤过的 X 线能谱:①1.5mm 铝 (Al);② 5.5mm 铝;③1.5mm 铝 + 0.2mm 钐 (Sm)。图中可见三种能谱极为不同,碘的总体衰减系数 ( $\mu_I$ ) 为能量的函数。

DSA 中可能使用 60kV 和 1.5mm 铝的能谱,其中至少有半数 X 线的能量低于碘的 K-缘 (33KeV),这部分光子只增加了病人的附加曝光而几乎不影响碘

的对比。若应用 5.5mm 铝,则可有 75% 的 X 线超过碘的 K-缘,而若应用 1.5mm 铝 + 0.2mm 钐则可获更理想的改善,因为钐可选择性地屏蔽低能 X 线及 47KeV (钐的 K-缘) 以上的 X 线,而获得与  $\mu_I$  剖面峰值较好重叠的 X 线能谱。假定病人软组织厚度为 10 ~ 20cm,显示相同质量的 DSA 影像时病人对 ①、②、③三种能谱需要的曝线量相应为 1.0、0.78 和 0.6,或从另一方面讲,碘的对比比率为 1.0 : 1.12 : 1.28。即是说在能谱

①再加上 0.2mm 钐则使碘的对比增加 28%，X 线曝线量减少 40%。

但是滤过也消耗部分有用能级的 X 线光子，这需要加大 X 线管电流补偿。上述三种能谱需要的管电流大致比率为 1:2:3，即是说当管电流增加 3 倍时，病人曝线量才能减少 40%。对大部分成像装置讲，这在技术上是不现实的。

**X 线检测器** 检测器的第一个元件是光栅，其结构和原理与传统的滤线栅相同。光栅衰减散射的 X 线，增加原发与散射光子的比率。但光栅也要滤过一部分原发辐射，特别是 70KeV 以下能级者。通常，光栅只能透过原发辐射的 50%~60%，即是说需要牺牲大约半数原发辐射才能达到减少散射 X 线的目的。

影像增强管为检测并转换 X 线为二维光学影像的部件。其输入端有一层对 X 线敏感的荧光体，目前通常用碘化铯 (CsI) 晶体。CsI 具有高的 X 线吸收效率和可减少光线侧向传播的晶体结构，被认为系一成功的荧光体。CsI 之晶体晶格倾向在平行于晶格表面的方向传导光线光子，形成的光线强度剖面图比非晶体荧光体者窄得多，这意味着可以形成更优良的空间分辨力。

I. I 和胶片增感屏检测比较有根本的区别。胶片的暗度与检测到的辐射量相关，因此仅可检测到有限范围内的辐射。过低的辐射量可低于胶片的敏感性，过高的辐射量则使胶片一致变暗，均不能形成影像。I. I 反映在电视屏上的影像亮度与激发电视靶的光线强度相关，而不直接与特定的辐射水平相关。检测到的辐射强度通过光学系统及应用的孔径与电视靶上的光线强度相联系，改变孔径大小即可改变电视影像亮度。因此，I. I 系统可在比胶片-增感屏宽得多的 X 线强度范围内形成可用的影像。

I. I 输入端因要用一薄的玻璃或金属封套支撑一高真空度，故不是平的而是凸面的，以增加强度。其后果是造成影像失真，称“枕形畸变”。该后果类似于将一规则的纱网投射为地图上的经纬线。这种失真可造成测量的不精确性及图像外周部分分辨力下降。若用平面封套结构，则需增加封套的厚度，结果是降低检测效率。

由于影像检测各阶段的缺陷，影像内各部分之间的信息有微弱的联系，该作用称“遮蔽闪烁” (veiling glare)，代表光线散射现象，光学系统组合内之光线散射和 I. I 内电子散射的总合。引起的影像质量衰减作用与检测到的散射辐射大致相同。

成像链上另一个重要的元件是电视摄像机。事实上，电视摄像机是最常限制分辨力的元件。分辨力部分地取决于 I. I 的视野，若电视有 512 线的分辨力，则 14、9、6、4 吋视野的分辨力分别为 0.7、1.1、1.8、2.5 线对 (LP) /mm。不过，整个成像链分辨力还与 X 线管焦点大小有关。随几何学放大，焦点模糊增加，在放大达一定范围后，焦点分辨力限与摄像机分辨力限的曲线交叉，后者则变得不那么重要，前者将决定整个链的分辨力。

基于以上估计，目前的 DF 成像链要达到完美的理想的标准，需增加 X 线曝线量 12~32 倍。或换言之，当前的 DF 系统仅以理想者的 3%~8% 的效率运行。尽管如此，成像链中每一环节的改进都要付出昂贵的代价。因此，必须容忍目前成像链的各种限度，并根据本书述及的物理学原理作出小而有意义的改善。

### 三、DF 的视频信号

与 DSA 有关的几个视频信号特征有：

(一) **亮度响应** 摄相机拾波管为一种换能器, 即把光能转换为电流。测量到的电流应与光学影像的亮度, 并进一步与 X 线强度精确相关。这种亮度—电流转换即为拾波管的亮度响应。若以  $\gamma$  表示亮度响应特征, 则  $\gamma$  与入射亮度 (B) 和信号电流 (I) 有关, 用公式表示为

$$I = B^\gamma \quad (1.3.2)$$

$$\log I = \gamma \log B \quad (1.3.3)$$

将测量到的 B 和 I 值在对数表上制图, 则连线的斜率是  $\gamma$ 。标准的三硫化铋 ( $\text{Sb}_2\text{S}_3$ ) 光导摄相管的  $\gamma$  值约为 0.7, 而通常用于 DSA 的氧化铅 ( $\text{PbO}$ ) 光导摄相管的  $\gamma$  值约为 1, 即信号电流与亮度的关系是线性的。

(二) **动态范围** 亮度响应并非从 0 水平开始, 也不会持续到无限大的亮度。设最大与最小亮度值分别为  $B_{\max}$  和  $B_{\min}$ , 则最大和最小的有用的亮度值比率即动态范围 (D)

$$D = \frac{B_{\max}}{B_{\min}} \quad (1.3.4)$$

以氧化铅光导摄相管为例, 其 D 值大致为 1000。为满足 DF 成像的需要, 照相机的动态范围必须适应 (超过) 入射到它的亮度值的动态范围。在 DSA 检查中, 这一值可能相当小, 如腹部检查时由于病人的厚度与结构的均匀性, D 值可仅为 3, 头颅检查可能会大于 10。所以在 DF 中拾波管的动态范围不是一主要限制, 在 15 以上即可满足需要。

(三) **信噪比 (SNR)** 理想的检测器自身对检测到的信号不应增加不精确性或噪声, 但是如果检测到的 X 线自身误差小, 则来自检测器的噪声可潜在衰减信号。信噪比在这里特指成像系统采用的信号值最大差别的大小, 即是说 SNR 与两个信号间可被分辨的最小差别有关。与动态范围相比, 足够高的 SNR 要重要的多。DSA 中, 由于动态范围通常较低, 较高的噪声水平与信号重叠时可以遮蔽相对微弱的差别信号, 则相应部位的含碘的血管影像将会混入噪声背景之中。理想的用于 DF 的摄相机 SNR 应大于 200:1。

(四) **迟滞** 迟滞是摄相机对输入给它的亮度快速变化响应速度的测量。摄相机拾波管内每间隔一段时间 (如 1/30 秒) 可读出一个视频帧。在形成一理想的视频影像之前, 摄像机需要读出若干视频帧幅来达到平衡, 这个现象称为“建成迟滞”。另一种迟滞是当摄相机消隐, 即无信号电流读出期间光导靶上有电荷建成, 当摄相机开始读出时, 靶上的残存电荷可形成可感知的信号水平, 称“余辉迟滞”。

照相机的迟滞若明显, 可限制 DF 系统的时间分辨力, 这对某些动态观察, 特别是心脏的 DSA 检查尤为不利。对于广泛用途的 DF 系统来讲, 拾波管的迟滞应低于 10% 以下。

## 四、噪 声

广义上讲, 任何妨碍观察者解释的影像结构或特征都可认为是噪声。DF 中严格地规定的噪声定义为: 影像上观察到的亮度水平中随机出现的波动。这就是说, 从本质上讲噪声主要是统计学的, 而不是检测性的。

有很多妨碍 DF 影像解释的现象, 但不被认为是噪声。如 DSA 检查中的移动的影; 能量减影影像中来自非碘材料的残存信号对血管影像的遮蔽; 窗宽不当使影像亮度增益过小, 妨碍血管结构的显示等。

DF 中检测到的 X 线量与泊松统计学法则有关。当已知给定量的 X 线, 如为 100 时, 由检测器反复读出多次, 可得出作为检测器读出次数函数的曲线波形。曲线的宽度即统计学波动量, 也即噪声量的大小。根据泊松分布法则, 波动量的标准差  $\sigma$  大致等于曲线半宽或平均量 (N) 的平方根:

$$\sigma = \sqrt{N} \quad (1.3.5)$$

随检测到的 X 线量增加, 影像中亮度的随机波动会减小, 也即噪声量降低。根据噪声精确性的法则, 检测到的曝线量增加 4 倍时观察到的噪声水平减少 2 倍。随成像对象固有对比减少和 (或) 大小减小, 为达到理想的影像质量必须增加曝线量。

根据体模实验的结果, 可揭示 DSA 中另一统计学特征: 需要增加的曝线量为对比减少倍数的平方, 可用下述公式表示:

$$N(\text{曝线量}) \propto \frac{1}{C^2(\text{对比的平方})} \quad (1.3.6)$$

DSA 检查中, 若静脉注射比动脉注射时对比减少 4 倍, 为达到相同的影像质量, 静脉注射时则需把曝线量增加 16 倍。即是说, 静脉 (IV) DSA 的曝线量不可能减少到动脉注射时的水平。

还可根据体模的曝光实验揭示 DSA 中第三个统计学特征: 曝线量需以与空间分辨力改善的平方成比例地增加。即是说同样清晰地显示较小的物体需要增加曝线量。可以下式表示:

$$N(\text{曝线量}) \propto \frac{1}{d^2(\text{物体长度平方})} \quad (1.3.7)$$

若某一血管的直径减少了  $\sqrt{3}$ , 则为使之获得与原来相同的影像质量需将曝线量增加 3 倍。

上述关系可纳入 Rose 检测模型, 归纳为一个公式:

$$N = \frac{1}{p^2 c^2 d^2} \quad (1.3.8)$$

这样, 即可根据预期的对比水平 (C)、血管大小 (d) 和理想的精确性 (P) 估计形成理想的影像需要的曝线量 (N), 从而获得具有可接受的噪声水平的有用的影像。DSA 检查中, 减影步骤已消除了很多无关的背景结构, 因而可在相对均匀的噪声背景中勾画出充盈造影剂的血管。从这个意义上说, 并非是重叠的结构, 而是噪声成为影像质量的主要制约因素。

## 五、数字图像的处理和显示

(一) 模拟与数字 模拟是以某种范畴的表达方式如实地反映另一种概念范畴。比如, 你在零售商店买 1.25kg 糖, 1.25kg 即为你要购买的糖的数量的模拟。在 X 线摄影范畴, X 线胶片或荧屏可以记录或显示从几乎完全透明 (白色) 到几乎不透明 (黑色) 的一个连续的灰阶范围, 这种不同的灰度色调差别即为任何一个局部所接受的辐射强度的模拟, 或从另一角度讲为相应的成像组织结构对射线衰减程度的模拟。

数字在这里不仅意味着数码, 数字的概念是以某种人为规定的量级量化地反映另一种概念范畴。比如, 你在超级市场购买你需要的 1.25kg 食糖, 那里的糖为 0.5kg 一包,

则你可以买 2 包或 3 包 (1kg 或 1.5kg), 这里的“包”即为人为规定的量级。注意, 在这种情况下你必须接受多或少购 0.25kg 的“误差”, 这里涉及的即是数字化过程中精确性的问题。

(二) **模拟-数字转换** 把模拟信号转换为数字形式是将模拟信号量化, 为进一步行计算机处理的基本步骤之一。当前的数字成像设备, 如 CT、DSA、MR 等, 均应用原理上类似的原件完成这一转换, 称模拟-数字转换器 (ADC)。

模-数转换器把连续的模拟信号分解为彼此分离的信息, 并分别赋予相应的数字量级。从数字成像的实际转换来看, 即是把视频影像上从“白”到“黑”的连续灰度色调分解为不连续的“灰阶”, 并赋予每个灰阶相应的数字。

(三) **数字-模拟转换** DSA 中数字化处理的完成意味着经过模拟信号数字化和减影处理后获得了由每一像素的值组成的数字影像。但是, 数字影像极难直接用于诊断目的, 必须使之再转变为模拟影像显示在电视屏幕上。这个过程称数字-模拟转换, 完成这个转换的原件称数字-模拟转换器 (DAC)。

DAC 的工作实际上是 ADC 的逆转, 它把二进制数字转变为视频电压水平, 形成视频影像。由于原始影像是以有限的样本率被数字化 (取样) 的, 故经 DAC 转换后的模拟影像将会是由一系列不同亮度的点组成的。为了使重建的模拟影像失真度尽可能地小, 通常通过滤波系统将周围许多点的值加权总合, 来填补灰阶的间隙。这样复制的影像可能显得比未经滤过的影像模糊, 但可更忠实地代表原始影像。

## 第二节 DSA 影像的获取和处理

### 一、DSA 的成像变量

数字减影意味着在视野内发生某些特定改变的前后分别获得影像, 通过数字化影像处理, 实行减影来突出特定结构 (含碘剂的血管)。DSA 影像形成过程中可藉以作减影处理的物理学变量有时间, 能量和深度。

(一) **时间减影** (temporal subtraction) 常规 DSA 检查中, 每注射一次造影剂可获得自造影剂到达兴趣区 (ROI) 前至造影剂在 ROI 达峰值水平后若干时间内的一个曝光序列。当取一帧不含造影剂的图像作蒙片, 与一帧造影剂在 ROI 恰达峰值水平的图像组成一个“减影对”作减影处理时, 即可得到突出含碘血管结构, 消除了其他非兴趣结构的减影影像。在这个过程中, 构成减影对的两帧图像是在不同时间获得的, 即是说二者减影应用的是时间变量, 故称此种减影方式为时间减影法。

时间减影过程中, 构成减影对的两帧图像内任何对应区域信号的差别仅为显影的动脉, 或者说是充盈的碘剂, 减影过程即是分离出不同时相间的差别信号。事实上, 该差别信号非常小, 若不经减影处理, 即使在造影剂充盈的高峰时相也不能直接观察到含碘血管。故 DSA 影像的显示还需借助差别信号 (必然也伴噪声) 的放大及借助 DF 系统的高的密度分辨力。

(二) **能量减影** (energy subtraction) 如上节表 1-3-1 所示, 碘的总体衰减系数在 33KeV 处有一突然增加, 即碘的 K-缘 (见图 1-3-2)。当用比碘的 K-缘能量略高和略低的能量分别曝光时, 所获影像内的碘信号可有较大的差别。应用这样两帧影像组成减影对作减影处理也可分离出碘信号。两帧不同能量的影像通常是在瞬间 (如 50ms) 相继获

得的,这里的时间差别可略而不计,二者减影主要依赖的是能量变量,故称此种减影方式为能量减影,又称K-缘减影。

分别应用70和130KVp摄取同一部位造影剂充盈期相的影像,间隔50ms,则应用较高KV者各种结构的信号均比应用较低KV者减少,相应为:碘信号减少80%;骨信号减少40%;软组织信号减少25%;气体信号在两种能量均很少衰减。将两帧影像减影,则:气体影可完全消除;保留少量软组织影;明显保留骨影;明显保留碘的影像。因而,能量减影除能分离出碘信号外还可有效地消除气体影,这在腹部血管的观察中尤有意义。但是能量减影不能有效地消除骨影。

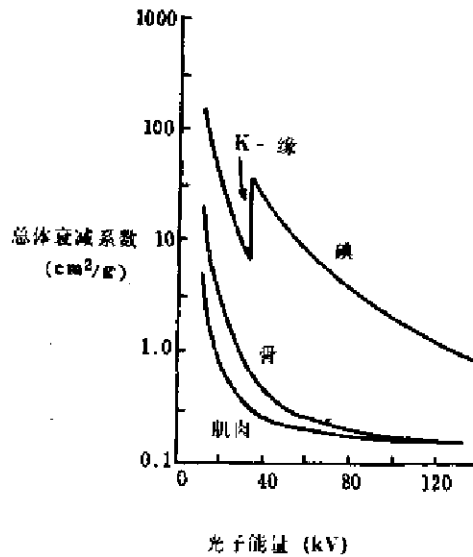


图 1-3-2 碘、骨和肌肉能量依赖性衰减曲线

(三)动态数字减影体层摄影(dynamic digital subtraction tomography) 就体层摄影来说,涉及的物理学变量是深度。DSA中拟分层显示的血管结构内造影剂的廓清是动态的,与常规体层摄影不同,因此对设备也有特殊的要求。

目前,因时间减影对设备的特殊要求最少,因此是最普遍应用的方法。实际工作中,可以对这些基本的减影方式作一系列改良,还可基于不止一种物理学变量作减影,将予后述。

## 二、DSA 检查中的基本概念

数字成像技术中涉及的基本概念在各种手段中是类似的,但概念的内涵可有轻微的区别。随着从传统放射学向影像医学过渡,传统的概念也要更新。下面讨论与 DSA 有关的基本概念。

(一)像素(pixel) 像素是构成图像的基本单位,也即模拟影像被分解成的孤立信息。在所有数字成像方式中,像素的大小都是由设备的设计规定的。而在胶片成像方式中,每一银盐颗粒即为一个像素,像素的大小是由银盐颗粒的大小决定的。迄今所有的成像方式除三维重建以外均系二维成像,故像素的概念也是二维的,即只有长和宽两度空间。

(二)体素(voxel) 又称体元。体素是像素代表的相应体积的组织单位。体素与模拟影像上的像素是对应的,决定像素在模拟影像上的有关参数,如灰度值。体素的概念与像素不同,是三维的,即有长、宽、高三度空间。

和 CT、MR、成像方式不同,DSA 不应用层面成像(cross-sectional imaging)方式(动态体层 DSA 除外),因此相同大小的像素对应的体素可完全不同。在减影后的影像上,每一像素覆盖的血管厚度(直径)也不同。

(三)矩阵(matrix) 矩阵是构成图像的像素阵列。数字成像方式中,矩阵的大小(即包含的像素数目)通常是由数字化设施的存贮能力和计算机的功能决定的,矩阵大小

也从初始的  $64 \times 64$ 、 $80 \times 80$ 、 $128 \times 128$  逐步提高到  $256 \times 256$ 、 $512 \times 512$ ，目前，数字成像设备的最大矩阵为  $1024 \times 1024$ 。

(四) 空间分辨力 (spatial resolution) 空间分辨力为图像中可辨认的邻接物体空间几何尺寸的最小极限，即对影像细微结构的分辨能力。空间分辨力是衡量影像质量的重要参数之一，与图像矩阵的大小相关，即是说与单位面积内含有的像素数目成正比。因此，在同样的面积内，任何数字成像设备的图像像素数目均远不及胶片含有者，即数字成像方式所获的 CT、DSA、MR 等影像的空间分辨力均不及胶片影像。

DSA 影像是由影像增强管采集的，影像的空间分辨力还与增强管的尺寸有关，可以电视屏的线对 (line pair, LP) 表示。增强管尺寸越大，覆盖的视野越大，空间分辨力越低。如 35.56cm (14 吋) 增强管的分辨力为 0.7LP/mm；22.86cm (9 吋) 者为 1.1LP/mm；15.24cm (6 吋) 者为 1.8LP/mm；10.16cm (4 吋) 者为 2.5LP/mm。

(五) 密度分辨力 (density resolution) 密度分辨力为图像中可辨认的密度差别的最小极限，即对细微密度差别的分辨能力。密度分辨力是衡量影像质量的另一个重要参数，与图像中每一像素接受的光子数目成正比。

如前所述，单位面积内胶片影像所含像素数目远多于数字影像者。当以相同的光子数目入射时，同样面积内数字影像的像素接受的光子数目要远多于胶片影像的像素者。这种情况说明，数字影像具有更高的密度分辨力，或换言之，数字影像是牺牲了部分空间分辨力，换取了较高的密度分辨力，或笼统地说，胶片影像具有较高的空间分辨力，数字影像具有较高的密度分辨力。DSA 中对于含碘量比常规血管造影低得多的血管的检测能力即部分地归因于设备的高密度分辨力。

(六) 时间分辨力 (temporal resolution) 时间分辨力为单位时间可采集影像的最大帧数。在 CT、MR 等层面成像设备、时间分辨力反映为单一层面的成像时间，而在 DSA 中则反映为单位时间的成像帧数，称帧频 (frame frequency)。和 CT、MR 等不同，因为 DSA 要进行血管内 (包括心脏) 造影剂廓清的动态观察，故对于设备的时间分辨力有专门的要求，特别是在心脏和大血管的观察和动静脉异常交通部位的观察中通常需要高帧频。用于类似目的的检查通常需要 30~60 帧/秒的帧频。

DSA 的时间分辨力与影像的获取和处理的各个环节有关，特别是和照相机的迟滞、图像矩阵的大小及计算机的运算处理速度有关。

(七) 伪影 (artifact) 伪影泛指影像失真。数字成像方式中，出现伪影的原因及伪影的形式不同。DSA 中，对影像造成干扰的主要原因是组成减影对的两帧影像不能精确重合，系因为在两帧影像形成的间隔，检查部位发生了移动。不能精确重合的减影对称“配准不良” (misregistration)。因移动使减影对配准不良在影像上形成的伪影称“移动伪影” (motion artifact)。DSA 检查中，很多自主和不自主动运动均可导致移动伪影，如呼吸、心搏、吞咽、肠蠕动等。轻微的移动伪影可不影响诊断或可通过后处理方式补救之，严重的移动伪影将使减影影像无诊断价值。

移动伪影有几个特征：①在结构的边缘处最明显，近结构的中心部相对轻微；②伪影的量随结构边缘密度陡度增大而增大；③伪影的量随移动的结构衰减系数增加而增大。

DSA 中另一较常见的伪影由视频信号的动态范围增大引起。当视野内某些部位对射



线衰减极小时，如头颅检查时前后位投照中的鼻旁窦，腹部检查时较大量的肠气，使局部视频信号饱和，成为均匀亮度的无信号区，妨碍与之重叠的有用结构的观察，称“饱和伪影”（saturation artifact）。饱和伪影可经调整准直或在相应区域放置补偿滤过材料（如铝片）消除，后者称平野滤过（field-flattening filters）。

（八）后处理（post-processing, reprocessing） 后处理是指借助计算机功能对获取的影像作进一步的完善。数字成像设备均具有后处理功能，但不同成像手段后处理的内容不完全相同。DSA 影像的后处理通常用于改善配准和增加影像的信噪比，如像素移动、再配准、边缘增强、帧幅积分、匹配滤过、递推滤过，混合减影及三维显示等，将于 DSA 影像处理节内专门描述。大部分后处理可在获取影像后联机处理，也可用专门的软件作较复杂的脱机处理。

### 三、DSA 成像方式

（一）静脉注射数字减影血管造影（IVDSA） 发展 DSA 最初的动机是希望以简单的静脉注射方式显示动脉系统，因此最早应用的 DSA 检查采用静脉注射造影剂。但是，实验与临床应用的结果很快证实，即使是显示较大的血管，也需作造影剂团注。团注（bolus injection）的概念是在单位时间内血管内注入一定量的造影剂，其量略大于同期血管内的血流量，从而取代该节段血管内的血液。当这部分血流流经兴趣血管时，其中的造影剂仍保持较密实，稀释较少，从而达到较高的对比。

但是，静脉内团注的造影剂在到达兴趣动脉之前要在各心腔与肺循环被稀释。稀释程度可以下式表示：

$$\bar{\rho}_1 = \frac{(\text{造影剂浓度})(\text{注射速度})(\text{注射时间})}{(\text{造影剂团通过期间总血容量})} \quad (1.3.9)$$

式中  $\bar{\rho}_1$  为离开左心室的动脉平均碘浓度。依实际应用时各项参数代入公式，注射速度为 20ml/s；注射时间为 2 秒；从造影剂离开左心室时算起，典型的造影剂团曲线长度为 8 秒，设心输出量为 100ml/s，以  $\rho_0$  代表造影剂的碘浓度（mg/cm<sup>3</sup>），则为：

$$\bar{\rho}_1 = \frac{\rho_0(20\text{ml/s})(2\text{秒})}{(100\text{ml/s})(8\text{秒})} = \frac{\rho_0}{20} \quad (1.3.10)$$

上式说明，当造影剂到达动脉系统时，初始的碘浓度稀释了 20 倍。

除造影剂平均浓度外，兴趣血管的显示还和显影峰值碘浓度及造影剂团廓清曲线宽度有关。这两个参数的基本关系是：

$$\text{动脉峰值碘浓度} \propto \frac{\text{注入的碘(mg)}}{\text{中心血容量}} \quad (1.3.11)$$

$$\text{造影剂团曲线宽度} \propto \frac{\text{中心血容量}}{\text{心输出量}} \quad (1.3.12)$$

根据公式（1.3.11）和（1.3.12），IVDSA 中各种变量可从不同方面影响显影结果。

1. 造影剂的浓度和剂量 根据公式（1.3.9）动脉内碘浓度和造影剂的碘浓度成正比。一些造影剂浓度与影像质量的对照观察证实，甚至 30mgI/ml 的造影剂浓度差别，影像质量的对比差别都有统计学意义。

根据公式 (1. 3. 11), 兴趣血管内峰值碘浓度还与注射的造影剂剂量有关。注射的造影剂容量与造影剂团廓清曲线峰值高度成正比, 但不影响曲线宽度。因而, IVDSA 检查中若希望得到较理想的高而窄的造影剂廓清曲线(时间-浓度曲线), 一般要每次注射高浓度碘造影剂 30~40ml, 一次典型的 IVDSA 检查大约需注射 40g 碘甚至更多。

2. 注射速度和时间 公式 (1. 3. 11) 说明, 动脉内碘浓度取决于总碘量, 这意味着与注射速度无关。例如, 以 20ml/s 速度注射 2 秒与以 30ml/s 速度注射 1.3 秒所得结果相同, 这似乎与直观的预期相反。事实上, 在造影剂团通过诸心腔和肺动脉过程中, 不论速度如何均会被稀释。从上腔静脉到主动脉的循环时间为 4~5 秒, 只要注射时间与之相同或少于这个时间, 稀释的程度即大致相同。每次注射 40ml 造影剂时, 意味着 15ml/s 以上的速度对造影剂廓清曲线影响极小, 这已在实验和临床观察中证实, 即注射速度既不影响 IVDSA 造影剂曲线的峰值, 也不影响曲线的宽度。

3. 注射部位 IVDSA 可行中心或外周注射造影剂, 前者是指把导管顶端送到右心房或上、下腔静脉开口附近; 后者只需在肘部穿刺后使导管沿正中或贵要静脉上行 10cm 以上。和中心注射相比, 外周注射较方便。但是造影剂注射速度相应较低, 净中心血容量较大。比如, 以 10ml/s 速度注射 40ml 造影剂, 则注射时间已长达 4 秒, 大致相当于肺循环时间。中心血容量为心输出量与平均通过时间的积, 即造影剂在其中被稀释的血量。无疑外周注射时随注射时间的延长净中心血容量增加。中心血容量增加导致造影剂团廓清曲线的峰值降低、宽度增加。和中心注射相比, 外周注射时信号值大约减少 20%。DSA 中, 血管显示需要的最低限度的碘量与血管直径成反比, 故低的信号值对于小血管的显示尤为不利。

4. 心输出量 心衰病人心输出量降低, 而中心血容量增高。根据公式 (1. 3. 12) 可预期造影剂团廓清曲线增宽, 动脉内碘浓度降低。如果心输出量相当差, 造影剂自左心室至兴趣动脉的行程中还会进一步稀释。

此外, 离子型造影剂的高渗透性也会引起血液动力学变化, 但因系一过性的, 不作重点讨论。

(二) 动脉注射数字减影血管造影 (IADSA) IADSA 的发展是对最初 IVDSA 的改良。根据前段描述, IVDSA 的缺点有: ①静脉内注射的造影剂到达兴趣动脉之前要经历 20 倍的稀释; ②因而需要较大剂量及较高浓度; ③尽管如此, 对小血管的显示仍不满意; ④并非无损伤性。

此外, 另一个极为重要的因素是 DSA 显示血管的能力与血管内碘浓度和曝线量平方根的乘积成正比。比如, 欲使一直径 2mm 的血管及其内 1mm 的狭窄, 与一直径 4mm 的血管及其内 2mm 的狭窄成像一样清晰, 可有两种选择; 将血管内的碘浓度加倍或将曝线量提高 4 倍。这种情况下, 大大提高曝线量, 从设备的负荷与病人的辐射剂量方面讲都是不现实的。当然以提高血管内的碘浓度更为可取, 因而动脉注射造影剂的方法应运而生。

IADSA 时, 造影剂直接注入兴趣动脉或接近兴趣动脉处, 稀释要轻微得多。比如, 在颈总动脉于 1 秒钟内注入 8ml 15% 的造影剂 (75mgI/ml), 同时典型的血流速度为 8ml/s, 那么由于注射的压力, 造影剂可潜在地置换血流达 1 秒。即使有些轻微的稀释, 动脉内的碘浓度在此期间也仍会有 50~70mgI/ml, 比用较高剂量、较高浓度注射的 IVDSA 可在同一部位达到的碘浓度仍高约 3~4 倍, 可明显改善小血管的显示。

(三) DSA 的曝光条件 DSA 检查中, 虽然减影步骤消除了背景结构的信号, 但增大了噪声, 有时会误解为 DSA 提高信噪比。实际上恰恰相反, DSA 只是增加了信噪比在影像显示上的重要性。每一减影对中, 蒙片与充盈像都具有噪声水平  $\sigma$ , 则减影影像的噪声水平为  $\sqrt{\sigma^2 + \sigma^2} = 1.4\sigma$ , 即是说噪声量增加了 40%。

可再根据 Rose 模型计算需要检测到的曝线量  $N (\cdot S)$ 。对于 IVDSA 来讲, 可设  $c$  (预期对比水平) 为 0.01,  $d$  (血管直径) 为 1mm, 若希望噪声水平不大于最小对比的一半 ( $P = \sigma/c = 0.5$ ), 则

$$N = \frac{2}{p^2 c^2 d^2} = \frac{2}{(0.5)^2 (0.01)^2 (0.1 \text{cm})^2} \\ = 8000000 \text{ 检测的 X 线/cm}^2 \quad (1.3.13)$$

式中 2 为补偿增加 40% 噪声量的因数。对于典型的 DSA 曝线能谱来说,  $2.58 \times 10^{-7} \text{c/kg}$  (1mR) 曝线量约等于 2500 万 X 线/cm<sup>2</sup>。这样可直接转换为:

$$X = \frac{8000000/\text{cm}^2}{25000000/\text{cm}^2 / 2.58 \times 10^{-7} \text{c/kg}} = 0.3 \quad 2.58 \times 10^{-7} \text{c/kg} \quad (1.3.14)$$

即是说, 在上述条件下 IVDSA 需检测到的曝线量需为  $0.3 \times 2.58 \times 10^{-7} \text{c/kg}$ 。但是, 由于影像增强管典型的检测效率最多为 50%, 因而检测到的曝线量必须增加一倍, 再加上厚度及应用的 KV 等因素, 病人的曝线量就会相当高, 各种血管直径和 (或) 希望达到的噪声水平都可代入公式 (1.3.13) 和 (1.3.14), 求得应检测到的曝线量。IADSA 同样可应用上式计算检测曝线量。

#### 四、受检病人的辐射剂量

上节讨论了对于规定的参数获得理想的影像需检测到的曝线量。依公式 (1.3.13) 和 (1.3.14) 求得的曝线量实际上仅为一个减影对的曝线量。DSA 检查中可能需要摄取几个曝光序列, 每个序列可以包括 15~20 帧甚至更多帧幅。这样, 每次 DSA 检查病人接受的辐射将远远大于一个减影对者。DSA 检查中, 病人接受的辐射主要有三个来源, 即透视、实验性曝光和获取影像。

(一) 透视 透视检查是获取影像前必要的定位步骤。透视时间是每次曝光时间与总曝光次数的乘积, 在不同目的的检查不同。在不合作的病人或需设法获得最宜体位而多次调整时, 累积的曝线剂量必然增多。不应该使用高 KV 作透视检查。表面上高 KV 似乎可以减少病人的辐射剂量, 但当 X 线管的电流强度低于一定的值时, 停止透视后可发生电缆放电, 这是因为电缆在高电压时积蓄了电荷。电缆放电可对检查者与被检查者产生额外的辐射, 故透视时管电流不应小于 0.2mA。

(二) 实验性曝光 为获得电视监视器上最佳的视频饱和, 每个曝光序列之前平均至少要作三次实验性曝光, 每次检查将包括几个曝光序列。这样, 每次检查中实验性曝光累积的皮肤剂量为  $3.87 \times 10^{-4} \sim 11.61 \times 10^{-4} \text{c/kg}$ 。即使尽量压缩实验性曝光的次数, 每次检查的皮肤剂量也至少为  $5.16 \times 10^{-4} \text{c/kg}$ 。

(三) 获取影像 获取影像期间受检者的辐射剂量与 KV 的设置、遮光器的设置、成像的几何学、视野的大小、滤线栅的应用等有关。

根据最简单的逻辑, 摄取的影像越多, 可获得的信息越多, 曝线的剂量也越大。因此在可能的情况下宜采用低帧频和程序式曝光, 后者是指在造影剂团到达兴趣血管前使

用低帧频，到达兴趣血管后改用需要的较高帧频，廓清的晚期仍改为低帧频。曝光的程序可事先规定，由设备自行调节。以每个曝光序列摄 8 帧，每次检查摄 5 个曝光序列计算，40 帧的总的皮肤剂量为  $10.32 \times 10^{-4} \sim 30.96 \times 10^{-4} \text{c/kg}$ 。

DSA 中的曝光是由计算机指令控制的，在计算机发出指令至实施曝光之间会有一些延迟（如 60ms），而指令至停止曝光之间也会有更长的延迟（如 150/ms）。若指令程序规定的曝光时间为 200ms，实际曝光时间则为 290ms。延长的曝光时间势必增加辐射剂量。

DSA 检查的视野大小受制于影像增强管的大小及放大率。视野越大，对受检者的辐射剂量越高，辐射剂量的增加为视野直径的平方。故检查的视野宜尽可能减少到最小。

## 五、DSA 的影像处理

常规血管造影时，一旦获取了显影的影像序列，从技术上讲检查即告完成。DSA 检查则不同，获取的影像还将作不同类型的处理，以得到最佳的影像或突出影像的某些特征。

**（一）减影对的选择与再配准** 在每一时间减影序列中，实际上仅选择两帧影像组成最理想的减影对。但是若该序列含有 25 帧影像，从理论上讲则需组合成 300 对供选择，这是不现实的。幸好并非所有的帧幅都值得考虑。若将选择范围缩小到具有 50% 最大碘对比 ( $C_{\max}$ ) 以上的帧幅，仍将有 115 对影像供选择；限于  $C_{\max}$  为 80% 以上时将减少到 40 对； $C_{\max}$  为 100% 时只有 5 对。

一旦在蒙片与选择的减影帧幅曝光期间病人发生了移动，则该减影对的影像不能精确重合，即产生配准不良。一个简单的补救方法是改变（调换）减影对。为了得到的配准尽可能理想，通常选择两帧在时间上较接近的影像组成减影对，称再配准（*re-registration*）或再蒙片（*remasking*）。再配准的减影对可能不包含显影高峰的帧幅，但可消除移动伪影或减少移动伪影的干扰。

**（二）像素移动（pixel shifting）** 这是通过计算机内推法程序来消除移动伪影的技术。为了改善减影对的配准，可以将蒙片的局部或全部像素向不同方向移动一定距离，使之与对应的像素更好地配准。尽管一个影像中可有数十万个像素，像素移动对影像的改善能力似乎是无限的，但是在一个配准良好的部位，几分之一像素的移动即可产生明显的伪影。此外，病人移动的方式可能很复杂，系多维的，因此像素移动改善伪影的能力是有限的。

**（三）标记（landmarking）** DSA 的一个基本效果是在减影影像上消除了背景结构，突出了血管的显示。但是在诊断中可能遇到一个意外的不利因素，即由于完全消除了解剖学标志而无法对血管结构作准确的定位。一个解决方法是在需要定位时，把减影影像先作亮度放大，再与一个未减影的影像重合。这样得到的影像可同时显示减影的血管与参考结构，即标记影像。这个处理是相对简单的。

**（四）空间滤过（spatial filtering）** 影像增强电视系统在检测中的敏感性随物体大小的减小而降低，这可由调制转换函数（MTF）来定量地表示。为了弥补 MTF 下降的不利结果，可以选择性地放大高空间频率。当电子束扫描画面时，遇有密度改变陡峭的部位（如显影血管的边缘）即作选择性地增强，空间滤过又称边缘增强（*edge enhancement*）。

空间滤过的缺点是噪声也同时增强，这意味着选择作边缘增强的同时必须耐受较高的噪声。实际工作中，常常是选择二者间适当的折衷。

**(五) 积分蒙片减影 (integrated mask subtraction)** 时间减影法似乎有一个潜在的缺点，即每个曝光序列的十几帧至数十帧影像中，用作减影的仅为其中一对或几对，其他帧幅都被浪费掉了。若将若干帧蒙片积分，并作一个负数加权（如-1），若干帧显影帧幅积分，并作一个正数加权（如+1），再用这两个分别经积分和加权后得到的影像作减影，则可得到积分蒙片法的减影影像。积分蒙片法又称均帧 (averaging frames)，意味着最终用于减影的影像之若干帧幅总合后的平均。

积分蒙片法主要的优点是改善信噪比 (SNR)。若使用了  $n$  帧影像积分，则减影后 SNR 的改善等于  $n$  的平方根。

**(六) 匹配滤过 (matched filtering)** 匹配滤过与信号处理的方式类似，即当一组权数系数与兴趣区信号形态对称或匹配的话，形成的滤过影像将会有最高的信噪比。

在获取一段时间的减影影像后，从兴趣区提取时间-视频密度曲线并由最小平方的方法配合为一光滑的曲线。在配合曲线的诸点减去一常数，该值应使减去该常数后曲线各点的平均值为 0。将减去该常数后（经加权的）的曲线正负值分别积分，然后形成一帧减影影像。

上述处理中，从曲线的诸点减去一个常数，可以消除相当比例的残留噪声及背景结构。尽管在个别影像上较强的碘信号也会有些减弱，但在最终的影像上通过积分碘信号将增强。匹配滤过也可以使用经剪辑的影像，删除含移动伪影的帧幅。匹配滤过过程可使噪声减少 50%，这意味着在同等条件下造影剂的浓度可减半。匹配滤过的主要限制仍为移动伪影，尽管剪辑影像可在一定程度上弥补之。

**(七) 递推滤过 (recursive filtering)** 递推滤过的施行需借助两个递推滤过器。递推的概念是指把正从电视摄影机上读出的影像与以前一段规定时间内的帧幅积分。两个递推滤过器施行积分的时间不同，比如一个积分以往 2 秒内的帧幅，另一个积分 8 秒内的帧幅，前一个主要积分的是血管显影高峰的影像，后一个积分的帧幅还包括许多造影剂到达前者。在每一规定时间把两个滤过器输出的影像加权，使权数的总合为 0。而选择的加权系数沿时间轴滑动前移，这样，尽管两个滤过器在同一时间的输出均含背景结构、碘信号、噪声及伪影，但前一个滤过器积分的帧幅系列碘信号较强，后一个滤过器积分的帧幅系列碘信号较弱，二者减影后可遗留碘信号。

**(八) 混合减影 (hybrid subtraction)** 以上述及的减影方式均是基于时间变量，事实上减影可以基于不止一种变量。目前可以实际应用的是将时间减影与能量减影结合，称混合减影。

前面曾经述及能量减影的效果，即可有效地消除气体；保留小量的软组织信号；保留明显的碘信号与骨信号。若将经能量减影的影像再作时间减影，则可进一步消除骨信号和软组织信号，仅遗留碘信号。

混合减影的缺点是在能量减影阶段碘信号有所丢失，且最终的影像是由 4 帧而不是 2 帧影像形成的，因此混合减影衰减信噪比。估计混合减影的 SNR 仅为时间减影的 35%~40%。这对信号值低的小血管显示尤为不利。

### 第三节 DSA 的临床应用

#### 一、DSA 在头颈部的应用

(一) 检查方法 除临床上不允许者外, IVDSA 和 IADSA 均可在门诊病人施行, 但 IVDSA 检查结束后只需观察 1~2 小时即可离院, 而 IADSA 检查后为防止穿刺部位出血、血肿、感染等并发症需观察 12~24 小时。

术前不需准备, 仅造影前 2 小时禁食, 造影前及造影结束后 24 小时大量饮水, 目的在于加速碘造影剂从肾排出。一般不必给予镇静剂。

1. IVDSA 作 IVDSA 时, 导管一般从肘前的贵要或正中静脉穿入, 可仅上行 10cm 以上作外周注射, 也可由导丝导向使导管顶端达上腔静脉开口或右心房作中心注射。如上节所述, 中心注射可比外周注射产生更理想的造影剂廓清曲线, 即具有较高的峰值及较窄的宽度。由于导管技术的普及, 外周注射的应用越来越多由中心注射技术取代。此外, 需要时也可经由股静脉穿刺插管。

一般使用 5-6F 聚四氟乙烯导管或 16 号血管造影导管。导管需有端孔和多个侧孔, 以利造影剂团注。进入腔静脉或右心前者, 宜用瓣尾形导管。猪尾形的导管末端, 利于在较宽阔的空间使高压注射时产生的反作用力不致引起导管明显的退缩和位移。儿童可使用较小的 3-4F 导管。

IVDSA 宜用高浓度碘造影剂, 一般为 76% 者。成人每次注射量约 30~40ml, 总的注射次数不应多于 4~5 次, 即总剂量不宜超过 160ml。注射速度 15~20ml/s。儿童可依 1ml/kg 估计剂量, 注射速度可略减。

为了减少移动伪影, 合作的病人可预先训练过度换气及吸气, 开始曝光后屏息 15~20s; 不合作的病人则宁愿在曝光期间作平静呼吸。为使注入的造影剂剂量精确, 可在注射器中同时吸入 20~30ml 50% 的葡萄糖溶液, 由于比重轻, 葡萄糖溶液浮于造影剂的上方, 随造影剂之后注入可对粘稠的造影剂有冲刷作用, 并替代存留在导管内的造影剂。

曝光条件视设备能力而定。在时间减影方式中, 要根据欲查部位的循环时间确定开始曝光的时间。曝光序列要包括造影剂到达兴趣血管之前的一至数帧蒙片。头颈部检查一般在开始注射造影剂后 2~4s 开始曝光, 若仅拟观察静脉结构则可在 7s 开始, 但也要利用程序式曝光获取数帧蒙片。曝光的帧频可为 1~2 帧/s, 一般 1 帧/s 即可。若拟观察动静脉瘘或高分流量动静脉畸形则以较高帧频为宜, 如 6 帧/s。曝光序列的持续时间取决于在该兴趣区造影剂的廓清时间, 通常要包括动脉期, 实质期、静脉期和静脉窦期几个时相。但不必要地应用高帧频及延长曝光时间会增加病人的辐射剂量。

因为每个曝光序列都需要注射一次造影剂, 且曝光期间不能移动病人, 所以必须事先确定兴趣血管的投照位置。为减少注射造影剂的次数和总量, 条件允许时应尽可能使用双向成像设备。与常规血管造影不同, DSA 检查中因兴趣区内的血管均同时显影, 投照位置的选择必须兼顾使兴趣区内的血管尽可能少地重叠。在颈部检查时, 为使主动脉弓, 颈动脉和椎动脉清晰显示且彼此分离, 可摄一侧或两侧 60~65°斜位片, 每一斜位使病人欲查侧抬高 40°, 再使 X 线管向同一方向旋转 20~25°; 为使颈内与颈外动脉分离, 可摄 70°左或右后斜位; 为较好地观察颈内动脉虹吸, 可摄 30°侧斜位; 观察基底动脉可摄

前后位、侧位及瓦氏位，但以水平侧位显示基底动脉最满意；颅内颈内动脉和椎动脉分支则可摄前后位，侧位及不同角度斜位；为使上矢状窦与中线静脉系统分离，可摄8°前斜位；以外耳孔上方为中心的25°前斜位可以显示乙状窦与颈静脉球；颈前部结构，如甲状旁腺可用前后位及左、右前斜位观察。

2. IADSA 由于应用少量稀释的造影剂可获得颅内较小血管更好的对比，IADSA 当前已比 IVDSA 应用更为普遍。神经介入放射学的开展，也是 IADSA 广泛应用的促因之一。

IADSA 通常取股动脉进路的 Seldinger 经皮穿刺插管技术。在腹股沟处选定穿刺部位后作常规消毒及局麻，为了插管方便，可作一0.5cm 左右的小切口及适当扩张。使用 6F 套管针穿刺股动脉，一旦穿刺成功即拔出针芯，送入 0.889cm (0.035 吋) 导丝，在透视导向下上行达主动脉弓下水平。拔出套鞘，沿导丝送入 5 或 6F 导管。若拟同时显示颅内颈动脉和椎动脉系统，可将导管顶端推进到主动脉根部，拔出导丝后注射造影剂。为防止高压注射时导管顶部反弹，宜用猪尾导管。事实上，由于希望避免非兴趣血管的重叠，更愿意作选择性插管，即将导管分别导入每一侧颈内或颈外动脉开口和（或）每一侧椎动脉开口。在熟练者手中，一次检查分别显示双侧颈动脉和椎-基底动脉系统不需很长时间。

选择性插管除使用的导管相应较细外，通常使用专门的导管和（或）根据术者的偏爱自制的预成型导管。一般不需可控导丝导向。在更熟练者的手中，甚至可将经过适当预成型的更细的导管送入大脑前、中动脉开口及较大分支。除完成超选择性造影外，还可同时作介入放射学处理，如治疗性栓塞等。

IADSA 宜用稀释的造影剂，浓度可为 25%~30%（以复方泛影葡胺为例）甚至更低。造影剂浓度的选择主要依赖于拟观察的血管直径，血管直径越细，选择的浓度宜越高。但是超过需要的水平以上的浓度使血管影像与背景结构间产生过高的对比，反会遮蔽很多有用的信息，比如无法分辨与射线同一方向的血管前后壁上的动脉粥样硬化斑块产生的不均匀影像，无法辨认血管交叉处的影像与病变结构等。使用较低浓度而不是较小容量造影剂的另一个原因是较少的高浓度造影剂在 IADSA 时可产生混合不均及流动效应，从而影响影像的分析。由于 IADSA 每次注射的总碘量较低，因此注射的次数及曝光序列较少受造影剂剂量限制，可以选择更恰当的投照角度。

由于 IADSA 中注射造影剂的部位距兴趣血管近，所获造影剂廓清曲线宽度比 IVDSA 者要窄，故 IADSA 中曝光开始时间要提前，甚至需在注射造影剂之前即摄取蒙片，此外，持续曝光的时间也相应缩短。但 IADSA 的帧频宜适当增加，以在较短的曝光时间内获得必要的供选择的减影对。

## （二）存在问题

1. 头颈部 DSA 检查中主要的移动伪影是吞咽伪影。据信系因离子型造影剂到达舌背部和咽部引起的烧灼感造成的不自主吞咽所致。使用冷却的造影剂及缓慢注射似可改善病人的耐受性，但相应增加造影剂的粘滞性及影响影像质量。造影时含漱 15ml 2% 利多卡因极有帮助。使用非离子型造影剂则可无虞。

2. 颅内甚至还有颅外血管的重叠可使病理血管难于分辨，需行多种体位检查，但血管重叠仍为诊断中的主要困难之一。

3. 动脉壁上的粥样斑随搏动而运动, 造成的伪影目前尚无法消除。

4. 病人不合作形成的移动伪影常需增加后处理程序, 但明显的移动伪影最终不能完全消除。

## 二、DSA 在腹部的应用

(一) 肾动脉的 DSA 尽管早期认为 IVDSA 能够很好地显示肾动脉及其较大分支, 但至少有两个主要原因限制 IVDSA 在肾动脉检查中的应用: 一是腹部血管同时显影, 可遮蔽或妨碍肾动脉的观察; 二是大剂量高浓度造影剂的应用受肾功能限制, 在肾功能不良者, 造影剂可诱发急性肾功能衰竭, 其机率可较肾功能正常者多两倍。目前, IVDSA 多用于随访及因其他原因不能作 IADSA 的病人。IVDSA 的检查方法和造影剂剂量与头颈部检查相同。

1. 检查方法 IADSA 拟同时显示双侧肾动脉时, 可将经 Seldinger 法由股动脉进路的 5 或 6F 辫尾导管的顶端置于肾动脉开口上方 5~10cm 的腹主动脉内。对拟重点观察的肾动脉可酌情调换成适当型号与大小的导管作选择性肾动脉插管。肾动脉狭窄拟行扩张治疗者也可借导丝将调换的球囊扩张导管导入作介入性治疗。

成像期间病人需屏息, 帧频 1~2 帧/s 通常可满足大多数需要。一般取前后位和(或)适当斜位(如 5°), 少数人也可取俯卧位投照。肾移植病人宜作过斜位观察, 主-肾动脉旁路术后及高血压病因探查病人则在不同阶段成像时依不同观察目的, 包括数字肾盂造影, 选择适当体位。22.86~30.48cm (9 或 12 吋) 影像增强管可在正位投照时包括双侧肾, 但推荐以较小的影像增强管作进一步观察, 这样既有利于提高影像的空间分辨力, 也可减少病人的辐射剂量。

肾动脉及其他腹部血管的 DSA 检查中, 主要的伪影是肠气和蠕动。可在检查前 0.5~2min 经已置入动脉或静脉的导管注入胰高糖素 (glucagon) 0.5~1mg, 以减少肠蠕动, 并随后用 5% 葡萄糖溶液或生理盐水冲刷导管, 以防止胰高糖素与造影剂接触产生反应。由于胰高糖素相对昂贵, 可用同样方法注射山莨菪碱 (654-2) 10~20mg, 缺点是有口干、潮红等副反应, 及青光眼者禁忌。也可用前列腺素 E<sub>1</sub>。不主张用泻药来驱除肠管内的气体, 因为随蠕动的增加及泻药对肠管的刺激, 可产生更多的气体。视野内的气体在时间减影法中无法消除, 这不仅遮蔽血管影像, 而且随肠蠕动还可造成严重的移动伪影。除使用蠕动抑制剂外, 还需借助手法推挤及压迫垫等方式使充气的肠管离开视野。有人主张行俯卧或坐位观察或有帮助。

DSA 检查后期, 特别是已多次注射了造影剂后, 可以显示肾盂、输尿管及膀胱。若拟仔细观察肾盂与集合系统, 可类似于肾盂造影方法在下腹部加一压迫带, 注射造影剂后 1~2 分钟充胀压迫带, 压迫输尿管, 从而得到清晰的肾盂影像。

### 2. 存在问题

(1) 血管重叠: 与肾动脉易同时显影造成干扰的主要是肠系膜动脉和腰动脉, 即使改进投照方法, 有时也不易观察小的肾副动脉。多种体位观察势必增加造影剂用量及病人曝线量。

(2) 成像质量受肠蠕动、血管搏动、呼吸及移动伪影的影响; 肠蠕动抑制剂、呼吸训练及后处理功能可在一定程度上改善影像质量, 但不能挽救所有的影像。



(二) **肝动脉的 DSA** DSA 应用的早期, 由于血管造影对肝疾病定性诊断的价值较小, 应用并不广泛。自从近年肝肿瘤的介入放射学治疗广泛开展以来, 对肝血管造影的兴趣已大为增加, DSA 已成为肝疾病检查的常规手段。

由于可能需作介入性处理, 通常采用 IADSA。理论上, 只要把导管顶端送入腹腔动脉, 即可作肝动脉及其所属分支的造影。当需进一步作介入放射学处理, 如治疗性栓塞或局部化疗时, 或肝动脉存在明显解剖学变异时, 则可将导管进一步送入肝动脉或作超选择性插管。

每次注射的造影剂为 25%~38% 泛影葡胺 20~40ml。当导管顶端位于腹腔动脉或拟进一步作门静脉系统的延迟观察时用较大剂量, 位于肝动脉内时, 20ml 即可获满意的影像。注射速度 8~10ml/s, 摄影帧频 1~2 帧/s。

不推荐使用高浓度造影剂, 因高浓度可以诱发血管痉挛, 且具有高的渗透压与粘稠度, 不利于肝实质毛细血管的充盈。一些实验证实, 以稀释的造影剂注入肠系膜上动脉时肝实质显影最好, 因为稀释的造影剂可以更快, 更广泛地弥散入肠系膜毛细血管, 继而在门静脉内形成较高的碘浓度, 从而使肝实质获更好的显示。

和肾动脉 DSA 一样, 肝动脉的检查也需借助肠蠕动抑制剂、手法推挤肠管、垫压等手段排除或减少含气肠管的干扰。

(三) **脾动脉的 DSA** 和肝动脉一样, 只需在腹腔动脉注射造影剂即可显示脾动脉。但单纯显示脾动脉临床意义不大, 造影的目的多为显示脾门静脉系统以了解食管静脉曲张的存在及循环模式; 在拟行门静脉系统分流前证实向肝血流的存在及通畅性。近来内科性脾切除, 即部分性脾栓塞疗法的兴起, 脾动脉选择性插管及造影又有了新的意义。

### 三、DSA 在心脏和大血管的应用

(一) **检查方法** 造影前禁食, 小儿术前常规给予镇静剂。为保证屏气, 可预先训练过度换气或检查前适当吸氧。

心脏大血管检查可借助静脉的回心血流将造影剂送至心脏, 故多数检查应用 IVD-SA。大多数检查在上、下腔静脉或右心房注射造影剂。对冠状动脉及一些特殊目的的检查可用 IADSA, 作左心室内或主动脉弓部注射, 或冠状动脉开口的选择性注射。

IVDSA 一般用 76% 碘造影剂, 注射剂量随观察部位不同而异, 如观察肺动脉可用 12ml/次 (6ml/s); 主动脉用 20ml/次 (10ml/s); 较大分支用 30ml/次 (20ml/s)。左心室内注射宜用稀释的造影剂 (20%), 可以 12~15ml/s 速度注射。正常大小的左心室每次注射 30ml, 增大的左室则需注射 45ml。

开始曝光时间根据观察的部位决定。开始注射造影剂后曝光开始的时间: 肺动脉 1~2s; 主动脉 5~9s (均为 IVD-SA); 其他部位可类推。造影剂到达欲查血管前需获不止一帧蒙片, 且应与充盈像保持相同的屏息状态, 以便在减影中酌情更换。曝光的帧频在作心腔观察时可为 30~60 帧/s, 通常需作心电图 (EKG) 门控, 曝光持续 2~8s; 主动脉与肺动脉观察时帧频可降至 1~3 帧/s, 也宜伴 EKG 选通, 曝光时间需延长至 5~15s, 但有明显血液动力学异常者宜加快帧频。

为避免与几乎同时显影的肺动脉影像重叠, 胸主动脉检查采用 40~60° 左前斜位; 腹主动脉摄正位即可; 心腔的观察宜取四腔位, 又称改良的肩-锁成角投照, 即身体取左前

斜位 50~60°, X 线管向足侧成角 30~35°, 该位置可满意地同时显示四个心腔与房、室间隔; 左心室造影可取 30°右前斜位或 60°左前斜位。

影像增强管的选择可依检查部位调换, 可先用较大尺寸者覆盖整个区域, 再换用较小尺寸者重点观察兴趣部位。

## (二) 检查的分类

根据检查目的, 可将心脏及大血管的 DSA 检查分为功能性检查与形态学检查两类。

### 1. 功能性检查

(1) 左心室大小测量: 作腔静脉开口处注射的 IVDSA, 摄 30°右前斜位 (或 10~15°左后斜位), 借 EKG 门控技术和 (或) 视频密度计测量协助确定左心室收缩期末与舒张期末的影像, 并根据面积-长度公式分别计算二者的体积。

(2) 左心室射血分数:

$$\text{左心室射血分数} = \frac{\text{舒张末期体积} - \text{收缩末期体积}}{\text{舒张末期体积}} \quad (1.3.15)$$

这一传统公式可直接用于 DSA 检查。一些材料已证实 DSA 测量的精确性与常规心室造影和放射性核素心室造影结果间无具有统计学意义的差别。不过对于有瘢痕的、扩张的和经手术改变了心腔结构者则不够精确。

(3) 局部左心室壁的功能: 可用几何学方法, 功能性成像法和参数性成像法评定疑有冠状动脉疾病病人的局部室壁运动。几何学方法是在右前斜位投照中根据辐径短缩的原理作左心室局部室壁运动的定量性分析; 功能性成像则是通过舒张末期和收缩末期影像减影产生射血轮廓 (ejection shell) 影像并发现功能性矛盾运动, 在动物实验中已见到冠状动脉回旋支完全闭塞时, 功能性成像显示相应的整个后下段心室产生矛盾运动; 参数性成像系利用左心室边缘各个像素、舒张与收缩期的相对振幅值、左心室的部份像素与 EKG 的 QRS 波间相位角测量、左心室收缩的同步性测量及利用时间-视频密度曲线作的有关测量。

(4) 心肌体积测量: 使用视频密度计勾画心肌的内缘和外缘轮廓, 由计算机计算二者体积的差即为心肌体积。已证实此方法计算出的心肌体积与 P 检测得者高度相关。

(5) DSA 在心脏功能性检查中的限度: 除病人移位和呼吸运动等因素外, 影响结果精确性的一个重要因素是心脏收缩期间的复杂运动, 包括左心室的横向与旋转运动, 很难用已知的方法完全矫正。另一个因素是离子型造影剂可改变血液动力学, 包括左心室的负荷系数。此外, 不应忘记, 对心脏功能性检查尚有另一些非损伤性或少损伤性手段, 如超声学, 放射性核素等。DSA 不是唯一的, 有时也不是首选的检查手段。

2. 形态学检查 DSA 和常规血管造影一样可用于先天性心脏病、冠心病、心脏肿瘤、肺动脉栓塞、主动脉夹层、主动脉瘤、大动脉瘤等疾病的形态学诊断。

## 四、DSA 在外周血管的应用

和其他部位相比, DSA 在外周血管的应用不那么广泛, 特别是在筛选性检查中。因为外周血管疾病的检查范围多较大, 而每一个曝光序列只能覆盖一个视野的一个投照位置。以下肢血管检查为例, 若用 22.86cm (9 吋) 影像增强管观察, 从髂动脉近端 (主动脉分枝) 开始至足部, 反正位即需 5 至 6 个视野, 侧位或斜位观察还需同样数目的视野,

每一视野即需一个曝光序列。这样累积的曝线量和造影剂剂量将相当可观。应用大野影像增强管可减少曝光序列，但空间分辨力相应减低。因此，部分肢体血管的检查，特别是大范围的或筛选性检查还宜用常规血管造影。较新一代的 DSA 或血管造影设备具有程序性曝光装置，可从近端开始追踪造影剂的行程，在不同节段应用不同的曝光条件及帧频，直到远端。这种装置主要用于下肢血管检查。虽然系胶片-增感屏法摄影，但一次注射造影剂即可作全程显示，和 DSA 相比大大减少了造影剂剂量及曝线量。在肢体和其他外周血管的观察中，DSA 可和常规血管造影交替使用。DSA 更适于有选择的目标、血管外科与 PTA 的术后随访及与介入放射学配合应用。

**(一) 检查方法** 尽管早期有很多 IVDSA 应用于外周血管的报道，但今天外周血管的检查主要应用 IADSA。

IADSA 一般也应用股动脉进路的 Seldinger 技术。欲作一侧下肢造影时，从对侧股动脉插管入腹主动脉，借助导丝导向使导管顶端转向，入对侧髂动脉，相继可入股动脉、腘动脉。拟同时观察双侧下肢血管时，可直接在腹主动脉内注射造影剂。作上肢检查时，导管可上行至主动脉弓，再作进一步选择。

使用稀释的造影剂，如 10%~25% 泛影葡胺。注射速度 6~12ml/s，较粗大的血管或有较大流量分流者速度可提高至 20ml/s，每次注射 15~30ml。不宜使用未经稀释的造影剂，因距拟观察血管较近，易混合不均；且有较高渗透压及相应副反应以及提供过高的对比使影像的细节丢失。即使应用低浓度造影剂，因造影剂的高渗透性带来的灼热感也仍可造成肢体不自主运动。

即使在正常人，肢体远端血流的减少也可使显影的效果不满意。在外周血管疾病病人将更为突出。应用血管扩张剂似乎有益，但血管扩张剂的全身作用及由之引起的血液再分配足以抵消预期的局部血管扩张效果。利用“反应性充血”可部分改善外周血管的显示。在受检侧肢体缚一血压表袖带，充胀袖带到收缩压水平之上，持续 7 分钟，然后松开袖带开始 DSA 检查。此时受检肢体缺血后发生反应性充血，可使 DSA 影像，特别在未梢部分，得到改善。

外周血管行程长，位置多变，为减少造影注射次数和曝光次数，当拟作双侧检查时应尽可能将对应部位同时成像。有胸腔入口综合征时，抬高上肢摄锁骨下动脉正位片可消除脉搏和使症状再现；闻有杂音时为了观察锁骨下动脉起始部可摄 20° 前斜位；髂动脉起始部可于正位显示；双侧髂总动脉和股深动脉起始部同时成像可取 45~60° 斜位；双膝部的腘动脉可在正位与侧位同时成像，可使用楔形滤线板补偿两腿间的有气间隙；小腿可用正位或 15~30° 斜位成像。

**(二) 存在问题** 肢体 DSA 检查的主要问题是检查中肢体不自主运动造成的移动伪影，系因离子型造影剂的高渗性所致。除事先作好解释争取病人合作外，必要时可用非离子型造影剂代替。

肢体 DSA 检查中可发生血管壁的穿透及造影剂外溢，还可因穿入夹层形成壁内动脉瘤。外渗的造影剂可引起组织坏死，宜及时发现及设法防止发生。

(祁吉 吴恩惠)

## 第四章 磁共振成像

磁共振成像 (magnetic resonance imaging, MRI), 又称核磁共振成像 (nuclear magnetic resonance, NMR), 是一种新的、非创伤性的成像方法, 它不用电离辐射而可以显示出人体内部解剖结构。它是利用一定频率的射频信号 (radiofrequency, RF) 在一外加静磁场内, 对人体的任何平面, 产生高质量的切面图像 (cross sectional imaging)。改变 RF 脉冲, 还可以提高不同组织的对比, 以便更好地显示病理改变。

磁共振成像 (MRI) 从实验样机的研究开始, 到广泛实用的商品问世的整个发展过程是非常迅速的。

### 第一节 磁共振成像发展概况

1946 年美国斯坦福 (Stanford) 大学的 Felix Bloch 和哈佛 (Harvard) 大学的 Edward Purcell 各自独立进行研究, 也几乎同时发表他们的研究成果。从此以后, 他们共同发现的核磁共振这一物理现象被广泛应用。在实验室中, 用来研究分子水平的物质特性。这一发现的重要性, 使他们荣获 1952 年诺贝尔物理学奖。

他们研究成果的影响非常深远, NMR 的应用逐渐地从物理和化学领域, 扩大到更为广泛的学科, 如考古学直至医学。

在生物学方面, 最早的实验是在 Felix Bloch 发现核磁共振现象后不久, 他将手放入波谱仪 (spectrometer) 的射频线圈中, 获得了一个强质子磁共振信号。本世纪 50 年代至 60 年代期间, 瑞典的妇科医生 Erik Odeblad 研究了红细胞、宫颈粘液、子宫肌层、人奶、唾液、牙龈粘膜和眼的液体的质子磁共振特性。1972 年 Damadian 提出癌组织的  $T_1$ 、 $T_2$  弛豫时间可能长于相应的正常组织。

在医学影像学方面, 1973 年 Lauterbur 研究出磁共振成像 (MRI) 所需要的空间定位方法 (method for spatial localization), 也就是利用梯度场 (gradient field)。他的研究结果就是获得水的模型的图像, 这一发现的意义很深远。继之, 在以后的 10 年中, 人们进行了大量的研究工作来制造磁共振扫描机, 并产生出人体各部位的高质量图像。1976、1977、1978 年间许多学者, 如 Mansfield, Maudsley, Andrew, Damadian 和 Clow 等先后通过 MR 扫描, 获得手、胸、头和腹部的图像。从那以后, MRI 的质量、分辨率和组织特性的研究不断地取得大幅度进展, 从而奠定了目前的磁共振成像技术的基础。

### 第二节 磁共振成像的基本原理

很多磁共振的现象涉及到量子力学的原理, 不易为广大初学者所理解, 本节介绍磁共振这一物理现象最基本的理论知识, 我们应用一般物理学、力学及磁学的原理阐述, 这样可使人们更容易理解和掌握。

#### 一、原子核及其在磁场内的特性

众所周知人体由分子组成, 分子由原子核和周围的电子组成, 原子核又由带正电的质子和不带电荷的中子所组成。从理论上讲, 很多元素都可以用磁共振来成像。也就是

任何一个原子核，只要其所含的质子或中子的任何一个为奇数时，就具备磁性，就可以产生磁共振信号。然而，MRI 主要是应用于氢的成像，这是由于：一是 H 对其磁共振信号的敏感性高；二是其在自然界含量丰富（见表 1-4-1）。敏感性（即 MR 信号测出的效率）随共振信号频率的增加而改善。H 的旋磁比最高，因此最敏感。而其他元素不仅旋磁比低而且含量不丰，故成像质量不良。氢存于水和脂肪中，因而在人体中极为丰富，每立方毫米软组织中含有约  $10^{23}$  个 H 原子，其所产生的磁共振信号要比其他原子强 1000 倍，这就是为什么用 H 作为 MRI 的信号来源的理由。由于  $^1\text{H}$  只有一个质子，没有中子，所以氢核的成像也称质子成像。氢核有两个特性，其一是它含有一个不在核中心的正电荷，其二是它有角动量（angular momentum）或自旋（spin），自旋可以想像为地球围绕其中心轴的旋转一样。自旋的氢核其正电荷沿着一近似圆形路线运动，犹如电子通过环形线圈一样，从而在其周围产生一磁场（见图 1-4-1）。此磁场的大小与方向用磁矩  $\vec{\mu}$  来表示，形成一个微观的磁体（microscopic magnetic dipole）。

表 1-4-1 与诊断有关的元素磁共振特性

原子核	旋磁比 (MH/T)	相对含量 (%)	相对敏感性
$^1\text{H}$	42.576	99.985	1
$^2\text{H}$	6.536	0.015	0.0096
$^{13}\text{C}$	10.705	1.108	0.016
$^{14}\text{N}$	3.076	99.635	0.001
$^{15}\text{N}$	4.315	0.365	0.001
$^{17}\text{O}$	5.772	0.037	0.029
$^{19}\text{F}$	40.055	100	0.834
$^{23}\text{Na}$	11.262	100	0.093
$^{31}\text{P}$	17.236	100	0.066
$^{39}\text{K}$	1.987	93.08	0.0005

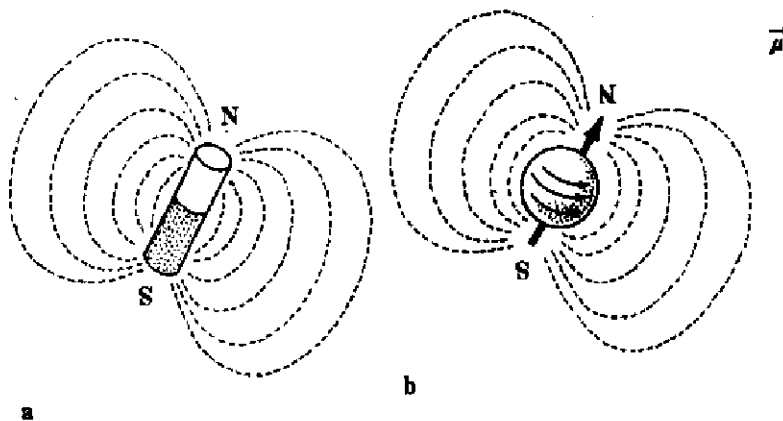


图 1-4-1 自旋的质子 (b) 如同小磁棒 (a) 一样，其磁场大小与方向用磁矩  $\vec{\mu}$  来表示

共振在日常生活中是一种常见的自然现象。指南针是我们最熟悉的磁体，地球是我们最熟悉的磁场。指南针在地球表面作定向排列，即在静止状态下指北。如果我们用手指轻击指南针，使之来回摆动，直到指针从我们手指上得到的能量全部放出后，又回到原来的位置，指北。这就是共振现象。针摆动的频率为共振频率。共振频率与外磁场强

度成正比。地球表面的磁场强度是不均匀的，地球的两极场强最强，为  $0.7 \times 10^{-4} \text{T}$ ，赤道最弱，为  $0.3 \times 10^{-4} \text{T}$ 。在赤道与两极之间，磁场强度逐渐变化，称梯度磁场或简称梯度。如果指南针在赤道摆动的频率为 1 周/秒，越向北其摆动的频率越快，在北极摆动的频率为 2.3 周/秒。这是因为北极磁场强度较赤道大 2.3 倍。这个简单的例子可以帮助我们了解磁共振成像中的基本要点：①指南针置于磁场中与外磁场的方向作定向排列；②指南针的共振频率与外磁场强度成正比；③当有梯度磁场时，根据指针摆动频率的变化可以推断其在磁场中所处的位置。

自旋着的氢核由于周围有一个小磁场，就如同指南针一样。不过氢质子群在自由空间中，质子磁矩的排列是杂乱的（图 1-4-2a），如果将磁矩指向杂乱的质子群置于强大的静磁场  $B_0$  中，（见图 1-4-2b）质子群的磁矩将会沿着静磁场的方向作定向排列。它们或指向北，或指向南。指向北者即平行于磁场  $B_0$  的方向，指向南者为反平行方向。略超过一半的质子呈平行排列，而略少于一半的质子则呈反平行方向排列。低能量级的平行于静磁场方向的质子与高能量级的反平行于静磁场方向的质子之间来回翻转，相互抵消而产生“平衡”的磁矩  $M_0$ ，也就是在一定量的组织中所有 H 核的磁化量的总和。这一净平衡磁化量 (net equilibrium magnetization) 的指向与外加磁场是一致的。要使置于外加静磁场中的组织标本达到磁化，需要足够的时间（约为 5~10 秒）。

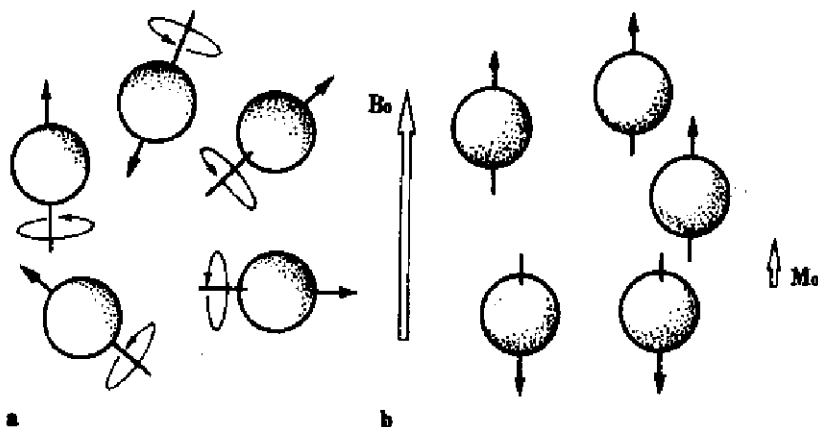


图 1-4-2

a 无外加磁场时，质子的排列是杂乱无章的  
b 在外加静磁场  $B_0$  影响下，质子顺外加磁场方向排列，多数为平行方向低能量状态，少数为反平行方向高能量不稳定状态（箭头朝下）

## 二、磁共振是怎样发生的

激发指南针使之摆动，是用手指轻击之。要激发置于静磁场中的氢核是用一无线电波的频率，又称之为射频脉冲。要能使磁化的氢核激发，所用的射频脉冲必须符合在一定磁场中氢核的共振频率 (resonant frequency)。原子核的共振频率又称 Larmor 频率 (Larmor frequency)。质子的共振频率与磁场强度成正比。在一定的磁场中，原子核的共振频率可由 Larmor 公式算出：

$$\omega_0 = \gamma B_0$$

$$\omega_0 = \text{质子的共振频率 (MHz) (进动频率)}$$

(Rad. of frequency  
射频脉冲)

$B_0$  = 静磁场场强, 单位是 Tesla 简称 T

$\gamma$  = 旋磁比, 是一个常数, 氢核的旋磁比为 42.58MHz/T

例如: 如果所用的磁共振扫描仪场强为 0.35T, 氢核的共振频率即为 14.903MHz。

$$\begin{aligned}\omega_0 &= 42.58\text{MHz/T} \times 0.35\text{T} \\ &= 14.903\text{MHz}\end{aligned}$$

因此所需用的射频脉冲应为 15MHz。

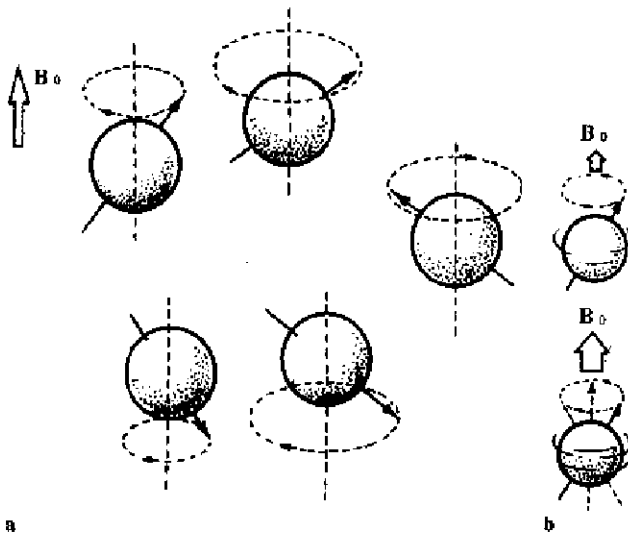


图 1-4-3 质子的进动

(a) 自旋中的质子在外部磁场  $B_0$  的作用下进动

(b) 其进动频率取决于外部磁场强度。磁场强度  $B$  高, 进动频率  $\omega$  也高。  $\omega = \gamma B$

进动 (precession) 进动的物理定义比较抽象, 但进动现象在日常生活中却屡见不鲜, 有如正在转动的陀螺。旋转的物体当受重力改变位置时, 总是采用围绕中心轴旋进的方式——进动来实现的, 质子自旋所产生的磁矩从与主磁场垂直到平行位置的恢复过程也采用进动的形式见图 (1-4-3)。

当给一定磁场中含氢的标本以一个与 Larmor 频率相匹配的射频脉冲激发时, 质子吸收能量, 又将吸收的能量以相同频率的无线电波形式释放出来。这一吸收能量的过程称激励。在 Larmor 频率条件下, 质子吸收及释放能量的过程称为核

磁共振。核即原子核, 磁有两种含义: ①外加静磁场  $B_0$ ; ②由射频脉冲产生的激励磁场  $B_1$ 。  $B_0$  与  $B_1$  有以下方面的不同: 首先,  $B_0$  的场强大约是  $B_1$  的 10000 倍; 其次,  $B_0$  是恒定的, 方向与磁体扫描腔平行,  $B_1$  磁场迅速转动, 方向总是与  $B_0$  垂直。

用射频线圈做天线接收器, 将释放出来的能量转化为信号。在进行人体磁共振成像时, 信号的强度取决于质子的数量, 也即质子的密度。脂肪、肌肉、血液以及骨骼中氢质子含量的不同, 决定磁共振图像中各种组织信号的强弱和对比, 这种图像即称为质子密度像 (proton density image)。

除了组织中氢质子含量的不同对成像起作用以外, 还有其他的组织特性对磁共振图像的信号有更重要的影响, 这就是组织磁化的弛豫时间。

### 三、弛豫时间

与 X 线 CT 成像的原理不同, 磁共振成像没有 X 线辐射, 而主要利用质子密度与质子的弛豫时间常数 ( $T_1$  与  $T_2$ ) 成像, 尤其是弛豫时间更为重要。因为质子在人体中的差异仅 10%, 但弛豫时间可相差百分之数百。它可反映分子水平上的差别, 从而发现人体化学与生理学的早期改变。这样就不同于过去仅从病理解剖学的基础上来表达疾病的传统概念, 而是能更早期发现人体内生理、生化的改变。

若要充分认识一幅磁共振图像中强弱信号的意义, 必须对射频脉冲以及射频脉冲去

除后，在静磁场作用下，从高能量状态（与磁场垂直的位置）到低能量状态（与磁场平行的位置）的恢复过程，即弛豫过程，有一个清楚的概念。

在人体组织中，水分子受邻近其他磁性原子的影响，使它的局部小磁场经常波动。当将人体置于磁共振扫描仪中，受射频脉冲激励后，立即有两个过程发生，即  $T_1$  与  $T_2$  弛豫过程。

（一）氢核的  $T_1$  弛豫时间 ( $T_1$  relaxation time) 在受射频脉冲激励后，氢核吸收能量，当射频脉冲一停止，H 核释放能量，纵向磁化开始恢复。纵向磁化的恢复率是以纵向弛豫时间 ( $T_1$ ) 来表示， $T_1$  弛豫时间就是沿静磁场方向的纵向磁化恢复约 2/3 (63%) 所需的时间。不同的组织具有不同的  $T_1$  值；脂肪为 150~250ms，而脑脊液则为 2~3s。 $T_1$  弛豫又称纵向弛豫。

（二）氢核的  $T_2$  弛豫时间 ( $T_2$  relaxation time) 当射频脉冲的激励一停止，数百万个氢核的进动频率一致，即相位一致 (in phase)，此时信号最强。由于静磁场强度并不是均匀的，再者又存在故意设置的为空间定位的梯度场，从而使一个体积元中质子的进动频率产生变化而失去其相位一致性 (dephasing)。上两项为人体外因素。第三种因素则是反映人体组织固有特性，那就是磁化的质子间由于分子和巨分子所建立的磁环境的相互作用，而引起的相位不一致，由此所产生的相位不一致是不可逆的。相位不一致，它们释放出来的信号互相抵消，以至完全丧失。丧失 63% 的信号所需的时间，即  $T_2$  弛豫时间。脑脊液的  $T_2$  弛豫时间为 250ms 左右。 $T_2$  弛豫时间总比  $T_1$  短。 $T_2$  弛豫时间，又称横向弛豫时间 (transverse relaxation time)。弛豫过程称为  $T_2$  弛豫 ( $T_2$  relaxation)。 $T_2$  值通常为  $T_1$  值的 10%~20%。一般说来， $T_2$  值不受外加磁场的影响，是信号衰减的过程 (图 1-4-4, 1-4-5, 1-4-6)。

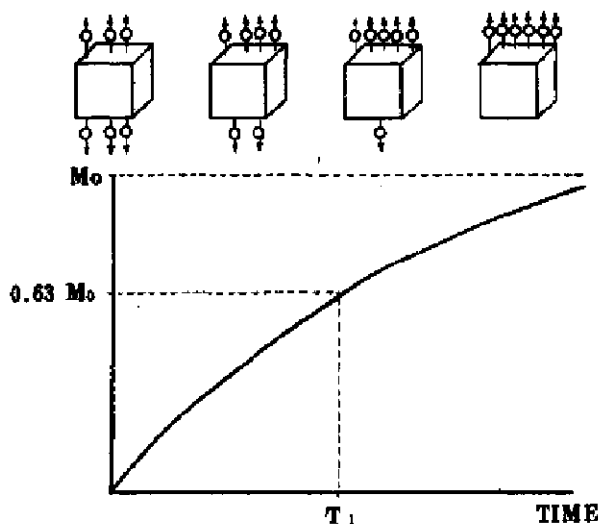


图 1-4-4  $T_1$  弛豫时间为已知组织在  $90^\circ$  脉冲后，纵向磁化恢复 63% 所需的时间

为了更好地理解和阐述，应用牛顿的力学原理解释，并应用一空间坐标系 X-, y-, Z-轴加以叙述。磁矢量 M，代表一个小范围组织内也即一个体积元 (voxel 体素) 内所有氢核的磁化强度及方向。

当人体被置于一外加静磁场中，磁矢量 M 沿 Z 轴取向，与静磁场方向一致。以箭头



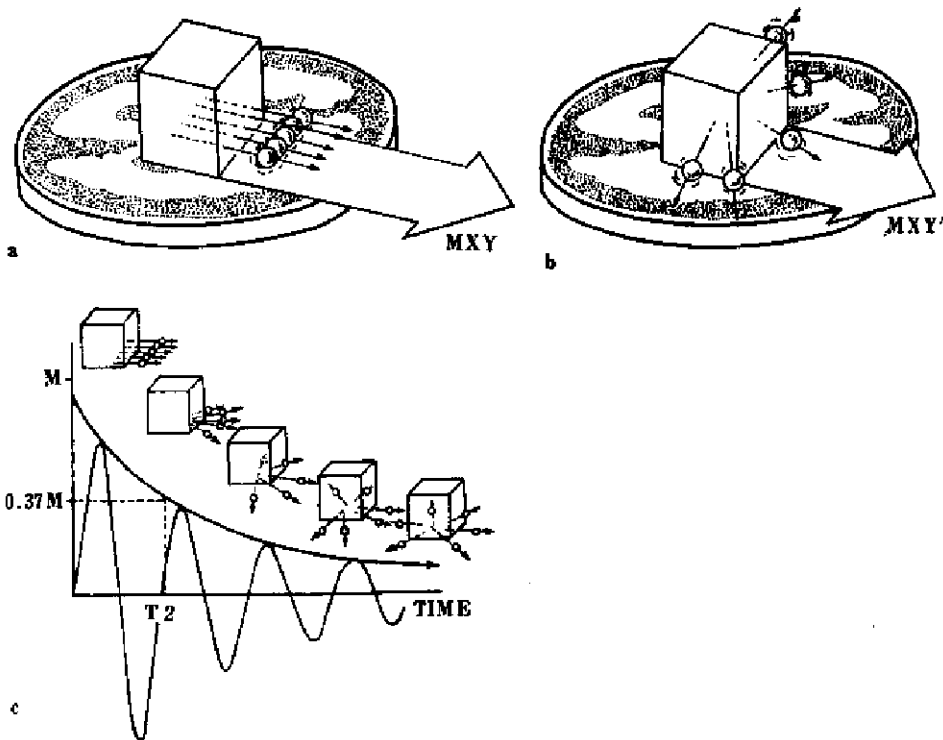


图 1-4-5

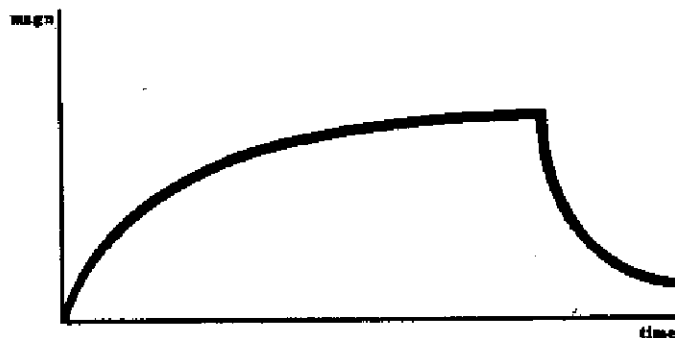


图 1-4-6 将  $T_1$  曲线与  $T_2$  曲线画在一起，上坡代表  $T_1$  曲线下坡代表  $T_2$  曲线。上坡所需时间比下坡长，此图形象地使人们记住  $T_1$  弛豫时间总比  $T_2$  弛豫时间长

$M$  为标志，箭头长短与体积元内所含氢质子数成正比。当施加一个  $90^\circ$  脉冲， $M$  就偏离  $Z$  轴，转  $90^\circ$  至与静磁场垂直的位置，在  $X-Y$  平面遂产生一个横向磁矢量  $M$ 。此时在接收线圈内产生一感应电压，因而可以用电流表测得此信号。当  $90^\circ$  脉冲停止后，在弛豫过程中，磁矢量  $M$  分离成纵向成分  $M_z$ ，与横向成分  $M_{xy}$ 。由于静磁场并非均匀一致，而且分子间、分子与原子间又存在复杂的内磁场，因此横向成分  $M_{xy}$  从最强很快衰减至零（见图 1-4-7），即  $T_2$  弛豫。这一过程遵循一指数函数规律。 $M_z$  沿纵轴增长，它的增长较缓慢，恢复至原来值的过程也是一个指数函数。

控制射频脉冲的强度与时间，可得到  $90^\circ$  或  $180^\circ$  等不同的脉冲，从而可控制磁矢量偏离  $Z$  轴的夹角。使磁矢量  $M$  偏离  $90^\circ$  与  $180^\circ$  的射频脉冲分别称  $90^\circ$  与  $180^\circ$  脉冲， $180^\circ$  脉冲使磁矢量  $M$  转  $180^\circ$ ，从正  $Z$  轴转到负  $Z$  轴，它不产生横向磁矢量，因此不能产生信号。同样  $360^\circ$  脉冲也不能产生信号。只是有了横向磁矢量，才能产生信号。

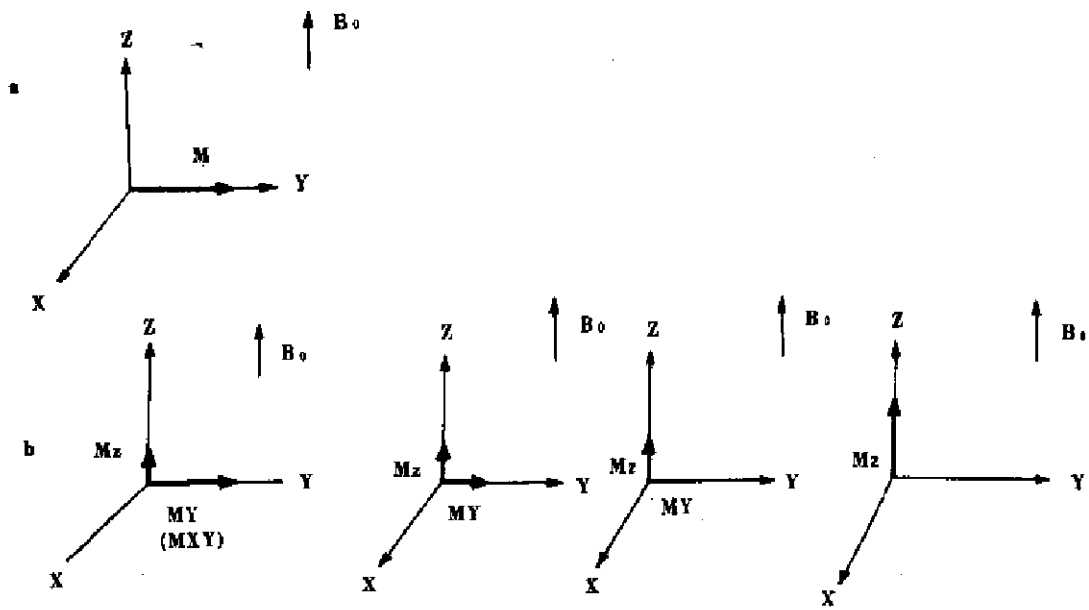


图 1-4-7 横向及纵向成分的弛豫过程  
 a. 90°脉冲刚停止，横向成分最大  
 b. 弛豫过程：横向成分迅速衰减，纵向成分缓慢增长

#### 四、自由感应衰减

自由感应衰减 (free induction decay FID) 是表示 90°脉冲激励以后立即产生的信号。这一信号很快衰减，在 MRI 不能被直接利用，因为必须有足够的时间来使梯度场起作用，以获取空间定位的信号。

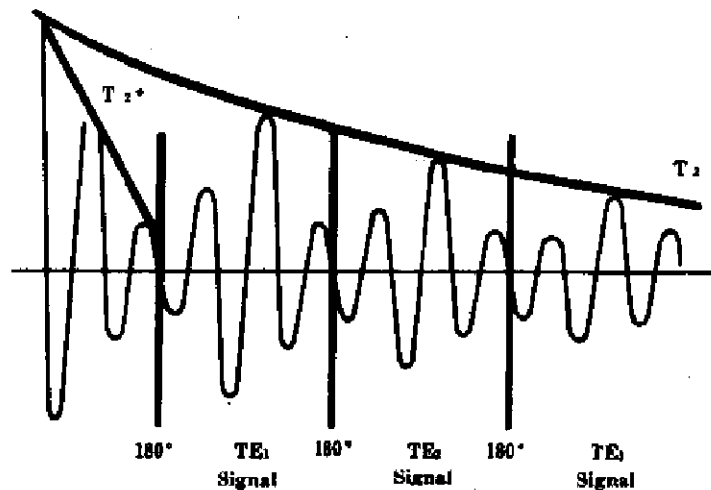


图 1-4-8

给 180°再聚焦脉冲后，于  $TE_1$  时产生一个较强的自旋回波信号，很快质子的相位又失去一致性，相隔一定时间可重复给第二个、第三个 180°脉冲，产生第二及第三个回波。由于  $T_2$  效应的影响，一个回波比前一个回波信号低，联接各回波信号强度的曲线为  $T_2$  曲线。如果没有 180°再聚焦脉冲，信号迅速衰减，联接此信号强度的曲线为  $T_2^*$  ( $T_2$  star)

为了要取得 MR 成像中有用的信号,必须在一定间隔时间再给一个  $180^\circ$ RF 脉冲,以取得一个自由感应衰减的回波信号,即自旋回波信号。这个可以用浅显的比喻来理解:此  $180^\circ$ RF 脉冲的作用,就像一堵墙和一座山那样将信号碰回,如同在回音壁或山谷中听到的回声一样。这就是我们为什么称由此所形成的更强一些的信号为回波或自旋回波的道理。如果不加  $180^\circ$ 脉冲来抵消外磁场的均匀性的作用,那么质子就会在  $90^\circ$ 脉冲终止后,受到外磁场不均匀的影响而很快使相位失去一致性,从而信号很快衰减。为了区别于  $180^\circ$ 脉冲后的  $T_2$ ,故将比较短的横向弛豫时间称之为  $T_2^*$  ( $T_2$  star)。其效应称为  $T_2^*$  效应,在快速扫描序列如梯度回波序列或自由感应衰减成像中有重要作用(图 1-4-8)。

## 五、影响 $T_1$ 、 $T_2$ 的物理因素

人体组织中水分子与邻近的水分子是在经常不停地运动着,分子之间互相碰撞,每次碰撞都使水分子运动速度及方向有所变化。每个氢核的小磁场每秒钟也要经历无数次的波动,因此其共振频率也在经常不停地变化。所以组织内由于水分子的剧烈运动,局部的内磁场是极其复杂的,氢核在这种复杂的波动的内磁场的反应决定了在  $90^\circ$ 脉冲停止后其能量丧失的速度,以及相位失去一致性的速度。影响组织  $T_1$ 、 $T_2$  弛豫时间的因素有:

(一) 温度的影响 正常体温情况下,水分子的运动频率极快,远远超出一定场强下质子的 Larmor 频率。如果将温度减低,水分子的运动频率减慢,接近于共振的 Larmor 频率,使  $T_1$  弛豫更有效, $T_1$  缩短了。不过在磁共振成像时,温度并不是一个重要的因素,因为人体内的温度是相当恒定的。

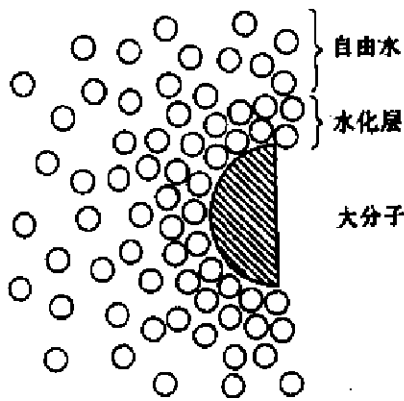


图 1-4-9 水的分子环境  
自由水分子运动极快,其频率超过大部分 MR 扫描仪的共振频率。大分子(如蛋白质)附近水化层中的水分子的运动频率接近共振频率,这样环境中的水,其  $T_1$  值短

(二) 大分子的影响 水的分子小、运动快,频率也高。大分子如蛋白质运动很慢,在其表面可以吸附很多水分子,组成水化层(见图 1-4-9)。由于体积及重量的原因,大分子的运动是很缓慢的,远远低于共振频率,而小的水分子的运动又极快,远远超过共振频率,但靠近大分子表面水化层内的水分子其运动速度大大减慢了,接近于共振的 Larmor 频率。这就好像在海洋中飘着的一只小船,它运动极快,不停地旋动、颠簸。相反在大洋中停泊的巨轮,它的运动十分稳定、缓慢,如果将小船系在巨轮的旁边,那么小船的运动也会慢下来一样,当大分子表面水分子的运动频率接近于 Larmor 频率时  $T_1$  弛豫有效,  $T_1$  缩短。如果与共振的 Larmor 频率不一致,  $T_1$  延长。  $T_1$  弛豫只是在与 Larmor 频率一致的条件才有能量的吸收与释放。胆固醇是一个中等大小的分子,其共振频率接近于磁共振

扫描机特定场强下质子的共振频率,故其  $T_1$  短。纯净的水分子很小,运动太快,不符合共振频率,因此  $T_1$  长。脑脊液犹如纯净的水,其  $T_1$  长,但当有梗阻性脑积水时,脑压增高,脑积液透过室管膜渗透到脑室周围的组织间隙,使水肿区氢质子所处的环境与脑室内的脑脊液不同,脑室旁组织间隙内的水处在水化层,水分子围绕髓鞘内的蛋白分

子运动,  $T_1$  缩短。含蛋白质的液体 (例如脓肿、坏死的肿瘤) 其水在水化层中的百分比高, 因此  $T_1$  短。

(三) **顺磁性物质的影响** 将铁磁性原子置于磁场中, 它能与外磁场作定向排列, 当外磁场去除后, 它仍能在一段时间内保持这定向排列, 即仍保持磁化。顺磁性原子在磁场中也作定向排列, 但当外磁场移去后, 不能保持定向排列。在溶液中, 它们如同一个任意运动的强有力的小磁体。锰 (Mn) 及钆 (Gd) 均有很强的顺磁性。一个元素其外层电子数决定其原子价与化学特性, 外层电子数为双数者, 该原子即不是顺磁性的, 在外面的两层中任何一层的电子数为奇数时即为顺磁性原子。例如二价的铁 ( $Fe^{2+}$ ), 为非顺磁性的, 而三价铁 ( $Fe^{3+}$ ) 则为顺磁性原子, 钆在原子核的外层轨道上有 7 个不成对的电子, 因此顺磁性很强。在正常体温的溶液中, 顺磁性的原子或分子与其他原子及分子一起进行任意的运动, 由于它们磁性很强, 很低的浓度对邻近磁性较弱的原子即有较大的影响。它们对各种不同频率的波动均起强化作用, 包括共振的 Larmor 频率在内。在此频率条件下促使更多的氢核释放能量, 使  $T_1$  缩短, 如前面所提到的任何频率的波动均可使氢核的进动频率失去相位一致性。由于顺磁性原子的存在, 对邻近原子的磁场引起了波动, 从而使更快地失去相位一致性,  $T_2$  缩短。

急性脑出血时, 新鲜血液中所含的血红蛋白中的铁是  $Fe^{2+}$ , 所产生的信号与周围脑组织不易区分。数日后, 在正常体温下, 血红蛋白还原成正血红蛋白, 其中的铁为  $Fe^{3+}$  为顺磁性的, 故使  $T_1$  缩短, 在  $T_1$  加权的磁共振图像上为高信号。

在氢核的磁共振成像中, 其近边的少数水分子或顺磁性原子的运动, 使局部磁场产生较大的波动, 使受检氢核的共振频率有暂时性的改变。使氢核的进动频率失去相位一致性, 促使磁矢量的横向成分迅速丧失, 我们可理解近边分子运动时对  $T_2$  有很大影响。 $T_2$  除了横向弛豫时间以外还称作自旋-自旋弛豫时间, (spin-spin relaxation time)。自旋-词取自于核自旋。自旋-自旋相互作用, 即一磁性原子核与近边的少数有磁性的原子核之间的相互作用, 并没有能量的传递。

远处 (近与远只是相对而言, 在此没有一定的界限) 大量分子运动也使磁场波动, 但由于距离远, 其波动比近边少数分子运动所产生的波动弱, 故远处分子互相间产生的运动对磁场及共振频率的改变远不如近边分子运动产生的影响大。所以远处分子运动对  $T_2$  影响不大。远处大量分子运动引起很微弱的波动, 含有很多不同的频率, 有的高于氢核的 Larmor 频率, 有的低于之, 有少部分正符合氢核的共振频率, 于是产生了很重要的作用, 即促使受激励的氢核释放出能量,  $T_1$  弛豫时间缩短。晶格即指核的远环境。磁共振中, 晶格 (lattice) 一词是借助于早年研究固体晶格内排列整齐的原子。虽然液体中并没有整齐的晶格结构, 但这词沿用至今, 并且也运用于液体。 $T_1$  弛豫时间又称纵向弛豫时间、热弛豫时间 (thermal relaxation time) 及自旋-晶格弛豫时间 (spin-lattice relaxation time), 这些名词表明了  $T_1$  弛豫中的某些物理现象。它表明物体置于一磁场中达到磁化所需时间, 或在受  $90^\circ$  脉冲激励后, 纵向磁矢量恢复所需时间, 又反映了磁环境或晶格中受激励的氢核与其他有磁性原子核之间的能量传递, 而能量又以热的形式逸散。它又反映了分子的运动频率与 Larmor 频率之间的关系, 如果二者相同,  $T_1$  弛豫有效, 并迅速, 如果二者不同,  $T_1$  弛豫无效。

lattice  
格子架

### 第三节 磁共振成像技术

#### 一、空间编码与梯度磁场

每一帧磁共振图像代表着人体的一个层面。在磁共振成像中怎样选定层面，又怎样确定一个层面中各个体积元 (voxel) 内氢质子的密度以及其位置，这就需要在静磁场内沿 X-Y-Z 轴三个互相垂直的方向各附加一个梯度磁场来完成，我们称之为 GX, GY, GZ (见图 1-4-10)。这就像将三角钢琴的 88 个键盘看成是从长到短排列成梯形的 88 根琴弦，琴弦的长度与声音波长的关系和磁场强度与质子共振频率的关系相似，于静磁场内叠加这样的梯形磁场或梯度磁场，其强度远远低于静磁场的强度。它启动的时间必须与射频脉冲相配合。

(一) 层面的选择 (slice selection) 在磁共振成像中有两种方法进行层面选择，一是二维成像 (2-D)，一种是三维成像 (3-D)。后者又称体积成像，即在给射频脉冲激励时，不施加梯度磁场。因此整个解剖部位受到激励，层面的形成是在图像重建过程中进行的。二维成像是最常见的选层方法，又称选择性激励 (selective excitation) 本节叙述常用的二维成像的选层。

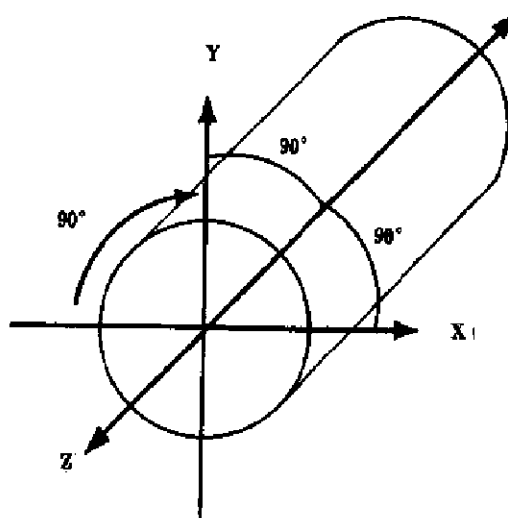


图 1-4-10 X-Y-Z 轴互相垂直  
Z 轴与磁体静磁场方向平行  
X 轴为水平方向 Y 轴为垂直方向

做横断层成像是沿人体长轴 (Z-轴) 在静磁场内加一梯度磁场，称 Z 轴梯度 (GZ)，使磁场强度从足侧向头侧逐渐增强。梯度磁场的场强很弱，每 1cm 场强改变只为 0.0001T。在 1.0T 的扫描系统中，每 cm 的改变只是 0.01%。有了这样的梯度磁场，就可以对人体内的氢质子做空间编码。氢质子的共振频率与它们在梯度磁场内的位置有关。例如将受检部位头，置于 1.0T 的静磁场的中央，由于靠足侧磁场弱，靠头侧磁场强，如果射频脉冲频率为 42.6MHz，那么只有在 1.0T 处的一个层面内的氢质子能受激励，邻近层面内的氢质子不受激励 (见图 1-4-11)。这样就可将组织内各层面分开。

根据 Larmor 公式，质子进动频率与磁场强度成正比 ( $\omega_0 = \gamma B_0$ )。在实际应用中允许  $\omega_0$  有一个偏差范围  $\pm \Delta\omega$ ，即带宽。在射频脉冲作用时只有符合  $\omega_0 \pm \Delta\omega$  范围内的质子才受激励，产生磁共振的信号。每个层面厚度取决于梯度磁场的强度与射频脉冲的带宽。不难理解，当  $\Delta\omega$  不变，梯度磁场越强，层面的厚度越薄，反之层面越厚 (见图 1-4-12a)。当梯度磁场恒定， $\Delta\omega$  越大，层面厚度越厚， $\Delta\omega$  越小，层面越薄 (见图 1-4-12b)。

如果只有 GZ，只能做层面的选择，收到的是整个一层内所有氢质子的信号，但尚不能确定该层面内某一信号来自此层的哪一处，要解决这个问题就需要叠加新的梯度，作氢核的频率编码及相位编码。

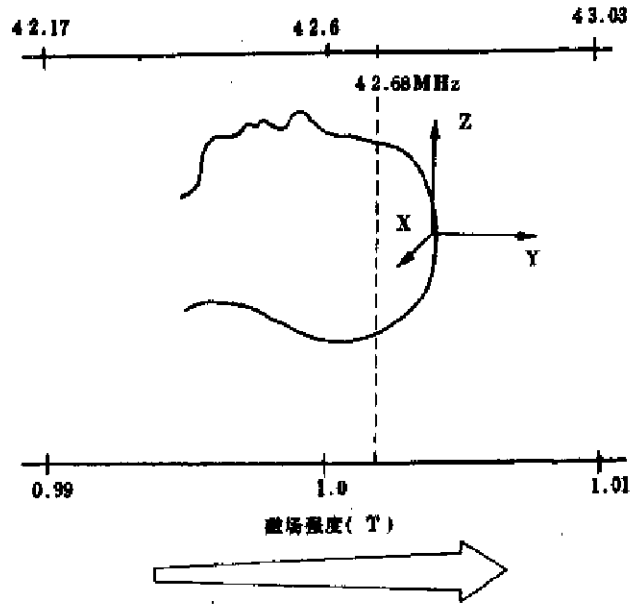


图 1-4-11 横断面选层

GZ 梯度磁场是沿人体长轴从足侧向头侧场强逐渐加大  
 如果给 42.68MHz 的 RF 脉冲，只有头的一个横断面内的质子能受到激励，邻近层面内的氢质子不受激励。这样就可作层面的选择

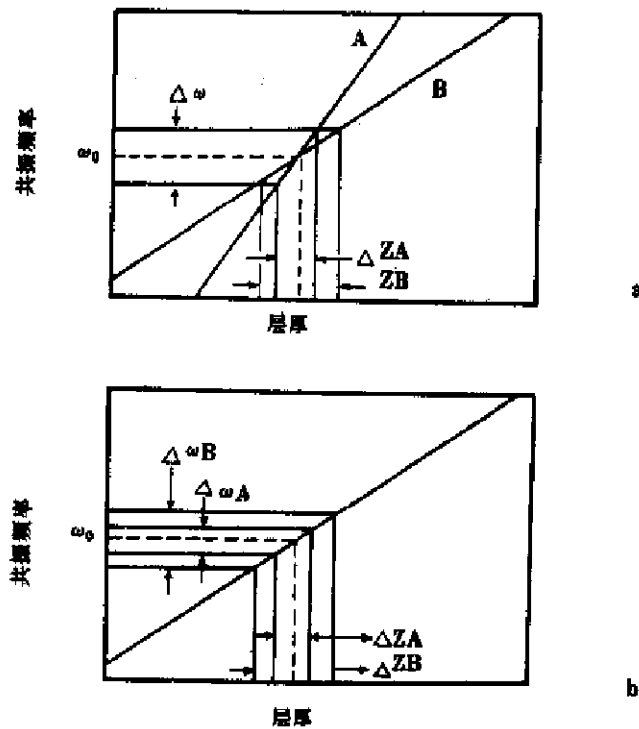


图 1-4-12 决定层厚的因素

- a. A 线代表较强梯度，所选的层  $\Delta Z_A$  较薄 B 线代表较弱梯度，所选的层  $\Delta Z_B$  较厚
- b. 梯度磁场强度不变，调节 RF 脉冲的带宽以控制层厚。较宽的 RF 带宽选择较厚的层。  
 $\Delta Z_B > \Delta Z_A$ ， $\Delta \omega_B$  与  $\Delta \omega_A$  分别为不同的带宽

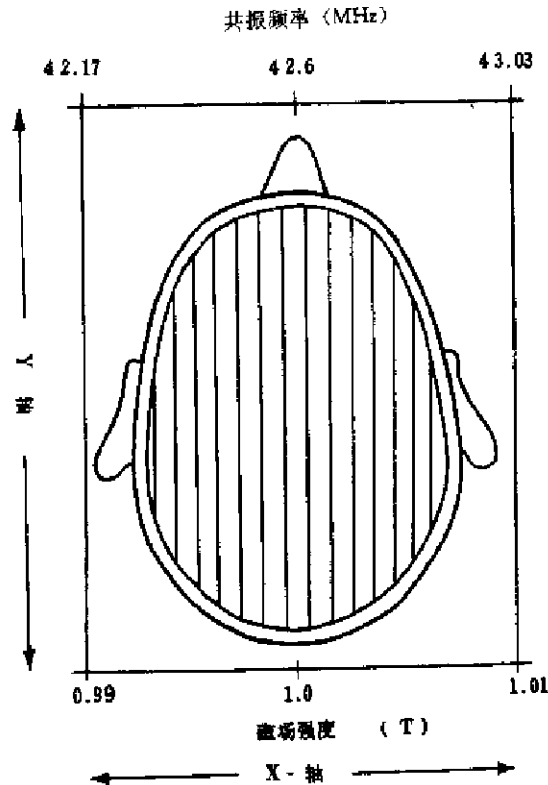


图 1-4-13

沿 X 轴, 从左至右梯度场强逐渐加大, 在这一层内的每一行中氢质子的共振频率相等

(二) 频率编码 (frequency encoding) 频率编码是沿 X-轴叠加一个梯度磁场, 即 X-轴梯度 (简称 GX), 磁场强度从人体的右端至左端逐渐增强, (见图 1-4-13)。当人体一层面已经受到射频脉冲激励后, X 轴梯度开始启动。在第一个梯度磁场 GZ 关闭后, 氢质子按同一频率共振, 不用第二次激励。启动 GX, 氢质子根据其在第二个梯度磁场内的不同位置, 按新的共振频率进行共振, 发出信号。在场强较弱的一端, 共振频率低, 在场强高的一端, 其共振频率较高, 从而将一个横断面内的组织分成若干个行, 每一行内的氢质子其共振频率相同。这如同弦乐器在调音以后, 随琴弦张力的改变, 而会改变其声音的高低一样。

(三) 相位编码 (phase encoding) 在静磁场内沿 y-轴叠加一梯度, 即 y-轴梯度 (简称 Gy), 从人体的前方向后方场强逐渐减弱 (见图 1-4-14A)。例如在一个 4×4 阵列的组织层面中, 当 Gy=0, 即没有梯度时, 每个体积元内, 氢质子进动频率一致, 磁矩指向同一方向, 即相位一致, 所有体积元均发出同一射频信号, 当 Gy 作用时, 磁场强度从前向后逐渐减弱。上排体积元比下排体积元处于较强的场强, 质子进动速率比下排者快, 相位不同。当 Gy 关闭时, 所有体积元均处于同一场强中, 氢质子的磁矢量按相同速率进动, 然而相位仍保持 Gy 关闭时的位置, 所有体积元发出的信号是同一频率, 但每一横排内的体积元其信号的相位与其余横排内的体积元所发出的信号相位不一致 (见图 1-4-14B)。

频率编码与相位编码的作用如图 1-4-15A, B 所示, 即将病人于 MRI 扫描时的层面选择与频率和相位编码比作切割马铃薯一样, 也就是将沿 Y 轴的不同体积元 (体素) 的

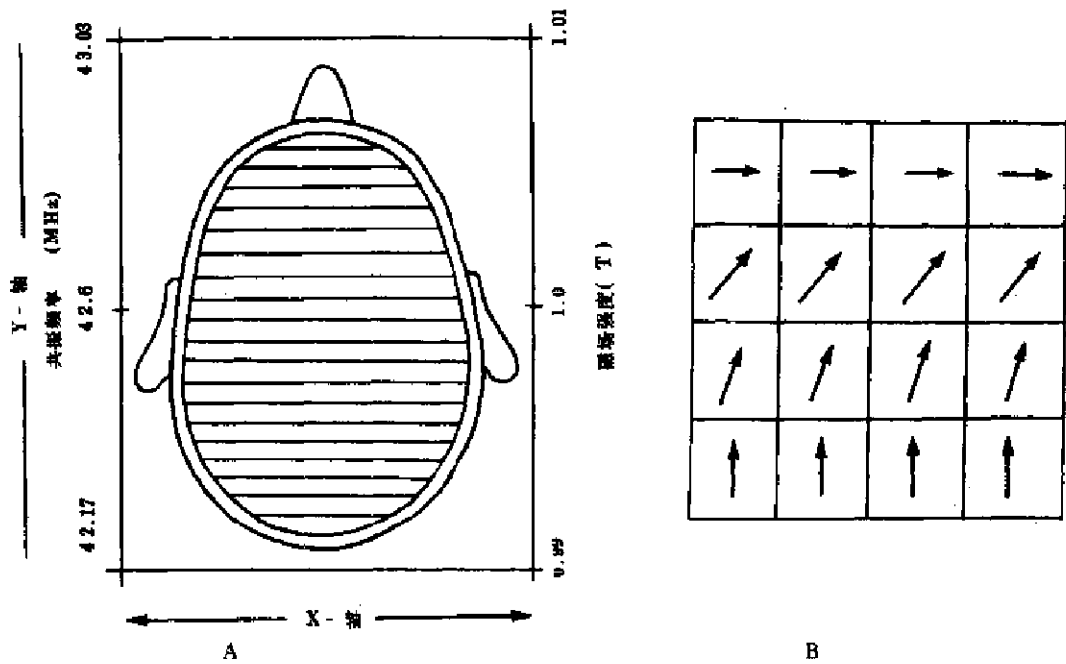


图 1-4-14

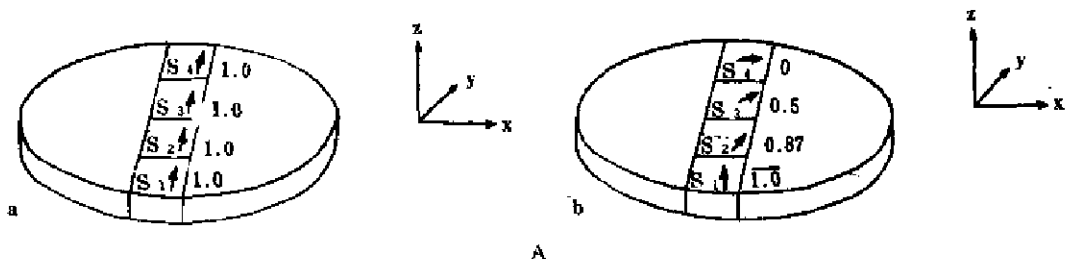
- A. 沿 Y 轴梯度, 从人体的前方向后方场强逐渐减弱
- B. 每一横排内, 各个体积元内氢质子的进动频率一致

相对进动量或相位偏转量 (amount of relative precession or phase shift) 编码记录下来。

$G_x$ 、 $G_y$ 、 $G_z$  的功能可因层面选择的方向不同而改变。作冠状面和矢状面扫描时,  $G_y$  和  $G_x$  分别作层面选择的梯度磁场,  $G_x$  和  $G_y$  分别作相位编码的梯度,  $G_z$  为频率编码的梯度。在作横断面扫描时,  $G_z$  作层面选择的梯度磁场,  $G_y$  和  $G_x$  分别为相位编码和频率编码的梯度, 见表 1-4-2。

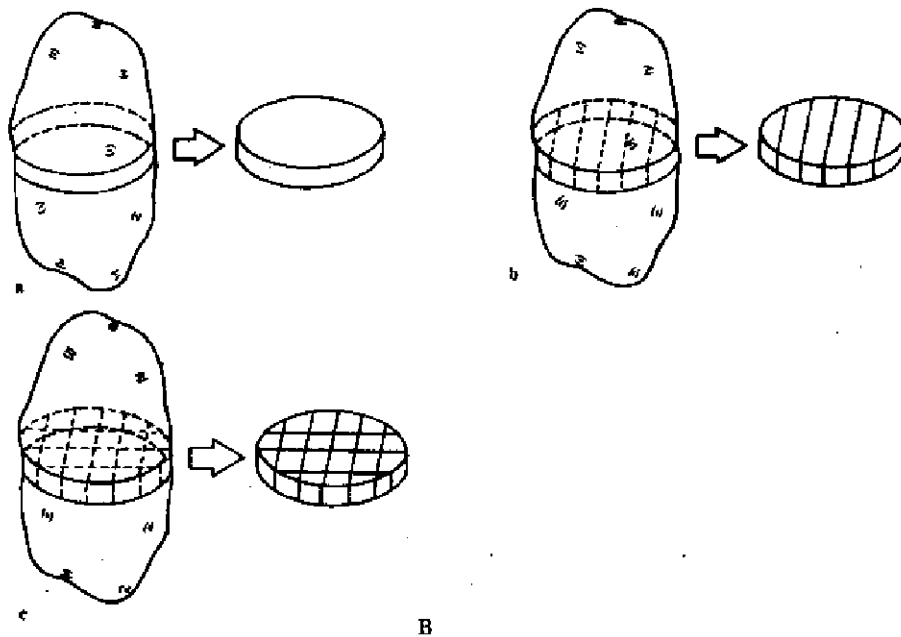
表 1-4-2 梯度选择与不同方向层面选择之关系

梯度选择	横断面	矢状面	冠状面
层面选择	Z	X	Y
相位编码	Y	Y	X
频率编码	X	Z	Z



- a. 不加相位编码梯度场时, 相位一致
- b. 加相位编码梯度场后, 各体积元内质子的相位失去一致性





将病人 MR 成像时的层面选择及频率和相位编码比作切割马铃薯一样。

- a. 层面选择 (加  $G_z$  梯度场) 如同将马铃薯切成薄片
- b. 信号测定时, 所加的频率编码梯度场 ( $G_x$ ) 的作用如同将马铃薯切成条一样。
- c. 相位编码梯度场 ( $G_y$ ) 的作用, 如同将薯条切成小丁 (即体积元)。

图 1-4-15 频率编码与相位编码的作用

在实际磁共振成像过程中, 射频脉冲、 $G_z$ 、 $G_y$ 、 $G_x$  的时序关系见图 1-4-16。

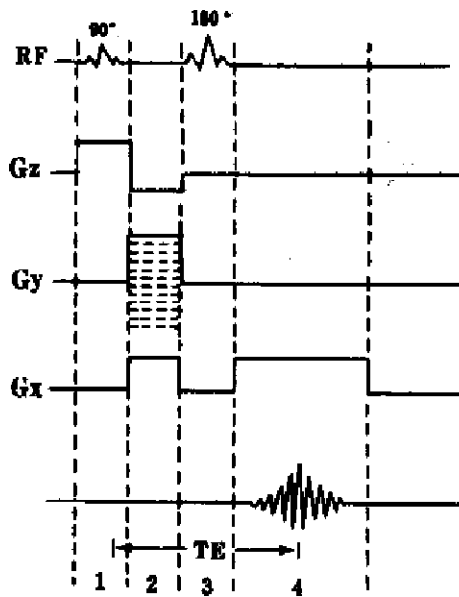


图 1-4-16 二维成像过程中, 射频脉冲、 $G_z$ 、 $G_x$ 、 $G_y$  的时序关系  
在时间 1 给一  $90^\circ$  射频脉冲激励同时  $G_z$  作用。时间 2  $G_y$  作用,  $G_x$  也同时作用; 时间 3 给  $180^\circ$  脉冲, 时间 4 采集回波信号, 同时  $G_x$  作用

## 二、脉冲序列与扫描参数

如前所述, 在磁共振扫描中, 单个 RF 脉冲作用所产生的信号, 只表示体内氢质子的分布, 对诊断没有多大的帮助。

磁共振成像需要进一步了解组织特性,包括局部  $T_1$ 、 $T_2$  弛豫时间、质子密度以及血流对成像的作用。单个 RF 脉冲不能解决这些问题,需要采用所谓脉冲序列(pulse sequence)对病人进行扫描。脉冲序列是由一系列不同强度的射频脉冲的组合,例如  $90^\circ$  和(或)  $180^\circ$  脉冲。磁共振的信号不但取决于这些脉冲的强度,而且取决于各脉冲间的时间间隔和组成方式。从一个脉冲序列到下一个脉冲序列的重复,其间的时间间隔称为重复时间(time of repetition),简称 TR。把操作者可以改变的参数称为扫描参数。改变这些参数可以改变组织  $T_1$ 、 $T_2$  弛豫时间或质子密度对图象亮度的影响以及组织间的信号对比。

目前临床上应用的脉冲序列有部分饱和 (partial saturation) 简称 PS, 反转恢复 (inversion recovery) 简称 IR, 自旋回波 (spin echo) 简称 SE 以及快速扫描或梯度回波 (gradient echo) 简称 GE 等序列。

(一) 部分饱和脉冲序列 由一组  $90^\circ$  脉冲组成(见图 1-4-17)。如果所设 TR 时间长,则两种不同  $T_1$  弛豫时间的组织在接受  $90^\circ$  脉冲后,纵向磁化强度都已恢复,质子饱和,为饱和恢复序列,因此两种不同组织之间其信号没有多大的差别,所得者为质子密度图像。如果所设 TR 短,部分饱和,则两种不同组织之间信号的差别主要取决于它们  $T_1$  弛豫时间的不同,所得图像为  $T_1$  加权图像(见图 1-4-17)。

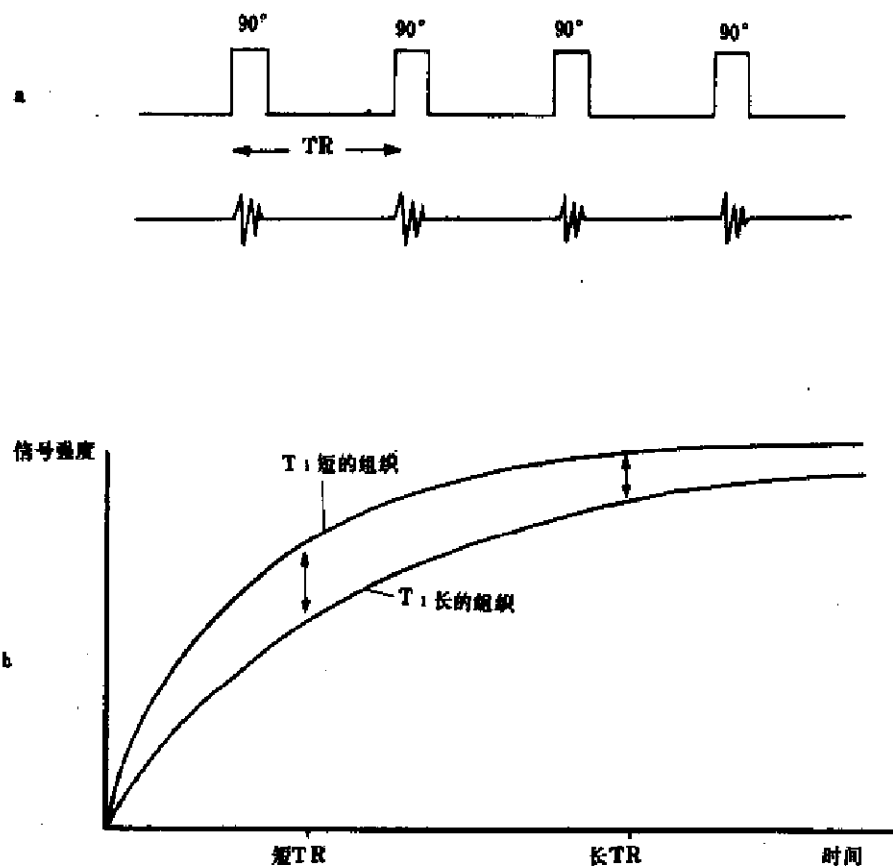


图 1-4-17

部分饱和/饱和恢复序列

a. 是由一组  $90^\circ$  脉冲组成

b. 不同  $T_1$  弛豫时间的组织其信号取决于所选的 TR。长 TR 为饱和恢复序列, 图象的对比主要由质子密度决定, 短 TR 为部分饱和序列, 产生  $T_1$  加权图象

(二) **反转恢复脉冲序列** 是由两个脉冲组成的序列,即先给一个  $180^\circ$  脉冲,然后给  $90^\circ$  脉冲(见图 1-4-18)。在  $180^\circ$  脉冲激励后氢质子转  $180^\circ$  至负 Z 轴。射频脉冲停止后,按其  $T_1$  弛豫时间逐渐恢复至正 Z 轴。要得到 MR 信号,必须有  $90^\circ$  偏转,所得信号取决于  $T_1$  的不同以及  $180^\circ$  脉冲与  $90^\circ$  脉冲之间的间隔时间,此时间称为反转时间简称 TI。如图 1-4-19 所示,  $90^\circ$  脉冲发生于时间 1,则具有长  $T_1$  的组织得到的信号强度大于短  $T_1$  组织的信号。如果  $90^\circ$  脉冲发生于时间 2,则短  $T_1$  的组织可完全无信号,在图像上显示黑色,此时两种组织间的反差最大。在时间 4 时给  $90^\circ$  脉冲,两种组织信号相同,因此不能区分。在时间 6 时给  $90^\circ$  脉冲,长  $T_1$  的组织无信号,因此两种组织间的信号对比最强。在反转恢复序列中选择适当的 TI,可使某种特定的组织在磁共振图像上表现为无信号。

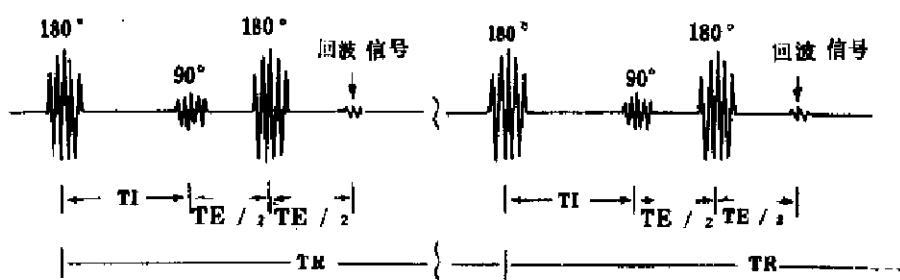


图 1-4-18 反转恢复脉冲序列

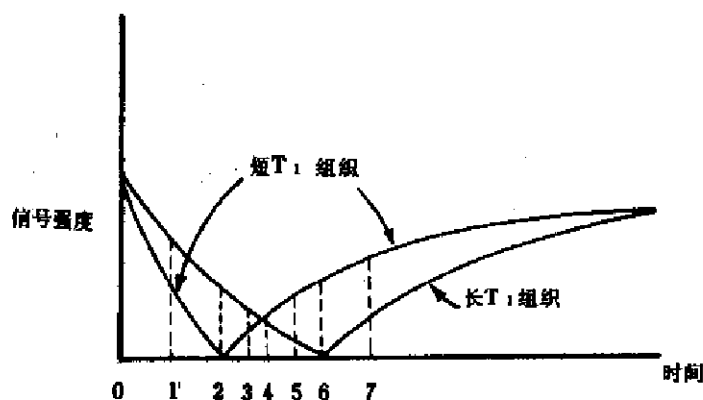


图 1-4-19 反转恢复序列中不同  $T_1$  组织在不同  $T_1$  时间信号对比的变化

(三) **自旋回波脉冲序列(SE 序列)** 这是最常用的磁共振扫描技术,它是由一个  $90^\circ$  脉冲与若干个  $180^\circ$  脉冲组成(见图 1-4-20)。在  $90^\circ$  脉冲激励后,由于  $T_2^*$  的影响,使质子进动的速率不同,分成很多小矢量,以恒定的速度向逆时针方向分散,如同展开一把扇子,最后相位失去一致性,横向磁矢量迅速衰减。横向磁矢量衰减的速度比仅仅因有  $T_2$  弛豫的因素衰减得快。在  $90^\circ$  脉冲后的  $\tau$  时给一个  $180^\circ$  脉冲,众多小矢量朝向反方向移动,再经过  $\tau$  后(即  $90^\circ$  脉冲后  $2\tau$  时)众多小矢量又重聚在一起,如同扇子又合起来(见图 1-4-21)。此时出现一个信号,称为回波信号(Echo)。自  $90^\circ$  脉冲后至出现一个回波信号,其间的时间间隔( $2\tau$ )即为回波时间(time to echo)简称 TE。TE 时间为  $90^\circ$  脉冲至  $180^\circ$  脉冲时间的 2 倍。这个  $180^\circ$  脉冲即称为再聚焦脉冲。

相隔一定的时间可以重复给第 2 个、第 3 个  $180^\circ$  脉冲,产生第 2 个及第 3 个回波。由于人体的内在磁场的均衡,一个回波比前一个回波信号低。在用自旋回波技术时,组

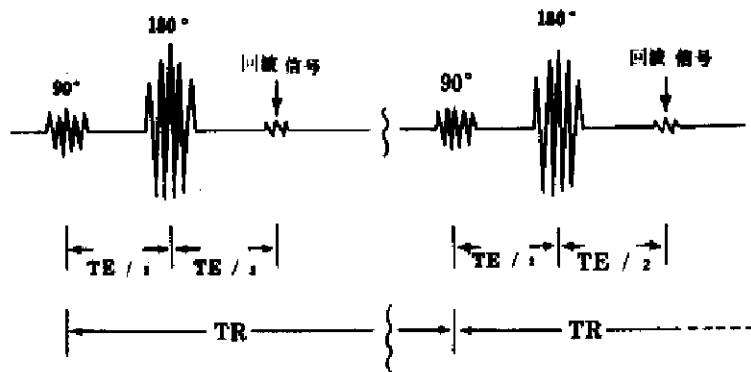


图 1-4-20 自旋回波序列由一个  $90^\circ$  脉冲与若干个  $180^\circ$  脉冲组成

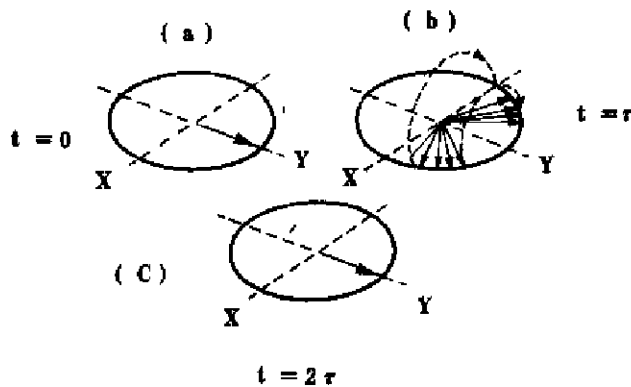


图 1-4-21

- (a)  $90^\circ$  脉冲刚一停止时  $t=0$  横向磁矢量最大。
- (b) 在  $t=\tau$  时, 由于氢质子进动频率不一致, 分成很多小矢量以恒定速度向逆时针方向分散;  $180^\circ$  脉冲后质子向相反方向进动。
- (c)  $180^\circ$  脉冲后  $t=2\tau$  时 (TE), 众多小矢量又重新聚在一起, 此时产生一回响信号

组织间信号的对比取决于所选用的时间参数, 即 TR 与 TE。还取决于组织的  $T_1$  及  $T_2$  弛豫时间 (图 1-4-22)。质子密度对信号强度及组织间信号的对比也有影响。

(四) 快速成像序列 用上述各种脉冲序列成像, 所消耗时间较长, 为了解决这个问题, 很多厂家设计了不同的技术, 并有不同的名称。如 FLASH (fast low angle shot); GRASS (gradient recalled acquisition at steady state); gradient echo 简称 GE。其基本原理大致相同, 这种快速成像技术在实际工作中发挥了越来越重要的作用。

在成像时 TR 是最费时间的, 要快速成像必须缩短 TR, 但如果 TR 很短, 则不能用  $180^\circ$  再聚焦脉冲。另一问题是短 TR 时, 纵向磁矢量不能完全恢复, 下一个脉冲激励时, 只有很少的纵向磁矢量能被激励, 偏离 Z 轴, 所得信号就很少。为了解决这两个问题不用  $180^\circ$  再聚焦脉冲而用梯度磁场, 使之作用一短时间, 使静磁场强度更加不均匀, 横向磁矢量迅速衰减, 关闭梯度。短时间后, 再给相同强度但方向相反的梯度, 此时进动的质子转向相反方向, 最后相位再度重新一致, 遂产生一强信号, 称为梯度回波 (gradient echo)。

解决第二个问题, 不像在自旋回波序列时给  $90^\circ$  脉冲, 而是应用一个使质子偏离角度小于  $90^\circ$  的脉冲。因此每次受激励后, 纵向磁矢量并没有完全消失, 总有一部分固有的纵向磁矢量未偏离 Z 轴, 在下一个脉冲来时可以被偏转, 因此还可以保持一定强度的信号。

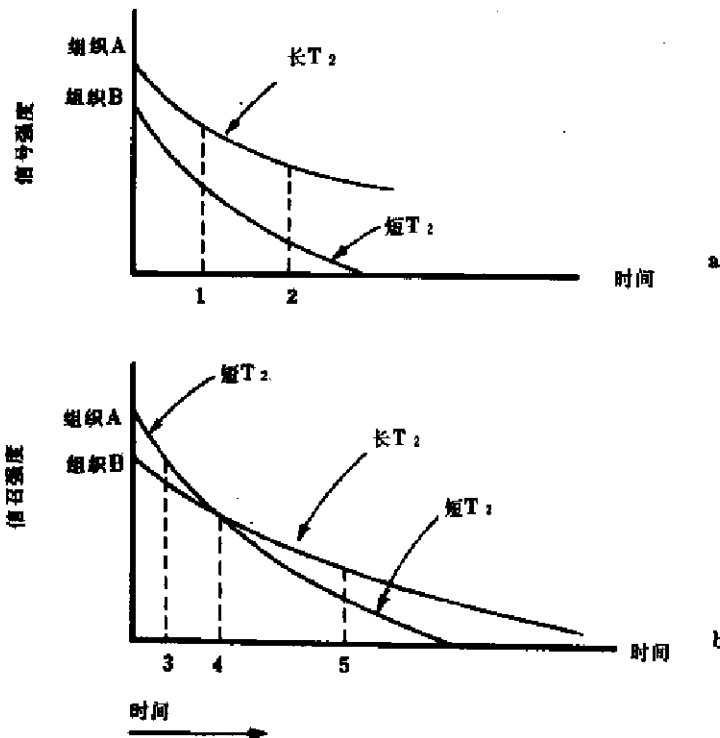


图 1-4-22 自旋回波序列  $T_1$  与  $T_2$  弛豫时间与组织对比的关系

- a. 组织 A 的  $T_2$  比组织 B 长，在时间 2 时组织间的对比要比在时间 1 大。
- b. 如果组织 A 的  $T_2$  较短，对比就会根据信号采集时间而变化，在时间 3 时组织 A 的信号较 B 大，在时间 4 时二者信号相等，在时间 5 时组织 A 的信号低于组织 B

在快速梯度回波成像时，血管呈现高信号。大的反转角产生  $T_1$  加权图象。

## 第四节 MRI 图像的特点

### 一、组织的 MR 特性

决定 MR 图像的组织参数有三个，即被检组织的质子密度 (proton density)、 $T_1$  弛豫时间、 $T_2$  弛豫时间。它们代表被检组织的组织特征，非人为所能控制和选择。对 MR 图像的影响可从下列公式中看出：

$$I = KM_0 f_1(T_1) f_2(T_2)$$

$I$  为信号强度， $K$  为常数， $M_0$  为被检组织的磁化矢量， $f_1$  为  $T_1$  的函数， $f_2$  为  $T_2$  的函数，质子密度的信息包括在  $M_0$  内，即单位体积内质子越多， $M_0$  越大。

(一) 质子密度 ( $N(H)$ ) 氢原子核是由单一质子组成，所以单位体积内质子的数目越多，产生的 MR 信号也就越强，而含质子少的组织或区域 (如含气腔)，不产生 MR 信号，或信号很弱。但是一般组织间，质子密度相差不很多，所以产生的 MR 信号差别在图像上形成的灰阶很难用肉眼区别，因而质子密度成像和  $T_1$ 、 $T_2$  成像比较，其意义相对小。

为了突出质子密度对 MR 信号的影响，一般采用部分饱和序列。在 PS 序列， $T_2$  弛豫时间对 MR 信号无影响， $T_1$  弛豫时间影响很小，主要的影响为质子密度。

(二)  $T_1$  弛豫时间  $T_1$  弛豫时间短的组织，纵向磁化恢复得快； $T_1$  弛豫时间长的组

织,纵向磁化恢复得慢。纵向磁化恢复得多及快的组织产生的MR信号强;反之,则弱。如脂肪和脑脊液相比,主磁场强度为0.3T时,脂肪和脑脊液的 $T_1$ 弛豫时间分别为240ms和1150ms,二者产生的MR信号可代入公式进行比较:

$$I = 1 - e^{-\frac{TR}{T_1}}$$

I是信号强度,e是自然数,约2.58。假若取TR为0.5秒,通过计算,脂肪和脑脊液的I分别为0.85和0.38,显然,前者比后者强。故在单纯 $T_1$ 成像中,脂肪呈白色(高信号),脑脊液呈黑色(低信号)。

人体各种组织间, $T_1$ 弛豫时间不同可由下列原因解释。一般认为脂肪组织 $T_1$ 弛豫时间短的原因为脂肪有许多含氢质子的侧链,其共振频率和周围局部磁场共振频率相似,易于把吸收的能量传到周围晶格中,而容易发生弛豫,因此脂肪组织的 $T_1$ 弛豫时间很短,在150~250ms之间。(Lattice指核的运动环境)

人体中的体液(如脑脊液),因为主要为游离水,水分子振动频率太高,难以向周围晶格传递能量和从高能级恢复到低能级的平衡状态,所以 $T_1$ 弛豫时间很长,可达3000ms,固体的 $T_1$ 弛豫时间因为同样原因也非常长,达数分钟。

如第二节所述,人体中大部分水分子并非都以游离水存在,而是紧密地结合在大分子的水化层中,所以 $T_1$ 弛豫时间短。已经证明,人体各种组织的 $T_1$ 弛豫时间的长短,主要取决于大分子及其水化层中氢原子的相互作用。Damadian发现肿瘤组织内游离水占的比重大于结合水,所以 $T_1$ 弛豫时间长,这是因为肿瘤释放了蛋白质束缚的结合水。

$T_1$ 弛豫过程因为是在主磁场作用下进行的,所以和磁共振系统所采用的发射和接收频率,即Larmor频率有密切关系,因而也取决于主磁场的磁场强度。如磁场强度从0.15T增加到1.5T时, $T_1$ 弛豫时间大约增加2倍。

(三) $T_2$ 弛豫时间  $T_2$ 弛豫时间长的组织,横向磁化强度衰减得慢,信号就强。反之, $T_2$ 时间短的组织,横向磁化强度衰减得快,信号就弱。仍以主磁场强度0.3T为例,取脂肪组织和脑脊液 $T_2$ 弛豫时间和信号的关系进行比较,可代入公式

$$I = e^{-\frac{TE}{T_2}}$$

I为信号强度,e为常数,约2.58,TE为回波时间。若脂肪组织的 $T_2$ 为60ms,脑脊液的 $T_2$ 为145ms,则脂肪组织和脑脊液的信号强度分别为0.62和0.78,所以在单纯 $T_2$ 加权图像中(SE序列的 $T_2$ 加权图像),脑脊液的信号强于脂肪组织呈白色,而脂肪组织较暗,在多回波图像更为明显。

值得注意的是一幅MR图像上出现的由白——灰——黑的灰阶影像,不是一个参数起作用,而是数个参数同时起作用的结果。从下面公式可以看出。

$$I = N(H) I(V) (1 - e^{-\frac{TR}{T_1}}) (e^{-\frac{TE}{T_2}})$$

I为信号强度,N(H)为质子密度,V为液体流动函数。可以看出不同信号形成的灰阶是由质子密度、 $T_1$ 及 $T_2$ 弛豫时间、流动效应、TR和TE等多种因素集体作用的结果。如脂肪组织的质子密度大、 $T_1$ 弛豫时间短、 $T_2$ 弛豫时间长,所以在 $T_1$ 加权像上信号最强,影像最白。脑与脊髓氢质子密度大,但 $T_1$ 弛豫时间略长,在 $T_1$ 加权图像上,影像比脂肪灰。肿瘤的 $T_1$ 和 $T_2$ 弛豫时间都较长,和正常脑组织相比,在 $T_1$ 加权像上信号低,呈黑色;在 $T_2$ 加权像上信号强,呈白色。骨皮质内活动质子少, $T_2$ 弛豫时间短,故

在一切序列上图像都为低信号，呈黑色。含气的腔隙内同样无 MR 信号，故在一切序列也都呈黑色。如正常脑组织在磁场强度为 1.4T 时， $T_1$  和  $T_2$  值见表 1-4-3。

表 1-4-3 正常脑组织的  $T_1$  和  $T_2$  值

组 织	$T_1$ (ms)	$T_2$ (ms)
壳 核	747±33	71±4
尾状核	822±16	76±4
丘 脑	703±34	75±4
灰 质	871±73	87±2
胼胝体	509±39	69±8
表层白质	515±27	74±5
内 囊	559±18	67±7
脑脊液 (侧脑室)	1900±353	250±3

从上表中可见一种组织的  $T_1$  弛豫时间长于其  $T_2$  弛豫时间。

## 二、流动效应 (flow-effect)， 亦称流空效应 (flow void effect)

正常流速 ( $>10\text{cm/s}$ ) 的血流不产生或只产生很低的信号，所以和另外组织间有非常好的对比。其原因非常复杂，但可简单地解释为快速流动的垂直于扫描层面的血流，因其中的氢质子在选定的扫描层面内停留的时间太短，一个完整的射频脉冲尚未结束，还未激发出 MR 信号，氢质子已流出了该层面，因而收不到 MR 信号。另外，涡流也是流动效应产生的原因之一，由于水分子不规则运动，特定平面内氢原子核相位一致性丧失，不能产生较强的 MR 信号。

另一方面，流动慢的血流产生的信号比静止血流产生的信号高，此现象称为反常增强 (paradoxical enhancement) 或流动相关增强 (flow-related enhancement)。MR 信号的增强是由于在成像平面内未被磁化的质子被进入该层面的充分磁化的质子代替，当它被激发时，产生较强的 MR 信号。此现象常见于血流速度  $<1\text{cm/s}$  或短 TR 脉冲序列时。又如应用多层面成像时，即便流速正常，由于流动相关增强现象，流入层内的血管中有较高信号，例如腹部检查时在第一、二层腹主动脉内，以及最后一、二层的下腔静脉内均可有信号。

另外与血流有关的成像见于多回波成像时流动慢的血流在偶数回波时比奇数回波时信号强，这是由于一小群的质子在 SE 序列全过程中始终保持同相位进动的缘故。

## 三、三维傅立叶变换成像

三维傅立叶变换成像 (three-dimensional Fourier transform imaging, 简称 3DFT 或 3D) 法是磁共振成像中一种特殊的采集和重建方法，其原始数据来源于组织的三维结构，但重建的图像仍为平面的二维图像。

3D 法系采用一个频带很宽的“非层面选择性”脉冲，一次将整个成像体积 (全部层

数)同时激励,然后启动两个方向的梯度磁场( $G_y$ 、 $G_z$ )同时进行相位编码,最后在采集数据时由读出梯度磁场( $G_x$ )作频率编码。

3D成像法使图像的信噪比大大提高,并从技术上提供了一个近于真正连续的(各层之间无数据缺少带)、薄层(层厚可达1mm)的扫描方法。一次数据采集可以重建多方位图像,包括重建斜面图像。每次扫描获得的层数不受TR限制。3D成像的缺点是采集的数据量浩大,运算耗时过多,增加了检查时间。检查时间的延长降低了用于一般检查的实用价值。

为了缩短扫描时间,3D成像法主要用于短TR序列,做为SE序列 $T_1$ 加权成像法。但3D成像方法更多的是与部分翻转技术(partial flip)联合应用,对某些部位进行精细检查,如膝关节、颞颌关节、门控心脏检查等。

#### 四、运动器官的成像处理——门控

用于减少心脏搏动产生的伪影、提高心血管结构的解剖分辨率的办法已有数种,此些办法能在心脏搏动周期的某一时期进行数据采集。触发数据采集的仪器包括心电图机(electro-cardiography)、激光多普勒测速器(Laser-doppler velocimetry)等。后一种仪器由于心脏和触发位置间距离较大,导致信号采集开始时间迟延(200~400ms),影响心脏周期前阶段(主要是收缩期)的成像,使其难以得到可靠的符合心脏周期某期的影像,而不如心电图触发准确。

心电图触发器械应是非铁磁性的,以免形成伪影,大多数应用低电阻电极,并用光学纤维和遥控装置与扫描室外的接收器连接。

心脏门控触发序列使检查时间稍有延长。应用心电图触发门控,TR值由病人心率控制(即R-R间隔时间)。假若需要长TR,数据采集依靠心脏搏动触发。操作员可以在触发信号(R波)和射频序列开始间任意选择迟延时间。短的迟延时间(如100ms)能产生最好的图像。舒张末期采集的图像解剖分辨率较低。另外,用长TE得到的图像由于受心脏搏动影响更大,及随回波时间延迟横向磁化丧失的更完全,解剖分辨率亦不好。其他如心尖部受膈肌运动影响大、心率不齐使触发不恒定等,都会影响心尖部及心脏全部的图像质量。

呼吸运动主要影响胸腹部图像,甚至造成运动伪影,而使图像不能用于诊断。同心脏触发门控一样,为了减少呼吸运动形成的伪影和对图像质量的影响,提高图像的分辨率,必须在呼吸周期的某一时间进行MR信号的采集。现在应用的办法为呼吸触发器、门控等。呼吸触发器是把能敏感探测呼吸运动的装置安放在带子或真空管内,再把它们固定在胸壁或腹壁上,探测呼吸运动,控制数据采集。为了提高图像空间分辨率,进行数据采集的时间为呼气终了至吸气开始的间隔时间。此种呼吸触发装置最大的缺点为使成像时间延长2~3倍,并不实用。

#### 五、伪影

MR与CT比较其优点之一为MR无CT那么多的伪影,而导致图像质量下降。骨骼、大的钙化、高密度造影物质MR都不形成伪影(artifact)。人体内非铁磁性金属物体(如外科银夹等)仅导致图像轻微变形。按伪影形成的原因,伪影可分为三类。

CT: 0 肺部  
CT: 0 肺部  
CT: 0 肺部  
CT: 0 肺部



### (一) 人体体内因素形成的伪影

1. 运动形成的伪影 MR 信号采集时间比人体内某些器官的生理运动,如心脏搏动、呼吸动和肠蠕动周期长,因而胸部和上腹部的图像易受这些器官运动的影响。胸部主要是心脏搏动的影响,腹部主要是呼吸和肠蠕动的影响。它们周期性地产生伪影,伪影出现于相位编码周期性间隔时间中间,并和相位编码方向一致。伪影除了影响图像质量外,还因伪影产生的假高信号区和容积效应而影响  $T_1$  和  $T_2$  值。心脏和呼吸运动产生的伪影可以用心电图门控及呼吸门控减少。

2. 血液和脑脊液流动伪影 动静脉内的血流均可产生伪影,前者为血管搏动引起,形态多样;后者因血流缓慢形成。脑脊液在不同部位流速不同,产生不同信号的伪影。脑脊液的流动可造成相位编码方向上的运动伪影,其原因为脑脊液的流动对二维傅立叶转换图像采集和重建产生影响,表现为沿相位编码方向的条纹状影。

### (二) 体外因素形成的伪影

1. 金属物体 非铁磁性 (nonferromagnetic) 金属物体产生和其形态相似的周围绕以高信号的低信号区。铁磁性 (ferromagnetic) 物质引起局部低信号区和图像变形,伪影和正常图像分界不清。此种伪影是金属物质受射频磁场作用产生涡旋电流所致。

2. 静电 (static electricity) 静电产生的伪影为互相交错的带状高低信号带,影响全部图像。多见于为了保暖给病人盖毛毯和尼龙类织物引起。为此,病人用的床单、衣服、保暖物品等必须用棉织品。

### (三) 磁共振系统形成的伪影

1. 化学位移伪影 (chemical shift artifact) 此种伪影出现于脂肪和非脂肪 (主要是含水的) 器官之间。产生原因为水分子的质子进动频率比脂肪质子进动频率快  $3\sim 4\text{ppm}$ 。梯度磁场使这两种物质产生不同的进动频率,并且编码使邻近两种像素信号重叠。结果在一侧脂肪——水界面出现高信号带,而另一侧水——脂肪界面出现低信号带。此种伪影在高磁场下更明显。常见于肾——脂肪,膀胱——脂肪界面。

2. 折叠伪影 (wrap-around artifact) 此种伪影为被检物体的一部分处于成像范围外的時候。伪影的特点为伪影重叠于其图像的对侧,其解剖方位和信号强度完全同真正扫描物体影像相似,并和相位编码方向一致。

3. 低信号伪影 (low-intensity artifact) 伪影和真正的物体图像相同,只是信号低和图像方向相反,出现于扫描物体图像的一侧。产生原因为质子共振频率的正负端被错误采集或者是 X、Y 轴磁化矢量错误放大。

## 六、MR 波 谱

MRI 虽然对很多病变的发现和鉴别起了重要作用,但仍然对病变的特异性诊断不够,例如肿瘤和炎症在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像上信号相同,鉴别困难。MR 波谱 (magnetic resonance spectrum, MRS) 分析在病变的定性方面,起到一定作用。

第一代 MR 磁体,磁场均匀度为  $10^4\text{ppm}\sim 10^5\text{ppm}$ ,不能分辨小于  $10^4\text{ppm}$  的化学位移。当磁场强度达到 1.5T 时,运用表面线圈和局部磁共振技术 (tuning magnetic resonance, TMR),使局部磁场和射频磁场均匀度达到要求,而可能对活体进行 MR 波谱分析。

MR 波谱分析可提供许多有价值的人体代谢过程信息,最常用的是<sup>31</sup>P 波谱,其他还有<sup>13</sup>C、<sup>51</sup>Fe、<sup>23</sup>Na 等。波谱分析要求有高磁场的磁体和高的磁场均匀性,才能分开波谱的波峰。至今,只有小孔径的高磁场磁体,用于婴儿、肢体及动物的检查。随着磁体技术的不断发展,为临床 MR 成像应用的磁体的场强已达 1.5~2.0T,磁体的孔径为 1m。但主要为 MR 波谱分析应用、兼做肢体成像的磁体已有 4.7T,中央孔径为 33cm。虽然波谱分析必须用高磁场,但更高的磁场得到的波谱更好,具有组织的特异性,能够明了活体某一局部组织的正常生理和病理生理现象,例如心肌梗死和脑梗塞的异常代谢,肿瘤的生长以及肿瘤对放射治疗和药物治疗的反应,鉴别肾移植后成活的情况等。

## 七、磁共振造影剂

随着 MRI 在临床上特别是在神经系统疾病上的日益广泛的应用,MR 造影剂(gadolinium-DTPA,简称 Gd-DTPA)也有了很大发展,对病变的发现和定性起了很大作用。从 80 年代初在动物身上试用各种具有顺磁性和超顺磁性的化合物,前者如 gadolinium-DTPA, gadolinium-DOPA;后者如铁磁体(ferrit)。1983 年试用人体,取得成功。目前最广泛应用的为 Gd-DTPA,它的化学名称为钆二乙烯三胺五乙酸。

应用 Gd-DTPA 诊断病变的物理基础为<sup>31</sup>钆是较强的顺磁性物质,使 T<sub>1</sub> 和 T<sub>2</sub> 弛豫时间缩短,但在一般应用剂量,主要使 T<sub>1</sub> 弛豫时间缩短。

Gd-DTPA 不能穿过正常的血脑屏障,所以它不积聚在正常脑组织或者血脑屏障不受累的病变中,但能聚积在血脑屏障破坏或者有异常血供的病变内,如肿瘤、脓肿、亚急性梗死等。另外,虽然正常脑组织不被强化,但是一些颅内结构,如垂体、垂体柄、海绵窦内的脑神经、脉络膜、大脑镰、天幕、硬脑膜等,以及颅外结构鼻窦、鼻咽部粘膜可显示不同程度的增强。据此,可以间接判定 Gd-DTPA 的增强效果。

Gd-DTPA 目前主要用于中枢神经系统疾病的发现和定性诊断,也可用于肝及其他器官肿瘤的诊断和鉴别诊断。对颅内或椎管内肿瘤的诊断意义在于①显示原来 T<sub>1</sub> 和 T<sub>2</sub> 加权未能显示或显示不完全的病灶,前者如小的转移瘤和脑膜瘤,后者如和脊髓空洞并存的肿瘤;②改善肿瘤和水肿的区别,因为肿瘤破坏血脑屏障,有 Gd-DTPA 积聚,引起 T<sub>1</sub> 弛豫时间缩短,信号增强;而水肿区不积聚 Gd-DTPA,信号在注射 Gd-DTPA 前后无变化;③对良恶性肿瘤的鉴别有一定帮助。恶性肿瘤 T<sub>1</sub> 及 T<sub>2</sub> 弛豫时间缩短明显,增强效果显著;良性肿瘤 T<sub>1</sub> 及 T<sub>2</sub> 弛豫时间相对缩短少,增强效果不如前者。

Gd-DTPA 的一般用量为 0.1mmol/kg (即 0.2ml/kg),最大剂量为 20ml。因为 Gd-DTPA 不经代谢由肾排出,半量清除时间为 35 分钟左右,所以最合适的扫描时间为注药后 20~60 分钟,对垂体微腺瘤、脑膜瘤病人则应注射后立即扫描。由于 Gd-DTPA 能使其邻近组织的 T<sub>1</sub> 弛豫时间缩短,所以在 T<sub>1</sub> 加权图像上表现为增高的信号强度,即所谓造影增强(contrast enhancement)。检查常规是注射药物前及注射后均作 T<sub>1</sub> 加权扫描,对比两者的信号强度变化。

Gd-DTPA 是一种无色、透明的液体,可在常温下保存。注射速度一般为 10ml/s,然而临床实践中证明速度较快也可,动态扫描时也需因注,总之可根据病情决定。注射后一般无副作用。本药亦无禁忌证,但对贫血、低血压及严重肾功能不良者宜慎用。

## 第五节 磁共振成像的设备

磁共振成像 (MRI) 系统根据其不同功能可分为两大部分: ①信号产生、探测和编码; ②数据采集、数据处理和图像显示。前一部分包括磁体、梯度线圈、射频发射器、射频接收器等。后一部分包括模数转换器、计算机、磁盘、磁带机等。

### 一、磁 体

磁体 (magnet) 是 MRI 系统的重要部件之一。它的主要作用是产生静磁场, 使被检组织中质子的磁距定向排列, 而产生感应磁场。目前应用的磁体主要有三类, 即常导型、永磁型和超导型。

(一) 常导型 (阻抗型或高阻型 resistive magnet) 由数组用铜线或铝线绕成的线圈构成, 当电流通过线圈时产生磁场。该型磁体的优点为磁体工艺比较简单, 容易生产, 可以在现场安装, 造价比另两种磁体低廉。缺点为不能达到高磁场强度 (现国内常导型磁体的最高磁场强度为 0.282T), 耗电量大, 为了降低电流通过线圈产生的热量, 需用大量循环水冷却, 以使热量得以散发 (见图 1-4-23)。

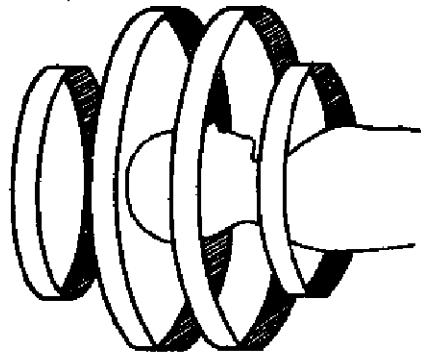


图 1-4-23 常导型磁体示意图  
四个线圈 (两端的较小) 平行排列成近似球形, 产生均匀的主磁场

(二) 永磁型 (permanent magnet) 多由铁氧体和钕铁硼等合金制作。永磁型磁体的优点是维护费用少, 不需要消耗常导型磁体那样大的电量和超导型磁体所要求的价格昂贵的致冷剂。永磁型磁体对周围环境影响小, 屏蔽简单, 安装费用低。缺点是磁场强度低, 目前只能达到 0.3T; 磁体重量大 (100t 左右), 对建筑物负荷能力要求高; 热稳定性差, 对室温的稳定性要求严格。因为磁体是磁铁制作, 磁场不能关闭, 一旦铁磁性物体被吸在磁体上, 不易取下, 可能造成磁体损伤, 严重影响磁场均匀性。另外, 永磁型磁体磁场均匀性调试困难, 需要较长安装调试时间 (见图 1-4-24)。

(三) 超导型 (superconducting Magnet) 某些合金当冷却至临界温度以下时, 将对电流的通过失去阻力, 形成超导。铌钛合金即属此类, 可以用来制造磁体线圈 (见图 1-4-25)。线圈浸泡在液氮内, 其外有一真空层, 再外为液氮, 液氮外面还有一层真空和循环水。当线圈在液氮内冷却达到绝对温度 4K ( $-269^{\circ}\text{C}$ ) 时, 即达到超导状态, 一经通电产生达到设计要求的磁场, 即可中断电源。此时, 超导磁体可在不消耗任何电能的情况下, 维持一个稳定的磁场。超导型磁体的优点为能产生强磁场, 目前医用的磁场强度达到 4.7T, 但是一般只需 0.35~1.5T 即可。磁场稳定性和均匀性能高, 不受外界温度影响。超导型磁体的缺点为制作工艺复杂, 价格昂贵。运转中消耗大量致冷剂, 维护费用高。不过现已有安装在超导型磁体上的液氮回收装置, 可将液氮散发的氮气回收, 经过冷凝器重新液化, 再充添到磁体内, 可大大减少液氮的消耗。

特别应提出的是线圈必须保持在绝对温度以下, 不然就会产生“失超”, 一旦“失超”发生, 将会损害磁体, 造成严重后果。为了避免“失超”发生, 必须及时补充液氮

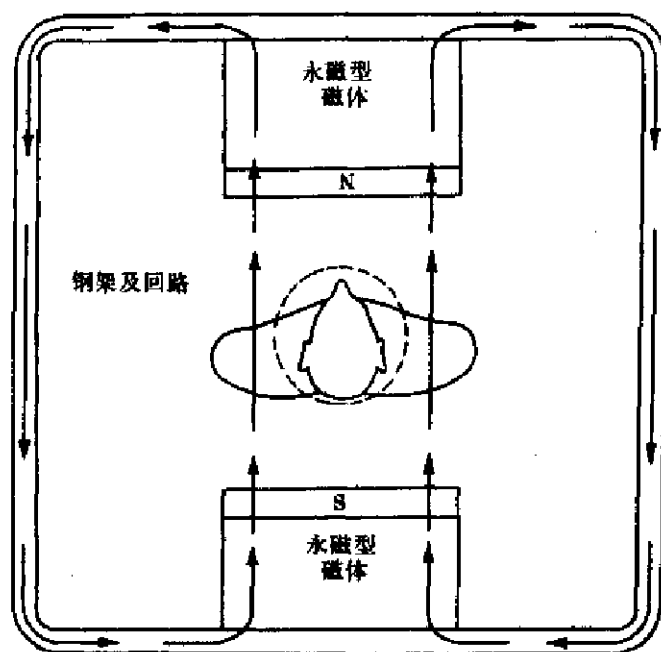


图 1-4-24 永磁型磁体示意图  
磁铁块放于相对方形架上，磁场通过两极表面，并经钢架形成回路。虚线区代表均匀的高磁场区

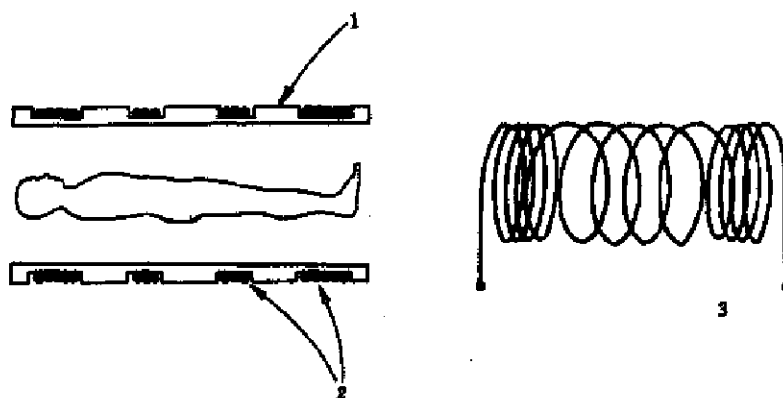


图 1-4-25 超导型磁体示意图  
线圈位于铝制圆筒外面的沟内，圆筒两端的线圈转入，保持磁场均匀  
1. 铝制线圈 2. 线圈 3. 铌钛合金线圈

和液氮，保持线圈在绝对温度范围内。

## 二、梯度线圈

梯度系统由成正交方向的 X、Y、Z 三组梯度线圈 (gradient-coil) 构成。每组梯度线圈有两个电流方向相反的线圈，通过电流变化，在主磁场上施加一个很弱、呈线性变化的梯度磁场。梯度磁场不需要像主磁场那样均匀，其强度也只有主磁场的几百分之一。临床用 MR 扫描机的梯度磁场强度约为 0.2~1.1gauss/cm。

## 三、射频系统

射频系统 (radio-frequency system) 包括射频发射和 MR 信号接收两个主要部分。制

作精细,工艺要求非常严格。射频发射部分的主要功能为产生一个 $90^\circ$ 脉冲和一个 $180^\circ$ 脉冲。射频线圈的种类对激励质子和信号接收非常重要。根据不同种类磁体和不同受检部位,设计的发射线圈有两种形状,即螺旋管形和马鞍形。表面线圈放在受检部位其形状随受检部位而异,均为接收线圈。因和受检部位距离近,局部信噪比明显提高,但检查范围缩小。

MR 图像噪声的产生可由于多种原因造成。良好的射频屏蔽可以减少外界电磁波的干扰。线圈本身在室温下电阻的变化、人体组织内离子产生的电阻的变化、人体阻抗对射频线圈的作用都可产生噪声,后者是噪声的主要来源。信噪比(S/N)是检查MR 图像质量重要指标之一,在射频线圈设计时,应尽量扩大信号量,减少噪声量。

#### 四、MR 信号采集、数据处理和图像显示

MR 扫描机的信号采集、数据处理和图像显示与CT 机很相似。射频线圈接收器接受到的MR 信号经过一系列复杂处理,送至相敏检波器,后由相敏检波器输出两种直流电压信号,再经过低通滤波器送至模数转换器进行模数转换,然后输入计算机进行二维或三维傅立叶变换,输出两个图像矩阵。通过这两个图像矩阵,可以计算“模”图像和“相位”图像。

目前MR 扫描机显示系统具备 $512 \times 512$ 或 $1024 \times 1024$ 像素的空间解像的能力,但在实际工作中,为了减少扫描时间和加快扫描速度,不可能运用 $512 \times 512$ 或 $1024 \times 1024$ 像素的空间解像率。常用的原始数据矩阵为 $64 \times 64$ 或 $256 \times 256$ 个像素,这样就需要在图像重建前或重建后进行适当内插。由于傅立叶变换非常费时间,在图像重建前进行内插,原始数据量会成倍增长,导致图像重建时间大大延长,因而大多数都在图像重建后再进行内插,以扩大图像矩阵。

MR 成像所采集的数据量很大,特别是在用三维数据采集法和多层面采集法时,对数据存贮能力和运算速度要求很高。目前大多数MR 扫描机采用16位至32位的微机或小型计算机,如VAX11/750、ECLIPS140、PDP11/24等,其内存能力多在1兆字节以上。计算机的主要外部设备包括:

1. 阵列处理机 进行数据处理和二维傅立叶变换,承担图像重建工作。
2. 磁盘 500兆字节以上的磁盘,数据传输速率可达1.2兆字节/秒。
3. 磁带机 主要功能为贮存图像和原始数据。
4. MR 处理机 包括MR 表格存贮器、MR 时控板、海量存贮器。

MR 表格存贮器贮存梯度和射频脉冲数据,控制射频发射器和MR 信号接收器,并对频率合成器进行编程。

MR 时控板是MR 扫描机的关键部件。它控制MR 信号接收器的低通滤波器、A/D 转换器和射频脉冲序列。对接收器输出数据进行叠加、平均及其他重建前的处理,将重建前的数据存在海量存贮器里。

海量存贮器的主要功能是存贮MR 时控板输送的原始数据,再将数据输入阵列处理器,并从阵列处理器输入中间计算结果。

5. 图像存贮和显示器 图像和原始数据可以贮存在磁盘、软盘和磁带里,并通过显示屏显示。

6. 操作台 一般都有两个操作台，一台负责扫描，操作员通过键盘输入指令，观察屏幕上的文字信息，进行人机对话、控制扫描等工作。一台负责诊断，对图像进行分析，做出诊断。

## 五、射频屏蔽和磁体屏蔽

1. 射频屏蔽 (radio frequency shielding) 为了保证 MR 扫描机在无噪声干扰条件下工作，符合设计要求的屏蔽对图像质量有很重要的作用。由于射频脉冲可能对周围的精密仪器产生干扰，影响其正常工作；同时又要避免周围的射频信号对十分微弱的 MR 信号的干扰，以获得良好图像，所以安装射频屏蔽是非常必要的。射频屏蔽一般安装在扫描室内，由铜、铝合金或不锈钢制成，四壁及屋顶、地面均需密封。观察窗应安装铜网。不论安装何种门，门上的金属屏蔽必须和射频屏蔽牢固结合。射频屏蔽应与周围建筑物及地面绝缘，并通过一点接地，接地电阻应小于规定值。扫描室内应用白炽灯。进入扫描室内的电源必须经射频滤波器滤波。

2. 磁体屏蔽 (magnetic shielding) 由于磁体有强磁场，一方面可以对附近的精密仪器产生磁化，同时会对带有心脏起搏器和患者的急救仪器磁化，造成严重后果。另一方面为了防止扫描室外的大铁磁性物体如汽车等对磁场的干扰，影响图像质量，所以应对磁体进行屏蔽。不论射频屏蔽和磁体屏蔽都应根据设计要求安装，才能达到屏蔽的目的。

另外，绝对禁止把铁磁性物体带入室内，以免被磁体吸住破坏磁体，或者落入扫描室内影响磁场均匀性。

## 第六节 MRI 的临床应用

### 一、MRI 对人体有无危害

目前，经过各国医药工业管理部门批准生产的 MR 成像仪都是安全的，均证明对人体没有不良作用。

磁共振检查时，要把人体置于强大的外加静磁场和变化着的梯度磁场内。这些磁场对磁性物质有巨大的吸引力，所以人体内或由于外伤后遗留在体内的金属弹片、碎屑，或因治疗需要而置于体内的植入体，如起搏器、人工关节和动脉瘤术后的金属夹等，都会受到巨大吸力而移动，从而造成危害。

由于射频线圈的电流所致的电阻率丧失，组织中可产生热量，高场强的 MRI 扫描机比低场强者更有可能产生能被测到的体温升高。尽管证明没有危害，但对那些散热功能障碍的病人，高热的病人，必须谨慎处理，防止产生过多的热量，特别是在热而又潮湿的环境下更应注意。

### 二、MRI 检查的禁忌证

1. 体内有金属异物、如弹片、起搏器或动脉瘤术后的金属夹者，尤其被检部位有金属异物（磁性金属），不仅因为磁体的吸引力而引起异物位置移动，造成危害，而且也会产生金属伪影；致图像质量不良。

2. 重危病人需要生命监护系统和生命维持系统者。
3. MRI 扫描时间较长，因此无法控制的不自自主运动及不合作的病人，亦不能接受此项检查。
4. 尽管目前尚无证据表明磁场对人体发育有危害，但为谨慎起见，对妊娠病人，尤其妊娠早期必须慎重对待。只有在正确权衡轻重缓急，证明确为 MRI 检查适应证而又无其他方法可以代替时，方可考虑。
5. 高温潮湿环境下、高热或散热功能障碍者，也不宜作 MRI 检查。

### 三、MRI 技术的优势与限度

1. 它可利用被检组织的物理和生物化学特性（如水、铁、脂肪、血管外血液及其分解后的产物等）来作组织特性的评价，并区别不同组织。
2. 通过流动效应来评价血流和脑脊液的流动。
3. 自旋回波序列扫描时，骨皮质及钙不发射信号。因此，为骨骼所包围的组织，如后颅窝和椎管内的组织显示清楚，不受因骨产生的伪影所影响。
4. MRI 扫描时，无需移动病人即可作多方向的扫描，因此在制定放射治疗和手术方案时很有帮助。
5. MRI 增强扫描时所用的顺磁性造影剂无毒性反应，使我们能研究血脑屏障的完整性。
6. MRI 图像信号的采集不是利用电离辐射，也无需含碘的造影剂；在检查前不用对病人进行特殊的准备；加之它是一种无创伤性的检查，所以易为病人所接受。

尽管 MRI 具备上述技术上的优势，但也有一定的不足之处，如：

1. 扫描时信号采集较慢，需时较长。一些生理性活动，如心血管、脑脊液的搏动、呼吸动和胃肠道的蠕动等，均会影响成像的清晰。但是 MRI 技术的改进，如 MRI 电影术，表面线圈的改进，呼吸和心脏门控技术的应用和快速扫描序列等，大大地克服了 MRI 这方面的不足。
2. 重危病人，不能很好合作和配合的病人，仍不能接受此项检查，或因监护系统及生命维持系统不能进入磁体房，或因扫描时间太长而不能耐受之故。
3. 由于磁体扫描腔较小，少数病人会有幽闭感，不能很好配合只得中止检查。另外对过于肥胖的病人亦不易进入扫描腔，或即使进入，也可能因肢体碰触线圈而造成图像不良。
4. 带有心脏起搏器或体内带有磁性医疗装置的病人均受到限制，不能接受检查。
5. 自旋回波成像时，钙无信号，在诊断以病理钙化为特征的病变时，会受到影响。
6. MRI 是一种高科技成像仪器，需要一定的技术力量和器材来维持其运转，因此费用较高。

### 四、MRI 的临床适应证

#### （一）脑

1. 脑肿瘤的诊断 MRI 优于 CT 之处在于图像对比及分辨率好，可行多方向平面扫描，而且无伪影。尤其在检查头顶部、后颅窝和颅底部等靠近骨壁的脑组织时，因无骨

的干扰，明显优于CT。

幕上胶质瘤及转移瘤，CT和MRI都有用而且同样有效。然而MRI因其具有多方向平面扫描功能，可提供更多的解剖关系的信息。肿瘤界限常因灶周大量水肿而不清，但用增强扫描可以将二者区分开来。诊断幕下肿瘤，则MRI优于CT。在组织学诊断上，二者均不能确定。

脑膜瘤的诊断二者同样有效，但观察骨质增生、破坏和病理钙化，CT优于MRI。

听神经瘤中MRI可发现较小的管内肿瘤，而CT则需作小剂量气脑造影为辅助。

对垂体瘤、鞍上及鞍旁肿瘤的诊断二者均有效，MRI则因具有多方向平面的扫描功能对病变扩展的精确范围及其对邻近器官的影响能提供更多的信息。

2. 非肿瘤性疾病 对脑组织有任何损害时都会伴有水含量或髓鞘的改变，这些改变的反映是MRI信号强度的变化。因此，MRI对很多脑的非肿瘤疾病的诊断非常敏感，而且优于CT。

脑缺血 (ischemia)，在血管闭塞后几小时，脑梗塞的改变即可通过MRI检查来发现。CT不如MRI敏感。

× 脑出血 (hemorrhage)，在24~48小时的急性出血，无论是蛛网膜下腔出血，还是脑实质出血，抑或硬膜下出血，都不易为MRI所发现。然而CT则可以诊断。对亚急性血肿的诊断则相反，MRI优于CT。因此，这两种成像方法可以互为补充。对脑卒中的病人应先作CT平扫，除外急性颅内出血。如未得出结论，可进行MRI检查。

动静脉畸形 (arteriovenous malformation)，MRI对血流非常敏感，而且证明在发现血管畸形，甚至未被血管造影所发现的一些隐窝型血管畸形都非常有效。当然在治疗前进行评估时，脑血管造影仍是不可少的。

3. 外伤 (trauma) MRI对发现各种类型颅内出血，包括出血性脑挫伤都是有用的，然而在外伤的1~3天内，用CT检查较好，因不仅扫描时间短，病人易于接受，而且急性性出血易为CT所发现。

4. 脱髓鞘及髓鞘形成障碍 (disorders of myelination) 均很易为MRI所发现。MRI被认为是诊断多发性硬化症 (multiple sclerosis)最好最敏感的方法。在发现头部放疗后的损伤方面，MRI也优于CT。

5. 痴呆 (dementia) CT和MRI均有用，在多发性脑梗塞性痴呆病人中，MRI比CT能发现较多些病灶。然而在一些老年人常常并无痴呆，在T<sub>2</sub>加权图像中脑白质内也有一些临床意义尚不清楚的高信号。

6. 感染 (infection) 和CT一样MRI可发现大脑炎和脑脓肿。

(二) 头颈部 在头颈部肿瘤的发现、定位及制订治疗方案时，MRI优于CT，因它具有多方向平面扫描的功能，可确定组织特性并且无骨骼和牙齿伪影的干扰。而且MRI还可以很容易地区分血管断面与淋巴结。

### (三) 脊柱

1. 肿瘤 MRI比脊髓造影术的优越之处在于它可以直接地无创伤性地观察脊髓本身，而脊髓造影术只能勾划出其轮廓。MRI可区分髓内实质性或囊性病损，对急性脊髓压迫及硬膜内、外以及髓外肿瘤的诊断和定位，MRI也是行之有效的方法。

2. 脊髓空洞症 (syringomyelia) MRI对此病的检查明显优于CT和脊髓造影。



3. 间盘变性疾病 CT 和 MRI 的效果大致相仿, 但 MRI 对软组织的分辨力较好, 可行多方向平面扫描, 提供的信息量更多。

4. 外伤 MRI 对外伤后椎体、间盘、脊髓与神经根之间的异常解剖关系显示较好。

5. 先天畸形 MRI 优于其他方法。

(四) 心血管系统 由于流动效应, MRI 对心脏和大血管的成像非常有用, 无需造影剂即可看清心脏和大血管的内腔。但心脏的 MRI 检查必须用 ECG 门控或 MRI 电影术。

1. 心脏缺血性疾病 (ischemic heart disease) MRI 不能取代冠状动脉造影术, 但它可以发现心肌梗塞的瘢痕、室壁瘤和心腔内血栓。

2. 心肌病 (cardiomyopathy) 肥厚性心肌病和扩张性心肌病均可用 MRI 进行诊断。

3. 心内和心旁肿块 MRI 能显示心包、心腔和心壁、大血管和纵隔, 因此在诊断心内及心旁肿块时优于 CT, 当然超声心动图可用作筛选检查。

4. 先天性心脏病 MRI 可提供一种非创伤性的不用造影剂的检查方法, 但目前仍不能取代心血管造影和导管检查。

5. 主动脉瘤 MRI 诊断夹层动脉瘤优于 CT, 不用造影剂即可显示真、假腔及病变范围和发现内膜破口。

#### (五) 胸部

1. 肺癌的分期 决定有无纵隔或肺门淋巴结增大, MRI 比非增强的 CT 扫描优越。

2. 纵隔肿块的诊断 MRI 优于 CT, 这是因为它具备多方向平面扫描的特点, 能揭示肿块与心脏大血管的解剖关系, 提供手术切除可能性的信息。

3. 肺内结节性病灶的诊断 MRI 不如 CT, 但由于它能显示血管, 所以在检查先天性肺隔离症 (pulmonary sequestration) 时, 能看到血供, 从而确定诊断。

(六) 肝疾病 在诊断肝内转移瘤时 MRI 比 CT 平扫敏感, 对肝癌、血管瘤和囊肿的诊断与鉴别诊断, MRI 均优于 CT。

(七) 胰腺疾病 CT 优于 MRI。

#### (八) 肾及肾上腺

1. 肾肿瘤 对碘过敏或躯体过大、过于肥胖者, CT 和超声检查有困难时, 用 Gd-DTPA 增强的 MRI 扫描, 可提供诊断信息。MRI 检查还可用以发现恶性肿瘤是否伴有肾静脉或下腔静脉内瘤栓。

2. 评价肾移植后是否有排斥反应, 可用 MRI 作诊断。正常情况下, T<sub>1</sub> 加权图像显示皮质信号高于髓质, 如果皮、髓质分界不清, 则提示有排斥反应。

3. 肾上腺 MRI 在肾上腺疾病诊断中比 CT 优越之处在于它能够通过肿瘤信号的分析鉴别其良、恶性。腺瘤的肿瘤/肝信号比值 < 1.2, 而恶性肿瘤、转移癌或嗜铬细胞瘤的肿瘤/肝信号比值 > 1.4。

(九) 女性骨盆 MRI 主要用于妇科肿瘤分期。

1. 子宫内膜癌 (endometrial carcinoma) MRI 可作为一种非创伤性的肿瘤分期和制订治疗方案的依据。T<sub>2</sub> 加权像可以发现肿瘤的存在, 其敏感性可达 84%, 对肿瘤分期的准确性可达 92%。

2. 子宫颈癌 (cervical carcinoma) MRI 通过直接显示肿物, 测量其体积以及对邻近器官的侵袭来分期。但在评价淋巴结的转移上并不比 CT 优越。

3. 卵巢癌 (ovarian carcinoma) MRI 的作用为对肿瘤分期,但仍有限度。不能区分肿瘤的恶性程度,只能了解肿物是囊性还是实性,有无出血和判定肿瘤包膜的厚度及肿瘤的扩展。

4. 良性病变 MRI 检查的适应证是:发育异常的分类,平滑肌瘤的诊断和定位,子宫内膜异位的诊断以及超声尚未确诊的盆腔肿块。

#### (十) 男性骨盆

1. 前列腺 MRI 虽然并不能对前列腺癌和前列腺肥大进行可靠的鉴别,但与常规 X 线、常规超声、肛门直肠内超声以及 CT 相比,它在了解肿物侵及范围及瘤体组织内的变化方面有一定优越性。

2. 膀胱癌 (carcinoma of bladder) 对膀胱癌的分期, MRI 的作用与 CT 相同。

3. 直肠癌 (carcinoma of rectum) 分期以及术后有无复发的评价, MRI 的作用尚须进一步研究。

#### (十一) 肌肉骨关节系统, 必须用很好的表面线圈方可。

1. 关节 MRI 可以清楚地显示关节软骨、肌肉和肌腱,而且又是非创伤性技术,因此在膝关节检查中优于关节造影术和关节镜的检查。

2. 髓腔 MRI 可清晰地显示原发肿瘤在髓腔内的改变及向周围侵袭的情况,因此在肿瘤分期时非常有用,对骨转移瘤的诊断也很敏感,可与核素检查媲美。

3. 无菌坏死在诊断早期改变中, MRI 优于核素检查、CT 扫描及常规 X 线的检查。

4. 软组织肿瘤 MRI 能提供有关肌肉、神经和血管受侵的信息。手术切除后,作一次 MRI 检查作为依据,可以在复查时评价有无肿瘤复发。

### 五、MRI 图像的分析与诊断

医学影像学的关键就是了解黑白图像是怎样形成的。常规 X 线平片易为人们所了解,其黑白图像形成的决定因素是记录在影像接受器上 X 线量的多少,这又取决于 X 线通过人体被照射部分的组织厚度、密度和原子序数。这些值越大, X 线衰减越多,所形成的影像就白一些。CT 也同样, CT 值越高,图像越亮(白)。

MRI 黑白图像的形成就比较复杂,同一病变在一些 MRI 图像上表现为黑的,而在另一些图像上则为白的。视觉上黑白图像不仅取决于组织的固有特性,也取决于成像技术(如所选择的脉冲序列和扫描时间参数)。另外,组织的固有特性还可随 MRI 扫描仪的场强大小而变化。对这些因素与图像的关系必须了解。

对每一组织来说,其  $T_1$  和  $T_2$  弛豫时间均影响其信号强度,  $T_1$  短的组织,信号强度大。信号强度越大, MRI 图像就越“亮”或越“白”。也就是说在  $T_1$  加权像上,  $T_1$  短的组织表现较“亮”或“白”,反之则“暗”或“黑”。 $T_2$  较短的组织表示在横向平面上信号消失较快,反之则慢。因此  $T_2$  长的组织在  $T_2$  加权图像上表现为“亮”或“白”,反之则“暗”或“黑”。以脑脊液或囊肿内液体为例,其  $T_1$  是长的,  $T_2$  也长。因此,在  $T_1$  加权图像上信号低,而在  $T_2$  加权图像上则表现为高信号。

$T_1$  加权图像,也就是选择的脉冲序列,在组织对比上有突出不同组织间  $T_1$  差别的作用。即在自旋回波序列(SE)中选用短 TR、短 TE(如  $TR/TE=500ms/20ms$ ); 反转恢复序列(IR)中选用  $TR/TI/TE=2000ms/500ms/20ms$  或梯度回波序列中的反转角

(FA) 大, TE 短, 如 TR/TE/FA=100ms/10ms/75°。

T<sub>2</sub> 加权图像, 也就是所选用的脉冲序列, 在组织对比上有突出不同组织间 T<sub>2</sub> 差别的作用。SE 序列中用长 TR, 长 TE, 如 TR/TE=2500ms/80ms 以及在梯度回波序列中, FA 小 (FA<20°), TE 长均可产生 T<sub>2</sub> 加权图像。

了解组织本身固有特性参数 (如质子密度、T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub> 和流动) 对信号的影响, 又了解不同脉冲序列的应用意义, 尽可能增加组织间对比, 那么就可以大大增强影像诊断的有效性, 病变就可以更为清晰地显示出来。

T<sub>1</sub> 短的组织有脂肪、缓慢流动的血液、血栓, 含蛋白质高的囊肿液体、顺磁性物质、正血红蛋白。T<sub>1</sub> 长的组织有脑脊液。

T<sub>2</sub> 短的组织有顺磁性离子, 去氧血红蛋白。T<sub>2</sub> 长的组织有脑脊液、含液囊肿、神经胶质增生、脑梗塞、慢性血肿。

很多病理改变伴有游离水的增加、T<sub>1</sub>、T<sub>2</sub> 弛豫时间与之有正相关的关系, 即随水含量的增加而延长, 信号随之变化。这样就很容易区分正常的和病理的组织 (见表 1-4-4)。

表 1-4-4 MRI 图像中不同组织的信号强度变化

组 织	T <sub>1</sub> 加权图像	T <sub>2</sub> 加权图像
脂肪	很亮	中度亮
囊肿		
水样液体	很暗	很亮
蛋白质液体	亮	很亮
脑		
白质	亮	中度黑
灰质	中度黑	中度亮
csf	很黑	很亮
骨髓		
黄髓	很亮	中度黑
红髓	中度亮	较暗
骨皮质	很黑	很黑
椎间盘		
正常	中度亮	亮
变性	中度黑	黑
软骨		
纤维软骨	很黑	很黑
透明软骨	中间	中间
肌腱、韧带	很黑	很黑
肌肉	黑	黑
肺	黑	黑
肝		
正常肝实质	中度亮	黑
转移瘤, 肝癌	黑	中度亮
血管瘤	黑	亮
胰	中度亮	黑
脾	黑	亮
血肿		
急性	中度黑	黑
亚急性	边缘亮	亮
慢性	边缘黑	边缘黑
	±中心亮	±中心亮

读片时，必须注意 MR 图像上的各种信息，这包括病人姓名、年龄、性别、检查日期、MR 号、计算机运行号、脉冲序列、扫描参数、层厚、分辨力、矩阵等。对各层面（横断、冠状及矢状面，甚至斜位）及定位图所提供的信息必须将其逐一仔细地加以观察和分析。注意有无解剖位置或形态异常，更要注意有无信号强弱的改变。信号的改变可分为高、等、低和混杂信号四类，信号的高或低（强或弱）是与组织特性和扫描的脉冲序列、扫描参数密切相关的。

总之，在 MR 图像的分析 and 诊断中，必须充分了解各种上述因素对图像形成的影响，并且正确选择和运用不同脉冲序列来最大限度地增加正常和病理组织间的对比，这样方可更好地利用这一新的成像手段。一般说来， $T_1$  加权图像中显示的病变组织的信号强度比正常组织者要低，然而，亚急性出血、脂肪瘤、蛋白含量高的液体和顺磁性物质则表现为高信号影。 $T_1$  加权图像基本上以发现病变为主，而  $T_2$  加权图像则一般可对病变性质进行评价。单纯为缩短检查时间，除在个别情况下，如检查脊髓空洞症、Gd-DTPA 增强扫描外，只作  $T_1$  加权扫描是不完整而且也将难以得出诊断结论的。

## 第七节 MRI 的新进展与发展前景

应用 MR 的 10 年来，其发展异常迅速。技术上不断改进，软件相继开发，许多成果逐渐成为商品问世，应用于临床。另一些已显示其对增加了解人体功能的潜力。目前看来，其发展正方兴未艾。

### 一、磁共振血管造影术 (MRA)

是利用流动有关增强现象 (flow-related enhancement phenomenon) 和快速扫描技术来达到血管分支的三维和旋转成像。目前的研究和临床应用情况表明：在提供脑血管的解剖关系的常规成像方面起一定作用。尽管有一些限度，包括流动缓慢状态和狭窄远端湍流的显示，尚待克服和改进，MRA 业已成为血管成像的一种重要的非创伤性方法。

### 二、弥散加权 MR 图像 (diffusion-weighted MR imaging)

在活体内用弥散磁共振成像来测绘出水的质子微观运动 (microscopic motion of water protons) 的图像是近年来集中研究的课题之一。这项研究曾遇到两方面的困难，其一是缺少强大的梯度磁场 ( $>1 \times 10^4 \text{T/cm}$ )，另一困难是大口径扫描腔梯度场固有的过多涡电流 (eddy currents)。近年来新设计的自屏蔽梯度线圈已大大去除了涡电流，另外，这类新的自屏蔽线圈可以产生较强的梯度场 (可达到  $\pm 20 \times 10^4 \text{T/cm}$ )。这些研究表明：弥散磁共振图像的数据与高速灌注成像 (high-speed perfusion imaging) 的数据有相关关系。这就说明它具有潜力，能更好地了解低灌注 (hypoperfusion) 与演变中早期缺血性损害之间的关系，因此可提供思路和线索来评价受到可逆性和不可逆性损伤的脑血管组织的后果。

### 三、灌注 MR 成像 (MR perfusion imaging)

在活体内测定区域性血液动力学有着广泛的临床应用价值，因为在生理功能、能量代谢与局部血供之间有着确定的相关。一些功能性成像方法 (functional imaging

methods) 可用于这种测定 (例如 SPECT、PET 和 CT 增强扫描), 然而这些方法都需置病人于电离辐射之下, 并且由于空间及时间分辨力差而不甚精确。而 10 余年的 MR 研究则提供了正常和异常组织灌注图像来评价在治疗中的患缺血性疾病的病人。目前, 采用的研究方法有三种: 一是采用快速成像技术来评价静注造影剂后在组织中的通过情况; 二是采用弥散/灌注敏感性脉冲序列来探测内在的水分子的微运动; 三是采用非质子标记物 (nonproton markers), 如重水 (deuterium oxide) 来进行。然而目前认为: 应用高敏感性超顺磁性造影剂来评价组织的微循环是目前广泛实用的最好技术, 这是由于它易于获取并且具有成像中的高敏感性。

#### 四、快速成像技术

MR 扫描时间过长和人体的生理运动之间的矛盾仍是目前 MR 成像诊断中的一大问题。如果屏气一次或数次即可完成图像采集的话, 那么胸部和腹部的成像质量就能改善。工程技术人员在这方面进行了很多研究并且仍在不断改进完善中, 如 HFI (half Fourier imaging), PFI (partial Fourier imaging) 和 EPI (echo planar imaging) 等。

#### 五、表面线圈的改进

增加 S/N 和缩短扫描时间, 为此各制造厂商提供各种改进的表面线圈, 腔内表面线圈的应用显示前列腺病变极为清晰。

总之, MR 成像到 90 年代已进入第二个 10 年, 在过去的 10 年中发展极快, 今后的发展将是充满希望的。

(陈丽英 吴振华 陈焯贤)

## 第五章 介入放射学

介入放射学 (interventional radiology) 是诊断放射学的发展和延伸, 它是在医学影像学、导管技术、细针穿刺和细胞病理学等新技术基础上发展起来的。其任务在于以影像诊断为基础, 利用穿刺, 导管等技术, 在影像监视下对疾病进行治疗, 或取得组织学、细胞学、细菌学、生化或生理资料, 以明确病变性质。因此, 介入放射学的发展从根本上改变了放射科的性质, 使之成为负有治疗任务的临床科室。

介入放射学分为血管性和非血管性技术。

### 第一节 血管介入技术

血管介入技术又称之为介入血管造影 (interventional angiography) 或治疗性血管造影 (therapeutic angiography), 是应用选择性和超选择性血管造影技术, 首先明确病变的部位、性质、范围等病理形态学和血液动力学变化, 然后利用插入的导管进行经导管栓塞、经皮血管腔内血管成形、灌注药物治疗、经导管取出血栓等治疗措施。

## 一、设备、药物和穿刺插管技术

(一) 设备 治疗性血管造影所需要的主要穿刺插管设备为穿刺针、导丝和导管等。

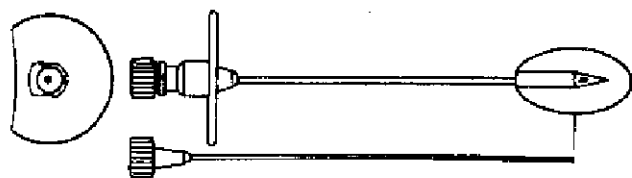


图 1-5-1 穿刺针

1. 穿刺针 经皮血管造影穿刺针不同于一般的注射针，其作用在于将导丝和导管引入血管，是现代血管造影的必备设备。穿刺针有一部件单壁穿刺针，二部件或三部件穿刺针。常用的为二部件套管针（图 1-5-1）。针由外套管针和针芯组成。

针芯前端可平钝或尖锐，前者的外套管前端尖锐，呈 45° 斜面，用以穿刺血管壁。后者外套管头端平钝，以尖锐针芯穿刺。外套管有金属和塑料之分，针芯为金属材料制成。外套管尾端大都有基板柄，便于穿刺时握针用。针长一般 4.0~7.0cm。针径以号（Gauge）表示，针号越大，针径越细。一般用 21~18G。针内可通过 0.46~0.97mm（0.018~0.038 吋）导丝。

2. 导丝 为引导钢丝（guide wire）的简称，是血管造影必不可少的设备。导丝的作用在于①引导并支持导管通过皮下组织、动脉壁等软组织，经穿刺孔进入血管；②引导导管通过迂曲、硬化的血管，选择或超选择地进入检查的血管分支；③加强导管硬度，利于操纵导管；④通过导丝交换导管；⑤导管沿着头端柔软的导丝在血管内通过可减少导管对血管的损伤。

导丝的结构以直的不锈钢丝为内芯，外绕呈弹簧状的钢丝（图 1-5-2），粗内芯至头端时变细，细内芯直抵导丝头端，因此导丝头端柔软，但又有一定韧度和弹性。为增加导丝表面的光滑度和减少血栓形成，导丝表面一般涂有 Teflon（聚四氟乙烯）或肝素层。裸露型导丝使用逐渐减少。

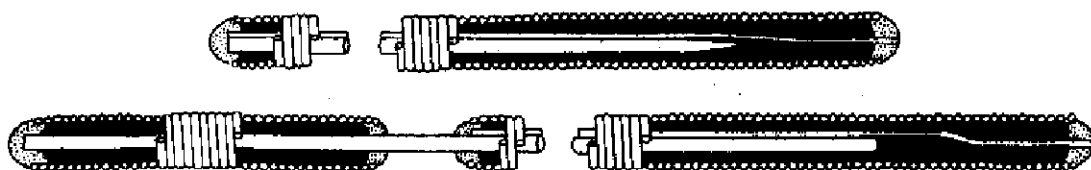


图 1-5-2 导丝结构示意图

导丝可分为固定芯、活动芯、转向导丝等多种类型。头端形状有直形和弯形（J形）两种。柔软段长度依用途而不同，从 3.0~3.5cm。一般血管造影多用固定芯导丝。此外尚有交换导丝（exchange guide wire），用于导管交换。

导丝粗细多数在 0.36~0.97mm（0.014~0.038 吋）之间。成人血管造影一般用 0.89mm（0.035 吋）或 0.97mm（0.038 吋）导丝。导丝长度因用途而异，从 40cm 至 300cm 不等。如用 100~110cm 长的导管，要用 145~150cm 长的导丝。导丝、穿刺针和导管的规格应相匹配（表 1-5-1）。

表 1-5-1 常用穿刺针、导丝、导管规格匹配表

针号	穿刺针		导 丝		导 管	
	外 径	内 径	外 径	外 径	外 径	外 径
18	1.27 (0.050)	1.07 (0.042)	0.97 (0.038) 0.89 (0.035)		7F, 2.31 (0.092)	
19	1.07 (0.042)	0.79 (0.031)	0.71 (0.028) 0.64 (0.025)		6F, 2.00 (0.079)	
20	0.89 (0.035)	0.64 (0.025)	0.53 (0.021)		5F, 1.67 (0.065)	
21	0.81 (0.032)	0.56 (0.022)	0.48 (0.019)		4F, 1.34 (0.053)	

括号内数值的单位为吋，括号前数值的单位为 mm

3. 导管 是治疗性血管造影的关键设备。按用途可分为诊断性导管、治疗性导管以及其他类型导管。一般说，导管应具有适宜的硬度、弹性、柔软性、可见性和扭力。导管材料主要为聚氨基甲酸酯 (polyurethane)、聚氯乙烯 (polyvinyl chloride)、聚乙烯 (polyethylene) 和聚四氟乙烯 (teflon)。涤纶 (dacron) 和尼龙 (nylon) 也用于制作导管。各种材料各具优缺点 (表 1-5-2)。

表 1-5-2 不同导管材料特性比较\*

	聚乙烯	聚四氟乙烯	聚氯乙烯	聚胺基甲酸酯
摩擦系数	0.21	0.04	2.0	0.519
硬度 (shoreH 度)	90	100	70	95
曲度保持性	优	优	良	不佳
吸湿性 (24h%)	0.015	0	0.75	0.98
高温消毒	不可	可	不可	不可
破坏温度 (°C)	93	399	93	231
管端塑形温度 (°C)	79	260	不易	126

\*引自 cook 公司

诊断性导管：导管由头端、体 (杆) 部和尾端三部构成。导管除端孔外，有的还有 4~12 个侧孔。导管壁有厚薄之分，两者的外径一致，但内径有差别，薄壁者内径大 (图 1-5-3)。壁内可放置细金属网或金属丝，增强导管的扭力和能耐高速注射。导管壁内还添加不透 X 线物质，如铋盐。导管管径一般采用法制标准 (French gauge)，1F=0.335mm (0.013 吋)。诊断性导管大致可分三种：非选择性造影导管、选择性预成形导管和超选择性造影导管 (图 1-5-4)。

治疗性导管：有多种类型的导管可用于治疗目的：①血管造影导管，诊断性导管也可用于治疗，如经导管注入自体血块、明胶海绵、抗癌药物和血管收缩剂；②球囊导管；③带漏孔的球囊导管 (calibrated-leak balloon catheter)；④血管成形球囊导管；此类导管用于血管和心脏瓣膜成形。

非冠状动脉成形球囊导管：1974 年问世，为双腔、端孔，球囊呈圆柱形。早期球囊为聚氯乙烯制作，现多用聚乙烯。球囊两端有不透 X 线的金属标志。导管尾端有一侧壁孔，为充盈抽瘪球囊用。球囊导管外径 1.44~3.02mm (4.3~9F)，球囊预置直径一般为 4~10mm，球囊长 1.5~20cm (图 1-5-5)。

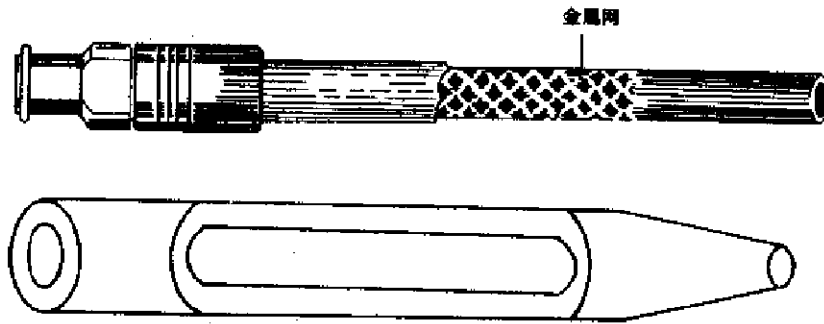


图 1-5-3 导管结构示意图

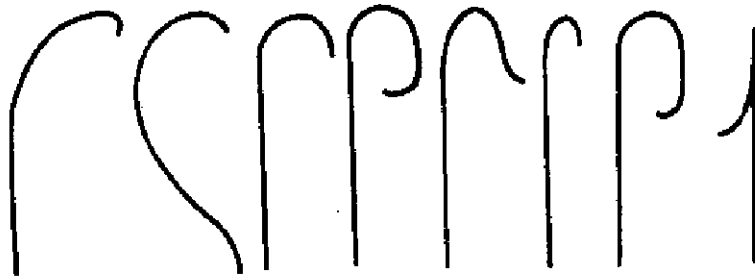


图 1-5-4 预成形导管 (A)

从左向右：肾动脉双弯管，Cobra 管，肠系膜上动脉和腹腔动脉单弯管，胰背动脉管，胃左动脉管，肠系膜下动脉管，肝动脉管正侧位观

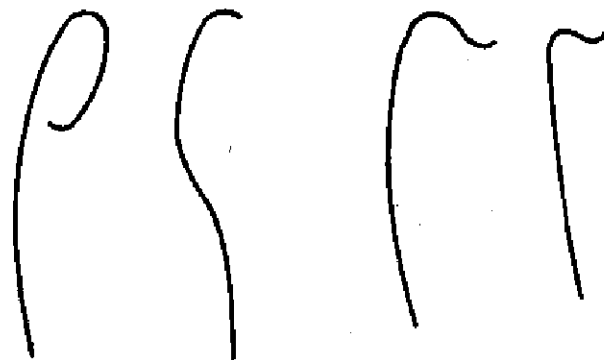


图 1-5-4 预成形导管 (B)

从左向右：Judkins 左冠导管，Judkins 右冠导管，Amplatz 左冠导管，Amplatz 右冠导管



图 1-5-5 球囊导管模式图

冠状动脉成形球囊导管：由引导导管、球囊导管和导丝组成。引导导管类似于冠状动脉造影导管。外径 2.68~3.02mm (8~9F)。球囊导管的结构类似上述非冠状动脉成形球囊导管，但管径细，为 1.01~1.44mm (3~4.3F)。球囊直径 2~4mm，球囊长 20~25mm，球囊的剖面细。球囊导管内腔可通过 0.36~0.46mm (0.014~0.018 吋) 导丝。

心脏瓣膜成形球囊导管：用于二尖瓣、肺动脉瓣和主动脉瓣成形的球囊导管各有不同，但其结构类似。①Inoue 球囊导管：用于经静脉二尖瓣成形术，有 26mm、28mm、30mm



三种规格。导管杆外径4.02mm (12F),长70cm(图1-5-6)。这套球囊导管还有扩张器、伸直金属管以及导丝等。②Schneider-Medintag 球囊导管:为双球囊导管。球囊并排置于导管头端的两侧(图1-5-7)。③Cook 主动脉球囊导管:单球囊导管。

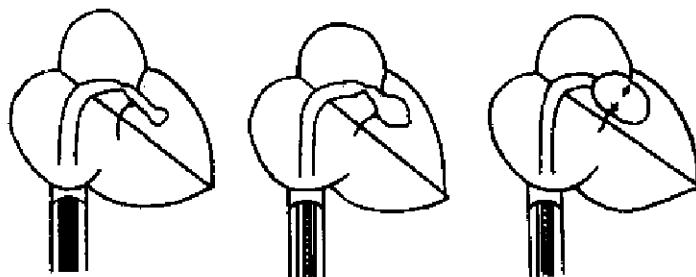


图 1-5-6 Inoue 球囊导管

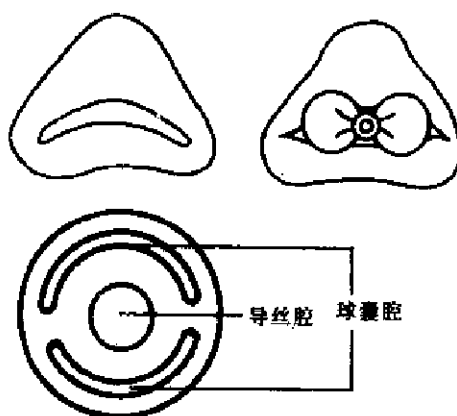


图 1-5-7 Schneider-Medintag 球囊导管

4. 其他:在穿刺插管设备中还有扩张器,连接管与开关以及导管插入鞘(图1-5-8)等。此外,压力注射器,连续换片装置或者 DSA 设备也是血管介入技术中必不可少的。

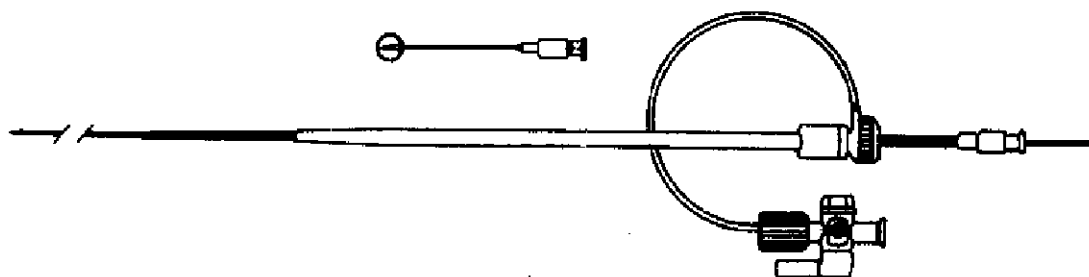


图 1-5-8 导管插入鞘

## (二) 常用药物

1. 造影剂 治疗性血管造影中能使用的造影剂为经肾排泄的水溶性碘造影剂。目前有离子型和非离子型二类(见第一章造影剂一节)。

2. 血管扩张剂与收缩剂 在治疗性血管造影剂中使用血管活性药物的目的在于提高诊断正确性和治疗疾病。前者称之为药物性血管造影,后者为经导管灌注加压素治疗。常用药物有以下几种。

(1) 肾上腺素 (epinephrine): 为最常使用的血管收缩剂, 常用于肾动脉造影、肾上腺动脉造影和肾静脉造影。肾上腺素肾动脉造影主要用于肿瘤诊断, 因为肿瘤新生血管壁仅为单层内皮细胞, 缺乏  $\alpha$  受体, 注入肾上腺素 (3~6 $\mu$ g) 后, 造影剂流向无收缩反应的肿瘤血管, 增强了肿瘤的显影。选择性肾静脉造影前, 在肾动脉内注入 10~12 $\mu$ g 肾上腺素造成肾动脉收缩, 会显著提高肾静脉造影效果。胰动脉缺乏  $\alpha$  受体, 在腹腔动脉或肠系膜上动脉内注入 5~8 $\mu$ g 肾上腺素后, 进入胰血管内的造影剂增加, 胰腺或胰内病变显示得更好。

(2) 血管紧张素 (angiotensin): 是目前已知的最强烈的血管收缩剂, 为 8 肽激素, 作用部位在末梢, 不影响主干和大分支。常用于肾肿瘤、胰腺病变、肝肿瘤以及骨及软组织肿瘤的动脉造影。其副作用为血压升高、心动过缓, 但造影剂量的副作用不明显。

(3) 加压素 (vasopressin): 也称为抗利尿激素 (ADH), 既用于诊断性药物血管造影, 又用于治疗胃肠道出血。前者多用于腹腔动脉造影和肝动脉造影, 可明显改善胰内血管的显影质量。用于治疗时, 可经肠系膜上动脉或腹腔动脉滴注加压素或作静脉滴注。副作用有血压升高、心动过缓、冠状动脉收缩、尿量减少以及兴奋胃肠道平滑肌引起的腹部绞痛等。

(4) 妥拉苏林 (tolazoline, priscoline): 可直接作用于血管平滑肌, 使动脉扩张, 随之血流量增加。常用于改善肢体动脉造影质量以及动脉性门脉造影的显影密度。

(5) 前列腺素 (prostaglandin, PG): 为目前最理想的血管扩张剂。在药物血管造影中多用 PGE<sub>1</sub> 和 PGF<sub>2 $\alpha$</sub>  这两类。现已用于四肢动脉造影、动脉性门脉造影、盆部动脉造影及胃肠道出血的诊断。用于解除插管所致的血管痉挛也极为有效。

(6) 缓激肽 (bradykinin): 在改善门脉显影质量上, 仅次于前列腺素。现已广泛用于腹腔动脉、肠系膜上动脉、肾动脉、胰腺动脉和四肢动脉造影。

3. 抗凝与溶栓药物 血栓栓塞是血管内介入技术的主要并发症, 因此必须应用抗凝剂和抗血小板聚集药预防血栓形成, 应用溶栓药物治疗已知发生的血栓栓塞。

(1) 肝素 (heparin): 是目前最常用的抗凝剂, 在体内或体外都有抗凝血作用, 对凝血过程的每一步骤几乎都有抑制作用。导管等器械进入血管若超过 15 分钟, 就应全身低剂量肝素化, 即 1 次经导管注入 3000~4000u 肝素。导管内腔应保持肝素盐水, 防止凝血, 一般剂量为 1~5u/ml 生理盐水。进入血管内的导管、导丝、扩张器等均应先肝素盐水冲洗。行球囊血管成形术前, 经导管注入 50~100mg/kg 或 5000~6000u, 如遇血管痉挛, 可加大肝素用量。应用时, 特别是大剂量使用中, 应经常测定凝血时间或部分凝血激酶时间 (partial thromboplastin time, PTT), 作为调节剂量的指标。如发生严重出血, 应立即停药, 并缓慢地经静脉 (3~10 分钟) 注射肝素的特殊解毒剂鱼精蛋白。

(2) 阿斯匹林 (aspirin): 为抗血小板聚集药物, 能抑制环氧化酶, 防止血小板聚集。因此阿斯匹林现已被常规地用于预防和治疗血栓形成。阿斯匹林的剂量尚无定论, 一般认为小剂量为宜 (100~150mg)。

(3) 潘生丁 (dipyridamole, persantine): 抗血小板聚集药, 与阿斯匹林合用可增强抗血小板功效。

(4) 低分子右旋糖酐 (low molecular dextran): 分子量 2 万~4 万, 可降低血液粘度, 其分子吸粘在红细胞、血小板和血管内膜表面, 防止红细胞、血小板的聚集和粘附, 因

而阻止血栓形成。

(5) 链激酶 (streptokinase): 为纤维蛋白溶解剂。本身无酶活性, 但能激活纤维蛋白的溶解酶原的激活因子前体物 (proactivator) 成为激活因子 (activator), 后者能使纤溶酶原转变为纤溶酶, 水解已形成的纤维蛋白而起溶解作用。它具有抗原性, 可以引起发热, 甚至严重过敏反应如过敏性休克等。人体常受链球菌感染, 体内常有抗体存在, 使用前必须先用先导剂量中和抗体。

(6) 尿激酶 (urokinase): 与链激酶同属纤维蛋白溶解剂, 从人尿中分离得来。可以直接催化纤溶酶原变为纤溶酶, 使纤维蛋白水解, 不具抗原性, 过敏反应少见, 且可用于具有高度抗链球菌抗体的病人。

纤维蛋白溶解剂的共同不良反应为易引起出血、穿刺部位发生血肿。严重出血时可注射特殊解毒剂对羧基苯胺。禁止与抗凝药或血小板抑制药同时应用。出血性疾病, 严重高血压等禁用。

#### 4. 化学治疗药物 目前常用以下药物。

(1) 丝裂霉素-C (mitomycin-C, MMC): 是抗肿瘤抗生素, 可与 DNA 发生交叉连接, 并可解聚, 从而抑制 DNA 复制。此药属细胞周期非特异性药物, 对下列肿瘤有效和可能有效: 胃癌、胰癌、结肠癌、乳癌、慢性粒细胞型白血病、胆道癌、肺癌、宫颈癌、卵巢癌等。

(2) 顺氯氨铂 (cis-platinum-diamine-dichloride, PDD): 本品为铂的氯胺络合物, 属细胞周期非特异性药物, 简称为 CD-DP, DDP, PDD 或 CIS-Pt (I), 能与 DNA 结合, 引起交叉联结, 从而破坏 DNA 的功能, 并抑制细胞的有丝分裂, 对 RNA 和细胞代谢也有抑制作用。适用于睾丸癌、卵巢癌、头颈部鳞癌、肺癌、恶性淋巴瘤、食管癌、肝癌等。其毒性包括骨髓抑制、肾功能不全、听觉障碍及胃肠不适等。

(3) 阿霉素 (adriamycin, ADM): 为抗肿瘤抗生素, 其作用机制为嵌入 DNA 双螺旋链中, 与 DNA 结合, 阻止 DNA 与 RNA 的合成, 为细胞周期非特异性药物。主要用于肺癌、骨肉瘤、卵巢癌、膀胱癌等。

(4) 氟脲嘧啶 (5-fluorouracil, 5-Fu): 为抗代谢类药物, 影响 DNA 的生物合成。此药对增殖细胞各期均有杀伤作用。适用于肝癌、肺癌、膀胱癌、胃癌、肾癌等。此

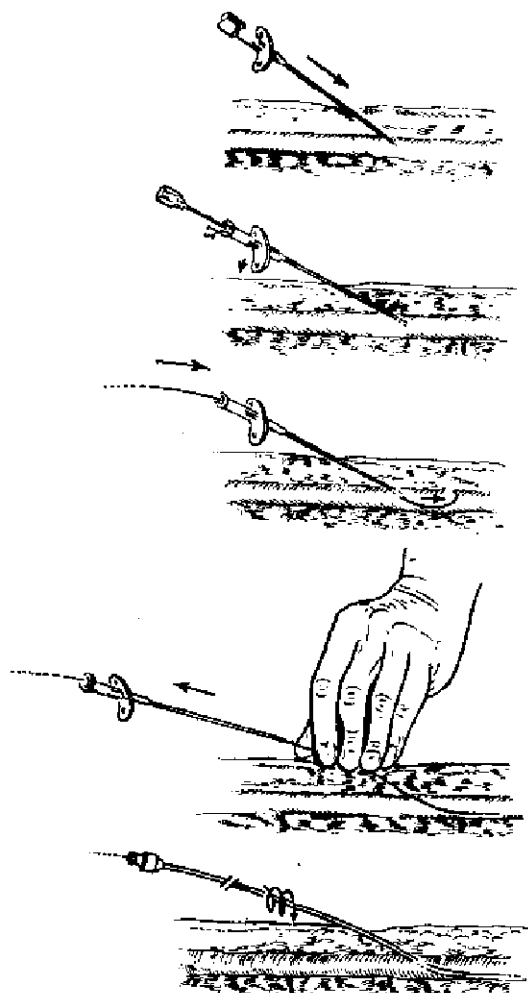


图 1-5-9 Seldinger 技术

药毒性较大，可引起骨髓抑制。

(5) 长春新碱 (vincristine, VCR): 由植物长春花中分离的一种生物碱, 影响细胞纺锤体的形成, 使有丝分裂停止于中期, 杀伤 S 期细胞, 为细胞周期特异性药物。适用于肺癌、脑瘤、肾母细胞瘤、尤文瘤等。对神经系统毒性较大。

(三) 穿刺插管技术 Seldinger 技术, 此法始于 1953 年, 奠定了现代血管造影的基础。穿刺部位可选择股动脉、肱动脉或腋动脉, 股动脉为最常用的部位。一般在局麻下穿刺插管, 婴幼儿或不能合作的病人可行全麻。具体方法如下: ①消毒, 局麻, 用刀尖作 2~3mm 皮肤切口; ②穿刺针以约 40~45°角经皮肤切口穿刺动脉 (图 1-5-9)。③刺中后拔出针芯, 由助手从针尾插入导丝。④经导丝插入导管。

## 二、经导管栓塞术

经导管栓塞 (transcatheter embolization) 是经动脉或静脉内导管, 将一些人工栓塞物质有控制地注入到病变或器官的供应血管内或者病变血管内, 使之发生闭塞, 中断血供, 以期达到控制出血、闭塞血管性病变、治疗肿瘤以及消除器官功能之目的。

(一) 栓塞物质 栓塞物质种类繁多, 按性质可分为对机体无活性的物质、自体物质和放射性微粒三种。按使血管闭塞的时间分短期、中期和长期三种, 也可分为可吸收性和不可吸收性两类。

1. 自体血块 是目前唯一的短期栓塞物, 具有易得、易经导管注入、无菌或无抗原性的优点。栓塞的血块由于纤溶的作用, 多在几小时内溶解。为了延长闭塞时间可将血液同亮氨酸混合, 凝固后的血块 (amicarclot) 闭塞时间可延长至 24 小时。血中添加凝血酶也可改善血块的坚实度。

2. 明胶海绵 (gelfoam) 为止血剂, 属蛋白基质海绵, 能被组织吸收。闭塞血管时间为几天至几周或至数月。优点是无抗原性、易得、价廉、能消毒, 可按需要制成不同大小和形状的小块摩擦系数低, 用一般的血管造影导管即可快速注射, 闭塞血管安全有效, 故被广泛采用。

3. 聚乙烯醇 (ivalon) 系合成材料, 用泡沫剂使之变成海绵样物质。干燥时压扁变硬, 血液浸泡后, 体积可膨胀 6 倍。对抗体无活性作用。栓塞后不被吸收, 纤维组织侵入后发生纤维化, 能持久闭塞血管。用于控制胃肠道出血、动静脉畸形、栓塞肿瘤等。缺点是摩擦系数大, 不易经导管注射。可加硫酸钡或钽粉使不透 X 线。

4. 异丁基-2-氰丙烯酸酯 (isobutyl-2-cyanoacrylate, 也称 bucrylate, 简写 IBCA) 为组织粘合剂, 液体。同离子型物质如血液中的电解质接触后迅速聚合成硬块, 在血管中长期不溶解。IBCA 中加入碘油、碘苯酯或钽粉使之不透 X 线, 同时因加入造影剂的比例不同, 聚合时间会有所延长。IBCA 可用很细的共轴导管 (2~3F) 作超选择栓塞, 用于闭塞 AVM、胃食管静脉曲张以及肿瘤等。

5. 硅酮 (silicone) 也称硅树脂、聚硅氧, 是有机硅氧化物的聚合物。用于栓塞的硅酮橡胶混合物由硅合成橡胶 382 (二甲基硅氧烷) 和医用硅酮液 360 按不同比例混合而成。粘度按加入的硅酮液粘度而变。硅酮具有生物可容性, 在血管内可形成永久性铸型。固化时间随加入的催化剂 (辛酸锡, dow Corning 催化剂 M) 和交联剂 (四乙基硅酸盐) 量而定, 从几十秒至二十分钟。添加钽粉、碘苯酯或二氧化锆 (zirconium dioxide) 不透

X 线化。用双腔球囊导管或共轴导管运送。硅酮可用于血管性病变、肿瘤的栓塞。

6. 无水酒精 (absolute ethanol) 可造成血管永久性闭塞和器官或肿瘤的梗死, 作用部位主要为末梢血管。酒精易于通过细导管注射, 适于超选择性栓塞。此剂取材方便、价廉、具有无菌和灭菌的优点。酒精可用于肾肿瘤、肾切除、食管静脉曲张、精索静脉曲张以及支气管动脉栓塞治疗大咯血等。

7. 螺圈 (coil) 属机械性栓子, 最早为 Gianturco, Anderson, Wallace 三人设计的不锈钢螺圈 (GAW coil), 后来作了重要改进。一般以不同粗细的螺旋形弹簧钢丝夹带羊毛、丝线或涤纶线制成, 放在导管内为直线状, 脱离导管后在血管内扭曲成团 (图 1-5-10)。

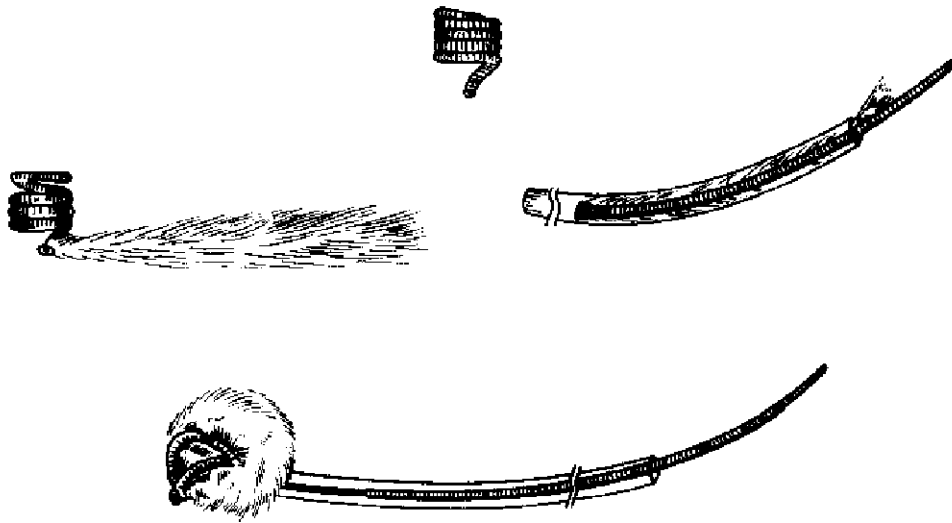


图 1-5-10 螺圈

8. 可分离球囊 (detachable balloon) 为机械性栓子。1974 年 Serbinenko 首次用于海绵窦瘘。1975 年后球囊的制作不断有所改进。目前主要用于闭塞动静脉瘘和动脉瘤等血管疾病, 多用于中枢神经系统。可分离球囊有乳胶和硅酮橡胶两种材料制成。投送可分离球囊需用共轴导管系统。一般用等渗造影剂或液体栓塞物 (IBCA、硅酮液) 充胀球囊 (图 1-5-11)。

9. 其他 各种质地的小球、微胶原纤维 (microfibrillar collagen, avitene)、胶原绒聚物 (collagen flocculi, tachotop)、各种硬化剂、硫酸钡、各种基质的载药微囊或微球 (如丝裂霉素-C 微囊) 以及电凝均可使血管发生闭塞。

(二) 栓塞技术 栓塞技术的原则大致是: ①先作诊断性血管造影, 确定病变性质, 范围, 观察病理血管细节和有关的侧支血供情况, 并判断血液动力学的变化, 明确有否作栓塞的指征; ②根据不同器官、不同病变和不同血流状态选择适当的导管和栓塞物。导管应尽量接近病灶部位 (主干栓塞例外); ③栓塞操作中, 要不断用荧屏监视导管的位置、注入栓塞物质后的血流速度变化以及栓塞效果; ④导管不能超选时, 可利用优势血流小心地释放栓塞物, 或利用药物使正常的血管床收缩, 栓塞物易顺利达到未发生收缩的病变血管; ⑤栓塞物质应尽量不透 X 线; ⑥栓塞结束后需重复血管造影。

### (三) 栓塞术的临床应用

1. 头颈部疾病 血管性疾病、肿瘤以及出血等可用栓塞治疗。

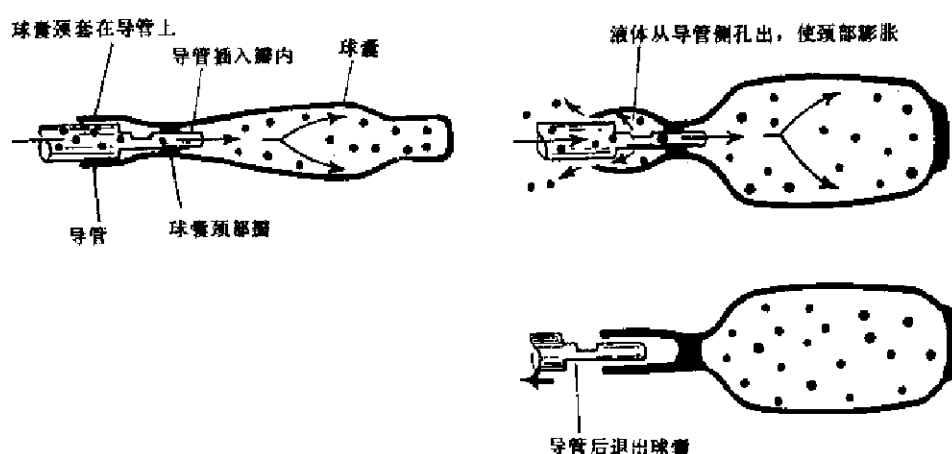


图 1-5-11 可分离球囊

(1) 脑动静脉畸形(arteriovenous malformation, AVM):本症为脑血管系统发育异常所致,动静脉不经正常的毛细血管床而交通,是最常见的一类脑血管畸形。AVM 可见於中枢神经系统的任何部位,但最常见於大脑半球。70%~90%在幕上,60%~70%侵犯皮质和侧脑室,15%~20%在基底节区,1%在胼胝体。AVM 血供来源于颈内动脉在脑表面、脑实质内和室管膜下的各种分支。颈外动脉也可参与供血。引流静脉分深、浅两组。

血管造影上,AVM 大小差异很大,一般为一支或数支增粗的供血动脉引向一团迂曲、走向紊乱、管腔粗细不均的血管。引流静脉一般显影早,经浅组、深组或深浅两组双向引流。AVM 最常见的临床症状为出血、癫痫、头痛和偏瘫等。

栓塞技术:①首先行全脑血管造影了解供血动脉的来源,观察引流静脉、畸形血管团的动静脉循环时间及伴发的其他异常;②超选择性插管,导管尽量深入到靠近 AVM 的供血动脉内;③栓塞物质可用颗粒型或液体,但最常用的为 IBCA;④经带漏孔球囊导管或无球囊导管注射 IBCA 混合剂(图 1-5-12)。

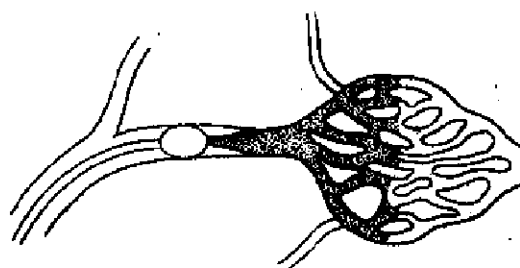


图 1-5-12 AVM 的栓塞技术  
带漏孔球囊导管注射液体栓塞剂闭塞 AVM 的畸形血管

栓塞注意事项:①应栓塞畸形血管,若仅栓塞供血动脉,术后经侧支血供可复发;②脉络膜前动脉区、脑干、大脑前动脉胼缘支 AVM 栓塞具有危险;③栓塞治疗需要神经外科、神经放射科医生的共同努力,操作期间要不断监测病人的神经系统功能。

(2) 颈动脉海绵窦瘘(carotid cavernous fistulas, CCF):海绵窦是成对结构,是由管径大小不同的静脉组成的静脉丛。位于蝶骨体垂体窝的两侧,不完整地包绕在颈内动脉周围。一旦颈内动脉本身或其分支破裂,即可形成 CCF。CCF 大多因外伤引起,少数为自发性。临床表现主要为搏动性突眼、视力减退、血管杂音以及蛛网膜下腔出血等。

栓塞技术:①选择性全脑血管造影,了解瘘口的部位和大小、对侧颈动脉、椎动脉向病侧大脑的供血情况、瘘口的分流量、颈外动脉供血以及引流静脉的方向、数量等;②使用球囊微导管,用等渗的非离子型造影剂或硅酮液等充盈球囊,导管与球囊分离后球

囊即脱落于瘘口内 (图 1-5-13)。

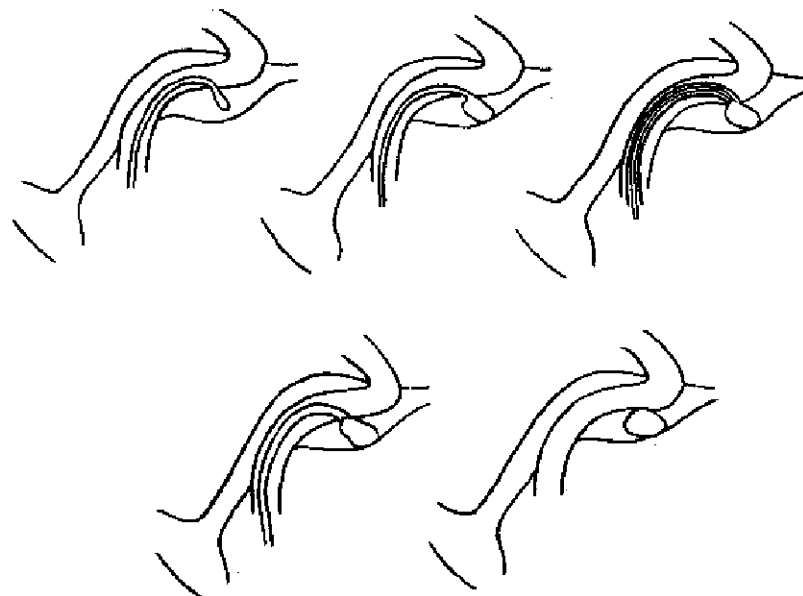


图 1-5-13 Debrun II 型球囊导管闭塞颈动脉海绵窦瘘

栓塞注意事项：①保留颈内动脉通畅是栓塞治疗的基本原则，但目前尚不能达到 100% 的通畅率；②栓塞成功的标志：球囊位于颈内动脉腔外，海绵窦不再显影，颈内动脉血流通畅，血管杂音消失。

(3) 动脉瘤 (aneurysms)：颅内动脉瘤是蛛网膜下腔出血的重要原因之一，好发于脑底动脉环，以颈内动脉虹吸、脑底动脉环、大脑前、中动脉分支及椎基底动脉系统多见。病因可有先天性、动脉硬化性、感染和损伤性等，以先天性最常见，约占 80%。

栓塞治疗的适应证与禁忌证：①5mm 以上的中、大型囊状动脉瘤，尤其手术难以切除或难以接近者最适宜栓塞治疗；②血循环代偿状态良好的动脉瘤，在不能闭塞瘤颈和不能保留载瘤动脉通畅时，可以闭塞载瘤动脉；③感染性动脉瘤和微小动脉瘤禁忌栓塞；④颈宽大或颈窄小动脉瘤，循环代偿不良者禁忌栓塞。

栓塞技术：①选择性全脑血管造影，观察动脉瘤的部位、大小、形状、数量，尤其要显示动脉瘤颈大小、形状以及与动脉的关系，同时观察压迫患侧动脉时对侧代偿血供丰富与否；②应用可分离球囊导管技术，将球囊送入动脉瘤颈部，以硅酮液等充盈球囊，闭塞动脉瘤 (图 1-5-14)。

栓塞注意事项：栓塞动脉瘤的原则是保留载瘤动脉的通畅。

(4) 鼻衄 (epistaxis)：各种原因的严重鼻出血在填塞法、烧灼失败后，可做栓塞治疗，常可得到良好的效果。常见的鼻出血病因为：先天性出血性毛细血管扩张症 (rendu-osler-weber 病)、高血压性鼻衄、创伤性鼻衄、累及鼻部的血管畸形以及严重自发性鼻衄等。鼻、鼻咽等部位主要由颈外动脉供血。鼻腔、鼻窦由颌内动脉供应。鼻翼由面动脉供应。鼻咽部、软腭由咽升动脉和腭升动脉 (面动脉的分支) 供应。颈内动脉的眼动脉筛支也参与鼻腔血供。栓塞前进行选择性颈外动脉造影，如未发现出血血管性病变，可以用颗粒栓塞物质，如明胶海绵、Ivalon、干燥硬膜等栓塞颌内动脉，常常可成功地控制

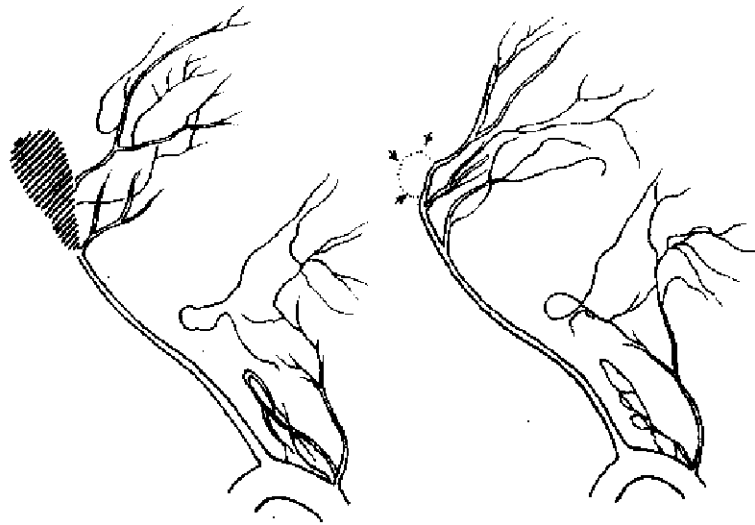


图 1-5-14 可分离球囊闭塞基底动脉末端动脉瘤

出血。如果失败，再加作面动脉栓塞。假若鼻出血来自创伤性海绵窦假性动脉瘤破裂，即可用可分离球囊闭塞海绵窦或动脉瘤。颈外动脉栓塞无效者可手术结扎眼动脉的筛支。

## 2. 胸部疾病 (1) 肺动静脉畸形: 本症

少见，为先天性血管发育异常。可为独立疾病，或伴发于先天性出血性毛细血管扩张症。可分单纯型和复杂型。前者由单一肺动脉供应，通向一瘤样扩张的畸形血管（图 1-5-15），由一根肺静脉引流。复杂型的供血动脉可为一支或几支，畸形血管迂曲成团，引流静脉也多在一支以上。

栓塞治疗的适应证目前尚未最后确定。下列情况可作栓塞：①明显的右向左分流及其所伴发的症状；②多发或弥漫性 AVM，手术危险性大者。

栓塞技术：①首先作肺血管造影，了解病变的类型、部位、范围，特别是供应动脉的大小、血流速度等资料；②导管应插入靠

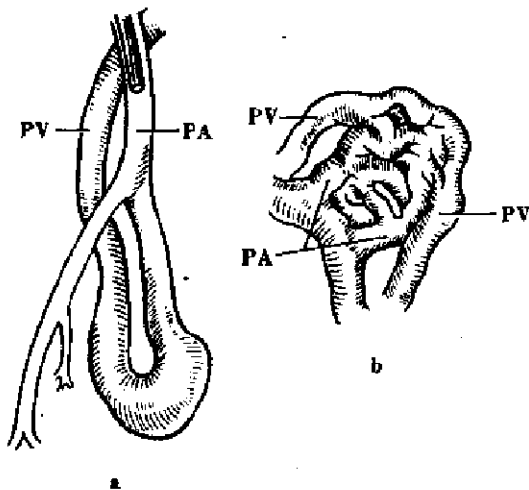


图 1-5-15 两型肺 AVM

a. 单纯型 b. 复杂型  
PA 肺动脉 PV 肺静脉

近畸形血管团的供应动脉内，使用螺圈或可分离球囊，直径要大于供应动脉的口径。

(2) 咯血 (hemoptysis): 咯血的原因很多，如支气管肺癌、结核病、支气管扩张症、肺脓肿等。出血的部位为支气管动脉破裂，仅少数情况下为肺动脉所致。支气管镜检是重要的诊断方法。当明确出血侧别后，若无手术禁忌证，立刻行紧急肺切除。下列情况适用于支气管动脉栓塞治疗：①反复大咯血，肺部病变广泛或肺功能差，无法作肺切除；②需手术治疗，但暂不具备手术条件，必须先控制出血；③手术后复发咯血；④病人拒绝手术。栓塞止血的成功率约为 85%。

栓塞技术：①先行支气管镜检，找出出血的支气管口，用一球囊导管闭塞出血支气管口，防止血液吸入对侧肺内而发生窒息；②选择性支气管动脉造影。凡不明确出血侧



别者；应作两侧支气管动脉造影。支气管动脉一般起自降主动脉胸4~6水平。90%的起源类型为：I型，左侧两支支气管动脉，右侧一支；II型，左右各一支；III型，左右各两支；IV型，左侧一支，右侧两支（图1-5-16）。咯血的直接征象为造影剂外渗，甚至进入支气管腔内，勾画出支气管形态，但绝大多数病例看不到直接征象。判断出血常是根据间接征象：支气管动脉主干增粗，血管分支增多、迂曲、瘤样扩张以及支气管-肺动脉分流，偶尔可显示支气管动脉瘤；③一般使用明胶海绵，用量及大小应根据病变支气管动脉的大小、血流速度等确定。

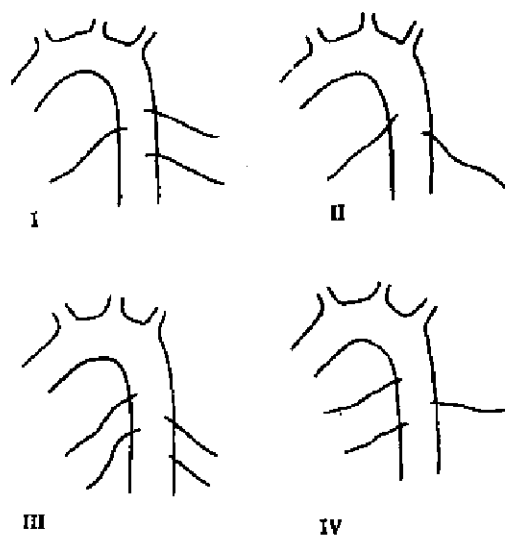


图 1-5-16 支气管动脉起源类型

栓塞注意事项：①选择性支气管造影时若发现有分支进入脊髓，则禁忌栓塞；②当出血侧别不明，可行核素（<sup>99m</sup>锝硫胶体）扫描，有助于确定出血部位；③导管头端必须牢固地嵌入支气管动脉口内，荧屏监视栓塞操作过程，避免并发症。

### 3. 肝疾病

(1) 肝癌，肝是肿瘤的好发部位，在我国常见的为原发性肝细胞癌（primary hepatocellular carcinoma, HCC），多发生于慢性肝炎、肝硬化的基础上。经导管介入治疗是处理 HCC 的主要方法之一，分术前栓塞和姑息栓塞两种。肝为双重血供器官。肝动脉供应肝的血流量占全量的 20%~25%，门静脉占 75%~80%。HCC 90% 以上由肝动脉供血，门脉供血较少。因此 HCC 时栓塞肝动脉后仅造成肿瘤缺血，对正常肝组织影响较少，一般不造成肝坏死。

单纯栓塞，多采用明胶海绵等颗粒型栓塞物质行肝动脉主干或分支栓塞。主干栓塞后，很快建立肝内、外侧支循环通道，肿瘤重新获得血供。末梢分支栓塞可用粉剂明胶海绵，但同样因有丰富的侧支循环而导致疗效不好。目前已较少应用单纯栓塞。

化疗栓塞，是将化学治疗与栓塞治疗联合的方法。

1) 明胶海绵或 ivalon 加化疗药物：先把明胶海绵或 ivalon 浸泡在化疗药物中，后注入肝动脉，或用两者混悬剂栓塞，或者先行动脉内滴注化疗，接着用明胶海绵栓塞（图 1-5-17）。常用的化疗药物有阿霉素、丝裂霉素-C、顺铂和 5-Fu 等。

2) 碘油、化疗药物加明胶海绵：将化疗药物与碘油（lipiodol）混合成乳剂后经导管注入肿瘤血管内，紧接着用明胶海绵栓塞，称之为 LP-TAE（lipiodol-transarterial embolization）。碘油作为药物载体选择性地使化疗药物带到肝癌内，并长期滞留约一年，起到持续局部化疗和部分栓塞作用。组织学检查表明，注入的油剂大量沉积于肿瘤内，充填于肝窦、肝组织间隙和 25~250 $\mu$ m 的小动脉内，肿瘤细胞大量坏死，周围有炎性细胞浸润和纤维包裹。碘油长期滞留在肝癌中的机理目前还不清楚，而碘油对肝癌、胆管癌也有特殊亲和力。正常情况下，碘油在体内缓慢转变成无机碘化物，一般不引起严重刺

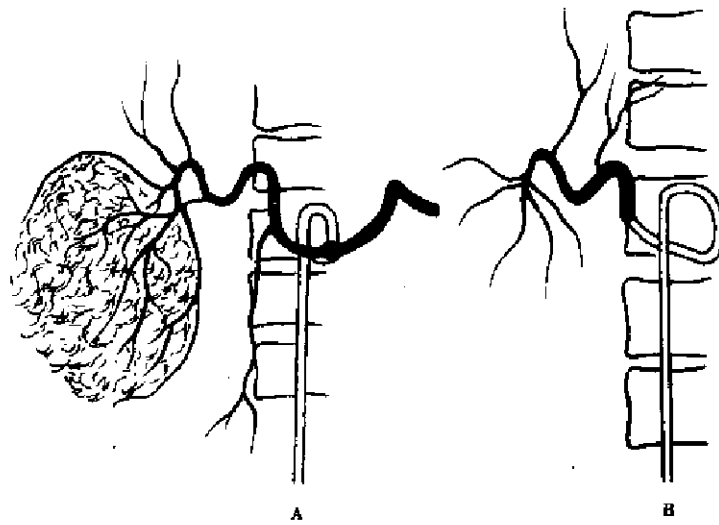


图 1-5-17 肝癌经导管栓塞  
A. 栓塞前 B. 栓塞后

激与毒性反应。经肝动脉注入的碘油一般不会发生肺、心、脑并发症，因为常用量为 4~6ml/次 (0.1ml/kg 以下)，属安全范围。LP-TAE 同单纯栓塞相比，疗效提高。1 年生存率为 60%，2 年生存率为 45%。LP-TAE 除治疗作用外，还有以下优点：可以显示小的子结节；能用平片、CT 作随访；能鉴别肝硬化再生结节；注射碘油化疗药物乳剂时可以不作超选择性插管。

3) 微囊化疗栓塞 (microcapsule chemoembolization)：不同物质制作微囊或微球，内含化疗药物，注入肝动脉内，既阻塞肝肿瘤血供，又发挥抗癌化疗作用。目前的微囊有生物可降解性和生物不可降解性两类。前者有白蛋白微囊、明胶微囊和淀粉微囊，进入肿瘤血管后微囊缓慢降解。后者主要有乙基纤维素微囊、聚丙烯酸乙酯微囊等，在体内不能降解，作为栓塞物存留于血管内。微囊颗粒很小，粒径大多数在 40~250 $\mu\text{m}$  范围内，可阻塞肝窦前小动脉至肝窦水平，因此微囊栓塞后更不易形成侧支循环。微囊携带的药物一般为水溶性，如 5-Fu、丝裂霉素-C、阿霉素等。药物微囊释放很缓慢，丝裂霉素白蛋白微囊在体内 24 小时仅释放药量的 10%。因此微囊的栓塞和化疗作用可互相促进，呈现增强效应。栓塞阻断了肝癌血供，可增强肝癌细胞对化疗药物的反应。受到抗癌药物打击的肝癌细胞，对缺氧的敏感性提高，更易发生坏死。

4) 靶化疗栓塞 (targetal chemoembolization)：也称之为肝节段动脉化疗栓塞 (segmental LP-TAE)，这是近年发展起来的。用微导管 (microcatheter) 作肿瘤供应肝段动脉的超选择性插管，注入大量的 Lipiodol 和化疗药物混合乳剂，直至肿瘤周围的门脉分支出现充盈，此时不仅栓塞了肿瘤及其受累的肝段，而且栓塞了门脉分支供应的肿瘤包膜外区和一些小子瘤，因此疗效高于 LP-TAE。1 年生存率 90%，2、3 年生存率达 70%。这种方法还称为粘固化疗 (cement therapy)。

双重栓塞：即在肝动脉栓塞基础上又行门静脉栓塞，其目的是使肿瘤的双重血供完全阻断，造成肿瘤的完全坏死。

栓塞操作技术：HCC 经导管栓塞前，先行全面的肝血管造影，包括门脉造影，详细

了解肿瘤的部位、范围、数目、供血动脉以及门脉是否通畅。如门脉主干为瘤栓完全闭塞或大部分闭塞，则为栓塞禁忌证。栓塞时导管应尽量接近肿瘤，以减少栓塞后的侧支循环。栓塞可重复进行。栓塞后可用超声、CT、核素扫描和血管造影随访，同时观察实验室检查项目的变化，如胎甲球蛋白试验等。

栓塞并发症：HCC 特别是大 HCC 栓塞后，会出现栓塞后综合征 (post embolization syndrome)，即恶心、呕吐、腹痛及发热等，一般在 3~7 天消失，仅需对症处理。如肿瘤体积超过了正常肝的 50%，门脉有瘤栓，栓塞后可出现肝功能衰竭，甚至死亡。肝动脉栓塞的严重并发症为栓子从肝动脉逆流进入正常器官的动脉内，造成胃肠道缺血坏死。化疗药物也可造成胃肠道损伤，出现恶心、呕吐、腹痛、上消化道出血等，多因化疗药物经肝固有动脉逆入胃十二指肠动脉引起。

(2) 胃食管静脉曲张出血：肝硬化所导致的胃食管静脉曲张破裂出血是我国上胃肠道出血的常见病因之一。很多病例由于全身状况等因素，不能行紧急手术，此时采用经导管介入治疗往往是行之有效的方法。目前一般采用以下几种方法。

经导管滴注加压素：参见本章经导管注入药物章节。

经导管栓塞脾动脉：减少门脉血流量，可能有助于出血量减少或停止。

经导管栓塞胃冠状静脉：此法始于 70 年代。先行经皮肝穿刺门脉造影，观察门静脉、脾静脉、胃短静脉、胃冠状静脉以及胃底食管静脉丛的形态学变化，估计血流速度，并作门脉压力测定。然后将导管选择性地插入到胃冠状静脉、胃短静脉，用螺圈或 IBCA 作栓塞物，栓塞曲张的静脉，一般不采用颗粒型栓子。静脉栓塞后可以停止急性出血，为择期手术作准备。但此法的并发症较多，只用于其他方法无效又不能紧急手术的病例 (图 1-5-18)。

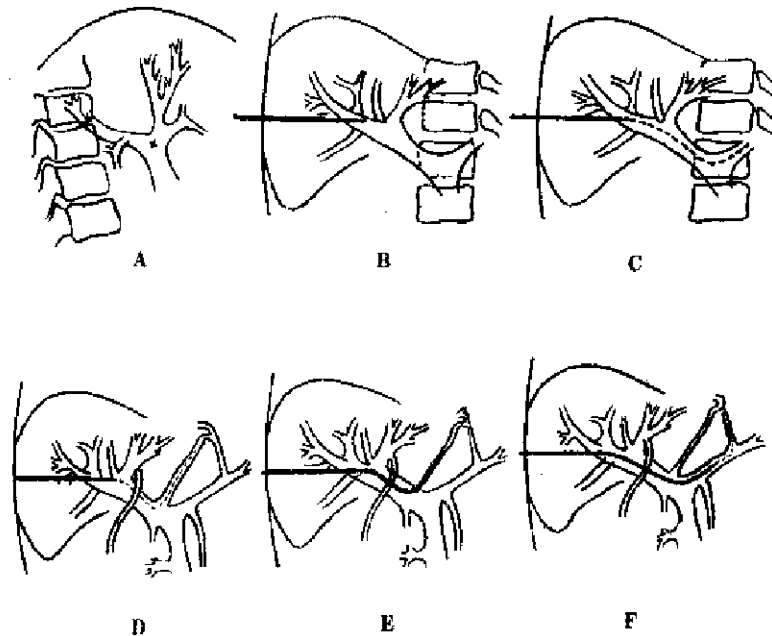


图 1-5-18 胃冠状、胃短静脉栓塞术  
 A. 穿刺点选在肝门附近 B. 导管进入门脉分支  
 C. 导丝插入脾静脉 D. 导丝进入胃冠状静脉  
 E. 导管进入胃冠状静脉 F. 导丝进入胃短静脉

胃食管静脉曲张出血的介入治疗效果在很大程度上不取决所采用的方法，而与病人的肝硬化病变严重程度密切相关。

4. 胃肠道疾病 栓塞治疗主要用于控制各种疾病造成的胃肠道出血。

(1) 胃粘膜出血：胃炎、应激性溃疡所造成的胃粘膜出血，已成为上胃肠道出血的重要原因之一。特别是弥漫性出血性胃炎，死亡率高，手术效果不好，经导管介入治疗已成为首选的治疗方法，控制出血的成功率可达80%。血管造影上主要表现为两种类型：①血管分支弥漫性增多，常不伴造影剂外溢。②单发或多发，散在造影剂外渗。胃的血供虽然来自胃左动脉、胃右动脉、胃网膜左动脉、胃网膜右动脉和胃短动脉，但大部胃区由胃左动脉供应。为控制胃粘膜出血，必须灌注或栓塞胃左动脉。先行腹腔动脉造影，接着行选择性胃左动脉造影。对于弥漫性出血，一般先经导管滴注加压素，20分钟仍不能控制者，可用栓塞治疗。如果造影查出了出血点，就应首选栓塞治疗。栓塞物一般采用自体血块和明胶海绵。

(2) 溃疡病：溃疡病是上消化道出血最常见的原因，可经导管滴注加压素或栓塞治疗。滴注加压素控制溃疡出血的成功率仅约65%~70%，因此应首选栓塞治疗，控制出血成功率约为80%~90%。

胃溃疡出血，先行内窥镜检查，后作腹腔动脉和胃左动脉造影，多数病例可以显示外溢或外渗的造影剂勾画出龛影。栓塞不能控制出血时，应手术或试滴加压素。十二指肠为双重血供，来自腹腔动脉的胃十二指肠动脉分支和肠系膜上动脉的胰十二指肠下动脉。即使栓塞一侧血管，往往因另一侧供血而不能控制出血，这也是滴注加压素治疗十二指肠溃疡出血效果不好的一个原因。为此可采用以下方法：①两侧血管同时滴注加压素。②同时栓塞胃十二指肠动脉和胰十二指肠下动脉。③栓塞一侧血管，在另一侧血管内滴注加压素。

(3) 下胃肠道出血：肿瘤、血管性疾病、炎症或憩室等是小肠或结肠出血的原因。由于小肠和结肠血液供应的解剖特点，用栓塞控制出血，应取慎重态度。

小肠和大肠除脾曲和直肠外，仅有一条供血动脉，而且侧支吻合不丰富。小肠血供由空回肠动脉及其分支、动脉弓、直血管和肠壁分支所构成（图1-5-19）。空肠的动脉为单弓，至远端回肠，动脉弓的数目逐渐增多至5个。结肠的动脉靠系膜内的分支联结，形成边缘动脉，也缺乏吻合支。因此系膜动脉栓塞后，较易造成肠壁的缺血坏死，小肠达15%~25%，结肠为10%~25%。目前对下胃肠道出血，仍首选滴注加压素治疗。如果滴注加压素无效或者滴注加压素有禁忌证，又无紧急手术的条件或可能，可以栓塞治疗。为避免并发症，栓塞的操作应注意以下原则：①超选择性插管栓塞，导管应插入出血动脉或接近出血动脉分支内栓塞，使用3F/6F的共轴导管或微导管。②不应作末梢栓塞，在小肠，栓塞水平应控制在肠动脉主干分支的远端和近侧肠动脉弓的近端，不应损害远端的交通动脉弓和壁内血管网。在结肠，不应损害边缘动脉。③栓塞血管的数目必须控制在最少范围：最理想的是仅栓塞一支出血动脉，栓塞的血管数量越多并发症的危险就越大。④栓塞后不能滴注加压素。⑤选择适当的栓塞物质，以混合亮氨酸的自体血块为好，其次为明胶海绵，也可用IBCA和微线圈。⑥应用抗生素预防感染。栓塞后由于局部肠壁缺血，肠内细菌可通过缺血的肠壁扩散，因此在栓塞之后要应用抗生素。

5. 脾疾病 栓塞治疗脾疾病的目的在于控制出血和消除部分脾功能，此外还用于治

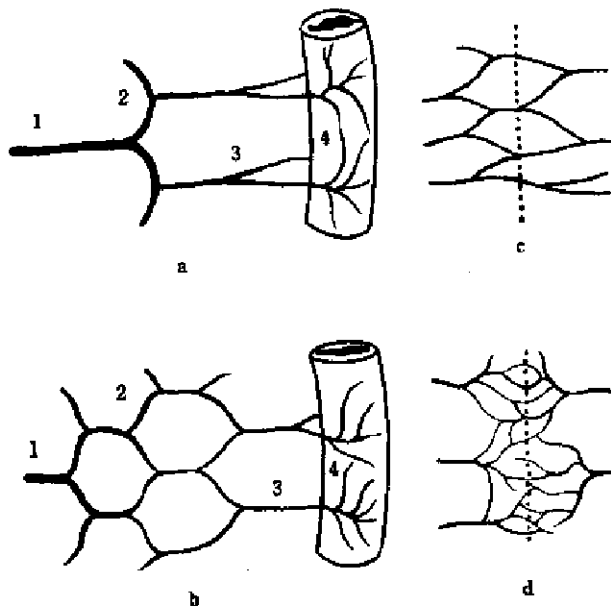


图 1-5-19 小肠血供示意图

- a. 空肠 b. 回肠  
1. 空肠动脉 2. 动脉弓 3. 直血管 4. 壁内分支  
c. 系膜对侧缘吻合 d. 系膜对侧缘吻合

大分支内，采用明胶海绵，Ivalon 或螺圈，以达到止血的目的。②部分性脾栓塞：导管应深入脾动脉，但不过份深入脾内，以明胶海绵为好。

栓塞注意事项：①脾栓塞后很易发生感染并发症，如脾脓肿、脓毒血症、胰腺炎等，除保留相当数量的脾组织外，操作前后应给予强力的抗生素治疗。明胶海绵应浸泡在抗生素溶液内，并以抗生素溶液运送明胶海绵。②脾梗塞所致疼痛可用止痛剂或连续硬膜外麻醉缓解。

脾栓塞禁忌证：目前尚无定论，但脓毒血症为绝对禁忌证。对于巨大脾应慎重，因栓塞后有破裂的危险。

## 6. 泌尿生殖系疾病

(1) 肾癌：肾癌栓塞治疗始于 1969 年，至今仍存在不同看法。因为肾癌血供丰富，栓塞不可能闭塞全部侧支，肿瘤不可能发生完全性坏死。但是目前多数学者认为肾癌栓塞治疗是可取的方法，即使对已有转移、不能手术的病例，也可进行栓塞治疗。

肾癌栓塞在于控制症状如大量血尿等；如术前栓塞，利于彻底切除，减少术中瘤细胞经血行播散的危险；姑息性栓塞，可抑制肿瘤生长，减少瘤细胞的播散，激发免疫反应。

栓塞技术：分为单纯栓塞与化疗栓塞两种。前者包括主干栓塞（闭塞肾动脉主干或段动脉近端）（图 1-5-20）、末梢栓塞（闭塞叶动脉或弓形动脉）和毛细血管栓塞（闭塞细小动脉和肾血管球）。为取得肿瘤较完全坏死，必须实行毛细血管水平栓塞，采用无水酒精、IBCA 等液体栓塞物。术前栓塞可用明胶海绵、Ivalon 或螺圈。化疗栓塞用明胶海绵、Ivalon 或化疗药物混合注入，也可加用碘油。

病人的选择：I、II 期病例，即肿瘤局限在肾实质内和肾周围脂肪内，无局部或远处转移者，宜用栓塞和肾切除。栓塞后 48~72 小时手术，一般不要超过一周时间。有局

疗脾肿瘤。脾出血只需作脾动脉主干或大分支栓塞，即可控制出血。消除部分脾功能必须栓塞脾内的小分支，使脾实质发生梗塞。由于脾是人体重要的免疫器官，故不实行全脾梗塞，应保持 30%~50% 有正常血供的脾组织，以维持正常的免疫功能。

脾动脉栓塞适应证：①控制出血，脾动脉瘤、动静脉瘘、脾创伤性破裂出血、肝硬化或脾静脉血栓所致胃食管静脉曲张出血；②治疗肿瘤，淋巴瘤及其他各种恶性肿瘤；③部分性脾栓塞，各种病因所致脾功能亢进、脾肿大。

栓塞技术：①控制出血时，选择性导管只要放置在脾动脉主干或

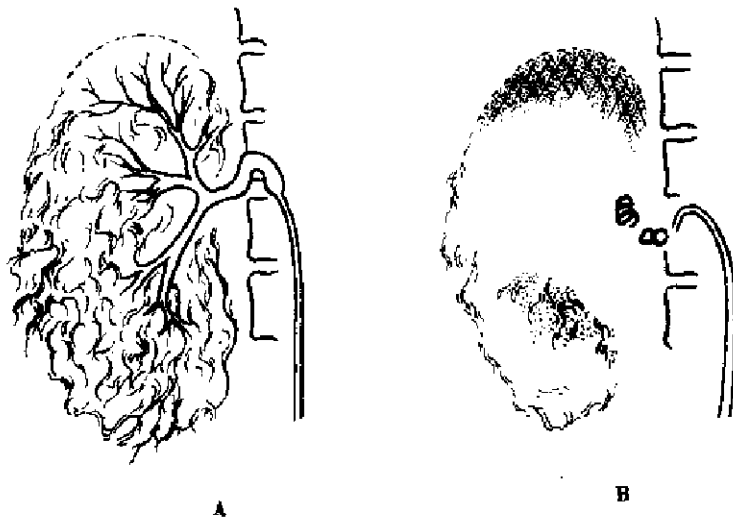


图 1-5-20 右肾癌癌栓栓塞  
A. 栓塞前 B. 栓塞后, 导管前端附近为螺圈

部转移的 III 期病例, 除栓塞、肾切除外, 还需加用性激素治疗 (如安宫黄体酮)。有远处转移的 IV 期病人, 采用姑息性栓塞, 并联合放疗或化疗。

(2) 精索静脉曲张: 本症是男性不育的重要原因, 多数 (73%~96%) 发生在左侧。左侧精索静脉一般汇入左肾静脉下方 (图 1-5-21)。

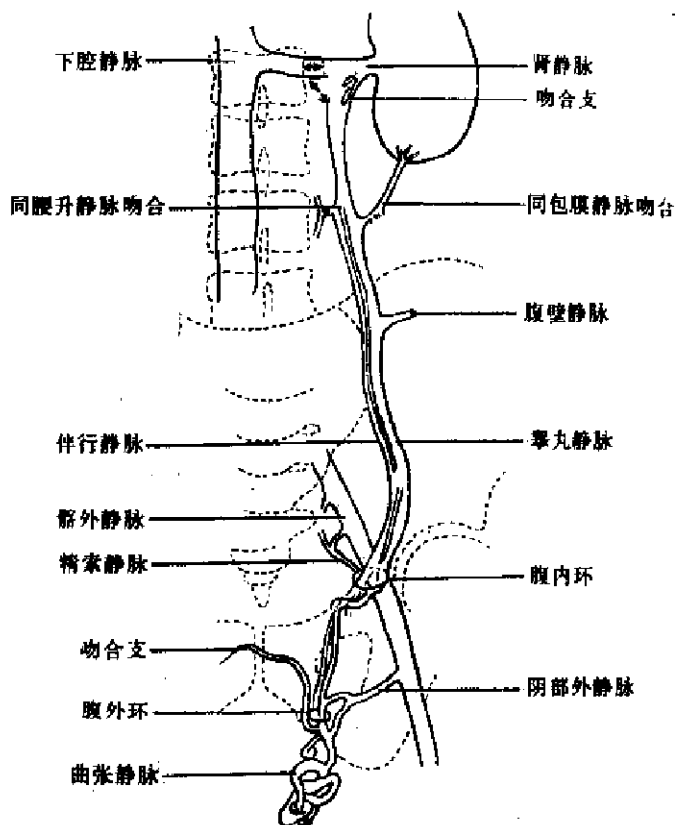


图 1-5-21 精索静脉曲张及其吻合支

本症经导管治疗有栓塞和硬化治疗两种方法。栓塞物质多用螺圈、可分离球囊和 IB-

CA。硬化剂有多种,如 varicocid(鱼肝油酸钠),75%葡萄糖加单氨基乙醇、aethoxysclerol(聚乙二醇单十二醚)。左侧精索静脉由股静脉插管,右侧可采用颈静脉途径。经导管介入治疗效果优于手术,成功率在95%以上。

### 7. 四肢疾病

(1) 肢体血管畸形:这是一组复杂疾病,可分为动静脉性(动静脉畸形)、静脉性和毛细血管-静脉性畸形。病变不仅涉及血管系统、软组织,甚至还累及骨关节系统。经导管栓塞已成为替代手术的有效方法,有效率约80%。

栓塞适应证:有症状的、进行性血管畸形,如发生营养性溃疡、心功能代偿失调、肢体明显变形、疼痛、出血等可行栓塞治疗。

栓塞技术:先行全面的肢体血管造影,对以静脉为主的畸形还需作静脉造影,可能还需作淋巴造影,以了解畸形的类型、部位、范围、病变的深度(深入肌肉或骨骼)以及供血动脉数量、口径等。插管途径,下肢者可顺行或逆行股动脉插管。上肢者可逆行股动脉,顺行腋、肱动脉插管,偶尔需行桡动脉或尺动脉插管。静脉畸形可直接穿刺注入硬化剂。采用超选择性技术,将导管插入到接近病变的供应动脉内,做畸形血管本身的栓塞效果最好。使用 IBCA、液体硅酮、螺圈或可分离球囊、无水酒精、硬化剂只能用于低流量的静脉畸形。栓塞可出现并发症。

(2) 肢体恶性肿瘤:肢体软组织与骨关节恶性肿瘤可行术前栓塞、姑息性化疗栓塞,阻断肿瘤血供,以使肿瘤坏死、缩小而利于手术;可以控制疼痛、出血等症状。此外,可经导管滴注化疗药物治疗。

## 三、经导管灌注药物治疗

(一) 血管收缩治疗 是控制胃肠道动脉性、静脉性出血的有效方法。

1. 适应证与疗效 目前主要用于治疗胃食管静脉曲张破裂出血、胃粘膜弥漫性出血和结肠憩室出血等症。胃肠道出血经内窥镜、核素扫描和(或)血管造影确定出血部位和性质后,即可采用选择性或超选择性动脉插管灌注血管加压素(vasopressin)。药物直接作用于小动脉、毛细血管和小静脉平滑肌,血管收缩,血流减慢,流量减小,胃肠平滑肌收缩和凝血机制同时发挥作用,出血部位形成稳定的血栓,出血即可被控制。

胃食管静脉曲张出血:治疗性血管造影的目的在于控制急性出血,使病情趋于平稳,然后择期手术。经肠系膜上动脉内滴注,或连续静脉内滴注(0.2~0.4u/min)。

胃粘膜出血:经胃左动脉插管滴注,有效率约80%~90%。0.1~0.2u/min的剂量可减少胃血流量95%,经腹腔动脉滴注,仅减少66%。如胃左动脉插管困难,可经腹腔动脉滴注,加压素不会并发肝的缺血。

溃疡病出血:效果较差,成功率只30%~60%,以胃十二指肠动脉插管滴注为好。

下胃肠道出血:结肠憩室出血,经肠系膜上或下动脉滴注加压素,止血成功率为60%~75%。回结肠动脉出血要作超选择插管。

2. 灌注剂量与时间 在血管造影确定出血之后,开始以0.2u/min的速度滴注20分钟,复查血管造影。若仍有造影剂外渗,增加剂量。肠系膜上动脉不超过0.4u/min,肠系膜下动脉不超过0.3u/min。以增加的剂量滴注20分钟,再做血管造影。若出血仍未控制,说明加压素无效,改用其他方法治疗。如果0.2或0.4u/min速度控制了出血,就以

此剂量维持 12~24 小时，减半剂量滴注 24 小时，再以 1/4 剂量滴注 12~24 小时，接着用 5% 葡萄糖滴注 12~24 小时后拔出导管。

3. 滴注注意事项 冠心病，特别是近期有心肌梗死，严重的周围和脑血管病、充血性心力衰竭和有液体潴留的肾衰者禁忌滴注加压素。治疗中如果病人腹痛持续 30 分钟以上，或持久存在或见于滴注晚期，血管造影证明血管收缩程度较重，是剂量较大的表现，可以适当减量。密切观察水电解质平衡。长期滴注加压素后，因抗利尿作用可发生液体潴留。若尿量减少，可静脉注射速尿灵 (Furosemide)。偶尔出现心动过缓、血压升高，可减慢滴注速度。血凝机制障碍者，加压素只能暂时控制出血，很快就复发，因此先纠正血凝缺陷或用其他方法治疗。

(二) 化学药物灌注治疗 化疗药物对肿瘤的作用大多是非特异性的。静脉给药的全身毒性反应重，选择性动脉灌注可增加肿瘤局部的药物浓度，延长肿瘤细胞同药物接触的时间，减轻药物的全身反应。

1. 适用范围 适于行选择性插管部位的恶性肿瘤均可作灌注化疗。

肝恶性肿瘤：原发性肝癌和转移瘤可经导管作一次剂量冲击灌注、留管连续滴注和阻断血流滴注等方法治疗。①一次灌注方法较简便，经股动脉插管，导管头端最好超过胃十二指肠动脉起始部进入肝固有动脉，用丝裂霉素-c (10~20mg)、顺铂 (60~80mg)、阿霉素 (20~40mg) 等，溶于生理盐水或 5% 葡萄糖液中，缓慢滴注 (用动脉滴注泵) 30~60 分钟。2~4 周可重复滴注。②肝动脉内留管连续滴注是化疗肝内广泛转移的有效方法。为了便于病人活动，经左肱动脉插管为宜，可连续滴注 1~2 周。每日经动脉或静脉注射 10000 单位肝素，减少血栓形成。有些化疗药物如阿霉素禁忌与肝素配伍，应单独经静脉注射。每日需核实导管位置。穿刺部位作好消毒、包扎，防止感染。③球囊导管阻断血流灌注化疗药物，可增加肿瘤局部药物浓度。

肝动脉滴注化疗可能造成并发症，由导管操作和高浓度化疗药物引起，如血栓形成、血管闭塞、动脉瘤形成、胃十二指肠溃疡、胆囊炎、胰腺炎等。因此导管操作应轻巧，每日注入肝素抗凝。为避免胃肠道并发症，应将导管置于胃十二指肠动脉以远的部位滴注。

肺癌：原发性支气管肺癌主要由支气管动脉供血，肿瘤血管一般较多，为经支气管动脉灌注化疗提供了基础。在明确诊断后，选择性支气管动脉内灌注顺铂、丝裂霉素或 5-Fu，可以单独用药，也可以联合用药，但以后者为好。将药物稀释到 50~100ml 的生理盐水或 5% 葡萄糖溶液中，缓慢经导管注入。注入速度不能太快，一般控制在 30 分钟。治疗可为术前灌注和姑息性灌注。术前灌注既适用于可手术切除的病例，也适用于不能切除的病例。后者经灌注化疗后可转变为能手术切除。姑息性治疗适用于不能切除已有转移的病例，可重复灌注，每次间隔 2~4 周。灌注化疗时对小细胞型癌和鳞癌比较敏感。灌注后症状缓解，如咯血可减轻或停止，肿块减小和生存期延长。为取得更好的效果，对有手术希望的病例，在灌注后尽力争取手术切除，再加上放疗和全身化疗。肺癌除支气管动脉供血外，其他体循环如肋间动脉、内乳动脉、锁骨下动脉的分支均可能有血供。灌注化疗前应作详细全面的血管造影。多供血源者，应行多支动脉灌注。由于支气管动脉口径较细，在多次化疗插管时可损害支气管动脉口，甚至血管狭窄、闭塞，影响重复治疗。因此操作中应仔细小心。化疗药物中尚无某种药物对肺癌特别敏感，因此治疗中如灌注 1~2 次发现无效，应立即改用另种药物，或联用 1~3 种药物。



脑瘤：恶性胶质瘤术后易复发，放疗和静脉内化疗效果均不好，可采用经导管动脉内化疗。目前方法大致有以下三种：①用20%甘露醇暂时开放血脑屏障，导管应避开眼动脉给药如卡氮芥（BCNu）药物能通过血脑屏障进入肿瘤部位；②应用球囊微导管行超选择插管给药。常用的药物为卡氮芥、顺铂、普鲁卡巴（procarbazine）等，灌注化疗可造成眼部并发症，如视力下降、黑朦、失明等。化疗药物也可造成神经系统并发症，如癫痫、偏瘫、失语等。上述并发症均与化疗药物对血管、脑组织的毒性有关。

骨及软组织恶性肿瘤可经导管术前灌注化疗或姑息性治疗。

肾癌对目前的药物多不敏感，因此除化疗栓塞外，不用单纯的经导管滴注化疗。

（三）溶栓治疗 经导管选择性局部溶栓治疗是在静脉滴注溶栓治疗的基础上发展起来的，疗效高，副作用少，已成为治疗血栓的有效方法。经导管选择性局部溶栓是将导管插到血栓的上游血管内滴注药物，使血栓逐渐溶解。还可采用超选择方法，使细导管直接于梗死部位注入溶栓药物，或者插入血栓内注射或滴注。周围血管的溶栓成功率为40%~90%，平均约为75%，冠状动脉为70%~85%。

冠状动脉溶栓：冠状动脉内血栓形成是急性心肌梗塞的重要促发因素。冠状动脉内溶栓治疗在恢复冠状动脉血流灌注，挽救缺血心肌，缩小心肌梗塞范围具有一定的疗效。80%左右的新鲜血栓是在动脉粥样硬化狭窄的基础上发生的。溶栓开始时间，即从胸痛发作至开始溶栓治疗的时间长短对能否取得成功是关键的因素。一般认为3小时之内开始溶栓，成功率高。超过9小时后成功率明显减少。6小时之内开始治疗是合适的。在选择适应证后，对急性心肌梗塞病例立即进行选择性冠状动脉造影，了解病变的部位、范围、程度，鉴别血管闭塞是痉挛、粥样硬化斑所致狭窄闭塞或者为新鲜血栓形成所致。当确定为新鲜血栓闭塞，即可通过导管给予溶栓药物。使用链激酶时，要先中和体内抗体，经导管注入一次先导剂量10000~50000单位，接着以1500~4000u/min的速度滴注。总量为30000~500000u，平均185000单位。尿激酶对人体无抗原性，开始经导管注入20000u先导剂量，接着以4000u/min的速度滴注。在滴注过程中；每15分钟复查一次造影，观察血栓的溶解过程。如果滴注90分钟无效者，可终止治疗。溶栓成功后，为防止血栓复发，还需进行一定时间的抗凝治疗。对原有的动脉粥样硬化狭窄，还应作血管成形术治疗。冠状动脉溶栓可发生室颤、房室传导阻滞以及出血并发症，因此要作好一切必要的抢救治疗准备。

周围血管溶栓：动脉粥样硬化性狭窄基础上发生的血栓、各种介入操作如血管成形术部位的血栓形成或血管成形术并发的远端栓塞并发症，均可经导管局部溶栓。栓子形成的时间越短，成功率越高。据报告7天以内的急性血管闭塞，溶解成功率高达90%。先行血管造影定位，采用多侧孔导管灌注。链激酶常用量为5000u/h，连续滴注，先导剂量为2000u/min，20~30分钟，中和体内抗体。尿激酶40000~60000u/h连续滴注。若6~12小时滴注仍不能开始溶解血栓，应停止治疗。如出现严重出血等并发症，也应中止治疗。

溶栓治疗中病人的监护：链激酶和尿激酶可使病人全身处于溶血状态，因此一旦开始溶栓治疗，就应对病人进行全程监护，包括穿刺部位、导管位置、出凝血参数以及临床状况。出凝血参数一般包括凝血酶时间（thrombin time）、纤维蛋白原（fibrinogen）、部分凝血激活酶时间（partial thromboplastin time）和凝血酶原时间（prothrombin

time)。应以溶栓前的数据为基数，溶栓治疗中定时复查，观察全身凝血功能，控制与调整剂量，防止并发症。

下列情况禁忌溶栓：近10天作过大手术，近期发生过胃肠道或泌尿生殖系出血，近期创伤，严重的不能控制的高血压，心房纤颤，亚急性心内膜炎，肝肾病所致凝血障碍，妊娠，几周内曾卒中发作，糖尿病性视网膜出血，对链激酶过敏，以前曾对较深的部位行过活检等。

#### 四、血管成形术

经皮经腔血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)是应用导管、导丝技术,扩张或再通狭窄或闭塞的血管,以达恢复血运的目的。1964年由Dotter和Judkin创用。目前PTA技术已臻成熟,可用于动脉、静脉、移植的或人造血管,成为举世公认的血管疾病治疗方法。至80年代,在球囊血管成形术(balloon angioplasty)的基础上又出现了几种扩张或再通血管的新技术,这就是血管内支撑器(endovascular stent)、动脉粥样硬化物切除术(atherectomy)和激光血管成形术(Laser angioplasty)。这些新技术补充和发展了球囊成形术,把经皮血管成形术推向了一个新阶段。与此同时,还发展了血管内窥镜、血管内超声与磁共振血管成像(MRA),不仅提高了血管疾病的诊断能力,也促进了血管成形术的发展与应用。本节将以球囊血管成形术为主进行阐述。

(一)球囊成形术的机理与适应证 PTA扩张血管的主要机理在于充胀的球囊压力造成了血管内一中膜的局限性撕裂,血管壁成份特别是中膜的过度伸展以及动脉粥样斑的断裂等因素所致血管管腔的增宽、扩大。因此,球囊血管成形术是一种损伤血管壁成份的机械治疗方法。

PTA的最理想指征是中等和大血管的局限性、孤立的短段狭窄。多发、分散的短段狭窄和短段闭塞也适合于PTA治疗。长段狭窄、长段闭塞、小血管病变(如腠以下动脉)以及复杂的狭窄病变(如溃疡形成或钙化)均不宜于PTA治疗。即使治疗,其成功率较低。随着设备的改进和经验的积累,适用范围可能会有所扩大。

(二)球囊成形术的疗效与再狭窄 PTA的疗效同血管成形术部位、病变性质、病变的解剖与病理学特征、病人全身状况、所用器械设备以及术者的经验等多种因素相关。早期成功率一般在90%或更高些,但各部位的长期效果有较大的差异,这与PTA后再狭窄有关。由于球囊成形时损伤了血管壁成份,血管的修复反应必然发生,因此导致了成形术部位内膜纤维增生,造成狭窄复发。再狭窄另外的原因是血管壁的弹性回缩以及原有病变的进展。PTA后再狭窄已成为影响球囊成形术疗效的关键因素。

(三)提高球囊成形术疗效的措施 主要集中于三个方面:①改进设备:1974年Gruntzig研制成球囊导管后,几经改进,现已有新型球囊导管问世,扩张效果好,对血管损伤轻。②药物治疗:采用抗凝、抗血小板聚集的药物来预防和治疗PTA过程中和PTA后出现的血小板粘附、血栓形成和内膜纤维增生。同时使用血管扩张剂预防和治疗血管痉挛。常用的药物有肝素、阿斯匹林、心痛定、硝酸甘油和低分子右旋糖酐等。③新技术的应用:球囊成形术配合血管内支撑器、动脉粥样硬化物质切除和激光血管成形术,可以预防、治疗再狭窄。

(四)球囊成形术的临床应用

1. 冠状动脉成形术 (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) 始于 1977 年, 目前已在临床广泛开展。主要用于严重心绞痛、心肌缺血、急性心肌梗塞和冠状动脉搭桥术后旁路血管狭窄等。从选择性冠状动脉造影看, PTCA 最理想的指征是大分支近端单发、局限、向心性、无钙化的次全狭窄。单支血管的多处病变也可行 PTCA。多支血管病变、病变位于血管分叉处和完全闭塞者 PTCA 成功率低, 并发症多。左冠主干病变为禁忌证, 如合并左室功能不全者为 PTCA 绝对禁忌证。右冠主干病变为相对禁忌。必须强调, 所有 PTCA 病例均应是冠状动脉搭桥术的适应证, PTCA 必须在能施行冠状动脉搭桥术的医院进行, 一旦发生严重并发症可立即手术治疗。

成形技术: 所用成形器械为专用于 PTCA 的球囊导管系统, 主要包括引导导管、球囊导管 (扩张导管) 和导丝, 此外还有压力规、多路开关等。术前病人应作全面的心脏功能检查, 包括心电图、核素、超声心动以及选择性冠状动脉造影, 确定狭窄部位、程度和范围, 同时安临时起搏器。术前给抗血小板聚集药和防止血管痉挛药物以及镇静剂。局麻下插管, 同时经静脉给予 10 000u 肝素, 舌下含硝酸甘油 0.5mg 2 片及心痛定 10mg。引导导管插入患侧冠状动脉口部后先行造影, 再次观察病变, 然后在荧屏监视下送入导丝, 沿导丝送入球囊导管, 同时进行压力监测, 一旦球囊导管就位于狭窄段, 即可充盈球囊。充盈球囊的压力从 304~405.3kPa (3~4 大气压) 逐渐增高至 810.6~1013.3kPa (8~10 大气压), 持续时间 10~20 秒, 不超过 30 秒。抽瘪球囊, 观察病变远端压力。如压力上升、跨病变压差减小, 为扩张成功标志。如效果不满意, 可重复 2~3 次。然后重复造影, 拔管、加压止血。

疗效与并发症: 据大宗病例统计, 单支血管病变的成功率在 90% 以上, 多支血管病变的成功率仅 20%~50%, 急性心肌梗塞溶栓后 PTCA 的成功率在 90% 以上。PTCA 后再狭窄率较高, 为 20%~60%, 但再次 PTCA 的成功率可达 90%。PTCA 与手术相比, 并发症少, 约为 4%。可出现冠状动脉闭塞、内膜损伤而导致持续心绞痛、心肌梗塞以及室性心律失常、动脉血栓等。如发生冠状动脉闭塞、心肌梗塞需急诊外科手术处理。

2. 肾动脉成形术 (percutaneous transluminal renal angioplasty, PTR) 始于 1978 年, 是治疗肾血管性高血压的有效方法, 目的在于解除高血压和恢复患侧的慢性肾功能衰竭。

病例选择: 对于患高血压、肾动脉狭窄的病例, 应首先确定肾动脉狭窄的病理生理学意义。只有通过检查肯定肾动脉狭窄是高血压的原因或主要原因后, 才能考虑 PTR。这些检查一般包括: ①肾素测定: 血浆肾素活性增高或正常, 几乎不低于正常; 患侧肾静脉肾素活性与对侧之比  $\geq 1.5$ ; ②血管造影: 肾动脉狭窄程度在 50%~75% 以上, 无肾动静脉瘘等其他血管病变; ③药物治疗: 一般治疗高血压的药物无效, 但血管紧张素转化酶抑制剂如甲硫丙脯酸 (captopril) 可控制血压; ④其他检查可以排除肾实质病变, 如结核、慢性肾盂肾炎、肾上腺病变等原因造成的高血压。

对于考虑行 PTR 的病例, 还应根据血管造影所见进行选择: ①最理想的指征是单侧肾动脉短段、单发、无钙化的次全狭窄; 肾动脉分叉部狭窄可做 PTR。②下述情况 PTR 的成功率低, 效果不好: 腹主动脉病变 (动脉粥样硬化、大动脉炎) 累及肾动脉; 肾动脉开口部的动脉粥样硬化性狭窄; 广泛、长段狭窄并累及肾内分支。③禁忌证: 肾萎缩严重、肾功能已丧失的肾动脉闭塞; 已钙化的病变; 肾动脉有新鲜血栓; 狭窄伴大

的动脉瘤；肾动脉已出现剥离；儿童发育不良的肾动脉狭窄伴主动脉发育不良；大动脉炎活动期。

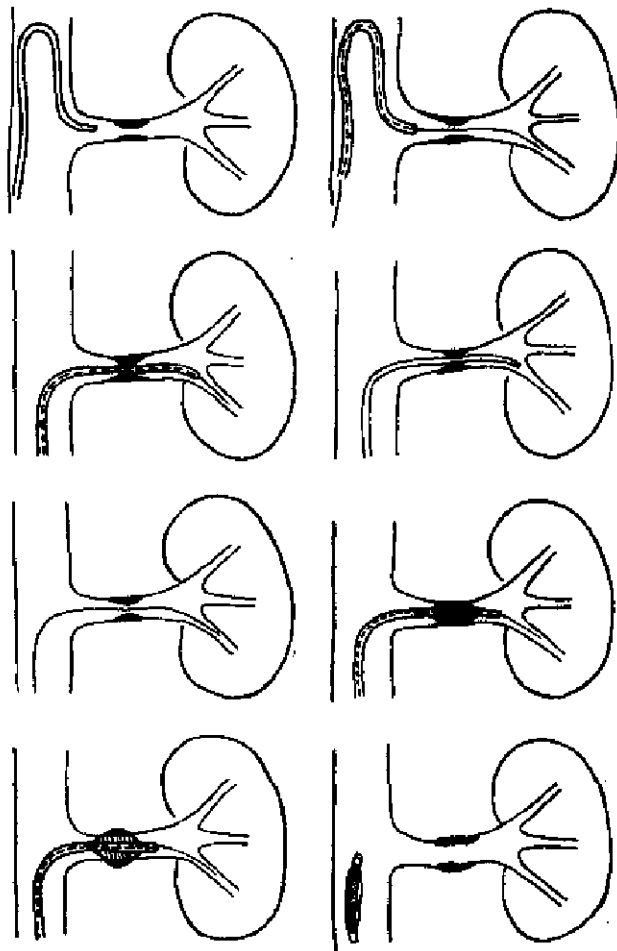


图 1-5-22 用 Simmons 导管作肾动脉成形术的操作技术

成形技术：①穿刺插管部位：一般首选股动脉，尤其是右侧股动脉。如果髂动脉、腹主动脉下段明显迂曲、闭塞或者有巨大动脉瘤，应改用腋动脉插管。肾动脉主干下垂，同腹主动脉呈一向足侧的锐角时，也以腋动脉进管为宜。②插管技术：以选择性导管插入肾动脉，通过狭窄段，经导管插入长的交换导丝，固定导丝退出选择性导管。再沿导丝插入球囊导管。待球囊定位后，充胀球囊扩张病变（图 1-5-22）。③抗凝与抗血管痉挛：术前一天开始口服阿斯匹林。选择性导管进入肾动脉后，经静脉给予 3000~4000u 肝素，行全身肝素化。同时经导管向肾动脉内注入 100~300 $\mu$ g 硝酸甘油，舌下含

服 10mg 心痛定。④球囊的选择与充胀压力：根据血管造影，测量狭窄两端正常肾动脉口径（图 1-5-23），以选择相当于正常口径的球囊直径。充胀球囊以手推 10ml 注射器为好，球囊内压一般控制在 405.3~607.95kPa（4~6 大气压），可重复 3~4 次。⑤血压测定：可经导管测定狭窄两端的压力差，作为观察效果的指标。⑥结束扩张的标志：当在荧屏上看到狭窄病变所造成的球囊凹陷，随着充胀球囊的持续压力而逐渐变平或消失时，说明狭窄段已扩张成功。此时，导管退出肾动脉，调换成猪尾型导管行腹主动脉—肾动脉造影。如果狭窄解除或残存狭窄 < 30%，狭窄段平均压差 < 2.66kPa（20mmHg），肾内血流量增加，肾动脉未见明显剥离等并发症，说明技术成功，可以结束操作。

术后处理与随访：术后 1 周内可输注低分子右旋糖酐，连服阿斯匹林、潘生丁 3~6 月。定期测量血压。3~6 月可行肾素、肾图、DSA 检查，如发现再狭窄可再次作 PTR。

疗效与并发症：据大宗病例统计，在选择的病例中技术成功率为 90%~100%，肾动脉闭塞者成功率约 50%，远期疗效依病因等因素而异，动脉粥样硬化的疗效不如纤维肌发育不良，大动脉炎的确切疗效尚未肯定。PTR 的并发症的发生率约为 2%~10%，多

数不需处理,常见的为穿刺部位血肿、动脉远端栓塞、血管穿孔或肾功能恶化。

3. 周围动脉成形术 (percutaneous transluminal peripheral angioplasty, PTPA) 包括髂动脉、股腘动脉以及腘以下动脉球囊成形术。PTPA 主要应用于因缺血而出现症状如肢体跛行、休息痛、缺血性溃疡、坏疽以及阳痿等。在此基础上,各部血管造影上的指征有所差别。

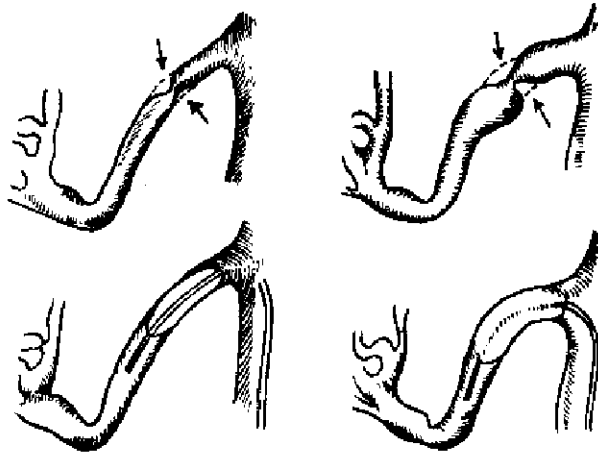


图 1-5-23 球囊导管的选择

髂动脉成形术最理想的指征为局限、孤立、短段狭窄,多发性狭窄和

1~4cm 长的闭塞也可用 PTA。闭塞者应先用溶栓治疗,再行 PTA。长段闭塞、伴发动脉瘤者不适于 PTA。股腘动脉 PTA 适于单发、多发孤立短段狭窄和 5cm 以下的短段闭塞以及胫后动脉的孤立狭窄。股浅动脉口部闭塞不是理想指征,应先溶栓治疗。长段闭塞以及有溃疡形成的粥样斑狭窄不适于球囊成形术。

成形技术:髂动脉成形术一般由同侧股动脉逆行插管。如狭窄部位较低,可经对侧股动脉插管,经腹主动脉分叉部进行顺行扩张。股浅动脉和腘动脉近端病变经股动脉逆行穿刺插管。股浅动脉成形术也可经腘动脉逆行穿刺插管。诊断性造影用 5F 导管为好。髂动脉成形需 7~8F 球囊导管,球囊直径 8~10mm,球囊长 3~8cm。充胀球囊压力一般为 405.3~608kPa (4~6 大气压),最大 1621.2kPa (16 大气压),持续 20~30 秒。股腘动脉成形用 7F 球囊导管,球囊直径 5~6mm,球囊长 4~10cm。腘以下动脉成形术用 4.3~5F 球囊导管。肢体动脉成形术操作中应防止血管痉挛,可使用肝素、心痛定和硝酸甘油等药物。PTA 后需用抗凝、抗血小板集聚药物治疗,尤其是股腘动脉成形术后,因为血流量不大,应防止再狭窄发生。

疗效与并发症:髂动脉成形术的效果优于股腘动脉成形术。髂动脉狭窄初期成功率为 95%~100%,5~10 年动脉开放率为 78%~80%。髂动脉短段闭塞再通后 3~5 年开放率为 67%,但是肢体动脉 PTA 后再狭窄发生率为 13%~65%,这与肢体动脉,尤其较远端部位血流量较小有关。PTPA 并发症的发生率为 2%~4%,多数不需外科处理。并发症包括穿刺部位出血、血肿、血管穿孔、远端栓塞、假性动脉瘤以及球囊破裂等。

4. 头臂动脉成形术 (brachiocephalic angioplasty, PTBA) 头臂动脉的狭窄—闭塞性病变可造成脑缺血,引起一系列临床症状。手术治疗并发症多,死亡率高。1980 年开始用 PTA 治疗,由于顾虑 PTA 造成脑栓塞,因此 PTBA 的开展不如 PTCA、PTRA 广泛。

PTBA 的指征是伴有脑缺血症状的头臂动脉狭窄。狭窄光滑、局限、短段、无溃疡、无新鲜血栓、无钙化者。狭窄段不规则,有溃疡形成或有新鲜血栓者禁忌用 PTA 治疗。

成形技术:成形术前要对病人进行全面的神经学检查以及多普勒超声、脑电图、头部 CT 扫描等。术前不要给镇静剂,因为药物可以掩盖轻度神经症状。术前开始用抗血小

板聚集药如阿斯匹林。一般采用经股动脉插管,根据球囊的口径选择适宜的球囊导管。锁骨下动脉和椎动脉用5~6mm直径的球囊;无名动脉、颈动脉用8~10mm球囊。在诊断造影之后,经导丝导管交换方法把球囊管送入。狭窄部位以骨骼或表面金属物作标志,使球囊正确位于狭窄段内。充胀球囊的压力为608~810.6kPa(6~8大气压)。PTA操作中要作全面神经学监视,并注意抗凝。颈动脉分叉部扩张时要监测血压和心率。

疗效与并发症:锁骨下动脉扩张成功的标准是残存狭窄<30%,狭窄段压差<2kPa(15mmHg)以及临床体征改善。按此标准,锁骨下动脉成功率为80%~95%,而闭塞者再通成功率仅30%,并发症约30%。无名动脉PTA成功率近100%。椎动脉PTA成功率90%,并发症约3%。颈内动脉PTA成功率90%。头臂动脉PTA的神经并发症约1%,说明脑栓塞确实存在,但发生率很低。但作颈总动脉、颈内动脉PTA时,脑栓塞的并发症绝不能低估,特别是动脉粥样硬化性狭窄。

5. 主动脉成形术(aortic angioplasty, PTA) 主动脉狭窄—闭塞性改变主要采用手术治疗,但腹主动脉下段和分叉部病变(Leriche综合征)可用双球囊技术扩张。先行诊断性造影,再插入球囊导管。与此同时,经对侧股动脉插入另一根球囊导管,将两根球囊导管并排置于狭窄的腹主动脉下端。球囊头端位于分叉部以上腹主动脉,球囊尾端分别进入两侧髂总动脉(图1-5-24)。球囊的这种位置主要是因为充胀球囊时既扩张了腹主动脉下端病变,又扩张了髂总动脉病变,同时两根充胀的球囊又保护了两侧髂

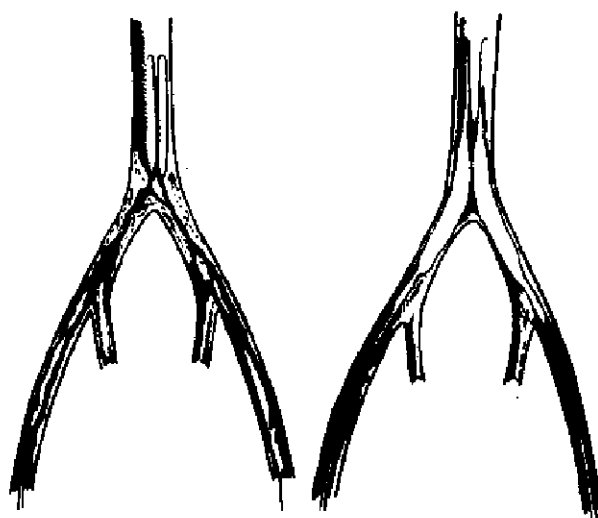


图1-5-24 双球囊技术

动脉口部。如病变在分叉部以上,肾动脉平面以下,双球囊并置即可,或一根直径较粗的单球囊。球囊大小应根据病变近远端动脉口径选择,一般用8~10mm直径,球囊长3~12cm。充胀球囊的压力不可过高,充胀球囊持续30~60秒,可以重复2~3次。扩张结束后应作血管造影复查。操作中应保护腹主动脉的重要分支,如肠系膜下动脉。保护方法一个是对病变扩张不足,另外在肠系膜下动脉内插入一根较细的球囊导管。PTA治疗主动脉分叉部动脉粥样硬化性狭窄的成功率约90%,长期效果可达80%。

6. 静脉成形术(venous angioplasty) 静脉系统成形术的应用不如动脉成形术普遍,临床经验也相对较少。静脉成形术已用于腔静脉,门静脉、髂静脉、腋静脉、锁骨下静脉、静脉吻合和血液透析进出口的狭窄—闭塞性改变。

脾门静脉狭窄造成的肝前型门脉高压可以经肝穿刺门静脉、行球囊成形术。Budd-Chiari综合征造成肝后门脉高压,对肝内下腔静脉和(或)肝静脉的膜性、节段性梗阻,可经臂静脉、颈静脉或经股静脉插管,行球囊扩张,也可经肝穿刺插管。

静脉成形术的技术同于动脉成形术,采用导管—导丝交换法。球囊应根据被治疗血管的粗细选择。充胀球囊压力应依病因不同,如创伤后所致腔静脉狭窄,因大量纤维组

织增生，所用压力要高。腔静脉成形术应特别注意血栓，术中要积极抗凝或术前后行溶栓治疗，防止肺栓塞。静脉成形术的初期成功率70%~80%，高压球囊成形术可达90%，但长期疗效较差，如腋静脉、锁骨下静脉和血液透析AVF成形术后6~12月的开放率仅约50%。

7. 心脏瓣膜成形术 (percutaneous balloon valvuloplasty) 球囊成形术已用于治疗二尖瓣、肺动脉瓣和主动脉瓣狭窄。

(1) 二尖瓣狭窄：二尖瓣狭窄成形术的适应证主要为中重度单纯二尖瓣狭窄。二尖瓣球囊成形术目前主要有顺行途径技术与逆行途径技术。顺行技术即经股静脉入径，穿刺房间隔，然后将特别的球囊导管 (Inoue 球囊导管) 经房间隔送入左房，再进入二尖瓣口，充胀球囊，扩张狭窄的二尖瓣口。二尖瓣成形术的近期成功率为95%，确切的远期效果还有待研究。但此术操作简单，效果好，再狭窄后可重复治疗，因此是非手术治疗二尖瓣狭窄的有效方法。

(2) 肺动脉瓣狭窄：球囊肺动脉瓣成形术主要适用于单纯肺动脉瓣狭窄而漏斗部无明显狭窄者。经股静脉插管，将球囊导管送至肺动脉瓣口充胀扩张，球囊长3cm。球囊直径应以肺动脉瓣环直径为准，比瓣环直径大20%的球囊，使肺动脉瓣轻度过扩张，临床效果好。

(3) 主动脉瓣狭窄：主动脉瓣成形术用于单纯主动脉瓣狭窄，无明显瓣上瓣下结构异常。瓣叶、瓣环发育不良者不宜行球囊成形术。成形术的操作类似于上述过程。主动脉瓣成形术的临床经验较少，临床效果较二尖瓣、肺动脉瓣成形术差。偶尔可造成严重并发症，如二尖瓣断裂、主动脉破裂等。

#### (五) 新的血管成形术

1. 动脉粥样硬化物质切除术 (atherectomy) 始于80年代中期，目前已有数十种旋切导管在试验中。它们的共同之处在于：在导管头端有一可控的旋转装置，利用旋转的机械力量切削或粉碎动脉粥样硬化物质。破碎的碎屑或暂时存在导管内，或经真空抽出，或漂流于血液内。目前利用较广泛的Simpson导管 (图1-5-25)，技术成功率和临床改善率达95%。动脉粥样硬化物质切除术已用于周围血管、冠状动脉以及非血管系统如胆道梗阻。各种导管正在不断改进、提高。从目前已有资料看，是一种有前途的血管疾病治疗方法。

2. 血管内支撑器 (endovascular stent or prosthesis) 这是利用特殊合金制成与血管相适应的网状管，支撑在狭窄的血管腔内，以保持血流的通畅。支撑器的种类繁多，目前大致有三类：热记忆合金支撑器 (thermal memory alloy stent)；弹簧承载支撑器 (spring-loaded stent)，也称自膨胀支撑器 (self-expandable stent)；可塑性或伸展性支撑器 (plastic or malleable stent)，又称为球囊膨胀性支撑器 (balloon expandable stent) (图1-5-26)。制作支撑器的物质具有生物相容性，置入血管内能为身体耐受，无异物反应，而且很快内皮化，即在支撑器内表面形成一层新的内皮，与支撑器两端的正常血管内皮相延续。因此支撑器腔内光滑、血栓形成率低，不诱发粥样斑。支撑器已用于冠状动脉、肾动脉、肢体动脉以及静脉，成功率近90%。支撑器主要用于PTA失败和效果不满意的病例，成为球囊成形术的重要补充手段。支撑器也用于非血管系统如胆道、尿路、气管支气管等。

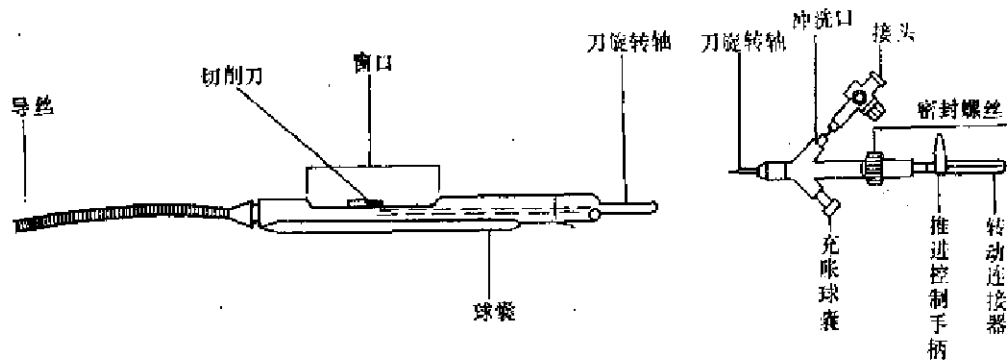


图 1-5-25 Simpson 导管示意图

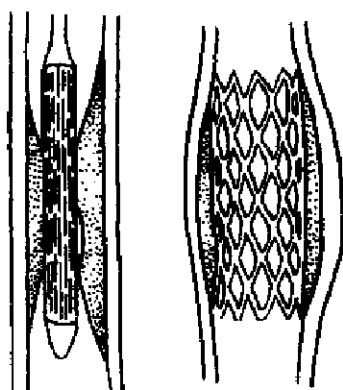


图 1-5-26 球囊膨胀支撑器 (palmaz stent)

3. 激光血管成形术 (laser angioplasty) 激光再通血管始于 1980 年后, 目前主要用于辅助球囊成形术。这一技术还处于开发阶段。激光源有气体、固体和液体等种类。用于血管成形术的主要为钕-钷铝石榴石 (Nd-YAG) 激光和准分子 (excimer) 激光。激光波长有紫外光 (200~400nm)、可见光 (400~700nm) 和红外光 (700~10000nm)。激光以连续波或脉冲形式发射。激光探头为石英纤维, 头端加金属帽或蓝宝石, 为传输激光能量系统。激光再通血管的机理在于激光的热效应和光化学解吸作用。病变组织吸收光子能量后转变为热能, 造成组织凝固、坏死、汽化和溶化, 使闭塞血管再通。目前激光主要用于周围血管, 也已用于冠状动脉。据报告, 激光再通成功率约 80%, 以短段狭窄或闭塞的效果好。激光再通的腔径小, 一般为 1~2mm, 单用激光成形血管的效果受到限制, 因此多配合球囊成形术进行。激光血管成形是一种热血管成形术 (thermal angioplasty), 在此基础上又发展成激光球囊 (laser balloon)、射频球囊 (radiofrequency balloon) 等新技术。

## 五、经皮治疗血栓

(一) 腔静脉滤器 (vena caval filter) 当存在下肢深静脉血栓时, 可发生肺栓塞。为阻止栓子进入肺动脉, 可在下腔静脉经皮置入滤器。在临床上已使用多种滤器, 如 Greenfield 滤器 (图 1-5-27)、Mobin-Uddin 滤器、Amplatz 滤器、Gunther 滤器等。滤器可经颈静脉或股静脉植入。滤器一般应位于肾静脉以下的下腔静脉内。张开的滤器在保持下腔静脉通畅的基础上阻挡栓子回流, 使肺栓塞的发生率大为减少。据报告, Greenfield 滤器植入后下腔静脉开放率约 95%, 下肢水肿发生率为 38%。

(二) 溶栓治疗 参见本章溶栓治疗专节。

(三) 经皮抽吸血栓 (percutaneous aspiration thromboembolctomy, PAT) 经导管抽吸血栓始于 1960 年, 以后技术上不断改进, 现已成为治疗血栓的有效方法 (图 1-5-28)。目前 PAT 已用于下肢动脉、肾动脉、肠系膜上动脉系统, 还未用于上肢动脉和头臂动脉。再通血管效果良好, 并发症少。操作中可能发生血肿、远端栓塞、血管剥离等。



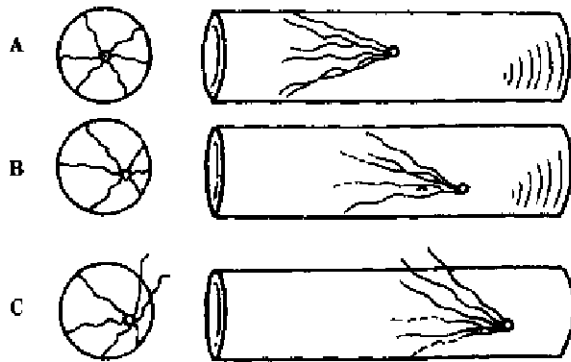


图 1-5-27 Kimray-Greenfield 滤器  
A. 滤器位置好 B. 滤器倾斜  
C. 滤器倾斜，支柱穿破腔静脉

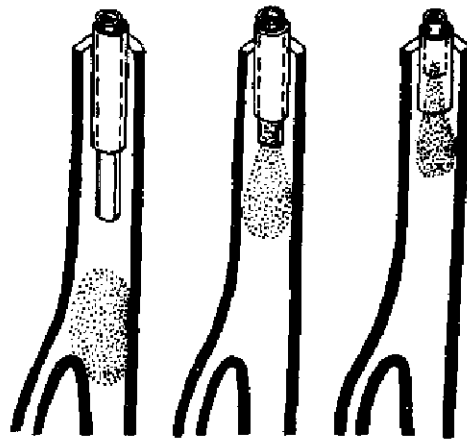


图 1-5-28 经皮抽吸血栓示意图

**(四) Fogarty 球囊导管摘取血栓** 1963年 Fogarty 报告用球囊导管摘取肢体动脉血栓成功。球囊为圆形，由聚乙烯制成，导管长 60~100cm。此法仅用于髂动脉血栓和下肢动脉血栓。先行诊断性造影，然后切开暴露动脉，插入球囊导管，从栓子一侧通过。充胀球囊，缓慢后拉导管。充胀的球囊带动栓子移动。待栓子到达切口部位，栓子可随血流涌出，小心从切口取出栓子（图 1-5-29）。然后缝合组织和动脉切口。术中注意抗凝及抗血管痉挛。

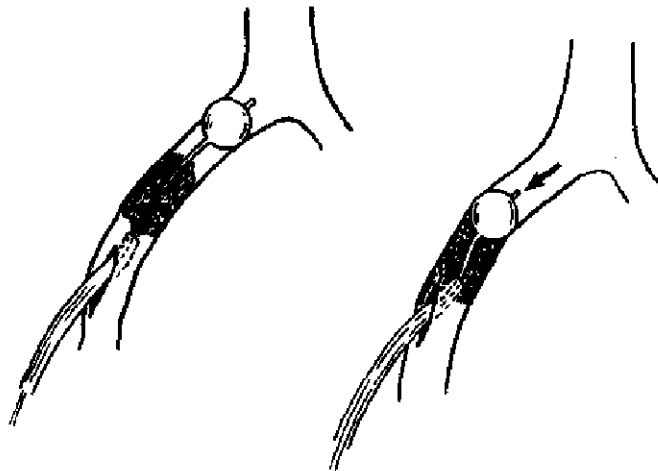


图 1-5-29 Fogarty 球囊导管摘取血栓

**(五) 其他方法** 动脉粥样硬化物质切除导管和激光成形也可用于治疗血栓。

## 六、血管内异物的经皮处理

随着血管腔内操作的增多，血管内异物的并发症也随之增加，如导管、导丝、营养导管、测压导管、引流导管均有可能发生折断而遗留在血管内。对血管内异物，目前认为首先采取经皮摘取，如不成功，再改用外科治疗。

常用的摘取器械有以下几种（图 1-5-30）。

圈套导管:用一根导丝在其中点对折,把两端插入导管内,并从导管的尾端露出导丝的两端。使用圈套导管时,只要血管内异物的一端是游离的,即有可能套住异物,随之在尾端收紧导丝,然后缓慢后拉导管,把异物取出(图1-5-30)。

钩型导管和转向导丝:钩型导管即导管头端弯曲成180°的钩,或者用预成形的Sidewinder导管。转向导丝可经手柄操纵,使导丝弯曲成钩形。这种系统对于松动一端粘

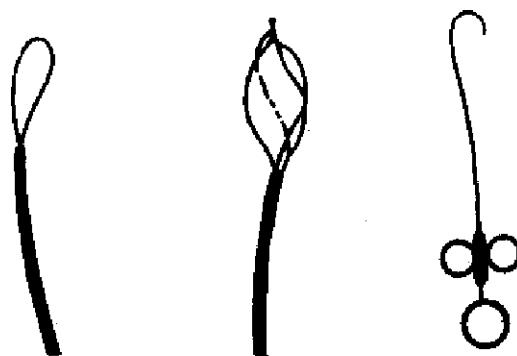


图1-5-30 经皮取血管内异物设备  
A. 圈套导管 B. 网篮导管 C. 转向导丝

连于心壁或血管壁的异物很有价值。先用钩型导管或导丝游离异物,再用圈套导管套取。

网篮导管(basket):可用Dormia网篮(尿路取石网篮)在血管内套取异物。文献中报告用网篮可套取遗失在血管内的Gianturco螺圈。

球囊导管:Fogarty球囊导管、血管成形球囊导管以及闭塞血管用的球囊导管均可用清除血管内异物。

抓取装置:如心肌活检钳、支气管镜钳也可用于取血管内异物。由于这类器械质地硬,易损伤血管,因此只用于取右心房和腔静脉内异物。

病人的准备与一般血管内操作相同。由于异物有时存留在右心或肺动脉,因此操作中应作心电监测,并作好急救准备。

适应证及禁忌证:所有的血管内异物均应清除,无绝对禁忌证。肺血管内异物、心肌兴奋性亢进或异物同血管壁牢固粘连时,需慎重对待,如不成功,可改用手术。

据一组19例报告,取异物成功16例,说明这一方法的有效性。

## 七、采集血标本

一些能分泌生物活性物质的病变,在病变体积不大时已引起了全身性功能紊乱。但现有影像技术尚不易确定病变的存在、部位与大小。因此通过导管方法收集可能病变部位的血标本,进行实验室检查,有助于明确诊断。这是介入性放射学的一个组成内容。

嗜铬细胞瘤:这种肿瘤可发生在肾上腺外交感神经节处的嗜铬组织,如腹主动脉旁和腹膜后区,约占10%。由于肿瘤小,CT、超声和血管造影都难以发现。此时可经股静脉插管,由髂内静脉开始向上逐段分开取血标本,检查儿茶酚胺的含量。一般从下述几段采集:髂静脉水平、肾静脉水平以下的下腔静脉、肾静脉水平、肾肝静脉间的下腔静脉、肝静脉水平、上腔静脉、奇静脉水平以及颈静脉水平。如某段血中儿茶酚胺含量最高,表明肿瘤位于这一水平部位。取血过程中注意要冲洗导管,防止相邻两段血标本在导管内相混合,影响准确性。

原发性醛固酮增多症:此症系肾上腺皮质球状带细胞增生、肿瘤所致,其中以小的良性肿瘤多见。CT、超声多难显示。临床上主要表现为高血压、低血钾及碱中毒。应作选择性肾上腺静脉取血,由股静脉入径。右侧肾上腺静脉开口于右肾静脉上方2~4cm处的下腔静脉侧后壁。用5F Cobra导管或单弯导管。肝副静脉一般开口于同水平的侧前壁。导管嵌入血管后先试注1~2ml造影剂,证实导管位于肾上腺静脉内。然后利用低位重力

法取血。左侧肾上腺静脉开口于左肾静脉的上壁，距肾静脉口约4cm。采用 Simmons 导管插管，左侧肾上腺静脉插管不能太深，否则有可能进入膈下静脉。

肾血管性高血压：为测定肾素活性，可作两侧肾静脉取血。

胰岛细胞功能性肿瘤：目前认为胰岛细胞包括7种细胞，均可发生增生和肿瘤，影响体内环境，造成相应的病症。常见的有胰岛素瘤、胃泌素瘤、肠血管活性肽瘤以及生长抑素瘤等。胰岛细胞肿瘤在CT上多为等密度，如体积小很难显示。超声发现小的胰腺肿瘤更困难。经导管采集血标本，测定激素水平是很有价值的方法。经肝穿刺门静脉，导管插入脾静脉，由脾门部至门静脉主干分叉部分段取血。如条件不具备，术中插管取血，也有助于定位。

(贺能树)

## 第二节 非血管介入技术

### 一、设备与导向技术

(一) 经皮活检针 活检方式不同，则所采用的穿刺针也就不同。目前，经皮活检的方式大致分为两类：即为细胞学诊断而收集标本的吸引式活检 (aspiration biopsy) 和为获取组织学诊断所需标本而采用的切割式或环钻式活检 (cutting or trephine biopsy)。

选择这些活检方式是根据病情和病变的部位及形态来决定的。如靠近胸壁且基底较宽的病变和肺部弥漫性病变则可采用切割式或环钻式活检，对离胸壁较远且中心有液化坏死的结节形病变，则可采用吸引式活检。

1. 千叶针 (Chiba needle) 为吸引式活检的常用针，口径较细。
2. 沟槽针 (Westcott needle) 为切割针，其针芯前端有豁口沟槽，刺入组织后，当套管向前移动时，即将沟槽内的组织块切下，随套管和针芯一并拔出。
3. 自制双叶锯齿针 (modified Vim Silverman needle) 利用肝穿用双叶针，在针芯的双叶上用锉刀锉成锯齿状，致使针芯如鱼钩样来摘取标本，亦属切割针。
4. Franseen 针 为环钻针，对组织损伤大。
5. 螺旋针 (rotex needle) 此针的功能介于吸引式活检和切割式活检用针之间，对组织损伤不大，而获取的组织标本较为满意。其特点是在针芯前端1.5cm处为螺旋形，可以旋入病变中，这样可在其沟槽内取得较多的组织标本，而且在获取纤维化组织时，亦显示其优越性。

(二) 经皮引流设备 经皮引流分各个不同部位的引流，例如经皮经肝胆道引流，经皮尿路引流，经皮脓肿、囊肿、血肿引流等，所用的设备有共同之处。

1. 导向设备 带影像增强器的X线机，B型超声仪，CT。
2. 千叶针 22号 (gauge)，外径0.7cm，长15~20cm，或上海注射器一厂生产的长13cm，外径0.7cm细针。
3. 细导丝 为直径0.46mm，长60cm，有特殊硬度的不锈钢导丝，前端系柔软可弯性的弹簧丝。在做经皮经肝胆道造影 (PTC) 后，这种导丝可通过千叶针至胆管内，退出细针，可顺细导丝送入粗套管针作引流，这样可保证粗针直接穿入胆管，减少反复穿刺造成出血、胆汁漏等并发症，可以大大缩短操作时间，使引流术的成功率显著提高。

4. 扩张器 不同大小的扩张器, 6.3F~10F。
5. 粗套管针 长 27cm, 带有 5F 套管的粗针, 针尖为三棱状 (图 1-5-31)。

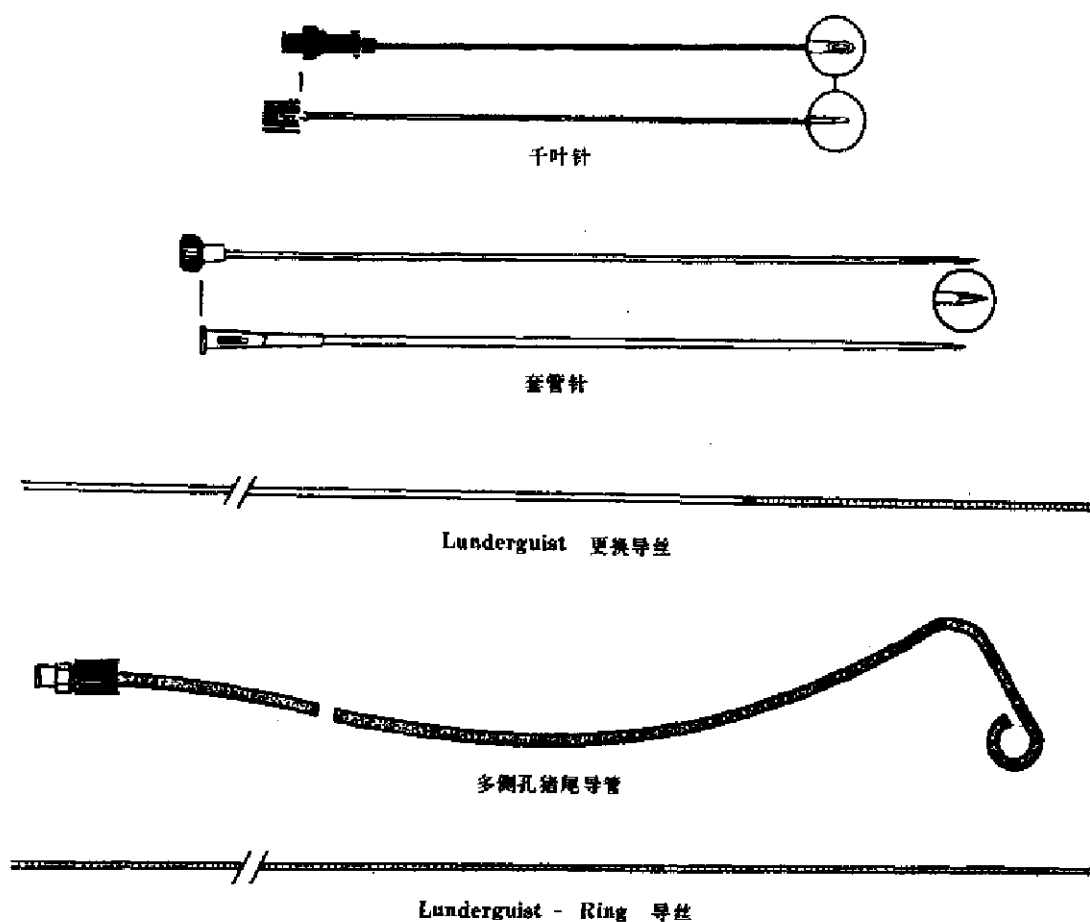


图 1-5-31 经皮引流主要器械

6. 导引钢丝 共有 2 种: ①Lunderquist 导丝, 直径 0.89mm, 长 120cm (cook 公司)。②Lunderquist 置引流管用的硬导丝, 直径 0.89mm, 长 90cm, 前端 10cm, 为可弯性安全 J 型端。

7. 导管 共有 2 种: ①5~6F 血管造影用的导管; ②8.3FRing 创造的猪尾导管, 前端有 20~30 个侧孔 (图 1-5-31)。

8. 内支撑管 8~14F 带有侧孔的管, 长短根据具体情况而定。近来因金属支撑器的问世, 在胆管, 输尿管均可使用, 使扩张后的管道保持通畅。

9. 其他 尖刀片、小弯头止血钳、注射器、含碘水溶性造影剂、缝线、消毒巾及敷料等, 消毒胶布、引流瓶、肝素、生理盐水、局麻药、碘酒、酒精等。

### (三) 经皮取石设备

#### 1. 经 T 管窦道取石

(1) 导引钢丝: 0.038 前端 J 型, 直径 0.97mm, 长 80cm。

(2) 弯头血管造影用导管: 6.3F, 60cm 长, 远端弯头操作者根据具体情况塑形。

(3) 取石篮: 篮长 2.6~4.0cm, 宽 1.3~2.2cm 配有 55~60cm 长, 6.3F Teflon 导管。与 12FT 管配合 (图 1-5-32)。

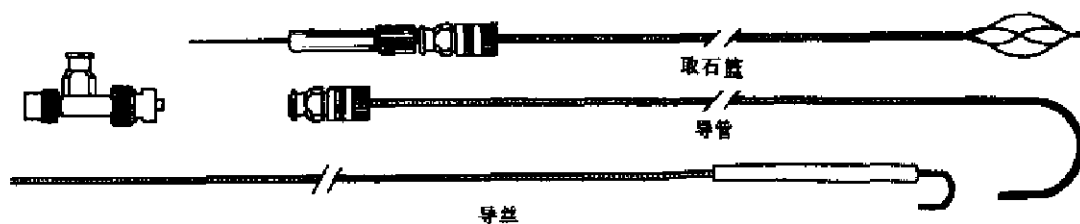


图 1-5-32 取石篮导管及导丝

- (4) 取石钳、圈套器、爪型钳等取石器械。
- (5) 胆道镜：可曲性纤维胆道镜（Olympus 公司）。
- (6) 带囊导管 #2Fogarty 带囊导管。
- (7) 扩张器：不同大小的扩张导管，扩张创口以利较大结石（2cm 左右）的取出（图 1-5-33）。

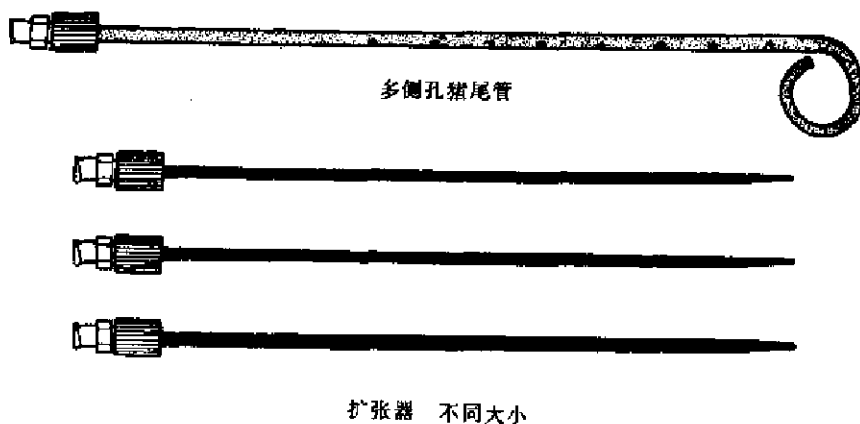


图 1-5-33 扩张器及猪尾导管

## 2. 内镜乳头切开术取石

(1) 侧视式十二指肠镜：前端能在十二指肠腔内灵活地弯曲、转动，视角不小于 150°。（Olympus JFB4 型或 1TIO 型）。

(2) 乳头切开刀。

## 3. 经皮肾盂造口取石设备

(1) 21F 膀胱镜或输尿管镜；如有条件备有 15F 能弯曲肾镜（长 31cm，前端能弯 160° 及 90°）。

(2) 扩张器、导引钢丝、导管、取石篮、取石钳、圈套器、爪型钳等同胆道取石。

(四) 溶石药物 胆系溶石按用药的方式可概括为口服与灌注两类。

1. 口服溶石药 迄今被确认的药物有鹅去氧胆酸（CDCA）与熊去氧胆酸（UDCA）。有效率分别为 34% 及 33%。其中全溶率则为 18% 及 17%。疗程长，通常要服药半年至 2 年，副作用有腹泻及血清转氨酶升高等。

2. 灌注溶石 80 年代前后有一定疗效的药物有以下几种：

(1) 胆酸钠：于 1972 年由 Admirand 及 Way 创用，其特点是药物本身是机体胆汁中的主要胆汁酸成分。一般用量 150ml (30ml/h) 经导管滴注，溶石成功率约为 65%~70%。副作用有发热、胆管炎、胰腺炎、严重者可有败血症。

(2) 辛酸甘油酯 (mono-octanoate); 是一种半合成的植物油, 经 T 管灌注治疗胆总管残余结石, 有效率为 54% 左右。副作用的发生率为 67% 左右, 常见有烧心感、胆绞痛、食欲下降等。

(3) 右旋柠檬烯 (d-limonene); 是萜类溶剂。

(4) 甲基叔丁基醚 (methyl tert-butyl ether); 比辛酸甘油酯的溶石作用至少强 50 倍。用法为每隔 4~6 分钟灌注 5~10ml, 来回抽注。副作用与辛酸甘油酯相似。用时注意不要造成胆道高压, 否则药物进入血液造成溶血, 出血性肺炎等。

以上介绍的是针对胆固醇结石的溶石剂, 对胆色素类结石有下列几种:

(5) 偏磷酸钠。

(6) 复方胆汁酸制剂: 我国裴德恺等于 1977 年首次提出。是由胆酸或 CDCA 等胆汁酸钠与 EDTA、2Na 组成的复方制剂。可经 T 管缓慢滴注, 每日 1 次, 每次 250ml 左右。有效率 80%, 副作用有轻度腹泻、腹痛等。此药不足之处是作用慢, 疗程长。

(7) 复方桔油乳剂: 是桔油 (96% 为柠檬烯) 与复方胆酸钠以 1:9 配制的乳剂。是以 6~8 滴/min 的速度经导管滴注, 每日 1 次, 每次 50ml。有效率 83% 左右。副作用为腹痛、恶心、呕吐及腹泻等。

**(五) 导向技术** 准确无误和方便的导向是关系经皮活检、经皮引流和经皮取石等介入技术成败的首要关键之一。医学影像工具的进展提供了极为优越和可供选择的多种条件。目前, 除常规的 X 线增强器—电视系统 (X-ray image intensifier—television system) 外, 尚可用 CT 或实时 B 型超声导向 (CT-guidance or B-mode Ultrasonography guidance)。术前可根据具体情况进行选择。

1. X 线增强器—电视系统 这类设备比较普及, 它可使术者在亮室内直视下进行操作, 甚为方便。

2. 实时 B 型超声诊断仪导向 它可用于胸部经皮穿刺活检中的以下几种情况: ①邻近胸壁的肺内病变、胸膜病变或胸壁肿物的穿刺活检; ②肺尖部肿块; ③邻近膈或膈表面的肿瘤; ④被胸水或肺不张掩盖的肺内周边型肿块; ⑤具有坏死液化形成空洞的肺部肿块。

在腹部的介入技术方面的应用也很广泛, 如经皮胆管穿刺造影及胆管引流术和腹腔脓肿引流术等。

它的应用也受到一定限制, 即体内气体或过于肥胖均影响超声的使用。

3. CT 导向 在 CT 扫描仪引导下进行介入放射学技术需要昂贵的设备, 因此, 比利用前两项导向设备的费用高的很多, 必须谨慎选择适应证。原则上, 易为 X 线透视所见到的病变就在 X 线透视下导向, 易为超声所发现的, 则在超声引导下来做。CT 导向只在以下几种情况下可以考虑:

- (1) 其他成像方法无法显示的病变或显示不清的病变;
- (2) 3cm 以下的病变穿刺有困难者;
- (3) 邻近骨骼、血管或肠管的病变;
- (4) 深在的病变;
- (5) 纵隔肿块;
- (6) 透视下未取得成功的肺实质病变的活检;

- (7) 腹内脓肿需要插入导管引流者；
- (8) 神经松解术 (neurolysis)；
- (9) 重复活检术时，其他方法导引未能成功者。

## 二、经皮活检

(一) **胸部** 胸部经皮活检技术用于取得胸壁、胸膜和肺实质病变的细胞学或组织学诊断。100多年前 Leyden (1883) 首先应用此法，但由于导向设备不好，成功率低，并发症多而未被推广。直至近20年来，得力于导向工具的先进，细胞学的发展及穿刺针的制作精巧，活检成功率、诊断正确率高且并发症少而得到普遍推广。

在应用此技术前，必须了解其适应证和禁忌证，方能作到正确选择病人。其适应证有：①性质不明、久治不愈的肺部病变；②不能手术但又必须确定病理类型的肺内恶性病变，以便制定治疗方案者；③胸壁或胸膜恶性肿瘤；④肺内转移瘤须明确其性质者；⑤纵隔肿瘤。

如有以下情况，则禁用此技术，属于禁忌证：①重症肺气肿、肺心病病人；②肺大疱、肺囊肿，穿刺针道必须经过者；③肺包虫病；④肺内血管病变，如动脉瘤或动静脉瘘病人；⑤出血素质病人；⑥肺动脉高压；⑦不能很好配合和合作的病人；⑧肺内或胸腔有化脓性感染的病人。

活检时，必须注意严格遵守操作规程，则可降低并发症的发生，为此必须作到：①穿刺胸膜时，动作应迅速，病人必须摒气；②穿刺的径路必须避开叶间裂、肺大疱和肺囊肿；③穿刺后，让病人等候一小时左右，观察有无并发症，以便采取相应措施。

本项介入技术基本上是安全的，并发症发生率低(10%以下)，大致有以下一些：①气胸为常见并发症，一般无需处理即可自行吸收；②咯血较为少见，一般也无需治疗即可自愈；③瘤细胞沿针道种植更为罕见，拔针时注意以套管保护好活检的获取物，防止其脱落即可避免。

本项介入技术的有效性是公认的，经皮活检的诊断正确率可达90%，因此，是一种非常有用和有效的技术，应用广泛，受到重视。

(二) **腹部穿刺活检** 1930年 Martin 及 Fills 首先报道用18号粗针作经皮穿刺实质性肿瘤作细胞学检查。1970年北欧学者才将此技术应用于胰腺癌的诊断，提出经皮细针穿刺的细胞学检查可与手术取材做组织学检查的结果相媲美。近10年来腹部穿刺抽吸活检的准确性、安全性和经济性得到人们的公认，并开始广泛应用。

1. 适应证 ①胰腺各部位的肿瘤；②局灶性或弥漫型肝肿瘤；③肾实质性或囊性肿块；④肾上腺肿瘤；⑤转移癌或淋巴瘤所致的腹内肿大的淋巴结；⑥腹膜后肿块；⑦腹壁实质性或囊性肿块；⑧已知为恶性病变而不能手术；需作组织学或细胞学诊断以指导治疗方针者。

2. 禁忌证 ①有出血倾向或凝血功能障碍，虽经治疗仍不改善者；②个别囊性病变如包虫囊肿，卵巢囊腺瘤。

3. 引导系统的选择 ①根据肿块大小选择引导方法：临床摸不清的肿块，先用B超、钡餐或注入含碘造影剂将肿块显示清楚，小的肿块尤其位于腹膜后者，需精确定位者应在CT引导下穿刺，5.0cm以上实质性肿块以及4.0cm含液囊性肿块，可在B超下进行

穿刺。②根据穿刺针的大小选择引导方法，如果用22号细针穿刺，则任何病变、任何进针途径均安全。然而用较粗的针（大于20号者）进行穿刺，则需避开胃肠、胆囊及大血管，因此靠近上述器官的病变则需精确定位，CT是最好的引导方法。

4. 穿刺针的选择 千叶针（22号）穿刺比较安全。腹膜后或疑为转移性肿块而又找不到原发病灶或细针活检不能确诊者可选用18号Menghini针做组织学检查。

5. 术前准备 ①详细交代活检的必要性，穿刺的简单程序以及可能发生的危险性，以便取得患者的配合。②术前4~6小时禁食禁水。③一般不需术前用药，如患者精神紧张，可用镇静剂。④局麻药。

6. 定位 无论用电视透视，B超或CT，术前准确定位十分重要。测量皮肤至肿块的距离，然后用消毒粘膏贴在针杆上做为标记，在皮肤上选择距离病变最近的一点作为穿刺点。进针的途径最好是垂直的线路。

7. 穿刺技术 常规消毒皮肤，铺手术巾，局麻下穿刺。进针后到达预计标记时，先要监视针尖的位置，如已到达肿块内，可平行于此针，每针相隔1cm处再进第2、第3根针，接上针筒，每根针反复在负压下抽吸，用多针抽吸可以得到比较准确的结果。穿刺后创口覆以无菌纱布，并用抗生素2~3天以防止感染。抽出的标本立即涂片，作细胞学检查。

8. 术后处理及并发症 术后观察4小时，注意内出血、腹膜炎、气胸、败血症等症状。

（三）乳腺 乳腺疾病病人常以发现肿块而就诊，确定肿块的性质是良性或恶性，是诊断中首要解决的问题。在X线乳腺摄影指导下进行肿块穿刺活检是极有价值的方法，此法简单易行，很少有并发症，不仅用于表浅的可触及的包块，也可用于深在或隐性病变的术前定位。如果穿刺部位有化脓性感染者应避免此项检查。术前无需特殊准备。对较大的肿块无需定位片可直接进行穿刺。对于较小的难以触及的乳腺深在肿块，穿刺前需摄取乳腺轴位及侧位片，确定病灶的位置后再进行穿刺。估计刺中病变后，再摄乳腺轴位及侧位片，确定位于病变内时即可抽吸。

#### 乳腺隐性病变手术前导引定位

术前，病人需做好乳腺病变切除手术前的常规准备。所用器械是20号腰穿针1枚，以及一段长15cm，直径0.45mm不锈钢导丝，一端弯成钩状，（图1-5-34）。先作乳腺轴位及侧位片作病变定位。局部皮肤消毒后，用装有不锈钢导丝的20号腰穿针，平行X线中心线，垂直于病变穿刺。针的理想位置是位于病变中心的远侧，位置满意后即可退出腰穿针，留下导丝，钩住病变，一端位于皮外。在皮外的钢丝用无菌纱布敷盖，病人送手术室做乳腺病变切除术。



图1-5-34 乳腺隐性病变定位针及钩形不锈钢丝

（四）骨骼 在临床上经皮穿刺抽吸活检获取组织学诊断最早应用于骨骼病变，因其操作方法简便，安全、迅速和准确，全身各部位骨骼、关节均可使用，对术前明确诊断，



拟定治疗方案具有重要意义。主要适用于骨肿瘤的良好、恶性鉴别，以及肿瘤与非肿瘤之间的鉴别诊断。对于有凝血功能障碍，以及无安全进针途径的病灶，如胸椎病灶为椎管和主动脉所包围等均不宜作穿刺。常用的穿刺针有脊椎穿刺针、切割针及环钻针，主要根据所要穿刺的部位及病灶而定。

### 三、经皮引流

#### (一) 经皮肝穿刺胆道引流术 (Percutaneous transhepatic biliary drainage PTBD)

经皮肝穿刺胆道引流术是继经皮肝穿刺胆道造影(PTC)基础上发展起来的介入放射学新技术。有经皮肝穿刺外引流、内外引流以及置放内支撑管作内引流等。

1. 适应证 ①梗阻性黄疸术前减压后作择期手术者；②永久性引流以作为不能手术治疗的胆道梗阻的一种姑息性疗法。

2. 禁忌证 ①有出血倾向尚未纠正者；②脓毒血症；③大量腹水；④多发性肝内胆管阻塞。

3. 术前准备 先作碘过敏试验、出凝血时间测定，生化检查，B超检查肝内胆管是否有扩张。如事先估计作PTC后需作PTBD者，则需向病人详细交代引流的益处和危险性。术前给抗生素预防感染，并给镇静剂。

#### 4. 内外引流技术

(1) 常规消毒皮肤，在电视透视下作PTC，然后固定细针。

(2) 送入套管针：拔出细针的针芯，送入细导丝，退出细针，顺细导丝送入粗套管针，这样可保证粗套管针直接进入胆管(图1-5-35a, b)。

(3) 送导管：顺套管送入J型导丝或Lunderquist导丝，使导丝在胆管内前进，注意导丝勿穿破胆管的对侧壁，导丝经总肝管、总胆管进入十二指肠，当导丝进入十二指肠内，将套管拔出，换置一根8F带侧孔的聚氯乙烯猪尾导管，一直送到十二指肠(图1-5-35c, d)，有时在造影片上见到狭窄段很细，只有一缝隙，但一般情况下导管总能通过。如狭窄十分严重，导丝也难通过，可先作外引流，2~3天后水肿消退，此时再将导管送入，往往很容易通过狭窄段，进入十二指肠达到内外引流目的。

(4) 术后护理：维持长期引流者，须指导病人每隔1天冲洗导管，每天更换敷料。

(5) 并发症：脓毒血症，根据文献报道发生率约为8%，气胸与血胸，发生率约1%。血性胆汁，通常是因为引流管的侧孔没有完全在胆管内。置管时应注意一定将侧孔置于胆管内(图1-5-36)。

5. 放置内支撑管作内引流技术 作内引流术不用经常冲洗导管，可避免皮肤感染，同时也减轻了病人的精神压力，但另一方面，一旦内支撑管阻塞，就不能冲洗，更换比较麻烦，也不能作胆管造影观察病变扩展的情况。内支撑管较粗，送管时常引起剧烈疼痛。操作时间也较长。其操作技术是按照内外引流方法插管，当导管进入十二指肠后，顺导管送入J型导丝至十二指肠Trietz韧带处，套在8F导管外同轴送入12F Teflon导管，对胆管进行扩张，然后将12F导管退出并送一带侧孔的12F内支撑管，其长度根据具体情况而定。用同样大小的导管推送内支撑管，送过狭窄段。此时将导丝退出内支撑管，使达到左侧肝内胆管，再顺导丝送入一猪尾导管，作2~3天外引流，然后通过猪尾导管作胆管造影，观察内支撑管引流是否通畅，如果位置及引流均通畅可拔去猪尾管。

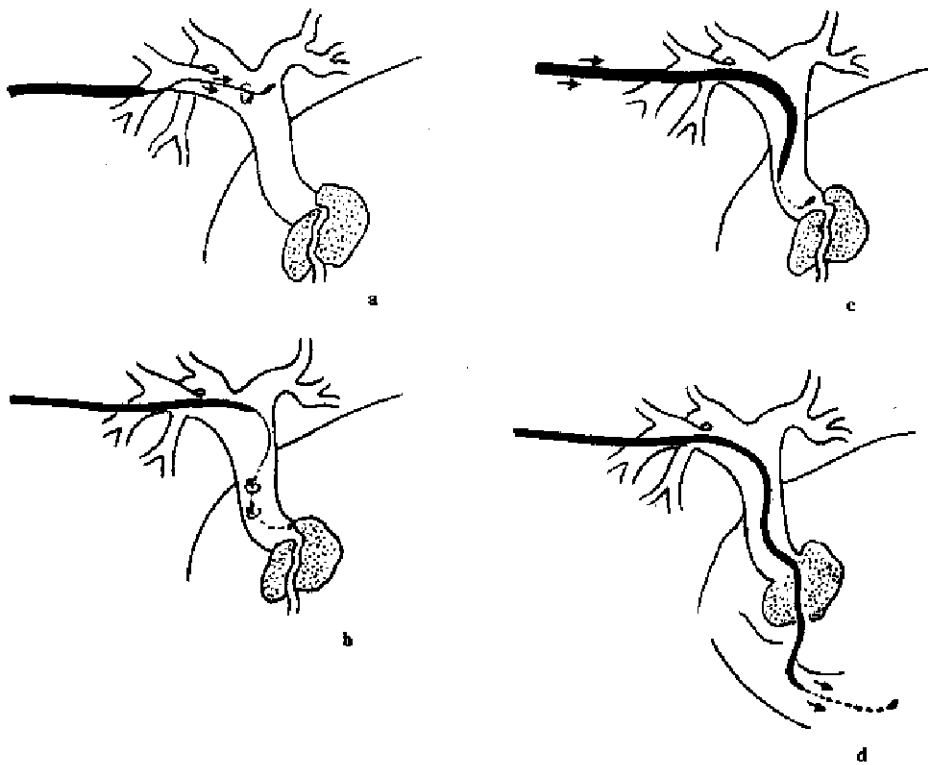


图 1-5-35 经皮肝穿刺胆道引流术

a. b. 顺导丝送入套管针  
c. d. 送引流管通过狭窄段进入十二指肠

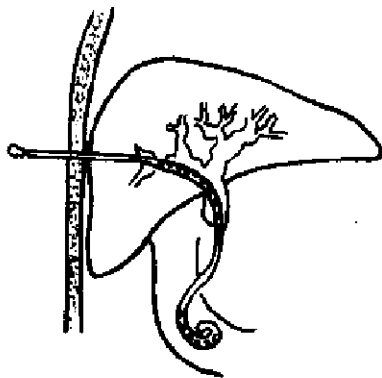


图 1-5-36 经皮肝穿内外引流  
引流管的侧孔应全部位于胆管内

## (二) 经皮肾造口尿路引流术 (percutaneous nephrostomy urinary tract drainage)

虽然此技术在 1955 年就已提出,但直到 70 年代才得到推广。此后经皮肾造口顺利性尿路内、外引流术及输尿管内置管引流被广泛用于尿路梗阻性疾病。

1. 适应证: ①恶性肿瘤,各种盆腔及腹膜后的恶性肿瘤堵塞输尿管者; ②良性狭窄,术前引流,改善肾功能及病人全身状况,为择期手术作准备; ③作为非手术性肾、输尿管结石取出术或溶石术的第一步; ④肾盂积脓; ⑤外伤。

2. 禁忌证: ①梗阻上或下段的急性感染; ②膀胱或流出道有梗阻以及膀胱与其他结构之间有瘘道; ③凝血功能障碍者。

3. 操作技术

### 3. 操作技术

(1) 术前准备: 先作 B 超或静脉肾盂造影,证实梗阻部位,看清肾盂肾盏的位置,从而决定穿刺部位。如果两侧均有梗阻,则选新近梗阻,或有肾功能的一侧,如有急性感染,则需给广谱抗生素。病人取俯卧位,穿刺处作常规皮肤消毒,铺消毒巾。在 B 超或电视监视下穿刺。局麻下,用尖刀在皮肤上作小切口。

(2) 肾穿刺: 在穿刺时了解肾动静脉解剖十分重要。Brödel 提出一条少血管线,是在肾外侧缘向后 1~2cm 处,这一区域是肾实质血管最少的区域,穿刺肾外侧缘比较安

全。

在病人第12肋下方腋后线处进针，针的方向与人体矢状面成 $20\sim 30^\circ$ 角。从肾实质边缘部进入肾盂（图1-5-37a）。如果肾盂扩张不明显，让病人俯卧患侧抬高 $30^\circ$ 角左右，被穿刺的肾盏与桌面垂直（图1-5-37b）。从腋后线垂直进针，刺入肾小盏—漏斗部交界处。如直接穿刺杯口易损伤乳头。拔出针芯尿液流出，如无尿液流出接上注射针筒轻轻抽吸。

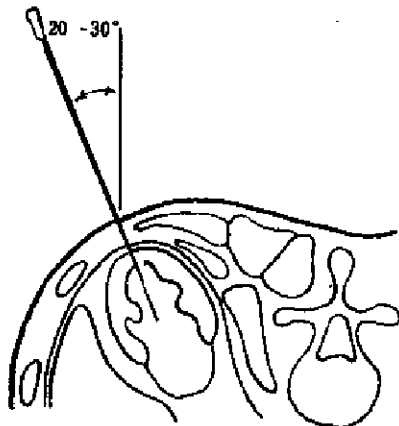


图1-5-37a 经皮肾造口术  
病人俯卧，穿刺针与人体矢状面  
形成 $20\sim 30^\circ$ 角进行穿刺

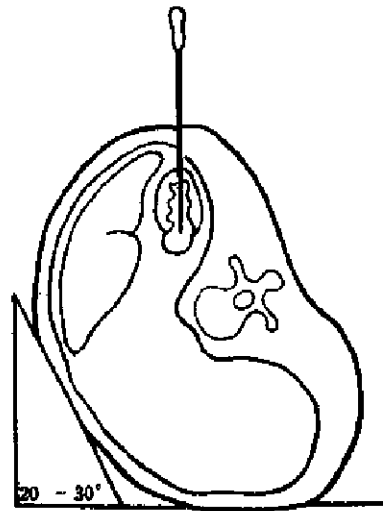


图1-5-37b 如果肾盂扩张不明显，病人  
俯卧患侧抬高 $30^\circ$ ，从腋后线垂直进针

(3) 置管内外引流及放内支撑管作内引流，操作基本原则及注意事项与PTBD相似（图1-5-38，1-5-39）。

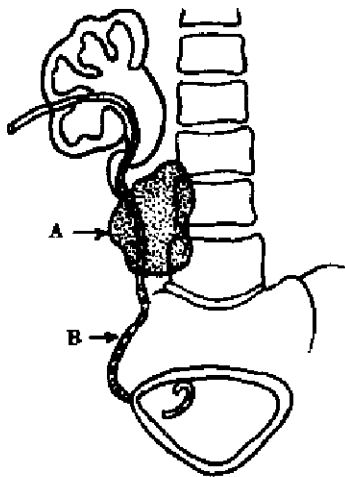


图1-5-38 经皮肾造口引流术，内外引流  
A. 肿块 B. 猪尾导管

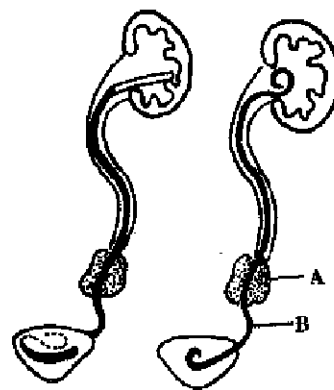


图1-5-39 经皮肾造口内引流  
A. 肿块 B. 两端呈猪尾状内引流管

4. 并发症 ① 出血或动静脉瘘的形成，在肾造口术后数小时内尿液中可混有血液，如出血不严重，24小时内就会自行停止。如出血很急很多，则夹闭引流管，使集合系统自行凝血，最后控制住出血。在较少数的大量出血病例可作动脉造影及选择性栓塞术。②

脓毒症血症。

(三) 脓肿、囊肿、血肿引流术 (percutaneous abscesses and fluid collection drainage PAFD) Grønral 等首先于 1977 年在 B 超引导下, 采用血管造影插管技术做了经皮肤脓肿引流术, 由于这项技术具有疗效高, 并发症少、痛苦少、所需设备简单等优点, PAFD 现已在国内外广泛开展, 而且取得了良好效果。

1. 适应证 ①脓肿壁已形成, 且为单发及单房性者; ②有一安全的穿刺及引流途径者; ③无菌性积液如囊状淋巴管瘤, 尿液囊肿、胰腺假囊肿、血肿等。

2. 禁忌证 ①缺乏一安全引流途径; ②多房性或多发性脓肿; ③弥漫性小脓肿或蜂窝织炎; ④出血倾向虽经治疗, 仍无效者; ⑤包虫囊肿。

3. 方法 术前准备与胆道及尿路引流的准备相似。

(1) 脓肿定位及穿刺途径的确定: B 超及 CT 均可用于脓肿、囊肿及血肿的定位。穿刺及引流的途径应避免胃、肠管、大血管以及无菌的腔隙, 如胸膜腔等。对于高位腹膜后、肝下及肝后部脓肿穿刺应尽量避免穿过后膈肋窝。使病人俯卧, 自后肋腹部第 12 肋以下向头侧倾斜刺入, 避免胸腔被脓汁污染及气胸的发生 (图 1-5-40)。

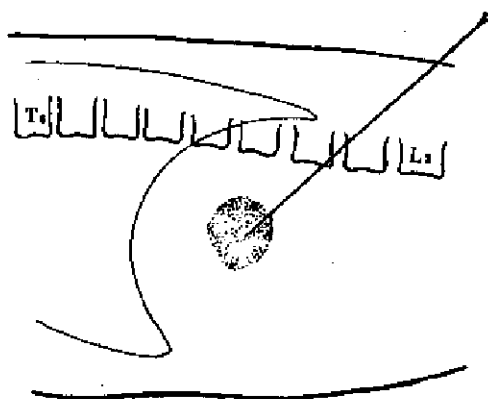


图 1-5-40 高位腹膜后及肝后部脓肿穿刺法病人俯卧, 自后肋腹部第 12 肋以下向头侧穿刺脓肿, 避免胸腔被污染

(2) 脓肿的穿刺: 当脓肿深度确定后, 在针杆上作出标记。常规消毒皮肤, 铺好手术巾。局麻下令病人摒住呼吸, 用 20 号带套鞘的针穿刺直达标记处, 拔出针芯, 如无脓汁流出, 则轻轻抽吸, 注意勿抽出太多液体以免脓腔萎瘪, 给置管带来困难。

(3) 置管引流: 置管的基本原则同胆道引流的置管。在置管后, 每天用生理盐水冲洗, 随病情的好转, 引流液的减少, 冲洗次数也逐渐减少, 有下列情况可考虑拔管: 临床症状改善、体温、血象正常, 引流液明显减少, 造影后见脓腔明显缩小。对于无菌性积液的 PAFD 应一次性将液体全部抽出, 不作置管引流, 防止感染。

4. 并发症 文献报道 PAFD 成功率约为 85%~90%, 较重的并发症约占 11%左右, 有出血、脓胸、肠穿孔、瘘道形成及脓毒症等。

(四) 经皮胃肠道造瘘术 (percutaneous gastro-enterostomy) 对于吞咽困难或极度衰竭而致营养不良的病人作胃造口术补充营养, 是一种很重要的辅助疗法。虽然通过外科方式作胃造口术并不困难, 但约有 25% 须全麻, 并发症占 3%~35%, 死亡率为 1%~6%, 因此用更简便, 更安全有效的经皮胃肠道造瘘术代替外科手术已日渐得到广泛重视与推广。

1. 适应证 ①由于恶性肿瘤引起的恶液质及厌食, 各种神经性疾病引起的吞咽运动失常, 各种疾病引起的吞咽困难、神经性厌食等; ②食管穿孔、食管癌、灼伤后狭窄、食管外肿物压迫等造成进食困难者; ③需作胃肠道减压者; ④作为逆行性胃-食管吻合口狭窄扩张术的一个途径。

2. 禁忌证 ①胃部疾病如幽门窦部巨大肿瘤、幽门梗阻；②大量腹水；③严重门脉高压病人，在穿刺过程中可能导致大量出血者。

3. 术前准备 ①在透视或B超下确定胃前壁的深度；②通过X线片判定横结肠的位置；③经鼻饲管将500~1000ml气体注入胃内把胃膨胀起来。可给654-2 10mg肌注，有助于胃的膨胀与抑制蠕动。也可服发泡剂进行胃充气；④在B超下确定肝左叶位置。

4. 方法 常规消毒皮肤及铺消毒巾，局麻下用尖刀片在皮肤上作小切口。用18号带套鞘的穿刺针穿过胃前壁，然后送入0.38导引钢丝，尽量将导丝送向幽门窦的方向，通过幽门进入十二指肠第3段。此时可拔出套管，用扩张器扩张软组织通道，顺导丝送入带侧孔的猪尾导管以防止导管脱落。如能将导管置于十二指肠Trietz韧带处更为理想，用100cm带侧孔的直导管即可。用缝线将导管固定于皮肤上，最后盖上敷料。如果管置于胃内，在置管后2~5天开始灌注营养品，如果管置于十二指肠远端则可提前灌注。每次灌注后用生理盐水彻底冲洗导管以免堵塞。

5. 并发症 ①胃-食管反流；②局部胃壁漏；③皮下气肿。

## 四、结石处理

(一) 胆系结石处理 有下列几种方法：

1. 经T型管窦道取石术 胆囊和胆管结石经手术后仍有残留结石者并非罕见，以往需再次手术。目前用介入放射学方法通过手术所置T管引流的窦道取出残留结石。由于此法不需再次手术，痛苦较少，效果较好，并发症少，在国外已广泛开展，近年来我国也已逐步开展。现在最常用的器械是取石篮。

适应证与禁忌证 凡是在肝内胆管、肝总管、胆总管内有残余结石，导管又能抵达且不是嵌顿结石而结石数目不多者均适用于在电视透视下用取石篮等器械经T管窦道取石。但有出血倾向、胆系急性感染而未控制前，不宜行此术。心、肝、肾功能不佳，一般状况衰竭者也属禁忌。

术前准备 经T管作逆行胆管造影证明有残余结石时，如无其他合并症，可令病人带管回家休养4~5周，待T管窦道的肉芽组织纤维化达到一定程度时，就可准备取石。术前向病人解释取石的简单步骤，以便取得病人的合作。术前给广谱抗生素3天。取石当日禁早餐，术前给镇静剂，准备30%复方泛影葡胺，供术中T管造影用。

操作方法 常规消毒皮肤，铺手术巾，经T管注入30%复方泛影葡胺证实结石位置、大小及数目。注意切勿注入空气以免与结石影相混淆。如确有结石，在电视透视下送入J型导丝至有结石的胆管内，拔出T管，顺导丝按选择性血管造影的插管方法，将导管选择性地送入胆管内，到达结石远端，此时拔出导管，顺导丝插入与取石篮相配的套管，并适当地将套管超越结石，拔出导丝，顺套管送入取石篮到达结石平面，然后慢慢退出套管约4~5cm，取石篮出套管后呈张开状态，然后旋动取石篮的柄，使网篮在胆管内旋转，最后套住结石，此时将套管向前推进使网篮收紧，紧紧套住结石，将套管，网篮与结石一起拖出窦道（图1-5-41）。如果不止一块结石则须按同样步骤将结石逐个取出。一般2.0cm的结石通过T管窦道不成问题。但如T管特殊细，估计结石通过有困难，须事先扩张T管窦道。

嵌顿结石的处理 有时结石嵌在一支肝管或壶腹部，导管虽可经缝隙进到结石的远

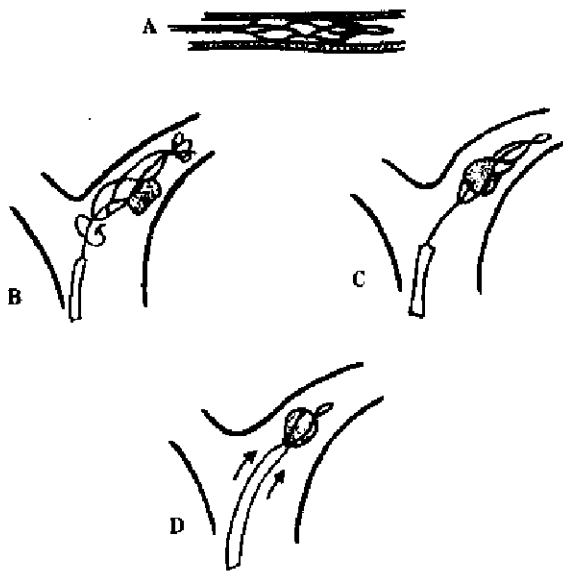


图 1-5-41 用取石篮取石

- A. 取石篮在导管内呈收缩状  
 B. 导管后退，取石篮在结石旁张开，旋转取石篮  
 C. 取石篮套住结石  
 D. 导管向前伸（箭头方向）取石篮收缩，紧紧套住结石

侧，但由于缝隙太小，取石篮不能张开取石，可用 2 号 Fogarty 取血栓用的带囊导管，这种导管可通过而到达结石远端，此时膨胀气囊，轻轻往回拉，可以使结石移动，与带囊导管一起退到管径宽大的胆管内，然后按前述步骤，用取石篮取出。

2. 经 T 管窦道经胆管镜取石 主要适用于术后近期胆总管残石。应用纤维胆管镜处理术后胆管残石已有 10 余年历史，根据我国的报道胆总管残石取净率为 95.8%，而肝内胆管结石清除率为 87.3%。并发症很少，是一种安全有效的非手术方法。

3. 内窥镜乳头切开术 (endoscopic papillotomy EPT) 取石 约 80% 的 EPT 是为取出胆管结石而进行的。虽然大部分病人需要将正常的乳头切开，永远破坏其正常功能，但对于高龄及手术危险大的病人

而言，EPT 由于其安全，简便，并发症及死亡率低等优点，仍不失为一种好方法。

4. 非器械性取石 通过 T 管窦道滴入溶石药物，或用溶石药物冲洗，使结石软化。对于胆固醇结石，可滴入胆盐，若为色素性结石，可用复方桔油溶液。国外主要用辛酸甘油单酯 (glycerol monooleate)。

5. 碎石法 溶石药物作用缓慢，为缩短治疗时间，可采用碎石法如经内窥镜碎石钳碎石，电动液压震波探子碎石。此外目前正在研究用激光，超声及体外震波碎石。

体外震波碎石 (extracorporeal shock wave lithotripsy 简称 ESWL) 自 Chaussy 于 1980 年 2 月用碎石机治疗肾结石以来有了很大发展，用 ESWL 治疗胆系结石在我国已蓬勃地开展起来。目前世界上已有液电式、压电式和磁电式三大类型 10 余种碎石机。震波对肝胆及其毗邻器官，胰、肾、肺肠的损伤程度与碎石机类型和功率，震波冲击次数和操作者的碎石技能有关。

胆囊结石碎石治疗的病人选择标准：①有临床症状；②经口服胆囊造影剂胆囊浓缩和收缩功能正常；③胆囊 X 线阴性结石；④直径 12mm 以下的结石 1~3 颗，或直径 13~20mm 的结石 1 颗。其方法为：碎石治疗前 1 周起至结石消失后 3 个月，按 8~10mg/kg·d 口服熊去氧胆酸。碎石治疗开始时，肌注强痛定 100mg，阿托品 0.5mg，治疗功率，冲击频率，碎石时间根据所用机器类型有所不同，根据文献报道结石粉碎率多在 90% 以上。并发症有恶心、呕吐、腹痛、呕血、黑便、胰腺炎等。治疗胆囊结石在碎石后多加口服药物溶石。在碎石后 1、2、3 个月内结石排净率分别为 19%~20%，22%~26% 和 26%~34%。

胆管结石用 ESWL 碎石后可采用经内窥镜乳头切开排石，经 T 管窦道用取石篮取石或经胆管镜下取石，或灌注溶石药物等治疗。

## (二) 尿路结石的处理

经皮肾造口肾/输尿管结石取出术(percutaneous nephrostomy renal/ureteral stone retrieval) 于1941年即有报道。近年来由于这项技术日趋成熟,纤维内窥镜的不断发展,如膀胱镜,输尿管镜以及可弯的肾镜等,使经皮肾造口取石成为可能。自从体外震波碎石术问世以来,经皮肾造口取石术已成为必要的辅助手段,在国外已较普遍地开展。

1. 适应证 ①病情严重,不能经受再次手术者;②过去已有过几次肾手术史,再次手术估计有困难者;③虽经治疗,但结石仍不断再发者;④已做了肾造口术,正在进行溶石效果又不显著者。

2. 禁忌证 ①有出血倾向尚未纠正者;②尿路感染尚未得到控制者;③病情较重、病人衰弱,不能经受这一手术者。

3. 方法 如能取得放射科医师、泌尿外科医师、护士及麻醉师的通力协作,对操作更为有利。

(1) 麻醉:最常用的是局麻加静脉注射镇静剂以及硬膜外麻醉,对不合作的病人则需进行全麻。

(2) 取石前肾盂或输尿管造影:经膀胱镜逆行送入7F血管造影导管至输尿管,如果是肾盂结石,导管置于肾盂内,如果是输尿管结石则导管置于结石下端,造影后观察结石部位,大小及数目。一般在电视透视下或内窥镜下取石,也可二者相结合。

(3) 肾穿刺造口:根据结石位置确定肾穿刺的部位。小的肾盂结石( $\leq 1\text{cm}$ )自由漂浮的肾盂结石最易取出,穿刺肾中部或肾下极外侧漏斗部。大的肾盂及鹿角形结石穿刺肾下极漏斗部,肾盏结石的取出是最困难的,如果位于上极及中部的肾盏则穿刺下极或中部肾盏-漏斗交界处,导管向上直线到达上极肾盏,通过可弯的肾镜和各种取石钳取出。肾盏多发结石应穿刺肾下极的漏斗部,用可弯肾镜到达各肾盏取石(图1-5-42)。

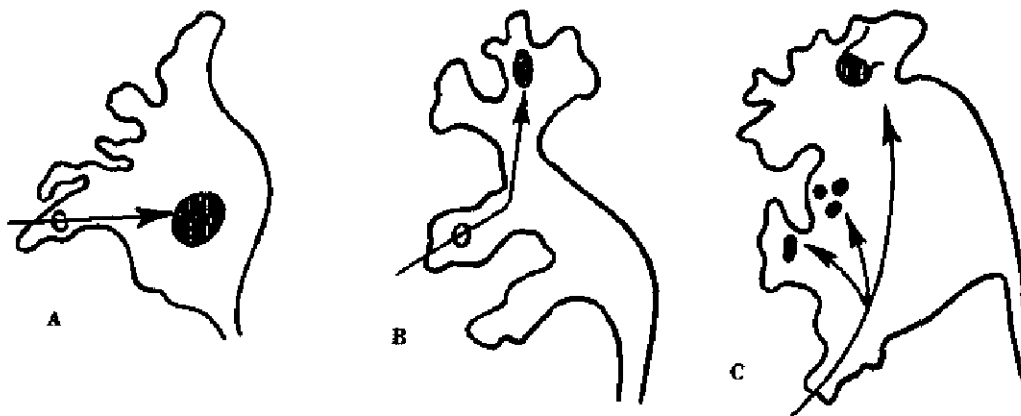


图1-5-42 根据肾结石部位决定肾穿刺点  
A. 游动的肾结石(小结石)穿刺肾下极  
B. 位于肾上极的结石,穿刺下极或中部肾盏  
C. 多发肾盏结石穿刺肾下极

(4) 取石:肾穿刺后,用扩张器扩张创道,然后送入21F膀胱镜或输尿管镜,用取石钳或取石篮取石,膀胱镜对于肾盂及肾盂输尿管交界处的结石或直对肾造口的肾盏结

石有效，但膀胱镜较硬，不能看到输尿管及更多的肾盂结石，用 15F 能弯曲的肾镜效果较好。除了用内窥镜取石外，也可通过肾造口的创道，送入套管，用取石钳或取石篮取石，如果结石太大，则先用超声碎石，然后再经内窥镜或套管在电视下将碎块逐一取出。

(5) 输尿管结石：有时输尿管结石嵌在上部，可通过膀胱镜逆行送入带囊导管至结石远端，将囊膨起，用力注入生理盐水或稀释的造影剂，试图将结石冲到肾盂内，再通过肾造口的通道，在电视下用取石钳或取石篮取出。

(6) 取石术后处理：用一根 5F 造影导管从造口处送入，通过输尿管进入膀胱，另一端露在造口外面，接一活塞开关，保持输尿管通畅。在造口部插入 22F 肾造口导管作外引流。术后 2 天作肾盂输尿管及膀胱的 X 线平片。如没有残留结石，将 5F 导管拔除。再作肾盂造影，如造影剂通过输尿管顺利进入膀胱，则可将引流管夹闭。次日拔管，瘘道将于 12~72 小时后闭合。

**体外震波尿路碎石 (ESWL) 尿路结石处理** 该技术于 70 年代由 Chaussy 等提出，1980 年首先用于尿路结石的处理，由于成功率较高，安全性好，副作用少，病人恢复时间短等优点而被迅速推广。有 90% 的病人以前需手术或经皮肾造口取石者改用 ESWL。ESWL 治疗后无石率为 50%~90%，治疗 3 个月内发现残石约 9.3%~49%。ESWL 后仍需作经皮肾造口取石者主要取决于结石大小及部位。肾盂鹿角铸型结石以及大于 2cm 的肾盂结石分别有 34%~56% 及 20% 需作经皮肾造口取石。小于 2cm 的肾盂结石以及肾盏结石分别只有 5% 及 3% 需作经皮肾造口取石。在碎石术前需作肾造口取石者多半是输尿管结石。有时解剖异常疾病如肾盂输尿管交界处狭窄以及较大结石往往在碎石术前需作经皮肾造口放置引流管，做好取石准备防止碎块造成急性梗阻。

在 ESWL 后可引起肾增大（由于肾盂积水、肾挫伤间质水肿）、肾筋膜增厚，以及功能性改变等。

## 五、扩张术

(一) **胃肠道狭窄** 胃肠道狭窄的介入放射治疗，目前主要用于上胃肠道狭窄病人。本世纪 80 年代以前，这类狭窄均由外科医生来处理，用手术治疗或探子扩张。探子扩张时，病人非常痛苦，且可并发穿孔。手术治疗则病人多不愿接受，且因粘连，也增加了手术的难度。

1981 年 Solt, London, 1982 年 Lunderquist 等用带囊导管治疗食管狭窄和上胃肠道吻合口狭窄病人，获得满意效果，技术日渐成熟。

术前，必须正确选择病人，注意此项技术的适应证和禁忌证。其适应证有：①食管的由各种原因引起的瘢痕狭窄和先天性狭窄（如食管蹼 esophageal web）；②上胃肠道吻合术后吻合口狭窄。其禁忌证为：①食管灼伤后的炎症期，此期禁用扩张术。因为此时食管壁坏死，肉芽组织形成，插入导管容易造成穿孔，或致使狭窄加重。②吻合术 3 周内发生的吻合口狭窄。③狭窄原因为恶性肿瘤或为肿瘤手术切除后复发。

应用本项介入技术时应注意的事项：①两次扩张的间隔时间以 1 周左右为好。过于频繁所致机械性刺激大，可增加局部水肿而使狭窄加重，间隔时间太长，则可能影响扩张效果。对吞咽困难确有明显改善者，可酌情延长间隔时间。②每次扩张后，应采取从流食—半流—普食逐步过渡的方式进食，切忌暴饮暴食。③扩张时，对病人的射线防护



很重要，特别是食管狭窄病人多为青年或小儿，必须采取措施。

应用本项介入技术的常见并发症有：①扩张时引起的局部粘膜撕裂伤所致的出血，表现为球囊上布有血和粘液的混合物，对此不需作任何处理。②导丝误入假道，表现为导丝偏离胃肠道的正常解剖径路，多发生于食管灼伤病人。发生此情况时，病人感觉疼痛难忍。此时应停止操作，请胸外科医生会诊并密切观察病人。一般说，病人经过禁食及抗生素治疗，数天后即可痊愈。③个别病人在接受扩张治疗过程中发生虚脱。一因扩张时疼痛所致，二因长期饥饿、脱水、体质衰弱所致。对此，除立即停止操作外，可经静脉注射高渗葡萄糖及适当休息即可。

本项介入技术被公认是一种安全可靠、行之有效的方法，有效率可达90%。对上胃肠道术后吻合口狭窄，食管蹼，食管灼伤后狭窄的治疗，效果甚为满意。

**(二) 胆道狭窄** 手术后胆道良性狭窄的带囊导管扩张术，1972年Burhenne首先推荐通过T形管窦道用球囊扩张。1978年Molnar由经皮经肝径路扩张胆管肠道吻合口狭窄，以后Ring等也通过同一径路同一方法扩张胆管十二指肠和胆管空肠吻合口狭窄，并获得成功。然而，有些病例于扩张后不久，又出现狭窄复发。

狭窄对球囊扩张的反应取决于狭窄形成的原因。吻合口狭窄以及一些原发性胆总管狭窄是由于缺血所致，其所产生的瘢痕环绕于狭窄的一周。由于手术时误伤的胆总管狭窄，常是由于手术中不慎误夹或误缝于一侧壁。这种情况所致的瘢痕形成通常是偏心的。因此，用球囊扩张时，胆总管的正常一侧承受压力后移位，而瘢痕一侧并未受到扩张效果的影响，致使扩张效果不佳。在前一种情况中所形成的是环形瘢痕狭窄，从而在扩张时，球囊的压力加到瘢痕的各部，所以疗效满意，可以代替外科手术。

应用本项技术的适应证为：①胆管肠道吻合口狭窄；②胆道手术时误伤胆总管后所致的狭窄；③胆管炎性狭窄。禁忌证为：①急性胆道感染；②有出血倾向和重要器官功能衰竭或体力衰弱病人。

扩张时，可选用适当的带囊导管扩张，也可于扩张后放入支撑器扩张，以避免或减少狭窄复发。

**(三) 输尿管狭窄** 通常，输尿管狭窄的治疗是采用外科疗法。由于带囊导管对血管和消化道狭窄的扩张疗效比较满意，从而一部分病例也用介入放射学疗法。其近期效果是满意的。

应用本技术的适应证是：①手术后输尿管狭窄；②先天性输尿管狭窄。以下几种情况虽非禁忌证，但实践经验证明其疗效不良：①根治性子宫全切除后有输尿管阴道瘘的病人，其狭窄的性质可能为缺血所致；②长期输尿管狭窄病人；③腹膜后纤维化累及输尿管者。

许多作者认为扩张的成功率大部分取决于狭窄的性质。

操作技术分为顺行入路(antegrade approach)和逆行入路(retrograde approach)。只在个别输尿管远端狭窄治疗时，通过膀胱镜采用逆行入路。大都通过经皮肾造瘘(percutaneous nephrostomy)而采用顺行入路。逆行入路时病人较为痛苦。

操作时，应谨慎，避免导丝造成输尿管穿孔而致不良后果。

(陈丽英 陈炽贤)

## 第六章 医学影像学新进展—— 电算 X 线摄影术和图像储存及传输系统

### 第一节 电算 X 线摄影术

自 1895 年伦琴发现 X 射线以来,医学影像技术在近一个世纪的过程里,得到很大的发展。进入 70 年代后,计算机技术的迅猛发展,导致了以 CT 为代表的数字影像技术的产生和迅速发展。但是,在 80 年代以前,X 线摄片一直停留在普通胶片成像水平上。由于照片量越来越大,资料储存及各种影像综合诊断等诸因素,对普通 X 线成像技术革新的要求越来越迫切。进入 80 年代后,随着光学工业和计算机工业的发展,首先产生了数字荧光成像 (DF),但由于其成像质量及照片所含信息量远不如普通 X 线片,而不能取代它。直至 1982 年日本富士胶片株式会社首先开发的 CR 系统 (computed radiography),即 电算 X 线摄影,打破了这一局面,日益为人们所重视并逐渐广泛应用于临床。

CR 系统,作为代替普通 X 线胶片成像的一种技术,具有可与普通 X 线片相比拟的成像质量和像片所含的信息量。此外,尚有曝线量较少和宽容度较大的照像条件等因素,而优于传统 X 线片的成像技术。另外由于 CR 系统使用的是数字化成像技术,可以将所得到的信息按诊断上要求进行视觉上再处理,并为影像的长期保存和高效率的检索提供了可能性。由此可见,CR 系统作为一种新的成像技术将可能取代传统的 X 线胶片成像技术。

#### 一、原理和方法

CR 系统与普通 X 线照片不同之处在于其影像记录与显示不是在同一媒介上完成的,而是先进行影像信息的记录,然后通过读取装置将影像信息读出后,由计算机进一步处理,再经记录装置成像或储存,才完成成像过程。下面分四个部分叙述。

(一) **影像的记录** CR 系统的影像不是直接记录在胶片上,而是依赖一种特殊的荧光物质——**辉尽性荧光物质**来完成的。

某些物质由于受到外界光的刺激而发光,被称之为**荧光物质**。以后又发现由紫外线照射发光后,再经红外线照射,有再次发光现象而被称之为**光辉尽发光**。显示这种性能的物质很多,如硫化亚铅、聚硅酮、钻石或氧化类化合物及有机物。光辉尽发光 (photo-stimulated luminescence, PSL) 就是把最初受到的光刺激信号记录下来,当再次受到光刺激时,再释放出最初受到光刺激相似的信号,具有这种特性的物质称之为**辉尽性荧光物质**。第一次照射光叫**激起光**。

一般辉尽性荧光物质的荧光非常微弱，难以利用。经研究发现，含有微量元素铕( $\text{Eu}^{++}$ )的钡氟溴化合物( $\text{BaFX}$ ;  $\text{Eu}^{++}\text{X}=\text{Cl}\cdot\text{Br}\cdot\text{I}$ )的结晶，在已知的物质中辉尽性荧光作用最强，而被用于CR系统。下面以钡氟溴化物为例，叙述辉尽性荧光物质的发光原理和特性。

1. 发光原理  $\text{BaFX}$ ;  $\text{Eu}^{++}\text{X}=\text{Cl}\cdot\text{Br}\cdot\text{I}$ 具有如图1-6-1所示的离子型结晶，这个结晶被X线或紫外线等照射后，形成被称之为F中心的色中心而着色。色中心是吸收特定波长可见光后的离子结晶空穴。F中心是在构成离子结晶阴离子空穴处再捕获电子后的状态。微量溶于荧光体中的铕则置换 $\text{BaFX}$ 中的钡而形成发光中心。当受到X线照射(照像)时，铕被电离，由2价变为3价，处于离子状态，电子则由导电层释放。电子被卤素离子空穴捕获，形成亚安定状态的F中心。此过程完成了X线的能量储存，即记录下来X线所摄取的形象信息。继之，在F中心吸收特定波长的可见光(激起光)后，将捕获的电子再释放到导电层，又由铕捕获，使铕由3价变为2价，释放能量而发光，此过程就完成了影像的读取。

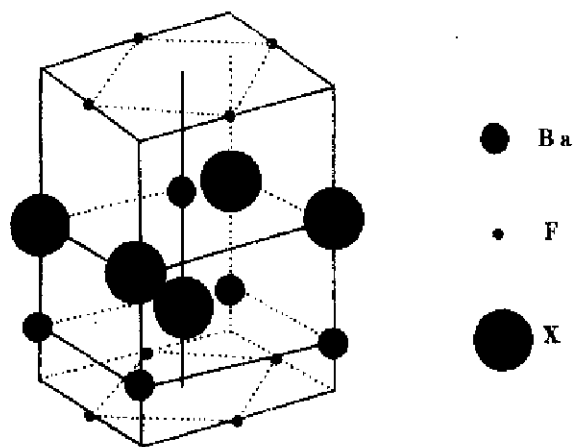


图1-6-1  $\text{BaFX}$  ( $\text{X}=\text{Cl}, \text{Br}, \text{I}$ ) 结晶构造模式图

以上是目下所了解的 $\text{BaFXEu}^{++}$ 发光原理，还有许多问题仍待进一步研究和解释。

2. 发光光谱与激起光 如图1-6-2所示，前述的钡氟溴化物( $\text{BaFX}$ ;  $\text{Eu}^{++}\text{X}=\text{Cl}\cdot\text{Br}\cdot\text{I}$ )的辉尽性荧光为波长约在400nm的青紫光，其发光强度与激起光的波长相关。当激起光的波长为600nm附近的红光时，可以得到最佳效果。正是利用这一现象，使具有X线影像信息的辉尽发光和激起光，由于各自的波长不同(400nm和600nm)易于区分，从而在读取影像信号时，可以得到良好的信噪比(S/N)。

3. 发光强度与X线摄像条件  $\text{BaFX}$ ;  $\text{Eu}^{++}$ 在电压为37KV左右时，对X线的吸收率最高，这是荧光体的主体部分钡原子所决定的。

X线照射量与发光强度呈5位数的直线相关，如图1-6-3所示。这一直线相关为CR的成像提供两个可能性：第一，由于微弱的X线吸收率不同，可以辨别出不同的组织结构；第二，可以在相当广泛范围的照像条件下得到稳定的数字化影像。

4. 发光时间 最理想的发光是当X线照射后的辉尽性荧光物质再次进行光照时，能立即产生辉尽发光。而停止照射后，辉尽性发光马上消失。然而实际上发光不会立即消失，而是逐渐衰减。消失的速度对于快速读取影像信息至为重要，因为衰减速度慢，随读取信号的激起光的移动扫描，读取信号的同时，已经扫描过的地方仍在释放

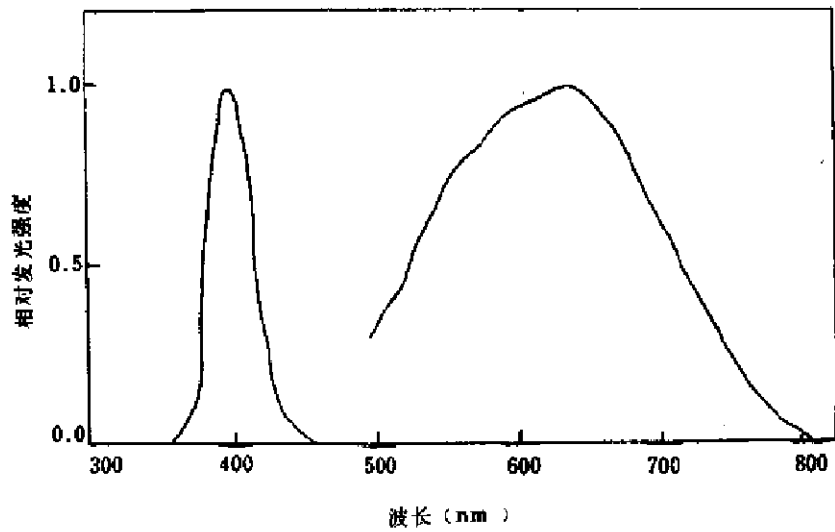


图 1-6-2 荧光光谱激起光光谱的关系曲线

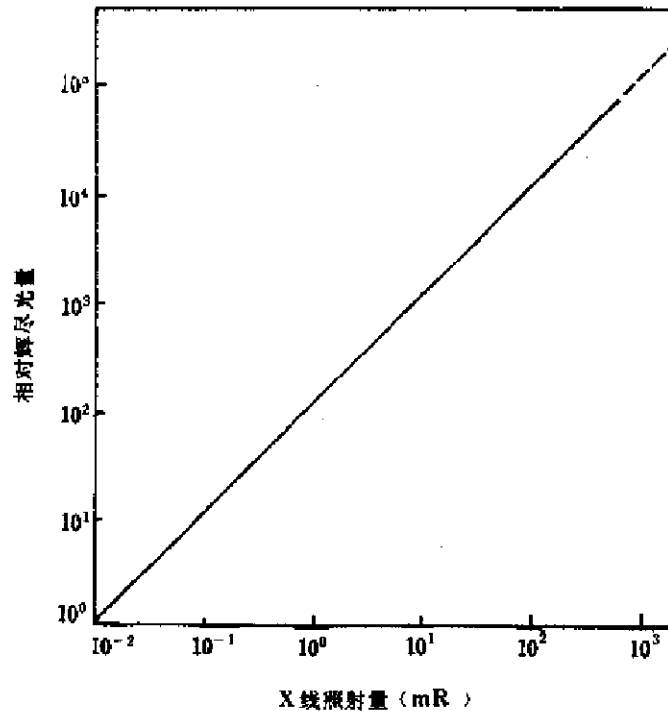


图 1-6-3 X 线照射量与辉尽光量的关系曲线

注:  $1R=2.58 \times 10^{-4} C/kg$

辉尽光。因此，对正在被读取的信号形成干扰，降低信噪比而影响图像质量。以铯为发光中心的钡氟溴化物的发光时间为  $0.8\mu s$ （微秒），从而达到对大面积影像快速读取的要求。

5. 信息的衰减 摄影后，记录在荧光物质中的信号随读取前的时间而衰减，这是因为在荧光体中被捕获的光子，在一定时间内慢慢变为热能而被释放。例如在摄片后 8 小时，发光量可减少 25%，这一衰减现象是不可避免的。然而，CR 系统具有自动调整装置，可以在一定范围内纠正衰减。即使如此，一般也要求在摄片后 8 小时内进行读取处理，以

防丢失信息。

6. 自然环境的影响 辉尽性荧光物质不仅对 X 线, 而且对紫外线、 $\gamma$  线、 $\alpha$  线、 $\beta$  线以至电子和粒子均有感应。所以长期未使用的影像板, 接受自然界的放射性物质或宇宙线等的照射而蓄积能量, 在读取影像时, 出现微小黑点。为避免此现象, 一是应该尽量避免影像板的长期放置不用; 二是长期放置的影像板, 在使用前一定要进行光照射, 消除这些影像, 特别是在放有放射性同位素的地方使用时, 更应注意。

CR 系统尽管已应用于临床, 但处于开发、研究和进一步完善阶段。另一种辉尽性荧光物质——含微量元素铷的铷溴化物 ( $\text{RbBr}; \text{TI}^+$ ), 它所要求的激起光的波长在 700nm 左右, 发出的辉尽性荧光在 350nm, 而且其发光时间只有 0.3 $\mu\text{s}$ , 这样更加提高信噪比, 缩短了影像的读取处理时间。并且由于可利用波长在 700nm 左右的半导体激光, 大幅度减少体积, 为 CR 系统提供良好的物质基础。

## (二) 影像的读取

1. 原理 储存在辉尽性荧光物质中的影像为一潜影, 是以连续模拟信号的形式记录下来, 要将其读出并转换成数字化信号, 需采用如图 1-6-4 所示的一套激光扫描系统。随着高精度电动机带动的影像板 (辉尽性荧光物质的载体) 匀速移动, 激光束由摆动式反光镜或回旋式多面体反光镜的反射, 对影像板整体进行精确而均匀地扫描。同时, 随着激光扫描, 由荧光体释放出的辉尽性荧光被自动跟踪集光器收集, 经光电转换成电信号, 并被进一步放大, 再由 A/D 转换成数字化影像信号。这一过程反复进行, 扫描完一张影像板后, 则可得到一个完整的数字化影像 (图 1-6-4)。

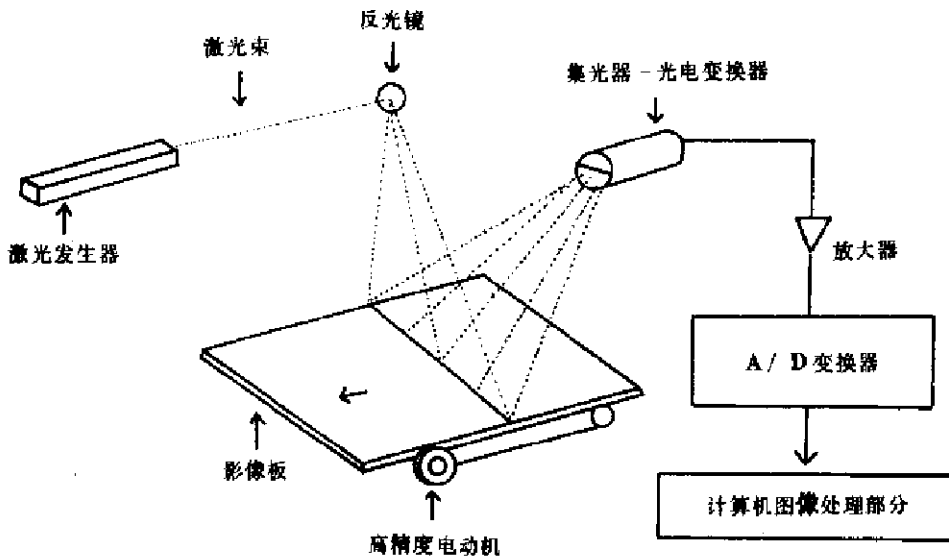


图 1-6-4 读取原理图

2. 影响影像质量的因素 CR 的影像质量由各种因素所决定, 大体上分为两大部分, 即辉尽性荧光物质的特性和读取系统的电、光学特性。前者已作叙述, 现就读取系统加以阐述。

(1) 激光束的直径和频率: 激光是以点扫描来完成影像读取, 点的直径直接关系到读取影像信息量, 即影像质量。点越小则相对读取的信息量就越多, 得到的影像质量越

好，所以激光束的直径越小越好。频率如前所述，波长为 400nm 时，可以取得最大的激起效果。

(2) 光、电及传动系统的噪声：在读取过程中，外来光、辉尽性荧光及读取光的反射光的干扰、光学系统的噪声、电流的稳定程度、机械传导系统的稳定程度都直接影响影像质量。但是工业技术水平的提高，使这一部分的影响可以得到克服。

(3) 数字化过程的影响：理论上讲，尽量将所有的信号数据化越充分越好。然而，同时带来的价格昂贵和难以处理的庞大数据。而且人眼的辨别力和荧光屏的显示也有限度，所以应将数据化的程度控制在能充分反映人眼及荧光屏能辨别的程度最为合适。通过对放射科医生的调查结果表明：在最低的数字化水平时，5 像素/nm、8bit/像素和 6.7 像素/nm、7bit/像素时 (bit 意义，后述)，可以充分达到诊断要求的精细程度。而前者的信息量更少，便于处理，所以倾向于使用前者作为标准。

另外在数字化时，由于两种不同组织对 X 线吸收率相差较大而形成过大的对比，如胸片中的肺野与胸廓。为防止这一现象，把得到的数据变换成对数，则使图像的对比得以控制。

3. 自动预读程序 由于摄影条件与所摄部位不同，记录在影像板上的影像信号，经读取而转换成数字化影像信号后，产生信息量及信号变化范围差别很大的现象，难以得到一致曝光量的 CR 照片。为防止这种现象，在 CR 读取部分设置自动预读程序。

自动预读程序就是先以较弱的激光，大致扫描一次，读出储存在影像板中的信息极少的一部分，取得粗略的影像数据，得知照像条件，有无分割照像，照像野的大小及在影像板上的位置等，并制成相应的曲线图 (见图 1-6-5)。根据这一曲线，进一步决定采集数据的范围，即真正读取时的读取条件，具体方法，决定光电转换器的敏感度和放大器的放大率，从而得到对比良好的 CR 像片。这样不论以何种条件摄片，总能得到一定范围的数字化影像，方便影像的处理、再现和保管。

(三) 影像的处理 X 线摄片的影像特性是由照像条件、增感屏及所用的胶片决定的，不能加以改变。CR 系统则不同，由于使用高精度激光扫描，读出的荧光信号转换为数字化信号后，可以根据不同要求进行影像处理，在大范围内可以自由地改变影像特性。下面就灰阶处理和窗位选择两个基本影像处理手段分别叙述其原理和应用。

1. 灰阶处理 CR 系统中，在读取影像时，将影像信号在需要的范围内变成数字化信号，从而可以调整某一数字信号以一种黑白密度再现，这一过程即为灰阶处理，与 CT 的窗宽类似。即在人眼能辨别的范围内显示出某一数字化信号与另一数字化信号之间密度差异。所以可以根据摄影部位及所观察内容的不同，在一定范围内进行选择而达到最佳视觉效果。如胸部平片通过这种处理后，既可得到显示乳房等软组织的像片，也可得到纵隔的图像。然而不可能在同一条件内充分显示所有的影像信息。

2. 窗位处理 即在一定的灰阶范围内，以某一数字信号为中心零点。在此中心信号范围内的组织结构以其对 X 线的吸收率不同，得到最好的视觉效果，并且能对以这一信号为中心的一定范围内数字信号进一步增强，这一过程称窗位处理。有些类似 CT 的窗位选择，通过处理可以增加影像的对比度，更佳地显示组织结构，如骨小梁等。

### 3. 其他处理

(1) 数字减影处理：将在血管造影时得到的一系列 CR 影像，选择其中一张为负像

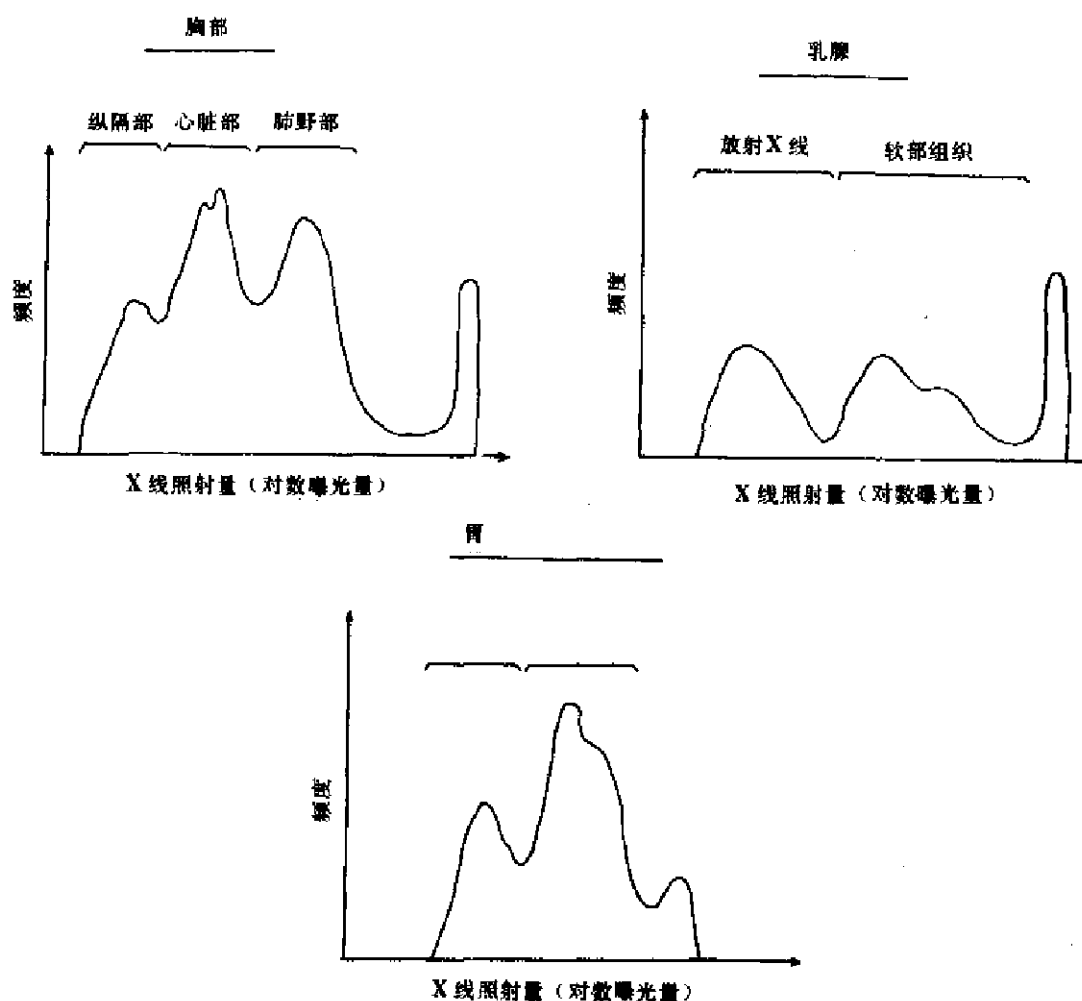


图 1-6-5 影像信息曲线图

(蒙片), 进行数字减影处理, 从而可以代替 DSA, 但其速度远不如 DSA。

(2) 多重处理: 为了要在一张像片上表现出更多信息量, 可以把影像板多张 (2~3 张) 重叠起来摄影后, 再将其信息量叠加处理, 从而提高和改善图像质量。

(3) X 线吸收率减影处理: 不同组织对 X 线的吸收率不同, 采用二个不同摄影条件, 摄片后将得到的任何一张作为负片减影, 从而可消去某些组织, 这一过程称为 X 线吸收率减影处理。如胸片可将胸骨影消去, 以便观察肺野。

(四) 影像再现 蓄积在辉尽性荧光物质中的 X 线影像为潜影, 由激光扫描读取并进行数据处理后, 还需要变换成肉眼能见的影像, 其方法有三种: 一是通过荧光屏直接读片; 二是用多幅照相机将荧光屏显示的影像通过光学系统照到胶片上; 三是用激光照相机直接将影像信号记录下来。

多幅照相机是通过光学系统直接从荧屏上摄影, 因荧屏的光斑等干扰, 很难得到高质量像片。而激光照像机则无此缺点, 它是直接地把数字化信号记录到胶片上, 一则能较好地控制曝光量, 二则可以得到高质量图像。

1. 激光照相机成像的原理 其成像的基本原理与读取影像时的激光扫描一样 (图 1-6-6)。胶片由高精度电机带动, 精确地向一方均匀移动, 激光束通过摆动式反光镜或多面

体回旋式反光镜反射。在激光源与反光镜之间加一超声调光器以调节激光强度。如果由计算机按顺序输出与激光束在胶片上的位置的同期电信号，则可以将顺序不同的电信号做为平面影像由激光照到胶片上，再通过胶片的显像而得到 CR 像片。

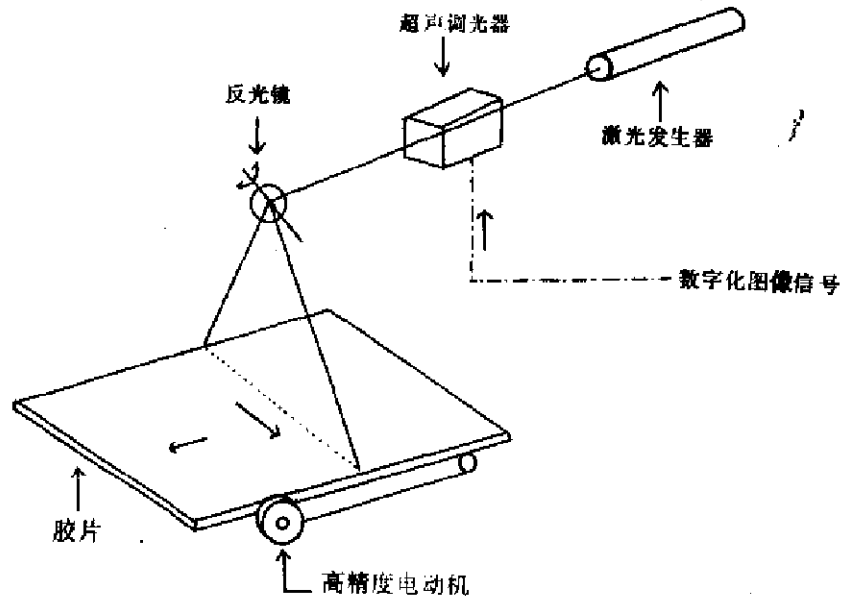


图 1-6-6 激光照像机原理示意图

2. 激光照相机的特性 激光束越细，像片上激光点越少，成像的分辨率越高。但是不会高于读取时的分辨率。从理论上讲，激光照相机的激光束只要能与读取时的激光束一样，就能达到最佳分辨率。但是为了不产生由于处理后，特别是灰阶处理后造成的浓淡差不足的伪影，一般要求激光照相机的精度在 10bit/像素。激光照相机对像片的大小无限制，可以任意放大和缩小。

激光照相机所使用的胶片是对半导体激光，即波长在 780nm 左右的光波，具有高度感光性能的微粒子单面胶膜的专用胶片，不能用其他胶片。

## 二、CR 的结构与功能

CR 的结构（图 1-6-7 所示）是 X 线透过被照体后，由影像板吸收，再经读取装置读出影像板中储存的影像信息，通过计算机处理，再经激光照相机成像或由存储装置存储而直接在荧屏显示读影。

（一）影像板 影像板（image plate, IP）是 CR 成像技术的关键所在，是作为记录用的载体，以代替传统胶片。其特点是可以重复使用，但不具有影像显示功能。

### 1. 影像板的结构（见图 1-6-8）

（1）表面保护层：此层的作用是为了在使用过程中，防止荧光层受到损伤而设计的。因此要求它不随外界温度和湿度的变化而发生变化；使用过程中能弯曲和耐磨损；另外要求透光率高，并且在非常薄的基础上具有上述功能。聚脂树脂类纤维具有此种特性而用于制造这种保护层。

（2）荧光物质层：此层是将辉尽性荧光物质混于多聚体溶液中，然后涂在基板上，再干燥而成。多聚体溶液起到使荧光物质的晶体互相结合的作用，对于这一多聚体的要求是：具有使荧光物质分布均匀的特性；能在基板上形成均匀的膜；不因湿度、温度和放



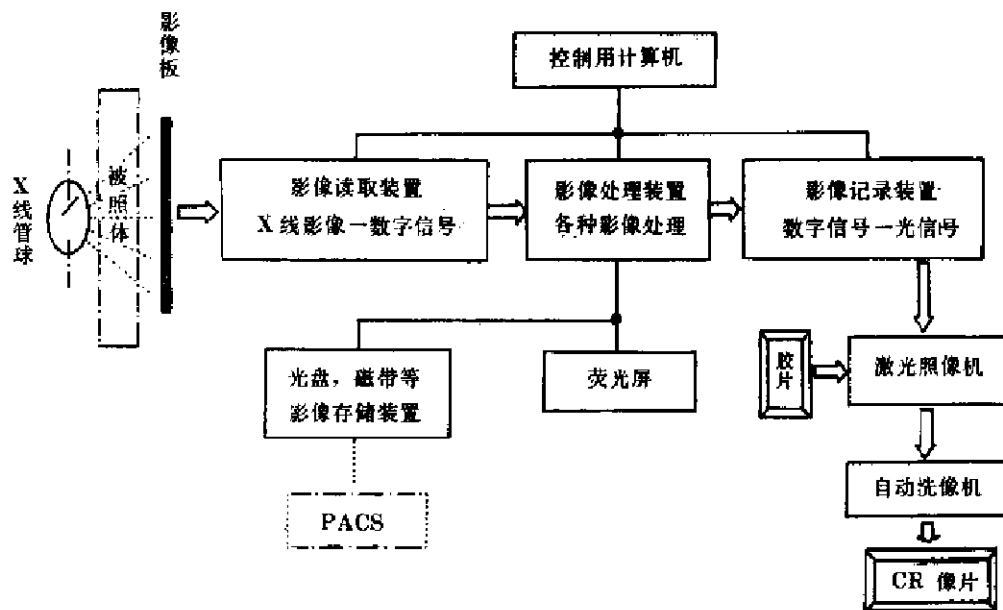


图 1-6-7 CR 系统模式图

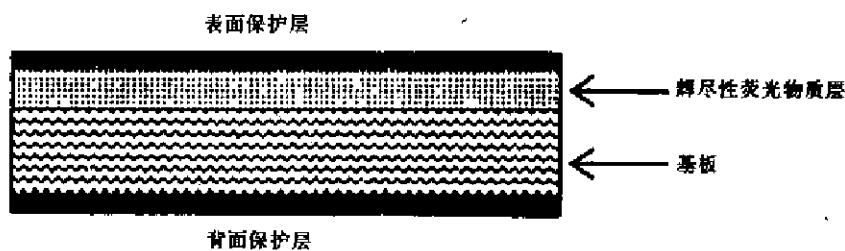


图 1-6-8 影像板结构模式图

射线、激光等的影响而发生物理性质的变化；具有适度的柔软性和机械强度。一般使用硝化纤维素、聚脂树脂、丙烯及聚氯甲酸酯等。

辉尽性荧光物质晶体的大小平均直径在  $4\sim 7\mu\text{m}$ ，一般随晶体直径的增大，发光量也增强，但影像的清晰度下降。而灵敏度和影像质量不仅由晶体大小决定，还有其他诸多因素，如晶体内照射后变色等。

(3) 基板：其作用是保护荧光物质层免受外力的损伤。要求具有良好的平面性和适度的柔软性及机械强度，材料也是聚脂树脂纤维胶膜，厚度在  $200\sim 350\mu\text{m}$ 。为防止激光在荧光物质层和基板之间发生界面反射以提高清晰度，故将基板制成黑色。同时为了防止光透过基板影响下一张影像板，也可以在基板中加一吸光层。

(4) 背面保护层：此层是为了防止影像板之间在使用过程中的摩擦损伤而设计的。其材料与表面保护层相同。

以上四部分是影像板的基本组成。此外还有为了防止在输送过程中产生静电的干扰，影响影像质量而设计的导电层等。

2. 影像板的尺寸 现有影像板的种类和尺寸如表 1-6-1 所示，高精度影像板与标准型的区别是：进一步减少荧光层的厚度，增加荧光晶体的着色度。

影像板由于其本身只用于影像信息的记录，并且在读取部分设置有预读取程序，而

不同于普通 X 线胶片。也就是用一种较大的影像板，用于各种等于或小于这种影像板尺寸的摄像。这样不仅大幅度减少了胶片尺寸选择的次数，并且在摄影前可以改变摄影部位或摄影范围的大小。

3. 影像板使用时的注意事项 影像板片盒与常规 X 线片盒的最大区别是采用了尽量避免造成影像板损伤的设计。常规片一经使用就不再装回片盒，而影像板则要在相同的装置中反复进出，即使极微小的损伤也会积累而形成明显损伤。因此，必须避免能使影像板出现擦伤的任何原因。

表 1-6-1 影像板的尺寸和种类

种类	标称大小		用途
	吋 (in)	厘米 (cm)	
标准型	14×17	35×43	常规照像，体层摄影，数字减影等
	14×14	35×35	
	10×12	---	
	---	24×30	
	9.5×9.5	24×24	
	8×10	---	
	---	18×24	
高精度型	8×10	---	乳腺等高解像用
	---	18×24	

影像板在再次使用时，最好再一次进行光照射，消去可能存在的任何潜影。

由于影像板的荧光物质对放射线的敏感度高于普通 X 线胶片，所以对摄影前、摄影后和未读取前要求很好屏蔽。但对普通光则不要求屏蔽，阳光中有紫外线成分则必须避免。摄像后的影像板上的潜影可因光的照射而消去，所以必须避光。避光不良或漏光的影像板上的图像由于蓄积的影像信息量减少而变得发白，即曝光不足，与普通胶片正好相反。

(二) 读取装置 如图 1-6-9 所示，将影像板的片盒插入读取装置后的过程，将由此装置自动完成。首先将片盒中的影像板取出，然后按顺序送入读取系统，读取板上所储存的信息。然后影像板进入消去装置中，用普通光照射，彻底消去残留的影像后，又回到影像板的片盒中，以备下次再用。

影像板的读取时间与影像板插入读取装置中的时间不相适应，这一过程发生等待问题。因此在读取装置中设置读取前影像板缓冲和读取后影像板缓冲装置，由机器自动调节来消除等待时间。另一方面由读取系统读取后的影像信息连同病人的有关资料，如病志号、姓名、照像部位、日期等一并输入计算机的影像处理部分。

这一部分在常规摄片时的处理均由计算机自动完成。未完的条件可以修改或追加，特殊要求可由医生或技师另行调整。目前的 CR 中，一般是采用对同一影像信息进行两种不同的处理后，形成二幅特点不同的影像，在同一屏幕上显示。左边的一幅为根据所摄部位及条件经标准处理后产生的 CR 影像，右边的一幅则是根据特殊要求或视觉上易于观察等进行处理后的图像，例如变为左边一幅的反转片等。

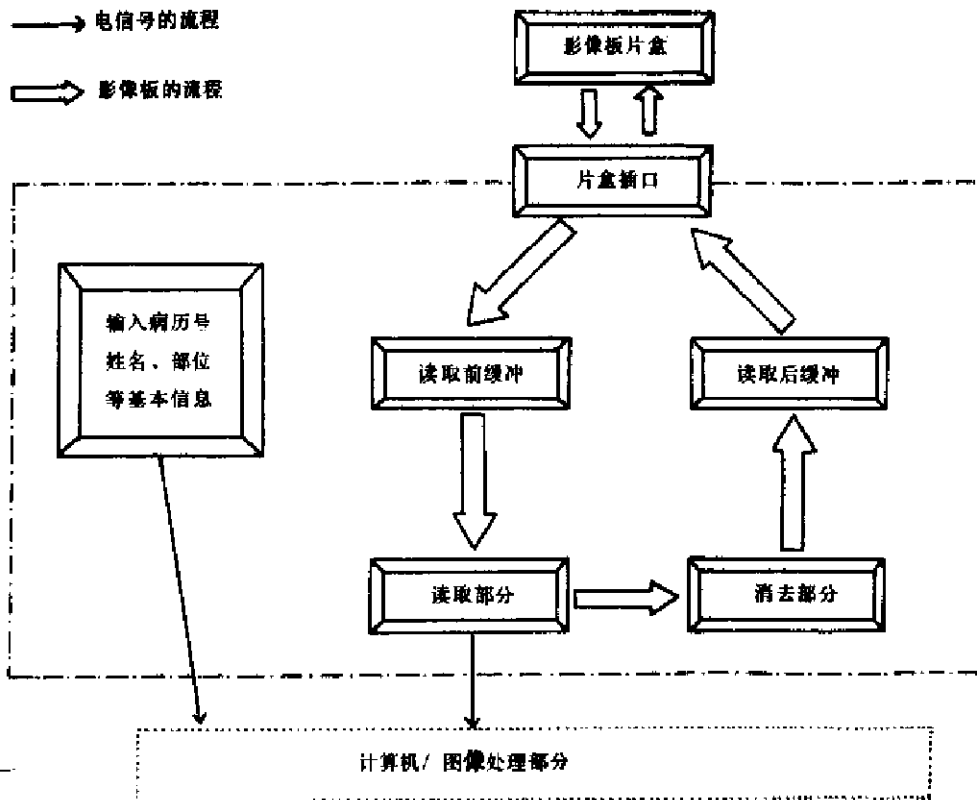


图 1-6-9 读取部分流程示意图

(三) 记录部分 目前,这一部分由激光照相机和转接在一起的自动洗片机组成。像片大小为  $257\text{mm} \times 364\text{mm}$ ,左右两幅不同方法处理后的同一影像,因此都是缩小的影像。两幅图像对比更易于发现病变;并不因其为缩小图像而影响观察。

还有一种整体设计(图 1-6-10),就是将整个读取装置与 X 线摄片装置联合成为一体,由一连串固定在一条循环传送带上的影像板与相应部位设置的激光读取器和消去装

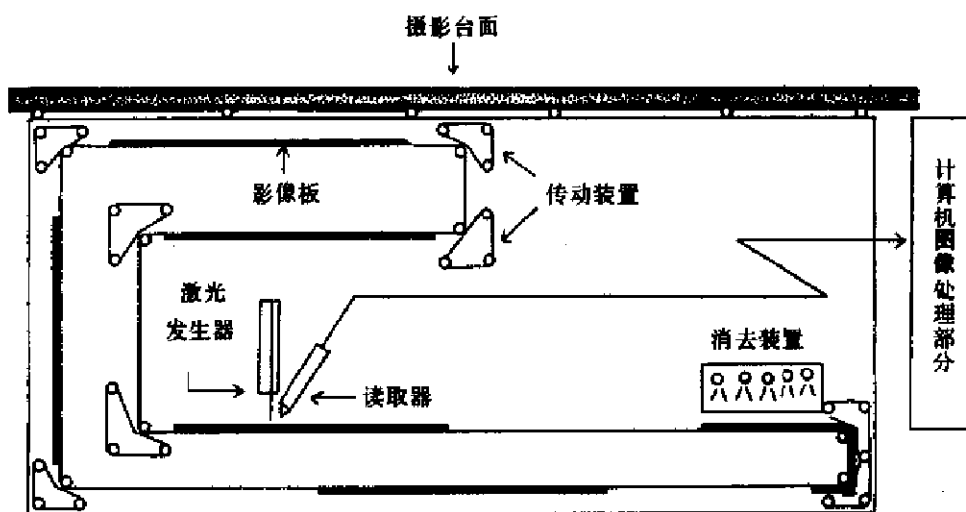


图 1-6-10 整体式 CR 模式图

置形成一个内部循环,将读取的信息输入计算机。从而大大地减轻操作者的劳动,同时也减少影像板受损伤的机会。摄影时间缩短,效率提高。特别是将这种设备与图像存储和传输系统(PACS)联接起来,则可实现放射科内无胶片的前景。目前这类机械读取速度不快,每小时只能摄65~100帧左右,因此尚难应用于血管造影,尚待进一步改进。

### 三、CR的临床应用

在了解CR的临床应用前,我们必须知道它的长处,方可灵活而有效地利用这一新技术。

#### (一) CR的特长

1. 数字化影像 CR能直接产生数字化影像,可以储存到现有的各类储存媒介,如磁盘、磁带或光盘中,进行长期保存。以现有技术水平,储存到光盘上的影像信息可达20年以上也不会发生影像质量的变化。从而可实现少占地和长期、可靠及有效的保管影像。

数字化影像不同于普通X线照片,可以进行后处理,以使组织结构、病变形态更容易被发现,从而提高诊断水平。

2. 广范围的放射感应性 如前所述,辉尽性荧光体对X线的量的变化呈5位数直线相关,这就使得组织结构或病变的X线吸收率的微弱差异,有可能在CR图像上显示出来。

3. 减低投照时的辐射量 随着医疗水平提高,病人平均摄片数会有增加,这就会增加辐射量。影像板上的辉尽性荧光体以其对X线高度敏感而可降低辐射量。随着影像板的不断完善、光学系统的性能提高和计算机处理功能的改进,用更低辐射量来达到满意的摄片效果将是完全可能的。

(二) 临床应用 CR像片的诊断依据与传统X线片的诊断基本相同、现就CR片的特性来说明其与传统X线片的区别。

#### 1. 一般平片

(1) 头颅及骨关节片:CR可以根据X线吸收率的不同,对所得的影像信息进行再处理,对解剖结构的显示优于传统的X线摄片。又因为是数字化影像,可以进一步进行骨盐含量的定量分析。关节部位,除可以观察骨质改变,也可以经过再处理而检查关节软骨,以至周围软组织的改变,这也优于传统X线片。

(2) 胸部平片:一般认为CR片在总体上优于传统X线片,特别是易于观察与纵隔和膈肌重叠的部分。以肺癌为代表的结节性病变的检出率及显示纵隔结构,如血管、气管等,也优于传统X线片。

在间质性病变和肺泡病变的显示上,据报道尚不如传统X线片,而且由于CR像片小于传统X线片,在读片时易引起疲劳感,也是其不足之处。

(3) 腹部平片:腹部平片由于超声、CT和MRI等影像技术的应用,摄片量已逐渐减少。腹部平片主要的观察内容也仅限于肠管积气情况及分布,腹腔内游离气体的有无,尿路结石等钙化性病变。CR像片在这方面等于或优于传统X线腹部平片。0.5cm以下的钙化性病变,在缩小的CR像片上一样能充分显示出来。

(4) 乳腺和软组织:一般使用高精度(HR)影像板,达到高分辨率。显示肿瘤及钙

化,特别是微细钙化,均不低于软线或干板像片。

2. 体层摄影 CR 体层片以其良好的清晰度、对比度以及不受摄片条件的影晌等优于传统的 X 线体层片。骨及颅骨体层片对细致结构的观察亦优于传统 X 线体层片,CR 在体层摄影方面的应用价值已得到肯定。

3. 胃肠道双重造影 在胃小弯区与微小病变的显示上,优于传统 X 线片。特别是利用左、右两幅不同处理后的特征各异的影像对比,更易于发现微小病变,从而提高早期胃癌等疾病的诊断率。肠道的粘膜皱襞的显示也优于传统 X 线片。

4. 其他方面的应用 首先是血管造影,代替 DSA 的应用。其成像程序是摄片→存储→影像的选择→影像位置的选择→重叠减影的处理→整体密度调整→激光照相机→CR 像片。如前所述,其成像速度低于 DSA 是其不足之处,但所摄影像范围则大于 DSA。

由于辉尽性荧光体不仅对 X 线,而且对  $\beta$ 、 $\alpha$ 、中子和粒子线等高能量的电磁波同样敏感,所以也可用于核医学检查。加上一准直器(collimator)使这些射线按一定方向,可代替  $\gamma$  照相机等同位素检测器,并且不受场地限制,同时可对数人进行同位素检查。

总之,CR 作为一种新的 X 线成像技术已出现在影像诊断领域。尽管仍有不足和缺点,但以其卓越的性能与数字化影像的特征,日益为人们所重视和广泛地被应用。随着不断地改善影像板、光电系统及计算机处理程序,必将对影像诊断水平的提高发挥更大的作用。

## 第二节 图像储存和传输系统

图像储存和传输系统 (picture archive and communication system, PACS) 一词最早出现在美国召开的 PACS 国际学术会议上。由于其国际通用性,采用 PACS 这一缩写词。

医学影像的飞跃发展,为每一名病人所摄影像的数量也随之增加。对这些资料的高效率使用、安全保管和进一步处理的要求日益显得重要。近年来,光学技术和计算机工业的发展,如 CR、光通信技术及光盘制造技术的提高等,为建立 PACS 提供了可能。这一系统不仅起到影像存储与传输作用,并且在医院管理工作中也将起着不可低估的作用。

虽然 PACS 并不像 CT、MRI、CR 等新的影像设备那样能给影像诊断本身带来新的进展和提高,也就是不能直接产生影像。它的主要功能是:一是高质量、高速度、大容量地储存影像;二是高质量、高速度地传输影像;其三是在以上两点的基础上进行影像的编辑及文字处理,提高影像的利用率、减少丢失,并通过再处理,间接地提高诊断效率。

### 一、原理和方法

(一) 影像的输入 除了 CT、超声、MRI、DSA、CR 等产生的数字化影像可直接输入 PACS 以外,大量的常规 X 线片和血管造影等特殊检查的影像不能直接输入,必须经过信号转换器,变成数字化信号后方能存入 PACS。下面介绍三种主要的读取转换系统。

1. 摄像管读取系统 这一系统(图 1-6-11A)与一般的摄像过程相似,由摄像机摄取像片后,经 A/D 转换器(模拟信号或直接信号/数字化信号)转换成为数字化信号,再输入 PACS。这种系统的特点是:价格低而简便易行。缺点是图像质量欠佳。

2. 电荷耦合器件读取系统(图 1-6-11B) 电荷耦合器件(charge coupled device)是以荧光灯作为光源,光透过胶片后,由一排(4096)光感受器接收到的光信号转换为电信号,再由 A/D 转换器转换成数字化信号,然后输入 PACS。这种系统的特点是具有读取文字原稿的光源强度,有利一并读取综合性 PACS 的文字与图像,从而达到对文字信息和图像信息的系统管理。但因为是一条线、一条线地读取,比较费时而且图像质量中等。

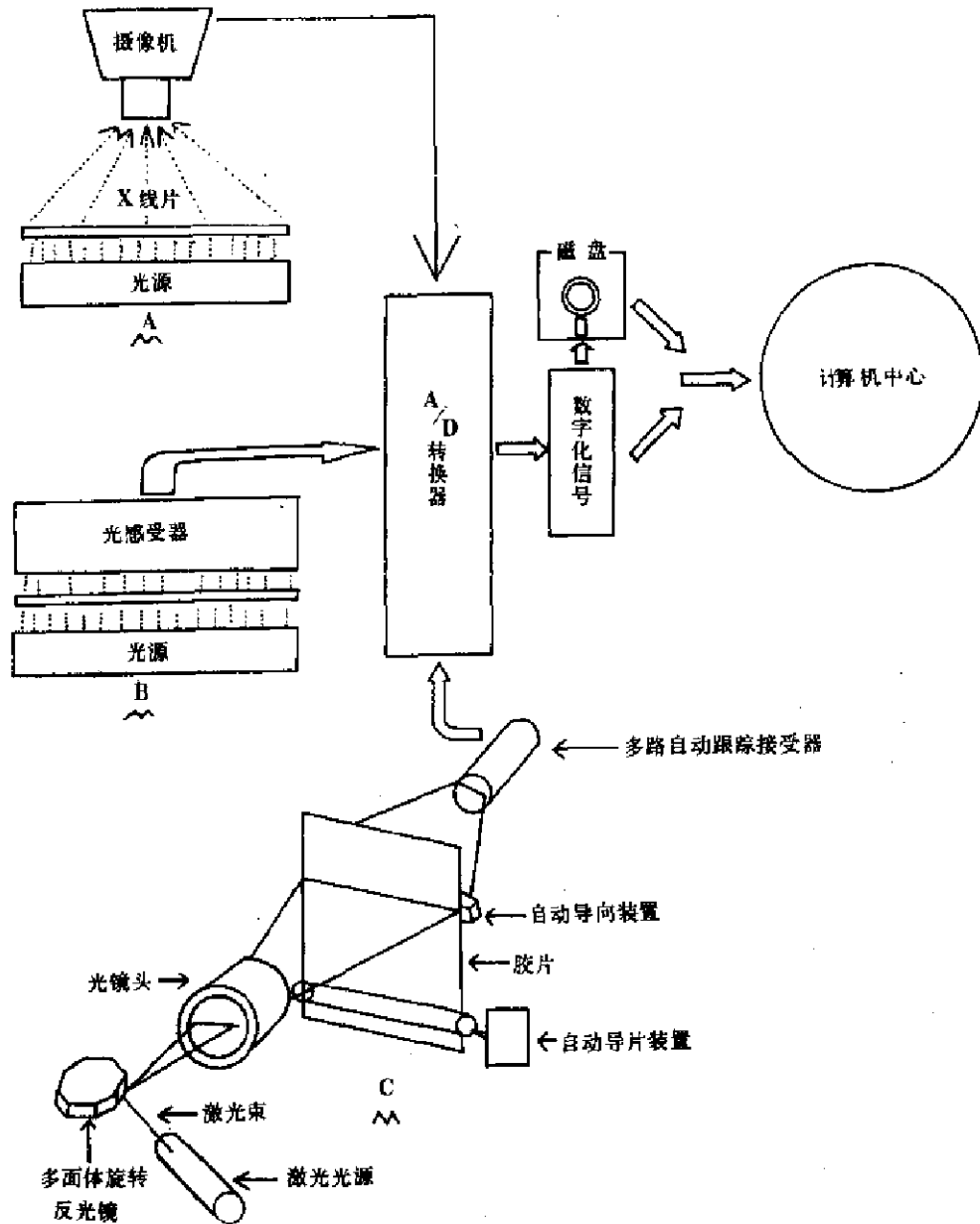


图 1-6-11 影像读取转换系统模式图

3. 激光读取系统(图 1-6-11C) 其原理有些类似 CR 的读取系统,使用光源为可

视的氦氖激光，通过多面体旋转式反光镜对 X 线片进行扫描。同时，由快速多路自动跟踪接收器将接收到的光信号转变为电信号。然后再由 A/D 转换器转换成数字化信号并输入 PACS。这种系统的特点是速度快，比 CCD 系统快 2~3 倍；其次是精确度高，信息感受范围广，便于以后进一步处理。在价格上则是最昂贵的。

以上三种方法的性能和特点如表 1-6-2 所示。

表 1-6-2 X 线片数字化系统性能比较

方式	像素	密度范围	读取速度	优点	不足	其他
摄像管系统	1440×1440	窄	$\frac{1}{15}$ 秒/幅	快	质量欠佳	费用低廉
CCD 系统	4096 (横向)	中等	12~14 秒/幅	图像质量优良	较慢	结构简单
激光系统	4096×4974	广	10-20 秒/幅	质优且速度快	费用过高	结构复杂

(二) 影像的传输 这一过程不论在影像的输入，以及以后的检索和再处理都是必不可少的。它是 PACS 各部分之间的桥梁，其关键是传输速度和单位时间内的传输量，即信息流量，也是限制 PACS 大范围应用的因素之一。

1. 传输类型 类型因传输的目的不同而有差异，其基本类型如图 1-6-12 所示：两点间的传输主要用摄影设备与计算机中心之间及终端与计算机中心之间的联系；星型实际上是二点间传输的延伸，即计算机中心与各个终端间的联系；圆形和平行型则是各医院的 PACS 之间的联系，以形成中心系统乃至大型网络。

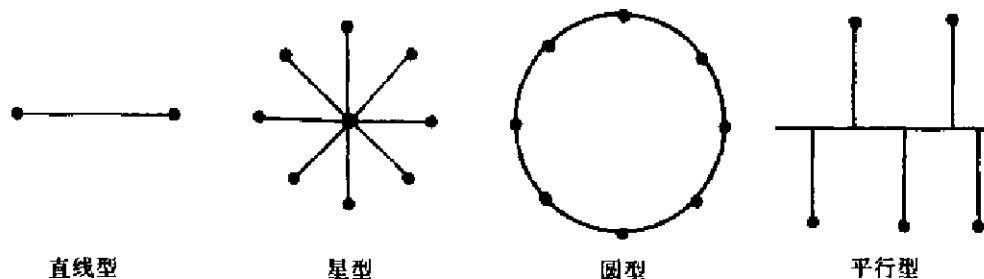


图 1-6-12 传输类型模式图

2. 传导方法 目前用作影像信息传输的媒介基本有三种：电信号、光信号和微波，因媒介不同，方法也异。

(1) 公用电话回路：将 PACS 间（内）的影像信息以电信号的形式，通过电话线来联接以完成信息交换。这种方法最简便易行且费用低，然而存在的问题是传送速度太慢。经过信息压缩后的一张胸片大约需 10 分钟才能传送出去。当然在电话回路用材上加以改善，如将电缆增粗和使用高导材料等可以克服这些缺点。

(2) 光导通讯：将数字化影像信息变换成光信号后，通过光导纤维来完成 PACS 间（内）的信息交换。由于光纤通讯技术的发展，就可能完成远距离、高速度和准确地传输影像信息。例如：使用 2Gb/s 的高速发光二极管和光导纤维组成的传送系统站，300m 距离是 2Gb/s，500m 是 1.6Gb/s，1km 距离是 1.2Gb/s，传输流量随距离延长而降低。一张胸片的信息量约为 4MB=32Mb，传输距离为 300m 时，以上述系统为例，所需时间约

为  $32 \div 2000$  ( $2\text{Gb} = 2000\text{Mb}$ ) = 0.16 秒, 即只需用 0.16 秒就可将一张胸部平片的信息传送到 300m 以外, 这是理论速度。实际速度比理论速度要低 10% 左右。这是交换信息量大、使用率高时的最佳方法。

(3) 微波通讯: 这是一种和电视台发射再由电视接收机再现影像的原理相同。向 PACS 中心将数字化影像变换成微波信号, 按要求发射出去, 提出要求信息的一方将收到的微波信号变换成数字化影像并重建图像。由于双方的联系均需具备发射和接收微波信号的设备, 从而基本投资很高。然而这一方法不受地域限制, 传输速度快, 而且可以卫星中继站在较大的范围内实现 PACS 的传输功能。没有卫星中继站时, 还可利用微波传输的地面中继站。

3. 影响传送速度的因素 几种主要因素如下:

(1) 终端与接口的数量: 物理性联结增加电阻, 不同信号媒介的转换, 如光电转换, 电光转换等均直接影响传输速度。所以随终端和接口数量的增多, 传输速度减慢。

(2) 传输类型: 一般以圆形加星型最为迅速, 因为在 PACS 的任何二点间的传送均可以最短的距离来完成。

(3) 传送方法: 以光导和微波通讯最为迅速, 但投资较高; 电话回路速度慢, 但比较经济, 因此可根据条件进行选择。

(三) 影像数据的储存 此为 PACS 最重要部分之一。有效储存量(随时可以使用的储存量)和再现影像的质量决定 PACS 的有效性。目前作为储存元件的有磁带、磁盘、光盘和各种记忆卡, 如表 1-6-3 所示。因为软盘存储量小, 不适于医学影像的存储。硬盘在 PACS 中主要用于过渡性储存, 经处理后再存入磁带或光盘中。记忆片则用于个人医疗信息的存储。

表 1-6-3 存储元件

名称	存储量	读取速度	用途
软盘	~1MB	~50KB/S	一般存储用, 不适于存储医学影像
硬盘	30-500MB	~1MB/S	用于存储临时医学影像
磁带	10-100MB	40KB-8MB/S	用于存储医学影像, 但不易永久保存
光盘	2-8GB	~400KB/S	适用于永久保存医学影像
记忆片	32KB-100MB	...	存储个人医疗信息

1. 磁带 标准的磁带存储量以 CT 为例, 可以存储 430 帧 CT 体层影像的信息, 约为光盘的 1/29。

2. 光盘

(1) 记录原理与结构: 光盘是在玻璃、塑料或铝等所制作的基板上, 涂以记忆膜, 用较强的激光按影像的信息在膜上打孔而记录信号。读取时, 以较弱的激光根据反光原理把记录下来的影像再重建。

(2) 存储量: 因光盘的直径不同而异。标准 12.7cm (5 吋) 光盘为 2.6Gb, 约相当于常规 X 线像片 650 张, CT 像 5200 张。30.48cm (12 吋) 的光盘为 5Gb。采用集合型光盘系统后, 在系统内可以同时管理 32 张光盘, 不需更换, 即可同时检索。

(3) 光盘的特点: 一般记录后不能更改, 此乃其缺点, 然亦为其优点, 即在医疗上



可作为法律鉴定的依据。

3. 记忆卡片 一般其大小与银行信用卡相似,大体分为三种:磁性卡片,记录的信息量少,只能记下姓名、年龄、性别及病历号等检索信息;集成电路卡片,是由集成电路和半导体记忆元件组成,其记忆量为 64KB~512KB,为磁性卡片的一倍以上,仍不能存储影像;激光卡片,其记录原理同光盘,记忆量可在 2MB~100MB,为集成电路卡片的 4~200 倍以上。可以记录病人的关键影像和重要临床数据。

记忆卡片目前所起的作用是检索,如查找病历号等。

(四) 影像数据的压缩 一个汉字对计算机的信息量是 16bit,而一张常规 X 线片约为 4MB (1MB=1000KB=1000000bit),即相当于 1563 页写满汉字的原稿纸 (400 字/页) 的信息量,其数量可观。一张 30.48cm (12 吋) 的光盘的存储量可达 8GB (1GB=1000MB),也即可以存储 2000 张普通 X 线像片的信息。但是还储存不下一个 600 床以上的医院一天所有的影像信息,因此信息的压缩存储就显得非常重要。依现有的技术条件,可将数据压缩至 1/5~1/10 而不影响质量。

(五) 影像的处理 计算机中心是 PACS 的心脏部分。总的说来容量和处理速度及可按终端数量是越大、越快、越多就越好,然而造价也将随之增高。

1. 编辑及再处理 这一部分是把文字说明与相应影像一并存储,并同时将有意义的影像去掉。对影像可以进行再处理,使易于理解和便于诊断。

2. 检索 当影像信息输入的同时要准确无误地同时输入病历号及病人有关资料,以利检索。

## 二、PACS 的结构

随其应用环境和要求的不同而有差异,但其基本组成 (图 1-6-13) 应包括影像的输入部分、存储部分、检索、再处理部分——终端和摄片部分 (硬拷贝)。

(一) 微型 PACS (图 1-6-14) 这种系统主要设计为不投入太多资金情况下的放射科内所用。

1. 影像输入 如图 1-6-15 所示,DSA、CT、MRI、CR 等数字化影像经过各自的计算机系统 (1)~(4) 处理后,直接存入影像存储中心。其他的则通过 A/D 转换器,经综合处理计算机 (5) 处理后存入影像存储中心。这个综合处理计算机也可由 CT、DSA、CR 或 MRI 等的计算机来代替。

2. 影像的存储 一般 CT 或 MRI 的信息存储基本上靠磁带,储存量不大。必须增加光盘以保证存储更多的信息,以便随时检索。

3. 检索和处理 这一部分由综合计算机或 (1) 至 (4) 各种影像设备自有的计算机来完成。激光照相机可与此系统联网共用。

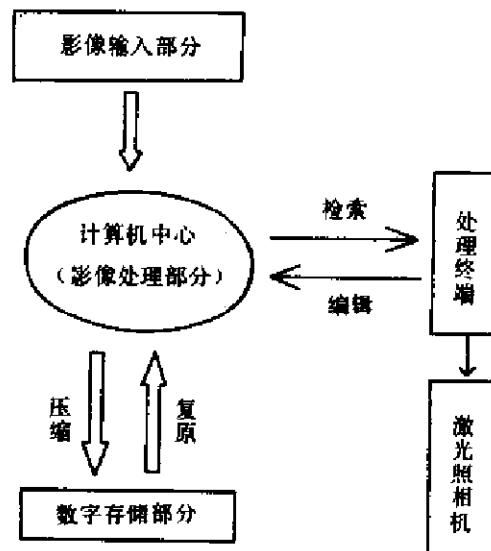


图 1-6-13 PACS 的基本结构图

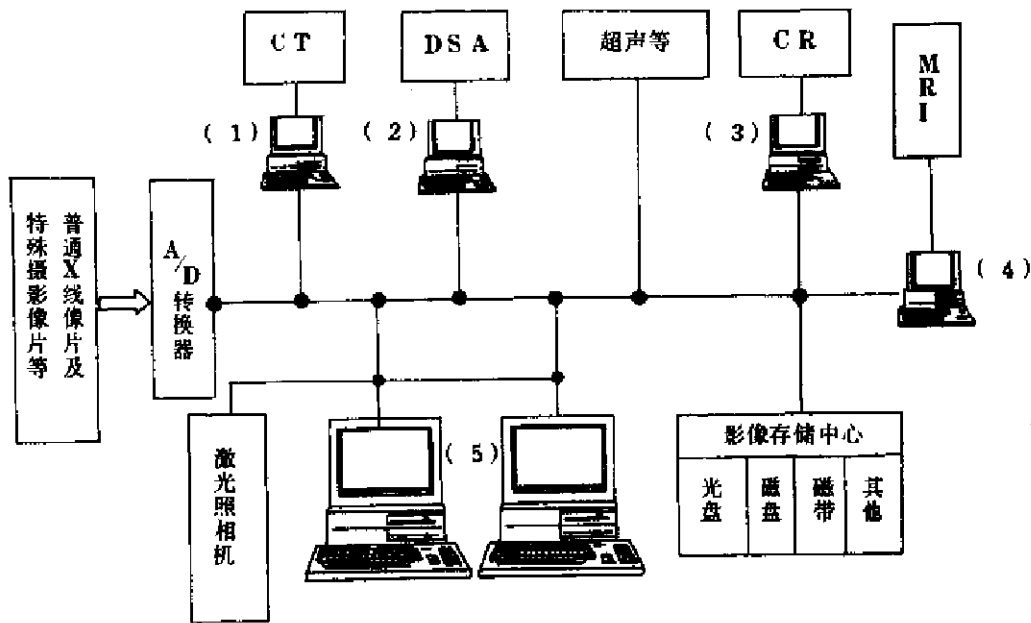


图 1-6-14 微型 PACS 模式图

这一系统的特点是小而全。其他类型的 PACS 大体都是基于此种构想而产生的。

(二) 小型 PACS (图 1-6-15) 这类规模适用于医院内部。由于处理及终端数量增加, 随之而来的使用率也增加。计算机必须增加一台以上的微机方可满足要求。在此系统中, 为了避免影像管理上的混乱, 在程序命令的控制上, 放射科的终端必须高于其他科室的终端, 即经放射科处理后, 各科室方可利用。

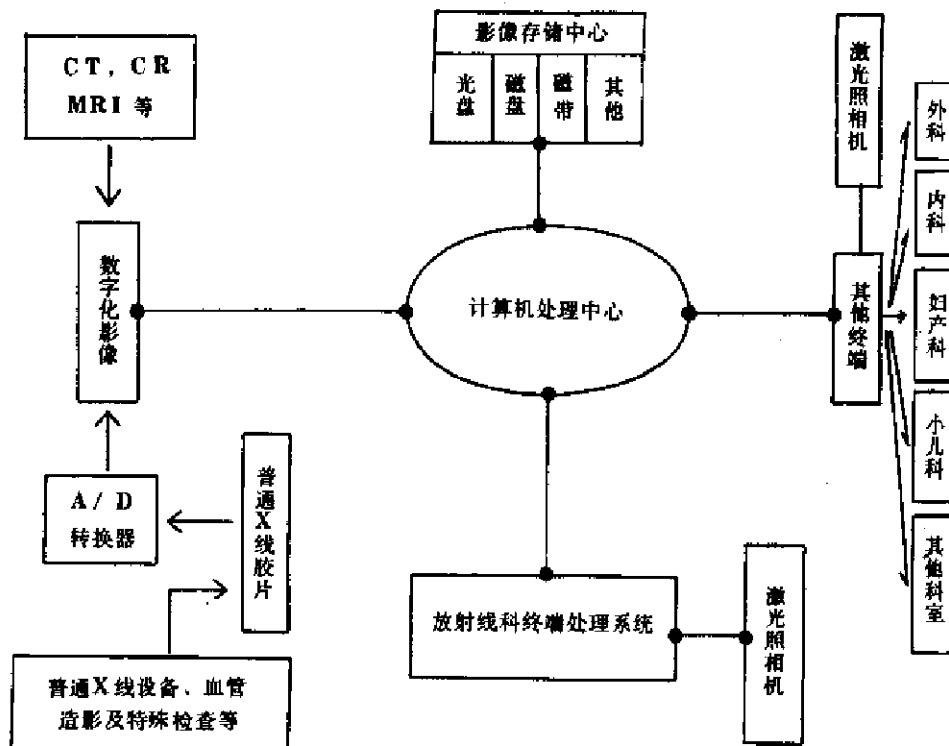


图 1-6-15 小型 PACS 模式图

(三) 中型 PACS(图 1-6-16) 这种类型适用于大学附属医院的各 PACS 之间, 或一个地区各医院之间的影像信息交换。实际上就是各个医院的小型 PACS 之间的联网。各 PACS 之间是平等的, 为了避免混乱, 只能利用对方的影像信息, 而不能存入对方系统。

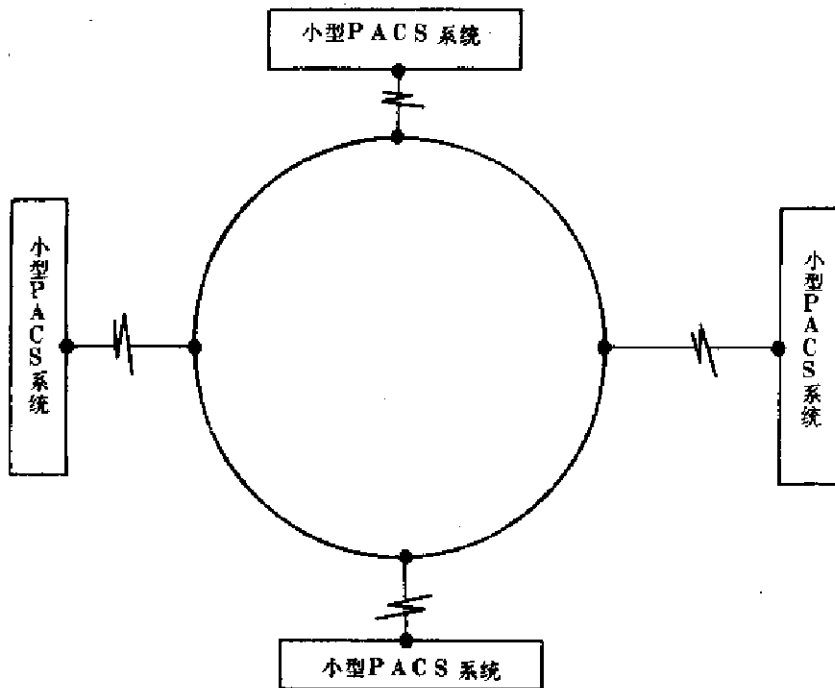


图 1-6-16 中型 PACS 模式图

(四) 大型 PACS 这只是一一种模拟, 目前还无这种系统。这类系统不同于中型 PACS, 要求将各个 PACS 的影像信息进一步综合管理。信息量很大, 要求中型或大型计算机来担当, 其存储部分的容量也要求很大。目前看来, 要实现这种系统仍有不少困难。

### 三、PACS 的临床应用与展望

各类小型 PACS 已在荷兰、美国和日本的一些大学建立起来, 还有更多的系统在筹建之中。应用这种系统的好处在于:

对病人来说, 减少等候时间, 其次可以避免在不同医院看病而带来多次重复检查。

对医生来说, 可以免去繁琐的借、还照片手续, 其次是在不同场所, 由许多医生会诊同一病人的影像信息, 还可以检索出不同时期病人不同种类的影像信息, 综合参考, 有利于提高诊断。

对医院管理方面, 首先减少 X 线及各类影像资料的保管、借与还的业务, 减少保管照片的场所; 随时可以得到医院各影像设备运行情况的数据, 如摄片和其他影像诊断检查的人数、部位、检查次数和种类等。

尽管 PACS 目前仍存在着投资高、技术困难和难以适应荧屏观察的暂时困难等缺欠, 然而, 从长远的战略观点来看, 将会带来巨大效益。病人只要手持一卡 (磁记忆卡), 到任何有 PACS 或加入 PACS 的任何医院就诊, 以前的影像资料随时可以调出, 重复检查可以免除, 会诊可以随时进行, 极为方便, 故其前景是可观的。

(郭启勇 陈焜贤)

## 第二篇 呼吸系统

当 X 线穿过胸部时，由于两肺与其周围的胸壁、纵隔及横膈对 X 线吸收的差别，在荧光屏上或胶片上产生天然对比影像，从而为呼吸系统疾病 X 线诊断创造了极为有利的条件，因此呼吸系统疾病应用 X 线检查较其他系统疾病普遍。

近年来由于影像诊断方法的发展，B 超、CT、磁共振、选择性血管造影引进胸部疾病影像诊断领域中，突破了普通 X 线诊断的限度。但普通 X 线检查在胸部疾病诊断中仍居主导地位。介入放射学发展较快，经皮胸穿活检、经导管支气管动脉内灌注化学药物治疗肺癌，栓塞支气管动脉治疗咯血，国内一些单位已相继开展，这些技术已成为放射科业务组成的一部分。

### 第一章 检查方法

#### 第一节 常规 X 线检查

##### 一、透 视

病变在荧光屏上的空间分辨率和密度分辨率均不如胸片，因而在显示病变的形态、边缘、密度及数量上均不如胸片。透视 (fluoroscopy) 不能留下病变的永久记录，不便于确切观察病变的动态变化和会诊。但透视可在短时间内得出初步诊断，是胸片所不可比拟的优点。在透视下可以随意转动病人，选择最佳体位，观察与肋骨或肺门重叠的病变，借助于呼吸可观察肋骨和膈的活动，在诊断上可补充胸片的不足。从国内实际情况出发，目前透视仍是一些单位诊断呼吸系统疾病常用的方法。透视步骤是：

1. 透视前应仔细阅读申请单或病历，了解临床诊断和要求，若为复查，还应先了解病人以往 X 线表现或透视情况，便于前后比较。做好暗适应，暗适应所需时间因人而异，戴上红眼镜约需要 10~30 分钟。

2. 根据病人胸壁的厚薄，选择合适的透视条件，一般为 50~75KV，2~4mA。

3. 自上而下或自下而上按顺序观察胸部，并应左右对比。为了减少散射线，增加病变的清晰度，透视时根据需要随时调节光圈大小。胸部透视采取站立后前位。观察肺尖部病变应取前弓位或后弓位。观察右中叶肺不张取前弓位，应令病人尽量前弓。观察两肺门病变应取左或右斜位，转动体位的角度从小到大渐增。病灶定位应取侧位。立位发现膈升高怀疑肺底积液时应取仰卧位。

4. 有目的地观察病人呼吸运动 观察少量气胸时应令病人深呼吸。可借助于病人呼

吸时肺野透明度变化，观察支气管有无阻塞。膈角少量积液时可令病人转动体位作深呼吸运动，以观察液体的移动性。

## 二、摄 片

摄片 (radiography) 是呼吸系统疾病 X 线诊断的基本方法。照片清晰度优于透视，能够显示细微病变，并可留下客观记录，因而便于复查对比和会诊。全面观察病变的部位和形态应摄正侧位胸片。对于两肺弥漫分布的粟粒病灶、小结节病灶及网状蜂窝状病变，一般用正位胸片即可满足诊断需要。体位不正，摄片条件不合适或呼气位胸片，如不全面分析，可导致误诊。

### 第二节 特殊 X 线检查

#### 一、高千伏摄影

高千伏摄影 (high kilovoltage radiography) 要求高千伏低毫安，电压不低于 120KV， $5\sim 7\text{mA}\cdot\text{S}$ 。高千伏胸部正位片使肋骨、胸大肌、乳房阴影变淡，增加肺野可见范围，增强肺内病变的清晰度，同时使气管、主支气管、肺门部支气管及肺纹理显影清晰，因而可以发现普通胸片不能发现的病变，显示播散性粟粒病灶、小结节病灶、网状、蜂窝状及索条状病灶的边缘较普通胸片清晰。

#### 二、体层摄影

体层摄影 (tomography) 亦称断层摄影，其基本原理是投照时 X 线管与片匣沿某一支点向相反方向移动，使支点平面的结构保持相对静止。因而该层面影像清晰，不在该层面的结构由于移动而影像模糊。X 线管与片匣移动的形式有直线方向的弧形移动及多方向移动 (大圆、小圆、椭圆、螺旋、圆内摆线等)。直线移动体层较多方向移动体层曝光时间短，适合于气短病人检查。直线移动体层根据需要可取不同角度，照射角越小，层越厚；照射角越大，层越薄。曲线移动体层较直线移动体层更薄。应用体层检查应注意以下两点：

1. 体层摄影的目的和部位要明确 观察肺内球形或肿块阴影的边缘和内部结构，需摄病灶正侧位体层；确定病变区有无空洞，观察空洞形态及壁厚可摄病变正位或正侧位体层；观察气管、主支气管、左右上叶支气管及右侧中间段支气管，可摄气管、支气管正位倾斜体层；观察两下叶底干支气管及右中叶支气管应摄左或右侧位后倾斜体层。对于纵隔或肺门部肿块的观察，需摄纵隔肺门正侧位体层。

2. 体层片需要一定数量 除病变目的层外，至少应包括与病变相邻的前后  $0.5\sim 1.0\text{cm}$  层面。因为仅根据某一层面表现，不参照相邻层面表现，不仅不能确定病变形态，甚至可将正常表现误认为病变。

#### 三、荧光缩影

荧光缩影 (fluororentgenography) 亦称荧光摄影或间接摄影。将透视荧光屏上的影像用普通照相机照下来，照出的片子比实际缩小。常用的胶片大小可有 70mm 与 100mm

两种。此种检查方法常用于集体健康检查。

### 第三节 造影检查

#### 一、支气管造影

支气管造影(bronchography) 可根据临床症状和胸片表现确定选用非选择性或选择性支气管造影方法。非选择性支气管造影适用于较广泛支气管病变,如支气管扩张症,可显示支气管扩张的程度和范围,选择性支气管造影适用于支气管局限性病变,如支气管内良性及恶性肿瘤;胸片上肺段或肺叶阴影鉴别诊断困难时,均可采取选择性支气管造影。

(一) 过敏试验 一般服用碘剂(复方碘溶液、复方碘片、碘化钾溶液等),每日3次,连服3天。也可用30%泛影葡胺静脉注射1ml,若出现气急、恶心、呕吐、皮肤荨麻疹等症状,说明病人对碘过敏。

(二) 造影前病人处理 病人痰量过多时,于检查前1日行顺位排痰,为了减少支气管内分泌物,可于造影前15分钟给病人肌肉注射阿托品(atropine)或654-2 5~10mg。对于严重咳嗽病人可肌肉注射15mg磷酸可待因。对于过于紧张病人可给少量镇静剂。

(三) 造影剂配制 为了避免造影剂进入肺泡,用40%碘化油加适量碘胺粉(一般每10ml碘化油加碘胺粉8g)进行调制。造影剂用量一侧肺一般为10~15ml,支气管扩张者可酌情增量。

(四) 插管和麻醉 插管前可行咽部喷雾麻醉,插管时病人取坐位,将导管或选择性导管经鼻腔或口腔插入气管内,插管可在透视下或电视监视下进行。导管插入后经导管注入2%利多卡因5~7ml,并将导管固定。然后让病人侧卧于检查床上,欲造影的一侧靠近床面。非选择性支气管造影时将导管送至气管分歧上1~2cm处,选择性支气管造影时应将导管送至需要造影的支气管处。病人侧卧于检查床上后,再注入2%利多卡因3~5ml,并转动病人体位,使欲造影的一侧肺叶或肺段支气管均得到麻醉。

(五) 造影剂的注入和摄片 将调制好的造影剂经导管徐徐注入,并利用体位使造影剂均匀分布于欲检查部位的支气管内。造影剂的注入应在透视下或电视监视下进行,待造影剂充盈满意后停止注药。单侧造影时常规摄正侧位片,必要时加摄斜位片或局部点片。双侧支气管同时造影时,常摄正位片及斜位片。

#### 二、血管造影

(一) 上腔静脉造影(angiography of superior vena cava) 经肘静脉插管,将导管送至上腔静脉近端,注入76%泛影葡胺(meglucamine diatrizoate)。1片/s,共摄3片,即可满足诊断需要。此法适用于上腔静脉梗阻的诊断与鉴别诊断。

(二) 肺动脉造影(pulmonary arteriography) 经肘静脉插管,导管经上腔静脉、右心房、右心室进入肺动脉近端。一般注入76%泛影葡胺40~50ml,摄片速度2片/s,3秒内摄6片。此法适用于肺动脉瘤、肺动静脉瘘、肺动脉发育不良及肺动脉高压。

(三) 支气管动脉造影(bronchial arteriography) 经股动脉插管,导管经股动脉、腹主动脉、胸主动脉进入左或右支气管动脉,注入76%泛影葡胺4~6ml,摄片速度1片/s,

需3秒摄6片。此法适用于不明原因的咯血,支气管动脉内灌注化疗药物治疗肺癌。

(四) **主动脉造影** (aortography) 经股动脉插管,导管经腹主动脉至胸主动脉。一般注入76%泛影葡胺50~60ml。摄片速度2片/s,需3秒摄6片。此法适用于主动脉瘤与纵隔肿瘤的鉴别诊断。

## 第四节 CT 检查

计算机体层摄影简称CT,其密度分辨率较普通X线高,X线的密度分辨率为2%,CT的密度分辨率为0.5%。X线胸片是胸部三维物体的二维平面的投影(正侧位),CT为胸部横断面影像,这对于全面观察胸部病变是重要补充。

(一) **胸壁** 胸部CT检查可以发现胸片上不能显示的石棉肺伴发胸膜增厚。胸腔积液时,若胸部CT检查发现胸膜小结节或肿块,有助于转移瘤和间皮瘤的诊断。根据胸膜肿块的CT值可鉴别包裹性积液、局限性间皮瘤及胸膜外脂肪瘤,此外借助CT增强可以诊断胸壁血管瘤。CT检查对于肋骨肿瘤诊断也有帮助。

(二) **肺** 胸部CT检查对周围型肺癌的早期诊断有价值。发现主支气管、肺叶支气管及肺段支气管狭窄或截断时,对诊断中央型肺癌有帮助。高分辨率CT扫描可以显示胸片不能显示的弥漫性间质性病变的一些征象,因此对早期诊断和鉴别诊断有价值。CT检查还可发现胸片上不能显示的肺大疱、支气管扩张及较小结核空洞,当胸片上发现空洞而鉴别病变性质有困难时也可作CT检查。

(三) **纵隔** CT检查可以发现胸片上不能发现的增大淋巴结,根据肿块CT值和部位有助于纵隔肿块定性诊断。它还可鉴别脂肪性、囊性及实性肿物,增强扫描可诊断出肺动脉瘤及主动脉瘤。

CT诊断是以影像表现作为诊断根据,同病异影及异病同影是CT鉴别诊断中常遇到的困难。

## 第五节 超声检查

B型超声(B-ultrasound)显像是脏器结构各微小界面反射的超声回波强弱不同,形成亮度不等的光点,显示在荧光屏幕上构成脏器的断层切面图像。根据回波类型(全反射型、强反射型、弱反射型、无反射型或极弱反射型)作出疾病诊断。B型超声可诊断胸腔积液及包裹性积液。可以鉴别纵隔囊性及实性肿物。还可以显示周围型肺癌、结核瘤、炎性假瘤及肺脓肿的肿块。但B型超声独立作出定性诊断比较困难。

## 第六节 磁共振检查

磁共振图像是由不同组织的不同强度信号组成的灰阶图像。其中脂肪组织信号最强,流动的血液不发生信号,血管壁发生信号,因而血管呈管状结构,此点为磁共振的独有特性。在纵隔内二者形成鲜明对比,因而纵隔内占位病变较肺部更适合磁共振检查。磁共振可摄取冠状、矢状及横断三维图像,对于病变的定位诊断是X线和CT不能比拟的。

(一) **胸壁** 观察周围型肺癌对于胸壁的侵犯优于X线胸片或CT,但后者对于肋骨破坏显示较好。肺上沟癌侵犯肺尖胸壁时,磁共振的矢状面和冠状面成像显示最好。

(二) **肺** 肺内有些病灶与肺部气体因有信号对比,而可将肺内病变显示出来,但一

般不如胸片和 CT。借助三维图像观察可作出定位诊断,但定性诊断较困难。

(三) **纵隔** 磁共振发现纵隔增大淋巴结比较敏感,根据磁共振信号强度无法鉴别癌转移及慢性炎症。但根据信号强度可以鉴别纵隔肿块为实性或囊性,血管性与非血管性。肿瘤侵犯包绕大血管在磁共振图像上显示清楚,借此可判断肿瘤手术切除的可能性。

## 第七节 数字减影血管造影检查

数字减影血管造影(DSA)分静脉法 DSA (IV-DSA)及动脉法 DSA (IA-DSA)。观察肺动脉时经肘静脉或股静脉穿刺插管,将导管置于右心房中部,注入 76%泛影葡胺 40ml,速度为 20~25ml/s,重复 4~5 次。观察主动脉及其分支(如头臂干及主动脉弓),可经股动脉插管(IA-DSA),将导管置于升主动脉。观察降主动脉和胸腹主动脉交界部,将导管置于主动脉弓远端。泛影葡胺浓度为 20%~38%。数字减影可观察主动脉及肺动脉血管病变,例如肺动脉狭窄、闭塞及肺动脉瘤,主动脉及其分支动脉瘤和狭窄。但是由于数字减影血管造影影像密度与空间分辨力较低,小血管显影不清,故小病变容易漏诊。又因其分辨力低,血管影像边缘模糊,还可能出现假阳性结果。

## 第八节 核医学检查

肺部放射性核素显像分肺灌注静态显像及气体肺灌注动态显像。

(一) **肺灌注静态显像** 肺部具有丰富的毛细血管(直径大于  $10\mu\text{m}$ ),将含直径大于  $10\mu\text{m}$  大分子放射性颗粒物质的显像剂  $^{113\text{m}}\text{In}$   $^{99\text{m}}\text{Tc}$  标记大颗粒聚合蛋白及白蛋白微球灌入静脉后,随血流灌注到肺毛细血管,使肺中小动脉和毛细血管床暂时阻塞。利用 SPECT 或  $\gamma$  照相机显像装置将肺门形态与血流分布显示出来。经过一定时间后放射性颗粒物质碎裂或降解变为小分子,离开被阻塞的毛细血管床,最后被网状内皮细胞吞噬清除。

(二) **气体肺灌注动态显像** 放射性气体如  $^{133}\text{Xe}$  ( $^{133}\text{Xe}$ ) 溶于生理盐水,快速静脉注入后经右肺动脉通过肺组织到达肺毛细血管后,约 95% 进入肺泡,经气道呼出,可用  $\gamma$  照相机连续动脉摄影,可获得  $^{133}\text{Xe}$  肺毛细血管床、肺泡及气道通过的多帧变化影像。 $^{133}\text{Xe}$  灌注显像效果不如  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  大颗粒聚合蛋白效果较好。

这两种检查方法结合可诊断肺栓塞、呼吸道梗阻及波及气管和肺血管的肺实质病变。

(李铁一)

## 第二章 应用解剖学

根据肺的呼吸功能,可将支气管肺泡系分为导气部和气体交换部。从气管、支气管直至终末细支气管的各级支气管分支属于导气部分。呼吸性支气管、肺泡管、肺泡囊和肺泡为气体交换部分。支气管肺泡系是肺解剖结构的主架,其周围有血管、淋巴组织及神经分布。肺除有呼吸功能之外,还能分泌保持肺泡膨胀状态的肺泡表面活性物质,在形成血管作用物质、溶纤维素和免疫等方面也有重要作用。



## 一、导气部分

(一) 气管和支气管的分支特征 气管于第7颈椎椎体上缘水平与喉相接，在食管的前方下行，在第4或第5胸椎水平分为左、右主支气管。两侧主支气管再继续逐级分支，分成肺叶支气管、肺段支气管、次肺段支气管等，直至终末细支气管，需分支14~15级(表2-2-1)，上叶支气管分级较少，而中下叶支气管分级较多。由于支气管的分支形态犹如倒置的树，故称为“支气管树”。

表 2-2-1 气道的级别与肺的划分

气道级别	气道的平均直径 (cm)	名称	肺的划分	营养血管	
0	1.3~2.2	气管			
1	1.0	支气管			
2	0.7	叶支气管		支气管动脉	
3	0.5	段支气管	肺段		
4	0.4	段支气管分支			
5~10	0.4~0.1	小支气管			
11~13	0.1~0.05	细支气管			
14~15	0.05	终末细支气管	初级小叶		
16~18	0.05	呼吸支气管			腺泡
19~20	0.05	肺泡管			
23	0.04	肺泡囊			次级小叶
23	0.04	肺泡			
					肺动脉

主支气管和肺叶支气管的分支特征：右侧主支气管较粗短、陡直，长1~4cm，与气管的延长线间形成20~40°角。左侧主支气管较为细长、倾斜，长5~7cm，与气管的延长线间形成40~60°角。左、右主支气管间夹角为60~100°。气管杈的中央部称隆突，以膜样韧带固定于心包及纵隔。右侧主支气管分出上叶、中叶和下叶支气管，分别进入右肺的上、中、下三个肺叶。右上叶支气管最先由右主支气管的后外侧壁发出。右主支气管则继续向外下走行，称为中间支气管。中间支气管再分支成右中叶支气管和右下叶支气管，右中叶支气管发自中间支气管的前壁，而右下叶支气管是中间支气管的直接延续。左侧主支气管分出上叶和下叶支气管，分别进入左肺的上、下两叶。左上叶支气管起于左主支气管的前外侧壁，左下叶支气管则为左主支气管的延续。

肺段支气管的分支特征：肺段支气管为三级支气管，其分支名称见表2-2-2及图2-2-1。

右上叶支气管分出三个肺段支气管，即尖段支气管(B<sup>1</sup>)、后段支气管(B<sup>2</sup>)以及前段支气管(B<sup>3</sup>)。B<sup>1</sup>、B<sup>2</sup>、B<sup>3</sup>独立分支(I型)是最常见的分支方式，约占40%；B<sup>2</sup>独立分支，B<sup>1</sup>和B<sup>3</sup>共干(II型)占24%；B<sup>3</sup>独立分支，B<sup>1</sup>及B<sup>2</sup>共干(III型)占14%；从B<sup>3</sup>

分出  $B^1$ ,  $B^1$  及  $B^2$  共干 (N型) 占 10%;  $B^2$  及  $B^3$  共干、 $B^1$  独立分支 (V型) 占 10%;  $B^1$  缺如, 由  $B^2$  及  $B^3$  分出  $B^1a$  及  $B^1b$  (W型) 占 2%。

右中叶分出两个肺段支气管, 即  $B^4$  和  $B^5$ ,  $B^4$  向外上走行,  $B^5$  向前下内走行,  $B^4$  较  $B^5$  管径小。

右下叶支气管分出  $B^6$ 、 $B^7$ 、 $B^8$ 、 $B^9$ 、 $B^{10}$ 、肺段支气管。于  $B^6$  下方分出次背段支气管  $B^*$  较常见, 占 40%。 $B^6$  从右下叶支气管后壁发出。

表 2-2-2 肺段支气管及其分支

右 肺		左 肺	
上叶	$B^1$ (尖支) { a 固有尖支 b 前尖下支 $B^2$ (后支) { a 后 支 b 水平支 $B^3$ (前支) { a 外侧支 b 内侧支	上叶	$B^{1+2}$ (尖后支) { a 尖 支 b 后 支 c 水平支 $B^3$ (前支) { a 外侧支 b 内侧支 c 上 支
中叶	$B^4$ (外侧支) { a 外侧支 b 内侧支 $B^5$ (内侧支) { a 外侧支 b 内侧支	舌叶	$B^4$ (上支) { a 外侧支 b 前 支 $B^5$ (下支) { a 上 支 b 下 支
下叶	$B^6$ (背支) { a 上 支 b 外侧支 c 内侧支 $B^*$ (次背支) $B^7$ (内基) { a 后 支 b 前 支 $B^8$ (前基) { a 外侧支 b 底 支 $B^9$ (外基) { a 外侧支 b 底 支 $B^{10}$ (后基) { a 后 支 b 外侧支 c 内侧支	下叶	$B^6$ (背支) { a 上 支 b 外侧支 c 内侧支 $B^*$ (次背支) $B^8$ (前基) { a 外侧支 b 后 支 $B^9$ (外基) { a 外侧支 b 底 支 $B^{10}$ (后基) { a 后 支 b 外侧支 c 内侧支

左上叶的  $B^1$  及  $B^2$  共干 ( $B^{1+2}$ ),  $B^3$  独立分支。从  $B^{1+2}$  分出三个分支, 即  $Ba^{1+2}$ 、 $Bb^{1+2}$ 、 $Bc^{1+2}$ ,  $Ba^{1+2}$  分布于尖区,  $Bb^{1+2}$  分布于后上区及后下区,  $Bc^{1+2}$  分布于外区。 $B^4$  在后第八肋间水平分出  $Ba^4$  和  $Bb^4$ ,  $Ba^4$  向肺门前行,  $Bb^4$  向肺门前下走行。 $B^5$  分出  $Ba^5$  和  $Bb^5$ ,  $Ba^5$  向前下稍向外走行,  $Bb^5$  向前下走行。

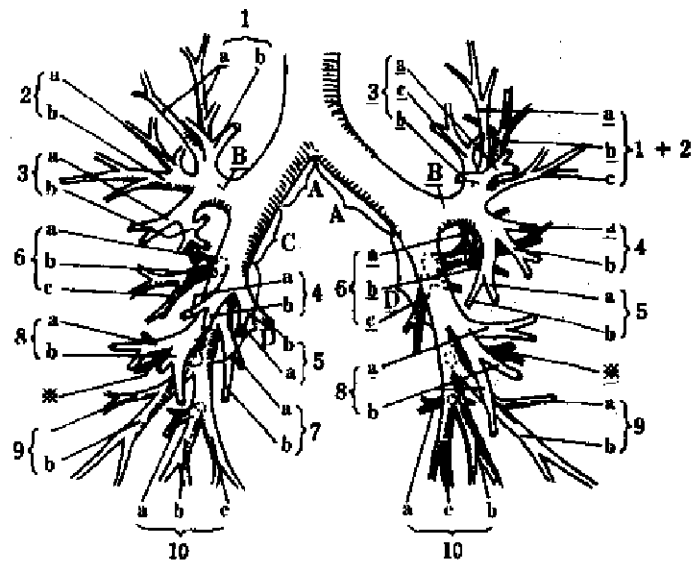


图 2-2-1 肺段支气管分布

右肺: 1. 尖支 2. 后支 3. 前支 4. 外支 5. 内支 6. 背支 7. 内基底支 8. 前基底支 9. 外基底支 10. 后基底支  
 左肺: 1+2 尖后支 3. 前支 4. 舌上支 5. 舌下支 6. 背支 8. 前基底支 9. 外基底支 10. 后基底支 \* 变异支气管 a. b. c. 次肺段支气管

左下叶支气管分出  $B^6$ 、 $B^7$ 、 $B^8$ 、 $B^9$ 、 $B^{10}$ ， $B^7$  大多数缺如。有时在  $B^6$  下相当于后第 8 肋间水平分出次背段支气管  $B^*$ 。

## 二、换气部分

第 1、2、3 级呼吸性支气管、肺泡管、肺泡囊及肺泡为肺的气体交换部分。随着年龄的不同，肺泡在肺脏中所占的比率也不相同，在新生儿肺泡占 30%~40%，在青壮年

占 60%~70%，40 岁以后肺泡的比率又下降。

右肺由上、中、下三个肺叶构成，左肺由上、下两个肺叶构成，每个肺叶又由 2~5 个肺段构成（图 2-2-2）。由肺段以下还可以分成不同级别的肺单位。

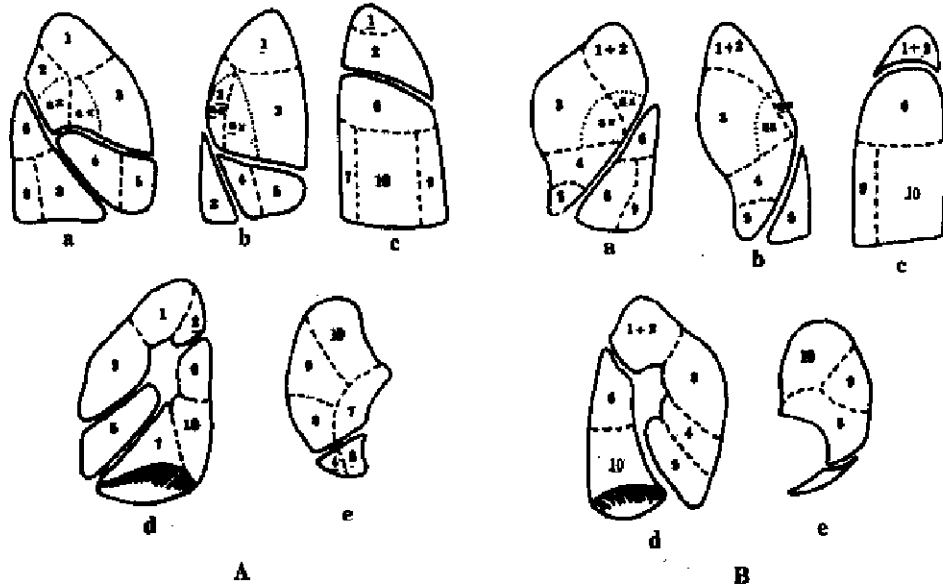


图 2-2-2 肺段示意图 (A: 右肺, B: 左肺)  
a 外侧面 b 前面 c 后面 d 纵隔面 e 膈面 ax 腋段变异

1. 小叶 又称 Miller 次级小叶，是肺的解剖单位。小叶支气管相当于 14~15 级支气管，管径约为 0.05mm。小叶呈圆锥状，大小约为 10~25mm。小叶之间有结缔组织分隔，其中有小叶静脉及淋巴管。

2. 腺泡 是一级呼吸性支气管所属的肺组织，大小约为 6~8mm。腺泡是肺的机能单位。

3. Miller 初级小叶 是一个肺泡管所属的肺组织。此单位与气体交换有关。

4. 肺泡 肺泡是多面形有开口的囊泡，肺泡表面有两种上皮细胞。I 型上皮细胞呈扁平形状，比较小。II 型上皮细胞呈立方形，比较大，细胞浆内有嗜银板层小体，它释放的内容物涂布于肺泡上皮表面，具有降低肺泡表面张力、稳定肺泡直径的作用。肺泡壁上有毛细血管网。肺泡上皮、上皮基膜、毛细血管内皮及内皮的基膜共同组成了气血屏障。肺泡上皮的结缔组织是支气管壁固有层的延伸，弹力纤维分布呈网状，起支架作用，并可调节支气管肺泡的容积。肺泡壁中有结缔组织细胞和白细胞。吞噬细胞既可在肺泡壁上，又可分布于肺泡腔中。

了解肺的侧支通气是很重要的。所谓侧支通气是指肺泡内的气体不直接来自分布到该部位的支气管，而是来自其他途径。侧支通气可为四类：①小叶内侧支通气：是指经 Kohn 孔和 Lambert 管的侧支通气。Kohn 孔是肺泡壁上的小孔，直径约 7~9 $\mu$ m。Lambert 管是终末细支气管远端的上皮小管，与邻近的肺泡相通。②小叶间侧支通气：当小叶分隔不全时，通过小叶内侧支通气的途经进行。③段间侧支通气可以是由于段间分隔不全，因而经小叶内侧支通气的途经发生侧支通气。④叶间侧支通气：叶间裂不全时，相邻肺叶、肺段支气管发生连通。第③、④实际上是解剖变异。

### 三、肺的血管

根据血管的功能和来源不同，肺血管可分为肺动脉、肺静脉系统和支气管动脉、支气管静脉系统。肺动脉、静脉系统是肺的功能血管，支气管动静脉是肺的营养血管。

(一) 肺动脉和肺静脉 肺动脉由右心室发出，在正中线偏左侧分出左、右肺动脉，分别进入左肺和右肺。右肺动脉经升主动脉和上腔静脉的后方分为上下两支。上支较小进入右肺上叶，下支较大，又称叶间动脉，发出分支分别进入右中叶和右下叶肺。左肺动脉位置稍高，横跨降主动脉前方，经左主支气管的上方，然后分为二支，分别进入左肺的上叶和下叶。肺动脉入肺后与同名支气管伴行。肺静脉起源于肺泡管、肺泡、胸膜、大支气管壁，经小叶间静脉、次肺段间静脉、肺段间静脉，最后汇合成左、右肺静脉的上干及下干进入左心房。在肺根处，左右肺静脉的上支位于肺动脉的前下方，两侧肺静脉下支的位置较低，且靠近背侧（图 2-2-3，图 2-2-4，2-2-5）。

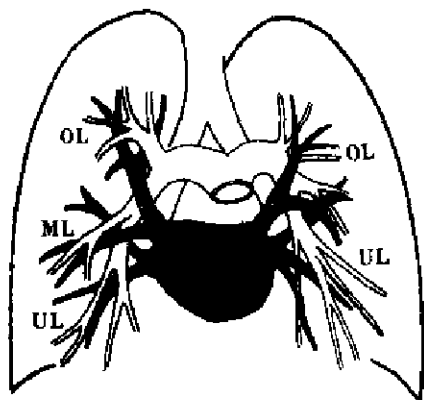


图 2-2-3 肺动脉和肺静脉（黑影部分）  
OL、上叶 ML、中叶 UL、下叶

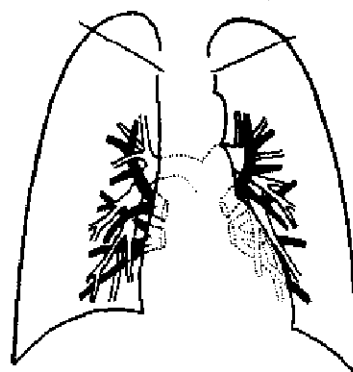


图 2-2-4 肺动脉和肺静脉（黑影部分）

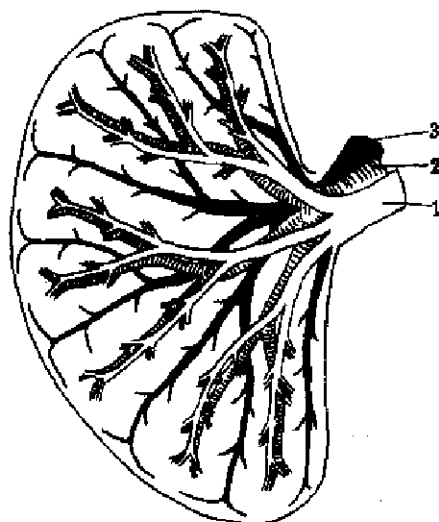


图 2-2-5 肺叶内肺动脉、肺静脉和支气管分布的示意图  
1. 肺动脉 2. 支气管 3. 肺静脉

(二) 支气管动脉和支气管静脉 支气管动脉从胸主动脉、肋间动脉发出，少数亦可起自锁骨下动脉或头臂干。两侧可各为一支或数支。发出后沿左右支气管从肺门进入肺

内。围绕于支气管的周围。支气管动脉为肺的营养血管。一般认为支气管动脉分布于呼吸细支气管以上的肺间质内，关于支气管动脉是否分布到肺泡管和肺泡壁的问题目前尚有争论。支气管静脉分为深浅两种。浅支气管静脉引流肺外支气管、肺胸膜及肺门淋巴结的静脉血，经奇静脉、半奇静脉或肋间静脉，至上腔静脉返回右心房。深支气管静脉收集肺内支气管静脉血并和肺静脉有吻合，最后经肺静脉入左心房。

#### 四、肺的淋巴

肺是一个淋巴循环异常丰富的器官。肺淋巴管网可分成三组，即胸膜淋巴管网、血管周围淋巴管网和支气管周围淋巴管网。肺的淋巴引流可分为深浅两层。胸膜淋巴管网属于浅层，分布于胸膜内，在胸膜中再汇集成几支主要淋巴管，引流入肺门淋巴结。血管周围和支气管周围淋巴管网属于深层，首先在肺泡管周围形成淋巴管丛，并汇集成几支淋巴管，这几支淋巴管包绕于支气管、肺动脉和肺静脉的外周最后引流至肺门淋巴结。深浅两层淋巴管之间有吻合支。

(一) 胸内淋巴结的分布 (图 2-2-6) 胸内淋巴结包括两组，即胸壁淋巴结和脏器淋巴结。

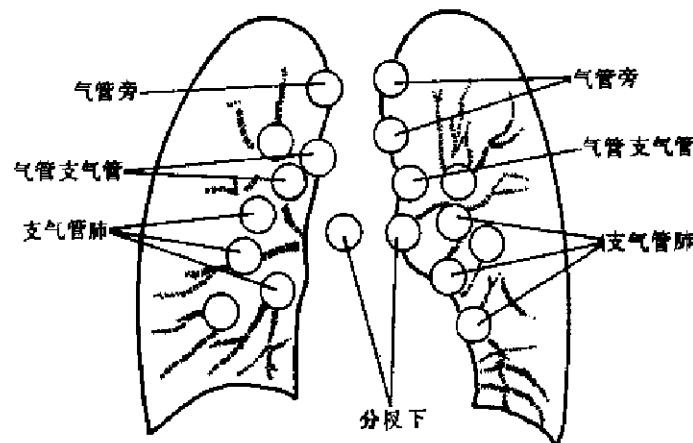


图 2-2-6 胸内淋巴结的分布

1. 胸壁淋巴结 胸壁淋巴结又分为前胸壁淋巴结、后胸壁淋巴结和膈淋巴结三组。前胸壁淋巴结位于胸骨两侧的胸壁和胸膜之间，每侧各有 4~8 个淋巴结，左侧最后引流经胸导管，右侧注入右支气管纵隔淋巴干。后胸壁淋巴结位于肋骨小头附近，收集胸后壁的骨骼、肌肉及胸膜的淋巴，最后流入胸导管及乳糜池。膈淋巴结包括前、中、后三组。前组位于胸骨剑突根部后方，接受前部膈及壁层胸膜的淋巴。其输出管注入前胸壁淋巴结。中组位于膈神经周围，接受膈中部、心包及肝的淋巴，引流至后纵隔淋巴结。后组位于膈后部脊柱旁，与腰椎的淋巴结相连，引流至后纵隔淋巴结。

2. 脏器淋巴结 脏器淋巴结可分为三组，即前纵隔、中纵隔及后纵隔淋巴结。前纵隔淋巴结分上、下两组。上组称血管前淋巴结，右侧者位于上腔静脉和无名静脉之前，称静脉前淋巴结；左侧者位于主动脉弓和左颈总动脉起始部，称动脉前淋巴结。血管前淋巴结接受前纵隔、肺尖部、纵隔胸膜、心脏及心包的淋巴。下组前纵隔淋巴结位于胸骨柄之后部，接受前下纵隔、横膈及肝脏的淋巴，其输出管注入支气管纵隔干或胸导管。

中纵隔与肺淋巴结可分为四组，即气管旁淋巴结、气管支气管淋巴结、气管杈下淋巴结和支气管肺淋巴结。气管旁淋巴结沿气管两侧排列；气管支气管淋巴结位于气管与两侧支气管的交角处。位于奇静脉旁者称奇静脉淋巴结，位于主动脉旁者称主动脉淋巴结，位于动脉导管旁者称导管淋巴结；气管杈下淋巴结位于支气管分叉之间，直至于下叶支气管起始部位；支气管肺淋巴结又称肺门淋巴结，位于支气管及肺动脉的分支角处。一般认为肺门淋巴结仅分布于第3级以上的支气管和相伴随的肺动脉的分支角内。在第4、5级分支部位有淋巴小结出现，又称淋巴滤泡，但淋巴小结不是一个恒定的淋巴组织结构。

后纵隔淋巴结位于食管和胸主动脉之间，接受心包、横膈后部及气管的淋巴，输出管注入胸导管。

**(二) 肺的淋巴引流** 根据淋巴引流的范围，每侧肺均可分为上、中、下三个区，这种分区与肺叶的划分是不一致的。

右肺上区指右肺上叶的前内部。该处的淋巴引流至右肺上部的肺门淋巴结、右气管支气管淋巴结、右气管旁淋巴结以及右前纵隔血管前淋巴结。右肺中区包括右肺上叶的后外侧部、右中叶以及右下叶的上部。该区的淋巴引流至右侧中部的肺门淋巴结、右气管支气管淋巴结、右气管旁淋巴结及气管杈下淋巴结。右肺下区指右下叶的基底部。该区的淋巴引流至右侧下部的肺门淋巴结、气管杈下淋巴结及后纵隔淋巴结。左肺上区指左肺上叶的上部。该区的淋巴引流至左侧上部肺门淋巴结、左前纵隔血管前淋巴结、主动脉淋巴结及左气管旁淋巴结。左肺中区包括左肺上叶的下部和下叶的上部。该区的淋巴引流至左侧中部的肺门淋巴结、气管杈下淋巴结、左前纵隔淋巴结及左气管旁淋巴结。左肺下区指左肺下叶的下部。该区的淋巴引流至左侧下部肺门淋巴结、气管杈下淋巴结及后纵隔淋巴结（表 2-2-3，图 2-2-7）。

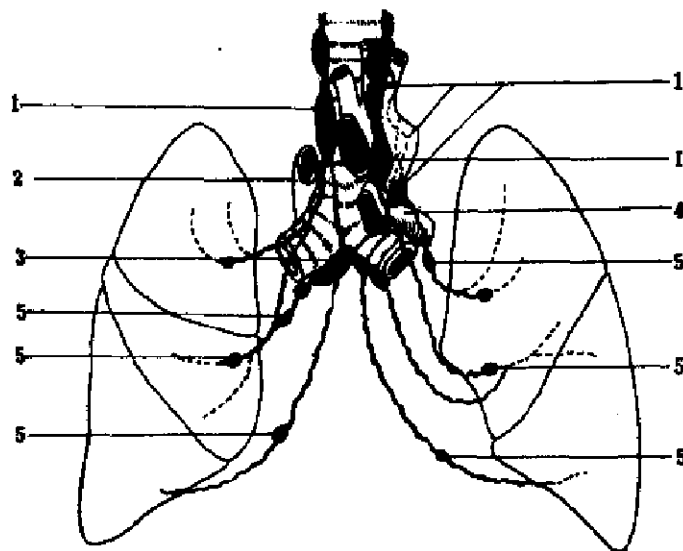


图 2-2-7 肺的淋巴引流

1. 气管旁淋巴结 2. 奇静脉 3. 分杈下淋巴结 4. 肺动脉 5. 各肺叶的引流淋巴结

表 2-2-3 肺的淋巴引流

分 区	范 围	引流淋巴结
右上区	右上叶前内部.....→	<ul style="list-style-type: none"> <li>右侧上部肺门淋巴结</li> <li>右侧气管支气管淋巴结</li> <li>右气管旁淋巴结</li> <li>右前纵隔血管前淋巴结</li> </ul>
右中区	<ul style="list-style-type: none"> <li>右上叶后外部</li> <li>右中叶.....→</li> <li>下叶上部</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>右侧中部肺门淋巴结</li> <li>右侧气管支气管淋巴结</li> <li>右气管旁淋巴结</li> <li>气管分枝下淋巴结</li> </ul>
右下区	下叶底部.....→	<ul style="list-style-type: none"> <li>右侧下部肺门淋巴结</li> <li>气管杈下淋巴结</li> <li>后纵隔淋巴结</li> </ul>
左上区	左上叶上部.....→	<ul style="list-style-type: none"> <li>左侧上部肺门淋巴结</li> <li>左前纵隔血管前淋巴结</li> <li>左气管旁淋巴结</li> <li>主动脉淋巴结</li> </ul>
左中区	<ul style="list-style-type: none"> <li>左上叶下部.....→</li> <li>左下叶上部</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>左侧中部肺门淋巴结</li> <li>气管杈下淋巴结</li> <li>左前纵隔淋巴结</li> <li>左气管旁淋巴结</li> </ul>
左下区	左下叶下部.....→	<ul style="list-style-type: none"> <li>左侧下部肺门淋巴结</li> <li>气管杈下淋巴结</li> <li>后纵隔淋巴结</li> </ul>

### 五、胸 膜

胸膜属浆膜、分为血管层。胸膜又可分为被覆在肺表面的脏层胸膜和衬附于胸壁内面、纵隔外侧面和膈上面的壁层胸膜，两者之间的空隙称胸膜腔。壁层胸膜按其所在的位置分为四个部分，即胸膜顶、肋胸膜、膈胸膜及纵隔胸膜。在各壁层胸膜互相转折处

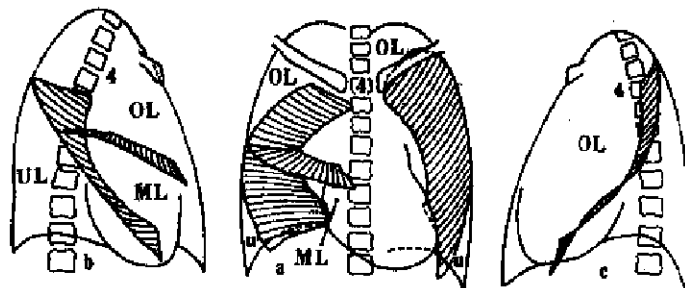


图 2-2-8 叶间胸膜示意图 (a, b, c)  
OL 上叶 ML 中叶 UL 下叶 4 示第 4 胸椎



夹有小空隙、肺脏不伸入其间,此间隙即为膜膜窝、膈纵窝及肋纵窝。壁层的胸膜有肋间神经及膈神经的分支分布。脏层的胸膜向肺实质内伸入可形成叶间胸膜(图 2-2-8)。

壁层胸膜和脏层胸膜在肺根处相互移行,移行部的胸膜紧贴肺根并下延形成双层的肺韧带。

(李铁一)

### 第三章 胸部正常影像解剖

正常胸部 X 线影像是胸腔内、外各种组织和器官重叠的影像,熟悉各种影像的正常及变异的 X 线表现是胸部影像诊断的基础。

#### 第一节 胸 廓

在胸片上胸廓的影像包括软组织与骨骼,正常胸廓两侧对称。

##### 一、软 组 织

胸廓软组织在 X 线片上可显示不同密度影像,于后前位胸片上可见到图 2-3-1 所示的正常软组织结构。

(一) 胸锁乳突肌与锁骨上皮肤皱褶 胸锁乳突肌自胸骨柄及锁骨胸骨端,斜向后上止于乳突,在两肺尖内侧形成外缘锐利,均匀致密阴影,当颈部偏斜时,两侧影像可不对称,易误为肺尖部病变(图 2-3-2)。

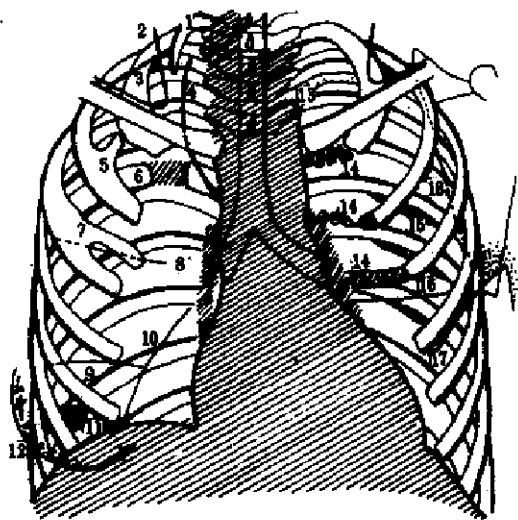


图 2-3-1 正常胸部和解剖变异示意图  
 1. 颈肋 2. 胸锁乳突肌 3. 第 1、2 肋骨伴随阴影  
 4. 奇裂 5. 肋骨前部骨叶 6. 肋骨连合 7. 叉状肋  
 8. 水平叶间裂 9. 右下叶副叶的叶间裂 10. 下副叶  
 11. 乳头 12. 乳房 13. 锁骨下动脉 14. 肋软骨钙化  
 15. 肋骨沟 16. 右侧副中叶水平叶间裂  
 17. 胸大肌 18. 肩胛骨

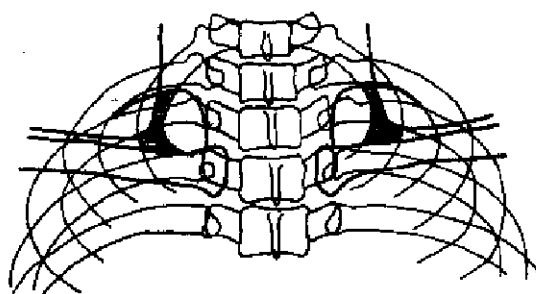


图 2-3-2 胸锁乳突肌、锁骨上皮肤皱折和第 2 肋骨伴随阴影

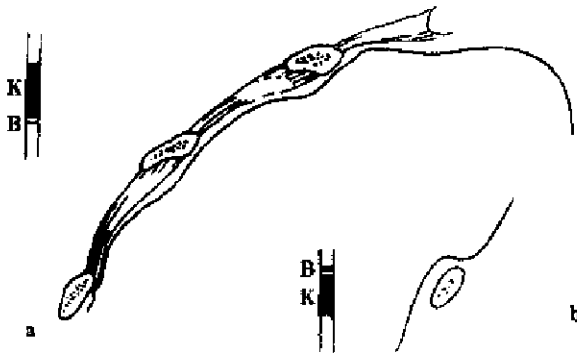


图 2-3-3 第 2 肋骨伴随阴影及锁骨上皮肤皱褶产生原因  
 a. 第 2 肋骨伴随阴影的产生原因 k. 第 2 肋骨的阴影 B. 伴随阴影  
 b. 锁骨上皮肤皱褶的产生原因 k. 锁骨的阴影 B. 皮肤皱褶阴影

锁骨上皮肤皱褶为锁骨上缘 3~5mm 宽的薄层软组织影，与锁骨平行，内侧与胸锁乳突肌影相连并略成直角，系锁骨上皮肤及皮下组织的投影。如肥胖者锁骨上窝不凹陷或有肿块时，则此影不显（图 2-3-3）

(二)胸大肌 胸大肌在肌肉发达的男性，于两肺中部的的外侧形成扇形均匀致密影，下缘呈斜形曲线，由肺野伸向腋部，一般右侧较明显，不可误为病变。

(三)女性乳房及乳头 女性乳房在两下肺野形成对称的密度增高影像，下缘呈半圆形，轮廓清楚，并向外与腋部

皮肤连续，上缘密度逐渐变淡以至消失。有时两侧发育不等，或因病切除术后，两侧不对称，勿将对侧乳房阴影误为肺内病变。

乳头于两肺下野可形成边缘清楚的小圆形致密影，一般左右对称。有时亦见于男性，勿误为肺内结节形病灶。

(四)伴随阴影 在肺尖部沿第 1、2 肋骨的下缘，可见 1~2mm 宽的线条状阴影，称为伴随阴影。为胸膜在肺尖部的反折处及胸膜外肋骨下的软组织所形成。

## 二、骨 骼

(一)肋骨 肋骨起自胸椎两侧，后段呈水平向外走行，前段自外上向内下倾斜走行形成肋弓。前段扁薄，后段较厚而圆显影清晰，一般两侧对称，第 1~10 肋骨前端有肋软骨与肋骨相连，肋软骨未钙化时不显影。约于 25~30 岁开始出现肋软骨钙化，通常是第 1 肋软骨首先钙化，以后自下部肋软骨依次向上钙化。钙化程度随年龄的增长而逐渐增多，X 线表现为沿肋软骨边缘呈条状钙化，并与肋骨皮质相连，或为肋软骨内部的斑点状钙化，勿误认为肺内病变。

肋骨常见先天性变异有：①颈肋：发生于一侧或两侧，由第 7 颈椎处发出，表现为短小的肋骨。②叉状肋：肋骨前端呈叉状，有时一支明显，另支短小或仅为肋骨上的突起，勿误为骨质增生。③肋骨联合：常见于第 5、6 肋骨后部，相邻肋骨局部呈骨性联合，或呈关节样，肋间隙变窄。

(二)锁骨 锁骨位于两肺上部，与第 1 肋骨前端相交，内侧缘与胸骨柄构成胸锁关节。在锁骨内侧下缘有半圆形凹陷，为菱形韧带附着处，称“菱形窝”，不可误认为骨质破坏。

(三)肩胛骨 肩胛骨在标准投照后前位胸片上，一般应投影于肺野之外，如上肢旋转不够可重叠于肺野的上外侧。呈平行带状影，不可误认为胸膜肥厚。青春期肩胛骨下角可出现二次骨化中心，勿误为骨折。

(四)胸骨 胸骨由胸骨柄、体及剑突构成，柄与体交界处向前突出称胸骨角，相当于第 2 肋骨的前端。在后前位胸片上，大部分胸骨与纵隔阴影重叠，仅有胸骨柄两侧边

缘可以突出于纵隔阴影之外，投照位置略有偏斜尤为常见，有时会误认为气管旁淋巴结增大或肺内病变。

(五) **胸椎** 胸椎在标准后前位胸片上于纵隔阴影内，第1~4胸椎清楚可见。胸椎横突可突出于纵隔阴影之外，勿误认为增大淋巴结。

## 第二节 气管和支气管

### 一、气 管

气管起于喉部环状软骨下缘，相当于第6~7颈椎平面，在后前位胸片上，气管位于上纵隔中部。气管长约10~13cm，宽为1.5~2cm，在第5~6胸椎平面分为左、右主支气管，左、右主支气管下壁连接处形成隆突。

### 二、支气管及其分支

在标准后前位胸片上，可以显示气管，而在加深曝光或高千伏摄影时，则可见到左右主支气管。在侧位片上，左侧主支气管倾斜角度较大，呈椭圆形透亮影。右侧主支气管倾斜角度较小，呈管状透亮影。

两侧主支气管分别分为肺叶支气管，继而又分出肺段支气管，经多次分支，最后分支为终末细支气管。

(一) **支气管的命名** 见表2-3-1

表 2-3-1 两侧支气管分支名称

右 侧	左 侧
上叶 1 尖支	上叶 上部
2 后支	1+2、尖后支
3 前支	3 前支
中间支气管	舌部
中叶 4 外支	4 上支
5 内支	5 下支
下叶 6 背支	下叶 6 背支
7 内基底支	7+8 前内基底支
8 前基底支	9 外基底支
9 外基底支	10 后基底支
10 后基底支	

### (二) 支气管分支

#### 1. 右侧支气管分支

(1) 上叶支气管：右肺上叶支气管距隆突约1~4cm，由右主支气管右缘近直角分支，向右上方进入右肺上叶。右上叶支气管长约1~2cm，宽为8~10mm，分为尖支、后支及前支三个肺段支气管。尖支呈垂直向上稍向外倾斜，并再分为二个分支。后支向后上走行，再分两支，一支向后，另支向腋部走行。前支向前外方呈水平走行，再分两支，一

支向前，另支向腋部走行。后段和前段支气管的腋分支，共同支配上叶腋部，构成所谓腋亚段。

(2) 中间支气管：为右主支气管的直接延续，由右上叶开口以下至中叶开口间的支气管，长约2~3cm，管径10~11mm，无分支称中间支气管。

(3) 中叶支气管：右肺中叶支气管开口于中间支气管下部的前壁，管径约7mm，向前向外走行约1.5cm后，分为外支和内支肺段支气管。外支向外并稍向下走行，分布于中叶的后外侧区域。内支为中叶支气管直接延续部分，向前下走行，分布于中叶的内下部分。

(4) 右下叶支气管：右肺下叶支气管主干甚短，管径约为10mm，为中间支气管的延续部分，在中叶支气管开口的水平或稍下的后侧分出下叶背支。继续向后、向外走行，共分出五支肺段支气管。

1) 背支：背支由下叶支气管上端后侧开口，管径与中叶支气管相等，在开口后约0.5cm处分为内分支、上分支和外分支，分别分布于背段的内、后及外侧部。

下叶支气管在分出背支后至分出四个基底支之前的主干，称为基底支气管干。基底支气管干又分为内基底支、前基底支、外基底支和后基底支四个分支。

2) 内基底支：是下叶基底段支气管最小的第一分支，又称心支。开口部距背支约1.5cm，向内下走行直至膈面，分布于下叶基底部的内前内侧部。

3) 前基底支：是较大分支，开口于内基底支下约1~2cm处，由基底支气管干的前外侧分出，分布于下叶基底部的内前外侧部。

4) 外基底支：外基底支较前基底支细，为基底支气管干的第三分支，分布于下叶基底部的内前外侧部。

5) 后基底支：后基底支向后下走行，可视为下叶支气管的直接延续，分布于下叶的内后下部。

在支气管造影正位片上，下叶基底支气管排列位置自外向内依次为前基底支、外基底支、后基底支、内基底支。在45°斜位和侧位时，由前至后依次为前基底支、外基底支、后基底支。内基底支在45°斜位时，位于外、后基底支之间。在侧位时位于前、外基底支之间。

2. 左侧支气管分支 左侧主支气管距隆突5cm处分出上叶和下叶支气管。

(1) 上叶支气管：左肺上叶支气管长约1~2cm，分出上部和舌部两支。上部相当于右上叶，舌部也称舌叶，相当于右中叶。

上部支气管长约0.5~1cm，又分为尖后支与前支。

1) 尖后支分为尖支与后支，相当于右上叶的尖支与后支。尖支较大，向上垂直走行。后支较小，向上、外、后走行。尖后支分布于左上叶的肺尖和后外侧部。

2) 前支变异较大，分布于左上叶的前部。

舌部支气管即舌叶支气管，向前、向下稍向外斜行，自舌部支气管开口1~2cm处又分为上支及下支。舌叶上，下支分布于左上叶的前下部。

(2) 左下叶支气管：左侧主支气管较长，分出上叶支气管后，向下延续部分为左下叶支气管，无中间支气管，两下叶支气管开口部与隆突间距相接近。左下叶支气管向下、向外、向后走行。因心脏大部位于左侧胸腔内，左肺体积较右肺小，左肺下叶支气管分

支与右肺下叶支气管分支不尽相同。左下叶内基底支较小，不从基底支气管干开口，通常开口于前基底支，成为前内基底支。因此，左下叶支气管有背支、前内基底支、外基底支、后基底支共四个分支。

### 第三节 肺

#### 一、肺野

两侧肺部影像称之肺野，在胸片上呈透明区域。两侧肺野透明度相同，深吸气时肺内含气量增多，透明度增高，呼气时则透明度减低。

为了便于指示病变部位，通常采用横及纵的划分（图 2-3-4）。

纵的划分，由肺门向外至肺野外围分为三等分，把肺野划分为内，中，外三带。

横的划分，分别在第二、四肋骨前端下缘引一水平线，即将肺部分为上、中、下野。肺尖区为第一肋圈外缘以内部分。锁骨下区为锁骨以下至第 2 肋圈外缘以内部分。

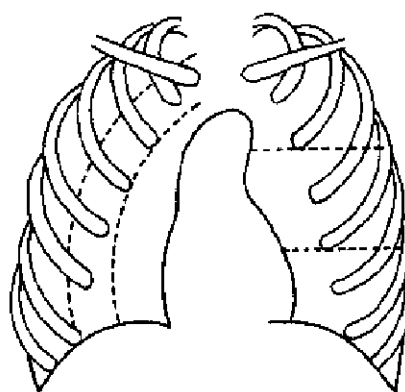


图 2-3-4 肺野分区  
右示内、中、外带  
左示上、中、下野

#### 二、肺叶及肺段

（一）肺叶 右肺分为三叶，即上、中、下肺叶；左肺分为二叶，即上、下肺叶。

1. 右肺上叶 右肺上叶占据右肺野的上、中部，后缘以斜裂与下叶为界，下缘以横裂与中叶分隔。

2. 右肺中叶 右肺中叶呈三角形，位于右肺的前下部，上缘以横裂与上叶为界，下缘以斜裂与下叶分隔。在正位片上，中叶上缘以横裂与上叶分界，不相重叠，内端直达右心缘，下缘自横裂最末端向内，向下斜行至右膈内侧部，不参与右肋膈角区显影。

3. 右肺下叶 右肺下叶位于右肺后下部，以斜裂与上叶及中叶分界。

右肺三叶，在侧位胸片上以斜裂及横裂为界，基本上不互相重叠。在正位胸片上、上叶与中叶以横裂分隔，不相互重叠。下叶上缘一般起自第五胸椎水平，向外、下斜行，沿第五肋下行至肺野外侧部，该线以下的肺野直至膈肌均为下叶所占据。因此下叶的上部与上叶的下部重叠，下叶的下部与中叶重叠，只有肋膈角区为下叶所独占。

4. 左肺上叶 以左肺斜裂分左肺上、下两叶。左肺上叶相当于右肺上叶和中叶所占据的肺野。

5. 左肺下叶 左肺下叶相当于右肺下叶所占据的肺野，大致相同。

副叶：肺的分叶可有先天变异，额外的肺叶即为副叶。副叶是由副裂深入肺叶内形成。其中有：

（1）奇叶：因奇静脉位置异常，分隔右肺上叶内侧部分成为奇叶，奇静脉与周围的胸膜反折形成奇副裂，奇副裂呈细线状影，自右肺尖部向内，下走行至肺门上方，终端呈一倒置的逗点状，是奇静脉断面的垂直投影。奇叶发生率约为 0.5%（图 2-3-5），

(2) 下副叶(心后叶):下副裂分隔内基底段形成独立肺叶,呈细线条影,由膈面内侧向上,内斜行达肺门,下副裂长短随深入程度而不同,其内侧部即为下副叶(图 2-3-6)。较常见,发生率约6%~10%,两侧均可发生,以右侧多见。后副叶,后副裂相当于横裂同一平面,分隔背段为单独肺叶,以右侧较多见。

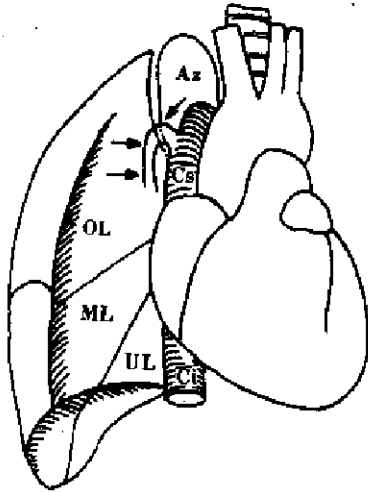


图 2-3-5 奇叶示意图

箭头指出为奇静脉

Cs 上腔静脉 Ci 下腔静脉

AZ 奇叶 OL 上叶 ML 中叶 UL 下叶

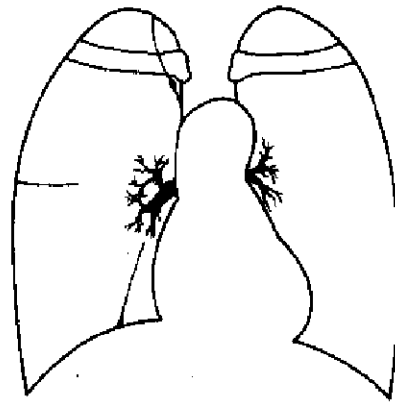


图 2-3-6 奇叶和下副叶示意图

(3) 左中副叶:左横副裂分隔舌叶与上叶,构成独立肺叶,即左中副叶。

(二) 肺段 肺叶由2~5个肺段组成,各有单独的支气管。肺段通常呈圆锥形,尖端指向肺门,基底向着肺的外围。肺段的名称与相应的支气管一致。

1. 肺段名称(表 2-3-2)

表 2-3-2 肺段名称

上 叶	上 叶
1 尖段	固有上叶
2 后段	1+2 尖后段
3 前段	3 前段
中叶	舌叶
4 外段	4 上段
5 内段	5 下段
下叶	下叶
6 背段	6 背段
7 内基底段	7+8 前内基底段
8 前基底段	9 外基底段
9 外基底段	10 后基底段
10 后基底段	

2. 肺段解剖与 X 线表现(图 2-3-7)

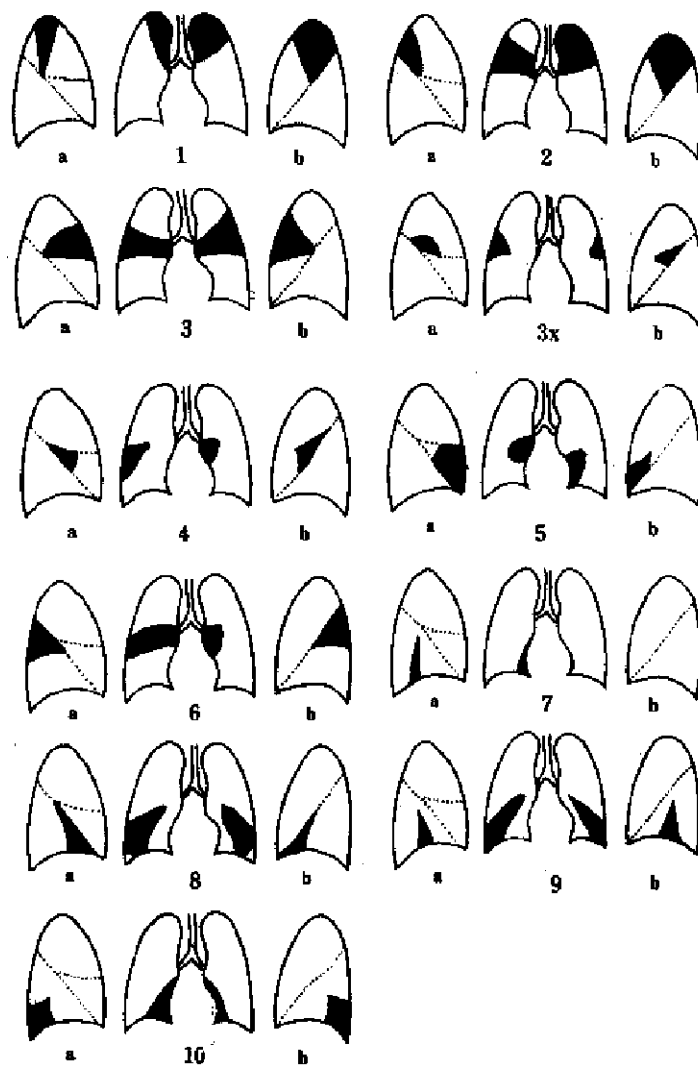


图 2-3-7 肺段位置 X 线影像示意图

a. 右肺 b. 左肺 3x 肺段

(1) 右肺上叶肺段:

1) 尖段: 上缘为胸膜圆顶部, 内侧与上纵隔相接, 外缘自肺门上部始向外上走行达第一前肋间。正位呈圆锥形, 位于右肺上叶的内侧, 侧位略成“V”字形, 尖端指向肺门。

2) 后段: 位于横裂上方, 上缘分界不清达第1肋前肋间。正位近楔形, 内缘短, 外缘较长, 侧位下缘以斜裂为界, 前缘下部较垂直且短, 上部较长向后上斜行, 约达第二胸椎水平,

3) 前段: 正位近似楔形, 下缘以横裂为界。侧位下缘以横裂分界, 前缘与前胸壁相接, 后缘短且垂直, 于肺门上部与后段的前下部相邻, 上缘向前上走行与尖段前缘毗邻。

(2) 右肺中叶肺段:

1) 外段: 正位略呈长方形, 在中叶后外侧部。侧位似三角形, 尖端达肺门, 上缘由横裂分隔, 下缘以斜裂分界, 前缘模糊不达前胸壁。

2) 内段: 正位略呈方形, 分布于中叶的前内侧。侧位呈三角形, 上缘以横裂, 下缘

以斜裂为界，前缘接前胸壁，后缘不清，远离肺门。

(3) 右肺下叶肺段：

1) 背段：正位呈卵圆形，占据右中肺野内缘接纵隔与肺门区重叠，上缘清楚，下缘模糊。侧位呈三角形，前缘以斜裂为界，后缘接后胸壁，下缘不清。

2) 内基底段：正位在肺门下心膈角区，与右心缘重叠，是基底段中最小，最内侧之肺段，侧位呈三角形，位于心影后，底部与膈面相接。

3) 前基底段：正位似三角形，尖端指向肺门，底部位于右肋膈角区。侧位由肺门向下至膈面呈三角形，前缘以斜裂分界。

4) 外基底段：位于下叶的后外侧，正侧位均呈三角形，尖端指向肺门，底部与膈面相接，位于前、后基底段之间，相当于腋中线区域。

5) 后基底段：正位似三角形，尖端指向肺门，底部与膈面内侧相接，内缘接纵隔与右心缘重叠，分布于下叶的后内侧，侧位似菱形，分别指向肺门及后肋膈角，分布于后肋膈角区。

(4) 左肺固有上叶肺段：

1) 尖后段：左肺上叶尖后段是一共同的肺段支气管，相当于右上叶的尖段与后段。

2) 前段：除比右上叶前段较大及下缘向前、下倾斜走行外，大致同右上叶前段。

3) 舌叶上段与下段：舌部上、下段分布于左肺上叶的前下部。在正位上，由左肺门水平向下沿左心缘至心膈角区，上、外缘不清，向外可达中带或外带。侧位舌部呈三角形，尖端指向肺门，下缘以斜裂分隔，上缘不清，前缘接前胸壁。

(5) 左肺下叶肺段：左肺下叶内基底段较小并入前基底段，因之左下叶前内基底段内缘紧接左心缘，其余各段与右下叶分布大致相似。

### 三、肺 门

肺门影的结构，是肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴组织的投影。肺动脉和肺静脉的大分支为主要组成部分，更以肺动脉为主。

在正位片上，肺门位于两肺中野，内带，通常左侧肺门比右侧高1~2cm。右肺门由右上叶的后支静脉和下支静脉合成的下后干为右侧肺门的外上缘，与右下肺动脉构成较钝的夹角，称右肺门角。左肺门主要由左肺动脉及上肺静脉分支构成，行经左主支气管及上叶支气管间的左肺动脉弓形成半圆形影，勿误认为肿块。

侧位时，两侧肺门大部重叠，右侧肺门略偏前，右上肺静脉干及右叶间动脉在右侧肺门前方，右叶间动脉通常形成向前凸出的圆形阴影，边缘清楚，无分叶状，勿误认为病变。肺门后上缘为左肺动脉弓的投影，左肺动脉弓的下方可见左主支气管断面的椭圆形透亮影。

肺门大小、位置、形状和密度改变，系由多种病变引起。肺门增大可见于肺血管病变、淋巴结增大及支气管腔内、外肿瘤等。若肺门角变成外凸，多因肺门邻近肿物所致。肺门影变小，则见于肺门血管变细，可因先天性肺动脉狭窄病变所致。肺门移位多见于肺不张或肺纤维化，累及上叶或下叶时，可使肺门上移或下降。肺门密度增高，常与肺门增大并存，如无肺门肿物则多因肺门血管及支气管周围间质病变所致。



## 四、肺 纹 理

肺纹理是自肺门向肺野呈放射分布的树枝状影，由肺动脉、肺静脉、支气管及淋巴管组成，主要是肺动脉分支（图 2-3-8）。

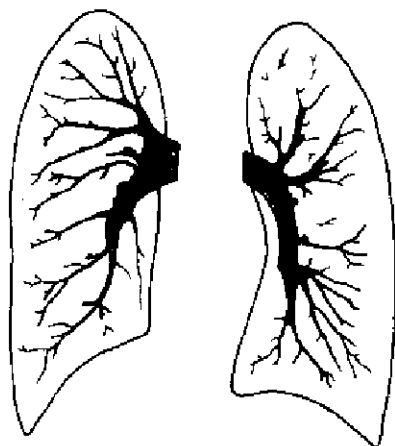


图 2-3-8 肺纹理示意图

肺纹理由肺门向外延伸逐渐变细，上肺野纹理较细，下肺野纹理较粗，以右下肺野明显。另可见略呈水平走行的肺静脉分支。

应注意观察肺纹理的多少、粗细、分布及有无扭曲变形等。

## 第四节 胸 膜

胸膜在正常情况下，因菲薄，一般不显影。

(一) 斜裂 右侧斜裂约起自第五后肋端水平，向前，下斜行大致平第六肋骨，止于距膈面前缘约 2~3cm 处，与膈顶平面约成 50°角（图 2-3-9）。

左侧斜裂较右侧起点高，约在第 3~4 后肋端平面，因而倾斜度较大，前下端达肺的前下缘，与膈顶平面约成 60°角。

斜裂仅能在侧位片上显示，呈线状致密影，两侧斜裂常可同时出现，应识别之。

(二) 水平裂 水平裂由肺外缘至肺门外侧近水平走行，约平第 4 前肋或第 4 前肋间，为右肺上叶与中叶之分隔，在正侧位片上均可显影。侧位片上水平裂后端起自斜裂中部，向前至肺的前缘，表现为线状致密影。但有时可呈双曲面，其内、外侧分别呈凸面向上及向下，一般水平裂不至肺的纵隔面，终达距右下肺动脉外 1cm 处。

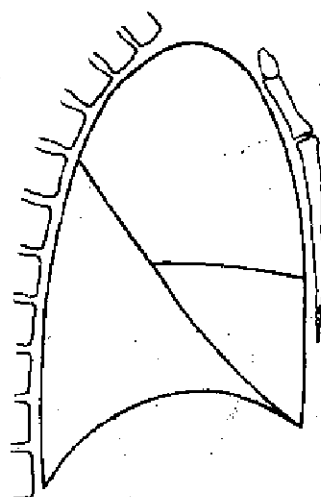


图 2-3-9 胸部侧位片上右肺叶间裂的位置

## 第五节 纵 隔

纵隔位于两肺中间，其上自胸廓入口，下至膈，前自胸骨后缘，后至胸椎之前，两侧为纵隔胸膜和肺门。

为了便于描述，分析病变，应行纵隔分区，其划分方法不一。兹就九个分区加以划分，其划分方法是：

在侧位胸片上，将纵隔划分为前、中、后及上、中、下九个分区（图 2-3-10）。

前纵隔位于胸骨之后，心脏、升主动脉和气管之前的狭长三角区。中纵隔相当于心脏、主动脉弓、气管和肺门所占据的区域。食管及食管以后为后纵隔。

自胸骨柄、体之交点至第 4 胸椎体下缘连一横线，横线以上为上纵隔。横线以下至肺门下缘水平线之间，为纵隔中部。肺门下缘水平线以下至膈为下纵隔。

纵隔的正常宽度受体位和呼吸影响，在卧位或呼气时，纵隔变宽而短，立位或吸气时变窄而长，尤以小儿变化明显。

胸腺位于前纵隔上部，形态，大小差别很大，新生儿胸腺相对较大，青春期后逐渐

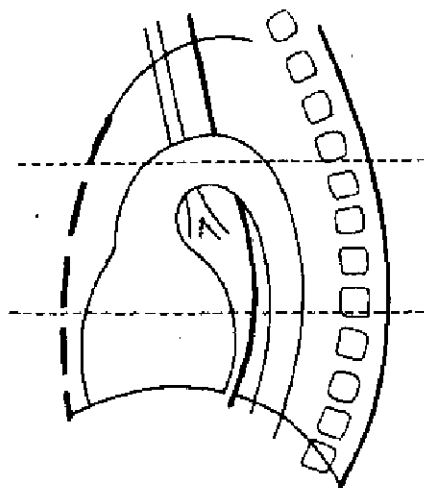


图 2-3-10 纵膈分区

萎缩。一叶胸腺增大则表现一侧纵膈影增宽，双叶胸腺增大则表现两侧纵膈影增宽。

正常时两侧胸腔压力平衡，纵膈位置居中。在一侧压力升高，如一侧大量胸腔积液或气胸，肺气肿及巨大占位性病变等，可使纵膈推向健侧；一侧压力减低，如肺不张或广泛胸膜增厚等，可使纵膈牵向患侧。

因炎症、淋巴结肿大、肿瘤、主动脉瘤、食管极度扩张及椎旁脓肿等可使纵膈呈局限性或普遍性增宽。

当支气管发生部分性阻塞时，改变了胸腔压力，导致两侧呼吸量不能均衡，因而在呼吸时发生左右摆动，谓纵膈摆动，

气体进入纵膈时，形成纵膈气肿。可在两侧纵膈

显示透明的气带影，常伴皮下气肿。

## 第六节 膈

膈由薄层肌腱组织构成，分左右两叶，各成圆顶状，位于胸、腹腔之间。

在正位片上，内侧与心脏形成心膈角，外侧逐渐向下倾斜，与胸壁间形成尖锐的肋膈角。在侧位片上，膈前端与前胸壁形成前肋膈角。圆顶后部明显向后、下倾斜，与后胸壁形成后肋膈角，位置低而深。因而下叶后基部之肺野，在后前位胸片上被膈前部所遮盖。一般右膈顶在第五肋前端至第6前肋间水平，右侧膈通常比左侧高1~2cm。

在平静呼吸状态下，膈运动幅度约为1~2.5cm，深呼吸时为3~6cm，膈运动大致两侧对称。

正常变异时膈形态、位置、运动可以有所改变。当部分膈较薄弱或张力不均时，在膈穹窿上缘局部呈另一半圆形凸起，多发生于前内侧，称为局限性膈膨出。右侧较常见，深吸气时明显，并非病态，如鉴别困难时，可行气腹检查，以利识别。有时膈呈波浪状，在吸气时可见3~4个弧形凸起，边缘相互重叠，深吸气时尤为明显。另有在深吸气时附着于各前肋端的膈面，因过度牵引可出现数个小三角形突起，不要误认为胸膜粘连。

右侧膈前内侧局部膨出明显或右侧膈明显高举者，在侧位片上，右膈前部与心影重叠部分，形成密度增高阴影，勿误认为中叶实质或叶间积液。

胸腔或腹腔压力改变，可致膈位置变化。当胸腔压力减低，如肺不张、肺纤维性病变，以及腹腔压力增高如妊娠、腹水、腹部巨大肿瘤等，均可导致膈位置升高。反之，胸腔压力升高，可致膈位置降低，常见如肺气肿、气胸及胸腔积液等。

胸腹腔炎症可使膈运动功能减弱，当膈膨出或膈神经麻痹时，可致膈运动功能减弱或丧失，则出现矛盾运动，即吸气时正常侧膈位置下降，而患侧膈位置上升，呼气时反之。

(赵常江)

## 第四章 基本病变的 X 线表现

在胸部疾病诊断中，把支气管阻塞改变、肺部病变、胸膜病变、纵隔改变及膈改变的基本表现称为基本病变的 X 线表现。它在诊断中的作用如同疾病的症状和体征的作用一样。一种疾病可有一种基本病变的 X 线，也可有几种基本病变的 X 线表现。在胸部基本病变 X 线表现中对于疾病有特异性者并不多，但这些基本病变的 X 线表现是进行 X 线诊断的基础。

### 第一节 支气管阻塞性改变

支气管阻塞的原因有腔内良性及恶性肿瘤、异物、炎症、结核及先天性支气管狭窄等。外压性狭窄最常见的原因是淋巴结增大。支气管部分阻塞可引起阻塞性肺气肿，肺不张是支气管完全性阻塞的后果。

#### 一、阻塞性肺气肿

阻塞性肺气肿 (obstructive emphysema) 系支气管不完全性阻塞，由于支气管活瓣性狭窄，吸气时空气通过狭窄支气管进入肺泡受阻不明显，呼气时肺泡内气体通过狭窄支气管比较困难，因而肺泡内蓄积气体量逐渐增多，导致扩大，致使狭窄支气管所属肺叶、一侧肺或两侧肺体积增大。肺泡壁破裂可融合成肺大泡。又由于肺泡壁毛细血管受压迫产生肺泡壁血液供应障碍。

慢性支气管炎及支气管哮喘时，两肺末梢细支气管由于炎症和/或痉挛发生活瓣性狭窄，产生两肺阻塞性肺气肿。在胸部 X 线影像上可见两肺野透明度增加，呼气与吸气时肺野透明度改变不大，肺内可见薄壁的大小不同的肺大泡。肺纹理分布稀疏变细。横膈低平，活动度明显减弱，胸廓呈桶状，前后径增宽，肋骨走行变平，肋间隙变宽。心影狭长呈垂位心型。侧位胸片示胸骨后间隙增宽。

局限性阻塞性肺气肿的原因有支气管异物、支气管扩张、支气管内良恶性肿瘤（如错构瘤、腺瘤及原发性肺癌等）。阻塞性肺气肿的部位及范围决定于支气管梗阻的部位，多表现为一个肺叶或一侧肺的肺气肿。在胸部影像上可见一叶或一侧肺透明度增加，肺纹理稀疏，横膈位置正常或降低。纵隔向健侧移位或移位不明显。支气管内异物可见呼气与吸气时纵隔摆动。支气管体层有助于因支气管内肿瘤引起的局限性肺气肿的定性诊断。支气管扩张需作支气管造影确诊。

#### 二、阻塞性肺不张

阻塞性肺不张 (obstructive atelectasis) 是支气管完全阻塞的后果。支气管异物、血块、痰栓、良性肿瘤（如腺瘤、错构瘤等）、支气管肺癌、炎性肉芽肿、支气管内膜结核，先天性支气管狭窄都可以是阻塞性肺不张的原因。肺门增大淋巴结压迫引起的肺不张较腔内阻塞少见。支气管完全阻塞后 18~24 小时，肺泡腔内气体被血液吸收，因而肺泡萎陷。肺泡腔内可产生渗液。肺不张时肺体积缩小实变。由于支气管完全阻塞，支气管内粘液贮留可产生支气管扩张，还可并发肺炎。

(一) 一侧肺肺不张 为一侧主支气管完全性阻塞的后果,在胸部影像上可表现为患侧肺野呈均匀一致性密度增高阴影,胸廓塌陷,肋间隙变窄,纵隔向患侧移位,膈升高。健侧肺可有代偿性肺气肿。

(二) 肺叶肺不张 肺叶不张的基本表现是肺叶呈密度增加的大叶阴影。无气肺叶体积缩小并移位,肺门及纵隔不同程度向患侧移位,邻近肺叶可出现代偿性肺气肿。

1. 右上叶肺不张 右上叶肺不张时,无气肺叶向上移位,右上叶呈密度增加的大叶阴影,水平叶间裂上移,呈凸面向上边缘清楚的弧形阴影。当上叶体积明显缩小时,无气肺叶于纵隔旁呈三角形,右肺门向上移位,气管可向右侧移位。右中下叶呈代偿性肺气肿。

2. 右中叶肺不张 右中叶肺不张时,无气肺叶向内向下移位,水平裂下移,斜裂向上向前移位。在后前位胸部影像上,右下野中内带呈底向右心缘之三角形阴影,右心缘模糊,前弓位更为明显。侧位胸部影像呈底向前胸壁尖向肺门的三角形阴影。收缩明显时可呈尖向肺门的带状甚至呈线状阴影。上叶及下叶出现代偿性肺气肿。

3. 左上叶肺不张 左上叶肺不张时无气肺叶向前胸壁向上移位。在后前位胸部影像上由于左上叶上部厚,下部较薄,左上中野大片状阴影,上部密度较下部密度高,下部边缘不清。侧位胸部影像可见无气的左上叶向前移位,因为后缘为斜裂,故后缘整齐清楚。下叶可出现代偿性肺气肿。下叶背段过度膨胀可达第2胸椎水平。

4. 下叶肺不张 左或右下叶肺不张时,无气肺下叶向后纵隔方向收缩。在后前位胸部影像上呈底向膈面尖指向肺门的三角形阴影,肺门向下移位。左下叶肺不张时,因无气的左下叶向后纵隔方向收缩,左下叶肺不张阴影可与心影重叠,在斜位或过度曝光片上可以显示。在侧位胸部影像上无气下叶向后方移位。右上中叶或左上叶出现代偿性肺气肿。

5. 肺段不张与肺小叶不张 肺段不张时,在胸部后前位与侧位影像上,无气肺段可表现尖端指向肺门的三角形阴影,小叶肺不张多表现为斑片状阴影。肺段不张及肺小叶不张的X线表现不如肺叶不张典型,因而不易与肺炎鉴别。

一侧肺不张及肺叶不张时,在大支气管体层片上发现支气管狭窄或梗阻方可诊断为阻塞性肺不张。在诊断阻塞性肺不张方面,支气管造影比体层准确。

## 第二节 肺部病变

### 一、渗出性病变

肺泡腔内渗出液可为浆液及血液,其中有白细胞、红细胞及纤维素。肺泡腔内渗出性病变(exudation)系机体对于急性炎症的反应,可见于肺炎及肺结核。当肺泡腔内渗出液代替肺泡腔内的气体时,在X线上可出现大小不同阴影。肺内渗出性病变在胸部影像上有以下表现:

(一) 腺泡内渗出性病变 为直径6~8mm斑点状边缘模糊阴影,小叶内渗出性病变呈1~2.5cm边缘模糊斑片状阴影。肺段及肺叶阴影为肺段或肺叶范围内肺泡腔气体被渗出液取代形成。在肺段或肺叶阴影内有时可见支气管分支充气像,称支气管气像(air bronchogram),为肺段或肺叶内的肺泡腔内渗出液占据,而所属支气管内仍保留有气体

对比所致。

(二) **腺泡阴影** 小叶阴影在短期内可发展为肺段或肺叶阴影,甚至更广泛的病变阴影。肺内渗出性病变早期可仅为腺泡或小叶渗出性病变,在短期内腺泡或小叶内渗出液经孔氏孔迅速蔓延至邻近肺泡腔内形成肺段、肺叶甚至一侧肺部阴影。

(三) **渗出性病变** 经恰当治疗后吸收较快,肺炎多数于1~2周内可吸收。肺结核病灶周围渗出性病变有的4周左右可有明显吸收。

## 二、增殖性病变

以纤维母细胞、血管内皮细胞和组织细胞增生为主,并有淋巴细胞、浆细胞形成的浸润病灶的慢性炎症的病理改变。局部组织细胞增生形成境界明显的结节状病灶为肉芽肿,其主要成分为具有吞噬作用的巨噬细胞,结核、矽肺结节均为肉芽肿性病变。炎性假瘤的本质是增生性炎症。以上病变都是增殖性病变(proliferation)。其X线表现如下:

1. 增殖性病变的表现可为结节状、肿块状、肺段或肺叶阴影。一般来说肉芽肿性病变多呈结节形状、炎性假瘤多呈球形或肿块形状,慢性肺炎多为肺段或肺叶阴影。

2. 增殖性病变与渗出性病变不同,病变边缘清楚,多数病灶聚集在一起时无融合倾向。慢性炎症所致的肺段或肺叶阴影常小于正常肺段肺叶。

3. 动态变化缓慢 慢性肺炎、肉芽肿或炎性假瘤经几个月甚至几年病变无明显吸收,有的可缓慢增大。

## 三、纤维化

在增殖性病变中纤维成分可逐渐代替细胞成分,病灶成分主要为纤维组织时可称为纤维性病灶。肺纤维化可分为局限性和弥漫性两类。局限性纤维化常是慢性肺炎及肺结核的愈合后果。弥漫性纤维化的原因不同,胶原病、硬皮病、类风湿、尘肺、石棉尘、过敏性肺炎、慢性支气管炎均可引起弥漫性肺间质纤维化。原因不明的肺间质纤维化又称特发性肺间质纤维化。纤维化(fibrosis)可引起呼吸性支气管以下肺气腔扩大及支气管扩张。局限性和弥漫性纤维化的X线表现呈结节状、肿块状、网状、线状及条索状阴影。局限性纤维化表现为结节、肿块、肺段及肺叶阴影时,纤维化与增殖性病变不能鉴别。弥漫性纤维化主要表现为小结节、网状、线状及蜂窝状影像,呈弥漫分布,根据这些表现可提出弥漫性间质纤维化的诊断,但确定病因比较困难。局限性纤维化占据肺叶以上范围时,常可引起气管及纵隔向患侧移位,上叶大范围纤维化可引起肺门向上移位。弥漫性肺间质纤维化常与肺气肿并存,除弥漫性肺间质纤维化征象外,还可见肺气肿表现。

## 四、钙化

钙化(calcification)在病理上属于变质性病变,一般发生在退行性变或坏死组织内。多见于肺内或淋巴结。这种表现提示肺结核或淋巴结结核病灶愈合。在肺内肿瘤中,错构瘤钙化比较常见,为错构瘤的软骨成分钙化,此种征象对于定性诊断有价值。周围型肺癌的肿块内也可见钙化,但比错构瘤少见。两肺多发钙化除结核外还可见于矽肺、骨肉瘤肺内转移、肺泡浆菌病及肺泡微石症。

钙化的X线表现为密度很高、边缘清楚锐利、大小形状不同的阴影。肺结核或淋巴

结核钙化呈单发或多发斑点状。错构瘤的钙化呈爆米花样，周围型肺癌的钙化呈单发点状或局限性多发颗粒状钙化。矽肺钙化多表现为两肺散在多发结节状或环状钙化，淋巴结钙化呈蛋壳样。结核、骨肉瘤及肺泡浆菌病的钙化以两肺散在结节形态为特点，肺泡微石症的钙化为多发粟粒状或结节状钙化。

## 五、空洞性病变

肺内病变坏死，坏死组织经引流支气管排出后形成空洞。空洞性病变 (cavity) 可见于结核、肺脓肿、肺癌、霉菌病及韦氏肉芽肿等。其中以结核、肺脓肿与肺癌比较多见。空洞内坏死组织不能经引流支气管完全排出时，液化坏死组织在空洞内可形成液平面，此征象肺脓肿较常见。空洞的 X 线表现有三种。

(一) **虫蚀样空洞** 又称无壁空洞，在病理上是大片坏死组织内形成较小形状不同空洞，洞壁为坏死组织，常为多发。在 X 线上表现为在大片阴影区内多发性边缘不规则透明区，状如虫蚀状，常见于干酪肺炎。

(二) **薄壁空洞** 洞壁在 2~3mm 以下，此种空洞多见于肺结核，在病理上洞壁为纤维组织，肉芽组织及干酪组织。以纤维组织及肉芽组织为主的空洞为纤维空洞。其 X 线表现为圆形、椭圆形或不规则形状的环形，空洞壁内外光滑清楚，其周围无大片状阴影，可有斑点状病灶。肺脓肿、肺转移瘤也可呈薄壁空洞，后者很少见。

(三) **厚壁空洞** 洞壁超过 3mm，多在 5mm 以上。此种空洞可见于结核、肺脓肿及周围型肺癌。结核性空洞多为结核瘤溶解排出后形成，因而洞壁外面整齐清楚，内壁模糊略显不规则。肺脓肿的空洞在大片坏死内形成，因而这种空洞壁外面为边缘较模糊片状阴影，壁内面略不整且模糊，空洞内多有液平面。周围型肺癌肿瘤组织坏死形成的空洞，洞外面呈肿瘤形态，洞壁内面凹凸不平，有时内壁上可见结节状突起，称此为壁结节。

## 六、空 腔

空腔 (intrapulmonary air containing space) 与空洞不同，不是由于肺的病变组织坏死排出后形成的。肺大泡、含气肺囊肿及肺气囊等都属于空腔。但其病理变化不同，含气肺囊肿为先天性支气管发育异常，囊壁为发育不良的支气管壁。肺大泡及肺气囊为肺气腔的扩大，囊壁为肺泡壁。空腔在胸部影像上表现为壁厚 1mm 左右，甚至不到 1mm 的大小不同空腔，壁薄厚均匀。空腔周围无病变，空腔感染时，腔内可见液平面，空腔周围可见斑片状阴影。

## 七、肿 瘤

肺内良性肿瘤及恶性肿瘤均以形成肿块 (mass) 为特征，良性肿瘤呈膨胀性生长，因而以球形者居多。恶性肿瘤中肺癌呈浸润性生长，肿块各处生长速度不同，因而其边缘呈分叶状或有脐凹。肉瘤和转移瘤虽为恶性肿瘤，但多呈球形。

肺内良性肿瘤以腺瘤、错构瘤较多见，因肿瘤有包膜，故边缘清楚整齐。周围型肺癌无包膜，因癌细胞浸润及间质反应，肿块边缘可见短毛刺样影像。肿瘤内可呈大片坏死。因肿瘤周边肺泡被压迫形成肺膨胀不全带，故肿块边缘整齐清楚。肿瘤一般密度较

均匀，但肺癌因瘤组织坏死可形成空洞。错构瘤内软骨组织可钙化。

### 第三节 肺门的改变

#### 一、肺门增大或缩小

##### (一) 肺门增大 (pulmonary hilar enlargement)

1. 一侧肺门增大 肺门淋巴结增大是一侧肺门增大的常见原因，多见于结核及肺癌转移，炎症较少见。中央型肺癌在支气管壁内发展的管壁型或向支气管外发展的管外型均可形成肺门肿块。一侧肺动脉或肺静脉扩大也可表现为肺门增大。

2. 两侧肺门增大 多见于结节病，两侧肺动脉瘤肺动脉高压也可表现为两侧肺门增大。

确定肺门增大需根据胸部正侧位片，仅根据胸部正位片可将肺下叶背段病变误诊为肺门增大。肺门淋巴结增大的X线表现为肺门部球形或分叶状肿块。肺癌管外型肿块及管壁型肿块多表现为长而不规则形状肿块，肿块与支气管关系密切。肺动脉瘤及肺动脉高压时，肿块保持与肺动脉分支相连的血管特点。鉴别肺门区肿块性质应根据临床表现，并选用肺门体层、CT、核磁共振或肺动脉造影。

(二) 肺门缩小 肺门缩小不如肺门增大常见，一侧肺门缩小可见于肺动脉分支先天性狭窄或闭锁。两肺门缩小可见于法乐四联症，系肺动脉瓣或/和漏斗部狭窄所致，肺动脉造影或右心选择性心血管造影可以确诊。

#### 二、肺门移位

肺门移位的原因为一个肺叶或相邻的两个肺叶肺不张及肺内广泛增殖性病变牵拉所致，前者以支气管梗阻性病变引起者居多，后者则以肺结核及慢性肺炎较常见。肺内广泛增殖性病变较肺不张引起的肺门移位明显，由于发生于上叶的肺结核多见，因此上叶病变引起的肺门移位较常见。

#### 三、肺门密度增高

当肺门部增大的淋巴结、中央型肺癌的管壁型或管外型肿块大小未超出肺动脉上干及下干的横径时，可仅表现肺门密度增高，此种情况并不常见。

### 第四节 胸膜病变

#### 一、胸腔积液

胸腔内积存渗出液、漏出液、血液及乳糜液，统称为胸腔积液。胸腔积液 (pleural effusion) 常见的原因可为结核、炎症、转移及外伤，也可以是系统性疾病表现之一，例如胶原病。

结核性胸膜炎产生渗出液；心肾疾病、充血性心力衰竭或血浆蛋白过低，可产生漏出液；恶性肿瘤引起的胸腔积液为血液或渗出性；外伤性胸腔积液为血液；胸腔内乳糜性积液为恶性肿瘤侵及胸导管及左锁骨下动脉所致。仅根据胸片表现不能鉴别胸腔积液

性质。

(一) **游离性胸腔积液** 游离性胸腔积液最先积存在位置最低的后肋膈角,少量积液时(液量达300ml左右),于站立后前位检查时仅见肋膈角变钝,在透视下病人向一侧倾斜或转动体位可清楚显示液体,让病人深呼吸时,可见液体随呼吸上下移动,在患侧侧卧位水平投照时,可见液体沿侧胸壁内缘形成窄带状均匀密度增高阴影。

中等量胸腔积液X线诊断不困难,由于胸腔的负压,液体的重力,肺组织的弹力及液体表面张力,液体上缘呈外高内低的边缘模糊的弧线形状,此为胸腔积液的典型X线表现。阴影的密度外比内高,下比上高。

大量胸腔积液时患侧肺野呈均匀致密阴影,有时仅见肺尖部透明。中等量及大量胸腔积液时,可见纵隔向健侧移位,肋间隙增宽,横膈下降。

(二) **局限性胸腔积液** 胸腔积液积存于胸腔某一个局部称为局限性胸腔积液。如包裹性积液、叶间积液、肺底积液、纵隔积液。其中以包裹性积液比较多见,包裹性胸腔积液的原因以炎症性积液常见,尤以结核更为常见。叶间积液可由心衰或结核引起,少数肿瘤转移也可表现为叶间积液。肺下积液与纵隔积液常见于结核。

1. **包裹性积液(encapsulated effusion)** 胸膜炎时,脏、壁层胸膜粘连使积液局限于胸膜腔的某一部位,称为包裹性积液。好发生于侧后胸壁,也可发生于前胸壁,胸下部比上部多见。发生于侧后胸壁的包裹性积液,在胸部切线位片上表现为自胸壁向肺野内突出之半圆形或扁丘状阴影,其上下缘与胸壁的夹角呈钝角,边缘清楚,密度均匀。

2. **叶间积液(interlobar effusion)** 胸腔积液局限于水平裂或斜裂的叶间裂内称为叶间积液。叶间积液可单独存在,也可与胸腔游离积液并存。仅根据后前位胸片表现有时诊断比较困难,在侧位胸片上的典型表现是位于叶间裂部位的梭形阴影,边缘清楚,密度均匀。当游离积液进入叶间裂内时,可呈底向胸膜面的三角形阴影。

3. **肺底积液(subpulmonary effusion)** 胸腔积液位于肺底与横膈之间称为肺底积液。右侧较多见。被肺底积液向上推挤的肺下缘呈圆顶形状,易误诊为膈升高。如发现“膈影”圆顶最高点位于中外1/3,肋膈角锐利。应仰卧位透视或摄片,此时患侧肺野密度均匀增高,膈位置显示正常。将体位向患侧倾斜,出现游离积液时也可诊断肺底积液。

4. **纵隔包裹性积液(mediastinal encapsulated effusion)** 积液积聚在纵隔胸膜与脏层胸膜之间称为纵隔包裹性积液。其X线表现与其他部位包裹性积液不同,少量积液时在纵隔旁呈底向下三角形阴影,液体量较多时,三角形外缘向肺野内突出。

## 二、气胸与液气胸

(一) **气胸(pneumothorax)** 空气进入胸膜腔内称为气胸。胸壁贯通伤、胸部手术及胸腔穿刺均可使空气进入胸膜腔内。为了治疗或鉴别诊断目的,将气体注入胸膜腔内称人工气胸。肺气肿或肺大泡病人由于剧烈咳嗽,胸腔内压力突然增加,使脏层胸膜破裂空气进入胸膜腔称自发性气胸。由于脏层胸膜下肺内病变使胸膜破坏,也可引起气胸,常见于肺脓肿及肺结核。当胸膜裂口具活瓣作用时,气体只进不出或进多出少,可形成张力性气胸。

气胸的X线表现为肺被气体压缩,于壁层与脏层胸膜之间形成气胸区,此区无肺纹理,气胸区的宽窄决定于胸腔内气体量的多少,少量气胸时,气胸区呈线状、带状,呼



气时显示较清楚，肺轻度被压缩。大量气胸时，气胸区可占据肺野的中外带，内带为压缩的肺，呈密度均匀软组织影。壁层与脏层胸膜粘连时，可形成局限性气胸。大量气胸时可使纵隔明显向健侧移位，膈向下移位。

(二) **液气胸** (hydropneumothorax) 胸膜腔内液体与气体同时存在为液气胸。支气管胸膜瘘、外伤、手术后及胸腔穿刺后均可产生液气胸，立位胸部透视或摄片可见横贯胸腔的液平面，液体上方有时可见被气体压缩的肺组织。液体较少时，仅于肋膈角部位可见液平面。气体较少时，可只见液平面而看不见气胸征象。

### 三、胸膜增厚、粘连及钙化

炎症性纤维素渗出、肉芽组织增生、外伤出血机化均可引起胸膜增厚、粘连及钙化。(pleural thickening, adhesion and calcification)。胸膜钙化多见于结核性胸膜炎、脓胸，出血机化也可发生胸膜钙化。在胸部影像上轻度局限性胸膜增厚粘连可表现为肋膈角变钝，膈运动轻度受限。广泛胸膜增厚粘连时，可见患侧胸廓塌陷，肺野密度增高，肋间隙变窄，沿肺野外侧及后缘可见带状密度增高阴影，肋膈角近似直角或闭锁，膈顶变平，膈升高，膈运动微弱或不动。纵隔可向患侧移位。胸膜钙化时在肺野边缘呈不规则片状高密度阴影。包裹性胸膜炎时，胸膜钙化可呈弧线形或不规则环形。

广泛胸膜增厚粘连可伴有支气管扩张，并可影响肺功能。

在诊断胸膜增厚粘连时，应注意不要把肺气肿时的膈低平、膈附着点呈幕状影和肋膈角变钝，误认为膈上幕状粘连和肋膈角粘连。

### 四、胸膜肿瘤

胸膜肿瘤 (pleural tumor) 有间皮瘤、肉瘤及转移瘤。在胸部影像上可表现为半球形、扁丘状及不规则形状之边缘清楚肿块，密度均匀。转移瘤常伴有肋骨破坏。弥漫性间皮瘤可伴胸腔积液。包裹性胸腔积液与胸膜肿瘤相似，B超或胸部CT检查可鉴别包裹性积液和实性肿块。胸膜结核瘤常有结核性胸膜炎历史，此点有助于与胸膜肿瘤鉴别。

## 第五节 纵隔的改变

### 一、形态的改变

(一) **纵隔增宽** 脓肿、炎症、肿瘤、出血及脂肪组织增加均可使纵隔增宽。此外主动脉瘤及肺动脉瘤也可使纵隔增宽。其中以纵隔肿瘤常见。

1. **纵隔脓肿** (abscess of mediastinum) 颈部脓肿向下蔓延或因食管穿孔是发生纵隔脓肿较多见的原因。因气管穿孔或肺脓肿引起纵隔脓肿则少见。在X线影像上多表现为上纵隔局限性增宽，上纵隔两侧增宽偶见。食管穿孔引起的纵隔脓肿多位于后纵隔，肺脓肿穿破引起的纵隔脓肿可位于前纵隔。纵隔脓肿可伴颈椎前间隙增宽，为咽后壁脓肿表现。

2. **纵隔血肿** (mediastinal hematoma) 冲击伤、挤压伤、胸壁贯通伤及手术后均可引起纵隔血肿，也可继发于颈根部大血管的撕裂伤。在X线影像上表现为上纵隔两侧增宽，上纵隔一侧增宽少见。增宽的上纵隔边缘多较平直清楚。

3. 纵隔内脂肪组织沉积 使用激素治疗可使纵隔内脂肪组织沉积,纵隔内脂肪组织大量增加时,在X线影像上可表现上纵隔影向两侧增宽,边缘平直且较清楚。

4. 纵隔内肿瘤 (mediastinal tumor) 纵隔内良性肿瘤、囊肿、淋巴结增大及腹腔组织或脏器疝入胸腔、脏器异位、动脉瘤均可表现为纵隔肿块。纵隔内良性肿瘤多发生于前、后纵隔。在常见的肿瘤中前纵隔可见胸内甲状腺肿、胸腺瘤、畸胎类肿瘤与脂肪瘤。神经源性肿瘤多发生在后纵隔。纵隔内囊肿发生于前纵隔的有胸腺囊肿、皮样囊肿及心包囊肿。支气管囊肿及淋巴管囊肿多发生在中纵隔,食管囊肿多位于中后纵隔。淋巴结增大的原因有淋巴瘤、转移瘤、结核、结节病及巨淋巴结增殖症。大网膜疝及胸腔肾多位于下纵隔,大网膜疝好发生于前下纵隔,胸腔肾好发生于后下纵隔。有时主动脉瘤、无名动脉瘤、肺动脉瘤、肺静脉瘤、奇静脉瘤及血管畸形也可表现为纵隔肿块。根据肿块部位是鉴别纵隔肿瘤性质的基础,其他影像检查,如CT、MRI、B超及血管造影对于定性诊断有价值。

(二)纵隔气肿 (mediastinal emphysema) 气管支气管损伤是发生纵隔气肿的原因,在胸部影像上于纵隔内可见气带影,纵隔气肿常与气胸及皮下气肿并存。

## 二、位置的改变

胸腔、肺内及纵隔病变均可引起纵隔移位。肺不张、肺硬变及广泛胸膜增厚时,纵隔向患侧移位。胸腔积液、胸膜肿瘤、肺内巨大肿瘤及纵隔肿瘤可使纵隔向健侧移位。一侧肺气肿时,过度膨胀肺连同纵隔同向健侧移位,称此为纵隔疝,好发生于纵隔的前上部与后下部。

支气管内异物引起一侧主支气管不完全阻塞时,两侧胸腔压力失去平衡,呼气时,因患侧胸腔内压升高,纵隔向健侧移位,吸气时,纵隔回复原位,称此为纵隔摆动。

## 第六节 膈的改变

### 一、形态改变

(一)幕状粘连 膈胸膜与脏层胸膜粘连时,膈面上可见幕状阴影,此征多见于结核或炎症。

(二)局限性膈膨出 膈肌局部较薄弱时,由于腹腔压力较胸腔压力大,可使膈局限性膨出。在X线影像上表现为横膈局限性向肺下野呈半圆形膨出,以右侧多见,多见于50岁以上者。

(三)肿块 膈局限性肿块可见于囊肿、平滑肌瘤、转移瘤及包虫病。在X线影像上表现为半球形、扁丘状或立卵形边缘清楚肿块。肿块随膈位置运动,人工气腹可证明肿块与膈相连。

(四)膈平直 明显肺气肿时,可使两侧膈穹窿变平,胸膜增厚粘连也可使膈平直,常伴膈角变钝或闭锁,多发生于一侧。

### 二、位置改变

肺不张、膈麻痹及腹部肿瘤可使一侧膈升高。肺不张及膈麻痹时膈形态多无改变,腹

部肿瘤除横膈升高外，还可使膈局限性地突向肺下野。两侧膈升高多见于腹水及腹腔巨大肿瘤。肺气肿时可使膈下降。

### 三、运动的改变

(一) **减弱或消失** 胸膜粘连、膈膨出、膈麻痹及肺气肿均可使膈运动减弱乃至消失。

(二) **矛盾运动** 呼吸时患侧膈运动与健侧相反，即吸气时膈升高，呼气时下降，称此为矛盾运动。此征见于膈麻痹，膈麻痹的原因可为肿瘤、外伤或炎症。

(李铁一)

## 第五章 气管支气管疾病

### 第一节 先天性气管、支气管狭窄

#### 一、先天性气管狭窄

先天性气管狭窄 (congenital tracheal stenosis) 系因气管软骨发育异常所致，或可能与前肠分隔气管与食管不均有关。本病可分两型：

(一) **局限性狭窄** 狭窄段短，为环形或新月型的隔膜，也可为纤维索带。其余部分管腔正常。

(二) **弥漫性狭窄** 气管狭窄从气管上端开始，至分歧部，并逐渐加重。气管分歧部比正常人低。主支气管呈接近水平位置。

先天性气管狭窄可合并肺发育不良等畸形。

病人的临床表现有生后呼吸困难，有喘鸣音。上呼吸道反复感染。

**放射学表现** 胸部平片表现为两肺肺气肿，如两肺透光度增强，肋间隙增宽，膈低平。有时肺内有斑片状炎性实变阴影。在侧位胸片气管狭窄可显示。气管体层片可见气管狭窄的形态。局限性狭窄在气管下端较多见。

**鉴别诊断** 病儿自生后即有呼吸困难及喘鸣，而胸片仅有肺气肿改变，应考虑到气管狭窄的可能性，气管造影及气管镜检查可确诊。

本病需与气管外肿物压迫引起的气管狭窄区别。气管外肿物压迫可由胸腺引起，在胸片上见有胸腺阴影而鉴别。本病也需与先天性血管畸形压迫气管鉴别，上纵隔的血管畸形有右位主动脉弓、双主动脉弓、右动脉韧带、血管环等。食管造影见气管狭窄部位有食管压迹提示血管畸形存在，血管造影可证实诊断。

#### 二、先天性支气管狭窄

先天性支气管狭窄 (congenital bronchial stenosis) 罕见，原因不明。可合并食管狭窄及食管-气管瘘。狭窄程度不同。常见部位是主支气管，从分叉下开始狭窄。有的病人仅有肺叶支气管狭窄。临床表现为呼吸和吸气时喘息，反复发生下呼吸道感染。

**放射学表现** 主支气管狭窄引起患侧肺透明度增加。狭窄累及叶支气管开口时，发生肺叶肺不张，多见于上叶和右中叶。肺叶支气管狭窄引起相应肺叶反复出现炎性实变阴影，或长期肺不张阴影。支气管造影直接显示狭窄部位和程度。据报导支气管狭窄形态可见于下图（图 2-5-1）。

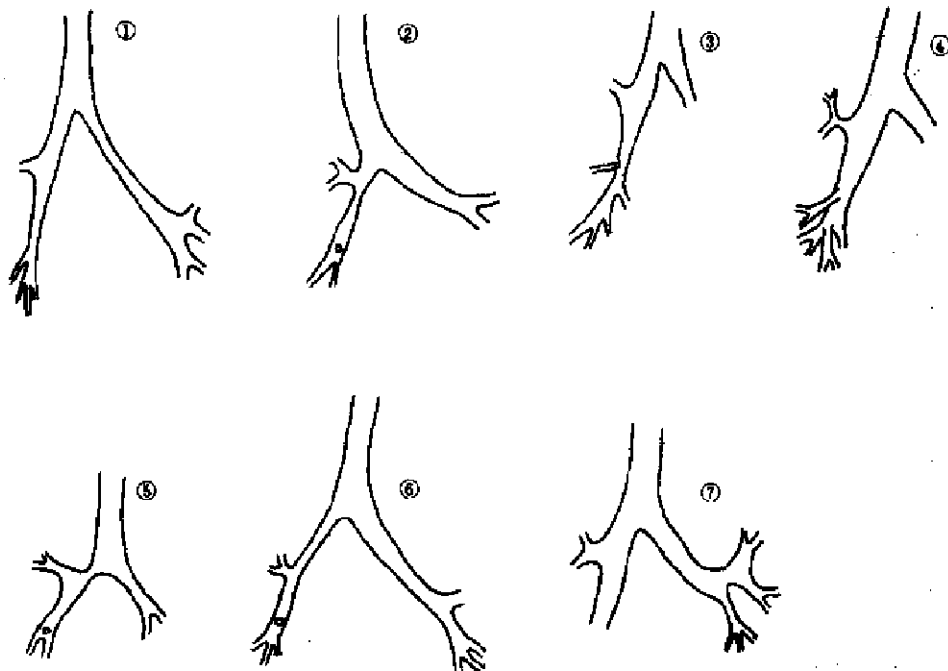


图 2-5-1 先天性支气管狭窄的部位 (③为斜位胸片, 其余均为前后位胸片)  
①、⑤、⑥: 主支气管狭窄 ②右中间段支气管狭窄 ③右中叶支气管狭窄 ④右上叶支气管狭窄 ⑦左下叶支气管狭窄

**鉴别诊断** 当患儿肺脏某一部位反复出现炎性实变阴影，或发生肺不张，临床上反复发生的气喘和感染病史，应考虑到本病。支气管造影及支气管镜检查可证实诊断。

本病需与结核性支气管狭窄区别。病人年龄小，结核菌素实验阴性可排除结核的可能。

## 第二节 巨气管支气管症

巨气管支气管症 (tracheobronchomegaly) 又称为 Mounier-Kuhn 综合征，本病是指气管和主支气管明显扩张。病理改变为气管和主支气管的肌层和弹力纤维发育不良，管壁变薄。软骨环之间的管壁向外呈袋状突出，管径增宽，常伴有气管憩室及肺内炎症。常见症状为咳嗽、咯血、呼吸困难和呼吸音增大。

### 放射学表现

1. 气管和支气管阴影增宽，体层和支气管造影可清楚显示，气管宽度达正常时的1.5倍。正常时气管内径自上而下逐渐加大。在喉下部为13~15mm，分叉上部为21~25mm。巨气管支气管症的气管宽度增大到30~50mm，有的达50~60mm，主支气管内径最大可达25~35mm。

2. 在气管投影区可见多个横行带状低密度阴影，为环状软骨间向外突出的管壁之内

有气体存留所致。

3. 气管内径随呼吸有较明显的变化，吸气时管壁增宽，呼气时变窄。

4. 支气管造影时，造影剂进入软骨环间的袋状突出内，形成多个横行带状致密阴影。带状阴影之间软骨形成低密度阴影。造影剂充盈到憩室内及扩张的粘液腺管内，使气管、主支气管外形不规则。

**鉴别诊断** 根据气管、主支气管内径明显增宽而诊断。

慢性支气管炎、肺气肿也引起气管内径增宽，但气管扩张的程度较轻微，多呈刀鞘状。

### 第三节 先天性支气管囊肿

先天性支气管囊肿 (congenital bronchial cysts) 又称先天性肺囊肿 (congenital pulmonary cysts)、先天性支气管肺囊肿 (congenital broncho-pulmonary cysts)。本病多发生在肺内，称为肺内支气管囊肿，少数在纵隔内，称为纵隔支气管囊肿。

支气管囊肿由于胚胎时期支气管发育异常所致。约在胚胎第 26~40 天内发生，因为此段时间支气管的发育最为活跃。支气管在发育过程中由实心的索状演变为中空的管状，如果支气管发育障碍，某一部位仍保持实心的状况，则管腔不通，远端支气管分泌的粘液潴留而形成囊肿。先天性支气管囊肿也可由肺芽组织脱落后而形成。病理上，囊肿壁较薄，其内充满粘液。囊壁有粘液腺、软骨、弹力纤维和平滑肌。囊肿不与支气管相通。但感染后囊肿可与支气管连通，此时囊内液体可经支气管排出，并有气体进入囊内，使囊肿为含气、含液或气囊肿。

病人多在 30 岁以下。较大的囊肿压迫肺脏或纵隔引起呼吸困难、紫绀。咯血较常见。合并感染时出现发热、咳嗽和脓痰等症状，白细胞计数增多。

**放射学表现**

1. 单发性支气管囊肿 单发性支气管囊肿大小约 3~5cm，巨大的囊肿可占据一侧胸腔。含液囊肿呈肿块或结节状阴影，圆形或椭圆形，密度均匀，为水样密度。病变边缘光滑、清楚。少数囊肿因有分隔而呈弧状轮廓。囊肿在肺野的中、内带较多见。病人作 Valsalva 实验时阴影变小，作 Mueller 实验时可轻度增大。含气囊肿为薄壁空腔阴影。含液气囊肿有液平。囊壁一般为 1~2mm 厚，内缘和外缘光滑。合并感染时囊壁增厚、模糊，周围有片状阴影，囊内液体增多。少数小的含气囊肿在 X 线平片难以发现而在支气管造影时显示。

2. 多发性肺囊肿 多发性肺囊肿可发生在一个肺段、肺叶，也可在一侧或两侧肺内弥漫性分布。多数是含气囊肿，囊壁薄。在肺内形成多发的环形透光阴影。病变阴影相互重叠形成蜂窝或粗网状阴影。囊肿一般 0.5~1.0cm 大小，少数可数厘米。合并感染时有液平。液体较少则表现为囊肿下壁增厚。经反复感染囊肿周围有慢性炎症和结缔组织增生，在 X 线上形成肺段、肺叶或一侧肺的实变阴影，其密度不均，肺体积减小。高电压摄影或体层照片可见多发囊腔。

**支气管造影表现：**支气管造影时造影剂不易进入囊腔内，一般仅有少量造影剂注入囊内。单发性肺囊肿使周围的支气管受压移位。囊肿越大，这种改变越明显。反复感染的囊肿的周围支气管分支可有炎症和支气管扩张改变。多发性囊肿在支气管造影时有

一部分囊肿有造影剂进入，立位时可见造影剂形成的液平，卧位时形成多发的结节状的和造影剂同密度的阴影。病变附近支气管常有粗细不均、扭曲、分离或聚拢及支气管扩张表现。

可将一个肺叶或更大范围的肺组织完全取代。病变周围有片状阴影及支气管扩张。

**鉴别诊断** 单发性支气管囊肿为圆形或椭圆形水样密度阴影。含气囊肿为薄壁空腔阴影，边缘光滑。含液、气囊肿可见液平。合并感染时可有浸润阴影。多发性支气管囊肿为多囊状或蜂窝状阴影。结合临床情况，病人年龄较轻，病程长，有反复呼吸道感染病史，普通 X 线检查可以诊断。CT 检查能够证实病变为囊性，有助于确诊。

先天性支气管囊肿需与肺大泡、肺结核空洞、肺脓疡及良性肿瘤等疾病鉴别诊断。

肺大泡见于慢性支气管炎的病人，金黄色葡萄球菌肺炎也可发生肺大泡。少数病人为先天性，或称为特发性。肺大泡多发生在肺尖、肺底及肺外带胸膜下，其壁菲薄如纸，部分壁可能显示不出。一般无液平。

肺结核空洞洞壁较薄时可与含气囊肿相似。见于纤维空洞。肺结核空洞好发于上叶尖后段及下叶背段，周围有卫星灶，有的可见外粘连带及连向肺门的引流支气管阴影。病人有结核病史，痰检可查到抗酸杆菌。

支气管囊肿合并感染时囊壁增厚，边缘模糊，有液平，与急性肺脓疡类似。年龄较轻的病人有急性肺脓疡 X 线表现时应当考虑到支气管囊肿继发感染的可能，需抗炎治疗后复查胸片。随着急性炎症的症状消失，肺脓疡阴影逐渐减小及吸收，而支气管囊肿则仍有薄壁空腔阴影。

含液囊肿需与肺内良性球形病变鉴别。在 X 线平片及体层片上，肺结核瘤有卫星灶、外粘连带或钙化。错构瘤可有爆米花样钙化，炎性假瘤有肺内感染病史。当缺乏上述特征时，鉴别诊断困难。CT 扫描显示支气管囊肿有水样密度的 CT 值，为鉴别诊断提供可靠的证据。

#### 第四节 慢性支气管炎

慢性支气管炎 (chronic bronchitis) 的临床诊断标准是慢性进行性咳嗽连续两年以上，每年连续咳嗽、咳痰至少 3 个月，并除外全身性或肺部其他疾病。病因主要是细菌感染、空气污染及吸烟。X 线检查的目的是除外肺部其他疾病及发现合并症。

病理改变有支气管粘液腺体增生、肥大、腺管增宽，杯状细胞增生肥大。支气管分泌物增多、粘稠，不易咳出，常堵塞小支气管。支气管壁呈慢性炎症改变，粘膜充血、水肿，上皮细胞萎缩、脱落，鳞状上皮化生。平滑肌增厚、弹力纤维破坏、结缔组织增生。支气管周围有慢性炎症及纤维化。支气管壁增厚，管腔相对变细。本病常合并肺内炎症、肺气肿、肺大泡及继发肺原发性心脏病。

临床表现是咳嗽、咳痰。大部分病人有粘液痰。痰较粘稠，不易咳出。咯血少见。约 3/4 的病人有呼吸困难。冬季发病较多。易发生急性呼吸道感染，使咳嗽及呼吸困难加重。

**放射学表现** 慢性支气管炎的 X 线表现无特征。有些病人胸部 X 线片正常。异常征象有：

1. 两肺纹理增粗、增多 病理基础是小支气管炎症、支气管周围和血管周围纤维化。
2. 管状阴影 (tubular shadow) 又称为轨道征 (tramline sign)。在支气管走行部

位可见到互相平行的线状阴影，线状阴影之间有约 3mm 的细长透光带。线状阴影代表增厚的支气管壁，其间的透光带为支气管腔。此阴影多见于右下肺心缘旁。

3. 刀鞘状气管 是指胸段气管冠状径较小，矢状径增宽。二径线的比值为 0.6 或更小。气管外形如刀鞘状。发生机理是因用力咳嗽及呼吸，使气管内压力增加，在气管壁炎症的基础上而引起刀鞘状变形。

#### 4. 合并症的 X 线表现

(1) 合并肺内急、慢性炎症：两肺内有多发斑片状阴影，两下肺常见。右中叶慢性炎症多见，表现为右中叶斑片状或完全实变阴影，发生肺不张时肺体积缩小。

(2) 肺气肿：肺体积增大，表现为肋骨水平，膈低平，心影呈垂位型。胸廓因前后径及横径增大而呈桶状胸。膈在深吸气时可达第七前肋以下。肺野透明度增加。肺血管纹理变细，越靠近外带越明显。病理上多为全小叶性肺气肿。

(3) 肺大泡：肺大泡好发于胸膜下，肺尖及肺底多见。大小由 1~2cm 到占据一侧胸腔。可单发或多发。其壁菲薄，有时在一个体位照片不能显示而需照另一个体位片。肺大泡内血管阴影稀少或消失，透光度增高。合并感染后肺大泡内有液平。肺大泡破裂后可形成气胸。

## 第五节 支气管扩张

支气管扩张 (bronchiectasis) 是指支气管内径的异常增宽。少数病人为先天性，多数病人为后天发生。先天性支气管扩张是指病变在出生时即存在，如支气管软骨发育不全 (Williams-Campden 综合征)。有的病人支气管扩张在出生后发生，但有先天异常的因素，主要见于：①纤毛无运动综合征 (immotile cilia syndrome)，又称为原发性纤毛运动障碍 (primary ciliary dyskinesia)。本病属于常染色体隐性遗传性疾病，临床上相当少见。由于纤毛细胞和精子的超微结构异常，导致呼吸道纤毛及精子尾部运动障碍。临床表现为肺部感染、支气管扩张、内脏转位及男性不育等。Katagener 综合征 (支气管扩张、慢性鼻旁窦炎和内脏转位) 属于此种异常。②先天性免疫球蛋白缺乏，如 IgA 缺乏。③肺囊性纤维化。多数病人的支气管扩张是继发于婴幼儿时期支气管、肺的炎症，如麻疹或百日咳并发肺炎。由于支气管壁炎性破坏及剧烈咳嗽时支气管内压增加而使支气管扩张。继发性支气管扩张是指发生在肺内一些病变之后，如肺结核、慢性肺炎、肺间质纤维化和胸膜增厚等。肺结核和慢性肺炎时，支气管壁有炎性改变，肺组织纤维化后对支气管的牵拉作用引起支气管扩张。肺间质纤维化的晚期，支气管壁结缔组织、软骨和平滑肌萎缩，支气管在周围纤维化病变的牵拉作用下而扩张。胸膜严重增厚对支气管的牵扯也可引起支气管扩张。

先天性支气管扩张的病理改变是管壁平滑肌、腺体和软骨减少或缺如。因感染而引起的支气管扩张病理改变有支气管上皮脱落、支气管壁内炎细胞浸润、管壁肿胀及周围有纤维组织增生。末梢分支内有粘液栓。支气管外围的肺组织常有慢性炎症，可使肺脏体积缩小或发生肺不张。支气管扩张一般发生在 3~6 级分支。根据形态，支气管扩张分为：①柱状支气管扩张 (cylindrical bronchiectasis)，扩张的支气管远端与近端宽度相似。②静脉曲张型支气管扩张 (varicose bronchiectasis)，扩张的程度略大于柱状，管壁有局限性收缩，支气管形态不规则，类似静脉曲张状。③囊状支气管扩张 (saccular bronchiecta-

sis), 扩张的支气管远端的宽度大于近端, 远端呈球囊状。

病人的病史较长, 可追溯到儿童时期。临床表现有咳嗽, 咯脓痰。病变严重者痰量较多。约半数病人咯血, 多为成人, 小儿咯血少见。病变广泛者有胸闷、气短。听诊可闻及啰音。少数病人有杵状指。

放射学表现 气管扩张可发生在各个肺叶, 但以两下叶基底段、左肺舌叶和右肺中叶多见。有些病人X线平片正常, 在支气管造影时发现病变。主要X线表现有: 肺纹理增粗、模糊。柱状支气管扩张有轨道征, 即两条平行的线状阴影。囊状支气管扩张形成多发囊腔阴影, 直径为1~3cm。多个囊状阴影呈蜂窝状。在体层片上囊状阴影可清楚显示。合并感染时, 囊腔内有液平, 病变区支气管周围有斑片或大片状阴影。反复感染后肺体积缩小, 肺纹理密集, 肺透过度下降。发生肺叶肺不张后, 邻近肺组织代偿性肺气肿, 使肺野透过度增高, 心影向患侧移动。

支气管造影可以直接显示支气管扩张的大体病理形态。柱状支气管扩张的病变支气管呈柱状增粗, 末端截断, 远端分支不充盈造影剂。静脉曲张型支气管扩张的病变支气管粗细不均, 管腔形态不规则, 末端呈囊状增宽。囊状支气管扩张的病变支气管呈球形或囊状(图2-5-2)。病变支气管常有聚拢。邻近支气管扭曲。支气管扩张远端的肺组织可有肺气肿表现。血块阻塞支气管后出现支气管截断表现。

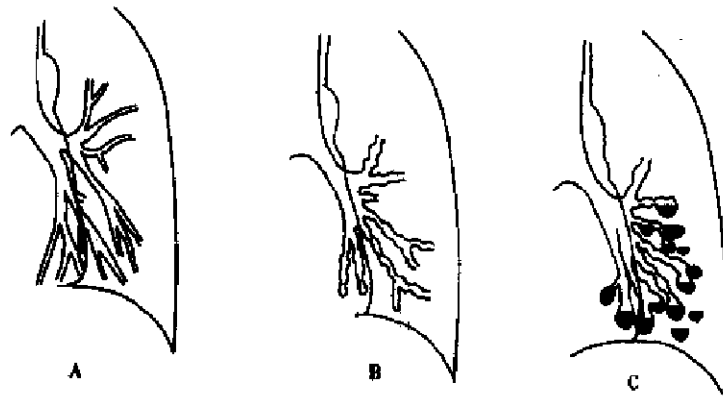


图2-5-2 支气管扩张的支气管造影表现

A. 柱状支气管扩张 B. 静脉曲张型支气管扩张 C. 囊状支气管扩张

鉴别诊断 X线平片对本病的诊断有限度, 当中青年病人有咯血或反复肺部感染的病史, X线平片见两下肺片状阴影不易吸收, 肺纹理明显增粗, 一侧肺透明度增高, 特别是有多发环状阴影时提示本病的可能性。确定诊断需作支气管造影或CT检查。诊断时需判断是否为继发性支气管扩张。

继发于肺结核的支气管扩张发生于两肺上叶尖、后段或下叶背段, 有卫星灶及纤维化、硬结及钙化灶。有肺结核病史。

继发于慢性肺炎的支气管扩张多合并有肺叶或肺段实变的阴影, 病变范围肺体积缩小。

有广泛的肺间质纤维化或严重胸膜增厚的病人, 支气管扩张也为继发性。



## 第六节 气管、支气管异物

气管、支气管异物 (foreign bodies in trachea and bronchus) 可发生于任何年龄, 以 5 岁以下儿童多见。异物可分为以下 3 种: ①植物性异物: 如花生、瓜籽、谷粒和豆类等。此类异物在支气管内潮湿后膨胀, 使阻塞加重。由于花生、豆类等含有游离脂肪酸, 刺激呼吸道粘膜, 使之发生炎症反应而充血、肿胀, 分泌物增多, 从而加重梗阻。②动物性异物: 如牙齿、骨块、鱼刺等, 支气管粘膜反应较轻。③矿物性异物: 如金属制品、石子、玻璃等, 气道粘膜所受刺激及反应最轻。异物停留在气道的位置与其形态、大小有关。较大及有锐利钩角的异物易停留在喉部, 较小、光滑的异物可进入下部气道。由于右主支气管比左侧更接近于垂直走行, 故异物易进入右侧。

异物引起的病理改变分为以下 4 型 (图 2-5-3)

①双向通气: 异物较小或管状异物, 气道粘膜反应轻微时, 吸气及呼气气流均可通过, 远端不发生阻塞性改变。②呼气性活瓣梗阻: 吸气时气道增宽, 气体可通过, 呼气时气道变细, 异物将气道完全阻塞, 气流不能呼出, 逐渐发生阻塞性肺气肿。③吸气性活瓣梗阻: 吸气时, 气流使异物向下移动, 阻塞气道, 气体不能进入远端气道。呼气时异物上移, 气体可呼出, 逐渐发生阻塞性肺不张。④完全梗阻: 异物将气道完全阻塞, 引起肺不张。上述改变不仅取决于异物大小及所在部位, 而且与气道粘膜的炎性反应有关。异物吸入 12~48 小时可发生较重的炎性改变。

异物吸入气管内首先引起剧烈的刺激性咳嗽、胸痛、青紫、呼吸困难及气喘等。较大异物堵塞喉部, 或在气管分叉处堵塞双侧主支气管开口, 病人很快窒息死亡。多发异物堵塞多个肺叶、肺段支气管也可引起窒息。如果异物位于气管内, 可移动, 咳嗽及呼气时异物向上移动撞击声门, 引起特征性的气管撞击声, 手指置于环甲区有撞击感。异物进入支气管后症状有所缓解。当发生阻塞性肺炎时出现咳嗽、发热、白细胞计数增多等炎性感染表现。

放射学表现 1. 直接征象 金属、石块及牙齿等不透 X 线的异物在胸部 X 线片上可显影。根据阴影形态可判断为何种异物。正位及侧位胸片能够准确定位。密度低的异物在穿透力强的正位胸片、斜位胸片及支气管体层片上引起气道透亮阴影中断。

2. 间接征象 非金属异物在 X 线上不易显示, 根据异物引起的间接征象而诊断。

(1) 气管内异物: 异物引起呼气时活瓣阻塞时, 发生阻塞性肺气肿, 使两肺含气量增多。由于吸气时进入肺内气体比正常时少, 胸腔负压加大, 引起回心血量增多, 故心脏阴影增大同时膈肌上升。呼气时, 因气体不能排出, 胸内压力增高, 使心影变小, 膈下降。这些改变与正常时吸气心影变小、膈下降, 呼气心影变大、膈上升的情况相反。

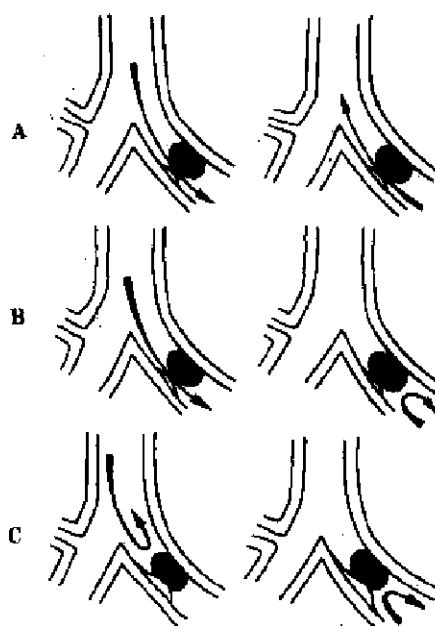


图 2-5-3 支气管异物引起的通气障碍  
左侧: 吸气相 右侧: 呼气相  
A. 双向通气  
B. 呼气性活瓣梗阻  
C. 完全梗阻

(2) 主支气管异物:

1) 一侧肺透光度增高: 吸气性活瓣阻塞时患侧肺透明度升高, 肺血管纹理变细。

2) 纵隔摆动: 电视透视或拍摄呼、吸气相两张照片比较能判断有无纵隔摆动。呼气性活瓣阻塞时纵隔在呼气相向健侧移位, 吸气时恢复正常位置。吸气性活瓣阻塞时吸气相纵隔患侧移位, 呼气时恢复正常位置。

3) 阻塞性肺炎和肺不张: 支气管阻塞数小时后可发生小叶性肺炎, 较长时间的阻塞后发生肺不张。阻塞性肺炎表现为斑片状阴影, 肺纹理增粗、密集、模糊。肺不张发生后, 肺体积缩小, 呈致密阴影。长期肺不张引起支气管扩张和肺纤维化, 使阴影的密度不均。

4) 其他改变: 肺泡因剧烈咳嗽时内压增高而破裂, 肺间质内有气体进入发生间质性肺气肿。气体沿间质间隙进入纵隔而发生纵隔气肿, 表现为纵隔旁带状低密度阴影。继之发生颈部气肿, 面、头、胸部皮下气肿。气体从纵隔破入胸腔发生气胸。

(3) 肺叶、支气管异物: 早期为阻塞性肺炎, 为反复发生或迁延不愈的斑片状阴影。发生肺不张后肺体积缩小、密度增高。病变发生在相应的肺叶内。

**鉴别诊断** 病人有吸入异物病史及相应症状, 临床诊断可确立。X线检查的作用在于确诊及定位。X线片不能直接显示的异物根据气道阴影截断及间接征象判断。

气管内金属异物有时需与食道异物区别。在侧位胸片, 气管异物位于气道的透明阴影内, 而食管异物偏后。气管内异物如为片状或扁形时, 最大径位于气管矢状面, 最小径位于冠状面。食管异物则与其相反。

## 第七节 支气管结石

支气管结石 (broncholith) 主要来自支气管周围钙化的淋巴结。由于呼吸运动及心脏的搏动, 钙化的淋巴结穿破支气管壁而进入管腔内。淋巴结钙化的原因以结核多见, 少数为尘肺或组织胞浆病等。支气管内的结石也可能为腔内异物或炎性分泌物作为核心而发展形成。结石的成分多为碳酸钙, 少数为磷酸钙。

主要症状为咳嗽, 常为刺激性咳嗽。痰中带血或咯血、胸痛。有的病人可咯出结石。

**放射学表现** 肺门有钙化的淋巴结阴影。钙化的位置和数目在不同时间照片可有变化。结石阻塞支气管后可发生阻塞性肺炎或肺不张。相应的肺组织内有斑片状阴影, 体积缩小。结石阻塞的支气管远端发生支气管粘液栓塞后形成柱状、“V”形或“Y”形致密阴影。

(马大庆)

## 第六章 肺部疾病

### 第一节 先天性肺发育异常

#### 一、肺不发育和发育不全

肺不发育和发育不全 (agenesis and hypoplasia of the lung) 分为两肺、一侧肺或肺叶发生异常。本病是胚胎早期肺芽发育缺陷所致。两侧肺不发育者不能存活。一侧肺发生异常一般分为 3 型：①肺不发育 (agenesis)：患侧支气管、肺和血液供应完全缺如。②肺发育不良 (aplasia)：患侧仅有一小段支气管盲管，无肺组织和血液供应。③肺发育不全 (hypoplasia) 患侧主支气管形成，但比正常细小，肺组织发育不完全，为原始结缔组织结构，或有支气管囊肿。肺发育不全可仅局限于一个肺叶。本病可合并其他畸形，如动脉导管未闭，法乐四联症，大动脉转位，先天性膈疝及骨骼畸形等。

病人多无症状，或仅有胸闷、气短。继发感染或合并其他畸形则有相应的临床表现。患侧呼吸音减弱或消失。当健侧肺向患侧疝入时，患侧有呼吸音。

##### 放射学表现

1. 一侧肺不发育及发育不良 患侧胸部密度增高，主要在中、下部。有时上部由于对侧肺脏疝入而有透亮含气阴影。纵隔向患侧移位，患侧膈升高。健侧肺纹理增重。体层摄影和支气管造影在一侧不发育病人显示一侧支气管缺如，气管只与健侧主支气管延续。在肺发育不良者，患侧仅有一段主支气管盲管 (图 2-6-1)。

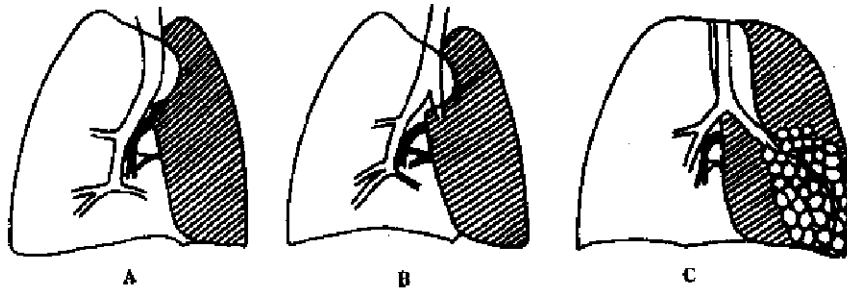


图 2-6-1 一侧肺不发育及发育不全示意图 A. 左肺不发育 B. 左肺发育不良 C. 左肺发育不全

2. 一侧肺发育不全 患侧全部或部分肺野密度增高，纵隔向患侧移位。体层摄影或支气管造影见患侧支气管分支细小，数量减少，末端有囊状扩张 (图 2-6-1)。

3. 肺叶发育不全 肺叶体积缩小，密度增高。体层摄影及支气管造影见肺叶支气管变细或梗阻，可见囊状、柱状支气管扩张。

血管造影：导管先端置于肺动脉干，主要造影表现为：

(1) 一侧肺动脉缺如：见于一侧肺不发育及发育不良的病人。肺动脉干仅与健侧的肺动脉相连。由于健侧肺动脉接收右心室的全部血液，故各分支均较正常者粗大。造影

剂进入体循环使主动脉显影后，或行主动脉造影时，患侧的支气管动脉也缺如。

(2) 一侧肺动脉发育不全：见于一侧肺发育不全的病人。患侧肺动脉分支细小，数量减少。对侧肺动脉分支粗大。

(3) 肺动脉干及健侧肺动脉向患侧移位：一侧肺不发育及发育不良者心脏位于患侧胸腔内。

(4) 心血管造影可显示并存的心脏及大血管畸形。

鉴别诊断 先天性一侧肺不发育多见于小儿。平片表现需与肺炎引起的肺不张鉴别。炎性肺不张经抗炎治疗后短期内消失。血管造影可对一侧肺不发育确诊。肺叶发育不全在支气管造影时可见支气管有狭窄及扩张改变。本病需与肺结核及慢性肺炎引起的肺叶实变区别。

## 二、肺隔离症

肺隔离症(pulmonary sequestration)又称为支气管肺隔离症(broncho-pulmonary sequestration)。本病是指一部分肺组织与正常肺分隔，并且不接受肺动脉分支的血液，仅接受体循环异常血管的供血。这种畸形分为肺叶内型和肺叶外型。

在胚胎发生第三周时，肺芽呈袋状从前肠发出，与前肠共同接受来自腹主动脉的腹腔血管丛的供血。当第6对腮弓动脉发育为肺动脉后，其分支进入到肺脏原基，此时腹腔血管丛演变为支气管动脉。如果此段过程发育障碍，腹腔血管丛对某一部分肺脏的供血状况保持不变，则此部分肺脏始终仅接受体循环的供血，并与正常肺脏分隔，形成囊状畸形而失去正常功能。

(一) 肺叶内型肺隔离症(intralobar sequestration) 肺叶内型肺隔离症是指隔离肺与邻近的正常肺位于同一个脏层胸膜内。供血动脉来自主动脉或其分支，以降主动脉多见，少数为腹主动脉或其分支。静脉回流多数病人通过肺静脉系统，引起左向右的分流，少数病人静脉引流到下腔静脉或奇静脉系统。约2/3的病人隔离肺位于脊柱旁沟，多位于左下叶后段，少数为右下叶后段。上叶少见。可合并支气管与食管或胃连通畸形。此型肺隔离症多见于成人，因急性肺炎检查时发现。在小儿患者有少数报告。病变为单发或多个囊状，充满粘液，感染后为脓性液体。囊壁内衬扁平上皮细胞，缺乏软骨和腺体。有些上皮为柱状上皮。异常血管一般从肺韧带下部进入病变。血管宽约0.4~1.0cm多见。此种动脉属于弹性动脉。

病人可无症状，在体检时偶然发现。合并感染时有发热、胸痛、脓痰，有的病人咯血。

放射学表现 隔离肺为圆形或椭圆形致密阴影，边缘光滑、清楚，密度均匀。多数病变阴影下缘与膈相连。当病变与支气管相通时，囊内液体排出，有气体进入，形成单发或多发囊腔阴影，壁薄，有液平面。囊壁在体层片上显示清楚。反复感染后阴影边缘模糊。支气管造影时造影剂不易进入囊内。多次感染后周围支气管扩张。

血管造影：采用主动脉造影，导管先端置于胸主动脉下部。可显示有异常血管从主动脉发出。供血动脉约70%来自胸主动脉，约20%来自腹主动脉，来自肋间动脉约占5%。可为一支或多支血管。引流静脉多为至肺静脉(图2-6-2)。

鉴别诊断 胸部X线检查发现下叶后段尤其是左下叶后段实性或囊性阴影，病人年

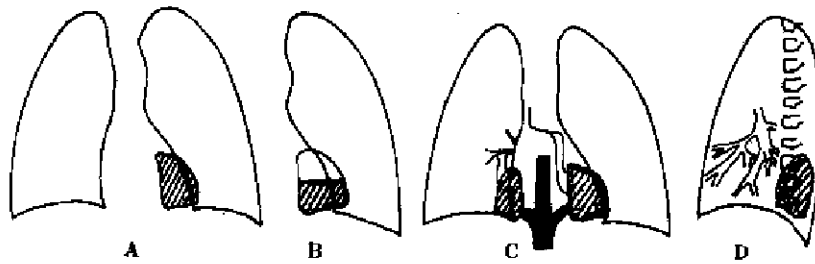


图 2-6-2 肺隔离症的 x 线表现示意图

- A. 左下肺内带椭圆形致密阴影
- B. 病变与支气管相通形成液平
- C. 血管造影：右下肺为肺叶内型肺隔离症，静脉回流到肺静脉，左下肺为肺叶外型肺隔离症，静脉经奇静脉和腔静脉回流
- D. 支气管造影：支气管与病变未相通

龄轻、无症状或有肺炎反复发作应考虑到肺隔离症的可能。主动脉造影发现供血血管可确诊。本病需与肺炎、肺癌及先天性支气管囊肿区别。

(二) 肺叶外型肺隔离症 (extralobar sequestration) 肺叶外型肺隔离症与正常肺不在同一个脏层胸膜内，而具有独自的完整的脏层胸膜。约 90% 病变位于左下叶后段位置。也可位于膈下或纵隔内。供血动脉来自腹主动脉，静脉回流通过 下腔静脉、门静脉、奇静脉或半奇静脉 回流到体循环系统。多在新生儿尸检时发现。常合并其他畸形。由于肺叶外型肺隔离症封闭于独自的胸膜内，如不与胃肠道相通不易发生感染。

放射学表现 X 线表现为左下叶后段部位的密度均匀的软组织阴影。位于膈下的病变为脊柱旁的肿块阴影。合并一侧膈疝者占 30% 左右。可有一侧膈升高或膈麻痹。血管造影可显示其供血动脉及静脉回流情况 (图 2-6-2)。

### 三、肺动静脉瘘

肺动静脉瘘 (arteriovenous fistula of the lung) 又称肺动静脉畸形 (arteriovenous malformation of the lung) 病因多为先天性，由终末毛细血管网先天发育缺陷所致。少数由外伤、血吸虫病、长期肝硬化、肺癌及甲状腺癌转移引起。动静脉之间的异常交通为单房或多房的血管囊，或者是迂曲扩张的异常血管。输入血管一般是肺动脉，有的病例为体循环的分支如支气管动脉、肋间动脉。输出血管是肺静脉。在输入动脉的压力下，血管囊及异常扩张血管逐渐扩大。本病可分为两型：①单纯型：输入、输出血管各 1 条，交通血管呈瘤样扩张。②复杂型：输入及输出血管各为多条。异常的交通血管或为瘤样，常有分隔，或为迂曲的扩张血管，也可互相连通的多支小血管。先天性肺动静脉瘘病人约 30%~40% 合并先天性毛细血管扩张症。可继发引起红细胞增多症。

主要临床表现为活动后呼吸困难、胸痛，常有咯血。引起红细胞增多症后可发生脑血栓。合并毛细血管扩张症时有鼻衄、便血和血尿，颜面、口唇、耳部和甲床有血管扩张。

放射学表现 多数病人胸部平片有单发或多发的结节阴影，单发占 2/3 以上。下叶多见。结节直径从 1cm 至数 cm 不等。密度均匀，边缘清楚，或有浅分叶。输入及输出血管阴影可在体层片上显示清楚。输入血管与肺门相连，输出血管与左心房相连。透视下作 Müller 或 Valsalva 试验时肺内阴影大小可发生变化。弥漫性动静脉瘘发生在多叶多

段，呈多发葡萄状阴影或肺纹理增强、扭曲。有的病例在平片及体层片均无阳性所见。

血管造影：采用肺动脉造影。导管先端置于肺动脉干。血管造影的主要表现为：

1. 局限性动静脉瘘 为孤立的动脉瘤样或迂曲扩张的血管阴影。输入、输出血管也可显示。

2. 弥漫性动静脉瘘 为两肺多发的迂曲扩张的血管阴影。

3. 肺静脉提前显影。

鉴别诊断 胸部X线检查发现肺内结节有条状阴影与肺门相连应考虑到本病。血管造影可确诊。本病需与肺结核球，良性肿瘤及肺癌区别，应避免穿刺活检。

## 第二节 肺部炎症

肺炎是呼吸系统的常见病，X线检查对于发现病变、确定病变部位和范围、观察病变动态变化可提供依据。因而在肺炎的诊断和鉴别诊断中占重要地位。肺炎的分类方法不同，根据肺炎的部位可分实质性肺炎和间质性肺炎，实质性肺炎又可分大叶肺炎、肺段肺炎和小叶肺炎。对于临床有价值的分类法是按病原菌及病因分类。但根据肺炎的影像作出定性诊断比较困难。根据病人的临床经过可分为急性肺炎和慢性肺炎，这对于选择治疗方法有价值，急性肺炎需用药物治疗，慢性肺炎并发支气管扩张时需要手术治疗。

### 一、大叶性肺炎

大叶性肺炎 (lobar pneumonia) 的病原菌多为肺炎双球菌，其病理改变可分四期：①充血期：肺泡壁毛细血管扩张、充血、肺泡腔内浆液渗出。②红色肝变期：肺泡腔内有大量纤维蛋白及红细胞渗出物，使肺组织实变，剖面呈红色肝样。③灰色肝变期：肺泡腔内红细胞减少，代之以大量白细胞，实变肺叶剖面呈灰色。④消散期：肺泡腔内炎性渗出物被吸收，肺泡腔重新充气。

大叶性肺炎多发生于青壮年，起病急，突然高烧、寒战、胸痛、咳嗽、咯铁锈色痰是常见临床症状。白细胞总数及中性白细胞明显增高。

放射学表现 大叶性肺炎的影像表现与其病理变化分期有关，一般说来，X线征象的出现较临床症状出现为晚。

1. 充血期 X线检查可无异常发现，也可只表现病变区肺纹理增强，透明度减低或呈边缘模糊的云雾状阴影。

2. 肝变期 肺实变呈大叶性或占据大叶大部分的密度增高均匀一致阴影，有时在大叶阴影内可见含气支气管影像，不同部位大叶阴影形状不同。在胸部正位片上表现见图2-6-3，右上叶大叶实变时，大叶阴影的下界平直清楚。右中叶实变时，大叶阴影的上界平直清楚，阴影密度自上而下逐渐减低，右心缘模糊，右心膈角清楚。右下叶实变时，大叶阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐增高，右心膈角消失。左上叶实变时，大叶阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐减低。左下叶实变时，阴影上界模糊，阴影密度从上至下逐渐增高。在胸部侧位片上各叶大叶肺炎阴影形态与肺叶解剖形态一致。

3. 消散期 表现大叶阴影密度减低不均匀，呈散在斑片状阴影。病变多在两周内吸收，临床症状减轻常较病变阴影吸收早，少数病例可延迟1~2月吸收，偶可机化演变为机化性肺炎。

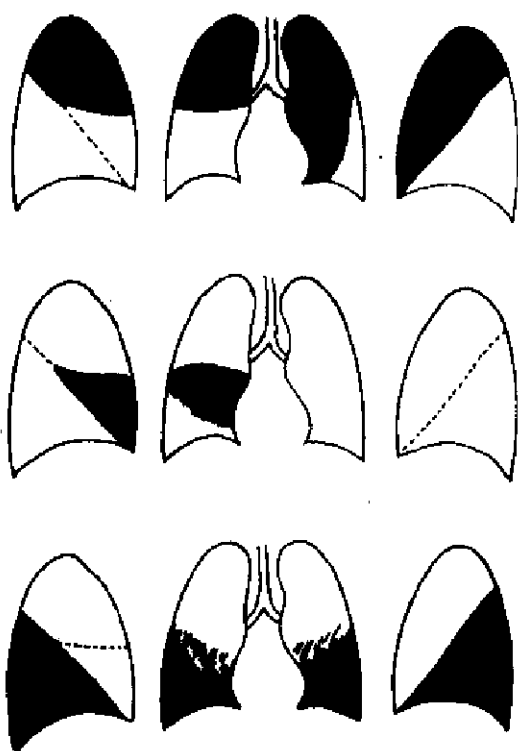


图 2-6-3 大叶性肺炎

**鉴别诊断** 大叶性肺炎肝变期从阴影形态上需与肺结核，中央型肺癌引起的肺不张及肺炎型肺癌鉴别。表现为大叶阴影的肺炎除大叶性肺炎外，还有其他病原菌引起的肺炎，如克雷白杆菌肺炎等，有赖于细菌学检查鉴别。大叶性肺炎消散期表现应注意与浸润型肺结核鉴别。

## 二、支气管肺炎

支气管肺炎 (bronchopneumonia) 又称为小叶肺炎常见的致病菌有葡萄球菌、肺炎双球菌及链球菌等。病原菌从上呼吸道进入，先引起支气管炎，以终末细支气管病理变化较重，支气管粘膜发生充血、水肿及浆液性渗出，渗出液中以中性多形核白细胞为主。进而向气腔漫延，累及呼吸性支气管及肺泡。炎症从上向下沿支气管纵向漫延也可沿终末细支气管横向漫延，并引起支气管周围炎及肺泡周围炎，通过孔氏孔与兰勃孔向邻近肺泡漫延累及小叶，在较短时间内可由少许小叶肺泡炎演变为毗邻众多小叶肺泡炎。终末细支气管炎可引起阻塞性肺气肿或小叶肺不张。

支气管肺炎多见于婴幼儿、老年人及极度衰弱的患者或为手术后并发症。在临床上以发热为主要症状，可有咳嗽、呼吸困难、紫绀及胸痛。极度衰弱老年病人，因机体反应力低，体温可不升高，白细胞总数也可不增多。

### 放射学表现

1. 肺纹理增强 此征是病原菌引起的支气管炎和支气管周围炎表现，在 X 线片上表现为肺纹理增强，边缘模糊。

2. 斑片状阴影 腺泡肺炎呈边缘模糊的直径 6~8mm 的结节状阴影，10~25mm 边缘模糊阴影为小叶肺炎，较大斑片状密度不均匀，边缘模糊阴影为多数小叶肺炎相互重叠影像。病灶多位于两肺下野内带，肺叶后部病变较前部多，沿支气管分支分布。支气管肺炎病灶可在 2~3 天内由散在斑片状阴影演变为融合大片状密度不均匀阴影。经抗炎治疗病灶可在 1~2 周内吸收，从影像上不能区分小叶肺炎灶和小叶肺不张病灶。

3. 肺气肿 由于终末细支气管粘膜充血水肿、炎性渗出，可引起阻塞性肺气肿。表现为两肺野透亮度增高，胸廓扩大，肋间隙增宽及横膈低平。

4. 空洞 以金黄色葡萄球菌、链球菌引起的支气管肺炎较多见。肺炎液化坏死形成空洞时，在斑片状阴影区内可见环形透亮区，若引流支气管因炎症形成活瓣时，由于空洞内含气量逐渐增多，压力增大，壁变薄，一般称此为肺气囊，在 X 线影像上表现为壁 1mm 左右薄壁圆形空腔，肺炎吸收后可短时间消失，也可残留数月。

5. 胸膜病变 肺炎灶累及胸膜时,由于胸膜充血、水肿及渗出,在X线片上可表现为数量不等的胸腔积液征象。

鉴别诊断 细菌、病毒及霉菌等均可引起支气管肺炎,根据支气管肺炎的影像表现,鉴别支气管肺炎的病原性质比较困难。

### 三、克雷白杆菌肺炎

克雷白杆菌肺炎(*Klebsiella pneumonia*)多见于老年、营养不良及全身衰弱的病人。经呼吸道感染。肺部病变为大叶或小叶融合渗出性炎症,渗出液粘稠,可引起肺组织坏死液化形成脓肿,侵犯胸膜发生脓胸。在临床上发病急,发热、咳嗽、痰量多,为黄绿色脓性痰,粘稠带血或血痰。

放射学表现 可发生于任何肺叶,在胸片上可表现为大叶阴影,密度均匀或有透明区,病变肺叶体积增大,叶间胸膜下坠。也可表现为两肺下野或中下野斑片状及斑片融合阴影,病灶密度不均匀,边缘模糊,可合并胸腔积液。

鉴别诊断 克雷白杆菌肺炎的影像表现与其他细菌性肺炎相同,仅根据影像鉴别诊断困难,有赖于细菌学检查鉴别。

### 四、病毒性肺炎

腺病毒、合胞病毒、流感病毒、麻疹病毒及巨细胞病毒均为病毒性肺炎(viral pneumonia)较常见的致病病毒。病毒通过上呼吸道吸入,经各级支气管进入肺泡内引起支气管炎和支气管肺炎。病毒性肺炎在肺内蔓延方式与细菌性支气管肺炎相同。病变区的细支气管周围、小叶间隔及肺泡壁可见以单核细胞为主的炎性细胞浸润。肺泡腔内无明显炎性渗出物或仅有少量浆液渗出。细支气管及肺泡上皮增生肿胀,并形成多核巨细胞,其中可见病毒包涵体。严重的病毒肺炎可见气管、支气管、肺泡上皮细胞广泛坏死、脱落。

在病毒肺炎中除流感性病毒肺炎之外,其余均常见于小儿,腺病毒肺炎常见于婴幼儿,合胞病毒引起的肺炎好发生在3~5岁之间,巨细胞病毒肺炎并发于系统性疾病及肝炎,也可见于脏器移植病人,麻疹病毒肺炎与麻疹伴发,流感性病毒肺炎经常为流行性,常见于成人。

放射学表现

1. 小结节阴影 此种表现的病理基础是肺泡炎或细支气管周围炎。这种表现可见于腺病毒、合胞病毒、巨细胞病毒及麻疹病毒引起的肺炎。病灶多分布于两肺下野中内带,病灶大小为6~8mm或更小,病灶边缘模糊。

2. 斑片状阴影 为小叶肺泡炎表现,多数病灶重叠则可表现为密度不均匀斑片状模糊阴影,多分布于两肺中下野中内带。呈斑片状阴影的病毒性肺炎可见于腺病毒肺炎、合胞病毒肺炎、麻疹病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎及流感病毒肺炎。

3. 大片状阴影 相邻小叶肺泡炎可融合成大片状阴影。病变可占据一个次肺段、肺段甚至一个大叶,严重者可占据一侧肺野,此种表现可见于腺病毒肺炎、流感性病毒肺炎。病变多分布于两肺中下野。

4. 肺纹理增强 肺纹理增强为支气管炎及支气管周围炎的表现,病毒性肺炎比细菌性肺炎表现明显,以腺病毒肺炎最明显。



5. 肺气肿 在胸部影像上表现为胸廓扩大,两肺野透过度增高,膈低平。在病毒性肺炎中以腺病毒肺炎为重。

6. 胸腔积液 病毒性肺炎可伴有胸腔积液。

7. 病毒性肺炎的动态变化 病毒性肺炎病灶多数在1~2周内吸收,重者可延长至4周。

鉴别诊断 病毒性肺炎从影像上需与细菌性肺炎鉴别。腺病毒肺炎表现为大叶阴影、大灶阴影与小结节阴影并存,肺纹理增重与肺气肿明显时提示腺病毒肺炎的可能性。合胞病毒肺炎、巨细胞病毒肺炎可表现两肺中下野多发小结节阴影。

## 五、支原体肺炎

支原体肺炎 (mycoplasmal pneumonia) 过去称原发性非典型肺炎,原发性非典型肺炎大部分为肺炎支原体引起。肺炎支原体一般较细菌小,较病毒大,其大小为125~150 $\mu\text{m}$ 。冬春及夏秋之交为疾病多发季节。

肺炎支原体肺炎由呼吸道感染,肺炎支原体侵入肺内可引起支气管、细支气管粘膜及其周围间质充血、水肿、多形核白细胞浸润,侵入肺泡时可引起肺泡浆液性渗出性炎症。

小儿及成人均可患病,临床症状轻重不一,轻者一般无临床症状或仅有咳嗽、微热、头痛、胸闷或疲劳感。临床症状重者占少数,重症可有高热,体温可达39~40 $^{\circ}\text{C}$ 。一般体征较少,白细胞总数可以正常或略增多,血冷凝集试验在发病后2~3周比值较高。

放射学表现 病变早期可仅表现肺纹理增多,边缘模糊,据此征象不能诊断肺炎支原体肺炎。肺纹理增多与网状阴影并存提示肺间质性肺炎。病灶阴影为肺间质性炎症或肺泡炎表现。病灶多呈密度较低斑片状或肺段阴影,常分布于中下肺野。可以单发也可多发。占据一个大叶的支原体肺炎较少见,呈大叶阴影的肺炎支原体肺炎与其他病原引起的大叶性肺炎不能鉴别。本病一般1~2周内吸收,长者可达4周左右。

鉴别诊断 肺炎支原体肺炎的X线表现需与细菌性肺炎、病毒性肺炎及过敏性肺炎鉴别。冷凝试验对于肺炎支原体肺炎的诊断有价值。肺炎支原体肺炎在影像上与浸润型肺结核相似,在临床上根据动态变化可与浸润型肺结核鉴别。肺炎支原体肺炎一般1~2周可以明显吸收或完全吸收,而浸润型肺结核经抗痨治疗,其影像有明显变小需要1个月以上。

## 六、过敏性肺炎

机体对于某种物质过敏引起的肺部炎症称过敏性肺炎 (allergic pneumonia),又称吕弗留综合征 (Löffler syndrome)。寄生虫毒素、花粉、霉菌孢子、蘑菇、甘蔗、谷物、鸽子粪及某些药物均可作为过敏源。但不少病人查不出过敏源,自体免疫的因素亦可参杂在内。

过敏性肺炎的主要病理变化为渗出性肺泡炎和间质性肺炎,渗出液中可见浆细胞、淋巴细胞及组织细胞,有时可见到成堆的嗜酸粒细胞。过敏性肺炎反复发作或不吸收,可发展成为肺间质纤维化或肉芽肿。

过敏性肺炎的临床症状差别较大,急性型暴露于抗原物质4~6小时后出现咳嗽、发

热、寒战、肌肉痛疼，白细胞总数增加，症状可持续8~12小时。亚急性型为长期吸入小量抗原发生的过敏性肺炎，其临床表现很像慢性支气管炎。慢性型发生肺间质纤维化时可出现气短及肺部感染症状。

#### 放射学表现

1. 斑片状边缘模糊阴影 多分布于两肺中下野，沿支气管走行分布，常多发。病变可为游走性，在短时间内可一处病灶吸收，他处又可出现新病灶。两肺病灶也可一个月或几个月不吸收。

2. 两肺弥漫分布的2~3mm粟粒状阴影 病灶边缘较模糊，两肺中下野病灶较密集，肺尖部可无病灶。离开过敏源后病灶可于2~4周完全吸收。

3. 线、网状及粟粒状阴影 病变多位于两肺下野或中下野，以网线状阴影为主，其间可见少数粟粒大小病灶，并可见肺纹理增强，边缘模糊。

**鉴别诊断** 过敏性肺炎的X线表现与支气管炎、间质性肺炎、肺结核、特发性肺间质纤维化相似。若发现肺内病变的出现与一定的工作和生活环境有关系时，可考虑为过敏性肺炎。

## 七、间质性肺炎

细菌和病毒均可引起间质性肺炎(interstitial pneumonia)。小儿较成人多见，常继发于麻疹、百日咳或流行性感胃等急性传染病。在病理上为细小支气管壁与其周围及肺泡壁的浆液渗出及炎性细胞浸润。由于细小支气管粘膜充血水肿及炎性细胞浸润，发生狭窄或梗阻，从而出现肺气肿或肺不张。

间质性肺炎的临床表现有发热、咳嗽、气急及紫绀，临床症状明显而体征较少。

#### 放射学表现

1. 肺纹理增重，纹理边缘模糊，以两肺下野明显，但仅表现肺纹理增重，诊断比较困难。

2. 网状及小点状阴影，网状阴影是肺间质性炎症的重叠影像，此征象可与肺纹理增重模糊并存，病变多分布于两肺下野及肺门周围。

3. 肺气肿 由于细小支气管炎症性梗阻而发生两肺弥漫性肺气肿。可见两肺野透过度增高，两膈肌低平，活动度减弱。

**鉴别诊断** 间质性肺炎较肺泡炎诊断困难，肺纹理增重、边缘模糊，网状及小点状阴影与肺气肿并存为其主要表现。间质性肺炎的X线表现与其他原因引起的肺间质性病变(胶原病、尘肺、组织细胞病X、结节病、细支气管炎)的X线表现相似，应注意鉴别。

## 八、机遇性感染

由于疾病或治疗使机体防御功能降低后出现的肺部感染称机遇性感染(casual infection)。慢性消耗性疾病、免疫缺陷性疾病、恶性肿瘤等疾病在治疗过程中或器官移植术后病人使用大量激素，长期使用抗癌药物，均可使机体免疫功能低下，降低机体对于微生物的抵抗力，从而增加肺部感染的机会。长期使用大剂量广谱抗生素，因菌群失调也可造成肺部机遇性感染的条件。

肺部机遇性感染的病原除常见细菌外，低毒性细菌、病毒、霉菌及卡氏囊虫也是肺部机遇性感染的病原。肺部机遇性感染的病原可以是一种，也可以是几种同时存在，其中以细菌、病毒和霉菌较常见。由一种病原所致的肺部感染，有时X线表现具有一定的特征。由多种病原所致的肺部感染X线影像较复杂，因而缺少特征性。肺机遇性感染的病原诊断，需以细菌学检查为依据。虽然X线检查对于肺部机遇性感染病原定性诊断有困难，但对于观察病变的动态变化是有价值的方法。

#### 放射学表现

1. 细菌感染 细菌性肺炎的致病菌多为肺炎球菌、绿脓杆菌、大肠杆菌及克雷白杆菌。在病理上为浆液性、浆液脓性及化脓性肺炎。其X线表现为：

(1) 肺叶肺段阴影：可累及一个叶，也可两肺多叶受累，有此种X线表现应多考虑细菌性肺炎。

(2) 多发小斑片状阴影：边缘模糊，沿支气管走行方向分布，这种影像以细菌性肺炎多见。

细菌性肺炎有时可见肺叶、肺段与小叶斑片状阴影同时存在。

(3) 肿块状或大灶阴影：此种表现可见于坏死性肺炎，易形成空洞，一般为革兰阴性杆菌感染所致，也可见于葡萄球菌感染。血源性感染与上述气源性感染不同，常表现为边缘模糊小结节状或球形阴影，散在分布于两肺中下野，常形成空洞。

2. 霉菌性肺炎 (fungal pneumonia) 霉菌性肺炎的致病菌以曲菌和隐球菌比较常见。曲菌感染的X线表现为局限性浸润、肿块及空洞阴影，两肺广泛斑片状病变较少见。在病理上为渗出性及化脓性肺炎。球形阴影也可见于曲菌感染，在病理上为坏死性炎症或脓肿。

隐球菌感染的X线表现可为结节或肿块阴影，可形成空洞，病灶可为单发，也可为多发，病变分布于—侧肺或两侧肺，病理上可为非化脓性的渗出性浆液性肺炎。

3. 病毒感染 在病毒感染中以巨细胞病毒较常见，在X线上表现为直径2~4mm边缘模糊小结节阴影，呈粟粒状弥漫分布于两肺野。也可呈沿支气管走行分布的不规则阴影，表现为肺纹理边缘模糊，网状及小点状阴影，其病理基础为间质性肺炎。

4. 卡氏肺囊虫感染 (Pneumocystis carinii infection) 卡氏肺囊虫是酵母菌样原虫。其感染途径不明，可能是内源性感染，也可能是带有病原体的动物或人的外来感染。卡氏囊虫引起的肺炎为浆液性渗出性肺炎。在肺泡腔浆液中及肺泡壁内可见浆细胞、单核细胞及淋巴细胞浸润。其X线表现为：

(1) 肺叶、肺段阴影：病变占据一个肺叶或一个肺段，也可多叶多段受累。

(2) 斑片状边缘模糊阴影：病变发生在两肺中下野，沿支气管走行分布，此种表现常与肺叶、肺段阴影并存。

(3) 卡氏囊虫肺炎早期表现为肺门旁浅淡斑片状阴影，由于阴影密度低，很容易被忽略。卡氏囊虫肺炎发展较快，有时仅几小时或几天内则可由肺叶肺段及小叶范围肺炎发展为两肺门旁蝶翼状阴影，此为病灶融合所致。卡氏囊虫肺炎与肺水肿、细菌性感染或混合性感染不易鉴别。

鉴别诊断 肺机遇性感染可与肺转移瘤、肺水肿、化疗肺等并存，因而增加了影像的复杂性，故有时需把因基础病变引起的肺内病变和肺机遇性感染进行鉴别，但仅从X

线影像上鉴别比较困难，应注意结合临床资料。

## 九、放射性肺炎

因乳癌、食管癌、肺癌及纵隔恶性淋巴瘤进行大剂量放射照射引起的肺部损害称放射性肺炎 (radiation pneumonitis)。放射线照射引起的急性肺部损伤，在肺泡腔内有浆液纤维性渗出、透明膜形成、肺泡壁水肿增厚及肺泡和细支气管上皮脱落。由于肺泡表面活性物质减少，可发生肺萎陷。肺泡壁毛细血管和肺小动脉上皮肿胀，管腔狭窄可导致栓塞。放射性肺炎经过 6~12 个月，肺内病变逐渐为纤维结缔组织增生所取代。

放射性肺炎的主要临床表现为咳嗽、咳痰、胸痛及气短，有时可有发热。临床症状的轻重与放射性肺炎的范围有关。若放射性肺炎为局灶性，可无任何临床症状。较大范围的放射性肺炎，咳嗽、气短与胸痛的症状较明显。

**放射学表现** 乳癌术后照射引起的放射性肺炎病灶多在第一至二肋间。肺癌放疗后引起的放射性肺炎位于原发灶所在的肺叶。食管癌与恶性淋巴瘤放疗后引起的放射性肺炎在两肺内带。肺炎的发生部位与照射野有关。放射性肺炎的 X 线表现为局限性斑片状或大片状、密度不均匀、形状不规则阴影，病变分界较清楚。放射性肺炎的急性期多表现为大片状阴影，边缘较模糊，其中有时可见含气支气管影像。慢性期病灶内纤维结缔组织增生明显，大片状阴影范围缩小，密度增高且不均匀，其中可见网状及纤维索条状阴影，含气支气管影像拼拢、扭曲和扩张。表现为大叶阴影的放射性肺炎体积缩小时，可伴有膈升高，纵隔向患侧移位，胸廓变形塌陷，并可见胸膜肥厚粘连。

**鉴别诊断** 放射性肺炎的 X 线表现应与肺结核或急、慢性肺炎鉴别，询问放疗病史，若肺炎发生部位与照射野一致，鉴别诊断并不困难。

## 十、吸入性肺炎

由呼吸道吸入食物或其他物质引起的肺部炎症性病变称吸入性肺炎 (inhalation pneumonia)。本病好发生于婴幼儿与全身麻醉后及昏迷的病人。如昏迷病人吸入呕吐物，新生儿吸入羊水及汽车司机吸入汽油等均可引起吸入性肺炎。新生儿吸入性肺炎在临床上可有呛咳、气急、紫绀与呼吸困难等。汽车司机吸入汽油后可有发热、胸痛及咳嗽、咯泡沫样痰及浆液性血痰。

由于吸入物不同，其病理变化也不完全相同。吸入呕吐物多形成急性肺水肿，羊水吸入常呈阻塞性肺气肿、肺不张及肺泡炎表现。

**放射学表现** 新生儿吸入性肺炎在 X 线上表现为两肺下野纹理增重及沿支气管走行分布的斑片状、边缘模糊阴影，有时可见局限性透明度增高与类三角形致密阴影。汽车司机吸入汽油导致的肺炎，在 X 线上表现为一侧或两侧肺野斑片阴影，中等密度，边缘模糊。吸入呕吐物在 X 线上多表现为两肺纹理增强，结构模糊，继而演变为以两肺门为中心向两侧肺野呈蝶翼状分布的密度增高阴影。一般一周左右吸收。

吸入性肺炎无特异性 X 线征象，结合临床表现及病史可作出诊断。

## 十一、慢性肺炎

慢性肺炎 (chronic pneumonia) 系指慢性非特异性炎症。慢性肺炎可分为原发性慢

性肺炎与由急性肺炎演变而来的慢性肺炎。前者无急性发病过程，后者有急性肺炎转为慢性肺炎的病史。

慢性肺炎的基本病理变化包括变质、增生和渗出。一般渗出性病变更轻微，以纤维组织增生硬化为主。血管内皮细胞和组织细胞增生，并有支气管肺泡上皮增生。化脓性慢性肺炎可见大小不同脓腔。慢性肺炎在大体形态上可分为弥漫性与局限性两种。前者病变弥漫分布于两肺各叶，常为支气管炎或支气管扩张伴发病变。后者病变局限于肺叶、肺段或部分肺段。呈肺叶、段实变或球形、不规则形肿块，慢性肺炎男性较多见，尤以老年人常见。慢性肺炎的局限性以咳嗽、咯血及胸痛为主要症状。弥漫性以咳、喘及咯痰为主要症状。

#### 放射学表现

1. 肺纹理增强 支气管壁和支气管周围组织的细胞浸润和结缔组织增生以及小叶间隔的细胞浸润和结缔组织增生是肺纹理增强的病理基础。在胸片上前者表现为走行紊乱的不规则线条状阴影，可伴有血管的扭曲移位。后者表现为蜂窝状阴影，当伴有全小叶肺气肿时，此征象尤为明显。

2. 结节和斑片状阴影 在胸片上表现为结节状阴影的病理基础为支气管周围的渗出与增生改变的轴位影像和腺泡病变。支气管的狭窄扭曲可导致小叶肺不张或盘状肺不张。小叶肺不张呈斑片状阴影，盘状肺不张呈条状阴影。

3. 肺段、肺叶及团块阴影 慢性炎症局限于肺叶或肺段时则呈肺叶肺段阴影，肺叶肺段阴影可体积缩小。由于合并支气管扩张、肺气肿、肿大泡或小脓腔，肺叶或肺段阴影的密度可不均匀。在支气管体层片或支气管造影片上可见支气管扩张。但支气管狭窄或阻塞较少见。有时在肺叶肺段阴影内可见团块状阴影，其病理基础为脓肿或炎性肿块。肺叶阴影多见于右中叶慢性炎症。其他肺叶较少见，肺段阴影较常见。

呈肿块阴影的慢性肺炎，其大小从不到3cm至大于10cm，肿块边缘较清楚，周围可见不规则索条状阴影，在肿块内有时可见4~6级支气管扩张。炎性肿块阴影在正侧位胸片上各径线差有时较大，例如在正位胸片上呈圆形，在侧位胸片上呈不规则形状或椭圆形，此点有利于与周围型肺癌鉴别。

4. 蜂窝状及杵状阴影 含空气的囊状支气管扩张可呈蜂窝状阴影，含有粘液的支气管扩张可表现为杵状阴影，其特点为与支气管走行方向一致。

5. 肺气肿征象 弥漫性慢性肺炎可合并两肺普遍性肺气肿。而局限性慢性肺炎常与瘢痕旁肺气肿并存，因此慢性肺炎区的密度不均匀。有时慢性肺炎还可与肺大泡并存。

6. 肺门团块状阴影 肺门区炎性肺硬化可表现为边缘不整齐、形态不规则类圆形团块状影，此时常需与肺癌鉴别。有时慢性肺炎还可伴有肺门淋巴结增大，但较少见。

慢性肺炎的分期 根据慢性肺炎引起的支气管改变可分为三期：第一期支气管仅有炎症性变化，而无支气管扩张，第二期发生柱状支气管扩张，第三期发生囊状支气管扩张。通过支气管造影可作出慢性肺炎的分期诊断。慢性肺炎并发支气管扩张与支气管扩张合并慢性肺炎的鉴别，前者以慢性肺炎病变为主，后者以支气管扩张为主，动态观察有助于二者的鉴别。

鉴别诊断 慢性肺炎需与肺癌、肺结核鉴别，有时仅根据影像表现鉴别较困难。

## 十二、肺炎性假瘤

肺炎性假瘤 (inflammatory pseudotumor) 的本质为增生性炎症, 增生的组织形成肿瘤样团块, 因而称肺炎性假瘤。因其细胞成份不同而有不同的名称。如黄色瘤、黄色纤维瘤、硬化性血管瘤、组织细胞瘤、黄色肉芽肿及浆细胞肉芽肿等。

肺炎性假瘤是由纤维母细胞、淋巴细胞、异物巨细胞、组织细胞、泡沫细胞等组成的肉芽肿。大体形态呈肿瘤样, 外形呈圆形或椭圆形。直径为 1~6cm。由于炎性假瘤与肺的境界面的病理表现不同, 因此可有或无假性包膜, 无假性包膜的炎性假瘤周围可有增殖性炎症和轻微渗出性炎症。根据炎性假瘤的细胞成分可分为五型, 以组织细胞增生为主者称组织细胞增生型, 硬化血管瘤型的主要成分是血管增生和上皮乳头状增生, 乳头状增生型是以肺泡上皮的乳头状增生为主, 淋巴细胞型 (或浆细胞) 则以淋巴细胞 (或浆细胞) 为主。

炎性假瘤与机化性肺炎和慢性肺炎在概念上有些不同, 炎性假瘤在大体标本上呈肿瘤样外观, 是慢性肺炎的一种特殊大体形态。机化性肺炎是指炎症区域的增生被纤维结缔组织所取代, 是炎症的一种转归, 在大体标本上为不规则的实变区。慢性肺炎是以增生为主的炎症。

炎性假瘤患者发病年龄以 30~40 岁多见, 男性多于女性。在临床症状中咳嗽较常见, 痰中带血较少见, 病史中有的有急性炎症阶段, 有的无明确急性炎症既往史, 也有的炎性假瘤无任何临床症状, 一般需要手术治疗。

### 放射学表现

1. 发生部位 炎性假瘤可发生于两肺野任何部位, 仅根据发生部位不能作鉴别诊断。
2. 肿块形态 肿块呈圆形或椭圆形, 无分叶, 边缘清楚或模糊, 在肿块周围有时可见不规则索条状阴影, 以边缘清楚多见。肿块大小以直径 2~4cm 多见, 也可大于 5cm。
3. 肿块密度 炎性假瘤密度中等且较均匀, 由化脓性炎症形成的炎性假瘤可见小透明区, 为空洞表现。
4. 胸膜病变 炎性假瘤的附近胸膜可限局性增厚粘连, 但炎性假瘤形成的胸膜粘连带较结核瘤少见。

**鉴别诊断** 炎性假瘤的影像无特征性, 常误诊为其他疾病, 因此在诊断时经常需与周围型肺癌和结核瘤鉴别, 如经过分析临床症状不像肺结核和周围型肺癌, 同时痰中结核菌和癌细胞检查均为阴性时可考虑炎性假瘤的诊断。对于炎性假瘤的诊断应采用除外性诊断与影像及临床相结合的综合诊断方法。

(李铁一)

## 第三节 肺结核

肺结核 (pulmonary tuberculosis) 是呼吸系统常见病。肺结核的诊断一般以临床症状和体征、痰菌检查和痰培养以及胸部 X 线检查资料为依据。其中 X 线检查占重要地位, X 线检查在发现病变、鉴别诊断和观察病变动态变化方面均具有重要作用, X 线检查是肺结核防治工作不可缺少的方法。X 线诊断主要根据胸片上的异常表现, 为了观察有无空洞和鉴别诊断经常应用体层摄影, 在普通 X 线检查的基础上为了进一步鉴别诊断, 有时使

用 CT 检查。

结核菌经呼吸道侵入肺部后,由于结核菌量、毒力大小与机体免疫力状态的不同,在肺内引起不同类型的病变。肺内基本病变的性质可分为渗出性、增殖性及变质性病变。渗出性病变表现为浆液性或纤维素性肺泡炎,肺泡腔内可见浆液、白细胞及巨细胞渗出。增殖性病变表现为结核性肉芽肿的形成,肉芽肿是由干酪坏死为中心,外围由类上皮细胞,郎罕巨细胞和淋巴细胞组成。变质性病变表现为小叶、肺段或肺叶范围的干酪坏死性炎症。干酪坏死性炎症被纤维组织包裹形成结核瘤。渗出性病变、增殖性及变质性病变常同时存在于一个病灶内,而以其中某一种为主,即主渗出性病变、主增殖性病变与主变质性病变。

肺结核病变的发展决定于治疗和机体的免疫力。当机体抵抗力增强,经过抗痨治疗,肺内结核病灶范围缩小或消失,空洞闭合。病灶纤维化或钙化为肺结核治愈表现。当机体抵抗力低下,肺结核病变恶化,病灶范围扩大,多为渗出性或干酪坏死性病灶融合或干酪样坏死物液化排出后形成空洞。经血行或支气管播散至肺的其他部位,经血行还可引起其他部位结核,经淋巴管可蔓延至胸膜。

肺结核的临床表现不同,可无任何临床症状,也可仅有咳嗽、咯血及胸痛,有些病人除这些症状外,全身中毒症状明显,可表现发热、疲乏、无力、食欲减退及消瘦等。在肺结核的诊断方面应重视与结核病人的接触史。痰中找到结核菌或痰培养阳性及纤维支气管镜检查发现结核性病变是诊断肺结核可靠的根据。结核菌素反应阳性对于小儿肺结核诊断有价值。肺结核可伴有肺外结核,如颈淋巴结结核、骨与关节结核及结核性脑膜炎等。

在临床上确定肺结核的病期,对指导肺结核病的防治,是非常重要的,综合临床症状、X 线表现及痰菌检查可正确确定病期。共分三期:

进展期:新发现活动性病变,病变较前增大增多,出现空洞或空洞增大,痰内结核菌阳性。

好转期:病变较前缩小,空洞闭合或缩小,痰菌转阴连续 3 个月,每月至少一次涂片或集菌法检查均为阴性。

稳定期:病变无活动,空洞闭合,痰内结核菌连续阴性在 6 个月以上。空洞仍然存在,痰内结核菌连续阴性 1 年以上。稳定期为非活动性肺结核,属临床治愈。再经过 2 年,如病变仍无活动性,痰内结核菌仍持续为阴性,应视为临床痊愈。有空洞者需观察 3 年才能作为临床痊愈。

放射学表现 肺结核的临床分类对于鉴别诊断和治疗都很重要,肺结核的临床、病理及 X 线表现比较复杂,较难制订满意的分类方法,因而各国有不同的分类方法,现根据 1978 年我国制订的新的肺结核病分类方法,介绍肺结核的 X 线表现。

1. 原发型肺结核 (I 型) (primary tuberculosis) 原发型肺结核为初染结核,多见于儿童或青年,临床症状多不明显,可有低热、轻咳、食欲减退、盗汗、乏力及精神不振,有的高热体温可达 39~40℃,一般无阳性体征,病变范围较大或因淋巴结增大压迫支气管引起肺不张时,可有叩浊,呼吸减弱等体征。

(1) 原发综合征 (primary complex): 结核杆菌经呼吸道吸入后,经支气管、细支气管、肺泡管至肺泡,在胸膜下形成 1 个,有时可为 2~3 个浆液性或纤维素性肺泡炎。在

胸片上表现为圆形、类圆形或絮片状边缘模糊阴影，也可表现为肺段或肺叶阴影，病变多位于上叶的下部或下叶的上部。但是有的病人用青霉素或链霉素治疗后，临床症状好转，常因此而误诊为肺炎，若此时作X线检查则可发现病灶并无明显动态变化。一般来说结核性病变吸收缓慢，经抗痨治疗3~9个月可吸收，而急性细菌性肺炎经抗炎治疗后2~4周则可吸收。

由于病人初染结核，机体缺乏免疫力，结核杆菌很快经淋巴途径蔓延，经所属淋巴管进入局部淋巴结，引起结核性淋巴管炎与结核性淋巴结炎。在胸片上表现为肺内原发灶及肺门淋巴结增大，在二者之间可见条索状阴影，即结核性淋巴管炎。三者呈哑铃状，又称双极期。人们将原发灶、淋巴管炎与淋巴结炎之X线表现，称为原发综合征。有的病人原发灶范围较大，常可将淋巴管炎与淋巴结炎掩盖。据统计90%的原发性肺结核有淋巴结增大（图2-6-4），以右侧气管旁和肺门淋巴结增大多见，在40%的淋巴结增大病例中痰内可查到结核菌。

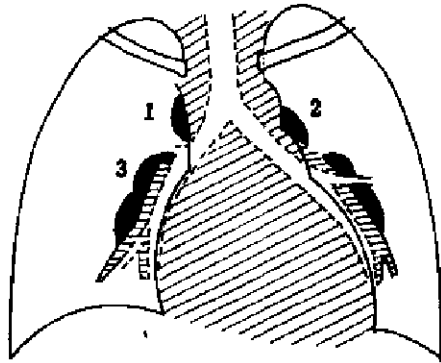


图2-6-4 淋巴结肿大示意图

1. 气管旁淋巴结
2. 气管支气管淋巴结
3. 支气管肺淋巴结

(2) 胸内淋巴结结核 (tuberculosis of intrathoracic lymph nodes): 原发综合征的原发灶较淋巴结

炎吸收快，当原发灶完全吸收时，因结核性淋巴结炎常伴有不同程度干酪坏死而吸收缓慢，此时可有纵隔和（或）肺门淋巴结增大，称此为胸内淋巴结结核。在胸片上表现为纵隔及肺门肿块阴影，以右侧支气管旁淋巴结增大较常见，纵隔多数淋巴结增大融合可表现为纵隔一侧或两侧增宽，边缘呈波浪状。一侧肺门增大较两侧肺门增大常见。肺门增大淋巴结呈边缘清楚肿块者称肿瘤型。增大肺门淋巴结伴周围炎，可使增大淋巴结边缘模糊，称此为发炎型，肿瘤型和发炎型不是固定的，可以互相转化。

绝大多数（98%）的原发型肺结核可以自愈，原发病灶可以完全吸收、纤维化或钙化，尸检证明20%钙化的原发病灶内可分离出结核杆菌。淋巴结内干酪坏死灶不易完全吸收，但可逐渐缩小、纤维化或钙化。当机体由于某种原因而抵抗力下降时，肺内原发病灶和增大淋巴结可继续发展，可形成肺内的原发性空洞，还可引起血行或支气管播散。10%的原发型肺结核可伴有胸膜炎，并多发生在原发型肺结核的同侧。

2. 血行播散型肺结核 (I) (hematogenous pulmonary tuberculosis) 结核杆菌侵入血液循环后可引起血行播散型肺结核，血行播散型肺结核的结核杆菌可来源于原发病灶、气管支气管、纵隔淋巴结结核的破溃和身体内其他脏器的结核病变。这些部位的结核杆菌进入静脉，再经右心和肺动脉播散至两肺。大量结核杆菌一次侵入或短期内反复侵入血液循环可引起急性粟粒型肺结核。亚急性或慢性血行播散型肺结核是较少量的结核杆菌在较长时间内多次侵入血液循环引起的播散病灶。

(1) 急性粟粒型肺结核 (acute miliary tuberculosis): 急性粟粒型肺结核在临床上发病急，有高热、咳嗽、呼吸困难、头痛、昏睡及脑膜刺激等症状。有的病人临床症状轻微，可仅表现低热、食欲减退及全身不适。体检可无阳性体征，血沉多增快，但结核菌素试验可为阴性。



急性粟粒型肺结核在胸片上表现为两肺野从肺尖到肺底均匀分布的粟粒样大小结节阴影，其特点是“三均匀”，即病灶大小均匀，密度均匀和分布均匀。病灶边缘较清楚，若为渗出性病灶，则病灶边缘不清楚。因病灶数量多，分布密集时，两肺野呈磨玻璃密度。急性粟粒型肺结核由于病灶小，胸部透视较难辨认，故临床疑诊为急性粟粒型肺结核时应摄胸片。肺内病灶出现的时间较临床症状可晚1~3周，经抗痨治疗后临床症状的改善早于X线阴影的吸收，病灶吸收时间短者3~5周，长者需7~27个月，大多数病例需16个月左右。病灶阴影吸收后肺内可不留痕迹，也可残留少数病灶。

(2) 亚急性及慢性血行播散型肺结核 (subacute and chronic hematogenous disseminated pulmonary tuberculosis)：在临床上起病不明显，可有低热、咳嗽、咯血、盗汗、乏力及消瘦等临床症状，这些症状不一定同时存在，可仅有咳嗽及痰中带血，也可无明显临床症状。在胸片上表现为粟粒状或比粟粒大的大小不等阴影，密度较高与密度较低病灶可同时存在，有的病灶还可纤维化或钙化。病灶主要分布在两肺上中肺野，但分布不均匀，在肺尖部及锁骨下病灶多较硬结钙化，其下方多为边缘清楚的结节状增殖性病灶与边缘模糊的斑片状渗出性病灶。此型肺结核好转时病灶可以吸收，硬结或钙化，恶化时病灶可融合扩大，甚至溶解播散，形成空洞，也可发展成为纤维空洞型肺结核。

3. 浸润型肺结核 (Ⅱ) (infiltrative pulmonary tuberculosis) 浸润型肺结核是继发性肺结核，多为已静止的肺内原发灶重新活动，偶为外源性再感染，此型为成人肺结核中最常见的类型，病变于后差别较大，有的病例及时恰当地抗痨治疗，病变可完全吸收，如不及时治疗或治疗不恰当，病变容易恶化溶解形成空洞，导致经血行或经支气管播散。

在临床上轻者可无任何症状，或仅有低热、乏力或盗汗，重者可有高热、咳嗽、咯血、胸痛及消瘦，血沉快，痰结核菌检查阳性率高。时好时坏是浸润型肺结核临床经过的特点。

浸润型肺结核的X线表现为小斑片状、云絮状边缘模糊病灶、球形病灶及肺段或肺叶阴影。

(1) 边缘模糊斑片状及云絮状阴影：在病理上为渗出性肺泡炎或干酪性肺炎，病灶好发生在上叶尖后段和下叶背段，上叶尖后段尤为多见。病灶可单发或多发。病灶内密度减低区为病灶溶解空洞形成表现，有时还可见引流支气管。斑片状或云絮状边缘模糊阴影为浸润型肺结核的典型X线表现，有的病例病灶可出现在肺内已稳定原发病灶的周围。浸润型肺结核病灶可与血行播散的肺内粟粒状或结节状病灶并存，也可与经支气管播散的肺内多发斑片状阴影并存。

(2) 球形阴影：2cm以上干酪病灶被纤维包膜包裹称结核瘤。大多数结核瘤为2~3cm，也有的在4cm以上。多发生于上叶尖后段与下叶背段，其他部位也可发生，但较少见。单发较多发者常见。在胸片上表现为边缘光滑清楚之球形或近似球形阴影，4cm以上较大结核瘤可有波浪状边缘。在病灶与胸膜面间可见宽1mm长1~2cm以上线状粘连带或幕状粘连，结核瘤密度较高且较均匀，有的结核瘤内可见钙化，结核瘤内的干酪坏死物质液化并经支气管排出后可形成空洞，有时可见引流支气管。在结核瘤周围常可见卫星灶。

(3) 肺段或肺叶阴影：肺段及肺叶阴影的病理基础可为渗出性肺泡炎、干酪性肺炎，也可为增殖性肺结核及慢性肺组织炎。增殖性病灶可使肺段及肺叶体积缩小。干酪性肺

炎表现为肺段或肺叶实变，其中可见不规则透明区为急性空洞形成表现，有时可在同侧或对侧肺内可见经支气管播散的斑片状边缘模糊阴影。在抗痨治疗下，渗出性病变较易吸收，增殖性病变不容易吸收，干酪性肺炎可吸收或纤维化，也可演变为慢性纤维空洞型肺结核。治疗不及时，病人可迅速死亡。

#### 4. 慢性纤维空洞型肺结核 (IV) (chronic fibro-cavitative pulmonary tuberculosis)

本型是由浸润型肺结核和血行播散型肺结核发展而来，是由各型结核的恶化、好转与稳定交替出现的后果。纤维厚壁空洞与不规则空洞、广泛纤维性病变及经支气管播散的病灶同时存在，此外还可见因广泛纤维性病变引起的肺气肿和支气管扩张，同时还可并发肺心病。病变好转，空洞可闭合，肺内病变以纤维性病变为主体时称肺硬变。

在临床上可有反复低热、咳嗽、咳痰、咯血、胸痛及气短。若病变较局限，肺的代偿功能较好时，症状也可较轻或临床症状不明显，痰菌可阳性。病变进展可导致肺动脉高压及肺心病。

在胸片上于一个肺野或两个肺野内可见形状规则或不规则厚壁空洞，在其周围有较广泛的纤维索条状病灶及新旧不一的结节状病灶，于病变同侧下方或对侧可见斑片状及结节状播散病灶。纤维病变广泛时，可使胸廓塌陷，肺门部血管及支气管向上移位，其血管分支近似垂直走行，状似垂柳状。纵隔向患侧移位，无病变区域呈代偿性肺气肿，常伴有胸膜肥厚粘连。

5. 胸膜炎 (V) (pleuritis) 胸膜炎可与肺结核同时存在，也可单独出现而无肺内病灶。位于胸膜下的肺内结核病灶直接蔓延，累及胸膜引起的胸腔积液常与肺结核同时存在。淋巴结内结核杆菌经淋巴管逆流至胸膜者可单独发生胸膜炎。结核性胸膜炎可见于任何年龄，以儿童与青少年多见。

(1) 结核性干性胸膜炎：仅有少量纤维素渗出的胸膜炎而无明显渗液者称干性胸膜炎。在临床上以发热及胸部剧烈疼痛为主要症状，深呼吸及咳嗽时胸痛加重，听诊可闻胸膜摩擦音。进一步发展可出现胸膜腔积液。经抗痨治疗可治愈或自行治愈。胸部透视可见患侧横膈运动受限，肋膈角变钝，也可无异常发现。

(2) 结核性渗出性胸膜炎：各型结核都可引起胸腔积液，初染结核尤易产生，多为单侧。一般为浆液性，偶为血性。在临床上可有发热、胸痛，积液量多时可出现气急。及时诊断，早期治疗，采取抽液与抗痨治疗并举，胸膜腔内积液可完全吸收，不留胸膜肥厚粘连。有些病例由于治疗不及时，未注意抽液或机体免疫力低下，由于大量纤维素沉着，可引起包裹性胸腔积液，有时包裹性胸腔积液的胸膜可钙化，病变治愈时可残留胸膜增厚粘连或钙化。

胸腔积液的部位不同，可出现不同的 X 线征象

1) 游离性胸腔积液：积液量达 250ml 以上，在胸部 X 线检查时可发现。胸腔少量积液时，可见肋膈角变钝，此时作胸部透视借助于体位与呼吸可见液体移动。较多量胸腔积液时，于下胸部或中下胸部可见大片均匀致密阴影，其上界呈外高内低抛物线形状 (图 2-6-5)，纵隔可向健侧移位。

2) 肺下积液：立位胸部透视或照片颇似一侧横膈升高，膈顶最高点移至横膈外侧，卧位透视或照片可见患侧胸部呈均匀一致性密度增高阴影，横膈显示清楚，其位置及形态正常。

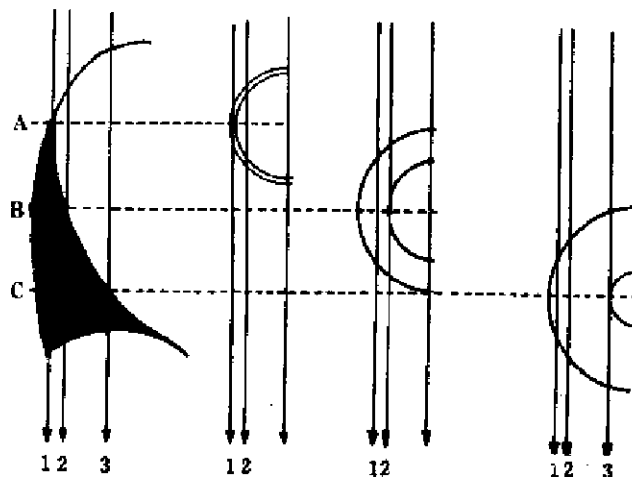


图 2-6-5 胸腔积液弧形阴影形成的示意图

A、B、C、表示 3 个不同平面的积液厚度

1、2、3、表示不同位置上的 X 射线

3) 包裹性积液: 包裹性胸腔积液多发生于胸腔中下方后部或侧面。呈单发或多发扁丘状或半球形边缘清楚阴影, 具有胸膜外征 (图 2-6-6)。



图 2-6-6 包裹性胸腔积液

4) 叶间积液: 叶间积液多与游离性胸腔积液或包裹性积液并存, 也可单独出现。在正位胸片上呈边缘清楚的圆形或长椭圆形阴影, 在侧位胸片上于水平裂或 (和) 斜裂部位可见梭形边缘清楚阴影 (图 2-6-7)。

5) 结核性胸膜炎并发支气管胸膜瘘时, 可呈液气胸或包裹性液气胸表现。游离性液气胸呈横贯胸膜腔的液平面, 包裹性液气胸时, 于包裹性胸膜炎阴影内可见液平面。支气管胸膜瘘时出现的液气胸表现与胸腔抽液后形成的液气胸表现相同, 应结合临床进行鉴别诊断。

肺结核的不常见 X 线表现: 肺结核的不常见 X 线表现有时诊断比较困难, 仅根据其影像表现较难与其他疾病鉴别, 特别是肺炎或肺癌。这些 X 线表现为以下几方面:

(1) 直径 4cm 以上结核瘤: 直径在 4cm 以上结核瘤需与周围型肺癌鉴别, 直径在 4cm 以上的周围型肺癌较直径 4cm 以上的结核瘤多见。病人在 45 岁以上, 胸片上发现这样大的肿块阴影首先应考虑周围型肺癌。多灶融合的较大结核瘤可有分叶征, 据统计直径 4cm 以上结核瘤有分叶者占 40%, 结核瘤位于胸膜下的胸膜粘连带占 18%, 此征在 X 线影像上与周围型肺癌引起的胸膜凹陷 X 线表现鉴别困难。较大结核瘤与周围型肺癌的不同点在于病灶周围可有卫星灶, 病灶密度可不均匀, 其中有溶解区和钙化者较周围型肺癌多见。胸部 CT 检查较胸片容易发现这些征象。病灶发生在上叶尖后段和下叶背段可作为结

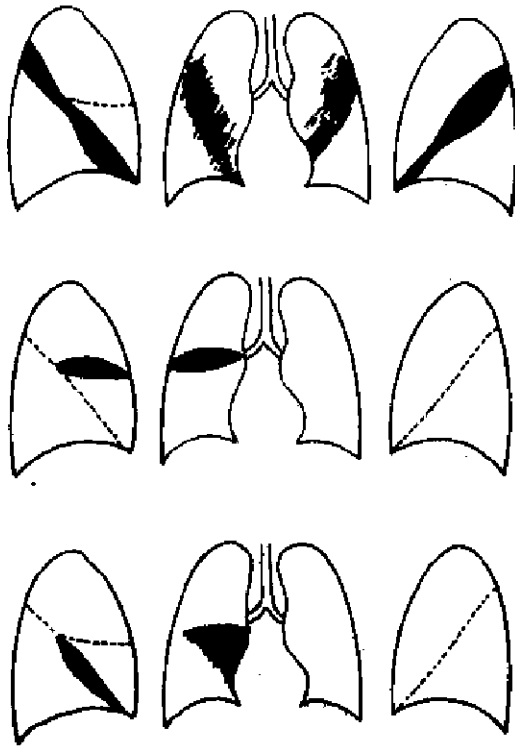


图 2-6-7 叶间积液

洞，洞周无卫星灶。

1) 薄壁空洞：纤维性空洞或干酪性空洞均可呈薄壁空洞，净化空洞也可呈薄壁空洞，空洞内结核菌被消灭，支气管上皮长入空洞，此种空洞是结核性空洞临床愈合的一种形式。空洞感染时可出现液平，薄壁空洞与先天性肺囊肿鉴别困难。

2) 空洞内出现球形内容物：可见于结核空洞继发霉菌感染。空洞内干酪物质与出血也可形成空洞内肿块阴影。结核性空洞内继发霉菌感染时，洞内球形内容物边缘光滑，密度均匀，并可随病人体位变化在空洞内移动。干酪物质形成的洞内球形内容物边缘不规则，密度不均匀。咯血时空洞内球形内容物经治疗可消失。

3) 较大厚壁空洞：洞壁可薄厚不均匀，有时需与肺癌鉴别，空洞壁外面可呈浅波浪状，边缘较清楚，空洞壁内面较模糊且不规则，但无典型癌性空洞的壁结节。

(4) 两肺中下肺野多叶多段大片状阴影：此种表现与肺炎鉴别诊断困难，经抗炎治疗后临床症状和 X 线影像无明显改善时应想到结核。

(5) 胸膜肿块阴影：可为单发或多发，以单发者常见。其形态呈扁丘状或半圆形。胸膜肿块可单独出现或在肺结核抗痨治疗过程中出现，也可在结核性渗出性胸膜炎后出现。其病理基础不同，多为局限性包裹性积液，也可在胸膜结核瘤，仅根据胸片不能鉴别二者。需作“B 超”或胸部 CT 检查鉴别其为液性或实性肿块。胸膜结核瘤常发生于胸膜腔积液的同侧，密度中等，也可发生钙化。包裹性胸腔积液好发生于下胸部后方，也可发生在上胸部任何部位，根据胸片表现较难与实性肿块鉴别。

(6) 纵隔和（或）肺门淋巴结增大：成人纵隔和（或）肺门淋巴结增大，特别是年龄在 45 岁以上者诊断比较困难，经常需与恶性淋巴瘤、肺癌及结节病鉴别。仅从一次胸

核瘤诊断的参考。

(2) 肺段或肺叶阴影：增殖性或干酪性肺结核均可呈孤立的肺段或肺叶阴影。肺硬变及支气管内膜结核引起的肺不张也可呈肺叶阴影。肺结核的此种表现需要与中央型肺癌或慢性肺炎鉴别。呈肺段、肺叶阴影的增殖性或干酪性肺结核多发生在上叶尖后段或下叶背段，也可发生在右中叶、左舌叶及下叶。肺段或肺叶支气管多无狭窄或梗阻，肺段或肺叶阴影体积可缩小，密度可不均匀或较均匀，如肺段和肺叶阴影内发现病灶、空洞、支气管扩张形成的蜂窝状影像有助于肺结核诊断。一般肺门区无或有淋巴结增大。呈肺段或肺叶阴影的慢性肺炎从影像上与肺结核鉴别比较困难。

(3) 特殊形态的空洞：特殊形态的空洞包括薄壁空洞内有液平，空洞内有球形内容物及较大厚壁空洞且空洞壁厚薄不均

片或体层片上有时鉴别困难。如胸部 CT 增强扫描发现淋巴结中心密度低，周边部密度高，即边缘增强对于结核的诊断有价值，但这不是绝对可靠征象，鳞癌转移至淋巴结也可有这种表现。

(7) 支气管内膜结核：支气管内膜结核可发生在儿童和青少年，也可发生于成人。在临床上以咳嗽为主，常为干咳，有时误诊为支气管炎。支气管内膜结核查痰找结核菌阳性率高。在胸片上可无异常发现，也可表现为一侧透明肺，即患侧含气量增加，肺野透明度增高，肺纹理稀疏，大气管体层可见主支气管狭窄，狭窄段较长。也可表现为一侧肺不张，支气管体层可见支气管狭窄或梗阻，有时于梗阻端可见软组织突入支气管腔内。肺叶支气管内膜结核可表现肺叶肺不张及肺叶支气管狭窄。肺段以下支气管内膜结核 X 线征象不明确。支气管内膜结核的诊断应以纤维支气管镜检查为依据，仅根据 X 线表现与其他疾病鉴别诊断困难。

(8) 老年人肺结核：发生于老年的肺结核较青少年少见，老年人浸润型肺结核灶常为硬结、钙化及纤维性病灶，也可慢性纤维空洞型肺结核或肺硬变，胸膜结核常表现为治愈后的胸膜肥厚粘连或钙化。在老年人胸片上如发现斑片状及絮片状阴影、肺叶肺段阴影、两肺散在粟粒或结节状阴影、纵隔和肺门肿块、胸膜肿块和临床症状不明显的胸腔积液时诊断比较困难。因为有些表现与肺肿瘤鉴别困难，有些表现又难以与肺炎鉴别，又由于老年肺结核常缺少明确的临床症状，因而更增加了鉴别诊断的难度。有些活动性肺结核与糖尿病有关系，因此询问有关糖尿病史有助于肺结核的诊断。对于老年人肺结核的诊断前提，必需是经过全面检查后除外肺肿瘤。有时需作肺或胸膜活检进行诊断。有些暂时找不到诊断根据时，只能在抗痨治疗中作短期复查。将肺结核误诊为肺癌行放疗可导致结核病灶溶解播散。

鉴别诊断 肺结核的 X 线表现与许多疾病相似，特别是与肺癌和肺炎尤为相似，因而肺结核与肺癌或肺炎的鉴别诊断是临床较常遇到的问题。现就肺结核几种 X 线表现的鉴别诊断列表简述：

1. 球形阴影 见表 2-6-1。

表 2-6-1 结核瘤与周围型肺癌的鉴别诊断

	结 核 瘤	周围型肺癌
好发部位	上叶尖后段，下叶背段	肺任何部位
大小	2~3cm 多见	4cm 以上多见
形态	无分叶或有波浪状边缘常见	有分叶者常见
边缘	边缘清楚	边缘常见毛刺
密度	可有钙化或空洞	密度均匀多见
卫星病灶	多见	无

2. 肺叶肺段阴影 见表 2-6-2。

表 2-6-2 肺结核与中央型肺癌、慢性肺炎的鉴别诊断

	肺 结 核	中央型肺癌	慢 性 肺 炎
好发部位	上叶尖后段，下叶背段	任何部位	右上叶、右中叶、左舌叶
叶、段支气管狭窄或梗阻	很少见	常见	很少见
密度	可不均匀，有空洞或钙化	均匀	可不均匀，有蜂窝状影像或空洞
纵隔或肺门淋巴结增大	少见	可见	少见
病程	1 年以上多见	3~6 个月多见	3~6 个月多见

3. 粟粒或结节状阴影 见表 2-6-3。

表 2-6-3 呈粟粒或结节状阴影的肺结核、肺肿瘤及炎症鉴别诊断

	肺 结 核	肺泡瘤或肺转移瘤	炎 症
病灶分布	上中野多见	中下野多见	中下野多见
病灶边缘	较清楚或较模糊	较清楚	较模糊
病灶密度	病灶密度相同或不同	病灶密度相同	病灶密度相同
肺门及纵隔淋巴结增大	无	可有	无
心包或胸腔积液	少见	较常见	无
动态变化	3~6 个月动态变化不明显	3~6 个月可有明显变化	2 周~1 个月左右可有较明显变化

(李铁一)

## 第四节 肺 肿 瘤

肺肿瘤可分为原发性肿瘤与转移性肿瘤。原发性恶性肿瘤以支气管肺癌常见，肉瘤少见。原发性良性肿瘤比原发性恶性肿瘤少见得多，比较常见的良性肿瘤有腺瘤及错构瘤。平滑肌瘤、乳头状瘤、纤维瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤及血管瘤等很少见。

### 一、良 性 肿 瘤

(一) 错构瘤 (hamartoma) 错构瘤不是真性肿瘤，而是内胚叶与间胚叶的发育异常，因其性质近似良性肿瘤，故被列在良性肿瘤中，也有人认为是真性肿瘤。

错构瘤可发生于主支气管或叶、段支气管内，也可发生于肺内。发生在主、叶及段支气管内的错构瘤称中央型。发生在肺内称周围型。错构瘤的主要病理成分为纤维组织和软骨。瘤体有包膜。根据病理成分将错构瘤分为软骨型及纤维型。软骨型为支气管树的发育异常，瘤体主要成分为软骨及被覆纤毛柱状上皮裂隙。纤维型为肺泡及呼吸支气管的发育异常，其主要成分为纤维组织及被覆立方上皮的裂隙或囊腔。以软骨型最常见。

临床症状与发生部位有关，中央型错构瘤因肿瘤阻塞支气管可发生阻塞性肺炎或肺不张。在临床上可有咳嗽、发热等肺部感染症状，可误诊为肺炎。肿瘤较小未引起支气管阻塞时，可无任何临床症状。周围型错构瘤多数无临床症状，常因其他目的就诊行胸部 X 线检查时发现。少见较大错构瘤可有咳嗽、痰中带血及气短等临床症状，从而可误诊为肺癌。

放射学表现 错构瘤的 X 线影像表现与发生部位有关系。中央型错构瘤引起支气管阻塞时，在胸片上可表现为范围不同的阻塞性肺炎或肺不张阴影，如肺段阴影、肺叶阴影或中下叶阴影，经抗生素治疗，病变可以减轻，但多数不能完全吸收，有时可反复出现。支气管体层检查，在支气管管腔内可见球形或半球形软组织肿块影，边缘光滑清楚，密度均匀，肿块一部分附于支气管壁上，但支气管壁不增厚。

周围型错构瘤的 X 线影像表现为肺内孤立球形或肿块阴影，大小以 2~3cm 多见，纤维型错构瘤瘤体较大，呈圆形或椭圆形，边缘光滑清楚，也可呈波浪状，肿块的密度中等且均匀，软骨型错构瘤内可见爆米花样钙化，纤维型错构瘤内可有囊变。CT 检查可较清楚显示肿块内脂肪成分，有人认为此征象对于错构瘤的诊断有价值。

**鉴别诊断** 错构瘤的X线表现需要与肺癌、结核瘤、炎性假瘤及腺瘤鉴别。中央型错构瘤与中央型肺癌的鉴别点是病史长，支气管体层片上可见管腔内球形与半球形软组织肿块。而中央型肺癌此种表现少见，主要表现为支气管管壁增厚，管腔狭窄与梗阻。周围型错构瘤的X线表现有时与周围型肺癌鉴别困难。

**(二) 腺瘤 (adenoma)** 腺瘤是良性肿瘤，有人认为是低恶性度肿瘤。支气管腺瘤可发生于主、叶及段支气管，也可发生在肺部。前者称中央型，后者为周围型。中央型较周围型多见。根据病理组织学可分为类癌样腺瘤、腺样囊性腺瘤及粘液表皮腺瘤，其中以类癌样腺瘤较多见。中央型腺瘤根据肿瘤与支气管关系，可分为管内型、管壁型、管外型及管内外混合型。其中以管内型及管内外混合型较其他型常见。

腺瘤男性较女性多见，发病年龄以30~50岁常见。中央型腺瘤较周围型腺瘤临床症状多，主要临床症状有咳嗽、胸痛、咯血及发热。周围型腺瘤大多数无临床症状，病程较长，可达1年至数年。

**放射学表现** 中央型腺瘤的胸片表现决定于肿瘤大小，肿瘤较小时在胸片上可表现正常。肿瘤较大阻塞主、叶及段支气管时，可表现为一侧肺、肺叶或肺段阴影，其病理基础为阻塞性肺炎或肺不张，由于腺瘤蒂蒂，有时可同时分别阻塞相邻两个肺段，在X线片上表现为相邻两个肺段交替性出现阻塞性肺炎或肺不张。此外由于支气管阻塞可发生肺气肿或支气管扩张，由于支气管梗阻的远端粘液贮留，扩张支气管可表现为分支柱状密度增高阴影，称此为手套征。肺气肿的表现为一侧肺、肺叶或肺段含气量增多，肺野透明度增加。中央管外型或管内外混合型的瘤体在肺门区形成边缘清楚圆形或椭圆形肿块。

大气管体层对腺瘤的诊断有帮助。管内型在体层片上可见支气管内软组织肿块，呈息肉状或球形，边缘平滑清楚，密度均匀一致。管壁型可表现管壁增厚、管腔狭窄。管外型可见围绕支气管的软组织肿块阴影，可呈球形、椭圆形或不规则形状。管内外混合型兼有管内型和管外型二者的表现。

周围型支气管腺瘤在X线上表现为球形或不规则形状肿块阴影，边缘光滑清楚，密度中等，大小以2.5~5cm多见。周围型腺瘤一般不引起阻塞性肺炎。

**鉴别诊断** 中央型腺瘤需要与中央型错构瘤或其他良性肿瘤鉴别，根据X线影像表现，鉴别诊断需要依赖纤维支气管镜行病理组织学检查证实。中央型腺瘤的管内型、管壁型、管外型及管内外混合型与中央型肺癌鉴别困难。需参考临床和支气管镜检查材料鉴别。周围型腺瘤在X线片上无特征性表现，与错构瘤、结核瘤、炎性假瘤及周围型肺癌鉴别比较困难。需依赖经皮胸穿活检确定诊断。

**(三) 平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤及软骨瘤** 平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤及软骨瘤均较少见，这些肿瘤均可发生于主、叶及肺段支气管，也可发生在肺内。发生在段以上支气管内肿瘤可有咳嗽、咯血、发热及胸痛等症状，发生在肺内除巨大肿瘤有气短等压迫症状外，一般无临床症状。

发生在主、叶及段支气管时，可表现为一侧肺、肺叶及肺段阻塞性肺炎、肺不张及支气管扩张。有时将发生在肺段支气管引起的肺段阻塞性肺炎误诊为肺结核或肺炎。体层检查可以发现主、叶支气管内软组织肿块，对于肺段支气管内肿物的检查，支气管造影较体层准确。必要时可选用选择性支气管造影。

发生在肺内的平滑肌瘤、纤维瘤、血管瘤、脂肪瘤及软骨瘤中以平滑肌瘤和血管瘤

较其他肿瘤多见。在X线片上呈孤立圆形、椭圆形或分叶形状肿块，肿块大小一般为3~4cm，其中较大的平滑肌瘤可占据一侧胸腔的一半以上。

## 二、恶性肺肿瘤

肺原发性恶性肿瘤包括支气管肺癌及肉瘤，肺继发性恶性肿瘤包括癌瘤肺转移与肉瘤肺转移。其中以支气管肺癌和癌瘤肺转移多见，肺转移性肉瘤较原发性肉瘤常见。

(一) 原发性支气管肺癌 (primary bronchogenic carcinoma) 原发性支气管肺癌近年来已成为较常见疾病，并有逐年增加的趋势，原发性肺癌手术前X线诊断与手术后病理组织学诊断的符合率为85%~90%，由此可见影像诊断在肺癌诊断中的重要作用。

肺癌的组织类型：肺癌发生于支气管至终末细支气管上皮、腺上皮及肺泡上皮。在病理学上可分为鳞癌、腺癌、小细胞癌及大细胞癌四型。这四型具有不同的生物学特性。

鳞癌 (squamous carcinoma) 为常见的组织类型，多发生在肺段及肺段以上支气管，也可发生在肺外围部，肿瘤易发生坏死，发展较慢，转移较晚。

腺癌 (adenocarcinoma) 也是常见的组织学类型，多发生在肺的外围部，发生在肺段及肺段以上支气管较少见，肿瘤内形成瘢痕者较多，容易发生肺内、胸膜、纵隔或远方转移。

小细胞癌 (small cell carcinoma) 较鳞癌及腺癌少见，发病年龄较轻，发生在40岁以下者多见，早期即可发生胸内淋巴结转移或远方转移。

大细胞癌 (large cell carcinoma) 为少见组织类型，可发生在肺段及肺段以上支气管，也可发生在肺的外围部，易发生肺内、纵隔、胸膜及远方转移。

细支气管肺泡癌 (bronchioalveolar carcinoma) 为少见组织类型，发生于肺的外围部，肿瘤发展速度差别较大。发展较快者比发展较慢者多见。

肺癌的大体类型：根据肺癌的发生部位可分为中央型、外围型及弥漫型。

1. 中央型 (central type) 指发生于主支气管、肺叶支气管及肺段支气管的肺癌，根据其生长方式又可分为管内型、管壁型及管外型。管内型癌瘤自支气管粘膜表面向管腔内生长，呈息肉状或蕈状。肿瘤仅侵犯粘膜层及粘膜下层，肿瘤较大阻塞支气管时，可引起阻塞性肺炎、肺不张、肺气肿及支气管扩张。管内型多见于鳞癌，管壁型癌瘤在支气管壁内浸润生长，有时癌瘤仅沿支气管壁的软骨环内浅层浸润生长，管壁可呈轻度增厚，管腔轻度狭窄或不狭窄。有时癌瘤在支气管壁的全层呈浸润性生长，使管壁呈结节状增厚，管腔明显狭窄或梗阻，引起支气管梗阻，发生肺内继发性改变，此型多见于鳞癌和小细胞癌。管外型癌瘤穿透支气管壁的外膜层向肺内发展，并在肺内形成肿块。此型可发生在肺叶或肺段支气管，但发生在肺段支气管者多见。以受累支气管为纵轴形成圆形、椭圆形或不规则形状肿块，支气管可轻度狭窄或狭窄不明显，因而肺内继发性病变较轻，此型多见于小细胞癌。

2. 外围型 (peripheral type) 发生于较小支气管，位于肺的外围部，在肺内形成肿块。因肿瘤各部生长速度不等，边缘呈凹凸相间。此种表现可见于鳞癌、腺癌、小细胞癌及大细胞癌。肿瘤各部生长速度相差不明显时，肿瘤可呈球形。若肿瘤内组织坏死经支气管排出，还可呈厚壁空洞，后者多见于鳞癌。

3. 弥漫型 (diffuse type) 可能是一种原发灶不明显而主要表现为沿气道或淋巴蔓



延的肺癌。癌瘤沿肺泡壁生长可呈肺炎样或结节状病灶。肿瘤沿淋巴蔓延时，可形成以小血管为中心的粟粒状或小结节状病灶。

支气管肺癌的临床症状决定于肿瘤发生部位。中央型肺癌的临床症状较周围型肺癌出现得早，症状较重。主要临床症状为咳嗽及痰中带血，胸痛与发热等。周围型肺癌可仅表现咳嗽或痰中带血，也可无任何临床症状。发生在肺尖部的周围型肺癌称肺上沟瘤，(superior pulmonary sulcus tumors)，又称Pancoast瘤。可以侵蚀邻近的椎体及肋骨，压迫臂丛神经可发生同侧臂痛或活动受限，压迫交感神经可引起霍纳综合征(Horner syndrome)，即同侧眼睑下垂，瞳孔缩小、眼球下陷及额部不出汗。另外根据肺癌转移部位的不同，可有不同的临床症状。脑转移时可有头痛、肢体运动障碍。骨转移时，主诉转移部位疼痛。纵隔淋巴结转移可出现上腔静脉梗阻，颈静脉怒张及气短等，侵犯喉返神经可出现声音嘶哑，压迫食管可有吞咽困难。胸膜转移可引起大量胸腔积液，主诉有气短。有时触及锁骨上肿块可能为唯一主诉。小细胞肺癌除有上述症状外，还可产生内分泌症状，如柯兴综合征(Cushing syndrome)与甲状旁腺功能亢进等症状。

#### 放射学表现

1. 中央型肺癌的X线征象 分为瘤体征象、支气管阻塞的肺内继发征象和胸部转移征象。肿瘤的大体类型和病期不同，其X线表现各有不同。

(1) 瘤体征象：瘤体征象是肺门区肿块阴影和支气管狭窄或梗阻。

肺门肿块阴影：中央管壁型与中央管外型原发灶均可在肺门部形成肿块阴影，中央管外型较中央管壁型多见。肺门区的肿块阴影在病理上常为原发灶与转移淋巴结的融合。管壁型肿块多见于肺叶支气管，肿块长轴与叶支气管长轴一致。管外型肿块多见于肺段支气管，瘤体呈球形、椭圆形或不规则形状，肿块的长轴与发生肿瘤的肺段支气管的长轴一致。肿块边缘清楚。

支气管管腔内软组织肿块、支气管狭窄与梗阻：在大气管体层上发现支气管狭窄与梗阻是中央型肺癌的常见X线征象。中央管内型在大气管体层片上可见支气管腔内息肉状或蕈状软组织肿块。管壁型与管外型表现为主支气管、叶支气管或段支气管管壁增厚，管腔狭窄或梗阻，狭窄支气管管腔边缘不规则。支气管梗阻端可呈锥形、平直杯口状或鼠尾状。一般来说大气管体层显示主支气管及肺叶支气管病变较明确，对于肺段支气管病变的显示有时不够明确，此时作支气管造影或选择性支气管造影明确显示肺段支气管病变。癌瘤沿支气管壁表浅浸润，大气管体层可无异常表现。

(2) 支气管阻塞的继发征象：肺不张、阻塞性肺炎、肺气肿和支气管扩张是支气管梗阻的继发性变化。这些病理变化可以单独出现，也可几种同时存在。继发变化的范围可以是一个肺段，也可以是一个以上肺段，或一个肺叶，甚至一侧肺。由于梗阻的严重程度不同，所产生的肺部继发变化的程度也有差别。

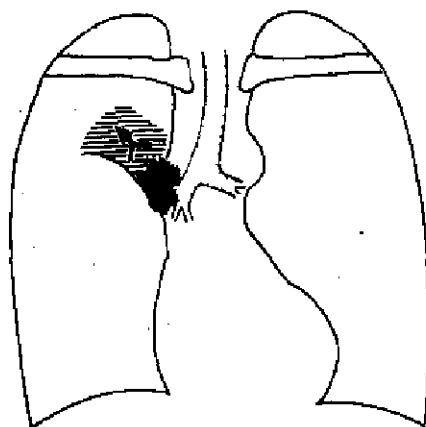


图 2-6-8 右上叶中央型肺癌引起阻塞性改变

1) 阻塞性肺炎及肺不张(图 2-6-8)：支气管完全梗阻时形成肺不张，支气管不完全

性梗阻呈阻塞性肺炎。在 X 线片上二者均可表现为肺段、肺叶或一侧肺阴影。在阻塞性肺炎区内有时可见含气支气管影像，在肺不张区内通常无含气支气管影像。一般来说二者不易鉴别。由于各个肺叶的形态不同，因此各叶肺不张常可表现出各自的特定形态(图 2-6-9)。

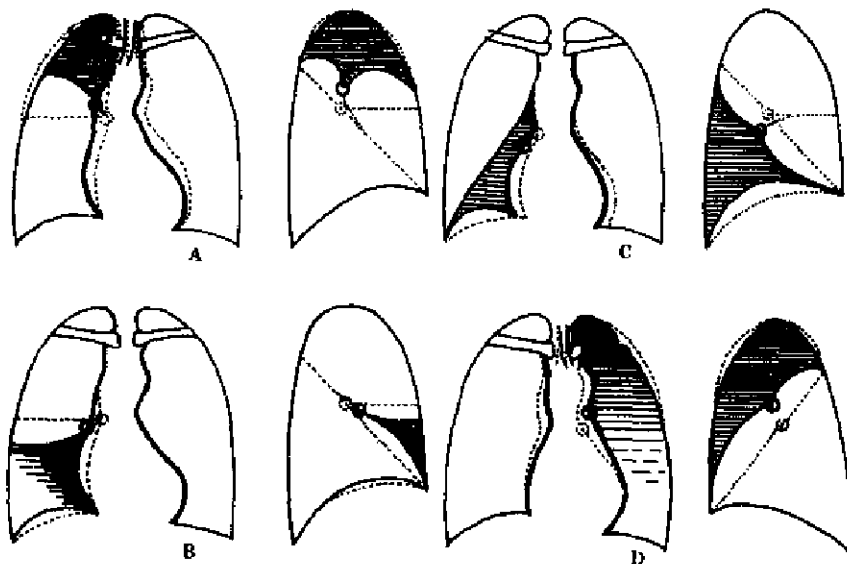


图 2-6-9 肺叶不张引起的纵隔、叶间胸膜及隔移位  
A. 右上叶 B. 右中叶 C. 右下叶 D. 左上叶  
虚线为正常表现, 实线为肺不张表现

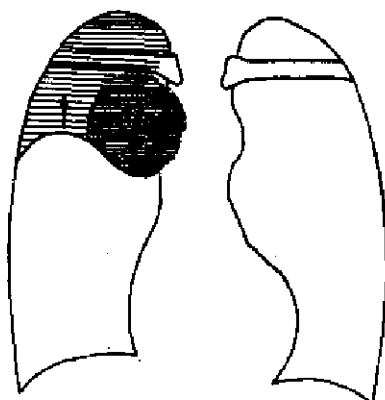


图 2-6-10 横 S 征  
横 S 征外上部为右上叶肺不张的下缘, 内下部为右上叶中央型肿瘤瘤体和转移淋巴结的边缘

横行“S”征: 在胸部正位片上右上叶肺不张时, 由于不张肺叶体积缩小, 上叶向上移位, 不张上叶的下缘与肺门肿块下缘的连线呈横置的“S”状, 称此为横“S”征(图 2-6-10)。

高脚杯征: 在胸部侧位片上, 右中叶肺不张与肺门肿块影像状似高脚杯形态, 称此为高脚杯征。

心影转位征: 左下叶肺不张时, 不张的左下叶向后收缩, 在胸部正位片上, 左下叶肺不张阴影与心影重叠, 心影略向左后方转位, 称此为心影转位征。

上三角征与下三角征: 右下叶肺不张使其体积显著缩小, 于右上纵隔旁可见尖向肺门的三角形阴影, 称此为上三角征。右上叶不张时致右上叶体积明显缩小, 于膈上方出现幕状三角形阴影, 称此为下三角征。

双翼征: 右侧中间段支气管发生梗阻时, 可同时引起右中、下叶不张, 在胸部侧位片上肺不张的上缘呈双翼状。

新月征: 左上叶发生肺不张时, 上叶体积显著缩小并向前下移位, 而代偿膨胀的左下叶向后上伸展, 在正位胸片上可见在肺不张的左上叶上方显示一新月状透明区。

2) 肺气肿: 为支气管不完全性、活瓣性梗阻的表现。肺气肿的范围与支气管梗阻的部位有关, 发生在肺叶以上的肺气肿, 比较容易发现, 受累范围的肺叶体积增大, 肺叶透明度增加, 肺纹理稀疏。范围较大的肺气肿, 还可使横膈下降, 纵隔向健侧移位。发

生于分叉部位的肺肿瘤可导致双侧肺肺气肿。肺气肿还可与肺不张同时存在，此征象是因肿瘤位于两肺叶支气管的分叉部，使其中一个肺叶支气管完全阻塞，另一叶支气管未完全阻塞并形成活瓣性梗阻所致，两个肺叶支气管分叉的肿瘤还可引起两个肺叶的肺气肿。

3) 支气管扩张：当肿瘤完全阻塞肺叶支气管或肺段支气管的近端时，阻塞部位以远的支气管由于分泌物贮留而发生柱状扩张，有时在胸片上于肺段阴影内可见手套状密度增高影，称此为手套征。因支气管梗阻的肺段与相邻肺段之间存在侧支通气，因此在不张肺段内的扩张支气管充气，在胸片或体层片上可见蜂窝状影像。

(3) 肺门及纵隔转移征象：中央型肺癌的肺门肿块阴影的病理基础不同，肿瘤转移至肺门淋巴结，可引起肺门淋巴结增大(图 2-6-11, 2-6-12)。管壁增厚与肿瘤冲破支气管管外膜层在肺内发展，均可形成肺门部肿块阴影。小细胞肺癌常在肺门部形成形状不规则巨块，在病理上多为转移淋巴结与管壁或管外肿块的融合。此外中央型肺癌可以表现为肺门部肿块不明显，而纵隔淋巴结明显增大，也可肺门肿块与纵隔肿块同时存在。中央型肺癌引起胸膜转移较周围型肺癌少见。肿瘤侵犯膈神经，造成横膈麻痹出现矛盾运动。(图 2-6-13)。

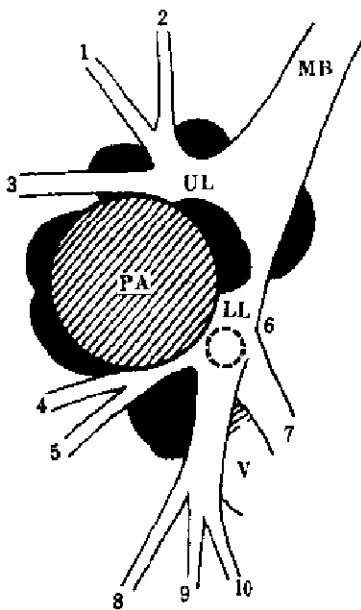


图 2-6-11 右后斜位支气管体层示意图  
 MB 主支气管 UL 上叶支气管 LL 下叶支气管  
 ML 中叶支气管 PA 肺动脉 V 下叶肺静脉  
 1~10 肺段支气管  
 黑色区域为淋巴结肿大好发部位

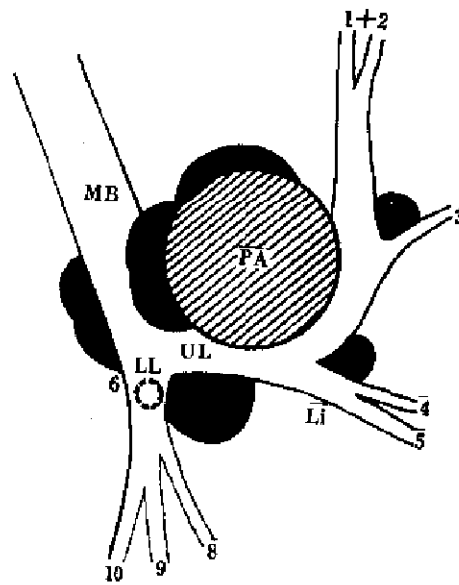


图 2-6-12 左后斜位支气管体层示意图  
 (图解见图 2-6-11)

2. 周围型肺癌的 X 线征象 包括瘤体征象、支气管梗阻引起的肺内继发性病变征象、邻近胸膜受侵征象及胸部转移征象。

(1) 瘤体征象：周围型肺癌的瘤体多数为有分叶或脐样切迹边缘的不规则形状肿块阴影，也可呈边缘平滑的无分叶球形阴影。肿瘤各部分生长速度不同是产生分叶状边缘的主要原因。此征可见于各种组织类型的肺癌。当肿瘤内部发生坏死液化时，瘤体可呈膨胀性生长，在瘤周可形成一薄层膨胀不全带，此时瘤体可呈无分叶球形。

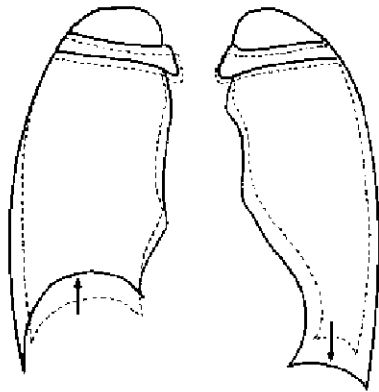


图 2-6-13 膈矛盾运动  
吸气时右膈上升，示右膈麻痹  
虚线为呼气相，实线为吸气相

肿块阴影边缘模糊或毛刺是周围型肺癌另一 X 线征象。此征的病理基础是癌瘤浸润性生长及渗出或增殖性间质反应，肿瘤累及小支气管可引起小片状阻塞性肺炎，累及淋巴管产生癌性淋巴管炎，累及血管所产生的肺梗塞，这些均可使肿块阴影边缘模糊的原因。肿瘤边缘模糊与毛刺以腺癌多见。在胸片上肿块边缘呈长短不一致细毛刺结构或边缘模糊。

肿块阴影的密度 肿块阴影的密度多数比较均匀，如瘤体由肿瘤组织坏死并经支气管排出后，肿块阴影内可见大小、形状或数目不同的透亮区，以肿块内形成单发较大癌性空洞较多见，大小常为 4~5cm，小者可在 3cm 以下，大者可超过 10cm，空洞壁较厚，

且厚薄不均匀，空洞壁内面可见结节状阴影，空洞壁有分叶状边缘。空洞内有时可有液平面，但多数无液平面，周围型肺癌可形成空洞者以鳞癌常见，少数病例可形成薄壁空洞或在肿块阴影内形成多个小空洞。周围型肺癌在肿块内发现钙化者很少见，但在 CT 上发现钙化者比胸片多，因而发现肿块内钙化，不应除外肺癌。

(2) 支气管阻塞继发征象：周围型肺癌侵犯较小支气管，可引起小叶范围阻塞性肺炎，在 X 线片上表现为瘤体边缘斑片状阴影。从较小支气管发生的周围型肺癌，癌瘤可沿支气管向心性蔓延，可累及肺段、肺叶或主支气管，累及肺段支气管较多见，肺叶或主支气管受累很少见。较大支气管受累见于鳞癌，在 X 线片上可表现为肿块阴影与肺段阻塞肺炎或肺不张并存。

(3) 邻近胸膜受侵征象：周围型肺癌位于胸膜下时极易引起胸膜改变。鳞癌侵犯胸膜多表现为局限性胸膜增厚，腺癌多引起胸膜凹陷。当肿瘤内形成大量疤痕时，由于疤痕收缩牵拉肿瘤表面胸膜形成胸膜凹陷。胸膜肥厚在 X 线上表现为肿块阴影局部胸膜增厚，有时可伴肋骨破坏。胸膜凹陷在 X 线上表现为线样阴影、幕状阴影及星状阴影。线状阴影是指肿块的边缘向肺野伸出的一条或两条宽 1mm、长 1-2cm 左右线形阴影，称此种表现为尾征 (tail sign) 或兔耳征。肿块与胸膜之间呈尖向肿块底向胸膜的幕状阴影，也是胸膜凹陷的表现。胸膜凹陷的轴位像为星状阴影。周围型肺癌所致的胸膜凹陷表现与结核或炎症引起的胸膜增厚和粘连带鉴别困难。

(4) 胸部转移征象：周围型肺癌的胸部转移征象，较常见的表现有肺内多发小结节病灶，也可表现为网线与粟粒结节的癌性淋巴管炎、肋骨破坏、胸膜肿块、胸腔积液、心包积液与肿块、纵隔及肺门淋巴结增大等。其中纵隔与肺门淋巴结转移可见于各种组织类型肺癌，但肺内多发结节转移灶、肋骨破坏及胸膜转移引起的胸腔积液以腺癌多见。

### 三、早期肺癌

肺癌早期被发现，并作根治切除术后，其五年生存率可高达 40%~50%。在肺癌的早期诊断中，X 线检查和痰的癌细胞学检查是两个比较简便而又有价值的检查方法，对于周围型肺癌的早期诊断，X 线检查是不可缺少的诊断手段。而对于早期中央型肺癌的诊断，X 线检查有时可无异常发现，或可发现无中央型肺癌特异性变化的异常表现。但痰瘤

细胞学检查，特别是纤维支气管镜检查，则是诊断早期中央型肺癌的主要方法。

为了认识肺癌的早期 X 线诊断标准，首先应了解肺癌的国际 TNM 分期。

T (tumor) 是指原发肿瘤。T<sub>is</sub> 表示原位癌；T<sub>0</sub> 表示无原发肿瘤证据；T<sub>1</sub> 表示肿瘤最长径 ≤ 3cm，为肺或胸膜包围，肿瘤尚未侵犯及肺叶支气管近端；T<sub>2</sub> 表示肿瘤最长径 > 3cm，肿瘤近界距隆突 2cm 以上，肿瘤所引起的肺不张或阻塞性肺炎应小于一侧全肺，而且无胸腔积液；T<sub>3</sub> 表示肿瘤已直接侵犯及相邻结构，如胸壁、膈、纵隔及其内部结构，或者肿瘤近界距隆突 2cm 以内，或肿瘤引起一侧肺不张或阻塞性肺炎，或合并胸腔积液；T<sub>4</sub> 表示不能显示任何肿瘤，或肿瘤已为气管分泌物的恶性细胞证实，但 X 线检查或气管镜检查尚未发现者。

N (nodule) 是指区域淋巴结的情况。N<sub>0</sub> 表示无区域淋巴结受累证据；N<sub>1</sub> 表示有支气管周围或同侧肺门淋巴结受累迹象，包括原发肿瘤的直接扩散；N<sub>2</sub> 表示有纵隔淋巴结受累证据。

M (metastasis) 是指远方转移。M<sub>0</sub> 表示无远方转移证据；M<sub>1</sub> 表示有远方转移证据；M<sub>2</sub> 表示缺乏显示远方转移的起码条件。各期肺癌的分期标准是：隐性肺癌 (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)，I<sub>a</sub> 期 (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) 或 (T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)，I<sub>b</sub> 期 T<sub>0-1</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>，II 期 T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>，III 期 T<sub>3</sub>N<sub>0-1</sub>M<sub>0</sub> 或任何 TN<sub>2</sub>M<sub>0</sub>，IV 期任何 T、任何 NM<sub>1</sub>。

对于早期肺癌的定义目前尚存在不同见解，一般认为肿块直径 2cm 或 2cm 以下的周围型肺癌，且无胸膜浸润和淋巴结转移者均应归属于早期肺癌。癌瘤局限于支气管腔内或在肺段肺叶支气管壁内，无淋巴结和其他脏器转移者是早期中央型肺癌的 X 线诊断标准，当癌瘤向支气管外发展时，病灶在 2cm 以下，而且无淋巴结和其他脏器转移者也属早期中央型肺癌。这个定义规定的早期肺癌主要包括 TNM 肺癌分期中的隐性肺癌 (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) 和 I<sub>a</sub> 期肺癌 (T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>) 中瘤体 ≤ 2cm 者。

早期肺癌可无任何临床症状，常为体检时发现。也可有咳嗽、痰中带血、胸痛及发热等症状，这些症状可单独出现，也可 2~3 个症状同时出现。中央型肺癌较周围型肺癌临床症状出现得早而且多。常以咳嗽及咯血为初发症状，而周围型肺癌多以痰中带血为初发症状。

#### 放射学表现

1. 中央型肺癌 胸片上可无异常发现，也可表现为肺段或肺叶阴影，还可表现为因支气管阻塞引起的条状或小斑片状阻塞性肺炎或肺不张。这些征象常因未引起 X 线医生及临床医生的重视而误诊。值得提出的是对于 40 岁以上的病人发现一个肺段或一个肺叶阴影，虽经过抗炎治疗阴影消失，也不应完全排出肺癌，还应注意复查。大气管体层片比较容易发现肺叶支气管内肿瘤、管腔狭窄或梗阻，但发现肺段支气管病变比较困难，有时需用支气管造影方法。

2. 周围型肺癌 胸片可以发现 5mm 左右病灶，由于胸片条件不合适或病灶与肋骨重叠，有时可遗漏 1cm 左右病灶。根据早期周围型肺癌的影像及其病理基础可分为三型：

结节型：是早期周围型肺癌中最常见的类型，约占早期周围型肺癌的 80% 左右，在胸片上表现为 2cm 或 2cm 以下孤立结节阴影，大多数边缘有毛刺、分叶或脐凹，也有的呈边缘平滑清楚的圆形阴影，具此种表现者占少数。结节阴影的密度不均匀，在结节阴影内可见密度较高小点状影与小点状密度减低区同时存在，称后者为小泡征，其病理基

础为肿瘤内正常支气管肺组织的残留，小点状密度增高阴影为癌灶，肿瘤位于胸膜下时，由于肿瘤内疤痕牵拉产生胸膜凹陷，在胸片上于结节阴影及胸膜间可见线状阴影或兔耳状阴影，以线状阴影较常见。

**浸润型：**此型占早期周围型肺癌的17%左右，在胸片上表现为2cm或2cm以下边缘模糊斑片状阴影，其表现与肺炎、肺结核较难鉴别，斑片状阴影的病理基础是局部播散小病灶的投影，在这些病灶中无明确原发灶，病理组织学为肺泡癌或腺癌。

**空洞型：**此型占早期周围型肺癌的3%左右，在胸片上表现为壁较厚且薄厚不均匀小空洞，空洞壁外缘较清楚，有时可见分叶或脐凹。

在早期周围型肺癌中，结节型与空洞型有些X线特征，一般根据X线表现可提出诊断。但是呈圆形边缘平滑清楚的结节型及浸润型周围型肺癌，仅根据X线表现提出诊断比较困难。对于诊断有困难的病例，一般采用动态观察，根据病灶增大情况与结核或炎症进行鉴别诊断，直径在2cm以下的周围型肺癌一般增长较慢，可经过3~6个月，甚至一年时间增长不明显，而直径3cm以上周围型肺癌增长较快，经过3~6个月可见较明显增大。

#### 鉴别诊断

1. 肺结核早期肺癌的中央型或周围型经常需与结核或炎症鉴别，特别需要与肺结核鉴别。对于放射科医生来说，应该提高警惕，主动寻找有助于诊断的X线征象，把X线表现与临床症状结合起来可以减少误诊。一时作不出诊断的病例，不应该复查时间过长，一般应该1个月复查，短期复查仍不能确诊者应继续观察半年甚至1年这样可减少误诊。

2. 原发性肺肉瘤(primary sarcoma) 原发性肺肉瘤少见，肺内原发性肉瘤有平滑肌肉瘤、纤维肉瘤等，在病理上呈膨胀性生长，在肿瘤内可以发生坏死，肿瘤压迫其周围肺泡可发生肺泡萎陷，因而瘤肺境界面清楚。在X线上呈球形边缘光滑清楚肿块，有的边缘可呈浅波浪状。原发性肺肉瘤X线表现与周围型鳞癌相似，有时需要鉴别。

3. 肺转移瘤 肺部是转移性肿瘤好发部位，因此肺转移瘤较常见。X线检查是发现肺部转移瘤较简单而有效的方法。胸部CT检查发现肺转移瘤较常规X线胸片敏感，并可发现胸片未能显示的肺内转移瘤。人体许多部位的原发性恶性肿瘤均可经血行、淋巴道转移或直接蔓延至肺内。血行转移系肿瘤细胞经静脉回流至右心而发生肺转移，在肺内形成多发散在结节或球形病灶。淋巴道转移是癌瘤在小血管周围淋巴管内增殖，多为肺门及纵隔淋巴结的转移瘤逆行布散至肺内淋巴管内，在肺内形成多发散在小结节病灶。有些纵隔、胸膜和胸壁软组织恶性肿瘤可通过直接蔓延的方式侵犯到肺部。绒癌、乳癌、肝癌、胃癌、骨肉瘤、甲状腺、肾癌、前列腺癌、精原细胞瘤及肾胚胎瘤均可发生肺转移。

肺转移瘤的临床症状决定于转移瘤的数量和大小。肺内单发较小转移瘤可无任何临床症状，两肺多发转移瘤可有咳嗽、咯血、胸痛及呼吸困难，随着肺内转移瘤数量增多长大，呼吸困难可进行性加重。肺转移瘤可是原发瘤的初发症状。有时肺转移瘤得到病理证实，而找不到原发灶部位。

**放射学表现** 血行性转移在X线上表现为两肺中下野多发散在小结节或球形阴影，病灶密度中等，边缘清楚，也可形成癌性空洞。肝癌、胰腺癌、甲状腺癌及绒癌的肺转移灶以小结节病灶居多。骨肉瘤、结肠癌、肾癌、精原细胞瘤及绒癌的转移可呈单发或

多发的较大球形阴影。

淋巴道转移在X线片上表现为两肺中下野多发小结节或粟粒状阴影及网线状阴影，线形阴影多见于两侧肋膈角部位，可垂直于胸膜面。淋巴道转移多见于乳癌、胃癌及肺癌。

直接蔓延见于某些纵隔、胸膜和胸壁软组织恶性肿瘤，直接侵犯肺部时，可于原发灶附近形成结节或肿块。恶性胸腺瘤中肿瘤常沿同侧纵隔胸膜蔓延至同侧横膈，形成单发或多发肿块阴影。

鉴别诊断 肺转移瘤需要与肺内一些疾病鉴别，如肺结核、金黄色葡萄球菌肺炎及其他病源引起的肺炎、霉菌病、胶原病、尘肺、恶性组织细胞增殖症、结节病、淀粉沉着症等鉴别。其中以肺结核需与转移瘤鉴别的机会较多，特别是发生于两肺中下肺野的血行播散性肺结核及多发肺结核瘤。有时仅根据X线影像鉴别比较困难，应重视临床材料。对于一时鉴别确实有困难的病例可先行抗痨治疗，进行短期观察，或进行经皮穿刺活检确诊。

(李铁一)

## 第五节 肺霉菌病

### 一、放线菌病和奴卡菌病

(一) 放线菌病 (actinomycosis) 放线菌病是由以色列放线菌 (*actinomyces israelii*) 引起的感染。放线菌为多形态的病原体。寄存于口腔及扁桃体内为杆状菌形，在组织内为菌丝形。放线菌基本上属于原核细胞生物，与细菌类同。目前认为放线菌是细菌而不是霉菌。基于传统的分类及临床、X线上与霉菌的相似性，本病仍列在霉菌病内。病原体最常见于口腔卫生较差人的龋齿及牙龈。

放线菌分为三型：头颈部、腹部和胸部的感染。胸部感染主要由口腔吸入途径。少数病人是由颈部的感染经纵隔到胸部。胸部病变的主要病理改变是肺部脓肿和胸壁窦道。病原菌首先引起肺部感染，形成脓疡。继而累及胸膜形成脓胸。脏层和壁层胸膜均受累。肺内和胸膜病变在慢性期发生广泛的纤维化。病变涉及胸壁结缔组织、肌肉、皮下组织、肋骨和皮肤，形成皮肤窦道。胸内病变偶可穿破到腹腔。感染有时波及心包，导致化脓性及缩窄性心包炎。肺内病变通常为单侧。偶可发生血行感染。窦道及脓肿引流物中有直径约1mm的黄色颗粒，称为硫磺颗粒。组织学检查见脓肿周围有肉芽组织。硫磺颗粒为枝状菌丝组成的细小斑块。中央部嗜碱性。周围有放射状的嗜酸性棒状透明突起。

感染可发生在任何年龄，成人多见。男女之比为3:1。胸部感染的症状开始为咳嗽、低烧，逐渐有脓痰、血痰，发热、胸痛和皮肤窦道形成。胸部体检可见肺实变及胸壁肿块、窦道。白细胞计数正常或轻度升高。病变进展后体重减轻，有贫血和杵状指。

放射学表现 本病急性期有急性肺炎的小片阴影，下叶多见，不按肺段分布，易发生在肺野外围部位。有时病变形成肺内肿块阴影。可有空洞。病变累及胸壁时形成胸壁肿块，约半数病人有此改变。可见胸腔积液。肋骨受侵时肋骨骨膜增生，边缘呈波浪状，并有骨质破坏。在慢性阶段胸膜和肺内病变发生广泛纤维化，并与纵隔粘连。此时病变部位密度增高，肋间隙变窄。在纤维化病变中可见密度较低的脓腔阴影。

**鉴别诊断** 本病的影像及临床表现特征为肺内、纵隔和胸壁均有病变，特别是有肋骨破坏和胸壁瘻管，及瘻管引流物中有硫磺颗粒。但确诊仍需病原菌培养阳性。本病需与肺炎及肺结核鉴别。

**(二) 奴卡菌病 (nocardiosis)** 肺奴卡菌病由星形奴卡菌 (*nocardia asteroides blanchard*) 或巴西奴卡菌 [*nocardia brasiliensis (cindenberg) castellani & chalmers*] 引起。奴卡菌属于需氧性放线菌，是原放线菌属。奴卡菌在自然界广泛存在，为死物寄生菌。感染易发生在免疫功能低下的病人，经气道吸入感染。肺部病变经血行播散能够引起皮肤和脑感染。

病理改变包括肺泡实变和间质浸润，能发生在肺脏任何部位，但上叶上部常见。病变可发展到一个或多个肺段、整个肺叶或一侧肺。可合并化脓性及肉芽肿损害。血行播散时有小脓肿和肉芽肿。可见到革兰染色阳性的细小分支菌丝。

主要临床表现为咳嗽、发热、胸痛，白细胞计数增高，血沉快。

**放射学表现** 肺内有斑片状阴影，发生在几个肺段、整个肺叶或一侧肺，以上叶多见。有时有空洞形成。有些病例肺内出现结节阴影，单发或多发，持续时间可达数月之久，有时表现为厚壁空洞，可含有液平。经治疗后洞壁变薄。病变经支气管播散，在肺野外围部有新的病灶阴影出现。可合并胸腔积液及肺门、纵隔淋巴结增大。

**鉴别诊断** 本病 X 线表现缺乏特征性。确诊需根据病原菌培养结果。需与肺炎及肺结核鉴别。经抗感染及抗痨治疗无效时应考虑到霉菌感染的可能。

## 二、曲菌病 (aspergillosis)

曲菌病又称霉状菌病。肺曲菌病由曲菌引起。曲菌又称霉状菌。最常见的病原菌是烟曲菌 (*aspergillus fumigatus fresenius*)，少见者为黑曲菌 (*aspergillus niger van Tieghem*) 和黄曲菌 (*aspergillus flavus link*)。曲菌在自然界广泛存在，在腐败有机物及土壤中均可繁殖，从谷类中常可培养出。曲菌很少使健康人致病，但痰培养中常可发现。

肺曲菌病分为 3 型：①腐生型：为曲菌寄生于肺内原有的空洞或空腔性病变内，形成曲菌球 (mycetoma)。②过敏性支气管肺型：为机体对曲菌发生的变态反应。③侵袭型：病人的免疫功能下降，大量的曲菌在短期内侵入肺脏，属于肺机遇性感染。

**(一) 腐生型** 腐生型曲菌病的基本病理改变是曲菌球 (*aspergillus mycetoma or aspergilloma*)。曲菌球是由曲菌菌丝、粘液、纤维素及菌体构成，位于肺内原有的空洞或空腔内。肺结核空洞、慢性肺脓肿空洞、肺癌空洞，支气管扩张、肺囊肿均可发生曲菌球。大体病理形态上曲菌球灰褐色或褐黄色，质地松脆，周围有纤维包膜。镜下见曲菌球是菌丝缠绕形成的团块，并混有坏死的细胞体和炎细胞。周围有纤维结缔组织和慢性炎症。曲菌一般不侵及空洞 (腔) 壁，故曲菌球在空洞 (腔) 内可随体位改变而移动。洞壁上可见草酸钙沉积。

一般无临床症状，在胸部 X 线检查时偶然发现。有症状时咯血最常见，为痰中带血或大口咯血。少数病人长期咳嗽、体重减轻。

**放射学表现** 曲菌球为圆形或类圆形致密阴影，位于肺内空洞或空腔内。曲菌球一般 3~4cm 左右，其大小可多年不变，也可有变化。边缘清楚、光滑。较长时间后可有钙化，多在体层片上显示。曲菌球由于不侵及空洞 (腔) 壁，其体积小于空洞 (腔) 内腔，



故可在洞（腔）内活动。立位或卧位投照，曲菌球的位置有变化，总是位于空洞（腔）的最低位置。立位时，球体与空洞（腔）的下壁相连，球体上缘与空洞（腔）上壁之间有一半月形的空隙，称为半月征。仰卧位时，球体与空洞（腔）后壁相连，球体周围有一环形透光阴影。

空洞壁的形态因病因而异。肺结核的纤维空洞及愈合的肺结核空洞洞壁较薄，肺癌空洞壁较厚，或厚薄不均。当空洞壁厚或合并有胸膜增厚、肺硬变时，曲菌球不易显示，需作体层或高电压摄影。由于霉菌球易发生在肺结核空洞内，故两上叶多见，洞壁较薄多见。空洞内一般无液平。

**鉴别诊断** 本病的X线诊断依据为空洞或空腔内的球形阴影，密度均匀，边缘清楚，位置可随体位移动。查痰找到曲菌对诊断有重要意义。

内有球形阴影的空洞（腔）除继发的曲菌感染外，还可见于肺结核和肺癌。肺结核内的球形内容物可为干酪坏死团块。周围型肺癌内为癌性肿块。肺结核常发生在上叶尖后段或下叶背段，洞较大，壁薄，圆形或椭圆形。空洞内球形内容物密度不均匀，边缘不规则，无移动性。空洞周围有卫星灶。周围型肺癌空洞壁厚薄不均，外缘呈分叶状，洞内球形内容物形态不规则，不能移动。查痰找到结核菌或癌细胞有助于这两种疾病确诊。

## （二）过敏性支气管肺型曲菌病 (hypersensitive bronchopulmonary aspergillosis)

过敏性支气管肺型曲菌病是由机体对曲菌发生变态反应而引起，主要病理改变是支气管粘液栓塞。由于变态反应，支气管分泌的粘液增多，粘稠度增加，曲菌菌丝更增加了粘液的浓度，使分泌物不易排出，在支气管内形成粘液栓。

支气管粘液栓塞在上叶多见，发生在肺段、次段或更下一级的支气管内，引起支气管扩张及炎性改变。粘液栓子呈橡皮状，褐黄色或灰绿色，内含有曲菌和嗜酸粒细胞。支气管周围有嗜酸粒细胞、淋巴细胞、浆细胞和类脂细胞浸润，偶可见异物巨细胞。支气管粘膜上皮可发生鳞状细胞化生。

病人有长期支气管哮喘病史。可有发热、咳嗽、脓痰，有时咯血、胸痛。有的病人咳出粘液栓子。多数病人末梢血白细胞及嗜酸粒细胞增多。痰检有曲菌。

**放射学表现** X线片可见肺内有柱状致密阴影，两上肺多见。阴影沿肺段或次肺段支气管的解剖位置分布。柱状阴影可为一支，远端有分支时呈“Y”形；或为多支，呈“V”字形或手指套状阴影，向肺门方向集中。阴影边缘清楚。在体层照片显示较明显。病变远端可有肺不张，远端肺组织也可因侧支通气而不发生肺不张。

栓子咳出后X线表现为支气管扩张，为环状或蜂窝状阴影。体层片显示较清楚。支气管造影表现为柱状或囊状支气管扩张。由于长时间哮喘两肺有肺气肿表现。

**鉴别诊断** 过敏型支气管肺型曲菌病可根据长期支气管哮喘病史，X线或CT检查两肺上野有柱状、V字形、手指套状阴影，或环状、管状支气管扩张阴影提示诊断。痰检曲菌阳性而得以确诊。

中央型肺癌、支气管内良性肿瘤和先天性支气管闭锁均可引起远端支气管粘液栓塞。中央型肺癌可有肺门肿块，管壁增厚，腔内有软组织肿块。远端易发生阻塞性肺炎或肺不张。支气管良性肿瘤有支气管腔内肿块。支气管闭锁远端肺组织过度膨胀，血管分支减少。这些病变不引起哮喘症状，痰细胞学检查和支气管镜检查可进行进一步鉴别诊断。

过敏性支气管肺型曲菌病，当粘液栓子咳出后所出现的环状或管状支气管增宽阴影

需与支气管扩张区别。过敏性支气管肺型曲菌病支气管异常多发生在上叶，多在近侧支气管，而支气管扩张好发于两肺下叶，多为支气管外围分支。

(三) **侵袭型曲菌病** (invasive aspergilosis) 侵袭型曲菌病发生在抵抗力低下的病人，如急性白血病、恶性肿瘤、慢性消耗性疾病的病人。也见于肾移植术后、肺栓塞、放射线照射、药物中毒或肺部肿瘤转移的病人。病原菌经气道侵入肺内。死亡率较高，约30%~90%。

曲菌经支气管侵入肺组织，发生支气管肺炎。病变也累及肺泡壁，侵及肺间质。肺动脉受侵时可形成血栓，引起出血性肺梗塞。常发生肺脓疡。血行播散发生率约为20%~25%，引起其他脏器病变。最常见的受累脏器为肾。

病人有高烧、呼吸困难、咳嗽、胸痛、咯血等症状。

放射学表现 主要为侧或两侧肺野的单发或多发斑片状阴影。有的病例类似支气管肺炎表现。也可为肺叶或肺段的实变阴影。一般在早期病变为单发病灶，晚期进展成两肺弥漫性阴影。部分病人可有空洞。有出血性肺梗塞时形成楔形阴影，底部位于胸膜面，尖端指向肺门。血行播散时在两肺形成广泛分布的粟粒结节阴影，结节大小为0.2~1.0cm。

本病发生在机体抵抗力降低的情况下。X线表现缺乏特异性。多次痰检找到曲菌对本病的诊断有意义。

### 三、其他霉菌病

(一) **念珠菌病** (candidiasis, candidosis) 肺念珠菌病由白色念珠菌 [*Candida albicans* (Robin) Berkhout] 或其他念珠菌引起。白色念珠菌存在于正常人口腔、齿缝、消化道及呼吸道内。在接受抗生素治疗的病人中多见。白色念珠菌对健康人不易致病，当机体抵抗力下降时易引起肺内感染。本病是免疫功能低下病人的最常见的感染，见于恶性肿瘤、使用细胞毒性药物、严重烧伤和腹部手术后病人。感染途径为血行或气道吸入。

血行感染的病人肺内有弥漫分布的粟粒结节，结节中心有坏死。肺内可同时有急性炎症。气道感染时形成急性支气管肺炎，可有脓疡形成。

病人有发热、气促、咳嗽等症状。听诊可闻干、湿啰音。

放射学表现 约半数病人胸片正常。肺内异常X线表现分为肺型和支气管型。肺型以肺内实变为特点，由气源或血源感染所致。肺内有单发或弥漫分布的片状阴影，有的形成空洞。一些病灶吸收后可形成新的病灶。有些病例表现为粟粒结节阴影，在早期不易发现。可合并胸水。支气管型由气道感染引起，X线表现为沿支气管分布的片状阴影，其中有些为非特异性炎症。

本病的临床及X线表现均缺乏特征性。免疫功能低下的病人肺内出现片状或多发结节阴影时应想到本病的可能。由于正常人的痰中也可找到白色念珠菌，因此只有多次痰检阳性对本病诊断才有意义。

(二) **隐球菌病** (cryptococcosis) 肺隐球菌病由新型隐球菌 [*Cryptococcus neoformans* (Sanfelice) Vuillemin] 引起。此菌为土壤、牛乳、鸽粪和水果等的腐生菌。新型隐球菌对正常人和免疫功能低下的病人都能引起肺部感染。感染途径为吸入性。病原体在肺内能够存活较长时间而不致病，当机体抵抗力低下时引起感染。如发生于何杰金病、淋

巴肉瘤、白血病和用激素治疗的病人。

病理改变取决于机体的免疫状况。免疫功能无异常者，肺内发生非干酪性肉芽肿。免疫功能抑制的病人肺内发生炎症反应，肺泡腔内充盈粘稠液体。

病人以40~60岁多见，也见于其他年龄。可有轻咳和低热。多数病例初发感染在肺内，但临床上常有亚急性脑膜炎表现。而肺内病灶很小，以致临床和X线都不能提示肺内病变存在。

放射学表现 免疫功能正常的病人肺内有单发结节或肿块阴影，也可为肺叶、肺段实变阴影。10~15%病人可有空洞。钙化少见。免疫功能低下的病人肺内有播散病灶，表现为广泛的肺泡实变阴影或多发肿块阴影。发生血行播散时肺内出现多发粟粒阴影，并可引起骨的异常。胸腔积液少见，约占4%，肺门淋巴结肿大也不多见，约占12%。

本病的X线表现缺乏特征性。若在痰中找到新型隐球菌的圆形厚壁孢子，对肺内新型隐球菌感染的诊断有价值。

## 第六节 寄生虫病

### 一、血吸虫病

血吸虫病(schistosomiasis)是流行于我国南方一带，危害人们健康较严重的一种疾病，目前这种疾病在大部分地区已被控制或消灭。

人体与污染的疫区水接触时，血吸虫尾蚴可通过皮肤或粘膜进入体内，经静脉系统到右室再达肺毛细血管，尾蚴在毛细血管内移动，再经左室，体循环，肠系膜血管，最终达门静脉系统发育为成虫，成虫在此产卵，大部分虫卵沉积于肝脏，一部分经过腔静脉进入肺脏血管。

血吸虫病的肺部感染可分两个阶段，即感染初期尾蚴在毛细血管内移动时，引起肺组织充血及点状出血、血管周围白细胞浸润。这种改变一般2周左右可出现，又可很快消失。肺部主要改变是在感染后1个月，大量虫卵进入肺内，栓塞肺小动脉分支，并附着于动脉壁上，产生血管内膜炎，使管壁及周围组织坏死。另外虫卵内的毛蚴含有毒素，毒素又可引起组织坏死、炎症浸润，大量嗜酸粒细胞和多形核白细胞集聚在虫卵周围形成嗜酸性脓肿，脓肿吸收，类上皮细胞和异物巨细胞形成类似结核的上皮样肉芽结节，称此为假结核结节，结节可纤维化，也可有虫卵钙化。

患者在发病前有与疫区水接触史。临床症状多出现在感染后1~2个月。轻症病人可无任何症状。重者有咳嗽、咯少量白色泡沫痰，偶有咯血，高热寒战，也可有胸闷气憋。晚期可有腹痛、腹泻，下痢水样便，肝、脾肿大，甚至有肝硬化和腹水。实验室检查可见白细胞计数增高，嗜酸粒细胞明显增多。一般发病后两周在便中可查到血吸虫卵，孵化常可找到毛蚴。

放射学表现 两肺纹理增多、增粗紊乱，粗细不匀，边缘模糊，且可延伸至肺野外围部。两肺门阴影增大模糊，肺门结构不清。由于虫卵在小血管壁上产生的嗜酸性肉芽肿与假结核结节不同期出现，因此虫卵结节的形态、大小及新旧程度不一，可在肺内形成直径1~3mm大小粟粒结节，也可有5mm大小结节，结节密度不均匀，边缘不清楚，在两肺中下野中内带分布较多，肺尖部病灶较少，多沿着肺纹理走行方向分布，也可融

合成小斑片状、密度较淡薄阴影。一般在1~2个月可吸收。

部分还可形成絮片状或大片状，少数可形成不规则块状，密度淡，分布在两肺中下野，多呈对称性分布，边缘模糊。一般在1个月左右吸收，极个别病例可形成空洞。

胸膜反应较少，少数可有膈角变钝，少量胸腔积液及叶间胸膜增厚。有的病例因长期反复感染，肺动脉较小分支被血吸虫卵栓塞，出现肺动脉高压，使左右肺动脉与主肺动脉扩张，严重者肺动脉可呈瘤样扩张。

**鉴别诊断** 血吸虫病的肺部粟粒结节病变应与急性粟粒型肺结核、尘肺及肺转移鉴别。急性粟粒型肺结核临床中毒症状明显，胸片上呈“三均匀”表现。尘肺病人有职业病史，临床症状不明显。肺转移多有胸内或外原发肿瘤。血吸虫病有疫区水感染史，同时病变在胸片上的出现与消散具有一定的规律性。

## 二、肺吸虫病

肺吸虫病(paragonimiasis)是由于肺吸虫幼虫在肺内游动、成长、产卵形成的疾病。人们因吃过含有肺吸虫囊蚴生的或未煮熟的螃蟹或蝲蛄引起。肺吸虫囊蚴进入消化道，在肠道内囊壁逐渐溶化脱出幼虫，幼虫具有较强的爬力，可穿行组织，幼虫在肠壁与肝脏间隙穿行，当穿透膈后进入胸腔、肺、至气管周围发育为成虫。

肺吸虫在肺内具有一定的分期，开始时肺吸虫在肺内自由穿行，穿透肺组织致使组织破坏出血，形成窟穴或隧道样空腔，出现病变周围炎性渗出，组织缺血坏死形成脓肿，当脓肿周围纤维组织增生包围虫体，形成了囊肿。此种囊肿可为单房或多房，内含虫体或麻酱样内容物。囊肿与支气管贯通时，可将麻酱样物咯出，形成薄壁囊肿。再由肉芽组织增生成结节状，囊肿内成虫死亡脱落，病变逐渐缩小吸收，至直消失而愈合。也可纤维化或钙化。病变靠近胸膜时，可出现渗出性胸膜炎及胸膜肥厚粘连。

肺吸虫病一般临床症状较轻，有咳嗽、咯白粘痰，有的可有低热、乏力与食欲不振等，约90%的人可有咯血或咯果酱样痰。在痰中可查到嗜酸粒细胞和夏柯雷登结晶，有时痰中还可找到肺吸虫卵。

**放射学表现** X线征象可直接反映肺吸虫的病理变化。

1. **浸润阴影** 为肺吸虫的出血破坏期表现，在肺野内可见片状阴影或圆形椭圆形阴影，密度较淡薄，边缘模糊，大小为1~3cm，多发生在中下肺野。

2. **多房囊状阴影** 为囊肿期表现。肺吸虫在肺内爬行穿通肺组织，形成囊肿及隧道。在肺门周围及肺野下部浸润阴影内可见单房或多房性透明区，其周围可见条索状阴影伸向肺野，此征象为肺吸虫的特征性表现。

3. **结节状阴影** 在囊肿后期，由于大量肉芽组织和结缔组织增生包裹，形成境界清楚的圆形或椭圆形结节阴影，于结节中心部可见透明区，在其周围有条索状阴影，结节阴影可为单发，也可多个聚集成片状或团块状，在肺野内散在分布。

4. **硬结、钙化阴影** 随着病变愈合，病灶缩小，密度增高，边缘清楚，呈大小不等的结节状阴影。部分可呈环状、点状或小片状钙化，也有的呈纤维索条状。

本病常有两肺门阴影增大，肺纹理增多，紊乱表现。

胸膜肥厚粘连与少量胸腔积液较常见，有时还可见纵隔胸膜与心包粘连致心影边缘变直或呈不规则形状，也可合并心包积液。

鉴别诊断 肺吸虫病无论那一期的 X 线表现均无特异性,与肺结核的多形态 X 线表现鉴别较困难。因此结合临床,了解病人食未熟螃蟹、蛤蜊与蝾蛄历史,如果肺吸虫皮内试验与补体结合试验阳性,痰内查到肺吸虫病卵即可确诊。

### 三、肺包虫病

肺包虫病 (pulmonary hydatid disease) 是由犬绦虫蚴寄居于肺内所致。人们借被犬绦虫污染的手或食入经犬绦虫污染的食物,虫卵经胃和十二指肠液的作用,孵化为幼虫,幼虫入肠壁,至肠系膜小静脉或微血管内,随着血液循环进入人体各部位,大部分进入肝脏,在肝内形成肝包虫,部分经右心室进入肺内,形成肺包虫。

包虫囊周围有一层纤维包膜为外囊,包虫囊壁可分内外两层,外层为角质层,又称板层,较坚韧,具有保护与营养胚层的作用。内层为胚层,或称生发层,能分泌液体,具有繁殖作用。在液体内有毛钩和头节,胚层还可向囊内长出多个生发囊,其内有头节,头节脱落形成多数子囊。囊肿破裂与支气管沟通,囊内内容物咯出,气体可进入内外囊壁之间。当内容物完全咯出时,可呈一薄壁空腔或完全消失。

一般无临床症状,感染时可有咳嗽、咯痰、咯血及胸痛。巨大囊肿可出现呼吸困难。囊肿破裂与支气管沟通时,可咯出状似粉皮样的囊壁碎片。当囊肿化脓感染时,还可出现肺脓肿症状。囊肿破裂的病人在痰液或胸腔积液内可发现包虫毛钩或头节。包虫病病人 Casoni 皮内试验和补体结合试验阳性。

放射学表现 包虫囊肿呈圆形或椭圆形,可单发,也可多发,以单发者多见。其大小不一,1~10cm 不等,密度均匀一致,边缘光滑整齐,有时可有分叶征象。少数囊肿边缘可见环形钙化,囊肿大小和形态随呼吸可有轻微变化。常位于两肺下野,以右肺下野多见。巨大囊肿可占据一侧胸腔大部分,压迫周围肺纹理聚拢移位,支气管造影可见 2~3 级支气管包绕在囊肿周围,状似手握球。囊肿靠近胸膜侧或膈面侧的边缘可变为平直。囊肿破裂可有如下 (图 2-6-14) 表现。

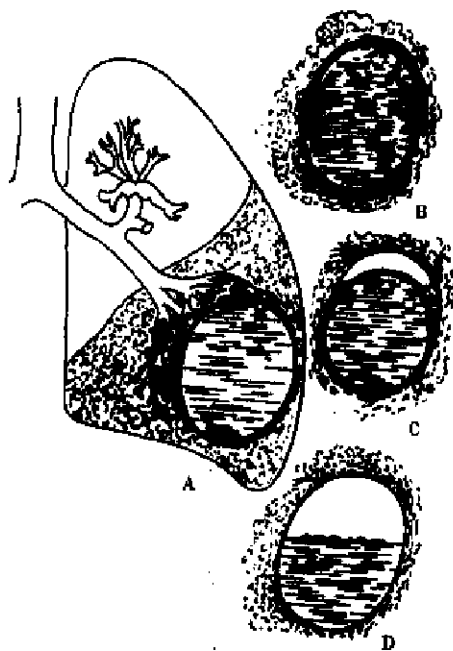


图 2-6-14 肺包虫囊肿

1. 外囊破裂与支气管相通,少量空气进入内外囊之间,于囊肿上部可见新月形透亮带,此透亮带不受体位变化影响,始终位于囊肿上部。
2. 内外囊同时破裂,并与支气管相通,囊内内容物部分排出,空气进入囊腔内出现液平面。
3. 内外囊完全破裂,内囊陷落,飘浮于液平面上,使气液面变得凹凸不平,状如水上浮莲,此征为包虫囊肿破裂的典型 X 线征象。
4. 囊肿破裂,内容物未排出,可再形成密度均匀的含液囊肿。
5. 囊肿破裂,囊内容物经支气管完全咯出,形成环形薄壁空腔,继而可完全闭合。

- A. 支气管因囊肿压迫而移位
- B. 内外囊之间有少量气体
- C. 内外囊之间有气液面
- D. 内囊破裂脱落形成“水上浮莲”征

6. 囊肿部分破裂, 继续感染后囊肿壁部分清楚, 部分边缘模糊呈片状阴影, 失去囊肿原来形态。

7. 靠近肺表面的囊肿破入胸腔, 可形成气胸和液气胸。

**鉴别诊断** 肺包虫病与结核病和周围型肺癌有时鉴别较困难。结核瘤一般小于 3cm 者居多, 常位于上叶尖后段与下叶背段, 多有卫星灶。周围型肺癌密度均匀, 有分叶, 有时可见胸膜凹陷。包虫囊肿大于 3cm 者多见, 常位于右肺下野, 密度均匀, 边缘光滑, 囊肿破裂具有典型 X 线特征。包虫病有一定居住地区和与家畜接触史, 包虫皮肤试验与补体结合试验阳性, 有助于与结核瘤和周围型肺癌鉴别。

(冀景玲)

## 第七节 尘 肺

肺通过气道与外界相通, 吸进在空气中存在的无机及有机尘粒。这些尘粒中的一部分可以致病。肺有惊人的适应能力来清除这些尘粒。然而, 过多的生产性粉尘则可以引起气道和肺泡的损伤, 其结果是形成肺部弥漫性纤维化, 即尘肺 (pneumoconiosis)。

### 一、尘肺的种类

国家现行《职业病名单》中规定的尘肺有 12 种。

- (一) 矽肺 (silicosis)
- (二) 煤工尘肺 (coalworker pneumoconiosis)
- (三) 石墨尘肺 (graphite pneumoconiosis)
- (四) 炭黑尘肺 (anthracosis)
- (五) 石棉肺 (asbestosis)
- (六) 滑石尘肺 (talc pneumoconiosis)
- (七) 水泥尘肺 (cement pneumoconiosis)
- (八) 云母尘肺 (mica pneumoconiosis)
- (九) 陶工尘肺 (kaolin pneumoconiosis)
- (十) 铝尘肺 (aluminum pneumoconiosis)
- (十一) 电焊工尘肺 (electric arc welder pneumoconiosis)
- (十二) 铸工尘肺 (foundry worker pneumoconiosis)

### 二、尘肺的检查方法及诊断原则

**(一) 检查方法** 尘肺患者的检查方法包括临床检查和影像学检查。影像学检查主要为摄取标准的胸部后前位高千伏 X 线片。其他影像学检查方法, 如常规电压后前位胸部 X 线摄影检查, 不同体位检查 (侧位或斜位), 体层摄影, 直接放大摄影、CT 检查等均不能代替上述标准的胸部后前位高千伏 X 线摄影检查, 而只能作为学术研究的资料。

**X 线检查的价值与限度**

**价值:** 目前, 国内外仍摄取标准的胸部后前位高千伏 X 线片来发现与诊断尘肺, 并作为尘肺分期的主要手段。《ILO 国际尘肺 X 线影像分类》(ILO 1991 International Classification of Radiographs of the Pneumoconiosis) 的方案均以以后前位胸片所示的改变为准

而设计的。此外，积累尘肺的动态观察资料、追踪尘肺合并症与继发症的有无、性质、范围及程度等诸方面资料，均须主要依靠 X 线检查。

**限度：**胸部后前位 X 线片是胸腔前后重叠的平面图像。若尘肺小阴影的空间位置与密度较高的组织或器官（如纵隔、心脏、锁骨、膈穹窿等）重叠，则小阴影不能显示或不能满意显示。单个结节密度逐渐增高或多个结节重叠，足以在 X 线片上显示其影像时，始被发现，并非一发生病理变化即能被 X 线所证实，这就需要一段时间间隔，小结节达到一定大小的体积和密集度，并具有足够的数量方能确定诊断，否则 X 线检查可能为阴性。

## （二）诊断原则

1. 由于尘肺的诊断牵涉到劳动能力的鉴定，流行病学的调查及临床资料的分析，根据目前我国现行政策的规定，尘肺的诊断必须是由国家卫生行政部门指定的尘肺诊断小组来进行。这个小组的成员包括公卫、内科和放射科医师，任何个人作出的诊断都是无效的。

2. 由于许多疾病可以形成类似尘肺的肺部弥漫性变化，因此作为影像专业的医师，必须对引起尘肺的病因学、生产现场的流行病学调查及其临床病理资料有所了解。诊断时必须要有标准片作为对照（我国有国家卫生部批准监制的标准片）。

3. 尘肺诊断的前提条件是患者必须具有明确的接触生产性粉尘史，并且有同行业工人发病工龄作为参考资料。

4. 由于尘肺的 X 线改变为较细致的弥漫性变化，质地不良的 X 线片可造成漏诊或误诊。因此在进行诊断前必须注意 X 线胸片是否已达到质量要求。

**放射学表现** 尘肺的 X 线表现可概括地分类为类圆形小阴影、不规则形小阴影、大阴影和胸膜斑等四种。这四种影像是粉尘引起的肺内弥漫性纤维化病理改变在 X 线片上的反映，并与肺内粉尘聚集、肺内纤维化程度有量的相关关系。因此，无论 ILO 分类方案还是我国制定的尘肺诊断及分级标准，均通用小阴影、大阴影、弥漫性胸膜增厚和胸膜斑等指标作为记录尘肺 X 线改变的专用术语。

尘肺其他 X 线所见，包括肺门改变、肺气肿和肺纹理改变等，对尘肺的综合诊断有参考价值。

1. **类圆形小阴影** 类圆形小阴影，其形态呈圆形或近似圆形，边缘整齐或不整齐。按小阴影直径大小可约略地分为 p、q、r 三类，这是尘肺最常见和最重要一种 X 线表现。常见于矽肺。

2. **不规则形小阴影** 不规则形小阴影，指一群粗细、长短、形态不一致的致密阴影，它们可以互不相连，也可以杂乱无章地交织在一起，表现为网状，有时呈蜂窝状。可按小阴影的宽度约分为 s、t、u 三类。

不规则形小阴影是石棉肺、非典型矽肺及其他尘肺的主要 X 线表现。

3. **大阴影** 大阴影指直径超过 10mm 的阴影。大阴影的密度较浓且均匀，边界清楚；周围有明显的肺气肿；多出现于两肺上中区、常对称出现；大阴影的长轴常与后肋垂直，不受叶间裂的限制。

由于纤维化病变范围的扩展，病变组织的收缩，或周围组织纤维化的牵拉，大阴影可以增大、缩小或发生形态和位置变化。

“八字型”或长条形大阴影常见于典型矽肺。石棉肺则极少出现大阴影。

4. 胸膜斑 尘肺常有不同程度的胸膜肥厚、粘连及钙化等改变，然而局限性胸膜斑则是石棉肺的主要X线表现之一。局限性胸膜增厚的厚度大于3mm时称为胸膜斑，多见于侧胸壁，亦可见于部分心缘和膈面。胸膜斑可以发生钙化。

若胸膜斑已涉及部分心缘和膈面可致轮廓模糊；如范围广泛，使心缘相当部分显示蓬乱，则称为“蓬发心”。

5. 肺门改变 尘肺早期，即可出现肺门阴影增大增浓，有时可见肿大之淋巴腺影，肺门角消失。

淋巴结蛋壳样钙化多于双侧肺门对称出现，也可可见于一侧；蛋壳样钙化呈圆形、椭圆形或不整形，常数个同时出现；钙化之壳壁可呈断续的残缺状。

此外，尚可见肺门移位及肺门残根现象。

6. 肺纹理改变 尘肺的肺纹理改变，部分原因是由于末梢血管、主要是动脉周围形成的纤维化病变所致。尘肺早期即可出现肺纹理增强、变粗等改变。肺间质纤维化的进一步发展，使肺纹理变形。随着小阴影出现和逐渐增多，特别是不规则小阴影的增多，肺纹理则逐渐变成模糊，减少或消失。

尘肺的国际分类和我国制定的尘肺诊断标准

1. ILO（国际劳工组织）国际尘肺X线影像分类（1991年修订版） ILO 1991年国际尘肺X线影像分类方案对因吸入各种粉尘而引起的肺部X线改变提供一套系统的分类记录方法。全套方案均是以后前位胸片所示的改变为准而设计的，包括一套标准胸片、文字说明及注解三部分。采用完整分类和简单分类两种形式互为补充。

(1) 肺实质表现 (parenchymal appearances)

1) 小阴影 (small opacities)：小阴影形态分为两种：圆形的和不规则形的。每种形态的小阴影又分为三种大小。形态和大小按标准胸片所示为准，文字说明只起补充作用。

字母p、q、r表示圆形小阴影 (small round opacities)，其中：

p=直径最大约达1.5mm。

q=直径超过约1.5mm，不大于约3mm。

r=直径超过约3mm，约达10mm。

字母s、t、u表示不规则小阴影 (small irregular opacities)，其中：

s=宽度约达1.5mm。

t=宽度超过1.5mm，不大于约3mm。

u=宽度超过3mm，约达10mm。

密集度 (profusion)：无论接触那种粉尘，小阴影密集度比小阴影的大小更能反映和接触粉尘各指标间的关系。与标准胸片比较，判定阴影密集度分期。

0期：无小阴影；或其密集度达不到I期的下限。

1、2、3期：代表小阴影密集度逐渐升高，如相应的各期标准胸片所示。

附：12点分级法

12点分级法可作更细的分级。方法如下。

在标准胸片所规定的0、1、2、3四大期的基础上，将每一期再细分为三个级别，共12个级别，记作0/—，0/0，0/1；1/0，1/1，1/2；2/1，2/2，2/3；3/2，3/3，3/+。



斜线上面的数字代表将患者的胸片与标准胸片比较,按规定的四大期判定的期别。若认为高一期或低一期的期别也应慎重考虑,则记录在斜线下面。0/0期的胸片没有小阴影,即使有少数几个,但不够多,也不肯定,不足以定为I期。1/1,2/2及3/3期,说明小阴影密集度接近该期中点,分期没有什么大问题。0/一期代表显然没有小阴影存在。若密集度比3/3期高则记为3/+期。这样简单4点分期就成为完整分类的12点分级。

2) 大阴影 (large opacities): 如标准胸片所示,异常阴影直径大于10mm的称为大阴影,大阴影是按阴影大小和面积分期的。

A期—单个阴影最大直径约略超过10mm、达到(和包括)约50mm;或多个阴影,每个阴影的最大直径均超过10mm,但其最大直径的总和不超过约50mm。

B期—单个或多个阴影,较A期阴影大些或较多些,但其面积的总和不超过右上肺区。

C期—单个阴影或多个阴影的面积总和超过右上肺区。

(2) 胸膜改变 (pleural appearances) 胸膜改变分为弥漫性增厚和胸膜斑两类。

1) 肺尖: 肺尖胸膜厚度超过5mm或显示明确的凸面,记为肺尖胸膜增厚。

2) 弥漫性胸膜增厚:

胸壁: 按左侧或右侧分别记录。部位: 按每一侧胸膜的上、中、下1/3分别记录。

厚度: 测量胸壁胸膜增厚的最大厚度是从胸壁的内侧线起到阴影的内侧边缘止。

肋膈角闭锁: 只记其有无。但应注明右侧或左侧。

3) 胸膜斑 (pleural plaque):

胸壁: 按左侧或右侧分别记录。部位: 按每一侧胸膜的上、中、下1/3分别记录。心包和纵隔的胸膜斑应记录在每一侧胸膜适当的1/3部位,并在注解中标明其发生部位。

横膈: 类型,按有无钙化分别记录。

2. 我国制定的尘肺诊断及分级标准(1986年) 尘肺X线诊断标准适用于国家现行《职业病名单》中规定的各种尘肺。

(1) 无尘肺(代号0)

1) 0: 无尘肺的X线表现。

2) 0<sup>+</sup>: X线表现尚不够诊断为“I”者。

(2) 一期尘肺(代号I)

1) I: 有密集度1级的类圆形小阴影,分布范围至少在两个肺区内各有一处,每处直径不少于2cm;或有密集度一级的不规则形小阴影,其分布范围不少于两个肺区。

2) I<sup>+</sup>: 小阴影明显增多,但密集度与分布范围中有一项尚不够定为“I”者。

(3) 二期尘肺(代号II)

1) II: 有密集度2级的类圆形或不规则形小阴影,分布范围超过四个肺区;或有密集度3级的小阴影,分布范围达到四个肺区。

2) II<sup>+</sup>: 有密集度为3级的小阴影,分布范围超过四个肺区;或有大阴影尚不够定为“III”者。

(4) 三期尘肺(代号III)

1) III: 有大阴影出现,其长径不小于2cm、宽径不小于1cm。

2) III<sup>+</sup>: 单个大阴影的面积,或多个大阴影面积的总和超过右上肺区面积者。

**鉴别诊断** 虽有明确的接触粉尘史及流行病学资料,考虑肺内异常 X 线影像系尘肺所致,同时亦必须考虑到其他疾病可能出现类似尘肺的 X 线表现。反之,不典型的尘肺大阴影极易与肺部其它性质的病灶相混淆。所以,应根据患者的病史、体检及实验室检查资料综合分析判断。

若无粉尘接触史,尽管肺内异常 X 线影像难与尘肺区别,亦可否定尘肺诊断。

### 1. 尘肺与肺结核的鉴别

(1) 尘肺类圆形小阴影与血行播散型肺结核:尘肺类圆形小阴影边缘比较清楚,多首先出现于两肺中下区,肺尖往往清晰。

急性粟粒型肺结核 X 线表现具有“三均匀”特点,即分布、大小及密度均匀。肺尖常受累、正常肺纹理消失。临床经过、患者症状及体征有助于二者的鉴别。

慢性或亚急性血行播散型肺结核,其 X 线特点是多种形态病变(渗出、纤维化及钙化同时并存),分布、密度及大小都不均匀,而且病变多自上肺区开始向下蔓延。肺尖部病灶较陈旧,下部病灶较新鲜。

(2) 尘肺圆形融合灶与结核瘤 尘肺融合灶不像结核瘤那么圆,中间无钙化,但密度较后者高;边缘不太锐利,其周围常有纤维条影与之相连呈“伪足状”,并常有周围肺气肿征。

### 2. 尘肺与肺癌的鉴别

#### (1) 尘肺与细支气管肺泡癌

细支气管肺泡癌可表现为两肺弥漫性分布的结节影。病变分布往往不均匀,一般在肺门周围较密集;结节影大小不均匀,大者可达 6~7mm,轮廓模糊;肺内可能看到较大病灶。

(2) 尘肺大阴影与周围型肺癌 典型尘肺的大阴影与肺癌的鉴别不难。仅少数尘肺病例可以在无 I、II 期矽肺的基础上出现孤立球形块状大阴影。这种不典型的进展及形态易与肺癌相混淆。区别在于:孤立球形块状大阴影亦是大块纤维化病灶,其周围可见有“伪足征”及气肿带;追踪观察也有向肺门及纵隔靠拢之趋势。而周围型肺癌呈分叶状轮廓;其边缘毛糙,多有细短毛刺阴影与之相连。

**并发症** 尘肺病人呼吸道的结构和生理功能均遭到严重损害,其他系统的生理机能亦随之受到影响,全身免疫功能也降低。因此尘肺病人常并发各种疾病。尘肺病人病情的轻重常取决于有无并发症。并发症不但加重病人的病情,促进病情恶化,而且有些并发症如不及时发现,或处理不当,或无法治愈,致使多数尘肺病人死于并发症。

常见的并发症有呼吸系统炎症、结核、肺癌及胸膜间皮瘤、肺气肿与肺大泡、自发性气胸、呼吸衰竭及慢性肺源性心脏病等。

1. 尘肺结核 矽肺结核发病率最高(约为 15%~75%),病情较重,发展快、病灶模糊。矽肺病人 80%死于矽肺结核。实验研究表明,结核感染加重了纤维组织增生、促进病变的进展和融合,使病情日趋严重。系列胸片的动态观察有利于矽肺结核的诊断。

2. 肺癌与胸膜间皮瘤 肺癌及胸膜间皮瘤是石棉肺的严重并发症。其他尘肺目前尚无并发恶性肿瘤的可靠证据。在各种石棉种类中,青石棉的致癌性最明显。

石棉接触者肺癌的发病率比一般人群高 7—10 倍。一般人群间皮瘤很少见,而石棉工人,特别是接触青石棉者可达 10%。石棉肺患者死后尸检中发现,胸膜间皮瘤发病率

较普通人群高 20~30 倍。吸烟对石棉接触者肺癌的发生起重要协同作用，但对间皮瘤似无作用。

### 三、矽 肺

矽肺是由于长期吸入一定浓度的二氧化硅粉尘引起肺部弥漫性纤维化的一种职业性尘肺病。矽肺是尘肺中危害最大最多见的一种，多发生于采矿、玻璃、陶瓷、耐火材料、石英制粉、机械制造业的工人中。

粉尘被吸入后在肺内引起的基本病理改变是慢性进行性肺间质纤维化及矽结节形成。多个小结节可以互相融合形成大结节或融合团块。融合团块的周围可有肺气肿。这是典型矽肺晚期常见的病理改变。

接触含硅的混合粉尘引起不典型矽肺，以间质纤维化为主。

矽肺早期临床表现可不明显。晚期则可有呼吸困难，甚至紫绀、咯血。合并结核及慢性炎症者症状更为严重。最后因肺源性心脏病而致心肺功能衰竭。

放射学表现 早期小阴影多成簇出现，首先见于中下肺区中外带，右肺早于左肺，有 10%~15%可先在上肺区出现。每个类圆形小阴影密度由淡变浓，边界锐利，与周围肺组织界限分明。结节影可有钙化。晚期矽肺可出现“八字形”或长条形大阴影，为融合团块的表现。

肺门淋巴结蛋壳样钙化有助于区别其他尘肺，但并非特异，还可见于非尘肺性质疾病，如结节病等。

### 四、煤 工 尘 肺

煤工尘肺是指煤矿各工种工人长期吸入生产环境中的粉尘所引起肺部尘肺病的总称。

由于生产工序和生产环境的不同，粉尘中所含成份差异很大，岩石掘进工作面工人接触游离二氧化硅含量较高的硅尘，所患尘肺有典型矽结节，应称为矽肺。采煤工作面工人，主要接触煤尘，游离二氧化硅含量不足 5%，所患尘肺有典型的煤尘灶，故称为煤肺。在煤肺的肺内能见到数量不等，直径大小不一的煤斑，大块纤维化极为罕见。煤矽肺的病理改变兼有煤肺和矽肺两种病理特征，见于既接触硅尘又接触煤尘的混合工种工人。

临床上煤工尘肺早期无症状。劳动时气急、吐痰、咳嗽和胸疼是最常见的主诉。无阳性体征。

放射学表现 以“p”、“q”类圆形小阴影为主，同时可以看到“s”、“t”类不规则形小阴影。

大阴影仅见于矽肺和煤矽肺。

### 五、石 棉 肺

石棉肺是吸入石棉粉尘后，肺部产生纤维化的改变。石棉是一种硅酸盐，具有纤维结构的矿物，其用途广泛。它主要分为两大类：即蛇纹石类和角闪石类。温石棉为蛇纹石类一种，其纤维最柔软，因此可用来纺织，制作石棉布或石棉带等，广泛用于建筑、造

船、航天和交通机械中的隔热、保温、防火和制动材料。

石棉粉尘随空气吸入呼吸道后，首先沉积在呼吸性细支气管内，刺激局部组织、引起支气管慢性炎症。部分粉尘由细支气管进入肺泡和肺泡间隔，由于粉尘对组织的长期刺激，产生肺间质的弥漫性纤维化和胸膜斑的形成。

临床上，石棉肺病人在X线出现明显的特征改变之前，就有咳嗽，气短和无力等症状。有呼吸道感染时，症状加重，并有胸痛、发绀、发烧等。晚期病人常有杵状指及肺源性心脏病之征状。

放射学表现 石棉肺的胸部X线表现可分为胸膜及肺实质的变化，胸膜改变比后者更为明显。

胸膜改变为胸膜斑的形成、胸膜斑的钙化和胸腔积液。上述三种改变可以单独存在，亦可合并发生。许多病人只有明显胸膜变化，或者胸膜改变加肺实质改变；而单独只有肺实质表现者则极少。

胸膜斑是发生在壁层胸膜的纤维化，为光滑或结节状增厚改变，最常见于膈肌的腱膜部分和侧胸壁（于第7~10肋骨水平）。

肋骨伴随阴影是正常的X线解剖在X线片上的表现，需与胸膜斑鉴别。二者区别如下：①从形态上看，肋骨伴随阴影表现为特征性的三角形，其内缘清晰，向下垂直走行，外缘与肋骨重合不能分开。常在两侧胸壁出现，但并不经常为对称性，伴随于第5~9肋骨。三角形影有时是倒置的，如两者重叠则可显示为菱形或倒置的“V”形。②从分布看，肋骨伴随影有时在几个肋间内见到，每一个肋间内可见到互不相连的三角形影。而胸膜斑则不受肋间的限制，可伸展于一个或多个肋间，表现为长度及厚度均不同的隆起增厚影。

胸膜斑发生于心包和膈肌腱膜时，分别表现为心缘不规则，膈肌的局限性僵直或小的圆形突起。胸膜斑可以钙化且容易辨认。

石棉肺的肺部改变以不规则形小阴影为主要所见，有时还可见到类圆形小阴影，肺野有“磨玻璃”感。不规则小阴影明显和增多，可累及两肺上、中肺野，致使心脏边缘表现模糊。严重病例两肺可出现蜂窝状阴影。

（苏惠群 陈炽贤）

## 第八节 胸部外伤

急性胸部外伤（injury of chest）比较常见，车祸、挤压伤、挫伤、刀伤、火器伤及爆炸伤均可引起胸壁软组织、肋骨、胸骨、胸膜、肺、气管、支气管、纵隔及膈损伤。由于暴力作用的情况不同，所引起胸部损伤的部位和程度也不同。X线检查对于确定胸部损伤的部位和严重程度具有重要作用。胸片或床旁胸片是主要的检查方法。病人情况允许时，根据情况需要可加作体层、“B”超、CT，甚至血管造影检查，这种情况很少。

### 一、骨 折

（一）肋骨骨折（fracture of rib） 肋骨骨折在胸部外伤中比较常见，一般为多发肋骨骨折，也可为单发肋骨骨折，还可是同一肋骨的双骨折。第3~10肋骨腋段及背段是好发部位。第1~2肋骨由于锁骨保护较少发生骨折。不全骨折与错位、不明显的骨折及

膈下肋骨的骨折容易漏诊。发生于腋段的肋骨骨折亦易被遗漏。又因肋骨骨折常伴发广泛皮下气肿、气胸、纵隔气肿及肺出血，使肋骨骨折显示不清楚。复查胸片发现肋骨骨折数日常较初诊时胸片多。注意临床症状，根据压痛部位，仔细逐肋观察或增加斜位片可减少误诊或漏诊。

(二) 胸骨骨折 (fracture of sternum) 胸骨骨折较少见。直接暴力常是胸骨骨折的原因，如车祸，驾驶员撞击司机胸骨。胸骨骨折可为胸骨体横行或斜行骨折，也可为胸骨柄与胸骨体软骨联合处分离，侧位胸骨片较易发现胸骨骨折。

## 二、胸部异物

胸部火器伤常有异物存留，金属异物可有弹片、弹头等，一般透视下容易发现，若不转动体位透视，有时可将与心影重叠的异物遗漏。非金属异物 X 线检查不易发现。发现胸部异物 (foreign body of chest) 应摄胸部正侧位片，根据异物的位置可确定异物在胸壁、肺内或是纵隔内。在透视下让病人呼吸，异物移动方向与肋骨上下移动方向一致为胸壁异物。异物移动方向与肋骨上下移动方向相反为肺内异物。异物与心脏不能分开，并随心脏搏动而移动，可诊断异物嵌于心肌或心包内。

## 三、气胸及液气胸

胸膜损伤可发生气胸 (pneumothorax)，透视下可发现少量气胸，在呼吸气时可见被压缩肺的边缘。胸壁开放性外伤时，胸膜腔与外界相通，由于胸膜腔内压等于大气压力，患侧肺可完全萎陷。在胸膜破裂处形成活瓣性阻塞时，气体进入胸膜腔只进不出或进得多出得少，使胸腔内气体逐渐增多，压力增大形成张力性气胸。但不能仅根据一次胸片提出张力性气胸诊断，应根据胸片动态变化及临床症状作出诊断。诊断气胸时应注意不要把皮肤皱褶误认为压缩肺边缘。肺撕裂或肋间血管破裂时可发生血胸或血气胸，血胸可表现为不同量的胸腔积液。血气胸的 X 线表现在胸腔内可见液平面。

## 四、肺挫伤

肺挫伤 (contusion of lung) 较常见，直接撞击或气浪冲击胸部均可引起肺挫伤。由于肺挫伤水肿液及血液渗出至肺泡腔内、血管或支气管周围的间质内。据文献报导 72%~75.8% 的闭合性胸部外伤可有此种改变。在 X 线上可呈范围不同的不规则斑片状或大片状阴影，密度中等，边缘模糊。支气管与血管周围漏出液及出血可表现肺纹理边缘模糊或肺纹理周边部不规则形状模糊阴影。这种改变多发生在直接暴力部位，气浪冲击伤两肺均可发生。于伤后当时或 6 小时左右出现，24~48 小时开始吸收，3~4 日左右可完全吸收。吸收较慢者可于 1~2 周后完全吸收。

## 五、肺撕裂伤和血肿

肺撕裂伤和血肿 (laceration and hematoma of lung) 多由胸部钝伤及震荡伤引起，肺撕裂发生在肺外周胸膜下肺组织时，可形成薄壁囊肿，受伤后常因肺挫伤漏出液或出血遮盖而不能显示，待漏出液或出血吸收后囊肿方可显出。在 X 线上可表现含气薄壁空腔，其中可有液体，表现有液平面。囊肿内充满血液时可呈边缘光滑清楚、密度均匀球形阴

影。外伤性囊肿吸收较慢，平均6小时可消失，而血肿平均17周方可消失。

## 六、气管及支气管裂伤

气管及支气管裂伤 (laceration of trachea and bronchus) 常发生在近支气管隆突部，在气管支气管裂伤中主支气管裂伤较多见，几乎占80%~85%左右，大多数发生在隆突下1~2cm处。气管支气管裂伤的X线表现决定于裂伤的程度。气管、支气管轻度裂伤在X线上可无异常发现。严重的裂伤可表现为皮下气肿、纵隔气肿及气胸。主支气管或肺叶支气管完全断裂时，可表现一侧肺不张，呈一侧胸部普遍密度增高阴影，或肺叶不张，并可见不张的肺下坠于胸腔的最下部。支气管体层对于较严重的支气管裂伤诊断有帮助，在体层片上可见含气的支气管截断。临床上怀疑支气管裂伤而X线检查阴性时，可作纤维支气管镜检查。

## 七、纵隔气肿与血肿

胸部闭合性外伤时，由于压力突然增高，使肺泡破裂，气体进入肺间质，再经肺门进入纵隔内，发生纵隔气肿。(mediastinal emphysema)。气管或食管破裂常并发纵隔气肿。纵隔内气体进入颈部或胸部可形成皮下气肿。在X线上于纵隔两旁可见平行于纵隔的气带阴影，在心影两旁尤为明显，纵隔胸膜被推向外侧，呈线条状阴影。侧位胸片示气体位于胸骨后方，将纵隔胸膜向后推移，呈线状阴影。

纵隔血肿的X线表现决定于出血量，纵隔内少量出血，可无异常X线表现。纵隔对称性向两侧增宽或局部出现软组织肿块，表示出血量较多。

## 八、外伤性膈疝

腹腔脏器经外伤性膈破裂孔疝入胸腔，称此为外伤性膈疝。(traumatic diaphragmatic hernia)。直接暴力或间接暴力均可引起外伤性膈破裂，间接暴力引起的膈疝多位于左侧，因右侧膈受肝的保护，但严重的外伤常可同时有肝破裂。直接暴力可见于子弹伤、刀伤引起的膈疝，发生膈疝的部位与暴力作用的部位一致。疝入胸腔的内容物决定于裂口的大小与部位。疝入内容物可为胃与结肠，也可为大网膜、小肠及脾脏等。

腹腔脏器通过破裂的膈疝入胸腔时，给人们以横膈升高的假象，吸气时健侧膈下降，腹压增加，因而疝入胸腔的腹部脏器向上移动；呼气时，健侧膈上升，腹压减低，疝入胸腔的腹部脏器又向下移动，此种表现并非横膈矛盾运动。当见到含气消化管疝入胸腔时，诊断比较容易。增摄胸部侧位片有时对于诊断有帮助。

(李铁一)

## 第九节 结缔组织疾病的肺部表现

(Pulmonary manifestations of connective tissue diseases, collagen disease)

结缔组织疾病是一组自身免疫性疾病，在某些诱发因素(日晒、药物、感染等)作用下，机体的免疫功能发生障碍，出现免疫活性细胞突变或改变了组织的抗原性，因而对机体自身某些组织成分产生免疫病理反应。结缔组织疾病具有一定的基本病理改变，结

缔组织具有粘液样水肿和类纤维蛋白变性这两种基本病变，同时伴有淋巴细胞、浆细胞浸润，晚期可呈透明变性或硬化。小动脉和毛细血管有不同程度的弥漫性器质性病变，血管壁有炎性细胞浸润，坏死和纤维素样物质沉着，并有继发性血管栓塞、出血、梗塞等。

最常见的结缔组织疾病有：系统性红斑狼疮、干燥综合征、类风湿性关节炎、结节性多动脉炎、皮炎、硬皮病、风湿性肺炎等。结缔组织疾病最容易侵犯关节滑膜、浆膜以及各种脏器中的结缔组织和血管系统等，故有人将这类疾病称之为胶原血管病 (collagenvascular disease)，由于肺具有丰富的结缔组织和血管系统，因之容易受侵犯。

结缔组织疾病往往具有一些共同的临床表现作为诊断的线索和依据，大多起病缓慢，病程长、缓解与加重交替反复出现，病人常有不规则发热、关节痛、具有多脏器损害的特点。结缔组织疾病的肺部改变没有特征性，各种结缔组织疾病也可有类似的肺部表现，因而不能单纯依靠胸部的影像学表现作出诊断，必须综合临床、实验室检查提出诊断。

## 一、系统性红斑狼疮

(systemic lupus erythematosis SLE)

SLE 是一种侵犯全身结缔组织的自身免疫性疾病，多见于青年女性，临床表现复杂多样，典型病例面部出现蝶形红斑，同时累及肾脏、心脏、浆膜、关节及血管等。主要病理变化为纤维蛋白样变性坏死性病变。病程迁延反复，缓解和复发交替出现。死亡率高，目前 10 年死亡率仍在 20%~50% 之间。肾功能衰竭、神经系统、心血管系统合并症及感染是死亡的主要原因。在结缔组织中，SLE 影响胸膜和肺的机会比他种结缔组织为高，主要表现为胸膜、心包的增厚和渗出。肺内的感染、狼疮肺炎及纤维变。

早期症状不典型，不易诊断。病变反复发作侵犯多脏器后，可出现发热，体重减轻、皮肤红斑、关节疼痛、淋巴结肿大、肝脾肿大、心包炎和胸膜炎等。颜面部呈蝶状红斑，为此病的特殊性表现，但出现率不超过 50%。呼吸系统的症状有咳嗽（干咳），咯少许粘痰并有气急和胸痛，很少有咯血。

实验室检查可见贫血、血沉加速、白细胞降低、血清  $\gamma$  球蛋白增加、抗核抗体阳性。在周围血液和骨髓中找到 SLE 细胞，具有特殊的诊断意义。基本病变为成纤维细胞增生、类纤维蛋白变性、结缔组织的炎症和小动脉的病变，在肺内肺泡壁、支气管壁和肺血管周围间质可见粘液样水肿、坏死、毛细血管闭塞及肺泡壁透明膜形成。

放射学表现 早期胸部通常表现正常，而大部分病人、可在病程的某一阶段出现某些异常的表现：

1. 胸膜增厚或胸腔积液 其发生率分别为 42%~75% 和 16%~55%。积液多为小或中等量，罕有大量积液，大量胸腔积液往往提示合并感染。积液为草黄色，很少血性，蛋白含量较高，大于 3g/dl。细胞数量少，以单核细胞为主。积液中可找到 LE 细胞，胸腔积液可自行消失，然而大部分病人需用激素治疗，病变方可消失。

2. 斑点或片状浸润性阴影 密度不均匀、边界不清，分布在一个肺段、肺叶或两肺中下野，肺部阴影可呈游走性是其特点，常合并胸膜病变，用激素治疗效果良好，可诊断狼疮性肺炎。继发性肺内感染亦表现为浸润性阴影、用抗生素治疗有效。

3. 两中下肺网状结节状阴影 为间质性病变，间质性纤维化发生率低于 3%，晚期

可出现蜂窝状肺、肺体积缩小、膈肌升高。

4. 肺水肿 表现为两肺门周围及中下肺野绒毛状或蝴蝶状实变阴影,系狼疮性肾炎肾功能衰竭所致尿毒症引起。血液尿素氮明显增高,此为晚期表现,预后差,病死率高。

5. 心脏阴影增大 通常呈普遍性增大,系心包(炎症和积液)和心肌病变所致。如系肾性高血压、心脏增大以左室增大为主。

#### 诊断与鉴别诊断

1. 原因不明的持续性高烧、颜面部蝶形红斑或盘状红斑、伴有四肢大关节酸痛、用抗生素及水杨酸钠治效果不佳。

2. 抗核抗体阳性、狼疮细胞阳性、抗DNA抗体阳性、补体C<sub>3</sub>、C<sub>4</sub>值减少,血沉明显增速。

3. X线表现、胸膜增厚、积液、心影扩大、肺部浸润或间质性改变。

SLE胸部影像表现是非特异性的,必须结合临床资料和影像表现考虑肺内病变性质。首先要除外肺内感染性病变,如发烧白细胞增高、抗生素治疗有效,多为感染。合并霉菌或病毒感染,则鉴别比较困难。胸腔积液应与结核性胸膜炎鉴别,积液量较大且单侧性居多,肺内尚有结核病灶,结核菌素试验强阳性,则应考虑结核性胸膜炎。另外还须除外恶性肿瘤所致的胸腔积液及心包积液,此类积液多为血性。

附红斑狼疮诊断标准,1982年全国风湿病学会制定:

临床表现:

1. 蝶形或盘状红斑。
2. 无畸形的关节炎或关节痛。
3. 脱发。
4. 雷诺氏现象和(或)血管炎。
5. 口腔粘膜溃疡。
6. 浆膜炎。
7. 光过敏。
8. 神经精神症状。

实验室检查:

1. 血沉增速(魏氏法 $>20\text{mm/h}$ )
2. 白细胞降低 $<4000$ 和/或血小板降低。 $<80000$ ,溶血性贫血。
3. 蛋白尿〔持续(+)或(+)以上者〕管型(+)。
4. 高丙种球蛋白血症。
5. 狼疮细胞阳性(每片至少2个或至少2次阳性)
6. 抗核抗体阳性。

## 二、结节性多动脉炎

结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa)是全身广泛性小动脉壁的炎性病变、有时也可侵犯小静脉。全身中小动脉的类纤维蛋白变性是结节性多动脉炎的主要病理改变。典型的病理改变包括动脉壁全层的炎性浸润,类纤维蛋白变性和坏死,而以中层较为显著,并有血栓形成。年龄组无差异。病变最多发现于肾、心脏、肾上腺,其次为胃肠道、肝、



脾和肺部。

早期症状为乏力、发热和肌肉疼痛，以后出现皮肤病变（即沿动脉排列的皮下结节），及心脏、胃肠道、泌尿和神经系统症状。冠状动脉受累时可出现胸闷，但很少引起心肌梗塞。常并发高血压及肾功能衰竭。

呼吸系统的症状较少，有咳嗽、血痰和胸痛，有些患者伴有支气管哮喘。

实验室检查在尿中可有红细胞、白细胞、管型和蛋白，血液中可有嗜酸粒细胞增多。

**放射学表现** 在常规胸片上、肺动脉壁上的炎性病变，不一定有所表现，肺部表现可以在正常范围。即使有表现，如间质性纹理增多、胸腔积液、肺内多发小结节、肺内肉芽肿或肺梗死所形成的单个或多发的大结节等均无特征性。另外由于心肌病变和肺动脉高压，可引起心影增大和肺门血管影增粗。肾功能衰竭者可出现肺水肿 X 线表现。个别病例，肺肉芽肿或肺梗死可出现空洞，有继发感染者可有气液平面。

**诊断与鉴别诊断**

1. 有不规则发热、多汗乏力，肌肉关节疼痛以及侵犯多脏器的迹象。
2. 病程长、反复发作。
3. 实验室检查：白细胞增多、嗜酸性粒细胞增多， $\gamma$  球蛋白增高。
4. 活检病理显示中小动脉或静脉类纤维蛋白变性，伴有血管壁及周围肉芽组织形成或血栓形成。
5. 皮质激素治疗近期有疗效。

总之，本症是结缔组织疾病中诊断最困难的一种，必须与其他类似的疾病相鉴别，除外其他常见类似的疾病，才可考虑本病的诊断。

放射学表现更无特征性，只能做为综合诊断的参考。

### 三、系统性硬皮病

进行性系统性硬皮病 (systemic scleroderma) 是一种缓慢进展的结缔组织病。病理表现为粘液样水肿，硬化和萎缩。皮肤肌肉、骨骼和多脏器小动脉的阻塞性病变，肺内以弥漫性间质纤维变为主要改变，发生率达 60%~90%，约半数病人有呼吸道症状。女性发病率 3 倍于男性、发病年龄多在 30~50 岁之间。

起病时可感觉周身不适、关节痛、神经痛、低热、有时因局部组织缺氧，缺血、而发白发绀、同时有灼热感和瘙痒。皮肤改变是诊断硬皮病的主要依据，病程可分 3 个阶段即浮肿期、发硬期和萎缩期。皮肤表现有水肿、毛细血管扩张、溃疡、色素沉着、肥厚、缺乏弹性、变硬、呈蜡样皮肤和钙化现象。因皮肤硬化，而致病人面部缺乏表情。

呼吸道症状有咳嗽、气急、缺氧，并引起紫绀和肺功能减退。心脏症状有心悸、心力衰竭，心率紊乱等。

**放射学表现**

1. 弥漫性肺间质纤维化 约 25%~82% 病人胸部 X 线显示不同程度的肺间质性病变，表现为两肺弥漫性线条状、网状、或网状结节阴影。病变以两中下肺为著，晚期有肺大泡形成或呈蜂窝状肺 (honeycomb lung)。肺功能低下、肺容量降低和限制性通气功能异常。

2. 肺血管病变为主 表现为肺动脉高压、肺动脉扩张和右心扩大。

3. 胸膜病变 表现为胸膜增厚、少量渗出、大量积液偶而可见。
4. 气胸 肺大泡破裂所致。
5. 继发性肺内感染—肺炎。
6. 合并肺泡癌。
7. 食管造影 食管有不同程度的扩张，蠕动减弱以至消失，食管排空时间延长、粘膜皱襞消失、后期可并发食管裂孔疝或食管炎。
8. 骨关节表现指（趾）关节畸形，软组织内有钙化、关节缘破坏、骨端（指或趾）可有骨质吸收现象。

#### 诊断及鉴别诊断

1. 典型的皮肤表现。
2. X 线表现 肺部弥漫性间质纤维变。
3. 肺功能检查 限制性通气功能障碍和弥散功能减低。
4. 必要时可进行皮肤或肺的活检。

在鉴别诊断方面，应与引起肺间质病变的其他疾病相鉴别。仅有肺内改变，而皮肤表现不明显或缺如者，诊断比较困难。如有关节畸形应注意与类风湿性关节炎相鉴别。

### 四、皮 肌 炎

皮肌炎 (dermatomyositis) 的特点为原因不明性多发性肌炎、皮肌炎和退行性变，并可侵犯其他结缔组织和内脏。发病年龄 30~60 岁，女性两倍于男性。在各种结缔组织疾病中，皮肌炎伴发恶性肿瘤的机率最高，尤其在 40 岁以上的病人。其中以鼻咽癌的发病率最高，其次为乳腺癌、肺癌、女性生殖器癌、胃肠道癌等。

起病缓慢，有低热和四肢轻度疼痛等症状，面部水肿和红斑、紫癜。皮肤变厚、失去弹性。呼吸系统的症状有气急、声音嘶哑、胸腔积液，呼吸困难、紫绀。

#### 放射学表现

1. 弥漫性间质纤维化 是较常见的肺部损害。表现为索条状、网状或网织结节状影病变，以中下肺野为显著。开始时为间质性浸润，以淋巴细胞浸润为主，而后为纤维化。
2. 吸入性肺炎 因为咽部及食管上段肌肉发炎萎缩无力，容易引起吸入性肺炎。
3. 肺部机遇致病菌感染 由于大量肾上腺皮质激素的应用容易引起机遇致病菌的感染。
4. 胸膜增厚和渗出、膈肌运动减弱、两下肺出现盘状肺不张。
5. 心脏表现为慢性进行性普遍性增大。
6. 肺动脉高压或肺心病。

诊断与鉴别诊断 临床 X 线综合诊断在皮肌炎病人中，要特别注意有否恶性肿瘤的存在与发生。因为它并发恶性肿瘤的机率是很高的。

### 五、风湿性肺炎

急性风湿病是侵犯多脏器的全身性疾病。其肺部表现有：由于全心炎所致的肺部继发性改变如肺淤血、肺水肿等。另一种是风湿热肺部表现、与 III 型变态反应有关，是一种过敏性的血管炎。据统计，风湿性肺炎 (rheumatic pneumonia) 的发病率为急性风湿

热的5%~11%。风湿性肺炎患者预后不良，因此及时诊断具有非常重要的意义。

**放射学表现** 风湿性肺炎X线表现有：形态可呈粟粒状、结节状、片状阴影，分布以两中下肺野为著，有的呈两侧对称分布。病变可在短时间内发生变化。抗生素治疗无效。上述X线表现都没有特异性，临床上有急性风湿热的表现，根据上述X线征象，应提出风湿性肺炎的诊断，应用激素治疗有显著疗效则支持这一诊断。应注意与变态反应性疾病相鉴别。

## 六、肺的类风湿病

类风湿性关节炎(rheumatoid disease of the lung)，女性发病率高于男性，然而肺部受累者男性明显高于女性。影响肺部类型除一致公认的四种外，仍不断有新的类型报告，说明类风湿性关节炎影响肺部的形式是多种多样的。胸膜肺的损害可在关节炎症状出现之前出现，此时较难作出明确的诊断。

临床表现为气急、咳嗽、胸痛和杵状指，且可并发肺源性心脏病。有皮下结节者，较多并发肺部间质性病变。胸腔积液自小量到大量，可短时间吸收亦可变成慢性，一般为草黄色渗出液，少量呈脂性乳糜状，蛋白 $>3.5\text{g/dl}$ ，细胞以单核细胞为主、糖低甚至无糖( $<25\text{mg/dl}$ )而血糖正常，这是诊断类风湿性胸水的重要指标。也是与狼疮性胸水鉴别诊断的要点。胸水中的乳酸脱氢酶增高。补体 $C_3$ 、 $C_4$ 降低、部分病人的胸水中类风湿因子浓度高于血液浓度或类风湿因子仅存在于胸水中。胸膜的组织学检查，可发现类风湿结节或坏死。

**类风湿尘肺或Caplan综合征**：1953年Caplan首先描述了这样的病人。即患矽肺的病人同时患类风湿性关节炎，在肺周边出现边缘整齐的单发或多发圆形结节，直径0.5~5cm，偶尔结节发生得非常突然和迅速，与矽肺缓慢发展引起的团块状纤维化不同，矽肺伴发类风湿性关节炎时，肺结节发病率40倍于单纯矽肺患者。

**放射学表现** 类风湿性肺病可表现出以下几种征象：

1. **胸膜增厚和胸腔积液** 是类风湿性病最常见的改变。类风湿性关节炎尸检时发现约半数病人有胸膜粘连或胸腔积液，多为少量或中等量胸腔积液而没有临床症状的无痛性胸膜炎，与狼疮性胸膜炎不同，后者往往有反复明显的胸痛。胸水多为单侧，少数为双侧、自少量至大量不等并可短时间内吸收。

2. **弥漫性肺间质纤维化** 类风湿性关节炎愈严重，并发的机会愈多。约占2%~5%。其X线表现为弥漫性大小不等的网状结节状阴影，晚期可有蜂窝状肺表现，肺容积缩小，膈升高。与特发性肺间质纤维化不同之处为肺组织免疫荧光染色无类风湿因子阳性反应。而且临床症状较特发性间质纤维变轻微，发展缓慢，病程较为良性。

3. **类风湿性肺结节** 这是比较少见的胸部类风湿性病变，通常发生于重度类风湿性关节炎和有多发皮下结节的患者。结节可为单发亦可多发，分布在肺野的外带，大小不等，平均为1~2cm直径，最大者可达7cm直径，边缘光整，有的可形成空洞。单发结节应与肺癌鉴别，特别是无关节症状的患者。结节的组织学表现，中心为不规则的类纤维蛋白坏死，外面由排列成栅栏状的大单核细胞和一层肉芽组织包围。组织结构与类风湿性皮下结节相同，而且常常同时并存。

4. **类风湿尘肺或Caplan综合征**，矽肺病人同时患类风湿性关节炎，在肺周边可出现

边缘整齐的单发或多发圆形结节直径 0.5~5cm, 偶而结节发生得非常突然迅速, 与矽肺缓慢引起团块状纤维化不同。

5. 两上肺纤维化合并空洞形成 两上肺叶有明显的纤维化和单发或多发性空洞, 这些病人多数发生在类风湿性关节炎症状之后, 偶发生在关节症状出现前数年, 肺叶收缩, 肺门上提。

6. 其他肺部表现 偶发生肺动脉炎和肺动脉高压, 常与雷诺现象同时存在。类风湿性因子阳性。此外并发慢性支气管炎、支气管扩张、囊性肺纤维化, 肺部感染的机会增多。

#### 诊断与鉴别诊断

##### 1. 诊断标准

(1) 三个肢体的关节有肿胀, 活动受限、关节强直、对应关节有类似病变, 此改变持续 6 周以上。

(2) X 线表现显示骨质疏松、关节面模糊和侵蚀破坏

(3) 类风湿因子阳性。

##### 2. 诊断要点

(1) 青壮年女性, 非化脓性关节肿痛运动障碍、关节僵硬畸形, 并有骨骼肌萎缩。

(2) 血沉加速、类风湿因子阳性。

(3) 影像学表现 (骨关节和胸部)。

(4) 胸水检查, 高乳酸脱氢酶、低糖类和风湿因子阳性。

(5) 胸膜或皮下结节活检。

## 七、干燥综合征

以口眼干燥为主伴有其他粘膜干燥的慢性炎性疾病, 它是累及外分泌腺的一种慢性自身免疫性炎性病变, Hadden 在 1888 年最早报告了涎腺和泪腺分泌减少以至缺乏并存的病例。1933 年 Sjögern 结合临床表现和病理学所见一起论述, 以后被命名 Sjögern 综合征, 女性与男性患病率之比为 9:1, 好发于 50 岁以上的老年人, 以往认为是罕见病, 与肺脏的关系也未引起人们的重视, 近年来干燥综合征发病率提高, 发现与呼吸系统的关系相当密切, 占 9%。干燥综合征常常合并其他结缔组织病, 最常见的为类风湿性关节炎, 其次为红斑性狼疮、硬皮病等。

口眼干燥为主要的症状, 呼吸系统的症状有, 干咳、声嘶、紫绀和杵状指, 肺功能为限制性通气功能障碍和弥散功能降低  $PaO_2$  下降。

#### 放射学表现

1. 两肺间质性浸润及纤维变 间质性淋巴细胞浸润, 肺间质内主要为淋巴细胞和浆细胞。X 线表现为两中下肺网状结节状阴影, 密度低且边缘模糊, 互相融合可呈斑片状、纤维变和网状结节状阴影密度高、边界清晰, 肺容积缩小, 膈升高, 甚至出现蜂窝状肺。

2. 肺假性或真性淋巴瘤 肺内淋巴组织浸润, (成熟的淋巴细胞) 淋巴结不被累及, 没有恶性淋巴瘤的表现, X 线表现为两肺弥漫性粗糙的大小不等的结节、腺泡状浸润, 最后可融合成大片状阴影, 如大叶性肺炎, 可见支气管气像, 但吸收缓慢, 预后较好, 可存活多年。真性淋巴瘤是恶性的, 肺组织内为未成熟的淋巴细胞浸润。X 线表现为大小

不等的孤立结节、弥漫性网状结节或两肺基底明显的肺泡浸润、肺门淋巴结肿大，偶尔出现胸水。当病人出现丙种球蛋白、IgM降低，类风湿因子转阴时，表示为恶性病变，预后不良。

3. 其他表现 如胸膜增厚和积液，膈肌炎或肺内血管炎或肺内淀粉样变性等。

诊断与鉴别诊断 干燥综合征可分为原发和继发，其诊断标准有：①干燥性角膜结合膜炎，②口腔干燥，③其他的慢性炎症性结缔组织病。具有1~2项的为原发性干燥综合征，3项均具备者为继发性干燥综合征，在鉴别诊断中应注意与其他结缔组织病和肺内淋巴瘤相鉴别。

(严洪珍 谢永明)

## 第十节 肺出血性疾病

### 一、特发性含铁血黄素沉着症

特发性含铁血黄素沉着症 (Idiopathic Pulmonary Hemosiderosis) 的病因不明，可能与原发性或免疫缺陷所致的肺泡毛细血管异常有关。在急性出血期肺部病理改变有肺泡内出血，范围较广泛。细支气管和肺泡内有多量吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，肺泡间隔内也有少量巨噬细胞。病史较长者肺间质内有含铁血黄素沉着。肺泡上皮增生、变性及脱落。肺毛细血管扩张、迂曲。可发生弥漫性肺间质纤维化。本病好发于10岁以下儿童，主要临床表现有反复咯血及缺铁性贫血，常伴有发热，肝脾肿大。痰中有吞噬含铁血黄素的巨噬细胞。

放射学表现 本病X线表现与肺出血的临床症状一致。大量咯血时，肺内有病灶阴影出现。咯血好转时，肺内病灶逐渐减少或消失。肺内出血引起两肺中下野或弥漫分布的斑片状及结节阴影。病变的范围取决于出血的量。出血较多时引起斑片融合阴影。两肺广泛的粟粒结节阴影类似粟粒型肺结核。均匀分布的细小结节阴影可使肺野透光度减低，呈毛玻璃密度。急性出血时肺内阴影在短期内可有明显变化。反复出血的病人肺内结缔组织增生，有肺纹理增重表现及网线状阴影，多分布在两肺中下肺野。

鉴别诊断 肺内有多发斑片及结节状阴影，临床上有反复咯血，缺铁性贫血，痰中含有含铁血黄素的巨噬细胞可诊断本病。特发性含铁血黄素沉着症的胸部X线表现与肺肾综合征相似。本病的发病年龄小，在10岁以下，肾脏受累的症状少见，血清中抗基底膜抗体阴性，可与肺-肾综合征区别。

### 二、肺-肾综合征

肺-肾综合征 (Goodpasture's Syndrome) 属于自身免疫性疾病。病理特点为肺泡出血及急进性肾小球肾炎。发病机理与血清中有抗肾基底膜抗体有关。这些抗体与肺基底膜呈交叉反应。因此肾脏与肺脏先后或同时发病。肺部的病理改变是肺泡腔内出血和出现含有含铁血黄素的巨噬细胞。反复发病后肺泡壁增厚、纤维化、肺泡腔纤维蛋白沉积和炎细胞浸润。肾脏的改变为增生性灶性肾小球肾炎，肾小管继发不同程度的病理改变。肾间质有炎性浸润。病人多为男性，约3/4的病人发病年龄在16~27岁间。主要临床表

现是反复咯血，从少量血丝痰到大量咯血。贫血在咯血之后发生。多数病人有尿的异常，包括蛋白尿和镜下血尿。尿的改变与咯血同时出现或先后发生。免疫检查有抗肾小球基底膜抗体。

**放射学表现** 肺内出血表现为多发结节，小叶斑片或大片融合阴影。病灶阴影多发生在中下肺野，也可位于肺门周围或两肺弥漫分布。咯血症状停止一周内肺内阴影即可完全吸收。再次咯血时出现相同的阴影。反复咯血后肺内含铁血黄素沉积和纤维组织增生，在两下肺野肺纹理增强，并有网线状阴影出现。

**鉴别诊断** 肺内有结节、斑片及融合阴影，临床表现有反复咯血及贫血，实验室检查有尿和肾功能异常，血清学检查有抗基底膜抗体，本病可以诊断。本病需与特发性含铁血黄素沉着症区别外，还需与韦氏肉芽肿区别。韦氏肉芽肿也可以有肺内多发浸润阴影，进行性肾功能衰竭，与肺-肾综合症相似。但韦氏肉芽肿有上气道病变，缺乏抗肾小球基底膜抗体。

### 三、钩端螺旋体病

钩端螺旋体病 (Leptospirosis) 是由致病性钩端螺旋体引起的急性传染病。本病在我国分布广泛，南方较多见。按内部抗原不同，致病性钩端螺旋体在我国已发现有 20 个血清抗体和 167 个血清型。钩端螺旋体存在于水中。野生动物及家畜感染后，通过尿液污染水源及泥土而使人接触感染。本病在临床上分为流感伤寒型、肺出血型、黄疸出血型、脑膜炎型、休克型和肾型。

肺出血型钩端螺旋体病引起肺内弥漫性出血。肺出血的原因是肺毛细血管损害。毛细血管的损伤据认为与钩端螺旋体的毒性作用及弥漫性血管内凝血有关。肺弥漫性大出血是由于机体缺乏免疫力或发生的变态反应。肺内病理变化有细小血管充血、溢血，肺泡腔和支气管内有大量的红细胞和浆液。临床表现有畏寒发热、全身酸痛、结膜出血、淋巴结肿大、腓肠肌疼痛及压痛等全身症状，肺部症状为咯血。

**放射学表现** 两肺呈毛玻璃状，粟粒状和片状融合阴影。在中、下肺野阴影较多见。肺弥漫性出血者两肺有广泛的片状融合阴影。出血停止 2~4 天后肺内阴影大部分吸收。7 天可完全消失。

**鉴别诊断** 根据流行病学资料，在钩端螺旋体病流行季节和区域，3 日内接触疫水史。有全身症状及咯血，肺内有出血性病变阴影应考虑为本病。确诊依据为病原体分离和血清学检查。

(马大庆)

## 第十一节 肺血液循环障碍性疾病

### 一、肺水肿

肺水肿 (pulmonary edema) 是肺部血管外液体的增多。过多的液体积聚在肺间质和终末气腔内。X 线检查是诊断肺水肿的重要方法，可用于肺水肿的早期诊断和了解病变的动态变化。X 线与临床表现相结合有助于肺水肿的病因判断及与其他疾病相鉴别。

(一)发生机制 正常时肺血管与肺间质通过毛细血管壁进行液体交换。液体的这种相反方向的运动处于动态平衡状况。毛细血管壁的通透性,毛细血管内及血管外液体的静水压和胶体渗透压,以及淋巴管对血管外液体的回收作用是维持这种动态平衡的主要因素。正常情况下毛细血管壁的通透性可使一定量的水分及小分子的蛋白质自由通过血管壁。毛细血管内静水压正常为 1.07kPa (8mmHg),肺间质内约为 0~0.267kpa (0~2mmHg)。二者之间的压力差是液体由血管内转移至肺间质内的动力。毛细血管内胶体渗透压正常为 3.33kPa (25mmHg),肺间质内约为 2.53kPa (19mmHg)。胶体渗透压的这种差别促使毛细血管外的液体向毛细血管内移动。由于毛细血管内外静水压之差大于胶体渗透压之差,故液体向毛细血管外移动的量较多。淋巴管把肺间质内多余的液体转移至血液循环之中,防止血管外有过多的液体积存。若维持液体动态平衡的这些因素发生异常,肺水肿则会发生。

当毛细血管壁的通透性增高时,可使过多的水分子及大分子的蛋白质漏出到肺间质内,导致肺水肿。如果肺毛细血管的静水压升高,压力大于 1.60kPa (12mmHg)时,进入肺间质内的液体增多,当间质内的液体量超过淋巴系统的回收能力时,则发生肺水肿。血液的胶体渗透压下降和淋巴管受阻也是导致肺水肿发生的条件。

根据肺水肿的发生机制,临床上常见的肺水肿可分为以下几类:

#### 1. 毛细血管内静水压升高引起的肺水肿

最常见的是心源性肺水肿,见于急性心肌梗塞、心肌病、心肌炎及左心瓣膜病变等引起的左心功能不全。肾性肺水肿也较常见,见于急性肾小球肾炎和慢性肾炎引起的水钠潴留和左心衰竭。静脉输液过量也可引起此型肺水肿。肺水肿还可由肺静脉栓塞及受肿瘤压迫所致,但少见。

#### 2. 毛细血管壁通透性增高引起的肺水肿

见于成人型呼吸窘迫综合征、吸入刺激性气体、淹溺和弥漫性血管内凝血等。

#### 3. 其他原因 如复张性后肺水肿(在大量气胸或胸腔积液被迅速抽出,肺急剧膨胀后发生)、高原性肺水肿和神经性肺水肿等。这些肺水肿的发生机制比较复杂,但最终与肺毛细血管内、外的静水压之差或毛细血管的通透性有关。严重的低蛋白血症及各种原因引起的淋巴管阻塞也是导致肺水肿的因素。

(二)病理改变 肺水肿的前期改变为肺静脉压力升高,继之发生间质性肺水肿。病变进一步发展为肺泡性肺水肿(图 2-6-15)。

间质型肺水肿是指水肿液主要聚积在肺间质内,如肺泡间隔、小叶间隔、支气管和血管

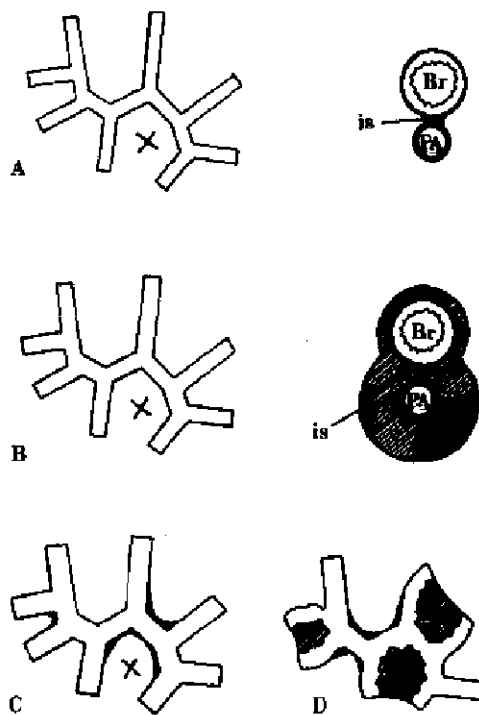


图 2-6-15 肺水肿发生的示意图

- A. 正常肺:左侧为肺泡壁和肺泡,右侧为支气管(Br)和肺动脉(PA)
- B. 间质性肺水肿:支气管和血管周围间质内有液体积聚,肺泡壁正常
- C. 肺泡性肺水肿早期:肺泡腔内有少量液体,肺泡壁增宽
- D. 肺泡性肺水肿:肺泡腔实变
- is. 肺间质间隙

周围的结缔组织及胸膜下结缔组织。由于毛细血管位于肺间质内，故间质内的液体积聚较早。肺的间质结构增宽，小静脉淤血，淋巴管扩张及水肿。肺泡型肺水肿是指有过多的液体积聚在终末气腔内，如肺泡腔、肺泡囊、肺泡导管及呼吸性支气管内。在肺泡型肺水肿初期，肺小叶实变不完全，或仅发生在一部分肺小叶内。水肿液经孔氏孔和兰勃管迅速蔓延，使肺小叶实变并融合，可发展到两肺大部分的肺实质。

(三) 临床表现 肺水肿发生前病人可有心悸、不安、血压升高、失眠等先驱症状。间质性肺水肿发生后病人有呼吸困难，听诊可无异常，有的病人可听到喘鸣音。肺泡型肺水肿时，呼吸困难加重，咳泡沫样痰，听诊双肺有湿啰音。

放射学表现 临床上较常见的肺水肿是心源性肺水肿和肾性肺水肿。

1. 心源性肺水肿 心源性肺水肿的发生机理为肺毛细血管的静水压升高。主要X线表现为：

(1) 间质型肺水肿：

1) 肺血重新分布：间质型肺水肿发生之前肺静脉压力升高，此时两上肺静脉分支增粗，两肺下野血管纹理变细。故两肺上野比下肺野的血管阴影粗。而正常时上肺血管比下肺血管细（图 2-6-16，2-6-17）。

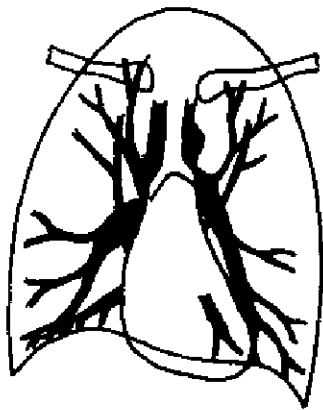


图 2-6-16 正常肺血管阴影  
肺野下部的血管阴影比上部粗

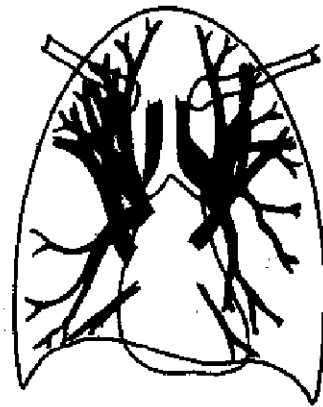


图 2-6-17 肺静脉压升高  
肺野上部的血管阴影增粗，肺野下部血管变细

2) 肺纹理和肺门阴影边缘模糊：由于肺间质内有液体积存，肺野的密度增高，肺血管与周围肺组织失去了良好的天然对比，同时肺血管外的结缔组织鞘水肿，使肺血管阴影失去锐利的边缘。肺门的结构也模糊不清。

3) 支气管袖口征：较大的支气管在后前位胸片上轴位投影为环形阴影。常见的为上叶前段支气管，有时上叶后段和下叶背段支气管也形成环形阴影。正常时肺段支气管壁厚约 1mm。肺水肿时，支气管壁和周围结缔组织内有液体积存，在X线上显示为支气管环形阴影壁的厚度增加，边缘模糊。这种表现称为袖口征。

4) 间隔线阴影：间隔线分为 Kerley A、B、C 线，以 B 线最常见。A 线位于两肺中上野，直线状或稍呈弧形，长 2~4cm，厚约 1mm。B 线在后前位胸片上位于两下肺野外带，短而直，不超过 2cm，与胸膜垂直，或与其相连（图 2-6-18，2-6-19）。在侧位胸片 B 线在后肋膈角处可见。C 线位于两肺下野，呈网状，是 B 线的重叠阴影。间隔线的病理基础是小叶间隔水肿，增厚，淋巴管扩张。关于 D 线是否存在有不同的意见。



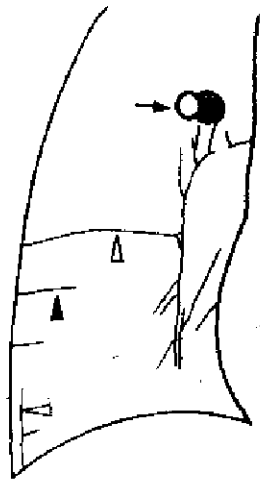


图 2-6-18 间质性肺水肿的 X 线表现  
 ↑ 支气管袖口征 ▲ B 线  
 △ 水平叶间裂及胸膜增厚



图 2-6-19 肺水肿治疗后，间隔线，胸膜反应及袖口征消失

5) 胸膜下水肿：在 X 线上类似胸膜增厚的阴影。叶间胸膜下水肿表现为叶间裂增厚。胸膜下水肿的阴影不随体位改变而变化，由此可与胸腔积液区别。

在间质性肺水肿的 X 线征象中，肺纹理模糊和间隔线是主要的。常合并心影增大。

(2) 肺泡型肺水肿：间质性肺水肿发展为肺泡型肺水肿后，在 X 线上往往兼有这两型肺水肿的 X 线表现。但由于肺野内常有广泛实变，间质性肺水肿的 X 线表现有时不易显示清楚。肺泡型肺水肿的 X 线表现具有肺泡实变阴影的特点，并且在分布上具有特征。

1) 阴影的形态：肺泡实变的早期表现为结节状阴影，直径约 0.5~1.0cm，边缘模糊，很快融合为斑片或大片状。结节阴影为腺泡实变的影象。斑片阴影一般指肺小叶实变的阴影，很快融合为大片状。大片状阴影波及多个肺段，有含气支气管影象。

2) 阴影的分布：心源性肺水肿的肺泡实变阴影多数为中央型分布。阴影主要分布在两侧肺野的中内带。外带、肺尖及肺底部阴影较少或正常。蝶翼征 (butterfly sign) 是中央型分布的典型表现。其特征为在两肺中内带有对称分布的大片状阴影，境界比较清楚，肺野外带、肺尖、肺底部、叶间裂附近和大血管近旁病变轻微或正常 (图 2-6-20)。但典型的蝶翼征并不非常常见。在病理上肺水肿的肺泡实变易发生在肺门周围区域及肺脏后部。在正位胸片这些病变投影于肺野中内带。弥漫型分布是指肺内实变阴影广泛分布在肺野的内、中、外带，此型较少见。

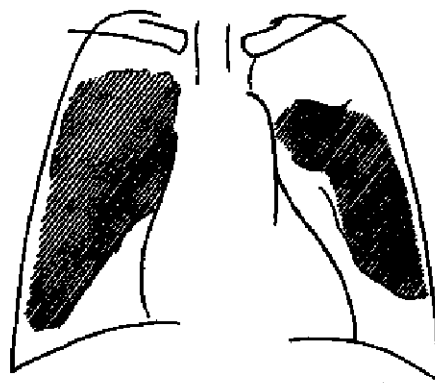


图 2-6-20 蝶翼征示意图

单侧性和两肺实变阴影严重程度不等的肺水肿一般认为与体位有关。当侧卧位一段时间后，下侧肺部的病变比上侧重。体位与病变分布的关系可能是受重力影响。因为侧卧位时靠下部的肺血流增加而靠上部的肺血流量较少。

3) 阴影的动态变化：从发生部位上，肺水肿病变最初发生在肺脏下部、内侧及后部，很快向肺脏上部、外侧及前部发展。因而 X 线阴影常表现为下比上多、内比外多 (图 2-

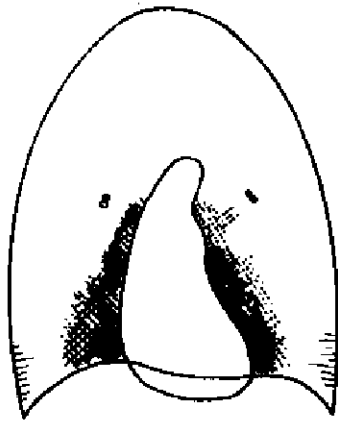


图 2-6-21 肺水肿阴影分布，内比外多，下比上多

6-21)、后比前多的特点。病变动态变化较快，在 1~3 或数小时内可有显著的变化。

4) 胸腔积液：胸腔积液较常见，一般为少量积液，双侧性。

5) 心影增大。

(3) 肾性肺水肿：肾性肺水肿主要由肺毛细血管静水压升高引起，其 X 线表现与心源性肺水肿相似：在间质性肺水肿阶段，肺纹理和肺门血管阴影边缘模糊，有支气管袖口征、间隔线阴影及胸膜下水肿。在肺泡性肺水肿期肺泡实变阴影多为中央型分布，有“蝶翼征”。此外肾性肺水肿还有以下 X 线表现：

1) 肺血管阴影普遍增粗。表现为两肺上及下野肺纹理均有增粗。

2) 血管蒂增宽：血管蒂是纵隔内体循环大血管的影象，即反映上腔静脉和大动脉阴影、左界为主动脉弓的左锁骨下动脉起点，右界为上腔静脉与左主支气管的交点。这两点间距离为血管蒂的宽度。正常人血管蒂的宽度受体型及体位等因素的影响。据测量，体重 70kg 的正常男子直立时血管蒂的宽度为 43~53mm (平均值为  $48 \pm 1\text{mm}$ )。血管蒂增宽见于肾性肺水肿，液体过量性肺水肿和慢性充血性心力衰竭。急性左心衰竭和成人型呼吸窘迫综合征的血管蒂阴影不增宽。

肾性肺水肿的上述征象是由于水钠潴留引起体内液体量增多。

3) 弥漫型分布：慢性肾炎尿毒症病人肺水肿可弥漫性分布，肺野外带有较多的阴影。一般认为其机理是尿毒症时代谢产物在体内积聚，其毒性作用使毛细血管渗性增加，引起毛细血管透性增高性肺水肿。

鉴别诊断 急性肺水肿的主要 X 线表现是肺泡实变阴影，与肺炎的影象相似。肺水肿与肺炎的鉴别应注意以下几点：①肺水肿的阴影密度较均匀，有时如毛玻璃状。②肺水肿有间质异常阴影，如肺纹理模糊，增粗，有间隔线阴影。③肺水肿阴影动态变化快，几天或数小时内有显著增多或减少，而肺炎阴影明显变化一般在 2 周左右。④肺水肿不具备肺炎的临床表现，缺乏急性炎症的发热和白细胞增多等特点。肺水肿的病因和临床表现对鉴别诊断也有重要的参考价值。

## 二、成人型呼吸窘迫综合征

成人型呼吸窘迫综合征 (adult respiratory distress syndrome) 是指临床各科包括内、外、妇产和儿科等多种原发疾病，如休克、创伤、烧伤、体外循环术后和严重感染等，在抢救或医治过程中发生的急性、进行性、缺氧性呼吸困难。此征曾被称为休克肺、成人透明膜症、急性呼吸窘迫综合征和肺毛细血管渗漏综合征等。本病的发生与机体受到严重损伤有关，经过潜伏期，引起肺脏严重的病理改变。在机体严重损伤时，成人型呼吸窘迫综合征的发生率较高。死亡率可达 50%~80%。早期诊断可提高治愈率。X 线检查是重要的诊断方法。X 线与临床相结合，不仅有助于早期诊断，而且能够观察疾病的动态变化。

成人型呼吸窘迫综合征的常见原因有：①休克：感染中毒性、出血性和过敏性休克。②严重外伤：多发性骨折、内脏破裂、严重烧伤等。③严重感染：细菌性、病毒性感染。有的病人发生于霉菌感染。④其他原因：如刺激性气体或液体吸入，体外循环术后，急性胰腺炎，药物中毒等。

成人型呼吸窘迫综合征的发病机理比较复杂。一般认为，各种病因可直接或通过体液作用，损伤毛细血管内皮和肺泡Ⅰ型上皮细胞，引起一系列的病理生理改变。毛细血管内皮细胞损伤后，其通透性增加，水及大分子的蛋白质转移到血管外，发生间质性和肺泡性肺水肿。肺泡Ⅰ型上皮损伤使得表面活性物质生成障碍，增加了肺泡的表面张力，引起肺泡萎陷并加重肺水肿。这些改变导致氧的弥散障碍、肺内分流增加和肺顺应性减低，严重影响了肺脏的气体交换过程，最终导致氧分压下降，发生成人型呼吸窘迫综合征。

本病的基本病理改变是肺水肿。水肿液中含有较多大分子蛋白质成分。此外还可见有肺透明膜、肺出血、小动脉和静脉血栓、小灶性坏死及肺梗死等。根据病情进展情况病理上分为轻度、中度及重度等不同程度的病理改变。轻度改变发生在病变早期。在发病12小时内肺内50~100 $\mu$ m的小动脉内即可有微血栓形成。在12~24小时内以间质性肺水肿及肺充血为主。有少量肺泡型肺水肿散在。中度病理改变在发病1~3天左右，肺泡性肺水肿和肺出血增多。有纤维索性渗出、毛细血管内凝血、微小的肺不张。有少量透明膜形成，在肺脏周边部病变最严重。肺的重量可达正常时2倍。重度病理改变在发病2~3天以后。两肺有广泛的肺泡出血和肺水肿。小动脉和小静脉有血栓形成，有小灶性坏死和肺不张。肺透明膜较多见，晚期有小脓肿灶，嗜酸性细胞浸润和淋巴细胞积聚。Ⅰ型细胞广泛破坏，Ⅰ型上皮细胞增生，数目增多，并分化为Ⅱ型上皮细胞。肺脏重量可达正常的3倍以上。病理改变与X线表现的严重程度一致。

本病起病急，在休克、严重感染或外伤等原发疾病的抢救及医治过程中，或原发疾病的临床征象稳定数小时甚至数天后突然发生。临床症状主要有呼吸困难、紫绀、烦躁不安，并进行性加重。体检见呼吸急促，呼吸次数可达35次/分以上。胸部听诊在病变早期可听到干性啰音和哮鸣音。病变进展后可听到湿性啰音，呼吸音减低。可有肺部实变体征。血氧分压低于8kPa(60mmHg)。一般的给氧治疗氧分压不能恢复。

**放射学表现** 本病的X线表现随发病时间不同而有变化。在发病12小时内X线可无异常表现。根据X线影象变化可分为以下4期：

1. 早期 一般在发病12~24小时内。肺纹理增重，模糊，可有小斑片状阴影。此时病理改变主要为间质型肺水肿。和心源性肺水肿比较，本病一般无间隔线阴影，也无血流重新分配的征象。心脏阴影不大。有的病人无异常X线表现。

2. 中期 在发病后1~3天。肺内出现斑片状或大片状融合阴影。多数为两肺分布，外带病变常比内

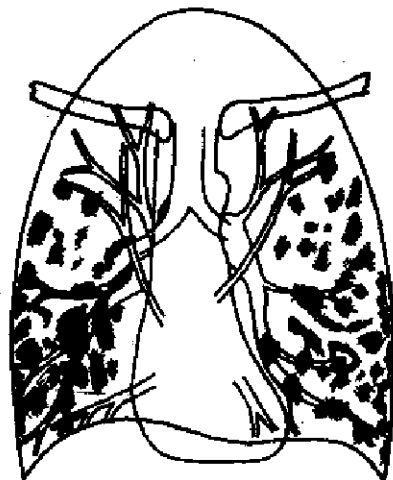


图 2-6-22 成人型呼吸窘迫综合征的X线表现

肺血管分布情况正常，肺实变阴影在肺野外带较多，心界不大。间隔线，袖口征及胸腔积液均少见

带重(图 2-6-22)。有时内、中、外带肺野均有较多病变。

3. 晚期 在发病 2~3 天以后。两肺内有广泛的片状阴影。当肺脏基本上完全实变时两肺野普遍变白, 心影轮廓消失, 仅肋膈角处有少量含气阴影。此期常合并革兰阴性杆菌或霉菌感染, 感染后可出现空洞、团块、肺叶或肺段实变阴影, 有时合并脓胸。

4. 恢复期 约在发病 7 天后, X 线阴影逐渐消失。少数病人可出现肺纤维化。

成人型呼吸窘迫综合征的 X 线诊断必须与病史、临床表现及血气分析相结合。如患者有严重损伤的病史、呼吸数频、氧分压小于 8kPa (60mmHg), 经一般给氧治疗无效, 并需除外心源性和非心源性肺水肿。

### 三、肺栓塞和肺梗塞

肺栓塞 (pulmonary emboli) 是肺动脉分支被栓子堵塞后发生的相应肺组织供血障碍。常见的栓子是深静脉脱落的血栓。久病卧床、妊娠、大手术后和心功能不全可发生深静脉血栓, 是发生肺栓塞的病因。风心病常引起肺栓塞。原发在肺动脉的血栓也可引起此症。白塞 (Behcet) 征是引起肺动脉血栓的原因之一。肺栓塞的栓子也可以是进入血液循环的脂肪、肿瘤栓子和气体等。肺梗塞 (infarcts) 是肺栓塞后因血流阻断而引起的肺组织坏死。约 10%~15% 的肺血栓栓塞病例发生肺梗塞。

肺栓塞的病理改变取决于肺血循环的状态和栓子的大小。肺脏由肺动脉和支气管动脉双重供血。正常时两组血管有丰富的吻合支。当肺动脉的某一分支堵塞后, 肺组织因支气管动脉的侧支供血而不发生异常。栓子较小未能使血管完全堵塞时肺组织也不易发生供血障碍。多数小栓子进入肺循环可引起肺动脉小分支多发性栓塞。较大的栓子堵塞肺动脉大分支或主干可引起急性右心衰竭或心肌梗塞而致死亡。

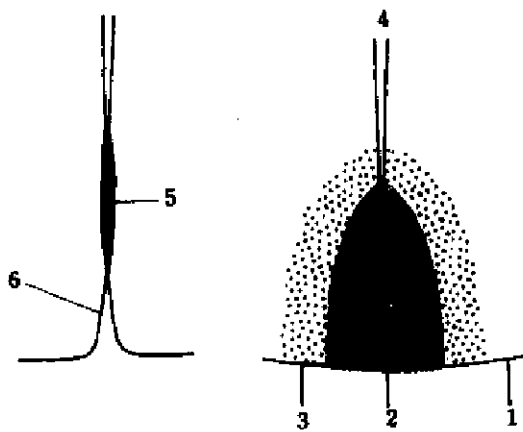


图 2-6-23 肺梗塞示意图

右图: 肺梗塞: 1. 胸膜 2. 坏死 3. 出血 4. 肺动脉  
左图: 肺梗塞后纤维化 5. 瘢痕 6. 胸膜皱缩

肺栓塞在有些情况下可引起肺组织水肿和出血, 短期内肺水肿和出血可完全吸收。当严重肺淤血时, 支气管动脉侧支循环障碍, 则肺动脉栓子引起肺梗塞。大约 3/4 的肺梗塞发生在下叶, 多发性肺梗塞占半数以上。梗塞灶呈锥形, 尖端指向肺门, 底部可达胸膜。梗塞灶的中央部分是坏死区, 周围部分为水肿带和出血区。在短期内水肿和出血吸收, 坏死区形成纤维化并引起胸膜皱缩(图 2-6-23)

主要临床表现为突发的呼吸困难和胸疼。肺梗塞时可有咯血, 但不常见。肺

动脉大分支或主干栓塞或广泛的小分支栓塞可出现严重的呼吸困难、紫绀、休克乃至死亡。肺动脉单个较小分支栓塞多无临床症状或症状轻微, 仅在回顾分析时才认为是肺栓塞发生。

放射学表现

肺栓塞: 肺动脉较大分支堵塞或多发性小分支栓塞时 X 线平片可出现异常阴影,

而较小分支栓塞即使出现临床症状并经血管造影证实，但X线表现仍可正常。肺栓塞多位于下叶，右肺下叶较常见。主要征象为：

(1) 肺缺血：又称韦斯特马克（Westmark）征。当肺叶或肺段动脉栓塞时，相应区域内肺血管纹理减少或消失，透亮度升高。多发性肺小动脉栓塞引起广泛性肺缺血。

(2) 肺动脉的改变：嵌塞在肺动脉内的血栓使相应部位血管阴影增宽，阻塞远端因血流减少而变细。

(3) 肺体积减小：肺栓塞多发生在下叶，故多见下叶体积减小。表现为膈升高，叶间裂下移。可合并盘状肺不张。

(4) 心影增大：较大肺动脉的栓塞和多发性小分支栓塞可引起心脏阴影增大，主要是右心室增大，同时有肺动脉高压。右心功能不全时心影增大更明显，奇静脉和上腔静脉增粗。

血管造影：肺动脉造影能够显示肺栓塞的部位和范围，此法用于核素扫描未能确诊及准备药物和手术治疗的病例。可采用导管先端置于肺动脉干内的双侧肺动脉造影的方法。为显示较小分支内的栓塞，需行一侧肺动脉，一个肺叶或肺段动脉的选择性或超选择性肺动脉造影。由肺动脉干注入造影剂能够全面观察两肺多发病变，但对2mm以下血栓难以诊断。选择性肺动脉造影能够显示0.5mm的小血栓。数字减影血管造影术比普通血管造影安全可靠。血管造影的主要X线表现为：

1. 肺动脉分支的充盈缺损或截断 当栓子未把肺动脉分支完全堵塞时，表现为血管腔内有充盈缺损。小的充盈缺损在某一投照体位可被造影剂掩盖，有时血管重叠交叉产生类似充盈缺损的阴影，故必须投照两个不同的体位。栓子将肺动脉分支完全阻塞时，表现为血管腔截断。充盈缺损和截断征象是诊断肺栓塞的可靠证据（图2-6-24）。

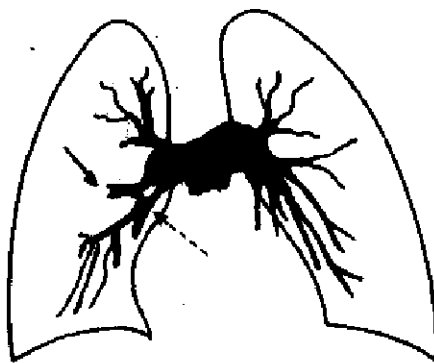


图2-6-24 肺栓塞肺动脉造影示意图  
血管截断(↓)及  
血管内充盈缺损(↓)

2. 肺内局限性血管减少及无血管区，局部的动脉期延长、肺静脉充盈缓慢和回流延迟：这些改变为肺栓塞的继发表现。

3. 肺动脉小分支多发性栓塞引起肺动脉外周分支迂曲、突然变细，并有“剪枝”样改变。

4. 有些病例肺动脉造影正常，其原因为：①细小肺动脉分支的栓塞血管造影不能显示。②栓子已溶解。肺动脉的血栓约24小时后开始溶解，1~2周左右可完全消失。故肺动脉造影应在发病后24~48小时内进行。

5. 继发肺动脉高压和肺心病时，肺动脉干和大分支扩张，周围分支变细。肺循环时间延长。右心室造影见心腔扩大，心肌肥厚，肌小梁增粗。

核素扫描：灌注扫描可见肺内有放射性分布稀疏或缺损区。

肺梗塞：肺梗塞具备肺栓塞的X线表现，不同之处是在肺缺血区有实变阴影，肺体积缩小和缺血比肺栓塞更为严重。肺梗塞在早期为实变阴影，边界不清楚，在后基底段多见。多数病人累及1或2个肺段。病变发展后形成楔形或锥状阴影，底部与胸膜相连，尖端指向肺门。大小约3~5cm，大者可为10cm。阴影密度均匀，一般无含气支气管

像。空洞罕见。3周后阴影可吸收。如仅有出血和水肿，4~7天可完全吸收。可合并少量胸腔积液。病变吸收后梗塞部位残留条索状纤维化阴影，并引起胸膜皱缩、局限性胸膜增厚及粘连。

**鉴别诊断** 本病的X线表现无特征。对于有栓子脱落条件的病人，临床表现起病急、咯血和剧烈胸痛，X线平片有局限性肺纹理稀少或肺段阴影时应考虑到本病。

(马大庆)

## 第十二节 原因不明的肺疾病

### 一、特发性肺纤维化

本病为一种特发性广泛纤维性肺泡炎，又称为 Hamman-Rich 综合征。少数病例属急性型，进展急剧，很快发生肺源性心脏病而死亡。多数病例属慢性型，病程长达数年甚至十数年。病因不明，近年来认为系免疫性疾病，可能与遗传有关。

急性期有肺泡壁的水肿和纤维素沉着，肺泡腔内淋巴细胞、肺泡巨噬细胞、I型上皮细胞及中性粒细胞增加。间质水肿、纤维蛋白渗出物及成纤维细胞增生，累及肺泡腔及肺泡间隔。此期，肺结构保持正常。晚期，肺泡间隙消失，但有部分肺泡扩大形成上皮内壁的囊肿，细支气管扩张，体积缩小变硬。

男女发病率无差别，任何年龄均可发生。本病的典型症状为进行性呼吸困难。

**放射学表现** 早期X线表现可正常或两肺中下野出现细小网织阴影，代表肺泡壁水肿，纤维素沉着和细胞浸润。病变进展时，可出现不对称性、弥漫性网状、条索状及结节状阴影，扩展到中上肺野。晚期，结节状阴影增粗，伴广泛厚壁囊状阴影，呈蜂窝状改变，称为蜂窝肺。这是由于肺泡壁纤维化而增厚，部分肺泡间隙消失，部分肺泡扩大成囊所致。若并发阻塞性肺气肿时，肺野透明度增强，若囊肿破裂可发生自发性气胸。当肺纤维化严重时，可发生肺动脉高压和肺源性心脏病。

**鉴别诊断** 弥漫性肺间质纤维化的病种繁多，X线表现无特异性，应根据病史、各项检查、综合X线表现进行分析作出诊断。需要和本病鉴别的常见病有：

**结缔组织疾病** 本病包括肺类风湿性病、红斑狼疮和硬皮病等。三者肺部的表现皆为肺间质纤维化病变与特发性肺纤维化不易区别。但三者的肺间质纤维化亦不尽相同。在肺类风湿性病的广泛性肺间质纤维化，最后发展为蜂窝肺，此点与特发性肺纤维化相似。但肺类风湿性病有渐进性坏死结节即肉芽肿及胸腔积液表现，这是本病与特发性肺纤维化不同之处。红斑狼疮的胸部表现以心肌炎所致的心脏增大、间质性肺炎、节段性盘状肺不张和胸腔积液等所见为特征，与特发性肺纤维化不同。硬皮病的肺间质纤维化发展至晚期可出现蜂窝肺，此点与特发性肺纤维化类似，故需结合临床来分析。特别是皮肤的改变以及在胃肠道钡餐检查时所见的张力减低及食管纤维化狭窄等表现，通常可以协助确定肺部病变的性质。在临床方面这些均系全身性疾病，胸外病变如全身关节痛疼、皮肤损害都很明显，实验室检查如血清凝集反应和狼疮细胞检查，对诊断有价值。

### 二、结节病

结节病(sarcoidosis)为原因不明的多系统肉芽肿性疾病，一般为良性经过，可累及

淋巴结、肺、胸膜、皮肤、骨骼、眼、脾、肝、腮腺及扁桃体等器官。非干酪性肉芽肿为本病的病理学特征。病程进行缓慢，轻者可无症状。急性发病伴结节性红斑者有自发消退倾向，慢性发病者常导致进行性严重肺纤维化。

结节病的初发病变为肺泡炎，继而形成局部肉芽肿，结节病肉芽肿为非干酪样变。之后两侧肺门淋巴结肿大。肺泡炎和肉芽肿都可能自行消退。在慢性阶段，肉芽肿周围的纤维母细胞胶原化和玻璃样变，成为非特异性纤维化。

结节病可发生于任何年龄，但多见于20~40岁，女性较多。早期可无症状，有时有咳嗽，偶而少量咳血、乏力、发热、盗汗及胸闷等。约1/4病例有眼或皮肤病变，实验室检查Kveim试验阳性，ACE（血管紧张素转化酶）升高，血、尿钙值升高。

放射学表现 结节病的X线表现可概括为四个方面：胸腔内淋巴结病变；肺部病变；胸膜病变；骨骼病变。

1. 胸腔内淋巴结病变 75%~85%结节病患者有胸腔内淋巴结病变，半数病例为唯一的异常表现。其中70%为双侧对称性肺门淋巴结肿大状如土豆，为本病的典型表现（图2-6-25，2-6-26），或伴有右侧纵隔、左侧纵隔和双侧纵隔淋巴结肿大，肺门淋巴结肿大的程度比其他部位更加显著。淋巴结肿大很少只有纵隔淋巴结而无肺门淋巴结肿大者。此种肿大的淋巴结一般在6~12月期间可自行消退，恢复正常。或在肺部出现病变过程中，肿大的淋巴结开始缩小或消退，或不继续增大，为结节病的发展规律。

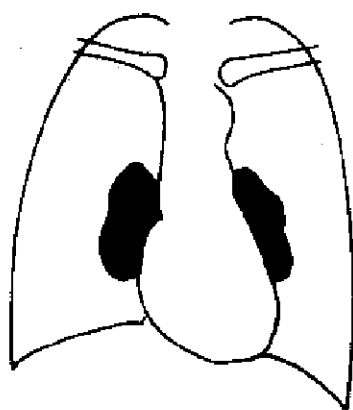


图 2-6-25 双侧肺门淋巴结肿大，呈土豆状边缘清楚

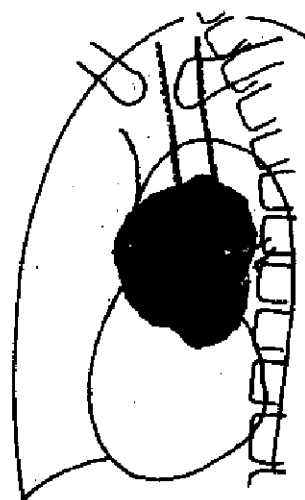


图 2-6-26 肺门周围淋巴结肿大

2. 肺部病变 胸部结节病患者60%出现肺部病变，且多发生在淋巴结病变之后。

(1) 网织结节病变：为最常见的肺部病变，表现为两肺弥漫性网织结节病变，网多为细网。在病理上这些病变为非干酪性肉芽肿及间质炎性浸润。若持续存在2年以上则转归为纤维性病变。结节大小不一，平均约1~3mm大小，轮廓尚清楚。

(2) 肺门模糊 (hilar haze)：部分病例在肺门淋巴结开始缩小或消退过程中，轻度浸润病变从肺门向肺野延伸移行，使肺门轮廓不清楚，称为肺门模糊。早期网织结节病变出现在肺门模糊基础上，之后网织结节病变分布遍及两侧肺野，但肺尖或肺底少或无。

(3) 慢性肺泡型病变：表现为圆形病变，直径约1.0~1.5cm，病变密度均匀，边缘

稍浅淡，单发者类似肺内良性病变或外围型肺癌，多发者酷似肺转移瘤。另一种病变表现为节段性或小叶性浸润，类似肺部炎性病变。一般伴或不伴胸腔内淋巴结病变。

(4) 单纯粟粒型病变：病变界线清楚，颇似急性粟粒型结核。此型较少见。

(5) 纤维性病变：肺部病变若持续2年以上者皆易转归为纤维性病变。23%的纤维性病变患者有下列并发症：①继发于肺纤维化的肺收缩；②肺大泡或囊状支气管扩张；③气胸；④肺不张；⑤空洞或（和）霉菌球形成；⑥最后可发展为肺动脉高压和肺源性心脏病。

3. 胸膜病变 胸膜渗液可能为胸膜脏、壁层广泛受累所致。肥厚的胸膜为非干酪性肉芽肿。

4. 骨骼 骨骼病变较少见，约占全部结节病的10%。骨损害一般仅限于手、足的短管状骨，多累及指、趾骨，显示小囊状骨质缺损并伴有末节指、趾骨的骨质吸收，变细、变短，甚至末节指、趾消失。类似神经营养性关节病。

5. 胸腔内结节病的X线表现 可分为四期：

0期：属于早期结节病的肺炎阶段，肺部X线表现阴性，约占总病例的5~10%。

I期：仅两侧肺门或（/和）纵隔淋巴结肿大，肺内无实质性病变。约占50%。

IIA期：两侧肺门或（/和）纵隔淋巴结肿大伴肺内实质性病变。约占50%。

IIB期：仅有肺实质病变而无胸腔内淋巴结病变。约占25%。

鉴别诊断

结节病应与下列疾病鉴别：

1. 肺门结核 患者年轻，常在20岁以下。常有低度中毒症状。结核菌素反应阳性，痰中可找到结核杆菌。X线表现为气管旁、支气管旁淋巴结肿大，一般为单侧性或为双侧性，时有钙化。结节病的结核菌素反应阴性而kveim试验阳性，双侧肺门淋巴结对称性肿大可与之鉴别。

2. 何杰金病 为一种T细胞疾病，组织学上含有Reed—Sternberg细胞。临床主要表现为先有颈部、锁骨上淋巴结肿大，然后出现不对称性双侧或单侧纵隔淋巴结肿大，淋巴结肿大在前纵隔较后纵隔多见。纵隔淋巴结肿大的程度较肺门淋巴结肿大显著。而在结节病则表现为双侧肺门对称性淋巴结肿大，肿大的肺门淋巴结超过肿大的纵隔淋巴结并且Kveim试验阳性，可以区别。

3. 非何杰金淋巴瘤 本病来源于干细胞、网织细胞、淋巴母细胞和淋巴细胞，多数为B细胞疾病。X线表现多为单侧纵隔淋巴结肿大，即使双侧纵隔淋巴结肿大亦不对称。后纵隔淋巴结肿大多于前纵隔淋巴结肿大，到晚期才有肺门淋巴结肿大。纵隔淋巴结肿大大多数大于肺门淋巴结肿大，与结节病的双侧对称性淋巴结肿大及肺门肿大淋巴结大于纵隔肿大淋巴结可资鉴别。

4. 未分化型小细胞肺癌 本病在所有肺癌中是一种恶性度高、治愈率低、预后差的恶性肿瘤。X线表现多数病例为单侧纵隔或/和肺门分叶状淋巴结肿大，双侧纵隔淋巴结肿大较少见。部分病例尚伴有不同程度的阻塞肺炎或肺不张。单侧性未分化型小细胞肺癌的病程发展迅速，病情严重等与结节的病程发展缓慢，症状轻微或无症状截然不同，可以鉴别。



### 三、韦格肉芽肿

韦格肉芽肿 (Wegner granuloma) 又称韦氏肉芽肿, 是一种特殊类型的坏死性肉芽肿性血管炎。主要累及呼吸道、肾脏和皮肤等脏器。

根据患者的临床表现和病理改变, 韦格肉芽肿可分为标准 (或典型) 和局限性肉芽肿两种, 后者无肾脏损害。

韦格肉芽肿的病理改变为坏死性肉芽肿和坏死性血管炎, 两者可同时存在。

(一) 坏死性肉芽肿 在上呼吸道主要好发于鼻、副鼻窦和鼻咽部; 下呼吸道好发于气管、支气管和肺等部位。病灶处常发生坏死, 肺部损害易产生空洞。

(二) 坏死性血管炎 好发于肺、肾、皮肤、心血管、消化道和神经系统。主要累及小动脉和小静脉。

(三) 灶性坏死性肾小球肾炎 为本病的典型肾脏损害。早期有肾小球血管丛和包囊上皮增生并形成肉芽肿。

本病男性较多于女性。半数以上发病年龄为 30~50 岁。早期可表现为上呼吸道感染或头面部器官的急性炎症或溃疡, 如副鼻窦炎、鼻溃疡、鼻出血、声嘶哑及吞咽困难等。全身症状有发热、贫血和体重减轻。累及肺部时出现胸痛、咳嗽及咳血。累及肾时出现蛋白、红白细胞和管型尿, 也有血尿、脓尿等。有的病例可在 6~12 个月左右因肾功能衰竭或肺部病变并感染而死亡。

放射学表现 韦格肉芽肿的 X 线表现可概括四个方面来分析: 肺部病变; 胸膜病变; 头面部器官; 喉和气道。

#### 1. 肺部病变

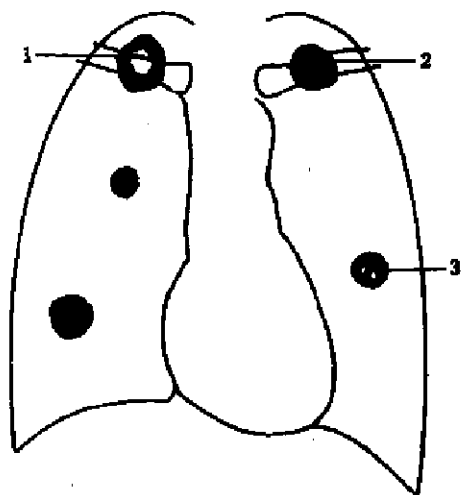


图 2-6-27 肺部结节与空洞病灶

1. 单房空洞 2. 团块病灶  
3. 多房空洞

(1) 大小不同的结节病灶与空洞病灶: 结节病灶为肺部肉芽肿在 X 线的反映。球形病灶最为多见, 病灶可单发或多发, 平均约 2~4cm 或更大。其次为结节病灶, 少数为粟粒型病灶。病灶分布于两肺中、下野和肺尖。球形病灶内可出现厚壁或薄壁空洞, 可单房或多房。(图 2-6-27)。用免疫抑制剂及激素治疗过程中, 病灶可缩小、消退、增大或新病灶出现。

(2) 节段性浸润: 为肺部血管炎引起的肺出血和肺梗塞在 X 线上的反映。病变可为小叶性或节段性。此种病灶较球形病灶少见。病灶在 1~2 周内缩小、消失或有新病灶出现。

在晚期肺内变化较复杂, 心力衰竭时可出现肺水肿或/和肺梗塞等。

#### 2. 胸膜病变 少量胸腔积液。

3. 头面部器官 可发生鼻旁窦炎、鼻部软组织肿块和附近的骨质破坏。

4. 喉和气道 喉部有肉芽肿阻塞, 气道显示狭窄或消失, 体层摄影可显示喉、气管内的肉芽肿阴影。

鉴别诊断 本病应与细菌感染、结核瘤、霉菌病、外围型肺癌、转移瘤等鉴别。活体组织检查、痰培养、血液、尿和 X 线检查等可以鉴别。

#### 四、呼吸道的淀粉样变性

呼吸道的淀粉样变性 (amyloidosis of respiratory tract) 的病因未明, 为一种糖蛋白组成的淀粉样物质沉着于机体组织或器官的疾病。可发生于肺组织、气管或支气管内, 呈局限性或弥漫性病变。

淀粉样变性可分为原发性或继发性, 后者较多见。继发性者见于患有慢性感染的患者, 在肺部有肺脓肿、支气管扩张; 在肾脏有慢性肾盂肾炎; 在骨骼有慢性骨髓炎、多发性骨髓瘤、类风湿性关节炎; 在心脏有风湿性心脏病以及白血病和何杰金病等。原发性病因不明, 可能是蛋白贮存紊乱疾患, 血清蛋白与体内某种组织引起过敏反应所致。

本病按其侵犯的部位不同可分为两型:

(一) 肺实质型 淀粉样物质沉着于肺实质, 形成单发或多发团块。后者平均约 2~4cm 或更大。病灶为弥漫者可表现为结节状或粟粒状。

(二) 气管支气管型 此型很少见。淀粉样物质沉着于气管支气管壁上, 主要在粘膜下、肌层和外膜, 不累及肺实质。在气管支气管壁上的沉着可为广泛性或局限性, 后者形成团块凸入气管支气管腔内, 导致阻塞性肺炎和肺不张。

放射学表现 本病的 X 线表现可分四个方面讨论: 肺部病变; 气管支气管病变; 淋巴结病变; 胸膜病变。

##### 1. 肺部病变

(1) 肺实质型: 表现为单发或多发团块, 多发者较多限于一侧肺, 团块呈圆形或椭圆形, 轮廓较不清楚, 直径平均为 4~5cm 或占据 1~2 个肺段 (图 2-6-28), 此时需与良性肺肿瘤、外围型肺癌及转移瘤鉴别。

(2) 小结节和粟粒型病灶: 表现为两肺弥漫结节或粟粒病灶阴影。为淀粉样物质沉着于肺间质内的表现。同时还可有广泛的间质纤维化的表现。个别病例结节可钙化或骨化, 分散于两肺底部, 骨化病灶呈钉子状、或玻璃渣样, 表现具有特征性。

(3) 广泛分布的间质浸润: 常引起周围细支气管阻塞性肺气肿, 进一步发展为典型的蜂窝肺。

2. 气管支气管型 局限性气管支气管腔内的淀粉样团块引起阻塞性肺炎和 (或) 肺不张, 颇似中央型肺癌。体层摄影片上可见管腔内团块影, 支气管碘油造影, 可见管腔内的碘油充盈缺损。支气管镜检查见到团块, 活体组织检查可证实诊断。

有时肺实质型与气管支气管型可同时存在。

3. 淋巴结病变 为淀粉样物质沉着于淋巴结所致。表现为淋巴结肿大。易误诊为何杰金病、非何杰金淋巴瘤、结节病及肺门结核等。

4. 胸膜病变 淀粉样变性侵犯胸膜时表现为团块或结节状致密阴影。也可表现为一

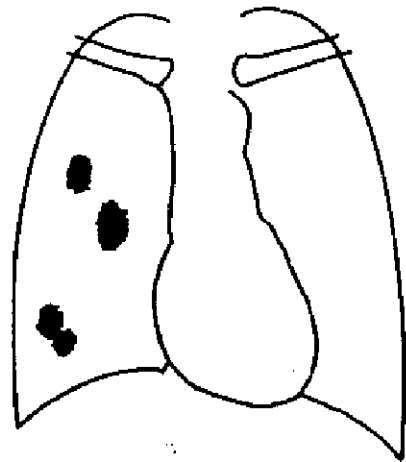


图 2-6-28 右侧肺多发团块病变

侧或双侧胸膜渗液。易与胸膜间皮瘤或结核性胸膜炎混淆。

## 五、肺泡蛋白沉积症

肺泡蛋白沉积症 (pulmonary alveolar proteinosis) 的病因不明,其特征是肺泡内充满富磷脂的蛋白样物质。而肺泡壁及其间质在病理上无异常改变。糖原 PAS 染色阳性。

主要病理改变局限于肺部。胸膜和淋巴结一般不受累及。镜检示多肺泡及细支气管内充满颗粒状、絮状的糖原 PAS 染色阳性的蛋白物质。

本病的发病年龄多在 30~50 岁,男多于女。约有 1/3 的患者无症状。较常见的症状为咳嗽、气短、胸痛等。伴有感染时咳脓性痰、常有发热。约 60%~70% 患者或为痊愈或进一步发展加重。

放射学表现 病变以呼吸道小叶为基础单位的肺泡实变阴影。病灶显示为弥漫密集的粟粒状或颗粒状致密阴影,轮廓不清楚,若病灶融合则形成花瓣状腺泡结节或小叶性浅淡浸润阴影。可分为中央型和外围型两类型。

1. 中央型 表现为肺内弥漫细小模糊结节或羽毛状浸润阴影,自两侧肺门向外围延伸分布,形成蝶翼状外貌,酷似肺泡性肺水肿。

2. 外围型 小叶模糊浸润病变分布于两肺外围,或一侧外围浸润,轮廓模糊。但外围型与中央型模糊浸润阴影交替出现,即外围型病变消退后,中央型病变随之出现,或反之交替出现为本病的特征。

3. 浸润阴影溶解吸收过程中,由于肺泡壁间质增厚而出现弥漫网和网织结节阴影,以及克氏 B 线出现,说明肺纤维化存在。

4. 节段性肺不张、肺气肿、肺大泡和气胸等是由于支气管内蛋白类脂肪沉积造成阻塞而引起的改变。

鉴别诊断 需要鉴别的疾病有肺泡性肺水肿、含铁血黄素沉着症、肺转移癌、肺泡癌和结缔组织病等。检查心、肾以除外肺泡性肺水肿,后者的 X 线表现变化快,而肺泡蛋白沉着症的肺部改变变化慢,并为中央型病变与外围型病变之交替出现的特征性改变以鉴别之;含铁血黄素沉着症的痰或胃液内有铁血黄素细胞,普鲁士兰反应阳性,心肾功能多不正常;肺泡癌病程发展较迅速,X 线片表现两肺弥漫性结节病灶,以中下野内中带密集,肺尖与外围均较少;肺转移癌一般可发现原发癌;结缔组织病系全身性疾病,有各系统受累之症状,肺泡蛋白沉着症则仅有肺泡局限性病变,而缺少全身各系统受累的症状以资鉴别。最后痰或糖原 PAS 染色阳性可明确诊断本病。

## 六、肺泡微石症

肺泡微石症 (pulmonary alveolar microlithiasis) 为少见的疾病,病因未明,为一家族性疾病,与遗传有关。本病的特征为两肺有弥漫性分布的、均匀的微小结石于肺泡内。

肺泡内充满 0.02~0.03mm 直径大小的结石。这些结石化学上含钙、磷及少量镁、铝、矽、铁而无炎性反应。肺泡内结石的形成可能与代谢紊乱有关。但患者的血清钙、磷皆正常,未能完全解释其发病机理。有人认为钙质易溶解于酸性溶液而沉淀于碱性溶液,如果某种原因使肺泡表面处于碱性状态,即可能使磷酸钙在肺泡内沉积。

早期肺泡壁正常,晚期间质纤维化和巨细胞的形成使肺泡壁增厚,并发生肺大泡,可

并发肺动脉高压和肺源性心脏病。

多数患者症状轻微或无症状，而是于胸部 X 线集体检查时才发现肺内弥漫性病变。主要症状为活动后气急胸闷，轻度咳嗽和咳少量粘稠痰。

放射学表现 X 线所见很典型，依据 X 线表现即可确诊。基本 X 线表现为两肺弥漫性微小砂粒状密度极高或钙化阴影，轮廓清楚。病灶的特征是长时间内无改变。有时肺泡结石极为密集，表现为融合状，后者一般分布在肺野的内中带，外围尚可见稀疏的微小砂粒影。密集的微小结石可遮盖纵隔、心脏及膈的外貌。有的病例可见胸膜或心包膜的细条状低密度阴影，叶间裂增厚，肺尖可出现肺大泡，后者破裂后可引起气胸。最后导致肺动脉高压和肺源性心脏病。

病变缓慢，可以停止发展，维持十数年无明显改变。

本病虽然具有典型的 X 线征象，但仍需与以下疾病鉴别，包括粟粒型肺结核、矽肺。鉴别要点见表 2-6-4。

表 2-6-4 肺泡微石症与粟粒型肺结核和矽肺的鉴别表

	肺泡微石症	粟粒型肺结核	矽 肺
肺 门	淋巴结不肿大	淋巴结往往增大	肺门阴影先增浓，之后淋巴结增大有蛋壳样钙化
结 节	大小均匀一致，以内中带中下野密集	“三均匀”即大小、密度、分布均一致	结节可均匀，也可不均匀中下野内带结节较多
融合灶	多见，位置不定	多见，位置不定	往往位于两上肺野多数对称。
肺纹理	放射状自肺门向外延伸	肺纹理减少或消失	早期增强后期扭曲变形，结节遍及两肺野时，纹理减少或消失
肺 野	有肺气肿或肺大泡	无肺气肿	有肺气肿或肺大泡
胸 膜	无	可有胸膜炎	常有胸膜增厚和粘连
心血管改变	后期有肺动脉高压和肺源性心脏病	无	后期有肺动脉高压和肺源性心脏病
家族史	有	无	无

(邹秋水)

### 第十三节 造血系统及网状内皮系统 疾病的肺部改变

#### 一、白 血 病

白血病 (leukemia) 是一种原因不明的恶性肿瘤。其特征是白细胞及其幼稚细胞 (即白血病细胞) 在骨髓或其他造血组织中异常增生，浸润各种组织，产生不同症状。

白血病的特异性病理改变为异常白细胞的增生与浸润。非特异性病变则为出血、组织营养不良与坏死、继发感染等。白血病侵犯胸部主要有纵隔与肺门淋巴结肿大和肺浸润两种改变。

急性白血病起病急骤，常表现为急性感染和出血表现。肝脾肿大和广泛性淋巴结肿大，后者特别是在急性和慢性淋巴性白血病更为多见。

慢性白血病起病缓慢，常表现为无痛性淋巴结肿大、肝脾肿大、乏力、体重减轻。晚期才有贫血和出血现象，并常合并继发感染。肺部症状有咳嗽、咳痰和咯血，为肺部感染引起。

放射学表现 白血病的 X 线可概括为：淋巴结病变；肺部病变；胸膜病变。

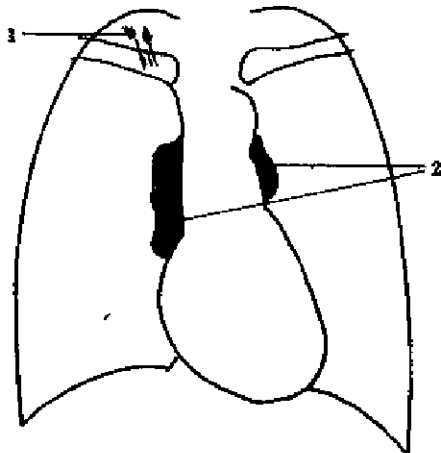


图 2-6-29 纤维增殖性结核 (1) 及纵隔淋巴结肿大 (2)

1. 淋巴结病变 表现为双侧性纵隔和肺门淋巴结肿大，呈分叶状，约占 25% 的病例。纵隔淋巴结肿大较肺门淋巴结肿大多见 (图 2-6-29)。

2. 肺部病变 X 线表现根据病变发展时期的不同而各异。

(1) 肺部主要表现为肺纹理增粗、增多，相互交错呈网织阴影，为白血病细胞肺内的浸润所引起。

(2) 肺野在网织阴影的基础上又有广泛分布的粟粒样或小结节状阴影，为白血病细胞肺内的浸润进一步发展所引起。

(3) 两肺多发或单发圆形病灶为白血病肺梗塞所引起。以上诸病变常伴有纵隔和肺门淋巴结肿大。

(4) 局部的大叶性实变常由继发感染所引起。

3. 胸腔积液 可为单侧或双侧，可由于淋巴管阻塞、心力衰竭或感染所引起，真正由于白血病侵犯胸膜者约占 50% 以下。

本病的 X 线表现无特征性，与其他疾病引起的肺内弥漫性病变或转移癌等极难鉴别，必须结合血液检查才能确诊。

## 二、何杰金病与非何杰金淋巴瘤

以往这两种病都属淋巴瘤，近年来发现何杰金病 (Hodgkin's disease) 是一种 T 细胞疾病，组织学上含有 Reed-Sternberg 细胞；而非何杰金淋巴瘤 (non-Hodgkin's lymphoma) 包括淋巴肉瘤、网状细胞肉瘤及组织细胞肉瘤等来源于干细胞、网织细胞、淋巴母细胞和淋巴细胞，不含 Reed-Sternberg 细胞，多为一种 B 细胞疾病。

两种疾病在临床上以无痛性、进行性淋巴结肿大最为典型，尤以颈部淋巴结肿大而就医。临床症状依据身体各脏器受累程度决定。

放射学表现 两者的 X 线表现不尽相同，故两者一起对比讨论。

何杰金病与非何杰金淋巴瘤的 X 线表现从四个方面讨论两种疾病之异同：胸腔内淋巴结病变；肺内病变；胸膜病变；骨骼病变。

1. 胸腔内淋巴结病变 何杰金病与非何杰金淋巴瘤最常见的 X 线表现是胸腔内淋巴结肿大。何杰金病约占 50%，非何杰金淋巴瘤约占 40%。

(1) 肿大淋巴结的分布：何杰金病先有颈部、锁骨上淋巴结肿大，之后出现双侧不

对称的前纵隔淋巴结肿大(图 2-6-30, 2-6-31)。部分累及后纵隔淋巴结, 气管旁及分叉部淋巴结亦受累但支气管肺淋巴结较少累及。非何杰金淋巴瘤侵犯单侧前纵隔淋巴结即使双侧也不对称, 但多数向后纵隔淋巴结蔓延, 之后侵犯气管旁及分叉部淋巴结, 最后侵犯肺门淋巴结, 非何杰金淋巴瘤可仅侵犯肺门淋巴结, 而何杰金病却总是先有纵隔淋巴结肿大之后才累及肺门淋巴结。

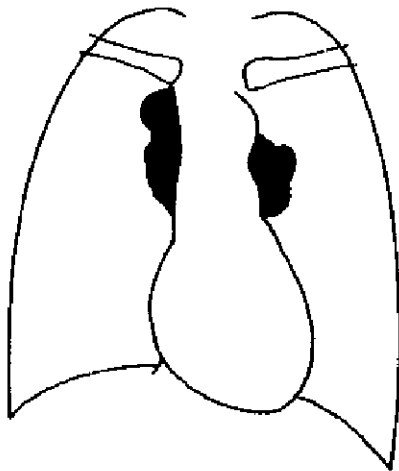


图 2-6-30 双侧纵隔淋巴结肿大呈分叶状

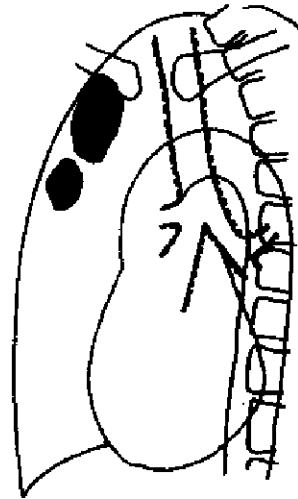


图 2-6-31 侧位观前纵隔淋巴结肿大

(2) 淋巴结的外貌: 何杰金病的肿大淋巴结互相融合成分叶状、波浪状外貌, 边界清楚(图 2-6-30)。部分稍不清楚, 各种大淋巴结之间的界线清楚。而非何杰金淋巴瘤的肿大淋巴结外貌光滑, 清楚。多数为单侧(图 2-6-32, 2-6-33)。

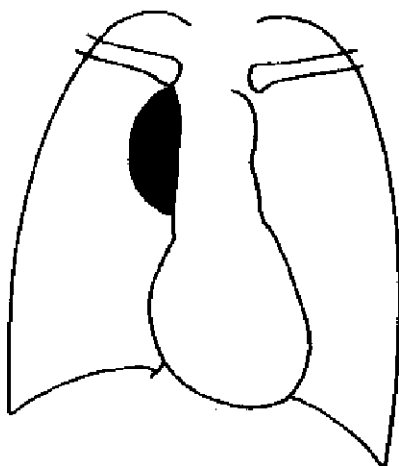


图 2-6-32 右纵隔淋巴结肿大, 边缘清楚光滑

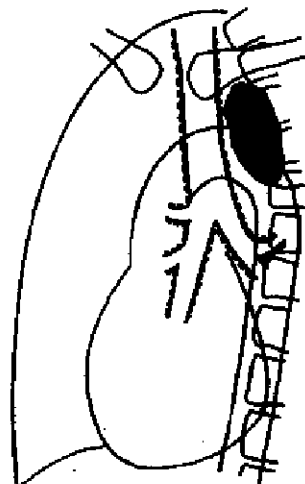


图 2-6-33 侧位观后纵隔淋巴结肿大

(3) 淋巴结病变经放射治后的改变：何杰金病的肿大淋巴结经放射治疗后，受累淋巴结缩小消退，在原病灶处出现钙化灶，而非何杰金淋巴瘤的肿大淋巴结经放射治疗后，受累淋巴结缩小消退，原病灶处无钙化灶出现。

(4) 纵隔与肺门的肿大淋巴结之比较：两者纵隔淋巴结肿大超过肺门淋巴结肿大。

2. 肺部病变 何杰金病与非何杰金淋巴瘤大多数晚期才侵犯肺脏。除了由远处转移而来，常由纵隔和肺门的淋巴结病变直接蔓延所致。何杰金病与非何杰金淋巴瘤的重要区别在于非何杰金淋巴瘤仅有肺部病变而无胸腔内淋巴结病变（即原发性非何杰金淋巴瘤）较何杰金病多见。后者总是先有胸腔内淋巴结病变，之后肺部才出现病变。肺部病变根据 X 线表现可分为 4 型

(1) 结节型：两肺不对称性弥漫型结节，以两肺内中带及下野较为密集，说明由血行播散而来。多数结节界限清楚，平均直径约 2~4mm。弥漫性病变颇似转移瘤。若为粟粒型病变，两者皆可发生，为经淋巴或/和血行播散而来，以非何杰金淋巴瘤较多见。两者肺部的结节病变基本相同。

(2) 肺泡型：此型病变两者皆少见，系由于淋巴瘤浸润破坏肺泡间隔后进入肺泡间隙所致。此种病变为局限性慢性进行性病变，数年后可发展为较大团块病变。平均直径约 1.0~1.5cm 或更大。病变密度均匀，界线清楚，可为单发或多发，前者类似肺内良性肿瘤或外围型肺癌，后者类似转移癌。其次尚有小叶性或节段性病变，类似炎症或结核。

(3) 支气管和淋巴管型：此型分中央支气管型和弥漫淋巴管型。前者表现为支气管狭窄伴有阻塞性肺炎或肺不张，颇似中央型肺癌。何杰金病产生的肺不张以支气管内源性病变较外源性淋巴结肿大压迫引起者更为多见。弥漫性淋巴管型的 X 线表现为两肺呈弥漫粗细不等的网织阴影、纤维索条或网与结节浸润阴影，与淋巴转移很酷似，甚难区分。

(4) 空洞：非何杰金淋巴瘤较何杰金病少见。这是由于淋巴瘤侵蚀小血管使其闭塞，但气道通畅，从而出现空洞。空洞壁厚，内缘不规则，外缘清楚与鳞状上皮癌的空洞类似。何杰金病的空洞特点是经放射治疗后，空洞可消退，但非何杰金淋巴瘤的空洞经放射治疗后，厚壁空洞可变为薄壁空洞，但较长期存在。

3. 胸膜病变 两者皆可发生胸膜病变，何杰金病约占 7%，非何杰金淋巴瘤约占 13.5%。胸腔积液作为何杰金病的唯一 X 线表现少见，然而可以为非何杰金淋巴瘤的唯一 X 线表现。

4. 骨骼病变 两者皆可侵犯骨骼，骨骼破坏则以何杰金病较多见，有溶骨性、成骨性及混合性。

### 三、组织细胞病 X

组织细胞病 X (histiocytosis x) 亦称网状内皮细胞增生症。系指全身进行性网状内皮细胞及其衍化的组织细胞增生为主的一组疾病。依其病变特点和病变性质，本病可分为三类：①分化性进行性组织细胞病，系分化较明确的组织细胞增生，其代表性疾病有韩-薛-柯病 (Hand-Schüller-Christian) 和勒-雪病 (Letter-Sive)；②恶性组织细胞病 (malignant histiocytosis) 或恶性网状内皮细胞增生症，系指肿瘤性，形态上恶性网状内皮细胞的全身性增生；③反应性组织细胞病 (reactive histiocytosis) 系指由已知感染或

代谢紊乱导致组织细胞增生，后者的代表性疾病有高雪病 (Gaucher) 和尼曼-皮克病 (Nieman-Pick)。这两者虽是由脂类物质代谢紊乱引起的组织细胞增生，但病因明确，病程和预后都有特征性，一般不将其归入本症。

本症累及肺部者较少见，多累及骨骼系统。共同的病理特点是增生的组织细胞呈弥漫性或灶性分布于肺间质和肺泡间隔内，形成肉芽肿性病变。这种肉芽肿性病变在 X 线片上表现为弥漫粟粒、斑片状、团块状阴影。主要由于小支气管和血管周围的细胞浸润，之后广泛地浸润肺泡间隔。

#### 放射学表现

1. 粟粒型 表现为两肺弥漫粟粒样阴影，平均大小约 1~1.5mm，密度较浅淡，边界不清楚，中下肺野的内带更为密集，粟粒阴影沿肺纹理分布导致肺纹理模糊不清。

2. 小叶型 为早期粟粒病灶融合而成，小片状浸润可进一步发展融合成节段性浸润或团块状阴影。

3. 网状纤维化 随着病变的发展，肉芽肿性病变逐渐为肺间质内增生的纤维性病变代替，产生弥漫的细网和粗网状病变，从而引起肺纹理扭曲变形或消失。严重时伴有广泛的小泡性肺气肿和小囊样改变，状如蜂窝肺。

根据以上肺部的非特异性的 X 线表现，不能作出诊断，更不能在属于本症的各种疾病之间相互鉴别。必须综合临床资料进行诊断。X 线检查骨骼对诊断本症的价值远较肺部病变为明确，故与肺部的 X 线检查同时进行，则可以明确诊断。

(邹秋水)

## 第十四节 变态反应引起的肺部疾病

60 多年来，肺部疾病开始从免疫学的观点进行研究。1916 年就开始注意到周围环境中含蛋白质的物质与哮喘之间的关系，此后人们重视研究肺部的变态反应性疾病 (allergic disease)。从广义来说变态反应可分为两种类型。一种属于反应性过高的类型，亦称过敏反应 (hypersensitiveness)。另一种是属于反应性过低的类型，称之为低反应性 (hypo-sensitiveness) 或无反应性 (anergy)，这种情况一般归属于免疫缺陷性疾病。

### 一、肺部变态反应的类型

1963 年 Cell 及 Coombs 把引起组织损伤的各种免疫学机理分为四种基本类型，呼吸系统各种免疫性疾病亦不外乎这四种基本类型。

I 型变态反应——速发型变态反应 (anaphylactic type allergy) 机体经初次被抗原刺激后，体内通过浆细胞产生相应的抗体即 IgE，IgE 的分子以基 FC 端选择性地附着在血管周围及粘膜皮肤下的肥大细胞 (mast cell) 表面或血液中嗜碱细胞 (basophil) 表面。此时机体已处于致敏状态。当再次接触同样的抗原时，肥大细胞或嗜碱细胞表面的 IgE 即与抗原相结合，激活细胞内一系列酶的反应，使细胞内一系列化学活性颗粒释放出细胞外，这种颗粒中含有各种化学活性物质如组织胺 (histamine)、慢反应物质 (slow reacting substance)、缓激肽 (bradykinin)、5-羟色胺 (serotonin) 等。这些活性物质可导致平滑肌痉挛、毛细血管扩张和通透性增高、腺体分泌亢进等，最终导致气道阻塞、哮喘发作。

I 型变态反应——细胞毒或溶细胞型变态反应 (cytotoxic, cytolytic type allergy)



这类变态反应一般由药物、细菌或血型性抗原所引起，在临床上相对说来较为少见。其发病原理为，当药物、细菌或血型抗原如 Rb 因子等与体内血细胞或其他组织细胞结合后，刺激机体产生相应的抗体 IgG 或 IgM。此类抗体在各种补体成份参与下，与结合在细胞上的抗原起作用，导致这些细胞的溶解、崩裂或死亡。也有些反应无补体参与的。这类变态反应在血液系统最易发生，其结果可导致溶血性贫血、血小板减少性紫癜、粒性白细胞减少等。

■ 型变态反应——抗原抗体复合物或免疫复合物型变态反应 (antigen antibody complex, immune complex type allergy) 可溶性抗原进入已免疫的机体与相应的沉淀抗体 (主要为 IgG 或 IgM) 结合，形成抗原抗体复合物，也称免疫复合物，这些免疫复合物在微血管内或沿其外周基底膜沉积，激活补体，吸引中性粒细胞聚积，引起血管及周围的炎症又称血管炎型 (vasculitis type) 或免疫复合物病 (immune complex disease)。Arthus (1903) 首先发现，给已免疫的动物皮内注射抗原，可引起局部水肿、出血以至坏死，称 Arthus 现象，此为典型的 ■ 型变态反应。免疫复合物的形成和清除是机体内经常发生的正常免疫功能。而 ■ 型变态反应的发生关键在于免疫复合物的局部沉积，激活补体和由此而引起的一系列体液因子和细胞活动的过程。肾小球的过滤排出和巨噬细胞的吞噬消除过程与免疫复合物的大小有关，小分子免疫复合物容易被肾小球过滤而排出体外，大分子容易被巨噬细胞吞噬消化，而中分子免疫复合物容易发生沉积，这与抗原和抗体量之比有关 (抗原：抗体 = 3：2)。

■ 型变态反应性疾病：①外源性变态反应性肺泡炎 (EAA) 多见；②变态反应性肾小球肾炎；③风湿病 (皮下结节和关节炎)。

Ⅳ 型变态反应——细胞免疫型。当机体首次接触抗原后，体内的胸腺淋巴细胞大量繁殖，当再次与相同的抗原接触时，致敏的胸腺淋巴细胞继续大量繁殖，并释放各种淋巴因子，使局部出现以淋巴细胞为主的单核细胞浸润，导致组织炎症坏死等病变。由于细胞的分化增殖需要一定的时间，故反应的出现较迟缓，故称为延缓或迟发型变态反应 (delayed type allergy)，肺结核、组织胞浆菌病、霉菌病等属于Ⅳ型变态反应性疾病。

以上是四种临床上最为常见并已为国际所公认的有关变态反应的分类及其发病机理，但是在临床上对于某一种具体的变态反应性疾病，各型之间很难作出绝然的划分。应根据具体病例具体分析。

## 二、免疫缺陷病

免疫缺陷病 (immune deficiency disease) 是一种由于机体的免疫系统发育缺陷或免疫反应障碍致使机体的抗感染能力低下，临床上表现为反复感染或严重感染 (如白色念珠菌、革兰阴性杆菌) 的疾病。分为原发性和继发性两类。对于这类疾病的认识与研究在免疫理论上和医疗实践中均有重要意义。

(一) 机体对感染的免疫反应 (immune response) 机体对于入侵的病原微生物的排除主要通过体液免疫和细胞免疫两种免疫机制。

体液免疫是体内 B 淋巴细胞对特殊抗原所产生的相应抗体——免疫球蛋白 (IgG、IgM、IgA、IgD 和 IgE)，主要是对抗细胞外感染的细菌；细胞免疫主要由 T 细胞负责，对于细胞内感染的病毒排除杀灭。体内的中性粒细胞和巨噬细胞对病原微生物进行吞噬

消化排除，在免疫过程中发挥着极其重要的作用。另外补体的参与在免疫反应中也是一个重要环节。

**(二) 免疫缺陷病的分类** 原发性免疫缺陷病中以体液免疫缺陷最常见，尤其选择性 IgA 缺乏最常见。原发免疫缺陷病各类型的发病率为：

1. 体液（抗体）免疫缺陷病 50%~75%
2. 混合型免疫缺陷病 10%~25%
3. 细胞免疫缺陷病 5%~10%
4. 吞噬功能缺陷病 1%~2%
5. 补体缺陷病 <1%

感染是免疫缺陷病最常见的临床指征。

### **(三) 各种免疫缺陷病简介**

#### **1. 体液免疫缺陷病**

(1) 先天性低  $\gamma$  球蛋白血症：主要特点：①出生后 5~6 月发病，反复化脓性感染。②IgG <200mg/dL, IgM、IgA、IgE、IgD 缺乏。③周围血液中缺乏 B 细胞。④用  $\gamma$  球蛋白治疗有效。是一种 X-性连锁遗传病，见于男孩。

(2) 可变型低  $\gamma$  球蛋白血症：主要特点：①任何年龄均可发病，反复化脓性感染。②总免疫球蛋白 <300mg/dL, IgG <250mg/dl。③B 细胞正常。④与先天性低  $\gamma$  球蛋白血症不同的是该病可有淋巴结肿大及脾大。⑤可并发关节炎、SLE 等。

(3) 选择性 IgA 缺陷病 主要特点：①IgA <5mg/dL, 其他免疫球蛋白正常或稍高。②细胞免疫功能正常。③反复肺部感染。④变态反应及自身免疫性疾病的并发率高。⑤B 细胞分化成浆细胞过程障碍是最常见的一种免疫缺陷病。⑥反复发生呼吸道感染。

#### **2. 混合免疫缺陷病**

(1) 伴有免疫球蛋白合成异常的细胞免疫缺陷病 (Nezelof syndrome)：①对病毒、细菌、真菌和原虫均易感染。②T 细胞免疫降低或缺如。③不同程度的抗体缺乏。④常染色体隐性遗传。⑤伴胸腺发育不全。⑥婴幼儿反复的感染。

(2) 伴共济失调毛细血管扩张症的免疫缺陷病 (ataxia-telangiectasis)：①2 岁以内发病。②主要症状为共济失调毛细血管扩张及反复的副鼻窦肺部感染。③40% 病人有选择性 IgA 缺乏。

(3) 伴有湿疹及血小板减少的免疫缺陷病：①主要症状为湿疹、反复化脓性感染及血小板减少。②男婴发生血小板减少并有家族史可在出生时作出诊断。③血清 IgM 低而血清 IgA 和 IgE 增高。

(4) 伴有胸腺瘤的免疫缺陷病 (Good syndrome)：1954 年 (Good) 首先报告，本病并发胸腺瘤、再生不良性贫血、细胞免疫和抗体缺乏，X 线检查和 CT 扫描可发现胸腺肿块状影。

(5) 伴有短肢体侏儒的免疫缺陷病：①常染色体隐性遗传。②细胞免疫和抗体免疫缺损。③皆有缺肢体畸形。

(6) 严重混合型免疫缺陷病：①6 个月时反复病毒、细菌、真菌和原虫感染。②X-性连锁及常染色体遗传。③T 与 B 细胞完全缺陷。

#### **3. 细胞免疫缺陷病**

(1) 先天性胸腺发育不全 (DiGeorge syndrome): 1965 年由 DiGeorge 首先报告, 比较少见, 主要特点: ①胸腺先天性发育不全或功能低下, 影像学检查胸腺很小或缺如。②淋巴细胞减少尤其 T 淋巴细胞减少。③周围血 T 淋巴细胞功能缺乏。④抗体功能不定。⑤胸腺移植治疗有效。⑥可伴有甲状旁腺、主动脉弓、耳及面部发育异常。⑦低血钙症, 手足搐搦。

(2) 慢性皮肤粘膜念珠菌病: 皮肤、粘膜的白色念珠菌感染或有内分泌病, 但对念珠菌抗原的迟发试验阳性, 常合并的内分泌病有甲状旁腺功能低下、爱迪森氏病、糖尿病等, 另外可合并恶性贫血、急慢性肝炎等。

4. 获得性免疫缺陷综合征——艾滋病 acquired immune deficiency syndrome, AIDS) 艾滋病是由人类免疫缺陷病毒 (human immune deficiency virus, HIV) 感染引起的恶性疾病。1981 年 6 月美国首次报道本病。与此同时, 在南美, 非洲、欧洲一些国家相继也发现了艾滋病流行。最近世界卫生组织统计, 共发生病例 88830 多例, 流行于 137 个国家。有人称艾滋病为“20 世纪 80 年代的新瘟疫”“超级的癌症”。在我国 1985 年 6 月 23 日一名自美国来华旅游者死于北京协和医院, 证实为艾滋病病人, 这是我国首次发现的艾滋病病例 (传入性)。中国医学科学院 1985 年报道, 我国经抗体检查已发现 14 例抗体阳性者。临床上最突出的表现是各种致病微生物的感染和少见的肿瘤, 全身消耗性症状。

人类免疫缺陷病毒 (HIV) 专门攻击辅助性 T 细胞 (TH), 使抑制性 T 细胞相对增多 (Ts) 从而导致免疫抑制, 表现为 TH/Ts 细胞的比例倒置, 对微生物抗原无反应或反应低下, 致使机体容易感染。

临床起病缓慢, 低烧至高烧, 咳嗽, 呼吸急促至呼吸困难, 明显发绀, 体重减轻, 腹泻, 淋巴结肿大, 肝脾肿大等。

放射学表现 条件致病微生物感染的表现其中最常见者为卡氏肺囊虫肺炎, 其次为细菌、霉菌、病毒感染, 其影像表现有: ①弥漫性两肺间质性浸润网状或网织结节状阴影, 以中下肺野为显著。②斑片状肺实质浸润可伴有单发或多发空洞形成。③空洞内可出现或无气液平面。④肺门纵膈淋巴结肿大。⑤胸膜增厚或渗出。⑥气胸或纵膈气肿。⑦ Kaposi sarcoma 肺内可见单发或多发的结节或肿块。⑧肝脾肿大 (CT 扫描)。

诊断依据 ①不明原因的发烧、盗汗, 极度不适体重减轻。②腹泻和口咽、食管霉菌感染。③持续性咳嗽, 呼吸困难。④皮肤粘膜损伤淋巴结肿大。⑤淋巴细胞减少 TH/Ts 比例倒置, 过敏反应降低; ⑥血液中单克隆丙种球蛋白增多。⑦少见的肿瘤如 Kaposi's sarcoma。⑧新近发生条件致病菌及病毒感染。⑨有蛋白能量方面的营养缺乏。⑩60 岁以上。

总之 AIDS 病是一个比较难识别的疾病, 又需要多功能的实验室对生化、免疫、微生物等正确无误的检测。如具备了免疫缺陷、条件致病菌感染和少见的肿瘤这三个特征时, 方可确定为 AIDS 的诊断。

鉴别诊断 AIDS 与相关淋巴结病的鉴别诊断: ①肿瘤: Kaposi's sarcoma、何杰金氏病。②感染: 肺囊虫病肺炎、粗球孢子菌病、分枝杆菌感染、霉菌感染等弓形体病。③其他: 血管免疫母细胞淋巴结病、巨大淋巴结增生 (Castleman 病)、淋巴结病综合征 (反应性增生)。

### 三、嗜酸细胞性肺病

嗜酸细胞肺浸润的病灶内主要有嗜酸粒细胞浸润，其他的细胞成分有组织细胞、巨细胞、中性粒细胞、淋巴细胞和浆细胞。表示有抗原抗体变态反应性发病机制。1952年 Cropton 等依临床表现进行分类，最近 Cito 等根据临床 X 线表现改变以前分类：①特发性嗜酸细胞肺病如吕弗勒综合征、慢性嗜酸细胞肺炎、嗜酸细胞增多综合征。②具有特异病因的嗜酸细胞肺病 (eosinophilic cellular lung disease) 如药物、寄生虫感染和霉菌感染等引起的嗜酸细胞肺病。③嗜酸细胞肺病伴有血管炎和/或肉芽肿病。

#### (一) 特发性嗜酸细胞肺病 (idiopathic eosinophilic cellular disease)

1. 吕弗勒综合征 (Löeffler syndrome) 本病是肺内局部的、暂时的、一过性的、游走性的、非叶段分布的浸润性实变，伴有血液内嗜酸细胞增多。X 线表现具有特征性、病理的特点为肺间质和实质的水肿，含有大量的嗜酸细胞和巨噬细胞，肺结构如肺泡壁和血管基底膜无改变，也无免疫沉淀物。

在临床上有的病例无病状而由 X 线检查发现。有的症状较重有发烧干咳或少量痰，亦有哮喘和呼吸困难者，化验检查常有血白细胞增多可达  $20000/\text{mm}^3$ ，嗜酸粒细胞增多可达 25% 或更高，肺功能检查，肺内病灶多而广泛引起限制性通气障碍，血氧分压降低，弥散功能略减。伴哮喘者有阻塞性通气障碍。

放射学表现 肺内单发或多发性实变阴影，特点为：①一过性：病变出现和消失均很快。②游走性：某一部位病变吸收而在另一部位又出现新的病灶。③密度均匀边界模糊。④非肺叶段性分布。⑤多发生于肺野的外带而中心较少。⑥不伴有胸膜病变和淋巴结肿大。⑦无空洞。⑧少数病例可有心包积液。

诊断与鉴别诊断 根据 X 线特征和血液内嗜酸细胞增多可以作出诊断，用激素治疗有效，但应除外有特定原因的嗜酸细胞肺病。

2. 慢性嗜酸细胞性肺炎 (chronic eosinophilic pneumonia) 本病较吕弗勒综合征病程长，女性多见，肺泡壁和肺泡腔有以嗜酸细胞为主的细胞浸润，有轻度血管炎、肉芽肿形成。X 线表现与吕弗勒综合征相同，病变存在时间长，血液嗜酸粒细胞增多 10%~70%，用激素治疗有效。

3. 嗜酸细胞过多综合征 (hypereosinophilic syndrome) 此病少见。又称嗜酸细胞白血病 (eosinophilic leukemia)、播散性嗜酸细胞性胶原病 (disseminated eosinophilic collagen disease) 或吕弗勒纤维母细胞心包炎 (Löeffler's fibroblastic pericarditis)。

#### (二) 具有特异病因的嗜酸细胞性肺病 (eosinophilic cellular lung disease of specific etiology)

1. 药物引起的嗜酸细胞性肺病 (drug-induced ELD) 有两种不同类型的肺病出现在药物反应者：①许多药物引起的吕弗勒综合征类似的征象，有青霉素、磺胺类药、美卡明、氮柳酸等。②呋喃坦啶引起的弥漫性网状阴影如呋喃坦啶、呋喃唑酮 (furazolidone)。

2. 寄生虫引起的嗜酸细胞性肺病 (parasite induced eosinophilic lung diseases) 蛔虫病、钩虫病、类圆线虫病、血吸虫病及热带性嗜酸细胞增多症 (丝虫病)，这类疾病靠找到病原体作出诊断。

### 3. 霉菌引起的嗜酸细胞性肺病 (fungus induced ELD),

## 四、变态反应性支气管肺曲霉菌病

1952年 Hinson 首先描述由曲霉菌引起的嗜酸细胞浸润、血液和痰嗜酸细胞增多为特征的疾病。1986年北京协和医院分析了20例本病。其临床表现为支气管哮喘100%，咳出痰栓75%，血嗜酸细胞计数286~15800/mm<sup>3</sup>，血清IgE测定480~35550u/ml (正常454±373u/ml)；血清沉淀试验阳性95%，多价霉菌皮肤试验阳性。

放射学表现 肺内浸润性实变80%，呈反复发作，游走性。支气管壁增厚的征象如轨道征、环形影70%。支气管扩张、粘液栓征象；带状影55%。指套征25%。肺门周围浸润表现为假性淋巴结肿大40%。慢性者表现为两上肺容积缩小。

诊断主要根据：①间断性喘鸣至哮喘；②周围血嗜酸细胞增多；③对曲霉菌抗原皮肤试验阳性；④血清IgE增高；⑤曲霉菌抗原沉淀试验阳性；⑥中心型支气管扩；⑦肺浸润史。

辅助指标：①痰栓；②对曲霉菌抗原双相皮肤试验阳性；③痰内嗜酸细胞；④痰内曲霉菌；⑤对曲霉菌抗原的特异抗体：IgE、IgG。

鉴别诊断 应与肺炎、肺结核、支气管肺癌、过敏性肺炎及嗜酸细胞性肺病其他类型相鉴别。

(严洪珍 谢永明)

## 第七章 胸膜病变

### 第一节 胸膜炎

感染(细菌、病毒、真菌、寄生虫等)、肿瘤、变态反应(风湿热、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮)及化学(尿毒症、胸腔内出血)和物理(创伤)等因素均可引起胸膜炎(pleurisy)。其中感染是胸膜炎较常见的原因。在感染性胸膜炎中，以结核性胸膜炎最常见。其次是细菌感染(如肺炎球菌、葡萄球菌、链球菌等)引起的化脓性胸膜炎。

结核性胸膜炎多为原发结核的一种伴发症，肺内(或肋骨、脊柱)结核病灶直接蔓延到胸膜；结核菌沿淋巴逆流或经血循环到达胸膜均可引起结核性胸膜炎。

化脓性胸膜炎多数由肺、食管、心包、肋骨、脊柱、膈下感染灶直接蔓延，少数由远处病灶经血循环到达胸膜。开放性创伤也可引起化脓性胸膜炎。

(一) 干性胸膜炎(dry pleurisy) 干性胸膜炎是结核性胸膜炎早期表现，此时胸膜充血、水肿、表面有少量纤维蛋白性渗出物。在临床上起病急、发热，并有轻度胸痛，咳嗽或呼吸时疼痛加剧。

放射学表现 在胸片上可表现膈角模糊，横膈升高，膈肌运动受限。也可临床症状明显而无胸部异常表现。如果病变不再发展，可仅遗留轻度胸膜增厚或粘连。

(二) 渗出性胸膜炎(exudative pleurisy) 可由干性胸膜炎发展而来，也可无明确

干性胸膜炎阶段。渗出液为浆液性，并含有较多纤维蛋白和蛋白质，此外还有红、白细胞及内皮细胞。发病急，常有高热、胸痛、气促并随渗出液量增加而加重。

**放射学表现** 一般积液量 250ml 时，经 X 线检查可以发现。少量积液位于膈角部位，此时胸片检查或胸部透视可见膈角变浅、变钝，密度增加，胸部透视时让病人深呼吸可见液体上下移动。中等量积液时可表现出胸腔积液典型影像，于胸部中下部可见均匀密度增高阴影，阴影上缘呈外高内低抛物线形状，上缘模糊。液体上缘也可随呼吸上下移动。大量胸腔积液时，除肺炎外，一侧胸部呈均匀致密阴影，中等量或大量胸腔积液均可使纵隔向健侧移位，肋间隙增宽，横膈下降。经抗痨治疗或抽液，胸腔积液可于 1 个月左右吸收。如病情迁延，由于大量纤维蛋白沉积，可致胸膜肥厚粘连。由于胸膜粘连胸腔积液可局限于某一局部，称为包裹性胸膜炎，多位于胸腔后方或外侧，呈扁丘状或半球形边缘清楚阴影。也可局限于叶间胸膜之间，称叶间胸膜炎，在胸部正位像上呈梭形或球形阴影，在胸部侧位片上于水平裂或斜裂部位可呈梭形密度增高阴影。在肺底胸膜与膈胸膜之间的胸腔积液，称肺底积液，又称肺下积液。在胸片上颇似膈升高，它与膈形态不同点是具有外高内低征象，有时也可与正常膈形态相似。仰卧位摄胸片或胸部透视，由于肺底液体散开，表现为一侧胸部淡薄阴影，并可见膈位置正常，即可确诊。积液局限于肺与纵隔胸膜之间，称为纵隔积液，表现为心缘旁底向膈面的三角形阴影。

## 第二节 化脓性胸膜炎又名脓胸

化脓性胸膜炎 (pyothorax) 分结核性脓胸与其他细菌引起的脓胸。肺结核干酪样病灶或空洞破溃到胸膜腔可引起结核性脓胸，其他细菌引起的脓胸为非结核性脓胸，如肺脓肿或化脓性肺炎破溃引起的脓胸。

临床上急性期可有高热、胸痛、咳嗽、气短、心悸、食欲减退等症状。慢性期全身急性中毒症状不明显，多有消瘦、衰弱、患侧因胸膜肥厚粘连而使胸廓塌陷。

**放射学表现** 急性期表现为胸腔积液 X 线征象，也可表现为一处或多处包裹性胸膜炎征象，表现脓气胸时应怀疑有支气管胸膜瘘。慢性期由于广泛胸膜肥厚而使胸廓塌陷变形，并可见包裹性胸膜炎或包裹性液气胸征象。

## 第三节 胸膜肿瘤

(一) **胸膜间皮瘤 (mesothelioma of pleura)** 胸膜间皮瘤为原发性胸膜肿瘤，可发生于脏层胸膜，也可发生于壁层胸膜，以前者多见，胸膜间皮瘤可发生在胸膜腔的任何部位。间皮瘤可分局限型与弥漫型两种。前者为良性或恶性，后者为恶性。石棉肺患者或接触石棉的工人胸膜间皮瘤发病率较高。良性间皮瘤有完整包膜，呈结节状，质地坚实，表面光滑，恶性间皮瘤包膜不完整。弥漫性间皮瘤的肿瘤组织呈弥漫分布，伴广泛胸膜肥厚，胸膜内有大量血性胸水与浆液性、纤维素性液体。可侵犯邻近器官与组织，如纵隔、肋骨、肺及脊柱等。

胸膜间皮瘤可发生于任何年龄，较小的良性间皮瘤可无临床症状，恶性间皮瘤可有进行性呼吸困难及胸痛症状，血性胸水，增长迅速。

**放射学表现**

1. **局限型** 肿瘤表现为从胸膜向肺野突出的球形、椭圆形或扁丘状肿块阴影，肿块

在切线位片上呈宽基底，其上下缘与胸壁相交成钝角。肿块表面平滑整齐，密度均匀。肿瘤带蒂时具有移动性。

2. 弥漫型 弥漫型间皮瘤的影像表现不同于局限性，可表现为胸腔积液、或胸腔积液及多发肿块，也可为广泛胸膜肥厚及胸腔积液。当胸腔积液为血性，增长较快，伴有剧烈胸痛应考虑胸膜间皮瘤。多发肿块伴胸腔积液时，诊断间皮瘤比较容易。而广泛胸膜肥厚与胸腔积液并存有时诊断较困难，若在半年或更短时间内胸廓塌陷变形明显，纵隔向患侧移位，应考虑胸膜间皮瘤。

(二) 胸膜转移瘤 (metastatic tumor of pleura) 在胸膜转移瘤中，来自乳癌或肺癌者较常见，多经血液循环或淋巴转移至胸膜，肿瘤也可直接侵犯胸膜。病理上主要为胸腔积液，以血性多见，也可呈多发散在结节状。临床上以进行性呼吸困难及胸痛为主要症状。

#### 放射学表现

胸膜转移瘤最常见的影像是进行性增长迅速的胸腔积液，也可表现胸膜局部肿块，可伴肋骨破坏。或呈附着于胸壁上的多发圆形或椭圆形肿块。

#### 鉴别诊断

胸膜间皮瘤、胸膜转移瘤与结核性胸膜炎是临床诊断中常遇到的问题。一侧胸腔积液较常见的原因因为结核性胸膜炎与胸膜转移瘤，作CT检查有时可发现胸膜上多发结节阴影。弥漫型间皮瘤与胸膜转移瘤的鉴别，应重视查找胸腔内外原发病灶，发现胸内或外有原发肿瘤可除外间皮瘤。

胸膜局部肿块可以是包裹性胸膜炎，转移瘤或间皮瘤。X线检查有时较难鉴别，B超或胸部CT检查，尤其是CT检查可根据CT值鉴别包裹性胸膜炎或实性肿块。根据实性肿块的表现，鉴别间皮瘤或转移瘤比较困难。当胸腔积液或局限性胸膜肿块确诊有困难时，应作胸膜穿刺活检证实。

(李铁一)

## 第八章 纵隔疾病

### 第一节 纵隔炎症

#### 一、急性纵隔炎

急性纵隔炎 (acute mediastinitis) 比较少见，病因多数由于食管穿孔所致。造成食管破裂的原因有多种，如食管异物穿破食管壁；食管癌溃疡穿孔；食管的自发性破裂和食管镜检查不当引起的医源性食管穿孔。食管的自发性破裂可发生于剧烈的呕吐、分娩过程和剧烈的运动后。剧烈呕吐所引起的食管破裂，常发生在食管下段 8cm 范围。因该段的周围结缔组织较为稀少。其他原因尚有咽后壁脓肿向下扩散进入纵隔；肺、胸膜、淋巴结和心包膜的急性炎症直接蔓延到纵隔；支气管镜检查损伤气管壁或支气管壁；纵隔

直接外伤和枪伤及穿刺伤等。临床上如有上述发病基础，病人有明显的胸骨后疼痛放射到颈部，并有高热和寒战等症状，即应想到本病的可能。

**放射学表现** 急性纵隔炎主要表现为两侧纵隔阴影增宽，通常以两上纵隔明显，较严重时，两侧纵隔普遍增宽变直，侧位胸片见胸骨后区密度增高，气管、主动脉弓轮廓模糊。

急性纵隔炎如由于食管穿孔所引起，即伴有纵隔气肿，可并发气胸或液气胸，并较多见于左侧胸腔。食管碘油或有机碘液造影可见造影剂通过穿孔处到食管以外，甚至到达胸腔。

## 二、慢性纵隔炎

慢性纵隔炎 (chronic mediastinitis) 可大体分为肉芽肿性纵隔炎和硬化性纵隔炎 (特发性纵隔纤维化)。两种慢性纵隔炎的发病部位相同，后者的病因通常不很明确，但很可能是前者的发展结果，是同一疾病的不同阶段。

**(一) 肉芽肿性纵隔炎 (granulomatous mediastinitis)** 包括结核、霉菌和结节病等所引起的纵隔慢性肉芽肿。病变多数位于前、中纵隔的上中部。多数病人没有症状，部分病人可因肉芽肿压迫或粘连产生症状，引起上腔静脉阻塞、吞咽困难、气管支气管受压、食管狭窄和肺静脉受压阻塞。

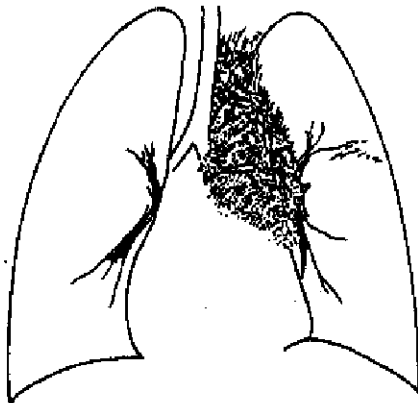


图 2-8-1 纵隔慢性炎症 (纵隔结核)  
左上纵隔及左侧肺门可见肿块阴影，轮廓不清楚，伴有局部胸膜增厚，左肺中部见纤维结节性陈旧结核灶，左侧膈肌抬高，活动减弱

**放射学表现** 纵隔阴影增宽及出现肿块影，多数位于前、中纵隔的上中部，向纵隔一侧凸出。以右侧较左侧多见。结核性肉芽肿 (或纵隔结核球) 多发生于纵隔淋巴结分布的部位，如气管旁、隆突下或前纵隔，形成肿块，肿块内常有钙化阴影。不少患者肺内和肺门淋巴结也有病变，有助于提示纵隔病变的性质 (图 2-8-1)。

有些病人胸部平片纵隔的形态可无异常，但造影则可见上腔静脉狭窄或梗阻；食管狭窄；支气管受压狭窄；支气管食管瘘；肺动脉或肺静脉的狭窄或阻塞。大的近心端肺动脉阻塞可导致肺动脉高压。

**(二) 硬化性纵隔炎 (sclerosing mediastinitis)**  
硬化性纵隔炎亦称特发性纵隔纤维化。病因可能有数种，虽然多数病人找不到致病菌，但不少病人很可能是慢性肉芽肿感染的后果。有些病人在其他部位伴有同样性质的纤维化病变，如腹膜后纤维化、眼眶内假性肿瘤、纤维性甲状腺肿、纤维性盲肠周围炎等多系统的纤维性硬化。

硬化性纵隔炎发生的部位和肉芽肿性纵隔炎相似，好发于前、中纵隔的上中部，右侧较左侧多见。可见于隆突下、肺门区，也可波及肺内。病变呈肿块状、扁平状或片状白色纤维硬块。纤维化病变可引起上腔静脉或无名静脉狭窄或阻塞，使主动脉、肺动脉、肺静脉或部分的支气管产生狭窄。

腹部纤维化病变常位于下腹部或盆腔内，可导致一侧或双侧的输尿管移位、狭窄和



肾盂积水，下腔静脉阻塞。

放射学表现 硬化性纵隔炎的表现与肉芽肿性纵隔炎相仿，显示为纵隔阴影增宽和肿块阴影凸出，较多见于前、中纵隔的上中部，以及隆突下，右侧较左侧多见。纵隔也可以不增宽而仅表现纵隔胸膜增厚，或纵隔轻度增宽而较平直。病变区可出现钙化阴影。

### 三、纵隔脓肿

纵隔脓肿 (mediastinal abscess) 的病因和急性纵隔炎相同，或为急性纵隔炎的发展，炎症局限化以后形成脓肿。脓肿局限于纵隔的某一部位。

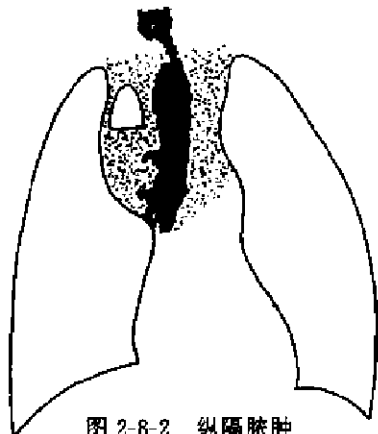


图 2-8-2 纵隔脓肿  
纵隔脓肿由食管溃疡穿孔引起，主要位于上纵隔偏右。上纵隔阴影增宽，其中可见液平面。食管碘油造影见造影剂进入脓肿的底部

放射学表现 脓肿形成软组织块影向纵隔的一侧凸出。如脓肿靠近气管使气管受压移位。位于食管旁者可使食管移位。如脓肿是由于食管穿孔所产生者，即伴有纵隔气肿现象。脓肿内通常或迟或早地会出现脓腔和液平。气体和液平的出现可由于脓肿和食管或气管支气管相通，或由于产气细菌的感染所致 (图 2-8-2)。

如纵隔脓肿为食管手术后的并发症或临床疑为食管穿孔所引起者，作食管碘油或有机碘溶液造影，可显示食管穿孔的部位、大小以及与脓肿的关系。

### 第二节 纵隔气肿

纵隔内出现气体体积聚即称纵隔气肿 (pneumomediastinum)。纵隔气肿的原因可分为：自发性；外伤性；食管或气管破裂；胸部手术后以及其他原因，如继发于气腹、腹膜后充气及颈部手术如气管切开等。

自发性纵隔气肿最为常见，大多继发于间质性肺气肿。肺泡内的压力突然明显增高可使肺泡破裂，空气进入支气管和血管周围的肺间质，形成间质性肺气肿。肺间质内的气体经肺门进入纵隔，产生纵隔气肿。剧烈的咳嗽或用力摒气均可促使肺泡内的压力突然增高而破裂。支气管哮喘、细支气管炎、肺炎 (尤其是葡萄球菌性肺炎)、肺结核都能并发纵隔气肿。自发性纵隔气肿在新生儿比较多见，常继发于肺透明膜病和羊水吸入。肺间质内的气体也可向外围发展，经脏层胸膜破入胸腔，或纵隔内的气体经纵隔胸膜破入胸腔，因而纵隔气肿可与气胸同时存在。纵隔内气体可进入颈部和前胸壁，形成颈部和胸壁的皮下气肿。

外伤性纵隔气肿可发生于闭合性胸部外伤。其发生原因可能与自发性纵隔气肿相同，因肺泡内压力突然增高使肺泡破裂，空气经支气管和肺血管周围的间质通过肺门而进入纵隔。前胸壁闭合性外伤，气管支气管断裂也可产生纵隔气肿。支气管镜和食管镜检查不当时可穿破气管和食管。食管破裂引起的纵隔气肿通常合并纵隔急性炎症。

胸腔内手术，尤其是在心脏和纵隔手术后数日内，通常有少量纵隔气肿存在，但可较快吸收，无甚临床意义。

临床方面，病人可感到突然的胸骨后疼痛，放射到两肩和两臂。疼痛随呼吸和吞咽动作而加重。纵隔积气如较严重可压迫静脉阻碍回流，如不及时处理可造成循环衰竭。纵

隔内气体可进入颈部和胸壁，出现皮下气肿。

放射学表现 纵隔气肿在后前位胸片表现为纵隔胸膜被气体所推移，在纵隔的两侧边缘呈线条状阴影，与纵隔的轮廓平行，在线条阴影内侧有透亮的气体。通常在上纵隔和纵隔的左侧缘较为明显。在侧位胸片上表现为胸骨后有一增宽和透亮度增高区域。将纵隔胸膜推移向后呈线条状阴影，升主动脉的前缘轮廓特别清楚。有时尤其在婴儿，侧位胸片显示纵隔气肿较后前位胸片更为明确。

在婴儿，纵隔内的大量气体可把胸腺轮廓显示更为清楚，并向上移。颈部和胸壁皮下气肿在婴儿较成人少见，但并发气胸在婴儿多见。

纵隔内气体如向下扩散位于心脏与膈之间，可使横膈的中央部显示，左右两侧膈通过纵隔部分呈连续状，称为“膈连续征”，也为纵隔气肿的征象。

食管损伤或自发性破裂引起的纵隔气肿常伴有胸腔积液或气胸。早期纵隔气肿可局限于左侧膈上及食管旁，这是食管自发性破裂较为特征性的表现。

### 第三节 纵隔血肿

纵隔血肿 (mediastinal hematoma) 通常由于外伤所致，在车祸和胸部挤压伤中较为多见，其他原因有主动脉瘤破裂，咽后壁及颈部出血向下扩散进入纵隔，和胸部手术后纵隔出血等。凝血机制障碍可发生自发性纵隔出血。

少量的出血一般没有症状，在胸部外伤后出现胸骨后疼痛放射到背部时，应想到纵隔出血的可能。纵隔血肿较大而位于上方偏右时可压迫上腔静脉。

放射学表现 少量出血可无异常X线表现，大量出血可使两侧纵隔均匀对称增宽。局限的血肿形成软组织块影，可位于纵隔的任何部位，向纵隔的一侧或双侧凸出。血肿可压迫气管或食管，上述X线表现并无特殊诊断价值，必须结合病史和临床加以考虑 (图2-8-3)。

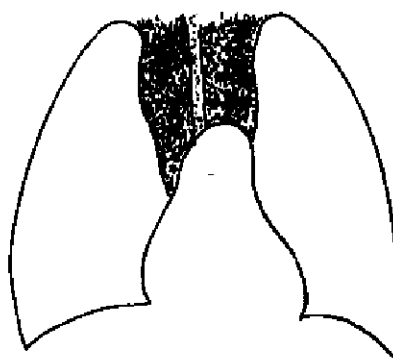


图2-8-3 纵隔血肿  
甲状腺切除术后引起，  
两侧上纵隔阴影显著增宽

### 第四节 纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样病变

纵隔肿瘤与囊肿及肿瘤样病变 (mediastinal tumors, cysts and tumor-like lesions) 的共同表现为纵隔内出现肿块病变。纵隔肿块性病变的疾病很多，诊断和鉴别诊断比较困难，首先应明确肿块的定位诊断，然后才是肿块的定性诊断。

纵隔自上至下，自前至后宽度差别很大，使两侧纵隔面显著地凹凸不平。在前纵隔胸骨后区，第二至第四前肋水平处，两肺上叶非常贴近，形成前联合线。在后纵隔食管旁及食管后，两肺也非常贴近形成食管旁线及后纵隔线。在此两肺非常贴近的肺组织发生的肿瘤，在后前位胸片上，肿块阴影的内侧部可完全埋葬在纵隔的轮廓之内，易误认为纵隔肿瘤。因此，纵隔肿块的定位诊断首先是鉴别肿块位于肺内或纵隔内，明确肿块位于纵隔内后再进一步确定肿块位于纵隔何部，以及与纵隔内各重要器官的相互关系。

纵隔为软组织结构，纵隔的肿块性病变也为软组织结构，密度差别不大。在常规X线

检查下，往往须等肿块生长到一定体积，将纵隔胸膜推移向外，出现纵隔的轮廓异常之后，才能发现病变。

#### (一) 纵隔肿瘤和肺内肿瘤区别 可进行下列检查：

1. 透视对鉴别纵隔肿瘤或肺内肿瘤有重要意义 透视下转动病人，从不同角度观察。纵隔肿瘤自纵隔向肺凸入，肿块的基底部和边缘与纵隔连贯不能分隔。如在某一位置下见肿块与纵隔边界之间有较透亮的分隔带，即表示肿块位于肺内。透视下作深呼吸动作，肺内肿瘤往往随呼吸而上下移动；纵隔肿瘤因周围结构比较固定，呼吸时上下移动幅度较小或无移动。

2. 选择肿瘤凸入肺野最显著的位置摄片（肿块切线位片或正位体层摄影） 纵隔肿

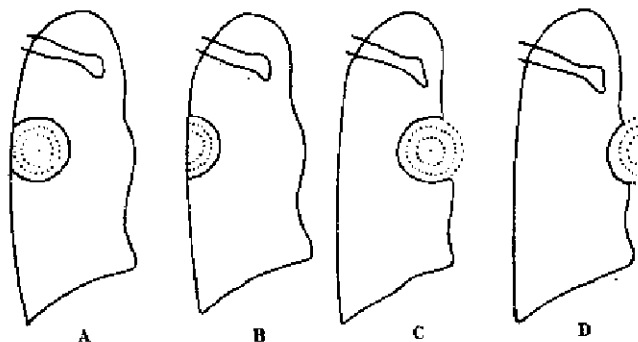


图 2-8-4 肺内纵隔及胸膜外肿块的区别  
A. C. 肺内肿块 B. 胸膜外肿块 D. 纵隔肿块

块有宽的基底与纵隔连接，密度一致；肿块的外缘有纵隔胸膜包裹，轮廓光滑；肿块的边缘与纵隔胸膜连续，显示纵隔胸膜被肿瘤推移向肺内凸出；通常肿块边缘与邻近纵隔边缘之夹角成钝角。肺内肿瘤其内缘紧贴纵隔胸膜面者，表现为肿块与纵隔贴近的基底部往往小于肿块的最大径线；肿块的边缘与纵隔边缘的夹角为锐角（图 2-8-4）；肿块的外

缘没有纵隔胸膜包裹，因而其轮廓可以毛糙不规则或不整齐。

3. 位于胸腔最高或最低处的纵隔肿瘤 肿块与纵隔胸膜之夹角一般均为锐角，注意胸膜返折线被纵隔肿瘤推移向外，则定位诊断可以确定。

4. 加摄肿块的切线位片 为了更好地显示纵隔胸膜反折线被纵隔肿瘤推移向外，在肿块定位诊断有困难时，除常规后前位和侧位胸片之外，应尽可能地加摄肿块的切线位片（于透视下选择肿块凸入肺野最为明显的体位摄片，即为肿块的切线位片）。

5. 正位体层摄影 对显示纵隔肿块的定位价值也很高，尤其是后纵隔肿瘤，显示脊柱旁线被纵隔肿瘤推移向外，使定位诊断非常肯定。

6. CT 扫描 从横断面来显示纵隔肿瘤及包裹于肿瘤外围的纵隔胸膜，对纵隔肿瘤的定位诊断意义很大，一般均可明确鉴别肺内或纵隔内肿块。

MRI 对纵隔肿物的定位及定性更具有独特的价值。

(二) 纵隔肿瘤的定性诊断 分析纵隔肿块的影像学表现，做出纵隔肿瘤的定性诊断应注意的各点。

1. 肿块在纵隔内的位置 多数常见的纵隔肿瘤在纵隔内各有其好发部位。纵隔的分区除了便于描述病变的所在部位之外，更为重要的是有助于判断肿瘤的来源和性质。通常将纵隔在侧位胸片上划分为前、中、后及上、中、下共九个区。各区常见的纵隔肿瘤见图 2-8-5。

前纵隔常见的肿瘤有胸骨后甲状腺、胸腺瘤和畸胎瘤。其中以胸骨后甲状腺的位置最高，位于前纵隔的上部；胸腺瘤和畸胎瘤位于前纵隔中部者较多，少数可位于前纵隔

的上部或下部。

中纵隔的常见肿瘤有淋巴瘤、支气管囊肿和心包囊肿。淋巴瘤位于两侧气管旁、隆突下和肺门区，相当于中纵隔的上中部。支气管囊肿位于气管、主支气管和肺门支气管邻近，相当于中纵隔的上中部。心包囊肿贴于心包膜上，多数位于心膈角区，相当于中纵隔的下部。

后纵隔的常见肿瘤为神经源性肿瘤。食管囊肿发生于食管的行经部位即中后纵隔交界处，一般偏向于脊柱之前，也可较偏前进入中纵隔。

2. 肿瘤与其周围器官的关系 注意肿瘤与周围器官的关系，对研究肿瘤的位置和来源有重要意义。气管旁的肿瘤常压迫气管使其变窄移位，常见于胸骨后甲状腺。位于食管旁或起源于食管壁的肿瘤，使食管受压、移位或变形，甚至有狭窄和充盈缺损。位于食管行经部位上的纵隔肿块，摄片和透视均应加吞钡剂检查。紧贴于主动脉壁上的肿瘤应注意与主动脉瘤鉴别。肿瘤邻近骨骼边界整齐的压迫性骨质缺损是良性肿瘤的表现，侵蚀性骨质破坏是恶性肿瘤的征象。

3. 肿瘤为实质性或囊性 纵隔肿瘤大体分为实质性与囊性两大类。鉴别肿瘤为实质性或囊性对肿瘤的定性诊断很有价值。常规X线检查对鉴别肿瘤为实质性或囊性有一些帮助。通常实质性肿瘤质地较坚实，囊性肿瘤质地较柔软。透视下让病人做深呼吸动作，如肿瘤随深呼吸时纵隔形态的改变而变形较明显则提示为囊性肿瘤，否则应更多考虑为实质性肿瘤。但应注意，脂肪瘤的质地也很柔软与囊性很近似。改变体位投照，包括仰卧位、侧卧位水平投照，与常规立位后前位片比较。较大的囊性病变和脂肪瘤，可发现肿块的形态和位置有较明显的改变。

CT扫描对鉴别肿块为实质性或囊性的意义最大。实质性肿瘤的CT值一般在+40~+80Hu，囊性肿瘤CT值一般为0~+20Hu，如囊肿内液体含蛋白质较高如支气管囊肿或囊肿内有出血，CT值可高达+30~+40Hu。囊肿壁如有钙化则表现为沿肿块边缘呈弧形的钙化影，CT值也可显著增高，超过+100Hu。

4. 肿瘤的密度 观察肿瘤的密度高低，是否密度均匀，有无局部密度减低或钙化，骨化和牙齿状致密影。沿肿块边缘的弧形或环形钙化影提示肿块为囊性病变为实质性肿瘤已有囊性退行性改变。不规则的钙化常见于畸胎类肿瘤和甲状腺肿，但也可在其他肿瘤，如胸腺瘤、神经原性肿瘤等出现。骨化和牙齿状致密影则为畸胎瘤的特征性表现。脂肪瘤的密度最低，是脂肪瘤的重要X线征象，肿瘤越大含脂肪组织的成分越高则密度减低越为明显。在常规胸片如何体会肿瘤的密度减低，应注意肿瘤的轮廓。通常肿瘤的轮廓在充气的肺野对比下轮廓应非常清楚锐利，如果有局部轮廓出现边界不清楚以

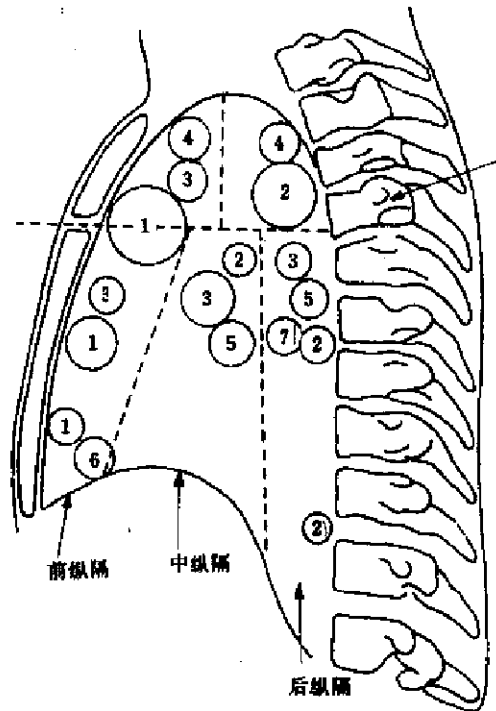


图 2-8-5 纵隔的分区和肿瘤好发部位

1. 胸腺瘤及畸胎瘤
2. 神经源性肿瘤
3. 淋巴瘤
4. 甲状腺瘤
5. 支气管囊肿
6. 心包囊肿
7. 食管囊肿

至轮廓消失则说明有密度减低现象。CT 值测量肿瘤的密度最有价值。脂肪组织的 CT 值为  $-80 \sim -100\text{Hu}$ 。

5. 肿瘤的形态和轮廓 纵隔肿瘤一般都有完整的包膜，凸入于肺野的部分又为纵隔胸膜所包裹，因而轮廓整齐光滑。肿块呈分叶状形态在良性和恶性肿瘤均可出现，无重要鉴别意义。如肿块的轮廓呈明显的多个小结节状凸起则应考虑为恶性病变，常见于恶性胸腺瘤，在侧位片则常出现轮廓不清楚和不规则，提示肿瘤突破包膜向邻近组织浸润。良性肿瘤和囊肿 CT 片显示纵隔内肿瘤的边界较清楚，如肿瘤的边界很不清楚，与纵隔内器官结构分界不清，应考虑为恶性病变，肿瘤已突破包膜向邻近组织浸润。

临床上纵隔肿瘤往往没有明显症状，很多病人常因其他原因作胸部 X 线检查才被发现。体积较大的纵隔肿瘤或恶性纵隔肿瘤，可因压迫或侵犯纵隔内的重要器官而产生以下症状：①气管压迫症状，如干咳和气促；②食管压迫症状，如吞咽困难；③上腔静脉压迫征象，如脸部、颈部和上胸部浮肿和颈静脉怒张；④神经压迫症状，如膈肌麻痹、发音嘶哑、肋间神经痛和交感神经受压征象；⑤胸骨后的不适和隐痛。

### 一、胸内甲状腺肿

胸内甲状腺包括胸骨后甲状腺及先天性迷走甲状腺。迷走甲状腺很少见，和颈部甲状腺没有联系，完全位于胸内且没有好发部位。胸骨后甲状腺较多见，为颈部甲状腺肿块沿胸骨后延伸进入纵隔上部，大多数位于气管及其前方，少数可延伸至气管后方。病理性质可为甲状腺肿、甲状腺囊肿或腺瘤，恶性者较少见。往往在颈部可扪及肿大的甲状腺。

放射学表现 迷走甲状腺在纵隔内无固定位置，缺少特征性，只有在其所在区排除较常见的纵隔肿瘤时，才考虑有这种可能。胸骨后甲状腺位于前上纵隔。在前纵隔的各类肿瘤中，它的位置最高。较多偏于纵隔的一侧，较大的胸骨后甲状腺可向纵隔的两侧凸出。肿块影通常上端较宽大与颈部的软组织影相连续。因此，肿块的上缘轮廓不清楚，外侧缘向上达锁骨水平后，也因已进入颈部软组织，没有充气的肺野对比，也就轮廓消失。气管受压移位是胸骨后甲状腺的重要征象之一，气管被肿块压向对侧移位，常自颈根部开始向下延续至纵隔内，也提示肿块起自颈部向下延伸至上纵隔内。侧位胸片见气管旁有软组织肿块影，肿块较多偏于气管前，将气管压迫向后。也可偏气管后，将气管压迫向前食管向后（图 2-8-6 A、B），肿块且可沿气管后壁向下扩展达隆突平面。肿块内可有钙化，呈肿瘤实质内的斑点状钙化。通常见于较大的良性甲状腺肿。透视下病人作吞咽动作时，可见肿块轻微上下方向移动。

肿块上端宽大，上缘轮廓消失；外侧缘达锁骨水平上轮廓消失；以及气管受压自颈根部开始，向下延续至上纵隔，以上三点提示肿块呈颈纵隔连续征象。可作为诊断胸骨后甲状腺的重要 X 线依据。

鉴别诊断 右上纵隔的胸骨后甲状腺的鉴别诊断应考虑无名动脉伸展扭曲和无名动脉瘤。老年病人，主动脉弓明显伸展扭曲者，无名动脉也可伸展扭曲，于后前位胸片上突出于右上纵隔，有时可呈明显的肿块突起。无名动脉伸展扭曲于透视下可见搏动，于左前斜位下肿块影明显减弱或消失。但伸展扭曲的无名动脉、颈总动脉和左锁骨下动脉（主动脉的三大分支动脉）于侧位胸片上，在上纵隔形成血管切迹影，呈半月形阴影向后

下突出，其下端与主动脉弓交接后则消失，对诊断头臂动脉硬化有重要意义，可称为“头臂动脉硬化半月征”。无名动脉伸展扭曲不致压迫气管，也无胸骨后甲状腺的颈纵隔连续征象（图 2-8-7 A、B）。

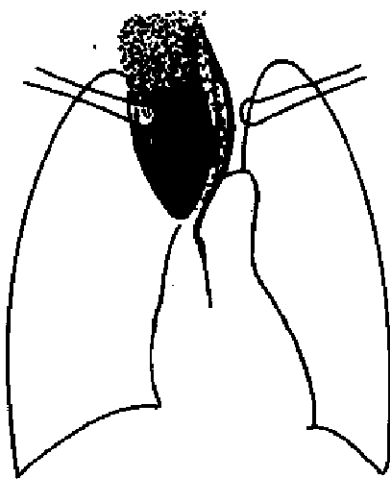


图 2-8-6A 胸骨后甲状腺腺瘤（后前位片）  
肿瘤位于右上纵隔，外缘向上达锁骨水平后消失，上缘不清楚，气管及食管受压向左移位



图 2-8-6B 胸骨后甲状腺腺瘤（右侧位片）  
肿瘤位于上纵隔中部，气管受压向前，食管受压向后



图 2-8-7A 无名动脉伸展扭曲  
（后前位片）

右上纵隔影增宽向外凸出，气管位置正常

无名动脉瘤较少见，常并发主动脉弓扩

张和主动脉瓣关闭不全，左心室扩大。无名动脉瘤可于右侧前上纵隔形成较大肿块，压迫气管向左向后。动脉瘤壁常有钙化，透视下见肿块有明显搏动。



图 2-8-7B 无名动脉伸展  
扭曲（侧位片）

上纵隔气管旁密度增高，后缘呈半月形凸出，其下端与主动脉弓交接后消失

## 二、胸腺瘤

胸腺瘤 (thymoma) 是前纵隔最常见的肿瘤，其发病率略高于畸胎类肿瘤。胸腺瘤可发生于任何年龄，但以中年人发病率最高，儿童及 20 岁以下者极为少见。胸腺瘤发生于未退化的胸腺组织，组织学上可分为：上皮细胞占优势的上皮细胞型；淋巴细胞占优势的淋巴细胞型；上述两者的混合型。

胸腺瘤有明显的恶性变倾向。良性胸腺瘤有完整的包膜，恶性胸腺瘤包膜不完整，肿

瘤组织突破包膜向邻近组织侵犯转移。侵犯心包膜产生心包积液。侵犯胸膜在胸膜上形成多个大小不等的转移结节和血性胸腔积液。向上侵犯上纵隔使双侧上纵隔阴影增宽。

良性胸腺瘤可有不同程度的囊性改变，也可完全呈囊肿形态，病理称胸腺囊肿。胸腺组织可混合大量脂肪组织，病理称胸腺脂肪瘤。

临床上胸腺瘤与重症肌无力有明显关系，约15%胸腺瘤(包括良性和恶性胸腺瘤)出现重症肌无力症状。

放射学表现 胸腺瘤位于前纵隔，最多位于前纵隔中部，心脏底部与升主动脉交接部及肺动脉段区(图2-8-8 A、B、C)。少数胸腺瘤位置可较高，位于前纵隔上部。较大的胸腺常自前纵隔中部向下扩大达前纵隔下部。自前纵隔向后扩大达中纵隔。也可自前纵隔中部向上扩大达上纵隔。较大的肿瘤直径大于10cm者则恶性变的可能性明显增大。肿瘤通常向纵隔的一侧突出，较大的可向两侧突出。较小的胸腺瘤可完全位于纵隔内，于后前位及侧位胸片上不能显现。CT及MRI扫描可发现病变。

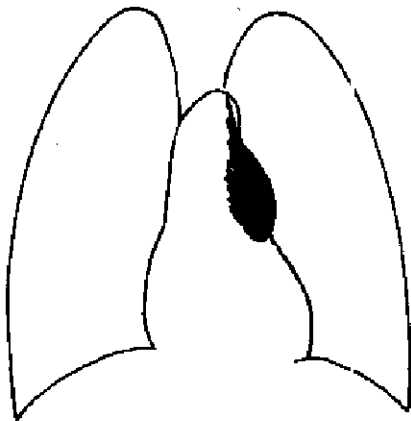


图 2-8-8A 良性胸腺瘤  
(后前位片)  
肿瘤位于左侧纵隔，主动脉弓下心底部，  
轮廓清楚表面光滑

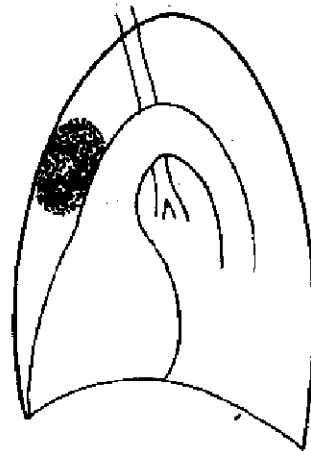


图 2-8-8B 良性胸腺瘤  
(左侧位片)  
肿瘤位于前纵隔升主动脉前

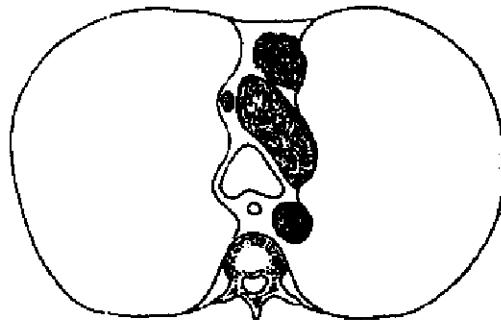


图 2-8-8C 良性胸腺瘤 (CT片)  
肿瘤位于主动脉弓前，轮廓清楚

肿瘤通常呈圆形或椭圆形，实质性肿瘤较易出现分叶状轮廓。有时肿瘤呈较扁的椭圆形，使其在侧位胸片因密度较淡而显示轮廓不清楚。有些囊性胸腺瘤则因液体的重力，使其上部较扁下部较宽大且较为突出，于侧位片有时可出现肿块上缘不清楚下缘较清楚。胸腺脂肪瘤可形成较大的肿块，由于含有大量脂肪组织使其质地较柔软，肿块自前纵隔

中部向下达纵隔下部并延伸及膈面，近似三角形。另一方面由于含有大量脂肪组织使其肿块密度较低，肿块的外缘在充气的肺野对比下仍显示密度较淡，轮廓不够清楚锐利（图 2-8-9）。作 CT 扫描可显示含脂肪组织的 CT 值，诊断更为明确。

良性胸腺瘤有完整包膜，因而轮廓清楚光滑。实质性的良性胸腺瘤常有分叶状轮廓。恶性胸腺瘤没有完整包膜，肿瘤突破包膜向邻近组织侵犯，因而其轮廓常较不规则，表面有许多小结节状突起，也可伴有分叶状形态（图 2-8-10）。侧位胸片则通常显示肿块轮廓模糊和不规则。肿瘤于短期内明显增大，应疑有恶性改变。心腰部肿瘤合并双侧上纵隔阴影明显增宽，心腰部肿瘤合并心包积液以及心腰部肿瘤合并胸膜多个大小不等的转移结节或血性胸腔积液，均为恶性胸腺瘤的重要征象。

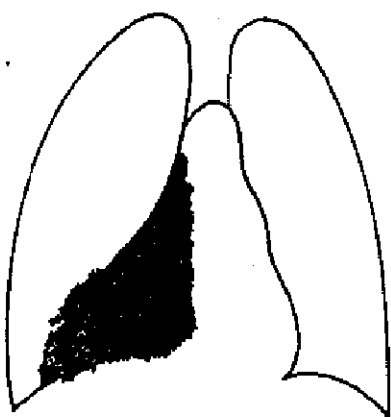


图 2-8-9 胸腺脂肪瘤

肿瘤位于右侧纵隔，自升主动脉右缘向下达右膈面。肿瘤密度较淡致右侧缘的中下段轮廓不清楚

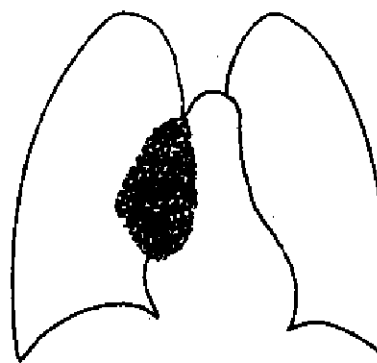


图 2-8-10 恶性胸腺瘤

肿瘤较大，位于右侧纵隔升主动脉及右心缘交界处。表面分叶状及许多小结节状凸起

胸腺瘤通常密度均匀，少数可出现斑点状钙化或囊壁的钙化。良性和恶性胸腺瘤均可有钙化。

### 三、畸胎类肿瘤

畸胎类肿瘤 (dermoid cyst and teratoma) 为较常见的纵隔肿瘤，在原发性纵隔肿瘤中，其发病率仅次于神经源性肿瘤和胸腺瘤。畸胎类肿瘤为胚胎期胸腺始基（第三对鳃弓）发育时，部分多潜能组织脱落并随着心血管的发育携入胸内演变而成。畸胎类肿瘤的组织虽然在出生时就已经存在，但一般都到儿童或成人后，肿瘤才达到一定的体积，于 X 线检查时发现。

畸胎类肿瘤通常可分为两类，囊性畸胎瘤和实质性畸胎瘤。囊性畸胎瘤即皮样囊肿，是组织较简单的畸胎瘤，包含外胚层和中胚层组织。通常是单房，也可为双房或多房，房内含皮脂样液体，囊肿壁为纤维组织，内层很像表皮组织，有复层鳞状上皮、皮脂腺、汗腺、毛囊、毛发、横纹肌和平滑肌，囊壁可钙化，也可含软骨、骨和牙齿。

实质性畸胎瘤即通称为畸胎瘤，组织学上包括三个胚层的各种组织，表现最为复杂，凡人体内任何器官的组织都可出现。肿瘤内常有大小不等的囊性区域。实质性畸胎瘤恶性改变的倾向较囊性畸胎瘤大。肿瘤如与支气管相通或有瘘管通颈根部，咳出的痰液或自瘘管流出的液体中可发现头发或豆渣样脂质物质，有重要诊断意义。

放射学表现 畸胎类肿瘤发生于前纵隔，较多位于前纵隔中部，心脏与升主动脉交



接处，与胸腺瘤的好发部位基本相似。少数位置较高，上缘越过主动脉弓顶部，也可位置较低，位于前纵隔下部。偶而也有在后纵隔者。一般只向一侧纵隔突出，个别病例可向两侧突出。肿瘤的大小差别很大，大的肿瘤可以自前向后达后纵隔，甚至占满一侧胸腔。

畸胎类肿瘤通常呈圆形、椭圆形，多房囊肿常呈大分叶状。肿瘤轮廓一般清楚光滑，由于含有多种不同的组织，可以显示密度不均匀的现象。含脂肪组织多的部位密度较低，软骨组织可出现斑点和不规则的钙化影，囊肿壁可出现弧线形钙化（图 2-8-11）。在肿瘤内可见到骨影或牙齿状阴影为畸胎类肿瘤的特征性表现（图 2-8-12）。

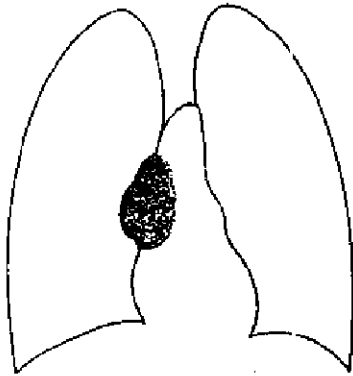


图 2-8-11 囊性畸胎瘤  
肿瘤位于右侧纵隔，呈大分叶状，边缘可见弧线形钙化影

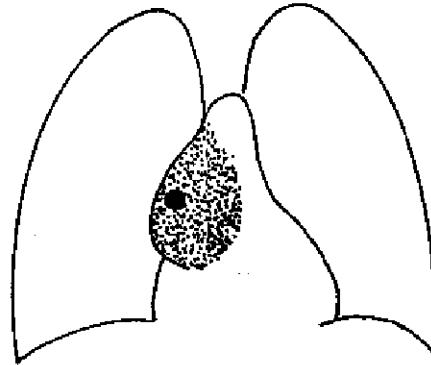


图 2-8-12 畸胎瘤  
肿瘤位于右侧纵隔，升主动脉与右心缘旁，圆形，其内可见一致密的牙齿状阴影

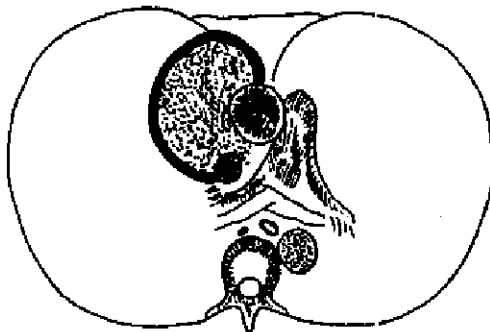


图 2-8-13 囊性畸胎瘤  
CT片：肿瘤位于右上纵隔，囊壁较厚，囊内液体密度均匀，CT值+30Hu

CT扫描对鉴别组织密度差别较常规X线敏感。CT显示多房厚壁囊性区域，含有低CT值的脂肪组织区，软组织影和高CT值的钙化，骨质和牙齿影，对畸胎瘤的诊断和鉴别诊断有重要意义（图 2-8-13）。

肿瘤在短期内增大应疑有恶性改变之可能。但肿瘤继发感染、囊肿内液体迅速增多或囊内出血，也可使肿瘤在短期内显著增大。囊肿继发感染破入胸腔可并发胸膜炎和胸腔积液。

#### 四、淋巴瘤

淋巴瘤 (lymphoma) 是发生于淋巴结中的全身性恶性病变。病理上包括何杰金病和非何杰金病 (淋巴肉瘤和网状细胞肉瘤)。纵隔内的病变大都与颈部及周身的淋巴结病变同时发现，也可先在纵隔淋巴结发生，然后才蔓延至其他淋巴组织，或者先侵犯其他系统，到疾病的晚期才侵犯纵隔和肺部淋巴组织。纵隔的淋巴瘤通常涉及两侧气管旁及肺门的多数淋巴结，而以气管旁淋巴结为主，并较为显著。也可侵及气管及前纵隔胸骨后淋巴结。肿瘤生长迅速，融合成块。早期可以局限于一侧气管旁淋巴结，通常迅速发展侵及两侧纵隔淋巴结。肿瘤也可发生自胸腺组织。淋巴瘤可侵犯肺、胸膜、骨骼，也可发生于胃肠道。临床症状主要为发热和浅表淋巴结肿大。

**放射学表现** 主要为两侧气管旁和肺门淋巴结肿大。通常以气管旁淋巴结肿大为主，并且多为两侧对称性。早期可能仅表现为气管两旁上纵隔阴影轻度增宽。由于此类肿瘤生长迅速，发现病变时，多数明显肿大的淋巴结均已融合成块，使上纵隔向两侧显著增宽，轮廓清楚而呈波浪状，密度均匀（图 2-8-14）。侧位胸片见肿瘤位于中纵隔上中部，即气管及肺门区，肿块边界不清楚。前纵隔胸骨后淋巴结也常被侵及，表现为紧贴于胸骨后的圆形或椭圆形带有波浪状向后突出的阴影。

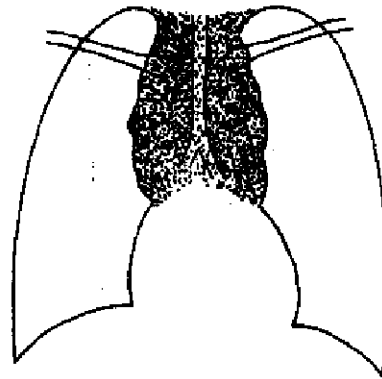


图 2-8-14 纵隔何杰金病  
气管旁淋巴结增大融合成块，  
使两侧纵隔明显增宽呈波浪状轮廓

CT 扫描对显示纵隔各组淋巴结肿大具有特殊的优点，显著优于常规 X 线检查。在早期病变，纵隔轻度增宽时，CT 扫描可显示肿块的部位和形态符合纵隔的肿大淋巴结，以及各组淋巴结受侵的范围，对诊断很有帮助。

何杰金病侵犯纵隔较非何杰金病更为多见，而且较易表现两侧病变大小不对称。孤立的前纵隔病变，不伴有气管旁和肺门淋巴结异常，但常伴有颈部淋巴结肿大。这种类型的淋巴瘤在 X 线表现上甚似胸腺瘤，在病理上常可见在肿瘤内有残留的胸腺组织。

淋巴瘤对放射治疗甚为敏感，可于短期内明显缩小以至完全消退。但对某些何杰金病，由于合并增生的纤维组织，致放射治疗后仍可保持一定体积而不完全消失。对放射治疗效果好的淋巴瘤，经数年后可出现钙化影。

纵隔的淋巴瘤也可侵犯膈神经、喉返神经、交感神经，出现相应的神经麻痹症状，但一般不如转移性淋巴结易发和显著。侵犯心包产生心包积液。瘤组织可经肺门沿支气管周围的间质向肺门浸润，形成自肺门向肺野呈放射状的浸润性条状影及细小结节影。常侵及胸膜产生胸腔积液。胸腔积液也可因纵隔的淋巴瘤阻塞了淋巴液的引流而造成。此型胸腔积液，在纵隔淋巴瘤经放射治疗好转后可自行吸收。

**鉴别诊断** 在 X 线表现上应注意与结节病、转移性淋巴结和淋巴结结核鉴别。结节病通常以双侧肺门淋巴结肿大为主，气管旁淋巴结不肿大或肿大较明显。纵隔淋巴结增大常呈不对称性，并较多以右侧气管旁淋巴结肿大较明显。前纵隔胸骨后淋巴结肿大较多见于淋巴瘤。转移性淋巴结肿大最多见于肺癌，常见于原发灶一侧的肺门和气管旁淋巴结。结核性淋巴结肿大，一般也仅出现于一侧的肺门或（和）同侧的气管旁淋巴结。纵隔淋巴结结核最多见于右侧气管旁淋巴结，其次为隆突下淋巴结。偶尔也见到两侧气管旁淋巴结均显著肿大，甚似淋巴瘤。淋巴结出现钙化影在结核最为多见。

## 五、淋巴管瘤

淋巴管瘤 (lymphangioma) 也称淋巴囊肿、囊样水瘤 (hygroma)。淋巴管瘤一般为良性，恶性的极少，可为单房或多房囊肿，或为海绵状淋巴管瘤。囊肿内壁为和血管瘤相同的内皮细胞，外壁为纤维结缔组织，囊肿内为乳白色的淋巴液或淡黄色液体。囊肿质地柔软可到达很大体积仍无症状。淋巴管瘤较多位于前纵隔，与颈部淋巴管瘤同时发生者较多见于儿童，称囊样水瘤。淋巴管瘤中可有部分血管成份。有些病例可并发乳糜胸。

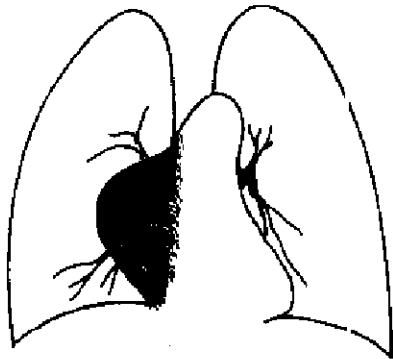


图 2-8-15 纵隔淋巴瘤  
肿瘤位于右侧纵隔（前部），中部凸出显著，基部较宽，下达心膈角

放射学表现 淋巴瘤可表现为圆形、椭圆形或不规则形态的肿块。位于前纵隔的上中部者较多，也可位于前纵隔的下部（图 2-8-15）。少数位于中纵隔的上、中、下各区。肿块轮廓清楚光滑，也可有部分轮廓较模糊和不规则，密度均匀，没有钙化影。海绵状淋巴瘤可表现为两侧纵隔阴影增宽，范围较广。如合并颈部淋巴瘤则两上纵隔阴影增宽尤为明显。

## 六、支气管囊肿 (bronchogenic cyst)

支气管囊肿是胚胎时期支气管胚芽发育异常移位于纵隔的异常部位演变而成。病理上支气管囊肿壁的结构与支气管壁的结构相同，内膜为支气管粘膜上皮，囊内为粘液样液体。囊内通常为单房，其中可有隔膜，囊腔与支气管腔不通。纵隔的支气管囊肿好发于气管、主支气管和肺门大气管的邻近，但可发生于纵隔的任何部位，偶而可见自纵隔突入于叶间裂内。按其在纵隔内的位置可分为以下几组：①气管旁组：囊肿贴于气管壁，右侧较左侧多见；②隆突下组：囊肿贴于隆突下，两侧主支气管壁下缘，向下沿右侧中间支气管的内缘，然后突出右侧纵隔；③肺门组：囊肿贴于主支气管壁上缘及上叶支气管壁内缘，自纵隔向肺门突出；④食管旁组：囊肿与食管关系密切，紧贴于食管壁上，可位于食管的上、中、下各段；⑤前纵隔组：较多位于前纵隔的中下部，与前纵隔常见的胸腺瘤和畸胎瘤甚为类似；⑥后纵隔组：位于后纵隔的脊柱旁沟，与后纵隔常见的神经源性肿瘤甚为相似；⑦叶间裂组：自纵隔向肺叶间裂内突出。

放射学表现 支气管囊肿呈圆形或椭圆形，密度均匀，轮廓光滑。只有个别病例报告，在局部的囊肿壁上出现弧线形钙化。支气管囊肿由于囊肿内为液体质地较为柔软，附着在气管或主支气管壁的一侧边界，可因与气管或主支气管壁的挤压而略呈扁平状。这种囊肿与支气管壁的相互挤压征，可谓纵隔支气管囊肿的特征性表现。上述各组支气管囊肿由于所在位置不同而表现如下特征：①气管旁组：位于气管右侧者，其内侧缘紧贴气管右壁并略呈扁平状，气管无受压移位表现（图 2-8-16）。位于气管左侧与主动脉弓之间者，由于主动脉弓的位置很固定并有强劲的搏动，因而可见囊肿压迫气管下段并使其向右移位。②隆突下组：支气管囊肿上缘紧贴隆突下及双侧主支气管壁下缘，可使隆突角度变钝，囊肿紧贴右侧中间支气管壁内缘，向下扩大于右心后缘，突出于右侧纵隔，其内侧缘则压迫食管下段使其向左移位。③肺门组：支气管囊肿紧贴于主支气管上缘及上叶支气管的内后缘，突出于肺门的上后方。侧位胸片常可显示囊肿的前下缘与支气管壁相贴处略呈扁平状（图 2-8-17 A、B）。④食管旁组：支气管囊肿位于食管行径部位，食管钡餐可见囊肿与食管关系密切，食管受压移位，与食管囊肿非常相似。⑤前纵隔组：支气管囊肿与没有钙化阴影的胸腺瘤和畸胎瘤甚为相

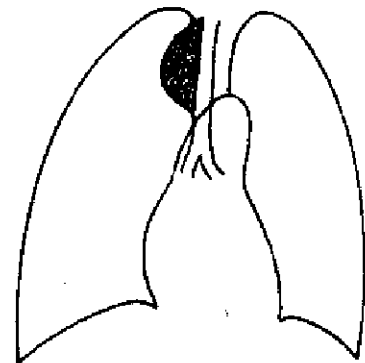


图 2-8-16 纵隔支气管囊肿  
(气管旁型)  
肿瘤位于右上纵隔，内缘紧贴气管右壁，呈扁平状

似，在常规 X 线片上鉴别很困难。如作 CT 扫描，显示肿块为含液体的单房薄壁囊肿病变，则可考虑为支气管囊肿。⑥后纵隔组：支气管囊肿在常规 X 线片与神经源性肿瘤甚难鉴别。如做 CT 扫描，显示为薄壁含液囊肿，则可与神经源性肿瘤鉴别。⑦叶间裂组：支气管囊肿突入于叶间裂内，紧靠大支气管壁处，仔细观察下可显示囊肿与支气管壁相互挤压征，则可与肺门肿瘤鉴别。

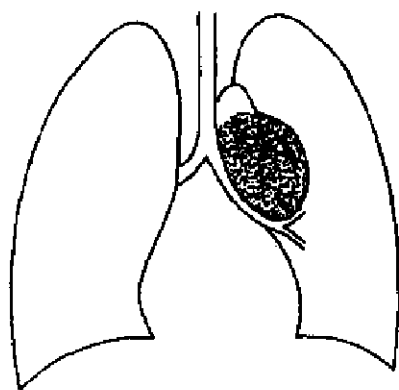


图 2-8-17A 纵隔支气管囊肿（肺门型）  
（后前位片）

肿块位于左侧肺门上，重叠于主动脉弓，内侧边缘紧贴左侧主支气管及上叶支气管壁

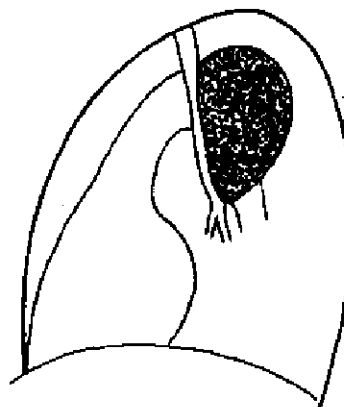


图 2-8-17B 纵隔支气管囊肿（肺门型）  
（左侧位片）

肿块贴于左侧主支气管及上叶支气管的边界呈扁平状，后缘向后纵隔凸出

## 七、食管囊肿

食管囊肿 (esophageal cyst) 也称肠源性囊肿 (enteric cyst)。其起源与支气管囊肿较接近，均来源于胚胎期前肠，但其发病率远较支气管囊肿低。有些作者将食管囊肿与支气管囊肿共称为前肠囊肿。囊肿的壁包含粘膜层、粘膜下层和肌肉层。粘膜层的细胞可以和食管、胃或小肠的粘膜相同，具有胃粘膜上皮的囊肿可以发生溃疡而穿孔。囊内的液体呈粘液样，如为胃粘膜即呈酸性。本病较多见于婴儿和儿童。

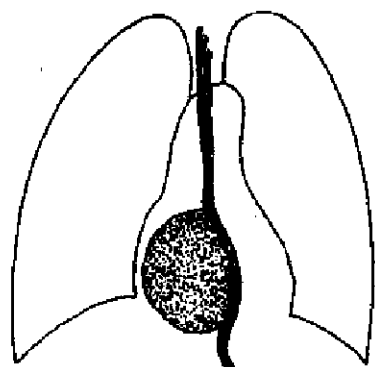


图 2-8-18 纵隔食管囊肿  
肿块位于右侧纵隔心影后，  
压迫食管下段向左移位

放射学表现 囊肿位于后纵隔前部食管旁，可发生于食管行经的任何部位。体积可大可小，呈圆形或椭圆形，轮廓光滑。食管钡餐检查可见食管显著受压，但粘膜皱襞完整 (图 2-8-18)。位于食管旁的支气管囊肿，其 X 线表现与食管囊肿相同，不易鉴别，最后诊断往往须待手术后的病理检查才能决定。如囊肿发生溃疡与食管相通，囊内见有气体，钡餐检查可见钡剂进入囊肿内，则诊断也可明确。

## 八、心包囊肿

心包囊肿 (pericardial cyst) 的内壁为间皮细胞，也称间皮囊肿 (mesothelial cyst)。可能为先天性畸形，在体腔发育过程中所形成。发生于心包膜部位者，称为心包囊肿，离开心包膜部位者即为

纵隔胸膜囊肿。心包囊肿和胸膜囊肿的组织结构相同，囊肿的内壁为单层的间皮细胞，外壁为疏松的结缔纤维组织，囊内含澄清的液体。囊肿通常为单房，体积大小可有很大的差别，通常为3~8cm直径。非特异性胸膜囊肿为炎性病变所形成，囊肿内壁为纤维组织和炎性组织，不属间皮囊肿。

心包囊肿为较常见的间皮囊肿，通常位于心膈角区，右侧较左侧多见。也可发生于沿心脏周围心包膜的任何部位，如囊肿与心包腔相通，即为心包憩室。

病人通常无症状，于X线检查时才发现病变。

放射学表现 心包囊肿大多位于心膈角区，右侧较左侧多见。囊肿呈圆形或椭圆形，轮廓清楚光滑，密度均匀，没有钙化。囊肿的内缘紧贴于心脏边缘与其完全融合不能区分，外缘则轮廓光滑圆整。有时在侧位胸片可见囊肿呈水滴状、上尖下圆的阴影，可能为囊肿质地柔软，上端嵌入叶间裂所形成，具有一定的特征性（图2-8-19 A、B）。较大的心包囊肿，改变体位摄片，有时可见囊肿的形态有明显的改变，但其内缘则保持与心影密切相连。CT扫描显示为含液的薄壁囊肿，内缘紧贴心脏轮廓，诊断则更为明确。

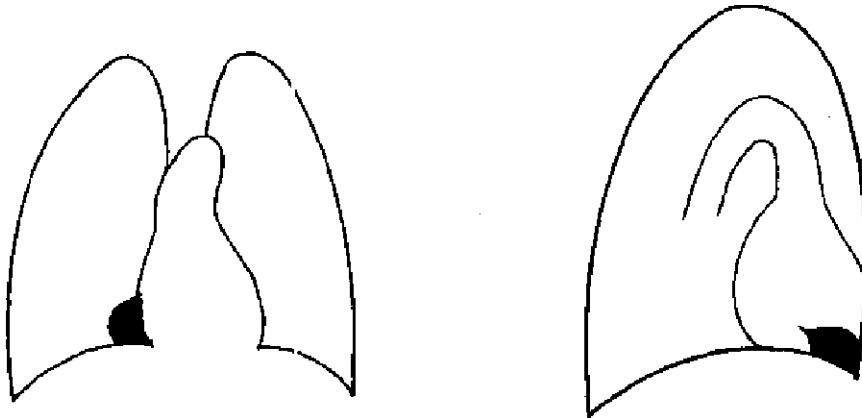


图 2-8-19A 心包囊肿（后前位片）  
肿块位于右侧心膈角，圆形轮廓光滑，与心脏右缘紧密相贴，密度均匀一致

图 2-8-19B 心包囊肿（右侧位片）  
肿块位于前肋膈角区，轮廓光滑，呈水滴状。后端尖状凸起为囊肿嵌入叶间裂所致

## 九、脂肪瘤

纵隔脂肪组织的肿瘤包括脂肪瘤（lipoma）和脂肪肉瘤。脂肪瘤为成熟的脂肪组织，外围有包膜。脂肪肉瘤包含未成熟的成脂肪细胞和成熟的脂肪细胞。

脂肪瘤可发生于纵隔的任何部位，但较多见于前纵隔下部和心膈角区。脂肪瘤质地柔软，可生长到很大体积仍无任何症状。有些脂肪瘤可呈哑铃状，一端在纵隔内，另一端通过肋间隙达前胸壁或通过胸廓入口达颈部。

纵隔脂肪肉瘤很少见，呈分叶状，有向周围组织侵犯的倾向。据少数报告的病例，在纵隔内无好发部位。

放射学表现 脂肪瘤较多位于前、中纵隔的下部，即心膈角区。通常体积大小差别很大，可生长到很大体积。脂肪瘤质地柔软，常向下贴于横膈上，使其较少呈轮廓整齐的圆形或椭圆形（图2-8-20 A、B）。由于质地柔软，较大的脂肪瘤改变体位摄片，可显示其形态有明显的改变。脂肪瘤的另一特点为其密度与同等大小的其他肿瘤比较，相对

地较淡，肿瘤越大越为明显。CT扫描显示为 $-80\sim-100\text{Hu}$ ，诊断则可完全确定。

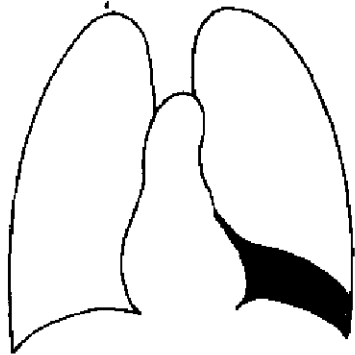


图 2-8-20A 纵隔脂肪瘤（后前位片）  
肿块较大并较柔软，自左心缘向下盖横左膈面

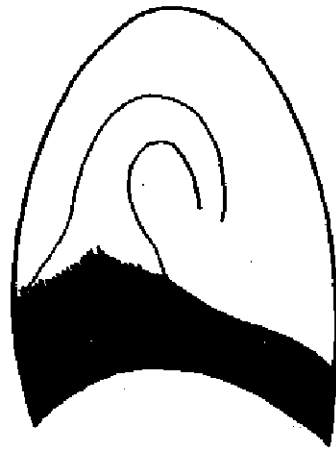


图 2-8-20B 纵隔脂肪瘤（侧位片）  
肿块位于下纵隔，自前向后盖横左膈面。CT扫描，CT值 $-105\text{Hu}$ 。手术肿瘤重 $1\text{kg}$

肿瘤如生长较快或有侵犯邻近组织的现象，应考虑为脂肪肉瘤。脂肪肉瘤含细胞成份较高，其CT值也较高，可达 $-20\sim-40\text{Hu}$ 。

## 十、神经源性肿瘤

神经源性肿瘤（neurogenic neoplasms）在纵隔肿瘤中最为常见。病理分类，良性神经源性肿瘤包括神经鞘瘤，神经纤维瘤和节细胞神经瘤。恶性神经源性肿瘤包括恶性神经鞘瘤（神经性肉瘤）、节神经母细胞瘤和交感神经母细胞瘤。较少见的有从副神经节发生的良性和恶性嗜铬细胞瘤，能分泌肾上腺素，临床上有波动较大的高血压。

神经源性肿瘤可发生于任何年龄，但以青年人的发病率最高。在成年人中以神经鞘瘤和神经纤维瘤最多见，节细胞神经瘤和神经母细胞瘤多见于儿童。

绝大多数的神经源性肿瘤发生于后纵隔脊柱旁沟的神经组织。后纵隔的肿瘤绝大多数为神经源性肿瘤。个别少见的神经源性肿瘤（如起源于迷走神经）可位于中纵隔。有些纵隔神经源性肿瘤生长呈哑铃状，一端在椎管内，另一端通过椎间孔位于脊柱旁。这类肿瘤可因压迫脊髓而引起神经功能障碍压迫椎骨使椎间孔扩大。

纵隔神经源性肿瘤可伴有其他部位的多发性神经纤维瘤。在纵隔内的病变少数也可多发。

放射学表现 神经源性肿瘤最多见于后纵隔脊柱旁，在侧位片上肿瘤阴影的后缘重叠于椎间孔（图 2-8-21 A、B）、上、中纵隔较下纵隔略为多见。肿瘤通常为单个，少数可于同侧纵隔多发或双侧纵隔多发。发生于迷走神经的肿瘤位于中纵隔气管旁。肿瘤常呈圆形或椭圆形，良性和恶性肿瘤都可有分叶状，但很少见。也可以呈较长而扁的椭圆形，紧贴于脊柱旁（图 2-8-22），或近似长扁而角钝的三角形，长的一边紧贴于脊柱旁，这类肿瘤多数为节细胞神经瘤。肿瘤通常轮廓清楚光滑，密度均匀。少数肿瘤可有斑点状钙化，偶见肿瘤退行性改变形成囊肿，沿囊肿壁出现钙化。神经鞘瘤较常出现出血灶及坏死改变，更易发生钙化影。

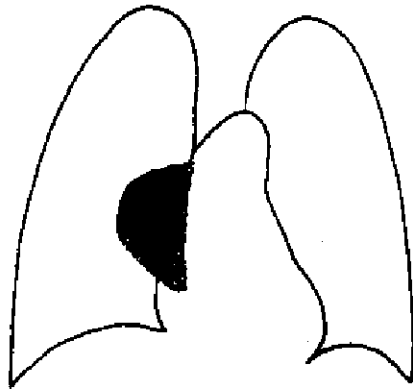


图 2-8-21A 纵隔神经鞘瘤 (后前位片)  
肿瘤位于右侧纵隔, 紧贴胸椎右缘, 轮廓清楚, 圆形

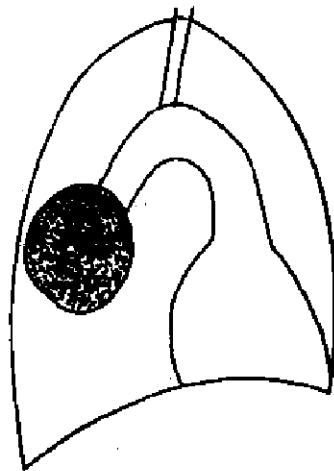


图 2-8-21B 纵隔神经鞘瘤 (右侧位片)  
肿瘤位于后纵隔, 重叠于胸椎上, 圆形, 轮廓清楚, 后缘超过椎间孔

肿瘤可压迫邻近椎体或肋骨引起骨质缺损, 哑铃状的肿瘤可使椎间孔受压扩大。良性和恶性肿瘤都可以并发胸腔积液。

## 十一、神经性肠囊肿

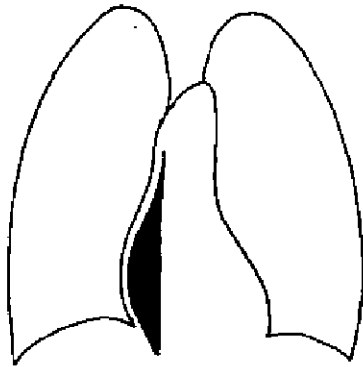


图 2-8-22 纵隔节细胞神经瘤  
肿瘤位于右侧纵隔中下部, 紧贴胸椎旁, 肿瘤长而扁, 达 6 个椎体长

神经性肠囊肿 (neurenteric cyst) 是很少见的先天性畸形, 由于胚胎期早期内胚层与脊索的不完全分离, 以后发育而成。

囊肿壁包含肠道和神经的组织, 囊肿常有一蒂 (闭塞的纤维素或可通的管道) 与脊膜相连, 囊肿的下端有管道和胃肠道的某部相通, 如与食管相连即通常管道为闭塞状, 如与小肠相连即通常为管道与肠道相通。

放射学表现 囊肿位于后纵隔脊柱旁, 呈圆形或椭圆形, 轮廓清楚光滑, 密度均匀。在囊肿与脊膜附着处通常有明显的椎体畸形, 很大的囊肿可并发脊柱侧突畸形。有时脊髓造影可见一管道与蜘蛛膜下腔相通。囊肿如与小肠相通即有空气和液平。作钡餐检查钡剂可进入与小肠相通的管道或部分的囊腔。

## 十二、胸内脊膜膨出

胸内脊膜膨出 (intrathoracic meningocele) 较少见, 为脊膜通过椎间孔向后纵隔脊椎旁膨出, 可为单个或多个。囊内含脑脊液。通常在脊膜膨出处有椎体和肋骨的畸形。

放射学表现 脊膜膨出位于后纵隔脊椎旁, 呈圆形阴影, 轮廓光滑, 密度均匀。可位于胸椎的任何一段。通常为单个, 如为多个则可位于单侧或双侧后纵隔。可有不同大小。在囊肿与脊髓交接处, 通常有椎体或肋骨的骨质缺损。作脊髓造影, 如位置适当, 可见造影剂进入囊腔内, 是脊膜膨出的特征表现。

### 十三、血管瘤

纵隔血管瘤(hemangioma)比较少见,包括海绵状血管瘤、血管内皮瘤、血管外皮瘤、血管肉瘤,以海绵状血管瘤较为多见。

海绵状血管瘤由大小不等的衬有血管内皮的血管组织所组成,其中可有静脉石,外围有包膜。如局部有浸润现象则包膜不完整,也有呈广泛浸润性生长,没有包膜。肿瘤如位于后纵隔脊椎旁,可引起邻近肋骨的骨质缺损,也可引起骨质增生肥大。血管瘤也可呈哑铃状生长,一端在后纵隔内形成肿块,另一端在椎管内可压迫脊髓引起症状。

放射学表现 血管瘤可发生于纵隔的任何部位,以前纵隔较多,其次为后纵隔。血管瘤较多呈圆形,轮廓清楚光滑,也有呈浸润性生长,肿块没有清楚的边界。如在质量良好的胸片或体层摄影片上看到肿瘤内有静脉石阴影,是血管瘤的特征性表现,可以确定诊断。血管造影通常不能使肿瘤实质显影。

### 十四、纤维瘤

发生于纤维组织的肿瘤,包括纤维瘤(fibroma)和纤维肉瘤,都很少见。可发生于纵隔的任何部位。肿瘤通常形成局部的肿块,轮廓清楚。

放射学表现 纤维瘤和纤维肉瘤都没有特征性表现。在纵隔内没有特殊好发部位。肿块通常轮廓清楚,向纵隔的一侧凸出,没有钙化。良性和恶性纤维瘤都可并发胸腔积液。

### 十五、精原细胞瘤

纵隔原发性精原细胞瘤(seminoma)很少见,是发生自前纵隔迷走的胚细胞。基本上仅见于男性青年,也有报告发生于女性者。肿瘤的组织细胞和睾丸精原细胞和卵巢无性细胞瘤相同。肿瘤可有完整的包膜,也可局部侵犯和远处转移。

放射学表现 精原细胞瘤位于前纵隔,常呈分叶状,向纵隔的一侧或双侧凸出,与恶性畸胎瘤不易鉴别。精原细胞对放射治疗很敏感,试作放疗有助于诊断。

### 十六、原发性绒毛膜癌

原发性绒毛膜癌(primary choriocarcinoma)为发生自纵隔胚细胞的肿瘤,较精原细胞瘤更为少见,为恶性程度很大的肿瘤。较多见于男性青年。肿瘤呈圆形,分叶状,有时可有薄的包膜。肿瘤生长迅速,常有胸部症状,包括胸痛、咳嗽、咯血。乳房呈女性型。

放射学表现 肿瘤发生于前纵隔,分叶状,向纵隔一侧或双侧凸出,无特征性,需结合临床诊断。

### 十七、胸导管囊肿

胸导管囊肿(thoracic duct cyst)极为少见。囊肿为胸导管的局部扩大所形成,与胸导管相通,囊内为淋巴液。可发生于胸导管的任何一段,因而可位于后纵隔的中下部或中纵隔的上中部。囊肿可以长到相当大的体积,而致压迫纵隔使其移位。也可压迫气管导致呼吸困难。



放射学表现 囊肿呈圆形，轮廓清楚光滑，密度均匀。

## 十八、髓外造血

长期严重贫血引起骨髓外代偿性造血机能亢进，可在胸椎椎体旁形成肿块状病变。髓外造血 (extramedullary haematopoiesis) 多见于儿童母红血球性贫血 (地中海贫血)。

放射学表现 髓外造血在胸椎椎体旁形成轮廓清楚的圆形或椭圆形阴影。双侧多发性病变较多见，也可为单个病变。病变可分布于第二~十一胸椎，但以胸椎下段较多见。肿块呈实质性，无钙化现象。

## 十九、纵隔肿瘤的鉴别诊断

纵隔肿瘤的鉴别诊断在叙述各种肿瘤时已分别提到，现再作补充如下。

(一) **主动脉瘤** 主动脉瘤好发于主动脉升部、弓部和降部上段。主动脉升部和弓部前段的动脉瘤须与前纵隔肿瘤 (如胸腺瘤，畸胎瘤) 鉴别。主动脉弓部后段和降主动脉的动脉瘤须与后纵隔的肿瘤 (神经源性肿瘤) 鉴别。

升主动脉的动脉瘤在升主动脉的右侧或左侧向外凸出，也可以向左右两侧均凸起。主动脉弓部的动脉瘤往往为动脉壁的一侧局部向外膨出呈圆形肿块。动脉瘤常由于动脉硬化所产生，因此常见主动脉弓明显伸展纡曲。

动脉瘤的轮廓清楚，往往可以看到膨胀和收缩的主动性搏动。有些动脉瘤由于有壁内血栓而看不到搏动。瘤壁常有钙化。较大的升主动脉瘤可以呈明显的分叶状。升主动脉的基底部可因有主动脉炎而管壁扩大。降主动脉部的动脉瘤，位置较神经源性肿瘤略为偏前。神经源性肿瘤紧贴脊柱旁沟，后缘重叠于椎间孔。降主动脉瘤的后缘往往重叠于胸椎体，可以造成胸椎椎体的压迫性骨质缺损。

详细透视和摄肿块切线位片，观察肿瘤的轮廓和主动脉壁的关系，对鉴别主动脉瘤或纵隔肿瘤很有帮助。主动脉瘤表现为肿块在各种不同方向观察下均与主动脉壁紧密联系不能分开，肿块的边缘与主动脉壁相连贯，与主动脉瘤边缘交接处的主动脉壁有被动脉瘤牵引而随之向外膨出现象。动脉瘤的基底部紧贴于主动脉壁，并且在动脉瘤的基底部一般不应看到主动脉壁的境界。

纵隔肿瘤紧贴于主动脉壁上者鉴别比较困难，在质量较好的适当加深曝光片或高千伏摄片上，可见到重叠于肿瘤基底部的主动脉壁的轮廓，与肿瘤边缘交接处的主动脉壁没有被肿瘤牵引向外膨出现象。靠近于主动脉壁上的纵隔肿瘤，往往因随主动脉的搏动而出现传导性搏动。

CT 增强扫描或主动脉逆行造影见扩大的动脉瘤内有造影剂进入，可明确诊断为动脉瘤。

(二) **膈疝** 胸骨旁疝可于右侧心膈角区形成肿块阴影。肝脏、大网膜、肠道均可进入疝囊内。疝囊内物如为肝脏或大网膜即呈实质性软组织影，如为肠道即可见气体或液平。气腹造影见空气进入疝囊内；钡餐检查见肠道进入疝囊内；钡剂灌肠见横结肠中段向右侧心膈角区移位成角或见结肠直接进入疝囊内均可明确诊断。

位于膈上心脏后的囊性阴影，可能为食管裂孔疝。较大的食管裂孔疝可于透视或胸片上发现膈上有囊性阴影并通常有空气和液平出现。食管钡餐显示疝入膈上的胃底部及

其与食管下端的关系，即可明确诊断。

(三) **椎旁脓肿** 胸椎结核形成的椎旁脓肿通常为双侧性，也可一侧较为显著而另一侧则不甚明显。注意椎旁脓肿处椎间隙的变窄和胸椎椎体的破坏，诊断通常很明确不致误诊为纵隔肿瘤。少数病例椎体的破坏和椎间隙变窄均不很显著而椎旁脓肿却表现较为突出，误诊为纵隔肿瘤。这种情况往往发生于临床作为纵隔肿瘤摄胸片而没有进一步摄脊柱片，是导致误诊的主要原因。与后纵隔的神经源性肿瘤比较，椎旁脓肿略为偏前，位于椎体旁及椎体前，位于椎体前的脓肿可压迫食管使其向前移位。神经源性肿瘤源发于脊柱旁沟，向前紧贴椎体旁，但不伸延至椎体前，因而神经源性肿瘤不致压迫食管使其移位。

(洪应中)

## 第九章 膈的疾病

### 第一节 膈 疝

#### 一、胸腹裂孔疝 (pleuro-peritoneal hiatus hernia)

胸腹裂孔疝系先天性膈疝，是由横膈和背侧系膜与胸腹膜未完全融合形成，好发生于左侧，胸腹裂孔大小不一，较大膈疝，胃、左侧结肠、小肠与脾等均可由此进入胸腔，使左侧肺膨胀不全，纵膈及心影向健侧移位，且可影响健侧肺膨胀。在临床上大的膈疝可有呼吸困难、紫绀和呕吐等，小的膈疝可无任何临床症状，常在体检时才发现。

X线检查可见一侧胸部密度增高阴影，若为消化管疝入胸腔时，阴影密度不均匀，其内可见含气消化管。阴影占据胸腔的范围决定于腹腔内脏器进入胸腔的多少。胃、结肠左侧与小肠大部分进入胸腔时，阴影可占据左半侧胸腔；若仅脾一部分进入胸腔时，于左侧膈上可见长椭圆形密度均匀、边缘清楚阴影，在临床上可无症状，消化管疝入胸腔时，借助于消化道钡餐造影可以确诊。脾疝可采用B超或CT检查确诊。

#### 二、胸骨旁疝

胸骨旁疝 (parasternal hiatus hernia) 亦为先天性裂孔疝。腹腔脏器通过肋三角区疝入胸腔，称胸骨旁疝，好发生于右侧。结肠右侧、小肠、大网膜、胆囊及肝脏均可通过胸肋三角区进入胸腔。常在中年以后出现临床症状，季肋部不适是较常见的临床症状，有时兼有肩背部痛疼，少数还可有腹痛、腹胀及呕吐等症状，多数无任何临床症状。

在胸部正位片上于右膈上或右心膈角处可见密度增高阴影。若为消化管疝入胸腔时，阴影密度不均匀，其中可见含气消化管影；若系结肠疝入，行钡灌肠可见倒置的“V”或“U”形横结肠影像；大网膜疝或肝脏疝时，可见半圆形边缘清楚密度增高阴影，在侧位胸片上上述阴影位于前肋膈角。借助于胸部CT检查，根据CT值可鉴别大网膜疝或肝疝。

### 三、外伤性膈疝 (traumatic diaphragmatic hernia)

外伤性膈破裂, 腹腔脏器如胃、结肠、小肠及肝等通过膈破裂部进入胸腔, 称此为外伤性膈疝 (详见胸部外伤)。

#### 第二节 膈膨升

膈纤维先天性减少或后天性萎缩, 可使膈一部分或全部向胸腔膨出称膈膨升 (diaphragmatic eventration)。见于任何年龄, 以中老年较常见, 男性较女性多见。左右侧膈均可发生, 一侧膈全部膨升多见于左侧, 局限性膈膨升多见于右侧膈内前方。一般为单侧发生, 也可两侧同时发生。局限性膈膨升或一侧膈轻度膨升可无任何临床症状, 一侧膈膨升高达第三前肋骨水平以上时, 有时可有呼吸困难、胸痛、上腹部不适感及呕吐等。新生儿由于膈膨升可压迫心脏, 引起纵隔摆动而出现呼吸困难及紫绀等。

膈膨升多发生膈的一侧, 在 X 线上膈一部分膨升, 于右侧膈前内方可见半圆形密度增高阴影向胸腔膨出, 密度均匀, 边缘清楚, 吸气时明显, 呼气时略变平坦。一侧膈全部膨升, 可见患侧膈升高, 膈穹窿部凸度增加, 呼气时膈穹窿的形态无明显变化, 横膈运动减弱多见, 但运动完全消失少见。膈膨升可合并盘状肺不张或胃扭转。

#### 第三节 膈下脓肿

膈下脓肿 (subphrenic abscess) 又称腹腔脓肿, 在膈下脓肿的影像检查方法中, X 线检查较常应用, 虽然“B”超和 CT 检查对于上腹膈下脓肿的诊断价值较高, 但不如普通 X 线检查应用较普遍。为了确定脓肿的部位和大小常采用多种体位检查。右侧膈下脓肿可采用前后卧位、仰卧水平右侧位或立位后前位和左侧位。发现脓腔气影时, 应鉴别脓肿在膈下还是肝内, 此时需要加照左侧卧水平位。左侧上腹腔脓肿, 为显示脓肿对胃腔的推移压迫情况, 一般采用前后卧位与仰卧水平左侧位, 必要时可加照右侧卧水平位。

##### 放射学表现

1. 脓腔气影或软组织肿块 右肝上间隙脓肿常出现脓腔气影, 右肝下间隙主要表现为软组织肿块。左肝上前间隙—胃肝陷凹脓肿、胃脾陷凹脓肿, 左肝上后间隙—脾肾陷凹脓肿、网膜囊脓肿的全囊型, 均可在相应部位显示脓腔气影。网膜囊脓肿的下分型可呈半圆形软组织密度肿块。

2. 脏器移位 脓肿较大时可引起相邻脏器移位, 右肝上间隙脓肿, 可使右膈普遍升高, 肝下移及右肋腹部膨出。左肝下间隙脓肿, 可使右半结肠及胃窦远端受压移位。左肝上间隙—胃肝陷凹脓肿可使左膈上移, 胃底、胃体和胃小弯受压移位。胃脾陷凹脓肿可使左膈外部上移, 胃底、胃体大弯和胃前壁受压致胃向内后移位。左肝上后间隙—脾肾陷凹脓肿可使左膈后部向上移位, 胃底与左膈间距离增宽, 脾下移。网膜囊脓肿下分型胃向右向上前移位, 左半结肠向左下前方移位。全囊型可使胃向下向前外移位, 胃小弯和胃后壁显示压迹。

3. 炎症征象 炎症可表现为相邻腹脂线增宽、密度增高、边界模糊甚至消失; 软组织肿胀增厚、层次不清; 胸腔积液、肺底炎症、小叶肺不张、膈运动减弱; 腰椎向健侧变弯。肠充气扩张。

4. 原发灶征象 主要有急性腹膜炎、急性胰腺炎、急性阑尾炎、蛔虫肠穿孔, 还可有肋骨骨髓炎等。

## 第四节 膈肌肿瘤

膈肿瘤 (tumor of diaphragm) 有良性肿瘤与恶性肿瘤, 在恶性肿瘤中又可分原发性肿瘤与转移瘤。在良性肿瘤中囊肿和脂肪瘤比较常见, 此外还有肌纤维瘤、神经纤维瘤、血管纤维瘤、横纹肌瘤、软骨瘤、囊性淋巴管瘤及纤维淋巴管瘤。在恶性肿瘤中以纤维肉瘤比较常见。横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肌肉瘤、纤维血管内皮肉瘤、神经纤维肉瘤、多形细胞肉瘤、梭形细胞肉瘤及混合细胞肉瘤均少见。胃癌和乳腺癌可转移至膈, 胸腺癌可侵犯膈。膈包虫具有类似膈肿瘤的 X 线征象。

在膈肿瘤的诊断中, 除常规胸部透视及胸部正侧位片以外, 往往需要做一些其他检查, 如人工气腹对于鉴别膈病变和膈下病变具有重要作用。如果膈与膈下病变能够被气体分开, 说明病变位于膈下, 反之说明是膈病变。疑为肝病变时, 可进行核素扫描、CT 或血管造影检查, 可与膈病变进行鉴别。怀疑脾脏、左侧腹腔病变或腹膜后肿瘤时, 可进行胃肠造影、超声或血管造影检查。

### 放射学表现

1. 膈肿物形状 呈扁丘状或立卵形阴影, 密度均匀, 边缘清楚, 在透视下令病人呼吸时, 可见膈肿物随横膈上下运动, 与横膈不能分开。膈转移瘤也可呈盘状或扁丘状, 其表面呈浅波浪状。膈原发性肿瘤可呈半球形, 表面可呈凹凸不平表现。膈囊肿可呈立卵形, 边缘光滑清楚。

2. 膈肿物密度 胸部 CT 扫描时, 根据膈肿物 CT 值可以鉴别囊性、脂肪性或实性肿物。膈囊肿为囊性, CT 值为  $\pm 10\text{Hu}$ 。膈脂肪瘤的 CT 值在  $-50\text{Hu}$  以下, 大部分膈实性肿物 CT 值为  $40\sim 50\text{Hu}$ 。

膈肿瘤需要与膈包虫、脾疝、局限性膈膨升鉴别。膈肿物钙化常见于包虫, 肝癌和脾疝胸部 CT 扫描证明肿物与肝或脾相连。人工气腹有助于局限性膈膨升诊断。

(李铁一)

## 第十章 胸部手术后的改变及并发症

胸部手术后 X 线检查, 可了解手术后情况, 有无并发症, 对于进一步治疗具有重要意义。一般采用胸部透视或胸片即可满足诊断需要, 诊断有困难时, 可采用胸部 CT 检查。

### 第一节 胸部手术后改变

根据解剖部位, 胸部手术可分胸壁手术、肺切除手术, 纵隔及食管手术。

#### (一) 胸壁手术

1. 乳腺根治术 乳腺癌根治术后由于一侧胸壁软组织被大量切除, 在胸片上显示两侧肺野透明度不同, 手术侧肺野透明度普遍增高。并在锁骨下可见胸壁软组织的凹陷边

缘及皮肤反褶阴影。

2. 胸改手术 (thoracoplasty) 胸改是使肺组织压缩, 达到治疗目的。胸片上可见一侧胸部多根肋骨残缺, 胸廓塌陷, 胸膜肥厚, 肺被压缩。

(二) 肺段、肺叶或一侧肺切除术 (segmentectomy and lobectomy of lung or unilateral pneumonectomy) 肺段或肺叶切除术后, 邻近肺组织发生代偿性肺气肿, 部分肋骨切除。经过一段时期后, 从肋骨残端可见再生细小畸型肋骨。一侧肺切除术后, 一侧胸腔为渗出液充填, 经过一段时间后患侧胸腔为机化纤维组织充填。在胸片上可见肺切除侧胸腔呈均匀密度增高阴影, 纵隔向患侧移位, 膈升高, 健侧肺发生代偿性肺气肿, 有时可发生纵隔疝。

(三) 纵隔手术 经胸膜腔手术。纵隔手术可见胸腔轻度增宽, 为纵隔渗液所致。纵隔内有时可见气影。此外可见经胸膜腔手术后的 X 线表现。如食管癌切除术后, 可见胸腔胃及液气胸表现。

## 第二节 胸部手术后的并发症

胸部手术后引起的病变称胸部手术后并发症, X 线检查是发现手术后并发症不可缺少的方法。

(一) 余肺扩张不全 肺叶切除术后, 余肺不能完全扩张充满胸腔。可遗留下胸腔内残腔。术后胸腔感染、胸膜粘连、肺炎、肺不张都可是余肺扩张不全的不同原因。

(二) 肺不张 手术后因疼痛不敢咳嗽或因分泌物吸入、或痰液堵塞支气管, 均可发生大叶或一侧肺不张。在胸片上表现为大叶或一侧肺密度增高阴影, 大气管体层片上可见支气管内软组织密度影, 让病人咳嗽后复查, 支气管内阴影消失。若不作大气管体层, 进行短期复查, 肺不张影可因肺内充气膨胀恢复正常, 据此可诊断痰栓阻塞支气管所致肺不张。

(三) 肺炎 术后因咳嗽减弱, 支气管内痰液存留容易发生感染, 引起肺炎。在胸片上于一侧肺下野或双侧肺下野可见斑片状、边缘模糊阴影。

(四) 支气管胸膜瘘 (bronchopleural fistula) 在胸片出现脓气胸征象, 动态观察脓气胸不吸收时, 应疑为支气管胸膜瘘, 仅根据胸部影像二者鉴别较困难。

(五) 胸腔积液 胸部手术后近期限局性胸腔积液应注意与手术后感染形成胸腔积液区别。前者胸腔积液量少, 短期可逐渐减少吸收。若胸腔积液量逐渐增多, 并有发热、咳嗽及胸痛等症状, 应考虑为手术后感染。

(李铁一)

## 第十一章 胸部 CT

CT 的密度分辨率较普通 X 线高, X 线的密度分辨率为 2%, CT 的密度分辨率为 0.5%。X 线胸片 (正侧位) 是胸部三维物体在二维平面的投影。CT 为横断面影像, 因而在胸部疾病诊断方面, CT 检查是普通 X 线检查的重要补充。

## 第一节 胸部CT检查的适应证

胸部CT检查适应证的范围比较广,因为胸部CT检查对于不同的病例在发现病变、定位诊断和定性诊断等方面都可能是普通X线检查的有价值补充。胸部CT检查的目的大多数是为了鉴别诊断,而CT检查费用较高,故不作为胸部疾病诊断的首选检查方法。

(一) **胸壁及胸膜病变** 胸片发现胸膜或胸膜外肿块时,CT检查可以鉴别胸膜包裹性积液、局限性间皮瘤及胸膜外肿瘤。CT检查发现胸膜面结节或肿块时,可以鉴别胸膜转移瘤或间皮瘤引起的胸腔积液及结核性胸膜炎。

(二) **肺内病变** CT检查对于肺内肿块的良性与恶性鉴别诊断有价值,尤其是对周围型肺癌、结核瘤、错构瘤的鉴别诊断。CT检查对于肺弥漫间质性病灶或播散性小病灶的发现较胸片敏感,有时对于鉴别诊断有帮助。胸片发现肺段或肺叶阴影时,CT检查有时对肺癌、肺结核或肺炎的鉴别诊断可提供有价值的资料。CT检查还可发现胸片和体层片上不能发现的小空洞,根据空洞在CT片上表现,有时可鉴别癌性空洞或结核性空洞。CT检查也可以诊断支气管扩张及肺大泡。

(三) **肺门肿块** 借助于CT增强扫描,动态CT扫描可以鉴别肺门肿块为血管性病变、增大淋巴结或肺癌管壁型及管外型肿块。

(四) **纵隔病变** 胸部CT检查可以发现胸片及体层片不能发现的纵隔增大淋巴结,因而对于确定肺癌的分期有价值。胸部CT扫描还可以发现胸片上不能发现的纵隔肿瘤,如胸腺瘤。此外,胸部CT检查还有助于胸片对鉴别纵隔肿瘤与肺内肿瘤有困难病例的定位诊断。纵隔肿块平扫与增强后扫描的CT值对鉴别纵隔肿块的性质有帮助。

(五) **膈病变** 膈局限性肿块可见于膈膨出、肝疝、脾疝、膈囊肿、肉瘤及转移瘤。膈下脓肿、肝癌及肝包虫也可呈显膈局限性肿块影。CT扫描有助于鉴别膈、膈上及膈下病变,根据CT值可以进一步鉴别囊性或实性病变。

## 第二节 胸部CT检查技术和方法

(一) **平扫** 因为胸部有良好的天然对比,胸部疾病大多数平扫可以解决诊断问题。扫描范围应从肺尖至肺底。选择层厚和层间隔的原则是不遗漏病变,又尽量减少X射线照射量,一般选用层厚8mm或10mm,小的病变用薄层,一般用1.5mm、2mm、4mm或5mm。层间隔一般采用8mm、10mm或16mm,行连续扫描。扫描时病人取仰卧位,在平静呼吸状态下吸气未憋气进行。

选用适当的窗宽和窗位对于发现病变、病变定位和定性诊断都比较重要。观察肺部病变需要将肺内血管及支气管结构显示清楚,一般窗宽用1000~2000Hu,窗位为-600~-700。观察纵隔病变,需要把纵隔内血管,淋巴结显示清楚,一般窗宽用400~500Hu,窗位为30~50Hu。

观察移动性胸腔积液,带蒂的纵隔胸膜肿瘤、脓胸与肺结核的鉴别诊断,可采取俯卧位、左侧卧位及右侧卧位。

(二) **高分辨率扫描** 为了增加对比度,将肺内细微病变轮廓显示出来,可采用高分辨率CT扫描,此时取薄层可更增加对比效果。高分辨率扫描的原则是增加mAs,采用薄层,并用骨窗参数重建图像。扫描条件为450mAs,层厚2mm,高分辨率薄层扫描方

法主要用于肺间质性病变及支气管扩张。一般在平扫基础上根据需要对于某些部位进行高分辨率薄层扫描。

(三) **增强扫描** 从静脉注入造影剂后扫描称增强扫描,其目的为增加对比度,鉴别血管与非血管性病变及借助显示病变的血供进行鉴别诊断。通常一次给含碘造影剂的含碘量为 20~40mg,低于 20mg 增强效果不满意。国内常用的造影剂为 60%泛影葡胺 100ml,在 100ml 血液中含碘 100mg,在 120KV 条件下吸收系数增加 26Hu。有人认为增强后 CT 值较增强前增加 30Hu 定为增强。欲达到满意增强效果,应该在短时间内经静脉注入一定量含碘造影剂,注射后立即扫描效果最好,注入造影剂 5~10 分钟扫描不会较明显影响增强效果,儿童造影剂用量可按 1.5~2ml/kg 体重计算。增强扫描主要用于动脉瘤、静脉瘤及动静脉畸形诊断。对纵隔内脂肪较少,淋巴结显示不清楚的病人也可采用增强扫描。

(四) **动态扫描** 动态扫描也是一种增强扫描,好像用快速换片连续血管造影一样,从静脉注入 60%泛影葡胺 100ml 后立即扫描,此后并以秒为单位时间连续或间隔扫描,此种扫描方法应在平扫或增强扫描基础上选择动态扫描层面,根据不同扫描时间血管密度变化鉴别动脉和静脉。

(五) **CT 引导穿刺活检** CT 引导穿刺活检定位准确,常用于肺内肿块诊断,在平扫基础上确定病灶最大径平面作为穿刺部位,在皮肤表面放非金属显影物质,用胶布固定并确定进针情况,一般照相 3~5 次。CT 引导活检通常只用于其他方法(如 X 线、B 超)导向有困难病例,如肺内小结节或肺内病灶与纵隔分开有困难病例。

### 第三节 正常胸部 CT 影像解剖

#### 一、正常纵隔 CT 影像

(一) **纵隔的正常 CT 影像** 胸廓入口前界为胸骨柄颈切迹及锁骨胸骨端,后界为胸椎前缘,侧方为连结左右肩的软组织,两肺尖被覆纵隔胸膜。胸廓入口为前倾平面,扫描一般不给角度。纵隔下界为膈,两侧以纵隔胸膜与两肺相隔。纵隔内有主动脉及其头臂血管分支、左右无名静脉及头臂分支汇合为上腔静脉、肺动脉及左右肺动脉、气管及支气管、食管、喉返神经、膈神经、迷走神经、交感神经,淋巴结及淋巴管汇合成胸导管。从纵隔入口至横膈面,一般扫描 24~28 层左右。为便于掌握,将纵隔分为六部分叙述:

1. 主动脉弓以上层面(图 2-11-1) 主动脉弓以上层面正中可见甲状腺下极及其后

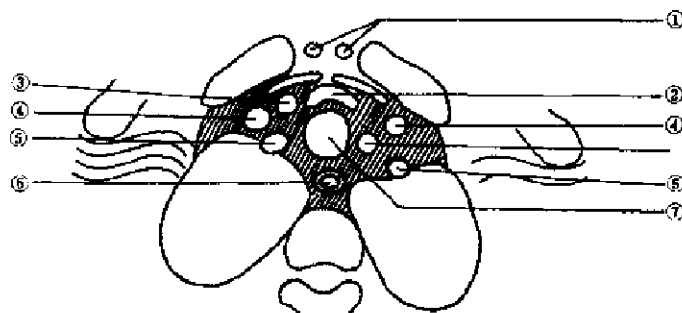


图 2-11-1 主动脉弓以上层面示意图  
①颈静脉前支 ②甲状腺 ③颈总动脉 ④颈内静脉 ⑤横骨下动脉 ⑥食管 ⑦气管

方的气管，气管的左后方为食管，气管的两侧为颈总动脉、锁骨下动脉及无名静脉，一般来说无名静脉及其分支在气管的前外方，而右无名动脉、两侧颈总动脉及锁骨下动脉在气管旁及后外方。主动脉弓以上平面一般可见6~7个动静脉血管断面，血管、气管及食管之间为脂肪组织，其中可见较小正常淋巴结。

2. 主动脉弓平面(图 2-11-2) 在纵隔中央可见气管，主动脉弓从气管前方斜向左后方，呈长椭圆形状。主动脉弓右侧为上腔静脉，上腔静脉近似圆形。有时于主动脉前方可见从左向右横行的无名静脉，在气管前壁稍前方上腔静脉与气管之间有脂肪组织形成气管前上腔静脉后间隙，此间隙间可见呈椭圆形正常淋巴结，食管位于气管左后方及主动脉弓内侧。

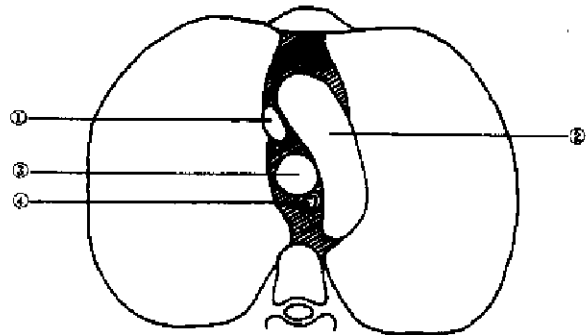


图 2-11-2 主动脉弓平面示意图  
①上腔静脉 ②主动脉弓 ③气管 ④食管

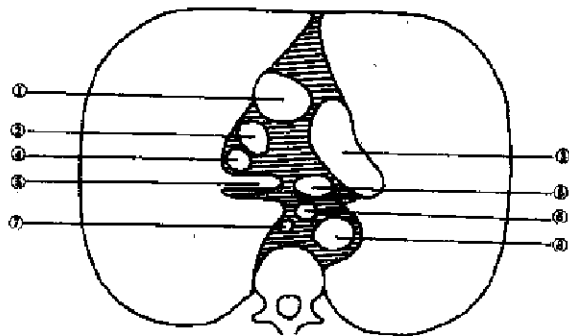


图 2-11-3 主动脉窗层面示意图  
①升主动脉 ②上腔静脉 ③左肺动脉 ④右上叶肺动脉 ⑤主支气管 ⑥食管 ⑦奇静脉 ⑧降主动脉

3. 主动脉窗层面(图 2-11-3) 主动脉窗系指主动脉弓下方及左肺动脉上方之间的空间，位于气管分叉部上方。在纵隔的中央可见气管，其前方为升主动脉，在椎体前方奇静脉与半奇静脉汇合成向前走行的奇静脉弓。在左后方可见较升主动脉直径略小的圆形阴影为降主动脉。

4. 支气管分叉部与肺门层面(图 2-11-4) 左主支气管后方可见食管，再后方可见奇静脉。左肺动脉在左主支气管

上方，从前向左后方走行，在气管分叉部平面上可见这些结构。右肺动脉在左肺动脉稍下方，升主动脉和上腔静脉后方，在右主支气管前方向右肺门横行，从右中段支气管前方向外侧走行。左肺门部左主支气管前方可见左上肺静脉，后方可见左叶间动脉下行。右肺门部为右中段支气管及其外侧的叶间动脉，其前方为左上肺静脉的影像。

气管分叉部平面可见左右支气管及其伴随的肺动脉，中央腔比较窄，以中腔为界分为隆突上腔与隆突下腔。以支气管血管束为界将纵隔分为前后两部，前部为血管前区，组成肺门后缘，后方为中区，隆突下区从右中段支气管后面至纵隔侧进入右肺。此处形成奇静脉食管窝。

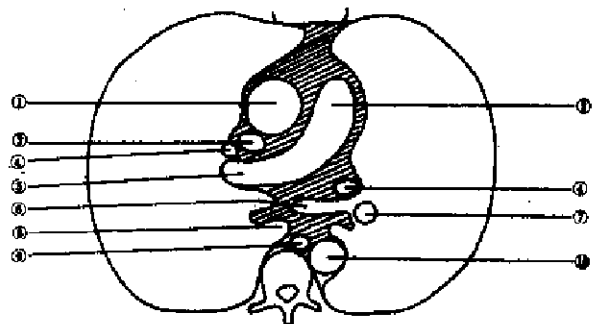


图 2-11-4 支气管分叉部与肺门层面示意图  
①升主动脉 ②主肺动脉 ③上腔静脉 ④上肺静脉 ⑤右肺动脉 ⑥主支气管 ⑦左下叶肺动脉 ⑧食管 ⑨奇静脉 ⑩降主动脉



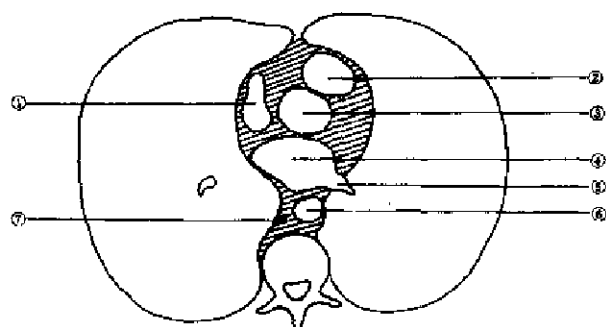


图 2-11-5 心房层面示意图

①右心房 ②主动脉 ③升主动脉根部 ④左心房  
⑤下肺静脉 ⑥降主动脉 ⑦奇静脉

5. 心房层面(图 2-11-5) 纵隔中央呈圆形影为主动脉的起始部, 其后方为左心房, 左心房的后下缘可见左右下肺静脉。升主动脉的右侧为右心房, 前方为右心室流出道。下肺静脉的尾侧沿心脏后缘下行的肺韧带呈线形影, 肺韧带在肺门下方, 相当于纵隔胸膜与肺胸膜反折处, 其长度因人而异, 其下缘至横膈部称肺横韧带, 在 CT 上呈从纵隔胸膜向外的细楔形阴影。

6. 心室层面(图 2-11-6) 室间隔自右后方向左前方走行, 其两侧为左右心室, 室间隔前方多见室间沟, 心室下部层面, 心室前方为心包脂肪垫, 后方为心尖脂肪垫, 呈厚 1~2mm 曲线影, 右心室后壁及下腔静脉附近可见冠状静脉窦。

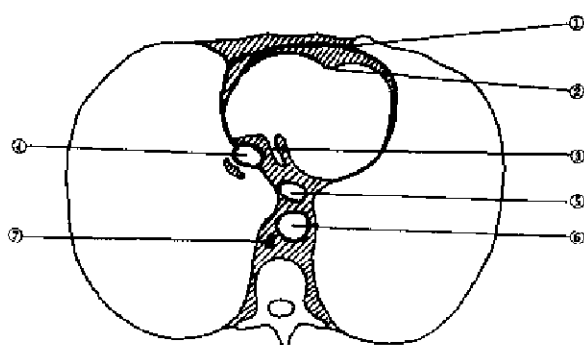


图 2-11-6 心室层面示意图

①前部心包膜 ②室间沟 ③冠状窦 ④下腔静脉 ⑤食管  
⑥降主动脉 ⑦奇静脉

## (二) 纵隔内胸腺及淋巴结

1. 胸腺 胸腺主要位于胸腔入口部以下, 血管前间隙内, 在平主动脉弓层面上一般可显示, 胸腺分左右两叶, 形状似箭头, 尖端指向胸骨, 箭头正中多见脂肪组织形成的间隙。胸腺边缘光滑或呈波浪状。不满 10 岁儿童胸腺外缘向两侧凸, 10 岁以后, 外缘凹陷者较多见。一般 20 岁以下胸腺密度与肌肉相同, 20~40 岁成人胸腺实质为脂肪组织代替。

2. 淋巴结 在正常纵隔影像上, 胸壁淋巴结少见, 但可见脏器淋巴结。前纵隔淋巴结较多, 平均为  $4.8 \pm 1.3$  个, 气管旁淋巴结较少, 右  $1.0 \pm 1.19$  个, 左  $0.8 \pm 1.2$  个。隆突下淋巴结较大, 大小为  $6.2 \pm 2.2$ mm, 其次为右侧气管旁淋巴结, 大小为  $5.9 \pm 2.1$ mm, 上部气管淋巴结较小, 右侧为  $3.5 \pm 1.3$ mm, 左侧为  $3.3 \pm 1.6$ mm。目前一般把 15mm 确定为淋巴结增大的下界, 凡淋巴结等于或大于 15mm 者定为淋巴增大, 等于或大于 20mm 者为恶性肿瘤或淋巴结转移。

(三) 纵隔的分区方法 纵隔的分区方法不统一, Heitzman 提出以纵隔大血管为界的新下分区法。左侧升主动脉前缘及右侧上腔静脉前缘的前方为前纵隔, 其后以主动脉弓为界分为上区及下区, 即主动脉上区及主动脉下区。右侧以奇静脉弓为界分为奇静脉上区及奇静脉下区。此外又分为胸腔入口部及肺门部。

二、正常肺部 CT 影像

在胸部 CT 片上可清楚显示出肺血管(肺动脉及肺静脉)及支气管。平扫时在各层面能较明确分辨肺段、次肺段支气管及伴随的肺动脉, 还可分辨出肺段间静脉。高分辨率

薄层扫描,可以显示次级肺小叶的终末细支气管及其伴随的肺动脉。为了便于理解,以气管支气管为标指介绍主要层面上支气管、肺动脉及肺静脉的CT表现。

(一) **右上叶支气管以上层面** 在右上叶支气管以上层面上可见两上叶尖段及前段和后段的一部分,在这些层面上支气管影像不明确,也不能区别肺动脉和肺静脉的分支。呈点状血管横断面及分支状血管影像分布均匀,但接近右上叶支气管分支时可见向尖段走行的支气管及其伴随的肺动脉。支气管呈环形,其伴随肺动脉呈圆点状,位于尖段支气管的外侧。左上叶尖段肺动脉的影像清楚,但尖段支气管影像不清楚。有时可见左侧斜裂的一部分。

(二) **右上叶支气管层面** 在右上叶支气管层面上可见右主支气管及右上叶支气管,向前走行的前段支气管及向后走行的后段支气管,右上叶前段支气管及后段支气管的前方为伴随的肺动脉。有时可见肺上静脉分出肺段间静脉的近侧段。

(三) **右侧中间段支气管上段层面** 在这些层面上可见中间段支气管及其外方的叶间动脉,向前走行的右侧和左侧前段间静脉,其前方为左右上叶前段。

(四) **左上叶支气管层面** 在这些层面上可见左主支气管及左上叶支气管,右中叶和左舌叶段间静脉,在此层面上根据两侧静脉可确定右中叶内侧段及左舌叶上段,在上叶支气管后方为左上叶肺动脉。

(五) **右中叶支气管及左舌叶支气管和双侧下叶背段支气管层面** 在这些层面上可见向前外走行的中叶支气管,向后外走行的右下叶背段支气管,在背段支气管与中叶支气管之间的支气管横断面为右中间段支气管的远端,在中叶支气管与下叶背段支气管之间还可见中叶及下叶肺动脉的影像。在这些层面上同时还可见舌叶支气管及左下叶背段支气管,下叶背段支气管前方为下叶肺动脉,舌叶支气管前为舌叶肺动脉。

在下叶基底段支气管层面可见各基底段支气管呈圆形,前内基底段支气管位于前内方,而后基底段支气管位于后方,其伴随动脉位于支气管的外侧,在这些层面上并可见进入左心房的两侧肺下静脉。

### 三、正常肺门的CT影像

解剖学上第一肺门是支气管、肺动脉及肺静脉等组织形成的肺根进入肺内凹陷处。第二肺门是肺叶支气管及相应级别肺动脉与肺静脉进入肺叶处。解剖学上第一肺门与第二肺门之间支气管、肺动脉、肺静脉、淋巴管、淋巴结及其周围的结缔组织称之为CT影像上的肺门。在CT影像上肺门的上界右侧为肺尖段支气管肺动脉的起始点,左侧为尖后段支气管及肺动脉。内侧为纵隔胸膜,外侧为叶支气管分出段支气管处。

右侧肺门上界可见环形尖段支气管及其外方呈圆点状影的尖段肺动脉。相当右上叶支气管层面可见右主支气管及右上叶支气管分出的前段和后段支气管,右上叶支气管外侧即前段支气管与后段支气管的夹角处为右肺动脉上干。右上叶支气管至右中叶支气管之间层面可见右中间段支气管横断面影像,其外侧为叶间动脉。在右中叶支气管层面上可见与向前走行的中叶支气管对应的肺动脉,向后走行的支气管为右下叶背段支气管。右中叶支气管与右下叶背段支气管之间的圆形阴影为右中间段支气管的远端,其外侧则为中叶支气管与下叶背段支气管夹角处为右侧肺动脉的下干。其下方层面可见呈圆形的下叶基底段支气管,同级肺动脉在其外侧,并可见肺下静脉的一部分与其重叠。左侧肺门

上界可见环形尖后段支气管及其外方呈圆点状之尖后段肺动脉。在左主支气管及左上叶支气管层面上，在左上叶支气管前方为左上肺静脉，后方为肺动脉上干。在右中叶支气管层面上，可见向后走行的左下叶背段支气管，其外侧呈圆点状为左肺动脉下干，向前外走行的血管为上肺静脉分支的舌叶肺静脉，有时可见舌叶支气管，以下层面可见圆形左下叶各基底段支气管及其外侧的左下叶各基底段肺动脉。

正常时由于支气管肺淋巴结与肺动脉、肺静脉及支气管重叠不显示，若支气管肺淋巴结增大，则表现为上述肺门各层面影像上形态及大小的异常。

#### 四、正常胸壁与胸膜的 CT 影像

(一) 胸壁 胸壁由骨、肌肉及脂肪组织组成，女性包括乳房。从第 5 肋软骨的头侧前胸壁胸大肌与胸小肌前后重叠，其间可见脂肪层。第七肋软骨以下前胸壁内侧为腹直肌，外侧为腹外斜肌。第 8 至第 9 肋骨上方的侧胸壁为前锯肌包绕肋弓走行。肩胛骨在前锯肌背侧，肩胛骨前方可见肩胛下肌。肩胛骨下方背阔肌覆盖前锯肌，肩胛骨背侧的外侧为小圆肌，内侧为岗下肌，肩胛骨外侧可见大圆肌和背阔肌前后并列。肩胛骨周围的肌间无脂肪层，各肌肉不能分开者居多。胸大肌、胸小肌和肩胛下肌间为富有脂肪组织的腋窝。此部淋巴结增大时可显示，上肢不上举者可见腋窝走行的血管，不要认为是增大淋巴结。后胸壁最外侧为斜方肌，平肩胛骨内侧为大小变形肌，再内侧为胸椎棘突周围多数伸肌。

(二) 胸膜 胸膜分被覆胸廓内面、纵隔、横膈的壁层胸膜及包裹肺叶的脏层胸膜。正常时除叶间胸膜外，这些部位胸膜在 CT 上均不能显示。叶间胸膜分主叶间裂和水平叶间裂脏层胸膜。在层厚 1cm 扫描影像上，主叶间裂与水平叶间裂断层呈垂直走行，除上端外，呈线形影者少见，而多透明至密度高的索带状。这是因为部分体积效应的影响。在 1~2mm 薄层扫描影像上呈直线形状。主叶间裂的上端平 4~5 胸椎，左侧较右侧稍高。在肺门上部右侧主叶间裂的内侧端在胸椎与中间段支气管之间。左侧胸椎与主动脉弓后部之间呈直线形状，至后方呈凸面形状并向后外侧走行达后胸壁。在肺门部，其内侧端右侧在肺动脉叶间肺门部，左侧在肺动脉弓肺动脉叶间肺门部。左右侧呈直线至凸面向前向侧胸壁走行的带状。在肺门下方两侧的内端均在心脏外缘处，多呈凸面向前形状。主叶间裂的下端在前膈肋窝与横膈穹窿顶之间，内侧肥厚多呈线形，纵隔或胸膜外脂肪可侵入主叶间裂。水平裂平右肺动脉叶间部。在胸片上“毛发线”水平走行，在 CT 上呈扇形无血管肺野，向上凸外侧低的病例多呈近似圆形的无血管肺野。肺动脉前方部位，上叶前区多呈舌状下垂，无血管肺野少见。后肋膈窝可平第一或第二腰椎水平。

### 第四节 胸部常见疾病 CT 表现

#### 一、纵隔常见疾病 CT 表现

纵隔疾病的定性诊断是在定位诊断的基础上，根据 CT 值确定病变性质。纵隔病变可根据 CT 值分为四类：脂肪密度；实性肿块；囊性肿块；血管性病变。

(一) 脂肪密度 病变的 CT 值为 -50~-100Hu 为脂肪性病变。主要见于：

1. 纵隔脂肪沉着 过度肥胖或连续使用激素时，纵隔内脂肪可弥漫性增加，好发生

于上纵隔、心膈角及脊柱旁。在胸片上多表现为上纵隔阴影增宽及心膈角处密度增高阴影，此种表现应与大血管异常或纵隔肿瘤鉴别。胸部CT扫描可见纵隔内脂肪弥漫性增加，大血管及气管位置正常。在脂肪密度中发现不均匀较高密度成分时，可考虑为纵隔炎、出血、肿瘤浸润、放疗或手术引起的纤维化。

2. 脂肪瘤 脂肪瘤可发生在纵隔任何部位。胸腺部位、上纵隔气管与食管之间及右心膈角处均可发生脂肪性肿瘤。在胸部CT检查时可见圆形或不规则形状肿块，周边为厚1mm均匀高密度线形影包绕。在脂肪肉瘤肿块内可见高密度线状或索条状阴影。

3. 大网膜疝 (hernia of greater omentum) 大网膜从右侧胸骨旁或食管裂孔疝入胸腔多见，于右心膈角部位或食管裂孔部位可见脂肪密度肿块，周边环绕厚1mm左右高密度线影。增强后脂肪性肿块内可见放射状、线条状高密度阴影，为大网膜内血管。

(二)实性肿块 纵隔内实性肿瘤在前纵隔以胸内甲状腺肿、胸腺瘤与畸胎类瘤多见。神经源性肿瘤多见于后纵隔。恶性淋巴瘤及转移瘤可见于气管旁与上腔静脉之间、主动脉弓旁及气管分叉下。肿块的CT值多在40Hu以上。

1. 胸内甲状腺 好发生于上纵隔一侧或两侧，与甲状腺下极或峡部相连。一般在气管前方，少数可位于气管及大血管后方。胸内甲状腺可发生囊变或钙化。因甲状腺含碘，故密度较高，增强扫描时强化明显，且持续时间较长，密度均匀，当有囊变或钙化时，其密度可不均匀，气管受压变扁或向对侧移位。

2. 胸腺瘤 胸腺瘤是前纵隔常见肿瘤，多位于血管前区的单侧或双侧，呈圆形或卵圆形密度较高阴影，肿瘤内发生囊变时则密度较低，有时肿瘤内可见钙化。呈浸润生长的胸腺瘤多呈扁形，表面凹凸不平或呈分叶状。容易向胸膜浸润或发生胸膜播散。

3. 畸胎类肿瘤 畸胎瘤中的皮样囊肿由中胚层与外胚层组成，畸胎瘤由三胚层成分组成。好发生于心血管交角处的前纵隔，少数可位于后纵隔。肿瘤多呈圆形，边缘清楚有包膜。90%为良性。1/2~1/3的病例肿瘤内可见斑片状不规则钙化，有时可有脂肪成份，在肿瘤内呈低密度区。增强扫描时可有边缘增强。肿瘤继发感染时，肿瘤轮廓可毛糙不整。

4. 神经源性肿瘤 神经鞘瘤的发生部位靠后，肿瘤边缘与纵隔移行部呈锐角，称沟征 (sulcus sign)，肿瘤多呈圆形或卵圆形。神经鞘瘤发生的部位稍靠前，呈纺锤状，肿瘤边缘与纵隔逐渐移行。增强扫描时，神经鞘瘤明显增强，肿瘤中心呈低密度，为囊变所致。神经纤维瘤与神经节细胞瘤密度均匀，呈轻度增强。神经源性肿瘤少数可见由于液化坏死形成的低密度区及点状钙化区。可观察肿瘤压迫或侵蚀邻近骨质及向椎管内生长。

5. 淋巴瘤 常表现为多个淋巴结增大，增大淋巴瘤融合可呈巨块状。CT检查发现淋巴结增大较胸片敏感。何杰金病较非何杰金病容易累及胸部。胸内最常累及部位为纵隔及肺门淋巴结，也可累及胸膜、肺及心脏。

何杰金病可累及纵隔一侧或双侧淋巴结，可为单个或多个淋巴结受累。受累淋巴结可融合成块状。增大淋巴结可位于血管前或气管旁，向下发展可达隆突部。病变呈圆形、椭圆形或由多个淋巴结融合形成不规则形状。边缘较清楚，肿块密度可不均匀。增强扫描可见肿块增强。此外还可观察到浸润肺部、胸腔积液与心包积液征象。

6. 淋巴结结核 淋巴结结核时，增大淋巴结好发生于上腔静脉与气管之间的间隙内，

支气管分叉部及主动脉弓旁。可单发也可多发，多个淋巴结增大融合成块状。2cm 或 2cm 以上淋巴结增大平扫时，淋巴结中心部可见低密度区，增强后周边部增强，中心部无增强，称此为环状增强。2cm 以下淋巴结呈均匀增强，无特征性。有时仅根据淋巴结增大的 CT 表现定性诊断较困难。

(三) 囊性肿块 肿块的 CT 值多为  $\pm 20\text{Hu}$ 。也有囊性肿块的 CT 值可大于 30Hu。

1. 心包囊肿 心包囊肿 80% 位于右心膈角，也可发生在心缘旁或心血管交角处，但较少见。呈圆形或椭圆形肿块，肿块边缘清楚，且周边部环以高密度均匀线形边缘，囊壁 CT 值高于囊肿内 CT 值。肿块与心包相连，不增强。

2. 支气管囊肿 支气管囊肿好发生在支气管周围部、气管或食管旁及肺门部，呈圆形或近似圆形的低密度肿块，少数可呈不规则形状。周围环以高密度线形边缘，边缘整齐清楚，可有钙化。也有的密度与软组织密度相同或比软组织密度稍高。有时与实性肿块鉴别困难。不增强。较大支气管囊肿可轻度压迫气管，使之受压移位。

3. 淋巴管囊肿 手术或外伤均可继发淋巴管囊肿，多位于上纵隔气管周围。呈圆形或近似圆形低密度肿块。周围环以高密度线形边缘，边缘清楚整齐，不增强。其 CT 表现与支气管囊肿鉴别困难。淋巴管囊肿有时与颈部囊肿肿块相连。

4. 非特异性囊肿 (nonspecific cyst) 发生于纵隔者少见，可位于后纵隔降主动脉旁，呈圆形低密度肿块，周边环以高密度线形边缘，边缘整齐清楚，不增强。

(四) 血管性肿块 胸片上纵隔内主动脉瘤、肺动脉瘤、奇静脉瘤及肺静脉瘤有时与纵隔肿瘤鉴别诊断困难。而在 CT 检查借助于平扫与增强扫描 CT 值的变化，可证实为血管性肿瘤。全面分析各层面上表现可证明与主动脉、肺动脉、肺静脉或奇静脉不能分开。

## 二、肺部常见疾病 CT 表现

(一) 支气管肺癌 胸部 CT 检查对于肺癌的早期诊断、鉴别诊断和分期有帮助，特别是肺癌的分期。在早期诊断方面，对于周围型肺癌的诊断价值较大，而对于中央型肺癌的帮助较小。在肺部疾病中，肺癌、肺结核与肺炎的鉴别诊断是常见的问题，胸部 CT 检查对于鉴别周围型肺癌、结核瘤及慢性炎症可提供有价值的材料。肺癌、肺结核及慢性肺炎在 X 线胸片上均可表现为肺段与肺叶阴影，胸部 CT 检查在判断肺段与肺叶有无支气管狭窄和梗阻是体层片的重要补充。胸部 CT 检查可以发现胸片不能显示的肺内转移灶，纵隔及肺门淋巴结增大、胸水及胸膜结节或肿块，因此在确定肺癌分期方面有价值。

肺癌可分中央型与周围型，原发灶位于肺段或肺段以上支气管上皮者称中央型。周围型肺癌发生于肺段以下支气管上皮及肺泡上皮。

1. 中央型肺癌 中央型肺癌的 CT 表现可分为原发灶、肺内阻塞性变化及转移征象。

(1) 原发灶：中央型肺癌的原发灶位于肺段、肺叶或主支气管。在支气管管壁内生长为管壁型，向管外生长称管外型，二者均可表现为两肺内带大小、形状不同的高密度肿块。肿块常位于狭窄或梗阻支气管周围，CT 检查在发现肺段、肺叶及主支气管狭窄或梗阻方面比较敏感，有时可见从管壁粘膜发生的肿瘤突向支气管管腔内，呈结节样形状。即管内型。

(2) 肺内阻塞性变化：肺内阻塞性变化有肺不张、阻塞性肺炎、阻塞性肺气肿及支

气管扩张。胸部CT检查在发现支气管梗阻引起的肺部病变较胸片敏感。可以发现在胸片上表现阴性的支气管引起的肺内病变。

1) 肺不张及阻塞性肺炎：二者在CT上均可表现为肺段或肺叶高密度阴影，有时可表现为小于肺段范围的高密度影。肺叶肺不张表现典型。右上叶肺不张呈尖端指向肺门的楔形高密度阴影，不张的右上叶向上、内、前收缩，不张肺叶的下界和后界比较清楚，不张上叶的外侧为过度膨胀的中叶，后缘为过度膨胀的下叶。

右中叶肺不张呈尖向肺门的高密度阴影，向内下方向收缩，不张的右中叶前方为过度膨胀的右上叶，水平叶间裂向下移位，后界为过度膨胀的右下叶，斜裂向上向前移位。

右下叶肺不张呈尖向肺门的高密度楔形阴影，不张的下叶向后纵隔方向收缩，斜裂向后移位。

左上叶肺不张亦呈尖向肺门的楔形高密度阴影，不张的上叶向前向头侧收缩，不张的左上叶与主动脉周围间隙为过度膨胀的下叶占据，呈舌状。

左下叶肺不张与右下叶肺不张相同，向后纵隔方向收缩，不张下叶靠近主动脉和脊柱。

不张肺叶的边缘平直或凹陷，肿块较大时可向外凸或呈分叶形状。支气管阻塞引起的阻塞性变化除肺不张外，还可表现肺气肿，在CT上表现为肺含气量增加，肺内血管稀疏。

2) 支气管扩张：在肺段、肺叶或一侧肺不张高密度阴影内可见密度较低扩张支气管分支影像，主要3~4级支气管，多呈柱状扩张。阻塞性支气管扩张与支气管气像不同，后者为正常含气支气管影像。前者为具有支气管形态的高密度阴影。

(3) 转移征象：中央型肺癌常转移至纵隔淋巴结。在CT上表现为纵隔淋巴结增大，以上腔静脉与气管之间的间隙、支气管分歧部、主动脉弓旁及肺门部常见。增强扫描可有不同程度增强。

2. 周围型肺癌 周围型肺癌的CT诊断应依据病变的形状、边缘、大小、密度、CT值、局部胸膜改变、支气管与血管的改变、纵隔淋巴结有无增大及有无胸水等表现。

(1) 原发灶：周围型肺癌的CT基本征象为结节、肿块及厚壁不均匀空洞阴影。其中以结节与肿块影常见，肺内孤立结节或肿块阴影是CT诊断周围型肺癌的基础。在进行鉴别诊断时，应在此种表现基础上注意以下CT征象：

1) 分叶征及棘状突起：肿瘤各部分浸润生长速度不同是产生分叶及棘状突起的基础，在CT上表现为肿块边缘凹凸相间，呈分叶状或边缘呈波浪状。后者与错构瘤鉴别困难。

2) 边缘毛刺或边缘光滑：结节或肿块的边缘可呈毛刺状，病理证实为肿瘤浸润及间质性反应。也有的肿块边缘清楚光滑，在病理上为呈类膨胀性生长的肿瘤压迫周围肺泡萎陷形成假性包膜所致。分析周围型肺癌边缘的表现对于诊断与鉴别诊断有价值，特别是边缘毛刺征。

3) 肿块密度：结节或肿块小于2cm时可见多发低密度区或含气支气管影像，病理证明系肿瘤内残留的支气管及肺组织。较大肿块密度较均匀多见，有时病灶内还可见点状或斑片状钙化。肿瘤溶解坏死组织排出后可形成厚壁空洞，壁厚薄不均匀。

4) 结节或肿块的CT值：周围型肺癌的CT值一般为40~50Hu左右，有人认为平均CT值在200Hu以上多为良性。

5) 胸膜凹陷征象:原发病灶位于胸膜下,病灶内有大片瘢痕时,由于肿块瘢痕牵拉胸膜引起胸膜凹陷。在CT上肿块与胸膜之间可见线形或底向胸膜的幕状阴影,此征与结核引起的胸膜粘连带鉴别困难。

(2) 转移征象:周围型肺癌常可出现肺内、胸膜、肋骨、纵隔淋巴结及心包转移。肺内转移多呈多发散在小结节阴影,常分布在中下肺野。胸膜转移可表现为局限性胸膜肿块。肋骨破坏。胸膜转移表现为胸腔积液时可为游离积液,也可呈包裹及叶间积液征象,同时在胸膜表面可见多发小结节。纵隔内淋巴结转移可表现为纵隔内淋巴结增大。心包积液为心包转移征象。

(二) 肺结核 肺结核作CT检查的目的主要是为了观察有无空洞及支气管扩张。从鉴别诊断出发,对于需与胸部其他疾病鉴别的几种表现分述如下:

1. 肺结核瘤 结核瘤有时需与周围型肺癌及错构瘤等鉴别,其X线表现为:病灶多发生在上叶尖后段与下叶背段,也可发生于其他部位,一般呈圆形或椭圆形高密度肿块阴影,边缘多光滑且清楚,其大小多数为2~3cm,少数肿块较大,可达4cm以上。肿块内可见单发或多发小空洞。位于胸膜下结核瘤可伴幕状或线状粘连带,有时可见卫星灶。

2. 肺段或肺叶结核 发生于肺段或肺叶内的增殖性或干酪性肺结核在胸片上呈肺段或肺叶阴影。有时需与中央型肺癌及慢性肺炎鉴别。在CT上肺段或肺叶阴影内可见含气支气管影像,支气管正常或有3~4级支气管扩张。肺段或肺叶支气管多无明显狭窄或梗阻征象。肺段及肺叶支气管周围无肿块。CT不能鉴别肺段或肺叶内结节或球形病灶与病灶之间的慢性肺组织炎,因为在CT上表现为肺段或肺叶呈均匀一致性高密度阴影,而在切除之肺剖面上则呈多数结节或球形病灶,因而仅根据CT表现鉴别肺结核与慢性肺炎比较困难。肺结核也可有纵隔淋巴结增大或淋巴结钙化。

3. 两肺粟粒结核、亚急性与慢性血行播散性肺结核、老年血行播散性肺结核病灶发生在两肺中下野时,有时需与转移瘤鉴别,少数肺炎也可有这种表现。在CT上根据病灶的密度、边缘和分布来鉴别肺结核、肺炎及转移瘤较困难。如病灶密度较低、边缘模糊应多考虑结核或炎症。若病灶密度较高,边缘较清楚,则应多考虑转移瘤。

4. 纵隔淋巴结结核 纵隔淋巴结结核需与淋巴瘤、肺癌纵隔转移鉴别。根据X线胸片表现鉴别诊断较困难。在CT上,2cm以上增大淋巴结,平扫时可见增大淋巴结中心部密度低于周边部,增强后尤为明显,可呈环状。但2cm以下增大淋巴结此征象少见,常为均匀性增强。纵隔淋巴结结核多位于上腔静脉与气管之间、分叉部、主动脉弓旁。从发生部位上纵隔淋巴结结核不能与淋巴瘤或肺癌转移鉴别。

5. 结核性胸膜炎 结核性胸膜炎可表现为游离性胸腔积液或包裹性胸腔积液。结核性局限性包裹性积液若是在抗痨情况下出现时,需要与胸膜肿瘤鉴别。根据CT值鉴别包裹性积液与胸膜实性肿块比较容易。胸膜包裹性积液CT值较低,一般为±10Hu左右。游离性胸腔积液仅根据CT表现,多数不能鉴别结核性胸膜炎与胸膜转移瘤,胸膜结核瘤的CT值较高,有时与胸膜肿瘤鉴别困难。

6. 结核性空洞 结核性空洞一般体层片即可确诊,但是较小的孤立空洞或在较广泛病变内的空洞及确定有无空洞比较困难。CT扫描可以发现体层不能发现的较小空洞。较大空洞需要与肺癌鉴别时,CT扫描可显示空洞形态、壁厚及其周围病变,都是对体层片的主要补充。

肺结核合并支气管扩张比较常见,CT扫描特别是高分辨率薄层扫描,可以较清楚地显示柱状或囊状支气管扩张,支气管扩张在CT上表现为蜂窝状影像,囊状扩张较柱状扩张影像明确,CT诊断囊状支气管扩张较柱状支气管扩张可靠性大。

(三)肺炎 急性肺炎不需要CT检查,根据临床症状和胸片表现即可作出诊断。但表现比较特殊的肺部慢性炎症有时为了与肿瘤鉴别,需要作胸部CT检查。如炎性假瘤、肺段或肺叶慢性炎症、多发结节状肺炎以及两肺中下野呈斑片状肺炎等。

1. 炎性假瘤 炎性假瘤是增生性慢性炎症,呈肿瘤形状,其胸片X线表现需与周围型肺癌、结核瘤、错构瘤、肺囊肿及腺瘤等鉴别。炎性假瘤可发生于肺任何部位,在CT上呈圆形或椭圆形阴影,边缘清楚光滑,平扫有时可见周围部比中心部密度高。边缘环状增强病变位于胸膜下时,可见局限性幕状或线样粘连。有些炎性假瘤缺乏特征性所见,与周围型肺癌和结核瘤鉴别困难。

2. 占据肺段或肺叶的慢性炎症 此种形态的慢性炎症多为细菌性,其胸片表现与肺结核及中央型肺癌鉴别诊断困难。在CT上呈尖向肺门的楔形阴影,病变肺段肺叶体积缩小,密度均匀,阴影区内可见含气支气管影像,合并化脓性炎症时,阴影内可见空洞。支气管正常或扩张,肺段或肺叶支气管一般无狭窄或梗阻,其周围无肿块。纵隔及肺门多无淋巴结增大。

3. 两肺呈多发散在结节形状肺炎 两肺散在分布5~6mm多发结节形状的肺炎较少见,具此种表现的胸部疾病以肺结核与转移瘤多见。此种肺炎可为细菌性或病毒性。在CT上表现为两肺中下部5~6mm散在分布的高密度结节病灶,病灶边缘较模糊,经抗炎治疗2~4周可吸收。

4. 两肺中下部呈多发斑片状肺炎 过敏性肺炎可有此种表现。在CT上可见多发斑片状高密度病灶,边缘模糊,沿支气管分支分布,病变分布在各叶,以两肺下叶病灶较多。病灶可于短时间内吸收,也可较长时间(1~2个月)不吸收。

(四)特发性肺间质纤维化 在临床上以干咳和气短为主诉,男性较女性多见,40~50岁较常见。轻度肺间质纤维化在胸片上不能显示,两下叶后基底段的肺间质纤维化,横膈升高时也不显示。胸部CT检查对于特发性肺间质纤维化的早期诊断与鉴别诊断有价值。还可观察病变的动态变化。

特发性肺间质纤维化的CT表现为:

1. 病变多位于胸膜下 病变从下叶后基底段向上发展,从胸膜下向肺门方向发展。

2. 胸膜下曲线阴影 胸膜下曲线位于胸膜下0.5cm以内,长5cm以上,但不到10cm,其病理基础为支气管周围纤维性病变及肺泡萎陷。

3. 蜂窝状影像 在胸膜下可见网眼较小、壁较厚、大小接近的蜂窝状影像,间质纤维化使呼吸性细支气管壁断裂、呼吸性细支气管以下气腔扩张是其病理基础。

4. 垂直于胸膜线影 小叶间隔增厚时在CT上可表现为垂直于胸膜的线影。

5. 大片状高密度影 严重的肺间质纤维化和肺泡萎陷可呈大片状高密度影像,其中可见蜂窝状结构和支气管扩张。

6. 肺气肿 小叶中心性肺气肿在CT上呈2~3mm圆形低密度区。广泛肺气肿时可见肺血管稀疏及扭曲,含气肺呈边缘不清网格状。

特发性肺间质纤维化的CT表现与类风湿性关节炎及硬皮病的肺部表现相似,有时



单靠影像学表现进行鉴别是有困难的。

**(五) 肺气肿** 肺气肿可见于慢性支气管炎、支气管喘息等疾病。肺气肿可分小叶中心肺气肿、全小叶肺气肿及小叶旁肺气肿。小叶中心肺气肿在肺内表现为直径 2~4mm 无明确边缘的圆形低密度区,可单发或多发。两肺广泛全小叶肺气肿的 CT 表现是胸廓呈桶状,两肺体积增大,因横膈低平,因此从肺尖至肺底扫描层面增加,肺内呈边缘清楚的网状结构,肺血管纹理稀少变细、变直及扭曲等。右肺动脉下干增宽(正常多不足 15mm),纵隔影变窄。有的气管左右径变小,呈刀鞘样气管。有时可见肺大泡,在 CT 上表现为细线样薄壁围绕的大小不等低密度区。慢性支气管炎引起的肺气肿,因气管管径增宽,管壁增厚,可表现为支气管横断面的环形影像较正常增多,并可见双轨影像。这些表现以两肺下叶表现明显,特别是后基底段。慢性支气管炎常合并肺炎,此时在 CT 上可出现斑片状或不规则状高密度灶,肺内出现的蜂窝状影像为合并支气管扩张的表现。

**(六) 肺囊肿** 肺囊肿与支气管不相通时,在 CT 上表现为边缘光滑清楚的圆形或椭圆形高密度肿块,CT 值接近于水。肺囊肿与支气管相通时,在 CT 上呈壁厚 1mm 左右均匀环形影,环内密度低于正常肺密度。多发性肺囊肿可表现多发薄壁空腔,壁厚 1mm 左右,且均匀一致。囊肿感染时,空腔内可见液平面,腔周围可见斑片状高密度灶。多发性肺囊肿可合并肺发育不良,在 CT 上表现为肺叶高密度影。一侧广泛多发性肺囊肿及肺发育不良时,对侧肺可出现肺气肿。对侧过度膨胀的肺前部可推挤纵隔前部,使之明显向对侧移位,这些表现较胸部正侧位片显示明确。

**(七) 转移瘤** 较小的转移瘤在胸片上不易发现,胸部 CT 扫描可以发现 2~3mm 小转移灶,转移灶在胸膜下时诊断比较容易。癌性淋巴管炎病灶很小,当转移灶分布密集时,在 CT 上肺部可呈磨玻璃样高密度影像,还可见 Kerley 线,转移灶可发生于两侧肺,也可发生于一侧肺,以两肺下叶病灶较多。转移灶大于 5mm 时,CT 检查更易发现。慢性支气管炎合并肺气肿及广泛肺部慢性炎症时,有时在胸片上较难与肺内转移灶及炎性病灶区别。此时作 CT 扫描检查有助于确诊。

**(八) 尘肺** 矽肺在胸片上呈不规则小结节阴影时,有时需要与肺间质纤维化鉴别。在胸部 CT 扫描影像上可以明确鉴别矽肺与肺间质纤维化。矽肺的 CT 表现以肺内结节阴影为主,而肺间质纤维化则以蜂窝及线影为主。胸部 CT 扫描可以发现胸片不能发现的胸膜下曲线影及胸膜斑改变。这些征象对于石棉肺的诊断有价值。CT 虽然不能作为尘肺常规检查方法,但对于确诊有困难的病例,CT 扫描有帮助。

**(九) 结节病** 结节病的胸部 CT 扫描在发现肺门和纵隔淋巴结增大较 X 线胸片或体层摄影敏感。两肺门对称性增大对于结节病的诊断有价值。值得提出的是 CT 检查可以发现胸片上无明确表现的病变。结节病的 CT 表现为:

1. 两肺多发散在 5~6mm 高密度小结节病灶。
2. 1cm 以上大结节高密度影,呈棉糖状,有时可见空洞或形成大块状阴影。
3. 肺内间质纤维性病变。
4. 支气管壁增厚及血管增粗。
5. 肺大泡及胸膜增厚。

胸部 CT 检查发现肺内病变较敏感,有助于发现早期肺内病变及判断肺内病变是否完全消失。

(十) **肺内血管性病变** 根据胸部CT平扫与增强扫描的比较,可以诊断肺部某些血管性疾病,如一侧先天性肺动脉狭窄、Behcet综合征引起的肺动脉瘤及肺静脉畸形引流等。一侧肺动脉狭窄时,常伴有一侧肺发育不良,由于支气管动脉扩张,在临床上常表现咯血。在胸片上健侧肺常呈肺气肿表现。CT扫描可见一侧主肺动脉缺如,肺纹理细疏。Behcet综合征引起两侧肺动脉瘤时,从胸片及体层片上与淋巴结增大鉴别困难,但是CT平扫与增强扫描对比则可证实肺动脉瘤。并可见动脉瘤内血栓呈半月形不增强区。肺静脉畸型引流系指右肺部分肺静脉引流至下腔静脉,此时异常引流静脉状似镰刀形状,称此征为镰刀征。在胸片上异常引流静脉被心影遮盖不易发现,CT检查则可发现,并可显示其走行及进入下腔静脉处。异常引流静脉向后弯曲,并向肺门方向走行。有时向下走行,状似发针,此外还可见肺透明度增加,小血管紊乱,纵隔向右移位。

### 三、肺门部常见疾病 CT 表现

在肺门部疾病中以肺门淋巴结增大最常见,其次为中央型肺癌的管壁型或管外型肿块。肺门区血管性病变更少见,肺门区血管病变可见于肺动脉瘤、肺静脉瘤、各种原因引起的肺动脉扩张及肺静脉扩张。

(一) **支气管肺淋巴结增大** 支气管肺淋巴结明显增大时,增大淋巴结常超出正常肺门部血管边缘,可表现为肺门影增大,密度增高及形状的改变,诊断比较容易。若增大淋巴结未超出肺门血管边缘时,则仅表现肺门密度变化由于体积效应,诊断比较困难,有时需要增强扫描才能判定。

(二) **中央型肺癌的管壁型肿块与管外型肿块** 中央型肺癌管壁型病变由于肿瘤浸润及支气管壁内结缔组织增生,使管壁明显增厚形成肿块时,在CT扫描影像上可表现为围绕狭窄或梗阻的肺叶或肺段支气管周围,出现形状不规则肿块。中央型肺癌管外型是肿瘤穿破支气管外膜层向管外生长形成肿块,在CT扫描影像上常表现围绕肺段支气管周围肿块,形状不规则。肺癌管壁型或管外型肿块常与肺门转移淋巴结融合,从CT影像上不能区别二者。

(三) **肺动脉瘤及肺静脉瘤** 肺动脉瘤与肺静脉瘤均可在肺门部形成球形边缘光滑清楚肿块。肺动脉瘤可为先天性,也可是血管炎引起,如眼、口、生殖器综合征形成的肺动脉瘤,可发生于一侧肺门或两侧肺门。肺动脉瘤与肺静脉瘤根据CT平扫不能鉴别,增强扫描或动态CT扫描有助于二者鉴别诊断。肺动脉高压引起的肺动脉扩张及先天性肺动脉扩张,肺静脉高压引起的肺静脉扩张或先天性肺静脉扩张,根据增强扫描肺动脉及肺静脉的管径比正常宽,比较容易诊断。

### 四、胸壁及胸膜病变 CT 表现

(一) **胸腔积液** 胸腔游离性积液在CT影像上有时需要与腹水鉴别。后肋膈窝积液呈沿横膈走行的带状阴影。首先需要与肝周围腹水鉴别。肝脏后内侧借肝冠状韧带连于横膈,称肝脏后内方为裸区,腹水时裸区不见腹水停留,称此为裸区征。腹腔左侧因受脾胃韧带、脾肾韧带及网膜囊上隐窝的阻挡,腹水不易至脾脏内侧,但不像右侧冠状韧带起绝对阻挡作用。胸腔积液可在膈的后内侧,此时膈角可向外侧移位,称此为膈角移位征。胸水与肝脏的界面不清楚,而腹水与肝脏的界面清楚,称此为界面征。后肋膈窝

少量胸腔积液时，因内侧肺韧带的阻挡，其背侧不见胸水，但这不是绝对的，肺韧带的前后方均可见胸水者较多见，后肋膈窝积液常在第1腰椎平面肾脏的背侧。

叶间积液因部分体积效应，边缘较模糊，此点与肺内肿瘤不同，叶间裂两侧胸膜增厚不增强，这点与从叶间发生的良性间皮瘤不易区别。

包裹性胸腔积液与从胸膜发生的实性肿瘤根据CT值就可以鉴别。但胸膜囊肿与局限性包裹性胸腔积液不易鉴别。

(二) 胸膜增厚 结核性胸膜炎治愈后的胸膜增厚及胸膜外脂肪沉着、胸膜钙化时。在肋骨与胸膜外脂肪层之间可见胸膜钙化影，钙化的范围不同，表面不规则，好发生于后胸壁或侧胸壁。胸膜增厚在CT上表现为沿胸壁内面走行的带状阴影，内面不规则，好发生于胸后部与外侧。胸膜增厚与胸腔积液的鉴别为：前者系实性密度，后者为水样密度。胸膜钙化时在肋骨与胸膜之间可见长条状钙化高密度影。包裹性胸膜炎的胸膜钙化常见于周边部的钙化高密度影。接触石棉工作15年以上者，胸膜增厚常见，而且经常误诊为结核性胸膜炎引起的胸膜增厚。

### (三) 胸膜肿瘤

1. 胸膜间皮瘤 在CT上限局型间皮瘤多为单发半球形实性肿块，表面光滑或轻度凹凸不平，肿块与肺或胸壁分界清楚。弥漫型间皮瘤多为恶性，在CT上表现为广泛胸膜增厚，增厚胸膜面可见结节或肿块，有的仅表现为广泛胸膜增厚包绕肺组织，肺被不同程度压缩，患侧胸腔缩小。恶性间皮瘤仅表现胸腔积液时与胸膜转移瘤鉴别困难。

2. 胸膜转移瘤 在胸膜转移瘤中以肺癌多见，此外还见于乳癌、食管癌、胰腺癌、肾癌及卵巢癌。在CT上多表现为胸腔积液，有时也可转移至胸膜表面，呈实性小结节或肿块。也有的表现为肋骨破坏。

3. 胸膜外肿瘤 (extrapleural tumor) 从胸膜外组织发生的肿瘤有脂肪瘤、神经鞘瘤、纤维瘤、血管瘤、表皮样囊肿、脂肪肉瘤、淋巴瘤、纤维肉瘤及横纹肌肉瘤等。胸膜外肿瘤在CT上呈肿块阴影，肿块与胸膜成钝角，肿瘤两侧多见胸膜外脂肪组织，肿瘤与肺境界面光滑。脂肪瘤CT值小于-50Hu以上，除表皮样囊肿CT值呈囊性外，其他胸膜外肿瘤多属实性。一般肿瘤密度均匀，也有的肿瘤内可见线带状高密度区及点状或线形钙化。脂肪瘤或神经鞘瘤在胸壁内外均可见肿块，呈哑铃形。

(李铁一)

## 第十二章 胸部磁共振成像

### 第一节 引言

自1973年P. C. Lauterbur发表了MR的成像技术以来，经过不断的改进，胸部磁共振成像(MRI of chest)的图像质量明显提高。特别是心电门控(ECG gating)技术的应用，大大改善了肺门和纵隔成像的质量，使MRI在胸部的临床应用更为广泛。

胸部病变的CT检查已变得越来越重要。MRI在胸部的临床应用中，与CT相比，有

以下一些优点:

(一)在不使用造影剂的情况下,所有 MRI 扫描层面上,病变和心脏大血管之间,有极好的对比,可以明确病变与心脏大血管之间的关系。

(二)脂肪组织在 MRI 图像上表现为较高信号,从而使病变、肺门和纵隔脂肪间产生良好对比。

(三)MRI 检查可以在不改变病人体位的情况下获得人体的横断面、冠状面、矢状面,甚至倾斜一定角度的扫描图像,这有利于获得立体概念,便于对病变的解剖关系及其起源作出正确判断。

(四)MRI 扫描有别于 CT 扫描,通过改变扫描参数 (TR 和 TE),可获得  $T_1$  加权图像和  $T_2$  加权图像,比较这两个加权图像上病变的信号强度变化,有助于对病变性质的判断。

(五)在某些病例, MRI 可以帮助鉴别组织的特性。如放疗后肺纤维化同肿瘤复发的鉴别,以及对胸腔和心包腔积液性质的判定等。

(六)由于 MRI 检查没有电离辐射对人体的有害影响,及通常不使用造影剂,是一种无损伤性检查,因此可对某些疾病进行复查而重复使用。

MRI 是一种新的成像技术,还在迅速发展中,与 CT 相比,目前仍然存在一些不足之处。主要是其空间分辨率还不如 CT,限制了对肺内小结构(如肺内小结节性病变)的成像能力。其次,由于呼吸运动和大血管内流动的血液可造成伪影而出现在肺内,可被误认为是肿块或肺实质性浸润影。另外, MRI 设备昂贵,检查费用高,检查所需时间较长,对某些病人的应用也受到一定限制。

在不久的将来, MRI 的快速扫描 (rapid scanning sequence) 将会发展起来,可望进一步改善胸部 MRI 的图像质量,使 MRI 在胸部临床诊断工作中发挥更为有效的作用。

## 第二节 胸部磁共振扫描的适应证

### 一、纵隔病变

MRI 能清晰的显示纵隔正常解剖结构及其病变与纵隔内器官间的关系。MRI 对纵隔内大血管的先天发育异常和后得性疾病,可不用在血管内注射造影剂,就能做出明确诊断。对主动脉狭窄,扩张、主动脉瘤及夹层动脉瘤, MRI 有较高诊断价值。肺动脉狭窄,闭锁及肺动脉发育不全可首先使用 MRI 进行诊断。肺动脉高压、肺动脉瘤及肺动脉栓塞均可经 MR 检查而明确诊断。纵隔内静脉,如上腔静脉和肺静脉,可因肿瘤,淋巴瘤和血栓形成,表现受压和阻塞, MRI 在发现这些病变的价值也已得到了很好地证实。

MRI 对纵隔肿块的诊断,具有重要的应用价值。它不仅可以确定肿块的大小、形状和边缘轮廓;而且还可以观察肿块同心脏大血管,气管和食管间的关系,以及肿瘤对这些结构的侵犯范围和程度;可大体上判定肿块的性质并对手术切除的可能性做出估计。MRI 可对纵隔囊肿性病变和实质性肿块加以鉴别,对肿瘤内是否合并有出血和液化坏死也可做出正确诊断。

气管腔内气体和气管壁之间存在着极好的对比,适于观察气管的解剖结构。MR 冠状面成像,能较好的显示隆突和支气管,因此, MRI 对气管和主支气管的病变可清楚显示

其范围和程度。

MRI 对食管肿瘤的诊断也有一定帮助，确定食管癌的分期，估计手术切除的可能性和判定疗效，可提供重要的临床资料。

对纤维性纵隔炎、纵隔血肿及骨髓外造血的诊断，MRI 检查也有一定的价值。

## 二、肺门病变

MRI 能清楚地显示正常肺门的解剖结构。非增强的 CT 扫描，有时难以发现肺门部小肿块和淋巴结。这是因为 CT 平扫时，肺门部病变与肺门脂肪组织和血管之间，缺乏很好的自然对比。然而 MRI 由于组织特性能把肺门部小肿块或淋巴结同肺门脂肪组织及血管结构区分开来，因此，可以早期发现肺门部较小病变。

## 三、肺内病变

MRI 在支气管肺癌的检查中的作用，在于确定癌瘤的侵犯范围，即确定肺癌的分期和估计手术切除的可能性。中心型肺癌在 MRI 上，可以把支气管近端肿瘤和远端阻塞性肺炎区别开。肺部其他原发和继发性肿瘤，可在 MRI 图像上表现为局限性高信号肿块影。一般而言，肺部原发和转移性恶性结节或肿块，有较长  $T_2$  弛豫时间，在  $T_2$  加权图像上信号增高，而肺内良性结节或肿块，在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像上，信号强度变化不大。MR 对发现肺实质的小结节性病变不如 CT，而对于发现靠近血管处的小结节性病变则优于 CT。MRI 可以鉴别肺内肿块是囊性抑或实质性的，对肿块内的出血和液化坏死也可做出正确判断。肺肿块内的钙化对其鉴别诊断是极端重要的，但 MRI 不能发现肿块内的钙化灶，是其限度。

MRI 对于肺部非肿瘤性炎症浸润影的鉴别诊断还存在一定困难。

偶尔，MRI 在确定肺肿块是否为血管性起源，可能具有一定价值，例如，确定肺动-静脉瘘，则可以避免活检。

MRI 可以发现肺隔离症的体循环供血动脉，作为一种无创伤性诊断方法，可准确地为外科医生提供确切的解剖信息。

肺水肿时，在 MRI 图像上可引起肺内信号强度增加。肺内液体根据其原因不同，信号强度可有很大差别。肺泡蛋白沉积症的信号类型及弛豫时间与肺内液体静力性水肿和其他肺实质浸润影是有区别的。

## 四、胸膜腔病变

MRI 可以发现胸腔积液，并能把出血性胸腔积液同其他积液鉴别。但对渗出性和漏出性胸腔积液的鉴别还存在一定困难。

MRI 可以用来诊断胸膜原发和继发肿瘤。胸膜间皮瘤合并胸腔积液或肿瘤累及胸壁和纵隔，均可由 MRI 做出明确诊断。

## 五、胸壁病变

MRI 可以发现和诊断胸壁的原发和续发性肿瘤。特别是在胸腔入口 (thoracic inlet)，MRI 可以清楚地显示锁骨下动脉、静脉、臂丛神经，在这个区域的肿瘤，及肿瘤与这些

结构的关系，可以很好的用 MR 扫描显示。

### 第三节 胸部磁共振扫描的技术和方法

胸部 MRI 的扫描技术比 CT 复杂，胸部 MRI 扫描使用自旋回波 (spin echo SE) 技术。扫描时间参数有回波时间 (echo time, TE)，和脉冲重复间隔时间 (repetition time, TR)。使用短 TR 和短 TE，可获得  $T_1$  加权图像 ( $T_1$  weighted image)，而使用长 TR 和长 TE 可获得  $T_2$  加权图像 ( $T_2$  weighted image)。时间以毫秒 (ms) 计算。

胸部 MR 扫描，除常规的横断面扫描外，还要做冠状面或矢状面扫描。

胸部 MR 成像，要使用心电门控技术来增加信噪比，减少心血管搏动和血液流动所造成的伪影，改善肺门和纵隔的成像清晰度。大多数病人，心跳多数每分钟在 60~100 次之间，使用的 TR 也就在 600~1000ms 之间。

要想鉴别液性或实质性病变，或把中心性肺肿块与周围性肺炎鉴别开，有时使用加重  $T_2$  加权多回波序列。可使用 TR 为 2000 或 3000，使用 4 个 TE 值，即 TE=30、60、90 和 120ms。这时液体的信号在 TE=90 和 120ms 的自旋回波图像上，就有明显的增强。

胸部 MR 成像，也曾使用过呼吸触发控制技术，但由于延长成像时间，且呼吸敏感器操作也不十分可靠，现已很少应用。

### 第四节 纵隔的 MRI 诊断

常见纵隔疾病的 MRI 表现

MRI 可以准确的确定纵隔肿块的部位和它的侵犯范围。有时还可以大致估计其良恶性。与纵隔脂肪组织的信号强度相比，大体上把纵隔肿块分成三组。Ⅰ组：肿块与脂肪信号相比，无论是在  $T_1$  加权还是在  $T_2$  加权图像上，均表现为高信号；Ⅱ组：肿块在  $T_1$  加权图像上呈低信号，而在  $T_2$  加权图像上呈高信号；Ⅲ组：肿块在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像上，均表现为低信号。使用这种分类方法，大多数恶性肿瘤属 Ⅲ组，更多数慢性炎症性肿块属 Ⅱ组。

#### 一、前纵隔肿瘤

常见者有胸腺瘤、畸胎瘤和胸内甲状腺肿。

(一) 胸腺瘤 胸腺瘤约占全部纵隔肿瘤的 15%，其中 90% 的胸腺瘤位于前纵隔，只有 10% 位于后纵隔。良恶性胸腺瘤的发病率近似相等。良性者有完整的包膜，可有不同程度的囊性变，恶性者包膜常不完整，可侵犯邻近组织或发生转移。

胸腺瘤在  $T_1$  加权图像上表现为低信号，在  $T_2$  加权图象上呈现高信号；信号强度常不均匀。使用 Gd-DTPA 增强技术，更易于显示胸腺瘤的不均匀性。如坏死、出血及囊性变等。

胸腺瘤的信号特点与许多其他纵隔实质性肿瘤相似，因此，对其良恶性的判断，只能通过观察是否有对邻近器官侵犯的 MRI 表现。胸腺瘤对血管和心包的侵犯，容易为 MRI 发现，表现为肿瘤与血管和心包间无脂肪间隔或局部侵入，常可合并有不同程度的心包积液等。

MRI 还可以用来检查放疗后的残余肿瘤。在  $T_2$  加权图象上，高信号的残余肿瘤同放

疗后低信号的纤维化组织形成显明对比，易于将两者鉴别。

(二) **畸胎瘤** 皮样囊肿主要是囊性肿块，在  $T_1$  加权和  $T_2$  加权图像上均可表现为高信号区，有时难于同纵隔其他囊肿性病变相鉴别。但因常合并有少量固体成份，表现为低信号，或常有分隔是其特点。

畸胎瘤因含有较多固体成分，脂肪组织、骨骼、牙齿和钙化等，故在 MRI 图像上表现为不均匀的信号强度，在  $T_2$  加权图像上表现得更为明显。畸胎瘤的这种不均匀性，单从 MR 形态学上，有时难于同具有囊性变、坏死和出血的胸腺瘤进行很好的鉴别，需根据其他影像学特点和所在部位加以综合判断。

(三) **胸内甲状腺肿** 甲状腺肿比正常甲状腺组织有较长的  $T_1$  和  $T_2$  弛豫时间。 $T_1$  加权图像上常表现为不均匀的低信号，在  $T_2$  加权图像上表现为高信号，质地不均匀。致密的钙化斑块在所有的 MRI 图像上，表现为无信号区。甲状腺肿与气管间的关系可较好的由 MRI 所显示。

## 二、中纵隔恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤是发生在淋巴腺的全身性恶性肿瘤，包括淋巴瘤，何杰金病和网状细胞肉瘤。因病变多同时累及纵隔和肺门多个淋巴结，因此，MR 冠状面扫描可对整个纵隔和双肺门受累情况提供一种全面观察。一般来说，在  $T_1$  加权图像上，淋巴瘤呈低信号，可以同周围的脂肪组织鉴别开来，但在  $T_2$  加权图像上，淋巴瘤呈高信号，难与纵隔脂肪组织相鉴别。向前纵隔突出的较大淋巴瘤，难于同胸腺瘤进行鉴别，因为这两者都可发生心包和其他纵隔结构的浸润和破坏。MRI 可以清楚的显示淋巴瘤与气管和支气管之间的关系。MRI 对恶性淋巴瘤放疗前后的对比观察和疗效评价也起着重要作用。

## 三、后纵隔肿瘤

MRI 对神经源性肿瘤的诊断和分期起着重要作用。磁共振的多平面成像能力极好地显示肿瘤与周围组织的关系及肿瘤侵犯范围。在不使用脊髓管造影的情况下，就可以检查肿瘤是否向椎管内延伸及是否压迫脊髓，可为手术提供可靠的影像学资料。神经源性肿瘤的  $T_1$  和  $T_2$  值，与其他实质性肿瘤相似，因此，基于信号强度，不能做出组织特异性诊断。

## 四、纵隔囊肿

纵隔单纯浆液性囊肿的  $T_1$  和  $T_2$  弛豫时间均长， $T_1$  加权图像上表现为低信号， $T_2$  加权图像为高信号，尤其是在较长的  $T_2$  弛豫时间（大于 100Msec 时）上表现的更为明显。含有粘液或结晶物的囊肿， $T_1$  加权图像上可表现为低信号，也可表现为高信号。 $T_1$  加权图像上，表现为均匀高信号的囊肿，是典型良性囊肿的表现。

## 五、纵隔的肿瘤样病变

纵隔肿瘤样病变包括纵隔髓外造血、膈疝、纵隔血肿及纤维性纵隔炎。

(一) **纵隔髓外造血** 多见于骨髓硬化性疾病及贫血病人。髓外造血组织可延伸到胸腔，形成胸膜外后纵隔肿块。这种组织的 MR 特点与脾脏相似，即在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像

上均表现为高信号强度肿块。

(二) **膈疝** 膈疝分为先天性和后得性两种,膈疝常发生在食管裂孔,胸廓后孔和胸骨旁孔。胸廓后孔疝多发生在右侧。冠状面 MR 图像最适于显示纵隔肿块与膈的关系,横断面 MR 图像易于显示肿块的前后及左右延伸程度。疝囊内可能含有大网膜脂肪组织、胃、肠管和部分肝。疝囊内组织成分决定着纵隔疝的信号强度。

(三) **纵隔血肿** 各种原因所致的纵隔血肿可经历一个复杂的变化过程。早期的纵隔外渗性出血,与其他任何液体一样,有非特异性的长  $T_1$  和长  $T_2$  弛豫时间。然而,随着去氧血红蛋白 (deoxyhemoglobin) 变成顺磁性正血红蛋白 (methemoglobin)  $T_1$  弛豫时间缩短,最后随着时间的推移,血肿可完全吸收。

(四) **纤维性纵隔炎** 纤维性纵隔炎可致压迫和阻塞上腔静脉、气管支气管树、肺血管和食管。纤维性纵隔炎所致的纵隔增宽,CT 能发现其中的钙化,而 X 线平片上见不到,发现钙化常可提示正确诊断,有时需做活检来除外其他纵隔恶性病变。

纤维性纵隔炎的 MRI 表现是,在  $T_1$  和  $T_2$  加权图像上,均显示为低信号肿块,肿块通常位于右上纵隔。虽然 MRI 不能显示出肿块内的钙化,但确能发现纤维性肿块的最常见并发症——纵隔血管的阻塞。纤维性纵隔炎是上腔静脉综合征最常见的良性病因,因此,在 MRI 图像上能显示出上腔静脉的狭窄和闭塞。纤维性纵隔炎也是单侧性或非对称性肺静脉淤血的原因之一。这种并发症在 MRI 图像上表现为肺静脉的狭窄和闭塞以及肺实质内信号强度增加。

(五) **食管肿瘤** 食管肿瘤的诊断主要取决于食管造影和食管内窥镜检查。MRI 对食管肿瘤的检查作用主要是用来确定食管肿瘤,特别是食管癌沿长轴和横向的纵隔浸润程度。MRI 所见纵隔受累可表现为:肿瘤已浸入到食管周围脂肪组织内;食管癌与主动脉接触面已超过 90 度;肿瘤与主动脉间失去脂肪间隔;气管失去向外凸出的形态学表现及肿瘤贴近隆突。

## 第五节 肺部疾病的 MRI 表现

### 一、肺门肿块及淋巴腺病

正常肺门主要是由肺动脉、静脉、支气管、淋巴结和少量的脂肪组织构成。正常肺门淋巴结直径不超过 1.0cm。MRI 发现肺门脂肪组织主要位于三个部位:①右肺动脉外侧;②右中叶支气管前外侧;③左上下叶支气管之间。在 MRI 图像上,肺门血管和支气管不产生信号,而脂肪组织则呈现为高信号。

各种原因所致的肺门淋巴结增大,统称为肺门淋巴结病 (lymphadenopathy)。肺门部原发肿瘤和淋巴结病,在磁共振  $T_1$  加权图像上所呈现的信号强度比其周围脂肪组织的信号强度为低,因此,MR 能早期发现肺门部原发肿瘤和较小的淋巴腺病。MRI 也可清楚的显示肿块与邻近肺门血管之间的关系。肿瘤对肺静脉的阻塞和闭塞,表现为肺内信号强度增加,说明有局限性肺水肿存在。

### 二、肺 癌

在肺癌的诊断中,普通 X 线检查和体层摄影是首选的方法。MRI 在肺癌诊断中的主



要作用是确定肺癌的浸润范围，分期和判定手术切除的可能性。可以明确有无肺门及纵隔淋巴结转移：MRI 发现直径在 1.0cm 以下的淋巴腺，多为正常或为良性的，准确率为 80%~90%；直径在 1.0~1.5cm 之间者，其良恶性是难以确定的；直径大于 1.5cm 者，认为是淋巴腺增大，多为转移，准确率为 70%~80%；直径大于 2.0cm 者，多为转移，准确率在 90%以上。其次可确定有无纵隔结构的受累：气管和心血管结构被肿瘤包围和受累，说明纵隔深部受累，是手术不可切除的指征。肺静脉受累，还可见到肺内信号强度增加。再者还确定有无胸壁受累，在 MRI 图像上，见到肿块与胸壁成钝角，肿瘤与胸膜接触面超过 3.0cm，及肿瘤邻近的胸膜增厚，认为是有胸壁受累，但三者不是胸壁受累的特异性表现。发现肋骨和椎体破坏及胸壁肿块是胸壁受累的特异性表现。对于肺上沟癌、常在 MRI 冠状面上来确定颈部软组织，血管和臂丛神经是否受累及侵犯程度。胸壁受累是手术不可切除的重要指征。

肺癌的 MR 信号强度可有很大的变化。大多数肺癌在  $T_1$  加权图像上呈现为低信号，而在  $T_2$  加权图像上，表现为高信号。然而，有一小部分肺癌在  $T_1$  加权时表现为高信号。而另一些肺癌在  $T_1$  和  $T_2$  加权时均表现为低信号。

对于中心型肺癌，使用加重  $T_2$  加权自旋回波成像 (heavily  $T_2$  weighted spin echo imaging) ( $TE=60\sim 120ms$ )，可以把近端的肿块和远端的阻塞性肺炎鉴别开。近端肿块表现为信号强度较低或无信号强度变化，而远端的阻塞性肺炎显示为信号强度明显增加。

关于肺癌放疗后的肺纤维化和肿瘤复发的鉴别诊断问题，已有报告指出，在  $T_2$  加权图像上，放疗后肺纤维化所显示的信号强度等于或低于肌肉信号，而复发肿瘤显示的信号强度比肌肉信号强度为高。

在发生肺门和纵隔淋巴腺广泛转移的肺癌病人，可发生逆行性癌性淋巴管病，造成肺淋巴引流紊乱，引起肺间质淋巴液淤积，在使用短 TE 的门控 MRI 图像上，可见到这种病理变化所引起的肺内改变，表现为自肺门向外走行的高信号条纹状阴影。

### 三、先天性发育畸形

MRI 检查胸部的先天性发育畸形大多数是血管性的，如肺动脉闭锁、发育不全及肺动脉狭窄等；肺部的先天畸形有肺囊肿（含液性）和肺隔离症。

先天性含液肺囊肿的 MR 表现，取决于囊肿内液体的成分。含有低蛋白成分的含液囊肿和含有少量或不含血液成分的囊肿，在  $T_1$  加权图像上表现为低信号边缘光滑的肺内肿块，但在  $T_2$  加权图像上，其信号强度增加到与脂肪信号相同或比脂肪信号还高。含有血液成分和高蛋白成分的含液囊肿，无论是在  $T_1$  加权图像上，还是在  $T_2$  加权图像上均表现为高信号。

肺隔离症是肺内少见的先天性发育畸形，它多数为肺叶内型，少数为肺叶外型。两型的血液供应多来自于胸部的降主动脉和腹主动脉及其分支。肺叶外型的静脉回流，通常是回流到奇静脉和半奇静脉，而肺叶内型通常是通过肺静脉回流到左心房。肺隔离症的诊断和治疗取决于准确显示体循环供血的血管。MRI 可以用来显示肺隔离症的体循环供血动脉。通过 MRI 的横断面、冠状面和矢状面成像，可清楚的显示出发自主动脉的异常血管开口和血管在肺隔离症内的分布，从而明确诊断，为外科医生提供准确的解剖资料。MRI 可为肺隔离症患者提供一种既安全又无创伤性 (non-invasive) 的诊断方法，特

别适用于小儿患者。肺隔离症肿块的信号强度与含液量的多少和所含液体成分的不同有关。大多数病例在  $T_1$  加权图像表现为低或/和中等信号强度,而在  $T_2$  加权图像表现为高信号,且信号常不均匀。肿块与正常组织界限分明。

## 第六节 胸壁及胸膜病变的 MRI 表现

胸壁主要是由骨骼、肌肉和脂肪组织构成。由于 MRI 对软组织分辨力好,可以清楚的显示胸壁的正常解剖结构。MRI 检查还可以发现胸壁的原发和继发性肿瘤及其侵犯范围。在  $T_1$  加权图像上,因能提供最大的信噪比、能极好地显示脂肪组织,提高胸壁软组织对比。在  $T_2$  加权图像上,增加了肿瘤和肌肉间的对比。但对胸壁原发和继发肿瘤的特异性鉴别方面, MRI 检查还存在一定困难。

MRI 检查能很好地显示胸腔积液的存在。胸腔积液在  $T_1$  加权图像上表现为低信号,而在  $T_2$  加权图像上信号强度有明显的增强,因此,对于少量胸腔积液的发现,最好是在  $T_2$  加权图像上显示。MRI 可以把血性胸腔积液,乳糜性胸腔积液同其他胸腔积液区分开。然而 MRI 对于鉴别渗出性和漏出性胸腔积液,还存在一定困难,但蛋白质含量不同,信号会有变化。

MRI 检查可以发现和诊断胸膜间皮瘤。无论是局限结节型还是广泛浸润型, MRI 检查都可以发现在胸膜处的结节状肿物,特别是在合并胸水时,更适合 MRI 检查,因 MRI 可以把胸水和肿瘤区别开而优于 CT。对于恶性胸膜间皮瘤, MRI 检查还可以发现纵隔和胸壁的转移及侵犯范围。胸膜间皮瘤在  $T_1$  加权图像上表现为低信号,而在  $T_2$  加权图像上表现为高信号。

总之, MRI 在评价肺癌的纵隔内淋巴结转移方面,与 CT 比较,优于非增强 CT (non-enhanced CT), 等于增强的 CT (enhanced CT); 在评价纵隔肿块 (mediastinal mass) 方面,由于可多平面成像 (multiplanar imaging) 的优势,提供 CT 所不能提供的肿块与大血管之间的解剖关系 (anatomical relationship) 的信息;在鉴别心包、心肌肿块与纵隔肿块也优于 CT。

(杭俊德 陈炽贤)

# 第十三章 介入放射学在呼吸系统的应用

## 第一节 引言

胸内病变种类繁多,由于其所产生的自然对比较好,容易为各种现代医学影像的检查所发现,大多数可做出定位和定性诊断。然而,有些病变单从影像学表现,尚难明确其性质。为了治疗的需要,要求做出细菌学、细胞学或组织学诊断。此外,有些中晚期恶性肿瘤虽无手术切除可能性,但在制定和选择适当的放疗和化疗方案之前,也需要有细胞学或组织学诊断作为依据。为此,医学影像医生可以利用 X 线, CT 或实时 B 型超声等定位和导向手段,对胸壁、胸膜、肺及纵隔病变进行经皮经胸穿刺活检术 (percutaneous transthoracic needle biopsy), 做出相应的定性诊断。

对于肺部恶性肿瘤和咯血的病人的处理,在作肺动脉或支气管动脉造影的同时,可

根据病情选择和应用动脉栓塞术或药物灌注 (arterial embolization and arterial infusion chemotherapy), 或阻断肿瘤的血供, 或提高肿瘤内化疗药物的浓度, 作到选择性区域性化疗 (selective regional chemotherapy), 达到既提高疗效, 又减少副作用的目的。支气管动脉栓塞术治疗主要用于由各种原因引起的较大量或持续性咯血和肺动静脉畸形。在进行栓塞术时, 不仅要有关的主要咯血源—支气管动脉加以堵塞, 还要阻断其他来源的侧支循环血管, 以达到有效的控制出血。

## 第二节 肺及纵隔的活检技术

### 一、适应证、禁忌证和方法

(一) 常规 X 线、CT 和实时 B 型超声引导下活检术 经皮经胸穿刺活检术, 除有总的适应证和禁忌证之外 (参看本书第一篇第五章二节), 对于各种不同的导向工具, 尚有其特定的适应证。此外, 各种导向工具的优缺点和不同穿刺针的种类及用途, 介入技术的注意事项等均已总论第五章中阐述, 不再重复。本节将扼要叙述活检方法。

经皮经胸穿刺活检术是一种有创伤性诊断方法。因此, 活检前必须对病人有全面了解, 包括了解对局麻药物有无过敏史及病人的出、凝血时间是否正常等, 然后向病人解释此项检查的目的、意义和全部操作过程。消除或减轻病人的紧张和恐惧心理, 取得病人的理解、信任和配合, 这是保证活检得以顺利进行的前提和关键。

穿刺定位应随所选用的不同导向工具而定。常规 X 线透视定位者, 除参考近期胸部正侧位平片和体层片外, 根据进针方向, 要病人在透视床上采取侧卧位 (前或后胸进针) 或仰卧位 (侧位进针), 并在平静呼吸情况下准确定位, 然后在皮肤上标记出进针的穿刺点。如采用实时 B 型超声作为导向时, 则让病人取卧位、先用凸形探头扫描, 确定病变的部位、大小及其与周围器官的关系。然后, 改用穿刺探头, 决定最佳穿刺点并在皮肤上做好标记。若采用 CT 导向, 先作诊断性 CT 扫描, 决定活检部位及活检时应采取的位置。除非对脊柱旁病变进行穿刺, 都用经前胸径路。病人取仰卧位, 此位置比俯卧位及侧卧位为好, 病人比较舒适方便。在经过选择的平面再行定位后, 皮上作出标记。测出穿刺点与病灶间的距离及进针角度。

穿刺点选择好以后, 将皮肤按常规消毒, 放置孔巾。从皮肤的穿刺点至胸膜用 2% lidocaine 行局部麻醉, 注射至胸膜时, 注意让病人摒气, 以免划破胸膜产生气胸。

穿刺病变时, 应在病人平静呼吸时摒气后进针, 进针速度要快。当针尖达到肿瘤或其他活检的靶目标的边缘或内部时, 再根据所使用的活检针的类型, 采取相应的活检手法来取材。取材后快速退针, 穿刺创口用敷料包好。

(二) 经纤支镜活检 经纤维支气管镜活检 (transbronchial biopsy), 主要用于支气管管内病变的活检和气管支气管周围淋巴结的活检。进行支气管或气管腔内病变活检, 可以在做纤支镜检的同时进行, 并不需要导向手段, 属内窥镜技术范畴。但要进行气管支气管外淋巴结活检时, 则必须在 X 线电视透视下导向, 将纤维支气管镜送至靠近病变处, 然后用特制的穿刺活检针, 穿过支气管壁, 刺入病变内进行活检。活检所获取的标本送检, 作相应的细菌学、细胞学或组织学检查。近年来纤支镜的改进和肺科医生操作技术熟练, 在放射科医生透视引导下, 检查范围已从气管支气管扩大到亚段支气管和肺的周边部分。从而

使适应证又扩大到以下一些情况：①出血的发现和控制在；②弥漫性肺疾病的活检；③肺脓肿的引流。纤支镜检查的相对禁忌证是严重心脏病、病人体质衰弱和脊柱明显畸形。

**(三) 经导管活检术** 在纤维支气管镜问世之前，就有了经支气管刷检的技术，而且大都是在透视监视引导下由放射科医生操作的。使用的器械是事先定形的血管造影导管或能控制的导向导管。准确地导向至需要活检的部位，用特别穿刺针进行穿刺活检。在尚未备有纤支镜的单位，此项介入技术仍不失为诊断肺部病变的有力手段之一。然而，近年来纤维支气管镜日益普及，成为肺科和内窥镜专家的主要手段，已日渐被取代。

## 二、并发症及其处理

长期以来，应用经皮肺穿刺活检术的主要顾虑是其并发症。近 10 多年来广泛应用此项介入技术的结果表明，其并发症发生率低(约在 10% 以下)，检出率则是高的(约在 90% 左右)。常见并发症有以下几种：

**(一) 气胸** 为最常见的并发症，发生率约在 2.2%~10.6% 之间，国外报道的略高一些。少量气胸一般无需处理，可自行吸收。发生较严重的张力性气胸者则少见，对此须插管排气。穿刺活检后，拔针前，经针管注入少许病人自家血或消毒明胶海绵可以防止气胸发生。

**(二) 咯血** 咯血较为少见。如有发生，可让病人静卧休息，控制咳嗽，一般无需治疗即可自愈。若咯血量较大，可用止血药物治疗。

**(三) 空气栓塞** 此种并发症极为少见，国内文献尚未见有报道。如有发生，则后果严重。为防止其发生，在操作时应注意防止穿刺肺静脉。拔出针芯时，应随时用手指堵塞套管针，以免空气进入。

**(四) 肿瘤细胞沿穿刺针道种植** 从文献报道看，其发生极为罕见。为防止其发生，拔针时，取材应以套管保护好，以免活检获取物沿针道脱落。

## 三、活检后病人的处理

活检后，必须密切观察病人的反应，以便及早发现并发症，并作到及早处理，防止严重后果发生。为此要做到以下诸项：

1. 活检后应让病人安静休息，并在术后 1 小时，进行立位呼气后透视或摄片，最好是摄取呼气后摒气立位后前位胸片，观察有无气胸。如有，则继续观察病人 12 小时。若气胸量未见增加，则无需处理。若气胸量明显增加，病人呼吸困难，则应请胸外科医生会诊，考虑插管排气。咯血量多的病人，也可考虑给止血剂治疗。

2. 活检后病人如咳嗽，应给止咳剂，以防止并发症的发生。

3. 根据情况于活检后给病人适当的抗生素，以防止感染。

4. 穿刺活检后，病人感觉胸痛严重或伴有发热者，则活检病变多为慢性炎症(脓肿或结核)，对此需密切观察，及时治疗。

## 四、效果的评价

经皮经胸穿刺活检术，由于导向工具的优越，穿刺针的改进和细胞学的发展，已被公认为一种较安全和有效的介入技术。

活检诊断准确率,国内报道均在90%左右(88.5%~98%)。Herman等调查2042例,诊断准确率为70%~86%,Flower等统计300例,其中恶性病变诊断准确率为88%,良性病变为96%。这些结果表明,此项技术的实用性和有效性,它可使许多不必要的开胸探察术得以避免,在临床诊断中起着重要作用。

### 第三节 肺动脉栓塞术

肺动脉栓塞术始于70年代后期,1974年Remy首先将支气管动脉栓塞术用于治疗大咯血并取得成功。1977年Bredin等用支气管动脉栓塞术治疗一例左上支气管扩张合并大咯血病人,未能完全控制,后暂时堵塞左肺动脉,咯血得到控制。1979年Remy用栓塞支气管动脉治疗大咯血1例病人,后又复发,经肺动脉造影证实为Rausmussen动脉瘤。经过进行肺动脉分支栓塞后,咯血停止。肺动静脉畸形的治疗以往靠外科手术,介入放射学应用以来,改变了这一局面,尤其是在肺内多发病变时,更是如此。

#### 一、适应证和方法

##### (一) 肺动脉栓塞术的适应证

1. 经支气管动脉栓塞尚未控制住的大咯血,急性大咯血,咯血量超过400ml/24h,或反复大量咯血,经内科治疗无效者。
2. 肺动脉假性动脉瘤,尤其是破裂后所引起的大咯血。
3. 肺动静脉畸形,多发病灶的治疗,栓塞术是唯一可行的疗法。

(二) 肺动脉栓塞术的方法 栓塞术前,须先作常规肺动脉造影,了解病变情况和定位。导管经过右心,可能产生心律失常,应注意监护和抢救措施。

送入导管通常采用经皮穿刺股静脉方法。可采用同轴导管系统和漂浮心导管导向技术,以避免在插管时导管刺激心壁而致的心律紊乱。当漂浮导管伸出外导管后,将球囊充以造影剂并随血流冲带,引导导管进入肺动脉,然后将球囊抽空,向前推送外导管,使之超越漂浮导管并退出漂浮导管。选择性肺段血管插管可以通过导丝(guide wire)的引导进行,并随之作选择性肺动脉造影,确定部位。

治疗肺动脉瘤可采用不锈钢圈作为栓塞物,肺动静脉畸形的治疗也可用不锈钢圈作为栓子,也可用可脱离胶囊(detachable balloon)作为栓子。多发病灶散布在不同肺时,宜分期栓塞。

在治疗过程中,随时测定肺动脉血氧含量,当血氧分压大于8.66kPa(65mmHg)后,即可终止栓塞。

栓塞后,作选择性肺动脉造影,观察栓塞情况,与栓塞前造影片对比。

#### 二、并发症及其处理

严格选择病例,剔除禁忌证如:严重出血倾向,插管局部皮肤感染,碘过敏,肝、肾功能障碍,严重甲亢,体弱,发热和感染。此外,肺瘀血和肺动静脉畸形的交通血管过大以及多发弥漫性小动静脉瘘均不宜作肺动脉栓塞术。术前作好准备工作,术中谨慎操作,可以大大降低并发症的发生。

肺动脉栓塞可以导致局部肺梗死,应进行对症处理。为防止血栓形成,术中全身肝

素化至为重要。

### 三、效果的评价

Remy 治疗的肺动脉假性动脉瘤大量咯血病人，效果均满意，无复发咯血。有 1 例 2 年后死于其他原因，尸检发现不锈钢圈被包埋在栓子中，肺动脉管腔完全为栓子所堵塞，动脉壁无炎性反应。

White 采用肺动脉栓塞疗法，以可脱落球囊作为栓塞材料治疗肺动静脉畸形，效果亦满意，缓解了症状。

## 第四节 支气管动脉造影、栓塞术及 药物灌注治疗

1963 年 Viamonle 成功地施行了第 1 例选择性支气管动脉造影 (selective bronchial arteriography, BAG)。在此基础上，相继开展了支气管动脉栓塞术 (bronchial artery embolization, BAE) 以治疗咯血，以及支气管动脉灌注 (bronchial artery infusion, BAI) 作为中晚期肺癌的治疗方法之一，其效果是满意的。

### 一、适应证和方法

(一) 支气管动脉栓塞术 (BAE) 咯血的主要来源 (90% 以上) 为病变区高度扩张充血的支气管动脉。在胸膜受累和慢性感染情况下，其他体循环的动脉分支，如肋间动脉，内乳动脉等也可以发出侧枝动脉供应病变区。因此，BAE 是控制咯血的一项介入放射学技术，而且证明是有效的。其适应证有：

1. 急性大咯血 (咯血量每天超过 400ml) 或反复咯血，暂时不能手术或经内科治疗无效者；

2. 已经手术治疗或 BAE 治疗，但又复发咯血者。

施行 BAE 前，必须注意有否进行本项介入技术的禁忌证：

1. 与肺动脉栓塞术共同的一些禁忌证，如属于导管操作技术方面和使用造影剂方面的禁忌证，以及体力衰弱、发热和感染等；

2. 肺瘀血，以及肺动脉严重狭窄或闭塞的先天性心血管病；

3. 支气管动脉或肋间动脉与脊髓动脉沟通，在造影或栓塞时将引起脊髓损伤而致截瘫者；

4. 导管在靶血管固定困难或试注造影剂时造影剂明显返流入主动脉者。

施行支气管动脉栓塞术的术者，必须对其解剖有明确的认识。通过尸检和支气管动脉造影发现：①右侧支气管肋间动脉干 (intercosto-bronchial trunk, ICBT) 约见于 95% 的病例，经常是支气管动脉与右第三肋间动脉合成一干枝，发自降主动脉。而且，仅有 ICBT 者约占半数，余者还有一支支气管动脉发自左、右共干 (即左、右支气管从一总干发出) 或直接开口于降主动脉。②左侧一般有 1~2 支支气管动脉。③95% 以上的支气管动脉开口在第 5~6 胸椎水平的降主动脉，ICBT 通常起自主动脉的右侧或右后侧壁，而左右共干和直接发自主动脉者均自降主动脉的腹侧面发出。由于支气管动脉开口位置和

数目变异很多，插管搜索到全部支气管动脉并不容易，需要耐心依顺序探查。

施行 BAE 前，必须选择合适的导管进行 BAG。造影时，如导管前端落入血管开口后，可用手推 1~2ml 造影剂来证实是否已进入所需要的支气管动脉。确已进入，则可注射 8~10ml 造影剂进行造影。若中外带血管显影，提示血管扩张和增多。出血的间接表现为：支气管动脉扩张、增多、迂曲、瘤样扩张和支气管动脉与肺动脉短路（B-P 分流）。肺癌病例，造影可显示多血管型或少血管型和肿瘤染色。观察造影片时，应注意由支气管动脉是否发出脊髓营养血管，ICBT 常与脊髓动脉交通，在 BAE 时，此属禁忌，栓塞时必须采取超选择技术。另外，插管时必须调整导管，注意不要使导管阻断血流，以避免脊髓并发症。

BAE 所常用的栓塞材料为明胶海绵（gelform），应用时，须剪成 2×2mm 的碎块，浸泡于造影剂中待用。

临栓塞前，必须再次确认导管稳固地进入靶血管且并未阻断血流。此时，注入少许造影剂，证明无返流时，方可进行 BAE 治疗。在电视监视下，多次缓慢堵塞血管，并造影证实。如栓塞效果不佳时，应补充栓塞。

（二）支气管动脉灌注治疗（BAI） 肺癌的血供主要来自支气管动脉，选择性地经支气管动脉灌注化疗药物，能提高局部的药物浓度，有利于治疗。BAI 疗法以联合用药或多次反复灌注效果较好。并且在灌注治疗后，尚可考虑局部放疗及手术切除。因此，本项介入技术的适应证为：中晚期肺癌或因其他原因不能手术或不愿手术的肺癌病人。它能使肿瘤缩小，或减轻临床症状或争取手术切除的可能性。

BAI 所用的抗癌药物有：丝裂霉素 C（mito-mycin c, MMC），阿霉素（adriamycin, ADM），顺铂（cisplatin）或氟尿嘧啶（fluorouracil, 5Fu）。国内报告常用的药物为顺铂。

各种药物的常用剂量为：顺铂 50~60mg，MMC10mg，ADM30mg，5Fu5~20mg。用药时，先以 50~100ml 生理盐水或 5% 葡萄糖稀释之，再经导管缓慢注入，注射速度应慢，控制在 30 分钟注完。全疗程 3~5 次，每次间隔 2 周，有时每隔 1~2 月重复 BAI 1 次，以巩固疗效。应注意，化疗药物中尚无某种药物对肺癌有特定疗效，因此，治疗中如发现效果不良或无效时，即须改用其他药物或联用 1~3 种药物。

## 二、并发症及其处理

栓塞治疗后常见的发热、胸闷、恶心及疼痛等症状，于 1 周内基本上能得到缓解。

脊髓损伤为最严重的并发症，这是由于造影剂进入脊髓动脉或阻断其血流，而造成脊髓细胞损伤所致，术后数小时出现进行性截瘫，大多数病人能在几天到 2 个月内逐步完全或部分恢复。因此，操作本项介入技术时应注意谨慎操作，早期发现症状，及时采取措施。一旦发现应立即行脑脊液换洗，并使用血管扩张药，以减轻症状。

术后经静脉点滴给予低分子右旋糖酐（dextran）250~500ml，地塞米松（dexamethasone）5~10mg，以求改善脊髓循环，防止脊髓水肿。

其他器官误栓是由于导管尖端未能很好地固定于靶血管内，且注射过快所致，应予注意。

### 三、效果的评价

栓塞支气管动脉和其他体循环动脉的有关分支治疗咯血的效果已被肯定。据统计,于咯血活动期行BAE治疗,即时止血效果可达70%~90%,咯血复发率约为10%~22.8%不等。影响即时止血效果的原因是在栓塞中忽视了出血可能源于体循环系统的其他动脉,如肋间动脉和内乳动脉等,亦可源于肺动脉系统。栓塞术不成功的另一原因是肺实质的炎性病变和破坏性改变并伴有血管侵蚀。因此,应用本项介入技术的同时,应考虑给予相应的抗生素治疗、化疗或抗癌治疗,以达到更为满意的效果。忽视咯血的基本病变,则可能招致失败。所以在大多数情况下,BAE只作为姑息疗法(palliative measure),根治尚须外科手术切除引起咯血的基本病变。如肺空洞内的曲霉肿(aspergilloma)常是BAE后再咯血的原因,BAE只是作为紧急的暂时性控制大咯血的手段,外科手术切除才是根治的办法。

支气管动脉灌注抗癌药物治疗原发性中晚期肺癌的疗效不仅与肿瘤的病理类型、分化程度、药物选择有关,而且还与肿瘤的血供多少、染色程度有关,多血管型肺癌的BAI治疗效果优于少血管型肺癌。因此,文献报道的各家治疗的效果差距较大,其理由即在于此。

(杭俊德 苏惠群 陈炽贤)



## 第三篇 循环系统

### 第一章 心脏大血管放射学检查方法

近年来心血管疾病影像诊断发展迅速，新技术、新方法不断涌现。心脏大血管位于胸腔内两侧含气肺组织间，存在鲜明的自然对比，适用X线检查。目前日常临床工作中仍以X线检查为主。除常用的透视、照片等普通检查方法外，心导管、心血管造影等特殊检查方法，也已广泛应用于临床。自1972年CT问世后，数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)等新方法相继应用于临床，扩大了诊断范围，提高了诊断精度。超声心动和多普勒技术在心内结构和瓣膜疾病诊断中，独具特点，具有重要诊断价值，应用也比较广泛。MRI的临床实用，又开辟了新的检查途径，既无射线损伤，又能利用MR多种参数、多方向、多层面和三维成像等特点以及流空效应和流动相关增强效应，不使用造影剂就能获得心脏大血管和动、静脉血管影像，成为心血管领域中具有很大发展前途的影像检查方法。

介入放射学在心血管领域应用较早而且广泛。经皮动脉血管腔内成形术(PTA)、血栓溶解术、血管栓塞术等在我国发展较迅速并已逐渐推广。

#### 第一节 普通X线检查

##### 常规检查

(一) **透视检查** 这是心血管疾病X线诊断中的一项重要方法。主要优点是：

1. 根据病情转动病人，从不同角度观察心脏各房室和大血管的情况进一步“立体”地了解其形态大小及相互间的关系。
2. 透视可观察心脏、大血管的搏动幅度、心律、心率、心肌张力、心房、心室同步情况等心脏运动功能。
3. 了解呼吸对心脏、大血管形态和位置的影响，做吸气摒气试验。
4. 少量胸腔积液和胸膜粘连的鉴别。
5. 核对或校正因胸廓畸形、体位不正或吸气不足(尤其是婴幼儿)等造成的X线照片上心脏大血管影像的失真。

透视的缺点是影像不够清楚，不能留下客观记录以供复查对比。诊断结果受透视者个人经验与水平影响很大。更重要的是透视时，受照射剂量大，约为摄片之10倍，为其严重缺点，应逐渐作为弥补摄片之不足，补充应用。

心脏透视，应按一定顺序检查避免遗漏。一般先从后前位观察心胸概况、然后缩小遮光栅观察心脏外形、各弓影界限、形态及搏动情况，令病人做呼吸运动，观察膈、肺

野及其对心影的影响。再转为左前斜位观察左、右心室、右心房及胸主动脉升、弓、降部全貌，注意室间沟位置，了解哪一心室增大。然后转为右前斜位，观察右室流出道肺动脉圆锥部及心前、后缘。服钡观察左房对食管是否有限局性压迹和移位。有时根据病情令病人转成左侧位或不同角度的斜位甚至卧位，以分析心脏大血管与纵隔阴影的位置关系，了解心包、胸腔积液或胸部病变定位等。

影像增强器可将普通荧光屏上的亮度提高1000~6000倍，显著地提高了透视效果。对心脏钙化包括心脏瓣膜钙化的检查，提高了检出率。

常规透视应尽快做完。要注意暗适应和两眼的射线防护。

## (二) X线摄影

1. 后前位 常规采用远距离(靶片距2m)站立后前位，在平静吸气下屏气投照，应避免深吸气(肥胖和膈高位者除外)或呼气状态下投照，前者可不自觉的造成Valsalva效应，减少回心血量使心影缩小，后者使心脏趋于横位、肺野透明度差，不利于肺血管纹理的分析观察。远距离站立后前位片亦称远达片，心影放大率在5%以下，可用于心脏及大血管的径线测量。

远达片是心脏X线检查的基本体位，要求心影轮廓清楚，穿透适当(透过心影可见降主动脉)，肺血管纹理清晰，对比良好。如设备条件许可以高千伏(电压125~150KV)和短时间曝光(<0.01s)技术效果更佳。配用筛动滤线器有助于进一步改善对比度。

2. 左、右前斜位片 常规摄左前斜位60°(左胸前旋使胸冠状面与胶片成60°夹角)及右前斜位45°(右胸前旋使胸冠状面与胶片成45°夹角)，常规食管服钡照片。前者是观察胸主动脉全貌，判断左、右心室和右心房增大的重要体位，后者适于观察左心房增大和肺动脉圆锥的情况。斜位片与后前位片相结合，可观察双肺门影像。

3. 左侧位 多采用食管服钡投照。为观察心、胸前后径、胸廓畸形、鉴别主动脉瘤或纵隔肿物的适宜体位，兼有左、右前斜位的作用。

(三) X线记波摄影 X线记波摄影是应用等速、定向移动的多裂隙铅栅在X线片上记录心脏，大血管边缘机械运动的一种X线检查方法。常用的有两种方式：一是X线片移动的阶段记波，另一种是铅栅移动连续记波。前者能记录观察心脏大血管边缘某一点的数次搏动，后者并能同时观察心脏大血管外形，应用更为普遍。

X线记波摄影病人取直立位或坐位，后前方向投照，平静呼、吸气后屏气拍片，靶片距1m。曝光时间必须略长于铅栅移动时间。拍斜位记波时需增加曝线量。记波片好坏的评价以肋骨无移动和心缘搏动记录清晰为佳。

X线记波常用于诊断心包积液和缩窄性心包炎。对冠心病心肌梗塞或室壁瘤、心肌炎、心肌病的诊断也有帮助，对瓣膜病、主动脉瘤、甲亢心脏病、肺心病、先天性心脏病及纵隔肿瘤的诊断和鉴别诊断也有参考价值。

电记波摄影是在透视下将心脏大血管边缘的机械运动或密度变化，借光电效应转变成电流变化并描记成曲线的一种检查方法。在描记电记波曲线时为校对心动周期时相关系，要同时描记心电图、心音图或颈动脉波。电记波将心血管壁舒张运动记录为上升曲线，收缩运动为下降曲线，它能较清楚地反映心血管壁机械运动的方向、持续时间及其与心电图的关系。较X线记波精确灵敏。两种记波方法现均已较少应用。

## 第二节 心血管造影和 DSA

### 一、心血管造影

心血管造影是向心脏大血管腔内快速注入造影剂,以显示心脏大血管解剖形态学和/或血流动力学异常的特殊 X 线检查方法。

心血管造影需一系列技术综合运用,包括大容量 X 线机、快速和连续的记录手段如快速自动换片、X 线荧光缩影片(100 或 105mm)、X 线电视录像或 X 线电影等。为达到快速向心脏或大血管腔内注入造影剂需用压力注射器。

(一) X 线机 以 800~1500mA 拥有大热容量(1000~1500KHU) X 线管球的主机为佳,条件许可时应用双向设备更为方便。为了能在快速连续曝光情况下最大限度地减少病人的照射量,以带有栅极能脉冲发生 X 线的 X 线主机最为理想。目前由于影像增强器、X 线电视和 X 线电影已普遍在心血管造影设备中应用且连续性较好,因而连续自动快速换片(AOT 每秒 3~6 张)除在四肢血管造影中尚在使用外,已逐渐被 X 线电视录像或 X 线电影所取代。前者记录速度为每秒 25 帧,后者摄影速度一般为每秒 60 帧(40~90 帧/秒),利用特殊放映设备,可做单帧或连续快速的图像分析,对研究判断解剖形态学异常和精细分析血流动力学异常均十分有利。

(二) 高压注射器 高压注射装置是保障在短时间内经细长的导管(85~125cm)向心腔或靶血管内注入足够量造影剂,造成良好人工对比是造影成功的关键,是心血管造影的必要设备。60 年代气泵式压力注射装置较多,压力可达 1~10kg/cm<sup>2</sup>。须按病情和注射部位调节流率(Flow rate)在 1.0~1.5s 内将 40~50ml 的高浓度造影剂注入心腔或靶血管腔内。心室及主动脉的血容量大、血流速度快,需使用较高的流率,较细小的靶血管则流率必须很低。造影剂注入量和流率在造影中必须准确无误。

近年来有以心电图 R 波触发可重复脉冲注射造影剂的高压注射器(如 MEDRAD MARK-IV、V)问世,它能选择性地只在心脏舒张期(或收缩期)多次、小量、重复地向心脏内注射造影剂。这种方法能显著减少导管和造影剂喷射药柱对心壁的机械和化学性刺激,减轻造影并发症,提高了安全性。这种方法称相控心血管造影(phased Cardioangiography),对重症复杂先天性心脏病病人,应用此种方法造影尤为适宜。

(三) 造影剂 目前国内普遍使用的仍为 60%~76%的泛影葡胺(urografin)类制剂,每次用量按体重计算,一般不超过 1.0~1.5ml/kg,若因诊断需要必须超量应用时,应注意保持适当间隔时间(至少间隔 30 分钟以上)注意避免在体内滞留过多的造影剂。肝、肾功能不全者应慎用。

造影前常规用 1ml 泛影葡胺(38%)静脉注射做过敏试验,观察 15 分,注意有无过敏反应。过敏试验虽为阴性者造影时用药到一定剂量后仍可出现药物反应。如出现喉头发痒,喷嚏、咳嗽、皮肤潮红、冷汗、荨麻疹、心慌等早期反应症状时,应及时处理。可使用抗过敏药物苯海拉明 10~20mg、地塞米松 10mg,肌注,切勿疏忽大意,以免延误。

对泛影葡胺等离子型造影剂过敏或反应明显者,可小心试用非离子型造影剂如优维显(ultravist)、欧姆尼派克(omnipaque)等。

由于非离子造影剂具有三个大的亲水性原子团结构，进入血液后不会离子化而以分子状态存在，故较离子型造影剂的渗透压低 50% 以上，和生理盐水渗透压相比仅为 1:2~3。pH 值在 6.8~7.7 之间，含碘量可达 300~370mg/ml，比较理想。实验证明全身耐受量高，对中枢神经及血脑屏障刺激影响小，对心肌收缩力和血管系统影响很少，对肺循环血流动力学改变和诱发肺水肿之机率均显著降低，释放组织胺及激活补体酶系统作用减弱，据西德 Schrott 等大宗临床病例统计(50642 例)，以 50~100ml omnipaque 300 静注给药副作用发生率仅为 2.1%，其中重度过敏者只有 0.01%，无 1 例死亡。但目前仍较昂贵，使用尚不普遍。

**(四) 造影导管的选择** 根据造影部位及靶血管起始部或形态学特点，近年来各厂家生产的异形导管种类繁多，多数是根据放射科医师的多次实践经验而设计制造。造影时应根据需要恰当选择。

心室造影宜选用猪尾型或多个侧孔型导管，前者入心室后尖端可卷曲呈猪尾状避免误入其他小血管或嵌卡于心室肌小梁间，又可减少导管尖端和喷射药柱对心室壁的机械和化学刺激并防止导管退缩；后者必须使用导管鞘，在减少刺激和防止导管退缩等有同样优点。

主动脉造影时可选用与心室造影相同的导管或选用猪尾型尾环较小或角度猪尾形导管。使用端孔导管进行主动脉造影时，导管尖端应距主动脉瓣口 2.5cm 以上，勿过低。

冠状动脉造影，可根据术者习惯选用 Judkins 左、右冠脉造影管或 Sones 管。前者按体型和动脉硬化情况根据左室造影片选择适度的尖端和前端弯曲长度，否则不易进入冠脉开口或进入过深；后者靠术者手法操作为主，选择导管管径粗细和前端弯曲长度均应注意，否则不易操作。

#### **(五) 造影剂注入量与流率**

流率是在单位时间 (s) 内注射造影剂的速度即每秒注入多少毫升造影剂。

注入剂量是造影时注入靶器官或靶血管内造影剂的数量，即按何种流率共注射几秒。其关系可用下式表示。

造影剂注入剂量 = 流率 (ml/s) × 注射时间 (s)

造影剂注入总剂量 = 造影剂注入剂量 × 注射次数

对血流速度快，靶器官或靶血管容量较大的部位（如心室、心房，胸主动脉或肺动脉等）造影时，流率必须要大，才能在短时间内有足够量的造影剂充盈于局部，显示靶部位形态学结构和血流动力学变化，这是造影成功关键之一。对血管管径小，血容量不大的靶器官或靶血管造影时，流率和注入剂量必须降低，否则会造成意外损害。切不可大意。

欲使脏器实质显影或观察肿瘤染色时，应将造影剂注入持续时间延长，增加注入量，方能达到目的。

流率高低除和高压注射器压力有直接关系外，与导管内径、长度、形状和造影剂的浓度、温度均有密切关系。

在造影中必须正确掌握流率和造影剂注入量方能取得满意造影效果。切不可粗疏大意。日常工作中常用造影部位造影注入剂量及流率参考数值如表 3-1-1。

表 3-1-1 常用造影部位造影剂注入剂量 (ml) 及流率 (ml/sec) 参考值

造影部位	造影剂注入剂量 (76%泛影葡胺)	流率 (ml/sec)
	最少~最多 (ml)	最小~最大
主动脉弓及其分支	15~20	15~20
左心室	25~35	15~20
右心室	35~40	15~20
肺动脉干	25~30	8~15
左、右肺动脉	10~20	5~8
胸主动脉	20~25	10~15

#### (六) 各部造影及注意要点

1. 右心室造影 右室造影多为观察右室流出道狭窄、肺动脉瓣狭窄或畸形,在右心和小循环的病变尤其是先天性畸形疾病中应用。如法乐三联症、肺动脉狭窄、三尖瓣疾病或畸形、大动脉转位、右室双出口、三房心、永存共同动脉干等。造影时导管尖端置于右室中部或流出道,正式造影前应先做试注射或校对压力曲线,避免将由右房冠状窦进入大心静脉的导管误认为在右室流出而行造影。其鉴别要点应取右前斜位,观察导管自右房是否向前下弯曲经右室或直接向后上弯曲直达心缘,后者是导管在大心静脉内的表现,若鉴别仍有困难时,可将导管尽量插向深处,导管前端将卡在心影左缘左心耳附近不能前进并随心缘剧烈搏动为其特点。亦可测压,由压力曲线鉴别。

2. 左心室造影 主要用于左心室和主动脉病变以及左向右分流的先天性心脏大血管畸形如间隔缺损、心内膜垫缺损、心脏瓣膜病、主动脉根部和左室流出道狭窄性疾病、心肌病以及室壁瘤等,对左室病变的诊断优于其他方法,用导管法造影时,少数病例导管不能送入左室,重度主动脉瓣狭窄者尤然。

造影时导管置于左心室中部,少数病人为观察某些特殊结构及血流动力学所见,可采取角度投照或肝锁位投照(为观察室间隔缺损的部位及分流等)。心肌病检查心腔变形时可采取正、侧位摄片,二尖瓣关闭不全则在右前斜 30°斜位上最易看清其返流。

3. 左房造影 早在 1955 年就有人直接由背部穿刺行左房造影,因并发症较多现已不用。60 年代罗斯 (Rose) 等通过右心导管用特殊设计的穿刺针穿刺房间隔,将导管送入左房行造影,以诊断二尖瓣疾患、房间隔缺损及左房其他病变。近年来由于介入性二尖瓣狭窄气囊扩张术的普及与推广,左房造影了解二尖瓣狭窄的确切情况及血流动力学改变,左房造影的临床应用机会增多。

4. 右房造影 单纯行右房造影的机率较少,主要因为侧位上右房与右室流出道及其他大血管重叠影响诊断。唯在 Ebstein 畸形中常需做右房造影。

5. 胸主动脉造影 主要应用于胸主动脉、头臂动脉的病变,如多发性大动脉炎所致的动脉狭窄、无脉症,先天性主动脉缩窄,各种心底部(心外)分流的鉴别诊断、主动脉瘤、动静脉瘘、主动脉瓣疾患以及胸内肿块的鉴别诊断等。

尽量采用小环猪尾型导管或多侧孔型导管,流率应保持较高水平方能使胸主动脉显影清楚。如不能避免使用端孔导管时,导管尖端至少应在主动脉瓣上 2.5cm 以上,过低易造成主动脉瓣关闭不全的假象。

观察主动脉或主动脉瓣疾病时，宜采用主动脉升、弓、降部展开的左前斜位摄影效果较好，部分宜采用正、侧摄影为宜。

6. 腹主动脉造影 经腰直接穿刺法现已不用，以采用 Seldinger 技术经皮股动脉穿刺法、应用最为普遍，对肾血管性高血压、腹主动脉瘤、腹主动脉及其主支病变，大动脉炎及其他病因所致的腹主动脉-髂动脉狭窄、阻塞等病变。

腹腔内脏血管变异较大，在介入放射学实践中，为准确迅速地做好止血、溶栓、动脉成形术或动脉灌注化疗，必要时可先做腹主动脉造影。准确定位后再做超选择插管，可节约大量时间。

腹主动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉均开口于腹主动脉之前壁，两者开口于胸椎<sub>12</sub>及腰椎<sub>1</sub>上缘附近，相距仅 1cm 左右。后者变异较大。两侧肾动脉在第一腰椎水平腹主动脉左、右侧壁上开口。造影时导管勿插入过深。

7. 冠状动脉造影 早年开发的冠脉造影虽有数种，现均已废用，现今均采用选择性冠脉造影，方法简便且合并症较少。Sones 法采用右前臂动脉切开方法插入导管，由一条导管运用操作技巧分别选择性插入左、右冠状动脉开口行冠状动脉造影。Judkins 法则经股动脉插管分别用左、右冠脉异形导管插入相应冠脉开口进行冠状动脉造影。两种方法各有优点，随操作医师的习惯选择应用。

选择性冠状动脉造影可使冠状动脉的细小分支也能得到满意的充盈，对明确冠状动脉各分支的病变及其程度是其他检查方法所不及。对了解狭窄、梗塞、侧枝循环及血流变化最为精确。随冠状动脉腔内成形术的普及，冠状动脉内粥样硬化斑块切削以及冠状动脉溶栓、搭桥术的开展，冠状动脉造影已经成为术前必检项目。

冠状动脉造影适应证是：

- (1) 冠心病或心肌缺血的诊断；某些不典型胸痛或非特异性心电图变化；
- (2) 手术治疗适应证的选择或验证治疗效果；
- (3) 冠状动脉疾患介入治疗前；
- (4) 原因不明的心脏扩大；
- (5) 冠状动脉其他畸形或病变；
- (6) 主动脉瓣病变有胸痛准备做瓣膜置换者。

左、右冠脉及其分支均分布于心脏，故前后或斜位均相互重叠，为精确观察病变分支的变化，冠脉造影中必须采用多种体位投照，才能较好地显示冠状动脉分支的病变。所以左、右冠状动脉造影时，除正侧位摄影外还有左前斜 65°，45°，右前斜 45°等特殊位置，以充分显示冠状动脉的病变。

冠状动脉造影所用造影剂，以刺激性较小副作用最少的优质造影剂为最佳。目前推荐使用非离子型造影剂优维显 350 或欧姆尼派克等。

冠状动脉造影在有心力衰竭、重症感染、精神病患者、心肌梗塞后心律紊乱，造影过敏者均应列为禁忌，病人有危及生命的重要疾病如癌、脑软化、严重肺气肿者亦不宜做冠状动脉造影。

## 二、D S A

(一)简介 DSA 是继 CT 之后 X 线诊断领域中一项主要发展。减少了造影剂浓度和

用量从而提高了造影检查安全性，深受医师和病人的欢迎。

简而言之，DSA 是用数字化的造影画面，减去数字化的背景画面只余下充盈造影剂的血管影像的先进造影方法。它是将摄像靶区的背景结构经高性能影像增强器，通过像素 (pixel) 小、高分辨率 (high resolution) 的摄像管和数模转换及对数放大，变成数字化图像 (称蒙片 mask) 送入计算机甲存储器里，然后用同样方法，再将同部位的造影图像 (称动像 living image) 送入乙存储器内，由 DSA 控制台指令两者相减后，使背景图像正负相消，只余下因注入造影剂而显影的靶血管影像。大幅度地提高了密度分辨率，使非减影情况下不能显影的细小血管内低浓度造影剂，也能产生良好对比清楚显影。然后应用窗技术进一步改善对比度和清晰度，达到影像诊断要求的最佳照片。

DSA 设备均附有磁盘录像 (VDR) 或磁带录像 (VTR)，造影后能实时地看到图像，不用等待冲洗胶片，能及时做修正或补充检查，对有诊断价值和需要会诊的画面，可用多幅像机选择性地拍成像片，既经济又方便。

DSA 根据造影部位和血流速度不同，可选用不同方式。

## (二) DSA 常用的检查方式有四种

1. 序列式 (serial mode) 此种检查方式是在造影剂注入前，先以数帧图像积分形成蒙片，再从造影剂注射后开始与按一定间隔时间发射 X 线所形成的动像互相减算而获得的减影像 (subtraction image)。这种检查方法与连续自动快速换片相当。由于 X 线为脉冲曝射，每秒能产生 6~12 帧减影图像，适合在血流速度不太快的头颅、腹部血管和腹内实质性脏器肝、肾、胰、脾等血管造影时应用。

2. 连续式 (continuous mode) 此种检查方式与透视相似，多在血容量大、血流速度快的中心大血管造影中采用。先以数帧或十数帧靶区影像积分形成蒙片，然后注射造影剂按设计指令每隔 1 帧减影 1 次，每秒可获得 25 帧减影图像 (最新型减影机可获 50 帧减影像)，减影时 X 线连续曝射，减影图像连续性好，观察异常分流或逆流，了解血流动力学变化均较理想。

3. 时间间隔差式 (time difference mode) 这是一种对比短时间内靶器官的容积或边缘收缩、舒张变化的特殊检查方式。注射造影剂后，X 线连续曝射，减影蒙片每隔一定帧数 (1~5 帧) 后，不断更替，可以对比观察现在的影像 (动像) 和很短时间以前的蒙片间有何微细变化，比较靶器官如心脏和容积、心室面积、心室边缘的变化，从而了解心室壁心肌柔顺性、短缩率，收缩或舒张是否同步，在判断心肌收缩性能，顺应性能、诊断室壁瘤、心肌硬化等方面均有价值。此种检查亦可使用录像带来做。

4. 后处理方式 (post processing mode) 为改善图像质量，提高诊断精度，进行某些计算和功能测量，可用已录 DSA 录像磁盘或磁带做后处理，应用窗技术调整窗宽和窗水平以改善图像的对比和灰阶，提高图像的清晰度和分辨率，或重新指定模片，消除病人在检查中移动体位所致的伪影。并可利用附加软件做心室容积变化、射血分数、心脏相位分析、心肌收缩力测定、狭窄程度测定、感兴趣区面积、体积测定及时间密度分割曲线等多种检查。除形态学改变外，对功能性变化，亦可做出判断，有助于诊断。

如第一篇总论中所述 DSA 检查由于注药途径不同，分为静脉法 (IVDSA) 和动脉法 (IADSA) 两种。前者又分为外周法 (穿刺外周静脉用导管针或短导管注药) 和中心法 (导管送至腔静脉或右心房注药)，这种给药方法除能显示相应静脉外，并能较好地显示

右心房、右心室、肺动脉等右心系统，造影剂通过肺循环后被稀释，到达左心系统浓度有所降低，对胸主动脉及其主要分支、腹主动脉、肾动脉主干等较大的血管仍可显示，对细小动脉或脏器内血管显示较差。造影剂使用量大、造影剂的浓度要高，显影部位动静脉影像重叠为其不足。而相对创伤性较小，方法简便，可在门诊检查，费用低廉为其优点。

IADSA 采用 Seldinger 技术经股动脉插管，将导管选择或超选择插入靶器官或靶血管进行造影。造影剂可较一般造影使用浓度低一倍或两倍。用量可大幅度减少，由于造影剂可直接注入靶器官或靶血管，故细小的血管（1mm）及其分支亦能清晰显影。亦能使某些器官的脏壁、实质或肿瘤染色显像，是现今最多用的 DSA 检查方法。

此外还有经腹腔动脉分枝的脾动脉或经肠系膜上动脉注入多量造影剂，使门静脉和肝静脉显像的造影方法。

DSA 对主动脉及其主要分支的狭窄、梗塞、畸形（如主动脉弓畸形、缩窄、折曲以及头臂血管主要分支变异等）主动脉瘤、主动脉夹层、颈部大血管及颅内主要动脉分支、右房右室、肺动脉、左室运动功能障碍以及心腔内占位性肿块或心腔变形有诊断意义。唯用造影剂浓度高剂量大为其重要缺点。

IADSA 多为超选择性造影，可提高诊断精度，不但能进行全身各部位的血管造影，亦可做冠状动脉造影，对细小动脉，实质性脏器及肿瘤染色显像效果，是常规造影方法所不及。

近年来迅速发展起来的介入放射学，更显示 IADSA 的有用性。为精确地寻找、判定急性出血血管并迅速止血、溶栓、动脉灌注化疗的某些特定血管，使用 IADSA 检查，则完全能清晰显示重叠在胸骨、肋骨、脊柱、心脏大血管内的支气管动脉、脊髓动脉、食管动脉等细小血管。对开展介入放射学的诊断、治疗工作均十分有益。

DSA 方法的不足在于一些病人移动、随意和不随意的运动如吞咽、呼吸、心跳、肠、胃蠕动等均能带来伪影，可训练病人密切合作尽量减少活动避免伪影，亦可使用药物减少胃或肠管的蠕动清除这类伪影，亦可对录像做后期处理，重新指定蒙片，予以克服。

（吕大劳）

## 第二章 正常心脏大血管的放射学表现

### 第一节 不同体位正常心脏大血管的放射学表现

#### 一、不同体位心脏各房室及大血管平片的正常所见

心脏和大血管影像在胸部平片上，只能借助于与其相邻的含气肺组织的对比，才能显示出来。心脏有左、右心房及左、右心室四个心腔，大体上右心偏前，左心偏后，心房位于心室的后上方。心脏和大血管在透视和平片上的投影，彼此重叠，仅能显示各房室和大血管的轮廓，不能见到其内部结构和分界。为了尽可能立体地辨认心脏和大血管的形态、位置和大小，通常选用不同投照体位进行观察。现将各种体位的正常心脏大血管 X 线影像分析如下：



(一) 后前位 右心缘分为上、下两段(弓和弧),两者间常有一浅切迹,上段为上腔静脉及升主动脉的复合投影。幼年及青壮年主要为上腔静脉,边缘比较平直,向上延伸至锁骨水平,老年时由于动脉硬化延长迂曲,升主动脉右缘突出于上腔静脉边缘之外,使边缘呈弧形,其下部由升主动脉构成。右心缘之下段由右房构成,呈向右隆凸的弓影,密度较高而均匀。右心缘与膈交界处构成心膈角。深吸气透视或照片时,有时可见一垂直或略向外下方倾斜的阴影为下腔静脉投影。

左心缘上段呈球形向左凸出,由主动脉弓及降主动脉起始部投影而成,称主动脉球或结。中段平直或轻度凹陷,由肺动脉干外缘或部分左肺动脉构成,称肺动脉段或心腰。下段最长且明显向左隆凸,由左心室构成,其下端为心尖部,呈锐角或直角与膈相接。左心室与肺动脉段之间两个弯弧相交之处,有长约1cm小段由左心耳构成,正常时不能与左室段区分。左室段与肺动脉段的搏动方向相反,两者交点称相反搏动点,是衡量左、右心室增大的一个重要标志。心脏与膈接触面主要由右心室构成(见图3-2-1)。

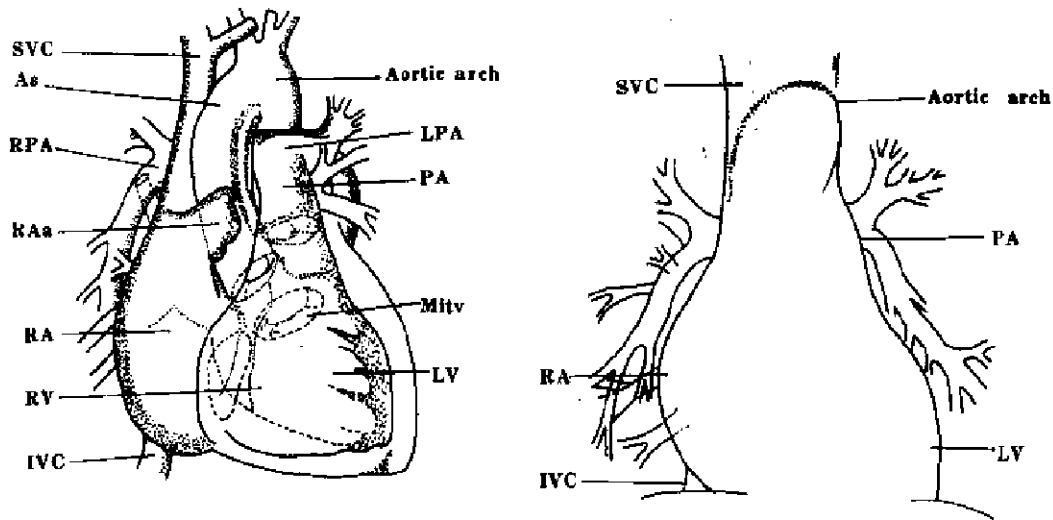


图 3-2-1 心脏后前位 X 线像示意图

SVC 上腔静脉 IVC 下腔静脉 Aa 升主动脉 RPA 右肺动脉 LPA 左肺动脉 PA 肺动脉  
RA 右房 RAa 右心耳 RV 右心室 Aortic arch 主动脉弓 Mitv 二尖瓣 LV 左心室

(二) 右前斜位(又称第一斜位) 45°右前斜位片心后缘上段由主动脉升部后缘、弓部、气管及上腔静脉重叠组成,除气管及其分枝部外,难以区分。下段由心房构成,上段较长,轻度向后凸者为左心房投影,下部膈上小段为右房投影。偶见此位置后心膈角处之三角形影为下腔静脉。降主动脉和食管,位于心后缘与脊柱前间隙内,食管中、下段与左心房相邻。故左房对食管可有轻度压迹,食管移位是左房增大的重要标志。心前缘上段由升主动脉构成,其下为肺动脉主干,右心室的漏斗部(肺动脉圆锥)及右心室,近膈之一小段为左心室心尖部。两心室构成心前缘的比率,随斜位旋转角度而有所不同。左右心室间无明显标志,平片无法辨认。

右前斜位主要用于观察左房、肺动脉主干和右心室漏斗部,对右房体部增大的判断也有帮助(见图3-2-2)。

(三) 左前斜位 60°左前斜位时,室间隔与中心 X 线束接近平行,两心室大致是对称的,分为前、后各半,前半为右室,后半为左室。两者几无重叠。心前缘上段为右心

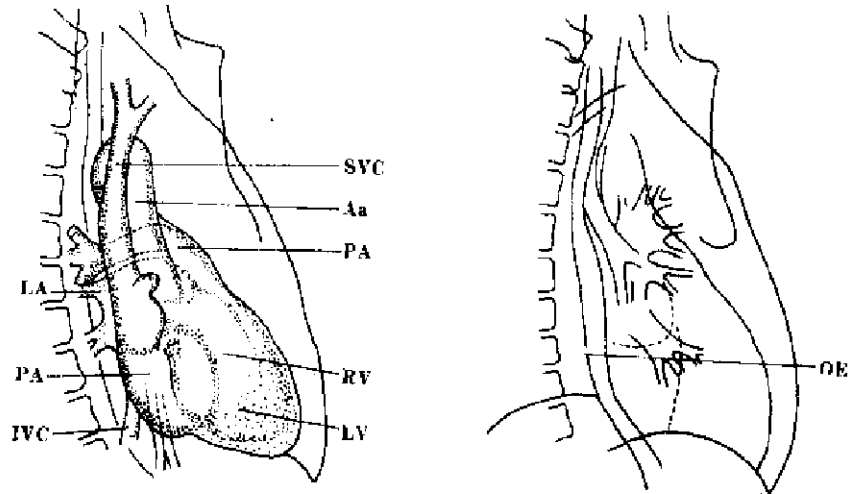


图 3-2-2 心脏右前斜位 X 线像示意图

OE 食管

房、下段为右室。右心房段主要由右心耳构成，房、室间界限不清。右心耳上方有一略向前凸的边缘，由升主动脉前缘构成，与右心耳之间有一浅切迹或近于垂直相连，主动脉前缘的上方与上腔静脉相重叠。心后缘上段主要为血管结构。可见展开的主动脉弓，弓下可见主动脉窗，窗内有气管、气管分叉、左右主支气管及与其伴行的左肺动脉和沿脊柱前缘下行的降主动脉的根部。下段为房、室阴影，其上缘小部分为左心房，其下为向后膨凸的左心室，有时两者间有一浅切迹即房室沟。深吸气时左室下端可见一浅切迹，为室间沟，室间沟的位置是判断左、右心室增大的重要标志。后心膈角可见下腔静脉影。心后下缘、食管与膈之间的三角形间隙，为心后食管前间隙。

左前斜位是观察判断左、右心室，右心房和全部胸主动脉的最重要体位，对了解左肺动脉、左心房及其与左主支气管的关系，也有重要价值（图 3-2-3）。

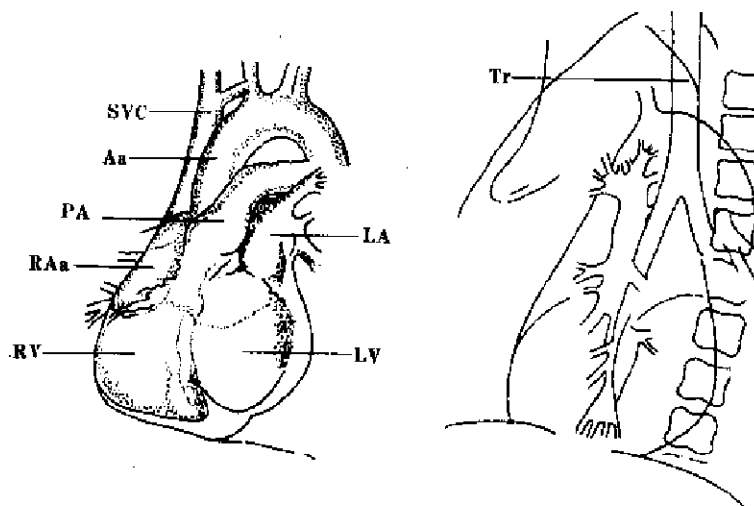


图 3-2-3 心脏左前斜位 X 线像示意图

Tr 气管

**(四) 左侧位** 心影由心尖到心底自前下向后上倾斜，心前缘下部为右心室前壁，上段则由右心室漏斗部与肺动脉主干构成。上部心缘逐渐离开胸壁呈一浅弧向后上移行，其

上方为升主动脉前壁，此等结构与胸骨后缘间形成的间隙称心前或胸骨后间隙，下段为右心室沿胸壁向下与膈相重。心后缘上段小部分为左房，下段由左心室构成，轻度向后隆凸。后心膈角处可见三角形阴影为下腔静脉。心脏膈面除前端一小部分为右心室外，主要由左室构成。主动脉弓及主动脉窗因有部分重叠故均较左前斜位小。气管分叉前缘可见右肺动脉的轴位投影（图 3-2-4）。

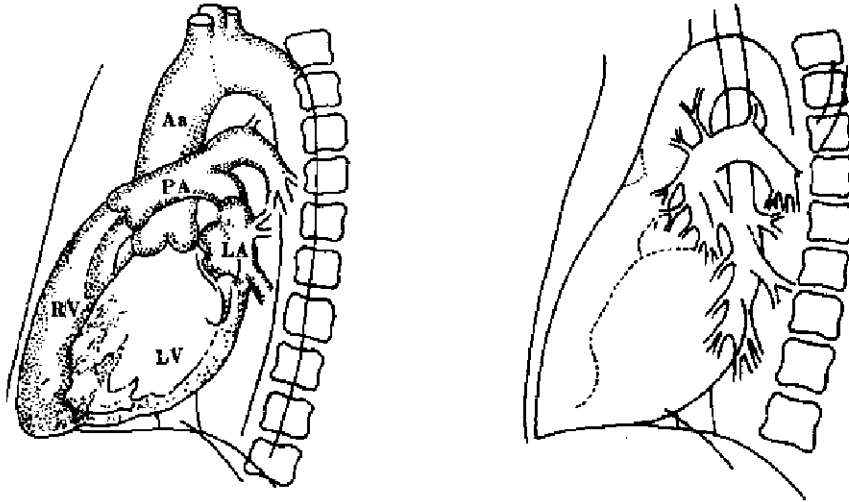


图 3-2-4 心脏左侧位 X 线像示意图

## 二、不同体位正常心血管造影表现

X 线心脏平片或透视只能显示心脏轮廓及边缘，心脏内腔形态学结构与血流动力学情况必须注入造影剂方能显示。心脏房、室腔的大小、形态、瓣膜运动，主、肺动脉的位置和走行方向均可由造影获得更多的诊断信息。

心脏和大血管个体变异很大，尤其是在各种不同病理解剖和病理生理血流动力学改变的影响下，变化尤多。本节只由正、侧位正常心血管造影所见，简述如下：

### （一）右心系统

1. 上、下腔静脉由左、右侧上下肢顺行性造影时均可显示。上腔静脉由左、右无名静脉于胸骨柄右缘汇合而成，下行中接受由背侧注入的奇静脉后几乎是垂直下行，入右房，宽约 1.5~2.0cm，长约 6~8cm。下腔静脉约在第四腰椎水平由左右髂静脉汇合而成。沿脊柱右及前侧上行入右房。侧位照片上下腔静脉，均居右房之后上或后下方。

2. 右心房 由上下腔静脉注入造影剂均能使右房、右室、肺动脉及其分支显影，由于目前大多均采用选择性造影，可以清楚显示某一心腔的形态和

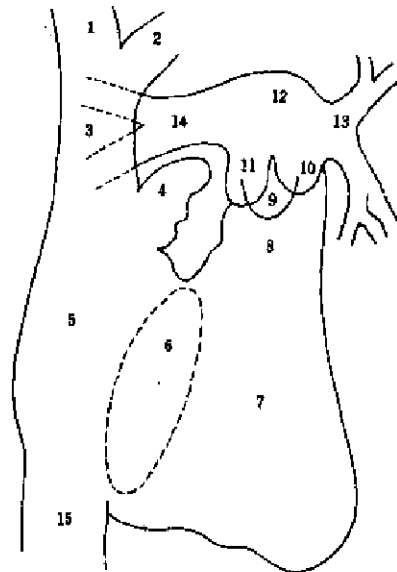


图 3-2-5 上、下腔静脉、右房和右室的心血管造影示意图(正位)

1. 右无名静脉 2. 左无名静脉 3. 上腔静脉
4. 右心耳 5. 右心房 6. 三尖瓣环 7. 右室窦部
8. 右室流出道 9. 左半月瓣
10. 前半月瓣 11. 右半月瓣 12. 肺动脉干
13. 左肺动脉 14. 右肺动脉 15. 下腔静脉

血流动力学变化。尤其应用相控技术进行的心血管造影，更能避免重叠。

右心房正位照片上的投影近似椭圆形，和上、下腔静脉间无清楚界限，右心耳在右房的前上方向内侧弯曲，近似三角形，基底向外，尖端向内上似耳状突起。右房外缘稍膨隆。心房较薄，右房壁厚仅2~3mm。右房由一凹陷性切迹（三尖瓣环）与右室流入道相连，正位上无清楚分界（图3-2-5）。

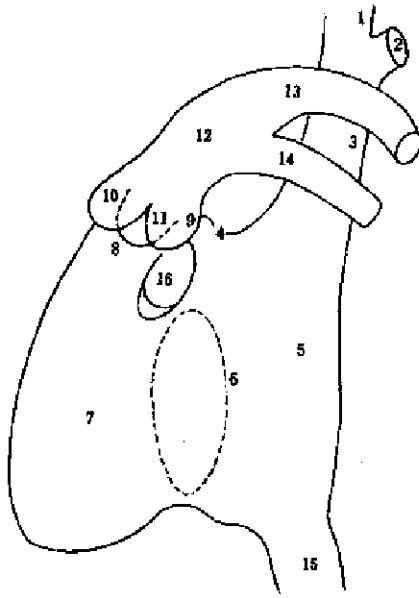


图3-2-6 上、下腔静脉，右房右室的心血管造影示意图（侧位）  
注解见图3-2-5 16. 室上嵴

右心房侧位居右室后方，呈卵圆形，右心耳和右心房与右心室流出道可有部分重叠，在疑有流出道狭窄的病例，不宜做右房造影，否则可因重叠造成判断困难。有时右房前方可见环形低密度影为三尖瓣的投影。

3. 右室及肺动脉 右室正位大部分位于脊柱左缘左前侧，在心脏的最前方，略呈直立圆锥形，底向膈面，右侧缘由三尖瓣与右房相通，左下为右室的心尖部，左缘为室间隔面，呈稍向左凹陷的边缘，顶端略呈管状，构成右心室流出道，右室流出道下方心腔较宽为右心室窦部，两者以室上嵴为界。流出道较窦部稍窄，比较光滑平整边缘整齐，室上嵴以远为右室圆锥部亦称漏斗部。右室内肌小梁比较粗大。正位摄影时，右室与左室前后有相当大的一部分互相重叠，故造影中应避免左、右心室同时显影。正常情况下可利用造影后显影顺序不同，尽量避开重叠。

右室侧位略呈新月形位于心脏的最前方，在右侧位投照时，右室和右房展开，两者几乎不再重叠，是检查右室病变的最好位置。右室前壁轻度向前隆凸，后缘为室间隔面亦稍向前膨出。正常情况下右室的后下方与右房的前方可见低密度线条状阴影乃三尖瓣阴影所致。

肺动脉干正位由肺动脉瓣开始，斜向左上方居主动脉升部之前，至脊柱左缘分为左、右肺动脉，前者较短向左上跨过左主支气管后分出左上叶小分支后下行，在肺门部分出多数肺段分支入左肺；右肺动脉较长，呈水平方向右行，在和上腔静脉重叠处先发出右上肺动脉，至右肺门向下延续为右肺下动脉。侧位肺动脉干位于主动脉前方，自右心室圆锥部呈连续弧形弯曲斜向后上走行，起自肺动脉瓣，止于左、右肺动脉分叉部。侧位左肺动脉位置较高，右肺动脉水平走向段，则呈圆点状，重叠于主肺动脉阴影内（图3-2-6）。

## （二）左心系统

1. 左心房与肺静脉 左房位于心脏的后上方，居中稍偏左，呈横置椭圆形，左房与肺静脉正位造影形态酷似螃蟹和蟹脚横置于心影中部，肺静脉则由左房两侧横向外上、外下方伸入肺野，左房左下方经二尖瓣与左室相连，左心耳由左房向前内侧突出在心腰部内侧构成相反搏动点之一部。偶被造影充盈呈三角形阴影，侧位左房居主动脉窗气管分叉的下方，左主气管之前，左房前部与主动脉根部及主动脉左窦及后窦有重叠且与食管相邻。左房壁较右房壁稍厚。肺静脉侧位在肺门部重叠于气管分叉部下方。

2. 左心室 左室腔最大，肌壁亦最厚，正位呈斜置的长椭圆形，由后内上方斜向前外下方。最下方为心尖部，自心尖部向后内上方至二尖瓣间构成左室流入道，由心尖向前内上方至主动脉瓣形成左室流出道。正位，流入道和流出道重叠。左缘为左室游离壁向左隆凸、右缘为室间隔向右膨出，左室腔内虽有多数肌小梁，但多较细小与室壁平行，造影时看不到粗大肌小梁及其轴位，这种差别对由造影表现来鉴别解剖学上的左、右心室，有重要意义。

左室随心动周期于收缩或舒张末期心室容积、心腔面积和心缘内收或外移变化显著，对此等变化进行细致的分析测量，可获得很多的心脏功能信息（参见本章第四节）有助于对心脏病的诊断。

正位投照左右心室大部分互相重叠，造影时尽量不使左、右室同时显像，以利诊断。

左室侧位由于长轴投影的短缩使之略呈长方矩形，心尖伸向左前下方，与右侧的右室部分相互重叠，上端为主动脉瓣，瓣下的流出道呈圆筒状，边缘光滑，前缘为室间隔，轻度向前隆凸、下缘为左室后壁（膈面），后缘为二尖瓣前瓣与主动脉的左、后窦直接连接（解剖学上呈纤维性连接）。这种解剖学关系在诊断大动脉转位中有重要意义。

3. 主动脉根部位于肺动脉左后稍下方，主动脉瓣上方主动脉壁有三个袋状突出部分，称为佛氏窦（Valsalva sinus），按其位置分别称为左（冠状）、右（冠状）、后（无冠）窦，在舒张期可清楚显示。在侧位像上由前向后其排列顺序为右、左、后窦，主动脉于弓部发出无名动脉、左颈总和左锁骨下动脉后移行于降主动脉（图 3-2-7 及图 3-2-8）。

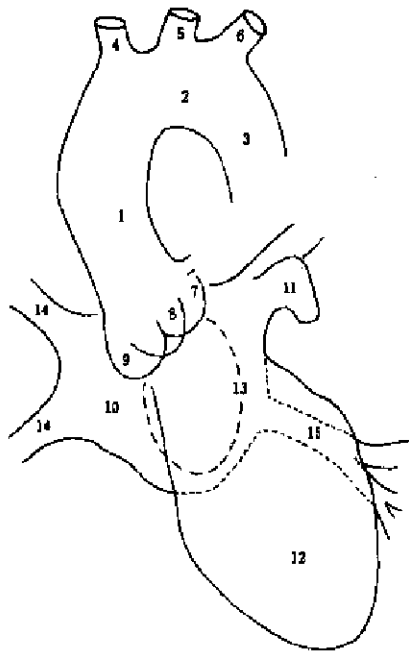


图 3-2-7 左房、左室、主动脉的心血管造影示意图（正位）  
 1. 升主动脉 2. 主动脉弓 3. 降主动脉 4. 右无名动脉  
 5. 左颈总动脉 6. 左锁骨下动脉 7. 左冠状动脉瓣  
 8. 右冠状动脉瓣 9. 后半月瓣 10. 左心房 11. 左心耳  
 12. 左心室 13. 二尖瓣环 14. 右肺静脉 15. 左肺静脉

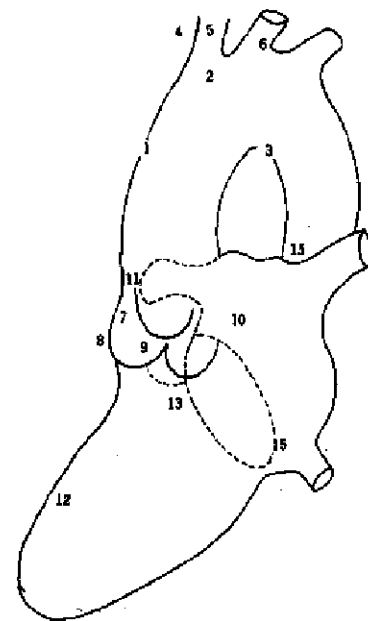


图 3-2-8 左房、左室、主动脉的心血管造影示意图  
 注解见图 3-2-7

## 第二节 肺门和肺血管纹理分析

肺门阴影是出入肺根部的肺动、静脉、支气管、淋巴结、神经及其周围结缔组织的综合投影。其主要成分为肺动脉及肺静脉的主要分支。肺纹理主要是由肺动、静脉以肺门为中心呈树枝状分支的血管分支、支气管和淋巴管等组成。正常情况下肺野中外带的肺纹理主要为肺动脉分支的阴影，肺野内带可见较大的肺静脉分支及支气管影像，在肺门附近常见与X线束呈轴位投影之肺动脉和支气管影像，两者常伴行。

### 一、后前位（正位）肺门影像

右肺门可分为上、下两部，上部约占1/3，由上肺静脉、上肺动脉及下肺动脉后回归支构成。上肺静脉的下支与后支汇成后下干，构成右上肺门的外缘，后下干与右下肺动脉交叉形成双重密度的带状阴影，然后向左下方走入左心房。因此右上肺静脉参与右上肺门的构成。右肺门上、下两部的交角称肺门角。右肺门阴影与心右缘间为一透亮带，由中间段支气管构成。右下肺静脉近水平走行稍斜向上入左心房。

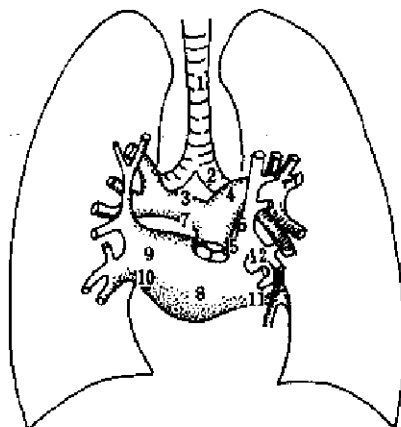


图 3-2-9 肺门结构示意图

左肺门主要由左肺动脉及其分支和左上肺静脉及其分支构成。左肺门上部由左肺动脉弓的后支、前支及上肺静脉尖后支、前支组成。左肺动脉弓位于左主支气管和上叶支气管之间，呈膝状屈向后下方，其大小形态变异较大。左肺动脉弓略高于右肺门，为左上肺门的主要结构。左上肺动、静脉的分支相互重叠。左肺下静脉亦近似水平走行向上倾斜后汇入左房。

1. 气管
2. 气管分叉部
3. 右主支气管
4. 左主支气管
5. 肺动脉干
6. 左肺动脉
7. 右肺动脉
8. 左心房
9. 右肺上静脉
10. 右肺下静脉
11. 左肺下静脉
12. 左肺上静脉

左肺下静脉亦近似水平走行向上倾斜后汇入左房。

肺门动脉形态和搏动情况以及肺血管纹理状态可以反映肺循环的血流动力学状态和心脏的功能状态，它是小血管疾病X线诊断的重要组成部分（图3-2-9）。

### 二、侧位肺门影像

侧位胸片左右肺门相互重叠，呈椭圆形，后上缘由左肺动脉弓构成，前缘主要由右上肺静脉干，下部由两肺下动脉干构成。右肺下动脉干在前为其主要成分，在椭圆形肺门阴影内，可见上下排列的两个支气管轴位投影。上方者为右上叶支气管开口，下方者为左肺上叶支气管开口，下方的透亮带为支气管分叉部。

### 三、肺血管纹理分析

肺血管纹理亦称肺纹理，乃自肺门向外放射呈树枝状分布的条纹状密度增高阴影。它是由肺动脉、肺静脉、支气管分支和淋巴管等构成。其中以肺动脉为主要成分。肺野中外带的肺纹理则主要为肺动脉分支的影像。肺野内带除较粗的肺动脉构成的肺纹理以外，少数较粗的肺静脉干支和支气管也构成肺纹理的一部分。在肺门附近又能时常见到肺动

脉和伴行的支气管的轴位影像，呈圆点状或椭圆点状。肺动脉与支气管由肺门向肺野放射状散开呈树枝状逐渐变细逐级分支，肺野外带的肺纹理已相当细小，其外1/3则应看不清纹理影像，是判断肺部病理变化的重要依据。当肺动脉，肺静脉分支走向与X线束平行时，则轴位投影肺纹理呈圆点状或椭圆点状阴影，密度均匀，边缘比较光滑，直径大小与同级肺动脉分支断面直径相当。伴行的支气管分支，亦多同时显像。

4~5级以下的肺动、静脉小分支伴行，X线平片上几乎无法区分，肺静脉靠近左房时，汇合成数个干支，下肺静脉及其上、下基底支呈水平走行略向上下斜行汇入左心房。此与从肺向外下分支的肺动脉基底支不难区别。

### 第三节 心脏大血管搏动

心脏周期性的收缩、舒张运动，造成心脏和大血管的搏动。是心脏行使其泵血功能的结果。搏动的异常如搏动幅度的增强、减弱、消失，搏动速率的快慢，搏动的节奏是否规整，以及左、右心能否同步收缩、舒张，均从一个角度反应了心脏的功能状态，对诊治疾病均有重要意义。

另一方面，心脏大血管的搏动反映的是心脏大血管的机械运动状态及其异常，有些是心电图所不能显示的。

心脏大血管的正常搏动，心房、心室、主动脉、肺动脉各异，心房波最小，心室波最大，大血管波居中。研究分析心脏大血管搏动最常用的摄影方法是记波摄影，分析记波照片时应注意波形，搏幅，时相，各房、室或大血管边缘所占波格，心率以及心律等。

#### 一、心室波

波形呈齿状或箭尖形，由呈弧形自内上向外下缓慢外移的齿状波上缘和近似直线急剧内收的下缘而组成。前者系记录心室壁舒张外移的轨迹，其最外点称波峰，后者系因心室壁内收所致，其最内点称波谷，波峰与谷间的垂直距离为搏幅。正常左室波呈齿状者占91%，变异呈钝齿形及尖齿形者各占7%、2%。左室后前位记波片上，搏幅为6~9mm，左前斜位最大可达12mm。心脏大血管边缘波形，可反映房、室解剖部位。心左缘左室波所占记波格数多少，亦反映左室大小。正常左室波格数应为正位心左缘心脏大血管所占波格数的1/2，一般为6.6格（横位心）和8格（垂悬形心）。

校对时相时，应注意心左缘左室壁均应在同一时相同步收缩或舒张。这应根据主动脉波为基准，以主动脉波膨隆外移时即代表左室射血收缩，此时左室壁均应在收缩时相内，任何一点也不应有舒张外移，否则即为矛盾运动，为异常所见。

左室波既能推算心率，又能反映心律是否正常。记波摄影照片时曝光时间为2.4秒，因此由每个记波格内有几个左室波即可推算其心率，例如，每波格内有三个左室波，则其R-R间期为： $2.4 \text{ 秒} \div 3 = 0.8 \text{ 秒}$ （心动周期），则即可算出其心率为75次/分。

左室波齿大小整齐，形状一致，间隔时间规整，为心律正常的所见，若波齿大小不等，形状不一，间隔时间无规律则为心律异常之所见。

#### 二、主动脉及肺动脉波

主动脉及肺动脉波二者波形极类似，唯后者波幅较小。主动脉波与左室波相反，由

较平直近直线迅速外移的倒齿状波上缘和缓慢内收锯齿状波下缘构成。前者代表左室射血主动脉壁膨胀外移，后者示心室舒张半月瓣关闭后主动脉依靠其大血管壁的弹性内收驱血的过程。正常主动脉波搏幅为5~6mm，肺动脉波搏幅为3~4mm，虽然从电记波和心内压力曲线能证明右室较左室早射血0.08秒，但在记波照片上，两者无法分辨其差异。在分析记波片时，应以主动脉波为校对时相的基准。主动脉、肺动脉所占波格因心形差异较大，横位心时平均各占4.3及1.7记波格。

主动脉波在严重主动脉瓣关闭不全或动脉导管未闭出现陷落样搏动时，则主动脉波呈标枪尖状；肺动脉波在肺多血或肺动脉高压时，搏幅亦明显增大，右肺动脉下分支搏动亦增强。

### 三、心 房 波

心房波为小齿状波，搏幅仅1~3mm，虽电记波示心房波由心房收缩波、心室牵拉波和心房排空波三波峰所组成，但因X线记波不能增幅放大，故无法精细分辨，其中心室牵拉波搏幅稍大可辨认，余皆不易分清。唯在判断心包积液、观察三尖瓣有否返流及房室是否同步等方面，仍有参考价值。

右心房波平均占4.8波格，若心房增大则所占波格增多，正常应小于心脏大血管左缘记波格数之半。心房近膈部位，有时因受心室影响较大，可呈搏幅较大的心室波波形。

左心房波可借助吞钡后食管边缘搏动，拍摄左侧位或左前斜位记波片获得，左房搏幅较右房者略大1~2mm。

### 第四节 心脏大血管X线测量

测量心脏大血管的目的是为了比较准确地估计心脏大血管的大小、增大的程度以及治疗观察随访的对比依据。心脏大血管的测量方法很多。主要是常用的一些径线，心胸比率，心脏正面面积（心表面积），心脏体积（容积）指数等。进行心脏大血管测量正位片，靶片距2m，侧位片1.5m。

#### 一、心脏大血管径线的测量

心脏横径测量如图3-2-10所示，左右心缘至中线的最大横向距离分别为右心横径( $T_1$ )和左心横径( $T_2$ )两者之和即( $T_1+T_2=T$ )为心脏横径。我国正常男性右心横径平均 $4.33\pm 0.82\text{cm}$ ；女性平均为 $4.10\pm 0.65\text{cm}$ ，左心横径男性平均 $7.80\pm 0.81\text{cm}$ ；女性平均 $7.35\pm 0.67\text{cm}$ ，心脏横径平均值男性为 $12.14\pm 0.83\text{cm}$ ，女性为 $11.35\pm 0.86\text{cm}$ 。

(一)心脏横径测量 我国学者汪绍训、谢志光根据一组120例正常人的测量，以身高、体重为相关系数，按照下列公式可求得不同个体的正常心脏横径的预计值。然后将实测值与预计值相比较，可具体算出其增大程度。预计心脏横径 $T$ (mm)，为 $T(\text{mm})=234.3\times\text{体重}(\text{kg})/\text{身高}(\text{cm})+\text{常数}36.013$ 。但影响心脏阴影增大的因素甚多，尤其造成心脏横径增大的原因更多。因此临床只能做为参考。

(二)心胸比率法 心脏横径与胸廓横径( $Th$ )通过右膈顶的胸廓内径之比。男性平均为 $0.43\pm 0.04$ ，女性为 $0.45\pm 0.03$ ，平均为 $0.44\pm 0.03$ ，临床上以0.5为正常上限，0.51~0.55为轻度，0.56~0.6为中等度，0.6以上为重度心脏增大。



大血管的测量在临床诊断中有一定参考价值。

### (三) 主动脉测量

升主动脉宽径 ( $A_1$ ): 是升主动脉右缘最凸点至中线的垂直距离, 平均值为  $2.58 \pm 0.48\text{cm}$ , 主动脉结宽径 ( $A_2$ ), 主动脉结最凸点至气管左缘主动脉结最深压迹的距离, 平均  $2.76 \pm 0.28\text{cm}$ 。主动脉长径 ( $A_3$ ): 自右心缘右心房与大血管交点至主动脉结最凸点之斜行连线, 平均  $9.35 \pm 1.61\text{cm}$ 。

### (四) 肺动脉测量

肺动脉段基线 ( $P_1$ ): 主动脉结/肺动脉段交点与肺动脉段/左心房(耳部)交点的连线。平均值为  $4.88 \pm 0.72\text{cm}$ 。肺动脉干横径 ( $P_2$ ): 自肺动脉干最凸点(或最凹点若平直者取其中点)至中线的垂直距离, 平均  $3.86 \pm 0.53\text{cm}$ 。肺动脉段凸出度 ( $P_3$ ): 肺动脉段最凸点(或最凹点)至肺动脉段基线的垂直距离。肺动脉段平直者其凸出度为 0, 凸出者为正数, 凹陷者为负数。平均值为  $-0.11 \pm 0.28\text{cm}$ 。右下肺动脉干宽径 ( $P_4$ ): 右下肺动脉干上端于上肺静脉交界的下缘的宽度, 平均  $1.21 \pm 0.14\text{cm}$ , 临床上以  $1.5\text{cm}$  为最上限。

(五) 奇静脉 气管下端右主枝气管开口部外侧壁上缘通常可见一椭圆形阴影为奇静脉膝部投影, 其最宽径平均  $0.66 \pm 0.21\text{cm}$ 。

### (六) 心房、心室测量

(1) 右心房宽 ( $RA_1$ ) 由右心房/大血管交点开始向下作一垂线, 由右心(房)缘最凸点至此垂线的垂直距离, 平均为  $1.24 \pm 0.33\text{cm}$ 。

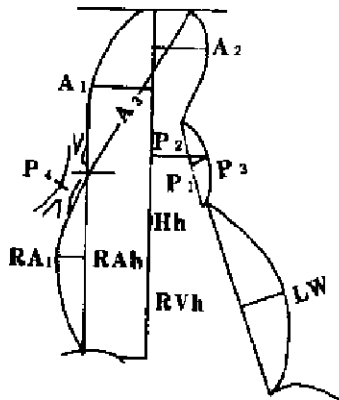


图 3-2-10 心脏大血管径线测量示意图

$A_1$  升主动脉宽径  $A_2$  主动脉结宽径  
 $A_3$  主动脉长径  $P_1$  肺动脉段基线  
 $P_2$  肺动脉干横径  $P_3$  肺动脉段凸出度  
 $P_4$  右下肺动脉干宽径  $RA_1$  右心房宽径  
 $RAh$  右心房高度  $Hh$  心高  $RVh$  右心室高  
 $LW$  左心室厚度

(2) 右心房-心高比率 ( $\frac{RAh}{Hh}$ ) 取右心房与大血管交点至右心膈角水平线的垂直距离为右心房高径 ( $RAh$ ); 取主动脉弓顶至右心膈角水平线垂直距离为心高 ( $Hh$ ), 二者之比即 ( $\frac{RAh}{Hh}$ ) 为右心房心高比率, 平均值为  $0.46 \pm 0.04$ , 以  $0.5$  为上限。

(3) 右心室高 ( $RVh$ ) 肺动脉基线中点至右心膈角水平线的垂直距离, 平均  $8.82 \pm 1.11\text{cm}$ 。

(4) 左心室壁厚度 ( $LW$ ) 左心耳或肺动脉段与左心室的交点至心尖连线, 由左室缘最凸点至此线的最大垂直距离, 平均为  $1.27 \pm 0.41\text{cm}$  (图 3-2-10)。

## 二、心脏面积测量

用平面仪在心脏正位片上以心脏阴影左右缘为界, 描出心脏的上下缘, 则可测出心脏的面积。汪-谢氏根据一组 120 例健康成人的测量研究, 求得国人正常心脏正面面积数值, 并以身高、体重为相关系数 (即与体表面积相关) 按下列公式可求得心脏预计面积。

$$\text{心脏预计面积 (cm}^2\text{)} = 0.6207 \times \text{身高 (cm)} + 0.6654 \times \text{体重 (kg)} - (\text{常数}) 42.7646$$

为实用方便, 并用回归方程式的方法, 以心脏为长径 ( $L$ ) 和宽径 ( $B_1 + B_2$ ) 为基础, 计算出心脏面积公式, 用以代替平面仪测量。后人已将此制成图表可以简易查出。

实测心脏正面面积 (cm<sup>2</sup>) = 0.702 × L (cm) × B (B<sub>1</sub> + B<sub>2</sub>) + 常数 2.096

L 及 B (B<sub>1</sub> + B<sub>2</sub>) 的划法及测量可参考图 3-2-11。

实测面积和预计面积的比较, 可算出心脏面积增大程度, 由此推测心脏增大情况。临床实用中, 实测面积和预测面积相差在 10% 以内者为误差范围。实测较预计面积增大 15%~35%, 36%~50% 以及大于 60% 者为心脏有轻、中及重度增大。本公式只适用于成人。

### 三、心脏体积测量

心胸比率、心脏横径、心脏正面面积测量都是心脏某一径线或投影面积的测量。但心脏为一立体器官, 单用一个径线或投影面积来代表心脏体积 (容积) 的变化, 是不全面的, 尤其是在二尖瓣疾患病人, 心脏增大的重要部分为左心房, 而左心房居心影正中之后, 故心脏虽已有相当程度改变而正位投影阳性所见极为轻微。故这一类病人应用心脏体积测量, 更有实际意义。

心脏体积测量是假设心脏为几何椭圆球体, 利用测量纵径 (L)、宽径 (B) 和深径 (D) 三径线计算心脏体积。其基本公式为:

$$\text{心脏总体积 } (V_T) = \text{常数 } (K) \times \text{纵径 } (L) \times \text{宽径 } (B) \times \text{深径 } (D)$$

K 为常数, 来源于椭圆球体常数  $4/3\pi$  及放大率校正系数。前者是一常数, 故实际上 K 值主要和放大率有关。即决定焦点与暗盒距离及心脏中心与胶片距离 (参考图 3-2-12 所示 S、f), 若正位采取 200cm、侧位采取 150cm 靶片距照射时, 则:

$$K = \frac{\pi}{6} \times \left( \frac{200-S}{200} \right)^2 \times \frac{150-f}{150}$$

可见 K 值取决于正、侧位心脏中心与暗盒片夹距离 S·f 的不同而异, 据此制定了不同个体 S·f 值的共线图, 以便于使用 (图 3-2-12)。

图中 L 系正位像心右缘大血管/右房交点至心尖连线。B 系右心膈角与肺动脉段/左心室交点的连线。D 为侧位心脏照片的最大水平前后径。

由于身高、体重与个体心脏体积有直接关系。因而采用体表面积, 据个体不同身高、体重求得其体表面积, 进一步计算每平方米心脏体积值, 然后求出心脏体积指数。

$$\text{心脏体积指数 } V_i = \frac{\text{心脏总体积 } V_T \text{ (ml)}}{\text{体表面积 } A \text{ (m}^2\text{)}}$$

根据我国正常男、女各 100 人测量心脏总体积计算心脏体积指数得出男性心脏总体积平均值 669.43 ± 86.24ml, 女性 567.51 ± 110.74ml。男性比女性平均大 101.92ml (P < 0.001)。心脏体积指数平均值男性为 390.20 ± 48.22ml/m<sup>2</sup>, 女性 365.43 ± 50.38ml/m<sup>2</sup>, 男性比女性平均大 24.72ml/m<sup>2</sup> (P < 0.001)。

心脏体积指数正常值上限男性定为 460ml/m<sup>2</sup>, 女性定为 430ml/m<sup>2</sup>。这些测量方法和数值, 已在临床中应用, 其灵敏度以心脏体积指数为最高, 心脏正面面积次之, 心脏横

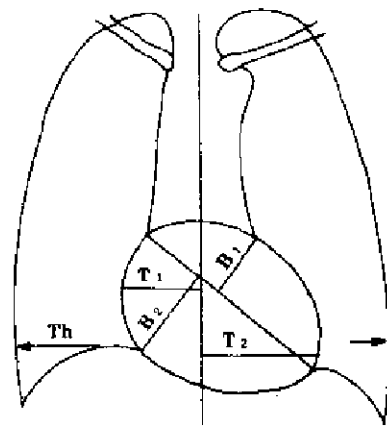


图 3-2-11 心脏横径、心胸比率、心表面积测量示意图  
T<sub>1</sub> 右心横径 T<sub>2</sub> 左心横径  
B<sub>1</sub>+B<sub>2</sub> 心脏宽径  
Th 胸廓内径 L 心脏长径

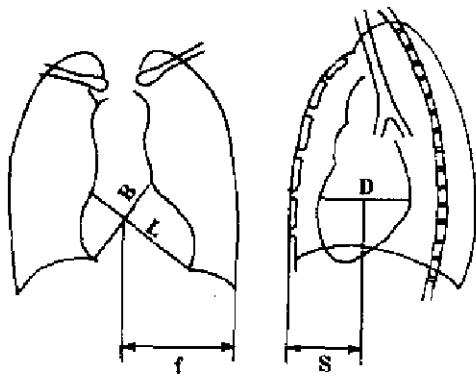


图 3-2-12 心脏体积测量示意图  
 L 长径 B 宽径 D 深径  
 f 心脏中心—左胸廓（肋骨）外缘距离（正位）  
 s 心脏中心—前胸壁（胸骨）外缘距离（侧位）

径测量可靠性最差。

上述各种测量方法，在临床实用中均不可只看一项测量结果，不顾病人的体型、胸部情况、病史、体征等全面情况而绝对化，只有全面考虑方能做出正确判断。

#### 四、心脏容积测量

心脏容积测量是用心血管造影片进行测量的一种方法，并可同时测量肌块和射血指数，从一定角度反映心肌和心室射血功能。

左心室容积测量：无论是冠脉造影或换瓣术前，左心室容积测量可做为了解左心室功能而常做的一种造影后测量方法，它是假设心脏是一个几何椭圆体的基础上提出的一个大家公认的计算公式为：

$$\text{心脏容积} = 4/3\pi \times a \times b \times c$$

式中 a 及 b 代表心脏的短半径，c 代表心脏的长半径。实际测量时，c 值是取正位或侧位照片上心室的最长径的 1/2，a 及 b 是用平面测量仪测出左心室的正位和侧位面积之后，再用椭圆公式计算出来的数值（ $a = A/\pi \times c$ ，A 为面积）。Dodge 用钡充盈人尸体的左心室，从照片计算出的左心室容积和实际充盈心室所用的钡剂量之间相关系数可达 0.995，标准差 ± 8.2ml。所以已被广大临床学家所承认并广为应用。

为校正放大系数，需用校正率（CF）来进行推算，利用与心高相同位置的标尺或标记物进行和心脏造影时同样的体位，计算出心脏左室影的放大率。因系体积需为（CF）<sup>3</sup> 计算。代入前述公式则：

$$\text{心室容积} = 4/3\pi \times a \times b \times c \times (CF)^3$$

设两个短半径相等即  $a = b$ ，则可由单向照片计算出左室容积为：

$$\begin{aligned} \text{左室容积} &= 4/3\pi \left(\frac{A}{\pi \cdot C}\right) \left(\frac{A}{\pi \cdot C}\right) \times C \times (CF)^3 \\ &= 4/3 \times \frac{(A)^2}{\pi \cdot C} \times (CF)^3 \end{aligned}$$

式中 C 是长半径，A 是面积。单向投影左室时，多采用前后位、后前位（正位）或右前斜位，而以采用右前斜位投影的机会最多。有人对比右前斜位左室造影片按上述公式计算所得的容积，与双向照片所测左室容积二者相关系数可达 0.97，标准差为 24ml，由于这种算法所得数值较实际数值偏大，故 Kennedy 用一直线回归方程加以校正，使计算公式为：

$$\begin{aligned} \text{容积} &= 0.81 \times 4/3 \times \frac{A^2}{\pi \cdot C} \times (CF)^3 + 1.9\text{ml} \\ &= 0.81 \frac{4A^2 (CF)^3}{3\pi C} + 1.9\text{ml} \end{aligned}$$

在实际临床应用中，若左心室壁某一部位运动功能欠佳时，则单向照片所测得心室容积准确性可能有较大的误差，当然双向照片所得结果将较前者更为准确，测量左心室射血指数时必须首先测量左心室容积。

## 五、左心室肌块测量

为了解心机的重量是否超出正常人心肌块和体重的比例或测量和证实心肌肥厚之有无，可作此测量，是由造影片上测出左心室心腔加上心室壁的总容积减去心室腔的容积就会只余下左心室心肌块的容积。方法是先测出椭圆体  $a \cdot b \cdot c$  径，再加上心室壁厚度 (h)，这四个数值先用放大系数 (CF) 校正，然后按前述椭圆体计算容积的公式来算出肌块容积，即：

$$\begin{aligned} \text{容积 (壁+腔)} &= 4/3 \times \pi \times (a+h) \times (b+h) \times (c+h) \\ \text{即左室肌肉容积} &= \text{左室容积 (壁+腔)} - \text{左室腔容积} \\ \text{即} &= 4/3\pi \times (a+h) (b+h) (c+h) - 4/3\pi a \cdot b \cdot c \end{aligned}$$

换算 (心肌容积换算成心肌重量，心肌比重为 1.050)

$$\begin{aligned} \text{左室肌肉重量} &= 1.050 [4/3\pi (a+h) (b+h) (c+h) - 4/3\pi a \cdot b \cdot c] \\ &= 1.40\pi [(a+h) (b+h) (c+h) - a \cdot b \cdot c] \end{aligned}$$

这样计算的左心室肌块重量与左心室尸检标本实测结果相比较，两者相关系数为 0.97，标准差  $\pm 32.7g$ 。

左心室和体重有正相关关系，其直线回归方程是：

$$X = 3.984 \times y - 96.81$$

式中  $y$  为体重 (kg)， $X$  为左心室肌块重量 (g)，左室肌块超过正常时是左室肥厚的客观佐证。

## 六、左室射血指数的测量

左心室射血指数 (EF) 是指心脏收缩期排出的血量占舒张末期容积的百分比，亦即左心室舒张末期时容积 (EDV) 最大，而收缩末期时容积 (ESV) 最小，容积的变化是由于左心室血液灌注，射血动作排出心腔的结果，研究左室在收缩期能将多少血液射出是观察左室功能 (泵功能) 的一个重要指标。但由于个体身高、体重等因素均能影响左室容量，故采用射血指数即左心室在收缩期能将其舒张末期最大容量之血液，排出百分之多少来衡量左心室泵功能，是客观而有说服力的，利用左心室造影时，左心室收缩末期和舒张末期容积即可求出其射血指数。即：

$$\text{射血指数} = \frac{\text{EDV} - \text{ESV}}{\text{EDV}}$$

正常射血指数为  $0.67 \pm 0.08$ 。射血指数降低是心功能不全的客观指标之一。

正常心室收缩期心室的射血可分为两个阶段，即快速射血期及缓慢射血期。在收缩前半期，左室射出血量最快最多，故 EF50 (左室收缩的前半期) 能准确地反映左室的最高收缩力，较 EF 更为敏感，正常人的 EF50 应当是  $0.5 \pm 0.05$ 。若在 0.4 以下则肯定是病理性的。左心室射血量的 2/3 以上应当是在收缩期的前半期来完成，但实际应用中，如无严格准确的校对曲线和连续性较好的记录手段 (如 X 线电影或 X 线电视录像) 则较难精确测量。

由心血管造影片所测得的射血指数，也有其一定限度，可做为心功能指标的一个方面，也要参考由其他方法如超声，数字减影血管造影、心功能测定方法所获得的射血指数和临床其他资料综合判断，才能不发生误诊。

(吕大劳)

## 第三章 心脏大血管异常的基本放射学征象

### 第一节 心脏和房室增大的X线征象

房室增大是诊断心脏大血管疾患的重要依据。引起房室增大的因素有三：①容量负荷又称前负荷增加，指各种原因造成的血容量增加。如主动脉瓣关闭不全及房间隔缺损分别导致左室或右房室的扩张或和腔壁肥厚。②阻力负荷又称后负荷增加。如主动脉瓣及肺动脉瓣狭窄，为克服阻力首先导致左或右室壁的肥厚，继之引起左或右室的扩张。③心肌疾患，如扩张型心肌病或左、右心衰竭，由于泵血功能低下心腔血搏出量减少，导致左右心腔扩张及不同程度的肥厚。心房肌壁薄，上述因素主要引起心腔的扩张，平片反映心房增大；心室肌壁较厚，向心性肥厚阶段心室无增大，及至室腔扩张后平片上才有相应的表现。

#### 一、左房增大

左房居心脏后上方，其后缘及左缘与食管和左主支气管相邻。由于其解剖的空间关系，左房增大一般首先向后向上，继之向左、向右膨凸。X线表现如图 3-3-1。

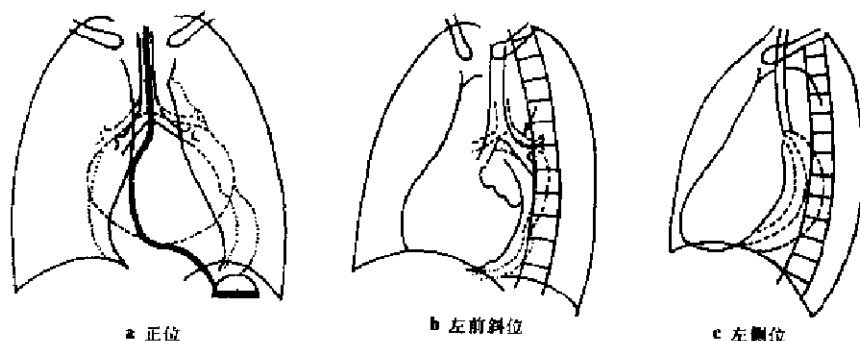


图 3-3-1 左心房增大示意图

(一) 后前立位 左房耳部膨凸及长度增加使心腰消失，左房向右增大明显时可达右房边缘或超过后者形成双重密度（或阴影）或双重边缘。高仟伏照相可见左主支气管上举，气管分叉角度开大。

(二) 左前斜位 心后缘上部左房段隆凸，与左主支气管间的透明带消失，明显者可向上后方推压左主支气管，使其变窄或移位。

(三) 右前斜位或左侧位服钡检查 食管中下段局限性向后压迫移位，是最敏感的征象，也是左房增大分度的主要依据（图 3-3-2）。仅有食管前缘压迹者为轻度增大；压迹伴后移超过胸椎前缘者为重度；二者之间为中度。

上述征象可单独或组合出现。少数正常人尤其肥胖者，或卧位检查亦可出现食管压

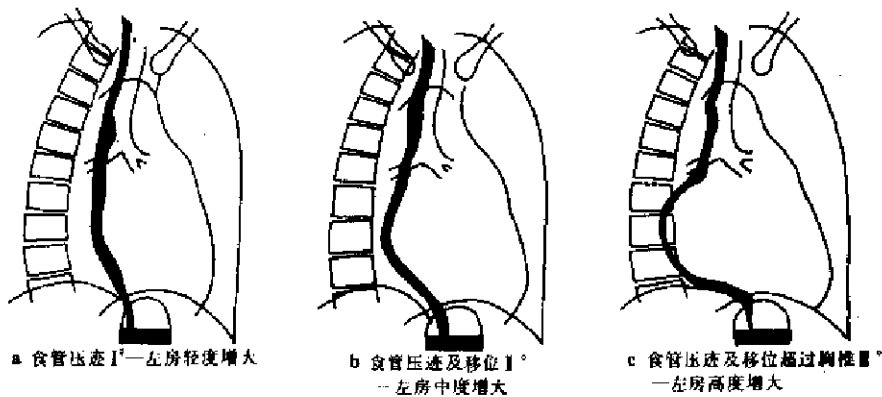


图 3-3-2 左心房增大——食管压迹及移位示意图（右前斜位）

迹。另外，主动脉屈曲延长亦可牵拉食管后移，注意勿误为左房增大。

## 二、右房增大

右房位于心脏的右下方偏后，增大首先向右前上方，继之向后下方膨凸。X 线表现如图 3-3-3。

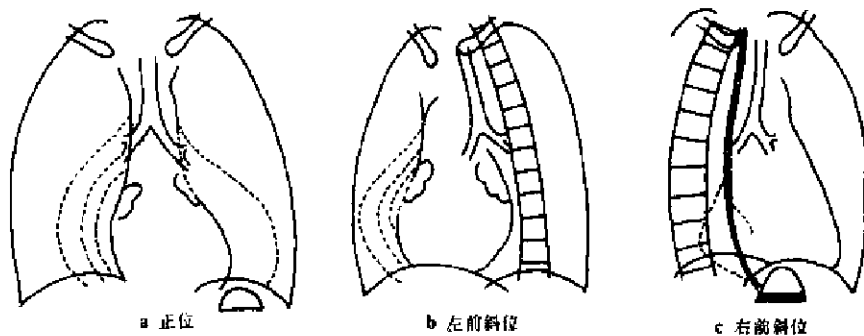


图 3-3-3 右心房增大示意图

(一) 后前位 右房段向右上方膨凸，与升主动脉的交接点上移。上、下腔静脉扩张可视为右房增大的间接征象。

(二) 左前斜位 心前缘上段向上或下膨凸，与其下方的右室段构成“成角现象”，透视下观察心缘搏动有助于判定房、室段的分界。

(三) 右前斜位 心后缘下段可呈圆弧状膨凸。

上述征象中，尤其右房段与心影高度的比值 $>0.5$ 者，为右房增大常见而敏感的征象。

## 三、左室增大

左室位于心脏左后方，仅少部分靠前与右室相邻，其左下端构成心尖部，部分后壁坐于膈肌上。左室增大一般先向左下，继之向后膨凸。X 线表现如图 3-3-4。

(一) 后前位 左室段延长向左膨凸，心尖部下移，相反搏动点上移。为左室增大的早期征象。

(二) 左前斜位 心后缘下段向后下膨凸、延长，明显者后缘超过胸椎前缘。深吸气

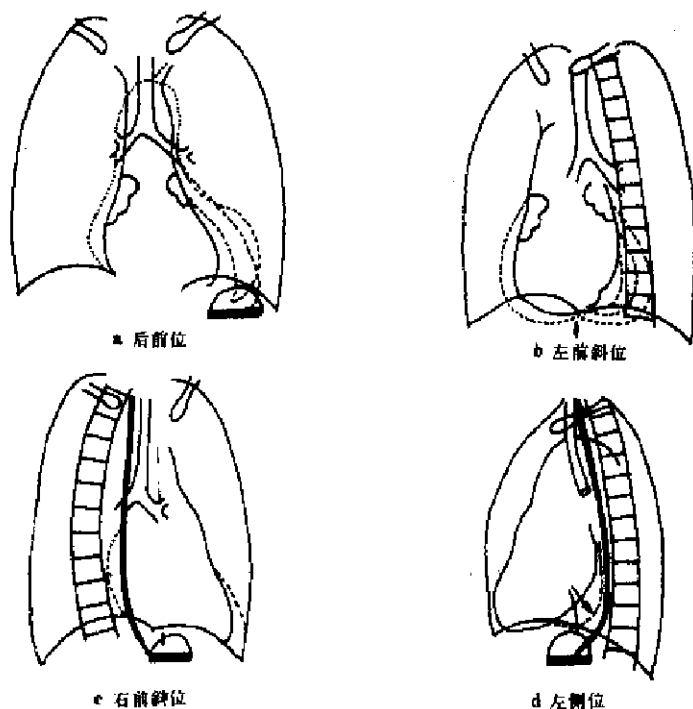


图 3-3-4 左心室增大示意图

下透视见室间沟向下、前移位。

(三) 左侧位 所见与前项相似。但心后缘若超过下腔静脉后缘 1.5cm, 可认为左室增大。

#### 四、右室增大

右室居前略偏左, 约占心前缘面积的 3/4, 后前位不参与心缘的构成。增大时一般先向前及左上, 继之向后膨凸。X 线表现如图 3-3-5:

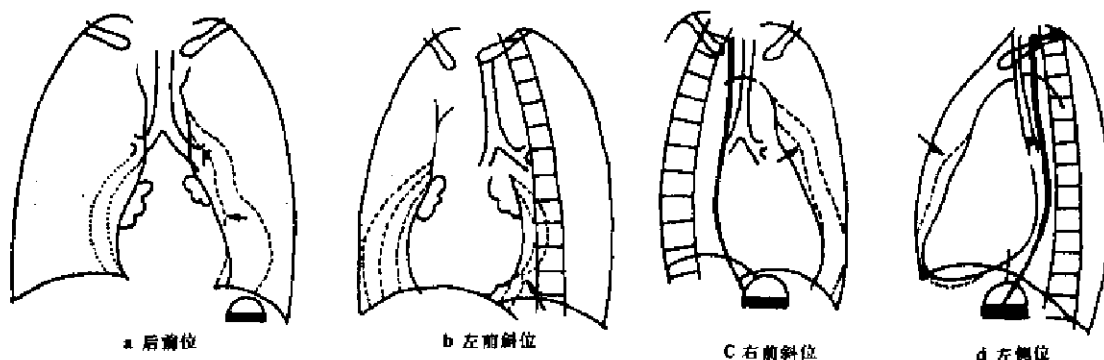


图 3-3-5 右心室增大示意图

(一) 后前位 心尖上翘、圆凸, 肺动脉段饱满、平直, 有时可见肺动脉段下的圆锥部膨隆。

(二) 左前斜位 右室段向前膨凸, 相反搏动点上移或/和室间沟向后上移位, 心膈

面增宽。此时左室段被推向后上翘，勿误认为左室增大。

(三) **右前斜位** 心前缘圆锥部丰满，为右室增大的早期表现，明显增大时，心前缘下段向前膨凸。

(四) **左侧位** 心前缘下段前凸，与胸骨的接触面增大。

上述征象中以1及2项较常见。

任何房室增大到一定程度都会使心影增大。

## 第二节 胸部主要血管异常的X线征象

胸部大血管及其主要分支的解剖变异、畸形以及后得性疾病，血流量增多或减少及阻力负荷等，都可造成胸部体、肺血管管径、管壁边缘、走行和连接关系的异常。普通X线包括体层及服钡检查可显示上述变化。

### 一、体动、静脉

主要指胸主动脉、上腔静脉及其主要分支。

(一) **主动脉屈曲延长** 后前位片上升主动脉向右弯凸，主动脉结高达或超过胸锁关节，或明显向左突出，降主动脉向左弯凸或进而呈“S”状弯曲——先向左再弯向右于膈上再弯向左。高千伏照片可在心影中窥见其弯曲走行的全貌。左前斜位片上升主动脉影向前弯凸，主动脉窗开大，降主动脉向后弯凸，其下段反而前凸。服钡检查时造成食管后壁的弧形压移。

(二) **主动脉扩张** 可分为局限、节段及普遍性。囊状扩张易于辨认，普遍性者有时难以区分为解剖变异或病变。第二章第四节胸主动脉各段的测量数据可供参考，比较简便有效的方法是与其上、下正常主动脉宽度对比观察。

(三) **主动脉壁钙化** 以弓部及弓降部最常见。X线上表现为主动脉影密度增加；或管壁有壳状或线状钙化影。主动脉瘤、大动脉炎及主动脉粥样硬化均可有此征象。

胸主动脉的屈曲、延长、扩张及钙化均可累及头臂动脉。表现为左或右上纵隔影增宽的弧形或带状影，边缘光滑，勿误做纵隔肿物。透视或记波摄影可见动脉搏动；断层可见与主动脉的延续关系。

胸主动脉及其分支的狭窄平片诊断受限，具体疾病的X线表现参阅第九章二节和十章六节。

(四) **上腔静脉扩张** 正位表现为右上纵隔升主动脉旁密度较淡的带状或弧形影；侧位主要位于气管前方。左上腔静脉永存包括有不同程度扩张者，与右侧上腔静脉扩张有相似表现。奇静脉扩张则表现为气管与右上叶支气管夹角处的半圆形影的增大，正侧位体层，特别是后者可显示奇静脉引入上腔静脉的关系。

### 二、肺动、静脉

主肺动脉扩张主要表现在后前及右前斜位片上肺动脉段的凸出。主肺动脉缩小的观察平片亦受限。左、右肺动脉主支及左、右肺静脉近心段均隐设在心影中。肺门动脉及肺内动、静脉管径粗细的变化及原因，参阅下节肺循环异常的X线分析。除此，借助肺组织的对比，肺动脉瘤、静脉曲张或走行异常（如右肺静脉畸形引流至下腔静脉系统的



镰刀征)亦得以显示。

### 第三节 肺循环异常的X线分析

心脏和肺循环密切相关,任何心脏疾病发展到一定阶段都会出现肺循环的异常。因此,它的种种表现也是心血管疾病X线诊断的另一重要依据。

#### 一、肺血增多

肺动脉血流量增多,也称肺充血,是左向右或双向分流畸形及心排血量增加等各种情况的基本征象。主要表现为:①肺动脉纹理增多,增粗,肺静脉亦呈相应的扩张;②肺动脉段凸出,肺门动脉扩张(右肺门成人超过1.5cm,儿童超过胸锁关节水平气管横径);③扩张血管边缘清楚,肺动脉段及两肺门动脉搏动增强;④肺野透明度正常。其常见疾患是房、室间隔缺损及动脉导管未闭;甲状腺机能亢进、肺心病的高排血状态及体动静脉瘘等亦可见肺血增多。

#### 二、肺血减少

为肺动脉血流量的减少。病理基础是右心排血受阻或兼有右向左分流及严重肺动脉阻力——压力升高或肺动脉及其分支的阻塞性病变等。主要表现:①肺动脉血管纹理变细、稀疏,肺静脉亦呈相应的缩小;②肺门动脉缩小,肺动脉段可凸出,平直或凹陷;③肺野透明度增加;④肺血减少严重者有时正常肺门动脉影消失,代以较粗乱的纹理,肺野内纹理亦呈网状结构,为来自体动脉的侧支循环,切勿误作肺血增多。其常见疾患有关先天性心脏病肺动脉闭锁、法乐四联症等。

较少情况下还有两侧肺血不对称的表现,即一侧肺血少另一侧肺血多;或两侧均多或少,一侧更明显。主要有三方面原因:①肺血管先天发育异常,如一侧肺动脉缺如或发育不全,另一侧肺血正常或由于血流再分配反而增多;②肺血管后得性疾患两侧受累程度不同,如肺动脉血栓栓塞、大动脉炎累及肺动脉分支等;③单侧肺感染性疾患的后果,如单侧透明肺、一侧肺叶不张,余肺叶代偿气肿或肺大疱等,读片分析时应注意。

#### 三、肺动脉高压

右心排血量和肺动脉阻力是影响肺动脉压的主要因素,而后者又受毛细血管前的肺小动脉和毛细血管后左心阻力的影响(图3-3-6)。右心排血量或/和肺小动脉阻力增加到一定程度,都会引起肺动脉高压,即收缩压和平均压分别超过4和2.6kPa(30和20mmHg)。目前有两种分级方法:平均压2.8~4kPa,4.13~6.6kPa(21~30mmHg,31~50mmHg)和6.67kPa(50mmHg)以上为轻、中及重度肺动脉高压。或以肺动脉收缩压/体动脉收缩压比值0.25~0.45,0.46~0.75及>0.75分别为轻、中及重度肺动脉高压。

肺动脉高压的X线表现:①中心肺动脉(包括肺动脉段及肺门动脉)扩张或和搏动增强;②肺动脉外围分支骤然变细且有扭曲;③右室增大,严重者可有二尖瓣关闭不全表现。常见疾患有关肺心病、先天性心脏病肺血流量增多及肺动脉血栓—栓塞等。

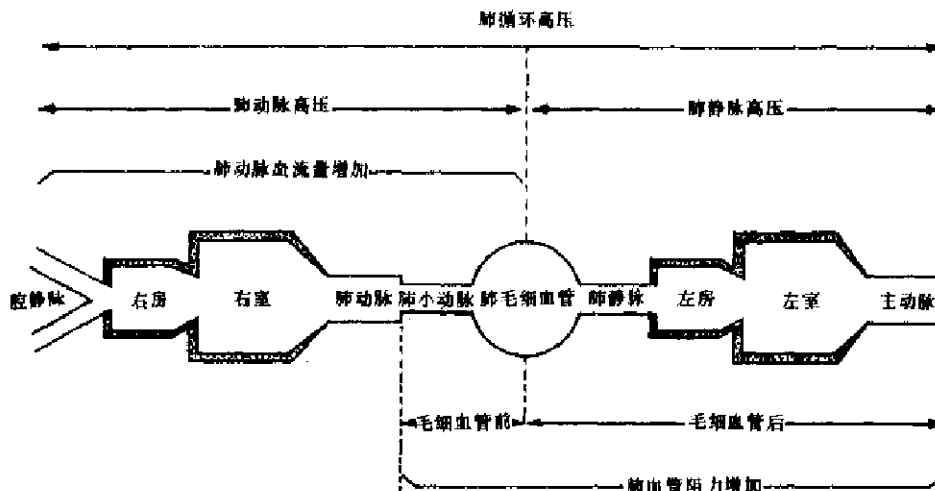


图 3-3-6 肺循环高压分类及发生机制图解

#### 四、肺静脉高压

引起肺静脉高压的主要原因是肺静脉-左心阻力升高(图 3-3-6)。肺毛细血管-肺静脉压超过 1.33kPa (10mmHg) 即为肺静脉高压。其 X 线表现随压力升高程度而异, 但可互相重叠或移行。①轻者为肺淤血, 包括上、下肺静脉管径比例失调 (上肺静脉 $\geq$ 下肺静脉), 肺血管纹理增多, 肺门及血管纹理模糊, 肺野透明度减低等。②压力超过 3.33kPa (25mmHg), 即超过血浆胶体渗透压时出现间质性肺水肿, X 线可示有各种间隔线即

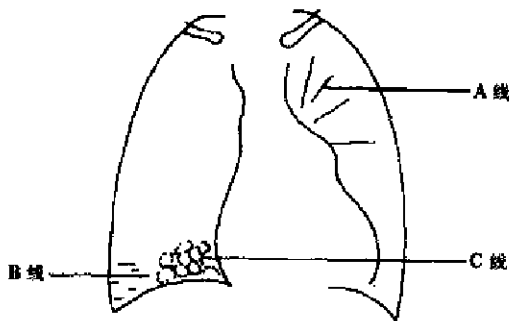


图 3-3-7 Kerley A. B. C. 线示意图

Kerley A、B、C 线(图 3-3-7)。其中 B 线较多见, 为长 2~3cm、宽 1~3mm 的水平线, 最多见于肋膈角区, 为水肿液贮积而增厚的小叶间隔与 X 线呈切线时的投影。A 线是自肺野外围斜行引向肺门的线状阴影, 长约 5~6cm, 甚至可达 10cm 以上, 宽约 0.5~1mm, 不分支, 不与支气管和血管走行一致, 多见于上叶。为增厚的小叶间隔互相连接在同一面上的切线投影。C 线较少见, 呈蜂窝状, 主要见于肺底, 乃肺泡

间隔水肿增厚后肺泡剖面的投影。间隔线的出现可伴有胸膜下和胸腔的少量积液, 表现为叶间胸膜增厚或/和肋膈角闭塞。③压力进一步升高血浆外渗至肺泡则出现肺泡性肺水肿, 表现为肺内边缘模糊的斑片状阴影, 严重者两肺大片影聚集于肺门区周围, 构成所谓“蝶翼状”阴影。上述片状模糊影来去迅速, 在短期内变化较大, 可与肺的实变不张等鉴别。

肺动、静脉高压——肺静脉压力升高后, 为克服肺小动脉和肺毛细血管-肺静脉之间的阻力, 维持肺动脉血流量, 肺动脉压亦可“被动性”升高, 肺小动脉亦可产生功能和器质性狭窄、阻塞。这就形成了肺动、静脉高压, 亦称混合性肺循环高压, 它兼有肺动、静脉高压的 X 线征象, 二者程度亦基本一致。肺静脉高压的常见疾病有二尖瓣、主动脉瓣损害及各种疾病所引起左心功能不全等。

## 附一：肺动脉血栓-栓塞和肺梗塞的 X 线表现

(一) **肺动脉血栓-栓塞** 虽然肿瘤、寄生虫、脂肪或气体都可以作为栓子的来源，但最重要的是继发于下肢、盆腔深静脉的血栓性静脉炎和右心的附壁血栓脱落。因此，这类病人常有静脉炎病史，或发生于分娩、外伤、手术或心力衰竭后。临床和 X 线表现随血栓的大小、数目而有所不同。肺动脉主干或大支的大血栓，常引起急剧的呼吸困难、心动过速、低血压休克，甚至迅速死亡。肺动脉外围分支的小血栓可无任何症状和体征。大量或反复发作小血栓可导致急性和慢性肺动脉高压。肺脏为双重循环器官（肺动脉及支气管动脉），由于侧支循环的建立，肺动脉血栓-栓塞并不一定引起肺梗塞。

X 线表现：

1. 平片 ①病变累及肺动脉大分支，其分布区肺血减少或肺血管纹理缺如，肺野透明度增高。患区肺容积缩小，患侧膈升高。②病变累及外围分支，少量者无异常征象，大量或反复播散者可引起肺动脉高压，但无局部肺血减少改变。③根据肺动脉高压的程度，可引起不同程度右心增大、肺动脉段凸出，肺门动脉扩张和外围分支的纤细、稀疏或称残根状表现，重者甚至有右心衰竭表现。平片对本症的检查有一定限度，诊断率约为 50%。同位素扫描较敏感，常可发现 X 线无阳性征象的肺动脉血栓-栓塞。但其特异性差，肺气肿、大疱及其他肺部病变可有同样的表现，如能与平片相辅多用于排除其他病变并可提高诊断率。

2. **肺动脉造影** 常是确诊及介入或手术治疗前不可缺少的诊断手段。但对外围分支小血栓的诊断也有一定的限度。有时只有肺动脉高压的表现，而无肺动脉分支狭窄阻塞的直接征象。本症的造影征象有：①受累肺动脉管腔的完全阻塞，常呈截断状、杯口状；②管腔的充盈缺损，常呈分叶状或蚯蚓状；③受累肺动脉排空延迟；栓子阻塞的近心段扩张，远端分支稀疏、扭曲如枯枝状。

(二) **肺梗塞** 肺动脉栓塞者仅 25%~30% 形成梗塞。肺动脉栓塞后 10~24 小时，即可形成所谓不全性梗塞，肺泡内充盈水肿液及细胞，X 线表现为云雾状阴影，可迅速以至完全吸收。形成典型的出血性坏死实变一般需要 2~4 日，治愈后遗留纤维瘢痕组织。胸痛、少量咯血以至轻度发烧及白细胞增高为常见的临床表现。

X 线表现：

1. **梗塞阴影**，典型的表现为肺野外围三角形或锥形实变，底边面向胸膜，在其垂直位上或可呈类圆形。梗塞区随管腔阻塞位置远近而异，范围大者可占据整个肺叶。某些病例可表现为边缘模糊的片状阴影拟似炎症。有时可形成多发性梗塞。

2. 患侧胸膜反应或少量积液。

3. 患侧膈肌升高或（和）活动受限。

4. 梗塞区由于缺血性坏死或继发感染可形成空洞或伴有液平面。

5. 梗塞区小或不完全梗塞可完全吸收，否则机化后遗留横或斜行的索状阴影，多在邻近胸膜的肺野外围部，有时颇似盘状肺不张。常伴胸膜粘连、肥厚。

## 附二：心力衰竭的 X 线表现

心室收缩力减退，不能完成其血泵作用排出正常还流的血液，从而引起体或（和）肺

循环的淤积，称为充血性心力衰竭。心力衰竭可始自左心、右心或同时发生的全心衰竭。前者多见于高血压心脏病、冠心病、扩张型心肌病等；右心衰竭最常见的原因是左心衰竭所产生的肺循环高压、各种原因所致的肺动脉高压及房间隔缺损等。全心衰竭则主要见于严重的心肌炎或左、右心均受累的心脏疾病。

X线表现：

(一) 左心衰竭 ①较重的肺淤血及肋膈角或/和叶间的少量积液；②肺水肿，间质性或(和)肺泡性；③心脏和左心房、室的增大。上述X线征象随原发疾病、心力衰竭发生的急缓和程度而有所不同。例如肺泡性水肿为急性衰竭的重要指征，而间质性肺水肿则多见于慢性衰竭，尤其是其中的Kerley B线，而A线则较常见于急性衰竭。慢性左心衰竭常并有左心的增大，急性衰竭有时可无左心增大征象。

(二) 右心衰竭 ①右心室增大；②右心房增大，明显增大及搏动增强者提示有相对性三尖瓣关闭不全；③上腔静脉或(和)奇静脉的扩张。应指出，右心增大为右心负荷增加的重要征象，并不等于功能衰竭。如除外直接累及右心房、室的病变(如三尖瓣损害、房间隔缺损等)，较明显的右心房、室增大或示有相对性三尖瓣关闭不全者，多为右心功能不全的表现。

一般左、右心衰的X线征象与临床表现一致，但近1/4左心衰竭的病人中，X线表现早于临床；而右心衰竭X线表现常晚于临床。

## 第四节 心脏移位和位置异常

### 一、心脏移位

由于胸肺疾患或畸形使心脏偏离其正常位置者称心脏移位。如全肺或肺叶不张、广泛胸膜肥厚粘连、肺发育不全或不发育等牵引心脏向患侧移位；大量胸腔积液、气胸、巨大肿块等推压心脏向健侧移位。漏斗胸或直背-扁胸畸形，心脏受胸骨及脊柱的推挤，多向左侧移位；胸椎侧凸者一般心脏向胸椎凹侧移位等。

这类继发的心脏移位与心脏大血管本身的发育畸形无直接联系。轻者无循环功能异常；重者才引起不同程度的心肺功能异常，如继发于胸廓畸形、广泛胸膜和肺部改变的肺心病等。

### 二、心脏位置异常

简称心脏异位，是指心脏位置的先天异常。胚胎发育早期胚盘头端的中胚层是心脏发生的始基部份，随着胚胎及心脏发育，后者逐渐从头端转至其腹侧，即胚胎的颈部，再由颈部下降入胸腔。这个过程的异常及胸腹壁、心包、膈的发育缺陷，会导致胸外心脏异位如颈部心脏或腹部心脏等，但均极罕见。这类异位心脏或裸露于体腔外，或与周围脏器无密度对比，普通X线检查受限。

胸内心脏异位是由于心脏本身的弯曲、旋转异常所致。原始心管发育伸长的速度超过心包腔，于是心管必须弯成袢状，而心管的首端及尾端分别受动脉及静脉的固定，因此弯曲主要发生在中段，即心球、原始心室段，亦称球室袢。正常情况下为右侧球室袢，此阶段胎儿的心脏右位，继之原始心室向左旋转，右室向前旋转位于左室的右前方，终

至形成左位心(图 3-3-8)。上述弯曲、旋转过程的发育障碍(相当于胎生 3~8 周)则形成心脏的位置异常。这个阶段也正是心内畸形和胸、腹腔脏器转位的胚胎发育异常时期。因此,三者(胸及腹腔脏器转位、心脏异位、心内畸形)之间有密切的联系。熟悉这些常识有助于心血管畸形的发现和定性诊断。

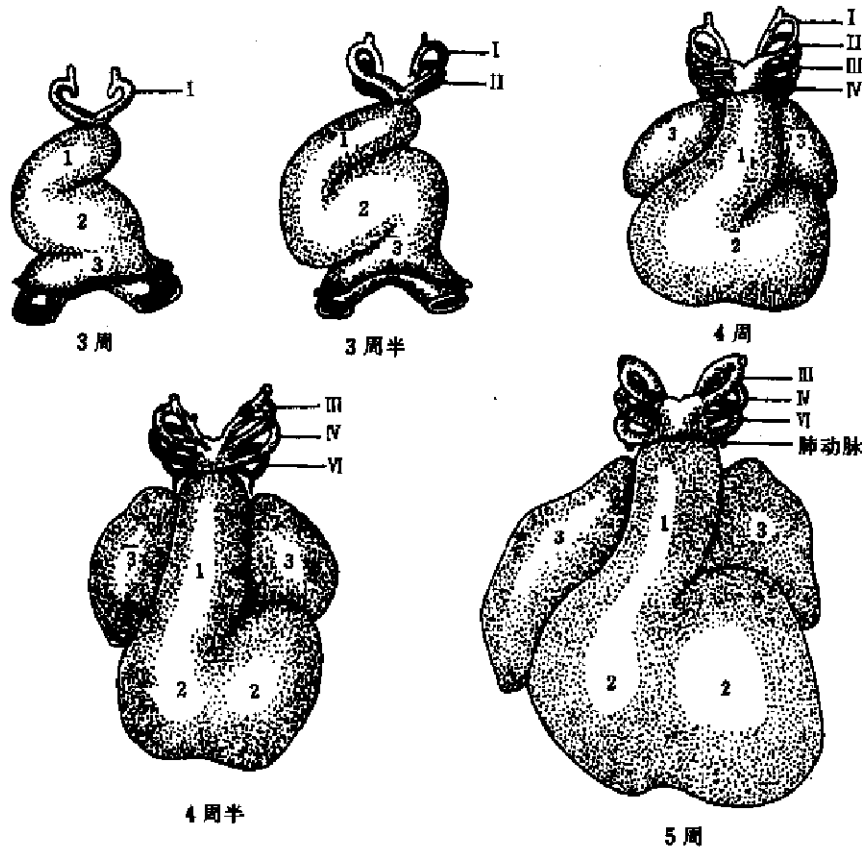


图 3-3-8 心脏外形发育示意图(正面观)

1. 动脉干 2. 心室 3. 心房 I-VI 第 1~6 对动脉弓

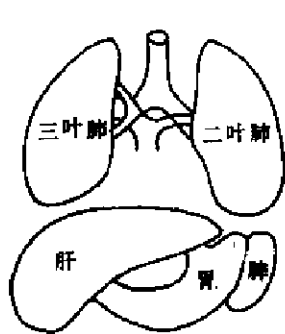


图 3-3-9 内脏正常位示意图

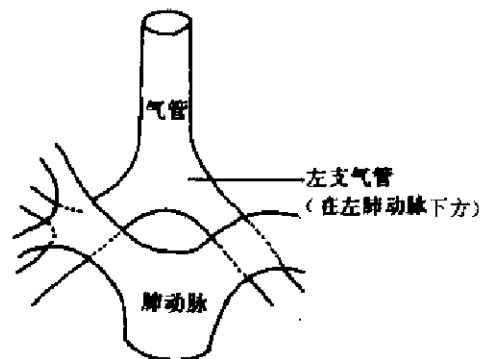


图 3-3-10 左支气管与左肺动脉关系示意图

胸内心脏位置的基本类型主要由心脏轴线的方向及内脏位置决定。心底与心尖间的最长径线称为心脏轴线。它指向左方、右方及居中分别称为左位心(levocardia)、右位心(dextro-cardia)及中位心(mesocardia)。腹腔内肝脏在右侧,胃及脾在左侧,这种正常

位置关系称为内脏正常位 (situs solitus visceralis)。同时,胸内脏器也多相适应:右肺三叶、左肺两叶,大支气管亦呈相应的分支关系,即右侧支气管短、在右肺门动脉上方;左侧支气管长、在左侧肺动脉下方(图 3-3-9, 10)。上述脏器的位置倒转,即肝在左侧,胃及脾在右侧则称为内脏转位 (situs inversus) (图 3-3-11, 12)。如肝居中(所谓水平肝),胃的位置不定,则称为不定位 (situs ambiguus) (图 3-3-13)。

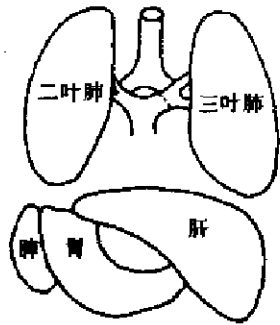


图 3-3-11 内脏转位示意图

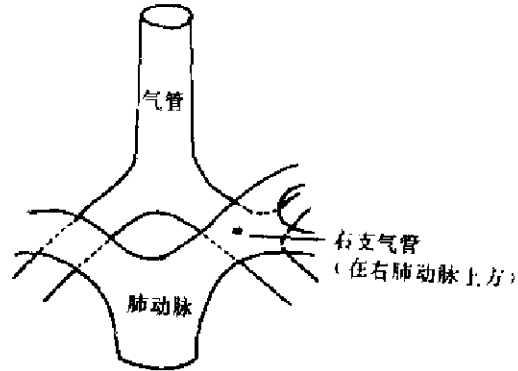


图 3-3-12 右支气管与右肺动脉关系示意图

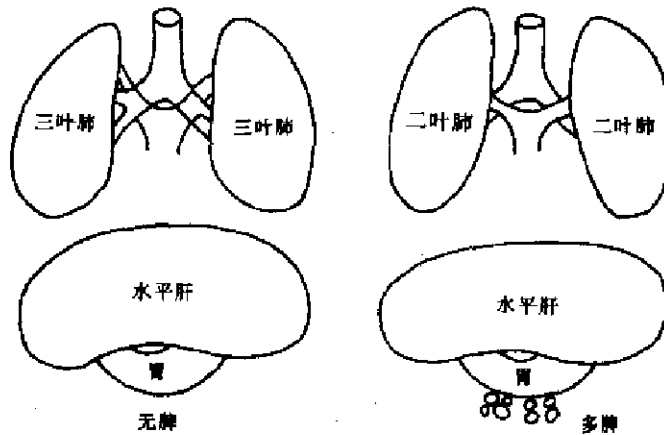


图 3-3-13 两种内脏不定位示意图

心脏位置、心脏轴线、内脏位置与心脏畸形的关系见表 3-3-1;

表 3-3-1 心脏位置、轴线、内脏位置及心脏畸形的关系

类型	心脏轴线	内脏位置	心脏畸形
正常左位心	左位	正常位	房、室位置正常 房、室位置呈镜面
镜面右位心	右位	转位	
右旋心	右位	正常位	一般心室转位
左旋心	左位	转位或异位	一般心房转位
中位心	居中	正常或转位	房、室位置正常或转位

合并畸形的机遇相似  
70%~80%合并畸形(矫正型大动脉转位,室间隔缺损及(或)肺动脉狭窄)  
占绝大多数(单心房,单心室,大动脉转位及共同房室通道)  
合并畸形较多

以下简述各型心脏异位的特点(图 3-3-14):

(一) 镜面右位心 (mirror image dextrocardia) 胸、腹脏器及心影外形为正常左位心的镜面像。心脏轴线向右,左心室与心尖位于右胸,主动脉弓-降主动脉和胃泡同在右

侧，右心房-下腔静脉和肝同在左侧，升主动脉亦在左侧，但主-肺动脉的前后位置关系不变。这种心脏异位常独立存在，循环功能正常。一般估计并发其他心内畸形者不超过10%。

(二) **右旋心 (dextrversion)** 又称单发右位心 (isolated dextrocardia)。心脏轴线向右或偏右，“右位”的程度一般不如镜面右位心，心影外形有如正常左位心旋转 $35\sim 40^\circ$ 左前斜位时的情况。一般心室转位，称左位球室样，右室位于左室的左侧，少数病例心室无转位，心尖位于脊柱右缘，心室由正常的主要是前后关系转位向右偏斜的左右并列关系。心房的位置关系正常，胸、腹内脏位置亦正常。

(三) **左旋心 (levoversion)** 又称单发左位心 (isolated levocardia)。心脏轴线向左，多数病例心房转位。右房在左房的左侧与转位的腹腔内脏相适应。

(四) **中位心 (mesocardia)** 系指心脏轴线及心尖居中，室间隔几呈矢状位，左、右室左右并列。心房和心室亦可转位。这是一种罕见的心脏异常，必须注意排除由肺气肿或横膈低位所致的“悬垂型”心脏，常常是通过心脏造影方能确诊。

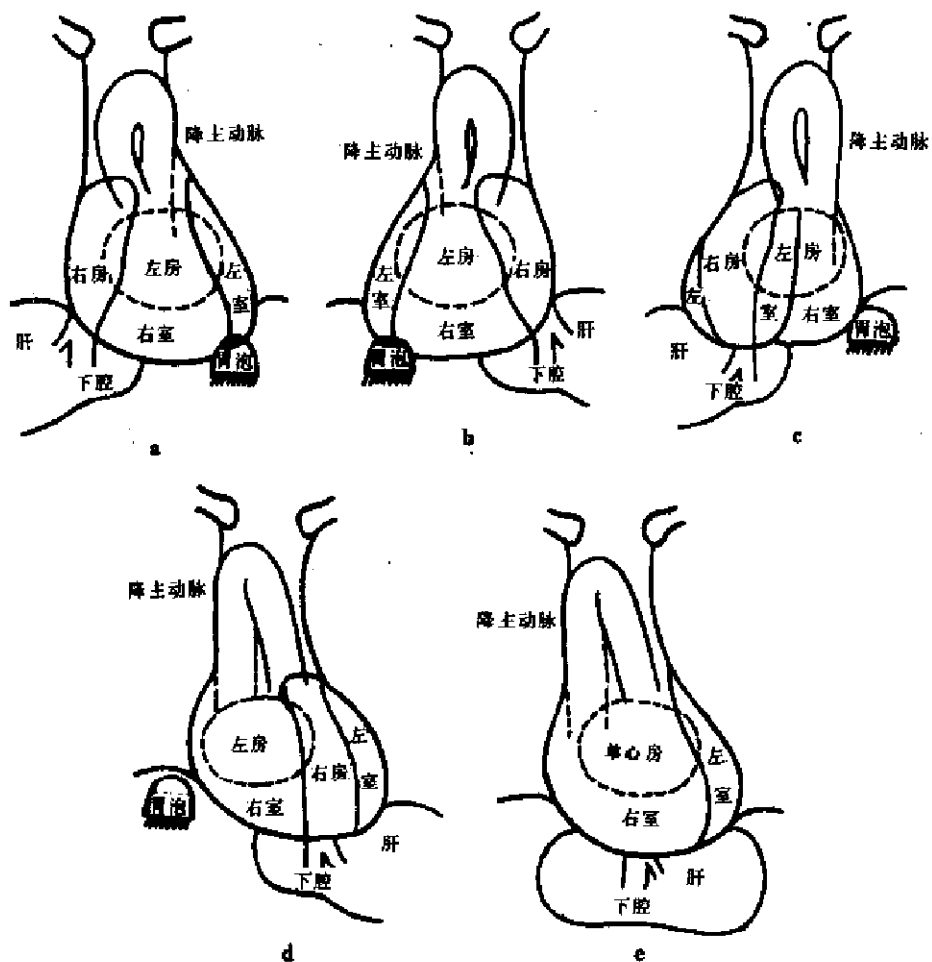


图 3-3-14 心脏及房室转位示意图

- a. 正常左位心，内脏位置正常； b. 镜面右位心，内脏转位； c. 右旋心，内脏—心房位置正常，心室转位； d. 左旋心，内脏—心房转位，心室位置正常； e. 左旋心，内脏不定位（水平肝），心房位置不定或单心房

综上，心脏位置异常的 X 线分析应包括两个方面：

1. 心脏轴线、有无内脏转位，尤其是肝、胃的位置关系。房室的转位有时平片辨认受限，需借助于心血管造影检查。但系统地分析内脏-心房位置关系，升主动脉居左或右等，多可做出初步的以至较明确的诊断；

2. 对并发症的探讨，一般镜面右位心尤其成人很少合并其他心内畸形。右旋心常合并，左旋心几乎经常合并心内畸形。后者且多为复杂或多发畸形，在诊断上应予以注意。

#### 附一：心影增大及其外形的变化

一个或一个以上心腔的增大，分别称为单发性和多发性心腔增大，四个心腔都有增大称全心或普遍增大。由于不同心腔的增大或占优势，心脏可产生不同方向的旋转，加之心脏位置的异常、大血管的病变或继发改变（血流动力学影响），使心脏阴影呈现不同的外形（图 3-3-15），后者在心脏病的诊断上起“分类导向”作用。

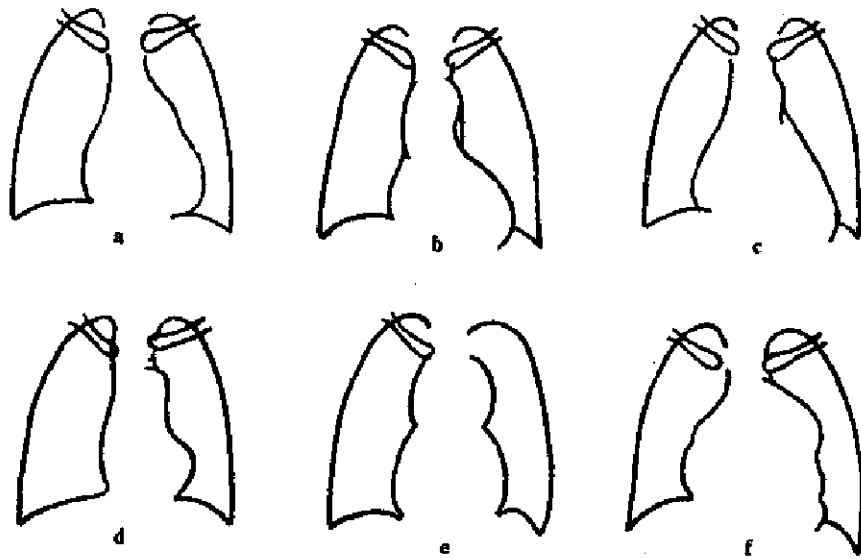


图 3-3-15 不同心影外形示意图

a. “二尖瓣”型； b. 主动脉型； c. 普大型； d. 鞍型； e. “8”字型； f. 怪异状心影

(一) “二尖瓣”型 通常反映右心负荷增重或以其为主的心腔变化，右或/和左心缘不同程度向外膨凸，心尖上翘。因右室增大向左后方推移左室，心脏向左呈逆钟向旋转，致肺动脉段及“圆锥部”丰满或凸出，心腰消失。同时主动脉弓近乎轴位前后重叠，使主动结影缩小。此型常见于二尖瓣狭窄、房间隔缺损及各种病因所致的肺动脉高压等。

(二) 主动脉型 通常反映左心负荷增重或以其为主的心腔变化，左室段延长，心尖下移。因左室增大并向右推移右室，心脏向右呈顺钟向旋转，致主动脉弓开大，升主动脉右凸，主动脉结影亦增宽。同时肺动脉段及圆锥部向右转入纵隔影内，心腰凹陷。此型常见于主动脉瓣疾病、高血压心脏病或扩张型心肌病等。

(三) 普（遍增）大型 心影比较对称地向两侧增大，肺动脉段平直，主动脉结多属正常。为左、右心负荷均增重的表现，或为心包积液、纵隔肿物等心外因素所致。常见于累及全心的心肌损害、大量心包积液或风湿性多瓣膜损害等。

(四) 其他



1. 心腰凹陷、心尖上翘及主动脉结增宽的靴形心，常代表右室流出道或和肺动脉发育不全的紫绀属复杂畸形，如法乐四联症、合并室间隔缺损的肺动脉闭锁等。

2. 左、右上腔静脉均扩张及右心缘圆隆、凸出所致的“8”字形心影（又称雪人征），为心上型完全性肺静脉畸形引流的重要诊断指征。

3. 两心房扩大、心室不大或增大不如心房显著，心影可呈怪异状，除考虑缩窄性心包炎外，应着意与心脏或心旁肿瘤鉴别。另外，心脏异位合并不同房、室增大，大动脉位置异常，心影亦可不典型或形状奇特。但其典型表现见本节正文。

4. 左、右心均受累者尚可有“二尖瓣-主动脉”、“二尖瓣-普大”及“主动脉-普大”等移行型。

必须明确，心影外形仅提示心脏受累及以何侧为主，以及其所属心脏疾患的大概范畴，不能做为病名诊断。

## 附二：平片 X 线检查对心脏、大血管异常诊断的评价

对照其他无创性影像学技术，兹将 X 线平片诊断的主要优缺点概括归纳如下：

（一）心肺“兼顾” 一至多张平片心、肺情况即“一目了然”。对上述种种肺循环异常的观察立足于现代生理、病理生理学基础，对心脏疾病做出正确的判断。尤其是临床症状和体征少而 X 线有典型征象者如房间隔缺损、Ebstein 畸形及扩张型心肌病等。另外，亦有利于探讨胸、肺疾病与心脏病的关系，如慢性肺心病诊断等。

对某些系统性、周身性疾病所致的心血管病，如 Marfan 综合征、系统性硬皮病等，X 线还可直接用于其他系统的检查，更有其优点。

（二）显示心脏整体形态、大小、位置、机械运动功能异常及其与胸、腹内脏关系上目前仍以 X 线平片最为简便而准确。但对心腔大小及心室肥厚、扩张的诊断，超声心动图最为敏感、准确，并可直接观察房室间隔、瓣膜结构，明显优于 X 线平片。临床诊断工作中二者应互相补充。

（三）X 线适合胸主动脉全貌的观察，是主动脉弓畸形、后得性疾患及头臂动脉异常的基本诊断手段，特别有助于胸主动脉瘤与纵隔肿瘤的鉴别诊断。后者 X 线与核素血池扫描结合，则更能提高诊断效果。但对主动脉根部（包括主动脉窦）内腔扩张的诊断则主要依靠超声检查。

（四）肺内动、静脉本身的疾患如肺动-静脉瘘、肺段水平肺动脉栓塞、肺静脉曲张及右肺静脉畸形引流至下腔静脉系统等，主要靠 X 线检查。走行于心包腔内的左、右肺动脉干 X 线平片受限，超声检查可以窥见。肺动脉栓塞则同位素血流灌注扫描比 X 线平片敏感。

（五）X 线对某些心脏病的“定性”诊断限制较大，如心肌炎、冠心病、心腔内肿瘤等。对冠心病放射性核素心肌扫描优于 X 线平片；心腔内肿瘤主要依靠超声检查。心包积液的检出、定量及其与心脏肌原性增大或二者并存的鉴别，X 线不如超声、核素扫描敏感。另外，X 线对心律失常、大多数疾病的病原诊断几无或很少帮助。

为充分发挥普通 X 线诊断作用，重视检查技术及摄片质量非常重要。为此医师与技术人员的协作亦不容忽视。密切结合临床（杂音、震颤及有无紫绀等），把 X 线、超声、核素影像技术结合起来可补充 X 线的“先天不足”，显著地提高诊断水平。显然从单一的

X线诊断向综合的影像学发展,将是今后的必然方向。但从我国现状出发,尤其广大基层单位,与其他影像手段(包括超声、CT、MRI、核素及心血管造影)比较,常规X线设备最为普遍。因此,提高平片认证及诊断水平仍有重要的现实意义。

## 第五节 心血管造影异常的分析

心血管造影为有创性检查,有一定的危险(造影剂过敏、造影剂对脏器的损害以及导管在心内诱发各种心律紊乱等),不宜重复。因此,应以无创性检查资料为基础,慎密地拟定造影方案(包括技术条件)。造影所见分析亦应认真仔细,分析原则包括下列三个方面:

### 一、造影剂的充盈顺序

有助于了解血液循环的功能变化。正常的充盈顺序见图3-3-16。异常充盈顺序包括:

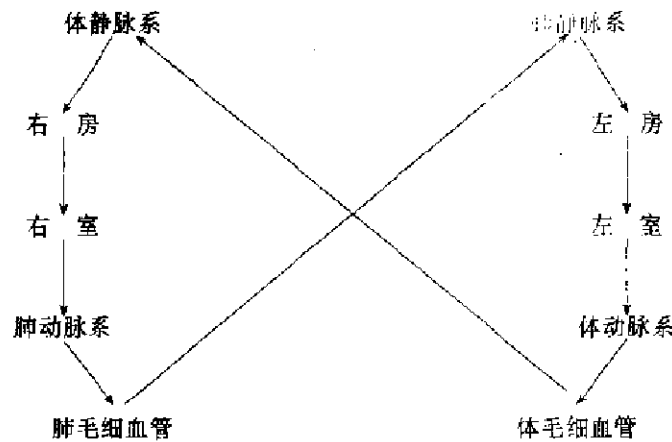


图3-3-16 房、室及大血管的正常连接及充盈顺序

(一) **早期或短路充盈** 如向右室注入造影剂左室提前显影,或右房造影时左房提前充盈,为右向左分流的室或房间隔缺损的证据。

(二) **延迟充盈** 右心造影肺动脉分支及肺静脉延迟显影,是右室流出道或/和肺动脉狭窄的造影表现。

(三) **不充盈** 三尖瓣闭锁时右房造影右室不充盈;肺动脉闭锁时右室造影肺动脉亦不充盈。

(四) **再充盈** 右心注药,造影剂经肺循环,左房、左室达主动脉。此间若右房、室和肺动脉再度充盈显影,说明在相应的解剖部位有左向右分流。

(五) **反向充盈** 胸主动脉内注药造影剂向左室逆流,或左室注药造影剂向左房逆流,均为反向充盈,分别为主动脉瓣及二尖瓣关闭不全的证据。

### 二、解剖变化

分析心腔大血管的形态、结构、大小、位置的改变及其相互间的关系,为解剖及定位诊断的基础。选择性心腔和大血管造影对解剖诊断帮助尤大。例如法乐三联症应详细观察肺动脉狭窄的类型、部位和程度,主动脉骑跨的轻重,室间隔缺损的部位和大小,以及主动脉和肺动脉及其分支的情况等。主动脉瘤则应明确其类型(真性、假性或夹层)范围及瘤口的情况,如瘤在弓部还应了解它和头臂动脉的关系等。内脏动脉造影,除分析

动脉及分支本身的病理变化外，尚应注意观察毛细血管（脏器实质）充盈期、静脉充盈期，有无新生血管和脏器内外的侧支血管等异常变化。

### 三、密度的改变

在右侧心腔及肺动脉显影早期及相应的心动周期，左向右分流（不含造影剂血液的流入）可产生局限性密度减低区域——“显影缺损”或称稀释征。根据造影剂密度改变在一定程度上可以帮助病损的“定量诊断”。例如二尖瓣关闭不全及室间隔缺损，可以分别根据左房及右室显影密度估计其逆流和分流量。在判定某心腔或大血管密度时，必须注意投照条件、造影剂注射的速度、返流或分流部位心腔的大小及心动周期等，它们都影响某心腔的显影密度。当然，还应在注入造影剂前以同样条件摄片做为“本底”，以资与造影片对比。这样不致遗漏浅淡的显影或误将密度较高的正常结构解释为有造影剂充盈，亦有利于心脏结构包括瓣膜装置及冠状动脉钙化的检出及人工污迹伪影的鉴别。

对复杂的先天性心脏病，常涉及房、室及大动脉转位及连接关系的不适应等。目前主张用节段分析法（segmental approach）获得完整的诊断和统一的命名分类。它是按内脏-心房、心室及大动脉三个节段分析各个心腔和大动脉的形态学特征（表 3-3-2）、相互间的连接关系以及左、右房室、大动脉的相对位置（包括心脏本身的位置）及附加畸形。

表 3-3-2 心房、心室及大动脉的节段分析

	右 侧	左 侧
心 房	耳部呈锥形，与体部的交通口较宽 与肝在同侧 有冠状静脉窦汇入	耳部呈屈指状，与体部的交通口较窄 与胃泡在同侧
心 室	小梁粗糙，排列紊乱 具有三尖瓣	小梁细腻，排列规则 具有二尖瓣
大动脉	肺动脉分两主干，分别入左、右肺	有冠状动脉开口 分出头臂动脉

**（一）内脏-心房位置** 右房、下腔静脉和肝在同侧，内脏正常位及内脏转位者右房分别在右侧或左侧（转位）。有水平肝者常有心房异构（isomerism），即两房同时具有右或左房的形态结构，此时难以推断心房的位置。有时右房虽居右，但其耳部与左房耳部均凸向左侧，称心耳并列。

**（二）心室位置** 右室位于左室的右侧，这是心室的正常位置关系，其位置倒转则称心室转位。心房或心室转位可单独出现，亦可同时存在。心室转位远较心房转位常见。

**（三）大动脉的位置** 主动脉在肺动脉的右后方为正常位置。主动脉居左或左前方为左位型大动脉错位或异位；主动脉完全居前或右前方为右位型大动脉错位或异位。异位仅指两个大动脉的空间位置关系；错位除空间位置外主要指与心室的连接关系颠倒。

除分析心腔、大血管的相对位置外，还应观察、判定左、右房与左、右室及两个大动脉的连接关系。正常连接称连接适应，异常连接包括连接不适应（如右房与左室连接或左室与肺动脉连接）、不定连接（如心房异构时的房、室连接关系）、不连接（如房室瓣或动脉瓣的闭锁）等，还有两个心房与一个心室腔相连（如单心室）、两个心室与一个

大动脉相连（共同动脉干）以及一个心室与两个大动脉相连（如心室双出口）等。在上述基础上再分析其他附加畸形如室间隔缺损、肺动脉狭窄、房室瓣关闭不全等。

总之，造影的分析形态与功能要并重，并兼顾“定量”诊断，后者还包括必要的心腔及大动脉径线及容积的测量，以满足临床诊治及判定预后的需要。

（李益群）

## 第四章 超声心动图检查

### 第一节 检查方法

目前的心血管病超声诊断包括六种显示技术，以无创伤途径为主。近来还发展了介入性超声。

#### 一、M型超声心动图

本法是用单声束通过心脏各层结构所组成的不同层次时间运动曲线图，是最早应用的超声心动图技术。其优点是：可分析心脏各层结构的运动速度、幅度、斜率，形象地显示并记录瓣膜等高速运动的轨迹。设备简单，价格低廉。缺点是：结构信息量小，不能表现心脏结构全貌及其相互关系。

#### 二、二维超声心动图

为显示心脏不同方位、不同深度断层图的技术。是心血管病各种超声检查方法中的基础技术。

（一）**成像原理** 超声波传播过程中遇到不同声阻的组织界面，则产生回声反射，其强度与两种物质声阻差别成正比。其敏感度极高，当两组物质密度差别为0.1%时即有回声显示。因而能清楚区别液体与软组织。血液在回声图上表现为无回声的暗区；正常心肌有较淡回声、纹理纤细而模糊；心内、外膜、瓣膜及大血管壁回声较强且清晰。组织纤维化和钙化时则回声显著增强。气体与软组织间声阻差别达4000倍以上，对超声波产生全反射，在回声图上表现为大片噪声，故检查心脏时需避开肺组织。成人骨组织密度大，能吸收大量超声波，完全阻断超声波向内传播，故检查心脏时也需避开肋骨和胸骨。因此检查探头放置只限于胸骨左、右缘无肺组织遮盖的胸和肋骨间隙，包括胸骨左缘2~4肋间（心前区）、心尖区、肋下区及胸骨上窝区等部位。近来也开展了经食道探查、手术时经心外膜直接探查及血管内超声检查法。

超声波在人体软组织及液体中的传播速度比较接近，为1500m/s左右。因此可根据各组织界面反射回声的时间差，计算两者的间距并以相应的比例显示在图像的适当深度上。假定室间隔左室面回声与左室后壁心内膜回声的时间差为0.03ms，则左室短轴直径（LVD）可由下式计算： $LVD=1500\text{m/s}\times 0.03\text{ms}=150000\text{cm/s}\times 0.00003\text{s}=4.5\text{cm}$ 。在发射声脉冲和记录回声的深度、强弱的同时，也通过对发射声束的方向和位置感知系统，

按照声束扫描线的发射顺序及其通过的心脏结构方位，将心脏图像显示在记录时超声束空间方位相当的位置上。所以，超声的成像与照相不同，它是由许多不同时间、顺序发射的扫描线组成的，不是瞬间同时成像的。因此其成像速度有一定范围，一般为16~30帧/秒。这种速度用人眼观察近于实时成像，可以分析心脏动态功能，瓣膜活动及血流运行状态（多普勒方法）。

超声成像的方位与探头间有固定关系，所显示的结构部位与方向随探头的位置与方向而改变。例如，从心前区探查，近探头处为前，其深部为后；从心尖区探查，心尖区近探头，心底部在深部；从胸骨上窝探查则相反，近探头处为人体上方向，远离探头处为下方。经食道检查是从心脏后部观察，则近探头部为心脏后部，与心前探查方向相反，心房靠近探头。

## （二）常用断面

1. 胸骨左缘心前区检查 为最常用和提供最多断面的检查区。

（1）长轴系列断面：探头的声束扫描方向通过心脏各纵行断面，其中最基本的是左室长轴断面。本断面显示的主要结构包括主动脉根部、左室流入道及流出道。由浅入深所显示的结构层次为右室流出道及右室前壁、右室腔、主动脉前壁及与其相延续的室间隔、主动脉根部及主动脉瓣、左室流出道与左室腔、主动脉后壁及与之相延续的二尖瓣前叶，再后为左房与左室流入道腔、最后为左房后壁与左室后壁。实现观察能清晰显示心室的收缩与舒张及主动脉瓣和二尖瓣在心脏不同时相的运动方位。

（2）短轴系列断面：声束扫描方向从检查长轴的方向顺时针转90°找到与心脏长轴呈垂直方向的图像。从主动脉根部到心尖可找到一系列不同水平的短轴断面。但最有实用价值的基本断面有以下三个：

1) 主动脉根部水平短轴断面：此断面中心为主动脉窦部横断面。正常为圆形、回声均匀的壁回声，中间显示纤细的三个瓣回声。右冠状瓣在前、无冠状瓣在右后方、左冠状瓣在左后方。瓣开放时形成近圆形开口；关闭时形成Y字形关闭线。主动脉前左为右室流出道、左方为肺动脉瓣及主肺动脉的长轴断面。由于正常时主、肺动脉的交叉走行关系，在同一断面上不能显示两个动脉的短轴，否则为异常现象。其右前方为右室流出道、右侧为三尖瓣；后右为右心房，后左为左心房。此断面能同时显示右室流出道与流入道及主动脉情况，是显示大动脉关系及右室情况的重要断面。

2) 二尖瓣水平左室短轴断面：此水平左室断面，正常时为对称圆形。其前方为左室前壁；左前为侧壁，右后为左室正后壁，后方为左室下壁，右前及右侧为室间隔。二尖瓣口在腔中心部偏后侧。二尖瓣前叶在前，活动度及宽度均大于后叶。二尖瓣正常时，开放口近圆形；关闭时形成向后弯曲的一字形关闭线。正常的左室壁呈均匀对称向心性收缩运动，运动方向协调、幅度一致。左室的前右方为月牙形右室腔，最外侧为右室壁。右室增大时，室间隔左室腔内凸出，右室腔则失去月牙形态。

3) 乳头肌水平短轴：此断面最适于观察左室壁运动。室壁组成同二尖瓣水平短轴，但其断面位置较低，相当于左室体部，腔内可见两个乳头肌，正常的断面为圆形。

2. 心尖区检查 探头置于心尖搏动处向左下2cm处，扫描方向指向右肩。最基本的断面是心尖四腔心图。声束扫描从左向右，心尖图像位于断面顶尖部，图像中间为室间隔纵断面，其两侧为左、右心室腔冠状断面，再外侧为左、右室壁的侧方纵断面。图像

心室腔深部为二、三尖瓣回声，由二尖瓣前叶与后叶，三尖瓣隔叶与前叶组成。可见三尖瓣隔叶起点比二尖瓣前叶低 1cm 左右，其间的隔膜为房室间隔。房室瓣深部即为左右心房腔。其中间为房间隔回声。正常时左、右心房及左、右心室腔均比较对称、运动协调。左心腔内比较清晰、右室腔内可见调节束回声。此断面能较全面显示心内膜垫的组成、发育情况及其与两个房室瓣的关系。

3. 肋下区检查：此区系列断面适用于观察儿童或成人肺气肿、垂直心等心前区检查难于获得满意效果时。

4. 胸骨上窝检查：此区最适显示主动脉弓降部情况，最常用主动脉弓长轴断面。图像中心为主动脉弓的纵断面，可见三个头臂动脉的起始点及近端断面。升主动脉在右前，降主动脉在左后。主动脉包围的是右肺动脉横断面，呈圆环形。将探头再向右前移可显示上腔静脉长轴断面。

### 三、超声造影法

在一般声图像上血液不产生信号，表现为无回声暗区。在血液中注入能产生回声的物质，使血流显示回声，借以观察血流途径、方向等称超声造影片。注入的物质则称造影剂。微细胞是可以产生强回声的造影剂，特别是  $\text{CO}_2$  对人体无害，弥散快，是最常用的。通常用三种方法产生  $\text{CO}_2$ ，即用治疗常用药碳酸氢钠与适量稀盐酸或醋酸或酸化维生素 C 配合，在发泡同时注入静脉。因  $\text{CO}_2$  不易生气栓，所用剂量的  $\text{CO}_2$  能产生浓密的回声充填通过的房、室腔，不仅可以通过追踪气泡回声确定血流通路，还可用负性显影区判断无气泡血流是否流向气泡充填腔室。双氧水遇血中过氧化酶可分解出氧气微泡，是另一可采用的造影剂。超声造影法可配合二维心动图，M 型心动图进行。

### 四、多普勒超声心动图

包括三种技术，彩色多普勒血流显像 (CDFI)、脉冲波多普勒 (PW) 与连续波多普勒 (CW)。CW 与 PW 主要用于定量测定血液动力学资料。CDFI 配合二维超声心动图，显示心脏断面内的血流分布宏观状态。Doppler 在 1842 年发现多普勒现象，即光波遇到运动物体时产生的反射频率发生变化，当物体运动朝向波源时频率增加，背离波源时频率减低。频率变化的大小与运动速度成正比，与波的方向和物体运动方向形成夹角的余弦成正比。计算公式如下：

$$fd = \pm \frac{2vc \cos \theta}{c} f_0$$
$$v = \pm \frac{fdc}{2f_0 c \cos \theta}$$

公式中  $fd$ —为变化的频率称频移； $v$ —物体运动速度； $c$ —声波（与光波有同样的多普勒效应）在物体中的传播速度； $f_0$ —超声波发射频率； $\theta$  为声束与物体运动方向的夹角。

多普勒超声技术主要用于反映红细胞的运动速度和方向。CDFI 以血流显象方式表现血流状态；以颜色表示方向。一般朝向探头为红色，背离探头显蓝色。以亮度表示速度，速度快则色彩亮度大，流速慢则色彩暗，当速度降至显示值以下则完全不呈色。CDFI 还可区分层流与湍流，当为层流时显色单纯，湍流时逐渐加入绿色，组成多种色彩呈镶嵌状回声区。CDFI 与二维心动图配合，清楚地显示异常血流位置及其与结构的关系。

## 第二节 适应证及诊断

目前超声检查已发展为多功能诊断法，用途广，对心脏病的应用，可简单归纳如下。

### 一、诊断心脏病

#### (一) 心脏异常的诊断

多数心脏病伴有形态改变：心肌病时心肌肥厚或畸形；冠心病心肌梗塞室壁变薄；瓣膜病时瓣膜增厚、扭曲、瓣口狭窄、不规则或有关闭不全的裂隙；先天性心脏病的结构缺陷，如间隔缺损、心脏发育不全；结构关系异常，如大动脉转位、双出口、心室转位等，特别是对复杂畸形，如完全型心内膜垫缺损，完全型肺静脉异常回流及十字交叉心脏等，均可发现其异常特征而明确诊断。诊断结构异常为主的心脏病，主要根据二维超声心动图不同断面的异常表现、综合构思其三维立体形态，得出最后结论。

#### (二) 判断心内血液动力学异常

心脏结构异常可导致不同种类及不同程度的血液动力学异常：包括通过狭窄区的高速喷流，通过压差极大的返流口的高速血流；房室水平的异常分流及心底部分流；循环阻力增加导致相应腔、室的压力增高等。CDFI 能形象地显示这些异常现象，能进行定位、定性及半定量诊断，CW 与 PW 法则可定量测定血流速度并根据简化伯努利方程计算相应的压力差，通过推算得出某些腔室压力数据。

### 二、评定心脏功能

适用于各种心脏病病人。M 型心动图可显示心肌各时相位置与厚度变化，能直接判定心肌的舒张与收缩特性。M 型和二维心动图均可提供心脏容量变化的信息，计算心搏出量、心输出量与射血分数。多普勒技术可通过测量和计算各瓣口平均流速或流速积分，乘以瓣口面积，得出各瓣口血流量。此法除能计算上述各种参数外，还可求出返流量，返流分数及分流量等。

### 三、手术中的应用

近年开展的经食道超声心动图及术中经心外膜检查法，改进了手术效果。开胸后直接经心外膜检查，更清晰的图像可纠正经胸检查时误诊及漏诊病例。经食道检查法观察心房内肿瘤及血栓，房室瓣，特别是人工瓣的返流，显著优于经胸常规检查法。又因其不干扰手术野，有利于手术中应用。手术后关胸前复查可及时发现置换瓣膜功能异常如瓣周漏、返流、血流不畅等，以及补片后残存漏；流出道疏通不当，观察冠状动脉手术后心肌供血改善等。

### 四、介入性超声

介入性超声的应用扩大了超声检查的应用范围。目前可直接应用超声指导开展心导管检查；进行球囊瓣膜扩张术；普通超声与血管内超声配合，进行血管内旋切术等。

### 第三节 评 价

超声心动图检查,无创伤。病人检查时无需任何准备,可以随时检查及多次重复。多种超声诊断技术的综合应用,能反映心脏结构,功能及血液动力学等多方面信息。因此本法是可广泛应用于多种心脏病的诊断技术。本技术能实时动态观察心脏及血流运动状态,反映各部分运动协调情况等。其缺点是受胸部骨骼及肺内空气影响,探查部位及方向尚有限制,不能全程追踪血管走行。其次,超声成像均为体层图象,需要多层次观察,构思主体图象。因而检查准确性,与检查者的理论基础知识和经验有关系。目前超声图象分辨力及信噪比均需进一步改善,以避免误漏诊及假阳性诊断。所以对心底部大血管、冠状动脉,以及难以判断方位的复杂病变或不清晰的回声,均需与其他影象技术、心导管检查及其他方法相互配合。

(刘汉英)

## 第五章 放射性核素检查

心血管核医学又称核心脏病学(nuclear cardiology),是应用放射性核素示踪原理与显像技术相结合的一种无创伤性诊断检查方法。近年来,由于短寿命放射性核素的应用,如<sup>99m</sup>Tc(<sup>99m</sup>Tc)的半衰期只有6小时,<sup>11</sup>C半衰期仅20.3分,使病人接受的辐射剂量大大减少。同时,适合于各种脏器生理、生化代谢的放射性药物的开发以及图像处理技术的进展,核医学的临床应用已有很大发展。单光子发射型计算机断层技术(SPECT)以及正电子发射型计算机断层(PET)均已在国内、外广泛应用。

### 第一节 检查方法

#### 一、首次通过法与平衡法核素心室造影

##### (一) 首次通过法(first pass)

1. 原理 “弹丸”(bolus)式静脉注射(又称团注法)放射性核素后,应用 $\gamma$ 照相机及数据处理系统测量示踪剂通过右心与左心的全过程,进行定性与定量分析,就可以分别计算左、右心室功能的多项参数,如左、右心室射血分数(ejection fraction)、肺循环时间、肺血容量、心排血量等。还可以电影显示示踪剂通过心室腔的全过程,观察左、右心室的室壁运动情况。

2. 仪器 可采用多晶体 $\gamma$ 照相机,数字式 $\gamma$ 照相机等。

3. 显象剂 <sup>99m</sup>Tc标记的多种化合物,如<sup>99m</sup>Tc-高锝酸盐、<sup>99m</sup>Tc-DTPA、<sup>99m</sup>Tc-植酸盐等。常用剂量为555~740 MBq(15~20 mci)。

本法的优点:从时间与解剖关系上将左、右心室分开,避免了平衡法核素心室造影所遇到的双心室的重叠问题,对右心室功能的测定有较大价值。

##### (二) 平衡法(equilibrium)



1. 原理 经静脉内注射放射性核素并待其在血液循环中混合均匀后,应用心电图 R 波作为心脏收缩与舒张过程数据采集的门控信号,可以连续采集心脏从收缩到舒张期的全过程影像并应用电子计算机,描绘左、右心室腔内的放射计数随容积而发生的变化曲线,称为时间-放射性活度曲线,即心室容积曲线,从而可以计算左、右心室多项收缩与舒张期功能的指标,如整体 EF、局部 EF、高峰充盈率(PFR)、高峰充盈时间(TPFR)、舒张晚期容量(EDV)以及收缩晚期容量(ESV)等。还可以定量测定瓣膜返流指数(RI)与返流分数(RF)。此外,还可以电影显示心室的室壁运动情况。

2. 仪器 一般采用单晶体 $\gamma$ 照相机及专用电子计算机数据处理系统,也可作门电路心血池断层显象。

3. 显象剂 常用 $^{99m}\text{Tc}$ 标记红细胞( $^{99m}\text{Tc}$ -RBC)或 $^{99m}\text{Tc}$ 标记人血清白蛋白( $^{99m}\text{Tc}$ -HSA),剂量为740~925MBq(20~25mCi)。

4. 检查体位 常用前后位(ANT)、30~45°左前斜位(LAO),必要时加用70°LAO及30°左后斜位(LPO)。30~45°LAO位显象时,室间隔显示最清晰,左、右心室能清晰分开。因此,常用此体位图象计算左、右心室功能。每例病人的检查时间约为20~30分钟。

5. 运动试验 为了估价病人的心脏储备功能,常常采用踏车运动试验。病人在不同仰卧程度进行踏车运动。按Bruce方案分级,第一级为25W,第二级为50W,每级递增25W,各级运动3分钟。采集病人在不同级别运动时的数据,则可以获得其心脏功能的动态变化。

### (三) 核听诊器或 $\gamma$ 心功能仪

核听诊器是美国Wagner教授于1976年开发的。它具有体积小、重量轻、价格便宜、使用方便、适用于床旁应用的特点。FT-1908型 $\gamma$ 心功能仪是由阜外医院、清华大学以及核仪器厂共同研制的;性能与核听诊器相似。最近,国外研制了微型探头心功能仪,可以较长时间连续监测并记录病人的心脏功能的动态变化,适用于ICU、CCU病人的心功能监测。本类仪器所测量的准确性虽不如 $\gamma$ 照相机,但如果技术熟练,性能掌握得好,仍然是个有价值的方法。

## 二、心肌显像

分为心肌灌注显像、代谢显像、受体显像以及亲梗塞心肌显像等几种。

### (一) 心肌灌注显像 (myocardial perfusion imaging)

1. 原理 心肌细胞对某些放射性核素或标记化合物有选择性摄取作用,摄取量与心肌血流灌注成正比。冠状动脉管腔狭窄到一定程度(75%以上),局部心肌血流减少,因而该部位示踪剂的摄取减少,表现为放射性分布稀疏或缺损区。

### 2. 仪器

(1) 平面显像:采用 $\gamma$ 照相机及数据处理系统,准直器以低能高分辨率为好,也可采用低能通用型准直器。检查体位多采用ANT、30°LAO、70°LAO,每个体位采集计数为30万~50万。

(2) 心肌断层显像:采用SPECT,配以低能通用平行孔准直器。探头由45°RAO开始至45°LPO顺时针旋转180°,每6°采集一帧,共30帧。然后根据滤波反投影技术,进

行图象重建,并以短轴、水平长轴与垂直长轴显示各断层面的放射性分布图。

3. 显像剂 目前常用的为:

(1) $^{201}\text{Tl}$  ( $^{201}\text{Tl}$ ): 是一价的金属正离子,作用与  $\text{K}^+$  相似。1973 年首先应用于临床,现已广泛应用。于运动高峰时,静脉注射 $^{201}\text{Tl}$  74~91MBq 后 5~10 分钟进行心肌显像,3~4 小时后进行延迟显像,观察 $^{201}\text{Tl}$  的再分布情况。

(2) $^{99\text{m}}\text{Tc}$  标记化合物,其中以异腈类应用最多。自 1984 年至今,国内、外相继研制成 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -特丁基异腈 ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -TBI), $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲酯异丙异腈 ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -CPI) 以及 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲氧基异丁基异腈 ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI) 等,目前认为 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI 性能最好。

4. 运动试验

(1) 原理:冠心病患者在安静状态下, $^{201}\text{Tl}$  心肌灌注显像多为正常,只有在运动高峰时,心肌耗氧量增加,正常心肌的血流量明显增加,而狭窄的冠状动脉不能相应增加,造成该供血区的心肌缺血, $^{201}\text{Tl}$  局部摄取减少,心肌显像结果不正常。由于缺血区示踪剂清除也减慢,3 小时延迟显像图上可见到 $^{201}\text{Tl}$  的再分布。因此, $^{201}\text{Tl}$  运动试验对心肌缺血的诊断有很好的效果。

(2) 仪器与方法:采用活动平板或自行车功率计进行运动。按 Bruce 方案,具体细节同前。我们采用次极限量法,即运动到预期最大心率的 85% 或病人出现症状时,由静脉注射 $^{201}\text{Tl}$  74MBq 5~10 分钟后进行即刻心肌显像,3~4 小时后行再分布显像。若应用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$  标记的异腈类作为心肌显像剂,需要注射两次显像剂。一般先行静息心肌显像,3~4 小时后再做运动试验。

(二) 亲心肌梗塞显像 显像剂有两大类。

1.  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -焦磷酸盐 ( $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp) 心肌显像

原理: $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 可以浓聚在急性坏死的心肌细胞内,形成异常增高的放射性浓集区,即所谓“热区”(Hot spot) 显像,用于急性心肌梗塞的诊断。据目前所知,决定 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 浓集的因素包括:①心肌血流量的多少。因为 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -pyp 浓集的最多处不是在梗塞区中心,而是在周围区,因为梗塞中心血流量最少;②梗塞发生的时间。一般认为,梗塞后 6 小时可以显影,48~72 小时显影最佳;③心肌组织坏死的程度及数量。动物实验证明,心肌组织至少坏死 3g 以上才能显影。

2. 抗肌凝蛋白单克隆抗体显像 (monoclonal antimyosin antibody AM) 其原理是心肌细胞内含有丰富的肌凝蛋白,当心肌细胞坏死后,细胞内肌凝蛋白的轻链可释放到血循环内,而肌凝蛋白的重链的残留在细胞内,因而抗肌凝蛋白的特异抗体可与其结合,形成抗原抗体复合物。应用放射性核素标记 AM,即可从体外显示坏死心肌组织的部位与范围。此法灵敏度高,特异性好。

3. 心肌正电子发射型计算机断层显像 (PET)

(1) 原理:应用小型加速器生产的正电子核素和符合线路的正电子照相机来测定局部心肌血流量以及心肌各种代谢。

(2) 仪器:PET 照相机,采用电子准直加符合线路,机械准直器置于探头环之间,用来选择断层面的厚度。

(3) 放射性核素:此类核素发射正电子,常用者为 $^{11}\text{C}$ 、 $^{13}\text{N}$ 、 $^{15}\text{O}$ 、 $^{18}\text{F}$  以及 $^{82}\text{Rb}$  ( $^{82}\text{Rb}$ )、 $^{68}\text{Ga}$  ( $^{68}\text{Ga}$ )。(后两种核素为发生器产生的) 它们都是人体的重要组成元素,故参与体内

脏器多种生理功能及代谢性变化。

### 三、肺 显 像

#### (一) 肺灌注显像 (lung perfusion imaging)

1. 原理 肺毛细血管的直径为  $7\sim 9\mu\text{m}$ ，当静脉内注入直径大于  $10\mu\text{m}$  的放射性微粒后，可一过性均匀地嵌顿在肺小血管或毛细血管内，采用  $\gamma$  照相机则可显示肺血流灌注分布的影像。

2. 仪器与方法 病人平卧位，静脉注射显像剂后，采用大视野  $\gamma$  照相机照相。体位一般采用后前位 (Post)、ANT、右侧位 (RL)、左侧位 (LL)、 $30^\circ\text{LPO}$ 、 $30^\circ\text{RPO}$ ，必要时加用  $30^\circ\text{LAO}$  以及  $30^\circ\text{RAO}$  共 8 个体位。每帧采集 50 万计数。

3. 显像剂  $^{99\text{m}}\text{Tc}$  标记的聚合大分子白蛋白 (MAA) 及微粒，注射剂量为  $74\sim 148\text{MBq}$ 。投给的微粒数约为  $2\times 10^5\sim 7\times 10^5$  之间，上述剂量是安全可靠的。

#### (二) 肺通气显像 (lung ventilation imaging)

1. 原理 放射性惰性气体或气溶胶，经正常呼吸道吸入后，在肺内的分布与肺的局部通气量成正比。因此，由体外探测肺内放射性分布，可以估价肺的局部通气功能。

2. 仪器 大视野  $\gamma$  照相机，肺容量计或气溶胶雾化器及呼吸装置。

3. 显像剂  $^{133}\text{Xe}$  ( $^{133}\text{Xe}$ )、 $^{81\text{m}}\text{Kr}$  ( $^{81\text{m}}\text{Kr}$ ) 或  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  气溶胶，剂量为  $370\sim 740\text{MBq}$ 。

### 四、肾 显 像

(一) 原理及方法  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  是通过肾小球滤过机制排出体外的肾功能显像剂，静脉注射后应用  $\gamma$  照相机连续采集显像剂通过肾脏的影像。早期相主要反映肾血流灌注，然后通过肾小球滤过排泄到肾盂、输尿管。此过程反映了肾小球滤过功能。

方法：一般取 Post 位，快速静脉注射显像剂后先以  $3\sim 5$  秒/帧速度连续采集 30 帧，构成灌注相。然后以 60 秒/帧采集 20 帧，了解肾实质功能。

#### (二) Captopril 试验

1. 原理 Captopril (巯甲丙脯酸) 为临床上常用的降血压药物，是一种血管紧张素转换酶抑制剂，能强烈抑制血管紧张素 I 转换成血管紧张素 II，因而使血管紧张素 II 浓度下降。血管紧张素 II 有强烈的血管收缩作用，其浓度下降，使外周阻力降低，血压下降。由于降低了肾小球输出血管的张力，可使肾小球滤过率下降，故导致  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  排除延缓。

2. 方法 先作  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  肾显像，然后口服 Captopril  $25\sim 50\text{mg}$  后 1 小时作第二次  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  显像，比较两次显像的结果。如第二次显像中  $^{99\text{m}}\text{Tc-DTPA}$  的排除延缓 10% 以上，即为阳性。

## 第二节 适应证及诊断

### 一、首次通过法核素心血管造影

(一) 上腔静脉阻塞综合征 上腔静脉显影延迟，腔内狭窄或阻塞，侧支循环形成。

多见于上纵隔肿瘤压迫。

## (二) 先天性心脏病分流量测定

1. 左向右分流 利用肺稀释曲线电子计算机, 可算出肺循环量 ( $Q_p$ ) 与体循环量 ( $Q_s$ ) 的比值, 正常人  $Q_p/Q_s < 1.20$ 。此法与心导管检查对照, 符合率为 85%。

2. 右向左分流 应用静脉注射<sup>99m</sup>Tc-MAA, 用 $\gamma$ 照相机进行全身显像。右向左分流量计算公式如下:

$$\text{右向左分流量} = \frac{\text{全身放射性计数}}{\text{全身放射性计数} - \text{肺部放射性计数}}$$

## 二、平衡法核素心室造影

### (一) 冠心病的应用

1. 心肌缺血的检测 心功能运动试验是检测心肌局部缺血的灵敏方法。运动高峰时, 由于心肌缺血可导致左心整体及局部收缩功能下降, EF 下降。正常心肌的反应则是运动中 EF 增加。此法的灵敏度为 90%。

2. 急性心肌梗塞病人心功能监测及预后判断 急性心肌梗塞病人, 左心功能有不同程度受累, 随着治疗的好转, 心功能亦逐渐恢复, 预后是好的。但如果 LVEF < 20%, 且持续保持不变或恶化者, 预后则差。资料表明, LVEF < 30%, 半年内死亡率为 31%, LVEF > 30% 者, 无 1 例死亡。

3. 室壁瘤的诊断及手术疗效的判断 室壁瘤患者, 整体 EF 与局部 EF 均明显下降, 心室局部出现反向搏动, 位相显像呈现特征性附加位相峰。室壁瘤切除及搭桥术后, 患者心功能大多明显恢复, 反向搏动消失。

### (二) 心肌病的诊断

1. 扩张性心肌病 双侧心室扩大, 室壁运动普遍低下, LVEF 下降, 肺动脉段扩张。

2. 限制性心肌病 右室扩大, 左室大小往往正常。收缩期功能正常, 而心肌舒张受限, 充盈率降低, 充盈时间明显延迟。

3. 肥厚性心肌病 心肌肥厚, 左心室腔缩小, 室间隔不对称性增厚。LVEF 往往正常或偏高。

(三) 瓣膜回流量测定 核素心室造影及傅里叶分析对二尖瓣及主动脉瓣关闭不全病人, 可以定量测定瓣膜返流量。阜外医院测定 28 例正常人和 70 例瓣膜关闭不全病人的返流指数 (RI) 与返流分数 (RF), 并与超声 Doppler 及外科手术作了对比。正常对照组 RI 为  $1.10 \pm 0.15$ ; 轻度返流组为  $1.58 \pm 0.22$ ; 中度返流组为  $3.02 \pm 0.48$ ; 重度返流组为  $5.24 \pm 1.61$  ( $P < 0.0001$ )。中度以上返流病人与外科手术的符合率为 91.7%。

## 三、心肌显像

(一) 冠心病诊断 心肌灌注显像对冠心病诊断很有价值。<sup>201</sup>Tl 运动试验对冠心病诊断的灵敏度与特异性为 80%~90%。心肌断层显像对检出受累的冠状动脉病变更有意义。

(二) 冠状动脉旁路手术中的应用 心肌灌注显像对心肌细胞的存活, 心肌血流灌注情况的了解提供了重要的手段。阜外医院对 21 例冠心病病人进行了外科旁路术前、后心肌灌注断层显像, 结果表明: 21 例心肌灌注显像病人中, 14 例心肌血流有不同程度的改

善,占86%,5例无改变,占24%,2例缺血范围扩大,占9%。其中术前心肌灌注显像为可逆性缺损者,术后效果最好;术前为不可逆性缺损者,术后心肌显像仅有部分改善。

近年来,应用PET显像技术研究了心肌的血流灌注与葡萄糖代谢。一般,可逆性心肌损害,局部血流降低,而葡萄糖摄取增加,不可逆性损害,血流与糖的代谢均降低。

**(三)心肌梗塞病人预后的估价** 急性心肌梗塞病人的并发症与死亡率与心肌损害的部位和范围有关。<sup>201</sup>Tl心肌显像确定心肌损害的部位比心电图准确。静脉注射<sup>201</sup>Tl后连续摄影可以鉴别缺血区的范围及大小,缺损面积大的,预后较差。

**(四)亲梗塞心肌显像诊断心肌梗塞** 诊断阳性率可达90%~95%,假阴性<4%,特别对于下列情况有帮助:①对小范围的心肌梗塞的诊断较敏感;②陈旧性心肌梗塞基础上发生再梗塞;③老年人无痛性心肌梗塞,心电图与酶学检查难以确诊;④心肌梗塞同时有完全性左束支传导阻滞;⑤冠状动脉旁路术后,怀疑有急性心肌梗塞时。

<sup>111</sup>In标记的抗肌凝蛋白单克隆抗体心肌显像,对于诊断急性心肌梗塞的部位、大小及范围,特异性更高,阳性率可达96.6%。对心肌梗塞病人预后的估价也有较高价值。

## 四、肺 显 像

**(一)肺动脉血栓栓塞的诊断** 肺灌注显像对肺动脉血栓栓塞的诊断有一定价值。其特点是:①肺血管受损部位与肺段、肺叶解剖定位一致;②X线胸片及肺通气显像往往正常,形成所谓不匹配现象;③系统观察对肺栓塞有帮助,下肢静脉核素造影,可进一步提高诊断的特异性;④多个亚段性放射性分布缺损,肺栓塞的可能性为88%,而多个肺段性分布缺损,肺栓塞的可能性达100%。

**(二)估价肺源性心脏病病人肺血管床损害的部位、程度与范围。**

**(三)支气管癌外科手术适应证的选择** 若肺血受损大于总肺血流的25%~30%时,手术切除成功率低于5%,即肺灌注缺损越严重,肺门结构受侵范围越广泛,手术机会也就越小。

**(四)慢性阻塞性肺部疾病的诊断** 肺灌注与通气显像均不正常。

## 五、肾功能显像

应用Captopril试验,可提高对单侧肾血管病诊断的敏感性。28例与造影对照结果,敏感性为96%,特异性为82.7%。

## 第三节 评 价

核医学作为一门新兴的学科,正和其他技术一样,有其优、缺点,了解其特点和限制,对我们临床应用及检查结果的评价有帮助。总的来说,核医学的优点是:由于核素显像技术是采用示踪原子对脏器的功能与代谢的特异性结合作用,因此,核素显像不仅仅是显示该器官或脏器的形态,而且可显示其相应的功能与代谢性变化。例如<sup>111</sup>In标记的抗心肌的肌凝蛋白(myosin)单克隆抗体,主要结合于坏死心肌的myosin重链上,因而可以诊断心肌梗塞的部位与范围,特异性与敏感性均高。<sup>18</sup>F标记的去氧葡萄糖(FDG),可研究心肌的葡萄糖代谢。大量资料表明:单纯缺血的心肌组织,仅仅血流灌注减少,<sup>201</sup>Tl心肌显像为缺损区,而<sup>18</sup>F-FDG摄取增强(通过无氧代谢),反之,缺血所

致坏死的心肌组织， $^{201}\text{Tl}$  心肌显像与  $^{18}\text{F}$ -FDG 显像均为缺损区。因此，可用以鉴别心肌缺血与心肌不可逆性坏死。

核医学显像技术的缺点是图像的分辨率较差，目前所用的 SPECT 以及 PET，固有分辨率均在 3~4mm 内，大大不如 X 线 CT 及磁共振显像技术。这种固有分辨率较低的原因，主要是核素显像过程中，遇到了两大障碍：光子通量的限制和衰减校正。SPECT 的光子通量受到注入人体的放射性核素的剂量的限制和探测效率的限制，通常情况下，只有注入量的万分之几的光子可用作脏器成像，其他大部分信息被浪费了，与此相反，CT 可加大成像光子的束流强度，其光子通量为 SPECT 的  $10^3\sim 10^4$  倍。核素显像的另一难题，即关于放射性衰减的校正，受多种因素的影响。近年来，SPECT 的研究又有新的进展，主要朝着提高空间分辨率和灵敏度，减少伪影，具有多功能、高效、快速的方向发展。如美国推出的三探头 SPECT (Prism)，其探测速度和效率就比单探头高 3~5 倍，全身环形探头也正在研制中，不久即将问世，可望不久的将来，核素显像技术会有一个大的发展。

(刘秀杰 史春芳)

## 第六章 CT 和 MRI

自 1971 年第 1 代颅脑 CT 扫描机问世以来，现已发展到第 3、4 代全身 CT 扫描机。扫描时间已由最初的 6~2 分钟，缩短到 5~1 秒。空间和对比分辨率分别在 1mm 和 0.5% 以下，已成为现代影像学技术中最重要的组成部分。近年超高速 CT (Ultrafast CT) 又取得新的进展。

### 第一节 CT 检查方法

检查心脏大血管需用第 3、4 代全身 CT 扫描机，扫描时间应在 5 秒以下，愈短愈好。扫描时患者屏气，以尽量减少和避免呼吸运动和心脏搏动造成的伪影，且应采用心电图门控技术，于不同心动周期（如舒张末期或收缩末期）进行扫描，以进一步消减心脏大血管搏动影响，能明显提高 CT 图像质量和诊断效果。扫描层厚一般采用 10mm，按诊断需要亦可用 5 和 15mm。一般分为静态（单纯）扫描和相邻层面连续的动态扫描两种。因心脏大血管肌壁与腔内血液的 X 线衰减系数差别小，心脏大血管的 CT 扫描均应作对比增强。注入对比剂方法可分两种：一是静脉点滴输入，例如 76% 泛影葡胺 100~150ml，二是一次大量快速注入，25~35ml/分。

但上述心脏 CT 扫描时间仍属秒级，难以完全克服心脏搏动的影响。为解决心脏 CT 诊断问题，美国 Mayo Clinic 于 1978 年研制了动态空间重建系统 (Dynamic spatial reconstructor)，应用 28 个 X 线管与其对应的 28 个影像增强-电视系统最短扫描时间达 10ms，可以重建快速的心脏三维图像。经动物实验虽达到临床试用阶段，但此装置极复杂，成本昂贵，迄今未能推广应用。80 年代初 Boyd, Lipton 等又研究开发了 uF CT 扫描机。UFCT 采用新设计的聚焦电子束进行电子扫描，代替传统 CT 的 X 线管的机械扫描运

动,从而解决了X线管热负荷的限制,扫描时间可缩短至毫秒级,每层最短50ms,每秒扫描17次,可消除心脏搏动的影响。同时应用高速探测器和数据收集系统,能获得高分辨率(0.75mm)的高速图像,实现了电影成像。

## 第二节 CT检查的适应证和诊断

CT能显示心脏和大血管及其周围结构的横断面解剖,对比分辨率高(0.5%~1.0%),约为普通X线/增感屏系统的10倍,UFCT消除了心搏和呼吸运动的伪影,空间分辨率又进一步提高。现将心脏大血管CT检查的主要适应证,简要归纳如下。

1. 显示心脏和大血管的钙化,包括心脏瓣膜、心室及血管壁和机化血栓、心包以及冠状动脉的钙化,从而适用于相应心血管疾患的诊断。尤其UFCT能显示冠状动脉的小片钙化,对特殊职业如飞行员、高危因子人口冠心病的筛选诊断有重要作用。

2. 冠心病陈旧性心肌梗塞和室壁瘤,对显示腔内血栓优于其他影像学技术。

3. 各型心肌病,尤其肥厚型者,可具体显示病变的部位、范围和程度等。UFCT尚可用于观察心室收缩动态功能。

4. 心脏及心旁肿瘤的诊断和鉴别。

5. 心包疾患,如积液、增厚缩窄,心包肿瘤、心包缺如等。心包的CT扫描受心脏运动的影响较小。

6. 胸内大血管,如主动脉瘤、夹层包括真假腔及腔内血栓,上腔静脉以及肺动脉及其主支的病变和异常等。

7. UFCT对小儿先天性心脏病的诊断效果良好,且可用于心脏及左室运动功能的评价。本法对心肌的血流灌注的研究也有一定进展。

## 第三节 CT检查的评价

1. 能显示心脏大血管及周围组织器官整体的横断面结构为CT的主要优点,现用的第3、4代全身CT机,扫描时间长为其主要限度。CT的对比和空间分辨率高,不受含气肺组织和胸廓骨骼、肥胖等影响方面优于放射性核素和超声心动图。但对心脏瓣膜及其运动的实时显示和心肌灌注-心肌缺血和梗塞的诊断和鉴别等,超声和放射性核素则优于CT。UFCT明显提高了CT的时间分辨率,从而空间分辨率也有相应的提高,进一步扩大了心脏大血管CT检查的适应范围和诊断效用。

## 第四节 MRI检查方法

MRI是应用核磁共振(NMR)现象使人体组织成像的一种新的医学成像技术,80年代初应用于临床,10年来在技术和诊断方面均获得重大进展。目前,在发达国家和我国获得广泛和初步临床应用,已成为现代医学影像学包括心血管影像学的重要组成部分。

MRI扫描的有关脉冲序列与有关参数已于本书第一篇述及。但必须强调快速成像技术在本系统中的应用。

梯度回波法利用小翻转角和短TR时间而提供改善时间分辨率的手段,克服心脏收缩及血流的影响。此脉冲序列与心电门控结合使相位编码可以提前至每一心动周期,2次激励,整个心动周期的图像采集可在3~4分钟内完成。将这些图像进行回顾性分类并分

成单个图像，以电影方式显示，称为MRI电影。这些图像有相对高的时间分辨率和对比分辨率，流动的血液呈高信号。梯度回波法已广泛应用于胸腹部，尤其心脏大血管的MR成像，而且收到良好的诊断效果。

必须指出，由于心脏搏动产生伪影，影响心脏大血管MR图像质量，一般均用心电图门控技术（本书第一篇第四章第四节“伪影”中叙述），使脉冲激励和信号采集与心脏舒张期同步（以R波触发），这样可消除心脏机械运动的影响。应用本法的TR时间由病人的心率（R-R间隔）决定，检查时间较一般为长。

## 第五节 MRI 检查的适应证和诊断

迄今MRI已应用于全身各系统的影像学诊断。从临床应用分析，诊断效果最佳的是中枢神经系统（尤其脊髓），其次为心脏大血管、盆腔和骨关节软组织等。

根据国内外资料和经验，MRI对心脏大血管的形态学诊断主要适用于：

1. 冠心病，尤其陈旧性心肌梗塞和室壁瘤。大量动物实验和临床试验研究证明，急性心肌梗塞也有特征性MR征象，但由于自旋回波法检查时间长，MRI室内不宜于放置金属抢救设备等，现已较少应用。

2. 心肌病，尤其肥厚型，能明确肥厚病变的部位、范围和程度等，cine MRI有助于观察心室的收缩、动态功能。

3. 心脏肿瘤的诊断及其与心旁或纵隔肿瘤的鉴别。

4. 心包疾患，如积液、缩窄、肿瘤等；应用不同的脉冲序列及相应的信号强度变化，MR有助于积液和积血（血肿）的鉴别；对心包缩窄的诊断优于超声；在一定程度上可以反映肿瘤的组织变化（如脂肪瘤、畸胎类肿瘤等）。

5. 先天性心脏病，包括单纯的左向右分流如房、室间隔缺损，和复杂畸形如法乐四联症、大动脉错位、单心室等。MRI现已成为复杂先心病根治和减状手术后复查最常用的无创性影像学技术。

6. 胸内大血管的疾患和畸形，如各型主动脉瘤、夹层，先天性主动脉缩窄、主动脉弓畸形，静脉病变等。

7. 其他，肺动脉及其主支的血栓栓塞、肺动脉高压等。

MR快速成像（cine-MRI），用于左右心室功能分析，分流畸形（如房、室间隔缺损等）和瓣膜返流疾患（如主动脉瓣和二尖瓣关闭不全等）的诊断及定量评价，多种心脏大血管的血流动态观察等是近年MR诊断检查的新进展。

## 第六节 MRI 检查的评价

1、MRI可用于多种后得性和先天性心脏大血管病的诊断，90%以上可获得诊断性或重要的诊断信息。

不同体层断面的直接成像，无需注入对比剂可显示心脏大血管内腔、管壁及周围解剖结构，即心胸全貌，在一定程度上可提供组织特定信息，为MRI的独特优点。对上述六大类心脏大血管疾病的诊断优于或在主要方面优于CT和其他X线技术。但对心脏瓣膜及其病变的动态变化及实时显示和心肌缺血的分析，MRI不如超声心动图和放射性核素显像。钙化几无信号，为MR检查另一限度。



心脏 MR 快速成像-心脏 MR 电影。如上所述扩大了心脏大血管及其疾患的血流动态分析诊断的适应范围。UFCT 在显示冠状动脉的小片钙化、心脏大血管腔内血栓，以及较高的图像空间和时间分辨率，在观察微细解剖以及心肌血流灌注方面，则优于 MRI。

(刘玉清)

## 第七章 后得性心脏病

### 第一节 风湿性心脏病

风湿性心脏病 (rheumatic heart diseases 简称风心病) 包括急性或亚急性风湿性心脏病及慢性风湿性瓣膜病两大类。前者是风湿热 (活动风湿) 的重要组成部分; 后者则是风湿性瓣膜炎的后遗症。随着生活水平及医疗条件的改善, 我国风心病的发病率呈下降趋势。但仍占心脏内科住院病例的第一、二位, 据沈阳、上海及广州统计分别占心脏内科住院病例的 37%、26.8% 及 24.3%。

#### 一、风湿性心脏病

风湿热是主要侵犯胶原组织的系统性疾患, 常累及心脏, 可侵及心内膜、心肌及心包, 或全心同时受累 (rheumatic carditis) (全心炎), 其中以心肌损害最为明显。早期阶段为心肌间质细胞浸润, 继之主要在血管周围出现 Aschoff 结节, 为风湿病的典型病理特征, 病变明显者可有心肌纤维坏死。病变以室壁、室间隔及乳头肌多见, 心房较少, 因此可引起各心腔的普遍性扩张。心内膜炎常主要累及瓣膜组织 (瓣膜炎), 瓣膜肿胀, 瓣缘有血小板及纤维蛋白等沉着形成赘生物。心包炎为浆液纤维索性, 一般渗液不多。

风湿热为青少年的多发病, 常有急性扁桃体炎等链球菌感染的病史。急性游走性关节炎、发热、环形红斑或皮下结节以及舞蹈病等则为风湿热的其他临床病症。病人可有心前区不适、心悸, 重者病程早期即可发生心力衰竭。查体可发现与体温升高不相称的心率增快、心音减弱、心律不齐等。心尖区可出现 2~3 级收缩期吹风样杂音, 偶有舒张期杂音, 是相对性二尖瓣关闭不全及狭窄的表现。上述体征可在风湿活动和心脏炎停止后消失或明显减轻。心包受累时可闻及心包摩擦音。I~II 度房室传导阻滞、ST-T 波改变是常见的心电图改变, 还可出现心律的异常。血沉增快、轻度贫血以及血清抗链球菌溶血素“O”、抗粘糖酶滴定度增高, C 反应蛋白阳性等均为风湿热的主要诊断指征。

#### 放射学征象及诊断

##### (一) X 线征象和诊断

(1) 近半数病例心脏大小、形态和肺循环均无异常改变。这些多是病变较轻和病程早期的病例, 但也包括少数临床上已有心功能不全者。

(2) 约半数以上病例心脏有不同程度增大, 其中 1/2 以上为轻度增大, 一般主要为心室增大, 尤以左室较著。病变重者可见全心增大, 尤其是全心炎伴心包积液者, 心影

呈普大型，搏动减弱。有时心张力减低，状如“烧饼”伏于膈上。

(3) 随心脏增大常伴有上肺静脉扩张、肺淤血以至间质性肺水肿等左心功能不全征象，个别病例可见肺泡性肺水肿；部分病例可同时有上腔或/和奇静脉扩张等反映右心功能不全的征象。

具有 2 或 3 项 X 线征象，结合上述诸多的临床表现、心电图以及化验检查，可做出风湿性心脏病的诊断。本病不需造影检查。

## (二) 其他影像学征象

(1) 超声心动图 与 X 线检查相似，部分病例无阳性发现；部分病例则可显示左室或全心的扩张及其程度。心包受累时能发现心包积液，根据心包腔液性暗区的厚度做出大概的定量诊断。有心功能不全者可见到房、室壁、室间隔及瓣膜运动幅度普遍减低。超声检查还特别有助于本症有相对性二尖瓣关闭不全及狭窄与器质性瓣膜损害的鉴别。

(2) 放射性核素及 MRI 同样可以证明心腔的扩张及心包积液，前者病人须接受放射线，后者价格昂贵。除非有其他需要，本症一般不需这两种检查手段。

## 放射学检查的评价

(一) 风湿性心脏病仅半数有 X 线表现，且又非特异性，其他病因所致的心肌炎、冠心病、扩张型心肌病等有心力衰竭时可有相似表现，不密切结合临床及化验检查难以鉴别。风湿性心脏病有心力衰竭及相对性二尖瓣关闭不全及狭窄时尚需与器质性瓣膜损害鉴别。另外，平片无阳性征象者也不能除外心脏病的存在。因此，它在本病的诊断上限制较大，远不如临床及心电图重要。

(二) X 线可显示心腔增大及心包积液及其程度，但不如超声心动图检查准确。

(三) X 线检查一旦有阳性发现多提示病情较重，由于方法简单可用以随诊病情的演变及估计预后。

## 二、风湿性心脏瓣膜病

风湿性心脏瓣膜病 (rheumatic valvulopathy) 各瓣膜均可受累，但以二尖瓣最为常见，主动脉瓣次之。据国内一组尸检资料统计，二尖瓣受累者达 100%，主动脉瓣占 48.5%，三尖瓣及肺动脉瓣占 12.2% 及 6.5%，在这组病例中单纯的二尖瓣损害占 46.7%，二尖瓣+主动脉瓣损害者占 34.5%，二尖瓣+主动脉瓣+三尖瓣或/和肺动脉瓣损害者不及 20%。上述各瓣膜受累情况的差别与各瓣膜正常所承受的压力不同有关。但迄今临床上我们尚未见到风湿性肺动脉瓣的器质性病变。

## 病理及主要临床表现

由于瓣膜炎的后果，瓣叶交界的粘连瓣口缩小，同时腱索纤维化、短缩，牵引愈着的瓣膜下移呈漏斗状，是二尖瓣狭窄的基本病理形态改变。腱索间的粘连更加重瓣膜的狭窄。瓣叶收缩、卷曲变形，瓣缘不规则，均可使两瓣叶于收缩期不能紧密闭合产生关闭不全。左室扩张使两组乳头肌间的距离加大并向下移位，引起其功能异常，左房扩张使二尖瓣后瓣向后下移位，影响与前瓣的密接，都可加重瓣口的关闭不全。一般瓣膜常有不同程度的增厚，比较严重的瓣膜病变（狭窄或（和）关闭不全）都可发生钙化。

### 三、尖瓣的病理变化基本同上，一般远较二尖瓣为轻

半月瓣交界粘连和瓣叶收缩变形是主动脉瓣狭窄和关闭不全的主要病理改变。瓣叶可不规则增厚，严重的粘连狭窄可使瓣膜固定，这时常合并关闭不全。少数病例可同时有主动脉窦的缩小变形。

风湿性瓣膜病的血流动力学变化因病变部位及其严重程度而异。由于瓣膜狭窄排血受阻，近心端的心腔阻力负荷增加先代偿肥厚，继之扩张。二尖瓣狭窄时左房压力升高可逆传至肺静脉引起肺静脉高压，为克服其阻力肺动脉压也相应升高，继之由于肺小动脉的痉挛收缩，至晚期肺小动脉的内膜增生、闭塞可进一步加重肺动脉高压，从而增加右心的负荷，临床上出现一系列肺动脉高压的表现。狭窄远心端的心腔正常或因充盈不全而相对萎缩。主动脉瓣狭窄由于通过狭窄瓣口血液喷射的涡流作用，升主动脉可见狭窄后扩张。瓣膜关闭不全时，相当数量的额外血流往返于瓣膜的“前后”，其两端的心腔均因容量负荷增加而扩张，亦可伴轻度肥厚，搏动幅度加大。二尖瓣关闭不全早期，左房逆流所致压力的升高仅限于心室收缩期，舒张期尚可保持正常，因此并不影响肺静脉的回流，肺静脉压亦不升高。其后由于大量逆流或左房舒缩受限，左房压力于全心动周期恒定升高，从而波及肺静脉，可出现与二尖瓣狭窄相同的一系列肺循环高压的演变过程。

瓣膜损害较轻或心功能代偿时，临床虽有相应瓣膜损害的特征，但病人可无明显症状，或仅有轻度的活动后心悸、气短。一旦代偿失调则症状加重、活动受限以及出现心力衰竭的表现。一般二尖瓣狭窄症状出现较早，咯血及肺水肿为病变增重和肺循环高压的表现。左房血栓脱落可引起体动脉的血栓栓塞，尤其多见于并发心房纤颤的病人。心尖部的隆隆样舒张期杂音及舒张期震颤，二尖瓣第一音亢进和开瓣音，这些典型特征在“定性”诊断上具有重要意义。二尖瓣关闭不全上述症状出现较晚，一旦出现心力衰竭控制也较困难，心尖部可闻粗糙的全收缩期吹风样杂音，向腋窝传导为其特征，并可扪及收缩期震颤。主动脉瓣的损害可因影响冠状动脉的供血，有时出现心绞痛的症状，较重的瓣膜狭窄也常有头晕、晕厥等症状，甚至可以猝死。胸骨右缘第2肋间有粗厉的喷射性收缩性杂音，并向颈部传导。主动脉第二音减弱，且多可触及震颤为主动脉瓣狭窄的典型特征；主动脉瓣关闭不全由于血液的返流方向，杂音位置较低一多于胸骨左缘3~4肋间闻及吹风样舒张期杂音。脉压增大，伴有周围血管征。胸骨左缘4~5肋间即三尖瓣听诊区的收缩期杂音，颈静脉及肝脏的收缩期搏动等为三尖瓣关闭不全的体征，相对性者可随心功能的改善而变动。三尖瓣狭窄的舒张期杂音，于胸骨左缘4~5肋间和锁骨中线之间最响。

少数瓣膜病患者由于：①瓣口狭窄极重，通过瓣口的血流量过少，所产生的涡流不足以引起心腔或大动脉壁的振动；②一侧心室增大明显，心脏呈顺或逆时针方向旋转，使瓣口杂音的传递方向改变；③联合瓣膜损害，一个瓣口的杂音被另一瓣口的杂音所掩盖；④严重的心力衰竭、心房纤颤、心肌损害等因素，临床无相应的杂音，称“哑型”（或无杂音）瓣膜损害，多见于重度二尖瓣狭窄及轻度主动脉瓣关闭不全。

二尖瓣“P”波是二尖瓣狭窄较特征的心电图表现，右室肥厚常是中度以上肺动脉高压的表现。轻度二尖瓣关闭不全心电图一般无异常，较重者可见电轴左偏和左室肥厚。心

房纤颤则是二尖瓣狭窄或/和关闭不全常见的心律紊乱。主动脉瓣损害主要出现左室肥厚、劳损。三尖瓣狭窄有时可示高耸的“P”波。联合瓣膜损害则因组合形式而异，常能反映主要受累心腔的扩大或肥厚。

多数瓣膜病的患者可追溯有风湿热的既往史，约 1/5 的病例临床上有风湿活动的表现。

## 放射学征象及诊断

### (一) X 线征象和诊断

1. 二尖瓣狭窄 左房、右室增大，伴有不同程度的肺循环高压是二尖瓣狭窄的基本 X 线征象。

(1) 心影多呈“二尖瓣”型，病情较重者也可呈“二尖瓣普大”或“普大”型；轻者心影可完全正常。心胸比率或心表面积测量以轻~中度增大的居多，多数情况下心脏增大与瓣口狭窄的程度大致一致。根据左房和右室的解剖位置，本症心影增大主要向后、向前膨凸。因此，心胸比例和心表面积测量虽在正常范围或仅轻度增大者，可能已有明确的以至相当程度的左房或（和）右室增大，对二尖瓣狭窄病变程度的估计上应注意这种情况。心脏容积测量因包括了心脏的前后径，能比较正确地反映心脏整体的增大，可弥补上两种测量方法的不足。

#### (2) 房室大小的变化

1) 左房增大是二尖瓣狭窄“定性”诊断最重要的 X 线征象。根据食管受压及移位情况可粗略判断左房增大的程度（见本篇第三章第一节）。单纯二尖瓣狭窄以中度左房增大者居多（约占 3/4），其增大程度多能反映狭窄的轻重。少见左房无增大表现，多属病情极轻者。

一般左房增大的 X 线诊断并无困难。少数病例 X 线表现可不典型或较特殊；明显增大的左房可主要向右凸出，超越右房边缘拟似“右房”增大；或左房耳部异常膨隆拟似纵隔肿瘤；某些巨大的左房主要向后凸出，其后缘甚至超越脊柱前缘，上述种种情况右前斜位或左侧位服钡检查，食管并无相应的压迫移位。此时注意左主支气管的向上压迫移位和气管分叉角度开大等，正位或在透视下转动病人到适当角度服钡，仍可见到食管的移位，有助于鉴别诊断。屈曲延长的主动脉弓降部，可引起食管中段的牵拉移位，多见于老年人，在判断上应加注意。

2) 右室增大为仅次于左房增大的重要征象。除轻症者外，二尖瓣狭窄都有不同程度的右室增大，它是肺动脉压力增高的结果。狭窄越重右室增大亦越明显，故可做为判断瓣膜狭窄程度的重要指征之一。

3) 右房增大在二尖瓣狭窄比较少见，其中多数是轻度增大，亦属肺动脉高压的继发改变。较明显的右房增大提示有相对性三尖瓣关闭不全或/和右心衰竭的存在。

4) 单纯二尖瓣狭窄左室不大，或由于回流的血流量减少而萎缩缩小。在后前位片表现为左心缘第四弓短缩变直，几乎垂直与横膈相交。左前斜位心后缘下段变短前缩，与增大后凸的左房形成鲜明的对比，但它不是诊断二尖瓣狭窄的必要指征。此外还可见主动脉结亦小。

(3) 绝大多数病人都有不同程度的肺循环高压，它也是判断病变程度的重要指征。在

病程早期或轻度二尖瓣狭窄病例常只有肺淤血改变，即上肺静脉 $\geq$ 下肺静脉。但临床上见到的病例多为混合性肺循环高压，X线上呈现相应的轻、中及重度肺静、动脉高压的征象（详见第三章第三节）。过去认为的肺静脉高压升高到一定水平（ $\geq 4.0\text{kPa}$ （ $\geq 30\text{mmHg}$ ）），肺动脉高压即不成“比例”地进一步升高，X线仅表现为或突出地表现为肺动脉高压征象者并不常见。

（4）二尖瓣区或左房钙化：X线查出瓣膜区钙化不仅是慢性风湿性瓣膜损害的证据，明显或大量的钙化还说明瓣膜损害严重，对介入或手术适应证的选择（瓣膜置换）和估计预后，都有重要意义。检查方法以影像增强透视和侧位体层摄影为宜。因治疗需要术前进行造影检查者，电影片上亦可兼看钙化。体层摄影不仅可留记录且可做为二尖瓣与

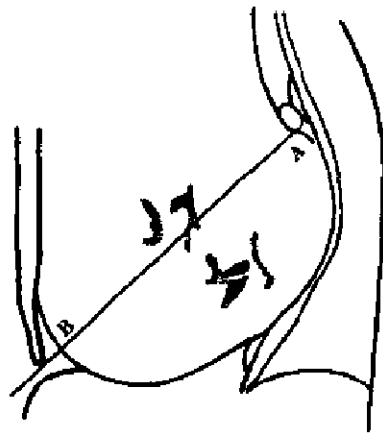


图 3-7-1 二尖瓣及主动脉瓣钙化定位示意图（侧位体层片）  
A点，左主气管的下缘；  
B点，心影前缘与心影下缘切线的交点，  
主动脉瓣钙化位于AB线的上方；  
二尖瓣的钙化位于AB线的下方

主动脉瓣区钙化鉴别的依据（图 3-7-1）。瓣区的钙化多在瓣叶本身，也可发生于或波及瓣环或乳头肌。形状不规则或呈“星状”、小斑状致密影，透视或电影片上可随相应瓣结构的运动方向“跳动”，二尖瓣瓣环的钙化呈杯状或“U”字形。

左房壁的钙化甚少见。钙化多发生在心内膜或内膜下，亦可见于附壁血栓，X线表现为沿增大左房外缘的壳状钙化，为严重心肌损害或/和二尖瓣损害的指征，但应注意与心包钙化鉴别。后者不在左房后壁，因该处无心包覆盖，而主要见于心影的前下缘。

凡具备左房、右室增大及不同程度肺循环高压三项基本征象，结合临床心尖部典型的隆隆样舒张期杂音，绝大多数病人可做出二尖瓣狭窄的诊断。但需与左房粘液瘤堵塞二尖瓣口鉴别。后者左房增大不显著与其他心肺征象不相适应；临床上病史较短，杂音及症状可随体位变动而加重或减轻。个别病例虽无相应的杂音，只要X线表现典型且有重度肺循环高压，可提示“哑型”二尖瓣狭窄的诊断。后两种情况超声心动图检查在鉴别及诊断上有重要意义。

## 2. 二尖瓣关闭不全 风湿性单纯二尖瓣关闭不全者极少见。

（1）随病变程度及病程长短心影外形可近似中间型或呈“二尖瓣”及“二尖瓣普大”型，心影增大程度亦大致反映关闭不全的轻重。

（2）房室大小的变化，左侧房、室增大（一般多为较明显的增大），二者增大的程度亦相称。病情重或病程长者由于肺循环高压的演变，右心压力负荷增重，右室或（和）右房亦可增大，甚至显著的增大。一定程度的关闭不全可降低左室排血量，主动脉结亦可缩小，但由于左室增大为主时心脏向右呈顺时针向旋转，主动脉弓展开，主动脉结亦可不小。

（3）与二尖瓣狭窄不同，多数病人无或仅有较轻的肺静脉高压表现，晚期或重症者才出现明显的肺循环高压。对比起来心脏明显增大而肺动脉段凸出和肺动脉高压征象较轻者多见于二尖瓣关闭不全；心脏增大不显著而肺动脉段凸出和肺动脉高压征象明显者多见于二尖瓣狭窄。

(4) 左室和左房区搏动增强, 尤其于左房区出现收缩期扩张波, 有助于二尖瓣关闭不全的“定性”诊断, 但对其程度的估计帮助不大。

总之, 左侧房室增大而无明显的肺循环高压为二尖瓣关闭不全的基本征象, 按上述各条分析并结合体征, 半数以上病例可以提示单纯二尖瓣关闭不全或以关闭不全为主的二尖瓣损害的诊断。但常需与继发的或相对性二尖瓣关闭不全鉴别。

3. 二尖瓣狭窄+关闭不全 概括起来有以下三种情况:

(1) 二尖瓣狭窄(为主)+轻度关闭不全。

(2) 二尖瓣关闭不全(为主)+轻度狭窄。

(3) 二尖瓣狭窄+关闭不全, 两者在血流动力学上都是重要的。

二尖瓣狭窄+轻度关闭不全, X线主要或仅表现为二尖瓣狭窄、包括相应的肺循环高压征象, 或偶可并存轻度左室增大; 二尖瓣关闭不全+轻度狭窄, 平片能够反映出以关闭不全为主或示有重要的关闭不全存在的X线征象者, 仅过半数, 诊断的限度更大。这主要因为较重的二尖瓣关闭不全或至病程后期, 同样可以继发明显的肺循环高压和右室增大所致。二尖瓣狭窄+关闭不全, 两组X线征象均较显著: 如心脏呈“二尖瓣”型中度增大, 伴有较明显的肺循环高压而并有左室增大者。

总之, 二尖瓣疾患以狭窄或关闭不全为主, 或两者在血流动力学上都重要, 应抓住高度左房增大、左室增大或以其为主、中度以上的肺循环高压以及心脏增大的程度等几个主要环节, 全面分析X线和临床资料(包括心脏杂音、和心电图), 特别是超声心动图(包括Doppler频谱分析)加以综合判断。

4. 主动脉瓣狭窄

(1) 心影呈“主动脉”型或近似“主动脉”型, 心脏不大或轻至中度增大。

(2) 房室大小的变化: 一般只有左室呈不同程度的增大。左心功能不全时左房亦可增大, 与左室相比程度较轻(此点与二尖瓣关闭不全不同), 同时伴有不同程度的肺静脉高压征象。升主动脉中段局限性(狭窄后)扩张出现率可高达90%, 对主动脉瓣狭窄的诊断有重要意义。左室增大到一定程度时心脏呈顺钟向转位, 此时肺动脉段—心腰凹陷。

(3) 左室段及升主动脉搏动可增强。

(4) 主动脉瓣钙化, 其检查方法、部位参看二尖瓣狭窄节及图3-7-1。瓣环钙化时可呈“梅花瓣”状。一般主动脉瓣较明显的钙化提示瓣口有重度狭窄。继发于动脉硬化的瓣叶钙化可无瓣口狭窄, 究属少见情况, 主要见于老年人尤其有高血压者。

左室增大及升主动脉(狭窄后)扩张是主动脉瓣狭窄的基本征象。婴幼儿期, 主动脉瓣狭窄常无升主动脉(狭窄后)扩张, 左室仅有向心性肥厚时亦无左室增大的X线征象。此时胸骨右缘第二肋间的喷射性收缩期杂音及震颤则是诊断主动脉瓣狭窄的主要依据。与血流动力学检查对照, X线上心脏及左室增大及升主动脉扩张程度等和主动脉-左室间压差、瓣口狭窄程度间无明显平行关系。重度狭窄者心脏及左室不一定都增大, 但明显的心脏或(和)左室增大、肺淤血-间质性肺水肿等征象, 为较重的狭窄或/和左心功能不全的表现。

5. 主动脉瓣关闭不全

(1) 心脏呈“主动脉”型, 与主动脉瓣狭窄不同心脏多呈中度以上增大。

(2) 一般左室增大较主动脉瓣狭窄者显著。左房增大、肺静脉高压及肺动脉段-心腰

部表现与瓣口狭窄者相似。主动脉升弓部呈普遍性扩张。

(3) 左室及主动脉搏动增强, 明显者呈陷落脉。

主动脉瓣关闭不全除轻症者外, 一般病例 X 线征象较典型, 诊断不难。

#### 6. 主动脉瓣狭窄+关闭不全

X 线平片一般主要反映占主导地位的损害—狭窄或关闭不全, 次要的损害诊断受限, 需着重参考临床杂音等体征及超声心动图。

#### 7. 三尖瓣损害

根据大组病例的分析, 重要的三尖瓣狭窄的相对发病率约为 5%~14%, 几乎所有病例都合并其他瓣膜的损害。三尖瓣关闭不全多是相对的。

X 线发现中度以上的右房增大提示有三尖瓣损害, 同时可见上下腔静脉扩张。二尖瓣损害一旦并存三尖瓣损害肺淤血或肺循环高压反可减轻。但 X 线所见不能鉴别狭窄或关闭不全、器质性或相对性。较明显的右房增大而搏动增强, 右房缘搏动呈“室性”者为关闭不全的指征。

#### 8. 联合瓣膜损害

可以多种组合出现, 常见的是二尖瓣+主动脉瓣损害, 其次是二尖瓣+三尖瓣、二尖瓣+主动脉瓣+三尖瓣损害, 而每个瓣膜又可以是狭窄或/和关闭不全。当受累瓣膜一轻一重时 X 线常仅能反映出受累较重的瓣膜的征象, 两个瓣膜病变均重时则可出现两组受损瓣膜的征象。除非具有上述某些特征性的 X 线征象, 如严重的肺循环高压、升主动脉中段局限性(狭窄后)扩张、主动脉及左室的陷落样搏动、左房区收缩期扩张波以及右房显著增大伴“室性”搏动等。

另外, 联合瓣膜损害是引起心脏高度增大的重要原因之一。

### (二) 其他影像学征象

1. 超声心动图(包括 M 型、二维及脉冲 Doppler) 是诊断瓣膜损害的重要方法, 除确定瓣口狭窄及关闭不全外, 尚可了解瓣膜有无增厚、钙化、活动幅度以及各房室大小, 估测肺动脉压力等。

(1) 二尖瓣狭窄: 超声心动图对其诊断有相当高的特异性。双维图上可见前后瓣瓣尖间距离明显缩短, 开口面积缩小, 瓣叶增厚、反射增强, 活动幅度减弱, 舒张期前叶体部向前膨隆如气球状。二尖瓣前叶曲线呈“城墙”样改变, 二尖瓣后叶曲线与前叶呈同向运动, 舒张早期前后叶曲线间距离缩小( $\leq 10\text{mm}$ )。对轻度二尖瓣狭窄脉冲 Doppler 比 M 型更敏感, 血流频谱图上正常的 E、A 两峰消失, 形成宽带型曲线, Doppler 频谱还可以估算瓣口两侧的压力阶差。超声心动图亦能显示左房、右室扩大, 并发现左房附壁血栓。

(2) 二尖瓣关闭不全: 切面图上可见瓣叶增厚、反射增强, 瓣口收缩期对合欠佳。心底波群中左房后壁曲线上出现幅度深的 C 凹。Doppler 检查左房内可见收缩期血液返流引起的涡流信号。间接征象是左房、室扩大。

(3) 主动脉瓣狭窄: 主动脉瓣叶增厚、开放幅度小( $< 12\text{mm}$ ), 狭窄严重者瓣叶几乎无运动。左室壁增厚、流出道增宽。Doppler 示瓣口血流频谱明显展宽、幅度增高。

(4) 主动脉瓣关闭不全: 主动脉瓣关闭时呈双线, 二尖瓣前叶舒张期震颤。左室扩大, 室壁运动幅度亦增大。Doppler 曲线上舒张期在主动脉根部有逆流血液通过, 出现频

谱展宽的血液湍流图形。

(5) 三尖瓣损害的超声心动图表现与二尖瓣类似。联合瓣膜病具备上述征象的不同组合，但因互有影响与单瓣膜病表现略有出入。

2. 磁共振成像(MRI) 自旋回波 MRI 时间长不适于瓣膜病的观察，快速成像，MRI 电影可用于瓣膜病的诊断，国内限于设备尚不能广泛开展。

3. 心血管造影 风湿性心脏瓣膜病一般不需要造影检查，杂音-X 线平片-心电图-超声心动图四结合可做出明确的定位、定性（狭窄或/和关闭不全）及定量诊断。造影仅用于瓣膜损害并存其他心血管疾患且诊断有困难者；或瓣膜球囊成形术前明确有无关闭不全及其程度，做为选择适应证及判定疗效的依据。

为观察二尖瓣或（和）主动脉瓣损害以左室及主动脉造影为宜

(1) 二尖瓣损害：左房（室）造影，二尖瓣口区圆形或椭圆形边缘清楚的凸出影或充盈缺损是狭窄的主要征象，重症者可见“喷射征”，据此判定狭窄程度。交界粘连愈着的二尖瓣口，舒张期开放受限，呈圆顶状向左室内凸出，为上述征象的病理基础。X 线电影还可在不同心动周期估计瓣膜活动（受限）情况。

左室造影见造影剂逆流入左房（除外心律紊乱或导管位置不当等因素）则可证明有关闭不全。左房密度轻度升高或部分显影为轻度关闭不全；左房迅速全部充盈、密度显著增高为重度关闭不全；二者之间者为中度关闭不全。除轻症外，尚伴有左室舒缩运动增强的表现。

(2) 主动脉瓣损害：胸主动脉或左室造影，半月瓣不能舒张，呈圆顶或鱼口状向主动脉腔内凸出，是狭窄的主要征象，并可见喷射征，据此估计狭窄的程度。重症者瓣膜增厚、厚薄不匀（左室造影或主动脉造影兼有关闭不全时才能显示）、瓣叶固定，甚至有主动脉窦收缩变形及瓣环狭小等表现。升主动脉近心段扩张（即狭窄后扩张）为常见的间接征象。

胸主动脉造影时舒张期造影剂向左室返流（除外导管正在瓣口）为关闭不全的主要征象。逆流的造影剂仅充于瓣口下区域或左室流出道，于心室收缩期又可完全排空为轻度关闭不全；逆流的造影剂使左室迅速全部充盈、密度显著增高，为重度关闭不全；二者之间为中度关闭不全。中~重度关闭不全左室有相应的增大，收缩期造影剂多不能完全排空。半月瓣增厚、升主动脉普遍扩张、管径舒缩改变明显，为其辅助征象。

某一瓣膜的双损害或多瓣膜损害是上述征象的组合。

### (三) 放射学检查的评价

1. 根据各房室的选择性增大、搏动和肺血管纹理表现，结合临床相应瓣口区的杂音，平片检查可以判定瓣膜受损的部位、性质（狭窄或/和关闭不全）及其严重程度。

2. 多数情况下亦可判定联合瓣膜病各瓣膜损害的主次或其性质，但心脏过大尤其有心衰者需与风湿性心脏炎或二者并存鉴别。

3. 临床杂音不典型或“哑型”瓣膜损害，X 线检查对临床更有帮助。

4. X 线检查不能直接显示瓣膜装置，有时需与某些血流动力学相似的疾患鉴别，如左房粘液瘤、Marfan 综合征或室间隔缺损继发主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣上或瓣下狭窄以及各种心肌疾患继发的二、三尖瓣关闭不全等。此时，则有赖于对全面资料尤其是超声心动图的综合分析做出诊断。



5. X 线平片方法简便、心肺兼顾，便于术前后复查，观察病变的演变。

(李益群)

## 第二节 冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)

动脉粥样硬化病变累及冠状动脉，导致管腔狭窄、梗阻所引起心肌缺血的一系列后果称为冠状动脉粥样硬化性心脏病、简称冠心病 (coronary heart disease)。

冠心病是威胁中、老年健康的重要器质性心脏病之一，在我国各类心脏病中发病率佔第三位。北京地区统计，心肌梗塞的初次发病率为 27.9 人 /10 万人，50~60 岁年龄组心肌梗塞发病率为 1.14%。国内流行病学普查表明，本病发病率北方高于南方，脑力劳动者明显高于体力劳动者，且均有上升趋势。

### 病理及主要临床表现

动脉粥样硬化病变主要在内膜。早期内膜下有脂质沉着，继之伴有纤维组织增生，逐渐形成向腔内隆凸的斑块。斑块增大，互相融合，引起动脉管腔的狭窄以致阻塞。斑块可形成溃疡，并可继发血栓形成，造成血管阻塞。动脉粥样硬化病变以左冠状动脉的前降支近心段最常见，其次为右冠状动脉和左旋支，而常为两支以上多发病变。病理按斑块所致的管腔狭窄的程度，可分为 I 级：狭窄在 25% 以下；II 级：狭窄 26%~50%；III 级：狭窄 51%~75%；IV 级：狭窄 76% 以上。根据管腔狭窄、梗阻的程度、发生的缓急、分布的范围和侧支循环形成的情况，可引起冠状动脉所属区域不同程度的心肌缺血以至坏死。一般 II 级以下的狭窄，或因有侧支循环的补偿作用，临床可无症状。III 级以上的病变，或侧支循环不好，则可引起不同程度的心肌缺血、坏死及其后遗、并发症，并出现诸如心绞痛、心律紊乱、心力衰竭以及心肌梗塞等相应的临床症状。主要病理改变简述如下：①心肌缺血：轻度的供血障碍可引起相对性冠状动脉功能不全，仅见于心脏负荷增加时（如运动）冠状动脉供血不足，心肌暂时缺氧（如劳力性心绞痛），一般情况下心脏可无明显组织学改变，但亦可使部分心肌萎缩，产生灶性的或较轻的纤维增生。若心肌缺血进行性加重则可造成较广泛的间质纤维化，甚至可发生散在的小灶性坏死灶。②心肌梗塞：重度冠状动脉狭窄，或因痉挛、斑块出血、血栓形成，管腔完全梗阻且无足够的侧支循环保证供血，所属区的心肌发生急性坏死，即为急性心肌梗塞。其后由于肉芽及纤维组织增生，进入修复过程，坏死的心肌残渣被吸收，肉芽及纤维细胞逐渐成熟形成瘢痕，此为陈旧性或愈合性心肌梗塞。梗塞如仅累及心壁内半，称为心内膜下心肌梗塞，如超过心壁厚度的一半以至全层，称为贯通性心肌梗塞。

冠状动脉左前降支病变可引起左室前壁、前侧壁和室间隔前部的梗塞，临床多见。左旋支病变可累及左侧壁甚至后壁。右冠状动脉病变可累及左室后壁，室间隔下部及右室壁。③心室壁瘤：大片贯通性心肌梗塞及其后遗的纤维化，使该部心肌为瘢痕组织所代替，心室收缩时，可被动地向外膨凸形成室壁瘤，为心肌梗塞后重要并发症之一。由于收缩功能异常，影响心脏射血、为造成心衰的重要原因。④心室破裂、室间隔穿孔和乳头肌断裂：均为急性严重的贯通性心肌梗塞的并发症。发生于急性心肌梗塞早期。心室游离壁的穿孔、破裂，几乎立即引起心包填塞而猝死。偶有因慢性漏血、血肿机化并与心包粘连形成假性室壁瘤而存活者。

室间隔穿孔多发生于肌部室间隔，且多在近心尖部。继发心室间左向右分流，多因急性心力衰竭而死亡。

乳头肌断裂多发生于后组乳头肌，引起急性二尖瓣关闭不全，导致急性进行性心力衰竭而死亡。由于乳头肌缺血及继发的纤维化，可产生“乳头肌功能失调”，从而发生不同程度的二尖瓣返流，一般较轻，预后较好。

冠心病临床表现主要有隐性冠心病、心绞痛（包括自发型心绞痛、劳累型心绞痛）、心肌梗塞及梗塞后并发症，心律失常，心力衰竭和原发性猝死等。临床诊断仍主要依靠症状、体征、心电图（包括静息心电图及各种负荷试验、Holter心电图监测等）和生化酶学检查。

## 放射学征象及诊断

### （一）普通 X 线征象和诊断

1. 隐性冠心病和心绞痛 X 线平片心脏形态、大小多无异常发现。如临床诊断心绞痛而 X 线征象有心脏或左室增大，则提示有其他情况（高血压、心肌梗塞、心肌病、主动脉瓣病变等）并存或加以鉴别。

2. 心肌梗塞 约半数以上病例心脏和肺循环可在正常范围。部分病例则有某些异常征象，对判断病情、指导治疗和估价预后均有一定意义。

（1）心脏大小及形态：约有半数病例心脏有不同程度增大，中等程度以上增大将近 1/3。心脏增大以左室为主，多呈“主动肺”型。心功能不全时可有左心房、右室相应增大。少数可见心脏呈“普大型”。

（2）心脏搏动：X 线记波摄影或透视观察，于左心室缘示有明确的区域性搏动减弱或消失，对诊断有一定参考意义。但是，搏动减弱或消失区与梗塞的解剖部位和范围不一定完全一致，也不反映心肌梗塞的新旧。少数病例可出现“反向”搏动或不规则搏动等。

（3）主动脉屈曲延长：作为全身动脉粥样硬化改变的一部分，程度不一，可有钙化并存。

（4）肺循环改变：心肌梗塞患者约有 1/5~1/4 病人发生左心衰竭，X 线平片显示不同程度的肺静脉高压。主要征象如下：

1) 中下肺野呈网状结构、透明度减低；

2) 肺门阴影尤其上部增大，反映上肺静脉扩张，肺门影的边缘或周围模糊，透明度减低；

3) 叶间和肋间角有少量渗液；

4) 间隔线，多见 Kerley B 线和 C 线。

3) 及 4) 项为间质性肺水肿的重要标志。

对急性心肌梗塞怀疑并发肺部感染、或恢复不顺利，或陈旧性心肌梗塞病情不稳定者或有某些异常体征者，应考虑作 X 线检查，以便及时发现左心衰竭和有关鉴别诊断是有帮助的。

（5）心肌梗塞后综合征：较少见。多发生于急性梗塞后的数日至两个月左右。心包炎、胸膜炎和肺质炎为“三主征”。临床表现为发热、胸痛、白细胞增多、血沉增速，多数病人可闻及心包摩擦音。X 线主要征象：

1) 心影迅速增大，提示有心包积液的征象。

2) 肺质炎，部位和范围无一定规律。

3) 胸腔积液，多为少量，仅波及肋膈角、叶间。多为单侧发生。

部分病例只有心包炎和积液而无胸肺改变，少数病例肺质炎或胸液可单独或合并存在，此时应注意与肺梗塞或感染鉴别。

3. 心室壁瘤 从病理解剖角度分析系指心室壁内腔和表面的局限性膨凸，其主要 X 线诊断指征为：

(1) 左室缘（明显的）限局性膨凸；

(2) “不自然”的左心室增大；

(3) 左室缘的搏动异常，如局部反向或矛盾运动，搏动减弱、消失；

(4) 左室壁钙化；

(5) 左室缘纵隔—心包粘连。

其中第 1 项为主要征象，2~5 项为次要征象；所谓“不自然”左室增大系指增大的左室边缘不规则，呈波状、局部轻微膨隆或某部（如心尖）呈不均称的增大等。主要征象合并任何一项次要征象即可作出明确诊断。根据上述指征，心室壁瘤普通 X 线诊断的阳性率可达 60%~65%。约 35% 病例 X 线平片无异常发现，此点值得注意。

4. 室间隔穿孔 多发生于近心尖部的肌部间隔，形成心室间左向右异常分流，临床上出现响亮的收缩期杂音，反映室间隔缺损的存在。X 线主要表现为急性期的心脏扩大，左、右心室增大以左室增大为显著；左心功能不全，肺淤血、肺水肿，兼有左向右分流征象（肺血多，肺动脉段凸，肺门舞蹈等）。急性心衰控制后，分流征象则较为显著。

5. 乳头肌断裂或功能失调

乳头肌断裂：X 线表现为进行性肺静脉高压及肺水肿征象，心脏及左室增大，左房增大可不显著或仅轻度增大。

乳头肌功能不全：X 线表现为二尖瓣关闭不全征象。呈现不同程度左室及左房增大。肺纹理正常或有不同程度肺静脉高压或间质性肺水肿。临床上通常在心尖部可听到收缩期杂音，提示二尖瓣关闭不全的存在。

## （二）其他影像学征象

1. 超声心动图 二维超声心动图检查可用于观察左室形态、大小，测定左室泵功能（如射血分数 EF）及区域性运动功能异常。对于缺血性心脏病，静息状态下功能指标为正常范围者，可作运动试验，于运动前、后作超声心动图检查，可检出潜在性缺血区，提高冠心病早期诊断率，可确定心功能代偿状态。血运重建治疗后，超声心动图对随访观察，验证疗效均有一定价值。超声检查对显示左、右冠状动脉开口部、主干及近心段也有一定价值。心肌梗塞机械并发症如室壁瘤、室间隔穿孔，心腔内血栓等超声心动图检查有重要价值。真性室壁瘤二维超声检查主要征象为①心腔在收缩期和舒张期均有局限膨出；②瘤壁变薄与正常心肌层相延续；③瘤壁运动异常，多呈矛盾运动或运动消失；④瘤颈宽大，为心腔延续。

假性室壁瘤征象①心腔之外较大的无回声腔；②瘤体与心腔相通的颈部狭窄；③心肌壁突然中断处为瘤壁与心肌间转折点。

室间隔穿孔主要征象：①室间隔有突然断裂处，为穿孔的直接征象；②穿孔大小随心动周期变化；③超声造影可在右室侧见到明确负性显影区；④Doppler 技术在破口处右侧可发现异常湍流。当心肌缺血累及乳头肌时，二维超声检查可发现乳头肌收缩性降低、纤维化、钙化及腱索断裂。Doppler 检查可发现左房收缩期返流，证明二尖瓣关闭不全存在。

左室血栓主要征象：①心腔内异常回声团块；②固定附着面积较广，极少有类似蒂状物，用以和心腔肿瘤鉴别；③团块回声多不均匀，强弱不一；④多发生于室壁瘤区。

2. 放射性核素显像 ①心肌灌注扫描，示踪剂以采用<sup>201</sup>Tl (<sup>201</sup>Tl) 为理想。有功能的心肌细胞对其选择性地摄取，从而使正常心肌显影，而病损区不显影。有助于对局部心肌缺血、心肌细胞坏死或瘢痕组织形成的定位和范围有较大帮助。运动试验有助于检查心肌血流灌注的储备功能，对冠心病早期诊断有重要价值。②急性心肌梗塞“热区”扫描，多采用<sup>99m</sup>Tc 焦磷酸盐等，该类放射性标记化合物只为新鲜坏死的心肌细胞所浓缩，而正常细胞不吸收，用以诊断急性心肌梗塞，该病损区可呈现放射性增高的浓集区，称此类扫描为“热区”扫描。③心脏功能测定，采用高放射性比度的<sup>99m</sup>Tc 洗脱液，以“弹丸”式注入血循环。采取心电图门控血池扫描，经计算机处理，可以测得左室舒张末期及收缩末期容积，得到左室 EF 以及左室区域性运动功能异常，为理想的无创性心功能检查方法。

3. 超高速 UF CT 在冠心病中的应用 因普通 CT 扫描时间长 (>1 秒)，使心脏的检查受到限制。UF CT (又称电影 CT) 使扫描时间减少到 50ms，实现了对心脏的 CT 检查。它可以显示心脏横断面解剖，有助于心肌梗塞及其机械并发症 (如室壁瘤、室间隔穿孔、乳头肌断裂等) 诊断，可以显示其部位、大小、室壁厚度、腔内附壁血栓等形态结构。电影 CT 的动态观察，有助于心室功能及区域性运动功能异常的诊断。此项检查需要注入对比剂，进行增强，为其缺点。

4. 磁共振成像 (MRI) 在冠心病诊断中的应用 应用心电图门控技术，自旋回波 (SE) 成像可以得到满意心脏各体位断面解剖。陈旧性心肌梗塞可显示该部位心室壁变薄，信号强度正常或减弱，心肌壁收缩期增厚率降低，运动减弱。对室壁瘤诊断可以显示其部位、大小、壁结构及腔内附壁血栓。急性心肌梗塞可显示该部位信号增强，其与 T1 和 T2 弛豫时间延长有关，T2 加权像有助于鉴别诊断。快速成像技术对心室功能及区域性运动功能异常的观察有较大价值。MRI 对冠状动脉的观察仅限性开口部及近中段，尚不能用于诊断冠状动脉及其分支病变。

5. 心血管造影在冠心病诊断中的应用 冠状动脉造影 (包括左室造影) 是目前诊断冠状动脉解剖及病理改变的最重要的方法。

(1) 适应证：

1) 冠状动脉外科适应证的选择。包括：①冠心病各型心绞痛，心肌梗塞及其机械并发症如室壁瘤等。②心脏瓣膜病伴胸痛、或 45 岁以上拟行换瓣术而需除外冠心病者。③冠状动脉其他病变或先天畸形者，如冠状动脉瘘等。

2) 静息心电图正常，而运动试验阳性或心电图异常，存在高危因素无症状者。

3) 原因不明胸痛、心电图异常、心脏增大或心衰者，为除外冠心病需做冠状动脉造影。

4) 血运重建术后的复查。

(2) 禁忌证与常规心血管造影禁忌证相同, 包括碘过敏者; 心、肝、肾功能不全者; 发热、临床有感染性疾病者。对于严重心律不齐(尤以室性心动过速、心室纤颤等)、左主干病变或心功能不全( $EF < 30\%$ )者为危险因素, 应慎重考虑。急性心肌梗塞在6小时之内拟行冠状动脉内溶栓治疗可作急诊造影检查。

(3) 造影方法: 国内外多采用索尼斯法(Sones)和贾德金法(Judkin)。前者为单导管法, 经上肢切开肱动脉入径, 做左室及左、右冠状动脉造影。后者为三支导管法, 经股动脉穿刺入径, 采用**猪尾导管做左室造影**及特殊设计的左、右冠导管分别做左、右冠状动脉造影。以35mmX线电影记录。

(4) 冠心病的造影所见及其意义: ①管腔不规则或充盈缺损; ②不同程度动脉狭窄, 可呈串珠状或管腔完全梗阻。其病理基础是**动脉粥样硬化斑块、管壁增厚以及斑块出血、血栓形成等**。好发部位为左冠状动脉前降支的近心段, 其次为右冠状动脉及左回旋支。此外, 尚可见一些少数征象, 包括管腔不规则扩张甚至呈瘤样扩张; 冠状动脉痉挛; 斑块溃疡使管壁呈不规则龛影; 血栓形成; 管腔梗阻再通以及钙化等征象。50%以上的管腔狭窄始有临床意义, 更严重的狭窄, 可见不同程度的侧支循环形成。通过侧支血管的逆行充盈, 可以显示狭窄或阻塞动脉的范围。极少数病例临床明确诊断心绞痛或心肌梗塞以至室壁瘤形成, 而冠状动脉造影所见正常或仅有轻度管腔狭窄, 这类病例与冠状动脉痉挛、血栓形成后再通或冠状动脉细小分支病变或细胞的携氧能力等异常有关。

左室造影可以很好显示左室形态及大小; X线电影造影可以进一步观察左室运动功能, 特别是显示区域性运动功能异常有重要意义; 通过测量左室舒张末期及收缩末期容积, 测定左室射血分数, 判定泵功能; 观察和诊断梗塞后机械并发症以及判定瓣膜功能(如二尖瓣关闭不全)。

解剖的室壁瘤造影显示于不同心动周期恒定存在心室某部的局限性扩张或膨凸。功能性室壁瘤——左室区域性运动功能异常(包括运动功能减弱、消失、反相(或矛盾)运动及运动时相异常)尤其是反相(矛盾)运动和搏动消失, 构成左室的无效收缩, 引起心排血量降低和功能不全, 也属于室壁瘤范畴——功能性室壁瘤。从血液动力学观点, 广义地认识室壁瘤应包括解剖的和功能的室壁瘤。

室间隔穿孔左室造影显示室水平左向右分流的存在, 左前斜位可显示分流的部位大小及分流量。

乳头肌断裂或功能失调、左室造影可显示不同程度的二尖瓣返流、二尖瓣脱垂。但无法区别乳头肌的缺血、纤维化或断裂。

冠状动脉及左室造影所显示的冠状动脉病变特点、部位、范围及程度及左心室病理解剖及功能状态, 为手术治疗适应证的选择、判定预后提供确切的诊断依据。

### 放射学检查的评价

冠心病主要根据临床症状、心电图及酶学检查等作出诊断。X线平片不能作定性诊断, 但X线征象有助于发现冠心病所致的心肺改变, 约20%~25%病例, X线早于临床发现左心功能不全。特别对于心肌梗塞及其机械并发症的诊断有一定价值。二维超声心动图、放射性核素及磁共振成像, 可以较好地显示心肌壁及心腔内结构, 为诊断提供更

多依据。作为无创性检查，是定期随访病人评价预后的主要方法。冠状动脉造影（包括左室造影），是目前诊断冠心病及其主要机械并发症（如室壁瘤、间隔穿孔、乳头肌功能不全等）最为准确的方法。但造影属有创性技术，操作复杂，有一定危险性，因此主要应用于考虑血运重建术治疗或需要澄清疑难病例的诊断问题。

（戴汝平）

### 第三节 高血压和高血压性心脏病

高血压是危害人类的常见病。根据世界卫生组织资料，全世界成人高血压患病率为8~18%。1979~1980年我国不同地区抽样普查20岁以上成人中血压升高患病率为9.1%，北方患病率高于南方，城市高于农村。据1983年调查，北京高血压年龄标化患病率较广州高3~4倍，且近年尚有上升的趋势。

#### 病理及主要临床表现

高血压病可分为原发性和继发性两类，前者约占90%，后者10%。原发性高血压可能与神经-精神-内分泌失调有关，继发性高血压的主要病原性疾病有：肾脏疾病（肾炎，肾盂肾炎，先天性多囊肾等）；肾血管病（大动脉炎和纤维肌性发育不良等所致肾动脉狭窄、阻塞）；内分泌异常（Cushing综合征，原发性醛固酮增多症，嗜铬细胞瘤等）；先天性主动脉缩窄-离断及侵犯胸主动脉和腹主动脉上段的大动脉炎引起的主动脉缩窄综合征等。各型高血压达到一定的时间和程度使左心室负荷加重，继之引起左室肥厚、增大或/和功能不全者均可称为高血压性心脏病。

长期高血压的作用可对心、脑、肾和动脉系统造成损害。小动脉痉挛，阻力增加，继而中膜肌层肥厚、管腔变窄，动脉壁弹性减退促使血压进一步升高。中等以上动脉的内膜可见粥样硬化。高血压最严重的并发症是脑血管病，高血压也是冠心病重要的危险因素。

高血压病的临床特征：

1. 诊断标准 ①舒张压超过12kPa（90mmHg）者，②收缩压的升高依年龄而不同：40~50岁>20kPa（150mmHg）；50~60岁>21.3kPa（160mmHg），60岁以上>22.7kPa（170mmHg）者均为高血压。

2. 临床分型 高血压的临床表现常因人、因病期有所不同。一般可分为两个类型：①缓进型；发展缓慢，可长达10~20年甚至更长，最为常见。②急进型；进展快，舒张压常达17.3kPa（130mmHg），眼底出现视乳头水肿和出血、渗出等，易导致肾功能衰竭和心力衰竭，预后差，亦称恶性高血压。

3. 症状和体征 头痛、头晕、失眠是高血压的常见症状，在心功能代偿期一般无心脏方面的症状。发展至高血压性心脏病后可逐渐出现左心衰竭症状（心悸、气短、不能平卧、心动过速甚至出现奔马律、肺水肿等）如继发右心衰竭可见肝大，下肢浮肿等相应表现。

#### 放射学征象及诊断

（一）X线征象和诊断 胸部X线检查对诊断高血压病有两个目的：一是观察心脏和

胸主动脉的变化，了解左室增大的程度、肺循环改变等，提供诊断的依据，亦可进行随访对比，了解病情的演变和进展，有助于估计预后；二是发现某些心胸异常征象，有助于继发性高血压的病因诊断。

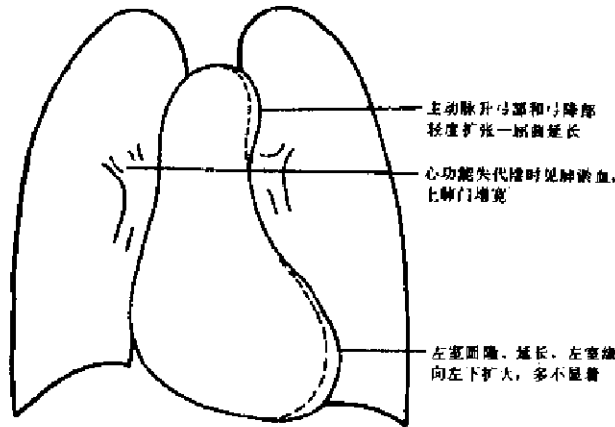


图 3-7-2 典型高血压性心脏病示意图

### 1. 基本 X 线征象

(1) 单纯的左室心肌肥厚，X 线可仅表现为左室圆隆或隆凸，亦可无明显异常，难与正常变异鉴别。除非有以前的胸片对比，一般难以诊断。

(2) 血压增高较著，病程较长者，心血管改变多较典型（图 3-7-2）。

1) 胸主动脉（以开弓和弓降部为主）在高血压的作用下轻度扩张。继而屈曲延长，与增大的左心室构成典型的“主动脉”型心影形态。

2) 左室增大早期以心肌肥厚为主，平片表现为左室的圆隆，凸出、心胸比率不一定有明显改变。左室显著增大主要为扩张因素所造成，出现较晚。由于乳头肌功能失调或/和二尖瓣环的扩大可继发相对性二尖瓣关闭不全，左心房、室和右室进一步扩大构成“主动脉普大”型心影。

3) 左心功能代偿期 肺血管纹理为正常所见，失代偿时则见肺淤血、间质性肺水肿等肺静脉高压的表现。

4) 心搏一般增强，左心缘搏动减弱提示左心功能不全。

2. 继发性高血压的病因诊断 应结合病情作全面的临床、实验室和影像检查，找出引起高血压的病因。胸部 X 线检查除继发性高血压所致心脏改变外还应注意寻找：

(1) 降主动脉不规则内收或/和扩张、边缘不整、钙化等大动脉炎的征象；

(2) 主动脉弓部异常及肋骨切迹等先天性主动脉缩窄的征象；

(3) 青年高血压尤其是急进型者要除外嗜铬细胞瘤。如胸部（多在后纵隔）发现肿物，应予足够的重视，除外胸内嗜铬细胞瘤。

(二) 其他影像学征象

#### 1. 超声心动图

可以探查并测量高血压所引起的心肌肥厚（以室间隔与左室后壁的对称性肥厚为其特点）。当左室顺应性减退时则可显示左房的代偿性增大。近年来发现经过有效的治疗高血压引起的早期左心肥厚是可逆的，超声检查能观察其过程。超声心动图在高血压心脏病理生理、左心室功能，多普勒血液动力学研究等方面亦有其特长。

2. 放射性核素显象 对高血压和高血压心脏病本身的诊断无甚帮助。但对肾、肾上腺和肾血管病变引起的继发性高血压的原发病因有一定的诊断意义。

3. CT、MRI 应用心电图门控技术 MRI 可以显示左心室心壁（包括室间隔）的厚度，心腔的大小和运动功能，但费用高昂。CT、MRI 对显示某些继发性高血压的原发病变（主动脉病变，肾和肾上腺肿瘤等）有一定意义。

## 放射学检查的评价

(一) **普通 X 线检查** 胸部平片可显示心脏和胸主动脉的改变,为高血压的分期和病情判断提供参考和依据,随诊观察演变过程有助于估计预后。胸片显示肺循环的改变如肺淤血,间质性或早期肺泡性肺水肿往往早于临床症状和体征,对判断病情有特别意义。胸部和腹部平片,排泄性尿路造影等可为继发性高血压的病因诊断提供线索。

(二) **X 线改变与心电图改变的关系** 心电图是诊断高血压引起的心脏改变的重要根据。一般来说(左室高电压,肥厚、劳损等)是与 X 线所示的心脏和左室增大呈正相关关系,但有些病例心电图改变早于 X 线改变或 X 线改变早于心电图改变。因此,诊断高血压性心脏病应同时重视两种指标,相互配合。

(三) **双维超声、CT、MRI** 除显示心脏改变外对主动脉缩窄、肾及肾上腺改变等继发性高血压的病因诊断具有重要价值。血管造影(包括 DSA)对继发于主动脉缩窄,大动脉炎和肾血管病的高血压能提供最准确的解剖诊断,做为手术和介入性治疗的依据。一般来说,综合临床,心电图、胸片和双维超声做出高血压性心脏病的诊断较为符合我国的国情。

(朱杰敏)

## 第四节 肺原性心脏病

1963 年世界卫生组织 (WHO) 提出的肺心病 (cor pulmonale, pulmonary heart disease) 的定义是:“由于侵犯肺的功能或/和结构的疾病所引起的右心室肥厚,但除外首要侵犯左心所致的肺病变或先天性心脏病”。1977 年第二次全国肺心病会议提出了修订的诊断标准为“慢性肺原性心脏病(简称肺心病)是慢性支气管炎、肺气肿、其他肺胸疾病或肺血管病变引起的心脏病,有肺动脉高压、右心室增大或右心功能不全”。根据国际和国内定义,肺心病的病因包括两大类:肺胸疾患和肺血管病。前者以慢性阻塞性肺疾患——慢性支气管炎和肺气肿最为常见约占 80%;后者以肺动脉血栓栓塞为主。

慢性肺心病是我国危害人民健康的常见病。随地区、气候、职业的不同,其患病率也有差别。根据 70 年代初期江苏某地普查总患病率为 0.98%,甘肃省则为 2.17%。东北地区肺心病占各类器质性心脏病的 15.0%~35.0%,而广西壮族自治区占 8.0%左右。据国外资料,肺心病占各类心脏病的 5%~10%。

近年来由于生活及卫生条件的改善,由慢性肺胸疾患所引起肺心病患病率和死亡率,尤其城市地区均明显下降,而肺血管病则相对增加。

### 病理及主要临床表现

慢性肺胸疾患和肺血管病引起的右心室肥厚和右心功能不全的共同过程是肺血管阻力升高和肺动脉高压。近年普遍认为在肺动脉高压的发生上,缺氧所致的肺小动脉收缩较肺血管病的器质性破坏、减少更为重要。同时缺氧引起的红细胞、血容量增加,心排血量升高也是促使肺动脉压升高的附加因素。

肺心病病理解剖诊断的主要标志是右心室肥厚,一般都以右心室流出道前壁厚 5mm 以上为主要指征,同时尚应考虑肉柱肥厚、右心室重量等。国内一组 30 例肺心病尸检



料，肺动脉瓣下 2cm 处右室壁厚平均 9.6mm。肺组织的病理变化随原发疾患而不同。继发于慢性支气管炎和（或）肺气肿的肺心病，小气道可见急、慢性炎症并存，以慢性为主，或兼肺气肿改变。同时可见明显的肺小血管病变，包括肺小动脉中膜肥厚、内膜纤维化，肺小血管的变形、受压（由于气肿泡），毛细血管和毛细血管前的侧支吻合，不同程度的肺小血管的炎性变化。气肿严重者可见不同程度的肺血管床的破坏，减少。

肺心病的临床表现包括原发肺胸疾患和肺血管病、肺动脉高压、右心室肥厚和心肺功能衰竭的症状和体征。

咳嗽、咳痰、气短、心悸是最常见的症状，部分病例可有咯血。常有肺气肿和慢性支气管炎的体征。肺动脉第二音亢进，心窝部出现收缩期搏动是肺动脉高压和右心室肥厚的体征；颈静脉怒张、肝肿大压痛、三尖瓣区收缩期杂音、肝颈反流征象、下肢浮肿等说明已有右心功能不全。紫绀是常见的肺、心功能不全的表现。杵状指可有可无。

心电图：右心室肥厚，肺性 P 波、明显的顺钟向转位是肺心病的重要指征。右束支传导阻滞、肢体导联低电压等也有一定的参考价值。呼吸功能包括弥散功能测定、血气分析等，对肺心病的诊断，评价其心肺功能损害具有重要意义。

## 放射学征象及诊断

### （一）X 线征象和诊断

1. 基本 X 线征象 在慢性肺胸疾患和肺血管病基础上，示有肺动脉高压，右心室增大或（和）右心衰竭的 X 线征象，则可建立肺心病的诊断。因此，在肺心病 X 线征象的分析和诊断上应注意两个方面：

（1）慢性肺胸疾患：最常见的是慢性支气管炎或/和肺气肿，其次是结核、尘肺，各种病原的肺纤维化、支气管扩张以及广泛的胸膜增厚、胸廓畸形等。肺血管病如肺动脉血栓栓塞和胶原病、大动脉炎等所引起的肺动脉炎，以前者常见而重要。

上述情况有些有明确的相应的 X 线征象，有些还应密切结合病史、临床、肺功能和有关的化验检查，全面分析，作出判断。

### （2）心血管方面的变化：

肺动脉高压的 X 线征象，主要有：

1) 右肺下动脉扩张，根据国内大量病例的研究观察，右肺下动脉横径以大于 15mm 为阳性，阳性率可达 70%~80%。扩张程度和肺动脉高压的程度也有一定的正比关系。由于个体差异，可有假阳性和假阴性。右肺下动脉横径与气管横径比值  $\geq 1.07$ ，也可作为右肺下动脉扩张的指征。

2) 中心肺动脉扩张外围分支细少，两者形成鲜明对比。在右肺动脉扩张不到 1.5mm 者意义更大。显著的肺门动脉扩张，直接与数条细小和扭曲的动脉支相连，状如残根，多反映较重度的肺动脉高压。

3) 肺动脉段凸出，为肺动脉干扩张的反映。约有 85% 的肺心病后前位胸片示有不同程度的肺动脉段凸出，中~高度凸出诊断意义更多，约占半数。有些病例后前位片肺动脉段凸出不明显，侧位和右前斜位片可显示肺动脉干和圆锥部膨凸。

右心室、房和心脏增大，明显的容易诊断（参看第三章）。按心胸比率或（和）心表面积测量，根据阜外医院 117 例分析：29.1% 心脏不大（其中约 1/2 心胸比率  $\geq 0.4$ ，呈

悬垂型小心脏), 70.9%呈不同程度的增大, 中~高度增大者占 52.1%。国内一组 47 例中小心脏(心胸比率 $\geq 0.39$ ) 8 例。心脏增大和正常者各为 15 例和 24 例(心胸比率 $\geq 0.5$ 和 0.4~0.5 之间)。

心脏和室、房增大, 与有无心力衰竭等心功能状态有密切关系。心力衰竭时心脏增大, 随心功能好转可以缩小以至恢复到正常范围。少数病例, 如“小心脏”心力衰竭时也可不见增大, X 线诊断时应加注意。作为右心衰竭体循环淤积的表现, 有时胸片上可见到上腔或(和)奇静脉扩张, 但其出现常落后于临床表现。

心脏大血管搏动, 约半数以上肺心病病例心缘和肺动脉段搏动增强, 为肺动脉血流量(心排量)增多和肺动脉高压的反映。尤其心力衰竭病例搏动反而增强, 对肺心病的诊断具有重要意义。还有些病例, 心缘搏动正常而仅右缘心房段增强, 明显者可呈现心室型搏动。结合较明显的右心房增大为并发三尖瓣关闭不全的征象。在肺心病的发展过程中约有 15%~20%病例可以看到三尖瓣关闭不全征象。

2. 早期 X 线诊断问题 根据肺心病的病理发生发展过程, 肺心病早期 X 线诊断的关键是在肺胸疾患和肺血管病的基础上或病程中, 及早而准确地发现肺动脉高压和轻度右心室增大。肺动脉高压征象已如前述。下列征象有助于轻度右心室增大的诊断: ①心尖上翘或圆凸; ②心前缘向前隆凸, 结合侧位或左前斜位观察; ③后前位或右前斜位肺动脉段下“圆锥部”膨凸, 反映右心室流出道(漏斗部)增大, 因正常人圆锥部也可有轻~中度膨凸, 明显者(如 45°右前斜位“圆锥部”弓高 $\geq 10\text{mm}$ )才有诊断意义; ④动态对比观察, 对肺动脉高压和轻度右心室增大的早期发现, 具有重要价值。因此, 慢性阻塞性肺疾患的治疗观察过程中, 适当地留有摄片记录是有益的。

3. X 线征象与临床、血流动力学的联系 在实践中观察到肺心病肺血管纹理变化, 如肺血增多、正常和减少与心脏大小、原发疾患及其临床病程有一定联系。根据 102 例的分析, 见表 3-7-1。

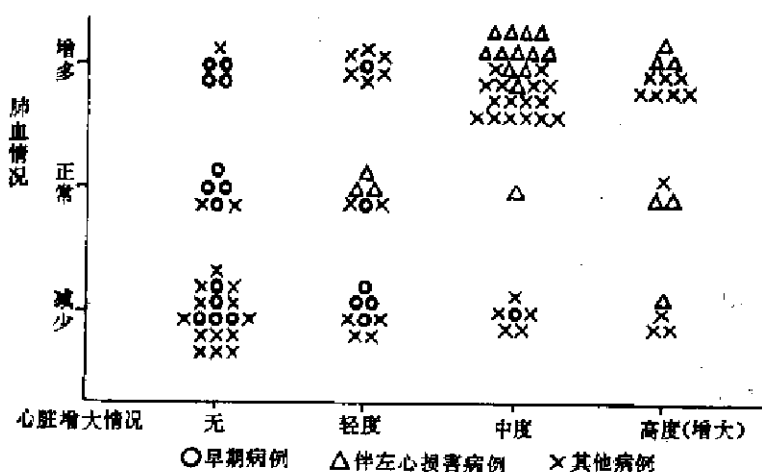


表 3-7-1 心脏增大与肺血变化的关系 (102 例)

如上表所示, 心脏不大(含心胸比率 $\geq 0.4$ 的“小心脏”)的 29 例中肺血减少和正常者 24 例(82.7%), 肺血减少者达 62.0%; 而心脏中~高度增大的“大心脏”中肺血增多者 38 例(73.0%), 肺血减少者(19.2%)。综合国外资料, 肺心病心排量升高和

正常者约占 85%，降低者约 15%；国内一组 26 例心排血量升高、正常和降低者分别占 26.9%、38.4%和 34.6%。同上述 X 线所反映的肺动脉血流量基本上是一致的。这些研究观察表明：

(1) 肺心病多为正常或高排血量的心力衰竭，X 线表现为肺血正常或增多。这点同其他心脏病的心力衰竭多为心排血量降低有所区别。近年由于患者的及时治疗，高排血量的心衰有逐年减少趋势；

(2) 肺心病的心脏大小及其演变，同心排血量状态、有无心衰等病情变化和原发的肺胸疾患之间有一定的联系。初步可以看出：①“小心脏”多见于阻塞性肺气肿；肺结核，肺纤维化和胸廓畸形等所引起的肺心病，以“大心脏”居多。继发于肺血管病的肺心病多属肺血减少的“大心脏”。②根据一些病例的动态观察，肺血增多的“大心脏”经治疗心衰控制，心脏可见缩小，肺血增多和肺动脉高压也多同时减轻，有的可恢复到正常范围。肺胸疾患所致的某些肺血减少的“大心脏”，肺血也可以改善，说明肺心病的心肺病变在相当长的阶段是可逆的，可以恢复的。

(3) 联系到原发疾患，X 线所致的广泛肺间质纤维化和弥漫性病变是肺弥散功能障碍的主要特征；重度胸廓变形和胸膜增厚粘连和显著的肺气肿分别是限制性和阻塞性呼吸障碍的指征；肺血减少的“大心脏”，常提示肺小动脉和肺血管床或以其为主的损害。支气管感染常是促使肺胸疾患病情恶化，诱发肺心病心衰的重要因素。但前者 X 线检查常无异常发现。

4. 并发左心损害的 X 线诊断问题 肺心病主要是累及右心的病。但长期以来尸检时就发现可并发左心室肥厚。近年来临床、血液动力学和功能检查，也发现某些肺心病可合并左心功能异常。阜外医院 120 例肺心病经尸检、X 线和临床观察发现 21 例 (17.5%) 伴有左心室肥厚或/和左心功能不全的表现 (除外高血压、冠心病等累及左心疾患并存)。根据我们观察参考有关资料，其主要 X 线征象和诊断依据是：

(1) 仔细分析肺纹理变化及动态观察，辨认一系列左心功能不全尤其是间质性肺水肿的存在。偶尔亦可发生肺泡性肺水肿，但少见。由于肺胸疾患——肺气肿大泡等，肺血分布不均，肺水肿的分布可仅累及单侧、部分肺野或分布不均，X 线表现可很不典型。

(2) 肺心病并发左心损害者，心脏多明显增大，肺血增多者居多，看来肺心病左心损害的发生与心排血量状态有密切关系。另外心脏作为一个整体，右心高度增大而影响左心的因素也值得考虑。

(3) 注意观察左心室增大的 X 线征象。后前位和左前斜位、侧位表现为心脏向左向下向后膨凸。但在右心室明显增大情况下，上述征象确属左心室增大或右心增大推压所致，X 线诊断常有困难。

## (二) 其他影像学征象

1. 双维和 M 型超声心动图 尤其后者对肺心病的诊断包括早期诊断有较大帮助。主要征象有：①右室前壁厚度  $>0.5\text{cm}$  或有搏动增强；②右室流出道扩张  $>30\text{mm}$ ；③心室波群中右室内径增大  $>20\text{mm}$  等。同时，根据肺动脉干和中心肺动脉扩张，肺动脉瓣叶超声图  $\alpha$  波幅度减低等，以及 Doppler 血流图还可估测肺动脉高压及其程度。但多属间接征象，诊断有一定限制。加之，肺气肿、胸廓畸形、肥胖者常使超声难以探查或影响其准确性。

2. 放射性核素显象 肺血流灌注与通气显象结合,对肺血管病如肺动脉血栓栓塞的诊断评估血流受损程度有重要作用。主要征象为按肺叶、段公布的灌注显像缺损。一般两个肺段或一个肺段和多个亚段缺损,而无相应的通气显象和X线胸片异常,方有诊断意义。总的看来,本法对肺血流受损的诊断敏感性高特异性差,与X线等密切结合方可提高诊断效用。

3. CT、MRI 对肺动脉高压和肺心病可显示肺动脉干和中心肺动脉扩张,右心室包括室间隔肥厚。后者无需注入对比剂更有其优点。重度肺动脉高压MRI于中心肺动脉腔内可见血流高信号,反映肺循环血流缓慢。因这两种方法,对肺心病的诊断并无明显的优点,迄今尚未获得广泛的临床应用。

4. 肺血管造影 对显示肺血管病如肺动脉血栓栓塞的解剖变化,如肺动脉及其分支的狭窄、阻塞或显影缺损及其分布范围等,迄今仍是最可靠的方法。血管造影属有创性检查,必须有明确的诊治适应证,严格选择应用。

### 放射学检查的评价

肺心病的放射诊断应包括原发疾患和心血管变化两个方面。后者,既要注意:①定性诊断,尤其是早期诊断;②也要对病变程度、病程及其演变作出恰当的判断。前者,则应全面分析肺胸和肺血管病的征象,也要注意有关的周身情况如盆腔、下肢静脉曲张、胶原病等。这当然要求临床、放射、心电图和各种功能、化验检查的综合诊断。就影像学而言,放射学检查仍是最基本而重要的方法。但对肺心病和肺血管病、肺血流受损的诊断上,超声心动图和放射性核素显象各有其重要作用。三种方法可以互补不足。肺血管造影为肺血管病最可靠的方法,作为有创性技术,应从诊治两方面考虑,严格掌握适应证。CT和MRI目前尚非临床实用的技术。

### 急性和亚急性肺原性心脏病

急性肺心病系指急重的肺血管和肺胸病变引起的急性右心室扩张和功能衰竭。如不及时抢救,病人常迅速死亡。常见的病因是大块或大量多发的肺动脉血栓栓塞,有时急性张力性气胸,大块肺不张也可引起急性右心功能不全。这种情况并非罕见,但放射检查的机会不多。亚急性肺心病可继发于广泛的淋巴、血行播散型肺转移癌或粟粒性肺结核等。

放射检查和诊断原则同慢性肺心病。原来正常的心脏阴影突然增大,多为轻度右心增大,肺动脉段凸出或/和上腔或奇静脉扩张是急性肺心病的X线征象。X线检查尚有助于分析观察原发疾患或病变。

慢性肺胸疾患所致的肺心病,因急性支气管和肺感染诱发的急性右心衰竭,呈急性肺心病状态,这种情况与本来意义的急性肺心病有所不同。

(刘玉清)

## 第五节 心肌病

主要侵犯心肌的病变可统称为心肌病(cardiomyopathy),其中原因不明者称为原发性心肌病,已知病原和并发于其他系统疾病如神经肌肉疾患,胶原病等则称为继发性心

肌病。原发性心肌病的分类,1980年以前国内外普遍采用 Goodwin 分类法,分为①充血型,②肥厚型:梗阻性和非梗阻性,③限制(闭塞)型心肌病等三型。

1980年世界卫生组织/国际心脏病学会联合会(WHO/ISFC)的一个工作组,对心肌病的定义和分类提出如下报告,现已获得普通承认和应用。

定义:心肌病(cardiomyopathies)是原因不明的心肌病(heart muscle disease)

分类:扩张型(dilative)、肥厚型(hypertrophic)、限制型(restrictive),以及不能分类(unclassified)的心肌病。前三型基本上采用了 Goodwin 分类法,从病理学角度将“充血型”改为“扩张型”。后者指不易分入上述任何一型的少数病例,它还包括一种称为潜在心肌病的轻度病变,可能或不一定发展成为明显的心肌病。

特殊心肌疾病(specific heart muscle disease):已知病因或并发于其他系统疾病的心肌疾病,在分类上列举了继发或并发于感染性、代谢性、系统性、遗传-家族性和过敏-毒性反应的多种疾病和致病因素。但不包括由体和肺动脉高压、冠心病、瓣膜病或先天性心脏异常所致的心肌病变。

显然,上述“心肌病”和“特殊心肌疾病”相当于过去所说的原发性和继发性心肌病。本章主要讲述“心肌病”或原发性心肌病。

## 一、扩张型心肌病

### 病理及主要临床表现

病理上心脏常呈球形增大,心肌松弛无力。主要侵犯左心室,有时累及右心室或双心室。以心腔扩张为主,通常肌壁不厚,明显部分变薄,可伴有一定程度的心肌增厚。部分病例腔内可见附壁血栓。镜下,心肌纤维排列正常,心肌细胞一般直径不大,但细胞核可见肥大。常示有不同程度的间质纤维化和继发于较大片心肌细胞坏死的置替性纤维化。偶可见心肌细胞肿胀、空胞变、片状心肌细胞坏死和少量炎性细胞浸润等。

心室收缩(血泵)功能降低,舒张期血量和压力升高,心排量降低为本型心肌病的主要病理生理异常。心腔扩张是心肌病损的后果,病损愈重,心腔扩张和心脏增大愈明显,预后也愈差。心肌肥厚可能是继发或代偿性变化,肥厚显著者多见于存活较长的病例。

临床常以心悸、气短起病,有时患者主诉为胸痛、眩晕等。但突出的临床表现是充血性心力衰竭,各种心律失常和体动脉栓塞的症状。较多病例病程进展缓慢,终至形成顽固的心力衰竭,少数病例病情迅速恶化而死亡。另有部分病例,自觉症状不多或较轻,在相当长的时间内病情相对稳定。听诊无病理性杂音,或在心尖部、胸骨左缘闻及Ⅱ级左右的收缩期杂音。无高血压,心电图:常见者为左室或双室肥厚,心律失常,传导阻滞或异常Q波等。心电图的多样性或多变性,即同一病例可出现一种以上的异常或在病程中有所转变,对本病的诊断有重要意义。

本型心肌病病因不明,可能不是单一的独立疾病,而是包括一组不同病因所致的心肌损害的后果。

## 放射学征象及诊断

### (一) X线征象和诊断 主要 X 线征象为:

1. 心脏增大 约 3/4 病例心脏呈中至高度增大,高度增大者近半数。一般各房室均可增大,而以左室增大最为显著。心影多呈“普大”型或“主动脉”型(约占 4/5)。主动脉结、肺动脉段和上腔静脉多属正常。上腔或(和)奇静脉扩张者为伴有右心功能不全的表现。

2. 心脏搏动 大多数均有异常改变,主要表现为两心缘搏动普遍减弱;左室段或区域性减弱,右房段正常甚或增强;心缘搏动慢而有力为 I 至 II 度房室传导阻滞或窦性心动过缓的表现。几无心缘搏动消失者。这点有助于同大量心包积液鉴别。

3. 肺血管纹理变化 约半数示有肺淤血、间质性肺水肿等左心功能不全的 X 线征象。

本病并无特殊性 X 线征象。因此,认识上述阳性征象,密切结合临床和心电图,在此基础上排除其他心脏病,为其诊断要点。

### (二) 其他影像学征象

#### 1. 超声心动图和放射性核素显像

(1) M 型和双维超声心动图可显示各心室腔尤其左室腔明显增大,室间隔和左室后壁厚度正常或略厚。左室整体收缩功能,即运动幅度普遍降低,但很少左室节段性运动异常,此点有助于同冠心病的鉴别。主动脉内径往往缩小。近年开发的 Doppler 技术,有助于测量左室和主动脉的血流动态变化。总之,本法能显示、测量心室腔大小、室间隔及左室壁厚度,左室的运动功能异常,对扩张型心肌病的诊断有较重要参考价值。

(2) 放射性核素血管造影或心电图门控血池扫描,可显示左右心室腔扩张、容积增大以及心室收缩功能减弱等功能异常。<sup>201</sup>Tl 或 <sup>99m</sup>Tc 心肌扫描,有助于同冠心病的鉴别,后者主要表现节段性心肌缺血或坏死。总之,本法对本型心肌病的诊断有一定参考价值。

#### 2. COT 和 MRI

(1) 造影增强的 CT,尤其超高速 uF CT 可以横断面直接显示心室腔的大小、容积,形态及肌壁厚度以及附壁血栓。后者表现为心室腔造影剂充盈后壁在性显影缺损。以 50ms 成像的 uFCT 以电影方式显示,能直观观察左室整体收缩功能以及区域性运动异常,有助于本病诊断及其与冠心病的鉴别。

(2) MRI 应用心电图门控技术,有条件者附加快速成像电影显示,不用造影剂可观察到上述 uFCT 的各项诊断征象。同时还可以横断、冠状、矢状等各种不同体位的层面直接成像,在一定程度上还可显示心肌的组织特性等为本法的优点。根据阜外医院的一组病例分析:心脏增大以左室腔的球形扩张(横径增大显著)为主,左室壁及室间隔厚度正常,但收缩期增厚率普遍下降,心肌信号为中等强度,未见异常信号,以及左室壁运动普遍减弱以至消失,收缩功能受损为本型心肌病 MRI 的主要征象。

3. 心血管造影 现已很少应用,仅在疑难病例或伴有慢性心力衰竭和明显心脏增大的冠心病,或所谓缺血性心肌病鉴别时方始应用。其主要征象:①左心室扩张,收缩功能普遍减弱(不同心动周期心室腔的形态和大小无明显改变);②冠状动脉及其分支无异常。

## 放射学检查评价

扩张型心肌病是一种比较常见的器质性心脏病。本病无特异性临床、心电图和影像学征象，属排除性诊断，因此需综合上述几方面情况全面判断。

迄今X线检查仍为最常用的首选方法。即能心肺兼顾，同时显示心脏及肺循环功能状态为其主要优点。但不能直接观察心室腔及肌壁结构，对炎症鉴别诊断方面限度颇大。作为无创和少创性影像学技术，超声、放射性核素、CT和MRI可直视观察各心腔形态、容积、肌壁厚度及运动功能变化，并作出定量或半定量分析，对本型心肌病的诊断具有较重要和重要的意义。超声方法简便，现已成为本病诊断的重要方法。但图像的对比和空间分辨率尤其后者远不如CT和MRI。MRI不用对比剂，不同体层层面对直接成象，得以获得图像的立体概念，更有优势；但对显示心室附壁血栓CT则优于MRI，两者均因设备昂贵等条件限度，一时在国内尚难推广应用。放射性核素及造影检查均已很少应用。

## 二、肥厚型心肌病

### 病理及主要临床表现

本型心肌病的特点是心肌肥厚，心腔不扩张，且多缩小、变形。病变可侵犯心室的任何部位，但最常累及肌部室间隔引起非对称性间隔肥厚。肥厚肌块可向两心室腔，一般多向左室腔凸出，导致左室流出道排血受阻，故曾称为肌肥厚型左室流出道狭窄或特发性肥厚型主动脉瓣下狭窄等。部分病例可主要侵犯心尖部、左室中段甚或左室游离壁而无流出道狭窄，构成肥厚型心肌病的亚型。本型心肌病心腔附壁血栓罕见。

心肌细胞及核异常肥大、变形，肌束排列错综紊乱以及灶性纤维化是本型心肌病的相当特征性的组织学改变。一般认为这类病变是原发性心肌细胞异常，并非心脏负荷加重的继发性改变。

病理生理学改变，随心肌肥厚的部位、程度和范围而不同。一是非对称性间隔肥厚引起的左室流出道狭窄，排血受阻。根据心导管检查测量，左室/升主动脉压差大或小于2.6kPa(20mmHg)又可分为梗阻性(obstructive)和非梗阻性(non-obstructive)两个类型。但造影所见的左室流出道狭窄与测压压差并不完全一致。二是由于心肌肥厚、变硬，顺应性降低，心室舒张受限，(尤其心室游离壁肥厚较重者)血液流入阻力增高，可引起舒张期心力衰竭(多在晚期)，与扩张型心肌病心衰的发病机制不同。

本型心肌病多见于青少年。男女无差别。心悸、气短为常见症状，尚有头痛头晕。约40%的病例无自觉不适或症状较轻。少数病例或至病程晚期可发生心衰、晕厥发作甚至猝死。绝大多数病例于胸骨左缘可闻及收缩期杂音，有的向心尖传导，有的向颈部传导，仅少数病例可扪及震颤。个别无杂音者多属室壁普通肥厚病例。心电图改变包括左室或双室肥厚(个别可见右室肥厚)、传导阻滞、ST-T改变和异常Q波等。后者类似心肌梗塞图形。

### 放射学征象及诊断

1. X线征象和诊断 主要X线征象为：

(1) 心脏多呈“主动脉”和中间型，一般不大或仅见左室肥厚为主的轻度增大（约3/4）。少数（约1/4）心脏呈中~高度增大，且主要累及左心室，心影多呈“主动脉”或“主动脉普大”型。

(2) 心脏搏动正常或增强（一般频率较慢），减弱者少见。

(3) 肺血管纹理正常（约2/3），心脏明显增大的病例可见肺淤血和间质性肺水肿。因此，本型心肌病X线平片或无特异性征象或属正常范围，诊断限度较大。

## 2. 其他影像学征象

(1) 超声心动图：对本型心肌病尤其非对性间隔肥厚的诊断有肯定价值。主要征象为：

1) 双维和M型心动图可直接显示、测量室壁和室间隔厚度，计算其比值。左室后壁和室间隔厚度比值，正常约1:1，如超过1:1.3则提示室间隔的异常肥厚。以此比值为据诊断敏感性>90%，但特异性约为50%以上。如将比值提高为1:1.5，特异性>90%，敏感性<80%。高血压性心脏病也可见室间隔肥厚，但室壁亦厚，比值一般都在1.5以下。

2) 同时还可观察左心室流出道狭窄（正常流出道宽度20~25mm，本病约90%病例<20mm），以及二尖瓣前叶异常上凸等活动异常。

3) Doppler技术可观察分析左室流出道的血流速度及图形，可应用Bernoulli公式计算其压差等。

(2) 放射性核素：门控血池扫描可观察心室腔的形态、大小、室间隔肥厚及心室的收缩功能状态等。但其诊断效用不如超声，现已较少应用。

## (3) CT和MRI：

1) CT检查需造影增强，uFCT效果更好。可以显示左心室肌部室间隔及游离壁各部心肌肥厚，心腔的大小和形态以及心室的运动功能等，对本型心肌病及其主要受累部位、程度和范围的诊断具有重要意义。同时还可以观察左室流出道狭窄及二尖瓣前叶的运动异常等。

2) MRI对本型心肌病的上述各种形态学变化的观察仍以心电图门控法自旋回波技术为主，快速成象电影显示可进一步分析心室的收缩及运动功能变化。但在不用造影剂，多体位层面直接成象以及不同心肌信号强度在一定程度上可反映心肌的组织特定等方面优于CT。根据我们一组6例本型心肌病的MRI分析（自旋回波法），均达到诊断要求。

(4) 心血管造影：主要征象：①左室流出道的倒锥形狭窄，为室间隔异常肥厚和二尖瓣向前上方移动的直接反映，前后组乳头肌肥厚可引起明显的心腔中部的压迹；②心腔的变形、缩小，可呈“砂钟”、“鞍背”或“芭蕾舞足”等形状，室壁普遍肥厚者心腔可明显缩小；③约50%可继发二尖瓣关闭不全，多属轻~中度；④冠状动脉及分支开通甚至轻度扩张，为除外冠心病或与之并存的重要指征。这些征象对本型心肌病诊断和估计病变部位、范围和程度等具有重要价值。但不能直接显心肌本身为其主要限制。

## 放射学检查评价

根据国外一组224例心肌病中本型最常见，占122例，扩张和限制型者各占102例和2例。国内及本院资料以扩张型更常见。



本型心肌病 X 线平片检查限度大。超声心动图简便、易行、准确已成为首选和普遍应用的方法。CT 和 MRI 尤其后者,对显示本病的形态变化和心室的功能异常,其空间和对比分辨率均优于超声。但均因设备昂贵等条件限制,在国内一时尚难推广应用。放射性核素和心血管造影均很少应用。

### 三、限制型心肌病

#### 病理及主要临床表现

又称闭塞 (obliterative) 或缩窄型 (constrictive) 心肌病,主要指心内膜心肌纤维化 (endomyocardial fibrosis) 和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病 (eosinophilic endomyocardial diopathy) (或称 Loeffler 心内膜炎)。基本病理改变是心内膜和内层心肌的纤维化和附壁血栓 (常伴有不同程度的机化) 形成,导致心内膜明显增厚,心壁变硬 Loeffler 型常见嗜酸细胞浸润)。病变主要侵犯心室流入道和心尖,引起收缩、变形以至闭塞,腱索及乳头肌亦常被累及。因此,心室充盈舒张受限、充盈压升高,心排血量降低和房室瓣关闭不全等为其主要病理生理变化。

根据受累心室及病变程度不同,本病可分三个类型:右心、左心和双室型。临床表现,右心型者主要为三尖瓣关闭不全,肝大、腹水,但下肢无或仅有轻度水肿为其特点;左心型拟似风湿性二尖瓣关闭不全,常有呼吸困难、胸痛等;双室型为两组症状和体征的综合,但常右心损害及其表现显著。心电图检查:无特异性变化。以反映心房异常者最为常见,如异常 P 波、心房颤动和 P-R 间期延长等。此外,尚有低电压、T 波低平和倒置等改变。

心内膜心肌纤维化常见于乌干达、肯尼亚等非洲湿热地区,呈地方性分布,故有非洲地方性心肌病之称。温带地区少见,我国见有某些尸检和生前诊断病例报告,Loeffler 心内膜炎则散见于世界温带地区。国外一组 103 例心内膜心肌纤维化,右心、左心及双室型者分别为 48、13 和 42 例。心内膜心肌纤维化多见于儿童和青少年。

#### 放射学征象及诊断

##### (一) X 线征象和诊断

1. 右心型 心脏多 (约 80%) 呈高度普遍增大或呈球形,常伴有巨大右心房的表現。有些左室缘上段膨凸,经造影证明系右室流出道扩张所致。心缘搏动减弱而右房段和左室缘上段却见增强。上腔静脉扩张。肺血减少,为右室排血量降低的表现,与心脏高度增大,形成鲜明对比。

2. 左心型 心影外形和房室增大拟似二尖瓣病变。唯心脏和左心房增大程度较轻,或心脏不大。肺淤血,甚者可见不同程度肺循环高压征象。

3. 双室型 为两型征象的组合,心脏多呈中~高度增大,常以右心损害表现为著。

本病右心型的临床或 (和) X 线表现拟似缩窄性心包炎、大量心包积液、扩张型心肌病和 Ebstein 畸形等。如对本病的基本病理和 X 线表现有所认识,与前三者不难鉴别,但与 Ebstein 畸形的鉴别困难较大。如心电图出现完全和不完全性右束支传导阻滞,有利于 Ebstein 畸形的诊断。左心型病变,须同风湿性和其他病原的二尖瓣关闭不全鉴别,但从 X 线平片上鉴别颇为困难。

## (二) 其他影像学征象

1. 超声(M型和双维)和放射性核素检查 以右心型为例可显示显著的右心房扩大,右室不大和流入道、心尖的收缩变形等。Doppler 尚有助于观察三尖瓣关闭不全及其程度,右心型病变的研究报告甚少。诊断则更为困难。总之,有关心内膜心肌纤维化超声和核素诊断的研究报告颇少。

2. CT 和 MRI 尤其后者对右心型病变能够观察右心房扩张,右心室心尖闭塞和流入道收缩变形等。但目前主要作用在于同缩窄性心包炎的鉴别。本病心包正常,而前者心包呈不规则增厚,而 uFCT 对检测心包钙化非常敏感。MRI 快速成象尚可显示房室瓣关闭不全及其程度。

3. 心血管造影 主要造影征象:

1) 右心型,右室心尖闭塞,流入道收缩变形,两者缩成一团,舒缩功能消失。流出道扩张,舒缩功能良好。三尖瓣关闭不全,右房病变扩张,造影剂排空延迟。有些病例心房耳部可见附壁血栓,明显者可波及体部。肺动脉分支纤细,充盈延迟。

2) 左心型:左心室不大,但有变形。主要为心尖圆钝,部分波及相邻膈面,或边缘不规则或有浅在充盈缺损,为内膜增厚附壁血栓表现。舒缩功能受限。二尖瓣关闭不全,左房轻至中度增大。

3) 双室型:两组造影所见的综合,常以右心病变为主。

### 放射学检查评价

X线平片对反映右心型心内膜心肌纤维化的主要病理和病理生理改变及其诊断有比较重要价值,密切结合临床和心电图所见多可作出诊断。但左心型诊断及其鉴别诊断更较困难。

本病在流行区诊断不难。在我国及其他温带地区,散发病例易于忽略和误诊。目前,确诊仍主要依靠心血管造影检查。心内膜心肌纤维化和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病的X线和造影所见相同,两者区别则依据有无外围血管的嗜酸细胞增多。

根据本病的主要病理改变,尤其右心型者超声心动图和MR检查对其诊断应能发挥重要的作用。但迄今报告少,今后应加强与心血管造影的对照研究。

### 附一: 产后心肌病

妊娠末期和产后3~5个月内发生的原因不明的心力衰竭,产前无心脏病或高血压者称产后心肌病(postpartum cardiomyopathy)。因病理上与扩张型心肌病类同,故称为产后心肌病更为妥当。

有人认为产后心肌病是潜在的心肌病,经妊娠、产褥而恶化显现,故仍属于原发性心肌病。因其发病直接间接和妊娠、产褥有关,有人则认为应属于继发性心肌病。总之,可作为心肌病的一个特殊类型。

产后心肌病的X线、其他影像学征象与扩张型心肌病相似,但其基本X线征象,有下列相对特点:

1. 心脏多呈高度普遍增大,或状如“烧瓶”伏卧于膈之上,反映心肌松弛。右心房的增大较原发性心肌病显著;

2. 左、右心力衰竭的X线征象(如肺淤血、间质性肺水肿,上腔静脉扩张等)更为

常见而明显；

3. 抗心衰治疗后心脏可明显缩小。

结合产褥史，产后心肌病的诊断并不困难。生育期妇女的心肌病亦应追询与妊娠产褥有关的病史，除外产后心肌病。

## 附二：克山病

一种以心肌损害为主的地方病。因1935年首次发现于我国黑龙江省克山县而命名。根据调查，除我国东北三省外，陕西、甘肃、内蒙古、河北、河南、山西、山东、四川、云南、湖北各省（自治区）部分地区均相继发现本病。克山病（keshan disease）主要发生在农村或偏僻山区。一般多见于育龄期妇女，西南一带主要在儿童期发病。东北地区的急型克山病多在冬春发病，西南地区则主要在夏季发病，多为亚急型。

本病的病理、临床和放射学主要表现均与扩张型心肌病相似。因其发病呈地区性分布，为我国的地方性心肌病。同原发性心肌病对比，有下列相对特点：

1. 病理改变，心肌坏死及置替性心肌纤维化均较重，新旧病变即坏死灶与瘢痕区相间存在。心肌病变左室和室间隔重于右室，心室重于心房，而且主要侵犯心肌中层，尤其乳头肌、肌小梁等。

急型克山病，尤其重症者，心肌病变以变性、坏死为主，心腔扩大和心脏外形改变均较轻，可引起心源性休克。慢型病例，陈旧性瘢痕较多，病变广泛，心腔扩张和代偿性心肌肥厚都显著。由于心功能代偿不全而产生充血性心力衰竭。潜在型病例，心肌病变范围小，心功能代偿良好。

2. X线和其他影像学征象与扩张型心肌病无本质区别，但有以下相对特点：

(1) 慢型克山病，心影外形以“二尖瓣-主动脉”型居多，肺动脉呈不同程度凸出，左房增大远较原发性心肌病常见而明显。X线所见颇似风湿性联合（二尖瓣+主动脉瓣）瓣膜病，但临床无相应体征和病史。

(2) 反映左、右心功能不全的X线征象有肺淤血、间质性肺水肿、上腔或（和）奇静脉扩张等，克山病较原发性心肌病常见而明显。

(3) 急型病例心脏多轻至中度增大或不大，部分可见肺淤血及心脏搏动异常。

本病诊断需密切结合流行病学情况。由于60~70年代有效的防治，现病区逐渐缩小，发病率明显下降。

（刘玉清）

## 第八章 心包炎和心包积液

心包炎是常见的心包疾患，病因很多，感染性如结核、病毒、化脓、霉菌或梅毒、寄生虫等；非感染性如尿毒症、粘液水肿等；过敏或自身免疫性如风湿、结缔组织病、类风湿等；此外还可以是创伤、肿瘤等。心包炎的总发病率占心脏病的1.5%~5.9%，有些病例是全身性疾病的一部分，易被主要症状、体征所掩盖而忽视。临床经过中，可伴

有或无心包渗液，前者称干性心包炎在心包脏、壁层间有以纤维蛋白为主的渗出物，使心脏表面粗糙似绒毛状，但无渗液；后者脏、壁层之间有渗液为渗出性心包炎，积液性质可为浆液蛋白性、浆液血性、出血性或脓性。积液可少量也可是大量，视病情和机体反应而异。

心包是一层纤维浆膜囊，具有相当强的韧性，在缓慢增长渗液情况下，可逐渐扩张容纳 2~3L 的液体。一般少量积液或缓慢增长的大量积液心包腔内压力不升高或仅轻度升高。但迅速增长的少量积液或超过心包代偿能力的大量心包积液，腔内压力可急速或逐渐增高，引起心脏填塞导致心室舒张受限、心搏出量降低及静脉右心回流障碍，使体静脉压升高。若心包腔内压力急剧增高达 14.7~19.6kPa (15~20cmH<sub>2</sub>O) 时即可引起急性心脏填塞，此时左室舒张受限、左心房排血困难导致肺静脉回流障碍，严重者循环几呈停滞状态，使病人出现休克甚至死亡。

上述血液动力学变化的发生和程度轻重，视心包渗液的量、渗液性质、积聚速度、心包顺应性和心肌功能状态而异。即使渗液量少 (200ml 以内) 但积聚速度非常迅速或渗液粘稠度很高或心包有增厚等情况下，心包腔压力亦可明显升高，导致严重后果。

心包炎临床经过病程 6 周以内者为急性；6 个月以内者为亚急性；超过 6 个月者为慢性。

心包炎的临床表现，干性者以胸痛为主，多为心前区、胸骨及剑突下疼痛，并可向左上肢、头、肩和背部放射。主要体征为心包摩擦音，在前胸、胸骨左缘及胸骨下近剑突部最明显，取前俯坐位最易听到，呈粗糙的高频音。

有渗液的心包炎，临床症状和体征主要为心脏或附近脏器受压的结果。多有乏力、不安、上腹胀痛、恶心、呼吸困难、咳嗽、声音嘶哑等，视积液量多少而异。由于静脉压升高颈静脉可怒张。心尖搏动减弱或消失，心浊音界向两侧增大，相对浊音界消失且心尖搏动位于扩大的心音界左缘以内，胸骨下半部出现实音称 Dressler 征，心音低而遥远，脉搏可正常，减弱或出现奇脉，常伴有肝脏肿大及皮下水肿和腹水。

心包腔内渗液多在 2~4 周内吸收痊愈。结核性者吸收较慢可达数月，如治疗及吸收不彻底，则常发生心包肥厚、粘连、易逐渐发展成缩窄性心包炎。化脓性心包炎病变进展较快，可累及邻近器官，继发心肌化脓性感染病灶，或局限性包裹性积液，或迅速发展成心包缩窄。部分病例出现的病毒性心包炎为全身性病毒感染症状之一，随全身疾病的痊愈而吸收，柯萨奇病毒心肌心包炎渗液吸收后，常残留心肌损害。少数心包积液可延续数年不愈。

心电图检查在急性纤维蛋白性 (干性) 心包炎有四个阶段，第一阶段 S-T 段抬高，P-R 段偏移，T 波高耸；第二阶段 S-T 段回至等电位线上，T 波开始变平，P-R 段稍有压低或回至等电位线；第三阶段 T 波在原有 S-T 段抬高的导联中明显倒置；第四阶段心电图恢复正常，心包积液的心电图表现为 T 波低平双相或倒置，QRS 波群低电压，有时见电交替。

实验室检查所见取决于原发疾病，常有白细胞计数增高和血沉增快等。

### 放射学征象及诊断

干性 (纤维蛋白性) 心包炎：X 线可无异常所见，心影各弓界限清楚，心缘搏动正常。

但根据心包摩擦音等体征怀疑为本病时，亦应做 X 线检查，以便复查对比观察之用。

心包积液心包内渗液少于 250ml 时，X 线检查很难发现。此等少量积液时，心脏向两侧轻度增大，心缘各弓分界不清或消失，心缘搏动减弱，在两侧心缘近膈肌部分更较明显，主动脉搏动常正常，两者形成鲜明对比。由立位透视转为卧位透视时，见心底部阴影增宽，侧位观察时，心影普遍向前增大。

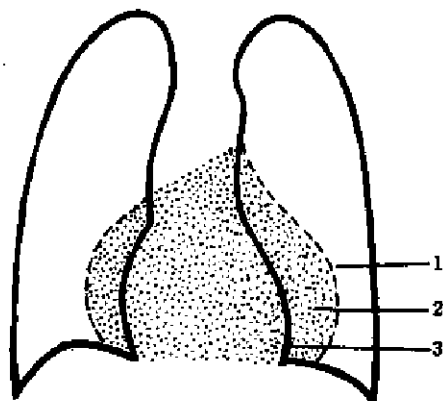


图 3-8-1 心包积液 X 线所见示意图  
1—X 线心影外缘 2—心包积液  
3—左心室边缘（心尖部）

心包渗液中～大量时，心影向两侧对称性增大，呈球形或“烧瓶”状，两心膈角变锐利，心缘各弓影界限消失，心缘搏动显著减弱以至消失。肺门影多被增大之心影所遮盖，而肺野血管纹理清晰正常，巨大心影与清晰的肺血管纹理的不对称，为大量心包积液的主要征象（图 3-8-1）。

藉心包脏层下脂肪层与心影边缘间距离即所谓心包层厚度可判断心包积液的程度。需采用特殊拍片方法或利用影像增强设备方能做到。其厚度大于 2mm 时有诊断意义，如达 10mm 时，则示有中等量或以上的心包积液。但不少病例心包脂肪层 X 线平片显示不清。

心包积液可分布不均匀，偏向左侧或右侧，亦可因粘连造成不对称局限性包裹性积液。此时应与形态相似的左心或右心受累的疾患相鉴别。

急性化脓性心包炎，多继发于败血症，起病急剧，发展迅速易于形成心包填塞，此时心影常无明显增大，X 线诊断有一定困难。心包的化脓性病变，偶有腐蚀心肌、穿破形成包裹性脓肿，使心影呈局部异常膨凸拟似包裹但搏动反而增强，有助于提示假性动脉瘤的可能。

X 线记波在诊断和（或）追踪观察心包炎病情发展及治疗效果中有实用价值，利用记波片既能观察心脏外形、大小、轮廓，又能记录对比心脏大血管各部位的搏幅变化，是既往 X 线检查常用的检查方法。由于方法简便，经济能留有记录至今仍在应用。

用心血管造影的方法虽亦能诊断心包积液，但现已很少应用，多为同时了解其他病情方采用。应取右侧卧位，水平 X 线束投照，若右房之右内缘与胸膜间的距离在 4mm 以下者，为无心包积液；在 5～10mm 之间者为可疑；10mm 以上者方可诊断有心包积液。

#### 其他影像学检查方法

超声心动图检查对心包积液的“定性”和“定量”诊断均优于 X 线检查，同时可反映心腔大小和心壁厚度、瓣膜及腱索情况。于心前区探测时，在右室前壁及其输出道与胸壁间出现液性暗区，或于左室后壁与肺之间有液性暗区存在时，均为有心包积液之可靠征象，是目前少量心包积液诊断最敏感的方法。大量积液时，在巨大心包腔内，可见心脏前、后壁同向运动，称心脏摆动，此征只在大量心包积液时方能见到。双维超声可以显示心腔和液性暗区的切面图像及其运动状态，对诊断帮助更大。目前超声检查已成为心包疾患的首选方法（图 3-8-2）。

放射性核素扫描方法，静脉注射放射性同位素<sup>113</sup>钡行心脏血池扫描，能显示出心腔阴影。正常人血池扫描心腔阴影。正常人血池扫描心腔阴影大小与 X 线心脏大小基本一致，

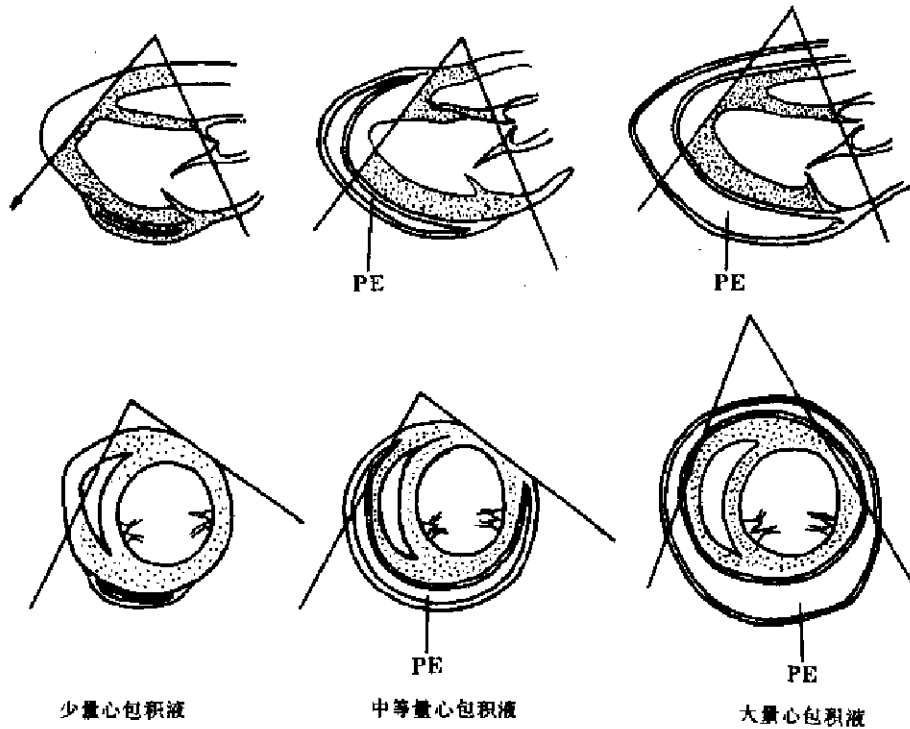


图 3-8-2 不同量心包积液超声体层示意图

PE 心包积液

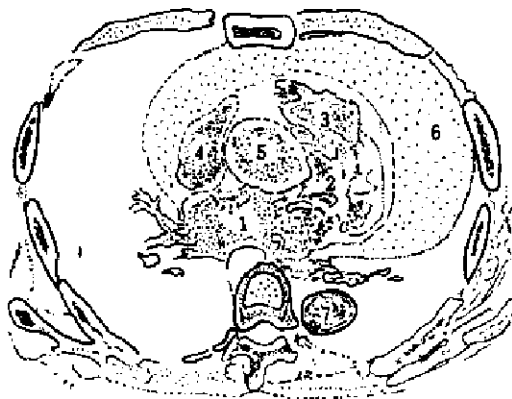


图 3-8-3 心包积液 CT 增强扫描示意图

1. 左心房 2. 左心室 3. 右心室 4. 右心房
5. 升主动脉 6. 心包积液 7. 降主动脉

心包积液时, 心腔血池影像, 远小于 X 线心影, 血池周围有一圈明显的厚层放射性空白区, 乃心包积液层。此种检查方法不如超声检查方便。

X 线 CT: X 线 CT 诊断心包积液准确可靠, 有些病例还能同时了解纵膈、肺野病变。依据检测心包积液的 CT 值, 对判断心包内液体性质亦有参考价值。在心脏层面横断层扫描时, 于心壁外有一层低密度液体环绕心脏。若注射造影剂增强扫描, 则对比更清楚, 诊断比较容易, 但费用较高 (图 3-8-3)。

MRI 不必使用造影剂, 藉流空效应即可清楚显示心腔、心室壁形态及厚度, 亦可显示乳

头肌、瓣膜及腱索。由于脂肪组织具有  $T_1$ ,  $T_2$  均短之特性, 在  $T_1$  及  $T_2$  加权图像中均为高信号。故在  $T_1$  加权图像中, 心包脏层下脂肪层的高信号与心包积液的低信号区, 形成清楚的对比。诊断并无困难。利用 MR 的不同脉冲序列及成像方法, 在鉴别心包积液是否为血性或判断出血时间上, 均有参考价值。MRI 不用任何造影剂就能获得精确细致的大量诊断信息, 是一种比较理想的检查方法。唯检查费用昂贵, 设备也不普遍为其缺点, 但对个别病情复杂, 疑难重症尚可应用。

### 放射学检查的评价

中等量以上的心包积液, 一般 X 线诊断并无困难, 为观察并记录心包炎病程变化及

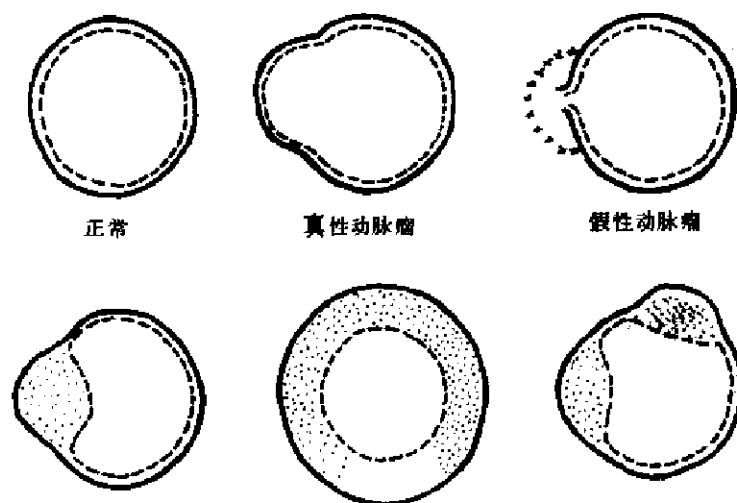
心包积液治疗效果，X线记波仍可应用，少量心包积液检出及定量诊断，超声心动图检查既经济简便又相当精确，应列为首选方法。少数特殊病人为解决心内并发其他畸形等问题，亦可应用心血管造影，CT和MRI对心包积液诊断准确可靠，唯检查费用昂贵，设备尚不普遍。对需要的患者，可以选择应用。

(吕大劳)

## 第九章 主动脉疾病

### 第一节 胸主动脉瘤及主动脉夹层

动脉某部病理性扩张称为动脉瘤。按病理解剖和瘤壁的组织结构可分为真性和假性动脉瘤。后者系动脉壁破裂后形成的血肿，周围包绕结缔组织；前者瘤壁由动脉壁的三层组织构成。所谓夹层动脉瘤实系动脉壁内血肿或出血（图3-9-1），并非上述含义的动脉瘤，正确名称应为动脉夹层或夹层血肿（arterial dissection or dissecting hematoma）。



动脉夹层（示横断面夹层血肿范围）

图3-9-1 不同类型动脉瘤及夹层示意图

#### 一、胸主动脉瘤

##### 病理及主要临床表现

胸主动脉瘤，虽然病因各异但发病机制大致相似。主动脉壁，主要是中层弹力纤维断裂、坏死、失去原有坚韧性，形成局部薄弱区，受主动脉内高压血流冲击向外膨凸形成动脉瘤。较大的动脉瘤（尤其囊状），其外围部分血流缓慢可形成附壁血栓，瘤壁和机化血栓有时可有钙盐沉着。

胸主动脉瘤按病因可分为粥样硬化性（atherosclerotic）、感染性（infectious）、创伤性（traumatic）、先天性（congenital）、大动脉炎性（参看第14章）、梅毒性

(syphilitic)、马凡 (Marfan) 综合征、白塞 (Bechet) 病等。按病理解剖和形状, 又可分为真性和假性动脉瘤; 囊状、梭形和混合型等。主动脉瘤可侵犯胸主动脉的任何部位, 不同病因有相对的好发部位; 一般为单发, 有时可形成多发性和弥漫性瘤样扩张。

主动脉瘤在发展过程中可对周围的组织器官如气管、支气管、食管、胸内大血管、神经、胸肋骨和胸椎等引起压迫、移位和侵蚀, 影响其功能甚至破坏其结构, 严重者可穿破, 发生大出血致死。

胸主动脉瘤的症状, 主要来自瘤体对周围组织器官的压迫侵蚀。瘤体较小者可无自觉症状, 偶因影像学检查而被发现。常见的症状和体征有:

1. 疼痛, 常见胸背痛, 可为持续性和阵发性的隐痛、胀闷痛或酸痛。突发的撕裂或刺割样胸痛, 或向一定部位放射, 为动脉瘤破裂或主动脉夹层的指征, 应严加注意。

2. 呼吸道症状, 以气短、咳嗽常见, 部分病例可见刺激性咳嗽或呛咳、呼吸困难等, 为瘤体压迫气管、支气管所致。有时可引起肺炎, 肺不张等并发症。

3. 声音嘶哑、吞咽困难、咯血或呕血和胸壁静脉怒张等, 分别为主动脉瘤压迫或(和)侵蚀喉返神经、食管、支气管-肺组织、上腔、无名静脉所致。虽较少见, 反映瘤体大或有穿破的重要指征。

4. 体表搏动性膨凸为晚期动脉瘤外穿的表现, 局部可有收缩期震颤和血管性杂音。如瘤体压迫一侧头臂动脉, 可使两侧上肢血压不对称, 患侧血压下降。

胸主动脉瘤并不少见。国外报告, 占尸检的 1%~4%。男多于女。好发年龄随病因而不同, 粥样硬化性动脉瘤多见于 50~70 岁者。

### 放射学征象及诊断

(一) X 线征象和诊断 结合造影的对照分析, 胸主动脉瘤的基本 X 线征象为:

1. 纵隔阴影增宽或形成局限性块影, 至少在某一个体位上, 与胸主动脉某部相连而不能分开。一般升主动脉瘤位于纵隔的右前方, 弓降和降部者多位于左后方。梭形动脉瘤易于辨认其为胸主动脉的一部分。囊状动脉瘤, 尤其蒂较细小者诊断更为困难;

2. 肿块或纵隔增宽阴影可见扩张性搏动;

3. 瘤壁的钙化, 特别是升主动脉壁的钙化, 对梅毒的定性诊断有帮助;

4. 瘤体(尤其囊状)可压迫侵蚀周围器官, 例如与瘤体阴影相适应的脊椎或胸骨的侵蚀性骨质缺损, 有助于动脉瘤的定性诊断。对气管、支气管、食管的粘连压迫可引起移位及管腔狭窄, 部分病例可见心脏大血管本身的推压移位, 甚至可侵入肺内。

综上, 具有典型 X 线征象的胸主动脉瘤, 平片对定性和定位诊断均有较大帮助。但靠近主动脉的其他性质的肿块, 如纵隔肿瘤和囊肿、中心型肺癌、炎性肿块等不易与主动脉分开, 囊肿等肿块可示有明显搏动。另外, 某些附壁血栓较厚的主动脉瘤可无搏动; 囊蒂细小的囊状动脉瘤与主动脉的联系不一定密切。这些都会造成鉴别诊断上的困难, 需要其他影像学检查的帮助。

### (二) 其他影像学征象

#### 1. 超声和放射性核素

(1) 超声心动图, M 型和双维心动图适于检查胸主动脉的升部、弓部和降部上段以及腹主动脉中下段, 可显示主动脉某段的梭形和囊状扩张, 并可直接测量其前后径的宽



度。瘤内紧贴瘤壁示有反射光点较弱、纤细致密的光带，为附壁血栓的表现。这时瘤的液性腔区变窄，但其外径仍扩大。脉冲和连续波 Doppler 技术可观测动脉瘤的血流速度，彩色 Doppler 设备可同时显示主动脉瘤解剖和血流动态改变。

本法的空间分辨率较低，以弓部主动脉瘤为例难以显示瘤体与头臂动脉分支的关系，以及病变全貌等为其主要限度。另外，降主动脉大部周围环有大量含气肺组织，肥胖、体型粗大个体都明显影响超声探查及其质量。

(2) 放射性核素血管造影(以<sup>99m</sup>Tc 作静脉团注)，可以鉴别主动脉瘤与纵隔肿块，并可大致估计瘤体大小和范围等。由于图像空间分辨率差，以及 CT、超声和 MRI 等技术的逐步普及，本法很少应用。

## 2. CT 和 MRI

(1) CT 能显示胸主动脉各部的横断面解剖及其与周围组织结构的关系，作为无创性技术已普遍应用于本病的诊断。CT 不仅可显示瘤(胸主动脉某段的异常扩张)的存在和瘤壁钙化，还可以测量其宽径。对比增强扫描，可清楚地显示附壁血栓及其范围。主动脉弓部连续扫描，对明确该部动脉瘤与头臂动脉的关系也有一定帮助。超高速 CT 还可以观察动脉瘤的血流动态。CT，还有助于动脉瘤外穿及继发的纵隔血肿的诊断。由于胸主动脉在体内的走行方向，CT 在直观显示动脉全貌及其与相邻主要动脉分支的关系方面，有一定和较大的限度。CT 虽可作矢状和冠状面图像重建，因其空间分辨率差，难以满足诊断要求。

(2) MRI：不用对比剂可显示主动脉内腔、管壁及其与周围组织结构的关系，能直接摄取横断、冠状、矢状和斜位等任何层面图像、立体地把握胸主动脉瘤的形态、大小、范围、瘤壁情况以及病变与主要动脉分支的关系等。在这些方面 MRI 优于 CT，对胸主动脉瘤能提供确切的解剖诊断信息，瘤壁钙化 MRI 无信号为其限度。在缓慢血流和附壁血栓的鉴别上 CT 更为简便、准确；MRI 快速成像可观察动脉瘤血流动态变化。

3. 血管造影 方法以胸主动脉造影为宜。迄今，造影仍为本病确诊和手术治疗适应证和术式选择的主要方法。造影可以直接显示梭形或(和)囊状动脉瘤及其部位、大小、范围以及支支有无受累等比较全面的病理变化。其主要征象为：

(1) 与主动脉显影同时，瘤囊内有造影剂充盈，或主动脉某段呈梭形扩张为主动脉瘤的确证。根据瘤腔充盈的形状，范围与瘤壁或平片所见的组织阴影对比，可以间接诊断有无附壁血栓。

(2) 瘤腔内造影剂外溢或充入邻近组织结构，为动脉瘤外穿的指征。个别动脉瘤，开口为血栓阻塞可无造影充盈，造成诊断上的困难。

(3) 梭形动脉瘤与粥样硬化或主动脉炎所引起的主动脉迂曲、扩张之间有时难以拟定界限。一般后者病变较广泛，呈普遍轻度扩张；前者则扩张较显著，病变较局限。判断主动脉扩张及其程度，简便而实用的方法是与相邻近的近心段正常主动脉腔比较，病变部管腔直径大出 30% 者，可视为异常扩张。

(4) 混合型动脉瘤：多在梭形瘤样扩张的基础上有囊状膨凸，有时梭形和囊状动脉瘤可发生于主动脉相邻的两段。如两者之间有一段正常的主动脉相间则为多发性动脉瘤。

(5) 升主动脉根部动脉瘤：应注意是否累及主动脉窦，冠状动脉充盈情况，有否主动脉瓣关闭不全。对囊状动脉瘤应注意观察“瘤口”大小，弓部(升弓及弓降部)动脉

瘤，则应细致分析与头臂动脉的关系或是否直接受累等。

造影属有创性检查，不能直接显示动脉壁、瘤壁和血栓等为其主要不足之处。数字减影血管造影（DSA），尤其静脉法（IVDSA）作为少创性影像学技术，对胸主动脉瘤的诊断基本上可取代上述普通动脉造影。由于IVDSA空间分辨率低，对主动脉主支分支的细节观察不如普通造影。但可用动脉法（IADSA）弥补，同时显著降低造影剂浓度和用量，从而可相应减少造影剂的副反应和并发症。

### 放射学检查评价

胸主动脉瘤的诊断，X线平片和超声心动图仍为普遍应用的首选方法。如为适合于超声探查的个体和（胸主动脉的有关）部位，超声更为准确，可提供瘤腔大小、壁及有无附壁血栓等信息，对非手术治疗的病例和随诊观察，可作为诊断依据。

CT和MRI，尤其后者对胸主动脉瘤诊断及手术适应证的选择等可作为诊断依据。对明确瘤体与动脉主支是否受累等（如弓部胸主动脉瘤）则有一定限度。

血管造影包括DSA，仍为疑难病例和手术前确诊的主要方法。一般情况下DSA可取代普通动脉造影。

不同病原的胸主动脉瘤，临床和影像学表现有其相对特点，兹简要分述如下。

（一）**粥样硬化性主动脉瘤** 约占胸主动脉瘤的3/4以上，男多于女，好发于50岁以上的老年人。常在胸主动脉粥样硬化迂曲延长的基础上示有梭形和（或）囊状动脉瘤。多见于降主动脉，其次为弓降部。瘤壁钙化比较常见。部分病例为多发或弥漫性动脉瘤，且可累及腹主动脉。

本型胸主动脉瘤可并发胸、腹主动脉、髂动脉分支的粥样硬化性狭窄阻塞性病变，以及高血压、冠心病等。如考虑手术治疗应作全面的影像学检查。

（二）**感染性主动脉瘤** 因各种感染，如化脓性、细菌性心内膜-动脉内膜炎、结核和霉菌等，或通过血行播散或为主动脉壁周围病灶直接侵蚀、破坏所致。以后者更为常见。

因此，此型动脉瘤多为动脉壁穿破所致假性动脉瘤，常属囊状。少数病例，在动脉壁炎性病变基础上亦可形成真性动脉瘤。诊断上应密切结合有无感染源，发热等临床病史；较突然地发生，在短期内呈进行性增大，CT、MRI和造影等瘤口较小，腔内有大量附壁血栓为相对特征性表现。

（三）**先天性主动脉瘤** 因主动脉壁发育不良，主要为中层弹力纤维组织发育不全或断裂、部分消失，该部管薄弱，形成梭形或囊状动脉瘤。多无自觉不适，常因体检影像检查发现。大多发于主动脉弓降部，梭形动脉瘤常累及降主动脉。一般边缘光滑可略呈分叶或有小的切迹。瘤壁不厚但常厚薄不均，腔内无附壁血栓为其特点之一。

（四）**创伤性主动脉瘤** 多见于胸部的非穿透性伤，尤其是高速的交通事故。由于胸主动脉的解剖特点和力学关系主动脉弓降部和升主动脉根部为其好发部位。本型动脉瘤多为动脉壁破裂形成的血肿，即假性动脉瘤；也可以是在中层和内膜裂伤基础上形成的“慢性”创伤性动脉瘤，瘤壁由外膜或中外膜构成。诊断须密切结合外伤史。

（五）**梅毒性主动脉瘤** 是在梅毒性主动脉炎的基础上发生的，为晚期梅毒的重要并发症。本型动脉瘤以囊状居多，混合型次之，梭形少见；好发于主动脉弓（升弓和弓降部），升部次之，降主动脉少见。瘤体较大者多见，病史较长的弓降部、降部主动脉瘤可

见对胸骨和胸椎椎体的压迫侵蚀。升主动脉壁或瘤壁的钙化，有利于梅毒性的“定性”诊断。

男多于女，多见于中老年。冶游史和梅毒性血清反应在诊断上有重要意义。

**(六) 马凡综合征的主动脉病变** 马凡综合征是一种遗传性结缔组织疾患。典型者包括肌肉-骨骼系统(如蜘蛛指趾等)，眼(如晶体脱位或半脱位等)和心血管系统等三方面的病变。后者最主要的是升主动脉的瘤样扩张，不少病例并发夹层和主动脉瓣关闭不全。本综合征约有30%~60%侵犯心血管，是影响体征、临床病程和预后的重要因素。

主动脉根部-主动脉窦或(和)升主动脉近心段梭囊状扩张，程度大小不等。重者可呈巨瘤状，或病变波及整个升主动脉。程度较轻的根部扩张X线平片可无异常征象，高度扩张者可凸向右前方，于上腔静脉右房之间形成一巨大膨凸，示有主动脉搏动。心脏及左心室明确增大者，提示并发主动脉瓣关闭不全。

超声、CT、MRI可清楚显示主动脉窦或(和)近心段升主动脉扩张的形态变化和程度。但作为手术适应证的选择，常需作动脉造影以显示有无主动脉瓣关闭不全及其程度，以及冠状动脉情况。

## 二、主动脉夹层(aortic dissection)

### 病理及主要临床表现

主动脉壁中膜(多在中外1/3处)血肿或出血，过去曾称为夹层动脉瘤。各种病因所致的中膜弹力纤维和平滑肌病损或发育缺欠(如马凡征的所谓囊性中膜坏死)造成主动脉壁薄弱为其基础，高血压和其他血流动力学变化常为其促发因素。

95%以上病例主动脉内膜有一横裂口(内破口，entry)，主动脉腔内高压血流灌入中膜形成血肿，并使血肿在动脉壁内扩展延伸，广泛者可自升主动脉直至腹主动脉分叉部或髂动脉。少数无内膜破口者为中膜内出血所致。夹层血肿远端常可见另一内膜破口(再破口re-entry)，形成所谓“双腔”主动脉，出血回入主动脉腔内，可起自然减压作用。血肿波及的范围可压迫和直接侵犯主动脉的主要分支，如头臂和肾动脉等。据国外统计，约70%内膜破口在升主动脉(多在主动脉瓣上方2~3cm处)，25%在降主动脉上端(左锁骨下动脉开口以远)，少数可在其他部位如腹主动脉等。阜外医院120例的分析，约2/3病例破口在降主动脉上端。DeBakey根据主动脉破口部位及血肿扩展范围，将主动脉夹层分为三型(图3-9-2)，得到普遍承认，并可作为影像学诊断分型的依据。

急性主动脉夹层最常见的临床表现是突发的剧烈胸痛(约占90%)，有如撕裂、刀割，并可向背部或腹部放散。可发生休克，肢体血压、脉搏不对称为夹层血肿累及或压迫主动脉主支所致。心底部杂音和急性心包填塞征象的出现，为主动脉瓣关闭不全和血肿外穿破入心包腔的特征。慢性病例可无临床表现，多因影像学检查而被发现。

本病约2/3病人有高血压或高血压病史。多见于中老年，男多于女，约3:1。继发于马凡综合征者则多见于青壮年。若不及时治疗约80%病人于发病后6周内死亡，自应用降压药物以来，预后显著改善，死亡率已降低至20%左右。主要死亡原因是夹层向外穿破，约2/3破入心包。根据夹层部位部分可破入纵隔、左侧胸腔或腹膜后等。

根据国外统计，主动脉夹层约占尸检的0.1~1%。国内，近年病发率有增加趋势。

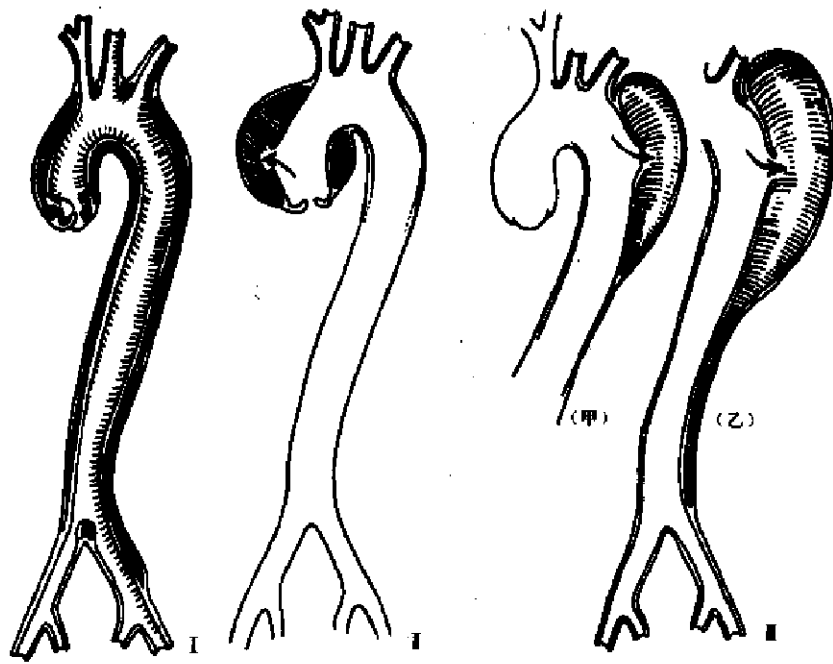


图 3-9-2 夹层动脉瘤分型示意图  
 I—II 破口在升主动脉 I 夹层广泛；II 局限 III 破口在降部上段（在锁骨下动脉远端）  
 (甲) 夹层局限；(乙) 广泛

### 放射学征象及诊断

(一) X 线征象及诊断 急性主动脉夹层（多为床边胸片）的主要征象：

1. 两上纵隔或主动脉弓降部增宽、扩张，边缘可较模糊。如有旧片对比或连续短期内复查，上述征象为近期发现或进行性加重，诊断更较肯定；
2. 主动脉壁（内膜）钙化内移，说明动脉壁增厚，为有意义征象，但少见；
3. 心影可因过去的高血压和继发的主动脉瓣关闭不全而增大。心包或胸腔积液（血），后者多在左侧，提示夹层外膜破裂可能，应仔细观察。

慢性主动脉夹层的主要征象：

1. 主动脉弓降和降部，以及升、弓、降部普遍扩张，边界清楚。根据升主动脉有否明显扩张，大致可估计夹层受累范围和分型。降部普遍扩张的基础上弓、降部呈囊状膨凸，后者可能为夹层继发的假性动脉瘤；
2. 升主动脉高度扩张，提示为继发于马凡主动脉瘤或/和夹层；
3. 病变部搏动，尤其弓降-降主动脉多减弱和消失，少数增强者多见于升主动脉扩张，应注意观察有无主动脉瓣关闭不全的其他征象；
4. 主动脉壁（内膜）钙化内移，少见。

(二) 其他影像学征象

1. 超声和放射性核素

(1) 超声心动图尤其双维切面像可显示主动脉的双腔和内膜片等夹层的直接征象，对升主动脉游离内膜片的探查较为敏感。Doppler 技术有助于内膜破口的观察和主动脉瓣关闭不全的诊断。

但本法难以区别真假腔,在显示夹层与主动脉分支关系和病变全貌方面有其限度。假阳性率也较高。在检查上,按主动脉的不同部位,选好探查部位十分重要。

(2) 放射性核素显像,有时可显示主动脉双腔等,由于分辨率低,本法实际上已很少应用。

## 2. CT 和 MRI

(1) CT: 需对比增强,快速注入造影剂的动态增强扫描更为适宜。可清楚显示主动脉双腔、内膜片、病变范围以及继发的心包,纵隔和胸腔积液(血)等。本法对假腔内血栓及动脉壁小片钙化的检测(尤其应用超高速 CT)较其他技术可靠、敏感。但在显示夹层的破口、夹层与主动脉分支的关系等方面有其限度。

(2) MRI: 主要征象及诊断效用基本同 CT。本法无需注入对比剂,可直接摄取横断、冠状、矢状斜位等任何层面图像,在立体把握主动脉夹层病变的全面情况,尤其对显示夹层与主动脉分支关系方面优于 CT。成速成像有助于观察内膜破口、真假腔内的血流动态和主动脉瓣关不全等。

3. 血管造影 以胸主动脉为宜,为观察夹层范围等病变全貌,有时需加作腹主动脉造影。目前,造影仍为本病术前确诊的主要方法。其主要征象为:

(1) 主动脉双腔,一般真腔多受压狭窄、变形,假腔则多扩张;

(2) 真、假腔造影剂充盈后两者间的浅状负影为内膜片的指征,多数病例可见造影剂自真腔向假腔喷射的内膜破口;

(3) 真腔显影,借助于平片主动脉扩张阴影显示主动脉壁明显增厚者,为假腔被血栓充盈闭塞的表现;

(4) 可清楚地显示主动脉分支是否受累及其与夹层的关系,以及主动脉瓣关闭不全和冠状动脉情况。

造影的主要缺点是对内膜片、瘤壁增厚及假腔内血栓的诊断均属间接征象;对显示主动脉根部瘤样扩张的游离内膜片限度较大。DSA、图像能实时显示,IV 与 IA 法结合,对主动脉夹层的诊断优于普通动脉造影,尤其对显示多发的内膜破口,优于其他方法。

## 放射学检查评价

X 线平片和超声为常规应用的首选方法。慢性主动脉夹层,常常因 X 线检查而首先被发现。超声根据主动脉不同部位可直接显示夹层的解剖变化,具有不同程度的确诊和筛选诊断作用。CT 和 MRI 均可直接显示主动脉夹层的解剖变化,具有确诊作用。从观察夹层与主动脉分支关系等全面要求,MRI 效果虽较佳,但有其限度,常需造影检查加以确定。主动脉根部夹层的手术治疗需了解冠状动脉情况,则必须造影包括冠状动脉检查。

(刘玉清)

## 第二节 大动脉炎

### 病理和主要临床表现

大动脉炎(aorto-arteritis)是一种以中膜损害为主的非特异性全动脉炎。动脉全层

呈弥漫性或不规则增厚和纤维化,灰白色增厚的内膜向腔内增生引起动脉的狭窄和阻塞。有的可见继发的粥样斑块和血栓。镜下,中膜有广泛的弹力纤维和平滑肌的断裂、破坏和纤维化,伴有淋巴和单核细胞为主的炎性细胞浸润及肉芽组织增生。一些病例可见凝固坏死。外膜为广泛的纤维化、粘连和透明性变。滋养管的内膜常呈层状增厚,内腔变窄。部分病例由于中膜的破坏,主动脉壁可膨出形成梭形或/和囊状动脉瘤。本病主要侵犯胸、腹主动脉及其主要分支,约1/3~1/2病例肺动脉同时受累,病变常为多发性。

本病病因迄今未明。有些作者认为可能是某些感染(尤其肺和上呼吸道)引起的一种自家免疫过程。

大动脉炎是我国、日本和亚洲某些地区的常见血管病,尤其青年女性。根据阜外医院244例造影诊断的大动脉炎,女性约占2/3,男性1/3,年龄6~49岁,平均23.8岁。过去根据某些临床表现,曾被称为无脉病(takayasu,即高安病)。日本一般名为主动脉炎综合征(aortitis syndrome),国内普遍称为大动脉炎。在局部症状和体征出现前数周,部分病人可有周身不适、发热、食欲不振、恶心、多汗、体重下降,血沉增速和月经不调等临床表现(急性期)。实际上本病多因不同部位的动脉狭窄、阻塞或和瘤样扩张所致的局部症状和体征,如脉搏、血压的变化、血管杂音等而就诊(慢性期)。

### 放射学征象及诊断

(一) X线平片征象 大动脉炎常累及胸主动脉和头臂动脉,按病变类型、程度和范围等, X线平片常有一定的异常征象,主要为胸主动脉和心脏的变化。

#### 1. 胸主动脉的变化

(1) 降主动脉中下段或全段普遍内收,内收段常伴有搏动减弱以至消失。结合造影所见,它是降主动脉狭窄或管腔细小的反映,在诊断上具有重要意义。一般,狭窄阻塞病变愈重愈广泛, X线表现的阳性率愈高。

(2) 胸主动脉弓和降主动脉边缘不规则,明显者呈波纹状,或见于内收段或单独存在,是狭窄的动脉管腔边缘不整或兼有扩张的表现,且与管壁增厚有关,也是有意义的征象。

(3) 胸主动脉弓降部扩张,是反映该部动脉扩张和动脉瘤的重要征象。边缘可不规则或示有线状钙化。

(4) 病变部位钙化,常伴有管腔狭窄或扩张,见于青少年者更有意义。

2. 心脏增大 约半数病例心脏示有不同程度的增大。多为以左室为主的轻~中度增大,高度增大者少见。结合造影及临床观察,心脏增大主要为高血压所致,心力衰竭可加重其增大。

#### 3. 其他变化

(1) 心脏中~高度增大病例常伴有肺淤血以至间质性肺水肿等左心功能不全的表现。

(2) 大动脉炎累及肺动脉及分支者,尤其重度广泛病变患肺可见一侧或区域性肺缺血征象,即肺血管纹理稀疏、纤细,该部肺野透明度增高。患侧肺门阴影亦多见缩小。缺血明显者可显示肺动脉高压征象。

(3) 大动脉炎主要累及胸降主动脉下段和/或腹主动脉上段的狭窄、阻塞,临床上拟似先天性主动脉缩窄(主动脉缩窄综合征)。有些病例可显有中下部肋骨下缘的切迹。但

切迹程度轻，且常为单侧性，分布不典型。

X线平片征象和诊断应密切结合临床，尤其四肢脉搏和血压情况，以及相应区域的血管性杂音等，对本病的定性、定位诊断和病变范围的估计都有一定帮助。

1. 高血压，尤其疑为继发性者，如见降主动脉内收，搏动减弱或兼有边缘不规则，应考虑大动脉炎所致的主动脉缩窄综合征或肾血管性高血压，且提示病变同时累及肾动脉。

2. 临床表现无脉病或主动脉弓综合征，如无上述X线征象，说明病变可能局限于受累肢体的头臂动脉，如有胸主动脉和心脏异常，其程度愈重，估计病变愈广泛。

3. 上肢高血压，下肢低或无血压时，上述不典型的肋骨切迹，同时无先天性主动脉缩窄的典型的平片征象，有助于大动脉炎所致主动脉缩窄综合征的诊断。

4. X线示有胸主动脉瘤或瘤样扩张而无特殊原因（如动脉硬化、外伤、梅毒等）者，尤其青少年或壮年女性，应考虑大动脉炎的可能。如同时发现动脉狭窄阻塞的临床或（和）临床表现，定性诊断则更为可靠。

5. 大动脉炎病例，如右心受累的临床、心电图表现，如血痰， $P_2$ 亢进，心电图右心室肥厚等以及上述肺缺血的平片所见，对提示肺动脉受累有重要意义。

## （二）造影所见及诊断

1. 造影所见分析 根据阜外医院244例造影研究，大动脉炎的主要造影改变是动脉的狭窄和阻塞，部分病例可见管腔扩张和动脉瘤形成。以造影所见所反映的主要病变为基础，可将大动脉炎分为以下三型：

- （1）狭窄-阻塞型（steno-obstructive type）；
- （2）扩张型（dilative type）（包括动脉瘤形成）；
- （3）混合型（mixed type）。

而以（1）最常见，占244例中的210例（86.1%），（2）（3）两型分别为5例和29例。据此，结合病变发生部位（参照表3-14-1），可更全面地反映大动脉炎的病理和临床情况。

大动脉炎的基本造影征象可扼要归纳如下：

（1）管腔粗细不均或比较均匀、边缘比较光滑的向心性动脉狭窄和阻塞。侵犯主动脉的狭窄，病变多较广泛，部分病例在此基础可伴有局限性重度缩窄区。主要分支病变，局限性狭窄、阻塞较多见，且常伴有狭窄后扩张。按受侵动脉狭窄、阻塞的程度和部位，可见不同程度的侧支循环。

（2）动脉扩张和动脉瘤形成可累及腹、胸主动脉和头臂和肾动脉等主要分支，但后者少见。造影表现为轻度的普遍扩张，边缘多不规则，梭形和囊状动脉瘤，或梭形扩张的基础上有囊状膨凸，以及广泛明显的串珠样扩张。后者常伴有不同程度的迂曲延长。

（3）大动脉炎可以侵犯胸腹主动脉及其分支的任何部分。但以腹主动脉、胸降主动脉、头臂（尤其锁骨下动脉）和肾动脉为其好发部位。主动脉分支病变多累及开口部或近心段，有的可波及全长。有的病例可同时侵犯肺动脉及分支。

（4）本病常为多发病变 本组244例中2/3以上的病例同时累及两组或三组以上的动脉，可表现为不同组合。腹主动脉或（和）胸主动脉伴有肾或头臂动脉病变是常见的组合。

2. 造影诊断要点及鉴别诊断 结合上述比较典型动脉狭窄或(和)阻塞造影所见,多发病变且有一定的好发部位及组合,主动脉和主支的动脉扩张和动脉瘤形成者多伴有动脉狭窄、阻塞等,以及病人年龄、性别,不仅可以明确病变的部位、范围、程度和类型,还多可作大动脉炎的定性诊断。

鉴别诊断一般并无困难。从造影征象考虑,尤其单发病变,需同下列情况鉴别:①动脉粥样硬化,表现为边缘不规则轻~中度狭窄、扩张和串珠状动脉瘤的大动脉炎,尤其发生在腹主动脉、降主动脉或其主支者,造影所见同动脉粥样硬化相类似。造影所见需要结合年龄、性别等临床情况。如造影检查同时发现其他动脉支的边缘光滑的狭窄,则有助于大动脉炎的诊断。②纤维肌性结构不良,尤其单发于肾动脉者,除非表现为串珠样狭窄者,难以同大动脉炎鉴别。③血栓闭塞性脉管炎(Buerger病),造影所见可拟似大动脉炎。但本病主要侵犯四肢的中、小动脉,几乎不或很少累及主动脉及其主要分支。④腹主动脉或其主支边缘光滑的阻塞,常难以确定病原性质。⑤大动脉炎的动脉瘤和扩张,常合并其他部位的动脉狭窄、阻塞为其特点之一。临床和病史有助于同其他病原的动脉瘤鉴别。

3. 造影所见与临床的联系 根据病变的部位、类型和程度,大动脉炎常以下述临床表现或综合征出现,如肾血管性高血压,主动脉弓综合征,主动脉缩窄综合征,腹主-髂动脉阻塞性疾病(Leriche综合征)等,现扼要叙述其主要造影所见如下:

(1)肾血管性高血压(renovascular hypertension):大动脉炎常累及肾动脉。根据本院231例大动脉炎造影分析,3/4以上病例有肾动脉病变,其中约1/4为单发肾动脉病变,约3/4合并主动脉和其他分支的狭窄、阻塞或扩张。多发病变中,约2/3双肾动脉受累,通一侧病变更重。主动脉及其分支同时受累者以腹主动脉最常见,其次为肠系膜上动脉、头臂动脉、胸主动脉、腹腔动脉等。单发肾动脉病变2/3以上仅侵犯一侧肾动脉。

大动脉炎的肾动脉病变大多累及肾动脉开口和近心段,局限性病变居多,部分病例可累及肾动脉全长和中外段。病变多为重度狭窄和阻塞,扩张性病变罕见。前者常伴有广泛的侧支循环。

大动脉炎肾动脉病变,临床上多表现为肾血管性高血压。并发主动脉及主支,如头臂动脉,则兼有上、下肢和左右上肢的血压差异。国内,大动脉炎肾动脉病变是肾血管性高血压最重要的原因疾患,尤其青少年和女性。同时肾动脉病变及其继发的高血压,也是影响大动脉炎临床病程和预后的重要因素。

(2)主动脉弓综合征(aortic coarctation syndrome);无脉病(pulseless disease)为其典型表现。大动脉炎约1/3病例累及头臂动脉,锁骨下动脉是其好发部位,尤其左侧。节段性和局限性重度狭窄和阻塞为常见的造影征象,有些病例作为侧支循环可示有锁骨下动脉窃血征,引起脑缺血的临床表现。颈和椎动脉直接受累者并不多见。

大动脉炎的头臂动脉病变;2/3以上病例并有主动脉及其他主支受累,胸主动脉、腹主动脉和肾动脉等为常见部位。

(3)主动脉缩窄综合征(aortic arch syndrome):约占大动脉炎病例的1/4,病变主要累及胸降主动脉下段或(和)腹主动脉上段。造影征象相当复杂多样,与先天性主动脉缩窄迥然不同。胸降主动脉弥漫性狭窄最为常见,某些病例可伴有局限性缩窄区,其



次是降主动脉的节段性狭窄，某些病例狭窄与扩张间混存在，形态颇为特殊。主动脉的局限性狭窄颇为少见。如有，多位于降主动脉下段或降主-腹主动脉交界处。我们尚未发现1例位于主动脉峡部者，后者正是先天性主动脉缩窄的好发部位。这类主动脉病变亦常并发主动主支，如肾动脉、头臂动脉、肠系膜上动脉和髂动脉的狭窄、阻塞性病变。

因此，除主动脉缩窄的临床表现外，一侧上肢无脉或脉弱或两上肢血压不一致，颈部血管杂音，上下肢血压均高而上肢又高于或等于下肢血压等，有助于本综合征同先天性主动脉缩窄的鉴别。

(4) 腹主-髂动脉阻塞性疾病 (Leriche 综合征)：比较少见。阜外医院 224 例中仅 15 例，占 6.1%。病变常累及腹主动脉远端 1/2~1/3 部分，且多延伸至髂动脉。典型的 Leriche 综合征的造影所见为腹主动脉分叉区域的狭窄、阻塞性病变，但在本组病例则属少见。

临床上患者表现有下肢乏力、疼痛、麻木和间歇跛行，常常包括臀部和股部。最初由 Leriche 描述的典型临床表现—阳痿，本组未见 1 例。大动脉炎所致的 Leriche 综合征亦常合并主动脉其他主支病变，如肾动脉、肠系膜上动脉和头臂动脉等。因此，某些病例可合并高血压。

(5) 动脉扩张和动脉瘤：合并于主动脉及其主支的狭窄、阻塞性病变的轻度扩张和局部小囊状膨凸并不少见。但构成大动脉炎主要病变的明显动脉扩张、梭囊状动脉瘤则不多见。本院一组 231 例中共 32 例 (13.9%)。明显的主动脉梭形扩张 (有时呈串珠状) 和梭囊状动脉瘤较为常见，多侵犯腹主动脉。国外有大动脉炎所致主动脉夹层动脉瘤的报告，我们尚未见到这类病例。主动脉主支的扩张则更少见。偶见肾动脉和头臂动脉的梭囊状扩张，亦多并发主动脉和 (或) 主支的狭窄、阻塞。

(6) 其他表现：大动脉炎同时累及肠系膜上动脉、腹腔动脉等腹部内脏动脉者并不少见。本院一组 59 例大动脉炎内脏动脉病变的造影分析，单支和双支受累者 (肠系上动脉、腹腔或 (和) 肠系膜下动脉) 各为 37 和 9 例，且多为重度狭窄和阻塞，三支动脉同时受累者少见。本组无 1 例大动脉炎单独侵犯腹部内脏动脉者。文献报道，内脏动脉重度狭窄和阻塞，尤其多支受累者常伴有肠缺血，引起肠绞痛。上述 59 例仅 4 例 (7%) 患腹痛，其中 2 例 (3.5%) 可属腹绞痛。本组病例造影都伴有较丰富的侧支循环，可能与少有肠缺血及相应的临床症状有关。

大动脉炎病例，因主动脉瓣环或/和瓣叶病变可引起主动脉瓣关闭不全，文献报告达 10%~20%，本组病例罕见。二尖瓣亦可受累，导致二尖瓣关闭不全。少数病例，可直接侵犯冠状动脉，引起冠状动脉开口和近心段 (如左主干) 和右冠状动脉、左前降支等的狭窄和阻塞。临床上可有心绞痛甚至心肌梗塞，但颇属罕见。我们曾报告 1 例大动脉炎，临床上双上肢无脉同时有劳力型心绞痛，心电图示有心肌缺血。造影发现三支头臂动脉完全阻塞，伴有广泛侧支循环。左冠状动脉-主支与纵隔动脉吻合，参与向上肢缺血区的供血，可能为心肌缺血的原因，即所谓冠状动脉窃血综合征。

4. 大动脉炎的肺动脉病变 (pulmonary artery involvement in aorto-arteritis) 大动脉炎约 40%~50% 的病例同时侵犯肺动脉及分支。日本 76 例大动脉炎尸检，34 例 (45%) 累及肺动脉。阜外医院 60 例大动脉炎在静脉 DSA 检查过程中曾作肺动脉采象，22 例示有肺动脉病例，病发率为 36.7%。

迄今国内外尚未见仅侵犯肺动脉系统的大动脉炎病例。少数病例报告大动脉炎受累先行于体动脉病变或以其为主要临床表现。因此，肺动脉受累为大动脉炎体动脉多发病变的一个重要组成部分。按以体-肺动脉系统受累部位为基础，大动脉炎可分为下述类型（表 3-9-1）：

表 3-9-1 大动脉炎分型<sup>\*</sup>

I 型	主动脉弓+头臂动脉病变
II 型	胸降+腹主动脉+其主支病变
III 型	I + II
IV 型	I、II、III（或/和）+肺动脉病变

<sup>\*</sup>引自 Lupi-Herrera 等

造影所示的大动脉炎肺动脉病变主要为段、叶动脉的狭窄或/和阻塞，尤以局限或节段性重度狭窄和阻塞居多，扩张颇少见。肺动脉分支受累者亦不少见。上述造影病例中 2 例一侧肺动脉阻塞（均在右侧），2 例造影右肺动脉示有半圆形“充盈缺损”，可能为继发血栓所致。但作者未发现肺动脉主干受累者。按受累支数，右肺明显多于左肺，上叶多于中（舌）和下叶。两侧多发病变多于单侧病变，仅侵犯单个叶、段动脉支者更少见。

肺动脉病变多无相应的临床表现。但大动脉炎患者如发现咯血或血痰以及临床和心电图示有右心受累征象（如右心室肥厚、肺性 P 波、听诊 P<sub>2</sub> 亢进等）则有助于提示肺动脉受累。少数重度和广泛的肺动脉病变可引起肺动脉高压和肺心病，为肺动脉病变的晚期并发症。一旦出现则构成影响大动脉炎患者临床病程和预后的一个重要因素。

### （三）其他影像学征象

1. 超声心动图和放射性核素显像 双维和 M 型超声心动图（含 Doppler 技术）和放射性核素血管造影（一般以 <sup>99m</sup>Tc 作 bolus 方式静脉注射），可以显示胸、腹主动脉本身的扩张和狭窄，测量其腔径，但对主动脉分支病变细节的诊断，两者限度都较大。放射性核素肺血流灌注与通气显像相结合，对大动脉炎肺动脉病变的筛选诊断有帮助。主要表现为按叶、段分布的灌注显像缺损，而无相应的通气显像和 X 线胸片异常如肺大泡，肿块等表现。

2. CT 和 MRI 两者对显示胸、腹主动脉本身的扩张和狭窄有较大帮助，尤其扩张和动脉瘤形成。为此，MRI 具有不用注入对比剂，能直接摄取横断、冠状、矢状和斜位任何断面的图像的独特优点。大动脉炎通常累及主动脉及分支，且常为多发病变。因此，CT 和 MRI 对本病病变细节的诊断限度较大，迄今也很少应用。

### 放射学检查的评价

大动脉炎体、肺系统病变的诊断，尤其是手术和介入性治疗适应证和术式的选择等，目前仍以动脉造影为标准。结合比较典型的造影所见，病变多发，且有一定好发的解剖部位和组合，以及本病好发于中年和少年，尤其女性，一般诊断并无困难。但单发的肾动脉病变；儿童和中年以上者，尤其男性；明显的动脉扩张和动脉瘤形成而无并发狭窄、阻塞病变者，确切的定性诊断，常需组织学检查证实。

普通主动脉造影包括必要的选择性动脉造影仍是本病最可靠的诊断方法。静脉 DSA, 如图像质量优良, 可清楚地显示胸、腹主动脉、髂动脉及其主支的狭窄阻塞和扩张性病变, 基本上可取代普通动脉造影。由于空间分辨率的影响, 不适于显示小动脉支细节, 如肾动脉三级以远分支等。同时, 肠气及肠蠕动, 可产生错录伪影, 也影响图像质量。动脉 DSA 可提高诊断效果, 且有降低造影剂浓度和用量的优点。总之, 现时大动脉炎的诊断检查, 以少创性静脉 DSA 为首选 (且有同时显示肺动脉病变的优点), 根据临床诊治需要, 可适当选用动脉 DSA 和普通动脉造影。

X 线平片对大动脉炎的初步诊断和筛选有一定价值。除放射性核素肺扫描可用于肺动脉病变肺缺血的筛选检查外, 超声、放射性核素、CT 和 MRI 对本病的全面和解剖诊断帮助不大, 也很少应用。

(刘玉清)

## 第十章 先天性心血管病

### 第一节 先天性房间隔缺损

房间隔缺损作为单发畸形是最常见的先天性心脏病之一 (congenital atrial septal defect)。根据国内 1085 例先天性心血管疾病比较发病率分析, 本病占首位, 为 21.4%。国外 1866 例各类小儿先天性心脏病占第五位。它可以与其他畸形并存 (如室间隔缺损, 肺动脉瓣狭窄), 也是多种复杂畸形 (如完全性肺静脉畸形引流等) 的组成部分。

#### 病理及主要临床表现

房间隔缺损可分为一孔型和二孔型。后者多见。二孔型房间隔缺损主要是由于第二房间隔的发育异常或第一房间隔过度吸收致第二房间隔不能完全掩盖第一房间隔上部的心房间孔所致。缺损的形态和大小不一, 一般为单发, 但亦可有两个以上, 或缺损有分隔或由多数小孔构成。成人缺损大小一般为 10~40mm。按缺损的部位、大小及其形成的机制, I 孔型房间隔缺损可分为四型:

1. 中央型或卵圆窝型 缺损位于卵圆窝处。卵圆窝完全消失或残留少许, 或呈筛孔状, 本型最常见, 约占 76%。
2. 下腔型 缺损位于下腔静脉入口处, 下缘完全缺如直接与下腔静脉入口相连或仅残留少许边缘, 有时合并肺静脉畸形引流或有较长大的下腔静脉瓣。约占 12%。
3. 上腔型 缺损位于上腔入口下方, 没有后缘, 实际上, 上腔静脉的血可直接流入左、右心房。约占 3.5%。
4. 混合型 两种以上的缺损同时存在, 心房间隔几乎完全缺如, 其血液动力学变化, 与“单心房”畸形相似 (图 3-10-1)。

卵圆孔未闭应区别于真正的房间隔缺损。通常情况下, 前者无血液动力学意义。根据国内一组尸检报告, 3 岁以后卵圆孔未闭仅占 4.6%。

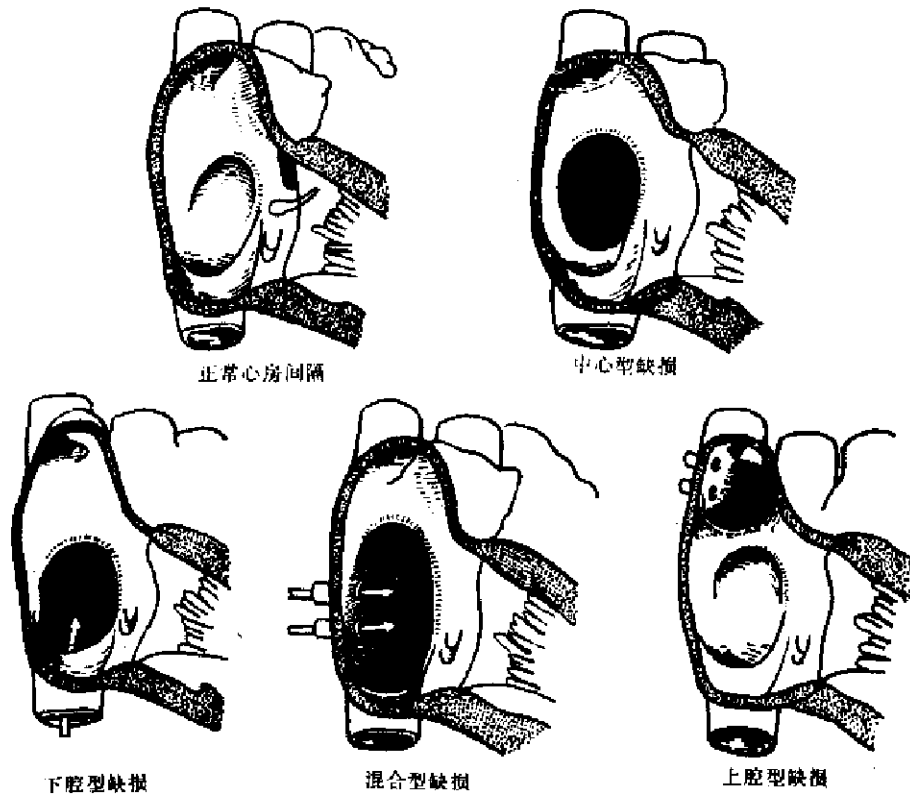


图 3-10-1 二孔型心房间隔缺损病理分型图解

房间隔缺损常合并有肺静脉畸形引流、肺动脉瓣狭窄、左上腔静脉或其他心脏血管畸形。少数病例合并二尖瓣脱垂或（和）二尖瓣关闭不全。房间隔缺损合并二尖瓣狭窄者构成鲁滕巴赫（Lutembacher）综合征（图 3-10-2）。

通常情况下，左房压力平均为 1.07~1.33kPa（平均压 8~10mmHg）高于右房，平均  $Q_p$  53~0.66kPa（平均压 4~5mmHg）。因此心房缺损的分流是左向右的，致使右心房、室及肺动脉血流量增加，从而加重右心室负担。一般肺动脉压正常或仅轻度增高。显著的肺动脉高压少见，约占房间隔缺损的 2%，多发生在成年，也可见于青少年。重度肺动脉高压或右心衰竭时，可导致双向分流，甚至以右向左为主的分流，临床上可出现紫绀（图 3-10-3）。

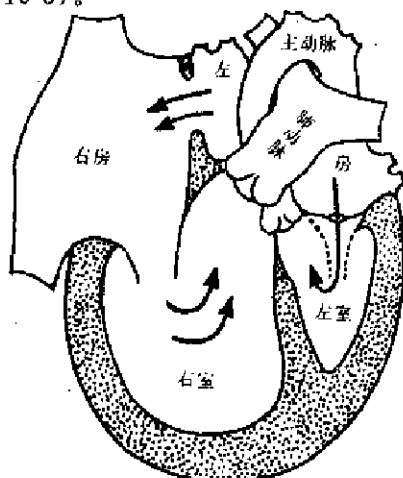


图 3-10-2 鲁滕巴赫综合征示意图

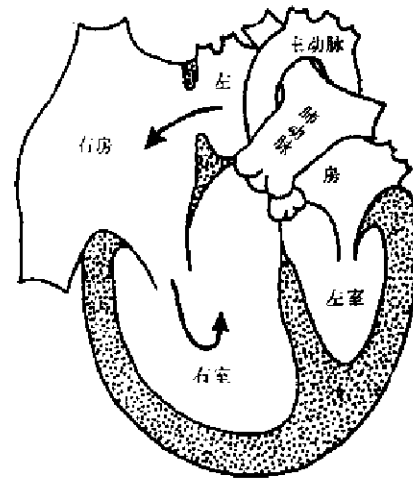


图 3-10-3 二孔型心房间隔缺损示意图

二孔型房间隔缺损一般症状为心悸气短，轻者可无自觉不适，重症者活动受限，甚至出现紫绀及右心衰竭征象和症状。体格检查：胸骨左缘2~3肋间可闻收缩期杂音，肺动脉第二音亢进。重度肺动脉高压者可有紫绀。心电图检查多数为不完全右束支传导阻滞，少数可见右室肥厚。右心导管检查，导管可经过房间隔缺损从右房送到左房。右房血氧饱和度（血氧含量）增高，肺动脉压可有不同程度升高。

## 放射学征象及诊断

### （一）X线征象和诊断

#### 1. 典型二孔型房间隔缺损X线征象：

（1）心脏呈“二尖瓣”型（占97%）。肺动脉段多为中度以上的明显凸出（占67%），高度凸出达24%。

（2）心脏增大（占91%），中度以上增大约占半数。右心房、室增大为其突出征象，尤其右心房增大在心内分流的鉴别诊断上有重要意义。

（3）肺血增多（占97%）。表现为肺动脉扩张，外围分支增粗、增多，相应肺静脉亦增粗。肺动脉段及肺门动脉搏动增强，后者又称“肺门舞蹈征”占70%。

（4）主动脉结缩小（占60%）或正常，凸出者甚少见，在诊断上有一定价值。

以上为二孔型房间隔缺损的典型征象，多属中等量或较大量的左向右分流，肺动脉压正常，或轻至中度升高者。

2. 如缺损小、分流量少，心肺X线所见可大致正常或仅有轻度变化。

3. 如合并重度肺动脉高压，X线表现为肺动脉段瘤样凸出，肺门动脉明显扩张，外围分支变细、扭曲甚至稀疏，两者互不相称，或呈“残根状”。心脏明显增大，以右心室为显著。这时，常难以同合并重度肺动脉高压的心室间隔缺损、动脉导管未闭等鉴别。

### （二）其他影像学征象

1. 超声心动图 用二维超声心动图可以显示解剖缺陷。常用四腔位层面可见房间隔连续中断，右心房、室增大，右室流出道及肺动脉增宽。对确定病变及分型有重要价值。彩色Doppler可显示房间隔的异常分流。二维超声与Doppler技术联合应用，可测量Qp、Qs，用以判断分流大小。对1cm以上缺损的检出率可达100%，对1.0cm以下小缺损，应用彩色Doppler，检出率可达95%。对与心内膜垫缺损鉴别诊断，其特异性达100%。

2. 磁共振成像（MRI）多采用横断面及长轴断面，可以显示房室间隔结构及其与房室瓣的关系。房间隔缺损可见房间隔连续中断，右心房、室增大。因有“血流效应”，快速成像无需应用造影剂，即可显示分流部位、范围、程度，其空间分辨率高于超声心动图。

#### 3. 心血管造影

（1）适应证：一般房间隔缺损经无创性检查即可诊断，无需造影检查。但如①疑难病例，左向右分流水平难以确定；②怀疑有心内膜垫缺损及其他复杂、并发畸形者可为造影适应症。

（2）造影方法：以左房造影为宜，四腔位可以满意地观察房间隔缺损部位及范围。若涉及鉴别诊断及并发畸形，可适当加照其他部位造影。对左房插管有困难的病例，可做肺动脉造影，经再循环左房充盈后，观察是否存在房水平左向右分流。对已有紫绀的病

人，可直接做右房造影，观察房水平的右向左分流。

(3) 造影征象：

1) 左房充盈后右房立即显影，为心房水平左向右分流的直接征象。

2) 根据右房早期显影的密度、分流药柱的部位及大小，可以判断分流量及缺损的解剖部位。

3) 导管经房间交通送入左房，注入造影剂后，右房无或仅有少量造影剂显影，为卵圆孔未闭征象。

### 放射学检查的评价

多数房间隔缺损 X 线表现典型，诊断不难，且可粗略估计左向右分流量及肺动脉高压程度。小房间隔缺损 X 线改变轻或为正常范围，诊断要结合临床体征；二维超声心动图及彩色 Doppler 有助于确定诊断。房间隔缺损合并重度肺动脉高压，右心房室高度增大，杂音可不典型，有或无紫绀，常需与其他水平分流的先心病相鉴别，超声心动图及心血管造影检查有重要意义。MRI 因设备昂贵，仅用于疑难病例而又不适于做心血管造影者。

#### 附一：鲁藤巴赫综合征 (Lutembacher syndrome)

本症是指心房间隔缺损合并二尖瓣狭窄，后者多是风湿性的，少数可以是先天性。由于二尖瓣狭窄，左心房压力增高，加重心房间的左向右分流，X 线表现为大量左向右分流的房间隔缺损，有时合并明显的肺动脉高压。由于间隔缺损的减压，一般左房并不增大。如二尖瓣狭窄重，心房间隔缺损小，可能有左心房的增大。在上述 X 线征象的基础上，临床有确切的二尖瓣狭窄的体征——心尖区隆隆样舒张期杂音，则可诊断。但是，应该警惕由于大量左向右分流所造成的相对性三尖瓣狭窄，这时在心尖区也可听到舒张期杂音，但多非隆隆样。如果临床有二尖瓣狭窄体征，而 X 线显示为左向右分流的房间隔缺损的征象，对心房间隔缺损或鲁藤巴赫综合征的诊断大有帮助。

(戴汝平)

## 第二节 室间隔缺损

室间隔缺损 (ventricular septal defect) 做为单发畸形是最常见的先天性心脏病之一。国内外大组病例统计，发病率占先天性心脏病的 15.5%~22%。它也常与其他畸形如动脉导管未闭、房间隔缺损等并存，或构成复杂畸形如法乐三联症、右室双出口及大动脉错位等。

### 病理及主要临床表现

室间隔由下方的肌部、前上方的漏斗部和两者间的膜部间隔等三部分构成。因此，缺损亦可分成三个类型 (图 3-10-4)

(一) 膜部间隔缺损 最多见，约占室间隔缺损的 80%。膜部间隔面积很小，真正局限于膜部间隔的缺损少见且均为小的缺损；绝大多数情况下是膜部间隔缺损扩及周围肌性间隔，现统称之膜周型室间隔缺损。此型与房室传导束关系密切。它又分三个亚型：

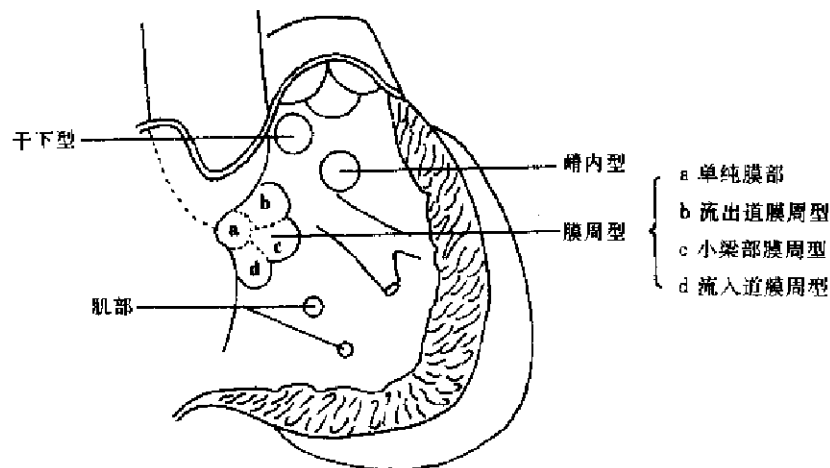


图 3-10-4 室间隔缺损分型示意图

1. 向上扩延者为流出道膜周型；
2. 向下扩延者为流入道膜周型，即隔瓣下型，缺损可为三尖瓣隔瓣所掩盖，手术时易被忽略；
3. 向小梁部扩延者为小梁部膜周型。

(二) **漏斗部间隔缺损** 约占各型室间隔缺损的 20%。亦分两个亚型：

1. **干下型** 位置最高居前，也称肺动脉瓣下型，缺损上缘即为主、肺动脉瓣环。此型主动脉瓣缺乏支持组织，可产生瓣叶的脱垂继发主动脉瓣关闭不全；
2. **嵴内型** 位于室上嵴结构内，又称穿嵴型，缺损与肺动脉瓣及三尖瓣之间均隔以肌组织。

(三) **肌部缺损** 最少见。约占 3%。可位于肌部间隔的任何部分，多靠近心尖部，一般缺损较小，可多发或与上述各型并存。

本病的血流动力学改变因缺损的大小及体、肺动脉阻力不同而有较大的差别（图 3-10-5）。一般情况下，左室收缩压明显高于右室，基本是心室水平左向右的分流。如缺损小分流量少，对心肺功能无何影响，或仅使左心容量负轻度增加，左室（或和左房）轻度增大，这类病例预后良好。缺损较大有中等量~大量左向右分流，可进一步加重肺循环和左心负荷，一旦超出肺血管床扩张的调节范围，由于肺小动脉的功能性或/和器质性损害的因素，肺循环阻力上升则可引起不同程度的肺动脉高压，从而加重右室的压力负荷，出现右室（或和右房）的增大。这类病例多见于儿童期或以后出现心肺功能异常，甚至死于心力衰竭。如肺动脉压接近或超过体动脉水平则由大量左向右分流转向双向以至右向左为主的分流，临床上出现紫绀，称为 Eisenmenger 综合征。此时左心负荷相对减轻，右心的负荷愈益加重，出现相应的心肺功能障碍甚至右心衰竭。合并中~重度肺动脉高压者，室间隔缺损远较房间隔缺损常见，约占室间隔缺损的 16%。较小的缺损由于间隔的发育或三尖瓣隔瓣瓣叶与缺损边缘粘连，约有 20% 可在儿童期自然闭合。

心慌气短、活动受限、易患呼吸道感染为本症常见的症状。轻者可无自觉症状，重者有心力衰竭，症状的轻重和出现的早晚取决于其病理和病理生理变化。一般体征较典型：胸骨左缘 3~4 肋间可闻粗糙而响亮的收缩期杂音，大多数病人可扪及收缩期震颤。

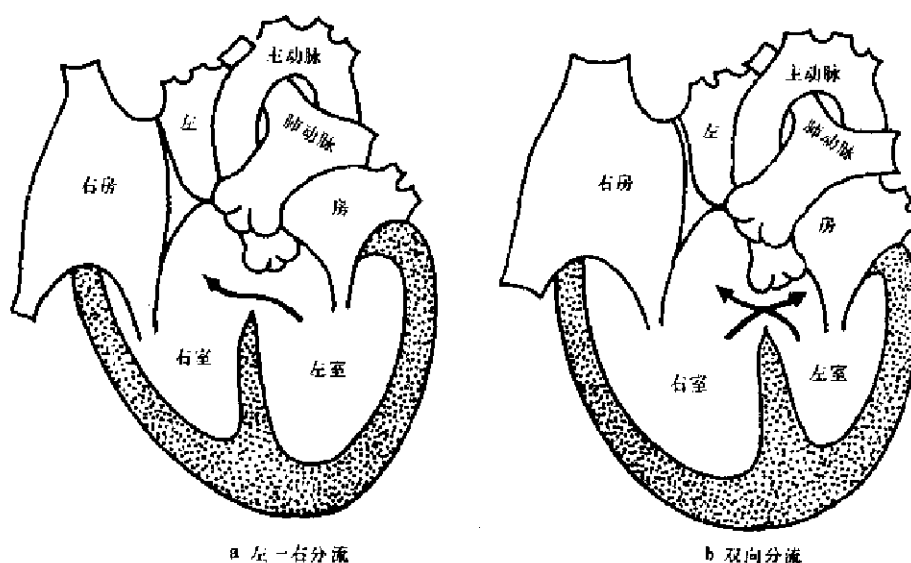


图 3-10-5 心室间隔缺损示意图

有肺动脉高压时肺动脉第二音高亢，活动后出现紫绀。心电图检查多为左室肥厚或双室肥厚，并发明显肺动脉高压者可仅见右室肥厚。右心导管检查通过右房、室血含氧量的差别进一步证明心室水平有左向右的分流、计算分流量，并可测得肺动脉压数值。

### 放射学征象及诊断

(一) X 线征象和诊断 室间隔缺损平片表现取决于左向右分流量及有无肺动脉高压及其程度。

1. 典型的表现为：

(1) 心影呈“二尖瓣”型，有中至高度增大。

(2) 左、右室明显增大，多数仍以左室更为显著，或伴有轻度左房增大，反映左心室容量负荷增重的血流动力学特征。

(3) 肺动脉段呈中至高度凸出，肺门动脉扩张，肺内动脉纹理增多增粗，肺静脉有相应改变。但无上、下肺静脉管径比例失调表现（即上肺静脉大于或等于下肺静脉），肺野透明度正常。增粗的血管走行与 X 线平行时，可投影成边缘光滑密度均匀一致的小圆形影（血管断面象）。透视或记波摄影肺动脉段搏动增强，有肺门“舞蹈征”者也较常见。部分病人上述征象明显，伴外围血管纹理扭曲变细。

(4) 主动脉结正常或缩小，后者与通过主动脉的血流量减少有关。

上述表现代表中～大量左向右分流室间隔缺损或已有中等以上肺动脉高压的常见表现。

2. 心脏及心室轻度增大 后者以左室为主；肺动脉段不凸或轻度凸出，肺动脉纹理略显增粗增多；主动脉结多属正常。为少量左向右分流的小室间隔缺损的表现。少数病人心肺 X 线所见属正常范围，但临床体征典型，称 Roger 病。

3. 在大量左向右分流征象的基础上若①肺动脉高压征象更突出—主肺动脉凸出显著，或呈瘤样扩张，肺门动脉也增宽，但外围血管纹理明显扭曲变细，使肺门影呈“残



根状”表现。②心脏及房室增大可有两种情况：(a) 心脏及左、右室增大较第1组更为明显；(b) 右室增大更为突出并有右房增大，但左室及心脏增大不如第2组明显，此时肺血管纹理自中带即明显变细甚至减少，即提示有肺血减少征象。③主动脉结多较小，主要与右心增大心脏向左逆钟向旋转、主动脉弓各段重叠所致。

以上所见反映室间隔缺损有重度肺动脉高压——接近或达到体动脉水平，左心容量负荷减轻或消失，右室压力负荷增加或占主导地位，临床上出现紫绀称艾森门格 (Eisenmenger) 综合征。

4. 室间隔缺损自然闭合者，心肺改变在患儿成长过程中逐渐恢复正常。体征及心电图亦呈相应演变。

综合上述四项 X 线表现，结合典型的临床体征，一般室间隔缺损不难诊断，有时需参考心电图及超声心动图与有关疾病鉴别。

## (二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M 型及二维超声心动图上示主动脉前壁与室间隔连续中断，后者与左室后壁呈逆向运动，活动幅度亦增大。心室腔增大左室明显，右室流出道及肺动脉增宽。一般病例为左向右分流，右心声学造影不易显示；有重度肺动脉高压者左室出现造影剂反射，可以确立诊断。室间隔缺损较小者如见不到室间隔连续中断，脉冲 Doppler 检查，可能在缺损右室侧找到湍流，帮助诊断。

2. 磁共振成像 (MRI) 因设备昂贵 MRI 仅用于诊断或鉴别疑难病例。横断面及左前斜位成像可显示膜周或肌部室间隔缺损，右前斜位适于显示该部的室间隔缺损。房、室增大情况与 X 线、超声心动图相同。因有“流空效应”无需使用造影剂即可显示心腔、室间隔及室壁结构，其空间分辨率高于超声心动图。

## 3. 心血管造影

(1) 适应证：一般室间隔缺损不需造影检查。如①小的室间隔缺损其他检查难以诊断者；②巨大室间隔缺损引起重度肺动脉高压，需同其他分流畸形鉴别者；③需除外其他并存畸形尤其是动脉导管未闭、肺动脉狭窄、主动脉瓣关闭不全及主动脉弓离断等，应酌情作造影检查。

(2) 造影方法：以左室造影为宜，侧位及右前斜位观察最满意 (图 3-16-3b)，若涉及并发畸形适当加照其他部位。小儿或成人心脏增大不著者，右室 (肺动脉) 造影经肺循环左心显影满意者亦可达到诊断目的，后一种方法 DSA (数字减影血管造影) 有同样效果或优于常规造影。

## (3) 造影征象：

1) 左室充盈后右室立即显影为心室水平左向右分流的确证。

2) 根据右室显影的密度、分流药柱的喷射方向及右室最早显影的部位，一般可以判断其分流量及缺损的解剖类型。各型室间隔缺损左向右分流的定位，可参看图 3-10-6。①最常见的膜周型缺损，造影剂于圆锥间隔 (亦称室上嵴) 形成的充盈缺损下方、主动脉右窦及无冠状窦附近向前喷入右室，根据膜部缺损主要向流出道或流入道肌部间隔的扩延，可分别使右室流出道或流入道首先显影。后者因部分与左室相重，喷射药柱往往显示不清，又由于三尖瓣隔瓣的遮盖，有时呈现类似膜部瘤征象。此型肺动脉充盈晚于右室。②漏斗部间隔缺损，造影剂自左、右主动脉窦下方向左、前、上方喷入肺动脉瓣下

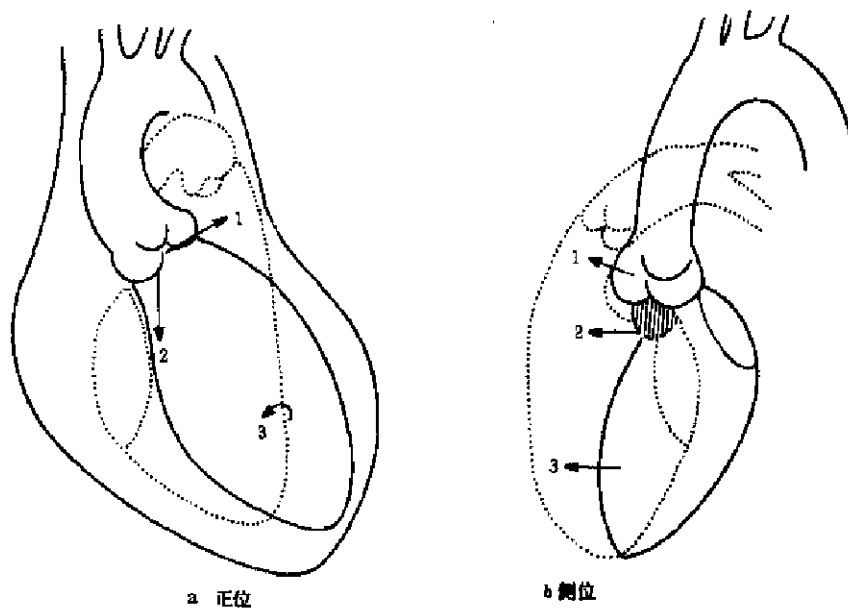


图 3-10-6 各部室间隔缺损分流部位示意图  
 .....右室区 ---左室区 ——→左室造影的分流  
 1. 漏斗部缺损 2. 膜周部缺损 3. 肌部缺损

区，缺损上缘紧邻或为肺动脉瓣环，主肺动脉迅速充盈甚至早于右室。嵴内型室间隔缺损一般较小，但造影中两个亚型的鉴别较难。③肌部间隔缺损，一般较小位置低，偶有多发者，造影表现为线状或窄带状，有时呈底部位于左室面的长三角形阴影喷入右室，系肌部间隔收缩肌间药柱变细所致。

### 放射学检查的评价

(一) 多数室间隔缺损 X 线表现典型诊断不难且可粗略估计左向右分流量的大小及肺动脉高压的程度；

(二) 小室间隔缺损 X 线改变轻微或在正常范围，诊断主要靠典型的临床体征和 Doppler 超声心动图检查；

(三) 室间隔缺损合并重度肺动脉高压，右心房室增大明显，杂音可不典型，有或无紫绀，常与其他左向右分流或双向分流畸形有肺动脉高压者混淆，需借助超声心动图甚至造影检查做出鉴别。

### 附一：室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全

室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全的发病率仅占室间隔缺损的 3%~10%。因其临床体征及 X 线平片所见常与心底部分流畸形（动脉导管未闭、冠状动脉瘘及主动脉窦瘤破裂）混淆，手术处理上亦与一般室间隔缺损不同，值得重视。

此病基本上是主动脉根部及其支持组织的发育异常所致。大的室间隔缺损（干下型或流出道膜周型）使主动脉瓣环下方失去支持，加之受收缩期及舒张期血流动力学的影响，使主动脉右瓣（窦）或和后瓣（窦）脱垂，继而产生关闭不全。少数病人由于主动脉瓣（窦）本身发育异常（如瓣膜缺损、边缘卷曲粘连、及窦瘤等）或兼有室间隔缺损

引起主动脉瓣关闭不全。因此本症中室间隔缺损是主要的畸形，而主动脉瓣关闭不全多属继发改变。

脱垂的主动脉瓣（窦）可部分堵塞室间隔缺损使后者缩小；亦可坠入压力低的右室流出道甚至造成该处的狭窄；少数病例还可合并右室流出道的肌性狭窄。三者均导致左向右分流量的减少。另外，主动脉瓣关闭不全加重左室容量负荷，左室增大均较明显。

临床上胸骨左缘常可听到双期性杂音、多不连续，一般脉压差较大。如先有胸骨左缘下部的收缩期杂音，继之出现舒张期杂音等主动脉瓣关闭不全的体征，为典型的变化。一旦形成主动脉瓣关闭不全，病情常迅速恶化。

本症X线表现取决于左向右分流及主动脉瓣返流的程度。病程早期与室间隔缺损X线表现相似，但主动脉影增宽较著，搏动增强。继之出现主动脉瓣关闭不全的典型表现，肺血轻度增多与增大的心脏不相称，肺动脉高压表现少见。晚期病程发展迅速可出现左心衰竭的X线征象。

这种组合畸形与主动脉窦瘤破裂的鉴别，超声心动图二者亦有相似之处有时易造成误诊，鉴别困难时应做主动脉根部造影。造影征象如下：①主动脉瓣口有不同程度的返流；②右室藉主动脉返流至左室的造影剂显影，根据右室最先显影的部位亦可估计室间隔缺损的部位，显示不满意者需加照左室造影；③主动脉瓣（窦）脱垂的表现，即右或和后窦的扩大、变形并凸向右室流出道（干下型室间隔缺损）或室上嵴下区（膜周型室间隔缺损），窦的变形可呈分叶状、囊状或仅表现为窦的扩大，窦壁清晰，与右心腔间无直接沟通，后者是与主动脉窦瘤破裂的主要鉴别点。

## 附二：室间隔缺损合并动脉导管未闭

室间隔缺损合并动脉导管未闭约占单纯室间隔缺损的5.6%。这种合并畸形若不能及时发现，体外循环下修补室间隔缺损时，由于异常分流的存在将会引起严重后果。

根据病理和血流动力学资料，两种畸形并存常以某一种畸形为主，而以室间隔缺损为主，并存的动脉导管未闭常被忽略，故有人称为“哑型”或潜在的动脉导管未闭。这种并发畸形2/3伴有中~重度肺动脉高压，临床上于胸骨左缘2~4肋间可听到响亮的收缩期杂音，且常伴有不同程度的舒张期杂音。典型的连续性机械样杂音则甚少见。

X线平片检查具有心室水平或心底部左向右分流的征象：肺血增多、心室增大左室占优势居多，同时约有1/2~2/3的病例示有肺动脉段高度凸出或瘤样扩张、肺动脉外围分支变细、扭曲等肺动脉高压的表现。近半数病例主动脉结增宽或有“漏斗征”；多数病例心脏大血管搏动增强，部分病例有陷落脉。因此，X线平片上易与单发的室间隔缺损和动脉导管未闭相混淆。阜外医院放射科的经验认为下列三条有助于这种并发畸形的诊断和鉴别诊断：

1. 凡X线检查显示大量左向右分流并有中~重度肺动脉高压征象者，不拘临床考虑室间隔缺损或动脉导管未闭，均应警惕两者并存的可能；

2. 如杂音等临床体征倾向于室间隔缺损而X线显示：①主动脉结增宽或有“漏斗征”；②心脏和主动脉的搏动增强或呈陷落脉；③虽有较明显的肺动脉高压征象，而心影仍近似“主动脉”型，心室增大以左室为著，且常有较明显的左房增大时，应考虑室间隔缺损合并动脉导管未闭的可能。上述征象愈多愈可靠；

3. 如杂音等临床体征倾向于动脉导管未闭而X线显示：①主动脉结缩小；②心室增大以右室为著，常提示两者并存的可能。

超声心动图检查亦易遗漏并存的动脉导管未闭。Doppler 超声检查有助于显示动脉导管未闭。右心导管对这类并发畸形的诊断也有一定限度，往往需分别做左室或升主动脉造影确定诊断。

(李益群)

### 第三节 动脉导管未闭

动脉导管未闭 (patent ductus arteriosus) 是最常见的先天性心脏病之一，Keith 等 1,866 例小儿先天性心血管病中本症占 17%。国内资料 1085 例先天性心血管病中占 21.1%，均居第二位。发病率女高于男，为 3~5:1。

#### 病理及主要临床表现

动脉导管由左侧第六主动脉弓的背侧部分演变而来，连接于主肺动脉与主动脉弓远端之间，胎儿期肺动脉的血液大部分经此流入降主动脉，构成胎儿期血液循环的主要通路 (图 3-10-7)。生后肺膨胀肺循环阻力减低，肺动脉血直接流入肺部，导管逐渐由功能的导致解剖的闭锁。此过程一般在生后 6 个月内完成，少数可迟至 1 年，持续不闭者则形成动脉导管未闭症。导管粗约 5~20mm，长度在 6~20mm 之间。按其长短，粗细基本可分为三个类型 (图 3-10-8)：

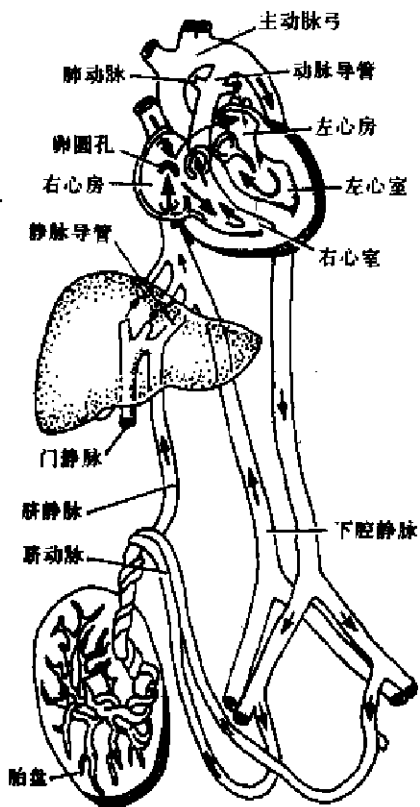


图 3-10-7 胎儿血循环模式图

路 (图 3-10-7)。生后肺膨胀肺循环阻力减低，肺动脉血直接流入肺部，导管逐渐由功能的导致解剖的闭锁。此过程一般在生后 6 个月内完成，少数可迟至 1 年，持续不闭者则形成动脉导管未闭症。导管粗约 5~20mm，长度在 6~20mm 之间。按其长短，粗细基本可分为三个类型 (图 3-10-8)：

(一) 圆柱型 导管相对细而长，其主动脉及肺动脉端粗细大致相等状如圆柱，也称管状型；

(二) 漏斗型 导管的主动脉端较宽至肺动脉端逐渐变细，状如漏斗，此型最多见占 50% 以上；

(三) 缺损型 导管短而粗，形似间隔缺损，最少见，介入及手术治疗均较困难。少见情况下导管本身呈瘤样扩张，亦称导管瘤，它又分为继发性和自发性两种。后者多见于婴幼儿，有可复性预后较好，前者多于后者，继发于亚急性细菌性内膜炎或术后，预后差。

本症可单发，也可与室间隔缺损、主动脉缩窄并存，或构成主动脉弓缺如、大动脉错位、肺动脉闭锁等的重要组成部分。

通常情况下，主和肺动脉压力在整个心动周期相差悬殊，引起连续性的左向右分流，致体循环的血流量减低，肺循环及回流至左心的血流量增加使左心容量负荷增加，以至引起左心衰竭。由于肺动脉的血流量增加，逐渐引起肺小动脉的功能性以至器质性损害，阻力升高从而导致不同程度的肺动脉高压，右室排血阻力加大负荷加重。肺动脉高压接近或超过体动脉水平者导致双向或以右向左为主

的分流 (图 3-10-9)。

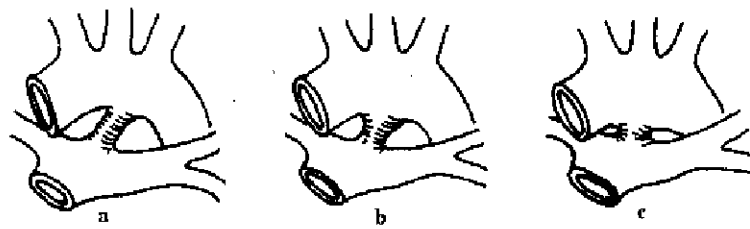


图 3-10-8 各种类型的动脉导管未闭  
a 圆柱型 b 漏斗型 c 缺损型

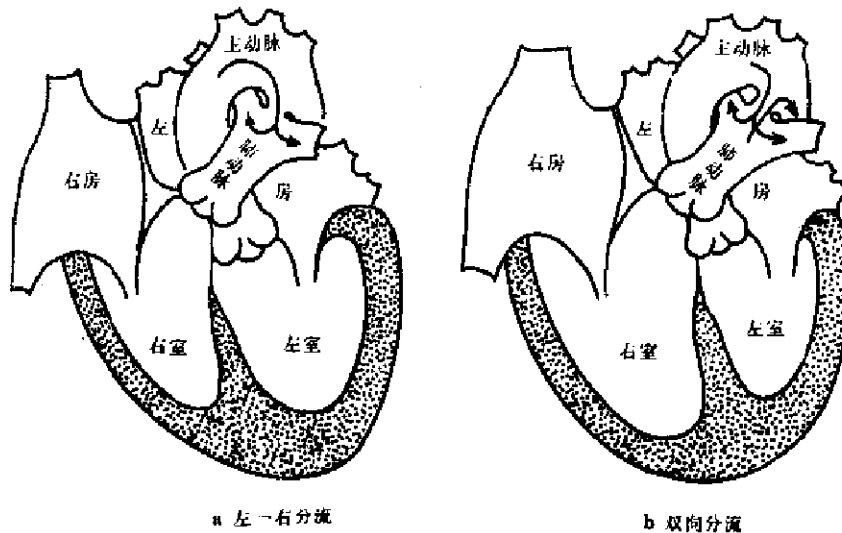


图 3-10-9 动脉导管未闭示意图

活动后心悸、气短，反复的呼吸道感染等为动脉导管未闭常见的症状，出现的早晚和程度取决于病理及其血流动力学改变的程度。大量分流的粗大未闭导管，婴幼儿期可发生左心衰竭。大多数病例都具有典型的体征：胸骨左缘 2~3 肋间可听到连续性机器样杂音，杂音最响处常可扪及震颤。左向右分流量较大时有不同程度的周围血管征。心电图多示左室肥厚或双室肥厚。合并有重度肺动脉高压者杂音常不典型，仅有收缩期杂音或舒张期杂音甚至无明确杂音， $P_2$  高亢，周围血管征则多不明显，临床上可出现紫绀。明确的分界性紫绀或杵状趾对动脉导管未闭的定性诊断有较大帮助。这类情况心电图出现双室肥厚或右室肥厚。少量分流的细小导管，预后较佳。若不作手术治疗平均死亡年龄为 25~40 岁，主要的并发症和死亡原因为心力衰竭、细菌性心膜炎和导管部动脉瘤的破裂。

### 放射学征象及诊断

#### (一) X 线征象和诊断

肺血增多、左室和左房增大、主动脉结凸出或增宽、部分病例可有“漏斗征”、以及心脏大血管的搏动增强，甚至出现陷落脉等为本病的基本 X 线征象。根据导管的粗细、有无肺动脉高压及其程度，X 线所见也有所不同，阜外医院放射科根据 X 线征象与右心导管测压对照，对其 X 线表现分述如下：

1. 肺动脉压正常或轻度升高者 心脏不大或略大,后者均以左室为主。绝大多数病例主动脉结增宽,有“漏斗征”者占 41.8%。肺动脉段不凸或仅轻度凸出;肺血多属轻度增多,分布均匀,半数病人有左室或/和主动脉的搏动增强,反映心底部的左向右分流,为本症的典型 X 线征象。

2. 肺动脉压中度升高者 上述心底部左向右分流的征象更加明显,某些病例有一定程度右心房、室增大,但仍以左室增大为主(即左室>右室)。肺动脉段突出程度多呈中度,外围血管纹理多扭曲、变细。即 X 线在大量分流的基础上有(中度)肺动脉高压征象。

3. 肺动脉压重度升高者 多数病例基本征象与中度高压者相似,但右心房室增大更著,部分病例右室≥左室,肺动脉段多呈高度突出,甚至瘤样扩张。肺血管纹理改变的范围更广,肺野中内带均普遍扭曲变细。即 X 线示有大量分流和重度高压征象;少数病例肺血增多不明显或仅肺门动脉扩张,外围血管普遍变细疑似肺血减少。这时心脏增大反而不著,而右室增大常更加明显。即 X 线示有重度肺动脉高压,分流征象反而不显。

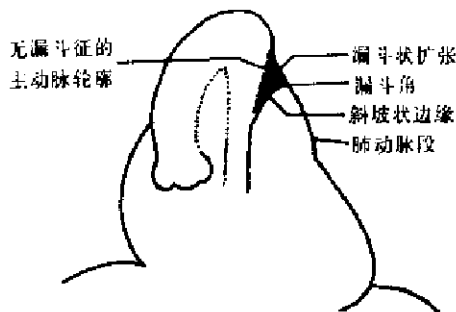


图 3-10-10 平片“漏斗征”示意图

值得提出的是主动脉结增宽和“漏斗征”、左室及主动脉搏动增强等征象三组间并无大差别,这对本症与其他左向右分流引起肺动脉高压的鉴别诊断是有帮助的。“漏斗征”的病理基础是动脉导管起始部主动脉管腔的漏斗状扩张及在后前位上的投影(图 3-10-10)。

导管瘤多表现为左上纵隔的搏动性肿块,侧位恰在主动脉弓降部前方,主动脉窗内,这是由动脉导管的解剖位置决定的。有时难以与纵隔肿瘤或弓

降部本身的动脉瘤鉴别。

## (二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M 型及二维超声检查可见左室(房)增大,室间隔活动增强,主动脉增宽;胸骨上窝探查纵切面向横切面过渡时肺动脉分出左肺动脉处,降主动脉-肺动脉间有异常通道。但导管过细或操作不熟练可能被遗漏,有一定限度。声学造影心室收缩期肺动脉内造影剂密度减低或消失;重度肺动脉高压达到或超过体动脉时在左心有造影剂前主动脉内可出现造影剂。Doppler 超声心动图取样容积置於肺动脉内舒张期出现湍流,频谱占据整个舒张期,可提高本症的诊断率。

2. 磁共振成像(MRI) 一般不用这种昂贵的检查方法,因其他目的行 MRI 时若有粗大动脉导管未闭可在左前斜位成矢状切面成像上见到降主动脉与肺动脉间沟通,与超声心动图相似细小导管诊断受限。

### 3. 心血管造影

(1) 适应证:主要用于疑难病例及有并存畸形时包括:①与少见的心底部分流、室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全鉴别;②排除或明确并存畸形或复杂畸形;③介入治疗前明确导管类型及测量管径的粗细;④疑有导管瘤等。

(2) 造影方法:一般以升主动脉造影为宜,介入治疗仅为显示导管形态则行弓降部造影。婴幼儿、动脉插管有困难或合并重度肺动脉高压尚可或只能做右室或主肺动脉造

影。

(3) 造影征象 主动脉造影弓降部充盈的同时主肺动脉亦显影为本症的确证，条件及体位适宜者可见导管本身显影。右心造影造影剂经小循环排空后，于主动脉弓显影的同时肺动脉再次充盈；肺动脉顶端的局限性“充盈缺损”又称稀释征均为肺动脉水平有左向右分流的佐证。于肺动脉充盈的同时，降主动脉早于左室及升主动脉而显影，为该部右向左分流一即为诊断动脉导管未闭的有力证据。

有导管瘤形成时，主动脉造影弓降部有囊状瘤形成并与肺动脉沟通。一般情况下肺动脉造影瘤体不充盈。

### 放射学检查的评价

动脉导管未闭临床及 X 线平片所见均较典型，一般诊断并不困难，且优于 M 型及二维超声心动图检查。心肺 X 线表现尚有助于估计血流动力学改变的程度。少量分流的病例 X 线改变较轻微，诊断主要依靠典型的杂音；合并重度肺动脉高压者，杂音等体征常不典型，X 线平片检查可提供一定的帮助。疑难病例，尤其需与其他心底部分流或室间隔缺损合并主动脉瓣关闭不全鉴别者需造影。

### 附：主动脉-肺动脉间隔缺损 (aorto-pulmonary septal defect)

为升主动脉与肺动脉干之间的异常沟通，是一种少见的心底部分流畸形，也称为主-肺动脉窗 (aorticopulmonary window)、主-肺动脉痿或部分性共同动脉干等。此病的发生是由于主动脉间隔的发育障碍动脉干分隔不完全，遗留下口径不等的缺损所致。缺损可分三型：缺损位于主-肺动脉间隔近端者为 A 型；缺损在远端，位于升主动脉左后壁和右肺动脉与主肺动脉交界处者为 B 型；缺损几乎累及升主动脉全长者为 C 型。本病的血流动力学改变与动脉导管未闭相同，但肺动脉高压更常见，因此其临床表现和普通 X 线检查几乎难与粗大的动脉导管未闭区别。由于缺损的位置特点，一般杂音较低。右心导管检查如导管可自肺动脉通入升主动脉或无名动脉，可资与直接通入降主动脉的动脉导管未闭鉴别 (图 3-10-11)。

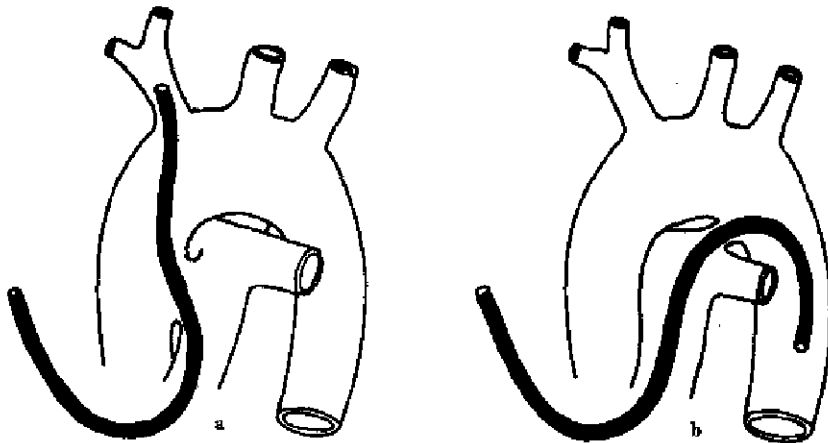


图 3-10-11 心导管通入畸形部位示意图

a. 主-肺动脉间隔缺损 b. 动脉导管未闭

平片检查除主动脉结不宽、无“漏斗征”外其他所见与动脉导管未闭相似。胸主动脉造影为最重要的诊断方法。升主动脉注药后主肺动脉近端先显影，缺损上、下主、肺动脉分隔清楚者为A型；如仅左右肺动脉显影，且右肺动脉显影较好、位置较高或部分发自升主动脉者为B型；升主动脉与主肺动脉几乎无分隔者为C型。后种情况如发现两组半月瓣，可除外共同动脉干。诊断有困难者超声心动图有助于二者的鉴别。

(李益群)

#### 第四节 先天性肺动脉狭窄

肺动脉狭窄作为单发畸形为常见先天性心脏病之一 (congenital pulmonary stenosis)。国外一般统计约占先天性心脏病的10%~20%，上海350例先天性心脏病中占17.6%，本院手术治疗的先天性心脏病中，本病仅次于心室间隔缺损居第四位。

##### 病理及主要临床表现

先天性肺动脉狭窄按其狭窄部位和病理改变可以分为以下四个类型 (图3-10-12)：

(一) **瓣膜狭窄** 最为常见，约占70%~80%，瓣膜缘不同程度的粘连愈着，形成向主肺动脉干腔内呈圆顶样突出的隔膜，于中心或偏心有一狭窄瓣孔，其大小从几毫米至10mm以上。肺动脉瓣狭窄，一般瓣环口径正常，肺动脉窦发育亦好，伴有主肺动脉干的狭窄后扩张，瓣膜呈不同程度的增厚，甚至变形。少数病例可见瓣膜发育不全、二瓣化畸形等发育异常，这时常合并瓣环和肺动脉窦的狭小、变形等。随着年龄增长，偶可见继发赘生物以至钙化。

(二) **漏斗部狭窄** 作为单发畸形较为少见，约占10%，按其病理变化可为局限性(纤维)肌性狭窄或由纤维隔膜或环形狭窄所构成。前者，由室上嵴的隔束或(和)壁束的异常肥厚、移位变形所致，经常并存局部心内膜的纤维硬化。因此，狭窄多在漏斗部入口，一般较后者为低，多为局限性或短管状狭窄，长管道型狭窄作为单发畸形甚少见。后者，漏斗部纤维性狭窄，位于肺动脉瓣下(多在1~10mm范围内)形成纤维性环形或膜状狭窄。

(三) **瓣上狭窄** 于肺动脉瓣上，即主肺动脉干根部局限性狭窄，轻度狭窄可无重要血液动力学意义，中度以上狭窄则有血液动力学意义。

(四) **混合型狭窄** 如肺动脉瓣狭窄合并漏斗部狭窄；或肺动脉瓣狭窄合并轻度瓣上狭窄，以前种较为常见。

肺动脉狭窄基本的血液动力学变化是右心排血受阻，右心室收缩压升高，而肺动脉压正常或降低，结果产生右心室肥厚，以至继发右心衰竭。右心室收缩压与肺动脉的压差，基本上与肺动脉瓣狭窄的程度平行。据此，Campbell将肺动脉狭窄分为四度，Ⅰ度压差为2.66~5.32kPa (20~40mmHg)，Ⅱ度为5.32~9.31kPa (40~70mmHg)，Ⅲ度为9.31~17.96kPa (70~135mmHg)，Ⅳ度为>17.96kPa (135mmHg)。漏斗部狭窄在右心室和肺动脉连续测压时，两者之间有一移行区，是其特点。肺动脉瓣狭窄因血液动力学的影响，即血流冲击狭窄瓣口后产生的涡流引起主肺动脉干的扩张(部分可能与肺动脉壁发育薄弱和营养障碍有关)称之为狭窄后扩张，可波及左肺动脉，为瓣膜狭窄的特征之一。但距瓣口较近的局限性漏斗部狭窄，偶尔也可见到。



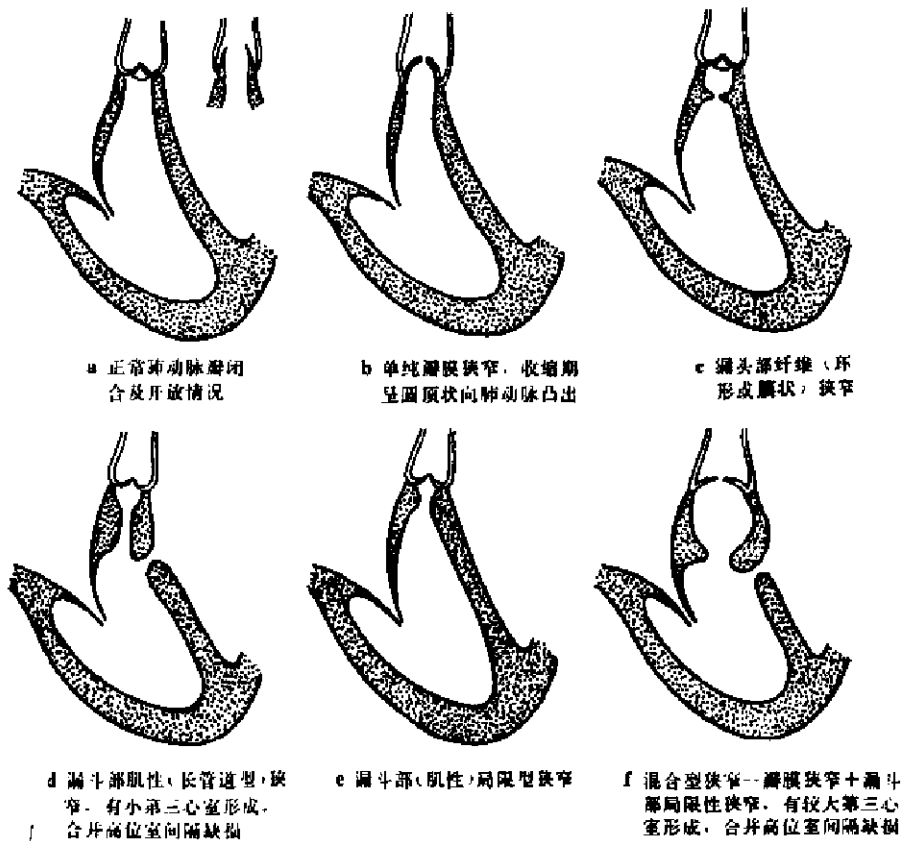


图 3-10-12 各类型肺动脉狭窄示意图

肺动脉狭窄可以与其他畸形并存（如房间隔缺损，室间隔缺损），或构成多种复杂畸形（如四联症，大动脉错位等）的组成部分。

先天性肺动脉狭窄常见的临床症状是运动性呼吸困难、心悸、头晕。根据狭窄程度不同，症状出现早晚亦有不同，轻症者可享天年。重度狭窄不但症状重而且可出现劳累后紫绀。后期可继发右心衰竭。查体在胸骨左缘第 2~3 肋间常可扪及收缩期震颤，听到 3~4 级粗糙收缩期杂音。肺动脉第二音减弱至消失。心电图检查主要为右室肥厚、右束枝传导阻滞、心房扩大等。右心导管检查右心室压升高，右心室-肺动脉收缩压差升高（压差 $\geq 2.66\text{kPa}$ （20mmHg）即可诊断，而 $>5.32\text{kPa}$ （40mmHg）常为有功能意义的狭窄），漏斗部狭窄可在肺动脉右室连续测压时见到移行区。

### 放射学征象及诊断

#### （一）X 线征象和诊断

##### 1. 瓣膜狭窄

（1）肺动脉段凸出：多呈直立状，其上缘可接近主动脉弓水平，凸出的肺动脉段与左心缘连接处凹陷。多为中~高度凸出。肺动脉段凸出程度与瓣口狭窄程度不一定呈正比关系。

（2）肺血减少：肺血管纹理纤细、稀疏，尤其与肺动脉段明显凸出形成鲜明对比，为肺动脉瓣狭窄常见的征象，且多反映为较重的狭窄。与此同时（右）肺门动脉亦多细小，

约有半数以上病例作为狭窄后扩张的延续，左肺门动脉亦见扩张，大于右侧，致使两肺门动脉阴影不对称（左侧>右侧），在诊断上具有较大意义。轻度肺动脉瓣狭窄肺血可在正常范围。

(3) 心脏呈“二尖瓣”型：心脏大小正常和轻度增大者约占 3/4，中度至高度增大者约占 1/4。主要为右心室增大，心表面积或心胸比率在正常范围的病例，多数可见右室流出道及右心室壁肥厚为主的轻度增大。约有 1/3 的病例可见右心房增大，显著增大者，常提示重度肺动脉瓣狭窄或合并三尖瓣关闭不全。

(4) 心脏及大血管搏动：心缘搏动正常或增强，尤其肺动脉段及左肺门动脉搏动增强，右肺门动脉无搏动而呈“静止”状态，两者形成鲜明对比，对诊断有较大意义。

2. 漏斗部狭窄 漏斗部肌性狭窄约半数以上病例肺动脉段平直或凹陷，心尖上翘，心脏呈“靴型”，心外形似四联症；另约半数病例肺动脉段轻凸，心外形似“二尖瓣”型。心脏及右心室多呈不同程度增大。于肺动脉段下方常可见轻度膨凸，为漏斗部心腔或第三心室的反映。肺血减少多较轻。

纤维性环形或膜状狭窄，尤其靠近瓣膜者，常可引起肺动脉干的狭窄后扩张。其 X 线表现与瓣膜狭窄无异，平片很难鉴别。

肺动脉瓣狭窄与漏斗部狭窄异存，此时病变严重者常是决定其 X 线表现的主要因素。但是，漏斗部有意义的狭窄，多可决定 X 线表现为心腰部凹陷或平直，心脏呈“靴型”。

## (二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M 型超声心动图，肺动脉瓣活动曲线中 a 波的加深，若 a 波超过 6mm，则提示为肺动脉瓣狭窄，轻度者诊断阳性率较低。右室漏斗部狭窄时 a 波不加深，但可见收缩期肺动脉瓣的扑动。二维超声心动图可以从不同切面来显示右室漏斗部、肺动脉瓣和主肺动脉及其左、右分支的超声征象。对于瓣狭窄时，可以判定瓣叶增厚、狭窄程度及瓣叶发育情况，是否为二瓣畸型。取主动脉根部水平横切面及主肺动脉长轴切面观察，可以显示右室漏斗部狭窄的病理解剖特征及程度。心腔情况可以发现右心室壁普遍肥厚，心腔不同程度扩大。彩色 Doppler 与二维超声心动图相结合可以测量肺动脉血流速度，用以判定压差及狭窄程度。

2. MRI 多采用冠状面、矢状面及横断面，可以显示主肺动脉、瓣口及右室流出道，用以观察狭窄部位、范围及程度，其空间分辨率高于超声心动图。

### 3. 心血管造影

(1) 适应证：造影检查主要为解决诊断和鉴别诊断的疑难问题。如三联症与四联症的鉴别；或右心导管检查未能送入肺动脉而需要与肺动脉高压鉴别时；以及为外科手术需要，进一步明确瓣膜、漏斗部狭窄、肺动脉瓣环、主干以及右心室肌小梁肥厚、内腔大小等解剖变化者。

(2) 造影方法：以右室造影为宜，取正、侧位投照。

(3) 造影征象：

1) 瓣膜狭窄征象：当心室收缩期，瓣叶开放受限，愈合的瓣膜口呈圆顶状或鱼口状向主肺动脉干腔内膨凸。一般情况舒张期关闭不受影响，外形正常，肺动脉窦正常。瓣膜可有不同程度增厚。注入造影剂早期，心室收缩时，可以观察到含有造影剂的血柱自

狭窄口射出，称为“喷射征”，借此可以测量瓣口狭窄程度。瓣环狭窄、瓣叶呈不规则的增厚、窦的狭小变形，为瓣膜发育不全或严重狭窄的指征。

2) 漏斗部狭窄征象：肌性狭窄，于漏斗部入口处示有由室上嵴的隔束或/和壁束肌肥厚，向腔内侵突所形成的狭窄。一般呈形态较不规则的短管状或局限性狭窄。“充盈缺损”较显著的一侧，常为该侧肌束呈不对称性、肥厚的反映。

纤维环形或膜状狭窄则于瓣下表现为窄带状透明区，如果造影剂充盈较多时易被掩盖而误诊，读片时应注意

漏斗部狭窄与瓣口之间的腔隙称为漏斗部心腔或“第三心室”。其大小与漏斗部狭窄的部位、范围及与其类型有关。

3) 右心室及流出道继发性改变：单纯肺动脉瓣狭窄，流出道可继发不同程度的室上嵴肥厚，一般于收缩期使流出道变窄，但边缘光滑，舒张期可扩张到正常范围，称为功能性右室流出道狭窄。如瓣膜狭窄解除，右心负荷减轻或消失可逐步恢复。如果舒张期流出道狭窄不能或不能完全舒张时，提示室上嵴肌肥厚伴有心内膜硬化，为手术矫正的指征。

肺动脉狭窄都具有不同程度右室肥厚，肌小梁粗大，造影显示呈“丛林状”充盈缺损，以致使心腔变小。部分病例可在肌小梁肥厚的同时心腔亦见扩张。

4) 肺动脉及其分支情况：单纯肺动脉瓣狭窄可见主肺动脉的狭窄后扩张，部分病例可波及左肺动脉。肺动脉瓣上狭窄轻度者，一般无血液动力学意义。肺内动脉分支变细，排空延迟，是肺动脉狭窄的一般征象。

5) 其他征象：右室显影的同时右心房显影，为三尖瓣关闭不全的征象。

#### 放射学检查的评价

先天性肺动脉狭窄为常见的先天性心脏病，尤其是肺动脉瓣狭窄普通X线检查多可以作出定性诊断，但在病变程度的估计上，尤其心脏不大或仅轻度增大者，常有一定限度。单发的漏斗部狭窄较少见，平片诊断受到一定限制，常需注意与无紫绀的四联症相鉴别。二维超声心动图及彩色 Doppler 有助于确定诊断。右心导管检查可作为诊断及狭窄程度判断的重要依据。为了进一步明确瓣膜、漏斗部狭窄以及右心室肥厚的解剖诊断和形态特点以助于疑难病例鉴别诊断和手术治疗适应证的选择，右心室造影在临床上具有重要意义。

(戴汝平)

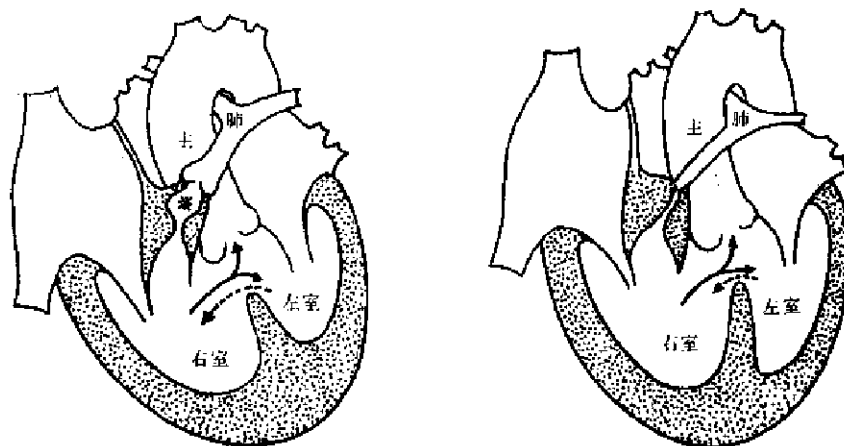
### 第五节 法乐四联症

法乐四联症 (tetralogy of Fallot) (简称四联症) 包括一组复杂的心血管畸形，约占小儿先天性心脏病的第 3、4 位，是最常见的紫绀属心血管畸形，约占后组疾患的 30%。目前四联症根治术早期死亡率已降至 5%。

#### 病理及主要临床表现

按传统的说法，本病包括四种畸形：肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右室肥厚。但从胚胎发育和血流动力学观点，主要畸形为肺动脉狭窄及室间隔缺损，尤其前

者是决定本症血流动力学变化的关键（图 3-10-13）。



a. 右室漏斗部局限性狭窄，有第三心室（\*）形成 b. 右室漏斗部长管状狭窄

图 3-10-13 法乐四联症病理改变示意图

肺动脉狭窄多为中~重度狭窄，可累及漏斗部、肺动脉瓣、瓣环、主肺动脉及左右肺动脉（包括其分支）多处，其中以漏斗部狭窄或合并瓣膜、瓣环狭窄最多见。漏斗部狭窄主要为漏斗部间隔前移所致，随年龄的增长继发的肌肉肥厚、内膜增生硬化可加重其狭窄。狭窄范围可长可短，后者于狭窄和瓣口之间形成小的漏斗部心腔（第三心室）。肺动脉瓣狭窄病理改变与单纯肺动脉瓣狭窄相同，半月瓣粘连融合，约有半数以上为二瓣畸形。肺动脉瓣环的内径在婴幼儿小于 0.7cm，儿童小于 1.3cm，成人小于 1.6cm 者均会形成有血流动力学意义的狭窄。仅有瓣的狭窄不属真正的四联症（图 3-10-14）。

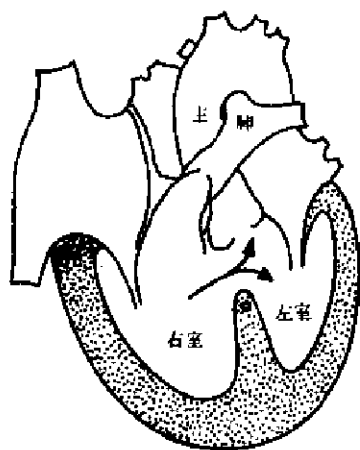


图 3-10-14 广义四联症——  
动脉瓣狭窄+室间隔缺损

四联症的室间隔缺损大多数是膜周型（亦称膜周漏斗部缺损），过去曾称为嵴下型缺损，一般缺损较大。少数情况下亦可是嵴内型或嵴上（干下）型。

主动脉骑跨各例间亦有差别，但骑跨 $\geq 75\%$ 者属右室双出口畸形范畴。

此外，卵圆孔未闭或房间隔缺损、右位主动脉弓都是常见的并发畸形。后者约占四联症的 1/4~1/3。少数或罕见的并发畸形尚有动脉导管未闭，一侧肺动脉缺如、肺动脉瓣缺如及完全性心内膜垫缺损等。

四联症的室间隔缺损较大，使左、右心室和主动脉压力接近，肺动脉狭窄越重，右室射血阻力越大，通过室间隔缺损的右向左分流量（直接射入左室和主动脉）也就越大，体动脉血氧饱和度亦越低。肺动脉狭窄造成的血流量减少，进一步加深缺氧从而引起紫绀、红细胞增多等一系列变化。肺动脉狭窄严重者可归为重型四联症，有来自体动脉的侧支血管或未闭的动脉导管供应肺循环。一般约占主动脉血流量的 5~30%。丰富的侧支循环可以改善缺氧，减轻紫绀。

上述血流动力学改变的后果，漏斗部狭窄、右室肥厚均呈进行性加重，左心发育相对较差，有粗大体-肺侧支或动脉导管未闭者左心发育不受影响或影响不大。

本病的主要临床表现有紫绀，多在生后4~6个月出现，杵状指趾、气急、喜蹲踞等，严重者可发生缺氧性昏厥或惊厥。患儿一般活动力减低，体格或和智力发育多延迟。化验血红蛋白及红细胞增多。听诊于胸骨左缘2~4肋间可闻较响的收缩期杂音，且多可扪及震颤，肺动脉第二音减弱以至消失。有粗大体-肺侧支循环或未闭动脉导管时，临床上胸骨旁可闻及连续性杂音。心电图检查以右室肥厚为其特征，部分病例同时可见心房扩大。

四联症的自然预后不佳。生后即有紫绀者多在两年内死亡，约半数能活到7~8岁，超过14岁的不及20%，活到20岁以上的不及10%。

## 放射学征象及诊断

### (一) X线征象和诊断

#### 1. 四联症的基本X线征象为：

(1) 心外形近似“靴型”：其病理基础是右心室增大和肺动脉，特别是漏斗部狭窄。前者使心尖圆凸、上翘，左室被推向后上方移位，后者使肺动脉段稍凹或平直。某些病例，肺动脉段下方略见膨凸，造影证明系“第三心室”或肺动脉窦的投影。主动脉升部、弓部多示有不同程度的扩张、增宽。

(2) 心表面积或心胸比率测量：心脏不大或轻度增大，主要为右室的增大。右室增大在后前位的表现已如上述，左前斜位心后缘上抬、后凸，其上段与脊柱重叠，室间沟有不同程度的向后上方移位，有时在后前位可以看到上移的室间沟。心前缘仅轻度前凸或无明显前凸。少数病例示有右房增大或/和上腔静脉扩张，前者常表现为左前斜位心前缘上段的膨凸。左心房、室不大或相对缩小。

(3) 肺血减少：肺内血管纹理稀疏纤细，肺门阴影亦多缩小。

2. 重症四联症心脏增大多较明显（包括右室或和右房），心腰部凹陷及主动脉升部、弓部扩张更加显著，心影呈典型的靴形。肺血减少更显著，肺门阴影显著缩小或无明确的肺门结构，而在肺门区见粗乱的血管影或网状血管纹理。有的病例可见肺血增多，多属有粗大体-肺侧支所致，与合并室间隔缺损的肺动脉闭锁相似。

总之，根据肺血减少程度，特别有无侧支循环、心脏增大程度、主动脉升、弓部扩张程度等有助于判断四联症病变的轻重。

3. 四联症有1/4~1/3合并右位主动脉弓，绝大多数为头臂动脉呈镜面排列的I型。服钡食管无反向压迹，注意气管右缘的压迹为平片诊断的重要依据。此外，尚应注意分析两侧肺门及肺内血管纹理是否对称，一侧肺门阴影甚小或无肺门动脉主干而肺内示有侧支循环的纹理变化，则应考虑一侧肺动脉缺如或严重发育不全的可能。个别罕见病例可合并肺动脉瓣缺如，引起肺动脉瓣关闭不全，属于法乐四联症的一个特殊亚型。X线示左、右肺门动脉呈高度或瘤样扩张，搏动增强呈肺门“舞蹈征”，但外围血管纹理不多或仍减少，表现颇为特殊，往往平片即可做出诊断。值得提出，四联症合并心脏异位者极少。

### (二) 其他影像学征象

1. 超声心动图 M型及切面超声检查见主动脉明显增宽，主动脉前壁与室间隔连续中断，两残端间距离大且不在同一深度，室间隔残端在主动脉前后壁之间，即主动脉骑跨表现。右室流出道变窄，右室扩大，其前壁及室间隔均增厚。心底短轴切面肺动脉显

示不如正常清楚或内径明显小于主动脉。声学造影：右室流出道出现造影剂后，舒张期左室内有造影剂反射，收缩期左、右室含造影剂血液同时进入增宽的主动脉内。另外 Doppler 技术有助于分析四联症的血流动力学变化。

2. 磁共振成象 (MRI) 本症包括多种畸形，MRI 检查需包括多种体层断面。横断面成象可满意地显示膜周型室间隔缺损、主动脉及肺动脉的排列关系及管径大小；它与左前斜位成象均可判断右室的肥厚或和扩大；矢状面有利于显示右室流出道狭窄。但大动脉与心室的连接关系有赖于冠状面和矢状面成象的综合观察。肺动脉瓣及其狭窄的显示 MRI 不及超声心动图，限度较大。冠状面成象尚可观察体-肺动脉的侧支血管。

### 3. 心血管造影

(1) 适应证：①四联症需与紫绀属畸形鉴别者，如右室双出口，大动脉错位、单心室等；②外科治疗前为手术适应证的选择提供病理解剖细节，目前仍主要依靠心血管造影。

(2) 造影方法：主要为选择性右室造影并辅以左室造影。前者取左前斜位 $7^{\circ}$ 、 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 半坐位双相电影技术最佳。便于观察右室流出道、肺动脉主干、左及右肺动脉起始部及其分支的狭窄，准确地判断两个大动脉的空间位置关系，以及室间隔缺损类型的判断。左室造影以四腔位或长轴斜位双相投照为宜。因此种体位是室间隔的轴位相，室间隔缺损的大小、大动脉与心室的连接关系比右室正、侧位造影清楚，其垂直对应位相也是确定室间隔类型的重要体位之一。左室造影还有利于四联症与右室双出口等复杂畸形的鉴别或其重要并发畸形——完全性心内膜垫缺损的发现。重症四联症有体-肺侧支循环者，只要病情允许应一次性完成主动脉弓降部和/或侧支血管的选择性造影。

#### (3) 造影征象：

1) 右室造影在右室、肺动脉充盈时，左室和主动脉几乎同时或稍后提早显影，反映心室水平右向左的分流和主动脉骑跨，为四联症最常见而具有诊断价值的异常造影征象。与此同时，应注意分析下列异常变化：

2) 肺动脉狭窄：观察狭窄的部位、类型和程度，为四联症造影诊断的重要部分。①以漏斗部狭窄最常见，可为距瓣口下1至数cm（漏斗部入口）处的局限性狭窄，其远端与瓣口间则为漏斗部心腔或第三心室；亦可为较长的管道状狭窄（参看图3-10-13）。狭窄程度轻重不等，重度者造影剂仅呈线状充盈。狭窄区在不同的心动周期略有舒缩改变，但不能舒张至正常范围。这点与继发于单纯肺动脉瓣狭窄的室上嵴肥厚有所不同。②肺动脉瓣狭窄，于心室收缩期呈鱼口或幕状向肺动脉干腔内凸隆，瓣膜常有一定程度的增厚，所见与单纯肺动脉瓣狭窄无异。不少病例瓣叶狭窄呈“袖口”状，提示为二瓣畸形（同时注意分析是否只见两个肺动脉窦）。这种畸形本身可使瓣口轻度缩小，或瓣缘愈着形成真正的瓣膜狭窄。罕见情况下瓣环处见不到瓣叶形成的透明线而代之小结节状充盈缺损，代表残余或发育不全的瓣叶，为肺动脉瓣缺如的征象。③肺动脉干包括瓣环及左右分支情况：正常肺动脉干直径与升主动脉大致相同。较重的漏斗部狭窄，常伴有程度不等的肺动脉干及左右主支的狭小。某些，于瓣上肺动脉干根部或左右肺动脉近心端可见局限性缩窄，轻度者居多。肺内动脉分支多纤细、稀少。

3) 室间隔缺损：一般为右向左为主的双向分流，左、右室造影均能显示，侧位片或四腔位可测量其上下径，基本上反映缺损的实际大小。绝大多数为流出道膜周部缺损，上缘与肺动脉瓣之间隔以肥厚的室上嵴负影。左室造影时右室窦部的显影早于肺动脉。少

数于下型及嵴内型室间隔缺损,前者缺损上缘即肺动脉瓣口,由于漏斗部间隔的缺如(见十六章室间隔缺损),侧位片无室上嵴的负影,流出道亦不窄,左室造影时肺动脉先于右室窦部显影。嵴内型者与其鉴别较难。

4) 主动脉骑跨和升主动脉扩张,前者主要依靠在不同心动周期于右室侧位或左室四腔位片上综合判断肌部室间隔上缘与主动脉瓣口的关系,主动脉根部自左或右室喷入药柱的宽度可供参考。一般,轻~中度骑跨者居多骑跨程度 $\geq 75\%$ 应归属右室双出口范畴。升主动脉扩张,常为肺动脉主干的1~2倍,一般升主动脉扩张愈著,肺动脉狭窄愈著。

5) 右室,一般都有较明显的肥厚、扩张,显著者可占据整个心前缘(包括左心缘),使右、左室由右前、左后关系变为前后关系。心肌肥厚主要表现为肌束、小梁的粗大,少数严重病例有效心腔反而缩小,对手术疗效影响较大。

6) 其他,右房和上、下腔静脉均有不同程度的增大扩张。左房室无重要改变或缩小。重度肺动脉狭窄者可见来自体动脉的侧支血管。此外尚应注意右位主动脉弓(及其类型)、冠状动脉起始、走行异常等。如有冠状动脉或其较大分支横跨右室流出道者,应特别指出,否则术中若误伤将造成严重后果。最后还必需仔细观察并存畸形,如房间隔缺损、动脉导管未闭及心内膜垫缺损等。

#### 放射学检查的评价

(一) 根据X线的典型征象结合临床体征尤其是紫绀,平片多能做出或提示四联症的诊断,年龄越大越可靠,婴幼儿相同的X线征象常与其他肺血少的紫绀属复杂畸形混淆,如伴有肺动脉狭窄的右室双出口、大动脉错位、单心室、三尖瓣闭锁、肺动脉闭锁及右心发育不全等X线平片诊断受限。

(二) X线征象拟似四联症,但心脏明显增大、心脏异位或疑有左位升主动脉者,特别是心电图无右室肥厚时应警惕其他复杂畸形。

(三) 超声心动图在四联症无创性检查中有重要作用,可部分取代造影检查。对上述疑难病例和术前确诊或手术适应证、术式选择目前仍主要依据心血管造影。

(李益群)

### 第六节 先天性主动脉缩窄

先天性主动脉缩窄(congenital coarctation of the aorta)是主动脉先天性局限性的狭窄畸形,并不少见。Keith报告先心病统计中单纯性主动脉缩窄占第5~6位,国内报告则仅占2%,本病男多于女约为1.7:1。

#### 病理及临床表现

先天性主动脉缩窄的部位均发生在动脉导管或导管韧带附近的主动脉弓降部(又称主动脉峡部)。该段主动脉壁中膜变形,内膜增厚,呈嵴状或膜状向腔内凸出,或呈“腰状”内收或二者兼而有之(图3-10-15),严重者可仅有一数毫米的小孔,甚或几近闭锁。缩窄远、近段常有继发的动脉硬化改变。缩窄后的降主动脉上段常见狭窄后扩张。约3/4的病例为重度,缩窄处主动脉内径小于5mm;约1/4为轻度缩窄,其内径大于5mm。

本病有多种分型方法,近年多以病理解剖为基础,结合血液动力学、临床和X线的

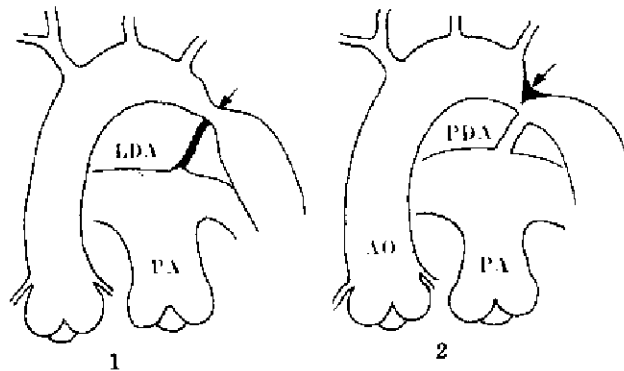


图 3-10-15 主动脉缩窄示意图

1. 峡部呈“腰状”内收, 动脉导管已闭合(单纯型) 2. 峡部有嵴状凸出, 兼有内收, 动脉导管未闭(复杂型)

PA. 肺动脉 AO. 升主动脉 LDA. 导管韧带 PDA. 未闭动脉导管

不同表现将本病分为两类。

1. 单纯型(典型)主动脉缩窄 缩窄位置在左锁骨下动脉开口远端的主动脉峡部, 病变局限, 动脉导管已闭合, 形成导管韧带, 无其他重要的心血管畸形。本型有典型的血液动力学、临床和 X 线表现, 预后较佳。

2. 复杂型(不典型)主动脉缩窄又可分成两个亚型:

I<sub>甲</sub> 缩窄在左锁骨下动脉开口近端的主动脉弓部或缩窄同时累及左锁骨下动脉(开口)本身, 或同时累及其远、近端的主动脉, 病变较长, 或合并迷走右锁骨下动脉。

I<sub>乙</sub> 主动脉缩窄合并动脉导管未闭、室间隔缺损等重要心血管畸形。除主动脉缩窄共同的血液动力学变化外, I<sub>甲</sub>表现为两上肢血压不等, X 线见单侧肋骨切迹; I<sub>乙</sub>可有左向右或右向左分流征象(图 3-10-16)。

主动脉缩窄引起下列血液动力学改变和后果:

(1) 上半身动脉起源于缩窄前的高压区, 下半身动脉起源于低压区。因而上肢(半身)高血压, 下肢(半身)低血压, 或测不到血压是主动脉缩窄的特殊体征。

(2) 侧支循环的形成与缩窄的程度、位置有关。锁骨下-乳内-肋间动脉, 椎动脉和髓动脉系统, 颈动脉-肩胛动脉系统为重要的侧支循环通路。增粗的肋间动脉压迫肋骨下缘可引起骨质吸收。

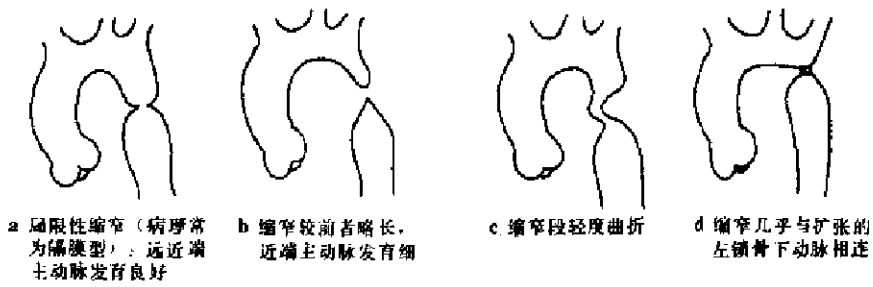
(3) 左心室阻力负荷加重, 逐渐肥厚、扩张以至衰竭。

以上为典型所见, 不典型者依缩窄的位置、程度及并发畸形的情况表现有所不同。

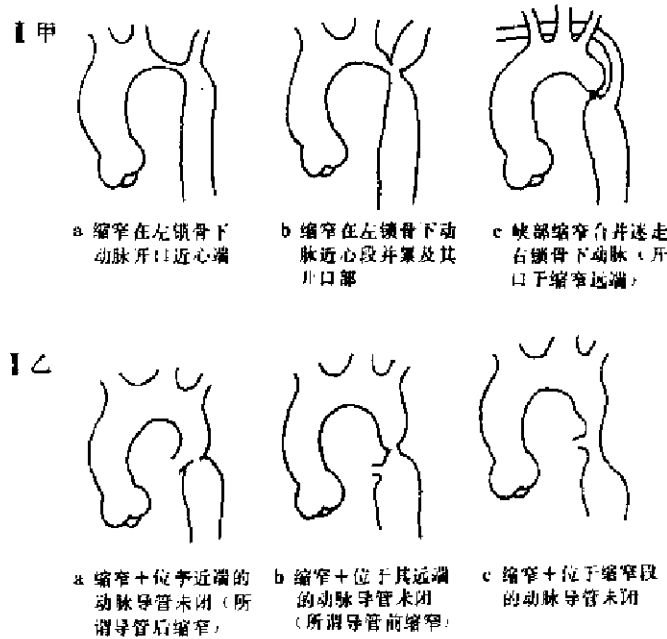
合并动脉导管未闭者, 如导管在缩窄的近端, 则加重左向右的分流, 如在缩窄的远端则下肢(半身)部分或全部由肺循环供血, 产生分界紫绀(下半身出现紫绀或下半身紫绀重于上半身), 当心内畸形合并肺动脉高压时, 下肢血压甚至可无明显的降低。

主动脉缩窄的临床表现随缩窄类型、程度、侧支循环情况而有不同。轻症或典型病例, 青少年或成年时才出现高血压及心脏症状, 如头痛、头昏、心悸、气短、下肢无力及冷麻感等。上肢高血压下肢低血压为典型体征, 右上肢血压高于左上肢者提示左锁骨下动脉受累为不典型缩窄。心前区和肩胛间区血管性杂音提示侧支循环的存在。心电图示左室肥厚是高血压的结果。





### I 典型（单纯型）主动脉缩窄



### II 不典型（复杂型）主动脉缩窄

图 3-10-16 各型先天性主动脉缩窄造影所见示意图（自阜外医院造影片绘制）

## 放射学征象及诊断

### （一）X 线征象和诊断

1. 后前位胸片示主动脉弓下缘与降主动脉连接部有一切迹，降主动脉起始段扩张构成所谓“3 字”征。造影证明：上部弧形为扩张的左锁骨下动脉和主动脉弓，下部弧形为降主动脉的狭窄后扩张，切迹则指明缩窄的部位。

2. 后前位或左前斜位服钡后食管中上段左后缘可见局限性压迹或移位，为缩窄后降主动脉扩张的表现“反 3 字”征。

3. 肋骨切迹：见于第 4~8 后肋下缘，呈局限性凹陷，深浅不等，一般为双侧性，为肋间动脉构成侧支循环的证据。如仅见于右侧，则为不典型（复杂型）的指征；若仅见于左侧，则提示合并迷走右锁骨下动脉的可能。

4. 心脏多不大或轻度增大，约 1/4 的患者心脏呈中至高度增大，左室增大，肥厚，心影呈“主动脉”型和中间型居多（图 3-10-17）。

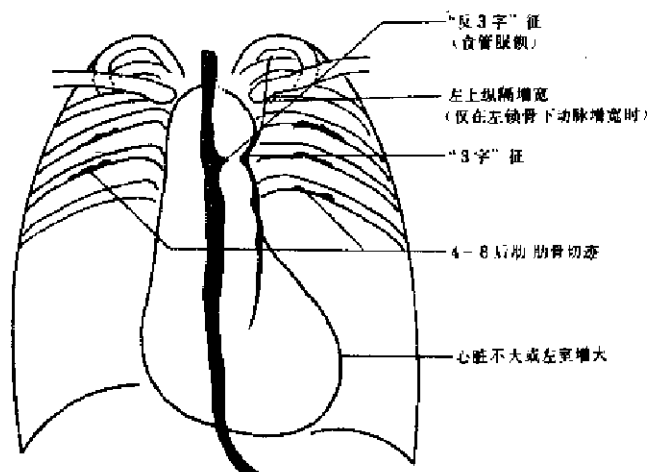


图 3-10-17 典型主动脉缩窄 X 线特征示意图

5. 左上纵隔影增宽或（和）搏动增强，为左锁骨下动脉扩张的征象，提示侧支循环的存在。

6. 合并动脉导管未闭或（和）室间隔缺损的病例常表现为大量的左向右分流。此时，应注意寻找上述异常征象，有助于提示诊断。

### （二）其他影像学征象

1. 二维超声心动图和多普勒检查 胸骨旁左室长轴和大动脉短轴切面可以显示升主动脉内径扩大，左心室肥厚和室腔扩大，有无室间隔缺损和动脉导管未闭。胸骨上窝主动脉弓长轴位能显示缩窄部近心端主动脉的扩张，主动脉管腔缩窄段的部位、程度和范围，可根据缩窄部位与动脉导管关系确定缩窄类型。彩色多普勒可记录收缩期湍流频谱，彩色显示通过狭窄段的异常血流束。

2. CT 和 MRI 应用 CT 对主动脉弓降部进行连续扫描可以显示先天性主动脉缩窄的“缩窄区”，但 CT 的横断面图像对直观显示主动脉病变的全貌；尤其是侧支循环有较大幅度。虽然 CT 可以重建矢状和冠状面图像但空间分辨率差，难以满足诊断要求。需注入造影剂增强对比为其另一缺点。

MRI 不用造影剂即可显示动脉内腔，管壁及与周围结构的关系，能直接摄取不同轴面的图象，利用冠状、矢状或左前斜位的 MRI 图象可以显示主动脉缩窄，相邻的主动脉，头臂动脉的解剖变化及某些侧支血管，几乎可以起到相应体位的血管造影的作用。但设备昂贵，检查费用高是其弱点。

3. 数字减影血管造影（DSA）和普通动脉造影 静脉法数字减影血管造影（IVDSA）可以清楚地显示单纯型主动脉缩窄的解剖结构。但对伴有大量分流畸形的病例常不能得到满意的图象。对这类病例则需行动脉（IA）DSA 或普通动脉造影。经各种径路的升主动脉造影仍是最可靠的确诊手段，对手术适应证和手术方案的选择有决定性的意义。

### 放射学检查的评价

根据平片征象和临床特点，典型先天性主动脉缩窄的诊断多无困难。为手术治疗提

供解剖细节需行心血管造影和左心导管（主动脉连续测压）检查。超声心动图可以显示主动脉缩窄，但难于准确显示侧支循环，除婴儿患者外受到较大限制。DSA和MRI是显示本病解剖的少创或无创的重要方法。结合我国国情根据临床特征，胸部平片和IVDSA（或动脉造影）诊断单纯型主动脉缩窄较为可行。

复杂型主动脉缩窄常合并动脉导管未闭或（和）室间隔缺损。胸片常表现为大量的左向右分流、肺动脉高压，如有主动脉结细小，气管压迹不明显等特点，应行心血管造影，除外主动脉弓畸形。

主动脉缩窄应与主动脉曲折畸形，主动脉弓闭锁和离断，以及大动脉炎主动脉缩窄综合征相鉴别。前者为主动脉弓和降主动脉上段以峡部为中心形成的“S”状弯折变形，无血液动力学意义。平片可见“3字”与“反3字”征，但无肋骨切迹，亦无主动脉缩窄的临床症状与体征。主动脉连续测压无压差为其直接证据。后者的诊断要点请见第九章第二节。主动脉闭锁（*atresia of aortic arch*）和离断（*interruption of aoreie arch*）为少见的先天畸形，依平片很难与主动脉缩窄尤其复杂型者鉴别，诊断有赖于心血管造影检查。

（朱杰敏）

## 第七节 先天性主动脉弓及头臂动脉畸形

主动脉弓及其主要分支的先天畸形，起源于主动脉弓发育演化的异常。弓动脉干于胎生第3周开始形成，连接腹侧和背侧主动脉干之间共有六对，在不同时期，经过复杂的发育及退化过程。第一、二对弓动脉迅速消失，第三对弓构成颈内动脉，右第四弓动脉在正常情况下大部消失，仅其腹侧构成右无名动脉，左第四弓则构成主动脉弓，第五弓动脉完全消失，第六弓动脉的腹侧构成肺动脉，其背侧构成动脉导管，生后闭合成为动脉韧带。

主动脉弓及头臂动脉畸形（*congenital anomalies of the aortic arch and brachio-cephalic arteries*）是多种多样的，作为一组畸形并不少见。其中仅有一部分或因异常血管压迫气管或/和食管而引起呼吸或/和吞咽障碍；或因其构成上纵隔的异常阴影须与肿瘤，主动脉瘤或其他病变鉴别；或因其经常并发重要的心血管畸形等，始有临床意义。前者包括双主动脉弓（形成血管环），右位主动脉弓+迷走左锁骨下动脉等；后者包括右位主动脉弓，主动脉弓褶曲畸形以及合并右位主动脉弓（镜面分支型）的紫绀属先天性心脏病（尤其法乐四联症），合并于主动脉缩窄的迷走右锁骨下动脉等。

本节仅就几种比较常见的或具有一定临床意义的畸形分述如下。

### 一、右位主动脉弓

#### 病理和主要临床表现

在胚胎早期，与正常相反，左侧第四对弓缩小或消失，右侧者继续发育。升主动脉自左室发出，位置正常，弓部则位于气管和食管的右侧并跨越右主支气管下行，与降主动脉相连。降主动脉位于脊柱右侧者构成右位降主动脉；跨过右主支气管的弓部自气管和食管后方绕至右侧与位于脊柱左侧的降主动脉相连，则为左侧降主动脉。根据主动脉弓对食管后壁有无“反向”压迹，过去曾分为“前位型”和“后位型”右位主动脉弓

(right-sided aortic arch)。后者少见，“主动脉憩室”也可以引起食管的压迹等。因此这一命名已很少应用。

右位主动脉弓为最常见的主动脉弓畸形，可单独存在，或合并于其他先天性心脏病。其本身并不引起血液动力学改变。不同类型的右位主动脉弓，形成部分血管环压迫食管引起吞咽障碍。或因并发的心内畸形引起紫绀和心功能不全。

结合头臂动脉分支情况，右位主动脉弓（右弓）可分为以下三种类型（图 3-10-18）。

I 型：镜面型 (mirror-image type) 右弓：右弓跨越右主支气管与右位降主动脉相连。头臂动脉按下列先后顺序自升主动脉和弓部发出：第一支为左无名动脉于气管前分成左颈总动脉和左锁骨下动脉；第二支为右颈总动脉；第三支为右锁骨下动脉。左侧动脉韧带连接于左锁骨下动脉和左肺动脉之间。头臂动脉呈镜面型（图 3-10-18b）。

II 型：右弓+迷走左锁骨下动脉 (aberrant left subclavian artery)：与 I 型右弓相比，头臂动脉第一支是左颈总动脉，第二、三支分别为右颈总和右锁骨下动脉。左锁骨下动脉作为第四支于食管左方单独自降主动脉上段发出。该部因左第四弓退化不全，常残留憩室样膨凸，称为“主动脉憩室”。如是则形成部分血管环，降主动脉多在右侧，也可在左侧（图 3-10-18c）。

III 型：右弓与左锁骨下动脉分离 (isolation of left subclavian artery)：与 I 型右弓对比，右弓与右位降主动脉相连，左颈总和右锁骨下动脉分别先后自主动脉升弓部发出。但左锁骨下动脉不与主动脉的升、弓、降部和任何头臂动脉相连，单独分离出来借左侧动脉韧带与左肺动脉相连（图 3-10-18d）。

### 放射学征象及诊断

(一) X 线征象和诊断 I 型右弓：X 线检查右上纵隔阴影凸出或增宽，主动脉结位于右侧而不在左侧，且位置较高可达胸锁关节平面。在同一水平可见气管和食管（服钡）右缘的压迹，前者常更明显。降主动脉在脊柱右缘，右前斜位或侧位无食管后缘的“反向”压迹。

本型右弓绝大多数都合并于紫绀属先天性心脏病，尤其是法乐四联症，永存共同动脉干及三尖瓣闭锁等。应注意分析有关并发心内畸形的 X 线征象。

II 型右弓：X 线检查：主动脉弓右位同时左上纵隔同一水平或略低另有一小的“主动脉结”，亦可见搏动。服钡检查于食管的右缘和左缘分别可见较大较深和较小较浅的压迹，气管压迹则主要在右缘。右前斜位或侧位可见食管后壁的“反向”压迹。如压迹小于后前位所见的右弓阴影，结合位于脊柱右缘的降主动脉，则为右弓右降+主动脉憩室的指征。如食管的“反向”压迹与右弓大小相等，而降主动脉又在脊柱左缘，则提示右弓左降，这时如合并主动脉憩室，常不易辨别。

本型是右弓一种常见的类型，且经常作为单发畸形而存在。仅约 5% 合并于其他心血管畸形。因其形成“部分性”血管环，随年龄增长弓部硬化或迂曲扩张时，可压迫食管引起症状。有的因纵隔的异常阴影或肿块，构成鉴别诊断问题。

III 型右弓：X 线包括食管造影检查与 I 型镜面型右弓无异，确诊需借助心血管造影检查。这是一种少见的右弓畸形，且常合并于其他先天性心脏病。临床可有颅脑缺血症状（由于锁骨下动脉窃血征）或/和两上肢血压不对称等。

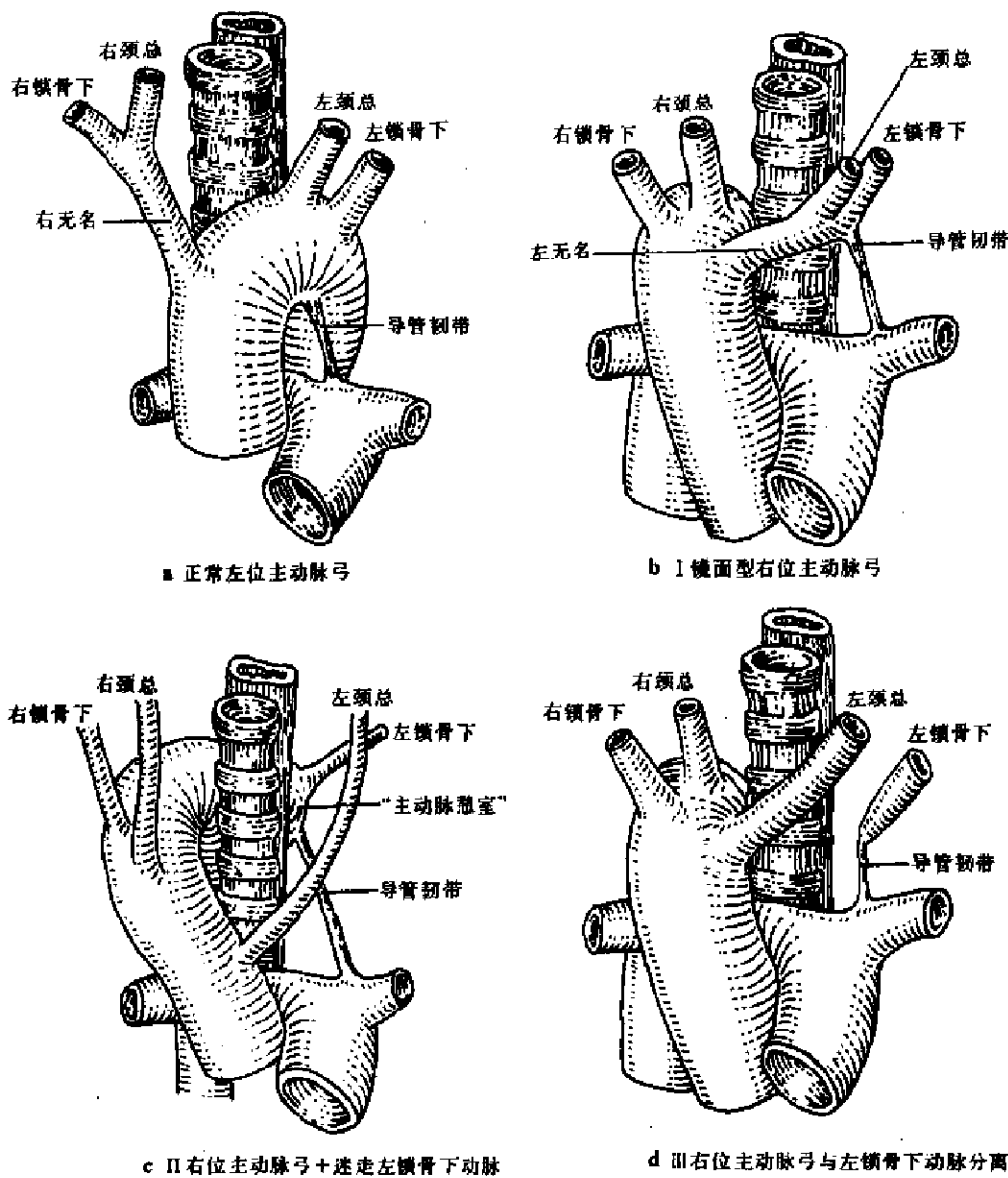


图 3-10-18 正常左位主动脉弓及各类型右位主动脉弓示意图

## (二) 其他放射学征象

1. 超声和放射性核素 为显示主动脉弓及头臂动脉的位置与走行异常以二维超声心动图最为适宜，常用的扫描位置是胸骨上和高位胸骨旁区。主动脉弓右位和左位无名动脉为 I 型右弓的重要指征。当发现左无名动脉无正常分支，而左锁骨下动脉单独起自主动脉弓降部则提示为迷走左锁骨下动脉。左锁骨下动脉分离因其近心段为动脉韧带则较难辨认。超声心动图对观察气管的压迫和是否并发心内畸形也很有帮助。

一般，放射性核素显象对主动脉弓及头臂动脉异常的诊断帮助不大。

2. CT 和 MRI 纵隔区 CT 扫描尤其对比增强可以显示主动脉升、弓、降及其上方头臂动脉分支的横断面解剖，因此有助于右弓及其各类型的诊断。主动脉位于气管右侧，为右弓的直接征象，左侧示有无名动脉，而右侧颈总和锁骨下动脉单独顺序开口于弓部属

I型右弓。右弓不见左侧无名动脉而左锁骨下动脉单独开口于降主动脉上端（迷走左锁骨下动脉）为I型右弓的征象。左锁骨下动脉分离（II型右弓），其动脉近心段的韧带结构则难以观察。

MRI，以自旋回波技术，横断与冠状面结合，必要时估以右后斜位，无需注入对比剂可以清楚直观地显示主动脉升、弓、降部及头臂动脉分支的位置，开口和走行方向。因此，MRI是各型右弓及其他主动脉弓及其头臂动脉畸形最佳的无创性影像学技术，MRI征象又可直接同血管造影对比。各型右弓的征象，基本上与上述CT、双维超声心动图所见相同。同时有助于观察血管畸形对气管的压迫和除外并发的心内畸形等。

3. 血管造影 普通胸主动脉造影和DSA（尤其1A法）仍为各型右弓及其他主动脉弓及头臂动脉畸形确诊的主要方法，可直接显示主动脉各部及头臂动脉位置、开口和走行方向等解剖细节。前后位和左前斜位为常用体位。因造影包括DSA属有创和少创技术，除非考虑手术治疗等特殊需要，一般已很少应用。

### 放射学检查评价

X线平片结合食管钡剂检查，一般可满足右弓及其各类型的诊断要求。目前仍为普遍应用的首选方法。双维超声心动图，MRI和CT可直接显示解剖变化，除观察罕见的II型右弓的右锁骨下动脉分离的动脉韧带外，可达到确诊目的。造影检查仅在有特殊适应证时应用。

## 二、双主动脉弓

由于胚胎早期第四对弓动脉退化障碍，双主动脉弓（double aortic arch）持续存在。升主动脉于气管的右前方分成两支：一支在气管和食管的右后方（右弓或称后弓），一支经气管前方向左前走行（左弓或称前弓），两者在气管和食管的后方会成降主动脉（图3-10-19）。如是形成一个完全性血管环，包绕气管和食管。

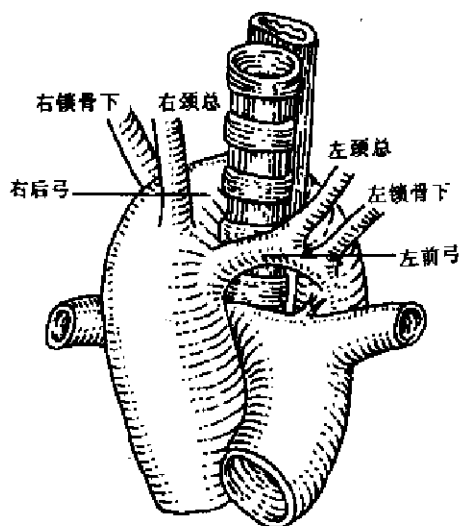


图 3-10-19 双主动脉弓示意图

一般右（后）弓较粗大，左（前）弓细小。少数两弓相等，或左（前）弓反而较粗。一般两弓均开通，有时一弓闭锁，几乎都是左（前）弓。

双弓畸形比较常见，几乎都是单发畸形。由于血管环对气管和食管包绕，多发病例因婴幼儿期对气管和食管的压迫症状而被发现。

X线检查：婴幼儿由于胸腺阴影难以观察上纵隔的血管结构。年龄较大者，两上纵隔均可见膨凸的主动脉结，具有搏动。正位钡剂于食管两缘示有双向压迹。一侧较深大、位置较高，一侧较低。前者代表“大弓”多在右侧，后者代表“小弓”多在左侧。侧位或右前斜位食管后缘可见压迹，通常是粗大的右（后）弓所致，较深大，且常伴有局部气管的前移。

其他无创性影像学技术：双维超声、CT和MRI，尤其后者可直接显示气管两侧的右

和左侧主动脉弓，右侧颈总和锁骨下动脉分别开口于右弓，而左侧相应的头臂动脉分别开口于左弓，以及双弓形成的血管环对气管和食管的压迫情况。一般不需动脉造影检查。

### 三、左位主动脉弓右位降主动脉

为一种少见畸形，且常合并其他心肺畸形。主动脉弓自升主动脉发出，位于气管和食管的左侧，在此水平或稍下于食管后方绕向右侧与右位降主动脉相连，头臂动脉分支与正常左位主动脉弓相同（图 3-10-20）。

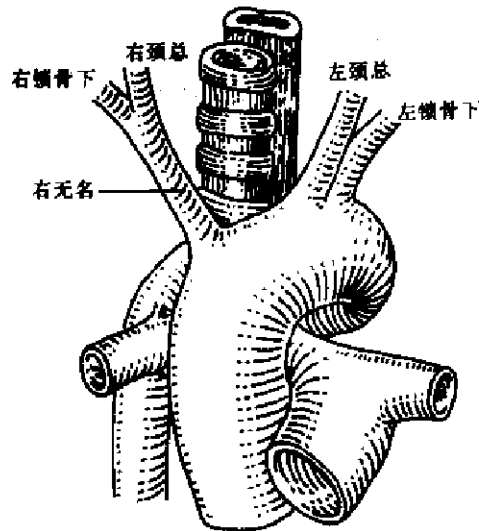


图 3-10-20 左位主动脉弓右位降主动脉示意图

X 线检查：主动脉结及相应的气管和食管压迹均在左侧，但在脊柱左缘看不到通常与主动脉弓相连的上部降主动脉阴影（高电压和加滤线器片更适于观察）。左前斜位或侧位食管后缘可见一深大的压迹，气管亦多略向前移。降主动脉弓稍下水平，沿脊柱右缘而下，食管中下段也常随之自左向中线或向右侧移位。

其他影像学技术可直接显示本畸形的解剖变化。

### 四、迷走右锁骨下动脉

右锁骨下动脉不自左位主动脉弓的右无名动脉发出，而作第四支弓动脉直接开口于左锁骨下动脉以远的降主动脉上端（图 3-10-21）。如是，异位的右锁骨下动脉于食管后方自左后向右上斜行至右上臂。

迷走右锁骨下动脉（aberrant right subclavian artery）为比较常见的头臂动脉畸形，可单独存在或并发于其他心肺畸形。一般无症状，偶因食管钡餐检查而被发现。随年龄增长，异位动脉迂曲扩张压迫食管，可引起吞咽不适或障碍。并发于先天性主动脉缩窄的迷走右锁骨下动脉，如其发自缩窄远端，导致两上肢血压不等，右侧低于左侧，X 线胸片反见单侧（左侧）肋骨切迹，有助于提示这一并发血管畸形的诊断。

X 线征象：胸部平片一般无异常发现。部分病例于主动脉弓顶可见一向右上斜行的带状影，相当于迷走动脉的近心段。但诊断需要食管钡餐造影。后前位或斜位于主动脉弓上缘，食管可见一自左下向右上斜行的螺旋形压迹，侧位在相应水平的食管后缘示有较浅但较长的压迹。有时尚可见异常血管的软组织阴影。

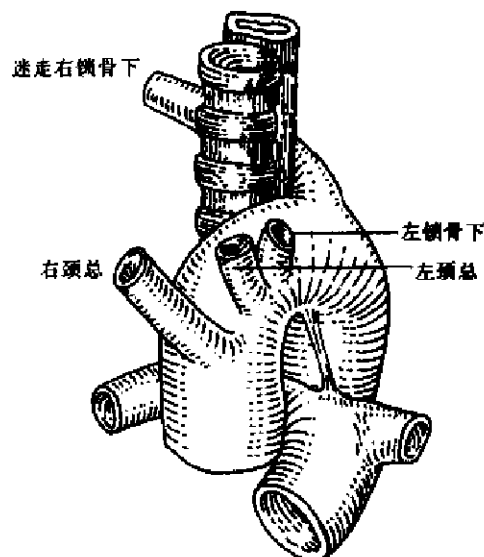


图 3-10-21 迷走右锁骨下动脉示意图

其他影像学技术,主要是MRI和血管造影可直接显示迷走动脉的开口及走行方向等解剖变化。

## 五、主动脉弓褶曲畸形

主动脉弓褶曲畸形(kinking deformity of the aortic arch)系指以主动脉峡部(动脉韧带附着处)为中心,主动脉弓和降部上段形成略呈“S”状的弯褶变形,即主动脉弓降支呈锐角,向前下并稍向右弯曲,其后段的弓部略延长而升高,其远端则稍向后方弯凸,渐与位置正常的降主动脉连接。主动脉弓褶曲部分,管腔可略变窄,远端可略显扩张,甚者可呈瘤样扩张。本畸形与主动脉缩窄不同,褶曲部主动脉内腔无明显狭窄,血流无阻,不引起主动脉缩窄血流受阻所致的上半身血压升高,下半身供血不足的血液动力学变化以及相应的血压、肢体脉搏等异常征象。因此,这种畸形又称“假性主动脉缩窄”。

主动脉弓褶曲畸形可并发于其他心血管疾患,如主动脉瓣狭窄或/和主动脉二瓣畸形。本畸形也可单独存在,这时病人无何自觉不适。由于血流通过褶曲部分形成涡流,部分病例于心底部可听到收缩期杂音。因此,本畸形常于胸部X线检查时偶然被发现,且往往被误认为纵隔肿瘤、主动脉瘤和主动脉缩窄等。

X线检查:后前位胸片左上纵隔呈双弓阴影或“3”字征,靠上者密度略低为褶曲上段的主动脉,靠下者由褶曲远段的降主动脉段(横断面)所致,密度略高。上下“弓”均可见搏动。左前斜位或侧位,尤其体层摄影更适于观察主动脉弓全貌:主动脉弓于峡部呈锐角向前下方褶曲,其远端向后并略向上方弯凸,后者常呈轻度扩张。右前斜位,主动脉弓重叠,于弓部下方可形成较致密的圆形阴影。服钡检查,食管左缘常可看到褶曲远端(动脉扩张)所致的压迹。

无肋骨切迹和左锁骨下动脉扩张搏动增强等侧支循环的X线征象。如无并发畸形,无心脏及房室增大征象。

其他影像学技术,由于本畸形弓部形态变化比较复杂,超声和CT扫描多难以显示解剖变化全貌及其与主动脉缩窄的鉴别。MRI优于前两者。但确诊,尤其显示弓部管腔狭窄的形态和程度,真假主动脉缩窄的鉴别及侧支循环的全面情况,常需主动脉造影。

(刘玉清)

## 第十一章 冠状动脉的介入治疗

### 第一节 经皮穿刺冠状动脉腔内成形术

由于冠状动脉粥样硬化所引起的心肌供血不足,称为冠心病。动脉粥样硬化性病变更主要发生在血管内膜,早期内膜下有脂质沉着,继之伴有纤维增生,逐渐形成向腔内隆凸的斑块。斑块增大、融合及血栓形成可造成血管狭窄及梗阻。冠状动脉粥样硬化以左前降支近心段最多见,其次为右冠状动脉和左回旋支。由于病变发生部位和程度不同,可引起所属区不同程度心肌缺血以致坏死。临床可出现心绞痛、心律失常、心力衰竭以及

(percutaneous transluminal coronary angioplasty)

(PTCA)



心肌梗塞及其机械并发症（如室壁瘤形成、室间隔穿孔、乳头肌断裂等）。长期以来，冠心病以内科药物治疗为主，如硝酸盐类， $\beta$ 阻滞剂和钙离子拮抗剂等，但其仅能改善心肌耗氧和心肌供血的平衡关系，而难以改变已经发生的动脉粥样硬化病变及血管壁结构组织形态学的变化。近十余年来，血运重建术，如主动脉-冠状动脉旁路手术的开展，改变了冠心病的治疗状况。经皮穿刺血管腔内成形术（percutaneous transluminal angioplasty PTA）的开展，开创了非手术方法治疗血管狭窄梗阻性疾患的新途径。1972年 Grüntzig 研制成功双腔球囊导管，1977年首次成功进行了PTCA，并在全世界推广。应用球囊导管加压扩张狭窄的管腔，达到血运重建效果，改善心肌缺血，达到治疗目的。据1989年统计，美国已有1800所医院开展此项技术，32万人得到治疗。我国于80年代中期引进该项技术，并逐步推广，取得一定经验和效果。

### （一）适应证和禁忌证

#### 适应证

1. 较为理想的适应证为：①病史较短的稳定型心绞痛，无心肌梗塞史，运动负荷试验阳性；②冠状动脉近心段无钙化的向心性狭窄，狭窄程度 $>50\%$ ；③左室功能基本正常（射血分数 $EF \geq 50\%$ ）。

2. 随着器械的改进和技术的提高，适应证在逐步扩大，①临床为不稳定型心绞痛；②急性心肌梗塞溶栓术后残留有 $>50\%$ 固定性狭窄；③多支或单支多发病变，分叉部病变；④旁路手术后吻合口或旁路血管狭窄；⑤PTCA术后再狭窄又发生心肌缺血症状；⑥冠状动脉完全梗阻也可实行PTCA，且有成功报告。

禁忌证 ①左主干狭窄不适宜施行PTCA。②重度钙化性或偏心性狭窄；病变部位解剖条件不易操作者。③左心功能不全， $EF < 30\%$ 者；④无冠状动脉外科手术条件的医院应慎重。

### （二）操作简介

术前准备：术前应有完整的临床各项检查资料，包括常规X线胸片、心电图、放射性核素心肌灌注扫描、超声心动图及心功能测定，以及有关实验室检查如酶学检查，出血时间，凝血酶原活动度等。术前3天服用血小板抑制剂，如阿斯匹林、潘生丁等。作好心外科急症手术准备。

必要器械：冠状动脉引导导管（8F，9F），通常应用有三种：Judkin引导导管，Amplatz引导导管及Multipurpose引导导管等。PTCA双腔球囊导管（直径2.0~3.5mm）。引导导丝（0.036~0.046cm）长180cm或240cm带压力表的压力注射器等。

操作方法：常规消毒右腹股沟部，应用1%利多卡因局麻下，穿刺右股动脉作诊断性冠状动脉造影，选取显示病变最佳体位。换入冠状动脉引导导管至冠状动脉口。选取适合的球囊导管及引导导丝，沿引导导管送入冠状动脉口，首先将导丝送入欲扩张的血管内并通过狭窄区。沿导丝送入球囊导管，使球囊置于狭窄区，测量狭窄远近端压力后，以稀释的造影剂加压充盈球囊，压力为202.65~1013.3kPa（2~10大气压）不等，首次充盈时间20~30秒。压力和时间可依次递增，最长充盈时间可达60~120秒。根据压差改善及实时造影观察血管形态，决定终止操作。术中应严格监测心电图、血压及一般状态。全部操作在肝素化下进行。

术后处理：术后保留动脉插管8~12小时，心电监测24~48小时，继续肝素化24~

48小时,应用抗菌素,预防感染。继续服用血小板抑制剂半年。术后观察期间如果发生持续性心绞痛或心电图有缺血性改变,应立即返回心导管室作冠状动脉造影,并做好溶栓或急诊手术准备。

### (三) 治疗效果及评价

PTCA 效果评价根据三点:①症状改善;②运动心电图和放射性核素检查心肌缺血改善;③冠状动脉造影形态改善(管腔扩大20%以上,或扩张后管径 $\geq 50\%$ );狭窄处压差 $\leq 2.66\text{kPa}$  (20mmHg)。PTCA 可以有效地扩张狭窄的冠状动脉,恢复血运,改善心肌缺血,对70%~85%病例有肯定的治疗效果。此外,病人免去开胸手术、缩短住院时间、及血管再狭窄可以重复施行PTCA 为其优点。根据美国 Atalanta 一组统计,最初200例PTCA 成功率为81%,而近期1000例则提高为93%,说明成功率与经验积累有密切关系。远期疗效:根据 Kent 等2272例PTCA 术后随访,第1年72%病例症状有改善,疗效可维持,14%需要再次实行PTCA,12%实行了冠状动脉旁路手术,3%发生急性心肌梗塞,1.6%死亡。随访1年以上(最长4年),结果基本相似。根据文献报告,PTCA 再狭窄率为17%~47%,平均为30.2%,多发生在术后半年之内。

### (四) 并发症及处理

并发症:由于操作引起冠状动脉夹层、痉挛及急性梗阻是最常见并发症,占4%~5%,导致持续性心绞痛、急性心肌梗塞、心室纤颤,有时需急诊旁路手术。其中急性心肌梗塞发生率约占0.9%~2%,死亡率为0.4%~2%。

PTCA 术后急性冠状动脉梗阻如为血栓形成,可以实行溶栓治疗;如为冠状动脉夹层,可重复实行PTCA 或放置血管内支架(endovascular stent)。

PTCA 术后急诊旁路手术指征:急性心肌梗塞、室性心动过速或心室纤颤、低血压性休克、心动过缓等经内科药物治疗无效者;冠状动脉梗阻(包括夹层、栓塞等)介入治疗无效者;血管破裂等应实行急诊旁路手术。急诊处理上述并发症死亡率约达10%。

### (五) 展望

PTCA 目前已成为较成熟的治疗措施。但目前为扩大适应证和解决PTCA 术后再狭窄问题,在新器械研制及术后辅助药物治疗均有较大进展。较成熟的新技术包括激光血管成形术,激光可气化斑块物质,临床采用热帽式激光导管,激光球囊导管等,其远期疗效尚待进一步探讨。动脉斑块切削术(atherectomy),临床已采用的有 Kensey 切削导管、Simpson 切削导管及 TEC 导管。由于该导管可以清除动脉粥样斑块物质,血管开通率可达85%~90%,对完全梗阻血管的开通、重度偏心性狭窄的开通有重要价值,对提高疗效有一定意义。血管腔内支架具有可靠的弹性、可塑性及稳定性,对防止PTCA 术后急性血管再闭塞或慢性再狭窄有一定作用。

(戴汝平)

## 第二节 冠状动脉内溶栓术

急性心肌梗塞(acute myocardial infarction-AMI) 采用传统的内科治疗,近年来有一定进展,死亡率有所下降,但仍在10%~15%水平。存活病例也常因大面积心肌梗塞及其并发症病残率相当高。广泛的研究证明,在冠状动脉粥样硬化基础上,由于血管内膜损

伤, 痉挛及血小板粘附、凝聚而形成血栓, 造成冠状动脉完全梗阻, 是发生 AMI 的重要原因。根据国内一组 AMI 尸检报告, 新鲜血栓占 73.1%。国外报告约为 80%~90%。为降低 AMI 死亡率, 改善和恢复冠状动脉血流灌注, 挽救缺血心肌, 缩小梗塞面积, 开展冠状动脉溶栓术 (coronary artery thrombolysis) 治疗有重要价值。

冠状动脉内溶栓治疗 AMI 是 80 年代初发展起来的介入治疗方法。主要应用链激酶、尿激酶等。溶栓剂激活纤维蛋白溶酶原转变为纤维蛋白溶酶, 溶解纤维蛋白, 从而溶解血栓。近年来又推出组织型纤维蛋白溶酶原激活剂 (tPA), 可以加强溶栓作用的选择性, 几乎不影响循环血液中的纤维蛋白溶解系统, 不产生全身纤维蛋白溶解状态, 减少出血并发症。

### (一) 适应证和禁忌证

适应证: ①急骤发病持续胸痛, 含硝酸甘油无效, 发病在 3~6 小时之内; ②心电图示 ST 段抬高 (至少两个导联  $>3\text{mv}$ ) 相对应部位 ST 段下降, 无 Q 波出现; ③冠状动脉造影证实为冠状动脉内新鲜血栓形成; ④无抗凝治疗禁忌证。

禁忌证: ①有活动性出血, 包括消化道出血, 脑血管意外病程在 2 个月以内者。②近期实行外科手术者。③高龄及高血压 ( $\geq 23.99/19.63\text{kPa}$  (180/110mmHg)) 者应为禁忌证。④心、肝、肾严重功能不全; 糖尿病有视网膜病变者以及 AMI 已出现病理性 Q 波提示已发生穿壁性心肌梗塞者, 均不适宜进行溶栓治疗。

### (二) 操作简介

术前准备: AMI 属心脏急症, 冠状动脉内溶栓应争取在发病 6 小时内进行。因此要求人员组织健全; 各项设备、器材、药品齐全, 处于立即使用状态。病人术前准备基本同冠状动脉造影, 询问病史及体格检查, 以除外禁忌证。着重作常规全套心电图, 有关血清酶检查、血型、血小板计数、凝血酶原时间、部分凝血活酶时间及纤维蛋白原测定。

必要器械: 主要设备及导管器材同冠状动脉造影。此外需要微量输液泵, 电除颤器及临时起搏器。

操作方法: 病人进入导管造影室后首先建立静脉通道给予 5% 葡萄糖 + 利多卡因 (先推注 100mg, 然后以 2mg/分滴注)。于右腹股沟部备皮、消毒、铺单。在局部麻醉下, 穿刺股静脉安装临时起搏电极。给予肝素 5000 单位, 地塞米松 10mg, 非那根 12.5mg。穿刺股动脉送入导管分别做左室及冠状动脉造影, 确定完全梗阻的血管, 留置导管于该冠状动脉口, 首先注入 0.2mg 硝酸甘油。2 分钟后重复冠状动脉造影, 除外痉挛并确诊为血栓形成后, 经导管给予溶栓剂。链激酶或尿激酶, 首次冲击量为 2 万单位 (溶于 5ml), 继之经输液泵, 以 4000 单位/分 (约 2ml) 速度滴注。每 15 分钟记录全套心电图、询问胸痛改善情况及重复冠状动脉造影。如果胸痛有缓解, 心电图改善, 冠状动脉有再通效果, 滴注可持续 60~90 分钟, 总量约 50 万~70 万单位。如果滴注 90 分钟后仍无效果, 可认为溶栓治疗无效, 终止操作。

术后处理: 溶栓成功后保留动脉套管 (12~24 小时) 送回监护病房, 连续监测心电图。复查全套心电图及有关血清酶。继续肝素治疗 (800~1000 单位/小时) 24~48 小时, 维持部分凝血活酶时间在对照组 2 倍左右。注意观察病人有否出血或出血倾向存在。

(三) 治疗效果及评价 冠状动脉溶栓成功血流再灌注指征: ①胸痛症状减轻或消失; ②心电图 ST 段恢复; ③发生再灌注心律不齐 (如心室纤颤); ④冠状动脉造影示血管开

通；⑤同功酶 CPK-MB 峰值提前出现。冠状动脉溶栓血管开通率为 70%~90%，平均 75%。早期再梗阻率约为 15%~35%。溶栓成功可以明显缩小心肌缺血损伤范围，可降低 AMI 病死率 5%左右。

**(四) 并发症及处理** 冠状动脉内溶栓主要并发症为出血，约 5%左右，发生于穿刺部位，消化道及脑等。治疗过程中应严格监测凝血功能，维持部分凝血活酶时间为对照组 2 倍左右，血浆纤维蛋白原含量不应低于 100mg，必要时可输血。再灌注性心律失常约占 20%，严重者发生心室纤颤或心跳骤停，术前应放置临时起搏导管，电除颤器应处于使用状态。溶栓成功后再梗阻约占 17%，可以实行重复溶栓。此外，也有发心力衰竭、猝死等报告。

**(五) 展望** 冠状动脉溶栓术是治疗 AMI 的有效方法。随着心脏急症工作的进展，新型溶栓剂的研制，疗效可进一步提高，并发症进一步降低。目前开发的新型溶栓剂有组织型纤维蛋白溶酶原激活剂、单链尿激酶型纤维蛋白原激活剂、乙酰化纤维蛋白酶原-链激酶激活剂复活物等。其可以有选择的在血栓形成部位发生作用，有较强特异性，从而提高疗效，减少全身出血的并发症。

(戴汝平)

## 第十二章 心脏瓣膜病的介入性治疗

### 第一节 二尖瓣球囊成形术

风湿性心脏病是我国的常见病，占成人心血管疾病的 40%~50%。其中二尖瓣狭窄又是风湿性瓣膜病中最常见的病变。80 年代以前外科二尖瓣分离术是治疗二尖瓣狭窄的有效疗法。但创伤大，术后恢复时间长，死亡率达 3%~7%。1984 年井上宽治首次报告应用井上 (Inoue) 球囊导管经皮穿刺球囊二尖瓣成形术 (percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV) 获得成功。1985 年 Lock 报告应用聚乙烯球囊导管 PBMV 成功，此后对球囊和送管径路又有多种不同的改进和尝试。我国自 1986 年引进此项技术，直至目前临床应用已逾 500 例，取得较好疗效并逐步在全国推广。

**(一) 适应证和禁忌证** 正常成人二尖瓣口面积约为 4cm<sup>2</sup>，静息状态下每分钟约通过 5L 血液。当瓣口面积 < 2cm<sup>2</sup> 时即成为有血液动力学意义的狭窄，此时左房-左室的舒张压差可 > 1.064kPa (8mmHg)，产生肺静脉高压、引起肺淤血，左房及右室增大。临床上出现劳力性心悸气短、以致咯血或发展成为肺循环高压 (参见风心病有关章节)。当二尖瓣口面积 < 1cm<sup>2</sup> 时，肺动脉收缩压可达 13.3kPa (100mmHg) (平均压约 5.32~6.65kPa (40~50mmHg))，患者休息状态即心悸气短，严重时可出现肺水肿等严重的循环障碍。

我国兰锡纯将二尖瓣狭窄分成两大病理类型：隔膜型和漏斗型，又将前者分为三类 (表 3-12-1)。

表 3-12-1 二尖瓣狭窄的病理改变与并发关闭不全的关系

分 型	病 理 改 变	有 无 关 闭 不 全
隔膜型	主瓣体无病变或病变轻，可自由活动	
I	边缘粘连	一般无关闭不全
II	边缘粘连、瓣叶增厚活动受限	可有轻度关闭不全
III	小瓣及腱索纤维化，僵直，大瓣增厚，边缘与小瓣成漏斗状但大部仍活动自如，腱索乳头肌粘连	可伴显著关闭不全
漏斗型	大小瓣极度增厚，纤维化，腱索乳头肌缩短，粘连，形成一强直的漏斗	多有严重关闭不全

PBMV 是以非手术方式将球囊送至二尖瓣口，加压充盈至一定直径，撕开瓣叶交界处的粘连或瓣叶本身以解除二尖瓣口的狭窄。结合上述二尖瓣病理分型，PBMV 主要应该适用于有明显血液动力学改变的隔膜型第 I、II 类患者。

#### 1. PBMV 的适应证

(1) 单纯二尖瓣狭窄（中～重度）、症状明显，心功能 I～II 级（NYHA），年龄 < 50 岁；

(2) 超声心动图示瓣膜无明显变形、弹性好、无严重钙化及瓣下结构异常，左房无血栓，瓣口面积  $\leq 1.5\text{cm}^2$ ；

(3) 心电图示窦性心律；

(4) 心导管证实左房平均压  $> 1.463\text{kPa}$  (11mmHg)，左房—左室舒张压差  $> 1.064\text{kPa}$  (8mmHg)。

二尖瓣手术分离后或球囊成形后再狭窄，心房纤颤、二尖瓣钙化、合并轻度二尖瓣或（和）主动脉瓣关闭不全者作为相对适应证亦可行 PBMV 治疗。二尖瓣狭窄伴重度肺动脉高压、左右心衰或明显肝肾病变，外科手术危险性很大及因各种原因不能施瓣膜置换术者，慎重权衡利弊后亦可考虑 PBMV。

#### 2. PBMV 的禁忌证

(1) 风湿活动、有体循环栓塞史及严重心律失常者；

(2) 二尖瓣及其附属结构明显硬化变形；

(3) 二尖瓣或主动脉瓣中度以上关闭不全；

(4) 房间隔穿刺禁忌证：巨大右房，主动脉根部瘤样扩张、心血管严重移位或异位，脊柱及胸廓严重畸形，房间隔修补术后等。

(二) 技术操作 PBMV 可选用多种球囊及送管径路，本院实践证明 Inoue 球囊具有操作方便，损伤小，效果好，并发症少等多种优点。国内试制的类似导管亦在国内试用或应用。

1. 术前准备 常规病史、体检、普通 X 线心脏摄片；超声心动及多普勒检查；了解二尖瓣病理解剖，测定瓣口面积及直径、除外左房血栓，常规心电图及有关化验检查，运动心肺功能检查，必要时行右心导管及造影检查最后确定适应证。

2. 操作 左、右心导管检查，确定术前各项血液动力学指标以备进行疗效评价；穿刺房间隔，送入 Inoue 球囊导管至左心房；操纵球囊入左室；以稀释的造影剂充盈前半球

囊，后拉使具卡在二尖瓣口，充盈后半球囊使具撕开粘连的二尖瓣交界处；吸回球囊内造影剂，如效果不满意可调整球囊直径，再次扩张，疗效满意后退出球囊导管，重复测量血液动力学指标和造影进行疗效评价（图 3-12-1）。

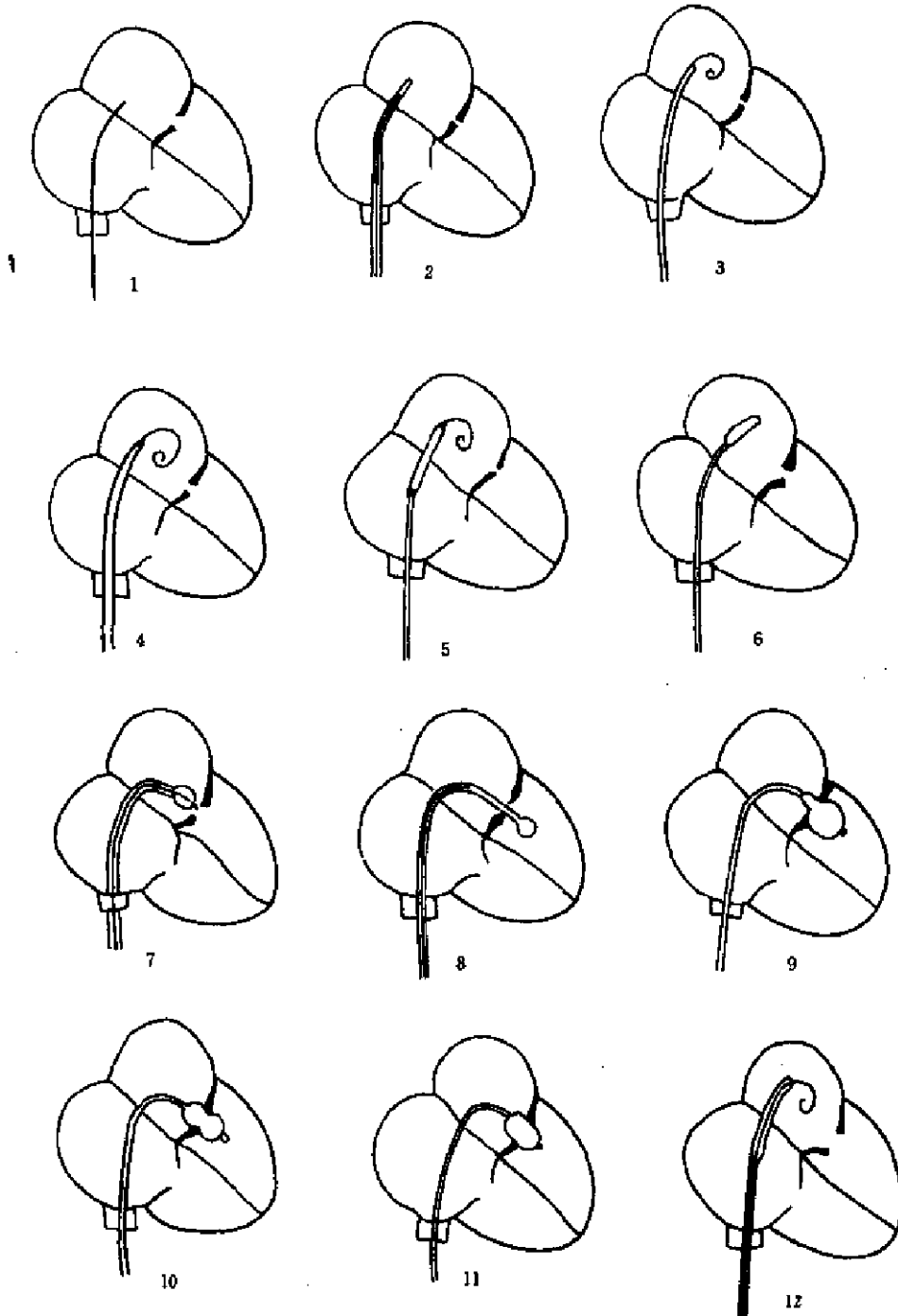


图 3-12-1 PBMV 操作示意简图

1. 房间隔穿刺，注入 2~3ml 造影剂，证实穿刺正确；
2. 沿穿刺针送入房间隔穿刺导管；
3. 撤出穿刺针，沿导管送入导丝；
4. 撤出导管，代之房间隔扩张管；
5. 撤出扩张管，沿导丝送入延长之球囊导管，过房间隔；
6. 撤出延长器，球囊位于左房，撤导丝；
7. 轻充前半球囊，送入成形器；
8. 球囊漂入左室；
9. 充盈前半球囊，后拉，使其卡在二尖瓣口；
10. 充盈球囊；
11. 球囊全部充盈，二尖瓣被撑开；
12. 送入导丝和延长器，撤出球囊。

3. 术后处理 局部加压包扎止血,卧床 24 小时;给予抗生素及留院观察 3 天。无特殊情况可出院;给予血小板抑制剂(阿斯匹林、潘生丁)及消炎、痛 2 个月。洋地黄类及利尿剂依病情而定。

(三) 治疗效果及评价 PBMV 与二尖瓣闭式分离手术一样属于减症治疗。扩张成功的瓣膜有可能因风湿病变的进展而发生再狭窄。PBMV 临床成功的指征如下:①心尖部舒张期杂音明显减弱以至消失。心功能提高 1 级以上;②左房平均压 $\leq 1.463\text{kPa}$  (11mmHg) 二尖瓣跨瓣压差 $\leq 1.064\text{kPa}$  (8mmHg) 为成功, $\leq 0.798\text{kPa}$  (6mmHg) 为优,心排量增加,全肺阻力下降;③超声心动图示二尖瓣口面积 $\geq 2\text{cm}^2$  为优,相对适应证病例 $\geq 1.5\text{cm}^2$  为成功;④无重要并发症发生。

PBMV 成功率一般在 95% 以上。Ruiz-tau 报告 285 例,应用双球囊法技术成功率为 98%,心功能提高 1~2 级,二尖瓣口面积由  $0.86 \pm 0.24\text{cm}^2$  增大到  $2.41 \pm 0.54\text{cm}^2$  ( $P < 0.0001$ )。本院一组 100 例 Inoue 球囊二尖瓣成形术成功率为 99%,心功能提高 1~2 级占 96%,二尖瓣口面积由平均  $1.07 \pm 0.36\text{cm}^2$  增大到  $2.04 \pm 0.52\text{cm}^2$  ( $P < 0.001$ )。

远期疗效:本法开展时间较短,目前尚无远期疗效报告。Block 报告 237 例 PBMV 3 年随诊症状改善率为 93%。Palacios 报告 104 例瓣叶钙化的二尖瓣狭窄行 PBMV,3 年临床症状改善率为 51%,明显低于前者。Raddy 曾对比 PBMV 26 例,手术治疗 19 例术后的跨瓣压差及二尖瓣口面积,两种治疗方法其结果无显著性差异。

(四) 并发症及处理 PBMV 的并发症可分成两组:①房间隔穿刺所引起如:心包填塞,误穿主动脉窦引起主动脉-右房瘘,房间隔缺损,心律不齐等。②由球囊扩张所引起,如:二尖瓣关闭不全,体循环栓塞(包括脑卒中),心律不齐,心脏穿孔、急性肺水肿等。

心包填塞是房间隔穿刺引起的严重并发症,严重时心包穿刺减压并行急诊手术。熟练掌握房间隔穿刺技术可以大大减少它的发生;应用 Inoue 导管所造成的房间隔损伤一般不会引起有意义的心内分流,并且一般不会造成严重的二尖瓣返流。以上两种情况如有发生,可依不同情况决定处理方针,直至急诊手术。为减少体动脉栓塞的发生,应在术前以超声心动图除外左房血栓,有心房纤颤者应抗凝治疗两个月后再行 PBMV 治疗。

(五) 进展 根据心脏直视手术时试用球囊成形的观察,球囊扩张可以充分分离粘连的二尖瓣交界缘。临床疗效的观察也证实 PBMV 可以与闭式二尖瓣交界分离手术相媲美,是一种安全,可靠少创的治疗方法。国内越来越多的医院已开展这项治疗。江西、广州、北京、武汉均已初步研制出国产球囊导管,随着器材的不断改进和国产化,PBMV 必将在我国得到进一步的推广。

(戴汝平 朱杰敏)

## 第二节 肺动脉瓣球囊成形术

肺动脉瓣狭窄是常见的先天性心脏病,约占先心病的 5~10%。通常以主肺动脉-右心室收缩压差 2.7、6.7、13.3kPa (20、50、100mmHg) 做为本病诊断和轻、中、重度分级的标准。中度以上的狭窄可引起运动性呼吸困难、心悸、头晕等症状。胸骨左缘粗糙的收缩期杂音伴震颤、肺动脉第二音减弱以至消失是其听诊特点。心电图示右室肥厚则多提示收缩压 $> 6.7\text{kPa}$  (50mmHg) 的中度以上狭窄。

1982年 Kan 首次报告 5 例经皮球囊肺动脉瓣成形术 (percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty PBPV)。此后国内外文献相继报告。PBPV 应用经皮穿刺方法,送入特制的球囊导管,达到肺动脉瓣口后以造影剂充盈球囊撕开粘连的肺动脉瓣交界处或瓣叶本身达到治疗目的。与外科手术相比,本法安全,少创、经济,疗效优良,在很多国家已成为治疗单纯性肺动脉瓣狭窄的首选方案。

### (一) 适应证和禁忌证

#### 1. PBPV 的适应证

(1) 经右心导管和心血管造影证实的肺动脉瓣狭窄,跨瓣收缩压差  $\geq 5.3\text{kPa}$  (40mmHg) 而无重要并发心脏畸形。

(2) 虽有并发畸形但血液动力学意义不大或应用介入性方法可以治愈者(如小的中央型房间隔缺损或动脉导管未闭)。

(3) 复杂先心病伴肺动脉瓣狭窄,肺动脉发育不良,原需行姑息性体-肺动脉转流术者。

#### 2. PBPV 的禁忌证

(1) 同一般心血管造影检查。

(2) 并存需行手术治疗的心内复合畸形。

(3) 非为抢救重症患儿生命,3 岁以下宜暂缓 PBPV,以减少并发症,为相对禁忌证。

### (二) 技术操作

先天性肺动脉瓣狭窄的患者多为儿童和少年。国内外均采用聚乙烯球囊导管,成人患者则多使用双球囊导管技术进行扩张。这是 PBPV “经典”的操作方法。

1. 术前准备 同一般右心造影,6 岁以下患儿全麻,6 岁以上多局部麻醉,必要时可口服(或注射)镇静剂。超声心动图及多普勒检查,测定肺动脉跨瓣压差;心音图;测定心前区杂音及其强度,肺动脉第二音强度;右心导管及右心室造影最后确定治疗指征。

2. 操作 右心导管及右室造影后,利用一端孔导管将长 260cm 的导丝送至左下肺动脉,再沿此导丝送入相应的球囊导管。球囊到位后以稀释的造影剂充盈球囊扩开狭窄的肺动脉瓣口,每次扩张时间 3~5 秒,可重复 2~3 次。术后撤出球囊导管,重复测压和右室造影,以判定疗效(图 3-12-2)。

球囊的直径以肺动脉瓣环的 1.2~1.3 倍为宜,如使用双球囊其直径之和宜为肺动脉瓣环的 1.5 倍。

3. 术后处理 局部加压包扎,卧床 24 小时;给予抗生素并留院观察 3 天,无特殊情况即可出院。

### (三) 治疗效果及评价

PBPV 与 PBMV 不同,为根治性措施。因先天性肺动脉狭窄一般不是炎症反应的后果,扩张成功后极少再狭窄。PBPV 成功的指标为:

1. 胸骨左缘收缩期杂音明显减轻,但因肺动脉狭窄后扩张引起的涡流,杂音不会消失。收缩期震颤多消失,肺动脉第二音较前增强。

2. 肺动脉瓣跨瓣压差  $\leq 3.3\text{kPa}$  (25mmHg) 疗效为优,  $< 6.7\text{kPa}$  (50mmHg) 为良,  $> 6.7\text{kPa}$  (50mmHg) 为差。使用较大直径的球囊可以获得较满意的跨瓣压差,但亦易激惹心肌,造成继发的流出道狭窄,产生暂时性的流出道压差,重者甚至可达 13.3kPa



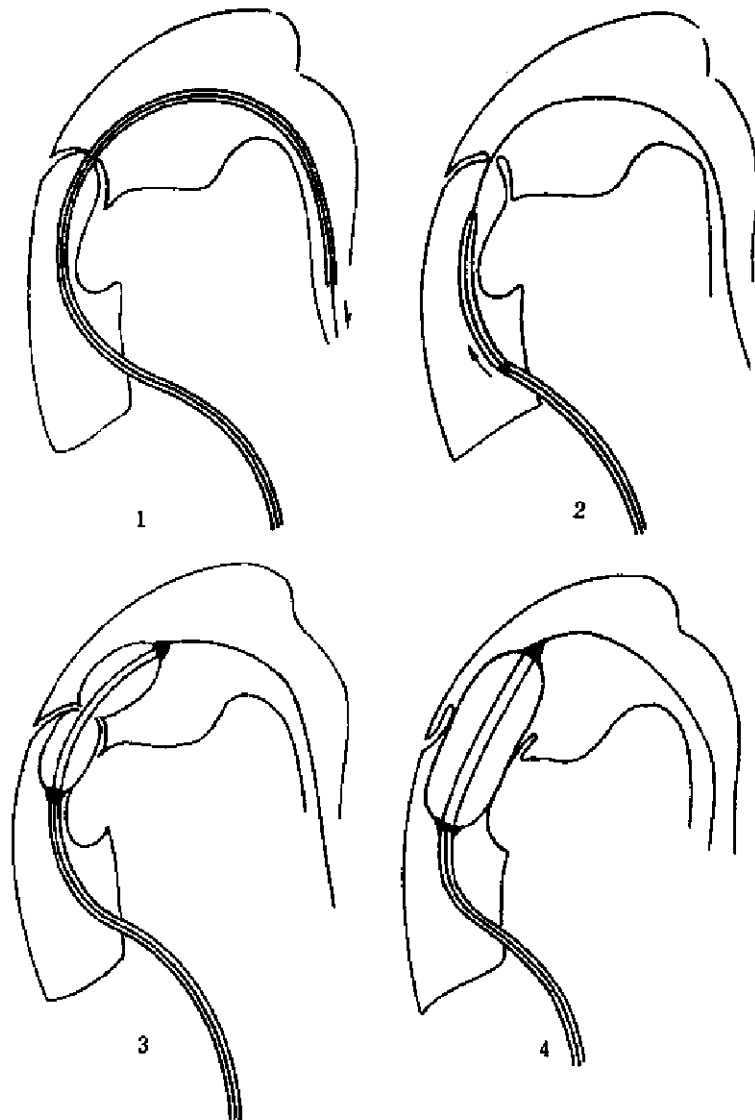


图 3-12-2 PBPV 操作示意图

1. 透端孔导管至左下肺动脉，沿导管送入 260cm 长导线；
2. 撤出导管，沿导线送入球囊导管；
3. 球囊到位后，充盈球囊；
4. 全力充盈球囊，待腰部切迹消失后即可回吸造影剂并撤出球囊

(100mmHg) 左右。予以 0.1mg/kg 心得安或待以时日，继发性流出道狭窄可以逐步减轻以至消失。只要 PBPV 术后右心室收缩压低于术前，流出道继发性狭窄可以较少考虑。

### 3. 无重要并发症

据 Nugent 234 例先天性肺动脉瓣狭窄手术治疗统计，术后肺动脉-右室收缩压差  $\leq 3.3\text{kPa}$  (25mmHg) (优)， $3.3 \sim 6.7\text{kPa}$  (25 ~ 50mmHg) (良) 和  $\geq 6.7\text{kPa}$  (50mmHg) (差) 者分别为 80%，16%，和 4%。用同一标准评价 PBPV 的疗效，Stanger 统计 784 例，平均收缩压差自  $9.4 \pm 4.4\text{kPa}$  ( $71 \pm 33\text{mmHg}$ ) 降到  $3.7 \pm 2.8\text{kPa}$  ( $28 \pm 21\text{mmHg}$ )，其中术后有流出道压差的 196 例收缩压差自  $11.3 \pm 5.5\text{kPa}$  ( $85 \pm 41\text{mmHg}$ ) 降至  $4.4 \pm 3.6\text{kPa}$  ( $33 \pm 27\text{mmHg}$ )，而跨瓣压差为  $2.4 \pm 3.2\text{kPa}$  ( $18 \pm 24\text{mmHg}$ )。本院自 1986 年 4 月 ~ 1990 年 10 月，56 例 PBPV 收缩压差自  $12.7 \pm 5.2\text{kPa}$  ( $95.3 \pm$

38.9mmHg)下降到 $4.0 \pm 4.1$ kPa ( $30.0 \pm 30.8$ mmHg),而术后跨瓣压差仅 $2.1 \pm 1.0$ kPa ( $15.8 \pm 7.5$ mmHg)。

因PBPV开展时间不长,目前无远期疗效统计资料。文献报告中期随访结果大多数患者随访时肺动脉—右室压差维持或低于术后即刻测压结果,继动力性流出道狭窄明显改善或消失。国外报告曾有个别病例发生瓣膜再狭窄,均是第一次PBPV后跨瓣压差较高者,再次PBPV后随访结果满意。

**(四) 并发症及处理** PBPV极少发生重要并发症,本院64例PBPV无一重要并发症。Stanger统计自1981年1月~1986年12月底在美国完成的784例PBPV中死亡2例(0.2%),心包填塞1例(0.1%),三尖瓣关闭不全2例(0.2%)。死亡和心包填塞者均为婴幼儿(5天,1岁,8天)。3岁以下的婴幼儿和新生儿心脏和血管柔弱纤细,如无急诊指征应尽量避免PBPV,以减少血管损伤和心肌穿孔。

术中球囊阻断血流可产生一过性心动过缓,肺动脉血流恢复后可自行缓解,一般无需特殊处理。术后若继发流出道激惹,产生明显压差,如右室压力明显低于术前则无需特殊处理,待以时日自会消失。若术后右室压力无明显改善甚至明显升高,则应长期口服心得安,甚至急诊手术治疗。

**(五) 展望** 早期文献认为重度继发流出道狭窄、肺动脉瓣及瓣环发育不良是PBPV的禁忌证。前者扩张时球囊会造成肺动脉瓣的撕脱,后者扩张无效。实践证明PBPV能成功地治疗上述两种病人。对于后者选用直径比瓣环大50%的球囊常可获得满意疗效。对伴有肺动脉瓣狭窄,肺动脉发育不良的复杂先心病婴幼儿病人,PBPV可代替体肺转流术,待肺动脉发育后行一次性根治手术。本院利用Inoue球囊进行PBPV获得成功,疗效满意。所有这些都说明PBPV的适应证选择和治疗的疗效都在不断发展和进步,它将成为治疗先天性肺动脉瓣狭窄的常规方法。

(朱杰敏)

### 第三节 主动脉瓣成形术

主动脉瓣狭窄可由不同病因引起。婴幼儿和儿童年龄组多为二瓣畸形,老年组多为瓣膜的退行性变,风湿性主动脉瓣狭窄则以瓣膜交界融合粘连,瓣膜钙化,硬化为主要病理改变。单纯的主动脉瓣狭窄远较二尖瓣或肺动脉瓣狭窄少见。但前者常引起更为严重的血液动力学后果。主动脉瓣口面积小于正常的35%以上时,主动脉瓣区的阻力随瓣口面积的减少而急剧增加,导致左心室肥厚、扩张以至功能不全。同时尚可引起冠状动脉和脑供血不全,严重者可猝死。有症状的主动脉瓣狭窄病死率颇高,老年患者尤著。Stauss报告其1年及2年的生存率仅为57%和37%,Teply报告75岁以上病人主动脉瓣狭窄手术死亡率高达23%。

1984年Lababidi首次报告应用经皮球囊主动脉瓣成形术(percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV)治疗先天性主动脉瓣狭窄,1985年Cribier报告以PBAV治疗老年性主动脉瓣狭窄。我国自80年代后期逐步开展此项工作,但例数不多,经验有限。

活体和死后的研究证明交界融合的撕开,钙化结节和僵硬瓣膜的破裂,瓣环和瓣叶的拉长是PBAV的形态学基础。一般说来,风湿性病变以交界融合部的分离,非风湿性病变以非融合部瓣叶皱折和主动脉壁的伸长为主要改变。

### (一) 适应证和禁忌证

#### 1. PBAV 的适应证

- (1) 各种病因引起的单纯性主动脉瓣狭窄伴有明显症状者；
- (2) 主动脉瓣口面积  $< 0.7 \text{cm}^2/\text{m}^2$  体表面积或主动脉-左室收缩压差  $> 6.7 \text{kPa}$  (50mmHg) 者；

(3) 高龄高危患者不宜手术治疗或拒绝手术，以减轻症状为目的；婴幼儿主动脉瓣狭窄伴充血性心力衰竭，药物治疗无效，为危救生命行 PBAV。伴有主动脉瓣钙化、冠状动脉狭窄、陈旧心肌梗塞者可根据需要试行 PBAV。

#### 2. PBAV 的禁忌证

- (1) 同一般造影及介入性治疗；
- (2) 伴中度以上主动脉瓣关闭不全者；
- (3) 合并主动脉瓣上及瓣下狭窄者。

(二) 技术操作 PBAV 可以选用不同类型的大口径球囊导管，顺行（经股静脉-右心房-穿刺房间隔-左心房-左心室-升主动脉）或逆行（股动脉-主动脉-左心室）送管，二者即刻效果无显著差别但后者血管并发症较多。现将常用的逆行方法简述如下：

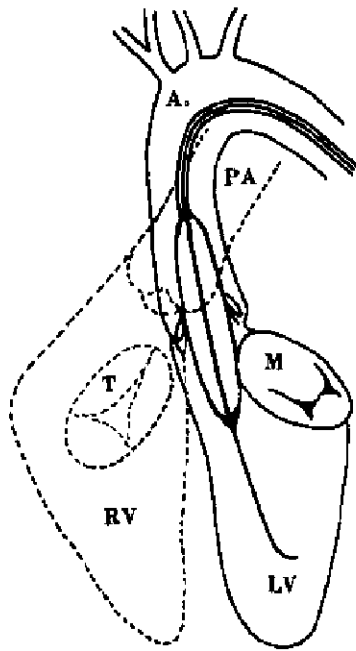


图 3-12-3 PBAV 示意图  
RV 右心室 LV 左心室 PA 肺动脉  
A. 主动脉 M 二尖瓣 T 三尖瓣

#### 1. 术前准备：

常规病史，体检、胸片、心电图、超声及多普勒，有关化验检查、左心导管及升主动脉造影，明确适应证及术前血液动力学数据。

#### 2. 操作

左、右心导管检查后，以 16.5 导管套管（成人）送入聚乙烯球囊导管，选用球囊的直径应小于主动脉瓣环直径 1~2mm；到达主动脉瓣口时迅速以 7.6% 泛影葡胺充盈球囊待其腰部“切迹”消失后立即回抽造影剂以恢复体循环。重复 1~2 次，术后应残留 2.7~4.0kPa (20~30mmHg) 压差以避免关闭不全（图 3-12-3）。

3. 术后处理 撤出导管后，局部压迫止血，加压包扎，卧床 24 小时，心电图监护，静脉给予抗生素，留观 3~5 天。术后宜予以半量抗凝并给予血小板抑制剂 2 个月。

(三) 治疗效果及评价 PBAV 是一种姑息性治疗，术后必需残留一定的收缩压差以避免严重的关闭不全。

后者对患者的危害更甚于主动脉瓣狭窄。PBAV 不能延长老年组患者的生命，仅能减轻症状。对其他年龄组暂不宜手术者（如患儿太小，不宜换瓣；心肌梗塞，心内膜下心肌缺血，极重度狭窄，心射血分数低下）PBAV 可望改善心功能，提高换瓣手术成功率而被当做一种过渡手段。

PBAV 临床成功的指标为：

1. 主动脉瓣区收缩期杂音明显减弱，舒张期杂音无明显增加，心功能提高 1 级以上；

2. 主动脉-左室收缩压差减少 50% 以上或达到 4.0kPa (30±mmHg) 水平, 主动脉瓣口面积增加 25% 以上 (成人 >0.7cm<sup>2</sup> 为良, >1.0cm<sup>2</sup> 为优);

3. 左心射血分数居正常范围, 右心压力无明显升高;

4. 无重要并发症。

Albert 统计 204 例先天性主动脉瓣狭窄, PBAV 成功率为 94%, Strauss 统计 683 例老年 PBAV 操作成功率为 90%~95%。

目前尚无远期疗效统计, 老年组中短期再狭窄率为 40%~60%, Satian 报告术后有症状组病人 100% 再狭窄, 无症状组为 56%。Shrivastava 报告 25 例非钙化的先天性主动脉瓣狭窄, PBAV 后短期随诊 92% 无症状, 12% 发生中等度再狭窄。

(四) 并发症及处理 PBAV 的死亡率和并发症远高于 PBPV 和 PBMV。

1. 死亡 Rocchini 报告 204 例婴儿和儿童 PBAV 死亡 5 例 (2.5%), 直接死亡原因为外围动脉撕裂-内出血, 主动脉瓣撕脱, 穿孔, 主动脉根部损伤-心包填塞, 均发生在 3 个月以下的患儿。老年组操作死亡率为 1%, 在院死亡率为 5%。

2. 并发症 婴幼儿组发生率最高, 多为机械性刺激及损伤所引起; 如严重心律失常, 左室穿孔, 二尖瓣损伤, 球囊嵌顿、血栓栓塞, 出血 (需输血纠正), 动脉损伤及主动脉瓣关闭不全 (多为轻-中度) 等。尽量推迟婴幼儿 PBAV 的年龄, 选用较小的球囊和适宜的动脉套管可以减少心脏、血管并发症和主动脉瓣关闭不全。应用外科取栓, 肝素化或溶栓疗法可以治愈大多数外围动脉血栓栓塞。老年组的并发症多为脑卒中、心肌梗塞, 心包填塞和传导阻滞等。亦常见主动脉瓣关闭不全, 应做相应处理。

(五) 进展 PBAV 对儿童非钙化性主动脉瓣狭窄有危险性小、确实有效、住院周期短, 再狭窄率低等优点, 不失为手术疗法的替代方案之一。因缺乏长期随诊的经验, 长期疗效尚有待于进一步评价。随着我国医学水平的不断提高, 我们将积累更多的经验。

风湿性心脏病是发展中国家的多发病。相当数量的风湿性主动脉瓣损害伴有关闭不全, 患者不能进行 PBAV 治疗。最近, 有人报告经皮经导管人工 (球笼) 主动脉瓣替换术在动物实验中取得成功, 如这一技术能够用于人类并且与 PBAV 结合起来, 有可能成为主动脉瓣膜病治疗领域中的新曙光。

(朱杰敏)

## 第十三章 动脉腔内成形术及溶栓术

### 第一节 外周动脉腔内成形术

四肢动脉疾患主要因动脉粥样硬化所致, 称为闭塞性动脉粥样硬化症。动脉粥样斑块以增大、融合及继发血栓形成造成血管狭窄及梗阻, 多见于 40 岁以上中老年男性, 多数患者合并冠心病、高血压及糖尿病。血栓闭塞性脉管炎, 主要病理改变为内膜增厚和中膜成纤维细胞增生, 继发血栓形成, 引起管腔向心性狭窄和闭塞, 主要侵犯中小动脉,

以青壮年为多见。大动脉炎，为侵犯动脉全层的非特异性动脉炎，主要侵犯主动脉及其主支，我国多见，以青壮年女性为主。其他病因，如原因不明之动脉炎，纤维结构发育不良等。四肢动脉疾患，主要临床表现为无脉症，上肢病变会出现乏力、痠痛，以及左锁骨下动脉窃血综合征（subclavian steal syndrome）；下肢则表现为间歇跛行、休息时疼痛以致发生末梢端坏疽。

外科血运重建手术（包括旁路手术、栓子摘除术、内膜剥脱术等）是重要的治疗方法。血栓闭塞性脉管炎仍以药物保守治疗为主。1964年Dotter和Judkin开创了经皮穿刺血管腔内成形术（percutaneous transluminal angioplasty (PTA)），1972年Gruntzig研制成功双腔球囊导管，使PTA广泛应用于临床。至目前，已成为较成熟的治疗手段。80年代中期发展了激光血管成形术、动脉硬化斑块切削术及血管腔内支架与球囊成形术的联合治疗，扩大了PTA适应证，对提高远期疗效有重要价值。我国于80年代初引进该项技术，并逐步推广，取得较满意效果。

### （一）适应证与禁忌证

适应证：各种病因（主要为动脉粥样硬化、大动脉炎、纤维结构发育不良等）所致动脉狭窄性病变：①近心段、局限（<10cm）、无钙化狭窄性病变；②狭窄远近端压差>20mmHg；③狭窄远端有缺血性症状。④血管搭桥术后吻合口狭窄及搭桥血管的狭窄，也是PTA适应证。

禁忌证：①狭窄段血管严重钙化者；②狭窄梗阻段管腔不能通过导丝者；③狭窄段病变较长>15cm者。④重症糖尿病患者；⑤对血栓形成者，应在溶栓后根据血管开通及遗留狭窄病变程度，决定是否实行PTA。

### （二）操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检，测量四肢血压。血管多普勒超声检查，肢体血流图。术前血管造影（包括DSA）确定病变部位及程度，以选择适应证及球囊导管直径。术前服用血小板抑制剂（阿斯匹林，潘生丁）3天。

必要器械：5~7下端侧导管（以采用Van Andel导管为宜），180~260cm引导导丝（0.089cm）。球囊导管（5~9mm直径，4~10cm长）。压力注射器。

2. 操作方法 导管入径需根据病变部位与程度决定。头臂动脉腔内成形术，一般均由股动脉穿刺入径。股动脉病变，多采用同侧顺行穿刺入径。髂动脉成形术有三种入径方式：多数采用同侧股动脉穿刺逆行插管入径；或对侧股动脉穿刺，采用Cobra或Simmons导管将导丝引入对侧髂动脉，进行PTA操作；双侧入径法，适用于双侧髂动脉开口部（分支部）狭窄，经双侧股动脉穿刺入径，采取双球囊导管同时扩张法。

穿刺成功后送入引导导丝过狭窄病变区，沿导丝送入端侧孔导管，测量狭窄两端压力。经导管注入肝素30~50mg（成人），经试验注入造影剂，确定狭窄部位，并在体表作标志。沿导管送入260cm长替换导丝并过狭窄区，撤出端侧孔导管，换入预先选定的球囊导管，使球囊中部置于狭窄区。以稀释造影剂加压注入，充盈球囊，压力405.33~810.64kPa（4~8大气压），持续时间60~90秒，3~5次，间隔3~5分钟。全部操作在电视透视下进行。操作完毕，减压抽出造影剂，撤换球囊导管，送入端侧孔导管，测压及造影，观察PTA效果。

球囊直径选择，以病变段血管邻近的正常血管径为准，以1:1比例选择球囊导管。

一般成年人髂动脉选择6~8mm直径球囊；股动脉选择5~6mm直径球囊。

3. 术后处理 PTA术后继续抗凝治疗24~48小时；706代血浆3天；以及血小板抑制剂（阿斯匹林、潘生丁）半年。

### （三）治疗效果及评价

技术成功标准：①PTA术后管腔直径 $\geq 50\%$ 正常管径；②血液动力学测定原狭窄段压差 $< 2.67\text{kPa}$ （20mmHg）；③无重要并发症。PTA效果好，成功率约在90%以上，80%患者症状改善可达2年以上。但不同部位血管有区别，其中以髂动脉远期疗效最佳。Gruntzig一组报告，最初成功率为92%，2年血管开通率为87%。股-腘动脉效果稍差，Gruntzig一组184支股动脉PTA，最初成功率为84%，2年血管开通率为72%。病变长度 $> 10\text{cm}$ 者，成功率明显下降为56%。

PTA效果可靠、安全、简便，大大缩短住院时间，且可重复实行是其最大优点，而受到病人欢迎。

（四）并发症及处理 PTA并发症约为5%。主要为穿刺局部血肿、出血，经加压包扎可以控制。扩张局部血管出现夹层、假性动脉瘤或血管穿孔，对于轻度内膜撕裂，多可自行修复，不用处理。凡经证实血管穿孔或破裂，需外科手术处理。血栓形成或末梢血栓栓塞，采用溶栓及肝素治疗。

（五）展望 PTA技术目前已趋于成熟阶段。但是对完全梗阻的血管，PTA尚无法解决，成功病例约有20~30%半年内发生再狭窄。为扩大治疗适应证及提高远期疗效，80年代中期开发出新的血管腔内成形术，如激光血管成形术（laser angioplasty），激光能量可气化斑块物质，可开通完全梗阻性病变。临床采用热帽式激光导管、激光球囊导管等。远期效果尚待进一步观察。动脉斑块切除术（atherectomy），临床已采用有Kensey切割导管、Simpson切割导管及TEC切割清除导管，血管开通率可达90%以上，由于切割并清除了动脉粥样硬化物质，对提高远期疗效有一定意义。血管腔内支架（endovascular stent），为金属支架，置入狭窄血管内，具有可靠的弹性、可塑性及稳定性，为防止PTA术后再狭窄有一定价值。

## 第二节 外周动脉溶栓术

动脉内血栓形成主要是在原血管疾患基础上如动脉粥样硬化、大动脉炎等，发生血小板粘附、凝聚而形成血栓。也见于动脉穿刺插管检查的并发症。血栓形成可造成急性血栓栓塞，管腔阻塞，发展迅速，引起梗阻远端肢体缺血、苍白、肢冷、疼痛、以致发生坏疽，最终导致截肢。

长期以来，急性动脉栓塞均采取手术摘除栓子。80年代初发展应用溶栓剂，如链激酶、尿激酶等溶解血栓，达到治疗目的。溶栓剂可以激活血浆中纤维蛋白酶原转变为纤维蛋白溶酶，溶解纤维蛋白，从而溶解血栓。我国于80年代初开展外周动脉溶栓术（peripheral artery thrombolysis），国产尿激酶及蛇毒制剂等在临床广泛应用，取得良好效果。

### （一）适应证与禁忌证

适应证：①四肢动脉在固有病变基础上血栓形成。②搭桥血管血栓形成。③动脉穿刺插管术（心导管造影检查，介入治疗术）血栓形成并发症。溶栓治疗，开始时间是成功的关键。一般情况下，外周动脉血栓形成1周内溶栓治疗可取得较好效果。但也有血

管闭塞2年以上，血管内溶栓取得成功的报告。

禁忌证：①出血素质。②活动性出血（如溃疡病等）。③近期手术或外伤史（2周内）。④近期发生过脑血管意外者。⑤重症高血压 $>23.9/13.3\text{kPa}$ （ $>180/100\text{mmHg}$ ）。

## （二）操作简介

### 1. 术前准备

全面了解病史，有无禁忌证存在；体检注意血压及患肢状况；四肢血流图。实验室检查：血常规，血小板计数，出凝血时间，凝血酶原时间及活动度，部分凝血激活酶时间，纤维蛋白原定量。

### 2. 必要器械及药物

动脉穿刺全套器械，端（侧）孔导管，引导导丝，动脉输液泵。溶栓剂（链激酶、尿激酶，组织型纤维蛋白溶酶原激活剂等），肝素。

### 3. 操作方法

常规消毒，局麻下穿刺，经导丝引导送入端孔导管于血栓近心端，经导管给予链激酶或尿激酶。小剂量慢速滴入法采取每小时给予5000单位，每4小时进行造影观察血管开通情况及凝血时间。如溶栓有效，且凝血时间为正常2倍，可持续滴注，直致血管完全开通，减量每小时2000单位滴注2小时，再以肝素继续抗凝24~48小时（维持部分凝血激活酶时间为对照组2倍）。如果溶栓24小时无效，可停止治疗。大剂量快速滴入法，采用每分钟滴入4000单位，滴入2小时（约50万单位），造影观察血栓部分溶解，将导管尖端向前推进，继续滴注2小时。造影观察，如已大部分开通，回撤导管于梗阻段上方，以每分钟1000~2000单位速度滴注4~8小时，达到血栓大部分溶解，改为肝素抗凝治疗24~48小时（维持部分凝血激活酶时间为对照组2倍）。

### 4. 术后处理

溶栓结束后，暂不撤管，保留12~24小时，凝血酶原活动度达50%以上时撤出导管，并压迫止血。继续肝素抗凝治疗24~48小时，口服血小板抑制剂2~6个月。

（三）治疗效果及评价 动脉内溶栓成功率在75%以上。其中急性血栓闭塞治疗效果优于慢性者，但文献报告有血管闭塞2年经溶栓治疗取得成功。溶栓成功率取决于治疗开始的时间，四肢动脉血栓形成1周内治疗常可取得满意效果。溶栓成功后再闭塞率约为30%。术后继续抗凝治疗，可以降低再闭塞发生率。

（四）并发症及其处理 四肢动脉溶栓主要并发症为出血，约占5%，发生于穿刺部位、消化道、中枢神经系统等。在治疗过程应严格监测凝血功能各项指标，严格掌握溶栓剂入量。血浆纤维蛋白原含量低于100mg，应停溶栓治疗，待恢复至100~150mg时，方可继续治疗。如果发现纤维蛋白原含量过低且有出血并发症时，可输血治疗。溶栓成功后血栓再形成发生血管闭塞，平均发生率为30%，可实行重复溶栓。为预防再闭塞，溶栓剂入量应充分，术后继续用肝素抗凝治疗24~48小时；对原固定性狭窄病变，可考虑实行PTA治疗，以提高治疗效果。

（五）展望 动脉内溶栓治疗是治疗血栓形成的有效方法，较静脉法可节约大量溶栓剂，且大大减少出血并发症。新型溶栓剂的研制，如组织型纤维蛋白溶酶原激活剂，单链尿激酶型纤维蛋白原激活剂，乙酰化纤维蛋白酶原-链激酶激活剂复合物等，其可以有选择地在血栓形成部位发生作用，有较强特异性，从而提高疗效，减少全身出血的并发

症。对于较大血栓或有固定性狭窄病变者，目前提倡采用血栓抽吸术+溶栓治疗；或溶栓术+PTA 联合治疗，以提高疗效。

(戴汝平)

### 第三节 肾动脉腔内成形术

肾血管性高血压是由于先天性或后得性肾血管疾患而引肾脏缺血，出现症状性高血压，称为肾血管性高血压，属继发性高血压，占人群高血压的3%~10%（平均5%）。主要病因为动脉粥样硬化，纤维结构发育不良、大动脉炎等。根据国内一组肾血管性高血压尸检报告，大动脉炎占74.6%，纤维结构发育不良为14.7%，动脉粥样硬化为5.6%。我国与西方国家有所不同。此外，肾动脉瘤、肾动-静脉瘘、先天性肾动脉狭窄等均可引起肾血管性高血压。

肾血运重建术（包括肾动脉旁路手术、自家肾移植等）、肾切除术是治疗肾血管性高血压的重要手段。近年来开展的经皮穿刺肾动脉腔内成形术（percutaneous transluminal renal angioplasty--PTRA），是经股动脉或腋动脉穿刺插管，用球囊加压扩张狭窄的肾动脉，解除狭窄，恢复正常的肾血流灌注，达到治疗肾血管性高血压的目的，为一种有效的非手术介入治疗方法。我国于80年代初期引进该项技术并已推广，取得良好效果。

#### （一）适应证与禁忌证

适应证：①肾动脉近心段局限性、无钙化性狭窄；②狭窄两端平均压差 $>2.6\text{kPa}$ （ $>20\text{mmHg}$ ）；③分侧肾素活性比值，健侧：患侧 $\geq 1:1.5$ ；④患侧无明显缺血性肾萎缩；⑤患者有肾血管性高血压。

禁忌证：①同常规心血管造影。②大动脉炎活动期。③肾内动脉分支狭窄，操作不易成功，且并发症高，不宜实行PTRA。

#### （二）操作简介

##### 1. 术前准备

患者应进行全面体检，测量四肢血压。普通X线心脏检查；放射性核素肾扫描，了解肾脏大小及功能。常规血化验，包括尿素氮、出凝血时间、凝血酶原时间及活动度等。术前服用血小板抑制剂阿斯匹林、潘生丁3天。

##### 2. 必要器械

选择性肾动脉造影导管（如cobra导管），双腔球囊导管（球囊直径4~6mm），引导导丝（0.064~0.089cm）180~250cm长，压力注射器等。

##### 3. 操作方法

常用的方法是经导丝替换球囊导管法。常规右腹股沟部备皮、消毒、铺巾，局麻下穿刺右股动脉，送入肾动脉造影导管，将导管送入患侧肾动脉，试验性注入少量造影剂，证实狭窄部位，将导管送过狭窄区，测量两端压差。经导管给予30mg肝素（成人）入肾动脉，送入260cm长替换导丝，先端达肾内动脉分支，撤出导管，沿导丝送入选定好的双腔球囊导管，使球囊中部置于狭窄区。用带压力表的注射器，以稀释造影剂加压充盈球囊。一般为405.32~607.9kPa，每次持续60~90秒，重复3~5次，间隔5分钟。全部过程均在影像增强透视监视下进行，注意球囊受狭窄造成的“葫芦腰”状变形的演变过程，以估价扩张的效果。扩张完毕后，抽回稀释造影剂，撤出球囊导管，换入肾动脉



造影导管,重复测量肾动脉压力,判定扩张效果。将导管放置肾动脉口部造影,观察形态学改善情况,并作记录。

此外,尚有同轴导管法及经肱动脉插管法,均应用较少。球囊导管直径的选择原则是以狭窄段近邻的正常段血管直径为准,呈1:1选择。一般情况下,成人以选择4~6mm直径球囊为适宜。

#### 4. 术后处理

PTRA术后继续抗凝治疗24~48小时;给予706代血浆3天;以及抗血小板抑制剂(阿斯匹林、潘生丁)半年。患者应定期复查血压,观察治疗效果。

(三) 治疗效果及评价 PTRA疗效评价包括技术成功指标:①扩张后狭窄段管腔直径应 $\geq 50\%$ ;②狭窄远近端扩张后压差 $\leq 2.6\text{kPa}$ (20mmHg)(平均压);③无重要并发症。临床治疗效果评价:治愈——PTRA后不用降压药物,血压恢复到18.6/12.0kPa(140/90mmHg)以下。显效——PTRA后仅用少量降压药物,血压可维持正常。好转——PTRA后用降压药量减少,血压有所下降,但仍在18.6/12.0kPa(140/90mmHg)以上。无效——血压及降压药用量无改变。

PTRA技术成功率约在90%以上,临床治疗效果近期85%~90%可达到满意。不同病因疗效有所区别。SOS报告以纤维结构发育不良效果最佳,达93%;动脉粥样硬化82%达到治愈及显效。大动脉炎治疗效果40%~73%。根据Schwarten报告,肾血管性高血压各种治疗方法9年存活率比较,手术组(血运重建术)为84%;内科药物治疗组为43%;而PTRA组(113例)9年后病人100%存活。因此,目前公认PTRA是肾血管性高血压首选的治疗措施。

(四) 并发症及其处理 PTRA并发症发生率约为5%。主要包括穿刺部位血肿、出血。扩张引起肾动脉夹层、假性动脉瘤以致血管破裂。操作中应避免过度扩张,轻度血管内膜撕裂多可自愈,不引起不良后果,严重者需外科手术处理。肾动脉血栓栓塞或肾梗塞,操作中应给予足量肝素。发生肾梗塞依程度不同可采取内科保守治疗,严重者需外科处理。肾功能衰竭多由于造影剂所引起,由于采用非离子型造影剂以及IA-DSA造影方法,可以大大减轻造影剂对肾脏的毒副作用,使PTRA引起肾功能衰竭由10%下降为5%。

(五) 展望 PTRA开辟了治疗肾血管性高血压的新途径,其效果可靠、安全、简便,大大缩短住院时间,且可重复实行是其重要优点。但是,约20%~30%病例PTRA术后半年内发生肾动脉再狭窄。为研究再狭窄机制、提高远期疗效,进行了大量实验研究,对操作技术的改进以及术后辅助用药提出了各种见解。近来有作者成功实行PTRA术后置入血管内支架,但其远期效果,尚待进一步观察。

(戴汝平)

## 第四节 主动脉腔内成形术

主动脉狭窄梗阻性疾病主要见于动脉粥样硬化、大动脉炎及先天性主动脉狭窄等。既往,外科手术是唯一的治疗方法。1964年Dottel和Judkin开创了经皮穿刺血管腔内成形术,1972年Gruntzig研究成功双腔球囊导管,该项技术广泛应用于临床。1980年Velasques首先报告应用球囊导管实行主动脉成形术(percutaneous transluminal aortic angio-

plasty) 治疗主动脉狭窄, 取得成功。80 年代中期国内也开展该项工作, 取得一定效果。

### (一) 适应证和禁忌证

适应证: ①各种病因引起的主动脉狭窄(动脉粥样硬化, 大动脉炎, 先天性主动脉狭窄等) ②主动脉手术后吻合口狭窄。

禁忌证: ①主动脉完全梗阻不能通过导丝者。②有动脉瘤形成者。③严重糖尿病患者。④大动脉炎活动期。

### (二) 操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检, 测量四肢血压; 术前诊断性血管造影(包括 DSA), 确定病变部位及程度, 以选择适应证及球囊直径。常规血化验, 包括出凝血时间, 凝血酶原时间及活动度; 肝、肾功能。术前服用血小板抑制剂 3 天。

2. 必要器械 7F 端侧孔导管, 180~260cm 引导导丝(0.089cm), 双腔球囊导管, (球囊直径 9mm、10mm、12mm、20mm), 压力注射器。

3. 操作方法 插入导管有两种方法, 一种是经皮穿刺股动脉法; 另一种是切开股动脉插管法。根据病变程度及采用 1 支或 2 支(或 3 支)球囊导管, 可选用单侧或双侧入径。麻醉可采用局麻或硬膜外麻醉, 后者对减轻扩张时疼痛是有意义的。

经皮穿刺股动脉法: 局麻(或硬膜外麻醉)下, 穿刺股动脉, 送入(0.089cm)导丝, 导入 7F 端侧孔导管, 做诊断性主动脉造影, 了解狭窄部位及程度、范围, 并在体表作标记。将引导导丝经导管送过狭窄区, 撤出导管, 换入球囊导管。若狭窄段直径小于 5mm, 可先用 9mm 直径球囊扩张。对狭窄不重的病例, 可选用 12mm 直径球囊导管或对侧股动脉送入 9mm 直径球囊导管, 实行双球囊扩张。扩张时应用压力注射器, 注入稀释造影剂, 扩张持续时间 30~40 秒, 扩张次数 3~4 次。

切开股动脉插管法: 适用于较大型号球囊导管。基本方法同前者。

上述两种方法均在肝素化下进行。

4. 术后处理 继续抗凝治疗 24~48 小时, 静脉滴注 706 代血浆 3 天; 连续服用血小板抑制剂半年。术后密切观察血压及下肢动脉搏动情况。

(三) 治疗效果及评价 本法技术成功率在 90% 以上, 成功病例临床症状均可得到改善。Ravimandalam 报告一组应用球囊成形术治疗腹主动脉肾下段狭窄, 27 例技术操作全部成功。其中 25 例(93%) 术后间歇跛行、性功能减退、脚趾缺血等症状均消失, 随访 3~48 个月临床症状继续得到改善。2 例发生髂动脉、股浅动脉栓塞, 占 7%。

主动脉球囊成形术操作简单, 安全, 效果可靠, 住院时间短, 是治疗主动脉狭窄的有效方法。

(四) 并发症及处理 主要并发症同于“外周动脉腔内成形术”。扩张主动脉会引起剧烈疼痛, 可给予镇痛剂或采用硬膜外麻醉得以解决。栓子脱落造成末梢栓塞, 机化血栓栓塞髂、股或腘动脉时, 则需外科处理。

(五) 展望 PTA 已趋于成熟阶段, 但是对于主动脉狭窄治疗的远期效果, 尚需进一步观察。随着激光血管成形术、动脉斑块切削术及血管腔内支架的开发和不断改进, 为主动脉成形术取得更好的远期效果, 提供了可能性。

## 第十四章 经皮穿刺下腔静脉成形术

下腔静脉梗阻性病变主要病因是原发性(先天性)下腔静脉膜性或节段性狭窄闭塞,尚见于肿瘤压迫、静脉炎、血栓或瘤栓造成梗阻,引起肝-下腔静脉回流受阻,临床出现腹痛、肝脾肿大、腹水、躯干及下肢静脉曲张;门脉高压可出现黄疸或上消化道出血。临床称之为“肝-腔静脉阻塞综合征”或“布-加综合征”(Budd-Chiari syndrome)。

手术是治疗的有效方法。1974年日本 Eguchi 首先应用球囊导管成功治愈 1 例布-加氏综合征,开创了介入治疗该病的新方法。80 年代中期,我国逐渐开展该项技术,取得较好效果。

### (一) 适应证与禁忌证

适应证:经临床、超声检查及腔静脉造影等检查,证实为①原发性下腔静脉梗阻属膜性或节段性不完全梗阻,为最佳适应证。②完全性膜性梗阻,穿刺可以成功者,亦为适应证。③上述两型合并肝静脉开口部膜性或节段性狭窄者。

禁忌证:①下腔静脉节段性完全梗阻或长段多发性梗阻。②继发有下腔静脉血栓形成者。③腔内肿瘤或肿瘤栓子造成的梗阻,禁忌采用本法治疗。

### (二) 操作简介

1. 术前准备 常规病史及体检。超声检查,下腔静脉或/和右房造影,了解梗阻部位、长度、形态及程度。测量上下肢静脉压。

2. 必要器械 7F 端侧孔导管,260cm 长替换导丝(0.097cm),球囊导管 8mm~20mm 直径(Meditech 或 Mansfield),穿刺针(70cm 长)及穿刺套管(8f,70cm 长)。

3. 操作方法 局麻下穿刺右股静脉,送入 0.038 替换导丝,通过下腔静脉狭窄梗阻段入右房,沿导丝送入 7F 端侧孔导管至右房,测量右房及下腔静脉压差。必要时可重复下腔静脉造影,进一步观察病变形态特点。撤出导管,换入球囊导管,根据狭窄程度,可由 8mm~20mm 直径球囊次序性扩张。扩后换入端侧孔导管测压并做下腔静脉造影,观察治疗效果。如果为膜性梗阻,在正、侧位双向透视监视下,先用穿刺针刺,成功后送入穿刺套管至右房,撤出穿刺针,送入(0.097cm)替换导丝入右心房,依照上述方法完成操作。全部操作在肝素化下完成。

4. 术后处理 术后观察血压及下肢及腹壁静脉曲张、浮肿、腹水改善情况。连续服用血小板抑制剂 2 个月。

(三) 治疗效果及评价 临床评定成功指征为①下腔静脉压下降,与右房(上肢静脉)压差减小或为 0。②浮肿、肝大及静脉曲张消失或减轻。

适应证选择恰当,凡技术成功者,均可取得临床满意效果。日本 Yamayaki 6 例报告,术前平均压差为 2.8kPa (21mmHg),术后为 0,最长随诊病例 7 年远期效果满意。本院一组 6 例,术前平均压差为 1.70kPa (12.8mmHg),术后为 0,术后 3 日躯干及下肢静脉曲张及浮肿消失,无并发症发生。

手术治疗布-加氏综合征，操作复杂，并发症高。下腔静脉球囊成形术的开展，对适合病例提供了痛苦小、安全、操作简单、效果可靠的非手术治疗方法。

**(四) 并发症及处理** 下腔静脉球囊扩张严重并发症为下腔静脉撕裂，造成腹腔大出血，可危及生命。一经发现，可将球囊适当充盈，实行阻断、压迫止血，立即急诊手术。肺栓塞或肺梗塞，为栓子脱落造成。术前应严格选择适应证，合理选择球囊直径，可杜绝并发症发生。

**(五) 展望** 下腔静脉球囊成形术目前尚无大组报告，主要是适应证选择较困难。有作者成功应用激光开通完全梗阻下腔静脉，经球囊进一步扩张，达到治疗目的。为解决术后再狭窄问题，Furui 等采用扩张后置入血管腔内支架 (endovascular stent) 取得成功，从而可以提高远期疗效。Sawada 等成功进行了球囊扩张置入血管腔内支架治疗肝脏肿瘤压迫所致下腔静脉梗阻，取得减症效果，从而扩大了下腔静脉腔内成形术的治疗适应证。随着器械的不断改进，适应证会不断扩大，效果会不断提高。

(戴汝平)