

7年制规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

QUANGUOGAODENGYIYAOJIAOCAIJIAN SHEYANJIUHUIGUIHUAJIAOCAI

全国高等医药院校教材·供七年制临床医学等专业用

医学影像学

主 编 张雪林
副主编 郭启勇



 人民卫生出版社

全国高等医药院校教材

供七年制临床医学等专业用

医学影像学

主 编 张雪林

副主编 郭启勇

主 审 吴恩惠

编者（以姓氏笔画为序）

马大庆（首都医科大学）

白人驹（天津医科大学）

冯敢生（华中科技大学同济医学院）

杨广夫（西安交通大学）

张雪林（第一军医大学）

陈燕萍（第一军医大学）

孟俊非（中山医科大学）

周翔平（四川大学华西医院）

郭启勇（中国医科大学）

蒋世良（中国医学科学院）

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

医学影像学/张雪林主编. —北京:

人民卫生出版社, 2001

全国高等医药院校教材

ISBN 7-117-04079-3

I. 医... II. 张... III. 影像-诊断学-医学院校-教材 IV. R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2001)第 044057 号

医学影像学

主 编: 张 雪 林

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 67616688)

地 址: (100078)北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

印 刷: 三河市宏达印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 850×1168 1/16 印张: 30

字 数: 667 千字

版 次: 2001 年 9 月第 1 版 2001 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

印 数: 00 001—10 050

标准书号: ISBN 7-117-04079-3/R·4080

定 价: 38.50 元

著作权所有, 请勿擅自用本书制作各类出版物, 违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

全国高等医药院校七年制临床医学专业教材

出版说明

为了培养我国社会主义现代化建设需要的德、智、体全面发展的高级人才，国家教育部、卫生部经过调查研究和反复论证，决定从1988年起在全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业（以下简称七年制）。经过十几年的探索与实践，通过毕业生质量的评估检查，广大用人单位和专家对这一学制教育作出了充分的肯定。根据教育部的有关精神，为满足医疗卫生机构对高层次医学专门人才的需求，七年制教育的办学规模将进一步扩大，招生人数将逐步增多。

在教学实践中广大师生感到编写一套较规范的七年制教材时机已经成熟，迫切需要组织编写一套能反映我国七年制教育特色的教材。为此，在教育部高教司和卫生部科教司的具体参与和指导下，全国高等医药教材建设研究会决定组织全国办七年制教育学校的有关专家教授共同进行编写，这套教材编写的主要原则和基本要求为：符合七年制的培养目标，适应21世纪教学内容改革的要求，能满足大部分七年制院校的实际需要。教材编写仍然要体现三基（基础理论、基本知识、基本技能）、五性（思想性、科学性、先进性、启发性、适用性）；要在五年制教材的基础上突出“新”、“深”、“精”；要有助于培养学生的临床实践和创新思维；教材编写注重启发式，并注意全套教材的整体优化。

本套教材共有47种，新编29种，全套教材中有26种为五、七年制共用教材。

七年制教材目录

必修课教材

- | | |
|-----------------|----------------|
| △1. 《医用高等数学》第三版 | 主编 张选群 |
| △2. 《医学物理学》第五版 | 主编 胡新珉 |
| △3. 《基础化学》第五版 | 主编 魏祖期 副主编 祁嘉义 |
| △4. 《有机化学》第五版 | 主编 吕以仙 副主编 陆阳 |
| △5. 《医学生物学》第五版 | 主编 左俊 |
| △6. 《系统解剖学》第五版 | 主编 柏树令 副主编 应大君 |

- | | | | |
|-------------------|----|-----|-------------|
| 7. 《局部解剖学》 | | 主编 | 王怀经 |
| 8. 《组织学与胚胎学》 | 主编 | 高英茂 | 副主编 徐昌芬 |
| △9. 《生物化学》第五版 | 主编 | 周爱儒 | 副主编 查锡良 |
| 10. 《生理学》 | | 主编 | 姚泰 |
| 11. 《医学微生物学》 | | 主编 | 贾文祥 |
| △12. 《人体寄生虫学》 | | 主编 | 詹希美 |
| △13. 《医学免疫学》第三版 | | 主编 | 陈慰峰 |
| 14. 《病理学》 | 主编 | 李甘地 | 副主编 宋茂德 |
| 15. 《病理生理学》 | 主编 | 陈主初 | 副主编 王树人 |
| 16. 《药理学》 | 主编 | 杨世杰 | 副主编 王怀良 |
| △17. 《医学心理学》 | | 主编 | 姜乾金 |
| △18. 《法医学》第三版 | | 主编 | 王保捷 |
| 19. 《临床诊断学》 | 主编 | 欧阳钦 | 副主编 吕卓人 |
| 20. 《实验诊断学》 | | 主编 | 王鸿利 |
| 21. 《医学影像学》 | 主编 | 张雪林 | 副主编 郭启勇 |
| 22. 《内科学》 | 主编 | 王吉耀 | 副主编 胡品津 廖二元 |
| 23. 《外科学》 | 主编 | 陈孝平 | 副主编 石应康 段德生 |
| 24. 《妇产科学》 | 主编 | 丰有吉 | 副主编 李荷莲 |
| 25. 《儿科学》 | 主编 | 薛辛东 | 副主编 李永柏 |
| 26. 《神经病学》 | | 主编 | 杨期东 |
| 27. 《精神病学》 | | 主编 | 王祖承 |
| 28. 《传染病学》 | | 主编 | 杨绍基 |
| 29. 《眼科学》 | 主编 | 葛坚 | 副主编 崔浩 |
| 30. 《耳鼻咽喉科学》 | 主编 | 孔维佳 | 副主编 王斌全 |
| △31. 《口腔科学》第五版 | | 主编 | 张志愿 |
| △32. 《皮肤性病学》第五版 | | 主编 | 张学军 |
| △33. 《核医学》 | 主编 | 李少林 | 副主编 张永学 |
| 34. 《预防医学》 | | 主编 | 孙贵范 |
| △35. 《中医学》第五版 | | 主编 | 郑守曾 |
| △36. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 | 邹赛德 | 副主编 杨长兴 |
| △37. 《体育》第二版 | | 主编 | 裴海泓 |

选修课教材

- | | | |
|----------------|----|-----|
| △38. 《细胞生物学》 | 主编 | 凌诒萍 |
| △39. 《医学分子生物学》 | 主编 | 冯作化 |
| △40. 《医学遗传学》 | 主编 | 陈竺 |

- | | |
|----------------|--------|
| △41. 《医学伦理学》 | 主编 丘祥兴 |
| △42. 《康复医学》第二版 | 主编 南登崑 |
| △43. 《医学文献检索》 | 主编 方 平 |
| △44. 《卫生法》 | 主编 赵同刚 |
| △45. 《医学导论》 | 主编 文历阳 |
| △46. 《全科医学概论》 | 主编 杨秉辉 |
| 47. 《医学统计学》 | 主编 余松林 |

注：画△者为与五、七年制共用教材

前 言

七年制临床医学教材《医学影像学》是随着教学改革诞生的。1988年全国部分高等医药院校试办七年制临床医学专业，经过十多年的探索与实践，这种学制教育已被充分肯定；教育部拟将进一步扩大七年制教育；广大师生对教材需求亦日益迫切。2000年全国高等医药教材建设研究会及卫生部教材办公室决定编写全国高等医药院校七年制临床医学专业系列教材。

医学影像学是近年来发展最快的专业之一，目前计算机等高科技的发展都直接应用或间接渗透到医学影像，医学影像已成为医疗工作中的重要支柱。医学影像诊断已从显示宏观结构发展到反应分子、生化水平的变化；从显示形态改变到反映功能变化；从单纯诊断向治疗方面发展。如何以最简洁方式表达出医学影像学的发展过程和基本理论体系，是我们一直在思考的问题。在编写中，我们遵循三条原则：第一，遵循在历次教材编写中所强调的“三基”（基础理论、基本知识和基本技能）、“五性”（思想性、科学性、先进性、启发性和适用性）原则；第二，处理好七年制教材与其他教材的关系。汪绍训教授、吴恩惠教授、Holger Pettersson教授等主编的教材，为我国医学影像人才的培养发挥了巨大作用，影响着几代人，我们要合理吸取其中适合七年制教学的部分，力争使七年制教材达到“新、深、精”的要求；第三，准确反映现代医学影像学发展的状况。

本书共分十章，第一章总论以医学影像检查仪器为主线，包括X线、DSA、CT、MRI、USG，对PACS也作了介绍。目的是使学生了解这些检查仪器有什么作用，临床中如何合理选择。第二章至第九章以疾病为主线，重点介绍常见病的影像学表现，使学生掌握其影像学诊断、鉴别诊断及各种影像仪器的临床应用价值和限度。第十章介绍介入放射学，以介入方法为主线，这种分类方法给学生留有较大的思考空间。书中我们特别注意图像的选择，因为反映形态的东西，还是眼见为实。

本书的各位作者对教材编写倾尽全力，一丝不苟；吴恩惠教授在百忙中对本书全稿进行了评审，并提出了许多建设性意见；刘玉清院士、曾行德教授、黄其鏊教授等亦为本书提出了许多修改意见。参与本书编写的还有：陈卫国、陈勇（第一章）；邱士军、戚官迅（第二章）；娄明武、段小贝（第三章）；陈步东（第四章）；刘延玲、何作祥（第五章）；孔祥泉、韩萍、王孝英（第六章）；郭宏、张乐（第七章）；严志权、张方方（第八章）；肖官惠、张朝晖（第九章）；卢再鸣、廖伟（第十章）。曾弘出色的电脑编辑，蔡丽蓉准确到位的绘图，都为本书付出了艰辛的劳动。在此一并致谢。

我们真诚欢迎广大师生在使用本教材时多提宝贵意见，以便再版时改正，谢谢。

张雪林 郭启勇

2001年3月8日

目 录

第一章 总论	1
第一节 X线成像	1
一、X线的产生	1
二、X线的特性	2
三、X线机的基本结构	2
四、X线成像原理	3
五、X线检查技术	3
六、X线检查中的防护	5
七、X线诊断的新进展	6
第二节 数字减影血管造影	8
一、DSA的基本设备	8
二、DSA的基本原理	9
三、DSA成像方式	10
四、DSA的临床应用	11
第三节 计算机体层摄影	12
一、基本概念	13
二、成像原理	15
三、CT机的基本结构	15
四、CT机的分代	16
五、CT检查方法	19
六、CT对比剂	21
第四节 磁共振成像	22
一、发展概况	22
二、MRI的基本结构	22
三、MRI原理	23
四、射频脉冲序列	26
五、MRI成像中的伪影	28
六、磁共振波谱学	29
七、磁共振血管成像	30
八、弥散成像、灌注成像及脑功能成像	32
九、磁共振对比剂	34
第五节 超声检查	35

一、基本概念	35
二、工作原理	36
三、临床应用价值	38
第六节 医学影像的存档和通讯系统	40
一、PACS 定义	40
二、PACS 产生的背景	41
三、PACS 的组成	41
四、PACS 系统的安全性	43
第七节 影像诊断原则与诊断步骤	43
一、影像诊断原则	43
二、影像诊断步骤	44
三、阅片方法及程序	45
第二章 中枢神经系统	47
第一节 检查方法	47
一、颅脑	47
二、脊髓	48
第二节 正常影像解剖	49
一、颅脑	49
二、脊髓	54
第三节 基本病变的影像学表现	55
一、颅脑	55
二、椎管内肿瘤的 X 线基本征象	58
第四节 颅内肿瘤	59
一、神经胶质瘤	59
二、脑膜瘤	62
三、垂体腺瘤	64
四、颅咽管瘤	66
五、生殖细胞瘤	67
六、听神经瘤	68
七、血管母细胞瘤	70
八、脑转移瘤	70
第五节 脑血管疾病	71
一、脑梗死	71
二、脑出血	74
三、蛛网膜下隙出血	76
四、动静脉畸形	77
五、颅内动脉瘤	78

六、皮层下动脉硬化性脑病	79
第六节 颅脑外伤	80
一、硬膜外血肿	80
二、硬膜下血肿	81
三、脑挫裂伤	82
四、弥漫性轴索损伤	83
第七节 颅内感染性疾病	84
一、化脓性脑脓肿	84
二、颅内结核	85
三、病毒性脑炎	85
四、脑囊虫病	86
第八节 脱髓鞘疾病	87
一、脱髓鞘疾病的定义及分类	87
二、肾上腺脑白质营养不良	88
三、多发性硬化	89
第九节 颅脑先天畸形及发育障碍	90
一、先天性颅脑畸形分类	90
二、胼胝体发育不全	91
三、小脑扁桃体下疝畸形	91
四、蛛网膜囊肿	92
五、结节性硬化	92
第十节 脊髓疾病	93
一、脊髓内肿瘤	94
二、髓外硬膜下肿瘤	94
三、脊髓损伤	96
四、脊髓空洞症	97
第三章 头颈部	99
第一节 眼和眼眶	99
一、检查方法	99
二、正常影像解剖	99
三、炎性假瘤	100
四、视网膜母细胞瘤	102
五、泪腺肿瘤	103
六、血管瘤	104
七、眼眶异物	105
第二节 鼻和鼻窦	106
一、检查方法	106

二、正常影像解剖	107
三、化脓性鼻窦炎	107
四、鼻窦囊肿	109
五、乳头状瘤	110
六、鼻窦恶性肿瘤	111
第三节 咽部	112
一、检查方法	112
二、正常影像解剖	112
三、咽后及咽旁脓肿	114
四、鼻咽纤维血管瘤	114
五、鼻咽癌	115
六、扁桃体恶性肿瘤	116
第四节 喉部	117
一、检查方法	117
二、正常影像解剖	118
三、喉癌	118
第五节 耳部	119
一、检查方法	119
二、正常影像解剖	120
三、先天性耳畸形	121
四、化脓性中耳乳突炎	122
五、中耳癌	123
六、颞骨骨折	123
第六节 口腔颌面部	124
一、检查方法	124
二、正常影像解剖	124
三、造釉细胞瘤	125
四、舌癌	126
五、腮腺肿瘤	126
第七节 颈部	127
一、检查方法	127
二、正常影像解剖	128
三、颈动脉体瘤	129
四、颈淋巴结肿大	130
五、甲状腺肿瘤	130
第四章 呼吸系统	132
第一节 检查方法	132

一、X线检查	132
二、CT检查	132
三、MRI检查	133
第二节 正常影像解剖	133
一、正常X线表现	133
二、正常CT表现	137
三、正常MR表现	142
第三节 基本病变的影像表现	142
一、X线表现	142
二、CT表现	146
第四节 支气管疾病	149
一、支气管扩张	149
二、气管、支气管异物	150
第五节 肺部疾病	151
一、肺部炎症	151
二、肺结核	157
三、肺部肿瘤	163
四、支气管及肺部外伤	170
第六节 胸膜疾病	171
一、胸膜肿瘤	171
二、胸膜损伤	172
第七节 纵隔疾病	172
一、纵隔气肿与血肿	172
二、纵隔肿瘤、囊肿和肿瘤样病变	172
第五章 循环系统	177
第一节 检查方法	177
一、常规X线检查	177
二、CT检查	177
三、MRI检查	178
四、心血管造影检查	179
五、超声心动图检查	181
六、放射性核素检查	182
第二节 正常影像解剖	183
一、不同体位正常心脏大血管X线影像	183
二、心脏大血管的正常变异	186
三、正常心脏大血管造影所见	187
四、正常心脏大血管MRI及MRA表现	189

第三节 心脏大血管异常影像学表现	190
一、心脏增大	190
二、胸部大血管异常	192
三、肺循环异常	193
四、心脏大血管造影的异常所见	195
第四节 先天性心血管病	196
一、房间隔缺损	196
二、动脉导管未闭	197
三、肺动脉瓣狭窄	199
四、法洛四联症	200
第五节 获得性心脏病	202
一、风湿性心脏病	202
二、冠状动脉粥样硬化性心脏病	205
三、高血压所致心血管改变	207
四、肺源性心脏病	209
五、心肌病	210
第六节 心包炎和心包积液	212
一、心包炎	212
二、心包积液	213
三、缩窄性心包炎	214
第七节 大血管疾病	215
一、胸主动脉瘤及主动脉夹层	215
二、大动脉炎	218
第六章 消化系统	220
第一节 消化系统检查方法	220
一、胃肠道检查方法	220
二、肝胆胰脾检查方法	221
第二节 胃肠道正常影像和异常表现	226
一、胃肠道正常影像	226
二、胃肠道异常影像学表现	229
第三节 肝胆胰脾正常影像和异常表现	231
一、肝脏	231
二、胆囊	236
三、胰腺	237
四、脾脏	239
第四节 食管疾病	240
一、食管静脉曲张	240

二、食管贲门失弛缓症	241
三、食管癌	242
四、食管异物	243
第五节 胃肠疾病	244
一、溃疡病	244
二、胃癌	245
三、残胃和残胃疾病	247
四、十二指肠憩室	248
五、腹部结核	248
六、Crohn 病	249
七、结肠癌	250
八、结肠息肉	251
第六节 肝脏疾病	252
一、肝海绵状血管瘤	252
二、肝细胞癌	253
三、肝转移瘤	255
四、肝脓肿	256
五、肝囊肿	256
六、肝硬化	257
七、脂肪肝	258
第七节 胆道疾病	258
一、胆道先天异常	258
二、胆囊炎症、结石	260
三、胆道梗阻	261
第八节 胰腺疾病	263
一、胰腺癌	263
二、胰腺炎	265
第九节 脾脏疾病	267
一、脾外伤	267
二、脾肿瘤	268
第十节 急腹症	268
一、肠梗阻	268
二、急性肠套叠	271
三、胃肠道穿孔	272
四、肠扭转	272
五、腹部外伤	273
第七章 泌尿系统及肾上腺	275

第一节 检查方法	275
一、X线检查	275
二、CT检查	276
三、MRI检查	276
四、USG检查	277
第二节 正常影像解剖	277
一、X线检查	277
二、CT检查	279
三、MRI检查	280
四、USG检查	281
第三节 基本病变影像学表现	282
一、X线检查	282
二、CT检查	283
三、MRI检查	284
四、USG检查	285
第四节 先天性发育异常	285
一、肾脏先天性发育异常	285
二、输尿管先天性发育异常	287
三、膀胱先天性发育异常	288
第五节 泌尿系结石	288
一、肾结石	288
二、输尿管结石	289
三、膀胱结石	290
第六节 泌尿系结核	290
一、肾结核	291
二、输尿管结核	291
三、膀胱结核	292
第七节 泌尿系囊肿与肿瘤	292
一、肾囊肿	292
二、肾脏良性肿瘤	294
三、肾脏恶性肿瘤	296
四、膀胱肿瘤	300
第八节 肾血管性病变	302
一、肾动脉狭窄	302
二、肾梗死	302
三、肾动静脉瘘与肾动脉瘤	303
第九节 肾外伤和肾移植	303
一、肾外伤	303

二、肾移植	304
第十节 肾上腺和肾上腺疾病	306
一、检查方法	306
二、正常影像学解剖	307
三、异常影像学表现	308
四、库欣综合征	309
五、原发醛固酮增多症	311
六、肾上腺性征异常病变	311
七、肾上腺嗜铬细胞瘤	312
八、肾上腺结核	313
九、肾上腺无功能腺瘤、肾上腺囊肿和肾上腺髓脂瘤	313
十、肾上腺转移瘤	314
第八章 生殖系统及乳腺	316
第一节 影像学检查方法	316
一、女性生殖系统	316
二、男性生殖系统	317
三、乳腺	318
第二节 正常影像解剖	319
一、女性生殖系统	319
二、男性生殖系统	321
三、乳腺	322
第三节 生殖系统及乳腺基本病变的影像观察方法	324
一、子宫、卵巢	324
二、前列腺	325
三、乳腺基本病变观察方法	325
第四节 女性生殖系统常见疾病的影像诊断	325
一、子宫先天畸形	325
二、子宫肌瘤	326
三、子宫颈癌	328
四、子宫体癌	329
五、卵巢囊肿	331
六、卵巢囊腺瘤	332
七、卵巢癌	334
八、宫内节育器的影像学检查	335
九、正常妊娠	335
十、异位妊娠	336
第五节 男性生殖系统常见疾病的影像诊断	337

一、前列腺增生	337
二、前列腺癌	338
第六节 乳腺常见疾病的影像诊断	339
一、乳腺炎性疾病	339
二、乳腺增生症	340
三、乳腺良性肿瘤	342
四、乳腺癌	343
第九章 骨、关节与软组织	346
第一节 检查方法	346
一、X线检查	346
二、CT检查	347
三、MRI检查	347
第二节 正常影像解剖	348
一、骨的解剖、生理与发育	348
二、长骨	350
三、关节	350
四、脊柱	352
五、软组织	353
第三节 基本病变的影像学表现	353
一、骨骼基本病变	354
二、关节基本病变	357
三、软组织基本病变	358
第四节 骨、关节与软组织损伤	360
一、骨折	360
二、关节创伤	363
三、椎间盘突出	364
四、韧带和肌腱损伤	365
第五节 骨、关节与软组织感染	366
一、化脓性骨髓炎	366
二、化脓性关节炎	368
三、骨、关节结核	369
四、软组织感染	372
第六节 慢性关节病	373
一、类风湿性关节炎	373
二、强直性脊柱炎	374
三、退行性骨关节病	376
第七节 代谢性骨疾病	376

一、维生素 D 缺乏症	377
二、肾性骨病	378
第八节 骨缺血性坏死	379
第九节 骨肿瘤与肿瘤样病变	380
一、良性骨肿瘤	382
二、恶性骨肿瘤	385
三、骨转移瘤	388
四、肿瘤样病变	390
五、软组织肿瘤	391
第十章 介入放射学	393
第一节 概述	393
一、概念与简史	393
二、分类	393
三、设备与器材	394
四、临床应用范畴	396
第二节 穿刺引流术	397
一、概述	397
二、器材与药物	397
三、方法	398
四、临床应用	400
第三节 灌注与栓塞术	400
一、概述	400
二、器材与药物	400
三、方法	403
四、临床应用	404
第四节 血管成形术	408
一、概述	408
二、器材与药物	409
三、原理与方法	412
四、临床应用	415
第五节 非血管系统成形术	415
一、概述	415
二、器材	416
三、操作方法与注意事项	416
四、临床应用	417
第六节 消融术	419
一、概述	419

二、器材与药物	419
三、方法	420
四、副反应	420
五、临床应用	420
第七节 活检术	421
一、概述	421
二、器材与药物	421
三、方法与并发症	421
四、临床应用	424
第八节 其他	424
一、静脉滤器	424
二、取异物	426
三、采血样	428
四、综合介入放射学	430
附录 英中名词对照	434
推荐读物	461

第一章 总 论

医学影像诊断技术主要包括 X 线、超声、核素、CT 及磁共振成像。

1895 年 Roentgen 发现 X 线,很快就被用于人体疾病诊断,并形成了放射诊断学(diagnostic radiology)。它为保障人类健康发挥了愈来愈重要的作用。超声成像(ultrasonography,USG)自 1942 年奥地利 Dussik 使用 A 型超声探测颅脑以来,20 世纪 50 年代至 60 年代 M 型超声、B 型超声、多普勒超声迅速发展,已成为一种简便、实用、有效、无损伤的诊断工具。核素诊断是 1924 年 Rodt 首先用于肝脏显像,20 世纪 50 年代出现了 γ 闪烁成像(γ -scintigraphy),70 年代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)投入临床使用,是目前用解剖形态方式进行功能、代谢和受体显像的重要技术之一。计算机体层成像(computed tomography,CT)从 1971 年在英国做第 1 例病人开始,目前已发展至超高速 CT(ultrafast,UFCT)及多层螺旋 CT(multi-slice spiral CT)。磁共振成像(magnetic resonance imaging,MRI)从 20 世纪 80 年代初应用于临床以来,磁共振血管成像(magnetic resonance angiography,MRA)、磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy,MRS)等新技术亦渐趋成熟。CT 及 MRI 的临床应用,开创了影像诊断的新纪元。20 世纪 70 年代后迅速兴起的介入放射学(interventional radiology)正在日新月异迅猛发展,使单纯的影像诊断向影像治疗发展,从而更加拓宽了医学影像学应用范围。

计算机等高科技的发展都直接应用或间接渗透到医学影像学,促进了医学影像学的发展同时又大大扩展了其应用范围,使医学影像成为医疗工作中的重要支柱。医学影像已从显示宏观结构发展到反映分子、生化方面的变化;从显示形态改变到反映功能变化;从单纯诊断向治疗方面全面发展。总之医学影像学正在迅猛发展,方兴未艾。

学习医学影像学要掌握各种影像仪器的成像原理、检查方法、影像诊断、诊断价值及限度,以便合理应用。本教材重点介绍 X 线、CT、MRI、USG 及介入放射学。

第一节 X 线 成 像

德国物理学家伦琴在暗室偶然发现了一种看不见的射线,能穿透普通光线所不能穿透的纸板和木板等,并能作用于荧光屏产生荧光,伦琴把这种射线称为 X 线。X 线的发现,对近代科学理论和应用技术,特别是对医学科学领域内的不断创新和技术突破产生了十分重大的影响,开创了 X 线检查疾病的新纪元。

一、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。X 线的产生,必须具备 3

个条件：①自由活动的电子群；②电子群在高压电场和真空条件下高速运行；③电子群在高速运行时突然受阻(靶面)。X线的产生是经过降压变压器使X线管灯丝加热，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并发生能量转换，其中仅约1%能量形成了X线，由X线管窗口发射，其余99%以上则转换为热能，由散热设施散发。

二、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线诊断常用的波长范围为0.008~0.031nm(相当于40~150kV)，比可见光的波长要短得多，肉眼看不见。X线与临床医学成像有关的主要特性有如下几点：

1. 穿透作用 X线对人体各种组织结构穿透力的差别是X线成像的基础。X线具有很强的穿透力，能穿透一般可见光不能穿透的各种不同密度的物质。X线的穿透能力与X线波长有关，波长愈短，穿透能力愈强；波长愈长，穿透能力愈弱。X线波长与X线管电压有关，管电压愈高，产生的X线波长愈短。同时，X线的穿透力还与被照体的结构(密度和厚度)有关。

2. 荧光作用 X线能激发荧光物质(如铂氰化钡、钨酸钙及某些稀土元素等)，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。此特性是进行X线透视检查的基础。

3. 感光作用 感光作用是X线摄影的基础。涂有溴化银的胶片经X线照射后感光，产生潜影，经显定影处理，感光的溴化银离子(Ag^+)，被还原成金属银(Ag)，并沉淀于胶片的胶膜内，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，显出胶片片基的透明本色。由于金属银沉淀的不同，产生黑白不同的影像。

4. 电离作用 X线通过任何物质被吸收时，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，因此，测量电离的程度可计算X线的照射量，此为放射剂量学的基础。

5. 生物效应 X线穿透机体被吸收时，与体内物质产生相互作用，使机体和细胞结构产生生理和生物的改变，主要是细胞组织产生抑制、损害甚至坏死，称为X线的生物效应。X线对机体的损害程度与吸收X线量的大小有关。X线的生物效应是放射治疗学的基础，同时也指导X线检查和治疗的防护措施。

三、X线机的基本结构

X线机的类型多种多样，但其基本构造包括X线管、变压器和控制器3部分。

1. X线管(X-Ray tube) 目前常用的X线管是热阴极真空管。阴极是钨制灯丝，阳极为钨靶，用以阻挡快速运行的电子群。以低电压(6~12V)电流，通过阴极灯丝，灯丝发热而产生电子群。当X线管的两极加以高电压(40~150kV，一般为40~90kV)，电子群高速从阴极向阳极运行，撞击钨靶突然受阻，从而产生X线和大量的热能。

2. 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。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(灯丝变压器)供应低压电流于阴极灯丝。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。

3. 控制器 控制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。控制器内装有许多电钮、电表、电阻和自耦变压器，还装有调节曝光时间的计时器。

X 线的质取决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，动能消耗增多，由 X 线管发射的 X 线波长越短，穿透力越强。

X 线的量则取决于通过 X 线管的电流大小，即撞击在钨靶上的电子数量。改变灯丝的热量，可调节电子发生的数量，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。

四、X 线成像原理

X 线能使人体在荧光屏上或胶片上形成影像，主要是由于 X 线具有穿透性、荧光作用和感光作用等特性，同时也因为人体组织结构有密度和厚度的差别，这种差别，导致 X 线透过人体各种不同组织结构时，被吸收的程度不同，到达荧光屏或 X 线片上的 X 线量出现差异，从而在荧光屏或 X 线片上形成黑白对比不同的影像。

X 线影像的形成，必须具备 3 个基本条件：①X 线要具备一定的穿透力；②被穿透的组织结构必须存在密度和厚度的差异，从而导致穿透物质后剩余 X 线量的差别；③有差别的剩余 X 线量，仍为不可见的，必须经过载体显像(如 X 线片、荧屏等)的过程才获得有黑白对比、层次差异的 X 线影像。

不同的人体组织结构，根据其密度的高低及其对 X 线吸收的不同可分 3 类：①骨骼，它的比重高、密度大，吸收 X 线量多。X 线片上骨骼部位感光最少显示白色，称为高密度影像；②软组织包括皮肤、肌肉、结缔组织，内脏及液体等，彼此之间密度差别不大，X 线片上显示灰白色，称为中等密度影像。③脂肪及气体，脂肪组织较一般软组织密度低，在良好的 X 线片上显示灰黑色；气体的密度最低，吸收 X 线最少，在 X 线片上呈深黑色，称为低密度影像。

五、X 线检查技术

X 线检查方法可分为常规检查、特殊检查和造影检查 3 大类，常规检查包括透视和 X 线摄影，是 X 线检查中最基本和应用最广泛的方法。

(一) X 线常规检查

1. 透视(fluoroscopy) 透视是一种简便而常用的检查方法。透视最适用于人体天然对比较好的部位，如胸部透视，可观察肺、心脏和大血管。腹部则仅常用于观察膈下游离气体和胃肠道梗阻以及致密的异物。但胃肠道钡餐检查和钡剂灌肠时必须应用透视检查。

透视的优点是简便易行，可转动病人体位进行多方向观察，除可观察形态变化外

还可了解器官的动态活动，如呼吸和膈肌运动，心脏和大血管的搏动，胃肠道的蠕动和排空等。透视的主要缺点是不能显示轻微改变和观察厚部位，且不能留下永久的记录，以供随访或复查时比较。

2. 摄影(radiography) 摄片检查也是临床上最常用最基本的检查手段，摄片检查适用于人体任何部位。

摄片的优点：应用范围广，受检者受照 X 线量较少，能使人体厚、薄的各部结构较清晰地显示，并可作永久性资料保存，随时进行教学科研或复查对照。其缺点是检查的区域为胶片大小所限制，不能观察运动功能。

(二) 特殊摄影检查

1. 体层摄影(tomography) 普通 X 线照片是将 X 线投照路径上立体三维空间组织结构的所有影像重叠投影于胶片上。病变往往被前后上下各层组织所遮盖，诊断受到很大限制。体层摄影则通过特殊的装置和操作获得某一特定层面上的组织结构影像，而不属于该选定层面的结构则被模糊掉。

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、空洞或钙化以及病变的确切部位和范围。

2. 高千伏摄影(high kV radiography) 高千伏摄影是用高于 120kV (常用 120~150kV) 的管电压进行摄影。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，可在致密影像中显示出被隐蔽的病变。

(三) 造影检查

由于人体组织厚度与密度不同，对 X 线吸收程度不同，到达荧屏或胶片上 X 线出现差别，因此表现出不同的阴影，这就是人体组织的天然对比。但人体组织结构中相当一部分，只依靠自身密度与厚度差异不能在普通 X 线检查中显影，此时，通过“人工对比”，将高于或低于该组织结构的物质引入器官内或其周围间隙，使之产生对比显影，称为造影检查(contrast examination)。引入的物质称为对比剂。造影检查可显著扩大 X 线检查的范围，应用广泛。

1. 造影检查的注意事项 对比剂与一般治疗药物不同，使用方法特殊，如剂量大，浓度高，速度快，给药部位直接等。对比剂的给药，实际上等于将大量药物直接引入人体内的某一部位，所以操作者应技术熟练，熟悉对比剂的性能、用途及禁忌证等事项。①造影前应注意掌握各种造影的适应证，选择好检查方法和术式，向患者说明术中可能出现的问题以求得合作；②严格控制禁忌证，对有过敏史者、甲亢病人、心脏代偿不全及无尿症病人都禁用对比剂，肝肾功能严重损害、多发性骨髓瘤患者，如必须做造影，应权衡得失，慎重考虑。③做碘剂和麻醉药等过敏试验；④根据具体情况，术前应用镇静剂(戊巴比妥钠)、抗痉挛药(654-2)或抗组织胺药等；⑤准备好各种副反应及并发症的急救药品。

2. 造影方法 按照对比剂引入人体途径不同，可将造影检查方法分为直接引入法和生理排泄法两大类。

(1) 直接引入法：将对比剂通过人体自然孔道、瘘管和体表穿刺等途径进入体内而达到造影目的。包括胃肠道造影、瘘道造影、椎间盘造影、脊髓造影、子宫输卵管造

影、支气管造影、脑室造影、选择性心血管造影、支气管动脉造影等。

(2) 生理排泄法：将对比剂经口服、静脉注入或静脉滴注后，使对比剂在人体内选择性地经过某一器官的生理性排泄作用，暂时停留在其通道内，使该器官得以显影。包括静脉尿路造影、静脉胆系造影、口服碘番酸胆囊造影等。

3. 对比剂及其副反应、并发症的处理 对比剂主要分为两大类：①阳性对比剂，如原子量及比重大的碘、钡等；②阴性对比剂，如空气等。应用麻醉药或碘剂后可能引起不良反应和并发症，应采取必要的相应措施。

(1) 轻度反应：表现为全身灼热感、面部潮红、胸闷、气急、流泪、恶心、呕吐、头晕及荨麻疹等。一般不需要特殊治疗，经短时间休息或对症治疗后即可好转。

(2) 重度反应：可出现呼吸困难、喉部痉挛、支气管痉挛、血压下降、昏迷、惊厥、一过性心律失常，甚至肺水肿等。造影时出现重度反应则应立即停止造影，进行急救，如进行抗休克治疗、抗过敏治疗和对症治疗。对呼吸困难者应给氧；周围循环衰竭者应给去甲肾上腺素，心跳停止者，须即行心脏按摩。

六、X线检查中的防护

(一) X线防护的意义

X线检查的应用面广量多，是临床诊治疾病不可缺少的重要手段。但是，由于X线对机体的生物效应，在过量照射时，不可避免地会给人体带来辐射危害。因此，必须重视X线的防护。既要注意工作人员，也要注意病人的防护，这样才能更好地发挥X线检查的作用，避免不必要的损害。

(二) X线防护的原则

防护实践正当化、防护的最优化和个人剂量限制是X线防护的3大基本原则。除此之外，实际工作中还要遵循下列原则：

1. 时间防护 指一切人员应尽可能减少在X线场内停留的时间，尽量缩短照射时间，减少受照剂量。

2. 距离防护 X线机工作时，应尽一切可能使工作人员远离X线源。病人与X线球管的距离不能小于35cm。

3. 屏蔽防护 屏蔽即在X线源与人员间放置一种能吸收X线的物质，如铅玻璃、混凝土墙壁、铅围裙等，从而减弱或消除X线对人体的危害。

(三) X线的防护措施

1. 控制照射剂量 放射工作人员长年累月接触X线，必须注意控制受照剂量。同时对病人的照射也不能一次大剂量或经常照射。一般情况下，放射工作人员的受照剂量应严格按照月剂量当量控制，建立放射工作人员健康档案，定期检查。卫生部根据国家1974年颁发的《辐射防护规定》曾分别于1978年和1980年制订了《医用X线卫生防护规定》，对剂量控制有非常明确具体的规定。

2. 机房的防护要求 X线机房应有足够的使用面积，以保证X线机的合理安装，尽可能减少散射线的影响。一般100mA以下的X线机房应不小于24m²，200mA以上的X线机房应不小于36m²，多功能X线机房面积应酌情扩大。机房的高度应不低于3.5m，

机房墙壁(包括多层建筑物的天棚、地毯等)必须有一定的防护厚度。一般摄影机房要求有线束朝向(投照方向)的墙壁应有 2mm 铅当量的防护厚度。其他侧壁应有 1mm 铅当量的防护厚度。投照方向不应正对门窗。此外,机房布局要合理,不要堆放与诊断工作无关的杂物,以免引起多余的散射线。

3. X 线机的防护要求 X 线机在结构上都十分重视对 X 线的防护,在保证 X 线机功能不受影响的前提下,采用多种防护方法,尽量减少被检查者和工作人员的损伤。X 线球管口应有 1.5 ~ 2mm 厚的铝板,滤过长波射线,保护病人皮肤。X 线球套应有 1 ~ 1.5mm 厚的铅皮,照片或透视时尽量把光圈缩小。

七、X 线诊断的新进展

影像的数字化是 X 线诊断最新和最重要的进展。医学影像的数字化主要是指医学影像以数字方式输出,直接利用计算机对影像数据快捷地进行存储、处理、传输和显示。目前,X 线摄影的数字化方式主要有以下 3 种:

1. 直接成像方式 以计算机 X 线摄影(computed radiography, CR)方式为代表,不以 X 线胶片为记录和显示信息的载体,而是使用可记录并可由激光读出 X 线影像信息的成像板(imaging plate, IP)作为载体,经 X 线曝光及信息读出处理,形成数字式平片影像。

2. 间接成像方式 此方式沿用了影像增强管-电视链的方式,首先,经 X 线曝光在影像增强管-电视链上形成视频影像,再使视频影像数字化,形成数字式平片影像,此种方式成像的原理与数字减影血管造影(DSA)成像基本相同,只是通常不作减影处理。一般称此种方式为数字式 X 线摄影(digital radiography, DR)。

3. 过渡方式 采用专门的读出装置,扫描已摄取的常规 X 线胶片,使胶片上记录的模拟信息数字化为数字式平片影像,此种方式是回顾性施行的,通常作为把以往的常规 X 线平片信息数字化的过渡方式。

(一) CR (computed radiography)系统

1. CR 的基本结构和工作原理 传统的 X 线成像是经 X 线摄影后将信息记录在胶片上,经显定影等处理后,影像才能在照片上显示。CR 则是将 X 线影像信息记录在成像板,构成潜影。用激光束以 2510×2510 的象素矩阵(象素约 0.1 mm 大小)对荧光板进行扫描读取,经计算机图像处理系统进行灰阶与窗位等处理,通过改善影像的细节、图像降噪、灰阶对比度调整、影像放大、数字减影等,将影像的特征信息图像在荧屏上显示。荧屏上的图像既可供观察分析,还可用多帧光学照相机摄于胶片上,也可用激光照相机把影像的数字化信号直接记录在胶片上,大大提高图像质量。CR 的数字化图像信息还可用磁带、磁盘和光盘作长期保存。

2. CR 影像特点

(1) 高灵敏度:即采集极弱的信号时不致被噪声所掩盖。

(2) 高分辨力:对于影像的分辨力,可理解为能够分辨出的最小微粒的大小,或者说能够将两个微粒区分开来的能力。CR 系统的象素可多达 2000×2000 个,可观察到采用其他技术无法看到的细节。

(3) 高线性度:所谓线性是指影像系统在整个光谱范围内得到的信号与真实影像的

光强度是否呈线性关系，即得到的影像与真实影像是否能够很好吻合。IP 发射荧光的量依赖于一次激发的 X 线量，在 1:10 的范围具有良好的线性，非线性度小于 1%。

(4) 数字化输出和存贮：X 线摄影是医学影像中最后实现信息数字化的检查手段，妨碍了 X 线摄影信息直接进入图像存贮与传输系统和远程医学系统。CR 系统能直接产生数字化影像，可以储存到现有的各类储存媒介进行长期保存。并可直接并入网络系统。

(5) CR 系统具有强大的后处理功能：数字化 CR 影像具有多种后处理功能，如测量、局部放大、对比度转换、影像增强、边缘增强和减影等。可使组织结构、病变形态更容易显示，大大提高诊断的准确率。

3. CR 系统的主要临床应用 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 线平片。

(1) CR 在头颈及骨关节系统的应用：CR 为数字化影像，可以进一步进行骨盐含量的定量分析。对关节部位，CR 除可以观察骨质改变，还可以经过再处理而检查关节软骨、关节周围软组织的改变。CR 系统可利用空间频率增强处理，清楚显示听小骨、前庭、半规管等结构，并能准确判断鼻窦前壁有无骨破坏。

(2) CR 系统在胸部平片的应用：胸部平片是最常用的 X 线检查，CR 胸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。CR 对肺部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，CR 片的显示则不如传统 X 线片。

(3) CR 系统在胃肠道和泌尿系检查中的应用：①CR 影像的密度分辨力明显高于传统 X 线照片，在显示肠管积气、气腹和结石等病变方面优于传统 X 线影像。胃肠道双对比造影检查中，CR 系统显示胃小弯、微小病变、粘膜皱襞及结肠无名沟等结构明显优于传统的 X 线造影影像。②CR 可以压缩泌尿系显影结构中的高密度影像且可运用调谐处理和空间频率处理功能改善软组织结构显示的密度层次及锐度，大大改善软组织的分辨力，尤其是在肾体层摄影时。③增加结石与微小钙化的显示能力。常规腹平片对小的似是而非的高密度影常易误漏诊，CR 系统可改变影像显示的密度及对比，必要时还可以使影像的灰度反转，借空间频率处理功能增加影像的锐度，从而大大增加对小的结石或钙化影的分辨能力。

(二) DR (digital radiography) 系统

1. DR 的基本结构和工作原理 DR 由电子暗盒、扫描控制器、系统控制器、影像监视器等组成，可直接将 X 线通过电子暗盒转换为数字化图像。其工作原理是由影像增强管将作为信息载体的 X 线转换成可见光，再由电荷耦合器或光电摄像管将可见光转换成视频信号，然后经图像卡进行模/数转换成数字化矩阵图像。DR 系统的采样矩阵可达 4096×4096 像素，灰度分辨率可达 12 比特，采样速度可达 64 帧/秒。

2. DR 的优点

(1) DR 具有很宽的曝光宽容度，动态范围广，允许摄影中出现技术误差，在一些曝光条件难以掌握的部位，也能获得很好的图像信息。

(2) 与 CR 相同，DR 也可以根据临床需要进行各种图像后处理，如各种图像滤波、

窗宽窗位调节、放大漫游、图像拼接等，并有距离、面积、密度测量等多种丰富的功能，为影像诊断中的细节观察、前后对比、定量分析提供很好的技术支持。

(3) 较传统 X 线摄影，可减少曝光时间和摄片数量，大大降低曝光剂量。

(4) 减少废片、重拍、显定影等，从而减轻了技术人员的工作量，提高工作效率。

(5) 可方便地利用大容量磁、光盘存储技术，直接以数字化的方式存储、管理、传送、显示影像和相关信息，高效、低耗、省时、省力地观察、存储、回溯和传送图像。

总之，CR 和 DR 系统尽管仍有不足和缺点，如 CR 的时间分辨率较差，不能满足动态器官和结构的显示，DR 系统许多方面尚不完善，且全部要更新设备。但数字化 X 线摄影作为一种新的 X 线成像技术已日渐广泛应用于临床影像诊断领域。随着其技术的不断完善，必将对影像诊断水平的提高发挥更大作用，数字化影像必将使 21 世纪的 X 线诊断发生重大变化。

第二节 数字减影血管造影

数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)是 80 年代兴起的一项新的医学影像技术。其主要特点是将血管造影时采集的 X 线荧光影像经影像增强器增强后形成视频影像，再经对数增幅、模数转化、对比度增强和减影处理，产生数字减影血管造影图像，使所得的影像质量较常规血管造影大大提高。

一、DSA 的基本设备

DSA 基本设备包括 X 线发生器、影像增强器、电视透视、高分辨力摄像管、模/数转换器、电子计算机和图像储存器等(图 1-1)。其基本过程为：X 线发生器产生的 X 线穿过人体，产生不同程度的衰减后，形成 X 线图像，X 线图像经影像增强器转换成可见

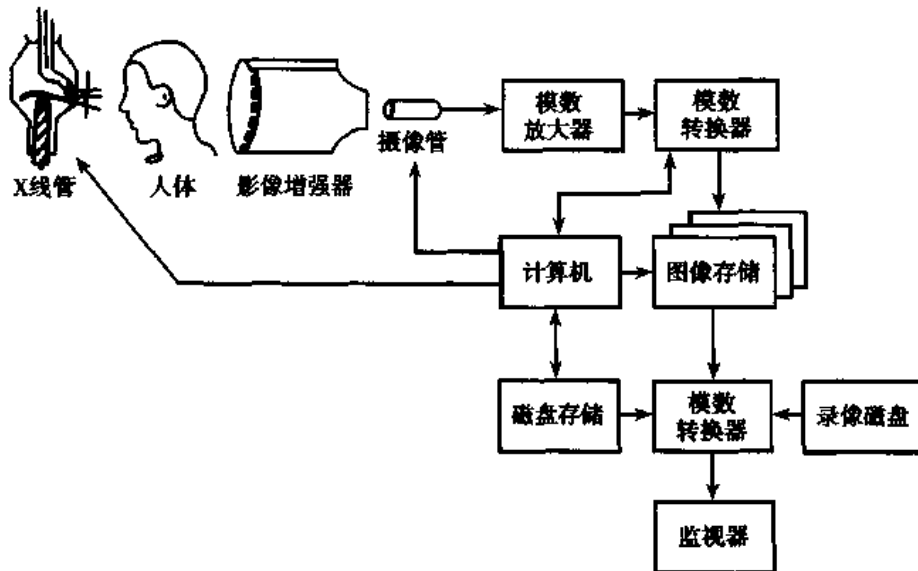


图 1-1 DSA 设备示意图

的视频图像，然后由电子摄像机将可见的视频图像转变为电子信号，再将电子信号送至模/数转换器，变成数字信号，最后将数字信号送入电子计算机进行处理。处理后的所有图像均可以数据形式存贮并随时显示出来。

二、DSA 的基本原理

(一) 视频影像的获取

X 线穿透人体某一部位时，由于各种解剖结构和组织器官密度与厚度不同，穿透人体的 X 线量也不同(其 X 线吸收系数不同)，从而在 X 线荧光屏上形成亮度不一(明暗不同)的影像。此 X 线影像经影像增强器，再经电视摄像管采集、扫描后获得不同强度的视频信号(video signals)。显示在视屏监视器上的不同灰阶度的影像则称为视频影像(video image)。

(二) 对数增幅

视频影像的视频强度与入射的 X 线值(I_0)、穿透的 X 线值(I_t)、组织密度(μ)和厚度(x)有密切关系，呈对数函数变化($I_t = I_0 e^{-\mu x}$)。将不同强度的视频信号通过一特殊电路系统的视频增幅器处理后，可压缩和调整视频信号强度的显示范围，将视频强度的对数函数变化转化为线性函数变化，即扩大低视频强度区和压缩高视频强度区的显示，从而使高与低视频强度区都可同时清楚显示于视频影像上。

(三) 模数转化与数字影像的形成

经对数增幅处理后的视频影像仍属于由不同灰阶度(明暗程度不同)组成的模拟像(analog image)。要进行计算机处理，则必须进行数字化。视频信号的一系列不同的电压值经模数转换器(A/D converter)处理后，即可转换成不同的二元值(二进位的数)，输入计算机进行运算处理后，再转换为一组不同的象素值(pixel)，这样就将视频影像转变成数字影像(digital image)。

(四) 数字减影图像的形成

数字减影是指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(如含碘对比剂的血管)。减影处理主要的物理学变量有时间、能量和深度。因此，数字减影的主要类型有如下几种：

1. 时间减影(temporal subtraction) 时间减影是 DSA 的基本减影方法之一。常规 DSA 检查中，每注射一次对比剂可获得自对比剂到达兴趣区(ROI)前，对比剂在 ROI 达到峰值和廓清的若干时间内许多帧的序列影像。当取一帧不含对比剂的影像作蒙片(mask)，与一帧充盈对比剂峰值水平的影像(造影像)(contrast image)组成一个“减影对”分别输入计算机进行减影处理时，即可得到突出含碘血管结构，消除了其他非感兴趣结构的减影影像。由于构成减影对的两帧图像是在不同时间获得的，故称此种减影方式为时间减影法。

时间减影法的缺点是各帧图像是在造影过程中所得，患者轻微的人体运动就可能造成移动伪影(motion artifact)，并造成减影对不能精确重合，从而产生配准不良(misregistration)，导致血管影像模糊，影响图像质量。但时间减影法对设备的特殊要求最少，因此仍是目前最普遍应用的减影方法之一。

2. 能量减影(energy subtraction) 碘(对比剂)的总体衰减系数在 33KeV 上下出现突然变化,此临界水平称为碘的 K 缘(K-edge),而软组织的衰减系数曲线无此特征。当分别用高于和低于碘的 K 缘能量两种 X 线光谱曝光时,所获得影像内的碘信号可有较大的差别。两帧不同能量的影像通常是在瞬间相继获得的,时间差别很小可忽略不计,二者减影主要依赖的是能量变量,减影后可得到保留碘信息而消除了软组织背景的减影像,故称此种减影方式为能量减影。

3. 混合减影(hybrid subtraction) 两种物理变量的减影方法相结合的减影技术,称为混合减影。目前常用的为基于时间与能量两种物理变量的混合减影。其方法为首先进行高于和低于 K 缘的双能曝光及每个曝光对的能量减影,消除大部分软组织背景,但保留碘信号及大部分骨骼影。然后再将经能量减影的影像再作时间减影,可进一步消除骨骼信号和软组织信号,仅遗留碘信号。

混合减影对消除软组织的移动伪影与配准不良很有效,但其缺点是在能量减影阶段碘信号(对比剂)有所丢失,混合减影衰减信噪比(SNR)低。一般混合减影的信噪比仅为时间减影的 35%~40%,这对信号值低的小血管显示较为不利。

4. 动态数字减影体层摄影(dynamic digital subtraction tomography) 动态数字减影体层摄影为涉及物理学变量“深度”的减影方法。DSA 中拟分层显示的血管结构内对比剂的廓清是动态的,与常规体层摄影不同。因此对设备也有特殊的要求。其方法是在脉冲减影技术基础上结合常规体层摄影术的 X 线球管移动,并用影像增强器代替 X 线胶片。注入对比剂后可获得一体层摄影片和一系列数字合成的体层摄影减影片。这种减影方法可防止血管重叠,对直径小于 1mm 的小血管也能清晰显示。其缺点是深度分层不完全。

三、DSA 成像方式

(一) 静脉注射数字减影血管造影(IVDSA)

凡是经静脉途径置入导管或套管针注射对比剂行 DSA 检查者,皆称之为 IVDSA。如将导管头端或套管针置放于外围浅静脉(外周法),或将导管头置放于上腔静脉或右心房(中心法)注射对比剂行 DSA 并显示动脉者,称之为非选择性 IVDSA,又称再循环法(recirculation method)。如将导管头置放于或邻近于受检静脉或心腔注射对比剂者,则称为选择性 IVDSA。

非选择性 IVDSA,无论外周法或中心法,都属于采用“经静脉注射对比剂来显示动脉的再循环法”,进入静脉的对比剂必须流经肺循环到体循环后始能使动脉显影。为减少对比剂的过多稀释和动脉内有足够的碘浓度,对比剂一般要用高浓度(76%),高注速(外周法 15ml/秒、中心法 20ml/秒),每次注射剂量也多在 40ml 以上。目前非选择性 IVDSA 主要用于主动脉及其主干疾患的诊断,如大动脉炎、主动脉缩窄、颈动脉体瘤等。

选择性 IVDSA 混合的血液容量较非选择性 IVDSA 小,对比剂被稀释较少,常用于上、下腔静脉疾患和累及右心、肺动脉、肺静脉先天性心血管畸形的诊断。如上下腔静脉的先天性畸形、腔静脉狭窄、柏-查综合征、肾静脉血栓形成等。

IVDSA 的优点是可经周围静脉注入对比剂,操作方便;其缺点是检查区的大血管同时显影,互相重叠,对比剂用量较多,目前临床应用已较少,仅在动脉插管困难或不适

于 IADSA 时采用。

(二) 动脉法数字减影血管造影(IADSA)

DSA 显示血管的能力与血管内碘浓度的高低密切相关。IADSA 时, 对比剂直接注入靶动脉或接近靶动脉处, 稀释少, 用较低浓度较少量的对比剂, 其靶动脉内的碘浓度仍比用较大剂量、较高浓度注射的 IVDSA 高, 可较清晰显示细小血管。

动脉法 DSA 分非选择性和选择性两种。一般多采用经股动脉穿刺途径, 少部分经肱动脉或经腋动脉穿刺。

穿刺插管后, 将导管头端置于靶动脉之主动脉近端注射对比剂作顺行性显影者, 称之为非选择性 IADSA。如将导管头端进一步深入到靶动脉的主干或主干的分支, 则称之为选择性或超选择性 IADSA。目前, 应用选择性或超选择性插管, 对直径 200μ 以下的小血管或病变部位, IADSA 已能很好显示。

(三) 动态 DSA

DSA 的影像是由蒙片与造影像经复杂的减影过程而产生。造影过程任何微小的身体运动, 都会造成蒙片与造影片配准不良, 产生运动性伪影。目前, 随着 DSA 技术的发展, DSA 成像过程中球管与检测器同步运动而得到清楚的系列减影像已经成为现实, 因此 DSA 已经能对运动部位进行成像。在球管、人体、检测器规率运动的情况下, 获得 DSA 图像的方式, 称为动态 DSA。常见的有数字电影减影、旋转式血管造影减影、步进式血管造影减影和遥控对比剂跟踪技术。

(四) 三维 DSA

指通过软件控制在双 C 臂 DSA 系统中进行双平面血管造影, 以每秒 25 帧以上的速率同时获得正侧两个方向的造影像, 再将两个不同方向的造影像分别显示在两台监视器上, 通过专用的观测镜可看到真实立体感的三维影像。同时, 还可通过专用的测量软件, 准确计算出病变的三维空间位置。这种通过软件实现双平面血管造影的方法, 可避免普通 DSA 血管重叠影响观察时需要多次造影和多体位投照的不足, 大大减少对比剂用量, 有利于介入过程的准确操作和缩短介入诊治的时间。

四、DSA 的临床应用

(一) DSA 的优点

1. 对比分辨率高 DSA 较胶片、增感屏的组合信/噪比和对比分辨率明显增高。DSA 的对比分辨力可达 0.2%, 超出常规血管造影(CA)10 倍, 经静脉注入对比剂来显示动脉(非选择性 IVDSA), 操作简便, 损伤性小。在诊断大血管和其主干疾患时几乎可完全代替 IADSA 和常规血管造影。

2. 对比剂用量少 利用 DSA 的高分辨率, IADSA 能在明显减少对比剂浓度和用量及其副作用的前提下, 提高影像对比和空间分辨力。

3. 实时显影 DSA 可将造影结果全部即时显示在荧光屏上并储存在磁盘内, 操作者可随时根据血管的显影情况继续或停止摄片, 可即时分析图像, 并选择合适的图像摄片。

4. 轨迹减影透视(road-mapping, 也称示踪图) 第一次透视时, 经导管注射少量对比

剂在图像最满意时松脚闸，该图像所显示的血管影被记录在屏幕上，并减去骨影。病人保持不动，第二次透视再行选择性插管时，导管可沿着记录在屏幕上的血管影走行，起到直接的引导作用。

(二) DSA 各种造影方法的选择原则

1. 主动脉及其主干疾患的诊断首选非选择性 IVDSA，简便省时，损伤少。必要时，再行非选择 IADSA。

2. 上、下腔静脉疾患和累及右心、肺动脉、肺静脉的先天性单发、复合或复杂的心血管畸形首选选择性 IVDSA。

3. 造影前估计采用再循环法无法显示或不能清晰显示的主动脉及其主干的疾患，如动脉导管未闭、主肺动脉间隔缺损和肾动脉分支狭窄等应首选非选择性 IADSA。

4. 对老年患者，尤其是有动脉硬化所致血管迂曲者和多次行导管内灌注化疗肿瘤患者(常伴有侧支循环形成)，先行非选择性 IADSA 往往有助于选择性 IADSA 插管。

5. 各脏器和累及左心、冠状动脉的疾患首选选择性 IADSA 或超选择性 IADSA。

(三) DSA 在介入放射学中的应用

介入放射学(interventional radiology)是一门新兴的介于传统内科学和外科学之间的边缘学科。其特点是在医学影像技术导引下，集影像诊断与微创性治疗为一体，可重复性强，定位准确，疗效高，见效快。

介入放射学一般分血管性和非血管性技术。多数项目都涉及血管性介入技术。因此，DSA 在介入放射治疗中起着非常重要的不可替代的作用。

1. DSA 在头颈部和中枢神经系统疾病中的应用 主要用于脑血管疾病和颅内肿瘤的诊断与鉴别诊断，如脑动静脉畸形、颅内动脉瘤、颈内动脉海绵窦瘘、脑血管狭窄和闭塞性疾病等。IADSA 对显示颈段和颅内动脉均较清楚，可用于诊断颈段动脉狭窄或闭塞、血管发育异常和动脉闭塞等。对部分的颅内肿瘤，DSA 可了解其供血动脉和肿瘤染色情况，进行必要的术前栓塞治疗。

2. DSA 在心脏大血管疾病中的应用 ①功能性检查：左心室大小及左室射血分数的测量；局部室壁运动功能观察；心肌体积测量等。②形态学检查：主要用于诊断和鉴别主动脉夹层动脉瘤、主动脉缩窄、大动脉炎、主动脉发育异常等，DSA 显示冠状动脉亦有较好的效果。

3. DSA 在腹部的应用 主要用于直接观察腹主动脉及其主要分支的疾患，如肾动脉狭窄及其狭窄程度、肾肿瘤的供血及肿瘤染色、肠血管畸形和发育不良等。对腹腔动脉及其分支的病变，如肝癌、肝海绵状血管瘤、胃溃疡及胃癌等的诊断与介入治疗，DSA 也有很好的作用。

4. DSA 在外周血管疾病中的应用 静脉和动脉数字减影可用于诊治四肢大血管及其分支的病变，如脉管炎和血栓性静脉炎、动脉狭窄等。

第三节 计算机体层摄影

计算机体层摄影(computed tomography, CT)是近代飞跃发展的计算机技术和 X 线检查

技术相结合的产物。

早在 1917 年奥地利数学家 J. Radon 从数学理论上证明了二维或三维物体可通过集合其无限投影以重建图像。1938 年德国 Gabriel Frank 首先在 X 线诊断工作中用光子方法进行图像重建。1961 年以后，Oldendorf 等曾先后将图像重建技术运用于临床诊断工作，只因所得图像清晰度欠佳而未能用于临床。1963 年美国 Cormack 提出了 X 线扫描进行图像重建的正确数学推算方法，从而为进一步开展 CT 技术打下了基础。

1971 年英国 EMI 公司 Hounsfield 工程师研制成功第一台头部 CT 扫描机。同年 10 月 4 日，Hounsfield 与英国 Atkinson Morley 医院的神经放射学家 Ambrose 合作，成功地检查了第一例病人，取得了极为满意的诊断效果。这一成果于 1972 年在英国放射学术会议上发表，1973 年在英国放射杂志上报道，引起了人们的极大关注。这种诊断价值高、无痛苦、无创伤的诊断方法，是放射诊断领域中的重大突破。Hounsfield 因此而获得了 1979 年的诺贝尔医学生物学奖。

1974 年美国 Georgetown 医学中心工程师 Ledcey 设计了全身 CT 扫描机，1975 年第一台全身 CT 机问世。目前，CT 装置在设计 and 功能上都有了很大的改进和发展，特别是螺旋 CT 和超高速 CT 的临床应用，诊断效果越来越好，临床应用也日趋普遍。

一、基本概念

与传统 X 线照片相比，CT 图像是真正的断面图像，它显示的是人体某个断面的组织密度分布图。CT 仍以 X 线作为投射源，由探测器接收人体某断面上的各个不同方向上人体组织对 X 线的衰减系数，经模/数转换输入计算机，通过计算机处理后得到扫描断面的组织衰减系数的数字矩阵，然后将矩阵内的数值通过数/模转换，用黑白不同的灰度等级在荧光屏上显示出来。CT 图像具有图像清晰，密度分辨率高，无断面以外组织结构干扰等特点。

1. 体素 (voxel) 和像素 (pixel) CT 图像实际上是人体某一部位有一定厚度 (如 1mm, 10mm 等) 的体层图像。我们将成像的体层分成按矩阵排列的若干个小的基本单元 (图 1-2)。而以一个 CT 值综合代表每个小单元内的物质密度，这些小单元称之为体素。同样，一幅 CT 图像是由很多按矩阵排列的小单元组成，这些组成图像的基本单元被称之为像素。体素是一个三维的概念，像素是一个二维的概念。像素实际上是体素在成像时的表现。像素越小，越能分辨图像的细节，即图像的分辨率越高。

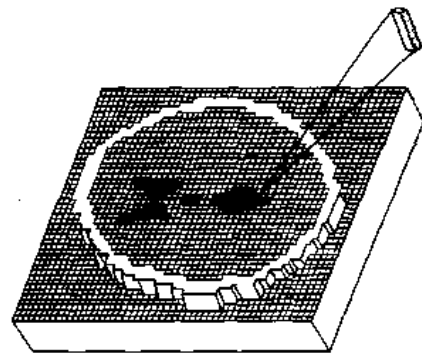


图 1-2 CT 图像体素

2. 矩阵 (matrix) 矩阵是一个数学概念，它表示一个横成行、纵成列的数字阵列，将受检层面分割为无数小立方体，这些小立方体就是像素。当图像面积为一定固定值时，像素尺寸越小，组成 CT 图像矩阵越大，图像清晰度越高。反之亦然。

3. 空间分辨率 (spatial resolution) 又称高对比度分辨率，在保证一定的密度差前提

下, 显示待分辨组织几何形态的能力。常用每 cm 内的线对数或者用可辨别最小物体的直径(mm)来表示。

4. 密度分辨率(density resolution) 又称对比分辨率, 是指在低对比情况下分辨组织密度细小差别的能力。CT的密度分辨率较普通 X线高 10~20 倍。

5. CT值 X线穿过人体的过程中, 计算出每个单位容积的 X线吸收系数(亦称衰减系数 μ 值)。将 μ 值换算成 CT值, 以作为表达组织密度的统一单位。

某物质的 CT值等于该物质的吸收系数(μ_m)与水的吸收系数(μ_w)之差, 再与水的衰减系数相比之后乘以 1000。其单位名称为 Hu (Hounsfield Unit), 1000 为 Hu 的分度因素。CT值计算公式如下:

$$\text{某物质的 CT值} = \frac{\mu_m - \mu_w}{\mu_w} \times 1000$$

例如: 水(μ_w)、骨(μ_B)、空气(μ_A)的吸收系数分别为: 1.0、2.0、0。

$$\text{水的 CT值} = \frac{\mu_w - \mu_w}{\mu_w} = \frac{1 - 1}{1} \times 1000 = 0 \text{ (Hu)}$$

$$\text{骨的 CT值} = \frac{\mu_B - \mu_w}{\mu_w} = \frac{2 - 1}{1} \times 1000 = 1000 \text{ (Hu)}$$

$$\text{空气的 CT值} = \frac{\mu_A - \mu_w}{\mu_w} = \frac{0 - 1}{1} \times 1000 = -1000 \text{ (Hu)}$$

人体组织的 CT值界限可分为 2000 个分度, 上界为骨的 CT值(1000Hu), 下界为空气的 CT值(-1000Hu)。这样分度包括了由最高密度(骨皮质)到最低密度(器官的含气部分)的 CT值(图 1-3)。

6. 窗宽与窗位 窗宽(window width)是指荧屏图像上所包括 16 个灰阶的 CT值范围。人体组织 CT值范围有 2000 个分度(-1000~+1000), 如在荧屏上用 2000 个不同灰阶来表示 2000 个分度, 由于灰度差别小, 人眼不能分辨(一般仅能分辨 16 个灰阶)。如用 16 个灰阶来反映 2000 个分度, 则所分辨 CT值是 125Hu (2000/16), 也就是说两种组织 CT值的差别小于 125Hu, 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, 则要采用不同的窗宽来观察荧屏上的图像。例如用窗宽 100, 则可分辨 CT值为 6.25Hu (100/16), 即组织的 CT值差别大于 6.25Hu 就能分辨。

窗位(window level)又称窗中心(window center), 是指观察某一组织结构细节时, 以该组织 CT值为中心观察。例如脑 CT值约 35Hu, 选窗位就是 35Hu, 而窗宽常用 100Hu, 在荧屏图像上 16 个灰阶 CT值的范围即为 -15~85Hu。CT值 < -15Hu 组织的灰度与 -15Hu 相同, CT值 > 85Hu 组织的灰度与 85Hu 相同, 而 CT值在 -15Hu 与 85Hu 的组织则以 16 个不同灰阶清楚地显示出来。

在荧屏图像上, 加大窗宽, 图像层次增多, 组织对比减少,

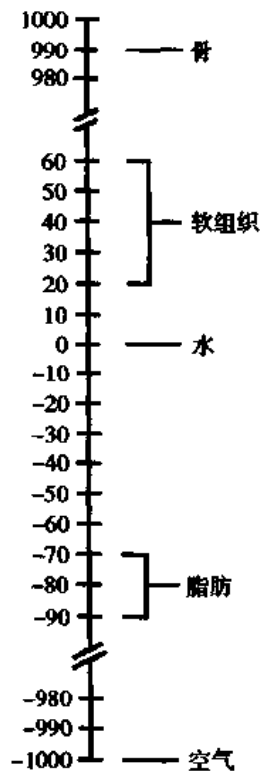


图 1-3 人体组织的 CT值

细节显示差；窗宽调至最低，则没有层次，只有黑白图像。提高窗位，荧屏上所显示的图像变黑，降低窗位则图像变白。因此，在实际工作中，窗口技术对显示病变是很重要的。

7. 伪影(artifact) 伪影是指在被扫描物体中并不存在而图像中却显示出来的各种不同类型的影像。一类与病人有关，一类与 CT 机性能有关。伪影影响图像质量，在诊断时应予注意。

病人不自主运动，如呼吸、心跳可形成伪影。病人在检查时不合作，躁动可产生伪影。另外，病人体内高密度结构和异物亦可形成伪影，如岩骨、金属假牙、钢钉等。

另一类伪影由 CT 设备故障引起，有条纹状伪影，环形伪影等。

8. 部分容积效应(partial volume effect) 在同一扫描层面内含有两种以上不同密度的物质时，其所测 CT 值是它们的平均值，因而不能如实反映其中任何一种物质的 CT 值，这种现象为部分容积效应或称部分容积现象(partial volume phenomenon)。

在 CT 图像诊断中，由于部分容积效应的存在，小于层面厚度的病变可显影，但所测 CT 值并不真实反映该病变组织的 CT 值。病变密度高于周围组织，而厚度小于层面厚度，则所测病变 CT 值要低于其本身。病变密度低于周围组织，而厚度小于层面厚度，则所测病变 CT 值要高于其本身。在临床诊断中，对小病变 CT 值评价要注意部分容积效应的影响。

二、成像原理

CT 成像可归纳为 3 个步骤：

1. X 线扫描数据的收集和转换 X 线射入人体，被人体吸收而衰减，其衰减的程度与受检层面的组织、器官和病变的密度(原子序数)有关，密度越高，对 X 线衰减越大。

探测器组合收集衰减后的 X 线信号(X 线光子)时，借闪烁晶体(或氙电离室)、光电管和光电倍增管的作用，将看不见的光子转变为可见光线(闪烁晶体的作用)，再将光线集中(光导管的作用)，然后将光线转变为电信号并放大(光电倍增管的作用)。

借模拟/数字转换器输入的电信号转变为相应的数字信号后，送入计算机。

2. 扫描数据处理和重建图像 计算机将输入的原始数据加以校正处理，再进行重建图像。

3. 图像的显示及贮存 将重建图像矩阵中的数据，再经过数字模拟转换，转变为不同灰暗度的光点，形成图像，可由荧光屏显示，亦可拍成照片；或以数据的形式用打印机打印；也可录入磁带、光盘、软盘等永久保存。

三、CT 机的基本结构

CT 装置主要由扫描机架、检查床、高压发生器、计算机及阵列处理器和图像显示、存贮及输出设备组成。

(一) 扫描机架

1. X 线管 CT 用 X 线管分为固定阳极和旋转阳极两种。固定阳极 X 线管由于其有效的焦点面积小，热容量不足，不能耐受较大的管电流使阳极产生的高热，只能用于第

一、二代 CT 装置。旋转阳极 X 线管焦点的有效面积增大，热容量大幅度增加，可耐受较大的管电流。故多用于三、四代 CT 装置。

2. 探测器 探测器是将 X 线信号转变为电信号的器件。有固定探测器和气体探测器两种类型。固体探测器一般用碘化钠(NaI)、碘化铯(CsI)、锗酸铋(BGO)等组成的闪烁晶体，它将检出的 X 线信号转变成光信号，再与光电二极管配合最后转化成电信号。固体探测器具有灵敏度高，有较高的转换率等特点，但余辉较长，一致性较差。气体探测器已很少应用。目前新推出的 CT 机配有陶瓷晶体探测器，该探测器具有灵敏度高，一致性好，余辉小，且体积小，可用作多层螺旋 CT。

3. 准直器 准直器位于 X 线管射线的出口端和探测器接收 X 线的入口端。其主要作用是对 X 线束进行导向和整形。滤除探测器接收范围以外的 X 线和散射线，准直器的缝隙宽度决定扫描层面的厚度。通常在 1~10mm 范围内调节，要注意的是当层面厚度较薄时，由于探测器接收的光子数减少，噪声增大，要增曝光量，才能获得满意的图像。

4. 模/数(A/D)转换器 探测器采集的电信号是连续变化的模拟量，模/数转换器是将探测器采集的模拟电信号转换为计算机所能识别的数字信号，供计算机重建图像。

(二) 检查床

检查床主要功能是将病人的检查部位送入扫描孔。扫描期间，常规 CT 以步进方式水平移动，螺旋 CT 则作水平匀速运动。

(三) 高压发生器

主要为 X 线管提供高压，根据高压发生器的整流频率可分为低频、中频和高频，由于高频高压发生器输出的电流波形较平直，且效率高，体积小，故现在的 CT 多采用高频高压发生器。

(四) 计算机系统

CT 有两个主要的计算机系统。一是主计算机，一是阵列处理器。主计算机负责控制整个系统的运行，包括机架、床的运动、X 线的产生、数据的产生、数据收集以及各部件间的信息交换。阵列处理器则负责图像重建。

随着计算机技术的提高，运算速度加快，也有些 CT 的图像重建全部由主计算机处理。

(五) 图像的显示、存贮及输出设备

扫描得到的结果，一般由计算机从硬盘调出并显示在屏幕上，利用相应的软件，我们可通过调节窗宽和窗位使病灶显示更加清晰，符合诊断的要求，当图像资料需要永久保存时，一方面，可利用多幅或激光照相机拍摄成胶片。另一方面，可存贮在 MOD、CD 上，还可将图像传送到 PACS 系统，存贮在 PACS 的磁带库、磁盘塔、光盘塔上供共享。

四、CT 机的分代

扫描方式实际反映了 CT 装置的发展水平，按扫描方式的不同，CT 装置可分一至五代。

(一) 第一代 CT

一般用旋转/平移的方式扫描(图 1-4)。X 线管产生的射线束和相对的检测器环绕人体的中心作第一次同步平行移动, 然后, 通过该中心旋转 1° , 并作第二次扫描, 周而复始, 完成全部数据的采集共需旋转 180° 。其扫描速度慢, 平移一次, 采集的数据少, 故第一代 CT 很快被淘汰。

(二) 第二代 CT

与第一代 CT 机没有本质的差别(图 1-5)。仅由单一笔形 X 线束改为扇形 X 线束, 由扇形排列的多个探测器代替单一的探测器。每次平移扫描后的旋转角由 1° 提高到扇面夹角度数, 故扫描时间缩短。

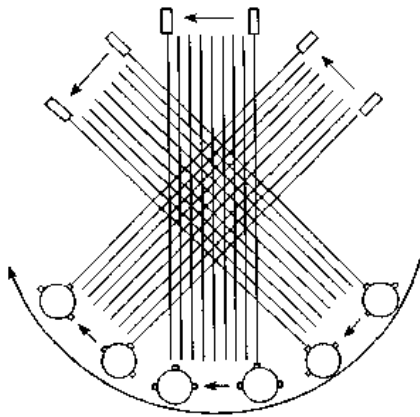


图 1-4 第一代 CT 扫描方式

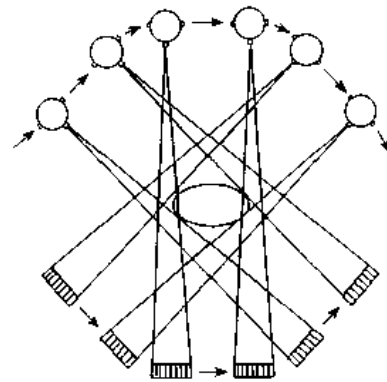


图 1-5 第二代 CT 扫描方式

(三) 第三代 CT

此类 CT 机将 300~800 枚探测器作扇形排列, 扇形角包括整个扫描视野。X 线管与探测器组合作同步旋转运动(图 1-6)。扫描速度提高至 5 秒以内。第三代 CT 机已广泛用于颅脑及全身检查。

(四) 第四代 CT

探测器可达千余枚, 以环形排列且固定不动, X 线管可在环形排列的探测器内作 360° 的旋转(图 1-7)。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。扫描时间缩短至 2~5 秒。

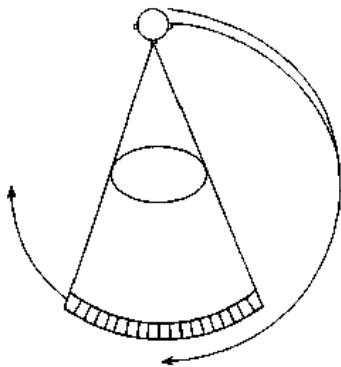


图 1-6 第二代 CT 扫描方式

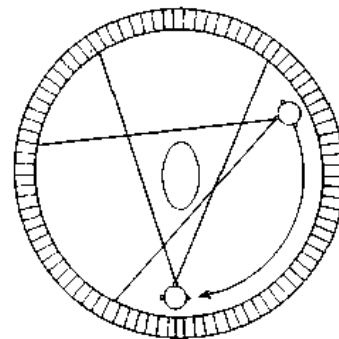


图 1-7 第四代 CT 扫描方式

(五) 第五代 CT

也称超快速 CT (ultrafast CT, UFCT)、电子束 CT (electron beam CT, EBCT)。它的主要组成部分为电子枪、聚焦线圈、偏转线圈、多排探测器群、高速移动的检查床和控制系统(图 1-8)。它是利用电子束通过人体, 能量衰减后, 被探测器所探测, 经过模/数转换和数/模转换等过程, 形成一幅与一般 CT 图像相同的图像。与一般 CT 不同之处是: 它没有球管和探测器的转动。电子束由偏转线圈控制转动, 扫描速度较一般 CT 快数倍至数十倍, 最快扫描速度为每层 0.05 秒, 完成许多 CT 不能完成的任务, 如冠状动脉的 CT 血管造影和心脏造影等。

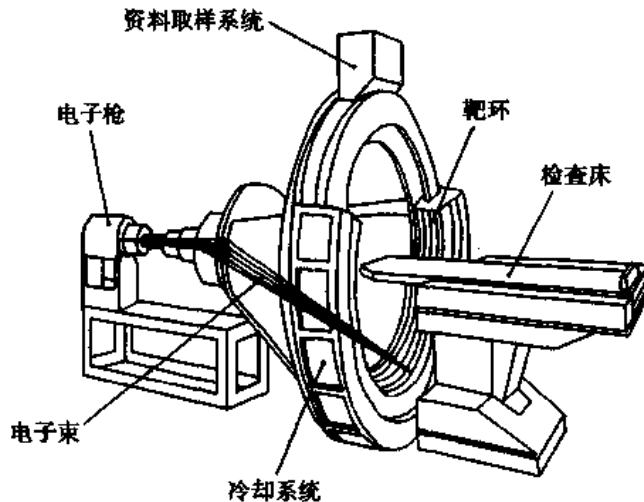


图 1-8 第五代 CT 结构示意图

(六) 螺旋 CT (spiral CT, SCT 或 helical CT)

常规 CT 扫描检查床为步进移动方式。即 CT 扫描采集数据时, 病人扫描部位处于静止状态, 第一次扫描采集结束后, 待检查床移动至下一层面, 再进行第二次扫描采集数据。如此反复进行, 每次扫描只能发生一幅横断面图。

与常规 CT 扫描不同, 螺旋 CT 扫描时, 病人躺在检查床上以匀速进入 CT 机架, 同时 X 线球管连续旋转式曝光。这样采集的扫描数据分布在一个连续的螺旋形空间内, 所以螺旋 CT 扫描亦称容积 CT 扫描 (volume CT scanning)。螺旋的意思为扫描过程中围绕病人 X 线束的轨迹呈螺旋状(图 1-9)。

螺旋 CT 有以下优势:

1. 扫描速度快 一般部位的扫描可在 10~20s 内完成, 或在病人一次屏气状态完成数据采集, 方便危重病人及婴幼儿患者的检查, 并可在对比剂达到峰值时成像, 节省对比剂用量。

2. 提高病灶检出率和 CT 值测量的准确性 由于 SCT 采集的是容积数据, 可消除呼吸运动伪影; 避免遗漏小病灶, 并可以

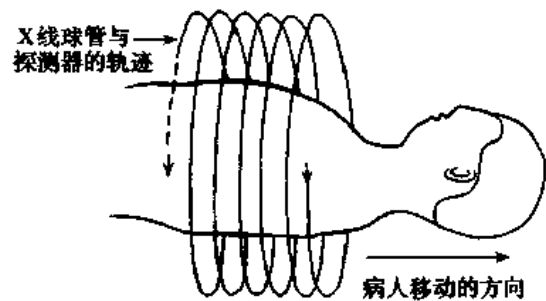


图 1-9 螺旋 CT 扫描轨迹示意图

采取任何位置或任何方向重建。可以保证以病灶为中心；避免部分容积效应。

3. 多功能显示病灶 SCT可重建出高质量的三维图像和血管造影图像，在某些部位获得仿真内镜图像，具有CT透视功能，指导介入手术等。

五、CT检查方法

(一) 平扫(precontrast scan 或 non-contrast scan)

指血管内不注射对比剂的扫描。一般多做横断面扫描，偶尔亦做冠状面扫描。层厚可选1~10mm。检查时病人要制动。腹部扫描病人需口服对比剂。

(二) 增强扫描(post contrast scan 或 contrast scan)

指血管内注射对比剂后的扫描。目的是提高病变组织同正常组织的密度差，以显示平扫上未被显示或显示不清的病变，通过病变有无强化或强化类型，对病变作定性诊断。

(三) 造影扫描

造影扫描是在对某一器官或结构进行造影再行扫描的方法，它可更好地显示结构和发现病变。如脊髓造影CT、胆囊造影CT等。

(四) 特殊扫描

1. 薄层扫描 为了观察某些病变的细节和避免部分容积效应而选用。层厚用1~5mm不等。如对肺部小球形病灶的观察可用薄层扫描。

2. 重叠扫描 扫描床移动的距离小于层厚，如层厚10mm，床移动8mm，使扫描层面部分重叠，避免部分容积效应或遗漏小的病灶。但重叠越多，接受X线照射量也增多。

3. 靶区CT扫描(target CT scanning) 也称目标CT扫描(object CT scanning)、放大CT扫描(magnify CT scanning)，是对感兴趣区作局部CT扫描，常用小的FOV、薄层(1~5mm)。可明显提高空间分辨率，临床上主要用于小器官或小病灶的扫描，如肺小结节、垂体及肾上腺等。

4. 高分辨率CT扫描(high resolution CT, HRCT) 采用薄层中、高/极高分辨率重建(或骨算法重建)及特殊的过滤处理，可得到组织的细微结构图像，称为高分辨率CT(HRCT)，临床主要用于肺部弥漫性间质性病变以及结节病变等的检查，骨算法重建主要用于颞骨CT扫描，以显示内耳、中耳听小骨等细微骨结构。

5. 延迟扫描(delay CT, DCT) 注射对比剂后，等待几分钟甚至几小时后再次扫描称延迟扫描。如对肝海绵状血管瘤定性诊断，常需延迟几分钟至半小时后扫描。对小肝癌定性需延迟4~8小时再扫描，这是因为碘对比剂经肾排泄，但有10%经肝排泄，正常肝细胞具有吸收和排泄碘的功能，注射对比剂4~6小时后其CT值可提高1~10Hu，而肝癌细胞不具备此功能。

6. 动态扫描 注射对比剂后，利用机器软件连续快速扫描，在扫描结束后逐一处理和显示图像。动态扫描分两种：进床式动态扫描(incremental dynamic scanning)和同层动态扫描(single level dynamic scanning)。前者是发现病灶为目的，后者主要是为研究病灶的性质。

7. CT 三维图像重建 三维 CT (three dimensional CT, 3DCT) 是将螺旋 CT 扫描的容积资料在工作站 3DCT 软件支持下合成三维图像, 此图像可 360° 实时旋转, 以便从不同角度观察病灶, 利用减影功能可选择去除某一些遮掩病灶的血管和骨骼, 便于更深入地观察及模拟手术过程。常用方法主要是表面遮盖显示 (shaded surface display, SSD) 及容积重建技术 (volume-rendering technique)。薄的层厚 (< 5mm)、慢的床移速度 (pitch 0.5 ~ 1.0)、层面之间多重叠及采用高分辨重建方法可使重建的图像细致、光整、连续。临床主要用于头颅、颌面部、膝、髋关节等。

8. CT 多平面重组 (multiple planar reconstruction, MPR) CT 多平面重组是指在任意平面对容积资料进行多个平面分层重组, 重组的平面可有冠状、矢状、斜面及曲面等任意平面, 能从多个平面和角度更为细致地分析病变的内部结构及与周围组织的关系, 其成像快, 操作方便, 已在临床上广泛应用。

9. CT 血管造影 (CT angiography, CTA) 又称螺旋 CT 血管造影 (SCTA), 它是指静脉注射对比剂后, 在循环血中及靶血管内对比剂浓度达到最高峰的时间内, 进行螺旋 CT 容积扫描, 经计算机最终重建靶血管数字化的立体影像。常用的成像方法有 SSD 及最大密度投影法 (maximum intensity projection, MIP), 前者可得到彩色图像。临床主要用于显示身体各主要器官的血管结构。CTA 是螺旋 CT 在临床应用的一个新领域, 主要优点有: ①不需要动脉插管; ②可以从任意角度观察; ③可结合 MR 图像将血管剖开, 观察腔内改变; ④图像处理及操作简单快捷。CTA 不足之处在于对小的血管分支不能显示。

10. CT 仿真内镜技术 CT 仿真内镜成像 (CT virtual endoscopy, CTVE) 是螺旋 CT 容积扫描和计算机仿真技术相结合的产物, 它是利用计算机软件功能, 将 CT 容积扫描获得的图像数据进行后处理, 重建出空腔器官表观立体图像, 类似纤维内镜所见。SCT 连续扫描获得的容积数据重建出来的立体图像是其基础, 在此基础上调整 CT 值阈值及透明度, 使不需要观察的组织透明度变为 100%, 从而消除其影像, 而需要观察的组织透明度为 0, 从而保留其影像。再调节人工伪彩, 即可获得类似纤维内镜的仿真色彩。目前主要用于胃、大肠、血管、鼻腔、鼻窦、喉、气管及支气管等空腔器官病变的观察, 可与纤维内镜技术相媲美, 其优点是可从病灶的任意方向 (上或下) 观察, 但不足之处是不能取组织作病理切片。

11. CT 灌注成像 (perfusion CT) CT 灌注成像是结合快速扫描技术及先进的计算机图像处理技术而建立起来的一种成像方法, 能够反映组织的血管化程度及血流灌注情况, 获得血液动力学方面的信息, 属于功能成像的范畴。CT 灌注成像的基本原理是对比剂静脉团注后, 在其首次经过受检组织的过程中对某一选定层面进行快速动态扫描, 获得一系列动态图像, 然后分析对比剂首过程中每个像素所对应的体素的密度变化, 从而得到反映血流灌注情况的参数, 并组成新的数字矩阵, 通过数/模转换, 以相应的灰度或颜色表现出来, 即可得到灌注成像。CT 灌注成像要求的两个技术问题是对比剂团注速度 (多在 5ml/s 以上) 及高的时间分辨率。CT 灌注成像最先应用于脑梗死的诊断, 以后逐渐应用于肝、肾血流灌注及肿瘤的诊断。此外, 还可用于移植肾的血流灌注评价, 有助于早期了解移植血管的存在情况; 应用电子束 CT 灌注成像还可用于心脏灌注情况的评价, 有助于缺血性心肌病的早期诊断。

六、CT对比剂

(一) 对比剂的分型

CT对比剂多为水溶性碘对比剂，均为三碘苯环的衍生物。根据其结构可分为离子型与非离子型。常用离子型CT对比剂有：60%泛影葡胺(信谊)、65% amgiografin (schering AC)、60%碘卡明(信谊)等，常用非离子型有：Ultravist (优维显, schering AC)、omnipaque (欧乃派克, nycomed)、iopamiro (碘必乐, Bracco)等。

(二) 对比剂的作用原理及临床应用

CT对比剂对成像起主要作用的是其携带的碘。碘对X射线的高衰减性在CT图像上表现为高密度，增加碘分布区与周围组织的密度对比度。因对比剂引入途径的不同，其作用原理又略有不同。经血管注入对比剂，对比剂大量分布于血管内，很快进入组织细胞外液，并达到平衡。对比剂在某组织的分布取决于该组织的血流量、血流速度、毛细血管的通透性及细胞外液的体积。直接引入腔内的对比剂，如口服、灌肠及椎管穿刺造影等，对比剂均匀分布于腔内，直接增加与周围的密度对比度。

在CT检查中，对比剂应用十分广泛。CT平扫发现占位性病变时一般需增强扫描，了解病变的血供情况，以利于肿瘤与炎症等病变的鉴别。对于血管性病变，增强扫描可直接显示畸形血管的情况，对诊断有决定性作用。椎管内注入对比剂CT扫描，清晰勾画出蛛网膜下隙的形态、大小等，有利于椎管内病变的定位、定性诊断。上腹部CT扫描常规口服1%~2%的对比剂充盈胃和小肠，减少气体伪影，鉴别肠管和肿物。盆腔扫描常规清洁灌肠后用1%~2%对比剂保留灌肠，直接显示大肠的情况及和周围器官的关系。

(三) 对比剂的给药途径

1. 静脉团注法(blous injection) 亦称快速注射法，将某一剂量的高碘浓度对比剂加压快速注入静脉，在对比剂经血循环大量进入靶器官的供血动脉时开始扫描，现已成为常规增强方式。为了保证靶器官的最佳强化，需准确掌握对比剂从注射部位到靶器官的循环时间，可按Schad提供方法进行计算。从臂静脉注射对比剂，循环至右心室、左心室、胸主动脉、腹主动脉、脑和髂动脉分别为4、11、12、13、13和15秒。对比剂用量为1.5~2.0ml/kg体重，注射速度每秒1~2ml。

2. 静脉滴注法 临床上不常用。如用60%对比剂100ml或30%对比剂200ml，半量于5分钟内静脉注入，余半量行静脉滴注，同时行CT扫描。

3. 动脉注射给药法 主要用于肝实质的检查，可将导管置于肝动脉，亦可置于肠系膜上动脉或脾动脉，经门静脉回流后显示肝内情况。

4. 肠腔造影 腹部空腔脏器检查，可用1%~3%碘对比剂充填。显示胃及十二指肠于扫描前口服对比剂；显示小肠可于检查前第一天晚上口服对比剂；结肠及直肠可用对比剂直接灌肠后检查。

(四) 对比剂反应的类型

目前国内外多使用离子型对比剂，有资料表明，轻度反应3.0%~3.9%，中度反应1.0%~1.6%，重度反应0.01%~0.06%，死亡0.0025%~0.0074%。亦有报道威胁生

命或严重反应为 1/3000 ~ 1/4530。用非离子型对比剂病人过敏反应少，但价格昂贵。对比剂反应的分类及处理原则见表 1-1。

表 1-1 对比剂反应的分类及处理原则

程度	主要症状	处理
轻度	潮红、头痛、恶心、轻度呕吐、荨麻疹(轻)等	不需处理，部分属生理性
中度	反复重度呕吐，荨麻疹(重)，面部水肿，轻度喉头水肿，轻度支气管痉挛，轻度和暂时性血压下降	反应短暂，无生命危险，需处理，不需住院
重度	休克，惊厥，重度支气管痉挛，重度喉头水肿	有生命危险，必须及时处理，需住院
死亡	呼吸、心跳骤停	

第四节 磁共振成像

一、发展概况

核磁共振(nuclear magnetic resonance, NMR)现象是由美国斯坦福大学 Bloch 和哈佛大学 Purcell 在 1946 年分别在两地同时发现的，因此两人获得了 1952 年诺贝尔物理学奖。20 世纪 70 年代，NMR 技术才与医学诊断联系起来。1976 年 Hinshaw 首先实现了人体手部成像，并于 1980 年推出世界上首台 NMR 成像商品机。20 世纪 80 年代初 NMR 成像用于临床以来，为了与放射性核素检查相区别，改称为磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)。在此期间，MRI 得到了迅猛发展，由于硬件及软件设备的改进，扫描时间已从原先的以分钟计发展到目前以毫秒计，图像质量也大大提高，检查项目从原先的 MRI 发展到磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)、磁共振波谱(magnetic resonance spectroscopy, MRS)等，影像设备日趋成熟，已成为临床一个很重要的检查手段。

二、MRI 的基本结构

MRI 装置主要由 3 大部分构成，即磁体系统、谱仪系统和计算机图像处理系统(图 1-10)。

(一) 磁体系统

磁体系统由主磁体、梯度系统和射频系统组成。

1. 主磁体——产生静磁场的磁体

(1) MRI 对磁场的强度、均匀度和稳定度有严格要求：一般认为质子成像的磁场场强在 0.1 ~ 2.0T 之间，对人体健康无影响，并能得到较好的图像。磁场均匀度要求在一个较大范围的空间内产生高度均匀的磁场，均匀度需达到 10^{-4} ~ 10^{-6} ，即在几个百万分之一(parts per million, 简称 ppm)之间。磁场稳定度是指单位时间磁场的变化率，短期稳定度要在几个 ppm/h，长期稳定度要在 10ppm/h。

(2) 磁体的类型：磁体为永磁型、常导型、超导型 3 种类型。永磁磁体主要由铝镍钴、铁氧体和稀土钴等，其特点是造价低、维护简便，但由于磁性材料的用量与磁场强度的平方成正比，故场强不宜过大，一般在 3000 高斯左右。常导磁体由铜或铝导线制成，制造简单，但对电源要求高，耗电量大。超导磁体是用铌-钛合金制成，特点是磁场强度高而且稳定，但技术复杂，费用高，在运行中要消耗液氮。

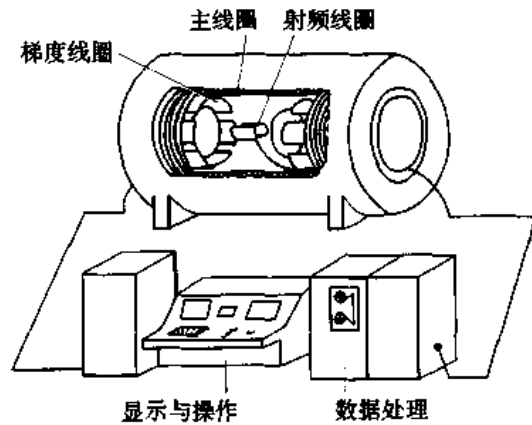


图 1-10 MRI 设备的基本结构

2. 梯度系统 梯度系统用于扫描层面的空间定位，梯度线圈形成微弱的梯度磁场与主磁场重叠，这样就可以根据磁场的梯度差别明确层面的位置。

3. 射频系统 射频系统是用来发射射频脉冲，使质子吸收能量并产生共振，在弛豫过程中产生 MR 信号并进行接收的一种装置。射频系统实际由发射与接收两部分组成，其部件包括发射器、功率放大器、发射线圈、接收线圈及低噪声信号放大器等。

(二) 谱仪系统

谱仪系统包括梯度场、射频场的发生和控制，MR 信号接收和控制等部分组成。谱仪系统在整个成像装置中，起着“承上启下”的关键作用。它所采集的信号，通过适当接口传送给计算机处理。

(三) 计算机图像处理系统

每部分要求配备大容量的计算机和高分辨的模/数转换器(A/D)，以完成数据采集、图像处理和图像显示。

由检波器送来信号经 A/D 转换器，把模拟信号转变为数字信号，得出层面图像数据，再经过数/模转换，用不同灰度或者颜色显示图像。

三、MRI 原理

核磁共振是自旋的原子核在磁场中与电磁波相互作用的一种物理现象。有 Bloch 的氢原子核磁矩进动学说(经典力学理论)和 Purcell 的氢原子核能级跃迁学说(量子力学理论)，现仅叙述核磁矩进动学说。

(一) 氢原子磁矩进动学说(经典力学理论)

Bloch 从经典力学的角度描述了磁共振的产生过程。认为原子核磁矩偏转过程即为磁共振过程，其磁矩偏转及在新的状态下继续进动，可引起周围线圈产生感应电流信号即磁共振(MR)信号。现分述如下：

1. 氢原子核磁矩平时状态——杂乱无章 氢原子核具有自旋特性，在平时状态，磁矩取向是任意的和无规律的，因而磁矩相互抵消，宏观磁矩 $M=0$ (图 1-11)。

2. 氢原子置于磁场的状态——磁矩按磁力线方向排列 如果将氢原子置于均匀强度的磁场中，磁矩取向不再是任意和无规律的，而是按磁场的磁力线方向取向。其中大

部分原子核的磁矩顺磁场排列，它们位能低，呈稳定态，较少一部分逆磁场排列，位能高。由于顺磁场排列的原子核多于逆磁场排列的，这样就产生了一个平行于外磁场的磁矩 M (图 1-12)。全部磁矩重新定向所产生的磁化向量称之为宏观磁化向量，换言之，宏观磁化向量是表示单位体积中全部原子核的磁矩。磁场和磁化向量用三维坐标来描述，其中 Z 轴平行磁力线，而 X 轴和 Y 轴与 Z 轴垂直，同时 X 轴和 Y 轴相互垂直。

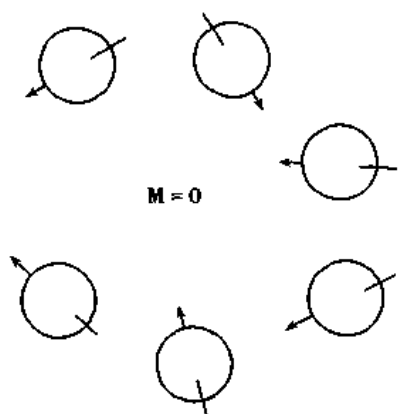


图 1-11 未置于磁场时，氢原子核磁矩取向呈随意分布

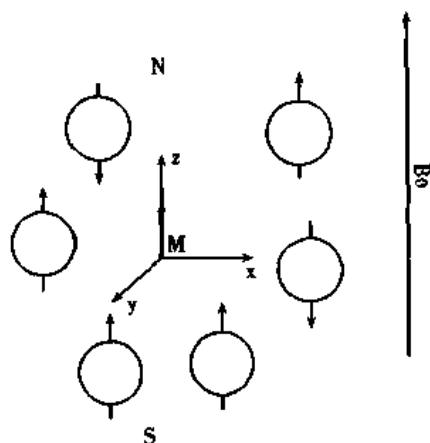


图 1-12 置于磁场后，氢原子核磁矩取向有规律

3. 施加射频脉冲——原子核获得能量 一个短的无线电波或射频能量被称为“射频脉冲”。能使磁化向量以 90° 的倾斜角旋转的射频脉冲称为 90° 脉冲。质子磁化后，按照 Larmor 频率向质子发射射频脉冲，质子才能发生进动 (precession)，同相进动被称为相干。

一旦建立了相干性，磁化向量 M_0 将偏离 Z 轴一个角度绕 Z 轴旋转。 M_0 可以被分解成一个平行于 Z 轴的垂直分量 M_z 和一个横向分量 M_{xy} ， M_{xy} 在垂直于 Z 轴的 XY 平面内旋转。随着射频脉冲的作用，横向分量愈来愈大，垂直分量愈来愈小，最后仅有横向分量 M_{xy} 而没有垂直分量 M_z 。给予不同大小的脉冲，磁矩旋转亦不同。

4. 射频脉冲停止后——产生 MR 信号 当射频脉冲停止作用后，磁化向量不立即停止转动，而是逐渐向平衡态恢复，最后回到平衡位置。横向磁化分量 M_{xy} 很快衰减到零，并且呈指数规律衰减，将此称横向弛豫，而纵向磁化分量将缓慢增长到最初值，亦呈指数规律增长，将此称纵向弛豫。这是一个释放能量和产生 MR 信号的过程。

当射频脉冲消失后，质子相干性逐渐消失，而质子磁矩在磁场的作用下开始重新排列。相干性和横向磁化向量的损失将导致辐射信号振幅下降，这个衰减信号被称为自由感应衰减信号 (free induction decay, FID)。

(二) 核磁弛豫

当射频脉冲停止作用后，宏观磁化向量并不立即停止转动，而是逐渐向平衡态恢复，最后回到平衡位置。我们把这一过程称弛豫过程 (relaxation)，所用的时间称弛豫时间 (relaxation time)。射频脉冲停止后，横向磁化分量 M_{xy} 很快衰减到零，称为横向弛豫 (transverse relaxation)；纵向磁化分量 M_z 将缓慢增长到最初值，称为纵向弛豫 (图 1-13)。

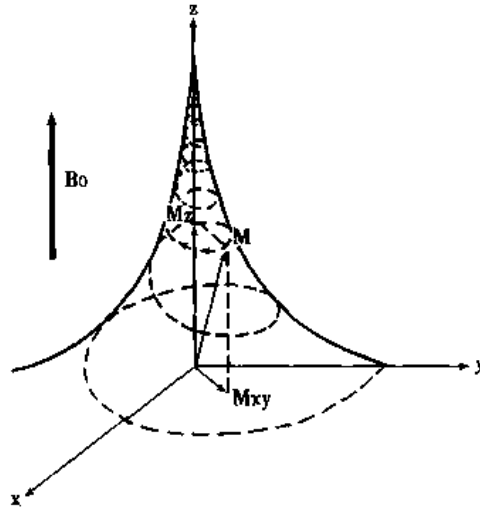


图 1-13 90°射频脉冲停止后, 宏观磁化向量的变化; 横向磁化向量 M_{xy} 很快衰减到零, 纵向磁化向量 M_z 缓慢增长到最初值

1. 纵向弛豫时间(T_1 值) 90°射频脉冲停止以后, 磁化分量 M_z 逐渐增大到最初值。它是呈指数规律缓慢增长, 由于是在 Z 轴上恢复, 故将其称为纵向弛豫。弛豫过程表现为一种指数曲线, 其快慢用时间常数来表示, T_1 时间规定为 M_z 达到其最终平衡状态 63% 的时间(图 1-14)。

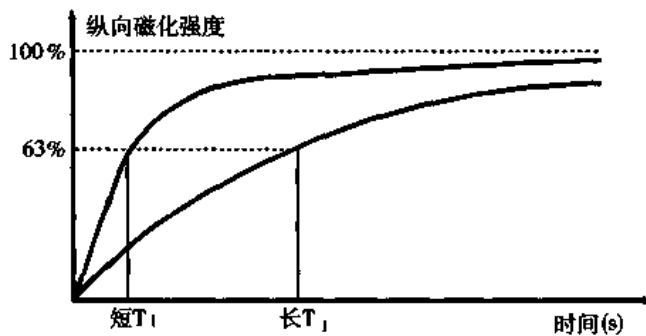


图 1-14 纵向弛豫

T_1 是指 90°脉冲后, M_z 恢复到 63% 的时间, T_1 愈短, 信号愈强

纵向弛豫是质子群通过释放已吸收的能量而恢复原来的高、低能态平衡的过程。由于能量转移是从质子转移至周围环境, 故称自旋-晶格弛豫 (spin-lattice relaxation)。能量转移快, 则 T_1 值短, 反之亦然。 T_1 愈短, 则信号愈强。

2. 横向弛豫时间(T_2 值) 90°射频脉冲停止以后, 磁化分量 M_{xy} 很快衰减到零, 而且呈指数规律衰减, 将其称为横向弛豫。 T_2 值是指磁化分量 M_{xy} 衰减到原来值的 37% 的时间(图 1-15)。

90°射频脉冲结束时, 磁化分量 M_{xy} 达到最大值进动的质子最相干, 随后, 由于每个质子处于稍有差别的磁场中, 开始按稍有不同频率进动, 这将造成分相, 相干性逐渐减弱。因能量是在质子间相互传递, 故又称自旋-自旋弛豫 (spin-spin relaxation)。

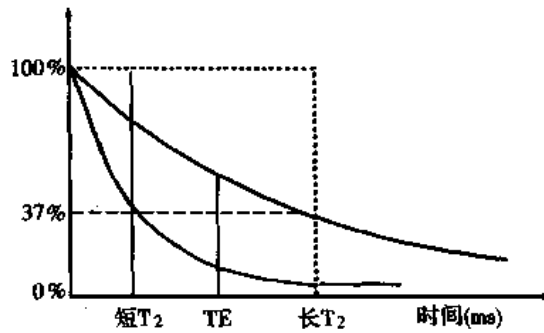


图 1-15 横向弛豫时间

T_2 是指 90° 脉冲后, 原磁化分量 M_{xy} 衰减到原来值的 37% 的时间, T_2 愈短, 信号愈弱

固体中质子相干性丧失很快, 故固体 T_2 值短, 信号弱。而水一类的小分子质子一直以相位进动, 相干性可以保持很长时间, 故纯液体 T_2 值长, 信号强。

四、射频脉冲序列

一个短的无线电波或射频能量称为射频脉冲, 它的作用就是如何有效获得 MR 信号。射频脉冲序列有:

(一) 自旋回波 (spin echo, SE) 序列

在 90° 脉冲之后, 发射 180° 脉冲这种形式构成的序列称为自旋回波序列。其过程为先发射一个 90° 脉冲, 间隔数毫秒至数十毫秒, 再发射一个 180° 脉冲, 180° 脉冲后 10 ~ 100ms, 测量回波信号强度。SE 序列有两个时间参数: TR 与 TE, 可简写成 SE TR/TE。TR 是指两个 90° 脉冲之间的时间, 称为重复时间 (repetition time, TR); TE 是指 90° 脉冲至测量回波的时间, 称为回波时间 (echo time, TE)。

应用 SE 序列成像, 通过调节 TR 和 TE 的长短可分别获得反映 T_1 、 T_2 及质子密度特性的 MR 图像, 这些图像分别称 T_1 加权像 (T_1 weighted imaging, T_1 WI)、 T_2 加权像 (T_2 weighted imaging, T_2 WI) 和质子密度加权像 (proton density weighted imaging, PDWI) (表 1-2)。

表 1-2 SE 序列各加权像的参数

加权像	TR	TE
T_1 加权像	短 (< 500ms)	短 (15 ~ 25ms)
T_2 加权像	长 (1500 ~ 2500ms)	长 (90 ~ 120ms)
质子加权像	长 (1500 ~ 2500ms)	短 (15 ~ 25ms)

(二) 反转回复 (inversion recovery, IR) 序列

该序列采用多次 “ $180^\circ - 90^\circ - 180^\circ$ ” 脉冲组形式获得回波信号及重建图像。在单个脉冲组中, 第一个 180° 至 90° 间隔的时间为回复时间 (inversion time, TI); 90° 后经 180° 到回波产生相隔的时间为回波时间 (TE); 两个脉冲组间隔的时间为 TR。

传统的 IR 序列常用于 T_1 加权像, 应尽量选择长的 TR (> 1500ms), 目的在于使每次脉冲组重复之前纵向磁化矢量的主要部分得以恢复, 尽量选短的 TE (< 40ms), 以减

少 T_2 的干扰；选择较长的 TI (400 ~ 600ms, 大于多数组织的 T_1 值), 可获得较纯的 T_1 加权像；短 T_1 者的信号亮于长 T_1 者。而近年多采用短 TI 的 TR 序列 (short TI inversion recovery, STIR), 利用短 TI ($< 300ms$, 小于多数组织的 T_1 值) 值抑制来自脂肪的信号, 它使长 T_1 的组织出现高信号而短 T_1 者 (如脂肪) 反而出现较低信号, 因此有利于病灶的显现。

(三) 部分饱和 (partial saturation, PS) 序列

PS 序列是由一组 90° 脉冲组成。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° 脉冲后, 纵向磁化都已恢复, 质子饱和, 为饱和恢复序列, 因此两种不同组织之间的信号没有多大的差别, 所得信号为质子密度像。如果所设 TR 短则部分饱和, 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。

(四) 快速成像序列 (fast imaging)

MRI 早期速度慢为其主要缺点, 近年开发快速扫描已卓见成效, GRE 序列、FSE 序列和 EPI 序列构成了 MRI 快速成像的 3 大序列家族。

1. 梯度回波 (gradient echo, GRE) 序列 施加梯度磁场后造成质子群自旋频率互异, 很快丧失相位的一致, MR 信号逐渐消失。如再加一个强度一样, 时间相同、方向相反的梯度磁场, 可使分散的相位因重聚而又趋一致, 原已消失的 MR 信号又复出现, 在回波达到最高值时记录其信号, 将这种利用梯度磁场小角度激励脉冲代替 180° 脉冲产生的回波, 称梯度回波序列。其优点主要体现在扫描速度快、对比度控制灵活、单位时间 SNR 高等方面。

在梯度回波序列中, 通过调节 TR、TE 和脉冲翻转角, 可获得不同性质的加权像。

(1) GRE- T_1 WI: 选短 TR (200ms \pm)、短 TE (10ms \pm) 和较大翻转角 ($70^\circ \pm$)

(2) GRE- T_2 WI: 选长 TR (400ms \pm)、长 TE (20ms \pm) 和较小翻转角 ($15^\circ \pm$)

由于 GRE 序列选用的 TR 短, 经 TR 间期后第 2 次 α 脉冲激发时横向磁化矢量就不能完全弛豫, 这种磁化矢量叫做横向磁矩。它的存在是图像中出现带状伪影的直接原因。这种残留的横向磁矩可通过一梯度场使其相位分散 (dephasing 或 spoiling), 使残存的横向磁矩分散 (去相位), 消除了 T_2 成分的干扰, 避免干扰下次 α 脉冲; 也可同样通过梯度场, 使其相位重聚 (rephasing), 使之在下一周期对回波信号作出贡献。

2. FSE (fast spin echo) 序列 又称 RARE (rapid acquisition with relaxation enhancement) 或 Turbo SE 序列。该序列的脉冲激发与 SE 多回波相同, 都是采用 “ $90^\circ - 180^\circ \cdots 180^\circ$ ” 这一基本形式。标准 SE 多回波序列一个 TR 间期只能填充一条 K 空间, 而 FSE 序列在一个 TR 间期内可填充同一 K 空间内的数条, 因此大大缩短了成像时间。FSE 序列主要获得 T_2 加权像, 加权的程度大于 SE- T_2 WI。

HASTE (half-Fourier acquired single-shot turbo spin-echo) 序列属于 FSE 序列族, 是将 FSE 与半付立叶采样技术相结合而诞生的快速成像序列。半付立叶采样的高效加上 FSE 的快速, 使这种序列只用一次激发就可获取原始数据 K 空间的所有数据。因此, HASTE 的最大特点是以非常快的扫描速度获得所需的 T_2 WI。

3. EPI (echo planar imaging) EPI 为目前最快速的 MR 成像法。它通常可以在 30ms 之

内采集一幅完整的图像，使每秒钟获取的图像达到 20 幅，因而是一种真正意义上的超快速成像方法。

EPI 在频率编码方向上采用一系列反向梯度，可在单个 TR 间期内产生一系列的回波信号，并对每个回波信号进行相位编码，填充到相应的 K 空间，用于图像重建。也就是说 EPI 可在一次激发中以多条线的形式同时填满整个 K 空间，可以高速地获取 T_2 加权像。

目前 EPI 的临床应用可概括为灌注及弥散成像、心脏成像、介入 MRI 和功能神经系统成像等四个方面。此外，用 EPI 还可产生化学位移图像。

(五) 脂肪抑制(fat suppression)成像

MR 成像有时希望抑制脂肪的高信号，以达到诊断和鉴别诊断的目的。目前，脂肪抑制 MR 成像法主要有五种，即 STIR、ChemSat、Dixon、相位位移法和综合法。其中 STIR (short TI inversion recovery) 序列和 ChemSat (chemical shift selective presaturation) 序列是 MRI 脂肪抑制技术最常用的方法。STIR 序列既可抑制脂肪也可抑制那些 T_1 值与脂肪相近的组织，对脂肪的抑制作用是非特异的，如果采用 STIR 序列，则应该考虑到有可能是与脂肪相近 T_1 值组织，如亚急性期血肿、黑色素等。而 ChemSat 序列对脂肪抑制作用是特异的，应该作为首选的脂肪抑制序列。

(六) 液体衰减反转回复序列

液体衰减反转回复(fluid attenuated inversion recovery, FLAIR)序列俗称水抑制序列。实质上是自由水如脑脊液(CSF)逆转为低信号的极重度 T_2 WI 像。

FLAIR 属于反转回复(inversion recovery, IR)技术。其使用一个 180° 脉冲后紧跟一标准自旋回波序列(即 90° 脉冲后施加 180° 脉冲)。由于 TI 时间取该场强 CSF 的 T_1 值，故 180° 脉冲后施加 90° 脉冲时，CSF 纵向弛化矢量为零，CSF 不发生共振而无 MR 信号产生，而比 CSF T_1 值短的组织则产生信号，同时采用长 TR、长 TE，便得到 CSF 为低信号的极重度 T_2 WI 像。FLAIR 主要用于颅脑方面。其由于抑制了 CSF 的信号，因此避免了 FSE T_2 WI 像上高信号灶与 CSF 高信号相混重叠而难分辨的缺点，其成像的结果是在 CSF 逆转为极低信号和重 T_2 WI 脑组织信号(较低信号)的背景上，显示明显的高信号灶(实质病灶和含结合水的病灶)或/和极低信号灶(含纯水即自由水病灶如陈旧梗死、软化灶、含纯水的囊肿等)，它对病灶的检出率更高，对病灶的范围、边界、大小的显示更清楚准确，特别是脑表面和脑室周围的病灶。

五、MRI 成像中的伪影

MRI 图像中的假影像称为伪影(artifact)。MRI 中常见的伪影有：

(一) 图像处理伪影

常见有卷褶伪影(wrap-around artifact)、化学位移伪影(chemical shift artifact)、轮替伪影(truncation artifact)及部分容积效应等。扫描野以外之物体影像翻转后重叠于扫描野内，形成的伪影为卷褶伪影，见于相位编码方向。由于不同分子内质子进动频率有轻微差别，使其在图像上沿频率编码方向移动，造成空白错位，形成化学位移伪影。

(二) 运动伪影(motion artifact)

病人躁动或者生理性运动均可产生伪影。主要解决办法有：①不合作病人要制动。②生理运动措施：呼吸门控、心脏门控、脑脊液流动及血管搏动采用流动补偿技术。③使用EPI等快速扫描技术。④改变相位编码和频率编码方向，以区别伪影或病灶。

(三) 金属异物伪影

六、磁共振波谱学

磁共振波谱学(magnetic resonance spectroscopy, MRS)是利用MR中的化学位移来测定分子组成及空间构型的一种检测方法。

(一) 原理

原子核的共振频率不仅取决于外加磁场强度和原子核本身的物理性质，同时还受到原子核在化合物中所处的化学环境的影响。在化合物中各原子核周围电子云在外加磁场的作用下形成环电流，这种电流产生感应磁场，其方向与外磁场方向相反，使外磁场对原子核的作用略有减少，称屏蔽效应(shielding effect)。因此化合物中某一特定原子核的共振频率应为：

$$\omega_0 = \frac{\gamma}{2\pi} B_0 (1 - \delta)$$

ω_0 为共振频率， B_0 为外加磁场强度， γ 为磁旋比， δ 属屏蔽常数，体现特定核的化学环境。由此可见，即使是同一种原子核(^1H)，由于化合物中核的化学环境不同，产生核磁共振频率也就不同，在MRS上产生共振峰的位置也就有差别，这种现象称为化学位移(chemical shift)。

化合物中化学环境相同的原子核的化学位移相同，称为等价核，共振峰的位置相同。反之称为不等价核，化合物中有几种不等价核，其MRS就有几个共振峰。以乙醇分子 $\text{CH}_3\text{-H}_2\text{-OH}$ 为例， $-\text{CH}_3$ 、 $-\text{H}_2$ 和 $-\text{OH}$ 中氢原子核产生磁共振所需的射频脉冲的频率是不同的。

测量化学位移时，其绝对值是无法测定的，通常使用一个参照化合物，将被测原子核的共振频率($\omega_{\text{测}}$)与参照化合物的共振频率($\omega_{\text{参}}$)进行比较，从而得到一个化学位移的相对值。化学位移 = $(\omega_{\text{测}} - \omega_{\text{参}}) \times 10^6 / \omega_{\text{参}}$ ，其单位是ppm，即百万分之一。由于化学位移不同，不同化合物可以根据其在MRS上共振峰的位置不同加以区别。共振峰的面积与共振核的数目成正比，反映化合物的浓度，因此可用来定量分析。峰值在频率轴上的位置代表物质的种类，峰值曲线下的面积代表物质的数量。

(二) MRS 临床应用

MRS与MRI的设备基本相似，目前高档MRI机已能进行MRS检测。但MRS对磁场的均匀一致性要求更高，在兴趣区磁场不均匀性必须小于0.1ppm。不需要梯度线圈定位，但需用宽带波谱仪，因为不同原子核具有不同共振频率，所以必须具备产生较宽范围频率的能力。

目前原子领域中MRS检测常用原子核有： ^1H 、 ^{31}P 、 ^{23}Na 、 ^{13}C 、 ^{19}F 等，其中以 ^1H 、 ^{31}P 的应用为多。 $^1\text{HMRS}$ 可用来检测体内许多微量代谢物，如肌酸(Cr)、胆碱(Cho)、 γ -氨基丁酸(GABA)、谷氨酸(Glu)、谷氨酰胺(Gln)乳酸(Lac)、和N-乙酰天门冬氨酸

(NAA)等,分析组织代谢改变。正常脑的 ^1H MRS所显示的最高波峰为NAA,并常显示相对较低的Cho和Cr波(图1-16)。对颅内疾病检测有颅内肿瘤、癫痫等。

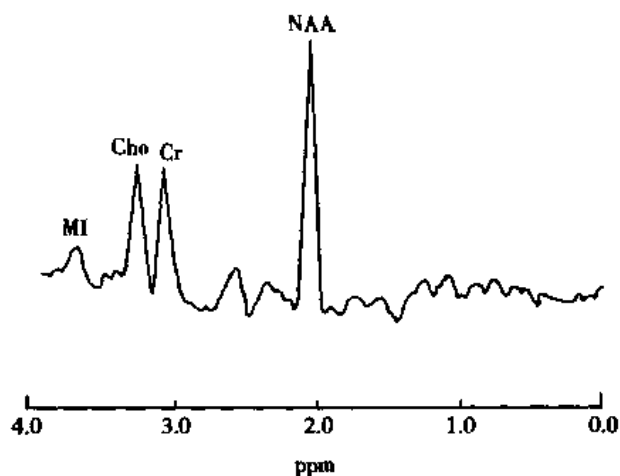


图1-16 正常脑 ^1H MRS

MI. 肌醇; Cho. 含胆碱化合物; Cr. 肌酸; NAA. N-乙酰天门冬氨酸

生物体中许多生物分子都会有 ^{31}P ,因此 ^{31}P MRS被广泛应用在研究组织能量代谢和生化改变。生物组织 ^{31}P 波谱通常可以检测出7条不同的共振峰,即磷酸单脂(PME)、磷酸二脂(PDE)、磷酸肌酸(PCr)、无机磷(Pi)和三磷酸腺苷(ATP)中 α 、 β 、 γ 磷原子,并可测定细胞内pH。临床应用较多的是骨骼肌和心脏,如假性肥大性肌营养不良、肌强直性营养不良、脊髓灰质炎、系统性脊椎肌萎缩症等神经肌肉疾病 ^{31}P MRS中, β -ATP/PCr、Pi/PCr值升高,而 β -ATP/PCr升高与疾病严重程度有关。

心肌缺血 ^{32}P MRS显示心肌PCr浓度降低,Pi浓度增加,酸中毒及ATP减少。心肌梗死 ^{32}P MRS Pi增高,PCr/Pi下降,Pi/ATP比值增高。心脏能量代谢用 ^{32}P MRS检测,但细胞内乳酸、三羧酸循环 ^1H MRS检测有重要作用。

七、磁共振血管成像

(一) 概念

磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)是显示血管和血流信号特征的一种技术。MRA不但可对血管解剖腔简单描绘,而且可以反应血流方式和速度的血管功能方面的信息。因此,人们又将磁共振血管成像称磁共振血流成像(magnetic resonance flow imaging)。MRA和超声均可显示血流速度和方向,但MRA显示颅内、腹膜后、腿深部和其他超声不易接近的血管优于超声。

(二) 血流在MRI的信号改变

血流MR信号可低(流空效应),可高(流入性增强),在SE序列时血流信号呈现低信号。有下列原因。

1. 血管垂直(或近于垂直)切层面,不能接受 90° 和 180° 脉冲激励,不形成回波,不产生信号。如用TR短,饱和的血液已流出层面,而新流入未饱和的血液出现强度不同的信号;如TR较长,被激励的血液已流出层面,不产生信号。

2. 血管平行于切层面，当血流受 90° 脉冲激励去相位的质子群，由于血液流动后，去相位的质子群处于一个与原来磁场强度不同的位置，不能被 180° 脉冲翻转产生回波，从而 MR 信号减弱。流速仅为每秒数 mm 的搏动性血液也表现为低信号。颈部冠、矢状扫描，颈动、静脉均为低信号。

3. 不均匀的流速引起去相位。血液在血管中以非等速运动，中间快周边慢，出现层流，流速投影似抛物线。由于质子群相位移动不一致，引起相位弥散，而使信号减弱或者无信号。

4. 湍流可引起附加的相位移动，而形成流空。因流动的血液表现为低信号，当血管腔内有血栓、肿瘤、斑块等，在低信号血管中表现为高信号。

血流呈现高信号的原因有：

1. 流入性增强效应 在脉冲过程中，充分弛豫的质子群流入切层面代替部分饱和的质子群，部分饱和的质子群由于能量未完全释放，不能接受下一个 90° 脉冲所赐与的能量，因而 MR 信号低；而新流入的质子群已经充分弛豫，能量已完全释放，可充分接受新的 90° 脉冲而出现新的 MR 信号。

周围静止组织曾受过脉冲激励，其质子群再不能接受新的脉冲激励，因而信号低。换言之，在成像区域的血液流入了充分弛豫的质子群形成了高的 MR 信号。

上述两种情况均称之“流入增强”效应。如果顺着血流方向连续切层，上游侧血流充分弛豫质子群多，信号高，向下信号逐渐减弱。

2. 舒张期伪门控致动脉高信号 动脉血流速度在心脏收缩期最快，舒张期最慢，使用心电门控时舒张期动脉血流信号强度增高。在不使用心电门控时，如果心动周期与 TR 偶然同步(心率 60 次/min, TR 为 1s)，可产生类似心电图门控的结果，称之为伪门控。这时舒张期扫描层面上的动脉内信号强度增高。

3. 偶回波血流呈现高信号 在多回波成像时，平行于切层面的血管偶数回波信号比奇数回波信号强，这种现象称为“偶回波相位回归性”信号增强。在梯度磁场中，血液流动引起位置的任何变化都会引起相位的变化，这种相位分散使 180° 脉冲翻转形成的奇数回波信号减弱。如质子群的相位变动沿着相位编码梯度磁场方向移动，则线形变化的梯度磁场可使相位已分散的质子群出现相位回归，形成信号强的偶数回波。

4. 梯度回波序列血液呈现高信号 这是因为在该序列时，流动质子群的相位回归不需要 180° 脉冲，如流动质子在表面线圈接收的范围内，即使质子已离开切层面，所有被激励的质子也形成 MR 信号(图 1-17)。

(三) MRA 检查方法

MRA 方法主要有时间飞越法(time of flight, TOF)和相位对比法(phase contrast, PC)。

1. 时间飞越法(TOF) 在流动的血流中，

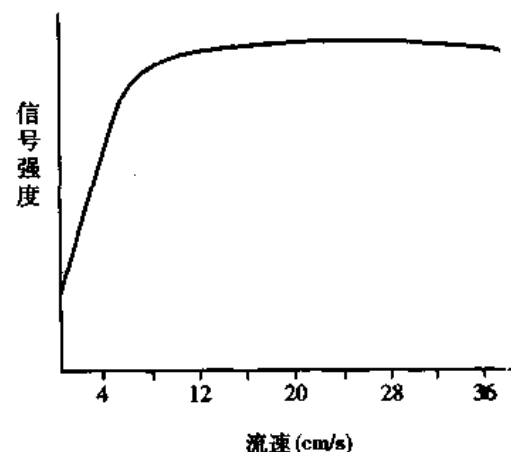


图 1-17 梯度回波序列时流速与信号强度的关系

在某一时间被射频脉冲激发，而其信号在另一时间被检出，在激发和检出之间的血流位置已有改变，故称为 TOF。TOF 法的基础是纵向弛豫的作用。TOF 法有三维成像(3DTOF)及二维成像(2DTOF)。

2. 相位对比法 TOF法的基础是纵向弛豫，而 PC 法的基础是流动质子的相位效应(phase effect)。当流动质子受到梯度脉冲作用而发生相位移动，如果此时再施以宽度相同极性相反的梯度脉冲，由第一次梯度脉冲引出的相位就会被第二次梯度脉冲全部取消，这一剩余相位变化是 PC 法 MRA 的基础。PC 法 MRA 有 2D、3D 及电影。

(四) 临床应用

MRA 对颅脑及颈部的大血管显示效果好，这是因为血流量大，没有呼吸运动伪影干扰，MRA 可检出 90%~95% 的颅内动脉瘤，但对 <5mm 的动脉瘤漏诊率高。MRA 可检出颅脑和颈部血管的硬化表现，但分辨率不及常规血管造影。动静脉畸形(AVM)MRA 显示效果好。MRA 可单独显示颅内静脉，观察静脉瘤及肿瘤对静脉的侵犯情况，显示静脉窦效果好。

胸腹以显示大血管效果为佳，夹层动脉瘤 MRI 也能显示，但 MRA 显示更清楚，电影 MRA 动态更能显示血流情况。还可显示动脉硬化、血栓及肾动脉狭窄等。MRA 不受肠气干扰，对门静脉显示清楚，还可测量门腔静脉分流量。

MRA 对四肢较大血管阻塞有一定诊断价值，了解 PTA 及血管移植后的随访。肢体远端血管因血流慢、管腔小、信号弱，MRA 显示效果差。目前采用 MR 对比剂，显示中小血管有很大改善。

MRA 还可测定血流量。

八、弥散成像、灌注成像及脑功能成像

(一) 弥散成像

弥散成像(diffusion weighted imaging, DWI)是以图像来显示分子微观运动的检查技术。弥散是分子的任意热运动，即布朗运动(Brown)。弥散运动受分子结构和温度的影响，分子越松散，温度越高，弥散运动就越强。因此，在人体中，自由水就较结合水分子的弥散强。物质的弥散特性是由弥散系数(D)来描述的，即一个水分子单位时间内自由随机弥散运动的平均范围(mm^2/S)。正常脑组织的 D 值为 $0.5 \sim 1.0 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{S}$ 。

弥散加权主要根据 D 值分布成像。其基本原理为：在自旋回波序列的 180° 脉冲前后对称施加一个长度、幅度和位置相同的强梯度磁场(又称为双极磁场)。此时，前一个梯度脉冲引起所有质子自旋去相位，后一个梯度磁场使静态质子自旋重聚，而沿梯度磁场方向进行扩散运动的质子，在回波时间相位分散，不能完全重聚，导致信号下降。通过有和无双极磁场获得的自旋回波序列(SE)影像进行相减，得出沿梯度磁场方向上运动的质子的信号改变。由于组织之间弥散系数不同而形成图像。在人体中，弥散成像不仅对扩散运动敏感，对生理活动亦很敏感。因此患者的任何运动，如肢体移动、心脏及动脉搏动、呼吸运动等均可增加弥散系数 D 值。为了避免这一现象，目前使用表观弥散系数(ADC, apparent diffusion coefficient)来描述生物分子在体内的扩散量。

目前 MR 扩散成像多用于脑缺血、脑梗死，特别是急性脑梗死的早期诊断。此外弥散成像还可以对 N-乙酰天门冬氨酸(NAA)、肌醇(MI)、肌酸(Cr)、磷酸肌酸(PCr)等进行成像，即弥散波谱检查。

(二) 灌注成像

灌注成像(perfusion weighted imaging, PWI)是用来反映组织微循环的分布及其血流灌注情况，评估局部组织的活力和功能的磁共振检查技术。根据成像原理可分为三种法，对比剂首过灌注成像、动脉血质子自旋标记法及血氧水平依赖对比增强法。

1. 对比剂首过灌注成像 又称为磁敏感性对比剂动态首过团注示踪法。其基本原理是：当顺磁性对比剂通过团注瞬间首过毛细血管床时，可导致成像组织的 T_1 、 T_2 (T_2^*) 值缩短，以 T_2 值缩短明显。此时利用超快速成像方法，如进行扫描成像来观察组织微循环的 T_1 、 T_2 (T_2^*) 值的变化，从而得到信号强度—时间曲线，以及计算相对脑血容量(relative cerebral blood volume, rCBV)、相对脑血容量图(relative cerebral blood volume map, rCBVm)等。

2. 动脉血质子自旋标记法 该方法是通过采用反转脉冲预先标记动脉血中质子。当其进入成像层面时因被标记而得以检测，或者对成像层面施加饱和脉冲，通过检测流入的未饱和质子来获得灌注信息，如血流量图，通过时间及估计饱和程度。

3. 血氧水平依赖对比增强技术(blood oxygen level dependent, BOLD) BOLD 是以脱氧血红蛋白的磁敏感性为基础的成像技术。其原理为血液中脱氧血红蛋白含有顺磁性的铁，当其含量增加时，引起 T_2 或 T_2^* 时间的缩短。而当血流量增加，耗氧量增加不明显时，其含量减少，在 T_2 或 T_2^* 加权上表现为信号增强。如果大脑皮层某一区域受到刺激，局部血流量则增加，氧合血红蛋白增加。对刺激前后分别成像，通过减影的方法即可得到该区域血流灌注情况的图像。

目前灌注成像主要用于脑梗死的早期诊断，心脏、肝脏和肾脏功能灌注及肿瘤良恶性鉴别诊断方面。

(三) 脑功能性 MRI 检查(functional MRI of the brain, fMRI)

脑 fMRI 是一项 20 世纪 90 年代初才开展的，以 MRI 研究活体脑神经细胞活动状态的崭新检查技术。它主要借助快或超快速 MRI 扫描技术，测量人脑在思维、视、听觉或肢体活动时，相应脑区脑组织的血流量(CBV)、血流速度(CBF)、血氧含量(oxygenation)以及局部灌注状态等的变化，并将这些变化显示于 MRI 图像上。

脑 fMRI 检查主要有造影法、血氧水平依赖对比法(BOLD)。实验证明，人脑对视觉、听觉的刺激，或局部肢体活动，可使相应功能脑区的血氧成分和血流量增加，静脉血中去氧血红蛋白数量亦增多。顺磁性的去氧血红蛋白可在血管周围产生“不均匀磁场”，使局部组织质子“相位分散”加速，可在梯度回波或 EPI 序列 T_2 WI 或 T_2^* WI 图像上显示局部 MR 信号增强。这就是 BOLD 脑功能 MRI 检查的大致机制。

脑 fMRI 检查目前更多的仍在研究阶段，用以确定脑组织的功能部位。临床已用于脑部手术前计划的制定；如癫痫手术时，通过 fMRI 检查识别并保护功能区；了解卒中偏瘫病人脑的恢复能力的评估，以及精神疾病神经活动的研究等等。

九、磁共振对比剂

(一) 物质的磁性概念

广义地说,一切物质都是磁介质:即在外磁场作用下,能够获得磁矩(或磁化)的物质。可分为①抗磁质(antimagnetic substance);②顺磁质(paramagnetic substance),如 Gd、 Fe^{3+} 、 Mn^{3+} 等;③铁磁质;④反铁磁质和铁氧体磁质;⑤超顺磁质(粒子)(superparamagnetic substance),如 Fe_3O_4 粒子。

(二) 磁共振对比剂的作用机制

目前,大多数对比剂都是通过改变质子的 T_1 和 T_2 弛豫时间来增强或降低组织或病变的信号强度,达到造影目的。

1. 顺磁性配合物类对比剂的作用原理 顺磁性物质含有不成对电子。不成对电子与质子一样为磁偶极子,具有磁性,且其磁性较质子约大 675 倍。在无顺磁性物质存在的情况下,组织的 T_1 、 T_2 弛豫时间决定于质子之间的偶极子——偶极子相互作用,当组织中有顺磁性离子时,氢质子与其他顺磁性离子相互作用引起的电子偶极子-氢质子磁偶极子弛豫效应,成为影响氢质子弛豫的决定性因素,它主要体现在内外界弛豫上。内外界弛豫的结果使质子的 T_1 、 T_2 值缩短。这种内外界弛豫效应,是顺磁性离子弛豫增强的基础。

2. 超顺磁性和铁磁性粒子类对比剂的作用原理 这两类对比剂又称为磁敏性对比剂或阴性对比剂。它们的磁性和磁化率远大于人体组织结构和顺磁性配合物,造成局部微观磁场的均匀,当水分子弥散经过这些区域时,很快产生去相位(dephasing),使血管周围组织的 T_2 或 T_2^* 显著缩短,而对 T_1 影响不大,这种效应称磁化率效应(susceptibility effect)。超顺磁氧化铁(SPIO)是此类对比剂的代表,目前已有商品上市,应用于临床。

(三) MR 对比剂的分类

MR 对比剂按增强类型可分阳性对比剂(Gd-DTPA)和阴性对比剂(SPIO)。按对比剂在体内分布分为细胞外间隙对比剂(如 Gd-DTPA)、细胞内分布或与细胞结合对比剂(如肝细胞靶向性对比剂钆卟氧丙基四乙酸盐 Gd-EOB-DTPA)、网状内皮细胞靶向性对比剂(超顺磁性氧化铁粒子, SPIO)和胃肠道磁共振对比剂。

(四) Gd-DTPA 及其临床应用

Gd-DTPA 即钆喷替酸二葡甲胺盐,钆(Gd^{3+})离子具有很强的顺磁性,但由于其毒性作用而不能以离子形式注入生物体内,将 Gd^{3+} 与 DTPA 螯合后,可大大减低钆离子的毒性。Gd-DTPA 主要通过改变氢质子的磁性作用,缩短 T_1 、 T_2 时间而产生有效的对比作用,在低浓度(0.1~0.2mmol/kg 体重)时主要缩短 T_1 ,从而获得高 MR 信号,达到影像增强效果,当浓度提高到 0.5mmol/kg 体重时,其对 T_2 的影响趋于明显,组织的 MR 信号反而下降。

Gd-DTPA 用药剂量为 0.1~0.2mmol/kg 体重,采用静脉内快速团注,约在 60 秒内注射完毕。对于垂体、肝脏及心脏、大血管等成像还可采用压力注射器行双期、动态扫描。常规用 T_1 WI 序列。此外,可结合脂肪抑制或磁化传递技术等增加对比效果。

使用对比剂的目的在于显示病变的血供情况，勾画肿瘤的轮廓，区别病变组织与正常组织，发现平扫不能显示的微小病变，以及进行灌注等功能研究。目前临床已广泛应用于各系统病变的检查。

第五节 超声检查

一、基本概念

(一) 超声仪器基本概念

1. 换能器(探头) 是发射并回收超声的装置。它将电能转换成声能，再将声能转换成电能。它由晶片、吸声背块、匹配层及导线四个部分组成。

2. 聚焦 在超声场内，将声束中的超声能量会聚成一点的方法称为聚焦。它有利于减小声束，提高横向分辨力，又可分为几何(机械)聚焦和电子聚焦。

3. 动态聚焦 使声束在整个深度范围内均得以聚焦的方法，称为动态聚焦。一般为三点或四点动态聚焦，聚得的焦点越多成像速度越慢。

4. 增益 将超声波信号加以放大的方法称为增益。一般取对数放大，增益调节通过改变射频放大器的放大倍数实现，前提是必须有适当的输出能量。

5. 灰阶 即灰度(亮度)的等级。一般 B 超仪取 8~16 级灰阶，已可获得层次丰富的图像，目前最大的灰阶范围是 256 级。

(二) 超声图像基本概念

1. 无回声区 病灶或正常组织内不产生回声的区域。

2. 低回声 又称弱回声，为暗淡的点状或团块状回声。

3. 等回声 病灶的回声强度与其周围正常组织的回声强度相等或近似。

4. 中等回声 中等强度的点状或团块状回声。

5. 强回声 超声图像上形成的非常明亮的点状或团块状回声。

6. 点状回声 即通常所说的光点。

7. 浓密回声 图像上密集且明亮的光点。

8. 实性回声 在图像上的某一区域，无厚壁和厚壁增强效应，可肯定为实质的回声，称为实性回声。

9. 暗区 超声图像上无回声或仅有低回声的区域。又可分为实性暗区及液性暗区。

10. 声影 由于障碍物的反射或折射，声波不能到达的区域，亦即强回声后方的无回声区，此即为声影，见于结石、钙化及致密软组织回声之后。

11. 靶环征 某些肿瘤病灶，在其中心强回声区的周围形成低回声同心圆环，称为靶环征。见于肝及胃肠道肿瘤等。

12. 假肾征 中间为强回声，周围为弱回声，整个形态类似肾脏的图形称之为假肾征。常见于正常胃亦可见于肠道肿瘤。

13. 驼峰征 当肝脏肿瘤从肝表面向外呈圆形隆起时，称之为驼峰征。

14. 晕圈 肿瘤边缘的弱回声所形成的透声环称为晕圈，多见于肝癌病灶周围。

15. 慧星尾征(简称星尾征) 超声遇到金属节育环、胃肠内气体、胆囊气体等出现强回声, 而其后方出现声影, 声影边界不清, 内有多数平行的条状回声或慧星状反射。

16. 结石滚动征 在胆囊结石时, 其内可见强光团伴声影, 且可随体位改变而移动, 此即结石滚动征。

17. 双筒枪征 又称平行管征。肝管或胆总管扩张时, 声像图上形成与门静脉平行的直径相近或更粗的管道图像, 形似双筒枪而得名。

二、工作原理

(一) A型超声仪的工作原理

A型单向超声诊断仪由主控电路、发射电路、高频信号放大器、补偿电路、检波器、视频信号放大器、时基电路、示波管和换能器组成。

主控电路产生触发反射电路和时基扫描电路的同步脉冲信号。增加同步信号的重复频率, 可提高荧光屏的亮度, 但重复频率过高, 探测深度就受到限制。目前所采用的多为 400~1000Hz 的重复频率, 最低者为 50Hz。

发射电路受同步信号触发时, 产生一个持续时间为 1.5~5 μ s 的高频电振荡。输出脉冲的幅度和持续时间可通过并联在输出端的电位器来调节。

接收电路包括高频放大器、检波器和视频放大器 3 部分, 有的仪器加入补偿电路。接收电路中, 设有增益和抑制两个调节旋钮。增益旋钮用来调节输出的放大倍数, 抑制旋钮用来调节门限电平, 以除去门限以下的无用小波, 而不影响门限以上的信号。回声信号最后由视频放大器放大到足够的幅度, 送到示波管的 Y 轴偏转板, 产生 Y 向偏移。偏移的幅度基本和信号大小成正比。

时基电路产生锯齿波电压, 经后级放大至足够的幅度, 送至示波管的 X 轴偏转板, 产生扫描线。锯齿波的重复频率由主控电路决定。一般在 400~1000Hz 范围。锯齿波电压变化的快慢(斜坡速度)和探测深度相关。变化越慢, 最大探测深度越深。仪器的深度调节或比率调节, 就是调节锯齿波电压的斜率。

(二) M型超声仪的工作原理

主控电路是一个高重复频率的多谐振荡器, 由它产生的同步触发脉冲控制有关电路工作。

发射电路产生电脉冲激励换能器工作。

接收电路由射频放大器、时间增益补偿电路、检波器、视频放大器和信号处理等单元组成。射频放大器采用集中调谐放大电路, 前三级为阻容耦合宽带放大器, 第四级为调谐放大器。总增益大于 85dB, 带宽大于 900KHz。时间增益补偿电路是一个波形叠加器, 产生控制曲线, 用此曲线同时控制高频放大器第二级和第三级, 最高可达 -60dB 的增益补偿。并设有“近区”、“中区”(斜坡)和“远区”调节。“近区抑制”可以避免振幅过高的脉冲使放大器过载阻塞, 提高浅层的分辨力。斜坡的位置和斜率调节恰当, 可清晰地显示室间隔左右室面。“远区调节”用以清晰显示左室后壁内外膜面。

检波器检出的视频信号可直接由射频放大器放大送给显示器显示, 也可经过信号处理后才放大。

时基电路和 A 型的相同，但是加在显示器的垂直方向上，而显示器的水平方向则是加入慢扫描电路产生的锯齿波信号以形成时间扫描。

按国际标准，点阵时标电路产生上下相邻两点间距为 1cm，左右两行相距为 0.5 秒的点阵时标，供测量之用。

脉位调制电路利用脉冲位置调制的方法，使参考信号(心电、心音或其他参数)和心动图同步显示在荧光屏上。

(三) B 型超声仪的工作原理

B 型超声仪的工作原理与 A 型仪基本相同。它是由主控电路、发射电路、接收电路(高频信号放大器、视频信号放大器)、扫描发生器、图像显示器(电子枪、偏转系统、荧光屏)和换能器构成的。

主控电路又称同步触发信号发生器，它周期地产生同步触发脉冲信号，分别触发发射电路和扫描发生器中的时基扫描电路。超声脉冲发射的重复频率是由它控制的，通常同步触发信号的重复频率就是超声脉冲发射的重复频率。

发射电路在受同步信号触发时，产生高压电脉冲激励换能器。

接收电路接收由人体受检组织反射的超声信息，有以下几个主要过程：①对高频超声信号放大和对数压缩；②对高频超声信号检波，转变为视频信号；③对视频信号进行放大；④把放大的视频信号显示在显示器上。

换能器将回波信号转换成高频电信号后，有的信号太弱，必须由高频信号放大器放大。

回声的高频电信号由高频信号放大器放大后，被检波器检出的视频包络信号要经过视频信号放大器放大和处理，然后加到显示器的栅极进行亮度调制。

扫描发生器产生扫描电压，使电子束按一定的规律扫描，在显示器上显示出切面图像。

超声回波信号的显示是通过显示器来实现的，常见的显示器是阴极射线管(CRT)。阴极射线管有静电式(示波管)和磁偏转式(显像管)两种，两者的基本结构相同，主要区别是前者采用电场偏转，而后者采用磁偏转系统。

电子枪的作用是发射高速且很细的电子束。偏转系统的作用是控制电子束，使其随外加电压的变化而偏转。

A 型和 B 型超声仪工作原理的主要不同点是：①B 型将 A 型的幅度调制显示改为辉度调制显示，它将放大后的回声脉冲电信号送到显示器的阴极(或控制栅上)，使显示的亮度随信号大小变化；②B 型的时基深度扫描一般加在显示器的垂直方向，声束必须扫描，和显示器水平方向上的位移扫描相应，以构成一幅切面显示图。因此，B 型仪器也称为切面显像仪或二维显像仪。

(四) 连续式多普勒超声仪的工作原理

超声多普勒诊断仪简称 D 型超声仪。它是利用多普勒效应原理，对运动的脏器和血流进行探测的仪器。

连续式多普勒超声仪是由振荡器发出高频连续振荡，送至双片探头中的一片，被激励的晶片发出连续超声的。遇到活动目标(如红细胞)，反射回来的超声已是改变了频率

的连续超声，它被双片探头的另一片所接收并转为电信号。此信号与仪器的高频振荡器产生的信号混合以后，经高频放大器放大，然后解调取出差频信号。此差频信号含有活动目标速度的信息。由于处理和显示方式不同，连续式多普勒仪可分为监听式、相位式、指向式和超声多普勒显像仪等。最简单的多普勒显像系统由连续波多普勒血流检测器、存贮监视器与探头位置定位器组成。定位器用机械法与血流检测探头结合，并将信号传递至存贮监视器，在示波屏上显示出与探头位置相关的一个光点。当来自探头的超声束贯穿一条血管时，血流检测器产生一个信号至监视器并在示波屏上增辉及存贮。

(五) 脉冲式多普勒超声仪的工作原理

脉冲多普勒血流仪发射的是脉冲波，每秒发射超声脉冲的个数称脉冲重复频率 (PRF)，一般为 5~10kHz。目前常用的距离选通式脉冲多普勒超声仪由换能器、高频脉冲发生器、主控振荡器、分频器、取样脉冲发生器、接收放大器、鉴相器、低通滤波器和 f-v 变换器等部件组成。换能器(探头)采用发、收分开型，发射压电晶体受持续时间极短的高频脉冲激励，发射超声脉冲。接收压电晶体收到由红细胞后散射的高频回波，经放大后输入鉴相器进行解调，低通滤波器滤去高频载波，让不同深度的多普勒回波信号通过。调节取样脉冲与高频发射脉冲之间的延迟时间，就可以对来自某一深度的回波信号进行选通取样，从而检测到该深度血管中的血流。按照取样定理，取样脉冲的重复频率必须大于最大多普勒频移的两倍。取样脉冲与发射脉冲之间的延迟时间，可用简单的单稳态延迟电路产生。标明选通距离的度盘直接装在调节延迟时间的电位器的轴上，延迟时间每改变 13 μ s，距离度盘上的距离标度正好改变 1cm。经取样保持电路输出的信号中含有控制脉冲信号成分，经过低通滤波器滤除后，送 f-v 变换成电压输出。

(六) 彩色多普勒血流显像仪的工作原理

彩色多普勒血流仪与脉冲波和连续波多普勒一样，也是利用红细胞与超声波之间的多普勒效应实现显像的。彩色多普勒血流仪包括二维超声显像系统、脉冲多普勒(一维多普勒)血流分析系统、连续波多普勒血流测量系统和彩色多普勒(二维多普勒)血流显像系统。震荡器产生相差为 $\pi/2$ 的两个正交信号，分别与多普勒血流信号相乘，其乘积经模/数(A/D)转换器转变成数字信号，经梳形滤波器滤波，去掉血管壁或瓣膜等产生的低频分量后，送入自相关器作自相关检测。由于每次取样都包含了许许多个红细胞所产生的多普勒血流信息，因此经自相关检测后得到的是多个血流速度的混合信号。把自相关检测结果送入速度计算器和方差计算器求得平均速度，连同经 FFT 处理后的血流频谱信息及二维图像信息一起存放在数字扫描转换器(DSC)中。最后，根据血流的方向和速度大小，由彩色处理器对血流资料作伪彩色编码，送彩色显示器显示，从而完成彩色多普勒血流显像。

三、临床应用价值

(一) A 型超声的临床应用价值与限度

A 型(amplitude modulation mode)超声诊断即超声示波诊断，亦即幅度调制型超声。它是利用超声波的反射特性来获得人体组织内的有关信息，从而诊断疾病的。当超声波束在人体组织中传播遇到不同声阻抗的两层邻近介质界面时，在该界面上就产生反射回

声，每遇到一个界面，产生一个回声，该回声在示波器的屏幕上以波的形式显示，界面两侧介质的声阻抗差愈大，其回声的波幅愈高；反之，界面两侧介质的声阻抗差愈小，其回声的波幅愈低。若超声波在没有界面的均匀介质中传播，即声阻抗差为零时则呈现无回声的平段。根据回声波幅的高低、多少、形状等对组织状态作出判断。

临床上常用此法测量组织界面的距离、脏器的径线，探测肝、胆、脾、肾、子宫等脏器的大小和病变范围，也用于眼科及颅脑疾病的探查。现时，A型超声的许多诊断项目已逐渐被B型超声所取代。然而它对于脑中线的探测、眼轴的测量、浆膜腔积液的诊断、肝脓肿的诊断以及穿刺引流定位等，由于其简便易行、价廉，仍有不可忽视的实用价值。

(二) M型超声的临床应用价值与限度

M型(motion mode)超声是辉度调制型中的一个特殊类型，主要用于心脏及大血管检查，早期将之称为M型超声心动图(M-ultrasound cardiogram & echocardiogram)。它是在辉度调制型中加入慢扫描锯齿波，使光点自左向右缓慢扫描。其纵坐标为扫描时间线，即超声的传播时间及被测结构的深度、位置；横坐标为光点慢扫描时间。由于探头位置固定，心脏有规律地收缩和舒张，心脏各层组织和探头间的距离便发生节律性的改变。随着水平方向的慢扫描，便把心脏各层组织展开成曲线。所以它所描记的是声束所经心脏各层组织结构的运动轨迹。根据瓣膜的形态、厚度、反射强弱、活动速度等改变，它可确诊二尖瓣狭窄、瓣膜赘生物、腱索断裂、心肌肥厚等病变。对心房粘液瘤、附壁血栓及心包积液等诊断较准确。对先天性心脏病、瓣膜脱垂等可提供重要的诊断资料。与心电图及心机械图配合则可测定多项心功能指标。

与A型超声一样，M型超声是由单晶片发射，单声束进入人体，因而只能获得一条线上的回波信息；较之B型超声能获得一个切面的信息量要少得多。当然，A型超声能准确地显示人体组织内各部位间的距离，而M型超声则可看出各部位间在一定时间内相互的位移关系，即心动状态。

(三) B型超声的临床应用价值与限度

B型(brightness modulation mode)超声，为辉度调制型，其原理与A型相同，其不同点有三：①它将回声脉冲电信号放大后送到显示器的阴极，使显示的亮度随信号的大小而变化；②B型超声发射的声束必经扫查，加在显示器垂直方向的时基扫描与声束同步，以构成一幅二维切面声像图。③医生根据声像图所得之人体信息诊断疾病，而不是象A型超声那样根据波型所反映的人体信息诊病。

B型超声具有如下特点：它将从人体反射回来的回波信号以光点形式组成切面图像。此种图像与人体的解剖结构极其相似，故能直观地显示脏器的大小、形态、内部结构，并可将实质性、液性或含气性组织区分开来。目前已广泛用于全身各部位检查，包括胸部心脏大血管、腹盆腔的肝、脾、肾、子宫、膀胱等。

超声的传播速度快，成像速度快，每次扫描即产生一帧图像，快速地重复扫描，产生众多的图像组合起来便构成了实时动态图像。因而能够实时地观察心脏的运动功能、胎心搏动以及胃肠蠕动等。

由于人体内组织的密度不同，相邻两种组织的声阻抗也不同，当声阻抗差达千分之

一时，两组织界面便会产生回声反射，从而将两组织区分开来。超声对软组织的这种分辨力是 X 射线的 100 倍以上。

此外，B 型超声尚具操作简便，价格廉宜、无损伤无痛苦，适用范围广等特点，因而已被广大患者和临床医师所接受。

B 型超声也还存在下述问题：① 显示的是二维切面图像，对脏器和病灶的空间构形和空间位置不能清晰显示；② 由于切面范围和探查深度有限，尤其扇扫时声窗较小，对病变所在脏器或组织的毗邻结构显示不清；③ 对过度肥胖病人，含气空腔(胃、肠)和含气组织(肺)以及骨骼等显示极差，影响显像效果和检查范围。

(四) 脉冲波多普勒和连续波多普勒超声的临床应用价值与限度

脉冲波多普勒是由同一个(或一组)晶片发射并接收超声波的。它用较少的时间发射，而用更多的时间接收。由于采用深度选通(或距离选通)技术，可进行定点血流测定，因而具有很高的距离分辨力，也可对定点血流的性质做出准确的分析。由于脉冲波多普勒的最大显示频率受到脉冲重复频率的限制，在检测高速血流时容易出现混叠。这对象二尖瓣狭窄、主动脉瓣狭窄等这类疾病的检查十分不利。

连续波多普勒由于采用两个(或两组)晶片，由其中一组连续地发射超声，而由另一组连续地接收回波。它具有很高的速度分辨力，能够检测到很高速的血流，这是它的主要的优点。而其最主要的缺点是缺乏距离分辨能力。

现代超声仪兼有脉冲波和连续波两种多普勒装置，配合使用可以相互取长补短，获得大量的信息：①可以求得血流速度包括瞬时速度、平均速度、最大速度和最小速度等；②可以辨别血流方向(是朝向还是离开探头)，从而判定返流或分流方向；③可判别采样点血流的性质，是层流还是湍流，以评估血流是否正常；④可以计算动脉血流射血时间及血流速度上升的速度；⑤结合 B 型超声或 M 型超声所得资料，可以定量估测血流量、流率，对心功能作出较为准确全面的评估。

(五) 彩色多普勒的临床应用价值与限度

彩色多普勒又称二维多普勒，它把所得的血流信息经相位检测、自相关处理、彩色灰阶编码，把平均血流速度资料以彩色显示，并将其组合，叠加显示在 B 型灰阶图像上。它较直观地显示血流，对血流的性质和流速在心脏、血管内的分布较脉冲多普勒更快、更直观地显示。对左向右分流血流以及瓣口返流血流的显示有独到的优越性。但对血流的定量不如脉冲波和连续波多普勒。

第六节 医学影像的存档和通讯系统

一、PACS 定义

PACS (picture archiving and communication system, PACS)是以高速计算机设备以及海量存贮介质为基础。以高速传输网络联接各种影像设备和终端。管理并提供、传输、显示原始的数字化图像和相关信息。具有查找医学图像及相关信息快速、准确、图像质量无失真、影像资料可共享等特点。

根据美国国家电器制造商协会 (national electrical manufacturers association, NEMA) 对 PACS 的定义: 一个完整的 PACS 必须具备: ①用于诊断、做诊断报告、会诊以及远程工作站操作时, 提供影像的查看功能; ②在磁存贮介质或光存贮介质上对医学图像进行短期、长期的归档保存; ③利用局域网、广域网或公用通讯设施进行影像的传输通讯; ④为用户提供与其他医疗设施和科室信息系统进行集成的界面。

二、PACS 产生的背景

早在 20 世纪 50 年代, 人们便提出了 PACS 的最早概念, 限于当时的科学技术水平, 只能借助无线电或有线电缆, 传输视频或声音信号, 进行远程诊断和会诊等。由于模拟信号在传输和存储过程中的信号损失, 图像质量得不到保证, 因而远程诊断在很大程度上受到了限制。进入 20 世纪 80 年代, CT、MRI、DSA 以及 90 年代 CR、DR、PET 等数字化影像设备的应用和普及, 产生了大量的数字化的医学影像资料, 目前这些数字化的医学影像的保存方式仍以胶片为主, 而这些胶片的日积月累, 保管及查找就成了难题。虽然很多医院已利用计算机来管理、检索病人存档的影像图像和相关资料, 但仍然存在许多不足: 一是存放这些胶片需要大量的空间, 查找起来仍然不便, 并且需要耗费大量的人力; 二是资料共享困难, 由于胶片数量巨大且具有唯一性, 一旦胶片借走或不幸丢失, 将给医疗和科研带来损失或不便。三是胶片的消耗量大, 费用高昂, 同时储存胶片的环境要求也较高, 否则胶片容易发生霉变。要解决以上问题, 将医学影像“数字化”, 实现“无片化”, 已是医院未来发展的必然趋势。

近年来, 随着计算机技术的高速发展, 质优价廉的高速计算机以及海量存储介质的出现, 为 PACS 提供了坚实的硬件基础。而网络技术的飞速发展和普及推进了医学图像的快速传输及资源共享。医院应用 PACS 的物质条件已经具备。

医院应用 PACS 的意义: ① 医用影像的数字化, 节约了大量的存储胶片的空间和大笔用于购买胶片的费用。② 快速、高效的调用影像及信息资料。③ 可永久的保存图像。④ 提供强大的后处理功能。⑤ 资料共享, 便于会诊及远程医疗。

三、PACS 的组成

一套完整的 PACS 的组成必须包括: ①数字化图像的采集。②网络的分布。③数字化影像的管理及海量存贮。④图像的浏览、查询及硬拷贝输出。⑤与医院信息系统 (hospital information system, HIS)、放射信息系统 (radiology information system, RIS) 的无缝集成。其中, 数字图像的采集在 PACS 中最为关键。

(一) 数字化图像的采集

进入 PACS 的图像必须是符合 DICOM3.0 标准的数字化的图像, 而对于非数字化的图像必须经过数字化处理并转换成符合 DICOM3.0 标准的图像格式。因而 PACS 的图像采集通常有如下 3 种方式:

1. 符合 DICOM3.0 标准的图像采集 早期生产的 CT、MRI 等设备, 由于没有统一的标准, 它们输出的图像虽然是数字化图像, 但它们是不能彼此兼容的, 这样就给图像的采集增加了难度。为解决不同厂商影像设备互连的问题, 美国放射学会 (American

College of Radiology, ACR) 和美国 NEMA 专为 PACS 制定了医用数字图像和传输 (digital imaging and communications in medicine) 协议, 简称 DICOM 协议。以规范不同厂商的影像设备与 PACS 系统的互连和通讯。目前新生产的大部分医用影像设备均支持 DICOM 标准。最新的 DICOM 标准的版本为 DICOM3.0 99 版。必须指出的是, 并非所有声称支持 DICOM 标准的设备都能接入 PACS 系统。其原因是 DICOM 标准极为复杂(最新版本的 DICOM 标准由 14 部分组成), 并且 DICOM 标准允许私有定义数据的问题。另外, 多数影像设备的生产厂商将 DICOM 标准接口作为选件提供给用户, 因而在购买设备时要特别注意这点。

2. 非 DICOM 标准的数字图像的采集 对于非 DICOM 标准的数字图像如早期生产的 CT、MRI 等, 通常采用原设备的生产商提供的 DICOM 转换接口或通过某些通用的数字采集装置(如激光相机的数字接口)来实现。但这种采集方式不一定完全符合 DICOM 3.0 标准图像。

3. 无数据接口的图像采集 传统的 X 线设备及 B 超等一些传统的医用影像设备, 通常用医用胶片或用视频信号传输到监视器上显示, 因此可以利用胶片扫描仪或视频采集卡采集, 然后再转换为符合 DICOM3.0 标准的数字信息。

(二) 网络的分布

PACS 实际上是一个以存储为中心的分布式计算机系统。必须选择性能优良的计算机作为服务器, 同时, 由于影像数据的储存及传输量非常大, 高带宽的数据传输网络更是必不可少的。要科学合理分布网络, 对于以影像诊断为主要目的的工作站要相应地提高硬件(如: CPU、显示适配卡、显示器等)的配置, 对于以一般医疗参考为目的的工作站可适当减低硬件的配置, 以便合理利用资源, 降低系统成本。

(三) 数字化影像的管理及海量存贮

大量的医学图像及其相关的资料必须进行分类、归档。患者信息及诊断信息需要录入及查询。因而 PACS 除需要高性能的网络服务器外, 还需要不同的海量存贮介质。

由于进入 PACS 的数字化图像来源的多样性。它们所需的存贮容量是不同的。对于一幅 512X512 矩阵的 CT、MRI 图像。它的存贮容量约为 500Kbit, 以平均每个病人 20 幅图像计算约需 10Mbit 左右。而一幅胸片或乳腺图像则可能需要 12Mbit。一个病人的 DSA 资料可高达 GB 数量级。由此可见, PACS 要完整地保留所有病人的所有图像, 必须具备性能优良, 查找迅速的海量存贮器。目前可用于海量存贮的介质有: 硬盘、MOD、CD、CDR、磁带库等。如按存贮的时间分可分为: 在线存贮、近线存贮、离线存贮。

在线存贮: 存储需要随时调用的图像和资料, 如住院病人和门诊病人。存储介质通常为硬盘阵列和光盘塔。存储容量至少要求能容纳近 30 天左右的产生的图像。调用速度较快。

近线存储: 存储不常用但仍有可能调用的图像, 存储介质通常为光盘库或磁带库, 存储容量为 TB 数量级。通过软件和自动机械方式自动调用, 但速度相对较慢。

离线存储: 存储需要永久保存的资料, 存储介质通常为光盘、磁带。光盘、磁带常存于资料库, 存储的容量由光盘和磁带的数量决定, 理论上无存储的上限。

(四) 图像的浏览、查询及硬拷贝输出

PACS 系统采集并保存这些图像是为了方便查询并调阅病人的图像及资料。对于以诊断为主的工作站，从 PACS 系统调出的图像必须完整地反映原始图像的精度，同时对于不同来源的影像要有相应的显示软件的支持，如 CT 图像的窗宽、窗位的调节、CT 值的测量、CT、MRI 图像的三维重建、DR 影像的高精度显示等。必要时，影像数据还可回传到产生图像的原来的设备进行处理，或通过激光打印机输出激光胶片。

(五) HIS、RIS 系统的无缝集成

PACS 系统能否与医院的 HIS 和 RIS 实现无缝连接，是衡量 PACS 成功与否的重要指标，只有实现无缝连接，PACS 才能充分发挥其应有的作用，否则，无胶片化医院、远程诊断等只能是纸上谈兵。

四、PACS 系统的安全性

PACS 的安全性也十分重要，特别是接入 HIS 系统后，一旦系统崩溃，后果将不堪设想，PACS 除了要求性能稳定以外，还要充分考虑系统的备份及对病毒的防护。

第七节 影像诊断原则与诊断步骤

医学影像诊断包括 X 线、CT、MRI、超声等，是重要的临床诊断方法之一。为了达到正确诊断，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。

一、影像诊断原则

利用影像检查诊断疾病时，应避免主观片面的思维方式，养成客观分析的习惯。一般应掌握 16 字原则，即全面观察、具体分析、结合临床、综合诊断。

(一) 全面观察

通过全面细致的观察，达到发现病变的目的。观察中，应用解剖、生理和各种影像方法成像基础知识辨认出异常，并防止遗漏微小病变。

(二) 具体分析

运用病理学等方面的知识，进一步分析异常表现所代表的病理意义。分析时应注意下列各点。

1. 病变的位置及分布 某些疾病有一定的好发部位，例如颅内肿瘤，桥小脑角多见于听神经瘤，脑凸面多为脑膜瘤。
2. 边缘及形态 骨质破坏区的边缘模糊者多为急性炎症或恶性肿瘤；边缘清晰者，多为慢性炎症或良性肿瘤。肺内病灶形如结节者多为肿瘤或肉芽肿，形如三角形者多为肺不张等。
3. 数目及大小 结肠狭窄，单发者多为肿瘤，多发者常为炎症。肺内球形病灶，3cm 以上者多为肿瘤，小于 3cm 者多为结核瘤和炎性假瘤。
4. 密度信号和结构 骨密度增高者代表增生硬化，减低者代表疏松或破坏。肺内片状影均匀者多为肺炎，内有空洞者多为肺脓肿等。
5. 周围情况 一般肺野密度增高，若纵隔向健侧移位代表胸腔积液，向患侧移位

代表肺不张或肺纤维化等。

6. 功能变化 心搏动增强多见于左向右分流的心脏病，减弱多见于心力衰竭和心包炎。

7. 发展情况 肺内渗出性病灶，2~3天内吸收多为肺水肿，15~30天吸收多为肺炎。

(三) 结合临床

具体分析弄清异常影像代表的病理性质后，必须结合临床症状、体征、实验室检查和其他辅助检查进行分析，明确该病理性质的影像代表何种疾病。由于存在“同影异病，同病异影”问题，分析时应注意以下各点：

1. 现病史和既往史 如关节间隙狭窄和关节面破坏，病程急剧多考虑化脓性关节炎；缓慢多考虑结核或类风湿性关节炎。两下肺渗出性病灶，既往反复咳嗽及脓(血)痰，多考虑支气管扩张继发感染；既往健康，病史短，多考虑支气管肺炎。

2. 年龄和性别 肺门部肿块，儿童多考虑结核；老年多考虑恶性肿瘤。下腹部肠外肿瘤，男性多源于泌尿系；女性多源于生殖系。

3. 居住地区 某些地区存在流行病和地方病。如三北地区的大骨节病，牧区的包虫病等。

4. 职业史 接触粉尘者常见尘肺；接触工业氟者常见氟骨症等。

5. 临床体征 心脏杂音对心脏病诊断帮助很大，不能忽视。

6. 其他检查 肺上部渗出性病灶，如痰中查到结核菌，肺结核诊断可确立；超声检查对少量心包积液诊断优于X线平片，是诊断重要参考。

7. 疗效观察 肺部小结节病灶，治疗后吸收或稳定多考虑炎症；治疗后逐渐增大，多考虑恶性肿瘤。

(四) 综合作出诊断

经过观察、分析和结合临床后，需结合各种影像检查的结果，作出影像诊断。影像医学自身是一个整体体系，虽然各种成像技术的成像原理不同，但都是使人体内部结构和器官形成影像，其中每一种成像手段均以其独特的成像原理从不同角度直接或间接地反映人体疾病的本质。

鉴于各种影像学方法间的互补性，在很多情况下常需要利用不同检查方法提供的信息互相补充、互相参照、互相对比，从多方位、多角度反映疾病的本质，从而得出正确的结论。

所得影像诊断有3种：①肯定诊断：影像诊断在资料齐全，疾病本质有特异征象时，则可以确诊；②怀疑诊断：通过对获得的影像信息的分析，不能确定病变的性质，而是提出几种病变的可能；③现象诊断：因后两种属尚未确诊，故应提出进一步检查意见及其他建议。

二、影像诊断步骤

(一) 了解病史及检查资料 分析影像之前，应了解病史和其他相关检查资料，使阅片既全面又有重点，利于影像诊断。

(二) 了解技术条件及检查方法

影像图像上有许多信息，包括①病人的材料；如姓名、检查号、性别、年龄、检

查时间等；② 技术条件信息，如在观察 X 线片时应注意投照位置的正确性、黑白对比的鲜明性和器官组织轮廓的清晰度等。在分析 CT 图像前需了解如扫描序号、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。在具体观察 MRI 图像征象前，应首先明确各图像的成像参数加权，亦即该图像是用何种射频脉冲序列扫描成像的。这是因为不同组织器官在不同参数射频脉冲序列(加权)扫描时，它们的 MR 特征和信号强度是不尽相同的。这些病人材料及技术信息是影像读片的基础。

(三) 明确所分析的图像是正常抑或异常

在确定所分析图像上是否有异常前，要掌握以下几方面的基本知识：① 熟悉基本解剖知识。例如不要把正常后颅凹的颈静脉骨性结节当成异常征象，也不要将肝门、肺门的大血管断面当成异常征象。② 熟悉器官之间或器官内不同组织的密度或信号。例如正常脑灰质的 CT 密度比脑白质的密度高，勿误认为异常 CT 征象。③ 了解部分容积效应对影像检查的影响。勿把大脑内的胼胝体误认为异常，勿把横膈顶、肾脏上下极误认为异常征象等。④ 熟悉各种图像上的常见伪影类型。如 CT 颅底易产生骨性伪影，可以影响颅底脑组织结构是否异常的辨认。又如器官不自主运动产生的伪影，可影响纵隔、肺门以及腹腔脏器的观察等。

但应注意，疾病的产生与发展是互相联系的，而任何一种图像信息都是机体病变的瞬间记录，且各种检查手段显示病变的能力及显示病变的内容也不完全一样，某些早期病变或隐匿病变在某一影像检查时可能表现为阴性。

(四) 回答异常病变的位置

异常病变定位需要有系统解剖和断面解剖的基础知识，才能对病变作出比较正确的定位，才能比较正确地估计病变侵犯的范围或程度。

(五) 最后是对异常病变的定性诊断

并不是所有病变均能作出定性诊断的，定性诊断率高低与各种影像检查方法有关，如 X 线定性诊断率较低，而某些部位的 CT、MRI 定性准确率可达 95%；定性诊断率的高低，还与医生的临床经验和影像学诊断经验有关。如果定性诊断确实困难，可根据病情建议复查或进行某种治疗后复检，亦可建议病人再作些其他实验或影像学检查，如有必要还可建议病人作活检或外科探查。

三、阅片方法及程序

影像诊断原则介绍了分析图像应掌握的要点。现在阐述分析图像时常用的方法。

(一) 系统观察

阅片时切忌无顺序的乱观察或只注意醒目病变，应养成系统观察的习惯，按一定顺序进行，防止遗漏病变。例如观察骨骼系统照片，应依次为骨组织、周围软组织和邻近关节组织；进而观察骨组织时，应依次为骨干、干骺端和骨骺；而且每个部位又依次观察骨髓腔、骨皮质和骨膜等。又如 CT 图像是断层图像。所以要了解某一器官的全部情况，则需一组连续系列多幅图像，常为 10 幅乃至几十幅。需仔细观察每一幅图像。然后通过思维而构成某一器官或结构的立体图像。① 阅片时原则上应先阅平扫片，再阅增

强扫描 CT 片。在平扫片上可对病灶是等密度、低密度、高密度或钙化灶作出判断；在增强扫描片上可根据病变有无强化，来判断病灶血供是否丰富，血脑屏障有无损害等改变。②按扫描层次的顺序阅片，既可以从上到下，也可从下到上有顺序地逐层阅片，这有助于识别部分容积效应，也不致于把某些管道性正常解剖结构误认为病变或肿瘤。③阅读不同窗宽和窗高技术条件下的 CT 片。“窗宽”和“窗高”是根据检查的目的要求和部位确定的，合适的“窗宽”、“窗高”的 CT 图像才不会遗漏病灶。

(二) 对比观察

同一片内，采用对比观察易于发现病变，如胸部照片，常采用左右对比，上下对比，这样容易发现病变。有时人体对称部位的某一侧发生伤病，只有一侧照片，难于判断有无异常，遇此情况应照对侧照片对比，例如判断小儿肘关节有无骨骺分离常需两侧对比。

(三) 前后观察

两次以上照片采用前后对比观察，不仅利于发现病变，还能动态观察确定病变性质，判断治疗效果等。

(张雪林)

第二章 中枢神经系统

第一节 检查方法

一、颅 脑

(一) 头颅平片(plain film of skull)

头颅平片方法简单、经济，对头颅外伤、先天性畸形和颅骨疾病等的诊断最适用，但对脑肿瘤等病变仅能提示病变存在，大多数不能确诊。一般用正、侧位，根据诊断需要，再考虑其他位置或用体层摄影。临床症状明显但常无异常发现是平片诊断的限度。

(二) 脑血管造影(cerebral angiography)

脑血管造影是将含碘水对比剂注入颈内动脉或椎动脉，使脑血管显影，根据脑血管的分布、形态、位置等变化来判断颅内疾病，并可经导管行介入治疗。常用数字减影技术。主要用于诊断动脉瘤、血管发育异常和血管闭塞等疾病，并可了解脑瘤的供血情况。CT、MRI的发展使脑血管造影应用减少，但对颅内血管性疾病的诊断，特别是进行介入治疗，则离不开脑血管造影。

有严重出血倾向、严重心肾功能不全及对对比剂过敏者为脑血管造影的禁忌证。

(三) CT

颅脑 CT 检查一般用横断面，扫描基线为眦耳线(眼外眦与外耳道中心连线)或上眶耳线(眦耳线向后倾 20°角)，层厚 8~10mm，连续 8~10 个层面，如遇小病变可行薄层扫描。垂体区病变常用冠状面，方法是病人仰卧或俯卧，头部尽量后仰，扫描线尽量垂直于鞍底。(图 2-1)。

头颅 CT 对颅内病变有很好的诊断效果，颅脑外伤、脑梗死、脑出血、脑积水等平扫即可明确诊断，颅内肿瘤、炎症、血管畸形等需做增强扫描。CTA 可观察病变与血管的关系，CT 灌注成像可观察病变血流灌注情况。

(四) MRI

1. 切层方向 颅脑常规行横断面扫描，根据病变部位辅以冠状或矢状面，一般中线结构(三脑室、脑干、四脑室)、后颅窝病变辅以矢状面；颅底、桥小脑角及天幕附近病变辅以冠状面。垂体及鞍区结构病变需冠状及矢状面扫描。

2. 层厚 一般横断面层厚 8~10mm，间隔 1~2mm；矢状及冠状面层厚 4~5mm，

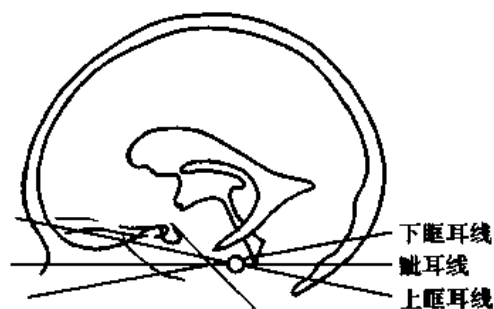


图 2-1 头部 CT 扫描基线

垂体微腺瘤或微小听神经瘤需采用薄层扫描，层厚小于等于 3mm。

3. 扫描序列 常规采用 SE 序列 T_1WI 及 T_2WI ， T_1WI 显示解剖结构较清晰，而 T_2WI 显示病变较敏感。高档 MR 机多采用快速成像序列，可减少成像时间，常用快速自旋回波序列(Turbo-SE, FSE)及梯度回波序列(FLASH)，其中水抑制成像(FLAIR)较常在颅脑应用。EPI 序列一般用于小儿、昏迷等不配合病人或危重病人的检查。

4. MR 血管造影(MRA) 头颅 MRA 已常规应用。主要用于血管性疾病包括动脉瘤、动静脉畸形、静脉窦血栓形成等的诊断，也可用于显示肿瘤与血管的关系。主要技术有 TOF 法和 PC 法。

5. MR 增强扫描 MR 增强扫描可增加病变与正常脑组织的对比，提供更多的诊断信息。在颅脑疾病的应用有：①鉴别肿瘤和水肿，为定性诊断提供依据。②有助于微小病变的显示，如垂体微腺瘤、微小听神经瘤及小转移灶。③脑血管疾病的诊断。④显示多发病灶中未显示的病灶。

6. MR 弥散加权(DWI)及灌注加权(PWI)成像 前者主要用于急性脑缺血的研究，特别是急性脑梗死的早期诊断。后者用来反映脑组织微循环的分布及血流灌注情况，主要用于脑血管性疾病及肿瘤的良恶性鉴别。

7. 脑功能成像(fMRI)及 MR 波谱(MRS)的研究 fMRI 是通过检测病人接受刺激(包括视觉、触觉等)后的脑灌注变化来研究皮层活动的功能定位，是目前神经学研究最活跃的领域之一。颅脑 MRS 近年来才从实验研究过渡到临床应用，最常用于颅脑 1H -MRS 的方法有 SE-单体素波谱法(single volume spectroscopy, SVS)和化学位移成像(CSI)与 SVS 联合应用的混合(hybrid)技术，可检测外伤、肿瘤或癫痫病人脑组织的代谢情况。

(五) 经颅多普勒超声(transcranial doppler, TCD)

经颅多普勒是利用超声效应来检测颅底主要动脉的血流动力学和生理参数的一项无创性的脑血管疾病检查方法。

一般在检测颅内血管前，先用脉冲或连续波多普勒检查两侧颈总动脉、颈内动脉及颈外动脉的血流情况，然后经颞窗(颞部)检测大脑中动脉(MCA)、大脑前动脉(ACA)、大脑后动脉(PCA)及其交通支的血流频谱，经枕窗(枕骨大孔)探测基底动脉及椎动脉颅内段血流频谱；经眼窗探测眼动脉、颈内动脉海绵窦段和床突上段血流频谱，通过分析各血管频谱形态、血流方向及血流速度而诊断疾病。

临床主要用于高血压及脑动脉硬化、急性脑血管性病变(包括脑梗死、脑出血、蛛网膜下隙出血等)、脑血管畸形及椎-基底动脉供血不足的诊断。高血压 TCD 频谱表现为脑血管痉挛、脑供血不足及脑动脉硬化频谱。脑梗死则在血管阻塞段的远端病变血管信号缺如，或检测到侧支循环信号(血流方向与原血管方向相反)。TCD 对脑血管畸形的筛选诊断及治疗效果的评价有重要价值。此外，TCD 可为诊断椎-基底动脉系统缺血性疾病提供重要依据，对鉴别耳源性眩晕与椎-基底动脉供血不足性眩晕有重要意义。

二、脊 髓

(一) X 线平片

常规摄正、侧位片，若观察椎弓或椎间孔，则需加摄斜位片。X 线平片对诊断脊椎

骨病变或椎管内病变有帮助。

(二) 脊髓造影(spinal myelography)

脊髓造影是将对比剂经腰穿或小脑延髓池穿刺注入蛛网膜下隙,通过改变病人体位,在透视下观察对比剂在椎管内的形态和流动情况,以诊断椎管内病变的一种检查方法。目前多用非离子型水溶性碘对比剂,主要用于判定椎管内有无梗阻及梗阻部位,对椎管内肿瘤和蛛网膜粘连有诊断价值。

(三) CT

常规仰卧位,颈段采用头屈伸位,腰段采用双膝屈曲位。扫描线垂直于脊椎或平行于椎间盘,层厚1~5mm,用软组织窗位及骨窗位分别观察,必要时可行矢状、冠状面重建及CT三维重建。增强扫描用于椎管内肿瘤和血管性疾病。

脊髓造影CT(CT myelography,CTM)是将5~10ml非离子型碘水对比剂(如伊索显等)注入脊髓蛛网膜下隙,然后再行CT扫描。临床上CTM多与脊髓造影配合使用,一般在脊髓造影后1~2小时内进行CT扫描,具有CT及脊髓造影的双重优势。在高密度的脊髓蛛网膜下隙衬托下,可清楚显示硬脊膜囊形态及脊髓结构。数小时后对比剂逐渐消失,48小时后恢复正常。

(四) MRI

一般以矢状面扫描为基础,能比较全面地显示脊髓全程和病变上下平面,辅以病变区横断面,可确切显示脊髓大小、脊髓内外的病变及脊髓移位程度,有时也可用冠状面扫描,扫描层厚3~5mm。

使用表面线圈以缩短检查部位与接收信号线圈间的距离,提高空间分辨率。常规获取T₁WI及T₂WI。增强扫描可提高椎管内病变的检出率和诊断的正确率。

MR脊髓成像(即MR myelography,MRM)又称脊髓水成像,它是用重T₂加权快速自旋回波序列加脂肪抑制技术,获得脊髓蛛网膜下隙脑脊液影像,类似椎管造影效果,目前认为有望替代脊髓造影和CT脊髓造影。

第二节 正常影像解剖

一、颅 脑

(一) 头颅平片

正常头颅因个体、年龄和性别有明显差别,正常后前位及侧位所见如下图(图2-2)。

1. 颅骨 儿童较薄,成人较厚,分内、外板及板障3层。内、外板为致密骨,呈高密度线状影,板障为松质骨,密度较低。

2. 颅缝与囟门 颅盖骨骨缝包括冠状缝、矢状缝及人字缝,X线呈锯齿状线样透明影,儿童期较清楚。囟门表现为边缘较清楚的不规则多角形透明区,颅缝及囟随年龄增长而逐渐封合变窄,后囟和人字缝之间有时可见多余骨块,为缝间骨,多无病理意义。

3. 颅壁压迹 ①脑回压迹是脑回压迫内板而形成的局限变薄区,X线表现为圆形或卵圆形低密度区,其显著程度与年龄有关。②血管压迹包括脑膜中动脉压迹、板障静

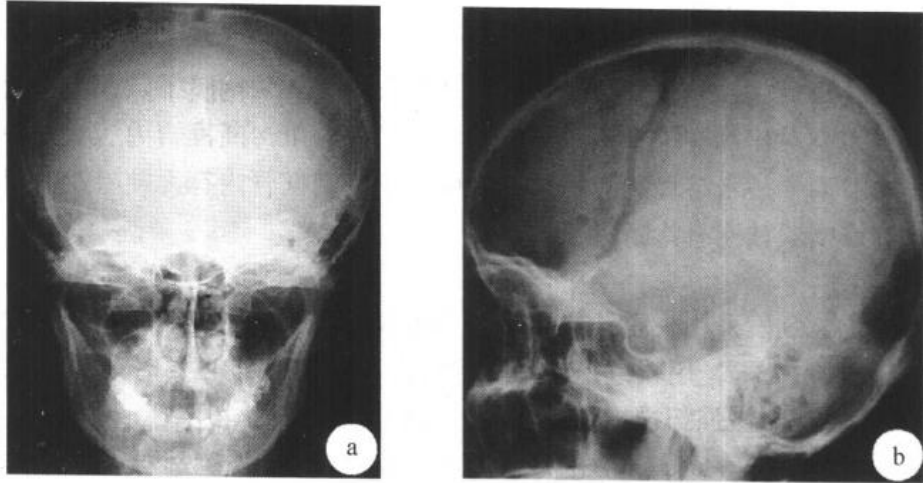


图 2-2 颅骨平片

a. 后前位; b. 侧位

脉压迹、蛛网膜颗粒压迹，后者呈边缘清楚而规则的低密度区，对称性位于额顶骨中线两旁约 2cm 范围内，直径多不超过 1cm。

4. 蝶鞍 位于颅底中央，前以鞍结节、后以鞍背为界，侧位显示清楚，正常前后径 7~16mm，平均 11.5mm，深径 7~14mm，平均 9.5mm。

5. 岩骨及内耳道 岩骨可于后前位片上从眶内观察；正常内耳道呈管状低密度区，位于岩骨内，内耳道口居内端，两侧基本对称，大小相差一般不超过 0.5mm，宽径平均为 5.5mm，最大为 10mm。

6. 颅内生理性钙斑 松果体钙斑侧位上居岩骨后上方，正位居中线，成人显影率高达 40%，可根据其移位方向判断占位性病变的大致位置。大脑镰钙斑正位居中线，呈三角形或带状，显影率近 10%。床突间韧带钙化及侧脑室脉络丛钙斑显影率较低。

(二) 血管造影

正常脑动脉有一定迂曲，走行自然，由近向远逐渐变细，管径光滑，分布匀称，各支位置较为恒定并与脑叶有一定对应关系，颈动脉造影动脉期正、侧位如图 2-3。

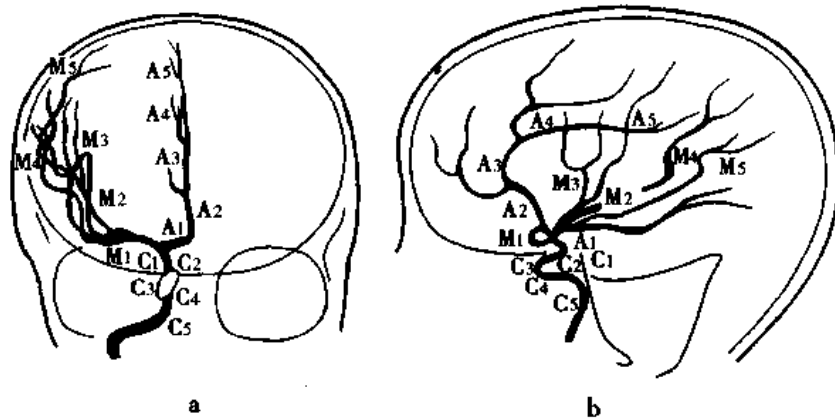


图 2-3 颈内动脉造影动脉期示意图

a. 正位; b. 侧位

A: 大脑前动脉; M: 大脑中动脉; C: 颈内动脉

(三) CT

1. 颅骨及空腔 颅骨为高密度，颅底层面可见低密度的颈静脉孔、卵圆孔、破裂孔等。鼻窦及乳突气房内气体呈低密度。

2. 含脑脊液腔 脑室、脑池、脑沟、脑裂等腔内含脑脊液为低密度。

脑室系统包括双侧侧脑室、第三脑室、第四脑室，其中，侧脑室又可分为体部、前角(额角)、下角(颞角)、后角(枕角)及三角部。

脑池主要有鞍上池、桥池及桥小脑角池、枕大池、脚间池与环池、四叠体池、外侧裂池和大脑纵裂池等，其中鞍上池为蝶鞍上方的星状低密度区，多呈六角星形，其前界为额叶直回，侧为颞叶海马，后界为大脑脚，当后界为桥脑时，则呈五角星形。

3. 脑实质 分大脑额、颞、枕、顶叶及小脑、脑干。CT可区分皮质及髓质，皮质密度略高于髓质。大脑基底节是大脑半球的中央灰质核团，包括尾状核与豆状核。尾状核头位于侧脑室前角外侧，体部沿丘脑外侧面向后下行走。豆状核分内侧的苍白球及外侧的壳核。内囊为白质带，位于尾状核、丘脑与豆状核之间，分前肢、后肢及膝部。外囊为屏状核和豆状核之间的白质。

4. 增强扫描 正常脑实质仅轻度强化，血管结构强化，正常硬脑膜如小脑幕、大脑镰血供丰富而无血脑屏障，故明显强化。垂体、松果体亦无血脑屏障而明显强化。

(四) MRI

1. 脑组织 MRI图像上灰、白质对比清晰，白质的 T_1 、 T_2 值均较灰质短，所以 T_1 WI灰质信号较白质低，而 T_2 WI则灰质信号高于白质。

2. 脑池、脑室及脑沟内脑脊液 脑脊液主要成分为水， T_1 WI为低信号， T_2 WI为明亮高信号。水抑制序列呈低信号。

3. 颅骨、空腔及软组织 头皮及肌肉 T_1 WI为等信号， T_2 WI低信号；皮下脂肪 T_1 WI高信号， T_2 WI稍高信号；颅骨内、外板为致密骨板， T_1 WI、 T_2 WI均为低信号，板

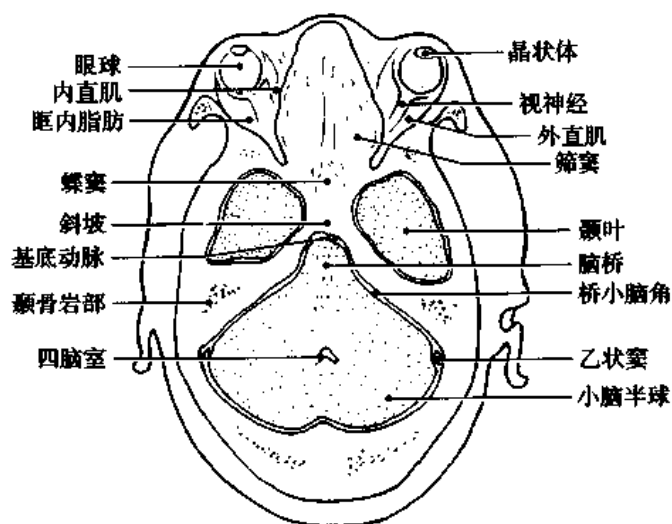


图 2-4 横断面第四脑室层面

障因含脂肪及造血组织， T_1WI 及 T_2WI 皆为高信号，故颅骨表现为“夹心饼”样三层结构。鼻窦及乳突气腔内无信号。

4. 脑血管 MRI 因流空效应而直接显示脑血管结构，流速较快的血管表现为低信号，流速较慢的血管则为高信号。

5. 颅神经 高场 MRI 可清楚显示颅神经走行， T_1WI 最清楚，呈等信号。

颅脑断层解剖见图 2-4~11。

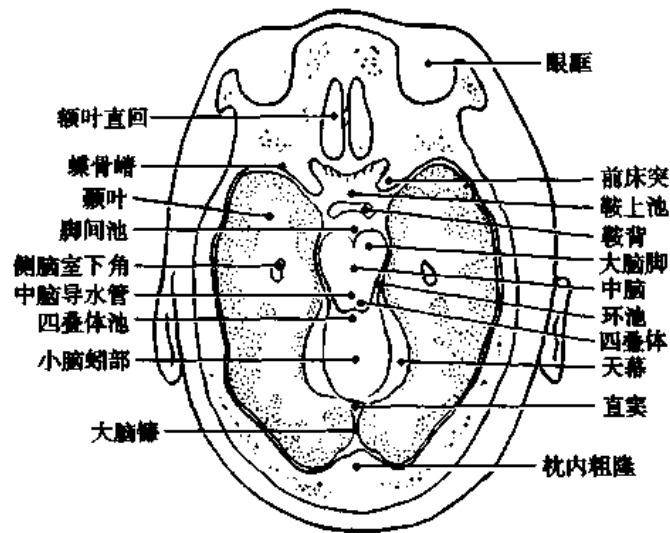


图 2-5 横断面鞍上池层面

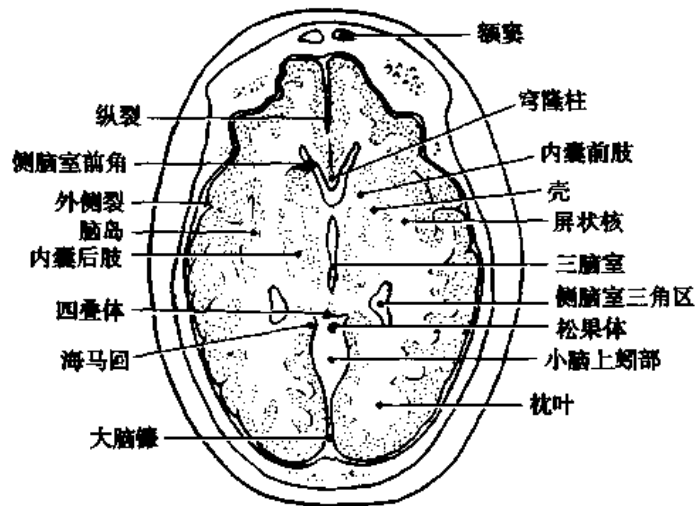


图 2-6 横断面三脑室下部层面

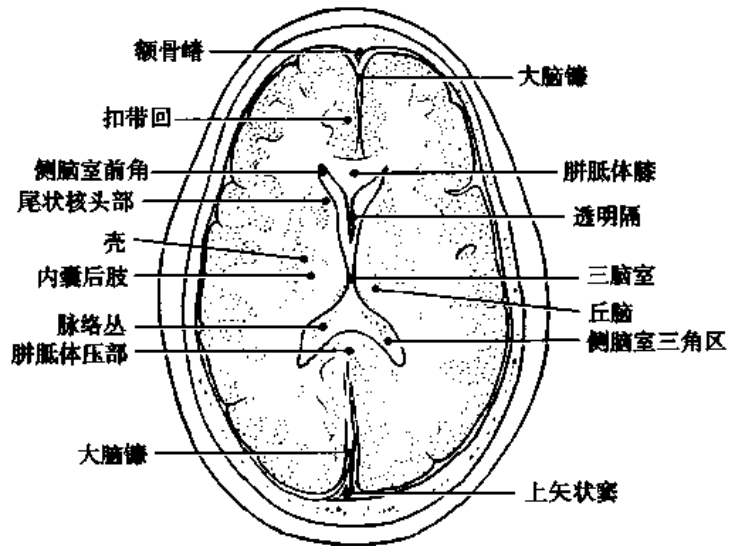


图 2-7 横断面基底节层面

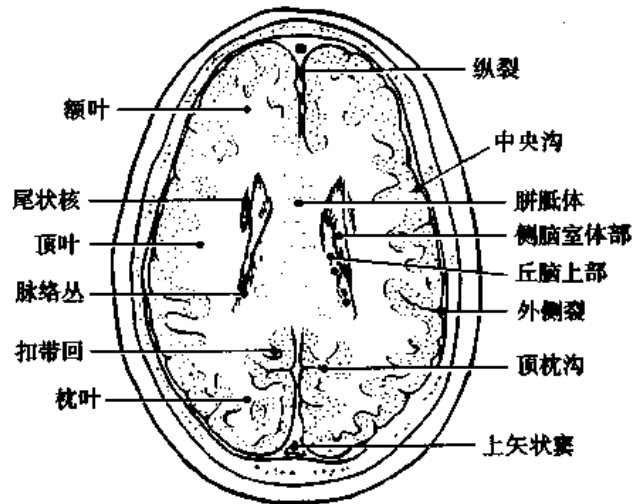


图 2-8 横断面侧脑室体部层面

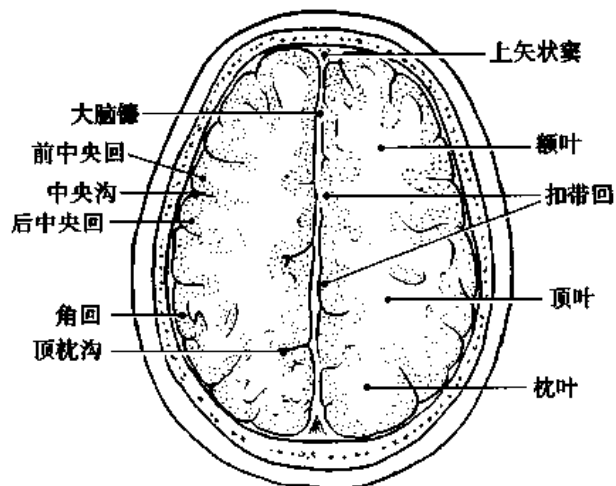


图 2-9 横断面大脑皮层下部层面

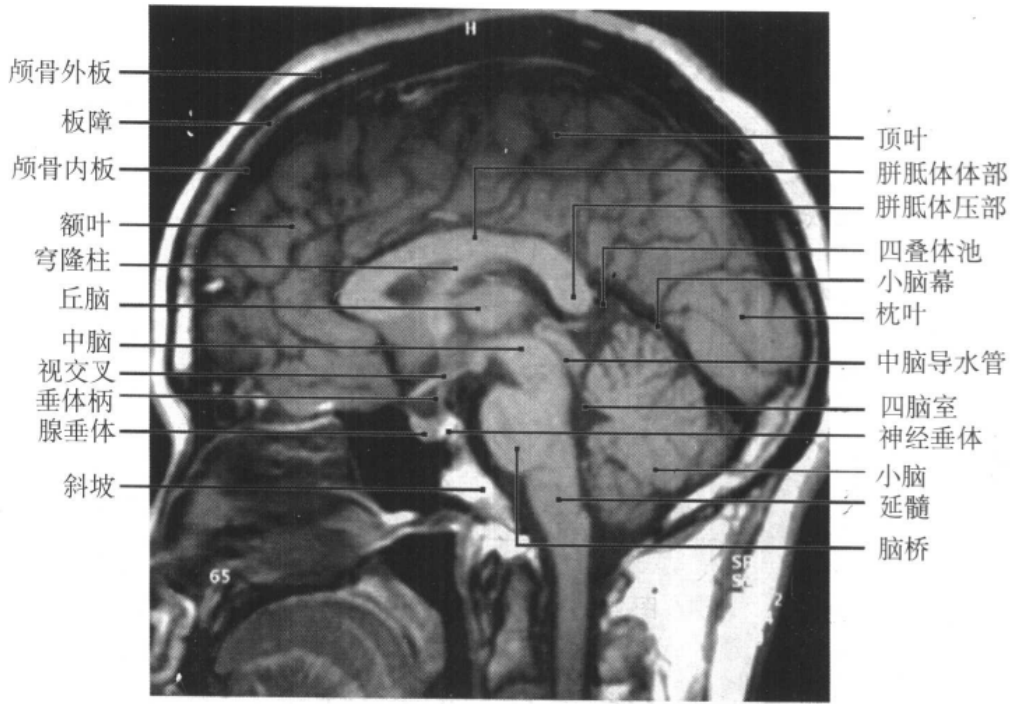


图 2-10 正中矢状层面(MRI T₁WI)

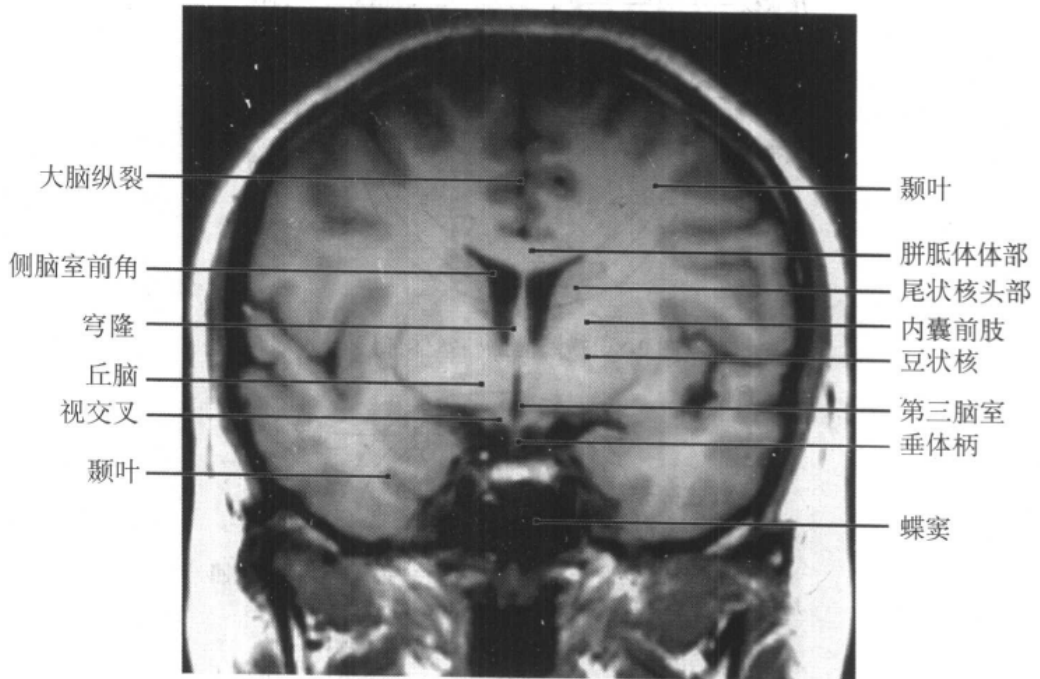


图 2-11 冠状蝶鞍层面(MRI T₁WI)

二、脊 髓

脊髓平片仅能显示脊椎骨情况。脊髓造影则可显示脊蛛网膜下隙、神经根、马尾及

脊髓。

CT平扫可清楚显示硬脊膜囊，由硬脊膜及蛛网膜共同绕脊髓而形成，密度均匀，上颈段脊髓与周围蛛网膜下隙有一粗略界限，可大致显示脊髓轮廓。下颈段及胸腰段脊髓则难以分辨，硬脊膜外间隙富含脂肪，CT显示为低密度，在低密度脂肪衬托下可显示类圆形神经根。CTM在高密度的蛛网膜下隙衬托下可清楚显示脊髓、马尾和神经根。

MRI上脊髓位于蛛网膜下隙的中央，由于T₁WI和T₂WI脊髓与周围CSF呈现不同的信号强度，形成明显对比，可清楚区分。T₁WI脊髓为软组织样等信号，CSF为低信号；T₂WI脊髓仍为等或较低信号，而CSF为明亮高信号，脊髓灰质在横断面上呈“H”形蝴蝶状，其周围为白质束。在矢状面脊髓中央常可见纵行的低信号或高信号带，可能为相位移动伪影所致；T₂WI高信号细线状影为包绕中央管中央灰质。由于脑脊液流动效应，在T₂WI高信号的蛛网膜下隙中常可见低信号(图2-12)。

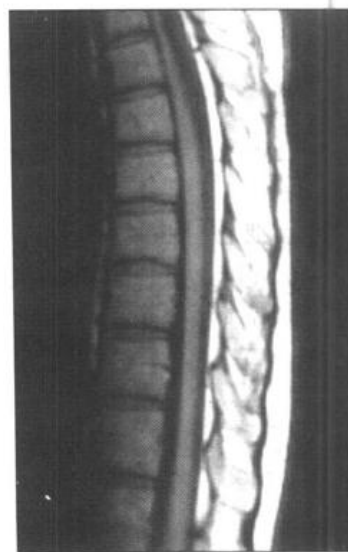


图 2-12 椎管正中矢状切面(MRI T₁WI)

第三节 基本病变的影像学表现

一、颅 脑

(一) 平片

1. 颅内压增高 颅内压增高较常见，见于多种颅内疾病，只表明颅内有病变，无助于定性与定位，应作进一步检查。平片表现为：

(1) 颅缝增宽：是常见而又可靠的表现，年龄愈小愈明显，在儿童以冠状缝明显，成人则以人字缝增宽多见。

(2) 蝶鞍改变：表现为蝶鞍增大，后床突变小或消失，鞍背变短、薄或消失，成人明显。

(3) 脑回压迹增多。

(4) 颅壁变薄。

2. 颅内肿瘤的定位征象

(1) 局限性颅骨改变：主要表现为颅骨局限性增生或破坏，见于脑表面或靠近颅骨的肿瘤，如脑膜瘤。

(2) 蝶鞍改变：蝶鞍区域肿瘤因邻近蝶鞍，可引起蝶鞍改变，如鞍内肿瘤使蝶鞍呈气球状增大，鞍背后移并竖起，呈“鞍内型”改变；鞍上肿瘤可造成鞍背短，蝶鞍扁平，开口增大，呈“鞍上型”改变；鞍旁肿瘤可使患侧鞍底，甚至鞍背出现双重影像，蝶鞍增大以及患侧前床突上翘或破坏，呈“鞍旁型”改变。

(3) 钙化：某些肿瘤易发生钙化，根据钙斑位置及形态可大致判断肿瘤位置和性质。如蝶鞍区弧形钙化多为颅咽管瘤，脑膜瘤钙化多呈团块状，幕上条带状钙化多为少支胶质细胞瘤。

(4) 松果体钙斑移位：根据松果体钙斑移位方向可大致估计肿瘤位置，一侧大脑半球肿瘤使之向对侧移位，额叶肿瘤使之向后移位，顶叶病变则使之向下移位。

(二) 脑血管造影

1. 血管移位 颅内占位性病变、水肿等常推压脑组织致脑血管移位，走行改变，移位的程度取决于占位病变的大小和生长方式。

2. 血管形态改变 表现为动脉增粗、痉挛变细或狭窄、拉直。

3. 血循环改变 脑血循环改变有助于定位和定性诊断。颅内压增高时颅内静脉压升高，脑循环减慢，良性肿瘤常见局部循环时间延长，而恶性肿瘤则局部血循环加速。

(三) 颅内病变的基本 CT 及 MRI 表现

1. 病灶显示 颅内病灶常表现为异常的 CT 密度或 MRI 信号，这是病灶的直接征象。

(1) CT：病灶密度高于正常脑组织者为高密度，低于正常脑组织者为低密度，与正常脑组织相等者为等密度，两种或两种以上密度同时存在为混杂密度。

高密度病灶可以是实性肿瘤(如脑膜瘤、室管膜瘤等)、出血(高血压或血管畸形)、钙化(肿瘤或血管性病变)，这三者的 CT 值是依次增加的，病灶的鉴别常需行增强扫描，一般钙化和血肿无强化，而肿瘤性病灶常有强化。

低密度病灶可以是组织的坏死、水肿(如肿瘤、脑梗死、炎症、外伤等)、液体(如囊肿、软化灶)和脂类(如脂肪瘤、畸胎瘤等)。

等密度病变常是实性肿瘤、慢性硬膜下血肿和出血的某一阶段等。该类病灶的识别是通过病灶周围水肿、占位征象和对比剂强化而识别。

混杂密度病灶见于含多种成分的病变，如高密度钙化、出血，低密度脂肪、囊变、坏死区，多见于肿瘤，如颅咽管瘤、畸胎瘤等。

(2) MRI：一般以脑组织为标准，病变信号等于或接近脑组织为等信号，高于脑组织为高信号，低于脑组织为低信号。

多数实性肿瘤、梗死、炎症及脑水肿等呈长 T_1 、长 T_2 信号改变，因此 T_1 WI 为低或稍低信号， T_2 WI 呈高或稍高信号。Gd-DTPA 增强扫描有利于鉴别。

坏死及囊性变 T_1 及 T_2 值接近于水，因此 T_1 WI 呈更低信号， T_2 WI 为明亮高信号。

血肿的信号改变较复杂，与不同的出血阶段有关，一般亚急性或慢性血肿 T_1 WI 及 T_2 WI 上均呈高信号，明显优于 CT。

钙化时 T_1 WI 及 T_2 WI 上均为低信号。一些小的点、片、条样钙化 MRI 上常不能显示。

脂肪类病变：在 MRI 上表现为短 T_1 WI 及较长 T_2 WI， T_1 WI 及 T_2 WI 均呈高信号。

流空效应：在 MRI 呈无信号，见于脑肿瘤中肿瘤血管、脑血管疾病的血管影等。

2. 病灶的强化表现 颅内病变强化机制是血脑屏障形成不良、异常血管增生引起血流量增加。增强扫描可使平扫未显示的病变得以显示，或平扫虽已显示，但通过强化

形式与程度可进一步定性，帮助鉴别诊断。CT及MRI虽然使用不同的对比剂，但其强化形式基本类似。

强化的类型大致可分为均一强化、斑状强化、环状强化及不规则强化。均匀强化常见于脑膜瘤、生殖细胞瘤、成髓细胞瘤等。斑状强化常见于血管畸形、某些星形细胞瘤、脱髓鞘疾病、炎症等。环状强化多见于囊性或坏死性病灶，如脑脓肿、脑转移瘤、星形细胞瘤等。不规则强化多见于恶性胶质瘤等。脑回状强化多见于脑梗死。

3. 脑水肿(brain edema) 多种疾病均可产生脑水肿，有人认为脑水肿是脑组织对一些有毒因素的非特异性反应。肿瘤引起的脑水肿常因血脑屏障破坏和血管通透性增加，多见于白质，一般以肿瘤为中心，沿白质分布。常呈指状伸入灰质之间，多与正常脑组织分界不清，CT呈低密度，MR T₁WI为低信号，T₂WI为高信号。增强后水肿无强化。

脑水肿的范围与肿瘤部位及恶性程度有关，脑内肿瘤水肿范围大，如胶质瘤。脑外肿瘤水肿范围小，如神经鞘瘤。肿瘤恶性程度高，水肿范围大，如转移瘤、恶性星形细胞瘤。一般将脑水肿分三度：水肿≤2cm为Ⅰ度，2cm~一侧大脑半球宽径为Ⅱ度，>一侧大脑半球宽径为Ⅲ度。

4. 占位效应(space occupying effect) 由于颅腔容积固定，所以肿瘤、出血等占位性病变更可有占位效应，这是由于病变本身的体积、周围水肿等所致，常见占位征象有：

(1) 中线结构的移位：正常中线结构包括大脑镰、松果体钙化、三脑室及透明中隔、四脑室等，一侧占位性病变更可使这些结构向对侧移位，因此中线结构的移位有助于判断病变的位置。

(2) 脑室与脑池的移位与变形：占位性病变更可引起脑室及脑池的移位与变形，甚至闭塞，如额颞叶病变使三脑室及侧脑室向对侧移位、变形。鞍区肿瘤向上使鞍上池变形、填塞。松果体区肿瘤使四叠体池变形、扭曲、闭塞。小脑肿瘤使四脑室移位，同侧小脑桥脑角池变窄。

(3) 脑室、脑池的扩大：某些占位性病变更可引起脑室或脑池的扩大，如侧脑室内肿瘤可见两侧侧脑室扩大，以患侧明显；后颅窝病变阻塞四脑室致幕上脑室对称性扩大、脑积水；桥小脑角区病变可使桥小脑角池扩大。

(4) 脑沟的变化：脑内占位性病变更因推压周围脑组织致邻近脑沟狭窄、闭塞。当病变较小，其他占位征象尚不明显时，脑沟变化是唯一可见的占位征象。

(5) 脑体积的改变：脑干占位性病变更表现为脑干体积膨大，相邻脑池受压、变窄或闭塞，第四脑室后移。

5. 脑积水(hydrocephalus) 脑积水是指因脑脊液产生和吸收失衡或脑脊液循环通路障碍所致的脑室系统异常扩大。多种颅内病变均可导致脑积水。脑积水按形成时间分先天性和后天性脑积水；按发展速度分急性和慢性脑积水；按积水程度分轻度、中度和重度脑积水；按压力分代偿性及高压性脑积水，后者又分为阻塞性及交通性脑积水。

交通性脑积水(communicative hydrocephalus)是指脑室与蛛网膜下隙之间仍然通畅，但由于脑脊液产生过多，吸收障碍或静脉窦阻塞而形成的脑积水。影像表现为脑室系统普遍增大，脑沟正常或消失，脑池扩大。

阻塞性脑积水(obstructive hydrocephalus)是指脑室系统或第四脑室出口处阻塞而使脑

脊液流至蛛网膜下隙或脑池发生障碍，阻塞部位以上脑室系统扩大积水，影像表现为阻塞近侧脑室扩大，远侧正常或缩小，如室间孔阻塞则侧脑室扩大，导水管阻塞则第三脑室和侧脑室均扩大，四脑室正中和侧孔阻塞则各脑室均扩大。MRI 图像上脑室周围常可见 T₁WI 低信号、T₂WI 高信号影，这是由于脑室内压力高，室管膜细胞间连接受损出现小裂隙，水分子进入脑室周围组织所致。

代偿性脑积水(compensatory hydrocephalus)是脑萎缩的一种代偿，其脑脊液增加而压力正常，见于先天性大脑发育不全及后天性脑萎缩。影像表现为脑室对称性扩大，脑沟、脑池增宽，脑回变窄，脑实质体积缩小。

6. 脑萎缩(brain atrophy) 脑萎缩是指各种原因所引起的脑组织减少而继发的脑室和蛛网膜下隙扩大。按萎缩范围分广泛性脑萎缩和局限性脑萎缩；按萎缩部位分皮质萎缩、白质萎缩、基底节萎缩、脑干萎缩及小脑萎缩；按病因分创伤性萎缩、缺血性萎缩、出血性萎缩、炎症后萎缩、缺氧后萎缩；按萎缩程度分轻、中、重。

脑萎缩的基本影像表现为脑沟、脑池增宽和脑室扩大，脑沟宽度超过 5mm 可认为扩大。

(1) 皮质萎缩：脑表面脑沟及脑池扩大，蛛网膜下隙增宽，脑室大小正常。

(2) 白质萎缩：脑室扩大，脑沟、脑池大小正常；若萎缩不对称则两侧脑室不对称性扩大，中线结构移向脑室较大的一侧。

(3) 全脑萎缩：脑室、脑沟及脑池均扩大。

(4) 局部脑萎缩：局部脑室扩大或局部脑沟、脑池扩大。

(5) 脑干萎缩：脑干体积变小，脑干周围池增宽，包括中脑周围环池、四叠体池、桥前池等。

(6) 小脑萎缩：小脑体积变小，蚓部及半球脑沟增多扩大，四脑室、小脑、小脑桥脑角池扩大。

(7) 一侧大脑半球萎缩：萎缩侧半球体积变小，脑室扩大，脑沟增宽，中线结构移向患侧。

二、椎管内肿瘤的 X 线基本征象

(一) 脊椎平片

脊椎平片可显示椎管内肿瘤引起的椎管变化，对诊断椎管内肿瘤有一定帮助，常见征象有：

1. 椎管扩大 正位片显示椎弓根间距明显增宽，侧位片椎管前后径增宽。

2. 椎弓根改变 椎弓根改变为椎管内占位病变的可靠征象，可见椎弓根内缘吸收变平或凹陷，严重者椎弓根变窄或消失。

3. 椎间孔扩大 常见于神经鞘瘤和神经纤维瘤。

4. 椎体后缘改变 向前弧形凹陷，受侵蚀、破坏，严重者椎板、棘突可受压。

5. 椎旁软组织肿块影。

6. 椎管内肿瘤钙化 脊膜瘤和血管母细胞瘤可发生钙化，有助于肿瘤定位定性诊断。

(二) 脊髓造影

椎管内肿瘤脊髓造影表现为对比剂流动梗阻，根据梗阻平面可明确肿瘤位置及其与脊髓的关系。

1. 髓内肿瘤 常为不完全梗阻，对比剂经增粗膨大的脊髓两侧缓慢流动，呈梭形，蛛网膜下隙常两侧变窄，如完全梗阻则梗阻端呈大杯口形，两侧端变尖。

2. 髓外硬脊膜内肿瘤 常导致完全梗阻，梗阻端显示为光滑锐利的偏心性浅杯口状充盈缺损，脊髓受压移位，梗阻侧蛛网膜下隙增宽，对侧被移位的脊髓挤压而变窄。

3. 硬脊膜外肿瘤 由于有坚韧的硬脊膜相隔，常无明显充盈缺损，肿瘤推挤硬脊膜造成蛛网膜下隙和脊髓移位，表现为病侧蛛网膜下隙推移受压变尖，向健侧移位，完全梗阻时梗阻端常表现为梳齿状或水平截面。

第四节 颅内肿瘤

一、神经胶质瘤

神经胶质瘤(neuroglial tumors)又称胶质瘤(glioma)，起源于神经胶质细胞，包括星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、室管膜瘤和髓母细胞瘤等，是最常见的原发性脑肿瘤，约占颅内肿瘤的40%~50%。在影像学检查中，平片与造影诊断价值有限，仅显示颅内压增高或钙化，主要靠CT和MRI。

(一) 星形细胞瘤(astrocytoma)

星形细胞瘤为胶质瘤中最常见的一类肿瘤(占40%)，占颅内肿瘤的17%。男女发病比例为1.89:1。成人多见于幕上，儿童多见于小脑。

传统的柯氏(Kernohan)分类法将星形细胞瘤分为I~IV级，I级分化良好，呈良性；III、IV级分化不良，呈恶性；II级是一种良恶交界性肿瘤。分化良好的星形细胞瘤多位于大脑半球白质，肿瘤含神经胶质纤维多，可有囊变，肿瘤血管近于成熟。分化不良的星形细胞瘤呈弥漫浸润生长，形态不规整，与脑实质分界不清楚，有时沿白质纤维或胼胝体纤维向邻近脑叶或对侧半球发展。半数以上肿瘤有囊变，易发生大片坏死和出血，肿瘤血管形成不良，血脑屏障不完整。

小脑星形细胞瘤80%位于小脑半球，20%位于蚓部。可为囊性或实性，囊性者边界清楚，实性呈浸润性生长，无明显边界。

局灶性或全身性癫痫发作是本病最重要的临床表现，神经功能障碍和颅内压增高常常在病变后期出现。

【影像学表现】

CT: (图2-13)

1. 幕上I、II级星形细胞瘤 大多数表现为脑内低密度病灶，类似水肿，少数为混合密度灶。肿瘤边界多不清楚。90%瘤周不出现水肿，少数有轻度或者中度水肿。增强后扫描常无明显强化，少数表现为囊壁和囊内间隔的轻微强化，还可以有肿瘤的壁结节甚至花环状强化。

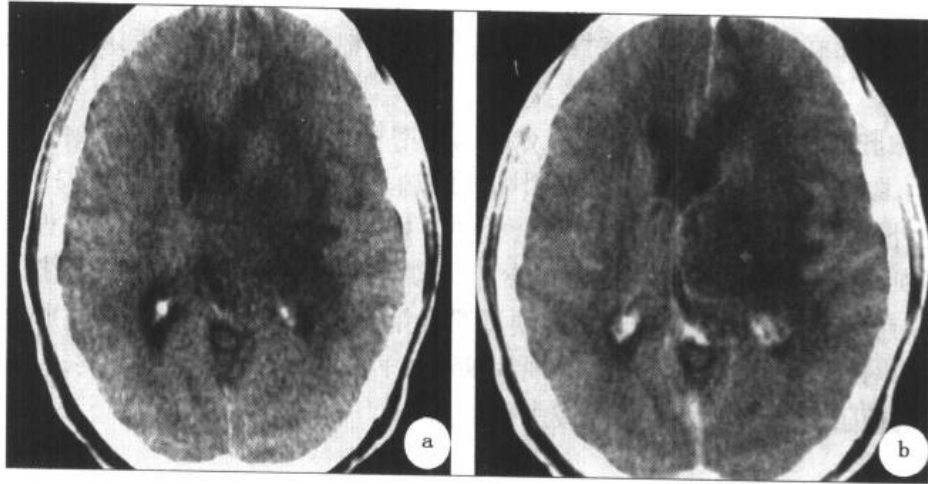


图 2-13 左侧基底节区 I 级星形细胞瘤

CT 平扫(a)示左侧基底节区大片低密度区,边界不清,左侧脑室受压,中线结构右移;
增强扫描(b)示低密度区无强化

2. 幕上Ⅲ、Ⅳ级星形细胞瘤 病灶密度不均匀,以低密度或等密度为主的混合密度最多。肿瘤内的高密度常为出血或钙化,但钙化出现率仅为 2.3%~8%。低密度为肿瘤的坏死或囊变区,后者密度更低,且其边缘清楚光滑。约 91.7%肿瘤有脑水肿。增强扫描可帮助区别肿瘤实质部分、坏死和囊变区。几乎所有的Ⅲ、Ⅳ级星形细胞瘤(占 96.5%)均有强化,可呈不规则的环状或者花环状强化,在环壁上还可见强化不一的瘤结节。若沿胼胝体向对侧生长则呈蝶状强化。

各级肿瘤均有占位征象,尤以Ⅲ~Ⅳ级占位征象显著。

3. 小脑星形细胞瘤 囊性者平扫为均匀低密度,囊液 CT 值高于脑脊液,边界清楚,囊壁可有钙化,增强扫描后囊壁残留肿瘤或瘤结节不规则强化。实性者平扫为以低密度为主的混合密度,多数有坏死囊变区,肿瘤实性部分有明显强化。小脑星形细胞瘤多有水肿,第四脑室受压移位、闭塞,上位脑室扩大,脑干受压前移,桥脑小脑角池闭塞。

MRI:

1. 幕上星形细胞瘤 肿瘤 T_1 和 T_2 弛豫时间延长,以 T_2 明显。因此在 T_1 WI 为略低信号, T_2 WI 为高信号。肿瘤的信号常不均匀,与其坏死、出血、囊变、钙化和肿瘤血管有关。囊液内蛋白含量较高,故 T_1 WI 其信号强度高于脑脊液,低于脑实质。肿瘤内出血多数 T_1 WI、 T_2 WI 像均为高信号。钙化在 T_1 WI、 T_2 WI 像上均为低信号,但其敏感性不如 CT。有时可在肿瘤区看到粗短的条状低信号,为肿瘤血管。

Gd-DTPA 增强扫描,偏良性的肿瘤多无增强;偏恶性的肿瘤多有增强,其表现多种多样,可呈均匀一致性增强,亦可呈不均匀或花环状增强。

肿瘤周围水肿, T_1 WI 为低信号, T_2 WI 为高信号。增强扫描因肿瘤强化明显,可区别水肿与肿瘤。

2. 小脑星形细胞瘤 与幕上星形细胞瘤相比,囊变率高,水肿较轻,边界相对清

楚。 T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号，囊变区 T_1WI 信号更低。注射Gd-DTPA后，肿瘤实质部分强化，有利于区别肿瘤的囊性和实性。MRI显示小脑底部星形细胞瘤没有骨质伪影干扰，矢状面能清楚地分辨肿瘤与脑干的关系。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病变的发生部位(白质)、病灶影像及增强特征，结合水肿及占位征象，可诊断星形细胞瘤。各级星形细胞瘤虽有一定特征，但由于肿瘤细胞分化程度不一，影像征象互相重叠，因此准确分级有时较难。

星形细胞瘤需与无钙化的少突胶质细胞瘤、单发转移瘤、近期发病的脑梗死、脑脓肿、恶性淋巴瘤等鉴别，一般脑梗死有一定的血管供应区分布，脑回状强化；脑脓肿环形强化壁厚薄均匀，内壁光滑。此外发病年龄、病史可鉴别。单发脑转移瘤、淋巴瘤需结合病史鉴别。小脑星形细胞瘤尚需与髓母细胞瘤、室管膜瘤及血管母细胞瘤鉴别。髓母细胞瘤常见于小脑蚓部，室管膜瘤多位于四脑室，两者均强化明显，血管母细胞瘤发病年龄偏大，增强后结节强化明显，囊壁不强化。

CT和MRI对星形细胞瘤定位准确性达85.8%以上。显示幕下肿瘤，MRI胜过CT。要显示肿瘤与大血管的关系，可行血管造影、MRA及CTA。

(二) 少突胶质细胞瘤(oligodendroglioma)

少突胶质细胞瘤，占颅内胶质瘤的5%~10%，为颅内最易发生钙化的脑肿瘤之一。成人多见，好发年龄35~45岁，绝大多数(95.91%)发生在幕上，常见于额叶白质。约70%的肿瘤内有钙化点或钙化小结。

本病大多生长缓慢，病程较长。临床表现与肿瘤部位有关，50%~80%病人有癫痫，1/3有偏瘫和感觉障碍，1/3有高颅压征象，还可出现精神症状等。

【影像学表现】

平片常显示肿瘤的钙化呈条带状或团絮状。

CT表现为类圆形，边界不清楚，密度不均匀，约70%的病例可见钙化，钙化形态可呈局限点片状、弯曲条索状、不规则团块状、皮层脑回状。肿瘤周边水肿占37.9%，多为轻度水肿。增强扫描多数呈轻度强化(图2-14)。

少突胶质细胞瘤在MRI T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号。钙化在 T_1WI 与 T_2WI 上均为低信号。周围无水肿或仅有轻度水肿，占位征象轻，增强扫描轻度强化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

由于少突胶质细胞瘤钙化多见，CT显示钙化比MRI直观，因此对其定性诊断CT较MRI好。

(三) 髓母细胞瘤(medulloblastoma)

约占颅内胶质瘤的4%~8%，占颅内肿瘤的1.84%~6.54%。主要见于儿童(75%)，是儿童最常见的后颅窝肿瘤。



图2-14 左额叶少突胶质细胞瘤
CT平扫在左额叶深部有大片不规则钙化灶，相邻脑沟较对侧窄

髓母细胞瘤是一种极度恶性的肿瘤。主要发生在小脑蚓部，容易突入第四脑室，常致梗阻性脑积水。此瘤最好发生脑脊液转移，并广泛种植于脑室系统、蛛网膜下隙和椎管。肿瘤囊变、钙化、出血均少见。临床常见躯体平衡障碍，共济运动差，高颅压征象。本病对放射线敏感。

【影像学表现】

CT 显示肿瘤位于后颅窝中线区，边界清楚。平扫呈略高或等密度，46%的肿瘤周围有水腫。增强扫描肿瘤呈均匀增强，肿瘤阻塞第四脑室致使幕上脑室扩大。肿瘤可通过脑脊液循环转移至幕上脑凸面或脑室系统。

MRI 示肿瘤常位于小脑蚓部，突入第四脑室， T_1 WI 为低信号， T_2 WI 为等信号或者高信号。第四脑室向前上移，常有中度或重度脑积水，其他征象与 CT 相似(图 2-15)。

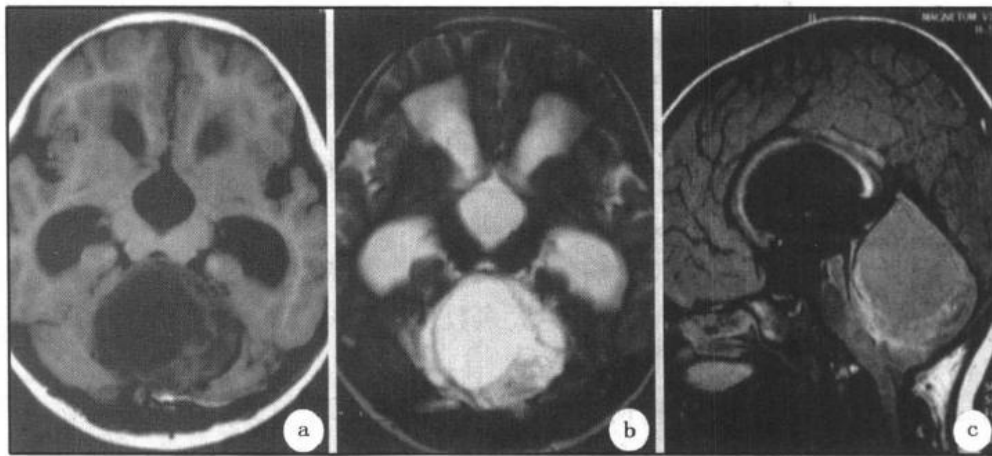


图 2-15 小脑蚓部髓母细胞瘤

小脑蚓部巨大占位性病变， T_1 WI (a) 呈低、等混杂信号； T_2 WI (b) 以高信号为主，肿块内有囊变区，呈长 T_1 、长 T_2 改变。水抑制像 (c) 示肿块呈中等度高信号

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

儿童后颅窝中线区实体性肿块，增强检查有明显均一强化，多为髓母细胞瘤。但需与星形细胞瘤、室管膜瘤鉴别，尤其当少数髓母细胞瘤发生点状钙化时，与室管膜瘤鉴别困难。CT 和 MRI 对髓母细胞瘤定位和定性都有很高的价值，MRI 鉴别肿瘤与脑干关系，显示肿瘤形态、脑脊液通路梗阻的位置和程度及种植性转移情况均优于 CT。

二、脑膜瘤

脑膜瘤(meningioma)仅次于胶质瘤，占颅内肿瘤的 15%~20%左右，来自蛛网膜颗粒细胞，与硬脑膜相连。多见于成年人，女性发病是男性的 2 倍。

肿瘤大多数居脑实质外，其好发部位按发生的频率顺序是：矢状窦旁、大脑镰、脑凸面、嗅沟、鞍结节、蝶骨嵴、小脑桥脑角、小脑幕、斜坡和颅颈连接处等。肿瘤多为球形，包膜完整，质地坚硬，可有钙化或骨化，少有囊变、坏死和出血。肿瘤生长缓慢，血供丰富，供血动脉多来自脑膜中动脉或颈内动脉的脑膜支。脑膜瘤多紧邻颅骨，易引起颅骨增厚、破坏或变薄，甚至穿破颅骨向外生长。

临床上因肿瘤生长缓慢、病程长，颅内压增高症状与局限性体征出现较晚且程度较轻，大脑凸面脑膜瘤常有癫痫发作。位于功能区的脑膜瘤，可有不同程度的神经功能障碍。

【影像学表现】

X线：头颅平片常出现颅内压增高征和松果体钙斑移位，有定位乃至定性诊断价值的表现为骨质改变、肿瘤钙化和血管压迹的增粗。骨质变化包括增生、破坏或同时存在。脑血管造影除肿瘤引起脑血管移位外，肿瘤内血管可显影，动脉期可见呈放射状排列的小动脉，毛细血管期或静脉期呈致密块影，边界清楚，有时可见代表囊变的低密度区。动脉期尚可能看到供血的脑膜动脉。

CT：肿瘤呈圆形或分叶状，以宽基靠近颅骨或者硬脑膜。平扫大部分(74.4%)为高密度，少数(14.4%)为等密度，密度均匀，边界清楚。大部分肿瘤(61.3%)有轻度瘤周水肿。瘤内钙化占 10%~20%。出血、坏死和囊变少见。增强扫描呈均匀一致的显著强化，边界锐利。可有白质塌陷、颅骨增厚、破坏或变薄等脑外肿瘤的迹象(图 2-16)。

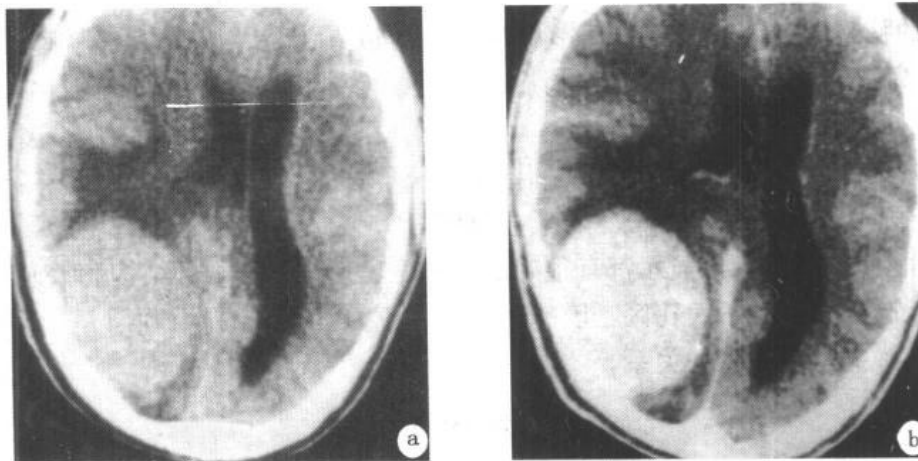


图 2-16 右顶枕凸面脑膜瘤(纤维型)
平扫(a)肿瘤密度略高，水肿明显；增强扫描
(b)示肿瘤强化均匀，占位征象显著

MRI：脑膜瘤信号多与皮质接近， T_1WI 为等信号， T_2WI 多为等或稍高信号。内部信号可不均匀，表现为颗粒状、斑点状，有时呈轮辐状，与肿瘤内血管、钙化、囊变、砂粒体和肿瘤内纤维分隔有关。周围水肿 T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号。钙化在 MRI 呈低信号，因肿瘤血管丰富，其内尚可见流空血管影。脑膜瘤侵及颅骨时，其三层结构消失，原规整弧形的骨结构变得不规则(图 2-17)。

脑膜瘤与水肿之间可见低信号环，它是由肿瘤周围的小血管及纤维组织构成的包膜，以 T_1WI 更明显。

注射 $Gd-DTPA$ ，肿瘤出现明显均匀强化。约 60% 可显示肿瘤邻近脑膜呈窄带状强化，即脑膜尾征(dural tail sign)。

脑膜瘤往往与静脉窦或静脉关系密切，MRA 能明确肿瘤对静脉的压迫程度及静脉

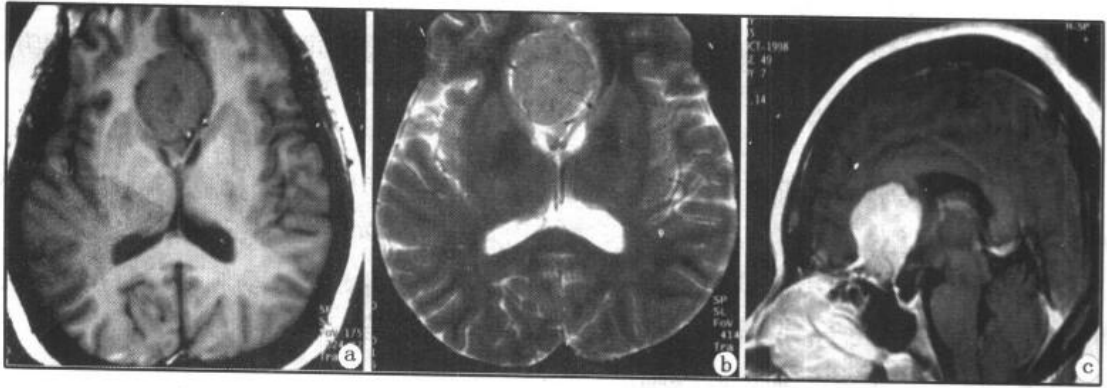


图 2-17 鞍结节脑膜瘤

鞍结节上方巨大占位性病变，T₁WI (a)和 T₂WI (b)均呈等信号；增强扫描(c)病变均匀显著强化，双侧脑室前角受压，间距增大；空蝶鞍

内有无血栓，增强后 MRA 可更直观地显示肿瘤与静脉窦的关系。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

典型的脑膜瘤有其好发部位，影像学特征为边界清楚，以广基与硬脑膜或颅骨相连，CT 呈高密度，MRI 信号强度与脑皮质接近，增强扫描呈显著均匀强化，95% 的脑膜瘤可作出诊断。

位于大脑凸面的脑膜瘤需与胶质瘤鉴别，位于鞍结节者需与垂体腺瘤、脑动脉瘤鉴别，位于颅后窝者需与听神经瘤、脊索瘤鉴别。

MRI 和 CT 对脑膜瘤的显示都有很好的效果。显示肿瘤与相邻结构和大血管的关系、颅底扁平状脑膜瘤、枕骨大孔区脑膜瘤，MRI 优于 CT。MRA 及脑血管造影有助于了解肿瘤血供及肿瘤与大血管的关系。

三、垂体腺瘤

垂体瘤 (pituitary adenoma) 是鞍区最常见的肿瘤，约占颅内肿瘤的 10% 左右。成年多见，泌乳素瘤多见于女性。

按肿瘤大小分为垂体微腺瘤及垂体大腺瘤，前者局限于鞍内，直径不超过 1cm；后者直径大于 1cm 且突破鞍隔。按肿瘤分泌功能分为有分泌激素功能和无分泌激素功能两类，前者包括分泌生长激素的嗜酸细胞腺瘤、分泌促肾上腺皮质激素的嗜碱细胞腺瘤和分泌催乳素的泌乳素腺瘤，后者为嫌色细胞腺瘤。

垂体腺瘤属脑外肿瘤，包膜完整，与周围组织界限清楚。临床表现有：① 压迫症状，如视力障碍、垂体功能低下、阳痿、头痛等。② 内分泌亢进的症状，如泌乳素 (PRL) 腺瘤出现闭经、泌乳，生长激素 (HGH) 腺瘤出现肢端肥大，促肾上腺皮质激素 (ACTH) 腺瘤出现库欣综合征等。

【影像学表现】

X 线：平片显示蝶鞍扩大，前后床突骨质吸收、破坏，鞍底下陷。部分病例可见颅高压征象。

CT:

1. 垂体微腺瘤

(1) 垂体高度异常：40.0% ~ 81.5%有垂体高度增加，但正常高度的垂体并不除外微腺瘤的可能。

(2) 垂体内密度改变：快速注射对比剂后迅速扫描肿瘤为低密度，延迟扫描为等密度或高密度。因为正常垂体无血脑屏障，对比剂快进快出，而肿瘤的血供不如垂体丰富，对比剂慢进慢出。

(3) 垂体上缘膨隆：78.3% ~ 84.2%的病例可出现垂体上缘膨隆。冠状扫描膨隆可以居中，偏侧更有意义。

(4) 垂体柄偏移：偏侧的肿瘤可以将垂体柄挤向对侧，冠状面可以观察垂体柄左右偏移。居蝶鞍中部的肿瘤，可以使垂体柄变短。

(5) 鞍底骨质改变：冠状面可以显示鞍底骨质变薄、凹陷或侵蚀，占 57.9% ~ 63.3%。

2. 垂体大腺瘤 肿瘤呈圆形，也可呈分叶或不规则形。冠状扫描显示肿瘤呈哑铃状，这是由于肿瘤受鞍隔束缚之故(束腰征)。平扫大多数为等密度或略高密度，增强扫描大多数强化均匀，坏死、液化区不强化。肿瘤向上压迫室间孔，向旁侧侵犯海绵窦延伸至颅中窝，可将明显强化的颈内动脉推移向外甚至包裹，偶尔可引起颈内动脉闭塞。向后可压迫脑干，向下可突入蝶窦。

MRI:

1. 垂体微腺瘤 一般用冠状面和矢状面薄层($\leq 3\text{mm}$)检查。 $T_1\text{WI}$ 呈低信号，多位于垂体一侧，伴出血时为高信号； $T_2\text{WI}$ 呈高信号或等信号。垂体高度增加，上缘膨隆，垂体柄偏斜与CT所见相同。Gd-DTPA增强后，肿瘤信号早期低于垂体，后期(55分钟后)高于垂体(图2-18)。

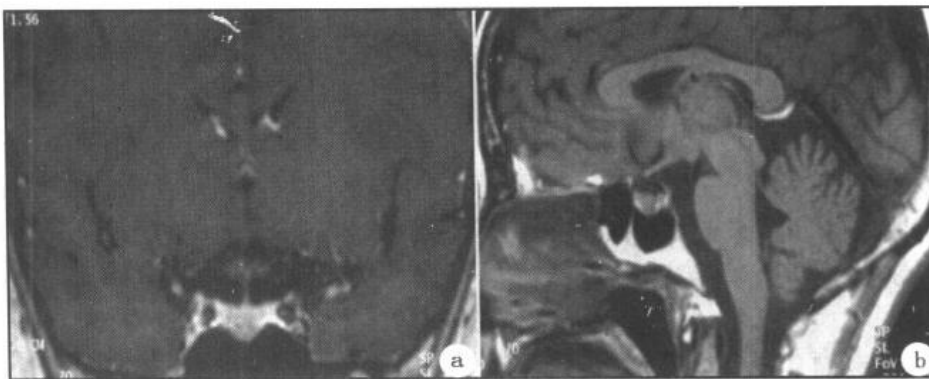


图 2-18 垂体微腺瘤

冠状面增强扫描(a)显示垂体下缘肿瘤向下突呈倒置驼峰状，信号低于周边正常垂体；

$T_1\text{WI}$ (b)垂体下缘可见一圆形低信号区，其内信号略不均匀

2. 垂体大腺瘤 冠状及矢状面显示鞍内肿瘤向鞍上生长，信号强度与脑灰质相似或略低。正常垂体多被完全淹没而不能显示。肿瘤向鞍隔上生长，冠状面呈葫芦状。鞍上池亦可受压变形、闭塞。肿瘤还可向鞍旁生长，影响颈内动脉和 Willis 环，3DTOF 法

MRA 可显示 Willis 环的扩大、变形及血管的移位情况，血流是否中断及代偿情况等(图 2-19)。

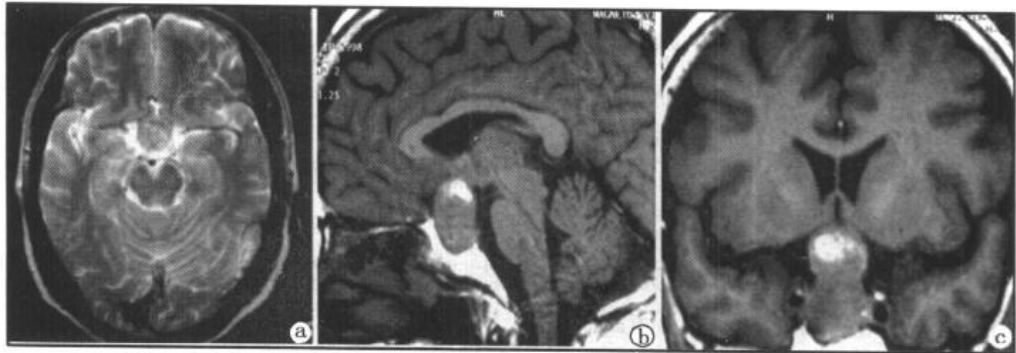


图 2-19 垂体大腺瘤

T₂WI (a)呈等、高混杂信号；T₁WI (b,c)以等信号为主，其内可见斑片状高信号，为肿瘤内出血所致；冠状位(c)上可见典型“束腰征”

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

CT 与 MRI 诊断垂体肿瘤可靠，95%以上的垂体肿瘤可作出诊断，但组织分型需结合临床。显示肿瘤与大血管和相邻结构的关系，MRI 胜过 CT。垂体大腺瘤常见蝶鞍增大，肿瘤自鞍内向鞍上延伸，有明显均匀强化。垂体微腺瘤诊断的主要依据是垂体内低信号或低密度病灶，并垂体上缘膨隆，垂体柄偏移。

大腺瘤需与颅咽管瘤、脑膜瘤、动脉瘤等鉴别，能否见到正常垂体为其主要鉴别点之一。微腺瘤需与空蝶鞍鉴别。

四、颅咽管瘤

颅咽管瘤(craniopharyngioma)是颅内常见肿瘤，约占颅内肿瘤 2%~4%，常见于儿童，也可发生于成人，20 岁以前发病接近半数。

颅咽管瘤可沿鼻咽后壁、蝶窦、鞍内、鞍上至第三脑室前部发生，但以鞍上多见。肿瘤可分为囊性和实性，囊性多见，占 83.7%，多为单囊，囊壁光滑，囊液呈黄褐色，为漂浮胆固醇结晶和角蛋白的油状液体。囊壁和肿瘤实性部分多有钙化。

临床表现儿童以发育障碍、颅压增高为主；成人以视力视野障碍、精神异常及垂体功能低下为主。

【影像学表现】

X 线：平片常显示鞍区钙化、蝶鞍异常(床突消失、扩大等)及颅高压征象等，钙化的 X 线发现率占颅内肿瘤首位，在儿童可达 80%~90%。

CT：表现为鞍上圆形或类圆形肿块，以囊性和部分囊性为多，CT 值变动范围大，含胆固醇多则 CT 值低，相反含钙质或蛋白质多则 CT 值高。大多数病例在实体部分与囊壁可出现钙化，可呈囊壁壳状钙化或实体肿瘤内点状、不规则形钙化；增强扫描 2/3 的病人有强化，囊性者呈环状或多环状囊壁强化，实性部分呈均匀或不均匀的强化，若室间孔阻塞出现脑积水。

MRI: 颅咽管瘤 MRI 信号变化多。T₁WI 可以是高信号、等信号、低信号或混杂信号。这与病灶内的蛋白、胆固醇、正铁血蛋白、钙质及散在骨小梁的含量多少有关。T₂WI 以高信号多见。但钙质、骨小梁结构可为低信号。注射 Gd-DTPA 后, 肿瘤实质部分呈现均匀或不均匀增强, 囊性部分呈壳状增强。其他占位征象与 CT 相似(图 2-20)。



图 2-20 颅咽管瘤

鞍上池区巨大肿块, 分实性和囊性两部分: 实性部分 T₁WI (a) 为稍低信号, T₂WI (b) 呈中等度高信号; 囊性部分呈新月形, 位于肿块的右侧缘, 呈长 T₁ 长 T₂ 改变

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

儿童多发, 鞍上区囊性占位病变并钙化, 是颅咽管瘤诊断依据。囊性颅咽管瘤需与上皮样囊肿、皮样囊肿、蛛网膜囊肿鉴别, 实性颅咽管瘤需要与脑膜瘤、垂体瘤、巨大动脉瘤、生殖细胞瘤等鉴别。

X 线平片和脑血管造影均有较好的诊断价值, 但不能完整地显示肿瘤范围。CT 和 MRI 对肿瘤定位及定性诊断均较准确, CT 显示钙化优于 MRI, MR 显示肿瘤范围及与周围结构的关系优于 CT。

五、生殖细胞瘤

生殖细胞瘤(germinoma)占颅内肿瘤的 0.5%, 好发于儿童和青少年。

本病起源于生殖细胞, 常发生于中线部位, 尤其是松果体区, 以往称为松果体瘤的肿瘤大多数为生殖细胞瘤。所谓异位松果体瘤是指发生于松果体之外的生殖细胞瘤, 常见于第三脑室后部及前部、鞍上视交叉等部位。肿瘤多呈球形, 包膜完整, 也可浸润生长, 沿脑室扩散。肿瘤向后生长突入大脑大静脉池内, 向前突入第三脑室内, 易引起梗阻性脑积水。

典型的临床症状为视麻痹(四叠体受压)和性早熟, 肿瘤较大压迫闭塞中脑导水管和室间孔致脑积水和颅压增高。

【影像学表现】

X线：平片主要变化是颅内压增高和松果体区钙斑，常同时出现。儿童松果体瘤的钙化率可达60%~70%，呈分散点状或斑片状，范围较大，直径多在1cm左右。

CT：松果体生殖细胞瘤于三脑室后部出现边缘清楚、稍不规则、不十分均一的略高密度病灶，钙化率可达70%左右；增强扫描为边缘清楚、圆形一致均匀强化。可见梗阻性脑积水。有室管膜扩散时，脑室壁可出现带状或结节状强化影。

MRI：肿瘤呈等T₁WI或稍长T₁、长T₂信号，周围水肿不明显，由于肿瘤对三脑室后部的压迫，故幕上脑积水常较明显，矢状位T₁像可很好地显示肿瘤与脑室及脑干的关系。有室管膜扩散时MRI增强扫描比CT显示更为清楚。Gd-DTPA增强扫描能改善肿瘤边界的显示并有助于检出经脑脊液种植的肿瘤。PC法MRA可见大脑内静脉或/和大脑大静脉受压向上移位，增强后TOF法MRA显示高信号的肿瘤和高信号的大脑内(大)静脉的关系更直接。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

生殖细胞瘤有特定的发生部位和高的钙化发生率，是确诊的主要依据。当儿童具有颅内压增高征，又有松果体区较大钙斑时，则应考虑为松果体生殖细胞瘤。本病需与发生于松果体瘤区的畸胎瘤鉴别，后者可有牙齿或骨骼，增强后强化不明显。有时尚需与该处的室管膜瘤、小脑幕裂孔脑膜瘤及转移瘤鉴别。位于第三脑室前部的生殖细胞瘤则需与鞍区肿瘤加以鉴别。

CT对肿瘤钙化敏感，MRI较CT更能显示出肿瘤的确切部位和侵及范围，邻近结构的受累、血管的移位及脑积水。

六、听神经瘤

听神经瘤(acoustic neurinoma)是颅内常见肿瘤之一，占颅内肿瘤的8%~10%，占后颅窝肿瘤的40%，占桥小脑角肿瘤的80%。好发于中年人，10岁以下很少见(0.12%)。

听神经瘤一般由神经鞘膜(Schwann)细胞发展而来，为良性脑外肿瘤。肿瘤呈圆形或椭圆形，有完整包膜。早期位于内耳道内，以后发展长入桥小脑角。肿瘤长大可囊变或脂肪性变，偶有肿瘤出血。可有内听道扩大。亦可压迫脑干和小脑，使其移位，产生阻塞性脑积水。多为单侧，偶可累及两侧，可与神经纤维瘤病或脑膜瘤并发。

临床主要表现为桥脑小脑角综合征，即病侧听神经、面神经和三叉神经受损以及小脑症状。肿瘤亦可压迫脑干出现锥体束征。后期肿瘤压迫第四脑室，脑脊液循环受阻出现高颅压。

【影像学表现】

X线：头颅平片常表现为内耳道、内耳道口的扩大和邻近骨质破坏。

CT：肿瘤居岩骨后缘，以内听道为中心。肿瘤多为类圆形。平扫呈等密度占50%~80%，其余为低密度、高密度和混合密度。肿瘤周围水肿轻，出现率不足50%。桥小脑角池闭塞，而相邻脑池扩大，这是由于脑外肿瘤将脑干及小脑挤开之故。50%~85%的病例可显示内听道漏斗状扩大。肿瘤增大可压迫脑干、小脑及第四脑室，形成阻塞性脑积水。

增强扫描由于肿瘤无血脑屏障而有明显强化，未强化区为囊变坏死或脂肪变性。

MRI: 肿瘤位于桥小脑角, 与硬脑膜呈“O”字征, 为圆形或分叶状, 多呈不均匀长 T₁、长 T₂ 信号。多有囊变, 囊变区在 T₁WI 上显示为明显低信号, 在 T₂WI 则显示为高信号, 行 Gd-DTPA 增强检查, 肿瘤实性部分明显增强, 囊变部分无强化(图 2-21)。当听神经瘤较大时可出现明显的脑外占位征象, 其表现与 CT 扫描所见相同, 但 MRI 由于无骨性伪影的影响, 显示更加清楚。

管内微小听神经瘤 T₁WI 仅表现为双侧听神经不对称, T₂WI 略高于正常听神经, 增强扫描可清楚显示, 表现为听神经束增粗且明显强化。

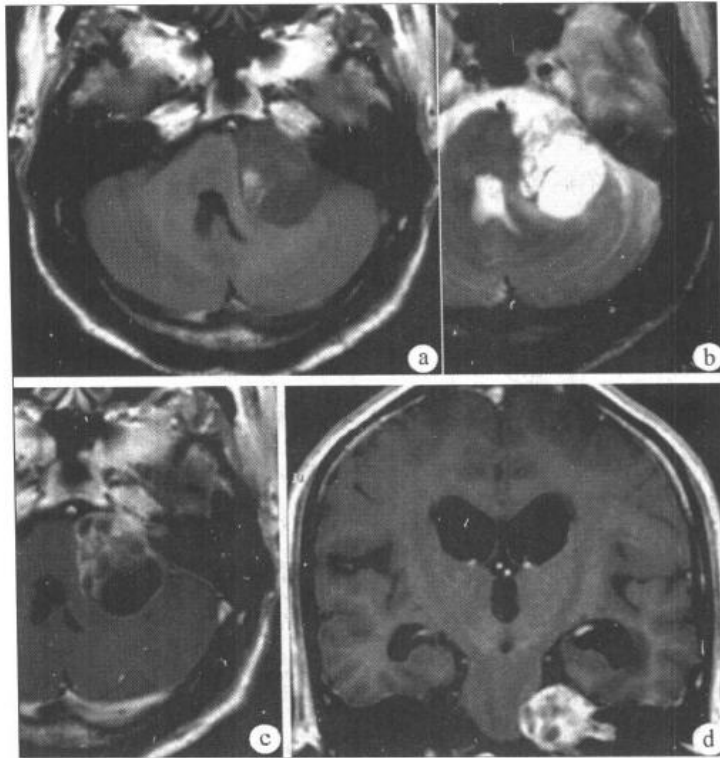


图 2-21 左侧听神经瘤

左桥小脑角区占位性病变, 信号不均, 其内见多个圆形、类圆形呈长 T₁ (a) 长 T₂ (b) 改变的囊变区, 实质部分呈等信号, 肿块边缘见一斑片状短 T₁、长 T₂ 信号, 提示肿瘤内少量出血; 增强扫描(c、d)肿块实质部分不均匀明显强化

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

单侧耳鸣、耳聋渐至出现桥小脑角综合征, 后期可出现脑干及小脑受损的定位体征。影像显示桥小脑角占位病变, 可伴有内听道扩大, 脑干、小脑及脑室受压移位, 可以确定诊断。

当听神经瘤不典型或肿瘤较大时, 需与桥小脑角脑膜瘤、胆脂瘤及三叉神经瘤鉴别。脑膜瘤 CT 及 MRI 增强扫描强化明显, 密度(或信号)均匀, 多无坏死区。胆脂瘤增强扫描不强化, 无内听道扩大。三叉神经瘤的典型位置多在岩尖, 且其临床症状以三叉神经受损的感觉及运动障碍受累为主, 无内听道扩大。

平片只能显示内听道扩大及骨质破坏, 不能直接显示肿瘤的大小及范围。CT 及 MRI 能直接显示肿瘤大小及范围。CT 显示内听道骨质破坏较 MRI 直观。 < 1cm 的听神

经瘤，CT及MRI必须行增强扫描，否则容易漏诊。

七、血管母细胞瘤

血管母细胞瘤(hemangioblastoma)又称成血管细胞瘤或血管网状细胞瘤(hemangioreticuloma)，是真性血管性肿瘤，占颅内肿瘤的1%~2%。90%发生于小脑半球，多见于20~40岁中年男性，部分病人伴有视网膜血管瘤称为Von Hippel-Lindau(VHL)病。

肿瘤大小不一，分囊性和实性两种。在小脑多呈囊性，常呈大囊伴有小的表面光滑的壁结节。囊壁为胶质纤维或胶原纤维的薄膜，囊内含透明黄色液体。幕上多为实性。肿瘤属良性，但手术后易复发。

临床表现有颅内高压表现，小脑症状，走路不稳及共济失调等。

【影像学表现】

CT：大多数病例(73%)在后颅窝出现边界清楚的低密度区，因囊液含蛋白质和出血，故CT值高于脑脊液。壁结节多为等密度，突入囊内。常因结节小，靠近颅底等因素，而显示不清楚。增强扫描，壁结节明显增强，囊壁可呈细条、不连续的强化，提示囊壁为胶质纤维或胶原纤维成分。实性肿瘤中间坏死，呈不规则环形强化。实性肿瘤周围可有轻度或中度脑水肿。四脑室受压移位，幕上梗阻性脑积水。

MRI：T₁WI表现为低信号囊性肿块，囊壁上可见等信号壁结节，囊液内蛋白含量高，其信号不同于脑脊液信号。有时壁结节与周围正常脑组织信号一致，平扫难以显示壁结节。T₂WI囊肿表现为高信号，壁结节为等信号。用Gd-DTPA增强扫描，壁结节强化明显，病灶外常有一根或数根较粗大血管伸入病灶。

囊壁不增强或仅有轻微增强。其他征象与CT相似。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

成年发病可有小脑及高颅压征象；影像显示后颅窝边界清楚的囊性肿瘤，伴有强化明显的壁结节，可诊断本病。囊性血管母细胞瘤需与小脑星形细胞瘤、蛛网膜囊肿、小脑单纯性囊肿等鉴别。血管母细胞瘤呈环形强化需与星形细胞瘤、转移瘤、脑脓肿鉴别。

CT和MRI对本病均有较高诊断价值，但MRI优于CT，尤其是显示后颅窝底部病灶，MRI因为没有骨质伪影的干扰，有利于壁结节的检出。

八、脑转移瘤

脑转移瘤(metastatic tumor of the brain)较常见，以往统计占颅内肿瘤的3.19%~12.92%，实际发病率却远高于此。发病高峰年龄40~60岁，约占80%，男性稍多于女性，男性以肺癌转移最多、女性以乳腺癌转移最多。

肿瘤发生脑转移的频率由多到少依次为肺癌、乳腺癌、胃癌、结肠癌、肾癌、甲状腺癌等。10%~15%查不到原发瘤。转移部位以幕上多见，占80%，幕下占20%。70%~80%为多发，多位于皮质髓质交界区。肿瘤中心常发生坏死、囊变和出血。肿瘤周围水肿明显，水肿程度与肿瘤类型有关。转移途径以血行转移最多见；脑膜播散型则肿瘤沿脑脊液播散，位于脑膜、室管膜，以颅底多见；位于软脑膜者称癌性脑膜炎。

临床表现主要有头痛、恶心、呕吐、共济失调、视乳头水肿等。有时表现极似脑卒中。5%~12%的病人无神经系统症状。

【影像学表现】

X线：当转移瘤侵及颅骨时，颅骨平片可见溶骨性破坏。

CT：平扫肿瘤密度不等，高、等、低、混杂密度均有。60%~70%的病例为多发，多位于灰白质交界区，肿瘤小者为实性结节，大者中间多有坏死，呈不规则环状。87%的病例有脑水肿，小肿瘤大水肿为转移瘤的特征，然而4mm以下小结节常无水肿。增强扫描，94.4%的病例有增强。呈结节状(无坏死)或环状，环壁较厚，不规则。肺癌转移多为环形增强(42.5%)，乳腺癌转移多为结节状强化(66%)。

癌性脑膜炎的CT表现平扫仅见脑池、脑沟增宽，也可以有脑室扩大。增强后可见脑膜或室管膜强化，小脑幕也可呈不规则强化。部分患者仅表现为脑积水。

MRI：肿瘤在T₁WI为低信号，T₂WI为高信号，肿瘤周围水肿广泛，占位效应明显。注射Gd-DTPA后，肿瘤有明显强化，转移瘤强化形态多种多样，如结节状、环形、花环状，有时内部还有不规则小结节。在T₂WI肿瘤表现为低信号或等信号，多半是结肠癌、骨肉瘤、黑色素瘤。有出血的转移瘤，提示来自黑色素瘤、绒癌、甲状腺癌和肺癌等。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

多发性病灶，位于皮质下区，病灶周围有明显水肿，有均匀或环状强化，则多可诊断为转移瘤，特别在身体其他部位有原发癌瘤时。但应注意需与多发脑脓肿鉴别，单发大的转移瘤需与囊性星形细胞瘤及脑梗死等鉴别。

对脑转移瘤的诊断MRI优于CT，特别是对颅底、颅顶以及幕下脑干和小脑转移灶的显示。显示1cm以下的小病灶，MRI也优于CT。

第五节 脑血管疾病

一、脑梗死

脑梗死(cerebral infarction)是一种缺血性脑血管疾病，其发病率在脑血管病中占首位，主要有脑动脉闭塞性脑梗死、腔隙性脑梗死和脑栓塞等。

(一) 脑动脉闭塞性脑梗死

本病多见于50~60岁以上患有动脉硬化、糖尿病、高血脂症者。主要病因是脑内大或中等管径的动脉粥样硬化，继发血栓形成，导致管腔狭窄、闭塞，引起病变血管供应区脑组织坏死。以大脑中动脉闭塞最多见。

脑梗死的病理过程与梗死时间有关，梗死发生后4~6小时脑组织发生缺血，出现血管源性水肿；1~2天神经细胞出现坏死；1~2周后脑水肿逐渐减轻，坏死脑组织液化，梗死区出现吞噬细胞浸润，清除坏死组织，同时有胶质细胞增生和肉芽组织形成；8~10周后形成含液体的囊腔即软化灶。少数缺血性脑梗死在发病24~48小时后可因再灌注而发生梗死区内出血，转为出血性脑梗死(hemorrhagic infarction)。

本病常于休息或睡眠时起病。临床表现依梗死部位不同而异。常见临床症状和体征包括偏瘫和偏身感觉障碍、偏盲、失语等，小脑或脑干梗死时常有共济失调、吞咽困难、呛咳等症状。

【影像学表现】

CT:

1. 脑组织内的低密度区 脑梗死起病 24 小时内，CT 检查可无阳性发现，或出现提示脑梗死早期改变的 CT 征象，如大脑中动脉或其他主要动脉密度增高，称致密动脉征 (dense artery sign)，豆状核密度减低，皮髓质界面消失等。24 小时后 CT 可显示低密度区，其特点是低密度区的范围与闭塞血管供血区相一致，同时累及灰质和白质，其大小和形态与闭塞的血管有关：大脑中动脉主干闭塞，病灶呈三角形，基底朝向脑凸面，尖端指向第三脑室。大脑中动脉闭塞在豆纹动脉的远端，病灶多为矩形低密度区，出现“基底节回避现象”。大脑前动脉梗塞，表现为长条状的低密度，位于大脑镰旁。大脑后动脉梗塞，在顶叶后部及枕叶看见半圆形的低密度区，位于大脑镰旁的后部。脑梗死 2~3 周，CT 扫描可出现模糊效应，即平扫病灶为等密度，分辨不出来。这是因为脑水肿消失而吞噬细胞浸润，使组织密度增大。脑梗死后期，坏死组织清除，形成囊肿，CT 显示密度更低。

2. 占位效应 脑梗死后 2~15 天为脑水肿高峰期，此时可有占位效应，一般见于梗死范围大的病人，偶尔可见脑疝征象，如占位效应超过一个月，应注意有无肿瘤的可能。

3. 脑萎缩 脑梗死相邻部位的脑室、脑池或脑沟扩大，患侧半球变小，中线结构移向患侧。一般在脑梗死一个月以后才出现。小梗死灶上述变化不明显。

4. 增强扫描 脑梗死后 3~4 天即可出现强化，第 2~4 周强化出现率最高，多呈不均匀、脑回状、条状强化，与皮质分布一致。梗死区强化是由于血脑屏障破坏、新生毛细血管和血液灌注过度所致。

MRI: 提示梗死的早期征象有病变血管内无流空信号，皮髓质界面消失，脑沟变浅消失。部分梗死在 6 小时之内即可检出，此时由于细胞毒性水肿，梗死区含水量增加， T_1 与 T_2 弛豫时间延长。此后发生血管源性水肿、细胞死亡、髓鞘脱失、血脑屏障破坏，梗死区 T_1 WI 更低信号， T_2 WI 及 FLARE 序列信号更高，Gd-DTPA 增强扫描可见梗死区脑回状强化。

梗死 1 天后 FLARE 序列为高信号。脑梗死后期，小的病灶可以不显示，主要表现为局灶脑萎缩；大的病灶形成软化灶， T_1 与 T_2 显著延长，类似脑脊液。其余征象同 CT。(图 2-22)

MR 灌注(PWI)和弥散(DWI)成像技术可检出早期梗死灶，区分新旧梗死灶、低血流灌注区和功能区的界限，帮助早期诊断和估计病变的程度，便于治疗。超急性期(<6h)梗死常规 MRI 阴性时，DWI 为高信号，PWI 为低灌注状态；急性期(6~72h)梗死区 DWI 呈高信号，PWI 呈低灌注；3 天后梗死区 DWI 呈低信号，PWI 呈低灌注。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

脑实质内楔形或扇形病灶，与某一血管供应区相一致，同时累及皮、髓质，增强扫

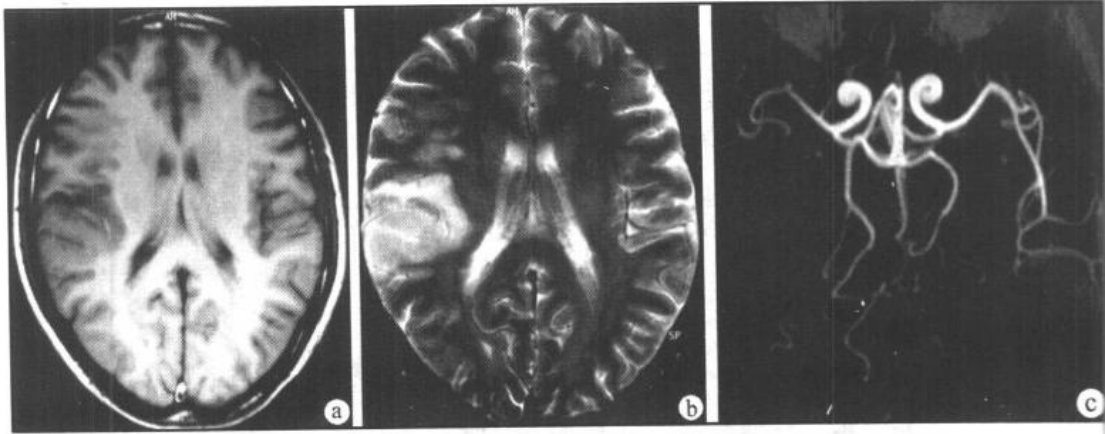


图 2-22 右侧颞顶叶交界区脑梗死

T_1 WI (a) 病变呈略低信号，范围显示不佳； T_2 WI (b) 示右侧颞顶叶交界区见一片状高信号，伴“底节回避”；MRA (c) 示右侧大脑中动脉侧裂段以后分支减少

描呈脑回状强化，为缺血性脑梗死的典型表现。急性期 CT 征象可不典型或阴性，应注意结合临床并于近期内复查。梗死后第 2~3 周可因“模糊效应”使 CT 平扫无异常发现，应行增强检查。MRI 发现脑梗死比 CT 更敏感，对显示早期梗死 (<6h)、小梗死灶 (<8mm)、幕下脑梗死均优于 CT。脑血管造影检查一般仅用于拟行溶栓治疗的病例，不作为常规检查。

脑梗死表现不典型时应注意与胶质瘤、转移瘤及脱髓鞘疾病等相鉴别。脑肿瘤占位表现常较脑梗死更显著，胶质瘤多呈不规则强化，转移瘤常呈均匀或环形强化，均不同于脑梗死，脑脱髓鞘疾病的病灶形态常更不规则，多位于侧脑室周围，呈不规则形斑片状强化或无强化，个别鉴别困难的病例应结合临床或作动态观察。

(二) 腔隙性脑梗死 (lacunar infarction)

腔隙性梗死是脑穿支小动脉闭塞引起的深部脑组织较小面积的缺血性坏死。主要病因是高血压和脑动脉硬化，好发部位为底节区和丘脑区，也可发生于脑干、小脑等区域，常多发。

腔隙灶直径 5~15mm，大于 10mm 者称为巨腔隙，最大直径可达 20~35mm，是由 2 个以上穿支动脉闭塞所致。

梗死部位不同，临床表现各异。可有轻偏瘫、偏身感觉异常或障碍等局限性症状。相当一部分可以没有明显的临床症状。

【影像学表现】

CT 平扫基底节区或丘脑区类圆形低密度灶，边界清楚，直径在 10~15mm，无明显占位表现，可多发。4 周左右形成脑脊液样低密度软化灶，同时出现病灶附近脑室扩大、脑沟、脑池增宽等局部萎缩性变化。腔隙性脑梗死如累及皮质，表现为脑沟增宽，脑回变窄或丢失。增强扫描梗死 3 天~1 个月可发生均一或不规则形斑片状强化，第 2~3 周最明显，形成软化灶后不再强化。

MRI 比 CT 更敏感，能发现 CT 上难以发现的小病灶。病灶呈长 T_1 、长 T_2 信号，没

有占位现象，水抑制序列及 MR 弥散加权成像可敏感地检出早期小梗死灶(图 2-23)。

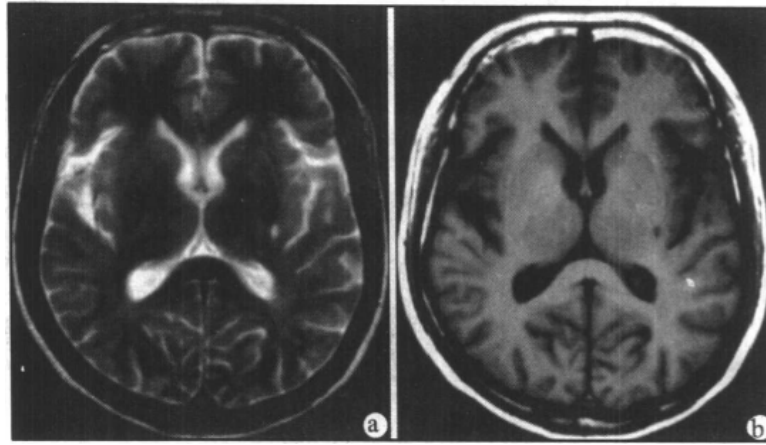


图 2-23 左基底节区腔隙性脑梗死
左基底节区点状异常信号，呈长 T_1 (b)、长 T_2 (a) 改变，
以 T_2 WI (a) 显示更清晰

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

底节区、丘脑区类圆形小病灶，在 CT 上呈低密度，在 MRI 上呈长 T_1 、长 T_2 信号，边界清楚，无明显占位表现，可多发，结合病史，可以诊断。腔隙性梗死有时难与软化灶、血管周围间隙鉴别，需结合临床，必要时可行增强扫描。

(三) 出血性脑梗死

又称梗死后出血，是指脑梗死后缺血区血管再通，血液溢出。多出现在脑梗死后一至数周，约占脑梗死的 3%~5%，常见于大面积脑梗死，影像表现为病变范围增大，占位效应明显，CT 在低密度脑梗死中出现高密度影， MRT_1 WI 出现斑片状高信号， T_2 WI 原高信号影变得不均匀，慢性期可见血肿周边有含铁血黄素低信号。

二、脑 出 血

脑出血(intracranial hemorrhage)是临床较为常见的疾病之一，主要包括高血压性脑出血、动脉瘤破裂出血、脑血管畸形出血和出血性脑梗死等。高血压性脑出血(hypertensive intracerebral hemorrhage)是脑内出血的最常见原因。其发生率约占脑出血的 40%，仅次于脑梗死，但死亡率却占脑血管病的首位。男女发病相近，多见于 50 岁以上成人。

高血压所致脑小动脉的微型动脉瘤或玻璃样变，是脑血管破裂出血的病理基础。任何原因使血压进一步升高，均可导致脑出血。出血部位常见于壳核、外囊、丘脑、内囊、脑桥、大脑半球白质内等，血肿在不同时期具有不同的病理改变：

1. 急性期 血肿内含新鲜血液或血块，周围脑组织有一定程度的软化。
2. 吸收期 血肿内红细胞破坏，血块液化。血肿周围出现吞噬细胞，并逐渐形成含有丰富毛细血管的肉芽组织。
3. 囊变期 坏死组织被清除，缺损部分由胶质细胞及胶原纤维形成瘢痕。血肿小

可填充，血肿大则遗留囊腔，与脑软化相同，但血红蛋白产物可长久残存于瘢痕组织中，使该组织呈现棕黄色。

本病常因情绪激动、体力活动和过度疲劳等因素诱发。起病急骤，常有剧烈头痛、频繁呕吐，可在数分钟至数小时内出现不同程度的意识障碍，一般在 24 小时内达到高峰。如脑出血破入脑室，或并发脑干出血，可转入深昏迷状态，并有明显生命体征变化。随出血的部位不同可出现不同的局灶性定位体征。当脑出血量较大，穿破脑室或蛛网膜下隙，腰穿可发现血性脑脊液。

【影像学表现】

CT: CT可反映血肿形成、溶解吸收和囊变的病理过程，其不同时期的 CT 表现见下表:

表 2-1 血肿在不同时期的 CT 表现

	急性期	吸收期	囊变期
发病时间	<1 周	2 周~2 个月	>2 个月
血肿密度及形态	均匀高密度，CT 值 60~80HU，肾形、类圆形或不规则形，边缘清楚	高密度血肿向心性缩小，边缘模糊，第四周血肿变为等密度或者低密度	较小的血肿由胶质和胶原纤维愈合；大的则残留囊腔，呈脑脊液密度，基底节的囊腔多呈条带状或新月状
周围水肿	有	逐渐减轻	无
占位效应	有	逐渐减轻	无
增强扫描	一般不做	环形强化	无

其他表现包括:

(1) 血液破入脑室，多量时将脑室填满，呈铸型，少量时出现沉淀现象，下为血液，上为脑脊液。

(2) 血液进入蛛网膜腔，脑池(沟)表现为等密度或高密度。

(3) 脑积水，可由血肿压迫室间孔、导水管或第四脑室等引起，也可由血块在脑脊液流经通道阻塞所致。

MRI (图 2-24): 脑血肿的 MRI 信号表现较复杂，主要与血肿内成分的演变有关。MRI 信号可反映血肿内血红蛋白(hemoglobin)、氧合血红蛋白(oxyhemoglobin, OxyHb)、去氧血红蛋白(deoxyhemoglobin, DeoxyHb)、正铁血球蛋白(methemoglobin, MetHb)、含铁血黄素(hemosiderin)的演变过程。

1. 超急性期(<6 小时) 血肿内红细胞完整，主要成份为氧合血红蛋白、具有抗磁性，T₁WI 等信号，T₂WI 为高信号。

2. 急性期(7 小时~3 天) 完整红细胞内 OxyHb 变为 DeoxyHb，为顺磁性，T₁WI 为等或稍低信号，T₂WI 为极低信号，这是因为电子受屏蔽作用不能直接与质子接近，无 T₁ 缩短效应，但由于顺磁性物质分布不均，而选择性产生 T₂ 质子弛豫增强效应(T₂PRESS)。

3. 亚急性期(3 天~4 周) 第 3~4 天，细胞内 DeoxyHb 渐变为 MetHb，为顺磁性，产生 T₁ 缩短效应，以后红细胞溶解，出现游离 MetHb，释放入血肿内并被稀释，不再

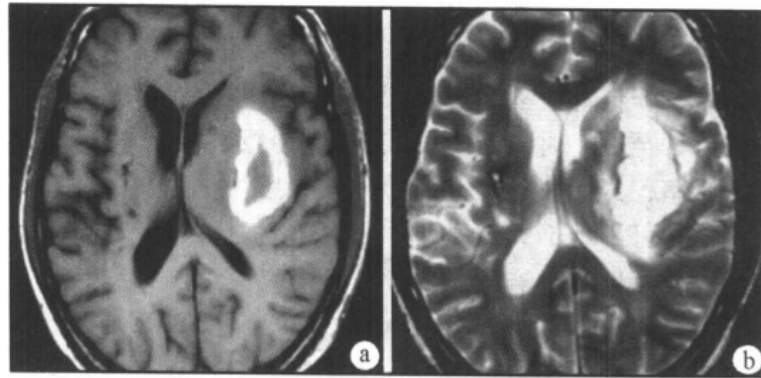


图 2-24 左基底节亚急性脑出血

左基底节区异常信号， T_1WI (a) 为不规则环状高信号，中央信号与脑实质相同， T_2WI (b) 为高信号，边缘可见薄层低信号带；周围脑质水肿，左侧脑室受压变窄，中线轻度右偏；右基底节区腔隙性脑梗死

具有 T_2 缩短效应，此过程由血肿周边开始并逐渐向血肿中心扩展。此期信号表现为：①早期由 T_1WI 等或低信号逐渐演变为周边高信号、中心等或低信号， T_2WI 仍为低信号。②接着， T_1WI 及 T_2WI 均为周高中低信号。③晚期 T_1WI 及 T_2WI 全部为高信号。

4. 慢性期(≥ 4 周) 高铁血红蛋白演变为含铁血黄素，为顺磁性物质，产生 T_1 及 T_2 缩短效应，血肿由游离稀释的 MetHb 和周边含铁血黄素构成。信号表现为：① T_1WI 和 T_2WI 高信号，边缘出现环状低信号影。②血肿充分吸收， T_1WI 及 T_2WI 均为斑点样不均匀略低或低信号影。③囊肿形成， T_1WI 低信号， T_2WI 高信号，周边为低信号影围绕。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

高血压性脑出血多见于 50 岁以上的高血压患者，常在活动时突然发病并有神志改变。影像表现常有好发部位，CT 为高密度，MRI 显示血肿信号多变，结合临床较易诊断。

CT 和 MRI 都有很好的诊断价值。脑出血急性期 CT 显示直观，诊断准确性高，但吸收期血肿 CT 平扫需与胶质瘤、脑梗死及脑脓肿等鉴别，囊变期血肿则难与脑梗死后遗症鉴别，而 MRI 对亚急性及慢性期血肿具有特征性信号改变，易于鉴别。

高血压性脑内血肿与外伤性脑内血肿和动脉瘤或 AVM 破裂形成的脑内血肿具有相似的演变规律，其鉴别点除有外伤史外，血肿位置对鉴别诊断有一定帮助。外伤性者常见于头部外伤着力点下方，较浅，而高血压性和动脉瘤或 AVM 破裂引起的血肿有一定的好发部位。

三、蛛网膜下隙出血

蛛网膜下隙出血(subarachnoid hemorrhage)是由于颅内血管破裂，血液进入蛛网膜下隙所致。有外伤性和自发性。自发性中以颅内动脉瘤(51%)、高血压动脉硬化(15%)和动静脉畸形(AVM)(6%)最多见。可发生于任何年龄，成人多发，其中 30~40 岁年龄组发病率最高。

临床表现特点为三联征，即剧烈头痛、脑膜刺激征，血性脑脊液。

【影像学表现】

CT: 蛛网膜下隙出血的直接征象表现为脑沟、脑池密度增高, 出血量大时呈铸型。大脑前动脉破裂, 血液多积聚于视交叉池、侧裂前部; 大脑中动脉破裂, 血液多积聚于外侧裂附近; 颈内动脉破裂以后, 出血也以大脑外侧裂为多; 椎基底动脉破裂血液主要积于脚间池和环池。CT 可发现 90% 的 24 小时内蛛网膜下隙出血, 约一周后出血被清除、吸收, CT 不再显示, 若一周后 CT 仍可见蛛网膜下隙出血则常提示有再次出血。

MRI: 24 小时内的急性蛛网膜下隙出血在 T_1WI 像和质子密度像上可呈比脑脊液稍高的信号影, T_2WI 像呈比脑脊液稍低的信号影, 但敏感性不如 CT。亚急性期可在蛛网膜下隙内出现局灶性短 T_1WI 信号影。慢性期则在 T_2WI 像上出现含铁血黄素沉积形成的低信号影, 较具特征性。MRA 有助于查找出血原因, 显示 AVM、动脉瘤等。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据典型 CT 和 MRI 表现, 结合头痛、脑膜刺激征和血性脑脊液三联征的临床特点, 诊断蛛网膜下隙出血不难, 当仅少量蛛网膜下隙出血时, CT 和 MRI 可无阳性发现, 但腰穿脑脊液可为血性。急性期蛛网膜下隙出血, CT 较 MRI 敏感, 而亚急性期和慢性期, MRI 优于 CT。CT、MRI 可直接显示导致蛛网膜下隙出血的原因如动脉瘤破裂, 脑血管造影可进一步明确动脉瘤的位置。

四、动静脉畸形

脑血管畸形(cerebral vascular malformation)为先天性脑血管发育异常。一般分为四种基本类型: 动静脉畸形(arterio-venous malformation, AVM)、毛细血管扩张症(capillary telangiectasia)、海绵状血管瘤、静脉畸形(venous malformation)。其中 AVM 最多见。

AVM 可发生于任何年龄, 约 72% 在 40 岁前起病, 男性略多于女性, 约 85% 发生于幕上, 绝大多数(98%)为单发。

AVM 病理表现为迂曲扩张的供血动脉与引流静脉之间无正常毛细血管床, 而通过畸形的血管襻直接相通, 形成异常的血管团, 畸形血管易破裂出血致蛛网膜下隙或颅内出血, 由于动静脉短路, 周围脑组织因缺血而发生萎缩, 称为“盗血现象”(vascular steal phenomena)。的主要临床表现有出血(蛛网膜下隙或颅内出血)、头痛和癫痫。

【影像学表现】

X 线: 脑血管造影是诊断 AVM 最可靠、最准确的方法, 典型表现为在动脉期可见粗细不等、迂曲的血管团, 有时可表现为网状或血窦状, 供血动脉多增粗, 引流静脉早期显现。有相当一部分 AVM 脑血管造影阴性, 称为隐匿性 AVM (cryptic AVM)。

CT: 平扫 AVM 常表现为边界不清的混杂密度病灶, 其中可有等或高密度点状、线状血管影以及高密度钙化和低密度软化灶。增强扫描可见蜂窝状或蚯蚓状血管强化影, 亦可显示粗大的供血动脉及引流静脉。无出血时病变周围无脑水肿, 也无占位表现。周围脑组织常有脑沟增宽等脑萎缩改变, 偶尔也可以有轻度占位效应。少数病例, 平扫未见异常, 增强才显示异常血管团和引流血管。动静脉畸形出血, 位置表浅, 可进入蛛网膜下隙。出血后畸形血管被血肿淹没或压迫, 强化效果可不佳。

MRI: AVM 异常血管团表现为蜂窝状或蚯蚓状血管信号影, T_1WI 和 T_2WI 均为低或无信号暗区; 有时可见细管径的供血动脉和较粗管径的引流静脉, 回流静脉由于血流缓

慢, T_1WI 为低信号, T_2WI 为高信号; 供血动脉及匍行血管均表现为低或无信号影。增强扫描畸形血管团呈高信号强化。病变区内常可见到新鲜或陈旧的局灶性出血信号, 周围脑组织萎缩。MRA 可直接显示 AVM 的供血动脉、异常血管团及引流静脉, 增粗的供血动脉可单发或多发, 与网状血管团相连, 引流静脉增粗迂曲(图 2-25)

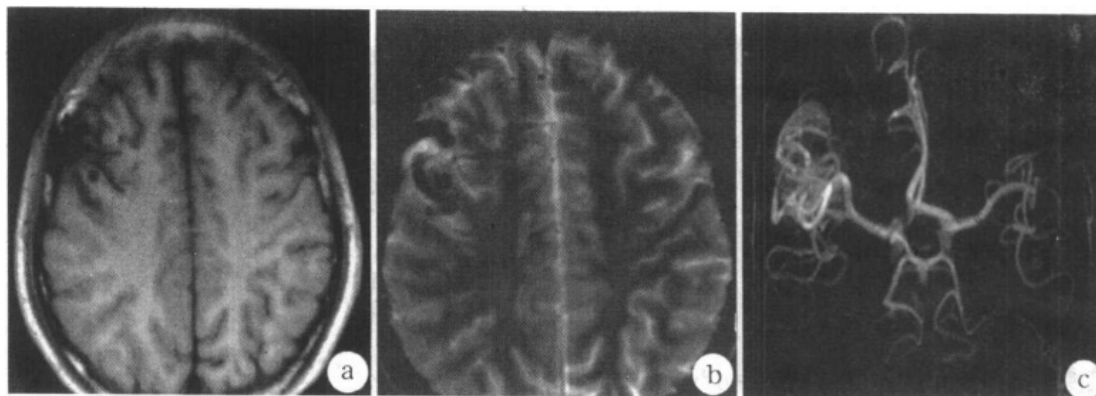


图 2-25 右额叶动静脉畸形

右额叶片状异常信号区, 在 T_1WI (a)、 T_2WI (b) 均为圆形、条形无信号区;

MRA (c) 示病变区呈乱线缠绕的高信号, 无占位效应

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

AVM 在影像学上的特征性表现为脑表浅部位不规则形病灶, CT 呈混杂密度, MRI 表现蜂窝状血管流空影, 无占位表现, 增强扫描显示出点状或弧线状血管影。当影像表现不够典型或病变位置深在时, 常需与脑梗死、软化灶以及脑肿瘤进行鉴别。

MRI 较 CT 更敏感, 定性更准确, 它可以显示病灶本身及其周围组织情况, 并可反映畸形血管内血流情况, 区别出血与钙化, 血肿和水肿, 尤其是后颅窝病灶。但 MRI 对钙化的显示不如 CT。尽管脑血管造影目前仍是诊断 AVM 最可靠、最准确的方法, 但 MRA 无创, 简单易行, 可部分替代 DSA。

五、颅内动脉瘤

颅内动脉瘤 (intracranial aneurysm) 是指颅内动脉的局灶性异常扩大, 约 1/5 的病例为多发。先天性动脉瘤最多见, 约占 80%。动脉瘤可发生于任何年龄, 常见于 30~60 岁, 女性略多于男性, 约一半以上的自发性蛛网膜下隙出血是由于动脉瘤破裂所致。

颅内动脉瘤约 90% 起自颈内动脉系统, 其中起自前交通动脉者约占 30%~35%, 起自后交通动脉起始处及附近颈内动脉者约占 20%; 约 10% 起自椎-基底动脉系统。分为囊状动脉瘤和梭形动脉瘤, 以前者多见, 绝大多数动脉瘤以蒂 (或称瘤颈) 与载瘤动脉相连, 直径超过 2.5cm 的动脉瘤为巨大动脉瘤, 并常合并钙化斑和附壁血栓。

临床上动脉瘤未破裂时, 常无症状, 部分病例可有癫痫、头痛、颅神经压迫症状以及由于血栓形成引起的脑缺血或脑梗死症状。破裂出血则出现蛛网膜下隙出血、脑内血肿的相应症状。

【影像学表现】

X线：动脉瘤钙化时，平片检查有帮助。动脉造影见动脉瘤起源于动脉壁一侧，突出成囊状，形状多为圆形、卵圆形，亦可呈葫芦状或不规则形。瘤内血栓则显示为充盈缺损。完全血栓化的动脉瘤则难以显示(图2-26)。

CT：①无血栓动脉瘤：平扫为圆形稍高密度影，边缘清楚。增强有均匀强化。②部分血栓动脉瘤：依其瘤腔内血栓的情况，可有各种CT形态。平扫有血流的部分密度稍高，而血栓部分为等密度。增强扫描，前者强化，后者不强化。如果血栓位于血管腔内的周边，增强扫描动脉瘤中心的瘤腔和外层囊壁均有强化，形成中心和外围高密度环，中间隔以等密度带，称为“靶形征(target sign)”。③完全血栓动脉瘤：平扫为等密度，其内可有点状钙化，瘤壁可有弧形钙化。增强扫描仅有囊壁环状强化，其内血栓不强化。

动脉瘤周围脑水肿不明显；较大瘤体可出现占位征象，但不如相同体积的肿瘤显著；大动脉瘤相邻部位可见骨质吸收。

MRI：MRI显示动脉瘤与其血流速度、血栓、钙化和含铁血黄素沉积有关。无血栓动脉瘤， T_1WI 与 T_2WI 均为无信号流空影。较大动脉瘤内血流速度不一，常有涡流，产生搏动性伪影，血流快的部分出现“流空效应”，血流慢的部分在 T_1WI 图像为低信号或等信号， T_2WI 上为高信号。有血栓形成时多呈环形层状排列的高低相间的混杂信号，系由瘤壁内反复出血和血栓逐层形成所致，亚急性血栓 T_1WI 、 T_2WI 像均为高信号，慢性期血栓含铁血黄素沉着呈瘤周及壁内黑环形影，具特异性。颅内动脉瘤破裂则可见蛛网膜下隙出血或脑内出血。

MRA上动脉瘤显示为与载瘤动脉相连的囊状物，TOF法可同时显示血栓和残腔，而PC法则只能显示动脉瘤残腔，不能反映动脉瘤的真正大小，增强MRA可显示直径3mm的动脉瘤。有涡流时中心流速低，TOF法MRA显示为低信号，需行PC法与血栓鉴别，此时中心涡流呈高信号，而血栓仍为低信号，位于瘤腔周围。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病变位置、CT或MRI特征性表现可做出诊断。鞍区附近的动脉瘤有时需与鞍区肿瘤如垂体瘤、颅咽管瘤和脑膜瘤鉴别。MRI显示动脉瘤比CT更敏感、可靠。但由于受空间分辨率限制，对2mm以下的动脉瘤常难以显示。脑血管造影是诊断颅内动脉瘤最可靠的检查方法，但完全血栓化的动脉瘤脑血管造影不能显示，而CT、MRI可显示。

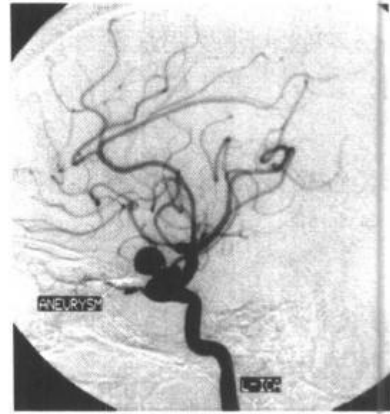


图2-26 左颈内动脉虹吸段动脉瘤(DSA)
DSA示左颈内动脉虹吸段一宽颈动脉瘤，瘤腔光滑，其内未见充盈缺损

六、皮层下动脉硬化性脑病

皮层下动脉硬化性脑病(subcortical arteriosclerotic encephalopathy, SAE)又称Binswanger病，进行性皮层下血管性脑病。是一种发生于脑动脉硬化基础上，临床上以进行性痴呆为特征的脑血管病。在老年人中发病率为1%~5%。男女发病相等。随年龄增加及伴

有高血压、糖尿病者发病率增高。

本病病理改变是深部白质的脱髓鞘及轴突的缺失，病灶多位于半卵圆中心及脑室周围，多发小囊状白质梗死，伴发皮质性脑萎缩及基底节区腔隙性脑梗死。

临床上以60岁以上老年人多见，常以精神症状为首发症状，主要为缓慢进行性痴呆，性格改变等。可有锥体束征(如偏瘫等)，肌张力升高，共济失调等。病情可缓解或反复加重。

【影像学表现】

CT：脑室周围及半卵圆中心对称性斑片状低密度，以前角周围明显。多伴有腔隙性脑梗死及脑萎缩的征象。

MRI：双侧半卵圆中心及脑室旁深部脑白质呈长 T_1 和长 T_2 信号，无占位效应，异常信号大小不等，形状不规则，边缘不清楚，不累及胼胝体，常伴有脑梗死及萎缩表现。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史和CT、MRI所见，皮质下动脉硬化性脑病不难诊断。有时尚需与多发性硬化鉴别，两者甚为相似，但根据各自的特征及临床表现不难区别。

CT及MRI虽不能直接显示小动脉硬化，但能反映小动脉硬化导致的脱髓鞘及小梗死灶等改变，MRI显示脱髓鞘及小梗死灶较CT优越，可查出CT不能显示的微小病灶。

第六节 颅脑外伤

影像学检查对颅脑损伤(brain trauma)的诊断和预后具有很高价值。头颅平片简单易行，可发现骨折，但不能了解颅内情况。脑血管造影诊断价值有限，基本上已被淘汰。CT检查安全而迅速，已成为首选的方法，可直接显示血肿和脑挫裂伤，CT检查阴性可以较有把握地排除颅内血肿和脑挫裂伤。MRI由于成像时间长，对制动有困难的患者难于应用，加之许多急救设施不能接近MRI机器等原因，危重病人难于接受检查，急性期多不采用。但对评价亚急性、慢性脑损伤和脑干损伤有帮助。

一、硬膜外血肿

颅内出血积聚于颅骨与硬膜之间，称为硬膜外血肿(epidural hematoma)，约占颅脑损伤的2%~3%，多为急性(约占85%)或亚急性(约占12%)，慢性少见。多发生于头颅直接损伤部位，损伤局部多有骨折(占90%)，其血源以动脉性出血为主，也有静脉窦损伤出血或骨折处板障静脉出血。因硬膜与颅骨粘连紧密，故血肿范围局限，形成双凸透镜形。

因血肿部位不同，临床表现不尽一致，头部外伤后原发昏迷时间较短，再度昏迷前可有中间清醒期，可有脑受压症状和体征，严重者出现脑疝。

【影像学表现】

CT：平扫血肿表现为颅骨内板下双凸形高密度区，多在骨折部位下方，边界锐利，血肿范围一般不超过颅缝，血肿密度多均匀。不均匀的血肿，早期可能与血清溢出、脑脊液或气体进入有关，后期与血块溶解有关。可见中线结构移位，侧脑室受压、变形和

移位等占位效应。调节骨窗可显示骨折，血肿压迫邻近的脑血管可出现脑水肿或脑梗死(图2-27)。

MRI: 血肿形态与 CT 显示相似，呈梭形，边界锐利。血肿信号强度变化与血肿的期龄及 MRI 磁场强度有关。血肿急性期， T_1WI 等信号， T_2WI 低信号；亚急性期和慢性期 T_1WI 及 T_2WI 均呈高信号，血肿内缘可见低信号强度的硬膜。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的影像学特征为颅骨下方双凸形高密度，边界非常清楚，一般不超过颅缝，可有骨折。有时急性硬膜下血肿亦可呈梭形高密度区，两者鉴别较难，通常硬膜外血肿范围较局限，多伴颅骨骨折，有助于区别。

CT 和 MRI 均有确诊意义，急性期首选 CT，但对慢性和亚急性期血肿的显示，MRI 优于 CT。



图 2-27 右额颞区硬膜外血肿(CT)
右额颞区颅内板下双凸形高密度影,边界锐利

二、硬膜下血肿

颅内出血积聚于硬脑膜与蛛网膜之间称为硬膜下血肿(subdural hematoma)。约占颅脑损伤的 5%~6%。根据血肿形成时间可分为急性(3 天之内)、亚急性(3 天~3 周)和慢性(3 周以上)。

硬膜下血肿常与脑挫裂伤同时存在，血肿居于脑凸面硬膜与蛛网膜之间，形状多呈新月形或半月形，由于蛛网膜无张力，血肿范围较广，可掩盖整个大脑半球。

临床上，急性硬膜下血肿的病程短，症状重且迅速恶化，多数为持续性昏迷，且进行性加重，很少有中间清醒期，局灶性体征和颅内压增高症状出现早，生命体征变化明显，较早出现脑疝与去大脑强直。慢性硬膜下血肿临床特点是有轻微头部外伤史或没有明确外伤史，经过至少 3 周以上时间逐渐出现颅内压增高和脑压迫症状。

【影像学表现】

CT:

1. 平扫 急性期表现为颅板下方新月形高密度影，血肿范围广泛，不受颅缝限制。常合并脑挫裂伤，占位征象显著。少数贫血患者及大量脑脊液进入血肿内时则为等密度或低密度。血肿的密度不均匀与血清渗出和脑脊液相混有关。亚急性期和慢性期可表现为高、等、低或混合密度。少数慢性硬膜下血肿，其内可形成分隔，可能是由于血肿内机化粘连所致，极少数形成“盔甲脑”，即大脑由广泛的钙化壳包绕。

2. 增强扫描 增强扫描对亚急性或慢性硬膜下血肿，特别是对诊断等密度硬膜下血肿有帮助。可见远离颅骨内板的皮层和静脉强化，亦可见连续或断续的线状强化的血肿包膜(由纤维组织及毛细血管构成)，从而可清楚地勾画出硬膜下血肿的轮廓。

3. 等密度硬膜下血肿 等密度硬膜下血肿密度差别不明显或者没有差别。主要表现为占位征象，如同侧脑室受压，中线结构移位或者小脑幕裂孔疝等。增强扫描常可勾

画出血肿轮廓。双侧等密度硬膜下血肿 CT 显示更为隐蔽，密度变化不明显，而占位征象又互相抵消。下列征象可提示诊断：① 双侧侧脑室对称性小，其体部呈长条状。② 双侧侧脑室前角内聚，夹角变小，呈“兔耳征”。③ 脑白质变窄塌陷。④ 皮层脑沟消失。若诊断有困难，可行 CT 增强扫描，必要时可行 MRI 检查。

MRI：硬膜下血肿的 MRI 信号改变，随血肿不同分期而异，同脑内血肿(图 2-28)。

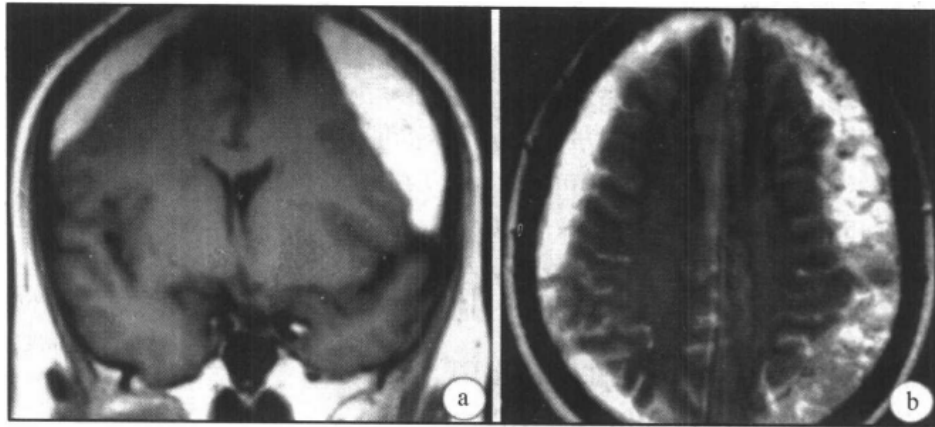


图 2-28 硬膜下血肿(亚急性)
双侧额顶部颅骨内板下方新月形异常信号，T₁WI (a)呈高信号，
T₂WI (b)为不均匀高信号；侧脑室受压内聚

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

硬膜下血肿的 CT 和 MRI 征象典型，一般易于诊断。急性硬膜下血肿，CT 和 MRI 显示效果都很好，但 CT 更直观及准确。慢性硬膜下血肿，有时 CT 显示为等密度，会给诊断带来困难，MRI 多序列、多方向成像，能显示血肿的异常信号，特别是 CT 双侧等密度硬膜下血肿，MRI 更有其独特的优点。

三、脑挫裂伤

脑挫裂伤(laceration and contusion of brain)是指颅脑外伤所致的脑组织器质性损伤。是最常见颅脑损伤之一。多发生于着力点及其附近，也可发生于对冲部位，常并发蛛网膜下隙出血。病理改变包括脑外伤引起的局部脑水肿、坏死、液化和多散发在小出血等变化。

临床表现有伤后头痛、恶心、呕吐和意识障碍，有或无神经系统定位体征及生命体征的变化，多有蛛网膜下隙出血的表现。病情的轻重与脑挫裂伤的部位、范围和程度直接相关。

【影像学表现】

CT:

1. 局部呈低密度改变 其大小、形态不一，边缘模糊，数天至数周后部分可恢复至正常脑组织密度，部分则进一步发展为更低密度区，提示脑组织软化。

2. 散在点片状出血 位于低密度区内，形态常不规则，有些可融合为较大血肿。

3~7天开始吸收,1~2月完全吸收为低密度区。

3. 蛛网膜下隙出血 较重的脑挫裂伤常合并有蛛网膜下隙出血,表现大脑纵裂、脑池、脑沟密度增高。但数天后密度即减低、消失。

4. 占位及萎缩表现 挫裂伤范围越大,占位效应越明显。表现为同侧脑室受压,中线结构移位,重者出现脑疝征象。水肿高峰期过后,占位征象逐渐减轻,后期出现脑萎缩征象。

5. 合并其他征象 如脑内血肿、脑外血肿、颅骨骨折、颅内积气等。

MRI:常随脑水肿、出血和脑挫裂伤的程度而异。脑水肿的 T_1 和 T_2 弛豫时间延长, T_1WI 为低信号, T_2WI 为高信号。点片状出血与脑出血信号变化一致。脑挫裂伤可以不留痕迹,也可以形成软化灶, T_1 和 T_2 弛豫时间延长伴有相邻部位脑萎缩。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

CT和MRI都能比较敏感地显示脑挫裂伤,对于急性脑外伤的出血,CT显示较MRI为佳,对亚急性和慢性脑挫裂伤的显示,MRI常优于CT。

四、弥漫性轴索损伤

弥漫性轴索损伤(diffuse axonal injury, DAI)或称剪切伤(shear injury 或 shearing injury),它是头部受到旋转暴力致大脑绕中轴发生旋转运动,导致脑白质、灰白质交界区、胼胝体、脑干及小脑等处受到剪切力损伤,引起弥漫性轴索断裂、点片状出血和水肿。

临床表现为伤后即刻意识丧失,多数立即死亡,部分患者持续性昏迷达数周至数月,甚至成为植物人,存活者常有严重神经系统后遗症。

【影像学表现】

CT:双侧幕上半球弥漫性脑水肿及脑肿胀,灰白质分界模糊,脑室、脑池、脑裂和蛛网膜下隙变窄或消失,胼胝体、第三脑室旁、中央白质、脑干及小脑可有点、片状出血,无中线结构移位,部分病例可见蛛网膜下隙出血、脑室内出血或薄层硬膜下出血。

MRI:弥漫性轴索损伤如为非出血性,典型表现为 T_2WI 可见脑白质、脑灰白质交界处和胼胝体、脑干及小脑散在、分布不对称的点片状异常高信号, T_1WI 上述病灶呈低或等信号。急性期出血性病灶在 T_2WI 呈低信号, T_1WI 呈等信号,周围可见高信号水肿。亚急性期和慢性期出血表现为高信号。损伤后期由于脑白质损伤、轴突变性、萎缩,可使相应部位的脑室扩大。

【诊断与鉴别诊断及比较影像学】

根据严重的脑外伤史,患者病情危重,CT和MRI有上述表现,同时又无颅内血肿或不能用颅内血肿解释临床表现,提示有弥漫性轴索损伤。对弥漫性轴索损伤的诊断MRI比CT敏感,而 T_2WI 又优于 T_1WI 。CT对非出血性弥漫性轴索损伤检出的敏感性低,仅为20%~50%,当CT表现与严重的临床过程不一致时,应行MRI检查,以期发现剪切伤的存在。

第七节 颅内感染性疾病

一、化脓性脑脓肿

脑脓肿(brain abscess)是化脓性细菌进入脑组织引起炎性改变,进一步导致脓肿形成。常是败血症或中耳炎的并发症。可单发或多发,幕上多见,颞叶占幕上脓肿的40%。常见的致病菌为金黄色葡萄球菌、链球菌和肺炎球菌等。

感染进入脑实质后,首先是急性脑炎期,表现为白质区的水肿;随后中央坏死液化,形成脓肿,周围为脓肿壁,水肿开始减轻。脓肿壁内层为炎症细胞带,中层为肉芽和纤维组织,外层是神经胶质层。多中心融合的脓腔内可见分隔,脓肿破溃外溢,可形成多房脓肿。

临床表现:初期病人除原发感染症状外,一般都有急性全身感染症状。脓肿形成以后,上述症状好转或消失,并逐渐出现颅内压增高和脑定位症状。

【影像学表现】

CT: ①急性脑炎期 表现为边界不清的低密度区,有占位效应,增强一般无强化。②脓肿形成期 平扫脓肿壁为等密度,脓腔内为低密度,有些脓腔内可见气液平,周围水肿为低密度,水肿逐渐减退。增强扫描脓肿内仍为低密度,脓肿壁强化明显,具有完整、光滑、均匀、薄壁的特点(图 2-29)。

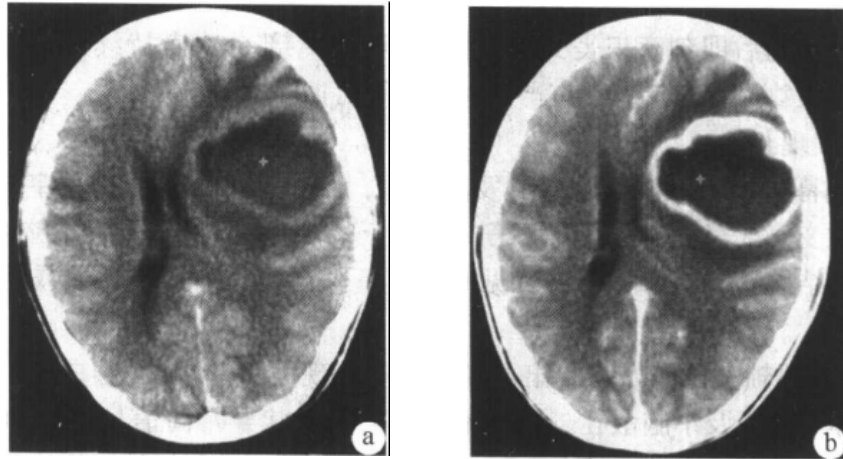


图 2-29 左额叶脑脓肿(CT)

CT平扫(a)在左额叶后部有一环形略高密度影,明显占位征象;增强扫描(b)环壁明显强化,环壁光滑,腔内密度低,环壁外有轻度水肿

MRI: ①急性脑炎期 T_1WI 为低信号, T_2WI 为高信号,占位效应明显。②脓肿形成期 T_1WI 脓肿和其周围水肿为低信号,两者之间的脓肿壁为等信号环形间隔。 T_2WI 脓肿和其周围水肿为高信号,脓肿壁为等或低信号。增强扫描脓肿壁显著强化,脓腔不强化。脓肿壁一般光滑,无结节。但多房脓肿,可形成壁结节假象。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

脑脓肿的诊断主要靠 CT 与 MRI,急性脑炎期表现类似脑水肿,诊断需结合临床。

脓肿形成后，可清楚显示脓腔、脓肿壁及周围水肿，增强扫描可见脓肿壁环形强化。单发脑脓肿需与星形细胞瘤、放射性脑坏死、脑内血肿吸收期、手术后残腔鉴别，多发脑脓肿需与脑转移瘤鉴别。主要鉴别点是强化环的完整、均匀及光滑，而肿瘤强化环多不完整，厚薄不均并有瘤结节，此外尚需结合患者的年龄及临床症状。

二、颅内结核

颅内结核(intracranial tuberculosis)是继发于肺结核或体内其他部位结核，经血行播散而引起，常发生于儿童和青年。可以是结核性脑膜炎(tuberculous meningitis)、结核瘤(tuberculoma)或结核性脑脓肿，也可合并存在。

结核性脑膜炎主要影响软脑膜，形成结核结节，以脑基底部的鞍上池明显。脑结核瘤为结核杆菌在脑部引起的慢性肉芽肿，常位于血运丰富的皮质内，结节大小2~6cm，中间有干酪坏死物质，少数有钙化。结核性脑脓肿很少见。经抗结核治疗后，结核灶可缩小、钙化，乃至完全吸收，但由于蛛网膜粘连和脑实质受损，多遗有脑萎缩和脑积水。

结核性脑膜炎临床表现除全身中毒表现外，尚有脑膜刺激征、颅内压增高征象、癫痫、颅神经障碍等；脑结核瘤可有颅内压升高及局灶定位体征。腰穿脑脊液压力高，呈毛玻璃状，细胞及蛋白含量中度升高。

【影像学表现】

CT:

1. 结核性脑膜炎 平扫蛛网膜下隙密度升高，以鞍上池、外侧裂池尤为明显，后期还可见点状钙化。上述区域增强扫描，可见形态不规则的明显强化，还可以出现脑水肿、脑积水和脑梗死等。

2. 脑结核瘤 平扫为等密度、高密度或混合密度的结节，有时结节内有钙化。80%为单发，20%为多发。周围有轻度水肿，有占位效应。增强后有均匀强化。

MRI: 脑膜炎以脑底部为重，视交叉池和桥前池结构分辨不清。T₁WI信号增高，T₂WI信号更高。Gd-DTPA增强显示异常强化。结核瘤T₁WI信号低，包膜为等信号，T₂WI多数信号不均匀，包膜信号可低可高。钙化在T₁WI和T₂WI均为低信号。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

结核性脑膜炎的影像表现与其他病菌引起的脑膜炎表现相似，必须结合临床才能作出定性诊断。临床上如有结核病史，缓慢发病，全身中毒症状，脑膜刺激征，脑脊液蛋白及细胞数中等度升高，糖与氯化物降低，CT和MRI表现如上所述，不难作出诊断。脑底池钙化斑的出现，有助于鉴别诊断。

结核瘤的定性诊断困难，同样必须结合临床。50%的病人可无结核病史，与颅内原发瘤及转移瘤等鉴别困难。

三、病毒性脑炎

病毒性脑炎(viral encephalitis)为病毒或其毒素所致，常见感染源为疱疹病毒、麻疹病毒等，影像学上无特异性表现，区分困难。单纯疱疹病毒性脑炎(herpes simplex encephalitis)是病毒性脑炎中较常见的一种，又称急性坏死性脑炎，本病发病急，病情重，

死亡率高。

临床上发病前病人有上呼吸道感染史，约 25% 病人口唇有单纯疱疹病史。发热、头痛、呕吐、抽搐、精神症状、意识障碍，严重者常于发病后 2~3 日死亡。幸存者遗有癫痫、偏瘫、健忘与痴呆等后遗症。实验室诊断依据病毒培养或荧光抗体染色。

【影像学表现】

CT 可见颞叶、岛叶和额叶低密度病灶，MRI T₁WI 表现为低信号，T₂WI 为高信号，伴有出血，有占位表现。增强检查可见局灶性、线样或脑回状强化。晚期出现脑软化、脑萎缩改变，还可发现钙化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

影像学表现缺少特异性，诊断需结合临床。颞叶病毒性脑炎应与脑梗死鉴别；累及基底节丘脑区者应与病毒感染后脑白质病、肝豆状核变性、一氧化碳和霉变甘蔗中毒等病鉴别。其鉴别主要依靠临床表现和病史。有占位表现者需与肿瘤区别。MRI 较 CT 有更多的优势，能显示 CT 不能显示的早期病变，尤其是 T₂WI 敏感性高，能于发病 2~3 天后即出现高信号，而 CT 一般要在症状出现 3~5 天后才能发现病灶。

四、脑囊虫病

脑囊虫病(cerebral cysticercosis)是最常见的脑寄生虫病，为猪绦虫幼虫寄生脑部所致。又称囊尾蚴病。

人误食猪绦虫虫卵或肠道内绦虫节片逆流入胃，绦虫经十二指肠肠壁入血液循环，进入颅内演变为囊尾蚴。囊尾蚴进入脑内形成囊泡，囊泡内含有液体和白色头节。虫体死亡，后由炎性细胞包裹，形成肉芽肿。后期可由胶原纤维结缔组织修复变成瘢痕，死亡虫体发生钙化。根据病变的部位不同可分为脑实质型、脑室型、脑膜型及混合型。

临床表现主要有意识障碍及精神障碍，各种类型的癫痫发作及发作后的一过性肢体瘫痪及高颅压等。查体可见皮下结节，多位于头部及躯干部。囊虫补体结合试验可为阳性。

【影像学表现】

CT:

1. 脑实质型 ① 急性脑炎型：幕上半球广泛低密度，多位于白质。全脑肿胀，脑沟窄，脑室小。增强扫描无强化。② 多发小囊型：平扫在半球区有多发散在小圆形低密度影，直径 5mm~10mm。其内可见小结节状致密影，为囊虫头节。病灶以灰白质交界处多见。增强扫描一般无强化或环状强化，周围有轻度水肿。③ 单发大囊型：系单一巨大囊尾蚴或多个囊尾蚴融合生长。CT 显示为脑内圆形、椭圆或分叶状的低密度，其内为脑脊液密度，边界清楚，无实性结节。大囊本身无强化，周边可因纤维组织增生而呈轻度环状强化。④ 多发钙化型：脑实质内多发钙化，圆形或椭圆形，直径 2~5mm。有时仅见一片钙化，钙化周围无水肿，增强扫描无强化。

2. 脑室型 以第四脑室多见。由于囊虫的囊泡密度与脑脊液相似，囊壁又薄，故 CT 扫描难以直接显示囊泡。仅表现为间接征象，脑室形态异常或者脑室局限性不对称扩大，阻塞性脑积水。有时囊泡内密度可高于脑脊液，囊壁可见环形增强或钙化。脑室

造影 CT 扫描，显示脑室内低密度区，不为对比剂所充填。

3. 脑膜型 平扫可见下列征象：外侧裂池、鞍上池囊性扩大，有轻度占位征象，脑室对称性扩大。增强扫描有时可见囊壁强化或结节状强化，脑膜强化也可见到。

MRI：脑实质型脑囊虫病 MRI 表现有一定特征，多呈圆形，大小为 2mm~8mm 的囊性病变，其内有偏心的小点状影附在囊壁上，代表囊虫头节，呈短 T_1 、短 T_2 信号。脑囊虫存活期水肿轻。用 Gd-DTPA 增强，囊壁可增强或不增强。囊虫死亡时，头节显示不清，周围水肿加剧，占位明显。增强环厚度增加。此时可出现“白靶征”，即在 T_2 WI 中囊肿内囊液及周围水肿呈高信号，而囊壁与囊内模糊不清的头节呈低信号，为囊虫逐渐纤维化、机化和钙化(图 2-30)。

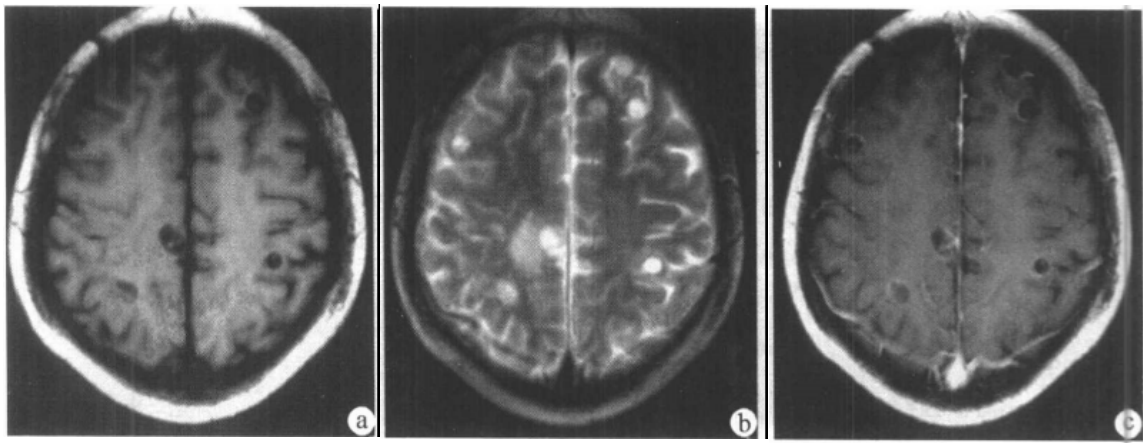


图 2-30 脑囊虫病

双侧幕上半球皮层下多发圆形异常信号影， T_1 WI (a)为低信号，其内见点状等信号， T_2 WI (b)为均匀高信号；增强扫描(c)示病变呈环形强化；周围脑水肿不明显

脑室、脑池和脑沟的囊虫，大小为 2~8mm，小圆形，长 T_1 和长 T_2 信号，常见不到头节。对邻近脑实质有光滑压迹。有的呈大囊病变，分叶状，有间隔，偶见头节位于边缘。脑膜型脑囊虫，很多是脑沟内囊虫与脑膜粘连形成。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的诊断需结合流行病学及实验室检查。脑炎型需与多发性硬化、多发性脑梗死、皮层下动脉硬化性脑病鉴别；单发大囊型需与皮样囊肿、表皮样囊肿、蛛网膜囊肿鉴别；多发小囊型需与脑转移瘤、脑脓肿鉴别。

MRI 与 CT 相比，MRI 显示脑囊虫病的优势在囊虫存活期。此外，对 CT 不易显示的部位，如脑底、眼眶等 MRI 检出率高。非活动期钙化的显示 CT 优于 MRI。

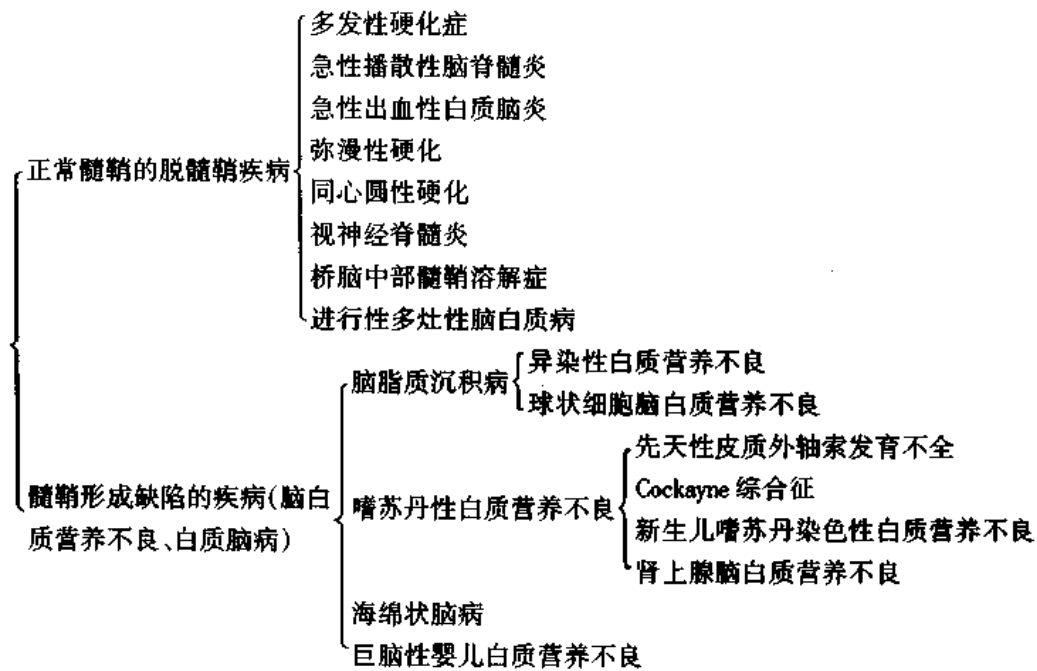
第八节 脱髓鞘疾病

一、脱髓鞘疾病的定义及分类

脱髓鞘疾病(demyelinating disease)是指一组原因不明，病理表现为神经组织髓鞘脱失的一类疾病。可分为原发性和继发性两类。原发性依据发病时髓鞘发育是否成熟可分

为髓鞘发育正常的脱髓鞘疾病和髓鞘发育缺陷的脱髓鞘疾病；继发性是多种神经系统疾病引起的脱髓鞘变化的继发表现。

脱髓鞘疾病的分类



传统影像学检查，包括平片、气脑与脑室造影以及脑血管造影，均无助于诊断。CT 和 MRI 则能显示病变并做出定位与定量诊断，MRI 优于 CT，但定性诊断需结合临床做全面分析才能确定。

二、肾上腺脑白质营养不良

肾上腺脑白质营养不良(adrenoleukodystrophy)又称肾上腺白质脑病，属性连锁隐性遗传，多见于5~14岁男孩。由于缺乏乙酰基辅酶A合成酶导致脂肪代谢紊乱，长链脂肪酸在细胞内异常堆积，以脑及肾上腺皮质尤甚。

病理上大脑白质广泛脱髓鞘，从后部向前扩展，前方病灶表现为炎症反应和血脑屏障破坏，后方陈旧性病灶为胶质增生和钙化。

本病为进行性，无缓解期，临床表现为行为异常，进行性智力下降，视力丧失并皮肤色素沉着，后期发展成四肢瘫、去大脑强直、痴呆。

【影像学表现】

CT：平扫两侧脑室三角区周围白质内呈现大片对称性低密度区，形似蝴蝶，亦可通过胼胝体将两侧联系起来，病灶可向前延伸至额叶，可见钙化。增强扫描病灶活动期有周边环形强化，非活动期无强化，晚期多伴有脑萎缩。

MRI：T₂WI显示脑白质高信号，T₁WI为低信号，从后向前逐渐累及，即从枕、顶、颞开始，最后可影响到额叶。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

顶枕区病变，由后向前发展，两侧对称呈蝶翼状有一定特征性，有助于与其他脱髓

鞘疾病鉴别，但诊断仍需结合临床。MRI 可显示 CT 不能显示的小的脱髓鞘病灶，但钙化显示不如 CT。

三、多发性硬化

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是最常见的脱髓鞘疾病，以病灶多发，病程缓解与复发交替为特征。好发于中、青年，女性稍多。欧洲地区 MS 以白质内硬化斑为主，一般起病慢，病程长，症状轻。而我国的 MS 以白质软化坏死为主，一般起病快，病程短，症状重。

本病病因不明。可能与病毒感染引起的自体免疫反应有关。早期髓鞘崩解并周围水肿，血管周围炎性反应；中期髓鞘崩解产物逐渐被吞噬细胞清除，形成坏死灶；晚期病灶区有胶质细胞增生，形成灰色斑块，常有脑萎缩改变。病灶呈多发性及对称性，新旧不一，常见于脑室周围白质内，也可见于视神经、脊髓、脑干及小脑。

临床表现复杂多变，常是缓解与复发交替，激素治疗有效。常有癫痫、感觉或运动障碍以及精神症状等。视神经损害可以是早期症状之一。脑脊液化验免疫球蛋白 G (IgG)增高是病变活动的生化指标。

【影像学表现】

CT：可直接显示病灶和反映病灶的不同时间的病理变化。平扫显示脑白质区内低密度病灶，多位于侧脑室周边，可单发或多发，大小不等，边界清楚或不清楚。多无占位效应。增强扫描活动期病灶可呈斑点、片状或环状强化，而且平扫为等密度的部位亦可强化。激素治疗后，可因血脑屏障功能恢复而不强化。稳定期病灶可无强化。恢复期呈多发边界清楚软化灶，常见脑萎缩表现。少数患者平扫可无阳性发现，但经大量滴注对比剂及延迟扫描可显示病灶。

MS 具有缓解与复发的特点。因此，各期的 CT 表现，可以在一个患者的不同部位同时看到。

MRI：MS 的病灶主要位于侧脑室周围以及深部脑白质，脑干以中脑的大脑脚为多。横断面病灶呈圆形或椭圆形，冠状面呈条状，可垂直于侧脑室，这种征象称“直角脱髓鞘征象”。这是因为病灶源于静脉周围。病灶 T₂WI 为高信号，T₁WI 为低信号。处于活动期的 MS 斑块具有明显异常增强(图 2-31)。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病影像学表现为双侧侧脑室周围尤以侧脑室前角、后角多发斑片病灶，CT 低密度，MRI T₂WI 高信号，病灶新旧不一，增强扫描急性期可有强化。结合临床反复发作特点，排除其他病变即可诊断。

鉴别诊断包括老年性脑白质改变、脑炎、皮层下动脉硬化、多发性脑梗死、肾上腺脑白质营养不良及其他脱髓鞘疾病。临床特点对鉴别诊断帮助较大。

据统计 CT 对 MS 斑块的检出阳性率仅为 25% ~ 45%，而 MRI 则可达 85% ~ 100%。MRI 在 MS 的早期即可显示 MS 斑块，较 CT 敏感，是目前诊断本病的最好检查方法。

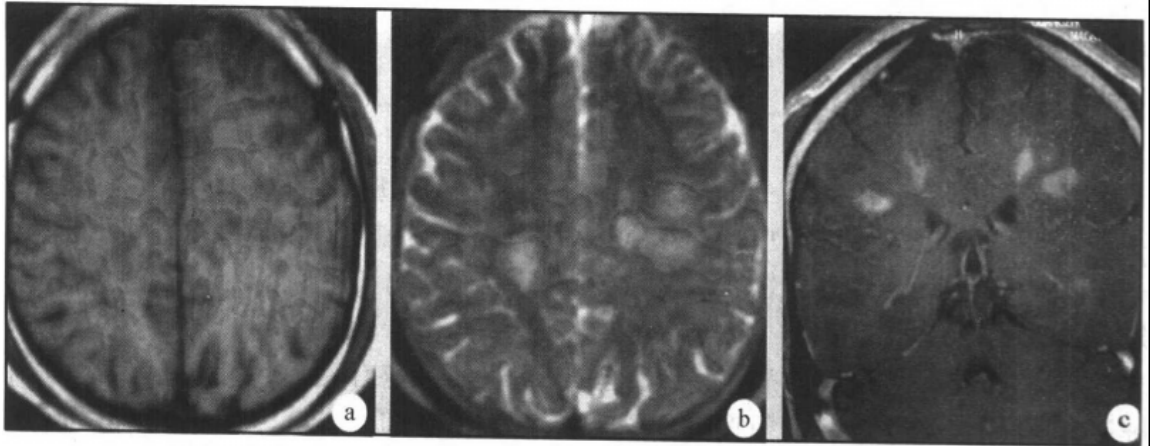


图 2-31 多发性硬化

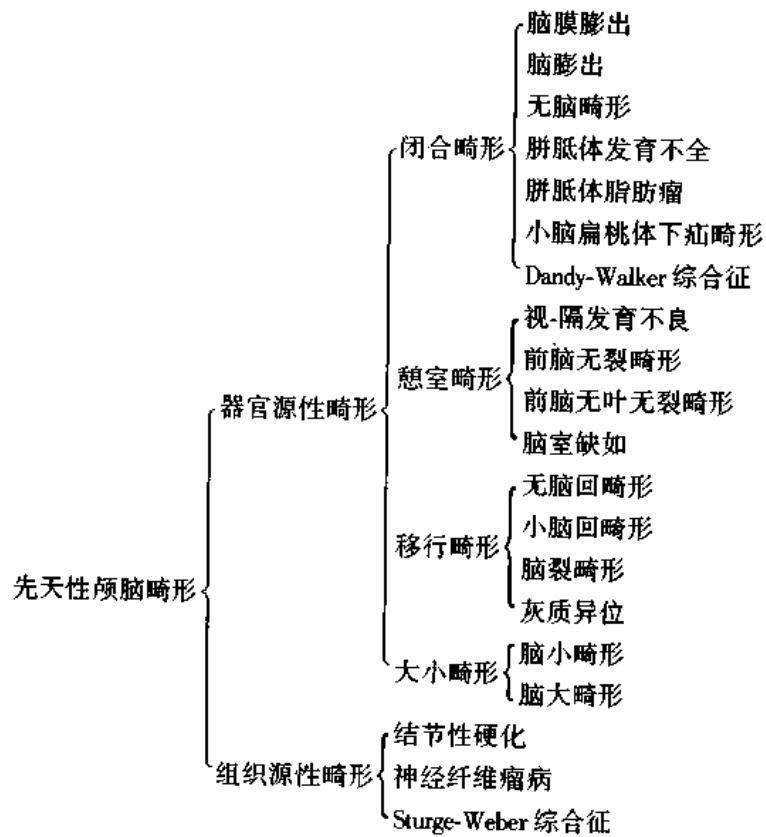
双侧半卵圆区多发斑片状异常信号区，呈长 T_1 (a) 和长 T_2 (b) 改变，增强扫描(c) 病变明显强化

第九节 颅脑先天畸形及发育障碍

一、先天性颅脑畸形分类

颅脑先天性畸形及发育障碍是由于胚胎期神经系统发育异常所致，其分类方法很多，人们普遍接受的是 Demeyer 分类法。

先天性颅脑发育畸形的分类



二、胼胝体发育不全

胼胝体发育不全(hypoplasia of corpus callosum)是较常见的颅脑发育畸形,包括胼胝体缺如或部分缺如。

胼胝体发育不全常伴有第三脑室上移,两侧侧脑室分离,也可伴有颅脑其他发育畸形,如胼胝体脂肪瘤等。轻者无明显症状,重者出现智力障碍、癫痫,可发生脑积水及颅高压表现。

【影像学表现】

CT表现为两侧侧脑室明显分离,侧脑室后角扩张,形成典型的“蝙蝠翼状”侧脑室外形。第三脑室扩大上移,插入双侧侧脑室体部之间。严重的第三脑室上移可上升到两侧半球纵裂的顶部。

MRI冠状及矢状面显示本病有优势。矢状面 T₁WI 可清晰显示胼胝体部分或全部缺如,以压部受累最多,横断及冠状面 T₁WI 显示双侧侧脑室分离,双侧脑室前角、后角和体部间距增宽,第三脑室抬高,可介于两侧脑室体部。常合并脂肪瘤(图 2-32)。

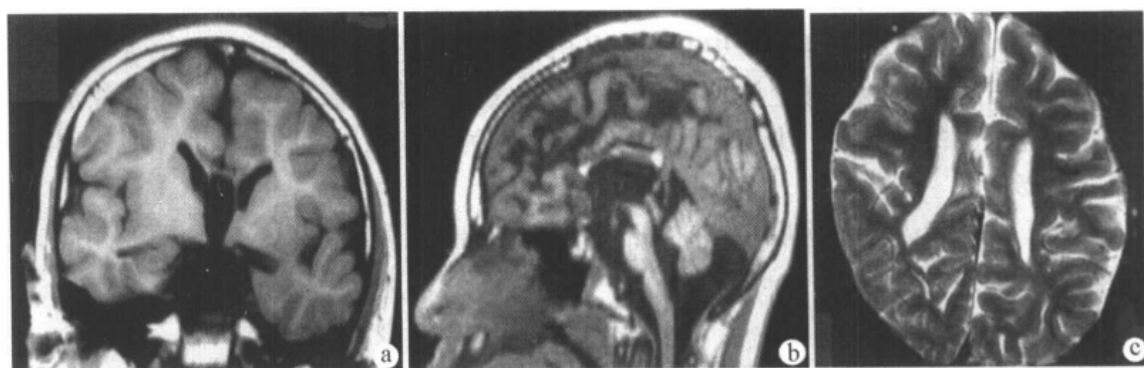


图 2-32 胼胝体发育不良

冠状面 T₁WI (a)和横断面 T₂WI (c)示双侧脑室间距增大,呈“八”字型,三脑室扩大、上移,插入双侧脑室之间;矢状面 T₁WI (b)和冠状面(a)均显示胼胝体结构消失,矢状面(b)还可见脑干及小脑明显萎缩

三、小脑扁桃体下疝畸形

又称 Arnold-Chiari 综合征或 Chiari 畸形(chiari's malformation),为后脑先天性发育异常,是扁桃体延长经枕大孔疝入上颈段椎管,部分延髓和第四脑室同时向下延伸,常伴脊髓空洞症、脊髓纵裂、脑积水和颅颈部畸形等。

一般认为小脑扁桃体低于枕大孔 5mm 者可确认为下疝,而低于 3mm 者属正常范围,低于 3~5mm 者为界限性异常。

临床主要表现为脊髓和小脑受压引起的锥体束征、深感觉障碍及共济失调,合并脑积水时有颅内压增高症状。

【影像学表现】

X 线:可显示颅颈部畸形,如环椎枕骨化、颅底凹陷症、环枢关节脱位、颈椎融合畸形等。

CT: 表现为幕上脑积水, 并于椎管上端可见类圆形软组织影, 为下疝至椎管内的扁桃体。椎管造影和脑池造影后 CT 扫描, 结合矢状面重建图像, 可清晰显示小脑扁桃体下疝至枕大孔平面之下及其程度, 扁桃体常呈舌状, 紧贴在延髓和上颈髓之后方, 延迟 6 ~ 10 小时扫描, 常可显示蛛网膜下隙的对比剂进入脊髓空洞症的空腔内。

MRI: MRI 矢状面可清楚显示小脑扁桃体、延髓及四脑室下疝的位置及形态, 增大的扁桃体呈舌状紧贴延髓及上颈段脊髓后方, I 型第四脑室正常, II、III 型延髓、四脑室亦拉长下疝入椎管。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

MRI 矢状面是诊断本病最佳检查方法。小脑扁桃体下疝畸形应与颅内压增高所致的扁桃体枕大孔疝作鉴别, 前者扁桃体呈舌状, 常合并其他多种畸形; 后者扁桃体呈圆锥状下移, 但不增长, 且伴有颅内占位病变。

四、蛛网膜囊肿

颅内蛛网膜囊肿(arachnoid cyst)是脑脊液在脑外异常的局限性积聚。分原发性与继发性两种, 前者系蛛网膜先天发育异常所致, 小儿多见; 后者多由外伤、感染、手术等原因所致, 可发生于任何年龄, 中、青年多见。

本病好发于侧裂池、鞍上池、枕大池等。囊壁多由透明而富有弹性的薄膜组成, 囊内充满清亮透明的脑脊液, 少量出血时可微黄。囊肿可推压局部脑组织和颅骨, 引起颅骨菲薄、膨隆。

临床上部分病人无任何症状体征, 部分病人可出现与其他颅内占位性病变相似的表现如轻瘫、癫痫发作等。

【影像学表现】

CT: 平扫时蛛网膜囊肿表现为一局部脑裂或脑池的扩大, 与脑脊液密度完全一致, 增强扫描无强化, 增强前后均无法显示囊肿壁。囊肿较大时可造成局部颅骨变薄、膨隆, 局部脑组织推压移位, 甚至脑萎缩。

MRI: 蛛网膜囊肿在 T_1WI 呈低信号, T_2WI 呈高信号, 与脑脊液信号完全一致, 但当囊液内蛋白和脂类成分较高时, 在 T_1WI 和 T_2WI 上, 其信号均可稍高于正常脑脊液。由于 MRI 可以多轴位观察以及无骨性伪影干扰, 对中线和后颅窝囊肿显示较好。

【诊断与鉴别诊断】

根据上述影像学表现, CT 和 MRI 不但可以明确囊肿性质、部位、大小, 还可以了解病灶对周围重要组织的损害情况。在鉴别诊断上, 鞍上池的囊肿需与第三脑室扩大鉴别, 需行脑池造影 CT 检查, 如为囊肿, 则对比剂可进入, 如为扩大的第三脑室, 则无对比剂进入。后颅窝蛛网膜囊肿需与后颅窝肿瘤如血管母细胞瘤、表皮样囊肿相鉴别。

五、结节性硬化

结节性硬化(tuberous sclerosis)又称 Bourneville 病, 是常染色体显性遗传的神经皮肤综合征。可为家族性发病, 又可散发。多见于青年男性, 男性发病比女性多 2 ~ 3 倍。

病理特征主要为皮层结节、白质内异位细胞团和脑室内的小结节, 质地坚硬, 部分

或全部钙化。好发于大脑皮层、大脑白质、侧脑室室管膜下及基底节区。可阻塞脑脊液通路而形成脑积水。10%~15%易伴发室管膜下巨细胞型星形细胞瘤。

典型临床表现是癫痫、智力低下和面部皮脂腺瘤。

【影像学表现】

X线：平片可见颅内散在钙化点和颅骨内板局限性骨质增生。

CT：结节性硬化病的小结节和钙化，可由CT显示，结节或钙化居室管膜下与脑室周围，呈类圆形或不规则形高密度，病灶为双侧多发。增强扫描，结节则更清楚，钙化无强化，亦无占位效应。阻塞脑脊液通道，可出现脑积水。部分病例有脑室扩大及脑萎缩。少数病例可合并有室管膜下巨细胞型星形细胞瘤(图2-33)。

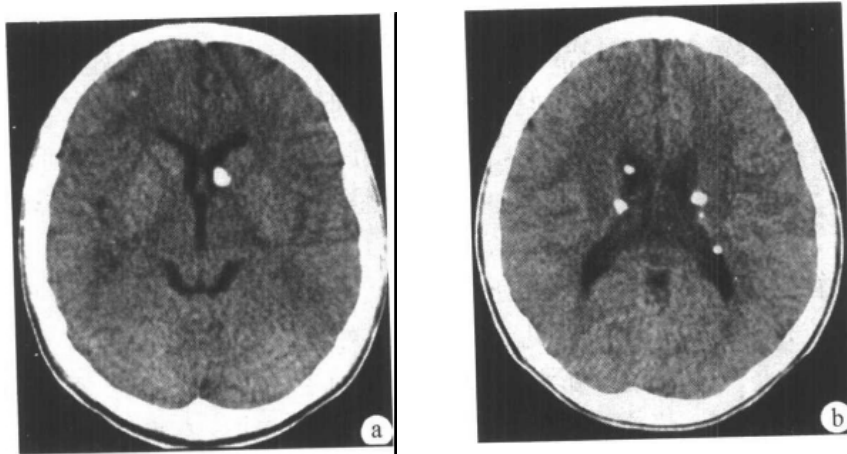


图 2-33 结节性硬化病(CT)

癫痫间歇性发作十年，智力差；CT平扫在双侧侧脑室的室管膜下有多个小结节状的钙化灶，周围无水肿及占位征象

MRI：双侧大脑白质、皮层和室管膜下区多发结节样病灶， T_1WI 呈等或低信号， T_2WI 为高信号，钙化结节呈低信号。脑积水、脑萎缩征象与CT所见一致。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据面部皮脂腺瘤、癫痫、智力低下的临床特点，结合CT和MRI特征表现，诊断并不困难。鉴别诊断应与脑囊虫病区别，后者虽然也可表现为钙化或非钙化的结节或小囊，但分布多见于脑实质内。

CT显示钙化结节优于MRI，但MRI显示未钙化的结节影优于CT。

第十节 脊髓疾病

包括先天性异常及椎管内肿瘤等。椎管内肿瘤约占神经系统肿瘤的15%，按生长部位可分为脊髓内、脊髓外硬脊膜内和硬膜外三种，以脊髓外硬膜内肿瘤最为常见，约占60%~75%。脊髓疾病平片诊断价值有限，主要靠CT和MRI，MRI对脊髓病变的定位和定性诊断最准确，是最佳的影像学检查方法。在医院尚无CT和MRI设备情况下，脊髓造影仍不失为既经济又简便的诊断手段。

一、脊髓内肿瘤

脊髓内肿瘤(intraspinal tumor)占椎管内肿瘤的10%~15%。室管膜瘤及星形细胞瘤是最常见的髓内肿瘤。

室管膜瘤约占60%，成人多见。起源于中央管的室管膜细胞或终丝等部位的室管膜残留物，好发部位是腰骶段、脊髓圆锥和终丝。肿瘤边界比较清楚，46%可发生囊变。星形细胞瘤约占25%，多见于儿童，发病部位以颈胸段最多，病变可呈浸润性生长，累及多个脊髓节段，甚至脊髓全长。肿瘤与正常脊髓组织无明显分界，38%可发生囊变。

【影像学表现】

X线：平片检查可无明显异常，有时可见椎管扩大、椎弓根间距增宽，偶见肿瘤钙化。脊髓造影大多可见脊髓增粗，但无移位。蛛网膜下隙部分阻塞时，对比剂呈对称性分流，完全阻塞时则呈大杯口状梗阻，两侧蛛网膜下隙均匀变窄或完全闭塞。

CT：平扫可见脊髓密度均匀性降低，外形呈不规则膨大。肿瘤边缘模糊，与正常脊髓分界欠清，囊变表现为更低密度区，增强后肿瘤实质部分轻度强化或不强化，室管膜瘤可见中央管周围轻度强化为其特征性改变。脊髓造影CT(CTM)可见蛛网膜下隙变窄、闭塞、移位，延迟扫描有时可见对比剂进入囊腔。

MRI：矢状面上脊髓呈梭形膨大，肿瘤在 T_1WI 信号低于脊髓；在 T_2WI 呈高信号，大的肿瘤因出血、坏死、囊变，其信号强度可不均匀，坏死和囊变表现为更长 T_1 和长 T_2 信号。Gd-DTPA增强扫描可见肿瘤实质强化，肿瘤周围水肿以及坏死和囊变无强化，可区分肿瘤与水腫及囊变，星形细胞瘤的强化不及室管膜瘤显著。Gd-DTPA增强扫描尚能确定肿瘤术后是否有残存或复发，并能发现小肿瘤。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据上述CT和MRI表现，髓内肿瘤不难诊断。星形细胞瘤与室管膜瘤的鉴别在于前者多见于儿童、以颈、胸段最为常见，累及范围较大，伴发囊肿的机会较少。而室管膜瘤范围较小，呈边界清楚的结节状，并伴广泛的囊肿。星形细胞瘤与多发性硬化鉴别困难，多发性硬化在急性期亦可表现为脊髓增粗，信号减低，但其信号均匀一致，周围常有正常脊髓组织环绕，占位效应不明显，晚期常出现脊髓萎缩。脊髓无明显肿大的肿瘤内发生囊肿时，需与脊髓空洞症鉴别，后者囊肿边缘清楚，多有流空现象。

二、髓外硬膜下肿瘤

(一) 神经鞘瘤与神经纤维瘤

神经鞘瘤(neurinoma)是最常见的椎管内肿瘤，占有椎管内肿瘤的29%，起源于神经鞘膜的雪旺细胞，故又称雪旺细胞瘤(schwannoma)。神经纤维瘤(neurofibroma)起源于神经纤维母细胞，含有纤维组织成分。临床最常见于20~40岁，无性别差异。

病理上以颈、胸段略多，呈孤立结节状，有完整包膜，偏一侧生长，常与1~2个脊神经根相连，肿瘤生长缓慢，脊髓受压移位或变细。肿瘤易从硬膜囊向神经孔方向生长，使相应神经孔扩大。延及硬膜内外的肿瘤常呈典型的哑铃状。多发性神经纤维瘤常

见于神经纤维瘤病。

【影像学表现】

X线：平片检查可见椎弓根骨质局限吸收、破坏，有时可见椎间孔扩大以及椎管内病理钙化。脊髓造影可见肿瘤侧蛛网膜下隙增宽，健侧变窄，部分阻塞时，对比剂围绕肿瘤边缘形成充盈缺损，完全阻塞时，阻塞端呈典型的浅杯口状。脊髓受压并向健侧移位。

CT：平扫肿瘤呈圆形实质性肿块，密度较脊髓略高，脊髓受压移位，增强扫描呈中等均一强化。肿瘤易向椎间孔方向生长，致神经孔扩大，骨窗像可见椎弓根骨质吸收破坏，椎管扩大。当肿瘤穿过硬膜囊神经根鞘向硬膜外生长时，肿瘤可呈哑铃状外观。CTM可清楚显示肿瘤阻塞蛛网膜下隙的部位、肿瘤与脊髓的分界以及脊髓移位情况，肿瘤阻塞部位上、下方的蛛网膜下隙常扩大。

MRI：T₁WI上肿瘤呈略高于或等于脊髓的信号，边缘光滑，常较局限，肿瘤常位于脊髓背侧，脊髓受压移位，肿瘤同侧蛛网膜下隙扩大。T₂WI上肿瘤呈高信号。Gd-DTPA增强肿瘤明显均一强化，边界更加清楚锐利，与脊髓分界清楚。横断面或冠状面图像能清晰观察到肿瘤穿出神经孔的方向和哑铃状肿瘤全貌(图 2-34)

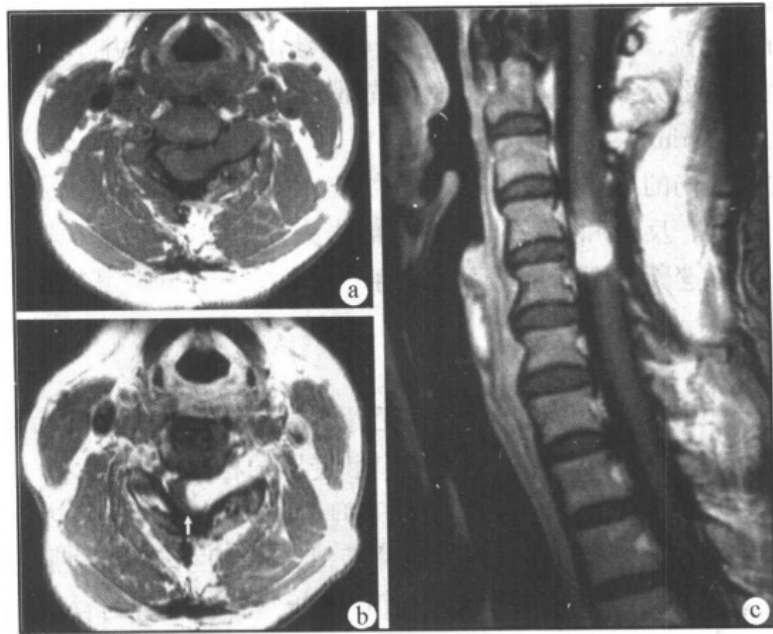


图 2-34 颈 4、5 神经鞘瘤

T₂WI (b)肿瘤从左侧椎间孔突至椎管外，呈哑铃状均匀高信号，脊髓受压向右移位(↑)；T₁WI (a)肿瘤呈均匀低信号；增强扫描(c)肿瘤强化明显

(二) 脊膜瘤(Meningioma)

脊膜瘤占有所有椎管内肿瘤的 25%，起源于蛛网膜细胞，70%以上发生在胸段，颈段次之(20%)，腰骶段极少。绝大多数肿瘤生长于髓外硬膜下，少数可长入硬膜外，大多数呈圆形或卵圆形，包膜完整，肿瘤基底较宽，与硬脊膜粘连较紧，肿瘤压迫脊髓使之移位、变形。临床上 2/3 以上发生于中年，高峰在 30~50 岁之间，女性略多。

【影像学表现】

CT: 最常见于胸段蛛网膜下隙后方, 邻近骨质可有增生性改变, 肿瘤多为实质性, 较局限, 椭圆形或圆形, 有完整包膜, 有时在瘤体内可见到不规则钙化。增强后肿瘤呈均匀强化。CTM 可见肿瘤上下方蛛网膜下隙增宽, 脊髓受压变细并有明显移位。

MRI: 在 T_1 WI 上肿瘤呈等信号, 少数可低于脊髓信号, 在 T_2 WI 上肿瘤信号多有轻度增高, Gd-DTPA 增强扫描, 肿瘤显著强化, 与脊髓界限清楚, 脊髓多向健侧移位。MRI 矢状面和横断面能更清晰显示脊髓受压情况及肿瘤全貌。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

MRI 是椎管内肿瘤首选的检查方法, 可区分脊髓内、髓外硬膜内及硬膜外肿瘤。脊髓瘤与神经鞘瘤均具有髓外硬膜下肿瘤的共同表现, 容易混淆。神经鞘瘤常有相应椎间孔扩大, 椎弓根吸收破坏等骨质结构改变; 常穿过椎间孔向硬膜外发展, 呈典型的哑铃状外观。但脊髓瘤钙化出现率高, 且很少引起神经孔扩大, 哑铃型肿瘤明显少于神经鞘瘤。

三、脊髓损伤

脊髓损伤包括脊髓震荡、脊髓挫裂伤、脊髓压迫或横断。

脊髓震荡为短暂的可逆性脊髓功能损伤, 脊髓形态一般正常; 脊髓挫裂伤常伴有较严重的脊柱骨折和脱位, 脊髓内可见点片状或局灶出血, 常合并水肿及蛛网膜下隙出血; 严重者脊髓可呈部分或完全断裂。晚期局部液化, 形成脊髓软化和囊肿(外伤性脊髓空洞 posttraumatic syrinx)。

临床上, 脊髓损伤的早期阶段主要表现为脊髓休克, 损伤水平以下功能丧失, 肢体呈弛缓性瘫痪, 感觉、反射和括约肌功能全部丧失, 如系脊髓震荡则短期内可恢复正常, 脊髓挫伤或部分挫断时则其功能不完全性恢复, 完全横断时其损伤平面以下的运动和感觉均消失。

【影像学表现】

X 线: 平片上可以看到椎体及其附件有无骨折或脱位、椎管内有无碎骨片等。脊髓造影可以观察到硬膜囊撕裂的部位、范围和脊髓受压的程度。

CT: 脊髓震荡无阳性发现。脊髓挫裂伤表现为脊髓外形膨大、边缘模糊, 髓内密度不均, 有时可见点状高密度区, 脊髓内血肿表现为高密度, 髓外血肿常使相应脊髓受压移位, CT 三维重建和 CTM 可显示脊髓压迫和横断, 后者表现为脊髓结构紊乱, 高密度对比剂充满整个椎管。CT 尚可发现椎体及附件骨折。

MRI: 脊髓震荡多无阳性发现。脊髓挫裂伤见脊髓外形膨大, 信号不均, T_1 WI 上呈低信号水肿区, 也可无信号异常, 仅见脊髓外形改变, T_2 WI 呈不均匀高信号。合并出血时, 急性期 T_1 WI 可正常, 而 T_2 WI 呈低信号, 亚急性期 T_1 WI 和 T_2 WI 均呈高信号。脊髓横断时, MRI 可清晰观察到脊髓横断的部位、形态以及脊柱的损伤改变。晚期脊髓软化, 囊肿形成则 T_1 WI 为低信号, T_2 WI 为高信号, 边界清楚。(图 2-35)

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据明显的外伤史和典型的 X 线、CT 和 MRI 表现, 脊髓损伤不难诊断。显示骨折和碎骨片位置 X 线和 CT 优于 MRI, 而显示脊髓受压、脊髓损伤和椎管内出血方面 MRI

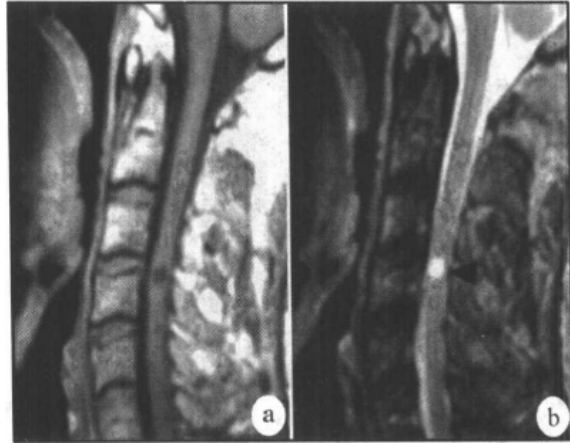


图 2-35 颈段脊髓软化
 T_1WI (a) 颈 4 水平脊髓低信号区, 边缘清楚,
 T_2WI (b) 呈均匀高信号

明显优于 CT。

四、脊髓空洞症

脊髓空洞症(syringomyelia)是一种慢性脊髓退行性疾病。可以是先天性、退行性、外伤后和肿瘤性。

脊髓空洞症广义上包括脊髓内囊腔形成及脊髓中央管扩张积水,前者洞壁由胶质细胞和纤维组成,后者由室管膜细胞构成。按空洞内液体性质分为交通性及非交通性,前者是指空洞内液体与蛛网膜下隙相通,多为先天性,后者空洞内液体不与蛛网膜下隙直接交通,多由外伤、肿瘤等引起。

临床主要表现为节段型分离性感觉障碍,即痛温觉消失,触觉存在,以及下位运动神经元损害的症状。

【影像学表现】

CT:平扫表现为髓内边界清楚的低密度囊腔,CT值同脑脊液,相应脊髓外形可膨大、正常或萎缩。当空洞与蛛网膜下隙相通时,CTM可见对比剂进入空洞内,若两者不相通,则延迟扫描对比剂可通过脊髓血管间隙进入空洞。

MRI:矢状面图像能清晰地显示空洞的全貌,在 T_1WI 上表现为脊髓中央低信号的管状扩张,在 T_2WI 上空洞内液体呈高信号,若空洞内液与脑脊液通路相交通并具有搏动时,则出现脑脊液流空征,即在 T_2WI 上表现为低信号或在高信号的空洞内有低信号区。横断面上空洞多呈圆形,边缘清楚光滑。静脉注射Gd-DTPA后,脊髓空洞无明显强化。MRI可同时显示伴发的其他先天畸形(图2-36)。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

MRI为本病首选的检查方法,能清楚显示空洞大小及范围,并可观察囊内液体的动力学改变,发现引起空洞的原发病变。本病不典型者应与脊髓软化及髓内肿瘤相鉴别,前者多有外伤史,囊腔较小而欠光整, T_2WI 第一回波上其信号较空洞为高,无脑脊液

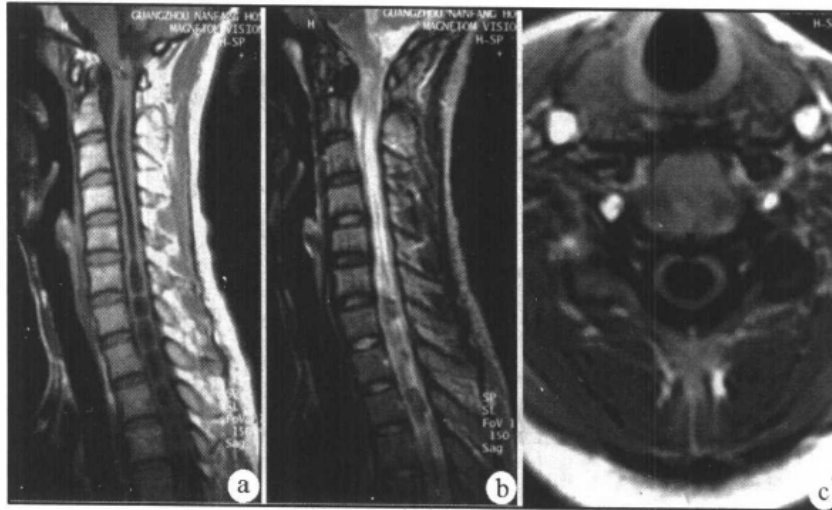


图 2-36 颈胸段脊髓空洞症

T₁WI (a,c) 颈 2 ~ 胸 2 段脊髓中央呈串珠样低信号区, 边缘光滑;

T₂WI (b) 脊髓中央呈不均匀的混杂信号

流空现象; 髓内肿瘤囊变时, 其信号多不均匀, 多较脑脊液信号为高, 脊髓外形不规则膨大, 亦无脑脊液流空征象, 增强后肿瘤明显强化可资区别。

(陈燕萍 张雪林)

第三章 头 颈 部

第一节 眼 和 眼 眶

一、检查方法

眼和眼眶的影像学检查包括 X 线、CT、MRI 和 USG。

(一) X 线检查

1. 平片检查

(1) 眼眶后前位：病人俯卧，头矢状面与床面垂直，中心线向足侧倾斜 $15^{\circ} \sim 20^{\circ}$ ，显示双侧眼眶各部骨结构和额筛窦。

(2) 眼眶侧位：头矢状面与床面平行，中心线垂直于眼眶。

(3) 视神经孔位：病人俯卧，头微伸，使头矢状面与床面成 53° 角，眶耳线与垂直线成 10° 角，显示视神经孔。

2. 造影检查

(1) 血管造影 ① 眼动脉造影：经颈动脉穿刺或插管，用于确诊眶内动脉瘤和动静脉畸形等。② 眼眶静脉造影：采用内眦静脉或额静脉穿刺，或面静脉插管进行造影，观察眶内静脉曲张等。

(2) 泪囊泪道造影 ① 滴注法造影：眼结合膜囊内缓滴 0.5ml 碘对比剂，观察泪道排空功能。② 灌注法造影：使用 16 号注射针头经泪点注射碘化油 0.5 ~ 2ml，观察泪囊泪道功能和形态。

(二) CT 检查

扫描平面采用横断面和冠状面，横断面以人体基线或听眦线为扫描基线，层厚 3 ~ 5mm 连续扫描，范围包括眶上、下壁，分别摄软组织窗和骨窗照片。对可疑血管性病变更或鉴别诊断时可做 CT 增强扫描。

(三) MRI 检查

通常可采用标准颅脑线圈或眼眶表面线圈，或两者结合使用。常规采用矢状面、横断面和冠状面，层厚 1 ~ 5mm，同时做 T_1WI 及 T_2WI ，脂肪抑制序列可降低球后脂肪的高信号，有利于部分病灶的观察。增强扫描主要用于鉴别诊断。

(四) USG 检查

检查要求使用眼科专用超声机。如应用普通高分辨超声机，要使用高频探头，其效果较好。如使用标准探头应加水囊，但效果较差。病人取平卧位，眼注视前方闭目进行 USG 检查。

二、正常影像解剖

(一) 眶壁

眼眶顶壁为前颅凹底，其前部为额骨水平板，后部由蝶骨小翼组成，外上方有泪腺

窝。内壁前部由上颌骨额突和泪骨组成，后部为筛骨纸板和蝶骨体。外壁前部由额骨颧突和颧骨额突组成，后部为蝶骨大翼。下壁为上颌窦顶壁，由颧骨、上颌骨和腭骨眶板组成。眶后壁大部由蝶骨组成，有眶上裂作眶顶壁和眶外侧壁的分界，眶下裂作眶下壁与眶外侧壁的分界。在眼眶后前位 X 线片上，眼眶呈稍椭圆的四方形，两侧对称，眼眶投影致密浓白，边缘清晰。CT 平扫骨窗照片显示眶壁结构清晰，高密度骨质光滑整齐，颧突和额突部骨髓腔骨小梁细密。MRI T₁WI 和 T₂WI 上骨皮质呈境界清楚低信号强度，其骨内髓腔部呈高信号强度。USG 检查眶壁骨皮质表面呈一平滑致密的强回声带。

(二) 眼球

眼球近似球形，前后径平均 24mm，垂直径 23mm，水平径 23.5mm。分眼球壁和內容物两部分。眼球壁由 3 层膜组成，外膜前 1/6 为角膜，后 5/6 为巩膜；中层为葡萄膜，由虹膜、睫状体、脉络膜组成；内层为视网膜。眼內容物包括房水、晶体和玻璃体。X 线平片显示两眶内眼球密度相同，不能分辨眼球的形态和结构。CT 平扫显示眼球球壁呈境界清晰中等密度环，前房和玻璃体呈均匀低密度区，晶体呈棱形高密度。MRI T₁WI 显示前房和玻璃体呈均匀低信号强度，球壁和晶体呈中等信号强度；T₂WI 上前房和玻璃体信号强度均匀增高。USG 检查显示皮肤、睑板及角膜合为一条弧形光带，虹膜呈线性回声，晶体和玻璃体呈无回声区，眼球后壁呈弧形强回声带。

(三) 球后组织

球后组织包括肌锥、球后脂肪、视神经、眼动脉和眼上静脉等。X 线平片不能分辨球后组织形态结构，仅能显示视神经管，直径 4~5mm。CT 平扫能良好的显示球后组织，肌锥呈肌肉组织密度；视神经呈中等密度由球后壁经球后脂肪通过视神经管入颅；球后脂肪呈均匀低密度。眼动脉和眼上静脉在 X 线血管造影检查或 DSA 上显示清晰，CT 平扫呈条状中等密度，CT 增强血管强化明显。MRI T₁WI 或 T₂WI 肌锥和视神经呈中等信号强度，球后脂肪呈均匀高信号强度，血管信号流空。USG 检查肌锥呈低回声区，视神经呈无回声带，球后脂肪呈“W”形或三角形强回声团。

(四) 泪器

泪器由泪腺和泪道组成。泪腺位于眶上壁泪腺窝内；泪道由泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管组成。X 线平片不能分辨泪器，泪囊泪道造影可见泪小管充盈，因鼻泪管通畅引流，正常时泪囊显示较小，长 10~12mm，宽 2~4mm；鼻泪管长 18~20mm；宽 2~3mm。CT 平扫见泪腺位于眼球外上呈均匀中等密度，泪点和泪小管不易显示，泪囊可见，鼻泪管宽 3mm 左右，管内呈低密度。MRI T₁WI 和 T₂WI 见泪腺呈中等信号强度，泪囊显示不甚清，鼻泪管粘膜在 T₂WI 上信号强度增高(图 3-1)。

三、炎性假瘤

本病命名较多，如炎性假瘤(inflammatory pseudotumor)、痛样淋巴组织增生、假性淋巴瘤、慢性肉芽肿等，为眼眶非特异性炎症，较常见，占突眼性病变 50%左右。本病早期病理改变为水肿、渗出和少量炎细胞浸润，后期病变部位纤维化。根据病变部位和病理改变可分为：弥漫炎症型、泪腺炎型、血管炎型、肌炎型、脂肪坏死型、肉芽肿型、纤维硬化型。发病年龄与病变类型有关，泪腺炎型多见成人，肉芽肿型多见于青少

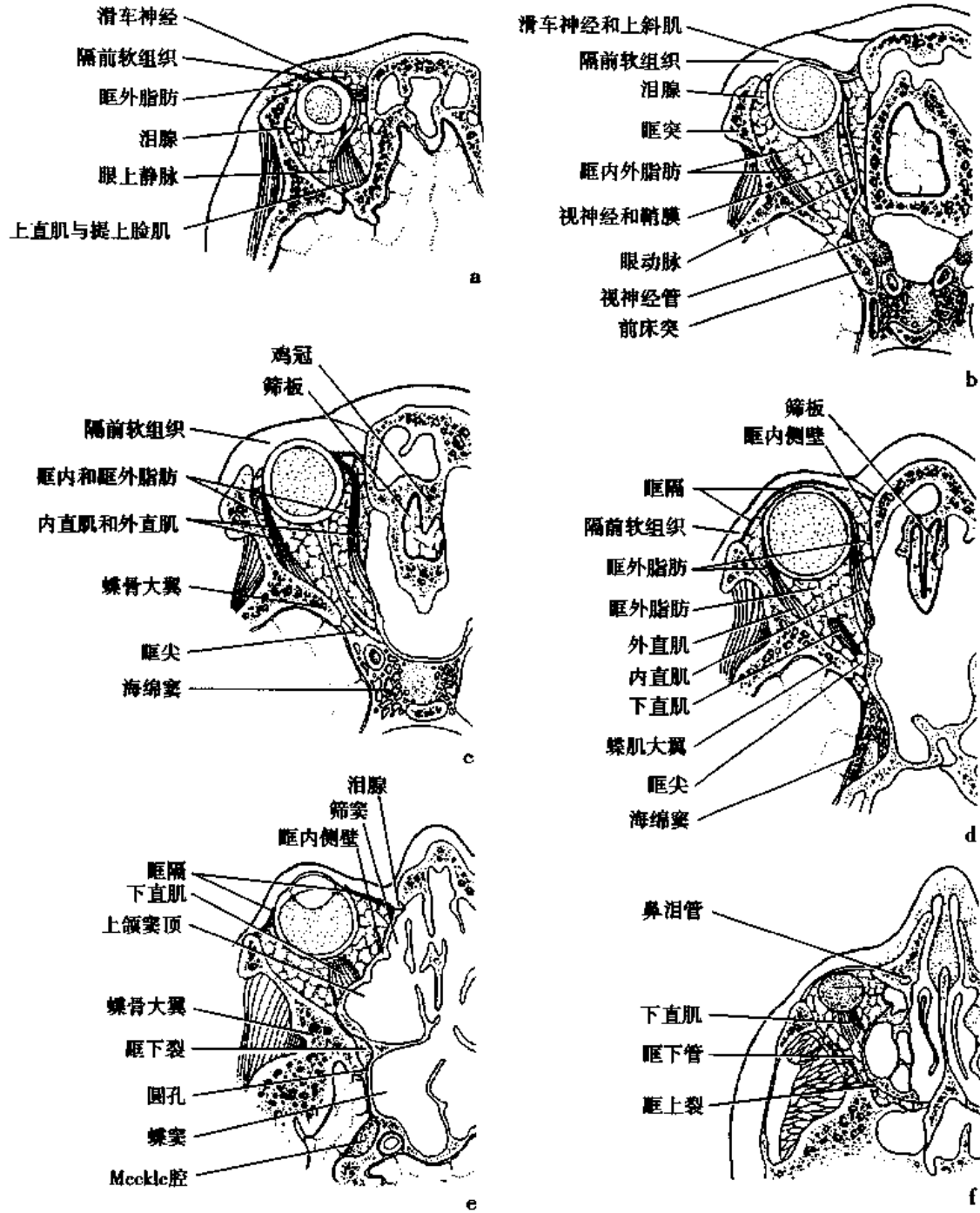


图 3-1 眼眶正常横断解剖示意图

年。多数病例单侧发病，少数病例双侧同时或先后发病。早期眼部不适、疼痛、红肿、羞明，病变发展出现突眼、复视、视力下降、眼球运动障碍。检查于眶下缘或内缘触及质硬、边界不清肿块。

【影像学表现】

X线：X线平片常无异常发现，严重病例可有眼眶内密度增高及眼球前突。

CT: CT平扫表现为眼环增厚, 眼球后形态不规则中等密度肿块包绕眼球; 眼外肌增粗多见于肌附着点处, 肌边缘不光滑; 视神经增粗, 视神经与眼球连续处呈三角形; 眶内弥漫性密度增高; 泪腺肿大, 形态不规则; 眼球前突, 眶壁骨质少见破坏等。CT增强见病变呈不均匀轻度强化。

MRI: MRI平扫 T_1WI 见病变呈低—中等均匀或不甚均匀信号强度; T_2WI 病变呈中—高信号强度, 病变后期信号强度增高不显著。Gd-DTPA MRI增强见病变轻度强化(图3-2)。

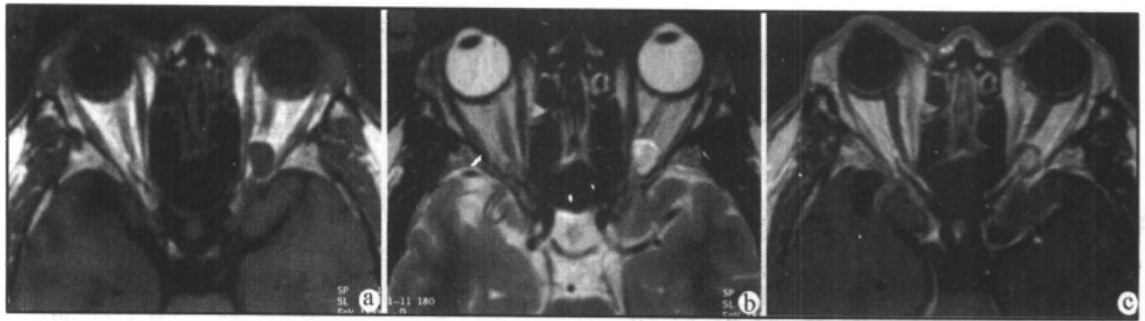


图3-2 左侧眶内炎性假瘤

左侧眶尖肌圆锥内见一类圆形肿物, 边界清晰, T_1WI (a)呈等信号, T_2WI (b)以高信号为主, 伴少量斑片状等信号, 增强(c)后有较明显强化, 眼外肌未见明确异常改变

USG: 可发现眶内不规则均匀低回声肿块, 眼肌增粗, 泪腺肿大。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

眼球突出, 影像显示眶内不规则肿块、眼肌增粗、视神经增粗及泪腺增大, 激素治疗症状减轻者可以确定诊断。本病需要与其他眼球后占位病变如眼眶蜂窝组织炎、霉菌感染、淋巴瘤、Graves眼病等鉴别。眼眶蜂窝组织炎病变弥漫, 境界不清; 霉菌感染可伴有鼻窦、眶骨破坏; 淋巴瘤 MRI T_2WI 信号强度增高不明显; Graves眼病眼肌肌腹增粗明显, 球后脂肪增多。本病平片常无异常发现, CT和MRI具有相同的诊断作用, USG对病变显示不如CT、MRI清楚, 可首选CT检查。

四、视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤(retinoblastoma)为儿童最常见的眼内恶性肿瘤, 发病率为1/2.1万, 占儿童癌症死亡率1%。本病35%~45%属遗传性, 其中10%有阳性家族史。该肿瘤起源于胚胎发育期视网膜感光层内的幼稚细胞, 肿瘤一般位于晶体后面或玻璃体腔内, 呈白色鱼肉状或豆渣状, 肿瘤可侵犯葡萄膜、视神经、巩膜。瘤体可坏死、出血、钙化。病理学分为分化型和未分化型视网膜母细胞瘤两种。病变多见于3岁以下儿童, 占75%。多见于单侧, 少数为双侧。早期肿瘤较小, 因幼儿无能力表达视力改变, 临床症状不明显。肿瘤体积较大时表现出明显的白瞳症和斜视。检查可见晶体后实性白色肿物, 肿物可从视网膜向玻璃体内生性生长和向视网膜下外生性生长, 或混合性生长。患眼可伴虹膜红变、继发性青光眼、假性前房积脓等。晚期眼球增大, 眼球前突。

【影像学表现】

X线：眶内可见砂粒状、斑块状钙化，肿瘤晚期侵犯视神经时可见视神经孔扩大。

CT：CT平扫见眼球玻璃体内形态不规则、不均匀密度肿块，内见钙化斑块(图 3-3)；晚期视神经增粗，视神经管扩大，CT增强显示肿瘤不均匀强化。

MRI：MRI平扫 T_1WI 呈不均匀中等信号强度肿块， T_2WI 肿瘤呈中等信号强度，低于玻璃体信号强度，其内钙化在 T_1WI 、 T_2WI 均呈低信号强度。MRI增强肿瘤呈不均匀强化。

USG：显示眼球壁突向玻璃体内圆形、半圆形或不规则状边界清晰肿块，内回声强弱不等，分布不均，发生坏死时见液性暗区或低回声区，钙化斑块呈强回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

幼儿出现白瞳症和斜视，USG或CT显示玻璃体内肿块，伴有钙化斑块者可确定诊断。鉴别诊断包括葡萄膜和视网膜发生的各种肿瘤，如黑色素瘤、血管瘤、转移瘤等，这些肿瘤少见儿童，其中黑色素瘤在MRI T_1WI 上呈高信号强度， T_2WI 呈低信号强度；血管瘤CT或MRI强化明显。因大部分病例可见肿瘤钙化，X线平片有一定诊断作用。USG、CT、MRI具有相似的诊断作用，因CT较MRI更易发现肿瘤内钙化灶，故CT较MRI敏感，但MRI在显示肿瘤蔓延、侵及颅内结构等方面优于CT。

五、泪腺肿瘤

泪腺分眶部泪腺和脸部泪腺，前者较大，位于眶顶前外方的泪腺窝内，形如杏仁，为泪腺肿瘤的好发部位；后者腺体较小扁平，约占眶部的1/3，二者由提上睑肌腱膜所分隔，腺体在其后部相连续。泪腺肿瘤(tumor of the lacrimal gland)可分为良性混合瘤、恶性混合瘤、囊腺癌、腺癌等。良恶性肿瘤大约各占50%。良性混合瘤多见中年男性，病程数年至十数年不等，病变较小时无明显异常发现，病变增大时压迫眼球致无痛性突眼并向内下移位，病理学见良性腺上皮细胞呈团片状聚集于绒毛状基质中。恶性肿瘤多为囊腺癌，多见于成人，一般病程较长，眼球外突、疼痛。检查肿瘤较混合瘤小，质硬而固定。

【影像学表现】

X线：泪腺肿瘤均可见泪腺窝扩大，良性肿瘤呈压迫凹陷，无骨质破坏；恶性肿瘤常见骨质呈蜂窝状破坏。

CT：CT平扫见良性肿瘤呈圆形或半圆形、境界清楚、中等偏高均匀密度肿块；恶性者病变形态不规则，密度不均匀。CT增强良性者强化不明显，恶性者呈中等不均匀强化。

MRI：于眼眶外上方象限泪腺窝内可见边界清楚、结节状肿块，良性者 T_1WI 呈中等信号， T_2WI 中等或高信号，信号多均匀；恶性者信号不均匀， T_1WI 呈中低混杂信

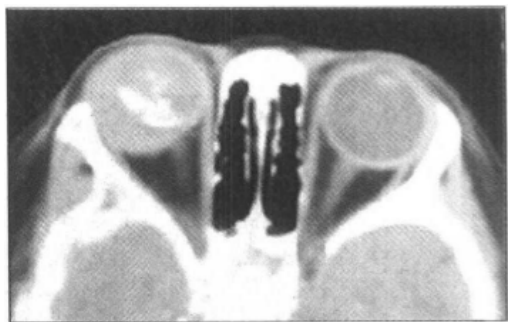


图 3-3 右眼视网膜母细胞瘤
CT平扫见右眼球增大，密度不均匀增高，
内见高密度钙化斑块

号，T₂WI呈不均匀高信号。增强后恶性者不均匀强化明显。眼球向前内下方突出，外直肌向内侧推移(图3-4)。

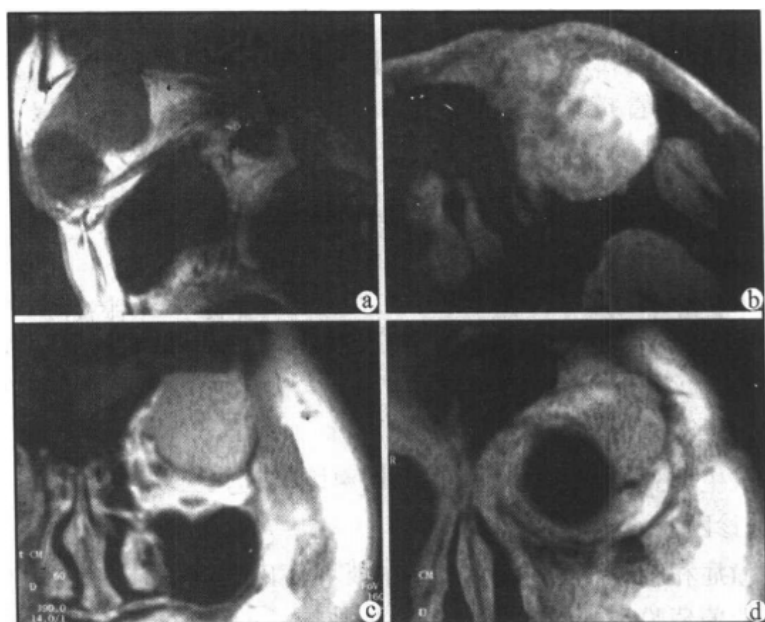


图3-4 左侧泪腺混合瘤

MRI显示左眼眶外上方类圆形肿块，边界清楚。T₁WI(a)与眼肌比肿块呈等信号，T₂WI(b)信号明显增高，不均匀。增强扫描(c、d)有中等度强化。上、外直肌及眼球向内侧和内外下推移

USG：肿块位于眶外上方，良性者呈圆形，边界清楚，均匀低回声；恶性者形态不规则，呈不均匀低回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

眼眶外上方肿块，病程较长者，影像学检查发现肿瘤时应诊断泪腺肿瘤。良性者呈无疼性、界清、质硬，影像学表现为圆形整齐、内部均质；恶性则伴疼痛，影像学表现不规则，内部质地不均特征。泪腺发生其他性质肿瘤少见，鉴别诊断包括泪腺型炎性假瘤、淋巴瘤等。炎性假瘤形态不规则，对激素治疗反应有效。X线对本病的诊断作用有限，USG、CT、MRI具有相近的诊断作用，USG检查普及，CT对肿瘤的观察及骨质破坏改变定优于USG，可首选CT检查，对于有颅内侵犯者可选用MRI。

六、血管瘤

眼眶血管瘤(hemangioma of the orbit)为眶内最常见的肿瘤，病理上分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤和动静脉性血管瘤。毛细血管瘤多见于婴幼儿，主要位于眼睑，偶可侵入眶内引起突眼；动静脉性血管瘤罕见，原因不明，可能与先天性发育异常或外伤有关。海绵状血管瘤常见，占眶内肿瘤的10.5%~18.9%，病理上通常有完整包膜，镜下由高度扩张的窦状血管组成。本病多见于成人，单眼发病。病程长，可达20年，临床表现为单侧进行性突眼，少数压迫视神经引起视力减退甚至丧失。检查可发现视乳头水肿，视神经萎缩，眼球运动多数正常。

【影像学表现】

X线：肿瘤较小时常无异常发现，较大时眶内密度增高，眼眶扩大。

CT：CT平扫见肿瘤多位于眼球后方，少数位于两侧或下方。呈圆形、椭圆形，境界清楚，内密度均匀，中等或偏高密度肿块，CT值49~90Hu。CT增强见肿瘤强化明显。肿瘤压迫周围组织结构，使之移位。

MRI：MRI平扫T₁WI见肿瘤呈均匀中等信号强度肿块，T₂WI信号强度均匀增高明显。MRI增强，肿瘤强化显著(图3-5)。

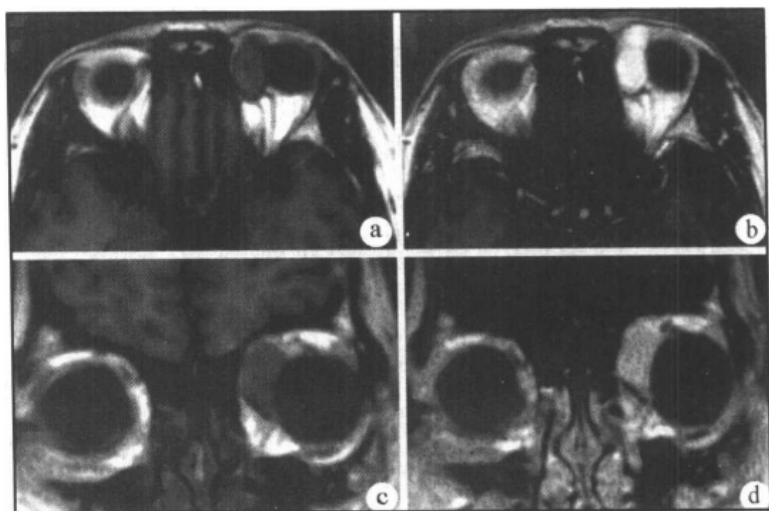


图3-5 左眼眶内血管瘤

MRI示左眼眶内上象限见一类圆形肿物，边缘光滑。T₁WI(a,b)呈等信号；增强扫描(c,d)肿瘤显著强化。

USG：见肿瘤呈圆形或椭圆形，境界清楚，呈中等回声，回声均匀，有轻压缩性。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

成人单侧进行性突眼，眼睑无红肿，CT或MRI平扫呈圆形或椭圆形球后肿块，强化扫描明显强化者应诊断本病。鉴别诊断包括一些球后占位性病变，如炎性假瘤、视神经胶质瘤、神经鞘瘤、脑膜瘤、淋巴管瘤、淋巴瘤、霉菌感染、横纹肌肉瘤等。其中炎性假瘤形态不规则，淋巴瘤MRI T₂WI信号强度增高不显著，视神经肿瘤位于视神经等可资鉴别。X线诊断作用有限，USG检查效果不如CT、MRI，CT和MRI平扫和强化检查对肿瘤的定位、定性有相同诊断作用。

七、眼眶异物

眼眶异物(orbital foreign body)为眼科常见的急诊之一，异物的确定及定位对指导治疗有重要作用。按异物所在位置可为球内异物和球外异物两种，球内异物应尽快取出，以免损伤眼球影响视力。根据异物对X线的吸收程度可分为透光性、半透光及不透光异物3种。透光性者为非金属性异物如木屑、竹刺等不吸收X线；半透光者部分吸收X线如铝、玻璃等；不透光异物完全吸收X线，如铁屑、铜末等。按照异物含有成分可分为含磁性物质异物如各种金属含铁成分者，非含磁性异物如木屑、玻璃等不含铁成分，前者在MRI检查时导致影像扭曲缺失。

【影像学表现】

X线: X线平片应采用干净增感屏和优质X线片投照,以确定异物的大小和位置,必要时使用无骨摄片或薄骨摄片提高异物的检出率。如发现金属异物应进行异物定位,包括直接定位法、生理学定位法、手术切口标记定位法或几何计算定位法进行异物的球内、球外定位。

CT: 横断面和冠状面高分辨CT扫描可良好检查金属性或非金属性异物,并易于确定异位是否位于球内,但较大的金属异物会出现放射状伪影。非金属异物需改变窗宽、窗位进行观察。CT同时可决定有否晶状体脱位、碎裂,视神经的损伤等。

MRI: 非磁性金属异物以及植物性异物在MRI T₁WI、T₂WI均呈低信号强度,较小的异物确定有困难。当怀疑眼内有金属磁性异物时,禁用MRI检查,以免异物移动造成组织损伤,且异物易产生伪影使图像扭曲缺失。

USG: 玻璃体内玻璃异物呈强回声,后伴声影;位于视网膜下异物呈强回声斑点,与球壁紧贴,后多有声影;球外异物在眶内见异常回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

眼异物外伤史,影像学检查发现异物可确立诊断。鉴别诊断较易,主要要决定异物的位置及其他组织损伤。X线对金属异物诊断作用明显,CT对金属和非金属异物诊断优于X线,USG与X线检查有相同的诊断作用,MRI较少应用于异物检查,一般可作为补充检查,在临床上不能确定异物性质时,考虑到磁性异物的危害,在MRI检查前应常规X线、CT检查。

第二节 鼻 和 鼻 窦

一、检查方法

鼻和鼻窦的影像检查包括X线、CT和MRI。

(一) X线检查

1. 平片检查

(1) 华氏位(Water位): 外耳孔-外眦连线与X线床面成37°角位,显示上颌窦、筛窦、额窦和鼻腔。

(2) 柯氏位(Caldwell位): X线中心线向足侧面倾斜23°角位,主要用于显示额窦和前组筛窦。

(3) 侧位: 与头颅侧位相同,用于显示蝶窦、蝶鞍、前中颅凹、鼻咽、鼻骨。

(4) 颅底位: 主要用于显示蝶窦和后组筛窦。

2. 特殊检查

(1) 体层检查: 常采用俯卧正位体层,两侧对照观察。

(2) 造影检查: 对比剂使用碘油或有机碘液,可采用经鼻腔穿刺上颌窦,注射10~20ml对比剂造影;如需检查额筛窦及蝶窦,采用将对比剂滴入鼻腔,用手捏紧双鼻腔,发“开”声,将鼻窦内空气排出,对比剂置换入鼻窦。造影时病人仰卧头背伸下垂,用

0.5%~1.0%麻黄素收敛粘膜后进行。

(二) CT 检查

1. CT 平扫 CT 平扫常规采用横断面和冠状面扫描，层厚 5mm，层距 5mm。横断面从上齿槽骨向上，根据需要包括筛窦或额窦；冠状面从额—上颌前缘向后，根据需要包括后组筛窦或蝶窦。分别拍摄骨窗及软组织窗照片。

2. CT 增强 一般病人平扫即可，对某些血供丰富的病变或肿瘤，及疑有眼眶或颅内侵犯的病例，需做增强扫描。

(三) MRI 检查

1. MRI 平扫 常规扫描包括横断面、冠状面和/或矢状面，T₁WI 显示解剖结构较清楚，T₂WI 显示病变特性较好，层厚 5mm。通常采用头颅线圈，在检查前注意去掉假牙，对不能去掉假牙的病人，常因伪影干扰而不能行 MRI 检查。

2. MRI 增强 增强扫描有助于区别肿瘤与炎症，确定肿瘤的侵犯范围，并有助于鉴别肿瘤复发与纤维瘢痕。

二、正常影像解剖

上颌窦居眶下方，鼻腔两侧，由内壁、外壁、前壁、顶壁、底壁构成，呈尖向下的三角形窦腔。筛窦呈蜂窝状居鼻中隔两侧面和眼眶之间，外壁为眶内侧壁，分前组筛窦和后组筛窦。额窦多呈扇形，腔内可有骨性分隔。蝶窦位于蝶鞍下方呈扇圆形。鼻腔正中为鼻中隔，两侧各有上、中、下鼻甲，鼻甲粘膜较厚。X 线片上正常鼻窦窦腔透明，粘膜不显影，窦壁边缘清晰、锐利。窦腔的透光度因窦腔的大小和窦壁的骨质厚度不同而有差别。鼻腔透光，鼻中隔为中线处纵行致密条影，正常时可稍向一侧，上鼻甲较难显示，中鼻甲较垂直，下鼻甲弯卷，鼻甲粘膜由气体对比显示，两侧可不甚对称。CT 平扫骨窗显示鼻窦和鼻中隔、鼻骨、鼻甲骨质清晰锐利，鼻窦腔充满低密度空气，鼻道和鼻窦开口亦为低密度气体。软组织窗显示鼻窦粘膜菲薄光滑，鼻甲呈中等密度，鼻窦开口规则。CT 增强显示鼻窦粘膜和鼻甲强化明显。MRI 平扫 T₁WI 见鼻腔鼻道和鼻窦腔呈空气极低信号强度区，鼻窦骨壁和鼻中隔、鼻甲骨呈低信号强度，鼻甲粘膜和鼻窦粘膜呈中等信号强度。T₂WI 鼻窦窦腔和鼻道、鼻和鼻窦骨质仍呈低信号强度，鼻甲和鼻窦粘膜呈高信号强度。MRI 增强鼻甲和鼻窦粘膜强化明显(图 3-6)。

三、化脓性鼻窦炎

化脓性鼻窦炎(pyogenic sinusitis)主要来源于鼻腔和齿根感染，也继发于鼻窦外伤骨折。病变表现可呈急性或慢性，常多组鼻窦受累。病理表现鼻窦粘膜充血、水肿、渗出，粘膜增厚。慢性期以粘膜肥厚为主，可有肉芽组织增生及息肉形成。临床表现鼻分泌物增多、鼻塞、头痛，可有局部疼痛和嗅觉障碍。急性期可伴有全身症状如发热、寒战、周身无力、食欲不振。检查鼻粘膜充血水肿，鼻道内脓性分泌物。

【影像学表现】

X 线：病变初期可无阳性发现。病变进展时见窦腔广泛均匀密度增高，有时窦腔内见液平面。慢性期窦腔粘膜增厚呈环状密度增高影，窦壁骨质吸收密度减低，边缘模

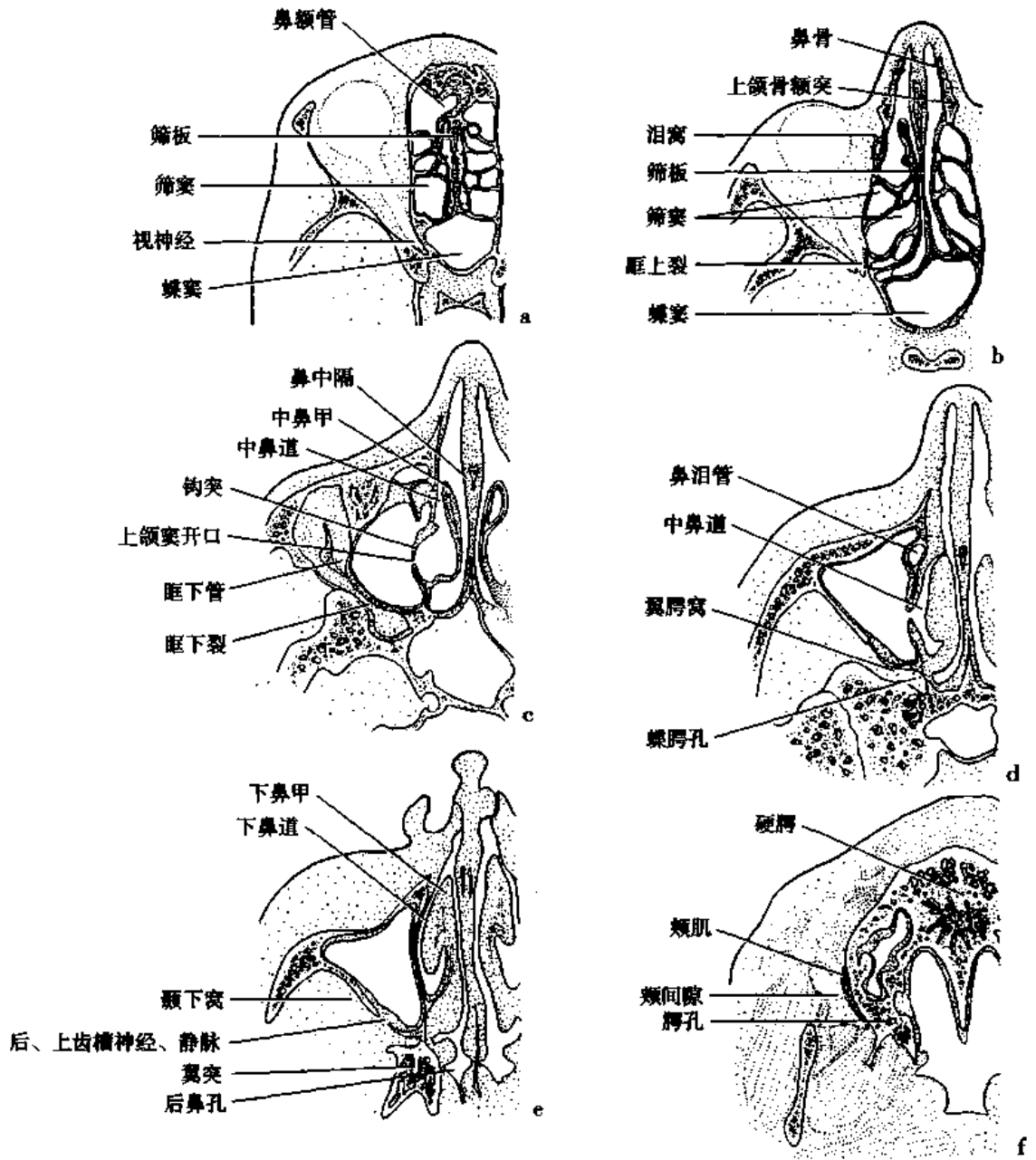


图 3-6 鼻窦横断面解剖示意图

糊，晚期肉芽组织增生或伴息肉样变时可见半圆状或不规则状肿物突入窦腔，窦壁骨质反应硬化及腔内骨增生隔嵴形成。

CT: CT平扫病变初期见窦腔粘膜增厚，后渗出物充满窦腔时见窦腔密度增高，如窦口通畅可见脓气液平面存在；慢性期窦壁粘膜增厚明显，窦壁骨质吸收密度减低；晚期窦壁骨质硬化增厚，并向腔内突出隔嵴，粘膜增厚，窦腔变小，或伴息肉肿物形成。CT增强见炎症粘膜强化明显。

MRI: MRI平扫 T_1WI 病变早期粘膜增厚呈中等偏低信号强度，积液时脓液呈低——中等信号强度； T_2WI 增厚粘膜和脓液信号强度增高明显。晚期增厚粘膜、息肉

肉芽组织 T₁WI 呈偏低信号强度，T₂WI 呈高信号强度；增生骨质呈低信号强度。MRI 增强增厚粘膜强化明显(图 3-7)



图 3-7 双侧上颌窦炎

双侧上颌窦粘膜不规则增厚，以左侧为重，T₁WI (a)信号略低于肌肉，T₂WI (b,c)呈明显高信号

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床表现鼻窦炎病史，影像学检查见鼻窦粘膜增厚、渗出、积液和反应性粘膜增厚及其继发改变者应诊断本病。鉴别诊断包括真菌性鼻窦炎、鼻窦囊肿、乳头状瘤、鼻窦癌等。真菌性鼻窦炎见鼻窦腔真菌团中显示斑点状钙化；乳头状瘤显示窦腔膨胀扩大；鼻窦癌显示骨壁破坏及壁外侵犯可资鉴别。X 线检查可确诊本病，如需与其他疾病鉴别时，应选用 CT 或 MRI 检查。CT 检查优于 X 线平片，可观察窦腔、窦壁的改变。对于筛窦蝶窦病变 MRI 优于 CT 检查，可观察窦壁外颅内侵犯情况。

四、鼻窦囊肿

鼻窦囊肿(cyst of paranasal sinuses)可分为粘膜下囊肿、粘液腺囊肿和粘液囊肿。这些囊肿非真正的肿瘤，其与炎症有关，为鼻窦炎的合并症。粘膜下囊肿系鼻窦炎时液体潴留于粘膜下疏松结缔组织中形成，又称间质囊肿，囊内液体含有蛋白成分，多见于上颌窦。粘液腺囊肿系窦内粘液腺口堵塞，引起腺管内粘液潴留形成，囊内为含有蛋白成分粘液，多见于上颌窦。粘液囊肿系炎症使鼻窦开口阻塞，致粘液潴留而成，鼻窦粘膜为囊壁，囊内含黄绿色或棕黄色粘稠液，发生感染时可为脓液，多见于额窦和筛窦，少见见于上颌窦和蝶窦。粘膜下囊肿和粘液腺囊肿较小时一般无症状，较大时局部有胀感，头痛。粘液囊肿早期多无症状，病变进展可致窦腔膨胀扩大压迫周围组织器官引起局部隆起，眼球突出移位，溢泪、头痛等症状，检查局部可触及肿块。

【影像学表现】

X 线：粘膜下囊肿和粘液腺囊肿表现窦腔内弧形密度增高影，边缘清楚，密度均匀，无钙化。粘液腺囊肿多见于上颌窦底壁，呈初升太阳征象。粘液囊肿表现窦腔膨胀扩大变形，窦壁骨质吸收变薄，筛窦窦房骨质破坏消失，窦壁骨质增厚硬化，窦腔透光度减低。周围组织受压移位。

CT：粘膜下囊肿和粘液腺囊肿 CT 平扫表现为突向窦腔内半球状水样密度占位，边缘光滑，窦壁骨质光整。粘液囊肿表现窦腔扩大，骨壁变薄，窦内呈均匀或不甚均匀中等密度，膨胀扩大的窦壁压迫周围组织移位。CT 增强囊肿壁有强化，囊液无强化。

MRI: 粘膜下囊肿和粘液囊肿在 MRI 平扫 T_1WI 上呈低-中等信号强度, T_2WI 呈高信号强度, 囊肿壁光滑(图 3-8)。粘液囊肿 MRI 的信号强度变化取决囊内蛋白浓度, 早期在 T_1WI 、 T_2WI 均呈高信号强度, 随着蛋白粘液的变性、机化、纤维化, 其在 T_1WI 、 T_2WI 信号强度降低, 以致均可呈低信号强度。囊肿膨胀压迫周围组织移位。

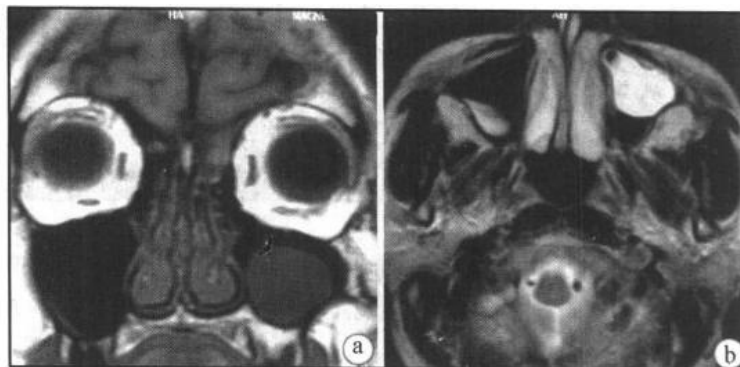


图 3-8 左侧上颌窦粘膜下囊肿

左侧上颌窦内可见圆形肿物, 自上颌窦的底壁向上突入窦腔, 其内信号均匀, T_1WI (a) 呈略低信号, T_2WI (b) 高信号, 边缘光滑锐利; 右侧上颌窦外侧梭形略高信号影为局部粘膜增厚

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

有鼻窦炎临床表现, 影像学检查见半球状自窦壁突向窦腔占位, 可诊断粘膜下或粘液腺囊肿。如影像学检查发现窦腔膨胀扩大者, MRI T_1WI 、 T_2WI 均呈高信号强度者, 可确诊粘液囊肿。鉴别诊断包括息肉、内翻状乳头状瘤、真菌性鼻窦炎、鼻窦肿瘤等。息肉较小时一般有粗细不等蒂; 真菌鼻窦炎常见钙化斑点; 乳头状瘤可使窦壁膨胀扩大, MRI 表现为一般肿瘤的信号特点; 鼻窦恶性肿瘤常致骨质破坏显著, 可资鉴别。X 线平片因颅骨重叠观察不甚满意, CT 优于 X 线平片检查, 对窦壁和窦腔显示清楚, MRI 对大部粘液囊肿有定性诊断作用。

五、乳头状瘤

发生于鼻腔鼻窦的乳头状瘤(papilloma)为内翻状乳头状瘤(inverting papilloma), 病理上为上皮细胞高度增生, 向粘膜下基层内呈乳头状或杵状内翻增生, 形成分支状隐窝或鳞状细胞巢, 上皮细胞类型多样化。同一标本有时可见良性、异型性甚至癌的不同表现。本病可恶变, 10%~20%伴有癌组织。常见的临床症状为鼻塞, 1/3 病例伴鼻衄, 分泌物多。约 50%~70%有既往手术史, 常多次复发。如病变破坏筛窦延及眼眶可产生突眼、流泪、复视等, 压迫眶下神经可伴面部皮肤麻木。病变好发于成人, 多见于鼻腔外侧壁、中鼻甲、鼻窦, 尤其筛窦。病变弥漫广基, 外观颗粒状、乳头状或息肉样, 色红或紫红。

【影像学表现】

X 线: X 线平片见受累鼻腔透光度减低, 鼻腔内致密肿块破坏外侧壁; 鼻窦腔扩大, 密度增高, 窦壁骨质膨胀变薄, 恶变时骨壁吸收破坏, 周围组织受压移位。

CT: CT 平扫鼻腔外侧壁、鼻甲不规则状中等密度肿块, 鼻中隔受压移位, 鼻外侧

壁骨质吸收破坏；鼻窦腔扩大，窦内充满不甚均匀中等密度组织，窦壁骨质变薄或破坏，周围组织受压移位。CT增强示病变呈不均匀轻-中等强化。

MRI: MRI平扫见鼻腔鼻窦肿块在T₁WI上呈低或中等偏低信号强度，T₂WI信号强度不甚均匀增高，窦腔扩大；周围组织器官受压移位。MRI增强示肿瘤不均匀中等强化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床表现鼻腔鼻窦肿块切除时易出血，术后易复发，影像学表现鼻腔、鼻窦肿块者应考虑本病诊断。鉴别诊断包括鼻腔鼻窦息肉、血管瘤、粘液囊肿、恶性肿瘤等。其中息肉的临床和影像学表现与本病相似，但位于鼻窦的息肉较少引起窦腔扩大、窦壁骨质变薄或吸收；本病的CT改变与粘液囊肿相似，但MRI可资鉴别；恶性肿瘤的骨破坏明显，周围侵犯严重可资鉴别。X线对本病的显示作用有限；CT优于X线平片检查，尤其是显示骨壁周围有否侵犯明显优于平片；MRI对周围组织侵犯，尤其是观察颅底或颅内的病变侵犯优于CT。

六、鼻窦恶性肿瘤

鼻窦可发生一系列恶性肿瘤(malignant tumor of paranasal sinuses)，其中以癌多见，其他如恶性淋巴瘤、神经母细胞瘤、纤维肉瘤、骨肉瘤等。鼻腔与鼻窦癌在早期可分辨，晚期难以分辨原发部位。发病率占全部恶性肿瘤0.5%，占头颈部11.9%。男性多见，男:女=1.4~2.0:1。中老年人多见。鼻窦癌以上颌窦癌多见，约占80%以上；其次为筛窦癌，约占10%；额窦、蝶窦少见。临床表现主要为鼻异常渗出液，常为血性，少数恶臭，鼻塞，疼痛，面部肿胀，眼球移位，面部皮肤感觉减退，开口困难，上齿松动脱落，偶见听力受损。检查可触及面部肿块，固定，压痛，鼻镜检查可见肿瘤组织；颈淋巴结肿大，质硬，固定。

【影像学表现】

X线: X线平片见受累鼻窦窦腔扩大，窦壁骨质破坏，窦腔密度增高。上颌窦壁骨质破坏常见内侧壁，顶壁和底壁。窦腔内肿瘤早期为窦壁周围高低不平肿块，后可充满窦腔。窦壁破坏后侵犯周围组织致密度增高。

CT: CT平扫窦壁膨胀扩大，窦壁骨质破坏，窦腔内肿瘤呈中等不均匀密度，肿瘤向周围侵犯如侵入颞下窝，破坏翼腭窝，破坏眶壁侵入眶内压迫眼球，侵入鼻腔后鼻孔，破坏颅底侵入前、中颅凹等(图3-9)。CT增强见肿瘤呈中等强化，常不均匀，颈淋巴结肿大转移。

MRI: MRI平扫T₁WI见肿瘤呈低-中等均匀或不均匀信号强度，T₂WI肿瘤信号强度增高较明显，但低于窦内积液的信号强度。MRI增强见肿瘤呈中等不均匀强化，肿瘤侵犯周围组织。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床表现鼻窦区肿块，伴血涕。影像学检查鼻



图3-9 右上颌窦癌
CT平扫见右上颌窦扩大，窦壁骨质破坏，窦腔密度不均匀增高

窦肿块破坏窦壁、侵犯周围组织者应诊断本病。鉴别诊断包括坏死性肉芽肿、内翻状乳头状瘤、真菌性鼻窦炎、粘液囊肿等。其中坏死性肉芽肿以中线鼻破坏明显，其中多数病例对激素治疗反应敏感。鼻窦癌还要与淋巴瘤、嗅神经母细胞瘤及其他中胚层组织来源恶性肿瘤相鉴别，其中淋巴瘤骨质破坏少见；嗅神经母细胞瘤多见于鼻腔和筛窦，颅底破坏明显；骨及软骨肉瘤见有肿瘤骨和钙化骨存在可资鉴别。X线平片对病变侵犯周围组织观察作用有限；CT优于X线平片，其可同时显示骨破坏和肿瘤侵犯程度；MRI对肿瘤颅内侵犯程度的显示优于CT，但对窦壁骨质破坏观察不如CT直观。

第三节 咽 部

一、检查方法

咽部可分为鼻咽、口咽、下咽三部，影像学检查包括X线、CT和MRI。

(一) X线检查

1. 平片检查

(1) 侧位：主要观察鼻咽顶后壁、咽后壁、颈前组织、软腭、舌根、会厌豁、会厌及鼻咽、口咽咽腔气道。

(2) 颏顶位：主要观察鼻咽顶后壁及鼻后孔，同时观察颅底骨质。

2. 特殊检查

(1) 体层摄影：常规采用侧位体层摄影，有时使用正位体层摄影观察咽部。

(2) 鼻咽腔造影：病人仰卧检查床上，头伸出床外后仰使颏向上，先偏向一侧，使用注射器从该侧鼻腔中缓慢滴入1.5~2.5ml钡胶浆，再滴对侧。注射时闭口以鼻呼吸，左右转动使对比剂均匀粘附于鼻后腔及鼻咽腔壁，摄侧位、颏顶位或行立体摄影。

3. 电影X线摄影 用于观察吞咽运动。

(二) CT检查

1. CT平扫 鼻咽采用横断面或冠状面，口咽和下咽部使用横断面5mm连续扫描，拍摄软组织窗，颅底部要拍摄骨窗照片。

2. CT增强 横断面5mm连续扫描，鼻咽部有时采用冠状面扫描。

(三) MRI检查

1. MRI平扫 常规采用矢状面、横断面、冠状面T₁WI，横切面和/或冠状面T₂WI，层厚5~6mm。横断面扫描平面平行于硬腭或声带。

2. MRI增强 对可疑血管性病变，或可疑肿瘤侵入颅内、确定肿瘤形态、大小及邻近组织的浸润范围，则需增强扫描。

二、正常影像解剖

鼻咽部居鼻腔后，上界颅底，下界软腭。顶壁由蝶骨和枕骨组成，其外侧为颞骨岩部和破裂孔；后壁为枕骨基部及第一、二颈椎椎体；前壁为鼻后孔及鼻中隔后缘；外壁为咽鼓管口、咽鼓管圆枕、咽侧隐窝。X线侧位片显示充气鼻咽气道，顶壁软组织厚

度平均 4.5mm，后壁 3.5mm，顶与后壁软组织光滑。颈顶位显示鼻咽两侧壁的咽隐窝和咽鼓管圆枕部对称，鼻咽气道清晰。CT 和 MRI 横断面见两侧咽隐窝对称，咽鼓管圆枕和咽鼓管口清楚，鼻咽粘膜、粘膜下层外肌群形态及咽旁间隙组织如颈内动脉、颈静脉等结构。口咽部上起软腭悬雍垂，下止于舌骨平面。X 线侧位片显示咽后壁软组织光滑，厚度平均 3mm；前方软腭下为舌面，连续为舌根、会厌组织。CT 和 MRI 横断面扫描可显示口咽粘膜、粘膜下咽缩肌、咽旁间隙、咽柱、扁桃体组织。MRI 矢状位图显示组织结构较 X 线平片清晰细致。CT 扫描较难分辨扁桃体组织，MRI 可通过扁桃体的低信号边缘与上咽缩肌及咽旁间隙脂肪组织分开。下咽部上起舌骨平面，下止食管入口，由下咽侧壁、两侧梨状隐窝组成。侧位 X 线片下咽后壁厚度平均 12mm。两侧梨状隐窝在吞钡时显示清晰。CT 和 MRI 横断面清楚的显示下咽后壁粘膜，粘膜下颈长肌群；两侧梨状隐窝对称，大小一致，粘膜面光滑整齐。食管上开口部呈软组织密度位于环状软骨后区及气管后(图 3-10)。

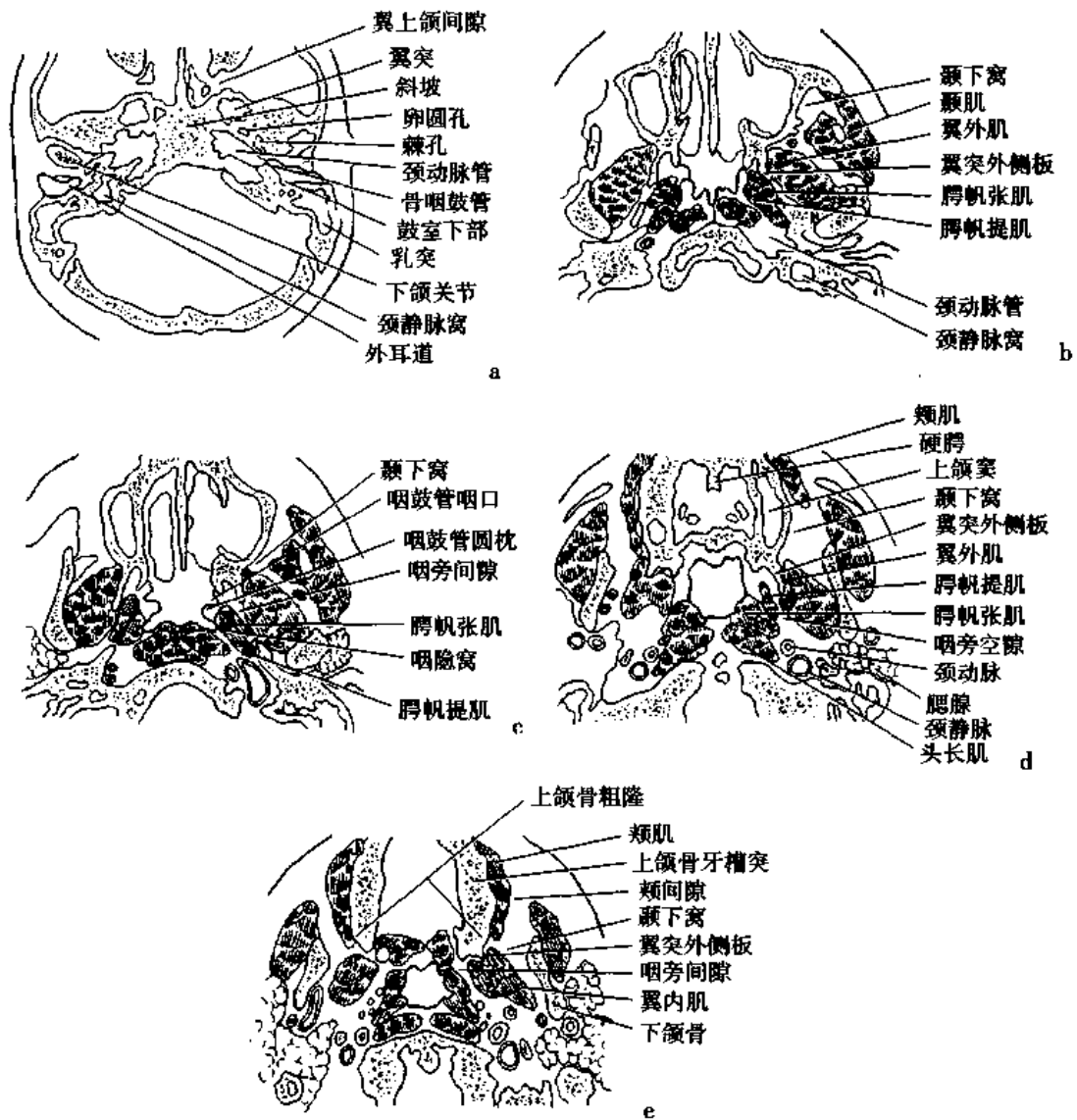


图 3-10 口咽正常横断解剖示意图

三、咽后及咽旁脓肿

咽后和咽旁为由咽基底膜外的疏松结缔组织、肌肉、筋膜构成的间隙，这些间隙感染脓肿(retro-parapharyngeal abscess)为临床常见疾病。急性脓肿多见于儿童，常因咽壁损伤、异物刺入、耳部感染、化脓性淋巴结炎等引起。慢性脓肿多见于颈椎结核、淋巴结结核所致的脓肿。临床上急性脓肿有全身炎症症状，咽痛，吞咽呼吸困难等，有时伴有喉头水肿、喉阻闭等表现，脓肿破坏血管可引起出血。慢性脓肿临床上伴有脊柱结核和淋巴结结核症状。检查见咽壁膨隆，位于一侧者多为急性脓肿，位于中央者多为结核脓肿。

【影像学表现】

X线：X线侧位平片见咽后壁肿胀，弧形隆突，咽后壁组织超过正常厚度，咽气道变形变窄，周围组织受压移位。椎体结核脓肿尚可见椎体、椎间隙破坏。

CT：CT平扫见脓肿部软组织肿胀，呈低密度区，结核脓肿有时见脓肿壁钙化。肿胀组织边缘清，突向咽气道，致气道变形，脓肿与深部组织分界清或不清。CT增强见脓肿壁强化较明显，脓液不强化。

MRI：平扫 T₁WI 见脓肿呈均匀偏低信号强度区，T₂WI 脓肿呈较均匀高信号，脓肿范围显示清楚，压迫周围组织器官移位。MRI 增强脓肿壁强化，脓液无强化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

有急性咽部炎症，椎体、淋巴结结核临床表现，影像学发现咽侧壁或后壁肿胀，CT 或 MRI 示肿胀内有液性密度或信号强度者可确诊为本病。鉴别诊断包括外伤血肿、头颈囊性淋巴管瘤、鼻咽血管纤维瘤等。外伤可产生咽后壁、咽旁血肿，CT 检查呈高密度，MRI T₁WI、T₂WI 呈高信号强度可资鉴别。囊性淋巴管瘤为儿童头颈部较常见疾病，肿瘤范围较广，有时伴有咽旁肿瘤，与脓肿改变不同。鼻咽血管纤维瘤见于男性青年，DSA 检查呈富含血管肿瘤，CT 和 MRI 强化明显。X 线对咽后壁脓肿显示满意，对咽旁脓肿显示差；CT 和 MRI 对脓肿的部位、范围及周围组织器官显示优于常规 X 线平片，可首选 CT。

四、鼻咽纤维血管瘤

鼻咽纤维血管瘤(nasopharyngeal hemangioma)为多见于 10~25 岁男性的鼻咽良性肿瘤。肿瘤由富含血管的纤维组织组成，生长缓慢，易出血。因肿瘤富含血管组织，可压迫骨质使之吸收破坏，肿瘤可侵及鼻腔、鼻窦、眼眶、翼腭窝、颞下窝等部位。临床症状以鼻阻和鼻衄为主，肿瘤较大时可压迫周围组织出现鼻、鼻窦、耳、眼等症状。无淋巴结转移肿大，但术后易复发。鼻咽检查可见突向鼻咽腔肿块。

【影像学表现】

X 线：X 线侧位平片可发现突向鼻咽腔的软组织肿块，边缘清楚，呈圆形或半圆形。有时肿瘤主要位于咽旁间隙内，表现咽旁隆突。鼻咽腔造影检查可显示肿瘤轮廓。DSA 检查见肿瘤为富血肿物，可发现供血动脉及引流静脉。

CT：CT 平扫见来自鼻咽顶部的软组织肿块，充满鼻咽腔，并经后鼻孔长入并充满

同侧鼻咽腔，肿块境界清楚，密度一般均匀。CT增强见肿瘤强化明显，较小肿瘤强化均匀，较大者强化不均匀。邻近结构受压移位，颅底骨质破坏。

MRI: MRI平扫见鼻咽腔或咽旁间隙肿瘤在T₁WI上呈偏低均匀信号强度，T₂WI病变信号强度增高明显。MRI增强见肿瘤强化明显，压迫周围组织移位，瘤内或周围大血管因流空效应可呈低信号条状影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

男性青年临床发现鼻咽境界清楚肿瘤，DSA富血肿块，CT或MRI强化扫描病变强化明显可确诊本病。鉴别诊断位于鼻咽壁突向鼻咽腔者应与腺样体肥大、鼻咽淋巴瘤、囊性淋巴管瘤等鉴别；位于咽旁间隙肿瘤应与咽旁中胚层、神经、血管、副神经节等多种肿瘤鉴别。腺样体肥大为咽淋巴组织增多、增大，常见于儿童，表现为咽顶后壁局限软组织增厚。鼻咽淋巴瘤的常见部位为咽淋巴环，影像学表现病变广泛弥漫分布于咽扁桃体、咽鼓管口扁桃体及咽壁淋巴组织，所致软组织增厚。X线平片检查对突向鼻咽腔病变显示较好，对咽旁间隙侵犯诊断作用有限。DSA检查有定性诊断作用。CT和MRI对病变的位置、范围及与邻近组织关系优于X线检查，其强化扫描可帮助作定性诊断。可首选CT检查。

五、鼻 咽 癌

鼻咽癌(nasopharyngeal carcinoma)是我国常见恶性肿瘤之一，全世界的80%病例发生于中国。最高发病率达30/10万，全国平均死亡率为1.88/10万，男性多见，男：女=2：1。多见于成人，30~50岁占76.62%。高发于广州方言人群。病因不甚明了，研究发现与EB病毒感染有关。病理学分为未分化、低分化和高分化癌三种，有鳞癌、腺癌、泡状核细胞癌等细胞类型。临床症状原发癌引起涕血、鼻衄、耳鸣、听力减退、鼻塞、头痛。晚期可引起视力障碍、视野缺损、突眼、复视、眼球活动受限；侵犯颅神经，以三叉神经、外展神经、舌咽神经和舌下神经损害多见；颈淋巴结转移率高达79.37%，远隔转移率4.2%，以骨、肺、肝为主。鼻咽镜检查可发现鼻咽癌病灶。

【影像学表现】

X线：侧位X线片和颏顶位片见肿瘤呈软组织肿块突向鼻咽腔，鼻咽气道变形狭窄；鼻咽腔造影见咽隐窝闭塞，咽壁呈不规则状隆起。晚期见颅底孔扩大及颅底骨质破坏。

CT：CT平扫咽隐窝闭塞、消失、隆起，咽顶、后、侧壁肿块突向鼻咽腔。病变向前突向后鼻孔，侵犯翼腭窝，破坏蝶骨翼板及上颌窦筛窦后壁进入眶内；向后侵犯头长肌、枕骨斜坡、环椎前弓侧块，侵犯舌下神经管；向外侵犯咽鼓管圆枕、腭张肌、腭提肌、翼内肌、翼外肌，侵入颞下窝、颈动脉鞘、茎突；向上破坏颅底及通过卵圆孔、破裂孔进入颅内；向下侵犯口咽、喉等。同时可见淋巴结肿大，主要位于颈深链淋巴结。CT增强见病变呈不均匀中等—明显强化。

MRI：MRI平扫T₁WI见肿瘤呈低-中等信号强度，T₂WI病变信号强度增高呈中等-高信号强度。MRI增强见病变呈不均匀或均匀强化(图3-11)。

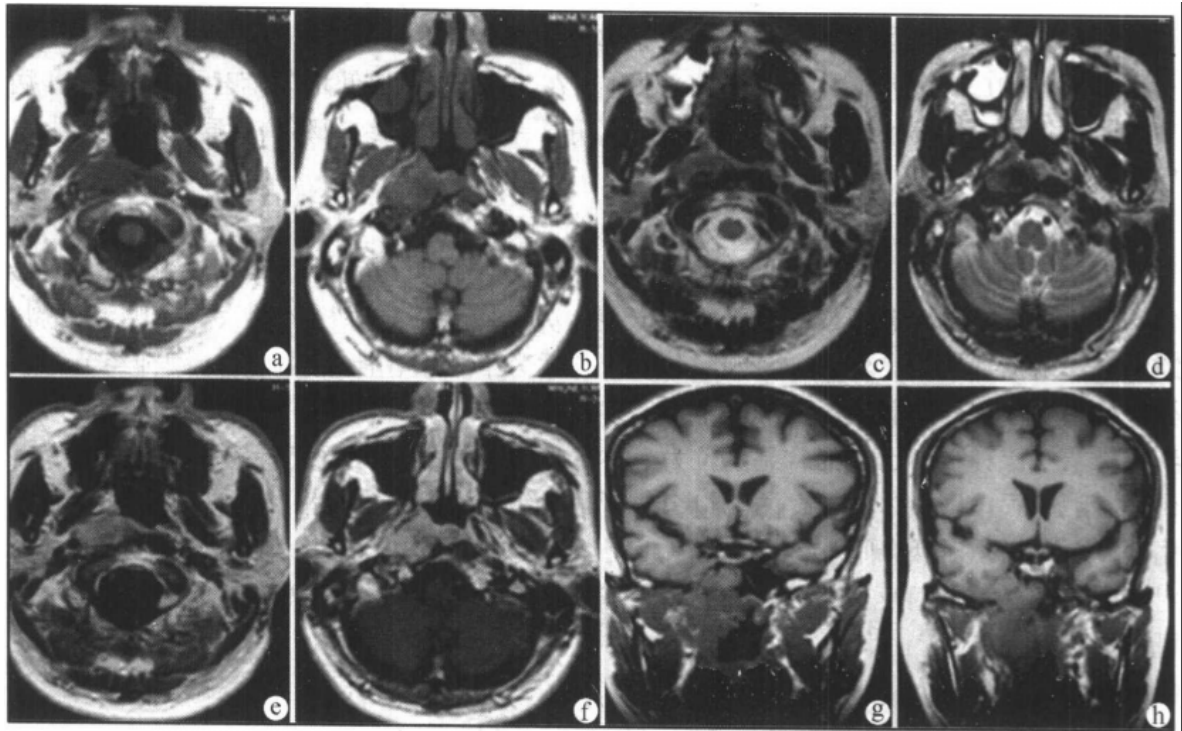


图 3-11 鼻咽癌

鼻咽腔右侧顶后侧壁不规则软组织肿块，右侧咽隐窝、咽鼓管咽口结构消失，累及同侧头长肌、腭帆张肌及腭帆提肌，同侧咽旁间隙变窄，蝶骨体右侧骨质破坏；肿块在 T₁WI (a、b、h) 呈等信号，T₂WI (c、d) 呈不均匀高信号，增强扫描 (e、f、g) 有明显强化；右侧上颌窦窦内囊肿及粘膜增厚

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床以血涕等症状就诊，鼻咽镜检查见鼻咽肿块，影像学检查鼻咽肿瘤呈不规则浸润生长者应诊断本病。影像学鉴别诊断包括鼻咽腺样体肥大，咽淋巴瘤、鼻咽黑色素瘤、咽淀粉样沉积症等。其中咽淋巴瘤病变位于咽壁浅层组织，较少向咽旁深部侵犯；鼻咽黑色素瘤和咽淀粉样沉积症的影像学 CT 表现较难鉴别，MRI T₂WI 均呈低信号强度可资鉴别。粘膜下型鼻咽癌应与咽旁间隙其他组织肿瘤鉴别，必要时应作鼻咽深部活检定性。X 线检查对鼻咽癌的深部组织器官侵犯显示作用有限。CT 对鼻咽癌的位置、范围及侵犯程度明显优于 X 线检查，对肿瘤分期和治疗复查有重要作用。MRI 软组织分辨率亦对鼻咽癌及其颅内侵犯观察优于 CT。

六、扁桃体恶性肿瘤

咽淋巴环有四组扁桃体，即咽扁桃体、腭扁桃体、咽鼓管口扁桃体和舌根扁桃体。习惯上扁桃体指腭扁桃体，其位于软腭向两侧移行形成的弓形皱裂——舌腭弓和舌咽弓间。扁桃体为淋巴组织，内含呈圆形腺样淋巴滤泡，表皮为复层扁平上皮。扁桃体恶性肿瘤 (malignant tumor of the tonsil) 主要为癌和淋巴瘤，其占口咽恶性肿瘤 55.5%。扁桃体恶性肿瘤病理上可分为低分化癌及未分化癌 (30.8%)；鳞癌 (20%)；腺癌少见 (0.5%)；淋巴瘤多见 (45.9%)。肿瘤多呈外生型，溃疡和粘膜下型少见。临床症状初期常不明

显，可有咽不适、异物感，肿瘤破溃感染后咽痛，有时伴听力减退、张口困难、唾液带血、口臭、呼吸不畅。颈淋巴结肿大转移常见于上颈、下颌角区。

【影像学表现】

X线：侧位X线平片在肿瘤较大时显示口咽气道密度增高，口咽气道狭窄，并可辨别骨骼有无破坏。

CT：CT平扫见口咽侧壁软组织肿块，密度中等均匀，向内突向口咽气道，向前侵犯舌腭弓，向后侵犯舌咽弓，向外侵犯咽旁间隙。CT增强肿瘤中等强化。颈部淋巴结肿大。

MRI：MRI平扫T₁WI见扁桃体肿块呈偏低-中等较均匀信号强度，T₂WI其信号强度增高，但低于粘膜增高信号强度，以此分辨扁桃体病变的境界。MRI增强见肿瘤强化较明显。转移增大淋巴结的信号强度与原发肿瘤一致。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床发现扁桃体肿瘤，伴颈淋巴结肿大，影像学表现扁桃体肿块者应诊断扁桃体癌。鉴别诊断应区别扁桃体癌与淋巴瘤，淋巴瘤病变广泛弥漫，病变表浅，咽旁间隙侵犯轻；扁桃体癌深部组织侵犯明显，境界不清。其他包括扁桃体炎、扁桃体增生等，其触诊软或有韧性，表面光滑，病变局限界清，必要时作病理学检查。X线对扁桃体肿瘤诊断作用有限，CT和MRI优于X线检查，MRI优于CT检查，MRI可区别咽粘膜占位肿瘤，CT较困难，尽量选择MRI检查。

第四节 喉 部

一、检查方法

喉部影像学检查包括X线、CT和MRI。

(一) X线检查

1. 平片检查 ①侧位：观察喉部结构。②正位：主要观察喉外伤和异物。

2. 特殊检查 特殊检查使用体层摄影，可采用侧位体层和正位体层。侧位体层以矢状面正中向两侧各0.5cm间距共摄3张。正位体层应分别平静呼吸，闭气及发“依”音照片，观察声带活动程度。

(二) CT检查

1. CT平扫 喉部CT平扫应包括会厌尖-声门下区下，采用横断面3~5mm连续扫描，拍摄软组织窗照片，必要时加拍骨窗照片。

2. CT增强 经肘静脉注射60%碘对比剂50~100ml后，行喉部3~5mm连续横断面扫描。如欲观察喉上下淋巴结情况向上下延长扫描野。

(三) MRI检查

1. MRI平扫 使用颈线圈或颈表面线圈，作喉部矢状面、横断面和冠状面的T₁WI及横断面和/或冠状面T₂WI，厚度3~5mm。

2. MRI增强 经肘静脉注射0.2ml/kg.b.w Gd-DTPA后作横断面、冠状面T₁WI。

二、正常影像解剖

喉部上通下咽下接气管，其壁由软骨、肌肉、韧带和纤维组织膜等组成，内复粘膜。软骨包括会厌软骨、甲状软骨、环状软骨、杓状软骨等；肌肉分为喉内肌和喉外肌；韧带包括舌骨会厌韧带、甲状会厌韧带、杓会厌韧带、室韧带、声韧带等；纤维组织膜包括方形膜、三角形膜、甲状舌骨膜、环甲膜等。喉腔分为声门上区、声门区和声门下区。喉间隙有会厌前间隙、声门旁间隙及任克间隙(Reink space)。X线侧位平片可清晰显示会厌谿、会厌、声门上区、声门下区。会厌谿为位于舌根和会厌间含气腔，会厌从甲状软骨上缘向后上斜形软组织条状结构，其下为喉前庭部，声门为一横形条状低密度影，声门下区透光度增加。正位体层摄影可清楚显示喉前庭、室带(假声带)、喉室、声带(真声带)和声门下区结构，在呼气、吸气、闭气、发音时可见声带的活动度及其形态。喉CT平扫可清楚的显示会厌、喉前庭、杓会厌皱裂、梨状隐窝、假声带、真声带、声门下区的形态结构；同时骨窗照片显示舌骨、甲状软骨、杓状软骨、环状软骨的位置、形态及其关系；喉旁间隙的形态与密度；喉外肌肉、血管、间隙等结构。CT增强扫描见喉粘膜部强化明显。MRI可显示喉部矢状面、横断面和冠状面的影像，喉软骨在未钙化前在T₁WI、T₂WI呈中等信号强度，钙化后呈低信号强度；喉肌在T₁WI和T₂WI呈低于软骨的偏低均匀信号强度；喉粘膜在T₁WI呈中等信号强度，T₂WI信号强度增高明显；喉旁间隙在T₁WI和T₂WI均呈高信号强度；喉前庭、喉室和声门下区则均呈极低信号强度。喉外颈动静脉信号流空。

三、喉 癌

喉癌(carcinoma of the larynx)为发病率增高的癌肿之一，多见于男性，男：女=10：1，多见于40岁以上成人，以60岁以上发病率最高，且重工业城市发病率高于轻工业城市，城市高于乡村。病理学主要为鳞癌，占全部喉癌的93%~96%，少数为基底细胞癌、腺癌、低分化癌等。多发生于声门区，声门上区癌次之，声门下癌少见，占0%~8%。肿瘤以浸润型、菜花型多见，肿块型和混合型少见。肿瘤发生于喉粘膜，可向上下、前后、内外生长，并引起淋巴结转移，个别病例发生血道转移至肝肺等部位。临床表现为喉异物感，喉痛，声音嘶哑，呼吸困难，吞咽困难，咳痰带血，喉部肿块，淋巴结转移肿大等。检查发现甲状软骨上切迹之上膨隆，可触及肿块，淋巴结肿大。喉镜检查可见肿瘤。

【影像学表现】

X线：侧位X线平片可见喉前庭或声门下区肿块，声门癌见喉室闭塞消失，局部密度增高，有时见甲状软骨破坏。正位体层摄影可显示喉前庭、假声带、真声带或声门下肿块向喉腔内突出，局部活动度减弱固定。

CT：CT平扫可以发现会厌、假声带、真声带、声门下区的肿瘤位置及其侵犯程度，病变呈会厌、声带密度，突向喉腔内，压迫梨状隐窝使其变小消失。肿瘤可通过前联合侵犯对侧，也可侵入喉旁间隙内，破坏喉软骨板，侵犯喉外肌群组织。肿瘤可局限于会厌、假声带、真声带或声门下区，也可广泛受累(图3-12)。CT增强扫描见肿瘤强化明

显，转移淋巴结较小时均匀强化，较大时呈环状强化。

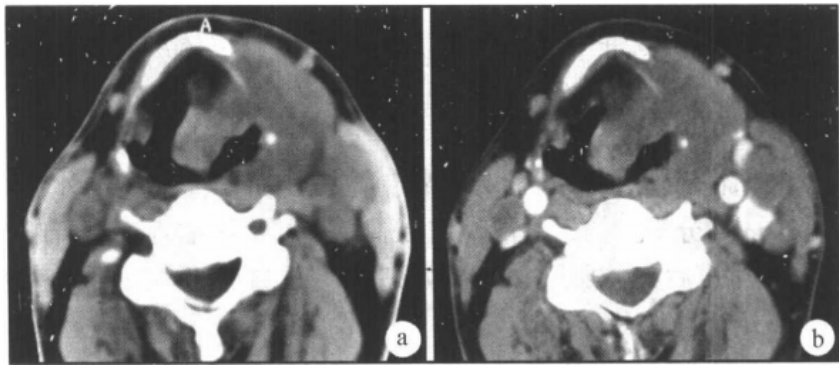


图 3-12 声门上型癌

CT平扫(a)声门上区左侧有一不规则软组织肿块，向内突入喉前庭，向外侵及颈前肌群，舌骨左侧被破坏；增强扫描(b)肿瘤有轻度强化；双侧胸锁乳突肌深面均可见淋巴结转移

MRI: MRI平扫 T_1WI 见肿瘤呈低—中等均匀信号强度， T_2WI 信号强度增高，呈中等或高信号强度。MRI增强肿瘤强化明显。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

高龄男性，临床表现声嘶喉痛，喉镜见喉肿块，影像学检查发现喉占位性病变，应考虑本病诊断。鉴别诊断包括喉息肉、乳头状瘤、喉结核、喉淀粉样瘤等。喉息肉和乳头状瘤多见于声带前端，病变限于粘膜面，不侵犯深层组织。喉结核多继发于肺结核，疼痛剧烈，病变位于喉后部，呈多数浅溃疡，影像学表现不同。淀粉样瘤为特发性淀粉沉积症常见部位，病变形态与癌相似，病理鉴别容易

X线检查对本病的诊断有重要作用，CT和MRI对病变的侵犯范围和程度及颈淋巴结转移检查优于X线。因MRI检查时喉部受吞咽动作影响，易于产生伪影，故可首选CT检查。

第五节 耳 部

一、检查方法

耳部影像学检查包括X线、CT和MRI。

(一) X线检查

1. X线平片

(1) 乳突双15度侧位(Law位): 中心线向面侧及足侧各倾斜15°，主要观察乳突气房、乳突窦、鼓室盖、乙状窦。

(2) 乳突25°~30°侧位(Schüller位): X线中心线向足侧倾斜25°~30°，显示与Law位大致相同。

(3) 颞骨岩部轴位(Mayer位): 头矢状面倾斜45°，用于观察鼓室、乳突窦、岩骨尖、岩锥前后缘等。

(4) 颞骨岩部后前位(Stenver位):头矢状面倾斜45°,向头端倾斜12°,用于观察内耳、内听道、鼓室、乳突尖。

2. 特殊检查 岩锥乳突正位体层摄影,岩锥乳突侧位体层摄影。体层摄影以2~5mm间距摄片,显示外耳道、鼓室、内耳、内听道等组织。

(二) CT检查

1. CT平扫 扫描平面分为横断面和冠状面。横切面扫描范围自外耳道下缘—岩锥上缘,层厚1~3mm高分辨扫描,一般使用2mm。冠状面扫描垂直于听眦线,从颞颌关节后缘向后扫至外耳道后方,层厚2mm。分别重建两侧耳部,采用骨算法拍摄骨窗照片,必要时拍摄软组织窗照片。

2. CT增强 肘静脉注射60%碘对比剂60~100ml,行横断面或冠状面扫描,层厚3~5mm,用于观察耳、乳突、颞骨的肿瘤侵犯程度。

(三) MRI

1. MRI平扫 MRI扫描包括冠状面、横断面T₁WI和T₂WI,扫描层厚2~5mm。

2. MRI增强 肘静脉注射Gd-DTPA后行横断面、冠状面T₁WI扫描。

3. 特殊MRI检查 采用水成像技术作内耳淋巴成像。

二、正常影像解剖

耳部分为外耳、中耳和内耳三部,大部分居颞骨内,为听觉和平衡觉器官。

(一) 外耳 外耳包括耳廓和外耳道。外耳道外1/3为软骨部,X线片不易观察,CT和MRI可以分辨其结构和形态;内2/3为骨性外耳道,X线、CT、MRI均可显示。

(二) 中耳 中耳包括鼓膜、鼓室、咽鼓管及乳突有关结构。

鼓膜 X线不易显示,CT和MRI检查调节合适的窗宽可显示呈线状结构。

鼓室 其垂直径和前后径约15mm。可分鼓室上隐窝、鼓室本部、鼓室下隐窝。内含听骨、韧带、肌肉、神经。X线可显示鼓室形态和鼓室壁;高分辨CT(HRCT)能良好的显示听骨形态、位置及其间关节关系,显示面神经鼓室段走行,但较难分辨其内肌肉和韧带(图3-13),MRI分辨不如CT直观。

咽鼓管 其由软骨部和骨部组成,由鼓室前方向前内下各约45°开口于鼻咽,长约36mm,X线平片和CT检查可显示近鼓室侧1/3骨部。

鼓室和乳突,鼓室为鼓室上隐窝外上方空腔,宽约6mm,高10mm,通过不规则孔道开口于鼓室上隐窝,鼓室与乳突气房相通。X线显示鼓室为含气空腔,HRCT可显示鼓室及其开口(图3-13)。乳突于初生时尚未发育,仅见鼓室,1岁时乳突开始发育,3岁时气化较明显,按其气化情况可分为气化型、板障型、混合型和硬化型4种。中耳各部均衬以粘膜,为无纤毛鳞状上皮或

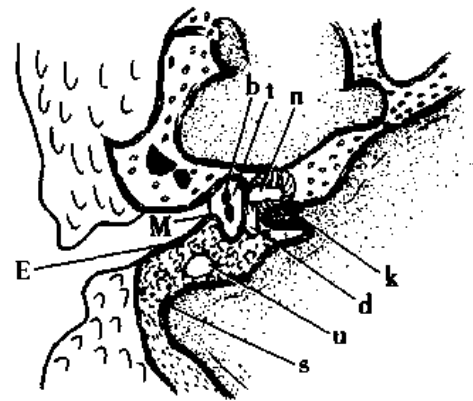


图3-13 耳正常横断CT解剖示意图

n. 耳蜗; t. 中耳鼓室; b. 听小骨; M. 鼓膜;
E. 外耳道骨壁; k. 内耳道; d. 前庭;
u. 乳突气房; s. 乙状窦

柱状纤毛上皮，乳突小房为单层鳞状无纤毛上皮。

(三) 内耳 内耳主要由前庭、耳蜗、半规管组成。

前庭：居骨迷路中部，耳蜗之后，半规管之前，呈椭圆形。

耳蜗：居前庭之前，形似蜗牛壳，转二转半，第一转直径 3mm。

半规管：半规管有三个，外(水平)、上(前垂直)及后(垂直)半规管，居前庭后方，管径 0.8mm。

X 线平片显示骨迷路较清楚，HRCT 对内耳的细微解剖形态观察细致。MRI 可显示前庭神经和耳蜗神经形态。MRI 水成像技术能观察内耳淋巴液。

三、先天性耳畸形

先天性耳畸形(congenital abnormality of the ear)分为外耳、中耳和内耳畸形。因在胚胎发育上外耳和中耳关系密切，多同时发生畸形，但可单纯发生听骨畸形。内耳在胚胎发育上与外、中耳无联系，故外中耳畸形多不伴内耳畸形。外中耳畸形可以单侧或双侧，可伴颅面畸形，各种畸形分类如下：

1. 外耳畸形：①外耳道狭窄或闭锁 分膜性和骨性两种。②垂直外耳道 分软骨部和骨部。

2. 中耳畸形：①鼓室狭窄。②听骨畸形 包括砧骨长脚短，锤砧融合及变形，锤骨鼓室连合，镫骨缺如、镫骨头大、镫骨脚缺失等。③面神经管畸形 包括迷路部外移，鼓室部低位，降部前移，降部后位及水平位，面神经分支，面神经管骨管缺损等。

3. 内耳畸形：①内耳迷路完全不发育(Michel 畸形)。②前庭扩大，外半规管较小扩张，与前庭分化不良，耳蜗呈单囊状(Mondini 畸形)。有时为无耳蜗畸形，或耳蜗发育低下、变扁，蜗管不及二转。有时伴有前庭导水管扩张。③单纯前庭导水管扩张。④后半规管缺如或短小，前庭扩大，外半规管短小，耳蜗正常或发育低下(Wardenberg 畸形)。⑤单纯内耳道狭窄，内耳道宽径 < 3 mm。⑥单纯内耳道扩大，无第七八对颅神经症状者。

【影像学表现】

X 线：X 线能显示外耳道狭窄、闭锁及垂直外耳道的形态改变；鼓室狭窄(宽径 < 4mm)；内耳迷路发育不全及内耳道的狭窄和扩大。

CT：HRCT 能良好的显示外耳道闭锁板厚度和结构，鼓室大小，锥隆起和面隐窝是否正常，各听骨形态、锤砧关节及砧镫关节是否存在，镫骨缺如的局体部位，前庭窝大小，面神经管各部走行有无异常，耳蜗各周形态、密度与周数，耳蜗与前庭的分化程度，前庭大小，前庭窗大小，诸半规管的形态，内耳道的形态、宽度，前庭导水管的宽度形态及颞岩锥的发育等异常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据不同发育畸形的临床表现，仔细地分析影像学表现，尤其是耳部 HRCT 的变化，以建立有关疾病的诊断。

发育畸形的影像学改变特征，鉴别诊断范围较窄。但鉴别异常发育畸形，需要熟悉正常影像学表现，才能作出正确诊断。

X线检查对外耳的先天畸形具有一定作用，HRCT对先天畸形的诊断是目前最佳的影像学检查方法，MRI对此部畸形诊断作用有限，应首选HRCT检查。

四、化脓性中耳乳突炎

化脓性中耳乳突炎(infection of the middle ear and mastoid)分为急性和慢性两种。急性者为继发于鼻腔或鼻咽炎症经咽鼓管感染的中耳炎，炎症经鼓窦感染乳突气房。慢性者则继发于急性化脓性中耳乳突炎未治愈病例。急性化脓性中耳乳突炎病理改变为咽鼓管和鼓室粘膜肿胀，鼓室内渗出；鼓窦和乳突小房粘膜肿胀、渗出、积液，小房破坏形成乳突脓肿。慢性者根据病变的性质和程度不同分为单纯型、肉芽肿型和胆脂瘤型。单纯型表现鼓室鼓窦粘膜炎症增厚、纤维粘连，鼓膜穿孔，听骨破坏，乳突小房粘膜炎症，骨壁反应硬化。肉芽肿型除单纯型的病理变化外，鼓室、鼓窦和乳突气房有肉芽组织形成，骨质破坏明显。胆脂瘤型表现鼓室、鼓窦和乳突气房骨质破坏，胆脂瘤形成，乳突可形成骨髓炎。急性期临床表现为耳内耳后疼痛，体温升高，耳道流脓，耳后软组织肿胀。有时出现呕吐、眩晕和眼球震颤。慢性者表现长期耳流脓和听力减退，伴有耳鸣、眩晕、头痛。检查见鼓膜穿孔、脓液、肉芽或胆脂瘤屑。

【影像学表现】

急性化脓性中耳乳突炎 X线平片显示乳突气房透光度减低，密度增高，气房壁骨质增生硬化；听骨破坏；上鼓室、鼓窦口、鼓窦肉芽组织增生致骨质破坏，或脓肿致乳突气房骨质破坏，严重者破坏鼓室盖、乙状窦前壁，引起颅内脓肿。HRCT检查对上述改变显示优于CT检查，能良好观察鼓室、鼓室盖、鼓窦口、乳突小房的炎症渗出所致密度增高，及各骨骼轻微破坏所致的骨质密度减低或消失。MRI T₁WI见炎症部分信号强度较正常组织有所增高，T₂WI其信号强度增高明显。

慢性化脓性中耳乳突炎 X线平片在单纯型者表现鼓室、鼓窦和乳突气房密度增高；肉芽肿型见鼓室上隐窝扩大，内密度增高，听小骨破坏，鼓窦口扩大，鼓窦和乳突气房破坏，密度增高；胆脂瘤型表现鼓室、鼓窦、乳突气房的扩大破坏，内密度增高，听小骨破坏。HRCT对鉴别急性中耳乳突炎时鼓室、鼓窦口、鼓窦、乳突气房、听小骨的细微改变优于X线平片。单纯型者多表现粘膜增厚；肉芽肿型则可显示中等密度肉芽存在位置和范围及骨破坏程度；胆脂瘤则多致鼓室上隐窝扩大破坏，听小骨破坏，鼓窦口扩大，鼓窦破坏，内充满中等密度胆脂瘤(图3-14)。肉芽和胆脂瘤在MRI T₁WI表现为偏低信号强度组织，T₂WI其信号强度增高。鼓室或乳突破坏后引起颅内脓肿，MRI强化扫描可显示脓肿壁强化，对观察其范围和指导临床治疗有作用。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

结合本病的临床表现特征，影像学发现中耳乳突炎症改变时可确诊。鉴别诊断包括结核性乳突炎、

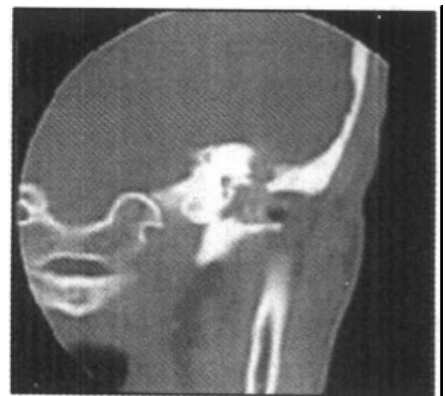


图3-14 左中耳乳突胆脂瘤
HRCT见左中耳胆脂瘤致上鼓室、
乳突鼓窦破坏、密度增高

中耳乳突癌等。结核性乳突炎骨质破坏较弥漫，内见死骨存在；中耳乳突癌破坏范围较大，听骨破坏严重可资鉴别。X线检查大部分病例可显示改变；HRCT 优于 X 线平片，显示细微；MRI 对颅内脓肿观察优于 CT。可首选 HRCT。

五、中耳癌

中耳癌(carcinoma of the middle ear)在中耳恶性肿瘤中常见，肉瘤少见。中耳癌分为原发癌和继发癌，其中原发中耳癌发生于中耳粘膜上皮，大多数为鳞癌，少数为基底细胞癌和腺癌。有时原发癌部位较难确定，因外耳道癌向内侵入中耳，而中耳癌亦侵犯外耳道。继发癌来自鼻咽癌经咽鼓管侵入或腮腺癌经外耳道侵入。临床表现主要为耳漏，分泌物稀如水，有臭味；耳痛、出血、耳聋、面瘫、眩晕、开口困难等症状，检查见外耳道内有肉芽或息肉样组织，质软而脆，易出血，摘除后复发；并可发现 5、6、9~12 对颅神经瘫痪症状及颈上淋巴结转移。

【影像学表现】

X 线：除慢性中耳炎改变外，鼓室骨壁破坏，破坏可累及咽鼓管骨部、外耳道部、乳突、岩锥等，听骨破坏；鼓室盖和乙状窦前壁破坏。

CT：平扫 HRCT 显示鼓室、外耳道骨壁、听小骨、乳突气房破坏，破坏区呈中等密度；破坏可侵及周围其他组织结构，CT 增强扫描见肿瘤强化较明显。

MRI：MRI 平扫 T₁WI 见肿瘤呈偏低—中等信号强度，T₂WI 肿瘤信号强度增高明显，肿瘤位于中耳侵犯破坏周围组织。MRI 增强见肿瘤强化较明显。

【诊断、鉴别诊断和比较影像学】

临床检查见中耳、外耳道内肿瘤，切除后复发，出现颅神经损害者，影像学检查中耳破坏性占位者应诊断本病。

鉴别诊断包括外耳道癌、慢性化脓性中耳乳突炎、中耳肉瘤等。外耳道癌破坏外耳道，也可侵犯中耳，晚期两者不易确定原发部位。中耳尚可见横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、血管肉瘤、尤文肉瘤等，这些肿瘤多见于儿童，进展迅速可资鉴别，最后诊断依靠病理检查。

X 线对本病诊断有重要作用，CT 优于 X 线平片，MRI 对颅内侵犯观察优于 CT。可首选 CT 检查。

六、颞骨骨折

在颅底骨折中，约 1/3 病例累及颞岩锥。该部骨折多为线形骨折，可分为纵形和横形两类。纵形骨折见骨折线与岩锥长轴平行，多伤及鼓室盖，也可累及外耳道、中耳、乳突，较少伤及骨迷路。横形骨折少见，骨折线与岩锥长轴垂直，可伤及前庭、耳蜗和内耳道。骨迷路无成骨能力，骨折后不愈合，易发生感染，预后不良。临床表现不同原因的头部外伤史，外耳道出血或脑脊液漏出，头痛，听力下降，面瘫，眩晕等症状，骨折有时伴有硬脑膜、蛛网膜撕裂，出现颅内血肿。

【影像学表现】

X 线：X 线平片当颞骨骨折线较大、断端分离明确时可显示骨折线，同时可见鼓

室、乳突气房内渗出、出血所致透光度下降。

CT: HRCT 为诊断颞骨骨折最佳的影像学方法, 通过横断面和冠状面的连续扫描, 通过两侧颞骨的对比观察可以明确骨折线的位置及其累及的结构, 要仔细观察骨折线对外耳道、中耳、面神经管、茎突、内耳各结构、内耳道的累及, 以指导临床治疗。

MRI: MRI T₁WI 或 T₂WI 较难具体观察骨折线存在的部位及方向, 但可显示骨折后的渗出和血肿, 渗出在 T₁WI 呈低信号强度, T₂WI 呈高信号强度; 出血则在 T₁WI 及 T₂WI 均呈高信号强度。

【诊断、鉴别诊断和比较影像学】

头部外伤病史, 影像学检查发现颞骨骨折者可诊断本病。X 线检查对微小骨折及骨折对耳部的具体损伤及程度作用有限, HRCT 优于 X 线平片, 应首选 HRCT 检查。

第六节 口腔颌面部

一、检查方法

口腔颌面部影像学检查包括 X 线、CT、MRI。

(一) X 线检查

口腔颌面部包括上下颌骨、牙齿、舌、唾液腺等, X 线检查针对检查不同而方法不一样。

1. 牙齿 牙齿 X 线摄片检查包括根尖片、咬翼片、咬牙殆片及口外片。用于观察牙尖、齿根、槽骨的病变, 用以诊断阻生齿、龋齿、牙周膜炎、根尖脓肿、根尖肉芽肿、根尖囊肿、牙周病等。

2. 上颌骨 X 线平片可根据观察部位采用鼻额位(Water 位)、上颌骨侧位、颌底位等; 局部病变可采用根尖片或咬殆片。有时应用上颌骨体层摄影。

3. 下颌骨 X 线平片应用下颌骨前后位、下颌骨侧位观察, 有时采用下颌体部殆片、下颌颈部咬殆片观察。

(二) CT 检查

1. CT 平扫 多采用横断面, 从下颌骨下缘向上包括上颌骨全部, 根据要求可向上包括下颌骨升支全部, 5mm 层厚连续扫描, 分别拍摄骨窗和软组织窗。有时也采用冠状面扫描, 从上颌骨前缘向后包括下颌骨后缘水平。

2. CT 增强 行横断面扫描, 用于观察舌与口底疾病。

(三) MRI 检查

1. MRI 平扫: 扫描包括矢状、横断、冠状面 T₁WI 和横断或冠状面 T₂WI, 层厚 5 ~ 10mm。

2. MRI 增强: 经肘静脉注射 Gd-DTPA 行横断面、冠状面、矢状面 T₁WI 扫描。

二、正常影像解剖

(一) 牙齿 牙齿在 X 线平片上显示牙釉质密度致密, 牙本质密度稍低, 牙骨质呈

高密度线状，牙髓呈低密度透亮，牙周膜呈线状透光影。牙槽骨牙周骨板密度高，骨松质呈网格状。CT扫描显示上述牙齿的横断面影像。MRI T₁WI、T₂WI 牙髓和牙槽骨松骨质呈高信号强度，其他骨质呈低信号强度。

(二) 上颌骨 上颌骨分体部和四个突起。体部主要由上颌窦组成，其上面为眶面，外缘参与眶下裂；前面为颜面，有眶下孔，外面为颧突；后面为颞面，与蝶骨翼突形成蝶颌裂向上通往翼腭窝；内面为鼻面。四个突起分为额突、颧突、齿槽突和腭突。两侧腭突与腭骨水平板组成硬腭。X线平片因投照位置方向不同显示上颌骨本身和颈椎的重叠投影。CT横断面像优于X线平片检查可分别观察上颌各部的形态及结构。MRI T₁WI、T₂WI显示上颌骨髓组织呈高信号强度，而皮质骨呈低信号强度。

(三) 下颌骨 下颌骨由体部和升支组成，其交界处为下颌角。下颌体部上缘为齿槽骨，体部下缘皮质厚2~3mm，体部内有宽3mm左右下颌管。升支包括喙突和髁状突，两突之间称下颌切迹。升支中部舌侧面有下颌孔。X线平片下颌骨皮质致密锐利，内松骨质呈网格状小梁结构，下颌管呈线条状低密度透光影。髁状突皮质光滑致密，喙突密度稍低。CT和MRI对下颌骨显示与上颌骨相同。

(四) 舌与口底 X线侧位平片可以观察舌面，其与硬腭和软腭间有空气相隔，舌面圆滑，舌根止于会厌襞。口底部组织在平片上较难分别，口底下皮肤可于侧位片上分辨。CT平扫可观察舌体，呈舌缘和正中密度稍高，其间密度稍低组织，舌根部边缘圆滑整齐；口底肌群呈束状肌密度止于下颌颈部。MRI T₁WI、T₂WI示舌肌的形态和结构优于CT，可显示舌体纵肌和横肌的肌纤维走行，舌粘膜的厚度，口底肌群及间隙，粘膜在T₂WI呈高信号强度组织。

三、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤(ameloblastoma)为最常见的颌骨牙源性肿瘤，占牙源性肿瘤的63.2%，占口腔颌面部肿瘤3.0%。肿瘤来源于牙板和造釉器的残余上皮和牙周组织的残余上皮，也可来自含齿囊肿和牙源性角化囊肿上皮，或口腔粘膜上皮基底层。肿瘤大小不一，最大者如婴儿头颅，无包膜，分实性和囊性两种结构。实性呈灰白色，囊性多为大小不等囊腔，也可单囊，囊内为透明黄绿色或棕色液体，有时呈胶冻状。本病多见20~40岁青壮年，男女无差异。80%~90%发生于下颌骨，以下颌骨体和升支交界处多见。生长缓慢可达数年或数十年，初期无症状，后期颌骨膨大，面部畸形。牙齿松动、移位、脱落。可产生吞咽、咀嚼、语言、呼吸障碍。也可产生鼻阻，眼球移位、突出、复视等。可继发感染，局部溃烂，甚至向外生长呈菜花状。

【影像学表现】

X线：实质型表现为砂粒状囊肿密集而成细小蜂窝状，局部骨皮质受压变形膨隆。多房型为多个大小不等囊腔互相重叠，内见厚度不一骨隔，囊壁边缘硬化，囊内有时见到牙齿。局部骨皮质膨隆变薄。单囊型呈单个类圆形，壁硬化，囊壁不光滑，囊内密度不均，可见斑点状钙化，囊内无牙齿，局部骨皮质变薄膨隆。

CT：CT平扫可良好的观察肿瘤的位置、边缘、内部结构密度、局部骨皮质情况等。其囊内液体呈低密度，周围囊壁境界清晰，呈锐利高密度囊壁。

MRI: T₁WI 囊内液体及硬化囊壁均呈低信号强度, T₂WI 囊内液体信号强度增高, 囊壁仍呈低信号强度在颌骨高信号髓组织对比下显示清晰, 囊间隔呈低信号强度。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病临床表现有特征, 影像学表现为颌骨囊性破坏者应诊断本病。鉴别诊断包括牙源性囊肿和骨巨细胞瘤等。牙源性囊肿呈圆形, 囊内透光强, 密度低, 壁光滑锐利, 壁硬化均匀完整, 根尖囊肿牙根在囊肿中, 多房性滤泡囊肿囊肿大小变化不大。骨巨细胞瘤多房者呈泡沫状, 破坏区边缘不硬化, 瘤壁边缘无分叶或切迹; 单囊者瘤内见少许纤维分隔, 瘤壁无硬化可资鉴别。X 线平片对本病诊断有重要作用, CT 对病变观察优于 X 线平片, MRI 对本病诊断特征性少, 较少应用。应首选 X 线平片, 必要时作 CT。

四、舌 癌

舌癌(carcinoma of the tongue)为口腔常见肿瘤, 发病率约 0.4~0.6/10 万。舌癌占口腔癌的 31.5%。多见于舌体(85%), 以舌中侧缘多见(70%), 也见于舌腹(20%)、舌背(3%), 舌尖少见。98%为鳞癌, 多为高分化癌(60%)。临床表现为舌痛, 肿瘤可呈溃疡、外生及浸润状。病变发展肿瘤超越中线或侵犯口底; 侵犯下颌骨舌侧骨膜、骨皮质; 向后侵犯舌根、咽前柱、咽侧壁, 舌运动受限、固定, 涎液多, 进食、吞咽、言语困难。淋巴结转移 40%~80%。多见颈深上淋巴结, 其次为颌下淋巴结、颈深中淋巴结、颌下淋巴结、颈深下淋巴结群。

【影像学表现】

X 线: X 线平片在病变早期无异常发现, 病变侵犯下颌骨时显示局部骨质破坏。

CT: CT 平扫肿瘤占位区密度减低, 境界不清, 侵犯舌根时见舌根局部不规则膨突。CT 增强见肿瘤区不均匀强化, 颈淋巴结肿大。

MRI: T₁WI 见肿瘤呈均匀或不甚均匀低信号强度, 境界不清; T₂WI 肿瘤的信号强度增高明显。Gd-DTPA 增强扫描见肿瘤呈不甚均匀强化。同时伴颈淋巴结肿大。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病临床检查方便, 确诊容易, 诊断明确, 影像学检查目的了解病变侵犯范围和淋巴结肿大。鉴别诊断包括结核、颗粒细胞瘤、恶性纤维组织细胞瘤。舌结核多伴发肺结核病史, 临床检查为边缘厚而不规则溃疡。颗粒细胞瘤常见于舌背和舌根, 多呈境界较清楚包块。舌恶性纤维组织细胞瘤影像学表现与舌癌相似, 诊断依靠病理学证实。X 线诊断作用有限, CT 对本病的观察不如 MRI, 在有条件的情况下应首选 MRI 检查。

五、腮腺肿瘤

腮腺为涎腺中最大一对腺体, 涎腺肿瘤(tumor of the parotid gland)80%发生于腮腺, 其中 2/3 属良性。90%肿瘤来自腺上皮, 良性者以混合瘤多见(70%); 恶性以粘液表皮样癌多见(10%), 其次为恶性混合瘤、各型腺癌、腺泡细胞癌。腮腺也可发生间叶组织肿瘤如血管瘤、淋巴管瘤、脂肪瘤; 及发生于面神经的神经鞘瘤、淋巴瘤等。临床表现良性肿瘤病史可长达 30 余年, 肿瘤多见于腮腺浅部, 耳垂下前后无痛性包块。检查肿块质软, 边界清楚。恶性肿瘤病史较良性者短, 肿瘤侵犯神经引起疼痛和面神经麻痹,

侵犯咀嚼肌群发生开口困难。检查肿块较硬，边界不清。

【影像学表现】

X线：X线平片在肿瘤较小时常无异常发现。肿瘤较大时可显示腮腺区软组织包块，内可见散在钙化，恶性肿瘤晚期发现下颌骨升支骨质侵犯破坏。腮腺造影见良性肿瘤区腮腺导管纤细、变直、撑开、聚拢、消失、移位等改变。恶性肿瘤见腮腺导管受压移位、破坏、缺损、中断及造影碘油外溢。

CT：CT平扫示良性肿瘤呈圆形或分叶状边界清楚的等或稍高密度区。CT增强肿瘤均匀轻-中等强化(图 3-15)。CT平扫恶性肿瘤呈境界不清稍高密度区，内密度不均匀；CT增强见肿瘤呈不均匀强化，常合并淋巴结肿大。

MRI：平扫 T_1WI 见良性或恶性肿瘤均呈低-中等信号强度， T_2WI 肿瘤信号强度增高呈中等-高信号强度。良性肿瘤边界清，常呈圆形或分叶状，恶性肿瘤呈不规则状，伴淋巴结肿大。MRI增强良性肿瘤强化较均匀，恶性肿瘤强化不均匀，中心坏死区不强化，转移淋巴结可呈均匀或环状强化。

USG：良性混合瘤表现肿块呈圆形或椭圆形，包膜完整，内部呈低回声或稍强回声，分布均匀，后方回声增强。恶性肿瘤轮廓不光整，内部回声强弱不等，分布不均，或呈均匀致密强回声团，如发生囊变呈囊、实混合改变。

【诊断、鉴别诊断和比较影像学】

临床表现耳下无痛性包块，病史长者，影像学表现腮腺良性肿瘤时，可诊断良性混合瘤。如包块较硬，疼痛，合并面神经麻痹者，影像学表现腮腺恶性肿瘤征象时应诊断腮腺癌。鉴别诊断包括下颌骨升支肿瘤、咽旁间隙肿瘤、淋巴瘤、淋巴结核、腮腺转移瘤等。下颌骨升支肿瘤和咽旁间隙肿瘤易与本病鉴别。腮腺淋巴瘤和淋巴结结核见腮腺旁淋巴结肿块，压迫腮腺改变为主，腮腺转移瘤的原发肿瘤多见于额、眉、眼、颜面区。X线对本病的诊断作用有限，USG 检查普及、价廉，CT 和 MRI 对病变的位置、范围及与邻近组织器官关系显示优于 USG。可首选 USG，必要时作 CT。



图 3-15 左腮腺混合瘤
增强 CT 扫描见腮腺混合瘤呈分叶状
境界清楚中等强化肿块

第七节 颈 部

一、检查方法

(一) X线检查

1. X线平片 颈部正位片，颈部侧位片用于观察颈部骨骼、气道的形态，颈部软组织异常钙化、骨化、异物、积气等。

2. 特殊检查

(1) DSA: 经股动脉插管作颈内动脉或颈外动脉血管造影, 观察病变与血管关系及有无异常血供。

(2) 直接穿刺造影: 颈部囊性肿块直接穿刺注入碘对比剂显示病变形态与周围组织关系。

(二) CT 检查

1. CT 平扫 根据需要作颈部横断面 5mm~10mm 连续扫描, 投照软组织窗, 必要时投照骨窗照片。如使用螺旋扫描可进行咽、喉腔内窥镜重建。

2. CT 增强 行颈部横断面扫描。有时进行颈血管的重建。

(三) MRI 检查

1. MRI 平扫 常规采用矢状面、横断面、冠状面 T_1WI , 和横断面或冠状面的 T_2WI , 根据需要层厚 5~10mm。

2. MRI 增强 经肘静脉注射 Gd-DTPA 后行横断面、冠状面、矢状面的 T_1WI 。

二、正常影像解剖

颈部的解剖复杂, 除了上几节内所述的器官组织外包括皮肤、皮下、肌肉、血管、神经、淋巴结、筋膜、结缔组织等。认识这些软组织的解剖对病变部位的确定及侵犯范围有重要帮助。

(一) 颈部软组织的影像特点

1. X 线检查 X 线平片能分辨颈皮肤和皮下, 皮下组织呈较均匀的透光区, 内见细条状或网络状脂肪间隔条影, 其他组织不能分辨。DSA 检查见颈血管充盈, 显示颈内、外动脉及其分支形态走行。

2. CT 检查 CT 平扫可分辨颈部软组织, 皮及皮下脂肪呈较均匀低密度带。肌肉、血管、神经、淋巴结均呈中等密度, 依靠其部位和追寻其走行分辨; 筋膜不能分辨。各组织间有结缔组织、脂肪组织充填, 呈低密度区。CT 增强可良好观察血管形态和走行。

3. MRI 检查 MRI 平扫, T_1WI 或 T_2WI 皮及皮下脂肪均呈高信号强度。肌肉、神经、淋巴结均呈中等信号强度, 动脉静脉血流信号流空, 组织间脂肪结缔组织均呈高信号强度。常规 MRI 增强扫描大动脉和静脉信号仍流空, 无强化, 小或流速缓慢的静脉可明显强化。

(二) 颈部窝隙的影像解剖

1. 颞下窝 颞下窝为中颅凹底下头颈部三角形窝, 前缘以上颌窦后壁为界; 内缘为蝶骨翼板和翼外肌内缘; 外缘为下颌骨升支和咬肌; 后缘为茎突和颈动脉鞘膜。其内有颞肌的深头部和下颌骨喙突。该窝为上颌窦癌和鼻咽癌侵犯部位之一, 也可见一些原发和继发肿瘤。

2. 翼腭窝 翼腭窝为上颌窦后壁和蝶骨翼板间的纵行窄隙, 内有蝶额神经节和上颌血管分支。该窝常为鼻咽癌和鼻窦癌侵犯破坏。

3. 咽旁间隙 咽旁间隙为咽基底膜外的组织间隙, 分为前间隙和后间隙, 内走行重要的颈部血管、神经和淋巴结。血管为颈内动脉和静脉, 由颈动脉鞘膜包绕; 神经为第 9~12 对颅神经和交感神经干; 淋巴结为颈深淋巴结。

(三) 甲状腺与甲状旁腺 甲状腺左右叶上下径 50~60mm, 前后径 10~25mm, 左右径 20~30mm。X 线平片不能显示甲状腺形态及结构; CT 平扫因甲状腺内碘成分蓄积致甲状腺明显高于肌肉组织, 密度均匀, 境界清楚, CT 强化扫描腺体均匀强化; MRI T₁WI 和 T₂WI 甲状腺均呈中等偏高信号强度; USG 见甲状腺呈边缘规则, 包膜完整的等回声腺体。甲状旁腺正常时因腺体太小较难辨认。

三、颈动脉体瘤

颈动脉体瘤(carotid body tumor)为副神经节瘤(paraganglioma)的常见部位之一。颈动脉体正常位于颈动脉分叉部后上方, 椭圆形, 纵径 5mm, 借 Mayer 韧带与动脉外膜相连。大部由颈外动脉供血。主质由似上皮较大细胞组成, 基质有丰富的血管和神经网。本肿瘤较少见, 一般 2~6cm 大小, 表面光滑, 呈结节或分叶状, 软, 镜下为富含细胞和血管肿瘤。本肿瘤女性多见, 女:男 = 1.55:1。好发于 31~40 岁中年。平均病程 8 年。临床表现颈部肿块, 头晕, 头痛, 晕倒。可合并迷走神经压迫症状如音哑、呛咳; 交感神经压迫症状如霍纳综合征; 或舌下神经功能障碍。检查下颌角前下方肿块, 圆形, 硬, 界清, 有时瘤体可触及搏动。

【影像学表现】

X 线: X 线平片肿瘤较大时可见颈部外突肿块。DSA 见颈动脉分叉加宽, 动脉移位, 分叉处见血供丰富的肿瘤显示。

CT: CT 平扫见颈动脉分叉处圆形境界清晰中等密度肿块, 肿块压迫周围组织移位。CT 增强见肿瘤呈均匀或不甚均匀强化明显, 常接近动脉血管的密度颈动、静脉受压移位, 常表现为颈内外动脉分叉角度增大, CTA 颈动脉三维重建图像上, 可见颈总动脉分叉处上方颈内、外动脉之间距离呈杯状扩大的特征(图 3-16)。

MRI: MRI 平扫 T₁WI 见肿瘤呈均匀中等、中等偏低信号强度, T₂WI 肿瘤信号强度增高明显, 肿瘤较大时信号强度不均匀, 可见血管信号流空征。MRI 增强, 肿瘤强化明显, 较小肿瘤均匀强化, 较大肿瘤不均匀强化, 内见血管流空非强化影, 称为“盐胡椒面征”。

USG: 显示颈动脉分叉处低回声肿块, 颈内、颈外动脉间距加宽。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床下颌角前下方界清质硬肿块, 影像学检查颈动脉分叉处的血供丰富肿瘤, 可诊断本病。鉴别诊断包括神经纤维瘤、神经鞘瘤、淋巴结肿大等。咽旁神经鞘瘤较多见, 肿瘤一般较大, 内部囊变坏死明显。神经纤维瘤较少见于咽旁间隙。淋巴结肿大可致颈动静脉受压移位, 但病变多发弥漫于颈深淋巴链上, 可资鉴别。X 线平片诊断作用有

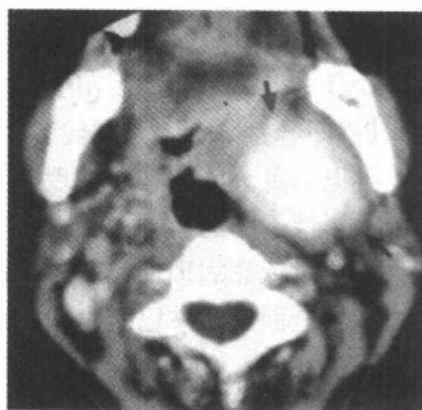


图 3-16 左侧颈动脉体瘤
增强扫描, 肿瘤强化明显。颈内、
颈外动脉被肿瘤挤压, 分别
向前及向后(↑)移位

限，DSA 可作定位诊断。CT 和 MRI 检查作用相似，可首选 CT 检查。USG 对发现病变有一定作用。

四、颈淋巴结肿大

颈部淋巴结分布广泛，位置复杂。一般将颈淋巴结分为浅、深两组，浅组包括枕后、耳下、颌下等组淋巴结；深组分为上、中、下三组位于胸锁乳突肌内、颈动脉鞘区处。引起淋巴结肿大的病因很多，常见为炎症，结核、转移瘤、淋巴瘤等。临床上炎症肿大淋巴结出现迅速，消退快，病人伴有炎症症状；结核淋巴结肿大常局限一组，病人有结核症状，淋巴结融合成团块，有瘰道形成；淋巴结转移肿大常见于头颈部癌肿，有时淋巴结肿大为首发症状；颈淋巴瘤为全身淋巴瘤一部分，分为何霍奇金淋巴瘤和非霍奇金两类，后者常伴有节外部位的侵犯。

【影像学表现】

X 线：淋巴结较小时 X 线平片常无异常发现，较大时可见颈部软组织肿胀、突出。X 线平片主要用于头颈部癌肿的观察。

CT：CT 平扫见肿大淋巴结呈圆型、椭圆形中等密度结节、肿块位于淋巴结区，边缘一般光整，有时多个淋巴结融合成团块，内密度不甚均匀，境界不清。CT 强化扫描小淋巴结呈均匀强化，较大淋巴结呈环状强化，融合淋巴结团呈不规则强化。

MRI：MRI 平扫 T₁WI 示淋巴结肿大呈较低-中等均匀信号强度；T₂WI 其信号强度增高，炎症肿大淋巴结信号增高明显；结核肿大淋巴结不如炎症高，有时不甚均匀；淋巴瘤呈中等或较高信号强度，转移瘤淋巴结的信号强度与原发癌肿一致。

USG：USG 显示淋巴结肿大呈低回声结节、肿块。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

淋巴结肿大临床体检发现容易，影像学表现典型，诊断不困难。淋巴结肿大的鉴别诊断为影像诊断的重要工作之一。诊断应结合临床特点、检验结果、各种影像检查表现，必要时依靠病理证实。同时淋巴结肿大对肿瘤的分期有重要作用，故对头颈部影像学检查要全面观察淋巴结表现。X 线平片对发现淋巴结肿大作用有限，CT、MRI 和 USG 优于 X 线平片。CT 对其位置、大小和形态优于 USG，可首选 CT 检查。

五、甲状腺肿瘤

甲状腺肿瘤(thyroid tumor)分为良性、恶性两种。良性者主要为腺瘤，占甲状腺疾病的 60%；恶性者为甲状腺癌，为头颈部肿瘤的首位，占 34.2%，发病率约 1.49/10 万。恶性者病理上以乳头状癌多见(76.5%)，其次为滤泡癌，髓样癌和未分化癌少见。临床上腺瘤女性多见，女：男=3：1，以 20~40 岁多见，检查多为单发，圆形结节，质韧，囊性者质软，境界清楚，随吞咽移位。较大肿瘤压迫气管移位。恶性者女性多见，女：男=2.7：1，31~40 岁多见。肿瘤多单发，形态不规则，半数呈胶性硬度，部分较硬，边界不清，位置固定，可引起音哑、呼吸困难，半数左右颈淋巴结转移肿大。

【影像学表现】

X 线：颈部 X 线平片可显示甲状腺钙化、气管受压情况。甲状腺内细小、散在钙化

多见于恶性肿瘤。甲状腺瘤较小时不引起气管异常，较大时可压迫气管移位；甲状腺癌压迫气管明显，可侵犯气管。

CT: CT平扫腺瘤表现为圆形、类圆形境界清楚的低密度区(图 3-17); 癌则呈形态不规则、边界不清的不均匀低密度区, 内可见散在钙化及更低密度坏死区, 病变与周围组织分界不清, 淋巴结肿大。CT增强见腺瘤不强化或轻强化, 癌则呈不均匀强化, 侵犯周围组织, 淋巴结肿大呈环状强化(图 3-18)。

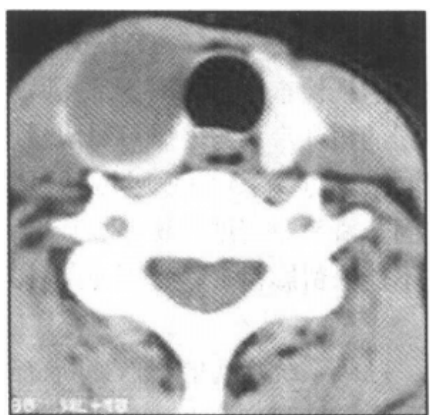


图 3-17 右甲状腺瘤

CT平扫见甲状腺右叶增大, 肿瘤呈境界清楚、均匀低密度区

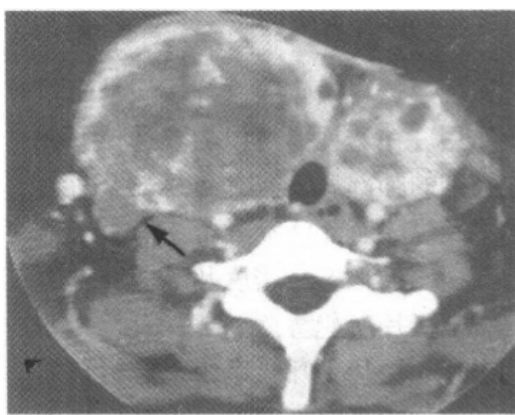


图 3-18 双侧甲状腺癌

CT增强扫描, 肿瘤强化不均匀, 右侧颈内静脉内有癌栓(↑)

MRI: MRI平扫 T_1 WI 腺瘤呈境界清楚的低等或高信号强度结节, 其中高信号强度者多为滤泡型腺瘤腺体内胶样物所致; 腺癌呈境界不规则的低—中等信号强度。 T_2 WI 腺瘤或腺癌信号强度均升高较明显, 腺癌形态不规则侵犯周围组织并淋巴结肿大。Gd-DTPA MRI 增强见腺癌强化明显, 形态不规则。

USG: 腺瘤呈边缘清楚, 有完整包膜的圆形或椭圆形结节, 可呈强回声、等回声、低回声、无回声或混合型, 压迫周围组织。腺癌呈边界不清、形态不规则、无包膜或包膜不完整, 内部回声不均匀、强弱不等。多数呈实质低回声, 后方回声衰减。如内部钙化见强回声斑团伴声影, 与周围组织分界不清, 淋巴结转移呈结节状低回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床上表现甲状腺结节肿块, 影像学检查呈良性肿瘤征象应诊断腺瘤, 呈恶性肿瘤征象者诊断腺癌。鉴别诊断包括结节性甲状腺肿、桥本甲状腺肿、甲状腺舌管囊肿、恶性淋巴瘤、间叶组织肿瘤及转移瘤等。结节性甲状腺肿见于地方性甲状腺肿地区, 两侧甲状腺肿大出现结节。桥本甲状腺肿表现两侧甲状腺对称性肿大, 无钙化, 激素治疗有效。甲状腺舌管囊肿多见儿童, 位于舌骨甲状腺间的 2~3cm 大小囊肿。甲状腺间叶组织肿瘤少见。转移瘤有原发恶性肿瘤病史, 多见于乳癌、肺癌转移及恶性淋巴瘤侵犯。X线对本病诊断作用有限, CT、MRI 和 USG 优于 X线检查。可首选 USG, 必要时作 CT 或 MRI。

(杨广夫)

第四章 呼 吸 系 统

第一节 检 查 方 法

一、X 线 检 查

透视 透视是呼吸系统疾病最简单的检查方法。透视检查有时可对胸部摄片起辅助诊断作用。在透视下可以随意选择各种体位，从不同的角度观察与肋骨、纵隔及膈等结构重叠处的肺部病变，并可确定病变位于肺内或肺外；通过病人的呼吸运动可判断肋骨、膈及纵隔有无活动异常。但由于透视影像的空间分辨率及密度分辨率均较低，在显示胸部病变的形态、密度及范围等方面有限度，且不能保留影像资料，因而此种方法逐步被胸部摄片所代替。

摄片 摄片是呼吸系统影像检查最基本的方法。呼吸系统疾病的影像诊断首先要进行胸部摄片检查。胸部摄片也是体格检查的重要项目。在检查方法上，采用正位与侧位摄影以全面观察病变的部位及形态。一般立位正位胸片采用后前位投照，即胸前部靠胶片。对于卧床的患者采用前后位投照，即背部靠胶片。胸部摄片分为普通摄片及高千伏摄片(high kilovoltage radiography)。胸部普通摄片采用 60 ~ 80kV，高千伏摄片的投照电压为 120 ~ 125kV。由于骨和软组织对高千伏 X 射线的吸收率相似，故高千伏胸片可以显示被肋骨重叠的血管纹理及病变，并可穿透纵隔，使气管、主支气管及心脏后的病变可显示。

体层摄影 体层摄影基本原理是 X 线曝光时 X 线管与胶片沿某一支点向相反方向移动。此法清楚显示支点平面的影像，其他层面影像模糊。体层摄影用于观察支气管及肺内病灶。自从 CT 检查广泛应用以来，此法已较少应用。

支气管造影 支气管造影是向支气管内灌注对比剂显示支气管的方法。常见的对比剂为 40% 碘化油加适量磺胺粉，也可用有机碘对比剂，主要用于支气管扩张及支气管的良、恶性肿瘤，目前多数支气管造影的适应证已采用 CT 检查。

二、CT 检 查

平扫 CT 平扫是呼吸系统疾病常用的检查方法。根据胸部平扫影像可以对多数呼吸系统疾病做出正确诊断。检查时患者取仰卧位，扫描范围从肺尖至膈角。扫描层厚为 8 mm 或 10mm，连续扫描。每一扫描层面均应让病人屏气，在常规扫描基础上有时需要增加薄层扫描。薄层扫描用于肺内的小病灶、支气管扩张、肺弥漫性病变等。薄层扫描的层厚可为 1.5 ~ 4mm。对于肺内孤立的小病灶，薄层扫描的范围应包括全部病变。肺弥漫性病变的薄层扫描一般采用 5 个层面：即①主动脉弓部；②气管分歧部；③右肺门中部；④右中叶支气管开口；⑤膈上 2 cm 处。也可采用具有代表性的 3 个层面：主动脉弓层面、右肺门中部层面、膈上 2cm 层面。

CT平扫需用肺窗和纵隔窗进行观察。肺窗的窗宽为1000~2000,窗位为-600~-800,纵隔窗的窗宽为400,窗位为30~50。观察及分析胸壁骨质病变时应采用骨窗。骨窗的窗宽为1000~2000,窗位为150~1000。

高分辨CT扫描 高分辨CT(HRCT)扫描采用薄层、骨数字重建和缩小视野等项技术,比普通CT提高了空间分辨率,增加了清晰度。层厚一般为1.0~2.0mm,HRCT适用于肺内2cm以下的病灶、支气管扩张及肺内弥漫病变。其扫描范围同普通薄层扫描。

螺旋CT 螺旋CT的一般扫描层厚为8mm,螺距(pitch)1.5,肺内小病变的显示及三维重建用2~4mm。和常规CT扫描比较,螺旋CT有以下优点:①病人在一次屏气状态下完成肺脏扫描,避免了因呼吸不均匀造成的病灶遗漏。②螺旋CT增强扫描效果优于常规CT扫描。③螺旋CT扫描可在任何一个层面重建图像。例如对于肺内结节病灶,可保证图像在结节中心重建,减少体积效应,从而保证较准确地测量CT值和观察病变形态。④螺旋CT图像经过后处理可进行三维重建。三维CT血管重建可显示肺血管的病变解剖形态,病灶的三维重建可全面观察病变的形态和与周围组织的关系。气管支气管的重建可观察其腔内、外的病变形态。

CT增强扫描 CT增强扫描所用的对比剂浓度为1ml约300mg碘,一般用量100ml。由肘静脉手推或压力注射器注入对比剂。增强扫描用于肺门及纵隔淋巴结与血管的鉴别、淋巴结的定性诊断如结核性与肿瘤转移的区别及肺内结节病灶的鉴别诊断等。注射对比剂后在感兴趣层面上以秒为单位选择一定时间范围连续扫描称动态CT扫描。动态CT扫描可以在感兴趣层面上根据扫描时间和血管影像的密度变化区分主动脉、肺动脉和肺静脉充盈期,可用于血管病变的诊断。对于肺内的孤立结节病灶的鉴别诊断,可对中心层面动态扫描做出CT增强时间~密度曲线。

三、MRI 检查

呼吸系统的MRI检查一般采用自旋回波(SE)及快速自旋回波(FSE)序列。对于肺门及纵隔病变往往需加用梯度回波序列(TFE、FFE)以区别是否为血管病变。为减少呼吸运动的伪影,胸部MRI检查应当使用呼吸门控或屏气扫描。增强扫描用于肺血管病变的诊断和肺内结节等病变的鉴别诊断。

第二节 正常影像解剖

一、正常X线表现

正常胸部X线表现见图4-1。

(一) 胸廓 胸廓(chest cast)的影像包括软组织和骨骼。

1. 软组织的影像有 见(图4-2)。

(1) 胸锁乳突肌和锁骨上皮肤皱褶:胸锁乳突肌在两侧肺尖的内侧形成带状致密阴影,密度均匀,边缘清楚。摄片时如果头颈部偏斜可使一侧的阴影较突出,易误认为是肺尖部病变。锁骨上皮肤皱褶是沿锁骨上缘的薄层软组织密度阴影,与锁骨平行,厚度

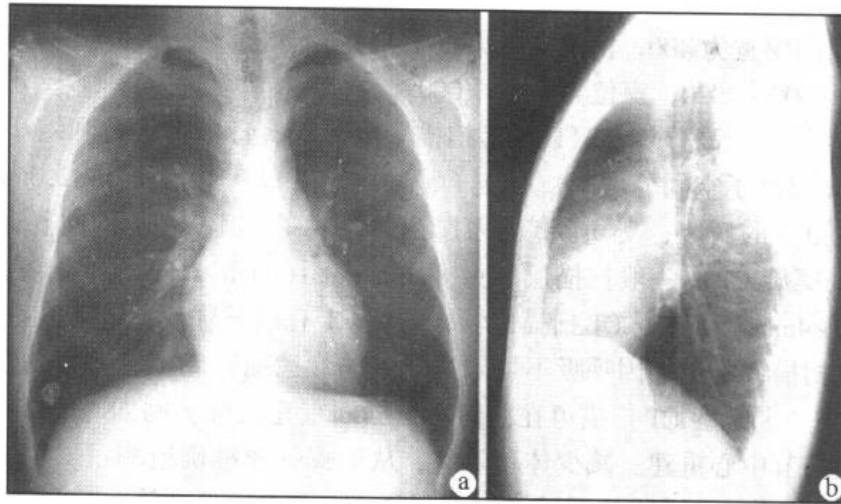


图 4-1 正常胸片。正位(a)及侧位(b)

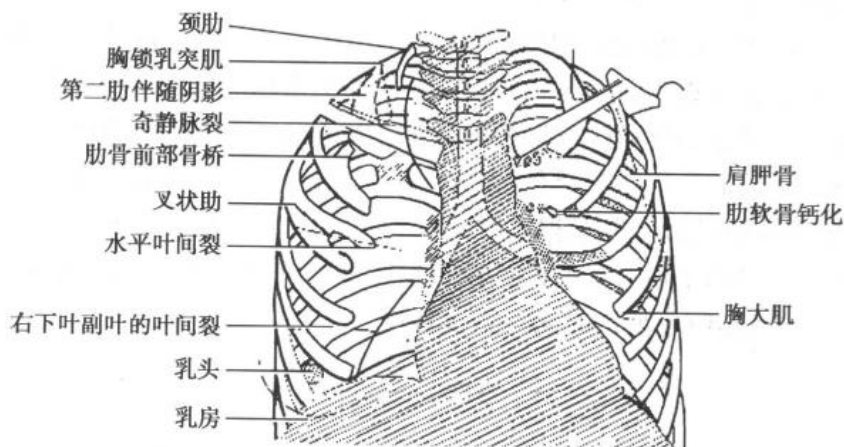


图 4-2 正常胸部和解剖变异示意图

均匀，约 3~5mm。此为锁骨上缘的皮肤与皮下组织的投影。

(2) 胸大肌：胸大肌在两肺中野的外侧形成扇形阴影，从肺野向外上方至腋部，见于男性。右侧一般较显著，应与肺脏病变区别。

(3) 女性乳房和乳头：女性乳房在两侧肺脏的下野形成高密度阴影，其下缘清楚、呈半圆形，其上部密度逐渐减低至消失。女性乳房阴影向外上方伸至肺外的腋部。两侧乳房不对称或一侧乳房切除术后不应将乳房阴影误认为肺内病变。男性及女性乳头在两肺下野均可形成两侧对称的小圆形致密阴影。男性乳头阴影一般位于第五前肋间，女性乳头位置可较低，两侧不对称的乳头阴影易误诊为结节病灶。

(4) 第一、二肋骨伴随阴影：为在第一、二肋骨下缘由胸膜反折及胸膜外的软组织形成的 1~2mm 宽的细带状软组织阴影。不应将此阴影误认为胸膜增厚。

2. 骨骼的影像有 见(图 4-2)。

(1) 肋骨：肋骨近端与胸椎构成胸肋关节。后肋较窄，骨皮质较厚，近水平方向走行。前肋较宽，骨皮质较薄，从外上向前下走行。后肋与前肋之间在腋部形成肋弓。肋骨

前端为肋软骨，未钙化的肋软骨不显影。肋软骨钙化后形成斑点及斑片状的高密度阴影，边缘呈条状与骨皮质相连。一般第一肋软骨先钙化，而后自第十肋骨向上依次钙化。

肋骨常见的先天变异有：①颈肋：颈肋为发生于第七颈椎的短小肋骨，可位于一侧或两侧。②叉状肋：肋骨的前端呈叉状，常合并宽度增加。也有的叉状不明显而呈铲状。相邻的肋骨发育较小。③肋骨联合：肋骨联合为相邻的肋骨局部融合，或局部突起形成假关节，肋间隙变窄。肋骨联合在第5、6肋较多见。

(2) 锁骨：锁骨位于第一肋骨前端水平。锁骨内侧与胸骨构成胸锁关节，锁骨内侧的下缘在菱形韧带附着处有一凹陷，称为菱形窝，不可误认为骨破坏。

(3) 肩胛骨：在标准后前位胸片上肩胛骨投影于肺野之外。若投照时上肢内旋不足，可使肩胛骨内侧不同程度地与肺野重叠，不应误认为肺及胸膜病变。

(4) 胸骨：在后前位胸片上胸骨的大部分与纵隔阴影重叠，在上纵隔两侧仅可见部分的胸骨柄阴影。若投照时体位不正则一侧较为明显，不应误认为纵隔淋巴结肿大或肺内病变。

(5) 胸椎：第1~4胸椎因与气管的透亮阴影重叠故可显示。突出于纵隔阴影之外的胸椎横突易误认为肿大的淋巴结。

(二) 气管和支气管

1. 气管 在后前位胸片上可以显示气管。气管位于上纵隔中部，上缘在第6、7颈椎高度，远端在第5、6胸椎平面，并延续为左、右主支气管。

2. 支气管及其分支 在高千伏胸片上可以显示两侧主支气管。主支气管以下的分支在胸部平片上不能显示。支气管造影可以显示7级左右的支气管分支。支气管体层可显示肺叶及肺段支气管分支。支气管的命名见表4-1。

表 4-1 支气管分支的名称

右侧		左侧	
上叶	1. 尖支 2. 后支 3. 前支	上叶	上部 1+2. 尖后支 3. 前支
中叶	4. 外支 5. 内支	舌部	4. 上支 5. 下支
下叶	6. 背支 7. 内基底支 8. 前基底支 9. 外基底支 10. 后基底支	下叶	6. 背支 7+8. 前内基底支 9. 外基底支 10. 后基底支

(三) 肺

1. 肺野 在胸部平片上，两侧肺部表现为透明的区域，称为肺野。为方便病变的定位，将每侧肺野沿纵轴及横轴分别划分为3个区域。沿纵轴的划分是将一侧肺野从肺门至肺野外围分成3等份，分别称为内、中、外带。沿横轴的划分是从第2、4肋骨的前端下缘分别作一水平线，将肺部分为上、中、下三野。第一肋骨以内的部分称为肺尖，锁骨以下至第二肋骨外缘以内的部分为锁骨下区。

2. 肺叶和肺段

(1) 肺叶：右肺以水平叶间裂和斜裂为界分为上、中、下三个肺叶，左肺以斜裂分

为上、下两个肺叶。右肺上叶位于右肺的上、中肺野。下界为水平叶间裂，后缘以斜裂上部为界。右肺中叶位于右肺的前下部。其上缘为横裂，内侧与心脏相连，后下缘以斜裂下叶为界，前部连于前胸壁。右肺下叶位于右肺的后下部，前缘为斜裂，其前上方为上叶，前下方为中叶。

左肺上叶位于前上方，分为上部和舌部(舌叶)，相当于右肺上叶及中叶所占据的肺野。下叶位于后下方，相当于右肺下叶所占据的肺野。两叶之间为斜裂。

肺内额外的肺叶称为副叶，为先天变异。常见的副叶有：① 奇叶：位于右肺上叶的内上部，外缘为奇副裂，又称奇静脉裂，为奇静脉发育异常所致。② 下副叶：又称心后叶。位于内基底段的内侧，右肺较多见。其外缘为下副裂。

(2) 肺段：肺段呈圆锥状，基底部位于肺野的外围，尖端在肺门方向。右肺有 10 个肺段，左肺有 8 个肺段。每一肺段各有相应的支气管。肺段的名称与相应的支气管分支的名称一致，各肺段的 X 线解剖形态如图 4-3。

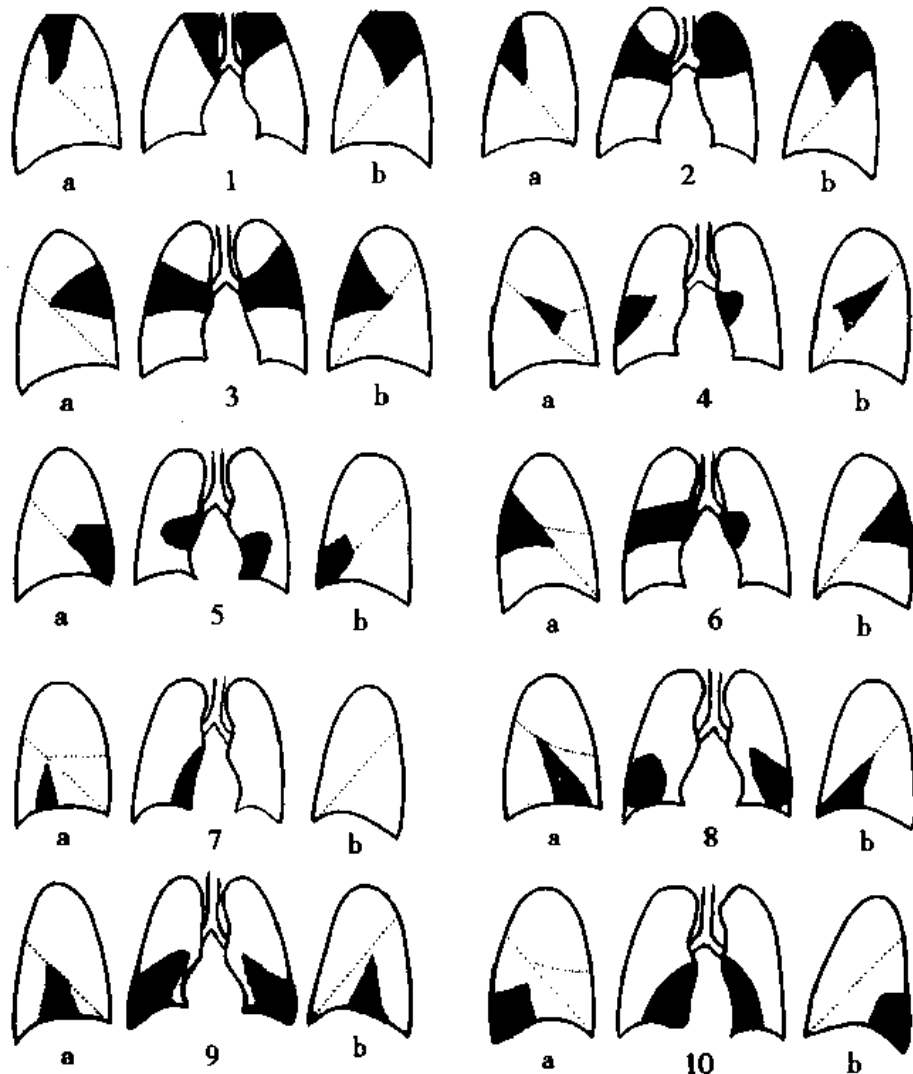


图 4-3 肺段的 X 线解剖

a. 右肺; b. 左肺

(四) 肺门

肺门阴影由肺动脉、肺静脉、支气管和淋巴组织的投影构成，主要成分为肺动脉和肺静脉。在后前位胸片上，肺门阴影位于两肺中野的内带，左肺门比右肺门通常高约1~2cm。右肺门的上部由右上肺动脉及肺静脉的分支组成，右肺门的下部为右下肺动脉。右肺门上下部的夹角称为右肺门角。左肺门由左肺动脉及上肺静脉的分支构成。左肺动脉弓在左主支气管及左上叶支气管之间形成半圆形阴影。

在侧位胸片上，左、右肺门一般有不同的重叠，右肺门多位于前方，左肺门位于后方。两侧肺门影完全分开时，二者之间有气管支气管影像。

胸膜：叶间胸膜位于叶间裂，正位胸片可见上、中叶间胸膜影，为细线状，从右肺门中部水平走行。斜裂胸膜在侧位胸片上显示，为后上向前下的线形阴影。常见副叶的叶间裂为从右肺尖向奇静脉走行的奇副裂和位于右心膈角处的右下副裂。

(五) 纵隔

纵隔位于两肺之间，上部为胸廓入口，下缘为膈，前部为胸骨后缘，后部为胸椎，纵隔经胸膜和肺门与肺相连。在侧位胸片上，根据解剖标志将纵隔划分为前、中、后部及上、中、下部，从而把纵隔分为九个分区。纵隔分区有五分法及九分法等。

前纵隔位于胸骨之后，气管、升主动脉和心脏之前。中纵隔相当于气管、主动脉弓、心脏和肺门的区域。食管及食管以后为后纵隔。自胸骨柄下缘，即与胸骨体相交处至第四胸椎椎体下缘做一连线，横线以上为上纵隔，横线以下至肺门下缘水平线之间，为中纵隔。肺门下缘水平线以下至膈为下纵隔。

(六) 膈

在正位片上，膈呈圆顶状，内侧较外侧的位置高。膈与胸壁间形成尖锐的肋膈角，与心脏形成心膈角。在侧位片上，膈与前胸壁形成前肋膈角，与后胸壁形成后肋膈角，后肋膈角的位置低而深。一般右膈顶在第五肋前段至第6前肋间水平，右膈通常比左侧高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，膈的左右侧运动大致对称。

正常人在膈上缘有的出现局限性半圆形隆起，称为局限性膈膨出。此种现象是由于部分膈肌较薄弱或膈肌的张力不均，多发生于前内侧。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。有的在深吸气时膈面可出现数个小三角形突起，此为在深吸气时膈肌过度下降，附着于各肋前端的膈肌因过度牵引所致。

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，胸腔压力升高可使膈位置降低，常见肺气肿、气胸及胸腔积液等。胸部或腹腔炎症可使膈运动减弱。当膈神经麻痹时，可使膈运动减弱或消失，并可出现矛盾运动，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。

二、正常 CT 表现

(一) 胸壁

CT 纵隔窗可显示胸壁的骨骼。胸壁前部有胸骨和胸锁关节，可见其骨皮质和骨髓

腔。在同一 CT 层面不能显示肋骨全长，故肋骨的序数和详细形态不易判断。胸壁后部有胸椎及后部肋骨，可分辨出椎体、椎弓、横突和棘突。椎管中央有硬膜囊。肩胛骨位于胸壁两侧。在肺尖层面第一胸肋关节有时突入胸廓内，类似肺内结节。

胸壁的各组肌肉也在纵隔窗显示。在第五肋以上有胸大肌及胸小肌，第七肋以下有腹直肌及外斜肌。后胸壁有斜方肌、菱形肌和胸椎棘突周围肌群。

胸壁的最外部为皮肤及皮下组织。胸壁前方可见女性乳房的结构。腋窝部有丰富的脂肪，其内淋巴结肿大易于发现。

(二) 胸膜

CT 可以根据叶间裂识别肺叶。水平叶间裂与 CT 层面平行，其邻近无肺血管影像。斜裂为线状影像，在上部 CT 层面其位置靠后，在下部的 CT 层面其位置逐渐靠前。有时线形影像不明显，根据无血管区域，其位置可判断。奇副裂在 CT 上为肺尖部的线状影像，连向纵隔。

(三) 支气管、肺动脉和肺静脉

一些支气管呈水平或近似水平方向走行，如右上支气管、右上叶前段和后段支气管，右中叶支气管、右及左下叶背段支气管及左舌叶支气管等。在同一扫描层面可显示其长轴形态。其他支气管呈斜行及头足方向走行，在 CT 上为圆形或椭圆形的环状断面。肺动脉与支气管伴行，其横断面呈小结节影像。

肺静脉位于肺段或亚段之间。下叶肺静脉呈水平方向至左心房，CT 上显示其长轴影像。而肺动脉在下叶多为横断面影像。在 CT 连续层面上，较大肺静脉与肺动脉交替出现。追踪观察相邻数个层面的血管走行可将二者区别。

结缔组织包绕的支气管和其伴随的肺动脉称为支气管血管束。正常结缔组织不能显示，支气管血管束边缘光滑清楚，自肺门至小叶肺动脉逐渐变细，可达胸膜下 5mm 处。

(四) 次级肺小叶(secondary lobules)

次级肺小叶是指小叶支气管远端的肺组织。包绕肺小叶的结缔组织间隔，称为小叶间隔。肺小叶表现为多边体形态，基底部位于脏层胸膜。小叶间隔在 HRCT 上偶可显示，表现为与胸膜垂直的线状影像，与胸膜相连。小叶中央的点状结构称为小叶核，为伴随小叶支气管的小叶中央动脉的横轴位投影，小叶核距离小叶间隔及胸膜约 1cm。

(五) 肺门

正常肺门的 CT 影像主要由肺动脉及肺静脉构成。肺门可分为上、下部。肺门上部由两上叶支气管、肺动脉上干的分支、肺静脉上干的肺上静脉构成。右肺门下部由中叶支气管、右下叶支气管、右叶间动脉、右中叶肺动静脉、右下叶的肺段支气管和肺动脉构成。左肺门下部由左舌叶肺段支气管的起始部、左下叶的肺段支气管起始部和相应的肺动脉及肺静脉构成。

(六) 膈

膈在 CT 层面呈软组织密度影像，其前部为膈的胸骨部及肋骨部，可有轻度的波浪状或不规则。膈的后部为腰椎部，两侧的膈脚为凹面向前的线状影。右侧膈脚起自第 1~3 腰椎前面，左侧起自第 1~2 腰椎。肌肉发达者膈脚较明显，老年人的膈脚可为不规则状。较粗大或分叶状的膈脚类似淋巴结。膈脚后部为胸腔，前部为腹腔。

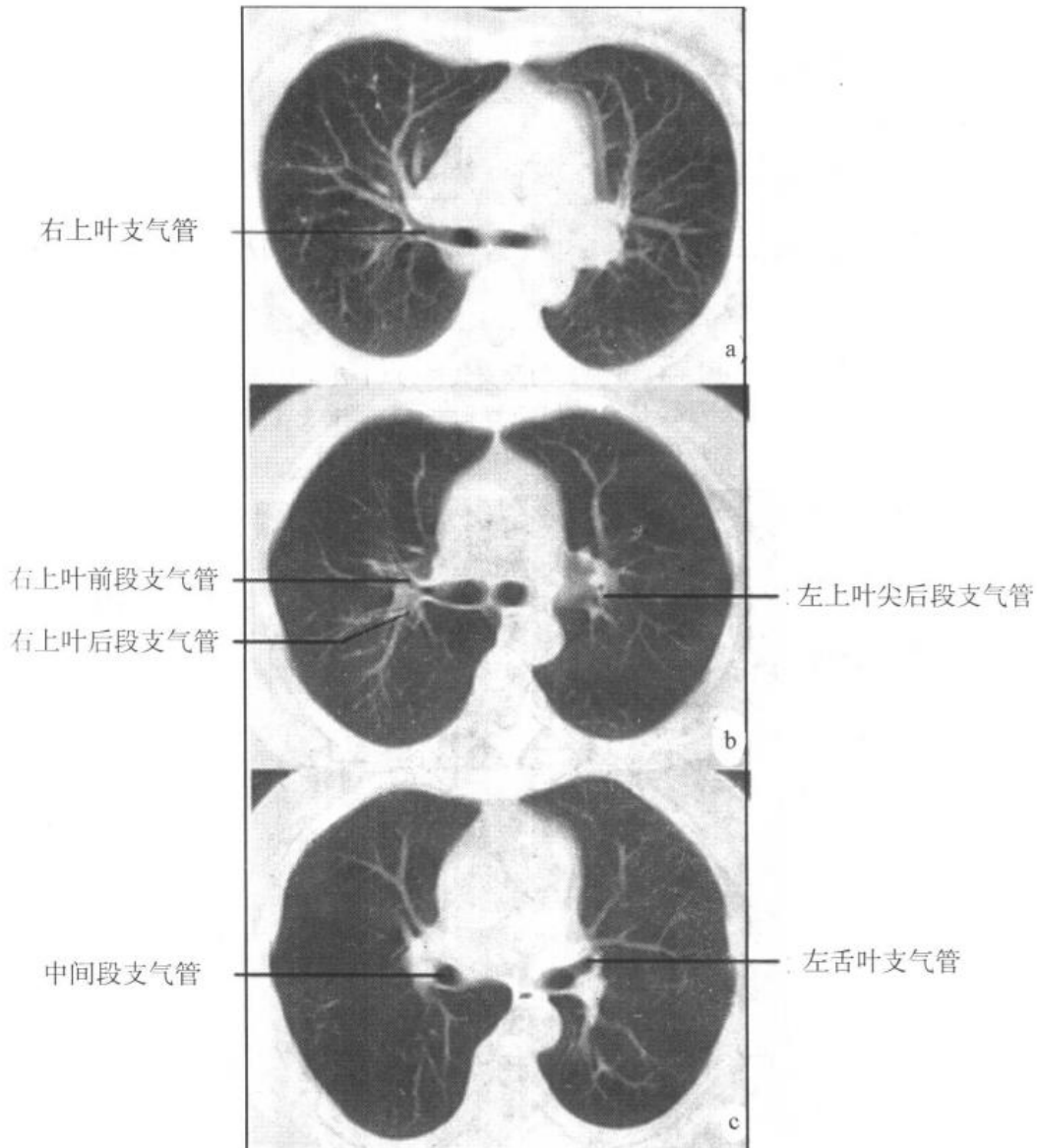
(七) 纵隔

CT 影像的纵隔窗用以显示纵隔的结构。CT 可显示纵隔内的心脏、大血管、食管、气管、支气管、膈神经等结构。

纵隔淋巴结正常时很少显示。目前将正常淋巴结的上界定为 15mm，但小于 15mm 的淋巴结也可有肿瘤转移。增强扫描可使淋巴结与血管断面区别。

胸腺位于近胸廓入口的血管前间隙，为箭头状，10 岁以后其边缘呈凹陷状，在 20 岁以下胸腺的密度与肌肉相似，50 岁以上为脂肪密度。

胸部的 CT 解剖见图 4-4、图 4-5。



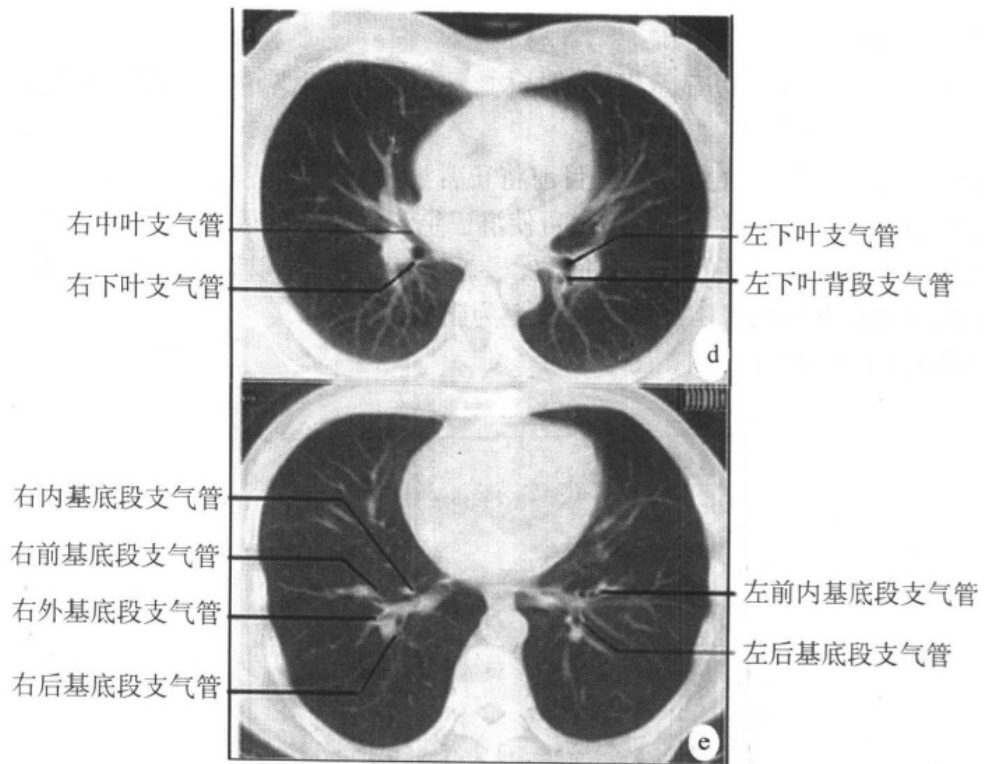
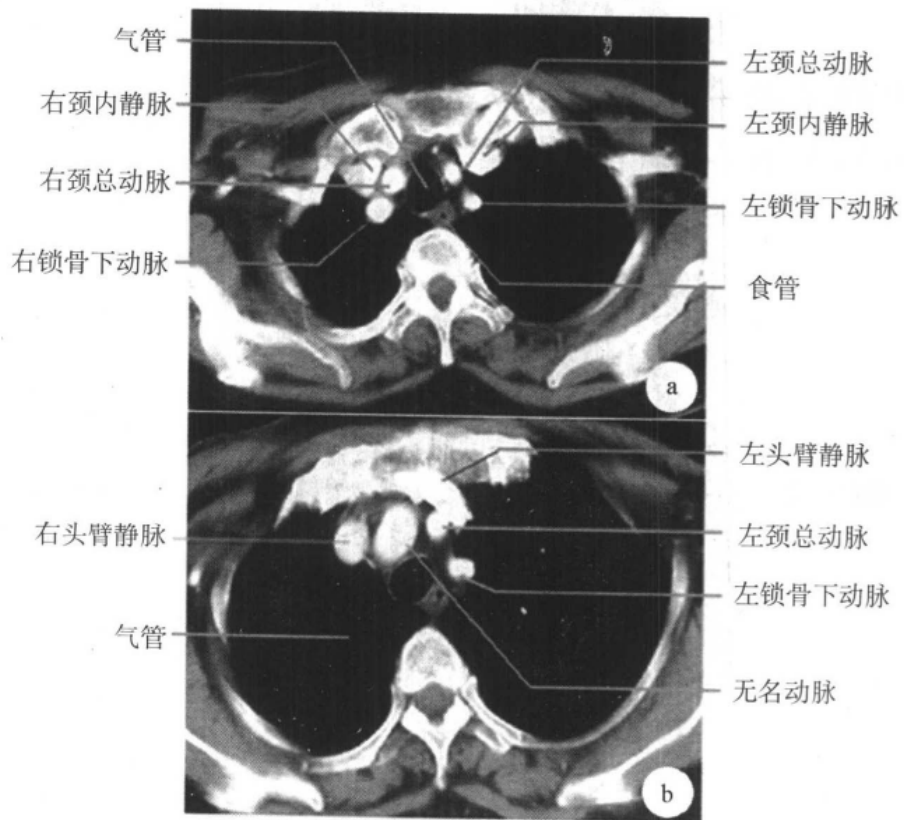


图 4-4 正常肺门及支气管的 CT 表现

a. 气管分叉平面；b. 右上叶支气管平面；c. 中间段支气管平面；
d. 右中叶支气管平面；e. 肺静脉干平面



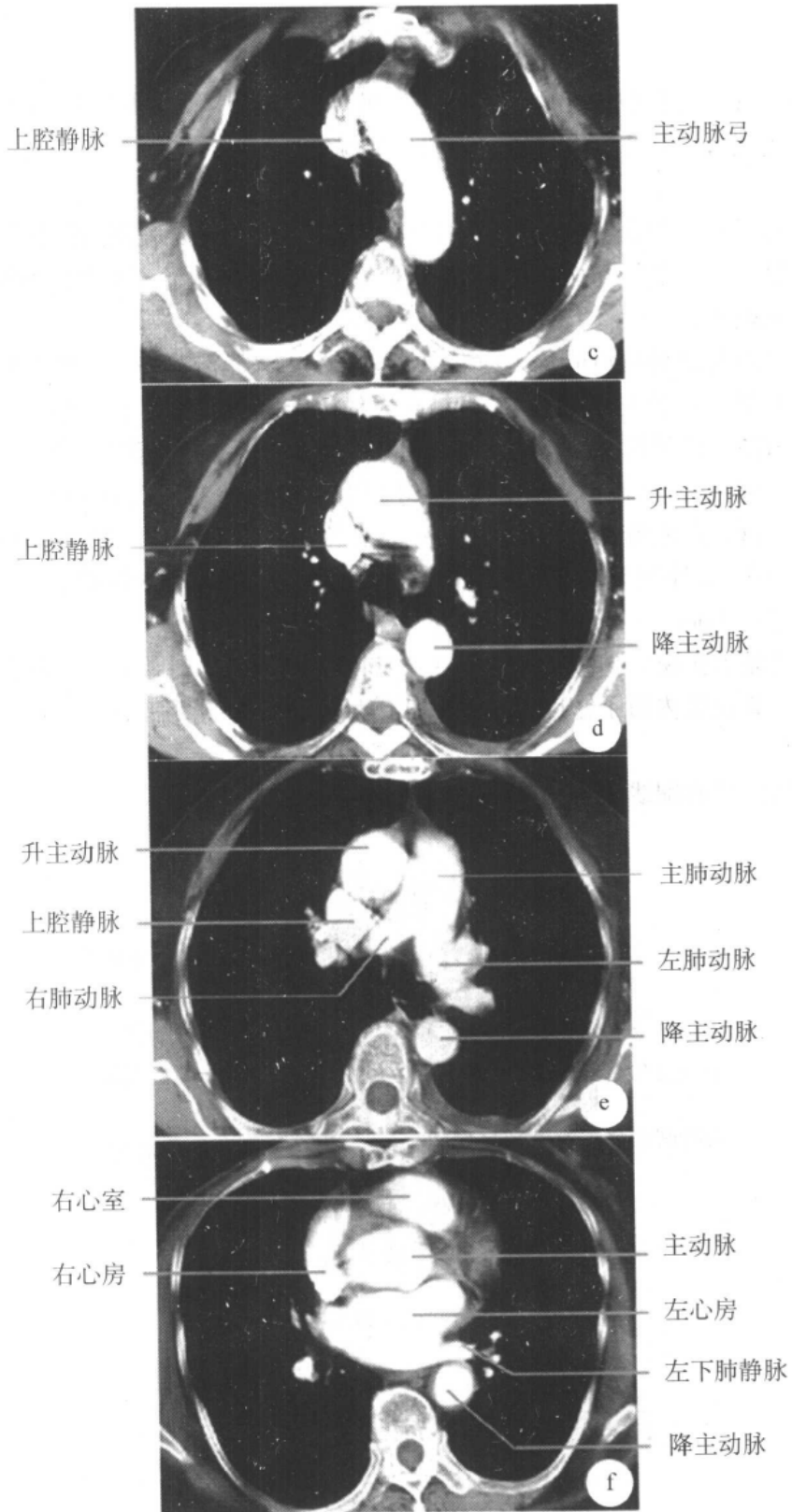


图 4-5 正常纵隔的 CT 表现

a. 胸廓入口平面; b. 胸骨柄平面; c. 主动脉弓平面;
 d. 主-肺动脉窗平面; e. 肺动脉分叉平面; f. 左下肺静脉干平面

三、正常 MR 表现

气管与支气管的管腔内无质子，表现为极低信号。其管壁在 T_1WI 呈中等信号。对肺段以下的支气管，MRI 难以显示。矢状位或倾斜的冠状面可显示气管与主支气管的完整行程。

肺泡内质子密度很低，故肺实质 MR 信号很弱，两侧肺野表现为极低信号。肺纹理显示较差，这是因支气管和血管均呈低信号。肺内叶间裂及小叶间隔也不能显示，这给肺叶区分带来困难。

肺门及纵隔淋巴结呈圆形及卵圆形中等信号，边缘光滑整齐，一般将肺门淋巴结增大的标准定为短径大于 1cm，纵隔淋巴结肿大的标准定为短径大于 1.5 cm。胸腺呈中等信号，边缘清楚，信号均匀。其体积在青春期最大，其后逐渐萎缩。中年以后胸腺主要含脂肪成分，MR 信号升高，与周围脂肪组织对比度减少，可显示不清。由于流空效应，心脏及血管腔内血流在 SE 序列无信号呈黑色，在梯度回波序列则呈高信号。心脏肌层及血管壁在 SE 序列呈中等信号。食管呈圆形中等信号。食管粘膜在 T_2WI 呈高信号，食管壁厚约 3mm。

MRI 不易显示胸膜。胸壁肌肉组织在 T_1WI 呈中等信号， T_2WI 呈更低信号。脂肪组织呈高信号。骨皮质内质子密度很低，呈低信号，而其中的骨髓由于含有大量脂肪而呈高信号。

横膈呈低信号的细线状影，厚 2~3mm (图 4-6)。

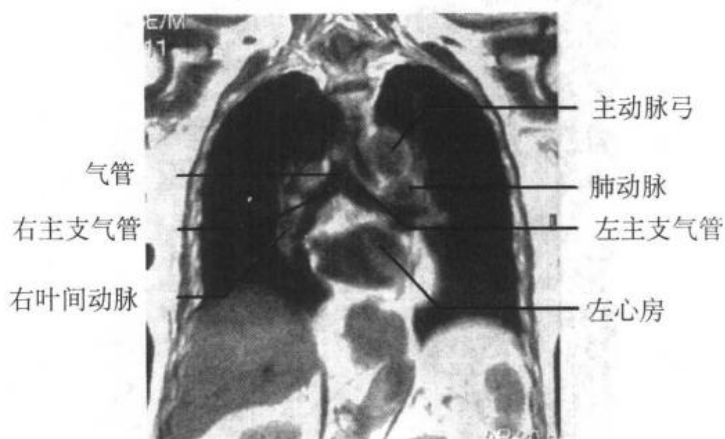


图 4-6 胸部冠状位，过主支气管平面

第三节 基本病变的影像表现

一、X 线表现

呼吸系统疾病的基本病变包括支气管阻塞改变、肺部病变、胸膜病变、纵隔改变及膈改变。

(一) 支气管阻塞改变

引起支气管狭窄、阻塞的疾病有支气管腔内肿瘤、异物、结核及先天性支气管狭窄等。支气管外压性狭窄的最常见原因是淋巴结肿大。支气管阻塞可以引起阻塞性肺气肿、阻塞性肺炎及肺不张。

阻塞性肺气肿(obstructive emphysema)是因支气管活瓣性狭窄,吸气时空气可以进入肺内,呼气时肺内气体不易通过狭窄部位,使得肺内含气量增多。

局限性阻塞性肺气肿表现为一侧肺或一个肺叶的肺气肿。胸部 X 线显示一侧肺或一叶肺透明度增加,肺纹理稀疏。病侧横膈下降,纵隔向对侧移位。

慢性支气管炎及支气管哮喘产生两肺广泛性阻塞性肺气肿,胸部 X 线片显示两肺野透明度增加、呼气与吸气时肺野透明度改变不大。肺纹理稀疏、变细。可形成肺大泡。横膈低平。胸廓呈桶状,前后径增宽,肋骨走行变平,肋间隙变宽。心影狭长呈垂位心形。侧位胸片示胸骨后间隙增宽,胸廓前后径增大。

阻塞性肺不张(obstructive atelectasis)是因支气管完全阻塞所致。支气管阻塞 18~24 小时后肺泡腔内气体被吸收,肺体积缩小,可并发肺炎。一侧肺的肺不张表现为一侧肺野密度增高阴影,胸廓塌陷,肋间隙变窄,膈升高,纵隔向患侧移位,对侧肺代偿性肺气肿。肺叶肺不张时整个肺叶密度增高、体积缩小并移位,肺门及纵隔不同程度向患侧移位,邻近的肺叶可出现代偿性肺气肿(图 4-7)。

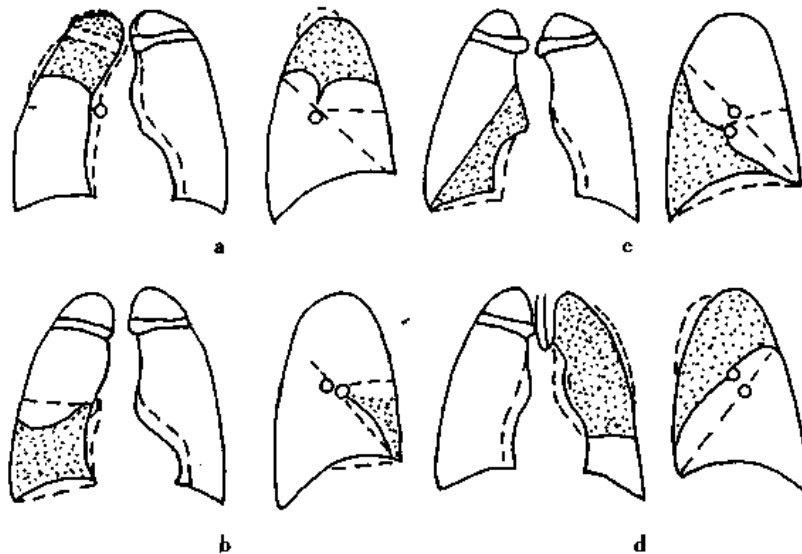


图 4-7 肺叶不张的 X 线形态及纵隔、叶间胸膜和膈移位

a. 右上叶; b. 右中叶; c. 右下叶; d. 左上叶

虚线为纵隔、叶间胸膜和膈的正常位置,实线为肺不张时的位置

(二) 肺部病变

1. 渗出性病变 肺泡腔内渗出性病变(exudation)见于肺内炎性改变。当肺泡腔内气体被渗出液及细胞成分代替后,在 X 线上出现密度增高的阴影。腺泡的渗出性病变为直径 5~8mm 边缘模糊的斑点状阴影,肺小叶内渗出性病变呈 1~2.5cm 边缘模糊斑片状阴影。肺段及肺叶的渗出性病变为肺段或肺叶实变阴影。在较大的实变阴影内常可见

支气管分支充气像，称支气管气像(air bronchogram)，渗出性病变吸收较快。

2. 增殖性病变 主要以纤维母细胞、血管内皮细胞和组织细胞增生为主，并有淋巴细胞、浆细胞浸润。肺内增殖性病变可形成肉芽肿、炎性假瘤和慢性炎症。肉芽肿多呈结节形状，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。病变边缘较清楚，动态变化缓慢。

3. 纤维化 纤维化是指由纤维组织构成的病灶。是增殖性病变因纤维成分代替细胞成分发展而来。局限性纤维化表现为索条、结节、斑片、块状、肺段及肺叶阴影，边界清楚，密度高。较大的纤维化病变引起周围结构如气管、纵隔及肺门向患侧移位。弥漫性肺间质纤维化形成小结节、网状、线状及蜂窝状影像，呈弥漫分布。还可见肺气肿表现。

4. 钙化 钙化(calcification)对于炎性病变属于变质性病变，钙化表示病变愈合。对于肿瘤病变钙化为瘤体的成分之一。X线表现为密度高、边缘清楚的阴影。肺结核钙化呈单发或多发斑点状。错构瘤的钙化呈爆米花状，周围型肺癌的钙化呈单发、多发颗粒状或斑片状。硅沉着病肺内钙化为多发结节状，在淋巴结呈蛋壳样钙化。

5. 空洞性病变 空洞(cavity)因病变内发生坏死、坏死组织经支气管排出后而形成。空洞性病变是肺结核、肺脓肿和肺癌比较常见的X线表现。空洞的X表现有三种：①虫蚀样空洞：病理上为大片坏死组织中的小空洞。在X线上为大片阴影内的多发性透明区，边缘不规则如虫蚀状。常见于结核性干酪肺炎。②薄壁空洞：是指空洞壁厚在3mm以下，多见于肺结核。结核性薄壁空洞病理上是由纤维组织和肉芽组织组成洞壁的纤维空洞。其X线表现为圆形、椭圆形或不规则形状的环形透明区，空洞壁的内外缘清楚。③厚壁空洞：洞壁超过3mm，多在5mm以上。此种空洞在肺结核、肺脓肿及肺癌均可出现。

6. 空腔 空腔(intrapulmonary air containing space)为肺内生理腔隙的异常扩张。与空洞不同的是并非由肺内病变坏死排出后形成的。肺大泡及支气管囊肿均属于空腔。在胸部影像上表现为壁厚1mm左右，厚度均匀的环形阴影。

7. 肿块及结节 肿瘤及肿瘤样病变以肿块或结节(mass or nodule)为基本的病理形态。肺内良性肿瘤及肿瘤样病变常见于错构瘤和结核球，因其生长较慢、有包膜，病变的边缘清楚、光滑。周围型肺癌为常见的恶性肿瘤，由于肿瘤生长较快及浸润性生长，肿块或结节有分叶，边缘模糊、毛糙。

(三) 肺门的改变

1. 肺门增大或缩小 肺门增大的常见原因是肺门淋巴结肿大和肺门血管扩张。一侧肺门淋巴结增大多见于结核及肿瘤转移，两侧肺门增大多见于结节病，X线表现为肺门部球形或分叶状肿块。一侧或两侧肺动脉瘤或肺动脉高压时，肺门肿块与肺动脉分支相连，提示为血管性病变。一侧肺门缩小见于先天性肺动脉分支狭窄或闭锁。两侧肺门缩小见于法洛四联症，

2. 肺门移位 肺不张及肺内纤维化病变可牵拉肺门移位。

(四) 胸膜病变

1. 胸腔积液 胸腔内积存液体称为胸腔积液。液体可为渗出液、漏出液、血液及

乳糜。胸腔积液常见的原因有结核、炎症、肿瘤转移及外伤，也见于全身性系统性疾病，如结缔组织疾病。

(1) 游离性胸腔积液 游离性胸腔积液最先积存在后肋膈角，因为后肋膈角的位置最低。大约 300ml 以下的少量积液时在立位后前位胸片难以显示液体，或仅见肋膈角变钝。中等量胸腔积液的液体上缘呈外高内低的弧形。大量胸腔积液时肺野呈均匀致密阴影，或仅有肺尖部保持透明影像。中等量及大量的胸腔积液引起纵隔向健侧移位，肋间隙增宽，横膈下降。

(2) 局限性胸腔积液 胸腔积液位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、肺底积液和纵隔积液等。

包裹性积液 由于脏层和壁层胸膜粘连使胸腔积液位置局限称为包裹性积液。侧后胸壁及下胸部较多见。病变与 X 线呈切线位时表现为自胸壁突向肺内的半圆形或扁丘状阴影，边缘清楚，与胸壁的夹角呈钝角。

叶间积液 局限于水平叶间裂或斜裂的胸腔积液称为叶间积液。侧位胸片易于显示液体与胸膜的关系，典型表现为位于叶间裂部位的梭形阴影，下缘清楚，密度均匀。

肺底积液 肺底积液是指胸腔积液位于肺底与横膈之间。肺底积液上缘呈圆顶形状，酷似膈升高。卧位前后位片因部分液体向肺尖方向流动，使肺野密度均匀增高，正常膈的位置得以显示。

2. 气胸与液气胸 气胸(pneumothorax)是指空气进入胸膜腔内。气胸的原因有胸壁贯通伤、胸部手术及胸腔穿刺等。当胸膜破裂口具有活瓣作用时，进入胸膜腔的气体不能排出或较少排出则形成张力性气胸。气胸的 X 线表现为肺体积缩小，壁层与脏层胸膜之间形成无肺纹理的气胸带。液气胸(hydropneumothorax)是胸膜腔内同时有液体与气体。液气胸的原因为支气管胸膜瘘、胸部外伤、手术及胸膜穿刺后。气体和液体较多时立位胸片可见液平面横贯胸腔，气体及液体较少时，可只见小的液平面而不易显示气胸征象。

3. 胸膜增厚、粘连及钙化 胸膜增厚、粘连及钙化的原因为炎症性纤维素渗出、肉芽组织增生、外伤出血机化等。轻度胸膜增厚表现为肋膈角变钝，膈运动轻度受限。广泛胸膜增厚粘连时，在胸部外侧及后缘沿胸膜下有带状密度增高影或更加广泛的密度增高影，胸廓塌陷，肋间隙变窄，肋膈角闭锁，膈顶变平，膈升高，膈运动减弱或消失。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。

4. 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单发或多发的肿块，呈半球形、扁丘状及不规则形状，边缘清楚。恶性肿瘤常伴有胸腔积液、胸壁肿块及肋骨破坏。

(五) 纵隔的改变

1. 形态的改变 纵隔增宽的原因有炎症、脓肿、肿瘤、出血及脂肪组织过多等。大血管病变如主动脉瘤及肺动脉瘤也可使纵隔增宽。

纵隔肿瘤(mediastinal tumor)是纵隔增宽的常见原因。前纵隔肿瘤常见有胸内甲状腺肿、胸腺瘤、畸胎类肿瘤。中纵隔肿瘤常见为淋巴源性，如淋巴瘤、转移瘤。后纵隔肿

瘤常为神经源性。纵隔内囊肿发生于前纵隔的有胸腺囊肿、皮样囊肿。支气管囊肿、淋巴管囊肿及心包囊肿多发生在中纵隔。食管囊肿多位于中后纵隔。其他病变如淋巴结核发生在中纵隔。

2. 位置的改变 肺不张、肺纤维化及广泛胸膜增厚使纵隔向患侧移位。胸腔积液、巨大的胸膜或肺内肿瘤及纵隔肿瘤可使纵隔向健侧移位。一侧肺气肿时，过度膨胀的肺脏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引起纵隔摆动，呼气时纵隔向健侧移位，吸气时纵隔回复原位。

(六) 膈的改变

1. 形态改变 膈肌肿块病变可见于囊肿、平滑肌瘤、转移瘤及包虫病。在 X 线影像上表现为半球形、扁丘状或卵圆形边缘清楚肿块。膈平直见于明显肺气肿，胸膜增厚粘连也可使膈平直。

2. 位置改变 一侧膈升高见于肺不张、膈麻痹及腹部肿瘤。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。

3. 运动的改变 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。肿瘤、外伤或炎症可引起一侧膈麻痹，出现矛盾运动，即呼吸时患侧膈运动与健侧相反，表现为吸气时患侧膈升高，呼气时下降。

二、CT 表现

(一) 气管和支气管病变

1. 管腔内肿物 气管及较大支气管如主支气管及中间段支气管的腔内肿物呈息肉状或结节状。良性肿瘤边缘光滑。恶性肿瘤边缘多不光滑，常有基底部较宽及管壁增厚。

2. 管腔狭窄和梗阻 分为局限性和弥漫性狭窄。肿瘤引起的狭窄较为局限。弥漫性狭窄可从气管、主支气管累及到肺叶和肺段支气管，见于支气管结核及复发性多软骨炎等。

3. 管壁增厚 正常气管、主支气管的管壁厚度为 1mm 左右。气管、主支气管恶性肿瘤使管壁增厚，为局限性或环形增厚。常合并腔内结节、管腔狭窄及管外肿块。

4. 管腔增宽 正常气管腔宽度为 15~20mm。巨气管支气管症可使气管及左、右主支气管增宽。肺段以下支气管增宽见于支气管扩张症。

(二) 肺部病变

1. 结节及肿块 肺内结节及肿块为圆形或类圆形影像。病理上为肿瘤及肿瘤样病变。常见的病变有支气管肺癌和肉芽肿，较少见的为错构瘤、转移瘤和支气管腺瘤等。常见的 CT 征象有：① 密度改变：钙化为病变中的高密度灶，CT 值一般为 100Hu 以上。2cm 以下的肺癌很少有钙化。4cm 以上肺癌的钙化发生率增多。肺内小结节出现钙化多为结核球及错构瘤。病变内的脂肪 CT 值为 -50~-90Hu，见于错构瘤。空泡征是指结节内的小灶性低密度区，约数毫米直径，多见于早期周围型肺癌。② 边缘征象：边缘毛糙为病变边界有细小的毛刺，为肺癌的常见征象。边缘清楚的结节以良性病变多见。

分叶征是指病变边缘呈分弧状轮廓，在肺癌多见。③ 病变周围的征象：胸膜凹陷征为结节与胸膜之间的线形或三角形影像，2cm 以下的肺癌多见。病灶周围的卫星灶多见于结核球。引流支气管为与病灶相连的支气管影像。结核球内干酪样坏死物经支气管引流，引起支气管内膜结核，使管壁增厚，因而可使较细的支气管显示。

2. 空洞和空腔病变

(1) 空洞：引起单发空洞的常见疾病为肺结核、肺癌和肺脓疡。多发空洞为肺结核、转移瘤、韦氏肉芽肿和肺吸虫病。肺结核以薄壁空洞多见，厚壁空洞的洞壁厚度较一致，外缘光滑、清楚，内缘可凹凸不平或较平滑。结核空洞周围有卫星灶，有引流支气管连向肺门。肺癌空洞外缘有分叶、毛糙，但也可较清楚，其壁薄厚不均，内缘凹凸不平，可见结节状突起。肺癌空洞可引起近端支气管狭窄及梗阻。急性肺脓疡空洞外缘有模糊不清的炎性浸润影像，内壁光滑，空洞内有液平。空洞内有结节或球形病变多见于真菌球。

(2) 空腔：空腔的壁为 1~2mm，见于先天性肺囊肿和肺大泡，合并感染可有液平。

3. 肺叶、肺段病变 肺叶、肺段病变包括肺实变及肺不张。肺叶、肺段实变时肺部的密度增高，有空气支气管征。肺不张表现为病变肺部的体积减小及密度增高。CT 检查对肺叶不张的鉴别有重要意义。肺叶肺不张分为阻塞性和瘢痕性肺不张。阻塞性肺不张常见原因为中央型肺癌、支气管内腺瘤、支气管异物和支气管结核等。瘢痕性肺不张见于肺结核和慢性肺炎。

右上叶肺不张时向内上移位，形成与纵隔相连的带状或三角形影像。右中叶肺不张时呈三角形影像，其尖端指向右心缘，底部与胸壁相连。右下叶肺不张向后内侧移位，严重者可收缩到脊柱旁。左上叶肺不张时向前上方移位，在气管分枝以上的 CT 层面肺不张前缘与前胸壁相连，内侧连向纵隔。肺不张的后缘形成“V”形轮廓。“V”形轮廓的形成是由于肺动脉和支气管牵拉肺不张的后缘所致。左下叶肺不张时向后内方移位，位于主动脉及脊柱旁。瘢痕性肺不张由肺内严重纤维化而引起气腔萎陷及体积缩小。常合并支气管扩张。

4. 弥漫性肺间质病变(diffuse interstitial disease) 弥漫性肺间质病变分为间质纤维化及非间质纤维化。常见的肺间质纤维化有特发性肺间质纤维化、慢性支气管炎合并的肺间质纤维化、结缔组织疾病肺间质纤维化(由类风湿关节炎、硬皮病、干燥综合征及红斑狼疮等引起)、结节病、过敏性肺炎的终末期及肺尘埃沉着症等。无纤维化的肺间质疾病主要有间质性肺水肿和癌性淋巴管炎等。在检查方法上首先采用常规 CT 扫描，尔后对一些层面作 HRCT 扫描。HRCT 征象对诊断有重要意义。

小叶核增大表现为小叶中心的点状或 Y 形影像，病理上为小叶内支气管血管周围间质增厚。小叶内间质增粗为小叶内的细线状及细网状影。病理基础为小叶内细支气管血管周围间质及肺泡间隔的间质增厚。此征象主要位于肺的外围部分。小叶间隔增厚表现为与胸膜垂直的细线状影像，长度约 2cm。小叶间隔不规则表示小叶间隔有纤维增生。具有结节的小叶间隔见于癌性淋巴管炎、肺尘埃沉着症及结节病。支气管血管束变细、分布稀疏多见于肺气肿。支气管血管束边缘毛糙是因为其周围有间质纤维化。癌性

淋巴管炎、结节病及肺尘埃沉着症均可使支气管血管束合并结节。

胸膜下弧线影像为在胸膜下 1cm 内与胸膜平行的线形影像，长度多为 1~10cm 左右。病理基础为细支气管周围的纤维化及肺萎缩。主要见于石棉肺及其他肺间质纤维化疾病。

蜂窝状影像表现为多发集聚的环形影像。环形影像大小为 2~20mm。病理上为由肺泡壁，肺泡导管壁及细支气管壁严重纤维化所致，正常的组织结构消失。

牵拉性支气管扩张发生在肺间质纤维化的严重部位。常与蜂窝状影像同时存在。支气管扩张呈不规则的管状。末梢支气管扩张有时也表现为蜂窝状，但常合并不规则的管状形态。

磨玻璃密度：见于特发性肺间质纤维化、结缔组织疾病合并肺间质病变的早期和活动期。此征象是指肺部密度较低的斑片状影，透过其影像区可见血管影像。磨玻璃密度影像也可见于肺泡性病变。

5. 弥漫性肺泡病变(diffuse alveolar disease) 弥漫性肺泡病变 CT 表现为两肺广泛的肺泡实变影像。见于各种炎症、肺水肿、休克肺、肺泡蛋白沉着症等。主要病理改变为肺泡腔内充盈浆液性、渗出性或血性液体、炎性细胞或其他成分。

病变在各肺叶，肺段广泛分布。可见含气支气管征。肺泡病变一般按肺单位分布，即为腺泡、肺小叶、肺段或肺叶实变。也可表现为毛玻璃密度。腺泡及小叶实变多沿支气管走行分布。有些肺泡病变在两肺融合成大片状影像，分布在肺野中内带，见于中央型肺水肿。弥漫性肺泡病变动态变化一般较快，在 1~2 周内病变可明显吸收或增大。腺泡状、小叶性影像可融合成较大的结节影。

6. 多发性小结节及粟粒病变(multinodular and miliary disease) 肺内弥漫多发小结节及粟粒影像在 HRCT 显示清楚。根据结节的病因不同可分为 4 种：①血源性结节，如急性血行播散型肺结核及血源性转移瘤。②淋巴管周围结节，如癌性淋巴管炎、肺尘埃沉着症及结节病。③小气道疾病结节，见于细支气管炎及支气管播散性肺结核，为末端细支气管的粘液栓塞及扩张。④小叶中心结节，如过敏性肺炎。血源性结节在肺内均匀、弥散分布并累及胸膜下。淋巴管周围结节沿支气管血管束、小叶间隔分布，可达小叶中心及胸膜。小气道结节及小叶中心结节均位于小叶中心部位，距胸膜及小叶间隔约 5~10mm。

7. 肺气肿 肺气肿分为小叶中心型肺气肿、全小叶型肺气肿、间隔旁肺气肿和瘢痕旁肺气肿等 4 型。

小叶中心型肺气肿时在肺内有散在的低密度区，边缘不清。周围的肺组织正常或基本正常。多见于中上肺，中内带比外带多见。病理上为 2~3 级呼吸性细支气管扩张，其位置相当于小叶中央部位。病变进展后可累及全小叶，与全小叶肺气肿不易区别。全小叶性肺气肿为两肺广泛性密度减低，肺内支气管血管束变细、稀疏，小叶间隔变薄，数目减少。胸廓前后径及横径增加。膈肌位置下降。可合并肺动脉高压及肺心病。间隔旁肺气肿为胸膜下局限性低密度区，一般为 1cm 以下，病变长轴与胸膜平行，肺气肿可相互融合，其间有线形的分隔。小叶中心型、全小叶型及间隔旁肺气肿常见于慢性支气管炎、各种原因的肺间质纤维化及支气管哮喘等。小叶中心型及全小叶型肺气肿可融合

成肺大泡，表现为含气空腔影像。瘢痕旁肺气肿为肺脏纤维化及瘢痕病变周围的异常的含气腔隙。引起此型肺气肿的纤维化或瘢痕病变常见为肺结核、肺尘埃沉着症的进行性块状纤维化灶等。

8. 肺门肿块 肺门肿块的常见原因有淋巴结肿大、中央型肺癌及血管异常。淋巴结肿大多见于结核、结节病、肺尘埃沉着症、转移瘤、恶性淋巴瘤等。血管性病变为动脉瘤及静脉瘤。

病变部位 淋巴结肿大位于支气管的分叉部，支气管肺癌位于支气管周围。血管性肿块与肺动脉和肺静脉相连。淋巴结肿大可为单侧和双侧性，结核及转移瘤一般为单侧性，结节病可为双侧性。支气管肿块为单侧性。血管性肿块可为单侧，也可为双侧性。肺门肿块为软组织密度，但可发生钙化。结核钙化为斑片或斑点状，肺尘埃沉着症钙化典型为蛋壳状。

9. 胸膜病变 胸腔积液 胸腔少量液体位于胸腔的外围部及下部。大量胸腔积液压迫肺脏引起肺不张，不张的肺脏位于液体前内侧，肺不张内可见含气支气管像。包裹性胸腔积液的 CT 表现为胸壁下扁丘状影像，液体周围有一层软组织密度的胸膜包裹。包裹的胸膜可发生钙化。当有气体进入形成气液平，称为包裹性液气胸。叶间积液为位于水平叶间裂和斜裂内的半圆形或菱形水样密度影像，边缘清楚。

胸膜增厚 为局限性或广泛性。可合并钙化，严重的胸膜增厚及钙化使胸廓变小，纵隔向患侧移位，肋间隙变窄。广泛胸膜增厚可引起支气管扩张。

胸膜结节及肿块 局限性胸膜肿块呈扁丘状和半球形，基底位于胸膜。常见的病变为局限性间皮瘤及转移瘤等。结核也可有此表现。多发、弥漫性胸膜结节及肿瘤多见于胸膜转移瘤及弥漫性间皮瘤，多合并胸腔积液。

气胸及液气胸 气胸表现为肺脏与胸壁之间的无肺结构区域，少量气胸时肺脏轻度受压，气体位于胸腔的上部。大量气胸时肺脏明显受压，纵隔向对侧移位。液气胸时可见气液平。

10. 膈病变 膈胸膜增厚时边缘不规则和有索条状影像，多见于结核及慢性炎症。膈的局限性肿块见于平滑肌瘤、囊肿及转移瘤。两侧膈位置下降见于肺气肿。两侧膈升高见于腹水、肺间质纤维化、妊娠及腹部巨大肿瘤。一侧膈位置升高见于肺不张、膈麻痹及腹部肿瘤。

第四节 支气管疾病

一、支气管扩张

支气管扩张(bronchiectasis)是支气管内腔的异常增宽。少数为先天性。多数支气管扩张为支气管反复感染的继发改变、或因肺内的严重纤维化病变牵拉而引起。

支气管扩张好发于支气管的3~6级分支。先天性支气管扩张的病理改变为支气管壁的软骨及平滑肌发育欠缺或薄弱。支气管感染引起的支气管扩张在病理上为支气管上皮脱落、管壁的炎细胞浸润及支气管周围的纤维组织增生。肺内严重纤维化病变牵拉引

起邻近的支气管发生扩张。如肺结核、肺尘埃沉着症的进行性块状纤维化或严重的胸膜增厚等。在大体病理形态上支气管扩张分为：①柱状扩张：扩张的支气管的内径宽度远端与近端相似。②静脉曲张型扩张：扩张的支气管的内径粗细不均，管壁有多个限局的收缩，形似静脉曲张。③囊状扩张：扩张的支气管末端呈囊状。④混合性扩张：上述改变的混合。扩张的支气管内或其末梢分支内常有粘液潴留。

主要的临床表现为咳嗽、咳痰，常有较多量的脓痰。咯血较常见，可有较多量的咯血。有的病人病史较长，儿童时期有支气管感染的病史，或有引起肺内严重纤维化疾病的病史，如肺结核、胸膜炎、肺尘埃沉着症或肺间质纤维化等。体检少数病人有杵状指，听诊肺内可有啰音。

【影像学表现】

X线：有的病人胸部X线平片无异常，经支气管造影或CT检查发现病变。

主要的X线表现为肺纹理增粗。沿肺纹理可见两条平行的线状阴影，称为“轨道征”。囊状支气管扩张形成多发的囊状阴影，呈蜂窝状。合并感染时有液平。

支气管造影可显示支气管的柱状、静脉曲张状及囊状扩张的形态。

具有肺内纤维化的病例支气管扩张发生在纤维化病变之内或其周围。

CT：CT检查在常规扫描的基础上，采用1.5mm或2mm的薄层或HRCT扫描。柱状支气管扩张表现为支气管内腔增宽，为环形或管状影像，可有管壁增厚。支气管内有粘液栓塞时呈柱状或结节状高密度影像。囊状支气管扩张表现为多发的囊状影像，囊壁光滑，囊内可见液平。支气管扩张周围的支气管血管束增粗、紊乱，可合并片状影像，为继发的感染。病变邻近的支气管可扭曲、并拢。病变部位的肺体积可缩小。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的支气管造影及CT所见具有特征性的表现。

X线平片对本病的诊断有限度。具有反复咯血及肺部感染的病人X线平片有两下肺纹理增重或囊状阴影应当考虑到本病的可能。需行支气管造影或CT检查确定诊断。CT诊断支气管扩张的敏感性为63.9%~97%，特异性为93%~100%。

二、气管、支气管异物

气管、支气管异物多见于儿童。常见的异物为植物性异物，如花生、谷粒、瓜子，其他如义齿、金属制品等。支气管异物多发生在右侧支气管。

气管、支气管异物引起的病理改变有气道的机械性阻塞和炎症。较大的异物可使支气管完全阻塞，引起阻塞性肺炎及肺不张。较小的异物引起呼气性活瓣性阻塞，即吸气时支气管增宽，气体可通过异物部位，呼气时气道变细，气体不易排出，发生阻塞性肺气肿。由于异物的刺激，支气管粘膜充血、水肿，长期病变引起纤维组织增生。有些植物性异物对支气管粘膜可有较大刺激性，引起的炎性改变较为严重。

异物进入气管内引起刺激性呛咳、呼吸困难、青紫、气喘等。继发阻塞性肺炎时有发热和白细胞计数增高。

【影像学表现】

X线：不透X线的异物如金属制品、义齿等在胸部X线片上可显示。正位及侧位

投照有助于异物的准确定位。异物引起气管的呼气性活瓣性阻塞时，两肺发生阻塞性肺气肿，肺内含气量增多。支气管发生呼气性活瓣性阻塞时，在透视时或拍摄呼、吸气像的两张照片比较，呼气时纵隔向健侧移位，吸气时纵隔位置恢复正常。异物引起侧肺野通气减少时，其密度比健侧高。合并阻塞性肺炎时肺内有斑片或大片状阴影。肺不张引起相应的肺叶体积减小。

CT: CT检查可发现X线平片不能显示的密度较低的异物。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

病人有异物吸入病史、典型的临床表现可确定临床诊断。X线检查用于确诊及异物定位。对于透X线的异物X线检查有时困难。CT具有较高的密度分辨能力，有助于发现密度较低的异物。对于长期的阻塞性肺炎或肺不张的患者，CT可用于明确有无支气管异物的诊断。

第五节 肺部疾病

一、肺部炎症

肺炎根据发病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。肺部炎症可由细菌、病毒、支原体、霉菌等病原引起，也可因过敏及理化因素所致。肺炎的影像诊断主要依靠X线检查，用于发现病变，确定病变部位和范围，并用于观察病变动态变化。对于X线诊断困难的病例，CT检查有重要作用。肺部炎症根据影像表现作出病原诊断比较困难。

(一) 大叶性肺炎(lobar pneumonia)

大叶性肺炎的病原菌主要是肺炎双球菌和肺炎链球菌，也可为金黄色葡萄球菌。在病理上大叶性肺炎的典型改变分为4期：①充血期：为病变的早期。病变的范围较为局限。肺泡壁毛细血管充血、扩张、肺泡内有炎性渗出。②红色肝变期：见于发病1周左右，病变累及肺叶或肺段。肺泡腔实变，充满纤维蛋白及红细胞渗出物，使肺组织的剖面呈红色，质地如肝脏。③灰色肝变期：肺泡腔内大量白细胞代替红细胞，致使肺叶剖面呈灰色，质地仍如肝脏。④消散期：肺泡腔内炎性渗出物逐渐被吸收，病变范围缩小，肺泡腔内重新充气。

本病多发生于青壮年，起病急。主要的临床表现为突然出现高烧、寒战、咳嗽、胸痛、咳铁锈色痰等。严重者可缺氧，发生成人呼吸窘迫综合征。体检为急性病容。胸部听诊有支气管肺泡呼吸音、管状呼吸音及湿啰音。白细胞总数及中性粒细胞计数明显增高。

【影像学表现】

大叶性肺炎的影像表现反映了病理上4个阶段的大体形态改变。X线征象的出现一般较临床症状晚。

充血期 病变的早期X线检查可为正常表现，或仅可见局限的肺纹理增强。比较明显的异常表现为肺内局限性的毛玻璃密度阴影及边缘模糊的淡片状阴影。

在相当于病理上的红色及灰色肝变期，整个肺叶、大部分肺叶或肺段呈密度增高的阴影，阴影的密度均匀一致，在大叶阴影内常可见含气支气管影像。

各个肺叶的实变在后前位 X 线胸片上有特征性的表现。右上叶实变时，阴影的下缘以水平叶间裂为界，边缘平直，界限清楚。右中叶实变时，阴影的上界为水平叶间裂，平直清楚，自上而下阴影密度逐渐减低，由于边缘掩盖效应，右心缘模糊，右心膈角清楚。右下叶实变时，阴影上界模糊，密度从上至下逐渐增高，右心膈角消失。左上叶实变时，其上界模糊，从上至下密度逐渐减低。左下叶实变时上界模糊，从上至下密度逐渐增高。在侧位胸片上很容易显示各个肺叶实变的边界，以相应的叶间裂为界(图 4-8、图 4-9)。

消散期 表现为病变的范围逐渐减小，阴影的密度减低，但密度不均匀，呈散在斑片状阴影。病变多在两周内吸收。临床症状减轻一般比阴影吸收较早。

大叶性肺炎的常见合并症为胸腔积液，一般为病变同侧的少量积液，使肋膈角变钝。合并肺脓肿时大叶阴影内有透光区及气液平。有的病例可延迟 1~2 月吸收，少数病例可演变为慢性机化性肺炎。

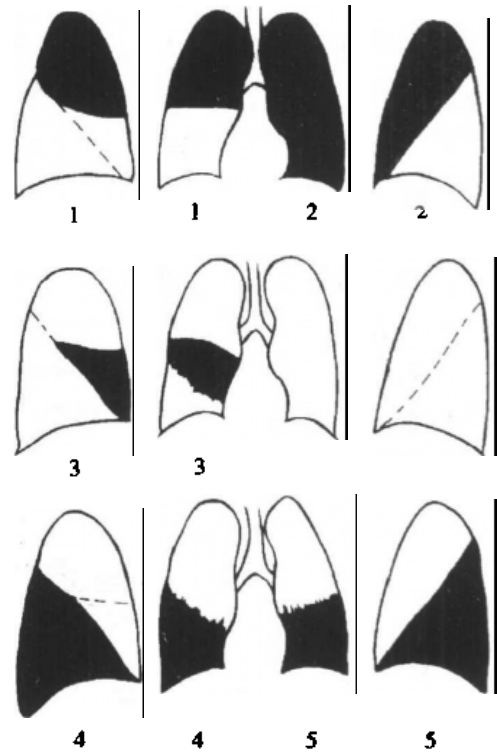


图 4-8 各叶大叶性肺炎表现
1. 右上叶; 2. 左上叶; 3. 右中叶;
4. 右下叶; 5. 左下叶

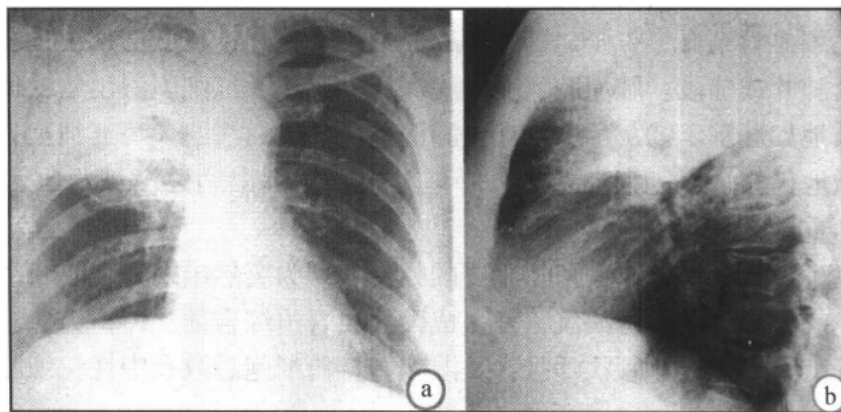


图 4-9 右肺上叶大叶性肺炎
a. 正位; b. 侧位

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

大叶性肺炎根据典型临床及 X 线表现易于诊断。肺内局限性浸润的片状阴影有时

须与浸润型肺结核鉴别。肺炎一般在两周内病变有吸收，肺结核的动态变化比较缓慢。肝变期从阴影形态上有时需与肺结核、中央型肺癌引起的肺叶阴影及肺炎型肺癌鉴别。大叶性肺炎根据支气管通畅、肺门无肿块可与肺癌鉴别。根据病变密度较均匀、无卫星病灶可与肺结核区别。引起大叶阴影的病原菌还有军团菌、克雷白杆菌及霉菌等，X线表现须结合临床及实验室检查综合诊断。

(二) 支气管肺炎(brochopneumonia)

支气管肺炎又称为小叶肺炎，常见的病原菌有金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌和链球菌等。病毒及真菌也可引起支气管肺炎。病原菌先引起支气管炎，支气管粘膜发生充血、水肿及浆液性渗出，进而累及呼吸性支气管及肺泡。终末细支气管炎可引起阻塞性肺气肿或小叶肺不张。病变可有脓肿形成。空洞的引流支气管因炎症性管腔狭窄而形成活瓣阻塞时，可使空洞内含气量逐渐增多，洞壁变薄，形成肺气囊。终末细支气管粘膜充血水肿可引起阻塞性肺气肿。

支气管肺炎多见于婴幼儿、老年人及免疫功能损害的患者或为手术后并发症。在临床上以发热为主要症状，常有咳嗽、呼吸困难、紫绀及胸痛。

【影像学表现】

X线：平片主要表现为肺纹理增强，边缘模糊。沿肺纹理有模糊的小结节及斑片状阴影。肺腺泡实变呈边缘模糊的结节阴影，直径约5~8mm，肺小叶病变为10~25mm的边缘模糊阴影。较大斑片状阴影密度不均匀，边缘模糊，为多数小叶病变融合的影像。严重的病例可融合成大片状。病灶多位于两肺下野内带，肺脏后部病变较前部多。经抗炎治疗病变可在1~2周内吸收(图4-10)。

合并肺气肿时表现为两肺野透亮度增高，胸廓扩大，肋间隙增宽及膈肌低平。金黄色葡萄球菌引起的支气管肺炎空洞较多见，可见环形透亮区，位于斑片状阴影内。肺气囊表现为囊壁为1mm左右的薄壁圆形空腔阴影。肺炎灶累及胸膜引起数量不等的胸腔积液(图4-11)。

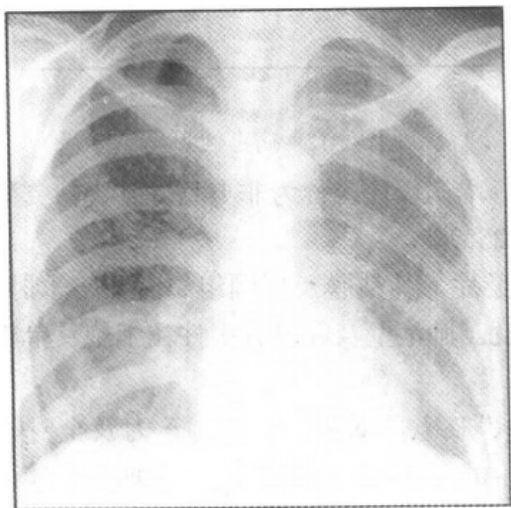


图4-10 支气管肺炎

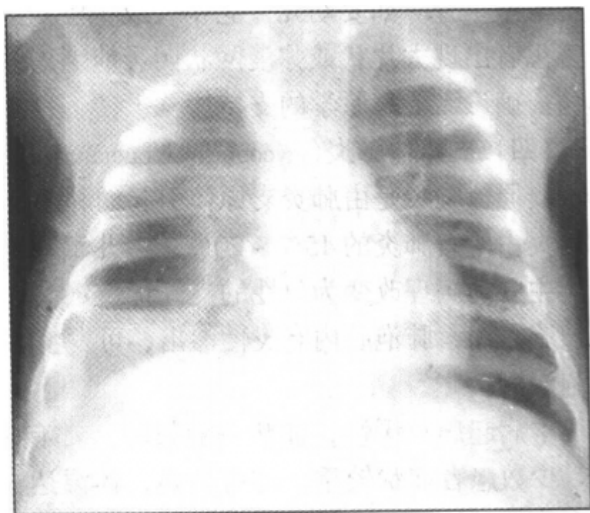


图4-11 支气管肺炎，右肺有肺气囊

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

支气管肺炎主要依靠 X 线检查。CT 检查可用于判断病变内有无空洞及胸腔积液，以确定是否合并肺脓肿及脓胸。

(三) 病毒性肺炎(viral pneumonia)

病毒性肺炎是由多种病毒侵犯肺实质所致。病原菌为流感病毒、腺病毒、呼吸道合胞病毒、副流感病毒、麻疹病毒、水痘带状疱疹病毒或巨细胞病毒等。本病在非细菌性肺炎中约占 25%~50%。以婴幼儿及老年人多见，在婴幼儿肺炎中约占 60%。免疫功能损害的患者易发生病毒性肺炎，如巨细胞病毒及水痘带状疱疹病毒肺炎患者一般先发生上呼吸道病毒感染，病变蔓延累及肺实质。

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细胞浸润，细支气管及其周围组织发生坏死。病变周围有包涵体，合胞病毒、麻疹病毒及巨细胞病毒，可见散在的多核巨细胞。由于细小支气管因粘膜炎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。

病人一般先有上呼吸道感染的症状，如咽痛、鼻塞、流涕、发热。发生肺炎时有高热、咳嗽、气急。体检患者可有紫绀，严重者有鼻翼煽动及三凹征。听诊有水泡音。实验室检查白细胞计数正常、略有升高或下降。

【影像学表现】

X 线：肺纹理增重、边缘模糊，以两肺下野明显。病变进展可为网状及小点状阴影，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。严重病例为大片状阴影，单发或多发。由于细小支气管炎症性梗狭窄，发生两肺弥漫性肺气肿(图 4-12)。

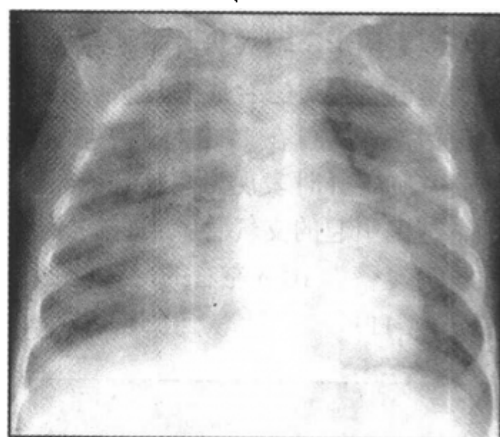


图 4-12 病毒性肺炎

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的诊断依靠特征性的 X 线表现、临床及实验室检查。如婴幼儿、老年人或免疫功能损害患者出现大片状或弥漫网状阴影应考虑到本病。确诊需要病原学的支持。

(四) 支原体肺炎(mycoplasma pneumoniae pneumonia)

支原体肺炎是由肺炎支原体引起的肺部炎症。本病以往曾称为非典型性肺炎。支原体肺炎占有肺炎的 15%~20%，占儿童肺炎的 25.7%。

主要的病理改变为急性的支气管及细支气管炎，其粘膜及周围组织充血、水肿，白细胞浸润，肺泡腔内有炎性渗出，可发生肺实变。肺泡壁及间隔有中性粒细胞及单核细胞浸润。

本病起病较缓慢，症状一般较轻。常有发热、咳嗽、咽痛、头痛、乏力及全身不适。少数患者症状较重，可有高热，体温达 39~40℃。体征一般较少。白细胞计数正常或略低。

【影像学表现】

X 线：早期改变为肺纹理增重，边缘模糊。肺内继而出现密度较低的斑片状或肺段

阴影，呈单发或多发性，常分布在两肺中下部。少数病例阴影为肺叶实变影像。病变一般在1~2周吸收，较长者可达1个月。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的临床、X线表现及一般实验室检查缺乏特异性。肺部阴影较明显而临床症状及体征轻微，白细胞不高应考虑到本病。本病应与细菌性肺炎、病毒性肺炎、浸润性肺结核鉴别。X线影像需与血清学及病原学检测结合。在血清学检测中其抗体滴度为：补体结合 $\geq 1:16$ 、间接血凝试验 $\geq 1:32$ 、间接荧光试验 $\geq 1:16$ 、冷凝集试验 $\geq 1:32$ 时有诊断意义。

(五) 过敏性肺炎(allergic pneumonia)

过敏性肺炎是由于某种物质使机体过敏而引起的肺部炎症，又称吕弗留综合征(Löffler syndrome)。较为常见的过敏源有花粉、寄生虫毒素、某些药物、蘑菇、甘蔗、谷物、鸽子排泄物等。主要病理变化为肺泡炎症和肺间质性炎症。炎性渗出中可见大量嗜酸粒细胞，并常有浆细胞、淋巴细胞及组织细胞。病变可继发肺间质纤维化或肉芽肿。

临床症状：患者有接触抗原物质的病史。急性发病者症状严重，暴露于抗原4~6小时后迅速发病。常见的呼吸系统症状为咳嗽、咳痰、胸闷、气喘。全身症状为发热、寒战、肌肉疼痛。白细胞总数及嗜酸粒细胞增加。症状可持续8~12小时。亚急性型为长期吸收少量抗原发生的过敏性肺炎，临床症状比较轻微。

【影像学表现】

X线：肺内有单发及多发的斑片状阴影，边缘模糊。病变一般位于两肺中下野，沿支气管走行分布。有时肺内病变吸收后，几乎同时或短期内另一肺叶出现新病灶。此现象称为病变的游走性。

本病还可为两肺弥漫分布的粟粒状阴影，结节灶边缘较模糊，两肺中下野病灶较密集。有时粟粒状阴影合并线、网状影，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。

CT：肺泡炎表现为单发或多发斑片病变，其边缘模糊。可融合成较大的病变。有的可见模糊的小结节影像。肺间质性炎症的CT表现为两肺内的细网状及小结节影像，呈弥漫性分布。结节大小相似，边缘较为模糊(图4-13)。一般为小叶中心分布，合并肺间质纤维化的病例有支气管血管束增粗及小叶间隔增厚。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

过敏性肺炎的X线表现与支气管肺炎、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特定的致敏物质有关则可确定诊断。

X线平片发现本病为弥漫性病变时应做CT检查。HRCT有助于肺内弥漫结节病变显示及鉴别诊断。

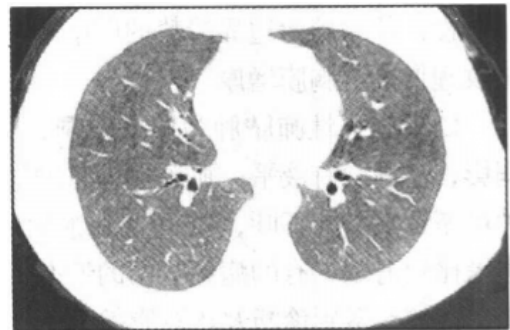


图4-13 过敏性肺炎

(六) 肺脓肿(pulmonary abscess)

肺脓肿为肺内的化脓性炎症。病原菌主要为金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌及厌氧菌等。感染途径最常见是经由支气管吸入到肺内，也可经血行或直接蔓延途径感染。

病原菌随异物或分泌物经支气管吸入后，在肺泡内引起化脓性炎症。病变可占据部分肺叶、肺段或次肺段范围。约一周后病灶中心发生坏死、液化，部分液化物经支气管排出后形成脓腔空洞。肺脓肿可破入胸腔形成脓胸或脓气胸。肺脓肿经治疗可痊愈，也可发展为慢性肺脓肿。经血行至肺内的病原菌，引起血管栓塞，继而形成肺内多发化脓病灶。

主要临床表现为高热、咳嗽、寒战，胸痛、大量脓痰，部分病人有咯血。厌氧菌感染时痰气味较臭。患者全身症状较明显。白细胞明显增高。

【影像学表现】

X线：吸入性肺脓肿在脓肿形成前，有大片状模糊阴影，多位于上叶后段及下叶背段，靠近胸膜下。空洞形成后，在大片阴影中有低密度区及气液平，空洞的壁较厚，空洞壁内缘光滑或不规则，外缘模糊。周围有斑片浸润阴影(图 4-14)。经抗菌治疗 4~6 周病变逐渐吸收。

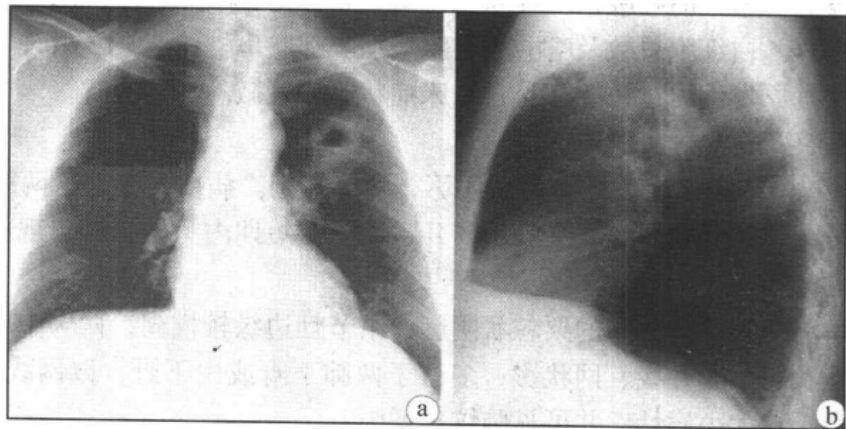


图 4-14 左肺肺脓肿

血源性肺脓肿为多发斑片状或结节阴影，边缘模糊。在两肺中下野多见。脓肿内可有空洞及液平。抗菌治疗 2~4 周病变吸收。

慢性肺脓肿为边界清楚的厚壁空洞，或实性肿块内多发的小空洞。可有液平。周围肺纹理增重，胸膜增厚。

CT：吸入性肺脓肿为厚壁空洞，空洞壁的厚度较均匀。洞壁外缘模糊，有片状浸润影，空洞内有液平。血源性肺脓肿的多发斑片状或结节影内可有液平。肝脏阿米巴脓肿可蔓延到右肺下叶，CT 可见肺脓肿、肝脓肿及胸膜增厚及胸腔积液。慢性肺脓肿的边缘比较清楚。有的病例空洞的形态不规则，周围有纤维条索影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

患者有高热、寒战、咳大量脓性痰、白细胞增高的临床表现，胸部 X 线或 CT 检查有边缘模糊的厚壁空洞影，有液平，可以诊断为吸入性肺脓肿。

本病需与结核及肺癌空洞鉴别。结核性空洞好发于上叶尖后段及下叶背段。有卫星灶，多无液平。肺癌空洞的洞壁厚薄不均，外缘有分叶、毛糙，内缘凹凸不平。

X线平片可对本病典型的病例做出诊断。CT用于血源性肺脓肿、慢性肺脓肿及从肝脏蔓延的肺脓肿的诊断及鉴别诊断。

二、肺 结 核

肺结核(pulmonary tuberculosis)是呼吸系统的常见疾病。肺结核的诊断是根据临床症状、体征、实验室检查、痰菌检查和痰培养及影像检查资料为依据。X线检查在发现病变、鉴别诊断和观察病变动态变化方面具有重要作用。对于临床及X线表现不典型病例需要CT及MR检查。

病理上肺结核的基本病理改变有渗出性、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炎，肺泡腔的渗出有浆液、白细胞及巨细胞。增殖性病变为结核性肉芽肿，肉芽肿是由郎罕巨细胞、类上皮细胞和淋巴细胞组成，中心有干酪性坏死。结核病的变质性病变为干酪坏死，可发生在小叶、肺段或肺叶的范围。干酪性坏死被纤维组织包裹形成的球形病灶大于2cm时称为结核球或结核瘤。这三种病理改变往往同时存在，可以其中一种为主。

当经过抗结核治疗以后或由于机体的抵抗力增强，结核病变的范围缩小或消失，原有的空洞闭合。肺结核病治愈也表现为病灶纤维化或钙化。机体抵抗力低下可引起肺结核病恶化，病灶范围扩大，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。结核病变经血行或支气管播散可引起肺脏的其他部位病灶，经血行播散还可引起其他脏器结核。

临床表现：肺结核的常见临床表现有咳嗽、咯血及胸痛。但也有的病人症状不明显。常见的全身性症状可表现发热、疲乏、无力、食欲减退及消瘦等。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。

肺结核的分期：综合临床情况、痰菌检查和影像学表现对肺结核进行病程分期。肺结核分为三期，进展期：新发现的肺内病变，病变的大小及形态在动态观察中有变化，病灶较前增大增多，出现空洞或原有空洞增大，痰内结核菌阳性。好转期：病变较前缩小，空洞缩小或闭合，连续3个月痰菌转阴，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，痰内结核菌连续检查6个月以上均为阴性。对于空洞未有吸收的病人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，如病变大小仍无变化，痰内结核菌持续为阴性，应视为临床痊愈。有空洞者需观察3年才能作为临床痊愈的判断。

自1978年起，国内采用肺结核的五大分类法，Ⅰ型：原发型肺结核，分为原发综合征和胸内淋巴结结核。Ⅱ型：血行播散型肺结核，分为急性和亚急性及慢性血行播散型肺结核。Ⅲ型：浸润型肺结核。Ⅳ型：纤维空洞型肺结核。Ⅴ型：结核性胸膜炎。1998年提出新的中国结核病分类法，把Ⅲ型改为继发型肺结核，包括以增殖、浸润、干酪病变或坏死为主的多种病理改变。Ⅳ型为结核性胸膜炎。Ⅴ型为其他结核病，包括

多种肺外结核。本文暂以原五大分类法叙述。

(一) 原发型肺结核(I型)(primary tuberculosis)

原发型肺结核为初次感染结核，多见于儿童或青年，临床表现有低热、盗汗、乏力及精神不振，体温可达 $39^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 。

1. 原发综合征(primary complex)病变由呼吸道感染。结核杆菌经呼吸道吸入后，在肺内胸膜下形成单发或多发的原发病灶，病理上为浆液性或纤维素性肺泡炎症。胸片上为圆形、类圆形或斑片状边缘模糊阴影，或为肺段、肺叶范围的阴影。结核杆菌沿淋巴管蔓延，至所属的肺门淋巴结，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，在二者之间有时可见条索状阴影，即结核性淋巴管炎。三者呈哑铃状，又称双级期。原发灶、淋巴管炎与淋巴结炎之X线表现，称为原发综合征。

2. 胸内淋巴结结核 当原发综合征的肺内原发灶吸收后，或肺内原发灶非常轻微，影像检查仅显示纵隔和(或)肺门淋巴结增大，称此为胸内淋巴结结核。

【影像学表现】

X线：纵隔淋巴结结核在胸片上表现为纵隔肿块阴影。单发的淋巴结增大表现为突向肺内的肿块，以右侧支气管旁淋巴结增大为常见。多数的纵隔淋巴结增大融合可引起一侧或两侧纵隔增宽，边缘凹凸不平或呈波浪状。肺门淋巴结肿大可分为两型：边缘清楚的肿块为肿瘤型，淋巴结增大伴有周围炎症使其边缘模糊，为炎症型(图4-15)。

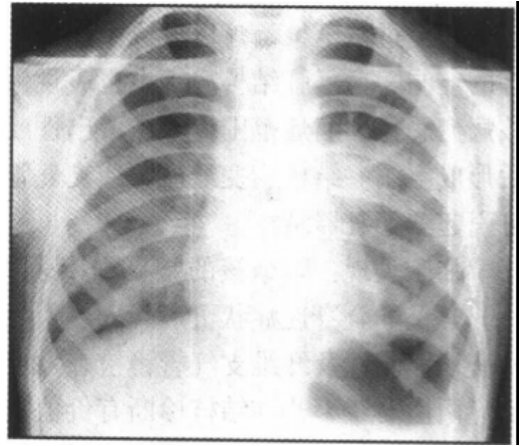


图4-15 左肺门淋巴结结核

CT：CT可以明确地显示纵隔淋巴结肿大的部位。结核病的淋巴结肿大发生于气管旁、气管分岐下及肺门等区淋巴结。肿大淋巴结多在2cm以下。淋巴结融合后形成较大的肿块。淋巴结可见斑片、斑点或全部钙化。CT增强扫描淋巴结可均匀强化，或病变中央的干酪性坏死部位不强化，但可见边缘强化。

(二) 血行播散型肺结核(II型)(hematogenous pulmonary tuberculosis)

结核杆菌侵入血液循环后引起血行播散型肺结核。

1. 急性血行播散型肺结核 又称为急性粟粒型肺结核。本病是大量结核菌一次或在极短期间内多次侵入血液循环而引起。肺内结节为结核性肉芽肿。结核菌从毛细血管进入肺间质，在支气管血管束、小叶中心、小叶间隔、胸膜下及肺实质内形成结核结节。患者起病急剧，有高热、寒战等全身症状，并可见咳嗽、呼吸困难等呼吸系统症状及头痛、昏睡和脑膜刺激等神经系统症状。也有的病人仅有低热、食欲减退及全身不适等轻微临床表现。少数病人可并发成人型呼吸窘迫综合征。实验室检查血沉增快，但结核菌素试验可为阴性。免疫功能损害患者易发生急性粟粒型肺结核。

【影像学表现】

X线：表现为两肺弥漫分布的粟粒样大小结节阴影，结节的大小、密度和分布均匀。

CT：两肺弥漫性粟粒状结节影像，以 HRCT 检查显示清楚。结节的大小基本一致，多数为 1~3mm，少数结节可达 5mm（图 4-16）。结节可融合成较大的病灶。结节的边缘清楚在肺内的分布较均匀，可位于肺部的各个部位，包括小叶中心、支气管血管束、小叶间隔及胸膜下。



图 4-16 急性血行播散型肺结核

HRCT 检查还可见毛玻璃密度影像。呈斑片状分布。一般认为毛玻璃密度由多种因素所致，如多发的小的肉芽肿，肺间质增厚，肺泡腔的细胞浸润和水肿等。

急性血行播散型肺结核的严重合并症为急性呼吸窘迫综合征 (ARDS) 和弥散性血管内凝血。X 线平片诊断困难。HRCT 显示出较为广泛的毛玻璃密度影。病理上为水肿、肺泡壁增厚、肺泡上皮细胞增生、微血栓及肺透明膜形成。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

急性血行播散型肺结核根据典型的临床表现、X 线表现或 CT 所见可以明确诊断。本病在影像上需要与其他原因的肺内弥漫结节性病变鉴别。急性血行播散型肺结核的结节病灶在肺内位于胸膜下及肺内各个部位，分布均匀。结节的大小及密度相似。肺血行转移瘤的结节也位于胸膜下及肺内各个部位，但病灶的大小往往不一致，有的相差得相当显著。结节病、癌性淋巴管炎和肺尘埃沉着症属于淋巴管周围的结节，结节更趋向分布于胸膜下及支气管血管束周围，病变往往分布得不均匀。结节病还可见纵隔及肺门多组淋巴结肿大，可合并肺间质纤维化。癌性淋巴管炎有原发病变，肺尘埃沉着症有职业病史。

在影像检查方法上，X 线是常用的检查方法，典型的病例易于诊断。对于早期病变，X 线有时不易发现较少量的结节。HRCT 是本病诊断及鉴别诊断的主要方法，可清楚地显示结节的形态、大小及分布特征。

2. 亚急性及慢性血行播散型肺结核 亚急性或慢性血行播散型肺结核是少量的结核杆菌在较长的时间内多次侵入血液循环引起的肺内播散病灶。主要临床表现为咳嗽、咳痰、痰中带血，还可能有低热、盗汗、乏力及消瘦等临床症状。患者起病不明显。

X 线胸片表现为两肺多发结节阴影，大小不等，为粟粒状或较大的病灶，密度不均匀，密度较高与较低病灶同时存在，有的病变为钙化灶。病灶的分布不均匀，上叶比下叶的病变多。边缘模糊的斑片状渗出性病灶在下肺较多见。病变好转时可吸收、硬结或钙化。

(三) 浸润型肺结核(Ⅲ)(infiltrative pulmonary tuberculosis)

此型肺结核为成人最常见的继发性肺结核。由于机体的抵抗力降低，使得病灶内的结核菌再度活动，引起原有的病灶恶化进展，形成浸润性肺结核。少数病例是由外界再次吸入结核菌而发病。浸润型肺结核的常见病理改变为肺内的炎性浸润，病变的外围部为渗出性炎症，中央部位有干酪性坏死。病变进展恶化时病灶增大、融合，干酪性坏死

液化，形成空洞，并可发生支气管播散。病灶也可吸收、硬结、纤维化及钙化。2 cm 以上干酪病灶被纤维包膜包裹称结核球或结核瘤。当纵隔或肺门淋巴结结核破溃，大量的结核菌及干酪性物质经支气管进入肺内形成肺叶、肺段或小叶范围的干酪性肺炎。病变较轻的病人可无临床症状，或仅有低热、盗汗、乏力，较为严重者可有高热、咳嗽、咯血、胸痛及消瘦，血沉快。痰结核菌检查有较高的阳性率。

【影像学表现】

X线：浸润型肺结核的X线所见可分为一般X线表现、结核球及干酪性肺炎阴影。病变好发于上叶的尖、后段及下叶背段。

一般X线表现：包括片状、小结节、空洞及条索阴影。病灶呈单发或多发(图4-17)。斑片状阴影的边缘模糊，小结节阴影为数mm至1cm大小，边缘比较清楚。病灶溶解形成空洞表现为斑片阴影中的低密度区，或为边缘清楚的薄壁或厚壁空洞，以薄壁空洞多见(图4-18)。空洞周围有结节及条索状的卫星灶。空洞与肺门之间常可见引流支气管，其管壁增厚、管腔增宽。病变的密度不均匀，可见密度较高的硬结及钙化灶。在多数情况下，多种形态的病变同时存在。



图 4-17 浸润型肺结核两上肺斑片状影

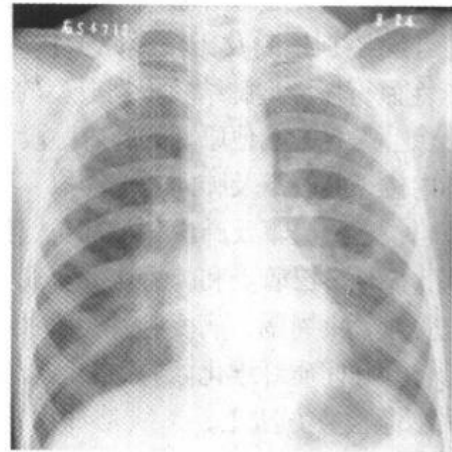


图 4-18 浸润型肺结核右上肺空洞

结核球：大多数结核球大小为2~3cm，少数在4cm以上。结核球密度较高，可见钙化及空洞，有时可见引流支气管与结核空洞相连。结核球周围可见斑点及条索状的卫星灶。

干酪性肺炎：干酪性肺炎表现为肺段或肺叶实变阴影，其中的急性空洞呈不规则的透明区，在同侧或对侧肺内常可见支气管播散病灶，为斑片状阴影。

CT：CT可显示浸润阴影中的空洞。肺结核空洞一般为薄壁空洞，无液平，有卫星病灶(图4-19)。CT容易显示结核球的空洞及钙化(图4-20)，结核球边缘清楚、光滑，无分叶或轻度凹凸不平状。有卫星病灶。增强扫描无强

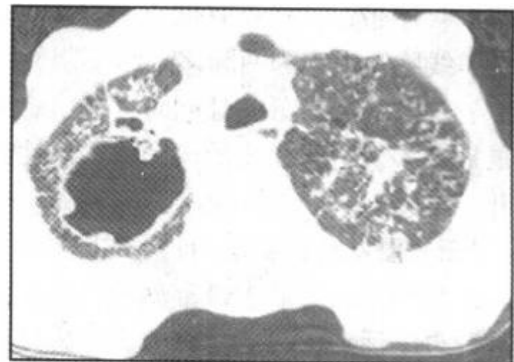


图 4-19 两上肺结核
右上有薄壁空洞

化或仅有包膜强化。干酪性肺炎为肺叶及肺段的实变，密度较高，有不规则的空洞。

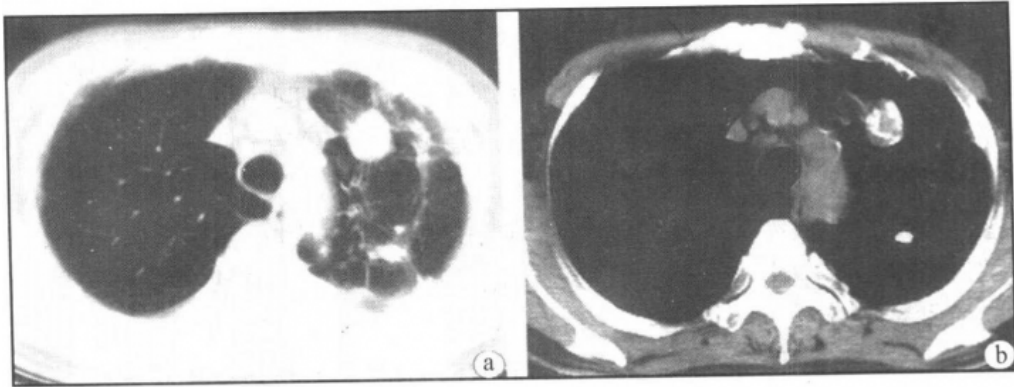


图 4-20 左上肺结核球
a. 肺窗；b. 纵隔窗，结节内有钙化

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

浸润型肺结核的 X 线诊断依据为：病变好发于锁骨下区、上叶尖后段及下叶的背段，多种形态的病灶影像如斑片、空洞、结节、索条及钙化灶可同时出现。患者有结核病的临床表现，结核菌素试验及痰检结核菌阳性。结核球可有钙化、空洞，边缘清楚，无分叶，有卫星灶。干酪性肺炎的肺叶及肺段实变的密度较高，有虫蚀状空洞。患者可有免疫功能损伤的疾病。单发的小片状模糊阴影应与肺炎鉴别，经抗炎治疗肺炎在两周内病灶缩小或吸收，而肺结核病变无明显变化。肺结核球需与周围型肺癌及其他的肺内孤立结节鉴别。较小的周围型肺癌有空泡征，分叶征、边缘模糊、毛糙及胸膜凹陷征。增强扫描强化程度比结核球显著。

X 线平片是诊断浸润型肺结核的主要方法，用于发现病变、动态观察病变的变化及治疗效果。CT 用于发现空洞，用于对结核球、结核空洞及干酪性肺炎的鉴别诊断。HRCT 用于较小的肺结核球的鉴别诊断及判断肺叶、肺段支气管有无狭窄。CT 增强扫描对于肺结核球与周围型肺癌的鉴别有价值。

(四) 慢性纤维空洞型肺结核(IV)(chronic fibro-cavitative pulmonary tuberculosis)

此型肺结核为浸润型肺结核及血行播散性肺结核等发展的晚期表现，是病变未能及时彻底治愈的结果。随着病变的恶化、好转与稳定交替出现，肺内发生多种的病理改变，包括渗出、增殖、干酪性坏死、空洞、支气管播散、纤维化、钙化、胸膜增厚。广泛纤维增殖引起支气管扩张和周围肺组织代偿性肺气肿，可并发肺心病。肺内病变以纤维性病变为主时称肺硬变。

临床表现为咳嗽、咳痰、咯血、低热、胸痛及气短。体检部分病人有杵状指，可有患侧胸廓塌陷，肋间隙变窄。听诊有呼吸音粗糙及干、湿啰音。痰菌检查常为阳性。

【影像学表现】

X 线：病变多发生在一侧或两侧肺脏的上叶，肺叶的体积缩小、密度增高，可见厚壁空洞，其形状规则或不规则，空洞周围有广泛的纤维索条状病灶及新旧不一的结节状和斑片状病灶，于病变同侧或对侧的肺脏中下肺野常可见结节状及斑片状的支气管播散

病灶。广泛的纤维化病变可使胸廓塌陷，肺门血管及支气管向上移位。中下肺野的血管分支牵拉向上似垂柳状。纵隔向患侧移位，无病变的部位有代偿性肺气肿。有胸膜增厚、粘连。

CT：肺叶体积缩小，密度不均匀，可清楚显示病变内的结节、空洞、条索、斑片及胸膜增厚，有空气支气管征及支气管扩张。肺硬变的肺叶有较明显的支气管扩张。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病的诊断主要依靠 X 线平片检查及结合临床表现。诊断依据为上叶肺体积减小，有大量的纤维索条、空洞、结节、斑片、钙化及胸膜增厚，临床表现有长期未愈的结核病史，痰检结核菌阳性。

CT 用于进一步判定有无空洞及空洞的形态。有时须与中央型肺癌鉴别。本病的支气管通畅，无肺门肿块及肿大的淋巴结，可与肺癌鉴别。

（五）结核性胸膜炎（V）(tuberculous pleuritis)

结核菌进入胸腔后，由于机体胸膜对于结核菌及其代谢产物的变态反应而引起胸膜炎。胸膜发生炎症时胸膜充血，淋巴细胞浸润，纤维素性及浆液性渗出。机体对结核菌的敏感性较低时发生干性胸膜炎，即胸膜仅有少量纤维素渗出而无明显渗液。其临床症状主要为发热及胸部剧烈疼痛，深呼吸及咳嗽时胸痛加重，听诊可闻胸膜摩擦音。机体对结核菌具有高度的敏感性时发生渗出性胸膜炎，胸腔内有液体积聚。临床上可有发热、胸痛，积液量多时可出现气急，呼吸音减弱及消失。

【影像学表现】

X 线：干性胸膜炎时显示肋膈角变钝，膈肌活动受限，也可无异常发现。

游离性胸腔积液的液体量在 300ml 以上时，胸部 X 线检查可发现。少量的胸腔积液使肋膈角变钝，胸部透视体位变化或呼吸运动时可见液体阴影移动。较多量的胸腔积液时，下胸部或中下胸部有大片致密阴影，密度均匀，上界呈外高内低的反抛物线状，纵隔向健侧移位(图 4-21)。

CT：CT 显示胸腔积液比 X 线检查敏感。表现为位于后下胸腔的弧形、凹面向前的密度均匀的影像，CT 值一般在 -10 ~ 15Hu 左右。胸腔积液较多时临近的肺组织被压缩成肺不张，表现为液体前内侧的带状高密度影像，一般多位于下叶的后部。病史较长的病例可见液体周围的壁层及脏层胸膜增厚及钙化，胸膜外的脂肪层增厚。合并支气管胸膜瘘时出现多发的气液平。包裹性积液多发生在下胸部，为扁丘状及半球形，与胸壁之间呈钝角，周围的胸膜增厚，可见钙化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

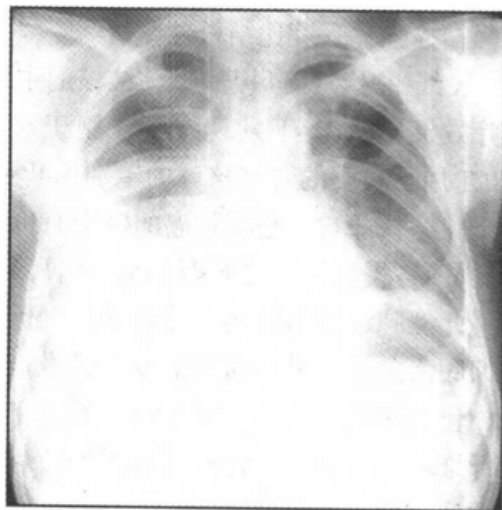


图 4-21 结核性胸膜炎
右侧胸腔积液

少量及中等量的胸腔积液结合临床表现一般可做出诊断。较多量的积液须与胸膜转移瘤及恶性间皮瘤鉴别。胸膜的恶性肿瘤多为大量积液，肋胸膜及纵隔胸膜环行增厚，有胸膜肿块或结节。

本病一般采用X线胸片检查，CT可用于包裹性胸腔积液的定位及鉴别诊断，也用于与恶性胸膜肿瘤的鉴别诊断。

三、肺部肿瘤

肺肿瘤分为良性及恶性肿瘤。恶性肿瘤包括原发性和转移性肿瘤。支气管肺癌是最常见的肺部肿瘤。

(一) 良性肿瘤

肺内良性肿瘤相当少见，包括平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、乳突状瘤等。错构瘤(hamartoma)属于肿瘤样病变，在肺内的良性肿瘤及肿瘤样病变中最常见。

错构瘤是内胚层与间胚层发育异常而形成的肿瘤样病变。在组织结构上主要由纤维组织、平滑肌、软骨和脂肪等成分构成。发生于肺段及肺段以上支气管的错构瘤称为中央型错构瘤；位于肺段以下支气管及肺内的称为周围型错构瘤。以周围型错构瘤较多见。中央型错构瘤在支气管内形成肿块，阻塞支气管，引起阻塞性肺炎和肺不张。周围型错构瘤在肺内形成结节及肿块。中央型错构瘤引起的阻塞性肺炎可有咳嗽、发热、咳痰及胸痛。周围型错构瘤较小时无任何症状，在体检时偶然发现。较大的肿瘤可引起气短等压迫症状。

【影像学检查】

X线：中央型错构瘤引起阻塞性肺炎或肺不张阴影。

周围型错构瘤表现为肺内孤立结节或肿块阴影，以2~3cm多见，边缘光滑清楚，也可呈波浪状，可见爆米花样钙化。

CT：中央型错构瘤的CT表现为大支气管腔内的结节状病变。远端肺组织内有阻塞性肺炎或肺不张影像。周围型错构瘤呈结节或肿块状，直径多在2~3cm，较大的肿瘤可达5cm以上。瘤体内可有斑点状或爆米花样钙化。可具有脂肪密度，CT值为-50~-90Hu。错构瘤的边缘清楚，多数病变边缘光滑(图4-22)，也可有轻度凹凸不平状或不规则状。增强扫描绝大多数病灶无明显强化。

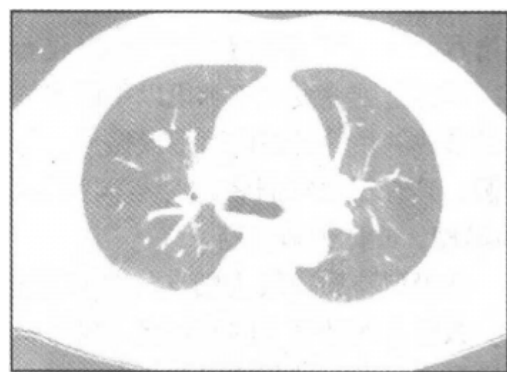


图4-22 右肺周围型错构瘤

【诊断、鉴别诊断与比较影像学】

X线及CT诊断中央型错构瘤困难，需用支气管镜确定诊断。周围型错构瘤边缘光滑、清楚，有钙化及脂肪密度，尤其是脂肪密度有重要诊断意义。在鉴别诊断上，中央型错构瘤无肺门肿块，也无淋巴结转移，与中央型肺癌不同，但不易与早期中央型肺癌区别。周围型错构瘤须与周围型肺癌、肺结核球等肺内孤立结节病变鉴别。无钙化及脂肪的错构瘤不易与肺癌区别，需采用经皮穿刺活检技术。

比较影像学：平片检查可发现中央型错构瘤的阻塞性肺炎和肺不张，显示支气管内病变需用支气管体层或支气管造影。目前多采用 CT 扫描。平片可显示周围型错构瘤的结节或肿块病变，定性诊断困难。CT 检查是与其他肺内孤立结节及肿块鉴别的重要方法。对于 2cm 以下的病变需用 HRCT 检查，有的病例应用 CT 增强及 CT 导向经皮肺穿刺活检术。

(二) 支气管肺癌 (bronchogenic carcinoma)

支气管肺癌 (以下简称肺癌) 是最常见的恶性肿瘤，发病率逐年增高。其早期诊断和治疗均比较困难，五年生存率低于 15%。肺癌的影像学方法有 X 线平片、CT、MR、血管造影及介入性放射学等。影像学检查的目的是发现病变和鉴别诊断、判断病变的严重程度 (TNM 分期)、进行介入性治疗、评价临床治疗效果及判断预后。

支气管肺癌是原发于支气管上皮、细支气管肺泡上皮及腺体的恶性肿瘤。有 4 种常见的病理组织类型：①鳞状细胞癌，又称表皮样癌；②小细胞癌，包括燕麦细胞癌、中间细胞癌、混合燕麦细胞癌；③腺癌，分为腺泡样腺癌、乳突样腺癌、细支气管肺泡癌和粘液样癌；④大细胞癌。其中鳞状细胞癌及腺癌的发病率分别为 30% ~ 50%，小细胞癌的发病率为 20% ~ 30%，大细胞癌的发病率为 10% ~ 15%。

肺癌在大体病理形态上分为中央型、周围型和弥漫型。中央型肺癌发生于肺段或肺段以上的支气管，主要为鳞状上皮癌、小细胞癌和大细胞癌。部分腺癌也可为中央型。肿瘤以 3 种方式生长：①管内型：肿瘤突向支气管腔内呈结节状，引起支气管局限性狭窄；②管壁型：肿瘤在支气管壁浸润生长，引起支气管壁增厚、狭窄或阻塞；③管外型：肿瘤冲破支气管外膜，形成支气管周围肿块。中、晚期的肺癌可有上述两种或所有改变。

中央型肺癌引起支气管狭窄或阻塞后发生阻塞性改变：阻塞性肺气肿为支气管活瓣性阻塞的结果。阻塞性肺炎是因支气管狭窄而继发的感染，在病变支气管范围内发生小叶、小叶融合、肺段或肺叶炎症。阻塞性支气管扩张为肿瘤远端支气管内粘液潴留及内径增宽。支气管阻塞后肺内气体吸收而发生肺不张。

周围型肺癌发生于肺段以下的支气管，见于各种组织学类型的肺癌。病理形态为肺内结节或肿块。肿瘤内可形成瘢痕或坏死。肿瘤内的坏死组织液化后经支气管排出形成空洞，具有较大空洞者称为空洞型肺癌。发生在肺尖部的周围型肺癌为肺上沟 (Pan-coast) 瘤，或称为肺尖癌。

弥漫型肺癌一般为细支气管肺泡癌及腺癌。肿瘤可为多发结节、斑片状，或为一叶、数叶及两肺多发的肺实变。癌组织主要沿肺泡壁蔓延则呈肺炎样，主要沿淋巴管蔓延则形成多发小结节或粟粒状。

早期肺癌：早期中央型肺癌是指肿瘤局限于支气管腔内，或在肺叶或肺段支气管壁内浸润生长，未侵及周围的肺实质，并且无转移者。在病理上分为原位癌、腔内型和管壁浸润型。早期周围型肺癌是指瘤体直径为 2cm 或 2cm 以下，并且无转移者。中、晚期肺癌的肿瘤体积较大，有转移。

肺癌转移：肺癌转移到肺门及纵隔淋巴结引起淋巴结肿大，转移到肺内形成单发或多发结节，转移到胸膜引起胸腔积液和胸膜结节，转移到胸壁引起胸壁肿块及肋骨破

坏，转移到心包引起心包积液。最常见的远隔转移位置为淋巴结、肾上腺、肝脏、脑、骨和对侧肺脏。

临床表现：主要临床表现为咯血、刺激性咳嗽和胸痛。间断性出现的痰中带有少量血丝为早期肺癌的常见表现。中央型肺癌的临床症状比周围型出现较早。周围型肺癌往往在胸部 X 线体检时偶然发现。当肿瘤发生转移后出现多种症状和体征。胸膜转移产生大量的胸腔积液，引起憋气、呼吸困难和胸痛。肋骨转移引起胸部疼痛。引起上腔静脉阻塞综合征时出现气短、头颈部浮肿和颈静脉怒张。喉返神经受侵引起声音嘶哑。心包转移引起心悸、胸闷。肿大淋巴结压迫食管引起吞咽困难。肺上沟瘤侵犯臂丛神经出现肩背部和上肢疼痛及运动障碍；迷走神经受侵时出现同侧软腭瘫痪、咽喉感觉丧失，呼吸及吞咽困难；交感神经受侵可使汗腺分泌减少或无分泌，颈上交感神经受损伤后可产生霍纳(Horner)综合征。脑转移引起头痛及相应的定位体征。小细胞癌可引起内分泌症状，如库欣综合征、甲状腺机能亢进。

【中央型肺癌的影像表现】

X 线：

1. 早期肺癌 早期中央型肺癌在胸片上可无异常发现，或表现为支气管狭窄的继发改变。肺含气量不足表现为局部的密度增高，阻塞性肺不张表现为肺体积缩小、密度增高，阻塞性肺炎引起斑片状阴影，阻塞性支气管扩张引起条索状影，局限性肺气肿表现为局限性密度减低及肺纹理稀疏。

2. 中、晚期肺癌 表现为肺门肿块及支气管阻塞改变。阻塞性肺炎及肺不张表现为肺叶、肺段或一侧肺的密度增高阴影。肺门肿块使肺不张阴影的肺门侧密度增高及有肿块突出。右上叶肺不张与肺门肿块形成“横 S 征”(图 4-23)。

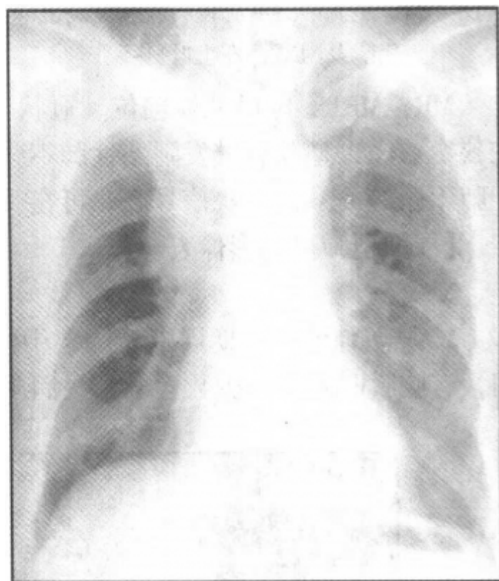


图 4-23 右中央型肺癌，右上叶肺不张及右肺门肿块

CT：

1. 早期肺癌 CT 可显示支气管有轻度狭窄、管壁增厚或腔内结节。CT 对支气管阻塞的继发改变的显示比 X 线平片敏感。

2. 中、晚期肺癌 中央型肺癌的直接征象是支气管的异常及肺门肿块。支气管的异常包括狭窄、阻塞、管腔内结节及管壁增厚。支气管狭窄范围较局限，管腔不规则。支气管阻塞表现为突然截断，或在狭窄段远端阻塞(图 4-24)。在狭窄、梗阻部位的支气管壁常有不规则增厚。支气管内软组织结节常合并管壁增厚。肺门肿块可位于某一肺叶支气管的周围或附近，边缘比较清楚，外缘光滑或有浅分叶(图 4-25)。支气管继发的阻塞改变为中央型肺癌的间接征象。阻塞性肺炎表现为小叶或小叶融合范围的影像，也可为肺段、肺叶或一侧肺的实变。肺体积常缩小，肺门区密度增高或有肿块。阻塞性肺不张在肺门区有肿块突出肺不张的外缘。增强扫描可

见肺不张内的肿块轮廓，其密度较肺不张增强的密度低。阻塞性支气管扩张为柱状或带状高密度影像，从肺门向肺野方向分布。阻塞性支气管扩张常合并炎症或轻度肺不张。螺旋 CT 的气管、支气管的多平面重建及三维立体重建图像可使气管支气管树清楚显示。可显示支气管狭窄的程度、范围及狭窄远端的情况，并可了解肿瘤向管腔外侵犯的范围。CT 仿真支气管内窥镜为无创性的检查支气管内腔的技术，可观察支气管腔内的病变形态。但此法不易反映早期及细微的大体病理形态。

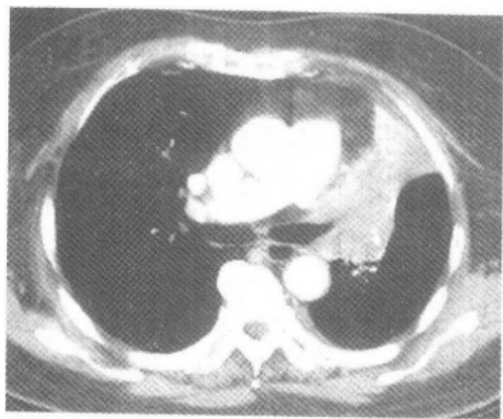


图 4-24 左侧中央型肺癌，左上叶支气管狭窄及阻塞，左上叶肺不张

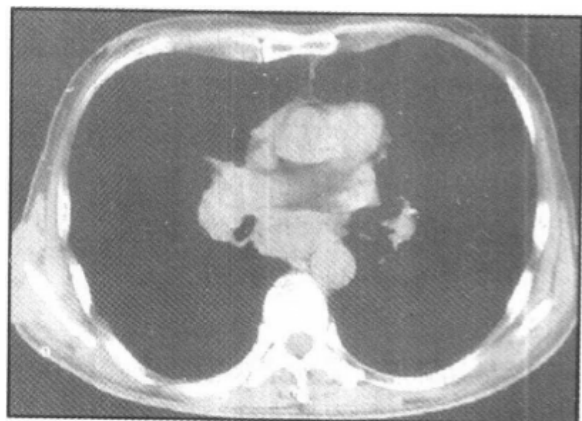


图 4-25 右侧中央型肺癌右肺门肿块，中间段支气管狭窄，气管分歧下淋巴结肿大

MR: MRI 影像可从横轴位、冠状位及矢状位显示支气管腔内结节、管壁增厚和管腔狭窄。中央型肺癌继发阻塞性肺不张及阻塞性肺炎时，在 T_2WI 及增强后的 T_1WI ，由于肺不张的信号比肿块信号高，可在肺不张中显示肿瘤瘤体。

【周围型肺癌的影像表现】

X 线:

1. 早期肺癌·早期周围型肺癌中结节阴影约占 80% 以上，呈分叶状轮廓，边缘模糊，有胸膜凹陷征。少数病例为浸润阴影、空洞阴影及条索状表现(图 4-26a)。

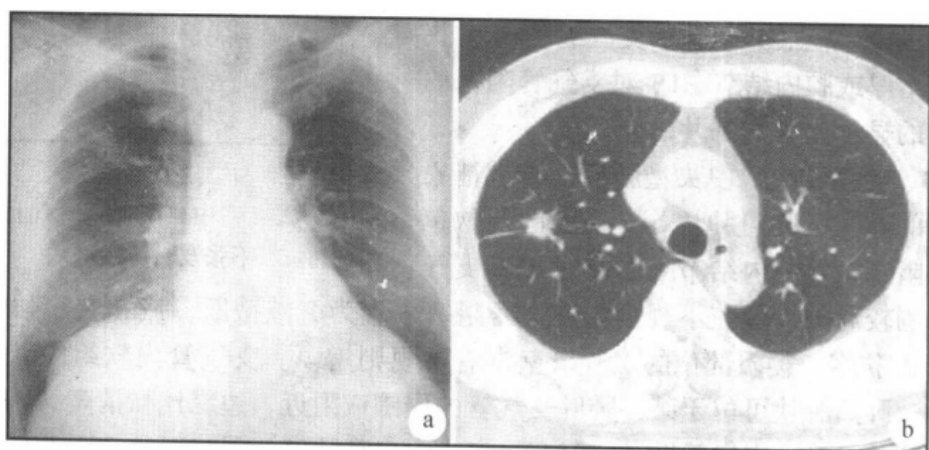


图 4-26 右肺周围型肺癌

a. 正位胸片右上肺小斑片状影；b. CT 片右上结节有分叶，边缘清楚，有胸膜凹陷征

2. 中、晚期肺癌 肺内肿块多在 3cm 以上。较大的肿块可能有分叶或无分叶，边缘模糊或清楚(图 4-27)。有空洞者多为厚壁空洞、内缘凹凸不平。常合并淋巴结肿大。

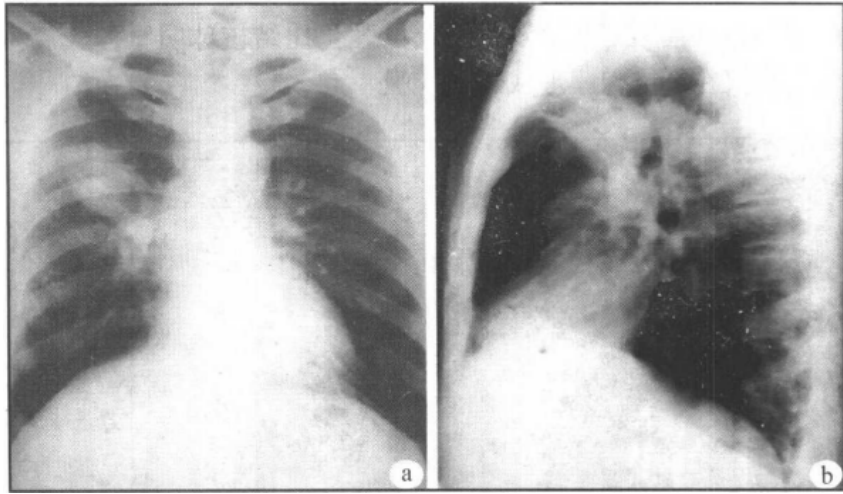


图 4-27 右肺周围型肺癌

a. 正位; b. 侧位

CT:

1. 早期周围型肺癌 周围型肺癌的 CT 表现包括肿瘤密度、边缘及周围征象等 3 个方面(图 4-26b)。

肿瘤的密度一般较均匀，部分结节可见空泡征，为结节内数毫米的低密度影，多见于细支气管肺泡癌和腺癌。结节内很少有钙化。肿瘤的边缘毛糙和分叶征较多见。肿瘤的周围征象中，胸膜凹陷是肿瘤与胸膜之间的线形或三角形影，腺癌和细支气管肺泡癌多见。有的肿瘤的周围血管向肿瘤集中，在肿瘤处中断或贯穿肿瘤，称“血管纠集征”，累及的血管可为肺动脉或肺静脉。

肿瘤体积增长一倍的时间，称为倍增时间。周围型肺癌的倍增时间一般为 3~6 个月，少数病例可较短或较长。

增强扫描对于肺癌的鉴别诊断有意义。增强后肺癌的密度比平扫增加 15~20Hu，呈均一强化。

周围型肺癌螺旋 CT 的三维重建影像可显示结节有无分叶征、胸膜凹陷征、卫星灶、结节与血管的关系和结节向胸膜的侵犯，可较全面地提供结节与周围结构的立体关系及计算倍增时间。

2. 中、晚期周围型肺癌 ① 瘤体的密度：多数肿瘤的密度较均匀。较大的肿瘤可有钙化。肿瘤坏死后可形成空洞，多为厚壁空洞，洞壁厚薄不均，内壁有结节。② 瘤体边缘：多数肿瘤具有分叶征。在肿块与支气管、血管相连处及胸膜陷入的部位可形成明显的凹陷。部分肿块边缘呈浅分叶状或光滑。肿瘤的边缘较毛糙，但也可边缘清楚(图 4-28)。

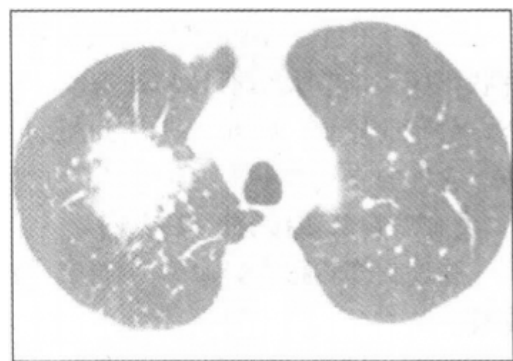


图 4-28 右肺上叶周围型肺癌，
肿块有分叶，边缘毛糙

MR: 肺癌 T₁WI 信号强度比肌肉略低, T₂WI 则稍高, 信号不均匀。肿瘤液化坏死时, T₁WI 信号更低, T₂WI 信号更高。MR 可用于位于肺门周围的肺内结节与血管断面影像的鉴别, 由于流空效应, 血管断面结节为无信号区(图 4-29)。MR 的增强扫描可用于周围型肺癌与肺内良性结节的鉴别。肺癌的强化比结核球明显, 表现为均匀性强化。结核球无强化, 或仅在纤维包膜形成环形增强。

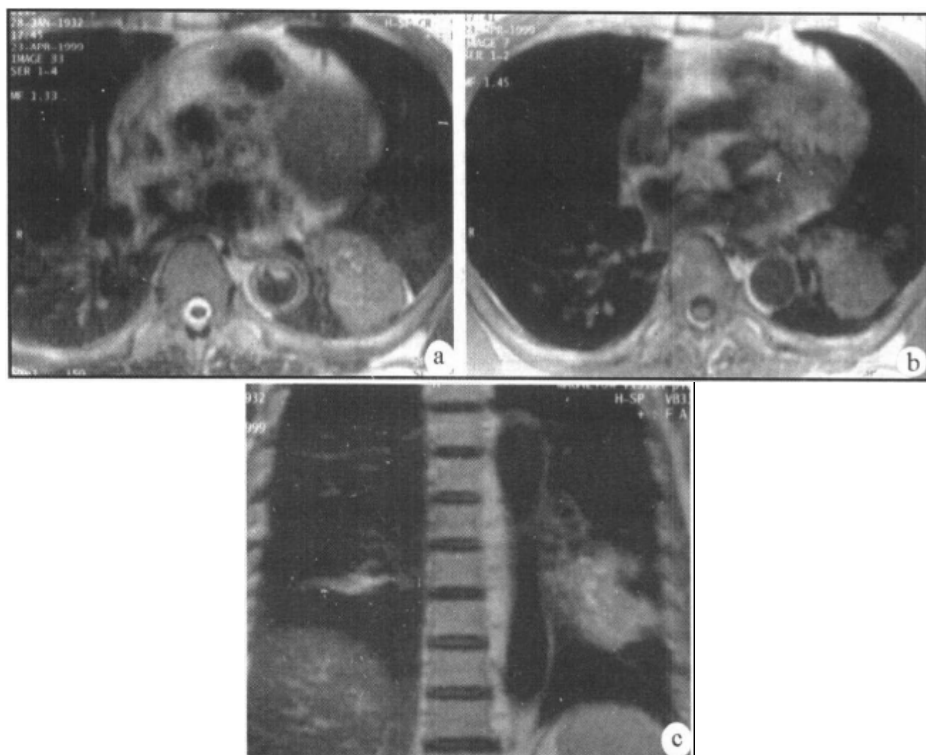


图 4-29 左下肺周围型肺癌。T₂WI (a,c)示左肺下叶背段类圆形不均匀高信号, 边缘分叶; T₁WI (b)肿瘤信号比肌肉稍低。

【弥漫型肺癌影像学表现】

X 线及 CT: 为两肺多发病灶及肺段、肺叶的实变影像。两肺多发病灶为结节或斑片状影像, 结节大小不等, 其密度相似, 以两肺中下部分较多, HRCT 有助于病变形态、分布的显示。肺叶、段实变的密度不均, 合并有小结节影像, 有的可见空气支气管像。含气的支气管不规则狭窄、扭曲及呈僵硬感。

【肺癌胸部转移的影像表现】

肺癌胸部转移的影像分为肺内转移、胸内淋巴结转移、纵隔大血管受侵及胸膜胸壁受侵。

1. 肺内转移 表现为肺内多发小结节影像(图 4-30)。

2. 胸内淋巴结转移 纵隔淋巴结肿大一般是指淋巴结短径超过 15mm, 肺门淋巴结肿大的标准一般为淋巴结短径超过 10mm。X 线表现为肺门增大、有肿块, 纵隔增宽及有肿块。CT 及 MRI 可确定纵隔淋巴结的分区。

3. 纵隔大血管受侵 螺旋 CT 增强扫描可显示轴位的薄层影像及多平面成像

(MPR), 较准确的评价血管受侵及肿瘤与血管的关系。MRI 由于有良好的组织对比及能够采用多平面及 MRA 显示组织结构和血管, 在确定肿瘤对心脏大血管侵犯上有较大意义(图 4-31)。

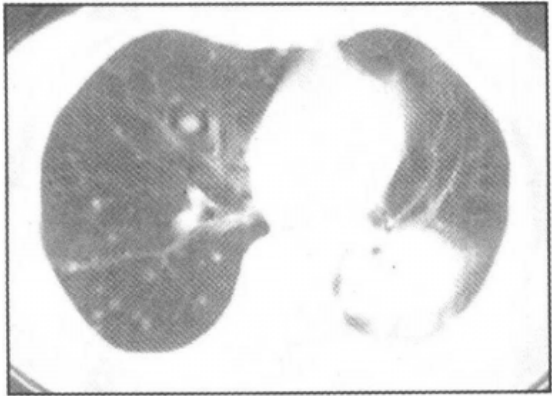


图 4-30 肺癌肺内转移。左下肺内肿块, 为周围型肺癌, 两肺内多发小结节, 为肺内转移

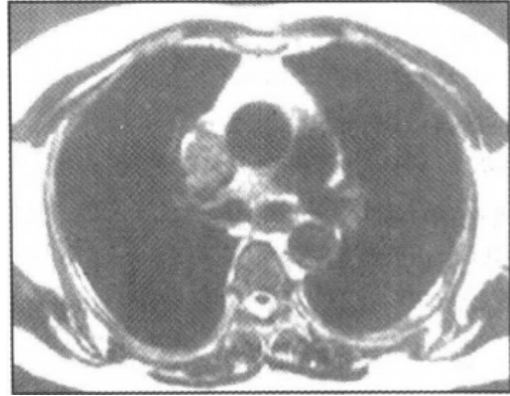


图 4-31 上腔静脉瘤栓。T₁WI 上腔静脉内有高信号的瘤栓, 为右肺中央型肺癌引起上腔静脉内转移

4. 胸膜、胸壁受侵 肺癌转移到胸膜引起胸腔积液及胸膜结节。邻近胸膜的肺癌可直接侵及胸膜。肿瘤侵及胸壁引起胸壁肿块及肋骨破坏。MRI 可清楚显示胸壁肿瘤及脂肪和肌肉等结构, 对于肿瘤侵犯胸壁显示效果较好。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

中央型肺癌: 中央型肺癌的阻塞性肺炎应与一般肺炎或浸润型肺结核鉴别, 肺癌所致的阻塞性肺炎经抗感染治疗不易吸收, 或在同一位置病灶反复出现。CT 检查可以显示支气管腔形态及有无肺门、纵隔的淋巴结肿大。中央型肺癌引起的肺不张应与结核及慢性肺炎的肺不张区别。结核性肺不张内有含气支气管像, 并常见支气管扩张, 有钙化, 周围有卫星灶, 结核及慢性肺炎合并肺不张均无肺门肿块, 支气管通畅。肺癌的支气管狭窄较局限, 而支气管结核的狭窄范围较长, 可累及主支气管及叶、段支气管。

周围型肺癌: 在胸部 X 线平片发现孤立肺结节需行 CT 检查, 进一步明确结节的形态。需要与周围型肺癌鉴别的常见肺内孤立肺结节是结核球、错构瘤及炎性结节。肺癌的特点是有空泡征, 边缘毛糙, 有分叶征和胸膜凹陷等; 结核球的特点为边缘光滑清楚, 无分叶, 可有点状或斑片状钙化及卫星灶; 错构瘤边缘光滑清楚, 有浅分叶或无分叶, 病变内有脂肪及钙化。在诊断中要仔细发现病灶所具有的 X 线和 CT 征象, 做综合分析。要参考以往的影像资料, 如肿瘤倍增时间小于 30 天或大于 490 天者一般为良性结节病灶。此外, 影像诊断应与病人的年龄、临床症状相结合。CT 增强扫描对周围型肺癌的鉴别有意义, 肺癌的增强值大于 15 ~ 20Hu, 不强化或轻度强化的结节良性可能大。CT 导向经皮穿刺活检是周围型肺癌定性诊断可靠的方法。

胸部 X 线平片检查用以发现病变。肺癌的影像学诊断主要靠 CT 检查。HRCT 用于显示支气管的异常及 2cm 以下结节的形态特点。对于 CT 诊断困难的中央型肺癌病例, 应作支气管镜及活检。经皮肺穿刺活检用于周围型肺癌 CT 诊断困难的病例, 由于经皮

穿刺活检方法安全可靠，在肺内孤立结节鉴别诊断上应用日益广泛。支气管动脉造影用于肺癌的介入治疗。

(三) 肺转移瘤

肺是转移瘤的好发脏器。原发于头颈部、乳腺、消化系统、肾、睾丸、骨等部位的恶性肿瘤易转移到肺部。

肺转移瘤的转移途径主要有血行和淋巴道转移。血行转移最为常见，到达肺小动脉及毛细血管的瘤栓浸润并穿过血管壁，在周围间质及肺泡内生长，形成转移瘤灶。淋巴道转移是肺小动脉及毛细血管的瘤栓侵入支气管血管周围淋巴管，在淋巴管内形成多发的小结节病灶，淋巴道转移发生在支气管血管周围间质、小叶间隔及胸膜下间质，并通过淋巴管播散到肺部。

临床上病人一般先有原发肿瘤的临床表现，也有些病人在临床上无特殊表现。较大及较广泛的病变引起咳嗽、呼吸困难、胸闷、咯血和胸痛等。

【影像学表现】

X线：血行转移为肺内单发或多发结节及肿块阴影(图 4-32)。多见于两肺中下野。大小自 1cm 至 10cm 以上。病变边缘清楚。较大的肿块可有空洞。也可表现为两肺粟粒结节阴影。小结节及粟粒病变多见于甲状腺癌、肝癌、胰腺癌及绒毛膜上皮癌转移；多发及单发的较大结节及肿块见于肾癌、结肠癌、骨肉瘤及精原细胞瘤等的转移。成骨肉瘤及软骨肉瘤的肺转移可有钙化。淋巴道转移为网状及多发细小结节阴影，多见于两肺中下肺野。

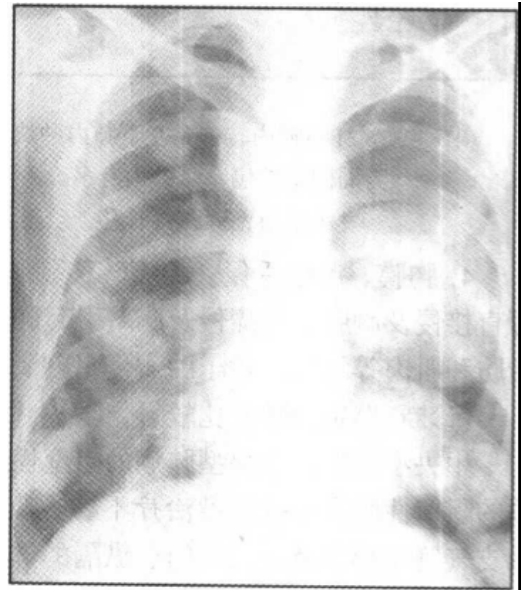


图 4-32 肺转移瘤。两肺多发结节及肿块影

CT：血行转移为单发、多发结节或粟粒结节病变。结节病灶的边缘清楚光滑，以中下肺野多见。结节并发出血时出现“晕轮征”，即结节周围有模糊影像环绕。病变有钙化常见于骨肉瘤转移。CT 易于显示空洞病变，多为鳞癌转移。粟粒性转移结节的密度较为一致，但大小不均匀。HRCT 显示结节位于小叶中心、小叶间隔、支气管血管束及胸膜。表现为支气管血管束增粗，并有结节，小叶间隔串珠状改变或增粗，小叶中心有结节灶，并有胸膜下结节。病变多局限于肺脏的局部，以中下肺多见，常合并胸腔积液。约半数病人有纵隔及肺门淋巴结肿大。

四、支气管及肺部外伤

(一) 气管及支气管外伤

气管及支气管裂伤 气管及支气管裂伤以主支气管多见，大多数发生在隆突下 1~2cm 处。严重的裂伤可表现为纵隔气肿及气胸和皮下气肿。主支气管完全断裂时，引起一侧张力性气胸和肺不张，不张的肺下坠于胸腔的最下部。合并脓胸后呈一侧胸部普遍

密度增高阴影。

(二) 肺部外伤

肺部外伤可引起肺实质小范围局限性挫伤，造成肺泡出血性实变。肺脏较大范围撕裂后由于肺组织弹性牵拉而形成外伤性肺囊肿或气瘤，其内充盈血液则形成肺血肿。肺脏撕裂破入脏层胸膜则发生气胸或液气胸。肺部外伤后可合并肺不张、创伤性湿肺及吸入性肺炎。

1. 肺挫伤(contusion of lung) 由胸部受到直接撞击或气浪冲击引起。肺泡腔内及血管或支气管周围的间质内有水肿液及血液存留。在 X 线上为不同范围的斑片状或大片状阴影，边缘模糊。支气管与血管周围漏出液及出血可表现肺纹理模糊或肺纹理周周围不规则形模糊阴影。CT 表现为一侧或双侧肺内浸润影像，分布与肺段、肺叶无关，此为肺泡出血所致。肺泡气体进入间质可形成间质性肺气肿的条状透亮带。

2. 肺撕裂伤和肺血肿 肺撕裂伤和肺血肿的原因为胸部钝伤及震荡伤。肺撕裂发生在肺外周胸膜下肺组织时，可形成薄壁囊肿。在 X 线上表现薄壁含气空腔，可有液平面。囊肿内充满血液时呈边缘光滑、密度均匀球形阴影。外伤性囊肿吸收较慢。

肺撕裂后形成薄壁囊肿在 CT 上表现为圆形气腔影像，边界清楚，其内可有液平。囊肿周围因肺挫伤而使边缘模糊。血肿为 2~5cm 圆形或椭圆形结节状影像。

肺外伤后常合并肺不张，系因血块或吸入物阻塞支气管所致。肺部外伤后两肺或一侧肺出现弥漫毛玻璃密度影为创伤性湿肺所致，一般 2~3 天后病变吸收。

第六节 胸膜疾病

胸膜疾病包括结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎、胸膜良性及恶性肿瘤。以结核性胸膜炎和转移瘤常见。

一、胸膜肿瘤

从胸膜间皮发生的肿瘤有间皮瘤，局限型间皮瘤多为良性，少数为恶性。弥漫型间皮瘤为恶性病变。此外可见胸膜转移瘤，以乳癌和肺癌多见。在胸膜肿瘤中，弥漫型间皮瘤和胸膜转移瘤临床症状较明显，以进行性胸痛和气短为主要临床症状，但早期可仅有胸部不适或无明确临床症状。

【影像学表现】

局限型间皮瘤呈扁丘形或球形实性软组织密度影。肿瘤与邻近胸膜夹角为钝角或锐角。肿瘤表面光滑或轻度凹凸不平，肿瘤内钙化者少见，有蒂的间皮瘤可随体位变化而移位。从叶间胸膜发生的间皮瘤可呈梭形，有时需要与叶间积液鉴别。从横膈胸膜发生的间皮瘤易误诊为肺癌。

弥漫型间皮瘤呈广泛不均匀胸膜增厚，并见胸膜面多发或单发结节及肿块。胸膜增厚最厚可超过 1cm，由于胸膜进行性广泛增厚，导致胸廓狭窄变形、胸椎侧弯。也有的弥漫型间皮瘤表现胸腔积液。胸膜小结节在 X 线及 CT 上不能显示，此时与结核性胸膜炎鉴别困难，需要靠胸膜活检和胸水找瘤细胞鉴别。

胸膜转移瘤：来自乳癌、肺癌、淋巴瘤的转移瘤可仅表现胸腔积液。其他征象为：胸膜增厚在 1cm 以上，胸膜面多发结节，纵隔胸膜增厚明显，胸水增长过快，1 周左右胸水可明显增多。

【比较影像学】

超声检查比较简单易行。超声可以发现胸膜增厚及胸膜结节。X 线胸片及 CT 是常规的检查方法。磁共振由于可获得三维影像及组织分辨力较高，可较全面观察胸膜病变。胸片和胸部透视可观察胸水增长速度。

二、胸膜损伤

外伤、结核、肿瘤、肺大泡均可引起胸膜损伤。发生气胸及液气胸时突然出现呼吸困难，胸部不适。少量气胸临床症状较轻，张力性气胸呼吸困难较重。此外除气胸引起临床症状外还有原发病症状。气胸与液气胸的 X 线、CT 表现见第三节。

第七节 纵隔疾病

一、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。气管或食管破裂常并发纵隔气肿。纵隔内气体进入皮下形成皮下气肿。纵隔气肿时在 X 线上于纵隔两旁可见平行于纵隔的气带阴影，在心影两旁尤其明显，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。

二、纵隔肿瘤、囊肿和肿瘤样病变

纵隔肿瘤、囊肿和肿瘤样病变 (mediastinal tumors, cysts and tumor-like lesions) 均表现为纵隔肿块。鉴别诊断首先应明确肿块的定位，然后根据肿块的形态及密度进行定性诊断。

多数纵隔肿瘤在纵隔内有其好发部位。前纵隔肿瘤中胸骨后甲状腺肿位于前纵隔上部；胸腺瘤和畸胎瘤多位于前纵隔中部。在中纵隔，淋巴瘤位于中纵隔的上中部，支气管囊肿位于气管、主支气管附近，相当于中纵隔的上中部。心包囊肿紧贴心包，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。食管囊肿位于中后纵隔交界处。

(一) 胸内甲状腺肿

胸内甲状腺肿大多数位于胸骨后、气管前方。病理性质可为甲状腺肿、甲状腺囊肿或腺瘤，恶性者较少见。在颈部可扪及肿大的甲状腺。

X 线：胸内甲状腺肿位于前纵隔上部，在纵隔的一侧，可向两侧凸出。通常上端较

宽大与颈部的软组织影相连续，上缘轮廓不清楚，气管受压向对侧移位，侧位于气管前有软组织肿块影，气管受压向后。可有斑点状钙化。病人吞咽动作时透视可见肿块上下轻微移动(图 4-31)。

CT: 肿块位于前上纵隔，气管受压移位，因甲状腺含碘故 CT 值较高。囊性变的部位为水样密度，可见斑点状钙化及高密度的出血灶(图 4-33)。

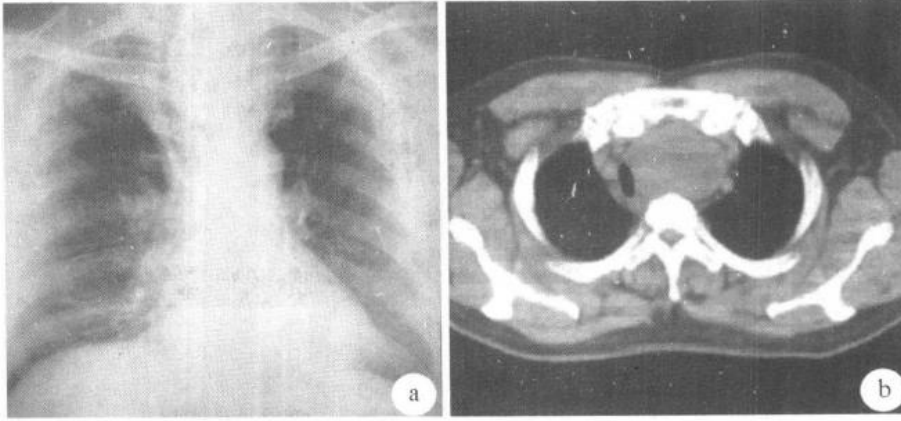


图 4-33 胸内甲状腺

a. X 线胸片; b. CT 上纵隔肿物, 气管受压移位

MR: MR 易于显示病变的囊性及实性，有无出血，但不能确定有无钙化。

(二) 胸腺瘤

胸腺瘤在前纵隔肿瘤中最常见。病理上分为上皮细胞为主的上皮细胞型、淋巴细胞为主的淋巴细胞型和混合型。浸润性生长的胸腺瘤多呈扁圆形，轮廓凹凸不平及分叶状。易浸润胸膜。非浸润性胸腺瘤为圆形及卵圆形，边缘光滑。胸腺瘤完全呈囊肿形态为胸腺囊肿。胸腺组织含有大量脂肪组织为胸腺脂肪瘤。胸腺癌包膜不完整，肿瘤易向邻近组织转移，如侵犯心包、胸膜及纵隔淋巴结。部分胸腺瘤(包括良性和恶性胸腺瘤)患者出现重症肌无力症状。

【影像学表现】

X 线: 胸腺瘤多位于前纵隔中部、心脏底部与升主动脉交接部及肺动脉段区。肿瘤通常向纵隔的一侧突出，较大的可向两侧突出。

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(图 4-34)。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。

良性胸腺瘤轮廓清楚光滑。实质性的良性胸腺瘤常有分叶状轮廓。恶性胸腺瘤轮廓常不规则，表面有许多小结节状突起，也可伴有分叶状形态。肿瘤于短期内明显增大时应疑有恶变。前纵隔中上部肿瘤合并双侧上纵隔阴影明显增宽、心包积液，或合并胸膜多个大小不等的结节或胸腔积液，均为恶性胸腺瘤的重要征象。

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。

CT: CT有助于显示胸腺瘤囊变及钙化。实性肿瘤增强扫描有不同程度的强化(图4-34)。

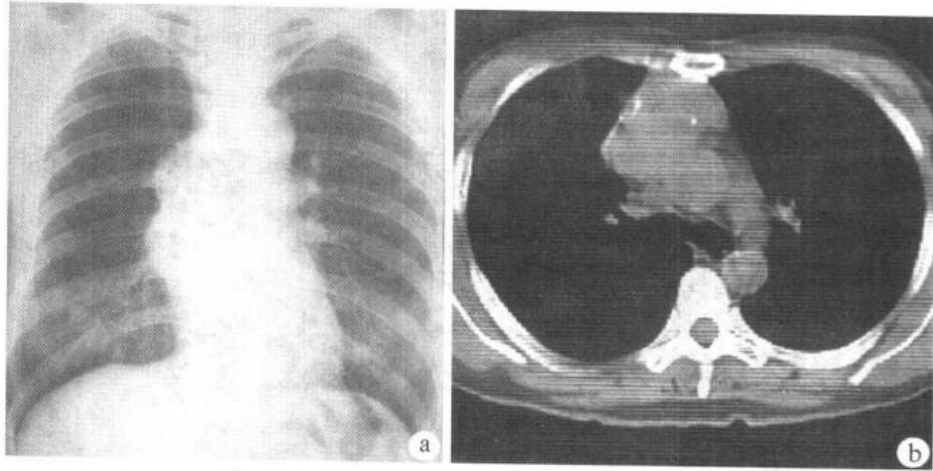


图4-34 胸腺瘤

a. X线平片; b. CT。前上纵隔肿物, 有分叶, CT可见有钙化

MR: 在 T_1 WI, 胸腺瘤与邻近的正常胸腺组织或肌肉的信号相似, T_2 WI 其信号强度增加, 与脂肪信号相似。肿瘤内的分隔使其信号不均。可显示病变的囊变及出血。

(三) 畸胎类肿瘤

畸胎类肿瘤(dermoid cyst and teratoma)较为常见, 其发病率仅次于神经源性肿瘤和胸腺瘤。

畸胎类肿瘤分为囊性畸胎瘤和实质性畸胎瘤。囊性畸胎瘤即皮样囊肿, 包含外胚层和内胚层组织。为单房或多房的含液囊肿, 囊肿壁为纤维组织。

实质性畸胎瘤通称为畸胎瘤, 包括三个胚层的各种组织。畸胎类肿瘤多位于前纵隔中部, 向一侧或两侧突出。大的肿瘤可以自前向后达后纵隔, 甚至占满一侧胸腔。

【影像学表现】

X线: 肿瘤通常呈圆形或椭圆形, 或呈大分叶状。肿瘤轮廓一般清楚光滑, 密度不均匀, 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。肿瘤内的骨影或牙齿状阴影为畸胎类肿瘤的特征性表现。肿瘤在短期内增大应疑有恶变之可能。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。畸胎瘤破入支气管可并发肺内感染。

CT: CT可显示肿瘤的囊性区域、脂肪组织、软组织影和钙化。CT检查发现骨质和牙齿影对畸胎瘤的诊断和鉴别诊断有重要意义。

MR: MR可显示囊性变及脂肪, 病变的信号不均匀。不易显示肿瘤的钙化。

(四) 淋巴瘤

淋巴瘤在病理上包括霍奇金病和非霍奇金病(淋巴肉瘤和网状细胞肉瘤)。纵隔的淋巴瘤通常累及多组淋巴结。病变可侵犯肺、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。

【影像学表现】

X线：上纵隔向两侧显著增宽，轮廓清楚而呈波浪状，密度均匀。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犯，表现为胸骨后的圆形或椭圆形阴影。霍奇金病侵犯纵隔较非霍奇金病更为多见。淋巴瘤经放射治疗可于短期内缩小或完全消退。纵隔的淋巴瘤侵犯心包产生心包积液。瘤组织可向肺内浸润，形成线状及细小结节影。

CT：CT扫描易于显示纵隔单发或多组肿大淋巴结，以及各组淋巴结受侵的范围。肿大的淋巴结可位于血管前或气管旁。血管前淋巴结位于头臂血管前、主动脉弓及上腔静脉前，为圆形、椭圆形或不规则肿块。增强扫描有轻度均匀强化，可与明显强化的血管区分。

MR：MR所见与CT相似。仅对选择的病人采用MR检查。MRI由于流空效应无需注射对比剂即可区分肿瘤与血管结构(图4-35)。

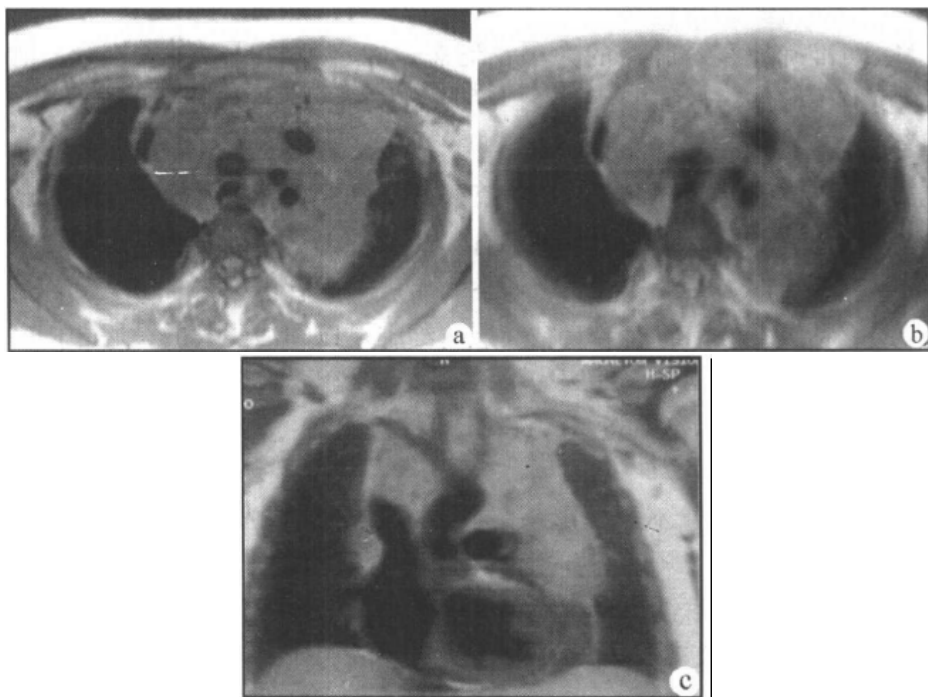


图4-35 纵隔淋巴瘤
T₁WI (a,b,c)显示前中后纵隔为不均匀异常信号填充，
纵隔内血管受压变形，纵隔增宽

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病应与结节病、淋巴结结核及肿瘤的淋巴结转移鉴别。结节病引起双侧肺门淋巴结肿大，纵隔淋巴结可肿大或不肿大。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，常见钙化，增强扫描多呈环形强化，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。转移性淋巴结肿大由肺癌引起，常见于原发灶一侧的肺门和气管旁淋巴结。

(五) 神经源性肿瘤

神经源性肿瘤分为良性及恶性。良性肿瘤有神经鞘瘤、神经纤维瘤和节细胞神经瘤。恶性肿瘤包括恶性神经鞘瘤、节神经母细胞瘤和交感神经母细胞瘤。

神经源性肿瘤主要发生在后纵隔。有的神经源性肿瘤呈哑铃状生长，部分肿瘤位于脊柱旁，另一部分通过椎间孔进入椎管内，并使椎间孔扩大。由于脊髓受压而引起神经症状。患者可伴有其他部位的多发性神经纤维瘤。

【影像学表现】

X线：神经源性肿瘤多位于后纵隔脊柱旁，上、中纵隔多见。在侧位片上肿瘤阴影的后缘与脊柱重叠。肿瘤常呈圆形、椭圆形或呈较长的扁圆形，紧贴于脊柱旁。肿瘤边缘光滑，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后沿囊肿壁出现的钙化。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。良性或恶性肿瘤都可以并发胸腔积液。

CT：肿瘤位于后纵隔，为圆形、类圆形或纺锤状，边缘光滑，可有浅分叶。少数病例可有肿瘤坏死的低密度灶及钙化的高密度灶。有的病例可见椎间孔增大或肿瘤对胸椎的侵蚀。

MR：MR可准确地显示肿瘤的大小及形态，确定肿瘤是否侵入椎管。肿瘤的MRI信号复杂，可有不同的信号强度。

(六) 纵隔囊肿

比较常见的纵隔囊肿有淋巴管囊肿、支气管囊肿、食管囊肿及心包囊肿等。淋巴管囊肿为单房或多房囊肿，或为海绵状淋巴管瘤。囊肿内壁为内皮细胞。气管囊肿内膜为支气管粘膜上皮，囊内为粘液样液体，通常为单房。食管囊肿来自胚胎期前肠。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消化管的粘膜相同。心包囊肿囊肿的内壁为单层的间皮细胞，外层为疏松的结缔组织，囊内含澄清的液体。囊肿通常为单房。纵隔囊肿的X线、CT和MR表现相似，病变位置是鉴别诊断的重要依据。X线表现为纵隔阴影增宽，多为一侧局限性突出。

CT：为圆形、椭圆形或不规则形态的肿块，轮廓清楚光滑，也可有部分轮廓较模糊和不规则，密度均匀，少数病变有钙化。增强扫描无强化。淋巴管囊肿位于前纵隔的上中部者较多，也可位于前纵隔的下部。气管囊肿位于气管分叉以上的气管周围。食管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。心包囊肿大多位于心膈角区，右侧较左侧多见。

MR：为长 T_1 长 T_2 信号，增强扫描无强化。MR有助于显示病变与大血管的关系。

(马大庆)

第五章 循环系统

第一节 检查方法

一、常规 X 线检查

(一) 透视

一般常用影像增强透视，简便经济，可以从不同角度及时了解心、肺(包括肺血管)、胸廓及纵隔的概况。与摄影比较，透视更有利于观察心脏及大血管的搏动，尤其是心脏瓣膜、冠状动脉及心包钙化；可转动体位观察房、室情况及心脏、大血管和周围结构的关系；还可校正因胸廓畸形、体位不正或吸气不足(特别是婴幼儿)造成 X 线片上心脏及大血管影像的失真。目前临床一般仅作为辅助方法，补充摄影的某些不足。

(二) X 线摄影

1. 远达片 焦点至胶片距离为 200cm 的后前立位片称远达片，为心脏 X 线检查最基本的方法。一般在平静吸气下屏气投照为宜。远达片心脏阴影的放大率不超过 5%，有利于心脏及大血管的径线测量和复查对比观察。是判定心脏外形及肺循环改变的基本体位。从诊断要求以管电压 100~150kV 和短时间曝光($<0.01s$)技术效果为佳，可提高影像的清晰度和穿透力。配用筛动的细格滤线器有助于进一步改善对比度。

2. 左前斜位 患者从后前位向右旋转 60°。是观察主动脉全貌和分析左、右心室及右心房增大的重要体位。

3. 右前斜位 患者从后前位向左旋转 45°。同时服钡观察左心房增大对食管的压迫，还可观察肺动脉段突出和右心室流出道扩张的变化。目前临床实际应用基本被左侧位(服钡)所替代。

4. 侧位 一般取左侧位，用以观察胸廓畸形如漏斗胸、鸡胸、桶状胸及直背等，是胸主动脉瘤与纵隔肿物定位较适宜的体位。在某些情况下它兼有左、右前斜位的作用，包括食管服钡。

二、CT 检查

(一) 第三、四代全身 CT 机

对显示心脏和大血管的钙化有一定价值，但由于其扫描时间长，难以完全克服心脏搏动的影响，在心血管方面的应用受到限制。

(二) 螺旋 CT

可获得 CT 血管造影(CTA)图像，因此，可以应用于身体各部的血管成像。

(三) 多层面(multi-slice)螺旋 CT

扫描速度达亚秒级，由于时间分辨率的提高，几无运动伪影。其图像空间分辨率亦明显提高，从而可获得高质量轴位和三维重建图像。同时，扫描覆盖范围延长，是多层

面螺旋 CT 的另一优点。

(四) 电子束 CT

电子束 CT (EBCT) 又称超高速 CT, 每层扫描速度可达 50ms, 且可在两个或更多心脏搏动之间进行连续扫描。由于扫描速度快, 成像时间短, 极大地消除了心脏大血管搏动和呼吸运动伪影的影响, 故可适用于心脏大血管形态、功能及血流动态的 CT 检查。同时, 亦提高了微小病灶的检出率。EBCT 的临床应用主要有:

1. 显示心脏和大血管钙化, 包括心脏瓣膜、心室、血管壁、腔内血栓、心包以及冠状动脉钙化等。
2. 胸、腹部大血管疾患, 如各种类型的主动脉瘤, 主动脉夹层包括真、假腔及腔内血栓; 上、下腔静脉和肺动脉及其分支的病变包括狭窄、血栓栓塞及缺如等。
3. 心脏肿瘤包括腔内肿瘤或血栓。
4. 冠心病陈旧性心肌梗死、室壁瘤及附壁血栓。
5. 心肌病, 尤其肥厚型, 可具体显示病变部位、程度和范围等。
6. 心包疾患, 如积液、增厚、缩窄及缺如等。
7. 大血管及其分支病变术后复查包括冠状动脉搭桥或介入治疗术后等。
8. 先天性心脏大血管畸形, 如主动脉缩窄或离断、肺动脉闭锁、肺静脉畸形引流及单心室等。

三、MRI 检查

MRI 可从冠状面、矢状面、横断面以及斜面来显示心脏大血管的解剖结构、血流动态及其病理改变。

(一) 临床应用

1. 主动脉疾患及畸形, 如主动脉瘤、主动脉夹层、主动脉缩窄等。
2. 心脏和心旁肿瘤。
3. 原发性心肌病, 尤其是肥厚型。
4. 心包疾患, 如心包积液、心包缩窄等。
5. 缺血性心脏病如心肌梗死, 室壁瘤等。
6. 先天性心脏病如各类畸形, 尤其复杂畸形和术后复查。
7. 肺血管疾患如肺栓塞、肺动脉狭窄或缺如等。
8. 心脏瓣膜病等。

(二) 磁共振技术及诊断新进展

1. 一次屏气法 MRI 电影及其对心功能的评价 本法明显缩短了检查时间, 同时又可避免呼吸伪影。采用屏气法 MRI 电影, 左室短轴成像能满意地观察左室收缩率的变化。

2. 超快速磁共振 (ultrafast magnetic resonance, UFMR) 成像 如回波平面成像 (EPI) 序列可用于分析心脏运动功能、测量射血分数和血流速度、观察瓣膜运动状态、心肌灌注以及显示冠状动脉等。但 EPI 图像的空间分辨率仍较低, 尚不能满足临床应用的要求。

3. 心肌标记及其应用价值 利用心肌标记 (myocardial tagging) 技术不仅可以观察区

域性心肌收缩力的变化,而且还可以鉴别慢速血流和血栓。

4. 药物负荷试验的应用 ①潘生丁负荷试验鉴别冠状动脉狭窄。②多巴酚丁胺负荷试验鉴别存活心肌。

5. 对比增强 MRI 血管造影(contrast enhanced MR angiography) 通过静脉注射顺磁性对比剂(Gd-配合物),利用二维或三维快速梯度回波技术采像,经最大强度投影技术重建。能从任何一个角度观察,无需心电门控和预饱和技术,尤其适合较大范围体部血管包括肺动脉成像。

6. 磁共振频谱(MRS) 心脏的 MRS 主要进行³¹P 的波谱分析,研究心肌能量代谢、心肌缺血、梗死及其演变过程和细胞代谢水平的心功能等,对心脏病(含缺血性心脏病)的早期诊断和功能代谢研究都具有重大意义。

四、心血管造影检查

心血管造影是借助于导管技术将对比剂快速注入心腔或大血管内,以显示其腔内解剖结构(如形态、大小和部位)及功能动态的变化,是一种有创的特殊 X 线检查。近年来,随着其他无创性影像学在临床上的开发、应用和普及,心血管造影的检查范围已逐步缩小。

(一) 造影设备

心血管造影要求在短时间内快速注入大量对比剂,单向或双向连续曝光,以数字影像系统、X 线电影或大片进行记录。多采用一台或两台 1000 ~ 1500MA 的大功率主机,配以影像增强器、电视监视及录像系统,高热容量 X 线管和高压注射器等。应用双向心血管造影机对婴幼儿先天性心脏病复杂畸形更为方便,可最大限度地减少病人的曝射量及对比剂的用量。而用单 C 型臂心血管造影机即可满足外周血管疾患及冠状动脉病变的诊断要求。

1. 数字影像系统 新型数字化心血管造影机具有数字化实时透视、储存和图像重建功能,较 X 线电影节省 90% 的 X 线剂量。具有数字减影血管造影(DSA)和数字血管造影(digital angiography, DA, 称 digital cardiac imaging, DCI 或 digital vascular imaging, DVI)两种模式。后者不做减影处理,以低剂量高频率曝光,提供实时图像。目前,数字血管造影临床应用日趋普及。

2. X 线电影 摄片速度快,婴幼儿心脏畸形宜以 > 50 帧/s 的速度摄片,冠状动脉造影则以 12.5 ~ 25 帧/s 摄片为好。可动态观察心血管解剖结构及血流动力学变化。

3. 快速换片摄影 采用普通大小的 X 线胶片,摄片速度每秒可达 6 帧。传统的快速换片器(AOT)操作复杂,不能直接透视和迅速重放,也无双轴位角度投照,临床应用日趋减少。较新型的快速换片装置在影像增强器的一侧,使用时电动转到其下方。可进行透视和定位,电动过片曝光,但不能迅速重放。快速换片摄影主要用于外周血管和肺血管的疾患。与 X 线电影相比,具有空间分辨率高,能观察细小血管分支病变的优点。

4. 投照配套系统 现代心血管造影机采用可沿 X、Y、Z 三轴旋转的 C 型臂机架,可按预先设定的程序进行多角度投照。并有步骤进行跟踪(注药后一次完成自腹主动脉下段至踝部的跟踪血管造影);旋转投照(造影中 C 型臂以 15° ~ 30° /s 旋转 90° ~ 180° 获

得三维血管影像)；C型臂自重平衡(可迅速改变投照角度和避碰)等性能。

(二) 其他辅助设备

电血压计，多导生理仪、血氧计、除颤器、起搏器及麻醉机等，用于心电、压力监测及病人的抢救。

(三) 对比剂

一般 DSA 可用 300mgI/ml 浓度，而其他心血管造影则用 350~370mgI/ml 浓度的非离子型对比剂或 76% 泛影葡胺为宜。

1. 对比剂注射流率：应根据心脏大小、肺血多少、有无心内分流、房室瓣关闭不全及其程度等来设定，一般要求注射的第一秒内应注入对比剂总量的 75% 以上。婴幼儿常为 8~15ml/s，儿童及成人常为 15~20ml/s。影响注射流率的因素有心导管的内径、长度，对比剂的粘稠度及心腔内压力等。

2. 对比剂注入量：儿童(包括婴幼儿)心脏大血管每次注射量为 1~2ml/kg 体重；总量一般不超过 6ml/kg 体重。成人心内造影用量一般不超过 50ml/次。左、右冠状动脉一般为 8ml/次和 6ml/次；总量通常不超过 150~200ml。另外，也应根据造影操作时间的长短及患者膀胱内对比剂充盈量的多少来决定。

(四) 造影方法

1. 静脉血管造影 主要为经外周静脉末梢注入对比剂，目前主要用于显示外周静脉狭窄、阻塞性病变，而对心脏大血管疾病的诊断，本法已被淘汰。

2. 心腔和大血管造影 包括左、右房室，上、下腔静脉，肺动脉及胸、腹主动脉造影。

(1) 左心房造影主要显示房间隔缺损的部位及大小。

(2) 右心房造影显示右心房的解剖形态、有无与心室连接异常、三尖瓣畸形及房水平右向左分流(右心房压力高于左心房压力时)等。

(3) 左心室造影主要显示左心室形态、大小、舒缩功能，二尖瓣功能(关闭不全、狭窄或脱垂)，主动脉瓣或瓣下狭窄，室间隔缺损的部位、大小和数目，与心房及大动脉的连接关系等。

(4) 右心室造影显示右心室形态、大小，三尖瓣功能(关闭不全或狭窄)，肺动脉瓣或瓣下狭窄，与心房、大动脉的连接关系及有无室水平右向左分流(右心室压力高于左心室压力时)。

(5) 胸主动脉造影显示主动脉瓣、胸主动脉及其分支的病变，肺动脉闭锁时的侧支循环以及心底部分流(包括动脉导管未闭、主-肺动脉窗、主动脉窦瘤破裂)等。

(6) 腹主动脉造影显示腹主动脉及其分支的病变。

(7) 肺动脉造影显示肺动、静脉及其分支的解剖形态和连接异常(如肺动脉栓塞、肺静脉畸形连接、肺动静脉瘘等)。

3. 选择性血管造影 穿刺股动脉或肱、桡动脉，将特制的塑形导管尖端送至靶血管的开口处，行选择性血管造影。包括冠状动脉造影、肾动脉造影、体-肺动脉交通支造影。

(五) 造影的适应证

1. 各种无创性的检查方法不能明确诊断的先天或后天性心脏大血管疾患。

2. 为某些心脏大血管疾患手术及介入性治疗前提供形态学依据。
3. 某些心脏大血管疾患手术及介入性治疗后疗效的判定。

(六) 造影的禁忌证

1. 碘过敏或有显著的过敏体质。
2. 严重的肝、肾功能损害。
3. 严重的心律失常或急性心力衰竭未纠正者。
4. 严重的高血压、发热或凝血机制障碍者。

心血管造影是一种较复杂、有创的且有一定危险性的诊断检查方法，造影医师应全面了解临床、X线、心电图、超声心动图及其他有关检查结果，综合分析，认真权衡利弊，严格掌握适应证及禁忌证。

五、超声心动图检查

(一) 检查途径

1. 经胸检查法(transthoracic echocardiography, TTE) 将探头放在胸骨左缘旁。胸前区心尖部、肋下区、胸骨上窝等无肺组织遮盖的心脏窗口处，使声束可避开肺组织探查心脏。

2. 经食管检查法(transesophageal echocardiography, TEE) 探头缩小到 1.5 cm 以下，即可送入食管内，声束经食管前壁和侧壁探查心脏。主要适合观察心房内肿物及血栓，房室瓣，特别是人工瓣的返流及判定房间隔缺损位置、大小、数量及与周边结构的关系，明显优于经胸常规检查法。常用于房、室间隔缺损封堵术中(介入治疗)监测。又因其不干扰手术野，外科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，观察冠状动脉搭桥术后心肌供血情况等。尤其是对心内各种复杂畸形的结构关系显示的较为清楚。

3. 血管内及心腔内超声显像(intravascular ultrasound and intracardiac ultrasound imaging, IVUI&ICUI) 头缩小到 2 mm 以下与导管相接，可直接送入血管内，检查冠状动脉及其他血管或送入心腔内，从内部观察心脏。

(二) 显示技术

1. M 型超声心动图(M echocardiography, ME)和二维超声心动图(two-dimensional echocardiography, 2DE) ME 及 2DE 显示心脏结构的形态、厚度、腔大小、相互排列关系、各结构的功能、室壁运动、有无缺损、畸形等。可用于诊断心脏瓣膜病、心肌病、心包病、冠心病、心脏肿瘤及各种先天性心脏病。

2. 声学造影(contrast echocardiography, C-Echo) 在常态下不产生回声的血液中注入声阻抗不同的物质，使血流产生回声，借以观察血流途径、方向等称对比超声心动图，也称声学造影法。注入的物质称声学对比剂，常用的有二氧化碳(CO₂)。可用于诊断左向右和右向左分流、计算左心室容量、评价左心功能、心肌灌注状态、观察心肌缺血的分布与转归及判定心肌存活性等。

3. 多普勒超声心动图 是当今直接无创显示心血管内血流信息的最佳技术。包括脉冲波多普勒频谱显示法、连续波多普勒频谱显示法、彩色多普勒血流显像、组织多普勒显像。可清楚显示心脏瓣膜狭窄和/或返流的高速血流；先天性心脏病异常分流；计

算心脏收缩与舒张功能等。

4. 组织定性检查 近年来超声图像分辨力的进一步改进,使超声心动图提高到可提供组织学信息的水平。如视频分析法可根据目前所用超声设备的图像灰阶,分析心脏结构的组织性质。射频分析法背向散射积分值的周期性变化可鉴别心肌缺血、心肌顿抑和心肌坏死。声学定量法可实时测定心输出量及射血分数等;而彩色动力(CK)壁运动分析则更清楚地显示局部壁运动异常。

六、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性的检查方法。它包括放射性核素心室造影(首次通过法与平衡法)、心肌灌注显像、亲心肌梗死显像、心肌代谢显像与心脏受体显像等。

(一) 放射性核素心室造影

1. 首次通过法 在静脉内“弹丸式”注射后,放射性核素沿静脉血流经上腔静脉→右心房→右心室→肺动脉→肺→左心房→左心室→主动脉,体外应用 γ 照相机及计算机拍摄其核素通过心脏的全过程,称为放射性核素首次通过法心室造影(first pass radionuclide ventriculography),主要观察双侧心室的形态与功能,先天性心脏病左→右分流与右→左分流量测定,上、下腔静脉阻塞性疾病的诊断。常用的显像剂为 ^{99m}Tc 标记的多种化合物。本法从时间上将左、右心室分开,避免了心室组织重叠所造成的误差,特别对右心室功能的测定,有其独特的优点。

2. 平衡法 经静脉内注射放射性核素并待其在血液循环中混合均匀并达到平衡后,采用心电图R波作为心脏收缩、舒张过程数据采集的门控信号,体外应用 γ 照相机及计算机图像处理系统,即可测定左、右心室功能的参数。常用的显像剂为 ^{99m}Tc 标记红细胞法。主要用来评估左、右心室整体功能及局部功能。

3. 微型探头法 用来监测左心功能在日常生活中的变化,包括体力劳动与精神、情绪变化两方面,以探测无痛性心肌缺血。

4. 电路心血池断层显像 克服了上述方法存在的组织重叠问题,极大地提高了临床诊断的准确性。

(二) 心肌灌注显像

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(50%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。

1. 静态显像 病人在安静状态下,注射 $^{99m}\text{Tc}-\text{MIBI}$ 后60~90分钟进行平面或断层显像。

2. 负荷试验显像 运动试验是目前诊断心肌缺血最常用的方法。运动高峰时,心肌耗氧量增加,心肌血流亦相应地增高,可达3~4倍。当冠状动脉狭窄>50%,心肌血流不能相应地增加,形成局部放射性稀疏或缺损区,静态显像可见放射性充填,是诊断心肌缺血最可靠现象。另外,潘生丁、腺苷及多巴酚丁胺试验都可被用来判定心肌有无缺血。

(三) 亲心肌梗死显像

1. ^{99m}Tc -焦磷酸盐(^{99m}Tc -PYP)心肌显像 用于急性心肌梗死的诊断。

2. ^{111}In -标记抗肌凝蛋白单克隆抗体法 对急性心肌梗死的诊断敏感性高(95%以上),且特异性好(90%以上),可以对梗死的部位及大小进行定量分析。

(四) 心肌正电子发射计算机断层成像(PET)

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代谢。

(五) 肺显像

1. 肺灌注显像(pulmonary perfusion imaging) 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 γ 照相机则可显示肺血流灌注分布的影像。是诊断肺动脉血栓栓塞的最重要的无创性方法之一。

2. 肺通气显像(lung ventilation imaging) 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,采用大视野 γ 照相机,由体外探测肺内放射性分布,可以估价肺的局部通气功能。

(六) 肾显像

“弹丸式”静脉注射显像剂,如 ^{99m}Tc -DTPA后,应用 γ 照相机,连续采集显像剂通过肾脏的影像,可了解肾实质的功能。Captopril(巯甲丙脯酸)试验,可提高对肾血管性高血压诊断的准确性。

第二节 正常影像解剖

一、不同体位正常心脏大血管 X 线影像

不同体位正常心脏大血管 X 线影像见图 5-1。

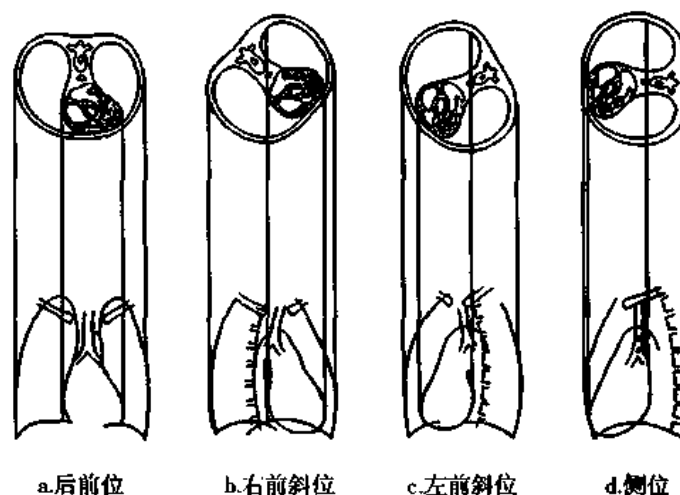


图 5-1 不同体位正常心脏大血管的 X 线影像

(一) 远达片后前立位

右心缘分为上下两段，两者之间有浅的切迹。下段由右心房构成，上段为上腔静脉及升主动脉的复合投影，在儿童及青年主要为上腔静脉，而在老年，由于胸主动脉迂曲、延长、扩张，则主要为升主动脉影。右心缘与横膈的交角为心膈角，有时此处可见略向右倾斜的三角形下腔静脉影(图 5-2)。

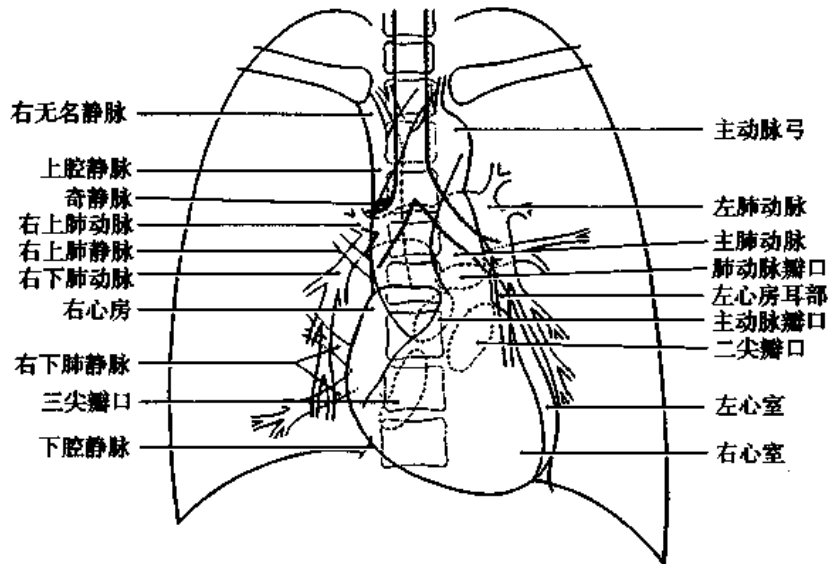


图 5-2 后前位正常心脏大血管影像示意图

左心缘由 3 段组成。上段呈球形突出的为主动脉结，中段由主肺动脉干外缘构成称肺动脉段，可呈平直线或略有凹凸。下段最长由左心室构成，有时左心房耳部可在其上端投影，与左心室段不易分开。左心室的左下端为心尖部，中年以上者在心尖外侧常可见三角形、密度较淡软组织影像，称心包脂肪垫。

(二) 45°右前斜位

心后缘上段为升主动脉后缘、弓部、气管及上腔静脉重叠影；下段由心房构成，上部较长段为左心房略呈弧形，下部较短为右心房，有时于后心膈角处可见向下后斜行的下腔静脉影。降主动脉和食管位于心后缘与脊柱间的心后间隙，食管与左心房后缘相邻。

心前缘自上而下为升主动脉、主肺动脉干和右心室漏斗部(或圆锥部)，下段大部为右心室段，仅膈上的一小部分为左心室心尖部。两室构成心前缘的比例因旋转角度而异。心前缘与胸壁之间，称心前间隙(图 5-3)。

(三) 60°左前斜位

心前缘上段主要由升主动脉构成并略向前凸隆，下段为右心室几乎垂直或向前膨隆。右心房耳部位于两者之间，成一斜行弧影。心后缘与脊柱分开，分为上下两段。下段为房室阴影，其上部一小部分为左心房，其下部大部分为向后膨凸的左心室。左心室段的下端深吸气时可见一切迹即室间沟，为左、右心室分界的重要标志，悬垂型心脏更容易见到。心膈面后缘常可见一斜行带状阴影，为下腔静脉。上段主要为血管结构，上

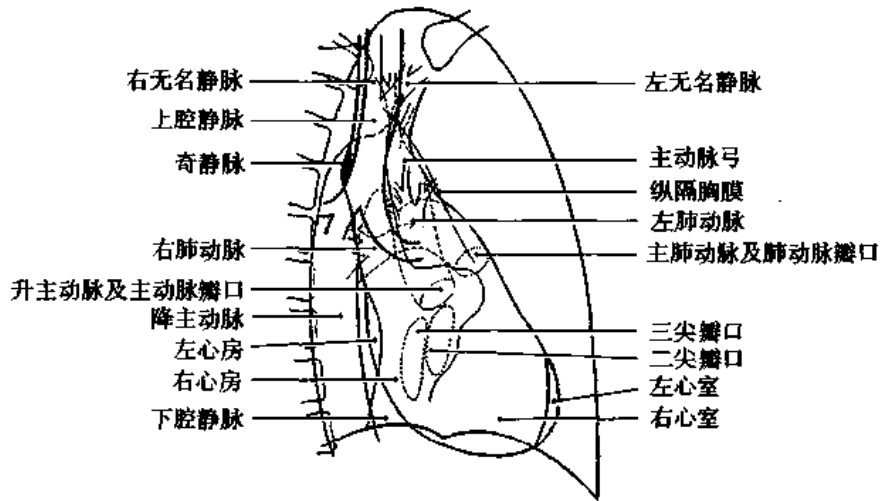


图 5-3 右前斜位正常心脏大血管影像示意图

部是展开的主动脉弓，弓下的透明区称主动脉窗，其中有气管分叉、左主支气管及其伴行的左肺动脉。心前缘与胸壁之间有一自上而下的斜行长方形间隙，称心前间隙。降主动脉自弓部向下垂行于心后间隙内或与脊柱相重(图 5-4)。

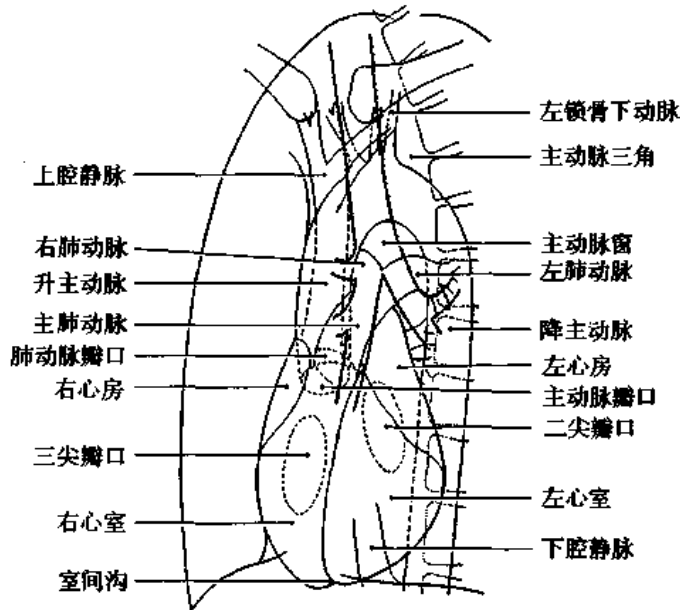


图 5-4 左前斜位正常心脏大血管影像示意图

(四) 左侧位

心前缘与胸骨间的倒三角形的透明区称心前或胸骨后间隙。心前缘下段为右心室，其上部的漏斗部与向后并略向上延伸的主肺动脉干相连。升主动脉在主肺动脉上方，几乎垂直走行或略向前膨隆。上腔静脉、头臂血管和气管位于主动脉升降部之间，且部分与升主动脉阴影重叠。右心室下段仅小部分与前胸壁相贴，但正常变异范围较大。心后缘上段一小部分为左心房，大部分为轻度后凸的左心室，两者无明确的分界。后心膈角

的三角形阴影为下腔静脉。心影主动脉弓及其下方的主动脉窗都比左前斜位为小。窗内于气管分叉前缘可见圆形影为右肺动脉的横断面，其下方为右肺动脉，左肺动脉在左主支气管上缘后下行并分支。降主动脉走行在心后间隙内(图 5-5)。

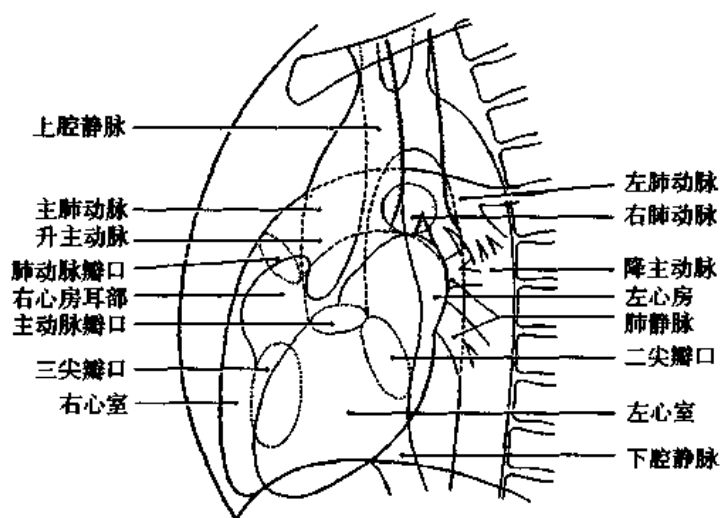


图 5-5 左侧位正常心脏大血管影像示意图

二、心脏大血管的正常变异

心脏大血管及肺血管纹理具有相当范围的正常变异，而各种生理因素亦可直接影响心脏大血管的外形。

(一) 生长发育

新生儿和婴儿时期，心脏相对地比成人大，心胸比率可近 0.6，右心又较左心大。另外，心影多居中呈球形，左右心缘横径几乎相等，各弓分界不清，主要由于右心房及耳部较大向右上方膨凸，构成圆隆的右心缘。左心缘的圆隆则因右心室相对地占优势，心脏轻度向左旋转及右心室漏斗部——肺动脉干膨凸所致。由于主动脉发育小和胸腺影的重叠，主动脉结多显示不清。该时期横膈高位，胸廓上下径短而前后及左右径大，也是促使心脏阴影呈球形的附加因素。一般直至学龄期(6~7岁)心影才接近成人。

(二) 体形和胸廓类型

随体格类型和胸廓形状的不同，正常人心脏在胸廓内的形状也常有相应地变化(图 5-6)。

1. 垂位心 多见于瘦长型体格者，其胸廓狭长，横膈低位。心影狭长，呈垂位，心纵轴与水平面的夹角大($\alpha > 45^\circ$)，心膈面小，心胸比率常小于 0.5，甚至可达 0.3 左右。

2. 横位心 发生于矮胖型体格，胸廓短而宽，横膈高位。心纵轴与水平面的夹角小，($\alpha < 45^\circ$)，心膈面大，心胸比率常大于 0.5。

3. 斜位心 也称中间型心脏，常见于体格适中或健壮者，胸廓宽高适中。心呈斜位，心纵轴与水平面的夹角约 45° ($\alpha = 45^\circ$)，心胸比率 0.5 左右。

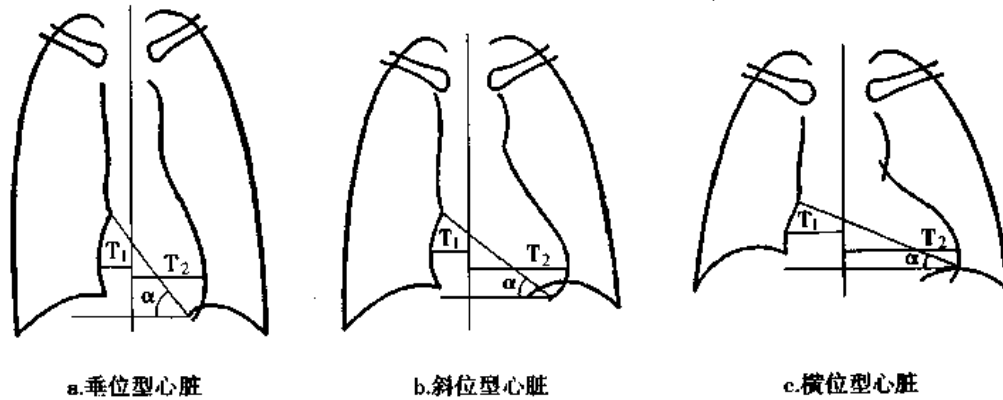


图 5-6 体形-胸廓类型和心脏类型的关系

(三) 性别

心脏与身体的大小呈一定比例，女性心脏大小比同龄男性约小 5%。

(四) 呼吸与横膈高度

深吸气时，横膈下降心脏向下拉长，横径变小。Valsalva 试验由于胸腔正压增大，减少或阻止左右心回血而心影变小。深呼气时，横膈上升，心脏横径变大。Muller 试验由于胸腔负压增大，心脏回心血量增多，心影增大。此外，由于其他原因横膈升高者，心影亦有相应的变化。

(五) 心动周期和心率

随心动周期的不同即收缩期和舒张期心脏的容量和形状都有较明显的变化，反映在平片上心脏阴影大小和形态也有一定的改变。最大收缩和舒张期心脏横径可相差 3% ~ 6%，心表面积约差 15%，心脏容积约差 20%。心率加快时舒张期心室充盈量减少，因而心影可稍缩小；相反，心率过缓时心室舒张期延长，过度充盈，心影可见增大。

(六) 妊娠

妊娠时期由于胎盘血液循环的建立，动-静脉直接连通，可引起类似动-静脉瘘的改变，再加上子宫膨大横膈上升，使心脏呈横位型。这种现象可于产后恢复正常。

三、正常心脏大血管造影所见

(一) 上、下腔静脉和右心房

1. 上、下腔静脉 上腔静脉位于上纵隔右侧，侧位则位于气管之前方，基本垂直向下与右心房相连，二者无明显分界。下腔静脉居右后心膈角处，过膈后甚短立即汇入右心房，且较上腔静脉略宽。

2. 右心房 呈椭圆形，居脊柱右缘，在中下方略偏后，大致位于右心室和左心房之间。右心房耳部凸向左前方，呈近似三角形，有包绕右心室流出道之势，部分与右心室流出道和肺动脉根部重叠。三尖瓣居脊柱的右侧，为右心房室的分界。

(二) 右心室和肺动脉

1. 右心室 于前后位大致呈圆锥状，下缘为流入道，左缘为室间隔面，右缘为三尖瓣口，其内肌小梁较粗。右心室顶端为流出道，呈锥状。肺动脉瓣下至室上嵴一段称

漏斗部，其内壁光滑。室上嵴的左后部由隔束构成，右前部由壁束构成。前后位右心室居脊柱左缘，基本位于心影内，一般不构成心缘。侧位右心室居心影前下方，与右心房有部分重叠。

2. 肺动脉 起自右心室漏斗部上端，前后位主肺动脉干向左上斜行位于升主动脉的左侧，于脊柱左缘分成左、右肺动脉。侧位主肺动脉干向后上斜行位于升主动脉的前方。

(三) 肺静脉和左心房

1. 肺静脉 于近肺门处汇合成两个支干，一般低于肺门动脉水平流入左心房，但其变异较多。侧位上肺静脉略居于上前外，下肺静脉干则于心后流入左心房。

2. 左心房 在前后位呈横椭圆形，居中偏左，大部分位于心影内，气管分叉的下方。左心房耳部向左凸出，狭长形。侧位构成心影后上部，呈椭圆形，其前下方与左心室相连。

(四) 左心室和主动脉

1. 左心室 在前后位呈斜置的长椭圆形，侧位略呈三角形。心尖伸向左前下方，较右心室偏后。上端为主动脉瓣，瓣下的流出道呈圆筒状，边缘光滑，前缘由室间隔构成，下缘为左心室的后壁(膈面)，后缘为二尖瓣前瓣与主动脉的左后窦直接(解剖上呈纤维性)连接。心室体部肌小梁纤细，常可见前后组乳头肌所致的带状“充盈缺损”。心室的舒张期和收缩期左心室的大小、形态均有明显变化。

2. 主动脉 起自左心室流出道上端，根部位于肺动脉干右后并稍下方，主动脉瓣叶上主动脉壁有三个带状膨隆，为 Valsalva 窦，分别称为左、右和无冠(后)窦。侧位和左前斜位可观察主动脉全貌。自主动脉弓发出无名动脉、左颈总动脉及左锁骨下动脉。肋间动脉和支气管动脉自降主动脉发出。

(五) 冠状动脉

1. 左冠状动脉 起自左冠状窦，主干长 0.5~3 cm，随即分成前降支及回旋支。

(1) 前降支 走行于前室间沟，下行至心尖，主要分支有对角支，2~4 支不等，主要向左心室前侧壁供血。如对角支直接开口于左主干，位于前降支与对角支之间，则为三开口解剖变异，称中间支。前(室)间隔支，6~10 支不等，第 1、2 间隔支较粗大，向室间隔前上 2/3 部分供血。少数病例可自前降支近心段发出左圆锥支。

(2) 左回旋支 走行于左房室沟内，终止于心脏膈面，向左心室侧后壁供血。主要分支有钝缘支，2 支~4 支不等，左房回旋支向左心房壁供血。有时可自左回旋支发出后降支及房室结支，构成左优势型冠状动脉。

2. 右冠状动脉 起自右冠状窦，走行于右侧房室沟，沿心脏右缘至心后缘，达房室沟和室间沟交叉(称十字交叉)下或越过该处到达左侧房室沟，终止于心脏钝缘。主要分支有圆锥支，起源于右冠状动脉近端，常为右冠状动脉的第一分支，供给右心室圆锥部，有时圆锥支单独开口于右冠状窦。窦房结支起自右冠状动脉近心端，有 40% 起自左回旋支。锐缘支，2~4 支不等，主要向右室壁供血。后降支于十字交叉处发出，走行于后室间沟内，发出后间隔支，供应室间隔的下 1/3 部分。房室结支于右冠状动脉末梢段后降支开口附近垂直向上走行，供应房间隔、房室结和希氏束。左室后支，供应左

心室后壁，构成右优势型冠状动脉。若左室后壁由左回旋支供应，右室后壁由右冠状动脉供应，这类分布模式称为均衡型。

四、正常心脏大血管 MRI 及 MRA 表现

正常心脏大血管 MRI 及 MRA 表现见图 5-7、图 5-8。



图 5-7 心脏横断面正常 MRI 表现



图 5-8 胸部、上腹部大血管正常 MRA 表现

第三节 心脏大血管异常影像学表现

一、心脏增大

(一) X线平片判断心脏增大的方法

1. 单维法 即心胸比率的测量(图 5-9)。自左、右心缘至体中线的最大距离分别为 T_1 和 T_2 , $T_1 + T_2 =$ 心脏横径。心脏横径与胸廓横径(通过右膈顶水平胸廓的内径 Th)之比即为心胸比率。0.50 为成人心胸比率的正常上限, 0.51 ~ 0.55, 0.56 ~ 0.60 及 0.60 以上分别为轻、中及高度心脏增大。心胸比率受横膈位置的影响较大, 但因此法简便, 成人儿童均适用, 仍为目前国内外最常用的心脏测量方法。

2. 双维法 即心表面积的测量(图 5-10)。实测心表面积(cm^2) = $0.7 \times$ 长径 L (cm) \times 宽径 B (cm) + 常数 2.1。长径 L 为右心缘大血管与心房交点至心尖的连接线。宽径 B 为左心缘肺动脉段与左心房耳部(或左心室)交点至长径(L)的垂线距离(B_1)及右心膈角至长径(L)的垂线距离(B_2)之和。每例的预计面积可按个体身高、体重从预计心脏面积的计算表中查出, 心脏实测面积与预测面积之差即为心表面积增大或缩小值, 再以实测面积为基数求出其百分比。心脏实测面积与预测面积可相差 $\pm 10\%$, 属误差范围。

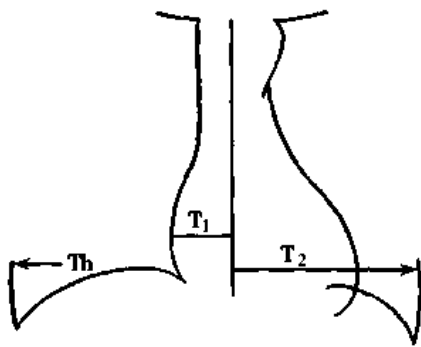


图 5-9 心胸比率测量示意图

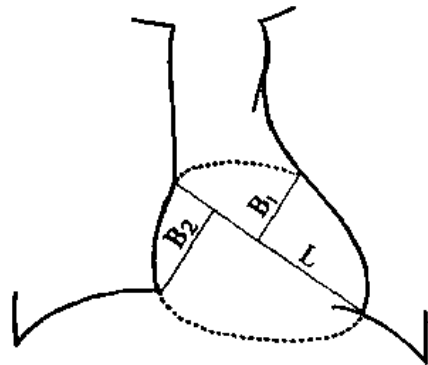


图 5-10 心表面积测量示意图

心表面积增大 15% 为正常上限, 16% ~ 35%, 36% ~ 60% 及 60% 以上分别为轻、中及高度心表面积增大。本公式只适用于成人。

3. 三维法 即心脏容积测量(图 5-11), 应在心脏远达片及焦点-片夹距离为 150cm 的左侧位片上进行。心脏容积指数正常值上限男性为 $460ml/m^2$, 女性为 $430ml/m^2$ 。心脏容积测量反映心脏的大小较心胸比率、心表面积更准确, 对心脏主要向前、后增大者(二尖瓣狭窄)尤其如此, 但因计算过程较复杂目前临床很少应用。

(二) 心脏外形的变化

由于心脏各房室、大血管的选择性或非对称性扩张以及心脏旋转等因素, 可使心脏外形于后前位呈现多种不同的变化, 主要有以下几种类型(图 5-11)。

1. 二尖瓣型 肺动脉段凸出及心尖上翘, 主动脉结缩小或正常, 状如立卵或梨形。通常反映右心负荷或以其为主的心腔变化, 常见于二尖瓣疾患、房间隔缺损、肺动脉瓣

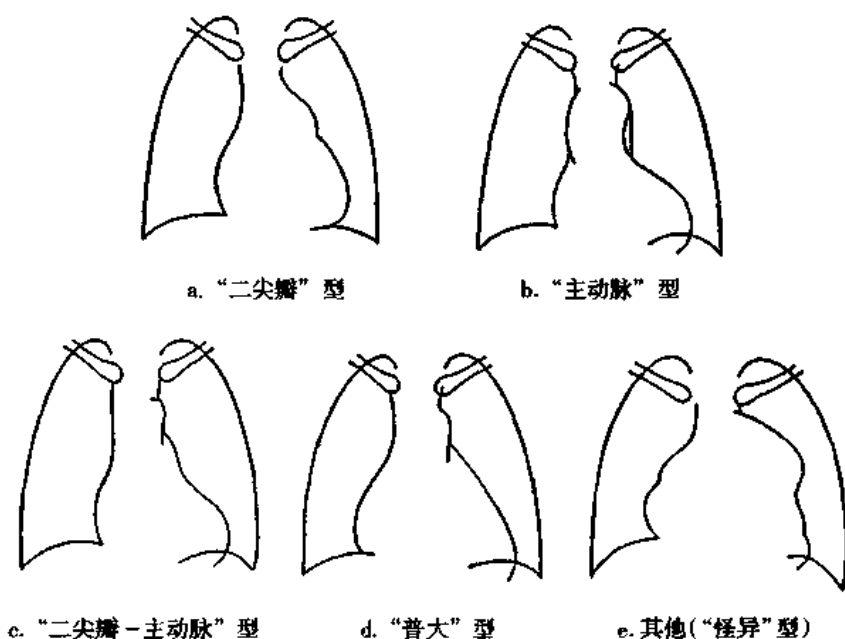


图 5-11 各种心脏阴影外形示意图

狭窄、肺动脉高压和肺心病等。

2. 主动脉型 肺动脉段凹陷及心尖下移，主动脉结多增宽，状如横卵。通常反映左心负荷或以其为主的心腔变化，常见于主动脉瓣疾患、高血压、冠心病或心肌病等。

3. 普大型 心脏比较均匀地向两侧增大，肺动脉段平直，主动脉结多属正常。反映左右双侧负荷增加的心腔变化，或为心包病变等心外因素所致。常见于心包、心肌损害或以右心房增大较著的疾患。

4. 移行型 如二尖瓣-主动脉型、二尖瓣-普大型等。

5. 其他 如靴形心、“8”字心，分别反映右心排血受阻伴右室漏斗部发育不全或心上型完全性肺静脉畸形引流；心影不大，右弧分界不清或变直，以及所谓怪异或分叶状心影则主要见于缩窄性心包炎和心脏肿瘤。

以上各型仅是为记述方便按照习惯沿用下来的对心脏外形变化的描述，并不代表具体的心脏病，但可揭示左或/和右心受累，为进一步诊断提供线索。

(三) 心脏房室增大

1. 左心房增大 一般先向后、向上，继之向左、向右膨凸。

(1) 远达片：左心房若向右增大时可达或超过右心房边缘，形成右心缘的双重密度或双重边缘，亦称双心房影。左心房耳部增大时可见左心室与肺动脉段之间的左房耳部膨凸。气管隆凸开大。

(2) 右前斜位或左侧位：服钡检查示（图 5-12）中下段食管有局限性压迹和移位，此征象是左心房增大分度的主要依据。有食管压迹而无移位者为轻度；压迹+轻度移位（止于胸椎前缘）者为中度；明显移位（与胸椎重叠）者为高度增大。有时需要除外屈曲延长的降主动脉牵拉的食管向后移位，此种情况食管前方常无增大的左心房高密度影。

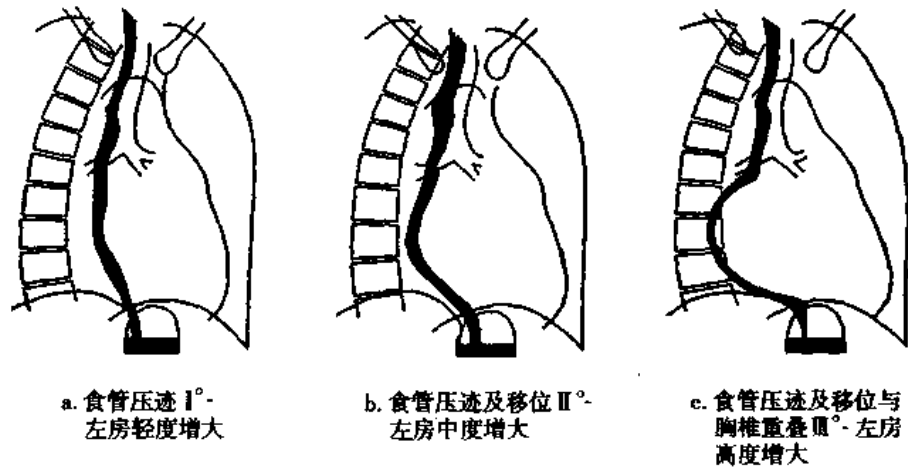


图 5-12 左心房增大—食管压迹及移位示意图(右前斜位)

(3) 左前斜位：心后缘左房段隆凸，与左主支气管间的透明带消失，明显者可使左主支气管向上后方移位并变窄。

2. 右心房增大 一般先向右前方膨凸，继之向后向左增大。

(1) 远达片：右心房段向右上膨凸，右心房/心高比值 > 0.5 为右心房增大常见且较敏锐的征象。上腔或/和下腔静脉扩张，可视为右心房增大的间接征象。

(2) 右前斜位：心后缘下段可见一圆弧状膨凸，为右心房体部增大的表现。

(3) 左前斜位：心前缘上段向上或/和向下膨凸，该段延长，有时与其下方的右心室段构成“成角现象”。

单发的右心房增大少见，常与右心室增大并存。

3. 左心室增大 一般先向左下，继之向后上膨凸。

(1) 远达片：左心室段延长，心尖下移；左心室段向左膨隆，相反搏动点上移，心腰凹陷。

(2) 左前斜位：心后缘下段向后下膨凸、延长，与脊柱重叠。心室间沟向前下移位。

(3) 左侧位：心后缘下段向后膨凸超过下腔静脉后缘 15mm 可视为左心室增大。

4. 右心室增大 一般先向前向左上，继之向下膨凸。

(1) 远达片：心尖圆隆、上翘；有时可见肺动脉段凸出，反映主肺动脉扩张，为右心室增大的间接征象。

(2) 右前斜位：肺动脉段下方的圆锥部膨凸，为右心室增大的早期表现。

(3) 左前斜位：心前缘右心室段向前膨凸；心膈面延长，心室间沟向后上移位。

(4) 左侧位：心前缘前凸，与胸骨的接触面增大。

二、胸部大血管异常

X 线检查是显示胸主动脉形态、宽度和走行方向确切而简便的方法，后前位结合左前斜位或左侧位是最适宜的投照位置。

(一) 胸主动脉屈曲延长、扩张

引起胸主动脉屈曲延长、扩张的病因或因素主要有：①动脉硬化；②高血压的影响；③正常解剖变异；④各种心脏和主动脉本身的病变或先天性畸形，包括流量和压力负荷对主动脉的影响等。

X线表现：①升主动脉向右(前)弯凸；②主动脉弓顶高达或超过胸锁关节，或明显向左凸出；③主动脉窗开大(左前斜位或左侧位)；④降主动脉向左(后)弯凸，或呈S状弯曲—先向左、向右而于膈上再弯向左；⑤服钡检查可见食管呈相应的牵拉移位，于左前斜位或左侧位随屈曲延长的降主动脉向左后方移位，一般上段较明显(此点有别于左房增大的食管移位)，下段可反而前凸。

(二) 主动脉钙化

以主动脉弓或弓降部最为常见，X线表现为弧形线状密度增高影。常为主动脉本身粥样硬化的表现，但并不能直接反映冠状动脉的病变。因此，切勿将这种主动脉的硬化混同为“动脉粥样硬化性心脏病”，后者系指冠状动脉粥样硬化性心脏病-冠心病。

此外，梅毒及大动脉炎也可引起主动脉的钙化，梅毒多见于升主动脉钙化，而大动脉炎常见于降主动脉。

三、肺循环异常

肺循环由肺动脉、肺毛细血管和肺静脉组成，通过肺循环沟通左右心腔，可反映心脏血流动力学及功能状态，是心脏病X线诊断的一个重要方面。

(一) 肺血增多

为肺动脉血流量增多的简称，也称为肺(动脉)充血。主要由于：①不合并右心排血受阻的左向右分流或双向分流畸形，如房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭，以及大动脉错位、单心室、永存动脉干等；②心排血量增加，如体循环的动静脉瘘、甲状腺功能亢进、贫血及肺心病的高排血量状态等所致。

X线表现：①肺(动脉)血管纹理增粗、增多，肺静脉亦呈相应的扩张；②肺动脉段凸出，两肺门动脉扩张(右下肺动脉干成人横径 $>1.5\text{cm}$ ，幼儿横径 $>$ 胸锁关节水平气管的横径)，搏动增强；③扩张的血管边缘清楚；④肺野透明度正常。

(二) 肺血减少

为肺动脉血流量减少的简称，亦称肺(动脉)缺血。主要由于：①右心排血受阻或兼有右向左分流畸形，如肺动脉瓣狭窄、法洛三联症、法洛四联症、三尖瓣闭锁、肺动脉闭锁等；②肺动脉阻力-压力升高，如原发性和各种病因的继发性重度肺动脉高压及肺心病等；③肺动脉分支本身的重度狭窄、阻塞性病变，如肺动脉血栓栓塞和大动脉炎累及肺动脉等；以及一侧肺动脉缺如、发育不全、单侧透明肺、泡性肺气肿等所致。常为单侧性、区域性或分布不均的肺血减少。

X线表现：①肺(动脉)血管纹理变细、细疏，肺静脉亦呈相应的缩小；②肺门动脉正常或缩小；③肺野透明度增加；④严重的肺血减少，可由体肺动脉支、支气管、膈、肋间及来自于头臂动脉建立的侧支循环，在肺野内显示为扭曲而紊乱的血管影，有时拟似肺血增多，常见于肺动脉闭锁患者；⑤肺动脉段因病而异，平直、凹陷或凸出。后者多为肺动脉瓣狭窄后扩张或肺动脉高压所致。

(三) 肺动脉高压

正常肺动脉收缩压为 $\leq 30\text{mmHg}$ ，平均压 $\leq 20\text{mmHg}$ 。收缩压 $> 30\text{mmHg}$ ，平均压 $> 20\text{mmHg}$ 即为肺动脉高压。按其程度：肺动脉平均压达到 $21 \sim 30\text{mmHg}$ 、 $31 \sim 50\text{mmHg}$ 和 $> 50\text{mmHg}$ 分别为轻度、中度和重度肺动脉高压。亦可以肺动脉收缩压/体动脉收缩压的比值表示肺动脉高压的程度(PAS/SAS: $0.25 \sim 0.45$, $0.46 \sim 0.75$ 和 0.75 以上分别为轻度、中度和重度肺动脉高压)更为确切。引起肺动脉高压的原因主要有：①肺动脉血流量增加——左向右或右向左分流畸形；②心排血量增加的疾患；③肺小动脉阻力增加——多为肺血管分支本身的疾患；④肺胸疾患，如肺气肿或/和慢性支气管炎、肺纤维化等。

X线表现：①肺动脉段明显凸出；②肺门动脉扩张、搏动增强，肺动脉外围分支纤细，有时与肺门动脉之间有一突然分界，称肺门截断现象；③右心室增大。

(四) 肺静脉高压

肺毛细血管—肺静脉压超过 10mmHg 即为肺静脉高压，一般超过 25mmHg 血浆即可外渗而引起肺间质性肺泡性肺水肿。引起肺静脉高压的原因主要有：①左心房阻力增加，如二尖瓣狭窄、左房内肿瘤等；②左心室阻力增加，如主动脉瓣狭窄、高血压以及各种病因所致的左心衰竭；③肺静脉阻力增加，如各种先、后天性疾患所致的肺静脉狭窄、阻塞等。

X线表现：

1. 肺淤血 上肺静脉扩张，下肺静脉正常或缩窄；肺血管纹理普遍增多、轻度增粗，边缘模糊；肺门影增大，边缘模糊；肺野透明度降低。

2. 间质性肺水肿 出现各种间隔线，均为不同部位肺泡间隔水肿增厚的投影。因最早由 Kerley 所描述，故又称 K 氏线。B 线：为长 $2 \sim 3\text{cm}$ 、宽 $1 \sim 3\text{mm}$ 的水平横线，多位于肋膈角区。常见于二尖瓣狭窄和慢性左心衰竭。A 线：为长 $5 \sim 6\text{cm}$ 、宽 $0.5 \sim 1.0\text{mm}$ 的自肺野外围斜行引向肺门的线状阴影，不分支、不与支气管和血管走行一致，多位于上叶。常见于急性左心衰竭。C 线呈网格状影，多位于肺下野。常见于肺静脉高压明显增重者。胸膜下或/和胸腔少量积液。

3. 肺泡性肺水肿 一侧或两侧肺广泛分布的斑片状阴影，边缘模糊，常融合成片，可透见含支气管分支影，肺尖及肺野边缘部分少受侵犯；以两肺门为中心的蝴蝶状阴影；阴影“来去迅速”，在短期内变化较大，经恰当的治疗可在数小时或数日内吸收。常见于心脏病伴急性左心衰竭和尿毒症患者。

(五) 肺动—静脉高压

也称混合型肺循环高压，是由于肺静脉压升高时，为克服肺小动脉肺静脉之间的压差缩小，维持肺动脉血流量，肺动脉压亦相应升高，此即“被动性”肺动脉高压阶段。当肺静脉压超过 20mmHg 时，由于肺小动脉的痉挛收缩，肺动脉压可持续升高，后期肺小动脉可产生器质性狭窄及阻塞，此时称能动性肺动脉高压。

X线表现：兼有肺动—静脉高压的征象。多见于重度二尖瓣狭窄，也可见于肺静脉阻塞性疾病，后者较少见，有人将其列入原发性肺动脉高压的一种少见类型。

(六) 心力衰竭的 X 线表现

1. 左心衰竭 ①较重的肺淤血 + 肋膈角或/和叶间少量积液；②间质性和肺泡性肺水肿；③心脏和左室、房的增大。左心衰竭的 X 线征象常早于临床表现，多见于冠心病心肌梗死及心肌病等。

2. 右心衰竭 ①右心室增大；②右心房增大，明显增大而搏动增强者提示有相对性三尖瓣关闭不全；③上腔静脉或/和奇静脉扩张。右心衰竭的 X 线征象常落后于临床表现，多见于肺心病等。

(七) 肺动脉栓塞及肺梗死

肺动脉栓塞简称为肺栓塞。由于内源或外源性栓子堵塞肺动脉或/和分支的病理和病理生理状态为肺动脉栓塞。在此基础上发生肺组织(多为出血性)坏死者称为肺梗死。

1. 肺栓塞 最常见的栓子来源是下肢和盆腔的深静脉血栓，如血栓性静脉炎、手术、创伤后、长期卧床不动及慢性心肺疾患等所致的深静脉血栓，少数来源于右心附壁血栓、骨折后的脂肪栓子和恶性肿瘤的瘤栓亦可引起肺栓塞。

X 线表现：①肺动脉高压的征象：右心室及心脏增大，肺动脉段凸出，肺门动脉扩张和外围分支纤细、扭曲等。②肺栓塞的征象：一侧或某个区域肺血管纹理显著稀疏、纤细，有时仅见数条纤细变直或走行不正常的纹理；同侧肺门或相应叶、段动脉阴影常是细小的，甚至看不到干支阴影，而对侧肺门阴影可因肺动脉高压而扩张；叶、段动脉或分支粗细不均、走行异常(或缺支)等。

2. 肺梗死 X 线表现：①梗死阴影：典型的表现为肺野外围部分呈三角形、楔形或半圆形实变影，直径 3 ~ 5cm 底边面向胸膜，尖端朝向肺门，大片梗死直径可达 10cm，有时拟似炎症或形成多发性的梗死。②患侧胸膜反应或少量积液。③患侧膈肌升高或/和运动受限。④梗死后由于缺血性坏死或继发感染可形成空洞。

四、心脏大血管造影的异常所见

(一) 对比剂的充盈顺序

正常的充盈顺序是体静脉→腔静脉→右心房→右心室→肺动脉及分支→肺静脉→左心房→左心室→升主动脉等。异常改变包括早期或短路充盈、延迟充盈、不充盈、再充盈和反向充盈等。

1. 右心室和肺动脉充盈的同时，升主动脉的早期充盈则为主动脉骑跨或主动脉起源异常的指征。

2. 向左心室注入对比剂，右心室的短路充盈为心室水平左向右分流。

3. 右心室流出道和肺动脉瓣狭窄，可使肺动脉分支延迟充盈。

4. 三尖瓣闭锁时，向右心房注入对比剂，右心室不顺行充盈；肺动脉闭锁时，向右心室注入对比剂，主肺动脉不顺行充盈。

5. 静脉—右心造影时左心充盈期右心房、室和肺动脉再度充盈，说明在相应的解剖部位有左向右分流。

6. 升主动脉造影，对比剂向左心室逆流，左心室造影，对比剂向左心房逆流，分别为主动脉瓣和二尖瓣关闭不全的证据，称为反向充盈。

(二) 解剖变化

选择性心腔和大血管造影有助于解剖诊断，如大动脉错位，左或右心室造影，观察肌小梁的形态，判断心室与大动脉连接关系；肺动脉闭锁时可显示肺动脉及其分支和侧支血管的状况。另外，通过主动脉弓降部造影，可详细了解动脉导管未闭的具体部位、形状和直径等。

(三) 密度的改变

根据对比剂密度改变在一定程度上可以帮助心血管造影的“定量诊断”，如判断左右分流和房室瓣返流量的多少等。

第四节 先天性心血管病

一、房间隔缺损

单发的房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)是最常见的先天性心脏病之一，占先心病的17.7%~21.4%。男女发病比例为1.6:1。ASD包括二孔型(亦称继发孔型)和一孔型(亦称原发孔型)。

二孔型ASD是常见类型。胚胎时期，第一房间隔吸收过度，残留较大心房间孔，在以后的发育过程中未能被第二房间隔完全遮盖，就形成了二孔型ASD。常见为单一大缺损，一般直径为1.5~3.5cm，多呈椭圆形；少数可见多个缺损或呈筛孔状。根据缺损部位不同可分为以下4型。①中央型，亦称卵圆窝型，缺损位于房间隔中心卵圆窝处，其四周房间隔组织完整。②下腔型，缺损位于房间隔后下方下腔静脉入口处。③上腔型，缺损位于房间隔后上方上腔静脉入口下方，上腔静脉的血可直接流入两侧心房，常合并右上肺静脉畸形引流。④混合型，占8.5%。是兼有上述两种以上缺损同时存在，常为巨大缺损。二孔型ASD多为单发，也可与其他心血管畸形并发。

单纯一孔型ASD属于部分型心内膜垫缺损的一种类型，是由于心内膜垫发育障碍所致，缺损位于房间隔下部。其病理生理与二孔型ASD基本相同。

一般情况下，左心房的压力高于右心房压力。因此，当有房间隔缺损时，左心房的血液分流入右心房，使右心房、室及肺血流量增加，加重了小循环负担。可引起右心房、室肥厚和扩张，久之可导致肺动脉高压，严重时出现心房水平双向分流或右向左分流。

一般临床症状出现较晚，多为查体时被发现。部分病人可有劳累后心悸、气短，易患呼吸道感染等。出现肺动脉高压后，症状逐渐加重，若房水平出现右向左分流，则有发绀等。体检常于胸骨左缘2~3肋间闻及2~3级收缩期吹风样杂音，肺动脉第二音分裂，部分有亢进，多无震颤。心电图多为不完全右束支传导阻滞，少数为右心室肥厚；一孔型ASD可有I房室传导阻滞、P-R间期延长等。

【影像学表现】

X线：典型ASD的表现肺血增多，心脏呈“二尖瓣”型，肺动脉段凸出，心脏右心房、室增大，主动脉结和左心室缩小或正常。小的ASD心肺所见可大致正常或仅

有轻度变化。

超声心动图：ME 特点是右心容量负荷增加。2DE 可直接显示大部分 ASD，发现房间隔回声中断，并可测量缺损的大小(图 5-13)。多普勒检查可定性和定量反映 ASD 的房水平分流，右心房、室及肺循环血流量的增加等血流动力学状况。TEE 能非常明确地显示各部位缺损的数量、大小、缺损边缘宽度和厚度以及有无合并其他畸形等。C-Echo 有助于判定 ASD 合并重度肺动脉高压时，房水平出现的双向分流甚至右向左分流。静脉内注入对比剂后，可见对比剂回声从右心房通过缺损进入左心房。

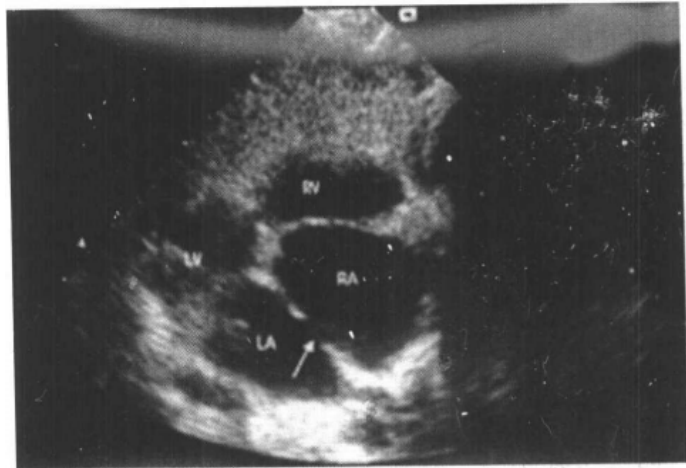


图 5-13 二孔型房间隔缺损
剑突下四腔心断面示房间隔中部回声脱失约 1cm (↑)

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

体检于胸骨左缘 2~3 肋间闻及 2~3 级收缩期吹风样杂音，肺动脉第二音分裂；心电图示不完全右束支传导阻滞；平片示肺血多，右心房、室增大；超声心动图示右心容量负荷增加及房间隔回声中断等，即可确定诊断。

小的 ASD 应与部分性肺静脉畸形引流相鉴别，而 ASD 合并重度肺动脉高压时，有时需与合并重度肺动脉高压的室间隔缺损鉴别。超声心动图有助于确诊。

单纯 ASD 一般很少应用 MRI 及 CT 检查。平片只能显示肺血增多、心脏外形及房室增大情况，典型者可以做出初步诊断，亦可根据肺血管改变粗略估计左向右分流量及肺动脉高压的程度。超声心动图可以直接显示 ASD 的部位、大小、数量及周边关系，且能观察血流动力学的异常，是目前首选的无创检查方法。心血管造影检查仅限于无创检查诊断不明确的疑难病例和部分介入治疗病人。

二、动脉导管未闭

动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)是最常见的先天性心脏病之一，占先心病的 20%左右，发病率女多于男，约为 3:1。PDA 由左侧第六主动脉弓的背侧部分演变而来，连接于左右肺动脉分叉处与主动脉弓之间，是构成胎儿期血液循环的主要通道。生后肺膨胀肺循环阻力减低，右心室的血液直接进入肺循环。因动脉血氧含量升高，促

进动脉导管收缩逐渐由功能的导致解剖的闭锁，生后持续不闭者则形成 PDA。

PDA 按其形态基本可分为 3 个类型：圆柱型，也称管状型；漏斗型，又称缺损型，此型最少见。

通常情况下，主、肺动脉压力在整个心动周期相差悬殊，一部分血液从主动脉经未闭的导管持续进入肺动脉，引起连续性左向右分流，导致体循环的血流量减低，肺循环及左心的血流量增加，加重左心的负荷，可使左心室扩张肥厚。同时，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，右心室排血阻力和负荷加重，肺动脉高压接近或超过体动脉水平者可导致双向或以右向左为主的分流。

一般少量分流时，病人可无症状；分流量较大时，可出现活动后心悸、气短、反复呼吸道感染。大量分流时，早期可发生左心衰竭。大多数病例于胸骨左缘 2~3 肋间可闻及双期连续性机器样杂音，伴震颤，可有周围血管征；心电图示正常或左心室肥厚，双心室肥厚或右心室肥厚则提示有相应程度的肺动脉高压。细小的 PDA 及合并重度肺动脉高压者杂音常不典型，或仅有收缩期杂音，甚至无明确杂音，但后者肺动脉区第二音明显亢进，病人可出现发绀，往往下肢重于上肢，称为分界性发绀。

【影像学表现】

X 线：典型 PDA 的平片表现为肺血增多，左心室增大，90% 病例主动脉结增宽，近半数可见“漏斗征”。此征象系指正位片上主动脉弓降部呈漏斗状膨凸，其下方降主动脉在与肺动脉段相交处骤然内收(图 5-14)。细小的 PDA 平片表现为肺血正常或轻度增多，心脏大小多在正常范围。伴有肺动脉高压者肺动脉段可有不同程度的凸出，肺门动脉扩张，外围肺血管纹理扭曲、变细，双心室增大甚至以右心房、室增大为主。

心血管造影：一般做主动脉弓降部左侧位造影为宜。其主要征象为主动脉弓降部充盈后，主肺动脉立即充盈；若降主动脉上端有对比剂的稀释征象，则为肺动脉水平有右向左分流的佐证。同样，主肺动脉造影时若降主动脉提前充盈，亦提示该水平有明确的右向左分流。

CT：EBCT 或螺旋 CT 增强扫描可显示 PDA，于横断面表现为连通左肺动脉根部与降主动脉之间的管道。

MRI：心电门控的 SE 序列适于显示通常的 PDA，于横轴位(升主动脉 - 左肺动脉层面)表现为左肺动脉于降主动脉之间的异常管道，呈无或低信号。

超声心动图：ME 示左心容量负荷增加的表现；2DE 于大动脉短轴能显示主、肺动

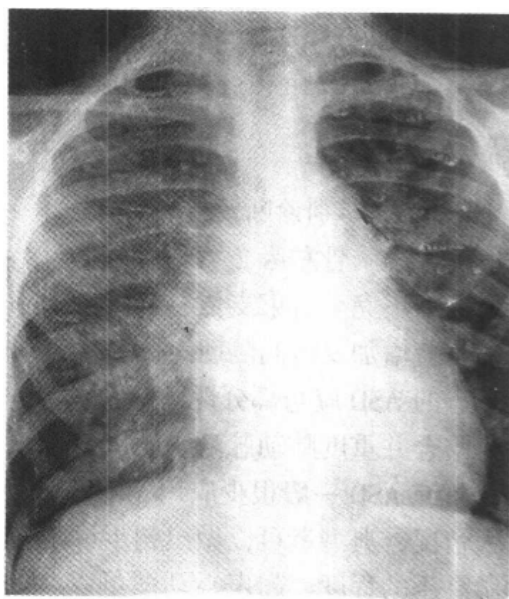


图 5-14 动脉导管未闭

心脏远达片示肺血增多，主动脉结增宽，“漏斗征” (+)，肺动脉段轻凸，心脏左室增大

脉间的异常管道，并可测量管腔的粗细、长短及 PDA 的类型。彩色多普勒可探查到主肺动脉与降主动脉间异常管道中出现的红五彩镶嵌的异常血流束，并可测定 PDA 的内径。连续多普勒可获得高速血流频谱。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

体检于胸骨左缘 2~3 肋间闻及双期连续性机器样杂音；心电图示左心室肥厚；平片示肺血增多，主动脉结增宽，可有“漏斗征”，左心室增大；超声心动图示主肺动脉与降主动脉间异常管道，即可明确诊断。

PDA 应与 VSD 合并主动脉瓣关闭不全及其他心底部分流畸形相鉴别，如冠状动脉瘘、主动脉-肺动脉间隔缺损和主动脉窦瘤破裂等。超声心动图、MRI 及 EBCT 对上述疾病诊断颇有帮助。

典型的 PDA，平片对其定性诊断和继发肺动脉高压的分析，具有重要价值。但本法不能直接显示 PDA 本身，故仍属初步或筛选诊断技术。EBCT 及 MRI 对单纯 PDA 临床应用甚少。2DE 结合多普勒技术为目前常用而有效的无创性检查，一般情况下可作为 PDA 手术前诊断的依据，尤其对细小的 PDA 多普勒技术帮助大。迄今，造影检查仍为诊断 PDA 的“金标准”。因系有创技术，一般主要应用于疑难病例或并发复杂畸形的 PDA 诊断，特别有助于发现细小及合并重度肺动脉高压的 PDA。实际上造影检查现已成为 PDA 介入治疗的组成部分。

三、肺动脉瓣狭窄

单纯肺动脉瓣狭窄(pulmonary valvular stenosis, PS)是常见先天性心脏病之一，占先心病的 10%~20%。其病理改变为瓣膜增厚，瓣叶交界处的瓣膜缘呈不同程度的粘连，粘连的瓣叶于收缩期在主肺动脉干内形成圆顶样突出的隔膜，中心或偏心有一狭窄瓣孔，其开放大小依瓣膜狭窄程度而定。

由于 PS，右心排血受阻，右心室收缩压升高，肺动脉压力正常或偏低，久之可产生右心室肥厚及继发的右心室流出道肌肥厚，严重者可导致右心功能衰竭。PS 因血流冲击狭窄瓣口后产生涡流而引起主肺动脉干扩张，称狭窄后扩张，且可延及左肺动脉，是 PS 的特征之一。

轻至中度 PS，病人早期常无症状。出现症状时可有活动后心悸、气短、疲劳、头晕、易患感冒及肺部感染等；重者则有活动后发绀，多为房水平(卵圆孔未闭)出现右向左分流所致，又称法洛三联症。后期可有继发右心衰竭的症状。体检于胸骨左缘 2~3 肋间闻及 3~4 级收缩期喷射样杂音，常伴震颤；肺动脉第二音减弱或消失，为其特征。轻度 PS，心电图多为正常或仅有电轴右偏；中至重度 PS，常为右心室肥厚。

【影像学表现】

X 线：典型 PS 的平片表现为肺血减少，两肺门动脉不对称，左侧大于右侧；肺动脉段呈直立样凸出；右心室圆隆增大(图 5-15)。心脏高度增大，尤其当右心房明显增大时，常提示重度 PS 并继发三尖瓣关闭不全或/和右心功能不全。

心血管造影一般采取正、侧位右心室造影为宜。PS 的主要征象为右心室收缩期，瓣口开放受限，呈圆顶或鱼口状狭窄；对比剂从狭窄的瓣口射入肺动脉内，称为“喷

射”征，藉此测量瓣口直径；主肺动脉狭窄后扩张，部分延及左肺动脉；右心室肌小梁粗大，右心室流出道继发不同程度的肌肥厚性狭窄。

超声心动图：2DE 可见肺动脉瓣膜边缘回声增强，三瓣叶交界部位增厚，近肺动脉壁部位常融合，开口缩小，呈圆口状，活动僵硬。重度 PS，能观察到继发的漏斗部狭窄、狭窄后的主肺动脉扩张、右心房、室增大及右心室向心性肥厚等继发性改变。彩色多普勒于肺动脉瓣上和瓣下可观察到红五彩镶嵌色的高速血流。连续多普勒能计算出右心室 - 主肺动脉间的跨瓣压差。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

体检于胸骨左缘 2~3 肋间闻及 3~4 级收缩期杂音，伴震颤，肺动脉第二音减弱或消失；心电图示电轴右偏或右心室肥厚；平片示肺血减少，两肺门不对称，左侧大于右侧，肺动脉段呈直立状凸出，右心室圆隆或增大；超声心动图示肺动脉瓣开口缩小，活动僵硬，测得肺动脉瓣跨瓣压差，即可明确诊断。

PS 应与少量分流的 ASD 及特发性肺动脉扩张相鉴别，超声心动图有助于两者的诊断。

X 线平片是普遍应用的常规检查方法，结合临床体征和心电图即能作出定性诊断。EBCT 和 MRI 对本畸形的诊断帮助不大，尤其是显示瓣膜本身病变，则有较大限度。2DE 和多普勒超声心动图不仅有助于肺动脉瓣狭窄的定性诊断，且能估计病变程度，观察继发性改变和并发畸形；但显示瓣膜本身尚有一定限度。目前，X 线平片和超声心动图仍是诊断肺动脉瓣狭窄首选的无创影像学技术。右心室造影是诊断本畸形定性和定量的最可靠方法，并可观察肺动脉的发育情况。但因系有创技术，只作为肺动脉瓣狭窄球囊成形术的常规检查。

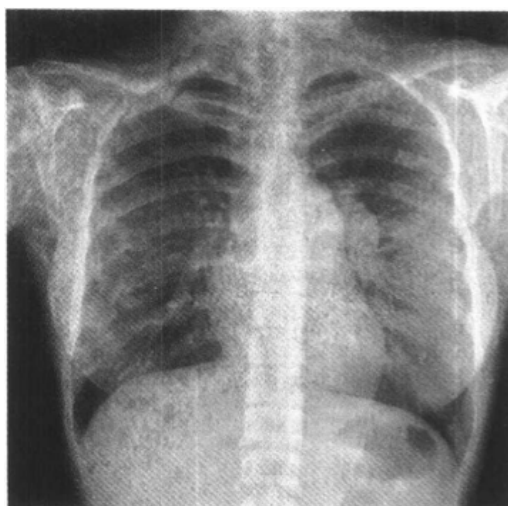


图 5-15 肺动脉瓣狭窄心脏远达片
肺血减少，两肺门不对称，左>右，肺动脉段直立样凸出，右心室圆隆

四、法洛四联症

法洛四联症 (tetralogy of fallot, TOF) 是最常见的发绀属先天性心脏病之一，约占 30%~50%，居发绀属先心病的首位。本症包括 4 种畸形：肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥厚。其中以肺动脉狭窄和室间隔缺损为主要畸形。肺动脉狭窄以漏斗部或漏斗部 + 肺动脉狭窄最为常见，约有半数以上为二瓣畸形。室间隔缺损有 3 种类型：膜周部缺损，又称为嵴下型缺损；干下型缺损又称为嵴上型缺损；漏斗部肌性缺损，又称为肌内或穿嵴型。主动脉骑跨，一般为轻至中度。TOF 常并发卵圆孔未闭，可高达 80%，也有并发房间隔缺损者又称为“五联症”。另外，20%~30% 病例合并右位主动脉弓，以及双上腔静脉和动脉导管未闭等。

一般 TOF 的 VSD 较大，使左、右心室和主动脉的压力接近，故肺动脉狭窄所形成的阻力起主要作用。狭窄越重，右心室射血阻力越大，通过 VSD 的右向左的分流量也就越多；体动脉血氧饱和度降低，肺动脉血流量减少，缺氧加重，从而引起发绀、红细胞增多等一系列变化。

TOF 病人发育较迟缓，常有发绀，多于生后 4~6 个月内出现，久之，可有杵状指、趾，易气短、喜蹲踞或缺氧性晕厥等。于胸骨左缘 2~4 肋间闻及较响的收缩期杂音，多可触及震颤。心电图示右心室肥厚。

【影像学表现】

X 线：典型 TOF 的平片表现为肺血减少，两肺门动脉细小；主动脉升弓部多示不同程度的增宽、凸出；心脏近似靴形，肺动脉段-心腰部凹陷，心尖圆隆、上翘。近 30% 的病例合并右位主动脉弓，几乎均为“镜面型”。

心血管造影：多采用双向正侧位右心室造影为宜，正位可加轻度左前斜(7°)及半坐位(25°~30°)；若导管经房间交通进入左心房而又到达左心室，可佐以长轴斜位或四腔位左心室造影。主要征象为右心室、肺动脉充盈时，左心室和升主动脉几乎同时或稍后提早显影，反映心室水平右向左分流和升主动脉骑跨，为 TOF 最常见的具有“定性”诊断价值的异常征象。漏斗部狭窄范围多较长，呈管道状；若狭窄较局限时，其远端与瓣口之间可形成第三心室。狭窄程度轻重不等。肺动脉瓣狭窄，约半数以上病例，瓣口深长，呈“袖口”状凸向肺动脉，提示为二瓣畸形。主肺动脉及左、右肺动脉分支常有不同程度的细小。VSD 多在膜周部，常较大；一般为单发，多发者常合并肌部间隔缺损。升主动脉骑跨和扩张，前者多为轻至中度。右心室肥厚，右心房和上、下腔静脉可有不同程度的扩张(图 5-16)。

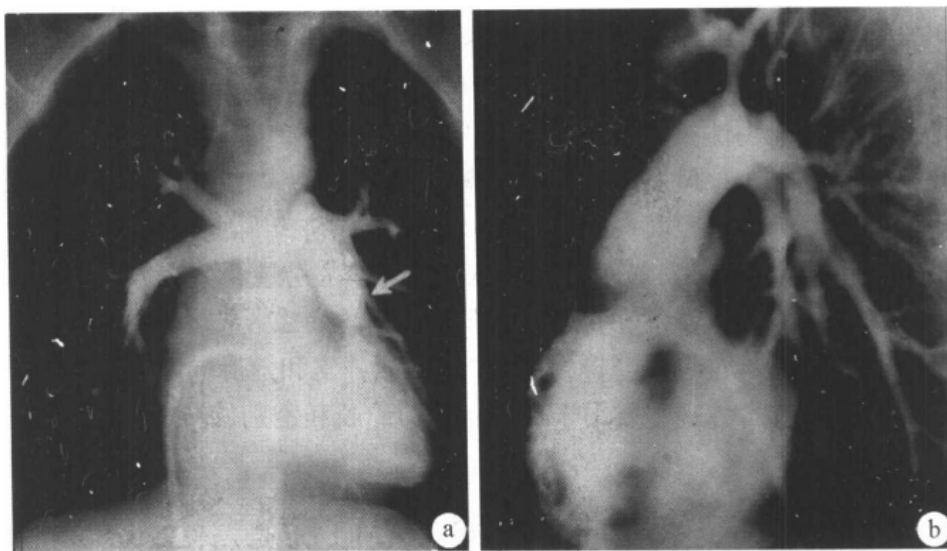


图 5-16 法洛四联症右心室造影

正位(a)示右室漏斗部短管状狭窄；侧位(b)示升主动脉骑跨约 50%，膜周部室间隔缺损，右心室肌小梁肥大

CT: EBCT或螺旋CT增强扫描于横断面可显示TOF的主要畸形,如右心室漏斗部狭窄、主和左、右肺动脉的发育情况、VSD及右心室肥厚等。

MRI: SE序列横轴位结合矢状位或长、短轴位可显示主肺动脉瓣环和漏斗部狭窄及其程度和范围;应用GRE序列MRI电影,可显示肺动脉瓣狭窄。横轴位于相应层面可明确显示升主动脉与主肺动脉的相对大小关系以及左、右肺动脉的发育状态。横轴位或/和矢状(或短轴)位可显示VSD大小和部位。垂直于室间隔的短轴位可观察主动脉骑跨及其程度,亦有利于显示右心室肥厚和心腔扩张。

超声心动图: ME可见右心室增大、前壁增厚,主动脉前壁右移(前移),于室间隔的连续性中断,主动脉骑跨于室间隔之上。右心室流出道变窄,而肺动脉瓣较难探及。2DE除观察M型所见外,还可测得主动脉骑跨程度和VSD的部位和大小,肺动脉瓣增厚、开放受限,肺动脉内径变窄。多普勒技术可观察到心室水平右向左分流或以右向左分流为主的双向分流;并可探及合并较大ASD的房水平分流,而对合并小的ASD或卵圆孔未闭,彩色多普勒的检查则有一定限度。声学造影有助于小ASD及卵圆孔未闭的检出。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

病人发绀,体检于胸骨左缘3~4肋间闻及较响收缩期杂音;心电图示右心室肥厚;平片示肺血减少,心脏呈靴形,右心室圆隆、增大;超声心动图示肺动脉瓣或/和右心室漏斗部狭窄,VSD,主动脉骑跨,右心室肥厚,即可明确诊断。

本畸形应与三尖瓣闭锁、VSD合并肺动脉闭锁及合并肺动脉狭窄的右室双出口等鉴别。三尖瓣闭锁心电图多示电轴正常或左偏,右房扩大,亦常见左室肥厚。肺动脉闭锁者X线平片表现心脏增大多较TOF明显,肺血管纹理增多但较乱,且无明确的肺动脉干影。超声心动图有助于合并肺动脉狭窄的右室双出口的诊断。以上三种畸形外科手术前均需行心血管造影检查。

X线平片对TOF“定性”诊断的准确率达90%以上,是临床常规检查方法,而且根据心脏大小和肺血管改变等可大致估计病变程度,对术前的初步和筛选诊断具有一定价值。超声心动图作为无创性技术可准确显示TOF解剖畸形和血流动力学变化,且简便、易行,现已成为首选方法;但对肺动脉的观察则限度较大。MRI以大视野、多体位直接成像显示解剖变化更为全面,其空间分辨率及对左、右肺动脉的观察优于超声心动图。EBCT与MRI效用相似,特别对显示主肺动脉及其左、右分支的发育状况帮助颇大,但需对比增强。两者因需大型设备、费用等问题,目前均属二线技术。迄今心血管造影仍为TOF形态诊断的“金标准”,尤其对显示肺内动脉分支和冠脉异常等是其他方法不能取代的;因系有创性技术,现主要用于疑难病例的诊断和鉴别诊断。

第五节 获得性心脏病

一、风湿性心脏病

(一) 二尖瓣狭窄(mitral stenosis, MS)

单纯MS约占风湿性心脏病(rheumatic heart disease, RHD)(风心病)的40%。其主要

病理改变为二尖瓣叶不同程度的增厚、瓣交界粘连，开放受限造成瓣口狭窄；可累及腱索及乳头肌使其增粗、融合和短缩。MS分为两型：隔膜型和漏斗型。

正常二尖瓣口面积为 $4.0 \sim 6.0\text{cm}^2$ 。当瓣口面积减至 $1.5 \sim 2.0\text{cm}^2$ (轻度狭窄)时，左心房内的血液淤滞，左心房与左心室间的舒张期跨瓣压力阶差增高。当瓣口面积小于 1.5cm^2 (中度狭窄)，甚至小于 1.0cm^2 (重度狭窄)时，左心房室跨瓣压差可明显升高，引起左心房扩张，肺循环阻力增加，产生肺循环高压；右心室负荷加重，导致右心室扩大、肥厚，终至右心衰竭。

病人可有劳累后心悸、气短、咳嗽，严重者可有咯血、下肢浮肿及夜间不能平卧等症状。也可出现“二尖瓣面容”；体检于心尖部闻及隆隆样舒张期杂音，第一心音亢进，亦可闻及开瓣音；肺动脉瓣第二音亢进等。心电图多为心房扩大、右室肥厚或心房纤颤。

(二) 二尖瓣关闭不全(mitral insufficiency, MI)

风心病 MI 常合并 MS，而单纯 MI 少见。其主要病变为受累瓣叶与融合、缩短的乳头肌、腱索之间的粘连，致使瓣膜不能正常关闭。

当左心室收缩时，因二尖瓣不能完全关闭，部分血液返流入左心房，使左心房扩大，压力升高，久之产生肺淤血。由于左心房同时接受来自肺循环的回流血和来自左心室的返流血，使左心房的压力显著升高，可形成“巨大”的左心房。

轻度 MI 病人可无症状，中度以上者则有心悸、气短、乏力和左心衰竭的症状。体检于心尖部闻及明显的收缩期吹风样杂音，可传导至腋中线。心电图多示心房扩大或左心室肥厚。

(三) 主动脉瓣狭窄(aortic stenosis, AS)

风心病 AS 常合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变。其主要病理改变为瓣叶相互粘连、融合，使瓣口开放受限产生狭窄。

正常主动脉瓣口面积在 3.0cm^2 以上，当瓣口面积减至正常的 $1/4$ (约 0.7cm^2)时，可出现明显的血流动力学改变。收缩期左心室与主动脉间压力阶差显著增高，左心室后负荷明显加重，继而出现左心室代偿性肥厚，久之引起心肌耗氧量增加及冠脉血流量减少。

中度以上的 AS 病人常出现心绞痛、乏力及晕厥。体检于主动脉瓣区闻及Ⅲ级以上收缩期杂音，主动脉瓣区第二心音减弱。心电图多示左心室高电压或左心室肥厚。

(四) 主动脉瓣关闭不全(aortic insufficiency, AI)

风心病 AI 常与二尖瓣损害并存。主要改变为主动脉瓣环扩大、瓣叶缩短和瘢痕变形以致主动脉瓣发生舒张期不能完全闭合。

较重的 AI 病人常有胸痛、心悸，晚期可出现左心功能不全的表现。体检于主动脉瓣区闻及舒张期哈气样杂音；可有动脉“枪击音”、水冲脉及脉压增大等周围血管征。心电图常为左心室肥厚。

(五) 三尖瓣狭窄(tricuspid stenosis, TS)及三尖瓣关闭不全(tricuspid insufficiency, TI)

风湿性瓣膜炎粘连引起的 TS 常伴 TI，多合并二尖瓣病变。TI 多为相对性的，常继发于重度 MS 所致的右心室增大或/和三尖瓣环扩张。体检 TS 于胸骨左下缘闻及低调隆

隆样舒张中晚期杂音；T1于胸骨左下缘闻及全收缩期杂音。

(六) 联合和多瓣膜损害

风湿性瓣膜病常发生多个瓣膜的损害，其组合形式也是多种多样的。如MS合并主动脉瓣病变；二尖瓣损害引起相对性T1等。

【影像学表现】

X线：单纯典型MS的平片表现为肺淤血，严重者可出现间质性肺水肿或肺动、静脉高压。心脏呈“二尖瓣”型，左心房及右心室增大；左房耳部凸出(图5-17)。部分病例可见二尖瓣区钙化，X线电影和影像增强透视检出率较高。

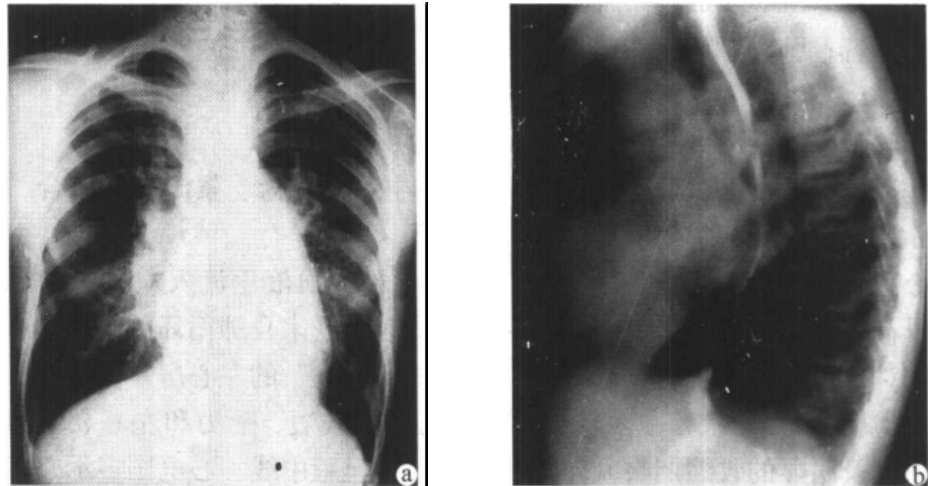


图5-17 风心病二尖瓣狭窄心脏远达片
(a)示肺淤血，心脏呈“二尖瓣”型，左房右室增大；
左侧位片(b)示食管梗阻Ⅱ度压迹

轻至中度MI的平片表现为肺野清晰或仅有轻度肺淤血，左心房或/和左心室有不同程度的增大。重度MI，在左心房、室高度增大的基础上常有右心室增大，后者甚至掩盖左心室增大征象，此时多伴有肺动、静脉高压。

AS的平片表现为肺野清晰或轻度肺淤血；升主动脉近中段局限性(狭窄后)扩张；左心室圆隆或有不同程度的增大；但升主动脉扩张及左心室增大程度与跨瓣压差、瓣口狭窄之间无明显相关关系，X线左心室不大者AS不一定不重，而左心室及心脏明显增大者多为重度狭窄；主动脉瓣区钙化为主动脉瓣损害的确证。

AI的平片表现为不同程度的肺淤血；主动脉升弓部普遍扩张；多数心脏呈主动脉型，中度以上增大，主动脉及左心室搏动增强或呈陷落脉。

三尖瓣损害的平片表现为中度以上右心房增大，上、下腔静脉扩张。但X线所见不能鉴别TS或TI，透视右心缘搏动增强或有收缩期扩张波为TI的指征。若合并二尖瓣损害则肺循环高压反可减轻。

联合和多瓣膜损害多数情况下X线上仅能反映受累较重的瓣膜损害征象，诊断限度较大，必须结合临床或其他影像学资料综合判断。

心血管造影：MS多采用双斜位左心室造影，于心室舒张期，二尖瓣口区域可见圆

形或椭圆形边缘清楚的圆顶状充盈缺损。

MI 多采用双斜位左心室造影，心室收缩期如见对比剂返流入左心房(除外心律失常或导管位置不当等因素)则可诊断 MI。根据分流量的多少并参考左心房大小，可将 MI 分为 3 度：心室收缩期，左心房密度轻度增高或部分充盈，属轻度 MI；左心房迅速全部充盈，密度明显增高，属重度 MI；两者之间属中度 MI。

AS 多采用双斜位升主动脉根部或左心室造影，于心室收缩期半月瓣不能舒张，呈幕状或鱼口状凸向主动脉；瓣口可见“喷射”征；升主动脉近中段呈梭形扩张，为 AS 的间接征象。

AI 多采用双斜位升主动脉根部造影，与心室舒张期对比剂向左心室返流(除外导管位置不当)则可诊断 AI。根据分流量的多少可将其分为 3 度：返流的对比剂仅充盈于瓣口下区，心室收缩期可完全排空，属轻度 AI；对比剂返流入左心室后迅速全部充盈，密度明显增高，延迟排空，属重度 AI；两者之间属中度 AI。后两者左心室亦呈相应的增大，主动脉升、弓部普遍扩张。

超声心动图：ME 有助于瓣膜损害的定性诊断。MS 表现为二尖瓣前叶呈城墙样改变；EF 斜率明显减低；二尖瓣后叶与前叶呈同向运动。MI 表现为收缩期二尖瓣叶呈“吊床样改变”，是二尖瓣脱垂的征象。AS 表现为主动脉瓣回声增强呈多层回声，瓣叶开放速度减慢，开放距离 $< 16\text{mm}$ ；左心室后壁及室间隔增厚。AI 表现为舒张期主动脉瓣关闭线呈双线，二尖瓣前叶可见舒张期震颤。2DE 对瓣膜病的定性及定量诊断均有帮助。可直接测得狭窄的瓣口直径和面积，还能显示瓣膜及腱索、乳头肌等病变状况。多普勒技术对判断瓣膜关闭不全的程度帮助颇大。TEE 容易检出 TTE 技术常难以发现的左心房血栓。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史、体征、X 线平片及超声心动图检查，风心病瓣膜损害多能做出明确诊断。

本病主要与扩张型心肌病、缩窄性心包炎等鉴别，超声心动图有助于上述疾病的诊断。

X 线平片有助于观察心脏的整体轮廓、各房、室腔的大小及肺循环异常变化等，但不能直接显示心内结构的异常和瓣膜病血流动力学的改变，目前临床仍作为常规初步检查技术。EBCT 和 MRI 由于价格昂贵等原因，迄今仍不是诊断瓣膜病的常规检查方法。二维多普勒超声技术可实时观察心内结构，且具有无创、简便易行、准确率高及可重复等优越性，现已成为临床诊断心瓣膜病的首选方法。心血管造影仅用于某些介入治疗或需除外合并冠心病的瓣膜病人的术前检查。

二、冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病简称冠心病(coronary heart disease, CHD)，是一种严重危害人民健康的常见病、多发病。随着我国膳食结构的改变，动物性脂肪摄入增加，冠心病的发病率有逐渐增高的趋势。全国 CHD 的死亡率约为(0.2~0.4)/10 万。

由动脉粥样硬化斑块引起的冠状动脉狭窄是 CHD 的基本病变，且主要分布在心外

膜下的大动脉，近端多于远端。最常见于前降支，其次为左回旋支、右冠状动脉及左冠状动脉主干。当狭窄 > 50% 时，部分患者于运动时可导致心肌缺血；冠状动脉完全闭塞时发生心肌梗死。若缺血或梗死面积较大、累及乳头肌或室间隔时可引起室壁瘤、MI 或室间隔破裂。

病人常有阵发性胸痛，多为胸骨后区，亦可累及心前区或放射至左臂；常与劳累、情绪变化有关；一般疼痛持续 30s 至 15min，静息 2 ~ 5min 或舌下含硝酸甘油后几分钟缓解。一旦发生左心衰竭，可有呼吸困难、咳嗽、咯血及夜间不能平卧等。严重者可发生猝死。心绞痛未发作时，一般无异常体征。心绞痛发作时，可闻及第三心音或第四心音；若有室间隔破裂或乳头肌功能不全时，可于胸骨左缘 3 ~ 4 肋间或心尖部闻及粗糙的收缩期杂音。心电图示 ST 段压低或升高或/和 T 波倒置，亦可为室性早搏、左束支和左前分支阻滞或心肌梗死等改变。

【影像学表现】

X 线：不合并高血压的心绞痛患者 X 线平片心肺常无异常改变。冠心病心肌梗死（或继发室壁瘤）病例，X 线平片表现为：心脏（左心室）增大及不同程度的肺静脉高压 - 肺淤血、间质或/和肺泡性肺水肿征象。室壁瘤的 X 线表现为：左室缘局限性膨凸；左心室“不自然”增大；左室缘搏动异常 - 反向搏动、搏动减弱甚至消失；左室壁钙化；左室缘纵隔 - 心包粘连。心肌梗死后室间隔破裂的 X 线表现为：肺血增多或/和肺淤血及肺水肿。

心血管造影：多采用经皮穿刺股动脉的 Judkin 法，其次为 Sones 和 Amplatz 法多体位/多角度投照。主要用于：冠心病外科和介入治疗适应证的选择；不典型心绞痛需进一步明确诊断而决定治疗方针者；50 岁以上拟行心脏瓣膜替换术及主动脉手术等或疑有心绞痛需除外冠心病者；其他冠状动脉病变或畸形，如冠状动脉瘘、某些复杂先天性心脏病根治术前需了解冠状动脉起源或分布异常等。造影征像主要表现为：管腔不规则，半圆形“充盈”缺损；不同程度偏心性狭窄及完全阻塞（图 5-18）；动脉粥样硬化斑块溃疡、龛影形成（复杂斑块）；冠状动脉痉挛；冠状动脉瘤样扩张或动脉瘤形成；冠状动脉夹层；冠状动脉梗阻再通；侧支循环形成。左心室造影主要观察左心室运动功能；二尖瓣、主动脉瓣功能；有无室壁瘤、附壁血栓及室间隔破裂等。



图 5-18 冠心病单支病变
选择性左冠状动脉造影（左前斜 + 足头位）示
左前降支近心段 95% 狭窄

CT：EBCT 或螺旋 CT 采用单层模式扫描显示 2mm^2 以上 CT 值 130HU 的高密度灶为钙化灶，多表现为沿冠状动脉走行的斑点状、条索状影，亦可呈不规则轨道形式或整条冠状动脉钙化，以前两者为常见。根据 CT 峰值与钙化面积的积分值可作为钙化的定量分析。对比增强以多层模式 50ms 的电影扫描可用于分析左心室整体和节段功能，包括

左心室收缩/舒张末期容积、射血分数以及心肌重量等均可作定量分析，同时还可观察其形态及分析右室功能。采用增强多层扫描模式血流序列有助于判断冠状动脉搭桥术后桥血管的开通情况；EBCT血管造影及三维重建技术可显示冠状动脉及桥血管的立体结构，对诊断、外科治疗和术后复查等都有重要意义。

MRI：心肌梗死患者常采用 SE 脉冲序列横轴位和短轴位像，可全面显示病理改变。MRI 电影可用于评价心功能，室壁运动状态，显示室壁瘤或室间隔破裂等并发症。急性心肌梗死可进行 Gd-DTPA 增强以提高病变的显示率。心绞痛的病人，可以应用造影增强结合快速扫描技术评价心肌血流灌注和鉴别心肌活力。还可以采用静息 MRI 药物负荷或运动试验，显示心肌缺血。冠状动脉磁共振血管造影一般显示冠状动脉长度为三主支的近—中段。对 > 50% 的冠状动脉狭窄可作出判断。

超声心动图：超声心动图可无创地评价心肌缺血或/和心肌梗死导致的室壁节段性运动异常、心脏结构的改变如室壁瘤、室间隔穿孔、二尖瓣返流和左心室附壁血栓形成等。此外，超声心动图还可动态、反复地评价冠心病患者的心功能变化。血管内超声成像 (IVUS) 和心腔内超声成像可同时显示管壁和管腔的病变，IVUS 还可分析粥样斑块性质。TEE 能准确地评价冠状动脉左主干的狭窄程度及血流梗阻情况，且能清楚地显示心尖部室壁瘤等。

放射性核素：核素显像采用单光子发射型断层显像仪 (SPECT) 心肌灌注显像负荷试验对冠心病心肌缺血、梗死的检测、愈后评估及治疗方案的选择均有一定的临床价值。该方法简便，对病人无痛苦，有利于冠状动脉腔内成形术 (PTCA) 或冠状动脉搭桥术 (CABG) 后随访，可以动态观察左心室心肌血流的恢复情况以及再狭窄所致的心肌再缺血。而 ¹⁸F-脱氧葡萄糖 (FDG) 正电子发射型断层仪 (PET) 心肌代谢显像是鉴别存活心肌与坏死心肌的金标准。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史、心电图、核素显像、超声心动图等影像学检查，冠心病一般能作出初步诊断。

本病需与心肌病鉴别，选择性冠状动脉造影有助于确诊。

X 线平片对冠心病的诊断是一种辅助方法，但对左心衰竭、心室壁瘤、室间隔破裂或/和乳头肌断裂、功能失调的诊断及心肌梗死病情和愈后的估计都有一定的价值。EBCT 对冠状动脉钙化的测定有助于冠心病的筛选诊断；另外，超声心动图、EBCT、MRI 及核素显像等对心肌功能的测定以及 PET 在鉴别心肌坏死与心肌“冬眠”上均有重要的临床价值。IVUS 对了解冠状动脉斑块的形态、结构和与管腔的关系以及直接测定冠状动脉血流可提供独特的诊断。冠状动脉造影对明确冠状动脉狭窄程度、部位和范围至今仍是首选方法，可为 PTCA 和 CABG 的治疗提供重要信息。

三、高血压所致心血管改变

高血压是危害人类健康的常见多发病，成人高血压患病率为 8% ~ 18%。按病因高血压可分为原发性高血压，又称“高血压病”和继发性高血压，后者约占全部高血压患者的 5% ~ 10%，而前者则在 90% 以上。

原发性高血压目前尚未找到明确的病因，多与体重、膳食遗传、精神心理、社会职业及神经内分泌失调等有关。继发性高血压的主要病原疾患有：肾脏疾患，如慢性肾炎、肾盂肾炎、先天性多囊肾以及引起肾缺血的各种肾血管病；嗜铬细胞瘤，原发性醛固酮增多症，库欣综合征等内分泌异常；先天性主动脉缩窄及侵犯胸主动脉和腹主动脉上段的大动脉炎所致的主动脉缩窄综合征等。原发性高血压日久不治，可对动脉系统、心、脑、肾等器官造成损害。因外围血管阻力增加，久之则引起左心室肥厚以致左室腔扩张，进一步可影响左心房导致肺淤血，严重者可波及右侧胸腔引起右心乃至全心衰竭。

凡收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ ，舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ 的成年人均可诊断为高血压，并根据血压水平、波动程度、靶器官的损害程度及症状将其分为3期。

头痛、头晕、失眠为高血压的常见症状；部分病人可有心悸、气短、乏力、记忆和视力减退等。心电图示左心室高电压、肥厚，也可出现ST-T的左室劳损改变。

【影像学表现】

X线：胸部X线平片因高血压的程度和时间长短不同而表现各异，轻者肺血管纹理正常，心脏不大或左心室圆隆；重者可有不同程度的肺淤血及间质性肺水肿等，心脏左心室增大，主动脉迂曲、延长及扩张。另外，平片有助于继发性高血压的病因诊断，应注意观察有无反映先天性主动脉缩窄、大动脉炎及胸内嗜铬细胞瘤的异常X线征像。

心血管造影：原发性高血压无需心血管造影检查。一般仅用于继发性高血压的病原诊断，如各种原因引起的肾血管性高血压、先天性主动脉缩窄及大动脉炎所致的主动脉缩窄综合征等。

CT：EBCT或螺旋CT可以显示心腔大小、室间隔及心室壁的厚度，电影检查可以观察心室运动功能，有助于高血压分期判定。单层序列增强可显示主动脉缩窄及大动脉炎受累部位、程度和范围。CT对显示两肾大小、肾肿块病变及肾上腺肿瘤等可提供重要的诊断信息。

MRI：应用心电图门控技术左室长、短轴成像观察室间隔、室壁厚度及心腔扩张程度；SE序列矢状、斜位、冠状位并结合横轴位可显示胸主动脉病变的内腔、管壁及与左锁骨下动脉、周围软组织结构的关系等形态变化；GRE快速成像有助于除外并发畸形和观察侧支血管情况。

超声心动图：可测量高血压所致的左室肥厚及心腔扩张程度，表现为室间隔及左室各室壁呈对称性肥厚。

放射性核素：对肾、肾上腺和肾血管性病变引起的继发性高血压的原发病因有一定的价值。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史、血压、心电图、X线平片等影像学检查，即可判断高血压所致的心脏大血管的病变程度。

高血压所致的心脏大血管改变需与肥厚型心肌病鉴别，超声心动图、MRI及EBCT检查有助于非对称性间隔肥厚型心肌病的诊断，而对左室壁普遍肥厚型则应密切结合病史及高血压程度等综合分析。

胸部 X 线平片有助于观察心脏、大血管及肺循环改变，对原发性高血压的分期、某些继发性高血压的病因诊断以及预后估计均有较大帮助。2DE 简便、易行、无创，配合多普勒技术是观察高血压所致的心脏大血管改变的临床常用检查方法。MRI 及 EBCT 不仅能显示室壁厚度和心腔扩张程度，而且对继发性高血压的诊断也有重要价值。血管造影对某些继发性高血压可提供最准确的解剖诊断，有助于手术及介入治疗的选择。

四、肺源性心脏病

在我国肺源性心脏病(pulmonary heart disease, PHD)(简称肺心病)是危害人民健康的常见病。其病因包括两大类：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。近年来由于生活、卫生条件的改善及新型影像检查方法的普及，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，而继发于肺血管病的肺动脉高压、肺心病则相对增加。

由于肺部长期慢性病变引起广泛纤维化及肺气肿，肺血管床逐渐闭塞，使肺血管阻力增加，更为重要的是缺氧所致的肺小动脉收缩，同时缺氧引起红细胞、血容量增加，心排量升高也促使肺动脉压增高。久之引起右心室肥厚、扩张及右心功能不全。

病人常有咳嗽、咳痰、心悸等，部分病例可有咯血。体检有肺气肿和慢性支气管炎的体征，如桶状胸，听诊可闻干湿性啰音；肺动脉区第二音亢进等。心电图示肺性 P 波，右心室肥厚等。

【影像学表现】

X 线：慢性肺胸和肺血管疾患，如慢性支气管炎，广泛肺组织纤维化、肺气肿、胸膜肥厚及胸廓畸形等表现；肺动脉血栓栓塞和大动脉炎等所引起的肺血管病变。肺动脉高压的 X 线征象，如右下肺动脉扩张，外围肺血管纤细，心脏呈二尖瓣型，肺动脉段凸，右心房、室不同程度增大。(图 5-19)。

心血管造影：正位或/和双斜位肺动脉造影是显示肺动脉及其分支狭窄、阻塞或充盈缺损的最可靠方法。慢性肺胸疾患所致肺心病无需血管造影检查。

CT：普通 CT 可显示肺气肿及肺部病变，而高分辨率 CT 有助于肺间质病变的诊断，E-BCT 或螺旋 CT 对比增强能显示主肺动脉、左右肺动脉扩张，右心室、室间隔肥厚以及肺动脉管腔内的充盈缺损、狭窄或阻塞性病变。

MRI：MRI 无需注入对比剂可多体位直接成像观察中心肺动脉腔内病变和肺动脉高压的表现，而磁共振肺血管造影有助于显示肺动脉的分支病变。

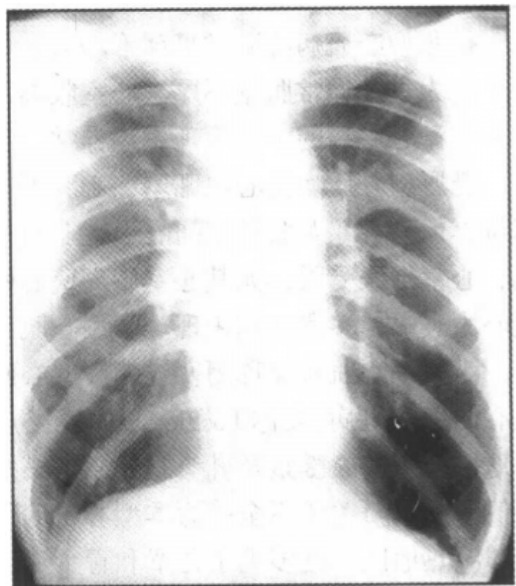


图 5-19 肺源性心脏病心脏远达片
肺气肿征象，两下肺大泡，悬垂型“小心脏”，
心胸比率：0.34，右下肺动脉扩张

超声心动图：双维和 M 型超声心动图，尤其是后者可显示右室前壁厚度 $> 0.5\text{cm}$ 或有搏动增强；右室流出道扩张 $> 30\text{mm}$ ；右室内径 $> 20\text{mm}$ ；肺动脉瓣叶 a 波幅度减低等。

放射性核素：肺血流灌注和通气显像相结合对肺动脉血栓栓塞的诊断及评估血流受损程度有重要作用，其主要征象为按肺叶、段分布的灌注显像缺损。一般两个肺段或一个肺段和多个亚段缺损，而无相应的通气显像异常，即肺血流灌注和通气显像不匹配。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史、体征、心电图及影像学检查，一般肺心病的诊断并不困难。

本病尤其是肺血管病主要应与继发左向右分流所致肺动脉高压相鉴别，超声心动图及心血管造影有助于确诊。

胸部 X 线平片检查“心肺兼顾”，仍是最基本而重要的首选方法。但在对肺心病、肺血管病和肺血流受损的诊断上，平片、超声心动图和放射性核素显像 3 种方法可以互补不足。CT 和 MRI 对中心型肺动脉血栓栓塞的诊断具有重要作用，但对显示肺动脉分支全面情况尚有一定限度。肺动脉造影为肺血管病最可靠的检查方法，作为有创技术，应从诊治两方面考虑，严格掌握适应证。

五、心 肌 病

以侵犯心肌为主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。原发性心肌病又分为扩张型、肥厚型、限制型以及不能分类的心肌病。

扩张型心肌病心脏常呈球形增大，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。心室收缩功能减低，舒张期血量和压力升高，心排血量降低为本型心肌病的主要病理生理异常。本型心肌病多见于中青年，以男性居多。

肥厚型心肌病是心肌肥厚，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。由于心肌肥厚、变硬、顺应性降低，心室舒张受限，尤其心室游离壁心肌肥厚较著者，血液流入阻力增高，可引起舒张期心力衰竭，多属晚期表现。本型心肌病多见于青少年，男女无差别。

限制型心肌病又称闭塞或缩窄型心肌病，主要指心内膜心肌纤维化和嗜酸细胞增多性心内膜心肌病(或称 Loeffler 心内膜炎)。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。心室充盈舒张受限，充盈压升高，心排血量减低和房室瓣关闭不全等为本型心肌病的主要病理生理变化。心内膜心肌纤维化常见于非洲湿热地区，且多见于儿童和青少年。1981 年我国首次报告 4 例。

扩张型心肌病常见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。体检无病理性杂音，或于心尖部胸骨左缘闻及 2 级左右的收缩期杂音。心电图示左室或双室肥厚，心律失常，传导阻滞或异常 Q 波等，且具有多样性或多变性。肥厚型心肌病者常有心悸、气短、头痛、头晕等症状，少数病例可发生晕厥，甚至猝死。多数病例于胸骨左缘或心尖部闻及较响的收缩期杂音，可扪及震颤。心电图示左室或双室肥厚、传导阻滞、ST-T 改变和异常 Q 波等。限制型心肌病的右心型者表现为三尖瓣关闭不

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组合，但常以右心损害及其表现为著。心电图无特异性变化，可有异常 P 波，心房颤动和 P-R 间期延长等。

【影像学表现】

X 线：扩张型心肌病多有不同程度的肺淤血，间质性肺水肿；心脏呈“普大”型或“主动脉”型，多为中至高度增大，各房室均可增大，而以左室增大为著；常有两心缘搏动普遍减弱。肥厚型心肌病肺血管纹理多为正常，心脏明显增大的病例可见肺淤血和间质性肺水肿；心脏多呈“主动脉”和中间型，一般心脏不大或仅见左室肥厚为主的轻度增大，少数心脏呈中至高度增大，且主要累及左心室；心脏搏动多为正常或增强。限制型心肌病的右心型者多表现为肺血减少；心脏呈高度普遍增大或呈球形，拟似大量心包积液，常伴巨大右心房，部分病例左心缘上段膨凸，该处搏动正常或增强；上腔静脉可有扩张。左心型表现为肺淤血，甚至可见不同程度的肺循环高压；心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。双室型为两型征象的组合，心脏多呈中至高度增大，常以右心损害表现为著。

心血管造影：目前仅用于肥厚型左室流出道狭窄介入或手术治疗适应证的选择及限制型心肌病的确诊。多采用双斜位或正侧位左心室造影，前者主要征象为：左室流出道呈倒锥形狭窄；心室腔缩小、变形状如“砂钟”；不同程度继发的二尖瓣关闭不全。后者主要表现为：右心型者右室心尖闭塞，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；右房高度扩张。左心型者常为左室不大，但有变形，主要为心尖圆钝，舒缩功能受限；二尖瓣关闭不全及左房增大。双室型者常以右心病变为主。

CT：扩张型心肌病 EBCT 对比增强可显示心脏增大以左室扩张为主，室壁和肌部间隔厚度正常或稍变薄，若有附壁血栓则表现为左室心尖-前壁区域的显影缺损；电影方式可观察左室整体收缩功能减弱以至消失。肥厚型心肌病 EBCT 对比增强可显示室壁及肌部间隔异常肥厚的部位、程度和范围；电影方式可观察心脏及左室运动功能多属正常或增强。限制型心肌病的右心型者 EBCT 对比增强右室腔变形，流入道短缩、心尖闭塞、流出道扩张；左心型可见左室腔心尖变形，圆隆或闭塞，左心房扩张；双室型为两类征象的组合，一般以右心损害为主，心包正常。致心律不齐性右室心肌病可见右室普遍扩张，心室整体收缩功能减弱。

MRI：心电门控自旋回波技术，尤其通过横轴、冠状、矢状等不同体位的扫描可全面显示各类心肌病的形态变化，其所见基本同 EBCT。但 MRI 电影除能观察心室运动功能外，还有助于显示继发的房室瓣关闭不全。

超声心动图：扩张型心肌病 2DE 示全心腔扩大，以左心为著。室间隔及左室后壁运动幅度普遍减低呈弥漫性减弱，收缩期室间隔增厚率下降，小于 30%（正常人 40%~60%）。二尖瓣前后叶开放幅度明显缩小，但 EF 斜率正常。彩色多普勒示不同程度的房室瓣关闭不全。肥厚型心肌病示室间隔增厚及运动减弱，以室间隔非对称性肥厚最常见，与左室后壁厚度之比大于 1.5 为诊断指标。病变部位心肌回声增强，呈毛玻璃样或斑点状强弱不等（图 5-20）。心腔变小，致左室流出道内径变窄，多数病人小于 20mm。

二尖瓣前叶 EF 斜率减慢及 CD 段异常向前突起等。多普勒示左室流出道内收缩期血流速度加快,收缩晚期舒张逐渐达到高峰,为肥厚型心肌病的血流特征。限制型心肌病的右心型者示右室心尖部心内膜增强增厚,心尖部心腔闭塞;右室流出道增宽;三尖瓣叶增厚、变形,失去关闭性能;右房明显增大。左室型可见左室心尖部变钝,伴不同程度的二尖瓣关闭不全及左房增大。双室型者常以右心病变为主。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

扩张型心肌病无特异性临床、心电图和影像学征象,属“排除性”诊断。以影像学方法显示本型心肌病的病理形态变化及其功能异常,进而结合临床、实验室和影像学征象排除其病因和致病因素,则可建立诊断。肥厚型心肌病根据超声心动图、MRI 及 CT 多可做出诊断。限制型心肌病的诊断多依赖于 MRI 和心血管造影。而致心律不齐性右室心肌病的诊断依据有二:一是源于右室的室性心律不齐伴有左束支传导阻滞形态;二是影像学显示的右室壁形态和功能异常。

扩张型心肌病需与冠心病或高血压-冠心病、以二尖瓣关闭不全为主的风湿性心脏病、大量心包积液及三尖瓣下移畸形(Ebstein 畸形)相鉴别。肥厚型心肌病应与二尖瓣关闭不全或主动脉瓣狭窄鉴别。限制型心肌病右心型者需与缩窄性心包炎、大量心包积液、扩张心肌病及三尖瓣下移畸形相鉴别;而左心型者须同各种原因所致的二尖瓣关闭不全鉴别。根据病史、心电图及影像学检查(包括冠状动脉造影)多可做出正确诊断。

扩张型心肌病需与冠心病或高血压-冠心病、以二尖瓣关闭不全为主的风湿性心脏病、大量心包积液及三尖瓣下移畸形(Ebstein 畸形)相鉴别。肥厚型心肌病应与二尖瓣关闭不全或主动脉瓣狭窄鉴别。限制型心肌病右心型者需与缩窄性心包炎、大量心包积液、扩张心肌病及三尖瓣下移畸形相鉴别;而左心型者须同各种原因所致的二尖瓣关闭不全鉴别。根据病史、心电图及影像学检查(包括冠状动脉造影)多可做出正确诊断。

X 线平片对心肌病的诊断仍为常用的方法,具有初步筛选作用,但对肥厚型心肌病的诊断限度较大。超声心动图简便、易行、准确,成为普遍应用的首选方法。MRI 和 CT 可直接显示心肌和心腔的形态变化及其功能动态改变。心血管造影仅用于限制型心肌病的确诊和肥厚肌型左室流出道狭窄介入或手术治疗适应证的选择。

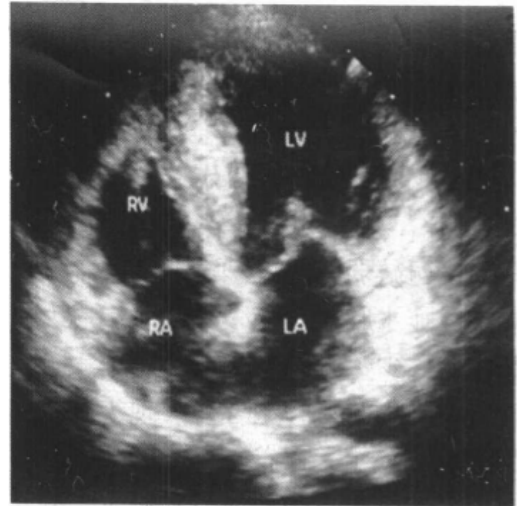


图 5-20 肥厚型心肌病
四腔心断面,室间隔明显增厚,心肌回声粗糙

第六节 心包炎和心包积液

一、心包炎

心包炎(pericarditis)是心包膜脏层和壁层的炎性病变,可分为急性和慢性两种,前者常伴有心包积液,后者可继发心包缩窄。急性心包炎以非特异性、结核性、化脓性和风湿性较为常见;慢性心包炎大多是急性心包炎迁延所致。心包炎又可分为干性和湿性两种,前者主要为纤维蛋白渗出物,后者则伴有心包积液。

二、心包积液

心包积液(pericardial effusion, PE)是心包病变的一部分,如果心包腔内的液体超过50ml,即为PE。PE可引起心包腔内压力升高,达到一定程度时,便可压迫心脏导致心室舒张功能受限,使心房和体、肺静脉回流受阻,进而心房和静脉压力升高,心脏收缩期排血量减少,有的可出现心包填塞。

病人可有乏力、发热、心前区疼痛等症状;急性者积液量短时间内迅速增加,出现心包填塞症状,如呼吸困难、面色苍白、发绀、端坐呼吸等。体检示心音遥远,颈静脉怒张、静脉压升高,血压及脉压均降低。心电图示T波低平、倒置或低电压。

【影像学表现】

X线:干性(纤维蛋白性)心包炎和PE在300ml以下者,X线可无异常发现。大量PE的典型X线征象为多数病例肺血管纹理正常,部分病例可伴有不同程度的上腔静脉扩张;心影向两侧扩大,呈“普大”型或球形,心腰及心缘各弓的正常分界消失,心膈角变钝;心缘搏动普遍减弱以至消失,主动脉搏动可正常;短期内(数日以至1~2周)心影大小可有明显的变化;

CT:平扫可显示PE为沿心脏轮廓分布、近邻脏层心包脂肪层的环形低密度带,依部位不同此低密度带的宽度有所变化。EBCT或螺旋CT对比增强可清楚地显示PE。

MRI:显示PE的主要征象为心包脏、壁层间距增宽。根据间距的宽度,对PE能行半定量评价,且有利于显示局限性积液;同时MRI具有一定的组织特定功能,可根据PE的信号强度推测PE的成分。

超声心动图:以ME和2DE方法最适用,尤其后者,可准确判定PE量的多少。少量PE于房室沟及左心室后壁心外膜与壁层心包膜间显示小于15mm的液性暗区;中、大量PE为左心室后壁液性暗区厚度分别在15~20mm之间及大于25mm,且于心脏的外侧、前、后方均可见带状分布的液性暗区(图5-21)。

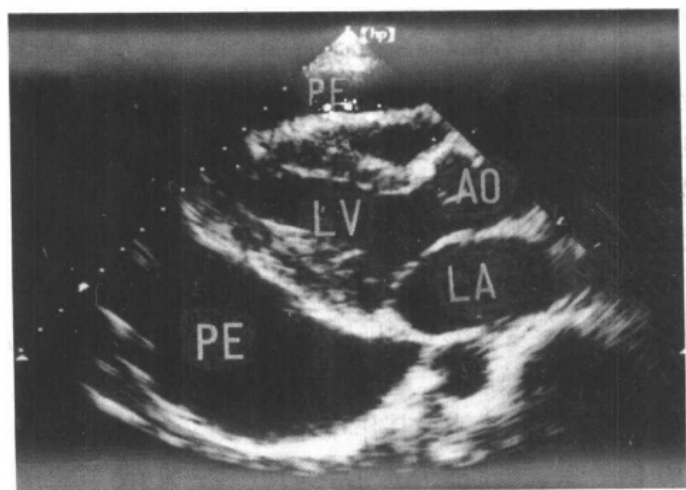


图 5-21 心包积液
左心室长轴断面,左心室后壁及右室前壁
探到液性暗区,为大量心包积液

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

PE 超声心动图多可做出明确诊断。

左侧胸腔积液合并 PE 有时难以鉴别，前者可探及的液性暗区范围大，且两者间可找到心包回声。另外，大量 PE 需与扩张型心肌病、三尖瓣下移畸形等鉴别，超声心动图有助于诊断。

X 线平片对少量 PE 诊断限度大，对中至大量 PE 才具有特征性改变，但其诊断价值不如超声心动图。MRI 发现少量 PE 敏感，对 PE 的定位及半定量分析准确全面，且对包裹性积液的定位较佳。但因其价格昂贵，尚未作为常规应用。CT 诊断 PE 准确性高，根据 CT 值的测量，有一定的组织特定能力，但 CT 仅为横断面扫描，显示 PE 不全面，且 EBCT 价格昂贵，使其应用受到了一定限制。超声心动图以其实时、简便、无创、诊断效用佳等优点，目前已成为诊断 PE 首选和最重要的影像学方法。

三、缩窄性心包炎

缩窄性心包炎 (constrictive pericarditis, CPC) 是比较常见的心血管疾患之一。主要为心包脏、壁层粘连，不同程度的增厚，重者可达 20mm 以上。一般以心室面，包括膈面增厚、粘连为著，右心房室侧较左心侧增厚更明显，而大血管根部较轻。

CPC 的心包异常增厚，首先限制心脏的舒张功能，使体、肺静脉压力升高，静脉回心血量下降，心排血量降低，继而亦可限制心脏收缩功能，导致心力衰竭。

病人多表现为呼吸困难、腹胀或/和浮肿伴心悸、咳嗽、乏力、胸闷等症状。体检可发现颈静脉怒张、腹水、奇脉、心音低钝和静脉压升高等。心电图示肢体导联 QRS 波群低电压，T 波低平或倒置及双峰 P 波等。

【影像学表现】

X 线：心脏大小多为正常或轻度增大，少数亦可中度增大；两侧或一侧心缘僵直，各弓分界不清，心外形常呈三角形或近似三角形；心脏搏动减弱，甚至消失；心包钙化国内报道显示率约为 13%，可呈蛋壳状、带状、斑片状等高密度影，多分布于右室前缘、膈面和房室沟区；一般心包钙化为 CPC 的可靠证据，但个别病例有钙化而无功能上的心包缩窄，应密切结合临床进行综合分析；上腔静脉、奇静脉扩张；累及左侧房室沟时可出现肺淤血征象；胸腔积液和胸膜改变 (图 5-22)。

CT：平扫可显示心包异常不规则增厚 (厚度大于 4mm)，脏壁层界限不清，并可发现 X 线平片所不能显示的钙化灶；螺旋 CT 辅以心电图门控可适当提高时间分辨率，E-BCT 对比增强则能观察左右心室内径缩小，室间隔僵直，心室内径收缩舒张期变化幅度明显下降，提示心室舒张功能受限；亦可显示腔静脉扩张，左右心房扩大，和继发的肝脾肿大、腹水及胸腔积液等征象。

MRI：除不能直接显示钙化灶外，其作用基本同 CT 相似；因 MRI 有一定的组织特定功能，故根据 MRI 信号强度可推测增厚心包的组织学成分。

超声心动图：ME 示左心室后壁舒张早期速率增快，中晚期活动平直；室间隔运动异常；心包壁层回声增宽，厚度常大于 3mm；2DE 示心室舒张受限，双心房扩大；室间隔不规则的左右摆动；心包缩窄部位回声浓密，可出现杂乱回声。

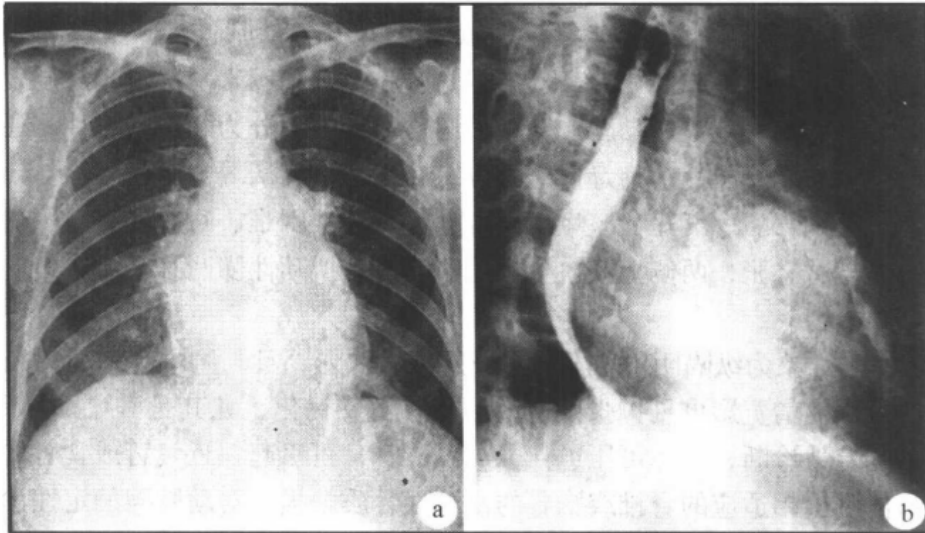


图 5-22 缩窄性心包炎远达片

(a)示心脏轻度增大, 近似三角形, 各弓正常分界不清, 上腔静脉扩张, 肺轻度淤血;
右前斜位片(b)示左心房中度增大, 心包有广泛壳状钙化(↑)

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据病史、体征及影像学检查, 一般 CPC 的诊断并不困难。

本病需与限制性心肌病、风心病二尖瓣狭窄相鉴别, 前者 X 线常表现为肺血减少, 右心房高度增大, 部分病例左心缘上段轻度膨凸为相对特征; 2DE 及 MRI 示心尖部闭塞, 心包无异常。后者若 X 线检查示房室沟环状钙化, 可明确心包缩窄的诊断; 而超声心动图有助于 CPC 和 MS 的鉴别。

X 线平片可显示心包钙化和体、肺循环淤血等情况, 多数病例 X 线所见结合临床可得出正确诊断, 对估计病变程度亦有一定帮助, 因此, X 线检查仍是临床常用的重要方法。超声心动图在显示心包增厚、评价心功能, 特别对房室沟缩窄与二尖瓣狭窄的鉴别诊断方面起决定作用, 目前已成为诊断 CPC 最重要的无创性技术之一。CT 和 MRI 均可直接显示心包结构及其异常增厚、粘连。CT 对检测钙化敏感。MRI 不用对比剂, 可观察心腔形态及运动功能, 且对鉴别 CPC 与限制型心肌病效果优良, 为其主要优点。

第七节 大血管疾病

一、胸主动脉瘤及主动脉夹层

近年来随着影像学技术的普及与提高, 胸主动脉瘤的检出率日趋增多, 男多于女。

一般胸主动脉直径大于 4cm, 或与邻近管腔(尤其近心端)比较大于 1/3 者, 称为病理性扩张, 即动脉瘤。按病理解剖和瘤壁的组织结构可分为真性和假性动脉瘤。前者按其形态又可分为囊状、梭形和混合型; 其瘤壁由动脉壁的三层组织构成。后者系动脉壁破裂后形成的血肿, 周围包绕结缔组织。所谓夹层动脉瘤实系动脉壁内的血肿或出血,

并非上述含义的动脉瘤，正确名称应为主动脉夹层(aortic dissection, AD)或夹层血肿。Debakey 将主动脉夹层分为三型：I 型内膜撕裂口在升主动脉近端，夹层伸展到主动脉弓及降主动脉。II 型夹层起源于升主动脉，终止于无名动脉水平。III 型夹层发生于胸主动脉降部，向下延伸可达腹主动脉。胸主动脉瘤按病因可分为粥样硬化性、感染性、创伤性、先天性、大动脉炎性、梅毒性、马方综合征及白塞病等。

主要症状为胸背痛、气短、咳嗽、声音嘶哑、吞咽困难、咯血或呕血等。体检部分病人可有胸壁静脉怒张，两侧上肢血压不对称及体表搏动性膨凸等。

【影像学表现】

X 线：基本征象为纵隔阴影增宽或形成局限性块影，且与胸主动脉某部相连而不能分开；肿块或纵隔增宽影可见扩张性搏动；可有瘤壁钙化，尤其是升主动脉壁的钙化，有助于梅毒的定性诊断；瘤体可压迫侵蚀周围器官，可引起邻近气管或食管的移位及狭窄，若与瘤体阴影相适应的脊椎或胸骨的侵蚀性骨质缺损，对动脉瘤的定性诊断帮助颇大；心影外形及大小多在正常范围，如并发 AI 则可见左室及心脏增大。

AD 主要为两上纵隔或主动脉弓降部明显增宽、扩张，如与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，则诊断较肯定；根据扩张的部位，大致可估计夹层受累范围和分型；升主动脉高度扩张，常提示为继发于马方综合征主动脉瘤或/和夹层；病变部位的搏动多减弱和消失；主动脉壁(内膜)钙化内移超过 4mm 则表明动脉壁增厚，有诊断价值；心包或胸腔积液(血)，后者多在左侧，提示夹层外穿破裂的可能。

血管造影：采用正侧位或左前斜位胸主动脉造影为宜。其主要征象为于主动脉显影同时，瘤囊内亦有对比剂充盈，或主动脉某段呈梭形扩张为主动脉瘤的确证；瘤腔内对比剂外溢或进入邻近组织内，则为动脉瘤外穿的指征；可观察瘤体与邻近组织结构的关系、有无 AI 及其程度等；AD 有时需加做腹主动脉造影，可显示破口的部位、数量、内膜片及主动脉双腔征象。

CT：主动脉夹层的特征性 CT 征象是内膜钙化内移，并可显示真假腔及低信号的内膜瓣片；EBCT 或螺旋 CT 平扫可显示瘤壁钙化；对比增强有助于显示附壁血栓，主动脉瘤渗漏或破入周围组织、脏器及血栓闭塞型 AD；而 CT 血管成像三维图像重建则可从不同解剖角度观察动脉瘤和 AD 的主要征象及病变范围(图 5-23)。

MRI：SE 和 GRE 快速成像 MRI 电影，无需对比增强可从不同体位显示主动脉瘤的形态、大小、类型、范围、瘤壁情况、附壁血栓以及瘤体与主动脉主支、周围组织结构的关系等形态和血流动态变化。主动脉夹层真腔与假腔的鉴别主要基于两者的血流速度不同，真腔

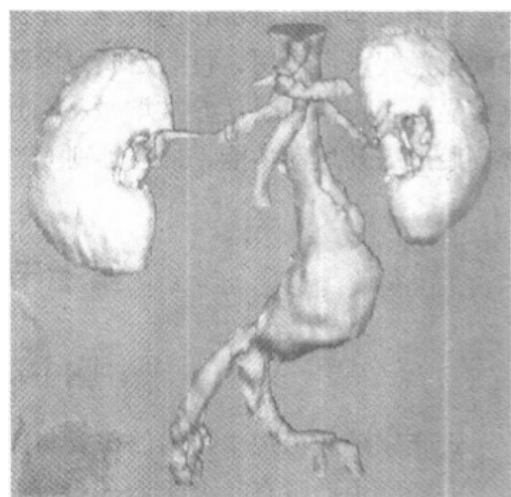


图 5-23 腹主动脉瘤
EBCT 三维重建示腹主动脉梭状真性动脉瘤

内血流带度快，一般显示为无信号，假腔内血流速度慢，常可出现信号，内膜瓣表现为真假腔之间的界面，呈等信号或低信号(图 5-24)。

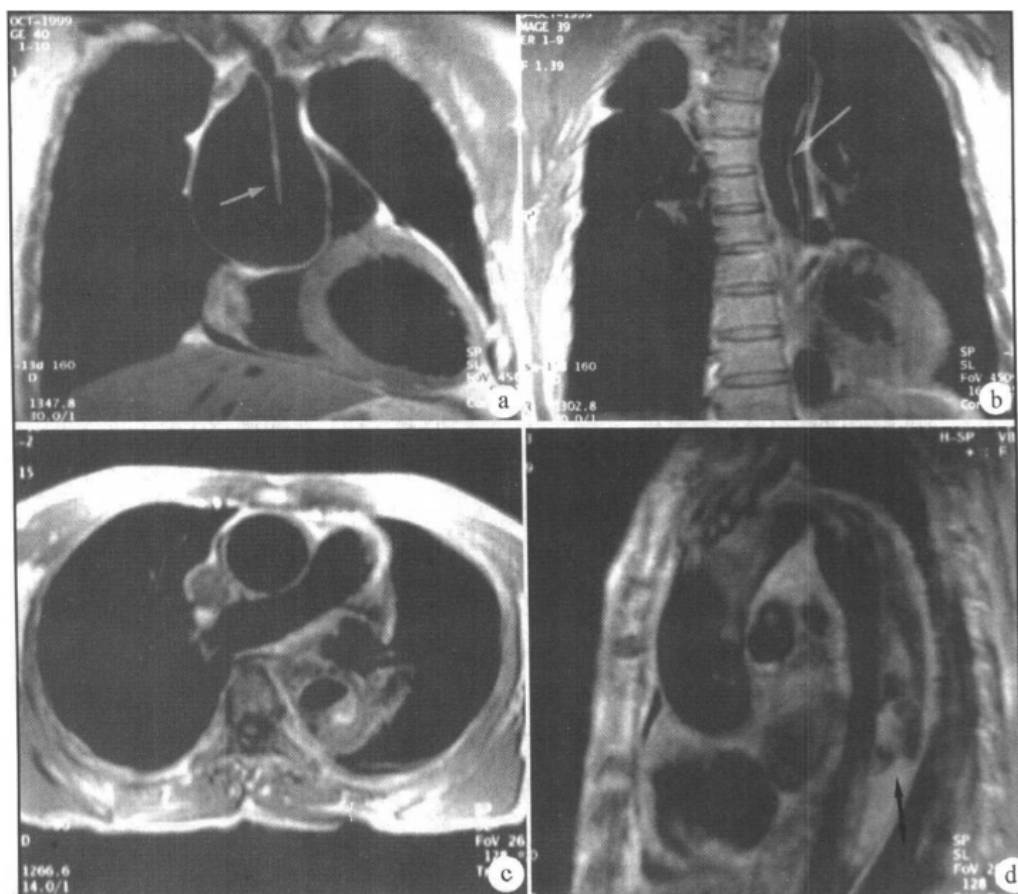


图 5-24 主动脉夹层(MRI)

a~b: T₁WI 示主动脉升部、弓部及降部扩张、内见膜样分隔(↑); c~d(另一病人)

T₁WI (c)显示降主动脉后部新月形高信号区,为假腔;矢状增强扫描(d)显

示夹层起自主动脉弓部止于降部下段,假腔内信号不均匀(↑)

超声心动图: TTE 及 TEE 的综合应用,能够准确显示胸主动脉瘤的部位、范围、瘤内有无血栓、夹层内膜片及真假腔形成等,还可观察有无并发 AI 及心包积液。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据 X 线平片、CT、MRI 等影像学所示胸主动脉异常扩张、双腔或内膜片形成等征象,胸主动脉瘤及 AD 的诊断即可成立。

本病须与胸主动脉附近的纵隔肿瘤或胸主动脉迂曲、扩张等鉴别, MRI 和 CT 对比增强有助于确诊。

X 线平片可作为诊断胸主动脉瘤的初步或筛选方法,亦可用于本病的随访。MRI、CT 和超声心动图现已成为本病影像学诊断的首选而有效的无创性技术,有助于手术适应证的选择和术后或保守治疗后的随诊观察。目前,本病一般不需血管造影,仅用于升主动脉瘤术前需除外冠心病者及主动脉瘤介入治疗病人等。

二、大动脉炎

大动脉炎(aorto-arteritis)又称高安动脉炎(Takayasu arteritis)或大动脉炎综合征(aortitis syndrome)。本病是我国和亚洲其他地区一种常见的血管病,年轻女性多见。

本病是一种以中膜损害为主的非特异性全层动脉炎,不仅引起动脉的狭窄、阻塞,也可引起管腔的扩张和动脉瘤。主要侵犯胸、腹主动脉及其主支,约 1/3 ~ 1/2 病例可同时累及肺动脉,病变常为多发性。其病因迄今尚不十分清楚。

急性期病人常有乏力、发热、多汗、血沉增速及月经失调等;慢性期则主要为不同部位的动脉狭窄、阻塞或/和瘤样扩张所致的症状和体征,如头晕、头痛、脉弱或无脉、高血压或四肢血压不对称及血管杂音等。

【影像学表现】

X线:降主动脉中下段或全段普遍内收,内收段常有搏动减弱以至消失;胸主动脉弓和降主动脉边缘不整或兼有扩张的表现;病变部位线状钙化,见于青少年者更有诊断意义;心脏不大或以左室为主的轻至中度增大,高度增大者常继发于 AI 或心力衰竭,且伴有肺淤血以至间质性肺水肿;累及肺动脉及分支者,患肺可见区域性肺缺血征象;病变主要累及胸降主动脉下段或/和腹主动脉上段,部分病例示有中下部肋骨下缘的切迹。

心血管造影:多采用正位及斜位 DSA,一般 IADSA 优于 IVDSA,但高质量的 IVDSA 更适于显示体、肺动脉分支及病变全貌。其主要征象为受累动脉管腔粗细不均或比较均匀、边缘较光滑的向心性狭窄或阻塞;部分病例可见管腔扩张和动脉瘤形成;本病多累及腹主动脉、胸降主动脉、头臂(尤其锁骨下动脉)和肾动脉,主动脉分支病变常位于开口部近心段,有的可波及全长,部分病例可同时侵犯肺动脉及分支;少数病例可累及冠状动脉(图 5-25)。

CT:平扫示主动脉壁钙化,多为中膜或全层钙化;EBCT 或螺旋 CT 对比增强可见不同程度的主动脉壁增厚(超过 1mm),多累及全周,也可为新月形的局部增厚;若增厚的管壁呈非均匀性增强,多为本病活动期,而非活动期病例,动脉壁甚少增强;CTA 有助于显示肺动脉、胸、腹主动脉及其主要分支中至重度狭窄或阻塞性病变,但对轻至中度狭窄尚有一定限度。

MRI:可多体位显示主动脉管腔全长和管壁全周变化,而 GRE 可观察继发的 AI;3D 对比增强 MRA 进一步提高了体、肺动脉分支的显示范围和临床诊断效果。

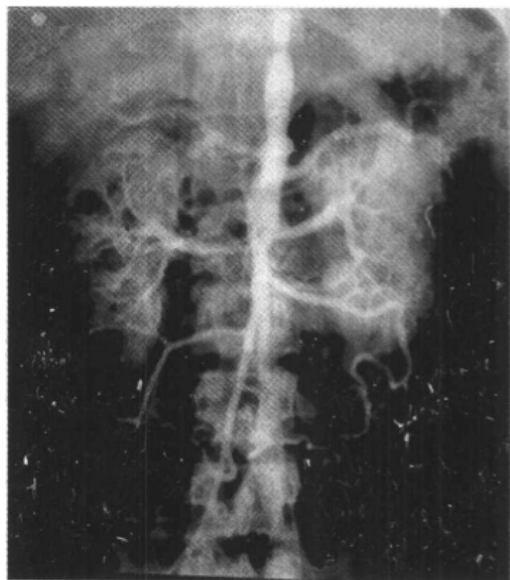


图 5-25 大动脉炎

腹主动脉造影示腹主动脉广泛向心性狭窄,并侵犯两肾动脉,右侧近心段狭窄较重

放射性核素：主要用于肺动脉病变较重而广泛者，核素血流灌注与通气显像结合，表现为按叶、段分布的灌注显像缺损，而无相应区域的通气显像异常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

结合病人年龄、性别、病史、体征及影像学检查所示的病变部位、范围、程度和类型，多可做出大动脉炎的定性诊断。

本病需与下列病因所致的动脉病变鉴别：动脉粥样硬化，常为边缘不规则的狭窄；可有斑块或斑块溃疡征象；多见于 50 岁以上病人。纤维肌性结构不良，累及肾动脉者可表现为串珠样狭窄改变。血栓闭塞性脉管炎，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。先天性主动脉缩窄，病变部位较恒定，多位于左锁骨下动脉开口远端的主动脉峡部。

X 线平片对大动脉炎的初步诊断和筛选有一定价值。放射性核素肺血流灌注扫描对肺动脉病变的筛选有一定帮助；超声心动图有助于显示累及主动脉瓣的情况，但两者对本病的解剖和全面诊断帮助不大，临床很少应用。CT/CTA（尤其螺旋或 EBCT）和 MRI/MRA 既可显示主、肺动脉及其主支近心段管腔病变，还能观察管壁结构变化。血管造影可明确病变的解剖部位、范围和程度等，有助于手术及介入治疗适应证的选择。

（蒋世良）

第六章 消化系统

消化系统由消化管和消化腺所组成，脾脏属网状内皮系统器官，因其位于左上腹，与消化器官关系密切，故脾脏疾病将在本章一并叙述。

第一节 消化系统检查方法

一、胃肠道检查方法

胃肠道属软组织密度，与周围缺乏自然对比，不能被直接显示，因此，要了解消化管的形态和功能，以及诊断它们的疾病必须应用造影检查。

(一) 普通检查

普通检查包括腹部平片和透视，两种方法常合并用于诊断急腹症。

1. 腹部平片 通常拍摄仰卧前后位和立位片，前者易于显示膨胀、扩张的胃肠管和区分大、小肠，也易于观察腹腔内有无积液。后者则有利于观察膈下游离气体和胸腔内有无异常液气面形成。对于危重病人则可采用侧卧位水平投照。先天性直肠肛管闭锁婴儿可用倒立位摄片。此外腹部平片可显示腹内异常钙化、肾周及腰大肌脂线等。

2. 透视 一般采用胸腹联合透视。其意义在于：①了解急腹症症状是否由胸部病变所引起；②了解膈肌运动情况及有无脏器穿孔致膈下游离气体，可粗略了解有无胀气之胃肠腔及有无异常液面形成。透视不能显示细微病变，对一些复杂病例需结合平片检查才能得出正确诊断。

(二) 造影检查

1. 钡剂造影 胃肠道常用对比剂为硫酸钡(*barium sulfate*)，无毒、不溶于水且不被胃肠道吸收。硫酸钡可按检查部位和要求加水调制成不同浓度的悬混液。在疑有胃肠道穿孔时，禁用硫酸钡，可改用有机碘水溶液对比剂。

(1) 钡剂造影技术：食道、胃肠道钡剂检查可分为传统法钡检技术和气钡双重检查技术。传统法钡检技术按检查时序应包括：①粘膜相：即用少量钡剂显示粘膜皱襞轮廓、结构；②充盈相：使稀钡充满受检器官，让食道、胃肠腔适度扩张，显示受检器官的形态、轮廓和蠕动等情况。充盈相的优点在于，能清楚显示器官轮廓和它的壁在性病变，如壁龛和占位性病变，此外亦能观察胃肠道的排空功能和腔壁的柔软度；③加压相：用压迫器对受检器官进行适度压迫，以显示某些病变的特征，如胃腔内凹陷性病变和隆起性病变。

气钡双重检查技术是指用高密度的钡液和低密度的气体共同在腔内形成影像的技术。足量的气体可使胃肠腔充分扩张，使钡液均匀涂布在内壁粘膜上。应用气钡双重检

查技术可显示粘膜面的细微结构和微小异常，如显示胃小区、胃小沟和结肠的无名区、无名沟及早期胃癌、胃炎的微小改变。

有时为改变和消除胃肠道某些功能，可给予胃肠道动力药物，如静脉注入盐酸山莨菪碱或胰高血糖素(Buscopan)可抑制胃肠道蠕动，降低肌壁张力，产气后使钡剂更有利于涂布和显示微小病变，或鉴别器质性狭窄与功能性狭窄，本方法称为低张双对比造影；给予新斯的明可增加胃肠道张力，促进蠕动，加快钡剂在肠道内运行时间，能在短时间内观察全部小肠。

(2) 钡剂检查范围：根据检查部位和检查方法可分为：①食道吞钡检查：在病人服钡时，观察食道粘膜、轮廓、蠕动和食道扩张度及通畅性。在疑有不透X线异物停留时，可令病人口服浸以钡剂的棉花球，注意有否勾挂现象。双重对比检查有利于显示食道早期病变，此外用电影摄影能了解吞咽功能情况。②上胃肠道钡剂检查：亦称为钡餐检查，检查范围应包括食道、胃、十二指肠和上段空肠。③小肠系钡剂造影：可在钡餐检查后每隔1~2小时检查一次，主要了解小肠排空情况、粘膜病变和占位性病变。有时为避免重叠和更清楚显示病变，可将导管从口插入小肠，分段注入气钡行小肠双重对比检查。④结肠造影：常以钡剂灌肠方式造影，应用气钡双重对比检查后，可发现结肠粘膜溃疡、息肉和恶性占位性病变。

(3) 钡剂检查与内镜和内镜超声显像检查技术的关系：在消化道疾病的诊断中，两者的作用互为补充，互不取代。内镜和内镜超声显像检查可直观粘膜的大体病理学改变，且可取材活检，此外内镜超声显像还可探测粘膜下壁内在性病变和器官周围的改变。钡剂造影检查除可间接了解起源于粘膜和粘膜下病变外，还可了解器官结构形态的改变，如疝、套叠、扭转、憩室等；了解器官的功能性改变，如吞咽障碍、弛缓症、返流及返流性损害；了解邻近病变对消化道的影晌。特别是对曾行胃手术者，钡剂检查对于了解器官解剖和排空方面有着不可取代的作用。故一般而论，钡剂检查应是胃肠道疾病的首选检查方法。

(4) 钡剂检查注意要点：①造影前病人均应禁食6小时以上，造影前3天不服用含重金属元素的药物。作钡灌肠者检查前1天晚需服轻泻剂清洁肠道，或于检查前2小时行清洁灌肠。②钡剂造影检查时，要多方位多角度观察和摄片，将透视时见到的功能改变和照片上形态学改变相结合，并参考触压时所了解到的胃肠壁柔软度、移动性、压痛或有无肿块等一并考虑才能作出正确诊断。

2. 血管造影 血管造影主要用于诊断胃肠道血管性病变，如血管栓塞、动脉瘤和动静脉血管畸形等；寻找小肠内富血管性肿瘤，如类癌、异位嗜铬细胞瘤等；了解胃肠道出血的病因和部位。对发现有对比剂外溢者，可根据器官的血供类型和特点，采用超选择性插管技术栓塞出血血管或应用动脉内局部注入缩血管药物如加压素来制止出血。

二、肝胆胰脾检查方法

诊断肝、胆、胰、脾疾病的影像学手段有常规X线、USG、CT、血管造影和MRI，各种检查方法都有其临床使用特点和限度，合理的选择应用不仅对疾病的确诊有利，也符合临床效果/价格比的原则。

由于上述 4 个器官均缺乏自然对比,故平片的诊断价值有限。但它可用于了解在器官发生恶性肿瘤时有无并发肺部和骨骼的转移。X 线造影检查,如胃十二指肠钡餐造影,胆囊和胆管造影,对于肝、胆、胰、脾疾病诊断的敏感性和特异性均较低,目前已少用。逆行性胰胆管造影属有创检查方法,可用于诊断和治疗胆管和胰管的梗阻性病变,但随着无创性的磁共振胰胆管成像技术的出现,它的诊断作用日益减弱。血管造影很少用来诊断肝、胆、胰、脾疾病,在少数情况下仅作为一种鉴别诊断的方法,目前它主要是作为对上述器官疾病行介入治疗的手段。

USG 对胆系疾病诊断的效/价比最高,亦能发现肝、胆、胰、脾的病变,在临床上常作为首选的检查方法。USG 亦特别适合对疾病的普查、筛选和追踪观察。CT 具有优良的组织分辨率和直观清晰的解剖学图像,特别是近年来 CT 扫描速度加快,扫描方式和图像重建功能增加,使 CT 在肝、胆、胰、脾疾病的诊断与鉴别诊断中起主导作用,与 USG 相结合,CT 能对绝大多数疾病作出正确诊断。MRI 除可提供优异的解剖学图像外,还可根据信号特征分析病变性质,用于 USG 和 CT 鉴别诊断有困难的病例。在显示胆管、胰管梗阻性病变时,MRI 优于 USG 和 CT。

(一) 肝脏

肝脏影像学检查的目的,主要在于:①确定肝内占位性病变并提出定性、定位诊断;②鉴别右上腹肿块的来源,以及明确其与周围邻近组织器官的关系;③了解肝脏的结构和其他病变,如门脉高压的原因及程度。

1. X 线检查 包括 X 线透视、平片和肝血管造影。X 线透视和平片只能大致了解肝脏外形、大小、轮廓、钙化和积气,诊断价值有限。肝血管造影包括肝动脉造影和门静脉造影。肝动脉造影采用 Seldinger 技术,如仅将导管插入腹腔动脉,注入对比剂,被称之为选择性腹腔动脉造影。除肝脏外,还可同时显示胰、脾和部分胃十二指肠的血管。对比剂经脾静脉回流时,可使门静脉显影,这被称为间接门静脉造影。有时因诊断和治疗需要,可将导管进一步插入肝固有动脉或肝段动脉内造影,这被称之为超选择性肝动脉造影,本方法不仅可减少对比剂的用量,而且可显示肝内血管细节。目前多采用数字减影血管造影技术(DSA 技术),这样可避免骨骼影的重叠,使血管图像质量更佳。肝动脉造影主要用于肝内占位性病变的诊断和鉴别诊断,或作为肝癌介入治疗的途径。间接门静脉造影可了解肝恶性肿瘤时,门静脉有无侵犯、门脉高压症和门静脉先天变异或畸形。

2. USG 检查 常规采用实时超声显像仪,线阵、凸阵探头,探头频率 3.5 ~ 5.0MHz。肝脏血管检查时用彩色多普勒血流显像仪。肝脏超声检查前一般无特殊准备。病人多取仰卧位,可根据需要变动体位,如取右前斜位等以便于更仔细观察肝内结构。扫查方法为经右侧肋间扫查、右肋缘下扫查、右侧肋下和正中剑突下横向与纵向扫查等。

3. CT 检查

(1) 检查前准备:检查前一周内不服含重金属的药物,不作胃肠钡剂检查。检查前 6 小时禁食,扫描前 30 分钟口服 1% ~ 2% 泛影葡胺 200 ~ 300ml,扫描前即刻再口服 300ml,以充盈胃和中上腹部小肠曲,以免将胃或肠腔误认为病变。口服对比剂浓度不宜过高,否则可产生伪影,影响肝左叶病变的观察。对左叶小病灶,可口服水作为对比剂,以减少胃内气体,克服伪影的影响。

(2) 平扫：平扫对诊断部分肝脏病变如脂肪肝、肝硬化等作用较大，尤其对显示肝脏出血及钙化是不可缺少的，须作为常规进行。患者取仰卧位，扫描层厚和间距通常为10mm，扫描范围从肝脏膈顶至肝下缘。对小病灶可用2~5mm的薄层扫描。

(3) 增强扫描：通常使用100ml 60%的泛影葡胺或300mgI/ml非离子型对比剂。增强扫描的目的：①增加正常肝组织与病灶之间的密度差，更清楚地显示平扫不能发现或可疑的病灶。②帮助鉴别病灶的性质。③显示肝内血管解剖。

根据增强扫描的方式分为非动态增强扫描、动态增强扫描和螺旋CT双期增强扫描。动态增强扫描主要用于肝血管瘤的定性诊断。其方法是静脉内快速注射对比剂后于1、3、5分钟分别扫描肝脏的病灶层面，并根据病灶内对比剂充盈的情况作延迟扫描，必要时可延迟到10~15分钟。

以3ml/s的速度静脉注射对比剂后约16~20秒肝动脉开始强化，并保持其强化峰值约23秒，这段时期为肝动脉期；大约从50~60秒开始，门静脉内对比剂浓度上升并保持其峰值的一段时间为门静脉期；自门脉期开始，肝实质逐渐强化，并在门脉期以后继续保持较高的强化峰值，为肝实质期。螺旋CT扫描速度极快，可分别在肝动脉期、门脉期完成全肝扫描，称为肝脏的双期扫描，双期扫描后再加作延迟(肝实质期)扫描，则称为三期扫描。

4. MRI 检查

(1) MR平扫：概念同于CT。其方法为患者取仰卧位，使用自旋回波(SE)序列，一般先作横断面 T_1WI 及 T_2WI ，然后再作冠状面 T_1WI 及 T_2WI ，必要时加作矢状面成像，扫描范围从肝脏膈顶部至肝右叶下缘，扫描层厚及间隔通常为10mm，对较小的病灶可采用2mm无间隔扫描。MR平扫 T_1WI 主要用于显示器官解剖结构，而 T_2WI 主要用于观察病理变化。一般而言，MR平扫对大多数肝脏疾病可作出准确的定位和定性诊断。

(2) MR增强：通常使用的顺磁性对比剂为钆-二乙三胺五醋酸(Gd-DTPA)或超顺磁性氧化铁粒子(SPIO)。增强扫描的方法与平扫相同。增强的目的是使正常肝组织与病变之间的信号强度形成差别，以便显示平扫不能显示的等信号病灶或可疑病灶，进一步明确病变的来源和性质及其解剖关系，特别是采用SPIO增强对鉴别早期肝癌与肝腺瘤样增生更有意义。

(3) 动态增强MR血管造影 经外周静脉快速注射Gd-DTPA(0.4mmol/kg·k w)后采用快速三维梯度回波序列(3D FISP)扫描，可获得清晰的肝动脉、肝静脉和门静脉全貌，此法主要用于判断肝癌对肝动脉及门静脉的侵犯情况，如肝动脉-门静脉瘘、门静脉癌栓形成等。

(二) 胆囊

1. X线检查 由于USG的普及和USG检查不依赖肝、胆功能，而且它对胆系疾病诊断的敏感度和特异度均高于其他方法，故X线平片，口服或静脉胆囊、胆系造影在临床上已很少使用，本节对以上检查方法不再介绍。

(1) 术后经T形管造影：主要用于了解胆管内有无残余结石，胆管与十二指肠的通畅情况以及有无术后并发症。如发现残余结石，目前可经T形管体外取石。造影应在透视监视下进行，注射对比剂时应避免将空气混入，以免造成假象。

(2) 内镜逆行性胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangio-pancreatography, ERCP): 经内窥镜将导管插入乳头, 再注入对比剂以显示胰、胆管。ERCP 主要用于诊断胰腺疾病和确定胆系梗阻的原因。经 ERCP 亦能进行胆总管取石和胆总管狭窄内支架置入术。急性胰腺炎、慢性胰腺炎急性发作期、重症胆管感染不宜作 ERCP。随着无创性磁共振胰胆管造影技术(magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP)的出现和成像技术的不断完善, ERCP 的诊断作用将会被 MRCP 取代。

(3) 经皮肝穿胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography, PTC): 操作在透视监视下进行, 将 22G 细针经皮穿入肝管后注入对比剂显示肝内胆管和胆总管, 临床上用以鉴别阻塞性黄疸的原因和确定梗阻的部位。PTC 现在仅用于经 CT、USG 和 MRI 不能确诊的患者, 或考虑进行胆管引流术的患者。PTC 术后应密切观察有无出血、漏胆等并发症。

2. USG 检查 检查前需禁食 8 小时以上, 最好在晨间空腹检查; 检查前 24 小时禁食富含脂肪的食物, 以利于胆囊处于充盈状态。

一般取仰卧位检查, 有时需加用左侧卧位、右前斜位、坐位或站立位。鉴别胆囊占位性病变和可移动结构(如结石等)时需改变体位。

右侧肋间斜切面和右肋缘下向上斜切面可观察胆囊和肝内胆管。于右上腹纵切面和横切面观察肝外胆管。

3. CT 检查

(1) 平扫: 病人空腹, 检查前准备同肝脏扫描, 若怀疑胆系结石, 则不必口服碘对比剂。胆系扫描范围从膈顶至胰钩突区。层厚和间距通常为 10mm, 胆囊区和其他重点层面 3~5mm 薄扫。

(2) 增强扫描: ①静脉内注射 60% 泛影葡胺 80~100ml 后 CT 扫描, 肝脏及其动静脉、胰腺强化, 能更清晰的衬托出胆道影像。②静脉内注射 60% 胆影葡胺约 20~30ml 后 CT 扫描, 胆道和胆囊充盈对比剂, 显示清晰。③口服胆囊对比剂后 CT 扫描, 可特异性的显示胆囊。

4. MRI 检查

(1) MR 平扫: 检查时应空腹。胆道 MR 检查与肝脏、胰腺基本相似, 所使用的 MR 技术要能使胆道与周围组织具有良好的信号对比和清晰的解剖分辨, 最常使用的仍是 SE 序列 T₁WI 及 T₂WI, 成像方位以横断面为主, 辅之以冠状面及矢状面, 薄层扫描有助于胆囊内细微结构的观察。

(2) MRCP: 磁共振胆胰管造影(MRCP)是一种无创性检查, 其方法是利用水成像技术, 在不需注射对比剂的情况下可清楚显示胰胆管全貌, 对胰胆管梗阻性病变诊断颇有价值, 其敏感度、特异度和准确度均在 90% 以上。

(三) 胰腺

胰腺位于腹腔深处, 与周围缺乏自然对比, 过去的检查方法如平片、胃肠钡餐、低张十二指肠造影等, 只能根据胰腺周围器官位置和形态的改变来推断胰腺病变, 诊断价值有限, 现已少用。ERCP、PTC 和血管造影属有创检查, 并不能解决胰腺病早期诊断问题, 目前仅在一定适应证的情况下才考虑使用。CT、USG 和 MRI 的出现以及成像技

术的不断改进,使胰腺准确的定性、定位诊断成为可能。

1.X线检查 包括普通平片、胃肠钡餐造影、ERCP、PTC和血管造影。胰腺血供来源丰富,主要来源于胃十二指肠动脉、脾动脉和肠系膜上动脉,故作胰腺血管造影时,除需作选择性腹腔动脉造影外,还需对上述动脉作超选择性插管。

2.USG检查 检查前病人应禁食8小时以上,以减少胃内食物引起过多气体,干扰超声的传入。通常采用凸阵探头,成人常用探头频率为3.5MHz,肥胖者可选用2.5MHz探头,体瘦或少年儿童可选用5MHz探头。病人取仰卧位。胃肠气体较多致胰腺无法显示时,可取半卧位或坐位。必要时采用左侧卧位以利显示胰体和胰尾,采用右侧卧位以利显示胰头。如病人改变体位后,胰腺显示仍较困难,胃内气体仍然影响胰腺显示,可饮水500~800ml,让胃内充满液体作为透声窗,以便显示胰腺。

首先在第1~2腰椎水平作横切扫查腹部显示胰腺长轴切面,然后上下移动,亦可作右低左高位斜切扫查,以利全面观察胰腺形态。横切扫查后,用纵切扫查显示胰腺短轴切面。

3.CT检查

(1)平扫:扫描前30分钟口服1%~3%的泛影葡胺约500ml,检查前即刻再口服500ml,充分充盈胃及十二指肠,扫描范围从肝门平面至十二指肠水平段。扫描层厚和间距均为3~5mm。常规取仰卧位,为更好地显示胰头可用右侧卧位。

(2)增强扫描:普通增强方式:快速静脉内注射60%泛影葡胺100ml后作全胰腺扫描。双期增强扫描:通常以2~3ml/秒速率、75~100ml的总量注射,分别在动脉期和静脉期作全胰腺螺旋CT扫描。增强的目的:①增加胰腺组织与病灶之间的密度差,有利于胆总管、胰管的显示,尤其有利于无胰腺形态异常的胰内小病灶检出。②显示胰腺肿瘤与胰周血管的关系,提高胰腺癌分期的准确性。

4.MRI检查

(1)MR平扫:检查前禁食4~6小时,检查时口服5%甘露醇溶液以充盈胃及十二指肠。MR扫描序列为SE,常规做冠状面及横断面T₁WI及T₂WI。扫描层厚5mm,快速梯度回波加脂肪抑制技术对显示胰腺大小、形态及轮廓比SE效果更佳。对平扫发现的胰腺可疑病灶应作Gd-DTPA增强扫描,有助于病变的定性诊断。

(2)MRCP:MRCP是显示胰管的最佳检查方法,它能完整地显示胰管的全程,主要用于观察胰管的形态及其通畅情况。

(四)脾脏

脾属网状内皮系统器官,位于左上腹后外侧,长约10~12cm,宽6~8cm,USG、CT和MRI均易显示。利用USG能了解脾脏的大小、形态以及直径在1cm以上的病变,是脾脏疾病的首选检查方法。CT能像USG那样显示病理变化,且测量数据更为精确,图像质量更为清晰,此外还能了解病变内有无钙化。MRI与USG和CT的诊断价值相仿,但它更优于显示脾脏的弥漫性病变,如淋巴瘤等。除出血外,血管造影已不再用于脾脏疾病的诊断,但却是脾脏疾病介入治疗的一个手段。

1.X线检查 平片诊断价值有限,脾动脉插管技术同于肝动脉,可行选择性腹腔动脉或脾动脉造影。造影摄片持续至脾静脉和门静脉显影。在门脉高压或门静脉阻塞

时，脾、门静脉需延迟至 25~30 秒才能显示。

2. USG 检查 应用超声检查肝脏疾病时，应该常规探测脾脏，了解脾脏大小及脾静脉有无扩张，是鉴别肝脏疾病的一项重要指标，从而亦可发现很多脾脏自身的疾病。采用线阵式或凸阵探头，探头频率 3.5~5MHz。病人取仰卧位和右侧卧位，以后者为佳，必要时可选择俯卧位。

病人取右侧卧位，于左侧第 9~11 肋间隙，腋中、后线部位行肋间斜切，测量脾脏厚度。于左侧肋缘下锁骨中线纵行扫查，了解脾脏增大情况。剑突下横断面扫查，了解脾脏血管及血流状态。

3. CT 检查 与肝脏扫描技术相同，为更清楚显示小病变，可应用 5mm 的层厚和层距，除平扫外，还需作增强扫描，方法同于肝脏，这可使小病灶和低密度的血肿、囊肿、肿瘤或脓肿等显示得更为清楚。

4. MRI 检查

(1) MR 平扫 脾脏 MR 检查方法与肝脏相同，取冠状面及横断面成像，是观察脾脏的最佳方法，采用 SE 扫描序列，层厚 10mm，间隔 5mm，对较小的病灶应加做 5mm 薄层扫描。

(2) MR 增强 对于 MR 平扫发现的可疑病变和等信号病变，应作 Gd-DTPA 增强扫描。如果采用超顺磁氧化铁粒子(SPIO)作为 MR 对比剂，可获得肿瘤与脾脏之间的最大对比度，提高脾肿瘤的诊断率。

第二节 胃肠道正常影像和异常表现

一、胃肠道正常影像

(一) 食道

吞钡后食道呈外壁光整的管状影。在粘膜相上可见数条互相平行纤细的粘膜皱襞影(图 6-1)。

在影像解剖学上，食道共有 4 个生理性狭窄，在影像学上呈压迹表现，它们分别为：①食道入口处狭窄：下咽部两侧梨状窝在第五颈椎下缘处向中心汇合成约 1cm 长的狭窄，此部为食道开口，大口吞钡时可使该部扩张。②主动脉弓压迹：平第 4~5 胸椎高度，为一半月弧形压迹，正位位于食道左缘，侧位位于食道前缘，并随年龄增加而压迹加深。③左主支气管压迹：为左主支气管斜行过食道左前方形成，在与主动脉弓压迹之间食道相对膨出，勿误认为是食道憩室。④横膈裂孔部狭窄。

透视下可见随吞咽动作出现食道蠕动波，表现为前面舒张，后面收缩的倒“V”字形波，自上而下，直至钡团被推入胃，此为第一蠕动波，由吞咽动作激发。第二蠕动波由食物对食道壁的压力引起，起始于主动脉弓水平，向下推行。第三收缩波为食道环状肌不规则收缩引起，出现和消失迅速，多发生于食道下段，常见于老年人、食道炎和贲门失弛缓症。

(二) 胃

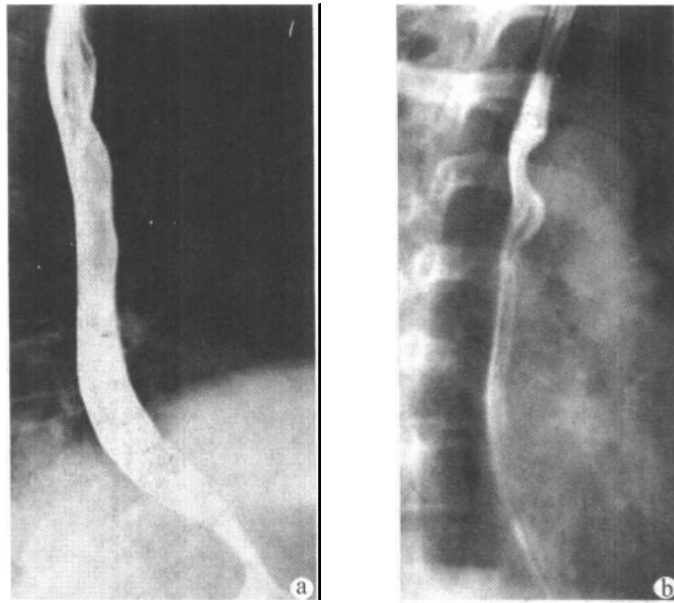


图 6-1 正常食道充盈及粘膜相

a: 充盈相 b: 粘膜相

a. 示食管与贲门交界处轻度生理性狭窄区; b. 可见食道的主动脉弓、左主支气管及左房压迹

胃分为胃底、胃体、胃窦、胃大弯和胃小弯(图 6-2)。胃底位于贲门水平线以上,胃底内含气,立位时可见胃泡。幽门为一 5mm 左右短管,连接胃和十二指肠。由贲门至幽门的右内缘称胃小弯,其外缘称胃大弯。

在充盈相时,胃大、小弯边缘形成光滑、规则的连续性曲线。在粘膜相上,胃皱襞间沟内充钡,呈条纹状致密影,皱襞则为条纹状透亮影。胃底部皱襞呈网状排列不规则,小弯侧皱襞则与小弯平行走向,一般 4~5 条。胃窦部皱襞走向与胃舒缩状态有关,收缩时为纵行,舒张时为横行。胃皱襞的形态是可变的,胃的充盈状态、服钡多少、加压轻重等因素均可影响皱襞的粗细和走向。大弯侧皱襞较宽,为 1cm 左右,其余部位其宽度一般不超过 5mm。在胃气钡双对比造影片上胃皱襞消失,而显示出粘膜面的细微结构,即胃小沟和胃小区。正常胃小区呈网格状结构,大小为 1~3mm。胃小沟为细线状,宽度约 1mm,粗细均匀,密度均匀,多出现在胃窦区。

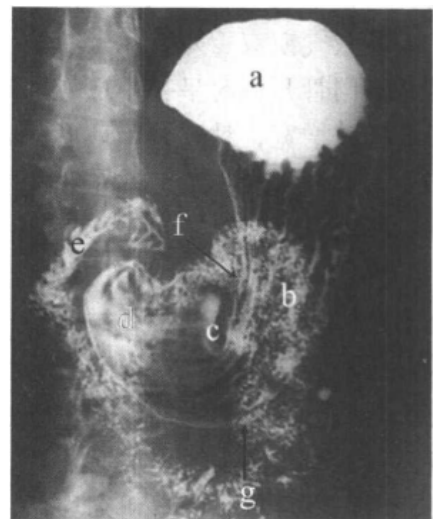


图 6-2 胃正常 X 线解剖

a. 胃底; b. 胃体; c. 胃角; d. 胃窦; e. 十二指肠; f. 胃大弯; g. 胃小弯

胃蠕动为肌肉收缩运动,一般由胃体上部开始,有节律地向幽门推进,一般同时可见 2~3 个蠕动波。胃窦区无蠕动波,一般为向心性收缩,将食物排入十二指肠。胃蠕动波的多少和深浅与胃的张力

有关。胃的排空一般为2~4小时，排空时间一般与胃张力、蠕动、幽门功能和精神因素等有关。胃的位置及形状与体型、年龄、体位和食物多少有关(图6-3)

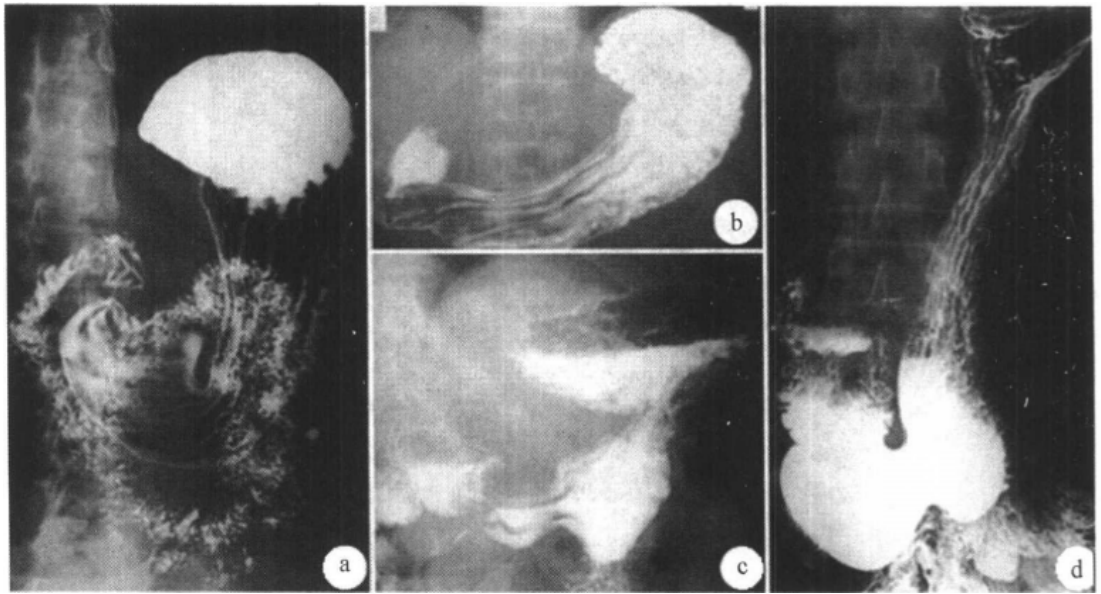


图6-3 胃型

a. 钩型胃; b. 牛角型胃; c. 瀑布型胃; d. 无力型胃

(三) 十二指肠

十二指肠分为三部，即球部、降部和升部。正常球部变异很大，多与胃型有关，钩型胃的球部多呈三角形，球部轮廓光整，粘膜皱襞为纵形且呈彼此平行的条纹。降部及升部为羽毛状粘膜皱襞。球部为整体性收缩，可一次性将钡排入降部。降部和升部为蠕动，将钡推入空肠。

低张气钡双重对比造影时，球部边缘呈纤细白线，粘膜面呈毛玻璃状，穹窿角圆钝。幽门管开放时呈一小环形，闭合时呈一小圆形高密度影，表现似龛影，故勿误诊。降部肠腔增宽，粘膜纹呈环形，内侧缘可清楚显示乳头，表现为圆形或椭圆形边缘光滑的隆起影，直径为1.5cm左右，围绕着乳头影可见横行及斜行皱襞影。

(四) 小肠

小肠长度约6m，其中3/5为空肠，位于左半腹，2/5为回肠，位于右半腹，两者间无明确分界。充钡后空肠皱襞呈环形排列，蠕动活跃。当肠腔排空后，粘膜皱襞呈羽毛状影像，当钡涂布少时则呈雪花状。回肠肠腔略小于空肠，蠕动慢而弱，有时可见分节现象。回肠的皱襞少而浅，在肠腔扩张时无皱襞可见。末端回肠在右髂窝处与盲肠相连接，回盲瓣的上下缘呈唇状突起，在盲肠充盈相上呈透明影。充钡的小肠呈连续性排列，钡运行自然，肠管粗细均匀，边缘光整，加压时肠管柔软且活动性好。服钡后小肠的排空时间约7~9小时。

(五) 结肠

结肠起于盲肠止于直肠，共分6个部分，即盲肠、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠和直肠(图6-4)。升、横结肠交界处称结肠肝曲；降、横结肠交界处称结肠脾曲。

盲肠、横结肠、乙状结肠位置变化较大，降结肠和直肠位置较为固定。结肠肠管以盲肠较为粗大，以后依次逐渐变细。直肠与乙状结肠交界处是结肠最狭窄处，长度约为1~1.5cm，此处应与病理性狭窄相鉴别。

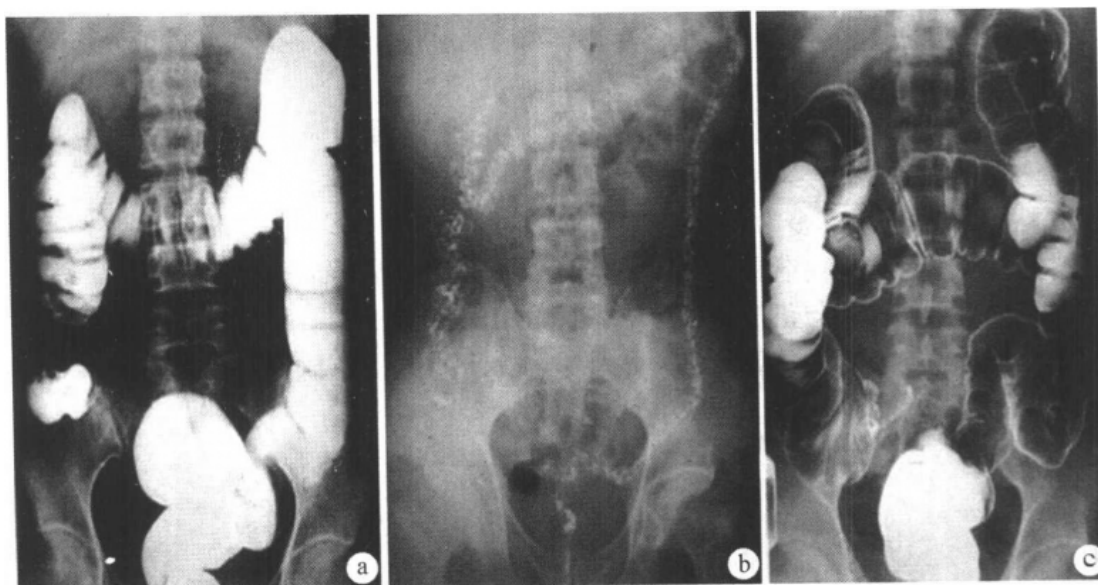


图 6-4 正常结肠造影

a. 结肠充盈相；b. 结肠粘膜相；c. 双重对比相

结肠充满钡剂时可见多数大致对称的结肠袋，以升结肠、横结肠为明显，至降结肠区结肠袋变少、变浅，乙状结肠处接近消失。结肠袋的数目、大小、深浅可因人和结肠充盈的情况而异。排钡后，结肠皱襞呈纵、横、斜交错的不规则纹理，以升、横结肠为明显，粗于小肠皱襞。皱襞的形态可随蠕动而发生改变。在低张双重对比相上，结肠轮廓清晰，腔壁光整、连续，可见结肠表面的微皱襞影像，即结肠的无名沟和无名区，认识正常微皱襞形态将有助于发现结肠早期病变。

二、胃肠道异常影像学表现

钡剂检查时，所服入或灌入的钡剂以不同的程度充盈在消化管腔内，X线所构画出的是这些器官的轮廓、内壁(粘膜表面)和腔，粘膜下层和肌层属软组织密度而不能显示。这里所描述的异常表现是指消化管基本病变的病理基础和与之相应的X线征象，识别和掌握这些基本病变的X线征象对正确诊断不同的消化道疾病有着重要意义。

(一) 轮廓改变

X线上充钡后的消化管的轮廓平滑而连续，当消化道壁发生病变时，可使其轮廓发生改变。

1. 龛影 龛影亦称之为壁龛(crater)，其病理基础是消化道壁的溃烂缺损，致使钡剂进入壁内，在切线位上龛影位于器官正常轮廓之外，轴位则呈致密钡点与器官重叠。肿瘤性病变的溃烂位于腔内，形成腔内龛影。

2. 憩室 憩室是消化管壁局部发育不良、肌壁薄弱和内压增高致该处管壁膨出于

器官轮廓外，使钡剂充填其内。憩室可发生于消化管任何部位，以食道、十二指肠降部、小肠和结肠多见，X线上表现为器官轮廓外的囊袋状突起，粘膜可伸入其内，与龛影不同。

3. 充盈缺损 充盈缺损(filling defect)是指消化管腔内因隆起性病变而致使钡剂不能在该处充盈。此征多见于消化道良恶性肿瘤和肉芽肿(图 6-5)，少数亦可为异物所引起。

(二) 粘膜及粘膜皱襞改变

1. 粘膜破坏 多由恶性肿瘤引起，表现为粘膜皱襞消失，形成杂乱无章的钡影，造成与正常粘膜皱襞的连续性中断。

2. 粘膜皱襞平坦 多为粘膜和粘膜下层水肿或肿瘤浸润所引起。表现为皱襞不明显或消失，水肿者多为逐渐移行，与正常皱襞无明确分界(良性溃疡)；浸润者多伴有病变形态固定而僵硬，并与正常粘膜有明显界限(恶性肿瘤)。

3. 粘膜纠集 慢性溃疡时，因瘢痕挛缩致皱襞呈放射状从四周向病变集中(图 6-6)。

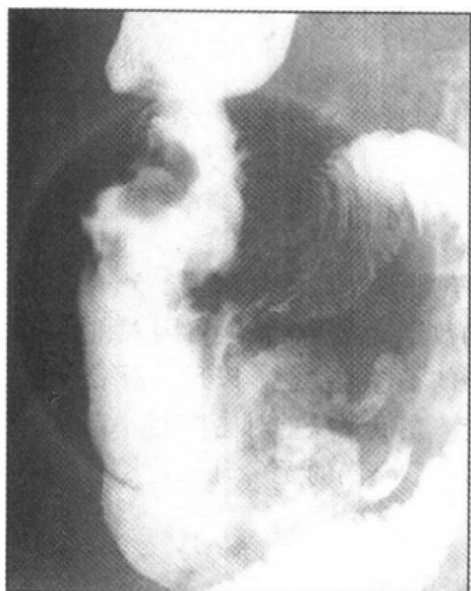


图 6-5 结肠癌 增生型

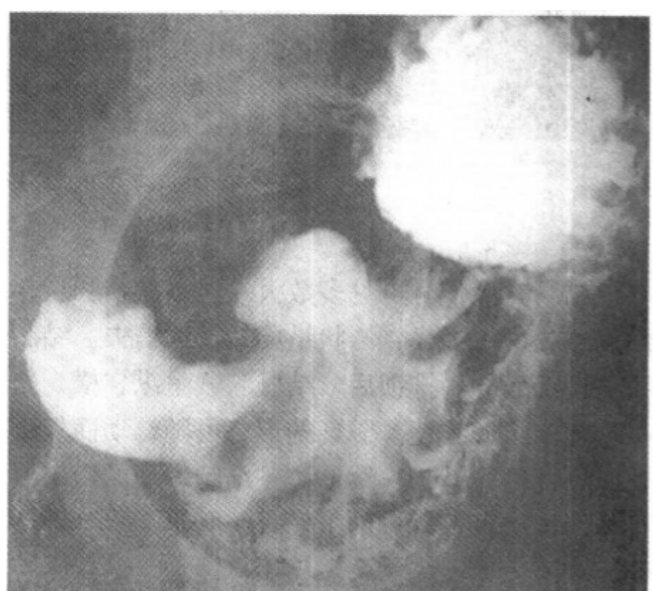


图 6-6 胃溃疡粘膜纠集
胃窦小弯侧细长条状溃疡瘢痕，粘膜向其呈
车辐状纠集，直达溃疡口部

4. 粘膜皱襞增宽和迂曲 亦称粘膜皱襞肥厚，多见于慢性胃炎和胃底静脉曲张，表现为粘膜皱襞的透明条纹影增宽，常伴有皱襞迂曲和紊乱。其病理基础为粘膜和粘膜下层的炎症、肿胀及结缔组织增生。

5. 微粘膜皱襞改变 双重造影时可显示胃小区、胃小沟及结肠的无名区和无名沟等微皱襞影像。炎性疾病时，这些小区非均匀性、呈颗粒状增大，小沟增宽且模糊，伴有糜烂时小区和小沟结构可破坏消失，可显示散在小点状钡影；癌瘤时局部小区和小沟完全破坏。

(三) 管腔改变

主要为管腔狭窄或扩张。炎性狭窄范围较广泛，有时具有分段性，狭窄边缘较光整；癌性狭窄范围局限，管壁僵硬、狭窄，边缘不规则；外压性狭窄多偏于管腔一侧且伴有移位，管腔压迹常光整；痉挛性狭窄形状可变性和可消失性为其特点。管腔扩张常为梗阻或麻痹引起，均可有积液和积气，前者常有蠕动增强，而后者则蠕动减弱。

（四）位置和可动性的改变

邻近病变的压迫常可致消化管位置发生改变，如肝左叶肿块可使胃底向下移位并在该处出现充盈缺损；胰头癌常使十二指肠曲变大，并伴有肠管浸润；肠系膜肿大淋巴结、后腹膜占位性病变可使小肠压迫移位，并产生压迫性充盈缺损；粘连和牵拉不仅有胃肠道移位，还有可动性受限；先天性异常和胃肠道的扭转亦是导致位置异常的常见原因。

（五）功能性改变

胃肠道功能包括张力、蠕动、排空功能和分泌功能，器质性和功能性改变均可导致胃肠功能的异常。

1. 张力改变 胃肠道张力受神经控制和调节，交感神经兴奋和迷走神经麻痹可使张力升高，管腔变小；张力低则使管腔变大，如麻痹性肠梗阻常使肠管张力下降，管腔扩张；溃疡的局部刺激可引起管腔变窄。痉挛为局部性张力增高。食道痉挛使其轮廓为波浪状；胃窦痉挛使窦腔狭窄；幽门痉挛使钡剂排空延迟；球部和盲肠痉挛可使其充盈不良；结肠痉挛使肠管变细，袋形增多，肠管呈波浪状。痉挛的特点是暂时性，形态可变性和可用解痉剂消除。

2. 蠕动改变 蠕动增强表现为蠕动波增多、加深和运行加快，蠕动减弱则反之。逆蠕动与正常运行方向相反。肿瘤浸润使病变处蠕动消失，肠麻痹则全部小肠无蠕动可见。

3. 排空功能改变 排空功能与张力、蠕动、括约肌功能和病变本身有关。胃的排空时间约为4小时，小肠排空时间约为9小时，超过上述时间而仍有钡潴留则称为排空延迟。胃肠运动力增强则表现为排空时间缩短，如服钡后2小时即抵达盲肠则意味着运动力增强，肌注新斯的明常可缩短排空时间。

4. 分泌功能改变 胃肠分泌功能的改变常与疾病有关。胃溃疡时常引起胃分泌增加，使胃液增多，立位透视可见液平，服钡后钡不能均匀涂布在胃壁上；吸收不良综合征时肠腔内分泌物增加，钡剂易凝成片絮状，粘膜纹理增粗模糊；过敏性结肠炎时肠腔内有大量粘液存在，服钡后表现为细长或柱状影，结肠粘膜钡附着不良，肠管轮廓不清。

第三节 肝胆胰脾正常影像和异常表现

一、肝 脏

（一）X线

肝区平片和透视，已不再用于诊断肝脏疾病。肝动脉造影时，依肝内血管显影的次序，可分为3期：①动脉期：可见肝区内自肝门向肝左右叶呈树枝状、管径渐细、分

布均匀、走行自然的血管影。② 实质期：动脉血管影消失，肝区呈均匀性密度增高。③ 静脉期：肝内静脉显影汇合成肝右、肝中和肝左静脉，出第二肝门，回流至下腔静脉。在腹腔动脉造影时，由于脾静脉回流，还可见肝内门静脉显影。

异常的血管造影表现有：① 肝动脉代偿性增粗；② 血管受压移位：肝内肿瘤或囊肿引起的占位征象；③ 异常新生血管：亦称病理血管或肿瘤血管，表现为管径粗细不均，走行方向紊乱而无规则，是恶性病变的重要征象；④ 血管浸润：血管壁的不规则、狭窄、闭塞、僵硬；⑤ 肿瘤染色：与正常肝区相比，肿瘤内循环缓慢，排空延迟，在实质期，呈密度增高影。在良性肿瘤时，染色边缘较光整，密度较均匀，而在恶性病变时则反之；⑥ 充盈缺损：病变区无血供，实质期为无对比剂染色的空白区，常见于肝内囊性病变或肿瘤液化坏死；⑦ 静脉早显：在动脉期可见肝内静脉或门静脉显影，多为肿瘤破坏动脉和静脉，造成动静脉短路所致；⑧ 门静脉改变：门脉主干或分支被压、推移、浸润，腔内充盈缺损，间接门静脉造影时循环时间延长等(见图 6-7)。

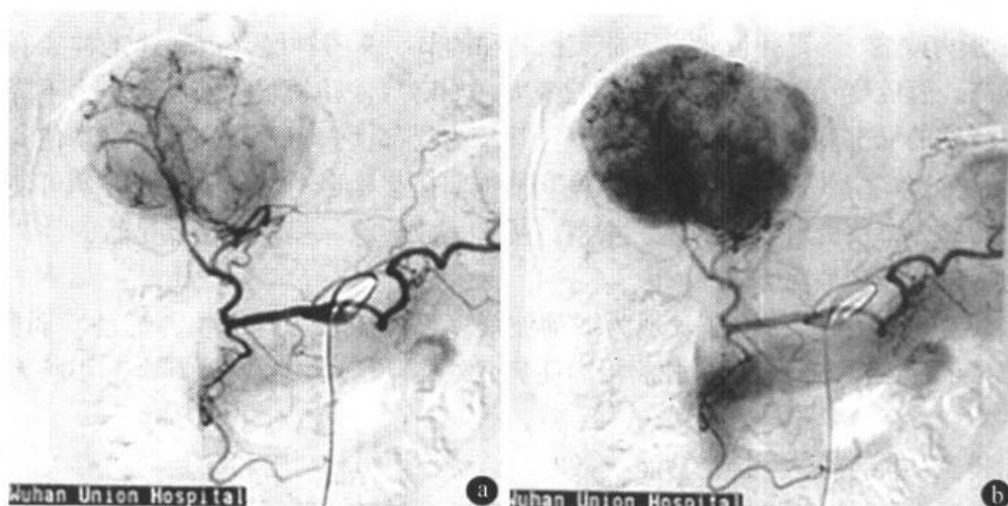


图 6-7 原发性肝癌数字减影血管造影

a. 动脉期 肝右叶巨大占位性病变，其内可见大量肿瘤血管；b. 实质期 可见瘤体染色，其内可见小的充盈缺损影，为坏死组织引起

(二) USG

二维声像图上，肝表面平滑，包膜线清晰，膈顶部呈圆弧形，下缘和外缘呈锐角。正常肝实质为均匀分布的细小光点，中等回声。肝内管道结构呈树状分布。肝内门静脉管壁回声较强，可观察至三级分支。肝静脉及其一级分支也可较好显示，但管壁很薄且回声弱。肝内胆管与门静脉伴行，管径较细，约为伴行门脉的 1/3。肝内动脉一般难以显示。

彩色多普勒检查，肝内门静脉血流为朝肝流向，呈持续性平稳频谱，可随心动周期和呼吸运动略有起伏。肝静脉显示为离肝血流，频谱呈三相波型与下腔静脉相似。

正常肝右叶前后径为 8~10cm，右叶最大斜径为 10~14cm，左叶厚度和长度分别不超过 6cm 和 9cm。

(三) CT

主要是分析横断层面上各组织结构及病变的形态、密度、边缘轮廓、部位、大小，以及病变对血管结构的侵蚀、压迫等。

1. CT平扫

正常表现：平扫肝实质呈均匀的软组织密度，高于脾、胰、肾等脏器，CT值为50~70Hu。正常肝脏轮廓光滑，其断面形态和结构依断面位置而不同(见图6-8)

肝门区脂肪组织呈不规则形或类似多角形低密度影，为脂肪密度，其内有肝动脉、门静脉和胆管进出。门静脉较大而居后，肝动脉位于其前内，胆管(主要是肝总管)位于前外方。肝内门静脉和肝静脉密度低于肝脏，显示为管道状或圆形影，越近门静脉或下腔静脉平面越粗大。下腔静脉平扫时为圆形或卵圆形低密度影。

异常表现：①病变密度：平扫时肝脏病灶的密度低于、等于或高于正常肝组织，则分别称为低密度、等密度或高密度病变。一个病灶内兼有两种或两种以上的密度者则为混杂密度病变。大多数肝内病变如良、恶性肿瘤、肝脓肿等平扫时均表现为低密度灶，其CT值在水与正常肝之间。恶性肿瘤密度不均，有液化坏死时于低密度灶内可见更低密度影。良性肿瘤密度均匀，当较大的血管瘤内有血栓形成时，其密度亦可不均。病灶内有气液平，为肝脓肿的典型表现。肝囊肿则为水样低密度。肝内高密度灶可见于血肿与钙化。血吸虫性肝硬化表现为肝包膜下、肝内分支状、条状钙化影，肝内胆管结石表现为肝内小点状、条状沿胆道分布的钙化影。肝血肿可为肝脏外伤或肝肿瘤合并出血所致。此外极少数肝肿瘤平扫时可表现为等密度灶，单作CT平扫易漏诊。②病变形态：肝内病变多呈圆形或类圆形，恶性肿瘤边缘不清，良性肿瘤、肝脓肿等边界光滑。③病灶大小：病变大小可从数毫米至十多厘米，甚至占据肝脏的大部分容积。常规CT可发现0.5~1.0cm以上的小病灶。④病灶数目：肝转移瘤常为多发病灶。原发于肝脏的良、恶性肿瘤、肝脓肿既可单发也可多发。

2. 增强扫描

正常表现：增强后肝实质和肝内血管均有强化，CT值较平扫升高。其强化程度取决于对比剂的剂量和注射速度。在动脉期，肝内动脉明显强化，肝实质无强化，动脉呈明显的高密度影像。门静脉期，门静脉和肝静脉强化明显，肝实质开始强化，CT值逐渐升高，但静脉血管的密度仍高于肝实质。门脉晚期或肝实质期，门静脉和肝静脉内对比剂浓度迅速下降，肝实质达到强化的峰值，此时静脉血管的密度与肝实质相当或低于后者。正常肝内胆管分支细小，平扫及增强都不能显示。

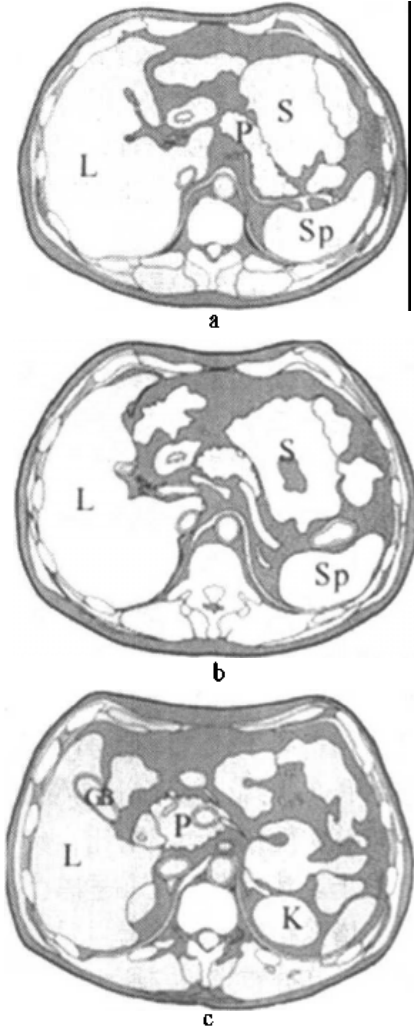


图6-8 肝脏CT不同层面断层图

L. 肝; S. 胃; Sp. 脾;
P. 胰; K. 肾; Gb. 胆囊

异常表现：增强后病灶可表现为不强化，环状强化及不同程度的病灶实质强化。囊性病变表现为不强化，增强前后 CT 值均为水样密度，如肝囊肿、肝包虫囊肿。脓肿呈环状强化，其脓腔内含脓液，不强化。肝肿瘤呈不同程度的强化。富血管性肿瘤如大多数原发性肝癌、肝血管瘤、肝腺瘤，在动脉期有明显强化，病灶密度高于正常肝。少血供性肿瘤如多数转移癌，表现为轻、中度强化，增强扫描的各个时期病灶密度均低于正常肝。

增强扫描的动、静脉期还可显示病灶引起的肝内血管异常，表现为肝内动脉、门静脉、肝静脉分支侵蚀、破坏、推压、移位及门脉瘤栓形成等。原发性肝癌侵蚀、破坏邻近血管并形成门脉癌栓，后者表现为门脉期门静脉主干及其大分支内有对比剂的充盈缺损。良性占位病变则推移周围血管。

(四) MRI

观察 MR 图象要比 CT 复杂得多，首先要了解 MR 设备类型、磁场强度、扫描参数等，因为这些因素直接影响图像质量；其次在分析 MR 图象时，要对矢状面、冠状面和横断面图象作全面观察，以便获得立体解剖概念，有助于判断病变的位置乃至起源。特别要结合 T_1WI 及 T_2WI 观察各层面上正常组织结构以及病变的大小、形状、位置、边界轮廓以及与周围器官的解剖关系，尤其要注意分析平扫 T_1WI 、 T_2WI 及增强后病变的信号强度变化，因为这些是判断病变性质的关键。

1. 正常表现

MR 平扫：肝脏的解剖形态在横断面图象上与 CT 相似。正常肝实质 MR 信号均匀，在 SE 平扫 T_1WI 上肝实质呈中等信号，比脾信号稍高，在 T_2WI 上其信号强度明显低于脾，肝门区及肝裂内因含有较多脂肪，故在 T_1WI 呈不规则高信号， T_2WI 上其信号稍减低，但仍高于软组织信号(见图 6-9)。肝内外胆管因含胆汁，在横断面上呈圆点状或长条状长 T_1WI 低信号和长 T_2WI 高信号。肝内血管在 T_1WI 及 T_2WI 均为黑色流空信号，与正常肝实质形成明显对比，其中右、中肝静脉显示率为 100%，左肝静脉为 98%，门静脉主干及其左右分支亦呈黑色流空信号。

增强扫描：肝脏增强后，Gd-DTPA 主要分布在细胞外间隙，能缩短组织的 T_1 弛豫时间，其分布容积与原组织的 T_1 和 T_2 时间共同决定 T_1WI 图象的增强程度，但其信号强度与对比剂浓度之间不存在线性关系。正常肝实质在增强后呈均匀性强化，即肝实质信号强度在 T_1WI 上比平扫高，同时肝脏血管结构亦出现对比增强，而肝内胆管不显示增强。MRA 可清晰显示肝脏及腹部血管结构(图 6-10)。

2. 异常表现

肝脏异常表现主要有以下几个方面：① 病变形态：肝硬化时，肝脏体积缩小，形态失常，肝缘凸凹不平，肝各叶大小不成比例。肝内良性肿瘤多呈圆形或椭圆形，边界光滑；恶性肿瘤形态多不规则，边界不清。② 病灶信号强度：肝内病变信号强度高于、等于或低于正常肝实质信号分别称为高信号、等信号或低信号病变。如果信号不均，有高低，则称为混杂信号病变，大多数肝内病变在 T_1WI 上呈低信号， T_2WI 上为高信号，但不同性质的病变，信号强度存在差异。如肝癌及肝血管瘤在 T_1WI 上均为稍低信号，而在 T_2WI 上前者为稍高信号，后者则为极高信号。肝囊肿在 T_1WI 上呈极低信号，

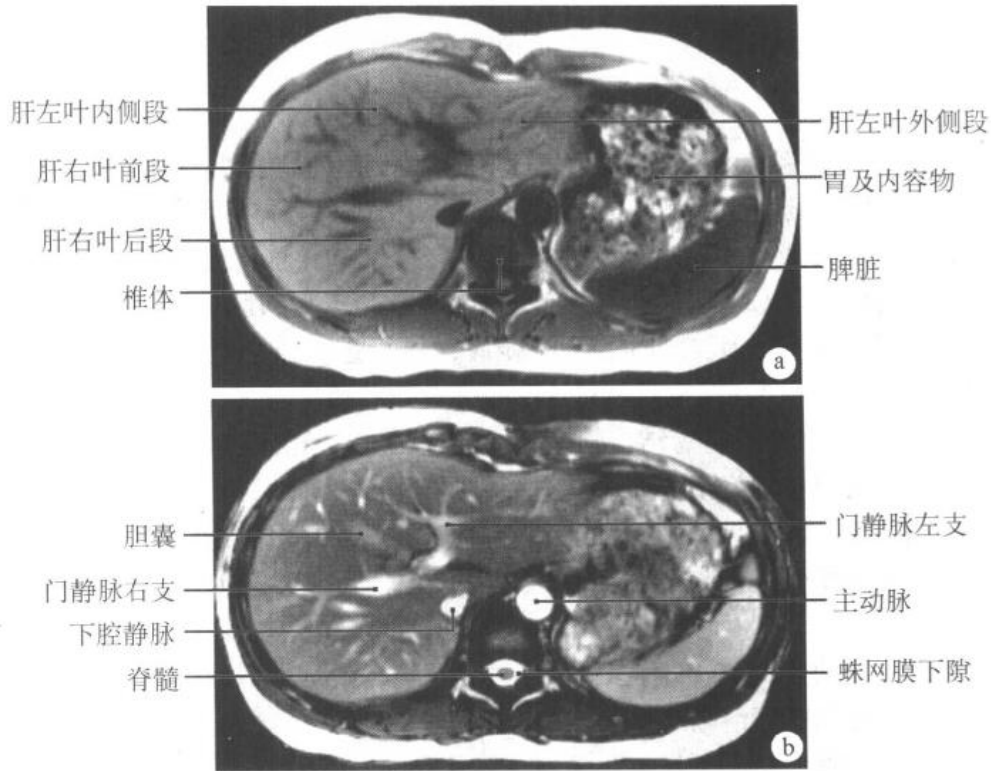


图 6-9 正常肝脏 MRI
a. T₁WI 图像; b. T₂WI 图像

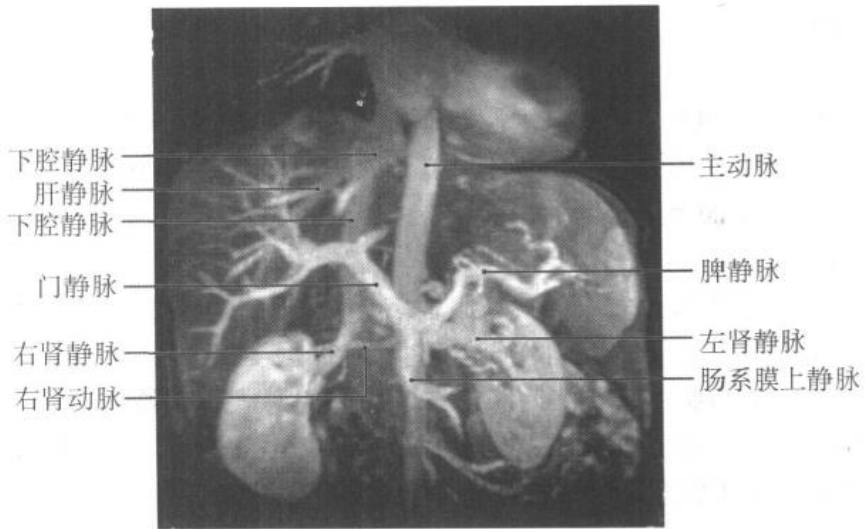


图 6-10 上中腹部正常 MRA 表现

与胆囊信号相似，T₂WI 上呈明显高信号。巨块型肝癌有液化坏死或出血者以及血管瘤伴血栓形成者常为混杂信号。肝内结石或钙化在 T₁WI 及 T₂WI 上均为低信号，不易显示。极少数肝内病变在 MR 平扫上可为等信号，极易漏诊，对此需作增强扫描方可显示。③ 病灶大小及数目：肝内病变大小差异悬殊，小者仅数毫米，大者可占据肝脏的

大部。肝内多发病灶多为转移癌，单发病灶多见于肝囊肿、血管瘤、肝脓肿等。

二、胆 囊

(一) X线

除不透 X 线的胆系结石、钙化的胆囊壁和含钙胆汁的胆囊外，X 线平片很少有阳性发现。ERCP 和 PTC 显示胆系解剖的能力相似。正常时，肝内胆管呈树枝状分布，纤细、整齐，逐级汇合成左、右肝管，再汇合成肝总管。肝总管宽约 0.4~0.6cm，长约 3~4cm，在与胆囊管汇合成胆总管后，走行于十二指肠球与胰腺的后方，先向内下再向外下走行，同胰管汇合，汇合处称 Vater 壶腹，斜行进入十二指肠降部。胆总管宽约 0.4~0.8cm，长约 6~10cm，宽度超过 13mm 可认为有病理意义，但胆囊切除术后胆总管宽度可达 19mm，在判断时需结合临床和实验室结果。在胆道结石时可见梗阻以上胆管扩张，梗阻端可见边缘光滑的充盈缺损影。胆囊内蛔虫显示为长条状充盈缺损。如梗阻由恶性肿瘤引起，除可见胆管扩张外，因胆管受肿瘤浸润，梗阻端可表现为突然变细的外形不规则的狭窄，此点与良性狭窄不同。

(二) USG

正常胆囊长径约为 7~9cm，前后径 3~4cm，胆囊壁厚径不超过 2~3mm。纵断面呈梨形或长茄形，边缘轮廓清晰，壁为纤细光滑的强回声带，囊腔内为无回声区，后壁和后方回声增强。胆囊纵切面可显示胆囊颈、体和底部。胆囊颈部位置较深，指向第一肝门，邻近门脉。胆囊体部贴近胆囊床，底部游离于肝下缘，邻近腹前壁。横切面上，胆囊显示为圆形无回声区，位于肝右叶和肝左内叶之间，右后方为右肾。位于第一肝门部的左右肝管常可显示，应用高分辨力超声还可观察到三级胆管(段支胆管)。

(三) CT

1. 平扫

正常表现：① 胆管：平扫肝内胆管通常不能显示。肝总管位于肝门区，呈圆形低密度影，胆总管胰头上段及胰头段分别位于胰头上区域和胰头内后方，呈圆形低密度影。② 胆囊：横断面上呈卵圆形，位于方叶下方的胆囊窝内。内容物为水样密度，囊壁厚约 2mm。

异常表现：① 形态及大小异常：胆管结石或肿瘤可致梗阻近端的胆管扩张，肝内胆管扩张表现为肝内增宽、迂曲的条状、树枝状低密度影，从肝门向肝的外周延伸。胆总管直径超过 1cm 为胆总管扩张。胆囊增大可为胆总管下端结石或肿瘤、胆囊扩张所致。② 密度异常：胆囊、胆管结石表现为相应部位的高密度影，呈类圆形，边界清楚。软组织密度影可见于胆囊息肉、胆囊癌、胆道癌及泥沙状结石。

2. 增强扫描

正常表现：① 泛影葡胺增强扫描，若肝内胆管不扩张，一般不能显示，或显示为规则细小的树枝状低密度影，与门静脉伴行，从肝门向肝周延伸，由粗到细。肝外胆道显示为圆形低密度影，胆道壁可强化，使胆道影更清晰。胆囊壁强化，胆囊内液体不增强。② 胆影葡胺增强扫描，胆道及胆囊内充盈对比剂，呈高密度影像。

异常表现：① 泛影葡胺增强扫描：平扫时显示的各种密度结石均无增强；肝内外

胆管扩张显示为无强化的低密度影，管壁明显强化；胆囊癌、胆管癌表现为轻~中度强化。②胆影葡胺增强扫描：胆结石、胆囊癌、胆管癌均表现为相应部位的充盈缺损。肝内外胆管扩张表现为增宽、迂曲呈蚯蚓状的高密度影。

(四) MRI

分析胆系 MR 图像时应从 MR 平扫上和 MRCP 上观察胆系(胆囊、胆囊管、胆总管及肝内胆管)的大小、形态、位置、边缘及其与邻近器官的解剖关系。当发现病变时要分析病变的位置、大小、数目等。特别要从 T₁WI 及 T₂WI 仔细观察病变的信号强度变化，以便对病变性质作出判断，同时应在 MRCP 上观察胆树有无狭窄、梗阻、扩张及压迫等。目前，MR 及 MRCP 诊断胆系疾病的价值已超过 CT 及超声。

正常表现：正常肝内胆管及胆囊管在 MR 平扫上不易显示。在 T₁WI 胆囊及胆总管呈均匀的低信号，T₂WI 上呈明显高信号，正常胆树只能在 MRCP 上方可显示其全貌，呈均匀的高信号。其中肝外胆管的显示率为 100%，胆总管直径 ≤ 0.8cm，肝总管直径约 0.4cm，边缘光滑，MRCP 对无扩张的肝内胆管显示率达 82%；对判断梗阻性胆管扩张的准确率为 91%~100%，判断梗阻部位准确率为 84%~100%。

异常表现：胆道异常表现主要包括大小、形态、数目异常和信号强度异常。胆系的梗阻性病变可使胆囊体积明显增大以及肝内外胆管扩张。梗阻程度越重，胆囊及胆管的扩张越明显。数目异常多见于先天变异如双胆囊、三胆囊、胆囊缺如、胆囊分隔、胆管囊肿等。信号异常多见于病理改变，如胆囊结石和肝内外胆管结石。在 T₁WI 多数结石信号与胆汁近似，呈低信号，部分结石比胆汁信号高，T₂WI 上结石在高信号胆汁的衬托下呈低信号。在 MRCP 上，胆系结石亦为圆形低信号。胆囊癌及胆管癌多为软组织信号。胆囊炎时胆囊壁增厚，周围可见水肿信号。

三、胰 腺

(一) X 线检查

1. 普通检查 平片可发现胰区钙化和胰管结石，有助于诊断慢性胰腺炎。

2. 造影检查

(1) 胃肠钡餐造影：胰腺增大可引起胃与十二指肠位置和形态的改变。由于十二指肠与胰头解剖关系密切，低张十二指肠造影能更好显示胰腺病对肠壁的压迫、推移和侵蚀，本检查方法不能诊断胰腺的早期病变。

(2) ERCP：正常主胰管从开口至胰尾逐渐变细，轮廓光滑，腔径变异在 3~5mm 之间。自主胰管有 15~30 个口径相同的分支分出，有时可见较细的副胰管，位于主胰管之上。ERCP 的异常表现有：胰管阻塞、狭窄，边缘不规则，腔内充盈缺损，胰管走行异常，分支僵直、短缺或排列不整齐，也可粗细不均呈串珠状或囊状扩张。ERCP 对诊断慢性胰腺炎、胰头癌和壶腹癌有一定帮助。由于胆管可同时显影，故有助于了解胆管病变与胰腺病变的关系。

(3) 血管造影：胰腺血管造影主要适应证是确定胰腺内分泌性肿瘤的位置，胰腺 α 或 β 细胞瘤均为富血管性肿瘤，实质期可明显染色而易于诊断。

(4) PTC：用于了解胆管阻塞是否源于胰头占位性病变。

(二) USG

正常胰腺声像表现：横切扫查时可显示胰腺长轴切面。正常胰腺常见有蝌蚪形、哑铃形及腊肠形等形态。正常胰腺的边界整齐，胰头稍膨大，向左后突出部呈锄头形即为钩突。胰头向左前移行并变窄即为胰颈。继续向左延伸越过腰椎前方，即为胰体，位于腹主动脉前方。再向左延伸并逐渐变细直至脾门，即为胰尾。胰腺内部呈均匀细小光点回声，多数回声稍强于肝脏。纵切扫查可显示胰腺短轴切面形态，通过肝脏及下腔静脉纵切扫查时，胰头呈椭圆形。通过肝左叶及腹主动脉纵切扫查时，胰体近似三角形。

正常值：关于胰腺的大小，多以测量胰腺的厚径为准。目前公认的测量方法为切线测量法，根据胰腺走行的弯曲度划一些切线，分别在胰腺的头、体、尾的测量处作垂直线来测量胰腺的前后缘。亦有作者采取于下腔静脉的前方测量胰头，在主动脉的前方测量胰体，在主动脉或脊柱左缘测量胰尾。由于胰腺形态的不同及测量方法的差异，胰头厚度测量值差异较大。一般认为，胰头厚度小于2.5cm，胰体尾厚度在1.5cm左右，大于2cm应考虑异常，主胰管直径为1~2mm，超过2mm者应考虑胰管增粗。

(三) CT

1. 平扫

(1) 正常表现：胰腺呈弯曲的带状影，弓形向腹侧，背侧紧邻门静脉主干和脾静脉。它分为头、颈、体、尾部并由粗逐渐变细，少数胰腺头、尾部较粗，体部较细，但其外形轮廓光滑连续。胰腺呈软组织密度，低于肝脏。老年人胰腺萎缩，由脂肪取代，胰腺可呈羽毛状且较中年人细小。胰管通常不能显示或小于2~4mm，胆总管胰头段呈圆形低密度影，直径小于1cm为正常范畴。

(2) 异常表现：① 形态轮廓异常：急性水肿型胰腺炎胰腺弥漫性肿大，边缘模糊；慢性胰腺炎，由于纤维增生，胰腺萎缩变细；胰腺肿瘤表现为胰腺局限性隆起，肿瘤较小者胰腺形态可正常。② 密度异常：胰内低密度灶可见于水肿明显或坏死性胰腺炎、胰腺囊肿、胰腺肿瘤；高密度灶可见于慢性胰腺炎的钙化灶、胰内出血灶；胰岛细胞瘤、部分胰腺癌平扫时可表现为等密度病变。③ 胆管、胰管异常：胰腺癌、慢性胰头炎可至不同程度的胆总管扩张、肝内胆管扩张及胰管扩张。炎性病变还常伴有胰管结石。十二指肠壶腹-胰钩突癌可致胰管及胆总管同时扩张，称为双管征。

2. 增强扫描

(1) 正常表现：增强扫描胰腺均匀强化。由于胰腺实质血供丰富，动脉期胰周动脉如脾动脉、肠系膜上动脉、胃左动脉、胃十二指肠动脉等和胰腺实质明显强化，静脉期门静脉、脾静脉、肠系膜上静脉显示强化，胰腺实质的密度较动脉期降低。

(2) 异常表现：① 病灶无明显强化：胰腺癌多为少血管性肿瘤，增强扫描的各个时期均无明显强化。胰腺囊肿、胰腺炎的坏死灶及假囊肿无强化。② 病灶部分强化：胰腺囊腺瘤或囊腺癌的壁结节或囊内间隔有强化，囊内液体部分无强化。胰腺脓肿呈环状强化。③ 病灶强化：胰岛细胞瘤在增强早期(动脉期)强化明显，其密度高于正常强化的胰腺。

(四) MRI

分析胰腺MR图像时，应从T₁WI及快速梯度回波加脂肪抑制序列观察胰腺大小、

形态、位置及边缘轮廓，在 T₂WI 上应仔细观察病变的信号变化情况，以便判断病变的性质，在 MRCP 上主要观察主胰管的通畅情况。

1. 正常表现 正常胰腺 MR 信号强度在 T₁WI 及 T₂WI 上均与肝实质相似，呈均匀性中低信号，胰腺周围脂肪呈高信号。主胰管在 MRCP 上呈细条状高信号影，平均长约 15cm，其直径胰头部为 4mm，体部为 3mm，尾部为 2mm。

2. 异常表现 胰腺异常表现主要包括大小、形态、边界及信号强度改变，胰腺肿瘤性病变可使胰腺体积增大，形态失常，边界不光整。胰腺囊性病变呈长 T₁ 低信号和长 T₂ 高信号改变。胰管结石或胰头肿瘤累及胰管可导致胰管梗阻性扩张。胰腺钙化表现为低信号。胰腺水肿表现为胰腺增大，边界模糊，在 T₁WI 上为低信号，T₂WI 上为高信号。

四、脾 脏

(一) X 线

1. X 线平片 可粗略估计脾脏的大小和显示脾内钙化。

2. 脾动脉造影 脾动脉长度变异在 8~32cm 之间，随年龄增加，走行渐呈迂曲。脾动脉进入脾门后分成 2 大支或 3 大支，以后再逐渐分支。脾血窦丰富，常在脾动脉排空或开始注射后 5 秒钟显影，此时可了解脾脏的大小、轮廓、位置和形态，注射对比剂后 10 秒，脾内及脾门静脉显影。脾动脉造影常见的病理改变有：① 动脉期：脾动脉充盈缺损或瘤样扩张；② 实质期：根据病变性质可表现为富血管性病灶、肿瘤血管、实质充盈缺损等；③ 静脉期：脾静脉显影延迟，脾静脉内充盈缺损。

(二) USG

正常脾脏声像图：肋间斜断面脾脏略呈半月形，长轴与左侧第 10 肋平行。脾包膜呈光滑的细带状回声。外侧缘呈弧形，内侧缘内陷，为脾门，此外显示脾静脉、脾动脉管状无回声。脾实质呈均匀低回声，光点细密。彩色多普勒显示脾门处及脾内脾静脉的分支呈蓝色血流。胰腺后方脾静脉呈红色血流显示。脾门处脾动脉呈红色血流，腹腔干发出脾动脉分支处依不同的声束方向可呈蓝色或红色，脾动脉呈部分空窗型层流，中等阻力，阻力指数 0.50~0.70。

脾脏大小的测量与正常值：脾脏厚度(前后位)：左侧肋间斜切显示脾门及脾静脉，从此点至外侧缘弧形切线的连线，正常不超过 4cm。脾长度(上下径)：脾下极最低点至脾上极最高点之间的距离，正常小于 11cm。脾静脉内径：脾门处脾静脉内径小于 0.8cm。

(三) CT

1. CT 平扫

正常表现：脾脏位于左上腹，胰尾与左肾之间，CT 图像上脾脏近似于新月形或内缘凹陷半圆形。密度均匀，略低于肝脏。

异常表现：① 脾肿大：正常脾前后径平均为 10cm，宽为 6cm，上下径为 15cm，超过此径线为脾脏增大。一般横断面上正常脾外缘最长不超过 5 个肋单元(一个肋骨或肋间隙断面为一个肋单元)。② 脾数目异常：可表现为多脾、副脾或无脾。③ 密度异常：

低密度病灶见于脾肿瘤、脓肿、囊肿、脾梗死与脾挫伤等。肿瘤多为稍低密度影，与正常脾密度差较小，平扫不易分辨。囊肿呈水样低密度影，脓肿与梗死的低密度灶边界清楚，挫伤病灶边界模糊。高密度病灶可见于脾外伤性血肿、脾错构瘤和寄生虫性囊肿的钙化灶。

2. 增强扫描

正常表现：增强早期(动脉期)皮质强化高于髓质，脾脏密度不均，静脉期和实质期脾脏的密度逐渐均匀一致。

异常表现：①强化病灶：血管瘤早期病灶呈周边强化，延迟扫描呈等密度病灶。淋巴瘤、转移瘤表现为轻—中度强化。②环状强化：脓肿壁呈环状强化。③无强化病灶：囊肿和脾梗塞病灶无强化。

(四) MRI

1. 正常表现 在横断面上，脾的大小、形态与 CT 表现相似，一般不超过 4 个肋单元，边缘光滑。在冠状面上显示脾的大小、形态及其与邻近器官的关系优于横断面。脾脏因含大量血液，故 T_1 及 T_2 弛豫时间均较长，即 T_1 WI 上脾信号低于肝脏， T_2 WI 上信号强度比肝脏高。脾门血管呈黑色流空信号。

2. 异常表现 脾的正常变异较大，如副脾、多脾、异位脾等，但其信号强度始终与脾相同。脾肿瘤多为单发，亦可多发，圆形或椭圆形，边缘清楚或不清楚，呈稍长 T_1 长 T_2 信号。由于正常脾在 T_2 WI 上信号极高，因此容易掩盖肿瘤病变。如果肿瘤伴出血坏死，则为混杂信号。囊性病变如脾囊肿多呈圆形长 T_1 低信号和长 T_2 高信号。脾内血肿的信号与出血时间有关。脾内钙化呈黑色低信号，MR 不易显示。

第四节 食管疾病

一、食管静脉曲张

食管静脉曲张(esophageal varices)是指食管粘膜下层的静脉丛异常迂曲呈瘤样扩张，多为门静脉高压引起。临床上曲张的食管静脉易受粗糙食物的损伤或粘膜的溃烂而破裂出血，常是病人致死的原因。

【影像学表现】

X 线：早期表现为食管纵行粘膜皱襞局限性增粗或稍显迂曲，管壁边缘不光整，有多发性小凹陷或结节，管壁柔软略呈锯齿状。随着曲张的静脉在程度上和数量上的增加，食管粘膜皱襞明显增粗、迂曲，呈串珠状或蚯蚓状充盈缺损，管壁呈锯齿状改变，可波及食管中段。严重的静脉曲张，透视下食管蠕动减弱，钡剂排空延迟，管径扩大，但其管壁仍柔软，收缩自如，无局部的狭窄或阻塞(见图 6-11)。

MRI：MR 门脉造影加 MIP 重建可显示曲张的食管静脉网，其效果近似于血管造影。典型的食管静脉曲张可表现为食管下段周围静脉、胃冠状静脉、胃短静脉及奇静脉呈圆条状、蚯蚓状扩张、迂曲。

血管造影：多采用经肠系膜上动脉插管的间接门静脉造影，表现为门静脉的显影延

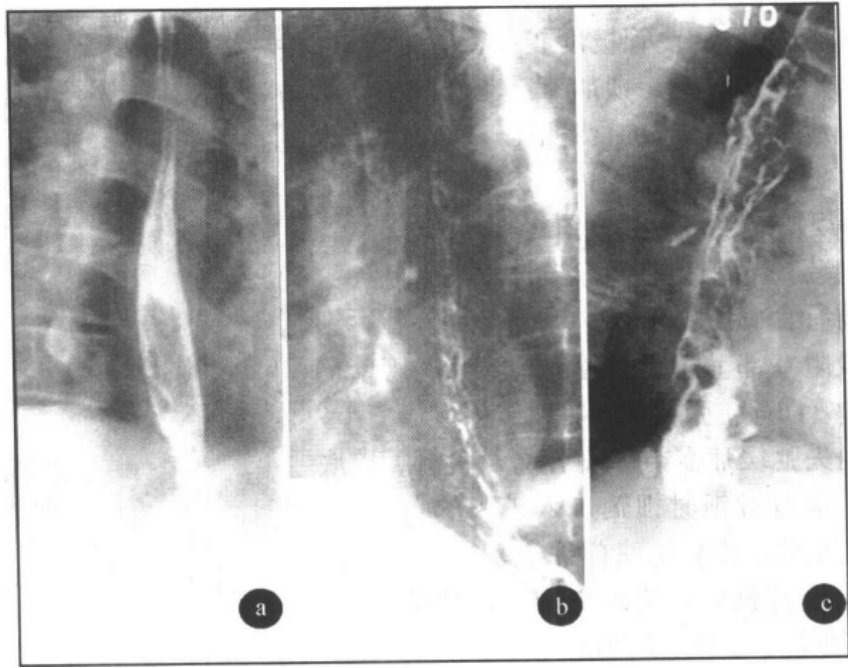


图 6-11 食道静脉曲张

a. 轻度曲张; b. 中度曲张; c. 重度曲张

迟、主干增宽，肝内分支呈枯树枝状，造影剂经胃冠状静脉逆行至迂曲扩张的食道静脉。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

食管吞钡显示粘膜增粗、迂曲，呈串珠状，透视观察管壁伸缩自如，结合肝硬化门脉高压病史、呕血等临床资料可以确诊。

本病主要与食管癌(包括静脉曲张样食管癌)鉴别。食管癌一般发生在食管中段，临床上有进行性持续性吞咽困难，影像学检查可见环形狭窄或腔内龛影或充盈缺损，粘膜破坏、管壁僵硬，管腔恒久狭窄。

对食管静脉曲张的影像检查应首选食管吞钡及食管内镜。如需了解静脉曲张及其吻合静脉，可选择 MRA 检查。血管造影仅用于需行介入治疗者。

二、食管贲门失弛缓症

食管贲门失弛缓症(achalasia)为食管神经肌肉功能障碍性疾病，其主要特征是食管缺乏蠕动、食管下括约肌高压和对吞咽动作的松弛反应障碍。其发病机制尚未完全明了，一般认为与食管的胆碱能神经支配缺陷有关。主要病理表现为中下段食管痉挛狭窄伴发食管上段扩张，贲门部也发生痉挛，其肌层明显肥厚。多发于青壮年，女多于男。临床表现为吞咽困难、胸骨后沉重及阻塞感以及纵隔内邻近器官压迫症状。

【影像学表现】

X线：透视或平片：食管高度扩张并延长，纵隔影增宽，立位片可见气液平面，胃

底气泡多不明显或消失。

食管吞钡检查显示食管极度扩张，形似软囊。当食管内存有大量液体时，钡剂象雪花样分散于液体之中，缓慢地降落到闭塞的食管下段，食管下段呈漏斗或鸟嘴状变细进入膈下胃腔内。狭窄段粘膜完整，边缘光滑或不规则，管壁仍柔软(图 6-12)。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

本病只需行食管吞钡检查即可确诊，食管吞钡显示食管下段阻塞部呈边缘光滑的鸟嘴状，管壁仍柔软，其上食管明显扩张，可以明确诊断。

食管贲门失弛缓症需与纵隔肿瘤及食管、胃底贲门癌鉴别。前者吞钡时钡剂进入扩张的食管内，可与纵隔肿瘤鉴别。而胃底贲门癌于病变部位可见软组织肿块，食管狭窄段边缘不规则，粘膜破坏，吞咽困难呈持续性，不能自行缓解。

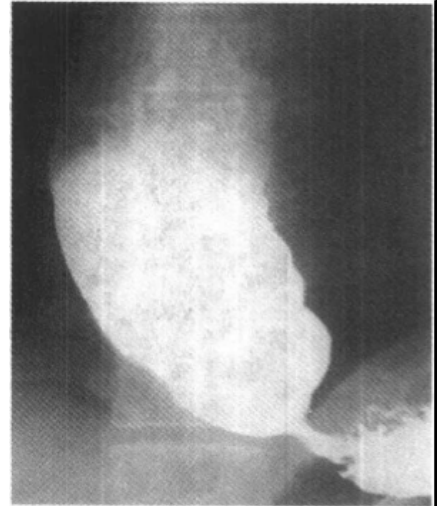


图 6-12 食道贲门失弛缓症

三、食管癌

食管癌(carcinoma of esophagus)为常见的消化系恶性肿瘤之一。患者年龄多在 40 岁以上，男女之比约 3~8:1。其发病一般认为与饮食，饮食习惯，遗传及食管炎有关。

食管癌起源于食管粘膜，多为鳞状上皮癌。病理上早期食管癌可分为隐伏型、糜烂型、斑块型和乳头状型。中晚期食管癌可分为①髓质型：癌侵及食管全层，使管壁增厚、僵硬并向腔外扩展；②蕈伞型：肿块在腔内呈蘑菇状突起，多侵及肌层伴表面溃疡形成；③溃疡型：肿块形成局限性大而深的溃疡，可深达肌层；④缩窄型：癌累及食管全周，造成环形狭窄。以上各型中以髓质型多见。

早期食管癌的症状不明显或偶有食物阻挡感。中晚期食管癌主要表现为进行性持续性吞咽困难，胸闷或胸背痛，声嘶，呼吸困难，晚期可有贫血、消瘦及恶液质。

【影像学表现】

X线：

1. 早期食管癌 X线表现有①食管粘膜皱襞的改变：病变部位的粘膜皱襞增粗、迂曲、中断、边缘毛糙；②小溃疡：增粗的粘膜面上可见大小不等的龛影；③局限性小的充盈缺损：为向腔内隆起的小结节，边缘毛糙不规则，粘膜紊乱；④管壁局限性功能改变：多为局限性舒张度减低，偏侧性管壁僵硬，该处蠕动减弱。

2. 中晚期食管癌 X线表现 典型食管癌表现为局部粘膜皱襞中断、破坏、消失，腔内龛影及充盈缺损，管壁僵硬及蠕动消失。晚期病变可向外生长，X线片上见梭形的软组织肿块影。各型食管癌特殊表现如下：①髓质型：腔内充盈缺损伴中至高度管腔狭窄，其上部食管明显扩张；②蕈伞型：管腔内较低平的充盈缺损，常有表浅溃疡；③溃疡型：以大小和形状不同的龛影为主，切线位见龛影深入食管壁，可出现“半月征”；④缩窄型：呈节段性对称性环形狭窄或漏斗状梗阻，约为 2~3cm，管壁僵硬。

(图 6-13)

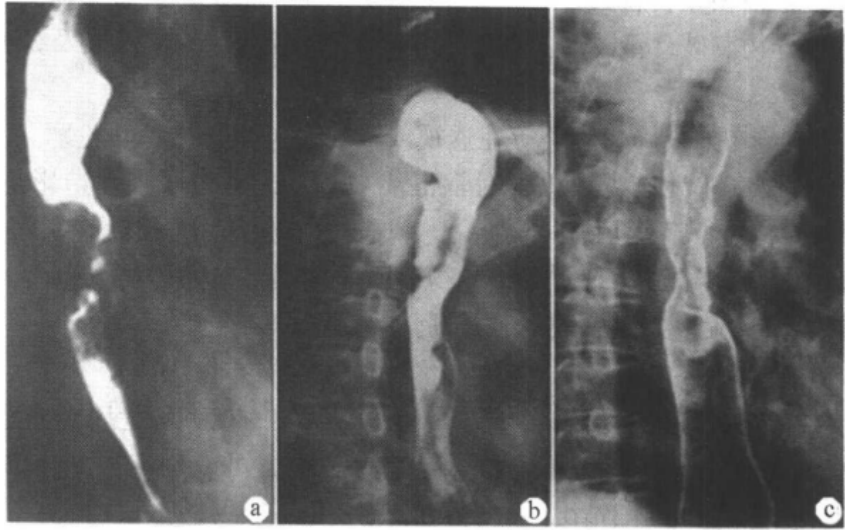


图 6-13 食管癌

a. 缩窄型; b. 溃疡型; c. 蕈伞型

CT: 早期食管癌 CT 检出率低, 中晚期食管癌的 CT 平扫表现为。① 食管壁环形或不规则状增厚。② 食管腔内肿块, 呈圆形或卵圆形, 多为广基底, 有时其表面可见龛影。③ 食管周围脂肪层模糊、消失。④ 周围组织器官受累, 常形成食管-支气管瘘等。⑤ 淋巴结和血源性转移。以纵隔、肺门及颈部淋巴结转移多见。增强扫描显示食管瘤体轻度强化。较大瘤体强化不均匀, 常合并低密度的坏死灶, 较小瘤体强化均匀。

MRI: MR 能多方位显像、对软组织分辨率极高, 应用价值优于 CT。扫描前嘱患者吞服适量水液。中晚期食管癌平扫显示瘤体呈等 T_1 、长 T_2 信号, 突入腔内或环形生长, 管腔狭窄, 食管周围脂肪层消失则提示食管癌已向外侵犯。MR 增强扫描时肿瘤明显强化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床上有进行性持续性吞咽困难, 伴声嘶, 呼吸困难, 消瘦及恶液质表现。中晚期食管癌影像学显示粘膜破坏, 食管局部肿块, 腔内龛影(半月征), 管腔狭窄, 诊断易于确定。

食管癌应与食管良性狭窄、食管炎、贲门失弛缓症、食管静脉曲张、食管裂孔疝、食管良性肿瘤、食管外在的压迫及粘连等鉴别。

早期食管癌的影像诊断须依赖于食管吞钡和食管内镜检查。中晚期食管癌行食管吞钡检查一般能确定诊断, 但只能显示腔内情况。CT 及 MRI 能进一步评价食管壁浸润程度, 周围器官受累及区域淋巴结转移, 有助于临床分期, 可为制订合理的治疗方案提供理论依据。

四、食管异物

嵌留于食管内不能通过的某种物质称食管异物(foreign body of esophagus)。食管异物多见于儿童, 根据其异物特性分为不透 X 线异物及透 X 线异物, 前者如金属、骨骼等,

后者如果核、橡胶、塑料等。

食管异物一般滞留于食管第一、二生理狭窄处，易引起局部食管壁充血、水肿，甚至溃疡形成。尖锐异物刺破食管或食管穿孔可引起食管周围炎、纵隔障炎及纵隔脓肿等。

【X线表现】

1. 不透X线异物如金属、骨骼等在透视或摄片时可清楚显示其轮廓。

2. 透X线异物在单纯透视或摄片时常不能被显示，须口服阳性造影剂(钡剂，碘水等)检查。较大异物可使造影剂通过受阻。较小异物产生部分梗阻，造影剂偏向一侧或绕过异物分流而下，少量造影剂附着于异物表面而勾画出异物形状。楔入食管壁的小刺状异物须吞服钡棉检查，如显示钡棉钩挂则间接提示异物存在。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

有明确的吞食异物史，临床上出现吞咽不适、吞咽困难、胸骨后疼痛感，应疑有食管异物。经常规X线检查直接或间接显示异物存在时，可以确定诊断。如须进一步了解食管壁损伤、穿孔及其周围情况，可行CT或MRI检查。

第五节 胃肠疾病

一、溃疡病

溃疡病可发生于消化道各部位，其中胃和十二指肠最常见，约占消化性溃疡的95%。胃溃疡较十二指肠溃疡少见，二者比例约1:4。

(一) 胃溃疡(gastric ulcer)

胃溃疡发病机制不明，与胃酸水平有关。本病可发生于任何年龄，且无性别差异。

主要病理改变为胃粘膜水肿、炎性细胞浸润，粘膜溃烂、缺损。溃疡好发于胃角小弯侧附近(85%)，多为单发。80%的溃疡最大直径在2.0cm以内，边缘清晰。溃疡口部较为光整，底部较平坦，可深入粘膜下层、肌层和浆膜层，甚至穿破胃壁，急性者可形成穿孔，慢性者则与周围器官粘连。晚期纤维组织增生，导致周围粘膜纠集、胃变形。

临床表现：左上腹疼痛，且餐后疼痛加剧，常伴食欲不振、嗝气、返酸等。体重减轻较明显，可有反复上消化道出血，且量较大。

【X线表现】

1. 直接征象有 ① 龛影：正位或轴位加压呈类圆形钡斑，切线位突出胃轮廓外呈锥状或乳头状影，底部平整、边缘光滑。② 龛影口部水肿带：依据水肿的程度可出现3种X线征。线征为环绕龛影口部宽1~2mm密度减低影；如宽度在5~10mm之间则称项圈征；狭颈征则表现为龛影口明显狭小，似龛影有一颈部。③ 粘膜纠集(图6-6)。

2. 间接征象有 ① 痉挛性改变：小弯侧龛影可在大弯侧相对应部位出现一大而深的切迹，尤如一手指示龛影。② 分泌增加：胃内大量分泌液，使钡剂呈絮状不易涂布于胃壁。立位时可见液、钡分层。③ 胃动力及张力异常。④ 溃疡愈合，瘢痕收缩使胃轮廓变形，呈“蜗牛形”或“沙钟形”胃。⑤ 幽门管溃疡可致幽门狭窄、梗阻。

【诊断与鉴别诊断】

典型临床表现结合胃钡餐和内镜检查可明确诊断。CT不用于诊断胃溃疡，如溃疡穿孔CT上可发现小网膜囊内积气和造影剂影，并被周围软组织包绕。良恶性溃疡的鉴别要点见表6-1。

(二) 十二指肠溃疡(duodenal ulcer disease)

90%以上的十二指肠溃疡发生于球部，多为单发，常见于青、壮年，男性多见，男女之比约3:1~10:1。

球部溃疡一般呈圆形或椭圆形，直径<1.0cm，边缘光整，形成瘢痕后可致球部变形，溃疡易造成出血及穿孔。临床上有饥饿性疼痛且进食后可好转为其特点。

【X线表现】

1. 直接征象有 ① 龛影：表现为圆形或类圆形钡斑，边缘光滑，周围常见一环形透明带，粘膜皱襞向中心纠集。② 球部变形：球部呈“山”字形或“三叶征”。

2. 间接征象有 ① 激惹征：钡剂进入球部后不易停留，很快排至降部。② 幽门痉挛：钡剂滞留于胃窦区，排空延迟，严重者可有幽门梗阻征象。③ 胃液分泌增多，可见大量空腹滞留。④ 球部有固定压痛。

【诊断与鉴别诊断】

典型病史是诊断的主要依据，胃肠钡餐和内镜检查能明确诊断。

二、胃 癌

胃癌(carcinoma of stomach)的发病年龄为40~60岁，男性多于女性，好发于胃窦幽门区，约占50%~60%，其次为贲门和胃体小弯侧。临床症状有上腹疼痛且不易缓解，常伴有消瘦、食欲减退、乏力等。可出现呕血、黑便或幽门梗阻症状。

根据病变程度胃癌可分为早期胃癌和中晚期胃癌。早期胃癌是指癌变仅限于粘膜或粘膜下层，而不论其大小或有无转移。中晚期胃癌依其形态可分为①蕈伞型：肿瘤向腔内生长，呈菜花状，常有溃烂，与周围胃壁有明确分界；②浸润型：癌沿胃壁各层浸润，使胃壁增厚、僵硬，粘膜平坦及消失，形成“革袋状胃”；③溃疡型：癌瘤在胃壁上形成巨大溃疡，深及肌层，边缘形成一圈隆起称环堤。

【影像学表现】

X线：

1. 早期胃癌 低张双对比造影可见 ① 胃小区粘膜结构紊乱、消失。② 切线位上可见刺突样小龛影。③ 可见颗粒状、小圆形充盈缺损，表面毛糙不平。

2. 中晚期胃癌 ① 胃腔内充盈缺损：缺损边缘轮廓不光整，形态不规则或呈分叶状。② 腔内龛影：龛影大而浅，多位于胃轮廓之内，形态不规则，多呈半月形，外缘平直，内缘不整，呈大小不一尖角样指向外周，龛影周围绕以较宽的透亮带，称为“环堤”征，环堤内常见结节状、指压迹状充盈缺损，上述征象称为“半月综合征”(图6-14)。③ 粘膜改变：胃粘膜皱襞局限性破坏、中断，周围粘膜粗大、僵直。④ 胃轮廓改变：胃腔变形，边缘不整齐，胃壁僵硬，病变部位蠕动减弱或消失，胃容积小且固定。

特殊部位胃癌 X线表现：① 贲门癌：气钡双对比检查显示胃底贲门区软组织肿块，可呈分叶状突向胃腔，食道下端不规则狭窄，钡剂通过受阻，入胃时钡剂绕肿块分流而

下，局部胃壁僵硬，粘膜破坏、中断。②胃窦癌：胃窦狭窄，形态不规则，胃壁僵硬，不能扩张，病变区粘膜破坏、中断，可见形态不规则腔内龛影。近端胃蠕动增强，病区胃蠕动消失，钡排空受阻。累及幽门时，可表现为胃极度扩大，腔内大量潴留或完全梗阻征象。③全胃癌：胃容积缩小，全胃壁僵硬呈革袋状，蠕动消失，粘膜完全消失。

CT：平扫显示不规则软组织块影突向腔内，胃壁局限性或弥漫性增厚，壁不光滑。增强扫描见病灶呈不均匀强化，与正常胃壁无明显分界。肿瘤向胃外生长，可见胃周脂肪层消失，并可侵及周围器官。腹膜后间隙、腹腔内可见圆形肿大的淋巴结影，可见肝、脾血行转移病灶。

MRI：胃癌 MRI 表现与 CT 类似。早期胃癌由于胃壁厚度变化不明显而不易显示，中晚期胃癌 MRI 表现为 T₁WI 呈中等或稍低信号，T₂WI 呈中等高信号影。增强扫描病灶呈不均匀中等程度强化，病变区胃壁增厚，与正常胃壁分界不清，可见壁内龛影。MR 优势在于了解胃外浸润及腹腔淋巴结肿大情况，对胃癌分期有重要价值。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

低张双重对比检查有助于发现早期胃癌，确诊需胃镜加活检。钡餐是诊断中晚期胃癌的主要方法，CT、MRI、超声内镜对胃癌的临床分期和制定治疗方案有重要作用。

早期胃癌应与胃息肉、粘膜下肿瘤如平滑肌瘤、神经源性肿瘤以及溃疡瘢痕相鉴别。胃息肉、粘膜下肿瘤一般表面光滑，不呈分叶状，粘膜受压推移，行径柔软，无中断。溃疡瘢痕常在溃疡口周围形成粘膜纠集，无结节状增生，底部较平坦。

中晚期胃癌应与胃淋巴瘤、平滑肌肉瘤、良性溃疡及肥厚性胃炎相鉴别。胃淋巴瘤、平滑肌肉瘤均表现为胃腔内巨大包块，多呈宽基底，表面较胃癌光滑、分叶少，胃粘膜推移。良恶性溃疡的鉴别诊断及胃炎与胃癌的鉴别见表 6-1 和表 6-2。

表 6-1 良、恶性溃疡鉴别诊断

	良性溃疡	恶性溃疡
龛影位置	胃轮廓外	完全或大部分在胃腔内
龛影形状	圆形或椭圆形	不规则，扁平，有尖角
龛影大小	多 < 2.0cm	多 > 2.5cm
龛影边缘	光滑、整齐	不光整，有充盈缺损
龛影口部	粘膜水肿，有粘膜线、项圈征、狭颈征	指压迹样充盈缺损；有不规则环堤破坏、中断
龛影周围粘膜	均匀规则纠集	不整齐纠集
邻近胃壁	柔软，有蠕动波	僵硬，无蠕动波



图 6-14 溃疡型胃癌半月综合征
胃小弯侧腔内不规则半月形龛影，
其周围可见不规则环堤

表 6-2 胃炎与胃癌的鉴别诊断

	胃 炎	胃 癌
轮廓	整齐	不规则
肿块	无	有
粘膜	增粗、迂曲、紊乱	破坏、中断、消失
病变区与正常区分界	无明显分界	分界截然
胃壁柔软度	柔软、形态可变	形态固定，胃壁僵硬
蠕动	可见蠕动波	蠕动波消失

三、残胃和残胃疾病

残胃的形态与术式有关。常用的术式有：① 胃部分切除、胃十二指肠吻合术又称 Billroth I 式；② 胃大部分切除、胃空肠吻合术亦又称 Billroth II 式；③ 胸内食管-胃吻合术：指食管下端、胃近端切除，残端行端端吻合。残胃常见的疾病有吻合口溃疡、残胃癌、吻合口梗阻、吻合口瘘等。

(一) 吻合口溃疡(anastomotic stoma ulcer)

大多于手术后两年左右发病，约 25% 的患者并发出血或穿孔。临床症状类似于消化道溃疡。

【X 线表现】

① 龛影：大多数发生于吻合口，Billroth I 式者易发生于近端胃小弯，Billroth II 式易发生于远端空肠，溃疡特征与一般良性溃疡相同。② 粘膜改变：粘膜增多、增粗，走行紊乱。③ 吻合口改变：吻合口不光整，壁尚柔软，钡剂通过时扩张尚好。严重者可有吻合口狭窄，钡剂排空受阻。

【鉴别诊断】

典型溃疡病症状结合影像学表现可明确诊断，有时应与手术吻合口周围粘连牵拉形成假憩室鉴别，但后者形态可变。

(二) 吻合口梗阻(anastomotic stoma obstruct)

吻合口梗阻是指手术后吻合口水肿或吻合口瘢痕挛缩致狭窄或者邻近肠祥粘连所产生的梗阻。

【X 线表现】

残胃扩大，积气或积液，立位摄片可见气液平，钡剂通过吻合口受阻，排空显著延迟，胃动力增强。

(三) 残胃癌(carcinoma of remnant stomach)

残胃癌是指病灶切除术后，残胃内发生癌变，并引起症状。多发生于术后 10 ~ 15 年。胃溃疡术后发生率高于十二指肠溃疡术后。临床表现类似于胃癌。

【X 线表现】

吻合口变窄，扩张受限，吻合口附近的胃壁僵硬、粘膜消失或不规则增粗，残胃腔

内见形态不规则的充盈缺损，有时可见腔内龛影，严重者可有吻合口梗阻。

【鉴别诊断】

需与吻合口手术缝合不整齐，吻合口粘膜水肿、吻合口狭窄相鉴别，后者均表现为管壁柔软，吻合口钡剂通过时可扩张，边缘较规则且较光滑。

(四) 吻合口瘘(anastomotic stoma fistula)

吻合口瘘常发生于食管胃吻合术后7~10天，临床表现类似于穿孔。

【X线表现】

见对比剂溢出消化道，游离于胸腔或在吻合口旁出现一囊袋状、裂隙状滞留的对比剂影。

四、十二指肠憩室

十二指肠憩室(duodenal diverticulum)是肠壁肌层局部薄弱并向外突出而形成的囊袋样结构，约90%~95%位于十二指肠降部内侧面，距壶腹部2.5cm范围内多见，常见于60~70岁老人。

憩室多无症状，合并炎症时有类似胃炎或消化性溃疡症状，憩室炎可引起较严重的并发症，如胆道梗阻，憩室出血、穿孔等，并出现相应症状。

【X线表现】

钡餐检查表现为突向腔外的圆形、小囊袋状影，轮廓光整，可见十二指肠粘膜伸入其内(见图6-15)。憩室壁柔软，可蠕动及排空，部分憩室内可见肠内容物，形成充盈缺损。憩室炎时可见内壁不光整、粘膜紊乱，甚至可见小龛影。

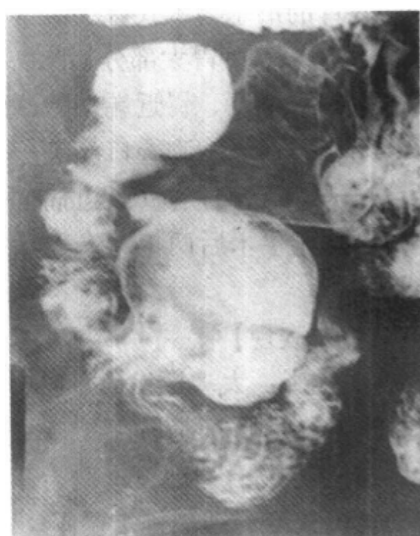


图6-15 十二指肠憩室
十二指肠降部内侧面巨大囊袋状突出，
可见十二指肠粘膜伸入其内

五、腹部结核

腹部结核(abdominal tuberculosis)常同时波及肠、腹膜、肠系膜及盆腔，亦可以某一种为主。腹部结核的感染途径有多种，可继发于肺结核。肠结核主要为带结核菌痰液直接侵入肠粘膜所致，腹膜、肠系膜及盆腔结核常为血行播散而来，也可在相邻的器官间直接蔓延。

病理表现：① 肠结核分为溃疡型和增生型，以溃疡型多见，两者常并存。溃疡型结核首先是肠壁淋巴结干酪样坏死、粘膜溃烂，继之溃疡侵入粘膜下层、肌层、浆膜层，甚至形成瘘管，最后引起肠管瘢痕狭窄；增殖型肠结核产生大量结核性肉芽组织和纤维增生，使粘膜隆起呈大小不等的结节、肠壁增厚、肠腔变硬狭窄。② 腹膜结核病理上表现为不同程度的腹腔渗液，腹膜粟粒结节形成并增厚，肠系膜、肠管和肠系膜淋巴结粘连成团，其间有较多的干酪样坏死病灶。③ 肠系膜结核主要为肠系膜淋巴结肿大及干酪样变并相互融合。

腹部结核的临床表现：主要有腹痛，伴有低热、腹泻、恶心呕吐、食欲减退、胀

气，部分病例有肠梗阻症状或者可扪及包块，腹部常有柔韧感。

【X线表现】

肠结核：好发于回盲部，常累及盲、结肠，也可发生于空、回肠。

溃疡型肠结核：① 激惹征(或称跳跃征)：此征常发生在回盲瓣区域，在此区域钡剂通过迅速而不易充盈，末端回肠可呈细线状。② 变形：病变肠管呈轻度不规则狭窄，结肠袋变浅甚至消失。③ 龛影：溃疡较深时，病变段肠管呈不规则锯齿状，常与正常段肠管相间。

增殖型肠结核：① 病变段肠管呈小息肉样增生形成大小不等的充盈缺损。② 肠壁增厚，管腔变窄、变形，严重时产生肠梗阻。③ 肠管缩小变短，并见肠腔内粘膜紊乱且粗细不均。

结核性腹膜炎：小肠广泛分节舒张、胀气和动力减退。当大量腹水时，平片示腹部密度增高。钡餐见肠曲间距分开，或者被腹水挤集于中腹部，盆腔内无肠曲，形成飘浮状，此征象与其他原因所致的腹水不易区别。肠曲间若有广泛性粘连，牵拉固定，可使肠管内钡剂充盈不均，肠管粗细不等，肠管排列双侧不对称等，腹膜的炎性粘连肿块可造成肠道的外压性改变。

肠系膜结核：一般很少有直接征象，钡餐检查时常表现为肠功能紊乱，肠曲不规则舒张，分节和胀气。靠近病变淋巴结肠管由于炎症刺激也可有激惹征象。若肿大的淋巴结成块可造成肠管外压性改变。病变愈合后可见淋巴结钙化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

有肺结核病史者，出现慢性腹痛、低热、腹水，X线钡餐及钡灌肠检查发现回盲部肠管有典型的激惹(跳跃)征，肠管狭窄、僵硬，尤其侵犯回盲瓣区，使回盲瓣增厚时应考虑肠结核。回盲部区域的病变常应与 Crohn 病和淋巴瘤等鉴别。Crohn 病主要发生于末端回肠，以大小不等的充盈缺损即“卵石征”为其特点；淋巴瘤则以末端回肠的稍大、多发充盈缺损为特点。Crohn 病与淋巴瘤均较少引起回盲瓣变形僵硬。

肠结核一般用钡餐及钡灌肠检查。腹膜结核及肠系膜淋巴结核可加用 CT 和 USG。

六、Crohn 病

Crohn 病(Crohn disease)也称非特异性局限性肠炎，主要发生于回肠末端，亦可并发于消化道其他部位。病理早期表现为一段肠管粘膜充血、水肿，病变发展可波及肌层和浆膜层，引起肠壁增厚，粘膜表面形成肉芽结节，也可以并发溃疡，甚至穿孔。临床主要为腹痛，可伴有发热、便秘或腹泻，食欲减退。

【X线表现】

早期末端回肠粘膜皱襞增粗，当侵及粘膜下层时可出现大量肉芽组织增生，表现为卵石样或息肉样较为恒定的充盈缺损(图 6-16)，有溃疡形成时，可见尖突状龛影。晚期除了充盈缺损以外尚伴有肠壁增厚、变硬、狭窄。盲肠及回盲部亦可受累。

末端回肠内可见大小不等卵石样充盈缺损影，肠管呈轻度扩张状态，透视下该部有激惹征象。回盲瓣未见增厚。盲肠及升结肠形态、功能正常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

慢性腹痛、腹泻及 X 线钡餐检查见节段性肠管粘膜增粗，恒定的卵石样充盈缺损，尤其发生于末端回肠，可考虑本病。与回盲部结核鉴别时要特别注意病变的形态，若以末端回肠的卵石样病变为主，则应考虑 Crohn 病。

钡餐检查有利于早期发现粘膜病变及功能改变，CT 则有利于显示腹腔、腹壁脓肿等。

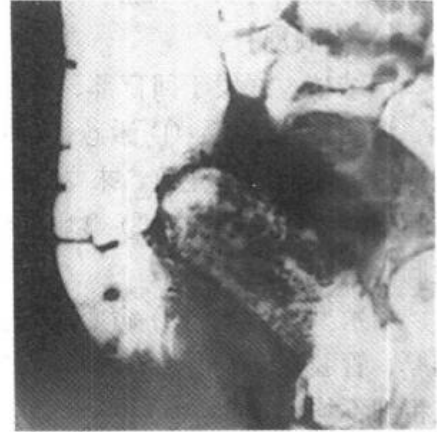


图 6-16 Crohn 病

七、结肠癌

结肠癌(carcinoma of colon)发病率在消化道肿瘤中仅次于胃癌和食管癌，病因未明。肿瘤生长速度较慢，较晚才出现转移。结肠癌多分布于直肠和乙状结肠，约占 70%，病理上分为 4 型，即增生型、溃疡型、浸润型和混合型，生长方式基本同胃癌。其临床表现为腹痛，消化不良，果浆状便血，或大便带血，有时伴有腹泻、便秘。

【X 线表现】

X 线：根据病理形态，X 线表现略有差异。增生型：主要为充盈缺损，充盈缺损周边的粘膜破坏中断或见小溃疡。气钡双重对比可显示肿块的轮廓。溃疡型：主要为向腔内突起的龛影，与胃癌一样可以形成半月征。浸润型：主要沿肠壁环形生长，使肠壁增厚、肠腔变窄，可见狭窄段粘膜纹呈锯齿状。混合型：常有二种以上表现混合存在，充盈缺损、龛影及狭窄并存。结肠癌较小时，可以合并肠套叠，后者有时会掩盖结肠癌所致的充盈缺损(图 6-17)。

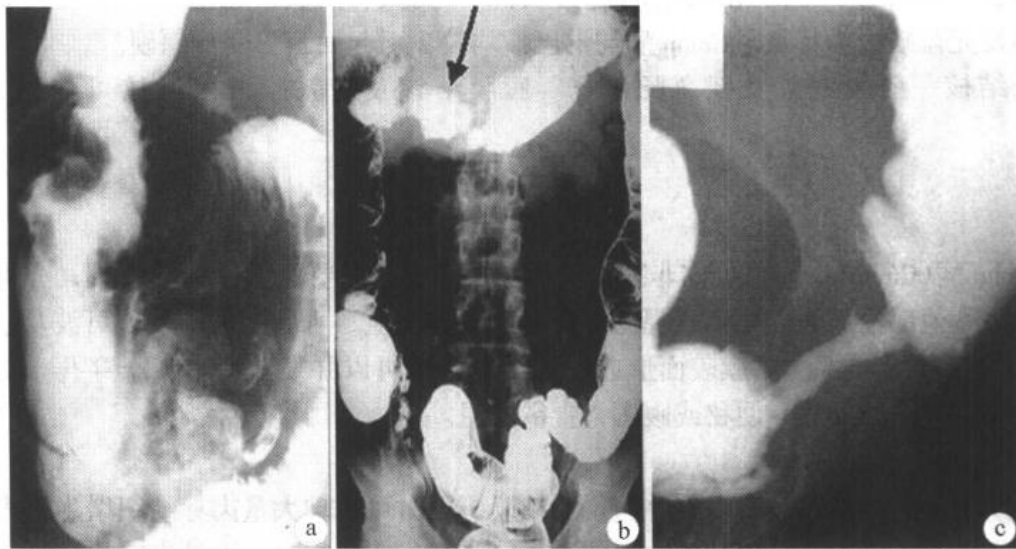


图 6-17 各型结肠癌 X 线表现

a. 增生型；b. 溃疡型；c. 浸润型

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

腹痛、便血、腹部包块及 X 线钡灌肠检查发现确切的充盈缺损，腔内龛影，及环形不规则狭窄，肠壁僵硬可以确定诊断。

慢性结肠炎引起肠壁局限性狭窄时常与浸润型结肠癌混淆，前者狭窄段肠壁较光滑，形态可变，双重造影时无软组织肿块。偏侧性增生型癌肿需与肠外肿块压迫相鉴别，前者可见锐利的肿块并破坏肠壁，后者一般肠壁受压呈钝角。淋巴瘤常发生在回盲部，CT 上可见局部肿块和肠壁增厚，病变长度多较结肠癌为长。

结肠癌的影像学检查方法仍以钡剂灌肠尤其是气钡双重对比检查为主。CT、MRI 可以探知结肠癌的生长范围，有无周边转移和其他实质器官的转移，对治疗方案的选择起重要作用(图 6-18)

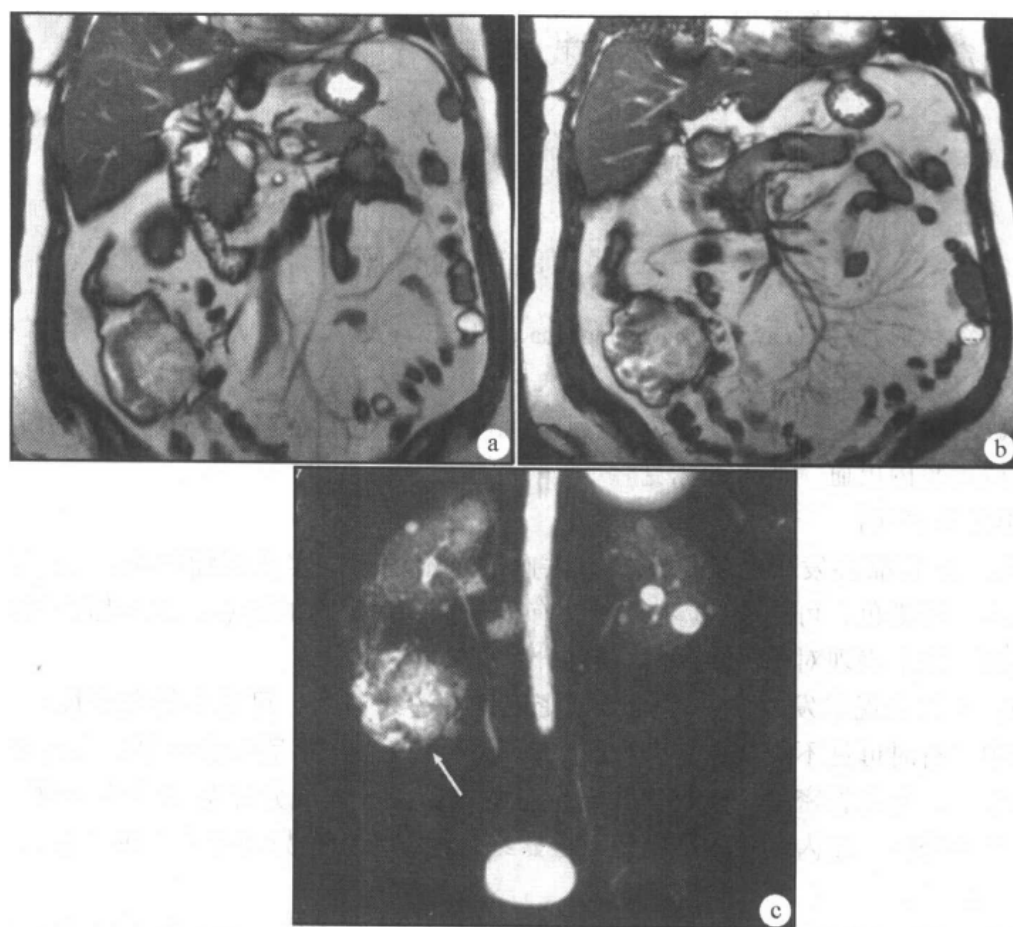


图 6-18 结肠癌

T₂WI (a,b) 显示右下腹分叶状不规则高信号肿块，并与升结肠连续；

水成像(c)显示肿块呈均匀高信号

八、结肠息肉

直肠和乙状结肠是息肉的好发部位。病理上为带蒂或不带蒂的炎性增生结节或腺瘤性息肉。临床以无痛性便血为特征，常在排便终末时出血。本病多见于儿童。直肠息肉

有时可以由肛门脱出。

【X线表现】

气钡双重对比检查可以显示息肉的全貌及充盈缺损表现，其充盈缺损边缘光滑，界限清楚，充气时可见带蒂和/或宽基底光滑分叶状软组织肿块，表面常附着少量薄层钡剂。带蒂息肉有一定的活动度。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

结肠息肉(polyp of colon)可多发，检查前要清洁好肠道，以免漏误诊。较小的早期肠道恶性肿瘤、未清洁好的肠道内容物可与息肉混淆。恶性肿瘤常有局部肠管僵硬，肠壁内陷，粘膜中断破坏。而息肉则表现肿块周边光滑，无粘膜破坏，肠管有良好的扩张度。肠道内容物附着于肠壁上，虽不易移动，但其形态不规则，密度不均，常可识别。

目前检查方法仍以钡剂灌肠，尤其是气钡双对比检查为主。CT仿真内镜对显示息肉亦有一定价值。纤维结肠镜不仅可寻找息肉且可行息肉摘除术。

第六节 肝脏疾病

一、肝海绵状血管瘤

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of the liver)常多发，女性多见，由扩张的血窦组成，可有血栓形成，大小不一。病人一般无症状，当瘤体大于5cm，可表现为肝大、上腹肿块；压迫邻近脏器，出现腹胀，肝区痛，食欲减退；血管瘤破裂引起瘤内、包膜下或腹腔内出血，严重者休克。

【影像学表现】

DSA：血管瘤多发生在动脉末梢，供血动脉不增粗。实质期瘤体内出现“血湖”，呈爆玉米花样染色，可持续20~30秒，有出现早、消失晚的特点，无肿瘤血管和动静脉瘘出现。以上表现对诊断本病具有特征性。

CT：平扫表现单发或多发类圆形低密度灶，边缘清晰，可见小钙化密度影。大的瘤体内中部有时可见不规则更低密度影。动态增强扫描，典型血管瘤早期为边缘增强，可呈结节状，与血管密度相同，其后强化向中央扩展，约数分钟至10分钟肿瘤与肝组织完全呈等密度。瘤内血栓或纤维化部分始终为低密度，少数肿瘤从中央开始强化或混合强化(图6-19)。

MRI：典型的海绵状血管瘤在 T_1WI 像上为均匀稍低信号，质子像上呈均匀稍高信号， T_2WI 像上随回波时间(TE)延长，信号逐渐增高，重 T_2WI 像上信号更高，称为灯泡征，这是其特征性MR平扫表现。Gd-DTPA增强 T_1WI 血管瘤动态变化同CT。

USG：表现多样，直径3cm左右多呈高回声团或筛网状结构，边界清晰，多无声晕。小的血管瘤，呈均匀低回声，边界清楚，内可见血管断面回声。5cm以上较大肿瘤为混合性回声，边界清晰，内可见血窦形成的无回声区，钙化组织则为强回声有声影，少数较小血管瘤呈等回声型，须仔细多方位辨认。瘤灶内血流缓慢，多普勒血流信号不丰富或血流慢，位于周边。可致肝轮廓改变、肝内结构受压、变形、移位。肿瘤软，可

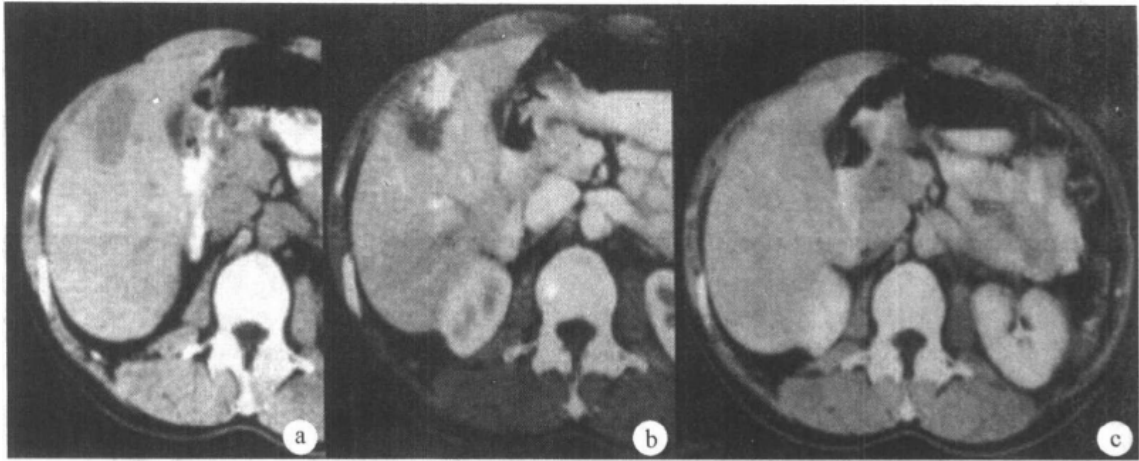


图 6-19 肝海绵状血管瘤

CT 平扫(a)示肝右叶见一椭圆形低密度影, 边界清楚, 大小约 2.2cm×4.2cm; 增强后 60 秒内扫描(b)示病灶边缘明显强化, 其密度高于正常肝; 延迟 3 分钟扫描(c)示病灶内对比剂由周边向中心充填, 病灶趋向等密度

压缩变形。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

少部分血管瘤在 CT 缺乏周边强化, 而呈中央或混合型强化, 或因血栓形成, 延迟扫描中央无强化时, 需与原发肝癌鉴别。一般血管瘤强化程度与血管相似, 造影剂在病灶内具有“快进、慢出”的特点, 结合 MR 的灯泡征和化验检查可鉴别两者。T₂WI 扫描时部分转移瘤也呈灯泡征, 可与本病混淆。转移瘤 CT 上多无明显强化, DSA 常显示为少血供性肿瘤, 可帮助鉴别。

本病首选 USG 检查, 疑难者可合并使用 CT 或 MRI, 血管造影诊断特异性最高。

二、肝细胞癌

肝癌(hepatocellular carcinoma)好发于中、青年男性, 常在慢性肝炎和肝硬化基础上发生。大体病理解剖分为: 巨块型, 直径大于 5cm, 可由单个结节或多个结节融合而成; 结节型, 可单发或多发, 直径小于 5cm; 弥漫型, 多为 1cm 以下小结节, 弥漫分布于全肝。小肝癌为单个癌结节最大直径≤3cm, 且数目不能超过 2 个。

肝癌早期多无明显症状。中晚期可有肝区疼痛、腹胀、食欲减退、乏力、消瘦、发热等。肝脾肿大、腹水、黄疸, 上消化道出血则为晚期表现。本病早期发现是治疗成功的关键, 除甲胎蛋白(AFP)检测外, 影像学检查是重要的手段。

【影像学表现】

DSA: 选择性肝动脉造影可发现直径小于 1~2cm 的肝癌。肝癌的血管造影主要表现, 为动脉期: 可见供血动脉增粗, 出现形态不规则的血管湖, 动脉血管可呈推移、拉直、分离以及动静脉瘘形成; 毛细血管期: 可见肿瘤染色, 坏死区则为充盈缺损, 少数肝癌呈少血管性改变, 表现为充盈缺损; 门静脉期: 可显示门脉癌栓所致充盈缺损或阻塞(见图 6-7)。

CT: 平扫示肿瘤大多呈不均匀低密度影, 癌灶内合并坏死和囊变则密度更低, 新鲜出血密度增高。肿瘤多边界不清, 少数有边缘清楚的包膜。增强扫描时, 动脉期肿瘤明显强化, 病灶密度高于正常肝组织, 门脉期和肝实质期, 病灶密度迅速下降, 逐渐低于正常肝, 造影剂呈“快进快出”表现。亦有部分肝癌增强呈等密度或低密度改变(见图 6-20)。

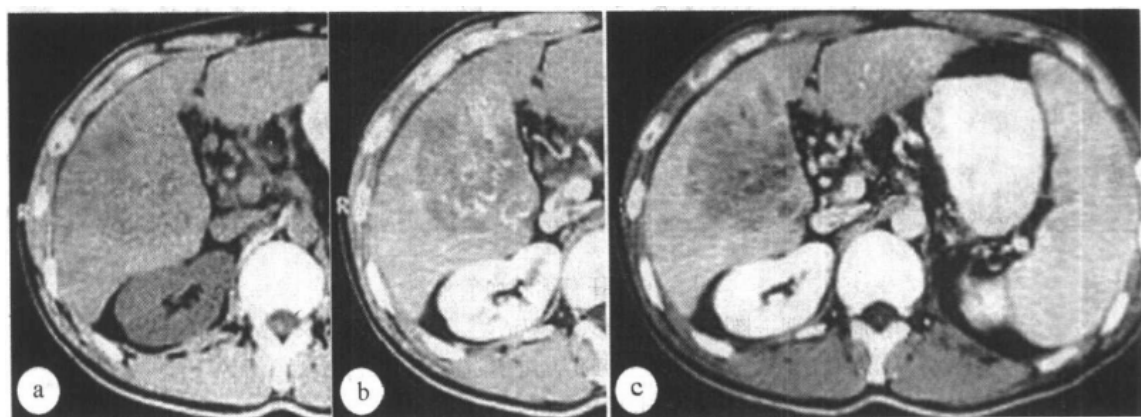


图 6-20 原发性肝癌

CT 平扫(a)示肝右叶见一约 8.1cm×8.9cm 类圆形低密度区, 边界不清晰, 密度不均匀, 其内见更低密度影, 脾脏增大; 二期增强扫描于动脉期(b)可见肝动脉、病灶内肿瘤血管及病灶实质明显强化, 病灶轮廓显示清晰; 门静脉期(c)见病灶密度明显降低, 正常肝实质强化

肿瘤可造成局部膨隆, 肝叶增大, 肝内管道和肝门推移。肝癌侵犯门脉时可见血管内充盈缺损, 转移时可见肝门、腹膜后淋巴结肿大。

MRI: T_1 WI 上病灶多为边界不清楚稍低信号, T_2 WI 上信号稍高于正常肝组织, 随 TE 时间延长, 信号减低, 边界变得模糊。如瘤灶内有脂肪变性、出血、坏死囊变等, 可呈不均匀混合信号。Gd-DTPA 增强后有利于发现小病灶和等信号病灶, T_1 WI 上多数呈不均匀强化信号, 稍低于正常肝脏, 边界更为清楚。用超顺磁性氧化铁(非立磁)增强后, 正常肝脏网状内皮系统吞噬后 T_2 WI 信号下降, 而肝癌缺乏 kupffer 细胞, T_2 WI 仍保持高信号。

USG: 肝内出现单个、多个或弥漫性肿块, 外周常有声晕存在。肿块内部回声有多种类型, 多数是不均匀高回声型。瘤周围可出现卫星结节, 边界多清楚, 有声晕, 低回声为主。USG 易于发现静脉内癌栓, 肝轮廓异常, 肝内管道推压移位, 胆管阻塞扩张等征象。彩色超声检查示上肿瘤内部和边缘可见丰富血流信号, 频谱为高阻力、高速度动脉型, 肝动脉增粗, 血流增加。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

较大的肝细胞癌, 各种影像方法常有较典型的征象, 结合临床和 AFP 检查, 多可作出定性诊断。

当肝细胞癌较小或缺乏典型征象时, 需同肝血管瘤、单发转移瘤和肝脓肿鉴别, CT 增强扫描及 MRI 可有较大的价值。

USG 和 CT 在诊断肝癌上具有类似的价值, 均能发现直径 1cm 左右的癌瘤, USG 更

适合于肝癌的普查筛选和动态追踪。当上述两种方法鉴别诊断有困难时可考虑使用 MRI 和血管造影，后者还是肝癌介入治疗的手段之一。

三、肝转移瘤

肝脏是转移性肿瘤的好发部位，其发病率仅次于淋巴结，多来自门静脉系统引流的脏器，如结肠、胃、胰等，其次也有乳癌、肺癌、肾癌、卵巢癌等。肿瘤常多发。

早期一般无明显症状。临床可以首先或在原发肿瘤的基础上出现肝脏症状，类似原发肝脏肿瘤。

【影像学表现】

DSA：根据肿瘤血管丰富程度，肝动脉造影表现分为三类。①富血管型：造影上和原发性肝癌类似。②乏血管型：动脉期无明显肿瘤血管出现，肿瘤较大时，可见血管受压、推移，动脉晚期可见细小的肿瘤血管，实质期染色较淡或没有染色。③无血管型：动脉期无肿瘤血管，实质期无肿瘤染色而表现为增强的肝实质背景上的充盈缺损。但瘤体周边有时可见环状染色。

CT：平扫呈多发的类圆形低密度影，大小不等，边缘可光整或不光整，可有囊变、出血、钙化。增强扫描时多数病灶有不同程度的不均匀强化，病灶边缘更清楚，其典型表现是病灶中心为低密度灶，边缘呈环状强化，最外缘密度又低于正常肝，呈“牛眼征”（图6-21）。少数血供丰富的肿瘤动脉期呈显著强化，类似于原发性肝癌。

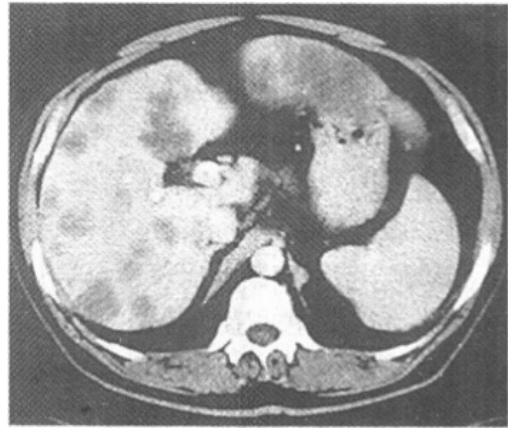


图 6-21 转移性肝癌
增强 CT 扫描示肝实质内多发不规则形
或类圆形低密度影，大小不

MRI：肝内多发性大小不等圆形结节影，T₁WI 多数呈边缘较清楚低信号区，信号均匀或不均匀，T₂WI 多呈高信号。有的瘤灶中央可见小圆形长 T₁ 低信号和长 T₂ 高信号，称为“靶征”。有的转移瘤边缘 T₂WI 可见高信号带称为“晕圈征”。增强扫描可提高检出率，多数呈不均匀或环形强化。

USC：表现为肝内多个结节，其声像图表现多样，内部可以为均匀或不均匀的高回声、低回声或混合性回声。一般直径为 3cm 左右时，主要为低回声型。部分出现“牛眼征”或“靶征”，表现为肿瘤周边有较宽的低回声晕，内部为高回声或等回声，多见于腺癌。部分癌肿坏死酷似肝囊肿，但多数边界不规则，壁有不规则增厚。肿瘤巨大时，可出现肝内外压迫征象。彩超可检出肿瘤的供血血管为高阻的动脉型血流，检出率明显低于原发性肝癌。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

有原发病史、多发性病灶、“牛眼征”、“靶征”、AFP 阴性，一般可作出转移性肿瘤的诊断。部分少血供肿瘤和富血管性肿瘤与原发肝癌、肝囊肿、肝脓肿、肝血管瘤等有交叉重叠征象，需进行鉴别。

四、肝 脓 肿

临床上分为细菌性和阿米巴性肝脓肿，以前者多见，后者与阿米巴结肠炎有关，病源经门脉入肝。

肝脓肿(liver abscess)可单发或多发，多数位于肝右叶，脓肿中心为脓液和坏死肝组织，周围有纤维组织包裹和炎症细胞浸润及水肿。脓肿穿破横膈可波及胸膜腔和肺组织，引起脓胸和肺脓肿，亦可引起腹腔脓肿。

肝脓肿的典型临床表现有肝区疼痛、肝脏肿大、寒战、高热。

【影像学表现】

CT：平扫示脓腔为单发或多发低密度区，圆形或椭圆形，边界较为清楚，脓肿壁呈稍高于脓腔但低于正常肝的环形带。约20%病灶可见气体或液平。增强CT脓腔不强化。脓肿壁呈环形强化，轮廓光滑，厚度均匀。

MRI：MR平扫示脓腔呈长 T_1 和长 T_2 信号改变，即 T_1WI 为低信号， T_2WI 为高信号。脓肿壁的信号稍高于脓腔但低于正常肝组织，Gd-DTPA增强后脓肿呈环形强化，脓腔不强化，如果在脓腔内发现气体影，对诊断肝脓肿更有把握。

USG：脓肿前期，病灶为不均匀、边界不清楚的低回声区，周围组织水肿可产生较宽的声圈。肝脓肿液化后，表现为边缘清楚的无回声区，壁厚。脓腔内可随液化程度形成不同的回声表现，无回声区、细点状回声，分隔样回声等等，可随活动出现变化。吸收期内部无回声区明显减小或消失，脓腔残留物和脓肿壁呈混杂回声。B超还可发现胸腔积液或腹腔脓肿，肝内管道结构受压移位，肝内胆道扩张等表现。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

病人有较典型的感染病史，影像学检查发现肝内厚壁囊性病灶，一般诊断不难。若出现气体或液平征象，则有确诊价值。

影像学表现不能鉴别细菌性和阿米巴性脓肿，需结合临床病史和病原学检查，脓腔抽液中发现咖啡样坏死液有助于阿米巴性脓肿的诊断。

USG是诊断肝脓肿的首选方法，敏感度可达100%，对未液化的早期脓肿，USG易与肝癌混淆，CT与MRI则有助于鉴别诊断。

五、肝 囊 肿

先天性肝囊肿(liver cyst)可单发、多发或甚至多囊肝，后者常合并肾、胰、脾囊肿。肝囊肿从几毫米到几十厘米大小。囊液清亮无色或淡黄色，合并出血时呈咖啡色。小囊肿多无症状，大的囊肿可有右上腹胀痛感。

【影像学表现】

CT：平扫表现为单个或多个、圆形或椭圆形、密度均匀、边缘光整低密度区，CT值接近水，0~15Hu。但囊肿合并感染或出血时其密度可以增高。增强后囊肿不强化，显示更清楚。

MRI：在 T_1WI 上囊肿呈均匀极低信号区，边缘光整锐利，少数囊肿蛋白含量较高或有出血时，可呈等信号或高信号。 T_2WI 呈明显高信号，增强后囊肿轮廓更清楚，囊

肿无增强。在 MRCP 上囊肿仍为明显高信号。

USG: 典型的肝囊肿为肝内圆形或椭圆形的低回声区, 囊壁为菲薄的高回声带, 囊壁光整, 囊肿后方回声增强, 囊肿内合并感染出血时, 囊腔内可出现飘浮点状回声, 囊壁增厚。大的囊肿可以压迫肝脏或胆管。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

对肝囊肿的诊断和随访应首选 USG, 其敏感度和特异度均高于其他检查方法, 对极个别疑难病例, 可选用 CT 或 MRI。

囊性转移瘤, 易与肝囊肿混淆, 鉴别有赖于病史。肝包囊虫病有流行病史, 囊壁多有钙化, 囊内常有子囊和头节易与肝囊肿鉴别。肝囊肿合并感染时较难与肝脓肿鉴别, 诊断需结合以往影像学资料。

六、肝 硬 化

肝硬化(cirrhosis)是一种常见的慢性病, 是以肝细胞变性、坏死、再生、纤维组织增生、肝结构和血管循环体系改建为特征的一种病理过程。主要病因是肝炎、血吸虫病、酒精中毒、营养缺乏、慢性胆道梗阻等。

早期病人无明显不适。肝硬化失代偿期临床出现腹水、脾肿大、食管静脉曲张, 晚期出现黄疸、上消化道出血、肝昏迷等, 预后不良。

【影像学表现】

X 线: 食管吞钡检查和 DSA 可发现食管和胃底静脉曲张以及病变的程度和范围(见本章第四节)。

CT: 早期肝硬化肝脏正常或增大, 中晚期则肝脏缩小, 肝轮廓呈结节状凸凹不平, 肝叶比例失调, 通常是肝右叶萎缩, 左叶和尾状叶增生肥大, 肝门和肝裂增宽, 脾脏增大, 可伴有腹水, 增强 CT 可显示簇状或条索状曲张的胃底食管静脉。

MRI: 肝硬化所见与 CT 相同。肝脏再生结节, T_1WI 上一般呈等信号, T_2WI 上呈低信号, 当结节有等信号或高信号时, 提示癌变。MR 门脉造影可对分流术和移植提供重要术前信息并评价术后分流情况, 代替有创性门脉造影。

USG: 肝内回声弥漫性增强增粗, 深部回声衰减, 可见低回声再生结节, 肝静脉血管变细, 走向显示不清。肝动脉可显示扩张和再生, 肝切面形状失常, 肝缘角变钝, 肝叶比例失调。肝表面不光滑呈波浪状或锯齿状改变。另外彩超可显示门静脉流速减慢, 肝动脉代偿性血流量增多, 开放的侧支循环血管显影。脾大, 厚度大于 4cm, 长径大于 11cm。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

中晚期肝硬化, 根据典型的影像学表现可确定诊断。对早期肝硬化的诊断, 影像学方法则需与临床和其他检查相结合。超声发现肝硬化较 CT 和 MR 早, 但 CT 和 MR 有利于发现肝硬化合并的肝癌, 并与肝硬化再生结节相鉴别。

由于肝功能异常早于形态学改变, 因而测定肝脏有关生化指标比观察肝影像形态学改变更有价值。

七、脂肪肝

脂肪肝(fatty liver)是指由于慢性肝病、过量饮酒、肥胖、糖尿病、营养不良、心力衰竭或药物中毒时引起的肝内脂肪的积聚。多数为弥漫性浸润,少数可局限于肝脏的某一个叶或段。轻度脂肪肝多无症状,较严重的可有肝大、肝区疼痛,严重者最后发展为肝硬化。

【影像学表现】

CT:平扫可表现为局灶或弥漫性低密度影。CT值低于脾脏和血管影,增强时肝内低密度灶无强化,但病灶内血管分支显示清楚,其形态走向正常,这对鉴别灶性脂肪肝和肝内占位病变有重要意义。

MRI:自旋回波序列对脂肪肝的敏感性低,诊断价值不如CT。 T_1WI 和 T_2WI 图像上仅少数病例可见信号轻度改变。但利用脂肪抑制扫描序列可使脂肪呈低信号,这对于诊断脂肪肝病变以及与占位病变鉴别有重要作用。

USG:肝脏体积可有增大,脂肪变的肝组织回声增强并有明显的回声衰减,深部组织回声减弱。可表现为弥漫性,局限于肝叶、肝段、小叶,或团块型脂肪肝病灶。正常肝内管道结构显示不清、模糊,但无血管移位,胆管扩张改变。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据CT上肝密度低于脾脏及超声上普遍回声增强,弥漫性脂肪肝不难诊断。局灶性脂肪肝需与肝肿瘤鉴别。前者呈不规则形态,而肿瘤多为圆形。增强后脂肪肝病灶中的血管形态,走行及分布均无异常,病灶无强化,而肿瘤则有不均匀强化及血管形态改变。此外,利用MRI脂肪抑制扫描可进一步鉴别。

第七节 胆道疾病

一、胆道先天异常

(一)先天性肝内胆管囊样扩张(caroli disease)

Caroli病包括肝内胆管扩张、肝硬化门脉高压和囊性改变一组综合征,可单独存在或与胆总管囊肿并存。本病非常罕见,主要见于儿童和青年。病理上表现为肝内肝管囊性扩张,囊壁与肝胆管主支相通,形成交通性胆汁囊肿。临床上可出现腹痛、发热、黄疸。

【影像学表现】

X线:X线平片可见肝内多发小结石;PTC可显示肝内胆管呈囊状扩张,左右肝叶均可受累,胆总管亦有扩张,但无明显阻塞。

CT:肝内胆管囊状扩张,多呈节段性分布,平扫表现为分界清楚的条状、分支状低密度影,其内高密度影则为胆管内结石。增强扫描病变无强化,但注射胆影葡胺后病变成为分支状高密度影,可解释它与胆道系统的从属关系。

MRI:MR的表现与CT相似,为大小不等、边缘锐利的圆形或椭圆形长 T_1 长 T_2 信

号，增强后无强化表现。肝内胆管扩张一般为多发性，扩张的胆管在 MRCP 图像上呈串珠状或藕节状高信号，彼此之间可见正常胆管与之相连。

USG：声像图上表现为沿肝内胆管系统主支分布的多个圆形或梭型无回声区，边界回声增强且较清晰。可见无回声区之间的狭窄处相互连通，或与肝内胆管的干支相连接通。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

USG、CT、MRI 均可清晰显示胆道结构的改变和病变部位。在排除了梗阻性胆管扩张后，影像学上表现有肝内胆管囊性扩张且囊性病灶与正常或轻度扩张的胆道相通则应诊断本病。

Caroli 病需与肝内多发性囊肿或多囊肝鉴别。后两者的囊肿病灶不与胆管相通，常合并多囊肾或其他脏器的多囊病，易与本病相鉴别。

USG 简便、经济是诊断先天性胆道疾病的首选方法，MRCP 可直观显示胆管分支形态，优于 USG 和 CT。PTC 虽然诊断准确性较高，因其有创伤性，目前应用较少。

(二) 先天性胆总管囊肿(choledochal cyst)

胆总管囊肿系先天性胆管壁层发育不全所致，表现为胆总管呈梭形扩张，末端狭窄或胆总管呈憩室样膨出。囊性扩张可涉及胆总管的一段或全部，亦可位于胆囊管、肝管与胆总管连接处。本病多见于儿童，临床上可出现黄疸、腹痛，有时可在右上腹扪及包块。

【影像学表现】

X 线：胃十二指肠钡餐可见一肿物压迫十二指肠球部和降部，同时也将胃窦压向腹侧，大的胆总管囊肿可压迫胰头，十二指肠弧也可扩大。ERCP 和 PTC 能显示囊肿的范围、大小、形态与正常段胆管的关系，可据此作出分型，能为手术前提供依据。

CT：先天性胆总管囊肿的 CT 有三大特点：①胆总管高度扩张，直径可达 10cm 或更大，管壁增厚；②扩张可延伸至肝门区肝管，但肝内胆管远端不扩张；③注射胆影葡胺后可见高度扩张的胆管显影。

MRI：在 MRCP 图像上扩张的胆管多呈球形或梭形高信号，边缘锐利，肝内胆管不扩张或仅轻度扩张，这种不呈比例的肝内外胆管扩张是鉴别胆管囊肿与阻塞性胆管扩张的要点(图 6-22)。

USG：胆总管部位出现局限性扩张的无回声区，多呈椭圆形或梭形，可延伸至肝门或胰头部，边界清晰。无回声区的近肝侧胆管一般无扩张，可显示与之相通，胆囊受压被推挤贴近腹前壁。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

各种影像方法对胆总管囊肿的诊断价值及选择原则同 caroli 病，但 MRCP 是目前诊断胆管囊状扩张的最佳方法，并能作出分型诊断。胆总管囊肿需与右上腹的其他

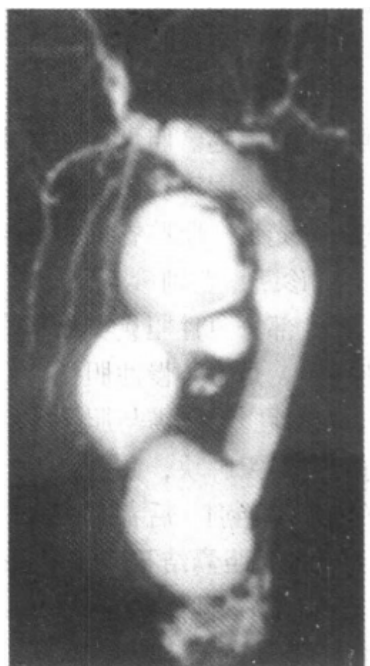


图 6-22 先天性胆总管囊肿
MRCP 示胆总管下端偏一侧见一囊状高信号影，与扩张的胆总管相通

囊性包块鉴别，前者可追踪至与肝总管或左右肝管相通，后者则无此表现。

二、胆囊炎症、结石

(一) 胆囊炎(cholecystitis)

急性胆囊炎是由结石梗阻、细菌感染、胰液返流等原因引起，病理学表现为胆囊粘膜充血水肿，胆囊肿大，囊壁增厚等，严重者可出现并发症。慢性胆囊炎可为急性胆囊炎的延续，也可为原发的慢性炎症，常合并胆囊结石。病理改变为纤维组织增生和慢性炎性细胞浸润，使囊壁增厚，胆囊收缩功能减退。胆囊炎临床表现为右上腹疼痛、压痛、发热、恶心、呕吐等。

【影像学表现】

CT: 急性胆囊炎，平扫可显示胆囊增大，囊壁增厚，可超过 3mm，胆囊周围水肿，可合并胆囊结石。慢性胆囊炎，平扫胆囊多缩小，急性发作时可增大，囊壁均匀增厚，可见囊壁钙化，常合并胆囊结石。增强扫描可见增厚的胆囊壁均匀强化，囊腔和结石无强化。

MRI: 急性胆囊炎，平扫可见胆囊增大、胆囊壁弥漫性增厚，超过 3mm 即有诊断意义，胆囊窝积液以及胆囊周围水肿带呈 T₁WI 低信号和 T₂WI 高信号表现，偶尔可见胆囊积气、积液征象。慢性胆囊炎的 MR 上表现为胆囊腔缩小、胆囊壁均匀性增厚。

USG: 急性胆囊炎 声像图表现为胆囊肿大，轮廓线不光滑。胆囊壁弥漫性增厚，超过 3mm，呈强回声带，其间为连续或间断的低回声带，即“双边影”。胆囊腔内出现稀疏或密集的光点加声，后方无声影。胆囊内可见结石强回声伴后方声影。脂肪餐试验胆囊收缩功能差或丧失。

慢性胆囊炎 声像图表现为胆囊多缩小，急性发作时可增大。胆囊壁增厚，回声增强，边缘毛糙。胆囊内见密集的点状回声或沉积性光团，随体位改变缓慢移动。常伴有胆囊结石强回声及后方声影。胆囊萎缩时胆囊内无回声区消失，仅在胆囊区见较强回声的弧形光带。脂肪餐试验胆囊收缩功能不良(图 6-23)。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

大部分急性胆囊炎根据临床症状、体征、实验室检查可初步确立诊断。超声诊断迅速准确，是急、慢性胆囊炎首选的影像方法。CT 和 MRI 较少用于胆囊炎的诊断。

慢性胆囊炎需与胆囊癌鉴别。胆囊癌引起的胆囊壁增厚显著且不规则，同时胆囊内可见软组织肿块，如有邻近肝实质侵犯则可明确诊断。此外慢性胆囊炎还应与胆囊腺肌样增生症鉴别。后者有胆囊壁增厚，其特点为囊壁内有较多小囊腔。

(二) 胆囊结石(gallbladder stone)

胆囊结石以中年女性多见，可分为胆固醇结石、胆色素结石、混合性结石。临床上表现为胆绞痛和阻塞性黄疸，伴有胆囊炎者可有胆囊炎的症状体征。

【影像学表现】

X 线: X 线平片只能显示胆囊区不透 X 线结石，价值有限。

CT: 根据结石的化学成分不同，平扫可表现为: ①高密度结石; ②等密度结石; ③低密度结石; ④环状结石。等密度结石平扫不易发现，采用胆影葡胺增强扫描可协助

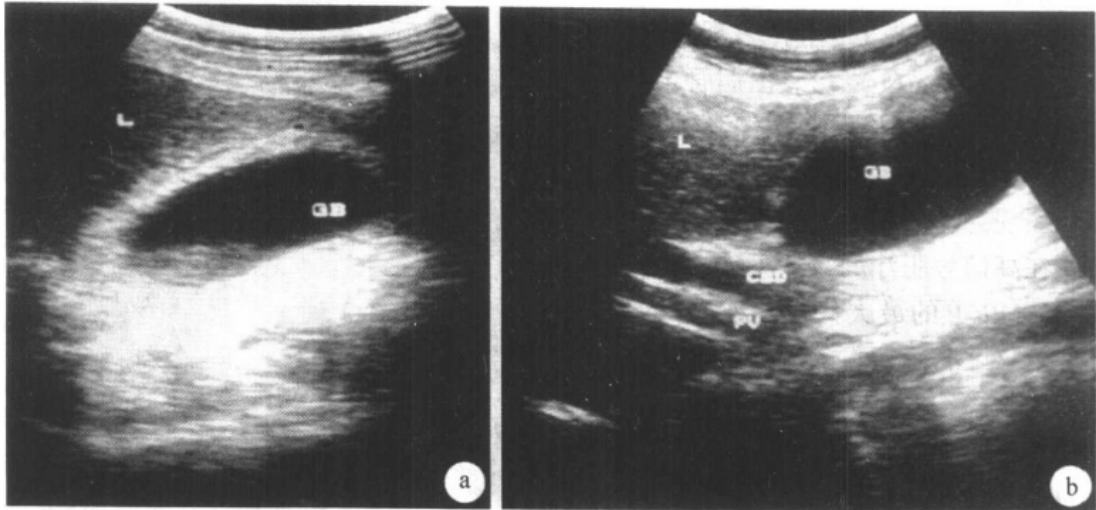


图 6-23 慢性胆囊炎

a. 胆囊壁增厚，内有淤胆征；b. 胆囊肿大，胆总管扩张

诊断，表现为胆囊内可移动充盈缺损。

MRI: 多数结石在平扫 T_1WI 上与胆汁信号相似，少数结石明显高于胆汁。在 T_2WI 胆汁一概显示为高信号，而结石在高信号胆汁的衬托下呈现低信号充盈缺损。

USG: 典型胆囊结石表现为胆囊腔内一个或多个强回声光团、光斑或弧形强光带，强回声的后方伴有清晰的声影，强回声可随体位改变而移位。结石填满胆囊时，胆囊无回声区消失，胆囊前半部呈弧形强光带，后方伴声影。若伴有胆囊壁增厚，则出现“囊壁—结石—声影”三合征(WES征)。泥沙型结石表现为胆囊内细小的强回声光点群，后方伴声影。胆囊壁间结石则为胆囊壁内见强回声光斑，后方伴彗星尾征或声影，体位改变时不移动。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

胆囊结石表现典型，可经 USG 明确诊断。CT 和 MRI 仅用于少数鉴别诊断困难者。不典型结石需与胆囊内粘稠的脓汁或胆泥团、胆囊癌等鉴别。结石的特点为回声较强，后方伴声影，变动体位后随重力方向移动。

三、胆道梗阻

(一) 胆管结石(biliary stone)

胆管结石分为肝外胆管结石、肝内胆管结石。当结石移动或嵌顿于胆管内时可引起绞痛症状，若结石停留于胆管内则引起梗阻产生黄疸。

【影像学表现】

CT:

1. 胆总管结石 平扫表现为：①胆总管内高密度影，伴有或不伴有周围低密度胆汁影环绕。②管腔内软组织密度影，周围可环绕低密度区。③管腔内中心低密度区，边缘为高密度影；或者是管腔内低密度区的中心见散在点状高密度影。④胆总管梗阻，梗

阻近肝侧的胆管扩张。

2. 肝内胆管结石 平扫表现为肝内管状、点状、不规则状高密度影，沿胆管走行分布。

MRI: MRCP 是诊断胆系结石的有效方法，可见肝内、外胆管走行区域信号异常， T_1 WI 上结石表现为低于胆汁或高于胆汁信号， T_2 WI 上结石在高信号胆汁的衬托下表现为低信号充盈缺损。MRCP 的最大优点是能在一幅图像上充分展示整个胆系结石的分布、并能直观地显示结石的大小、形态、数目、位置以及梗阻部位和梗阻程度，较大结石梗阻端呈杯口状(见图 6-24)，对于泥沙样结石，MR 无特异征象，容易漏诊。

USG:

1. 肝外胆管结石 声像图上一般有肝外胆管扩张，管壁增厚，回声增强。肝外胆管内见强回声光团，后方伴声影。

2. 肝内胆管结石 声像图上见肝内沿胆管走向出现强回声区，呈圆形、斑点状、条束状，一般后方伴声影。结石部位以上的小胆管扩张。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

USG 为首选方法。胆管结石主要与胆管癌鉴别，后者一般为低回声至中等回声，后方无声影，可见胆管壁受侵犯等征象，少数鉴别困难者需进一步行 MRCP 或 CT 检查。

(二) 胆管癌(cholangio-carcinoma)

胆管癌以乳头状腺癌和粘液性腺癌最常见，通常引起黄疸，好发于肝门区左右肝管汇合部，约占 50%。

【影像学表现】

CT:

1. 胆总管癌 ①病变近端的胆总管和肝内胆管扩张，于梗阻部位扩张的胆总管突然中断；②部分病例在中断处可见腔内软组织肿块；③增强扫描肿块轻-中度强化。

2. 肝门区胆管癌 ①肝门区软组织肿块；②肝内胆管扩张；③增强扫描肿块呈轻-中度强化。

3. 肝内胆管癌 ①平扫示肝内低密度灶；②增强扫描病灶轻度强化，密度仍低于正常肝；③相应区域肝内胆管扩张。

MRI: 胆管癌在平扫 T_1 WI 上表现为胆管走行区出现比肝实质稍低的肿块， T_2 WI 上呈稍高信号，胆管内失去长 T_1 长 T_2 的胆汁信号，在 MRCP 上可见胆管狭窄或完全中断，梗阻端呈锥形或不规则形，肝内胆管扩张呈“软藤状”。

USG:

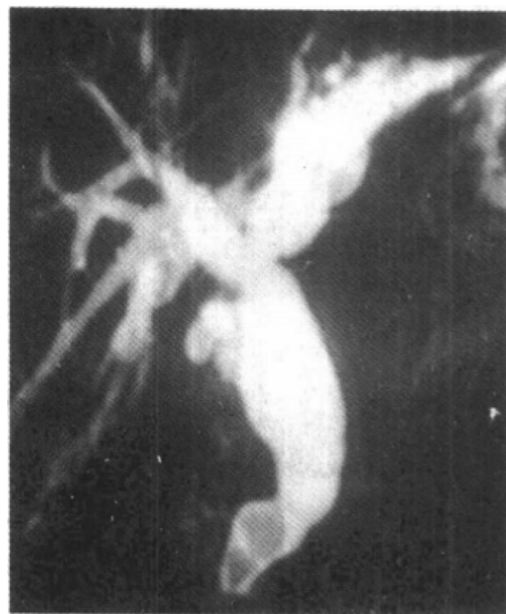


图 6-24 胆总管下端多发结石

MRCP 示胆总管下端 2 个不规则形低信号影，周围被高信号胆汁包绕，胆总管及肝内胆管明显扩张

1. 在扩张的胆管远端显示肿块图像, 呈乳头状或不规则的低回声至稍强回声, 肿块内回声分布不均匀, 后方无声影。肿块由管壁突入扩张的胆管腔内, 或充满胆管腔并与胆管壁无分界。

2. 扩张的胆管远端突然狭窄或截断, 但无明显肿块可见。

3. 间接征象 病变以上的胆管系统明显扩张; 肝门部淋巴结肿大; 肝脏弥漫性肿大或有肝内转移病灶。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

胆管癌主要应与胆道结石鉴别。超声检查可确立有无胆道扩张、胆道梗阻及梗阻的原因并排除结石。CT 和 MR 作为补充方式能进一步明确梗阻的部位及病因, 尤其是 MRCP 显示胆管癌的敏感性、特异性和准确性均高于超声和 CT, 是诊断胆管癌的可靠方法。

(三) 胆囊癌(gallbladder carcinoma)

原发性胆囊癌以腺癌多见, 腺癌又可分为乳头状、浸润型和粘液型等。约 70% 的胆囊癌合并有胆囊结石。

【影像学表现】

CT: ①胆囊壁不规则增厚; ②单发或多发结节突向腔内; ③肿块可充满整个胆囊, 并侵犯邻近肝组织, 此时肝内见边界不清的低密度区; ④可出现胆道梗阻; ⑤增强扫描示不规则增厚的胆囊壁或肿块有明显强化。

MRI: 胆囊癌 MRI 表现与 CT 相似, MR 信号强度无特异性, 肿瘤组织在 T₁WI 上呈不均匀性低信号, 在 T₂WI 上为不均匀性高信号, 增强后可出现不均匀性强化。由于胆囊癌大多并发结石, 如能在胆囊内发现低信号结石, 可帮助确诊胆囊癌。

USG: 声像图上胆囊癌表现为: ①隆起型: 胆囊内有结节状、蕈伞状或圆球形隆起性病变, 基底宽, 边缘凹凸不平, 内部呈低回声或不均匀回声。②厚壁型: 胆囊壁呈不均匀增厚, 内侧表面不平整, 以胆囊颈部、体部明显。③混合型: 同时具有隆起型和厚壁型的表现。④实块型: 为胆囊癌的晚期表现, 胆囊形态失常, 胆囊内无回声区消失, 充满低回声或不均匀的实质肿块回声, 且常伴有结石强回声光团及声影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

USG 和 MR 是常用的检查方法。MR 诊断准确度与 USG 及 CT 相当, 在估价胆囊癌侵犯邻近器官及转移方面, MR 优于超声及 CT。

厚壁型胆囊癌需与慢性胆囊炎鉴别。胆囊癌还需与胆囊良性占位性病变如胆囊息肉、腺瘤等鉴别。胆囊良性病变多数在 1cm 以内, 而胆囊癌大多数超过 1cm; 病变的形态特征、对胆囊壁有无浸润性改变等均有助于良恶性病变的鉴别诊断。

第八节 胰腺疾病

一、胰腺癌

胰腺癌(pancreatic carcinoma)是消化系统相对少见的恶性肿瘤, 其发病率约为 1% ~

2%，好发于中老年人，男女之比为1.7:1。早期常无症状，随病程发展，可出现腹痛、黄疸、体重明显下降三大特征，尚可有厌食、恶心、呕吐及腹泻等。

胰腺癌90%以上起源于胰腺导管上皮细胞，约10%为腺泡细胞癌。80%癌肿发生在胰头部，其余在体尾部，少数可弥漫性生长或多灶分布。

【影像学表现】

X线：平片诊断价值不大。胃肠钡餐造影可以显示中晚期病变，主要表现为癌肿对胃十二指肠的压迫和侵蚀。①胃部改变：胃窦部向前上推移，形成局限性边缘光滑的压迹，称为胃垫征。癌肿亦可直接侵犯胃窦部，形成外压性充盈缺损，甚至造成粘膜皱襞的破坏。②十二指肠改变：扩张的胆管压迫球后段形成垂直的带状压迹(笔杆征)；癌肿直接压迫侵犯引起十二指肠环内侧粘膜的移位、破坏，形成内缘双边影像；肿瘤侵犯壶腹部上、下肠腔时，造成上、下肠曲扩大，各形成一个凹形压迹，形如反置的“3”字形，即所谓反“3”字征。

ERCP的表现取决于肿瘤与胰管的关系，可表现为主胰管受压移位或局限性不规则狭窄至完全截断，远端胰管扩张，狭窄段见偏心性充盈缺损。

PTC可显示胆总管下端梗阻，形态呈圆钝、平滑或有小结节状影，充盈扩张的胆总管可有移位性改变。

CT：①胰腺肿块 头、体、尾部癌有相应部位的胰腺肿块，平扫多为低密度影，少数为高密度或等密度肿块。肿瘤较大使胰腺轮廓局限性隆起，小肿瘤胰腺外形可正常。全胰癌表现为整个胰腺或胰腺大部分区域呈低密度肿块。②肝内胆管、胆总管、胰管呈不同程度扩张。③增强扫描 早期(动脉期)增强扫描对胰腺癌的诊断非常重要。动脉期肿瘤表现为均匀或不均匀的低密度灶，边缘呈不规则环状强化。尤其是平扫表现为等密度的肿块，在动脉期与正常胰腺的密度差加大而明确显示。静脉期肿瘤仍为低密度灶，但与正常胰腺的密度差较动脉期缩小。④侵犯胰周血管及远处转移 胰腺癌可侵犯门静脉、脾静脉、肠系膜上静脉等血管，引起肝脏转移，肝门淋巴结及腹膜后淋巴结转移(图6-25)。

MRI：胰腺癌的MRI表现主要为肿块，其轮廓不规则，与正常胰腺分界不清。肿块在T₂WI上可表现为不均匀高信号，在T₁WI上大多数为低信号。由于胰腺癌为少血管肿瘤，Gd-DTPA动态增强早期癌肿强化不明显，而正常胰腺组织强化，二者形成明显对比。胰头癌还可出现双管征(胆管和胰管扩张)。癌肿侵犯周围血管以及淋巴结和肝脏转移等，均可在MRI图像上清楚显示。

USG：①胰腺多呈局限性肿大，内见肿物，轮廓不规则，边界不清晰，肿瘤可向周围组织呈蟹足样浸润。②内部回声：多呈低回声，可不均匀。肿瘤坏死液化时可呈现不规则无回声区。③挤压现象：胰头癌可使十二指肠曲扩大，压迫胆总管可使梗阻以上肝外胆管及肝内胆管扩张、胆囊肿大、胰管扩张。胰颈癌可使门静脉、肠系膜上静脉受压移位。胰尾癌可使胃、脾、脾静脉及左肾受压移位。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

中晚期胰腺癌的诊断较为容易，影像学显示胰腺实质性肿块，伴有胰管扩张和截断和/或淋巴结转移，结合黄疸等表现则可明确诊断。



图 6-25 胰头癌

a. CT 平扫显示胰头增大，局限性隆起；b、c. 增强扫描显示胰钩头区肿块无明显强化，密度不均，伴有胆总管扩张。腹膜后主动脉与腔静脉之间见无强化的结节影，为淋巴结转移

胰腺癌需与慢性胰腺炎鉴别。炎性病变胰管多呈串珠状扩张，但无中断，可见胰腺萎缩及钙化，肾周筋膜增厚，无淋巴结转移。

ERCP 和 PTC 对胰腺癌诊断的阳性率较高，但属创伤性检查方法。USG、CT 和 MRI 对中、晚期胰腺癌有肯定的诊断价值，但较难发现早期病变，需多种检查方法联合应用。USG 和 CT 为本病的首选方法，MRCP 对显示胰胆管改变有独特价值。

二、胰 腺 炎

(一) 急性胰腺炎(acute pancreatitis)

急性胰腺炎系胰液自身消化所致的化学性炎症，病因多为胆道疾患、酗酒、暴饮暴食等。可分为水肿型和出血坏死型。主要病理改变为：胰腺局限性和弥漫性水肿，体积增大，腹腔内有少量渗出液。出血坏死型胰腺炎除有上述表现外，胰腺可出现散在出血和腹腔内大量血性渗液，胰腺和腹腔内大量脂肪组织坏死。

本病多见于成年男性，主要临床表现为突发性剧烈上腹痛、恶心呕吐、低血压及休克状态、腹肌紧张、压痛等。血尿淀粉酶测定均高于正常。

【影像学表现】

CT：急性胰腺炎 CT 平扫表现为胰腺体积明显增大，多为弥漫性增大，亦可为局限

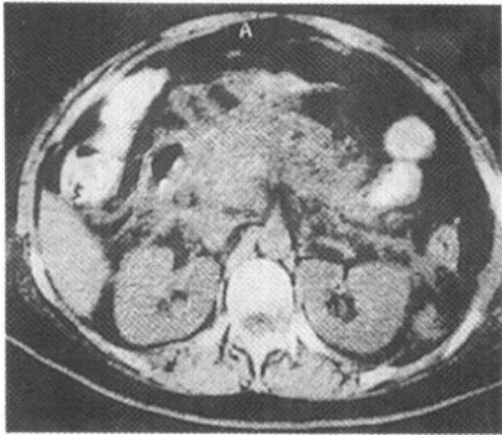


图 6-26 急性胰腺炎(出血坏死型)
CT 平扫示胰腺体积弥漫性增大, 边缘模糊, 胰腺实质密度减低, 双侧肾前筋膜增厚

性增大。由于胰腺水肿, 可致胰腺密度减低, 形态不规则。炎性渗出导致胰腺边缘模糊, 与周围器官分界不清, 肾周筋膜增厚。增强扫描可见胰腺均匀强化。急性出血坏死型胰腺炎除胰腺增大更明显之外, 还可见胰腺内坏死的更低密度区, 亦可见出血的高密度灶。同时炎性渗出更明显, 可见胰周积液和腹水, 液体可进入小网膜囊内或肾周间隙及肝门等部位。增强扫描胰腺水肿区强化, 坏死区无强化(图 6-26)。

MRI: 由于炎性细胞浸润、水肿、出血坏死等改变, 致胰腺体积增大, 形状不规则, 边缘模糊不清, T_1WI 表现为低信号, T_2WI 为高信号, Gd-DTPA 增强后灌注正常的胰腺组织出现强化, 而失活坏死组织区不强化。如为出血性胰腺炎, 在 T_1WI 上可见高信号出血区, 当炎症扩散至腹膜后, 可形成蜂窝织炎, 其信号强度与邻近肠样相似, 严重者可致腹膜后脓肿。

USG: ①胰腺肿大, 表现为弥漫性肿大, 边缘模糊。②内部回声异常, 呈均匀的低回声, 少数呈均匀高回声或回声不均匀。③边缘回声异常, 肿大的胰腺界限不清, 边缘模糊, 但尚能与外周组织分辨。④胰周积液及腹水, 在相应部位出现液性暗区。

(二) 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)

慢性胰腺炎多由急性胰腺炎迁延、反复发作而形成。造成胰腺广泛纤维化, 质地变硬呈结节状, 腺泡及胰岛均有不同程度的萎缩消失, 胰管和间质可有钙化和结石形成。

症状可反复出现, 发作时有上腹痛、恶心呕吐等, 严重病例因胰酶分泌不足而出现脂肪泻、体重减轻。

【影像学表现】

X 线: 平片检查约 1/3 病例可见胰腺区钙化和胰管内结石影。胃肠钡餐检查可发现十二指肠降部内侧粘膜变平、紊乱并出现激惹征。ERCP 主要表现为胰管多发性狭窄和多发性扩张并存, 形成串珠样改变, 分支粗细不均、稀疏, 可扩张呈小囊状, 胰管结石阻塞呈充盈缺损影, 腺泡易显影, 边界模糊, 胰腺增大或缩小, 胆总管下端僵直、狭窄、阻塞或移位。

CT: 轻型病例 CT 表现可完全正常, 其阳性病例 CT 表现为: ①胰腺大小正常、缩小或增大。②胰管呈串珠状或管状扩张, 部分病例可伴有胆总管扩张。③胰管结石或沿胰管分布的胰腺实质内钙化, 是其特征性改变。④胰内或胰外假性囊肿形成。⑤肾周筋膜增厚(图 6-27)。

MRI: MR 表现为胰腺增大、缩小或正常, 整个胰腺信号正常或为不均匀性低信号, 主胰管可见不同程度扩张, 约 10% 的慢性胰腺炎可并发假性囊肿, 表现为局限性圆形长 T_1 长 T_2 信号, Gd-DTPA 增强后, 囊肿边缘更为清楚, 囊肿内不强化。钙化是慢性胰

腺炎的重要征象，MRI 显示为黑色低信号，但不如 CT 敏感。

USG：①胰腺轻度肿大或局限性肿大；②胰腺轮廓不清，边界常不规整，表面呈锯齿状；③胰腺内部回声增强，分布不均，呈条状或带状；④假性囊肿形成，表现为炎症局部或周围出现无回声区；⑤主胰管呈囊状或串珠样扩张；⑥胰管内有时可见结石，表现为强回声光斑，后方伴声影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

急性胰腺炎的症状典型，结合血、尿淀粉酶显著升高，可初步明确诊断。USG 诊断阳性率可达 92%。如果病情需要，可选择 CT 检查，其敏感性和特异性可达 92% 和 95%。MRI 对胰腺炎的诊断价值有限。

慢性胰腺炎首选 USG 检查，阳性率可达 92%。CT 对慢性胰腺炎诊断的准确性只在 80%~85%，当无胰腺肿大及其他继发征象时，CT 不能作出诊断，需结合临床资料。慢性胰腺炎与胰腺癌鉴别要点见胰腺癌章节。

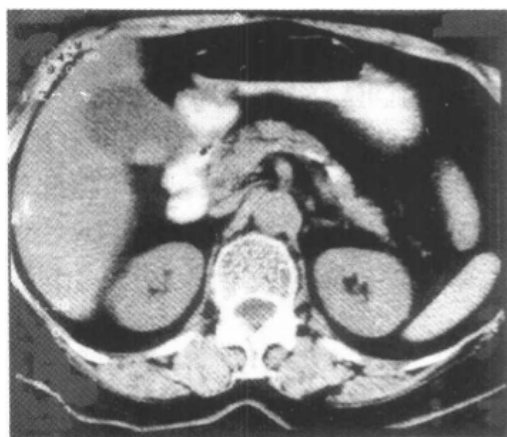


图 6-27 慢性胰腺炎

CT 平扫显示胰腺体积稍细小，胰腺呈羽毛状，其内见线条状钙化影。胆囊内见圆形高密度影，为胆囊结石

第九节 脾脏疾病

一、脾外伤

脾脏是腹腔内最易受外伤而发生破裂的器官，其发生率占腹部闭合损伤的首位。临床上有肯定外伤史、左上腹疼痛、失血性休克表现等。

【影像学表现】

DSA：脾动脉造影是最直接和可靠的检查方法，其表现取决于脾外伤(splenic trauma)的类型和程度。①造影剂外溢：为脾破裂的直接征象之一。②脾内血肿：表现为脾内动脉分支受压移位，可见无血管区，实质期为充盈缺损。③脾实质受压移位：为包膜下血肿表现，实质期见脾实质边缘受压、变平、不规整和移位。④脾破裂成块：动脉期或实质期见脾脏呈楔形中断、分离，不规则充盈缺损，一个完整的脾脏变成若干块状。⑤血管损伤：可见血管断裂、阻塞、痉挛等。

CT：脾包膜下血肿表现为脾外围半月形或双凸状高密度影，随时间延长，变为等密度或低密度影。脾挫裂伤表现为脾实质内线条状或不规则形低密度区伴小点、片状高密度影。脾撕裂伤显示实质分离，分离处呈低密度。脾实质内新鲜血肿表现为圆形或不规则形高密度影。脾包膜破裂可致积液或积血。脾外伤勿需做增强 CT。

USG：①脾破裂表现为脾包膜回声明显不规则或连续性中断，或脾脏某一局部边缘不整，内部为低回声区伴无回声区。②脾实质内血肿表现为实质内有圆形或不规则形无

回声或低回声区，且有杂乱的分隔光带和网眼，血肿边缘不规整，无囊壁回声。③脾包膜下血肿表现为脾实质边缘与包膜之间出现条带状或梭形无回声区或低回声区。④腹腔内大量积血可探及无回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

脾外伤临床症状较典型，可据此作出初步诊断。USG、CT 检查准确性高，快速简便，无创伤，为首选检查方法。DSA 对脾外伤诊断可靠、直接，但由于有创伤性及其他特殊要求，一般很少应用，除非需作介入栓塞治疗。

二、脾 肿 瘤

脾脏肿瘤(tumor of spleen)极为少见。良性肿瘤包括血管瘤、纤维瘤、良性淋巴瘤、血管内皮细胞瘤等，其中以海绵状血管瘤最为多见。恶性肿瘤包括恶性淋巴瘤(原发性和全身性浸润)、转移性肿瘤等，其中以恶性淋巴瘤多见。常规 X 线和 DSA 对脾肿瘤诊断价值有限，一般很少选用。超声显像、CT 和 MRI 对脾肿瘤有一定诊断价值。

【影像学表现】

CT: 血管瘤表现为脾内圆形、卵圆形低密度影，边界清楚，注射对比剂后从边缘开始结节状强化，随时间推迟，增强范围向中心扩大，最后变为等密度。也有的血管瘤平扫为等密度，边界不清，则需增强扫描才能诊断。

恶性淋巴瘤平扫表现为脾内单发或多发低密度影，边界不清。增强扫描病灶轻度不规则强化，但密度仍低于正常脾组织，境界显示较清楚。全身恶性淋巴瘤浸润还伴有脾肿大、邻近淋巴结肿大和全身淋巴瘤的表现。

MRI: 脾血管瘤内具有瘤样扩张的血管成分，血流缓慢，在 T₂WI 上呈明显高信号，Gd-DTPA 增强后约 83% 显示明显强化。

MRI 显示淋巴瘤的敏感性可达 94%，脾淋巴瘤在 MRI 上表现为单个或多个大小不等的圆形肿块，边界不清，在 T₁WI 及 T₂WI 表现为不均匀性混杂信号，Gd-DTPA 增强后扫描对诊断有一定帮助。

USG: 脾血管瘤主要表现为：①脾切面内境界清晰、边缘不规则强回声团。②内部回声不均匀，其中有圆点状无回声区和强回声间隔光带。③彩色多普勒显示血管瘤周边及其内血流信号较少。

脾恶性淋巴瘤主要表现为：①脾脏弥漫性肿大，实质回声多低于正常脾脏，光点分布均匀。②脾实质内有局限性病灶时，呈单个或多个圆形散在分布低回声区，境界清楚，边界光滑，后方无明显回声增强。③脾内多发性结节状淋巴瘤呈蜂窝状无回声区，间隔多呈较规则的线状回声，大的融合性肿瘤轮廓呈分叶状。

第十节 急 腹 症

一、肠 梗 阻

肠梗阻(intestinal obstruction)一般分为机械性、动力性和血运性 3 类，以机械性肠梗

阻最为常见。机械性肠梗阻分为单纯性和绞窄性肠梗阻两种，前者只有肠道通畅障碍，后者同时伴有血循环障碍。动力性肠梗阻分为麻痹性肠梗阻与痉挛性肠梗阻，肠道本身并无器质性病变。血运性肠梗阻见于肠系膜血栓形成伴有血循环障碍和肠肌运动功能失调。

(一) 单纯性小肠梗阻 (simple small intestine obstruction)

单纯性小肠梗阻是由于肠粘连，粘连带压迫、炎症、肿瘤、腹腔手术后等因素所致腹腔部分性或完全性阻塞所造成的肠内容物通过受阻，不伴有肠系膜血管血运障碍。根据梗阻部位不同可分为高位梗阻（十二指肠及空肠上段）和低位梗阻（空肠下段和回肠）。腹痛、腹胀、呕吐及肛门停止排气是其主要临床症状。

【X线表现】

站立位腹部平片是单纯性小肠梗阻的首选检查方法。典型 X 线表现可概括为：①阶梯状液面征。梗阻近侧的肠曲胀气扩张，呈弓形或拱门状或倒“U”形，每一弓形肠曲的两端各有一气液平面，弓形肠曲两端的液面可处于不同高度。多个弓形肠曲液面排列成阶梯状。②大跨度肠襻。此征通常是低位梗阻，特别是回肠中、下段梗阻在卧位腹部平片上的 X 线征象，表现为充气扩大的空、回肠充满腹腔，充气扩大的小肠肠曲常连续较长，这种充气肠曲跨越距离超过整个腹腔横径一半以上者，称为大跨度肠襻。③鱼肋征。此征是空肠梗阻的重要 X 线征象，表现为在扩大的空肠内见到较多横贯肠腔，密集排列的线条状或弧线状皱襞，形似鱼肋骨样影，称之为鱼肋征，这是空肠皱襞在气体衬托下显影之故。其位置多在上腹或左上腹部(见图 6-28)。

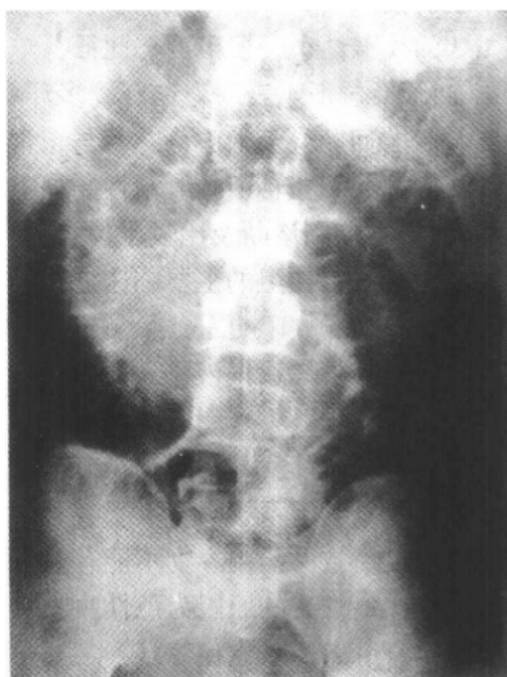


图 6-28 单纯性小肠梗阻 鱼肋征

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

单纯性小肠梗阻的典型的临床症状加之在 X 线片上见到阶梯状气液平面即可明确诊断。本病主要与绞窄性小肠梗阻鉴别，如果腹痛呈持续性伴阵发性加剧，或在 X 线片上见到典型的假肿瘤征，空回肠换位征，应考虑可能为绞窄性小肠梗阻。超声、CT 及 MRI 对本病诊断价值有限。

(二) 绞窄性小肠梗阻 (strangulated intestinal obstruction)

绞窄性小肠梗阻是指急性肠梗阻未能及时得以缓解，同时累及肠系膜血管，进而发生肠襻血供障碍者，又称为闭襻性小肠梗阻。其主要临床表现为：持续性腹痛伴阵发性加剧，同时可有呕吐、腹胀、无排气及排便，压痛性包块和腹膜刺激征。

【X线表现】

绞窄性肠梗阻的基本 X 线表现也是梗阻点以上的肠曲扩张充气并出现气液平面。

以下几个征象有助于绞窄性肠梗阻的诊断。①假肿瘤征 由于梗阻的肠襻内充满既不能吸收又不能排出的血性液体，在邻近充气的肠曲衬托下形成类圆形软组织包块影，该块影并非真正的肿瘤，故称假肿瘤征，它是完全性绞窄性小肠梗阻的典型征象。②咖啡豆征 气体可以通过近端梗阻点进入，但却不能排出，以致闭襻肠曲明显扩大。闭襻肠曲的内壁因水肿而增厚且相互靠拢，并紧密贴在一起形成一条线状致密影。此影两侧为高度扩大而透亮的肠腔，形似咖啡豆。③小跨度蜷曲肠襻 充气扩大的小肠肠曲明显卷曲成“C”形，其跨度较小，不超过腹腔横径的一半。这种小跨度蜷曲肠襻可排列呈“8”字形、花瓣状、一串香蕉状等多种不同形态，本征与咖啡豆征是不完全绞窄性小肠梗阻的重要征象。④小肠内长液面征 在站立位腹部平片上可见扩大的小肠内有几个长的液平面，液平面最大长度较肠腔的最大直径至少长2cm，其上方气柱低而扁。约1/3的绞窄性小肠梗阻可有此征，单纯性小肠梗阻也可见此征象，但液平相对较短。⑤空回肠换位征 表现为具有较多环状粘膜皱襞的空肠曲位于下腹偏右，而环状粘膜皱襞较少的回肠位于上腹偏左，与正常排列正好相反，故称之为空回肠换位征。此征是全部或大部小肠扭转所致绞窄性肠梗阻的可靠X线征象。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

绞窄性小肠梗阻的主要临床症状仍是腹痛、腹胀、呕吐及肛门停止排气排便，但腹痛较单纯性小肠梗阻更重，呈持续性剧痛伴阵发性加剧，腹部X线平片是其主要的检查方法，除有阶梯状气液平面外，假肿瘤征、咖啡豆征、空回肠换位征是其特征性X线表现。本病一般不需超声、CT及MR检查，因其诊断价值不大。

（三）麻痹性肠梗阻（paralytic intestinal obstruction）

麻痹性肠梗阻系指肠管由于各种原因引起交感神经过度兴奋使整个胃肠道动力明显减弱或消失所致的肠内容物不能有效运行。从而造成的梗阻现象，又称为动力性肠梗阻或肠郁张。最常见的原因有急性腹膜炎、急性肠炎（特别是急性中毒性肠炎）、腹部手术后、全身麻醉及败血症等。

【X线表现】

①卧位腹部平片表现为整个胃肠道普遍性扩张、胀气，尤以结肠胀气较明显。②站立位平片在小肠和结肠内可见宽窄不等和位置高低不等的气液平。③透视下见肠管蠕动明显减弱或消失。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

麻痹性肠梗阻并非真正的肠梗阻，但其X线表现有时类似肠梗阻，如胃肠道普遍扩张胀气，立位可见气液平面等。唯在透视下见肠蠕动明显减弱或消失，此点与真正肠梗阻肠蠕动明显增强不同，总之，本病之诊断需密切结合病史综合分析。

（四）单纯性结肠梗阻（simple colon obstruction）

结肠机械性梗阻也可分为两类，即仅有肠腔闭塞的为结肠单纯性梗阻，伴有肠系膜血管阻塞的为绞窄性结肠梗阻，前者多由结肠内肿瘤或炎性狭窄所致。结肠梗阻后，小肠内食糜及气体仍将不断涌入结肠，由于回盲瓣的作用，使结肠内产生高压而极度膨胀，故有人认为结肠梗阻是一种闭襻性肠梗阻。

【X线表现】

在仰卧位腹部平片上，梗阻部位以上结肠充气扩大，也可被液体所充填。乙状结肠梗阻时，靠近梗阻前区域扩张较轻，而更远的盲肠及升结肠扩张反较明显，这是因为结肠壁的厚度及强度随其向远侧的延伸而增加，盲肠壁较乙状结肠壁为薄，同时也与其压力有关，即较大的管腔比较小的管腔内的压力为大，因此，乙状结肠梗阻有时可见盲肠显著扩张呈气球状。当有较多液体存在时，液体多位于靠背侧的升、降结肠内，不能显示其扩大程度，而只能显示位于腹侧充气扩大的横结肠。在站立片上可见结肠内有宽大的液平。部分患者由于回盲瓣不能抵抗结肠内的压力，其内气体和液体可反流入小肠内，因此，有时伴有小肠充气扩大和气液平面，但其扩大程度一般相对较轻。钡剂灌肠检查的主要目的在于进一步了解结肠梗阻的准确部位，并根据对比剂通过情况和阻塞端形态确定结肠梗阻的程度和原因。

二、急性肠套叠

急性肠套叠（acute intussusception）是指一段肠管套入邻近的肠管内，是常见的急腹症，也是引起肠梗阻的重要原因之一。急性肠套叠在临床上主要表现为腹痛、便血、腹部包块三联征。

【影像学表现】

X线：钡剂灌肠检查主要用于诊断结肠套叠。当钡剂到达套叠头部时，钡柱即突然停止前进，在钡柱前端出现杯口状充盈缺损，在适当加压下，钡剂向前推进，杯口加深呈钳状，当钡剂进入套鞘部与套入部之间时，可见到袖套状、平行环状或弹簧状之特征性肠套叠表现，这种征象一般在排钡后拍片最为典型(图 6-29)。气钡灌肠适用于结肠套叠的诊断及复位。肠套叠空气灌肠复位成功标准：①有大量钡剂或气体进入小肠；②盲肠充盈良好；③腹部包块消失；④患者腹痛减轻；⑤血便消失。

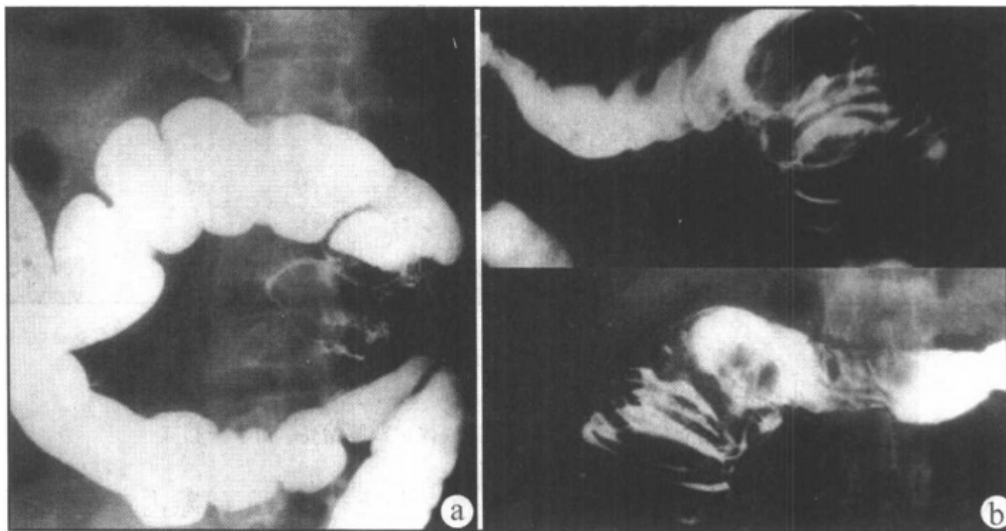


图 6-29 结肠套叠

a. 钡灌肠仰卧位见结肠肝曲钡剂通过受阻； b. 排钡后粘膜像见梗阻远端呈弹簧状表现

USG：在肠套叠处可探及肿块回声，其内可见大环套小环的同心圆征或靶环征，在

纵切面上可见多层套管状结构，称之为双重“三明治”征，此外尚可见肠腔扩大及液体滞留物等梗阻的声像图表现。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

急性肠套叠好发于婴幼儿，阵发性腹部绞痛、果酱样大便及腹部包块是其主要临床表现。钡灌肠检查可见梗阻端呈杯口状充盈缺损及弹簧状钡影，据此可确诊。对肠套叠的影像学检查应首选气钡灌肠，此法即可明确诊断又可起到治疗作用。超声及 CT 对本病的诊断有一定参考价值，但不作为首选检查方法。

三、胃肠道穿孔

胃肠道穿孔 (perforation of gastrointestinal tract) 是胃肠道溃疡、癌肿、炎症等疾病的严重并发症，尤以胃及十二指肠溃疡穿孔最为常见。突发性剧烈腹痛，为临床典型症状。

【X线表现】

到目前为止，腹部透视及腹部平片仍是诊断胃肠道穿孔的最简单、最有效的方法，其主要 X 线征象为膈下游离气体，表现为双侧膈下线状或新月状透光影，边界清楚，其上缘为光滑整齐的膈肌，下缘分别为肝、脾上缘。大量气腹时可见双膈位置升高，内脏下移，有时衬托出肝、脾、胃等脏器的外形轮廓(图 6-30)。

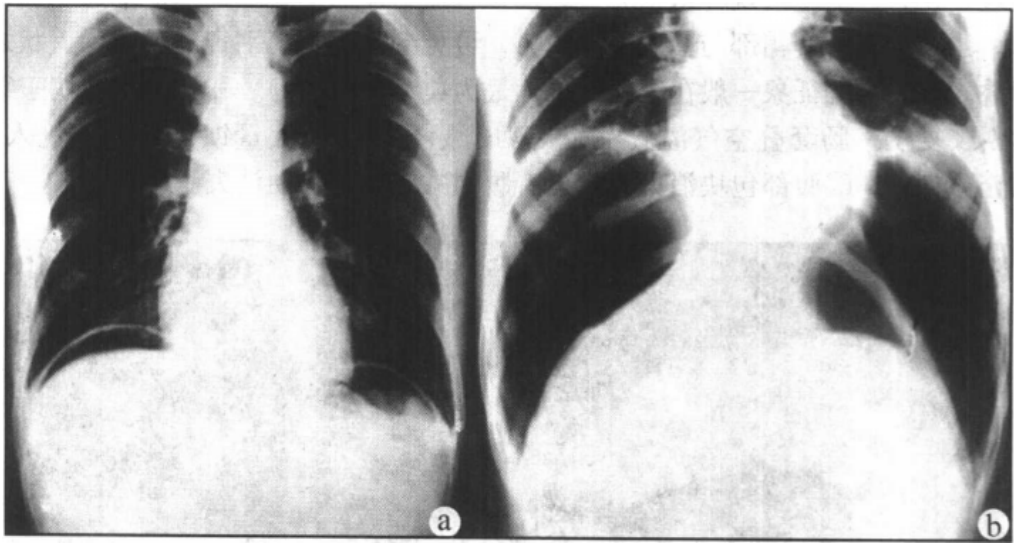


图 6-30 胃肠穿孔 气腹征

- a. 小肠穿孔 站立位见双膈下少量游离气体，呈新月状透亮影；
- b. 胃穿孔 站立位见双膈下大量游离气体，双膈抬高，肝脾下移

有时十二指肠后壁穿孔，气体可进入小网膜囊内及右侧肝下间隙内。在仰卧位平片上表现为右上腹肝、胃之间或右肾上方可见椭圆形或三角形透亮影，位置较固定。

四、肠 扭 转

在肠扭转 (intestinal twist) 中以小肠扭转居多，占 80% 以上，其次为乙状结肠扭转，

两者均是导致绞窄性肠梗阻的主要原因，前者在临床上表现为突发性剧烈腹痛，伴频繁呕吐、腹胀及肛门停止排便排气等肠梗阻症状。尔后者最突出的症状为左下腹痛，其压痛和反跳痛亦位于左下腹。

【X线表现】

小肠扭转在仰卧位 X 线平片上表现为肠曲排列形式的变化，如空回肠换位(回肠在左上方,空肠在右下方)，肠曲呈花瓣状或一串香蕉状排列；在站立位 X 线平片上可见阶梯状排列的气液平面。乙状结肠扭转多为闭襻型梗阻，其卧位 X 线平片上为乙状结肠高度扩大，直径常超过 10cm，扩大的乙状结肠曲呈马蹄形，站立位可见宽大的气液平面，钡剂灌肠检查可见钡剂通过受阻，梗阻端呈鸟嘴状，有时可见螺旋状粘膜皱襞，这是其特征性表现(图 6-31)

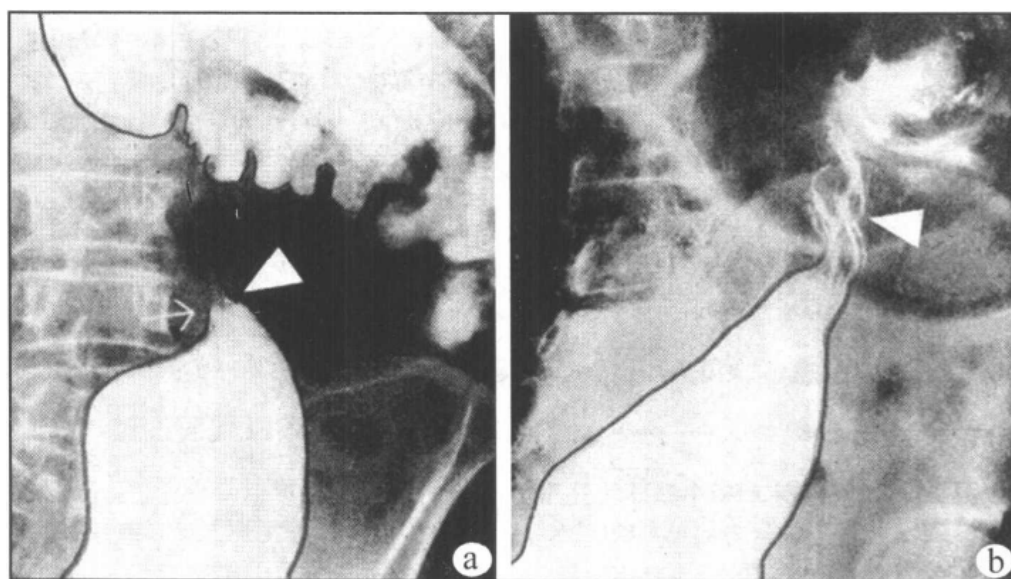


图 6-31 乙状结肠扭转

a. 钡灌肠见乙状结肠呈鸟嘴状狭窄；b. 钡灌肠见乙状结肠呈螺旋状狭窄

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肠扭转是肠梗阻的主要原因，其临床表现非常相似，X 线平片为首选方法，小肠扭转可见典型空回肠换位征，如为结肠扭转，钡灌肠检查为首选方法，可见梗阻处呈鸟嘴状或螺旋状钡影，这是本病的主要诊断依据。

五、腹部外伤

腹部外伤(abdominal injury)是指腹部受到直接或间接外力打击后导致的肝、脾、胰、肾及胃肠道的损伤。腹部外伤既可以是单一器官损伤，也可以是多器官复合伤，其诊断除根据临床病史外，影像学检查是其主要的确诊手段。

【影像学表现】

X 线：X 线平片诊断腹部外伤价值有限，如有实质器官和空腔器官的破裂，仅见腹腔积液，脏器增大和界限模糊不清等征象，如果气体进入腹腔可见膈下新月状游离气体

等气腹征象。

CT: 实质器官损伤主要依靠 CT 检查, 表现为肝、胰、脾、肾等实质器官的出血和断裂, 呈高低不等的混杂密度影, 形态不规则, 边界模糊不清。包膜下血肿在 CT 上为新月形或双凸镜状异常密度影, CT 值 60 ~ 90Hu, 边界清楚。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

腹部外伤的诊断主要根据外伤史及相关器官损伤的症状和体征, 如需了解实质器官损伤情况, 超声、CT 和 MR 是其主要检查方法, 尤以超声和 CT 为首选, 敏感性和准确性很高。

(冯敬生)

第七章 泌尿系统及肾上腺

泌尿系统包括肾脏、输尿管、膀胱及尿道，这些结构普通 X 线检查时均呈软组织密度，与相邻组织和器官间缺乏明显的天然对比。然而，肾脏具有排泌含碘对比剂的能力，尿道又与外界相通，所以适于排泄性和逆行性尿路造影检查。当前，CT 和 USG 由于各自的显著优点已广泛用于泌尿系统检查，并成为主要检查方法。MRI 检查泌尿系统随设备的更新和成像序列的开发也日趋普及，特别是某些成像技术如 MR 水成像方法和 MRA 检查已显示出独特的价值。

肾上腺不属泌尿系统，但与肾脏解剖关系密切，同处于肾筋膜囊内，因此也在本章内讲述。CT、MRI 和 USG 均可用于检查肾上腺，其中 CT 是主要检查方法。

第一节 检查方法

一、X 线检查

泌尿系统 X 线检查包括腹部平片、尿路造影和血管造影检查。

(一) 腹部平片

是泌尿系统常用的初查方法。常规摄取仰卧前后位片。

(二) 尿路造影

依对比剂引入途径不同可分为排泄性尿路造影和逆行性尿路造影。

1. 排泄性尿路造影 排泄性尿路造影(excretory urography)又称静脉肾盂造影(intravenous pyelography, IVP)。其应用依据是有机碘化物的水溶液如泛影葡胺或碘苯六醇于静脉注入后，几乎全部由肾小球滤出而排入肾盏和肾盂内，如此不但能显示肾盏、肾盂、输尿管及膀胱的内腔，且可大致了解双肾的排泄功能。

具体检查方法是：①检查前准备，病人无对比剂应用禁忌证，碘过敏试验无副反应，清洁肠道并限制饮水；②取仰卧位检查，先摄取腹部平片；③下腹部应用压迫带，暂时阻断输尿管后，于静脉内注入对比剂 60% 泛影葡胺或 300mg I/ml 碘苯六醇等，成人剂量为 20ml；④注药后 1~2 分钟、15 分钟和 30 分钟分别摄取双侧肾区片。如肾盏肾盂显影良好则除去压迫带并稍候摄取全腹片，此时输尿管和膀胱亦显影。若其后行排尿动作并摄片，则尿道也显影。

2. 逆行性尿路造影 逆行性尿路造影(retrograde urography)包括逆行性肾盂造影、逆行性膀胱造影和逆行性尿道造影。前者是在行膀胱镜检查时，将导管插入输尿管内，于透视下缓慢注入对比剂，以使肾盂、肾盏显影，此法常用于排泄性尿路造影显影不佳者。逆行性膀胱和尿道造影则是分别将导管插入膀胱内或将注射器抵住尿道口，并注入

对比剂，以使膀胱或尿道显影，其清晰度要优于排泄性尿路造影。

(三) 腹主动脉造影与选择性肾动脉造影

腹主动脉造影(abdominal aortography)与选择性肾动脉造影(selective renal arteriography)通常采用经股动脉穿刺插管技术。腹主动脉造影时，导管顶端置于肾动脉开口上方，快速注入对比剂并连续摄片，可观察腹主动脉和两侧肾动脉。如将导管插入一侧肾动脉，则为选择性肾动脉造影。

二、CT 检查

(一) 平扫检查

肾与输尿管 CT 检查无需特殊准备；膀胱检查需检查前 1~2 小时分次口服 1%~2% 泛影葡胺 1000ml，以利识别盆腔内肠管，检查还需在膀胱充盈状态下进行。层厚通常为 10mm，偶用 5mm 以更佳显示小病灶。

(二) 增强检查

肾与输尿管应常规行增强检查，方法是于静脉内快速团注 60% 泛影葡胺或相同碘含量的非离子型对比剂 60~100ml。注毕后行双肾区扫描，可显示肾实质强化；5~10 分钟后，再次行双肾区及输尿管区扫描，以观察肾盂和输尿管充盈情况。如用螺旋 CT 扫描，还可行肾实质增强双期扫描，即注入对比剂后 1 分钟内和 2 分钟时分别扫描双肾区，可观察肾皮、髓质强化程度随时间所发生的变化。

膀胱增强检查的方法是静脉注入对比剂后即行扫描，并于注药后 30~60 分钟再次扫描。前者能显示病变早期强化表现，后者则在膀胱腔内对比剂衬托下，进一步观察病变形态。

(三) CTA 检查

CTA 目前已用于检查肾动脉。方法是于静脉内快速团注对比剂后，用螺旋 CT 扫描方式行肾动脉区薄层(2mm)扫描，所得信息输入工作站进行后处理，以最大强度投影(MIP)、三维表面遮蔽显示(SSD)或容积再现技术(VRT)来显示肾动脉，属无创性检查。

三、MRI 检查

(一) 平扫检查

泌尿系统 MRI 检查常规用 SE 序列，行横断面 T₁WI 和 T₂WI 检查，必要时辅以冠状或矢状面 T₁WI 检查。层厚通常为 10mm。一般用体部表面线圈；检查膀胱时可联合应用相控阵表面线圈与直肠腔内表面线圈，有利于膀胱壁结构分辨。

(二) 增强检查

顺磁性对比剂 Gd-DTPA 如同含碘的尿路对比剂，也由肾小球滤过，可用于泌尿系统增强 MRI 检查。方法是静脉内快速注入 Gd-DTPA，即行 T₁WI 检查或 T₁WI 并脂肪抑制技术检查。对比剂用量为 0.1~0.2mmol/kg 体重。

(三) 磁共振尿路造影

磁共振尿路造影(magnetic resonance urography, MRU)主要用于检查尿路梗阻性病变，其不用对比剂也能显示扩张的肾盏、肾盂和输尿管。原理是尿液中主要为游离水，其

T₂ 值要明显长于其他组织器官。因而在长 TR 时间(>3000ms)和特长 TE 时间(>150ms)的重 T₂WI 像上,游离水呈高信号,而背景结构皆为低信号,应用最大强度投影(MIP)进行重建,即可获得犹如 X 线尿路造影的图像。

(四) MRA 检查

应用 2D 或 3D 时间飞越(TOF)技术可显示肾动脉,而用相位对比 PC 技术还可测量肾动脉血流。MRA 检查肾血管目前仍在临床研究阶段,尚未广泛应用。

四、USG 检查

肾与输尿管 USG 检查常规应用线阵式或凸阵式实时超声诊断仪,探头频率 3.5MHz,消瘦者或婴幼儿用 5MHz。肾脏检查体位可为俯卧、侧卧或仰卧位,必要时还需站立位,经背部、侧腰部、腹部途径进行扫查。输尿管检查可取侧卧或仰卧位,沿输尿管走行区进行寻找。

膀胱 USG 检查可采用经腹部或腔内途径进行,前者主要选用凸阵探头,后者选用单平面或双平面直肠探头。经腹部 USG 检查需充盈膀胱,取仰卧或侧卧位检查;经直肠 USG 检查应清洁肠道并适度充盈膀胱,取截石位或侧卧位检查。

目前彩色多普勒血流显像(CDFI)和频谱多普勒已用于泌尿系统检查,主要显示肾血管。

第二节 正常影像解剖

一、X 线检查

(一) 腹部平片

前后位片上,由于肾周脂肪组织的对比,于脊柱两侧常可观察到双肾轮廓。正常肾呈蚕豆形,边缘光滑,密度均匀。其内缘中部略凹,为肾门所在。肾影长约 12~13cm,宽约 5~6cm,位于第 12 胸椎至第 3 腰椎之间,一般右肾略低于左肾。肾的长轴自内上斜向外下,其与脊柱纵轴间形成一定角度,称肾脊角,正常为 15°~25°。侧位片上,肾影与腰椎重叠,肾上极较下极略偏后。

正常输尿管不能显示。膀胱一般也不易成影。

(二) 尿路造影

正常排泄性尿路造影与逆行性尿路造影所显示的肾盏、肾盂、输尿管膀胱及尿道内腔的表现基本相同,但仍有差异,分析时需注意。

1. 排泄性尿路造影 注入对比剂后 1~2 分钟,肾实质显影;2~3 分钟后肾盏和肾盂开始显影,15~30 分钟显影最浓;解除腹部压迫带后,输尿管和膀胱显影;行排尿动作,尿道显影。

肾实质:肾实质显影密度均匀,两侧肾显影一致。

肾盏和肾盂(图 7-1):肾盏包括小盏和大盏。肾小盏分体部和穹隆部:①体部又称漏斗部,是与肾大盏相连的短管;②穹隆部为管的远端,其顶端由于肾乳头突入而形成杯口状凹陷,杯口两侧缘的尖锐部分是小盏穹隆。肾大盏边缘光整,呈长管状,可分为

3部分：①顶端或尖部，与数个肾小盏相连；②峡部或颈部，为长管状部分；③基部，为与肾盂相连处。肾大、小盏的形态有很大差异，有的粗短，有的细长，数目亦常不相同，两侧也多不对称。肾盂略呈三角形，上缘隆凸，下缘微凹，边缘光滑整齐。肾盂形态亦有很多变异，多呈喇叭状，少数呈分支状或壶腹状。

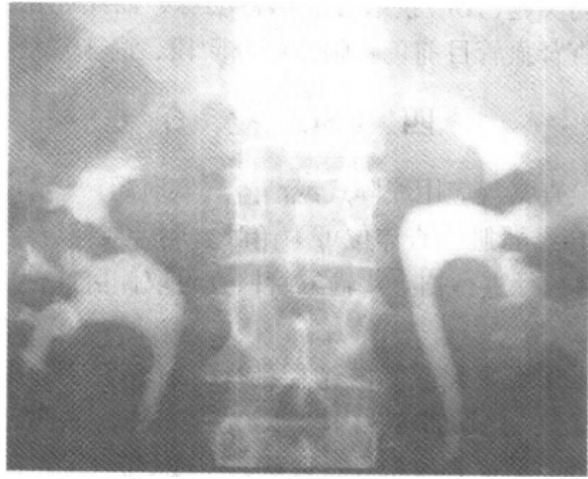


图 7-1 正常肾盏和肾盂(排泄性尿路造影)

输尿管：输尿管管腔充盈对比剂后显影，全长约 25 ~ 30cm，可分 3 段即腹段、盆段和壁内段。腹段输尿管约在腰 2 水平起于肾盂，于腹膜后沿腰大肌前缘下行，至下部腰椎水平并略向内偏移，继而在髂嵴关节内侧越过骨盆缘而续为盆段输尿管。入盆后，输尿管先向后下外行，继而转向前内，行至膀胱，从而形成一弯向后外下的弧形。壁内段输尿管由外上向内下斜行穿越膀胱壁，长约 1.5cm。输尿管有 3 个生理性狭窄区，即与肾盂连接处、越过骨盆缘即与髂血管相交处和进入膀胱处。正常输尿管边缘光整，具有柔和感，可有折曲，宽度约为 3 ~ 7mm。由于输尿管具有节律性蠕动，故可以分段显示，宽度也常发生变化。

膀胱：造影所显示的是膀胱腔，其大小、形态取决于充盈程度及相邻结构对膀胱的推压，膀胱正常容量为 350 ~ 500ml。前后位观察，充盈较满的膀胱呈类圆或横置的椭圆形，位于耻骨联合上方。边缘光滑整齐，其顶部可以略凹，系子宫或乙状结肠压迫所致。密度多均匀一致，也可不均，显示含高浓度对比剂的尿液自输尿管口喷入膀胱内，呈一带状更为致密影。若膀胱未充满，其粗条状的粘膜皱襞使其边缘不整而呈锯齿状。侧位观察，充盈的膀胱呈纺锤形或直立卵圆形，长轴几与耻骨联合平行，顶部尖锐或圆钝，底部略向前下倾斜。有时可见位于膀胱底部的膀胱颈，呈鸟嘴状突出。

尿道：男、女性尿道结构和长度不同：①男性尿道分前、后两部分。前尿道为尿道外口至尿道膜部，长约 13 ~ 17cm，自外向内又可分为舟状窝、海绵体部和球部。前尿道较宽，球部最宽，可达 1.5cm，海绵体部约为 1.0cm，而尿道外口最窄。后尿道自外向内分为尿道膜部和前列腺部。尿道膜部长约 1 ~ 2cm，是尿道最窄部位，周围有尿道外括约肌。尿道前列腺部长约 3 ~ 4cm，上起尿道内口，与膀胱底部近于垂直相连，正位上位于耻骨联合正中，略呈梭形，侧位上轻度前凹。于前列腺部中 1/3 后壁处有一长

约 1cm 椭圆形充盈缺损，代表精阜，自精阜向下可见纵行线状透亮影，为精阜襞。②女性尿道短而直，长约 3~5cm，其内、外口均较窄，中部稍宽，可达 1cm 以上。

2. 逆行性尿路造影 与排泄性尿路造影不同，逆行性尿路造影不能显示肾实质，而肾盏、肾盂、输尿管、膀胱及尿道的显示情况基本相同，但仍有差异，分析时需注意。

肾盏和肾盂：逆行性造影时，如注射压力过高，会造成对比剂的肾脏回流，也称逆流或返流。肾脏回流会产生混淆，应认识其表现。常见肾脏回流有 4 种类型：①肾小管回流，系对比剂经肾乳头进入肾小管所致，表现为自肾小盏顶端中心向外的扇形致密影；②肾窦回流，为肾小盏穹隆部撕裂致对比剂进入肾窦，表现为穹隆周围不规则尖角状或带状致密影；③血管周围回流，系对比剂由肾窦进入静脉周围间隙，表现为自小盏穹隆向外走行的拱状致密线影；④淋巴回流，进入肾窦或血管周围的对比剂为淋巴吸收，呈一条或数条纤细迂曲致密线影，向肾门走行。此外，逆行造影中由于插管和加压注入对比剂的刺激，易产生肾盂肾盏痉挛，应用抗痉挛药物并重复摄片，痉挛消失。

输尿管：导管插入可致输尿管扭曲，也可发生局部痉挛而显示狭窄。因而逆行造影判断输尿管器质性狭窄应慎重，仅有其上方输尿管和肾盂有相应扩张时，方能作出诊断。

膀胱：正常逆行性膀胱造影时，输尿管内不应显示有对比剂。

尿道：在男性，和排泄性尿道造影相比，逆行性尿道造影显示前尿道较宽，尔后尿道较细窄，是由于尿道外括约肌收缩所致。

（三）腹主动脉造影和选择性肾动脉造影

依摄片时间不同而分 3 期：①肾动脉期：肾动脉主干及分支显影，自主干至分支逐渐变细，走行自然，边缘光滑，无扩张、狭窄及中断；②肾实质期：整个肾脏弥漫性显影，其中皮质显影可较浓，从而清楚显示肾脏轮廓、大小和形态；③肾静脉期：肾静脉显影，但不很清晰。

二、CT 检查

（一）平扫和增强检查

1. 肾脏 平扫检查(图 7-2a)，在肾周低密度脂肪组织对比下，肾脏表现为脊柱两侧的圆形或椭圆形软组织密度影，边缘光滑、锐利，偶可有浅的切迹或局部边缘外突。肾的中部层面见肾门内凹，指向前内。肾动脉和静脉呈窄带状软组织影，自肾门向腹主动脉和下腔静脉走行。除肾窦脂肪呈较低密度和肾盂呈水样密度外，肾实质密度是均一的，不能分辨皮、髓质。若用较宽的窗宽观察，在肾脏前、后方的低密度脂肪组织内，可见向侧腹壁走行的细线状致密影即肾前、后筋膜，它们将腹膜后间隙分为 3 个部分，即前肾旁间隙、肾周间隙和后肾旁间隙。

增强检查(图 7-2b~d)，肾的强化表现取决于对比剂用量、注射速度及扫描时间。常规剂量团注法增强检查早期(相当注药后 1 分钟内)，肾血管和肾皮质明显强化，部分强化的皮质还伸入肾实质内，形成所谓肾柱，而髓质仍呈较低密度，因而能清楚分辨出肾的皮、髓质。注药后约 2 分钟进行扫描，髓质强化程度类似或略高于皮质，肾盏和肾盂开始强化。5~10 分钟后检查，肾实质强化程度减低，肾盏、肾盂明显强化。

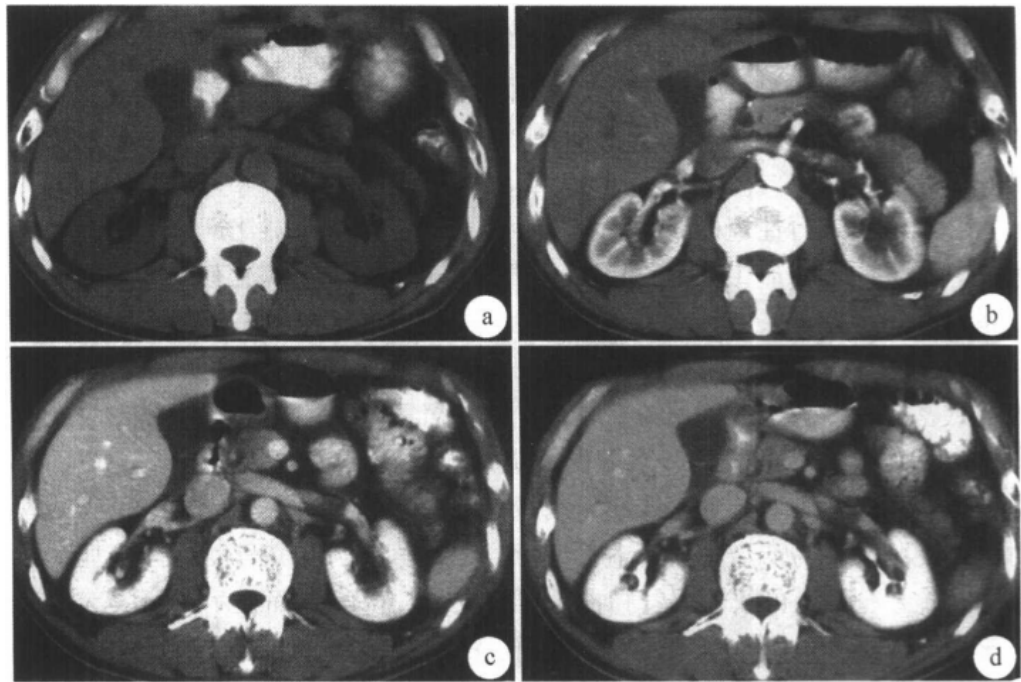


图 7-2 正常肾 CT 表现(肾中部层面)。

- a. 平扫，双肾位于脊柱两侧，呈软组织密度，边缘光滑，肾门指向前内；
 b~d. 增强检查，早期皮质增强明显，并可见伸入实质内的强化肾柱，髓质呈相对低密度(b)；注药后 2 分钟，皮、髓质强化程度类似(c)；5~10 分钟后，肾盏和肾盂明显强化(d)

2. 输尿管 平扫检查，自肾盂向下连续追踪多能识别出正常输尿管腹段的上、中部分，呈点状软组织密度影，位于腰大肌前缘处，而盆段输尿管通常难以识别。增强检查，注入对比剂 10 分钟之后的延迟扫描，输尿管腔内充盈对比剂而呈点状致密影。自肾盂向下连续追踪，常能观察输尿管全程。

3. 膀胱 平扫检查，膀胱易于识别，其大小、形态与充盈程度有关。充盈较满的膀胱呈圆形、椭圆形或类方形。膀胱腔内尿液为均一水样低密度。膀胱壁在周围低密度脂肪组织及腔内尿液对比下，显示为厚度均一薄壁的软组织影，其内外缘均光滑。增强检查，早期显示膀胱壁强化，30~60 分钟延迟扫描见膀胱腔为均一高密度，若对比剂与尿液混合不均，则出现液-液平面。

(二) CTA 检查

CTA 可清楚显示腹主动脉和肾动脉及其主要分支。CTA 有不同的后处理技术，其表现有所差异。应用 MIP 技术，所见犹如腹主动脉造影，并可行多角度观察；SSD 技术则可显示浮雕样图像；VRT 则综合 MIP 和 SSD 的某些优点。

三、MRI 检查

(一) 平扫和增强检查

1. 肾脏 常规 SE 序列平扫检查，在周围高信号或中等信号脂肪组织对比下，肾脏

能够清楚显示，其边缘光整。T₁WI上，由于肾皮质含水量低于髓质而呈较高信号，位于肾周边部并深入肾锥体之间；肾髓质为较低信号，呈多个三角形结构即肾锥体，位于肾中心部位。在T₁WI脂肪抑制像上，肾皮、髓质信号差异更为显著。T₂WI上，肾皮、髓质难以分辨，均呈较高信号。肾窦脂肪组织在T₁WI和T₂WI上分别呈高信号或中等信号。肾动脉和静脉由于流空效应均表现为无信号。Gd-DTPA增强检查，肾实质强化形式取决于检查时间和成像速度，表现类似CT增强检查。

2. 输尿管 T₁WI和T₂WI横断面检查时，自肾盂向下追踪，在周围高和中等信号脂肪组织对比下，有可能识别出正常腹段输尿管，呈点状低信号影，而正常盆段输尿管难以识别。

3. 膀胱 平扫检查(图7-3)，充盈膀胱在横断面上呈类圆或类方形。腔内尿液富含游离水，呈长T₁低信号和长T₂高信号。膀胱壁信号强度类似肌肉，因而在T₁WI和T₂WI上均不同于壁外脂肪组织及腔内尿液，呈厚度一致的薄壁环状影。应注意，T₂WI上由于化学位移性伪影，于一侧壁可出现线状高信号影，而于对侧壁出现线状低信号影，勿误为病变。Gd-DTPA的T₁WI增强检查，膀胱腔内尿液含对比剂而信号增高，然而对比剂达到一定浓度时，可呈低信号表现，这是由于其缩短T₂值作用超过缩短T₁值作用所致。

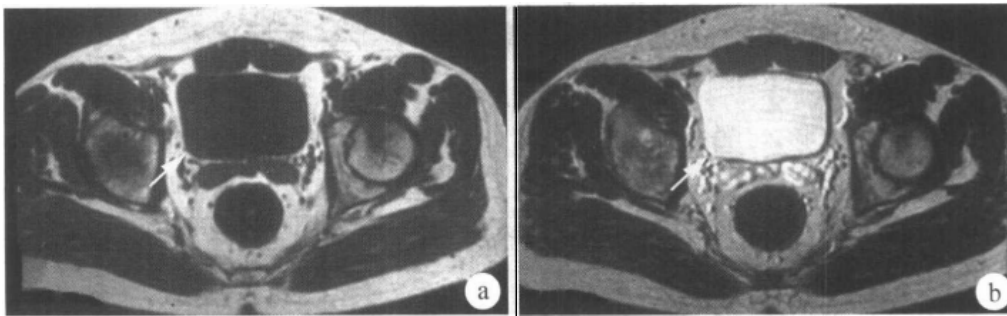


图7-3 正常膀胱MRI表现(男性盆腔横断面)

a. T₁WI, 膀胱(↑)呈类方形, 膀胱腔(↑)均一低信号; b. T₂WI, 膀胱腔(↑)为均一高信号, 由于化学位移伪影, 右侧壁可见线状高信号影, 左侧壁有线状低信号影

(二) 磁共振尿路造影(MRU)

正常含尿液的肾盏、肾盂、输尿管和膀胱皆为高信号，而背景结构(除含液胆囊和肠管外)均为低信号，表现类似正常排泄性尿路造影，但清晰度欠佳。

(三) MRA 检查

目前，应用MRA技术检查肾动脉已获得类似腹主动脉造影的效果。然而由于技术上的原因及空间分辨力的限度，使得MRA对肾动脉细节和分支的显示还不及常规血管造影，但其属于无创性检查。

四、USG 检查

肾脏：正常肾脏的形态与扫查途径及方位有关，在冠状和矢状断面上呈蚕豆形，横断面上为椭圆或卵圆形。肾及肾周可见如下结构(图7-4)：①肾被膜：呈明亮回声线，

清晰、光滑。肾被膜周围有回声稍低的肾周脂肪层，厚度不一，其外侧为线状强回声的肾筋膜。②肾窦：呈不规则密集的回声区，为肾盂、血管及脂肪组织的复合性回声，其中脂肪是产生强回声的主要原因。③肾实质：位于强回声的肾被膜与肾窦之间，其中周边的肾皮质及伸至实质内的肾柱呈低回声，而肾髓质回声更低，呈数个圆形或三角形结构即肾锥体，放射状排列在肾窦周围。彩色多普勒血流显像(CDFI)可显示肾内动脉、静脉呈指状分布。



图 7-4 正常肾声像图(纵断面)

肾被膜呈明亮回声线(↑)；肾窦为强回声区；
肾实质回声较低，其中髓质回声更低

输尿管：USG 检查，由于肠气干扰，正常输尿管不能显示，仅有发生病理性扩张、积水时才有可能识别。

膀胱：正常膀胱大小和形态与充盈程度及检查方位有关。充盈膀胱在横断面上为类圆或类方形，矢状面则为三角形。腔内尿液呈无回声区，后方回声明显增强。膀胱壁呈强回声，厚为 1~3mm，其在充盈时薄而光滑，而在排空后则厚而毛糙。经直肠的腔内 USG 提高了对膀胱壁的分辩力，粘膜为明亮回声线，肌层则为中等回声带。

第三节 基本病变影像学表现

一、X 线检查

(一) 腹部平片

1. 肾脏 异常表现包括肾区高密度钙化影及肾脏位置、大小和轮廓的改变。①钙化：主要为肾盏肾盂结石，也可见于肾结核、肾癌、肾囊肿或肾动脉瘤的钙化，不同病因的钙化可有一定形态特征，如肾盂结石典型者呈珊瑚状，肾癌常为散在点状钙化，肾结核呈点片状甚至全肾钙化，肾囊肿则多为弧线状钙化。②肾影位置异常：多为肾外病变压迫所致或为先天性异位肾。③肾影大小改变：可为单侧或双侧性，原因颇多，如重

复肾、肾积水、肾肿瘤造成的肾影增大，肾发育不良或肾缺血所致的肾影缩小。④肾轮廓改变：常伴有肾影大小改变，常见者为肾肿瘤、肾囊肿所致的局部肾轮廓外突，慢性肾盂肾炎所致的波浪状改变，而肾周脓肿或血肿可致肾轮廓消失。

2. 输尿管 异常所见主要为高密度钙化影，多为结石所致，易见于生理性狭窄处。偶为输尿管结核钙化，呈条状或双轨状高密度影。

3. 膀胱 异常表现亦主要为高密度钙化影。结石所致者常呈椭圆形致密影，横置于耻骨联合之上。肿瘤性钙化则呈细点状、絮状或线状致密影。

(二) 尿路造影

排泄性和逆行性尿路造影所显示的异常大体相同，但有差异，如通过肾实质显影了解肾排泄功能异常仅能显示在排泄性尿路造影检查，而重度肾盏、肾盂、输尿管积水及膀胱输尿管返流只能由逆行性尿路造影发现。

1. 肾实质显影异常 可为不显影、显影浅淡和显影增浓，原因颇多，宜与其他异常表现进行综合分析。

2. 肾盏、肾盂受压、变形和移位 凡肾实质内肿物如肾囊肿、肿瘤、血肿等均可引起此种改变。

3. 肾盏、肾盂破坏 表现肾盏、肾盂边缘不规则乃至正常结构消失，主要见于肾结核、肾盂癌及侵犯肾盏、肾盂的肾癌。

4. 肾盏、肾盂、输尿管和膀胱内充盈缺损 表现病变区无对比剂充填，为腔内病变或突入腔内病变所致，包括肿瘤、结石、血块和气泡。

5. 肾盏、肾盂、输尿管和膀胱扩张、积水 多为梗阻所致，病因包括肿瘤、结石、血块或炎性狭窄。非梗阻性扩张可为先天性巨肾盂、巨输尿管或巨膀胱及某些神经源性膀胱。

6. 膀胱输尿管返流 仅在逆行性膀胱造影检查时显示，表现为对比剂由膀胱返流至输尿管内，严重者造成输尿管和肾盂积水。原因较多，包括先天性异常、尿路感染、膀胱出口梗阻等。

(三) 腹主动脉造影和选择性肾动脉造影

异常所见主要是肾动脉狭窄，见于大动脉炎、动脉粥样硬化、纤维肌肉增生等病变。不同病因引起肾动脉狭窄的部位、程度、形态和范围也不同。此外，造影检查还可发现肾动脉细小和肾动脉瘤等。

二、CT 检查

(一) 平扫和增强检查

1. 肾脏 肾脏常见异常表现是密度不同的肾实质肿块，较大肿块突向肾外而使肾形态发生改变。根据肿块密度可分为：①水样低密度囊性病变，无强化，见于各种类型肾囊肿；②低密度、等密度或混杂密度肿块，并有不同程度和形式强化，多为各种类型良、恶性肾肿瘤，也可为肾脓肿；③高密度肿块，常为外伤后血肿，偶见于肾囊肿出血或肾癌，后者发生强化。肾盏、肾盂常见的异常是高密度结石、梗阻造成的扩张积水及肿瘤所致的软组织密度肿块。

此外，CT检查还能发现肾脏大小、形态、位置的改变，且较常规X线检查更为清

楚、准确。

2. 输尿管 常见异常是输尿管梗阻所致的扩张积水, 表现为输尿管明显增粗, 呈水样密度。于梗阻端层面有可能发现高密度结石影或软组织密度肿块, 后者可为输尿管肿瘤或周围病变累及输尿管。

3. 膀胱 主要异常表现是膀胱肿块和膀胱壁增厚。与膀胱壁相连的腔内肿块可为肿瘤、结石或血块, 根据病变密度、可动性及强化表现能够做出鉴别。膀胱壁增厚可为弥漫性或局限性, 前者多为各种炎症或慢性梗阻所致, 后者主要见于膀胱肿瘤, 也可为周围炎症或肿瘤累及膀胱。

(二) CTA

CTA 检查可显示肾动脉狭窄和肾动脉瘤, 但对狭窄程度的评估仍有一定限度, 特别是轻度狭窄者, 可发生诊断不足或过诊的可能, DSA 检查仍是判断肾动脉狭窄的金标准。

三、MRI 检查

(一) 平扫和增强检查

1. 肾脏 肾脏病变的信号强度、增强表现及其形态、位置与其组织成分及病理特征相关: ①病变呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号, 且信号强度与游离水一致, 提示其内富含水分, 常见于各种类型肾囊肿及肾盂积水。其中前者位于肾实质内, 为类圆形, 无强化; 肾盂积水则位于肾窦区, 增强检查有对比剂进入。② T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈高信号病变, 见于含蛋白量较高或有出血的肾囊肿及外伤后亚急性血肿。③ T_1 WI 和 T_2 WI 呈混杂信号肿块, 内有与脂肪组织相似的信号灶, 并在脂肪抑制像上这些信号灶强度明显减低, 指示病变内含脂肪组织, 是血管平滑肌脂肪瘤的特征性表现。④ T_1 WI 和 T_2 WI 呈混杂信号的肿块, 脂肪抑制像上信号无改变, 增强检查呈不均一强化, 为肾癌常见表现。⑤肾盂内肿块, T_1 WI 和 T_2 WI 上信号强度分别高于和低于尿液, 且有一定程度强化, 见于肾盂肿瘤。

2. 输尿管 较为常见异常是输尿管扩张积水, 横断面上呈类圆形长 T_1 、长 T_2 信号灶, 其强度类似游离水信号, 位于输尿管走行区, 有时于梗阻端可发现极低信号的结石影。

3. 膀胱 主要异常是膀胱壁增厚和膀胱肿块。弥漫性膀胱壁增厚见于炎症或慢性梗阻, 在 T_2 WI 上前者粘膜呈高信号, 肌层则为较低信号, 后者则呈一致性较低信号。局限性膀胱壁增厚和膀胱肿块主要见于膀胱肿瘤, 且多为恶性, 其信号强度在 T_1 WI 上类似正常膀胱壁, 而 T_2 WI 上明显高于正常膀胱壁。其他表现还有局部膀胱壁外突变薄, 但信号强度无改变, 见于膀胱憩室。

(二) 磁共振尿路造影(MRU)

常见异常表现是肾盂、输尿管扩张积水, 多可明确梗阻部位, 有时还可发现梗阻原因, 如腔内极低信号的结石影、结核所造成的输尿管不规则狭窄与扩张。此外, 还偶可显示先天性肾盂、输尿管重复畸形。

(三) MRA 检查

易于发现较为明显的肾动脉狭窄和闭塞，而对不显著狭窄的确定仍有一定限度。

四、USG 检查

1. 肾脏 主要异常表现包括：①肾窦回声异常：内有强回声灶伴后方声影，见于肾盂结石；肾窦分离，强回声肾窦部分或全部为无回声区替代，常为肾盂积水表现；肾窦内低回声病变，后方无回声增强，可为肾盂肿瘤或血块，后者短期复查可消失。②肾实质回声异常：单发或多发边缘光滑的圆形无回声区，壁菲薄，后方回声增强、内收，见于单纯性肾囊肿和多囊肾；肾实质内低回声肿块，可为较小的肾癌或 Wilms 瘤等；回声不均的肿块且有无回声区，形态常不规则，为较大肾癌常见表现；以强回声为主的肾实质肿块，后方无声影，是肾血管平滑肌脂肪瘤较为特征性表现。

此外，USG 检查还可发现多种先天性或获得性疾病所致的肾脏大小、形态和位置的改变。

2. 输尿管 于输尿管走行部位见管状或迂曲粗大的无回声区，为输尿管积水表现，通常并有肾盂扩张。于扩张输尿管下端有可能发现梗阻原因，如后伴声影强回声灶的输尿管结石。

3. 膀胱 异常表现取决于病变性质与类型：①膀胱壁弥漫性增厚并回声减低，腔内有较多点、絮状回声，见于急性膀胱炎；膀胱壁弥漫性增厚并回声增强，膀胱腔变小，则为慢性膀胱炎表现；②膀胱腔内强回声灶并后伴声影，且可随体位改变而移动，是结石的表现特征；膀胱腔内中低回声灶且可随体位而改变位置，则多为膀胱血块；③与膀胱壁相连的菜花状或带蒂的肿块，呈低回声，CDFI 显示肿块周边有丰富血流信号并呈动脉血流频谱，为膀胱肿瘤表现。

第四节 先天性发育异常

泌尿系统先天性发育异常较为常见且类型繁多。这同泌尿系统胚胎发育过程复杂有关，其中包括来自不同始基的肾曲管与集合系统的连接、肾轴的旋转及肾自盆腔升至腰部，若任何阶段发生失常均可导致泌尿系统先天性发育异常。

由于泌尿系统先天性发育异常类型很多，故本节仅介绍一些最常见的类型。

一、肾脏先天性发育异常

肾脏是泌尿系统先天性发育异常最常见的部位，其包括肾脏数目、位置、形态和大小异常。

(一) 肾缺如(renal agenesis)

一侧性肾缺如亦称孤立肾，是肾脏数目异常最常见者，尸检率为 0.1%。为了负担缺如侧肾的生理功能，孤立肾发生代偿性增生、肥大；缺如侧的输尿管常不发育或呈盲端，肾动脉可完全缺如。临床上，孤立肾通常无任何异常表现，多属偶然发现。

【影像学表现】

X 线：腹平片显示一侧肾影缺如，对侧肾影增大；排泄性尿路造影见缺如侧无肾及

肾盂显示；腹主动脉造影，缺如侧无肾动脉发出。

CT：平扫，缺如侧肾床内无肾影，代之以脂肪、肠管或/和胰体尾部，对侧肾则增大；增强检查，孤立肾正常强化。

MRI：表现类似CT检查，缺如侧肾床无正常肾脏信号，而为脂肪、肠管或/和胰腺结构。

USG：一侧肾区扫查不到肾声像图，对侧肾则增大，然而形态和内部回声正常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

孤立肾影像学检查具有如上特征，易于诊断。注意应与异位肾、先天性肾发育不良、及术后肾缺如鉴别。异位肾时，尿路造影、USG、CT和MRI均可查出异位的肾脏；肾发育不全，CT和MRI则能显示肾床内小肾；术后肾缺如者均有明确手术史。

（二）异位肾(ectopic kidney)

常见者为单纯异位肾，即肾在发育过程中未上升、上升不足或过度致其位于盆部、髂窝、下腹、膈下或胸腔内，分别称为盆肾、髂肾、腹肾、膈下肾和胸内肾。异位肾可为单侧或双侧性，常伴有旋转不良。

单纯异位肾多无症状，有时因结石、感染而出现相应的临床症状和体征。此外，查体时盆肾和腹肾可被触及而易误为肿块。

【影像学表现】

X线：平片，异位侧肾区无肾影；排泄性尿路造影可见异位肾的肾盂及输尿管显影，常合并肾旋转不良表现。

CT和MRI：异位侧肾床内无肾结构，而于盆部、下腹部或膈上、下见肿块影，其密度、信号及强化形式和程度均与正常肾脏相同。

USG：肾区内无正常肾脏声像图，但在盆部或腹部其他部位可扫及一肿物，且具有类似正常肾结构的回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

影像学检查示肾区内无肾，而于其他部位发现肾脏，此为诊断单纯异位肾的依据。应与肾下垂及游走肾鉴别，变换体位检查，肾下垂的上下活动范围超过一个椎体高径，而游走肾位于腹腔内并有各个方向较大范围的活动。

（三）肾发育不全(renal hypoplasia)

又称侏儒肾，为肾实质总量减少致肾体积变小，然组织结构正常，一般为单侧性，较少见。临床上可无症状，或有高血压、尿路结石或感染表现。

【影像学表现】

X线：平片示一侧肾影小，对侧肾影则增大；尿路造影检查示病侧肾盂、肾盏及输尿管均细小。

CT和MRI：发育不全肾脏的密度、信号及强化表现均类似正常肾，惟体积显著为小。

USG：一侧肾体积小，但回声正常，或难以识别小肾。对侧肾明显增大，形态和回声正常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

一侧肾体积小，但形态、密度、信号和回声正常，此为肾发育不全特征，诊断不难。需与慢性肾盂肾炎和肾血管病变所致的肾萎缩鉴别：前者萎缩的肾形态不规则并有瘢痕性切迹；后者血管造影显示不同类型肾动脉狭窄，而肾发育不全仅显示肾动脉细小。

（四）肾盂输尿管重复畸形

又称重复肾(duplication of kidney)，较为常见。为一个肾脏分为上、下两部，并各有一套肾盂和输尿管。重复的输尿管可相互汇合，也可分别汇入膀胱，其中与上方肾盂相连的输尿管为膀胱异位开口，当发生狭窄时导致上方肾盂、输尿管积水。

【影像学表现】

X线：排泄性尿路造影可显示同一侧肾区有两套肾盏、肾盂及输尿管，并可见两支输尿管向下走行中汇合或分别进入膀胱(图 7-5)。若上方肾盂、输尿管积水，则仅能显示下方的肾盂及输尿管。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

排泄性尿路造影是诊断肾盂输尿管重复畸形的首选方法，征象明确，不难诊断。然而，当上方肾盂输尿管积水时，仅有 CT 或 MRU 检查才能作出诊断。

（五）肾脏其他先天性异常

包括肾脏旋转异常、分叶肾和马蹄肾等。

肾脏旋转不良常见，为肾门和肾盂指向前、外或后方，可以单独发生或与异位肾、马蹄肾等并存。排泄性尿路造影、CT、MRI 和 USG 检查均可显示出这种异常。

分叶肾发生率很高，是由于胚胎时肾叶融合不全所致，显示肾表面有浅沟，浅沟处有突向肾实质的肾柱，CT 和 MRI 检查能清楚显示这种改变。

马蹄肾(horseshoe kidney)为两肾上或下极且多为下极相互融合，状如马蹄。平片和尿路造影显示肾轴自外上斜向内下，肾盂指向前方，可并有肾积水和结石。CT、MRI 和 USG 检查均可清楚显示两肾下极肾实质相连。



图 7-5 左侧肾盂输尿管重复畸形
(排泄性尿路造影)

左侧肾区可见两套肾盏、肾盂和输尿管

二、输尿管先天性发育异常

输尿管先天性发育异常中以肾盂输尿管重复畸形最为常见，已如前述。另一种畸形是输尿管膨出，此外还有先天性巨输尿管、腔静脉后输尿管、输尿管口异位等，但均较少见。影像学检查多能发现这些异常并能作出诊断。这里仅介绍较有代表性的输尿管膨出。

输尿管膨出(ureterocele)又称输尿管囊肿，为输尿管末端在膀胱内形成的囊状膨出，常并上方尿路扩张积水。临床上无症状或有尿路梗阻、感染、结石表现。

【影像学表现】

X线：排泄性尿路造影除显示肾盂输尿管扩张积水外，特征性表现是突入膀胱内囊肿与扩张输尿管相连而犹如蛇影，囊肿即为蛇头，称为蛇头征。当囊内外均有对比剂时，囊壁为一薄的环状透亮影，若囊内无对比剂则为圆形充盈缺损。

CT和MRI：均可显示膀胱输尿管口处的薄壁环形结构，MRU表现类似排泄性尿路造影所见。

USG：见囊肿壁为纤细回声，其大小可随喷尿而改变。如囊内有结石，尚可见强回声灶并后方伴声影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

排泄性尿路造影是本病的基本检查方法，具有特征，不难诊断。

三、膀胱先天性发育异常

膀胱先天性发育异常少见，包括膀胱缺如、膀胱发育不全、巨膀胱、膀胱重复畸形、膀胱外翻和膀胱憩室等。这些异常多伴有泌尿系统其他部位畸形。影像学检查能够发现这些异常及其程度和范围，有助于选择正确治疗方案。

膀胱缺如：少见，无膀胱，输尿管直接开口于尿道、阴道或腹壁。

膀胱发育不全：膀胱结构正常，仅体积明显小于正常。

巨膀胱：膀胱体积显著增大，但无尿道梗阻，肾盂输尿管可正常。

膀胱重复畸形：可以为双膀胱或膀胱分隔畸形，可并有尿道重复畸形。

膀胱外翻：为下腹壁和膀胱前壁缺如，致膀胱三角区和输尿管口暴露在外，平片显示耻骨联合分离。

膀胱憩室：先天性者少见，多为膀胱出口梗阻所致的假性憩室，影像学检查显示膀胱腔有单发或多发囊袋状突出。

第五节 泌尿系结石

泌尿系结石亦称尿路石，是泌尿系常见病，可发生在肾盏肾盂至尿道的任何部位。关于结石的形成，通常认为先有受损上皮、脱落上皮或血凝块形成核心，其后尿液中的某些成分在过饱和状态下析出晶体，并沉积在核心周围。结石往往由多种成分组成，其中包括草酸钙、磷酸钙、胱氨酸、尿酸盐和碳酸钙等，但多以某一成分为主。在我国，以草酸钙、磷酸钙或其混合物为主的结石最为常见。

已往泌尿系结石仅用X线检查，由于结石成分不同，致其含钙量和密度也不相同。约90%泌尿系结石可由X线平片显示，称为阳性结石；少数结石如以尿酸盐为主者则难在平片上显示，故称阴性结石。应当指出，有相当比例的阴性结石可为CT或USG检查所显示。

一、肾 结 石

肾结石(renal calculus)在尿路结石中居首位，多发于20~50岁，男多于女，一般为

单侧性，约 10% 为双侧性。临床上，表现肾绞痛或钝痛，常向会阴部放射，并有镜下或肉眼血尿，也可发生泌尿系感染症状。

【影像学表现】

X 线：平片，肾结石表现为单侧或双侧肾窦区的圆形、卵圆形、桑葚状或珊瑚状高密度钙化影，密度可均匀、浓淡不均或分层，其中桑葚、珊瑚状及分层均为肾结石的特征性表现(图 7-6)。侧位片上，肾结石与脊柱影重叠，藉此可与胆囊石、淋巴结钙化等鉴别。尿路造影能进一步确定结石位于肾盏肾盂内，并可发现阴性结石。

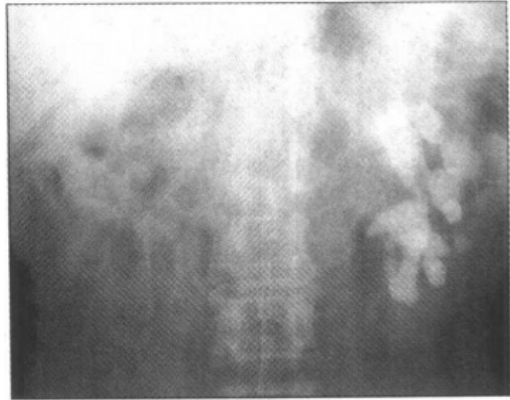


图 7-6 肾结石(X 线平片)。
左侧肾区可见珊瑚状高密度钙化影

CT：平扫即能确切显示位于肾盏和/或肾盂内的高密度结石影，并可发现某些平片难以显示的阴性结石，也表现为较高密度影。

MRI：MRI 对钙化确定不敏感，很少用于检查肾结石，但 MRU 检查可发现结石所致的肾盏肾盂扩张积水。

USG：表现为肾窦区的单发或多发点状、团状或珊瑚状强回声，通常后伴声影。继发肾积水时，显示扩张的肾盏肾盂呈不规则无回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床疑为肾结石时，通常以 X 线平片作为初查方法，多数阳性结石有前述典型表现，诊断不难。若平片诊断困难或为阴性结石，则 CT 和 USG 检查能进一步确诊或除外肾结石。

二、输尿管结石

输尿管结石(ureteral calculus)绝大多数是由肾结石下移而来，易停留在输尿管 3 个生理性狭窄处，从而造成上方尿路不同程度扩张积水。输尿管结石以男性多见，年龄常为 20~50 岁。主要症状为突发性胁腹部绞痛并向会阴部放射，同时伴有血尿。

【影像学表现】

X 线：平片检查，典型结石呈米粒大小的椭圆形致密影，边缘多毛糙，长轴与输尿管走行一致，易见于输尿管生理性狭窄处。尿路造影能进一步证实结石影位于输尿管内，并能发现结石上方尿路有不同程度扩张积水。

CT：平扫显示输尿管走行区内的点状或结节状高密度钙化影，其上下径常大于横径，上方输尿管多有不同程度扩张并于高密度钙化影处呈突然截断，据此可明确诊断。若上方尿路无扩张积水或难以确定钙化影位置时，需行增强延迟检查，若高密度钙化影与强化输尿管重叠，则指示为输尿管结石。

MRI：MRU 可显示结石梗阻造成的上方尿路扩张积水，结石则表现为梗阻处的极低信号影(图 7-7)。

USG：输尿管结石的发现与扫查技术有关。典型结石为输尿管走行区特别是生理性

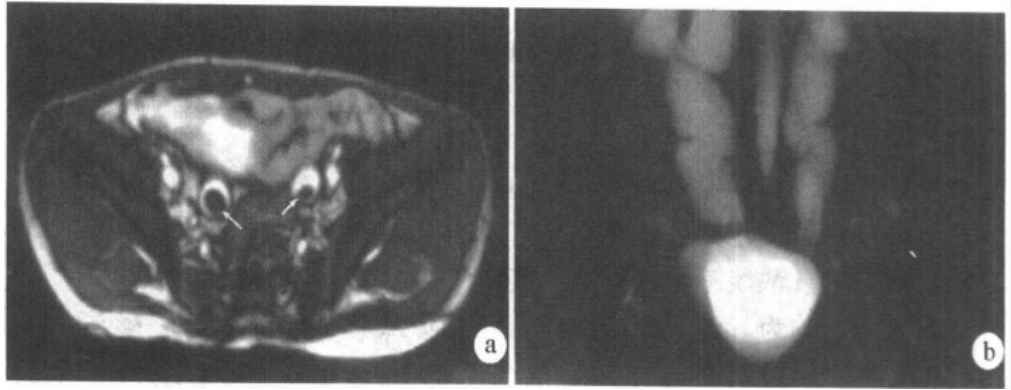


图 7-7 双侧输尿管盆段结石

a. T₂WI 横断, 显示双侧输尿管内结石呈黑影(↑) b. MRU, 显示双侧梗阻以上部位的输尿管狭窄处的斑点状强回声, 后伴声影, 上方扩张的输尿管呈无回声区。对于输尿管无扩张的结石, USG 显示较为困难。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

输尿管结石常以 X 线平片作为初查方法, 表现典型者可提示诊断。尿路造影、CT 和 USG 检查能进一步确诊并能发现阴性结石。

三、膀胱结石

膀胱结石 (calculus of urinary bladder) 分原发和继发两种, 前者形成于膀胱, 后者是由上方尿路结石下降而成。膀胱结石主要见于男性, 多为 10 岁以下儿童和老年人。临床表现主要有排尿疼痛、尿流中断、尿频、尿急和血尿等。

【影像学表现】

X 线: 膀胱结石多为阳性结石, 表现为耻骨联合上方圆形或椭圆形致密影, 大小自数毫米直至 10cm 以上, 边缘光滑或毛糙, 密度均匀、不均或分层。可随体位改变位置。憩室内结石则位于一侧且位置固定。膀胱造影能进一步确定憩室内结石, 并能发现阴性结石。

CT 和 MRI: CT 检查, 结石为膀胱腔内致密影, 即使阴性结石, 密度也显著高于其他病变; MRI 检查, 结石在 T₁WI 和 T₂WI 上皆呈很低的信号。

USG: 结石表现为膀胱腔内强回声团并后方伴声影, 常随体位改变而移动。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

膀胱结石的诊断主要依赖 X 线平片和 USG 检查, 根据其位置和表现特征, 不难诊断。X 线平片表现不典型的阳性结石需与其他盆腔钙化灶鉴别, 膀胱造影、CT 和 USG 均能明确诊断。阴性结石在膀胱造影时显示为充盈缺损, 需与血块、气泡、肿瘤鉴别, USG、CT 则有助其鉴别。

第六节 泌尿系结核

泌尿系结核多为继发性, 其中最重要的是肾结核, 而输尿管和膀胱结核则为肾结核

— 290 —

的向下蔓延。

一、肾 结 核

肾结核(renal tuberculosis)绝大多数来自血源性感染,结核杆菌随血流侵入肾皮质形成感染灶。其中多数感染灶可自愈,若病变继续进展,则侵犯髓质并形成干酪样变和结核性脓肿。脓肿破入肾盏而形成空洞,并造成肾盏、肾盂粘膜破坏和溃疡,其后形成的结核性肉芽组织致肾盏、肾盂狭窄和壁的增厚。继而病变波及到其他肾盏和相邻肾实质,造成肾实质进一步破坏及多发空洞,最终形成结核性脓肾,致肾功能完全丧失。肾结核另一种改变是随身体抵抗力增强,病变趋于好转,发生钙盐沉着,甚至全肾钙化即肾自截。

临床上,肾结核早期无明显症状,其后出现尿频、尿痛、脓尿和血尿,且有消瘦、乏力和低热等症状。

【影像学表现】

X线:平片可无异常发现,有时显示肾区内云絮状钙化,甚至全肾钙化。尿路造影检查,早期病变局限在肾实质内,可表现正常,当肾实质空洞与小盏相通时,显示小盏外侧有一团对比剂与之相连,肾盏肾盂受侵而边缘不整呈虫蚀状改变;病变进展,造成肾盏、肾盂广泛破坏或形成肾盂积脓时,排泄性尿路造影常不显影,逆行性尿路造影显示肾盂、肾盏共同形成一扩大而不规则的空腔。

CT:表现依病变发展阶段而异。早期显示肾实质内低密度灶,边缘不整,增强检查可有对比剂进入,代表肾实质内结核性空洞,然而肾盂、肾盏的早期破坏难以显示。病变进展,可见部分肾盏乃至全部肾盏、肾盂扩张,呈多个囊状低密度灶,CT值略高于水。肾结核钙化时,呈点状或不规则高密度影,乃至肾大部分钙化。

MRI:表现类似CT所见,肾实质的脓肿或空洞及扩张的肾盏、肾盂均呈长 T_1 低信号和长 T_2 高信号灶,MRU也可清楚显示这些改变。

USG:肾结核声像图表现随病期而异,无典型特征。早期,显示肾实质内有无回声区并有细小点状回声;后期见肾盂积水并其内点状回声增多;有钙化者于病变内有强回声灶并后方伴声影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾结核的诊断主要依赖尿中查出结核杆菌及相应的临床和影像学表现,后者以尿路造影和CT检查为主,可显示病变范围、程度与病期,特别是尿路造影能较早地显示肾盏肾盂改变,而CT则能敏感发现病灶内钙化,均有助于正确诊断。

二、输尿管结核

输尿管结核(ureteral tuberculosis)多由同侧肾结核向下蔓延所致,少数为膀胱结核的逆行感染。早期,输尿管粘膜破坏、形成溃疡并管腔扩大;后期,因结核性肉芽组织形成,发生管壁增厚、僵直及管腔狭窄甚至闭塞。病变输尿管也可发生钙化。临床表现同肾结核。

【影像学表现】

X线：平片检查多无价值，偶可发现输尿管钙化。尿路造影：早期，输尿管全程扩张和管壁轻微不整；病变进展，管壁蠕动消失，出现多发狭窄与扩张相间而呈串珠状，也可为扭曲状而形似软木塞钻样，输尿管严重僵硬和短缩还可形如笔杆状。串珠、软木塞钻及笔杆状表现均为输尿管结核的特征。

CT：早期仅显示输尿管轻度扩张，后期则显示输尿管壁增厚并管腔多发狭窄与扩张。

MRI：表现类似CT检查所见。MRU典型表现为输尿管僵硬、不规则，呈多发相间的狭窄与扩张，犹如尿路造影所见(图7-8)。

USG：偶可显示输尿管不规则扩张积水。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

输尿管结核影像学诊断主要靠尿路造影和CT检查，输尿管呈串珠、软木塞钻或笔杆状表现、输尿管壁增厚和并存的肾结核表现是诊断的可靠依据。

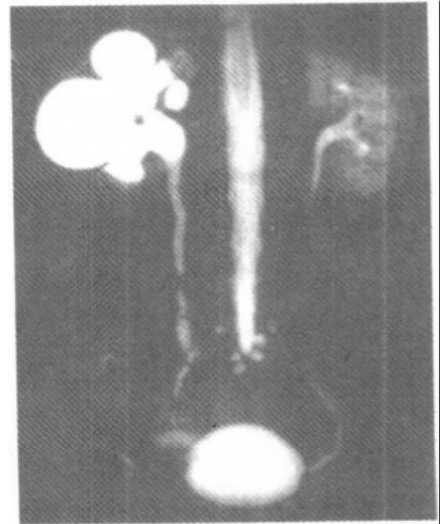


图7-8 右输尿管结核(MRU检查)
MRU显示右输尿管粗细不均，其中、上段及肾盂扩张。左肾盂及输尿管正常

三、膀胱结核

膀胱结核(tuberculosis of urinary bladder)通常由肾、输尿管结核蔓延所致。初期膀胱粘膜充血、水肿，进而形成溃疡和/或肉芽肿，开始位于输尿管口处，其后延伸至三角区乃至全部膀胱。晚期，膀胱肌层广泛受累、壁增厚并发生膀胱挛缩。临床症状为尿频、尿痛、脓尿和血尿。

【影像学表现】

X线：尿路造影早期可显示输尿管口部膀胱壁不规则及变形，若病变累及全部粘膜时则整个膀胱壁内缘均不规则；晚期发生膀胱挛缩，体积变小，边缘呈锯齿状改变。

CT、MRI和USG：均可发现膀胱壁内缘不规则，水肿或肉芽组织造成的膀胱壁增厚和膀胱腔缩小。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

膀胱结核影像学检查早期表现缺乏特异性，晚期当膀胱发生挛缩、体积变小、壁增厚，并有肾和输尿管结核表现时，结合临床和实验室检查，多不难诊断。

膀胱结核表现为膀胱挛缩时，应与慢性膀胱炎鉴别，后者无肾输尿管相应改变，且临床表现也不相同。

第七节 泌尿系囊肿与肿瘤

一、肾囊肿

肾脏囊肿(renal cyst)有多种类型，其中常见的是肾单纯性囊肿和多囊性肾病。

(一) 肾单纯性囊肿(simple cyst of kidney)

肾单纯性囊肿极为常见, 据统计 55 岁以上者 50% 有肾单纯性囊肿, 无性别差异。其病因不明。囊肿可单发或多发, 内为浆液, 壁薄并内衬不连续上皮。临床多无症状, 较大囊肿可触及肿块。

【影像学表现】

X 线: 平片多无异常, 较大囊肿可致肾轮廓改变, 偶见囊肿壁弧线状钙化。尿路造影可为正常或显示肾盂、肾盏受压表现。

CT 和 MRI: 表现为肾实质内边缘锐利的圆形水样密度或信号灶, 壁薄而难以显示, 可为单发或多发, 累及一侧或双侧肾脏, 较大囊肿常向肾外突出(图 7-9)。增强检查, 病变无强化。

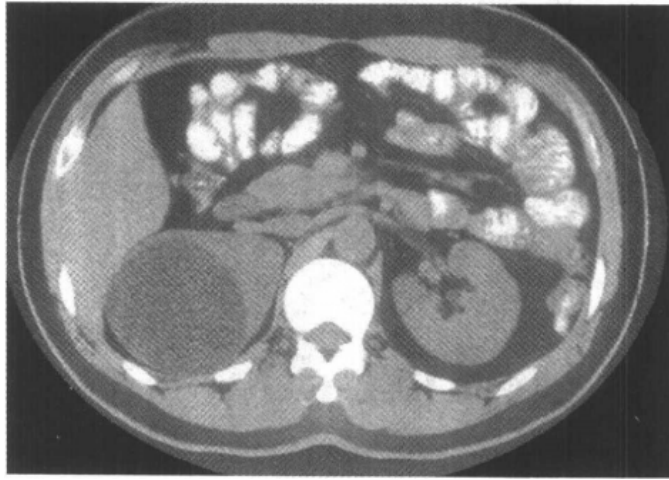


图 7-9 肾单纯性囊肿(CT 平扫)

右肾实质内有一类圆形均一水样低密度病变, 边缘光滑锐利, 并向肾外突出

USG: 肾实质内见单发或多发类圆形无回声区, 边缘光滑, 后方及后壁回声增强。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

USG、CT 和 MRI 检查, 肾单纯性囊肿多具有如上典型表现, 易于诊断。然而, 当囊肿合并有出血、感染时, 失去其典型特征, 有时难与囊性肾癌鉴别。

(二) 多囊性肾病(polycystic kidney disease)

又称多囊肾, 其中成人型多囊肾常见, 为常染色体显性遗传病变, 常合并多囊肝。病变早期, 双肾有多发大小不等囊肿, 囊肿间仍有正常肾实质; 晚期, 囊肿增多、增大, 肾实质几近完全消失。囊内容为尿液及浆液, 可并有出血。本病多在 30~50 岁出现症状, 表现腹部肿块、高血压和血尿。晚期可死于肾衰。

【影像学表现】

X 线: 平片可示双肾影呈分叶状增大。尿路造影见双侧肾盏、肾盂移位、拉长、变形和分离, 呈“蜘蛛足”样改变。

CT 和 MRI: 双肾布满多发大小不等类圆形或卵圆形水样密度或信号灶, 不发生强化。早期, 肾形态尚正常; 晚期, 由于囊肿增多、增大, 正常密度或信号的肾实质几近消失, 肾体积明显增大, 边缘呈分叶状。部分囊肿呈出血密度或信号。常并有多囊肝表

现(图 7-10)。

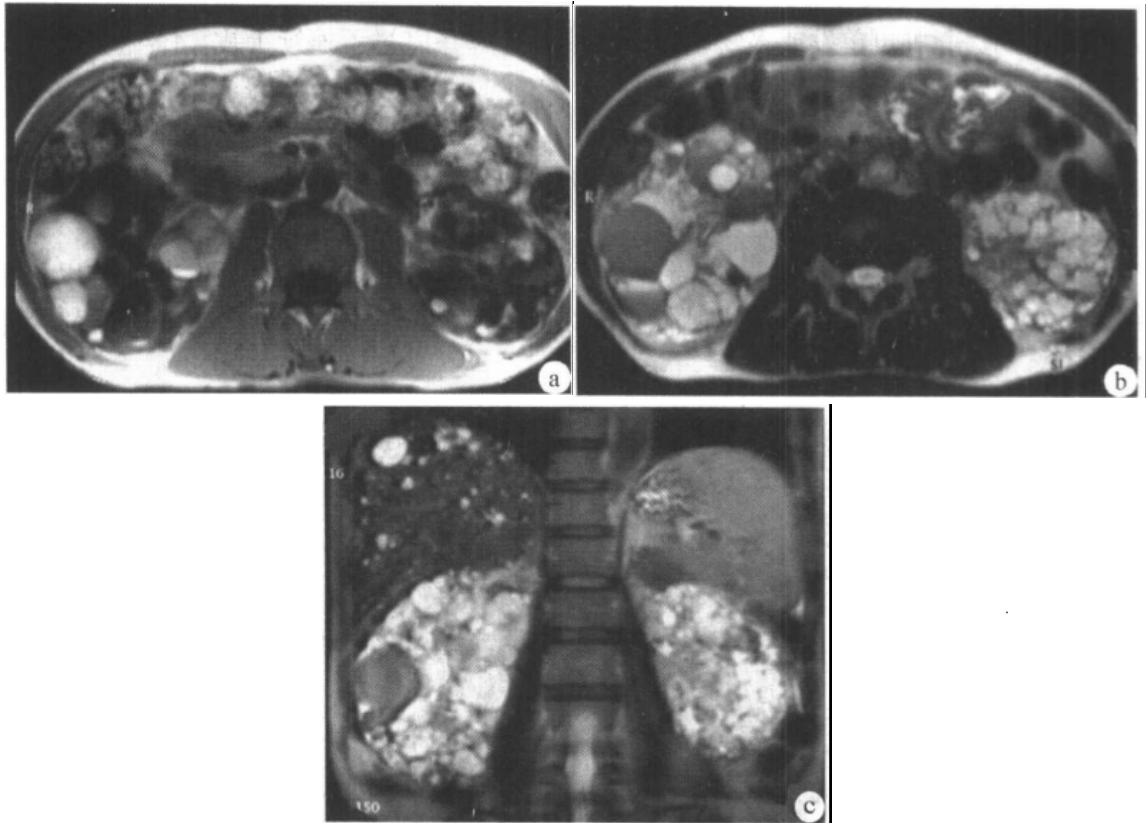


图 7-10 多囊肾并多囊肝

MRI 显示双肾体积增大，其内有大小不等的圆形、类圆形异常信号区。其中多数 T_1WI 为低信号(a)， T_2WI 为高信号(b,c)；部分病灶 T_1WI 为高信号， T_2WI 低或高信号，提示囊肿有出血。同时有多囊肝
USG：双肾增大，表面分叶状，肾实质内有多发大小不等无回声灶而状似蜂窝，常并有肝、脾或胰腺囊肿。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

成人型多囊肾 CT、MRI 或 USG 检查均有如上典型表现，诊断不难，需与双肾多发性单纯性囊肿鉴别，后者肾脏增大不明显，囊肿数目少，且无阳性家族史。

二、肾脏良性肿瘤

肾脏良性肿瘤发生率很低，其中较常见者为肾血管平滑肌脂肪瘤和肾腺瘤，其他还有平滑肌瘤、血管瘤、淋巴管瘤等。

(一) 肾脏血管平滑肌脂肪瘤(renal angioliomyolipoma)

亦称肾错构瘤。一般为孤立性，常见于中年女性。约 20% 肿瘤并有结节性硬化，且常为双侧多发，见于任何年龄(图 7-11)。肿瘤可自数毫米直至 20cm 左右，由不同比例的平滑肌、血管和脂肪组织构成。无症状或因出血而发生腹痛，大者可触及肿块，血尿少见。

【影像学表现】

X线：平片和尿路造影检查，小肿瘤可无异常，大者可致肾轮廓发生改变并肾盂、肾盏受压。

CT和MRI：可显示肿瘤的组织特征，即肾实质不均质肿块内有脂肪性低密度或信号灶(图7-11)。应用T₁WI脂肪抑制技术，高信号脂肪灶变为低信号。增强检查，病灶呈不均一强化。肿瘤可并有急性出血表现。

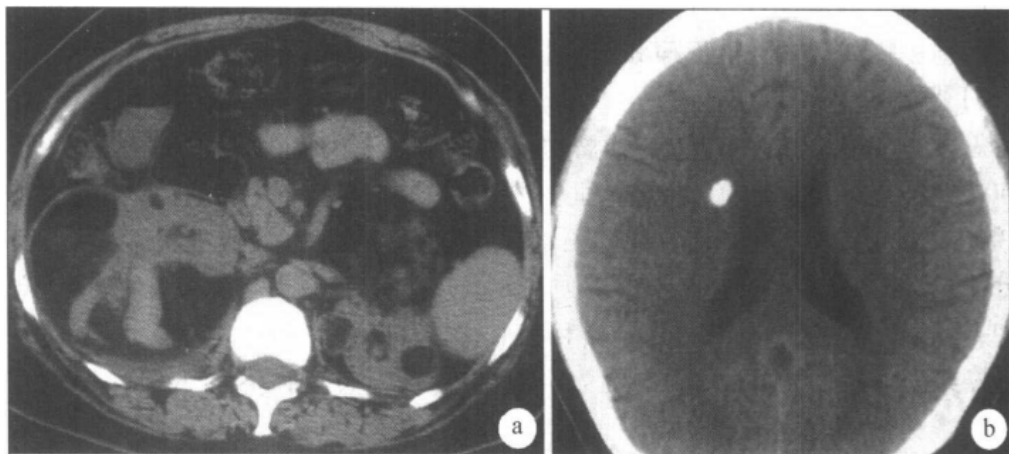


图7-11 双肾多发肾血管平滑肌脂肪瘤并结节性硬化

a. CT平扫，双肾不规则增大，内有多发大小不等混杂密度肿块，其内有脂肪性低密度灶；

b. 头颅CT平扫，可见室管膜下钙化影

USG：为肾实质内以强回声为主肿块，边界清。CDFI在大肿块周边或内部显示有短浅状动脉血流信号。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

依据CT和MRI检查发现肾不均质肿块内有确切脂肪成分，通常不难诊断。当肿瘤为双侧多发时，应注意并有结节性硬化的可能性，应行头颅CT检查。若肿瘤内脂肪灶很小，有时难与常见肾癌鉴别。

(二) 肾腺瘤(renal adenoma)

肾腺瘤很少见，为起源于肾小管细胞的良性肿瘤，然而有人认为其属低度恶性肿瘤或肾癌前期病变。肿瘤常位于临近肾包膜的皮质内，有结缔组织包膜，生长缓慢，直径通常小于3cm。嗜酸细胞瘤是肾腺瘤一种类型，可以较大并有中央星状瘢痕。临床上，由于多数腺瘤较小而无任何症状，偶尔较大者可产生腹部肿块。

【影像学表现】

X线：肿瘤较小时，常无任何阳性发现，达到一定体积后，可致肾轮廓局部突出，尿路造影显示肾盂肾盏受压、变形。

CT：表现为等或略高密度类圆形小肿块；增强检查呈均一强化，较大者中心星状瘢痕无强化。

MRI：肾腺瘤在T₁WI上呈低至中等信号，在T₂WI上则为较高信号，而中心星状瘢痕呈更为显著的长T₁低信号和长T₂高信号。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾腺瘤影像学检查, 无论 X 线或 CT、MRI 及 USG 均无特异性表现。当肿瘤较小, 位于皮质, CT、MRI 和 USG 呈均质表现时, 提示肾腺瘤的可能性, 但同样表现也可见于早期肾癌。

三、肾脏恶性肿瘤

肾脏肿瘤中, 恶性者占绝大多数, 其中以肾癌最常见, 其次为肾盂癌和肾母细胞瘤, 而其他肿瘤如肉瘤、淋巴瘤和转移瘤等均少见。

(一) 肾癌(renal carcinoma)

肾癌即肾细胞癌, 约占肾恶性肿瘤的 85%, 占全身恶性肿瘤的 1% ~ 3%。肾癌多发生在 40 岁以上, 男女之比为 2:1。病理上, 肿瘤来自肾小管上皮细胞, 其中以透明细胞癌常见, 瘤内富有血管, 常并有出血和坏死。肾癌易发生在肾上极或下极, 与邻近肾实质分界部分清楚、部分不清, 周边受压肾实质可形成假性包膜。约 5% ~ 10% 的肾癌发生钙化。肿瘤晚期发生局部侵犯、淋巴结转移和血行转移。

肾癌典型症状是无痛性血尿、肋腹部疼痛和肾区可触及肿块, 而早期小肾癌可无任何症状。

【影像学表现】

X 线: 平片上较大肾癌可致肾轮廓局限性外突, 偶可发现呈细点状或弧线状的肿瘤钙化影。尿路造影检查, 由于肿瘤压迫、包绕, 可使邻近肾盏伸长、狭窄和变形, 或使之封闭、扩张; 若肿瘤较大而累及多个肾盏, 则各肾盏聚集或分离; 当肿瘤侵犯肾盏或肾盂时, 致其边缘不整或出现充盈缺损。肾动脉造影检查, 肿瘤使邻近血管发生移位, 病变区出现网状和不规则杂乱的肿瘤血管, 并有池状对比剂充盈灶, 动静脉瘘存在使静脉早期显影。

CT: 平扫, 肾癌表现为肾实质肿块, 呈类圆形或分叶状, 常明显突向肾外。较小肿瘤密度可均一, 略低于或相当肾实质, 偶呈略高密度; 大的肿瘤密度多不均, 内有不规则低密度灶, 代表陈旧性出血或坏死。少数肿瘤内可见点状或不规则钙化影。增强检查早期, 肿瘤多为明显不均一强化, 中心有不规则无强化低密度灶, 尤见于较大肿瘤, 其后由于周围肾实质强化而呈相对低密度且不均一肿块(图 7-12a~c)。肿瘤向外侵犯致肾周脂肪密度增高、消失及肾筋膜增厚; 肾静脉和下腔静脉有瘤栓时, 管径增粗, 内有充盈缺损或不再发生强化; 淋巴结转移常发生在肾血管和腹主动脉周围, 呈多个类圆形软组织密度结节。

MRI: 表现类似 CT 所见。肿瘤在 T_1WI 上信号强度多低于正常肾皮质, 在 T_2WI 上呈混杂信号, 并常于病变周边见低信号环, 代表肿瘤假性包膜。Gd-DTPA 增强检查, 肿瘤呈不均一强化(图 7-13)。MRI 检查的重要意义在于确定肾静脉和下腔静脉内有无瘤栓, 有瘤栓时则血管内流空信号消失(图 7-14)。

USG: 肾切面形态失常, 表面有隆起; 肾实质内有边缘不光整肿块、有或无包膜回声; 肿块呈强弱不等回声或混合性回声, 内可有坏死、囊变所致的液性无回声区(图 7-12d)。血管内瘤栓致腔内有散在或稀疏回声; 淋巴结转移呈低回声结节, 位于肾血管和腹主动脉周围。

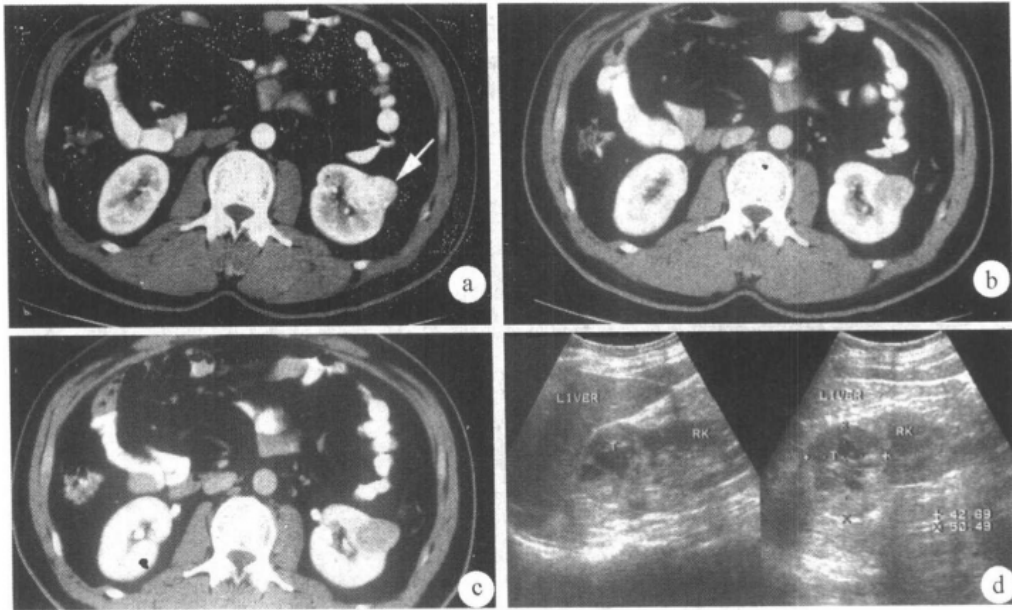


图 7-12 肾癌(CT 和 USG 检查)

a~c. CT 增强检查, 增强早期, 左肾肿块(↑)明显不均一强化, 并突向肾外; 其后扫描(b,c), 肿块呈相对低密度; d. USG 检查(另 1 例), 右肾形态失常, 肾上极隆起, 并可见混合性回声肿块, 内有不规则无回声区



图 7-13 右肾癌

MRI 检查 T_1WI (a) 肿瘤呈低信号, 中间信号更低, T_2WI (b) 显示右肾内圆形高信号区, 内部散在点状更高信号; 增强扫描(c) 肿瘤不均匀轻度强化, 近包膜病变(↑)为肾囊肿

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾癌的影像学检查主要为 CT 和 USG, 表现典型者, 结合临床症状, 诊断不难, 并可根 据肿瘤累及范围进行分期。诊断较困难的是少数囊性肾癌与合并有感染、出血的复 杂性肾囊肿鉴别, 有明显肾盂侵犯的肾癌与向肾实质侵犯的肾盂癌鉴别, 往往需手术、 病理方能确诊。

(二) 肾盂癌(renal pelvic carcinoma)

肾盂癌占肾恶性肿瘤的 8%~12%, 常见于 40 岁以上男性。病理上, 移行细胞癌占 80%~90%, 常呈乳头状生长, 又称乳头状癌, 肿瘤向下可种植至输尿管和膀胱。鳞状细 胞癌少见, 约占 10%。

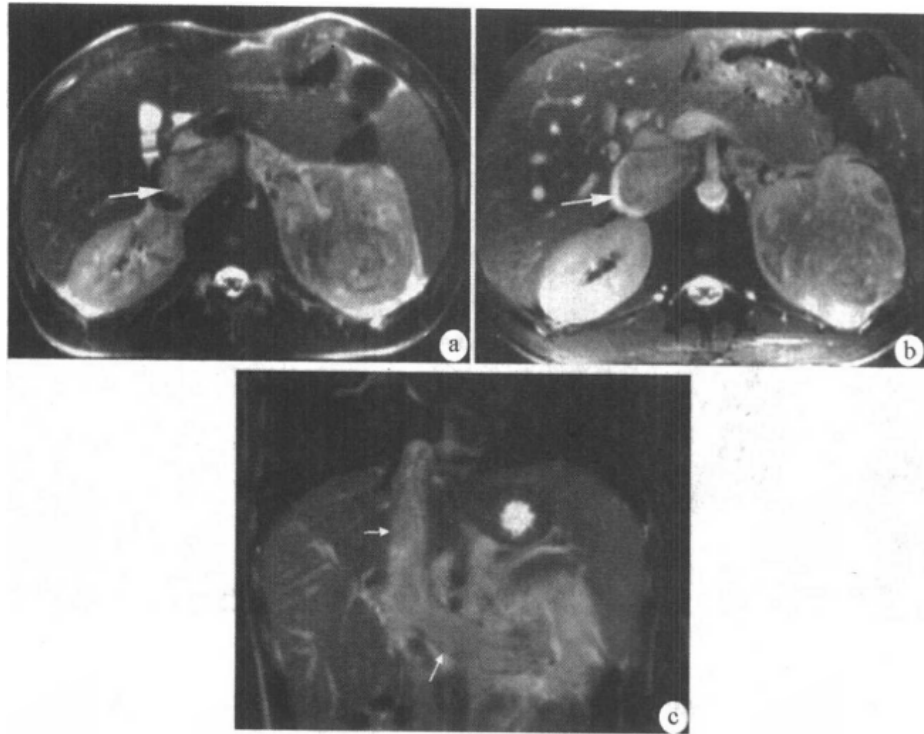


图 7-14 左肾癌伴肾静脉、下腔静脉内瘤栓(MRI 检查)
左肾上极肿块,呈不均匀信号;左肾静脉及下腔静脉内充满瘤栓(↑)

肾盂癌临床表现为肉眼或镜下血尿,可并有胁腹部痛和体重减轻,较大肿瘤或并有肾积水时,还可触及到肿块。

【影像学表现】

X线:平片检查,当肿瘤引起肾积水时,显示肾影增大。尿路造影可见肾盏、肾盂内有固定不变的充盈缺损,形态多不规则(图 7-15a)。肿瘤引起阻塞,可造成肾盏和肾

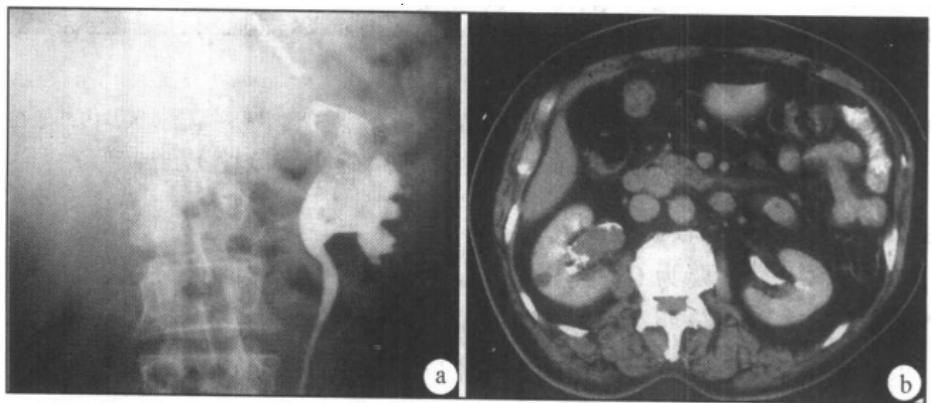


图 7-15 肾盂癌(逆行性尿路造影和 CT 增强检查)
a. 逆行性尿路造影,左肾盂及上极肾盏扩张,内有不规则充盈缺损。b. 增强延迟扫描(另一例),右侧残存的肾盂明显强化,肾盂内可见软组织密度的充盈缺损,右肾实质内另有一无强化类圆形小囊肿

盂扩张、积水。当肿瘤侵犯肾实质后，还可造成肾盂和肾盏受压、变形、分开或聚拢。肾动脉造影，肿瘤血供较少，由于肾动脉和分支被包绕而表现僵直、粗细不均，还常显示肾盂输尿管动脉增粗和供血。

CT：表现为肾窦内肿块，其密度类似或低于肾实质但高于尿液。肿块周围肾窦脂肪受压，大者可致其完全消失，并侵入邻近肾实质。肾盂或肾盏梗阻时，出现肾积水表现。增强检查，肾窦肿块仅有轻度强化，延时扫描当残存肾盏肾盂明显强化时，可清楚显示肿瘤造成的充盈缺损(图 7-15b)。

MRI：肾盂癌的形态学表现类似 CT 检查所见。MRI 检查易于发现较大的肾盂肿块，其在 T_1WI 上信号程度高于尿液，而在 T_2WI 上低于尿液。

USG：表现为肾集合系统内低回声肿块，边界不规整，回声不均匀。CDFI 显示肿块内仅有少量血流信号。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾盂癌的主要诊断依据是发现肾盂肾盏内肿块，其中尿路造影检查是最佳显示方法，尤其是适用于发现较小肿瘤。CT、MRI 和 USG 检查能够查出较大肿块并显示其范围及确定分期。

肾盂癌应与肾盂内阴性结石及血块鉴别：平片上的阴性结石在 CT 上的密度要明显高于肾盂癌，且 USG 上呈强回声并后方伴声影；血块在 USG 检查时内部呈细光点，短期复查有明显变化。

(三) 肾母细胞瘤(nephroblastoma)

肾母细胞瘤又称 Wilms 瘤，约占肾恶性肿瘤的 6%，是儿童期常见恶性肿瘤之一，仅略低于神经母细胞瘤。病理上，表现为类圆或分叶状肾实质内肿块，大的肿瘤常有不同程度的变性、坏死、液化和出血。5% ~ 10% 肿瘤内有钙化。肿瘤常侵犯肾静脉，并可发生局部淋巴结转移及肝、肺等远隔部位转移。

最常见的临床表现是腹部肿块，约半数患儿并有高血压，血尿较为少见。

【影像学表现】

X 线：平片显示肾区软组织密度肿块，其内偶可见点状或弧线状钙化影。排泄性尿路造影常不显影，逆行性尿路造影见肾盂肾盏局部或广泛性移位、变形、分开、拉长，肿瘤侵犯还造成肾盂肾盏边缘不整。

CT：常表现为肾实质内较大的类圆形混杂密度肿块，内有不规则低密度区，代表肿瘤内脂肪组织和液化坏死灶，偶可见钙化影。增强检查，肿瘤呈不规则强化，而周围受压变薄的肾实质显著强化，两者间密度差更为明显。CT 检查还可显示局部淋巴结转移及肾静脉和下腔静脉内瘤栓。

MRI：肿瘤常较大，在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈混杂信号肿块。Gd-DTPA 增强检查，残存受压变薄的肾实质发生明显强化，包绕在肿瘤周围。

USG：可见肾形态失常；肾内有较大的肿块，其回声多数较强，少数回声较低；肿块内由于出血、坏死和液化而有不规则无回声区。USG 检查同样可显示局部淋巴结转移及肾静脉内瘤栓。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

儿童肾内较大肿块多为 Wilms 瘤，CT、MRI 和 USG 检查均可显示肾内大而不均质的肿块，CT 和 MRI 增强检查还可发现肿块周围有明显弧状强化，为受压变薄残存的肾实质，是较为特征性表现，通常可作出诊断。此外，CT、MRI 和 USG 检查均可发现局部淋巴结转移和肾静脉及下腔静脉内瘤栓，有助于肿瘤分期和治疗。

四、膀胱肿瘤

膀胱肿瘤(tumor of urinary bladder)有多种组织类型，其中以上皮性肿瘤最为常见，约占 90%，且绝大多数为恶性，即膀胱癌。非上皮性肿瘤少见，有平滑肌瘤、嗜铬细胞瘤、淋巴瘤等。

(一) 膀胱癌(carcinoma of urinary bladder)

膀胱癌多为移行细胞癌，少数为鳞状细胞癌和腺癌。好发于 40 岁以上男性。病理上，移行细胞癌常呈乳头状生长，故称乳头状癌，起自膀胱粘膜，突向腔内，并常侵犯肌层；鳞状细胞癌、腺癌及部分移行细胞癌呈浸润性生长，造成局部膀胱壁增厚。肿瘤易发生在膀胱三角区及两侧壁，表面可有溃疡，少数肿瘤尚可有钙化。肿瘤晚期常侵犯膀胱周围组织和器官，并可发生局部淋巴结和/或远隔性转移。

临床表现以无痛性肉眼血尿为主，可并有尿频、尿急和尿痛等膀胱刺激症状。

【影像学表现】

X 线：平片仅偶可发现细小点状、结节状肿瘤钙化影。膀胱造影检查，表现为自膀胱壁突向腔内的结节状或菜花状充盈缺损，表面凹凸不平；浸润生长者则显示局部膀胱壁僵硬。

CT：平扫可见由膀胱壁突向腔内的结节、分叶或菜花状软组织密度肿块，大小不等，表面可有点状钙化，常位于膀胱侧壁和三角区。部分肿瘤仅见局部膀胱壁不规则增厚。增强检查，早期肿块有强化，延迟扫描呈腔内低密度充盈缺损(图 7-16)。

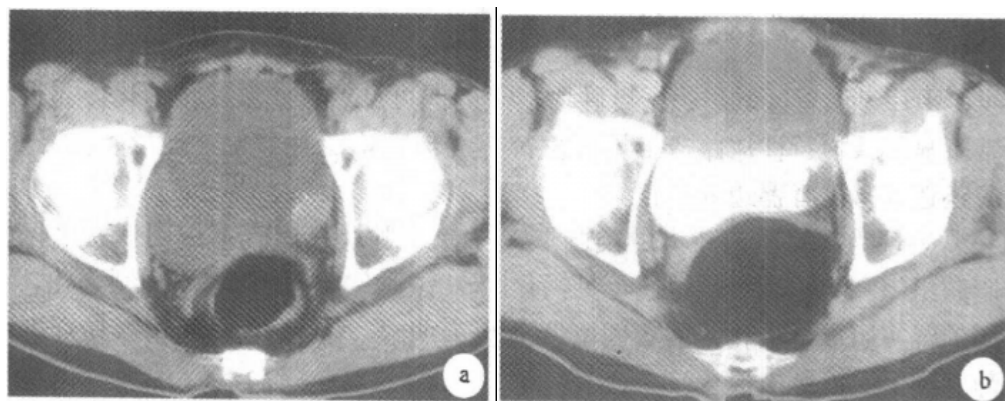


图 7-16 膀胱癌(CT 检查)

- a. 平扫，膀胱左后壁处有一软组织密度结节，自膀胱壁突向腔内，表面有点状钙化；b. 增强延迟扫描，在膀胱腔对比剂的衬托下，肿瘤表现为低密度充盈缺损，表面不规则

当膀胱癌发生壁外侵犯时，周围脂肪密度增高而出现软组织密度的条索状或肿块影。肿瘤还可侵犯周围器官，当精囊受累时，其与膀胱后壁间的脂肪间隙即精囊角消

失，肿瘤还能侵犯前列腺、子宫或直肠，使之形态和密度发生改变，并可发生盆腔淋巴结转移。

MRI: 膀胱癌的形态学表现与 CT 检查相仿，即自膀胱壁突向腔内的肿块和/或膀胱壁的不规则增厚。在 T_1WI 上，肿瘤与膀胱壁呈等信号，而在 T_2WI 上则高于膀胱壁信号 (图 7-17)。

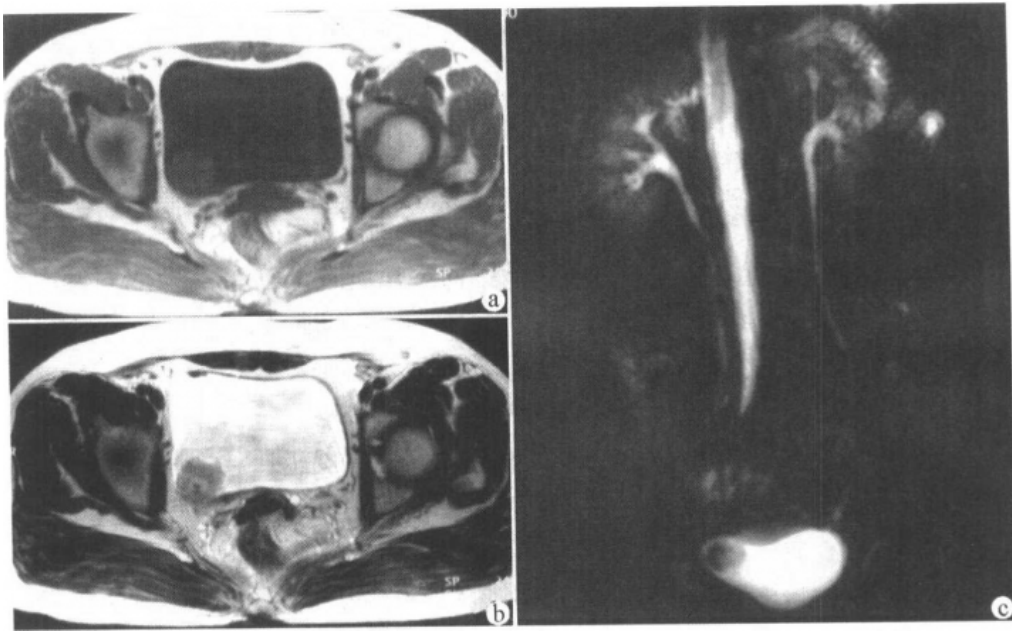


图 7-17 膀胱癌

T_1WI 膀胱右后壁肿块，信号不均匀(a)。 T_2WI (b)显示膀胱右后壁肿块突入膀胱内，边缘分叶；MRU (c)显示膀胱右侧部充盈缺损

USG: 膀胱壁不规则并有结节或菜花状中等回声团块突向腔内。早期，肿瘤附着处膀胱壁回声尚正常，晚期由于肌层受累而增厚且层次不清。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据上述影像学表现，结合临床所见，多能提示膀胱癌诊断。当前，CT 和 USG 是主要检查方法，不但能确切显示膀胱肿瘤，并有助于和其他病变鉴别，如膀胱血块、阴性结石等，还能较为准确显示肿瘤范围。然而，仅据影像学检查，膀胱癌有时难与非上皮性肿瘤鉴别，此时膀胱镜检查并活检可明确诊断。

(二) 膀胱非上皮性肿瘤(nonepithelial neoplasms of urinary bladder)

膀胱非上皮性肿瘤少见，其中良性者可为平滑肌瘤、嗜铬细胞瘤等，恶性者包括平滑肌肉瘤、横纹肌肉瘤、淋巴瘤和转移瘤等。

【影像学表现】

膀胱造影、CT、MRI 和 USG 检查均可发现膀胱肿块，但多数肿瘤缺乏特异性表现。部分肿瘤有一定特点：平滑肌瘤在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈较低信号；肿瘤较大及其内有明显坏死常提示平滑肌肉瘤；横纹肌肉瘤常表现为膀胱三角区较大肿块；嗜铬细胞瘤在 T_2WI 上呈明显高信号。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

对于膀胱非上皮性肿瘤，影像学检查虽能诊断为肿瘤，但定性多较困难。部分肿瘤结合临床表现可提示肿瘤性质，如病人高血压发作与排尿相关，膀胱肿瘤可能为嗜铬细胞瘤，而婴幼儿的膀胱三角区较大肿块以横纹肌肉瘤可能性大。

第八节 肾血管性病变

一、肾动脉狭窄

肾动脉狭窄有多种病因，其中常见者为动脉粥样硬化，其次为大动脉炎，而纤维肌肉增生和先天性肾动脉发育不良所致者均少见。动脉粥样硬化易发生在老龄男性，狭窄多位于肾动脉开口处，距近端约2cm，由动脉粥样斑块所致，狭窄常为双侧性。大动脉炎易发生于年轻女性，狭窄是由于动脉壁受损、内膜增厚所致，常发生在肾动脉近侧段，呈边缘光滑的向心性狭窄。肾动脉纤维肌肉增生性狭窄以青年人多见，主要发生在肾动脉中、远侧段，呈多发性狭窄并狭窄间囊状扩张。

临床上，肾动脉狭窄可产生肾血管性高血压，病变进展迅速，内科治疗多无效。腹部体检可闻及血管杂音，可并有蛋白尿、血尿和管型。

【影像学表现】

X线：腹主动脉造影及选择性肾动脉造影是诊断肾动脉狭窄的主要方法。检查能够清楚显示狭窄的部位、程度、形态和范围，并多能判断病因：①动脉粥样硬化所致的狭窄，常见于肾动脉开口处及近侧段，可见偏心性不规则充盈缺损，且有肾动脉迂曲及腹主动脉和分支的类似改变；②大动脉炎产生的狭窄，主要在肾动脉近侧段，呈一致性细管样狭窄，边缘光滑；③纤维肌肉增生性狭窄，发生在肾动脉中远段，典型呈串珠样表现；④肾动脉先天性发育不良，肾动脉及分支显示细小，边缘光整。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

目前，尽管CTA和MRA对肾动脉狭窄的诊断取得了一定的效果，但准确率均不及肾动脉造影。肾动脉造影常可根据狭窄的部位、形态和范围，判断狭窄的病因。

二、肾梗死

肾梗死(renal infarction)可为肾动脉栓塞或肾静脉栓塞所致，前者常见于心血管疾病的附壁血栓脱落，也可为动脉粥样硬化基础上的血栓形成，后者常为肾或邻近恶性肿瘤的侵犯或压迫。急性肾梗死时，受累的肾段乃至全肾发生坏死、破坏，肾功能丧失，晚期则发生纤维化和萎缩。

急性肾动脉性肾梗死临床症状明显，表现为突发性腰痛、蛋白尿和血尿等。肾静脉性肾梗死一般无明显症状。

【影像学表现】

X线：肾动脉造影和选择性肾静脉造影检查显示肾动脉或肾静脉主干或分支显影不

佳、充盈缺损乃至不显影。

CT和MRI：除能发现肾动脉或肾静脉主干内较大栓子外，还可显示节段性肾梗死灶，其呈尖端指向肾门的楔形病变，CT呈低密度且无强化，MRI则呈长T₁低信号和长T₂高信号灶。晚期，显示局部肾边缘凹陷并实质变薄。

USG：CDFI检查，肾动脉栓塞时，全肾或肾段内无彩色血流信号，肾静脉栓塞时彩色血流信号明显减少。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾梗死时，肾血管内栓子的显示主要靠肾动脉或肾静脉造影。而肾梗死灶的确定以CT、MRI检查较为准确。综合应用这些检查法可提高肾梗死诊断的准确性。

三、肾动静脉瘘与肾动脉瘤

肾动静脉瘘(renal arterio-venous fistula)可为先天性或获得性，后者病因包括肾动脉瘤破裂、肾外伤、肾肿瘤或肾手术、穿刺后等。肾动脉瘤(renal aneurysm)为先天性或后天性外伤、炎症所致。

临床上，这两种肾血管病变均可有腹部血管杂音、高血压和血尿。

【影像学表现】

X线：肾动脉造影能明确诊断。肾动静脉瘘时可见异常迂曲扩张的血管影和肾静脉提早显影。肾动脉瘤表现为充盈对比剂的囊袋状影，并与肾动脉主干或分支相连。

CT和MRI：CT增强早期，有可能显示这两种病变的异常强化影，表现类似肾动脉造影。MRI检查能发现病变所致的异常血管流空灶。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾动静脉瘘和肾动脉瘤最佳影像学检查方法是肾动脉造影，多具有典型表现，诊断不难，如检查中发现对比剂血管外溢，则指明有破裂。

第九节 肾外伤和肾移植

一、肾 外 伤

肾外伤(renal injuries)由肾区受到直接或间接暴力所致，可产生不同类型损伤，包括肾被膜下血肿、肾周血肿、肾实质内血肿及肾撕裂伤等。

临床上，肾外伤表现因损伤类型和程度而异，主要为伤侧腰部疼痛、肿胀、腹壁强直、血尿，严重时可发生休克。

【影像学表现】

影像学检查可以确定肾脏有无损伤、损伤的类型和程度。当前，以CT和USG作为主要检查方法，而平片、尿路造影和MRI检查则很少应用。

(一) 肾被膜下血肿(renal subcapsular hematoma)

CT：早期，肾被膜下血肿表现为与肾实质边缘紧密相邻的新月形或双突状高密度影，并常致邻近肾实质边缘受压和变形。增强检查，病变区无强化。随诊检查，由于血

肿液化和吸收而密度逐渐减低并缩小。

MRI: 血肿的形态学表现类似 CT 或 USG 检查所见, 其 T₁WI 和 T₂WI 上的信号强度随血肿期龄而异。

USG: 表现为肾被膜下无回声或低回声区, 局部肾表面受压而内凹。

(二) 肾周血肿(perinephric hematoma)

CT: 早期, 肾周血肿呈弓状或新月状高密度影, 位于肾的周围并限于肾筋膜囊内。与肾被膜下血肿不同点在于肾周血肿范围较广, 而且不造成肾表面变形, 并可致肾发生移位。复查 CT, 血肿密度减低。

MRI: 表现类似 CT 检查所见, 血肿信号强度随时间变化而异。

USG: 肾周血肿表现为肾脏周围的低回声或无回声区。

(三) 肾实质内血肿(intrarenal hematoma)

CT: 肾实质内血肿表现依出血量的多少、并存的肾组织水肿及尿液外溢情况而不同, 可呈肾实质内高密度、混杂密度或低密度病灶。增强检查, 病变一般无强化。偶于增强早期见对比剂血管外溢, 指示有活动性出血。也可于延迟扫描时发现, 由于集合系统损伤致含对比剂尿液进入病灶内。

MRI 和 USG: MRI 检查, 为肾实质内异常信号病灶, 其信号强度随检查时间而异; USG 检查, 肾实质内可见低或无回声病灶。

(四) 肾撕裂伤(renal laceration)

CT: 显示肾实质不连续和肾表面中断, 其间有血液和/或外溢的尿液而呈不规则带状高密度、混杂密度或低密度影。增强检查, 撕裂的肾组织发生强化, 但如撕裂部完全离断而无血供时则不再强化。肾撕裂伤通常并有肾周血肿。

USG: 显示肾实质与集合系统分界不清, 撕裂处呈不规则低回声, 相邻的肾盂肾盏回声光点散乱, 有时可见断裂的肾组织有移位。肾周有大片不规则无回声或低回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

CT 和 USG 是肾外伤的主要检查法, 以 CT 为首选。根据前述表现可确定肾损伤的类型和程度, 有利临床治疗。应提及的是, 检查时除观察肾损伤外, 还需注意有无并存的其他脏器损伤。

二、肾 移 植

肾移植(renal transplantation)是治疗肾功能衰竭的有效方法, 目前临床应用较为广泛。特别是近年来由于器官移植技术的迅速发展, 已使肾移植成功率显著提高。然而, 部分肾移植病例, 由于急、慢性排异反应和各种并发症, 如肾积水、肾周血肿、尿囊肿、尿外溢、淋巴囊肿、肾及肾周脓肿、肾静脉栓塞或肾血管吻合口狭窄等, 而致移植肾功能受损乃至移植失败。

影像学检查是监控移植肾功能及并发症的有效手段, 其中核素扫描和 USG 是评估移植肾功能和血流情况的主要方法, CT 则主要用于检查移植后并发症。

(一) 正常移植肾

【影像学表现】

移植肾通常位于髂窝内，USG 检查见肾门在内后方，而凸缘位于前外方，肾体积略大于正常，然回声无异常。CDFI 检查，显示逐级分支肾动静脉的彩色血流图，其中肾动脉呈红色并有搏动，肾静脉为蓝色。CT 检查，移植肾表面光滑，密度均匀；增强时皮髓质强化表现类似正常肾脏。MRI 及 MRA 移植肾位于髂窝内，其 MRI 表现同正常肾脏。

(二) 异常移植肾

【影像学表现】

1. 急性排异反应 见于术后 1 周内。USG：肾体积于数天内迅速增大；肾实质回声增强，集合系统回声减少，皮、髓分界不清；CDFI 示肾内彩色血流信号明显减少，血管分支的血流束不连续。CT：仅显示肾脏增大、密度减低和肾窦脂肪受压。移植肾急性排异反应分 3 度，MRI 表现为：① 轻度：移植肾大小正常，但 T_1WI 皮髓质信号差异减小。② 中度：移植肾增大， T_1WI 皮髓质信号差异消失。③ 重度：移植肾显示增大，呈球形， T_1WI 皮髓质信号差异消失，肾实质出现低信号(图 7-18)。严重者肾窦脂肪显示不清，肾周可出现感染表现。

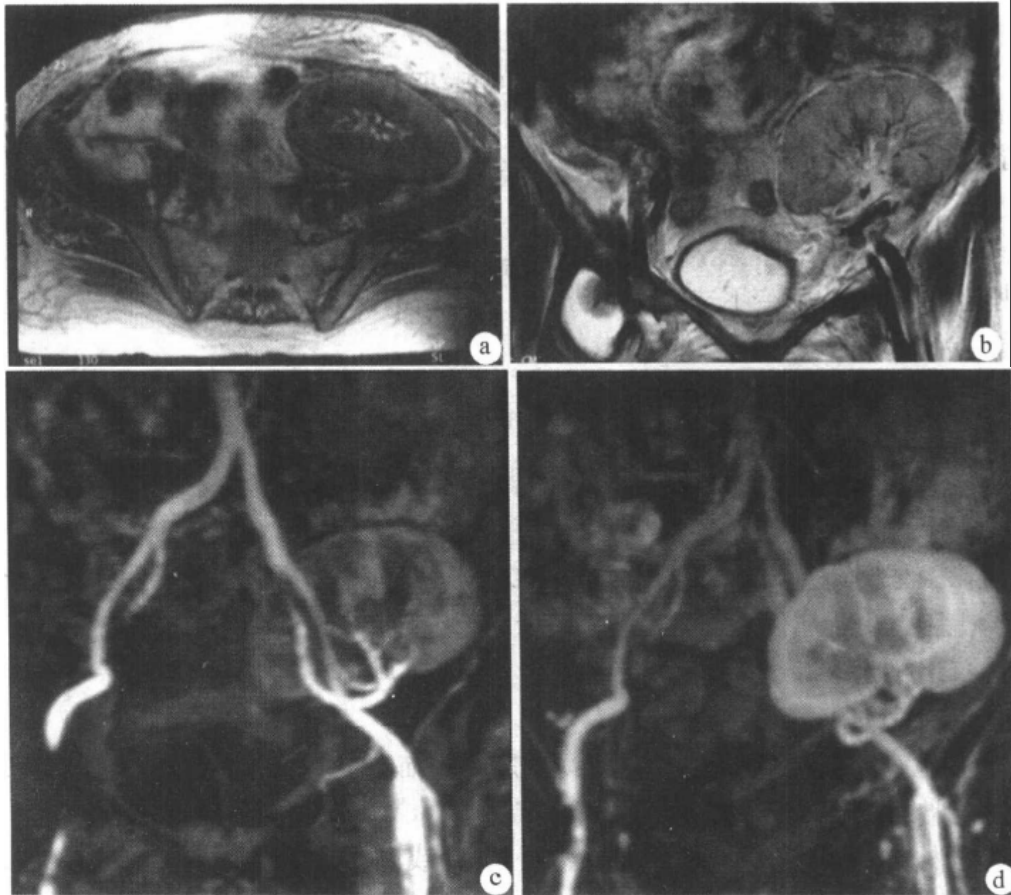


图 7-18 移植肾急性排异反应

移植肾位于左侧髂窝，肾脏明显增大。 T_1WI (a) 示皮髓质信号差异消失； T_2WI (b) 肾实质信号不均，有多个片状异常信号区；增强 MRA (c) 示肾动脉与髂动脉相连通畅，稍后 (d) 示肾脏明显增强

2. 慢性排异反应 发生于术后 6~12 个月。USG: 连续观察, 肾体积逐渐增大, 而后变小萎缩, 肾实质回声增强; CDFI 表现无特征。CT: 显示肾大小正常或缩小, CT 值增高; 增强检查皮、髓质分界不清。

3. 尿路梗阻 是由于输尿管膀胱吻合口狭窄、输尿管扭曲粘连或受压所致。USG 和 CT 显示肾盂、肾盏扩大积水。

4. 移植肾周围水肿、脓肿、尿囊肿和淋巴囊肿 USG: 见移植肾周围出现低回声或无回声区。CT: 多表现为肾周低密度病变。其中淋巴囊肿和尿囊肿密度类似于水, 常位于肾下极附近; 脓肿密度高于水, 偶见其内有气影; 水肿早期为高密度, 随诊检查转变为低密度。

5. 移植肾血管性病变 包括移植肾动、静脉吻合口狭窄与栓塞。USG: 吻合口狭窄时, CDFI 示狭窄段彩色血流信号杂乱, 血流束变细; 肾动脉栓塞时, 其内可见血栓回声, 肾内无彩色血流信号; 肾静脉栓塞则肾内彩色血流信号明显减少。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

如前所述, 肾移植后核素扫描和 USG 是主要检查方法, CT 为重要补充检查法。应当明确, 移植术后需迅速进行相关影像学检查, 以资监测时进行比较。

第十节 肾上腺和肾上腺疾病

肾上腺(adrenal glands)是人体重要的内分泌腺, 具有分泌多种激素的功能, 其组织结构复杂, 可发生多种类型病变。当肾上腺病变致其分泌功能改变时, 临床和实验室检查均有确切异常表现, 影像学检查的目的在于进一步确定病变的侧别、数目、大小、范围和性质。若肾上腺病变不造成分泌功能异常, 则影像学检查的目的是发现病变并确定其性质。

一、检查方法

(一) X 线检查

当前肾上腺病变很少应用常规 X 线检查, 偶尔腹平片可发现肾上腺病变所产生的异常钙化影, 尿路造影则能显示较大肾上腺肿物所致的肾移位。已往曾用腹膜后充气造影检查肾上腺, 由于属侵入性且准确率较低而已废弃。

(二) CT 检查

宜选用快速、高分辨率 CT 机。

1. 平扫检查 常规用 4mm 或 5mm 薄层并靶扫描技术, 以利病变特别是小病变的显示。检查前常规口服稀释对比剂。

2. 增强检查 某些病变如肾上腺增生、萎缩或髓脂瘤, 平扫即可确诊。但多数肾上腺病变特别是肿块性病变, 需静脉注入对比剂后行增强 CT 检查。

(三) MRI 检查

应使用中、高场强的 MR 成像系统。

1. 平扫检查 常规行 SE 序列横断面 T₁WI 和 T₂WI 检查, 必要时再行冠状面或矢状

面 T_1WI 和 T_2WI 检查。层厚均为 3~5mm。

常规检查后,有时需选用 T_1WI 或 T_2WI 并脂肪抑制技术,以确定病变内是否含脂肪组织。梯度回波序列的同相位(in phase)和反相位(opposed phase)成像技术还可在细胞水平确定同时含水与脂质的病变,常用于肾上腺腺瘤的鉴别诊断。

2. 增强检查 多数肾上腺肿块性病变需行 MRI 增强检查,方法是于静脉内注入 Gd-DTPA (0.1mmol/kg 体重)后即行 T_1WI 或 T_1WI 并脂肪抑制技术检查。

(四) USG 检查

检查肾上腺应使用实时超声显像仪,探头为具有深部聚焦功能的线阵式或凸阵式探头,频率为 3.5MHz,新生儿为 5MHz。检查前宜空腹,若经胃检查左肾上腺需饮水 500~700ml。常规仰卧位检查,可经肋间、侧腰部或腹部途径扫查肾上腺,也可俯卧位经背部进行检查。

二、正常影像学解剖

(一) CT

平扫,由于肾上腺位于肾筋膜囊内,周围有丰富低密度脂肪组织对比,因而能够清楚显示。右肾上腺位于右肾上腺极前内上方,在右膈肌脚外侧与肝右叶内缘之间,前方毗邻下腔静脉;左肾上腺位于左肾上腺极前内方,前外侧毗邻胰体尾部,内侧为左膈肌脚。正常肾上腺呈软组织密度,不能分辨皮、髓质。肾上腺形态因人和层面位置而异:右侧者常呈斜线状、倒“V”或倒“Y”形;左侧者多为倒“V”、倒“Y”或三角形。肾上腺边缘光滑,无外突结节(图 7-19a)。通常用侧支厚度和面积表示肾上腺大小,正常侧支厚度小于 10mm,面积小于 150mm²。

增强检查,正常肾上腺均一强化,仍不能分辨皮、髓质(图 7-19b)。

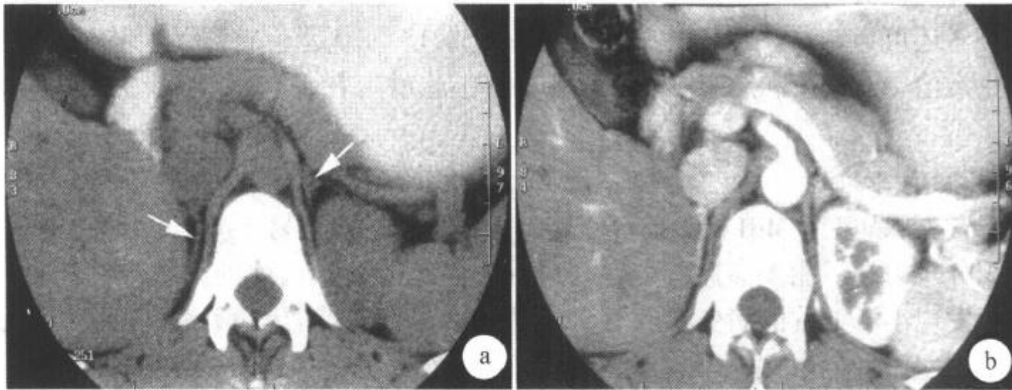


图 7-19 正常肾上腺 CT 表现

a. 平扫,右肾上腺呈斜线状软组织密度影(↑),位于肝右叶内侧缘与右膈肌脚之间;左肾上腺呈类三角形(↑),位于左肾上腺极前内方;b. 增强检查,双侧肾上腺均一强化

(二) MRI

平扫,横断面上,正常肾上腺的位置、形态、边缘和大小与 CT 所见相同。冠状面上,其位于肾上腺极上方,通常呈倒“V”或倒“Y”形。正常肾上腺的信号强度因检查

序列而异：①常规 T_1WI 和 T_2WI 像上，其信号强度类似肝实质，并明显低于周围脂肪组织；② T_1WI 和 T_2WI 并脂肪抑制像上，肾上腺信号强度明显高于周围被抑制的脂肪组织，呈相对高信号。

增强检查，静脉注入 Gd-DTPA 后，正常肾上腺发生均一强化。

(三) USG

正常肾上腺周围有较强回声的脂肪组织，腺体本身回声较低，类似肾实质回声。在不同方位和水平的断面上，肾上腺形态不同，可呈三角形、新月形、线形或倒“V”、倒“Y”形。

三、异常影像学表现

(一) X线

平片上仅能显示肾上腺病变所致的钙化影，可为肾上腺结核(钙化期)、肾上腺囊肿及某些肾上腺肿瘤如嗜铬细胞瘤、神经母细胞瘤等。其中肾上腺结核钙化常为双侧性，囊肿钙化呈弧线状，而肿瘤性钙化多为散在斑点状。

(二) CT

由于 CT 密度分辨力高、解剖关系显示明确、易于发现小至几毫米的病变、常可根据病变表现特征确定诊断，因此 CT 是目前公认肾上腺最佳影像检查技术。

肾上腺异常 CT 表现包括：肾上腺肿块、肾上腺增大(增生)和变小(萎缩)，其中肿块最常见。肾上腺肿块的密度、大小和形态与病变的组织类型相关：①水样密度肿块，见于含液的肾上腺囊肿和富含脂质的肾上腺腺瘤，如 Conn 腺瘤；②均一软组织密度肿块并有不同程度强化，可为肾上腺腺瘤、嗜铬细胞瘤、转移瘤等，后者常为双侧性；③内含脂肪的混杂密度肿块，是肾上腺髓脂瘤的表现特征；④较大软组织密度肿块，内有坏死、囊变性低密度灶，既可为嗜铬细胞瘤，也可为肾上腺皮质癌或神经母细胞瘤等，双侧者还可为转移瘤或肾上腺结核(干酪化期)。双侧肾上腺弥漫性增大，径线和面积超过正常值，而密度和形态维持正常，为肾上腺增生表现。双侧肾上腺变小代表肾上腺萎缩。

(三) MRI

对于肾上腺病变，MRI 检查的优点是：能多方位成像，易于确定肾上腺区肿块的起源；组织分辨力高，能多参数、多序列成像，因此能显示病变的某些组织特征。缺点是：不易发现小于 1cm 的病变，也不能确切地显示肾上腺增生和萎缩。因此，MRI 检查多作为 CT 之后的补充方法。

肾上腺异常 MRI 表现主要是肾上腺肿块。根据其表现特征，有可能推断肿块的性质：①长 T_1 和长 T_2 且无强化的类圆形肿块通常为肾上腺囊肿；② T_1WI 和 T_2WI 上均与肝实质信号强度类似的肿块，可为肾上腺腺瘤或转移瘤，前者在梯度回波反相位上由于富含脂质而信号强度明显下降，较具特征；③不均质肿块，内有可被脂肪抑制技术所抑制的高信号灶，提示为肾上腺髓脂瘤；④较大的类圆形或分叶状肿块，信号不均，并呈不均一强化，可为嗜铬细胞瘤、肾上腺皮质癌或神经母细胞瘤。

(四) USG

由于价廉、易行，USG 检查通常作为肾上腺病变的初查方法。其易于发现肾上腺较大肿块，但不易显示直径 1cm 以下病变和肾上腺增生。通常，USG 检查易于确定肿块来自肾上腺，依据是肿块与相邻器官间有较强回声的脂肪组织相隔。

肾上腺肿块是 USG 检查的主要异常所见，肿块的回声、大小和形态依病变类型而异：①类圆或椭圆形无回声肿块见于肾上腺囊肿，直径多为 3~5cm；②类圆形均质低回声肿块可为 Conn 腺瘤(直径多小于 2cm)、Cushing 腺瘤(直径常为 2~3cm)或转移瘤；③类圆形中等回声肿块并内有无回声区是嗜铬细胞瘤的常见表现；④类圆形肿块可随呼吸变形，内有强回声区，是髓脂瘤的表现特征；⑤较大分叶状肿块且内部回声不均，可为肾上腺皮质癌和神经母细胞瘤。

四、库欣综合征

库欣综合征(Cushing syndrome)为肾上腺过度分泌皮质醇所致。依病因分为垂体性、异位性和肾上腺性。前两者是由于垂体肿瘤、增生或其他部位肿瘤分泌过多促肾上腺皮质激素(ACTH)，从而造成双侧肾上腺皮质增生，占库欣综合征 70%~85%。肾上腺性库欣综合征是由于肾上腺皮质腺瘤或皮质癌所致，占库欣综合征 15%~30%。病理上，肾上腺皮质增生致腺体弥漫性增大，甚至边缘出现小结节；腺瘤呈类圆形，有包膜，内含丰富脂质；皮质癌通常较大，易出血、坏死，有时含有钙化。

临床上，库欣综合征常发生在中年女性，典型表现为向心性肥胖、满月脸、皮肤紫纹、痤疮、毛发多和高血压等。实验室检查，血、尿皮质醇增高。

本病临床表现具有典型特征，影像学检查的目的是确定肾上腺病变的性质，是增生抑或腺瘤、皮质癌，以利临床治疗。

(一) 肾上腺增生(adrenal hyperplasia)

【影像学表现】

CT: 平扫即可确诊，显示双侧肾上腺弥漫性增大，侧支厚度大于 10mm 和/或面积大于 150mm²，但密度和形态维持正常。

MRI 和 USG: 显示效果不佳。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

库欣综合征病人，若 CT 检查发现双侧肾上腺增大，径线和/或面积超过正常值，即可明确诊断。应提及的是约有 50% 的肾上腺增生虽造成功能异常，但无明显形态学改变，CT 检查可显示正常。

(二) 库欣腺瘤(Cushing adenoma)

【影像学表现】

CT: 表现为单侧肾上腺类圆形或椭圆形肿块，大小多为 2~3cm，密度类似或低于肾实质，呈轻至中度强化，同侧肾上腺残部和对侧肾上腺萎缩变小。

MRI: 表现为肾上腺类圆形肿块，T₁WI 和 T₂WI 上信号强度类似或略高于肝实质。肿块在反相位上由于富含脂质而信号强度明显下降(图 7-20a~c)。

USG: 示单侧肾上腺类圆形肿块，呈低或弱回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

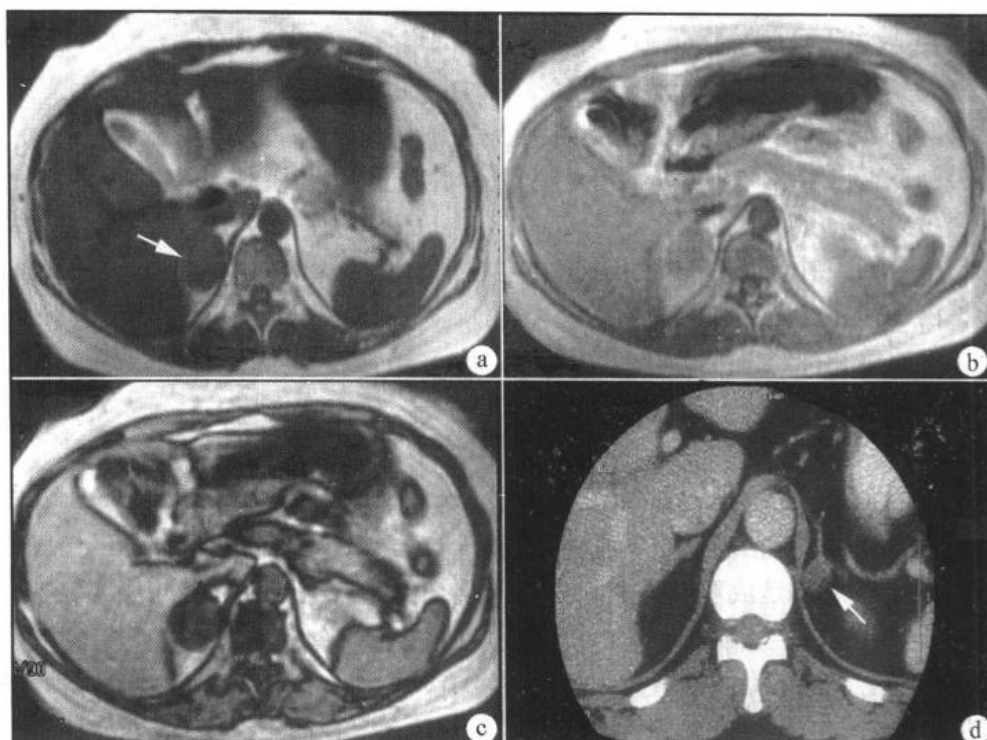


图 7-20 肾上腺腺瘤(MRI 和 CT 检查)

- a~c. Cushing 腺瘤, T_1 WI 检查, 右肾上腺椭圆形肿块(↑), 信号强度类似肝实质(a);
同、反相位检查(b,c), 与同相位(b)比较, 反相位(c)上肿块信号强度明显下降;
d. Conn 腺瘤(另 1 例), CT 增强检查, 左肾上腺类圆形小肿块(↑), 有轻度强化

库欣综合征病人, 如影像学检查发现肾上腺肿块并具有上述表现, 应确诊为库欣腺瘤。其中, CT 检查除能显示腺瘤本身外, 还可同时发现残存及对侧肾上腺萎缩性改变, 有利于定性诊断。

(三) 肾上腺皮质癌(adrenocortical carcinoma)

约半数肾上腺皮质癌具有分泌激素功能, 其中以库欣综合征多见, 约占功能性皮质癌的 65%。

【影像学表现】

CT: 各种功能性及无功能性皮质癌具有相似 CT 表现: 均显示为较大肾上腺肿块, 直径常超过 7cm, 呈类圆、分叶或不规则形, 肿块密度不均, 内有坏死或陈旧出血所致的不规则低密度灶, 可有散在点状钙化; 增强检查, 肿块呈不均一强化。CT 检查还可发现下腔静脉内瘤栓及淋巴结和/或其他脏器转移。

MRI: 表现类似 CT 检查所见。肿块呈混杂信号, T_1 WI 和 T_2 WI 上分别以低信号和高信号为主。增强检查, 肿块强化不均。当下腔静脉受侵及时, 其内流空信号影消失。MRI 检查也能敏感显示淋巴结、脊椎和/或肝脏等部位转移。

USG: 声像图表现为较大肾上腺肿块, 呈类圆形或分叶状, 回声不均, 内有坏死、出血所致的不规则无回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

影像学检查发现肾上腺较大肿块，且密度、信号或回声不均，特别是合并有下腔静脉侵犯和/或局部淋巴结及其他器官转移时，应考虑肾上腺皮质癌的可能性。若临床上病人表现为库欣综合征，当可明确诊断；如有其他内分泌异常如性征异常，也可诊为功能性肾上腺皮质癌；当无内分泌异常时，则难以确定肿瘤性质。

五、原发醛固酮增多症

原发醛固酮增多症又称 Conn 综合征(Conn syndrome)，是由于肾上腺皮质病变过度分泌醛固酮所致，其中 65%~95%为肾上腺腺瘤(Conn 腺瘤)，5%~35%为肾上腺球状带增生，而肾上腺皮质癌所致者极少。病理上，Conn 腺瘤通常为单发，瘤体小，直径多为 1~2cm，包膜完整，内含丰富脂质；皮质增生则位于球状带，可为小结节或大结节型增生，无包膜。

临床上，本病易发年龄为 20~40 岁，男女之比为 1:3。主要表现为高血压、肌无力和夜尿增加，血、尿醛固酮水平增高、血钾减低和肾素水平下降。

(一) Conn 腺瘤(Conn adenoma)

【影像学表现】

CT：平扫，表现为与肾上腺侧支相连的类圆形或椭圆形小肿块，直径多在 2cm 以下，边界清楚，由于富含脂质而多呈均一水样低密度；增强检查，病变有轻度强化(图 7-20d)。

MRI 和 USG：检查效果不佳，有时也可发现肿瘤，分别表现类似肝实质信号或低回声的小肿块。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

CT 是检查 Conn 腺瘤的主要方法，表现具有一定特征，即较小肾上腺肿瘤，水样低密度，轻度均一强化，结合临床和实验室检查，易于明确诊断。需与肾上腺囊肿鉴别，两者均可呈水样低密度，然肾上腺囊肿常较大且无任何强化。

(二) 肾上腺增生

【影像学表现】

CT：仅少数增生表现为肾上腺弥漫性增大或边缘有一个或多个小结节影，余大多数增生并无异常所见。

MRI 和 USG：双侧肾上腺很少显示异常。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

对于 Conn 综合征中的肾上腺增生，仅少数病变 CT 检查能够发现异常并有可能结合临床和实验室检查作出诊断，而对大多数增生，影像学检查价值不大，这是因为球状带仅占肾上腺皮质的 10%~15%，增生很难造成肾上腺形态和大小的改变，因此本病的诊断主要依赖临床和实验室检查。

六、肾上腺性性征异常病变

肾上腺性性征异常病变少见，为肾上腺皮质病变过量产生雄激素或雌激素所致的一

组性征异常，其中包括男性假性性早熟、女性假两性畸形、女性男性化或男性女性化。肾上腺皮质病变可为先天性皮质增生、肾上腺腺瘤或肾上腺皮质癌。

【影像学表现】

CT、MRI 和 USG：先天性肾上腺皮质增生时，显示双侧肾上腺弥漫性明显增大。若为肾上腺腺瘤或皮质癌所致，则表现与其他功能性或无功能性腺瘤或皮质癌所见并无明显差异。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

在肾上腺性征异常病人行 CT、MRI 或 USG 检查时，如发现双侧肾上腺弥漫性明显增大，结合相应酶的化验异常，则可确诊为先天性肾上腺皮质增生；若查出肾上腺肿块，根据其大小、形态和有否转移等表现，有可能鉴别肿块为肾上腺腺瘤或皮质癌。

七、肾上腺嗜铬细胞瘤

肾上腺嗜铬细胞瘤(adrenal pheochromocytoma)是发生在肾上腺髓质的肿瘤，其产生和分泌儿茶酚胺。肾上腺是嗜铬细胞瘤的主要发生部位，占全部嗜铬细胞瘤的 90% 左右。嗜铬细胞瘤也称“10%肿瘤”，即 10%肿瘤位于肾上腺外，10%为多发肿瘤及 10%为恶性肿瘤。病理上，嗜铬细胞瘤常较大，易发生坏死、囊变和出血，肿瘤有完整包膜。

嗜铬细胞瘤可发生在任何年龄，常见于 20~40 岁。典型临床表现为阵发性高血压、头痛、心悸、多汗，发作数分钟后症状缓解。实验室检查，24 小时尿中香草基扁桃酸(vanillylmandelic acid, VMA)即儿茶酚胺代谢产物的定量测定明显高于正常值。

【影像学表现】

CT：表现为一侧肾上腺较大圆形或椭圆形肿块，偶为双侧性。直径常为 3~5cm，或更大。较小肿瘤密度均一，类似肾脏密度；较大肿瘤常因坏死或陈旧性出血而密度不均，内有单发或多发低密度区，甚至呈囊性表现。少数肿瘤可有高密度钙化灶。增强检查，肿瘤实体部分明显强化，其内低密度区无强化。

MRI：肿瘤在 T₁WI 上，信号强度类似肌肉；而 T₂WI 上，由于富含水分和血窦而呈明显高信号。当肿瘤有出血或坏死时，其内可见短 T₁ 或更长 T₁、长 T₂ 信号灶。增强检查，肿瘤实体部分明显强化。

USG：声像图表现肾上腺区较大的类圆形肿块，呈实性低或中等回声，当合并有出血、坏死时，其内有液性无回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床考虑为嗜铬细胞瘤时，若 CT、MRI 或 USG 检查发现单侧或双侧肾上腺较大肿块并具有上述表现，通常可作出准确的定位和定性诊断；如肾上腺区未发现异常，则应检查其他相关部位，特别是腹主动脉旁，以寻找异位嗜铬细胞瘤，其中 MRI 显示效果较佳；当查出肾上腺或肾上腺外肿瘤，并有淋巴结转移或/和肝、肺等部位转移时，应考虑为恶性嗜铬细胞瘤。

八、肾上腺结核

肾上腺结核(adrenal tuberculosis)可造成慢性肾上腺皮质功能低下,即 Addison 病。本病是由于结核菌血行播散所致,通常为双侧性。病理检查,肾上腺皮、髓质均遭破坏,形成结核性肉芽组织和干酪性坏死灶,后期发生钙化。

临床上,通常病史较长,可达数年。主要症状和体征是疲劳乏力、体重下降、皮肤粘膜色素沉着和低血压。血糖和血、尿皮质醇水平低于正常,而 ACTH 水平增高。

【影像学表现】

肾上腺结核的影像学表现与病期相关。

CT: 在干酪化期,表现为双侧肾上腺增大并形成不规则肿块,其密度不均,内有多发低密度区,代表干酪化病灶,病变中心或边缘可有小的点状钙化。增强检查,肿块强化不均,其内低密度区无强化。在钙化期,显示双侧肾上腺弥漫性钙化。

MRI: 干酪化期,可见双侧肾上腺肿块,呈混杂信号, T_1WI 和 T_2WI 上均以低信号为主,其内可有长 T_1 、长 T_2 信号灶。钙化期时,钙化灶在 T_1WI 和 T_2WI 上均呈极低信号。

USG: 表现为双侧肾上腺区不规则低回声病变,边界不清,回声杂乱。病程长者还可见钙化所致的强回声灶并后伴声影。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾上腺结核多有较长病史及典型临床表现,当 CT、MRI 和 USG 检查发现双侧肾上腺病变并有如上表现时,可诊为肾上腺结核并可确定病期。在干酪化期,需与其他双侧性肾上腺肿块如转移瘤、嗜铬细胞瘤等鉴别,这些病变的影像学表现、临床症状和实验室检查均有所不同,一般不难鉴别。

九、肾上腺无功能腺瘤、肾上腺囊肿和肾上腺髓脂瘤

肾上腺无功能腺瘤(nonfunctioning adrenal adenoma)、肾上腺囊肿(adrenal cyst)和肾上腺髓脂瘤(adrenal myelolipoma)均属肾上腺无功能性良性病变。临床上一般无症状,常为影像学检查时意外发现。

(一) 肾上腺无功能腺瘤

【影像学表现】

CT、MRI 和 USG: 肾上腺无功能腺瘤的表现与库欣腺瘤类似,但常常较大,直径可达 5cm 或更大,且同侧和对侧肾上腺无萎缩性改变。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

影像学检查,肾上腺无功能腺瘤的表现并无特异性,其与功能性腺瘤的鉴别主要依赖临床表现和实验室检查。另一需要鉴别的病变是肾上腺转移瘤,两者的临床和影像学表现有许多相似之处,不同点是无功能腺瘤富有脂质, MRI 梯度回波反相位检查时信号强度明显下降,而转移瘤则无信号强度改变。

(二) 肾上腺囊肿

【影像学表现】

CT、MRI 和 USG：显示为肾上腺类圆或椭圆形肿块，分别呈均匀水样密度、信号强度或无回声表现。CT 和 MRI 增强检查，病变无强化。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾上腺囊肿影像学表现具有如上特征，诊断不难。注意应与突向肾上腺区的肝囊肿和肾上腺极囊肿鉴别。

（三）肾上腺髓脂瘤

【影像学表现】

肾上腺髓脂瘤内含有成熟的脂肪组织和髓样组织，影像学检查具有一定特征。

CT：示单侧、偶为双侧性肾上腺肿块，类圆或椭圆形，直径多在 10cm 以下，为混杂密度，含有不等量的低密度脂肪灶和软组织密度灶。增强检查，肿块内软组织密度部分发生强化。

MRI：表现为肾上腺混杂信号肿块，内有不规则短 T_1 高信号和中等 T_2 信号灶，且与皮下脂肪组织信号强度相同。这种高、中信号灶在脂肪抑制序列上可被抑制，显示信号强度明显下降。

USG：肾上腺区肿块内有强回声，与肾周脂肪分界明确，肿块可随呼吸而变形。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

不均质肾上腺肿块内含有显著的成熟脂肪组织是髓脂瘤特征，CT 或 MRI 检查均能确切显示这种特征，诊断不难。USG 检查，若肾上腺肿块有如上表现，也可提示诊断。该肿瘤需与突入肾上腺区的肾血管平滑肌脂肪瘤鉴别，两者均为含脂肪组织的肿块，CT、MRI 和 USG 检查显示肾上腺完整与否有利于两者鉴别。

十、肾上腺转移瘤

肾上腺转移瘤(adrenal metastasis)临床上较为常见，其中以肺癌转移居多，也可为乳腺癌、甲状腺癌、肾癌、胰腺癌、结肠癌或黑色素瘤的转移。转移最初发生在肾上腺髓质，尔后累及皮质，病变为双侧或单侧性，较大转移瘤内可有出血和坏死。

临床上，转移瘤极少造成肾上腺功能改变，主要症状和体征为原发瘤所致。

【影像学表现】

CT：双侧或单侧肾上腺肿块，呈类圆、椭圆形或分叶状，大小常为 2~5cm，也可较大。密度均一，类似肾脏；大的肿瘤内可有坏死性低密度区。增强检查，肿块呈均一或不均一强化。

MRI：肿块形态学表现类似 CT 检查所见。其信号强度在 T_1WI 和 T_2WI 上分别类似和高于肝实质；若有坏死，肿块内有更长 T_1 、长 T_2 信号灶。梯度回波反相位检查，瘤内因无脂质而无信号强度改变。

USG：表现为双侧或单侧肾上腺肿块，边界清楚，内部呈均匀中等或低回声，部分肿块内可有不规则无回声区。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

肾上腺转移瘤时，CT、MRI 和 USG 检查均易发现双侧或单侧肾上腺肿块，但诊断在很大程度上依赖临床资料：①当发现双侧肾上腺肿块并有明确原发瘤和/或其他部位

转移灶时，可诊为肾上腺转移瘤；②有双侧肾上腺肿块，但无原发瘤，应与其他双侧肾上腺肿块如肾上腺结核或嗜铬细胞瘤等鉴别，依据临床资料，鉴别多无困难；③当为单侧肾上腺肿块时，无论有无原发瘤，诊断均较困难，此时 MRI 的反相位检查虽有助于与无功能腺瘤鉴别，但仍不能与其他无功能性肿瘤如神经节细胞瘤等鉴别，需随诊检查或行细针活检以明确诊断。

(白人驹)

第八章 生殖系统及乳腺

第一节 影像学检查方法

一、女性生殖系统

目前，女性生殖系统的影像学检查方法主要有 X 线、超声、CT 及 MRI 检查，其中以超声应用最广泛。

(一) 骨盆平片

骨盆平片虽已少用，但仍有一定的价值：①了解骨盆的形状、大小、有无畸形及骨质病变，进行准确的骨盆 X 线测量和产前骨性产道的评估；②了解女性盆腔内有无肿块、高密度影和盆壁脂线改变；③观察金属避孕环的位置；④发现生殖器官病变的异常钙化，如结核、卵巢肿瘤和子宫肌瘤的钙化等。

(二) 子宫输卵管造影(hysterosalpingography)

子宫输卵管造影是经宫颈口注入 40% 碘化油、碘苯酯或有机碘水剂以显示子宫和输卵管内腔的一种检查方法。主要用于观察输卵管是否通畅，子宫、卵巢有无畸形和宫内有无病变等。临床上主要用于寻找不孕症的原因，也用于各种绝育措施后观察输卵管情况。如需将输卵管再接通，术前需作造影，个别患者造影后可变通畅。对于多次刮宫后引起的宫腔内粘连，造影还有分离粘连的作用。禁忌证：心肺肾严重疾病和甲亢患者，全身高烧、感染及生殖器官急性炎症、月经期、子宫出血、刮宫术后或子宫手术后内膜未修复，以及妊娠期均禁用。

(三) 盆腔动脉造影

经皮穿刺股动脉插管，将导管送至腹主动脉分叉处的稍上方进行造影，可显示盆腔动脉各分支。置于肾动脉稍下方进行造影可显示卵巢动脉。本法主要用于：①了解生殖器官的血管性疾病：如动脉瘤、血管畸形等；②通过正常与异常血管的位置、分布情况、有无病理血管等，确定盆腔肿块的血供、来源并协助良恶性病变的鉴别诊断；③经导管作局部治疗，如注血管收缩药止血、注抗癌药和/或栓塞治疗肿瘤等。

(四) USG 检查

USG 在妇产科应用广泛。在妇科领域，子宫、卵巢均有良好的声学界面，尤其对盆腔肿块的诊断，确定其解剖来源、囊性或实性、良性或恶性均有较高的敏感性及准确性。在产科领域，USG 更有独特价值，为影像诊断中的首选方法。它可从妊娠至分娩前各时期进行周密观察，揭示宫内胚胎的发育，并可对某些先天畸形、胎盘位置异常等作出诊断。

妇产科 USG 检查中多用扇形扫描仪，频率多为 3.5MHz 或 5MHz，扫描方法主要有：①经腹部检查：为常规扫描，需适度充盈膀胱，以推开肠管避免肠道内容物的干扰；②经阴道检查：此系检测盆腔血管最准确的扫描方法，检查前毋需充盈膀胱，病人取膀

膀胱截石位，用特制的阴道探头进行扫描，对子宫内膜病变及微小肿块显示良好；③经直肠检查：取膀胱截石位或左侧卧位，检查前清洁灌肠，膀胱内保留少量尿液，使用直肠探头。

彩色多普勒血流显像可增加子宫和卵巢病变的血流信息，有助于定性诊断。对于孕妇，还可了解子宫动脉、黄体 and 卵巢、脐带及胎心血流等。

(五) CT

女性生殖系统位居盆腔深部，很少受呼吸及肠蠕动的影晌，周围有较多的脂肪衬托，故 CT 检查可获得高质量的图像。

CT 检查主要用于发现隐匿的病变；对临床已知肿块进行定位，确定其起源和性质，如囊性、实性、脂肪性、血性和脓肿等；对恶性肿瘤还可判断其浸润和转移情况，有无盆腔淋巴结转移，邻近组织是否受侵，并对其进行分期；还可在 CT 定位下作针刺活检或放疗计划，协助观察病变对治疗(放疗、化疗和抗生素)的反应和疗效。

女性盆腔 CT 检查需作准备。扫描前 12 小时口服 1.5% 泛影葡胺液体充盈小肠和结肠，并于检查前经肛门注入对比剂使直肠、乙状结肠显影，多饮水，使膀胱充盈。已婚妇女在阴道内放置纱布卷(低密度并含气)，以便阴道膨胀，从而突出宫颈和子宫。常规先平扫，再作增强扫描。

(六) MRI

女性生殖系统的 MRI 检查，是目前研究和发展的重点，与 CT 相比，MRI 除具有 CT 的优点之外，无放射性损伤，对人体的生殖功能无副作用，是一项很安全的检查手段。MRI 显示软组织更好，可直接三维成像，不需注射对比剂即可显示血管结构，无论对正常结构的显示，还是肿瘤侵犯范围及深度的判断方面均优于 CT 和 USG。

MRI 检查不需任何特殊准备，只要膀胱较好充盈，其目的是推开进入盆腔的小肠以减少肠蠕动的伪影。带有金属避孕环者不合作此项检查。

二、男性生殖系统

男性生殖系统的影像学检查主要有 USG、CT 及 MRI。

(一) X 线检查

主要用于了解有无结石，已很少使用。

(二) USG 检查

男性生殖系统的检查，首选 USG。它能观察前列腺、精囊的大小、形态、轮廓及内部回声是否均匀等；了解各段尿道在充盈状态下的内径、管壁光滑度、粘膜及粘膜下组织回声、尿道腔内回声；了解男性尿道的 3 个狭窄及 3 个扩张部有无结石嵌顿等。

前列腺超声检查的途径有 4 种，即经腹部、经直肠、经会阴及经尿道法。经腹部者，检查前膀胱充盈不宜过度，采用线阵、凸形或扇形探头，频率 3.5MHz，取仰卧位检查；经直肠者检查前必须清洁肠道，采用直肠探头，频率通常为 5.0 MHz ~ 7.5MHz，取截石位检查；经会阴检查者事先清洁肠道及会阴部，膀胱适当充盈，用扇形或凸形探头，仍取截石位；经尿道检查者采用尿道内专用探头，此法少用。

阴囊、睾丸、阴茎均为浅表器官，多选用高频线阵探头，一般取仰卧位。

(三) CT

CT扫描对前列腺的形态、大小及毗邻关系显示十分清楚；在前列腺疾病诊断上，CT除对前列腺增生、前列腺癌等疾病作出较为准确的诊断外，还可对增生的大小进行量化及分度、对前列腺癌进行分期；并能了解前列腺摘除术后有无并发症。CT目前已成为前列腺疾病临床诊断上不可少的手段之一。但因前列腺病变本身的密度与正常腺体接近，因此CT有时无法显示局限于腺体内的小病灶，只有当病灶足够大并引起腺体形态的明显异常时才有可能发现，此外，CT评价前列腺癌局部浸润的准确性也较低。

睾丸等生殖器官对射线敏感，因此，CT在睾丸疾病的应用范围仅限于发现未降睾丸及确定睾丸肿瘤的转移情况，而不作为常规检查手段。

(四) MRI 检查

MRI因其密度分辨率高的优点，对男性生殖疾病，如常见的前列腺增生肥大、前列腺癌的显示和分期方面，是最佳的影像诊断手段，有极高的敏感性及准确率，且因MRI无放射性损伤，故还可用于睾丸疾病的诊断。脂肪抑制技术的成熟、快速序列的发展、线圈的改进使MRI在盆腔疾病的诊断优势得到进一步发挥。

三、乳 腺

(一) 钼靶 X 线摄影

是目前乳腺检查的首选方法，乳腺钼靶 X 线检查包括钼靶平片和乳腺导管造影。其原理在于以金属钼作为 X 射线管的阳极靶面，其发射的射线属软射线，具有波长较长、穿透力较弱及衰减系数较高的特点，适宜于软组织摄影，由于乳腺大部分结构均属软组织范围，故钼靶适宜于乳腺检查，其主要优点在于经济、实用，同时对乳腺恶性病变的征象有良好显示。

乳腺 X 线摄片常规投照双侧乳腺，以利于对照观察，结合多方位投照，主要目的是使乳腺的每个部位得到充分显示，避免因丰富的腺体组织重叠所造成的假病变；可使病灶的细节显示更清晰。乳腺的常规投照体位包括侧位、轴位、斜位，必要时加照腋下位。

(二) 乳腺导管造影

乳腺导管造影多适用于非妊娠期哺乳而又出现乳头溢液的患者，目的在于了解有无乳管扩张及其原因。

具体操作方法：首先，行乳头清洁与消毒，挤压乳头以明确溢液乳管。其次，缓慢插入合适的钝头注射针，注意避免用力过猛造成人为假道或穿破乳管，进针多不超过 1cm。随后，缓慢注射对比剂 0.5~1ml，注意当患者疼痛时，应立即停止注射，因为疼痛多由对比剂进入间质产生刺激引起。最后再行相应体位摄片。

(三) USG 检查

超声检查乳腺是目前诊断乳腺疾病最常用的方法，它属非侵入性检查，对病人无放射性损伤，无痛苦，操作简便，耗时短，可立即作出诊断，还可作临床治疗效果的动态观察。

与 X 线相比，超声检查乳腺的最大优点是能鉴别肿块是实性或囊性，其次，在超

声引导下乳腺肿块穿刺活检也较方便。超声不仅可以清晰地显示乳腺的解剖结构，而且还可以了解乳腺内有无肿块，以及肿块的内部和周边情况。彩色多普勒超声除具上述特点外，还能了解肿块的血流情况，从而为良恶性肿瘤的鉴别提供更多信息。

(四) CT 检查

乳腺 CT 检查在临床上并不常用，但 CT 具有很高密度分辨率，并可进行轴位扫描，对病灶的空间定位更准确。CT 常采用增强扫描，以助发现小乳腺病变并进行良恶性肿瘤的鉴别。CT 动态增强扫描还可了解肿块的血供情况。与钼靶 X 线相比，CT 的优势主要表现在：①更清楚地显示肿块的内部和周围情况；②有助于了解腋窝、乳内淋巴和肺内转移情况，从而进行准确的术前分期；③对不宜行钼靶 X 线检查者(如小乳腺)或病变部位特殊(如乳腺后区、腋根部)而 X 线检查难以发现者，CT 检查具有一定优势。

(五) MRI 检查

乳腺的 MRI 检查是目前研究的热点。MRI 的优势在于：①能良好显示病变形态及其周围结构的解剖关系、病变范围及其对深层组织的侵犯情况；②无放射性损伤，并可进行三维成像；③对于钼靶平片无法显示的病变，包括乳房根部和腋部的病变，原发灶甚小，但早期就有胸壁浸润者，病灶虽小但位置深在者，MRI 均可显示。

乳腺 MRI 扫描可用体线圈，对一般乳腺病变即可作出诊断，但为了显示乳腺的微细结构，必须用乳腺专用线圈。目前，临床上最常采用的是自旋回波序列，但随着脂肪抑制技术、快速成像序列的不断更新和采用，使乳腺 MRI 检查的准确性及敏感性得到更大提高。

(六) 乳腺的数字化影像诊断(digital mammography)

目前的数字化影像系统包括 DR 和 CR。CR 和 DR 系统工作原理不同于普通 X 线成像，后者系 X 线通过人体衰减后作用于胶片直接成像。CR 系 X 线透过人体后作用于成像板 IP 板，产生潜能，然后通过 CR 扫描仪，将 IP 板上的潜能转换为数字形成图像。DR 成像则有以下两种形式：一种是 X 线通过人体衰减后，经光电转换，形成数字图像；另一种则是衰减后 X 线作用于数字板直接转换为不同的数字，从而形成数字图像。

DR 在乳腺影像诊断中显示出特有的价值：①与常规手段相比，减低 X 线剂量约 50% 或更多，同样获得极高质量的乳腺照片；②其优越的后处理技术，提供更高质量和信息更丰富的图像；③能更清晰显示乳管结构、微小钙化与皮肤异常等；④数字信息的存储有利于医生对复查及随访的患者进行直接的、量化的比较。

第二节 正常影像解剖

一、女性生殖系统

女性生殖系统主要包括子宫、卵巢、输卵管和阴道。子宫位于膀胱后方，分宫颈和宫体两部分。在婴儿期，宫体的大小与宫颈相比为 1:2，成年后则为 2:1。成人的子宫自宫颈到宫底约 7~8cm，左右径 4~5cm，前后径 2~3cm。产后子宫可略大，绝经后的子宫萎缩变小。卵巢的外形依年龄而异，出生时卵巢约 1.5cm × 0.5cm × 0.5cm，位于假

骨盆，青春期卵巢增大并进入真骨盆的最终位置。成人卵巢呈杏仁形，大小约 $3\text{cm} \times 1.5\text{cm} \times 1\text{cm}$ 。更年期卵巢萎缩，直径小于 2cm 。

(一) 子宫输卵管造影

正常造影子宫腔呈倒置三角形，底边在上，为子宫底，下端与子宫颈管相连。宫腔上部两侧为子宫角，与输卵管相通。宫腔光滑整齐。子宫颈管呈长柱形，边缘呈羽毛状，两侧输卵管自子宫角向外并稍向下走行，呈迂曲柔软的线条状影，输卵管近子宫段细而直，为峡部，其远端较粗大，为壶腹部，壶腹部末端呈漏斗状扩大，为输卵管的伞端(图 8-1)。

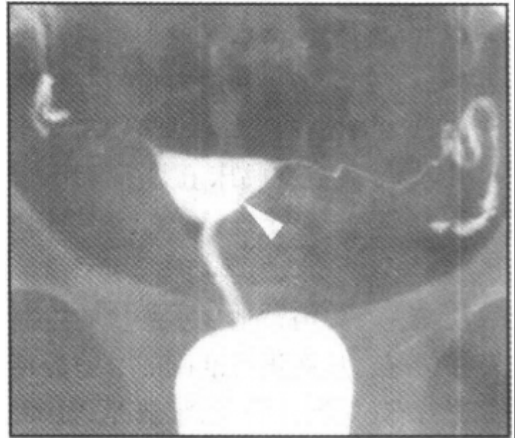


图 8-1 正常子宫输卵管造影

子宫腔呈三角形(白箭头)，宫颈管呈长柱形，
双侧输卵管呈线样影

(二) USG

子宫纵断面呈倒置梨形，横切面子宫底部呈三角形，体部则呈椭圆形。子宫体轮廓光滑，内部呈均匀的中等强度回声。子宫中央部分为宫腔，呈线状强回声，其周围有一低回声的内膜围绕，随着月经周期内膜的变化，宫腔线厚度也发生变化。在子宫内膜增生期，宫腔线厚达 $2 \sim 4\text{mm}$ ，分泌期宫腔线继续增厚，可达 $7 \sim 10\text{mm}$ 。宫腔线是识别子宫的重要标志。卵巢的回声为中央部分稍强，周边回声略低，有卵泡处表现为圆形的液性暗区。髂内动脉是寻找卵巢的重要标志，它位于卵巢的后方。

(三) CT

子宫体在 CT 上显示为横置的密度较高的椭圆或圆形软组织影，CT 值 $40 \sim 70\text{Hu}$ ，子宫体中央密度稍低。子宫前方为膀胱，后方有直肠。膀胱、子宫、直肠之间可有肠袢存在。宫颈在宫体下方层面，呈梭形软组织影，长径一般不超过 3.0cm (图 8-2)。正常大小卵巢在 CT 上一般不显示，卵巢内有较大的卵泡时常可显示，CT 表现为附件区类圆形的囊性低密度影，边界光整，长径一般不超过 3.0cm 。

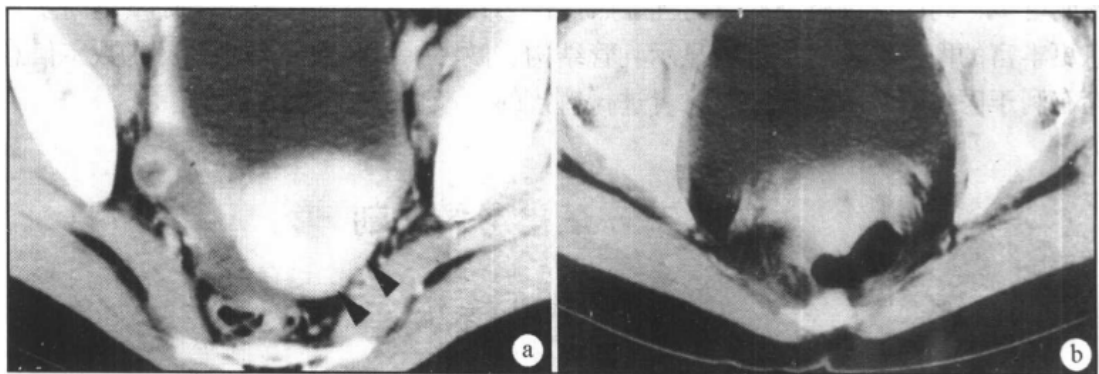


图 8-2 正常子宫 CT 增强扫描

a. 子宫体呈椭圆形软组织影(黑箭头)，中央密度较低，宫体前方为膀胱，
后方为直肠。子宫直肠陷窝右侧少量腹水；b. 子宫颈呈梭形

(一) 前列腺的声像图

正常前列腺声像图切面近似栗子形、三角形或半月形，边界清晰，内部回声较均匀。尿道周围组织和移行区构成的内腺呈低回声，外腺回声略高。前列腺包膜呈带状较强回声，环绕整个前列腺。

(二) 前列腺的 CT 表现

CT 扫描，在耻骨联合下缘以下的层面可见前列腺呈圆形或卵圆形密度较均匀的软组织影。其两侧可见提肛肌，后方以直肠膀胱筋膜与直肠相隔。

(三) 前列腺的 MRI 表现

MRI T_1WI 尽管能够显示前列腺，但不能区分其带区。 T_2WI 可分辨前列腺各带区。尿道前列腺部为前列腺前份绿豆大小的高信号区，其周围的环状低信号带为前列腺前区，移行区与中央区的信号相似，只能依解剖位置进行区分。前列腺后外侧份两侧对称的新月形高信号区为边缘区。中央区仅出现于经前列腺上半的扫描层面内，为尿道周围区与边缘区之间的中等信号区。前纤维肌肉基质区信号很低，居前列腺最前份，其最厚处出现于经前列腺上部的层面内(图 8-5)。

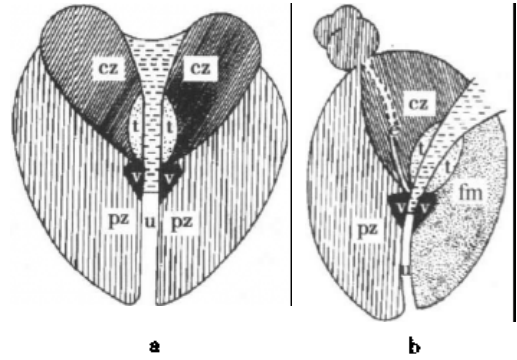


图 8-4 前列腺分区示意图

a. 横断面; b. 矢状面

CZ, 中央区; PZ, 边缘区; FM, 前纤维肌肉基质区;
T, 移行区; V, 精阜; E, 射精管; U, 尿道

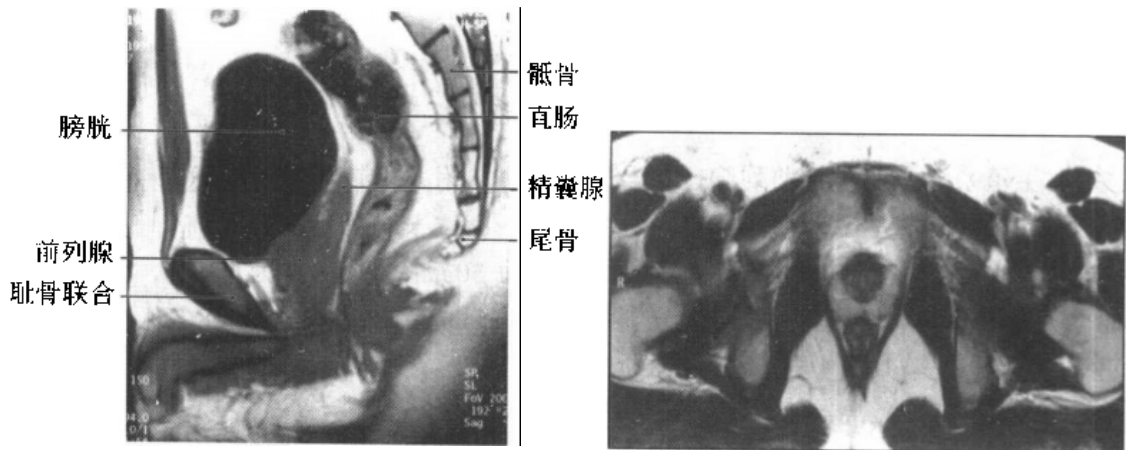


图 8-5 正常男性盆腔 MRI

a. 矢状面 T_1WI ; b. 横断面 T_2WI

三、乳 腺

成年女性的乳腺位于前胸第 2~6 肋高度，内缘至胸骨的侧缘，外缘达腋前线，呈左右对称的半球状膨出组织。除乳头和皮肤外，正常乳腺主要由乳导管、腺体及间质(包括纤维、脂肪、血管、淋巴组织)三部分组成，三者之间的关系随着年龄、月经周期、妊娠、哺乳及乳腺的发育情况等多因素的变化而变化。X 线、B 超等影像手段均能较好地反映乳腺的大体解剖结构。

(一) 正常乳腺的 X 线表现与分型

正常乳腺在 X 线片上可分 10 种结构：①皮肤：呈光滑整齐、密度稍高的软组织条状阴影。厚度为 0.5~1.5mm，平均 1.0mm。一般双侧乳晕部及乳腺下反褶处皮肤最厚；②乳头：个体差异较大，直径 8~15mm。X 线表现为突出于乳房中央的类圆形阴影，密度高于皮肤，后方透亮；③乳晕：在乳头后方呈密度高于皮肤的圆盘状软组织阴影，近乳头部较周围稍厚，下部较上部厚；④皮下脂肪层：为皮肤下方密度较低的透亮带，厚度 1~5mm，光滑均称，个体差异大；⑤悬韧带(Cooper 韧带)：包裹乳腺的浅筋膜伸向乳腺组织内形成小叶间隔，一端连于皮肤，另一端连于胸肌筋膜，这些纤维间隔称为 Cooper 韧带。X 线表现在皮下脂肪中近似半环形条索状阴影，向前伸延至皮肤，向后与腺体相连；⑥导管阴影：在乳晕后有横行、密度减低条状影，宽 1~2mm，长 3~5mm，前端较宽，边缘不甚清楚，为大乳导管及其壶腹部；中小导管显示不清；⑦乳腺实质：呈密度高而均匀的致密影，随年龄变化，腺体可呈云絮状或棉花朵状；⑧间质阴影：指小叶间隔及结缔组织阴影，X 线表现为粗细不均条索状致密影，尖端多指向乳头；⑨血管及淋巴：乳腺血管在腺体少或脂肪多的乳腺中容易显示，老年人可见到血管壁钙化，呈双轨状。乳内淋巴一般不显影，但腋窝内常可见到卵圆形淋巴结；⑩胸壁脂肪层：乳腺底部的脂肪组织与胸廓之间形成的透明带，随胸廓曲度自然存在，宽 1~2mm，光滑整齐。

关于正常乳腺的 X 线分型，多年来并未取得一致意见。目前以 Gelen Ingleby 分型较为实用。Gelen Ingleby 于 1960 年总结了 3000 例乳腺 X 线摄片及 2000 例活检切片，将正常乳腺分为四型：①未成熟型：见月经初潮至 20 岁左右。乳腺由未发育完全的腺泡、腺管及较致密的结缔组织构成。腺体呈均匀致密影像，皮下脂肪光整，乳腺内小梁粗糙而密集；②腺体型：见于生育期至更年期的女性，乳腺内含有丰富的腺泡、腺管。X 线表现乳腺基底部密度增高，乳腺小梁宽阔，边缘不清。乳晕下可见导管阴影；③退化型：见于更年期或绝经后的女性。导管及腺小叶结构退化，代之以纤维小梁，X 线片上表现为网状影像。如果脂肪组织稀少，则显示为致密的块影；④萎缩型：为退化型乳腺的继续。小梁很细，有时聚集成束，周围有透亮的脂肪组织。

此外，Wolfe 分型在临床上也常用。Wolfe 于 1976 年将正常乳腺分为五型：①N₁型：以脂肪组织为主的乳腺，小梁结构显示清楚；②P₁型：导管系统较明显，条索状影或串珠状改变主要位于乳晕下区，面积占全部乳腺的 1/4；③P₂型：导管系统明显，条索状影或串珠状改变超过全乳面积的 1/4；④Dy 型：以结缔组织增生为主的乳腺，乳腺的密度增高、致密；⑤QDy 型：X 线表现与 Dy 型相同，但年龄小于 40 岁。青春期妇女多属此型。

(二) 正常乳腺导管造影表现

乳腺导管自乳头向里逐渐分支变细，呈树枝状(图 8-6)，自乳头开口处起为：一级乳导管(宽 0.5~2.3mm，长 1~3cm)；二级乳导管(宽 0.5~2.0mm)；三级乳导管(宽 0.2~1.0mm)等。若注射压力过高，对比剂可进入腺泡内形成斑点状致密影。正常乳腺导管壁光滑、均匀，分支走行自然，管内不应看到残缺现象。

(三) 正常乳腺的超声表现与分型

正常乳腺超声图像由浅至深分五层结构，最外层为皮肤，厚2~3mm，呈一强回声带；第二层为皮下脂肪，呈低回声，其内可见三角形回声，为Cooper韧带声像；第三层为腺体层，厚1.0cm±3.0cm，呈低回声，其中夹杂有点状及条状回声，为纤维组织、脂肪及导管结构；第四、五层为胸肌及肋间肌，一般易于分辨，呈条状回声。多普勒超声主要用于显示乳腺占位病变的血流分布、丰富程度及血流速度等。

根据乳腺组织的回声特征，可将正常乳腺声像图分为三型：①弥漫性均质型：乳腺组织呈均匀细密的回声点，中等强度回声，多见于中、老年妇女；②微小囊泡型：在乳腺组织中广泛分布1~2mm的囊泡状暗区，在年轻妇女多见；③混合型：以上两型的混合表现，各年龄组无明显差异。

(四) 正常乳腺的CT表现

CT平扫可清晰显示乳腺的皮肤、乳头、皮下脂肪、导管和腺体组织、乳腺后间隙及乳腺悬韧带。皮肤厚约1~2mm，为均匀一致、呈规则的弧线条状影，在乳晕处略有增厚。乳头大小因人而异，可向上轻度突起、平坦或内凹。皮下脂肪位于腺体和皮肤之间，而乳腺内脂肪常呈蜂窝状分布，CT值约-50Hu。乳腺内导管是以乳头为中心向周围发散，呈扇形分布，位于皮下脂肪层与乳腺后间隙之间，呈软组织样密度，CT值10~20Hu。乳腺后间隙由脂肪和疏松的结缔组织构成，是浅筋膜的浅层纤维与乳腺腺体之间的纤维囊带，相互呈网状连结，在CT上为曲线形或条索状阴影从乳腺腺体通过皮下脂肪层与皮肤相连。注射对比剂后，乳腺内各种正常组织可轻度增强，但增强的程度常不一致。

(五) 正常乳腺的MRI表现

乳腺结构复杂，不同年龄、不同类型的乳腺结构均可有明显差异，而且还受到月经周期的影响。到目前为止，对乳腺的MRI表现还没有相对一致的论述。

乳腺内不同的结构有不同的MRI表现。脂肪组织在T₁WI上呈明显高信号，在T₂WI上呈中等强度信号。由腺体、乳管和间质结构组成的复合结构在T₁WI和T₂WI上呈灰白信号，但明显低于脂肪信号。

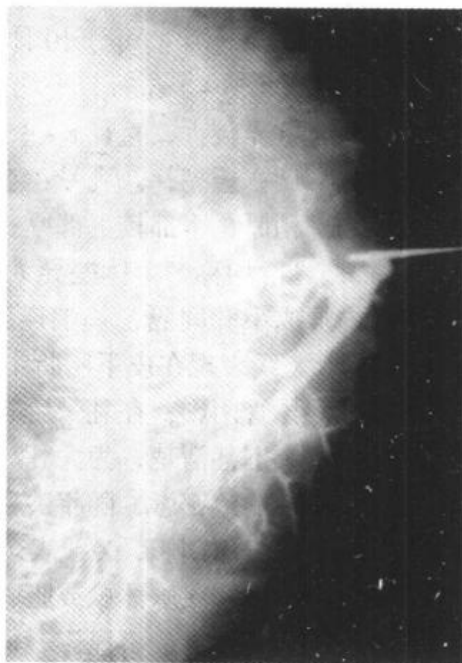


图8-6 正常乳腺导管造影
乳腺导管呈树枝状，走行柔软，分布均匀

第三节 生殖系统及乳腺基本病变的影像观察方法

一、子宫、卵巢

观察子宫时，首先要注意子宫的形态、大小、宫腔的形态及内膜的厚度。年龄段不同，子宫颈、体的比例不同。子宫内膜的厚度也随着月经周期的变化而变化，最厚可达

10mm。子宫有病变时，要观察它的大小、部位、形态、内部结构以及病灶与子宫内膜、肌层和浆膜的关系。经阴道超声、MRI 均能良好地显示子宫体的三层组织结构。卵巢的病变以囊性病变最多见。除观察它的形态、大小、边界及毗邻关系外，还须格外注意观察病变是单囊或多囊、囊内有无分隔、囊壁的厚度以及囊壁上有无结节等。对于子宫、卵巢的恶性肿瘤，除观察病灶局部浸润外，还应注意远处器官和淋巴结转移情况。

二、前列腺

观察前列腺病变时，除注意前列腺本身的形态、大小及边缘外，还特别应注意病灶位于腺体的哪个区带。病灶的具体位置对前列腺良恶性病变的鉴别有重要的意义，因为前列腺癌好发于边缘区，前列腺增生好发于中央区和移行区。观察前列腺恶性肿瘤时，应注意病灶有无突破前列腺包膜，以及局部浸润和远处转移情况。

三、乳腺基本病变观察方法

乳腺基本病变一般包括乳腺内结节、放射状改变、钙化以及局部皮肤增厚等。

(一) 结节(nodule)

结节是乳腺肿瘤或肿瘤样病变的基本征象。在 X 线片上，首先必须明确结节是乳腺内真性乳腺结节，还是正常的非对称性纤维腺体组织重叠所形成的假结节。这需要多方位投照才容易鉴别。真结节无论在哪个方位投照，都表现为异常密度的结节影，轮廓凸面向外，而假结节只在某一个投照位置出现，其密度不均匀，尤以中心部位偏低，呈扇形且凹面向外。B 超、CT 和 MRI 的断面成像不仅容易区分真假结节，而且能判断结节是实性或囊性。观察结节时，要注意结节的形态、密度、边缘、内部情况及周围结构情况。同时要注意乳头后、乳腺后胸壁前、腋窝有无结节及其他异常。

(二) 放射状阴影改变(radiating appearance)

当病灶以不规则粗纤维条索状阴影为主时，可显示为放射状或星状改变。恶性病变时，其条索阴影杂乱且粗细不等，并且在两个相互垂直的投照位置均可显示放射状改变，中心有明确的结节影。良性病变中心无结节影存在，条索影细而长，分布规则，在不同位置投照时，其形态可有明显的改变。X 线、B 超、CT、MR 均能良好地显示病变的放射状改变。

(三) 钙化(calcification)

当影像中显示钙化时，应注意分析钙化的形态、大小、数量、密度以及分布范围，应特别注意钙化起源的解剖部位。X 线、超声、CT 均能很好地显示钙化，但 MRI 难以显示微小钙化。

(四) 皮肤改变(change of mammary skin)

乳腺炎症和肿瘤均可引起皮肤增厚。一般炎症的皮肤增厚往往是弥漫性的范围较广，皮下脂线清晰，且不伴有皮肤的变形皱缩。肿瘤浸润引起的皮肤增厚则多为局限性，并常伴有皮肤的变形皱缩。

第四节 女性生殖系统常见疾病的影像诊断

一、子宫先天畸形

胚胎发育时期，副中肾管的发育不全常导致子宫的各种先天畸形(congenital deformity of uterus)。两侧副中肾管中段及尾段不发育，导致先天性无子宫。两侧副中肾管在会合后短时间内即停止发育便形成幼稚子宫。两侧副中肾管未会合便形成双子宫。一侧副中肾管发育良好，另一侧副中肾管发育异常形成单角子宫和残角子宫。此外还有纵隔子宫、双角子宫等畸形。

先天性无子宫临床表现为原发性闭经，肛查时触不到子宫。幼稚子宫患者常表现痛经、月经减少、闭经或不孕。双子宫、单角子宫可无症状。残角子宫有宫腔，但无宫口，由一纤维束连于另一侧正常子宫的中部。残角子宫因经血无法排出，造成宫腔积血时，可表现痛经。

【影像学表现】

先天性无子宫表现为在正常子宫位置见不到子宫影。幼稚子宫表现为子宫体明显变小，常有正常形态和层次结构，宫颈基本正常。双子宫表现为有两套子宫、输卵管和阴道。单角子宫表现宫腔偏于一侧，其顶端连接一根输卵管。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

子宫先天畸形的诊断主要依靠影像学检查来确诊。

子宫先天畸形常用超声和子宫输卵管造影来诊断，其中以超声为首选。CT和MRI少用。USG能诊断子宫畸形，但难以判断输卵管畸形；子宫输卵管造影能同时对子宫和输卵管的先天畸形作出正确的诊断。

二、子宫肌瘤

子宫肌瘤(myoma of uterus)是女性生殖系统最常见的良性肿瘤，35岁以上妇女约20%可发此病。其发病可能与雌激素刺激有关。

子宫肌瘤主要由不成熟的子宫平滑肌细胞增生而形成，多为球形的实质性肿瘤，肿瘤常多发，也可单发。其发生部位可位于粘膜下、肌层内或浆膜下，肌层内肌瘤最多见。肿瘤周围有一层疏松结缔组织形成假包膜，手术时可剥出。肿瘤切面灰白色，质地较韧，其中心可发生退行性改变。

临床症状与子宫肌瘤的生长部位有密切关系。主要表现有阴道出血、腹部肿块，少数可出现疼痛、不孕及肿瘤压迫邻近脏器产生的压迫症状，如尿频、便秘等。

【影像学表现】

USG：声像图特征为子宫增大，外形不规则，表面凹凸不平。肿瘤轮廓呈结节状或不规则形，较小的肿瘤一般呈低回声，较大的肿瘤其内部回声较复杂。肌瘤的挤压常造成子宫内膜线偏移或消失。

CT：子宫呈分叶状增大或局部见向外突起的实性肿块，质地较为均匀，边界清晰。其内可有坏死、钙化。增强扫描时肿瘤内可见不均匀强化(图8-7)。

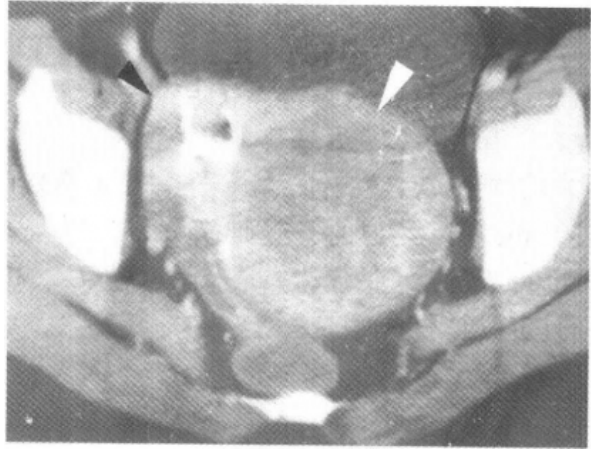


图 8-7 子宫肌瘤

CT 增强扫描示巨大圆形肿块位于盆腔中央，强化较均匀，宫体被推向右前方(黑箭头)，宫腔内高密度环形影系节育环

MRI: MRI 诊断子宫肌瘤不仅有较高的敏感性和定位的准确性(粘膜下、肌层或浆膜下)，而且能判断肿瘤组织是否变性。未变性的平滑肌瘤信号均匀，在 T_1WI 上呈稍低或等信号，在 T_2WI 上呈低信号。变性的肿瘤信号不均，钙化在 T_1WI 、 T_2WI 上均呈低信号，脂肪变性均呈高信号(图 8-8)。

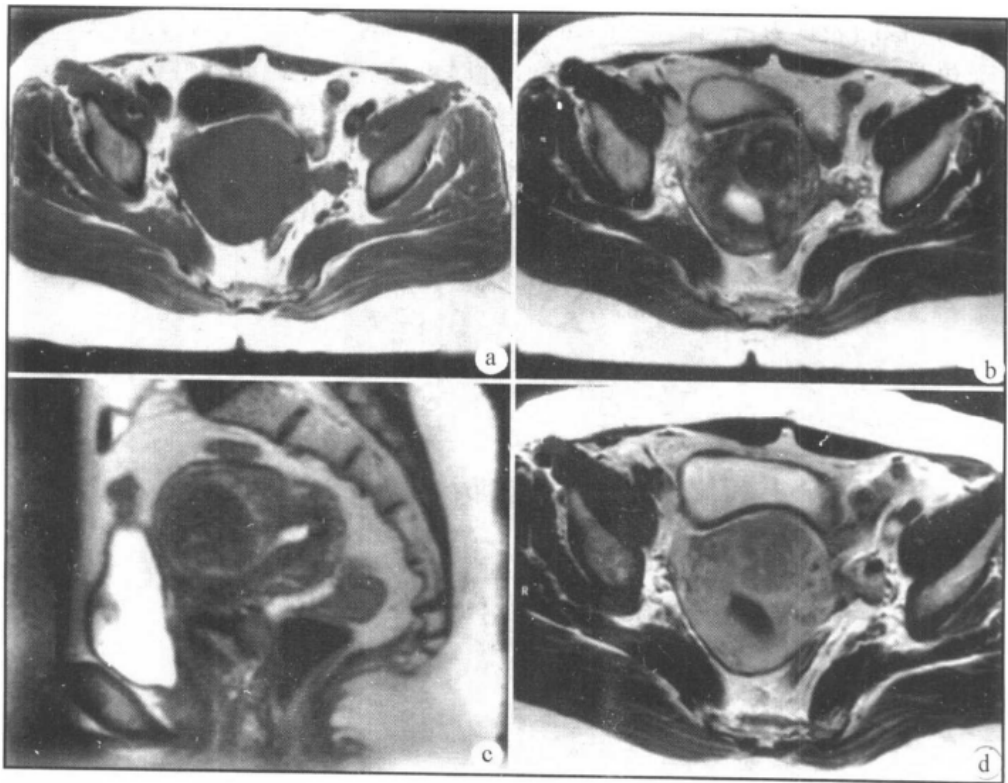


图 8-8 子宫肌瘤

T_1WI (a) 呈等信号； T_2WI (b、c) 呈低信号区，边缘清楚，子宫内膜受压向后移位，显示子宫体前壁不均匀增厚；；增强扫描(d) 显示病变不均匀轻度强化，信号低于子宫肌层

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

子宫肌瘤的临床表现并无特异性，其诊断主要依靠影像学检查。

子宫肌瘤在影像学上需与子宫腺肌病、子宫体癌鉴别。子宫腺肌病的子宫呈弥漫性、不对称的肌壁增厚，后壁增厚较常见。其影像表现为子宫增大，但一般不超过妊娠3个月子宫大小。其子宫体饱满，宫底圆钝。由于子宫后壁多较前壁厚，因此超声可见子宫内膜线前移。此外，MRI显示增厚的子宫肌壁信号常无异常。

子宫肌瘤的影像诊断首选超声，最佳选择是经阴道超声或MRI，因为它们不仅诊断子宫肌瘤敏感性高，而且定位非常准确。

三、子 宫 颈 癌

子宫颈癌(carcinoma of uterine cervix)居妇女恶性肿瘤的首位(约占35%~72%)，占女性生殖系统恶性肿瘤的58.5%~93.1%。患者平均年龄50岁，20岁以下罕见。宫颈癌分两种组织学类型，即鳞状上皮癌和腺癌。生长方式分外生型和浸润型两种。鳞癌约占95%以上，常累及宫颈外口和阴道，倾向于形成外生型肿块；腺癌则倾向于侵犯宫颈及宫体旁组织。

患者早期多无症状，或仅有类似宫颈炎的表现，中、晚期宫颈癌的症状无特异性，最多见的是阴道不规则出血和白带异常。少部分患者有疼痛。

【影像学表现】

USG：声像图表现为宫颈正常结构消失，回声减低。宫颈增大，并可见宫颈不均质肿块，无包膜。宫颈堵塞时造成宫腔积液，此时可见到宫腔内有液性暗区。

CT：CT表现为宫颈增大，并出现软组织肿块，呈中等密度。肿块增大时，其中心可发生坏死。晚期可侵犯子宫及宫旁组织，并可累及膀胱和直肠，增强扫描肿块多呈不规则强化。同时，盆腔内可出现淋巴结转移，血行转移少见(图8-9)。

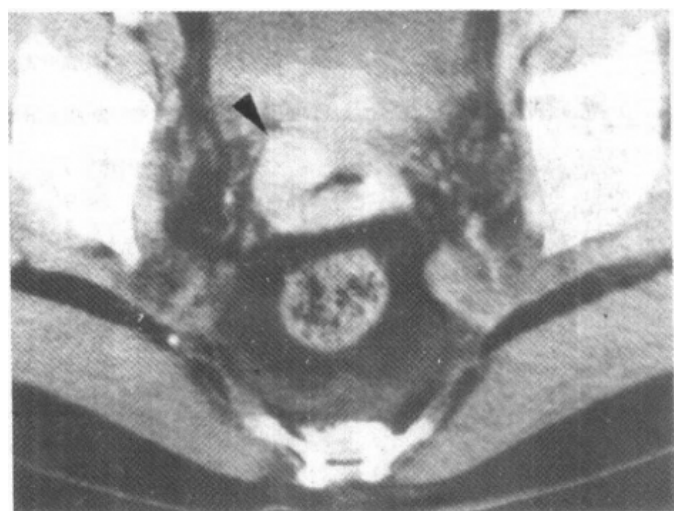


图 8-9 子宫颈癌

CT增强扫描示宫颈壁增厚，以右前壁明显(黑箭头)

MRI: MRI 表现为宫颈增大, 其正常解剖层次模糊、中断, 常有信号异常。宫颈软组织肿块在 T_2WI 上多较正常宫颈信号高, 但较宫内膜及宫内分泌液信号低。在 T_1WI 上, 肿块呈稍低或等信号, 增强扫描时, 肿瘤呈不规则或均匀强化, 同时, MRI 很容易诊断肿块是否合并有坏死和出血。和 CT 一样, 当肿块向宫旁或盆内其他脏器浸润时, 可表现局部脏器壁增厚, 脂肪界面消失, 甚至见到不规则肿块影。但 CT 对宫颈外的浸润多依据其形态学的改变, 而 MRI 除此之外尚可显示肿瘤腔内生长情况, 并能分辨出器官的解剖层次, 因此在术前分期方面优于 CT (图 8-10)。

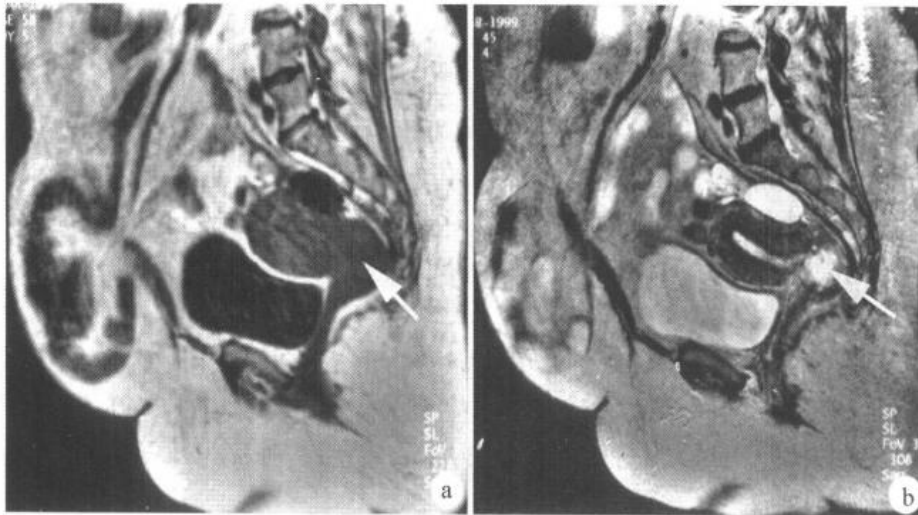


图 8-10 子宫颈癌

T_1WI (a) 肿瘤呈不均匀低信号区 (↑); T_2WI (b) 显示子宫颈后壁不规则高信号区、边缘毛糙, 分界不清, 子宫内膜上移

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

由于宫颈癌临床症状无特异性, 临床确诊主要依靠宫颈刮片细胞学检查。影像学检查的主要目的在于了解宫颈癌浸润、转移情况和术前分期。

Ⅱ期以上的宫颈癌由于浸润范围已超出宫颈, 因此影像学诊断并不难。但 I 期宫颈癌在临床上常须与宫颈炎、宫颈糜烂鉴别。此时, 影像学往往不能作出正确的鉴别诊断, 唯一可靠的方法是宫颈活检。

影像学检查的目的除诊断之外, 最主要目的在于术前分期, 临床上以超声为首选, 其次为 MRI。经阴道超声在宫颈癌的诊断和术前分期方面有很高的价值。MRI, 尤其是增强 MRI 在宫颈癌的诊断和分期方面均优于 CT。

四、子宫体癌

子宫体癌 (carcinoma of uterine body) 又称子宫内膜癌 (endometrial carcinoma), 是子宫内膜最常见的恶性肿瘤, 居妇女恶性肿瘤第四位, 90% 为腺癌。发病高峰年龄为 55 ~ 59 岁。

肿瘤可分为局限或弥漫型。局限型呈息肉状或外生性连接于子宫内膜表层。弥漫型

累及整个子宫内膜。肿瘤可累及宫体或宫颈，或穿破肌层侵及邻近器官。

主要临床症状为白带增多，月经紊乱或绝经后妇女不规则阴道出血，出血原因与内膜肿瘤组织松软易破裂有关。

【影像学表现】

USG：早期子宫体癌患者子宫的大小及内部回声多无明显异常，中、晚期子宫体癌表现如下：子宫增大；子宫内膜增厚，厚薄不均，边缘不规则；育龄期妇女内膜厚度大于1.2cm，绝经期妇女内膜大于0.5cm，则应怀疑子宫内膜癌。宫腔内见分布不均匀、形状不规则的团块状稍强回声，宫颈堵塞致宫腔积液时，宫腔内有液性暗区，暗区中不规则的菜花状或乳头状强回声团块。

CT：早期宫体癌不引起子宫增大时，由于肿瘤组织和子宫肌层具有相似的密度，CT平扫难以发现。如肿瘤侵及子宫壁的厚度1/3以上，增强扫描示肿瘤组织不均匀强化，其内有不规则低密度坏死区，周围正常的子宫组织均匀强化。晚期宫体癌常使子宫体不对称或局部分叶状增大。肿瘤侵及宫颈时致宫颈增大。当发生广泛盆腔播散时可致盆腔所有脂肪间隙消失，此时的盆腔称为“冰冻盆腔”。宫体癌堵塞宫颈口时可产生子宫积水、积血或积脓。

MRI：早期宫体癌在平扫MRI上的信号强度与正常子宫内膜相似，因而难以准确显示肿瘤边界。宫体癌的间接征象有宫腔增宽和分叶状改变。在T₂WI上，有时在高信号的内膜中见到肿瘤呈点或块状低信号区。增强扫描后，肿瘤呈不规则强化，其内可有变性坏死区，此时肿瘤显示更清楚(图8-11)。

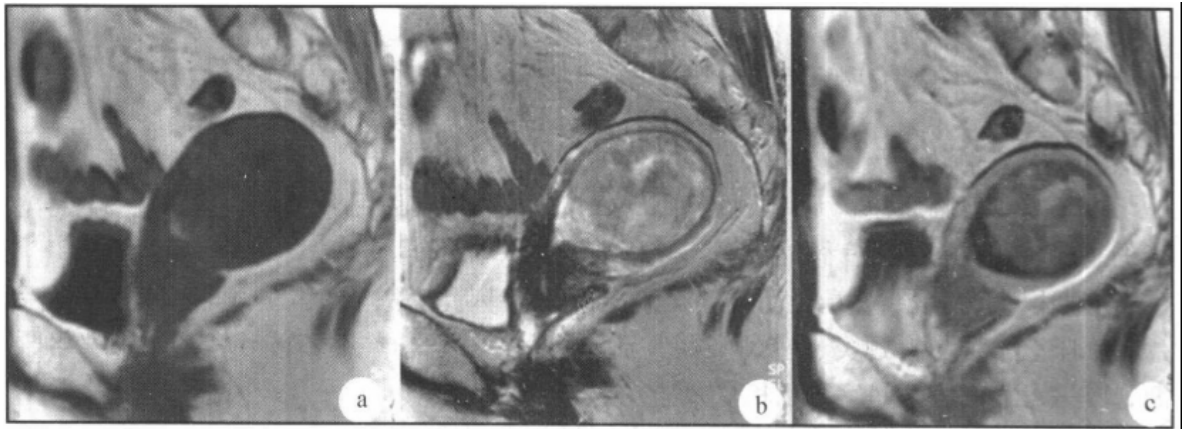


图8-11 子宫内膜癌

T₁WI (a)肿块呈不均匀低信号；增强扫描(c)肿块不均匀强化；T₂WI (b)显示宫内卵圆形以等信号为主伴不规则高信号肿块、与子宫壁之间见线样低信号

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

子宫体癌的诊断主要依靠诊断性刮宫细胞学检查。影像学检查的主要目的在于明确宫体癌有无宫外浸润及术前分期。

早期宫体癌需与子宫内膜炎、子宫内膜粘连鉴别，结合临床及诊断性刮宫往往不难鉴别。此时，影像学鉴别价值不大。

宫体癌在临床上首选超声，其次选择 MRI。MRI 显示宫体癌对子宫肌层及宫外的浸润均较 USG、CT 优越。但 MRI 对附件转移的显示效果欠佳。

五、卵巢囊肿

卵巢囊肿(ovarian cyst)分单纯性囊肿、滤泡囊肿、黄素囊肿、巧克力囊肿等。单纯性卵巢囊肿较多见，好发年龄 30~40 岁，囊肿单房，壁薄且光滑。切面为单一囊腔，腔内充满清亮或淡黄液体。早期可无症状，囊肿增大时有腹胀感。滤泡囊肿是由于卵泡不成熟或卵泡成熟后不排卵，致使卵泡内液体潴留而成。多数病人无任何症状，少数可有月经过多、过频。滤泡囊肿一般不大，很少超过 5cm，囊壁薄而光滑，大多可自然消失。黄素囊肿指卵泡囊肿壁上卵泡膜的黄素化，其发生可能与丘脑-垂体-卵巢轴功能障碍，垂体分泌过多的促黄体生成素及葡萄胎、绒癌产生的 HCG 对卵巢滤泡的作用，使之过度黄素化所致。系多囊性，常为双侧，囊肿大小不一，大者直径可达 10~15cm，当绒毛膜癌或葡萄胎治疗后，囊肿可自行消失。巧克力囊肿是由于卵巢的子宫内膜异位症引起出血而形成的慢性血肿，囊肿可随月经周期忽大忽小。

【影像学表现】

USG：囊肿声像图盆腔内囊性肿块，壁薄光滑，内见液性暗区，壁薄而光滑。黄素囊肿常为多囊性，且常为双侧。

CT：CT 表现为囊性低密度区，CT 值为 0~15Hu，囊壁薄而光整，增强扫描囊壁稍有强化(图 8-12)。

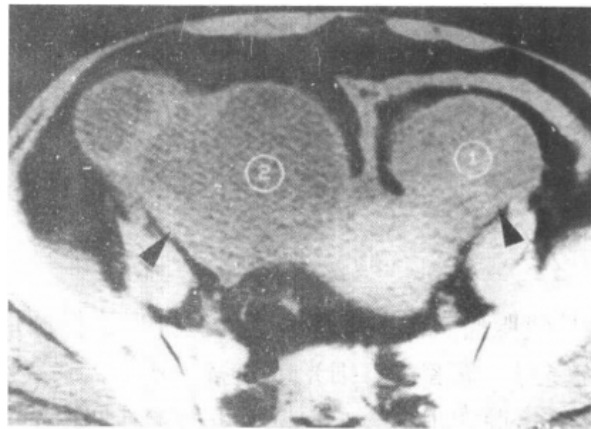


图 8-12 双侧卵巢囊肿

CT 增强扫描示双侧附件区囊性低密度灶(黑箭头)，
右侧病灶有分隔，病理证实系单纯囊肿

MRI：除巧克力囊肿外，其余囊肿在 MRI 上均表现为类圆形长 T_1 、长 T_2 信号区，壁薄而光整，黄素囊肿常呈多房状长 T_1 、长 T_2 信号区。巧克力囊肿 T_1 WI 呈明亮高信号， T_2 WI 为不均匀等或高信号，此外，MRI 能准确判断巧克力囊肿内是新鲜或陈旧性积血(图 8-13)

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

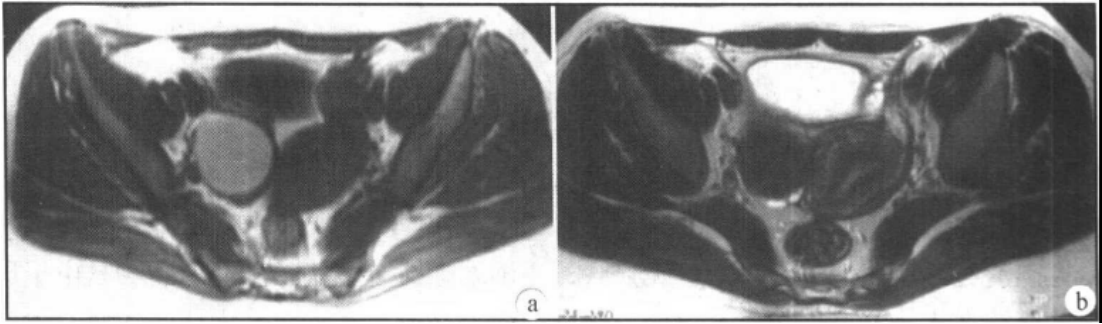


图 8-13 右侧卵巢巧克力囊肿

T_1 WI (a)显示子宫体部右后方有一均匀高信号区,边缘锐利光滑;

T_2 WI (b)肿块仍呈不均匀中高信号

卵巢囊肿的诊断主要依靠影像学检查。

卵巢囊肿相互之间的影像学鉴别很难。不过,卵巢黄素囊肿系多囊性,常双侧分布,且与滋养细胞肿瘤有关,结合病史,常可加以区别。同样,卵巢囊肿与卵巢浆液性囊腺瘤影像学的鉴别有时也很困难。往往需手术后病检才能作出准确的病理诊断。

六、卵巢囊腺瘤

卵巢囊腺瘤(cystic adenoma of ovary)是卵巢最常见的肿瘤,约占卵巢良性肿瘤的45%。多发生于中、青年妇女。按其囊内成分可分为浆液性和粘液性两种。浆液性囊腺瘤又可分为单纯性浆液性囊腺瘤及浆液性乳头状囊腺瘤两组。前者多见,表面光滑,单房、壁薄,多房少见,囊腔内充满清亮液体。后者表面呈结节状,包膜稍厚,呈灰白色;切面呈多房状,房内充满清亮液体。房壁有乳头生长,可外生、内生或内、外都有,乳头可伴有颗粒状钙化。粘液性囊腺瘤体积较大,直径一般为15~20cm,常单侧发生,多房样,表面光滑,切面多房,房隔较厚,囊壁较厚且光滑,内含粘稠的液体。临床上常无症状。

【影像学表现】

USG:单纯性浆液性囊腺瘤声像图表现为附件区圆形或椭圆形液性暗区,囊壁薄而光整,常为单房。如为多房则囊腔内有细光带分隔。乳头状浆液性囊腺瘤和粘液性囊腺瘤多呈多房性液性暗区,房腔大小不一。囊壁上可有较强回声的乳头状团块突起。但粘液性囊腺瘤囊壁很少有乳头状突起,而且肿瘤体积一般较大或巨大。

CT:CT表现为附件区单房或多房性囊性肿块,肿块边界光整。浆液性囊腺瘤呈水样密度,囊壁薄,体积一般较小,囊壁上可见乳头状软组织突起。粘液性囊腺瘤囊内液体密度稍高,囊壁较厚,体积大,囊壁上很少有乳头状突起,而且多为单侧发生。增强扫描时,囊壁及乳头状突起有轻度均匀强化,囊腔不强化(图8-14)。

MRI: MRI表现为附件区单房或多房性囊性肿块,边界光整。浆液性囊腺瘤呈液体样长 T_1 、长 T_2 信号,粘液性囊腺瘤由于蛋白含量较高,使 T_1 值缩短, T_2 值延长,因此在 T_1 WI、 T_2 WI上均较液体信号或浆液性囊腺瘤信号高(图8-15)。此外,后者多单侧发生,囊壁稍厚,体积更大,囊壁上很少有乳头状突起。增强扫描时,囊壁、囊隔及乳头

状突起可有轻度强化。

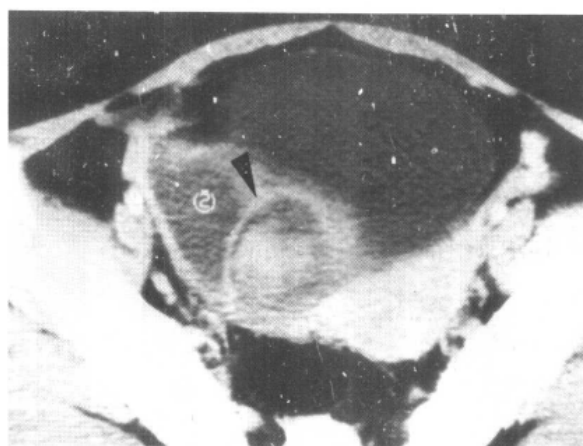


图 8-14 右侧卵巢乳头状浆液性囊腺瘤
CT增强扫描示右侧附件区双房样囊性占位病变，囊壁稍厚
(黑箭头)，囊壁上有一软组织影突向囊腔内

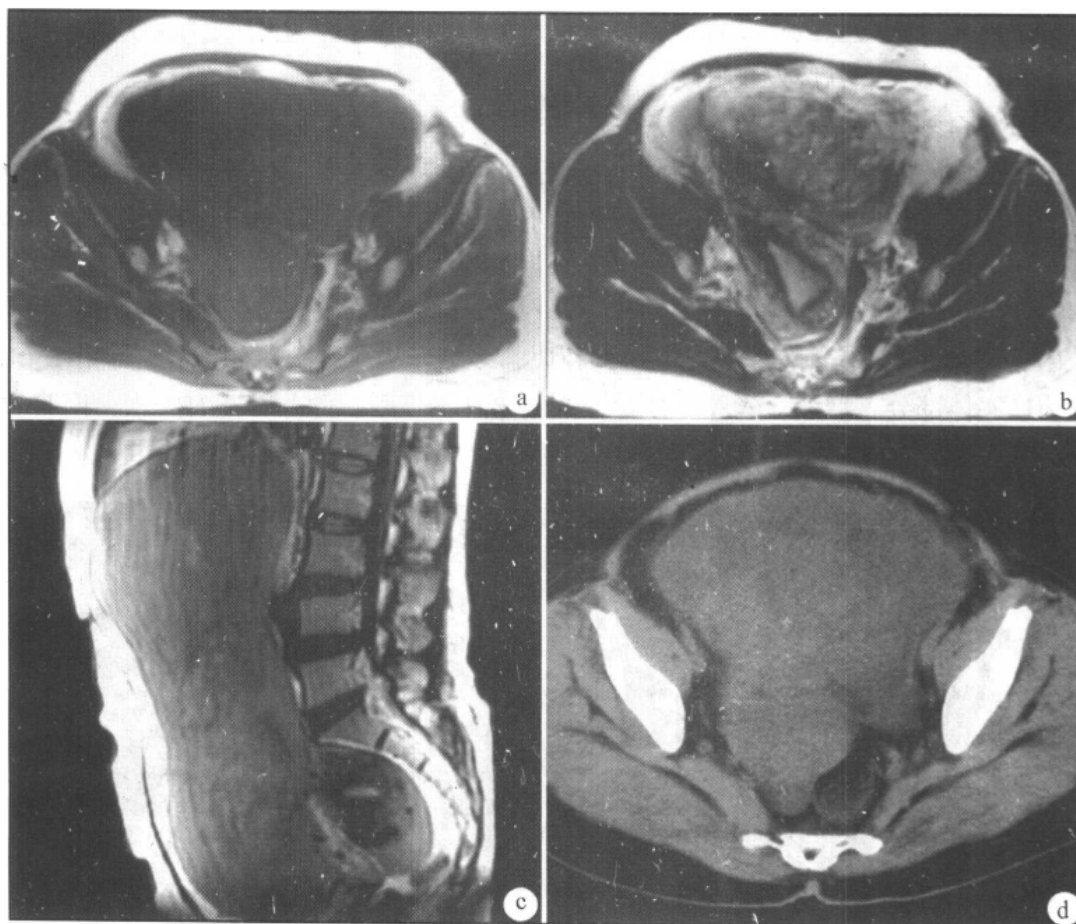


图 8-15 左侧卵巢囊腺瘤
T₁WI (a、c)肿瘤呈不均匀低信号；CT扫描(d)肿瘤呈囊实性混杂密度；
T₂WI (b)显示盆腔及下腹部巨大不均匀高信号区，边界清楚，子宫受压右移

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

卵巢囊腺瘤的诊断主要依靠影像学方法，但最后确诊需依靠病理组织学检查。

囊腺瘤的鉴别首先必须明确是浆液性或粘液性囊腺瘤。典型病例中，粘液性囊腺瘤常单侧发生，体积大，囊壁较厚，无乳头状突起，MRI 信号也高于一般体液信号。非典型者，影像学无法鉴别，单房性病灶甚至不易与卵巢囊肿相鉴别。最重要的鉴别诊断是与卵巢囊腺癌的鉴别。后者囊壁厚，囊隔厚，且厚薄不均。增厚的囊壁或囊隔上乳头状突起多不规则，CT、MRI 增强扫描时囊壁、囊隔强化明显，乳头状突起强化不均匀。囊腺癌晚期还出现远处转移征象。

卵巢囊腺瘤的影像诊断首选超声，其次选择 CT 和 MRI。与超声、CT 相比，MRI 对囊内液体成分可提供更多信息。但 MRI 对乳头状突起内钙化的显示不及 CT、超声。

七、卵 巢 癌

卵巢癌(ovarian cancer)的发病率在女性生殖系统恶性肿瘤中仅次于宫颈癌，接近于宫体癌，居第三位，肿瘤可起源于上皮、生殖细胞或基质细胞，其中囊腺癌最多见，约占卵巢恶性肿瘤的 78%。肿瘤最常见的转移方式为种植播散，其次为血行转移和淋巴转移。

卵巢癌早期无症状或症状轻微。临床就诊时多属于晚期，主要临床症状为下腹不适或疼痛，阴道流血和盆腔发现肿块。

【影像学诊断】

USG：囊腺癌的声像图表现为肿块、囊壁厚且不规则，囊腔内见多条不均匀增厚光带，增厚的囊壁或间隔上可见乳头状突起或不规则的实性团块。卵巢实质性恶性肿瘤少见，其形态不规则，边缘回声不整，内部回声强弱不均，呈杂乱光点或融合性光团，后方回声常有轻度衰减。

CT：卵巢癌 CT 表现为盆腔或下腹部肿块，多呈囊实性。实性部分 CT 值 40~50Hu，增强扫描实体部分有增强，囊腔不强化，囊壁厚且不规则。此外，还有腹水，网膜、腹膜的种植结节和远处脏器及淋巴结的转移。腹水常为血性，CT 值可偏高(图 8-16)。

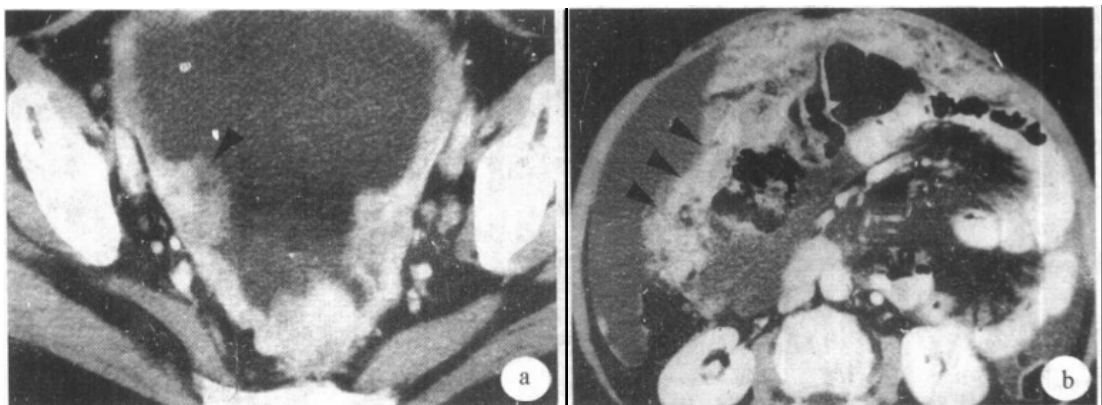


图 8-16 右侧卵巢癌伴腹膜、网膜广泛种植

CT 增强扫描(a)，右侧盆壁软组织影(黑箭头)系原发灶，盆腔腹水，盆壁腹膜不规则增厚；大网膜呈饼状增厚(b、黑箭头)，大量腹水

MRI: MRI 表现为盆腔或下腹部不规则肿块, 多呈囊实性, 在 T_1WI 上, 实性部分呈中等信号, 囊性部分呈低信号; 在 T_2WI 上, 实性部分信号稍增高, 囊性部分呈高信号, 增强扫描实性部分强化明显, 和 CT、超声一样, MRI 还可见腹水、腹膜种植灶及远处脏器和淋巴结转移, 种植灶或转移灶仍以囊性或囊实性病灶多见。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

卵巢癌的诊断主要依靠影像学检查, 但必须结合临床。影像学检查的目的除明确诊断外, 更重要的是对其进行分期。

囊腺癌常需与囊腺瘤鉴别, 后者边界清楚光整, 囊壁、囊隔薄而均匀, 无远处转移和种植征象。此外, 原发卵巢癌须与卵巢转移瘤鉴别, 转移瘤多为 Krukenberg 瘤, 是由胃肠印戒细胞癌种植而来, 因此在明确诊断时需找到原发灶。

卵巢癌的诊断常首选超声, 但在术前评估方面以 CT 最佳。与超声、MRI 相比, 高档 CT (如螺旋 CT) 判断卵巢癌的腹膜、腹腔的种植有更大的优势, CT 对判断远处器官和淋巴结的转移也有很高的价值。

八、宫内节育器的影像学检查

子宫腔内放置节育器是简便有效而又持久的避孕方法, 在我国普遍应用。目前常用的节育器是金属制成或含有金属成分的节育环, 易为 B 超、X 线检查显示。影像学检查的主要目的是确定节育环的位置、大小和形状以及判断节育器有无异常, 从而保证避孕效果。

宫内节育器检查目前首选超声。金属节育器声像图呈强回声, 其后方有明显声影。超声, 特别是经阴道超声能准确判断节育器的大小、形状和位置, 对节育器嵌入宫颈、肌壁或子宫肿瘤内的诊断有特独价值。

透视、X 线平片以前是宫内节育器的主要检查方法之一, 现已少用。它对宫内节育器异常的判断往往不及超声准确。

由于金属节育器在 CT 扫描时常出现金属伪影, 因此 CT 与经阴道超声相比, 对宫内节育器异常的判断并无优势, 但当节育器穿破宫腔而进入腹腔时, 超声因受肠道气体干扰而显示欠佳, 此时以 CT 为最佳选择。

MRI 由于金属伪影明显, 不能判断宫内节育器的大小和位置。

九、正常妊娠

妊娠期从未次月经第一天算起共 40 周 (280 天), 临床将妊娠过程分 3 个时期: 早期妊娠, 为妊娠 12 周以前; 中期妊娠, 妊娠 13 ~ 27 周; 晚期妊娠, 妊娠 28 ~ 42 周。X 线、CT、MRI 均不能做为正常妊娠影像的检查方法, 而超声简便易行, 对胎儿无损害, 是产前检查、评价胎儿发育情况最常用、最好的影像方法。

【USG 表现】

(一) 早期妊娠

超声显像诊断早期妊娠简便易行, 准确直观, 对胚胎无损害。能对宫内妊娠、胎芽、胎儿形态和发育进行正确判断, 并能对异位妊娠、葡萄胎、假孕等提供鉴别诊断。

1. 子宫增大,呈球形。

2. 妊娠囊(gestational sac) 一般孕5周宫腔近底部出现圆形无回声区,周围呈强回声光环,为蜕膜反应。孕6周时,妊娠囊已十分清晰,直径约15~20mm。胎囊一般每周平均增长5mm。在妊娠5~10周时,胎囊的大小为推测孕龄的方法之一。

3. 胚芽(embryo) 孕6~7周胚囊中可见胚芽回声。孕8周之后头、体轮廓声像清晰,可测量其头臀长,估计胎龄。头臀长(crown-rump length)指胎头顶至臀部的最大距离,也称坐高。此径线变异较小,认为是最准确估计胎龄的方法。

4. 胎心(fetal heart) 一般于妊娠6周超声图像可显示原始心管搏动。妊娠12周以后可看清胎心内部结构。

5. 胎动(fetal motion) 妊娠9周可见胚胎蠕动,孕12周胎动活跃。

6. 胎盘(placenta) 妊娠8~9周可显示胎盘回声。回声较宫壁强,位于胎囊周围,可围绕大部分妊娠囊。

7. 卵黄囊(yolk sac) 正常妊娠7~11周可见卵黄囊回声。

早期妊娠声像图显示典型妊娠囊提示早期妊娠;妊娠囊中可见胎芽及有节律的心管搏动可确诊为早期妊娠。

(二) 中晚期妊娠

实时超声显像已是目前了解中晚期妊娠胎儿生长发育、羊水性状、胎盘成熟等必不可少的重要检查方法,在优生优育中发挥重要作用。

【鉴别诊断】

早期妊娠主要是真假胎囊的鉴别,假胎囊多呈长形或不规则圆形无回声区,位于子宫腔中央,周围无强回声光环,其内见不到胎芽结构。异位妊娠及宫腔少量积液可出现假妊娠囊征象。因此要特别与异位妊娠时出现的假胎囊鉴别,以免造成误诊。

十、异位妊娠

孕卵在子宫腔外的部位着床发育称为异位妊娠(ectopic pregnancy),亦称宫外孕。异位妊娠是临床常见的产科急腹症之一,发生率占所有妊娠的0.3%~1.0%,但死亡率却占孕妇死亡率的10%~26.4%,因此,早期诊断、早期处理十分重要。根据孕卵着床部位不同,可分为输卵管妊娠、宫颈妊娠、腹腔妊娠等,其中以前者最多见,约占异位妊娠的95%,输卵管妊娠最主要原因为输卵管炎性粘连。

输卵管妊娠时,由于输卵管壁薄,又缺乏完整的蜕膜和粘膜下组织,孕卵着床后可破坏肌壁血管。妊娠到6~12周时,将发生输卵管妊娠流产、破裂。异位妊娠时,子宫呈蜕膜样变。

临床表现有停经、腹痛、阴道流血。

【影像学表现】

USG: 异位妊娠时,约半数以上子宫轻度增大,内膜增厚可大于10mm,宫内可显示单环状假妊娠囊。输卵管妊娠未破裂或未流产时,在孕卵着床侧输卵管内可见到胎囊,如探及胚芽原始心管搏动,便可确诊为异位妊娠。胎囊结构的显示以经阴道超声最佳。异位胎囊破裂后,表现在子宫一侧见强弱不等、分布不均、形态不规则、边界模糊

的混合型肿块，该肿块多由输卵管血肿、胚胎及周围组织粘连构成，同时盆腔有积液征象。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

异位妊娠的症状和体征与许多疾病相似，临床不易鉴别。临床对异位妊娠的诊断主要结合临床和超声检查。

异位妊娠常须与宫内妊娠流产、黄体破裂鉴别。前者超声显示宫内胎囊变形皱缩，易与异位妊娠假妊娠囊混淆，但宫内妊娠流产时宫旁无肿块，亦无腹、盆腔积液。黄体破裂，症状似异位妊娠，但无闭经史，无阴道流血史。超声示子宫正常大小，无蜕膜样反应，宫旁肿块也不明显。

超声是临床诊断异位妊娠首选和最常用的检查方法，经阴道超声可清楚地辨别宫内外妊娠，并根据各种异位妊娠的解剖特点对异位妊娠的部位作出判断。CT对异位妊娠的破裂出血也有较高的诊断价值。

第五节 男性生殖系统常见疾病的影像诊断

一、前列腺增生

前列腺增生(prostatic hyperplasia)是老年男性常见病。40岁以前很少发生，50岁以后发病率高达50%，60岁以上为50%~75%，随着人口老龄化，前列腺增生已成为老年男性患者最常见的疾病。

前列腺增生多发生在移行区和中央区，增生的组织形成多发球状结节，正常的前列腺组织受挤压被推向外围而形成假性包膜。大的增生结节可突入膀胱。

早期临床表现有尿频、尿急、夜尿增多，随着病情加重，出现尿流变细、中断，甚至尿潴留。

【影像学表现】

USG：前列腺增生早期表现为前列腺饱满，内腺增大不明显，其内常有稍强回声的小结节，外腺无明显受挤压。随着增生加重，前列腺呈圆形或椭圆形增大，边界整齐，内腺增宽，回声增强。外腺受压明显，呈狭长的低回声带。内腺内结节以经直肠途径显示最为清楚。

CT：CT扫描时，正常前列腺上界不超过耻骨联合上缘10mm。只有在耻骨联合以上20~30mm见到前列腺才能确诊增大。前列腺两侧对称，密度多均匀，其内常见点状钙化，但无诊断意义。增大的前列腺压迫并突入膀胱底部，其表现似膀胱内肿块。

MRI：增生的前列腺结节在 T_1WI 上一般呈均匀的稍低信号；在 T_2WI 上，其信号依其组织成分不同而异，可以是低信号、等信号或高信号。增生结节如以肌纤维成分为主则表现为低信号，如以腺体成分为主则表现为高信号。有些结节的周围可见一环形低信号带，系结节包膜。增生的结节使前列腺中央区、移行区体积增大，而边缘区受压变薄、萎缩(图8-17)。增强扫描时增生结节强化较明显，多不均匀。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

前列腺增生的诊断主要结合临床症状和直肠指检。影像学检查的目的主要在于明确前列腺增大的程度、前列腺增生手术前后大小的评价,有无并发肾、输尿管积水以及与前列腺癌相鉴别。

当增生结节较小时,主要应与早期前列腺癌相鉴别,在MRI上,前者多发生在前列腺中央区及移行区,很少发生在边缘区,而后者则相反;此外,增强扫描时,前者强化较明显,而后者只轻度强化。当增生致前列腺突入膀胱底时,除与前列腺癌相鉴别外,还须与膀胱底部肿瘤、膀胱内凝血块鉴别,此时,CT和超声往往难以鉴别,而MRI的多方位扫描、多参数成像却很容易做到这一点。

经腹或经直肠超声是目前诊断前列腺增生的最主要影像学方法之一,也是首选方法,它可准确显示前列腺大小和增生结节,但有时难以鉴别前列腺增生和前列腺癌。CT虽能显示前列腺大小,但难以判断结节的具体区带和位置,常不能达到鉴别诊断的目的。MRI能显示前列腺内在结构,因而对前列腺增生的诊断和鉴别有很高的价值。



图 8-17 前列腺增生

MR平扫(横断面T₂WI),前列腺中央区及移行区明显增大,呈稍高信号,周边见一环形低信号带(黑箭头),边缘区明显受压变薄,位于低信号带后方,呈高信号

二、前列腺癌

前列腺癌(prostatic cancer)是欧美男性最常见的恶性肿瘤之一,在我国并不多见,但随着我国人口老龄化、生活和环境的改变,其发病率有上升趋势。

前列腺癌中95%以上为腺癌,偶见移行细胞癌、鳞癌,肉瘤罕见,约70%发生于边缘,常为多病灶,单个结节仅占10%以下。肿瘤质地很硬,边缘不清,切面呈白色或灰白色。肿瘤早期局限在包膜内,晚期常侵犯邻近脏器和发生远处转移。

早期临床症状和体征多不明显,临床上一旦出现尿频、排尿困难、尿流变细、尿痛、血尿及尿潴留等症状时,病变多属晚期。直肠指检常可触到前列腺硬结节,质地坚硬,表面不规则。

【影像学表现】

USG:声像图见前列腺增大或凸出,边缘凹凸不平,左右不对称。其内部回声不均匀,出现不规则低回声区或强回声,强回声后方可有声影,肿瘤侵犯精囊时使其体积增大、回声异常,浸润膀胱颈或三角区,使膀胱壁增厚,表面不光滑。

CT:CT对仅局限于包膜内的癌结节(I、II期)的显示有一定的限度,有时CT可显示前列腺内密度稍低的癌结节或前列腺轮廓出现轻度隆起或不规则。当癌结节体积增大并突破包膜侵犯邻近结构时,前列腺明显增大,边缘不规则,密度不均匀,肿瘤最常侵犯精囊腺,在仰卧位扫描,膀胱精囊角的消失是肿瘤侵犯精囊的可靠征象。精囊受侵的病例,约80%的病人有盆腔淋巴结转移。肿瘤还可通过尿道粘膜累及膀胱或直接侵犯膀胱壁,但很少侵犯直肠。

MRI: MRI 检出前列腺癌主要靠 T₂WI 序列。前列腺癌结节多位于边缘区, 在 T₁WI 呈稍低信号, 在 T₂WI 上, 癌结节信号有增高, 但在高信号的边缘区内仍呈低信号影(图 8-18)。增强扫描时, 癌结节仅轻度强化, 但仍较周边区正常组织强化明显, 从而使病灶显示更清楚。肿瘤侵犯前列腺周围脂肪在 T₁WI 上观察最佳, 表现为高信号的脂肪内出现低信号肿块影。精囊腺的受侵在 T₂WI 上最好观察, 常表现为单侧或双侧精囊信号减低, 并出现体积的增大。



图 8-18 前列腺癌

MR 横断面 T₁WI (a) 显示前列腺右侧边缘区一类圆形稍高信号结节(↑), 正常周边带呈高信号

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

前列腺癌的诊断往往需临床、直肠指检及影像学检查三者相结合, 但最后确诊则主要靠穿刺活检。

前列腺癌首先必须与前列腺增生鉴别(见前列腺增生)。其次应与膀胱底肿瘤、膀胱内血凝块鉴别, 其中以 MRI 为最佳鉴别手段。膀胱肿瘤的主体位于膀胱, MRI 矢状及冠状能准确辨别病灶的主体位置。血凝块因其内成分不同而在 MRI 上呈现较特异的信号。

超声, 特别是经直肠超声是前列腺癌的首选检查方法, 并可在超声定位下行穿刺活检。但经直肠超声存在的问题是有些发现的低回声区并非癌变, 近 50% 手指不能触及的 1cm 大小肿瘤常查不出来。CT 一般不能显示前列腺的周边区、中央区和移行区, 故诊断率明显低于 MRI, 但对肿瘤邻近的侵犯和盆腔淋巴结转移的诊断, 其敏感性与 MRI 相似。CT 检查的目的是对肿瘤进行分期, 而非对肿瘤的诊断。MRI 有良好的组织分辨率和三维成像的特点, 对于前列腺癌的检查优于其他影像学方法。

第六节 乳腺常见疾病的影像诊断

一、乳腺炎性疾病

(一) 急性乳腺炎(acute mastitis)

急性乳腺炎常见于分泌期的乳腺, 特别是初产妇产后的 3~5 周内。病原菌常为黄色葡萄球菌, 少数为链球菌。感染途径主要是病原菌从乳头皲裂处逆导管侵入。

急性乳腺炎的病理改变从单纯炎症开始, 到严重的乳腺蜂窝组织炎, 最后可形成乳腺脓肿。

临床表现为发病前有乳头皲裂现象, 或有乳汁郁积, 继而出现乳腺病变局部的红、肿、热、痛和硬节。全身症状包括乏力、食欲差、头痛发热, 甚至寒战高热。外周血白细胞计数增高。

【影像学表现】

X线：X线表现为乳腺内界限模糊的片状致密影，皮肤增厚，皮下脂肪显示较乱，有过多的淋巴管和血管阴影，并出现条索状结缔组织模糊影。有时可伴有泥沙样钙化灶。

USG：乳腺失去正常结构声像图，炎症局部呈不均质点状或块状混合回声，其周围增厚，边缘不清。皮肤也增厚。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据产妇哺乳的病史及局部、全身的典型炎症表现，一般临床即可作出诊断。影像学检查的目的在于了解有无脓肿并发和观察病变吸收情况。

乳腺炎易与炎性乳癌混淆，后者多在哺乳期外发生，边界不规则，常有浸润。

急性乳腺炎的影像诊断首选超声。B超不仅能准确判断病变的部位、范围，而且操作非常便利，病情需要时可在床边检查。

(二) 乳腺脓肿(abscess of breast)

多数乳腺脓肿是继发于急性炎症治疗不及时或治疗不当所致，少数乳腺脓肿源于囊肿感染。

脓肿可位于乳腺的不同部位，常单发，也可多发。脓肿局部波动感明显。脓肿可向外破溃，亦可穿入乳管，自乳头排出脓液。有时脓肿可破入乳腺和胸大肌之间的疏松组织中，形成乳腺后脓肿。

【影像学表现】

X线：X线表现为轮廓清晰锐利、密度增高的类圆形或不规则阴影，中心部分无结构，周围水肿区密度淡。在浅表形成脓肿时，邻近皮肤增厚。

USG：乳腺内单发或多发边界清晰的低或无回声区，壁较厚，且不整齐。病变后方回声增强。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

根据急性乳腺炎的现史和典型的局部体征，结合影像学发现脓肿的存在，即可确定诊断。

乳腺脓肿需与囊肿并感染鉴别。两者在X线上均可表现为类圆形阴影，中心部分无结构，病史有助于二者鉴别。后者声像图示囊肿壁薄，且较整齐，内部回声均质。

平片虽然能发现病灶，但有时难以与其他病变鉴别。B超、CT能更直观地显示脓腔。鉴别困难时，可在B超定位下穿刺活检。

二、乳腺增生症

乳腺增生症(hyperplasia of breast)又称乳腺结构不良(mammary dysplasia)，从病理学和影像学的角度可进一步分为乳腺单纯增生、乳腺囊性增生病和乳腺腺病。

(一) 乳腺单纯增生(simple hyperplasia of breast)

乳腺单纯增生又称乳腺单纯性上皮增生症，为妇女常见病，发病年龄多在30~50岁，青少年和绝经后妇女少见。

主要病理变化为末端乳管和腺泡上皮的增生和脱落，因而使得乳管膨胀而发生疼痛；乳管和腺泡周围的纤维组织也增生，其间可有淋巴细胞浸润，导致乳腺变硬或呈结

节状。

突出的症状是乳腺的间歇性疼痛，多数病人疼痛程度与月经周期有密切关系，月经前胀痛明显。

【影像学表现】

X线：①乳腺部分或全部呈斑片状密度增高影，密度不均，边缘模糊，形态不规则；②也可以是几个或多个毛玻璃样或肿块样密度增高影，边缘模糊；③若乳腺全部增生，则乳腺呈大而较一致的致密团块影；④钙化少见，偶可见散在的粗颗粒钙化点。

USG：声像图特征为部分乳腺组织回声较周围增强，分布较不均匀，内部结构较紊乱。

（二）乳腺囊性增生病(cystic hyperplasia of breast)

本病多见于40岁左右的妇女，绝经后少见，发病机制与雌激素刺激有关。

大体病理为全乳腺或某一部分有大小软硬不等的多发性囊肿，囊壁厚薄不一。无论单发或多发，大囊周围常见微小的囊肿，囊内大多为清亮浆液，少数为浑浊棕黄色液。光镜下见乳管或腺泡的上皮增生及增生上皮处的乳管扩张形成囊肿。

多数患者无临床症状，少数患者在早期乳管开始扩张时有乳腺疼痛和触痛。疼痛常和月经有关，经前明显，经后减轻。体检常发现乳腺组织增厚和肿块。

【影像学表现】

X线：X线主要表现为大小不等的圆形、椭圆形阴影，密度均匀，边缘锐利。在腺体较丰富的乳腺，可表现单个或多个类圆形的密度稀疏区。囊壁厚度在1.0mm左右，其内钙化程度不一，轮廓光滑，散在分布，呈边缘线样。

USG：声像图特征是病变区乳腺回声厚度增加，密度不均匀，部分区域回声增强，可见有多个散在小暗区或回声减低区，其边界较为清晰。

（三）乳腺腺病(adenosis of breast)

本病好发于30~40岁中年妇女，平均年龄为35岁，发病年龄较囊性增生病早约5年。乳腺周期性疼痛及肿块为本病的主要特点，月经前疼痛加重，月经后疼痛减轻。

大体病理为乳腺内多个棕色结节，质韧，体积小，无包膜，亦无浸润性生长及坏死出血。组织学特点是腺泡呈增生和萎缩性变化，间质纤维化较明显。可分弥漫型和局限型两种。

【影像学表现】

X线：乳腺内多个散在的、大小不等结节状影，密度高且均匀，边缘欠清晰。结节常按导管走行分布，部分结节融合成片状阴影。有时可见聚集而数目少的钙化灶。

USG：乳腺内见多个中等回声的肿块区，分布不均，大小不等，边界不清，易与乳腺癌相混淆。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

乳腺增生症三种类型的临床症状和体征颇相似，因此临床上往往依靠影像表现才能作出准确诊断。

当影像学表现典型时，三者之间很容易鉴别。当影像表现不典型时，则需穿刺活检才能作出鉴别诊断。此外，乳腺增生症还需与乳腺纤维腺瘤、乳腺癌鉴别。纤维腺瘤密

度中等且均匀，边界光整锐利，乳腺癌常有血运增加，皮肤增厚和毛刺等恶性征象。

X线片为乳腺增生症的首选影像手段，其诊断正确率达80%~90%，但X线不易将乳腺周围纤维增生明显的孤立性囊肿与纤维腺瘤和边界清楚的乳癌相鉴别，而B超则较容易鉴别，必要时在B超引导下行穿刺活检来鉴别。

三、乳腺良性肿瘤

乳腺良性肿瘤(benign tumor of breast)以纤维腺瘤、导管内乳头状瘤常见，其他少见肿瘤有脂肪瘤、血管瘤、错构瘤等。

(一) 乳腺纤维腺瘤(fibroadenoma of breast)

乳腺纤维腺瘤是乳腺最常见的良性肿瘤，好发于青年女性。瘤体呈圆形、椭圆形，直径一般为1~3cm，边界清楚，表面似有包膜，较易与周围组织剥离，肿瘤大多无意中发现。

【影像学表现】

X线：乳腺内圆形或椭圆形中等密度影，密度均匀，边缘光整锐利(图8-19)，肿块为单个或多个，其周围脂肪组织被挤压后可出现一层薄的透亮环(透亮晕)。钙化极少见。

USG：纤维腺瘤呈圆形或椭圆形，部分呈分叶状肿块，边缘较光滑，内部实质呈低回声或强回声，分布较均匀，肿块后部回声无衰减。

(二) 乳腺导管内乳头状瘤(intraductal papiloma of breast)

乳头状瘤是源于导管上皮的良性肿瘤，约75%发生于乳腺的大导管附近。瘤体一般较小，直径多为0.5~1.0cm，可带蒂。蒂富含薄壁血管，故易出血。

主要症状为在非月经期间乳头溢出血性液体，少数病人伴有乳腺疼痛。

【影像学表现】

乳腺导管造影：可显示出单发或多发的砂粒大小的圆形或椭圆形充盈缺损，一般多位于1~2级乳腺导管内，远端导管呈扩张状态，但无导管完全中断。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

乳腺导管造影是诊断乳头状瘤最常用且安全可靠的检查方法。

乳管内乳头状瘤、乳腺囊性增生病、乳管扩张症均可引起乳头溢液，均需行乳管造影与乳头状瘤鉴别。乳头状瘤主要表现为不规则充盈缺损，管壁不光整且走行紊乱，乳管不规则狭窄或完全中断。乳腺囊性增生病表现分以下四种类型：①腺小叶及间质增生型：表现为二、三级乳管因腺体及间质增生压迫而呈“残支状”，远端导管及腺泡不显影。②小导管、腺泡囊性增生型：终末导管、腺泡呈较均匀的小囊状或串珠状扩张。③导管硬化型：乳管及其分支变细，细小分支减少，管壁光滑，管腔通畅。④乳腺囊



图8-19 乳腺纤维腺瘤
X线上肿块呈稍高密度(黑箭头)，
密度均匀，边缘光整

肿型：表现为与导管相连的较大囊性扩张，易误诊为导管扩张症。乳腺导管扩张症表现为乳晕下大导管显著扩张迂曲，严重者呈囊状；乳头部导管多有狭窄，无充盈缺损。

四、乳 腺 癌

乳腺癌(mammary carcinoma)是女性主要恶性肿瘤之一。最近文献报道，在我国也和欧美一样，乳腺癌已居妇女恶性肿瘤发病率的首位。乳腺癌好发年龄为40~59岁，20岁以下病人极少见。由于乳腺癌早期常无症状，约90%的病人在就诊时已属晚期。

肿瘤病理形态因组织学类型不同而异，其切面多呈灰白色，可有出血点、坏死和囊腔形成，边界不规则，质地硬。

临床约95%的病人因偶然发现肿块而就诊，其他少见临床表现有乳腺皮肤呈橘皮样变、乳头内陷、乳头溢液、乳腺疼痛等。

【影像学表现】

X线：乳腺癌X线征象主要包括肿块、钙化、癌周围的改变、乳头及皮肤的改变等。一般将肿瘤本身所形成的影像(肿块、钙化)称为乳腺癌X线的直接征象；将癌周围继发性改变称为间接征象。

(一) 直接征象

1. 肿块或结节状阴影 是乳腺癌最常见、最基本的X线征象，在临床发现的乳腺癌中，85%~90%的病例有此征象。肿块密度多高于周围乳腺实质或乳头(图8-20)。一般情况下，密度越高，恶性可能性越大。X线显示的肿块一般小于临床触诊，这也是提示恶性的指征。肿块的形态可呈团块状、星形、结节状、不规则形或分叶状，以团块影最常见。肿块边缘多呈毛刺状，系癌向周围浸润生长所致。

2. 钙化 钙化由癌细胞坏死、脱屑或钙盐沉着所致，是乳腺癌常见的X线征象，病理上60%~85%的乳腺癌可见到钙化，X线片中占40%以上。钙化颗粒直径一般不超过0.5mm，密度浅并且很不一致。乳腺癌的钙化在X线上表现有三种：①短杆状、线状或蚯蚓样钙化；②泥沙样钙化；③圆形、卵圆形或团簇样钙化。一般说来，短杆状钙化发生于导管内，泥沙样钙化多发生于肿瘤邻近的腺泡内，团簇样钙化多发生于肿瘤的坏死区。钙化的数量越多，分布越密集，往往提示恶性可能。在无肿块影时，成堆的细小钙化对诊断乳腺癌有很大的帮助。

(二) 间接征象

1. 乳腺皮肤增厚 主要是皮肤淋巴管被癌细胞浸润、出血、水肿所致。

2. 乳头内陷 为肿瘤纤维化或侵及导管牵拉乳头所致。

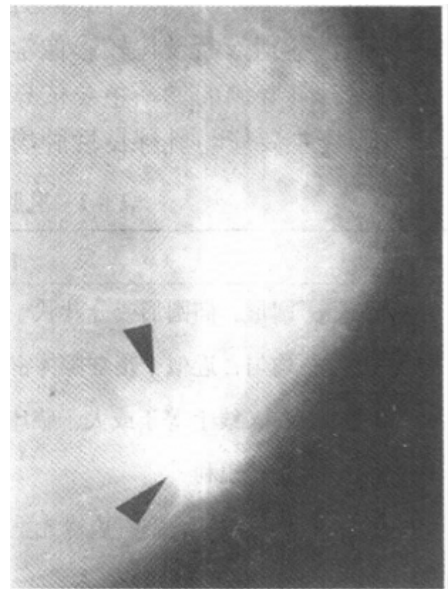


图8-20 乳腺癌
X线上肿块呈高密度结节(黑箭头)，
略呈分叶状，边缘有毛刺

3. 血管异常 因肿瘤代谢旺盛, 血液循环加快, 从而产生血管的增多、增粗。X线表现为: ①患乳静脉较健侧增粗; ②病灶周围出现多数细小血管丛; ③病灶区出现较大的引流静脉。

4. 透亮环 肿块与其周围结缔组织反应性充血、渗出水肿及正常乳腺组织三者的密度不同, X线表现为高密度肿块影周围有一密度低于肿块和外围乳腺组织的环形透亮带。此带与纤维腺瘤的“透明晕”不同, 前者形态不规则, 后者为均匀光滑的透明影, 边缘光整。

此外, 乳腺癌侵及导管时可出现乳管扩张; 侵及乳腺后间隙时出现乳腺后间隙的透亮区消失; 全乳受侵时可出现乳腺变形; 淋巴结转移时出现腋窝淋巴结肿大等。

USG: 声像图特征为: ①肿块内部回声低而不均; ②肿块边缘回声增强; ③肿块边界往往欠清。肿块浸润时, 周围组织回声紊乱, 肿块形态不规则或呈“蟹足征”; ④肿块后方回声多有衰减; ⑤超声多普勒显示肿块血运丰富。

CT: CT平扫, 多数肿块形态不规则, 边缘不光滑或部分光滑, 呈分叶状, 周边见长短不一、分布不均的毛刺。瘤体密度一般高于腺体密度, CT值 25 ~ 56Hu。增强扫描示肿块明显强化, 可均匀或不均匀, CT值可达 60 ~ 120Hu, 平均升高 50Hu。肿块中央有液化坏死时, 强化仅见于肿块边缘, 且厚薄不均。肿块内出现颗粒状或丛状钙化时, 平扫可清楚显示(肿瘤弥漫浸润时, 显示为片状病灶或整个乳腺内大片状病灶, 密度高于或略高于周围腺体, 边界不清。累及皮肤者, 可见皮肤增厚, 轮廓不光整, 呈橘皮样改变, 皮下脂肪模糊。累及胸壁者, 可见乳腺后间隙消失。乳晕后区癌肿还可见乳头回缩。

MRI: 乳腺癌肿块在 T_1WI 呈低信号, 在 T_2WI 多呈高信号, 其信号强度介于正常乳腺组织和脂肪之间。肿块边缘不光滑, 可见毛刺、分叶。皮肤增厚凹陷及乳头内陷也可显示。增强后扫描, 肿块有不同程度强化, 而且多数呈“快进快出”特征。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

目前, 乳腺癌的诊断主要依靠临床检查、影像学检查和穿刺活检。

乳腺癌主要应与乳腺良性肿瘤鉴别(见表 8-1)。

表 8-1 乳腺良、恶性肿瘤的影像学鉴别诊断

项 目	良 性	恶 性
肿块形态	圆形、椭圆形或分叶状	结节状、分叶状或不规则
肿块密度	均匀, 近似于正常腺体密度	不均匀, 高于腺体的密度
肿块大小	在 X 线上等于或大于临床测量值	在 X 线上小于临床测量值
肿块边缘	光滑锐利	有毛刺, 浸润状
周围组织	受压推移, 常有边缘光整的环形透亮带	受侵, 周围形成边缘不整且不规则的水肿带
钙化	少见, 一般 < 5 个/cm ² , 多呈粗颗粒状位于肿块内	多见, 一般 > 15 个/cm ² , 呈结晶状或泥沙样, 可聚集成团或分散于肿块内外
血管	双乳对称	患乳血管增粗迂曲

续表

项 目	良 性	恶 性
皮肤	无改变	增厚, 皱缩, 凹陷等
乳头	无改变	有凹陷
声像图	肿块内部无回声或均质低回声, 后方回声增强或正常	肿块内部回声分布不均, 呈实性衰减, 后方回声多有衰减
CT 增强	强化程度多 $\leq 20\text{Hu}$	强化程度多 $\geq 50\text{Hu}$
MRI 增强	强化不明显, 延迟强化多见	强化明显, 早期强化多见

钼靶 X 线摄影是诊断乳腺癌的首选方法, 国外以其作为乳腺癌的普查手段。X 线可发现 0.5cm 的肿瘤, B 超对小于 1.0cm 的肿瘤常不能显示。B 超对小钙化点的显示以及乳腺癌的分型诊断均不如 X 线。但超声很容易鉴别肿块是实性或囊性, 而 X 线则难以做到这一点。CT 增强扫描对鉴别乳腺良、恶性肿瘤有很高的价值, 乳腺良性病变增强前后增高的 CT 值小于 20Hu 或更小。MRI 增强扫描诊断乳腺癌的敏感性很高, 但特异性较低。

(周翔平)

第九章 骨、关节与软组织

骨、关节和软组织的疾病多而复杂，除创伤、炎症、肿瘤外，营养代谢和内分泌疾病、某些先天性及遗传性疾病、地方病和职业病等都可有相应的骨、关节或软组织改变。医学影像学的各种成像手段都能在不同程度上反映上述疾病的病理变化。由于检查方法简便、费用较低，目前 X 线平片仍是骨、关节和软组织疾病常用的首选检查方法。CT 密度分辨率高、无影像的重叠，观察解剖关系较复杂部位的结构、显示骨的病变和软组织改变优于 X 线平片。MRI 有良好的软组织分辨力且可任意平面成像，对骨髓、骨、关节和软组织病变的显示较 X 线和 CT 都更具优势。近来高性能的超声仪明显提高了超声对皮肤、皮下组织、肌肉、肌腱及骨关节等结构和血流的显现力，使超声诊断在肌肉骨骼系统的应用范围不断扩大并显示出某些独到之处。在 X 线平片的基础上合理地选用 CT、MRI、核素和超声等方法将大大提高影像学对骨、关节和软组织疾病的诊断能力。

应当指出，多数骨、关节和软组织病变缺乏典型或特殊的影像学表现，须结合临床资料如年龄、性别、病史、症状、体征以及相关的实验室检查才能明确诊断。

第一节 检查方法

一、X 线检查

骨本身的不同结构如骨皮质、骨松质和骨髓腔之间以及骨与软组织之间均具有良好的天然对比。X 线检查常能显示骨、关节病变的范围和程度，而且有可能作出定性诊断。不少骨、关节和软组织病变的 X 线表现比病理改变和临床表现出现晚，因此初次检查无异常发现不能排除病变的存在。如炎症的早期和肿瘤在骨髓内浸润时平片就可能无明确改变，此时应据临床拟诊，定期复查或进一步作 CT 或 MRI 检查，才可能发现病变。有时首次 X 线检查能发现病变但不能确诊，经过复查后才能作出定性诊断。

(一) X 线平片

平片是肌骨系统最常用的重要检查手段。摄片时要注意以下几点：①任何部位摄片，包括四肢长骨、关节和脊柱都要用正、侧两个位置。某些部位还要采用斜位、切线位和轴位等。②平片应包括所摄骨及周围的软组织。四肢长骨片应包括邻近的一个关节。脊柱摄片时应包括相邻节段的脊椎，如腰椎片应包括下胸椎或骶骨上部。③两侧对称的部位，如患侧在片上有改变但不明显时，应在同一技术条件下摄对侧同一部位片，以资对比。④对软组织病变除用常规投照骨的条件摄片外，还应用软组织投照条件专门显示软组织。

对骨结构比较复杂、影像重叠较多的部位如脊椎和颅底，过去常用体层摄影以避免

重叠使所选的层面显示较清晰，但从 CT 和 MRI 广泛应用以来已较少使用。

(二) 透视

透视一般不作为诊断的依据，但在以下方面仍有应用价值：①寻找高密度的异物及其定位；②明显骨折和关节脱位及其复位情况的观察。

(三) 血管造影

血管造影(angiography)主要用于四肢动、静脉血管疾病的诊断、良恶性肿瘤的鉴别以及术前对骨和软组织肿瘤血供的了解。由于 CT 血管造影(CTA)尤其是磁共振血管造影(MRA)的发展，使其有可能取代常规 X 线血管造影。

二、CT 检查

当临床和 X 线诊断有疑难时可选用 CT 作进一步检查。对软组织病变和骨骼解剖较复杂的区域如骨盆和脊柱，也可首选 CT。

CT 不仅能显示组织结构横断解剖的空间关系，而且密度分辨力高，可区分密度差别小的脂肪、肌肉和椎间盘等组织，能显示细微的钙化和骨化，易于查出病灶，并能确定其部位、范围、形态与结构。

(一) 平扫

检查时尽量将病变部分及其对侧部分同时扫描，以便作两侧对照观察。一般行横断面扫描，根据病变的性质和范围决定层厚，一般为 5mm 或 10mm。由于骨和软组织的 CT 值相差很大，一般对同一层图像需要用较低的窗位和较窄的窗宽(如 L60, W300)来观察软组织，并用较高的窗位和较大的窗宽(如 L400, W1500)来观察骨组织。

(二) 增强扫描

对于软组织病变和骨病变的软组织肿块常须进行增强扫描以进一步了解病变是否强化、强化的程度和有无坏死等。增强扫描常对确定病变的范围和性质有较大的帮助。

脊柱的 CT 检查一般先在定位像上标定扫描层面和层面方向。椎间盘病变扫描层厚多用 2~5mm，脊椎病变则多为 5~10mm。疑有椎管受累时，可向蛛网膜下隙注射非离子型有机碘造影剂，再作 CT 扫描，即脊髓造影 CT (CTM)。

三、MRI 检查

MRI 也是检查骨和软组织疾病的重要手段，对各种正常软组织如脂肪、肌肉、韧带、肌腱、软骨、骨髓等和病变如肿块、坏死、出血、水肿等都能很好显示。但是 MRI 对钙化和细小骨化的显示不如 X 线和 CT。因此对多数骨和软组织病变的 MRI 诊断应在平片的基础上进行。正确评价和合理应用 X 线平片、CT 和 MRI，对诊断骨关节疾病是十分重要的。

(一) 平扫

MRI 检查需根据受检部位选择不同的体线圈或表面线圈，目的是提高信噪比，使图像更清晰。自旋回波和快速自旋回波的 T_1 WI 和 T_2 WI 是基本的扫描序列。脂肪抑制 T_1 WI 和 T_2 WI 也是常用的序列，由于脂肪组织的高信号受到压抑，病变组织与正常组织的信号差别更加明显，它也可用于检测组织和病变中的脂肪成分。层面方向可据部位和

病变选用横断、冠状、矢状或各种方向的斜切面。一般而言, 对一个部位至少应有包括 T_1WI 和 T_2WI 在内的两个不同方向的切面检查。

(二) 增强扫描

骨和软组织 MR 增强扫描的目的和意义与 CT 增强扫描相同。MR 动态增强扫描可以显示不同的组织以及病变内不同成分的信号强度随时间的变化情况, 据此可以了解它们的血液灌注, 有助于对病变性质的判定。

各种影像学手段包括超声和核素都可用于肌骨系统疾病的检查, 实际工作中可根据疾病的性质、部位、临床诊治的要求以及不同手段的特点选择使用。

第二节 正常影像解剖

一、骨的解剖、生理与发育

骨组织是结缔组织的一种, 是人体内最致密坚硬的组织, 也具有一定的弹性和韧性。骨细胞位于骨基质中的小空隙内, 后者称为骨陷窝 (bone lacuna)。骨是以骨组织为主要成分的由多种组织构成的器官, 而骨骼是由多数骨组成的完成支持、运动和保护等功能的器官系统。

(一) 骨的形态 骨按其形态的不同可以分为 4 类:

1. 长管状骨 呈长管状, 两端较粗, 逐渐向中央移行变细。在发育成熟之前, 长管状骨的两端称为骨骺 (epiphysis), 与中间部分以软骨相连。中间部分为骨干 (diaphysis), 其两端即与骨骺相接的移行变粗段, 称为干骺端 (metaphysis)。四肢骨的大部分属于此类。
2. 短管状骨 形态与长管状骨相似, 但甚短且直径较细, 手足骨多属此类。
3. 扁骨 形态扁平, 如颅骨、肩胛骨、胸骨和髌骨等。
4. 异形骨 形状不规则, 不能归于上述 3 类的都属于这一类, 如脊椎骨、颞骨、腕骨和跗骨等。

(二) 骨的结构

1. 密质骨和松质骨 (compact bone and spongy bone) 密质骨构成骨皮质在 X 线片上显示密度高而均匀。松质骨由多数骨小梁 (trabecula) 形成网状, 小梁间充以骨髓。

2. 骨膜和骨内膜 (periosteum and internal periosteum) 除软骨被覆的关节面外, 绝大多数骨皮质表面都有骨膜。骨膜分为内外两层, 外层为致密纤维组织, 内含血管、淋巴管及神经; 内层为富含血管的结缔组织, 内有成骨细胞。骨内膜衬于骨皮质髓腔面和骨小梁的表面, 与骨外膜内层的构造相似, 但较薄。

3. 骨髓腔 (medullary space) 骨的中央为骨髓腔, 包括骨干段缺乏骨小梁的中空部分和骨端部分的骨小梁间隙。骨髓腔内充有骨髓组织。

(三) 骨的发育

骨起源于中胚层, 骨的发育包括骨化及生长和成型两个过程。

1. 骨化 有膜内化骨和软骨内化骨两种方式。

膜内化骨见于颅盖诸骨、面骨以及锁骨和下颌骨的一部分。先由间充质细胞演变为

纤维母细胞，形成结缔组织膜，在膜的一定部位开始化骨，成为骨化中心(ossification centre)。骨化中心向四周生长扩大并形成骨小梁，纤维膜表面变为骨膜，从而逐步完成骨的发育。

颅底、躯干和四肢骨均来自软骨内化骨。首先由间充质细胞演变为软骨细胞，并逐渐形成具有成年骨形态的软骨原基，其表面有软骨膜。软骨原基生长到一定的体积，由其中的成骨细胞形成骨质，为原始骨化中心，以后出现继发骨化中心。骨化中心不断增大，最后全部骨化，并且原发、继发骨化中心愈合而完成骨的发育(图 9-1)。

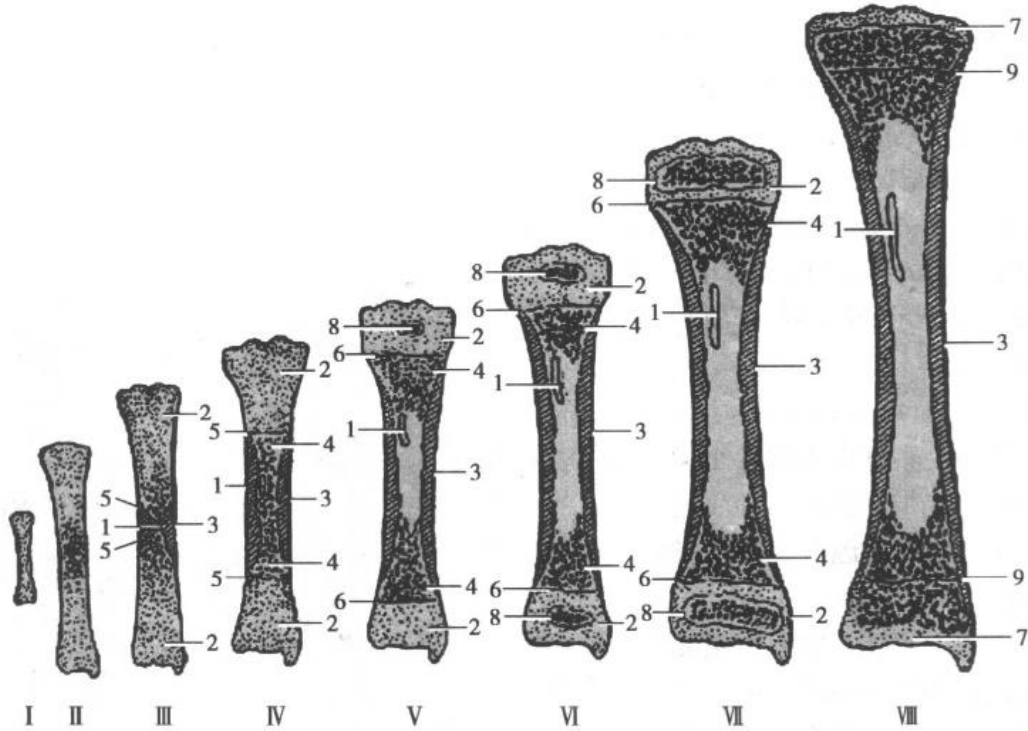


图 9-1 长骨发育的各个阶段示意图

- I. 原始软骨基; II. 软骨细胞增大与软骨间质增加, 形成原始骨化中心的前身; III. 早期原始骨化中心中央部骨膜下骨形成, 骨膜组织向软骨基侵入, 形成通道即为营养管; IV. 骨化作用由骨干向两端伸展, 同时中央部骨质吸收后变成髓腔; V ~ VII. 继发骨化中心形成的开始及其不断的骨化; VIII. 成人骨骺板骨化, 与干骺端愈合, 有时可遗留一薄层横板, 终生不消失(1. 营养管; 2. 骨骺及骺软骨; 3. 骨皮质; 4. 骨松质; 5, 6. 临时钙化区或骨骺板; 7. 关节软骨; 8. 继发骨化中心; 9. 骨骺板愈合遗留下的骨骺瘢痕)

2. 骨的生长和成型 长骨的纵径生长是在骨骺和干骺端之间的骺板软骨中进行的。由于骺板软骨不断增生，干骺端成骨过程不断向骺端推进，骨的长度也就不断增加，直至骨骺与骨干完全愈合。

长骨横径的增长是依靠骨外膜的成骨细胞产生新生骨质并沉积于骨干周围，使骨干横径增加。同时髓腔内的破骨细胞吸收皮质骨的髓腔面，使骨髓腔相应增宽和使皮质骨保持适当的厚度。

在骨的纵、横径增长的同时，骨也在根据遗传信息和生理需要进行改建和塑型。骨

骺和干骺端的新生骨改建为松质骨和髓腔，干骺端逐步变细移行为骨干，最终每个骨都形成其各自的形态。

二、长 骨

成人长管状骨可分为骨干和骨端两部分。

(一) 骨干

骨膜 正常骨膜和骨周围的软组织密度相同，在 X 线片上不显影。

骨皮质 骨皮质为密质骨，密度均匀致密，在骨干中段最厚，向两端逐渐变薄。骨皮质内缘与骨松质连续，外缘光整，在肌腱韧带附着处可出现隆起或凹凸不平。

骨髓腔 常因骨皮质和小梁的遮盖而显示不清，骨髓腔的骨干段可显示为边界不清、较为透亮的带状区。

(二) 骨端

横径大于骨干，骨皮质一般较薄且多光滑锐利，并能见到较清楚的骨小梁。骨松质的影像是由骨小梁和其间的小梁间隙所构成，在 X 线片上显示为网络样骨纹理，密度低于骨皮质(图 9-2)。

在以骨窗(bone window)显示的 CT 图像上，可以很好地观察骨皮质和骨小梁，前者表现为致密的线状或带状影而后者表现为细密的网状影。骨干的骨髓腔因骨髓内的脂肪成分而表现为低密度。

骨组织中因缺乏能发生核磁共振的氢原子核，在任何扫描序列的 MR 图像中骨皮质均表现为极低信号影，但在骨髓组织和骨外软组织的衬托下仍可清楚显示其形态和结构。

在 SE T₁WI 上新生儿红骨髓的信号强度等于或低于肌肉，儿童和成人的红骨髓信号高于肌肉但低于脂肪；在 T₂WI 上红骨髓的信号强度增高，类似皮下脂肪。黄骨髓的信号与皮下脂肪类似。



图 9-2 正常长骨和关节的 X 线解剖

三、关 节

滑膜关节在 X 线片上可见：①关节间隙(joint space) 为两个骨端的骨性关节面之间的透亮间隙，是关节软骨、关节盘和关节腔这些软组织密度结构的投影。②骨性关节面(bony articular surface)：X 线片上表现为边缘锐利光滑的线样致密影，通常凹侧骨性关节面较凸侧厚(图 9-2)。③关节囊(joint capsule)：由于其密度与周围软组织相同，一般平片上不能显示，有时在关节囊外脂肪层的衬托下可见其边缘。④韧带(ligament)：某些大关节，如膝、髋和踝关节周围的韧带，可在脂肪组织的对比下被显示，如髌韧带。⑤关节内外脂肪层 关节内脂肪在关节囊内外层之间，见于大关节，如肘关节囊前后两

个脂肪块及膝关节的髌下脂肪垫。关节外脂肪层位于关节囊和周围肌肉之间，层次清楚，可衬托出关节囊的轮廓。

CT能很好显示关节骨端和骨性关节面，后者表现为线样高密度影。关节软骨常不能显示。在适当的窗宽和窗位时，可见关节囊、周围肌肉和囊内外韧带(intra/extra-capsular ligaments)的断面，这些结构均呈中等密度影。正常关节腔内的少量液体在CT上难以辨认。关节间隙为关节骨端间的低密度影。

MRI能较好地显示关节的各种结构。关节软骨位于关节骨端的最外层，为一厚约1~6mm的弧形中等或较高信号影，信号较均匀，表面光滑。关节软骨下的骨性关节面为一薄层清晰锐利的低信号影。骨性关节面下的骨髓腔在T₁WI和T₂WI均为高信号。关节囊的纤维层表现为光滑连续的低信号。关节囊内外韧带和关节盘在各种加权图像上均为低信号。关节腔内的少量滑液在T₁WI呈薄层低信号影，在T₂WI表现为高信号(图9-3)。

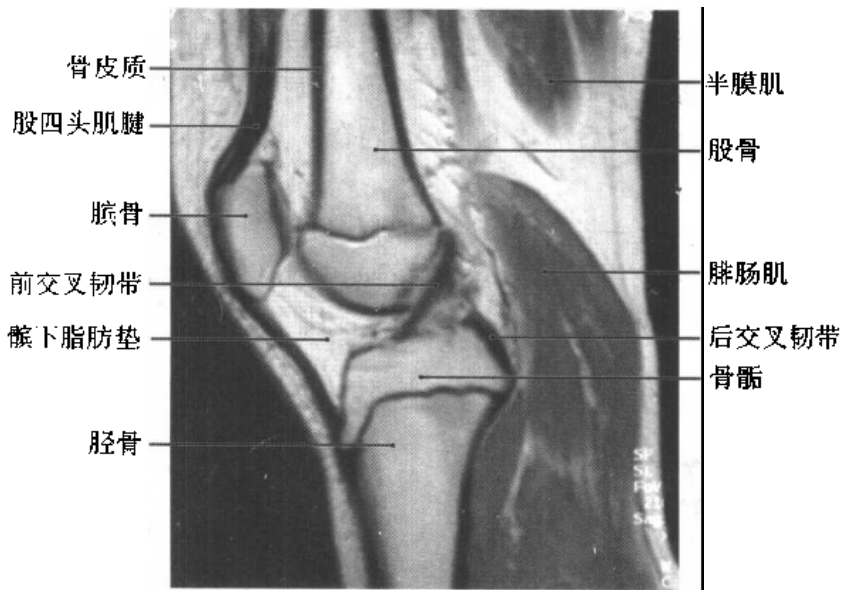


图9-3 正常膝关节矢状位MR T₁WI表现

儿童期的骨、关节处在发育阶段，在X线解剖上与成人骨有所不同。

骨骺(epiphysis):除股骨远端骨骺在出生时已有骨化中心形成外，其他骨骺随着年龄的增长逐渐骨化，最后与骨干愈合。根据正常男女各骨骨化中心的出现及其形态的变化和骨骺与干骺端结合时期的差别范围可制定一个正常骨龄标准，用这个标准估计骨的发育情况即骨龄判断，虽不够准确，但简便易行，为较多人采用。

干骺端(metaphysis):是骨骼生长最活跃的部位。干骺端骺侧为一不规则的致密线，即先期钙化带，由骺板软骨内钙化的软骨基质和初级骨小梁所组成。

骨骺板(epiphyseal plate)和骨骺线(epiphyseal line):是干骺端和继发骨化中心之间的软骨的投影。儿童期显示为一较宽的透亮带，称骨骺板(盘)；随年龄增长，骨骺板逐渐变窄，以至表现为一透亮线，称为骨骺线。

骨干(diaphysis):表现与成人相似。

关节间隙:儿童骺软骨未完全骨化，“关节软骨”较厚，关节间隙较成人宽。

四、脊 柱

在正位 X 线片上，椎体呈长方形，从上向下依次增大，主要由松质骨构成，周围为一薄层骨皮质，密度均匀，轮廓光滑。椎体上下缘的致密线状影为终板(end plate)，彼此平行，其间的透亮间隙为椎间隙(intervertebral space)，是椎间盘(intervertebral disc)的投影。

在侧位片上，椎体也呈长方形，其上下缘与后缘成直角。椎弓居于后方。椎管在椎体的后方呈纵行半透明区。椎弓板位于椎弓根和棘突之间，棘突指向后下方。上、下关节突分别起于椎弓根与椎弓板连接之上、下方，下关节突在下一脊椎的上关节突的后方，以保持脊柱的稳定，不向前滑。同一脊椎的上下关节突之间为椎弓峡部。脊椎小关节间隙呈线状匀称的半透明影，颈、胸椎小关节侧位显示清楚，腰椎正位清楚。椎间孔(intervertebral foramen)居相邻的椎弓根、椎体、关节突和椎间盘之间，颈椎在斜位上显示清楚，胸腰椎在侧位片上显示清楚。侧位片上可以更好地观察椎间隙，胸椎间隙较窄，自下胸椎起，椎间隙有向下逐渐增宽的趋势，以腰 4/5 间隙最宽，而腰 5/骶 1 间隙又变窄。在侧位片上椎间隙前后部并不等宽，随脊柱生理弯曲有一定的变化。老年人的椎间隙较年轻人略窄。

在正位脊柱片上还可见一些软组织影，如胸椎旁线和腰大肌影。胸椎旁线是纵隔后部结构与含气的肺的分界面，是一条与胸椎平行的中等密度线样影，以左侧的较常见。腰大肌影起于 12 胸椎下缘，两侧对称，斜向外下方，其外缘在片上易于辨认(图 9-4)。

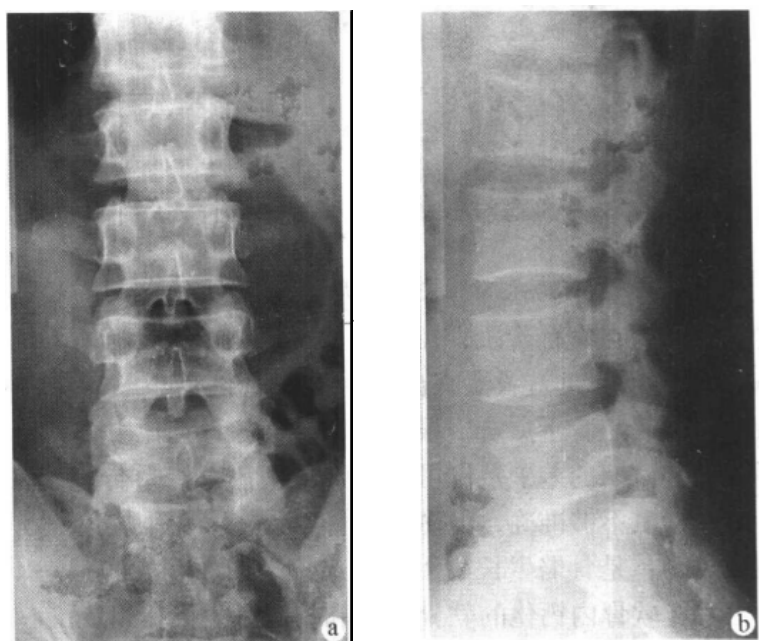


图 9-4 成人腰椎平片

CT 横断面像上，在经过椎体中部的层面可见由椎体、椎弓根和椎弓板构成椎管骨环，环的两侧有横突，后方可见棘突；椎体的断面几呈后缘向前凹的圆形。在经过椎体上部和下部的层面椎体断面呈后缘前凹的肾形，其后方可见椎间孔和上下关节突。黄韧

带为软组织密度，附着在椎弓板和关节突的内侧，厚约2~4mm。硬膜囊(dural sac)居椎管中央，呈软组织密度，其与椎管壁间有数量不等的脂肪组织。在椎间盘层面，可见椎间盘影，其密度低于椎体高于硬膜囊，CT值为50~110Hu。

MRI矢状面和冠状面，可显示脊柱的连续解剖结构。矢状面上椎体后缘中部有短的条状凹陷，为椎基静脉所致。椎间盘在T₁WI呈较低的信号，分不清髓核(nucleus pulposus)和纤维环(annulus)；在SE T₂WI上髓核呈高信号而纤维环呈低信号。位于椎体前、后缘的前、后纵韧带在各种序列上均呈低信号，与低信号的椎体骨皮质和椎间盘的最外层的纤维层不能区分。MRI还能显示椎管内软组织，包括硬膜外脂肪(epidural fat)、硬膜囊、脑脊液和脊髓等结构(图9-5)。

五、软 组 织

由于骨骼肌肉系统的各种软组织的密度差别不大，缺乏明确的天然对比，在X线片上无法显示各种软组织的形态和结构，观察受到较大的限制。在一帧对比度良好的X线平片上，仅可通过较低密度的皮下、肌间和关节囊内外脂肪组织的衬托，观察某些肌肉、肌腱和韧带的轮廓，如跟腱、髌韧带、腰大肌外缘等；此外均表现为一片中等密度的影像。

CT不仅能显示软组织结构横断面解剖，而且可分辨密度差别较小的脂肪、肌肉和血管等组织和器官。

骨关节周围的肌肉、脂肪和纤维组织间隔在MRI上均可清晰显示。骨骼肌在T₁WI呈中等偏低信号，在T₂WI呈低信号；脂肪在T₁WI和T₂WI上均为高信号；纤维组织间隔和肌腱、韧带等在各种序列上均为低信号。血管因其内血液的流空现象，在SE T₁WI和T₂WI上均呈低或无信号的圆形或条状结构，常位于肌间隙内。粗大的神经呈中等信号。

第三节 基本病变的影像学表现

骨骼肌肉系统的异常影像学表现反映了各种病变的病理改变。虽然病变是多种多样的，但不同病变的病理改变大多可概括为下列一些基本病变。这些基本病变的影像学征象可在一定程度上反映出病变的性质、范围、程度以及与邻近组织器官的关系，在实际工作中就是通过观察这些基本病变的影像学表现，加以综合分析而作出诊断的。



图9-5 腰椎MRI
腰椎矢状位T₂WI示椎体呈中等信号，髓核呈高信号而纤维环为低信号；椎管内脑脊液呈高信号而脊髓和马尾神经为中等信号；腰4/5椎间盘变性，故髓核呈低信号

一、骨骼基本病变

(一) 骨质疏松

骨质疏松(osteoporosis)是指单位体积内骨组织的含量减少,即骨组织的有机成分和无机成分都减少,但骨内两者的比例仍正常。骨质疏松使骨的结构脆弱,骨折的危险性增加。组织学变化是骨皮质变薄、哈弗管和伏克曼管扩大以及骨小梁减少、变细甚至消失(图 9-6)。

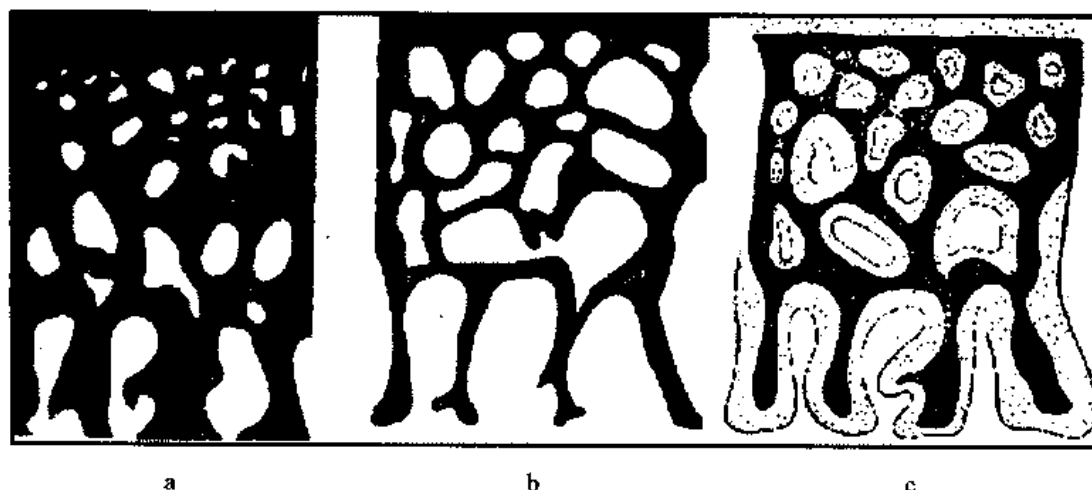


图 9-6 骨质疏松和骨软化示意图

a. 正常钙化骨质; b. 骨质疏松, 由于骨基质减少, 致钙化骨小梁变细;

c. 骨质软化, 大量骨基质钙化受阻, 以致 X 线片上不能显影。

(■ 钙化良好的骨基质; ▨ 未钙化或钙化不全的骨基质)

骨质疏松分全身性和局限性两类。全身性骨质疏松主要是由于成骨减少, 其主要原因有: ①先天性疾病, 如成骨不全; ②内分泌紊乱, 如甲状旁腺机能亢进; ③医源性, 如长期使用激素治疗者; ④老年及绝经后骨质疏松; ⑤营养性或代谢障碍性疾病, 如坏血病; ⑥酒精中毒; ⑦原因不明, 如青年特发性骨质疏松等。局限性骨质疏松多见于肢体失用、炎症、肿瘤等。

骨质疏松的 X 线表现主要是骨密度降低, 可见骨小梁变细、数量减少、骨髓腔和小梁间隙增宽, 骨皮质变薄和出现分层现象。严重者骨密度与周围软组织相仿, 骨小梁几乎完全消失, 骨皮质薄如细线样。有的骨质疏松可在弥漫性骨质密度减低的基础上, 出现散在分布的数毫米大小的点状透光区, 其边界可清楚或模糊, 勿误为骨质破坏。在脊椎, 横行骨小梁减少或消失, 纵行骨小梁相对明显。严重时, 椎体内结构消失, 椎体变扁, 其上下缘内凹呈双凹状, 椎间隙增宽, 呈双凸状, 且常因轻微外伤而压缩呈楔状。

骨质疏松的 CT 表现和征象评价与 X 线平片基本相同。

老年性骨质疏松由于松质骨内小梁变细和数量减少以及黄髓增多, 导致骨髓在 MRI T_1WI 和 T_2WI 上信号增高; 骨皮质的疏松表现为皮质变薄及皮质内出现较高信号区, 代

表哈弗管扩张和黄髓侵入。炎症、肿瘤和骨折等周围的骨质疏松区因局部充血、水肿而表现为边界清楚或模糊的长 T_1 、长 T_2 信号影。

(二) 骨质软化

骨质软化(osteomalacia)是单位体积内骨组织有机成分正常而钙化不足,因而骨内钙盐含量降低,骨质变软。组织学显示未钙化的骨样组织增多,常见骨小梁中央部分钙化而外面围一层未钙化的骨样组织(图 9-6)。

在成骨的过程中,骨样组织的钙盐沉积发生障碍,即可引起骨质软化。其原因可以是:①维生素 D 缺乏,如营养不良性佝偻病;②肠道吸收功能减退,如脂肪性腹泻;③肾排泄钙磷过多,如肾病综合征;④碱性磷酸酶活动减少。骨质软化是全身性骨病,发生于生长期为佝偻病,于成人为骨质软化症。

骨质软化的 X 线表现与骨质疏松有相类似之处,如骨密度减低、骨皮质变薄和骨小梁减少变细等,不同的是骨小梁和皮质因含大量未钙化的骨样组织而边缘模糊。由于骨质软化,承重骨骼常发生各种变形。在儿童可见于骺端和骨骺的改变,此外,还可见假骨折线(Looser' zone,见本章第七节)。

骨质软化的 CT 表现和征象评价与 X 线平片基本相同。

(三) 骨质破坏

骨质破坏(bone destruction)是局部骨质为病理组织所取代而造成的骨组织缺失。它可以由病理组织本身直接使骨组织溶解、消失,或由病理组织引起的破骨细胞生成和活动亢进所致。骨皮质和骨松质均可发生破坏。骨质破坏的 X 线表现是局部骨质密度减低、骨小梁稀疏和正常骨结构消失。骨松质的早期破坏,可形成斑片状的骨小梁缺损。骨皮质的破坏可早期发生于哈弗管,造成哈弗管及伏克曼管的扩大, X 线上呈筛孔状,骨皮质内外表层的破坏,则呈虫蚀状。当骨质破坏进展到一定程度时,往往有骨皮质和骨松质的大片缺失。

骨质破坏见于炎症、肉芽肿、肿瘤或瘤样病变。虽不同病因造成的骨质破坏在 X 线表现上并无特征,但由于病变的性质、发展的快慢和邻近骨质的反应性改变等,又形成它们各自的一些特点。如在炎症的急性期或恶性肿瘤,骨质破坏常较迅速,轮廓多不规则,边界模糊,可称为溶骨性破坏。而炎症的慢性期或良性骨肿瘤,则骨质破坏进展较缓慢,边界清楚,有时在骨破坏区边缘还可见一致密的骨质增生硬化带围绕;骨质破坏靠近骨外膜时,一方面骨质破坏区不断向周围扩大,另一方面骨膜下新骨不断形成,从而造成骨轮廓的膨胀可称为膨胀性骨破坏。

骨质破坏是骨骼疾病的重要 X 线征象,观察破坏区的部位、数目、大小、形状、边界和邻近骨质、骨膜、软组织的反应等,进行综合分析,对病因诊断有较大的帮助。

CT 易于显示松质骨和皮质骨的破坏。松质骨的破坏早期表现为局部的骨小梁稀疏,骨小梁破坏区的骨髓被病理组织取代,其 CT 值常在软组织范围内。以后发展为斑片状甚至大片松质骨缺损。皮质骨的破坏表现为骨皮质内出现小透亮区,此为扩大的哈弗管及伏克曼管;或表现为骨皮质内外表面的不规则虫蚀样改变、骨皮质因侵蚀破坏而变薄,或者出现范围不等的全层骨皮质缺损。

在 MRI 图像上,松质骨的破坏常表现为高信号的骨髓为较低信号或混杂信号的病

变组织所代替。骨皮质的破坏表现与 CT 相同。骨破坏区周围的骨髓可因水肿而表现为模糊的长 T_1 、长 T_2 异常信号。

(四) 骨质增生硬化

骨质增生硬化(hyperostosis/osteosclerosis)是单位体积内骨量的增多。组织学上可见骨皮质增厚、骨小梁增粗增多,是成骨活动增多或破骨活动减少或两者同时存在所致。大多是因病变影响成骨细胞活动所造成,少数是因病变本身成骨,如成骨肉瘤的肿瘤骨形成。

骨质增生硬化的 X 线表现是骨质密度增高,伴有或不伴有骨骼的增大变形。骨小梁增粗、增多、密集、骨皮质增厚,这些都导致受累骨密度增高,明显者甚至难于区分骨皮质与骨松质,这种 X 线征象可称之为骨质硬化,骨质硬化并不意味着骨的无机成分的比例增高。

骨质增生硬化见于多种疾病。多数是局限性骨质增生,见于慢性炎症、外伤后的修复和某些成骨性骨肿瘤,如成骨肉瘤或成骨性转移。少数为全身性骨增生,往往因代谢性骨病、中毒或遗传性骨发育障碍所致,如肾性骨硬化、氟中毒、铅中毒、石骨症等。

在肌腱、韧带和骨间膜的附着部位,因创伤、慢性劳损或炎症修复等原因常可形成一些骨性赘生物,按其形状的不同被称为骨刺、骨桥、骨唇等,这种现象也称为骨质增生。

骨质增生硬化的 CT 表现与其 X 线平片的表现相似。

增生硬化的骨质本身在 MRI T_1 WI 和 T_2 WI 上均呈低信号影,增生的骨小梁间骨髓组织相对较少,与正常骨松质相比呈现较低的信号。

(五) 骨膜增生

骨膜增生(periosteal proliferation)又称骨膜反应(periosteal reaction),是因骨膜受到刺激,骨膜内层的成骨细胞活动增加所产生的骨膜新生骨。凡出现骨膜增生均为病理现象。组织学上,可见骨膜内层成骨细胞增多,形成新生的骨小梁。

在 X 线片上,骨膜增生的早期表现为一段长短不定,与骨皮质平行的细线样致密影,它同骨皮质之间有一条很窄的透亮间隙。以后骨膜新生骨逐渐增厚,由于新生骨小梁排列的形式不同而表现各异。常见的有与骨皮质表面平行的线状、层状或花边状骨膜反应。骨膜增生的厚度与范围同病变发生的部位、性质和发展阶段有关。一般发生于长骨干的较明显,炎症所致的较广泛而肿瘤引起的较局限。随着病变的好转与痊愈,增生的骨膜可变得致密,逐渐与骨皮质融合,表现为骨皮质增厚。痊愈后,骨膜新生骨还可逐渐被吸收,使受累骨恢复原来的形态。如引起骨膜反应的病变进展,已形成的骨膜新生骨可重新被破坏,破坏区两端的残留骨膜反应呈三角形或袖口状,称为 Codman 三角。

骨膜增生多见于炎症、肿瘤、外伤、骨膜下出血等,也可继发于其他脏器病变(如继发性肥大性骨关节病)和生长发育异常等。仅据骨膜增生的形态不能确定病变的性质,需结合其他表现才能作出判断。

骨膜增生的 CT 基本表现与 X 线平片表现相同,但有其特殊性。CT 能显示平片不易显示的扁平骨如肩胛骨和髌骨的骨膜增生。因为 CT 的空间分辨力不足,常不能显示多

层状骨膜增生；有时也不能显示增生的骨膜与骨皮质之间的透亮间隙，此时增生的骨膜和原来的皮质可混在一起而类似于骨皮质增厚。

MRI对骨膜增生的显示要早于CT和X线平片。骨膜受刺激初期，在矿物质沉积之前，先有骨膜内层细胞增生、肥大，骨膜增厚，在T₁WI上呈中等信号而在T₂WI上呈高信号的连续线样影。有明显的矿物质沉积后，在各序列上一般呈低信号。和CT一样，由于MRI的空间分辨力不足，其显示骨膜增生的形态的精细程度不如X线平片。

(六) 软骨钙化

软骨钙化(chondral calcification)可为生理性的或病理性的。瘤软骨钙化属病理性钙化。因为瘤软骨常呈小叶样生长，其软骨内骨化过程始于小叶表面，所以在X线片上和CT上，瘤软骨钙化表现为大小不同的环形或半环形高密度影，钙化可融合成大片蜂窝状影。由于避免了组织的重叠，CT能较平片更好地显示瘤软骨钙化的特征。对分化较低的软骨肿瘤的少数小点状钙化，CT也常能发现。

(七) 骨质坏死

骨质坏死(osteonecrosis)是骨组织局部代谢的停止，坏死的骨质称为死骨(sequestrum)。形成死骨的主要原因是血液供应中断。组织学上是骨细胞死亡、消失和骨髓液化、萎缩。在坏死早期，骨小梁和骨钙质含量无何变化，此时X线上也无异常表现。当血管丰富的肉芽组织长向死骨，则出现破骨细胞对死骨的吸收和成骨细胞的新骨生成，这一过程延续时间很长。

死骨的X线表现是骨质局限性密度增高，其原因一是死骨骨小梁表面有新骨形成，骨小梁增粗，骨髓腔内也有新骨形成，或者坏死的骨质被压缩，这是绝对密度增高；二是死骨周围骨质被吸收密度降低而死骨本身密度不变，或在肉芽组织、脓液的包绕衬托下死骨显示为相对高密度。骨质坏死多见于化脓性骨髓炎、骨结核、骨缺血坏死和外伤骨折后。

MRI显示骨质坏死较X线平片和CT早，在骨形态和密度尚无变化之前就可表现出骨髓信号的改变。其基本MRI表现为在T₁WI上病变部位信号均匀或不均匀减低，病灶形态多不规则；T₂WI上病灶信号增高，呈中到高信号强度。坏死区的外围在T₁WI和T₂WI上均有一低信号带，为新生骨质硬化带。病变外侧还可见到高信号的肉芽组织和软骨化生组织的修复带。病变晚期坏死区出现纤维化和骨质硬化等改变，在T₁WI和T₂WI均呈低信号。

二、关节基本病变

(一) 关节肿胀

关节肿胀(swelling of joint)常由于关节积液或关节囊及其周围软组织充血、水肿、出血和炎症所致。其X线表现是周围软组织影膨隆，脂肪垫和肌肉间脂肪层移位变形、模糊或消失，整个关节区密度增高；大量关节积液可见关节间隙增宽。CT、MRI更易显肿胀、增厚的关节囊和关节腔内的液体。关节肿胀常见于炎症、外伤和出血性疾病。

(二) 关节破坏

关节破坏(destruction of joint)是关节软骨及其下方的骨质为病理组织所侵犯、代替所

致，常见于各种急慢性关节感染、肿瘤及痛风等疾病。关节破坏的 X 线表现是当破坏只累及关节软骨时，仅见关节间隙狭窄；当累及关节面骨质时，则出现相应的骨破坏和缺损。关节间隙狭窄和骨质破坏的程度各病例有所不同，严重时可引起关节半脱位和变形。

关节破坏是诊断关节疾病的重要依据，破坏的部位和进程因疾病而异。急性化脓性关节炎时软骨破坏开始于关节负重面或从关节边缘侵及软骨下骨质，软骨与骨的破坏进展迅速，破坏范围可十分广泛。关节滑膜结核时软骨破坏常开始于关节的边缘，进展缓慢逐渐累及骨质，表现为边缘部分的虫蚀状骨破坏。类风湿性关节炎到晚期才引起关节破坏，也是从边缘开始，多呈小囊状骨破坏。

（三）关节退行性变

关节退行性变 (degeneration of joint) 的基本病理变化为关节软骨变性坏死，逐渐被纤维组织取代，引起不同程度的关节间隙狭窄。随着病变进展，可累及软骨下的骨质，导致骨性关节炎面骨质增生硬化，关节面凹凸不平，并于关节边缘形成骨赘，骨端变形增大，关节囊肥厚、韧带骨化。关节退行性变多见于老年人，以承受体重的脊柱、髋、膝关节为明显，是老年人生理性组织退行性变的表现；也可以由慢性创伤和长期关节负担过度引起，如见于运动员和搬运工人；还常继发于某些关节病变导致的关节软骨和骨质的破坏，如关节骨端骨折的骨折线波及关节面而使关节软骨受损和化脓性关节炎。

关节退行性变的早期 X 线表现主要是骨性关节炎面模糊、中断和部分消失。中晚期表现是关节间隙狭窄，骨性关节炎面增厚、不光滑，关节面下骨质增生致密并可出现囊变区，关节面边缘骨赘形成，但一般不发生明显的骨质破坏，亦无关节强直。

（四）关节强直

关节强直 (ankylosis of joint) 可分为骨性和纤维性两种。

骨性强直是关节明显破坏后，关节骨端由骨组织所连接。X 线表现为关节间隙明显变窄或消失，并有骨小梁通过关节连接两侧骨端。多见于化脓性关节炎愈合后。

纤维性强直也是关节破坏的后果。虽关节活动消失，但 X 线片上仍可见狭窄的关节间隙，且无骨小梁贯穿，常见于关节结核。纤维性强直的诊断要结合临床，不能仅靠 X 线确诊。

（五）关节脱位

构成关节的两个骨端的正常相对位置的改变或距离增宽称为关节脱位 (dislocation of joint)。关节组成骨完全脱开为全脱位，部分脱开为半脱位 (subluxation)，X 线表现为相对关节面尚有部分对在一起。

关节脱位从病因上可分为外伤性、先天性和病理性三种。外伤性脱位有明显的外伤史并常伴有骨折；先天性者常见于婴幼儿，有一定的好发部位，如先天性髋关节脱位；继发于关节和邻近组织的疾病的脱位为病理性脱位，如化脓性、结核性和类风湿性关节炎均可引起关节脱位。

三、软组织基本病变

（一）软组织肿胀

局部软组织肿胀 (soft tissue swelling) 在平片上其密度可略高于邻近正常软组织，皮下

脂肪层内可出现网状结构影，皮下组织与肌肉之间境界不清，肌间隔模糊、软组织层次不清。软组织肿胀可因炎症、水肿、出血或邻近骨的急性化脓性骨髓炎而引起。

对软组织病变的观察，CT和MRI明显优于X线。水肿的CT表现为局部肌肉肿胀、肌间隙模糊，密度正常或略低；邻近的皮下脂肪层密度增高并可出现网状影。血肿表现为边界清楚或不清楚的高密度区。在MRI上水肿为长 T_1 、长 T_2 信号而血肿为短 T_1 、长 T_2 信号。

(二) 软组织肿块

软组织肿块(soft tissue mass)可因软组织的良恶性肿瘤和瘤样病变引起，也见于骨恶性肿瘤突破骨皮质侵入软组织内以及某些炎症性的包块。一般而言，在X线片上良性者境界清楚，而恶性者常边缘模糊；邻近软组织可受压移位，邻近骨表面可见压迹或骨皮质受侵蚀。不同组织来源的肿瘤的密度无明显差别，难以据此作出鉴别，惟含脂肪组织的肿瘤因其密度较一般软组织低、软骨类肿瘤可出现环形钙化影以及骨化性肌炎内可出现较成熟的骨组织影而具有一定的特征性。

软组织肿块在CT和MRI上易于观察，肿块的密度或信号可均匀或不均匀，多呈长 T_1 、长 T_2 信号，边缘可光整或不规则，肿块的边界常能清楚显示。软组织或软组织肿块的坏死表现为类圆形或不规则形低密度或在 T_1WI 上为低信号区，单发或多发，并可因出血或坏死组织碎屑的沉积而出现液-液平面(fluid-fluid level)，其上层为液体，下层为沉积的坏死组织或血液。脂肪瘤因其密度或信号与脂肪组织相似而易于诊断，肿瘤或病变内含的脂肪成分也可通过测量其CT值或用MRI脂肪抑制序列而得以确认。

增强扫描有助于区别软组织肿块与其邻近组织，也有利于区别肿瘤和瘤周水肿。注射对比剂后有利于了解肿瘤内是否有囊变、坏死，还有助于了解病变与邻近血管的关系。

(三) 软组织内钙化和骨化

软组织内的出血、退变、坏死、肿瘤、结核、寄生虫感染和血管病变均可导致软组织内发生钙化。钙化可发生于肌肉、肌腱、关节囊、血管、淋巴结等处，X线表现多为不定形无结构的斑片状高密度影；软骨组织的钙化多表现为环形、半环形或点状高密度影。软组织中的骨化影可见于骨化性肌炎和来自骨膜和软组织内的成骨性肿瘤，前者X线表现常为片状，并可见成熟骨的结构，即可见骨小梁甚至骨皮质；后者多表现为云絮状或针状。

CT可更好地显示软组织内的钙化或骨化影，亦可显示软骨钙化的形态特点。

(四) 软组织内气体

正常软组织内并无气体存在，外伤或手术时气体可进入软组织内，在平片和CT上产生不同形态的很低密度影；在MRI上呈低信号。产气菌感染时，软组织间隙内也可见气体影。

一般而言，骨关节病变各种基本病变的影像学表现对定性诊断多无特征意义。综合以下各观察要点，有助于对疾病提出合理的诊断意见。

1. 部位 各种疾病在一定程度上有其好发部位，如强直性脊柱炎好侵犯骶髂关节、椎间小关节和髋关节；而类风湿性关节炎好侵犯手、足小关节。

2. 病变范围 有的病变常较局限, 如结核和良性肿瘤; 而有的病变则较弥漫, 如急性化脓性骨髓炎和某些恶性骨肿瘤。

3. 病变的边缘 边缘清楚锐利的多提示为良性或慢性过程, 如良性骨肿瘤和慢性骨感染; 边缘模糊不清的多提示恶性或急性过程, 如恶性骨肿瘤和急性骨感染。

4. 病变的特征性表现 骨肉瘤可在骨破坏区和软组织肿块内出现肿瘤骨; 软骨类肿瘤内可见小点状、环形或半环形钙化影。

5. 数目 化脓性关节炎和关节结核多是单关节发病; 而类风湿性关节炎常常多关节受累。原发性骨肿瘤多是单发; 而骨转移瘤和骨髓瘤常为多发。

6. 临床情况 如病人的年龄、性别、病程长短和缓急的程度、实验室检查结果以及既往治疗情况等。

第四节 骨、关节与软组织损伤

影像学检查是骨与关节创伤(trauma of bone and joint)的临床诊断和观察的主要手段。X线平片仍然是诊断、观察骨折, 并指导临床治疗的最简便有效而常用的方法, MRI、CT和超声可从不同的方面弥补平片不能直接显示软组织的细微结构和影像重叠等不足。

一、骨 折

骨折(fracture)是指骨的连续性中断, 包括骨小梁和/或骨皮质的断裂。根据作用力的方式和骨本身的情况骨折可分为创伤性骨折、疲劳骨折和病理骨折。儿童可以发生骨骺骨折。

(一) 创伤性骨折

创伤性骨折(traumatic fracture)即直接或间接暴力引起正常骨的骨折, 最多见。直接暴力为撞击、坠落、受重压、砸伤、锐器伤和火器伤等; 间接暴力则指外力传导、肌肉强烈收缩牵拉, 前者是主要原因。

临床表现主要是骨折局部肿痛、变形、患肢缩短、保护性姿势及功能障碍等。活动患肢可听到或触知骨的摩擦音(感)。本病常合并局部软组织撕裂, 有时出现相邻脏器或神经损伤。

骨折后, 骨内、外膜及附近软组织被撕裂, 骨膜下、断端之间、骨髓腔内及附近软组织间隙形成血肿(hematoma)。约在骨折后2~3天, 新生毛细血管侵入血肿, 血肿开始机化, 形成肉芽组织, 再由成骨细胞在肉芽组织的基础上产生新骨形成骨痂。骨折断端依靠骨痂连接起来并固定。

随着骨性骨痂的形成和不断增多, 骨折断端不再活动, 即达临床愈合期。此后骨痂范围扩大, 充填在骨折断端之间和骨髓腔内, 使骨折的连接牢固, 骨折线消失而达到骨性愈合。为了适应功能的需要, 愈合的骨还要进行重建, 承力部分的骨痂形成骨皮质或小梁, 不承力的被吸收; 骨变形处由破骨细胞清除或由骨膜新生骨来填补, 从而使断骨恢复正常形态。一般儿童骨折后的变形可以完全修复, 成人骨折后, 尤其是变形严重的则不能完全恢复。

【影像学表现】

X线：骨折类型：平片诊断骨折主要根据骨折线和骨折断端移位或断段成角。骨折线为锐利而透明的骨裂隙。成人的骨折多为骨的完全性中断，称为完全骨折(complete fracture)。根据骨折线的形态又可分为横形骨折、斜形骨折和螺旋形骨折等。骨折断裂成3块以上者称为粉碎性骨折(fragmental fracture)。椎体骨折常表现为压缩骨折(compression fracture)。颅骨骨折表现为凹陷、线形或星芒状骨折。当仅有部分骨皮质、骨小梁断裂时，称为不完全骨折(incomplete fracture)，X线表现为骨皮质的皱折、成角、凹折、裂痕和/或骨小梁中断。儿童青枝骨折(greenstick fracture)常见于四肢长骨骨干，表现为骨皮质发生皱折、凹陷或隆起而不见骨折线，似嫩枝折曲后的表现，骨内钙盐沉积较少而柔韧性较大为其成因，也属于不完全骨折(图9-7)。

移位和成角：骨折断端移位有以下

几种情况：①横向移位：为骨折远侧断端向侧方或前后方移位；②断端嵌入：多半发生在长骨的干骺端或骨端，为较细的骨干断端嵌入较宽大的干骺端或骨端的松质骨内，应注意和断端重叠区别；③重叠移位：骨折断端发生完全性移位后，因肌肉收缩而导致断端重叠，肢体短缩；④分离移位：骨折断端间距离较大，称为分离移位，多为软组织嵌入断端间，或牵引所致；⑤成角移位：远侧断段向某一方向倾斜，两断段中轴线交叉成角称为成角移位；⑥旋转移位：为远侧断段围绕骨纵轴向内或向外旋转。上述横向移位、纵向移位(分离和重叠)称为对位不良。成角称为对线不良(图9-7)。

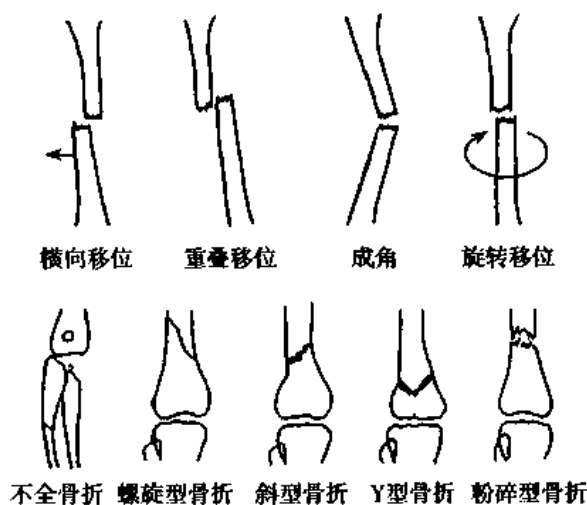


图 9-7 骨折移位和骨折类型示意图

平片诊断，首先要判断有无骨折，应熟悉各骨正常 X 线表现、先天变异及骨骺闭合之前的 X 线表现；其次要判断骨折移位情况，以骨折近侧断段为标准描述远侧段向何方移位；还要观察骨折断段的成角，长骨两断段成角的尖端所指的方向即为成角的方向，如向前、后、左、右成角。骨折远侧段中轴线偏离近侧断段中轴线延长线的角度，是应矫正的角度。

骨折复位后初次复查，应着重分析骨折对位对线情况是否符合要求。以完全复位最理想，但多次整复会影响愈合。所以，只要不影响功能及外观，允许一定程度移位存在，一般对线正常，对位达 2/3 以上者，即已符合要求。不同部位要求也不同。

一般在骨折整复后 2~3 周需要平片复查骨折固定的位置和骨痂形成的情况。如骨痂未连结断端，则为无效骨痂。只有有效的成桥骨痂长到一定程度，才可稳固地固定断端，骨折达临床愈合。以后骨痂体积逐渐变小、致密，边缘清楚，骨折线消失和断端间有骨小梁通过即达到骨性愈合。

CT: CT 是平片的重要补充, 可发现平片上不能发现的隐匿骨折(occult fracture)。对于结构复杂和有骨性重叠部位的骨折, CT 比平片能更精确显示骨折及其移位情况。但当骨折线与 CT 扫描平面平行时, 可能漏掉骨折, 因此不能单凭 CT 就排除骨折, 一定要结合平片。不易观察骨折的整体情况也是其缺点, 但三维重建可以全面直观地了解骨折情况。

MRI: MRI 在显示骨折线方面不如 CT, 但可清晰显示骨折断端及周围出血、水肿和软组织损伤以及邻近组织和脏器的损伤情况。骨折在 T_1WI 上表现为线样低信号影, 与骨髓的高信号形成明显的对比, T_2WI 上为高信号影, 代表水肿或肉芽组织; 根据骨折断端间出血的时间及肉芽组织形成与演变也可表现为多种信号。骨挫伤(bone bruise)是外力作用引起的骨小梁断裂和骨髓水肿、出血, 在平片和 CT 上常无异常发现。骨挫伤区在 T_1WI 上表现为模糊不清的低信号区, 在 T_2WI 上为高信号, 骨挫伤一般局限于干骺端也可伸延到骨干。骨挫伤可以自愈, 短期随访骨内的异常信号影消失。

(二) 骨骺骨折

骨骺骨折(epiphyseal fracture)为干、骺愈合之前骨骺部发生的创伤, 也称骨骺分离。可以是单独骺板软骨损伤, 也可软骨和干骺端、骨骺骨质同时断裂。约 30% 的骨骺损伤继发肢体短缩或成角畸形等后遗症。

【影像学表现】

X 线: 骨骺软骨的骨折在 X 线片上不能显示, 只见骺线增宽、骨骺与干骺端对位异常, 有时骨骺与部分干骺端一并撕脱(图 9-8)。

MRI: 可以直接显示软骨、软组织和骨成分, 显示损伤全貌更精确, 主要用于临床高度怀疑而 X 线平片正常的病例。MRI 还能直接显示骨骺软骨的损伤。 T_2WI 显示骺板较好。骺板表现为高信号, 与周围低信号的骨形成明显的对比。骺板急性断裂表现为局灶线性低信号影。干骺端及二次骨化中心骨折则在 T_1WI 上为线形低信号影, 在 T_2WI 上为高信号影。

(三) 疲劳骨折

长期、反复的外力作用于骨的某一部位, 可逐渐发生慢性骨折, 称为疲劳骨折(fatigue fracture), 或应力骨折(stress fracture)。好发于跖骨和胫腓骨, 也见于肋骨、股骨干和股骨颈等处。

长途行军、跑步运动员与舞蹈演员常发生疲劳骨折。骨折起病缓慢, 最初仅感局部疼痛, 以后逐渐加重, 影响功能。体检, 局部可摸到固定骨性包块, 压痛明显, 无异常活动, 表面软组织可有轻度肿胀。

发病 1~2 周内 X 线检查可无所发现, 有时仔细观察可见到压痛部位骨有一裂隙, 横行而无移位。发病 3~4 周后, 骨折线周围已有梭形骨痂包围。骨折线的特点是横形的, 周围有明显不规则硬化, 有时需要摄高电压片或 CT 扫描才能发现骨折线。一般根据病史和 X 线表现容易诊断, 但有时需与恶性骨肿瘤鉴别。

(四) 病理性骨折

由于先已存在的骨病变使其强度下降, 即使轻微的外力也可引起骨折, 称为病理性骨折(pathological fracture)。骨病变既可以是局限性病变如肿瘤、炎症, 也可以是全身性

病变如骨质疏松、成骨不全等。X线上除有骨折的征象外还有原有病变引起的骨质改变。根据骨质改变和轻微外伤史，可以诊断为病理骨折。CT发现骨质破坏比X线敏感。MRI显示骨髓的病理改变及骨质破坏最敏感，有助于诊断。

(五) 常见的长骨骨折

1. 柯雷骨折(Colles fracture) 为最常见的骨折，是指桡骨远端2~3cm以内的横形或粉碎骨折。骨折远段向背侧移位和向掌侧成角，桡骨前倾角减小或成为负角，使手呈银叉状畸形。骨折线常为横形，粉碎性骨折时常累及关节面。此种骨折常合并尺骨茎突骨折和下尺桡关节分离。桡骨远端骨骺未愈合前，常发生桡骨远端骨骺分离。

2. 肱骨髁上骨折 肱骨髁上较薄弱，易骨折，最常见于3~10岁的儿童。骨折分为两型：①伸直型：远侧断段向掌侧倾斜成角，此型多见；②屈曲型：此型较少见，远侧断段向背侧倾斜成角。肱骨髁上骨折经常有旋转移位。

二、关节创伤

常见的关节创伤有关节脱位、关节内骨折和关节软骨损伤。

(一) 关节脱位

1. 肩关节脱位 常见于青壮年和老年人。根据肩关节损伤机制可分为前脱位和后脱位。前脱位又分为孟下、喙突下和锁骨下脱位。关节囊前下部缺少韧带和肌腱的加强，故易发生前下方脱位，占95%以上。

病人有明显外伤史。伤肩疼痛、无力、酸胀和活动受限。体检见“方肩”畸形，Dugas征(搭肩试验)阳性。

X线易于显示肩关节脱位，常伴有肱骨大结节撕脱骨折，但肱骨头前后方向移位则在前后位片上容易漏诊。CT可以明确肱骨头前后移位情况，还可显示平片不易发现的肱骨头骨折和关节盂骨折。

2. 肘关节脱位：多为间接外力致伤，常合并骨折，或伴有血管、神经损伤，以后方脱位最多见。

3. 髌关节脱位：少见，分为后脱位、中心脱位和前脱位，以后脱位多见。X线平片上容易诊断髌关节脱位。髌关节后脱位常伴有髌臼后上缘骨折(图9-9)。中心性脱位则合并髌臼粉碎性骨折，股骨头突入盆腔。

(二) 关节软骨损伤

关节骨端的骨折常引起关节软骨的损伤或断裂。X线平片和CT不能直接显示关节软骨的骨折，如果发现骨折线波及骨性关节面、甚至骨性关节面因此而错位时，应考虑合并有关节软骨骨折。MRI可以直接显示断裂的关节软骨，表现为低信号的关节软骨中断，该处呈较高信号，甚至关节软骨和骨性关节面呈现阶梯状，受损的软骨下的骨髓腔



图9-8 肱骨小头骨骺骨折
肱骨小头骨化中心(↑↑)连同部分干骺端
撕脱的骨片(↑)向外下方移位，
局部软组织肿胀

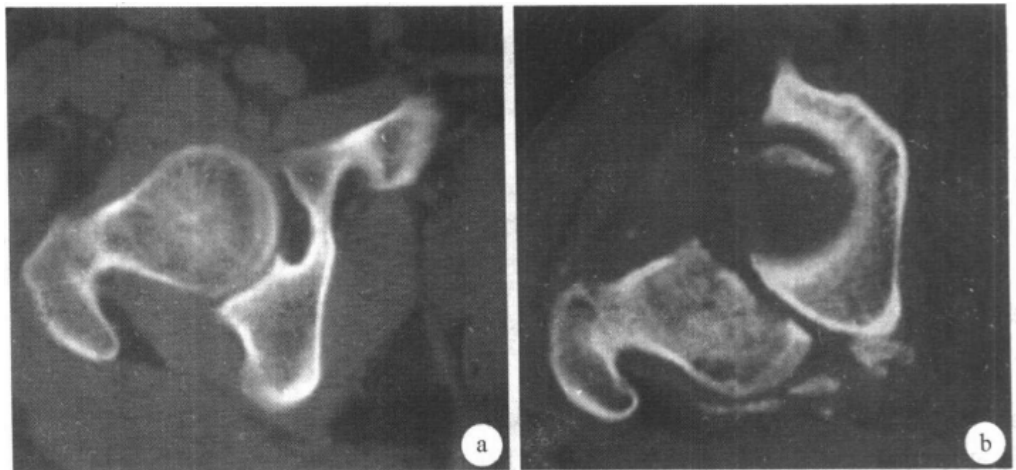


图 9-9 正常髋关节和髋关节骨折脱位

a. CT 横断扫描示正常髋关节；b. 右髋关节骨折脱位，股骨头大部分向后上移位，位于臼外，髋臼内可见股骨头的碎骨片，髋臼的碎片位于髋臼和脱位的股骨头后方

内可见局部的水肿和出血。如有软骨撕脱，须通过 CT 关节造影或 MRI 方可发现。

三、椎间盘突出

椎间盘突出(disc herniation)是髓核通过破裂的纤维环向外突出。它可发生于脊柱的任何部位，多见于活动度较大的部位，其中腰椎间盘突出最多见(约占 90%)，其次为颈椎间盘，胸椎间盘突出少见。

椎间盘由透明软骨终板、髓核和纤维环构成。随年龄增长，出现髓核脱水、变性、弹性减低，纤维环出现裂隙，周围韧带松弛等退行性改变，为椎间盘突出的内因。急性或慢性损伤造成椎间盘内压增加，为纤维环破裂及髓核突出的外因。因纤维环前部较厚，后部较薄但中央有后纵韧带加强，故椎间盘突出以后外侧型多见。髓核也可经相邻上下椎体软骨板的薄弱区突入椎体松质骨内，形成椎体上下缘黄豆至蚕豆大小的压迹，称之为 Schmorl 结节。

本病多发生于 30~50 岁，男性多于女性。主要为局部刺激症状及脊髓、神经根的压迫症状。腰椎间盘突出多发生于腰 4~5 和腰 5 骶 1 椎间盘，表现为腰痛、坐骨神经痛、直腿抬高试验阳性、下肢反射及感觉异常等。

【影像学表现】

X 线：多无特异性，有些征象可提示诊断：①椎间隙变窄或前窄后宽；②椎体后缘唇样肥大增生、骨桥形成或游离骨块；③脊柱生理曲度异常或侧弯。Schmorl 结节表现为椎体上或下面的圆形或半圆形凹陷，其边缘有硬化线，常对称见于相邻椎体的上、下面且多累及数个椎体，据此可作出诊断。

CT：直接征象：①椎间盘后缘向椎管内局限性突出，密度与相应椎间盘一致，形态不一，边缘规则或不规则(图 9-10)；②突出的椎间盘可有大小、形态不一的钙化；③Schmorl 结节表现为椎体上或下缘、边缘清楚的陷窝状压迹，常上下对称出现，其中

心密度低为突出的髓核及软骨板，外周为反应性骨硬化带。

间接征象：①硬膜外脂肪间隙变窄、移位或消失；②硬膜囊前缘或侧方及神经根受压移位。CTM 有助于显示蛛网膜下隙、脊髓及神经根受压征象。

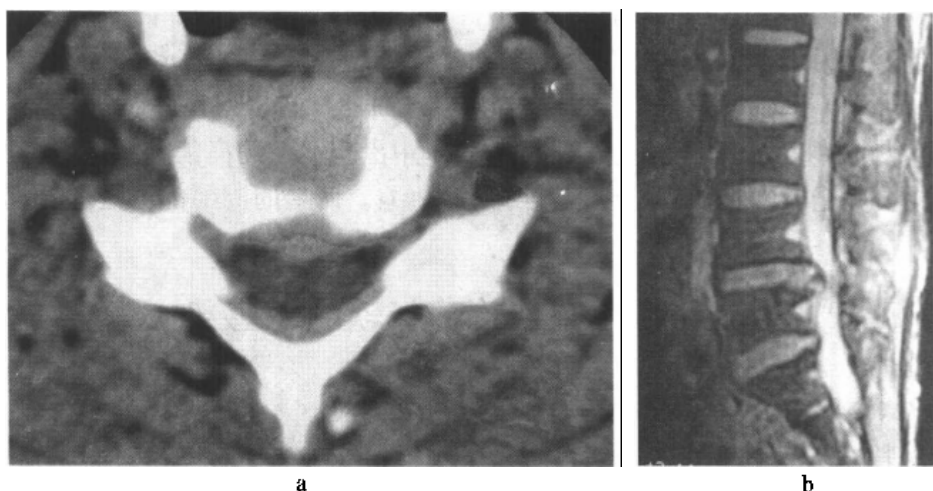


图 9-10 椎间盘突出

a. 颈 5~6CT 平扫，见新月形中等密度影自椎间盘向后突入椎管内，脊髓囊受压；b. 腰椎矢状 MRI T₂WI，见腰 4-5 间隙变窄，髓核向后突入椎管内，脊髓囊明显受压

MRI：在横断面图像上，突出的椎间盘呈半圆形突出于椎体后缘，边缘规则或不规则。在矢状面图像上，突出的椎间盘呈半球状、舌状向后方或侧后方伸出，其信号强度与其主体部分一致。CT 所显示的各种征象均可在 MRI 上很好地观察(图 9-10)，此外 MRI 还能显示：①髓核游离：髓核突出于低信号的纤维环之外，突出部分与髓核本体无联系。游离部分可位于椎间盘水平，也可移位于椎间盘上或下方的椎体后方；②脊髓受压及受压节段脊髓内等或长 T₁、长 T₂ 异常信号，后者为脊髓内水肿或缺血改变。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

椎间盘突出症多有典型的临床表现，CT 和 MRI 上见到突出于椎体后方的类圆形椎间盘结构，硬膜外脂肪、硬膜囊、脊髓和神经根受压移位，诊断多可成立。

不典型的须与以下等病变鉴别：①神经根联合及神经根鞘囊肿；②椎管内肿瘤；③硬膜外纤维化：均有明确椎管内手术史，见于手术部位。CT 平扫密度与突出的髓核相似，MRI 呈长 T₁ 中长 T₂ 信号，边界不清，范围较大。增强扫描常有明显强化，而后者多不增强或轻微延迟强化。

四、韧带和肌腱损伤

韧带和肌腱损伤(injuries of ligament and tendon)分完全撕裂(complete tear)和不完全撕裂(incomplete tear)。不完全撕裂，为部分纤维断裂。如发生在附着部，可引起撕脱骨折。韧带和肌腱断裂后以瘢痕组织修复，分离端对合越差瘢痕组织越广泛，愈合时间也越长，其强度也小。

韧带和肌腱撕裂表现为局部肿胀、疼痛和压痛，关节活动受限，牵拉可加重疼痛。关节韧带完全撕裂则关节不稳定，出现异常活动。肌腱损伤主要为其功能异常，如指的

伸肌腱断裂则不能伸指。

【影像学表现】

X线：不完全撕裂无异常 X 线表现；如果怀疑韧带完全撕裂时，除了常规 X 线摄影外还应行应力 X 线摄影(stress radiography)，即在施予关节一定方向的外力下摄影，应与健侧对比。如发现伤侧关节过度活动则说明限制这种活动的韧带完全断裂。

MRI：可以直接显示韧带、肌腱。正常韧带、肌腱在所有 MRI 序列上都表现为低信号影。不完全撕裂表现为 T₂WI 上韧带低信号影中出现散在的高信号，其外形可以增粗，边缘不规则。完全断裂者则可见到断端分离和退缩。两者的周围都可见水肿或/和出血。

第五节 骨、关节与软组织感染

一、化脓性骨髓炎

化脓性骨髓炎(purulent osteomyelitis)是骨髓、骨和骨膜的化脓性炎症，较多见于儿童和少年。多侵犯长骨，以胫骨、股骨、肱骨和桡骨多见。病原菌多为金黄色葡萄球菌，病菌可经血行感染、因邻近软组织或关节感染直接蔓延或通过开放性骨折或火器伤进入。病变性质、病变范围和表现多种多样，与致病菌的毒力强弱、患者年龄和机体抵抗力大小及治疗措施等因素密切相关。据病情发展和病理改变，化脓性骨髓炎可分为急性和慢性。

(一) 急性化脓性骨髓炎

急性期多发病突然，高热、寒战、患肢剧痛、红肿有压痛及活动障碍。血液白细胞计数增高。

血行感染时，细菌栓子经滋养动脉进入骨髓，常停留在于骺端邻近骺板的松质骨区域，形成局部化脓性炎症。炎症先在骨髓腔内蔓延，并可穿过骨皮质，形成骨膜下脓肿使骨外膜与骨皮质分离。骨膜下脓肿可再经哈佛管进入骨髓腔，因而造成病骨的广泛受累，亦可穿过骨膜扩延至软组织内形成软组织脓肿。由于骨膜掀起和血栓性动脉炎，使骨质血供发生障碍而出现骨质坏死，与相邻活骨分离形成死骨。骨髓炎发病 10 天后开始出现修复改变，坏死骨吸收和新生骨形成，发生于骨坏死的周围。骺板软骨对化脓性感染有一定阻碍，故在儿童，除少数病例外，感染一般不穿过骺板而侵入骺及关节。但在成年，骺板愈合，感染灶多位于关节软骨下区，所以可侵入关节而引起化脓性关节炎。若干骺端位于关节囊内，则感染亦可以侵入关节，例如股骨上端骨髓炎就常累及髋关节。

【影像学表现】

X 线：

1. 软组织肿胀 骨髓炎发病 7~10 天内，骨质改变常不明显，主要为软组织充血、水肿，表现为肌肉间隙模糊 消失，皮下组织与肌肉间的分界不清，皮下脂肪层内出现致密的条纹状和网状阴影。这些改变虽无特征，但结合病史对早期诊断有一定的意义。

2. 骨质破坏和骨质增生 发病半个月后，可出现局限性骨质疏松。继而骨小梁模糊或消失，形成多数分散不规则斑点状骨质破坏区，破坏区边缘模糊。以后骨质破坏向

骨干发展，范围扩大，可达骨干大部或全部。小的破坏区融合成大的破坏区，骨皮质也遭受破坏，有时可引起病理骨折。骨破坏的同时，开始出现骨质增生，表现为骨破坏周围密度增高。

3. 死骨 X线表现为小片或长条状高密度致密影。

4. 骨膜增生 骨膜下脓肿刺激骨膜，在骨皮质表面形成层状、花边状致密影。病变早期骨膜增生量较少，密度较淡，随病变发展，逐渐变厚及增浓。骨膜新生骨围绕骨干的全部或大部，即称包壳。骨膜增生一般与骨病变的范围一致(图 9-11)。

CT: CT能很好显示急性化脓性骨髓炎的软组织感染、骨膜下脓肿、骨髓内的炎症、骨质破坏。平片难于显示的小骨破坏区和小死骨以及软组织改变，CT均能清晰显示。

MRI: 在确定急性化脓性骨髓炎的髓腔侵犯和软组织感染的范围方面，MRI明显优于X线和CT。骨髓的充血、水肿、渗出和坏死在 T_1WI 上均表现为低信号，与正常的骨髓信号形成明显的对比。在与骨干长轴平行的矢状或冠状层面上，骨髓腔受累的范围显示良好。在病变早期的 T_1WI 上病变区与正常骨髓分界模糊，出现骨质破坏后分界趋向清楚。受累骨周围软组织肿胀，肌间隙和皮下脂肪模糊不清，在 T_2WI 上充血水肿的肌肉和脓肿呈高信号，增强后脓肿壁可出现明显强化。

USG: 骨膜增厚，回声增强。骨膜下脓肿表现为软组织和骨皮质间有厚薄不一的低回声区或液性暗区，骨膜呈拱形抬高。骨周围软组织肿胀增厚，可见脓肿的无回声或低回声区。

【诊断与鉴别诊断】

急性化脓性骨髓炎起病急，主要表现为不同范围的骨质破坏，骨膜新生骨形成和死骨。虽然是以骨破坏为主，但修复与骨质增生也已开始，在骨质破坏周围有骨密度增高现象。它的临床症状较特殊，影像学表现明确，诊断不难。应与不典型的骨结核和恶性骨肿瘤如成骨肉瘤、尤文肉瘤鉴别，注意到其急性起病，患肢大范围间断性骨破坏和一定程度的骨增生，可以区别。

(二) 慢性化脓性骨髓炎

急性化脓性骨髓炎治疗不及时或不彻底，如引流不畅，遗留死骨或脓腔，则可转为慢性。病变可迁延数年，甚至数十年，局部窦道流脓，有时可流出死骨，时好时坏，长期不愈合。患肢可有畸形。一旦身体抵抗力低下，可再引起急性发作。

【影像学表现】

以修复为主，表现为骨破坏周围广泛的增生硬化，但仍有脓腔和死骨存在。骨内



图 9-11 桡骨急性化脓性骨髓炎
桡骨近、中段广泛的斑片状和虫噬状骨质破坏，并可见层状骨膜新生骨，局部软组织肿胀

增生致髓腔变窄甚至闭塞消失，致使骨密度明显增高。骨外膜增厚增浓，其深层与骨皮质融合，其表面成层状，外缘亦可呈花边状，致骨干增粗，轮廓不规整。骨质破坏和死骨常在过度曝光片、体层摄影或 CT 才能显示。慢性骨髓炎痊愈后，骨破坏和死骨消失，增生的骨质渐被吸收，髓腔再通，如髓腔硬化仍存，则机体抵抗力低时仍有复发的可能(图 9-12)。

(三) 慢性硬化性骨髓炎

慢性硬化性骨髓炎亦称 Garre 骨髓炎，一般认为是低毒力骨感染，表现为骨质硬化。好发于长骨骨干如胫骨、腓骨、尺骨和下颌骨等处。病人一般无全身症状，仅见局部软组织肿胀、疼痛，反复发作。

【影像学表现】

本病主要表现为骨膜增生，皮质增厚，髓腔狭窄或闭塞，呈局限或广泛的骨质硬化，与正常骨质无明显界限。在骨质硬化区一般无骨质破坏，亦无死骨形成。

(四) 慢性骨髓炎

慢性骨髓炎(又名 Brodie 脓肿)为慢性局限性骨髓炎，一般认为是低毒性化脓性感染，并与个体因素有关。本病常发生在干骺端骨松质中，以胫骨上端和桡骨下端常见。临床症状一般比较轻微，无瘘管形成。

【影像学表现】

骨破坏呈圆形或卵圆形，位于干骺端中央或略偏一侧，边缘较整齐，周围绕以骨硬化带，后者逐渐移行于正常骨质。骨膜反应与死骨均少见。

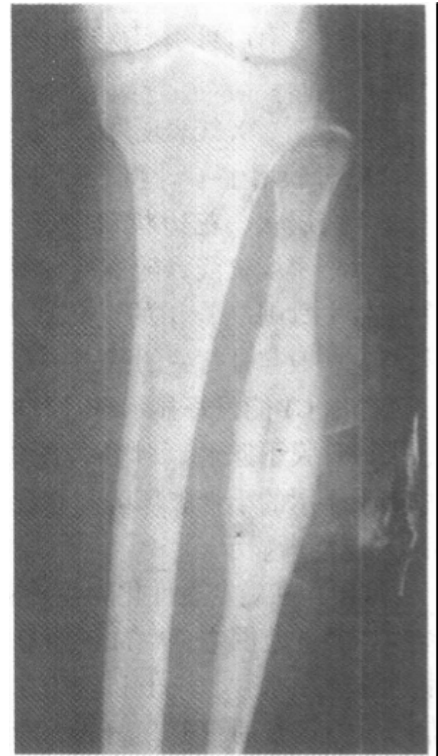


图 9-12 腓骨慢性化脓性骨髓炎
左腓骨上、中 1/3 处骨干增粗、皮质增厚，局部骨密度增高，中间低密区为脓腔，其内可见长条状死骨(↑)，(+)处为骨瘘管。于体外可见敷料影，说明病人局部仍有脓液流出

二、化脓性关节炎

化脓性关节炎(pyogenic arthritis)为细菌血行感染滑膜或因骨髓炎继发侵犯关节而致。以儿童和婴儿多见。患者常急性发病，局部关节有红肿热痛及功能障碍，并可有全身症状如寒战、发热和血白细胞增多等。病变可以累及任何关节，但以承重的大关节，如膝关节和髋关节较多见，多为单关节发病。

致病菌以金黄色葡萄球菌最多见。滑膜充血、水肿、关节内多量渗出液，滑膜坏死，软骨和软骨下骨质发生破坏。愈合期，肉芽组织进入关节腔，最后发生纤维化或骨化，使关节形成纤维性强直或骨性强直。

【影像学表现】

X线：早期，关节周围软组织炎性水肿；关节积液表现为关节囊增大，密度增高，

并推挤周围脂肪垫移位；关节间隙因积液而增宽。局部可见骨质疏松。

随后，关节间隙因关节软骨破坏而变窄，软骨下骨质破坏以关节持重部出现早而明显，可出现大块骨质破坏和死骨，并可继发病理性脱位。严重时可继发干骺端的骨髓炎。儿童还可引起骨骺分离。愈合期骨破坏停止而出现修复，骨质增生硬化。晚期可出现骨性强直。

CT：可显示化脓性关节炎的关节肿胀、积液及骨质破坏，可明确病变的范围。

MRI：显示化脓性关节炎的滑膜炎和关节渗出都比平片和 CT 敏感，能明确炎症侵犯周围软组织的范围，显示关节囊、韧带、肌腱、软骨等的破坏情况。MRI 还可显示骨髓的炎症反应，表现为长 T_1 、长 T_2 信号。

USG：关节间隙增宽，出现液性无回声区，无回声区内漂浮有点状回声。关节囊增厚，回声增强，内壁不光滑。关节面粗糙有缺损。

【诊断与鉴别诊断】

本病起病急、症状明显、早期出现关节间隙狭窄，骨质破坏出现早且先见于关节持重面，骨破坏较广泛，晚期出现骨性强直，可供与其他关节炎如关节结核和类风湿性关节炎鉴别。

三、骨、关节结核

骨、关节结核(tuberculosis of bone and joint)是骨和关节的特殊性感染的一种。好发于青少年，95%以上继发于肺结核。结核杆菌经血行到骨或关节，停留在血管丰富的松质骨内或关节滑膜而发病。

骨、关节结核病理所见有渗出、变质和增殖 3 种基本病变，骨内渗出病变以大量巨噬细胞或中性细胞浸润为主；增殖性病变以形成结核结节为特征，结节中央有干酪样坏死；变质病变主要是干酪样坏死。干酪灶中常有死骨或不同程度的钙化，干酪样坏死亦可液化形成脓肿。这三种病变往往同时都可见到，仅是多少或程度上的差异。

骨关节结核主要 X 线征象为骨质破坏、骨质疏松和局部软组织肿胀。骨质增生硬化、骨膜反应较少，死骨亦较少出现，且较小。因发病年龄、发病部位、病理性质和病变过程的不同，其 X 线表现可有较大的差异，有的增生硬化可较明显，也可形成大块死骨。

(一) 脊椎结核

脊椎结核(tuberculosis of spine)是骨关节结核中最常见的，好发于儿童和青年。发病部位以腰椎最多，胸椎次之。临床上，大多数病人发病隐匿，病程缓慢。全身症状可有低热，食欲差和乏力。局部常有脊柱活动受限，颈、背、腰痛或脊柱后突畸形。脊柱结核形成的脓肿，可产生压迫症状，如压迫食管和气管，引起吞咽困难和呼吸不畅；脊髓受压可出现双下肢感觉运动障碍；腰大肌脓肿可流入入髂窝，甚至可在臀部形成寒性脓肿。

【影像学表现】

X 线：①骨质破坏(图 9-14)：多发生于椎体的松质骨，骨破坏可开始于椎体内(中心型)或上、下缘(边缘型)。由于脊柱承重的关系，破坏了的椎体常塌陷变扁或呈楔形，并常导致局部后突畸形。边缘型者较早引起椎体终板软骨的破坏，进而病变侵入椎间盘。单纯附件破坏较少见。②椎间隙变窄或消失：因相邻两椎体的终板被破坏，髓核由

入椎体或被破坏所致。椎间盘完全破坏后，相邻的椎体可互相融合在一起。③冷性脓肿：为病椎周围软组织的干酪性脓肿。腰椎结核形成腰大肌脓肿，表现为一侧或两侧腰大肌轮廓不清或呈弧形突出；胸椎结核形成椎旁脓肿，表现为胸椎两旁梭形软组织肿胀影；颈椎形成咽后壁脓肿，表现为咽后壁软组织影增宽，并呈弧形前突。冷性脓肿较久的可有不规则钙化。

CT：CT与X线相比能更清楚地显示骨质破坏，特别是较隐蔽和较小的破坏；可帮助了解脓肿位置及大小，与周围大血管、组织器官的关系；可显示椎管内受累情况。

MRI：脊椎结核的椎体信号改变，大多数 T_1WI 呈现均匀的较低信号，少数病灶呈现混杂低信号； T_2WI 多呈现混杂高信号；增强检查以不均匀强化较常见。受累椎间盘 T_1WI 多呈现低信号， T_2WI 常为不均匀混杂高信号。MRI可清楚地显示脊椎结核沿前纵韧带下蔓延的特点。椎旁软组织包括脓肿和肉芽肿， T_1WI 呈现低信号或等信号； T_2WI 多呈现混杂高信号。脓肿壁薄且常有明显强化(图9-13)。

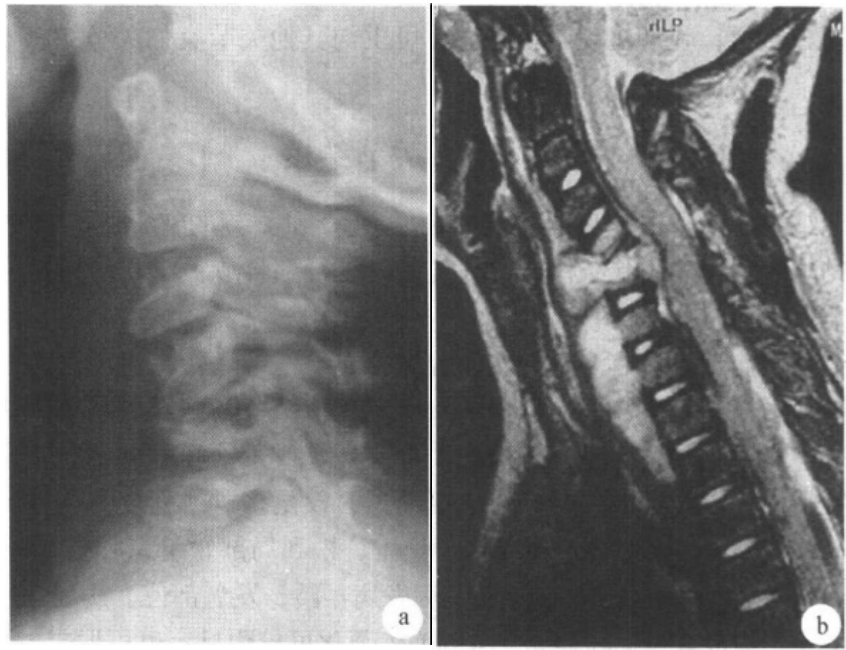


图9-13 颈椎结核

a. 颈椎侧位平片颈4~6椎体骨质破坏，椎间隙变窄，咽后壁软组织肿胀；

b. 同一病例颈椎矢状MRI T_2WI ，示颈4~6椎体破坏、信号增高，

结核性脓肿主要位于咽后壁，同时也突向椎管压迫脊髓

USG：当脊椎结核发生椎体骨质破坏时，可见椎体前缘高度变小，正常的弧形强回声发生变形或缺如等改变。形成寒性脓肿时，可见位于脊柱旁一侧或两侧低回声或无回声区。脓肿内部因干酪样坏死组织而回声杂乱。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床症状不明显，病程较长。两个以上椎体的溶骨性破坏，椎间隙变窄或消失，脊柱后突畸形，椎旁脓肿形成和软组织钙化影是脊柱结核的平片特点。CT可确定隐蔽的骨质破坏，椎体周围脓肿的位置和范围。MRI可发现X线、CT表现正常的早期椎体结

核病灶，对观察软组织改变和向椎管内侵犯优于CT。脊椎结核应与下列疾病鉴别：①化脓性脊柱炎：多单节或双节发病，破坏进展快，骨质增生硬化明显，骨赘或骨桥形成；②脊椎转移瘤：很少累及椎间盘和引起椎间隙变窄，如有软组织肿块也只局限于受累的节段，平片上常见椎弓根破坏；③椎体压缩骨折：病人多有明显外伤史，病变大多累及一个椎体，多为椎体上缘的前中部压缩，致椎体呈楔状变形，椎体前缘可能有碎骨片存在，一般无椎间隙狭窄。

(二) 关节结核

关节结核(tuberculosis of joint)依据发病部位分为骨型和滑膜型。前者先为髌、干骺端结核，进而蔓延及关节，侵犯滑膜及关节软骨。后者是结核菌经血行先侵犯滑膜，病变往往持续数月至一年，再波及关节软骨及骨端。在晚期，关节组织和骨质均有明显改变时，则无法分型，此时称为全关节结核。

本病多见于少年和儿童，常单发，好侵犯髌及膝关节。起病较缓慢，局部疼痛和肿胀，关节活动受限，久病者可伴有相关肌肉萎缩。

早期滑膜明显肿胀充血，表面常有纤维素性炎性渗出物或干酪样坏死物所覆盖。晚期由于纤维组织增生而致滑膜增厚。关节渗出液中常缺少蛋白质溶解酶，因而关节软骨破坏出现较晚。病变进一步发展，滑膜肉芽组织先破坏关节软骨，再侵入软骨下的骨质；亦可从关节囊附着部位，即关节非承重面，侵入骨内，沿关节软骨下蔓延。

【影像学表现】

X线：骨型关节结核 以髌、肘常见。在骨骺与干骺结核骨端破坏的基础上，又出现关节周围软组织肿胀，关节骨质破坏及关节间隙不对称狭窄等，此型较易诊断。

滑膜型关节结核 膝和踝关节多为此型。早期X线表现为关节囊和关节软组织肿胀膨隆，密度增高，软组织层次模糊，关节间隙正常或稍增宽，邻近节骨质疏松。可持续几个月到一年以上。因X线表现无特点，诊断比较困难。病变发展，侵犯软骨和关节面，首先在关节非承重面，亦即骨端的边缘部分出现虫蚀状或鼠咬状骨质破坏，边缘模糊，且关节上下边缘多对称受累。

关节软骨破坏出现较晚，虽已有关节面骨质破坏，而关节间隙可较长时间改变不明显。待关节软骨破坏较多时，则关节间隙变窄，且多为非匀称性狭窄，此时可发生关节半脱位。

骨端骨质疏松明显，周围肌肉萎缩变细。关节周围软组织常常形成冷性脓肿。若穿破皮肤则形成瘰管，亦可继发化脓性感染，引起骨质增生硬化，从而改变结核的以骨质破坏为主的X线表现。晚期，病变修复，关节面及破坏边缘变清楚并可出现硬化；骨质疏松也渐消失。严重病例，病变愈合后产生关节强直，多为纤维性强直(图9-14)。

CT：滑膜型在CT上可清楚地显示关节囊增厚，关节腔积液和周围软组织肿胀。冷脓肿形成可确定其部位和范围。增强检查，关节囊和脓肿壁呈现均匀强化(图9-14)。

MRI：MRI的信号变化能全面地显示关节结核的病理改变如关节腔积液，滑膜肿胀充血，结核肉芽组织，软骨及软骨下骨破坏，关节周围的冷性脓肿等，对其诊断和鉴别诊断有很大帮助。

USG：结核性冷性脓肿在关节腔内或周围软组织内形成低或无回声区，其内间有杂

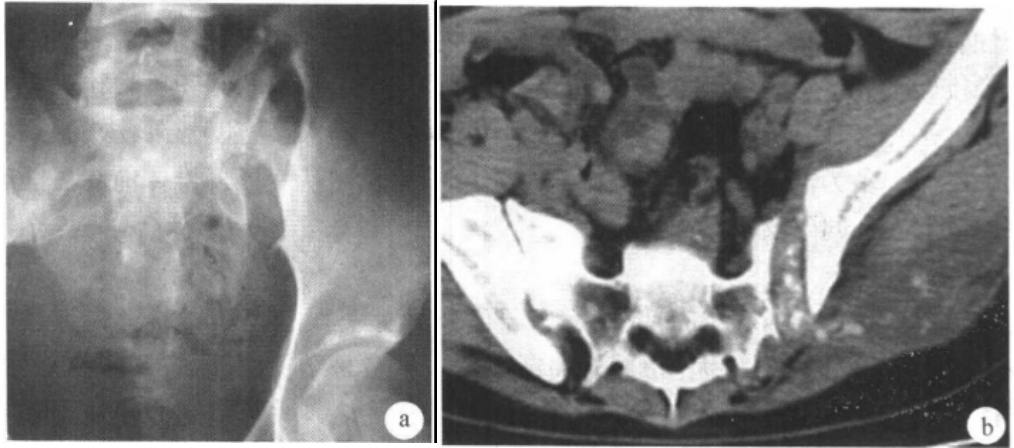


图 9-14 骶髂关节结核

a. 平片示左骶髂关节骨质破坏，破坏区边缘有轻度骨质硬化。b. 同一病例的 CT 平扫，同样可见左骶髂关节骨质破坏，在邻近的臀肌内可见低密度的脓肿影；骨破坏区和脓肿内均可见斑片状钙化影乱的中或强回声。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

关节结核多为单关节发病，慢性发展，局限性骨质疏松明显，破坏先从关节边缘开始，关节间隙变窄出现较晚，且常为非匀称性，周围肌肉明显萎缩。CT 和 MRI 有助于了解关节周围的软组织肿胀和结核性脓肿情况；CT 能早期发现细微的骨破坏；USG 对冷性脓肿检出较敏感，可辅助 X 线的不足，而对骨病变的检测则不如上述影像学方法。

关节结核应与以下关节病相鉴别：①化脓性关节炎：起病急，症状体征明显且较严重。病变进展快，较早出现关节间隙狭窄。骨破坏发生在承重面，骨破坏同时多伴有增生硬化，骨质疏松不明显。最后多形成骨性强直。②类风湿关节炎：常对称性累及多个关节，以小关节受累为主，关节间隙变窄出现较早。

四、软组织感染

软组织感染可原发于软组织或继发于骨感染的感染。原发于软组织的感染常有一个急性发病的过程。局部红、肿、热、痛甚至全身发热和白细胞计数升高。急性期的病理基础主要是充血和水肿，继而可形成脓肿，脓肿可局限也可沿肌间隙扩散。病变进入慢性期病灶内可出现钙化，由于慢性炎症长期刺激的结果，病灶边缘可包绕一层纤维组织。

【影像学表现】

X 线：X 线显示软组织感染的能力有限。急性期病变部位的软组织影可表现为弥漫性肿胀和增厚。软组织的慢性脓肿也可引起局限性的软组织肿胀，有时在肿胀的软组织中可见较高密度的块影。

CT：急性期的充血、水肿在 CT 上表现为皮下脂肪层密度升高，所累及的肌肉影增大、密度减低，肌间隙模糊。脓肿形成后，局部肿胀的软组织中可见圆形或类圆形的分叶状块影，边界比较清楚，中央部分密度较低提示组织坏死液化。增强后坏死灶周围出

现环状强化带，代表肉芽组织形成的脓肿壁。

MRI: 对软组织感染的急性期炎症反应如充血、水肿等，MRI 较平片和 CT 敏感，在 T_1WI 上表现为低或者等信号，在 T_2WI 上表现为高信号，可呈片状或羽毛状，境界不清，可有不同程度的较缓慢的强化。脓肿表现为圆形或类圆形有分叶的异常信号影， T_1WI 为低信号， T_2WI 多为高信号。脓肿边缘可为一层低信号的纤维包膜影，其厚薄比较均匀，边界较光整，可与肿瘤性病变区别。

USC: 水肿的软组织弥漫性增厚，层次结构不清晰，回声减低，但无明显边界。脓肿多数边界不清晰，依脓肿的液化程度不同，内部回声可表现为无回声或混合回声。当脓腔内含气体时，可见强回声，液性暗区可显示不清。

第六节 慢性关节病

慢性关节病是指发病缓慢、逐渐发展、病程较长、可涉及全身关节的疾病。

一、类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是以多发性、非特异性慢性关节炎症为主要表现的全身性疾病，以对称性侵犯手足小关节为特征。

病因不明。主要病理变化为关节滑膜的非特异性慢性炎症。初期以渗出为主，随后滑膜血管翳形成，并侵蚀软骨及骨等关节结构。

临床上多见于中年妇女，发病隐匿，早期症状有低热、疲劳、消瘦和肌肉酸痛。病变常累及手足小关节。受累关节梭形肿胀、疼痛、僵硬，肌无力、萎缩和关节半脱位等。实验室检查：血沉增快，血清类风湿因子常呈阳性。

【影像学表现】

X线: 早期手足小关节多发对称性梭形软组织肿胀，关节间隙可因积液而增宽，进而关节间隙变窄。骨侵蚀起始于关节边缘，即边缘性侵蚀(marginal erosions)，为 RA 重要早期征象。骨性关节面模糊、中断，常有软骨下囊性病灶，呈多发、边缘不清楚的小透亮区，是血管翳侵入所致。跟骨后下缘皮质可有表浅的侵蚀和骨赘增生，是 RA 的软组织病变引起。本病还可引起胸腔积液和弥漫性肺炎。

骨质疏松为 RA 重要表现，早期多位于受累关节周围，以后可累及全身骨骼。

晚期可见四肢肌肉萎缩，关节半脱位或脱位。半脱位可发生于环枢椎，且可以是 RA 的早期改变。RA 还可引起关节纤维性强直，骨性强直少见。(图 9-15)。

MRI: 在骨侵蚀灶出现之前，即可出现炎性滑膜的强化；能显示充填在侵蚀灶内的血管翳，表现为长 T_1 、长 T_2 信号，有明显强化，与关节内血管翳相延续；根据动态测量滑膜体积及骨侵蚀灶的改变可以判断病变活动性。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

临床表现、类风湿因子阳性和影像学表现为主要诊断依据。早期诊断主要依靠临床表现，MRI 有可能成为早期诊断的重要检查方法。

本病应与下列疾病鉴别：①关节结核：多为单关节发病，以大关节受累为主；②痛



图 9-15 类风湿性关节炎

双手 X 线平片示多个指间关节软组织呈梭形肿胀，双手诸骨骨质疏松，多个指间关节和掌指关节间隙狭窄，边缘性骨质侵蚀，左手第 1~3 掌指关节半脱位；桡腕、腕骨间和腕掌诸关节亦见骨质破坏和关节间隙狭窄

风湿性关节炎：呈间歇性发作，以男性多见，多先侵犯第一跖趾关节，早期关节间隙不变窄，发作高峰期高血尿酸为特点，晚期形成痛风结节。

二、强直性脊柱炎

强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)，是一种以中轴关节慢性炎症为主的全身疾病，原因不明。几乎骶髂关节全部受累，常导致脊柱韧带广泛骨化而致骨性强直。

关节滑膜的病理改变为非特异性炎症。滑膜炎症和血管翳可造成关节软骨和软骨下骨的侵蚀破坏，与 RA 相比，渗出较轻而纤维增殖明显，后者可发生骨化和钙化。90% 的病例 HLA-B₂₇ 阳性，类风湿因子多为阴性，故本病属于血清阴性脊椎关节病(seronegative spondyloarthropathy)。

本病多见于男性青壮年，发病隐匿。下腰痛、不适为本病最常见症状。脊柱活动受限，晨僵。活动期骶髂关节、脊椎棘突、髂嵴、大转子、坐骨结节等处疼痛及压痛。半数以上病例病程中出现外周关节受累，主要见于髋关节和肩关节。少数病例可以侵犯眼(葡萄膜炎或虹膜炎)、心血管(大动脉炎、心肌病等)、肺部(纤维化)和肾。

【影像学表现】

X 线：骶髂关节常为最早受累的关节，并且几乎 100% 被累及，双侧对称性发病为其特征，是诊断的主要依据。开始髂侧关节面模糊，以后出现破坏，呈鼠咬状，边缘增生硬化，关节间隙“假增宽”；随后关节间隙变窄，最后骨性强直，硬化。病变侵蚀椎体前缘上、下角发生骨炎引起骨破坏，使椎体前面的凹面变平直呈“方椎”。关节突关节面不整齐、骨质硬化、关节间隙消失、最终呈骨性强直。炎症引起纤维环及前纵韧带深层的骨化，出现平行脊柱的韧带骨赘(syndesmophytes)，形成“竹节状脊柱”(bamboo spine)。晚期，骨突关节囊、黄韧带、棘间和棘上韧带均可骨化。广泛的骨化使脊柱强直，但其强度下降，轻微外伤即可导致骨折。骨折不易愈合而形成“假关节”(图 9-16)。

环枢椎侵蚀多发生于齿状突的前侧和背侧，环枢椎半脱位较 RA 为少。

肌腱、韧带及关节囊与骨的附着部(enthesis)可有与骨面垂直的絮状骨化及骨侵蚀,坐骨结节、股骨大转子和跟骨结节等为常见发病部位。

髋关节是最常受累的周围关节,多双侧对称,表现为关节间隙变窄、关节面侵蚀、关节面下囊变、反应性骨硬化、髋臼和股骨头关节面外缘骨赘及骨性强直。其他周围关节少有 X 线改变。

CT: 主要用于髋髂关节,能清晰地显示关节的轮廓和关节面侵蚀灶,并能早期发现侵蚀灶。

MRI: 髋髂关节有典型滑膜关节炎的 MRI 表现。关节血管翳为长 T_1 、长 T_2 信号,明显强化,与侵蚀灶相延续。MRI 发现强直后脊柱骨折比平片敏感,并能显示出脊髓受压情况等。

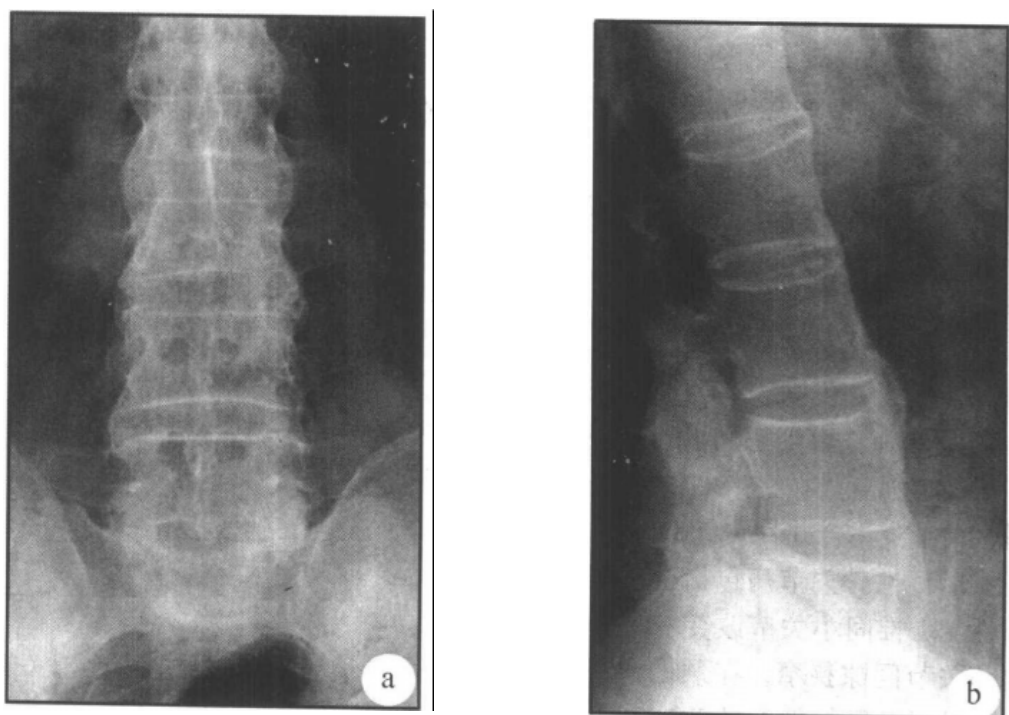


图 9-16 强直性脊柱炎

a. 正位平片, b. 侧位平片。两侧髋髂关节间隙几乎完全消失,局部密度增高,呈骨性强直。腰椎椎体呈“方椎”,纤维环和前纵韧带骨化使脊柱呈“竹节状”。椎间小关节和黄韧带等的骨化使下部腰椎的附件呈骨性融合

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

主要依靠临床病史、体征和 X 线发现双侧对称性髋髂关节炎进行诊断,当临床高度怀疑本病,而平片正常时,可以选用 CT 和 MRI 检查。

本病几乎 100% 对称侵犯髋髂关节,大多侵犯脊柱,青年男性易发病,类风湿因子阴性容易与类风湿性关节炎鉴别;牛皮癣性关节炎和 Reiter 综合征累及脊柱和髋髂关节较少,病灶不对称,常形成与脊柱垂直的骨赘,而本病则形成与脊柱平行的韧带赘。另外,临床发现皮肤牛皮癣、泌尿系感染则更支持排除本病。

三、退行性骨关节病

退行性骨关节病(degenerative osteoarthropathy)也称骨性关节炎(osteoarthritis),是以关节软骨退变、关节面和其边缘骨质增生为特征的一组非炎症性病变。

本病分原发性和继发性两类。原发性者多见,原因不明,多见于40岁以上的成人,以承重大关节易受累。后者继发于炎症和外伤等,任何关节,任何年龄均可发生。病变主要是关节软骨退行性变,软骨水含量减少、表层侵蚀或磨损变薄甚至剥脱以至关节面骨皮质裸露,关节面下骨质增生硬化,关节软骨下可发生囊变。剥脱的关节软骨可形成关节内游离体(loose body);关节边缘关节囊、韧带和肌腱附着处形成骨赘。

临床上常见症状有局部疼痛、运动受限和关节变形,但无全身症状。症状的轻重与病变程度并不一致。

【影像学表现】

X线:关节间隙变窄是最常见的早期征象。骨赘为关节面周缘的骨性突起,呈唇样或鸟嘴样。软骨下反应性硬化为关节软骨下广泛密度增高,在邻关节面区最显著,向骨干侧逐渐减轻。后期软骨下囊变很常见,可以单个或数个,表现为圆形、类圆形透光区,边缘清楚,常有窄硬化边(图9-17)。如果游离体有钙化或骨化则表现为关节腔内的游离高密度影,多为单个。后期还可出现关节失稳、畸形,但不造成关节强直。在手指多先累及远侧指间关节。一般骨性关节炎不合并骨质疏松。

脊椎退行性骨关节病包括椎间小关节和椎间盘的退行性变。椎间小关节改变有关节突变尖、关节面硬化和关节间隙狭窄,在颈椎钩突关节也有类似的改变。椎间盘退行性变的改变有椎间隙变窄、椎体相邻面硬化、椎体边缘出现骨赘等。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】

退行性骨关节病多见于中老年人,进展慢。X线主要表现为关节间隙变窄、关节面骨质增生硬化及骨赘形成,诊断不难。尽管病变明显但关节间隙仍存在且一般无关节骨质的侵蚀破坏,是与其他关节病变的重要鉴别点。

此病一般X线平片检查即可明确诊断。脊椎退行性骨关节病作CT或/和MRI检查的目的是明确椎体后缘骨赘是否造成脊髓压迫,是否合并椎间盘突出,观察后纵韧带、黄韧带和椎间小关节有无增生,以及椎管有无狭窄。

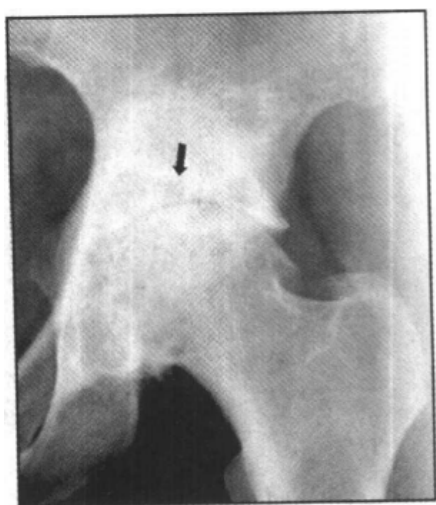


图9-17 髌关节退行性骨关节病
左髌关节间隙狭窄,关节边缘骨赘形成,
关节软骨下骨密度增高并可见多个囊变区(↑)

第七节 代谢性骨疾病

代谢性骨病是指机体因先天或后天性因素破坏或干扰了正常骨代谢和生化状态而导

致的骨疾患。

一、维生素 D 缺乏症

维生素 D 缺乏症(hypovitaminosis D)是指由于维生素 D 及其活性代谢产物缺乏,引起钙、磷代谢紊乱,导致骨质软化,发生在骨发育成熟前称佝偻病(rickets),发生于成年人称骨质软化病(osteomalacia)。

维生素 D 缺乏的常见原因有饮食中缺少维生素 D、日光照射不足、消化道疾患、肾病等:在维生素 D 缺乏时,骨样组织不能钙化而形成正常骨质,骨样组织堆积、替代正常骨质,骨失去正常的硬度而软化。在干骺未愈合前,除骨质软化外,骺板软骨细胞仍正常增生但不能钙化和退变而堆积,使骺板增宽、临时钙化带不规则或消失、干骺端呈杯口状。

维生素 D 缺乏性佝偻病常见于婴幼儿,临床表现有烦躁、多汗、囟门闭合延迟、方颅、腕部手镯样畸形、鸡胸、串珠肋、Harrison 沟、“O”形或“X”形腿等:骨质软化症多见于女性成人,反复腰腿痛,行走困难,胸廓、骨盆畸形,轻微损伤即可引起病理性骨折,手足抽搐及其他神经肌肉兴奋性增高体征。

实验室检查可见血清钙、磷降低,血清碱性磷酸酶升高。

【影像学表现】

佝偻病主要表现:骺板先期钙化带不规则变薄、模糊或消失。骺板增厚膨出,致干骺端宽大、展开,中央部凹陷呈杯口状。干骺端骨小梁粗疏、紊乱,呈毛刷状,自干骺端向骨髓方向延伸:骨骺骨化中心出现延迟,边缘模糊,密度低且不规则(图 9-18)。全身骨骼密度减低,皮质变薄,骨小梁及皮质模糊。由于骨质变软,承重长骨可弯曲变形,形成膝内翻或膝外翻等,骨干可出现青枝骨折或假性骨折。胸部异常包括鸡胸,肋骨前端与肋软骨交界处膨大如串珠状,称为串珠肋。恢复期临时钙化带重新出现,干骺端杯口状凹陷和毛刷样改变逐渐消失,骺板宽度渐恢复正常,骨质密度增高、边缘清楚,骨骺骨化中心相继出现。MRI 可显示骺板较宽、继发骨化中心周围的骺软骨较厚和临时钙化带模糊,但骨髓和干骺端骨髓信号正常。

骨质软化病主要表现:全身性骨质密度减低,骨小梁及骨皮质模糊不清。多骨弯曲变形,多见于承重骨骼,常致膝内翻、膝外翻等。髋臼内翻致骨盆呈三叶状。椎体上、下缘常呈半月形凹陷,使椎体呈“鱼椎”状,椎间隙增宽。假性骨折(Looser zone)表现为宽约 2~5mm 的光滑透明线,与骨皮质垂直,边缘稍致密,好发于耻骨支、肱骨、股骨上段和胫骨等。它是骨质软化病的特征性表现,但并非每例均出现。

【诊断、鉴别诊断及比较影像学】



图 9-18 佝偻病

1岁小儿右腕部平片显示诸骨密度减低,尺、桡骨远侧干骺端增宽,远端呈杯口样,可见毛刷状骨小梁;先期钙化带消失,骺板增厚

依靠 X 线平片并结合临床和实验室检查即可作出诊断。须与骨质疏松鉴别,后者主要表现为骨密度减低,骨小梁稀少、变细,骨皮质变薄,但边缘清晰。病理骨折多见,但少有骨骼畸形,无假骨折线。

CT 和 MRI 在诊断该病中应用尚少。

二、肾性骨病

肾性骨病(renal osteopathy)又称为肾性骨营养不良(renal osteodystrophy),是由各种慢性肾脏疾病(肾小球功能衰竭和肾小管功能障碍)所引起的钙、磷代谢障碍,酸碱平衡失调,维生素 D 代谢异常及继发性甲状旁腺功能亢进等所造成的骨骼损害。在儿童期,称为肾性佝偻病;成人期,称为肾性软骨病。

(一) 肾小球性骨病

肾小球性骨病(glomerular osteopathy)表现与肾脏原发疾病及发病时间有关。全身症状包括浮肿、少尿、血压增高、腹水、酸中毒等。骨骼症状有骨软化、腕踝肿大、串珠肋、驼背、鸡胸、膝内/外翻等。

【影像学表现】

主要 X 线表现有骨质疏松,在肾功能衰竭早期即可出现;骨质软化和佝偻病;继发性甲状旁腺功能亢进表现,如骨膜下骨吸收、软骨下骨吸收、骨皮质变薄等。骨质硬化是肾性骨病的一个较有特征性的改变,表现为骨小梁增粗、融合,弥漫性骨密度增高,骨髓质分界不清,骨结构消失;椎体可呈分层状密度增高。骨骺滑脱,多见于双侧股骨近端,系骨骺区骨质吸收,使骺板软骨骨折、移位所致。软组织钙化,多见于关节周围、皮下组织、血管壁及内脏等部位。

【诊断、鉴别诊断与比较影像学】

诊断应结合临床和实验室检查。本病应与原发性骨质疏松、骨质软化和甲状旁腺功能亢进引起的骨改变相鉴别。本病均有明确的肾脏病史,X 线平片是影像学检查的主要手段。

(二) 肾小管性骨病

肾小管性骨病(renal tubular osteopathy)多见于先天性肾小管功能异常,包括肾近曲小管和/或远曲小管病变,常见的有:

1. 抗维生素 D 型佝偻病 是一种 X 染色体显性遗传的少见疾病,多见于儿童。主要原因为肾近曲小管对磷再吸收障碍所引起。临床有血磷减低,尿磷增高,骨骼疼痛,肌肉无力,侏儒等。骨骼改变主要为骨质软化。

2. 抗维生素 D 型佝偻病伴糖尿病 为少见先天性疾病,主要原因为肾小管对磷和葡萄糖再吸收障碍,导致低血磷和糖尿病。骨骼改变主要为骨质软化。

3. Fanconi 综合征 为常染色体隐性遗传疾病,主要原因为肾近曲小管功能缺陷,对磷、葡萄糖和氨基酸再吸收障碍。骨骼病变类似于佝偻病,易发生病理骨折。

4. 肾小管性酸中毒 多为先天性遗传疾病,也可由后天性疾病或中毒等引起。主要原因为肾近曲小管和/或远曲小管病变导致肾内酸碱平衡失调。骨骼病变主要为骨质软化和尿路结石。

【影像学表现】

X线平片是主要的影像学检查手段，但缺乏特异性。主要表现有：全身骨质模糊、密度降低，骨关节畸形及假骨折等骨质软化表现。少数可表现为①骨质硬化：多位于椎体、髌骨体部和耻骨等部位，呈无结构、均匀性密度增高区；②继发性甲状旁腺功能亢进表现：如骨膜下骨吸收、软组织钙化等。

【诊断、鉴别诊断与比较影像学】

本病与其他类型肾性骨病在影像学上不易鉴别，诊断须结合临床及实验室检查。

第八节 骨缺血性坏死

骨缺血坏死(ischemic necrosis of bone)是骨组织失去血运的结果。儿童时期发生于骨骺或骨突部分的缺血性坏死又称骨软骨炎(osteochondritis)。

发病机制尚不明确，解剖结构上的先天缺陷、血管病变、骨营养不良、内分泌疾患和创伤等，均可成为致病因素。病人的职业、劳动时的体位等亦与发病有关。

病理上，早期改变为缺血所致的骨细胞坏死，骨陷窝空虚。随病程进展，周围正常骨内肉芽组织增生，并沿骨小梁间隙向死骨内伸展，于坏死骨小梁表面形成新骨，又可将坏死骨组织部分吸收。坏死骨可发生骨折和塌陷。晚期，坏死区可重建为正常骨结构，关节常因骨端变形和软骨变性而发生退行性改变。

不同部位的骨缺血性坏死的影像学特点各有不同，但有其共同的影像学表现。在X线和CT上坏死骨密度增高，塌陷、分节、碎裂或死骨与正常骨分离，以及坏死骨内出现透光区。MRI表现主要是坏死区T₂WI高信号和T₁WI低信号以及围绕坏死区的低信号带。

临床上，发病及进展缓慢，可有外伤史。局部多有不同程度的疼痛、肿胀、跛行、活动受限以及肌痉挛和萎缩。部分病人亦可无任何症状。本章主要介绍股骨头骨骺缺血坏死。

股骨头骨骺缺血坏死(osteochondrosis of femoral head)又称Legg-Perthes病，是较常见的儿童骨软骨炎，发病与儿童期股骨头骨骺血供较单一有关，外伤是主要致病因素。

好发于3~14岁的男孩，尤以5~9岁最多见。多单侧受累，亦可两侧先后发病。主要症状为髋部疼痛、乏力和跛行，可有间歇性缓解。本病进展缓慢，从发病至完全恢复大致需要1~3年。

【影像学表现】

X线：早期X线征象以骨质硬化及骨发育迟缓为主。股骨头骨骺骨化中心较小，密度均匀增高，骨纹消失。因髋关节囊肿胀和滑膜增厚，股骨头向前外侧移位。骺软骨相对较厚，致使关节间隙增宽。股骨头骨骺前上方因承重面受压变扁，并出现骨折线和节裂。股骨头骨骺边缘部可出现新月形透光区(新月征)。干骺端改变包括股骨颈粗短，骨质疏松，骺线不规则增宽，邻骺线骨质内囊样缺损区。

进展期骨骺更为扁平并呈不均匀性密度增高，坏死骨质节裂成多数小致密骨块，有时出现多发大小不等的囊样透光区。骺线不规则增宽，干骺部粗短，局限性骨质疏松和

囊样变更明显，关节间隙增宽或正常(图 9-19)。

晚期若临床治疗及时，股骨头骨骺大小、密度及结构可逐渐恢复正常。如治疗延迟或不当，常可遗留股骨头蕈样畸形，股骨颈粗短，髓内翻和髋关节半脱位。最终引起继发性退行性关节病而出现骨质增生和关节间隙变窄。

MRI：可显示骺软骨相对增厚，骨化中心 T_1WI 呈低信号， T_2WI 呈高信号。

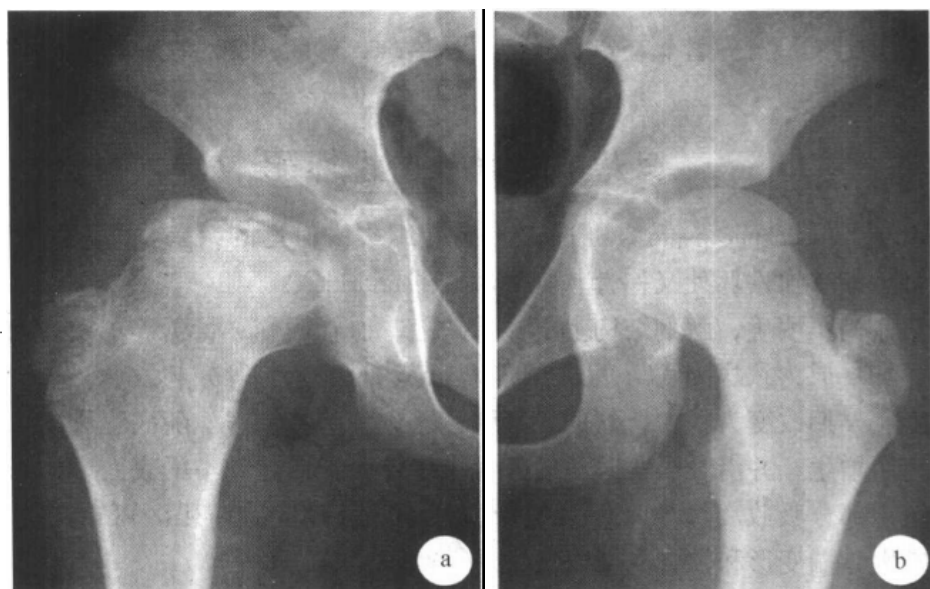


图 9-19 股骨头骨骺缺血性坏死

- a. 右侧股骨头骨骺缺血坏死进展期，骨骺变扁、节裂、密度增高，头下有多囊状透光区；股骨颈粗短，关节间隙较对侧宽；
- b. 同一患者的左侧髋关节正常

【诊断、鉴别诊断与比较影像学】

3~14 岁儿童 X 线上出现髋关节间隙增宽和股骨头外移应高度怀疑本病。X 线上出现骨骺密度升高或同时出现扁平、节裂或囊变，而关节间隙增宽亦应做出诊断。MRI 有助于早期诊断。

本病主要应与髋关节结核相鉴别，后者骨破坏周围较少有硬化带，邻关节骨质疏松广泛，较早即有关节间隙狭窄，无明显骺板和干骺增宽。

第九节 骨肿瘤与肿瘤样病变

骨肿瘤(bone tumor)通常分为原发性和继发性两大类，继发性骨肿瘤包括恶性肿瘤的骨转移和骨良性病变的恶变。肿瘤样病变(tumor-like disease)是指临床、病理和影像学表现与骨肿瘤相似而并非真性肿瘤，但也具有骨肿瘤的某些特征如复发和恶变的一类疾病。影像检查在诊断中占重要地位，它可以显示肿瘤的大小、发生部位、周围骨质和软组织的改变；对有些病例还能判断其良、恶性，原发性或转移性，对临床治疗有很大帮助。但由于本组病变临床、病理和影像学表现复杂多样，大多数病例在临床表现和影像

学表现方面缺乏特征性，有的病例甚至单凭病理学检查诊断也有一定的困难，因此影像学、临床和病理相结合是诊断骨肿瘤的正确途径。

骨肿瘤和瘤样病变的 X 线检查需包括病变区邻近的正常骨及软组织的正、侧位片。为了早期诊断和鉴别诊断还可行 CT、MRI 检查。

骨肿瘤的早期、正确诊断和及时治疗是提高生存率的关键。影像学检查在骨肿瘤诊断中的作用：①判断骨病变是否为肿瘤；②如属肿瘤，是良性还是恶性，属原发性还是转移性肿瘤；③肿瘤的侵犯范围；④推断肿瘤的组织学类型等。

在观察骨肿瘤的影像时，应注意发病部位、病变数目、骨质改变、骨膜增生和周围软组织变化等，这些均对诊断有帮助。

发病部位：不同肿瘤有其一定的好发部位，对鉴别诊断有一定的帮助。如骨巨细胞瘤好发生于长骨骨端，偏心生长；骨肉瘤好发于长骨干骺端；而骨髓瘤好发于扁骨和异形骨。

病变数目：原发性骨肿瘤多为单发，而骨髓瘤和转移性骨肿瘤常为多发。

骨质变化：常见的变化是骨质破坏。良性骨肿瘤多引起膨胀性、压迫性骨质破坏，界限清楚、锐利，破坏区邻近的骨皮质多完整连续。恶性骨肿瘤则多为浸润性骨质破坏，边缘不整、界限不清，少见膨胀，骨皮质早期出现筛孔状、虫蚀状破坏和缺损；肿瘤易穿破骨皮质进入周围软组织形成肿块影。

有些恶性骨肿瘤还可引起骨质增生。一种是生长较缓慢的骨肿瘤可引起邻近骨组织的成骨反应，可见骨破坏区周围有骨质增生带，多见于良性和低度恶性的骨肿瘤；另一种是肿瘤自身的成骨，即肿瘤骨形成，这种骨质增生可呈毛玻璃状、斑片状、放射针状或骨皮质硬化。

骨膜增生：良性骨肿瘤常无骨膜增生，即使出现，也表现为均匀、致密、清晰，并常与骨皮质愈合。恶性骨肿瘤常有不同形式的骨膜增生，骨膜新生骨还可被肿瘤破坏，仅边缘保留增生的骨膜，形成 Codman 三角。

周围软组织变化：良性骨肿瘤多无软组织肿胀，仅见软组织被肿瘤推移。恶性骨肿瘤常侵入软组织、并形成软组织肿块影，与邻近软组织界限不清。此外，骨肿瘤的诊断还需结合临床资料如发病年龄、症状、体征和实验室检查结果等，这些资料对骨肿瘤的定性诊断有参考价值。

发病率：良性骨肿瘤中骨软骨瘤多见；恶性骨肿瘤常以转移瘤多见，原发性恶性骨肿瘤以骨肉瘤为常见。

年龄：年龄的分布在多数骨肿瘤的患者中有相对的规律性，尤其是恶性肿瘤年龄更有参考价值。婴儿期成神经细胞瘤的骨转移较常见，少年以尤文瘤多见，骨肉瘤、骨瘤、骨软骨瘤和成软骨细胞瘤好发于青年，而转移瘤、骨髓瘤和软骨肉瘤多见于 40 岁以上。

症状和体征：良性骨肿瘤发展缓慢，一般无全身症状，局部体征也不明显；恶性肿瘤常有边缘不清的肿块，疼痛常是首发症状，而且夜间疼痛尤著，肿块表面可有红、热和静脉曲张，晚期常有明显的全身症状或出现恶液质。

实验室检查：良性骨肿瘤实验室检查均正常，恶性肿瘤则常有改变，如：尤文瘤患

者血白细胞增高，骨肉瘤患者碱性磷酸酶增高，骨髓瘤及骨转移瘤患者可有贫血、血尿酸增高以及血钙、磷增高，骨髓瘤患者血中常出现异常免疫球蛋白，骨髓穿刺涂片可见骨髓瘤细胞，尿中可出现凝溶蛋白(Bence Jones protein)。

通过观察、分析，常有可能判断肿瘤的良、恶性，对某些肿瘤还可推断其组织来源。表 9-1 是良性和恶性骨肿瘤的 X 线表现特点，供鉴别诊断时参考。

表 9-1 良恶性骨肿瘤的鉴别

	良性	恶性
生长情况	生长缓慢，不侵及临近组织，但可引起其压迫移位；无转移	生长迅速，易侵及邻近组织、器官；可有转移
局部骨质变化	呈膨胀性骨质破坏，与正常骨界线清晰，边缘锐利，骨皮质变薄，保持其连续性	呈浸润性骨破坏，病变区与正常骨界线模糊，边缘不整
骨膜增生	一般无骨膜增生，病理骨折后可有少量骨膜增生，骨膜新生骨不被破坏	骨膜新生骨多不成熟，并可被肿瘤侵犯破坏
周围软组织变化	多无肿胀或肿块影，如有肿块，其边缘清楚	长入软组织形成肿块，与周围组织分界不清

骨肿瘤的种类有很多，下面介绍一些常见的骨肿瘤。

一、良性骨肿瘤

(一) 骨瘤

骨瘤(osteoma)是一种起源于膜内成骨的良性骨肿瘤，组织学上骨瘤由分化良好的成熟骨组织构成，生长缓慢。常见于颅骨和面骨，少数在四肢。骨瘤可发生于各个年龄组，其中以 11-30 岁最多。男多于女。较小的骨瘤可无症状，较大者随部位不同可引起相应的压迫症状。

【影像学表现】

X 线：一般为单发，少数为多发。

1. 颅面骨骨瘤(osteoma in the craniofacial bone) 多起于外板，表现为半球状、分叶状边缘光滑的均高密度影。

2. 鼻窦骨瘤(osteoma in the paranasal sinus) 多有蒂，常呈结节状、分叶状突出于鼻窦腔内，并可由一窦向其它窦腔生长。

3. 四肢骨瘤(osteoma in the extremities) 突出于骨表面，基底部与骨皮质外表面相连，肿瘤表面光滑，邻近软组织可受压。

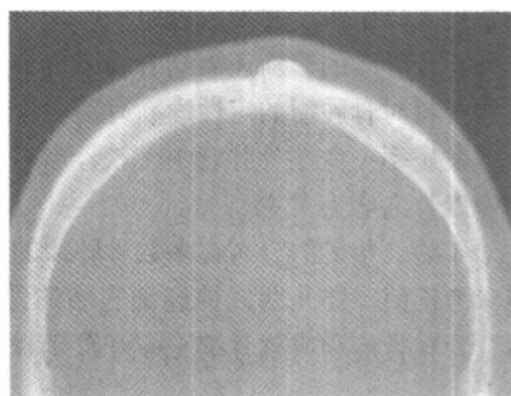


图 9-20 颅顶骨骨瘤(CT)

CT：与 X 线所见相同，且能显示位于骨性外耳道、乳突内侧等隐蔽部位的 X 线平片上无法发现的较小骨瘤(图 9-20)。

MRI: 致密型骨瘤在 T₁WI 和 T₂WI 上均呈边缘光滑的低信号或无信号影, 其信号强度与邻近骨皮质一致。周围软组织信号正常。

【诊断与鉴别诊断】

根据发病部位及影像表现不难诊断, 但需与骨岛、骨软骨瘤和骨旁骨肉瘤鉴别。

(二) 骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)又名骨软骨性外生骨疣(osteochondrogenous exostosis), 为具有软骨帽的骨性突出物, 常见于长骨干骺端的表面, 只发生在软骨化骨的骨骼, 是最常见的良性骨肿瘤。组织学上肿瘤由骨性基底、软骨帽和纤维包膜三部分构成。肿瘤分为单发性和多发性, 后者具有家族遗传史。儿童和少年多见, 好发于股骨远端和胫骨近端, 也可见于骨盆和肩胛骨等。肿瘤生长慢, 成年时停止生长。一般无临床症状, 肿瘤增大时可有轻度压痛和局部畸形。

【影像学表现】

X线: 骨性突起附于干骺端, 邻近骺线, 多背离关节生长, 肿瘤以细蒂或广基与骨相连, 其外缘为与正常骨皮质连续的一层薄的骨皮质, 瘤体内可见骨小梁, 与载瘤骨的小梁相延续。顶部的软骨帽若钙化则可见不规则点、线、环、片状致密影, 如未钙化则不显影。发生于肩胛骨或骨盆者多形态不整。瘤体较大时可压迫邻近骨形成边缘整齐的压迹或引起畸形(图 9-21)。

CT: 与 X 线所见相同, 但在平片显示不清的情况下, CT 可以显示骨皮质和骨松质与载瘤骨相延续的肿瘤基底, 从而明确诊断。增强扫描无明显强化。

MRI: 骨性基底各部的信号特点与母体骨相同, 软骨帽在 T₁WI 上呈低信号, 在脂肪抑制 T₂WI 上为明显的高信号, 信号特点与关节透明软骨相似。

多发性骨软骨瘤的影像表现与单发性骨软骨瘤相似, 但畸形更为明显。

【诊断与鉴别诊断】

骨软骨瘤的影像表现有特征性, 易于诊断。还需与骨旁骨瘤、表面骨肉瘤等鉴别。

(三) 骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor of bone)又称破骨细胞瘤(osteoclastoma)是一种局部侵袭性肿瘤, 来源于骨内不成骨的间充质组织, 主要由单核基质细胞和多核巨细胞构成。根据组织学特点, 可分为三级, I 级为良性, II 级为过渡类型, III 级为恶性。以 20~40 岁为常见, 男女之比为 1.2: 1。主要症状是患部疼痛、肿胀和压痛。肿瘤穿破骨皮质形成软组织肿块后, 皮肤可呈暗红色, 表面静脉曲张。

【影像学表现】

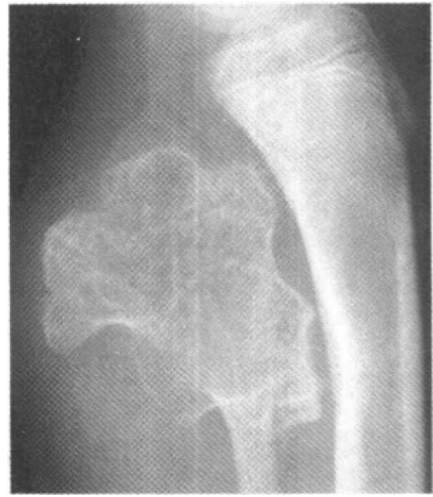


图 9-21 腓骨骨软骨瘤
腓骨近端骨软骨瘤, 肿瘤基底部的骨皮质
与小梁均与母体骨相连续

X线: 发病部位多见于四肢长骨, 尤以股骨远端、胫骨近端和桡骨远端为常见。肿瘤有横向生长的倾向, 其最大径线常与骨干垂直。肿瘤多起源于干骺愈合后的骨端, 早期多为偏心性溶骨性破坏, 逐渐向周围膨胀, 骨皮质变薄或破坏。如不并发病理骨折一般无骨膜反应。膨胀的骨破坏区内可见纤细骨嵴, 将肿瘤分隔成大小不等的小房, 称为分房征, 这是该肿瘤的特征之一。骨破坏区与正常骨分界清楚, 但无硬化带(图 9-22)。若破坏区骨性包壳不完整, 周围软组织中出现肿块者表示肿瘤生长活跃。良、恶性骨巨细胞瘤在 X 线上并无明确分界, 以下几点提示恶性: ①有较明显的侵袭性, 如: 肿瘤与正常骨界限不清, 有虫噬状、筛孔样骨破坏, 骨性包壳和骨嵴残缺紊乱。②骨膜增生较显著, 有 Codman 三角者。③较大的软组织肿块, 超出骨性包壳的轮廓者。④患者年龄较大, 疼痛持续加重或肿瘤突然生长迅速并有恶液质者。

CT: 与 X 线所见相同, 还可更清晰显示骨性包壳。肿瘤内密度不均, 可见低密度的坏死区, 有时可见液-液平面(图 9-22)。此外, CT 对解剖结构较复杂的部位和侵袭性较强的肿瘤, 也都能很好地显示肿瘤的相应特征, 对诊断很有帮助。

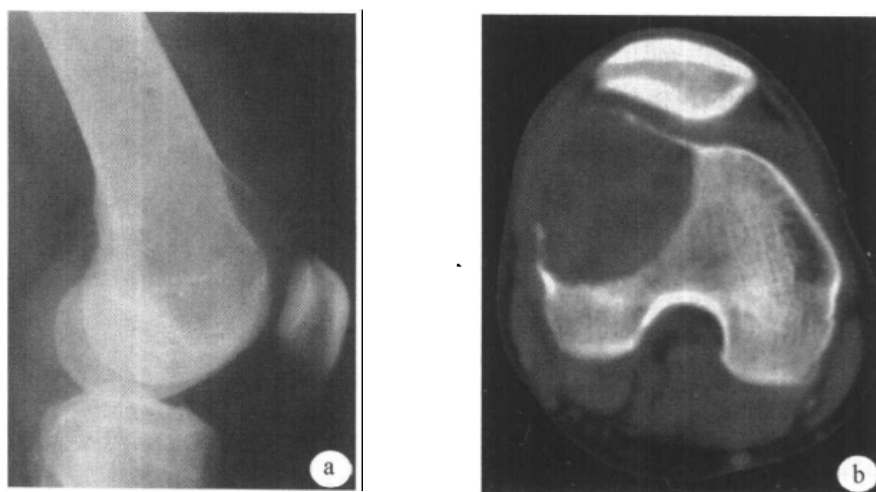


图 9-22 股骨骨巨细胞瘤

a. 股骨远端囊性膨胀性破坏, 骨破坏区直达关节面, 骨性包壳基本完整, 破坏区与正常骨交界清楚、不锐利、无硬化; b. CT 平扫除见上述征象外, 还可见肿瘤内密度不均, 有多个低密度的坏死区, 骨外无软组织肿块影

MRI: MRI 能够观察到肿瘤与神经、血管的关系, 以及有无关节腔受累, 骨髓的侵犯和复发等。多数肿瘤在 MRI 图像上边界清楚, 周围无低信号环影。瘤体在 T_1WI 呈均匀的低或中等信号, 瘤内有亚急性出血则出现高信号区。 T_2WI 信号多不均匀, 呈混杂信号, 瘤组织和出血信号较高, 而含铁血黄素沉积呈低信号, 出血和液化坏死区可出现液-液平面。增强扫描可见不同程度的强化(图 9-23)。

【诊断与鉴别诊断】

发生于长骨骨端, 呈膨胀性多房性偏心性骨破坏, 周围无硬化带是骨巨细胞瘤特征性影像表现。但还需要与骨囊肿、成软骨细胞瘤、动脉瘤样骨囊肿等疾病进行鉴别。

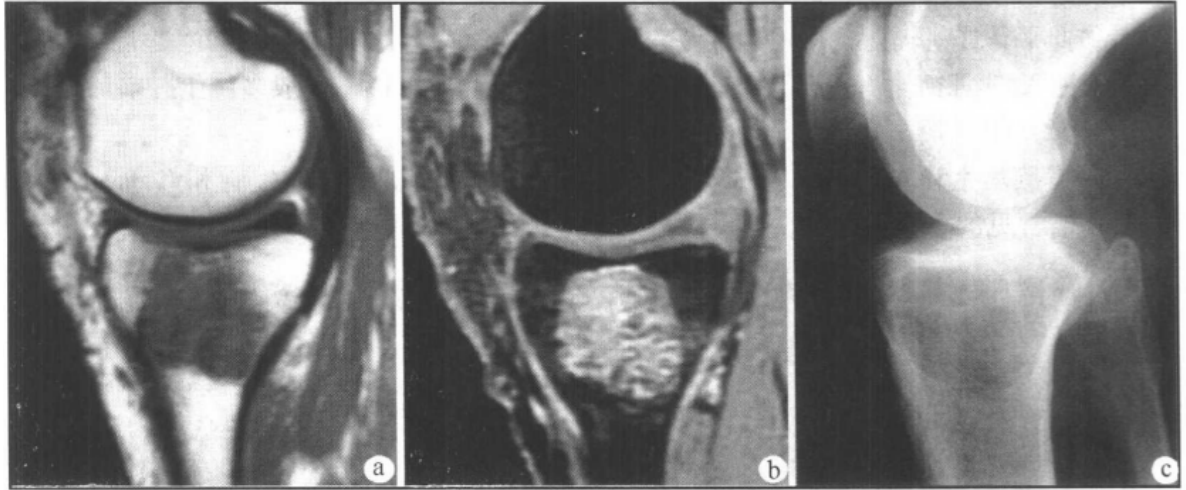


图 9-23 右侧胫骨骨巨细胞瘤

T₁WI (a)示右侧胫骨上端不均匀低信号影；增强扫描加脂肪抑制像(b)见肿块呈网格样不均匀显著强化；平片(c)示其为溶骨性破坏。

二、恶性骨肿瘤

(一) 骨肉瘤

骨肉瘤(osteosarcoma)亦称成骨肉瘤(osteogenic sarcoma)，是最常见的骨恶性肿瘤。肿瘤细胞能直接形成骨样组织或骨质。骨肉瘤的主要成分是肿瘤性成骨细胞、肿瘤性骨样组织和肿瘤骨，还可见肿瘤性软骨组织和纤维组织。根据肿瘤中各种组织的多少以及血管腔的有无可将骨肉瘤分为五型：①骨母细胞型；②软骨母细胞型；③纤维母细胞型；④混合型；⑤血管扩张型。还可根据瘤骨多少分为硬化型、溶骨型和混合型。

骨肉瘤多见于青少年，男性较多，20岁以内者占半数以上。肿瘤好发于四肢长骨的干骺端，侵及骨髓腔产生不同程度的骨破坏和增生，病变向一侧或四周骨皮质浸润，可于一处或多处穿透骨皮质将骨膜掀起，或向周围软组织生长而形成肿块，产生不同形式的瘤骨。骨肉瘤主要通过血行转移，最常见是肺转移，其次为骨转移。

主要临床表现为局部进行性疼痛、肿胀和运动障碍，初为间断性，以后为持续性，夜间尤甚。局部皮温增高、有压痛，并可见静脉扩张和水肿。化验检查可发现白细胞计数增高、血沉加快、贫血和碱性磷酸酶增高等。

【影像学表现】

X线：骨肉瘤可发生于任何骨。以股骨远端、胫骨近端和肱骨近端多见，骨肉瘤可有以下的基本X线表现：

1. 骨质破坏 多始于干骺端中央或边缘部分，松质骨呈小斑片状骨破坏，皮质边缘示小而密集的虫蚀样破坏区，在皮质内呈筛孔状破坏。以后骨破坏区融合扩大形成大片的骨缺损。

2. 肿瘤骨 是诊断骨肉瘤的重要依据。瘤骨的形态有：①云絮状 是分化较差的瘤骨，边界模糊，密度较低；②斑块状 为分化较好的瘤骨，密度较高，边界清楚，多

见于髓腔内或肿瘤的中心部；③针状 为多数细长骨化影，大小不一，边界清楚或模糊，彼此平行或呈辐射状，位于骨外软组织肿块内。

3. 肿瘤软骨钙化 表现为小点状、弧形或环形高密度影。一般多位于肿瘤的外围。

4. 软组织肿块 软组织肿块境界多不清楚，肿块内常可见瘤骨。

5. 骨膜增生和 Codman 三角 骨肉瘤可引起各种形态的骨膜新生骨和 Codman 三角，是骨肉瘤常见的重要的征象，但也可见于其他骨肿瘤和非肿瘤性病变(图 9-24)。

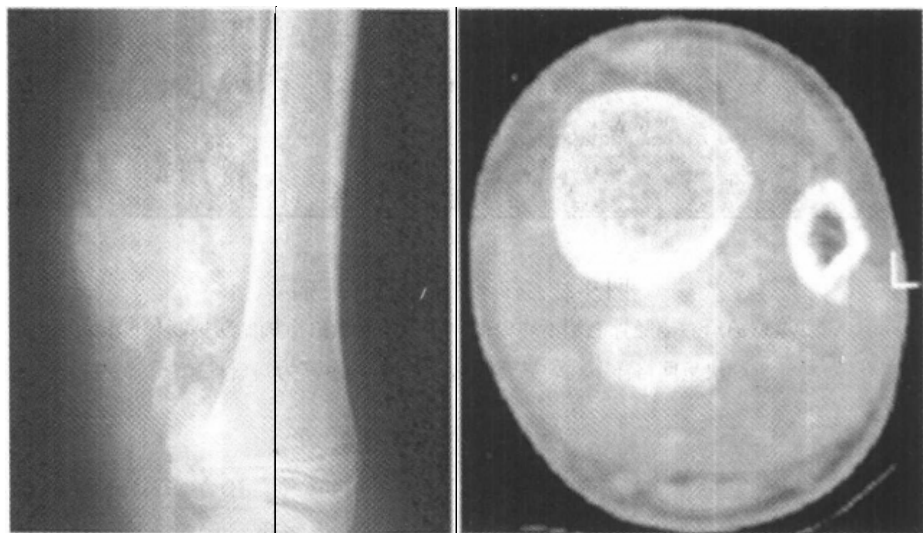


图 9-24 胫骨骨肉瘤

- a. 腓骨远段骨肉瘤(混合型)，平片示腓骨远段骨质破坏，骨膜反应和 Codman 三角，骨破坏区和软组织肿块内见大量云絮状和斑块状肿瘤骨；b. 另一例胫骨远段骨肉瘤(硬化型)，CT 平扫示胫骨远段髓腔内密度增高，可见云絮状瘤骨；骨皮质增厚、外缘不规则，是骨膜反应所致；骨破坏不明显。骨外可见明显的软组织肿块，其内见斑块状瘤骨

据骨破坏和肿瘤骨的多寡，骨肉瘤可分为 3 种类型：①硬化型 有大量肿瘤骨形成；软组织肿块内也有较多的瘤骨，骨膜增生较明显，骨破坏不显著。②溶骨型 以骨质破坏为主。早期为筛孔样骨质破坏，以后发展为虫蚀状、大片状骨破坏，易引起病理性骨折。一般仍可见少量瘤骨及骨膜增生，如瘤骨显示不明确，X 线确诊就较困难。③混合型 即硬化型与溶骨型的 X 线征象并存。

CT: CT 所见与 X 线所见相同，但 CT 发现肿瘤骨较 X 线平片敏感，瘤骨密度差别较大，从几十至数百 Hu 或更高(图 9-25)。增强扫描肿瘤的实质部分(非骨化的部分)可有较明显的强化，使肿瘤与瘤内坏死灶和周围组织容易区分。

MRI: MRI 对骨质破坏、骨膜反应、瘤骨和瘤软骨钙化在 T_2WI 上显示最好，均表现为低信号，其形态与 CT 所见相似。增强扫描肿瘤呈不均匀强化，但软组织肿块较肿瘤骨增强更明显。由于 MRI 有良好的软组织分辨力，能多方位扫描，可以清楚地显示肿瘤与周围组织如肌肉、血管、神经等的关系，也能显示肿瘤在髓腔内以及向骨髓和关节腔的蔓延，是发现跳跃病灶的较理想的检查方法(图 9-25)。

【诊断、鉴别诊断与比较影像学】

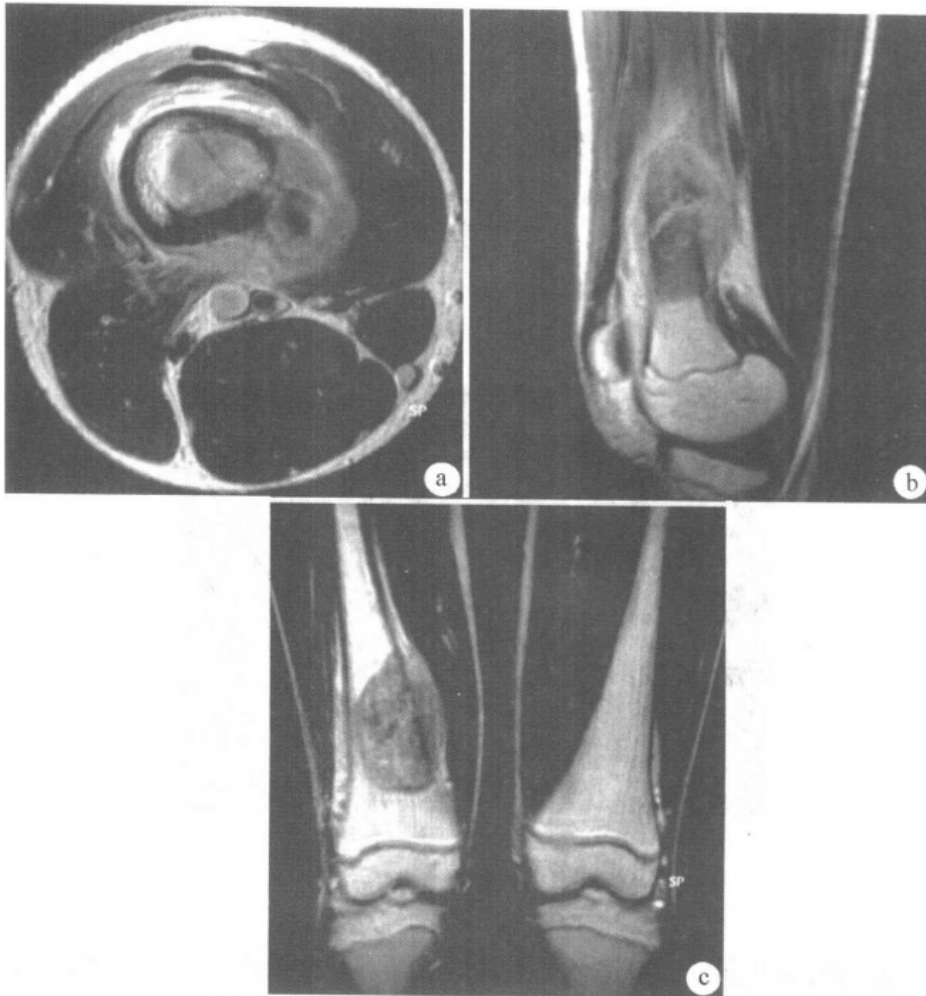


图 9-25 右股骨下段成骨肉瘤
 T₂WI (c)显示右股骨下段内侧混杂信号区, 皮质破坏,
 骨膜增厚外突; T₁WI (a,b)肿瘤呈不均匀低信号

骨髓腔内不规则骨破坏和增生的肿瘤骨、骨皮质的破坏、骨膜增生和骨膜新生骨的再破坏、软组织肿块和其中的肿瘤骨形成等是诊断骨肉瘤的重要依据, 但还需要与成骨型骨转移瘤、化脓性骨髓炎、骨巨细胞瘤、骨纤维肉瘤等鉴别。

对于大多数骨肉瘤的病人, 凭 X 线平片基本可作出诊断, MRI 能清楚了解肿瘤侵犯的范围, 有利于治疗方案的确立, 是平片的重要补充。CT 除了与 MRI 一样有利于发现平片上不易显示部位的病变外, 由于其对细小的骨化和钙化敏感, 当平片上不能肯定有无瘤骨或瘤软骨钙化时, 对确定骨肉瘤的诊断有重要意义。

(二) 骨髓瘤

骨髓瘤 (myeloma) 为起源于骨髓网织细胞的恶性肿瘤。本病一般为多发, 同时累及多骨, 而每一骨又可有多个病灶。单发者少见, 其中约 1/3 可转变为多发性骨髓瘤。40 岁以上多见, 男女之比约 2: 1。好发于颅骨、脊椎、肋骨、骨盆等富含红骨髓的部位, 后期长骨也可受累。临床表现主要为全身性骨骼疼痛、软组织肿块及病理性骨折; 还可

伴有贫血、血小板减少、高蛋白血症、高血钙、Bence-Jones 蛋白尿；骨髓涂片可找到骨髓瘤细胞。

【影像学表现】

X线：①广泛性骨质疏松：脊椎和肋骨常有病理性骨折；②多骨多发性骨质破坏：破坏区呈穿凿状，边缘清楚或模糊，无硬化缘和骨膜反应。以颅骨最多见和典型(图9-26)。③骨质硬化：少见，表现为骨破坏与骨增生硬化并存。骨髓瘤治疗后也可出现硬化改变；④软组织肿块：位于破坏区周围，椎旁软组织肿块很少跨越椎间盘水平；⑤膨胀分房性骨破坏，见于脊椎和骨盆，皮质变薄，破坏区中残存骨小梁，呈皂泡状。



图9-26 多发性骨髓瘤

头颅侧位平片示颅骨多发性穿凿状骨破坏

CT：与X线所见相同，但较X线平片能更早期显示骨质细微破坏和骨质疏松。并能观察到肿瘤侵犯硬膜外的征象—椎体后缘骨质中断或破坏。增强扫描肿瘤可有强化。

MRI：MRI能显示骨破坏出现之前的骨髓改变，对病变检出敏感、确定范围准确。骨破坏或骨髓浸润区在 T_1WI 上呈多发、散在点状，边界清楚的低信号，分布于高信号骨髓背景内，呈特征性的“椒盐状”改变； T_2WI 上呈高信号；STIR序列由于脂肪信号被抑制，病灶高信号较 T_2WI 更明显。增强扫描肿瘤可有强化。

【诊断与鉴别诊断】

多骨、多发的边界清楚或模糊的骨破坏区，无硬化缘是骨髓瘤的典型表现。多发性者主要应与骨转移瘤等鉴别，后者多有原发瘤史，未受累骨一般无骨质疏松，病灶常大小不一，骨髓穿刺活检有助于鉴别。

三、骨转移瘤

骨转移瘤(metastatic tumor of bone)是指骨外其他组织、器官的恶性肿瘤，如：癌、肉瘤等经血行转移至骨而发病者，是恶性骨肿瘤中最常见的肿瘤。骨转移瘤多见于中、老年人。原发肿瘤多为乳癌、肺癌、甲状腺癌、前列腺癌、肾癌和鼻咽癌等。骨肉瘤、尤文瘤和骨的恶性淋巴瘤也可发生骨转移。全身任何骨都可发生转移瘤，但以骨盆、脊

柱、颅骨和肋骨最多见。一般认为膝、肘以下相对少见骨转移。

骨转移瘤的临床表现主要是疼痛，多为持续性，夜间加重。有时可出现肿块、病理骨折和压迫症状。实验室检查，成骨性转移者碱性磷酸酶增高、血清钙磷正常或偏低；溶骨性转移者血清钙磷增高；前列腺癌转移者酸性磷酸酶增高。

【影像学表现】

X线：骨转移瘤的X线表现可分为溶骨型、成骨型和混合型，以溶骨型常见。溶骨性破坏可因破骨细胞增多、机能增强引起溶骨或肿瘤细胞直接引起的骨质溶解。溶骨型转移发生在长骨者，多在骨干或邻近的干骺端。表现为骨松质中多发或单发的斑片状骨质破坏。病变发展，破坏区融合扩大，形成大片溶骨性骨质破坏区，骨皮质也被破坏，但一般无骨膜增生和软组织肿块，常并发病理骨折。发生于扁骨者，多表现为大小不等的骨破坏区，有融合倾向，或可见软组织肿块影。发生在脊椎者则见椎体广泛性破坏，常因承重而被压扁，但椎间隙多保持完整。常见椎弓根受侵蚀、破坏。

成骨型转移较少见，多系生长较缓慢的肿瘤引起。转移瘤的成骨多不是肿瘤细胞成骨，而是肿瘤引起的宿主骨的反应性成骨或者是肿瘤间质通过化生而成骨。常见的原发肿瘤大多是前列腺癌，少数为乳癌、鼻咽癌、肺癌和膀胱癌。成骨型转移常多发，呈斑片状、结节状高密度影，密度均匀，位于松质骨内，边界清楚或不清楚而逐渐移行于正常骨结构中，骨皮质多完整，骨轮廓多无改变(图9-27)。发生于椎体时，椎体常不被压缩、变扁。

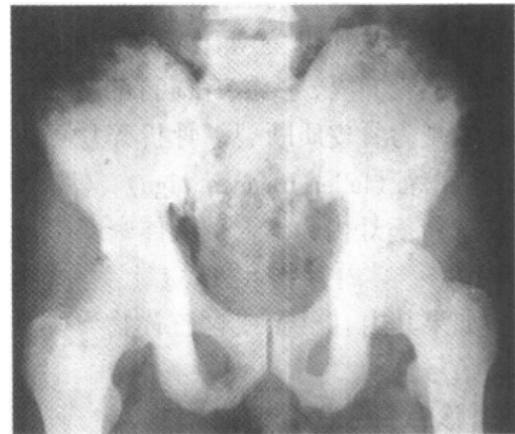


图9-27 骨转移瘤(成骨型)

骨盆正位片示骨盆和两侧股骨上段满布云絮状、斑片状高密度影；未见明显骨破坏。患者有前列腺癌病史

混合型转移瘤则兼有溶骨型和成骨型转移的骨质改变。

CT：CT显示骨转移瘤远较X线平片敏感，还能清楚显示局部软组织肿块的范围、大小以及与邻近脏器的关系。溶骨型转移表现为松质骨或/和皮质骨的低密度缺损区，边缘较清楚，无硬化，常伴有不太大的软组织肿块。成骨型转移为松质骨内斑点状、片状、棉团状或结节状边缘模糊的高密度灶，一般无软组织肿块，少有骨膜反应。混合型则兼有上述两型病灶的表现。CT显示脊椎转移瘤多发生于椎体，然后再蔓延至椎弓根。

MRI：MRI对含脂肪的骨髓组织中的肿瘤组织及其周围水肿非常敏感，因此能检出X线平片、CT甚至核素骨显像不易发现的转移灶，能发现尚未引起明显骨质破坏的骨转移瘤，能明确转移瘤的数目、大小、分布和邻近组织是否受累，为临床及时诊断和评估预后提供可靠的信息。大多数骨转移瘤在T₁WI上呈低信号，在高信号的骨髓组织的衬托下显示非常清楚；在T₂WI上呈程度不同的高信号，脂肪抑制序列可以清楚显示。

【诊断与鉴别诊断】

骨转移瘤为大小不一，边缘模糊的骨破坏，常不伴明显的骨质疏松，病灶间的骨质密度正常。诊断中常需与多发性骨髓瘤鉴别。

四、肿瘤样病变

(一) 骨囊肿

骨囊肿(simple bone cyst)是一种原因不明的发生在骨内的肿瘤样病变。常单发，青少年多见。好发于长管状骨，尤其是肱骨和股骨近段，一般无明显症状，或仅有隐痛，常因病理骨折后经X线检查发现。囊肿多位于骨干中部，囊内充满棕黄色液体，其间可有纤维性间隔，外被一层纤维包膜，包膜周围为边缘整齐的薄层骨壁。

【影像学表现】

X线：囊肿一般为单发，很少多发。病灶多为卵圆形，始于近骺板部位的干骺端，随骨的生长渐远离骺线。其长径与骨长轴一致，均居于中心很少偏心生长。囊肿向外膨胀性生长，皮质可变薄，外缘光整，并有硬化缘。一般囊内无明显骨间隔，少数有横行的骨嵴。病灶常出现病理骨折，表现为骨皮质断裂，骨折碎片可插入囊腔内，即所谓骨片陷落征(fallen fragment sign)。(图9-28)。

CT：病灶内为均匀的液体密度影，其骨壳完整。

MRI：囊内容物在 T_1WI 上为中等信号， T_2WI 为高信号，如果其内有出血或含胶样物质则在 T_1WI 和 T_2WI 上均为高信号。

【诊断和鉴别诊断】

应和骨巨细胞瘤、单病灶骨纤维异常增殖症和动脉瘤样骨囊肿鉴别。

(二) 组织细胞增生症 X

组织细胞增生症 X (histiocytosis X)属于一组原因不明，常以骨病变为首发症状的网状内皮细胞增生疾病。包括勒-雪病(Letterer-Siwe disease)、黄脂瘤病(xanthomatosis)和嗜酸性肉芽肿(eosinophilic granuloma)。这3种病虽然临床表现各异，但病理改变基本相同，都有一种特殊类型的组织细胞(Langerhans细胞)的增生。在发展过程中可相互转化。临床上3者的区分主要决定于发病部位、病变范围、病灶数和预后。嗜酸性肉芽肿多发于儿童及青年，一般为单发，病程长，发展慢，属局限型；勒-雪氏病多见于婴幼儿，常有肝脾肿大，皮疹和全身出血，常迅速死亡；黄脂瘤病介于两者之间。下面介绍嗜酸性肉芽肿。

嗜酸性肉芽肿又称骨孤立性肉芽肿、骨嗜依红细胞肉芽肿等。病变起自骨髓腔，压迫并破坏骨皮质，可浸润软组织形成软组织肿块。镜下见网状内皮系统增生和大量嗜酸粒细胞浸润。临床少有全身症状，仅有局部疼痛、压痛和肿胀。

【影像学表现】

X线：多单发，也可多发。以颅骨多见，次之为股骨、脊柱、肋骨、骨盆等。

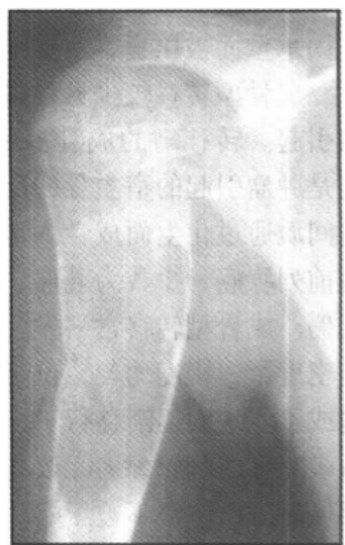


图9-28 肱骨骨囊肿
肱骨近段骨囊肿并可见病理骨折

1. 颅骨 圆形或卵圆形的穿凿样骨破坏，边缘锐利，可伴有硬化，内外板破坏不完全时可出现“纽扣样”死骨。可多个病灶相互融合似“地图样”。

2. 长骨 多累及骨干和干骺端，病灶发自髓腔，压迫和破坏骨皮质，使骨皮质变薄，内缘可见弧形压迹。破坏区与骨干一致，边界清，常见层状骨膜增生。

3. 扁骨 多见于肋骨和骨盆，呈单发或多发囊状破坏，边界清有或无硬化，可伴有骨膜反应。骨盆病灶多发或大小不等时可见“洞套征”，病变亦可穿破骨皮质形成软组织肿块。

4. 椎体 可侵及单个或多个椎体，间盘多保持正常。表现为单囊或多囊状骨质破坏，有轻度膨胀，边缘硬化；若呈溶骨性破坏时边缘则不规则，可出现椎旁局限性软组织肿块，随后椎体病理性压缩呈楔形或平板状（扁平椎），其前后径和横径均超过邻近椎体。

CT：与X线所见相同。能清楚显示病变部溶骨性破坏区，较X线平片敏感。

MRI：病变部呈长 T_1 长 T_2 信号。观察软组织肿块敏感(图9-29)。

【诊断和鉴别诊断】

20岁以下发病，颅骨、不规则骨及长骨的特征影像表现，高密度的扁平椎，应考虑本病，但需与骨干结核、骨髓炎、骨囊肿等鉴别。

五、软组织肿瘤

发生于软组织的肿瘤和其他组织器官发生的肿瘤一样，良性肿瘤一般有包膜，境界



图9-29 胸椎嗜酸性肉芽肿
胸椎MRI矢状 T_2 WI，第6胸椎椎体受压变扁并可见椎体前方和后方的软组织肿块，呈中等信号，后者突入椎管，压迫脊髓囊

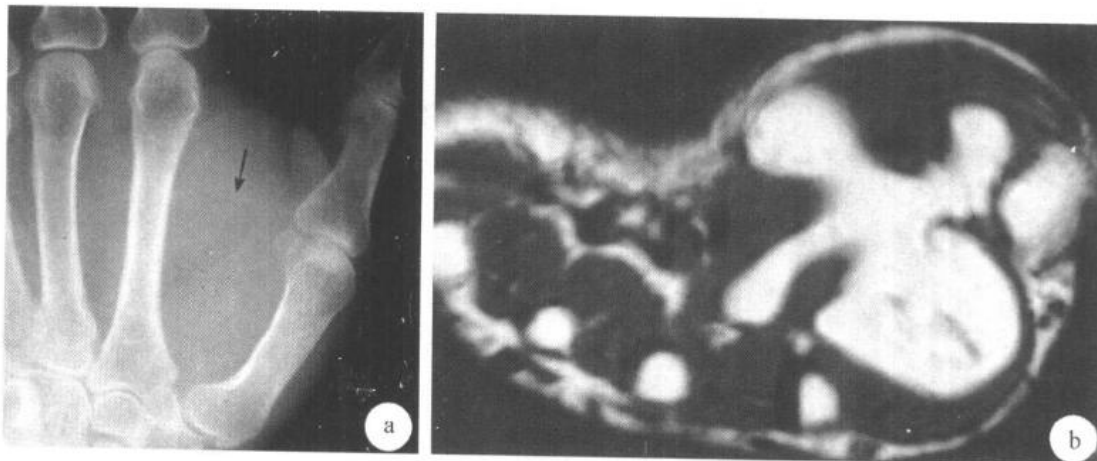


图9-30 软组织脂肪瘤

a. 右手平片示鱼际部一低密度的软组织肿块影(↑)；b. 同一病例右手MRI T_2 WI，见第1、2掌骨间一分叶状高信号肿块影，其信号强度与脂肪组织相同

清楚，密度均匀，如：脂肪瘤、纤维瘤等。恶性肿瘤常常境界不清，呈浸润性生长，密度不均匀，如：脂肪肉瘤、滑膜肉瘤、纤维肉瘤。由于大多数软组织肿瘤的密度和周围组织的密度差别不大，X线诊断有一定的困难。CT由于其密度分辨率的提高，对证实软组织肿瘤的存在、肿块的定性及与周围组织的关系方面明显优于X线常规检查。MRI以其较高的软组织分辨率和多参数、多方位的扫描，成为软组织肿瘤的主要影像学检查方法。肿瘤组织中的不同组织成分在CT、MRI检查中也有其特征性的影像。如：脂肪类肿瘤在MRI的所有序列中病灶信号变化均与皮下脂肪同步，T₁WI高信号，T₂WI中等信号；CT为低密度(图9-30)。纤维组织类肿瘤T₁WI、T₂WI均为低信号；血管瘤X线平片可见静脉石；CT密度不均，可见小圆形钙化影，增强扫描有明显强化；而MRI检查T₂WI明显高信号，瘤周可见纤维间隔所形成的低信号区，是其特征性改变。

(孟俊非)

第十章 介入放射学

第一节 概 述

一、概念与简史

介入放射学(interventional radiology, IVR)是以影像诊断学为基础,在医学影像诊断设备的引导下,利用穿刺针、导管及其他介入器材,对疾病进行治疗或采集组织学、细菌学及生理、生化资料进行诊断的学科。

介入放射学的发展同其他学科一样,也是在探索、创新、完善中发展起来的。1928年 Santos 等完成第一例经皮直接穿刺主动脉造影,40年代后期,瑞典学者 Jonsson 首先用同轴针经皮穿刺颈总动脉后,将细针芯抽出,通过外套管送入细银线,利用细银线作引导将外套针向下送至主动脉弓行血管造影。1953年瑞典 Sven-Ivar Seldinger 医师首创了用套管针、导丝和导管经皮股动脉插管作血管造影的方法,大大简化并提高了介入放射学操作的安全性,为当代介入放射学奠定了基础。1964年美国放射学家 Dotter 开发了使用同轴导管系统的血管成形术,虽然现在来看当时的技术创伤性较大,且疗效欠佳,但仍是介入放射学新的亚专业一成形术实践和理论的奠基石。在此基础上,才有球囊导管扩张术和金属支架置入术的出现。1967年 Margulis 在美国放射学杂志 AJR 上最早提出“Interventional diagnostic radiology a new subspeciality”,但是介入放射学(interventional radiology)被学术界广泛认可是在1976年 Wallace 在“Cancer”杂志上以“Interventional Radiology”为题系统地阐述了介入放射学的概念以后,并于1979年欧洲放射学会第一次介入放射学学术会议上作了专题介绍,此命名方逐步为国际学术界所认同。

作为世界介入放射学一部分的我国介入放射学起步于1984年开展的支气管动脉抗癌药物介入放射研究,当时条件艰苦,设备陈旧,但并没因此而改变老一辈介入放射学家们的创业决心。为了科学的发展和解除患者的病痛,他们在机器设备和介入放射学器材落后的条件下,不惜牺牲自己的健康,为我国介入放射学的发展奠定了良好的基础。我国的介入放射学就是在这种条件下从萌芽状态成长起来,随着医学影像技术的发展,现代计算机技术的普及以及各种介入放射学组织的成立、发展,我国的介入放射学事业已逐步从实践走向理论,并日趋成熟。

1990年卫生部决定将开展介入放射学的放射科改为临床科室,从而根本改变了放射科在医院和医学界的地位。20世纪90年代兴起的三级医院评审,将介入放射学的开展与否作为三级甲等医院的评审要求,也对介入放射学的发展起到了极大的推动作用。1997年国家科委、卫生部联合将介入放射学项目列为“九五”攻关课题,再一次从国家角度对介入放射学进行了肯定,为21世纪介入放射学的蓬勃发展奠定了良好的基础。

二、分 类

为了理解各种方法的应用范围并进行综合,介入放射学可以根据操作方法分类;也

可以按照血管系统和非血管系统来分类。本节分别介绍两种分类方法：

(一) 按照方法分类

1. 穿刺/引流术 (percutaneous puncture /drainage technique)

- (1) 血管穿刺，如动静脉或门静脉的穿刺。
- (2) 囊肿、脓肿、血肿、积液的穿刺治疗，如肝囊肿的穿刺治疗。
- (3) 实质脏器肿瘤的穿刺治疗(消融术)，如肝细胞癌的穿刺治疗。
- (4) 采取组织学标本，如经皮经肝的穿刺活检。
- (5) 阻断、破坏神经传导用于止痛，如腹后壁神经丛的固化治疗晚期胰腺癌的腹痛。

2. 灌注/栓塞术 (transcatheter arterial infusion /embolization)

- (1) 各种原因出血的治疗，如消化道出血。
- (2) 实质脏器肿瘤的治疗，如肝细胞癌的栓塞治疗。
- (3) 消除或减少器官功能，如部分性脾栓塞治疗脾功能亢进。
- (4) 非特异性炎症，如非特异性结肠炎的治疗。

3. 成形术(Angioplasty)

- (1) 恢复管腔脏器的形态，如动脉狭窄；
- (2) 建立新的通道，如经颈内静脉肝内门腔静脉分流术；
- (3) 消除异常通道，如闭塞气管食管漏。

4. 其他：未包含在以上三项内的内容，如医源性的血管内异物取出术。

(二) 按照治疗领域分类

1. 血管系统介入放射学 (vascular interventional radiology)

(1) 血管本身的病变，利用成形术及灌注(栓塞)术治疗血管狭窄、血管畸形、动静脉漏及血管破裂出血。

(2) 利用灌注(栓塞)术对肿瘤性疾病进行治疗，如化疗药物混合碘油加明胶海绵栓塞肝动脉治疗肝细胞癌。

(3) 利用动脉栓塞术消除器官功能，如部分性脾栓塞治疗脾功能亢进。

(4) 利用动脉灌注术治疗非特异性炎症，如非特异性结肠炎。

(5) 血管造影及其与其他影像设备相结合的侵袭性影像诊断。

2. 非血管系统介入放射学(non-vascular interventional radiology)

(1) 利用成形术治疗各种原因造成的管腔狭窄，如食管狭窄。

(2) 利用穿刺(引流)术治疗囊肿、脓肿、血肿、积液和梗阻性黄疸、肾盂积水等。

(3) 利用穿刺术采取组织、病理学标本。

(4) 利用穿刺术通过穿刺针注入药物或施加物理、化学因素治疗肿瘤或治疗疼痛。

三、设备与器材

(一) 影像监视设备

介入放射学如定义所述，它不同于外科手术的局部治疗在于不是直视治疗局部，而是通过影像设备的监视，利用导管、导丝的操作达到局部治疗的目的。所以监视手段及

其选择至关重要。每一种监视手段都有其各自的特点，取其长避其短才能保证介入放射学操作的顺利进行。下面就简述这些监视手段的特点，鉴于篇幅所限，各种方法的原理等请参考相关专业书籍。

1. X线透视 是传统的、基本的监视手段。作为一种实时显像的监测手段，X线透视下进行介入放射学操作应用历史最早，范围最广泛。现在应用的各种导管等介入器械几乎都被设计成X线下可视或标记可视。DSA是在此基础上发展起来的利用计算机技术消除骨骼软组织对于注入血管对比剂影像的影响，提高了血管显示的清晰度，是血管系统介入主要和首选的方法。但X线透视由于成像层次重叠，密度对比小，需依据对比剂的使用，且对术者和病人的X线放射损伤是其不可忽视的缺点。

2. 超声 超声波诊断仪具有使用方便和实时显像的特点，而且超声波目前还未发现对人体有明显的伤害作用。作为穿刺的定位手段，有其独特的优越性。特别是对于胸、腹腔积液或脓肿，腹部实质性脏器以及胸膜病变，乳腺或其他体表病变的穿刺定位，超声检查仪具备良好的监视能力。但部分脏器无法使用超声检查，适合扫查的目标还会出现相对的“盲区”（如肝脏紧贴膈下的部位等），另一方面，由于探头对于靶器官的位置千变万化，对于操作者的经验和技能提出了更高的要求。

3. CT 除同样具有X线影像的特点外，由于是断层影像能够使病灶显示更加清楚，尤其是近年来出现的CT透视更加为介入放射学的开展提供了便利条件，在非超声监视适应证的穿刺技术中，得到广泛的应用。如颅内出血穿刺抽吸减压治疗、肺内病变的活检等。但是由于CT机价格远远超过超声，所以在治疗费用上较高，且具有放射损伤，所以不应作为首选的监视方法。

4. MR 作为特殊的介入放射学监视方法，由于其没有射线损伤，观察范围大，近年来出现的开放型MR和透视技术，方便了介入放射学的操作，并且可以达到实时监视的程度，从而越来越被临床所认识，应用范围也越来越广。虽然现在由于设备的普及程度、性能和专用无磁性介入放射学器材开发程度所限，尚未在临床得到广泛使用，但是具有广阔的应用前景。

（二）使用器材

介入放射学器材的种类繁多，且随着新技术的发明和医疗器械工业的发展，将不断有新的器材被开发应用到临床。

1. 穿刺针 是最基本的器材。经过穿刺针建立通道，才能进行下一步操作，在完成通道建立的前提下，如何尽量减少正常组织的损伤，是穿刺针研究及发展的关键。穿刺针的外径是用G表示，内径为了和通过的导丝相对应则用英寸表示(表10-1)。

表 10-1 长度对照表

单位	cm	英寸	Franch
1cm	1	0.039	30
1英寸	2.54	1	7.62
1 Franch	0.033	0.013	1

2. 导管 是介入放射学的主要器材, 根据使用目的可分为造影导管、引流导管、球囊扩张导管等, 分别用于造影、引流、扩张狭窄管腔之用。在造影导管中又有出厂时就塑好型的, 如 C 型导管; 引流管由于使用部位和用途的不同, 长短、粗细、形状均不同, 如 PTCD 引流管; 球囊导管则仅仅是导管直径和球囊直径的差别。

3. 导丝 是引入导管, 或利用导丝导向性能, 将导管选择性插入的重要器材。根据物理特性不同可以分为超滑导丝、超硬导丝、超长的交换导丝, 根据用途的不同可以有中空的溶栓导丝等。导丝的直径用英寸表示。常用 0.035 和 0.038 两种。

4. 导管鞘 为了避免导管反复出入组织或管壁对局部造成的损伤, 尤其在血管操作时使用的一种器材。它由带反流阀的外鞘和能够通过导丝的中空内芯组成, 用硅胶制成的返流阀在防止血液外逸同时, 可以反复通过相应口径的导管, 而血管壁不会受损伤; 内芯较硬, 前端成锥状, 以保证导管鞘可以顺利沿导丝送入。

5. 支架 用于支撑狭窄管腔以达到恢复管腔流通功能之用。广义上可以分为内涵管和金属支架, 狭义上, 仅指金属支架。内涵管仅用于非血管系统, 外径虽然有粗细之分, 但是内腔直径远小于金属支架所能达到的内径, 由于管腔内沉积物的附着, 容易早期出现再狭窄是其缺点; 但是可以通过介入放射学技术或内窥镜将其取出后, 重新留置则又是内涵管的优点。金属支架根据其扩张的特性可分为自膨胀式和球囊扩张式, 其中又有性能略有差异的不同材料和方法制成的支架, 如: Palmaz stent、Z stent 等。金属支架可用于血管系统和非血管系统管腔狭窄或建立新的通道之用。

6. 其他 上述 5 种是在介入放射学中基本的器材, 也是应用最广泛的。根据介入放射学治疗的要求还有很多特殊器材, 如: 用于防止下肢静脉血栓脱落造成肺梗死的下腔静脉滤器, 用于取异物或结石的网篮导管, 用于肿瘤穿刺治疗用的激光、微波、冷冻等器材, 用于治疗血栓的旋切导管等。介入放射学使用的器材种类繁多, 随着介入放射学和医疗器械工业的发展, 将不断有新的器材被开发, 并在临床得到应用和推广。

四、临床应用范畴

介入放射学是集诊断和治疗于一体的学科, 几乎涵盖全身所有部位和器官, 从分类中也可以看到介入放射学适应证广泛。在心血管系统不论是冠状动脉, 还是其他部位的血管狭窄或闭塞, 都可以利用介入放射学的成形术进行治疗。不论是神经系统血管畸形还是其他部位的血流动力学的改变, 都可以通过栓塞术进行治疗。以肝细胞癌为代表的肿瘤, 利用灌注(栓塞)术治疗, 虽然不能彻底根除病变, 但是从改善生存质量、延长生存时间方面得到了明显的疗效。对于脓肿、囊肿类病变的治疗更是简便、快捷, 并能得到良好的治疗效果。通过多种介入放射学方法的组合, 即所谓的综合介入放射学, 能够独立的对一些复杂病态、内外科治疗难以取得较好疗效的疾病进行卓有成效的治疗, 如肝硬化、肝内胆管细胞癌等。

第二节 穿刺引流术

一、概 述

穿刺引流术的全称为经皮穿刺引流术(percutaneous puncture drainage technique),即在影像设备的引导下,利用穿刺针和引流导管等器材,对人体管道、体腔或器官组织内的病理性积液、血肿、脓肿或胆汁、胰液、尿液等体液淤积进行穿刺抽吸、引流,达到减压和治疗的目的。经皮穿刺引流术常用于全身各部位的脓肿、囊肿、浆膜腔积液、胆管或泌尿道梗阻、颅内血肿的穿刺引流。在对抽出液进行细胞学、细菌学和生化检测,作出鉴别诊断和指导用药的同时,还可以经引流导管进行局部抗炎、引流等治疗,达到减压、消炎等作用。

二、器材与药物

(一) 穿刺针

常用 17~23G 的各型穿刺针与套管针。20~23G 的穿刺针主要用于穿刺管腔,如胆管或肾盂等,进入管腔后引入 0.018 英寸细导丝,然后逐渐扩大穿刺道,最后放入引流管。细针因其创伤轻微,对细小管腔与重要器官在一次穿入有困难时,可以反复穿刺。粗针反复穿刺,尤其对肝、肾等能随呼吸移动的脏器,可能造成严重切割伤。对于病灶较大,定位容易而浅表的病灶如脓胸、巨大肾囊肿、尿潴留的巨大膀胱等则可用粗针(图 10-1)一次性穿入到位,然后直接引入导管或通过 0.035-0.038 英寸导丝引入引流管。

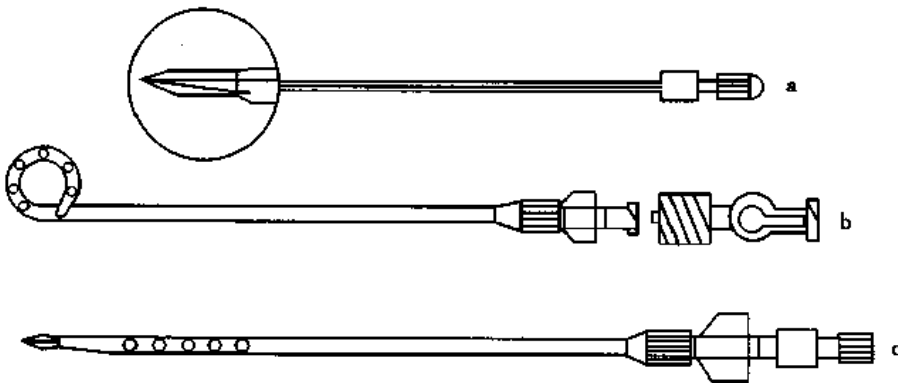


图 10-1 引流穿刺针

a. 穿刺针; b. 猪尾状引流管; c. 套合后状态

(二) 导丝

所用导丝主要采用血管造影用的普通导丝和超滑导丝两种,导丝头端均为软头,其形态有 J 型或直型,直径 0.018~0.045 英寸,可根据实际需要选用。非血管介入专用的有 Lunderquist 导丝,为一段不锈钢丝,一端有软的钢丝圈。

(三) 扩张器

扩张器前端较细，后端渐粗。可对从皮肤穿刺点到病变区的软组织通道进行预扩张，使引流管容易进入引流区域。临床选用的扩张器多为7~14F，其质地较硬韧，也可以用相应直径的导管鞘芯代替，通过导丝为支撑作轴心扩张。当扩张器不能顺利通过穿刺通道时，也可以用球囊导管扩张通道，达到预扩张的目的。

(四) 引流导管

引流导管粗细的选择应根据引流液粘稠度不同来决定。稀薄的引流液(如囊液、尿液等)可用较细的引流管，稠厚的脓液或血肿血凝块宜用较粗的引流管。常用7~14F引流管，其进入引流区的一段应有多个侧孔。为防止游走滑脱，常将头端制成猪尾状卷曲、蘑菇状膨大或单弯状。有的脓腔因其脓液稠厚、腔大，为了便于冲洗引流，引流管内有二个腔，一个腔注入冲洗液，一个腔引流脓液。

(五) 固定器械

为了固定引流导管，常用丝线将导管与皮肤缝合固定，在短期内非常有效，但会因缝线切割皮肤或针眼感染而失去固定作用。用涂上安息香酸酐的胶布粘贴引流导管于皮肤，只要保持干燥也能长期有效，而由于分泌液或引流液渗漏等原因使之粘性降低则也会失去固定作用。自从Molnar固定盘问世后，各厂家已设计出大小、形态各异的固定盘，这是解决长期固定引流管的较好器械之一。它的缺点为盘下可能有分泌物滞留，不容易清洗，须定期更换(图10-2)。

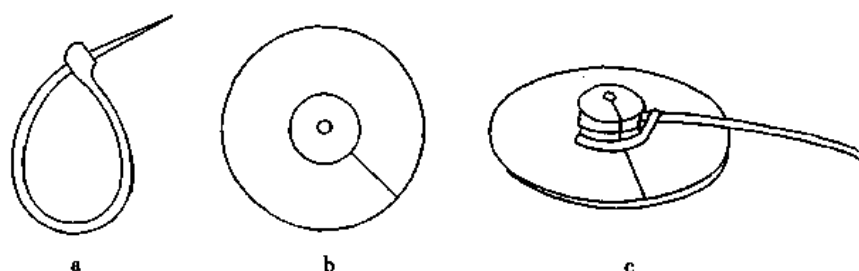


图10-2 固定盘

a. 扣带; b. 固定盘下面观; c. 固定盘用扣带扣紧

(六) 药物

除造影用对比剂外，术前用药与外科手术相同，如苯巴比妥与阿托品；术中应用麻醉药，如：利多卡因；皮肤消毒液与器械消毒液用碘伏与戊二醛；囊腔内用无水酒精或二氧化碳固化囊壁；脓腔内用溶解纤维组织与杀菌、抗菌药物，如纤维蛋白酶与各种抗生素，此外，还应备有各种急救药物。

三、方 法

(一) 术前准备

1. 设备及器材准备 经皮穿刺引流术须有超声、电视透视、CT、MR或DSA等影像导向设备。多数引流术只需其中一台设备，有时则需联合运用(如超声与CT或透视)。根据疾病情况选择穿刺针具与引流管。

2. 患者准备 术前检测血、尿、粪常规、出凝血时间、必要时查凝血酶原时间、

肝肾心功能、青霉素及碘过敏试验；与患者及家属谈话说明治疗过程及可能出现的并发症，取得配合并签字。术前禁食 2~4 小时，术前 30 分钟肌注解痉镇静药。由医师仔细分析临床超声或 CT 等影像学资料，确定最佳引流途径。

3. 穿刺及引流通道的建立 选择穿刺途径应尽量避免避开占位性病变、正常的生理管道（如血管、胆管等）和邻近脏器，必要时口服对比剂后再作 CT 确认病变与胃肠道的位关系。由于胃肠道常随体位而改变，故在穿刺时应作即时影像学导向，定好进针方向和深度。先在皮肤做好穿刺点标记，消毒铺巾，穿刺点局麻。用 21~23G 细针穿刺，令患者在浅吸气后屏气，穿刺到位后平静浅呼吸。退出针芯，经针鞘试注 1~3ml 稀释对比剂，以进一步明确引流区的大小、形态、部位以及与邻近器官的关系，有无其他管道等，再用 18G 针按上述部位与方向穿刺插管。在穿刺脓肿时，为防止脓液经穿刺口向体内扩散，选择的引流管道中应包含 1cm 以上的脓肿壁与脏器表面之间的正常组织，还应使引流途径最短，两者兼顾。

（二）操作方法

1. 两步法 确定最佳引流途径后，在皮肤穿刺点局麻，局麻皮丘直径以 5~10mm 为宜，然后作皮下麻醉。局麻深度达病变脏器的包膜。作皮肤小切口 2~4mm，如引流管较粗，切口长度也相应增加，以略小于引流管外径为宜，切口方向与皮纹平行。穿刺针经切口向预定的引流中心穿刺。如随呼吸移动的穿刺通道，在进针时必须令患者浅吸气后屏气，以免穿刺针切割组织。进针达预定深度时，拔出针芯，经套管抽吸，如有引流液抽出，取少许作细胞培养或生化检测。如无引流液抽出，将针退出，调整穿刺方向再进针。穿刺进入引流区后，经穿刺针或外套管引入导丝，退出套管针，在导丝引导下引入扩张管，逐渐扩张穿刺道，最后置入引流管，退出导丝（图 10-3），经引流管冲洗脓腔，吸尽脓液，造影证实引流管的侧孔段全部在引流区，在体表缝扎或用固定盘固定引流管，接上引流袋。

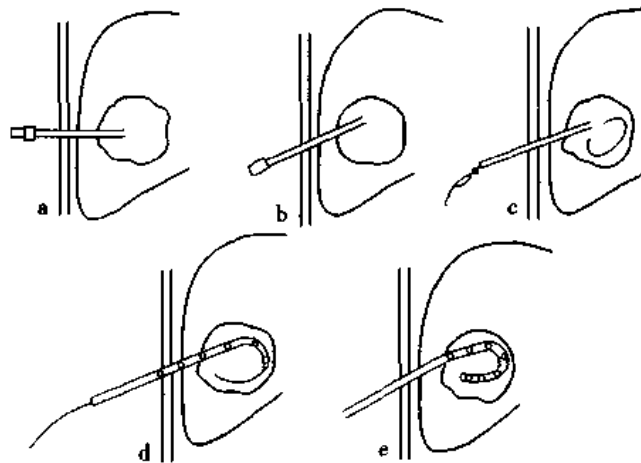


图 10-3 两步法引流管置入术

- a. 穿刺进入腔隙；b. 拔出针芯；c. 经外套管送入导丝；d. 拔出外套管经导丝送入引流管；e. 拔出导丝留置引流管

留置引流管时，侧孔段应尽量置于引流区的最低处，冲洗引流管需慎重，应避免加压冲洗。引流期间，嘱病人避免牵拉引流管，以防脱出。如缝线失去固定作用，应重新设法固定导管(如改用固定盘)。

2. 一步法 使用套管针在影像学导向下一次性完成穿刺和引流操作称为一步法。

先作皮肤穿刺点局麻后再作一小切口。在透视或超声引导下，套管针直接向引流区中央穿刺，预计到位后，退出内针芯，见腔内容物流出后，将外套引流管推送至管腔内，在影像导向下略作导管侧孔段的位置调整，经引流管注射稀释对比剂作引流区造影留片，略抽吸后固定引流管，连接引流袋。

由于套管针的针芯、套针与引流管在首次穿刺时同时进入引流区，故针道较细针穿刺道粗，不宜反复穿刺，因此在术前设计引流路径时必须十分准确。穿刺进针过程中，也同样令患者浅吸气后屏气。

四、临床应用

(一) 正常人体管道阻塞，引起阻塞段以上液体过量积聚，不能完成生理过程，或引起的病理改变，如各种原因引起的胆道梗阻、泌尿道梗阻。

(二) 体腔内由于炎症、外伤或其他原因引起腔内脏器受压，功能受损，或毒性物质不能排出而大量吸收有害于机体时，如气胸、脓胸，心包积液、积脓、积血、腹腔或盆腔等脓肿。

(三) 实质脏器内的积液或积脓，如肝、脾、胰、肾等处的脓肿或巨大囊肿引起症状者。

第三节 灌注与栓塞术

一、概述

动脉内药物灌注与栓塞术(transcatheter arterial infusion/embolisation, TAI/TAE)。TAI可简单定义为：通过介入放射学的方法，建立可由体表到达靶动脉的通道(导管)，再由该通道注入药物达到局部治疗的一种方法。TAE是介入放射学的最重要的基本技术之一，可定义为在X线电视透视下经导管向靶血管内注入或送入栓塞物质，使之闭塞从而达到预期治疗目的的技术。TAE因具有微创性、全程影像引导和选择性靶血管插管技术而使得栓塞的准确性和可控性极大加强，成为革命性的临床治疗方法。两者共同的特点是利用动脉血流动力学完成治疗目的，且经常配合使用。

二、器材与药物

(一) 器材

1. 常规器材 常规器械与选择性血管造影所用相同。主要有穿刺针、导丝、扩张器和导管。必要时可采用导管鞘，以便利于超选择性插管操作和在保留导管灌注期间经其侧壁注入肝素盐水防止穿刺部位血栓形成。

2. 特殊器材 由于现代 TAI 和 TAE 技术要求器械更精确超选择性插管和进行各种灌注方式, 新的专用器械不断开发出来并用于临床。仅将目前成熟的应用器械介绍如下:

(1) 同轴导管系统(coaxial catheter system): 包括内径为 0.038 英寸的选择性插管用外套管, 3F 微导管和 0.025 英寸细导丝。当外套管选择至靶动脉口, 进一步插入困难时, 可沿其插入微导管, 细导丝配合插入以便使微导管在透视下显影。柔软的微导管可超选择性插入靶血管, 拔出导丝后即可行 TAI 或 TAE, 特别适于脑动脉药物灌注和肝脏亚亚段栓塞。

(2) 球囊阻塞导管(occlusive balloon catheter): 外形同已塑形的常规选择性导管, 内为双腔, 其中一侧腔与导管端部的乳胶球囊相通。当导管插入靶动脉后, 经侧腔注入稀释的对比剂将球囊膨胀, 阻断血流。再经主腔注入药物。由于无血流冲刷和稀释, 局部药物滞留时间更长, 浓度更高。同时也可在无法做超选时, 利用侧枝血流将药物或栓塞物质送入目的血管。

(3) 灌注导丝(infusion guidewire): 专为 TAI 技术设计, 外观类似常用的活芯导丝, 但端部为开放状态。当导管超选择困难时, 可用其超选择性插入靶动脉, 抽出活芯, 连接注射器即可行 TAI, 适于肝动脉等药物灌注。

(4) 灌注导管(infusion catheter): 主要为血栓溶解术设计, 为直头多侧孔导管。导管的端部侧孔段的两端各有一金属标记, 可在透视下确定其位置。端孔可由头大身细的导丝阻塞, 经“Y”型阀加压注入药物, 可迫使药液从侧孔喷出。将其插入血栓后注入溶栓药物, 可使药物在血栓内较均匀分布, 提高溶栓效率。

(5) 全植入式导管药盒系统(implantable reservoir, port-catheter system, PCS): 又称埋入式药物泵, 由导管和药盒组成。导管由软硅胶或聚氨酯制成, 以外径 5~6F, 内径可容纳 0.038 英寸导丝, 可在 X 线透视下显影, 适于介入方法植入。药盒外壳由钛合金或聚砜等塑料制成, 可埋植在皮下组织而不引起排异反应。其上面为一高密度硅胶耐穿刺膜, 便于反复穿刺注药。外壳和厚膜间有一小腔, 并通过小金属连接管与外相连, 将已选择性插入靶动脉的导管引出与药盒连接, 即可行长期药物灌注治疗。全植入的方式使患者行动方便, 免受反复血管穿刺和体外留置导管的痛苦。

(6) 药物注射泵: 持续性 TAI 需要一台有适当注射压力和注速均匀的泵。泵的注射速率多在 1~99ml/小时范围内无级可调。现有一种一次性便携式橡胶弹力药物注射泵, 十分适于 TAI 的进行。该泵为人工合成橡胶制成一紧缩的囊袋。外延的塑料管有一限流阀门。将药物经胶囊的尾端注入后, 胶囊充满药液膨胀起来, 靠其弹力将药液经管道注出, 限流阀门则以一定的流速(0.5~250ml/h)通过药液。如注入 100ml 药液, 以 2ml/h 注速, 注射可持续 50 小时。患者可携带该药泵边注射治疗边进行日常生活, 治疗可在门诊进行。特别适于长期持续性动脉内化疗。

(7) 脉冲式注射泵(gianturco-wallance pulser): 是为打破药液在血液中因比重不同而造成的层流现象而设计的, 层流现象可造成药液分布不均, 引起并发症。该泵在动脉舒张期喷射性注药, 药液呈小团状注出, 主要用于脑 TAI。实验和临床研究均显示其能使药物分布更均匀, 提高疗效, 减少并发症。

(二) 药物与栓塞物质

1. 药物 化疗药物中，主要对处于增殖周期中某一期的癌细胞起杀伤作用者称为细胞周期特异性药物(cell cycle specific agents. CCSA)。而对处于各个增殖周期及 G₀ 期的癌细胞均有杀伤作用者称为细胞周期非特异性药物(cell cycle non-specific agents. CCN-SA)。细胞从一次分裂结束起到下一次分裂完成称为细胞增殖周期。这一周期可分为 4 期，即 G₁ 期(DNA 合成前期)，S 期(DNA 合成期)，G₂ 期(DNA 合成后期)，及 M 期(有丝分裂期)。癌细胞有增殖部分和非增殖部分。前者包括所有不断进行增殖或分裂的细胞，与肿瘤的生长有直接关系，对化疗药物敏感性较高；后者包括休止细胞(G₀)和终细胞(C)2 种。休止细胞中的一部分虽暂时不处于增殖状态，但仍保持增殖能力，在适当时机可进入增殖周期，成为肿瘤复发的根源。详细请参考专业书籍。

2. 栓塞物质 用于经导管注入并达到血管栓塞的材料称为栓塞物质。这些物质可为固体，液态物质和一些药物。

(1) 栓塞物质的要求：①能顺利通过导管注入或送入血管内，起到相应的栓塞作用。②无毒或低毒。③无抗原性。④人体组织相容性良好，不引起排异或严重异物反应。⑤无致畸和致癌性。

(2) 常用栓塞物质：海绵状栓塞剂：以明胶海绵为代表，有可压缩性，被压缩后能通过直径较小的导管，进入血管后再膨胀复原，完成栓塞。由于价格低廉，制备简单，具有较好的可压缩性和再膨胀性，易于注射，栓塞作用可靠，所以成为临床常用的栓塞剂。

液态栓塞剂：包括无水乙醇、医用胶等，其共同的特点是易通过导管甚至微导管注入，但其栓塞机制不同。无水乙醇，又称无水酒精，它靠强烈的蛋白凝固作用造成注入部位血管内皮细胞和中层肌的坏死，血液有形成分蛋白凝固和细胞崩解成泥样淤塞毛细血管，并继发局部广泛血管内血栓形成，造成靶器官的缺血坏死。其栓塞能力与到达靶血管内的瞬间浓度有关。其注射速度较难掌握，应在有经验的术者指导下使用。

碘油：包括 40% 的碘化油，碘苯酯和超液化碘油，能否称得上真正的栓塞剂尚有不同见解。碘油快速注入正常小动脉后，形成油珠或油柱，对血管有短暂的栓塞作用，几分钟后即可见被栓塞的血管很快再通。如注射速度很慢可不产生血管栓塞。而在一些特定的有病理学血流动力学存在的场所，如富血性肿瘤，特别是肝癌，海绵状血管瘤的血窦，其存留时间明显延长，可达数天至数月，但对局部血供的影响并不显著，这种长期滞留的机制尚不清楚。因此碘油类很少单独用作栓塞剂，但与其他药物或加温后注入可成为真正的栓塞剂。可将碘油加温至 100~120℃，注入肿瘤供血动脉可造成局部广泛的血管栓塞。碘油与化疗药物混合称为碘油化疗乳剂，其中混入平阳霉素、博莱霉素等具有血管内皮损伤作用的化疗药物亦可造成迟发性靶血管闭塞。其中碘油所起的携带化疗药物选择性滞留于肿瘤的作用称之为导向或靶向作用，可使药物大部分进入肿瘤内并延长药物作用的时间(缓释作用)。由于其在肿瘤内滞留，亦可提高常规 CT 检查难以显示的微小肝癌和血管瘤的显示率，以助诊断。

大型栓塞物：包括金属弹簧圈类和可脱离球囊等。通常此类栓塞物质能通过细小的导管内径，出导管后膨胀或盘曲成形，栓塞较导管直径大得多的血管或血管瘤腔(3~

15mm)。

钢圈的主要作用为栓塞较大血管的主干，多不造成栓塞远端的缺血性梗死，常用于动静脉瘘、动脉瘤、血流再分布、大血管出血和大静脉曲张等的治疗。可脱离钢圈(detachable coil)是指一种可控制其释放或在释放前可回收的金属圈，是目前用于脑动脉瘤栓塞的相对安全和有效的栓子。可脱离球囊由乳胶制成，注入稀释对比剂后可膨胀，其尾端为弹性良好的小胶圈，与直径 3F 的微导管相连，当球囊到达预期栓塞的部位时，经微导管注入稀释的对比剂，使其膨胀。确认位置正确后，即可撤微导管，弹性胶圈自动封闭，防止对比剂流出，膨胀后的球囊直径可达 10mm 以上，通常用于较大直径血管和动静脉瘘的栓塞。

三、方 法

常规采用 Seldinger 技术插管，导管选择性插入靶动脉后应先行动脉造影，以了解病变的性质、大小、血供是否丰富、侧支血供等情况。然后进行必要的超选择性插管即可开始 TAI/TAE 治疗。穿刺途径主要有经股动脉、腋动脉和锁骨下动脉等。经股动脉穿刺操作方便、成功率高，主要用于短期的 TAI。经腋和锁骨下动脉穿刺难度大、技术要求高，因不影响患者行走，可保留导管用于长期持续性间断性 TAI。

(一) TAI 的主要方式

1. 一次冲击性(one shot) 是指在较短时间内，通常为 30 分钟至数小时将药物注入靶动脉，然后拔管结束治疗的方法。适用于恶性肿瘤化疗、溶栓治疗等。其特点为操作迅速、并发症少、护理简单。但因药物与病变接触时间较短及不能多次重复给药，疗效可受影响。为提高疗效，在药物配制和灌注方法上有不少改进。如：改变药物载体、动脉阻滞化疗(arterial stasis chemotherapy)等。

2. 长期药物灌注(long term arterial infusion) TAI 是相对于一次冲击性灌注而言，导管留置时间较长，一般在 48 小时以上，灌注可为持续性或间断性，适于肿瘤的姑息性治疗、胃肠出血和溶栓治疗等。有普通导管留置法、经皮导管药盒系统植入术等。

(二) TAE 的主要方法

栓塞前造影诊断，明确病变血管等，均与 TAI 相同，不同处仅栓塞物质的注入。可分为：

1. 低压流控法 即导管插入靶血管但并不阻断其血流，以低压注入栓塞剂，由血流将栓塞剂带到血管远端而形成栓塞的方法。常用于颗粒性和液态栓塞剂的释放。其技术关键是在透视监视下低压注入栓塞剂，边注射边观察对比剂流速和流向。一旦流速减慢或明显减慢即意味着靶动脉前端部分或大部分栓塞，对比剂停滞或返流时证实前方血管已近全部堵塞。过程中切忌高压快速注入栓塞剂，否则极易造成栓塞剂由靶血管返流而造成非靶血管的误栓。

2. 阻控法 即以导管端部嵌入靶血管或以球囊导管阻断其血流，然后再注入栓塞剂的方法。多用于液态栓塞剂的释放，有助于减少血流对液态栓塞剂的稀释，亦防止其返流，本技术并不常用。

3. 定位法 即导管准确插入靶动脉的欲被栓塞的部位，然后送出栓塞物，完成局

部栓塞。常用于大型栓塞物的释放，也可用于肿瘤的超选择栓塞。技术关键是定位准确，选用栓塞物较被栓血管直径稍大或与动脉瘤腔大小相适；肿瘤栓塞时，则用尽量小的栓塞物质达到栓塞肿瘤及其周围正常组织的目的。透视下将栓塞物经导管送入被栓塞的部位，经注射对比剂证实位置正确，方可释放栓塞物。

4. 与 TAI 配合 TAE 常与 TAI 配合治疗恶性肿瘤，常称为化疗性栓塞术(chemoembolization)主要是指用含化疗药物的微球栓塞肿瘤血管，达到局部化疗和肿瘤缺血坏死的二重作用。而且在化疗药物的作用下，肿瘤对缺血、缺氧更加敏感，二者的协同作用可明显增加疗效。化疗药物缓慢释放有助于保持肿瘤区的有效药物浓度，而外周血药浓度则降低，副作用减少。目前化疗性栓塞的概念已泛化，包括所有栓塞物与化疗灌注同时应用或先后注入和碘油化疗乳剂注入等治疗方法。

四、临床应用

动脉内药物灌注术，使药物能高浓度进入病变区，从而提高对局灶性病变的治疗效果，减少药物的毒副作用。目前临床上常用于治疗恶性实体瘤，动脉痉挛、狭窄或闭塞引起的缺血性病变，动脉内血栓形成的溶栓等。亦可用于治疗难治性局灶性炎症，如化脓性骨髓炎、急性坏死性胰腺炎，消化道出血等。现主要介绍其在恶性实体瘤、血栓病和缺血性病变中的应用。

(一) TAI 的临床应用

1. 恶性肿瘤的治疗 TAI 在恶性实体瘤的治疗中应用广泛，头颈部、胸部、腹部、盆腔和四肢等各部位的恶性肿瘤均可行 TAI 治疗。包括姑息性治疗、术前局部化疗、术后预防性和复发灶的局部化疗。

2. 动脉血栓的溶栓药物灌注治疗 动脉内血栓形成多继发于动脉粥样硬化，血管炎症性疾病如血管闭塞性脉管炎、结节性大动脉炎和系统性红斑狼疮等，以及血管的创伤如介入血管插管术后、血管外科术后。血栓脱落可来源于静脉或心房。血栓形成和栓子脱落是引起血管闭塞及其供养组织、器官缺血的重要原因，并可导致严重的后果。急性动脉血栓形成可引起心肌梗死、脑梗死、肢体坏死、肺梗死、肠坏死等，严重者可致死或致残。若转变为慢性血栓则表现为供血区的缺血性疼痛、肢体干性坏疽、间歇性跛行等。传统的治疗方法为内科全身抗凝和溶栓药物治疗，外科手术切除血栓或人工、自体血管搭桥术等。介入放射学提供了新的治疗方法，如经皮导管抽吸切除血栓、动脉内溶栓药物灌注术等。在治疗过程中动脉内局部血栓溶解治疗与血栓清除术和球囊血管成形术结合可加速血栓清除和血管再通的过程。经动脉局部血栓溶解术也需结合全身抗凝治疗，亦可作为手术处理血栓的后续治疗。急性动脉血栓根据病史与临床表现一般能作出诊断。由于多为急诊病例，应及时行血管造影以明确诊断和处理。

3. 缺血性病变的灌注治疗 缺血性病变是指由于动脉痉挛、狭窄、慢性闭塞而使受累器官处于低血流状态，结果造成器官的萎缩、功能障碍甚至坏死。由蛛网膜下隙出血所致的脑血管痉挛，可造成脑缺血梗死，临床主要表现为癫痫、短暂的肢体瘫痪、精神异常和意识障碍，严重者可因颅内压增高导致脑疝而死亡。急性肠系膜缺血主要表现为突然出现的剧烈腹绞痛，伴频繁呕吐，严重者呕吐物为血水样，可出现腹泻伴血便，

如有肠壁坏死穿孔，患者很快出现休克。由周围血管痉挛性疾病引起的肢体缺血，可导致皮肤苍白或紫绀、感觉异常、疼痛和间歇性跛行，晚期可引起皮肤溃疡或坏疽。缺血性病变的治疗为临床处理的难题，如脑血管痉挛虽用增大灌注压、扩容、降颅压和钙离子拮抗等方法治疗有一定疗效，但死亡率和致残率仍居高不下。TAI的应用为缺血性病变的治疗开辟了新的途径。TAI主要应用血管扩张剂经动脉内灌注，适于治疗的病变主要有脑缺血、肠缺血和肢体缺血等。治疗的关键是早期诊断、早期治疗和配合血管成形术及手术疗法。

(二) TAE 的临床应用

1. 异常血流动力学的纠正或恢复 通过局部血管栓塞可对局部血流动力学造成影响，利用此机制可对下列病变进行治疗。

(1) 动静脉畸形(AVM)：包括脑、脊髓、颌面部、肾、肺、肝、盆腔、四肢等部位的AVM，通过栓塞术可使异常血管床闭塞，起到根治性、术前辅助性治疗或姑息性治疗的目的。

(2) 动静脉瘘：多由外伤、肿瘤、手术引起或为先天性(AVM的一种表现)，可发生在全身各部位，最常见的有颈内动脉海绵窦瘘、肝癌并肝动脉-门静脉瘘等，通常通过栓塞瘘的动脉端可达根治的目的。

(3) 静脉曲张：主要有食管胃底静脉曲张和精索静脉曲张。

(4) 填塞异常血管腔：利用栓子填入动脉瘤内并促使其血栓形成而使动脉瘤闭塞，主要是囊状动脉瘤，特别是发生在脑基底动脉环者。

2. 止血 特别是动脉性出血，如外伤性盆腔和内脏出血、泌尿系统出血、消化道出血、严重鼻咽和颌面部出血、大咯血、手术后所发生的内出血等。

静脉性出血，主要为保守治疗无效的食管胃底静脉曲张出血，可通过经皮肝穿门脉插管进入曲张的胃冠状静脉栓塞止血。

3. 血流重分布 对正常的动脉血供进行栓塞，使之血供由其他动脉供给，而达到某种治疗目的。栓塞的前提是不造成被栓血管供养器官的缺血坏死。在进行栓塞或化疗药物动脉内灌注过程中，某些非靶血管难以避开，可能造成不必要的副作用和并发症，如胃、十二指肠动脉为非靶血管时，可先用钢圈将胃十二指肠动脉主干栓塞，然后再行下一步治疗。靶器官由二重动脉供血，如盆腔，需行长期动脉内化疗药物灌注治疗时，可栓塞一侧动脉主干，而对侧用作插管灌注，使药物较均匀分布于靶器官。

4. 肿瘤的治疗 原则上富血管性实体瘤有明确的供血动脉并可插管到位者，均可通过栓塞其供血动脉，使肿瘤缺血坏死，达到缩小肿瘤体积，减轻或消除由其引起的症状，改善患者生存质量和延长生存期的目的。理论上肿瘤栓塞后的坏死物质可刺激机体对肿瘤的免疫力的提高，增强抗肿瘤能力。除上述姑息性治疗目的外，作为术前辅助性栓塞治疗，其益处为缩小肿瘤体积，使部分不能一期手术切除的大肿瘤可二期切除；栓塞后肿瘤血供减少，使手术中出血减少，手术野清楚，可缩短手术时间，提高肿瘤切除率。某些肿瘤可通过栓塞得以根治。

适于栓塞治疗的恶性肿瘤主要有：肝癌、富血性肝转移瘤、肾癌、肾上腺癌、盆腔各种富血性恶性肿瘤、颌面部恶性肿瘤、四肢、脊柱及盆腔恶性骨肿瘤等。对恶性肿瘤

的栓塞常与化疗药物的局部灌注合并进行，特别是使用碘油化疗乳剂，称之为化疗性栓塞(chemoembolization)(图 10-4)

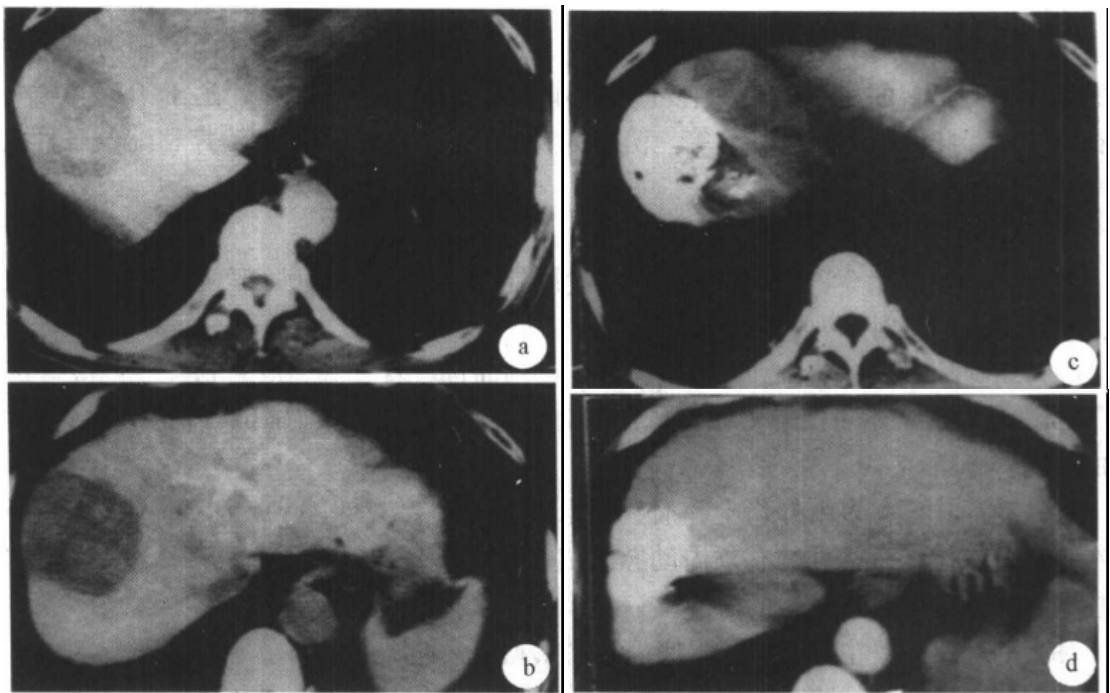


图 10-4 肝细胞癌

a、b 术前 CT：见 S8 段一直径约 4×4cm 动脉期增强(a)、门脉期呈负显影(b)病变；c 为栓塞后一个月 CT：见碘油密集积聚在病灶内；d 为栓塞后 1 年 CT：见病灶缩小，碘油仍密集积聚在病灶内。

适于栓塞治疗的有良性肿瘤：脑膜瘤、鼻咽血管纤维瘤、颈动脉球瘤、肾巨大血管平滑肌脂肪瘤、骨盆巨大骨巨细胞瘤、椎体动脉瘤样骨囊肿和血管瘤、症状性子宫肌瘤、肝海绵状血管瘤等。部分患者可获得根治性治疗，亦可作为术前辅助性栓塞治疗。(图 10-5)。

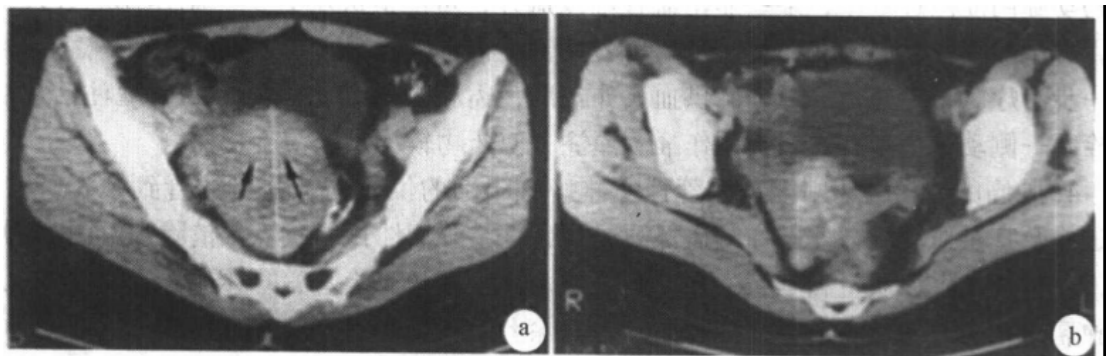


图 10-5 子宫肌瘤栓塞前后的变化

栓塞前子宫肌瘤位于子宫前壁(a,箭头)；栓塞后子宫肌瘤明显缩小，仍可见沉积碘油(b)。”

5. 内科性器官切除 对器官的栓塞治疗主要目的为消除或抑制其亢进的功能、缩小瘤体使之彻底消除。适于栓塞治疗的主要有：脾功能亢进和巨脾(图 10-6)。肾病引起

的顽固性高血压和大量蛋白尿，在肾透析和肾移植的支持下可行栓塞术，使相关的症状和体征改善或消失。异位妊娠可通过动脉栓塞术并氨甲喋呤灌注而中止。

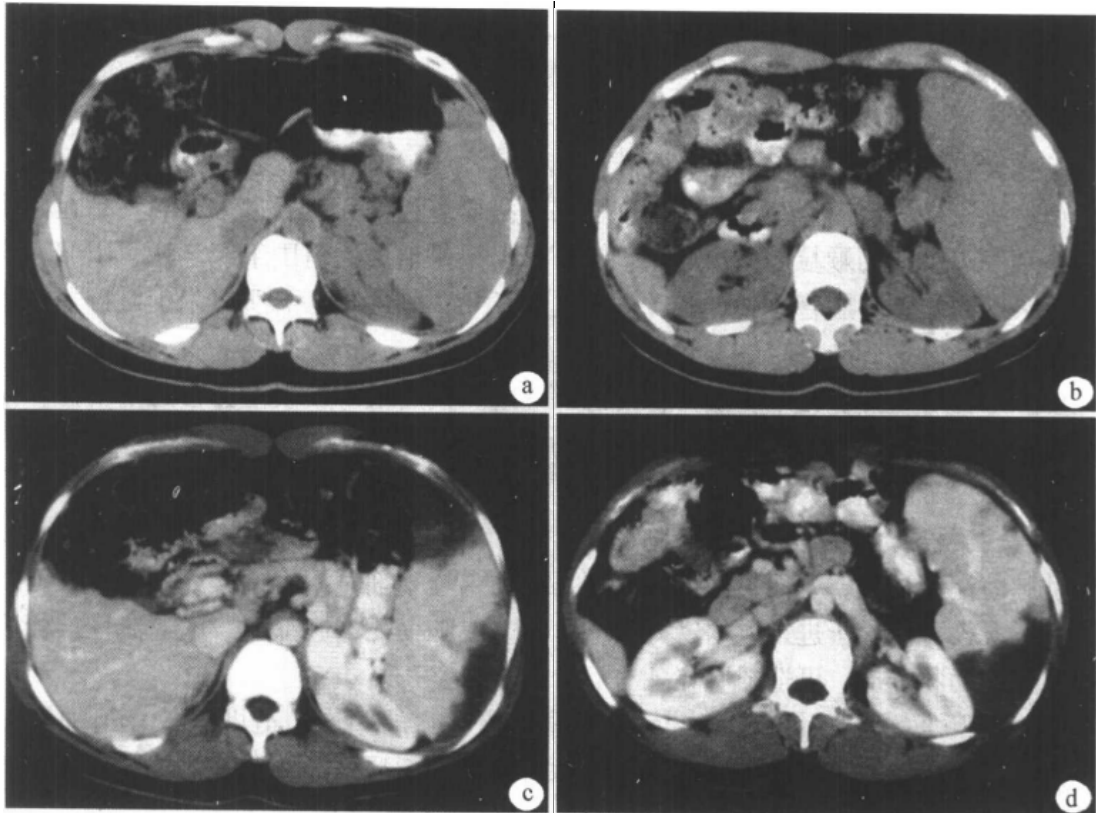


图 10-6 脾栓塞

栓塞前 CT 平扫(a,b)显示肝硬化伴门静脉高压及脾增大；脾栓塞后增强图像(c,d)，脾已部分切除

(三) TAI 与 TAE 的反应及并发症

TAI 除药物作用外无其他特殊反应，而 TAE 既是介入治疗的一个重要手段，又是一个创伤过程。任何组织、器官的栓塞都或多或少会引起患者的生理反应和病理变化。主要反应及并发症如下。

1. 栓塞反应 栓塞反应是指靶器官栓塞后出现的、预料中的症状和体征，多为自然过程，对症处理后可康复。其表现及程度与使用栓塞剂的种类、栓塞水平和程度，不同靶器官有关，轻者可无明显症状和体征，重者可出现下列反应，称之为栓塞后综合征。

(1) 疼痛：栓塞后靶器官缺血，造成器官损伤，释放致痛物质或局部肿胀刺激包膜引起。与栓塞程度和栓塞水平有关，栓塞程度越大，越接近毛细血管水平，疼痛越重。无水乙醇等本身亦造成严重疼痛。疼痛可持续 1~10 天，并逐渐缓解，但疼痛剧烈者需用镇痛剂。疼痛较严重且持续时间较长者，应注意排除发生并发症的可能。

(2) 发热：好发于实质脏器栓塞后和使用明胶海绵较多者，可能与坏死组织释放的致热物质和坏死组织、明胶等的吸收热有关。体温常在 38℃ 左右。脾栓塞时体温可高达 39.5℃ 左右。一般坏死组织越多，体温越高，持续时间亦越长。此种反应性发热患者的精神状态常较好，除难以忍受的高热外，可不予以积极处理，以利于坏死组织的吸

收。应注意排除合并感染引起的发热。

(3) 消化道反应：主要有恶心、呕吐、食欲下降和腹胀等。多发生于腹部脏器的栓塞治疗后，常持续 1~3 天，并逐渐好转，仅严重者需对症处理。

2. 并发症

栓塞术引起的并发症是指术后出现的不期望发生的症状和体征。轻型者可通过适当的治疗好转，严重者可致残或致死，应引起重视，尽量避免其发生。

(1) 过度栓塞引起的并发症：过度栓塞是指栓塞程度和范围过大，尤其是在使用液态栓塞剂和过量使用颗粒或微小栓塞剂时。其后果是造成大范围组织坏死，引起相应的肝功能衰竭，胃肠、胆管穿孔，胆汁湖，皮肤坏死，脾液化等。所以术中掌握栓塞程度是十分重要的。

(2) 误栓：是指非靶血管或器官的意外栓塞。其后果与被误栓器官的重要性和误栓程度有关。提高操作技术水平和在有经验的医生指导下进行栓塞可减少或避免其发生。通常有以下二种误栓：

返流性误栓：指栓塞剂由靶动脉返流出来，由血流冲走，而栓塞其他动脉。常发生于靶动脉前端已被阻塞，而再注入栓塞剂，或注入栓塞剂时用力过大或过猛。颈外动脉的返流性误栓可使栓子进入颈内动脉分支，常造成脑梗死，腹部血管的返流性误栓可进入肠系膜上动脉分支，可造成肠坏死。

顺流性误栓：当靶动脉大部分已被栓塞，原潜在的侧支通道即开放，追加栓塞剂时，由于注射压力较大，或导管嵌入靶动脉可使栓塞剂顺行经开放的侧支进入前端的非靶动脉，如颅内外有潜在的侧支，过度的颈外动脉栓塞可造成脑梗死。另一种顺行性误栓的原因是较小的栓子，通过业已存在的动静脉瘘，进入体静脉造成肺梗死。个别情况下导管内有血栓形成或气泡，在一次注射时将其推出亦可造成顺行性误栓。

(3) 感染：可发生于所用器材和栓塞剂污染及手术场所消毒不严的情况下，栓塞后大量组织坏死时亦可为感染埋下伏笔。感染常发生在实质性器官，如肝和脾。

第四节 血管成形术

一、概 述

经皮经腔血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)是采用导管技术扩张或再通动脉粥样硬化或其他原因所致的血管狭窄或闭塞性病变的方法。由于 PTA 不同于外科手术血管成形术，故在血管成形术之前冠以“经皮”、“经腔”两个特定的术语，以示区别。

1974 年欧洲学者 Gruntzig 发明了双腔球囊导管。该导管柔软，可进入内脏分支血管，利用对比剂充盈球囊的压力传达给狭窄的血管壁，致使狭窄部位管腔扩张，血流得以恢复。1977 年该学者利用这种双腔球囊导管系统，成功地扩张了狭窄的冠状动脉。不久后举行了国际性会议。从此，PTA 正式登上了临床治疗的舞台。很快一些技术先进国家的医疗单位纷纷用于临床，取得了令医学界瞩目的效果，成为血管狭窄-闭塞性病

变的首选治疗手段。随后，不少学者就导管和球囊的材料、构形、结构进行了许多研究改进。但 Gruntzig 发明的双腔球囊导管，时至今日仍保持其基本结构，并从血管系统的应用扩展至非血管系统。

随着病例的增加，经验的积累和 PTA 技术的成熟，PTA 在疗效方面暴露出一个重大弊病，即术后再狭窄的发生率较高。据统计，中等大小血管 PTA 后再狭窄率约 30%，个别部位可高达 60% 以上。为此，学术界针对再狭窄问题展开了从基础到临床的多学科研究。在导管器材的改进、药物防治等方面均提出了不少方案，但球囊成形术所致再狭窄的发生率，仍居高不下。

在上述背景下，于 80 年代中期之后陆续出现了激光血管成形术、动脉粥样物质切除术、血管支架以及超声血管成形术等几种新技术。一则希望扩展 PTA 的适用范围，再则为克服 PTA 高的再狭窄率。经过几年的临床实践，一致认为血管支架优于其他技术，成为当前主要的血管成形术技术。随着血管内金属支架广泛、大量应用，由此也发现了它的很多不足之处。因此又有学者正在研制生物降解性支架，可能不久的将来会进入更为完美的生物支架的阶段。

二、器材与药物

(一) 血管成形导管

1. Gruntzig 球囊导管 1974 年问世，为双腔、端孔、聚氯乙烯球囊导管。球囊呈圆柱形，有多种预制直径，可根据不同血管及不同病变选择不同直径的球囊。导管软可弯曲，可通过迂曲的血管，适用于大、中、小血管。导管头端有直形和单弯形两种(图 10-7)。

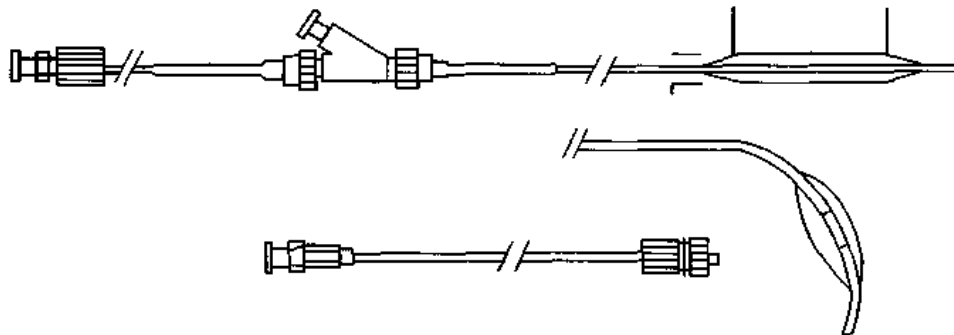


图 10-7 球囊导管示意图

在内管壁上，相当于球囊两端的部位有不透 X 线的金属环形标记，便于透视下体内定位。导管有两腔，一腔与普通导管腔一样，从导管尾端直通导管头端，可通过导丝以引导导管，也可注入对比剂，观察病变血管情况；另一个腔与围绕导管远端的球囊相通，通过此腔注入稀释的对比剂，使球囊膨胀，从而扩张狭窄的血管。

2. 新型球囊导管 这类球囊导管有两个重要特点：球囊剖面低 (ultra-low-profile) 和球囊能耐受高压。球囊材料由聚氯乙烯改为聚乙烯后，球囊的顺应性减少，可耐受较高的压力，球囊不易变形和破裂。但是聚乙烯球囊壁较厚，不利于制作低剖面的球囊。球囊剖面 (profile) 即球囊瘪缩后的剖面直径。剖面大 (高)，球囊较粗，不利于小血管成形。

以聚乙烯对苯二甲酸酯(polyethylene terephthalate, PET)为材料制作的球囊可耐受 15~20 个大气压,但球囊壁厚仅为标准聚乙烯球囊的 1/8~1/10,约 6.35~10.16 μm 。球囊柔软,顺应性小,不变形。

(二) 球囊导管的辅助器材

1. 预扩张导管 当血管狭窄严重或狭窄坚固时,可用预扩张导管通过狭窄段,再换成球囊导管成形。这种导管的质地较硬,导管前段呈锥形。导管直径由细至粗,组成一套,便于逐渐扩张用。如不采用硬导管预扩张,可用小号球囊导管作预扩张。

2. 球囊充胀枪 聚碳酸酯模压而成,内装 10ml 一次性注射器,按压枪柄,注射器内对比剂充胀球囊。应用时配用压力表。

3. 球囊充胀压力表 血管成形时监测球囊内压。表上标明 P_{Si}(磅/平方寸)或 atm.(大气压)或为两者。此表只作一次性使用。

4. 导丝 用于血管成形术的导丝基本上类似于诊断性血管造影导丝,但其性能要求高于后者。它的主要功能是通过操纵导丝尾端,使导丝头端通过狭窄病变,并使扩张导管沿导丝顺利进入病变血管,而不进入分支或损伤血管内膜。

(三) 血管内金属支架

“支架”一词源于英文“stent”,也可译为支撑器。

1. 常用支架的材料与类型

(1) 材料:目前用于制作支架的材料有金属钽、医用不锈钢和镍钛合金。钽丝具有很好的柔顺性和生物相容性,也是最好的生物学惰性材料。原子序数高(75),不透 X 线,易于透视观察。钽丝表面覆盖一薄层五氧化钽,带负电荷,阻止血小板粘附和纤维蛋白的过分沉积,防止或减轻了血栓形成。钽丝制成的支架具有磁相容性,可用 MRI 观察钽支架在血管内状态。

(2) 类型:

按支架在血管内展开的方式分类:目前主要有两种,即自涨式(self-expanding),或称为自展式和球囊扩张式(balloon expanding)。自涨式支架是用医用不锈钢丝加工成“Z”形弯曲管状(如 Gianturco 支架、Gianturco-Rösch 支架)或编织成网眼管状(如 Wallstent 支架)(图 10-8)。

自涨式支架本身具有弹性,释放后即在血管内自行扩张。当血管弹性回缩力和扩展开后支架的残余弹力达到平衡时,支架即获得最大的扩张直径。欲置入支架展开后的管径应大于病变血管正常段的直径,这样不仅可以充分发挥其支撑作用,而且支架残余弹力使支架较牢固地附着于病变血管内。球囊扩张式支架本身不具备弹性,支架套在球囊之外,释放前充胀球囊,支架被动扩张到一定径值而贴附于血管内。由于支架展开后无残余弹力支撑在血管壁上,支架能牢固贴附于血管内壁仅依靠管壁的弹性回缩力,因此应用前选择好合适的支架极为重要。这类支架常用的有超薄型有槽不锈钢管式 Palmaz 支架(图 10-9)。改良的两节式 Palmaz-schatz 支架、Gianturco-Roubin 支架以及钽丝编织的网管状 Strecker 支架。这类支架由于本身无弹性,易受外压变形,常用于深部血管。

按支架表面处理情况分类:可分为裸露型、涂层型和覆(带)膜型。裸露型金属支架表面仅作抛光处理,使其表面光滑,减少血栓形成。涂层型即在金属表面涂以肝素、氧

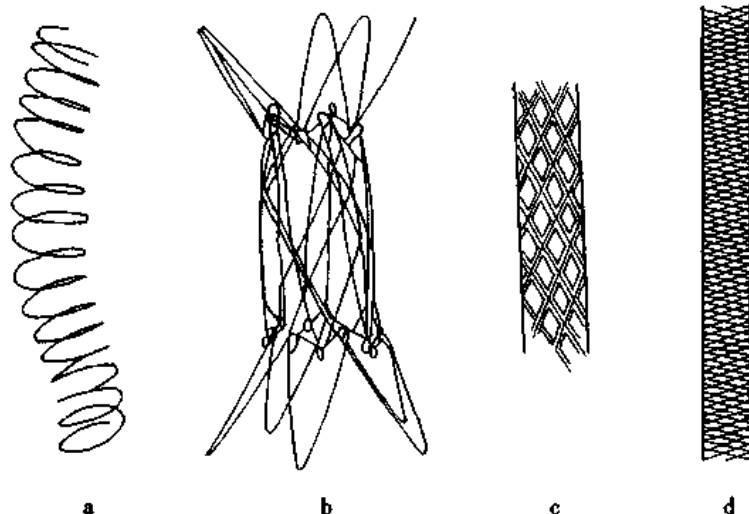


图 10-8 血管内金属支架

- a. 镍钛合金弹簧状支架(早期产品); b. 带裙边的 Z 型支架(单节);
c. 球囊扩张式支架(Palmaz); d. 自胀式支架(Wallstent)

化钛等物质,以减少血栓形成。覆(带)膜型支架即在金属支架的外表被覆可降解或不可降解的聚合物薄膜。覆(带)膜支架主要有两种构形:一种是全包覆支架,即被膜完全包绕支架;另一种是被膜部分包覆支架,即被膜只包绕支架的中间部分,支架的两端各有少部分裸露。其金属支架多采用 Z 型、Wallstent 型、Strecker 型等。被膜材料种类很多,如聚四氟乙烯、聚酯、聚氨酯、硅酮、尼龙、涤纶(Dacron)或真丝织物等。覆膜支架既保留了金属支架的理化特性,又具有覆膜所带来的特殊作用,治疗动脉瘤、动静脉瘘时,覆膜带药可防止支架腔内血栓形成、肌纤维增生或内膜增生。

按支架功能分类:可分为单纯支撑型和治疗型两类。所谓单纯支撑,即以支架支撑狭窄段血管或闭塞再通后的血管,以保持血流通畅,恢复远端组织器官的血供。治疗型支架除起支撑作用外,同时可为预防支架置入后再狭窄而采用的治疗性措施。目前已应用或正处在实验研究阶段的措施有两种:第一种是在金属支架外表涂带药物和利用支架外的覆膜携带治疗物质;这些物质主要有抗血栓形成药物,如肝素、t-pA;种植基因工程修饰过的内皮细胞,进行基因治疗(抗血栓、阻止平滑肌细胞增生)。第二种是放射性支架,即将支架覆盖一层放射性同位素或用放射性同位素制成支架,通过放射性同位素持续释放射线来抑制血管内膜增生。

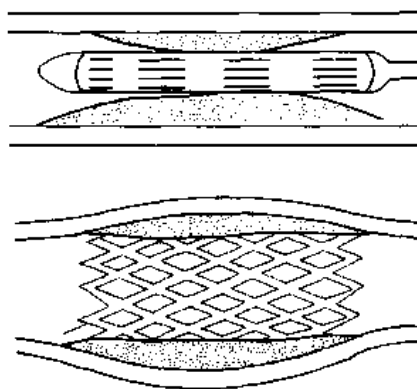


图 10-9 球囊扩张式 Palmaz 支架

2. 应用现状 支架放置后,减少了血管弹性回缩和重塑形,保持血管腔通畅且光滑,降低了再狭窄的发生。但是支架对于血管是一种异源性物质,刺激血管引起反应性

增生，使其再狭窄的几率仍然较高。

3. 新进展 金属支架进入临床治疗后取得了令人瞩目的效果，使血管成形术向前跨进了一大步。但是经过十多年的应用，也逐渐暴露出金属支架的不足和弊病，主要为：具有一定的致血栓形成性；永久性存留体内；再狭窄仍较高；金属表面难以附载药物；金属支架可造成血管壁薄弱、形成动脉瘤，甚至穿孔等。针对支架的以上不足，近些年对支架材料、构形设计、制作工艺等均作了不少改进，更引人注目的是 80 年代末和 90 年代初覆膜支架的出现和生物学支架概念的提出，使血管支架研究又进入了一个新的阶段。

三、原理与方法

(一) 原理

1. 球囊血管成形术机制 充胀球囊，球囊内压力传达给血管壁。血管壁内—中膜局限性撕裂、中膜组织的过度伸展以及动脉粥样硬化斑撕裂是造成血管腔扩张的主要机理。内膜损伤可出现内皮细胞脱落、内弹力膜卷曲或裂断。中膜平滑肌细胞拉长，呈螺旋状变形。中膜细胞间连接断离，弹力纤维由于过度伸展而失去波浪状或者完全断裂。因此，球囊血管成形术是一种损伤血管壁成分的机械治疗方法，只具有部分可控性，但无法预测损伤程度和性质，因此也无法估计血管损伤后愈合反应对血管开放程度的影响。

2. 球囊血管成形术后再狭窄 PTA 后再狭窄总平均发生率约为 30%。可分为三类：急性血管闭塞、早期再狭窄(PTA 后一年以内)和晚期再狭窄(PTA 后一年以后)。也可分为二类，即早期和晚期再狭窄，或急性血管闭塞和慢性再狭窄。度量再狭窄有几种评估指标。①PTA 后扩张的管径，复查时减少了 50% 以上。②复查时狭窄的程度比 PTA 后即刻管径狭窄度增加了 30% 以上。③PTA 后即刻狭窄度 < 50%，随访时 > 50%。急性血管闭塞是指操作成功，但 PTA 后立刻或不久发生血管闭塞。其原因主要为伴有或不伴有血栓形成的血管痉挛，伴有完全闭塞的血管壁剥离以及血管壁的弹性回缩。

早期再狭窄是指 PTA 后一年内发生的再狭窄，96% 的病例见于 8 个月内。主要原因是球囊扩张部位内膜纤维增生的结果。其次是过度伸展的血管壁的紧张度恢复或回缩。晚期再狭窄是指成形术后一年以上发生的再狭窄。其原因除上述内膜纤维增生外，原有病变如动脉粥样硬化或大动脉炎病情进展或加重是其主要原因(图 10-10)。

3. 血管支架扩张血管的机制 不论是自涨式或者球囊扩张式支架，球囊扩张仍然是造成狭窄血管管腔扩张的主要原因。随之以支架支撑已扩张的血管，故血管腔开放、血流恢复。支架置入后有两个重要特点：分支血管口不发生阻塞；不刺激动脉粥样斑形成。

4. 血管支架扩张后再狭窄 支架置入血管腔后的再狭窄，可归结于两个方面的原因：球囊扩张后所致血管壁修复和血管壁对置入支架的反应及血栓形成。

5. 血管成形术后再狭窄的防治 由于再狭窄的确切机制尚不清楚，因此目前尚无一套完整有效的防治方案。针对现有实验及临床资料，为防治再狭窄，提出了三大措施：抗血栓形成、抗平滑肌细胞增生(属于基因治疗)和放射治疗。

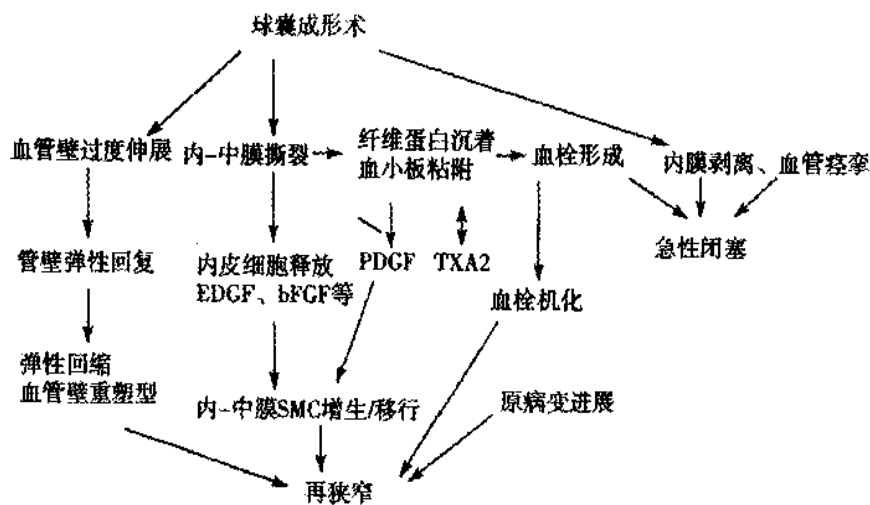


图 10-10 PTA 再狭窄机制示意图

(1) 抗血栓形成的治疗：血管成形术后的即刻反应为血小板粘附、聚集和/或纤维蛋白沉积，因此血栓形成是血管成形术后血管壁修复反应或再狭窄的初始阶段。有学者实验发现，内膜增生程度同血栓形成呈正比。PTA 部位发生血栓形成的病例中，67% 出现了再狭窄。无血栓形成者仅 19% 出现再狭窄。因此防止血栓形成是防治再狭窄的重要环节。现主要采用以下措施：抗凝、抑制血小板聚集、生长因子抑制剂以及抗血栓形成的基因治疗等。

(2) 抗平滑肌细胞增生的基因治疗：有些学者应用反义核酸技术，如 C-myc 反义寡核苷酸、C-myb 反义寡核苷酸、反义 N-ras1 基因等进行实验研究，均显示了抑制内膜增殖的效果，不幸的是临床试用其效果并不理想。而针对细胞外基质过度分泌的基因治疗更为困难。虽然资料表明平滑肌细胞增殖的调控基因是核内癌基因 C-fos、C-myc 等，但真正导致再狭窄的特异性目的基因并不明确，缺乏有效的运载操作方法，基因的血管转移率低，再加之基因转变后的表达和调控难以预测，以及是否存在潜在并发症等问题的存在，致使基因治疗仍处于临床应用前期。

(3) 放射治疗：由于放射线照射具有抑制结缔组织病理性增生的作用，从 90 年代初期即开始用内、外照射的方法预防血管成形术后血管内膜增生引起的再狭窄。资料表明，体外放射治疗效果不好，具有很多问题尚未解决，因此体内照射得到相当重视。腔内放射治疗抑制再狭窄目前仍存在较多问题，如剂量、射线源如何居于血管内，确切机制等。但在有效性、安全性方面基本取得了一致的看法。①血管内放射治疗可以降低再狭窄率，不仅对 PTA 后再狭窄有效，对支架再狭窄也有效。②抑制再狭窄所需血管内照射剂量小于 35Gy。此剂量无任何严重并发症，血管局部无动脉瘤形成或其他严重组织损伤，也无全身毒副作用。③放射源的选择，不论 β 源还是 γ 源或不同类型的同位素，只要达到一定剂量，均可降低再狭窄。

(二) 方法

此节所叙述的操作方法是一般原则性的，对每一具体疾病的介入方法均有其特殊

性。

1. 球囊血管成形术

(1) 血管造影：在进行介入治疗前必须根据临床需要进行诊断性血管造影。造影的顺序一般是先作非选择性造影，然后再进行选择性或超选择性造影。非选择性造影观察范围大，对病变所侵犯的部位、范围、程度可以较全面地了解。继而再作选择或超选择性造影，对病变的局部作详细了解。除注意血管形态学改变，血液动力学变化也不容忽视。

(2) 选择适应证：根据血管造影所见以及临床症状、体征、实验室检查资料(特别是出凝血相关参数)，甚至要参考其他影像学资料，确定该病例能否进行球囊血管成形术，有无禁忌证。

(3) 术前准备：包括患者及器械准备。除全面了解、检查患者的临床资料外，还应向患者及家属解释操作过程，可能出现的并发症、疗效及操作中的配合等问题。器械准备中最重要的是根据血管造影所确定的病变部位、病变性质选择适当大小(球囊直径、长度)的导管。一般说，球囊直径应等于或稍大于(不超过1mm)狭窄血管邻近的正常段血管直径。过大或过小的球囊直径将有不利影响。球囊长度一般应长于病变段长度。但若病变段较长，可用较短球囊分段扩张病变。术前24小时开始适量口服抗凝药物，如：肠溶阿司匹林和潘生丁等。

(4) 术中：在造影的基础上，先测量狭窄段前后的血压，作为术前基线压差。经导丝引导将球囊导管置于狭窄段。此时可依患者凝血状态对其血液行肝素化(常规经导管或静脉给4000~5000单位肝素)后，以稀释对比剂充胀球囊。尽可能采用带压力表的注射器。周围血管狭窄扩张一般控制在6~8个大气压以内，每次充胀30秒钟左右，抽瘪球囊，间隔3~4分钟后，再次扩张。一般扩张2~4次即可。扩张次数过多，会严重损伤血管壁。不必要求达到正常血管口径。若残余狭窄<30%，即可达到较好的临床效果。扩张结束，测量跨狭窄段压差，并行非选择性造影。选择性造影易造成扩张段血管壁剥离等损伤。在操作中如遇年龄较大病人，需作心电监护，并注意神经系统有无异常。

(5) 术后：拔管后彻底压迫止血，创口部位用无菌纱布加压包扎。回病房后，穿刺部位继续轻压4~6小时。对病人的局部和全身情况，进行临床监护。一周内，每日静脉滴入低分子右旋糖酐500~1000ml。同时口服阿司匹林和潘生丁3~6个月。术后1个月、3个月、6个月和12个月分别对患者复查，包括临床症状、体征、超声(多普勒彩色超声)、DSA等。

2. 血管支架

(1) 诊断性血管造影：明确病变性质、部位及程度。

(2) 选择适应证：根据血管造影及临床资料选择适应证。

(3) 术前准备：类似于球囊血管成形术。重要之处在于选择适当的支架，这包括类型、支架直径、长度等指标。自涨式Z型支架适用于大静脉，Wallstent支架以及球囊扩张式支架适用于动脉系统。支架直径应比病变血管邻近段正常血管直径大10%~15%。支架长度应长于病变。若一个(或节)不够，可将两个重叠或采用多节式支架。

(4) 术中：先行诊断造影，测量跨狭窄段压差。高龄病人行心电监护。置入球囊扩张式支架时，若带支架导管能通过狭窄段，可一次完成，即充胀球囊、支架扩展贴附于血管壁。若狭窄严重，必先行球囊扩张，再置入支架。置入支架操作中重要之处在于准确定位。其方法可用病人身体的骨骼作标志，或者在病人体表另行放置金属标记，同时应考虑病人呼吸造成的血管位置的移动。根据标记，将支架准确置于狭窄段，而且支架应覆盖病变的上下端。释放支架应经导管或静脉行全身肝素化(一般用 5000 单位即可)。操作结束前，先作跨狭窄段压差测量，并作造影复查。

(5) 术后：同球囊血管成形术。

四、临床应用

(一) 球囊血管成形术

球囊血管成形术已用于动脉系统和静脉系统。动脉系统包括外周动脉和内脏动脉，如股、腘动脉、髂股动脉、头臂动脉、肾动脉、冠状动脉、颈内动脉、大脑前动脉(A1 段)、大脑中动脉(M1 段)、肠系膜动脉等部位。静脉系统包括腔静脉、门静脉、透析通道、锁骨下静脉等。球囊血管成形术的最佳适应证为大、中血管的局限短段狭窄或闭塞。如病变已形成溃疡、有严重钙化或长段狭窄、闭塞，均属相对禁忌证。对小血管病变效果也不好。

(二) 血管支架

支架已广泛用于动脉、静脉以及非血管性管腔。动脉系统包括周围动脉及内脏动脉，如肾动脉、冠状动脉、头臂动脉、主动脉、肠系膜动脉、肺动脉、髂、股、腘动脉等。静脉系统包括腔静脉、门静脉、股髂静脉、头臂静脉、颅内静脉窦等。Tipss(经颈静脉肝内门体静脉支架分流术)是以支架连接肝静脉与门静脉之间的通道，也可以属于静脉系统的应用。凡能行球囊成形术的部位均可置入支架治疗。从疾病性质看，主要用于治疗狭窄—闭塞性疾病，近些年来已成功地治疗了胸、腹主动脉瘤以及假性动脉瘤等扩张性动脉疾病。支架成形术由于置入支架后急性阻塞率低。血管开放率高和并发症少的特点，其疗效超过了单纯球囊成形术，也优于其他几种新技术，如激光血管成形术、旋切(磨)血管成形术。支架主要用于以下几种情况：①PTA 不易成功者。②PTA 技术成功后易发生再狭窄的部位和病变。③PTA 后出现并发症者，如内膜剥离、严重血管痉挛等导致的急性血管闭塞。④PTA 再狭窄的再次治疗。⑤动脉粥样硬化性狭窄有溃疡形成、钙化。⑥长段血管狭窄或闭塞。⑦腔静脉狭窄—闭塞性病变的治疗。⑧小血管病变。

第五节 非血管系统成形术

一、概述

非血管管腔是指体内的消化道、气道、胆管、尿路以及输卵管等软组织的中空管腔。这些管腔一旦发生狭窄、阻塞，过去只能用外科方法进行扩张或再通。1974 年球

囊导管研制成功,在扩张血管狭窄性病变取得满意疗效之后,逐渐用于非血管管腔的狭窄阻塞性病变。

二、器 材

(一) 球囊导管

食管扩张球囊导管结构同于血管成形术的 Gruntzig 球囊导管,为双腔单囊。球囊由聚乙烯制成,可耐受较高压(6~8个大气压)。球囊直径有多种规格,从12mm至40mm不等,常用20~30mm直径球囊。球囊长3~10cm。导管长度75~100cm。导管鞘依球囊直径而不同。12~18mm用7F导管鞘,20mm用9F导管鞘,30mm以上用14F导管鞘。

(二) 支架

1. 食管支架

(1) Z型支架:这种支架的优点在于弹性大,扩张力强,可展开至较大口径,但需多个单节支架串联在一起。为了防止支架移位,有带刺Z型支架、近端呈喇叭口状支架以及两端增宽形支架。防返流支架:在支架远端有二尖瓣式塑料膜,两瓣斜形对合,食物可由上向下通过,而不能向上返流,防止置入支架后发生返流性食管炎。覆膜支架:在Z型支架或其他金属支架外覆以尼龙、塑料、硅胶等,防止肿瘤从支架网格中长入腔内,也可因膜的存在而治疗食管气管瘘。可回收式支架:在支架近端套一尼龙线圈,回收时用细钩钩住尼龙线,抽拉后使支架直径缩小,收入套鞘内,即可收回。

(2) 网状支架:①Strecker 支架:支架长10~15cm,直径18mm。支架近端5mm处的直径20mm,目的在于防止支架移位。推送器为Teflon管,外径2mm,长95cm。将支架压缩在60cm长的Teflon鞘内,内通0.038英寸导丝,经推送器将支架推出释放。②Wallstent 支架:有覆膜和不覆膜两种,也可将支架两端增宽,以防移位。覆膜支架直径为20~25mm,经18~22F导管鞘送入。③Ultraflex 食管支架:自扩式,支架直径18~23mm,支架长7~15cm。

2. 胆管支架 早期多用Z型支架,其他自扩式支架,如Wallstent、Ultraflex、Symphony 支架以及球囊扩张式支架也用于胆管。Wallstent 胆管支架直径8~12mm,支架长3~7cm。Symphony 支架直径8~12mm,支架长2~6cm。

3. 前列腺尿道支架 目前常用的有三种:①双螺旋支架:用镀金金属制成,暂时性支架;②双罩状支架:塑料制成,按前列腺尿道长度选择尺寸,在它的两端各有一网篮样结构,为暂时性支架;③永久性支架:Wallstent、Z型支架及镍钛合金网状支架。

三、操作方法与注意事项

(一) 球囊扩张术

1. 术前影像学检查 非血管管腔狭窄的确诊有赖于其他影像学检查,如常规X线摄影、X线造影检查、超声、CT和MRI。因此在行介入治疗前应仔细全面地了解病史、症状与体征之外,应熟知病变的部位、程度、范围。

2. 进入管腔的途径 开放性管腔,如气道、消化道、泌尿道和输卵管,可经体外管口放入介入操作器械。封闭性管腔,如胆管,则需经肝穿刺胆管或经手术后留下的通

道(如T形管)或经内窥镜进入。

3. 术前麻醉与用药 气道与消化道插管操作需经咽喉部,术前必须给予较安全的局部喷雾麻醉,甚至环甲膜穿刺麻醉,对儿童及神经过敏者,可用全麻,否则会影响操作,甚至导致不成功。为减少分泌物,术前应给予阿托品或654-2。

4. 操作步骤 在透视下插入导管、导丝,并经导管注入对比剂,确认导管位于管腔内之后,用导管导丝交换方法将预先选好的球囊导管置于狭窄中心部位。如狭窄段较长,球囊先从远侧狭窄部位开始扩张,然后逐步移向近心端。狭窄段的部位应该有明确的标记,以体内骨骼或置于体表的金属均可。最好能标出狭窄病变的近、远端。以稀释对比剂充胀球囊。球囊内压应根据病变部位、性质而定。球囊扩张结束后,在撤出球囊导管前应再插入导丝,继而导管,复查造影,如满意即可拔管。

5. 扩张术后 应全面监护病人情况。消化道扩张后头2~3天应进流食、半流食,后进软食和普通饮食。胆管、泌尿道扩张后需置管引流。

6. 注意事项 ①必须遵循无菌原则:尽管胃肠道、气道等并非无菌,但介入操作必须按无菌操作要求进行。②介入操作前,必须证实器械在管腔之内,否则绝对禁忌操作。③通过实质脏器穿刺后,其穿刺孔道可用明胶海绵堵塞。④非血管性介入治疗,必须注意病变时间久暂。如食管化学灼伤后造成的食管狭窄,介入扩张必须在灼伤基本愈合后才能进行,否则会带来更大的损伤。⑤许多非血管性介入治疗,仅仅是以解除或减轻症状、改善生活质量为目的,并不能除去疾病,也不能阻止疾病的发展。对此,必须清楚地向患者及家属解释清楚,如食管癌支架术、恶性梗阻性黄疸的支架引流术等。

(二) 支架置入术

支架扩张非血管管腔的术前检查,进管途径、麻醉用药,基本上同于球囊扩张术。其操作步骤是在球囊扩张成功之后,置入支架,支撑已扩张的管腔。非血管管腔支架的形式、结构较血管支架复杂,因此术前根据病变部位、性质,选择适当的支架极为重要,其主要原则为:①支架大小、支撑力合适,能撑开管腔,保持管腔通畅性;②支架能较牢固地贴附于管腔壁上,减少移位的可能性;③尽可能防止肿瘤组织通过支架网眼长入支架腔内;④支架材料能耐受消化液、胆汁、尿液的浸泡及内容物沉积,可保持长期通畅性。

正如血管支架一样,并非所有非血管管腔狭窄的病例都安置支架,如良性食管狭窄、良性胆管狭窄,用球囊扩张同样可取得较好的效果。

支架置入的注意事项类同于球囊扩张术。

四、临床应用

球囊扩张术与支架置入术已广泛用于治疗非血管管腔狭窄阻塞性病变,取得了令人满意的效果。

(一) 气道

①先天性气管支气管狭窄。②肿瘤(图10-11)、纵隔纤维化、结节病等造成的外压性气管支气管狭窄。③气管软化和气道塌陷。④气管支气管腔内肿瘤、肉芽组织增生已造成患者严重窒息时。⑤气管支气管术后吻合部狭窄。⑥放疗后气管支气管狭窄。

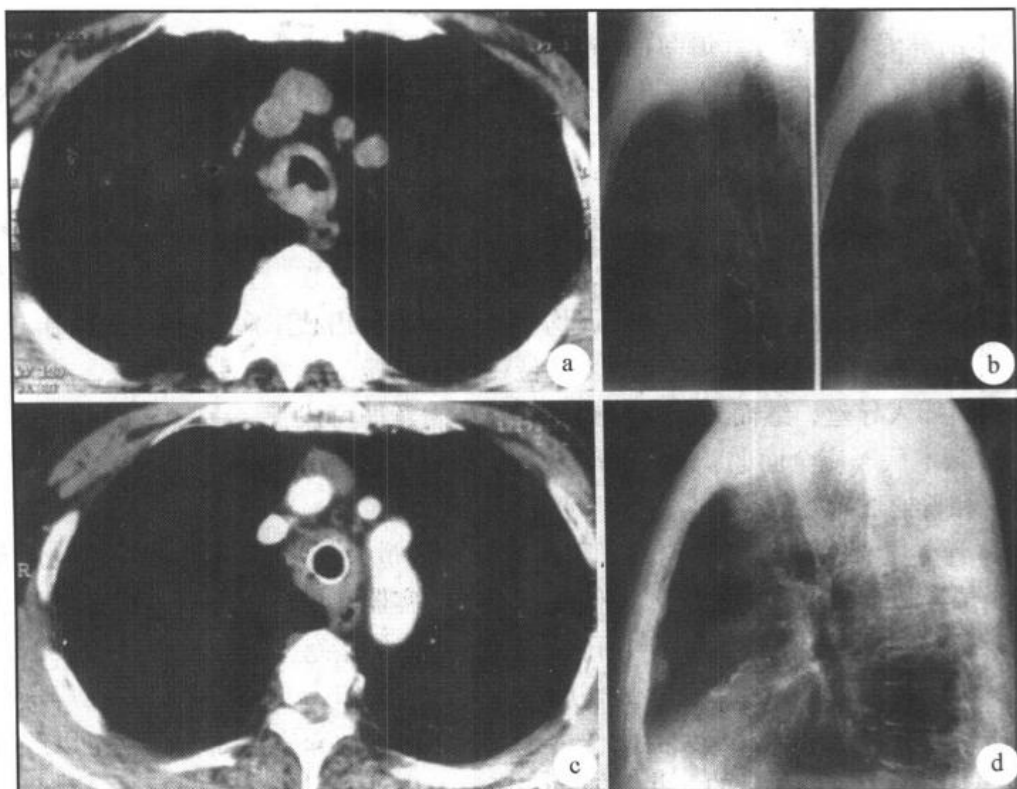


图 10-11 气管狭窄(恶性肿瘤)

- a. 支架留置前 CT: 气管后及右壁增厚, 病变隆起突向气管腔内; b. 支架留置前侧位断层片: 由气管后壁突向气管腔内的隆起性病变; c. 留置后 CT: 虽然气管壁增厚仍然存在, 但是支架膨胀良好, 气管管腔恢复正常直径; d. 留置后胸部侧位像: 支架膨胀良好, 气管管腔恢复正常直径

(二) 消化道

- ① 先天性食管狭窄, 如贲门失弛缓症。②食管后天性狭窄: 肿瘤(图 10-12)、手术

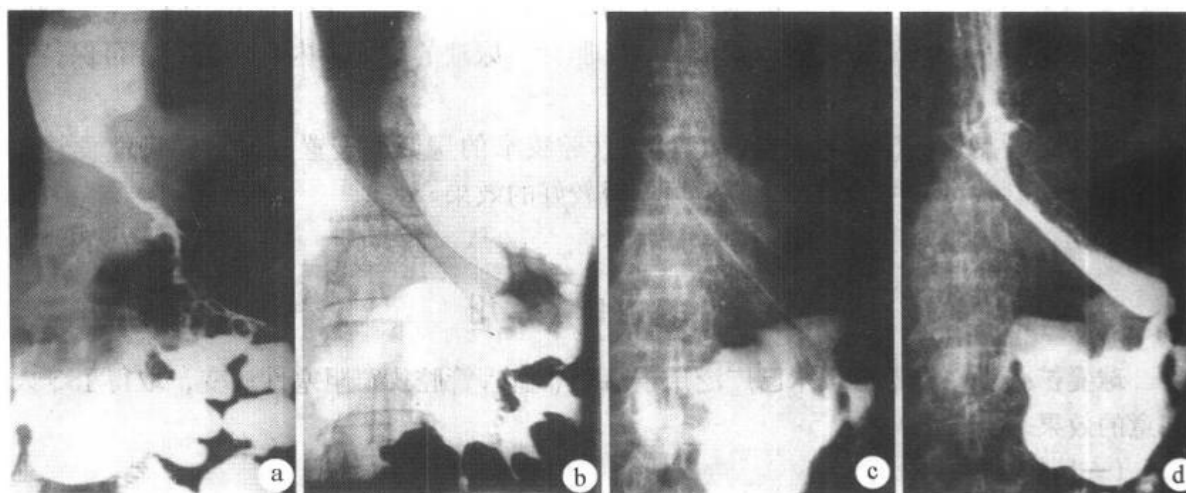


图 10-12 食管狭窄(恶性肿瘤)

- a. 支架留置前钡透: 食道贲门段明显狭窄, 狭窄段长约 5cm; b. 支架留置术后即刻: 支架留置正确, 但狭窄段膨胀略不完全; c. 术后 5 天: 支架膨胀良好; d. 术后 5 天钡透: 钡剂通过良好

后、放疗后、化学药物灼伤以及外压性狭窄。③胃十二指肠良性狭窄，如手术后吻合口狭窄，包括食管-胃吻合口狭窄、食管-空肠吻合口狭窄、结肠代食管的吻合口狭窄、胃-十二指肠或胃-空肠吻合口狭窄以及幽门梗阻。④恶性肿瘤所致胃十二指肠管腔狭窄阻塞或术后肿瘤复发浸润所致狭窄。⑤直、结肠恶性狭窄、术后狭窄以及直结肠瘘。

(三) 胆管

①胆管良性狭窄，如术后、放疗后或结石所致狭窄。②胆管恶性狭窄：胆管癌和肝脏、胆囊、肝门部或胰十二指肠区恶性肿瘤侵犯、压迫胆管造成狭窄或阻塞。

(四) 泌尿道

①肾盂输尿管连接部短段狭窄，伴肾功能正常。②输尿管良性狭窄：手术创伤、结石、放疗后、感染、先天性及腹膜后纤维化所致。③前列腺增生所致尿道梗阻。

(五) 输卵管

输卵管再通术适用于输卵管阻塞者，但壶腹部远端、伞段阻塞不宜行再通术。此外，子宫角部严重闭塞、结核性输卵管炎性闭塞也不适宜作再通术。

(六) 鼻泪管

泪囊炎式外伤所致鼻泪管狭窄。

第六节 消融术

一、概述

实体肿瘤的经皮穿刺无水乙醇注射消融术是一种简便、安全、有效的治疗方法，应用越来越普遍，现已成为实体肿瘤介入治疗的一个重要内容。其中肝脏肿瘤的经皮穿刺灭能治疗已是介入治疗的重要内容之一，适用于肝内良、恶性肿瘤，包括肝血管瘤、肝癌及转移性肿瘤，尤其对孤立恶性肿瘤及少血性恶性肿瘤更合适，也可以与肝动脉内介入治疗结合应用。肺癌、甲状腺良恶性肿瘤的穿刺灭能治疗也很有价值。

二、器材与药物

(一) 治疗针

实体肿瘤经皮介入治疗最常用的穿刺针是21~22G千叶(chiba)针，这类细针穿刺安全，被称为无创伤针。其缺点是其单纯端孔的弥散力成点状，范围有限。有一种针端部封闭，附近有三个侧孔，注射时弥散较好。另有一种套管针，在外套针内有数个注射针，此针有弧度，从外套针穿出后能像喷泉状进入瘤体周围，边回收注射针边注射无水乙醇，可使其弥散范围扩大，再旋转一定角度，又可注射一片，使瘤内广泛浸润无水乙醇。

(二) 药物

经皮穿刺消融术(ablation)常用的药物是无水乙醇。它可直接进入病变组织内，导致蛋白质强烈变性和凝固性坏死，使局部病变坏死，是一种有效、安全、方便的消融药。加入少量超乳化碘油，便于在X线下监视其弥散。但无水乙醇具有一定的毒性，且需

多次治疗，而剂量越大或累积剂量越大并发症越多，10ml 以上时容易出现副作用，注射中弥散仍欠均匀。近年来有学者开始使用醋酸等物质，利用其生化学性能进行灭能。也有学者使用沸腾盐水或对比剂，利用热能进行肿瘤灭能，其实验与临床结果均较满意，且无明显副作用。

三、方 法

(一) 步骤

经皮瘤体穿刺方法与活检基本相同。一般选用 20~22G 的细针进行穿刺。

确定皮肤进针点后，常规消毒铺巾和麻醉。当穿刺针推进至肿瘤内，并核准位置后，拔除针芯。根据病灶大小，用 5~10 ml 注射器抽取无水乙醇，接于穿刺针尾端，回吸无血后缓慢注入，同时观察其在瘤体内的弥散情况，并可根据瘤体内药物的分布确定注射量。一般直径小于 2cm 的病灶，于病灶中心注射药液即可弥散至整个病灶。较大病灶，应自病灶穿刺点对侧开始注药，边注边退针至病灶穿刺点的近侧，也可转动针孔方向，使药液易于在病灶内均匀弥散。必要时再行病灶多点穿刺与分点注射。注射过程中要注意防止药液进入血管，如进入血管则在透视时可见其迅速沿血管流出病灶。此时应立即停止注射，穿刺针稍进或退一些，回抽无血后方可继续注射。注射结束后，将针芯插入，稍停片刻，然后整体撤出。

(二) 用药

无水乙醇注射量一般根据瘤体大小而定。小于直径 3cm 的肿瘤，一般每次注入 2~8 ml；大于 5 cm 的肿瘤，每次注射 10~30 ml，最多不超过 50 ml。每周注射 2 次，4~6 次为一个疗程。

注射无水乙醇的速度应缓慢，使之能充分向注射点周围的肿瘤组织弥散，而快速注射时无水乙醇可沿穿刺针壁向外溢出。由于肿瘤边缘部分细胞生长活跃，注射时要充分注意，最好使药液弥散到肿瘤外 0.5 cm 处的正常组织，尽量不要遗漏周边的肿瘤细胞。

在注射无水乙醇的过程中，如遇到下列情况应立即停止注射：①出现剧烈疼痛，暂停注射后不缓解者；②注入的无水乙醇迅速向肿瘤周围血管或正常组织渗漏；③患者出现晕厥或烦躁不安。

四、副 反 应

除了与穿刺活检类似的穿刺引起的一些并发症外，另有一些与药物有关的反应。注射无水乙醇时，如发生少量漏出，可刺激肝包膜或胸膜等而引起相应部位的疼痛，一般能忍受，并不持久。半数左右的病人术后出现发热，多见于较大肿瘤因注入较多无水乙醇导致肿瘤坏死而引起的吸收热，常持续数天，可用解热镇痛药物控制。部分病人可能出现醉酒现象，剂量较大时可能影响肝功能。

五、临 床 应 用

(一) 肿瘤灭能

肝脏肿瘤的经皮穿刺灭能治疗已是介入治疗的重要内容之一，适用于肝内良、恶性

肿瘤，包括肝血管瘤、肝癌及转移性肿瘤，尤其对孤立恶性肿瘤及少血性恶性肿瘤更合适，也可以与肝动脉内介入治疗结合使用。肺癌、甲状腺良恶性肿瘤的穿刺灭能治疗也很有价值。

(二) 止痛

1. 神经阻滞术 上腹部晚期癌症，肿瘤广泛转移，使用二类止痛剂疼痛仍无法缓解时，由于位于腹主动脉上段前方，围绕腹腔动脉和肠系膜上动脉的根部的腹腔神经丛是上腹部内脏交感神经汇聚的中心，同时也接受肝脏、胃、脾脏、胰腺和肾脏等上腹部内脏感觉的传入。腹腔神经丛是最大的内脏神经丛。将腹腔神经丛阻滞(neurolytic celiac plexus block, NCPB)后可获得上腹部癌性疼痛缓解的满意效果。神经阻滞可分为暂时性和永久性两种，前者多使用利多卡因等麻醉药，后者多用无水乙醇。

2. 骨转移 晚期肿瘤患者常常由于骨转移引起局部的剧烈疼痛，也可通过消融术将无水酒精或免疫制剂注射到骨转移灶局部，达到治疗和止痛的目的。

第七节 活 检 术

一、概 述

随着医学影像系统的发展，经皮穿刺器官或组织可取得细胞学或组织学标本，使细胞学或病理学诊断的方法得到了迅速的发展。经皮穿刺活检是一种简便、安全、有效的诊断手段，现已广泛应用于全身各个部位。

二、器材与药物

穿刺活检针的类型很多，根据穿刺针头的形态和抽取组织细胞的方式不同，可分为细胞抽吸针和组织切割针两大类。抽吸针包括 Chiba 针和 Turner 针，多为细针，主要用于获取细胞学和细菌学材料。切割针有粗有细，取材较多，可供组织学检查，按其针构造又可分为两类。一类是具有切割作用的针尖，包括 Madayag 针和 Greene 针等；另一类是针远端具有一活检窗，如 Westcott 针。近年来出现的自动或弹射式活检枪，多装有 18~20G 的切割针，所以仍属于切割针范畴。该活检针使用弹射装置，在激发扳机后，切割针弹射进入病变获取组织材料。由于这些活检枪使用简便、快速并减少了患者的不适，因此目前临床应用较广泛。

另一类特殊的活检针是锯齿状的旋切针，为骨活检术中最常用、最有效的活检针，外径在 6~12G 之间。此类活检针的共同特点为由套管针和锯齿切割针组成。操作时先将套管针引入病变处，通过套管针插入旋切针，旋切多为手动操作，但最近已出现了电机旋转切割。常用的旋切针有 Franseen 针、Otto 针及 Rotex 针。

三、方法与并发症

(一) 方法

1. 导向手段 穿刺活检成功与否与导向技术有着密切的关系。导向技术是指穿刺

活检时的监视设备，常用的监视设备包括电视透视、USG、CT和MR等。近年来，随着影像学设备和技术的快速发展，将两种以上的影像设备组合应用已显示出广阔的前景。导向设备的选择应根据病变所在的部位、大小、深度、范围和患者的经济能力综合考虑。

2. 穿刺活检方法 所有穿刺活检均在无菌状态下进行，对穿刺器械应严格消毒。选定穿刺点后，对穿刺点及其周围皮肤消毒，并铺洞巾或其他无菌单。用1%~2%利多卡因作穿刺点局部麻醉。进针前，根据穿刺针粗细，可先用手术刀片在皮肤上作一小切口，或用一稍粗针头在皮肤上刺一针眼，以利穿刺针穿过皮肤。定位与穿刺均在影像监视下进行。由于肿瘤较大时其中心可发生坏死，而肿瘤边缘部分为生长活跃区，所以取材时应选择在肿瘤的边缘部分，或采用多向取材法。为防止恶性肿瘤的穿刺道种植转移，应尽可能减少穿刺次数。

(1) 抽吸活检术：将抽吸活检针穿刺进入病灶中，并进一步核实针头位置，确保其位于病灶内。退出针芯，连接上10 ml或20 ml注射器，在负压状态下将穿刺针小幅度推进和退后数次，以利病变组织或细胞抽吸入针芯内(图10-13)，抽吸物送活检。抽吸结束的拔针过程中，只需保持注射器与针内腔的负压，不能再继续抽拉注射器。一旦针尖即将退出皮肤、皮下组织的瞬间，应停止抽吸负压，这样可防止针内腔的标本吸入注射器筒内，以免造成涂片困难。如抽吸出的是血性液体，则可能已穿至血管，应将针拔出重新穿刺。

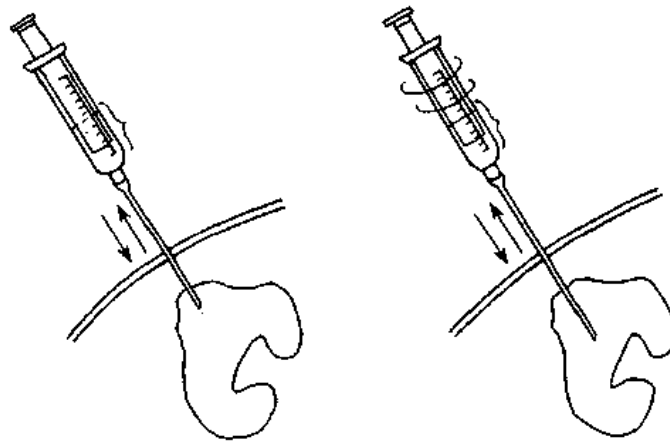


图 10-13 抽吸活检术

a. 负压下推进穿刺针；b. 负压推针并旋转

穿刺针退出后，轻轻推注注射器，将针内腔的标本物质推注在载玻片上，然后推片、固定。若取材较多，可涂几张玻片。最后将其送病理室进行细胞学检查。

在穿刺针退出时即刻，使用无菌纱布覆盖穿刺点并稍加压迫，以防止穿刺点出血。

(2) 切割活检术：切割术的目的是获取组织标本，以能对病变进行组织学检查，其诊断敏感性与特异性均明显高于细胞学诊断。由于肿瘤较大时其中心常发生坏死，肿瘤边缘部分为生长活跃区，故取材时应选择在肿瘤边缘部分。

将切割穿刺针整体经皮穿向病灶，针头进入病灶边缘即可，向前推进切割针针芯，

然后保持针芯不动，再向前推进切割针针套。套管前进中，即将针芯沟槽内的组织切下，封存于套管与针芯槽口内(图 10-14)。然后将切割针整体退出。

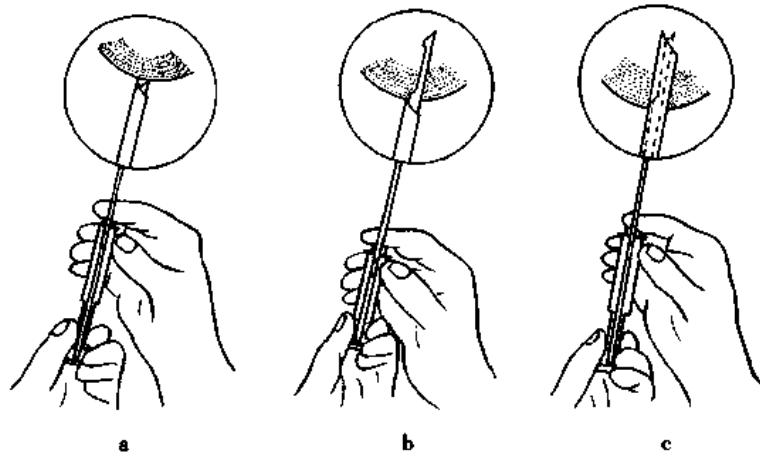


图 10-14 切割活检术

a. 穿刺针刺入病灶边缘; b. 推进切割针针芯; c. 推进切割针外套, 取得病理组织

自动活检枪切割组织的原理与此类似。活检枪有两种类型，一类结构与切割针类似，只是推进针芯进入病灶后按动枪栓，将针套快速弹射出去切割病变组织；另一类活检枪穿刺时针芯与针套尖平齐，进入病灶边缘时按动枪栓，将针套快速弹射出并切取组织，最后退出。

切割针退出后将针芯推出，取出组织条，将其放入 10% 福尔马林液或无水乙醇中，送病理检查。

(3) 旋切活检术：主要用于骨骼病变的活检。基本方法与切割术类似，只是由于骨骼组织较坚硬，所使用的活检针不同。将旋切针的套针准确穿刺抵达病变区骨面，穿过骨皮质，拔出针芯，从套针内置入旋切针至病变，在同一方向加压拧旋几次，切取标本。最后将获取的标本固定，并送病理检查。

(二) 并发症

各种类型的穿刺活检方法所表现出的并发症类似，包括疼痛、出血、感染和诱发肿瘤转移。并发症的发生率与穿刺针的直径和类型以及所穿刺的部位有着密切的关系，如使用 18G 穿刺针行肺部穿刺时，气胸的发生率为 49%，而使用 21 ~ 23G 穿刺针作肺部穿刺时，气胸的发生率为 5.1%。使用切割针行前列腺活检的并发症发生率比细针穿刺也高 10 倍左右。

穿刺活检后疼痛多为轻度，1 ~ 2 天内可自行消失，无需处理，若出现剧烈疼痛，应考虑损伤血管或神经，除给予镇痛药外，还应给予止血药和抗生素。穿刺通道或穿刺靶器官内出血常见于使用粗针或切割针时，少量出血可自行停止。若有活动性出血而使用止血药无效时，应请外科协助处理。穿刺活检后感染多与穿刺器械或皮肤消毒不严格有关，一旦出现感染症状或体征应及时使用抗生素治疗。气胸多在肺部穿刺后即刻发生，少量气胸可自行吸收，中量或大量气胸应及时采取抽气或负压引流的方法治疗。

四、临床应用

占位性病变是经皮穿刺活检的主要适应证，用于鉴别肿瘤与非肿瘤、肿瘤的良恶性、原发性与转移性，以及明确肿瘤的组织学类型，以便确定治疗方案。肺、肝、肾等实体器官的慢性浸润性病变也值得活检进行病理学分型。

(一) 肺活检术

肺部经皮穿刺活检是肺部非血管介入技术中的重要内容。一些影像学难以明确性质的病变，通过活检取得细胞学、组织学资料可作出定性诊断和鉴别诊断，对于治疗方案的选择、制定以及治疗后随访、预测预后等均有重要作用。

(二) 肝活检术

影像导向下经皮穿刺肝肿块活检术已被广泛采用。以往，几乎所有活检都用细针(21~22G)，虽然安全，但只能得到细胞学的诊断，即只能诊断是否为恶性肿瘤，却不了解特殊的组织类型。近年来人们已趋向于使用能取得组织块的切割针(16~20G)。同时，由于活检样本的病理技术也有了改进，准确率可达90%，安全程度依旧。

(三) 骨活检术

骨骼病变的穿刺基本方法与腹部脏器类似。常用于骨骼系统活检的穿刺针有：Ackermann针、Craig针和Jamshidi针。骨骼病变具有多样性，如囊性病变、炎性病变、溶骨性肿瘤、成骨性肿瘤、代谢性病变、骨性病变浸润软组织等，随着病变性质的不同，病变处骨骼的硬度差异较大，所以目前尚无一种穿刺针可适合于多种病变。不同类型的活检针应根据X线平片或CT片所显示病变骨骼的密度与部位进行选择。

第八节 其 他

一、静脉滤器

(一) 概述

下腔静脉滤器置放术是近几年来不断成熟和完善起来的一种预防肺动脉栓塞的介入放射学技术。它是利用介入放射学的经皮静脉穿刺、引入导丝、导管等一系列技术，将一种能够滤过血栓的特殊装置放置于下腔静脉内，使血栓不能随静脉回流至右心造成肺动脉的栓塞。肺动脉栓塞大多数是由下肢及盆腔的深部静脉血栓脱落造成的，是常见的致死原因之一。因其缺乏典型的临床症状和特异性的检查、检验指标，临床上难以诊断。及时、准确地放置下腔静脉滤器，可起到有效的预防肺栓塞作用。该技术始于20世纪60年代末，随着介入放射学技术的进步，尤其是下腔静脉滤器装置的不断改进和完善，该技术被越来越广泛地应用于临床。

(二) 器材

下腔静脉滤器装置是决定疗效好坏的关键所在。较好的下腔静脉滤器应该符合以下标准：①能够阻止较大的血栓块通过；②不影响正常的血流；③易于置放；④置放后稳定，不移位。尽管经过了多次的改进和更新，还是只有少数几种下腔静脉器接近或部分

达到以上标准。

常用的滤器有：①六脚滤器：它是由钛合金制成的由6个支脚构成的锥形不锈钢装置，每个支脚的末端都有一个弯曲向上的钩，置入时所需导管鞘口径为12~14F。置入途径可经右侧或左侧股静脉，或经右侧颈内静脉。②鸟巢式滤器：是由四根长25cm，直径0.18mm的不锈钢丝构成。每根钢丝预先弯曲成许多小弯曲，其末端都固定在一个V型金属结构上。有两个是小钩形的支脚，用以固定在下腔静脉壁上，可以使用在直径大于2.8cm的下腔静脉内，甚至当下腔静脉直径4.2cm时，亦可成功放置。置入时所需导管鞘口径为12~14F。③西蒙记忆合金滤器：是镍钛热记忆合金，该滤器优点是置入系统直径小，所需导管鞘口径为9F。故可经肝前静脉等入路置放。这样就避免了股静脉的穿刺，对于正在接受抗凝治疗而又必须安置下腔静脉滤器的患者来说是很适用的。

此外，目前已开发出可回收的下腔静脉滤器，可临时使用，短时间内收回。

（三）操作方法与注意事项

1. 下腔静脉造影 采用 Seldinger 法行右颈静脉或股静脉穿刺，置入导管鞘。经导管鞘送入带侧孔造影导管(5~7F猪尾形导管)。

2. 置入下腔静脉滤器

(1) 入路：根据具体情况选择股静脉，右颈静脉。

(2) 引入输送装置：将选定的人路皮肤切口开大，用扩张器扩张后，插入与输送装置相匹配的导管鞘。因各种下腔静脉滤器的输送装置形状大小及结构均不相同，需根据不同的操作程序，经导管鞘将滤器送入预定位置。

(3) 留置：下腔静脉滤器置放完成后，撤出输送装置及导管鞘，压迫静脉穿刺部位10分钟~15分钟，术毕立即摄取腹部平片，以观察滤器的位置等情况。

（四）临床应用

1. 适应证

(1) 患易引起肺动脉栓塞的各种疾病者，如下腔静脉、髂及下肢等静脉内有游离血栓，并抗凝治疗无效或不能接受抗凝治疗者。

(2) 盆腔及下肢外科手术前，疑有深部静脉血栓形成者，可放置临时性下腔静脉滤器。

2. 禁忌证

(1) 心、肝、肾等脏器功能严重障碍者。

(2) 下腔静脉发育畸形或已阻塞者。

(3) 下腔静脉以上水平静脉内血栓所引起的肺栓塞不是安放下腔静脉滤器的适应证。

3. 术前准备

(1) 患者准备：①胸部X线平片、CT扫描及同位素肺灌注扫描。②血常规、血型及出凝血时间测定等常规检查。

(2) 药品及器械准备：①5~7F导管(猪尾状多侧孔导管及眼镜蛇形导管)；②0.035~0.038英寸的各型导丝；③导管鞘(常用口径为7~8F)；④合适的下腔静脉滤器及输送装置。⑤心电监护装置；⑥肝素钠12500u；⑦离子型或非离子型对比剂。

4. 术后处理及并发症

(1) 术后一般处理：①患者卧床 12 小时，注意静脉穿刺部位有无渗血。②颈内静脉穿刺入路者，应注意观察有无气胸并及时处理。③应用广谱抗生素 3 天。④可行溶栓治疗。⑤术后一周摄腹平片，了解滤器位置，6 个月复查一次，以后每年复查一次。

(2) 并发症：①再发肺动脉栓塞：大多数由于滤器功能失常或侧支血管中有大的栓子所致。②滤器移位是最常见的并发症之一。③滤器未打开或非对称性打开。

二、取 异 物

主要包括经皮腔内异物取出术和经皮深部软组织内阳性异物取出术。

(一) 经皮腔内异物取出术

1. 概述 经皮腔内异物取出术是指在影像设备监视下，利用经皮穿刺，引入导管、导丝及特殊取异物装置，并取出腔内异物的技术。这一技术始于 20 世纪 60 年代，以后，随着技术方法和器械的不断改进，其成功率不断提高，目前已成为创伤小、安全性高、应用广泛的技术。腔内异物多见于心脏及大血管腔内，常常是由于诊断检查或治疗过程中腔内操作意外而发生。随着心血管腔内各种导管技术的开展，医源性心血管腔内异物有增多的趋势。除心血管腔内异物外，胃肠道、胆管及泌尿系等腔内异物发生率极低，且危害较心血管腔内异物小，去除其异物相对较简单，故本文重点讲述心血管腔内异物的取出术。

2. 器材 除常规心血管造影设备和器械外，还需一些取异物用的特殊器械，临床上常用的有以下几种：圈套导管系统、网篮取异物导管系统、钩形导管和转向导丝、钳取装置，常用内窥镜钳，包括心肌活检钳，支气管镜钳、胃镜活检钳等。目前已有专门介入应用的 3~4 爪的取异物钳。

3. 操作方法与注意事项 经皮血管腔内异物取出术的基本操作如经皮穿刺、引入导管导丝及取异物装置等过程同于 Seldinger 法。当考虑到异物较大不易从经皮穿刺的血管入口处取出时，可行血管切开术送入异物取出器械。常用的取出异物操作方法如下：

(1) 圈套法：经皮穿刺或血管切开引入 8~12F 的端孔导管至异物附近，将直径 0.07~0.09cm，260cm 长的软导丝中点对折，送入导管内，从导管端伸出形成圈套。套住异物后向外拉导丝，经圈套，勒紧后，连同导管一起拉出。圈套法适用于取出长条状异物如导管、导丝等，但异物必须有一端是游离的，可让圈套将其套住。若两端都卡在心壁或血管壁上，必须使用其他方法将其移位，一端游离后方可使用本法。圈套法使用的导管，其形态、方位和圈套的大小等都要根据具体情况灵活应用。此法适于心腔内、腔静脉、主肺动脉及主动脉等腔内异物。尤其适于取心腔内异物。

(2) 网篮导管：网篮导管直径较大、较硬，宜经导管鞘导入，抵达异物附近后推出网篮。所选择的网要足够大，能撑住整个血管腔，然后顺一个方向轻轻旋转，使异物进入网篮框架内，再拉住网篮钢丝推送导管或固定好导管向外抽紧网篮钢丝，使网篮将异物紧紧抓住，然后连同导管一起轻轻拉出。网篮导管适合于取大血管内异物，可网住不锈钢圈、紧贴血管壁的导管等各种形状的异物。在心腔内使用应格外小心，避免损伤肌小梁、腱索和瓣叶等心内结构。

(3) 钩状导管法：主要用于拖带在血管内断落的较长段导管和导丝，对松动粘连于血管壁的异物也很有价值。导管从股动脉送入抵达异物处，与其平齐，然后向一个方向旋转导管，利用管端的弯钩与异物绞合，然后轻轻向外拉出。也可用转向导丝完成以上操作。一般仅能将断落的导管拖带到接近血管出口处，随后经切开血管取出。由于导管与异物仅是绞合，故拖带时动作要轻柔，并且注意调整异物远侧断端的方位，使其顺血管方向，避免误入血管分支被卡住。

(4) 带囊导管法：带囊导管从异物一侧通过达异物远端，然后充胀气囊向外拉带出异物。该法一般只用作辅助措施，将异物移动到较有利的位置后再采用其他方法取出。

(5) 钳取法：经血管或切开后送入纤维内窥镜钳可直接取除异物。也可送入心肌活检钳、支气管镜钳、胃镜钳等。由于这类器械较硬且短，易损伤血管，因此一般只用于取出右心房和腔静脉内异物，也可用于末梢血管腔内异物的取出。爪状钳导管的结构类似网篮导管，抵达异物后，推出爪状钳。固定爪状钳钢丝推送导管，使爪状钳合拢钳住异物的游离端，然后连同导管一起缓缓拉出。由于爪状钳导管克服了内窥镜钳质硬而且短的不足，扩大了钳取法的适用范围，逐渐被广泛使用。取除血管腔内异物的方法、器械的选择需依据异物的形状、长度、大小及位置而定。上述操作入径可以采用经皮穿刺法或切开法从动脉或静脉进入。具体采用何种入路与方式要根据不同病例、不同异物、选用的器械及原来操作部位而定。

4. 临床应用

(1) 适应证：经证实的心血管腔内各种异物并可能引起相应并发症者。

(2) 禁忌证：已同心血管壁牢固粘连的异物或已发生心血管穿孔的异物，以采用外科手术取除为妥。

(3) 术前准备：① 患者准备：摄片或透视以确定异物所在位置、形态、大小，用以选择取除方法、器械及入路。其他准备同于常规的血管造影。② 药品准备：常规局麻药、肝素盐水、对比剂和抢救药品。此外尚须尿激酶等溶栓类药。③ 器械准备：除血管造影所需的常规器械如穿刺针、导管、导丝以外，依据异物的大小、形态、位置等不同，选择以下几种异物取除器械：圈套导管、网篮导管、钩状导管、转向导丝、带囊导管、爪状钳导管及其他各种内窥镜钳取装置。取心腔内异物时需备心电监护仪、心脏除颤器等。

(4) 术后处理与并发症：术后按血管造影常规处理。给予抗生素预防感染，心脏内异物取除术者作心电图短期监视。本项操作安全，并发症较少见。但有可能在操作时引起血管损伤。心脏内取异物可诱发心律不齐甚至发生心脏穿孔。异物存留在体内时间越长，表面形成血栓量越多，取异物时越易引起栓塞。静脉系统取异物可引起肺栓塞，动脉系统取异物可引起末梢血管栓塞。预防上述并发症，全部操作应在肝素化下进行。操作要轻柔，密切注意有否损伤或栓塞的症状及体征，以便及时处理。

(二) 经皮深部软组织内阳性异物钳取术

1. 概述 阳性异物为 X 线下可视的异物，如金属碎片、铅弹和断针等。软组织内阳性异物存留对病人心理造成一定的负担，部分可引起局部胀痛不适等临床症状，而重金属异物存留对机体有一定的毒性作用。因此，多主张尽可能取出。表浅阳性异物取出

较易。深达皮下组织以下的深部软组织内阳性异物，手术取出费时、创伤大和并发症较多，有时还失败。此时可在 X 线引导下，经皮穿刺套管法，将外套管送到异物处，引入髓核钳夹取深部软组织内阳性异物。本术较手术取异物成功率高，创伤少、费时少、无严重并发症。

2. 器材 Hijikata 钳夹法式椎间盘摘除器套装，含穿刺定位针、系列扩张管、外套管和髓核钳及小手术包。

3. 操作方法 本术不适于异物合并感染者，应待感染控制后进行。术前行必要的 X 线检查，以确定异物的大小、数量及位置。对可能位于血管和神经附近的异物，可行超声和 CT 检查以确定其关系。

选定皮肤进针点的原则为首先应确保进针点至异物之间的途中无重要的血管神经。其次在病人较舒适的体位上，应尽量使皮肤进针点与异物之间的距离最短。确定皮肤进针点后，局部消毒铺巾，局部麻醉，皮肤切一约 0.5cm 小口。透视下将定位针刺向异物处。采用正侧位透视以辨认定位针尖是否对准异物，偏差较大时应重新穿刺。确认位置正确后先用系列扩张管逐级扩张穿刺通道。过程中应缓慢旋转推进扩张管，使其头端触及异物。最后引入外套管，撤出扩张管。由于异物常有纤维组织包裹并与周围组织粘连，所以必须先将其游离。方法为当外套管引入到异物正前方时，旋转推进外套管，使异物进入外套管内。推进时，可于对侧顶住加压，或推向骨性结构，以防止其滑动。分离困难时可送入髓核钳夹住并撕开异物周围组织，游离成功的标志是异物已进入外套管，或钳夹异物周围组织时其移动度明显变小。

异物游离后用髓核钳夹住异物即可取出。异物较大不能通过外套管取出时，应稍后退出外套管，使钳嘴伸出夹住异物并与外套管一起撤出。观察切口有无明显出血，如有予以压迫止血。小切口可直接用弹力胶布粘合。较大者需缝合一针。

4. 术后处理与并发症：术后常规给予抗生素 3 天。多无严重并发症。

三、采 血 样

(一) 概述

某些能分泌生物活性物质的病变，在病变体积很小时，现有影像技术尚不能明确揭示病变的存在部位和大小。但此时病变已引起了全身或局部生理、生化学的异常改变。应用介入放射学技术将导管送到指定的部位就可以采集到特定部位的血样标本，通过血液化验、分析就可以明确疾病的定位和定性诊断。经皮血管内定位采血术自 20 世纪 60 年代即已开展，但随着介入导管技术的发展，今天才成为一种重要的诊断手段，是介入放射学技术灵活应用的典型。

(二) 器材

股静脉穿刺针及选择性插管用导管、导丝。经皮经肝门静脉穿刺插管设备(PTPC)主要用于门静脉系统，包括：聚氯四乙烯软套管穿刺针，长 23~25cm，J 型导丝和塑形导管。

(三) 操作方法及注意事项

1. 门脉系统采血方法

- (1) 患者仰卧，选腋中线第7~9肋间为穿刺点，常规皮肤消毒后行局部浸润麻醉。
- (2) 穿刺处做一小皮肤切口，穿刺时嘱患者屏住呼吸，对准十二胸椎平面右侧3cm处，快速进针达目标后，退出针芯，套管接5ml注射器。
- (3) 缓缓后退套管，同时轻轻抽吸注射器，有回血后，注入少量对比剂，以确定套管端是否在门静脉内。
- (4) 当确定套管端在门静脉后，插入J型导丝至脾门处。固定导丝、拔出套管，换入5F导管，并行门静脉造影。
- (5) 依据需要，将导管头端送至特定部位采取血样(一般先取最远处，然后逐段退出)。
- (6) 待采血完毕，导管退出至肝实质内后，经导管注入明胶海绵条封闭穿刺通道，以防出血，最后拔出导管。

如有超声设备的医院，利用超声引导直接穿刺门静脉后，进行上述的导管操作、采取血样，将更加快捷、安全。

2. 腔静脉系统采血方法

- (1) 患者仰卧，采用Seldinger法行右侧股静脉穿刺插管。也可右侧颈内静脉穿刺。
- (2) 将塑形导管送入下腔静脉，试注少量对比剂确定位置，依据需要将导管送至指定的部位，然后分段采取血样。
- (3) 结束后退出导管，穿刺点局部压迫15分钟，观察无出血后加压包扎。

3. 注意事项

- (1) 操作应安排在上午进行，采取血样时一定遵循先采血样后造影的原则。
- (2) 对疑为嗜铬细胞瘤者避免做静脉造影以防激惹肿瘤，增加分泌，引起危象。
- (3) 若穿刺门静脉不成功，可将套管针退至肝包膜下，稍改变方向，对准肝门再行穿刺。若反复3~5次不成功应终止检查。
- (4) 胰岛功能性肿瘤，通常采集门静脉、肠系膜上静脉和脾静脉血。用放免方法测定血中激素含量是可靠的方法。测定时出现较大范围内激素值增高，这与肿瘤静脉多途径引流入门静脉及脾静脉有关。
- (5) 原发醛固酮增多症，采集血标本的位置为下腔静脉肾静脉汇入前水平；左、右肾静脉；下腔静脉肾上腺静脉汇入后水平；两侧肾上腺静脉。对比两侧肾上腺静脉及肾静脉血样的醛固酮含量，如一侧值明显增高则提示该侧肾上腺瘤。若两侧均增高且值相近，则提示双侧肾上腺皮质增生可能性大。
- (6) 皮质醇增多症，采集血样点与原发醛固酮增多症采集血样点相同。一侧肾静脉皮质醇浓度比对侧高 $3\mu\text{g}/\text{dL}$ 以上时对诊断该侧腺瘤有价值。
- (7) 异位嗜铬细胞瘤，常采集以下各处血样：髂总静脉，下腔静脉L4水平；肾静脉水平；肾、肝静脉间；肝静脉水平；上腔静脉；奇静脉水平；颈静脉。多数异位的嗜铬细胞瘤位于膈下与盆腔之间，少数可发生于胸部、颈部、卵巢及膀胱等处。测定儿茶酚胺峰值处即多为肿瘤发生的部位，可以出现多峰值。

(四) 临床应用

目前经皮血管内定位采血术最常用于功能性胰岛细胞瘤和功能性肾上腺肿瘤的定位

和定性诊断。

1. 功能性胰岛细胞瘤

(1) 适应证 ①临床疑为功能性胰岛细胞瘤但影像学检查未发现病灶者。②前次探查术未能找到肿瘤而准备做再次手术者。③临床症状不典型，不能明确诊断者。④行手术病灶切除后仍有症状或症状复发者。

(2) 禁忌证 ①对比剂过敏者。②出凝血机制障碍者。③严重肾功能不全者。

(3) 术前准备 ①患者停药一切可能影响测定结果的药物，空腹 12 小时以上。②检查肝肾功能，出凝血时间，作 B 超了解门静脉，脾静脉有无阻塞。③准备 PTPC 器械并消毒。

(4) 术后处理及并发症 ①患者卧床休息 12 小时。②注意观察有无腹腔内出血、感染、胆汁性腹膜炎、气胸等并发症。③应用广谱抗生素 3~5 天，止血剂 2 天。

2. 肾上腺疾病

(1) 适应证 ①临床疑为皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症，而影像学检查未发现病变者。②临床疑为嗜铬细胞瘤而影像学检查无阳性发现者，或疑为异位嗜铬细胞瘤者。

(2) 禁忌证 ①对比剂过敏者。②严重出凝血机制障碍者。

(3) 术前准备 ①术前 3 周停药一切影响测定结果的药物。②术前空腹 12 小时。③准备采集血标本试管，并做好标记，按序排列。④准备股静脉穿刺及选择性插管所用导管、导丝。⑤准备抢救药物，尤其是控制高血压危象的药物。

(4) 术后处理及并发症 ①患者卧床休息 12 小时。②注意观察穿刺点有无出血、渗出。③对症治疗。

四、综合介入放射学

综合介入治疗技术是指对同一病变运用两种或两种以上的介入放射学方法对同一患者进行介入治疗。介入方法的选择、时机的判断、治疗程度的把握恰恰是我们在临床常常遇到的问题。并且每种方法都有其各自的特点，包括治疗效果和对正常组织的损伤程度的比例，如何正确地利用这些特点，为患者解决更多病痛的同时，又能够尽量不损伤或少损伤正常组织是编写这一段的主要目的。本段将通过对于肝内门腔静脉分流术(transjugular intrahepatic portal-systemic stenting shunt, TIPSS)技术的应用和肝细胞癌、肝胆管细胞癌的综合治疗讲述，使读者能够对综合介入放射学的重要性和必要性有一个了解。能够理解不拘泥于某一固定模式的限制，才会有创新和发展的道理，才会对临床的各种病情，选择自己掌握的介入放射学方法，对疾病进行综合治疗。下面以 TIPSS 的介入治疗为例介绍综合介入放射学的临床应用。

1. 概述

TIPSS 是近年来逐步成熟的用于治疗肝硬化门脉高压的一项介入性治疗技术。它集穿刺、血管成形、支架置入等多项介入技术为一体。是最具代表性的综合介入放射学技术。TIPSS 的发明是一个偶然的的机会，美国学者 Rosch 在经颈内静脉行胆管造影时，误刺入门静脉而想到这是一种治疗门静脉高压的方法，球囊导管和金属支架的出现为这项

技术的临床应用和推广提供了方便条件。

TIPSS 的基本原理：采用特殊介入治疗器材，在电视透视引导下，经颈静脉进行操作，在肝内建立一个肝静脉与门静脉之间的人工分流通道，使部分门静脉血流直接分流入下腔静脉，从而使门静脉压力降低，控制和预防食管胃底静脉曲张破裂出血，促进腹水吸收。TIPSS 技术在 80 年代初应用于临床，至 90 年代技术日臻完善，疗效肯定，但至今尚未根本性地解决分流再狭窄的问题。

2. 器材

(1) 常规血管造影器材：4~5F 的眼镜蛇导管和猪尾状导管。用于门静脉造影及测压。

(2) 各种导丝：超长导丝，用于交换导管；超硬导丝，用于引入球囊导管及支架；超滑型导丝，用于经穿刺针进入门静脉系统内。

(3) 球囊导管：球囊直径 8mm 或 10mm，球囊长度 4cm、8cm。

(4) 支架：金属支架及相配套的输送装置。支架种类较多，如自展式(Wallstent)支架、热记忆合金支架、球囊膨胀式支架等。制做材料有不锈钢线、镍钛合金和钢丝等种类。各类支架有各自特点，操作者可根据其特点性能选择使用。支架直径为 10cm，长度多选择 42cm 或 68cm。

(5) 门静脉穿刺器械：种类较多，依操作者习惯选择使用。一般门静脉穿刺装置主要包括(图 10-15)：一根外径为 10F，50cm 长的特夫龙导管，一根外径 14F、51cm 长的金属套管(特夫龙导管和金属套管前端 4cm 呈 15°弧状弯曲，便于肝静脉插管和稳住穿刺针作定向肝穿刺)。一根 62cm 长、0.038cm 直径的穿刺针及与之相配套的外套管(直径 5F)。

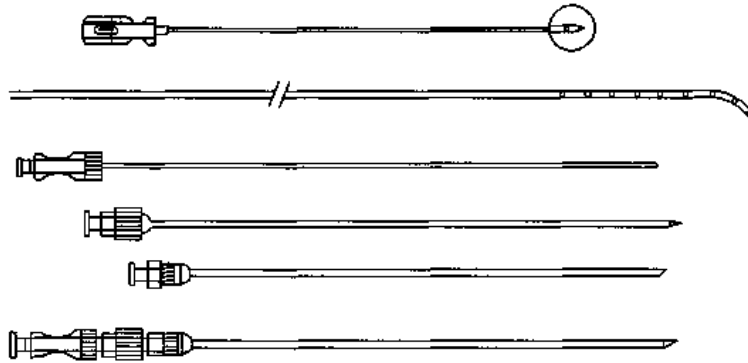


图 10-15 COPG 套管穿刺系统

3. 操作方法

(1) 颈内静脉穿刺：穿刺点：下颌角下 3cm，胸锁乳突肌外缘，行常规皮肤消毒、局麻穿刺点皮肤，横行切口 3~5mm。采用静脉穿刺针行颈内静脉穿刺。穿刺成功后透视下先将“J”形导丝送入下腔静脉，退出穿刺针，用扩张器扩张局部通道。沿导丝引入 10F、41cm 长的导管。

(2) 肝静脉造影：沿导管鞘插入导管，在膈肌附近导管端指向右侧并插入肝右静脉(或肝中静脉，肝左静脉)。测定肝静脉的楔状压，并作选择性肝静脉造影(正侧位像)。

(3) 门静脉穿刺：撤出导管，送入“J”形导丝到选择的肝静脉内，沿导丝引入门静脉穿刺装置。当门静脉穿刺装置送入肝静脉后，根据已确定的门静脉穿刺点(门静脉左干或右干)，调整穿刺针方向和位置后进行穿刺。

(4) 门静脉造影：经造影确定穿刺成功后，首先将超滑导丝引入门静脉主干内(或脾静脉及肠系膜上静脉)，并将 5F 穿刺针外套管沿导丝送入其内，再置换超硬导丝，撤出 5F 穿刺针外套管。沿超硬导丝引入带侧孔造影导管(猪尾状导管)测压和门静脉造影。

(5) 扩张分流道：造影后再次引入超硬导丝到脾静脉或肠系膜上静脉，退出猪尾状导管，沿导丝引入球囊导管，扩张分流通道，并于体表标记，作为置放金属支架的定位依据。

(6) 留置支架：分流通道开通后，沿导丝将装有支架的输送器送入分流通道内，依据定位准确放置支架。一般支架两端分别突入肝静脉和门静脉内 2~3cm 左右。

(7) 门静脉再造影：支架置放成功后，再次引入猪尾状导管行测压及造影。确定成功后，拔去颈部导管鞘。局部压迫止血 10~15 分钟。

4. 注意事项

TIPSS 技术难度较大，涉及一系列复杂的临床综合处理，所以应该在一定规模的医院由有经验的介入医生操作。颈内静脉穿刺时，使患者颈部呈伸展状易于成功。若一次穿刺不成功，可将穿刺针向胸锁关节外侧稍移动一点再穿。肝右静脉随着肝叶的萎缩往往位置发生变化呈近水平走行位于膈下，插入较困难，应配合患者呼吸及调解器械的塑型方可成功。TIPSS 成功的标准为门静脉压力下降 135~248mmHg。门静脉有明显的向下腔静脉分流。若造影于胃冠状静脉曲张仍未消失，或为了防止以后可能因 TIPSS 支架狭窄闭塞发生静脉曲张出血，可同时行食管胃底静脉曲张硬化栓塞术，即在 TIPSS 入路送入一条单弯导管，根据术中的静脉造影显示情况，将导管选入胃冠状静脉等侧支血管(一条或多条)，并经导管注入硬化栓塞剂，使这些血管完全闭塞。

5. 术后处置及并发症

(1) 术后处置：①术后卧床 12 小时，观察生命体征，注意有无腹腔出血表现。②静点广谱抗生素 3~5 日。③若无出血倾向，须常规抗凝血治疗。肝素静脉滴注 6250~12500U/日，连用一周后改为口服阿司匹林和潘生丁等继续治疗 3 个月(需定期测定凝血酶原时间)，防止分流通道血栓形成。④常规保肝、对症治疗，预防肝性脑病的发生。应用强力宁、谷胱甘肽、果糖二磷酸钠，维生素 C、维生素 B₆ 及阿波莫斯等药物，保持大便通畅。⑤注意随访观察，分别于术后 1 个月及 2 个月复查肝、肾功，并行多普勒彩超检查或行血管造影检查。以后酌情间隔 3 个月至 6 个月复查以上项目，以便及时发现和处理分流道狭窄等情况。

(2) 并发症：①腹腔内出血：多由于反复穿刺，穿刺针穿出肝包膜；或由于门静脉分叉部在肝外，穿刺门静脉右支时距分叉部小于 2cm，球囊扩张时撕裂静脉壁；或由于肝静脉进针点距下腔静脉太近(小于 2cm)损伤静脉壁所致。②肝性脑病：其发生率为 3%~10%，大多数程度较轻，经保肝降低血氨相应处置后，多于 2~3 周内恢复正常或得到控制。为避免肝性脑病的发生，术前肝功能异常者应以纠正，术中穿刺次数应减少，术后应加强保肝措施。支架直径以 10mm 为上限，避免过量的门-腔分流。③感染：

如胆系感染或肝炎等，可以通过术前术后足量抗生素进行预防和治疗。④胆血症：发生率较低，主要是穿刺时未避开大的胆管，穿刺次数较多造成。⑤动-静脉瘘：较少见。

6. 临床应用

(1) 适应证：①肝硬化门静脉高压引起食管、胃底静脉曲张、重度曲张，有破裂出血危险者，或反复出血者。②肝硬化门静脉高压引起消化道出血，经保守治疗难以控制者，或内镜下硬化剂治疗无效者。③肝硬化门脉高压引起的顽固性腹水。④外科门腔分流术后通道闭塞者；不能或不愿意外科手术治疗者。⑤等待肝移植供体期内发生的食管胃底静脉曲张破裂大出血或顽固性腹水。目前多数人主张行 TIPSS 治疗，因为外科分流术增加了肝移植术的难度。

(2) 禁忌证：①心、肺、肾、肝等脏器功能有严重障碍者。②凝血功能异常，难以纠正者。③并发感染，特别是胆系感染者。④门静脉狭窄或阻塞性病变。⑤肝癌患者系相对禁忌证，若病变未侵及肝内大血管，不在拟穿刺道上，发生门静脉高压性大出血，可急诊行 TIPSS 治疗。

7. 临床效果

(1) 手术成功率：只要适应证掌握得当，手术成功率为 95% ~ 100%。不成功的原因主要为：①术前缺乏经验。②下腔静脉和肝静脉的解剖变异。③门静脉闭塞。

(2) 降低门静脉压力：控制门静脉高压引起的活动性消化道出血，顽固性腹水等近期疗效显著。由于门静脉压力降低，脾脏瘀血肿大及功能亢进等情况也得到较大的改善。

(3) 中远期疗效：中、远期疗效欠佳，影响其疗效的因素是支架分流道再狭窄或闭塞，肝功能变差，肝性脑病发生率增高等，尤其是支架分流道的再狭窄和闭塞已成为现在和今后 TIPSS 研究和发展中的重要课题。

(郭启勇)

附 录

英中名词对照

abdominal aortography	腹主动脉造影
abdominal tuberculosis	腹部结核
ablation	消融术
abscess	脓肿
abscess of breast	乳腺脓肿
achalasia	失弛缓症
acoustic neurinoma	听神经瘤
acquired immunodeficiency syndrome, AIDS	获得性免疫缺陷综合征
actinomycosis	放线菌病
acute abdomen	急腹症
acute disseminated encephalomyelitis	急性播散性脑脊髓炎
acute intussusception	急性肠套叠
acute mastitis	急性乳突炎
acute miliary pulmonary tuberculosis	急性粟粒型肺结核
acute myocardial infarction, AMI	急性心肌梗死
acute pancreatitis	急性胰腺炎
Addison disease	艾迪生病
adenoid vegetation	腺样体肥大
adenosis of breast	乳腺腺病
adrenal cyst	肾上腺囊肿
adrenal gland	肾上腺
adrenal metastasis	肾上腺转移瘤
adrenal myelolipoma	肾上腺髓脂瘤
adrenal pheochromocytoma	肾上腺嗜铬细胞瘤
adrenal tuberculosis	肾上腺结核
adrenocortical adenoma	肾上腺皮质腺瘤
adrenocortical carcinoma	肾上腺皮质癌
adrenocortical hyperplasia	肾上腺皮质增生
adrenoleukodystrophy	肾上腺脑白质营养不良
adult respiratory distress syndrome, ARDS	成人型(急性)呼吸窘迫综合征
agenesis	不发育

air bronchogram	支气管气像
air containing space	含气腔
airway	气道
allergic pneumonia	过敏性肺炎
ameloblastoma	造釉细胞瘤
American college of Radiology, ACR	美国放射学会
amplitude modulation mode	A 型超声
ampulla of Vater	瓦特壶腹
analog image	模拟像
analog/digital converter	模/数转换器
anastomotic stoma fistula	吻合口瘘
anastomotic stoma obstruct	吻合口梗阻
anastomotic stoma ulcer	吻合口溃疡
angiography	血管造影
angioma	血管瘤
angioplasty	血管成型术
ankylosing spondylitis, AS	强直性脊柱炎
ankylosis of joint	关节强直
annulus	纤维环
anterior cerebral artery, ACA	大脑前动脉
anterior communicating artery, AccA	前交通动脉
anterior para-renal space	肾旁前间隙
aortic angioplasty	主动脉血管成形术
aortic dissection, AD	主动脉夹层
aortic insufficiency, AI	主动脉瓣关闭不全
aortic stenosis, AS	主动脉瓣狭窄
aortitis syndrome	大动脉炎综合征
aorto-arteritis	大动脉炎
aortography	主动脉造影
apparent diffusion coefficient, ADC	表观弥散系数
arachnoid cyst	蛛网膜囊肿
Arnold-Chiari malformation	Chiari 畸形
arteral stasis chemotherapy	动脉阻滞化疗
arterio-venous fistula	动静脉瘘
arthrography of temporomandibular joint	颞下颌关节造影
asbestosis	石棉肺
aspergillosis	真菌病, 曲菌病
aspiration biopsy	吸引式活检

astrocytoma	星形细胞瘤
arterio-venous malformation, AVM	动静脉畸形
atherosclerotic aneurysm	粥样硬化性动脉瘤
atrial septal defect, ASD	房间隔缺损
autonephrectomy	肾自截
axial view	横断面/轴位
back projection method	逆投影法
background signal	背景信号
balloon angioplasty	球囊血管成形术
balloon expandable stent	球囊扩展式支架
bamboo spine	竹节状脊柱
barium sulfate	硫酸钡
basilar artery, BA	基底动脉
basilar invagination	颅底陷入
bence jones protein	凝溶蛋白
benign prostatic hypertrophy, BPH	良性前列腺增生症
benign tumor of breast	乳腺良性肿瘤
blood oxygen level dependent, BOLD	血氧水平依赖对比增强技术
blood-brain barrier, BBB	血脑屏障
bolus injection	团注
bone age	骨龄
bone bruise	骨挫伤
bone destruction	骨质破坏
bone lacuna	骨陷窝
bone tumor	骨肿瘤
bone window	骨窗
bony articular surface	骨性关节面
brachiogenetic cyst	鳃裂囊肿
brain abscess	脑脓肿
brain atrophy	脑萎缩
brain edema	脑水肿
brain penetrating injury	脑穿通伤
brain trauma	颅脑外伤
brightness modulation mode	B型超声
brochopneumonia	支气管肺炎
bronchogenic carcinoma	支气管肺癌
bronchial arteriography	支气管动脉造影
bronchial artery embolization, BAE	支气管动脉栓塞术

bronchial artery infusion, BAI	支气管动脉灌注术
bronchiectasis	支气管扩张
bronchogenic cyst	支气管囊肿
bronchography	支气管造影
Budd-Chiari syndrome	布-查综合征
burst fracture	爆裂骨折
buscopan	胰高血糖素
calcification	钙化
calculus of urinary bladder	膀胱结石
callus	骨痂
candidiasis/candidosis	念珠菌病
capillary telangiectasia	毛细血管扩张症
captopril	巯甲丙脯酸
carcino-embryonic antigen, CEA	癌胚抗原
carcinoma of tongue	舌癌
carcinoma of bronchioalvolar	细支气管肺泡癌
carcinoma of colon	结肠癌
carcinoma of esophagus	食管癌
carcinoma of rectum	直肠癌
carcinoma of remnant stomach	残胃癌
carcinoma of stomach	胃癌
carcinoma of the larynx	喉癌
carcinoma of the middle ear	中耳癌
carcinoma of urinary bladder	膀胱癌
carcinoma of uterine body	子宫体癌
carcinoma of uterine cervix	子宫颈癌
cardiac displacement	心脏移位
cardiac malposition	心脏异位
cardiomyopathy	心肌病
Caroli disease	先天性肝内胆管囊样扩张
carotid body tumor	颈动脉体瘤
casual infection	机遇性感染
cathode ray tube	阴极射线管
cavernous hemangioma of the liver	肝海绵状血管瘤
cavernous sinus	海绵窦
cavity	空洞
cell cycle non-specific agents, CCNS	细胞周期非特异性药物
cell cycle specific agents, CCSA	细胞周期特异性药物

central process unit, CPU	中心处理器
cerebral angiography	脑血管造影
cerebral cysticercosis	脑囊虫病
cerebral heterotopic gray matter	脑灰质异位
cerebral infarction	脑梗死
cervical lympho-adenopathy	颈淋巴结肿大
change of mammary skin	乳房皮肤改变
chemical shift artifact	化学位移伪影
chemodectoma	化学感受器瘤
chemoembolization	化疗性栓塞术
chest cast	胸廓
chest injury	胸部损伤
chondral calcification	软骨钙化
cholangio cellular carcinoma	胆管细胞癌
cholangiocarcinoma	胆管癌
choldochal cyst	胆总管囊肿
cholecystitis	胆囊炎
cholelithiasis	胆石症
chordoma	脊索瘤
choroidal hemangioma	脉络膜血管瘤
chromophobe adenoma	嫌色细胞腺瘤
chronic fibro-cavitative pulmonary tuberculosis	慢性纤维空洞型肺结核
chronic pancreatitis	慢性胰腺炎
chronic subdural hematoma	慢性硬膜下血肿
circle of Willis	脑底动脉环
circulation	循环
cirrhosis	肝硬化
claustrophobia	幽闭感
coal-worker pneumoconiosis	煤工尘肺
coaxial catheter system	同轴导管系统
cochlea	耳蜗
coils	线圈
Colles fracture	柯雷骨折
collimator	准直器
color doppler flowing imaging , CDFI	彩色多普勒显像
communicative hydrocephalus	交通性脑积水
compact bone	密质骨
compensatory hydrocephalus	代偿性脑积水

complete fracture	完全骨折
complete tear	完全撕裂
compression fracture	压缩骨折
compression or wedge fracture	楔形骨折
computed radiography, CR	计算机 X 线摄影
computed tomography, CT	计算机体层摄影
congenital abnormality of the ear	先天性耳畸形
congenital deformity of uterus	子宫先天畸形
congenital pulmonary cyst	先天性肺囊肿
Conn adenoma	Conn 腺瘤
Conn syndrome	Conn 综合征
console	控制台
constrictive cardiomyopathy	狭窄型心肌病
constrictive pericarditis, CPC	缩窄性心包炎
contrast CT scan	CT 增强扫描
contrast echocardiography, C-echo	声学造影
contrast enhanced MR angiography	对比增强 MR 血管造影
contrast examination	造影检查
contrast image	造影像
contrast-to-noise ratio, C/N	对比噪声比
contusion	挫伤
contusion of lung	肺挫伤
cord edema	脊髓水肿
cord transection	脊髓横断
coronary artery thrombolysis	冠状动脉溶栓术
coronary atherosclerotic heart disease	冠状动脉粥样硬化性心脏病
coronary heart disease, CHD	冠心病
corticomedullary differentiation, CMD	皮髓质分辨
corus	脊髓圆锥
craniolacunia	颅骨陷窝
craniopharyngioma	颅咽管瘤
craniostenosis	狭颅症
crater	壁龛
creatine, Cr	肌酸
cricoid cartilage	环状软骨
Crohn disease	克罗恩病
cross-sectional imaging	断面成像
crown-rump length	头臀长

cryptic AVM	隐匿性 AVM
cryptococcosis	隐球菌病
cryptococcus neoformans vuillemin	新型隐球菌
CT angiography, CTA	CT 血管造影
CT arterial portography, CTAP	CT 动脉门静脉造影
CT myelography, CTM	脊髓造影 CT
Cushing adenoma	库欣腺瘤
Cushing syndrome	库欣综合征
cutting biopsy	切割式活检
cylindrical bronchiectasis	柱状支气管扩张
cyst	囊肿
cystic adenoma of ovary	卵巢囊腺瘤
cystic hyperplasia of breast	乳腺囊性增生病
dark blood method	黑血法(MRA)
degeneration of joint	关节退行性变
degenerative osteoarthropathy	退行性骨关节病
delayed CT, DCT	延迟扫描
demyelinating disease	脱髓鞘疾病
dense artery sign	致密动脉征
density resolution	密度分辨率
dentigerous cyst	含牙囊肿
deoxyhemoglobin, DeoxyHb	去氧血红蛋白
dephasing/spoiling	相位分散, 去相位
dermoid cyst	皮样囊肿
destruction of joint	关节破坏
detachable balloon	可分离球囊, 可脱球囊
diaphragmatic eventration	膈膨升
diaphysis	骨干
diffuse alveolar disease	弥漫性肺泡病变
diffuse axonal injury, DAI	弥漫性轴索损伤
diffuse interstitial disease	弥漫性肺间质病变
diffusion weighted imaging, DWI	弥散加权成像
digital angiography, DA	数字血管造影
digital fluorography, DF	数字荧光成像
digital image	数字影像
digital imaging and communications in medicine	医用数字成像和传输
digital mammography	乳腺的数字化成像
digital matrix	数字矩阵

digital radiography, DR	数字 X 线摄像
digital subtraction angiography, DSA	数字减影血管造影
digital/analog converter	数字/模拟转换器
dilative cardiomyopathy	扩张性心肌病
diphase	失相位
direct matrix method	直接矩阵法
disc herniation	椎间盘突出
dislocation of joint	关节脱位
disorders syndrome of the TMJ	颞下颌关节紊乱综合征
disseminated tuberculosis	播散性肺结核
double aortic arch	双主动脉弓
dry pleurisy	干性胸膜炎
duodenal diverticulum	十二指肠憩室
duodenal ulcer disease	十二指肠溃疡
duodenitis	十二指肠炎
duplication of kidney	重复肾
dural sac	硬膜囊
dural tail sign	脑膜尾征
dynamic CT scan	动态 CT 扫描
dynamic digital subtraction tomography	动态数字减影体层摄影
dysmyelinating disease	髓鞘发育障碍疾病
Ebstein malformation Ebstein	畸形(三尖瓣下移畸形)
echo time, TE	回波时间
echo-planar imaging, EPI	回波平面成像
ectopic kidney	异位肾
ectopic pregnancy	异位妊娠
edge enhancement	边缘增强
Eisenmenger syndrome	艾森曼格综合征
electron beam computed tomography, EBCT	电子束 CT
emission computed tomography, ECT	发射体层成像
encapsulated effusion	包裹性积液
end plate	终板
endometrial carcinoma	子宫内膜癌
endometrial hypertrophy	子宫内膜增殖症
endometriosis	子宫内膜异位症
endoscopic papillotomy	内窥镜下乳头切开术
endovascular stent	血管内支架
energy subtraction	能量减影

eosinophilic granuloma	嗜酸性肉芽肿
ependymoma	室管膜瘤
epidermoid cyst	表皮样囊肿
epidural fat	硬膜外脂肪
epidural hematoma	硬膜外血肿
epiglottis	会厌
epiphyseal fracture	骨骺骨折
epiphyseal line	骨骺线
epiphyseal plate	骨骺板
epiphysis	骨骺
esophageal varices	食管静脉曲张
ethmoid sinus	筛窦
Eustachien tube	鼻咽管
even-echo rephrasing	偶回波相位重聚
excitation	激励
excretory urography	排泄性尿路造影
external acoustic meatus	外耳道
external carotid artery, ECA	颈外动脉
extra-capsular ligament	囊外韧带
extracorporal shock wave lithotripsy, ESWL	体外震波碎石术
exudation	渗出性病变
exudative pleurisy	渗出性胸膜炎
exudative retinitis/Coat's disease	渗出性视网膜炎
fallen fragment sign	骨片陷落征
fast imaging	快速成像
fast low angle shot, FLASH	快速小角度扫描脉冲序列
fast spin echo, FSE	快速自旋回波
fat suppression	脂肪抑制
fatigue fracture	疲劳骨折
fatty liver	脂肪肝
ferromagnetic	铁磁性
fetal heart	胎心
fetal motion	胎动
fibroadenoma of breast	乳腺纤维腺瘤
fibrocystic changes of breast	乳腺纤维囊性改变
fibroma	纤维瘤
fibrosis	纤维化
field of view, FOV	视野

filling defect	充盈缺损
filtered back projection technique	滤波修正逆投影技术
first pass radionuclide ventriculography	放射性核素首次通过法心室造影
flip angle	翻转角
flow void effect	流空效应
flow-related enhancement	流动相关增强
fluid attenuated inversion recovery, FLAIR	液体衰减反转回复
fluid-fluid level	液-液平面
fluororadiography	荧光缩影
fluoroscopy	透视
focal nodular hyperplasia of liver, FNH	肝局灶性结节增生
fogging effect	模糊效应 (脑梗死表现)
foramen lacerum	破裂孔
foramen ovale	卵圆孔
foramen spinosum	棘孔
foreign body	异物
foreign body of esophagus	食管异物
forming shaping, malleable ribbon	成形带
Fourier	傅立叶
fracture	骨折
fracture of maxilla	上颌骨骨折
fracture of the temporal bone	颞骨骨折
fragmental fracture	粉碎性骨折
free blanking	自由消隐
free induction decay, FID	自由感应衰减信号
frequency encoding gradients, Gf	频率编码梯度
frontal sinus	额窦
fungus pneumonia	霉菌肺炎
gadolinium diethyl triamine pento-acetic acid, GD-DTPA	二乙烯三胺五醋酸钆
gallbladder carcinoma	胆囊癌
gastric ulcer	胃溃疡
gastric volvulus	胃扭转
gelfoam	明胶海绵
germinoma	生殖细胞瘤
gestational sac	妊娠囊
giant cell tumor of bone	骨巨细胞瘤
gianturco-wallance pulser	脉冲式注射泵
glioma	胶质瘤

glomerular osteopathy	肾小球性骨病
glomus jugulare	颈静脉球
glomus tumor	颈动脉体瘤
glottic portion	声门区
glutamate	谷氨酸盐
gradient coil	梯度线圈
gradient echo, GRE	梯度回波
gradient field	梯度场
gradient-recalled acquisition stead-state, GRASS	二维稳定进动脉冲序列
greenstick fracture	青枝骨折
guide wire	导丝
gyromagnetic ratio	旋磁比
half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo, HASTE	半傅立叶采集单次激发快速自旋回波
hamartoma	错构瘤
heavily T ₂ weighted image	重度 T ₂ 加权像
hemangioreticuloma	血管网状细胞瘤
hemangioblastoma	血管母细胞瘤
hemangioma	血管瘤
hemangioma of the orbit	眼眶血管瘤
hematogenous pulmonary tuberculosis	血行播散型肺结核
hematoma	血肿
hemoglobin	血红蛋白
hemoptysis	咯血
hemorrhagic infarction	出血性梗死
hemosiderin	含铁血黄素
hepatic adenoma	肝腺瘤
herpes simplex encephalitis	单纯疱疹病毒性脑炎
high kilovoltage radiography	高千伏摄片
high spatial-frequency algorithm	高空间频率计算法
high-resolution CT, HRCT	高分辨率 CT
Histiocytosis X	组织细胞增生症 X
Hodgkin disease	霍奇金病
horseshoe kidney	马蹄肾
hospital information system, HIS	医院信息系统
hounsfield unit, Hu	亨氏单位 (CT 值)
human immunodeficiency virus, HIV	人类免疫缺陷病毒
hybrid subtraction	混合减影
hydrocephalus	脑积水

hydropneumothorax	液气胸
hyperostosis/osteosclerosis	骨质增生/硬化
hyperplasia of breast	乳腺增生症
hypertensive intracerebral hemorrhage	高血压性脑出血
hypertrophic cardiomyopathy	肥厚性心肌病
hypoplasia	发育不良
hypoplasia of corpus callosum	胼胝体发育不全
hypovitaminosis	维生素缺乏症
hysterosalpingography	子宫输卵管造影
imaging plate, IP	成像板
implantable reservoir port-catheter system, PCS	全植入式导管药盒系统
in phase	同相位
incomplete fracture	不完全骨折
incomplete tear	不完全撕裂
incremental dynamic scanning	进床式动态扫描
infection of retroperitoneal space	腹膜后间隙感染
infection of the middle ear and mastoid	中耳乳突炎
infiltrative pulmonary tuberculosis	浸润型肺结核
inflammatory disease of breast	乳腺炎性疾病
inflammatory pseudotumor	炎性假瘤
informatics in radiology, infoRAD	信息放射学
infraglottic portion	声门下区
infusion catheter	灌注导管
infusion guidewire	灌注导丝
inhalation pneumonia	吸入性肺炎
injuries of ligament and tendon	韧带和肌腱损伤
innersphere relaxation	内界弛豫
inorganic phosphate, Pi	无机磷酸盐
integrated mask subtraction	帧幅积分减影
interface	界面
interlobular effusion	包裹性积液
internal carotid artery	颈内动脉
internal jugular vein	颈内静脉
internal periosteum	骨内膜
interstitial disease	肺间质病变
interstitial pneumonia	间质性肺炎
interventional angiography	介入血管造影
interventional radiology	介入放射学

interventional radiology of head and neck	头颈部介入放射学
intervertebral disc	椎间盘
intervertebral foramen	椎间孔
intervertebral space	椎间隙
intestinal obstruction	肠梗阻
intestinal twist	肠扭转
intraarterial DSA , IADSA	动脉 DSA
intra-capsular ligament	囊内韧带
intracardiac ultrasound imaging, ICUI	心腔内超声显像
intracerebral hematoma	脑内血肿
intracranial aneurysm	颅内动脉瘤
intracranial chordoma	颅内脊索瘤
intracranial hemorrhage	颅内出血
intracranial neofomans cryptococosis	颅内新型隐球菌病
intracranial tuberculosis	颅内结核
intraductal papiloma of breast	乳腺导管内乳头状瘤
intrapulmonary air containing space	肺内空腔
intrarenal hematoma	肾实质内血肿
intraspinal tumor	脊髓内肿瘤
intrathoracic goiter	胸内甲状腺肿
intravascular ultrasound imaging, IVUI	血管内超声显像
intravenous cholecystography	经静脉胆囊造影术
intravenous DSA , IVDSA	静脉 DSA
intravenous pyelography , IVP	静脉肾盂造影
intussusception	肠套叠
inversion recovery, IR	反转回复
inversion time T ₁	回复时间
inverting papilloma	内翻性乳头瘤
ischemic heart disease	缺血性心脏病
ischemic necrosis of bone	骨缺血坏死
ischemic necrosis of femoral head in adult	成人股骨头缺血坏死
isolated dextrocardia or dextroversion	单发右位心或右旋心
isolated levocardia or levoverision	单发左位心或左旋心
joint capsule	关节囊
joint space	关节间隙
jugular bulb tumor	颈静脉球瘤
K-space	K-空间
labyrinth	迷路

laceration	撕裂伤
laceration and contusion of brain	脑挫裂伤
lactate	乳酸盐
lacunar infarction	腔隙性脑梗死
laminar flow	层流
land-marking	标记
large opacities	大阴影
Larmor frequency	共振频率
laryngeal pharynx	喉咽
laser angioplasty	激光血管成形术
laser balloon	激光球囊
leiomyosarcoma	平滑肌肉瘤
Letterer-Siwe disease	勒-雪病
leukemia	白血病
ligament	韧带
linear attenuation coefficient	线性衰减系数
lipiodol-transarterial embolization, LP-TAE	碘油经动脉栓塞术
lipoma	脂肪瘤
lipomeningocele	脂肪脊膜膨出
lipomyelomeningocele	脂肪脊髓脊膜膨出
liposarcoma	脂肪肉瘤
lissencephaly	无脑回畸形
liver abscess	肝脓肿
liver cyst	肝囊肿
liver sarcoma	肝肉瘤
lobar pneumonia	大叶性肺炎
lobular pneumonia	小叶性肺炎
Loffler syndrome	吕弗留综合征
long term arterial infusion	长期药物灌注
longitudinal relaxation	纵向弛豫
loose body	游离体
looser zone	假骨折线
lubricity	光滑性
lung ventilation imaging	肺通气显像
lymphangioma	淋巴管瘤
lymphoma	淋巴瘤
M echocardiography, ME	M型超声心动图
magnetic resonance angiography, MRA	磁共振血管造影

magnetic resonance cholangio-pancreatography, MRCP	磁共振胰胆管造影
magnetic resonance flow imaging	磁共振血流成像
magnetic resonance imaging, MRI	磁共振成像
magnetic resonance spectroscopy, MRS	磁共振频谱
magnetic resonance urography, MRU	磁共振尿路造影
magnetization transfer	磁化传递
magnification radiography	放大摄影
magnify CT scanning	放大 CT 扫描
malignant fibrous histiocytoma	恶性纤维组织细胞瘤
malignant histiocytosis	恶性组织细胞瘤
malignant tumor of paranasal sinuses	鼻窦恶性肿瘤
malignant tumor of small intestine	小肠恶性肿瘤
malignant tumor of the tonsil	扁桃体恶性肿瘤
mammary carcinoma	乳腺癌
mammary dysplasia	乳腺结构不良
map of flow	流动图谱
Marfan's syndrome	马方综合征
marginal erosion	边缘性侵蚀
mass or nodule	肿块或结节
matched filtering	匹配滤过
matrix	矩阵
matrix inversion method	逆矩阵法
maxillary sinus	上颌窦
maximum intensity projection, MIP	最大强度投影
mycetoma	霉菌球
mediastinal emphysema	纵隔气肿
mediastinal encapsulated effusion	纵隔包裹性积液
mediastinal tumor	纵隔肿瘤
mediastinal tumors, cysts and tumor-like lesions	纵隔肿瘤、囊肿和肿瘤样病变
mediastinitis	纵隔炎
medical imageology	影像诊断学, 医学影像学
medullary space	骨髓腔
medulloblastoma	髓母细胞瘤
meningioma	脑膜瘤, 脊膜瘤
mesocardia	中位心
mesothelioma	间皮瘤
metaphysis	干骺端
metastatic tumor of bone	骨转移瘤

metastatic tumor of liver	肝转移瘤
metastatic tumor of pleura	胸膜转移瘤
metastatic tumor of the brain	脑转移瘤
methemoglobin, MetHb	正铁血蛋白
method of spatial localization	空间定位法
microcapsule chemoembolization	微囊化疗栓塞
microcatheter	微导管
middle cerebral artery, MCA	大脑中动脉
middle meningeal artery	脑膜中动脉
mirror-image dextrocardia	镜面右位心
misregistration	配准不良
mitral insufficiency MI	二尖瓣关闭不全
mitral stenosis MS	二尖瓣狭窄
mixed tumor	混合瘤
motion mode	M 型
moyamoya disease	烟雾病
MR myelography, MRM	MR 脊髓成像
mucocoele	粘液囊肿
multi planar reconstruction, MPR	多平面重建
multiformat camera	多幅照相机
multinodular and miliary disease	多发性小结节及粟粒病变
multiple overlapping thin section acquisition, MOTSA	多层面薄层重叠采集法磁共振血管造影
multiple sclerosis, MS	多发性硬化
multi-slice spiral CT	多层螺旋 CT
M-ultrasound cardiogram/echocardiogram	M 型超声心动图
mycoplasmal pneumonia	支原体肺炎
myeloma	骨髓瘤
myocardial perfusion imaging	心肌灌注成像
myocardial tagging	心肌标记
myoma of uterus	子宫肌瘤
N-acetylasparatate, NAA	N-乙酰天门冬氨酸
nasopharyngeal carcinoma, NPC	鼻咽癌
nasopharyngeal hemangiofibroma	鼻咽纤维血管瘤
nasopharynx	鼻咽
National Electrical Manufacturers Association, NEMA	美国国家电器制造商协会
neonatal asphyxia	新生儿窒息
neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE	新生儿缺氧缺血性脑病
neonatal intracranial hemorrhage	新生儿颅内出血

nephroblastoma	肾母细胞瘤
neurinoma/ neurilemoma	神经鞘瘤
neurofibroma	神经纤维瘤
neurogenic tumor	神经源性肿瘤
neuroglial tumors	神经胶质瘤
neurolytic celiac plexus block, NCPB	腹腔神经丛阻滞
nodule	结节
nonepithelial neoplasm of urinary bladder	膀胱非上皮性肿瘤
non-ferromagnetic	非铁磁法
nonfunctioning adrenal adenoma	肾上腺无功能腺瘤
non-vascular interventional radiology	非血管系统介入放射学
normal levocardia	正常左位心
nuclear cardiology	核心脏病学
nuclear magnetic resonance, NMR	核磁共振
nucleus pulposus	髓核
object CT scanning	目标 CT 扫描
obliterative cardiomyopathy	闭塞型心肌病
obstructive atelectasis	阻塞性肺不张
obstructive emphysema	阻塞性肺气肿
obstructive hydrocephalus	阻塞性脑积水
occlusive balloon catheter	球囊阻塞导管
occult fracture	隐匿骨折
odontogenic tumor	牙源性肿瘤
oligodendroglioma	少突胶质细胞瘤
one shot	一次冲击性
opacities, small irregular	小的不规则阴影
opposed phase	反相位
optic glioma	视神经胶质瘤
oral cholecystography	口服法胆囊造影
orbital foreign body	眼眶异物
orbital phlegmonous cellulitis	眼眶蜂窝组织炎
ossification center	骨化中心
osteoarthritis	骨性关节炎
osteocartilagenous exostosis	骨软骨性外生骨疣
osteochondritis	骨软骨炎
osteochondroma	骨软骨瘤
osteochondrosis of femoral head	股骨头骨骺缺血坏死
osteoclastoma	破骨细胞瘤

osteogenic sarcoma	成骨肉瘤
osteoma	骨瘤
osteoma in the craniofacial bone	颅面骨骨瘤
osteoma in the extremities	四肢骨瘤
osteoma in the paranasal sinus	鼻窦骨瘤
osteomalacia	骨质软化
osteonecrosis	骨质坏死
osteoporosis	骨质疏松
osteosarcoma	骨肉瘤
outersphere relaxation	外界弛豫
ovarian cancer	卵巢癌
ovarian chocolate cyst	卵巢巧克力囊肿
ovarian cyst	卵巢囊肿
oxyhemoglobin, OxyHb	氧合血红蛋白
Pancoast tumor/superior pulmonary sulcus tumor	上肺沟瘤
pancreatic carcinoma	胰腺癌
pancreatic cystenocarcinoma	胰腺囊腺癌
papilloma	乳头状瘤
paraganglioma	副神经节瘤
paragonimiasis	肺吸虫病
paralytic intestinal obstruction	麻痹性肠梗阻
paramagnetism	顺磁质
paranasal sinusitis	化脓性鼻窦炎
parapharyngeal abscess	咽旁脓肿
parapharyngeal space	咽旁间隙
partial saturation, PS	部分饱和
partial volume effect	部分容积效应
patent ductus arteriosus, PDA	动脉导管未闭
pathological fracture	病理性骨折
percutaneous balloon aortic valvuloplasty, PBAV	经皮球囊主动脉瓣成形术
percutaneous balloon mitral valvuloplasty, PBMV	经皮球囊二尖瓣成形术
percutaneous balloon pulmonary valvuloplasty, PBPV	经皮球囊肺动脉瓣成形术
percutaneous balloon valvuloplasty	经皮心脏瓣膜球囊成形术
percutaneous cholecystostomy	经皮胆囊造瘘术
percutaneous puncture drainage technique	经皮穿刺引流术
percutaneous transhepatic cholanography, PTC	经皮肝穿刺胆管造影
percutaneous transhepatic cholangal drange, PTCD	经皮肝穿胆管引流术
percutaneous transluminal angioplasty, PTA	经皮血管腔内血管成形术

percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA	经皮冠状动脉成形术
percutaneous transluminal peripheral angioplasty	经皮周围血管成形术
perforation of gastrointestinal tract	胃肠道穿孔
perfusion weighted imaging, PWI	灌注成像
pericardial effusion, PE	心包积液
pericarditis	心包炎
perinephric hematoma	肾周血肿
periosteal reaction	骨膜反应
periosteal proliferation	骨膜增生
periosteum	骨膜
perirenal abscess	肾周脓肿
perirenal space	肾周间隙
peritonitis	腹膜炎
permanent magnet	永磁形磁体
pharyngeal recess	咽隐窝
phase contrast angiography, PCA	相位对比法血管成像
phase dispersion	相位弥散
phase effect	相位效应
phase encoding gradients, Gp	相位编码梯度
picture archiving and communication system, PACS	图像存贮和传输系统
pituitary adenoma	垂体腺瘤
pixel shifting	像素移动
pixel	像素
placenta	胎盘
plain film of skull	头颅平片
plain film	平片
plain Radiogram	X线平片
plain scan	平扫
pleural adhesion	胸膜粘连
pleural calcification	胸膜钙化
pleural effusion	胸膜积液
pleural mesothelioma	胸膜间皮瘤
pleural thickening	胸膜增厚
pleural tumor	胸膜肿瘤
pneumoconiosis	肺尘埃沉着症
pneumothorax	气胸
polycystic kidney disease	多囊性肾病
polyp of colon	结肠息肉

positron emission tomography , PET	正电子发射体层成像
post contrast scan/contrast scan	增强扫描
posterior cerebral artery, PCA	大脑后动脉
posterior communicating artery, PcoA	后交通动脉
posterior inferior cerebellar artery	小脑后下动脉
post-processing	后处理
posttraumatic syrinx	外伤性脊髓空洞
precession	进动
precession frequency	进动频率
precontrast scan/non-contrast scan	平扫
prevertebral space	椎前间隙
primary complex	原发综合征
primary hepatocellular carcinoma, PHCC	肝细胞癌
primary tuberculosis	原发性肺结核
profile	球囊剖面
projectional imaging	投影成像
prostatic cancer	前列腺癌
prostatic hyperplasia	前列腺增生
proton density image, PDWI	质子密度成像
pseudotumor of the orbit	眼眶炎性假瘤
pulmonary abscess	肺脓肿
pulmonary adenoma	肺腺瘤
pulmonary arterial hypertension	肺动脉高压
pulmonary arteriography	肺动脉造影
pulmonary edema	肺水肿
pulmonary embolism and infarction	肺栓塞和肺梗死
pulmonary hamatoma	肺错构瘤
pulmonary heart disease, PHD	肺源性心脏病
pulmonary hilar enlargement	肺门增大
pulmonary hydatid disease	肺棘球蚴病又称为肺包虫病
pulmonary manifestations of connective tissue disease	结缔组织疾病的肺部表现
pulmonary oligemia	肺血减少
pulmonary perfusion imaging	肺灌注显像
pulmonary plethora	肺血增多
pulmonary sarcoma	肺肉瘤
pulmonary sequestration	肺隔离症
pulmonary tuberculosis	肺结核
pulmonary valvular stenosis, PS	肺动脉瓣狭窄

pulmonary venous hypertension	肺静脉高压
purulent osteomyelitis	化脓性骨髓炎
pyelonephritis	肾盂肾炎
pyogenic arthritis	化脓性关节炎
pyogenic sinusitis	化脓性鼻窦炎
pyothorax	脓胸
radiating appearance	放射状阴影改变
radiation dose	辐射剂量
radio frequency pulse sequences	射频脉冲序列
radiofrequency system	射频系统
radiofrequency, RF	射频脉冲
radiography	摄片
Radiological Society of North America, RSNA	北美放射学会
radiology information system, RIS	放射信息系统
rapid acquisition with relaxation enhancement, RARE	快速弛豫增强
real-time video transmission	实时图像传递
re-circulation method	再循环法
rectangular blanking	矩形消隐
relative cerebral blood volume, RCBV	脑血容量
re-masking	再蒙片
renal adenoma	肾腺瘤
renal agenesis	肾缺如
renal aneurysm	肾动脉瘤
renal angioleiomyolipoma	肾脏血管平滑肌脂肪瘤
renal arteriography	肾动脉造影
renal arterio-venous fistula	肾动静脉瘘
renal artery stenosis	肾动脉狭窄
renal calculus	肾结石
renal carcinoma	肾癌
renal cell carcinoma	肾细胞癌 (为肾癌的又一名称)
renal hypoplasia	肾发育不全
renal infarction	肾梗死
renal injuries	肾外伤
renal laceration	肾撕裂伤
renal osteodystrophy	肾性骨营养不良
renal osteopathy	肾性骨病
renal pelvic carcinoma	肾盂癌
renal subcapsular hematoma	肾被膜下血肿

renal transplantation	肾移植
renal tuberculosis	肾结核
renal tubular osteopathy	肾小管性骨病
repetition time , TR	脉冲重复间隔时间
rephase	重聚, 复相位
re-registration	再配准
resistive magnet	常导型磁体
restrictive cardiomyopathy	限制型心肌病
retension cyst	潴留囊肿
retinoblastoma	视网膜母细胞瘤
retrograde urography	逆行性尿路造影
retroperitoneal neoplasm	腹膜后肿瘤
retroperitoneal space	腹膜后间隙
retropharyngeal abscess	咽后壁脓肿
retropharyngeal space	咽后间隙
rheumatic heart disease, RHD	风湿性心脏病
rheumatic valvulopathy	风湿性心脏瓣膜病
rheumatoid arthritis, RA	类风湿性关节炎
rickets	佝偻病
right-sided aortic arch	右位主动脉弓
rise time of gradient field	梯度场升场时间
road-mapping	轨迹减影透视
rotate/mutation	旋转/垂头
rotate/rotate, R/R	旋转/旋转
rotate/stationary, R/S	旋转/静止
saccular bronchiectasis	囊状支气管扩张
sarcoidosis	结节病
schistosomiasis	血吸虫病
schizencephaly	脑裂畸形
schwannoma	神经鞘瘤也称施万细胞瘤
secondary lobules	次级肺小叶
Seldinger technique	穿刺血管技术 (由 Seldinger 首先推出)
selective bronchial arteriography, BAG	选择性支气管动脉造影
selective renal arteriography	选择性肾动脉造影
self-expandable stent	自展式支架
selling of joint	关节肿胀
semicircular canal	半规管
seminoma	精原细胞瘤

sequestrum	死骨
seronegative spondyloarthropathy	血清阴性脊椎关节病
shapability or malleability	可成形性
shear injury, shearing injury	剪切伤
shielding effect	屏蔽效应
short TI inversion recovery, STIR	短 TI 的 IR 序列
silicosis and coal-worker's pneumoconiosis	硅沉着病和煤工肺尘埃沉着症
simple bone cyst	单纯性骨囊肿
simple colon obstruction	单纯性结肠梗阻
simple cyst of kidney	肾单纯性囊肿
simple hyperplasia of breast	乳腺单纯增生
simple small intestine obstruction	单纯性小肠梗阻
single level dynamic scanning	同层动态扫描
single photon emission computed tomography, SPECT	单光子发射体层成像
single volume spectroscopy, SVS	单体素波谱法
situs inversus	内脏转位
slew rate of gradient field	梯度场切换率
slice selection	层面选择
slice selective gradient, G _s	选层梯度
small round opacities	小的圆形阴影
soft ray radiography	软 X 线摄影
soft tissue mass	软组织肿块
soft tissue swelling	软组织肿胀
space occupying effect	占位效应
spatial encoding information	空间编码信息
spatial resolution	空间分辨率
spatial-filtering	空间滤过
sphenoid sinus	蝶窦
spin	自旋
spin echo, SE	自旋回波
spinal canal	椎管
spinal cord	脊髓
spinal meninge	脊膜
spinal myelography	脊髓造影
spinal stenosis	椎管狭窄
spine	脊柱
spin-lattice relaxation	自旋晶格弛豫 (即纵向弛豫)
spiral CT, helical CT	螺旋 CT

splenic trauma	脾外伤
spongy bone	松质骨
spring-loaded stent	弹簧承载支架
squamous portion	颞骨鳞部
steerability or torque control	可控性
Stenver position	斯氏位
stereo-radiography	立体 X 线摄影
stomach leiomyoma	胃平滑肌瘤
strangulated intestinal obstruction	绞窄性小肠梗阻
stress fracture	应力骨折
stress radiography	应力 X 线摄影
subarachnoid hemorrhage	蛛网膜下隙出血
subcortical arteriosclerotic encephalopathy, SAE	皮层下动脉硬化性脑病
subdural fluid accumulation	硬膜下积液
subdural hematoma	硬膜下血肿
subluxation of joint	关节半脱位
submucosal myoma	粘膜下肌瘤
superconductive magnet	超导型磁体
superparamagnetism	超顺磁性
supraglottic portion	声门上区
surface coil	表面线圈
surface shaded display, SSD	表面遮蔽显示
susceptibility effect	磁化率效应
sutural diastasis	颅缝分离
syndesmophyte	韧带骨赘
syringomyelia	脊髓空洞症
T ₁ relaxation time	T ₁ 弛豫时间 (纵向弛豫时间)
T ₁ weighted image, T ₁ WI	T ₁ 加权像
T ₂ relaxation time	T ₂ 弛豫时间 (横向弛豫时间)
T ₂ weighted image, T ₂ WI	T ₂ 加权像
tail sign or rabbit ear sign	尾征或兔耳征
Takayasu arteritis	大动脉炎又称高安动脉炎
target chemoembolization	靶化疗栓塞
target CT scanning	靶区 CT 扫描
target sign	靶征 (动脉瘤之表现)
telemedicine	远程医学
teleradiology	远程放射学

temporal bone	颞骨
temporal resolution	时间分辨力
temporal subtraction	时间减影
teratoma	畸胎瘤
teratoma of ovary	卵巢畸胎瘤
tetralogy of Fallot, TOF	法洛四联症
the abscess in peritoneal cavity	腹腔脓肿
therapeutic angiography	治疗性血管造影
thermal relaxation	热弛豫
three dimensional CT, 3DCT CT	三维成像
three dimensional, 3D	三维
thymoma	胸腺瘤
thyroglossal duct cyst	甲状舌管囊肿
thyroid cartilage	甲状软骨
thyroid tumor	甲状腺肿瘤
time-of-flight, TOF	时间飞越法 (MRA)
TNM staging	TNM 分期
tomography	体层摄影
torus tubarius	咽鼓管咽枕
trabecula	骨小梁
trackability	跟踪性
transcatheter arterial infusion / embolization, TAI/TAE	动脉灌注/栓塞术
transcatheter embolization	经导管栓塞术
transcranial doppler, TCD	经颅多普勒超声
transesophageal echocardiography, TEE	经食管检查法超声心动图
transformer	变压器
transient ischemic attack, TIA	暂时性脑缺血发作
transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt, TIPSS	肝内门腔静脉分流术
translate/rotate, TR	平移/旋转式
transthoracic echocardiography, TTE	经胸检查法
transverse relaxation	横向弛豫
trauma	外伤
trauma of bone and joint	骨与关节创伤
traumatic fracture	创伤性骨折
trepine biopsy	环钻式活检
tricuspid insufficiency, TI	三尖瓣关闭不全
tricuspid stenosis, TS	三尖瓣狭窄
tuberculoma	结核瘤

tuberculosis of bone	骨结核
tuberculosis of joint	关节结核
tuberculosis of spine	脊椎结核
tuberculosis of urinary bladder	膀胱结核
tuberculous meningitis	结核性脑膜炎
tuberculous pleuritis	结核性胸膜炎
tuberous sclerosis	结节性硬化
tumor of retroperitoneal space	腹膜后间隙肿瘤
tumor of spleen	脾肿瘤
tumor of the lacrimal gland	泪腺肿瘤
tumor of the parotid gland	腮腺肿瘤
tumor of urinary bladder	膀胱肿瘤
tumor-like lesions	肿瘤样病变
turbulent flow	湍流
two dimensional, 2D	二维
two-dimensional echocardiography, 2DE	二维超声心动图
tympanic cavity	鼓室
tympanic portion	颞骨鼓部
ultrafast CT, UFCT	超快速 CT
ultrafast magnetic resonance, UFMR	超快速磁共振
ultrasmall supermagnetic iron oxide, USPIO	超小颗粒型超顺磁性氧化亚铁
ultrasonography, USC	超声成像 (声像图)
ureteral calculus	输尿管结石
ureteral tuberculosis	输尿管结核
ureterocele	输尿管膨出
uterus bicornis	双角子宫
vallecula epiglottica	会厌谷
vanillylmandelic acid, VMA	香草基扁桃酸
vascular interventional radiology	血管系统介入放射学
vascular malformation of spinal cord	脊髓血管畸形
vascular steal phenomene	盗血现象
vein of Galen	大脑大静脉
venous angioplasty	静脉血管成形术
venous malformation	静脉畸形
ventricular septal defect, VSD	室间隔缺损
vertebral artery, VA	椎动脉
vertebral body	椎体
vestibule	前庭

video image	视频影像
video signals	视频信号
viral encephalitis	病毒性脑炎
viral pneumonia	病毒性肺炎
Virchow-Robin space	脑内血管周围间隙
visibility	可见性
volume acquisition	容积采集
volume CT scanning	容积 CT 扫描
volume rendering technique, VRT	容积再现技术
von hippel-lindan, VHL	视网膜血管瘤
voxel	体素
Wallerian degeneration	华勒变性
Water position	瓦氏位
Wegner granuloma	韦格纳肉芽肿
Westmark sign	肺缺血征
window center	窗中心
window level	窗位
window width	窗宽
World Health Organization, WHO	世界卫生组织
wrap-around artifact	折叠伪影
xanthomatosis	黄脂瘤病
Xenon, Xe	氙气
Xeroradiography	干板照相
X-ray computed tomography, CT	X 线计算机体层成像
X-ray diagnosis	X 线诊断
X-Ray tube	X 线管
yolk sac	卵黄囊

推荐读物

1. 张雪林, 主编. 《影像断层解剖学》, 北京: 人民卫生出版社, 2000
2. 吴恩惠, 主编. 《头颅 CT 诊断学》(第二版), 北京: 人民卫生出版社, 1998
3. 刘玉清, 主编. 《心血管病影像诊断学》, 合肥: 安徽科学技术出版社, 2000
4. 陈焯贤, 主编. 《实用放射学》(第二版), 北京: 人民卫生出版社, 1999
5. Holger Pettersson, deitor in chief. The encyclopaedia of medical imaging (I ~ VIII). The NICER Institute, 1999