

第三版 超声卷

中华影像医学

CHINESE MEDICAL IMAGING

超声诊断学卷

主编 王华英 张晋京

人民卫生出版社

CHINESE MEDICAL IMAGING
CHINESE MEDICAL IMAGING

中华影像医学 超声诊断学卷

主 编 王新房 张青萍
副主编 邓又斌 李治安

人民卫生出版社

图书在版编目(CIP)数据

中华影像医学·超声诊断学卷/王新房等主编. —北京:
人民卫生出版社, 2002

ISBN 7-117-04715-1

I. 中... II. 王... III. ①影像—诊断学②超声波
诊断 IV. R445

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2002)第 005101 号

ISBN 7-117-04715-1



9 787117 047159 >

中华影像医学
超声诊断学卷

主 编: 王新房 张青萍

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: 北京人卫印刷厂(尚艺)

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16

印 张: 45.75

字 数: 1 294 千字

版 次: 2002 年 6 月第 1 版 2002 年 6 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 7-117-04715-1/R·4716

定 价: 327.00 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)



中华影像医学

分卷书目

总论卷	主编	陈炽贤	高元桂
呼吸系统卷	主编	李铁一	
心血管系统卷	主编	戴汝平	
中枢神经系统卷	主编	吴恩惠	戴建平 张云亭
消化系统卷	主编	尚克中	
肝胆胰脾卷	主编	周康荣	
骨肌系统卷	主编	王云钊	
头颈部卷	主编	兰宝森	
乳腺卷	主编	鲍润贤	
介入放射学卷	主编	吴恩惠	贺能树
影像核医学卷	主编	周 前	
超声诊断学卷	主编	王新房	张青萍
泌尿生殖系统卷	主编	李松年	

编者

MEDICAL IMAGING

CHINESE

主 编 王新房 张青萍
副主编 邓又斌 李治安
主编助理 谢明星 吕清 杨娅 刘俐 黄道中 周玉清 徐辉雄
编 者 (以章节出现前后为序)

曹海根	北京	北京医院
陈敏华	北京	北京大学医学院临床肿瘤学院
邓又斌	武汉	华中科技大学同济医学院附属同济医院
董宝玮	北京	中国人民解放军总医院
方理刚	北京	北京协和医院
葛志明	济南	山东大学附属齐鲁医院
谷守七	北京	北京大学医学院附属第三医院
郭瑞强	武汉	武汉大学附属人民医院
黄道中	武汉	华中科技大学同济医学院附属同济医院
简文豪	北京	北京军区总医院
金震东	上海	第二军医大学长海医院
李建国	北京	北京大学医学院人民医院
李治安	北京	首都医科大家安贞医院
梁 萍	北京	中国人民解放军总医院
刘 俐	武汉	华中科技大学同济医学院附属协和医院
刘明瑜	石家庄	河北医科大学第四附属医院
柳文仪	北京	中医研究院广安门医院
吕 清	武汉	华中科技大学同济医学院附属协和医院
吕明德	广州	中山医科大学第一附属医院
钱蕴秋	西安	第四军医大学西京医院
沈学东	上海	复旦大学附属中山医院暨上海心血管病研究所



- 孙有刚 武汉 武汉大学附属人民医院
王 诚 上海 复旦大学附属妇产科医院
王 牧 长春 白求恩医科大学第三临床学院
王金锐 内蒙古 东声市伊克昭盟医院
王佩显 天津 天津医科大学附属医院
王新房 武汉 华中科技大学同济医学院附属协和医院
吴仲瑜 天津 天津市中心妇产医院
谢明星 武汉 华中科技大学同济医学院附属协和医院
徐辉雄 武汉 华中科技大学同济医学院附属同济医院
徐智章 上海 复旦大学附属中山医院
燕 山 上海 复旦大学附属第九医院
杨 娅 武汉 华中科技大学同济医学院附属协和医院
杨浣宜 北京 北京阜外医院
俞 雯 北京 中国人民解放军总医院
詹维伟 上海 复旦大学附属第九医院
张 武 北京 北京大学医学院附属第三医院
张 运 济南 山东大学附属齐鲁医院
张爱宏 上海 上海市第二人民医院
张缙熙 北京 北京协和医院
张珏华 上海 复旦大学附属妇产科医院
张青萍 武汉 华中科技大学同济医学院附属同济医院
赵 云 北京 北京协和医院
赵玉华 上海 第二军医大学长海医院
周玉清 武汉 华中科技大学同济医学院附属同济医院
朱 强 北京 北京大学医学院临床肿瘤学院
朱文玲 北京 北京协和医院

前 言

MEDICAL IMAGING

CHINESE

我国影像医学经过几十年的发展,在各个方面均取得了令人瞩目的成就,但就全国范围而言,仍缺乏一本高水平、能立于世界之林的影像医学专著。因此,尽快出版一部总结我国影像医学成果、又反映当今国际影像医学发展最新动态的系列高级参考书,已成为我国影像医学界的重要任务。有鉴于此,人民卫生出版社对此表示了极大的支持,并委托我们组织全国力量编写这部《中华影像医学》。本书以系统为纲,同时采取系统与技術相结合的方式编写。全书共分13卷:总论卷、呼吸系统卷、中枢神经系统卷、心血管系统卷、消化系统卷、肝胆胰脾卷、头颈部卷、骨肌系统卷、泌尿生殖系统卷、乳腺卷、介入放射学卷、影像核医学卷及超声诊断学卷。各卷独立成册,陆续出版。

本书编写人员组成的指导思想是团结全国力量,老中青学者相结合共同编写。因此凡被邀请参加编写本书的人员,在影像医学某些领域内均是具有较高学术水平和一定知名度的专家学者。

本书主要反映当代影像学发展的新水平,对于已经或即将用于临床的各种成像技术、检查方法、新征象、新理论以及新治疗方法,将以我国自己资料为主加以较为详尽的介绍。对于一些已被淘汰或即将废用的技术、方法,只作为历史发展长河中的一个阶段,仅为简略叙述。

在叙述疾病的影像学表现时,注意共性与个性的关系,以便读者能正确把握疾病的影像学一般规律。本书在以常见病、多发病的基础上,对少见、罕见病也作简明扼要的叙述,希望本书不仅是一本影像医学的规范性读物,使之也具有影像学辞典之作用,以达实用性之目的。

本书为求文字简明、扼要、通顺、叙述层次结构合理,具有逻辑性、连贯性。名词术语力求规范化,做到前后统一,避免口语化,使本书具有可读性。

总之,我们力求使本书内容具有科学性、先进性、权威性和实用性的特点,使之成为一部高层次、高品位和高水平的影像医学大型参考书。

但是,由于作者分散,成书时间较紧,有些地区或单位的作者因故未能参与本书编写,以及我们编者水平有限等等原因,本书错误与纰漏在所难免,望读者批评指正。

我们希望本书将随时代与技术的发展,定期或不定期修订再版,使之跻身于世界名著之列。

吴恩惠

2002年1月



前 言

(超声诊断学卷)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

自20世纪40年代起始,超声医学逐步受到临床的重视。特别是近二十年来,随着电子计算机技术和声学理论研究的深入、计算机存储量的增大与数字成像速度的提高,使超声成像技术及其临床应用发展非常迅速。由于超声图像清晰,分辨率高,不仅能显示正常与异常组织结构的轮廓和形态,而且可以观察器官的血供、代谢及其机能,故广泛用于各个系统多种疾患的检查,在诊断与治疗上发挥着重要作用,使之成为影像医学的三大支柱之一。我国超声工作者经过多年努力,不少研究项目已具有国际先进水平或步入世界先进行列。为了及时反映我国在超声医学领域内基础理论、仪器研制和临床应用方面的最新成果,促进其深入研究和普及推广,受《中华影像医学》全书主编吴恩惠教授的委托,由华中科技大学同济医学院王新房、张青萍主编,邀请国内一些著名专家,共同编写了《中华影像医学·超声诊断学卷》。

1. 本卷编写者为我国在超声医学研究的各个领域内有很高造诣的专家,撰写时着重介绍自己的宝贵经验和亲身体会,以及我国超声医学研究中的最新成就,同时也参阅国外文献,做到以我为主,兼收并蓄,有着比较明显的特色。

2. 根据全书的编写宗旨,本卷在编写时着重介绍超声基础理论的研究成果,成像原理和方法的最新进展,使读者能比较充分地了解超声医学的新理论、新技术、发展方向、现代状况和水平,掌握最先进的成像方法以及最新的介入治疗技术。

3. 在论述各种疾病的超声诊断时,首先讨论疾病的发病机制、病理解剖特征及其发展规律,了解各种疾病超声图像的特征、产生机制和图形变化的规律,以使读者能举一反三,由此及彼,迅速掌握超声诊断与鉴别的要点,提高临床应用的水平。

4. 在内容选择方面,较详细地阐述超声诊断所涉及的各个系统的常见病、多发病;但对少见病、罕见病也作了简要的介绍。书中的主要观点和论据大都为众多学者所公认的较为成熟的资料;但也介绍了某些尚有争议的问题。此举的目的在于开拓未来,扩大视野,提高对疑难疾病的认识水平和诊断正确率。

5. 本卷编写过程中,《中华影像医学》总主编吴恩惠教授给予亲切关怀和指导,武汉、北京、上海、济南、天津、西安、广州、长春、石家庄与内蒙等地专家给予大力支持和帮助,不少厂家惠赠照片与资料,于此向他们表示崇高的敬意和衷心的感谢。

6. 由于编者本平所限,《超声诊断学卷》中还存在不少缺点,诚希各界不吝指正,使之能在今后再版时加以改进,更趋完善。

王新房 张青萍 谨识

2002年1月



目 录

(按篇顺序排列)

MEDICAL IMAGING

CHINESE

第1篇 超声诊断的物理基础、成像技术与检查方法 (1)

第1章 超声的物理性能与人体组织的

声学特点 (3)

第1节 超声波的基本概念 (3)

第2节 超声波的物理性能 (4)

第3节 人体组织声学类型 (6)

第4节 影响超声检查分辨性能的
几个因素 (7)

第5节 超声波的生物效应 (9)

第2章 A型超声仪的工作原理与检

查方法 (12)

第1节 A型超声仪的工作原理 (12)

第2节 检查方法 (13)

第3节 应用价值与局限性 (14)

第3章 M型超声心动图的工作原理与

检查方法 (16)

第1节 M型超声心动图仪的
工作原理 (16)

第2节 探查的方式 (17)

第3节 检查部位及波形命名 (17)

第4节 波形的识别 (19)

第5节 M型图像观测的项目 (20)

第6节 M型超声曲线的潜力 (21)

第4章 实时二维超声的工作原理与检

查方法 (24)

第1节 实时二维超声的工作原理 (24)

第2节 检查方法 (25)

第3节 应用的范围与局限性 (28)

第5章 静态与动态三维超声的工作原理、

检查方法与临床应用 (29)

第1节 三维超声成像的分型 (29)

第2节 二维图像的采集方法 (29)

第3节 三维图像的显示 (31)

第4节 三维超声的临床应用 (32)

第6章 频谱多普勒的工作原理与检

查方法 (36)

第1节 频谱多普勒的工作原理 (36)

第2节 频谱多普勒的频率分析和
显示 (39)

第3节 频谱多普勒的检查方法 (42)

第7章 彩色多普勒血流成像的工作原理

与检查方法 (47)

第1节 工作原理 (47)

第2节 检查方法 (48)

第8章 组织多普勒和能量多普勒的成像

原理与检查方法 (57)

第1节 组织多普勒成像 (57)

第2节 彩色多普勒能量图 (60)

第9章 声学定量与彩色室壁运动动态

显示技术 (67)

第1节 声学定量技术 (67)

第2节 彩色室壁运动动态
显示技术 (70)

第10章 二次谐波成像的工作原理与

检查方法 (75)

第1节 超声波的非线性传播 (75)

第2节 声学造影剂微气泡与超声束
的相互作用 (75)

第3节 二次谐波成像 (76)

第4节 二次谐波成像的检查方法 (78)

第11章 腔内超声 (81)

第1节 经食管超声心动图 (81)

第2节 血管内超声 (87)

第3节 经胃十二指肠超声 (93)

第4节 经阴道超声 (97)

第12章 声学造影 (99)

第1节 右心系统声学造影 (99)



第2节 左心系统声学造影	(101)	第4节 声学造影在心脏以外	
第3节 心肌灌注声学造影	(102)	领域中的应用	(105)
第2篇 头颈器官 (107) ◆			
第1章 颅脑疾病	(109)	第4节 眼眶疾病	(138)
第1节 检查方法	(109)	第5节 眼和眼眶介入性超声	(143)
第2节 颅脑的正常解剖	(111)	第3章 甲状腺疾病	(145)
第3节 颅脑的正常图像	(112)	第1节 解剖及生理	(145)
第4节 基本病变的超声征象	(116)	第2节 仪器及探测方法	(145)
第5节 疾病各论	(117)	第3节 正常声像图	(146)
第2章 眼部疾病	(126)	第4节 病理声像图	(148)
第1节 概述	(126)	第5节 超声应用于甲状腺	
第2节 眼内疾病	(130)	疾病的评价	(152)
第3节 眼外伤	(137)		
第3篇 心血管系统 (155) ◆			
第1章 正常人超声心动图	(157)	第4节 诊断与鉴别诊断	(202)
第1节 二维超声心动图基本		第5节 临床价值与存在问题	(202)
图像	(157)	第6章 心脏人造瓣膜	(203)
第2节 M型超声心动图基本		第1节 人工瓣类型及正常人工瓣	
曲线	(160)	的超声特征	(203)
第3节 心脏瓣膜的正常超声		第2节 显像方法与切面的选择	(204)
表现	(160)	第3节 人工瓣机能异常	(205)
第4节 超声心动图正常值	(167)	第7章 感染性心内膜炎	(210)
第2章 二尖瓣疾病	(169)	第1节 病理解剖与血液动	
第1节 二尖瓣狭窄	(169)	力学改变	(210)
第2节 二尖瓣关闭不全	(173)	第2节 检查方法与注意事项	(211)
第3节 二尖瓣脱垂	(176)	第3节 超声心动图表现	(211)
第4节 二尖瓣腱索断裂	(178)	第4节 诊断要点与鉴别诊断	(216)
第3章 三尖瓣疾病	(180)	第5节 临床价值与存在问题	(216)
第1节 三尖瓣狭窄	(180)	第8章 主动脉夹层与主动脉瘤	(217)
第2节 三尖瓣关闭不全	(181)	第1节 主动脉夹层	(217)
第3节 三尖瓣下移畸形	(184)	第2节 主动脉瘤	(224)
第4章 主动脉瓣疾病	(186)	第9章 主动脉窦瘤	(226)
第1节 主动脉瓣狭窄	(186)	第1节 病理解剖与血液动	
第2节 主动脉瓣关闭不全	(190)	力学改变	(226)
第3节 主动脉瓣脱垂	(196)	第2节 检查方法与注意事项	(227)
第5章 肺动脉疾病	(199)	第3节 超声心动图表现	(227)
第1节 病理解剖和血液动力学		第4节 诊断要点与鉴别诊断	(229)
改变	(199)	第5节 临床价值	(229)
第2节 检查方法与注意事项	(200)	第10章 心包积液	(230)
第3节 超声心动图表现	(200)	第1节 病理解剖与血流动	

力学改变	(230)	第2节 超声心动图表现	(283)
第2节 检查方法	(230)	第3节 诊断和鉴别诊断	(287)
第3节 超声心动图表现	(230)	第4节 临床价值与存在的问题	(288)
第4节 诊断要点与鉴别诊断	(232)	第17章 室间隔缺损	(289)
第5节 心包积液的定位穿刺 问题	(233)	第1节 病理解剖与血液动力学 改变	(289)
第11章 冠心病	(234)	第2节 超声心动图表现	(290)
第1节 冠状动脉的解剖及 血液动力学	(234)	第3节 诊断与鉴别诊断	(296)
第2节 冠状动脉的超声心 动图检查	(234)	第4节 临床价值	(297)
第3节 心肌缺血的超声心 动图检查	(235)	第18章 动脉导管未闭	(298)
第4节 超声心动图负荷试验	(237)	第1节 病理解剖与血液动力学 改变	(298)
第5节 存活心肌的超声心 动图检测	(239)	第2节 检查方法及注意事项	(298)
第6节 左室整体功能的评价	(241)	第3节 超声心动图表现	(299)
第7节 急性心肌梗塞及其并发症的 超声心动图检测	(242)	第4节 诊断要点与鉴别诊断	(302)
第8节 血管内超声成像	(245)	第5节 临床价值与存在问题	(302)
第12章 心肌病	(249)	第19章 左位上腔静脉	(304)
第1节 肥厚型心肌病	(249)	第1节 病理解剖与血液动力学 改变	(305)
第2节 扩张型心肌病	(254)	第2节 检查方法	(306)
第3节 限制型心肌病	(258)	第3节 超声心动图表现	(306)
第13章 心脏肿瘤与心腔血栓形成 ..	(260)	第4节 诊断与鉴别诊断	(309)
第1节 心脏肿瘤	(260)	第20章 肺静脉畸形引流	(310)
第2节 心腔血栓形成	(264)	第1节 病理解剖与血液动力学 改变	(310)
第14章 三心房心	(268)	第2节 检查方法与注意事项	(313)
第1节 病理解剖、病理分型与 血液动力学改变	(268)	第3节 超声心动图表现	(313)
第2节 检查方法和注意事项	(270)	第4节 诊断与鉴别诊断	(317)
第3节 超声心动图检查表现	(270)	第5节 临床价值与存在问题	(317)
第4节 诊断与鉴别诊断	(272)	第21章 紫绀型先天性心脏病	(319)
第5节 临床价值	(272)	第1节 概述	(319)
第15章 房间隔缺损	(273)	第2节 法乐四联症	(320)
第1节 病理解剖与血液动力学 改变	(273)	第3节 右室双出口	(323)
第2节 超声心动图表现	(274)	第4节 大动脉转位	(327)
第3节 诊断与鉴别诊断	(279)	第5节 单心室	(331)
第4节 临床价值	(281)	第6节 永存动脉干	(333)
第16章 心内膜垫缺损	(283)	第7节 三尖瓣闭锁	(336)
第1节 病理解剖和血液动力学	(283)	第8节 三尖瓣下移畸形	(337)
		第9节 主动脉弓离断	(339)
		第10节 左心发育不良综合征	(340)
		第11节 肺动静脉瘘	(340)
		第22章 心脏功能检查	(342)

第1节 左心容量测定..... (342)	第4节 右心功能测定..... (348)
第2节 左心室功能..... (344)	第5节 心内压力计测..... (348)
第3节 右心容量测定..... (347)	
第4篇 胸膜、肺与纵隔 (351) ◆	
第1章 乳腺疾病 (353)	第2节 正常声像图..... (359)
第1节 解剖..... (353)	第3节 主要病变声像图..... (360)
第2节 探测方法..... (353)	第3章 肺部病变 (364)
第3节 正常声像图..... (354)	第1节 超声检查方法学..... (364)
第4节 病理声像图..... (354)	第2节 主要病变声像图..... (364)
第5节 乳腺疾病超声诊断的 优缺点..... (357)	第4章 纵隔疾病 (370)
第6节 乳腺多普勒超声的临床 应用..... (357)	第1节 临床概述..... (370)
第7节 存在的问题和展望..... (358)	第2节 检查方法与注意事项..... (371)
第2章 胸膜疾病 (359)	第3节 正常纵隔的声像学表现..... (371)
第1节 超声检查方法学..... (359)	第4节 纵隔疾患的声像图..... (372)
	第5节 纵隔疾患超声检查的 评价..... (375)
第5篇 腹部脏器与腹膜 (377) ◆	
第1章 肝脏疾病 (379)	第3节 脾脏疾病..... (418)
第1节 肝脏先天性病变..... (379)	第4节 脾脏介入性超声应用..... (427)
第2节 肝脏局灶性病变..... (381)	第4章 胰腺疾病 (428)
第3节 肝外伤性病变..... (390)	第1节 超声解剖概要..... (428)
第4节 肝脏血管性病变..... (391)	第2节 检查方法..... (429)
第5节 移植肝..... (394)	第3节 正常声像图表现..... (430)
第6节 肝内植入管道..... (395)	第4节 胰腺疾病各论..... (433)
第2章 胆囊与胆管疾病 (397)	第5章 胃肠疾病 (446)
第1节 检查方法..... (397)	第1节 胃肠超声实用解剖..... (446)
第2节 正常声像图表现..... (398)	第2节 胃肠超声检查方法..... (448)
第3节 胆囊疾病..... (399)	第3节 胃肠超声检查的准备..... (449)
第4节 胆管疾病..... (407)	第4节 正常胃肠超声图像..... (451)
第3章 脾脏疾病 (415)	第5节 胃肠病理声像图..... (453)
第1节 检查方法..... (415)	第6节 胃肠肿瘤..... (454)
第2节 正常脾脏声像图和 正常值..... (416)	第7节 胃非肿瘤性疾病..... (463)
	第8节 肠道非肿瘤性疾病..... (469)
第6篇 妇产科 (473) ◆	
第1章 子宫疾病 (475)	第4节 子宫肌瘤与子宫腺肌症..... (479)
第1节 正常子宫的超声解剖..... (475)	第5节 子宫内膜疾病..... (482)
第2节 子宫一般性异常与声像图 表现..... (477)	第6节 滋养细胞肿瘤..... (484)
第3节 子宫先天性发育异常..... (478)	第2章 输卵管与卵巢疾病 (487)
	第1节 输卵管与卵巢的超声

解剖	(487)	第4节 羊水异常的超声诊断	(516)
第2节 卵巢非赘生性囊肿	(488)	第5节 脐带异常的超声诊断	(517)
第3节 卵巢浆液性囊腺瘤(癌)	(490)	第6节 胎儿宫内生长发育迟缓的 超声诊断	(518)
第4节 卵巢粘液性囊腺瘤(癌)	(492)	第7节 子宫颈机能不全的 超声诊断	(518)
第5节 卵巢畸胎瘤	(493)	第8节 胎儿生物物理监测	(518)
第6节 卵巢子宫内异位囊肿(巧克力 囊肿)	(494)	第5章 胎盘异常	(520)
第7节 卵巢实质性肿瘤	(495)	第1节 胎盘的解剖及超声图像	(520)
第8节 卵巢良恶性肿瘤鉴别诊断 问题	(497)	第2节 胎盘的疾患	(521)
第9节 输卵管病变	(499)	第6章 胎儿畸形	(525)
第3章 正常妊娠	(501)	第1节 中枢神经系统的缺陷	(525)
第1节 早期妊娠	(501)	第2节 消化系统的畸形	(528)
第2节 中、晚期妊娠	(502)	第3节 胎儿胸水、腹水	(529)
第3节 彩色多普勒超声在产科的 应用	(508)	第4节 胎儿泌尿系统畸形	(530)
第4章 异常妊娠	(511)	第5节 胎儿骨骼系统异常	(530)
第1节 流产	(511)	第6节 双胎的畸形	(531)
第2节 异位妊娠	(513)	第7节 胎儿骶尾部畸胎瘤	(531)
第3节 多胎妊娠	(515)	第8节 囊状淋巴管瘤	(531)

第7篇 泌尿生殖系统与肾上腺疾病 (533)

第1章 肾脏	(534)	第4节 膀胱疾病的诊断	(570)
第1节 肾脏超声解剖	(534)	第4章 前列腺	(576)
第2节 超声检查方法	(536)	第1节 前列腺的分区	(576)
第3节 正常肾脏声像图	(536)	第2节 检查技术	(577)
第4节 肾脏基本病变的声像图 表现	(538)	第3节 前列腺及精囊超声检查 适应证	(577)
第5节 肾脏疾病	(539)	第4节 前列腺疾病	(578)
第2章 输尿管	(563)	第5节 精囊疾病	(582)
第1节 输尿管超声解剖	(563)	第5章 阴囊与睾丸	(583)
第2节 输尿管超声检查技术	(563)	第1节 检查方法与基本图像	(583)
第3节 正常输尿管声像图	(563)	第2节 适应证与疾病类型	(583)
第4节 输尿管基本病变的声像图 表现	(564)	第6章 肾上腺	(590)
第5节 输尿管疾病	(564)	第1节 肾上腺超声解剖	(590)
第3章 膀胱	(569)	第2节 检查方法	(590)
第1节 超声检查技术	(569)	第3节 正常肾上腺声像图	(591)
第2节 适应证	(570)	第4节 基本病变的声像图表现	(591)
第3节 异常膀胱病因分析	(570)	第5节 肾上腺疾病	(591)

第8篇 周围血管疾病 (599)

第1章 颈部血管	(601)	第2章 四肢血管	(609)
第1节 检查方法	(601)	第1节 检查方法	(609)
第2节 正常声像图及多普勒血流 频谱	(601)	第2节 正常声像图及多普勒血流 频谱	(609)
第3节 疾病各论	(604)	第3节 各种周围血管疾病	(610)
第9篇 肌肉骨骼系统 (617)			
第1章 仪器和探测方法	(619)	第12节 粘连性肩关节囊炎	(634)
第1节 仪器	(619)	第13节 股骨头骨骺骨软骨病	(634)
第2节 探测方法	(619)	第14节 膝关节滑膜皱襞综合征	(635)
第2章 正常声像图	(624)	第5章 肌肉、肌腱、腱鞘疾病及软组 织异物	(636)
第1节 软组织	(624)	第1节 肌肉疾病	(636)
第2节 关节	(625)	第2节 肌腱疾病	(637)
第3节 骨骼	(626)	第3节 滑囊、腱鞘疾病	(638)
第4节 腰椎管	(626)	第4节 软组织异物存留	(639)
第3章 骨骼病变	(628)	第6章 脊椎疾病	(641)
第1节 骨折	(628)	第1节 腰椎间盘突出	(641)
第2节 骨髓炎	(629)	第2节 椎管内肿瘤	(641)
第4章 关节疾病	(630)	第3节 腰椎结核	(641)
第1节 关节积液	(630)	第7章 肌骨系统肿瘤	(643)
第2节 膝半月板损伤	(630)	第1节 原发性骨肿瘤	(643)
第3节 先天性髌关节脱位	(631)	第2节 转移性骨肿瘤	(646)
第4节 股骨头骨骺滑脱症	(631)	第3节 骨肿瘤样病变	(646)
第5节 膝关节类风湿性关节炎	(632)	第4节 软组织肿瘤	(647)
第6节 色素绒毛结节性滑膜炎	(632)	第8章 骨超声定量测定	(649)
第7节 假痛风	(633)	第1节 测定方法	(649)
第8节 血友病性骨关节病	(633)	第2节 测定指标及其意义	(649)
第9节 滑膜性软骨瘤病	(633)	第3节 应用价值	(649)
第10节 痛风性关节炎	(633)		
第11节 关节游离体	(634)		
第10篇 介入性超声 (651)			
第1章 超声引导穿刺的技术 原则	(653)	管引流	(659)
第2章 超声引导穿刺细胞学检查和组 织活检	(656)	第4章 经皮经肝穿刺胆管造影及 置管引流	(661)
第3章 腹部脓肿的穿刺抽吸和置		第5章 肝癌的介入性治疗	(664)
第11篇 附录 (673)			
I. 超声医学前景展望	(675)		
II. 参考文献	(681)		
III. 中英名词对照	(703)		

CONTENT

PART I. PHYSICAL BASIS, IMAGING AND EXAMINED METHODS OF ULTRASOUND DIAGNOSIS

- CHAPTER 1. PHYSICAL CAPABILITY OF ULTRASOUND AND ACOUSTIC CHARACTERISTICS OF HUMAN BODY TISSUE
- CHAPTER 2. A-MODE ULTRASONOGRAPHY; THE PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 3. M-MODE ECHOCARDIOGRAPHY; THE PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 4. REAL TIME TWO-DIMENSIONAL ULTRASONOGRAPHY; THE PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 5. STATIC AND DYNAMIC THREE-DIMENSIONAL ULTRASONOGRAPHY; THE PRINCIPLE, METHODOLOGY AND CLINICAL APPLICATION
- CHAPTER 6. SPECTRAL DOPPLER; THE PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 7. COLOR DOPPLER FLOW IMAGING; THE PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 8. DOPPLER TISSUE IMAGING AND POWER DOPPLER IMAGING; PRINCIPLE AND METHODOLOGY
- CHAPTER 9. ACOUSTIC QUANTIFICATION AND COLOR KINESIS
- CHAPTER 10. THE PRINCIPLE AND EXAMINED METHOD OF SECOND HARMONIC
- CHAPTER 11. INTRALUMINAL ULTRASOUND
- CHAPTER 12. CONTRAST ULTRASONOGRAPHY

PART II. ORGANS OF HEAD AND NECK

- CHAPTER 1. CRANIAL DISEASES
- CHAPTER 2. OCULAR DISEASES
- CHAPTER 3. DISEASES OF THYROID

PART III. CARDIOVASCULAR SYSTEM

- CHAPTER 1. NORMAL ECHOCARDIOGRAPHY
 - CHAPTER 2. MITRAL DISEASES
 - CHAPTER 3. TRICUSPID DISEASE
 - CHAPTER 4. AORTIC VALBULAR DISEASE
 - CHAPTER 5. PULMONARY DISEASES
 - CHAPTER 6. CARDIAC PROSTHETIC VALVE
 - CHAPTER 7. INFECTIVE ENDOCARDITIS
 - CHAPTER 8. AORTIC DISSECTION AND AORTIC ANEURYSM
 - CHAPTER 9. ANEURYSM OF SINUS OF VALSALVA
 - CHAPTER 10. PERICARDIAL EFFUSION
 - CHAPTER 11. CORONARY ARTERY DISEASE
 - CHAPTER 12. CARDIOMYOPATHY
 - CHAPTER 13. CARDIAC TUMORS AND THROMBUS
 - CHAPTER 14. COR TRIATRIATUM
-

- CHAPTER 15. ATRIAL SEPTAL DEFECT
- CHAPTER 16. ENDOCARDIAL CUSHION DEFECT
- CHAPTER 17. VENTRICULAR SEPTAL DEFECT
- CHAPTER 18. PATENT DUCTUS ARTERIOSUS
- CHAPTER 19. LEFT SUPERIOR VENA CAVA
- CHAPTER 20. ANOMALOUS DRAINAGE OF PULMONARY VEINS
- CHAPTER 21. CONGENITAL CYANOTIC HEART DISEASES
- CHAPTER 22. MEASUREMENT OF CARDIAC FUNCTION

PART III CHEST, LUNG AND MEDIOSTINUM

- CHAPTER 1. DISEASES OF BREAST
- CHAPTER 2. DISEASES OF PLEURA
- CHAPTER 3. DISEASES OF LUNG

PART IV. CHEST, LUNG AND MEDIOSTINUM

- CHAPTER 1. DISEASES OF BREAST
- CHAPTER 2. DISEASES OF PLEURA
- CHAPTER 3. DISEASES OF LUNG
- CHAPTER 4. MEDIASTINAL DISEASES

PART V. ABDOMINAL ORGANS AND PERITONEUM

- CHAPTER 1. DISEASES OF LIVER
- CHAPTER 2. DISEASES OF BILE DUCT AND GALLBLADDER
- CHAPTER 3. DISEASES OF SPLEEN
- CHAPTER 4. DISEASES OF PANCREAS
- CHAPTER 5. DISEASES OF STOMACH AND INTESTINE

PART VI. GYNECOLOGY AND OBSTETRICS

- CHAPTER 1. DISEASES OF UTERUS
- CHAPTER 2. DISEASE OF FALLOPIAN TUBE AND OVARY
- CHAPTER 3. NORMAL PREGNANCY
- CHAPTER 4. ABNORMAL PREGNANCY
- CHAPTER 5. ABNORMALITIES OF PLACENTA
- CHAPTER 6. ABNORMALITIES OF FETUS

PART VII. DISEASES OF GENITO-URINARY SYSTEM AND ADRENAL GLAND

- CHAPTER 1. KIDNEY
- CHAPTER 2. URETER
- CHAPTER 3. BLADDER
- CHAPTER 4. PROSTATE
- CHAPTER 5. SCROTUM AND TESTIS
- CHAPTER 6. ADRENAL GLAND

PART VIII. DISEASES OF PERIPHERAL BLOOD VESSEL

CHAPTER 1. CERVICAL BLOOD VESSEL

CHAPTER 2. BLOOD VESSEL OF EXTREMITY

PART IX. MUSCLE-SKELETAL SYSTEM

CHAPTER 1. INSTRUMENT AND SCANNING METHOD

CHAPTER 2. NORMAL SONOGRAM

CHAPTER 3. SKELETAL LESION

CHAPTER 4. JOINT DISEASES

CHAPTER 5. DISEASES OF MUSCLE, TENDON, VAGINA TENDINIS AND FOREIGN
BODY OF SOFT TISSUE

CHAPTER 6. DISEASES OF VERTEBRA

CHAPTER 7. TUMORS OF MUSCLE-SKELETAL SYSTEM

CHAPTER 8. QUANTITATIVE ULTRASOUND OF BONE

PART X. INTERVENTIONAL ULTRASOUND

CHAPTER 1. TECHNIQUE PRINCIPLE OF ULTRASOUND GUIDED PUNCTURE

CHAPTER 2. ULTRASOUND GUIDED BIOPSY FOR CYTOLOGY AND HISTOLOGY

CHAPTER 3. ASPIRATION AND DRAINAGE OF ABDOMINAL ABSCESS

CHAPTER 4. PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC CHOLANGIOGRAPHY AND DRAINAGE

CHAPTER 5. INTERVENTIONAL THERAPY FOR HEPATIC CARCINOMA

FUTURE PROSPECT OF ULTRASOUND IN MEDICINE

第 1 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

超声诊断的物理基 础、成像技术与检查 方法



第 1 章 超声的物理性能与人体组织的声学特点

在过去的半个世纪中超声医学进展非常迅速，随着声学理论研究的深入、计算机存储量的增大与数字成像速度的提高，使超声医学取得了前所未有的进步。从早期的 A 型、M 型一维超声、B 型二维超声，演进到静态与动态三维超声；由黑白灰阶图像发展到彩色血流显像、组织多普勒和声学造影组织血流灌注。目前超声医学已成为一项成熟的学科，不仅能观察形态，而且可检测功能，在临床诊断与治疗的决策上发挥着重要作用。为了充分了解超声的物理性能及其使用于临床诊断的原理，本章就超声波基础理论方面的有关问题作一简略介绍。

第 1 节 超声波的基本概念

一、超声波的定义

声波是一种机械波。当振动源产生频率在 20~20000Hz 之间的振动，在弹性介质中激起疏密波而传播至人的听觉器官(耳)时，可以引起声音的感觉。这种可以听到的频率范围内的振动称为声振动，由声振动激起的疏密波即为声波。

超声波与声波的物理性能相似，亦为疏密波。不同之处在于频率极高，在 20000Hz 以上，超过人的听觉感受范围，故称超声波(ultrasound)。目前超声诊断常用的频率一般为 1~30MHz，超声心动图常用 2.25~3.5MHz，腹部及妇产科探头常用 2~5MHz，浅表器官与外周血管探头常用 7~10MHz，而冠脉内超声的探头频率可高达 20~30MHz。

二、超声的发射与接收

(一) 压电晶体与压电效应

自然界有一种晶体如石英等具有特殊的性能，当在它的一定方向上施加压力或拉力时，晶体的两侧表面上即出现异名电荷。反之，如将此晶体置于交变电场之中，并使电场方向与晶体压电轴的方向一致，则可发现晶体厚度有所改变，出现强烈的压

缩或扩张。这种压力与电荷互相转换的物理现象称压电效应(piezoelectric effect)。前者由压力(机械能)而产生电荷(电能)为正压电效应，后者由电荷(电能)产生压力(机械能)为逆压电效应(图 1-1-1)。具有此种物理性能的晶体即为压电晶体(piezoelectric crystal)，亦称换能器(transducer)。

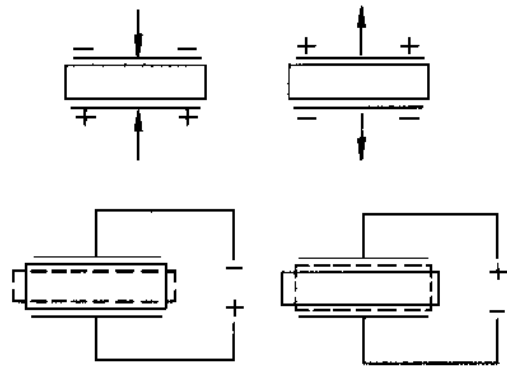


图 1-1-1 压电效应示意图
左为正压电效应，右为逆压电效应

(二) 逆压电效应与超声波的发生

诊断用超声波的发生，系将仪器产生的高频脉冲，即高频交流电压信号加在压电晶体上，利用逆压电效应，使晶体片发生机械性的体积胀缩，推动周围介质使之振动，形成疏密波。如输入之电振荡频率在 1~15MHz 之间，则产生 1~15MHz 之超声波。

(三) 正压电效应与超声波的接收

当超声波在介质中传播时，遇有声阻不同之界面即发生反射，这些反射回来的反射波是一种疏密相间的有规律之机械振动。当其作用于压电晶体时，由于正压电效应使晶体片两侧产生异名电荷，通常把这个高频变化的微弱电信号经仪器接收线路放大后，显示在示波屏上，形成代表界面反射强弱的光点与波幅。

三、有关声波的几个物理量

(一) 频率

频率(f)为单位时间内通过介质中某点的完整

疏密波的数目，通常以赫(Hz)表示，1Hz即每秒振动1周(c/s)。

(二) 声速

此指声波(包括超声波)在介质中单位时间内传播的距离，其快慢与介质之密度及弹性有关，而与声波之频率无关。一般来说，声波的传播速度在气体中较小，液体中较大，固体中最大。例如：空气中声速为360m/s左右，水中为1500m/s左右，而在金属中则为4500m/s左右。人体软组织中之声速与水中相近，亦为1500m/s左右。

(三) 波长

声波在传播中，两个相邻的周相相同的质点之间的长度，即声波在一完整周期内所通过之距离，称为波长。

波长、声速与频率之间有密切的关系，可用公式表示如下：

$$\text{波长} = \text{声速} / \text{频率}$$

(四) 周期

声波在传播中两个相邻的周相相同的质点(即一完整波长)之间所经历的时间即为周期，频率愈高者周期愈短。以公式表示：

$$\text{周期} = 1 / \text{频率}$$

第2节 超声波的物理性能

一、方向性

超声波与一般的声波不同，由于频率极高，波长很短，远远小于换能器(探头压电晶体片)的直径，在传播时发射的超声波集中于一个方向，类似平面波，声场分布呈狭窄的圆柱状，声场宽度与换

能器压电晶体片之大小相接近，因而有明显的方向性，故称为超声束。

一般来说在近场(接近探头处)声束可能较换能器直径小。近场范围可用以下公式计算：

$$L = (r^2 \cdot f) / C$$

其中L为近场长度，r为振动源的半径，f为频率，C为声速。

在远场(即距探头稍远处)则因声束有扩散而逐渐增宽。扩散角的大小可用以下公式计算：

$$\text{Sin}\theta = 1.2\lambda / D$$

θ 为扩散角， λ 为超声波之波长，其值愈小，扩散角愈小；D为压电晶体片之直径，其值愈大，扩散角愈小。不同超声频率的扩散角见表1-1-1。

表 1-1-1 各种超声频率的扩散角(换能器直径为12mm)

频率(MHz)	1.0	2.5	5.0	10	15
扩散角(°)	8.6	3.35	1.75	0.86	0.57

二、反射与透射

超声在传播中，经过两种不同介质的界面时，由于界而前后介质声速的不同，超声传播的方向将发生变化。一部分能量由界面处返回第一介质，此即反射(reflection)，其方向与声束和界面间的夹角有关，反射角和入射角相等。如声束与界面垂直，即沿原入射声束的途径返回。另一部分能量能穿过界面，进入第二介质，此即透射(transmission)，此时声束方向可能改变，其角度大小依折射率而定。声能在界面处反射与透射之总值不变，与入射的能量相等，但反射之多少则随界面前后介质的声阻差异而有所不同(图1-1-2)。



图 1-1-2 超声波发射示意图

超声波发射之后，沿探头所指方向前进，遇有声阻抗相差异之界面时，可发生反射。其量之大小，与界面前后声阻之差有关

所谓声阻(acoustic impedance)即声阻抗率，等于介质的密度与超声在该介质中传播速度的乘积。设Z为声阻，P为密度，C为声速，则：

$$Z = P \cdot C$$

两介质声阻相差之大小决定其界面处之反射系数。以式表之：

声压反射系数 $RA = (Z_1 - Z_2) / (Z_1 + Z_2)$

声强反射系数 $RI = (RA)^2$

Z_1 为第一介质之声阻, Z_2 为第二介质之声阻。

由式中可以看出: 两介质声阻相差愈小, 则界面处反射愈少, 透入第二介质愈多; 反之, 声阻相差愈大, 则界面处反射愈强, 透入第二介质愈少。

三、吸收与衰减

声波的衰减分为两种: 距离衰减和吸收衰减。声波在前向传播过程中因发生反射、折射及散射等现象使声能随着距离的增加而逐渐减弱, 此种现象称之为距离衰减。声波在介质中传播时, 使分子产生振动, 振动的分子将声能传播给其他分子, 当声波穿过介质时, 由于“内摩擦”或所谓“粘滞性”而使声能逐渐减小, 声波的振幅逐渐减低, 介质对声能的此种作用即为吸收, 这种在介质中传播时出现的衰减称之为吸收衰减。

吸收与衰减的程度与超声的频率、介质的粘滞性、导热性、温度及传播的距离等因素有密切关系。

超声波在生物介质中的吸收程度主要依赖于介质的特性和超声的频率。总的来说, 介质中水的含量越大, 超声波吸收越少; 超声频率越高, 吸收越大。

人体不同组织的密度、传导速度和吸收系数见表 1-1-2。

表 1-1-2 人体不同组织的密度、传导速度和吸收系数

组织	密度 (g/cm ³)	传导速度 (m/s)	吸收系数(cm ⁻¹) (f = 1MHz)
肝素化鲜血	1.055	1580	0.034
颅骨	1.738	2770	1.5
脑	1.03	1460	0.06
鲜脂肪	0.937	1479	0.07
心肌(牛)	1.048	1546	0.185
肾(牛)	1.040	1572	0.09
鲜肝	1.064	1569	0.149
鲜肺(狗)	0.4	658	4.3
肌肉	1.07	1566	0.15
水	1.0	1500	

声能吸收之后, 能量减小, 显示的反射亦较弱, 然而经电路补偿之后, 仍能清晰观察。

四、Doppler 效应

多普勒效应是奥地利物理学家 Doppler 在观察星球运动时发现的, 即当星球与地球之间存在相对运动时, 所接收到的光波的频率会与发射频率出现差异。由此频率差异(频移)可推算相对运动的速度(图 1-1-3)。当超声用于血流测定时, 血细胞的后散射能量虽小, 但亦可产生多普勒效应。多普勒诊断仪可以截取这些信号, 并分析血细胞运动的速度。用于诊断的超声频率为 2~10MHz, 由细胞运动而产生的多普勒频移一般为 0.5-10kHz。根据血细胞的频移大小即可计算出血液流速和血流量。

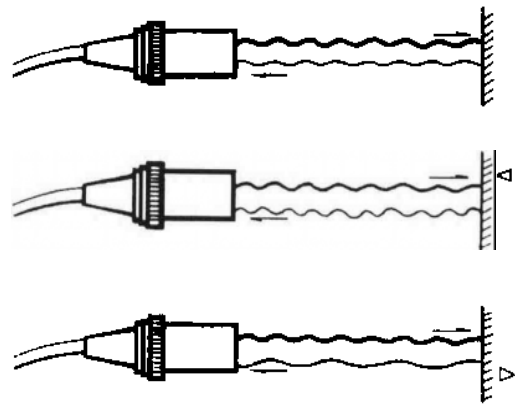


图 1-1-3 Doppler 效应示意图

上图: 反射界面不动返回之声频无改变

中图: 反射界面向声源移近, 故返回之声频有升高现象

下图: 反射界面远离声源, 故返回之声频有减低现象

利用多普勒效应进行超声检测, 将多普勒频移大小在零线上下显示为波幅高低的曲线, 此即频谱多普勒(Spectral Doppler), 其中包括脉冲型和连续型两种类型。在进行超声脉冲多普勒检测时, 将扫描线上各点的频移方向、大小, 均以伪彩色编码红、蓝、绿等颜色显示, 此即彩色多普勒(Color Doppler)。频谱多普勒在观察血流方向与速度上有重要意义, 而彩色多普勒检测则能显示出血流的方向、速度、动态、有无返流与分流等多种信息。超声多普勒技术的临床应用, 为心血管疾病的无创检测带来了革命性变化。

近年来研制出组织多普勒成像技术(Doppler tissue imaging, DTI)。DTI 是采用特殊滤波装置删掉高速心内血流而专门显示并分析相对低速室壁运动的一种技术。此技术可用于观察心肌各节段、部

位、时相的正常或异常的室壁运动速度。目前 DTI 技术的临床应用尚有一定的局限性,如超声束的人射角对成像有一定影响,其成像质量与帧频也有待提高。

五、散射与背向散射

当超声波束遇到大于波长的、声阻不同的组织界面时,仪器通过接收反射波来显示图像。如超声波束遇到远远小于声波波长且声阻不同的界面时则会产生散射,其能量向各个方向辐射,朝向探头方向(与入射角呈 180°)的散射波称为背向散射或后散射(backscatter)。目前,检测背向散射的信号是提取相关区域射频信号的功率谱(不同频率情况下散射波强度的平方值)进行积分,此积分可以曲线方式或二维方式实时显示。根据背向散射积分计算背向散射积分指数、背向散射心动周期变化幅度和跨壁背向散射积分梯度等,可以评价人体组织特征。利用背向散射信号进行组织定征将是一种特异、敏感和准确的方法。

在超声信号进入视频检测器前,采用数字强化边缘检测技术,将原始的超声信号分为组织和血液两部分,从而较准确地将血液和组织区分开来。通过分析心肌和血液的背向散射积分实时描绘并显示心内膜,继而定量分析和显示心腔面积,动态显示心脏功能的一些指标,此即声学定量(acoustic quantification, AQ)技术。在声学定量技术基础上,利用其自动识别血液与心肌组织背向散射积分并勾画心内膜轮廓的特点,可按心肌活动时间顺序对心肌室壁运动进行彩色编码,用彩色显示心脏内膜的收缩与舒张程度,此即彩色动力成像技术(color kinesis, CK)。CK 技术能更完整直观地观察室壁整体与局部运动状态,并有助于提高负荷超声心动图对冠心病诊断的敏感性。

六、非线性传播

声波的传播过程实际上是非线性过程,但为了简化问题,通常假定其为线性传播。声源所发射的声波在介质中传播遇到界面时,可发生反射和折射,此即声波在介质中的线性传播。当声波遇到不规则界面时,声波在组织中传播时可发生波形畸变、谐波成分增多和声衰减系数增大,声波的这种传播方式称为非线性传播。在传统的超声信号处理

中,声波的非线性信号往往被忽略。随着电子和计算机技术的迅速发展,超宽频探头、宽频数字声束发射器、扩展信号处理技术以及频率融合技术的开发,使声波非线性信号的研究取得了很大的进展。

声学造影剂具有较强的非线性信号的特点,当探头发射声波,声波通过声学造影剂产生非线性传播,波形畸变,谐波成分明显增多,而其他组织发出的谐波成分与声学造影剂相比则甚少,利用声学造影剂这种声学特征,采用以某一频率发射而以两倍于前者的频率接收的成像方法,增强由声学造影剂二次谐波产生的背向散射信号即二次谐波成像技术(second harmonic imaging)。此法在声学造影时,可极大地优化充满了造影剂的血流灌注成像情况。

第3节 人体组织声学类型

如前所述,超声在介质中传播时遇有界面即发生反射,反射率之大小与界面前后两种介质声阻之差异多少有密切关系。人体有各种不同的组织,结构复杂,其声学特征有很大不同。现将超声检查时经常探及的组织、器官和有关物质的密度、声速与声阻抗值等列表于下(表 1-1-3)。

表 1-1-3 人体组织密度、声速及声阻抗数值表

组织器官	密度(g/cm^3)	声速(m/s)	声阻抗 ($\times 10^3 \text{g}/\text{mm}^2 \cdot \text{s}$)
生理盐水	1.002	1534	1.537
血液	1.055	1570	1.656
脑脊液	1.000	1522	1.522
大脑	1.038	1540	1.599
小脑	1.030	1470	1.514
体液	0.9973	1495	1.492
肌肉(均值)	1.074	1568	1.684
肝	1.050	1570	1.648
软组织(均值)	1.016	1500	1.590
脂肪	0.955	1476	1.410
骨骼	1.800	3380	6.084
空气(处于肺和肠腔内)	0.00129	332	0.000428

我们根据声阻相差大小与组织结构内部的均匀

程度等，试将人体组织、器官等的声学类型分为四种，以供超声检查时参考。

一、无反射型

所有液性物质（包括血液、脓液、胆汁、腹水、尿液等）质地均匀，内无声阻相差异之界面，即使人为地假设一界面，因其前后为同一物质，声阻值相同，代入上述公式后，其反射系数为0，故超声经过时，在相应区域无波反射。用低灵敏度检查时呈现暗区，提高灵敏度（加大增益）时仍如此。这种反射类型是液体的特点，故称无回声区或液性暗区。由于反射少，且吸收亦少，声能能很好地透射与传导，故在其后壁处反射有增强现象。如心腔内血液、胆囊内胆汁等均属无反射型。

二、少反射型

在比较均匀的实质块中，超声经过时，反射较少，且幅度较低，故用通常灵敏度检查时，在相应区域回声较少或为暗区。但提高灵敏度时，原被抑制之反射显示出来，呈现密集的光点，此即少反射型或低回声区。如心肌组织、肝脾实质等均属少反射型。

三、多反射型

在结构杂乱的实质物体中，超声经过时，反射较多且强，低灵敏度检查时已有多个光点，当提高灵敏度时，光点更为密集，回声强度亦大，此称多反射型或谓高回声区。两种组织或结构交界处，因界面前后声阻差异较大，亦属此型。如心瓣膜、肝脾包膜及其实质内管系结构等等均属多反射型。

四、全反射型

在软组织与含气组织（如肺、肠腔等）交界处，界面前后声阻分别为 $1.59 \times 10^5 \text{ g/mm}^2 \cdot \text{s}$ 与 $0.000428 \times 10^5 \text{ g/mm}^2 \cdot \text{s}$ ，相差3000多倍，代入上述公式后，反射系数为99.9%，即近于全部反射，不能透入第二介质。此时声波在此界面与探头反射面间往返振荡，可形成有一定间距的多次反射，或为杂乱的强反射，界面后的组织则无法显示，故称全反射型。如肺气、肠气等均属全反射型。

第4节 影响超声检查分辨性能的几个因素

一、显现力与波长

声波在介质中传播时，超声波束遇到大于波长的、声阻不同的组织界面时，超声波反射回探头形成回声，仪器接收反射波经滤波、检波等处理后转变为视频信号，显示图像。超声波束遇到小于波长且声阻不同的界面时会产生散射，不易探及回声。能探及回声而发现的物体的最小直径即为超声的显现力（discoverable ability）。从理论上讲，最大的显现力是波长的1/2。频率愈高，波长愈短，能探及的物体愈小，其显现力亦愈高；反之则显现力较低。兹将常用的超声频率与波长的关系列表如下（表1-1-4）：

表 1-1-4 人体软组织中超声波频率与波长的关系

频率(MHz)	1	2.5	5	10	15
波长(mm)	1.5	0.6	0.3	0.15	0.1

二、纵深分辨力与脉冲宽度

分辨力与显现力不同，是指超声波检查时能在荧光屏上被分别显示为两点的最近间距。依方向不同可分为纵深分辨力与横向分辨力（depth resolution and lateral resolution）。

纵深分辨力是指声束穿过之介质中能被分辨为前后两点的最近间距。此种分辨力之高低与发射脉冲宽度（即持续时间）有关。当发射脉冲宽度超过两点的间距两倍时（因为反射式超声检查之声波往返一次为双程），由于第一点与第二点回波相重叠，故在荧光屏上相混成一长形光点。只有当脉冲宽度小于两点的间距时，两点回波之间有一间隔，才能在示波屏上形成两个独立之光点（图1-1-4）。

由于人体软组织中声速为1500m/s，即1.5mm/ μs ，所以脉冲宽度与纵深分辨力有以下关系（表1-1-5）。

表 1-1-5 脉冲深度与纵深分辨率的关系

脉冲持续时间(μs)	10	5	2	1	0.5	0.2
脉冲宽度(mm)	15	7.5	3	1.5	0.75	0.3
纵深分辨力(mm)	8	4	2	1	0.4	0.2

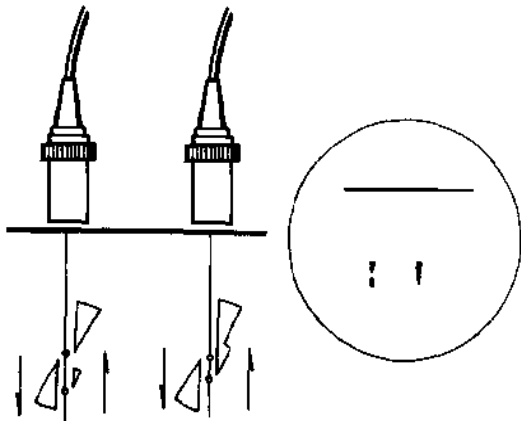


图 1-1-4 脉冲宽度与纵向分辨力的示意图

此外，因频率高者脉冲较窄，频率低者脉冲较宽，故频率高低间接影响纵深分辨力。如用 2MHz 者，其分辨力可达 1mm 左右。

三、横向分辨力与声束直径

横向分辨力乃指与声束相垂直之直线上，能在荧光屏上被分别显示之左右两点的最小距离。此距离大小与声束之宽窄以及发射声束的数量有密切关系。发射声束的数量越多，横向分辨力越好，反之则较差。当声束直径小于两点的间距时，此两点即可分别显示；大于两点的间距时，则两个物体在荧光屏上变为一点（图 1-1-5）。在超声检查时，横向分辨力差者，可将不在同一条线上之周围结构同时显示出来，致单层结构变为多层结构，使图像观察增加一些困难。另外在横向上直径较小的缺损因孔径小于声束，图像上两侧缘的回声相互连接，合二为一，不能发现，常可导致漏误。

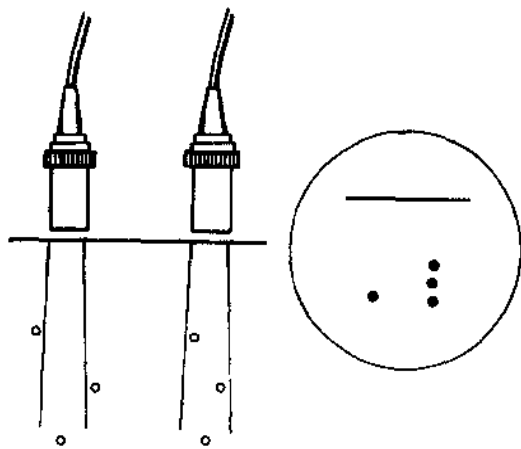


图 1-1-5 声束宽度与横向分辨力示意图

由于超声频率高低影响声束之扩散角，故提高超声频率，减小扩散角，可使声束变窄，改善分辨力。

除提高声频外，利用焦点区域声束狭窄之特点，对仪器进行改进，现在很多仪器生产厂家应用多点聚焦、全程聚焦和连续聚焦等技术显示超声图像，使不同深度和层次之解剖结构，显示更加清晰。这样可以在观察某一深度之结构时，避开周围组织之杂乱反射，获得清晰之图像，便于临床诊断。

四、透入深度与频率

由以上所述，似乎频率愈高，其显现力与分辨力亦愈佳，显示组织结构之图像亦愈清晰。然而随着频率的提高，超声波在介质中衰减亦愈显著，故透入深度亦大为减少。因此，在选择频率时应根据情况而定。一般对部位表浅、范围较小之病变（如眼球、乳腺、周围血管等），不需透入太深者，为清楚显示其形态及结构，可用高频率之超声波，如 7~10MHz。而冠脉内的超声探头，因冠状动脉细小，而且需要显示冠脉内的斑块，只有非常高的频率才能使结构显示清晰，因此其探头频率通常为 20~30MHz。

而对范围较大，前后径较长之病变（如肝脏、妊娠子宫、腹部肿瘤等），欲观察其轮廓、性质及其与周围脏器之关系者，需用较低之频率如 2~3.5MHz。成人心脏形体较大，前后径 15cm 左右，故多用 2.25~3.5MHz 之频率。幼婴及儿童心脏形体较小，胸壁较薄，故使用频率可较高，如 5~8MHz。

随着超声探头的不断改进，超声探头从原来的单频、多频、变频探头，发展到现在的超宽频带探头，结合影像融合技术和扩展信号处理技术等，使超声图像的质量得到不断提高。超宽频带探头的频率范围通常在 1.8~12MHz，它能同时发射频带范围内不同频率的声波，并且能同时接收频带范围内的所有频率的信号，通过影像融合技术，将低频信号的远场图像和高频信号的近场图像选择性接收和融合成一幅图像，使二维图像更加清晰，同时，由于一个探头能覆盖多个探头的频率，因此无需更换探头，只需调节融合频率和选择不同的融合方式，即使检查不同的患者，也可获得高质量和高分辨力

的图像。

五、脉冲重复频率

脉冲重复频率(pulsed repeated frequency, PRF)是指每秒钟超声脉冲群发射的次数,它不同于超声发射频率,后者是指每秒钟内超声振荡的次数,即探头的频率。在超声仪器中,超声发射频率一般为数 MHz,而脉冲重复频率只有数 kHz。超声换能器在发出一组超声脉冲波之后,需经过时间延迟 T_d 后才发出下一组超声脉冲,因此,超声的脉冲重复频率为: $PRF=1/T_d$

在多普勒检查时,根据取样定理,脉冲重复频率必须大于多普勒频移的两倍,才能准确地显示频移的方向和大小,即: $fd < 1/2 PRF$ 。

脉冲重复频率的 $1/2$ 称为尼奎斯特频率极限(Nyquist frequency limit)。如果多普勒频移超过这一极限,脉冲多普勒所检出的频率改变就会出现大小和方向的伪差,称为频率倒错(frequency aliasing)。在脉冲多普勒频谱显示中,如果 $fd < (1/2) PRF$, 频移的大小和方向均可得到准确的显示。如果 $PRF > fd > (1/2) PRF$, 频谱可表现为正负双向的单次折叠,称为单纯性频率倒错。如果 $fd > (1/2) PRF$ 较多时,频谱可表现为正负方向上的多次折叠,称为复合性频谱倒错。在复合性频谱倒错时,频谱的大小和方向都发生倒错,此时,依靠脉冲多普勒技术已无法确定真实的多普勒频移。

第5节 超声波的生物效应

一、超声生物学效应的产生机理

超声波的安全性,一直是人们关注的热点。近年来,国内外学者对超声波生物效应的机制和安全性进行了大量的研究,目前认为,超声波生物效应的机制主要是热效应(thermal effect)、腔化作用(cavitation)和应力机制(stress mechanism)。

(一) 热效应

当超声束通过组织介质时,超声波使介质中的分子振动,而产生摩擦力,在此过程中部分声能被吸收并转换成热能。产生的热量决定于产热和散热的平衡。发射超声的振幅、介质的声阻特征和声波的吸收系数控制产热的量,散热则取决于局部血流

的灌注。

控制超声产热的因素包括热耐受、声学参数和组织特征。

引起产热的声学参数有探头的发射能量、发射频率、脉冲重复频率和聚焦等。组织对产热的影响主要是吸收和衰减系数。假设骨质的吸收系数为 $3Np/cm$, 探头频率为 $3MHz$, 中等程度的血流灌注,发射声能为 $30mW/cm^2$ 时,骨质的温度可升高 $1^\circ C$ 。

人体在不同的生理环境下对温度升高有一定的耐受力。然而,动物实验表明,在迅速复制和分化细胞形成器官期间,胚胎和胎儿组织易于受到热损伤。温度升高 $2.5\sim 5^\circ C$ 时,可能导致发育畸形和胎儿死亡。温度升高小于 $1^\circ C$, 持续时间很短时,对胎儿一般无任何损害。

(二) 腔化作用

腔化作用与超声波作用于介质中的微泡和气核(gaseous nuclei)有关。现在所认识的腔化作用有两种类型:稳态腔化作用(stable cavitation)和瞬态腔化作用(transient cavitation)。

超声波发射疏密波诱发介质中的微气泡膨胀和收缩,如果气泡的直径保持相对的恒定而不破裂,则称之为稳定性腔化作用。这种振动的微泡从入射声束中吸收能量并将其转化为热能及球面波。然后,这些球面波从气泡向外辐射。由于在邻近的实质组织边缘和气泡-液体界面的声波产生扭曲变形常常使气泡呈非对称运动。这种运动可使相邻的液体产生稳定、高速的涡流,这种现象称为微流。邻近非对称气泡振动的细胞膜可以发生细胞内微流。许多学者已经证实在实验条件下稳态腔化作用可以诱发生物学效应。

与稳定性腔化作用相反,在某些条件下,振动的气泡膨胀大于收缩,这种不平衡的膨胀导致气泡直径增大。声强愈高,则直径增加愈快。反之,声强愈低,直径增加愈慢。当微泡膨胀到一定程度即发生破裂,微泡破裂后将动能释放到极小的空间,产生巨大的热量和压力。这种现象称为瞬态腔化作用。

影响腔化作用的因素包括声学参数、周围组织的压力和介质中的腔化活性。超声频率愈低,产生腔化作用的阈值也愈低。脉冲超声的脉冲宽度和脉冲重复频率都影响腔化作用。脉冲愈窄,脉冲重复

频率愈低,腔化作用的阈值愈高。现已表明,超声频率为1MHz时,产生短暂的腔化作用的阈值强度为1-10W/cm²。随着脉冲多普勒成像仪的临床应用,由于其有较高的脉冲重复频率和声强,潜在的危险性随之增大。

周围组织的压力与腔化活性呈反比。周围组织的压力愈高,腔化作用的阈强度愈高,反之,则愈低。

介质中的腔化活性依赖于组织中有足够大小的微气泡存在,遗憾的是微气泡不容易被检测。虽然在过去存在争议,但现在已经有足够的证据证实了在哺乳动物存在有微气泡。

腔化作用的生物学效应包括细胞溶解、游离水的蒸发和自由基的产生。瞬态腔化作用引起细胞破坏的机制目前尚不完全清楚,可能为气泡破裂所产生的剪切力所致。

(三) 应力机制

在生物介质中存在某些非热效应和非腔化作用的现象,这些现象与声场中产生的机械应力有关,它们是辐射压(radiation pressure)、辐射力(radiation force)、辐射转矩(radiation torque)和声波的流力(acoustic streaming)等。其引起生物学效应的机理目前尚不清楚。

二、超声生物学效应的影响

(一) 对生物大分子和细胞的效应

超声对生物大分子的影响已被证实,主要是超声被大分子吸收所引起。分子量大于10⁴的大分子只记录到去极化作用,而没有腔化作用的发生。分子量小于10⁴的大分子,只观察到腔化作用。分子量愈大,愈容易发生去极化作用。超声强度为3~5W/cm²时,显示水溶性的碱基发生降解。可能的机制是释放的自由基作用于碱基。在溶液中,20mW/cm²的声强可以使DNA发生降解。根据超声照射条件的不同,溶液中的酶可以被激活或失活。

培养基中的细胞和微生物,在声波的作用下,可以显示细胞从功能失调到细胞破坏的全过程。细胞死亡的主要机理似乎是腔化作用和热效应。在细胞分裂期细胞最易受损。超声照射同样可改变细胞表面的电荷、增加细胞膜对钾离子的通透性,并可引起细胞膜的结构崩解。声波作用诱发的超微结构

的损伤可累及内质网、线粒体、溶酶体、微管和微丝。这些作用的最大可能的机制是腔化作用、热效应和剪切力作用的结果。

(二) 对组织、器官和各系统的影响

1. 对眼睛的作用 动物实验超声所致的眼损伤包括晶状体浑浊、虹膜水肿、眼内压增高、玻璃体溶解、视网膜萎缩、视神经受损等。损伤的类型、部位和范围由多种因素决定,其中包括声强、时间-强度关系、照射的频率和超声的方式,如连续波和脉冲波等。这些作用的机理似乎是热效应。

2. 对肝脏的作用 在哺乳动物的肝脏,实验性声波作用可产生多方面的损伤。这些损伤包括细胞的损害、超微结构的崩解如:线粒体的损害、DNA的减少、RNA的增加、脂肪的降解、葡萄糖的损耗等。重庆医科大学王智彪等经实验研究证明高强度超声照射动物肝脏,聚焦区可出现肝组织块状坏死。

3. 对肾脏的作用 声强在1W/cm²,频率从880kHz到6MHz,照射时间1秒到20分钟,对肾脏的损害包括肾小球和肾小管的功能改变、出血、水肿和肾脏体积缩小等。热效应机制可能是其主要因素。

4. 甲状腺 动物甲状腺在0.8MHz频率,0.2~2W/cm²声强的作用下证实其摄碘率减低、滤泡减小和甲状腺素水平降低。

5. 中枢神经系统 动物实验表明脉冲波超声可引起神经系统损伤和出血。1~6MHz的频率,超声强度是诱发生物效应的主要因素。哺乳动物的胚胎神经组织和白质较成年动物的神经组织和灰质易于受损。较低的声强和较长时间的照射可产生热效应,腔化作用在高声强和短时间照射时产生。0.5W/cm²声强的连续波可以引起神经系统传导速度和动作电位的变化。

6. 血液 足够的声强可以影响所有的血细胞和血小板,离体超声照射时其形态出现改变、水肿和聚集。红细胞经高声强照射后,显示红细胞功能减低、膜的通透性发生改变、表面抗原的丢失和氧合血红蛋白解离曲线的位移。白细胞则表现为吞噬细菌、溶解细菌和氧的利用能力下降。

7. 胎儿发育的影响 许多学者对诊断用超声对胎儿发育的影响进行了研究,发现由于超声强度较小,无明显的副作用,未导致胎儿生长迟缓、流

产、胎儿畸形(骨、脑和心脏)和行为异常等。重庆医科大学经实验研究证明:治疗用的高强度超声照射猴的妊娠子宫,可引起流产。

(三) 生物学效应的流行病学研究

总的看来,诊断用超声的频率高,功率很小,在 $15\text{mW}/\text{mm}^2$ 左右,且为断续发射,每次脉冲持续时间仅 $5\sim 7$ 微秒,检查时间短,一般为10分钟左右,故对组织无任何影响。这已被不少作者的动物试验所证实。美国超声医学学会生物效应委员会(AIUM)对此问题曾提出如下的意见:“强度低于 $100\text{mW}/\text{mm}^2$ 的几兆频率的超声,目前未证实对哺乳动物组织有明显的生物学效应。超声辐射时间短于500秒,只要强度与辐射时间的乘积小于50焦耳/ mm^2 ,即使再高的强度亦未见明显影响。”因此,多数学者认为超声波检查是一种无痛苦、无损伤的检查方法。

所谓诊断超声的安全阈值剂量主要是指产科超声诊断的安全阈值剂量问题。这个问题自80年代以来变得十分重要而引人注目,其背景之一是目前诊断超声在产科的应用范围迅速扩大,用于产科的超声诊断仪,一般声强为零点几毫瓦至几十毫瓦(mW/cm^2),用于腹部扫描的探头频率为 $3\sim 5\text{MHz}$,腔内探头为 $5\sim 7.5\text{MHz}$,随着近年对仪器分辨力要求的提高,仪器功率有增大的趋势,并出现了超宽频带探头。其次是诊断超声设备输出的瞬态声强有时竟可能高达 $1000\text{W}/\text{cm}^2$ 以上。这样高的声强足以能够在那些含有空化核的生物体内产生空化。Carstensen指出:“空化引起的效应可能是很局部的,只损伤其周围的几个细胞。对于人体大部分器官或生物流体而言,损伤少量细胞不会影响到健康。但唯一例外的是涉及到人体的生殖细胞,或处于发育敏感时期的胚胎或胎儿,在这种情况下,即便是损伤几个细胞,人们也是难以接受

的”。因此,诊断超声安全阈值剂量标准的建立,应该是基于对产科临床超声诊断大量的科学研究,而这正是国际上研究的空白。我国西安医科大学巩岩等率先在国内完成了首例临床研究,其研究结果引起了国际医学超声界的积极反响。近5年来,研究成果的一个重要突破,是把研究内容从诊断超声辐照对胎儿发育环境(如绒毛组织)的影响,进而深入到对胎儿本身某部分器官的影响。从这些研究结果中,大体上可以得到如下的安全阈值剂量提示:对于现有的多数超声诊断设备,其输出超声的定点辐照时间如超过20分钟,即会对胚胎的发育环境(如绒毛组织)乃至胎儿本身造成损伤。个别研究甚至表明,定点辐照胎儿眼球5分钟即可导致角膜的局部水肿。

有鉴于此,我国学者冯若教授指出,在产科使用超声诊断技术应认真坚持积极而谨慎的科学态度。具体而言,应遵循如下各点:

1. 只有在特定的医学指征条件下,才可进行妊娠期的超声检查。
2. 妊娠期的超声检查应严守使用最小剂量的原则,即在保证获取必要诊断信息的前提下,使用的声强尽量小,辐照时间尽量短。
3. 以商业或教学为目的的胎儿超声成像,以及为鉴别胎儿性别的胎儿成像,应严加杜绝。
4. 对于三月以内的妊娠早期非有特殊需要,一般不宜进行超声检查。即使对妊娠大于3个月的胎儿脑、眼、骨髓及心脏等部位,如必要做超声检查时,超声辐照时间亦应控制在 $3\sim 5$ 分钟之内。
5. 对每一位从事临床超声诊断的医生进行业务培训时,其培训内容应包括有关超声生物效应及超声安全诊断剂量的知识。

(王新房)

第 2 章 A 型超声仪的工作原理与检查方法

概 述

1942 年德国 Dussik 应用穿透式 A 型超声, 对头颅部进行探测。观察超声透过波的高低以其衰减程度作为脑肿瘤的诊断依据, 这是超声应用于人体检查的第一个报告, 自此开创了超声医学诊断新领域。但由于人体内部器官构造的复杂性, 穿透式超声所反映的仅为通过人体组织后的衰减信息, 而不能反映其位相信息, 因实用意义不大而无甚进展。1946 年 Firestone 等将雷达技术与声学原理相结合, 创制了超声脉冲回声检测技术, 即应用回波反射式超声进行医学诊断。1951 年, Wild 和 Reid 发表了应用 A 型超声来区别正常组织与病变组织, 并报道了肿瘤、乳腺癌的回声图像。此后, 即有了更多的临床应用。我国在 1958 年, 首先在上海市应用 A 型超声开展了大规模的研究工作, 先后在北京、武汉、西安等地应用国产的 A 型超声仪检查肝脏疾病、妇产科疾病、颅脑和胸部疾病等取得了较好的成绩, 并在临床上迅速地得以推广应用。60 年代肝脓肿的 A 型超声诊断, 我国学者发表的论文, 受到了国外学者的关注。葡萄胎以及胎心超声检查法也是我国学者开创的先例。但进入 70 年

代以后随着科学技术的迅速发展, 灰阶实时 B 型超声等先进技术的应用, 已更显露出 A 型超声应用的局限性。目前已基本被淘汰, 或仅在某些定位侧距余局限范围内尚有所采用。

第 1 节 A 型超声仪的工作原理

A 型超声仪属幅度调制型的超声仪即超声脉冲的发射与接收以回波幅度的高低(amplitude)来表示, 故名。

A 型超声仪的工作原理如图 1-2-1 所示, 即由触发信号发生器(主控电路)、时间电路、高频脉冲发生器、接收电路和探头等部分组成。由主控电路产生的正负脉冲控制高频脉冲发生器, 时间电路和固定距离标志电路。其中脉冲触发高频脉冲发生器产生高频脉冲, 激发探头内的锆钛酸铅晶片, 使之产生超声波。将探头接触人体, 超声向人体内部器官发射, 在传播过程中遇到各种不同声阻抗差的界面便发生反射, 反射回来的超声又被探头上的晶片转换成电脉冲, 此电信号经接收电路(高频放大器、检波器、视频放大器)放大后, 被加在示波管的垂直偏转板上, 于是在示波器上显示各种不同的反射波。主控电路发生的负脉冲控制时间电路(即由矩

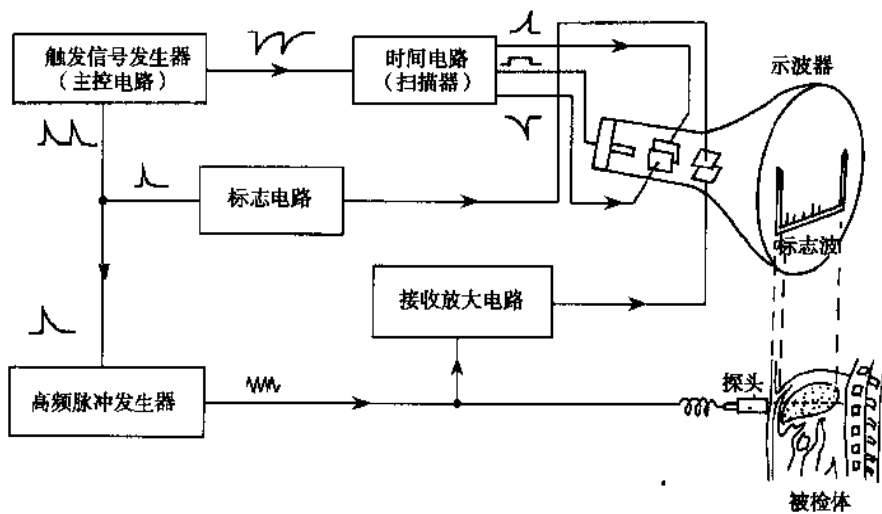


图 1 2-1 A 型超声仪工作原理示意图

形波发生器,锯齿波发生器,锯齿波放大器组成),产生锯齿波电压加至示波管的水平偏转板上,于是在示波屏上显示一条水平扫描线。扫描线即为时间基线的长度与时间成正比,反射波至始发脉冲(始波)的时间与反射界面至探头发射面的距离相一致,故可根据始波与反射波间距离,由扫描线下面的距离标志脉冲迅速读出反射界面深度的厘米数(图1-2-1)。

第2节 检查方法

检查方法应包括对A型超声仪器的调试与使用;操作方法与对图形的分辨。最后将观察结果予以综合判断提示诊断结论。

A型超声仪使用前必须经过调试,主要包括两个方面:一是标准灵敏度的选择;二是扫描比例(标距)的校正。灵敏度的校试可采用一标准“试块”测试,但多以正常人体的肝脏波形为标准。即在肝区探测时出现稀疏微波,肝进波一般呈小波或低波,肝出波呈高波或饱和波。此时“增益”和“抑制”的刻度便是正常灵敏度标准。在扫描比例(标距)的校试方面,由于仪器扫描线下均装有电子时标,每格代表1cm(13.2微秒),测距读数已可直接读出,但在使用前宜用刻有标尺的水槽予以校试,以保证测距的准确。

在进行超声探测时操作方法十分重要,检查部位应充分涂布耦合剂,以保证探头与被探测点的皮肤密切接触。操作者利用皮肤的弹性转动探头的方向,使投射的声束与被探测界面相垂直。同时,应根据具体情况注意手法的轻重,使之有稳定的波形出现。操作过程中,要进行多点连续探测,使之在操作者记忆中将线连成面,以建立立体形象概念,并结合被探测部位,脏器和病变组织的声学特点,进行综合分析。观测分析的要点如下:

1. 依据回声测距了解脏器的体积或病变范围的大小和定位。即从示波屏上探测部位进、出波间的距离,测出其经线值,并将探头作放射状滑行以进行辨界性的检查,即可了解器官或病变组织的轮廓范围和大小。

2. 依据显示的波形规律,鉴别病变性质。由于各种病变组织所形成的物理界面不同,即可显示不同的波形规律,如含液性病变(囊肿或脓肿)呈无

反射的“平段”波形。混合性的肿块则呈各种不同反射的波形,从而分析病变的性质。但是超声波形只是物理界面的反映而无病原学上的特异性,因而分析波形时,必须根据具体情况提示检查结果。

3. 脏器的功能性检测,即进行一种对比性的测定,观察其变化,如用餐前后测量胆囊容积的变化,以了解其收缩功能;排尿前后测定膀胱内残余尿量等。

对A型回声图波形的描述与命名包括以下内容

1. 以波的振幅高度定名(格=厘米)

微小:波幅1/2格以下。小波:波幅为1/2~1格。低波:波幅为1~2格。中波:波幅为2~4格。

高波:波幅为4~6格(图1-2-2)。饱和度:波幅到顶呈空窗高波。

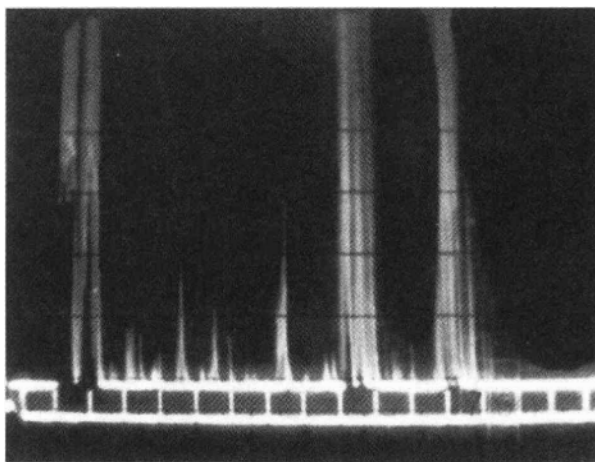


图1-2-2 密集微小波型

2. 以波数多少定名(波与波之间的距离一律以厘米计算) 稀疏:波段内波数稀少,或在5cm以上不超过9cm的波段内,波数约1~5个波。较密:波段内波数较多,约6~10个波。密集:波段内波数很多,约11个以上,或波间距离在0.5cm以下(图1-2-3)。

3. 以波的形态定名

单波:单线上升,单线下降,波的前、后沿光滑,波峰尖锐。

复波:波的基波较宽,具有多个波峰。丛波:波幅高低不同的三个以上单波集中起来,呈丛波出现。齿状波:波的基底增宽,波峰呈锯齿状,其幅度可有高低不同。

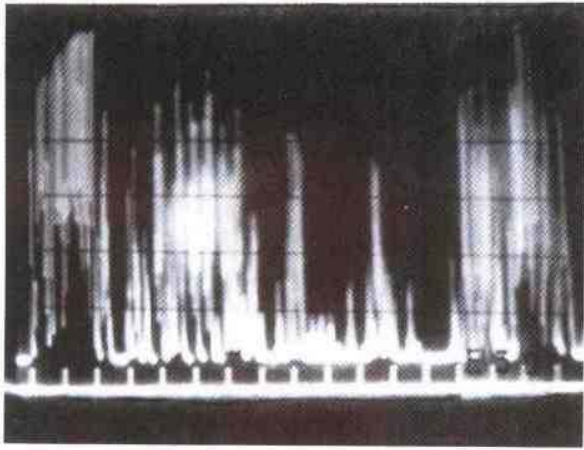


图 1-2-3 密集中小波型，并有丛状波

4. 以波代表的意义定名

始波：示波屏左侧扫描线起始部位的发射脉冲，多呈饱和波。

进波：进到某脏器或肿块表面的反射。出波：代表某脏器或肿块底面的反射。多次反射波：在两种介质间声阻抗差很大的界面上，大量超声能量从界面返回探头，并来回反射于界面和探头之间。如此产生波距相等，幅度渐次降低的一组波群，亦称多次衰减速反射。

5. 以波的脏器或组织来源定名 肠腔反射：来自肠腔的一组基底较宽比较活跃的高波。有时振幅可渐次降低呈间距相等的多次反射。胎心反射：有节律地上下跳动或左右摆动的反射，次数显然较母体脉搏为快。中线波：颞侧探测脑部时，来自颅脑中线结构的反射波。眼底波：在玻璃体平段后，来自眼底的反射，一般为高波。

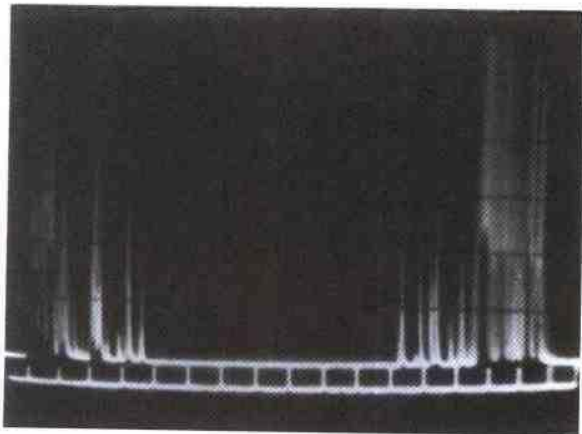


图 1-2-4 进出波间呈平段波型

6. 关于平段的定名 平段为没有振幅的基线。液体平段：伴有明显进出波的无振幅基线（进出波与基线呈直角）。适当开大“增益”，仍无波上升（图 1-2-4,5）。实质平段：适当开大“增益”，平段内有波上升。见于类均质组织，如正常肝脏。衰减平段：常用灵敏度条件下显现平段，但出波较低，适当开大“增益”后，前段有波上升。

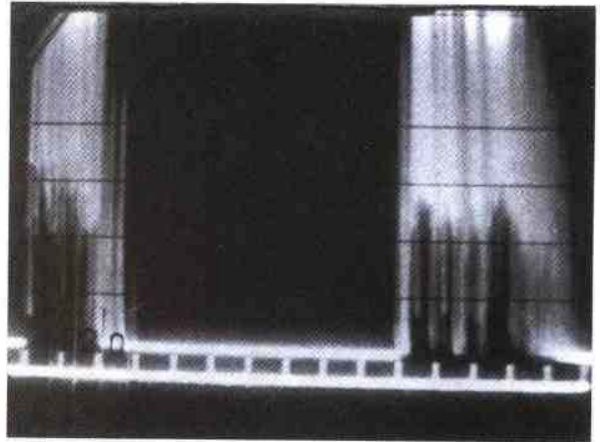


图 1-2-5 与图 1-2-4 为同一病例，提高“增益”后，仍无波上升，即为液性平段

其次还有波的分布和活跃的描述。如整段：指全段有波或无波；分布均匀或分布不均等，波的活跃度指波形反射活跃或迟钝。如气体反射均活跃，肿瘤组织的丛状波多迟钝。

第 3 节 应用价值与局限性

A 型超声示波法的主要优点是仪器的操作简便易行；携带方便，可在床边进行检查。特别对于定位测距有其优越性。同时根据扫描基线上波幅的有无可以灵敏地反映有声阻抗差异界面的存在。若在尚无条件使用 B 型超声的情况下，在某些方面 A 型超声仍有一定的应用价值。诸如在对病变的定位测距方面，包括胸腔积液，心包积液的定位穿刺；脑中线波的测定和眼轴的测量等。也可根据某肿块部位进、出波之间的距离测量其径线值。同时根据病变部位的波形特征，如液性平段、实质性平段，或呈含气性的多次反射波，可以较准确的判断病变的物理性质。但 A 型示波法所显示的回声图为一维图形，信息量少，不能构成形像直观的结构断面二维图像或立体三维图像。且回声图的显示受

仪器条件或操作手法等诸多因素的影响。对回声图的解释主观随意性亦较大，故临床应用上有很大的局限性。随着超声技术的发展，A型示波诊断法现已基本被淘汰。已由B型超声等先进仪器所取代。

然而，作为一项应用技术，了解其特点也是必要的。

(张菁萍)

第 3 章 M 型超声心动图的工作原理与检查方法

M 型超声心动图 (M-mode echocardiography) 为显示在一条线上(即一维)心脏各个结构活动规律的一种观察方法, 在超声心动图发展的早期曾发挥过重要作用。本章将简要介绍 M 型超声心动图仪的工作原理、检查方法及其在临床诊断上的意义。

第 1 节 M 型超声心动图仪的工作原理

早期的超声心动图是将 A 型诊断仪荧光屏上的图像成像于另一胶片可活动的摄影装置内, 胶片之前放置一有狭缝的遮光板, 形成一条类似辉度显

示的扫描线, 当胶片沿着与时基扫描线相垂直的方向移动, 即可将活动界面的反射展开, 形成一种能观察心脏结构活动规律的 M 型超声心动图。六十年代初期, 一些作者提出一选通电路, 摒弃胸壁、心前壁、室间隔及左室后壁的反射, 仅收取左心腔内前后活动的二尖瓣前叶的回声, 将其在时基扫描(快扫描) Y 轴上时间先后的变化, 转换为电压高低的变化, 当记录纸沿 X 轴走动时, 即可同步描记心电图、心音图和二尖瓣前叶活动幅度与速度。由于在显示方法上存在一些缺点, 现已为慢扫描驱动法所替代。后者的工作原理如图 1-3-1 所示。

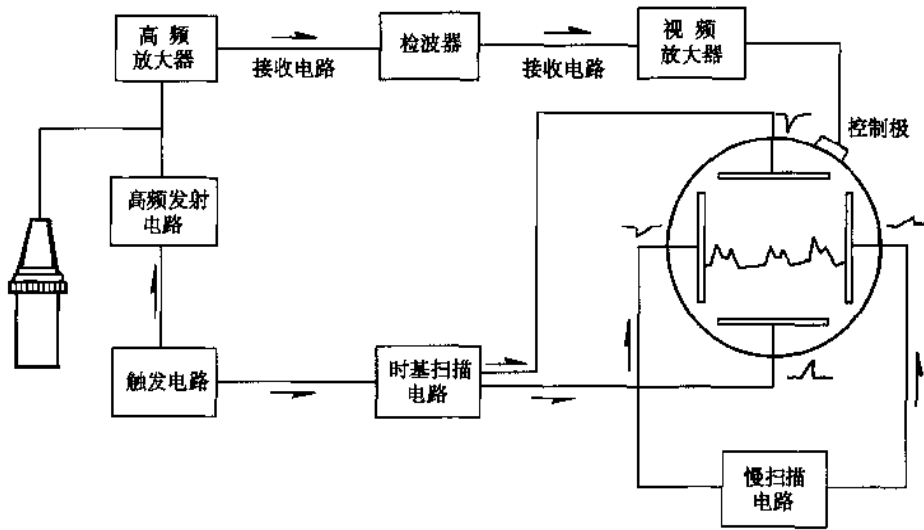


图 1-3-1 M 型超声心动图成像原理示意图

由触发电路产生的讯号同时激励高频发射电路与时基扫描电路, 使二者起始工作。高频发射电路的高频讯号通过探头压电晶体片的逆压电效应转变为高频超声的机械能。后者在介质中传播时, 当遇有声阻不同的界而即发生反射, 回转后可冲击探头的压电晶体, 通过正压电效应, 将超声的机械能变为高频的电讯号。因其能量小, 需经接收电路多次放大、检波, 而后作用于示波管的控制极, 在荧光屏上形成光点。

时基扫描电路起始工作后产生一尖陡的锯齿

波, 扫描时间很短(50~270 微秒), 故又称快扫描电压, 当施加在垂直偏转 Y_1 、 Y_2 上, 即形成一条自上而下的时基扫描线, 如适当调节扫描之速度, 可使此线代表一定的距离与深度。

由于高频发射电路、接收电路与时基扫描电路三者同时开始工作, 故将所接收的回声讯号在荧光屏上沿扫描线依次排列, 显示为一串光点。介质中界面声阻差大, 则光点强; 声阻差小, 则光点弱。反射面距探头近者, 反射光点距始脉冲近; 反射面距探头远者, 反射光点距始脉冲远。因此, 由垂直

扫描线上光点之强弱、多少及远近，即可推知介质中质地是否均匀，组织结构是否复杂及各界面之距离、大小等。为了解其活动规律，慢扫描电路使水平偏转板 X_1 、 X_2 之电压呈宽锯齿样变化，驱动时基扫描线周而复始，连续进行，故心内结构之反射点展开，形成一幅能显示时间、距离、幅度及反射光点强弱的时间-位置活动的曲线，此即所谓 M 型超声心动图。

由于电子技术的进步，现 M 型超声心动图曲线不仅可以与心电、心音图并联，而且能与压力曲线、心尖、颈动脉搏动图及 Doppler 曲线同时观察，有很大的优点。80 年代之后图像经数字扫描转换器处理后，呈现为不褪色的推进式连续图像，需要时还可冻结回放，观察极为方便。

第2节 探查的方式

目前检查 M 型超声心动图时均在二维超声心动图的引导下进行，即先由二维图像观察心脏整体形态和各个结构的部位与连接关系，而后根据需要，选定取样线的方位，显示有关结构层次的活动情况。

所谓定点探查是指探头固定于体表某一区域，声束方向不变，观察心脏某一径线上各界面活动的规律。此法多在测量腔室大小，心壁厚度及活动速度时应用。在检查时应注意以下事项：① 患者取平卧位或左侧卧位，平静呼吸，尽量减少心脏的位移。② 探查某点时，尽量使探头与胸壁垂直，如波形不够清晰，可将探头稍加转动，以获得比较满意的图像。③ 探头位置及声束方向面定，借以了解不同心动周期中心脏界面活动有无变化。

既往将探头置于肋间隙内，缓慢移行，声束方向亦稍加转动，或者探头位置不变，但声束方向转动，扫查的范围为扇形，借以观察各结构的连续关系。这种 M 型曲线滑行探索或扇形扫查的方法现已较少使用，原因是二维图像上显示的更为清晰。

第3节 检查部位及波形命名

一、心前区探查

(一) 心底波群(the echo pattern of the heart

base)

于胸骨左缘第 3 肋间探查时，在心底短轴切面或左心长轴切面上经过主动脉根部选择取样线即可见此波群，其解剖结构自前至后分别为胸壁、右室流出道、主动脉根部及左房。由于此等结构均在心底部，故称心底波群。此波群国内在早期曾称为第 4 区。

1. 主动脉根部曲线 (the echo curve of the aortic root) 心底波群中有两条明亮且前后同步活动之曲线。上线代表右室流出道后壁与主动脉前壁，下线代表主动脉后壁与左房前壁。两线在收缩期向前，舒张期向后，多数病人尚见重搏波。曲线上各点分别称为 U、V、W、V'。U 波在心电图 R 波之后，为曲线之最低点。V 称主波，在 T 波之后，为曲线之最高点。其后曲线下降至 W，再上升形成 V'，称重搏波 (图 1-3-2)。

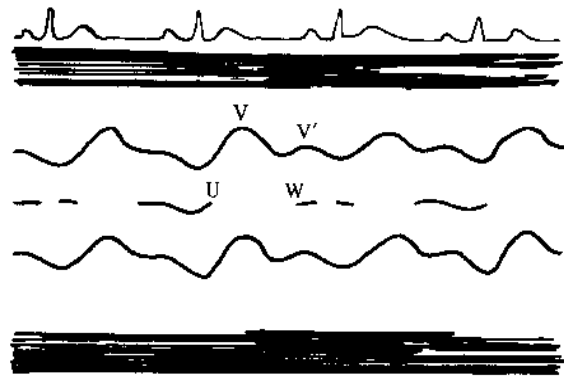


图 1-3-2 心底波群示意图

2. 主动脉瓣曲线 (the echo curve of the aortic valve) 主动脉根部前后二曲线间，有时可见一六边形盒样结构的主动脉瓣活动曲线。收缩期两线分开，分别靠近主动脉前后壁；舒张期则迅速闭合，成一单线，位于中心处。经解剖切面和声学造影确定，上方曲线代表右冠状动脉瓣(右瓣)，下方曲线代表无冠状动脉瓣(后瓣)。曲线分开处称 K 点(开,kai)，位于心电图 R 波及第一心音之后，相当于等长收缩期末，主动脉瓣开放。曲线闭合处称 G 点(关,guan)，在 T 波之后，恰当第二心音处，相当于主动脉瓣关闭。有时主动脉瓣开放显示不清，仅见舒张期瓣膜关闭时之曲线，起点处即 G，终点处即 K。此图对确定主动脉瓣有无狭窄、射血期起始和终结有较大参考价值 (图 1-3-3)。

(二) 二尖瓣波群(the echo pattern of the mi-

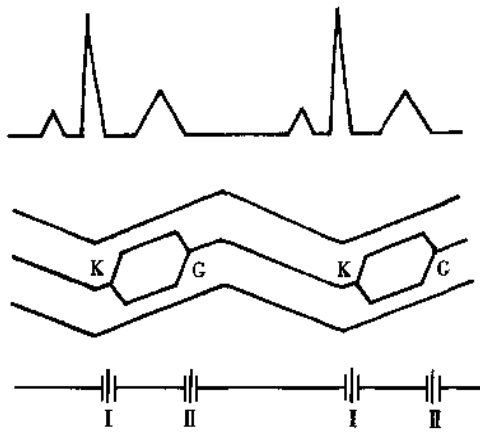


图 1-3-3 主动脉瓣曲线示意图

K 为主动脉瓣开放点, G 为主动脉瓣闭合点

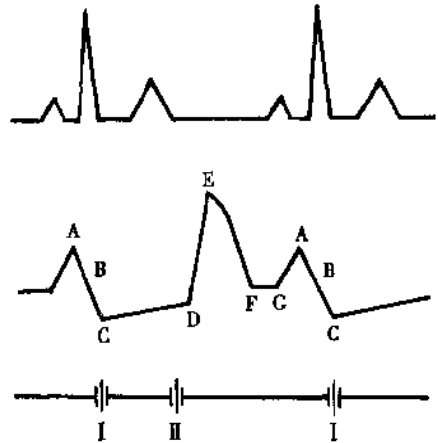


图 1-3-4 正常人二尖瓣前叶曲线示意图

tral valve)

于胸骨左缘第 3~4 肋间探查时, 在左心长轴切面上经过二尖瓣前叶选择 M 型取样线时即可见一组比较特异的波群, 其内有一条活动迅速、幅度较大的曲线, 经解剖定位与声学造影证实为二尖瓣前叶的反射。以此为标志, 可以向前或向后逐层识别其他解剖结构。由于二尖瓣在这些结构中特异性最强, 故命名为二尖瓣波群, 国内曾称为第 3 区及 2b 区, 根据声束方向之不同, 所见的解剖结构亦有所差异。探头稍向上指时, 可见胸壁、右室、室间隔、左室流出道、二尖瓣前叶、左房及房室环区左房后壁, 此为二尖瓣(前叶)波群, 即 3 区。探头稍向下指, 其解剖结构为胸壁、右室、室间隔、左室流出道, 二尖瓣前后叶及左室后壁, 此称二尖瓣(前后叶)波群, 即 2b 区。

二尖瓣(前后叶)波群主要曲线如下:

1. 二尖瓣前叶曲线 (the echo curve of the anterior mitral leaflet) 正常人呈双峰曲线, 各点与尖峰依次称 A、B、C、D、E、F、G。A、E 两峰分别位于心电图 P 波及 T 波之后。C 点在第一心音处, 二尖瓣关闭。D 点在第二心音后等长舒张期之末, 二尖瓣由此时起开放 (图 1-3-4)。二尖瓣狭窄时, CD 段与正常人相同, E 峰后则下降缓慢, 曲线平直, FG 不能显示。相当于原 A 峰处曲线下降点仍称 A (图 1-3-5)。

2. 二尖瓣后叶曲线 (the curve of the posterior mitral leaflet) 二尖瓣后叶曲线与前叶活动方向相反, 幅度较小, 颇似其倒影。二者在收缩期合

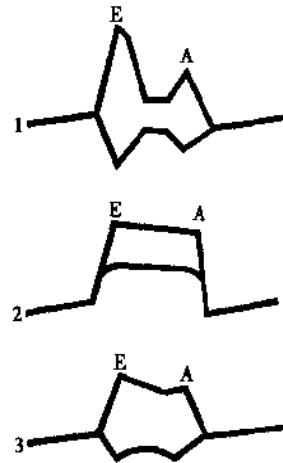


图 1-3-5 正常二尖瓣与真性和假性二尖瓣狭窄图像特点

1. 正常二尖瓣曲线, 后叶与前叶呈镜像样运动
2. 二尖瓣狭窄曲线患者之曲线, 后叶在舒张期向前, 与前叶呈同向运动
3. 假性二尖瓣狭窄之曲线, 前叶在 E 峰后下降缓慢, 后叶则与正常人相似, 在舒张期呈 W 样活动

拢, 在曲线上形成共同之 CD 段。舒张期瓣口开放, 后叶与前叶分离, 形成单独活动的二尖瓣后叶曲线。

正常人在舒张期后叶曲线上与 A 峰、E 峰相对应处之下降点分别称为 A' 峰与 E' 峰。二尖瓣狭窄时, 后叶在舒张期随前叶向前移动, 方向相同, 但幅度低, 其起止点仍命名为 A' 峰与 E' 峰。

(三) 心室波群 (the ventricular echo pattern)

于胸骨左缘第 4 肋间探查, 在左心长轴切面上经过二尖瓣腱索水平选择 M 型取样线时可见心室波群。自前至后, 所代表的解剖结构分别为胸

壁、右室前壁、右室腔、室间隔、左室(及其内的腱索)与左室后壁。此波群可以测量心室腔的大小

与心室壁的厚度等,以往曾称为 2a 区(图 1-3-6),

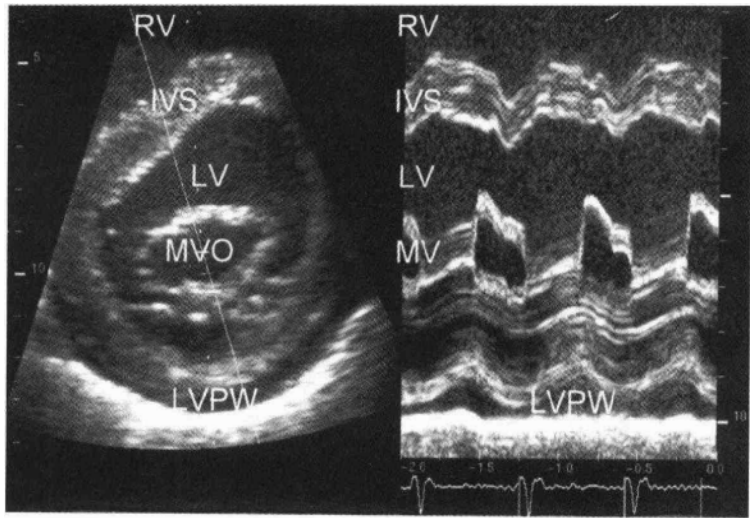


图 1-3-6 解剖 M 型超声心动图显示的心室波群

此为用随意取样线经二尖瓣口切面(左)所获得的解剖 M 型超声心动图心室波群(右),清晰显示右室腔、室间隔、左室(及其内的二尖瓣前后叶)与左室后壁各个结构

1. 室间隔曲线 (the echo curve of the inter-ventricular septum) 在二尖瓣波群中部,于二尖瓣前叶之前可见活动幅度较小的室间隔曲线。正常室间隔左室面曲线在收缩期向后,舒张期向前,与左室后壁呈逆向运动。在某些先天性心脏病及右心负荷增加时,则收缩期向前,舒张期向后,与左室后壁呈同向运动。

2. 左室后壁曲线 (the echo curve of the left ventricular posterior wall) 左室后壁曲线上收缩末期最高点(在心电图 T 波稍后处)称 Ls,舒张末期最低点(心电图 R 波处)称 Ld。

(四) 三尖瓣波群 (the echo pattern of the tricuspid valve)

在胸骨旁四心腔图检查时选择经过三尖瓣前叶的取样线,可见一活动幅度较大的双峰曲线,距体表较近(5cm 左右),为三尖瓣前叶的反射。正常人探测时稍困难,常不能获得连续完整的曲线;当右心扩大,有顺钟向转位则易于观察。此波群曾称 5 区。三尖瓣前叶曲线的形态及波形产生机理与二尖瓣相似,故曲线上各点亦以 A、B、C、D 等命名。

(五) 肺动脉瓣波群 (the echo pattern of the pulmonary valve)

于心底短轴切面上选取通过肺动脉长轴及肺动脉瓣后叶的取样线,即可记录肺动脉后瓣曲线,收缩期肺动脉瓣开放,曲线向后;舒张期瓣膜关闭,曲线向前。此波群曾称 6 区。

二、食管内探查

1976 年, Frazin 等报告一种方法,将一小的椭圆形探头由病人自己吞入食管,以主动脉根部的回声确定探头位置。由此再前进并稍向右转,可见二尖瓣前叶的反射。由于声束由后向前穿过心内结构,故回声图上反射光点的排列次序为心前区探查时的倒影。随着经食管超声心动图的发展,在各种切面上均可选择感兴趣的部位进行 M 型曲线检查,细致分析各层结构的运动。现经食管超声心动图已在临床上广泛应用,在二维超声指导下进行 M 型曲线观察,简便准确,对了解心脏各结构的运动有较大的价值。

第 4 节 波形的识别

在 M 型超声心动图检查过程中,为能很好地观测和分析图像,必须正确地认识各组波群中每一曲线所代表的解剖结构。由于二维超声心动图的普

及应用,能清晰显示心脏各部位的切面图像,在此图上选择取样线,进而显示出感兴趣区内相应结构的M型活动曲线,两种图像对照观察,有利于对解剖结构的辨识。经过多年来的探讨,目前对M型超声各个波群与曲线已有较深刻的了解,如有困难,可借助以下方法进行辨认。

一、掌握某些曲线的特征

心脏结构比较复杂,每一结构在活动时大多有一定的特征,其中瓣膜等组织的活动曲线特异性极强(如二尖瓣前叶呈双峰曲线,主动脉瓣呈六边形盒样曲线)。根据这些特征,即可从多条曲线中,首先区别出这些比较特殊的解剖结构。

二、观察曲线与体表间的距离

两侧房室瓣在活动时由于血液动力学的改变相似,故曲线形态亦有相同之处。但三尖瓣位置表浅,距体表较近,成人在30~50mm处;二尖瓣位置较深,距体表较远,在60~80mm处。故根据曲线与体表间的距离,可以进行鉴别。

三、观察波形的连续性

心脏某些结构互相连续,可供观察时参考。例如主动脉前壁与室间隔,主动脉后壁与二尖瓣前叶互相移行。转动探头,可以分别显示其间的连续关系。如能识别其一,即可确定其二。

四、所在层次分析

心脏各结构的前后排列有一定程序,只要确定其中一层结构,向前、向后逐层分析,即可一一辨认。如二尖瓣前叶曲线之前为左室流出道,再前为室间隔。以此类推,即可确定右室腔和右室前壁。

五、声学造影定位

经周围静脉或在心内某一腔室注射声学造影剂后,根据反射出现的区域,即可指明所代表的腔室和结构,这对观察图像有一定帮助。

六、与已知生理记录相比较

临床上常用的心电图、心音图为已知的生理参数,可以清晰地显示心动周期。将这些记录曲线

与超声心动图相比较,对照观察曲线的活动方向,由开放与关闭时间,即可推断所代表的瓣膜结构。

第5节 M型图像观测的项目

由于M型超声心动图能细致展示心脏各结构的的活动状态,故对曲线上各种数据的观测,在临床诊断和心脏机能的研究上有很大意义。日前所使用的仪器上均有计测程序,检查者只要在曲线上选取两点,测量系统即可自动读写其间的距离、间期及其速度。为使观测的标准大致统一,现将曲线的幅度、间期、速度、内径及心壁厚度等数据的测量方法举例说明如下。

一、幅 度

幅度指曲线上两点间的垂直距离,通常以cm(或mm)计算。测量时应注意选取曲线的上缘。如二尖瓣前叶曲线上EC幅度,可由曲线上E、C两点的上缘各作水平线,测量此两线间的垂直距离即是。

二、间 期

间期即曲线上两点,或超声心动图曲线上某点与心电图、心音图上某点间所经历的时间,通常以秒计数,如时值很短,亦可用毫秒为单位。由于曲线较粗,故测量时均由两点的左缘处计算。

三、连 度

此指超声心动图上某界面在单位时间内活动的距离,通常以cm/s计算。

四、内 径

内径为超声心动图上某一腔室在同一瞬间垂直的长度,通常以cm计算。测量时选取该腔室前壁反射的下缘到后壁反射的上缘之间的距离(此值可能较心腔实际数值稍小)。

五、厚 度

此指心脏某一实质结构的前后径,单位亦为厘米。测量时应适当调节灵敏度,由此结构前侧反射的上缘到此结构后侧反射的下缘即为其厚度。如心

室波群中测定室间隔厚度时，应取其右室面上缘到左室面下缘的垂直距离（此值可能较实际厚度稍大）。

第6节 M型超声曲线的潜力

随着二维超声、声学造影、频谱多普勒、彩色多普勒、经食管超声、血管内超声与三维超声等新技术的推广应用，M型超声心动图的作用相对减弱，但此项检查是否已到达无足轻重、面临淘汰的境地？现就其发展前景及如何进一步发掘其潜力作简略探讨：

一、时相分辨力

二维超声虽然图像清晰，方位分辨极佳，能显示各个结构的形态、轮廓、走向、连续关系与活动

状态，但由于图像帧频多在25~50帧/秒，两帧的间隔约10~20毫秒，对感兴趣区的取样率甚低，故时相分辨力欠佳，不可能观察振动频率超过百次的二尖瓣高速颤动。而M型超声心动图声束方向固定不变，扫描线集中通过所探查对象上的某一点，取样频率等于脉冲重复频率，取样的信息量甚大，对感兴趣区的扫描线数可达2000~5000条/秒，间期可用微秒计数，其时相分辨力极高，为一维成像法的百倍以上，故时相分辨力极高，能区分心脏结构活动时相的微小差异。对瓣膜的每次微小快速振动可由10个左右的取样线点进行显示，故当主动脉瓣关闭不全舒张期返流血液冲击二尖瓣前叶或因腱索断裂导致二尖瓣尖端游离而出现收缩期时，M型曲线上能清晰地观察到此种幅度大小不一的高速颤动，在估计瓣膜病变程度和血液动力学变化有较大的意义（图1-3-7）。

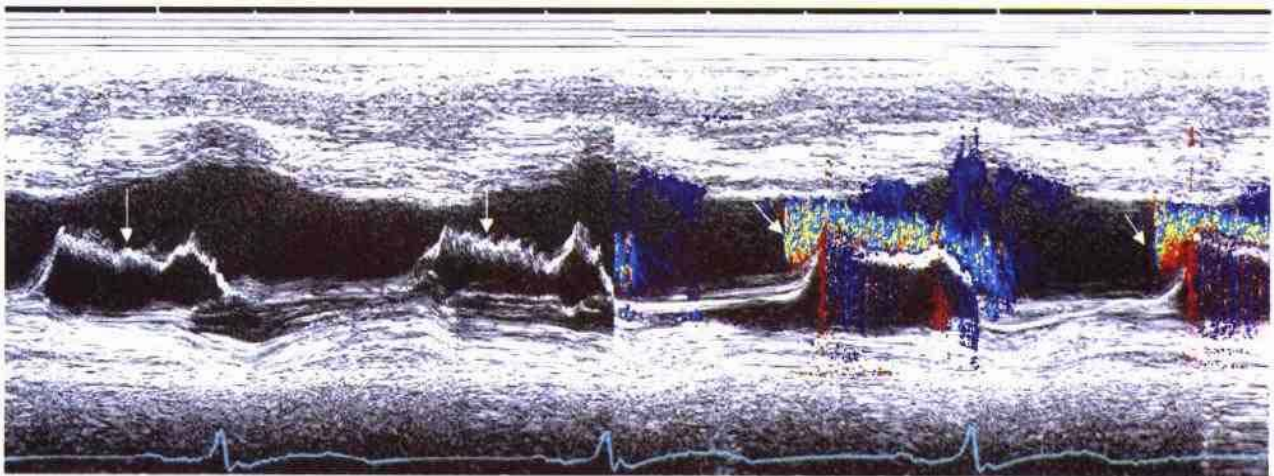


图1-3-7 M型超声心动图上显示的二尖瓣高速扑动

左图：主动脉瓣关闭不全患者，舒张期返流冲击二尖瓣前叶，在M型超声心动图曲线形成二维图像上不易看到的高速扑动（箭头所指）
右图：M型彩色多普勒可准确观察到返流的起止时间

二、观察心脏结构的活动轨迹

由于M型曲线可连续记录，显现多个心动周期的变化，故较切面图能更清晰、方便地显示舒缩两期变化，观察心壁与瓣膜的活动规律，由曲线的活动轨迹及其斜率能准确地了解室壁与瓣膜的动态和速度，如①显示正常室间隔中下段收缩期向后，舒张期向前，与左室后壁呈逆向活动，有一定规律；②房室瓣与半月瓣的开放和关闭速度、活动幅度大小以及射血时间长短等项指标的测定。这

些均系M型超声心动图的强项，非其他方法所能替代。

有些仪器在二维超声图像上可以选取两条甚至三条M型取样线，同时显示两组瓣膜或其他结构的的活动轨迹，对照二者时相上的差异，准确检测等长收缩期（房室瓣关闭到半月瓣开放）和等长舒张期（半月瓣关闭到房室瓣开放）起止点以及间期长短。这些参数在评价心肌收缩与舒张功能具有较大的意义。可惜目前多数新型仪器遗弃了这一有效的功能，建议及早恢复。

三、实时计测心腔容量

由于 M 型曲线能清晰显示心内膜的位置与动态, 准确计测收缩末期与舒张末期左室前后径的大小, 进而估计心腔容积, 是临床上一种行之有效的传统方法。随着声学定量(AQ)技术的出现, 仪器能快速自动勾画心内膜边缘并测量其前后径的长度, 实时计测心腔每一瞬间(包括收缩末期与舒张末期)的容积, 推算出每次心搏量与每分钟输出量, 这对及时了解心功能变化有重要意义。

四、测量声学造影剂流线的速度

进行声学造影时, 在 M 型超声心动图上可以看到代表血流内微气泡活动轨迹的流线, 故能准确地显示造影的起始时间、流线方向、血流速度及瓣膜关闭不全所形成的逆流等。有作者证实其斜率即微气泡的运行速度, 气泡流线速度与红细胞后散射多普勒频移速度高度相关($r = 0.98$); 亦有观察发现收缩期肺动脉瓣口微气泡的斜率与右室压力成正比。从理论上讲: 微气泡和红细胞在心血管腔内与血液系同步活动, 由微气泡流线直接测得的血流速度, 应比由快速傅立叶转换间接推算的血流速度更为可靠, 故临床上可借助微气泡流线的斜率监测与矫正多普勒的测值。

五、研究心音的产生机制

M 型超声心动图可与心电图、心音图及心内压力曲线同步显示, 在探讨心音产生机制方面有重要作用。例如二尖瓣关闭(相当于二尖瓣曲线的 C 点)出现第一心音; 主动脉瓣关闭(相当于主动脉瓣曲线的 G 点)产生第二心音, 且心音的强弱与瓣叶关闭时其间的距离有密切关系; 第三心音位于 M 型曲线 E 峰之后和脉冲多普勒 E 峰的峰尖, 可能为舒张早期左房血流进入左室, 冲击心壁所引起; 第四心音与 A 峰同步, 与舒张晚期心房收缩, 主动排血, 再次推起二尖瓣有关; 而二尖瓣狭窄时的开瓣音恰当二尖瓣曲线的 E 峰, 系因瓣叶由后侧迅速前移, 形成气球样膨出, 引起瓣叶振动所致。

六、心律失常者的 M 型曲线

二尖瓣 M 型曲线反映左房与左室间压力差

的变化, 由曲线的形态可以间接推断心律有无异常。第一度房室传导阻滞时 AC 段上有一停滞的 B 点。第二与第三度房室传导阻滞时 A 峰、E 峰顺序错乱, 分别出现于 P 波与 T 波之后。交界区心律时心率缓慢, E 峰间距相等, 但 A 峰则消失。心房扑动与心房纤颤时 E 峰的间距各不相同, 但心房扑动时 E 峰后出现的波动幅度较高, 整个舒张期波动的数目较同期的房扑数目少一个; 而心房纤颤者 E 峰后的波动数目与幅度宽窄均无规律。胎儿心律失常者, 心电图不易显示, 而 M 型超声心动图能观察其瓣膜活动规律, 对心律失常类型的发现与鉴别有较大的帮助。

七、探讨多普勒频谱和 M 型曲线的关系

由于多普勒频谱和 M 型瓣膜曲线所代表的都是血流所产生的动力学变化, 故二尖瓣口多普勒频谱和二尖瓣 M 型曲线上的 A 峰与 E 峰的出现时间、方向、幅度和波形宽度非常相似; 二尖瓣曲线 DE 斜率和多普勒 E 峰的血流速度、主动脉瓣曲线 K 点开放时的斜率和五腔图上主动脉瓣口血流速度密切相关, 这些均有内在联系。临床上借此可以互相佐证, 探讨多普勒频谱和 M 型曲线的关系。在一些尚无多普勒仪器者, 也可由 M 型超声心动图曲线的形态深入了解血液动力学的变化。

八、M 型彩色多普勒探测血液返流与分流

M 型彩色多普勒的取样线每秒在 2000 条以上, 能清晰准确的判断左室流出道的血流方向、起止时间及其与二尖瓣开放的时间关系, 对判断有无主动脉瓣返流和室间隔缺损由右向左微量分流有重要价值。当主动脉瓣返流时在二尖瓣波群上可见彩色血流线在主动脉瓣关闭之后, 二尖瓣开放之前, 由室间隔处向下直指二尖瓣曲线的 DE 段, 有时这种彩色血流能在二尖瓣前侧持续显现于舒张全期, 流线方向是由左上向右下。而在室间隔缺损伴微量由右向左分流时, 于等长舒张期在左室流出道出现少许彩色流线, 时间短暂, 止于 E 峰之前, 流线方向也是由左上向右下。

九、M型组织多普勒曲线的 临床意义

二维组织多普勒图像对显示室壁运动及心律失常兴奋点有所帮助,如能结合M型组织多普勒曲线进行观察,由于每秒取样扫描线大大增加,故能用于:①显示室壁在心动周期的等容收缩期、射血期、等容舒张期、快速与缓慢充盈期及心房收

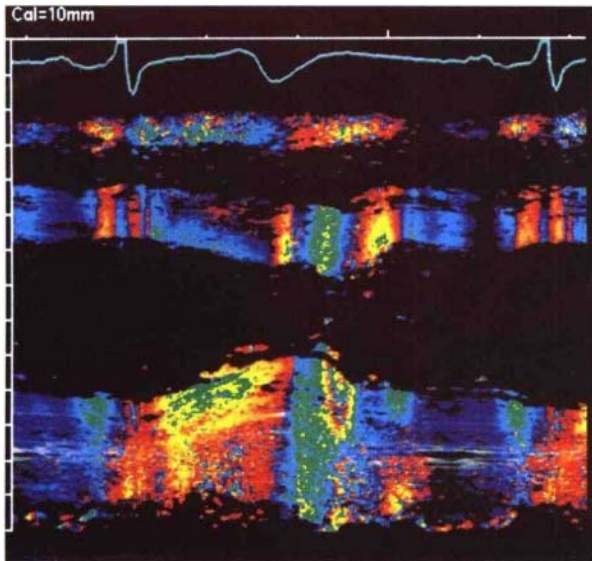


图 1-3-8 M型组织多普勒曲线

在M型组织多普勒曲线上每秒取样扫描线大大增加,故能用于显示室壁在心动周期的各个时相的活动规律

缩期等不同时相中的活动规律;②了解心壁各层在收缩期跨壁速度梯度的差异;③通过观察心肌运动的先后顺序而了解室性早搏患者心电活动的异常兴奋点的位置,确定预激综合征患者的心室预激区;④在束支传导阻滞和安装有起搏器的患者可以发现异常的心室去极化的位置及时间先后程序,这些资料对确定心律失常的原因和起搏点的位置将有重要价值(图1-3-8)。

十、解剖M型超声心动图的应用

新近有厂家推出脉冲重复频率和二维图像帧数极高的超声仪,在这种仪器上M型超声心动图的取样线可以按照解剖的要求,随意放置于心脏结构中感兴趣的部位(不必和声束平行),故能选择性观察感兴趣区域最理想的“解剖M型超声心动图曲线”,有利于心壁动态的观测。另外尚可将取样线变为弧形,沿心壁圈划,用M型彩色组织多普勒同时记录各个区域心壁活动的规律,在判断心肌梗塞的部位和严重程度上有重要参考价值。

综上所述,可以认为在能够预见到的时间内,M型超声心动图还有其不可替代的作用,故目前多数厂家所出的仪器上将M型与二维超声心动图结合起来,由切面图看整体轮廓,由M型曲线看各结构的运动规律,从而取得更好的效果。

(王新房)

第4章 实时二维超声的工作原理与检查方法

实时二维超声仪通称 B 型超声仪，是当前超声成像检查的主体部分，应用极为广泛和深入。

自 50 年代初 Howry 和 Bliss 首次报道应用这一新的超声成像技术以来，随着科技的进步，在技术上有三次重大的突破，第一次为 B 型超声双稳态显示到“灰阶”（Gray Scale）显示，使图像具有更丰富的层次，提高了对病变的分辨力。第二次为“实时”（Real time）技术的出现，使图像由静态到动态，不仅能显示动态结构，而且使成像检查更加方便和快捷，扩大了超声的应用范围。第三次突破即是微型电子计算机更广泛地与超声技术相结合，使超声设备的全数字化和多功能超声仪的成功应用，促使超声诊断技术向更高水平发展。

第 1 节 实时二维超声的工作原理

实时二维超声仪实属亮度调制型（brightness mode），系将回声信号以光点亮度或辉度形式加以显示，故名 B 型超声。

B 型超声仪主要由超声换能器即探头和主机包括脉冲信号发射和接收系统、显示与记录以及电源等部分组成（图 1-4-1）。

B 型超声成像的主要原理与过程为将单条声束传播途径中遇到各个界面所产生的一系列散射和反射信号，在示波屏时间轴上以光点辉度（灰度）表达。声束顺序扫切脏器时，每一单条声束线上的光点群按次分布连成一切面声像图。

就其 B 型超声仪器的工作过程而言。首先系由探头内的压电晶体，将仪器发射系统产生的短促高频电脉冲信号转化成高频机械振动，即由逆压电效应产生超声信号，并通过体表向人体组织器官内发射。探头随即接收体内多种不同界面反射回来的强弱不同的信号（机械振动）。即由正压电效应转换成高频电信号。超声仪的接收系统将高频电信号加以接收和放大，通过对数放大器压缩动态范围，经过时间增益补偿（TGC）、灰阶变换等前处理和后处理，并经过数字扫描转换器（DSC），将探头扫描

获得的系列回声信号变成视频信号，同时在荧光屏上显示出来。这种人体内部组织器官系列回声通过超声扫描构成反映人体局部断层切面图，即声像图（ultrasonography）。

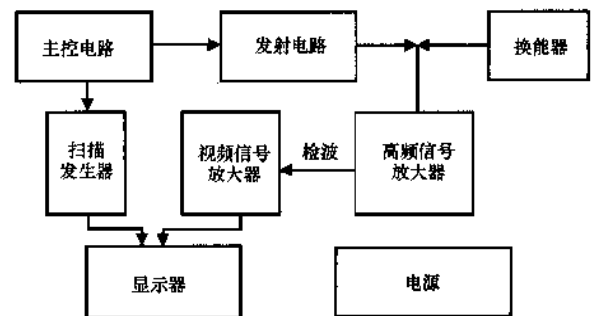


图 1-4-1 B 型超声仪工作原理示意图

根据成像和显示方式不同，分为静态成像和动态或实时成像以及灰阶或双稳态（Bistable）显示。静态成像图像展示范围较广，图像较清晰，但成像速度慢，检查时间长，现已很少使用。目前应用最为广泛者为实时（帧频大于 30f/s）及灰阶（灰阶数大于 64）仪器。另外，根据探头与扫描方式，又分为线扫（linear Scan）、扇扫（sector Scan）及凸弧扫（convex linear scan）等，以凸弧扫的适应范围最广（图 1-4-2）。还有根据不同需要设计的各种专用探头如经食道、经直肠、经阴道等特殊的腔内探头以及为了借助声像图指导穿刺用的穿刺和术中探头。尤其是超高频探头的应用（20-40MHz）。采用 20MHz 频率的体表探头，可以进行皮肤的厚度、层次及弹性的测定。导管式的腔内微型探头，外径仅 2mm 可作心脏冠状动脉、胆管和胰管内成像。有的甚至不用机械传动方式，而在人体外用磁场控制其旋转，从而进行管腔内无线超声成像。

近年来随着高新超声工程技术的发展，诸如全数字化声束形成技术和信息处理技术以及二次谐波成像等新技术的应用，大大地提高了图像的分辨力与清晰度（图 1-4-3）。

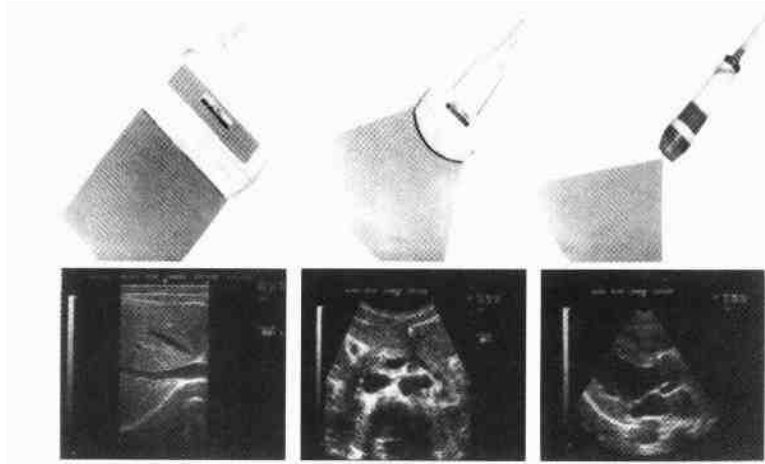


图 1-4-2 常用探头类型示意图
A 线阵探头 B 凸阵探头 C 扇形探头

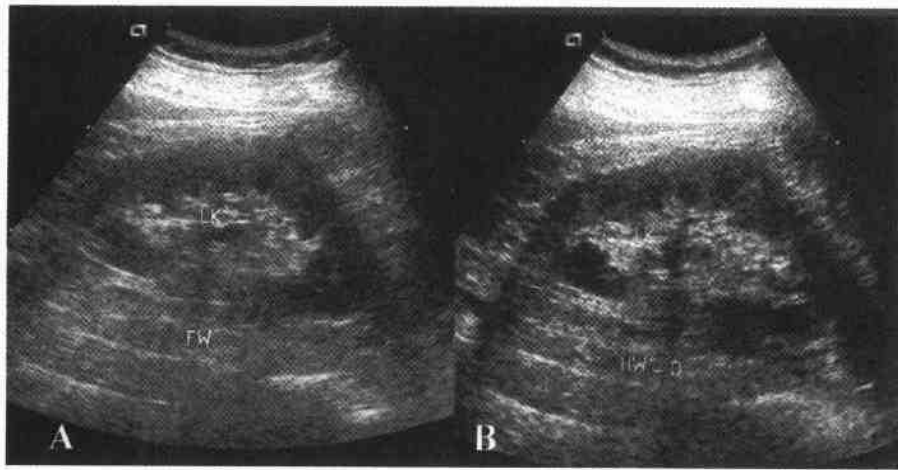


图 1-4-3 基波成像与谐波成像的比较
A 为肾脏基波成像
B 为同一肾脏的二次谐波成像，图像更为清晰

第2节 检查方法

一、检查前的准备

一般的超声检查无需特殊准备，但在腹部检查时为了避免胃肠道内容物或气体的干扰，一般应在空腹时进行。必要时需饮用温开水充盈胃腔，以此作“透声窗”进行检查。在经腹妇产科或盆腔部位检查时亦同样适度充盈膀胱，以避免气体干扰。

二、检查时的体位以及常用的扫查切面

超声探测时常规采取仰卧位，也可根据需要取

侧卧位或俯卧位、半卧位或站立位。露出皮肤，涂布耦合剂，探头紧贴皮肤进行扫查，常用的扫查切面有①矢状面扫查(sagittal scan)(纵切面的一种)，以扫查面由前向后并与人体的长轴平行。②横向扫查(transverse scan)(横切面，水平切面)，即扫查面与人体的长轴垂直。③斜向扫查(oblique scan)即扫查面与人体的长轴成一定角度。④冠状扫查(Coronary Scan)(冠状切面或额状切面，属纵切面的一种)，即扫查面与腹壁和背部平行或与人体额状面平行。

三、扫查的手法

在操作过程中，使用探头常采用以下四种手法：①顺序连续平行断面法或称“编织”式扫查

法，即在选定某一成像平面后，依次将探头沿该平面平行移动作多个平行的断面图像，则可从各个连续的图像中，观察分析脏器轮廓、内部结构及病灶的整体情况。②立体扇形断面法，即定点摆动扫查法。在选定某一成像平面后，不移动探头在体表的位置，而以顺序改变探头与体表之间的角度时，可在一个立体的扇形范围内，观察分析脏器及病灶的整体情况。③十字交叉法：即纵横平面相交扫查

法。对某一切面为圆形的图像为了鉴别是圆球形抑或是管形，可采用十字交叉法的纵横切面相交予以鉴别。此外，在对病灶中心定位穿刺引导时，亦可采用此法即十字交叉中心定位法。④对比加压扫查法：即利用探头加压腹部观察回声有无变化，并对两侧腹部对应部位进行对比以鉴别真假肿块。各种特制的腔内探头使用时，除应严格选择适应证外，须按一定的操作规程进行(图 1-4-4)。

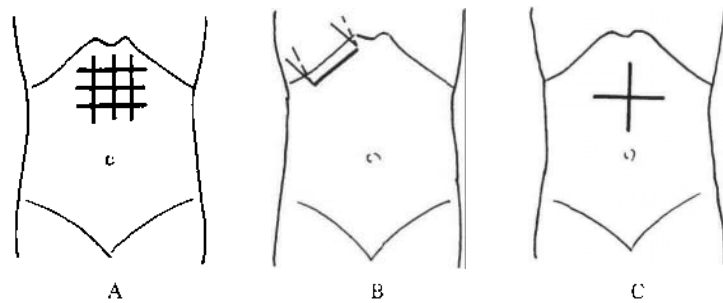


图 1-4-4 各种扫查手法示意图

A. 顺序连续平行断面法 B. 立体扇形断面法 C. 十字交叉法

四、回声的描述与命名

超声图像是由许多象素所构成，象素的亮暗反映了回声的强弱。反映在荧光屏上从最亮到最暗的象素变化过程即从白到灰再到黑的过程称为灰度(gray)。将灰度分为若干等级，即为灰阶(grey scale)。在荧光屏上一侧用格数表示灰阶的标志称为灰标(mark of grey scale)。人体被测脏器与病灶的断面图像即是根据不同界面的灰阶强度，回声的空间范围和几何形状来加以描述。

1. 回声强弱的命名 根据图像中不同灰阶强度将其回声信号分为：①强回声(strong echo)：反射系数大于50%以上，灰度明亮，后方常伴声影，如结石和各种钙化灶等即是(图 1-4-5)。②高回声(hyper echo, high level echo)：反射系数大于20%左右，灰度较明亮，后方不伴声影，如肾窦和纤维组织等呈此类回声。③等回声(iso-echo, medium echo)，灰阶强度呈中等水平，如正常肝、脾等实质脏器的回声即是。④低回声(hypo echo, low level echo)，呈灰暗水平的回声，如肾皮质等均质结构即表现为此类回声。⑤弱回声(poor echo)，表现为透声性较好的暗区，如肾锥体和正常淋巴结的回声即属此类。⑥无回声(anecho)，均匀的液体内无声阻差异的界面，即呈无回声暗区，正常充盈的胆囊、膀胱和肝肾囊肿等即呈典型的无回声

区(图 1-4-6)。

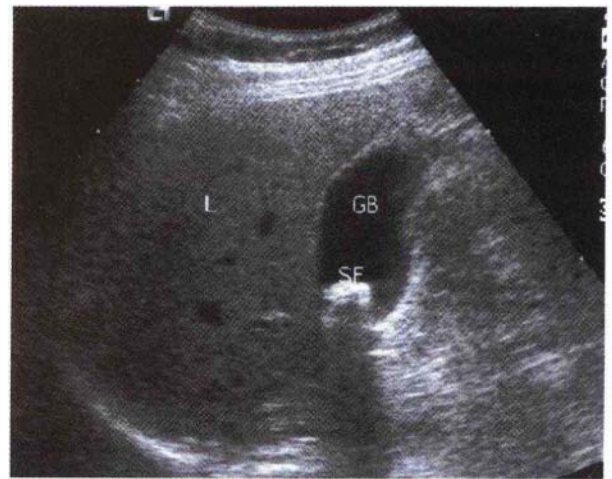


图 1-4-5 胆囊结石声像图

胆囊内结石呈强回声光团，后方伴声影

2. 回声分布的描述 按其图像中光点的分布情况分为均匀或不均匀，不均匀者有①随机性不均，包括点状、线状和小区域性分布不均；②规律性的深度递减。此外，在病灶内部的回声分布可用均质或非均质表述。

3. 回声形态的命名 点状回声(echogenic dots)：回声呈细小亮点状。斑片状回声(echogenic spot)：回声聚集呈明亮的小片状，其大小在0.5cm以下，有清晰的边界。团状回声(echogenic area)：回声光点聚集呈明亮的光团，有一定的边

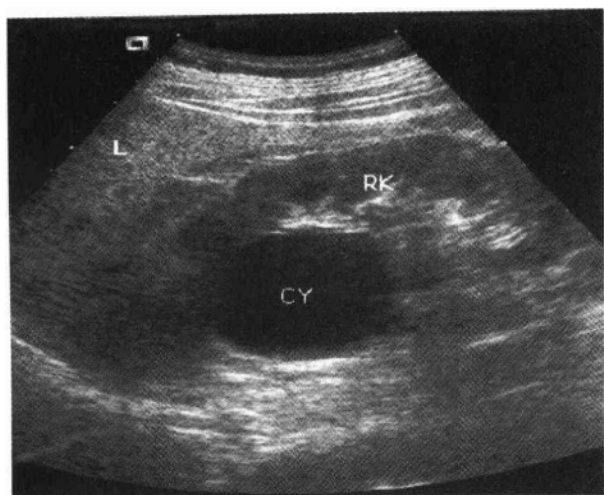


图 1-4-6 肾囊肿声像图
肾囊肿部位呈典型的无回声暗区

界(图 1-4-7)。环状回声(echogenic ring): 回声光点排列呈环状。带状或线状回声(enhogenic band): 回声光点排列呈明亮的带状或线状。

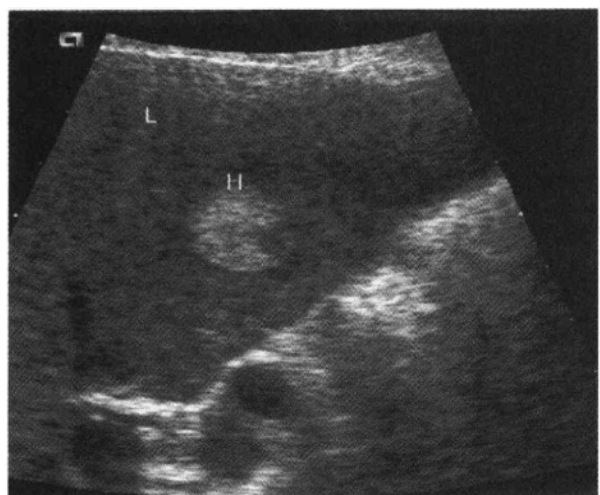


图 1-4-7 肝血管瘤声像图
血管瘤部位呈典型的团状回声

4. 某些特殊征象的描述 某些病变呈现某种特殊征象, 即形象化的命名为某征, 用以突出或强调这些征象的特点。常用的有“靶环征”(target sign)及“牛眼征”(bull's eye configuration)。即在某些病灶中心呈强回声区而其周围形成圆环状低回声, 名晕圈或声晕(acoustic halo)。在结节外周呈 1~2mm 无回声环形围绕者名“暗环”(dark ring)(图 1-4-8)。肝脏肿瘤自肝表面隆起者, 即称谓“驼峰”征(hump sign); 肝门部肝外胆管因阻塞扩张后在声像图上形成与肝门部门静脉平行, 且

管径相近或略宽, 即呈所谓“双筒枪”征(shotgun sign)。肝内胆管扩张即与相应的门静脉构成平行“管道”征(parallel channel sign)。又如来自胃肠肿瘤时由其壁增厚与残腔形成的“假肾”征(pseudo-kidney sign)。宫内避孕环强回声后方出现狭长带状强回声即“彗星尾”征(comet-tail sign)。乳房内或肝内小囊肿无回声区后方回声增强所出现的“蝌蚪尾”征(tadpole tail sign)等。

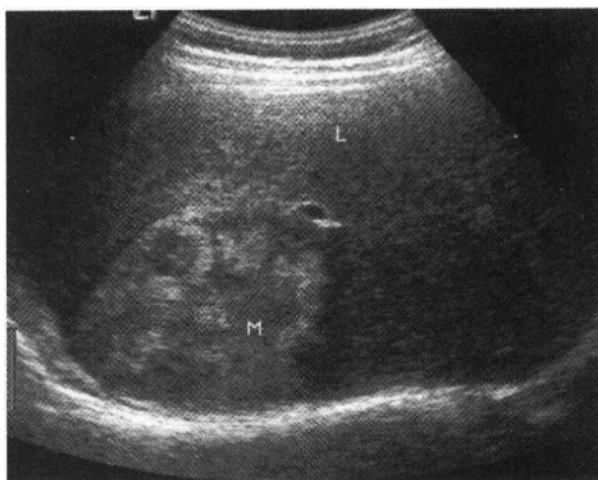


图 1-4-8 肝癌声像图
肿瘤部位呈高回声光团, 周边有环状低回声, 即声晕

5. 病灶后方回声的描述 在某些圆球形病灶声像图后方出现的回声, 即回声增强效应(echo enhancement effect)和侧后声影(posterior lateral acoustic shadow)、中心声影(central acoustic shadow)等。

在超声图像命名时, 既要反映回声的差异, 又要具有形态学特点并与大体病理改变相联系。

五、超声图像分析的内容

观察分析声像图时, 首先应了解切面方位, 以便于认清所包括的解剖结构, 并注意分析以下内容:

1. 外形 脏器的形态轮廓是否正常, 有否肿大或缩小。如系肿块, 则其外形为圆形、椭圆形或不规则形, 呈分叶状或条索形等。

2. 边界和边缘回声 肿块有边界回声且显示光滑完整者为具包膜的证据, 无边界回声和模糊粗糙, 形态不规则者多为无包膜的浸润性病变。除观察边缘回声光滑或粗糙、完整或有中断等征像外, 边缘回声强度也有重要区别, 某些结节状或团块状

肿块周边环绕一圈低回声暗圈,即“暗环”征(dark ring)或周边为高回声的边缘,即“光轮”征(echogenic ring)等。仔细地观察病变的形态和边缘,在病变性质的鉴别以及了解肿瘤的生物活性等均有一定意义。

3. 内部结构特征 可分为结构如常、正常结构消失、界面增多或减少、界面散射点的大小与均匀度以及其他各种不同类型的异常回声等。

4. 后壁及后方回声 由于人体各种正常组织和病变组织对声能吸收衰减不同,则表现后壁与后方回声的增强效应(enhancement effect)或减弱乃至形成后方“声影”(acoustic shadow),如衰减系数低的含液性的囊肿或脓肿,则出现后方回声增强,而衰减系数高的纤维组织、钙化、结石、气体等则其后方形成“声影”。另外,某些质地均匀,衰减较大的实质性病灶,内部可完全表现为低回声,在声像图上酷似液性病灶,但无后壁及后方回声增强效应可作区别。

5. 周围回声强度 当实质性脏器内有占位性病变时,可致病灶周围回声的改变,如系膨胀性生长的病变,则其周围回声呈现较均匀性增强或有血管挤压移位;如系浸润性生长病变,则其周围回声强弱不均或血管走行中断。肝脓肿则在其边缘与正常组织之间出现从高回声向正常回声过渡的“灰阶梯度递减区”。

6. 周邻关系 根据局部解剖关系判断病变与周邻脏器的连续性,有无压迫、粘连或浸润。如胰头癌时可压迫总胆管致肝内外胆管扩张、胆囊肿大以及周围血管的挤压移位,淋巴结或远隔脏器转移灶等。

7. 量化分析 包括测量病变所在位置、数目、范围、大小等,即应用电子游标测量其经线、面积、体积(或容量)和时距四种基本时空度量。另外,还有谱分析,包括灰阶直方图、视频密度分析以及超声多普勒频差分析,对有关血流动力学参数的定量检测等。

8. 功能性检测 根据声像图上的形态改变、活动、搏动等进行生理学上的功能检测分析,如应用脂餐试验观察胆囊的收缩功能,空腹饮水后测定胃的排空功能及收缩和蠕动状态以及心脏的各种复杂功能等。

通过以上内容的观察分析,以达到对病变进行定位、定量和定性诊断的目的。但在诊断分析中需

要注意以下事项:①对超声成像过程中某些伪回声或伪像要注意识别和避免,如多次反射或旁瓣效应所致的假界面等。②注意临床思维,不能单纯地“看图论病”。因在影像检查中常有“同图异病”或“异图同病”的表现。故必须结合有关临床资料,综合分析。③注意动态观察,以了解其不同病理阶段的变化,同时注意各项影像技术的互补作用,以达到正确诊断的目的。

第3节 应用的范围与局限性

实时二维超声系超声成像检查的主体和基础。它可提供人体各部位软组织器官和病变及管腔结构高清晰度断层图像,准确地反映其解剖结构和病变的形态学变化。由于成像速度快,对心血管等活动器官,能实时地观察其活动状态,反映其生理功能。在高清晰度断层图像上,叠加显示彩色血流信息,便可无创地检测有关血流动力学参数以及观察组织器官血流灌注等。因此,实时二维超声已广泛应用于内、外、妇产、儿科和眼科等临床各科。它已成为许多内脏、软组织器官首选的影像学检查方法。尤其对肝、肾等实质性脏器内局限性病变的诊断以及胆囊内微小的隆起性病变和结石的诊断均有很高的敏感性。在妇产科领域对早期妊娠的诊断和围产医学中的应用均有相当价值。在计划生育、健康体检或防癌普查工作中超声亦已成为重要检查方法。

借助于多种腔内探头、术中探头,对某些微小病变的早期发现,肿瘤侵犯范围的精确定位,有无周围淋巴结的转移等,用以进行肿瘤的分期和制定合理的治疗方案。

超声引导定位穿刺技术即介入性超声诊断与治疗,进一步提高临床诊断与治疗水平。

应当指出,超声诊断也有其局限性,由于超声的物理性质,使其对骨骼、肺和肠道的检查受到限制。声像图表现所反映的器官和组织声阻抗差的改变只有一定的规律性而缺乏病理学上的特异性,需注意结合其他资料综合分析。此外,超声成像中的伪像亦较多,显示范围较小,图像的整体性不如CT、MRI。因此,有选择的联合应用或有针对性地选择CT、MRI等其他影像技术也是十分必要的。

(张青萍 周玉清)

第5章 静态与动态三维超声的工作原理、检查方法与临床应用

人体脏器繁多，组织结构各异，检查者为了解其形态、厚度、腔径、空间位置及毗邻关系，需要进行多方位二维超声探查，在自己的头脑中“虚拟”出一幅立体图像，才能作出正确的判断。随着计算机技术的飞速发展，系统功能、图像质量、处理速度与数据存储量大大提高，不仅能显示各个器官的立体形态，探查组织结构的规律，而且可以直接观察血流状况和血管分布，此即三维超声成像(three-dimensional ultrasonic imaging)。现就其成像种类、图像采集方法与临床应用价值等介绍如下。

第1节 三维超声成像的分型

三维超声成像大致可分两大类：

1. 静态三维图像(static three-dimensional imaging) 肝、肾、子宫等屏气时活动幅度较小，由不同方位所获取的二维图像上各结构位移很少，易于叠加而组成精确清晰的三维图像。这种成像方式

比较简便，现已基本成熟，不少仪器均附设有相应的软件，可供临床使用。根据不同需要，可以用表面显示法观察脏器的外部轮廓与切面上的组织结构图像；也可以用透明显示法观察实体器官内的血管分布走向或胎儿骨骼支架的形态正常与否。

2. 动态三维图像(dynamic three-dimensional imaging) 如欲显示心脏各结构的运动，必须将同一时相、不同方位上的解剖结构二维信息组成一幅立体图像，再将不同时相的立体图像顺序显示，方能形成动态三维超声图像，成像过程复杂。由于受心律、呼吸、肋骨、肺等多种因素的影响，图像采集和三维重建的效果尚未尽如人意，有待进一步开发。

第2节 二维图像的采集方法

进行检查时必须先采集二维图像，而后经数字化存储，再重建为三维图像。平行扫描法现已少用，目前常用的方法有以下几种：

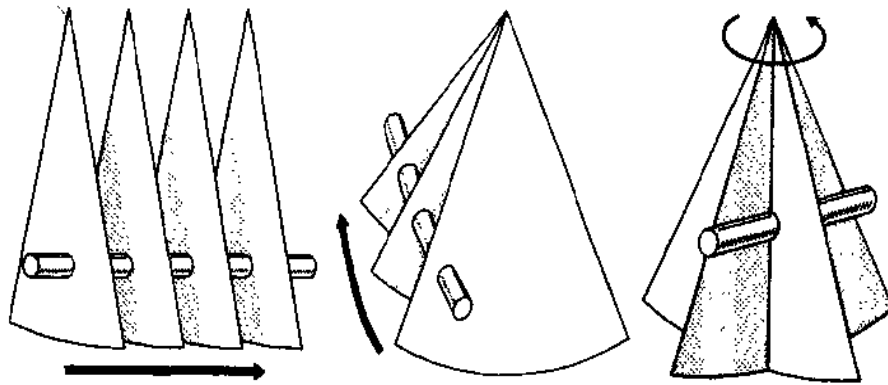


图 1-5-1 三维成像采集二维图像数据方法示意图

- A. 平行扫描法 在某一方向平行移动扫描，等距离采集二维切面图像，此法现已较少应用
- B. 扇形扫描法 探头位置固定，在某一方向上改变探头扫描角度，使声束以一定夹角间隔进行扇形扫描
- C. 旋转扫描法 探头固定在某一位置，声束方向以一定的角度间隔在 360° 的范围进行扫描，此为目前较为理想的二维数据获取方法

1. 扇形扫查法(fan-like scanning) 扫描平面的近场基本固定,远场沿 Z 轴方向移动,采集一系列夹角相等呈扇形分布的二维图像,进行数字存储,建立金字塔形的数据库(pyramid data-bank),而后插补三维像素(voxel),再根据需要,随意切割,显示感兴趣区的三维图像。目前已有厂家推出一种特制的扇形扫查探头,即将探查二维图像的换能器封闭于液体腔内,由机械控制沿 Z 轴自动进行扇形扫描,而后重建为静态三维图像,由于操作比较简易,故受到临床的欢迎。此法现主要用于检查静态脏器,其缺点是远场空间分辨率降低,影响图像的质量。

2. 旋转扫查法(rotating scanning) 使用 TomTec 3D Echo-Scan 计算机成像系统,直接控制经食管或经胸多平面探头操作柄旋钮上的步进马达,中轴位置与方向固定不变,按预设的程序进行旋转,驱使探头前端镶嵌的换能器晶片自动旋转 180° ,从而在一锥体形扫描区内获得一系列轴心恒定、夹角均为 2° ,共 90 个方位(或夹角 3° ,60 个方位)的二维切面。如为静态成像,每一方位上只需采图一幅,图像总数为 60 或 90 帧,采集速度甚快,图像非常清晰。如欲显示动态的心脏结构,在每一方位上二维图像的采样时间必须为一个完整的心动周期,按心电图上收缩与舒张先后,依次选取 10~20 帧图像,故每一扫描区所采集的二维图像总数在 1000 帧以上,由此建立供分析观察的动态三维锥体形数据库(dynamic 3D conical data-bank)。

3. 自由臂扫查法(free hand scanning) 自由臂装置又称电磁位置感受器(electro-magnetic position sensor),该系统设有主磁场产生器(transmitter),形体较大,置于检查床的旁侧;另有一微型磁场接受器(receiver),贴附于探头的侧面。检查者手执探头沿 X、Y、Z 三轴进退、上下或旋转时,主机系统追踪探头活动,根据磁性感应能察知探头扫描平面的位置、方向与动态变化,将采集的二维图像的数据存储于相应的区域,从而精确地建立特殊形态的立体数据库,以供三维图像的重建。据某些作者报告,应用此法对静态脏器和经胸心脏检查已取得较好的效果。

4. 矩阵型探头实时扇形扫查法(real-time fan-like scanning with matrix probe) 美国 Duke 大学

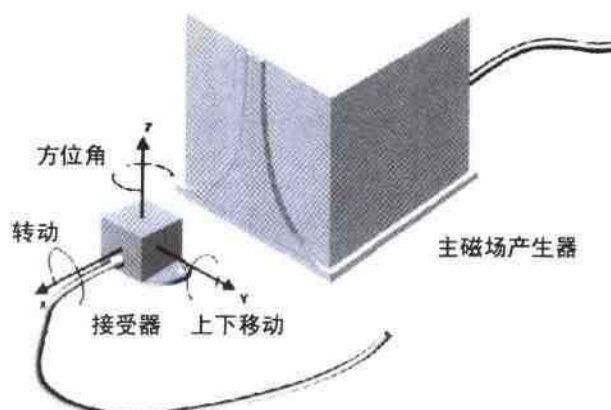


图 1-5-2 自由臂扫查示意图

主磁场产生器置于检查床的旁侧;微型磁场接受器贴附于探头的侧面。探头沿 X、Y、Z 三轴进退、上下或旋转时,主机能探知扫描平面的位置、方向与动态变化

最近研制成功一种能进行容积测定实时成像(real-time volumetric imaging)的二维阵列换能器(two-dimensional array transducer)。其外形与一般的相控阵探头相类似,但换能器的晶片呈二维矩阵型(matrix)排列,被纵向、横向多线均匀切割,形成众多的微型正方形小格。用于体外探查的探头,其微小的晶片多达 $40 \times 40 = 1600$ 或 $80 \times 80 = 6400$ 个;而用于心内探查的导管式前向观察探头的晶片按 $10 \times 10 = 100$ 排列,侧向观察探头的晶片按 $11 \times 13 = 143$ 排列。检查时探头中轴位置和指向固定不变,利用设定的程序驱动声束转动。首先使发射的声束按相控阵方式沿 Y 轴进行方位转向(azimuth steering),形成二维图像,后者再沿 Z 轴方向扇形移动进行立体仰角转向(elevation steering),形成金字塔形数据库(pyramid data-bank)。据报告,由于仪器采用特殊的发射与接收方法,扫描速度提高 60 余倍,成像快速,在短短一个心动周期内,即可多次完整地采集心脏结构某一感兴趣区内的二维数据资料,从而实现真正的实时动态三维成像,这在对各种心脏疾患、胎儿畸形、胎心形态和静态脏器检查中将可能会发挥重大作用。但需指出,二维矩阵面振元和通道数量极大,技术复杂,造价甚高,如何真正用于临床,尚需进一步研究。

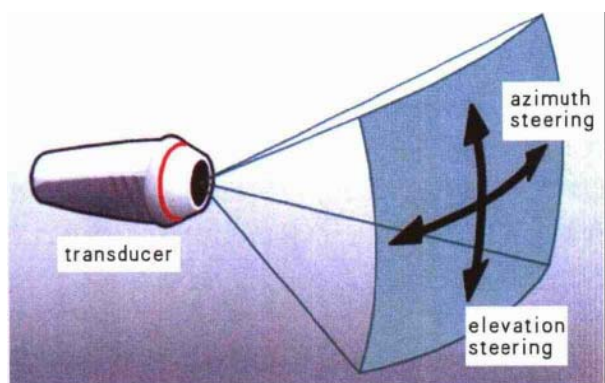


图 1-5-3 矩阵型探头实时扇形扫查法

二维阵列换能器(transducer)的晶片呈二维矩阵型排列,使发射的声束按相控阵方式沿 Y 轴进行方位转向(azimuth steering),再沿 Z 轴方向弧形移动进行立体仰角转向(elevation steering),采集二维信息数据库

第 3 节 三维图像的显示

一、静态三维超声图像的建立

目前,静态结构三维超声成像在临床应用中多采用两种显示模式,即表面成像模式和透明成像模式。

(一) 表面成像模式

三维表面成像是利用灰阶差异的变化或灰阶阈值法自动勾画出感兴趣区组织结构的表面轮廓。此法已较广泛地应用于含液性结构及被液体环绕结构的三维成像。由于组织结构与液体灰阶反差较大,因此,三维表面成像清晰,可显示感兴趣结构的立体形态、表面特征和空间关系,并可单独提取和显示感兴趣结构,精确测量其面积或体积等。

(二) 透明成像模式

这种模式是用透明算法实现三维重建,淡化周围组织结构的灰阶信息,使之呈透明状态,而着重显示感兴趣区域的结构,同时保留部分周围组织的灰阶信息,使重建结构具有透明感和立体感,从而显示实质性脏器内部感兴趣区的结构及其空间关系。

按照不同的计算方法,透明成像又可分为以下几种模式:最小回声模式、最大回声模式及 X 线模式。这几种模式可以相互组合,形成混合模式。

透明成像最小回声模式仅接收容积数据库中声束方向上最小回声信息,适合于观察血管、扩张的胆管等无回声或低回声病灶结构;最大回声模式仅接收声束方向的最大回声信息,适合于观察实质性脏器内强回声结构,譬如肝内强回声的肝癌或血管瘤,胎儿的骨性结构(包括颅骨,脊柱,胸廓,四肢骨骼等),子宫腔内高回声的子宫内膜层、宫内节育器等;X 线模式接收声束方向上所有灰阶信息总和的平均值,其成像效果类似于 X 线平片的效果;混合模式则有利于观察病变组织与周围结构的空间毗邻关系,譬如肝内占位病变与周围血管的空间毗邻关系。



图 1 5 4 三维超声透明成像
胎儿胸部脊柱和肋骨以三维透明成像中最大回声模式显示

二、动态三维重建方法

(一) 三维锥体数据库的建立

动态三维超声图像重建时采用总体显示法(volume-rendering display),信息量显著增多,其图像质量有很大改进。成像时使用 TomTec 计算机三维图像重建系统将各个方向扫查时所获的数以千计的二维图像上的全部信息尽皆收集,数字化后予以储存,再提取在心动周期中各个方位上同一时相的二维图像,按其空间位置,彼此横向连接,并插补(interpolate)立体方位像素(voxel),而后汇总所有信息,建立起心脏某一探查区域内的三维锥体数据库(3D conical data-set or data bank)。

(二) 切割剖析与动态显示

三维锥体数据库建成之后,并不能在荧光屏上直接观察到心脏的立体图像,而仅显示为几个新组成的二维切面。检查者可选择其中接近自己要求的图像作平行切割,再以此图为设定平面(即参考位置 reference position),用计算机提取其前或其后各层结构储存的信息,依次累加,建成多层次、多结构、具有灰阶的心脏立体图像,此即“动态三维超声心动图”。近来三维成像技术已能将二维图像上的彩色多普勒血流信号按原来的彩色编码转入三维成像系统,直接观察心内分流与返流的位置、时相、轮廓、范围、周径、行程、长度等方面的数据,可以准确显示间隔缺损、瓣口关闭不全及狭窄处血流束的横断面的大小与剖面形态。这种新的动态三维彩色多普勒血流成像(dynamic three-dimensional color Doppler flow imaging)技术具有很大的发展潜力,在临床上将发挥巨大的效能。另外,这种技术也可将二维彩色组织多普勒图像转变为三维图像,显示心肌活动的规律以及心肌兴奋的起搏点和传导的顺序与方向。

第4节 三维超声的临床应用

三维超声成像提出之后,已经在诊断上发挥了良好的作用,现就此法在临床上的主要应用对象、诊断价值及潜在功能予以说明。

一、静态脏器的检查

(一) 脑部疾患

婴幼儿囟门开放,透声良好,三维超声可显示大脑帘、大脑、小脑与脑室的形态、对称性、径线等参数,在诊断脑积水、实质病变方面有重要作用。彩色多普勒三维检查时对 William 氏动脉环的构成、血管分布、血流走向与缺血部位等均能清晰显示。

(二) 眼球

眼球内含液体,使三维成像效果非常理想。临床业已证明三维超声对眼内外肿物与异物、晶体浑浊与脱位、玻璃体病变,特别是对视网膜剥离诊断准确,而且有助于对手术效果的判定,受到临床的重视。清晰显示眼动脉及视网膜动脉立体彩色三维

血流,将可精细地确定缺血与出血的部位与范围。

(三) 胃

胃为空腔脏器,充盈液体后超声易于探测。将胃腔粘膜的鸟瞰图和胃壁断面图相结合,不仅能观察粘膜表面溃疡的大小、深度、边沿形态,而且可以了解病变厚度、侵袭的范围和层次,这些数据在诊断上有重要意义。三维彩色血流成像对溃疡出血和静脉曲张也可能有所帮助。

(四) 胆囊

胆囊亦为充满液体的空腔结构,故用三维超声检查囊壁厚度、粘膜表面状况,囊腔是否萎缩或扩张,其内有无结石、息肉、肿瘤等有较大作用。以三维图像观察增粗的胆管树,能更容易地识别扩张分支的归属,判断阻塞的部位。

(五) 肝脏

肝囊肿与脓肿超声诊断早已成熟,而对肝癌等占位性病变的超声诊断有时仍感困难。三维超声能从不同方位观察肝脏表面和边沿轮廓,肿物的立体形态、径线、数目和周邻关系,加上彩色三维多普勒图像上能观察血管粗细、分布及其对周邻动静脉的压迫,此等发现均可作为诊断提供重要的参考意见。

(六) 肾脏

探测肾脏的整体大小形态,观察实质内有无肿物,特别在显示珊瑚树样肾盂积水时,三维超声能清晰展现扩张肾盂的轮廓、鹿角状外突的肾盏,并有可能察及结石的部位。

(七) 膀胱

充盈的膀胱呈椭圆形,内壁平滑,当出现占位性病变时能清晰察及肿物的位置、轮廓、形态、大小、数目、内部结构、侵袭的层次与深度,对了解肿瘤性质有较大帮助。

(八) 子宫与附件

对于子宫实质性肿瘤的诊断,三维超声有一定辅助作用。对早期妊娠可根据三维图像上宫腔大小、羊水多少、胚胎形状作出诊断。卵巢和输卵管病变(特别是存在液体时)可显示其立体外壳、内部结构、肿物分隔、囊壁突起和液体浑浊度等。

(九) 胎儿、脐带、胎盘与胎心

1. 胎儿与脐带浮游于羊水之中,形成良好的超声界面,故三维超声能清晰显示其头部轮廓(有无脑积水或是否无脑儿)、面部形态(有无眼、耳、



图 1-5-5 膀胱静态三维超声图像
经体表检查所重建的膀胱乳头瘤静态二维
图像，能清晰显示瘤体的形态及附着部位

鼻、唇、上唇畸形)；用透明显示法可观察脊柱与脊髓有无畸形、弯曲或膨出。

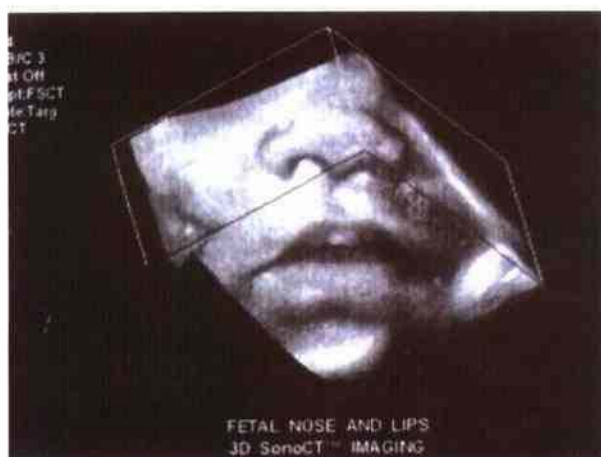


图 1-5-6 胎儿面部静态三维超声图像
此图能清晰显示胎儿的鼻尖、鼻翼、鼻孔、人中和嘴唇

2. 用三维彩色多普勒血流装置检查时，可清晰而且形象地观察麻花样红蓝交错的扭曲光带，是否过长过短，有无项链样的彩色脐带绕颈现象，这些征兆对诊断有重要意义。

3. 可以从三维方向检查胎盘的大小、厚度、钙化程度、血管分布与供血情况，另外对前置胎盘或剥离的诊断也有价值。

4. 已有作者以 M 型胎心活动曲线作为时相标志，建立动态胎心三维图像，观察有无畸形。今后如果三维快速实时成像能获得成功，必将在胎心检查方面发挥重大作用。

(十) 血管

三维超声彩色多普勒装置研究获得成功之后，除对心脏检查有重要价值之外，对全身大小血管的检查也将发挥巨大的作用。

1. 可以显示夹层动脉瘤的立体形态、波及范围、程度，分辨真假腔，判断血流是否通畅。

2. 显示门静脉、肝静脉两组血管树的分布与相互关系，有无受压现象，对诊断占位病变、门脉高压、指导 TIPPS 手术的进行可能有所裨益。

3. 以三维方式观察大静脉腔内有无血栓形成及占位肿物，其效果优于二维图像。

4. 检查肿瘤区域血管网的形态、分布、供血量，了解肿瘤的部位、大小及其血流循环状况，在临床上将有很大帮助。

二、心脏疾患的检查

动态三维超声心动图提出之后，已经用于诊断多种疾病。现对其临床应用范围及实用价值介绍如下。

(一) 观察心脏形态

进行动态三维超声心动图检查时，结合图像的切割与旋转，可以从不同方位了解心脏各个结构的形态、位置、大小、腔室内径、走向、空间关系、立体方位与活动状态，观察心壁、间隔与大血管的连续状态，故可对各种先天性心脏病复杂畸形的诊断与鉴别发挥重要作用。

(二) 确定瓣膜病变性质

在动态三维超声图像上不但可获得与二维超声相似的心脏瓣膜断面，而且可以适当转动图像方位，观察二维超声所无法显示的可活动的、高低起伏的瓣口沙盘样立体活动图。宛如将摄像机置于瓣上或瓣下观察其瓣膜的整体平面结构，显示瓣膜的形态、厚度及关闭和开放时的活动情况。

(三) 探查间隔缺损

对室间隔缺损、房间隔缺损患者，动态三维超声心动图不仅可在相应的间隔上看到连续中断，如沿间隔近平行切割，再转动此切面，从与之垂直的方向由左侧或右侧进行观察，可获得相应部位的房间隔或室间隔的平面图，从而显示出缺损的有无、位置、形状、直径、周长、面积及其类型。

(四) 确诊心腔肿物

对心腔内粘液瘤、附壁血栓、Valsalva 窦瘤及

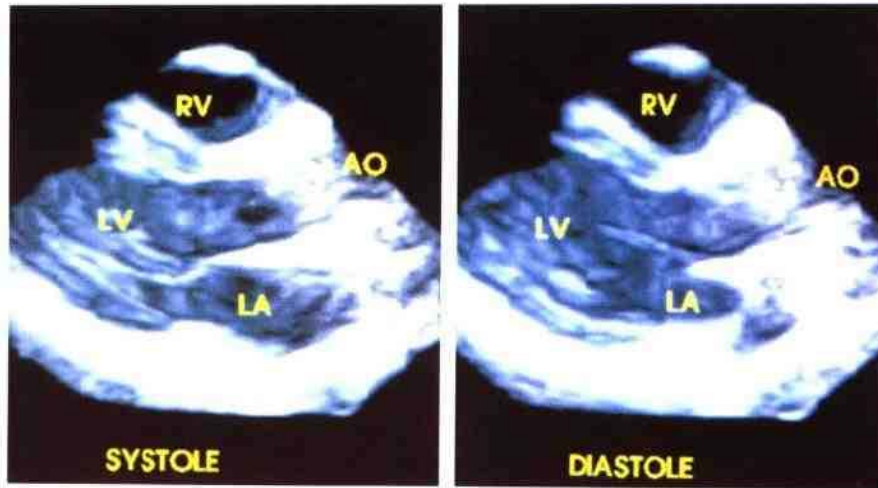


图 1-5-7 左心长轴三维超声心动图

左心长轴二维剖面成像,可见正常二尖瓣结构为纤细光滑的组织,前叶长而后叶短。左图为收缩期,前后叶严密完整对合;右图为舒张期,瓣叶开放无何限制

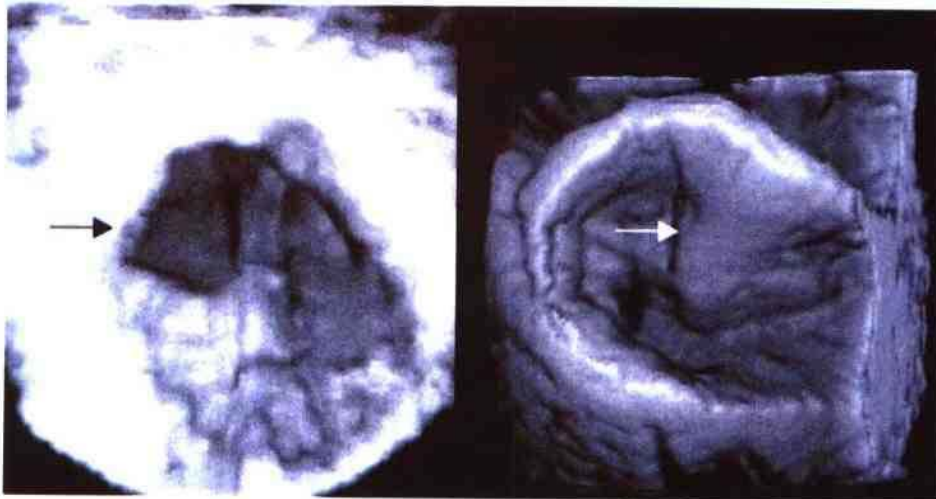


图 1-5-8 二尖瓣脱垂的动态三维超声鸟瞰图

二尖瓣前叶脱垂患者,经胸检查二尖瓣口,左图系从左室侧向左房侧观察,显示部分二尖瓣前叶向左房凹陷,其部位、范围及程度显示非常清楚(箭头);右图系从左房侧向左室侧观察,见脱垂的二尖瓣前叶向左房膨出(箭头)

其他肿物,动态三维超声可以检测其位置、形态、大小,确定与心壁结构的关系。

(五) 夹层动脉瘤

主动脉根部内膜剥离形成夹层者,术中经食管进行动态三维成像,见增粗的环状主动脉壁反射内有一薄层灰暗呈波浪状的内膜光环,形成套管状的真腔与假腔,主动脉瓣附于剥离的内膜上。手术修补后可恢复正常。

(六) 观察室壁活动

三维超声对于观察心壁节段性运动失常,诊断

心肌梗塞等也有较大意义。在进行心肌声学造影结合第二谐波成像确定心肌缺血部位与范围时将有重要价值。如将动态三维成像法和彩色组织多普勒技术相结合,即可形象地观察心壁活动状态、起搏点的位置,传导的顺序等。如能将心壁活动的彩色动态显示(color kinesis)二维图像连续采集,建成彩色三维动态图像,从立体角度观察室壁异常活动的部位、幅度、方向和范围等,在诊断冠心病、心肌病以及进行负荷超声心动图检查时将具有重要作用。

(七) 探测心腔容积

由于动态三维超声图像能准确显示心脏在不同时相的立体形态，并可于心底到心尖平行切割为众多的短轴切面，分别描绘出心腔与心壁的轮廓与面积，由计算机将其累加，能准确估算心腔容量和室壁重量，故可用于测定心脏功能和心肌肥厚程度。

(八) 了解血流动态

应用新的三维超声彩色多普勒装置可显示瓣膜关闭不全导致的返流，间隔缺损形成的分流等异常信号；观察冠状动脉主干、前降支、回旋支、左缘支、右缘支、间隔支以及心肌内血管的立体走向，这对于了解冠状动脉供血状态将具有重要意义。

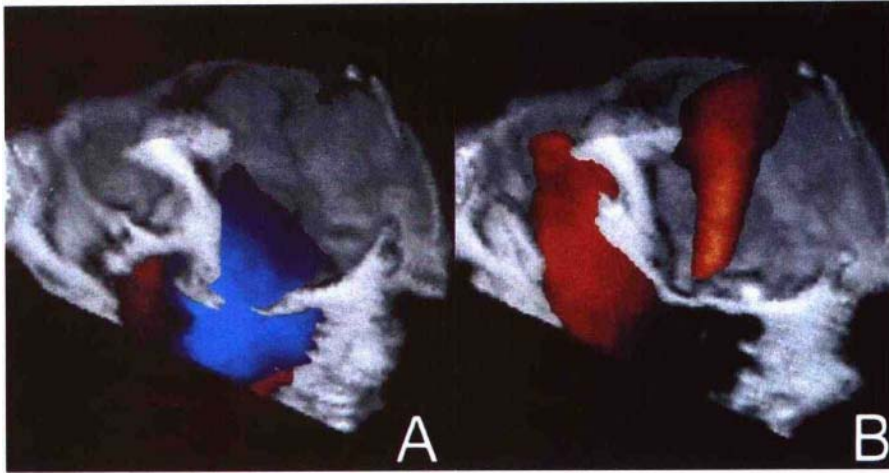


图 1-5-9 二尖瓣返流的三维彩色多普勒成像

- A. 为舒张期，二尖瓣开放蓝色血流信号由左房进入左室
B. 为收缩期，二尖瓣关闭，红色血流信号由左室返流之房

(王新房)

第6章 频谱多普勒的工作原理与检查方法

频谱多普勒(Spectral Doppler)全称为频谱多普勒超声心动图(Spectral Doppler echocardiography),是利用超声波的多普勒效应来研究心脏和大血管中血流动力学变化的一种新兴技术,它主要包括脉冲波多普勒(Pulsed-wave Doppler)、连续波多普勒(Continuous-wave Doppler)、高脉冲重复频率式多普勒(High pulse repetition frequency Doppler)和多点选通式多普勒(Multigate Doppler)。

1842年奥地利数学和物理学家 Christian Johann Doppler 在观察来自星球的光色变化时发现,当星球迎向地球运动时,光波频率升高并向光谱的紫色端移动;当星球背离地球运动时,光波频率降低并向光谱的红色端移动。这种因光波和接收器之间的相对运动而引起的接收频率与发射频率之间的差别称为多普勒频移(Doppler shift),这种光波频率变化的物理学效应称为多普勒效应(Doppler effect)。

日常生活中经常可以观察到波源和接收器之间产生的多普勒效应,例如当火车鸣笛(波源)由远而近驶来时,笛声本身的频率并未变化,但人耳(接收器)却听到笛声变尖即声波频率升高;反之,当火车鸣笛由近而远驶去时,人耳可听到频率面定的笛声变粗即声波频率降低。这种效应同样见于临床多普勒超声心动图的检查过程中。

第1节 频谱多普勒的工作原理

一、探头与血流中血细胞之间的相对运动产生的多普勒效应

在多普勒超声检查中,假设探头发射的超声波进入人体血管射到流向探头的血细胞后由血细胞反射回来,成为接收信号。这一过程分解后可表达为:

1. 当探头发射脉冲波时,探头为波源,发射频率为 f_0 , 运动速度为零,血细胞接收脉冲波因而

为接收器,其运动速度为 V_1 , 由于接收器运动而波源静止,因此血细胞的接收频率 f_1 为:

$$f_1 = f_0 [(C + V_1)/C] \quad \text{式 1-6-1}$$

其中 C 为声波在介质中的传播速度。

2. 超声波发射到血细胞表面时,部分超声波由血细胞反射回探头。此时,血细胞反射的声波变为波源,其频率仍为 f_1 , 波源的运动速度为 V_1 ; 探头接收反射波变为接收器,运动速度为零。由于波源运动而接收器静止,探头接收频率 f_2 为:

$$f_2 = f_1 [C/(C - V_1)] \quad \text{式 1-6-2}$$

3. 将上述两式合并可得到探头发射频率 f_0 与探头接收频率 f_2 之间的关系:

$$f_2 = f_0 \{ [(C + V_1)/C] [C/(C - V_1)] \}$$

将该式经数学处理,并略去高阶小量 $(V_1/C)^2$ 后得:

$$f_2 = f_0 + 2f_0 (V_1/C)$$

多普勒频移 f_d 等于接收频率与发射频率的差值即:

$$f_d = f_2 - f_0 = 2f_0 (V_1/C) \quad \text{式 1-6-3}$$

假如探头的声束方向与血细胞流动的方向之间存在夹角 θ , 则血细胞的运动速度 V 可分解为与声束方向垂直的速度矢量 V_a 和与声束方向平行的速度矢量 V_b , 显然 V_b 可产生多普勒频移,因而,

$$V_b = V \cos \theta$$

将上式代入式 1-6-3 得:

$$f_d = 2f_0 (V \cos \theta)/C \quad \text{式 1-6-4}$$

式 1-6-4 称为多普勒方程(Doppler equation),这是多普勒超声心动图学中的一个基本公式。

从多普勒方程中可以得出如下结论:

(1) 声源和接收器之间发生的相对运动是产生多普勒频移的必要条件,多普勒频移与运动速度 V 成正比。若 $V=0$, 则无多普勒频移。

(2) 多普勒频移数值与声束和血流方向之间夹角的余弦函数成正比。当 $\theta=0$ 度时,声束与血流方向平行且血流迎向探头, $\cos \theta=1$, f_d 为最大正值;当 θ 角从 0 至 90 度之间逐渐增大时, $\cos \theta$ 逐渐变小, f_d 亦逐渐减小;当 $\theta=90$ 度时,声束与血

流方向垂直, $\cos\theta = 0$, $f_d = 0$; 当 θ 角从 90 至 180 度之间逐渐增大时, $\cos\theta$ 成为负值, 但其绝对值逐渐增大, f_d 亦同样变为负值, 其绝对值也逐渐增大; 当 θ 角等于 180 度时, 声束与血流方向平行但血流背向探头流动, $\cos\theta = -1$, f_d 为最大负值。由此可知, 为了获得最大频移信号, 在进行多普勒超声心动图检查时, 应尽可能使声束与血流方向平行。

(3) 多普勒频移 f_d 的大小与探头发射频率 f_0 成正比, 与声速 C 成反比。对于特定值的 f_d , f_0 越小, 所测量的流速 V 越大。因此, 为了测量高速血流, 应尽可能选用低频率探头。

(4) 由式 1-6-4 可求出血流速度 V :

$$V = (f_d C) / (2f_0 \cos\theta) \quad \text{式 1-6-5}$$

在实际检查时, 探头频率 f_0 选定后固定不变, 声束 C 在人体中亦为定值, 因此, 两者可视为常数 k , 则式 1-6-5 可变为: $V = k(f_d / \cos\theta)$, 若声束平行于血流方向, 该式可简化为:

$$V = k f_d \quad \text{式 1-6-6}$$

上式说明流速的大小取决于多普勒频移的数值。

二、脉冲波多普勒的工作原理

(一) 脉冲波多普勒的特点

当脉冲波多普勒探头作为声源发射出一组脉冲波之后, 即作为接收器接收反射的回声。在此过程中接收器并不接收所有的反射回声, 而是在一选择性时间延迟 (T_d) 之后才开始接收回声信号, 并利用其频移成分组成灰阶频谱。已知组织中的声速为 C , 那么在时间 T_d 内脉冲波从探头到达声靶又返回探头的总距离应为 $C \times T_d$, 而探头与声靶之间的距离即产生回声的深度 (R) 应为总距离的一半, 即:

$$R = (C \times T_d) / 2 \quad \text{式 1-6-7}$$

从式 1-6-7 中可看出, 由于声速 C 为常数, 人为地改变时间延迟 T_d 便可得到不同深度的超声反射信号。这种沿超声束的不同深度对某一区域的多普勒信号进行定位探查的能力称为距离选通 (Range gating), 进行定位探查的这一区域称为取样容积 (Sample volume)。取样容积是一个三维的体积, 其宽度等于探查区域处超声束的宽度, 超声束的宽度取决于探头频率、探头直径和聚焦技术, 取样容

积的宽度在大多数超声仪器中是不可调节的。取样容积的长度取决于脉冲群的长度, 其数值等于脉冲波的波长与脉冲波数目的乘积。在选定探头频率之后, 脉冲波的波长即不可改变, 但可通过改变发射脉冲波的数目达到调节取样容积长度的目的。在大多数超声仪器中取样容积长度的调节范围为 1~10mm。此外, 在整个二维超声切面内还可沿不同的 M 型扫描线调节脉冲波多普勒的声束方向, 因而使脉冲波多普勒技术可在二维超声切面内的每条扫描线、每条扫描线上的不同深度以及每个深度的不同长度上进行定位调节, 进而提高血流定位探查的准确性。脉冲波多普勒技术的距离选通功能对心脏疾病的定位诊断和体积血流的定量测定具有重要临床意义。

(二) 脉冲波多普勒的技术限制性

脉冲波多普勒技术所测定的流速受到脉冲重复频率的限制。脉冲重复频率 (Pulse repetition frequency, PRF) 是指每秒钟内发射的脉冲群的次数。脉冲波多普勒探头在发出一组脉冲之后, 要经过一个时间延迟 T_d 后再发出下一组脉冲。PRF 为 T_d 的倒数即:

$$PRF = 1/T_d \quad \text{式 1-6-8}$$

根据取样定理, PRF 必须大于多普勒频移 (f_d) 的两倍即 f_d 小于 $PRF/2$, 才能准确显示频移的方向和大小。PRF 的二分之一称为尼奎斯特频率极限 (Nyquist frequency limit)。当多普勒频移测值超过这一极限时, 脉冲波多普勒所检出的频率改变会出现大小和方向的伪差即频率失真 (Frequency aliasing)。由式 1-6-7 和式 1-6-8 可得出 PRF 和取样深度 R 之间的关系式即: $PRF = C/2R$ 。从尼奎斯特频率极限可知避免发生频率失真的最小 PRF 为: $PRF = 2f_d$ 。将这两式合并可得: $f_d = C/4R$, 将式 1-6-4 代入该式消去 f_d , 并假设 $\cos\theta = 1$, 则:

$$RV = C^2/8 f_0 \quad \text{式 1-6-9}$$

式 1-6-9 称为脉冲波多普勒技术的深度-速度乘积公式。从这一公式中可知, 探头频率 f_0 给定时, 脉冲波多普勒的取样深度和测量速度的乘积是一个常数; 增大取样深度可降低流速测值, 减低取样深度则增加流速测值。

临床实践中可采取下列措施增大脉冲波多普勒的流速可测范围:

① 选择低频率探头。由式 1-6-9 可见, 对于给

定的取样深度 R ，探头频率 f_0 越低，流速测值越高；②减小取样深度。在探查高速血流时，应尽量选择距探头较近的超声窗口，以避免取样过深造成频率失真；③移动零位线。将零位线调至频谱图的最高或最低位置可使频谱显示范围扩大1倍即流速测量范围扩大1倍；④增大 θ 角。由式 1-6-4 可知，

理论上人为增大声束-血流夹角 θ 可使多普勒频移 f_d 减小。若 θ 角增大到一定程度，多普勒频移值 f_d 可降低至脉冲波多普勒的测量范围；⑤增加 PRF。从 f_d 小于 $PRF/2$ 可知，增大 PRF 即可增大多普勒频移的测值，这是增加脉冲波多普勒流速测值的根本措施(图 1-6-1)。

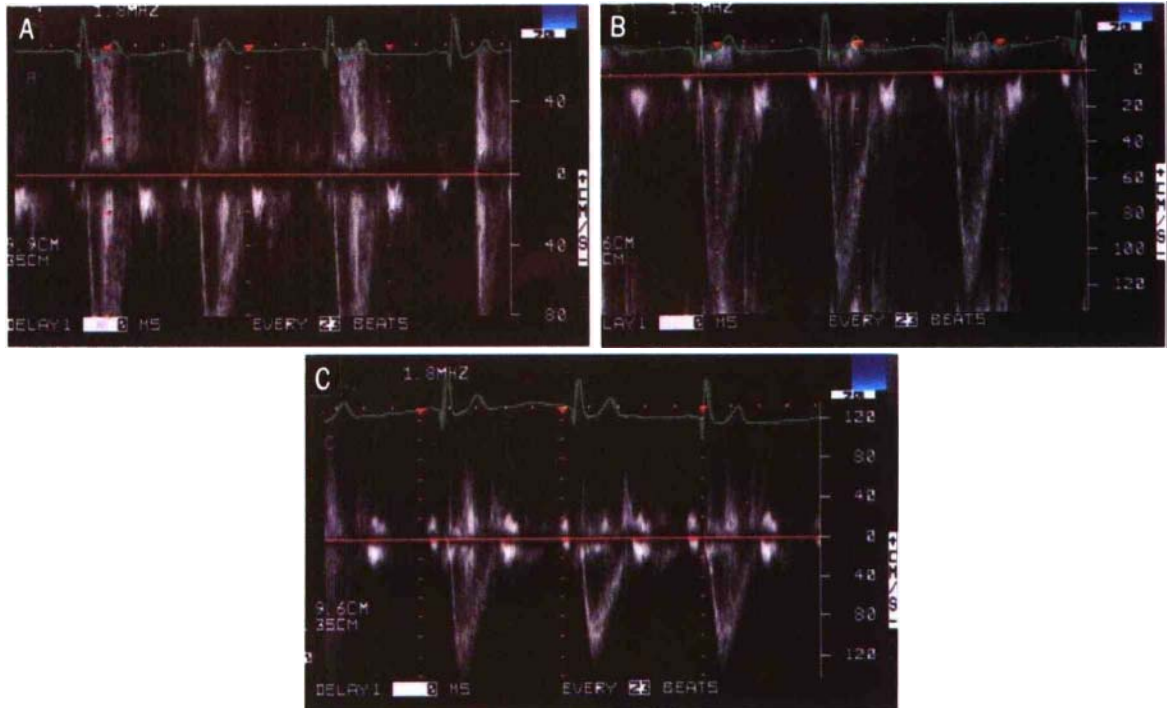


图 1-6-1 正常人主动脉瓣口脉冲波多普勒频谱图

图 A 中由于所选用的脉冲重复频率较低，背离探头的血流信号的较高速部分在频谱基线以上显示，此即混叠(aliasing)现象；通过移动频谱基线(图 B)或增加脉冲重复频率(图 C)，可消除此现象

三、连续波多普勒的工作原理

连续波多普勒技术应用双晶片探头，一个晶片连续地发射脉冲波，另一个晶片连续地接收反射的回声。因为脉冲波发射中无时间延迟，所以理论上连续波多普勒的 PRF 无穷大，最大流速测值仅取决于多普勒频移值的大小而无理论上的限制性。在大多数市售仪器中，连续波多普勒的最大流速测值可达 7m/s ，能够满足临床定量诊断的需要。连续波多普勒测量高速血流的能力对于定量分析心血管系统中的狭窄、返流和分流性病变具有重要临床价值。

由于连续波多普勒的探头连续地发射和接收脉冲波，将多普勒声束内的所有回声信号均记录下来。当声束与血流方向平行时，声束内所包含的血

细胞数量最多，产生特征性的音频信号和频谱形态。当声束与血流方向间存在夹角时，声束内的血细胞数量锐减，致使音频信号和频谱形态出现明显变化。因此，连续波多普勒对于探查奇异方向的高速射流具有明显的优点。

连续波多普勒的主要限制是缺乏距离选通能力即无法确定声束内回声信号的来源，因此不能进行定位诊断。例如，在主动脉瓣狭窄合并主动脉瓣下狭窄的患者，应用连续波多普勒探查主动脉瓣口前向血流时，可测得声束中的两种血流成分：跨主动脉瓣流速和跨左室流出道流速，连续波多普勒的这一限制性称为距离不定(Range ambiguity)，异常血流的定位诊断可借助脉冲波多普勒或彩色多普勒血流显像加以弥补。连续波多普勒的另一不足是探头的敏感性较低，这是因为探头双晶片的直径较

小，声束在体内发生了较多衍射的缘故(图1-6-2)。

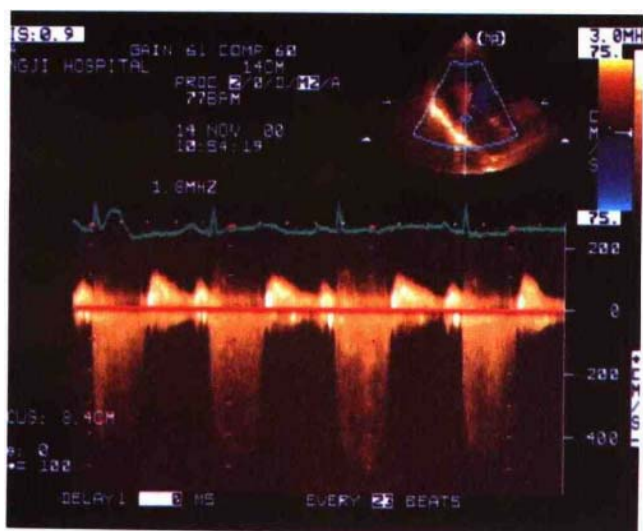


图1-6-2 二尖瓣返流患者的连续波多普勒血流频谱图
由于二尖瓣返流速度高于 3m/s ，超过了脉冲波多普勒的可测范围，故需用连续波多普勒技术记录其返流频谱

四、高脉冲重复频率式多普勒的工作原理

高脉冲重复频率式多普勒亦称为扩展范围多普勒(Extended range Doppler)，是改进了的脉冲波多普勒。其特点是：探头在发射一组超声波之后，不等取样部位的回声信号返回来，探头又发射出新的超声脉冲群，换言之，沿超声束的不同深度可有一个以上的取样容积。发射出多组脉冲群之后再接收反射回声的结果是缩小了探查深度，扩大了多普勒频移值的测量范围。在大多数市售超声仪器中，高脉冲重复频率式多普勒的流速可测值的最大扩展范围为3倍。尽管高脉冲重复频率式多普勒增加了流速测值范围，但与连续波多普勒相比，流速测值范围仍然较低；由于使用了多个取样容积，无法确定回声信号的来源，因而无距离选通能力；该类型多普勒技术实际上是介于脉冲波多普勒和连续波多普勒之间的一种技术，但其测量高速血流的能力不及连续波多普勒，而其对异常血流的定位能力又不如脉冲波多普勒，因此在新型多普勒超声仪中已被淘汰。

五、多点选通式多普勒的工作原理

多点选通式多普勒是一种改良的脉冲波多普勒

技术。其特点是：应用不同程度的时间延迟，在二维超声切面内的多条声束中，沿声束的不同深度同时进行多点取样，来自各个取样容积的多普勒频移信号进入各自的信号处理电路，经电子计算机分析后显示为不同探查深度的系列血流频谱。仪器可选择性分析和显示其中任何一个取样容积中的血流频谱，也可沿不同的声束顺序地分析和显示多个取样容积的血流频谱。这种技术提供了二维切面内不同方向和深度的取样部位的血流信息，因而也称为多点取样式多普勒(Multi-sample Doppler)。由于取样容积的数目增多，脉冲波的时间延迟必须足够长以避免不同取样容积的信号相互混淆和距离不定，但延迟时间的增加使脉冲重复频率降低，因而多点选通式多普勒的最大流速可测值低于脉冲波多普勒；多个取样容积内多普勒频移信号的处理和分析需要大量的计算，即使采用快速傅立叶转换亦难做到实时分析和显示。由于这些限制性，多点选通式多普勒已被彩色多普勒血流显像所取代。

第2节 频谱多普勒的频率分析和显示

超声脉冲波进入人体后，将产生一系列复杂的频移信号。这些信号被接收器接收并处理之后，还必须经过适当的频率分析和显示方能转变为有用的血流信息。因此，频率的分析和显示技术是频谱多普勒超声技术的重要组成部分。

一、频率分析技术

脉冲波多普勒的取样容积和连续波多普勒的声束均是具有一定几何大小的立方体，其内众多的血细胞的流动速度和由此产生的多普勒频移值不尽一致，每一时刻多普勒声束内的回声信号将具有多个频率。同时，具有相同流速的血细胞的数量和由此产生的振幅信号也不尽一致，多普勒声束内的回声信号在每一时刻将具有多个振幅。此外，由于血流脉动的影响，信号的频率和振幅将随时间而变化。因而，多普勒接收器所接收的必然是由多种频率和振幅所组成的随时间而变化的复杂信号。显然，为了获得多普勒信号的全部信息，必须实时地分析每一信号的频率、振幅及其随时间而变化的过程。在频谱多普勒超声技术中，频率分析技术主要有以下

两种:

(一) 实时频谱分析

实时频谱分析(Real-time spectral analysis)是应用数学的方法对多普勒信号的频率、振幅及其随时间而变化的过程进行实时分析的一种技术。把组成复杂振动的各个简谐振动的频率和振幅分析出来而列成频谱称为频谱分析,在频谱中横坐标代表频率,纵坐标代表振幅。由于频率与振幅的乘积即频谱曲线下的面积等于信号的功率,因此,这种频谱又称为功率谱(Power spectrum)。在频谱多普勒超声心动图中,频率代表的是血细胞的流速,振幅代表的是具有该流速的血细胞的数目。因此,功率谱可看作是取样容积或探查声束内血细胞流速与血细胞数目之间的关系曲线。实时频谱分析包括以下三种:

1. 带通滤波:带通滤波(Band-pass filtering)是利用一组带通滤波器进行频谱分析的方法。带通滤波器的作用相当于立体声放大器中的低音和高音控制钮,通过选择性增加低频成分,人耳可听到低音的音乐,若选择性增加高频成分,人耳可感受到高音的音乐。带通滤波器的输出信号转变为电压,电压的高低取决于每一时刻频带中通过信号的振幅的高低,振幅越高,电压就越高,这些电压通过条幅记录器记录为频谱,带通滤波技术可以同时分析和显示每一时刻的多种频率。该技术的主要缺点是频率分辨率较低,不能显示所有的频率成分。随着电子计算机技术的应用,带通滤波技术已被快速傅立叶转换技术所取代。

2. 快速傅立叶转换:任何一个复杂的振动过程均可分解为若干简单的连续性简谐振动,这种复杂的振动过程可以若干个正弦函数和余弦函数之和来表示。同理,任何一个复杂波形均可分解为一系列基本和简单的正弦曲线。这种利用电子计算机技术将复杂信号分解为多个基本信号之和,并加以快速处理的数学方法称为快速傅立叶转换(Fast Fourier transform)。随着电子计算机技术的进步,现代多普勒超声仪器中的模数转换器的二进制制数学形式输入到快速傅立叶转换后,分解为频率和振幅两个分量,最后组成实时显示的血流频谱。

3. 射频 Z 转换:射频 Z 转换(Chirp-Z transform)是采用模拟计算机方法进行频谱分析的一种技术。与数字化处理的快速傅立叶转换不同,射频

Z 转换应用模拟斗链式器件进行分析计算,其计算精度与快速傅立叶转换相似,但计算时间更短,可短至 1 毫秒。这种快速的计算对于高速射流的频谱分析是十分必要的。由于采用了模拟算法,射频 Z 转换对于信号处理的动态范围大于快速傅立叶转换,降低了仪器损耗、体积和造价,已开始应用于某些现代超声仪中。

(二) 过零检测技术

过零检测技术(zero-crossing technique)是较为简单的频率分析方法,是指测量频谱多普勒频移信号与零线交叉的时间间隔。过零检测技术的输出方式是时间间隔直方图(time interval histogram),其横坐标代表时间,纵坐标代表频率,多普勒频移信号每产生一个过零脉冲,直方图中就出现一个数值点,点与零线的距离代表信号频率的大小。过零脉冲时间间隔越长,直方图中的数值点距离零线就越近,表明频率降低;反之,过零脉冲时间间隔越短,直方图中的数值点距离零线就越短,表明频率升高。因而利用这种方法可估测出每一时刻多普勒信号的频移大小及其随时间的变化。过零检测技术的限制性是:①不能给出每一时刻频率的确切分布范围,因而不能显示取样容积内瞬时流速的分布;②不能给出每一时刻的最大频率,所显示的平均频率明显小于最大频率,因此在利用最大流速计算压力阶差时可导致后者的严重低估;③不能显示频移信号的振幅,无法了解具有相同流速的血细胞数量的多少。由于这些限制性使得过零检测技术只能用于血流的定性判断,而不能用于血流动力学的定量分析,该技术已被前述的实时频谱分析所取代。

二、频率显示技术

频谱多普勒信号经过频谱分析之后,通过以下两种方式加以输出:

(一) 音频输出

频谱多普勒超声的发射频率和接收频率均在百万赫兹以上,大大超出了人耳可听范围。但是,接收频率与发射频率之差即多普勒频移的数值范围一般在 1 千赫兹至 2 万赫兹之间,恰在人耳可听范围之内。这些信号在多普勒超声仪中被放大后输入扬声器成为音频信号。音频信号可反映血流的性质:音调的高低反映频率的高低,而声音的响度反映振

幅的高低；高速血流产生高调尖锐的声音，而低速血流产生低调沉闷的声音。瓣膜、管壁和室壁运动产生的频移信号振幅高而频率低，因而音频信号的响度大、音调低，与血流的声音信号截然不同。取样容积或探查声束内流速分布均匀时，频率分布窄，产生哨笛样乐音；流速分布不均匀时，产生嘈杂的声音；明显的流速差别如湍流时，产生粗糙的噪音。血流在流经心腔和大血管的不同部位时，由于血流动力学状态的不同，将产生不同的音频信号。鉴于频谱多普勒技术的图像输出受到若干技术因素的影响，有一定程度的失真，而音频信号较少受到影响，因此借助于音频信号可正确地判断血流的性质并指导声束的方向。如同心脏听诊一样，有经验的多普勒超声心动图工作者应能够通过音频信号判断血流的性质和频谱形态，也应能从血流性质和频谱形态推断音频信号的类型。

(二) 图像输出

频谱多普勒频移信号的图像输出有两种方式：

1. 振幅显示 在振幅显示(amplitude display)中横坐标代表时间，纵坐标代表振幅，并以振幅的对数值显示。振幅显示的主要用途是在进行单一多普勒超声检查时帮助确定取样容积的位置。当取样容积置于瓣口时，由于瓣膜运动产生的频移信号的强度高于血细胞运动产生的频移信号，音频输出信号为短暂的卡嗒声，在振幅显示上出现瓣膜开闭时的高振幅回声，借此可确定取样容积在心腔内的位置并协助判断异常血流的起源。振幅显示的另一用途是测量收缩时间间期，由于振幅图可清楚地显示瓣膜的开放和关闭所引起的频移信号的振幅，所以可用于测量左右心室的充盈时间和射血时间。

2. 频谱显示 频谱显示(spectral display)是频谱多普勒频移信号图像输出的主要方式。在这种显示方式中包括如下信息：①横坐标表示频移时间，代表血流持续的时间，单位为秒；②纵坐标表示频移大小，代表血流速度的大小，单位为米/秒；③频谱中的零位基线表示频移方向，基线以上的频移信号为正值，表示血流方向朝向探头。基线以下的频移信号为负值，表示血流方向背离探头；④频谱的灰度表示信号振幅，代表取样容积或探查声束内具有相同流速的血细胞相对数量的多少。速度相同的血细胞数量越多，反向散射信号的强度就越大，频谱的灰度就越深。反之，速度相同的血细胞

数量越少，反向散射信号的强度就越小，频谱的灰度就越淡；⑤频谱在纵坐标上的宽度表示频率范围，代表某一瞬间取样容积中血细胞速度分布范围。若流速分布范围大，频谱增宽。反之，流速分布范围小，频谱变窄。在层流状态时，平坦形的流速分布速度梯度小，因此频谱较窄，抛物线形的流速分布速度梯度大，频谱较宽。在湍流状态时，速度梯度更大，频谱进一步增宽，当频谱增宽至整个频谱高度时称为频谱充填。总而言之，频谱显示实际上是多普勒信号的振幅、频率和时间的全部三维信息显示，表明了三者间的相互关系。

三、频谱分析和显示的限制性

(一) 通过时间效应引起的频谱增宽和振幅失真

利用快速傅立叶转换的数学方法，一个频率经过处理后变成了一组频率，这意味着将造成多普勒频谱图中的频谱增宽。对于单个散射体的频移来说，傅立叶转换后频率分布波中主波所对应的频率即为多普勒频移，但对于多个散射体产生的频移信号来说，傅立叶转换后的频率分布波既可能反映多普勒频移值的较宽分布范围，也可能反映傅立叶转换本身所导致的频率增宽，因而难以确定多普勒信号的真实频移。在式 $\Delta f_t = 1/T_t$ 中， Δf_t 代表主波的宽度， T_t 代表散射体即血细胞通过多普勒取样部位的时间，称为通过时间(Transit time)。显然，通过时间越长，主波宽度 Δf_t 越窄。当 T_t 为无穷大时， Δf_t 等于零。此时，主波频率即等于多普勒频移值 f_d 。反之， T_t 越小， Δf_t 越宽，主波频率就越不确定。在实际情况下，血细胞通过多普勒取样部位的时间不可能无限长，因此 T_t 不可能为无穷大，主波必然保持一定的宽度。这意味着，实际多普勒频移值和频谱显示的频移之间并无严格的一一对应关系，一个多普勒频移值在频谱中将显示为一组频移值。这种由于散射体通过多普勒取样部位的时间短暂所引起的频谱增宽，称为通过时间效应(Transit time effect)。通过时间效应除引起频谱增宽外，还引起振幅失真。在频谱中每一频率成分都有其相应的振幅。由于通过时间效应引起频谱增宽使频率的分布发生变化，从而间接引起振幅信号的失真，表现为频谱增宽部分的多余灰阶。

通过时间的长短主要受两个因素的影响：多普

勒取样区域的长度和散射体的流动速度。假设取样区域的长度不变,当散射体的流动速度增加时,通过时间 T_s 将缩短,傅立叶转换后的主波宽度 Δf_s 增加;反之,当散射体的运动速度减低时,通过时间 T_s 将延长,傅立叶转换后的主波宽度 Δf_s 减小。这表明在频谱显示中,当流速从零逐渐增加时,频谱的宽度也逐渐增加;达流速峰值时,频谱增宽达到最大;当流速从峰值逐渐减低时,频谱的宽度亦逐渐减小。数学理论推导证实:改变散射体的流动速度并不影响频谱的相对增宽率,增加通过时间长度将减小频谱的相对增宽率。脉冲波多普勒技术具有距离分辨力,如果声束平行于血流方向,散射体的通过长度主要由取样容积的长度所决定。若取样容积短,则通过时间 T_s 亦短,主波宽度 Δf_s 和相对增宽率都将增加。因此,在进行脉冲波多普勒检查时,必须注意取样容积过小所导致的频谱增宽现象。连续波多普勒技术无距离分辨力,散射体的通过长度主要由散射体通过连续波多普勒声束的距离所决定,通过时间效应所引起的频谱相对增宽率小于5%。

(二) 取样时间短暂引起的频率误差和振幅失真

在进行频谱分析时,取样区域内不同的流速分布产生不同的功率谱。为确定取样区域内的频率分布和功率谱,必须假定在信号取样时间内血流速度不变。但在实际上,由于心脏的搏动,血流速度每时每刻都在发生变化。因此,用于信号取样的时间必须足够短暂以减少血流速度波动对频谱分析的影响,一般取样时间不大于10毫秒。取样时间越短,频率分析误差越大,但取样时间过长又将影响频谱分析的准确性。由于通过时间效应所致的频谱增宽是不可避免的,因此通常使信号取样时间等于散射体通过取样区域的时间。

取样时间短暂除引起频率分析误差外,还引起振幅信号的失真。这是因为取样区域内血细胞之间相对位置的随机变动和取样时间短暂所致。在频谱分析过程中,常将几次取样所获得的功率谱加以平均以减少每一频率成分的振幅波动。

(三) 通过时间效应和取样时间短暂造成频率分辨率降低

如前所述,由于通过时间效应的存在,对于实际的单一频率,频谱分析将给出一组频率,进而降

低多普勒超声的频率分辨率。取样时间短暂同样引起频率分辨率的下降。对于具有临床意义的大多数多普勒频移信号,通过时间效应所限制的频率分辨率大于取样时间短暂所限制的频率分辨率。由于通过时间效应不可避免,因此一般使后者的频率分辨率等于前者的频率分辨率,在10毫秒的取样时间里进行几次频谱分析,然后将其振幅信号加以平均以减小取样时间短暂所引起的振幅信号的随机波动。

第3节 频谱多普勒的检查方法

频谱多普勒超声心动图的正确诊断有赖于对多普勒频谱和图像的正确识别,而高质量的频谱和图像的获得取决于正确的操作方法。本节主要介绍脉冲波和连续波多普勒的检查方法。

一、检查的指征

(一) 心脏和大血管疾病的定性诊断

频谱多普勒超声在许多心血管疾病中具有重要的定性诊断价值,这些疾病主要包括:瓣膜性心脏病、先天性心脏病、心肌疾病、冠心病、主动脉疾病和心脏杂音等。

(二) 心血管血流动力学的定量诊断

频谱多普勒业已广泛用于多种心血管疾病的血流动力学定量分析,例如:狭窄性病变压力阶差的测量、狭窄口面积的测量、返流程度的测量、分流量的测量、心脏和大血管内压力的测量、心室收缩和舒张功能的测量以及心脏负荷试验等。

上述方面的应用构成了频谱多普勒检查的主要指征。但是,心脏疾病的正确诊断有赖于心脏解剖结构和血流动力学的综合资料。频谱多普勒不应成为一项孤立的检查方法,面应与影像超声和彩色多普勒血流显像结合起来,成为临床超声心动图检查的一个组成部分。

二、仪器的使用

按照超声心动图技术的组合方式,市售的多普勒超声诊断仪主要分为:单一多普勒超声仪、M型多普勒超声仪、二维多普勒超声仪和彩色多普勒超声仪。下面仅以彩色多普勒超声仪中有关频谱多普勒的使用加以介绍。

大多数超声仪均备有以下调节按钮，各自的调节方法分述如下：

1. 频率选择(frequency selector) 用于选择发射脉冲的频率。二维超声和频谱多普勒超声所要求的最佳发射频率之间存在着差别。为获得满意的二维超声图像，应尽可能选择高频率探头，而为获得满意的多普勒频谱，则应尽可能选择低频率探头。
2. 多普勒增益(Doppler gain) 用于调整频谱分析电路中输入信号的强弱。若增益太低，输入信号的振幅变小，部分血流信号丧失，频谱图上仅出现高幅低频的频率成分，而不能显示频谱的完整轮廓；若增益太高，输入信号振幅过大，频谱分析电路饱和，在频谱图上出现同一信号的正负双相的镜像显示以及斑点状噪音信号。增益调整的原则是：在频谱图像显示清楚的前提下尽可能地减少噪音信号。
3. 范围压缩(range compression) 用于压缩脉冲波多普勒和连续波多普勒的信号振幅范围，使多普勒最强和最弱信号之间的频谱灰阶差距变小。多用于高速射流存在下的最大血流的清楚显示。
4. 壁滤波器(wall filter) 用于调整低频信号滤过频率的阈值。壁滤波器阈值的选择取决于检查目的，若探查低速血流，则应在足以抑制壁运动信号的前提下尽可能地保持低阈值；在探查高速血流时，滤过频率可适当提高以便清楚显示最大射流速度。
5. 信号抑制(signal reject) 用于去除脉冲波和连续波多普勒频谱显示中的低振幅的噪音。在正常情况下应尽可能增大信号抑制程度以获得清晰的频谱；在高速射流存在时，抑制功能应尽可能地调低以使频谱上仅出现少许斑点状噪音但又不至于干扰图形的分析。
6. 取样大小(sample size) 用于调整脉冲波多普勒取样容积的长度。增大取样容积的长度有利于增加信/噪比值，减小通过时间效应所致的频谱增宽。调整取样容积大小的原则是：在不影响流速定位的前提下尽可能地增大取样容积的长度。
7. 零线位移(zero-shift) 用于增大脉冲波多普勒流速的测量范围。当正向频移信号超过尼奎斯特频率极限时，可将零线向下移位以增大正向流速测量范围；反之，当负向频移信号超过尼奎斯特频率极限时，可将零线向上移位以增大负向流速测量

范围。

8. 脉冲重复频率(PRF) 用于调整脉冲波多普勒的探测深度与最大可测流速之间的关系。PRF增加使最大可测流速值增加，但探查深度减小；反之，PRF减小使探查深度增加，但所测最大流速值减低。其调整的原则是：在考虑到检查深度的同时应尽可能地应用较高的脉冲重复频率。

9. 角度矫正(angle correction) 用于测量声束方向与血流方向之间的角度，并将此角度代入多普勒方程中求出血流速度。尽管大多数仪器目前仍保持角度矫正功能，但一般情况下不应进行角度矫正。

三、检查的步骤

(一) 影像超声心动图检查

无论应用何种多普勒超声仪，在进行频谱多普勒检查前均应首先进行M型和二维超声心动图检查。其目的是：

1. 明确心血管的解剖结构和功能状态 当二维超声心动图检查已做出疾病的主要诊断时，频谱多普勒超声检查的目的在于对疾病的血流动力学进行定量分析以及检出可能存在的并发症。在二维超声心动图的诊断并不肯定时，频谱多普勒检查的目的在于进一步肯定或排除这种诊断。

2. 确定最佳透声窗的位置 在心脏畸形、扩大或肺部疾患的患者，心脏的透声窗口位置可发生明显改变。利用M型和二维超声心动图检查确定最佳透声窗口，可便于频谱多普勒超声检查时迅速获得血流信号

3. 初步判断血流方向 根据二维超声心动图所显示的解剖结构可大致判断血流方向，便于频谱多普勒检查时较快地达到声束与血流方向的平行。

(二) 探查步骤

1. 显示二维切面 利用二维超声心动图顺序显示各个标准切面，并在二维图像的引导下将脉冲波多普勒取样容积置于心腔和大血管中的各个解剖结构进行多点探查。

2. 探查湍流信号 利用脉冲波多普勒进行多点探查中若发现湍流存在，应移动取样容积在湍流区域进行更细微的血流标测，以明确湍流的来源、途径和分布。

3. 探查高速射流 脉冲波多普勒检查时若在

局限性部位记录到双向充填的血流频谱,应改用连续波多普勒明确是否存在高速血流,进而测量最大射流速度。

4. 测量体积血流 利用二维超声和脉冲波多普勒测量经心腔和大血管的血流速度和血流量,以进行血流动力学的定量分析。

(三) 各标准切面内探查的主要血流

1. 胸骨旁左室长轴切面重点探查以下血流
 - (1) 室间隔右室面有无收缩期射流;
 - (2) 主动脉窦附近有无双期射流;
 - (3) 左室流出道及升主动脉内有无收缩期射流;
 - (4) 左室流出道内有无舒张期射流;
 - (5) 左房内有无收缩期射流;
 - (6) 冠状动脉窦内有无双期射流。
2. 大动脉短轴切面重点探查以下血流
 - (1) 正常右室流出道和肺动脉血流;
 - (2) 房间隔右房面有无双期射流;
 - (3) 右房内有无收缩期射流;
 - (4) 三尖瓣口有无舒张期射流;
 - (5) 右室流入道和流出道内有无收缩期射流;
 - (6) 主肺动脉和左右肺动脉内有无收缩期射流;
 - (7) 右室流出道内有无舒张期射流;
 - (8) 主肺动脉内有无连续性射流;
 - (9) 冠状动脉内有无双期射流。
3. 二尖瓣水平短轴切面重点探查以下血流
 - (1) 室间隔右室面有无收缩期射流;
 - (2) 二尖瓣口有无舒张期射流。
4. 心尖左室长轴切面重点探查以下血流
 - (1) 正常二尖瓣、左室流出道和主动脉血流;
 - (2) 左房及二尖瓣口有无舒张期射流;
 - (3) 左房内有无收缩期射流;
 - (4) 左室流出道及主动脉内有无收缩期射流;
 - (5) 左室流出道内有无舒张期射流。
5. 心尖四腔心切面重点探查以下血流
 - (1) 正常肺静脉、二尖瓣和三尖瓣血流;
 - (2) 房间隔右房面有无双期射流;
 - (3) 右房内有无收缩期射流;
 - (4) 三尖瓣口有无舒张期射流;
 - (5) 室间隔右室面有无收缩期射流;
 - (6) 左房和二尖瓣口有无舒张期射流;

(7) 左房内有无收缩期射流;

(8) 肺静脉内有无双期射流。

6. 心尖五腔心切面重点探查以下血流

(1) 正常左室流出道和主动脉血流;

(2) 左室流出道和主动脉内有无收缩期射流;

(3) 左室流出道内有无舒张期射流。

7. 剑突下心尖四腔心切面重点探查以下血流

(1) 下腔静脉入口处有无双期射流;

(2) 房间隔右房面有无双期射流;

(3) 室间隔右室面有无收缩期射流。

8. 胸骨上窝主动脉弓长轴切面重点探查以下血流

(1) 正常升主动脉和降主动脉血流;

(2) 升主动脉内有无收缩期射流;

(3) 主动脉窦内有无双期射流;

(4) 降主动脉内有无收缩期射流。

利用上述标准切面可探查绝大多数的正常和异常血流。应当注意的是,这些切面并非总是能够提供与血流平行的声束方向,为获得最大流速常需要改良的超声切面。影像超声只能起到大致的定向和定位作用,在实际测量中应力求达到声束与血流方向的平行,而不应拘泥于上述标准切面。

四、检查的内容

通常包括以下三项内容:

(一) 异常血流的定性诊断

在频谱多普勒检查中,血流的异常主要包括以下四个方面。

1. 血流速度异常 是指所测流速高于或低于正常范围,大多数心脏疾病可产生血流速度的异常。在多普勒频谱中通过测量流速的大小即可识别流速的升高或降低。

2. 血流时相异常 是指血流的持续时间长于或短于正常、或血流出现于正常情况下不应出现的时相。在多普勒频谱中通过观察血流频谱与心电图之间的关系即可明确有无血流时相异常。

3. 血流性质异常 是指血流失去正常的层流状态而变为湍流状态。在脉冲波多普勒检查中,湍流表现为多个粗糙的音频信号和低频双向的频谱增宽或充填。湍流的定性诊断并不困难,但重要的是要明确湍流的来源,这是因为一个部位的湍流可通过连续和诱导效应导致其他部

位的湍流，亦可通过掩盖效应掩盖其他部位的湍流。

1. 血流途径异常 是指血流流经正常心脏中

不存在的血流通道。在频谱多普勒检查中，血流途径的异常表现为正常情况下无明显血流信号的部位出现高速的射流或显著的湍流(图1-6-3)。

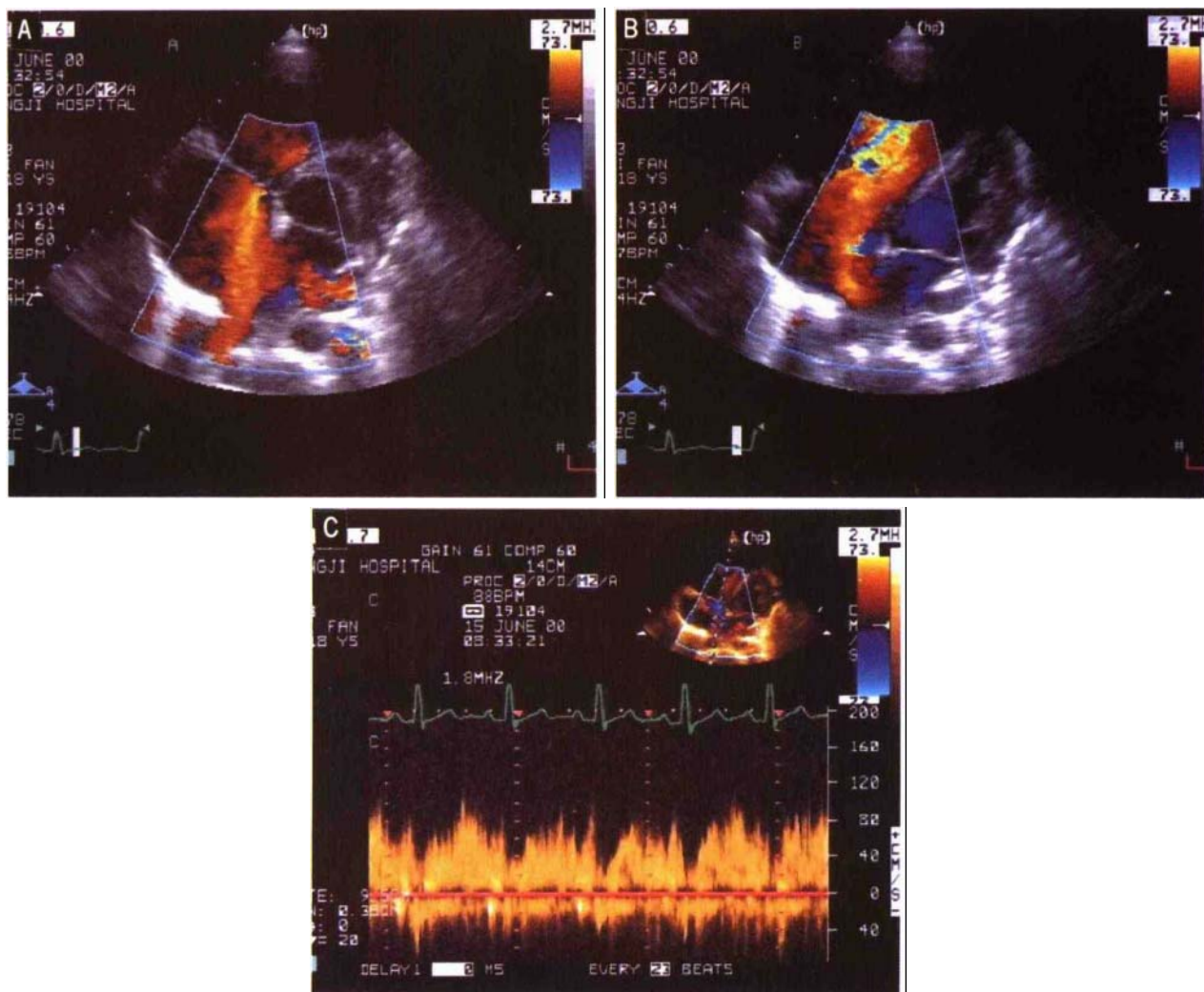


图 1-6-3 血流途径的异常

此图为继发孔房间隔缺损患者，四腔图可见左房血流在收缩期(图A)和舒张期(图B)经一异常途径流入右房；图C为分流部位的脉冲波多普勒频谱图，可见连续性的左向右分流血流信号。

在判断血流途径异常时应特别注意双向血流的鉴别。它是指在多普勒频谱或图像中同时出现相反方向的血流信号，可见于下列情况：①应用连续波多普勒探查血流时，因声束内存在方向相反的血流。此时，改用脉冲波多普勒或彩色多普勒血流显像技术可明确这种双向血流的起源；②当声束与血流方向近于垂直时脉冲波多普勒可记录到双向血流频谱。此时，减小声束-血流夹角即可显示出单向血流信号；③当血流速度超过脉冲波多普勒的尼奎斯特频率极限时，脉冲波多普勒频谱中出现双向充

填的波形。此时改用连续波多普勒可记录到单向血流频谱；④当心脏疾病导致明显的湍流时，脉冲波多普勒可记录到双向充填的血流频谱；⑤当多普勒增益调节过高时，脉冲波和连续波多普勒的频谱中将出现正负双向和对称的波形。此时，减低多普勒增益即可显示单向血流。

(二) 射流速度的定量测定

在大多数情况下湍流的出现是因高速射流的存在。利用频谱多普勒检出湍流或高速射流后，应努力测定最大流速以进行血流动力学的定量分析。利

用连续波多普勒技术探查射流时,因射流束直径很小且其流速分布一致,若声束平行于射流方向,频移信号中将以高频成分为主,音频信号表现为单纯尖锐的哨音,频谱记录表现为轮廓完整、边缘灰阶最深和流速测值最高;反之,当声束偏离射流方向时,频移信号中将包含射流区周围的湍流所产生的多个低频成分,音频信号中表现为嘈杂沉闷的噪音,频谱记录中表现为轮廓残缺、低频信号灰阶最深和流速测值降低。根据音频信号和频谱形态的上述变化可判断声束-血流空间夹角的大小,从而指导连续波多普勒声束的定向。应用这一方法时,须寻找一切可能的透声窗口,从多个探头位置和角度进行探查,以求获得最大流速。临床实践表明这种方法对于获得声束与血流方向的平行是十分成功的

和最为可靠的方法。

(三) 体积血流的定量测定

体积血流(volumetric flow)即通过心脏瓣口或大血管的心搏量和心输出量。体积血流的计算需要两个基本的参数——瓣口或管腔的横截面积和流速积分。通常采用二维超声心动图测量瓣口或管腔的横截面积,同时采用脉冲波多普勒超声技术测量这些部位的血流速度。为了获得体积血流的准确测值,流速的测量同样要求声束与血流方向的平行。为此,必须利用一切可能的透声窗口,从多个位置和角度进行探查,并根据音频信号和频谱形态的变化,而不是片面依靠二维超声图像或彩色多普勒血流图像所指示的角度来确定声束最佳方向。

(葛志明 张运)

第7章 彩色多普勒血流成像的工作原理与检查方法

彩色多普勒血流成像(Color Doppler Flow Imaging, CDFI), 是在频谱多普勒(Spectral Doppler)技术基础上发展起来的利用多普勒原理进行血流成像的技术, 有关频谱多普勒的理论, 在本书的有关章节已有论述。与频谱多普勒相比, 彩色多普勒血流成像是多普勒技术在医学领域应用的重大发展, 从只能逐点取样测血流速度发展到用伪彩色编码信号显示血流的流动, 使多普勒技术能更直观地显示血流的流动方向、流动速度、流动范围、血流性质、有无返流、分流等。

彩色多普勒血流成像技术于1982年由日本的Namekawa、Kasai及美国的Bommer最先研制成功, 日本Aloka公司于1982年生产第一台彩色多普勒血流成像仪, 日本尾木良二最早报道了此技术在心血管领域的应用。此后, 彩色多普勒血流成像技术应用范围逐渐扩大, 1986年开始用于周围血管血流成像, 1987年开始用于腹部器官, 1988年开始用于颅脑血流成像。现在, 彩色多普勒血流成像以及在此基础上发展的能量多普勒(Power Doppler)血流成像, 已成为超声诊断不可缺少的技术。彩色多普勒血流成像的重要性在于它能无创、实时地提供有关血流的信息, 而这是X线、核医学、CT、MRI以及PET等所做不到的。

第1节 工作原理

彩色多普勒血流成像的显示方式属于二维技术。血流的彩色信号叠加在二维超声显像图上。现在的超声诊断仪都用自相关技术作信号处理, 以获得血流的二维多普勒信号。彩色多普勒血流成像与频谱多普勒不同, 每帧图像有32~128条扫描线, 每条扫描线有250~300个取样点, 每帧图像内有10,000个以上的取样数据, 为了实时成像, 必须在几十毫秒内处理这些数据, 因此必须采用比傅立叶(Fourier)分析更快的自相关技术。

一、自相关技术

自相关技术能在约2ms内处理大量的多普勒频移数据, 并计算出血流速度、血流方向和速度方差, 但须注意所计算的是每一瞬间内若干频率信号的平均速度, 不能得出取样部位瞬时流速的分布范围, 因此也不能得到瞬时的最大流速。

自相关技术包括两个信号间相位差的检测, 即检测接连发射的两个相邻超声脉冲回声信号的相位差, 从求得相位差的公式可以计算检测位置的流速, 从相位差的正、负性可了解血流的方向。

由于超声诊断目前都用兆赫(MHz)以上的超声频率, 因为高频信号的处理比较困难, 所以通过一个正交检测器把回声信号转换成低频范围。

经过正交检测器和相位差检测的回声信号, 最后通过自相关检测处理, 才能得到血流信号的显示。

二、MTI滤波器

MTI滤波器即Motion target indication filter, 目的是滤掉非血流运动产生的回声信号, 例如血管壁、瓣膜等产生的低频运动, 这些低频运动强大, 可干扰血流运动的信号, 因此在正交检测器和自相关检测器之间, 插入MTI滤波器, 以滤掉非血流产生的低频信号。MTI滤波器具有不同的频率响应特性, 以用于对静脉血流、心脏和大血管血流的检测, 对静脉血流用低频段频率响应高的MTI调节, 对心脏和大血管, 则用对低频段频率响应抑制的MTI调节。

三、彩色增强器

彩色多普勒血流成像技术是以彩色显示血流信号, 伪彩色编码由红蓝绿三种基本颜色组成。目前均设定朝向探头的血流以红色表示, 背离探头的血流以蓝色表示。彩色的亮度(辉度)与血流速度的高低成正比, 速度高, 彩色亮度强, 速度低, 彩色亮度弱, 例如朝向探头的血流速度低时, 信号为暗红

色, 背离探头的血流速度低时, 信号为暗蓝色, 如血流速度很低, 彩色信号的亮度很弱即颜色很暗, 从荧光屏上分辨困难。因此, 设置彩色增强器, 以增大低速血流的彩色信号的亮度。彩色信号的亮度与血流速度增快成正比, 直至流速达到 Nyquist (奈奎斯特) 极限。为了表达更快速度的血流速度, 有时用三种颜色表示血流速度的快慢, 朝向探头的血流用从暗红到明亮的红色信号表示, 如血流速度更快, 就从红色变为黄色(红色与绿色的混合), 黄色再变绿色, 三种颜色并存表示不同的流速。背离探头的血流, 更快的速度以青色、绿色来表示。超声仪器上把彩色图(Color map)设置为两种, 一种只有红、黄及蓝、青两种彩色, 用于非心血管系的血流检测, 另一种在每个方向上有两至三种彩色, 用于心血管系的血流检测。

彩色增强功能虽然使彩色信号的亮度随血流速度增快而增强, 但实际上这种功能主要是对低速血流, 提高低速血流的彩色信号亮度。当血流速度低于或达到 Nyquist 速度时, 彩色信号的亮度增强就达到饱和, 血流速度再增大, 彩色信号的亮度也不再增强。

另一方面, 非血流运动产生的低速运动信号, 可用 MTI 滤波器删去, 即达到彩色抑制的目的。

四、彩色多普勒血流成像技术的种类

彩色多普勒血流成像技术的种类有两种。除传统的彩色多普勒成像技术外, 还有一种为混合彩色

多普勒或称聚合彩色多普勒 (Convergent Color Doppler, CCD), 此种技术综合了彩色多普勒血流成像与彩色多普勒能量图的优势, 可以显示血流速度的快、慢与血流方向, 又可以用彩色多普勒能量图显示低速、低流量的血流。有关彩色多普勒能量图的原理, 本书有专章叙述, 在此不再重复。

第2节 检查方法

一、仪器调节

1. 彩色图 (Color Map) 的设定 心、腹两用的超声仪, 彩色图都有两种设定, 以双色显示血流速度快、慢的用于腹部、外围血管的检测, 用彩色的亮度表示血流速度的快、慢, 如朝向探头的血流为暗红→鲜亮红色→黄色。以三色显示血流速度快、慢的用于心血管, 除红、黄及蓝、青色外, 对朝向探头的血流以绿色表示最快的速度, 对背向探头的血流以绿色表示最快的速度, 可减少混叠 (Aliasing) 现象的出现。

2. 彩色图速度标尺 (Scale) 的设定 速度标尺的设定须与被检测的血流速度相匹配, 对高速的血流如速度标尺设定偏低, 很容易出现彩色信号的混叠; 对低速血流如速度标尺偏高, 则低速血流 (例如静脉血流) 可能不被显示或显示不完全 (图 1-7-1~图 1-7-4)。

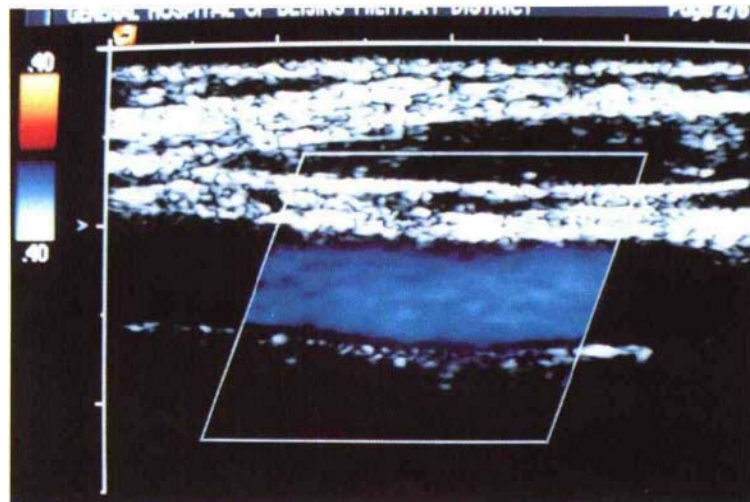


图 1-7-1 右颈总动脉的彩色多普勒
速度标尺 40cm/s, 血流彩色信号呈均匀蓝色

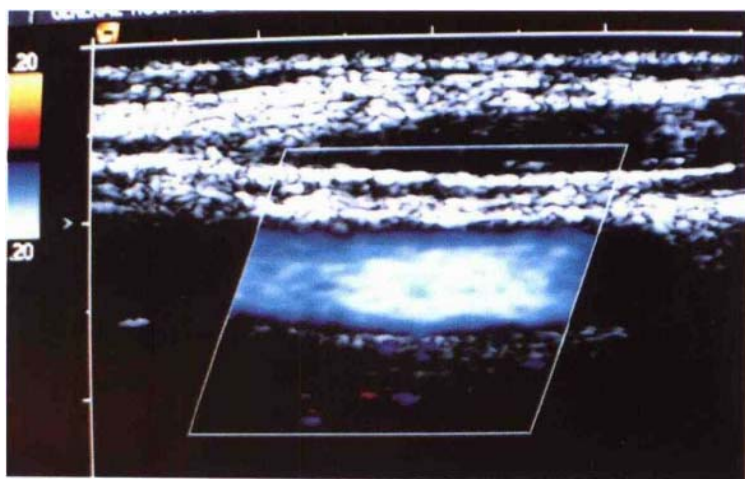


图 1-7-2 右颈总动脉的彩色多普勒

同图 1-7-1，速度标尺下降至 20cm/s，血管腔中央呈浅蓝色，表示流速高，边缘部分暗蓝色，流速低

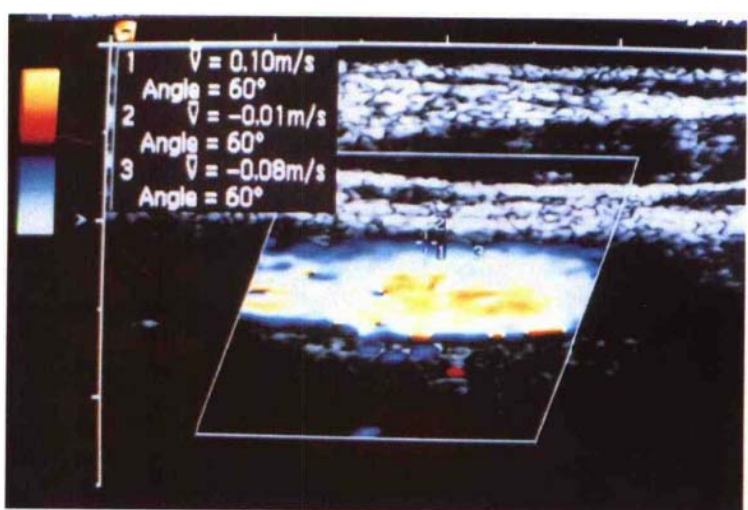


图 1-7-3 右颈总动脉的彩色多普勒

同图 1-7-1，速度标尺进一步降低，中央部分有血流翻转，测量中央部分血流平均速度 10cm/s，最边缘部分 1cm/s，中央与边缘部分之间为 8cm/s

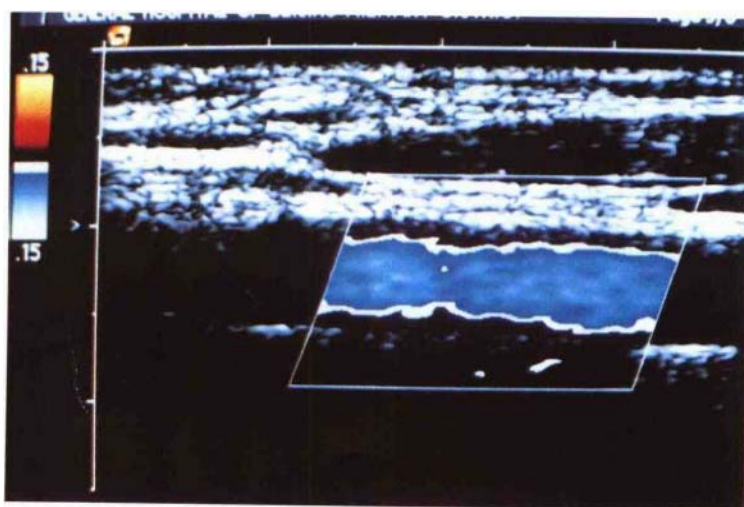


图 1-7-4 右颈总动脉的彩色多普勒

同图 1-7-1，背离探头的最低速部分用白色表示

3. 壁滤波器的调节 一般有1~4档,滤波频率随档的数字增大而增大,高通滤波用于高速血流检测,可以“切除”呼吸等低频运动的干扰。低通滤波用于低速血流的检测,便于低速血流的显示,不至于被“切除”。

4. 零位基线的调节 零位基线向下移动,使朝向探头的血流可测量的范围增大,即速度标尺数据增大,反之亦然。零位基线的移动,有两种用

途:①增大对血流速度的测量范围。②消除彩色信号混叠(或称倒错、翻转)现象,当血流速度超过Nyquist极限时,即超过速度标尺所能测量的最大值后,彩色信号逆转或翻转变为反方向的颜色,为了克服彩色信号的混叠(倒错),可移动零位基线,扩大速度标尺的测量范围。通过移动零位基线,可使速度测量扩展至Nyquist极限的两倍(图1-7-5,图1-7-6)。



图1-7-5 主肺动脉的彩色多普勒
因速度标尺低于血流,血液呈明显的彩色倒错

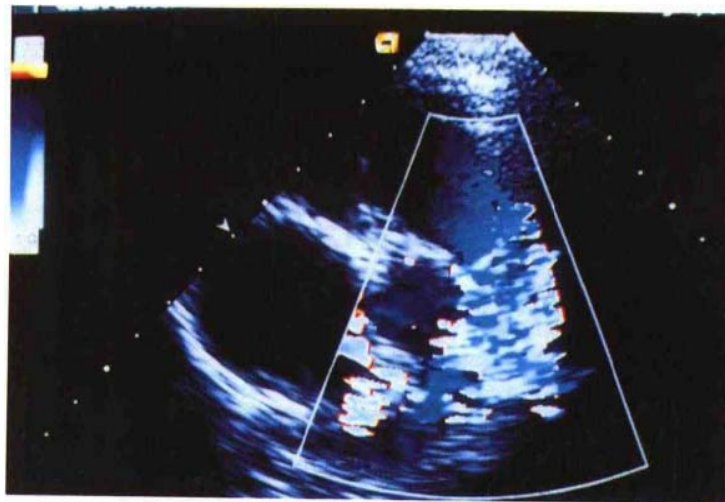


图1-7-6 主肺动脉的彩色多普勒
同图1-7-5,移动零位基线使速度标尺达1.9 m/s,消除了彩色倒错

5. 取样容积调节 用彩色多普勒血流成像技术检测血管,如彩色的血流信号“溢出”血管外,除与增益调节过高有关,还由于取样容积过大,使

彩色信号描绘的血流失真。彩色多普勒技术显示的血流大小,与血管的内径并不完全相等,不能用测量彩色血流信号的粗细来代表血管的内径。应恰当

调节取样容积的大小,使血管内的彩色血流信号完整地充盈血管,但又不“溢出”到血管外,对低速、低流量的血流,可适当增大取样容积,以便于“捕捉”血流。

6. 彩色信号的增益调节 增大增益调节,可使彩色的亮度增大,便于观察,但增益增大后,噪音信号也被放大,干扰对彩色血流信号的观察。对低速低流量的血流检测,增益应适当增大,以便这些血流能清晰地显示,但同时应注意避免因增益过大而出现噪音信号,影响对血流的观察,甚至造成假象。

7. 脉冲重复频率的设定(PRF) 脉冲重复频率(PRF)是探头在单位时间内重复发射超声的次数,脉冲重复频率越高,能检测的血流速度越快,但检测深度越浅。彩色多普勒使用的是脉冲多普勒技术,脉冲多普勒关于脉冲重复频率与检测深度、检测血流速度的关系可应用于彩色多普勒技术。发射超声到达被检测对象(检测深度)、反射回声被探头接收,都需要一定的时间,设检测深度为D,超声速度为C,则超声由体表至检测深度D所需的往返时间T为:

$$T=2D/C$$

因此,PRF与T的关系为

$$PRF=1/T$$

PRF与检测深度的关系,因脉冲重复频率必须大于被检测物体多普勒频移(Fd)的两倍,才能显示其频移大小和方向:

$$Fd < 1/2 PRF$$

避免发生频率失真的最小PRF为:

$$PRF=2Fd$$

脉冲重复频率的1/2就是Nyquist频率极限,即在脉冲重复频率内所能检测的最大速度,脉冲重复频率与检测深度(R)间的关系为:

$$PRF=C/2R$$

从上式可知,增大PRF,使检测深度变小,减低PRF,可使检测深度增大。在超声仪上,调节取样容积大小可用以调节脉冲重复频率,取样容积的宽度为取样深度处的超声束直径,其长度可调,取样容积长度就是脉冲持续时间,脉冲持续时间短,脉冲重复频率就增高。

8. 取样框大小的调节 电子相控阵探头的扇形扫描角度,在有些超声仪是可变的,例如30°、

45°(50°)、60°、90°(80°)。当使用超声仪的彩色多普勒血流成像这一功能时,有一取样框用以观察感兴趣区的血流,取样框的大小也可调节。扇扫角度或取样框大小(主要调节取样框的角度)的调节,主要与图像的帧速有关。帧速即帧频的快慢,在心血管检测时非常重要,帧速太慢,时间分辨力下降,直接影响彩色血流成像的清晰度。有关帧速的公式如下:

$$nTNF=1$$

上式中N为组成一帧图像的扫描线数,T为发射脉冲的间隔时间($T=1/PRF$),n为在同一方向上发射超声脉冲多普勒的数量,F为帧速。因此,如想提高帧速,可通过降低T即提高脉冲重复频率PRF来达到,但PRF提高后,能检测的最大深度变小。降低n和N,即减少单位时间内发射脉冲多普勒的数量和减少每帧图像的扫描线数,后者即为缩小扇扫的角度或取样框的角度。

9. 探头频率的选择 在脉冲重复频率的设定中提及脉冲重复频率与检测最大深度和最大检测速度的关系公式:

$$PRF=C/2R \\ =2Fd$$

合并上述两式:

$$Fd=C/4R$$

多普勒频移的经典公式为:

$$Fd=2f_0VCos\theta/C$$

将 $Fd=C/4R$ 代入多普勒频移公式得下式:

$$RV=C^2/8f_0$$

从上式可知:发射超声频率 f_0 与能检测的最大深度(R)及最大速度(V)成反比,即超声频率越高,能检测的最大深度及速度都降低。因此,检测深部的血管需用较低的超声频率,例如2.0~3.5MHz,检测高速血流也需用较低的超声频率,成人心血管常用2.0~3.5MHz的探头,表浅部位或探头距病变部位距离近,例如甲状腺、乳腺及经直肠检测前列腺、经阴道检测子宫及附件时,可用至6.0~7.0MHz的超声频率,对低速血流在能达到被检测血流的深度的前提下,也应使用尽可能高的超声频率。

10. 余辉(Persistence)的调节 余辉在二维超声成像时是指帧(图像)重叠,用在彩色多普勒血流成像时,对低速度、低流量的血流,可使之显示清

晰,便于观察。

二、检查方法

彩色多普勒血流成像的检查方法,与二维超声成像的检查方法相同。彩色多普勒血流成像是 在二维超声成像的基础上,把血流的伪彩色编码图像叠加在二维超声图像上,因此,对各脏器、各系统的切面图的运用,完全与二维超声成像相同。在完成二维超声成像后,启动仪器上彩色多普勒血流成像的功能,进行上述的仪器调节,就可完成检查。

三、彩色多普勒血流成像的意义

即从彩色多普勒血流成像中,可观察了解血流的有关特点及其意义。

1. 显示出二维超声成像中未能检出的血流 比较小的动、静脉血管,用二维超声常常不能显示其血管壁,非心血管系的其他系统、器官,尽管位置比较表浅,也常见这种情况。例如颅内血管,目前只有大脑中动脉的片断在部分患者中可显示其血管壁。用彩色多普勒血流成像,可以使 3mm 以下的小血管的血流成像,因此可以检出实质脏器肿瘤如肝、肾等肿瘤的血流。

2. 鉴别二维超声成像的管道结构是否血管 用彩色多普勒血流成像检查,如有血流成像,就是血管,而非其他结构,这对腹腔器官、外周血管的检测尤其具有诊断意义。例如胆道末端梗阻,肝内胆管扩张明显,需与肝内血管鉴别,用彩色多普勒血流成像,可很容易识出肝内的血管。

3. 识别血流成像的血管是动脉或静脉 动脉血流特征是有时相的差别,即收缩期血流充盈血管,且血流速度快,舒张期血流速度低,舒张早期可能有血流翻转,舒张中期及末期无血流充盈,外周动脉这些特征尤其明显。静脉血流为持续存在,但速度低,血流速度受呼吸影响大(图 1-7-7、图 1-7-8)。在彩色多普勒血流成像时,如速度标尺调节较高,静脉血流可不显示或成像不充分,只有动脉血管显示,动脉血流的成像呈闪动出现,静脉血流成像持续出现,用较低的速度标尺时,动脉血流成像的彩色信号亮度高,而静脉血流成像的彩色亮度不如动脉血流(图 1-7-9 ~ 图 1-7-11)。当动脉、静脉血管并列时,以上特征对比更为清晰,例如检测肾动脉和肾静脉、肾的叶间动脉和静脉(interloba-

ry artery,vein),可以很容易清晰地识别出动脉、静脉血管。

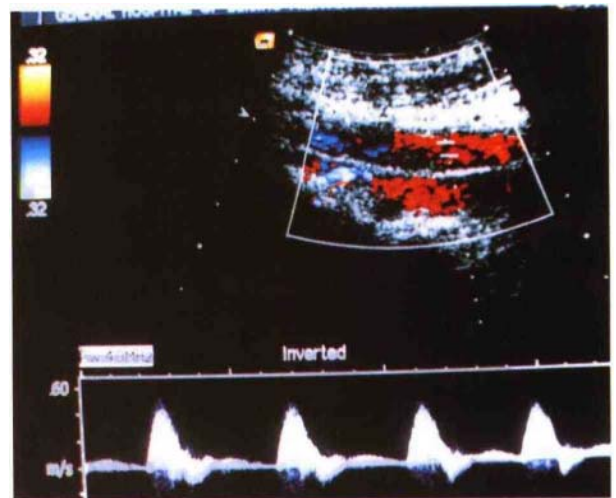


图 1-7-7 颈总动脉血流频谱多普勒信号

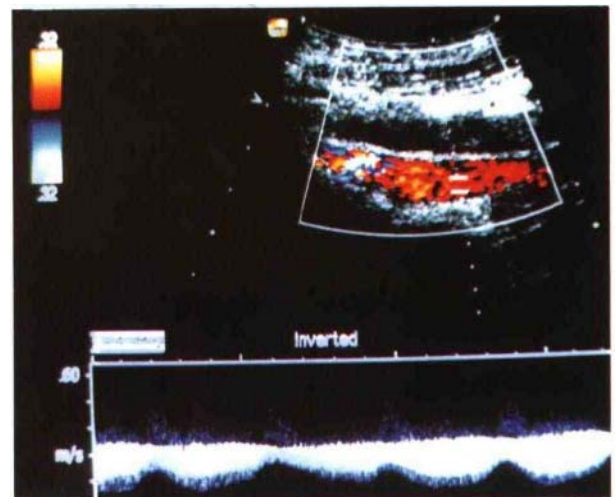


图 1-7-8 颈总静脉血流频谱多普勒信号

4. 显示血流的起源、走向、时相 朝向探头的血流以红色信号表示,背向探头的血流为蓝色信号,例如在心尖四腔图,从左房到左室有一股红色的血流信号,结合心血管的解剖生理知识,以及不同彩色标志血流的方向,可以判断血流起源于左房。右主动脉窦瘤破裂向右室时,在收缩期、舒张期均有分流血流信号,室间隔缺损以左向右分流为主时,收缩期分流血流明显。只要观察到分流血流,可以判断是收缩期的血流。

5. 反映血流的性质 正常层流的彩色多普勒血流成像,彩色的血流信号显示色彩比较均匀,用较低的速度标尺时,血管腔中央部分彩色的亮度高

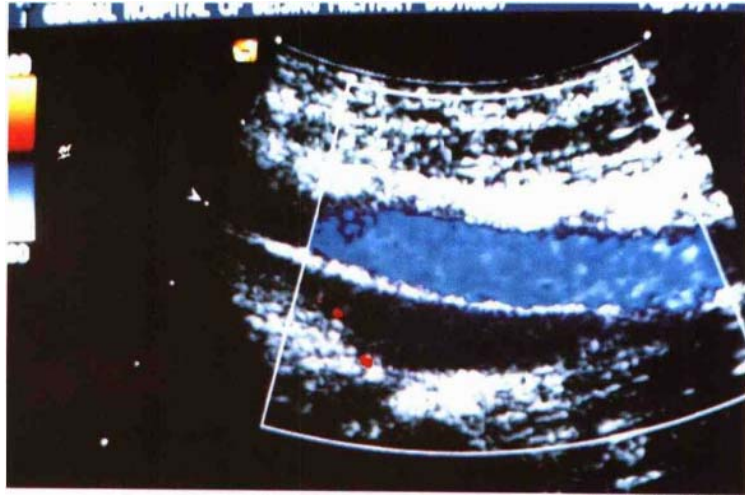


图 1-7-9 髂总动脉与髂总静脉的彩色多普勒
当速度标尺为 80cm/s, 只见髂总动脉内的血流信号

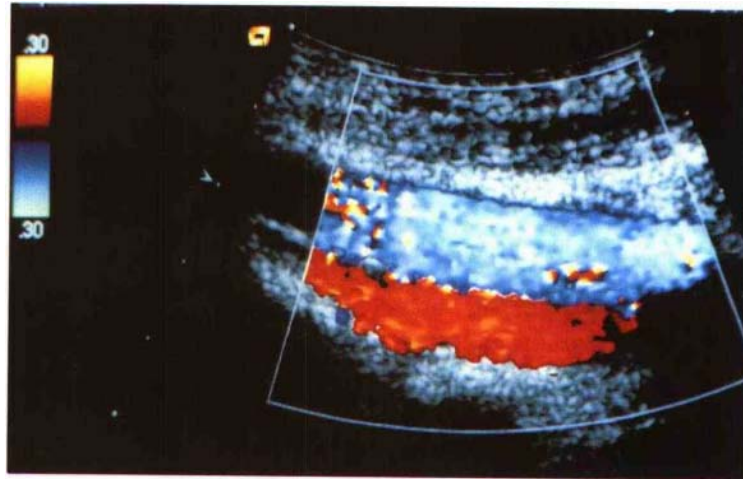


图 1-7-10 髂总动脉与髂总静脉的彩色多普勒
同一图像, 当速度标尺下降至 30cm/s 时, 两只血管内均见血流信号

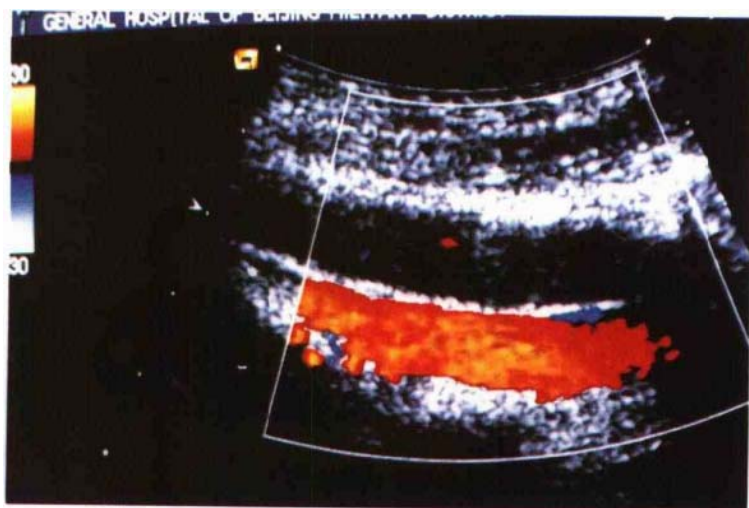


图 1-7-11 髂总动脉与髂总静脉的彩色多普勒
同一图像, 在另一时相, 动脉血流未显示, 所显示为髂总静脉血流, 即静脉血流持续存在

于外缘近血管壁处，如用较高的速度标尺，则为均匀的彩色，彩色信号的亮度从血管腔中央到外缘没有差别。瓣口狭窄、以及心腔内、心腔与大血管间的分流血流，在其最高速的部分即射流(jet flow)，因流速常超过仪器测速度的 Nyquist 极限，血流的彩色信号常出现彩色混叠。颈总动脉的血流进入颈

动脉分叉时，因管腔从大小均一突变为膨大，血流在膨大部的边缘出现血流分离及旋涡流，即血流方向与颈总动脉、颈动脉分叉部中央的血流方向相反，用彩色多普勒检测可清晰显示颈动脉分叉处的旋涡流(图 1-7-12)。

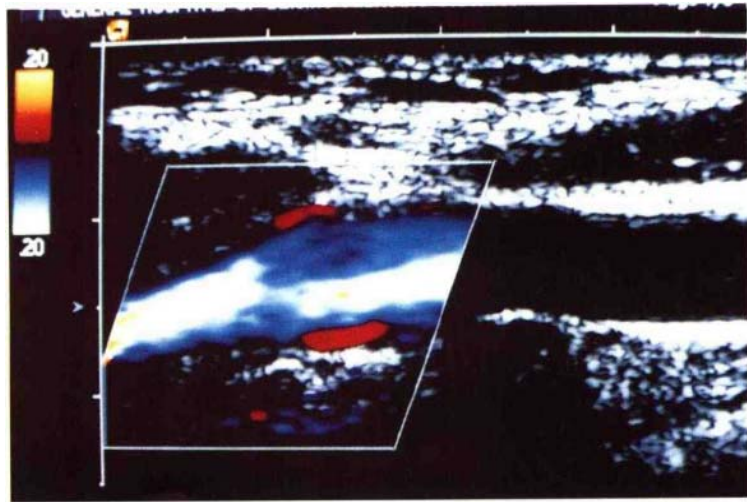


图 1-7-12 右颈动脉分叉部的彩色多普勒
在膨大处因有涡流，显示血流翻转

6. 表达血流速度的快慢 动脉管道中的血流速度分布特点为中央部分最快，越向边缘速度越慢，管壁处的流速最慢。从彩色多普勒信号的亮度可大致反映上述流速的变化，如速度标尺选择适当，从彩色的亮度反映流速的快慢是很直观和清晰的。有些超声仪可以加上另一种彩色，用以反映流速最快或最慢在那些区域。也可以用电子测速直接测量彩色亮度不同处的平均流速，也可说明彩色亮度能反映流速的快慢。

7. 指引频谱多普勒的取样位置 彩色多普勒血流成像的彩色信号亮度，可以标志流速的快慢，可以表示血流性质，例如层流、射流等，因此根据彩色信号所表现的血流特点，可以指导频谱多普勒的取样位置，检测到准确的血流参数。

四、彩色多普勒血流成像的应用技术

彩色多普勒血流成像叠加在二维超声成像的图像上，除与二维图像同时显示外，还可与 M 型、频谱多普勒同时显示。

1. M 型彩色多普勒 M 型能完整记录到瓣膜、室壁、血管壁等的运动曲线，血流在上述结构的各

种运动时相时是否出现，流速的快慢，比从实时二维图像上观察更清晰，M 型对心脏解剖结构的显示很清晰，对彩色多普勒血流成像也能成为非常有用的解剖标志。

2. 频谱多普勒与彩色多普勒 彩色多普勒血流成像可以引导频谱多普勒的取样位置，如两者能同步或接近同步，根据彩色血流信号的出现，可随时修正频谱多普勒的取样。

3. 彩色多普勒与其他超声技术的联合应用
①与负荷试验并用，因负荷试验使血流速度增快、流量增大，彩色多普勒血流成像的灵敏度因此也提高，血流更易成像。②与超声造影并用，超声造影可提高频谱多普勒信号强度 15~25dB，同时也提高彩色多普勒信号的强度，超声造影与彩色多普勒并用，可使血流更易被检出。

五、彩色多普勒的伪像及其鉴别

由于彩色多普勒技术本身的缺陷、现有超声仪性能存在的某些不足、以及对仪器调节不当等原因，彩色多普勒与二维超声成像技术相同，在应用过程中可能出现某些伪像，对这些伪像的正确识

别，有助于防止错误的判断。

1. 超声入射角度对彩色信号显示血流方向的影响 检测髂总动脉、髂内外动脉等外周血管时，因血管较长，如呈水平显示在荧屏上，因超声入射角度的变化，如左侧部分的血流信号为红色，则右侧部分的血流信号就变为蓝色，而正中部分因超声

束方向与血流方向垂直，没有多普勒频移，不显示彩色信号。左侧部分因血流方向与探头的关系，呈朝向探头流动，而右侧部分因血流方向呈背离探头，故彩色信号的颜色与左侧相反，但实际上血流在血管内的流动并无中断，血流方向也无改变(图1-7-13)。

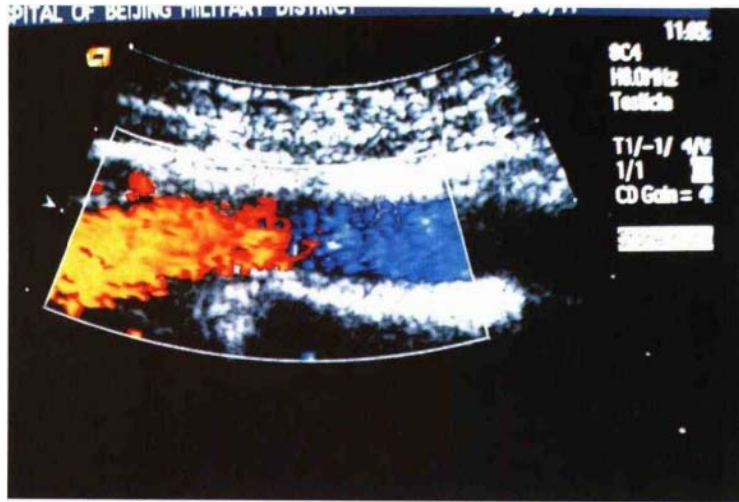


图 1-7-13 左髂总动脉的彩色多普勒

因左侧血流朝向探头方向流动，故呈红色信号；右侧血流方向背离探头，故呈蓝色信号

2. 低频运动引起的噪音信号 心脏运动的传播、血管壁的搏动、呼吸运动、肌肉的不随意运动等都能产生多普勒频移，这些低频运动产生的彩色信号干扰了对血流成像的观察，称为“闪烁伪像”(Flash artifact)或“运动伪像”(Motion artifact)。性能良好的超声仪都设有抑制这些噪音信号的装置，但还不可能完全消除。增高壁滤波频率，可帮助消除这些低频噪音信号，但低速血流可能也同时被“切掉”，目前比较可行的方法是让患者屏气，暂停呼吸，可完全消除这些噪音信号。但邻近心脏的大血管例如下腔静脉近右房入口处，受心脏运动传播引起的噪音信号的影响，仍无法消除。

与二维超声的镜像反射相同，都是由于超声在通过组织结构时产生二次反射，产生二次反射的原因又由于超声通过被检测的组织后，还有较强的声能，足以产生二次反射。因此，减低声输出功率，改变超声反射角度(当超声束垂直入射到被检的组织时，反射能量最大)，或用频率高的探头，均可明显减

3. 镜像反射 超声穿透心脏壁后，仍有足够的能量，在心后壁心外膜处产生反射，心外膜的反射在心腔内血流区产生背向反射，背向反射到心外膜又被反射，并被探头接收，由于第二次在血流区的反射方向与第一次反射方向不同，故以心后壁为界，在心外等距离区处出现类似血流区的彩色信号，但颜色相反(图1-7-14)。彩色多普勒的镜像反射产生原理，



图 1-7-14 彩色多普勒的镜像反射

在心外等距离处显示与左室流出道彩色相反的蓝色信号，为镜像反射所致

弱或消除镜像反射。也可用较浅的深度调节,使镜像反射被屏弃于图像之外。

4. 彩色信号混叠或倒错 即在同一方向上的血流信号,呈现红、蓝色同时存在,其产生往往与仪器调节不当有关。对高流速的血流,使用了低的速度标尺、低的脉冲重复频率、高的超声频率,容

易引起彩色信号混叠,把以上使用条件改变,可以消除彩色信号倒错。如已使用最高的速度标尺、最高的脉冲重复频率和最低频的探头,被检的高速血流仍出现彩色混叠,呈所谓五彩镶嵌,这时的彩色混叠,具有诊断意义,说明被检测的是高速血流。

(简文豪)

第 8 章 组织多普勒和能量多普勒的 成像原理与检查方法

第 1 节 组织多普勒成像

一、成像原理

组织多普勒成像(tissue Doppler imaging)是一种能将心肌室壁运动产生的低频多普勒信号用彩色编码或用频谱显示,用于观察心肌室壁运动的新技术。心脏大血管腔内的红细胞运动速度较快,故其产生的多普勒频移较高且振幅较低;而心壁、瓣膜和大血管壁的运动速度相对较慢,故其产生的多普勒频移较低而振幅较高。传统的多普勒显像技术通过高通滤波器,将室壁等结构运动产生的低频移高振幅多普勒信号滤过掉,只显示心腔内红细胞运动产生的高频移低振幅多普勒频移信号。故传统的多普勒用于观察心腔内大血管内的血流情况,称为多普勒血流成像。组织多普勒成像则正好相反,这种技术采用低通滤波器,将来自心腔内红细胞运动的高频移低振幅多普勒信号去掉,只提取来自运动心

壁的低频移高振幅多普勒信号,将其输送到自相关系统和速度计算单元进行彩色编码,通过数模转换器以二维和 M 型显示。

二、显示方式

多普勒组织成像有速度图、加速度图和能量图三种显示方式,现分别介绍于下。

1. 速度图 这种显示方式和传统的彩色多普勒血流成像法一样,将心壁运动产生的多普勒频移依其方向和频移高低进行彩色编码,朝向探头的运动用红色显示,背向探头的运动用蓝色显示。另外,用颜色的亮度表示心壁运动的快慢,运动速度越快则色彩亮度越亮。速度图可分别用二维彩色、M 型彩色和脉冲频谱多普勒显示。多普勒组织成像速度图和传统的多普勒血流成像一样,其频移大小除与心壁运动速度有关外,还受多普勒声束方向与心壁运动方向间角度的影响。由于室间隔前部、左室前壁和左室后壁的运动方向与声束基本平行,故速度图能较好地显示该部位的运动;而室间隔后

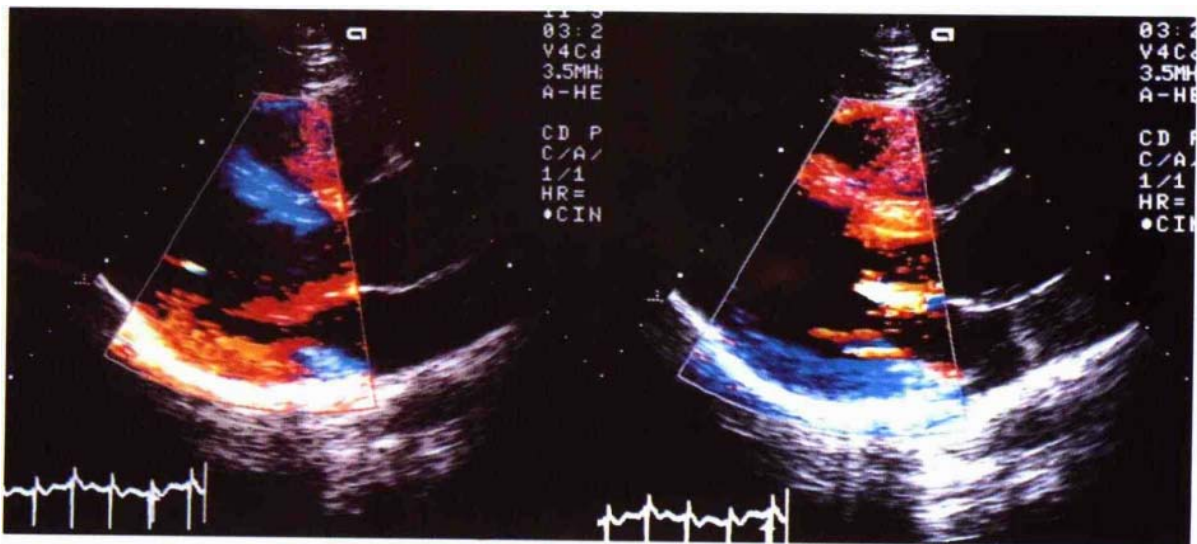


图 1-8-1 组织多普勒成像速度图

此为左心长轴切面,收缩期可见左室后壁向前方移动,显示为红色,室间隔向后运动,显示为蓝色(左图);而舒张期室壁运动方向与收缩期相反,故所显示颜色也正好相反(右图)

部和侧壁的运动基本上与声束垂直,故速度图难以很好地显示该部位的运动。速度图可检测心壁的各层运动速度和方向以及跨壁速度梯度,主要用于室壁运动的分析(图1-8-1)。

2. 加速度图 这种显示方式对单位时间内心壁运动的速度变化及加速度进行彩色编码,可检测心壁的运动速度变化率。常用于评价心电的传导功能、心肌的激动传导顺序和心肌活力(图1-8-2)。

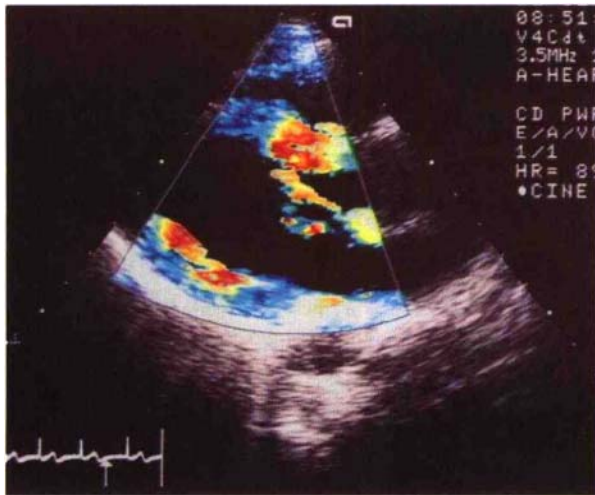


图1-8-2 组织多普勒成像图加速度图

此为舒张早期左心长轴切面,从此图可看出心内膜面及室间隔基底部在舒张早期速度变化快,显示为红色

3. 能量图 以心肌室壁运动产生的多普勒信号强度(振幅)为信息来源,以其平方值表示能量,可以得到能量-频率曲线。该曲线的形态表示取样范围内物体运动频谱范围,曲线下面积表示取样范围内运动物体多普勒散射能量的总和。将该曲线下面积进行彩色编码,即形成心肌的二维彩色多普勒能量组织图(Doppler power tissue imaging),此即为能量图,又称为心肌运动能量图(power motion imaging)。能量图的优点在于它相对不受声束与室壁运动方向间夹角的影响,故可较好地显示与声束作垂直运动的室间隔后部和侧壁的活动情况。能量图的缺点在于不能区分心肌室壁运动的方向(图1-8-3)。

三、检查方法与观测指标

进行组织多普勒成像检查时,先观察二维图像,调整增益等仪器条件以获取满意的二维图像,在此基础上,启动组织多普勒成像功能,观察室壁



图1-8-3 组织多普勒成像图能量图

收缩期左心长轴切面,虽室间隔和左室后壁运动方向相反,但均显示为同一种颜色

运动情况。用二维彩色组织多普勒成像观察室壁的整体运动,用M型组织多普勒成像观察室壁运动与心动周期的关系。用脉冲多普勒观察时,将取样容积置于所要观察的部位,以记录多普勒频谱图。应用组织多普勒成像观察室壁运动时,常用以下指标。

1. 心肌运动速度(myocardial velocity) 将脉冲多普勒组织成像的取样容积置于所要观察的室壁部位,可获取多普勒组织成像的脉冲多普勒频谱图,由此可测量和计算出反映局部心肌收缩和舒张功能的多项指标,如心肌运动瞬时速度、平均速度、加速度和减速度等。

2. 心肌运动速度阶差(myocardial velocity gradient) 将脉冲多普勒组织成像的取样容积置于心内膜和心外膜处,分别获取两处的心肌运动速度,将心内膜与心外膜心肌运动速度之差除以室壁厚度,可获取心肌运动速度阶差。正常人室壁各层运动速度不同,心内膜下心肌运动速度高于心外膜下心肌运动速度,故心肌运动速度阶差为正值。

3. 二尖瓣环运动速度 应用多普勒组织成像技术可记录和观察二尖瓣环在心动周期中的运动情况,借此可了解心脏的收缩和舒张功能。通常将探头置于心尖部,在心尖位左心长轴切面、二心腔切面和四心腔切面上观察二尖瓣环不同部位的运动情况。

4. 时间间期 将M型彩色和脉冲频谱多普勒

组织成像与心电图和心音图同步记录,测量局部心肌收缩及舒张期时间间期,从而可估计和比较局部心肌的收缩和舒张功能。

四、组织多普勒成像的临床应用范围与价值

1. 观察心肌局部运动情况,了解心肌收缩功能 心肌收缩速度能反映心肌收缩功能。二维超声心动图通过观察室壁运动情况和室壁厚度收缩期增厚率反映心肌收缩功能,这种方法是半定量的,而且具有很大的主观性。多普勒组织成像可直接显示心肌运动速度,故可较好地反映心肌收缩功能。将脉冲多普勒取样容积置于心内膜处,可记录室壁运动的多普勒频谱图。频谱图上在心动周期中可见三个波,即收缩期S波、舒张早期E波和舒张晚期(心房收缩期)A波。

正常情况下,不同部位的心肌节段运动速度不一样。据报导,左室后壁的S波、E波和A波的速度分别为 $9.2 \pm 0.79 \text{ cm/s}$ 、 $13.2 \pm 1.4 \text{ cm/s}$ 和 $7.5 \pm 0.97 \text{ cm/s}$,明显高于左室前壁和室间隔的运动速度,分别为 $7.1 \pm 0.94 \text{ cm/s}$ 、 $9.2 \pm 1.89 \text{ cm/s}$ 和 $6.6 \pm 0.96 \text{ cm/s}$ 。同一室壁节段内,心内膜下心肌的运动速度高于心外膜下的心肌运动速度。据报道,正常人心肌运动速度梯度前壁为 $1.69 \pm 0.53 \text{ /s}$,后壁为 $3.28 \pm 0.67 \text{ /s}$ 。

动物和人体研究均表明,心肌发生缺血和梗塞后,以及扩张性心脏病等心肌病变,其相应部位的心肌运动速度明显低下。多普勒组织成像能用于定量观察和测量心肌的运动速度,估计心肌局部和整体的收缩功能。动物实验表明,结扎冠状动脉造成局部心肌缺血时,心肌运动速度出现减慢,在频谱图上表现为收缩期波和舒张早期波速度下降,而心房收缩波速度增快。心肌缺血后在局部室壁运动减弱或无运动的患者,多普勒组织成像频谱图上表现为收缩期峰值速度和速度时间积分、舒张早期峰值速度和速度时间积分降低。

心肌缺血后,除表现为室壁运动速度的变化外,还表现为心内膜的运动速度下降较心外膜更快,室壁全程的心肌运动速度接近一样,既心肌运动速度梯度降低。

2. 观察心肌局部运动情况,了解心肌舒张功能 目前,临床上常用脉冲多普勒观察二尖瓣口舒

张期血流频谱和肺静脉血流频谱来估计左室舒张功能。二尖瓣口血流速度除与左心舒张功能有关外,还受左房压力、左房顺应性、左室收缩功能、年龄等因素的影响。当二尖瓣口血流频谱呈伪正常改变时,很难与正常的频谱相鉴别。应用多普勒组织成像观察二尖瓣环的运动为鉴别伪正常提供了一新的方法。

左室舒张功能受损的早期,二尖瓣口舒张期血流频谱的改变与二尖瓣环运动的改变相似,表现为舒张早期E峰速度下降,左房收缩期A峰速度增高,E/A降低。左室舒张功能进一步降低时,二尖瓣口血流频谱呈伪正常改变,而二尖瓣环的E峰速度仍然进一步下降,A峰速度进一步增高,这样有助于二尖瓣口血流频谱伪正常的鉴别,正确判断左心舒张功能。

3. 与小剂量多巴酚丁胺负荷试验结合判断心肌活力 急性心肌缺血的动物模型中发现,虽然进行了再灌注恢复血流,但心肌收缩能力仍然不能恢复,这种心肌叫顿抑心肌(stunned myocardium)。临床上对急性心肌梗塞的患者虽然及时进行了再灌注的治疗,但一部分心肌在短期内仍无收缩能力,此即顿抑心肌。在慢性缺血期,缺血的心肌处于无收缩能力状态,但当经治疗(如冠状动脉搭桥手术等)恢复血流后,这些心肌可恢复收缩功能,这种心肌叫冬眠心肌(hibernating myocardium)。因此,无收缩能力的心肌有两种情况,一种为已坏死的心肌,即使治疗恢复血流后,心肌收缩能力也不能恢复;另一种心肌为具有活力(viability),但由于缺血,处于无收缩能力的冬眠状态,一旦经治疗恢复血流供应后,收缩能力即可恢复。临床上如何判断无收缩能力的心肌是否有活力,在指导治疗上具有重大意义。研究表明,刺激交感神经 β 受体时,可使无收缩能力但有活力的心肌收缩能力改善,这是判断心肌活力的基本原理。但是,在冠状动脉狭窄尚还存在的情况下,过度的 β 受体刺激不仅不能改善心肌的收缩能力,相反还加重心肌缺血,使心肌收缩能力进一步恶化。近年来,人们发现静脉注射小剂量的多巴酚丁胺($4 \sim 8 \mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$)能刺激 β 受体,不增快心率,只增加心肌收缩力,可用于判断心肌活力。小剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图以局部室壁增厚率和室壁活动的变化作为判断指标。如前所述,应用二维超声心动图观察室壁运动和室

壁收缩期增厚率是一种半定量的方法,且具有很大的主观性。多普勒组织成像能直观、定量地显示心肌活动情况,将小剂量多巴酚丁胺负荷试验与多普勒组织成像结合起来,能更客观、更可靠地判断心肌活力,为选择治疗方法提供重要依据。研究表明,冠心病患者部分运动异常节段但具有活力的心肌静脉注射小剂量多巴酚丁胺后多普勒组织成像图上表现为收缩增强,室壁运动速度增快。冠状动脉血流重建(如冠状动脉搭桥手术)后,这些部位的心肌收缩功能得到明显的改善。

4. 在心电生理学研究中的应用 由于多普勒组织成像的加速度显示可反映局部心肌的运动速度变化情况,故可用于显示心肌的激动顺序。

(1)正常心肌除极顺序:多普勒组织成像加速度图可敏感显示心肌收缩的时序,正常人的心脏收缩起始点位于室间隔基底部,在左室短轴切面上表现为亮红色的加速度变化。收缩方向自上而下,室间隔前部和前壁先于下壁、下壁先于心尖收缩。

(2)室性期前收缩的定位:室性期前收缩的异位起搏点的起搏位置和传导顺序与正常窦性心律者不一样。在多普勒组织成像加速度图上表现为位于室间隔基底部的正常加速度变化点消失,在异常部位(右室壁或室间隔基部以外的部位)出现与邻近心肌运动方向不一致的加速度变化区。

(3)显示预激综合征的预激部位、指导消融治疗:预激综合征在加速度图上表现为室间隔基部以外的部位提前出现收缩点。如预激部位位于左室后壁,则在左室短轴切面上表现为左室后壁的不同部位提前出现红色的收缩点。预激部位位于左室前壁者,则表现为左室前壁提前出现蓝色的收缩点。加速度图显示左侧旁道的准确性高达80%~95%。由于右室壁的显示比较困难,故其准确性较低。预激综合征旁道射频消融术前应用加速度图进行定位,术中可进行实时监测,可提高旁道射频消融的成功率。手术成功者表现为心室预激收缩点消失,恢复正常心肌除极顺序。

(4)估计人工心脏起搏器功能:多普勒组织成像加速度图可用于观察起搏器的起搏效果。起搏功能正常者,加速度图上在心电图上出现起搏信号的同时显示起搏电极处心肌首先收缩,产生红色加速度变化点,随后邻近部位的心肌开始收缩。当起搏功能异常时,起搏电极附近的心肌产生的加速度变

化明显减小。

五、多普勒组织成像的局限性

多普勒组织成像为定量显示局部心肌运动速度、评价心肌局部收缩和舒张功能提供了一种新的方法,为临床上指导治疗起到了重要作用。尽管如此,这种方法目前尚还存在以下问题。

1. 多普勒组织成像的基本原理和目前临床上所应用的其它多普勒诊断技术一样,为多普勒效应。因此,多普勒组织成像也受到运动体运动方向和多普勒声束方向间夹角大小的影响。左室短轴切面上,由于室间隔后部、左室侧壁的运动方向与多普勒声束基本上垂直,故多普勒组织成像不能很好地显示这些部位的运动情况。能量图显示的应用有可能解决这一问题。因为能量图相对不受声束与室壁运动方向间夹角的影响,故可较好地显示与声束作垂直运动的室间隔后部和侧壁的活动情况。

2. 多普勒组织成像是否成功在很大程度上受灰阶二维超声图像质量的影响。如灰阶二维超声图像清晰,则多普勒组织成像图像质量高,室壁运动的多普勒信号丰富,显示效果好;反之,如灰阶二维图像显示不良时,多普勒组织成像图显示则不理想,彩色信号稀疏。

3. 多普勒组织成像的图像帧频数较低,对显示快速的运动有一定困难。由于帧频数低,预激综合征的预激部位的心肌活动与其它部位的心肌活动可能会同时显示,从而无法鉴别判断预激部位。

第2节 彩色多普勒能量图

彩色多普勒血流显像(Color Doppler Flow Imaging, CDFI)技术,作为一种重要的非创伤性诊断方法,在临床实践中得到了广泛的应用。但是,随着使用和认识的加深,这种以平均多普勒频移(MDFS)或平均速度为成像参数的CDFI日益显示出其不足,如:当增益过高或阈值过低时,噪声容易掩盖血流信号;对角度的依赖性;容易发生混叠等。彩色多普勒能量图(Color Doppler Energy, CDE)是近几年发展起来的一种新的多普勒检测技术,虽应用于临床不久,但已显示出巨大的优越性,为疾病的诊断和鉴别诊断提供了更多的信息。晚近,又创制了一种速度能量图或聚合彩色多普勒

(Convergent Color Doppler, CCD), 进一步完善了 CDE 在显示血流方向及速度等方面的不足。有着更为广泛的应用前景。

一、CDE 成像原理

彩色多普勒能量图亦称振幅超声血管造影 (Amplitude Ultrasonic Angiography, AUA), 彩色能量造影图 (Color Power Angio, CPA), 能量多普勒超声 (Power Doppler Ultrasonography, PD-US), 能量彩色血流成像 (Power Color Flow Imaging, PCEI) 等多种名称。从原理上看, CDE 与以平均速度为成像参数的 CDFI 不同, 它是依据血管腔内运动散射体 (主要是红细胞) 的多普勒能量频谱的总积分 (TIDPS), 即多普勒信号的强度 (振幅) 或能量为成像参数, 把获得的多普勒能量信号经自相关技术处理, 并进行彩色编码, 实时显示。色彩和亮度代表多普勒信号的能量大小, 此能量大小与产生多普勒信号的红细胞数有关, 它们之间呈复杂的非线性关系, 受诸多因素影响, 如: 切变率, 血流速度和红细胞比容等。

二、CDE 的主要特点

1. CDE 拓宽了显示血流状态的动态范围, 能显示极低流速的血流信号。CDFI 获得的频移值依赖于相角的变化率, 而噪声的相角是随机的, 因此, 当增益过高或阈值过低时, 噪声可于任一点出现任一方向和大小的噪声信号, 从而掩盖了血流信息。而 CDE 在彩色编码时除去了血流的方向信息, 当增益过高或阈值过低时, 使噪声被显示为一幅代表低能量单一色彩的背景, 这时的任何血流信号以较强的能量显示, 从而使血流信号与噪声分别开来。这一特点使 CDE 增益的动态范围较 CDFI 的提高了 10~15dB, 提高了信噪比 (S/N), 增加了对血流显示的敏感性, 从而使极低的血流灌注信号得到显示。Weskott 等的血流模型试验中, CDE 可使 0.04cm/s 的速度得到显示, 达到毛细血管的速度水平。不仅如此, CDE 还能使高速和低速血流同时很好地显示。

2. 相对的角度非依赖性。CDFI 的成像参数是 MDFs, 由 $\Delta f = 2Vf \cdot \cos\theta / C$ 可知, CDFI 记录到的频移大小随着超声束与血流方向夹角的改变而改变。而 CDE 成像参数是能量, 它与相应组织

容积内产生频移散射体的数量有关, 一定的取样容积内, 其散射体数量是稳定的, 因而即使探测角度不同, 而此区域内的能量大小基本上也是稳定的。这一点我们可以从能量-频率曲线更好地理解, 曲线下的面积表示取样区域内红细胞多普勒散射体能量的总和, 当探测角度改变时, 只能改变能量曲线的形态, 而曲线下面积是基本稳定的。当然, 当 θ 角接近 90° 时, 接近零的血流频移被淹没于软组织的低能量背景中, 从而呈现出轻微的角度依赖性, 但当 θ 角不为 90° 时, 其角度依赖性可以忽略。CDE 的这一相对角度非依赖性显示出巨大的优越性: ①当感兴趣区虽有频移存在, 但平均频移为零时, 在 CDFI 是无法显示的, 因其能量不为零, CDE 则能很好地显示。②对于微小迂曲的血管, 因不受探测角度的限制, CDE 能完整地显示血管的连续性, 从而提高了血流显示的完整性。我们曾在体外模拟实验中, 应用 2mm 直径的硅胶管绕成圆环形, 其内模拟一定速度流动的血流, CDE 能显示全方位的血流信号, 呈一完整的环形 (图 1-8-4A), 而同样条件下 CDFI 则显示不完整 (图 1-8-4B), 因与声束垂直的血流信号显示所致。③对于一些较长的血管, 如主动脉, 在 CDFI 由于各段血流与探头的相应位置不同, 使各段血流显示的方向出现差异, 且不能全段显示。而 CDE 却能很好地全段显示。

3. 无混叠 (Aliasing) 现象。当 CDFI 显示的频率超过 Nyquist 极限时, 即发生混叠现象, 而 CDE 无论信号重叠与否, 其能量, 即能量-频率曲线下的面积是不变的, 所以不受 Aliasing 现象的影响, 使高、低速血流能同时显示, 在显示低速血流的条件下, 高速血流也无混叠现象。

三、CDE 的检查方法

为提高图像兴趣区血流信号的显示率, 在使用 CDE 时应熟练而正确地应用仪器的有关控制键: ①在灰阶图像观察的基础上, 先将滤波 Filter 键置于高滤波状态, 以避免闪烁干扰。②初步观察病灶的血流状态和形态学分布后, 嘱患者屏住呼吸并迅速将 Filter 键换到低滤波状态, 以便观察到最丰富最完整的血管分布结构。③尽量缩小兴趣区的取样范围也可减少闪烁干扰。④降低量程 Scale 键, 降低脉冲重复频率 (PRF) 有助于检出低速血流信

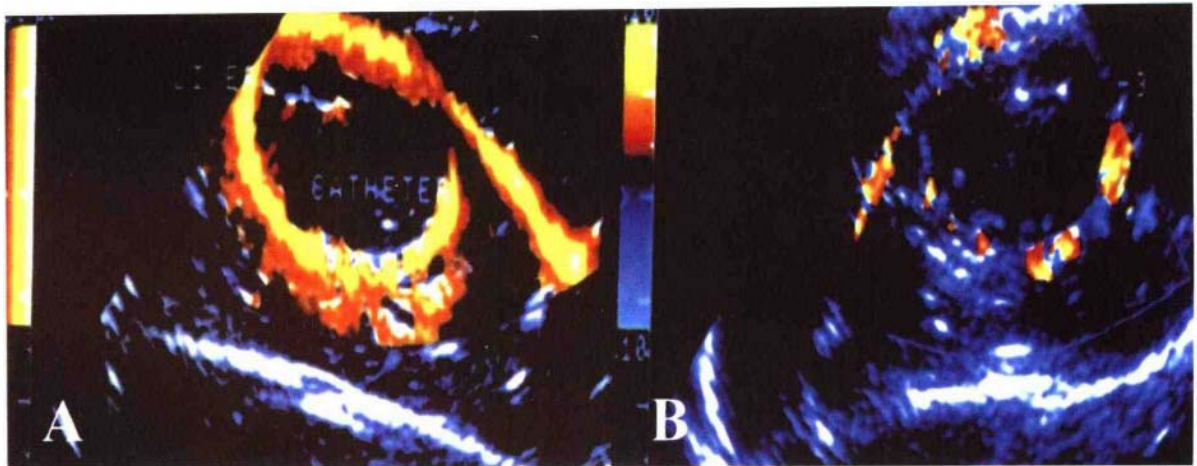


图 1-8-4 CDE 对角度非依赖性体外模拟实验
A. CDE 能显示全方位的血流信号呈一完整的环形
B. CDFI 在同样条件下则显示不完整

号。

四、CDE 临床应用的范围与价值

1. CDE 对肿瘤血管的检测 CDFI 通过显示肿瘤内的血流信号并进行频谱分析，从而对肿瘤的检出和良恶性的判定提供了依据，但由于其对低速血流不敏感、对高速血流易出现混杂，故不能反映病灶内真实的血流灌注情况，从而给诊断和分析带来困难。CDE 的特点克服了 CDFI 的不足，使更低速的血流灌注得以显示，且能显示较完整的血管树，使肿瘤早期较小的滋养血管得以显示(图 1-8-5)。Sugimoto 等对小肝癌(SHCC)的研究显示，

CDE 与血管造影相比：血管造影出现“肿瘤染色”的 9 例 SHCC 中，8 例 CDE 显示出搏动性血流信号；CDE 与病理学检查结果相比：低分化 HCC 病灶内都可显示出搏动性血流信号，而高分化 HCC 及良性结节内则无搏动性血流信号显示，同时，于 CDFI 仅出现间断、点状血流信号的病灶，在 CDE 则多显示为连续性分支状血流，更利于观察和取样进行频谱分析。因此，CDE 与血管造影和病理学更相符，能更有效的检测肿瘤的血流动力学变化。国内外学者对肝癌的研究显示，CDE 对肿瘤内部血流信号的检出率达 87.72%~73.7%，而 CDFI 仅为 42.1%~33.33%，且 CDE 所显示的血流信

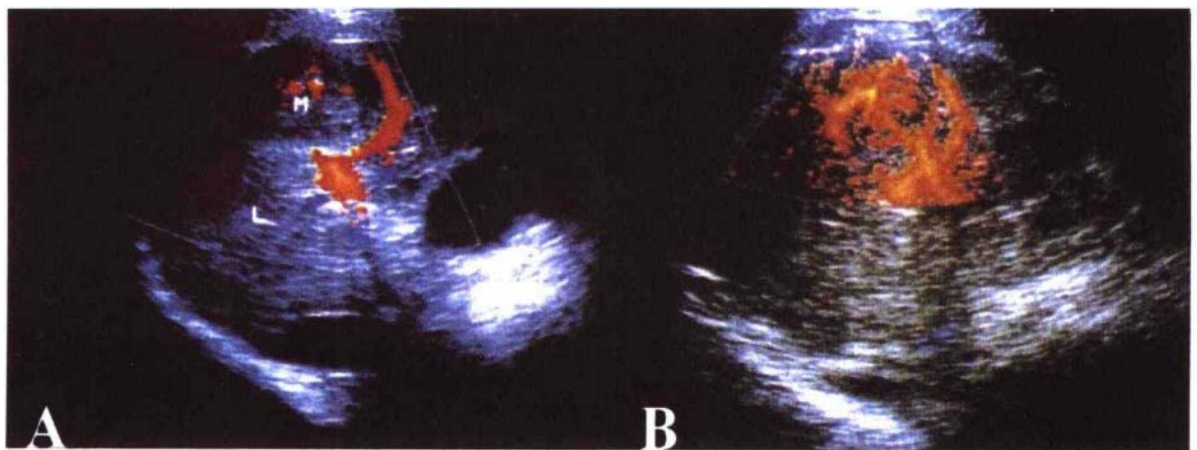


图 1-8-5 CDE 与 CDFI 对小肝癌血流信号显示的比较
A. CDFI 对肝癌结节仅能显示周边血流及内部点状血流
B. CDE 能完整显示癌结节周边血流及伸入内部的血管树

号更丰富，与血管造影的检出率(82%~89%)相近。Koito 等应用 CDE 对 SHCC 和肝腺瘤增生(AH)的研究显示，CDE 对二者血流信号的显示明显提高，对二者鉴别诊断的敏感性和阴性预测值分别为 81% 和 78%，明显高于 CDFI 的 41% 和 53%，有利于二者的鉴别诊断。

肝血管瘤是肝脏最常见的良性肿瘤，其内虽有丰富的血流，但由于其血流速度低，CDFI 对血管

瘤内血流检出率远低于对恶性肿瘤的检出率。CDE 对低速血流敏感，且可显示平均速度为零的灌注区，研究表明，CDE 不仅能提高血管瘤内血流信号的检出率，可呈现出“病灶染色”征等高灌注表现，而且还可通过所显示血管的连续性来判断血管的来源(图 1-8-6)。CDE 对血管瘤的显示与增强 CT 和 MRI 比较，结果一致，也更符合病理学基础。

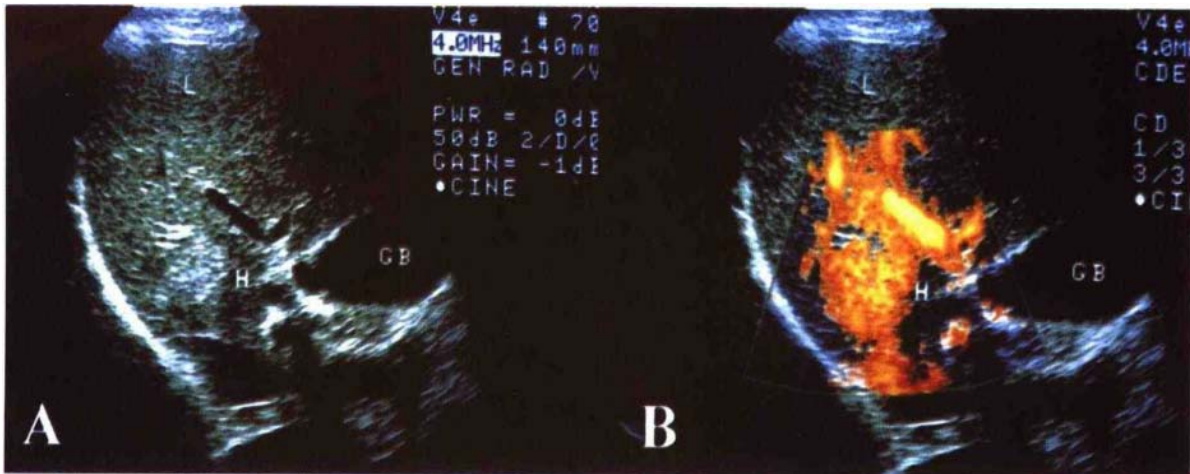


图 1 8 6 肝血管瘤 CDE 表现

A. 肝右后叶血管瘤二维声像图

B. 该血管瘤 CDE 能完整显示“病灶染色”(嘱被检查者轻微呼吸时方易出现此征象)

不仅如此，应用 CDE 对肿瘤治疗疗效的判定也很有价值。肿瘤供血动脉栓塞及向肿瘤内直接导入致死物使肿瘤缺血坏死是肿瘤治疗的主要手段，但较大的肿瘤常有侧支供血及形态不规整等原因，常不能使肿瘤全部坏死。应用 CDE 对比治疗前后病灶内血流信号的变化可用来判定疗效、是否需进一步治疗及下一步治疗方案的选择。Lerace 认为，CDE 对瘤体内有高度血流灌注的甲状腺肿瘤是最好的检查方法。他们应用 CDE 观察了经皮瘤内注射酒精硬化治疗的甲状腺肿瘤，在酒精注射期间，伴甲状腺功能亢进的血清指标的降低与 CDE 血流信号的减少相关性良好，对肿瘤内的残存血流部位作了进一步注射治疗，达到满意的疗效。对 TAE 和 PEI 治疗肝癌的观察也显示，CDE 是非手术治疗肝癌疗效评价和指导进一步治疗的最佳手段。

2. CDE 对实质性器官血流灌注的检测，可了解有无梗死所致的“缺血区”。CDE 的特点使实质性器官在 CDFI 难以显示的血管小分支得以显

示，反映出实质性脏器的血流灌注情况，当这些器官梗死缺血时，能作出正确的判断。应用 CDE 对肾脏的研究较多，CDE 能显示出普通 CDFI 难以显示的肾皮质内小叶间动脉，甚至其分支(图 1 8 7)，使 CDE 可以检测出移植肾因小的血栓形成而引起的局部灌注缺损区，这也有助于术后急性肾小管坏死的灌注减低与急性移植肾排异血管坏死的无灌注进行鉴别。Murphy 等的研究表明，所有移植肾细胞和/或血管性排异，CDE 都能显示肾灌注减低，结合频谱多普勒测定阻力指数(RI)更有意义。国内上海等地应用 CDE 对慢性肾病的研究也取得了良好效果。

CDFI 能很好地显示成人睾丸内的血流，但对于青春前期小儿睾丸血流显示并不可靠。CDE 则对青春前期后小儿睾丸内单位面积显示血流信号的量都较 CDFI 有显著增加，显示的血管也较长，一些 CDFI 不能显示出血流信号的睾丸，CDE 则能显示，这对于小儿睾丸扭转等疾病有着重要的诊断

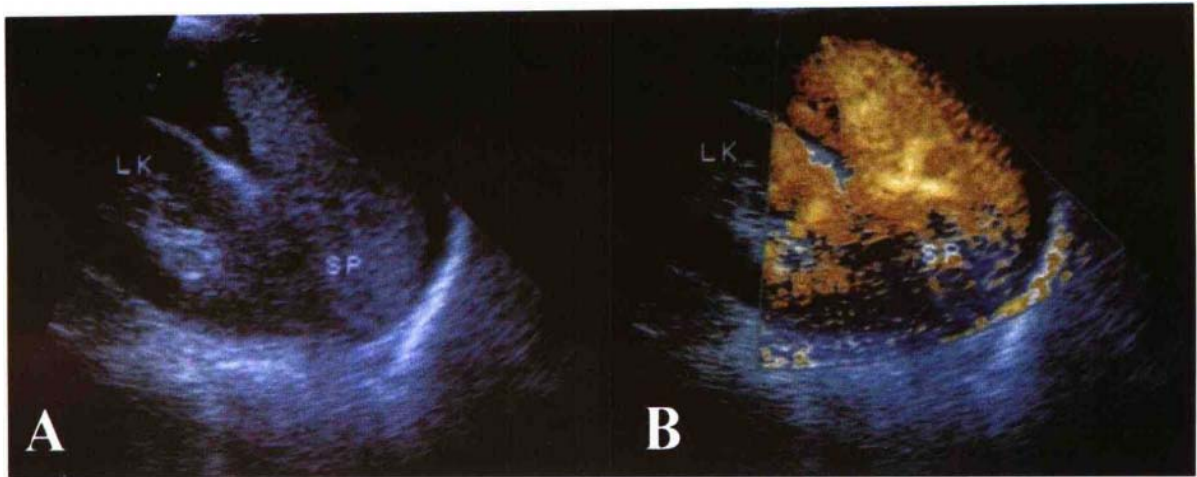


图 187 CDE 对脾脏实质内血流灌注的显示

A. 脾脏二维声像图(该例有腹水)

B. CDE 对脾脏内血流能显示门静脉

价值。

CDFI 于孕 14W 后才能显示胎盘主绒毛血管, 所以不能早期对胎盘的病变进行评价。CDE 于孕 8W 就能显示胎盘血流信号, 在妊娠的后三周还可显示二、三级绒毛血管, 所以 CDE 能更好地评价 IUGR, 也可以用来确定胎盘梗塞的范围和胎盘早剥时胎盘损害的程度。同时, CDE 更利于胎儿及新生儿各器官血流的观察, 及早发现病变。Bearoft 等研究发现, CDE 能及早发现髋关节发育不良患儿的股骨头血流信号减少, 从而可以指导临床及早处理, 避免因髋外展股骨头缺血坏死而致髋关节发育不良。Hayashi 等应用 CDE 对乳腺癌的研究发现, 预后较差型导管浸润癌的 PI 显著高于预后较好型, 认为 CDE 对乳腺恶性病变进行频谱分析有利于患者的预后判断。

3. CDE 对炎性组织的检测, 观察其“充血”情况 由于 CDE 对低速血流有较高的敏感性, 根据炎性病变充血的病理特点, 有利于炎性病变的诊断和鉴别诊断。Breicatri 等应用 CDE 检测了运动系统渗出积液性病变, 所有感染性或邻近感染性组织的渗出积液、非感染性急性炎症和由肿瘤引起的积液都显示为中度或显著充血, 而退行性病变和慢性滑膜炎人都表现为正常或轻度充血, 这有助于区分炎性和非炎性积液。Newman 对滑膜炎的观察也发现, 所有病例在 CDE 都显示为中或重度充血, 经抽吸和关节内注射类固醇药后, 软组织抽吸程度

明显降低, 并与症状的改善呈平行关系, 所以 CDE 为我们提供了诊断运动系统炎性病变的有效手段和疗效评价的客观指标。一般彩超对急性胆囊炎诊断的准确性并不高, Soyer 应用 CDE 对急性胆囊炎的观察发现, 22 例急性胆囊炎中, 21 例 (95%) 囊壁显示出血流信号, 28 例慢性胆囊炎及 79 例正常胆囊均未有血流信号显示, 所以, CDE 提高了急性胆囊炎的诊断及与慢性胆囊炎的鉴别诊断。

4. CDE 对血管病变的观察, 了解有无狭窄或腔内栓塞等病变 CDFI 检测肾动脉狭窄时, 在血管扭曲和血流速度不高的情况下, 常显示不佳。应用 CDE 不但对肾动脉狭窄诊断的敏感性、特异性明显提高, 而且能缩短检查时间, 降低失效率。CDE 能有效地描绘血管轮廓, 故无论对血管腔内或腔外病变均能清晰显示, 确定病变的部位、原因及程度, 尤其对血管腔内的软性血栓以及血栓内有无小血管深入对鉴别血栓或癌栓有重要意义。

5. CDE 在定量分析中的应用 CDFI 可定量血流速度、流量等血流动力学指标, 但由于该技术信噪比(S/N)低、显示信号的动态范围窄及对探测角度依赖性大, 血流显示并不满意, 即使予以定量分析亦无显著临床意义。CDE 克服了 CDFI 的上述缺点, 显著提高了检测血流的敏感性、拓宽了显示血流的动态范围、增加了信噪比, 使 CDE 产生一种较稳定、连续的灌注量评价参数, 增加了评价

的可靠性。同时能量信号同所有的超声信号一样,也随着深度而衰减,CDE的特点使其能更好、更准确地对感兴趣区的血流信号进行标准化,从而提高了评价的准确性。这些都使CDE有利于量化分析。国内广州等地对CDE的量化价值进行了研究,将兴趣区血流面积与兴趣区截面积之比称为血流面积比(BFAR),把CDE图输入图像分析仪,由计算机分别自动测出各项参数,以此作为血流灌注的定量评价指标。他们应用这一方法对移植肾急性排斥反应(AR)的研究显示,BFAR < 0.3时AR的阳性预测值提高,BFAR > 0.5时,可以排除AR,从而提高了它的临床应用价值。为临床提高了一种摒除人为差异因素、保证检测客观性和准确性的诊断方法。但这一方法仅初步应用,也较繁琐,有待仪器软件技术的发展和临床的广泛探索,以开拓其应用价值。

6. CDE在血管三维成像中的应用 CDE可以同时显示细小低速和高速血流,并且显示血管的连续性好,所以CDE在三维超声血管成像中有着广泛的应用前景。Ritchie等应用CDE对血管结构模型、肾及胎盘进行了三维超声血管成像(3DUSA)的研究,描绘出了小于1mm扭曲血管模型和肾、胎盘血管结构的空间关系。所以,应用3DUSA可以分析血管的解剖结构、评价器官的灌注,能描绘器官的局部梗死和异常血管结构(如肿瘤)等灌注改变。Lee等应用CDE和造影增强CDFI对前列腺肿瘤血管图像进行了三维重建,表明三维图像能更好地显示肿瘤局部及整个前列腺的血流改变,对前列腺癌的诊断和定位诊断率都较高。笔者在肝脏肿瘤动物模型(Vx2肿瘤)中,通过声学造影增强后,将CDE显示的肿瘤血管进行三维重建,清晰地显示了肿瘤血管的形态和空间位置关系(图1-8-8)。

五、CDE应用的局限性

尽管CDE有以上诸多优点,但也有其不足之处。①首先,由于CDE显示信号的范围广,能显示极低流速的血流状态,故对组织运动远较CDFI敏感,尤其病灶位于肝左叶时受心脏搏动的影响,近膈顶部肝脏受肺气的影响及不能很好屏气的患者,常因闪烁干扰面影响检查。②CDE不能显示出血流性质和血流方向,要获得这些资料必须转换到频谱上观测。

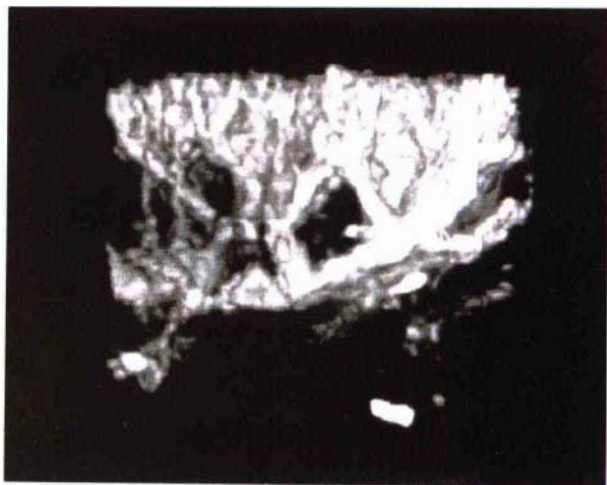


图1-8-8 CDE对肾皮质内小叶间动脉三维成像
图示 肾皮质内小叶间动脉血管树,并能显示空间方位关系

六、彩色多普勒速度能量图或聚合彩色多普勒的特点与应用

彩色多普勒速度图(CDFI)和彩色多普勒能量图(CDE)各自独立应用,各自的不足之处又无法避免,例如探测非常低速的血流,CDE具有敏感度高的优势,但无法同时获得血流方向及速度方面的信息,转到CDFI,虽然有获得血流方向及速度信息的能力,但缺乏足够的敏感度,限制了对低速血流本身的检出。

彩色多普勒速度能量图是在一个单一的扫描方式中综合了彩色多普勒速度图和彩色多普勒能量图的优势,使其在提供了CDE的敏感度的同时也提供了CDFI所具有的血流方向和平均流速方面的信息。

CCD是依靠在多普勒信号的探测、处理及显示这三个领域中基本原理上的改进而获得的新技术。首先,以一种综合方式同时从多普勒信号中提取能量和平均速度的信息,在最大限度地保存血流信息的同时,从信号中消除固定的斑点、噪声和闪烁伪像;然后,精细地联合能量与平均速度的信息并且正确地为之进行彩色编码,当多普勒信号微弱时,CCD将彩色编码为能量的信息,当信号逐步增强时在具有能量信息的联合中,开始彩色编码平均速度的信息。彩色色彩和亮度的增加与血流量的增加呈正相关。在彩色显示中,设置一协调键,来调制能量和平均速度信息的显示比例、协调控制多

种彩色的亮度，特别是影响较低的能量信号。当此调控键移动到某标准线以下，则仅仅只有能量的信息被编码，在此标准线以上则将方向和平均速度的信息进行彩色编码。

在应用上，CCD具有三种可选择的彩色后处理图谱，即方向性能量图；栅栏图和轮廓图，每一种均具有不同的性质及意义。

CCD具有CDFI和CDE二者的优点，在临床有着重要的应用价值。研究发现，经阴道扫描，CDFI不能显示子宫内膜内螺旋动脉细小分支的血流，CDE虽能显示，但没有方向和速度的信息。应用CCD技术，不但非常敏感地获得了子宫内膜内螺旋动脉细小分支的血流，并且还用不同的颜色来表示血流方向的不同，使我们能获得血流方向的

信息。CCD对类似子宫内膜内螺旋动脉细小分支和非工作侧卵巢内血管的显示非常有效，可以有助于了解上述器官血管随月经周期而发生的血流动力学的变化，对子宫内膜癌和卵巢癌的早期诊断亦有重要价值，对孕卵着床极早期子宫内膜由于受滋养细胞侵蚀等产生的变化也可以作出评估，还能对药物流产作用机理进行探讨。

彩色多普勒速度能量图应用于临床的时间还很短，由于其弥补了CDFI和CDE的不足，不但适于CDFI和CDE的临床应用范围，且提供了更多的信息，其巨大的临床应用价值有待进一步研究。

(张青萍 邓又斌)

第9章 声学定量与彩色室壁运动动态显示技术

完整的心脏收缩功能评价应包括整体收缩功能、节段收缩功能、收缩功能储备和左室的几何形态四方面的内容。声学定量和彩色室壁运动动态显示技术为美国惠普公司开发的评价心功能的新技术。前者能够反映心脏的整体功能；后者能够反映心脏的节段功能。

第1节 声学定量技术

声学定量(acoustic quantification)又称心内膜自动边缘检测(automated border detection, ABD),

其主要原理是在声学图像处理中,将未经滤波的超声数据分成血液与组织两部分,当计算机检测到沿扫描线上某一点的超声信号由血液变成组织或者由组织变成血液时,此点即被标为血液和组织的临界点,所有的临界点连接起来,就能自动显示血液-组织界面(blood/tissue border),即心内膜的轮廓。研究者在确定感兴趣区后,可实时地计算其面积、容积及其变化率,从而得到心脏的泵功能和心肌收缩力各项指标,并将这些指标以曲线的形式在荧光屏上的直角坐标上连续显示(图1-9-1)。

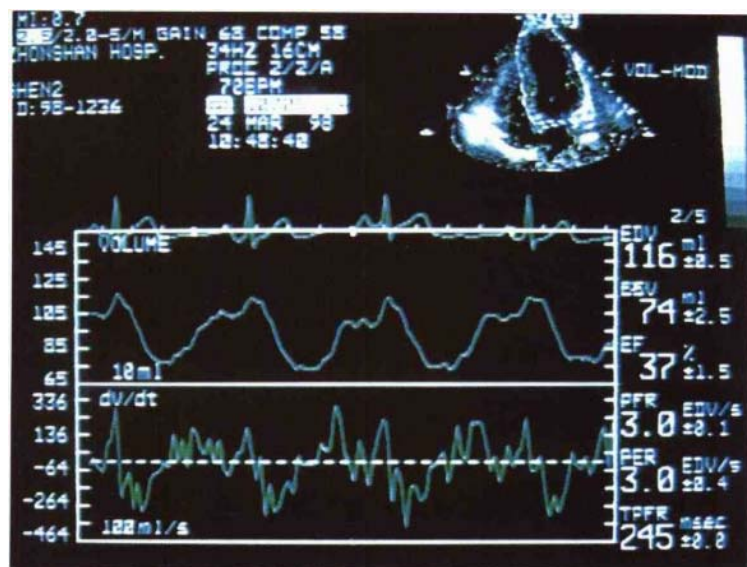


图1-9-1 ABD评价心功能各项指标的示意图

图中X轴代表时间;Y轴代表容积和容积变化率。EDV为舒张末期容积;ESV为收缩末期容积;EF为射血分数;PFR为峰值充盈率;PER为峰值排空率;TPFR为最大EDV至PFR的时间

一、测量指标

(一) 面积指标

1. 舒张末期面积(EDA) 指心腔在舒张末期的面积。
2. 收缩末期面积(ESA) 指心腔在收缩末期的面积。

3. 面积变化分数(FAC) 为舒张末期面积和收缩末期面积之差与舒张末期面积之比值,反映心腔的收缩功能。

4. 最大面积变化率(dA/dT_{max}) 为面积变化速率的最大值,反映心腔的充盈功能。

5. 最小面积变化率(dA/dT_{min}) 为面积变化速率的最小值,反映心腔的排空功能。

6. 峰值充盈率(PFR) 为最大面积变化率与舒张末期面积的比值,反映心腔的充盈功能。

7. 峰值排空率(PER) 为最小面积变化率与舒张末期面积的比值,反映心腔的排空功能。

8. 峰值充盈时间(TPFR) 指最大面积变化率(dA/dT_{max})至收缩末期面积(ESA)间的时间。

(二) 容积指标

1. 舒张末期容积(EDV) 指心腔在舒张末期的容积。

2. 收缩末期容积(ESV) 指心腔在收缩末期的容积。

3. 射血分数(EF) 为舒张末期容积和收缩末期容积之差与舒张末期容积之比值,反映心腔的收缩功能。

4. 最大容积变化率(dV/dT_{max}) 为容积变化速率的最大值,反映心腔的充盈功能。

5. 最小容积变化率(dV/dT_{min}) 为容积变化速率的最小值,反映心腔的排空功能。

6. 峰值充盈率(PFR) 为最大容积变化率与舒张末期容积的比值,反映心腔的充盈功能。

7. 峰值排空率(PER) 为最小容积变化率与舒张末期容积的比值,反映心腔的排空功能。

8. 峰值充盈时间(TPFR) 指最大容积变化率(dV/dT_{max})至收缩末期容积(ESV)间的时间。

二、检查方法

检查希望在透声条件较好的患者中进行。心房或心室的面积测定可在胸骨旁短轴切面或心尖区任一长轴切面进行。心房或左心室的容积测定仅取心尖切面。为了改善图像质量,ABD也可在经食管超声检查中进行。左室腔容积的测定要求能清晰显示心腔的全貌,包括心尖部。因右心室形态特殊,其容积不能用此法测定,但可用面积指标评价其心功能。测量前,应通过调整深度增益补偿(TGC)和横向增益补偿(LGC),使任何一方的心内膜都能清晰显示。然后启动边界显示开关,并使仪器自动勾画的心内膜轮廓与实际的心内膜重叠。用跟踪键圈出感兴趣区(ROI)的范围(图1-9-2),即可测得上述各项心功能指标。在圈划感兴趣区时,必须包括整个心动周期全部所需要的心腔,而且使不需要的部分减小到最低限度。容积的计算有Simpson法和面积长度法两种,可根据研究者的要求任意选择。

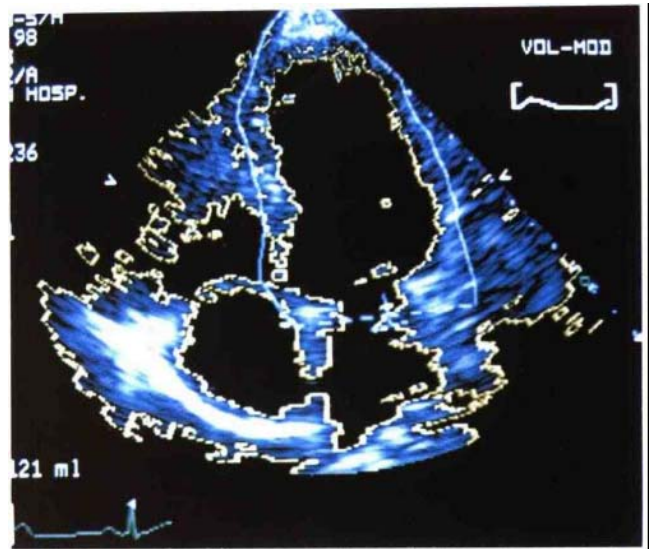


图1-9-2 圈划感兴趣区(ROI)范围示意图

在圈划感兴趣区时,必须包括整个心动周期全部所需要的心腔,而且使不需要的部分减小到最低限度

三、准确性

大量在体和离体实验和临床研究表明 ABD 测量的心功能指标与 X 线造影、MRI、电影 CT、核素显像和心导管等一系列传统的方法测量的结果均相关,但相关系数在 0.44~0.99 之间波动。其中容积测定较准确,而 dA/dT 与导管的相关性较差。根据我们的 ABD 与创伤性检查的对比研究发现,ABD 测定的心输出量与电磁流量计测值差别无显著意义($p>0.05$),两者高度相关($r=0.95, p<0.0001$); ABD 测定的左室射血分数与 X 线左室造影测量结果差别无显著意义($p>0.05$),彼此相关($r=0.67, p<0.001$); ABD 测定的最大左室容积变化率(dV/dT_{max})与心导管测定的 $-dP/dT_{max}$ 相关($r=0.44, p<0.02$)。

四、临床应用

心功能监测在临床上具有重要意义。及时准确的心功能监测,可以帮助临床医生对心力衰竭进行早期诊断,并指导临床分型,确定合理的治疗方案,评价疗效,指示预后。ABD 技术能为临床提供一种无创、可反复进行的实时监测心功能的方法,甚至可在床旁进行,并获得以前不能得到的有价值的临床数据。被临床广泛地应用于心脏收缩功能和舒张功能的评价。

(一) 在冠心病诊断和治疗中的应用

ABD具有检测负荷试验引起的左室形态改变的潜力。有人用ABD检查了10例经食道调搏负荷超声试验的病人。结果发现,EDA和ESA在食道调搏的高峰期显著缩小($p < 0.01$),在食道调搏的后期又恢复到静息水平。与手动描记比较,相关系数为0.96~0.98。也有人用ABD评价冠状动脉旁路移植术中左室的压力面积关系,取得了满意的压力-面积环,从而对患者术后的心功能情况有了更为全面的了解。

(二) 在评价心肌病患者左心功能中的应用

有作者用PFR、TPFR评价肥厚型心肌病患者左室舒张功能,证实肥厚型心肌病患者舒张功能均有减退。我们用ABD对一组肥厚范围局限和一组肥厚范围广泛的心肌病人进行研究,发现肥厚范围局限者左房和左室功能与正常人相似;而肥厚范围广泛者,虽然左室收缩功能不受影响,但影响左房排空和左房、左室的充盈,并且左房受影响较左室早。我们还用ABD对一组扩张型心肌病患者进行研究,发现扩张型心肌病患者不仅左室的收缩、舒张功能受抑制,而且左房的收缩、舒张功能也受抑制。

(三) 在评价高血压病患者左心功能中的应用

为评价高血压病患者心脏后负荷增加后,左室容积在心动周期中的变化规律,帮助临床医生制定合理的治疗方案,评价药物治疗效果,指示预后。我们用ABD对一组高血压患者进行了研究。结果发现,左房和左室大小正常者左房、左室舒、缩功能不受影响;而左房或左室增大者左室舒张、收缩功能均受抑制,左房排空受阻,但充盈不受影响。通过测定心电图Q波至左室容积曲线最低点时间(Q-b),即心室激动开始至心室容积排空到最小时间;舒张末期至收缩末期时间(Ta-c),即整个射血时间;左室容积曲线最低点至 dV/dT_{max} 的时间即峰值充盈时间(TPFR)(图1-9-3),进一步研究发现,高血压病患者左室排空时间和左室射血时间延长。认为应用ABD分析心脏的收缩、舒张期时相也能较好地反映心肌病变的病理生理改变,而且较容积指标敏感。

(四) 在评价呼气末正压呼吸对心功能影响中的作用

呼气末正压(PEEP)呼吸能够保持呼气末小气道的开放,使二氧化碳能顺利排出,增加功能残气

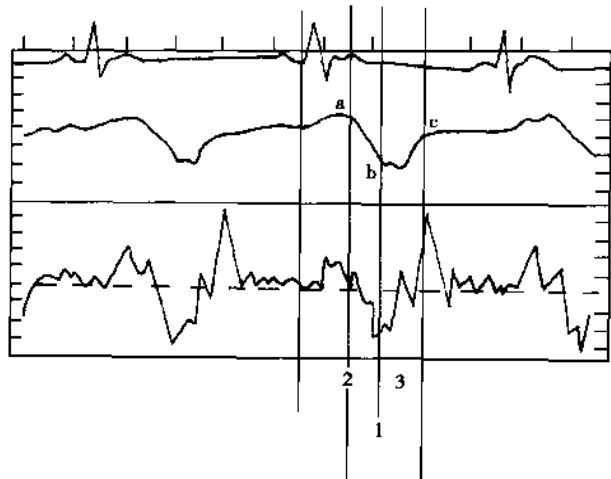


图1-9-3 ABD定量左室收缩和舒张期时相示意图

图中第一垂直线Q波为心室激动起始点;第二垂直线a点为舒张末期左室容积最大处;第三垂直线b点为容积曲线最低处;第四垂直线c点为收缩末期。

横轴代表时间:

1. Ta-c为舒张末期至收缩末期c的时间
2. Q-b为心室激动起始点Q波至左室容积曲线最低点时间
3. TPFR为左室容积曲线最低点至 dV/dT_{max} 的时间

EDV: 舒张末期容积 ESV: 收缩末期容积 EF%: 射血分数
PFR: 峰值充盈率 PER: 峰值排空率

量,改善肺顺应性,被临床广泛应用于急性肺水肿、呼吸衰竭等症的治疗。然而正压呼吸的最佳治疗水平尚有待于正确的血液动力学监测。我们研究了一组呼气末正压分别为0、4、6和10cmH₂O时左、右房室的功能。结果显示:PEEP会减小各房室的前负荷,在呼气末压力为10cmH₂O以下时,右房和右室的每搏面积(EDA-ESA)明显减小,并以右房更为明显。提示PEEP会减小心搏量。在此压力下,各心室的FAC和 dA/dT_{min} 与呼气末压力在0cmH₂O时比较,变化均不显著($p > 0.05$),说明PEEP不影响各心室的收缩功能。同时左右心房的PER也均无显著改变($p > 0.05$),表示PEEP对心房的排空无影响。当PEEP为6cmH₂O时,左右心室的排空增加。同时各房室的PFR都达到最大值,说明此时各房室的充盈最佳。

(五) 在瓣膜病中的应用

Victor等应用ABD监测二尖瓣返流患者的心室功能、心肌收缩力,用以决定外科手术的最佳时间。

(六) 在评价动脉硬化中的应用

Mugge等将ABD技术用于经食管超声检查,可以定量测定降主动脉的硬度,并可推广到其他血

管, 指导临床选择治疗方案。

(七) 压力-容积环和压力-容积曲线

将 ABD 测定的心腔面积或容积与心导管测定的心腔压力和时相结合起来, 可构成心室的压力-容积环或压力-面积环, 还可以描出压力-容积曲线, 以得到 dV/dp 或 dA/dp 值, 即心室顺应性。从而可以进一步说明心脏前负荷、后负荷、心室顺应性和心肌收缩力的改变对心脏做功的影响。

(八) 在心脏移植病人中的应用

有人用 ABD 于经食管超声检查, 与心导管技术结合, 建立压力-容积环。此技术用于心肺移植术中, 可以监测移植心脏的心功能, 指导临床治疗。还用 ABD 评价心脏移植术后观察心脏的前、后负荷变化对心功能的影响, 以便及时发现问题, 尽早处理。

(九) 在左心室三维重建中的应用

姜楞等将 ABD 技术用于 13 个动物离体心脏左心室的三维超声重建, 计算左室容积, 发现 ABD 不仅省时省力, 而且测值与实际容积高度相关 ($r=0.88$), 显示该技术在这一领域的应用潜力。

(十) 监测一氧化氮气体吸入治疗肺动脉高压时心功能的变化

近期的研究揭示, 一氧化氮 (NO) 吸入对降低肺动脉压力、改善心功能具有重要的作用。被临床广泛地应用于新生儿肺动脉高压、先天或后天性心脏病引起的肺动脉高压和原发性肺动脉高压等的治疗。我们通过对 24 例心脏病合并肺动脉高压欲行心外手术的连续病人进行 ABD 研究, 观察 NO 吸入后不同期连续多普勒和 ABD 检测结果, 发现多数患者在吸入 NO 后肺动脉压和心功能各指标均得到改善, 但部分患者吸入 NO 后肺动脉压力下降程度小, 心功能改善不明显。根据吸入 NO 后患者的反应情况 (各项指标的改善 $>30\%$), 将研究组分为敏感组和不敏感组。特别有意义的是, NO 不敏感组 7 例中, 5 例患者心脏手术后无一例生存, 有了前 5 例的经验, 后 2 例患者我们因危险性相当大, 未予手术。与此对照, NO 敏感组手术均顺利, 术后心脏功能代偿较满意, 无一例死亡。

五、影响 ABD 检查准确性的因素

1. 透声条件 据 Percz 等报道, ABD 仅在 72% 的患者中可以得到满意的结果。特别在肥胖和

肺气肿的患者, 效果不佳, 成功的应用尚有待于在仪器方面和研究者的检查技术方面得到不断地改进。

2. 增益 ABD 系统具有明显的“增益依赖性”。增益过高和过低会导致低估和高估。所以在心功能测定前, 应调节总增益、深度增益补偿和横向增益补偿至最佳水平, 并在研究过程中保持不变。新一代的超声诊断仪可以将治疗前或基础状态的增益和抑制设置记忆起来, 然后在治疗后或干预后释放出来, 保证在整个研究过程中的各项设置不变, 并可以自动对多个 (任选) 心动周期的各项测值平均, 确保研究的准确性。

3. 感兴趣区的圈划方法会影响测定结果 尤其在血容量有较大的改变时, 应时常调整感兴趣区的范围。

4. 探头部位 据报道, ABD 测量的准确性与操作者的技术水平有关。如果 ABD 测定心腔容积时, 探头未能正确置于心尖部, 会造成左室容积的低估。

另外, 由于现有的 ABD 检查方法是建立在二维超声显像的基础上, 不能避免该技术本身对心腔容量估测的缺陷。如出现左室室壁瘤及不规则的心肌收缩活动都会影响到左室腔的几何构型的假设, 从而影响对心腔容量的准确估测。

第2节 彩色室壁运动动态显示技术

室壁运动的分析方法有目测法、心腔轮廓法和时空综合定量法等多种。后两种方法均需要借助于计算机作繁琐的分析, 虽然已发展了十多年, 然而其结果又受到心脏的抬举性搏动、使整个心脏的空间向量收缩期前移的影响, 因而目前临床上应用较广泛的仍然是目测法。这需要研究者凭眼睛直觉判断, 带有一定的主观性。Peart 和 Visser 等报道, 两位观察者分别判断其间的一致率为 $80\% \sim 94\%$, 对某些节段仅 63% 。同一观察者分两次观察的一致率为 $80\% \sim 92\%$ 。同时在图像停顿之后, 难以圈划室壁活动异常区的面积, 临床价值受限。

彩色室壁运动动态显示 (Color kinesis, CK) 技术是美国惠普公司在 ABD 技术上发展起来的一项显示室壁运动的新技术, 不仅能够客观反映室壁运动的轨迹, 还能反映室壁运动的时相。在评价心脏

的整体和节段功能方面具有广泛的临床应用价值。

一、原 理

CK是根据 ABD 技术的原理,从整体散射数据中识别心内膜边界,并将心内膜运动的轨迹按照时间顺序彩色编码,实时展现在屏幕上。每帧图像用一种色彩来表示,并与前一帧色彩不同,也即顺序显示了心脏收缩或舒张期开始到结束时心内膜运动的全部过程。每一次顺序显示结束后,原来的色彩自动消失,以便进入下一个显示过程。其结果是获得对应于每一个心动周期的彩色显示,描绘特定周期内室壁运动的时间-运动轨迹。

二、显示方式

(一) 收缩方式(SYSTOLE)

收缩方式主要用来观察心室的收缩过程。在此方式中,CK的工作过程在心内膜向内移动的一开始就进行了,这可以从 ECG 的 R 波的变化识别出

来,此过程一直进行到预期的收缩结束为止(图 1 9-1,图 1 9 5)。



图 1 9-4 正常人胸骨旁左室乳头肌水平短轴切面收缩期 CK 显像

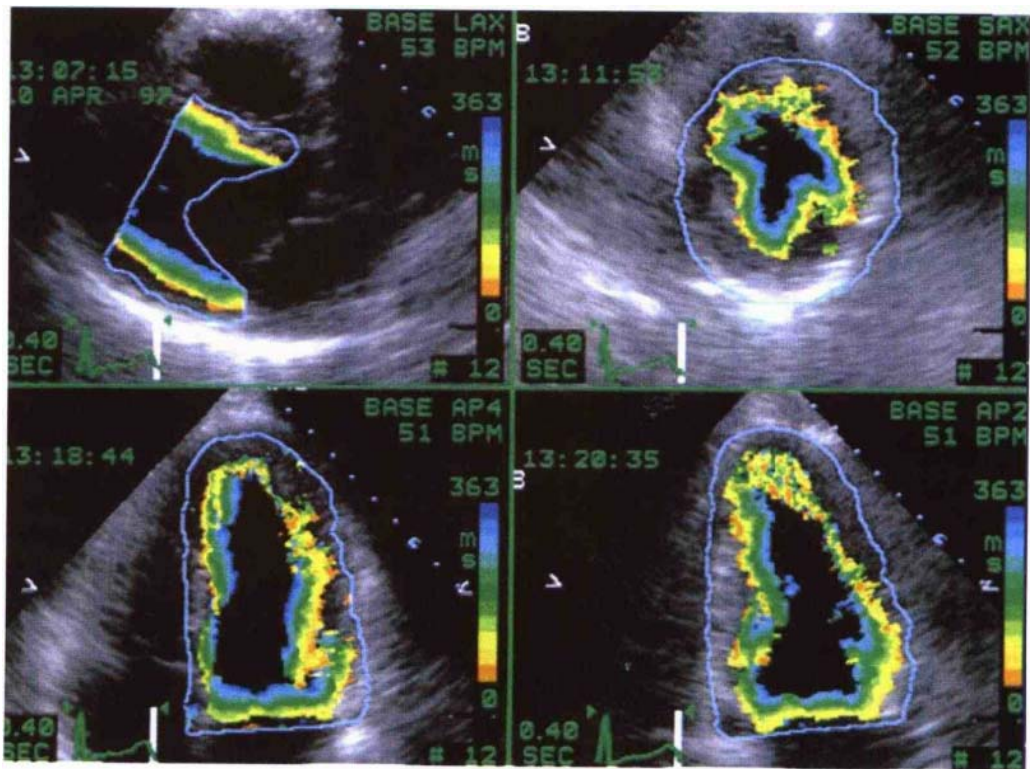


图 1-9-5 正常人各切面 CK 图像

此为同一患者收缩末期各切面的 CK 图像。左上为左心长轴切面;右上图为乳头肌水平短轴切面;左下图为心尖四腔图;右下为心尖二腔图。四幅图像的 CK 均显示心腔由大变小,心内膜由外向内移位,外层为红色窄带,逐渐变为黄色宽带,内层再变为黄绿色

(二) 特定的收缩方式(CONTRACT)

应用收缩方式观察心肌收缩过程与心电图 R 波触发后时间段的选择有重要关系, 因为 R-T 间期的长短因人而异, 我们希望能显示心肌收缩的全过程。这时, 便可使用 CONTRACT 方式。由于 CONTRACT 方式也是在心内膜移动时起动, 因此, 它与 SYSTOLE 方式相似, 不同的是研究者可以任意指定起始和终止范围。

(三) 舒张方式(EXPAND)

舒张方式用于显示心脏的舒张过程, 特别适用于评估心室的节段舒张功能。当心内膜向外移动时, 便开始舒张。与 CONTRACT 方式一样, 必须指定 CK 的起始和终止范围。为了显示舒张的时相, CK 应起始于二尖瓣膜刚打开之前的那个瞬间。而其持续的时间则通常应设为最大, 以保证能捕获整个舒张过程, 如果在过程结束前会出现下一个 ECG 的 R 波, 则应当将其终止, 以防止舒张过程被下面接着出现的收缩过程所侵占。

三、CK 分析室壁运动的可行性

CK 分析室壁运动的轨迹不受心脏的抬举性搏动和心脏的空间向量收缩期前移的影响, 为室壁运动的定量分析开辟了新途径。但 CK 赖以分析室壁运动的基础是要准确勾画心内膜的边界, 它是 ABD 技术的一项创造性的延伸, 该技术勾画心内膜的边界的准确性已被多组实验和临床研究证实, 为 CK 在临床上的应用打下了良好的基础。山东医科大学附属医院为了检验 CK 技术识别、跟踪和显示室壁运动幅度的准确性, 在 25 例患者中同时进行二维超声显像和 CK 检查, 测量左室心内膜位移面积(ΔA)和 CK 色带面积(A_c), 发现 ΔA 和 A_c 高度相关($r=0.92, P<0.001$), 根据二维超声显像和 CK 两种技术所计算的局部室壁运动积分亦高度相关($r=0.97, P<0.001$), 表明该技术是分析室壁运动可靠的方法。Schwartz 等也作了类似研究, 发现 70% 的患者能够进行满意的 CK 分析, CK 技术评价的室壁运动程度与二维法相关($r=0.87$), 两种方法测定的结果仅差 $0.05 \pm 2\text{mm}$, 而且有很好的重复性。

四、正常心肌的 CK 显像

CK 检查能清楚地用彩色标出正常心脏心内膜

运动的边界, 实时显示心动周期中心内膜运动的顺序, 即收缩早、中、晚期心内膜的运动情况。胸骨旁短轴切面上, 从外到内经过了红色、桔黄色、浅黄色、绿色和蓝色的叠加过程; 舒张期, 心内膜 CK 彩色编码从内向外正好相反。有时在桔黄色和绿色之间多了一条浅绿色, 舒张期心内膜彩色编码从内到外也正好与之相反。心尖各切面上, 收缩期和舒张期正常心内膜 CK 彩色编码与胸骨旁短轴切面基本一致。我们的研究发现心尖四腔心切面二尖瓣前叶与后室间隔基底部分交界处, 心尖长轴和心尖二腔心切面二尖瓣后叶与左心室下壁基底部分交界处, 以及心尖部偶尔可观察到各有一小段窄壁, 心内膜运动的彩色编码为红色、桔黄色, 甚至只呈红色, 但如果在心脏短轴切面上观察相应部位的 CK 图像, 发现其编码均在正常范围。

五、临床应用

(一) CK 对存活心肌的识别

业已证明, 小剂量多巴酚丁胺(DE)($5 \sim 10 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)具有正性肌力作用, 它可以使具有正常和存活心肌的心壁收缩期增厚率增加, 而坏死、纤维心肌则不增加, 据此能够从功能紊乱的心肌中, 识别出可逆性存活心肌。多巴酚丁胺引起室壁增厚的作用是短暂的, 在停药后作用迅速消失, 并不加剧心肌缺血, 也不改变可逆性损伤或心肌梗塞的时程, 因此, 多巴酚丁胺已成为能检出存活心肌的理想 β -肾上腺素能受体激动剂。

1. CK 技术识别存活心肌的价值 二维超声在分析室壁运动时, 技术要求较高, 室壁运动在图像停顿后便无法判断, 而且常受主观因素的影响, 使判断结果的准确性受到影响。我们对一组 14 例心肌梗塞患者进行了 CK 研究。通过分析 182 个室壁节段 CK 结果显示: 39 个室壁运动消失的节段在用小剂量的多巴酚丁胺后有 25/39 个节段在 2DE 上室壁运动计分减少一级和 CK 彩色编码级别和宽度都有不同程度的增加, 被 DE 试验确定为存活心肌节段(图 1-9-6); 14 个室壁运动消失的节段在用小剂量的多巴酚丁胺后 2DE 和 CK 无明显的改善者, 被 DE 试验确定为无存活心肌节段(图 1-9-7)。将 2DE-DE 和硝酸甘油^{99m}Tc-MIBI-SPECT 显像进行比较, 同时被定义为存活心肌的节段为 19 个(真

阳性), 同时被定义为无存活心肌的节段为 11 个 (真阴性); 比较 CK-DE 和硝酸甘油 SPECT 显像

两种方法, 同时被定义为存活心肌的节段为 21 个, 同时被定义为无存活心肌的节段为 12 个。

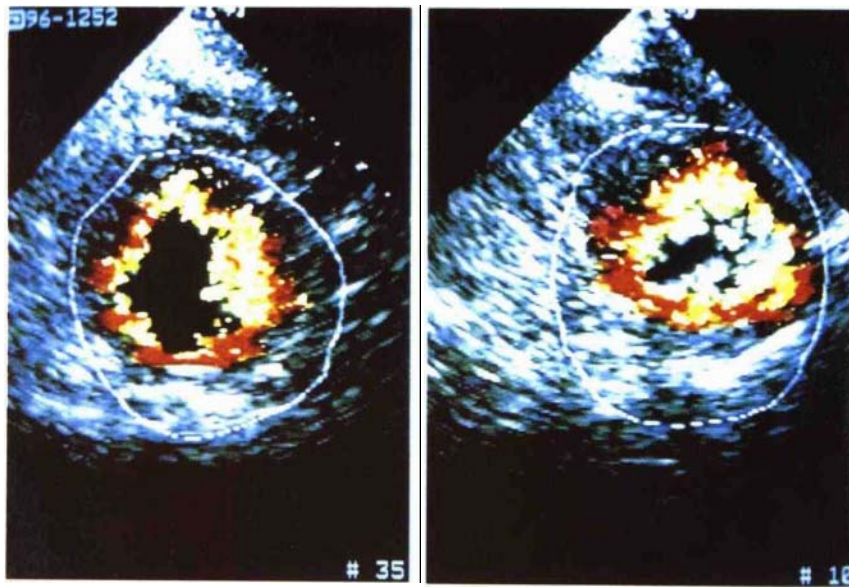


图 1-9-6 心肌梗塞区伴存活心肌的 CK 显像

左图示小剂量多巴酚丁胺试验前左室下壁活动减弱, CK 色带较窄; 右图示多巴酚丁胺试验后, 原来室壁活动减弱区 CK 色带变宽, 表示有存活心肌

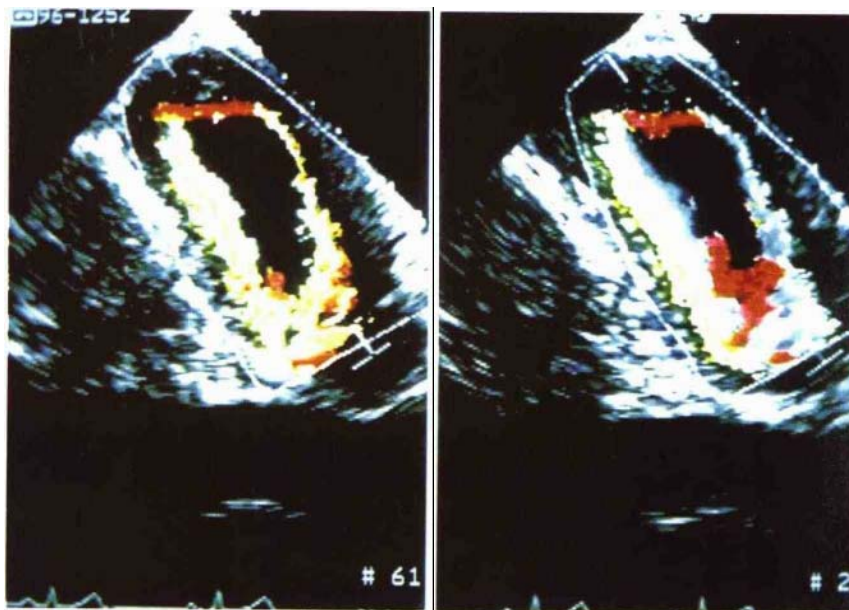


图 1-9-7 心肌梗塞区无存活心肌的 CK 显像

左图示小剂量多巴酚丁胺试验前左室心尖部活动消失, CK 色带窄仅呈红色线条; 右图示多巴酚丁胺试验后, 原来室壁活动消失区 CK 色带无变化, 而其他室壁活动增强, 表示无存活心肌

以核素心肌灌注显像为金标准进一步临床研究表明, 2DE-DE 试验判断存活心肌的敏感性、特异性、阳性预测值和阴性预测值分别为 86%、65%、

76%和 79%, CK DE 的敏感性、特异性、阳性和阴性预测值分别为 91%、75%、84%和 87%, 表明 CK-DE 试验判断存活心肌时其敏感性、特异

性、阳性预测值和阴性预测值均较 2DE-DE 试验高。

2. CK 对非透壁性坏死心肌节段的识别能力

根据我们对非透壁性坏死心肌模型的研究结果,表明 CK 对小面积的心肌坏死特别是对非透壁性心肌坏死节段的识别能力比^{99m}Tc-MIBI-SPECT 更灵敏。虽然心内膜运动的 CK 宽度与坏死心肌的重量有一定的反向关系,但是要通过心内膜运动的 CK 宽度来定量分析心肌坏死的重量仍有一定的困难。我们的研究显示:CK 在观察异常的室壁运动时比^{99m}Tc-MIBI-SPECT 更加直观和准确,特别是对非透壁性坏死心肌节段的识别更具优越性。

3. 存活心肌与 CK 色带宽度的关系 有资料显示心肌顿抑的程度与心肌缺血时间和严重度有一定的关系,心肌缺血越严重、时间越长,再灌注后心肌顿抑的程度越重,持续的时间越长。本研究显示缺血区心肌的^{99m}Tc-MIBI 的放射性计数与再灌注后相应部位(顿抑心肌区)心内膜 CK 色带宽度有良好的关系,缺血区心肌的^{99m}Tc-MIBI 的放射性计数越低(心肌灌注越差),再灌注后顿抑心肌区心内膜 CK 宽度越窄;反之,顿抑心肌区心内膜 CK 宽度越宽。用圆周剖面曲线测得的缺血心肌区内^{99m}Tc-MIBI 放射性计数和峰值计数比值与再灌注时相应节段(顿抑心肌节段)收缩期和舒张期心内膜 CK 色带宽度高度相关(r 分别为 0.884,0.825, p 均=0.001)。表明 CK 的色带宽度可以反映短暂心肌缺血再灌注后心肌顿抑的程度,预测心肌顿抑的持续时间。

(二) 评价扩张型心肌病

Vandenberg 等用 CK 技术测定了心内膜运动的幅度和速度,结果与目测法确定的室壁运动积分比较。发现患者所有心壁的收缩期平均向心运动程度与舒张期平均离心运动程度有明显差别($P <$

0.0001),反常运动区舒张期平均离心运动程度明显大于其它区($P < 0.001$)。目测法显示的室壁运动级差 CK 也能显示。但在左束支传导阻滞的患者,CK 不能反映室壁运动减弱、运动消失和反常运动的级差。认为只要患者无左束支传导阻滞,CK 就可以识别心内膜运动的级差。

(三) CK 评价左室舒张功能

当患者在临床上出现肺水肿,而左心射血分数正常,则可判断患者有严重的左室舒张功能不全。单纯的心室舒张功能不全约占心力衰竭的 30%~40%,并且在临床出现症状以前就可检测到。因此心室舒张功能及其程度的检测对疾病的治疗方案选择及预后的评价具有重要意义。多普勒超声心动图记录二尖瓣口的频谱图形,作为一种无创性、简便易行的方法评价左室舒张功能在临床得到广泛应用,但常可出现假性正常化,也不能用于评价心肌节段的舒张功能改变。采用 CK 技术评价左室舒张功能的临床应用才刚开始,有关这方面的文献资料较少。

(四) 评价药物负荷试验对室壁运动的影响

Movavi 等用 CK 技术评价 Esmolo 多巴酚丁胺和阿托品对室壁运动的影响。发现使用 Esmolo 后面积变化分数(FAC)和峰值排空率降低,峰值排空时间和平均收缩时间延长,而多巴酚丁胺的作用正好与 Esmolo 相反。目前很多作者都同时用多巴酚丁胺和阿托品进行负荷超声试验诊断冠心病,但他们证实,使用阿托品并不辅助多巴酚丁胺的正性肌力作用。他们用 CK 技术轻而易举地检出 10 例患者多巴酚丁胺引导的 38 个室壁运动异常的节段。认为 CK 技术能够快速、客观和自动评价室壁运动,有足够的敏感性分析多巴酚丁胺引导的室壁运动异常,在今后心肌缺血的诊断中将发挥重大潜力。

(沈学东)

第 10 章 二次谐波成像的工作原理与检查方法

传统的超声成像过程中,换能器只利用和接收与发射频率相同的反射波进行超声成像。实际上,超声波在介质(组织)中的传播为非线性传播,能产生整倍于(如二倍、三倍等)反射频率的超声波,此即谐波(Harmonics)。谐波的次数越高,频率越高,组织中衰减越大,振幅也越小。故可用于超声成像的为二次谐波。这种接收和利用由超声波非线性传播所产生的二次谐波信息进行超声成像的技术叫二次谐波成像。如利用人体组织来源的二次谐波进行成像,叫自然组织谐波成像(Native tissue harmonic imaging)。如利用声学造影剂来源的二次谐波进行成像,则称为造影二次谐波成像,或简称为二次谐波成像(Second harmonic imaging)。两者在成像原理上基本上是一致的,但在具体的超声仪器设计上差别较大。

第 1 节 超声波的非线性传播

传统的超声成像过程中,人体组织中传播的超声波的频率为换能器所发射的频率,超声波在其传播的途中速度不变,不会产生新的频率,遇到不同介质时,发生衰减、反射和散射等。换能器接收与发射频率相同的超声波,进行超声成像。在其成像过程中,用于成像的反射波频率与换能器发射的频率相同,反射波的强度也随换能器输出的强度成比例地增加或减少,即两者间呈一种线性关系。传统的超声成像均利用了这种线性关系和规律。

上述超声波在组织中传播时声速和频率不变的这种线性传播过于简单化。实际上,超声波在组织中传播时呈非线性传播(Nonlinear propagation)。超声波在组织中传播时形成压缩区和稀疏区,前者压力高,后者压力相对低,两者间的压力差引起声波传播速度的改变。声波在压缩区的传播速度高于稀疏区。这种声波传播过程中各点的传播速度不同导致波形逐渐畸变。波形畸变意味着谐波的产生。因此,换能器发射一定频率的超声束,在组织中传播的除了与发射频率一样的波(基波)以外,还含有

整倍于(如 2 倍、3 倍等…)基波频率的波,后者称为谐波(Harmonics)。谐波的次数越高,振幅越小,又因频率越高,衰减越大,故可用于超声成像的是二次谐波。

同一声波在不同介质中传播时其非线性传播的程度不同。用非线性参数 B/A 表示声波在介质中的非线性传播程度。人体组织和造影剂微气泡的 B/A 分别为 $5\sim 10$ 和 $10^4\sim 10^5$,两者相差万倍以上。

第 2 节 声学造影剂微气泡与超声束的相互作用

超声波在组织中传播时,组织中的压力会发生变化。由于造影剂微气泡外壳具有弹性,当外周压力增高时微气泡被压缩,外周压力降低时,微气泡膨胀。当频率为 2MHz 的超声波作用于声场中的微气泡时,由于声场交替声压的作用,微气泡会产生每秒钟二百万次的收缩与膨胀,微气泡的这种收缩与膨胀过程称为共振(Resonance)。

造影剂微气泡依声压不同而作出不同的反应。低发射能量的超声作用于造影剂微气泡时,微气泡仅以超声发射频率振动,既共振,产生线性后散射。回声增强是由于造影剂微气泡具有更强的后散射造成的。这就是一般的声学造影。

在超声场中作共振运动的造影剂微气泡在一定条件下会诱发非线性运动,此及二次谐波成像的基础。既当超声场声压逐渐增加时,微气泡收缩与膨胀的幅度将逐渐增加,当增加到一定程度时(100 kPa),微气泡除以超声波发射频率(基波)作共振外,还以整倍于(2 倍、3 倍等)基波频率的速率进行振动运动,这种整倍于基波频率的振动称为谐波(Harmonics)。谐波的次数越高,则频率越高、振幅越小,组织中衰减也越大,故可用于超声成像的是二次谐波(Second harmonics)。微气泡的二次谐波散射部分可被超声仪器接收。直径小于 $5\mu\text{m}$ 的微气泡受 1.5~4 MHz 超声波作用时产生共振,由

此产生频率为 3~8 MHz 的二次谐波散射。二次谐波成像利用接收信号的非线性部分成像,微气泡的非线性参数明显高于组织。正因如此,图像信噪比明显提高,探测低速血流的敏感性得到提高。

进一步增加超声发射能量(1MPa),微气泡会发生破裂,产生非线性信号。这种现象称为受超声激发声波发射(Acoustically stimulated acoustic emission)。它能检查近于静止的微气泡所在部位(如位于毛细血管)。

造影剂微气泡在一定频率的超声波作用下可发生共振,这种能使微气泡发生共振的频率称为共振频率。共振频率与微气泡的大小有关。

$$Fr = 3.29/R$$

式中 Fr 为共振频率(MHz), R 为微气泡半径(μm)。该公式只适合于微气泡半径为 2~5 μm 时,如微气泡大小超出这一范围,该公式则不适用。根据上述公式,半径为 2 μm 微气泡的共振频率为 1.645MHz。

第3节 二次谐波成像

一、二次谐波成像的原理

将声学造影剂引入心血管腔内后,传统的声学造影成像过程为:探头发射频率为 f_0 的超声波,在其传播途中遇到声阻不同的介质时发生散射。探头只接收与发射频率 f_0 相同、从血液、造影剂微气泡和组织反射回的超声波信号,经信号处理,以频率为 f_0 的超声波作为基础进行二维超声和多普勒超声成像。由于心血管腔内的造影剂微气泡是很强的散射体,使后散射强度比不注射造影剂时增加约 20dB,故在二维超声图像上表现为回声增强,在多普勒超声上表现为多普勒信号增强(图 1-10-1)。

将声学造影剂引入心血管腔内后,二次谐波成像的过程为:探头发射频率为 f_0 的超声波,超声波在组织中呈非线性传播,出现传播速度的改变和波形畸变,产生二次谐波,同时,造影剂微气泡受到超声波的作用而作共振运动,如超声波能量达到一定强度,可诱发出二次谐波。这样,探头除接收与发射频率 f_0 相同的反射波外,还接收来源于组织、造影剂微气泡的二次谐波。经信号处理,以二

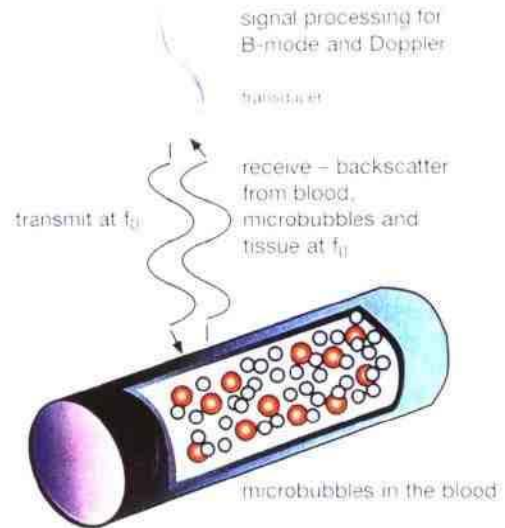


图 1-10-1 普通声学造影原理图

换能器(transducer)发射(transmit)频率为 f_0 的超声波,遇到血液中的微气泡(microbubbles in the blood)后发生强后散射。换能器接收与发射频率 f_0 相同的来自血液、微气泡和组织的后散射(receive-backscatter from blood, microbubbles and tissue),并以此作为成像基础。由于血液中微气泡是很强的散射体,故二维图像上表现为回声增强

次谐波 $2f_0$ 作为成像基础,进行二维超声、超声多普勒的二次谐波成像(图 1-10-2)。

二次谐波成像时,造影剂微气泡和组织均可产生二次谐波信号。但两者所需条件,既超声波能量不同,组织产生二次谐波所需能量较大。故通过降低超声波发射能量可抑制二次谐波成像中组织来源的二次谐波信号。另外,造影剂微气泡的非线性参数远大于组织,产生的谐波信号比组织强,故二次谐波成像的主要信息来源为造影剂微气泡。

超声波在组织中和造影剂微气泡中传播时可产生谐波早已被人们所认识。但其振幅低、频率高、组织中衰减严重。如超声仪器缺乏相应的高敏感度、波宽和动态范围,则不能利用此谐波信息。传统的超声仪器正是如此。为了达到用一个频率发射超声波而接收两倍于该频率信号的目的,必须应用一种宽频带超声探头和宽动态范围系统。该系统中应用了数控的波束发生器(Digitally controlled beam-former),它控制信号的发射和接收。

自然组织谐波成像的原理和二次谐波成像原理一样,只是其二次谐波的来源为超声波在组织中传播时产生的二次谐波。由于组织产生的二次谐波比

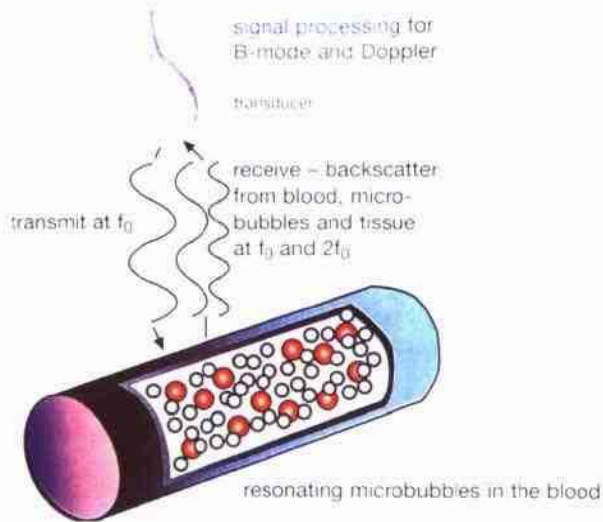


图 1-10-2 声学造影二次谐波成像原理

换能器发射频率为 f_0 的超声束，遇到血液中的发生谐振的微气泡 (resonating microbubbles in the blood) 后产生二次谐波。换能器接收来自血液、微气泡和组织内返回的频率 f_0 和二倍频率 f_0 的后散射 (receive-backscatter from blood, microbubbles and tissue at f_0 and $2f_0$)，并以此二次谐波作为声学造影成像的基础

造影剂微泡产生的二次谐波更弱，故对仪器的接收灵敏度要求更高。

二、二次谐波成像的特点

1. 由于心血管腔在二维超声上表现为液性暗区，而造影剂微气泡后散射强度远大于血液成分，故心血管腔内含造影剂时在二维超声上表现为回声明显增强。但要观察实质性脏器(如心脏、肝脏等)的造影效果则比较困难。这是因为实质性脏器内血管细小，所含造影剂微气泡少。另外，实质性脏器回声和血液不一样，其本身回声就比较强。为了达到实质性脏器声学造影增强回声的目的，曾试图用增加造影剂剂量以使血管回声超过周围组织回声，另外，用数字减影的方法以减低血管周围组织回声，但由于声影和实时性等问题，未能获得广泛应用。二次谐波成像主要用造影剂微气泡来源的二次谐波成分进行成像，图像上主要显示造影剂反射，而周围组织的回声较弱，这样达到了数字减影，即只显示造影剂回声的目的。

2. 自然组织谐波成像时，所获图像信噪比提高、质量改善，特别是在肥胖等透声条件不好的患者中，能增加心内膜边界的清晰度、减少伪像。这

可能与以下因素有关。

(1) 由于探头发射频率较低，增加了超声波的穿透性。而接收的频率较高，所获图像信噪比提高，质量改善。

(2) 一些伪像如旁叶反射和多次反射均由超声束的侧叶在传播途中产生，而侧叶所产生的二次谐波信号强度远低于声束主叶产生的谐波信号强度，故自然组织谐波图像中的伪像明显减少。

三、二次谐波成像的相关技术

(一) 间歇式超声成像

用心电图门控方法发射超声脉冲，使之仅在心动周期的一部分时间发放，即在造影剂微气泡开始到达心肌的瞬间反射成像(Transient response imaging)，此即间歇式超声显像(intermittent ultrasound imaging)，可使声学造影时心肌显影强度增强。将该方法和二次谐波成像结合起来，可使心肌显影明显提高，持续时间延长。间歇式超声成像实际上是减低了脉冲的发射次数，减少超声波对微气泡破坏的机会，延长微气泡的存留时间，提高了微气泡的浓度，故使造影效果得到改善。

(二) 谐波能量多普勒成像

是否能探及血流的多普勒信号，必须满足两个条件。其一为血流速度必须达到一定的程度，使其产生的多普勒频移能与正常组织运动相区别；其二为多普勒频移信号强度必须达到一定的程度能被超声仪器所接收。多普勒超声有时难以探及严重狭窄病变的高速血流信号，即由多普勒频移信号太弱所引起。此时注入声学造影剂，其作用在于增加血流回声及后散射强度，从而增加多普勒频移信号的信噪比和提高多普勒检查的成功率。对于大血管及胸腔内的多普勒信号，由于血流速度高于心壁和血管壁的运动速度，仪器的高通滤波器(Highpass filter)可将低速的组织运动信号去掉，而只显示血流信息。但这种技术不适用于心肌等实质性脏器中的血流信号，因为心肌等组织的运动速度高于心肌内毛细血管内血流速度。即使注入声学造影剂后，也难以显示心肌内微小血管血流。将二次谐波成像和能量多普勒技术结合起来，即谐波能量多普勒成像(Harmonic power Doppler imaging)或称谐波血管成像(Harmonic angio imaging)，仅显示心肌内含造影剂微气泡微小血管的血流信号，而微小血管周

周围组织内不含造影剂微气泡，故在谐波能量多普勒成像时不被显示。谐波能量多普勒成像探测造影剂微气泡的敏感性比二维二次谐波成像高。因此，所

需造影剂剂量减少，这样可减小强回声引起的声影（图1-10-3）。

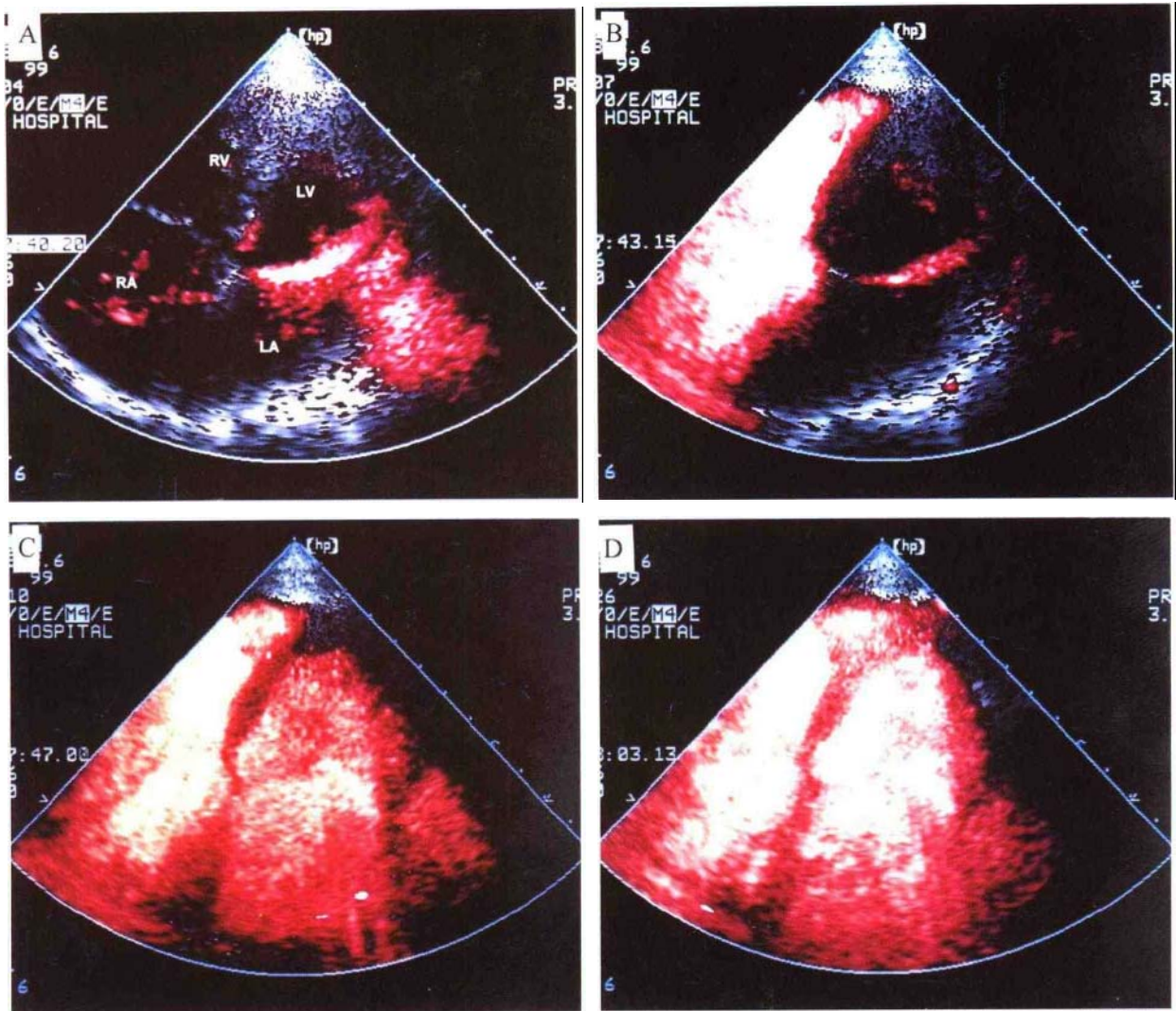


图1-10-3 谐波能量多普勒心肌灌注显影

经静脉弹丸注射 Levovist 10ml（注射浓度为300mg/ml）前后的四腔切面图，采用收缩期双帧1:4触发间接成像。注射前，心脏及心肌内均无多普勒信号（图A），注射后首先可见右房空腔内充满多频谱信号（图B），随后左房空腔内充满多普勒信号（图C），但此时室间隔心肌内仍无明显的多频谱信号；稍后，心肌内出现很强的多普勒信号（图D）。

有关应用谐波能量多普勒成像观察心肌灌注的机理，最近 Heinle 等提出了以下两种解释。其一为所谓的“受激声波发射”，并假设微气泡的破坏能产生声学能量引起谐波能量多普勒信号。另一种解释为微气泡破坏所导致的后散射强度减低和脉冲群向后散射强度的变化；超声仪的自相关系统将此变化当作运动信息处理而显示为多普勒信号。从两种解释中可看出，微气泡的破坏为观察心肌灌注的条件。

第4节 二次谐波成像的检查方法

二次谐波是一项新的成像方法。随着检查目的和脏器的不同和研究的不断深入，其检查方法会不断更新和改善。现就目前文献报道的有关心脏二次谐波的检查方法介绍如下。

一、造影剂剂量和注射速度

1. 利声显(Levovist)可有以下几种注射方法。

(1) 经静脉弹丸注射(Bolus injection): 浓度为300mg/ml, 共注射5~10ml。

(2) 经静脉滴注: 浓度为400mg/ml, 剂量为5~6ml/min。

(3) 先经静脉弹丸注射2ml, 尾随静脉滴注, 400ml/小时, 浓度为400mg/ml。

2. Optison: 0.3g 经静脉弹丸注射, 如显影不佳, 可用同样剂量重复注射。

二、仪器设置

1. 探头发射频率 选择探头发射频率的目的在于使造影剂微气泡在特定发射频率的超声波作用下发生共振运动。在此基础上所诱发的二次谐波后散射才能最强。探头发射频率应为造影剂微气泡的共振频率, 而后者与造影剂微气泡大小有关。Levovist 微气泡90%直径小于 $5\mu\text{m}$, 故使用该种造影剂作二次谐波检查时, 探头发射频率(即基波频率)选为1.8MHz。

2. 超声波能量 用机械指数(Mechanical index, MI)和热指数(Thermal index, TI)表示超声波发射能量的大小。前者为最大负压力(通常位于聚焦点处)与平均频率的平方根之比。后者指聚焦点处超声的时间平均声能与该处温度升高 1°C 所需能量之比。常规超声检查时, 超声波发射能量恒定不变, 通常MI为0.9。降低MI, 二次谐波的产生将减少, 如增加MI, 微气泡将会被破坏。应用谐波能量多普勒时, 根据检查的目的不同, MI设置不一样。当检查目的为心腔内造影时, 希望造影剂微气泡半衰期长, 此时的超声发射能量应小; 当检查目的为心肌灌注造影时, 希望超声波尽快大量击碎微气泡, 产生受激声波发射, 此时应使用仪器最高MI设置。

3. 聚焦 超声场中的能量分布与聚焦位置有关。聚焦点附近的能量最大, 遇到造影剂微气泡后其能量足以产生受激声波发射和二次谐波。而远离聚焦点的部位由于超声能量低, 不能产生受激声波发射和二次谐波。应用谐波能量多普勒技术观察心肌显影效果时, 聚焦点通常置于四腔图上的二尖瓣处或胸骨旁左心长轴的左室后壁处。

4. 脉冲重复频率(PRF) 应用谐波能量多普勒技术观察心肌造影时, 脉冲重复频率可影响空间分辨率、探测运动微气泡的敏感性和室壁运动伪像的产生。较高的脉冲重复频率可减少室壁运动伪像、增加空间分辨率, 但使探测微气泡运动的敏感性降低。为了获得较高的探测微气泡运动的敏感性, 在满足注射造影剂前室壁运动无彩色信号的前提下, 尽量应用低的脉冲重复频率。

5. 其它 能量多普勒取样框应包括整个左室; 接收增益调至40~50%。

三、观察与分析方法

(一) 观察方法

1. 如前所述, 应用二维二次谐波成像技术观察经周围静脉注射声学造影剂(如 Levovist)后, 虽在左房、左室腔内可见浓密的造影剂回声增强, 但心肌内常难以发现明显的造影回声增强。谐波能量多普勒成像技术探测造影剂微气泡的敏感性比二维二次谐波成像高。因此, 目前多应用谐波能量多普勒成像技术观察心肌显影效果。

2. 为了让更多的微气泡聚集和充盈心肌毛细血管网, 多采用间歇式超声成像方法, 可间隔4个或更多的心动周期观察一次。

(二) 分析方法

1. 肉眼观察 由于人的肉眼对灰阶和颜色的深浅的分辨均是有限的, 故该方法主要用于观察确定有无明显灌注异常(如疤痕形成、坏死与正常组织间)。血流灌注正常时表现为心肌回声均匀一致的增强。出现回声充盈缺损或不均匀的回声增强都表明灌注异常。但在观察时要注意正常心肌各节段间回声增强的不均匀性。

2. 视频密度法(video intensitometry) 该方法将后处理后压缩的二维超声图像的视频信号转换为数字信号进行分析。虽对灰阶的识别能力有所提高, 但视频密度法对二维超声图像的动态范围进行了压缩, 有严重心肌灌注异常时才出现视频密度的变化。

3. 声学密度法(acoustic intensitometry) 声学密度法与视频密度法不同, 系对后处理前的非压缩二维超声图像数字化进行分析, 图像失真小。声学密度法可提供60dB的动态范围, 使这一方法成为检测心肌声学造影时心肌回声微小变化的方法。

但由于超声场内能量分布的不均匀性,同一血流灌注条件下,近场和远场、声场中央和两旁的声学密度有较大的差异。因此,用声学密度的绝对值判断

心肌灌注并不可靠。日前,多用声学密度的动态变化过程来定量分析心肌灌注。

(邓又斌)

第11章 腔内超声

第1节 经食管超声心动图

经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE)技术是八十年代发展起来、日臻成熟的一项新的超声显像技术。开始为单平面探查,逐渐发展为双平面探查,目前已为多平面探查。近年来,这项新技术已得到广大超声工作者的认可,并日益广泛应用于临床。经食管超声心动图检查时,探头位于食管或胃底,从心脏后方向前扫描心脏,克服了经胸壁超声检查的局限性,不受肺气肿、肥胖、胸廓畸形等因素的影响,能获得满意的图像,为心脏超声诊断开辟一个新窗口;而且由于食管探头紧邻左房,与心脏后部结构接近,所以对经胸探查显示不清的心脏后部结构能清晰显示。这样对心脏疾患诊断的敏感性和特异性均有提高。多平面经食管超声心动图除有单平面和双平面经食管超声探查的优点外,还能观察到360°方位的所有切面,能更为准确地显示心血管病变的全貌。

一、仪器与探头

目前经食管超声心动图检查所使用的仪器均为彩色多普勒血流显像仪,探头为相控阵型,分为单平面,双平面和多平面探头,单平面和双平面探头频率多为5MHz,多平面探头频率可以调节,为3.5/7.0MHz。主要结构由换能器,管体,操作柄和插头四部分组成(图1-11-1)。换能器位于探头尖端,多平面探头管体末端有一控制钮可控制晶片0°-180°范围内旋转,从而使声束在360°方位内全面扫描心血管的结构。

二、适应证与禁忌证

虽然经食管超声心动图是一种无创性检查方法,但由于检查时需将探头插入食管内,所以对清醒患者来说,有一定的痛苦。而且某些情况下,这种痛苦还可能间接导致严重并发症的发生。因此,在选择该方法时需注意以下原则:

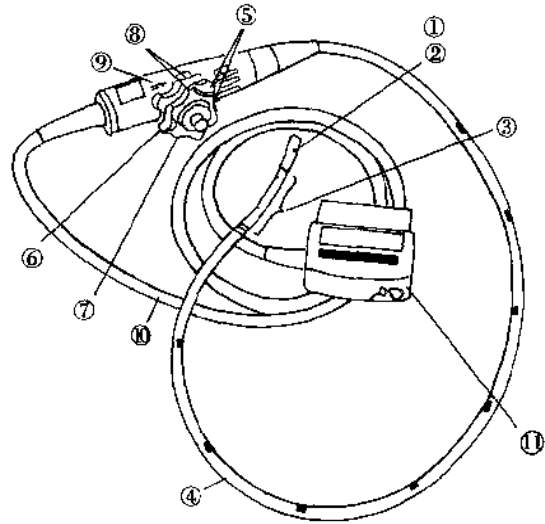


图1-11-1 经食管超声探头结构示意图

①探头顶端;②换能器;③管体可曲段;④管体;⑤弯曲控制按钮;⑥内侧大旋钮;⑦外侧小旋钮;⑧中间位指示标记;⑨操作柄;⑩连接导线;⑪连接线插头

(一) 适应证

1. 二尖瓣、三尖瓣与主动脉瓣病变;
2. 人工瓣机能障碍;
3. 感染性心内膜炎;
4. 主动脉扩张及主动脉夹层;
5. 冠状动脉起源异常或冠状动脉-静脉瘘;
6. 主动脉窦瘤扩张破裂
7. 先天性心脏病的诊断、鉴别诊断及分型;
8. 心腔内占位性病变;
9. 围手术期的评估;
10. 经胸检查图像质量不理想而又无检查禁忌者。

(二) 禁忌证

经食管检查一般较安全,检查时一般仅出现恶心、呕吐等不适。但由于患者本身患有心脏病,极个别患者会出现以下并发症:麻醉剂过敏;严重心律失常(如室性心动过速、心室纤颤等);食管出血或穿孔;其他如心肌梗塞、急性心力衰竭等。为防止以上这些情况的发生,检查前应对患者的情况进

行详细了解，对具有以下这些情况者，暂不行经食管检查：

1. 严重心律失常；
2. 严重心力衰竭；
3. 体质极度虚弱；
4. 持续高热不退；
5. 食管病变如溃疡、静脉曲张等；
6. 血压过高者；
7. 冠心病患者心绞痛或心肌梗塞时。

三、检查方法

嘱患者禁食 12 小时；检查前了解患者有无活动义齿；准备心电图和血压以便检查中全程监护心率和血压；准备抢救药物以防检查中出现意外；消

毒探头。完成上述准备后，即可进行检查。

以 2% 利多卡因喷雾患者咽部并令其吞咽少许，使食管粘膜和咽粘膜表面麻醉。患者取左侧卧位，食管探头和管体前段表面均匀涂抹耦合剂，探头顶端前倾呈弧形，令患者张口伸舌，经口腔将探头插入患者食管。

为使经食管超声心动图与胸壁超声心动图的图像方位一致，在进行经食管超声检查时，拨转仪器的方向控制钮，扇面图像上下倒转，扇尖朝下，弧面朝上。

四、常见标准切面

(一) 横轴断面图像(图 1-11-2)

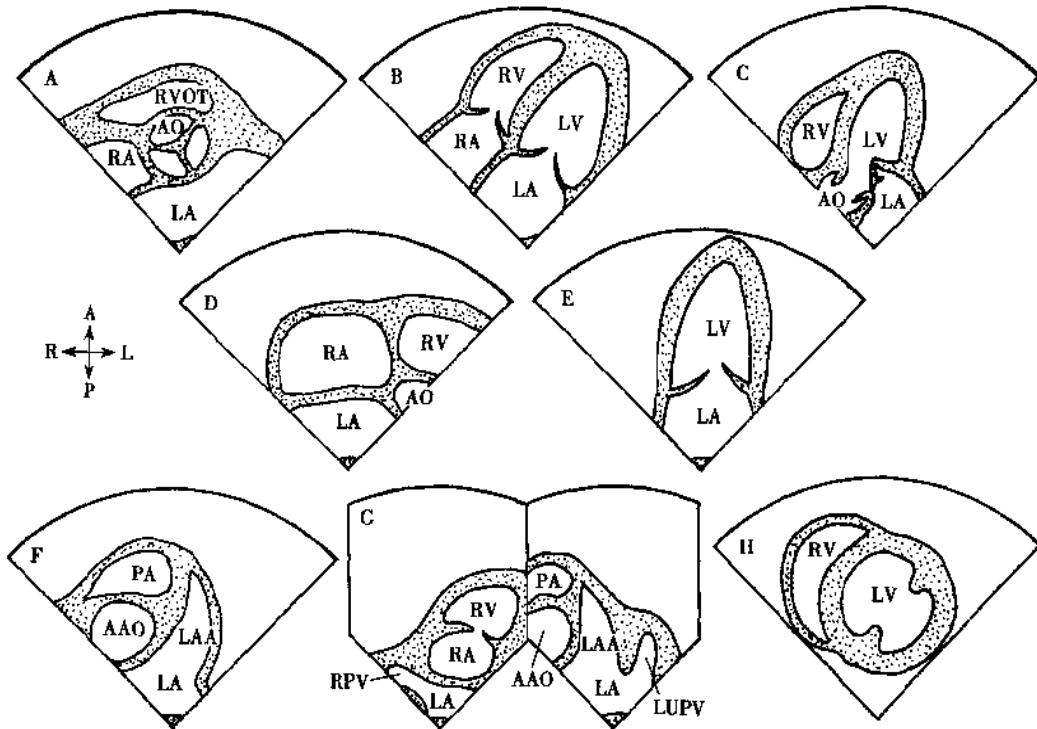


图 1-11-2 经食管超声心动图横轴切面示意图

A. 主动脉根部短轴切面；B. 四心腔切面；C. 五心腔切面；D. 两心房切面；E. 左心水平切面；F. 左心耳切面；G. 肺静脉水平切面；H. 左室短轴切面

1. 主动脉根部短轴切面 插入深度约 31cm，心脏解剖断层相当于第六胸椎水平。特异性甚强，为识别心脏解剖结构的标志。环状的主动脉根部回声位于图像中央，内有不时启闭的半月瓣反射。探头稍退，可见主动脉窦部，有时尚可见左右冠状动脉及其分支；探头稍进，则见主动脉瓣口与左室流

出道连接处的结构与血流情况。此图对确定主动脉瓣瓣膜形态、瓣叶数量、钙化、关闭不全以及主动脉根部夹层有较大的意义。

2. 四腔图 解剖断层在第八胸椎水平，插入深度约 34cm。所显示的腔室和瓣膜结构与经胸壁探查的四腔图相似。由于该切面与房间隔距离较

近，而且声束与房间隔角度接近垂直，因此，该切面对观察房间隔病变有很大的帮助。另外，该切面在显示腔室大小，心腔内血栓及肿瘤等亦有较大的帮助。

3. 五腔图 解剖断层在第七胸椎水平，插入深度在主动脉根部短轴切面和四腔图之间。所显示的心腔与经胸壁探查时的五腔图相似，主动脉根部位于五腔图中央，可显示主动脉与左室流出道相接处的结构和血流情况。此图除了能观察房室腔的改变外，对判断主动脉关闭不全有重要意义。

4. 左心水平切面 解剖断层在第八胸椎水平。探及四腔图后，顺时针旋转探头，即可获得左心水平切面。左房、二尖瓣(包括各种人工瓣膜)与左室显示比较满意，对观察左房占位性病变、二尖瓣口血流动态、瓣膜狭窄、关闭不全及脱垂等有较大的帮助。

5. 二心房切面 与四腔图位于同一水平。显示清楚四腔切面后，逆时针旋转探头时可获得。重点显示左房，右房的大小，观察房间隔(包括卵圆窝)的轮廓、走向、连续性、缺损的类型及分流的方向与范围等。

6. 左心耳切面 在主动脉根部切面将探头稍后退并使探头顺时针旋转，即可显示在经胸检查时难以显示清楚的左心耳。左心耳呈楔形，位于主动脉根部和肺动脉干的左侧。二尖瓣病变患者左心耳明显增大。该切面对观察左心耳血栓形成有重要意义。

7. 肺静脉水平切面 在左心耳短轴切面水平将探头稍推进，解剖断层位于T32cm左右，图像左侧可见左上肺静脉，呈管形，其内侧与左心耳相邻。探头深插可显示左下肺静脉。另在左房右缘，见由右前向左后的血流，汇入左房，此即右上肺静脉，深插探头可显示右下肺静脉。

8. 左室短轴切面 探头深插，可抵达膈下，声束可穿过肝脏和膈肌而获得左室短轴切面。此图显示一圆形光环，代表左室壁轮廓，其内可见二尖瓣口和乳头肌的断面。

9. 降主动脉短轴切面 声束指向左后方，可探及圆环样降主动脉短轴图像。该切面对观察主动脉扩张、主动脉夹层等有重要价值。

(二) 纵轴断面图像(图 1-11-3)

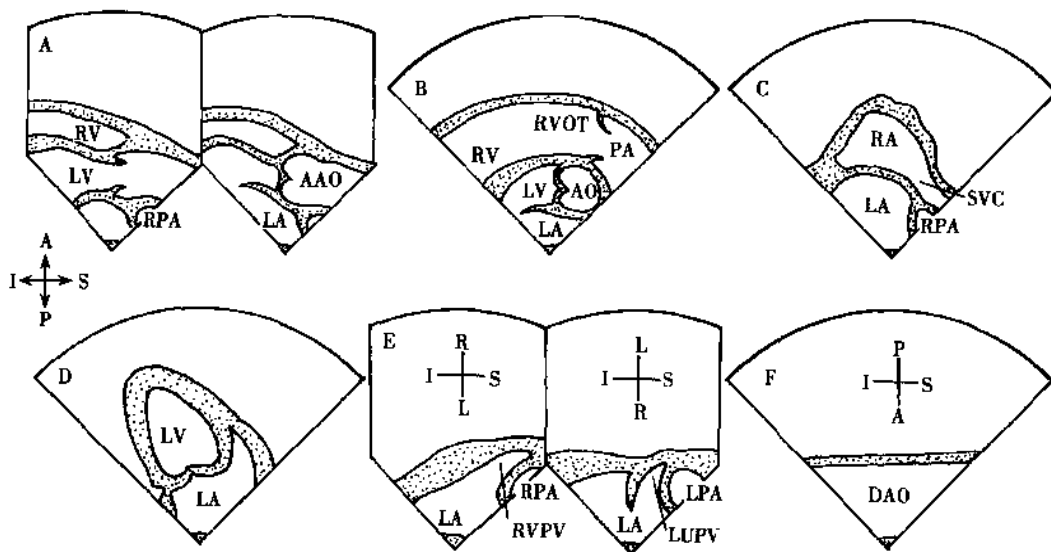


图 1-11-3 经食管超声心动图纵轴切面示意图

- A. 主动脉根部长轴切面；B. 右室流出道肺动脉长轴切面；C. 上腔静脉长轴切面；D. 左心矢状切面；E. 左右肺静脉矢状切面；F. 降主动脉长轴切面

1. 左心矢状切面 在横向扫查显示四腔切面的部位，改用纵向扫查，即可获得左心矢状切面。前下方为左室，后上方为左房，有时在左房的前上

方尚可见楔形的左心耳结构。此图对观察二尖瓣病变的程度与类型有较大意义。

2. 主动脉根部长轴切面 在主动脉根部短轴

切面的部位,改用纵向扫查,即可获得主动脉根部长轴切面。在此图像的中部横置一腊肠样结构,长度5cm左右,宽度2.8cm左右,此即主动脉根部。该切面可观察主动脉瓣口改变,判断有无狭窄、钙化,观察主动脉根部有无扩张及夹层。

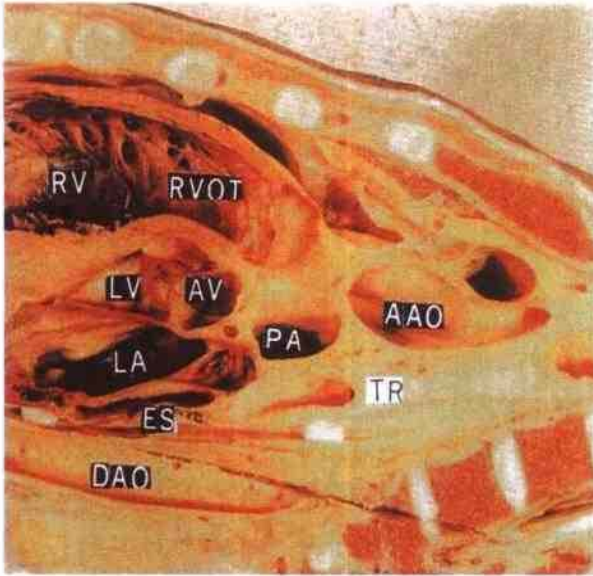


图 1-11-4 经食管超声右室流出道长轴切面断层解剖示意图

3. 右室流出道—肺动脉长轴切面 图像的前上方可见右室流出道,肺动脉瓣口和肺动脉干,有时尚能显示左右肺动脉的分支(图 1-11-4)。

4. 上腔静脉长轴切面 可显示上腔静脉纵切面及与其相连的右房(图 1-11-5)。

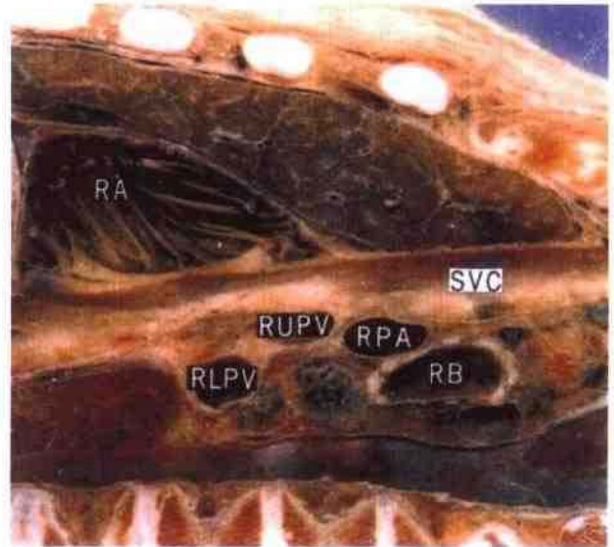


图 1-11-5 经食管超声上腔静脉长轴切面断层解剖示意图

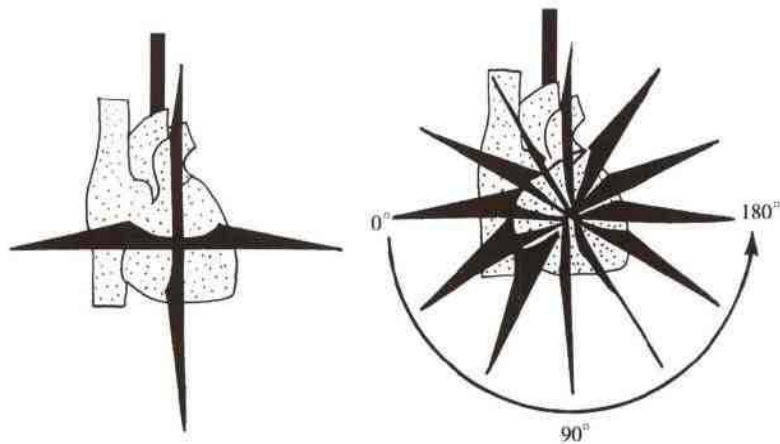


图 1-11-6 经食管超声双平面与多平面扫查示意图

5. 降主动脉长轴切面 在图像的扇尖处见一横置的管样结构及其二次反射,将探头上下移动时,可观察降主动脉全程的宽度、轮廓、管壁的结构及血流状况。

(三) 多平面图像(图 1-11-6,图 1-11-7)

多平面探头位于食管和胃的不同深度,从 0° ~ 180° 连续旋转晶片,理论上可获得无数个切面。先将探头插入胃底,然后逐渐回撤,依次在胃底、

胃—食管交界处,食管下段,食管中段,食管中上段和食管上段6个水平探查不同深度的心脏和大血管的解剖结构和血流信息。晶片从 0° ~ 180° 的扫查过程中,以 0° 、 45° 、 90° 和 135° 作为4个基本的扫查角度,因为 0° 和 90° 相当于双平面的水平切面和纵切面,对应于人体的短轴和长轴,而 45° 和 135° 则大致对应于心脏的长轴和短轴。

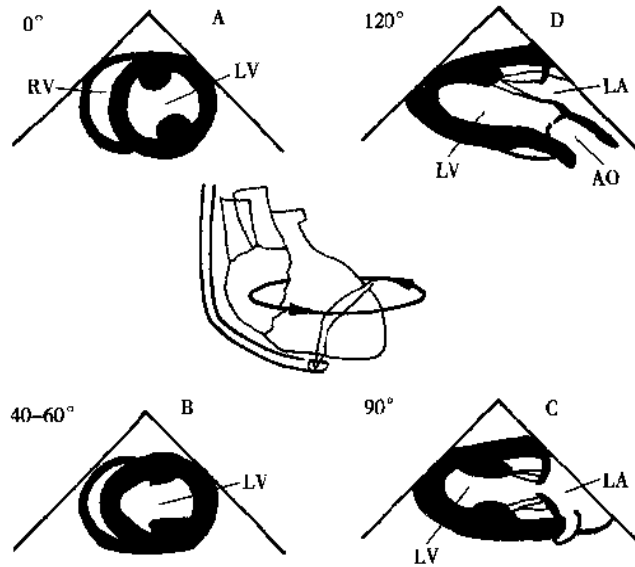


图 1-11-7 多平面经食管超声胃底探头向左切面示意图

A. 0度方位为左室乳头肌水平短轴切面；B. 40~60度时为左室的斜切面；C. 90度时左心内腔图；D. 120度左右时在左心两腔图的基础上显示主动脉、主动脉瓣和左室流出道

五、临床应用

经食管彩色多普勒血流成像的临床应用十分广泛。

(一) 主动脉病变

经食管超声心动图对主动脉病变的诊断有很高的敏感性和特异性，其价值优于经胸探查，敏感性高于CT和主动脉造影，与磁共振相当；特异性与CT相近，而高于主动脉造影和磁共振。①探查主动脉内撕裂的内膜，鉴别单纯主动脉瘤和夹层动脉瘤。②显示夹层动脉瘤病变波及的范围，从而确定其分型。③探查夹层动脉瘤的入口和再入口，鉴别真腔和假腔。④诊断主动脉假性动脉瘤，探查破口部位和程度。⑤追踪观察主动脉内人造血管，了解其内有无血栓及人造血管与主动脉壁的结合情况。

(二) 房间隔病变

经食管超声对检查房间隔病变有重要价值：①确定诊断房间隔缺损。经胸探查时，由于声束与房间隔几乎平行，超声心动图对房间隔缺损的诊断有时会出现漏诊。而经食管探查是从心房后方探查，对房间隔显示非常清晰，因此对房间隔缺损的诊断非常准确。对经胸探查难以确定有无房间隔缺损的患者可考虑进行经食管探查。②探查房间隔缺损的数目、大小、部位和分型。经食管超声对经胸探查

时难以显示的静脉窦型房间隔缺损的诊断非常有价值(图1-11-8)。③鉴别房间隔缺损与卵圆孔开放。④显示房间隔膨隆瘤及是否同时合并房间隔缺损，能直接观察膨隆瘤处有无血栓形成。⑤可用于房间隔修补术后的随访。

(三) 室间隔缺损

①可以确定缺损的大小、数量以及分型等，为手术方式选择提供更详尽的信息。②可检出经胸探查易漏诊的肌部室间隔缺损。③对术后患者可观察有无室间隔残余分流，根据彩色多普勒显示的分流束的大小，判断分流程度，为选择残余分流的处理方式提供依据。

(四) 主动脉瓣病变

经食管探查常能获得比经胸探查更为清晰的图像，能更清晰显示主动脉瓣轮廓。因此对主动脉病变的确定及其病因诊断十分有价值。①显示主动脉瓣的形态结构，观察主动脉瓣厚度，有无钙化和赘生物。②测量主动脉瓣狭窄时的开口大小和面积。③测量主动脉瓣返流束的宽度、长度和面积，判断返流的程度。④发现主动脉瓣二瓣化，并了解其合并狭窄和关闭不全的程度。⑤探查主动脉瓣脱垂并了解其合并关闭不全的程度。

(五) 二尖瓣病变

对二尖瓣病变，可以有以下作用：①观察二尖

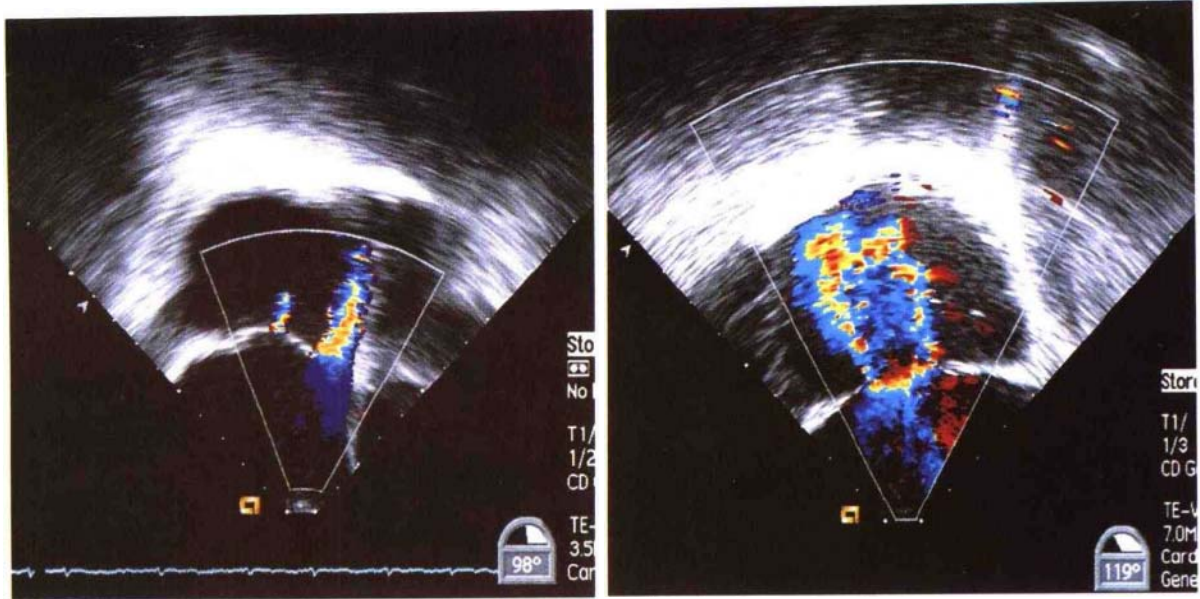


图 1-11-8 房间隔缺损

房间隔缺损患者经食管超声检查时，见房间隔有连续中断，彩色多普勒血流信号经缺损处由左房进入右房

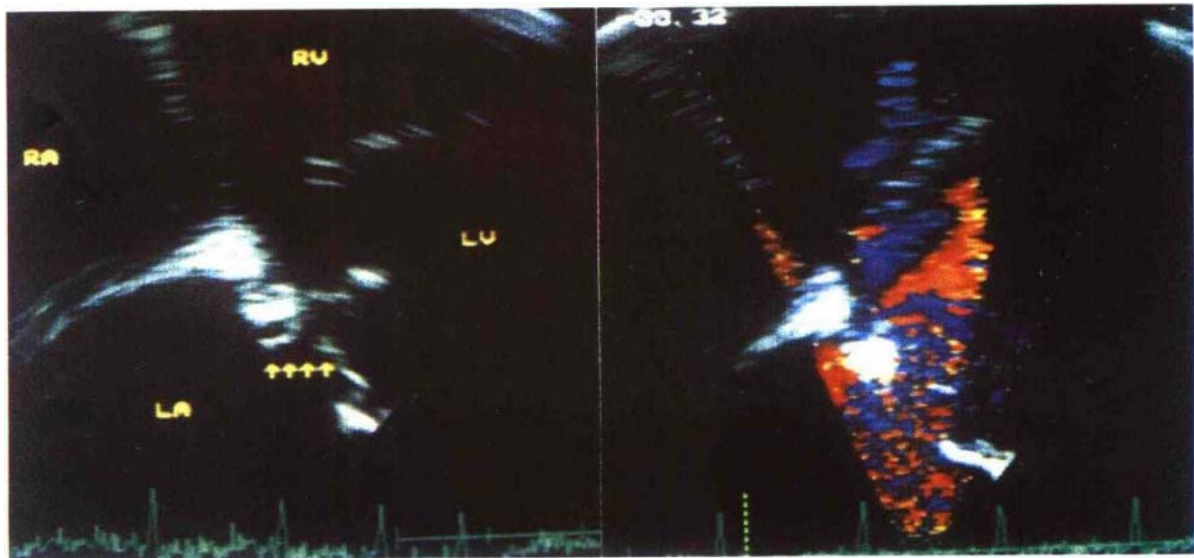


图 1-11-9 人造二尖瓣生物瓣撕裂

左图：二尖瓣人造生物瓣功能障碍，瓣叶撕裂，收缩期退回左房

右图：同一切面的彩色多普勒血流成像，见五彩镶嵌的紊流信号经撕裂的瓣口由左室回流左房

瓣的厚度，有无钙化和赘生物，并显示腱索和乳头肌有无改变。②测量二尖瓣狭窄的瓣口大小和面积。③测量二尖瓣返流束的长度和面积，判断返流的程度。④探查二尖瓣脱垂并了解其合并关闭不全的程度。

〔六〕人工瓣膜

①了解人工瓣膜的活动情况及有无血栓附着，

②探查人工瓣膜的返流程度及有无瓣周漏。经胸探查二尖瓣人工瓣时，由于金属回声的遮盖，常很难显示二尖瓣左房侧的结构和血流情况，因此经胸探查对二尖瓣人工瓣瓣周漏的诊断有很大的局限性而经食管探查由于声束发出方向与经胸探查正好相反，能清楚显示二尖瓣左房侧的血流，因此对诊断二尖瓣人工瓣瓣周漏有独到的价值(图 1-11-9)。

(七) 心脏及纵隔占位性病变

常规经胸探查由于难以清楚显示左心耳,因此常易漏诊左心耳部位的血栓,而经食管超声则在这方面有很大的优越性。对其他占位性病变的确定亦有重要价值。①确定心腔内占位性病变的部位、大小和数目。②判断占位性病变的性质,鉴别粘液瘤、血栓与其它心脏肿瘤。③确定肿瘤如粘液瘤的附着部位。④了解占位性病变所致的血流动力学改变,判断其对心腔内血流的梗阻程度。⑤判断纵隔肿瘤的大小,累及范围和对周围邻近组织器官的压迫情况。

(八) 右室流出道及肺动脉狭窄

①确定右室流出道狭窄的性质如肌性和膜性狭窄,并判断其梗阻程度。②显示肺动脉瓣开口大小并发现肺动脉瓣二瓣化。③了解肺动脉于狭窄程度及是否合并左右肺动脉狭窄。

(九) 术中监测

①术前即刻诊断,发现新的病变。②术中监测左心功能。③评价手术效果,及时发现残余病变,必要时在关胸前再次手术,避免二次开胸。④手术结束时指导心血管腔内排气,以免发生空气栓塞。

经食管超声心动图还可用于探查动脉导管未闭,了解导管长度、走行及内径;确定主动脉窦瘤破裂口的部位、大小及数目;探查上腔静脉阻塞或畸形引流;观测肺静脉血流;对于复杂的先天性心脏病可探查房间隔有无缺损,瓣膜有无病变,判断大动脉与心室的连接关系及其走行;探查冠状动脉瘘的起源、走行及瘘口。还为心血管动态三维重建提供良好的二维图像,保证三维图像的质量。

六、经食管超声心动图的优点

1. 经食管超声心动图探测时,声束不受肺、胸壁的遮挡,对肺气肿、肥胖、胸廓畸形的患者可获得经胸壁检查难以比拟的清晰图像。

2. 经食管超声探查时,原处声束远场图像显示比较模糊的结构如左房、房间隔、肺静脉及降主动脉等,现处声束近场,信噪比值提高,图像显示清晰。

3. 经食管检查时,房间隔与声束垂直且在近场,无回声失落现象,可准确观察房间隔有无异常,有无心房水平的分流。

4. 经胸壁探测时,心脏深部腔室内的血流信号不易显示,而经食管探测时,由于距离短,声能增强,彩色多普勒信号增强,色彩鲜明清晰。

5. 在心脏直视手术中进行经食管超声心动图监护时,对手术操作无任何干扰,监测手术进程,减少手术失误。

七、经食管超声心动图的局限性

1. 食管上段与心脏之间夹有气管,由于气体的阻挡,经食管探测时,位于气管前侧的心底结构,如升主动脉上段仍不能显示,形成不易逾越的盲区。

2. 心脏纵切面图像中右室流出道、升主动脉和上腔静脉的血流等均与脉冲多普勒取样声束垂直,不易进行半定量的观测研究。

3. 普通经食管超声探头较大,尤其是多平面探头,不适宜儿童使用。

在经食管超声心动图检查时,受检患者除有轻度恶心呕吐外,很少发生其它并发症,有文献报道极少数患者在检查过程中出现一过性心动过速、窦缓、偶发房早、室早等心律失常,在探头撤除后则自行恢复,无其它不良反应。但也偶有严重心律失常或意外发生。因此在进行经食管超声检查时应严格掌握适应证和禁忌证,在检查过程中严密监视心电图变化,并配备有关急救设备和药品,以确保安全。

(李治安)

第2节 血管内超声

血管内超声有血管内超声显像(Intravascular Ultrasound,简称IVUS)和血管内多普勒血流速度描记(Doppler Flowwire,简称DFW)两种方法。前者能反映血管和心脏内膜下各层的解剖形态;后者能记录血管内的血流速度,是无创性的超声技术和有创性的心导管技术结合诊断心血管病变的一种新的方法。通过心导管或导引钢丝将超声换能器置入心血管腔内进行探测,再经电子成像系统显示心血管断面的形态和血流图形。由于换能器直接置于血管腔内探测,声能衰减小,换能器的频率可做到12~40MHz,分辨力极高。

一、血管内超声显像

(一) 导管和操作

目前常用的血管腔内超声导管的直径主要有 3.5F、4.8F、6.2F 和 9F 四种，其内部结构主要有三种类型(图 1-11-10)：换能器旋转型、反射镜旋转型和电子相控阵型。目前最常用的为换能器旋转型。使用前先用配套的注射器向超声导管的顶端注入约 1ml 的蒸馏水。经皮穿刺右股动脉，插入 9F 导管鞘和 7F Judkins 左或右冠脉导管至左或右冠脉口作选择性冠脉造影，选择和冻结能清晰分辨需检查的冠脉的投照面。换置 9F 薄壁大腔 Judkins 左或右指引导管至左或右冠脉口。静注肝素 1mg/kg，肝素化后，从 Y 形接管尾端止血阀门中插入 0.014inch 导引钢丝至需检查的冠脉的远端，沿导引钢丝套入单轨型超声导管，逐渐推进至需检

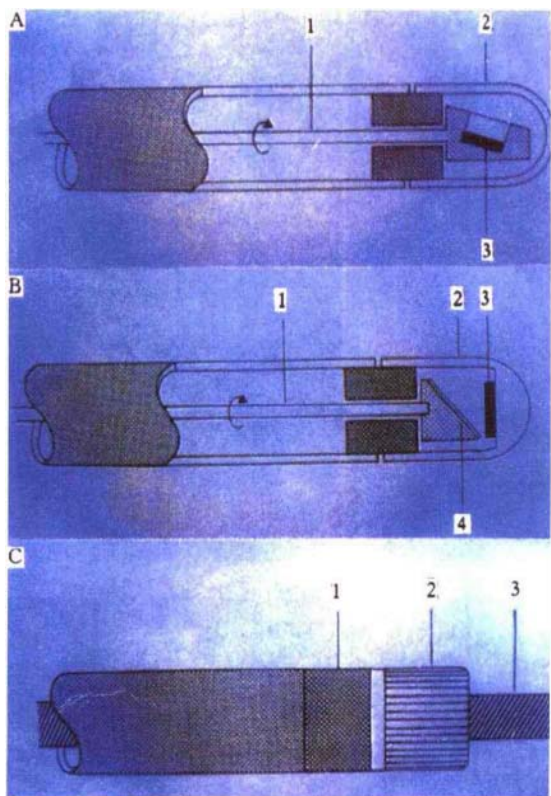


图 1-11-10 血管内超声导管示意图

- A. 换能器旋转型腔内超声显像导管，1 为旋转的轴心，2 为导管鞘，3 为换能器
 B. 反射镜旋转型超声导管，1 为轴心，2 为导管鞘，3 为置于远端的换能器，4 为可以旋转的反射镜
 C. 相控阵型腔内超声显像导管，1 为电子开关，2 为位于导管远端的换能器，3 为可通过导管内腔的导引钢丝

查的冠脉内进行 IVUS 检查。调节仪器的发射功率和增益至信噪比最佳位置。超声导管的插入从近端开始，随着导管的推入，连续观察冠脉的形态。每隔 0.5~1cm 或在遇到异常处停顿摄片，直至冠脉远端。除左主干(LMC)外，每支冠脉检查 1~7 个点(平均每支检查 6 个点)。最后一个点观察时间应尽可能短，以免阻塞冠脉。整个检查过程均用磁带记录，供事后分析。周围动脉的 IVUS 操作方法与冠状动脉相仿，但略简单，不必使用导引导管。

(二) 在冠脉粥样硬化诊断中的应用

不少研究认为，IVUS 能够提供动脉粥样硬化斑块的组织学特征和细节，并具有识别可逆性的脂质沉积与不可逆性的纤维性粥样硬化斑块、钙化性粥样硬化斑块和血栓、溃疡性斑块的能力。在 IVUS 图像上，动脉粥样硬化斑块表现为内膜环形或不均匀增厚突起，管腔向心性或偏心性狭窄，脂质斑块为均匀的低回声反射(图 1-11-11)。纤维斑块的回声较强，其后无声影(图 1-11-12)，而钙化斑块的回声最强，其后有声影(图 1-11-13)，导致斑块下管壁的各层结构不能显示。我们的一组实验研究评价了 IVUS 诊断动脉粥样硬化斑块的敏感性、特异性、阳性预测值、阴性预测值、准确性和误差率，分别是 91.2%、98.3%、93.9%、97.5%、96.8% 和 3.2%，与国外报道的结果相似。

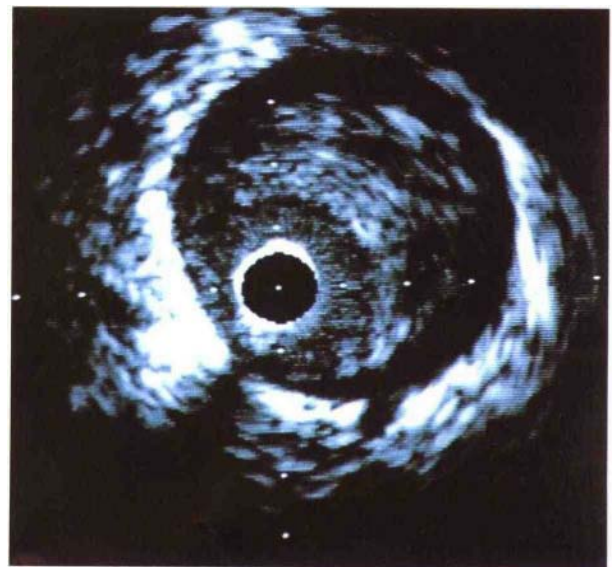


图 1-11-11 脂质斑块血管内超声所见
 回声低，强度低于外膜回声，常有纤维帽

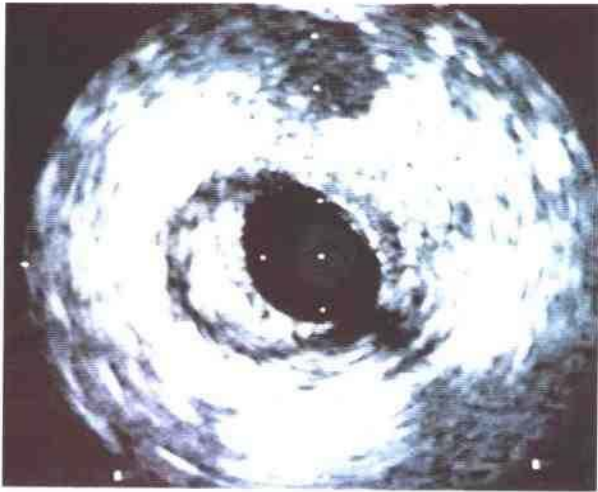


图 1-11-12 纤维斑块血管内超声所见
纤维斑块回声高于血管外膜回声

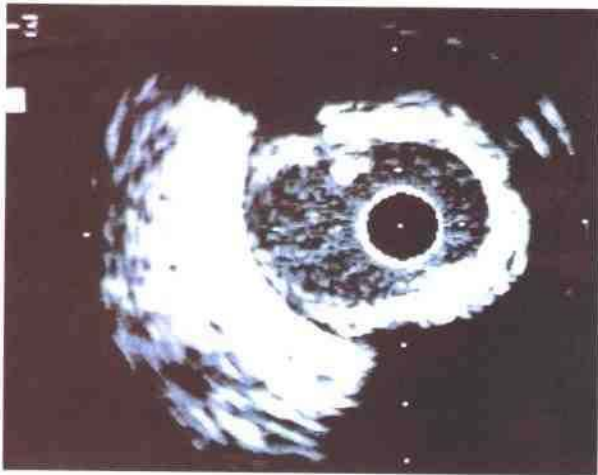


图 1-11-13 钙化斑块血管内超声所见
钙化斑块回声强伴声影

IVUS 可发现血管造影不能检出的早期粥样硬化斑块。我们曾在 8 例病人中 20 支选择性冠脉造影正常的冠状动脉进行了腔内超声检查。其中 6 支可发现动脉粥样硬化斑块。尽管在粥样硬化的狭窄前期，血管的功能障碍是极其轻微的，但近期的研究认为，早期的动脉粥样硬化斑块多为脂质斑块，虽然造成冠脉狭窄的程度常不严重，但它甚至较纤维斑块和钙化斑块更具危险性。Nobuyoshi 等分析了 239 例冠心病患者的 3275 支冠状动脉节段发现：59% 的新近心肌梗塞发生在狭窄 $\leq 50\%$ 的冠脉。其中因斑块形成早期，冠脉代偿性扩张而狭窄率为 0% 的冠脉，心肌梗塞的发生率为 20.5%。这是因为脂质斑块常含有丰富、柔软的脂库，周围常有

一层薄的纤维帽，这种不稳定的斑块容易在一些诱发因素（如血压的升高、剪切力的增加等）的作用下发生纤维帽的破裂，脂质溢出。脂质溢出以后即在斑块上形成溃疡并与血管腔相通，造成血栓形成、血管堵塞或诱发血管痉挛，这都是导致冠心病猝死、急性心肌梗塞及不稳定型心绞痛的重要原因。

脂质斑块破裂和脂质溢出的全部过程在 IVUS 上有鲜明的形态学特征，并可作出定量分析。脂质斑块的主要特征是在斑块内发现低回声区，通常代表斑块中的脂库，周围强回声区代表纤维性组织包裹。纤维帽破裂表现为斑块内膜的回声中断，血管腔与斑块上的溃疡相通呈纺锤形。纤维帽的存在也是斑块破裂与冠状动脉瘤鉴别的主要依据。我们曾用 IVUS 诊断了 1 例脂质斑块破裂和脂质溢出的患者，并在超声的提示下，采取相应的治疗措施，包括球囊扩张及支架植入，并在术后用肝素进行静脉抗凝治疗，使病情得到了控制。

IVUS 还可用于评价血管壁的动力学，了解冠脉的血流储备。这些均表明 IVUS 是诊断动脉粥样硬化的有效方法。

（三）血管内支架植入术中的应用

冠状动脉内支架植入主要用于冠脉成形术后有夹层分离者，以防止冠脉急性闭塞或再狭窄。不同材料的支架有不同的超声显像特征：金属材料的支架表现为亮的高回声物体，含钙的支架回声强伴远处的声影，表现为一系列的投影线，多聚物支架为中等回声。IVUS 检查可了解病变部位管腔大小、形态，斑块的性质、特点，以帮助选择不同类型、大小的支架，确保支架植入合适的部位及血管的真腔，还可了解支架植入后的扩张程度及其与血管壁接触是否紧密（图 1-11-14、图 1-11-15、图 1-11-16）。

Colombo 等认为支架植入后，如果扩张不充分，可在 IVUS 指导下用与血管直径比为 1.17 ± 0.9 的球囊，以平均为 $11.9 \pm 3.0 \text{ atm}$ 的压力再扩张，以使支架充分扩张。这样术后可不需抗凝治疗，而仅用抗血小板药物，减少了支架植入常见的亚急性血栓形成及抗凝剂引起的并发症。

（四）三维重建

IVUS 是从二维空间显示血管的横截面，而实际的血管和病变都是三维立体的，整个血管病变的形态及范围只能通过反复观察录像在头脑中想象、



图 1-11-11 PTCA 术后血管内超声表现
可见夹层形成, 残余腔狭窄: 50%

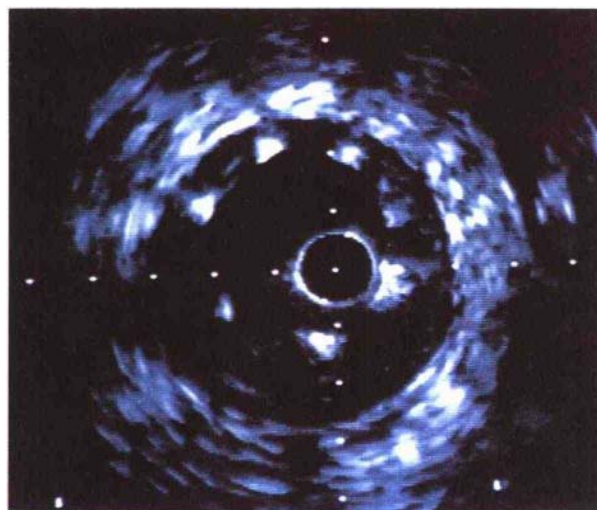


图 1-11-15 冠状动脉内支架植入术后血管内超声所见
冠脉内支架植入不满意, 部分未见后壁

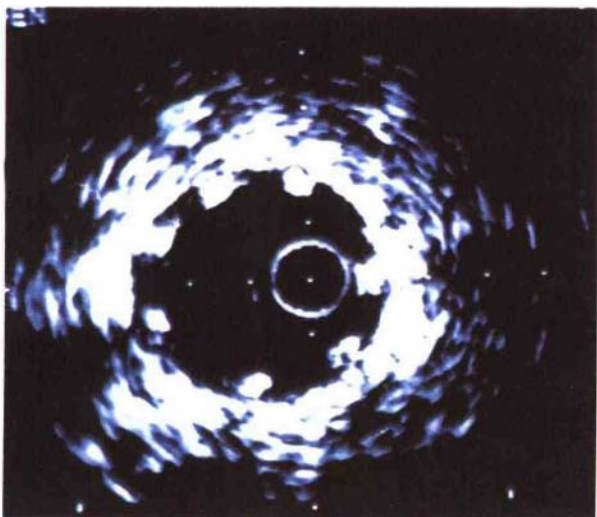


图 1-11-16 冠状动脉内支架植入术后血管内超声所见
再次扩张后支架扩张满意

冠状动脉造影能显示整个血管的情况, 但只是显示血管腔轮廓的投影, 并且受检查体位的影响。经血管腔内超声的三维重建结合了两者的优点, 可从各个角度显示血管腔的形态, 并能显示出血管造影无法显示的血管壁的结构, 从而更全面地了解血管病变情况。

Mintz 等对 10 个植入体外血管的支架和 37 个植入体内血管的支架进行研究, 发现三维重建能真实地再现各种支架的几何形态及其在血管内的扩张情况。我们曾用体元模型法对 16 个置入人造血管的金属支架模型, 8 条离体正常血管和 2 例冠心病三维重建, 发现它能真实地再现支架在管腔内的形态、支架与管壁之间的间隙及离体正常血管的管腔及管壁形态。能发现冠状动脉造影所无法明确的血管病变的病因、范围, 并可在冠脉造影发现病变之前, 检出冠状动脉的早期病变。经提取后重建的支架模型与实物非常相似。经重建测得的支架及血管腔内径与实测值均高度相关 (r 分别为 0.96 和 0.99, $p < 0.001$)。支架与管壁之间间隙的三维测值与实测值也高度相关 ($r = 0.97, p < 0.01$)。初步临床应用也获得满意结果。

二、冠脉腔内多普勒血流速度描记

(一) 仪器和探头

自 1971 年 Benchimol 等及稍后的 Cole 等发明头端安装多普勒超声探头的心导管以来, 冠脉内多普勒超声血流测定技术有了诸多改进。最初使用的是 3F 多普勒超声心导管, 也有将直径 1mm 的环形探头安装在球囊导管的顶端, 能够在冠脉球囊扩张前后测定冠脉血流速度。近年来又发展了经皮冠脉内多普勒血流速度描记钢丝 (flowire), 系将频率为 12~15MHz 换能器安装在长 175cm, 直径 0.014~0.018 英寸的钢丝顶端。声束散射角 $< 28^\circ$, 取样容积 1.7~2.25mm, 探测深度 5mm, 脉冲重复频率 17~95KHz, 脉冲周期 0.83 μ sec, 取样延迟 6.5 μ sec, 测量最大速度 4m/sec。

(二) 显示

血流速度的显示有两种技术: ①过零检测。系测量多普勒频移信号相邻过零点的时间间隔信号, 每过一次零产生一个过零脉冲。此方法对多普勒信号的处理显示是近似的, 现已很少采用。②快速 Fourier 谱析显示。系利用数学方法对多普勒信号

的频率、振幅及其随时间变化的过程进行分析,最后呈现实时血流频谱,是目前通用的显示方法。

(三) 操作方法及安全性

多普勒钢丝有很好的可弯性,极易操作,可被用作标准 PTCA 导丝,到达正常或狭窄冠脉的近端、狭窄段和远端,测定相应节段的流速。在 PTCA 过程中可留置于狭窄远端监测流速变化。在测定狭窄两端流速时,应考虑到狭窄处较高的射流速度和血流紊乱的影响,流速测定点(距导丝尖端 5.2mm)须与狭窄间保持一定距离,至少五个动脉直径长度。流速显示不满意时,需调整导丝位置,调整的方法是先通过冠脉造影定位,转动钢丝,同时注意频谱信号和声频输出信号的变化。

大量动物及临床研究均表明,用多普勒钢丝测定流速是相当安全的,无相关并发症。

(四) 测量指标

冠脉多普勒血流速度测定可获得以下指标:

1. 瞬时峰速(IPV) 即舒张期或收缩期某一瞬间最大血流速度;

2. 舒张期峰值流速(PVd) 即舒张期最大血流速度;

3. 收缩期峰值流速(PVs) 即收缩期最大血流速度;

4. 平均峰值流速(APV,或 MV) 指 2 秒钟内冠脉最大流速的平均值;

5. 舒张期平均速度(MVd) 指 2 秒钟内舒张期最大流速的平均值;

6. 收缩期平均速度(MVs) 指 2 秒钟内收缩期最大流速的平均值;

7. 舒张期速度积分(DVi) 即舒张期平均血流速度与时间的比值;

8. 收缩期速度积分(SVi) 即收缩期平均血流速度与时间的比值;

9. 1/3 和 1/2 血流分数(1/3FF)(1/2FF) 分别指舒张期开始 1/3 和 1/2 时间内的血流分数。该指标反映冠脉灌注的狭窄阻力和心肌内阻力;

10. 舒张期与收缩期的峰值流速比值(PVd/PVs,或 DSVR);

11. 舒张期与收缩期的流速积分比值(DVi/SVi);

12. 近端与远端的流速比值(P/D,或

p/dVR);

13. 冠脉血流储备(CFR) 即充血反应(应用血管扩张剂,如罂粟碱、腺苷等,使正常心外膜下冠脉和心肌内冠脉下游的血流速度增加)后,最大速度与静息平均速度的比值。

(五) 正常冠脉的血流速度的图形特点

1. 相位性 正常人冠状动脉(冠脉)内血流速度的频谱分析结果表明,正常左冠状动脉近端的舒张期峰值血流速度约在 40~80cm/s,收缩期约在 10~20cm/s。右冠状动脉的血流速度较左冠状动脉约低 15%~20%。二者的流速具有明显的舒张期高而收缩期低的特征。正常人冠脉舒张期和收缩期血流速度比值通常 >1.5,人体内通畅的移植静脉和犬正常冠状动脉的平均舒张期/收缩期血流速度比值约为 2.28。这种以舒张期血流占优势的特征在正常左冠状动脉几乎均可见到,而在正常右冠状动脉不那么常见。

2. 充血反应 应用血管扩张剂,如罂粟碱、腺苷和潘生丁等,能使正常心外膜下冠脉和心肌内冠脉下游的流速增加三倍以上。

3. 不同冠状动脉分支血流速度积分的差别 左前降支近端静息状态下舒张期血流速度积分较右冠脉近端高。左前降支近端充血反应后平均峰值流速、舒张期峰值流速及舒张期速度积分较回旋支及右冠状动脉近端高。

4. 静息状态下及充血反应后平均血流速度和平均血流储备 研究发现,冠脉各支近端和远端静息状态下及充血反应后平均冠脉血流速度和平均冠脉血流储备相似。

(六) 临床应用

1. 判断特异性介入治疗的必要性 虽然很多人认为用冠脉造影显示狭窄的百分比可评价狭窄冠脉的生理功能,根据以往多普勒导管的研究结果,对这种看法提出严重挑战。尽管犬实验性冠脉狭窄的狭窄百分比与冠脉血流储备呈曲线相关,但这种关系在临床术中心外膜冠脉多普勒检查时并未发现。虽然很轻或很重的狭窄都能想象狭窄对血流储备的影响,但中度狭窄对血流储备产生的影响却难以预测。只有局限于单支病变的患者,狭窄百分比才与预计的血流储备下降的程度相关,主要原因是由于造影不能显示不同程度的弥漫性动脉粥样硬化。在多支病变的患者,管径狭窄 30%和管径狭

窄70%的功能意义不能仅用解剖方法来准确评价。Lesser等回顾了746例在Iowa和Minnesota大学欲行冠脉成形术的连续病人,冠脉造影示单支病变,但用冠脉腔内多普勒技术测定冠脉血流储备和/或跨病灶压力阶差提示血流不受限而最终未行冠脉成形术。两年后症状自然缓解。有一例患者症状复发,再次冠脉造影发现另一支血管有新的撕裂斑块。故PTCA前用冠脉流速描记测定血流储备有利于掌握冠脉介入治疗的适应征。

对30%~70%中等狭窄的病灶,应该根据血流储备或跨病灶压力阶差的测量来决定是否需要行成形术。在多数行冠脉成形术的多支病变者,除产生症状的病灶外,大多属于中等程度的狭窄。通过运用血流储备或跨病灶压力阶差测量技术,对生理功能改变不明显的中度狭窄者,可以免行冠脉成形手术。

2. 评价PTCA介入治疗术后的效果 Ofili等在球囊扩张术前后,用多普勒血流速度描记钢丝,对一组29条冠脉明显狭窄者,进行了舒张期平均血流速度和峰值血流速度、舒张期血流速度积分、收缩期舒张期总血流速度积分和舒张期前1/3血流分数测定,并与17条正常冠脉对照。冠脉球囊扩张术后,除血流图形的相位得到改善外,总血流速度积分和狭窄远端舒张期峰值血流速度也明显改善。与术前比较,球囊扩张成功者充血期狭窄近端和远端平均血流速度及舒张期峰值血流速度亦明显增高。近端和远端血流速度比值改善的程度与冠脉造影结果改善的程度相符。

这些数据表明,介入治疗后狭窄近端和远端平均速度之比值和舒张期/收缩期血流速度比值,能为评价介入治疗即刻的生理效果提供重要的信息。此外,狭窄远端的速度参数在术后几分钟内就能得到恢复,而冠脉血流储备则需几周。

3. 预测冠脉急性闭塞 PTCA过程中测定冠脉流速对导管介入术后并发症的预测有重要意义。有报道急性心肌梗塞PTCA过程中,若球囊扩张后10分钟内冠脉流速先上升再下降,则冠脉急性闭塞的可能性极大。这一现象出现于临床症状、心电图改变及冠脉造影显示再闭塞之前。3例首次PTCA球囊扩张后,平均峰值流速和舒张期与收缩期的峰值流速比值短暂正常化后急剧下降的患者,发生冠脉内膜撕裂漂动、管腔闭塞。重复球囊扩张

并安放弹性支架后冠脉再通,平均峰值流速和舒张期与收缩期的峰值流速比值恢复并接近正常,跨狭窄压差明显降低。

4. 评价冠脉侧支循环功能 临床药物和心导管研究已经证实,侧支循环对挽救急性心肌梗塞患者的濒死心肌至关重要,其临床意义主要有:①对冠脉造影未显示侧支循环或显示侧支循环不良者,有助于提高PTCA的安全度;②若测定结果显示侧支循环良好,可避免PTCA过程中采用主动脉内球囊泵等有潜在并发症的辅助措施;③辅助药物负荷试验研究心肌缺血。以往在人体只能通过冠脉造影对侧支血管作主观定性,多普勒导引钢丝系统使定量测定侧支循环流速即冠脉阻塞(病变或球囊扩张造成)远端流速成为可能,并可用于研究药物和机械性因素对侧支血流的影响。

Ofili等首先在PTCA球囊扩张时测定侧支循环血流,发现血流方向可以为逆向、正向或双向。如果导引钢丝在侧支血管流入阻塞血管处的近端,则为逆向,如在远端,则为正向。在大多数有侧支循环或急性可复性侧支血流的病人,阻塞远端可测得逆向流速,平均侧支流速大约是PTCA后正向流速的30%,心外膜侧支旁路的总流速积分(TVI)显著高于心肌内侧支旁路和急性可复性旁路。侧支流速的大小和冠脉造影侧支循环分级之间相关性差。

5. 评价冠脉微循环 在心外膜冠脉正常时,冠脉微循环病变可引起心绞痛或心肌缺血。严重主动脉瓣狭窄、左室肥厚以及X综合征致CFR明显下降时也可引起心绞痛,这时冠脉完全正常。所以对有劳力性胸痛而冠脉造影正常或轻微狭窄的病人,应测定冠脉CFR以排除冠脉微血管病变引起胸痛。冠脉微血管病变尚可和严重的心外膜冠脉狭窄同时存在,这种情况下,微血管病变引起的心绞痛只有在心外膜冠脉的成功治疗后才表现出来。

Nahser等发现糖尿病组的最大CFR明显低于非糖尿病组,心房起搏时,糖尿病组冠脉血管阻力的减小较不明显。两组病人在药物治疗、静息血流动力学及高血压的发生比例方面均无显著差异,说明糖尿病患者存在冠脉微血管功能异常。

6. 评价内皮松弛因子(EDRF)和一氧化氮(NO)及其刺激因子的作用 目前认为,血管内皮可产生NO,它能扩张血管,抑制血小板在内皮损

伤处聚集,并在生理、病理因素(血管壁切应力的增加、血清素、缓激肽、组胺、交感刺激、乙酰胆碱等)刺激下调节血管张力。血管内皮的损伤可引起上述内皮介导的扩血管作用减弱,这在冠脉造影正常但有冠脉粥样硬化危险因素的病人中即可存在。当出现造影可见的粥样硬化改变时,内皮介导的扩血管作用可完全丧失。冠脉内皮功能障碍是冠脉粥样硬化患者缺血加重的可能机制,研究内皮介导的扩血管作用,有助于内皮功能障碍的早期发现和治疗。

用冠脉内多普勒导丝结合冠脉造影或冠脉内超声,就可证实 NO 的释放和作用,观察多种刺激因素对内皮介导的扩血管作用的影响,比较传导和阻力血管的不同舒缩反应,其中横截面积变化反映传导血管的反应,冠脉血流变化反映阻力血管的反应。

7. 预测 PTCA 术后发生心脏缺血事件的危险性 Miller 等在对 34 名 PTCA 术后三月病人的研究中发现,虽然冠脉造影示狭窄明显改善,29% 的病人仍有持续可逆性心肌充盈缺损,伴残留的 $p/dAPV$ 和 CFR 异常。将临床及上述资料作多变量分析,发现有可逆性心肌充盈缺损(相对危险度 5.5)、狭窄远端 $CFR < 2.0$ (相对危险度 8.3)和 $p/dAPV > 1.7$ (相对危险度 6.2)的病人发生心脏缺血事件的危险性最高,因而认为冠脉流速指标(远端 CFR 和 $p/dAPV$)的残留异常能够预测心脏缺血事件的发生。

8. 用作金标准,检验其它冠脉血流测定方法的可靠性 Mulvagh 等在动物实验中证明二次谐波超声造影非介入性测定冠脉血流速度和血流储备(CFR)的可靠性。

(七) 研究方向

目前,冠脉内多普勒导引钢丝流速测定技术已被广泛应用于冠心病诊治以及与冠脉功能、血流变化有关的多项研究中。今后的临床研究将进一步阐明缺血试验(T1201 闪烁法)、定量冠脉造影、狭窄两端压差和冠脉流速在评价冠脉狭窄时的关系;比较 p/dVr 与 $DSVR$ 在评价 PTCA 即时效果方面的作用;确定流速指标是否能评价冠心病病人的预后和 PTCA 的远期效果;并进行随机化大样本的前瞻性分组研究证实对流速指标正常的冠脉中度狭窄延迟 PTCA 治疗的安全性。

(沈学东)

第3节 经胃十二指肠超声

一、概 述

腔内超声内容广泛,其中消化系腔内超声是近十年来发展并广泛应用于临床的重要组成部分,而经胃及十二指肠超声则是消化系腔内超声最早也是最常开展的项目。经胃十二指肠超声仪器方面主要包括可视性和非可视性超声扫查两部分;在被检查脏器方面包括胃、十二指肠、十二指肠乳头、胆囊、胆管、胰腺、腹膜后淋巴结、脾脏、肾脏及腹腔大血管。

(一) 经胃十二指肠的可视性超声扫查包括

1. 超声内镜(endoscopic ultrasonography, EUS) 包括超声胃镜和超声十二指肠镜,超声内镜是将微型高频超声探头安置在内镜顶端,当内镜插入人体腔(如消化道、腹腔、膀胱、阴道、子宫)后,一方面通过内镜直接观察腔内的形态改变,同时又可进行实时超声扫描,以获得管道层次的组织学特征及周围邻近脏器的超声图像。从而进一步提高了内镜和超声的双重诊断水平。

2. 微型超声探头(ultrasonic probe, USP) 如经胃镜的食管和胃超声扫查和经十二指肠镜的十二指肠和壶腹超声扫查

(二) 经胃十二指肠的非可视性超声扫查包括

1. 经鼻胃超声扫查(transnasal gastric ultrasonography) 指经鼻胃管将微型超声探头导入胃内进行超声扫查。

2. 经乳头胆管内超声扫查(transpapillary biliary sonography, TPBS) 指按逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)技术经切开或扩张后的十二指肠乳头将微型超声探头插入胆总管行超声检查。

3. 经乳头胰管内超声扫查(transpapillary pancreatic duct ultrasonography) 指按 ERCP 技术将微型超声探头插至主胰管行超声检查。

4. 经乳头胆囊内超声扫查, (transpapillary cholecystosonography, TPCCS) 指按 ERCP 技术将微型超声探头经胆总管插至胆囊内行超声检查。

(三) 超声内镜种类及性能

自 1980 年 Di Magno 和 Green 首次将内镜和

超声组合在一起,制成线阵型超声内镜以来,超声内镜不断进行了改进。其器械可分为:

1. 按应用范围分为:超声食管镜、超声胃镜、超声十二指肠镜、超声肠镜、超声腹腔镜、超声膀胱镜、超声阴道镜和超声子宫镜。

2. 按扫描方式分为:线阵式超声内镜和扇形扫描超声内镜。

3. 按探头运动方式分:电子触发式和机械旋转式,后者应用最为广泛。

4. 按器械结构分为:专用超声内镜、经内镜的微型超声探头、电视超声内镜、多普勒超声内镜、彩色多普勒超声内镜和三维超声内镜等。机械扇形扫描超声内镜:以 Olympus 第五代产品 GF-UM3 为例,超声胃镜有效长度为 1200mm,外径 13mm,末端硬性部长 42mm,前斜视式,视角 80° ,活检钳道内径 2mm,具有注气、送水、照相、录像等功能。超声探头直径 7mm,安装在内镜顶端,微型直流电机转速为 10r/min,频率 7.5~12MHz,焦距 30mm,最大显示深度 100mm,扫描范围 360° 。与其相匹配的超声仪为 Aloka 公司制造的 EU-M3,并有多种测量功能。扇扫的优点是操作简便, 360° 旋转扫描能清楚显示消化管四壁层次。缺点是马达易损,超声仪不能作体表检查。线阵式超声胃镜:以町田生产的 EPE-703FL 为例,有效长度为 1030mm,外径 12mm,能作向上 180° ,左右 50° 的弯角运动,前视式,视角 65° ,固定焦距,距深 10~50mm,内镜末端硬性部长 50mm。超声探头 3.5×0.5 mm,频率 5MHz,与其相匹配的超声仪有东芝 SAL-77A 或 SSA-90A、SSA-100A 等。线阵超声胃镜操作费时,探头需对准特定方位才能显示病灶,不能同时观察消化管四壁。优点是超声仪也能用于体表超声,一机多用适合于国情。

二、超声内镜技术发展史

1. 1980 年美国的 Di Magno 首次采用“ultra-sonic endoscope”一词并在柏林欧洲胃肠学会上报道了应用内镜与超声组合在一起的电子线阵式超声胃镜所作的动物实验获得成功。同年在汉堡欧洲第四次消化内镜学会上报告了两种超声内镜,一种是日本 Olympus 与 Aloka 公司合作研制的机械扇扫超声内镜(5MHz),西德的 Classen 等作了临床上

对胰腺和胆管显示的报告;一种是美国 SRI(Science Research Institute)的 Green 研制的线阵扫描超声内镜,Di Magno 等对此作了临床应用报告。

2. 1980 年,日本 Olympus 等研究出了 EUS1 号试验机,扫查角 90° ,频率 5MHz。

3. 1981 年,日本町田与东芝公司合作制造出了 3.5MHz 的线阵扫描超声内镜。

4. 1981 年,Olympus 公司研制出了 EUS2 号试验机,扫查角 180° ,探头频率 7.5MHz。

5. 1982 年,Olympus 公司研制出了 EUS3 号试验机,(GF-UM1),从而使 EUS 仪由试验转为临床应用,机型基本固定。

6. 1982 年,美国的 SRI 研制出了 SRI-2 型 EUS,探头频率 10MHz。

7. 1984 年,Olympus 研制出了 EUS4 号试验机(GF-UM0/E-UM2),扫查角 360° ,探头频率 7.5MHz 和 10MHz,其超声仪功能有了很大改进。

8. 1984~1987 年,东芝-町田公司研制出了 EPB-503FL(频率 5MHz)和 EPB-70FL(频率 7.5MHz)。

9. 1988 年,Olympus 公司研制出了目前广泛用于临床的 GF-UM3 型 EUS,探头频率 7.5MHz 和 12MHz,该机的活检钳道内径 2.0mm。

10. 1989 年,Olympus 公司研制出了 CF-UM3 型超声结肠镜。

11. 1990 年,Olympus 公司研制出了 JF-UM3 型专用超声十二指肠镜。

12. 1995 年,Olympus 公司将 EUS 的内镜部分改成电子内镜,研制出 UMQ200 电视超声内镜(video EUS)。

13. 1996 年,Olympus 公司研制出了小型化的电视超声内镜 EU-M30,使超声部分体积缩小,功能增加,该机型成为目前临床最多选用的电视超声内镜。

目前国内外使用的超声内镜多为 Olympus 公司町田公司制造的改良型。如纤维超声内镜的代表为:①机械扇型扫描超声内镜:Olympus 第五代产品 GF-UM3 型;②线阵扫描超声内镜:町田公司的 EPE-703FL 型及 Hitachi/Pentax FG32UA;以前者应用最为广泛。电视超声内镜的代表为 Olympus GF-UM200。

三、超声内镜的原理

(一) 超声探头

声波在介质中传播时，由于介质对声波的吸收、散射及声束扩散导致在传播过程中出现衰减。体表超声在探查时又常受到骨骼、腹壁脂肪及肠腔内气体的干扰，从而限制了它对含气器官的检查。超声内镜探头在设计时直接接触靶器官，从而避免了上述干扰因素，但此种探头频率要高，通常 $>5\text{MHz}$ ，一般为 $7\sim 12\text{MHz}$ 。

(二) 纤维内镜

所谓纤维内镜是利用单纤维丝组成的像束来导像、传光。若将玻璃拉制成 $<30\mu\text{m}$ 的细丝，此时就变得非常柔软，可以自由弯曲而不易断裂。为防止光线在纤维传播中有泄漏，可再在纤维丝表面被覆一层折射率较低的被料，这种由核心层与被覆层组成的纤维丝称为单纤维丝。当光线从 θ 角由空气入射至单纤维端面时，经多次折射后，以全反射(θ' 角)由单纤维另一端射出(图 1-11-17)，这就是

纤维导光的原理，它可在任意弯曲情况下无损失地(理论上)导光。纤维内镜是由数十万根单纤维组成光束或像束，两者不同的是：前者可杂乱排列，后者要求整齐排列。一套完整的纤维内镜由内镜、光源及附件三部分组成。光源通常为溴钨灯或氙灯，采用低电压($15\sim 24\text{V}$)、高功率($150\sim 500\text{W}$)。灯泡装于真空涂膜的集光罩内，以滤去大部分红外线，加上风扇散热，因而此类光源称为冷光源。内镜本身又可分为导光缆、目镜部、操纵部、软管部、弯角部及端部等七部分(图 1-11-18)。从功能上可分为导光(像)部、机械部(使弯角部活动)及送水注气等三部分。

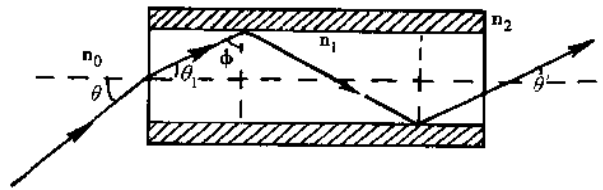


图 1-11-17 单纤维导光的原理

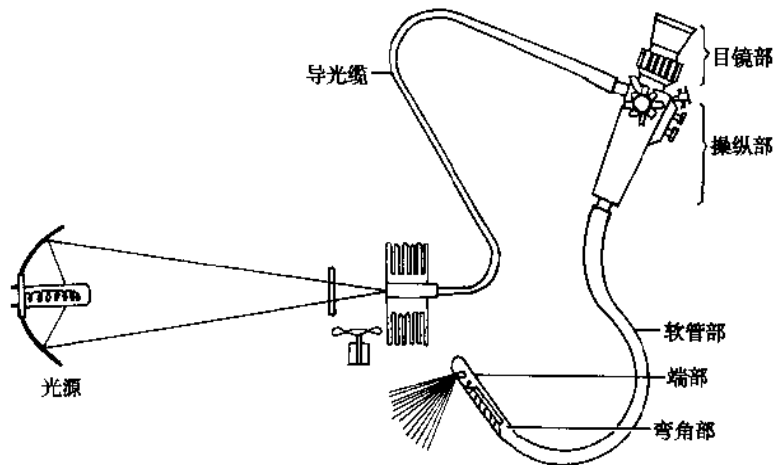


图 1-11-18 内镜与光源示意图

四、超声内镜检查适应证与禁忌证

(一) 适应证

近年来随着超声内镜技术的进步，越来越多的消化道和与消化道毗邻脏器的疾病可经超声内镜检出，因而其适应证的范围有所扩大，尤其是微型超声探头可插入胰管、胆管和狭窄消化道，故可谓腔内超声对消化系是“无孔不入”。简而言之，超声内镜的适应证主要有：

1. 判断消化系肿瘤的侵犯深度及外科手术切除的可能性(图 1-11-19)。
2. 判断有否淋巴结转移。
3. 确定消化道粘膜下肿瘤的起源与性质，(图 1-11-20)。
4. 判断食道静脉曲张程度与栓塞治疗的效果。
5. 显示纵隔病变。
6. 判断消化性溃疡的愈合与复发。
7. 诊断十二指肠壶腹肿瘤。

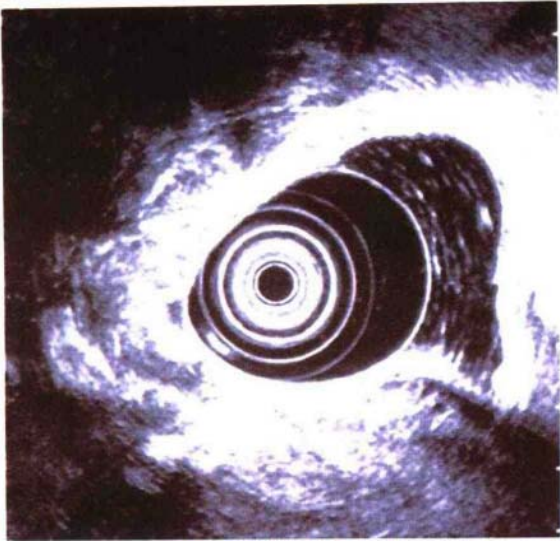


图 1 11-19 进展期胃癌

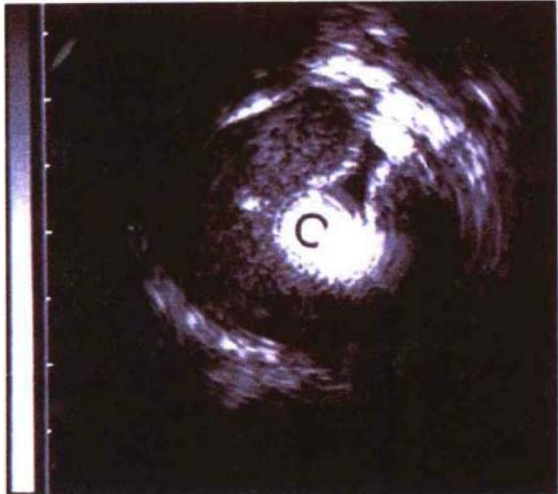


图 1 11-20 胃黏膜下平滑肌瘤

8. 胆囊及胆总管中下段良恶性病变的诊断, (图 1-11-21)。

9. 胰腺良恶性病变的诊断。
10. 大肠和直肠良恶性病变的诊断。

(二) 绝对禁忌证

新型超声内镜,特别是电视超声内镜,具有目前临床使用的最先进电子内镜的功能,故消化系超声内镜禁忌证基本上与普通内镜检查相同,其绝对禁忌证主要有:

1. 严重心肺疾患不能耐受内窥镜检查者。
2. 处于休克等危重状态者。
3. 疑有胃穿孔者。
1. 不合作之精神病患者或严重智力障碍者。

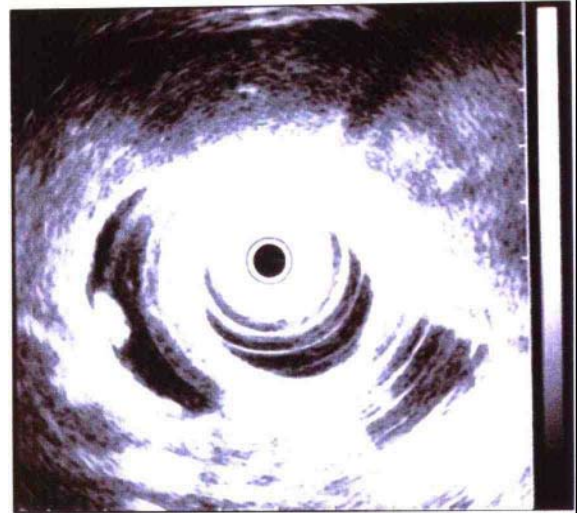


图 1 11-21 胆囊息肉

5. 口腔、咽喉、食管及胃部的急性炎症,特别是腐蚀性炎症。

6. 其他:明显的胸主动脉瘤、脑溢血等。

(三) 相对禁忌证

1. 巨大食管憩室、明显的食管静脉曲张或高位食管癌、高度脊柱弯曲畸形者。
2. 有心脏等重要脏器功能不全者。
3. 高血压病未获控制者。

五、消化系腔内超声发展动态

1. 多普勒超声内镜(endoscopic Doppler ultrasonography, EDUS),指具有脉冲多普勒功能的超声内镜探头,能够检测血流速度和血流量。

2. 彩色多普勒超声内镜(endoscopic color Doppler ultrasonography, ECDUS),指具有彩色多普勒血流显像功能的超声内镜探头,能够检测血流速度、血流量和血流方向。

3. 三维超声内镜(three dimensional endoscopic ultrasonography, 3DEUS),该装置有别于普通二维超声内镜,具有自动换能器芯及三维超声图像处理器,所产生的图像既提供横断面声像图又纵向对组织扫描,图像具有立体感。

4. 三维腔内超声(three dimensional intraductal ultrasonography, 3DIDUS),采用专用三维探头或二维探头由装有特制的由计算机控制的步进马达驱动,连续获取多个断层切面,输入三维超声图像处理器,进行三维图像重建。

5. 超声内镜引导下细针穿刺活检术(endo-

scopic ultrasonography guided fine needle aspiration, EUS guided FNA), 指直径 $\leq 1\text{mm}$ 的细活检针, 经内镜活检钳道在线阵超声内镜探头的引导下对靶器官进行穿刺活检。

6. 超声内镜声像图组织定征(tissue characterization by endoscopic ultrasonography), 指对按一定要求采集的超声内镜声像图或实时显示时的冻结图像中的感兴趣区(ROI)进行多种声学参数的测定, 以此推断 ROI 内的组织及病理结构。近年来超声内镜仪器的进步主要表现在两个方面: ①新功能的开发: 生产出了适合不同消化系器官的专用超声内镜, 如可通过狭窄食管的超声食道镜、超声胃镜、超声十二指肠镜、超声肠镜及超声腹腔镜; 能进行特殊检查的超声内镜, 如可检测血流的多普勒超声内镜, 可进行超声内镜引导下穿刺活检的专用器械以及可进行超声图像三维重建的三维超声内镜。②整体性能的提高: 如将纤维内镜部分改为电子内镜后显著提高了内镜的性能, 有助于发现小病灶; 探头的外径明显缩小, 内镜操作部分功能优化, 术者单手就可控制超声部分进行频率转换和照相; 与内镜相匹配的超声仪明显缩小, 并可与多种探头相兼容。

(金震东)

第4节 经阴道超声

早在 1964 年我国燕山等应用 5MHz 腔内探头

(固定式或指环式)经阴道作 A 型法超声检查。1984 年 Schwimer 等应用二维经阴道探头, 1989 年 Kurjak 等使用经阴道彩色多普勒超声检查在女性盆腔应用。是近年来迅速发展的一项新技术。

1. 物理基础 经阴道超声提高了超声对组织的识别能力, 把探头引向阴道穹窿部, 探头柄为圆柱形, 柄长约 25~30cm, 换能器元件顶端有圆形或弧形声窗, 直径约 1.5~2.5cm, 其内装置机械或相控阵晶体, 一些探头使用端射(轴向辐射)式, 另一些采用与轴有关的成角形的探头, 或用以上二种的组合。具有可变动的帧频率约 10~70 幅/秒。大多数阴道探头聚焦区为 20~70mm, 其声束最大直径约为 1.4mm, 聚焦区内轴向分辨率为 0.5mm, 侧向分辨率为 1.3 毫米, 一般调整偏差为 60/30 度, 探头频率为 5~7.5MHz, 声场呈 90~240 辐射角, 沿换能器纵轴呈对称的发射。某些探头具有变频及变角度的功能。穿刺的附属器一般安装在探头组合的边缘, 以供组织活检和针吸细胞学检查引导针或自动穿刺枪使用。穿刺针与探头纵轴约呈 1.4 角度, 除了电缆末端的插头外, 其它部分都能在消毒液体内浸泡消毒。

2. 扫描平面

(1) 盆腔纵切面: 声束从骨盆纵行方向扫描所获得的图像(图 1-11-22)。

(2) 盆腔横切面: 声束从骨盆横行方向扫描所获得的图像。

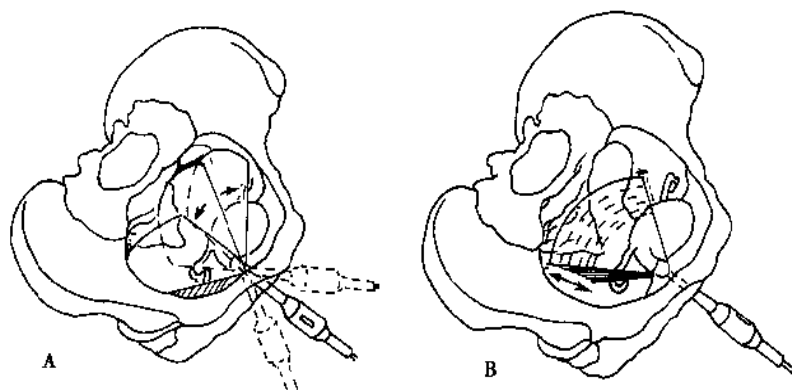


图 1-11-22 经阴道超声扫描方法(引自 Dodson, 1990)

A. 纵断扫查

B. 横断扫查(与体轴冠状平面成锐角)

(3) 靶器官定位扫描：阴道超声换能器声束直接通过阴道穹窿部，射向体轴的后上方，而人体骨盆与体轴约构成 30° 角(图1-11-23)。因此，在经阴道超声换能器扫描时很难确定与体轴平行或垂直的平面，它又受阴道壁和入口限制，影响探头活动范围。所以采用将探头所对准的器官视为靶器官，称为“靶器官定位扫描”。从单一被检查器官的图像中获得诊断信息，而不必根据“盆腔平面”，例如：检查子宫时可根据子宫的位置，将探头顶端的声窗对准子宫的长轴，就能满意而准确地显示出标准的子宫矢状断面。

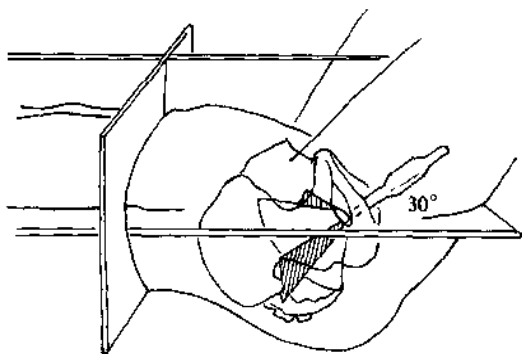


图 1-11-23 探头扫查与体轴关系

3. 图像的方位 图像方位的识别分两种，一种采用经腹壁图像显示的方法；另一种将声束近端(探头声窗)置于图像底部，以表示与常规腹部图像的区别。一般将探头置于阴道穹窿部，通过矢状、冠状或半冠状断面扫查。图像的左右分别代表被检

者的左右，图像的前后与上下和操作者所持探头方向有关，所以，应以字符标明检查方位或器官。

4. 检查方法 一般在常规经腹壁盆腔超声检查后进行，排尿后取膀胱截石位，用一次性乳胶套或避孕套罩住阴道探头(遇阴道流血者用消毒套)，套内外均涂以消毒耦合剂。操作者戴手套，左手分开阴唇，右手持探头柄，将探头徐徐送入阴道穹窿部。为了顺应骨盆的倾斜度与子宫的各种位置，操作时需将探头柄倾斜，以使顶端换能器发射的声束能向任何方位移动；推拉探头柄以使深部或较近器官进入聚焦区；旋转探头柄以观察全部盆腔结构。

5. 优点与缺点 经阴道超声的优点是使用高频探头，明显地增加分辨率；探头几乎直接接触扫描器官，大大地缩短了探头与被检查器官的距离；阴道组织结构松弛，操作者可随意将探头放置在最佳聚集区范围内，图像十分清晰；避开肠腔气体干扰和腹壁脂肪层衰减的影响；不需充盈膀胱，便于急诊检查。在开展介入性超声应用时，操作简便、快速、无痛、无需麻醉(酌情皮下注射小剂量镇静剂)及可在门诊进行等优点。亦不会因二氧化碳气腹而损伤卵细胞，为试管婴儿提供了快速而准确又安全的取卵方法。

经阴道超声有二个缺点，其一为盆腔肿瘤较大时，如直径大于 10cm ，超出探头聚焦范围时则分辨率较差，影响声像图质量；其二为不适用于处女、阴道狭窄或晚期恶性宫颈肿瘤的病人。

(俞 雯)

第12章 声学造影

声学造影是将含有微小气泡的溶液经血管注入体内,使靶器官显影,从而为临床诊断提供重要依据。目前声学造影主要用于以下几方面:①右心系统声学造影;②左心系统声学造影;③心肌灌注声学造影;④实质性脏器声学造影。

第1节 右心系统声学造影

一、右心声学造影的原理

右心声学造影(right-sided contrast echocardiography)是最早发展的声学造影,主要是通过外周静脉注入声学造影剂后,利用其随静脉循环到达右心而又不能或仅少量通过肺循环的特点,达到右心系统显影的目的。理论上,凡可与血液构成巨大声阻差别的、稳定的、无害的物质均可作为声学造影剂,经多年的基础、动物实验和临床研究表明,含各种不同特性的微气泡是声学造影剂的良好构成成分,因为众多的微气泡直径小、能在血中弥散、密布心腔的各个部位,且与血液构成大量的具有散射特性的声学界面,进入人体后易于降解,不产生储积与毒副作用,具有良好的造影效果。其中应用于右心声学造影的造影剂所含微气泡直径等于或稍大于红细胞,故而经肺循环时可被过滤而“消失”,除非存在由右向左分流,左心系统不出现造影剂反射。同时由于临床实用的需要,右心声学造影剂必须价格低廉、性能稳定、实用简便,我国超声学界在右心造影剂的研究上为超声事业的发展作出了巨大的贡献。

二、常用右心声学造影剂种类与造影方法

(一) 双氧水声学造影

1. 造影原理 由静脉或心腔内注射的双氧水遇血液细胞内过氧化氢酶的催化后,立即分解放出氧气,其中部分氧气与血红蛋白结合,余者呈游离状态,弥散于血液之中,使均质的血液变为含有微

小氧气泡的“泡沫状”液体,声阻有很大差异,故超声检查时呈现密集的云雾状反射。该造影剂具有稳定、良好的造影效果。

2. 造影方法

(1) 患者取平卧位或左侧卧位,左臂静脉普通头皮静脉注射针穿刺,20ml或50ml注射器盛生理盐水保持静脉通道。

(2) 造影时转接1ml或2ml盛双氧水的注射器,快速推入适量的双氧水,而后立即转回推注生理盐水,以保持注药通路,便于重复注射声学造影剂。

(3) 双氧水剂量应严格控制,非紫绀患者一次注射量为3%双氧水0.01ml/kg,一次最大注射量不应超过1ml;紫绀患者剂量应减半,一次量为0.005ml/kg,一次最大注射量不超过0.3ml。如为幼婴,可将浓度稀释为1%,而注射容量增加一倍。

(二) 二氧化碳声学造影

一些酸性溶液与碳酸氢钠相混合,均可释出二氧化碳气体,以此注入静脉内进入心腔后即能使相应区域显示造影剂。常用的有以下几种:

1. 碳酸氢钠-维生素C混合液注射法:用注射器抽取5%碳酸氢钠10ml,再加5%维生素C5ml,经头皮静脉针于20秒左右注入静脉,而后再注入生理盐水作冲洗。

2. 碳酸氢钠-盐酸混合液注射法:抽取5%碳酸氢钠10ml后,再加1%盐酸溶液,产生气泡后静脉注射即可。

3. 其他:碳酸氢钠与醋酸或维生素B6注射液进行注射,亦可使右心显影。

(三) 声振微气泡右心声学造影

1. 声振技术振荡50%葡萄糖:使用美国Heat Systems Inc的XL 2020型声振仪(Sonicator),取50%葡萄糖液体8ml左右,置于10ml注射器中,针尖向下,拔除针芯,再将用1%洗必太或75%酒精溶液浸泡消毒过的声振仪的声振头插至液面以下,启动声振仪振动10~20秒,当溶液

由透明状变为均匀的乳白色液体时，即可供静脉推注造影使用。声振频率为 20kHz，输出功率连续可调(最大功率为 75 瓦)。

2. 声振技术振荡 76% 泛影葡胺或 5% 白蛋白亦可用于右心声学造影，根据作者的体会，用于显示右心时，不如 50% 葡萄糖简单方便价廉，故被后者取代。

三、右心声学造影的临床应用

1. 对各种紫绀型先心病患者，可确定有无由右向左分流及其水平高低。此法效果甚佳，较之超声多普勒更胜一筹(图 1-12-1)。

2. 对非紫绀型由左向右分流者，可观察右心系统有无负性造影区而协助诊断(图 1-12-2)。

3. 可以用声学造影法明确超声心动图上曲线及暗区所代表的解剖结构。

4. 右心负荷过重者，借助双氧水造影，可确定右室前壁轮廓有无增厚，及时了解右室腔是否扩大，亦可判断室间隔是否增厚。

5. 对疑有肥厚型心肌病的患者，造影后可确定室间隔右室面的界限，以进一步明确诊断。

6. 根据瓣膜口处造影剂是否往返流动，确定瓣膜有无关闭不全。

7. 观察静脉注射双氧水至心前区出现造影剂的时间(即臂心循环时间)，可以了解患者有无心力

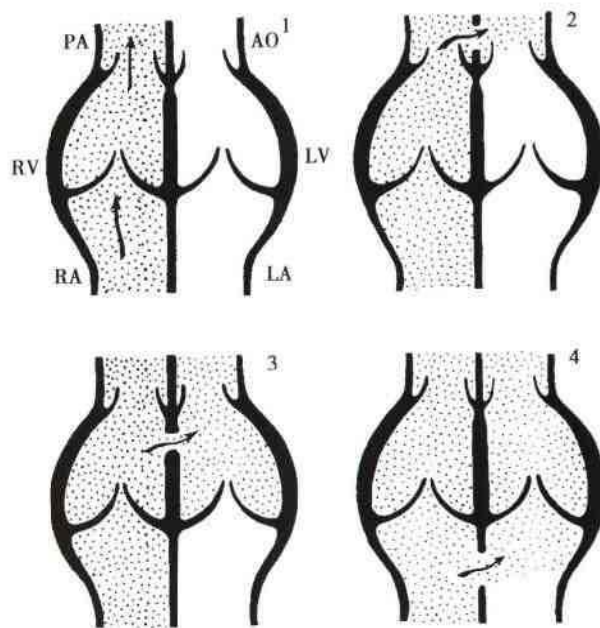


图 1-12-1 右心声学造影时不同水平分流造影剂出现部位示意图

1. 正常人右心声学造影时，可见右房、右室、肺动脉顺序显影，左心系统不显影
2. 大动脉水平右向左分流时，可见右房、右室、肺动脉顺序显影，而后可见主动脉显影，但左房、左室不显影
3. 心室水平右向左分流时，可见右房、右室顺序显影，随后左室大动脉均显影，但左房不显影
4. 心房水平右向左分流时，可见右房首先显影，随后左房、两侧心室、大动脉顺序显影

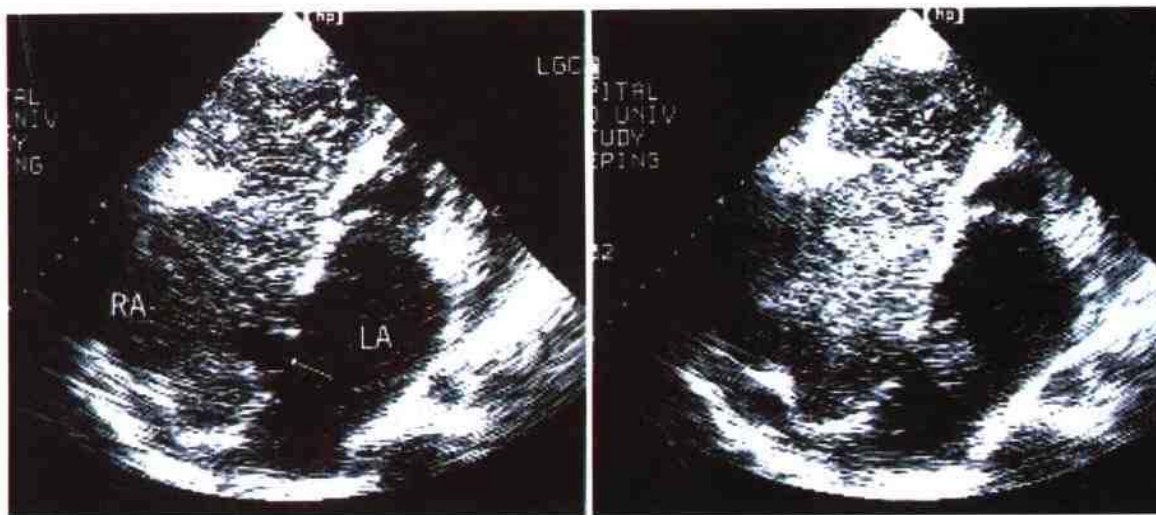


图 1-12-2 房间隔缺损的胸骨旁四腔切面

经静脉注射造影剂后，见右房、右室内出现浓密的造影剂反射，而左房、左室仍为无回声区。由于存在房间隔缺损，当左房压力高于右房时，左房内不含造影剂的血液进入右房，形成负性造影区(左图箭头所指)。当右房压力高于左房时，右房血液进入左房，故在分流处出现造影剂反射(右图)

衰竭等。

8. 根据 M 型超声心动图上造影剂流线的倾斜度, 可以计算出该区的血流速度, 借此亦能了解患者心脏的机能状态。

尽管由于彩色多普勒血流成像技术的出现, 已部分取代了右心声学造影的作用, 但由于该技术操

作简便, 造影剂价格低廉, 在紫绀型先心病诊断上具有其独特的价值, 在观察轻型右向左分流、心外分流方面(如肺-动静脉瘘), 较之多普勒更为敏感(图 1-12-3)。此外利用造影剂气泡的非线性特性估测肺动脉压力等也有一定作用。故迄今为止, 仍广泛应用于临床。

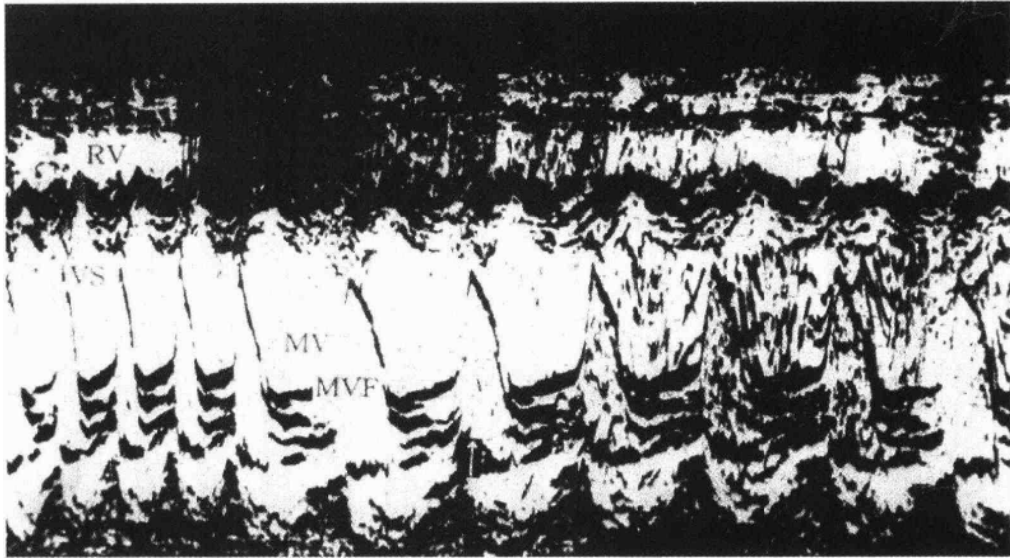


图 1-12-3 肺动静脉瘘的二尖瓣波群

经静脉注射造影剂后见右室腔舒张期内首先出现浓密的反射, 与右房血液舒张期进入右室的血流动力学相符。此时左房左室内未见造影剂反射。此后大约经过 4 个心动周期左房左室内开始出现造影剂回声, 说明右心与左心间没有直接通道, 但肺动脉与肺静脉间有异常交通, 使造影剂未经肺毛细血管过滤而进入左心系统, 此为肺动静脉瘘的典型表现。(引自 Seward)

第 2 节 左心系统声学造影

一、左心声学造影剂及影响其通过肺毛细血管的因素

由于肺部毛细血管对微气泡的筛孔效应, 加之气泡的表面张力大, 故易破碎, 很快溶解于液体或经肺毛细血管壁而排出, 这是经外周静脉注射造影剂在左心系统不能显影(有右向左分流者例外)的主要原因。尽管左心显影可通过肺小动脉嵌顿注射造影剂或左心导管逆行插管注射造影剂而实现, 但临床价值显然极为有限。故开发的左心声学造影剂除应含有直径小于红细胞的大量的微气泡外, 尚应使用合适的表面活性剂如卵磷脂、甘油等, 可降低表面张力, 使微气泡容易穿过肺循环且保持稳定, 溶解减慢, 达到使左心腔甚至心肌显影的效果。随着

人们对声学造影的兴趣越来越大, 目前, 成熟的左心腔声学造影剂已有相当稳定的造影效果。如 Al-bunex 是第一个通过外周静脉注射能通过肺循环并被美国、日本和一些欧洲国家批准在人体应用的超声造影剂。Levovist 是一种将复合糖结晶溶解于水产生空气微泡, 用脂类物质使微气泡稳定的声学造影剂, 易于通过肺循环使左室腔良好显影, Doppler 信号增强, 此制剂亦已获准可用于临床。此外, 糖类造影剂 SHU454R、明胶包裹微气泡 (gelatin-encapsulated microbubbles)、乙醚、renografin、Urografin(泛影葡胺)、Fluosol-DA 等研究也取得一定成效。

二、临床应用价值

(一) 左心系统解剖结构定位

由于血液为均质无回声的液体, 左心造影剂进入之后可使左心系统相应部位出现密集的光点。根

据造影剂反射的有无、出现的时间(收缩期或舒张期)及流动的方向,可进行左房、左室抑或主动脉及其分支的解剖定位。

(二) 测定左室心腔大小及室壁厚度

根据左心造影剂在左心腔中所到达的外侧边缘区,可勾画出心内膜面的位置与轮廓,进而鉴别心腔内乳头肌、腱索与心壁肌层,由此即可准确测量左心腔的大小与室壁的厚度,进而客观评估室壁运动情况与心排血功能。在负荷超声心动图中,左心腔造影可极大改善图像质量,精确评定负荷状况(尤其运动负荷)下的室壁运动变化。

(三) 探查心内由左向右分流

心内由左向右分流在临床上十分常见,但在右心系统声学造影时不易显示。负性造影区虽有帮助,但因有假阳性等,使之有较大的局限性。而当左心系统声学造影能获得成功时,此一问题将迎刃而解。极据造影剂的流向、扩散范围及M型曲线上三尖瓣漏斗部有无造影剂反射及流线方向、时间顺序等,可鉴别为心房水平或心室水平分流。

(四) 观察肺静脉畸形引流

彩色多普勒检查肺静脉畸形引流有一定难度。使用肺小动脉嵌顿注射造影剂进行左心声学造影时,在正常情况下能清晰察及造影剂由肺静脉回流左房的实时图像,而右心系统则不出现造影剂。

(五) 测定循环时间

由右心系统注入造影剂后,观察左心系统出现微气泡反射所经过的时间(由右向左分流者除外),即为肺循环时间,据理论上推测,此对确定心脏机能、有无心衰等有一定作用。

由于彩色多普勒的出现,左心声学造影的临床应用价值相对减小,其主要研究方向和最终研究目的乃是心肌灌注声学造影。

第3节 心肌灌注声学造影

认识心肌内冠状动脉微循环的状态,以及发展定量心肌血流灌注和冠状动脉血流储备技术是近年来心血管疾病研究的新领域,心肌灌注声学造影(myocardial contrast echocardiography, MCE)为其提供了一良好的无创性评估手段。心肌声学造影

(又称对比超声心动图)致力于经静脉注射声学造影剂后使其通过肺循环进入左心、并能持续稳定至心肌显影,因而对声学造影剂及其显像技术要求远较右心系统声学造影为高。近年来MCE研究取得实质性进展,主要表现在声学造影剂的改进、二次谐波理论在超声显像中的应用及利用声场与微泡之间的相互作用改善图像质量等方面。

一、对心肌灌注声学造影剂的要求

理想的心肌声学造影剂应具备以下特点:①安全、无毒,无生物活性,对人体无不良反应;②不影响正常冠脉血流;③所含微泡直径微小、分布均匀,经周围静脉注射后能稳定通过肺循环到达左心室,并有足够浓度的造影剂进入冠状动脉使心肌显影;④要有足够长的半衰期;⑤有较差的血液溶解性和血液弥散性,在血循环中可维持较长的时间,以便临床能动态观察;⑥声影现象不明显。

此外,最新的造影剂如靶向性造影剂需具备特异性组织摄取和生物学分布的功能、载体性造影剂需具备可携带药物、基因、单克隆抗体等物质的能力。

目前除应用到人体的经静脉注射的第一代声学造影剂(如Albunex, Levovist等)外,第二代造影剂(如Optison, PESDA, Sonovist, MRX-115等)已获得较为满意的心肌显影效果,这些微泡包括两个部分:由蛋白质、糖类、脂质或化合物构成的外壳以及由空气或特殊气体(尤其氟碳类气体)构成的核心。微泡的直径多为 $5\mu\text{m}$,经周围静脉注射后可产生良好的造影显像。

二、心肌造影显像新技术

(一) 二次谐波显像技术(Second harmonic imaging)

气体微泡在声场中具有较强的非线性传播特性,不同大小的气泡对应于一定频率的声波不仅可反射相同频率的回波(基波),尚可产生两倍于发射频率的回波(谐波);而入体组织则无此特性。依照这一理论,使用声学造影剂进行心肌造影时,如改变仪器接收信号的程序、只接收比发射频率高一倍的回波信号时,声学图像发生明显改变。常规结构的信号减弱,而含有微泡造影剂的组织信号明显增

强,此即二次谐波显像技术。此技术可明显增强微泡造影剂的反射,理论上可较其他组织增强1000倍以上。研究表明,应用谐波技术后的二维显像不仅可使微泡灌注良好的正常心肌显影密度增强,微泡灌注不良的缺血心肌显影很弱,且因为血管壁及周围组织几乎无谐波信号,对含有造影剂的小血管内的血流信号不产生干扰,故在短暂的心肌微泡弥散后可使远端冠脉分支显示为心肌内的稀疏点状、线状反射及分支样光带,谐波多普勒可探及其内的冠脉舒张期血流信号。

(二) 脉冲反相谐波成像技术(Pulse inversion harmonic imaging)

系统发射两种连续反向的脉冲波,并全数字化地存贮返回基波信号和谐波成分。系统能精确地使反向信号叠加而抵消基波信号,结合谐波成分产生纯净的宽频谐波信号。通过产生这种纯净的宽频谐波信号,在心肌造影的成像过程中能明显改善图像质量,丰富诊断信息并为造影剂的详细定量研究提供更高的分辨力和灵敏度。脉冲反相谐波技术克服了传统谐波成像频带的局限性,利用微气泡的振动特性抵消而不是滤掉基波信号,允许发射和接收更宽的频带信息,提高了分辨率,增加了造影剂的灵敏度。

(三) 能量造影谐波成像技术(power contrast harmonic imaging)

能量造影技术系在普通二次谐波技术上充分结合造影剂信号的振幅多普勒能量,提高谐波对造影剂的高度敏感性,尤其对微小颗粒,使细小病变显示更清楚,有利于对早期组织病变的显示和诊断。由于造影剂的组织均具有谐波特性,而能量谐波能够使血流从组织中分离开来,因此更有利于判定病变内的血供情况,同时相对延长造影剂的显像时间,节省造影剂,减少病人的经济负担。

(四) 相干造影成像(coherent contrast imaging)

相干对比造影成像建立在相干图像形成技术之上,不仅提取超声的振幅信息,并且利用了其相位信息,在宽频带技术和单脉冲技术基础上利用发射声波精确的相位和振幅调整,从而干净分离基波与谐波信号,然后删除不想要的基波或“线性”信号而仅保留微泡产生的“非线性信号”。其优点是可明显减低噪音和运动伪像,而高帧频和高分辨力成

像特点使实时心肌造影成为可能。

(五) 瞬间反射成像

瞬间反射成像(transient response imaging, TRI)也称间歇性超声成像(intermittent ultrasound imaging, IUI)。声场与微泡之间存在着相互作用。使用门控方法发射超声脉冲,使之仅在心动周期的一部分时间发放,即在微泡开始到达心肌的瞬间反射成像,可使心肌影像强度增加,峰值心肌视频信号强度和持续时间均明显提高。其机理可能与发射能使微泡体积暂时空化(transient cavitation)有关,微泡反射强度与其大小呈指数关系。此外,迟发的超声脉冲可允许更多的气泡进入心肌,并且因超声每秒发射脉冲数减少,使微泡损失减少。这种方法的优点是减少造影剂的注射剂量,从而减小副作用并防止声影干扰。

(六) 实时超声造影成像(real-time contrast echocardiography)

为了达到使造影剂免受快速破坏的目的而采用的心电触发或时间触发技术,均属间歇性成像,它失去了在实时成像中可以得到的信息,如室壁运动情况等,且在成像过程中必须保持探头位置不变(实际上由于心脏跳动、呼吸等因素已发生被扫查器官的位移),亦不能改变探查方位来调整或观察周邻的部位。脉冲反向技术和相干对比成像技术目前已使实时造影成像成为可能。应用实时超声造影成像,不仅可随心所欲地进行类似常规的二维扫查,同时可得到造影图像,真正达到了超声造影技术的实质性突破。

三、心肌声学造影的检查方法

(一) 造影剂注射方法

1. 弹丸式注射法 弹丸式注射法(bolus injection)即一次性快速推注所有造影剂。该方法快捷简便,可用于评价心肌血流灌注范围、判定梗死区及危险区范围。经冠脉弹丸式注射声学造影剂并结合指示剂稀释原理可定量心肌血流量与心肌血流容积的关系。但如采用经静脉弹丸式注射,因造影剂经过肺循环等途径后不再是以弹丸方式进入心肌组织,故指示剂原理在此不使用。此时,造影剂的进入与排空(wash in and out)速率不能反映心肌血流量。该方法的缺点是心腔浓密显影常产生明显的后壁声衰减,影响后壁造影的评估。

2. 持续静脉滴注法 持续静脉滴注法 (continuous intravenous injection) 系将造影剂适度稀释后采用静脉滴注法进行造影。该方法可安全有效地延长静脉心肌声学造影的时间, 利于动态观察心肌血流灌注变化, 并能有效地克服弹丸式注射时带来的后壁声衰减问题。进一步利用超声技术破坏造影剂的特性测量造影剂再充填速率与强度可反映心肌毛细血管密度及血流速度。一般采用心电图 T 波末触发成像, 注意触发间隔应足够长以让造影剂完全再充填心肌微血管, 否则将低估强度平台值。该方法的缺点是造影方法较为复杂, 耗时较长, 且造影剂用量较大。

(二) 心肌声学造影分析方法

1. 目测定性分析法 即用肉眼直接观察心肌显影程度, 了解血流灌注范围, 即正常供血区因微泡灌注良好使心肌显像明显, 而缺血区心肌显像较弱。

2. 视频强度定量分析法 既往多为脱机处理超声录像或电影回放, 新近超声仪器上配备有声学密度定量分析装置, 可直接应用心肌灰阶分析软件勾画兴趣区, 仪器自动计算出其内各象素的灰阶强

度。其中弹丸式注射法是采用逐时间点连续分析同一兴趣区视频强度随时间变化规律, 采用函数 $y = A \cdot t \cdot \text{EXP}(-\alpha \cdot t)$ 拟合, 继而计算出心肌造影剂的时间-强度曲线参数, 由此定量局部心肌血流量。持续静脉滴注法主要是分析兴趣区声学造影强度随触发间隔延长而发生变化的规律, 采用指数函数 $y = A \cdot [1 - \text{EXP}(-\beta \cdot t)]$ 拟合, 其中 A 代表局部毛细血管密度, β 反映毛细血管内血流速度。

四、心肌声学造影的应用研究进展

(一) 确定心肌灌注床大小

自某一冠脉选择性注入声学造影剂, 可确定此冠脉灌注的分布区域, 有助于冠脉微循环的生理病理研究。

(二) 测定“危险区”面积及“梗塞区”范围

较多的动物实验报导急性冠脉阻塞时谐波心肌造影可显示明确的心肌灌注缺损, 与病理结果对照表明心肌造影的视频密度可以准确预测心肌血流状态, 两者相关良好。当冠脉阻塞缓解、血流再灌注后, 声学造影的灌注缺损区能可靠评定梗塞区的范围(图 1 12-4)。

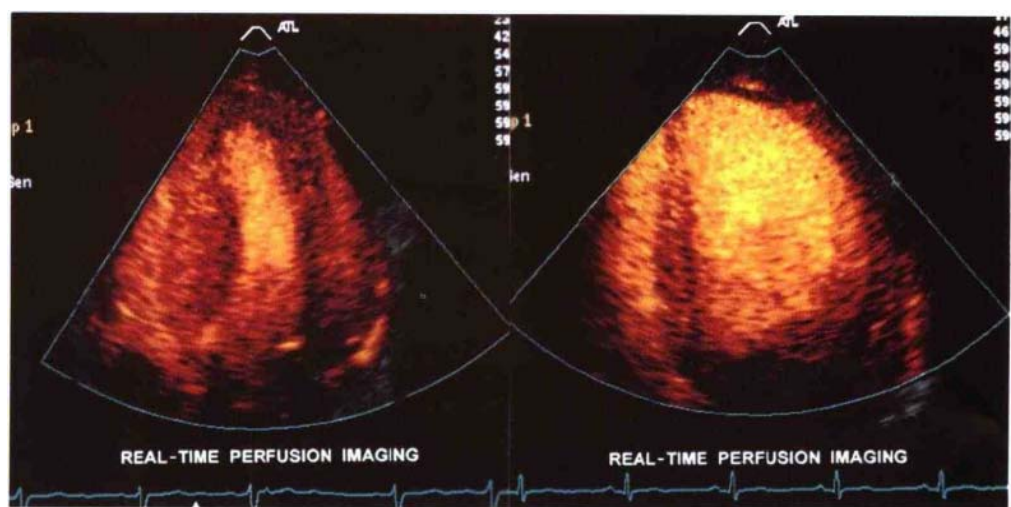


图 1 12-4 心肌灌注声学造影

经静脉注射左心造影剂后见两侧心腔出现浓密的反射, 而后心室壁逐渐显影, 左图心肌供血正常, 故心壁各区均见造影剂反射。右图为心肌梗死患者的造影结果, 室间隔反射增强, 而左室心尖区及外侧壁梗死区未见造影剂反射

(三) 了解冠脉血流状态及储备能力

谐波显像除可观察到常规超声无法探及的冠脉远端分支及其血流外, 在使用冠脉血管扩张剂时采

用谐波显像记录冠脉血流的增加可间接估测冠脉血流储备。此外, 心肌声学造影显示的时间-强度曲线也能了解血流/容积关系, 故能真实地无创性反

映冠脉血流储备能力。

(四) 判定心肌梗塞后的存活心肌

心肌声学造影的峰值造影强度应与造影剂的微泡浓度成正比,即微泡浓度与微血管的密度直接相关。近期研究证明峰值造影强度能较好地反映局部室壁收缩功能,是估计心肌梗塞区心肌存活性的一个简单而可靠的指标。

(五) 了解侧支循环情况

从正常冠脉内注入声学造影剂后,若同时使狭窄或闭塞冠脉的供血区显影则证明存在侧支循环。研究表明,闭塞冠脉供血区心肌的室壁运动能力与心肌造影显示的侧支循环量相关,而与冠脉造影显示的侧支循环量无明显相关。

(六) 评价冠脉手术后的效果

借助心肌造影可用以了解经皮冠状动脉球囊成形术(percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA)与冠脉搭桥术(coronary arterious bypass graft, CABG)前后局部心肌血流灌注的情况及急性心肌梗塞再灌注治疗的再灌注是否完全。

(七) 评价冠脉血管内皮功能

目前处于离体微动脉内皮功能检测阶段。通过测量内皮依赖性扩血管因子(Acetylcholine)及非内皮依赖性扩血管因子(Nitroglycerin)等物质使用之后心肌声学造影时间-强度曲线参数变化,可无创性间接评估冠脉血管内皮功能。

(八) 观察缺血预适应(IP)对心肌微血管保护效应

目前的犬IP模型证明MCE能测定梗死与危险心肌范围;IP刺激促发心肌微血管床功能性开放可能是IP保护的启动环节;再灌注期IP减轻无复流现象。

心肌造影被认为是一种超声心肌血流显像技术,在声学造影剂进一步完善、超声显影方法进一步提高的不远的将来,心肌造影可望部分取代核医学。这一技术还能与负荷超声心动图相结合,了解心肌存活性;与血管内超声相结合,根据造影剂的粘附特点识别冠脉斑块;根据微泡在声场中强烈振荡作用即Cavitation作用辅助加强血栓溶解以及微泡在声场中迅速破坏的机理,用于药物的引渡和传递。令人鼓舞的前景可能使心肌造影成为下世纪初最热门的研究领域。

第4节 声学造影在心脏以外领域中的应用

一、肝脏声学造影

随着超声造影剂研制的成功和不断改进,经外周静脉注射造影剂便可增强心腔、心肌和全身动脉血流信号,除在心脏领域应用外,在腹腔占位性病变的诊断和鉴别诊断方面也越来越多地得到认识,其中肝脏的应用研究尤其多见。肝脏恶性肿瘤,特别是原发性肝癌血供丰富,有肝动脉和门静脉双重供血,表现为肝内动脉扩张、变形、移位、血管异常增生、血管包绕、新生肿瘤血管及动静脉吻合形成。彩色多普勒检测肿块边缘及内部的异常血流信号,虽有助于肝癌的诊断,但受多种因素影响如肿块大小、部位、仪器灵敏度、呼吸运动等,仅能检测到流速较高的血流,即便是血供极为丰富,彩色多普勒也仅表现为点状、条状或树枝状彩色血流信号。与X线血管造影相比,所获血流信息仍十分有限。经静脉注射造影剂后,造影剂微泡随血流运动,其气-液界面极大增强多普勒信号反射,从而显著提高彩色多普勒检测低速血流的敏感性。动物试验与临床研究均证实声学造影可明显增强血流信息的获取,有助于肝占位性病变的显示与鉴别。如原发性肝癌彩色血流信号多呈粗细不均的条状、网篮状或大小不等的片状形态;肝转移癌结构内可见一个或多个条状、粗点状彩色血流信号;小的肝毛细血管瘤内多无彩色血流信号,或有多个细点状彩色血流,这种点状彩色血流信号可能为肝脏移动过程中产生的伪像。较大的海绵状血管瘤内可见有片状彩色血流信号,还可观察到其增粗的起源动脉。局灶性脂肪肝内部无异常血流信息。此外,经静脉声学造影还能增强门静脉、肝静脉血流信号,谐波显像可直接观察微泡在管腔内的流动,有助于布察氏综合征、门静脉血栓或癌栓和肝动静脉瘘等的诊断。

二、肾脏声学造影

肾细胞癌与肝癌一样,多数病灶为多血管性,充分了解肾肿瘤内血流状况对肾占位性病变的诊断和处理均有重要的临床意义。由于肾脏位置较深并随呼吸运动,较小瘤体或血流速度较低者,常规彩

色多普勒检测多表现彩色血流信号欠丰富,甚至无血流信号。经外周静脉注射声学造影剂增强动脉血流多普勒信号,能提高检测低速血流的灵敏性。造影后肾细胞癌瘤体彩色血流信号增多,血管数增多、延长、分布区域增大,并可见树枝状血管分支,瘤体周围有血管环绕;肥大肾柱在二维图像鉴别常较困难,而超声造影可清楚显示其中正常分布、走行的彩色血流。

三、子宫、卵巢声学造影

子宫、卵巢属深部器官,受仪器彩色血流敏感性限制,小血管或低速血流难以显示或显示欠清。经静脉声学造影增强、“放大”多普勒信号,能清楚显示子宫肌层和卵巢的彩色血流,有助于了解其血流状况。子宫肌瘤常规彩色多普勒显示为彩色血流信号欠丰富,而声学造影及谐波成像则表现为血流信号较丰富。恶性葡萄胎及绒癌造影后彩色血流异常丰富,有助于明确病变波及范围。声学造影对卵巢实质性占位性病变的诊断与鉴别诊断有实用价值。如卵巢陈旧性巧克力囊肿积血粘稠,但造影后无彩色血流信号;良性畸胎瘤、囊腺瘤或囊腺瘤内乳头状凸起,在造影前可能无彩色血流信号,造影后则见有彩色血流进入;卵巢恶性肿瘤则血供非常丰富。

四、新型超声造影的应用

(一) 新型超声造影剂与传统二维成像技术结合

由于超声造影剂极为重要的特征是具有增强背向散射的能力,而且造影剂的散射截面要比同样大小的固体粒子大好几个数量级,使得背向散射信号大大增强,所以在常规二维扫查时加用超声造影剂,可以依靠扩展相邻组织的差异、强化信噪比来改善靶目标的显示,从而得到实质及界面都甚为清晰的图像,提高超声图像质量,增强分辨力。

(二) 新型超声造影剂与二次谐波成像技术结合

这是一种在灌注水平上用二维技术来显示组织和器官血液循环状态的技术,有着广阔的应用前景。

(三) 显示正常器官血流灌注状态

其中实时造影显示技术更能反映出器官的各种灌注信息,在此基础上可进行很多量化工作,如血流量的计算、储备能力的评估等。

(四) 显示器官内异常的血流灌注状态

例如在恶性肿瘤的诊断中,应用这项技术可准确地显示肿瘤侵蚀的范围,反映肿瘤血管的分布。

(五) 肿瘤的定位

由于正常组织和肿瘤组织的血管结构、灌注时相及程度等均有差异,用新型造影剂的二次谐波成像能反映出这些差异,即利用血流动力学方面的信息作为成像的形式显示出来,使之具有更优良的细微分辨力和对比分辨力。

(王新房 刘俐)

第 2 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

头 颈 器 官



第1章 颅脑疾病

超声显像对人体脏器各部位诊断进展十分迅速,但对颅脑的诊断相对缓慢和局限,其原因在于颅骨的障碍而不及其它影像学诊断,诸如CT、MRI等清晰、全面和一目了然。目前超声诊断对胎儿和婴幼儿颅脑以及开颅术中和术后的应用较多,其诊断效果可与脑CT媲美,对脑积水、颅脑出血、脑肿瘤等的诊断能提供清晰的超声图像,尤其对颅内出血诊断价值更大,常作为新生儿颅脑影像诊断的首选方法,对囊性病变的诊断则优于CT,可与其它影像诊断互相补充而日益受到重视。

第1节 检查方法

一、经颅多普勒

(一) 检查仪器

经颅多普勒(Transcranial Doppler; TCD)又称三维经颅多普勒扫描,应用低频探头和脉冲多普勒超声技术,通过调整取样深度测定颅底动脉血流动力学的有效手段和无创性脑血管疾病的技术,可计算最大流速、平均流速、阻力指数及搏动指数等参数。探头频率一般为2MHz。

(二) 检查方法

TCD的检查通常有下列三个窗口。

1. 经颞骨窗口 被检者取仰卧位,头置正位,在检查局部涂上足够的耦合剂,将探头和皮肤紧密接触,不断移动和倾斜探头以调整探头位置和方向,但幅度不可过大。探测深度通常先置于55或65mm,即可检测大脑中动脉,然后加深距离探头向前方轻微倾斜以测大脑前动脉,最后将探头倾向后方,以探测大脑后动脉。

2. 经眼窗口 体位同前,置探头于闭合的眼睑上,探头施压应轻柔,探测方向向内倾斜约15度以探测颈内动脉虹吸段,如向内倾斜达30~45°角时则可探测对侧大脑前动脉。本窗口重点在于检测颈内动脉虹吸段及眼动脉。值得注意的是多普勒

输出能量应降至5%。

3. 经枕骨大孔窗口 被检患者取坐位,通常将下颌紧贴胸部。探头置于枕骨粗隆下1.5cm处,声束指向眉弓,探测椎动脉时将探头置于颈椎两旁或者将探头置于正中线上向两侧稍为倾斜即可检测到椎动脉信号,检测基底动脉时,探测深度应加深并指向正中稍为向下偏移即可探及。

二、二维超声

(一) B型超声

1. 检查仪器 B型超声(Brightness mode scope)又称亮度调制显示。回声表现为不同辉度的亮点的显示方式。将对应于声束方向的线置于平面上,以超声波传播时间代表距离作为轴,回声的强度在此轴上表示为示波屏上相应亮度的光点,此轴随声束扫查而移动,可显示被检体断面的方法。一般最好选用扇形或小凸阵形探头,经前囟扫查者,探头频率可选用3.5、5、7.5MHz(7.5MHz分辨力好,适用于<4cm深度的浅层病变),而经颞部扫查者,其频率通常为2~2.5MHz。

2. 检查方法

1) 经颞部扫查:为成人、儿童颅脑检查的主要途径,探头置于颞部外耳道孔上方2~3cm处,与眶耳线平行或呈10°~15°角扫查,由颅底向上每隔1~1.5cm作一断面,可获得一系列脑回声连续水平断面。水平面扫查后可将探头转动90度由前至后作系列的冠状切面扫查,可获取脑内结构的系列冠状切面图。本法对新生儿主要用于测量侧脑室大小,如侧脑室与脑球半径比率的测量。

2) 经前囟扫查:为新生儿及婴幼儿(<2岁)检查的主要途径,探头置于前囟,由前向后可取得脑内结构的冠状切面。冠状扫查后将探头转动90度沿额枕方向作正中及两侧矢状扫查,左右侧动探头,可获取脑内结构的矢状切面图,该切面常用于颅后窝内病变的检查。疑有新生儿颅内出血时,应重点扫查位于室间孔前方的尾状核头部及其邻近区域,因大多数新生儿尤其是<28周的早产儿该处

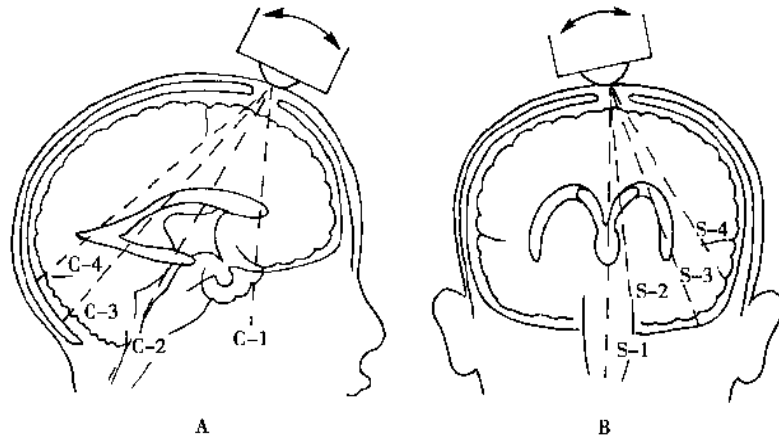


图 2-1-1 各标准切面扫查

A. 矢状切面 B. 冠状切面

C-1 侧脑室前角度 C-2 第三脑室 C-3 丘脑 C-4 侧脑室后角

S-1 第三脑室 S-2 侧脑室体部 S-3 侧脑室后角 S-4 岛叶

较易出血(图 2-1-1)。

(二) 彩色多普勒血流显像 (Color Doppler flow imaging; CDFI)

1. 检查仪器 彩色多普勒血流显像简称彩色多普勒, 大多有脉冲多普勒系统、自相关器、彩色编码及显示器等组成。它具有色强显示(流向显示; 以蓝、红色分别表示离开或迎向探头, 深浅表示流速的慢快); 色彩显示(流速增强显示); 色差显示(湍流显示)。探头频率一般为 2.5MHz。

2. 检查方法 被检者取侧卧位, 探头置于颞弓上太阳穴处。适当调整彩色增益及壁滤波, 在得到 Willis 环水平颅脑横断面后, 侧动探头可得到同侧大脑中动脉图像, 其走向与声束基本平行, 其内可见红色的血流信号, 再向深约 60~65mm 处可获得大脑前动脉, 在 Willis 环的后方, 寻找大脑后动脉。

三、三维超声

三维超声(3-Dimensional ultrasound)的成像原理是将大量的二维超声信息, 在计算机的协助下按一定顺序进行叠加, 构成三维立体的空间构造图, 目前在颅脑方面应用于胎头体表畸形的显示。

四、开颅术中和术后的超声检测

(一) 术中超声检测

优点: ①能对病灶精确定位, 获知其深度、范

围以及与周围结构的关系, 指导手术进路, 减少手术损伤; 尤其是较小较深的病灶; ②可显示病灶的内部结构, 对囊肿显示更为清晰; ③可推测肿瘤的病理性质, 如胶质瘤、脑膜瘤等; ④术终可再次扫查以了解手术切除肿瘤彻底否, 遗留肿物的大小、位置, 有助于放疗和化疗参考; ⑤在超声引导下穿刺, 引流囊肿或脓肿可通过 B 超屏幕监视, 提高准确性, 促使适当地安放引流管。

1. 检查仪器 应用 5~10MHz 扇形、小凸阵探头于脑浅层, 3.5MHz 于脑深部组织, 探头、耦合剂或生理盐水均需消毒处理。

2. 检查方法 探头套以用生理盐水润湿的橡皮手套内, 其后部用消毒巾包住, 在骨窗范围内行冠状、矢状、水平或所需平面, 在硬脑膜或脑皮层上进行检查, 动作应轻柔, 仪器调节、测量、记录或录像均由另一位医师在台下协助完成。观察: ①脑中线结构有无移位; ②脑室的位置、大小以及形态有无受压变形; ③病灶: 大小、边缘、内部回声(诸如增强光团、液性暗区), 与探头体表的间距; 与周围脑组织的关系; ④在与 CT 等相同的平面上, 进行对比观察。

(二) 术后超声检测

1. 检查仪器 同上。

2. 检查方法 利用术后颅骨缺损区为透声窗, 最好在手术伤口愈合后, 危急者必要时可在无菌条件下进行扫查。

五、介入性超声

通过颅骨穿孔,经纤维内镜插入纤细的超声探头对脑肿瘤定位、活检、抽吸、切除以减少手术对脑组织的创伤。

六、对比剂

声学对比剂和彩色能量多普勒超声(CPD或CDE)的应用诸如SHV508A(一种半乳糖微粒)的静脉注射,有助于颅内血流的显示。

第2节 颅脑的正常解剖

颅脑由颅骨和其外覆的软组织所组成。其内部藏有脑、脑神经、脑血管以及脑膜。

一、颅 部

(一) 颅部软组织

由浅入深可分为五层,即表皮、皮下组织、帽状腱膜、帽状腱膜下层以及颅骨外膜。表皮和帽状腱膜之间被皮下组织内的纤维结缔组织紧密粘连,宛如一层,在颅骨外可被推动。帽状腱膜下层为疏松的纤维组织。

(二) 颅骨

1. 颅顶 由七块颅骨组成,即额骨、枕骨、顶骨、颞骨以及蝶骨。新生儿由于颅顶骨尚未完全骨化,在相交处有膜性间隙存在,即前、后囟门。通常前囟在出生后12~18个月闭合,后囟在3~6个月闭合。因此婴幼儿为超声显像提供了良好的透声窗。

颅骨可分为三层,由骨密质构成的内、外板和夹于其间由骨松质构成的板障,平均厚度为2~5mm,为超声显像的主要障碍。

2. 颅底 组成颅腔的底板,可分为前、中、后三个颅窝。颅部外伤时常致颅底骨折,由于颅底与硬脑膜粘着紧密,颅底骨折时易致该处硬脑膜撕裂。

二、脑 部

(一) 脑膜

覆盖于脑组织外面,由外而内可分为硬脑膜、蛛网膜和软脑膜三层。

1. 硬脑膜 其外层实为骨内膜,内含血管为颅骨供血。小儿因其与颅骨紧密结合,故儿童的硬膜外血肿很少见。在成人仅于颅底处结合紧密,于颅顶部(枕部和颞部与骨面的附着尤为疏松)颅骨很易与硬脑膜分离,故成人易在颅顶部发生硬膜外血肿。硬脑膜内层还形成若干突起以分隔颅腔。诸如:

(1) 大脑镰:沿正中的矢状缝垂直向下插入两大脑半球之间。镰下通过胼胝体。大脑镰和其邻近的蛛网膜是脑膜瘤的好发部位。

(2) 小脑天幕:为伸入大脑与小脑之间的隔幕。将颅腔分成天幕上的前、中颅窝和天幕下的后颅窝。

(3) 小脑镰:从小脑幕正中向下嵌入小脑半球之间。

2. 蛛网膜 没有血管,它与硬脑膜之间为硬膜下腔,与软脑膜之间的间隙称蛛网膜下腔。后者为脑脊液存在和流通的场所并与脊髓的蛛网膜下腔相通。软脑膜随大脑表面起伏不平,曲折而行,蛛网膜下腔,较宽处称为池,如枕大池(天幕下)。外侧池(外侧裂的表面)、视交叉池、脚间池等。

3. 软脑膜 为血管膜,紧贴于脑的表面,并深入脑的沟裂之中,在脑室某些部位形成皱襞突入室腔构成脉络丛。

(二) 脑(图2-1-2)

1. 大脑半球 左,右各一,表面凹凸不平,被大量的沟、裂和回分为额、顶、颞、枕各叶和脑岛。在这些结构中应注意的是新纹状体中的尾状核部分,尾状核位于丘脑的前外上方,与侧脑室的外侧壁室管膜相邻。

约于22周的胎儿脑中有一胚芽基质区(又称室管膜下神经板),是由神经母细胞组成的一层薄组织,其内有一胚芽隆凸(直径仅数毫米),位于尾状核头部和侧脑室室管膜上皮之间。此区代谢活跃,血运丰富,密布屈曲薄壁的血管。是未成熟儿脑内出血的好发部位,90%以上的出血均发生于此处。随着胎龄的增长而逐渐消失(至孕34周左右)。

2. 间脑 位于中脑和大脑半球之间,主要为网侧丘脑,系皮质下感觉中枢。丘脑与大脑半球深部的基底神经节围成内囊,此处为脑溢血的好发部位,因其间经过有大脑皮层与下级中枢的主要运动和感觉纤维。可致对侧偏身感觉障碍、偏瘫、偏

盲，在临床上可引起“神经元症状”。

3. 脑干 包括中脑、桥脑(即脑桥)和延脑。

(三) 脑室系统

1. 侧脑室 是位于两大脑半球白质内左右对称的窄裂，内含透明的脑脊液。体部(即中央部)位于顶叶内，是两条狭窄的水平裂，其顶为胼胝体，底为丘脑的背侧和尾状核。体部向前伸入额叶形成前角，向后伸入枕叶形成后角，向外下伸入颞叶的部分最长，形成下角。后角、下角与体部的汇合处为侧脑室的三角区，侧脑室内部的脉络丛位于体部、三角区和下角内，是产生脑脊液的主要源区。脑脊液经过室间孔(Monroi氏孔)进入第三脑室，参加脑脊液循环。

2. 第三脑室 为两侧丘脑和丘脑下部间的狭窄间隙，前方借室间孔与两侧脑室连接。顶部有透明隔和胼胝体。透明隔腔在新生儿期比较宽大，早产儿近100%可见，产后2个月出现率显著减低，6个月后仅15%~20%可显示，这非第三脑室扩张。第三脑室脉络膜和脑室壁的室管膜产生。

(四) 脑脊液行径

两侧脑室—室间孔—第三脑室—中脑导水管—第四脑室—第四脑室中间孔和侧孔—脑蛛网膜下腔和脊蛛网膜下腔，最后经大脑半球外侧面上的蛛网膜颗粒吸收进入静脉，回流入血液循环系统。

(五) 脑血液供应

供应脑组织动脉血液主要来自两侧颈内动脉和两侧椎动脉。

颈总动脉—颈内动脉—大脑前动脉

大脑中动脉

供应前 2/3 大脑的血液

椎动脉—基底动脉—大脑后动脉

—供应后 1/3 大脑的血液

大脑下脑组织的主要血供来源

大脑前动脉在大脑半球内侧面，自下而上，由前向后走行。在脑血管造影中，病灶越近额叶前部，该动脉移位越明显。大脑中动脉主要沿外侧裂走行。

大脑纵裂、大脑镰、透明隔、第三脑室、松果体等均位于颅脑的中线部位，称中线结构，对脑部病灶的诊断和定位至关重要。

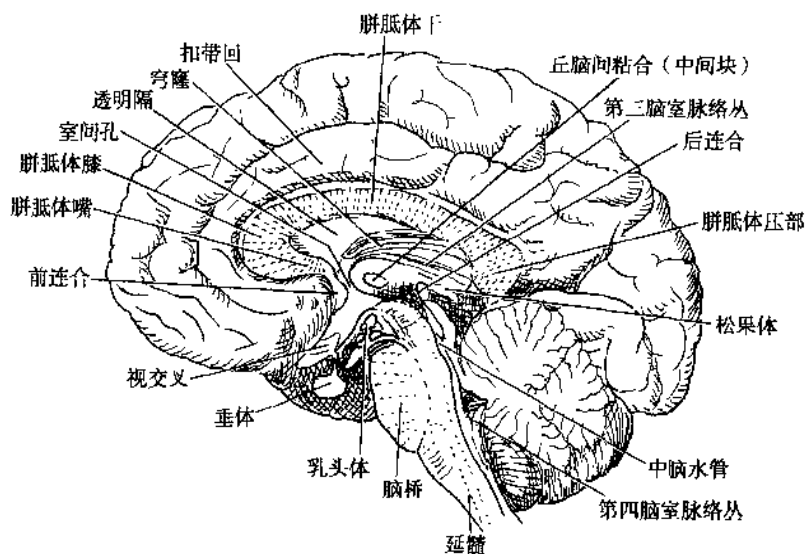


图 21-2 正中矢状切面解剖图

第3节 颅脑的正常图像

一、经颅多普勒

正常经颅多普勒频谱

(一) 频谱(Spectrum)的命名

脑动脉的多普勒频谱形态近似一个直角三角形，占据心脏的收缩期和舒张期。在收缩期血流速度最高，形成收缩峰(Systolic Peak)，在收缩期有一个重搏切迹，将收缩峰分成两个峰，分别称为S1和S2峰。在收缩期结束，舒张期开始处出现第二

个切迹。舒张早期血流速度较舒张中、末期为高，形成第三个峰，称为D峰(Diastolic Peak)。从收缩期开始到形成最大峰值血流速度时间称为峰时。

在频谱上某一瞬间从零基线到最高血流速度之间的速度分布范围称为频宽。高能量信号的频率高而集中在周边部分，低能量信号的频率较低，该低频信号分布区称为频谱的“窗口”，即“频窗”。

频谱的轮廓线称为频谱的外层曲线，外层曲线由上升支和下降支组成。上升支与零基线的夹角称 α 角。

(二) 正常经颅多普勒频谱形态

1. 频谱近似一个直角三角形。S1峰高尖，时限短，位于收缩早期；S2峰略圆钝，时限较长；S1峰高于S2峰。整个波形完整，外层曲线光滑。

2. 上升支陡直，峰时短， α 角度大，接近90度。下降支延缓，除重搏切迹外，基本为一线性延续，因血流速度是逐渐减低的。

3. 高强度信号集中在周边部分，“频窗”清

楚。

(三) 频谱的参数和正常值

1. 血流速度 多普勒血流速度参数的定义

收缩峰值血流速度(V_p)，指收缩期最高的血流速度。

舒张期末血流速度(V_d)，指心动周期末的最高血流速度。

平均血流速度(V_m)，为一次或几次心动周期的频谱外层曲线平均值。

2. 血流速度参数的单位 经颅多普勒检测到的回声信号是频移，其单位是千赫兹(kHz)，根据多普勒公式可以计算出速度改变引起的频率改变。用kHz作为计算单位，不能对使用不同频率超声波所检测到的结果直接进行分析比较，进行附加的计算。如果采用“cm/s”为单位，则可以对使用任何频率所检测到的结果直接迅速地进行比较，而无需进行附加的计算。

3. 血流速度正常参考值 见表2-1-1。

表2-1-1 正常人脑血管血流速度(cm/s)(n=52, $\bar{x} \pm SD$)

	30~39岁		40~49岁		50~59岁		60~70岁	
	V_p	V_d	V_p	V_d	V_p	V_d	V_p	V_d
MCA	93±11	43±8	85±9	42±7	85±13	38±12	70±10	36±7
ACA	80±9	37±7	76±11	37±6	73±12	33±9	57±12	29±5
PCA	55±10	24±6	55±11	26±4	55±9	23±6	51±11	22±7
ICA	74±13	34±11	68±12	31±7	67±9	28±8	50±9	32±6
VA	51±8	24±5	47±4	19±4	46±6	23±5	45±5	21±3
BA	59±9	27±6	55±6	27±5	55±6	26±3	54±6	23±3

(引自北京宣武医院)

4. 从血流速度衍生出来的其它参数 搏动指数(Pulsatility Index; PI)、收缩峰与舒张期末血流速度比值(S/D)这两个参数是评价动脉顺应性和弹性的指标，是对多普勒频谱下降支衰减的直接度量。其计算公式是：

$S/D = \text{收缩峰血流速度} / \text{舒张期末血流速度}$
正常值： $S/D: 2.3 \pm 0.4$

$PI = \text{收缩峰速度} - \text{舒张期末速度} / \text{平均速度}$
各年龄组颅内血管的PI正常值见表2-1-2。

表2-1-2 正常人脑血管搏动指数(n=52, $\bar{x} \pm SD$)

	30~39岁	40~49岁	50~59岁	60~70岁
MCA	0.72±0.13	0.78±0.11	0.79±0.10	0.91±0.10
ACA	0.72±0.12	0.79±0.13	0.85±0.12	0.88±0.12
PCA	0.81±0.13	0.86±0.13	0.86±0.16	0.88±0.13
ICA	0.70±0.10	0.86±0.13	0.90±0.16	0.92±0.10
VA	0.79±0.14	0.75±0.14	0.89±0.12	0.92±0.11
BA	0.78±0.15	0.78±0.11	0.84±0.10	0.95±0.13

(引自北京宣武医院)

血管阻力系数(Resistance Index; RI)是衡量脑血管舒缩状况、即阻力状况的指标,其计算公式是:

$RI = \frac{\text{收缩峰速度} - \text{舒张末速度}}{\text{收缩峰速度}}$
各年龄组颅内血管的RI正常值见表2-1-3。

表 2-1-3 正常人脑血管阻力指数(n=52, x±SD)

	30~39岁	40~49岁	50~59岁	60~70岁
MCA	0.52±0.05	0.52±0.05	0.54±0.05	0.57±0.06
ACA	0.54±0.07	0.53±0.07	0.53±0.06	0.54±0.05
PCA	0.52±0.07	0.53±0.06	0.56±0.08	0.55±0.07
ICA	0.54±0.07	0.53±0.06	0.52±0.07	0.57±0.08
VA	0.55±0.07	0.54±0.07	0.54±0.06	0.57±0.05
BA	0.53±0.06	0.55±0.07	0.54±0.06	0.55±0.07

(引自北京宣武医院)

二、二维超声

(一) B型超声

1. 正常颅脑回声图的表现

(1) 脑实质: 通常呈均匀弥漫低回声。诸如大脑皮层、丘脑、尾状核、大脑脚等。小脑则示较强的和均匀的高回声区。

(2) 大脑表面: 在大脑表面的沟回及裂隙压迹, 回声清晰, 与大脑解剖学一致。

(3) 脑脊液区域: 呈无回声区, 如各脑室腔。脑室壁示光滑的线条状回声。当声束与其垂直时, 脑室壁即清晰可见, 边界锐利。第三脑室在中线上呈细小的缝隙, 宽度约2mm左右。

(4) 脉络丛 呈均匀的条形高回声, 边缘光整(其内可见血管搏动)。依附于侧脑室体部的内下方, 在三角区变粗变厚, 并向外下方进入侧脑室的颞角(下角)。两侧脑室脉络丛在室间孔处变薄, 并通过室间孔互相汇合, 再沿第三脑室的顶部伸向松果体上隐窝, 脉络丛不进入额(前)角及枕(后)角, 为其特征之一。

(5) 大脑镰 系致密的结缔组织, 在轴平面呈强条状回声; 在冠状断面上因声束与之平行有时可显示不清或为断续的条状高回声。

2. 正常颅脑各切面的回声图

(1) 水平切面(轴平面)

1) 脑干水平切面图或低水平切面(桥脑或中脑切面): 可见类圆形低回声的桥脑或蝶形低回声的中脑位于图像的中央。脑干前方中部的线状强回声为大脑镰, 其两侧为额叶。脑干后方较强回声的光

点密集区为小脑蚓部, 脑干与小脑之间为第四脑室, 脑干两侧为颞叶。

2) 丘脑水平切面图: 图像中央可见两侧椭圆形低回声的丘脑, 两侧丘脑之间为裂隙样的第三脑室, 呈无回声区。丘脑前、后方均可见强回声中线结构即大脑镰。丘脑前方之中线两侧为额叶, 内可见羊角状侧脑室前角呈无回声, 前角外侧可见低回声尾状核头部; 丘脑后方中线两侧可见侧脑室三角区, 呈八字形, 其内有高回声脉络丛。

3) 侧脑室体部水平切面图: 可见一完整连续的强回声中线结构位于图像中央, 为大脑镰和大脑纵裂, 中线两侧的脑实质回声可见弧形无回声窄带, 即为左、右侧脑室体部, 其前端为前角伸向额叶, 后端为后角伸向枕叶, 后角内的脉络丛呈八字形强回声由中线旁向后外延伸。

4) 侧脑室体上部水平切面图: 主要显示完整连续的强回声中线, 紧靠中线两侧可见侧脑室中央部呈弓状暗带, 其前方为额叶, 后方为枕叶, 两侧为颞叶。

(2) 冠状切面图

1) 侧脑室前角冠状切面图: 图像顶部中央可见垂直方向的线状强回声, 此即大脑镰或中线回声。其下方两侧脑实质回声可见羊角状狭窄的无回声区即侧脑室前角。两侧前角之间的上方可见低回声的胼胝体向外上延伸, 在两前角之间下方可见透明隔腔呈无回声暗区。前角外侧可见两侧代回声尾状核头部, 呈圆形。此外尚可见额叶及颅前窝(图2-1-3)。

2) 侧脑室体部和丘脑的冠状切面图: 图像上

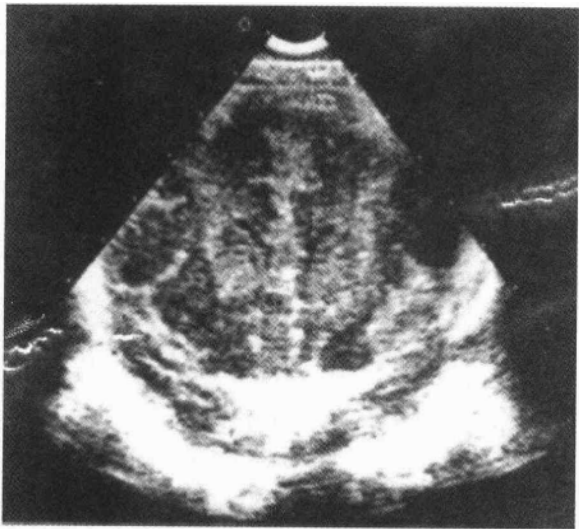
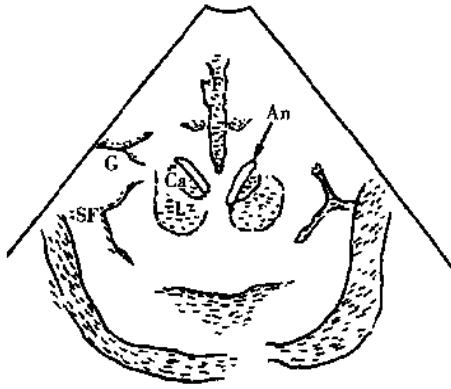


图 2-1-3 冠状切面扫查 (侧脑室前角)

An: 侧脑室前角 Ca: 尾状核头部

部正中可见大脑镰呈线状强回声，其下方中线两侧为无回声裂隙样侧脑室体部，侧脑室体底部有强回声的脉络丛，顶部为低回声胼胝体，偏外侧为低回声尾状核。丘脑位于尾状核内下方及侧脑室体部下方，呈椭圆形低回声，左右各一。两侧丘脑之间为狭长的第三脑室。在丘脑外下方的颞叶中可见裂隙状的侧脑室下角，内有强回声并有搏动的脉络丛。桥脑位于图像的下方中央，呈椭圆形低回声。

3) 侧脑室三角区和下角的冠状切面图：大脑镰强回声线仍位于图像上方正中央，其下方两侧为侧脑室三角区，内为充满强回声的脉络丛，呈八字形排列。图像下方为小脑或枕叶，两侧为颞叶，上方为顶叶。

4) 侧脑室后角冠状切面图：大脑镰仍位于图像上方中央，两侧可见裂隙状无回声后角及强回声的脉络丛，小脑幕呈倒V字形结构，在小脑天幕

间可见较强回声小脑，其上方为枕叶。

(3) 矢状切面图

1) 正中矢状切面图或第三脑室矢状切面图：颅底中央强回声马鞍状结构为颅中窝，其前方为颅前窝，位置较高；其后方为颅后窝，位置很低，在最低处可见强回声中断，此即枕骨大孔。颅中窝后上方可见第三脑室呈裂隙状无回声区，其内可见强回声的脉络丛以及低回声的中间块，胼胝体位于第三脑室的上方，呈弧形低回声带，其周围有动脉搏动。第三脑室借中脑导水管向后下通第四脑室，第四脑室的前方为低回声的桥脑，后方为高回声的小脑(图 2-1-4)。

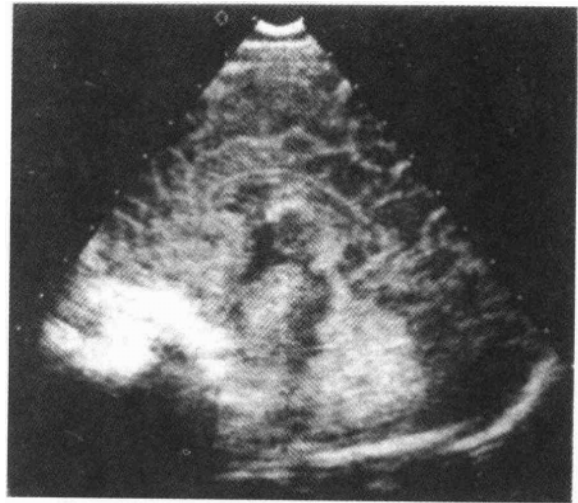


图 2-1-4 正中矢状切面 (第三脑室)

Co: 胼胝体 III: 第3脑室 CSP: 透明间隔
IV: 第4脑室 Ce: 小脑

2) 旁中央矢状切面或侧脑室矢状切面：声束平面通过侧脑室，并适当侧动探头可显示弧形裂隙状侧脑室，由前向后依次为侧脑室前角、中央部、三角区、下角及后角。侧脑室内可见同回声脉络

丛,边缘光滑整齐,内有血管搏动。它由侧脑室下角沿丘脑后下方向后上方折转,经侧脑室体部到室间孔,构成一围绕丘脑下后上方的光滑的强回声半圆形光带。丘脑为椭圆形低回声,为侧脑室及其中的脉络丛所包绕,尾状核呈眉状低回声位于侧脑室外下方、丘脑的外上方。

3) 颞叶矢状切面图:主要显示大脑,呈均匀低回声,大脑沟、裂的脑膜呈线状强回声,图像上方为顶叶,下方为颞叶。

(4) 脑室大小测量:可应用通过侧脑室体部的轴切面、侧脑室体部、丘脑及第3脑室或通过室间孔的冠状切面来测量下列参数:

1) 侧脑室宽度:垂直于侧脑室纵轴即冠状断面的两侧脑室内,外壁之间最大的距离,正常值为1~3mm,平均为1.9mm, >3mm可提示脑室扩张,4~6mm为轻度,7~10mm为中度, >10mm为重度扩张。

2) 中线至侧脑室外壁最大距离:正常为7~11mm。

3) 侧脑室比率:中线至侧脑室外侧壁距离与大脑半球(宽度)的比率,正常为24%~36%,早产儿不过35%,足月产儿一般不超过30%。有作者强调,当侧脑室比率为34%~36%时,已有部分为早期脑积水。利用轴水平切面图测量脑室时,由于近探头侧侧脑室因多重反射模糊不清,故应分别测量对侧脑室大小,以减少误差。

4) 第三脑室宽度(图2-1-5):①正常婴幼儿为1~2mm,如其断面呈圆形,提示脑室已有扩大,②成人正常值为1~4mm。新生儿颅脑测量均值见表2-1-4。

表 2-1-4 新生儿颅脑测量均值(mm)

侧脑室宽度	第3脑室宽度	大脑半球宽度
0.41±0.66	0.15±0.06	4.18±0.16
侧脑室外侧壁至中线距离	侧脑室比率	侧脑室至中线距离
1.46±0.07	0.35±0.02	1.30±0.08

注:此表测值与本文内所列正常值有上下系不同作者所提供资料的差异。(引自李得胜等1993)

(二) 彩色多普勒血流显像

大脑中动脉及 Willis 环轮廓清楚,血管总行程的彩色血流显示清晰,管腔内彩色血流充填饱满,局部无狭窄。大脑中动脉内血流呈红色, Willis 环

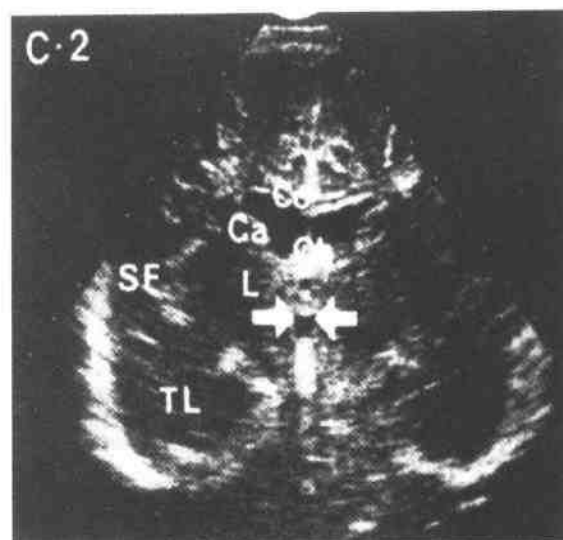


图 2-1-5 第三脑室径的测量

据其血流方向不同,可呈红色或蓝色。

第4节 基本病变的超声征象

一、声像图变化

(一) 脑中线移位

即脑中线距两侧颅骨内板间不等,相差大于3mm,其形态可呈弧形或弓状。多为一侧脑肿瘤、出血、脓肿、硬膜下或硬膜外血肿或积液所致。

(二) 脑实质内液性占位

脑实质内出现无回声暗区,其边界及内部回声据病变的不同有所不同,如为脑内囊肿,边界清晰,内部为纯的无回声;如为脓肿,则内部可有点状或团块状回声。如肿块大到一定程度则可出现脑中线移位和侧脑室受压、扩大等变化该病变多为脑内囊肿、囊性脑软化、脑内血肿液化、脓肿液化及囊状星形细胞瘤等,值得注意的是不要将正常低回声的脑组织如丘脑和尾状核误为病变。

(三) 脑实质内实性占位

脑实质内出现实性回声区,不同的病变其边界及内部回声亦有所不同,如低度胶质瘤的内部回声较均匀,边界清晰,而高度胶质瘤的内部回声不均匀,其内可见小的散在无回声灶,脑中线及侧脑室也可受影响。它多见于脑内实质性肿瘤、出血、未液化的脓肿等。

(四) 脑实质内混合性占位

脑实质内局部出现实质性回声和无回声混合区,多见于产气性细菌感染、未完全液化的脑内血肿及脓肿、脑实质性肿瘤出血与坏死等。

(五) 脑实质回声强度异常

即脑实质内见到呈片状的强回声带或整个脑实质的回声增强,这种强回声带极为模糊且边界不清,可见于脑炎和/或脑梗死。

(六) 脑沟回声增强

脑沟回声表现增宽增强,多为炎性渗出物聚积在脑裂和脑沟所致,常为一过性表现,见于细菌性脑膜炎。

(七) 脑室扩大

当侧脑室宽度大于4mm时,即为脑室扩大。单侧脑室扩张多见于肿瘤压迫及单侧脑室出血,双侧扩大多见于脑室炎症、脑室内大时出血及肿瘤压迫第三脑室所致的脑脊液循环受阻。如脑室内弥漫性强回声时可见于脑室内出血,出血后期也可呈局限性高回声或低回声;肿瘤多呈局限性强回声或中等回声;脑室炎时可有碎峭状回声等表现。常见于脑膜炎、脑室炎、脑室肿瘤、脑室内出血等。

二、多普勒超声的变化

(一) 血流方向及途径的异常

脑血管在正常时其血液有一定的循行方向和途径,互相并不混杂。血流方向和途径的改变往往提示有病理性改变和侧支循环的存在。

1. 大脑前动脉血流方向逆转:常见于同侧颈内动脉严重狭窄或闭塞,并建立了对侧颈内动脉经前效能动脉至同侧大脑前动脉的侧支循环供血。

2. 眼动脉血流方向逆转:颈内动脉严重狭窄或闭塞,建立了从同侧颈外动脉经内眦动脉至颈内动脉终末段的侧支循环供血时,眼动脉血流方向将发生逆转。

3. 椎动脉血流方向逆转:锁骨下盗血时,同侧的椎动脉血流方向将发生逆转。

(二) 血流速度异常

1. 血流速度高于或低于正常范围 高于正常时多见于脑血管痉挛、动静脉畸形的供血血管,侧支循环代偿血流等。流速减低见于脑动脉严重狭窄或闭塞的近、远段血管。

2. 局部血流速度增快 提示该处存在有狭窄,

见于动脉粥样硬化、脑动脉炎等。

3. 两侧相应血管血流速度明显不等 两侧流速大于20cm/s为异常,应注意检测技术造成的误差。

4. 其它参数异常 搏动指数增高见于高血压性脑动脉硬化、颅内高压等情况,搏动指数减低于动静脉畸形或脑血管明显扩张。

(三) 血流时相异常

血流时相异常是指血流时间短于正常或出现正常情况不应出现的时相。

1. 峰时延迟 表现为S1峰后移至收缩中期,见于动脉硬化等。

2. 舒张期血流速度消失 可见于锁骨下窃血的椎动脉。

3. 振荡血流 即收缩早期为正向血流,收缩晚期或舒张期为反向血流,可见于脑死亡和某些特殊的病理情况。

(四) 血流性质及频谱形态异常

1. 湍流(紊流) 其多普勒频谱表现为高强度和低强度信号弥散分布在整个频谱内,“窗口”消失,血流速度增快。可见于脑血管狭窄和侧支循环效应。

2. 涡流 涡流的多普勒频谱表现为:对称分布在基线上下的、凸状的低频率高强度多普勒信号,一般局限于收缩期。可见于脑血管局部狭窄,前、后交通动脉产生的高速代偿血流。

第5节 疾病各论

一、颅内出血

颅内(脑)出血(Intracranial hemorrhage; ICH)是新生儿及早产儿颅内最常见、最严重的一种疾病。大多数发生在出生后一周内,重要原因为缺氧和产伤,其发病率约为1.1/1000,常见的出血部位为尾状核体部的室管膜下层,其它部位如脑室内、脑实质、硬膜下、蛛网膜下也可出血。室管膜下层容易出血的原因主要是侧脑室的室管膜下仅为了一层很薄的室管膜细胞板或胚芽基区,胚芽基区为十分丰富而壁很薄的血管,呈屈曲状且无支撑。缺氧时毛细血管极度扩张,血压升高时可导致毛细血管破裂出血。

临床表现主要有窒息、惊厥、尖叫、表紫、眼球震颤等。成人脑出血多发生在大脑基底神经节处，多见于高血压症，其主要因脑内粟粒性微动脉瘤破裂所致。

(一) 超声征象

1. 室管膜下出血(Subependymal hemorrhage; SEH) 好发在侧脑室前下方或尾状核头体部附近的室间孔水平处，单或双侧可见一大小不等、形态不规则的致密强回声团，急性期后则其中央处出现不规则的无回声，陈旧性出血完全液化时，即形成室管膜下囊肿。水肿大时，侧脑室可受压及脑中

线移位。

2. 脑室内出血(Intraventricular hemorrhage; IVH)(图 2-1-6) 患侧脑室扩张，严重时可使双侧脑室及第三脑室受累，出血量少时，脑室内可出现液-液平面反射，即上层为无回声区(脑脊液)，下层则为均匀细密回声区(血液)；中量以上出血时，脑室内可见呈弥漫性分布的点状强回声，可随体位变化而飘动，出血后期，回声强度逐渐减低，呈块状、片状或环状漂浮于脑室内或附着于脑室壁内面，血块有机化时回声增强。

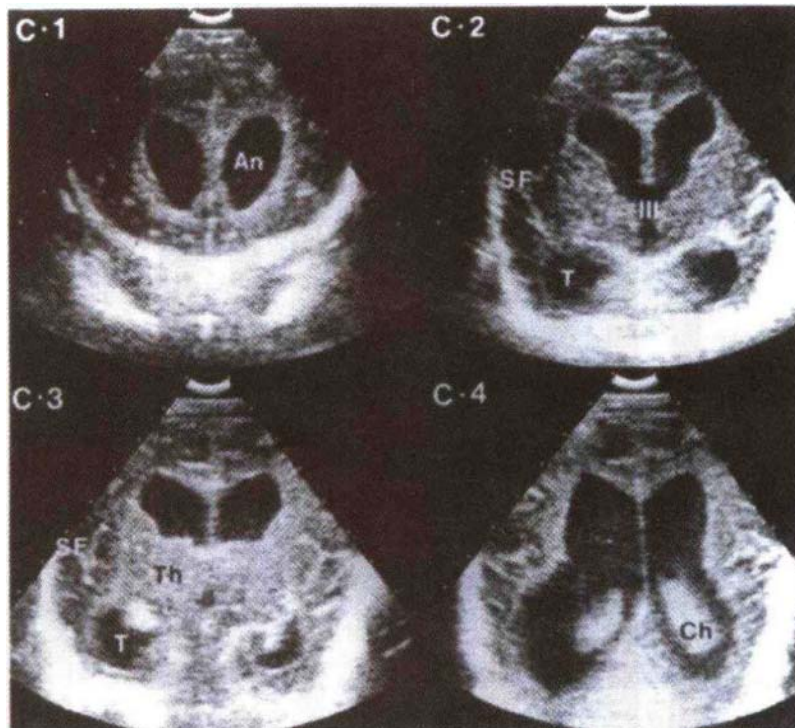


图 2-1-6 脑室内出血

An:侧脑室前角;SF:大脑侧裂;III:第3脑室;T:侧脑室下角;Th:丘脑;Ch:脉络丛

3. 脑实质出血(Intracerebral hemorrhage; ICH) 又称脑内出血，出血灶一般位于侧脑室体外上方，水肿的形态不规则，边界清晰，内部回声呈强回声或混合回声，当血块液化时可形成边界清楚的无回声区，它与脑室相通时即形成所谓脑穿通囊肿。水肿较大时可压迫同侧脑室，对侧脑室扩大，并可使脑中线向健侧移位。

4. 硬脑膜下血肿(Subdural hematoma; SDH)

在颅骨与脑组织之间可见新月形的血肿，急性期为无回声暗区，其内有散在的点状回声；慢性期则

为低或不均匀的中等强回声光带。脑中线及脑室可出现继发性改变。

5. 蛛网膜下腔出血(Subarachnoid hemorrhage; SAH) 少量的蛛网膜下腔出血超声不易检出，但如有大脑外侧裂水平部或垂直部的脑实质与颅骨之间梭形强回声增宽，或其内血管增粗，以及其他脑池扩大时，应怀疑有蛛网膜下腔出血的可能。TCD检测可发现颅内动脉流通增快，频谱增宽、上升时间延长、频窗异常，以及湍流和涡流形成。

(二) 诊断要点

早期颅内出现强回声团块，急性期后肿块中心为不规则的无回声，晚期出血灶逐渐缩小，回声变强。

(三) 鉴别诊断

(1) 脑室内出血应与正常脉络丛鉴别，后者为边缘光滑的强回声光带，且有血管搏动。

(2) 脑膜炎：脑室内可出现散在的碎片状强回声，脑室壁不光滑，脑室扩大，脉络丛增大，回声增强。

(3) 脑肿瘤：肿瘤呈实质性强回声或低回声，边界不清，肿瘤有出血坏死时可出现相应无回声区，同时出现脑室受压征象及脑中线移位。位于脑室内的肿瘤可在脑室内出现团块状回声伴脑室扩大。

(4) 脑脓肿：病灶多为无回声或混合性回声区，内有散在光点，后方回声增强。

二、脑积水

脑积水(hydrocephalus)是脑室系统或蛛网膜下腔梗阻导致脑脊液分泌过多或吸收困难所引起内的一种病理过程。婴儿的梗阻原因有先天性中脑导水管畸形、第4脑室侧孔闭锁、颅内出血及感染，成人脑积水则以颅内肿瘤、感染及出血较为多见。婴幼儿的主要临床表现为头颅进行性增大，颅缝增宽，囟门扩大、膨隆，双眼下视呈“落日征”。儿童和成人则主要为慢性颅内压增高表现。

(一) 超声征象

侧脑室在多个切面均显示扩大，大多为对称性，脑中线回声无明显移位，少部分可呈不对称性，此时，脑中线光带可向健侧移位回声或呈弧形膨隆；或一侧脑室受压，对侧脑室扩大，脑中线偏向脑室扩大侧。脑室的扩大一般从侧脑室后角开始由后向前扩大。脑室壁回声清晰，冠状面示侧脑室呈椭圆形，其内常为无回声区，但如合并感染则暗区内可见点状回声。重度脑积水时，脑实质明显受压萎缩变薄。据侧脑室大小可将脑积水分轻、中、重三度：侧脑室宽度达4~6mm，为轻度脑室扩大；侧脑室宽度达7~10mm，为中度脑室扩大；侧脑室宽度大于10mm，为重度脑室扩大。侧脑室比率 $>1/2$ ，第3、4脑室扩大。婴儿颅缝尚未完全闭合时，可呈头径增大的声像图征象。

(二) 诊断要点

多个切面示脑室扩大，其内为液性暗区。

三、脑脓肿

脑脓肿(brain abscess)常为中耳乳突炎、鼻窦炎的并发症，也可见于开放性颅内损伤或致病菌血行播散，少数的可继发于脑膜脑炎。约占神经外科病人的1.3%，其中耳乳突炎所致的脑脓肿占2/3。脓肿多位于颞叶和小脑半球，其包膜于1~2周开始形成，4~8周完全形成。临床上除有原发感地及全身中毒症状外，还可见有颅高压和颅内局限性体征等表现。

(一) 超声征象

脑实质内可见圆形或不规则形的占位病灶。早期(急性炎症)病灶为边缘模糊不清的增强回声团，晚期(脓肿形成)病灶内为低回声或液性暗区，其内可见均匀散在的细小强回声，随体位改变(摇动头颅)而浮动。脓肿壁回声较强，厚薄不一、不光整。后壁及后方回声增强。脓肿较大或多发性时可压迫周围脑组织，使脑中线向对侧移位、脑室变形、缩小或扩大。小脑脓肿常可显示两侧脑室扩大，但脓肿病灶不易显示。

(二) 诊断要点

脑实质内见圆形或不规则形的占位病灶，边界不清晰，壁回声强而厚薄不一，内部回声随时间的推移而变化。

(三) 鉴别诊断

1. 脑实质出血：多呈强回声，边界清楚，血块溶解吸收后可形成无回声区，常伴有脑室受压及脑室扩大表现，临床以神经系统症状为主，多见于早产儿。

2. 脑囊肿：脑实质内局限性无回声区，多呈圆形，边界清楚，壁薄光滑整齐，后方回声明显增强。

3. 脑肿瘤：多为强回声，病灶边界不清楚，内部回声不均匀，可有囊性变及脑中线移位或/和脑积水声像图。

四、脑膜炎

脑膜炎(meningitis)是一种新生儿和婴幼儿较常见的疾病。有化脓性、病毒性、结核性、流行性脑膜炎几种。主要引起蛛网膜和软脑膜炎性病变，

其渗出物多在大脑顶部的脑膜，脑底为脊髓膜及脑室内膜，也可累及脑实质，成为脑膜脑炎。炎性渗出物还可致阻塞性脑积水及脑室扩大，挤压脑实质而致脑组织萎缩。临床表现主要有发热、呕吐、头痛、惊厥、皮肤瘀点(或瘀斑)、脑膜刺激征和脑脊液等。

脑沟回声增强，明显增宽，严重者脑实质可变薄。脑室内壁增厚毛糙，脑室扩大，其内可有漂浮的点状或碎片状高回声。脑膜回声厚而毛糙，硬膜下腔可见新月形液性暗区。脑实质内见斑片状回声增强区，边界不清且极为模糊，可呈弥漫性或局限性，如病情发展可出现脑脓肿。晚期可发生囊性进行性变及钙化灶。

(一) 诊断要点

有典型的临床表现的同时，超声出现脑膜及脑室内壁回声厚而毛糙，脑实质内见斑片状回声增强区等表现即可诊断。

(二) 鉴别诊断

与脑室内出血鉴别，可见脑室内弥漫分布云雾

状高回声，后期脑室内可见漂浮的块状或片状高回声，其内无血管搏动，脉络丛不肿大。

五、脑内囊肿

脑内囊肿(intracerebral cyst)为脑内或邻近的含液性腔隙，且具有肿块效应。它可分为四类：含有脑脊液的囊肿(如蛛网膜脑囊肿或孔洞脑性囊肿)、含有粘稠的高蛋白液囊肿(囊性瘤)、含有脓液的囊肿(脓肿)或者含有寄生虫的液性囊肿(包虫囊肿)。

(一) 超声征象(图 2-1-7)

脑内见圆形或椭圆形无回声区，壁薄而光整，境界清晰，后壁及后方回声增强。囊内回声通常为无回声暗区，如为脑包虫囊肿则除有一般的囊肿特征外，囊肿内有时可见子囊及头节所致的飘动光点，摇动头部时更为明显。大的囊肿常可使同侧脑室受压变形，脑中线呈弧形膨出，移向健侧，亦可伴有脑积水图像。

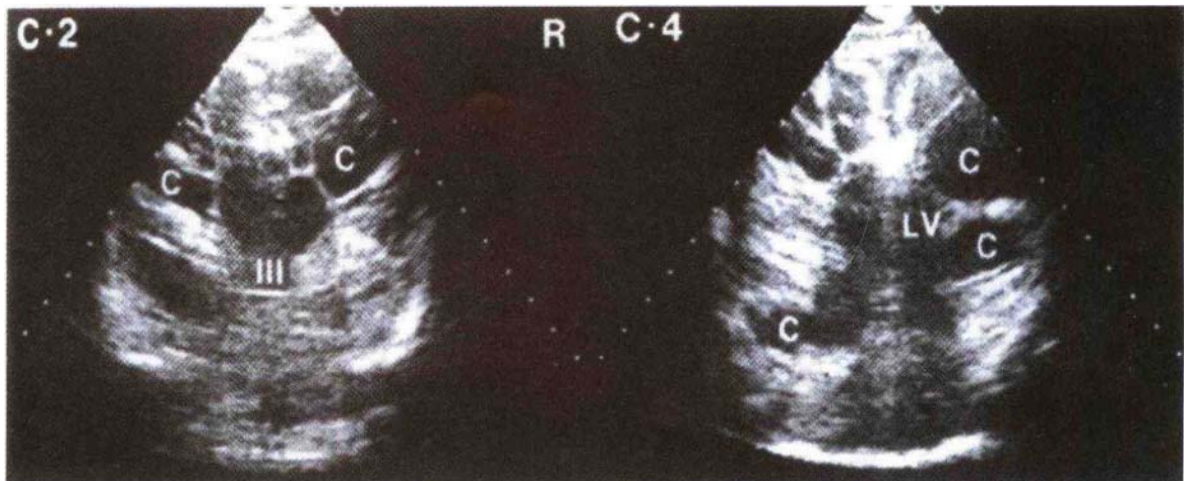


图 2-1-7 脑内囊肿，单纯疱疹脑炎所致(冠状切面)

多发性囊性脑软化回声，小儿脑内见多个囊肿，有些囊腔(C)与侧脑室(LV)相通 III：第3脑室

(二) 诊断要点

脑内见典型的囊性占位即可诊断。

(三) 鉴别诊断

1. 脑脓肿 病变暗区内有细小点状回声，壁厚毛糙，临床上有典型的急性炎症表现。

2. 脑内实质性肿瘤囊性变 显示肿瘤实质性回声，内有液性暗区，形成混合状回声团块。

六、脑肿瘤

脑肿瘤(brain tumor)约占全身肿瘤的2%，多见于中青年，儿童及60岁以上老年人少见。儿童期约占7%。成人以胶质瘤最常见(其中又以星形细胞瘤常见)，约占40%，该肿瘤来源于神经组织，多呈浸润性生长，无明显边界，其周常有不同程度

的脑水肿, 肿瘤内常出血和囊性变。其次为脑膜瘤、垂体瘤、神经纤维瘤等。小儿脑肿瘤少见, 有脉络丛血管瘤、脑室膜瘤、畸胎瘤等。临床表现为颅内高压及神经定位症状为主。

(一) 超声征象(图 2-1-8)

脑实质内或脑室内出现圆形、椭圆形、或不规则形的占位性病灶光团, 边界多不清晰不整齐, 如

为囊性肿瘤则囊壁光整。内部回声大多呈中至强回声, 且不均匀, 如有坏死和陈旧性出血, 则可产生不规则的无回声暗区。皮样囊肿的内部为无回声, 可有液-液平面, 下部为中等或较强回声。肿瘤可使同侧脑室受压变形, 脑室扩大, 周围组织结构受压, 变形, 甚至局部骨质变化, 脑中线偏向健侧。

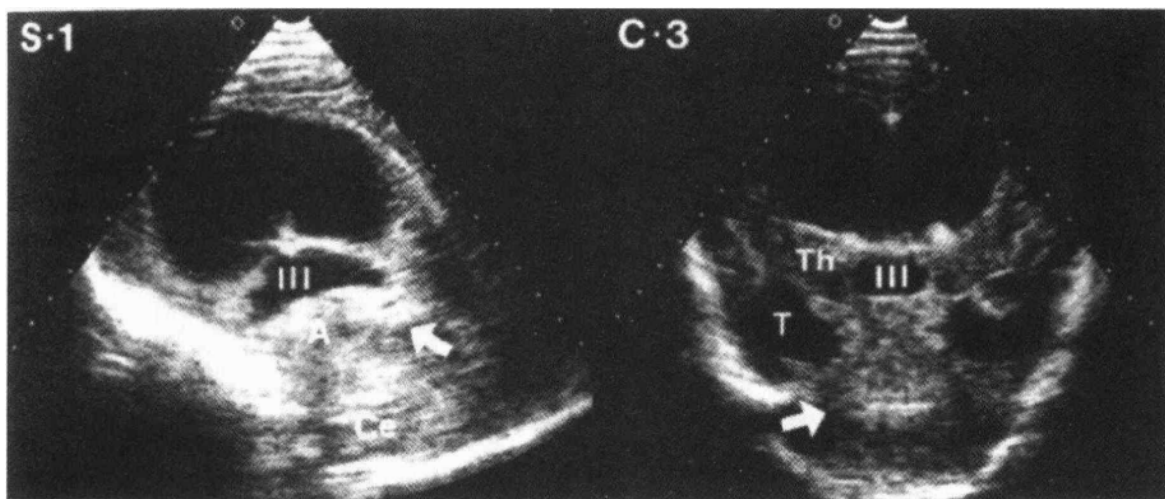


图 2-1-8 脑肿瘤

第 4 脑室原发性脑室上皮胚细胞瘤(S1 箭头所指)回声, 位于第 3 脑室(III)下方, 大脑导水管后方, 使第 3 脑室变形, C·3 可见两侧侧脑室扩大, 肿瘤周围为低回声提示脑水肿

各类脑肿瘤有一定的声像图特点:

1) 胶质细胞瘤: 为最常见的肿瘤, 位于大脑半球及小脑。呈圆、椭圆或不规则形光团, 一般呈略强的低-中等回声团块, 边缘模糊不整齐, 内部回声欠或不均, 常有坏死及陈旧性出血产生大小不等暗区。

2) 室管膜细胞瘤: 多位于第 4 脑室内, 肿瘤边界尚清, 内部欠均匀高回声光团。

3) 脑膜瘤: 位置表浅, 与脑膜相联, 多呈球形, 呈不均匀的高回声光团, 边缘较清楚、完整, 局部钙化时呈强回声, 有的中央区可见液性暗区。

4) 垂体瘤: 位于蝶鞍内, 呈高回声光团, 边缘清楚较完整, 内部回声均匀, 若有陈旧性出血, 可见液性暗区。

5) 转移瘤: 类圆形多单发, 边界清楚, 较完整, 整齐的较强光团, 内部回声均匀, 部分可坏死液化而形成靶形征。

6) 颅咽管瘤: 位于鞍上突入第 3 脑室下部, 多呈强光团或圆形液性暗区, 壁较厚, 有钙化强光

斑者可伴声影, 以后者多见。

7) 胆脂瘤: 边界欠齐, 内部不均匀的强光团。

8) 脊索瘤: 呈均匀低回声光团, 边界清楚, 周边稍强而不平滑。

9) 听神经瘤: 位于小脑桥脑角, 圆或椭圆形强光团, 边界整齐, 内部均匀。

10) 结核瘤: 强光团, 内部回声不均, 有脓液时可见液性暗区。

11) 表皮样囊肿及皮样囊肿: 多位于鞍区、小脑、桥脑角或大脑内, 呈圆形或分叶状, 壁薄边清, 边缘光整, 囊内为液性暗区, 液平下部呈等或较高回声, 有时见细光点, 可浮动, 后壁增强。

12) 神经纤维瘤: 位于小脑膜下, 呈均匀增强光团, 境界清楚, 边缘完整。

(二) 诊断要点

脑内出现占位性病灶, 伴继发性改变。

(三) 鉴别诊断

1. 脑实质出血 起病急, 神经系统症状为主, 病变区为强回声, 后期可形成囊性病变更, 可伴有脑

室受压、扩张及脑中线移位改变。

2. 脑脓肿 病变区以低一无回声为主，内有细小点状回声，壁厚不均匀，后壁回声增强。临床上急性炎症表现及相应部位神经系统表现。

3. 脑膜炎 除有急性炎症一般临床表现外，可出现程度不同的脑膜刺激征。超声可见脑膜及室内壁增厚毛糙、回声增强，脉络丛肿大，回声明显增强，脑室扩大，内有峭状回波，治疗后脉络丛变小，回声强度减低。主要注意与脑室内肿瘤及脉络丛肿瘤鉴别。

(四) 评价

成年人颅脑 CT 图像质量明显优于超声图像，而超声应用由于①成人颅骨对超声波的强烈反射，使透过颅骨的超声能量明显减少，所获得的脑声像图质量较差；②使用低频探头可以提高超声的穿透性能，但降低了超声的分辨能力；③颅脑顶部及近颅骨内面凹凸不平处之肿瘤超声难以显示；④脑内小肿瘤低频超声难以分辨，与某些脑内正常结构难以区分；⑤超声难以对颅内肿瘤作出病理诊断及良恶性的判断等原因受限。但适当调节仪器参数和选择颅骨骨质薄弱区(如颞部)扫查，仍能获得较好的图像，尤其应用经颅彩色血流显像，不仅能显示颅内二维图像，还能显示颅内血流，因此其应用已日渐增多。

七、脑动脉狭窄

任何原因引起的脑血管内径的减少(与正常相比)，但未造成血流中断者为脑血管狭窄。常见的病因有动脉粥样硬化、脑动脉炎等，脑血管狭窄和闭塞的严重后果是脑梗塞，但能否形成脑梗塞还取决于侧枝循环情况。当一支脑血管发生严重狭窄或闭塞时，如果能建立有效的侧枝循环则可以不发生脑梗塞。一般说来侧枝循环的建立需要有一个过程，因此，血管闭塞发生的快慢，其结果可以完全不同。另外，狭窄或闭塞发生的部位也有重要关系。所以，检出血管狭窄或闭塞的部位以及它们的严重程度，了解侧枝循环情况等，均有重要的临床意义。

(一) 超声征象

脑狭窄引起特征性的改变主要为血流速度和频谱形态的改变，严重时可引起侧枝循环的建立。

1. 血流速度的改变

(1) 狭窄节段的血流速度增高：轻度的狭窄仅表现为收缩期血流速度增高，中度和重度狭窄时则表现为收缩期、舒张期和血流速度均明显增高。

(2) 狭窄近段和狭窄远段的血流速度：轻度和中度狭窄时，对狭窄近段、远段血管的血流速度无明显影响，表现为血流速度正常。当狭窄超过60~80%时，狭窄远段血管血流速度下降，狭窄近段血流速度降低或接近正常。极重度狭窄时，狭窄近段血流速度明显减低，狭窄远段甚至难以检出多普勒信号。脑动脉狭窄所致的血流速度增高的特点是节段性或局部的血流速度增高与动静脉畸形、脑血管痉挛等引起的整支血管血流速度增高明显不同。

2. 频谱形态的改变 ①频谱增宽：一般表现在中度以上狭窄者；②湍流：出现在狭窄部位；③涡流：狭窄的近远端均可出现。

(二) 诊断要点

1. 轻度狭窄 仅为局限性(节段性)收缩期或收缩期与舒张期血流速度均增加，而无其它参数的改变。

2. 中、重度狭窄

(1) 局限性收缩期、舒张期、和平均血流速度均明显增加。

(2) 有湍流和/或涡流的证据。

(3) 狭窄远段收缩期血流速度降低。狭窄近段血流速度降低或正常。

3. 严重狭窄 除重度狭窄表现以外，狭窄近段血流速度明显减低，尤以舒张期为著。狭窄远段多普勒回声信号微弱甚或缺如。

八、脑动脉硬化

脑动脉硬化(cerebral arteriosclerosis)是退行性病变，包括：

1. 动脉粥样硬化 主要侵犯管径在500 μm以上的脑表面或脑外较大动脉，病变分布不均匀，在血管分叉和转弯处较为多见。

2. 动脉玻璃样变性 以侵及管径在500 μm以下的脑内动脉或小动脉为主，与长期高血压密切相关。临床表现为头晕、头痛、肢体麻木无力等脑缺血等。脑动脉硬化发生以后，脑血管阻力显著增大，脑血管流量减少。

(一) 超声征象

1. 非狭窄处血流频谱表现 极据脑动脉硬化

的病理类型不同有所不同。

(1) 动脉粥样硬化表现 频谱的加速度减慢, 即 α 角变钝, 峰时后移, S_1 小于 S_2 , 或 S_1 、 S_2 融合, 使得整个频谱的曲线变成驼峰样的圆顶波。

(2) 高血压性动脉硬化表现: 收缩期峰值速度增快, 舒张期流速减低, 即阻力指数和搏动指数增高。

(3) 脑动脉硬化表现: 同时具有上述两者的表现, 即收缩期圆顶样改变, 同时有阻力指数和搏动指数增高的表现。

2. 在动脉硬化的狭窄处, 多普勒改变为上述的狭窄表现, 主要介绍侧枝循环形成的表现。

(1) 经眼动脉的颈外动脉至颈内动脉的侧枝循环特征 眼动脉血流方向逆转。

(2) 经前交通动脉的侧枝循环特点 健侧大脑前动脉血流方向正常, 而患侧大脑前动脉的血流方向逆转。

(3) 经后交通动脉的侧枝循环的多普勒表现较为复杂。

(二) 诊断要点

如仅有多普勒频谱形态呈驼峰样改变以及阻力指数、搏动指数的增高时, 通常为单纯的脑动脉硬化; 如出现有侧枝循环的改变时, 则提示脑动脉有严重的狭窄或阻塞。

九、烟雾病

烟雾病(MoyaMoya)为多发进行性颅内动脉闭塞病变, 其特点是在脑血管造影中看到网状血管, 很像吸烟者喷出的烟雾。通常认为是后天多种因素致脑动脉狭窄或闭塞, 继而引起异常毛细血管网的形成。临床表现儿童有反复脑缺血症状, 如头痛、头晕、发作性肢体无力等, 成人多为蛛网膜下腔出血。

(一) 超声表现

1. 多发性脑血管病变。
2. 颈内动脉, 大脑前动脉, 大脑中动脉狭窄或闭塞。
3. 侧枝循环的建立。

(二) 病理分期与超声表现的相应性

1. I、II期主要表现为颈内动脉狭窄。
2. III、IV期主要表现为颈内动脉严重狭窄, 大脑前动脉、大脑中动脉狭窄。颈外动脉代偿性供血

增加和后交通动脉代偿血流。

3. V、VI期表现为颈内动脉、大脑前动脉和大脑中动脉闭塞。颈外动脉血流速度明显增加。

十、脑动静脉畸形

脑动静脉畸形(cerebral arteriovenous malformation; AVM)是脑血管的先天性、非肿瘤性发育异常, 为脑血管畸形中最多见者。脑动静脉畸形在脑内有畸形血管团, 其两端有供血动脉和引流静脉组成, 动静脉间缺少毛细血管网, 故其血液动力学特点是低阻力、高流量和高流速。血管团可大可小, 直径在 2.5cm 以下为小型, 2~5cm 为中型, 超过 5cm 者为大型, 可发生在颅内任何部位, 其中以小脑幕上最多见, 占 80%~93%。

(一) 超声征象

二维超声显示颅内有关块状或粗网状等不同形状的异常回声, CDFI 示该团块内有五彩镶嵌血流, 供血动脉和引流静脉彩色血流束直径明显增粗。频谱多普勒示血流频谱增宽、边缘不整齐或频谱紊乱, 呈正负双相频谱。供应血管血流速度增高, 为正常血管血流速度的二倍, 甚至更多, 阻力指数(RI)和搏动指数(PI)均减低。畸形血管附近的血管血流速度增高, 同时交通动脉的血流开放, 大脑前动脉、大脑后动脉等血流方向可发生逆转, 即出现“盗血现象”。

(二) 诊断要点

二维超声 显示颅内有关异常回声团, CDFI 示: 该团块内有五彩镶嵌血流, 频谱示供血动脉的血流速度显著增高, 阻力指数及搏动指数明显降低。

(三) 临床意义

脑动静脉畸形的 TCD 诊断的特异性为 100%, 手术治疗时应用 TCD 监测可以提高手术效果。其主要优点是:

1. 协助脑动脉畸形的定位。
2. 鉴别供血动脉和非供血动脉, 避免误导出静脉和畸形周边的伴行血管。
3. 判别有无畸形血管团的残留, 从而提高手术的精确性和安全性。
4. 动态监测脑动静脉畸形的供血动脉阻断的效果和其血液动力学变化。
5. 术后疗效的评价, 因 TCD 为无创性检查,

可重复施行, 作术前、术后对照, 对疗效进行评价。

十一、颅内动脉瘤

颅内动脉瘤(intracranial aneurism)是颅内动脉壁的局限性异常扩大, 呈瘤样扩张, 为引起蛛网膜腔内出血的主要原因之一。可发生在任何年龄, 发生率占0.7%~0.9%。动脉瘤产生的主要病因在于脑部较大动脉均走行于蛛网膜下腔内, 缺乏脑实质支持, 在脑动脉交叉处, 特别是在其夹角处, 缺乏中膜, 此处血管壁薄弱, 受血流冲击易引起局限性扩张, 就其发病原因脑动脉动脉瘤可分为先天性、感染性、动脉粥样硬化性及外伤性等。其中先天性动脉瘤好发于Willis环前半部。

(一) 超声征象

二维超声可显示颅内出现异常的圆形或椭圆形的低回声或无回声区, 但对<1cm的动脉瘤难以发现。CDFI见其内为红或蓝或红蓝并存的圆球状异常血流, 该球形血流与周围的大血管相连, 轻微转动探头其血流的颜色则发生变化。频谱多普勒见其内为向上、向下或双向的低频低速动脉血流频谱。

(二) 诊断要点

二维超声可见颅内有关圆形的低或无回声区, CDFI: 示其内可见异常的血流信号, 且与正常血管血流束相连。频谱多普勒可见其内呈短暂的、向上、向下或双向的低频低速动脉血流。

(三) 鉴别诊断

利用经颅彩色编码实时超声显像(TCCS)对动脉瘤诊断时要注意与动静脉畸形(AVMS)及颈内动脉海绵窦瘘(CCSF)进行鉴别。可从以下各点进行鉴别诊断: ①异常血流影的位置、形态及特征: 颈内动脉海绵窦瘘是由颈内动脉与周围的海绵相通, 其异常血流影为五彩斑片状, 其位置固定; AVMS是由一组盘绕成团的毛细血管前和毛细血管水平发育异常的动静脉组成, 其异常血流影为五彩网状或雾块状, 常位于较周边的位置; 动脉瘤为动脉本身的瘤样扩张, 动脉血在其内的湍流表现为附着于颅底动脉憩室状的红或蓝或红蓝并存的圆形或椭圆形的血流影。②异常血流频谱不同: CCSF表现为波峰重合, 边缘不清, 杂乱的血流频谱; AVMS为多向的高振幅静脉频谱; 动脉瘤则表现为向上或向下或双向的代频低速动脉样血流频谱。③音频特

征不同: CCSF为低频吹风样节律性杂音, 而AVMS为低频机器房或蜂房样杂音。④眼上静脉增宽且血流方向逆转为动脉样低阻力血流是CCSF的特有表现。

(四) 评价

TCCS可显示动脉瘤, 且可观察其大小、空间位置, 并同时了解颅内血流动力学的改变。还可做手术疗效的评估, 对颅内动脉瘤具有重要临床应用价值。但因颅骨的影响, TCCS尚存在一定的盲区, 对较边缘的动脉瘤易漏诊。

十二、颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula)是一综合征, 由于海绵窦区域与有管壁破损的动脉系统直接交通所构成, 该动脉或为海绵窦颈内动脉或颈内动脉的硬脑膜分支和/或颈外动脉。由于动脉血液经破口直接流入海绵窦内, 引起动静脉瘘, 这种反常的动静脉交通引起静脉压力升高, 使流入海绵窦的那些静脉血流动脉化。临床表现取决于瘘通大小, 主要表现为搏动性眼球突出, 震颤及血管杂音, 眼球运动及视力障碍等症状。

(一) 超声征象

频谱多普勒的主要特征为患侧颈内动脉血流速度增高, 搏动指数明显降低; 频谱波形紊乱, 波峰融合, 波形外缘不清晰, 呈毛刺样; 压迫同侧颈总动脉时, 紊乱的血流频谱波形消失, 压迫对侧颈总动脉则无频谱改变; 过度换气对血流频谱及杂音无明显影响; 颅内出现“盗血”现象。眼上静脉的血流可呈动脉化的搏动血流。CDFI对眼球后的检查有一定的特点, 其显示为眼上静脉增粗增宽, 其内可见有动脉化的血流闪动, 眼外肌肥大, 球后脂肪垫明显增宽增大。

(二) 诊断要点

患侧颈内动脉内流速增高, 搏动指数和阻力指数明显降低, 眼上静脉的血流可呈动脉化的搏动血流。CDFI显示为眼上静脉增粗增宽, 眼外肌肥大, 球后脂肪垫明显增宽增大。

十三、锁骨下动脉盗血

锁骨下动脉盗血(subclavian steal syndrome)是临床椎动脉-基底动脉供血不足的常见病因之一。当锁骨下动脉或无名动脉起始部发生部分或完全性

阻塞时,由于虹吸作用,导致患侧椎动脉的血流反向流动,进入患侧锁骨下动脉的远端,产生椎-基底动脉供血不足和患侧上肢缺血的症状。通常病变的部位和锁骨下盗血途径有三种:①典型的锁骨下动脉盗血综合征:为左侧的锁骨下动脉在椎动脉未分出以前发生闭塞或狭窄;②右锁骨下动脉盗血综合征:为无名动脉近端狭窄或闭塞所致;③左锁骨下动脉和无名动脉同时狭窄或闭塞。

(一) 超声征象

1. 椎动脉 患侧椎动脉血流方向逆转;血流速度低于健侧,以舒张期血流速度减低明显,甚至可无血流,频谱形态明显异常,表现为单一的收缩峰型。健侧椎动脉血流方向正常,血流速度正常或代偿性增快。

2. 基底动脉 血流速度正常或略减低,在严重盗血时,可以出现振荡血流,即舒张期血流方向逆转。

3. 桡动脉 单侧的锁骨下盗血引起患侧上肢供血不足,表现为患侧桡动脉血流明显低于健侧。

(二) 诊断要点

患侧的动脉流速减低,血流方向发生逆转。

十四、偏 头 痛

偏头痛(migraine)是由于颅内、颅外血管的舒缩功能不稳定引起的反复发作的血管性头痛。发作时,颅内动脉收缩,引起相应供血区域缺血,之后颅外动脉(主要是头皮动脉)扩张而发生剧烈头痛。该病多在青春期发病,每次发病的性质和过程相似。发病前可有短暂的脑功能障碍的先兆,发病时伴有恶心、呕吐等植物神经功能紊乱的症状。

(一) 超声征象

偏头痛的超声表现根据有无发作,其超声所见可有所不同。偏头痛发作期主要为血流速度的异常,典型偏头痛患者在头痛发作期,大脑中动脉、大脑前动脉和大脑后动脉的平均血流速度高于正常或接近正常值上限。其中以大脑中动脉发生率最高,大脑前动脉次之。血流速度增高可以发生在头

痛侧、双侧或对侧。这可能是植物神经功能紊乱引起脑血管发生痉挛的缘故。部分患者血流速度无明显。而另有一部分患者的血流速度减低,脑血管扩张。偏头痛间歇期超声表现也不相同,主要表现为血流速度增快和正常,但以血流速度正常者为多见,但也有部分病人脑底动脉的血流速度异常增高或降低,可能提示颅内动脉在间歇期仍处于异常的、不稳定的亚临床状态,仍然存在有植物神经功能紊乱这种状态已能耐受而无临床症状,当这种状态发生相对性变化时,则引致头痛发作。

(二) 诊断要点

偏头痛发作时大脑中动脉等动脉的血流速度增快,间歇期则多为正常者。

十五、颅内高压及脑死亡

颅内高压(increased intracranial pressure)是临床上常见的、多种疾病所共有的一组征群,其基本症候是头痛、呕吐、视乳头水肿。此谓“颅内压增高三主征”。

脑死亡(brain death)是指全脑(大脑、脑干、间脑及小脑)功能发生了不可逆性的丧失。

(一) 超声征象

当颅内压增高时,脑底动脉(主要是大脑中动脉)的血流频谱也可以发生相应的变化。当颅内压增高使脑血流量减少时,血流速度降低;如颅内压增高到接近动脉舒张压时,则舒张期无血流现象;在颅高压危象时,频谱为脉冲样改变,伴舒张期流速的减低或缺如。脑死亡的频谱特征性改变在大脑中动脉出现贯穿整个心脏舒张期的负相波,或表现为舒张期没有血流信号。如心搏出量仍充足时,则波形呈脉冲样(似剪刀状),且振幅大;而心搏出量不足时,波形呈缓慢上升、缓慢下降。

(二) 诊断要点

颅内压增高的血流频谱流速降低,其中以舒张期最为显著。脑死亡的频谱表现为舒张期出现负相波,或者无血流信号。

(燕 山 詹维伟)

第2章 眼部疾病

第1节 概述

一、眼科超声检查的优缺点

眼是人体最浅层的小器官，由眼球、眼眶和附属器三部分组成。眼球壁组织解剖结构形态规则，声界面清楚，玻璃体、前房均为液体，透声性好，超声检查时，眼内微小病变也可以产生清晰而且易于辨认的回声信息。尤其是在眼屈光间质混浊时（如角膜白斑、前房积脓、玻璃体混浊），用光学仪器无法检测时，超声却能通过不透明的间质，清楚显示前房、晶体、玻璃体内部和球壁情况，发现病变部位和病变性质，还能动态反复观察病变的演变情况，眶内球后的软组织如视神经、眼直肌、球后筋膜、脂肪等的肿瘤、炎症、出血、水肿等均可清楚显示，超声能发挥其独特的优势。现今超声已成为眼科临床不可缺少的检查方法，特别是近年来彩色

及脉冲多普勒超声与二维超声技术合为一体，使眼部超声检查更进一步得到充实，能了解到过去所不能看到的眼动脉眼静脉的血流信息以及血流动力学改变，在眼动静脉畸形、眶内海绵窦瘘、眼内肿瘤的血供情况、缺血性眼血管病、低压性青光眼、视网膜色素变性、糖尿病视网膜血管病等方面提供丰富的血流动力学信息，对病因的阐明、疗效的判断、疾病的预后、病情的判断上均能起到重要作用。随着电子技术、计算机技术迅猛发展，超声探头的频率可达50~100MHz，能高清晰地在活体下把眼前段结构用图像显示出来，称为超声生物显微镜(Ultrasound Biomicroscope UBM)(图2-2-1)。例如对原来房角镜无法看到的小而窄的睫状体脱离，能精确提供数据，减少了手术的次数和盲目性，大大提高了一次手术的成功率。目前一些学者对UBM在眼科疾病的诊断治疗等方面的作用正在进行广泛深入的研究。

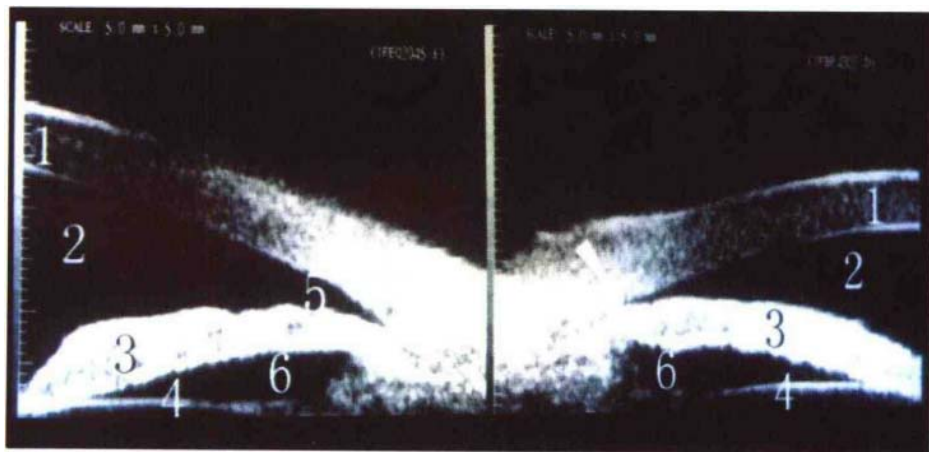


图2-2-1 利用超声显微镜(50MHz)显示眼前节声像图

左图显示正常眼前节的声像图

1角膜 2前房 3虹膜 4晶体前囊 5前房角 6后房

右图显示闭角型青光眼眼前节的声像图，箭头所示处为前房角明显变窄

由于超声检查快速，无创伤，病人无痛苦，诊断灵敏度高，因此在眼科影像诊断中为首选的检查方法。由于对骨骼和气体显示不理想，故与眼有关

的眶骨、鼻窦等疾病，要择优选择其它影像学方法检查确诊。眼科专用仪探头频率为10~20MHz，故对眼尖部位有时显示不清楚。

二、适应证

1. 视网膜疾病的诊断和鉴别诊断

(1) 视网膜脱离：诊断视网膜脱离的程度、性质和原因；鉴别原发性，还是继发性。

(2) 视网膜母细胞瘤：能协助确定，有无肿瘤、肿瘤性质、分型及有无转移。

2. 脉络膜疾病的诊断与鉴别诊断

(1) 诊断脉络膜脱离的有无及其程度。

(2) 脉络膜肿瘤的鉴别诊断。如脉络膜黑色素瘤、脉络膜血管瘤、脉络膜骨瘤、脉络膜结核瘤、虹膜囊肿等。

3. 巩膜疾病 检查巩膜葡萄肿的位置，外伤后巩膜有无断裂。

4. 玻璃体疾病 玻璃体切除术前检查，了解玻璃体机化情况、出血程度、诊断玻璃体囊虫病。

5. 晶体疾病 了解晶体异位的部位及白内障的程度。

6. 眼外伤 眼球内异物(包括金属与非金属异物)的诊断，了解外伤后眼内组织结构损伤程度以及球后软组织、视神经有无出血等。

7. 眼内白瞳孔的鉴别诊断 例如：视网膜脱离、晶体后纤维增生、先天第一玻璃体永存、视网膜母细胞瘤等。

8. 眼眶内肿瘤的诊断与定位 能协助 CT 了解肿瘤对周围组织浸润情况，如与视神经、眼肌的关系，鉴别囊肿、海绵状血管瘤、脑膜瘤、泪腺肿瘤等。

9. 突眼的鉴别诊断 眼眶肿瘤，眼眶急性炎症、慢性炎症(炎性假瘤)，Grave's 综合征、血管畸形、搏动性、间歇性眼球突出等，均可通过超声及多普勒检查得到诊断。

10. 眼活体生物学测量 如人工晶体植术前晶体测量，使术后视力恢复提高 20%。

11. 介入性超声诊断和治疗 如眼眶肿瘤的细针穿刺细胞学和组织学活检、或穿刺抽吸治疗。

12. 对缺血性眼病、眼的各种血管病变以及眼肿瘤、青光眼治疗前后，能了解血液动力学变化情况从而对疗效的判断，预后的估计提供重要的参考资料。

三、检查方法

(一) 仪器条件

1. 眼科专用仪，探头频率 10~20MHz，兼有 A、B 型显示，眼科生物学测量方便、精确、对球后及眶内肿瘤的检查穿透力差。目前已有 50MHz 的超声仪又称超声显微镜，用于眼前节的检查，对角膜、虹膜前房角等的观察能更清晰并可进行动态观察，目前用于青光眼的研究较多。

2. 多功能超声仪，可用于多种器官和眼科检查，近年来技术进展较快，出现超宽频带探头和变频探头，频率可高达 10~20MHz，图像分辨力明显提高，在眼科应用更为优越，不仅可清晰显示二维断层图像，还可用彩色及脉冲多普勒方法了解组织和病变区血流灌注特征。显示眶内的眼动脉、睫状后动脉及视网膜中央动脉和静脉血流的情况，如血流速度、搏动指数、阻力指数、血流量等，从而提供丰富的诊断信息。但是，未配备 A 型超声，所以晶体测量精确度稍差。

3. 探头的频率：眼浅表部位用：10~20MHz；眼球部位用：7.5~10MHz；球后眶内部位用：7.5MHz。

(二) 检查前准备

1. 首先充分了解病史，做必要的眼科物理检查，参考各项检查结果，(包括光学仪器、X 线、CT、MRI 检查)以明确检查目的。

2. 向病人解释检查方法，消除恐惧心理，取得患者充分合作。

3. 幼儿如不合作，可以口服 10% 水合氯醛，待安静入睡后再行检查。

(三) 检查方法

超声检查多用直接实时扫查法，患者可以仰卧位或坐位。令其轻闭双眼，将探头上涂以耦合剂，放置在检查的眼睑上，再令非检查眼睁开，直视前方，这样很容易扫查到眼球轴位像。医生手持探头使探头与眼睑轻轻接触。眼球亦可依检查需要向各方向转动，探头亦可依检查方向各方位转动，以便将眼球各部位、球后肌圆锥、视神经、眼肌等均检查清楚。可照相，图像打印，必要时录像或光盘记录。

(四) 特殊检查方法

1. 磁性试验 用于急性眼外伤检查。当眼内

异物是铁屑时，将特制的电磁棒通电并接近眼球的睫状体扁平部，如果患眼感到剧痛，或超声观察到异物回声移动或颤动，即表示该异物具有磁性。慢性眼外伤的异物周围已有纤维组织包绕，会失去移动性。

2. 眼球后运动试验 当发现眼内有异常回声时，令患者转动患眼，手持的探头不移动，观察病变的活动情况。然后令患者停止眼球转动，再观察病变活动度及与周围组织的关系。例如，视网膜脱离的患者，转动眼球时，在荧光屏上可见到脱离的网膜上下飘动，停止转动后该网膜回声仍飘动不止，称为试验阳性。若无明显移动，为眼球后运动阴性。以此鉴别是网膜脱离还是机化膜，是新鲜网脱还是陈旧性网脱。

3. 可压缩试验 用于球后占位病变，操作者手持探头，置于眼睑上轻轻向眼球加压，观察球后的占位有无变形，如变形多为囊性占位或海绵状血管瘤。

四、正常声像图

(一) B型超声声像图

由于所用的超声束通过眼球的部位不同，声像图的表现亦不同。

1. 眼轴位声像图 探头置于眼睑中部，超声束通过眼睑从角膜表面中心通过前房、瞳孔、晶体、玻璃体、球壁至球后视神经，在同一张图像显示一定有角膜、晶体；视神经；球后肌圆锥呈等腰三角形(图 2-2-2)。

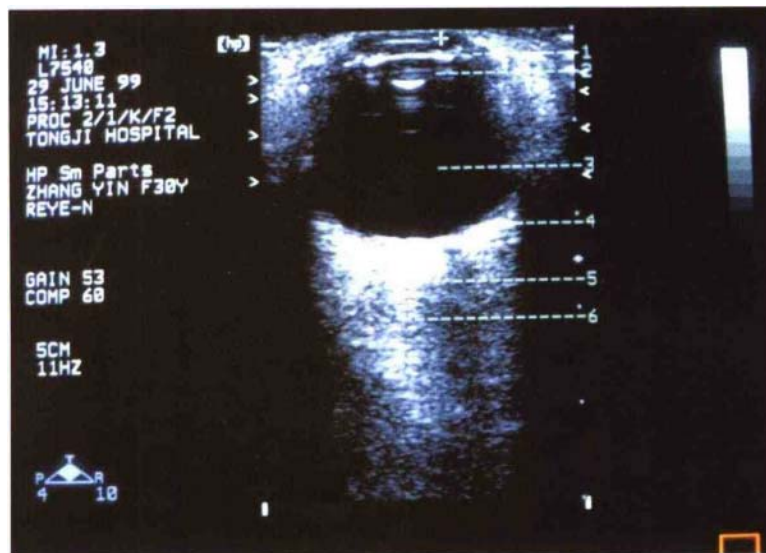


图 2-2-2 正常眼声像图

1 角膜及晶体前囊回声 2 晶体无回声区 3 玻璃体暗区
4 球壁回声 5 视神经暗区 6 球后肌圆锥内脂肪回声

2. 眼非轴位 B 型声像图 B 型探头扫查出来的图像偏离眼的正中，所取得的任何部位均称为非轴位扫查。其声像图特点：无晶体；眼球直径略短；无视神经回声；球后脂肪形状不定、可半月形。

3. 赤道扫查 眼球尽量向下方看，探头与眼球赤道部平行放置，离开晶体和角膜，在荧光屏上只能看到无回声的玻璃体腔，强回声球壁和舟状强回声的脂肪组织。

(二) 眼球生物学测量

1. 眼球正常值测定，意义和适应范围 对判

断眼生理和病理情况有重要意义。眼球超声测量的特点是不受眼的屈光间质混浊(如角膜白斑、前房积脓、晶体浑浊、玻璃体浑浊)影响。用超声还可测量球后间隙、视神经宽度、眼肌形状、厚度、肌圆锥大小等；用彩色及脉冲多普勒超声可测量对眼眶内动脉的血流速度、方向。方法简便、快速、无创伤，对眼科及全身某些疾患的早期诊断和治疗有一定的意义。

生物学测量适应范围：

(1) 形态学研究，了解角膜、晶体、玻璃体的

长度,眼肌的厚度,视神经的宽度。

(2) 人工晶体术前的晶体测量和计算。

(3) 对突眼的鉴别诊断—Grave's病,眼肌肥大的测量,测量方法见(图2-2-3)。

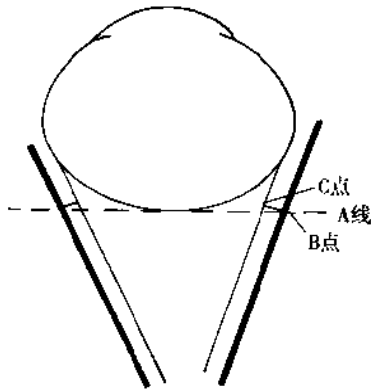


图2-2-3 眼直肌测量方法示意图
沿着球后壁划一条A线(相当眼直肌肌腹的水平)从A线与眼直肌外缘交叉点为B点,再从B点向眼直肌内缘作一垂直线C点,B、C两点间即为眼直肌厚度(mm)

(4) 眼眶内血管直径、血流方向、血流速度、血流量频谱等的测量。

2. 眼生物测量的正常值标准 中华医学会全国超声学术会议通过的眼科超声正常值标准(柳文仪等,1987年)

(1) 正常成人眼球:

轴长 $23.97 \pm 0.29(23 \sim 24\text{mm})$

角膜厚度 $0.98 \pm 0.16(0.5 \sim 1.0\text{mm})$

前房深度 $2.38 \pm 0.48(2.0 \sim 3.0\text{mm})$

晶体厚度 $4.00 \pm 0.22(3.5 \sim 5.0\text{mm})$

玻璃体长度 $16.5 \pm 0.26(16 \sim 17\text{mm})$

球壁厚度 $2.01 \pm 0.17(2.0 \sim 2.2\text{mm})$

(2) 正常成人眼肌厚度及眶内段视神经正常值:

外直肌、上直肌、下直肌 $1.0 \sim 3.0\text{mm}$ 。内直肌 $2.0 \sim 4.0\text{mm}$ 。

视神经宽度(眶内段) $4.02 \pm 0.23\text{mm}$ 。

(三) 正常眼彩色多普勒及脉冲多普勒形态及正常数值

1. 眼眶内动脉彩色多普勒 正常眼眶内动脉可见到眼动脉及其分支的睫状后动脉和视网膜中央动脉等。正常情况下血管内为均匀的层流,血流方向是从视神经孔向眼球方向流动,因此血流方向是

朝向超声探头,荧光屏上显示球后肌圆锥内从眶尖向眼球方向流动红色流柱相当球后 $1.5 \sim 2\text{cm}$ 处即为眼动脉的血流信号,距球壁后 1cm 左右处沿着视神经旁出现的红色流柱为睫状后动脉,从视神经暗区至球壁后 1cm 之内的细长红色流柱为视网膜中央动脉。静脉血流是从眼球收容到眼上静脉和眼下静脉的血液流入海绵窦,因此,正常情况下血流方向背向探头时,应为蓝色流柱。视网膜中央静脉与视网膜中央动脉并行。

2. 脉冲多普勒频谱 眼动脉频谱为单向搏动性频谱,频谱带较窄,包络线比较光滑,第一峰为收缩期最大血流速度。第二峰为舒张期血流频谱(图2-2-4)。

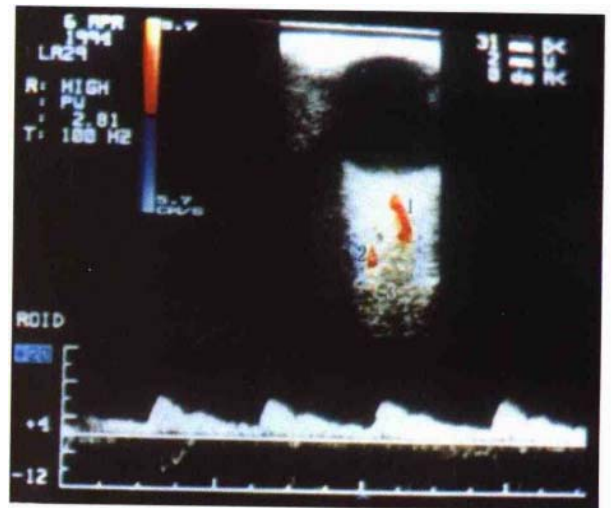


图2-2-4 正常眼视网膜中央动脉(CFI)

1. 视网膜中央动脉红色血流 2. 睫状后动脉红色血流 3. 视神经暗区 4. 视网膜中央动脉收缩期最大血流频谱(第一峰) 5. 视网膜中央动脉舒张末期血流频谱(第二峰)

用彩色多普勒定位取样,脉冲多普勒可以作为眼动脉、睫状后动脉、视网膜中央动脉的血流动力学分析,频谱形态分析,目前高档彩超仪均可用计算机立即显示出收缩期最大血流速度(V_{\max})、舒张末期血流速度(V_{\min})、平均血流速度(V_{mean})、阻力指数(RI)、搏动指数(PI)等。

(四) 正常参考值

眼动脉收缩期最高峰值高值流速

$35.2 \pm 5.2\text{cm/s}(30 \sim 45\text{cm/s})$

睫状后动脉 $22.0 \pm 5.4\text{cm/s}$

视网膜中央动脉 $10.3 \pm 3.89\text{cm/s}$

视网膜中央静脉 $5.0 \pm 3.0\text{cm/s}$

阻力指数 $< 0.7 - 0.8$

血流速度的准确性程度受仪器种类、采样夹角大小、手法等诸多因素影响，故有待于进一步标准化。

第2节 眼内疾病

一、视网膜疾病

视网膜疾病中有出血、肿瘤、炎症等，超声对视网膜脱离及视网膜母细胞瘤具有特殊诊断价值，诊断符合率可达98%。

(一) 视网膜脱离(retinal detachment)

1. 临床概述 视网膜脱离均是由于某种原因如渗出、炎症、肿瘤等引起视网膜色素上皮层和锥体细胞层之间潜在的间隙分离，由于发生的原因不同分为原发性和继发性两种。

原发性视网膜脱离临床上多发生中老年，尤其是高度近视眼患者，由于眼轴过长、屈光不正而使

视网膜发生裂孔。继发性者多由于肿瘤或炎症，出血机化后形成牵拉引起。临床表现多有大量飞蚊症，脱离的玻璃体刺激了视网膜会发生眼前闪光，视力减退，视野缺损。

2. 影像学表现 超声能诊断有无网膜脱离，脱离部位、程度、范围、性质，寻找病因，在视网膜下有无肿瘤等。早期在眼球暗区内，脱离的视网膜在玻璃体和视网膜下液之间的由于声阻差不同就形成一条强回声带。随着病情发展，脱离范围扩大，形成了完全性视网膜脱离，声像图上表现为眼内有V字形的强回声带，尖端指向视神经，开口指向眼前方。如果视网膜从锯齿缘处脱离，即飘浮在眼内的暗区中。以上是视网膜完全脱离的典型表现。到晚期随着视网膜增厚、变性、囊变、挛缩，眼内的强回声带变得增厚、变短、活动度相应减少等。彩色多普勒可以找到视网膜血管(动脉或静脉)。二维超声下可有立体的感觉，能清楚显示网膜下有无肿瘤、囊虫，网膜裂孔的位置、大小、形状等。该项研究正在深入中(图2-2-5)。

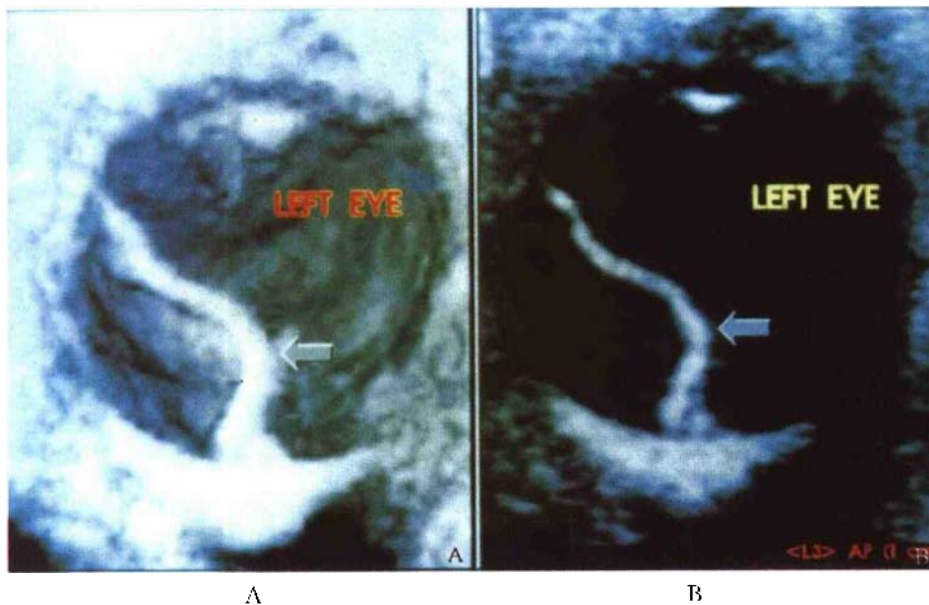


图2-2-5 视网膜部分剥离

A图 三维超声声像图 B图 二维声像图比较

1 晶体 2 玻璃体 3 脱离的视网膜 4 视网膜下液

从图中比较可见三维立体图能清楚地把视网膜立体图形显示出来，膜下面有无异常更清晰可见

3. 超声诊断要点

(1) 完全性视网膜脱离：在玻璃体区内出现一条强的回声带，两端与球壁相连，形如V形，尖端即是视神经，另两端直至锯齿缘。凹面指向眼前

方，眼球转动时该回声带飘动如水草，网膜下液为无回声区。从赤道部扫查呈“同心圆征”(图2-2-6)。

(2) 部分性视网膜脱离：在眼玻璃体暗区内，一条清楚强回声带，凹面指向眼前方，新鲜网膜眼

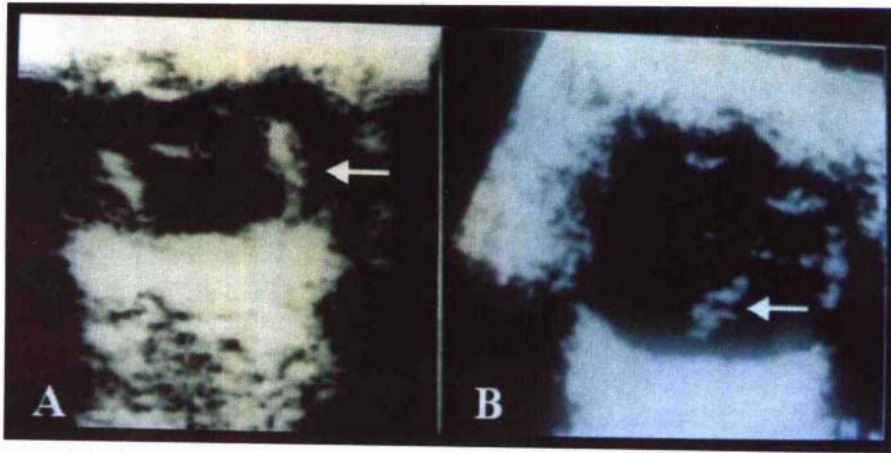


图 2-2-6 视网膜完全脱离声像图

A 视网膜完全脱离赤道部扫查时，脱离的视网膜与球壁呈同心圆征

B 视网膜完全脱离的球轴位扫查时，呈现出 V 形结构，宽口指向眼前方，尖端指向球后，相当视神经处

球转动时该回声带活动度大。

(3) 继发性视网膜脱离：在视网膜回声下方见到实质性肿瘤、囊虫、玻璃体机化出血等回声可以使视网膜牵拉或向前顶出呈帐篷状，凸面指向眼前方。

(4) 陈旧性视网膜脱离：该回声增强、增厚、有囊性变，活动度相应下降。

4. 鉴别诊断 本病要和机化膜脉络膜脱离鉴别，要点：机化膜不与球壁相连；呈树枝或条索状不规则；移动度小。脉络膜脱离的强回声带是光滑的、凸向前方，视网膜脱离是凹面指向眼前方(表 2-2-1)。

表 2-2-1 视网膜脱离与机化膜鉴别

	视网膜脱离	玻璃体机化膜
形状	整齐，有一定弯曲度	不整齐，条索树枝状
与视神经连续性	完全性与其有连续性	无连续性
可动性	大，发生较早	小，发生的晚
厚度	薄	厚、薄不均
表面	平滑，陈旧性呈有囊变，挛缩等	粗糙，不光滑
膜内血流	有	无

5. 比较影像学 超声诊断本病快速、无痛苦，灵敏度高，优于 CT、MRI 诊断，临床可做常规检查方法。

(二) 视网膜母细胞瘤(retinoblastoma)

1. 临床概述 本病是儿童常见的眼内恶性肿

瘤，多发生在 5 岁以内，恶性度大，常与染色体显性遗传有关，家族发病率达 15%。本病病程分眼内期、青光眼期、眼外期和全身转移期，在早期无症状，只有黑蒙和瞳孔区反光，俗称猫眼征。当肿瘤继续长大，使眼压增加出现青光眼时，患儿哭诉头痛，很快会血行颅内转移。因此，早期诊断，早期治疗对挽救生命有重要作用，超声下诊断准确率达 94% 以上。本病声像图类型：内生型：肿瘤向球内生长；外生型：肿瘤从视网膜向外生长；周边浸润型：肿瘤从视网膜沿着球壁生长，可单一发生亦可数个肿瘤聚于一眼。

2. 影像学表现 本病多从视网膜内层起源向玻璃体方向生长，称为内生型。声像图表现为在眼内暗区见低回声、实体肿瘤。内回声极不均匀，并有强回声其后伴有声影。由于该瘤恶性度大，瘤细胞坏死，钙盐沉积在坏死组织形成钙化(图 2-2-7)。

少数肿瘤从外核层起源，向视网膜下腔生长，称为外生型。常沿着球壁或视神经蔓延。这种肿瘤在声像图上表现球壁回声增厚，视神经暗区增宽。如果沿着睫状体虹膜发展可见前房有肿物回声或晶体脱位的表现。

沿着巩膜导水管转移，或局部转移，可见眶内有不规则的低回声肿物。

彩色多普勒可检测到与视网膜中央动脉一致的高速低阻搏动性血流。

3. 超声诊断要点

(1) 外形：依肿瘤生长类型不同而表现各异，

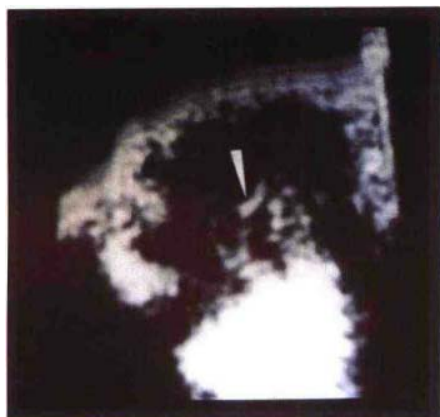


图 2-2-7 视网膜母细胞瘤

在球内暗区中见到实体肿物，边不规则，内回声不均匀，肿瘤内箭头所指为强的钙化斑，其后方有声影，手术证实为恶性视网膜母细胞瘤

内生型：可见实质性肿块向眼内玻璃体腔内呈圆型或不规则隆起，边界不规则，特别注意的是在大面积网膜脱离时，大量网膜下液内注意不要遗漏小的肿物回声。

(2) 肿物内回声：极不均匀。

(3) 斑点或斑块状强回声其后伴有声影：为肿瘤组织大量坏死钙化所致，80%~90%肿瘤有钙化，此点对诊断有重要参考价值。有的回声束不垂直于钙化点或钙化小时，其后无声影，此时可做后处理，使软组织回声消失，而钙化斑不消失，如鉴别不清可配合其它影像检查如CT等。

(4) 肿瘤前方有时可见到继发性视网膜脱离。

(5) 外生型可见肿瘤侵及球壁，显示球壁回声增厚，眶内出现不规则低回声团块，视神经直径增宽，眼轴可以增长。

4. 鉴别诊断 本病应与儿童常见的白瞳孔进行鉴别。在超声检查下能得到明确诊断的有晶体后纤维增生、先天永存增生第一玻璃体、先天白内障，此外还有渗出性视网膜炎，及继发于全身感染引起的前房积脓和玻璃体脓肿等眶内炎症，这些病临床表现有相似处，但声像图表现不同以资鉴别(表 2-2-2)。

表 2-2-2 视网膜母细胞瘤与其它白瞳孔的鉴别诊断

病种	超声声像图特征						彩色及脉冲多普勒超声
	病因临床	部位	眼轴径	晶体	前房	玻璃体	
视网膜母细胞瘤	恶性视网膜	75%单眼	正常	(-)		见肿块回声边不整，内回声	肿瘤内有红色血流，频谱形
晶体后纤维增生	早产儿有缺氧史生后即有白瞳孔	双眼	晚期增长	(-)		在晶体后囊后面有条索状不规则强回声带或点状回声呈膜状，其余玻璃体清晰	
永存增生第一玻璃体	原始玻璃体未消失，生后即出现白瞳孔	多为单眼	缩短	(-)	(-)	从晶体后直到视神经乳头相连的T型或漏斗状强回声	在强回声处可测到断续血流信号为残留玻璃体动脉搏动性低速低阻频谱
渗出性视网膜炎 (Coats病)	视网膜外层血管渗出性病变		正常	(-)	(-)	可见到分离的视网膜回声，膜下可见点状回声	
先天性白内障	生后即出现	双侧	正常	呈强回声	(-)	(-)	

续表

病种	超声声像图特征						彩色及脉冲多普勒超声
	病因临床	部位	眼轴径	晶体	前房	玻璃体	病变血管
前房积液	炎症引起	多为单眼	正常	[-]	前房增宽有点状回声	[-]	[-]
玻璃体积脓	全身脓毒血症 眼局部全球炎或 葡萄膜结核性脓	单侧或 双侧	正常	[-]	[-]	满布玻璃体内有等回声或团块状	[-]

5. 比较影像学 该病超声诊断准确率达94%，可做常规检查方法。但对有一些情况要借助其它影像学诊断，如轻度侵及巩膜和视神经的病变超声不能清楚显示，需用CT、MRI诊断。肿瘤对邻近器官及骨、脑转移的情况CT、MRI优于超声诊断。

二、脉络膜疾病

脉络膜又称血管膜、色素膜，居球壁中层，好发生肿瘤。超声检查对脉络膜各种肿瘤，如脉络膜黑色素瘤、脉络膜血管瘤、脉络膜骨瘤、脉络膜转移癌等，都有其特殊的声像图可供鉴别。所以超声已列为常规检查方法。

(一) 脉络膜脱离(choroid detachment)

1. 临床概述 脉络膜脱离是脉络膜膜与巩膜之间分离，多因为手术或外伤后引起眼内压降低而产生，或手术中牵拉如白内障等手术。轻者术后随眼压逐渐恢复可以复原。有的尚需要进一步治疗。由于蜗静脉横穿巩膜的解剖特点，使脉络膜脱离。在超声下具有特殊声像图容易明确诊断。

2. 影像学表现 脉络膜脱离分为部分性和完全性脱离两种。声像图在玻璃体暗区内相当赤道部的前或之后有半圆形强回声带。凸面向前有活动度，如果两个凸面相接触，为完全性脉络膜脱离，称为视网膜接吻(kiss)现象，为脉络膜脱离的特殊征象。如果在暗区中见到两条以上的强回声，一为凹面向前，一为凸面向前，称为视网膜脉络膜双脱离(图2-2-8)。

3. 超声诊断和鉴别诊断 眼内病理膜除去前面所述网膜脱离、脉络膜脱离以外，还有玻璃体后

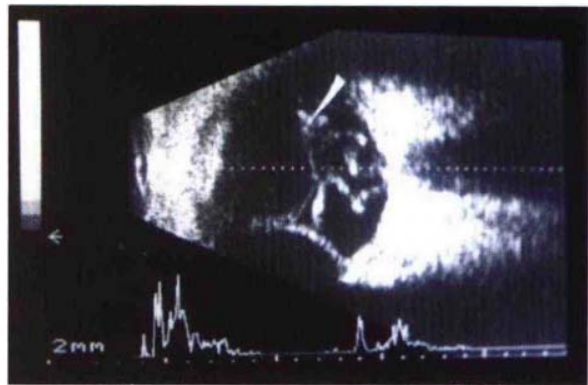


图2-2-8 脉络膜与视网膜双脱离

图中上方箭头所指为视网膜完全脱离，其尖端指向视神经下面的回声带已脱离锯齿缘，漂动在玻璃体暗区内下方箭头所指为脉络膜脱离，其凸面向前

脱离、玻璃体积血及机化膜等均需要与脉络膜脱离鉴别。

(二) 脉络膜黑色素瘤(Melanoma of the choroid)

1. 临床概述 本病是成人常见的眼内恶性肿瘤，多发生在中老年，恶性度高，发展较快，好发于后部脉络膜(50%)，向前则发病率递减，恶性程度亦相应降低。甚至可以是良性肿瘤。临床早期表现为视力迅速减退，并有虹膜睫状体炎，广泛视网膜脱离，继则发生青光眼。有少数在虹膜部生长者，可早期出现青光眼症状。

2. 影像学表现 脉络膜黑色素瘤以眼后极部最多，超声表现：一般可分三型(图2-2-9)：①扁平型：从脉络膜向球内生长，呈扁平形或球形。②蕈伞型：肿瘤继续生长浸及玻璃膜以后，阻力下

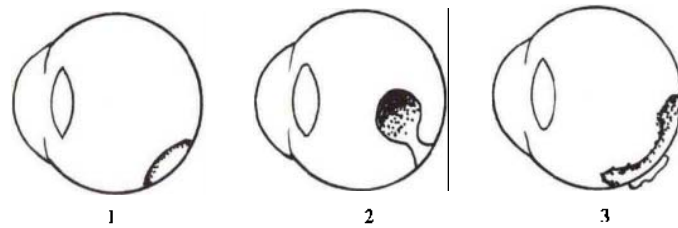


图 2-2-9 脉络膜黑色素瘤分型示意图

1 扁平型 2 蕈伞型 3 周边浸润型

降,肿瘤较快地呈蘑菇状或球形生长。③周边浸润型:肿瘤沿着脉络膜扁平状生长,该型较少见。在病理组织上主要有梭形细胞型和上皮细胞型两种,对超声量的吸收高,故在声像图表现肿瘤的前方回声强,后方明显衰减的挖空现象或“空泡征”以及“脉络膜凹陷征”(Choroidal excavation)等表现,由于肿瘤坏死钙化出现肿瘤内强回声及声影。肿瘤长大可使网膜脱离。

3. 超声诊断和鉴别诊断 脉络膜黑色素瘤超声表现特异,在早期诊断上更有意义。

(1) 肿瘤外形呈新月形,半圆形,光滑整齐锐利的强回声。随着肿瘤的长大可呈蕈伞形、球形,如果是周边浸润型可见球壁增厚,高低不平。

(2) 肿瘤内回声:肿瘤的前部增强,后部衰减,最后早无回声。称此现象为“挖空现象”或“空泡征”。钙化斑点:较大肿瘤瘤体内坏死后钙化,为强回声,可伴有声像。

(3) 脉络膜凹陷征:脉络膜生长肿瘤处,与肿瘤的挖空现象连续在一起,故在声像图上表现为眼球壁向后凹陷状(图 2-2-10)。

(4) 继发性视网膜脱离:在肿瘤前面有时可见到线样强回声。

(5) 用彩色及脉冲多普勒在肿瘤内可测到红色丰富血流,呈高速低阻搏动性血流频谱。

在鉴别诊断上本病早期要和脉络膜血管瘤、脉络膜骨瘤、脉络膜转移癌进行鉴别。其要点见表 2-2-3。

1. 比较影像学 脉络膜黑色素瘤超声诊断特异性强,故在诊断能发挥其作用,另外本病有 8~10% 的患者屈光间质混浊,致使眼底镜检查困难。因而 B 超检查早期诊断更有意义。优于 CT 和其它影像技术。到中、晚期对眶骨和周围邻近组织转移情况 CT、MRI 优于超声。

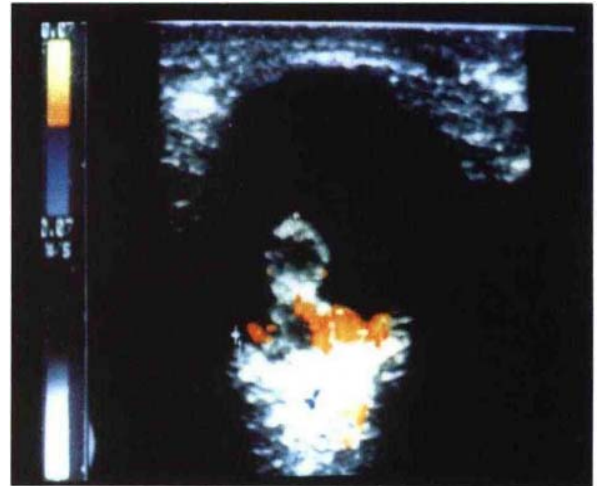


图 2-2-10 脉络膜黑色素瘤超声图

在玻璃体暗区内有蕈伞状肿瘤回声,大小约 $12 \times 10 \text{mm}$ 肿瘤边界清楚,内部有衰减呈挖空现象,称为“空泡征”,肿瘤下方有脉络膜凹陷征,肿瘤内部用 CDFI 检查,有极丰富的彩色血流,手术证实为脉络膜黑色素瘤

(三) 脉络膜血管瘤(angiomoma of the choroid)

1. 临床概述 脉络膜血管瘤系先天性良性肿瘤,由于脉络膜血管丰富,故可发生。临床常常沿着三叉神经分布,有面部血管瘤,任何年龄均可发现。肿瘤小者多不影响视力。本病虽然比较少见,但临床容易与脉络膜黑色素瘤混淆。

2. 影像学表现 从病理上以血管内皮细胞和血液成分形成为主,故肿物通过超声表现为边界清楚,内回声强,后壁清楚。由于声能透过性好,所以后壁回声增强,彩色多普勒及脉冲多普勒检查可发现丰富的血流频谱,与身体其它部位的血管瘤表现不同。

3. 超声诊断和鉴别诊断 在眼内暗区内见有扁平、新月形的强肿瘤回声,其后壁回声增强(图 2-2-11),彩色脉冲多普勒有红色血流柱及丰富低阻血流频谱。

表 2-2-3 脉络膜肿瘤的鉴别诊断

疾病分类 鉴别点	脉络膜黑色素瘤	脉络膜血管瘤	脉络膜骨瘤	脉络膜黑瘤	脉络膜结核瘤	脉络膜转移瘤
性别	恶性	良性	良性	良性	慢性炎症	恶性
发病年龄	成人	先天 任何年龄 均可发现	中青年	成人	年青人	40岁以 后多见
肿瘤形状	圆形、新月形 大小与发病时 间有关	扁、圆形	扁、圆形 或分叶状	圆形	球状	不等形
肿物表面	整齐锐利	整齐	整齐	整齐清楚	毛糙	不观则
肿物内回声	前面强后方 衰减	强回声, 偶有低回 声。呈栅栏状	均匀强回 声	中等均匀 回声	中等不均 匀回声	低回声不 均质
肿物隆起度	与病程有关	隆起度 3~4mm	隆起度小 不超过2mm	隆起度 不等	大	不一致
肿物内挖空 现象	有(++)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
后方声影	有时有淡声影(+)	(-)	(+---+)	(-)	=	(-)
脉络膜凹陷征	(+++)	(-)	(-)	(-)	(-)	+
肿物后方增 强效应	(-)	(++++)	(-)	(-)	(-)	(-)
彩色及脉冲多普勒	肿瘤内有丰富 血流信号, 频 谱为搏动性 低阻型	血流丰富 低速低阻 型	(-)	(-)	(-)	瘤内血流 丰富, 频谱 为搏动性 低阻型



图 2-2-11 脉络膜血管瘤声像图

箭头所示为脉络膜血管瘤, 肿瘤边界清楚、整齐, 内部回声呈强栅栏状, 后壁有增强效应, 其旁边的条状暗区为视神经的回声

(四) 脉络膜骨瘤(osteoma of the choroid)

1. 临床概述 是一种罕见的先天性良性肿瘤, 多见于中年女性。最早报道在案 1978 年, 目前对

其病因说法不一, 有骨迷离学说和内分泌学说, 肿瘤主要是骨样组织, 好发于视神经盘附近, 发展慢, 预后好。肿瘤刺激周围组织水肿或浸及黄斑部时临床视力才受到影响。

2. 影像学表现 由于肿瘤是骨样组织, 对声能反射性极强, 其后则出现明显的声影为其特点。肿瘤可呈扁平形, 其隆起度很小, 一般 0.5~2mm。肿瘤表面有黑色素颗粒沉着, 容易和黑色素瘤混淆。虽然比较少见, 但易误诊为脉络膜黑色素瘤而误摘眼球。自从有了 CT 和超声检查后, 使该肿瘤能得到明确的诊断。

3. 超声诊断和鉴别诊断

- (1) 该肿瘤多在视乳头一侧。
- (2) 肿瘤为强回声, 扁平状, 分叶形, 后处理以后眼球软组织消失该肿物仍存在, 伴有明显声影。

鉴别诊断应与脉络膜黑色素瘤、脉络膜血管

瘤、脉络膜转移癌鉴别，肿物后方声影明显，注意与视神经增粗、眼眶内囊肿鉴别。

4. 比较影像学：该肿瘤体积小，超声诊断准确，CT诊断准确率亦高，故对不能明确诊断者应做CT检查，二者互相补充，提高诊断。普通X片和血管荧光透影诊断价值不大。

(五) 脉络膜转移癌 (metastatic carcinoma of the choroid)

1. 临床概述 多见于肺癌、乳腺癌，在周身转移的同时癌栓沿着颈内动脉第一分支的眼动脉、进入眼内，由于脉络膜的血管丰富，所以形成肿瘤转移。

2. 超声诊断和鉴别诊断

- (1) 多为双眼受侵犯。
- (2) 玻璃体暗区内有不规则的肿块回声。
- (3) 肿物的内部回声不均匀，而且呈低回声。
- (4) 眶内其它部位如球后肌圆锥亦有不规则的低回声区。

各种脉络膜肿瘤的鉴别诊断见表 2-2-3。

三、玻璃体疾病

玻璃体内 98% 为液体，故超声下显示为无回声暗区，玻璃体内出现积血、混浊、机化、玻璃体囊虫病时均可在超声下有特异表现，因此超声对临床诊断颇有帮助。

(一) 玻璃体积血 (hemorrhages into the vitreous)

1. 临床概述 玻璃体内是一种胶状透明液体，无血管及视神经，当视网膜脉络膜出现炎症、肿瘤、或糖尿病、肾病、高血压等引起血管病变出现眼内出血积存在玻璃体内而成。超声分型：膜前型、漏斗型、散在型。

临床表现少量出血时，病人有飞蚊症，当出血对视网膜刺激可出现闪光感。出血量多则发生暗点，红视症。大量出血会严重影响视力，直至光感消失。

2. 影像学表现 如积血在前界膜下以及在液化玻璃体中，因为易于吸收在超声下会有动态改变。如积血侵入凝胶性玻璃体中不易吸收，反复多次出血会形成致密的膜，超声下清楚可见。同时来自视网膜的新生血管长入，这些膜进一步收缩，牵拉就会造成继发性视网膜脱离的声像图，大量出血

还会造成白内障、青光眼、眼球萎缩等声像图表现。

3. 超声诊断和鉴别诊断 诊断要点是：

(1) 玻璃体内有强回声，呈点状或斑块状，依出血量多少、出血时间长短不同其形态不同。

(2) 新鲜出血量大时，当眼球转动眼内点状强回声可运动不止，眼球停止运动，点状强回声仍在动荡如天空闪星，称为后运动现象活跃。而陈旧性积血无此现象。值得注意极少量新鲜出血超声可显示正常声像图，肿瘤继发出少量血，超声下往往不易分辨。

4. 比较影像学 高频探头超声检查，对玻璃体体积血和积血后出现的一系列继发改变，敏感性高，特别是屈光间质混浊时更有价值，超声检查特异性较差。但是对极少量出血或肿瘤继发出血眼底镜和裂隙灯的检查优于超声检查。

(二) 玻璃体机化

1. 临床概述 玻璃体内积血，渗出物最后形成机化物，由于机化物挛缩，牵拉造成继发性视网膜脱离。

临床都会出现视力障碍。

2. 超声诊断和鉴别诊断

(1) 玻璃体暗区内有各种形状的回声，团块状、条索状、树枝状等(图 2-2-12)。

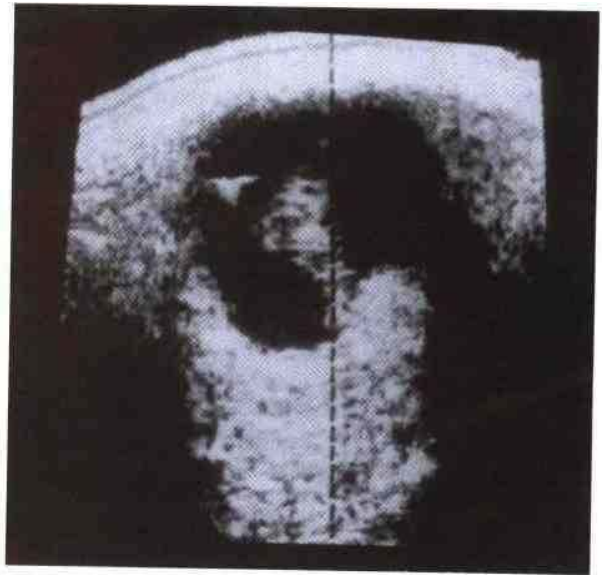


图 2-2-12 玻璃体出血机化声像图

患者 男 51 岁 因左眼失明就诊，超声发现玻璃体暗区内有漏斗形高回声团块，边界清楚，其内无挖空现象无血流信号，可与脉络膜黑色素瘤鉴别。经手术证实为玻璃体出血机化

(2) 继发性视网膜脱离的强回声带特点是凸面指向机化处,呈顶篷状,眼球转动该膜亦随之活动。

本病须与眼内原发性视网膜脱离鉴别。后者眼内暗区中强回声膜光滑整齐,凹面指向眼前方,可以用彩色多普勒测出血流信号,眼球转动时,膜的活动度大,而机化膜活动度小,无血流信号形状亦不规则。

(三) 囊虫病

1. 临床概述 眼内囊虫病(cysticercosis)为误食猪绦虫卵,人为中间宿主,尾蚴寄生在脑、皮下、肌肉等处,如顺着眼动脉至眼,则寄生在眼内引起视力障碍。超声不仅能分辨眼内有无囊虫,而且还可以区别是玻璃体囊虫病还是网膜下囊虫病。对诊断上和治疗方法的选择上有重要意义。

2. 影像学表现 玻璃体内囊虫病是视网膜中央动脉将幼虫穿透血管壁进入玻璃体后发育而成。在声像图表现的玻璃体暗区内有圆形,椭圆形直径4~5mm,囊虫回声,其内可见头节的较强回声,如囊虫仍然存活,实时超声下仔细观察可见到头节的活动,囊虫死之后数月可见囊壁钙化。由于囊虫刺激可以使玻璃体发生液化,混浊,机化,玻璃体不再透明,代之以形形色色的强回声斑、条索膜等。视网膜下囊虫病是由眼内睫状动脉把幼虫带进脉络膜,以后幼虫进入视网膜下腔停留并发育而成。其声像图特征是在脱离的视网膜强回声带下见到椭圆形回声,由于其囊的前壁与视网膜和脉络膜紧贴,因此不容易看清整个囊壁,观察其内的头节活动是确诊的关键。头节蠕动时,其上的网膜出现波动现象。

3. 超声诊断和鉴别诊断

(1) 在球内暗区可见圆形或椭圆形环状强回声,内为无回声并可见强回声的尾蚴头节,仔细观察如见头节蠕动时,为活的幼虫(图2-2-13)。

(2) 由于异物刺激囊壁周围有时出现玻璃体混浊回声。

(3) 囊位于眼球内侧,如果其上有一层强回声膜存在即为网膜下囊虫。如果位于玻璃体内为玻璃体囊虫。

(4) 囊虫死后钙化,超声下见到强回声并托有声影。要与脉络膜肿瘤鉴别诊断,脉络膜黑色素瘤

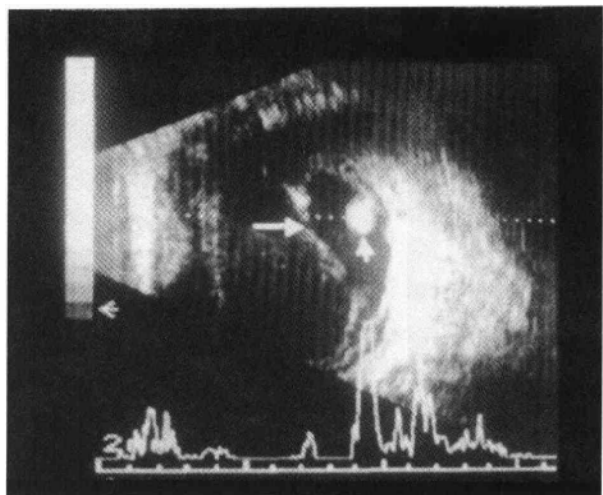


图2-2-13 眼内囊虫病声像图

在眼球暗区内可见椭圆形囊状回声,大箭头所示为视网膜强回声,小箭头所示为囊内绦虫尾蚴头节回声

无囊壁及头节活动,单纯机化膜鉴别:机化膜没有囊虫及头节活动,更不会产生膜的波动。

4. 比较影像学 超声对本病诊断敏感性准确性均高,因为不仅能看到囊虫而且能实时看到尾蚴头节的蠕动。特别是定位准确,优于其它影像学。

第3节 眼外伤

眼外伤(injuries of the eyes)是指眼球和它的附属器受伤。即使轻微外伤也会带来下述严重后果,如:异物滞留、球内感染、交感性眼炎、眼球萎缩等。

一、眼内异物

(一) 临床概述

眼内异物(Foreign body in the eye)是严重眼外伤的一种,分为磁性和非磁性两大类,非磁性异物又分金属和非金属异物。一般异物在眼球前段占20%,眼球后段80%,其中有10%的球壁异物。异物应定位,设法取出,否则将引起白内障、虹膜睫状体炎、玻璃体混浊、网膜脱离、继发青光眼等一系列使视力降低、或视力丧失的并发症。

(二) 影像学表现

超声检查异物的优点是对金属、非金属异物均能检查,使用方便,适应范围广,更能实时观察异物。不受屈光间质混浊的影响。

异物在超声下有以下几种声像图表现(图 2-2-14):

1. 异物的强回声 形状与异物本身的大小和形态有关,有点状、片状、块状等。

2. 尾随声影 异物强回声后拖一尾随影像为超声的多重反射所致,有的称为彗星尾征。如金属异物图。

3. 隆起假象 较大异物在眼球壁图像上出现和异物相同大小的隆起回声,称为隆起假象。这是超声镜面反射所致。两者同时表现在荧光屏上。

4. 声影 在异物回声之后出现无回声区,异物为石灰化之类物体把声能反射的结果。

5. 异物周围无回声晕 当异物进入眼内软组织时,急性炎症渗出、出血,在异物周围形成无回声晕环。

6. 继发改变 由于异物引起眼内出血、白内障、视网膜脱离、眼内感染则会出现相应的声像图表现。

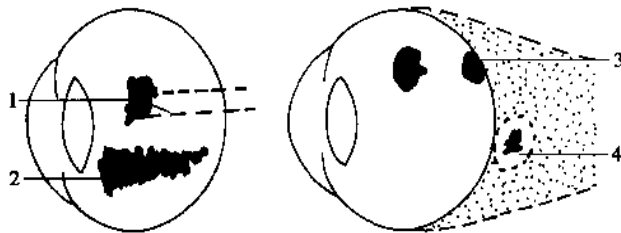


图 2-2-14 球内眶内异物示意图

1 异物后声影 2 异物后多重反射 3 异物出现的隆起假象
4 异物周围暗区

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 有外伤病史,在眼内暗区任何部位出现异物强回声,有上述一条或二条特征者,或用感度断层法或磁性实验法证实亦可确诊。

2. 感度断层法 看到可疑强回声,将仪器的增益下降 40db,使正常眼的软组织回声逐渐从荧光屏上消失,异物回声只是减弱而不消失。即可确诊。

3. 磁性实验 以电磁铁在眼球前方及其周围进行试吸,观察荧光屏上异物的变化有无移动,病人有无疼痛来判断该异物有无磁性。这适用于所有磁性异物诊断和治疗,但是陈旧性磁性物周围被纤维膜包裹,不能移动,则亦产生阴性效果。

(四) 比较影像学

X线定位法是眼内金属异物的重要定位方法,

结果可靠准确常用。但非金属异物和异物是否在眼壁上,不能确定。

CT能清楚显示异物及其位置,在对微小异物由于断层关系有时遗漏。

MRI较CT更清楚。但不适于磁性异物,价钱昂贵。

超声使用方便,对金属和非金属异物都适合。价钱便宜,对球壁内的异物亦能清楚显示,一般应作为首选的检查方法。但由于超声仪器种类不一,掌握的技巧诊断水平均影响异物显示,所以超声下未找到异物不要轻易否定,应进一步做其它影像学检查。

二、眼球萎缩

眼球萎缩是严重眼外伤眼内容物溢出的结果,其超声诊断要点如下:①眼球径缩短。②球壁增厚、脉络膜出血,钙化后可有声影。③眼内结构紊乱。

第4节 眼眶疾病

眼眶疾病多属眼球突出鉴别诊断的范围,包括眼眶炎症,眶内血管病和眶内肿瘤等疾病。眼眶病多位于眼球之后,临床和光学仪器检查不能直接发现,因此超声和CT等影像检查尤为重要。

一、眶内炎症

(一) 眼眶脓肿(abscess of the orbit)

1. 临床概述 眼眶急性蜂窝组织炎临床较多见,临床表现红肿热痛,在急性期往往不需要超声检查,到了后期炎症局限化形成脓肿,引起眼球突出时,超声检查能协助明确诊断,确定脓肿位置、范围、治疗效果,脓肿大者还可在超声引导下穿刺治疗。

2. 影像学表现 在急性蜂窝组织炎时,超声下只显示肌圆锥略增大,眼直肌由于炎性水肿可增粗,脂肪的强回声散在小无回声区,为炎症渗出组织所致。一旦脓肿形成,在声像图上看到球后有单个或数个边界不规则的暗区。呈低回声或无回声。暗区内有脓细胞血细胞形成的点状回声。脓肿变化较快,进一步发展液化,暗区的边界更清楚,经1~2周随着治疗的好转暗区变小至消失(图 2-2-

15)。

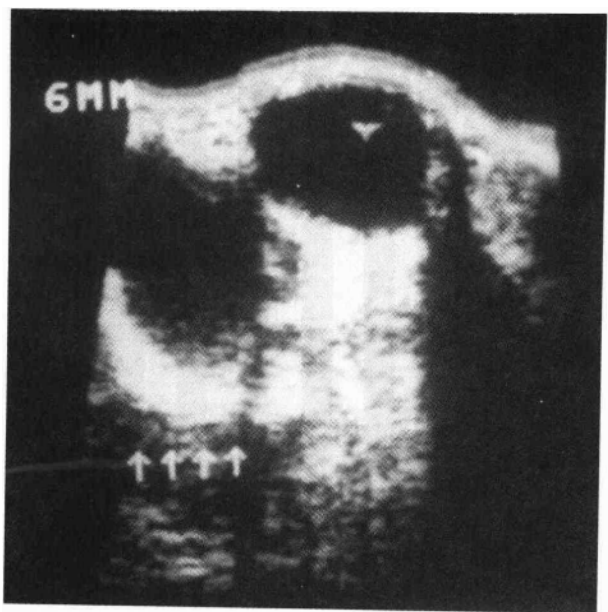


图 2-2-15 眶内囊性占位(脓肿液化形成)

箭头示左眼鼻侧球后有囊性无回声区在下面可见到点状回声手术证实为筛窦脓肿破坏了筛骨底板后侵入眶内形成眶内脓肿,日久形成纤维壁,脓液部分液化吸收而成囊肿样回声

3. 超声诊断及鉴别诊断 有急性炎症病史,在球后探查到不规则低回声或无回声区其内有点状块状回并有动态改变。

与眶内囊肿鉴别的要点:囊肿的壁光滑,即使有点状回声也位于囊腔上方。水肿与脓肿在声像图上不易鉴别要结合临床病史。

(二) 眼球筋膜囊炎(tenonitis)

1. 临床概述 该囊又称为 Tenon's 囊,一旦发生浆液性炎症时,使其充有浆液性液体,依病情轻重可多可少,临床表现眼球突出,疼痛,由于外眼炎症少见,故临床诊断较困难,而超声有其独特诊断价值。

2. 影像学表现 本病病理基础是浆液性炎症,含液性病变,所以在超声下眼球后筋膜囊内见到无回声区。包围着眼球,依积液量的多少可大可小。轻症为一条线样无回声区,重者呈宽的无回声区。

3. 超声诊断与鉴别诊断 患者不明原因眼球突出,超声下在球后沿着球壁显示弧形的无回声区,其它眼后结构无异常,几乎可百分之百确诊。

鉴别诊断上要 and 急性蜂窝组织炎引起的筋膜炎鉴别,后者有急性炎症的症状。同时超声下可见眶内其它组织炎症表现,如眼肌肿大,脂肪内水肿等

表现,前者则无。

与囊肿鉴别,囊肿呈圆形或椭圆形,无回声区,而眼筋膜炎是沿着眼后壁呈弧形的无回声区。而且有动态改变。

(三) 炎性假瘤(Pseudo-tumor)

1. 临床概述 临床常见的眼球突出原因之一,是原因不明的非特异性炎症,近年来以单克隆抗体检测,提示属于免疫性疾病范畴。病理表现以慢性炎症,肉芽肿形成纤维化,侵及眶后结缔组织、单条眼外肌、泪腺等部位。临床表现:眶后疼痛,视力减弱,眼球运动受限。如形成肿块要和肿瘤鉴别。

2. 影像学表现 由于病理多样表现,如淋巴细胞肉芽肿或纤维增生肿块,超声下在眶内可见到圆形、扁圆形低回声实质性肿块,边界清楚又不规则,肿块后壁衰减,把仪器上增益旋钮加大,肿块后壁可清晰可见。如炎症侵犯泪腺可引起泪腺肿大在眼眶外上方,可检查到低回声实质肿块。侵犯眼肌时多为一侧眼肌肥大,眼肌厚度大于4mm以上。

3. 超声诊断与鉴别诊断 临床上有一侧眼球突出,超声下眼球后方有不规则而清楚的低回声实质性肿块。或一侧眼肌肥大应想到本病。如果肿块很难与肿瘤鉴别则需在超声引导下介入穿刺做细胞学或组织学检查,以得到病理学诊断。

与 Grave's 病鉴别,炎性假瘤是一侧眼肌肥大而后者是多条眼肌普遍肥大(图 2-2-16),

与泪腺恶性肿瘤鉴别,泪腺恶性肿瘤边缘不规则内回声不均匀,后壁回声衰减,进展快。

与眶内海绵状血管瘤鉴别,后者肿块内呈栅栏状强回声。

4. 比较影像学 超声检查眶内软组织炎性病变有其独特的优点是快捷、无创、价格便宜,能准确定位,定性。所以是作为物理检查首选的方法,普通 X 线一般对软组织不能显示,除非侵及骨壁才有变化。而 CT 和 MRI 可显示软组织变化,但价格昂贵,必要时选择检查。

二、眶内囊肿

(一) 临床概述

眼眶内发现囊性肿物多见,有先天的皮样囊肿(Dermoid cyst)和后天的粘液性囊肿(Mucocele)两种,均为良性肿瘤粘液性囊肿为付鼻窦炎腺管阻

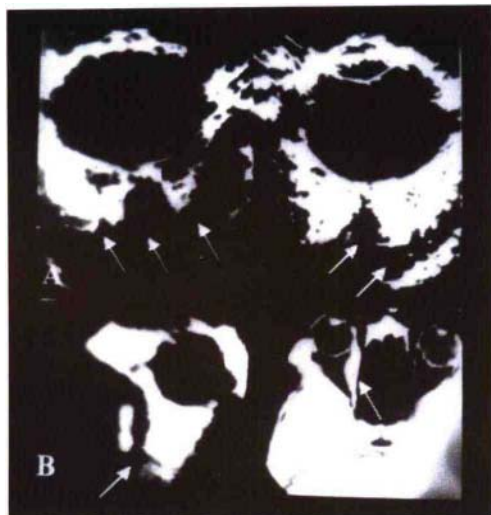


图 2-2-16 Graves 综合征与炎性假瘤

A 为 Graves 综合征多条眼直肌明显肥大增粗脂肪组织水肿呈点状无回声区，眼内无异常

B 为炎性假瘤引起眼内直肌局限性肥大，超声与 CT 比较图

塞，逐渐形成所致。

(二) 影像学表现

皮样囊肿是先天畸胎瘤的一种，有囊膜，声像图上为边界清楚，光滑的圆形或椭圆形占位。囊内含有液体为均匀无回声，如囊液内含皮脂样物，漂浮在囊液上方，故表现为强回声团，称为“面团征”。如果含有牙齿骨骼等也呈现为强回声，其后拖有声影位于囊液下方。囊后壁清楚，后壁有增强效应。先天大小眼球合并大囊肿，超声下可见到眼轴短小的回声，其后方有一大的无回声区边界光滑。后天性粘液性囊肿，在眶内见到边界清楚肿物，内为无回声区。如果眼眶内由于出血和脓肿时间久而液化坏死形成的囊腔声像图上的表现于与上类似，但内容物有点状回声置于囊底部，临床有出血和炎症病史。

(三) 超声诊断与鉴别诊断

在眼球后方有圆形或椭圆形肿物呈无回声，边界呈强回声，光滑整齐囊内清晰为粘液性囊肿。囊内有“面团征”或强回声，其后有声影。后壁清楚为皮样囊肿。

本病与出血、脓肿的鉴别，见上面所述。

(四) 比较影像学

眶内囊肿超声下可以诊断，能定性定位诊断，

所以临床物理检查中作为首选方法。在眶骨与骨膜之间或眶颧窝向颅窝侵犯时则需进一步了解其毗邻关系，则需做 CT 进行检查。在粘液性囊肿逐渐增大时，可破坏眶壁，超声不能显示，需 CT 检查。

三、眼眶实质性肿瘤

眼眶实质性肿瘤分良性恶性两大类，良性肿瘤常见的有眶海绵状血管瘤、泪腺肿瘤，少见的还有视神经鞘瘤、脑膜瘤等。恶性的眶内肿瘤常见是泪腺恶性肿瘤，其次还有较少的横纹肌肉瘤，淋巴瘤瘤等。

(一) 眶海绵状血管瘤

1. 临床概述 眶海绵状血管瘤是最常见的眶内良性肿瘤之一，占眶内肿瘤的 10%~23%，成人多见，女性多于男性，多发于单眼。该肿瘤好发于肌圆锥内，病理主要是血管内皮细胞和血窦，窦内有多少不等的纤维结缔组织和血管内皮细胞。临床主要表现为眼球突出，发病早期眼球运动不受限，晚期可使眼球活动受限，超声诊断有特异性。

2. 影像学表现 血管瘤具有完整包膜，90% 局限性，因此声像表现为该肿物有强回声的包膜回声。肿物内回声多样化，与病理组织成分有关。内含血液多血液成分多，表现为低回声，甚至为无回声。含有血管内皮细胞、纤维组织多则形成有规律条索状或称栅栏状强回声。如果肿瘤内部血管内皮组织多，部分又有血窦，则部分强回声，部分为低回声。因为感染或出血肿物可迅速增大，也可因纤维化而肿块缩小，肿物生长较慢，久之可因坏死出血钙质沉着，出现钙化骨化，超声下在肿块内可见强回声其后拖有声影(图 2-2 17)。

3. 超声诊断及鉴别诊断

(1) 在肌圆锥内可发现圆形、椭圆形肿物。

(2) 肿瘤边界清楚，有包膜，少数可见晕环(halo sign)。

(3) 肿瘤内回声强，呈规律分布，如栅栏状，是本病特有。

(4) 肿瘤透声中等，后壁边界可清楚看到。

(5) 有轻度可压缩性。

(6) 一般不容易测到血流信号，有部分较大肿瘤用彩色多普勒，才可测到少量血流，特别是有人提出用彩色能量图能清楚显示血管瘤的血湖，可显示彩色血流，用脉冲多普勒检查可测到低速血流频

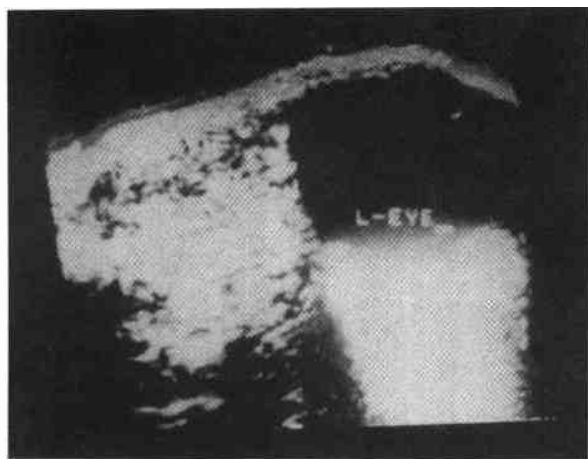


图 2-2-17 眶内海绵状血管瘤声像图

箭头所示为眶内巨大海绵状血管瘤，经手术证实，该肿瘤有含纤维和血管壁多的强回声呈栅栏状，亦有含血液血窦多的低回声和无回声的表现

谱。鉴别诊断上应注意与眶内其它肿瘤(神经鞘瘤、炎性假瘤、脑膜瘤)鉴别。

神经鞘瘤、神经胶质瘤发病较血管瘤低，声像图上多以视神经周围开始呈棱形膨大。肿物有包膜，但内回声呈均匀低回声和无回声。而海绵状血管瘤是栅栏状强回声。

炎性假瘤较多见，也好发于肌圆锥内，但该肿物多呈圆形或椭圆形低回声肿块以资鉴别。

脑膜瘤超声下可见到清楚的肿物前壁回声，而后壁回声显示不清，往往需 CT 进一步确诊。

4. 比较影像学 超声能显示眶内重要软组织结构，球后肌圆锥、眼肌、视神经等眶内海绵状血管瘤多位于肌圆锥内，又有独特的声像图特征。因此，超声能定位定性。特别是了解与视神经的关系，可以实时下观察，对外科手术起主要作用，因此作为首选检查方法。对较大肿瘤，眶骨质有吸收，和眼眶扩张者约占 70%。因此需 X 线照片来确诊。必要时再做 CT 或 MRI 与其它几种眶内实质性肿瘤(脑膜瘤、神经胶质瘤、神经鞘瘤)鉴别。

(二) 泪腺肿瘤(Tumor of the lacrimal gland)

1. 临床概述 本病占眼眶原发性肿瘤的第一位(25.4%)，分良恶性两大类，90%以上来源于上皮细胞，其中混合瘤占 50%，少数来源于中胚叶，主要是恶性淋巴瘤。混合瘤男性多于女性，中年以上占半数，早期无症状或泪液较多。肿瘤缓慢生长，使眼球逐渐突出，并且向内下方偏位。混合瘤

中恶性占 20%左右。

腺样囊性瘤占泪腺肿瘤的 30%，多见于恶性肿瘤，女性多于男性，发病年岁轻，病程短，易血行转移。易侵犯神经和眶骨，临床表现轻度眼球突出，而以头痛视力障碍为主诉。其它还有 10%左右的未分化上皮癌、乳头状癌等，病变发展快，易血行转移，眼眶 X 线多可见到虫蛀样骨质破坏。

2. 影像学表现 泪腺肿瘤依其良恶性的不同声学表现也不相同，良性泪腺瘤有包膜，扩张性增长，声像图上表现为圆形或长圆形，边界规则的强回声，后界膜清楚可见，肿瘤内部为均匀的低回声，而恶性泪腺癌呈浸润性增长，无包膜肿瘤组织生长快，有坏死出血液化，因此肿瘤内回声极不均匀，有强回声还有低回声，和无回声区。由于肿瘤组织对声能吸收强，故其后壁显示不清楚。晚期向邻近眼球组织侵犯声像图可见球壁增厚肿物侵入球内，荧光屏出现眼球内有实体回声，侵及眶内神经及软组织，则出现眶内不规则低回声区，用彩色脉冲多普勒可测到血流信号和搏动性血流频谱。

3. 超声诊断与鉴别诊断 超声检查主要针对眶内肿瘤的定位和定性，定位是指眶内的实体肿块是否是来自泪腺。定性是指了解该肿瘤良恶性的分辨。

(1) 眶内泪腺肿瘤定位：①肿块位于眼球颞外侧。②把探头移向眼下鼻侧使超声束从下向外上方扫射，能把肿物的最大径显示出来时，则表示肿物位于泪腺窝内。

(2) 定性诊断是区别良性还是恶性泪腺瘤的诊断要点：①在球后颞上方可见圆形，椭圆形肿块。肿块边界清楚。②内回声中等或低回声。后壁回声清楚，恶性泪腺瘤的肿块边界不规则，内回声强弱不等，后壁回声明显衰弱减，如侵犯球壁，眼球运动受限，可见侵犯球后壁的不规则回声。

本病应与眶内横纹肌肉瘤、炎性假瘤等鉴别。结合临床与发病年龄及其它影像学检查综合分析。

四、眶海绵窦瘘

(一) 临床概述

眶海绵窦瘘是指颅内海绵窦与颈内动脉海绵窦段的一些小分支发生交通，而出现海绵窦静脉动脉硬化，眼内静脉曲张，体积增宽，而出现搏动眼球突

出。临床见于原发性大动脉瘤的自发性破裂和继发性(颅底外伤、骨折等原因)两大类,临床分为高流瘘和低流瘘两种。高流瘘眼睑尤其是球结膜高度水肿、红眼,眼球搏动性突出,在心脏收缩期可听到头内轰轰作响,用听诊器在眼眶附近可听到收缩期杂音。低流瘘临床症状轻,很少有眼球搏动,只有轻度眼球突出和球结膜血管充血,眼底静脉曲张充血。

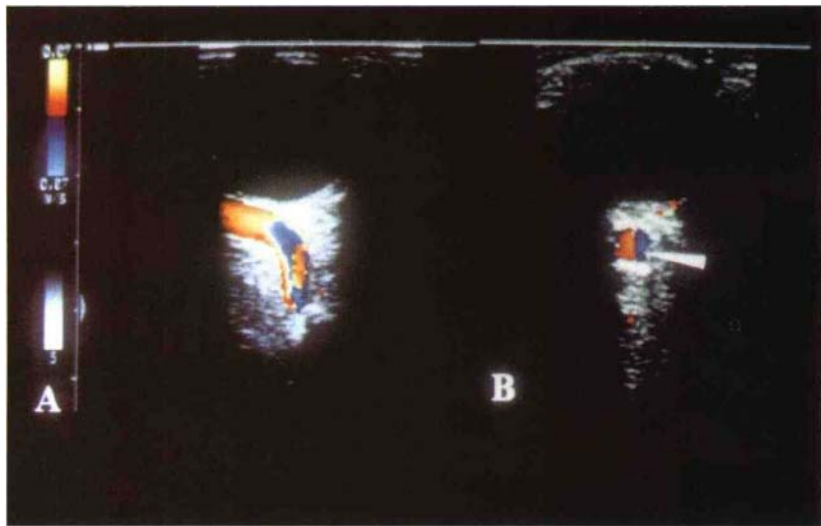


图 2-2-18 颈动脉的海绵变瘘

患者 男 32 岁 因眼球突出就诊 图 A 彩色多普勒显示眶内眼上静脉明显扩张,由于静脉动脉化,血流加速,故出现五彩镶嵌的血流。图 B 为同一患者眼上静脉横断图像(箭头所指)

1. 眼上静脉明显扩张。
2. 扩张的眼上静脉为红色流柱(为静脉反向血流),或五彩镶嵌血流。
3. 脉冲多普勒频谱显示的静脉动脉化频谱。即是在单向平直的静脉频谱中有动脉收缩期峰值出现。
4. 同侧颈内动脉出现高血流量,收缩期最大峰值流速、舒张期峰值流速和平均流速均增加,而阻力指数降低。根据其流速的高低可进一步鉴别其高流瘘还是低速瘘。

(三) 超声诊断要点

1. 临床有红眼或眼球搏动性突出。
2. B 超下见球后有扩张的眼上静脉呈管状或圆形无回声。
3. 彩色多普勒见到眶内眼上静脉呈反向红色血流或五彩镶嵌色彩。脉冲多普勒显示为静脉动脉化的混叠频谱。

(二) 影像学表现

颈内动脉进入颅内后穿过,颅底海绵窦,在此处的分支破裂与海绵窦发生交通,使动脉血进入静脉,海绵窦内压力增加,眼上下静脉的血液进入海绵窦受阻,因此出现眼上静脉增粗,弯曲,声像图上显示出扩张的条状无回声。叠加彩色脉冲多普勒超声检查有以下特点(图 2-2-18):

(四) 鉴别诊断

本病要和眶尖部肿瘤、海绵窦血栓鉴别。因为眶尖肿瘤压迫血管或海绵窦血栓形成都能造成眼静脉血流受阻,而呈反向血流,在彩色多普勒上使正常眼静脉蓝色血流变为红色血流。因此,眼静脉增宽和呈反向血流,不是海绵窦瘘所特有。但后两者决无静脉动脉化的表现以资鉴别。

(五) 比较影像学

超声和彩色脉冲多普勒检查不仅看到声像图改变,特别是在血液动力学的改变上,得到直观和定量数据,对本病有独特的诊断价值。由于检查快捷、无创伤,可多次重复检查,在临床更显得特殊价值。不仅在诊断上,而且对疗效判断更有意义。CT 和 MRI 可以清楚显示扩张的眼上静脉,但不能了解其它血液动力学改变。

血管造影可清楚显示瘘的位置、程度,但不足之处是创伤大,重复性差。

五、眶内静脉曲张

(一) 临床概况

本病是少见的先天血管畸形，多单侧发病。由于眶内静脉曲张引起。临床表现是随体位改变而眼球突出。一般平卧或直立时眼球正常，当低头、屏气使颈静脉压增高时，眼静脉回流障碍，球后体积增大，可使眼球突出。超声对此有特异性诊断价值。

(二) 影像学表现

在平静状态下眶内肌圆锥有轻度条状边界清楚的无回声。用彩色多普勒检查可显示静脉频谱血流。临床症状有体位性眼球突出，但普通超声下球后肌圆锥正常时，可以做颈静脉加压实验(Valsalva's实验)，当颈静脉加压时超声荧光屏上原来正常的肌圆锥上方显示缓慢的扩张的暗带，即为扩张的静脉血管。用CDFI检查为红色流柱，单向性静脉频谱，扩张到最大限度血流停止，红色流柱消失，放松血压束带，结束实验时，可在荧光屏上见到球后血管逐渐缩小，彩色血流变成蓝色。仍呈持续单向静脉频谱。此为瓦氏(Valsalva's)实验阳性。

(三) 超声诊断及鉴别诊断

临床有体位改变性眼球突出，瓦氏实验阳性即可明确诊断。超声下要与眶内淋巴管扩张鉴别，后者为淋巴液的积聚，在B超下和静脉曲张一样呈管状无回声，但用CDFI检查决无彩色血流出现。无脉冲多普勒频谱以资鉴别。

六、Grave's病

(一) 临床概述

本病病因尚未完全阐明。多与内分泌失调有关。有促甲状腺激素过多学说，也有甲状腺激素学说，多发生在20~40岁，是全身疾病的局部表现，单眼或双眼突出，引起眼直肌增粗肥大，脂肪组织和球结膜水肿。造成睑裂增宽，上睑回缩，迟落，凝视等。

(二) 影像学表现

本病主要是表现多条眼直肌肥大，增厚，眶脂肪增多水肿，使眶后肌圆锥肥大，其内有点状小无回声区，水肿严重者可出现Tenon's囊内少量积液。声像图上，眼球后壁后方有无回声带。彩色多

普勒检查血流丰富，收缩期峰值明显增高。本病呈良性发展过程有的可自愈，故影像学上主要因眼球突出与眶内实质性恶性肿瘤鉴别。

(三) 超声诊断和鉴别诊断

超声下发现多条眼直肌明显增厚，均大于4mm以上，眶内肌圆锥脂肪组织增大饱满，即可诊断。彩色多普勒显示血流丰富，流速增加。

本病与炎性假瘤眼肌型鉴别，后者为一侧眼肌增粗，而Grave's病为多条眼直肌增粗。与肿瘤鉴别时，球后无任何占位表现。

(四) 比较影像学

CT, MRI均能清楚显示眼直肌肥大，均能确诊，但价格昂贵，故首选超声诊断。

第5节 眼和眼眶介入性超声

一、介入性超声在眼及眼眶应用有其特殊性

1. 眼球为透明体，利用光学仪器可明确诊断，即使屈光间质混浊后，利用超声，CT，对炎症，血管畸形，眼内肿瘤有98%可以明确诊断，其病变性质，范围，绝大多数病例是不需要穿刺活检。

2. 一般多功能超声仪的穿刺探头只宜做眼眶边缘的表浅穿刺，而球后的病变不宜进行，因为肌圆锥与探头的声束同方向，要做眼眶球后穿刺，针体要通过眼球才能到眼眶，这样会引起严重眼外伤的并发症。但是有的学者如宋国祥教授主张必须用超声或CT定位后再从眼球边缘进行球后穿刺。

3. 眼科专用超声仪，探头频率高达10~20MHz，穿透力差，眶尖不清，不宜用在球后穿刺。只有多用超声仪5~7.5Hz探头才能显示到眶尖部位。

4. 眼球是人体最重要视觉器官，体积小，眼眶的眶尖部位有重要的组织，如：视神经和血管，眼肌等。因此，要求不要轻易进行穿刺，一旦需要做穿刺的患者，一定要有丰富的临床经验和熟练的穿刺技术，谨慎从事。否则会引起严重并发症。

二、眼球内介入性超声

眼球是主要视觉器官，眼球内穿刺容易引起眼出血，视网膜脱离，肿瘤转移等严重后果，非万不

得已一般多数学者不主张采用。但最近几年来,国内外一些学者在这方面开展介入认为对眼内恶性肿瘤的诊断和鉴别诊断有较大意义的。开展此项工作亦要求术者一定先在尸体或动物眼上进行多次练习,达到操作技术熟练后,方可在人身上进行。

(一) 适应证

1. 为了明确诊断 如眼内实质肿物经临床、超声、CT、等检查尚不能确诊为恶性肿瘤者,可穿刺活检得到病理诊断后才能进一步确定治疗方法,是否摘除眼球。

2. 异物治疗 眼内异物,可在超声引导下用磁针或活检镊取出异物。

(二) 禁忌证

1. 眼内无实质性肿瘤。
2. 已确诊的恶性肿瘤。

三、眼眶介入超声

眼眶的介入超声开展较眼球的多一些,自Schyberg(1975)年第一次报告眼眶肿瘤细针活检以

来,有不少报导国内以宋国祥教授开展较多,九十年代张武教授开展超声引导下快速穿刺枪进行眶肿瘤穿刺活检技术。1秒钟准确快速完成穿刺取病理组织标本,使得穿刺活检技术提到新高度。目前超声引导下进行眶内病变活检技术具有准确,安全,快速,阳性率高,病人痛苦少的优点,在严格掌握适应证和禁忌证的情况下是一种值得开展的新方法。眶内细针活分针吸细胞学检查和组织块活检两种。

(一) 适应证

1. 眶内实质性肿物经临床,超声、CT、MRI检查,不能明确病变性质者,为了明确其病理诊断,对良恶性肿瘤进行鉴别诊断,对恶性肿瘤明确组织学诊断后不能选择治疗方法者。

2. 眶内囊性占位,穿刺后可确定病理诊断,如果是血肿,脓肿,还可以起治疗效果。

(二) 禁忌证

1. 血管畸形,血管肿瘤,动静脉瘘。
2. 已确诊的肿瘤。

(柳文仪)

第3章 甲状腺疾病

自六十年代,日本藤本等首先应用超声诊断甲状腺疾病,七十年代澳大利亚 Kossoff 及 Jellins 应用灰阶超声获得了比较清晰的图像。国内八十年代初陆续有灰阶、实时超声应用于甲状腺结节病变诊断的报道,九十年代彩色超声多普勒的应用对甲状腺上、下动脉测量,病变内血流的观察,均能提供更为丰富的诊断信息,因此,甲状腺超声的应用有了更快的发展。

第1节 解剖及生理

一、解剖

甲状腺位于颈前部下方,距皮下约1~1.5cm。甲状腺分左、右两叶,中间连接处称峡部。平面观整个甲状腺呈H形,断面观类似哑铃形。约有1/3的人从峡部向上长出一锥体叶,这是胚胎时期甲状舌骨遗留的痕迹。

甲状腺的大小,据国外资料报告(Solbiati)新生儿一叶甲状腺长径1.8~2.0cm,前后径0.8~0.9cm;1岁儿童平均长径2.5cm,前后径1.2~1.5cm;成人长径4.0~6.0cm,前后径1.3~1.8cm,峡部厚径为0.4~0.6cm,国内资料报告(燕山):甲状腺的大小、形态和位置高低变化较多,一般腺体中心距胸骨上窝5cm,两叶上端达甲状软骨板中部,每叶长3~6cm,宽2~3cm、厚1~2cm;峡部长及宽均为1.25~2cm。

甲状腺的位置,其位于颈前部的下方,从浅至深部为皮肤、皮下软组织(包括浅筋膜、颈阔肌及颈前韧带等);再往深部为甲状腺包膜及腺一侧叶的前方是皮肤及颈前肌群(舌骨下肌群),前外侧为胸锁乳突肌,后外侧为颈总动脉及颈内静脉,内侧(被甲状腺左、右叶及峡部包绕)为气管及食管,后方上下极有4个甲状旁腺及颈长肌。甲状旁腺由于体积较小,正常情况下,超声不易显示,增大或形成肿瘤时,才易被探测。

甲状腺本身结构,其外层由弹力纤维的结缔组织包囊,内层由甲状腺本身固有膜包绕。甲状腺内

分为许多小叶,小叶又由滤泡组成,每一小叶有20~40滤泡构成。

甲状腺的血供很丰富,其主要动脉有:甲状上动脉,来自于颈外动脉向下至甲状腺,供上极及前面部分;甲状腺下动脉来自于颈总动脉,供血下极及后面部分,偶见甲状腺最下动脉,来自于主动脉弓,供给峡部及中段静脉多从滤泡静脉丛开始,甲状腺上部由甲状腺上静脉引流至颈内静脉,中部由甲状腺中静脉引流仍汇入颈内静脉,下部由甲状腺下静脉引流汇入无名静脉。甲状腺淋巴管很丰富,从滤泡开始,淋巴引流至颈侧及纵隔。

二、生理

甲状腺分泌甲状腺素,主要是促进机体的物质代谢及能量代谢。它的主要功能有:甲状腺内碘贮存量大,是合成甲状腺素的主要材料,缺碘会引起一系列甲状腺功能异常。据了解,在众多生理作用中,碘的代谢对甲状腺素合成起重要作用,因此,缺碘可引起甲状腺功能低下,形成粘液性水肿,造成甲低。亦可形成结节样增生,部分增生结节可分泌过多的甲状腺素引起甲状腺功能亢进。

第2节 仪器及探测方法

一、仪器

现在生产的高分辨力的超声仪器均可应用。探头最好应用高频探头7~10MHz,它具有较高的分辨力,适合观察甲状腺内部的细微结构。探头选用线阵式宽频探头,探头长径最好长于5cm,便于包括甲状腺长径及横径(两叶在内)。如探头不够长检查时,测量需要拼接,测量数据误差较大。其他如凸阵、扇扫探头亦可应用,但不够方便。彩色超声多普勒(简称彩超)在甲状腺应用非常必要,特别是对甲状腺功能亢进、甲状腺癌的血流有一定的特异性,容后再详述。

二、方 法

1. 检查前准备 检查前病人无需特殊准备。

2. 检查前时 病人仰卧于检查床上, 头部不垫枕头, 在颈后及双肩处垫一枕头呈头低位。充分暴露颈前部。女性患者应去除项链, 以免被藕合剂污染。

3. 检查方法 通常应用直接法, 当病人充分暴露颈前部后, 涂上藕合剂, 将高频探头纵切置于颈部右侧, 相当于颈总动脉的内侧与气管之间, 找到甲状腺纵切图像, 呈一圆锥形, 如用彩超可以在上下极见甲状腺动、静脉, 显示清晰后, 测量上下径(长径)及前后径(厚径), 包括左、右叶。然后将探头旋转90度, 在甲状软骨及环状软骨下方, 探测甲状腺横径, 呈类似哑铃形, 分别测量各侧叶的左右径(横径)。检查时, 不论纵切或横切, 均以探测到甲状腺全部并找出最大长径及横径加以测量。最后在甲状腺两叶相连处的峡部加以纵切及横切扫查, 以测量峡部的长径及厚径。有作者在横切时, 测量峡部的横径, 由于峡部的位置变异较大, 横径又难以准确测量, 故在实际应用中以厚径最为实用与方便。只有在患者甲状腺一侧叶明显增大或一侧叶有肿物时, 才需让病人侧卧位进行检查。对于体胖、颈粗的病人, 高频探头的穿透深度不够, 不足以显示深部结构时, 可以应用5MHz探头进行检查。间接法, 谨对于没有高频探头时应用之。此时首先在病人颈部加一衬垫或水囊, 其探头被置于衬垫或水囊上, 应用3.5MHz探头对甲状腺进行检查。直接法检查迅速、方便、灵活、分辨力好, 能发现小于5mm的病变; 间接法由于混响伪像影响, 可使其干扰图像及病变。但视野较大(特别用凸阵或扇扫时), 可观察甲状腺全貌是其优点。由于操作不便, 分辨力又差, 已经逐步被直接法(高频探头)所取代。

检查时, 应注意甲状腺位置、形态、边缘、大小及内部回声。注意有无结节或肿瘤, 如有应描述肿物大小、位置、有无浸润, 是实性或囊性, 加以确定后, 然后冻结图像, 给予拍照留作资料。检查中, 嘱病人平稳呼吸, 不要吞咽, 以免影响观察效

果。有时, 为了确定病变是否与甲状腺相连, 还应嘱病人吞咽, 观察病变是否与甲状腺同步运动。有些病人中如甲亢、甲状腺炎, 还应询问病史及体检, 以帮助确定诊断。检查时, 必须两侧进行比较, 如一侧未见甲状腺时, 还应注意一叶是否异位或手术切除。

总之, 全面而有系统的规范检查, 结合临床及超声专业知识, 最后才能作出正确的结论。

第3节 正常声像图

颈前部甲状腺横切扫查时, 由浅至深层, 首先显示颈前皮肤, 呈增强弧形强回声带; 往深部的正前方为皮下浅筋膜包括颈阔肌, 为低回声区, 其中杂有散在回声光点; 再往深层可见甲状腺峡部呈致密中、低均质回声厚约4mm; 最后见到气管, 呈弧形强回声。两侧见马蹄形或类似哑铃形的侧叶; 后外方见两条重要血管, 内侧为颈总动脉, 外侧为颈内静脉。二维超声显示为无回声区, 彩超显示为动脉或静脉血流。甲状腺一侧叶的后方可见一三角形的颈长肌, 边界光滑整齐, 内部肌纤维呈散在光点或光条。在气管的左后方可见食管, 呈半圆形, 吞咽时见食物在食管内流动。甲状腺左叶内侧后方与食管之间, 见喉返神经, 约1~2mm, 超声偶然显示一强光点。

颈部两侧纵切扫查时, 一侧叶甲状腺呈圆锥形或橄榄球形, 上极稍小, 下极圆钝, 其边界及回声同横切扫查。在一侧叶的上极常见管形结构为甲状腺上动、静脉, 彩超分别显示动脉或静脉血流。纵切时, 向内达正中中线时, 浅层见峡部, 长约2~3cm, 其后为气管衰减区。向外扫查, 见一管状搏动的颈总动脉及颈内静脉, 再向外为胸锁乳突肌(图2-3-1A,B)。

甲状腺的正常值: 目前国内对甲状腺正常值尚无统一标准。根据北京协和医院1997年测定100例正常值及多年工作实践, 制定了以下正常值标准: 甲状腺长径(上下径)4~5.5cm, 横径(左右径)2~2.5cm, 厚径(前后径)1~1.5cm, 峡部厚径0.4cm。根据国内作者报告甲状腺正常值摘录如下表(表2-3-1摘自燕山)。

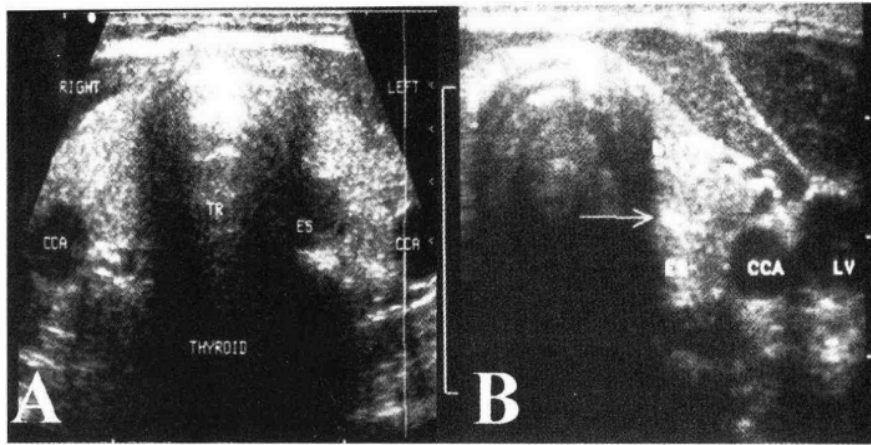


图 2-3-1 正常甲状腺声像图

A 横切面示 左、右侧叶 CCA 颈总动脉 TR 气管 ES 食管
B 左侧叶甲状腺横切面 箭头指示 喉返神经

表 2-3-1 甲状腺测值的比较(cm)

测定方法	作者	右叶各径			峡部各径			左叶各径		
		上下	左右	前后	上下	左右	前后	上下	左右	前后
超声	朱尚勇等	男	5.63	1.80	1.61	1.79	0.39	5.25	1.75	1.53
		女	5.21	1.74	1.56	1.53	0.39	4.88	1.67	1.46
	贾译清等	男		1.80	1.79	1.74	0.64		1.93	1.72
		女		1.81	1.49	1.43	0.70		1.84	1.55
	北京协和医院			1.61	1.31	1.92	0.40		1.65	1.42
解剖	任惠民等	5.25	2.15	2.06	1.60	2.20	0.47	4.95	1.86	1.87
	长潼重信	4.00	2.00	2.00	2.00	2.00	0.50	4.00	2.00	2.00
	边杰等	5.25	2.37	2.37				4.99	2.45	2.45

关于彩超测量甲状腺上、下动脉数值参考如下：动脉管径约 0.2cm，收缩期峰值速度为 22~33cm/s，平均适度为 12~22cm/s，阻力指数(RI)为 0.55~0.66(摘自燕山)。

有关甲状腺体积的测量，核素测值较多，北京协和医院(1997年)应用超声与核素进行测量甲状腺体积的比较，其方法是：应用高频 10MHz 探头，对 30 例正常人甲状腺，按椭圆公式进行测量。公式为 $0.523 \times \text{长径} \times \text{横径} \times \text{厚径}$ 。分别测量左、右及峡部体积，然后相加为总体积，按比重=1 计算出甲状腺重量。该法与核素测量相比较，相关性很好($r=0.93, P<0.01$)。我们认为：超声测量甲状腺体积更加准确及方便。关于甲状腺体积测量方法中，Rusmussen 及 Hegedus 两人采用“薄柱体法”由于采取数据多，计算精确性高，该法与实际体积的

相关系数 $r=0.9972$ ，故相当精确，但计算却非常繁琐，费时费工，实用性差。国内张灌生(1998)报告：综合薄柱体法及椭圆体法两者的优点，采用准确实用的“锥柱复合体法”。其方法如下：

$$VI = [1/3(h-hc)] \times A$$

简化后 $VI = 0.647Ah$

VI：一侧叶体积，h：一侧叶上下径

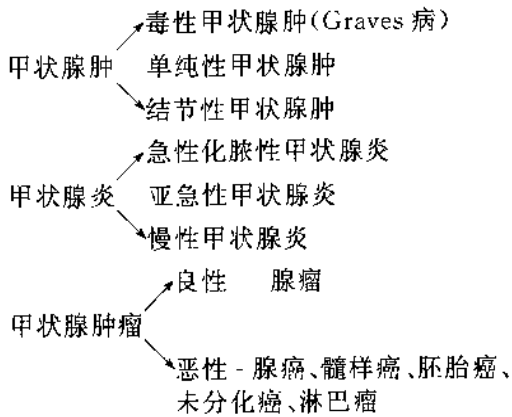
Hc：中柱段高度，A：侧叶最大面积

单位均为 cm。

经张灌生对 103 例甲状腺疾患及 216 例正常甲状腺测量结果，与手术切除之甲状腺体积进行比较：相关性 $r=0.9907, P<0.001$ 误差平均为 5.7%。该法比较简便易行，准确性高，是比较实用可行的测量方法之一。

第4节 病理声像图

超声诊断甲状腺疾病，一般包括三大类：甲状腺肿、甲状腺炎及甲状腺肿瘤，兹列表如下：



一、甲状腺肿

(一) 毒性甲状腺肿(Graves病)

本病引起甲状腺弥漫性肿大，分泌甲状腺素增

多，引起甲状腺功能亢进(简称甲亢)。引起甲亢的原因，以往多认为是垂体前叶分泌过多的促甲状腺素引起，现在认为与免疫疾患有关，或认为发病原因尚不十分清楚。病人的症状是：心慌、手颤、食欲亢进、体重减轻，约有一半病人有眼球突出。女性较多为男性的5倍，多发生于中青年。

1. 声像图特点

(1) 甲状腺呈弥漫性、均匀性增大，左右两侧叶对称，有时峡部增大明显，但边缘常光滑、整齐，增大明显时，可压迫气管，或将颈总动脉及颈内静脉挤压向外侧方移位。

(2) 内部回声呈密集点状，回声水平正常或稍强，有时内呈网状低回声区，为小血管扩张所致(图2-3-2A)。

(3) 用彩色多普勒超声(简称彩超)发现甲状腺体内有无数小血管增多、扩张及血流显著加速现象。 $V_s = 70 - 90\text{cm/s}$ 或更高，称甲状腺火海征(thyroid inferno)。此征具有特征性。频谱多普勒收缩期最高峰值为正常人两倍以上(图2-3-2B)。

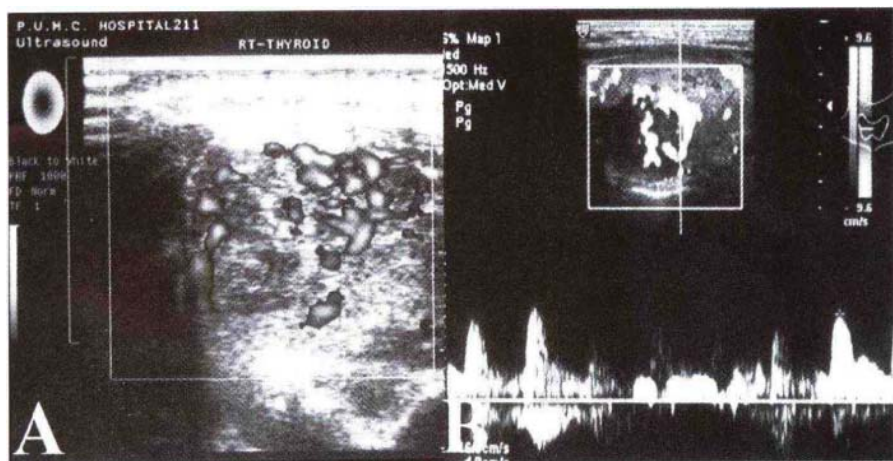


图2-3-2 甲状腺功能亢进声像图

A 图示 甲状腺右叶内血流丰富

B 图示 血流频谱有动、静脉血流

(4) 突眼是甲亢常见的症状之一。超声检查显示：球后组织增宽，为脂肪垫水肿所致，同时也可发现眼外肌较正常增厚。

2. 鉴别诊断

(1) 单纯性甲状腺肿：本病为地方性缺碘引起的疾病，各地有散发性病例。早期有甲状腺增大但回声均匀，后期显示肿大的甲状腺内呈典型的多个无回声区。甲状腺功能正常或稍低。彩超显示血流正常。

(2) 结节性甲状腺肿：本病亦由缺碘引起，但以后又补充碘而引起复旧。由于反复多次，引起了增生性、结节样无改变。超声显示为两侧叶增大不对称，内有多个结节为其特征。彩超显示正常或缺乏血流信号，只有当本病结节分泌甲状腺素增多时，部分血流可以增加。

(3) 甲状腺腺瘤：本病部分合并“甲亢”，往往注意到甲亢而忽略了腺瘤的存在。如早期发现腺瘤予以切除，则甲亢即可治愈。如无合并“甲亢”、

腺瘤为一局限性肿物，边界光滑整齐，有包膜，内部回声均匀易于分辨。

(二) 单纯性甲状腺肿

本病主要以地方性甲状腺肿为代表，由于缺碘引起甲状腺激素合成障碍，导致垂体分泌促甲状腺素(TSH)过多，引起甲状腺上皮细胞柱状代偿性增生，以后内部出现大量胶质存留，形成大的腺泡。本病一般无症状，只有当颈部甲状腺过分肿大时，才会引起不美观或局部不适感。

1. 声像图

(1) 甲状腺呈弥漫性，对称性肿大，表面光滑、无结节改变，增大明显时，可压迫气管及颈部血管等现象。

(2) 甲状腺内部滤泡高度扩张，充满大量胶质，超声显示为无回声区，呈弥漫性、多发性、壁薄而光滑。

(3) 正常甲状腺组织未见。

(4) 彩超显示血流呈点状正常分布，或减少。

2. 鉴别诊断

(1) 结节性甲状腺肿 本病呈两侧不均匀、不对称性肿大，多发结节但无胶状物存留。

(2) 颈部肿瘤 常为局部有肿物、单发、单侧多见，可以见到正常甲状腺组织。

(三) 结节性甲状腺肿

本病简称结甲，亦由于缺碘引起，病程长，经历了多次缺碘、复旧，反复多次，引起了甲状腺呈结节样增生及肿大。而侧叶常不对称，中间有纤维间隔及结节，女性较多，呈散发性，年龄较大，约有4%~7%发生恶性变。

1. 声像图

(1) 甲状腺两侧叶增大，不对称，表面不光滑，内呈多发性大小不等的结节。

(2) 结节之间有散在较强的点状或条状回声，为纤维组织增生的表现(图2-3-3)。

(3) 常常不显示正常的甲状腺结构。

(4) 彩超显示低血流信号，流速 $\leq 40\text{cm/s}$ ，如结甲中增生结节分泌较多的甲状腺素，除有“甲亢”症状外，同时合并有丰富的血流。

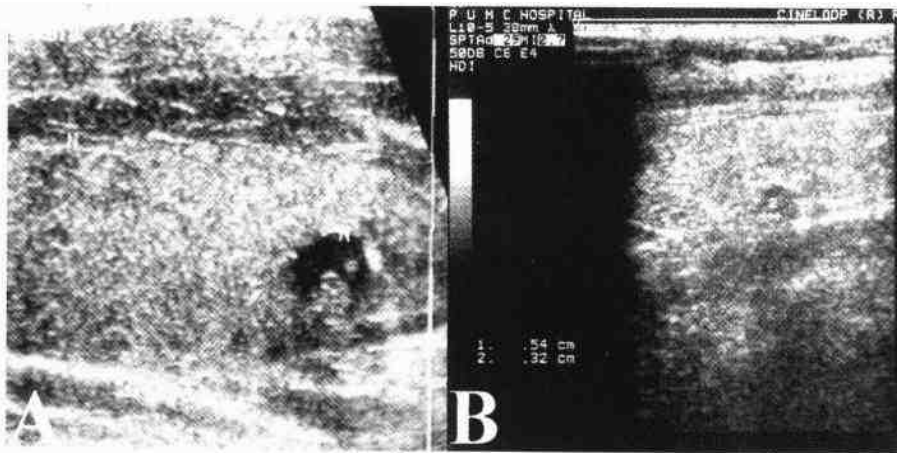


图 2-3-3 结节性甲状腺肿声像图

A 图 纵切面示甲状腺上下极处实性结节(N) B 图 横切面示小结节，大小为 $0.54 \times 0.32\text{cm}^2$

2. 鉴别诊断

(1) 单纯性甲状腺肿(如上述)。

(2) 甲状腺腺瘤见表2-3-2。

(3) 甲状腺癌 当结甲有恶性变时，需进行鉴别。如发现结节生长迅速，有颈侧方淋巴结肿大，超声显示结节边界不整，回声不均，结节呈锯齿状改变者，应想到恶性变的可能。必要时，宜针吸细胞学或组织学活检加以鉴别。

表 2-3-2 甲状腺腺瘤与结甲鉴别点

	腺 瘤	结 甲
边界	光滑、完整、有包膜	不光滑、不完整、无包膜
内部回声	均匀、有较密细光点	不均匀、有大小不等低回声区
数目	单侧、单发多见	双侧、多发性
甲状腺组织	可见正常组织	无正常组织

二、甲状腺炎

(一) 急性化脓性甲状腺炎

本病比较少见,属全身性脓毒血症在甲状腺的一种表现。由于上呼吸道或颈部感染发展侵及甲状腺所致,少数由于血行感染。超声显示颈前部甲状腺增大,呈低回声或无回声区,偶见散在光点。临床上高有高烧、红肿、疼痛、白细胞上升、血沉快等,结合临床一般不难诊断。

(二) 亚急性甲状腺炎

本病多发生于成年女性,由于病毒感染或过敏所致。病人有上呼吸道感染、低烧、局部疼痛、甲状腺肿大,并有局部压痛。实验室检查,白细胞升高,血沉快, T_3 及 T_4 增高。

1. 声像图

(1) 甲状腺呈普通性、对称性、中等度肿大,但包膜完整、边界增厚。

(2) 内部呈弱回声,夹杂散在光点,如有钙化则形成强回声,后方有衰减暗区。

(3) 少数呈局限性肿大,但需与肿瘤相鉴别。

(4) 甲状腺炎后期呈分叶状,与颈前肌形成粘连,并有滤泡退化,形成囊肿样改变(图 2-3-4)。

(5) 彩超显示,病变周边常有血流丰富信号,内部血流呈点状或无血流信号。

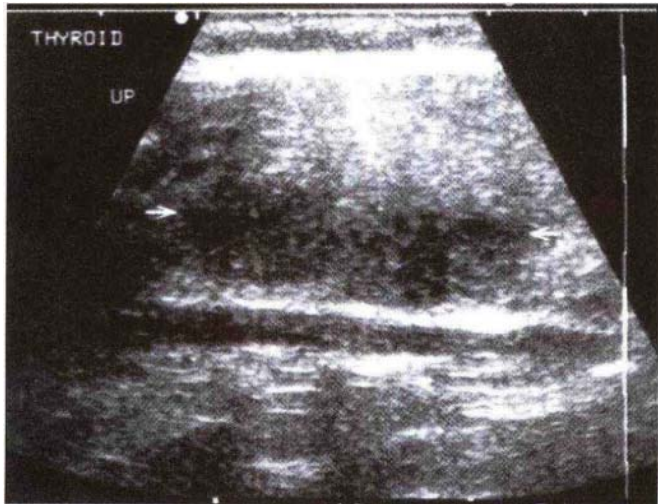


图 2-3-4 亚急性甲状腺炎声像图

2. 鉴别诊断

(1) 急性化脓性甲状腺炎:本病有高烧、白细胞升高、血沉快、疼痛及压痛症状重。超声显示,

炎症边界增厚、模糊、脓肿形成时,可见不规则无回声区。

(2) 甲状腺腺瘤:本病单侧、壁薄、光滑、有包膜,内部呈均质低回声。当炎症呈局限性改变时,应注意与之鉴别。

(3) 慢性甲状腺炎:单从声像图上两者难以区别,结合临床及实验室检查,可予以鉴别。

(三) 慢性淋巴细胞性甲状腺炎

本病又称桥本病(Hashimoto病),属一种自身免疫性疾病在甲状腺的表现。也是甲状腺炎中最多见的一种,可同时伴有其他自身免疫性疾病,如类风湿性关节炎、红斑性狼疮、干燥综合征等。病理:甲状腺弥漫性增大,质地均匀、坚硬,呈分叶状但无结节,内含少量胶质。本病以女性多见,好发于30~50岁,由于甲状腺增大缓慢,病人常不能发现。当甲状腺增大明显引起压迫症状时,可引起呼吸或吞咽困难而被发现。部分病人可有轻度甲亢表现。

1. 声像图

(1) 甲状腺两侧叶呈弥漫性、对称性肿大,峡部增大明显,但表面光滑,边界完整。

(2) 内部回声明显减低,可能由于淋巴细胞大量浸润所致(图 2-3-5)。

(3) 彩超显示血流不丰富,如伴有甲亢则血流可以丰富。

2. 鉴别诊断

(1) 亚急性甲状腺炎(前述)

(2) 甲状腺瘤 本病生长迅速、肿物单发呈局限性肿大,边界不整、呈锯齿状,常向周围组织浸润,亦可向颈侧淋巴结转移。

(四) 慢性纤维增生性甲状腺炎

本病又称 Riedel 甲状腺炎,为罕见病。病因不明。病理:甲状腺轻度肿大,开始有淋巴细胞浸润,以后有大量纤维组织增生。正常甲状腺组织几乎全被破坏,包膜囊呈纤维化并向甲状腺周围侵犯,形成周围组织与甲状腺紧密相连,使甲状腺紧贴于气管上与颈肌肉层粘连。本病以纤维组织增生,并向周围组织侵犯形成广泛粘连为其特征。声像图与桥本病难以区别。刘艳芳(1995)报道两例,声像图呈强回声团块,内呈网状结构等。

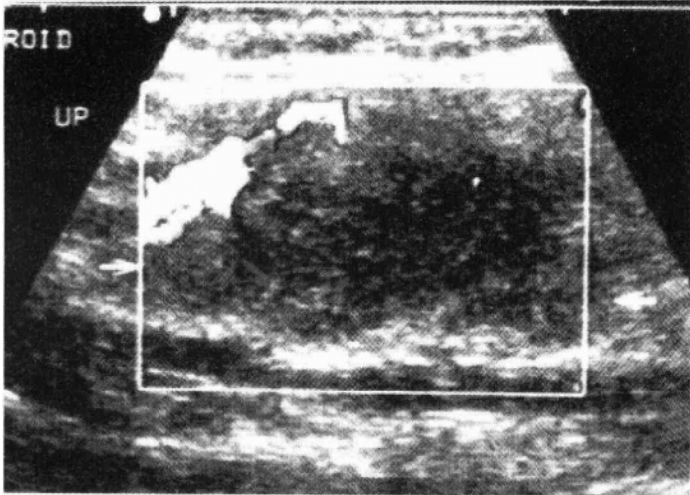


图 2-3-5 慢性甲状腺炎声像图

三、甲状腺肿瘤

(一) 甲状腺腺瘤

为最常见的一种，女性多见，占甲状腺肿瘤的70%~80%。较常见的为滤泡状腺瘤，少见的为乳头状腺瘤。从病理上观察，腺瘤常为单发性结节，圆形或椭圆形，有包膜，表面光滑，生长缓慢，腺瘤质较，与周围组织界限清楚。如进一步划分滤泡

状腺瘤包括胎儿型腺瘤、单纯性腺瘤、大滤泡腺瘤及小滤泡腺瘤等。乳头状腺瘤又称乳头状囊腺瘤或简称囊腺瘤。甲状腺腺瘤半数以上有囊性变、出血坏死、纤维及钙化。一般临床无症状，生长缓慢，常在换衣、洗澡或体检时偶然发现。约有10%有癌变，20%的腺瘤属高功能性，可引起甲状腺功能亢进。

1. 声像图

(1) 甲状腺内有一结节，呈圆形或椭圆形，边界清楚、光滑、完整、有包膜，常有晕环存在。腺瘤周围可见到正常的甲状腺组织。

(2) 内部回声均匀，呈密集点状回声，较正常甲状腺组织回声稍强。滤泡状腺瘤回声稍低。

(3) 滤泡状腺瘤常有囊性变，显示有无回声区，有时似一囊肿，但边界仍光滑、完整，后壁回声增强(图 2-3-6A)。

(4) 乳头状腺瘤常呈囊实性改变，腺瘤一侧壁上可见一乳状物突起，突向囊腔内。但边界仍光滑完整(图 2-3-6B)。

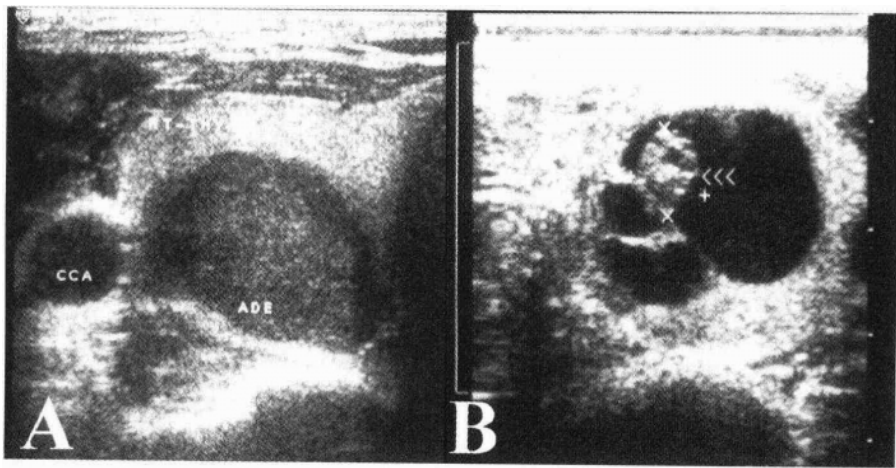


图 2-3-6 甲状腺肿瘤声像图

A. 滤泡状腺瘤 B. 乳头状腺瘤

(5) 彩超常见腺瘤四周有多数血管环绕，血流丰富，腺瘤内有点状血流。

2. 鉴别诊断

(1) 结节性甲状腺肿(见表 2-3-2)。

(2) 本病囊性变时，应与甲状腺囊肿相鉴别。后者为单纯性囊肿，内为完全回声，常多发，有缺

碘史等。

(3) 甲状腺癌(见表 2-3-3)。

(二) 甲状腺癌

甲状腺癌好发于 30~40 岁，仍以女性较多，发生率占各种癌的 1%~3%。其中乳头状癌占 50%~80%，早期治疗 10 年存活率高达 80%~

表 2-3-3 甲状腺腺瘤与腺癌鉴别点

	甲状腺腺瘤	甲状腺腺癌
边界	完整、光滑	不整呈锯齿状
内部回声	均质、稍低、部分有囊性变	不均、多数呈衰减
向周围组织浸润	无	有
挤压甲状腺血管	有	无
颈淋巴结肿大	无	有

90%。滤泡癌占20%，发病高峰在50岁左右。通过血行癌可转移至肺及骨骼。临床症状是，早期无

任何症状，偶然发现颈部有一实性结节，突然增大，质地坚硬，表面不平，活动度差。压迫气管时，病人有憋气，压迫喉返神经，可造成声音嘶哑。甲状腺其他癌瘤如髓样癌，未分化癌比较少见。

1. 声像图

(1) 癌瘤边界不整，轮廓不清，呈锯齿状或蟹足状为浸润表现。

(2) 内部呈低回声，后方出现衰减暗区。由于超声通过不规则实性肿瘤组织后，超声能量被吸收衰减，故呈低回声及衰减暗区(图2-3-7)。

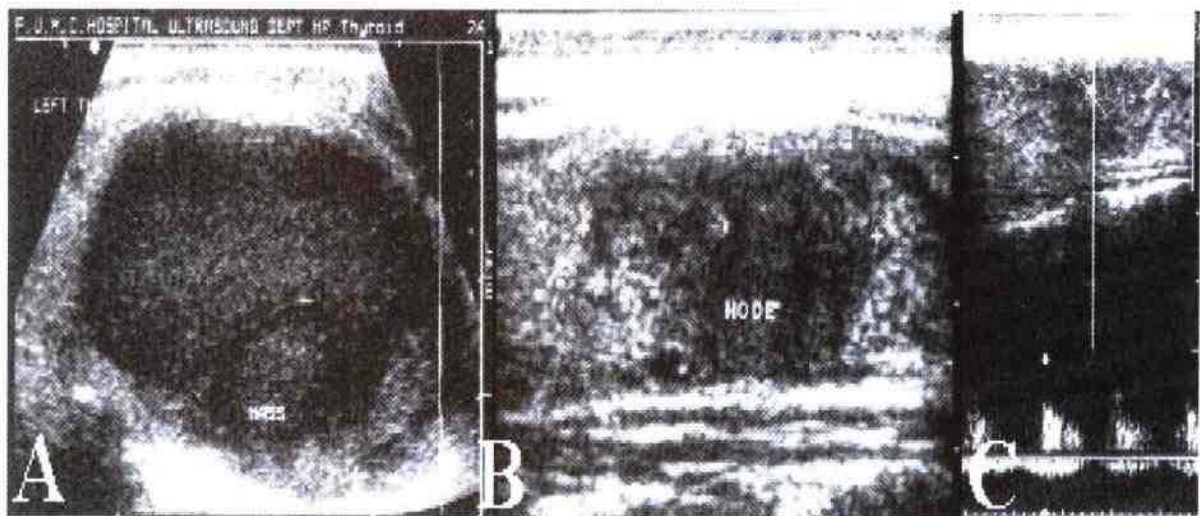


图 2-3-7 甲状腺癌声像图

A 甲状腺癌二维声像图 B、C 甲状腺 CDFI C 为血流频谱图

(3) 肿瘤内部可因出血、坏死或囊性变，引起不均质的回声和囊实性改变。

(4) 多合并钙化，癌瘤内出现点状或团块状强回声信号，后方可伴有声影。恶性癌瘤出现的钙化灶，以粗糙或砂粒样强回声为特征。

(5) 滤泡状腺癌由于滤泡相互融合，可出现似囊肿样图像。

(6) 彩超显示，癌瘤内部血流丰富，可见动脉血流或新生血管，频谱可测出高速动脉血流信号。

(7) 注意同侧颈淋巴结有无增大。

(8) 转移到甲状腺癌的转移癌，如肺癌、乳腺癌等，内部呈低回声暗区。

2. 鉴别诊断

(1) 甲状腺腺瘤(见表2-3-3)。

(2) 结节性甲状腺肿、多发、双侧、大小不

等，生长缓慢等加以区分。

(3) 甲状腺炎(局限性)，临床症状不同，本病有低烧，疼痛及压痛，用药后症状好转较快等加以区分。

第5节 超声应用于甲状腺疾病的评价

1. 超声应用的现状 甲状腺的超声检查，已有30余年的历史，从解剖、检查方法、正常声像图及病理声像图，有了系统的了解，并有一整套较规范的制度，这对甲状腺疾病的诊断及鉴别诊断，提供了可靠的依据。近年来超声仪器的迅速发展，彩超、三维超声、超声造影剂及二次谐波技术的临床应用，对微小($<0.05\text{cm}$)病灶的早期发现，以

及良、恶性病变的鉴别起到重要的作用。

2. 超声对甲状腺疾病的筛选及鉴别

	均质—甲亢(火海征)
超 声 检 查	弥漫性肿大 不均质—甲状腺炎(血流增多、低速) 无回声—单纯性甲状腺肿
	结节样改变 多发性—结节性甲状腺肿 缺乏边界—腺癌或腺瘤 单发性 边界清晰—腺瘤或囊肿 边界完整—腺瘤(恶性变可能)

3. 超声在甲状腺疾病中的应用 前面的章节中, 已对甲状腺疾病的二维超声图像上的形态学改变作了介绍。有关彩色多普勒超声的应用近年来国内外学者也作了大量的研究工作。诸如在甲状腺功能性疾病和肿瘤性病变的血供特点的观察。指出: “甲亢”具有特征性的彩色血流, 称“火海征”改变; 甲状腺炎亦有血流丰富的表现, 甚至甲状腺功能低下, 亦可有血流丰富。但不同点是: ①血流丰富程度上有差异; ②动脉频谱速度上有差异; ③血

流分布、新生血管及动静脉瘘等亦有不同。Woodcock(1985)发现, 甲状腺癌的周边有典型的动静脉瘘彩色血流, 而甲状腺炎, 血流则轻度增加。以上特点说明, 用彩超来诊断及鉴别甲状腺疾病仍有一定的价值。

4. 超声检查的局限性 随着高频高分辨力超声及彩超的应用, 对甲状腺疾病的诊断及鉴别, 提供了很多重要及有价值的信息。但在实际应用中, 仍有不少的困难。这是由于超声影像诊断并无特异性。如滤泡状癌亦显示无回声; <1.0cm 的癌瘤, 边界可以规整; 良、恶性结节均可有钙化; 彩超血流亦有呈现交叉现象, 这给诊断带来了困难。因此, 必须结合临床、综合判断, 必要时, 穿刺细胞学及组织学检查, 可为临床提供重要的病理学诊断依据。同时, 亦须借助其他影像诊断如 CT、MR 核素检查等, 综合判断有助于正确诊断。

(张缙熙)



第 3 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

心血管系统



第 1 章 正常人超声心动图

为便于了解心脏的形态和机能，本章将对正常人各个瓣膜及大血管在 M 型超声心动图、二维超声心动图、三维超声心动图、彩色多普勒与频谱多普勒等各项检查方法中的基本表现做简略介绍。这些能反映心脏血液动力学的诸多改变，是掌握正常超声心动图的关键。

第 1 节 二维超声心动图 基本图像

一、左心长轴切面

1. 探头置于胸骨左缘第三、四肋间，探测平面与右胸锁关节至左乳头连线基本平行。此时首先记录到的是胸壁回声，接着是来自右室前壁的运动着的回声，其后方是右室腔，向右与右室流出道的漏斗部相连；右室后方图像右侧是主动脉根部和主动脉瓣，左侧是左室腔。主动脉根部前缘在左与室间隔膜部相连，后缘与二尖瓣前叶相连。左心房位于主动脉根部的后方，在其之后的卵圆形无回声区系经过后胸腔的降主动脉。左房后壁与左室后壁在左侧房室环后缘处相交。在心房壁和心室壁间的房室沟中，偶可记录到冠状静脉窦的圆形无回声区(图 3-1-1)。

2. 在此切面上，使 M 型取样线如图分别穿过不同区域，可获得几组重要的波群如：主动脉根部波群、二尖瓣波群、心室波群等。

3. 彩色多普勒显示时，舒张期见左房血呈红色经二尖瓣口流入左室；收缩期则见左室血或红或蓝色经主动脉瓣口流向主动脉。

4. 左心长轴切面或其派生切面适于评价以下结构的解剖、功能与血动力学改变：

(1) 右室前游离壁厚度、增厚率、活动幅度和右室腔内径。

(2) 主动脉根部(主动脉环、主动脉窦、升主动脉起始部)各水平形态、内径、血流；主动脉瓣形态、运动、开合特点。



图 3-1-1 左心长轴切面

此为舒张期左心长轴切面，可见二尖瓣开放，前后叶间距较宽，无狭窄现象；主动脉瓣关闭，位于主动脉口的中央。各瓣叶反射较纤细，无瓣痕形成或钙化现象。

- (3) 左心房内径及其腔内占位性病变。
- (4) 二尖瓣形态、活动、开合特点。
- (5) 左心室前后径、左心室形态及占位病变。
- (6) 室间隔前基部与左室后壁运动方向、幅度、舒缩期厚度变化。
- (7) 心包有无积液或占位病变。
- (8) 冠状静脉窦大小及扩大的原因。

二、心底短轴切面

1. 探头置于胸骨左缘第二、三肋间心底大血管的正前方，扫描平面与左心长轴相垂直，和左肩与右肋弓的连线基本平行。首先显示的是右室流出道，位于扇形的顶部，肺动脉瓣在右，右心室在左。主动脉呈圆形位于扇形的中央，其后为左心房(图 3-1-2)。

2. 使 M 型取样线通过主动脉瓣或肺动脉瓣时，可分别获得主动脉瓣与肺动脉瓣的活动曲线，观察瓣膜开放关闭时各波段的变化。

3. 彩色多普勒可分别显示三尖瓣口、右室流



图 3-1-2 心底短轴主动脉瓣超声图像

图示正常纤细的主动脉瓣的三个瓣叶。左图为舒张期，瓣叶向中心靠拢形成 Y 形交接线；右图为收缩期，瓣叶向外开放

出道、肺动脉瓣口及肺动脉干内的血流。亦能显示房间隔周围的血流。

4. 本切面适宜观察的结构有：

- (1) 主动脉瓣，包括瓣孔、瓣叶数目、活动度、有无新生物附着等。
- (2) 主动脉根部、主动脉窦及窦瘤、夹层动脉瘤等。
- (3) 左房横径、左房肿瘤、左房血栓等。
- (4) 房间隔
- (5) 右室、右室流出道
- (6) 肺动脉及肺动脉瓣、左右肺动脉分支
- (7) 动脉导管未闭、主肺动脉窗

三、二尖瓣水平左室短轴切面

1. 探头置于胸骨左缘第三、四肋间，成像方位自左室长轴顺钟向旋转 90 度，大约与左肩至右肋的连线平行。首先记录到的是右室前壁，位于扇面靠左。分隔左右心室的室间隔位于右心室的后方，通常是凹面朝向左心室，在解剖上成为左室壁的一部分。左室短轴呈圆形，位于扇面的后部偏右。二尖瓣在左心室的正中，舒缩两期不断开合(图 3-1-3)。

2. 此切面能充分显示二尖瓣的前后叶形态与活动，适于记录二尖瓣孔面积；可记录到整

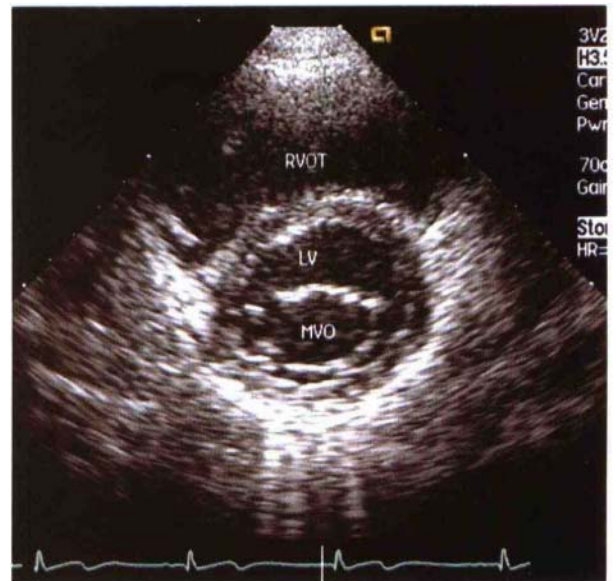


图 3-1-3 二尖瓣水平短轴切面

此为舒张期二尖瓣水平左室短轴切面，可见室间隔与左室游离壁构成的环形光带中有开放的二尖瓣口横断面(MVO)

个左室底部短轴的周界，适于评价左室壁运动和增厚率；还可估测双侧心室的压力和容量负荷。

四、心尖位四腔切面

- 1. 探头置于心尖搏动最著处，方位指向右侧

胸锁关节。在图像上室间隔起于扇尖，向远端延伸，见房间隔及心房穹隆。十字交叉位于中心处，向两侧伸出二尖瓣前叶及三尖瓣隔叶，二尖瓣口及三尖瓣口均可显示。由于室间隔、房间隔连线与二尖瓣、三尖瓣连线呈十字交叉，将左、右心室和左、右心房清晰地划分成四个腔室，故称心尖位四

腔切面(图 3-1-4)。彩色多普勒舒张期见左、右房血流分别经二、三尖瓣口流向左、右室。如将探头稍向上倾斜，扫描平面经过主动脉根部，使四腔的中心又出现半环形的主动脉腔，此即所谓五腔切面。收缩期见左室流出道血流经主动脉瓣口流向主动脉。

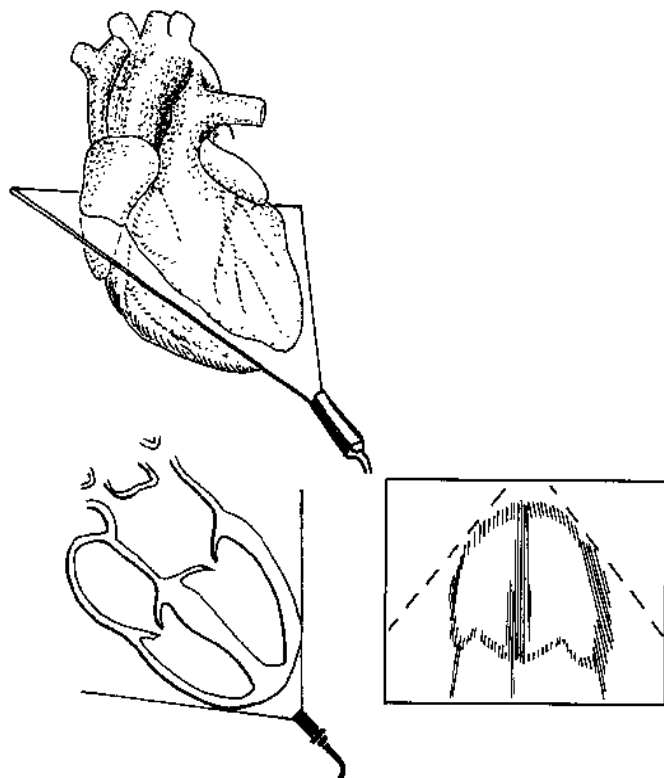


图 3-1-4 心尖位四腔切面探查方法、图像方位示意图

2. 心尖位四腔切面是最重要的标准切面之一，此图能观察两侧心室与心房，可用于评价它们的相对大小、方位和结构的完整性；可评价室间隔(包括肌部室间隔)、房间隔的连续性以及房室管畸形、心内膜垫缺损；可通过室间隔和房间隔的弯曲度比较两侧心腔的容量与压力负荷水平；还易于了解二尖瓣、三尖瓣的附着位置及其结构的完整性；此外，由于二尖瓣口、三尖瓣口、主动脉瓣口及左室流出道均与声束方向相平行，是最合适记录瓣口或流出道血流的切面。同时有助于了解肺静脉、腔静脉的回流情况。

五、胸骨旁四腔切面

部分患者当探头置于心尖区时由于肋骨阻

挡，成像不甚清晰，而将探头内移，靠近胸骨旁线时，图像上扇尖位对向于右室前壁(不在心尖)，房室间隔、两组房室瓣及室壁轮廓显示比较理想，对诊断有一定帮助，此即所谓胸骨旁四腔切面(图 3-1-5)。

六、剑突下四腔切面

探头置于剑突下，声束向上倾斜，取冠状面的扫描图像，即为剑下四腔切面。此图上所显示的房间隔光带与声束近于垂直，故回声失落现象很少，房间隔假性连续中断出现率甚低。另对了解心房位置、心包填塞、心脏畸形等有较大帮助(图 3-1-6)。

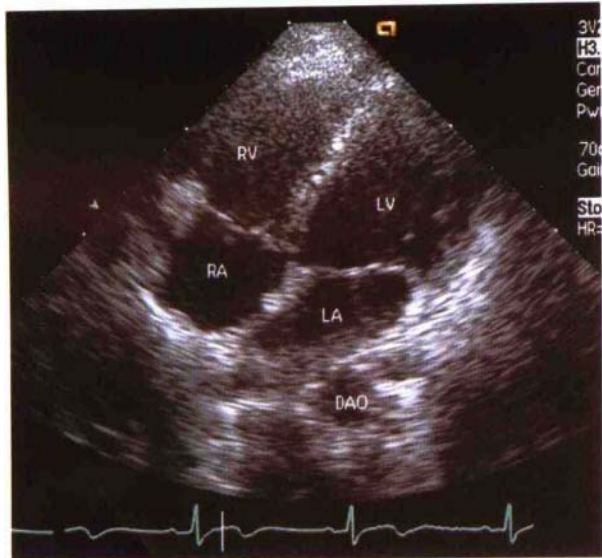


图 3-1-5 胸骨旁四腔切面
在胸骨旁四腔切面上可清晰显示四个房室腔、两组房室瓣和降主动脉

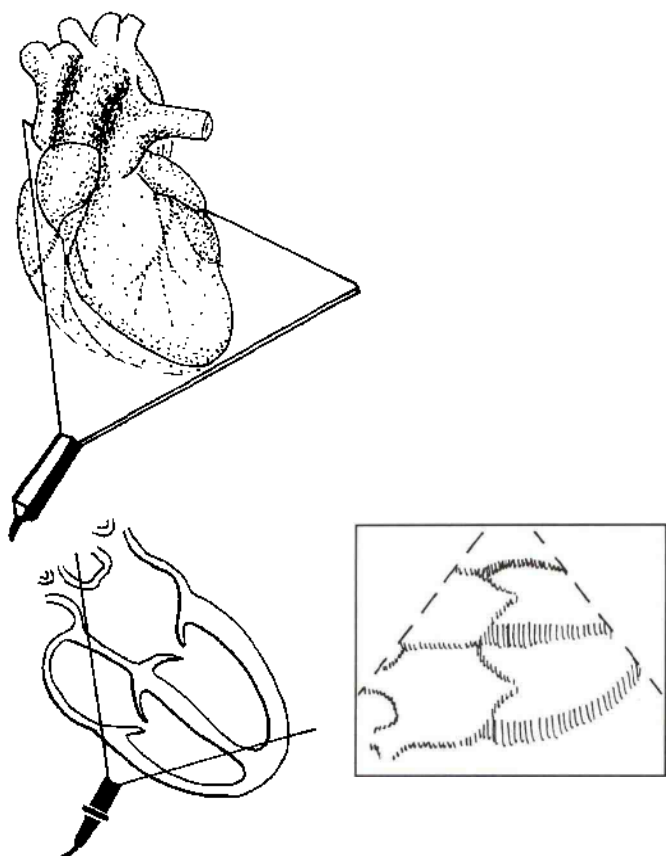


图 3-1-6 剑下四腔切面探查方法、图像方位示意图

七、胸骨上窝主动脉弓长轴与短轴切面

探头置于胸骨上窝，指向心脏，旋转探头直至平面大约处于身体的矢状切面与冠状切面之间。此时成像平面应正好通过主动脉弓长轴显示出弓部、头臂支、升主动脉远端和降主动脉近端，弓部之下为右肺动脉的短轴；继续旋转探头 90 度，横切主动脉弓，此时接近冠状切面，除显示主动脉横断面外，尚能察及肺动脉干分支处及右肺动脉长轴。此两切面互相对照，可确定主动脉弓的走向、宽度、分支情况，可估计肺动脉及上腔静脉有无异常，可了解降主动脉与肺动脉之间有无未闭的导管交通等。

第 2 节 M 型超声心动图基本曲线

有关 M 型超声心动图的检查部位、方法、常见的波群和曲线等，在第一篇第三章中已作介绍，故本节仅列举其名称，不再一一赘述。

1. 心底波群 包括主动脉根部曲线、主动脉瓣曲线与左房后壁曲线。
2. 二尖瓣波群 此波群由二尖瓣前叶曲线、二尖瓣后叶曲线、室间隔曲线和左室后壁曲线（或房室环区左房后壁曲线）所组成。
3. 心室波群 所代表的结构包括胸壁、右室前壁、右室腔、室间隔、左室及左室后壁。
4. 三尖瓣波群。

第 3 节 心脏瓣膜的正常超声表现

一、正常二尖瓣

(一) 二维超声心动图

1. 左心长轴切面 沿心脏长轴进行检查时，在左室腔内可见两条光带，分别与主动脉根部的后壁及左房、左室后壁交界处相连接。

此即二尖瓣前叶与后叶。正常人光带清晰、纤细，均以起始部为支点，随心脏活动呈现柔和而有弹性的漂动，收缩期二者合拢，舒张期互相分离。

二尖瓣前叶在舒张早期迅速向前活动，贴近室间隔(其间距为2~5mm)。在舒张中期整个瓣叶向后漂浮，处于半关闭状态；待舒张末期又向前摆动，但幅度较小。这两次向前活动，相当于M型超声心动图上二尖瓣曲线上E、A两峰。后叶活动方向相反，由于瓣叶较短，故活动幅度亦小。正常二尖瓣前后叶的尖部在舒张早期相距较远，这和二尖瓣狭窄时前叶体部向前突出呈穹隆状，而尖部交界处有粘连不能充分开放有很大不同。

收缩期瓣口闭合，前后叶合拢，受腱索的牵拉，瓣叶不会翻向左房。随着血液排出，左室腔减小，长径亦将缩短，由于乳头肌亦收缩，长度变小，使整个牵拉瓣膜的装置(乳头肌、腱索及瓣叶本身)的总长度减小，故保证二尖瓣不向左房侧膨出，其反射光带不超过二尖瓣环连线水平。

综上所述，在此切面上对观察二尖瓣的形态、活动度、开口幅度及有无脱垂等有重要意义。

2. 二尖瓣水平左室短轴切面 在二尖瓣水平左室短轴切面上，室间隔与左室游离壁构成一圆形光环，随左室舒缩而活动，其内尚有一组反射代表二尖瓣前后叶。反射强度中等、纤细、活动快速、幅度较大。收缩期前后叶合拢，呈一横线，中无间隙，位置约在左室腔的中三分之一与后三分之一的交界处。舒张期前后叶分离，形成一椭圆形颇似鱼口状的环带。检查时，可参考M型曲线上E峰的位置，选取合适的心动图舒张期时相，在声束通过心尖最大开放水平将切面图像冻结，由此即可测得二尖瓣的最大开口面积。正常人此面积约为4~5cm²；而有狭窄时，瓣口面积明显减小。

在舒张期图像上，有时见二尖瓣前叶的中部有连续中断，可能为正常现象，而非二尖瓣裂的特异表现。因为二尖瓣前叶游离缘的内侧部与外侧部通过腱索分别连向两侧乳头肌，此处在此切面上可能显示为回声连续中断。

3. 四心腔切面 在心尖位或胸骨旁四腔切面上能清晰显示二尖瓣前后叶的形态，观察开放与闭合时的情况，且可比较各房室大小，故对诊断二尖瓣疾患具有重要意义。另在图像上可以探及二尖瓣根部的附着点，与三尖瓣隔瓣的附着点相对照，能判

断有无三尖瓣下移畸形等。

(二) M型超声心动图

1. 二尖瓣前叶曲线 正常人二尖瓣前叶曲线基本一致，在舒张期内曲线上升形成A、E两峰，分别位于心动图P波及T波之后，而收缩期则位置较低，为一缓慢上升的CD段，这种双峰曲线具有一定特异性(图3-1-7,图3-1-8,图3-1-9)。曲线上各峰及各段特点及意义为：

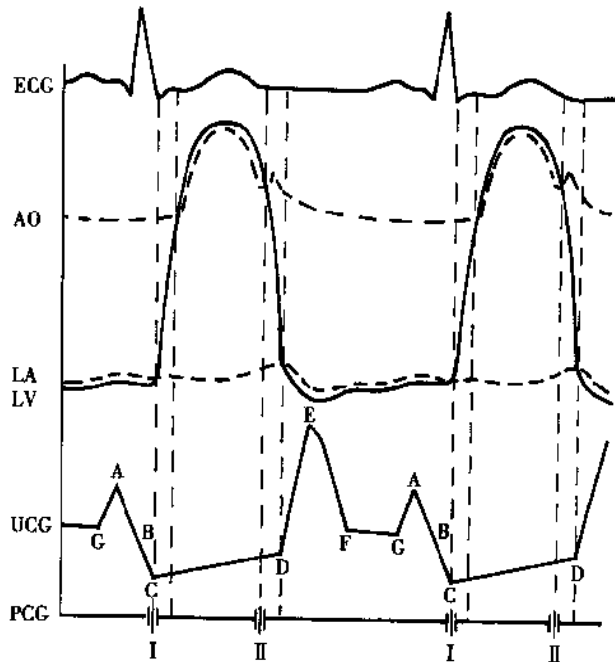


图3-1-7 正常人超声心动图二尖瓣前叶曲线与心电图、心内压力曲线及心音图的关系

A峰 A峰位于心动图P波之后0.08~0.12秒，与左房压力曲线上a波及超声心动图左房后壁曲线之a峰同时出现，此为心室之主动充盈期。A峰之产生是由于心房收缩、心房压力升高，推起已处于半关闭状态的二尖瓣前叶，使其位置前移所致。

B点 心房收缩过后，房内压力下降，原被推起的二尖瓣前叶恢复原位，再处于半闭合状态，故曲线下降至B点(与F同一水平)。在一般情况下，心房收缩之后，心室立即收缩，二尖瓣前叶急速后移，由A至C直线下降，故B点显示不清。仅在传导阻滞时，心房收缩与心室收缩之间期延长者，方可看到B点。

C点 C点位于心动图R波之后，心肌除极，心室收缩，左室压力迅速升高，当超过左房压力

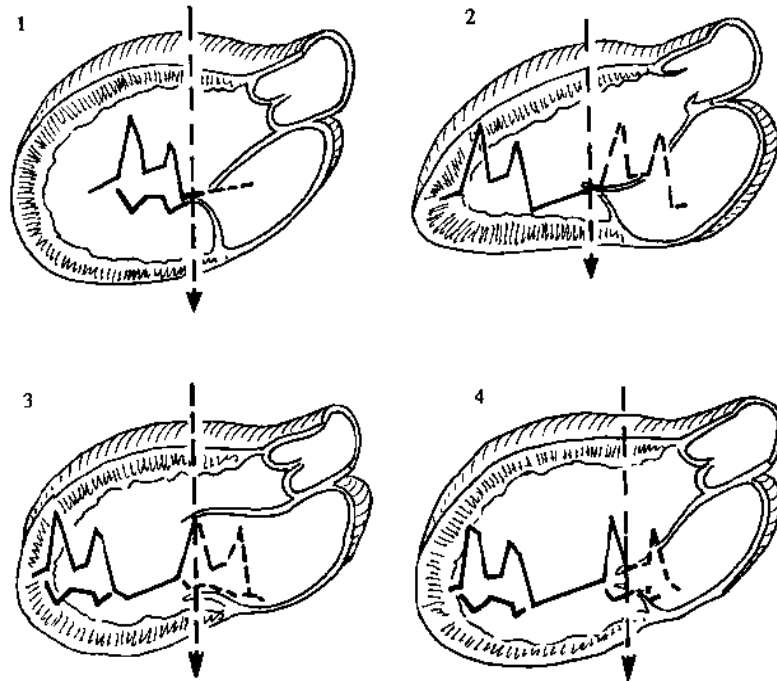


图 3-1-8 正常二尖瓣动态与超声心动图上曲线的关系
1. 收缩早期 2. 收缩末期 3. 舒张早期 4. 舒张中期

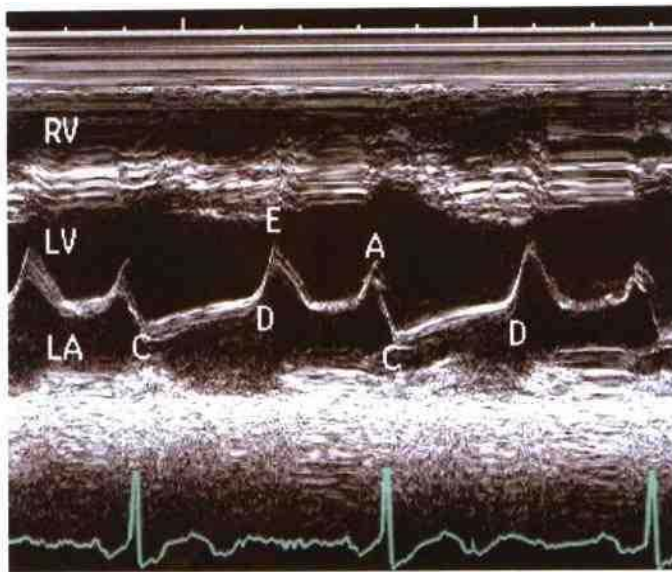


图 3-1-9 二尖瓣前叶曲线
M型超声心动图二尖瓣前叶活动曲线，
可清晰显示E峰、A峰、CD段、C点及D点

时，即将二尖瓣前叶向后推移，前后两叶碰拢关闭，产生第一心音。由于在心动周期中，此时二尖瓣前叶处于最靠后之位置，故曲线上出现最低之C点。

CD段 此为一缓慢上升之平段，所有正常人

均见此现象。CD段的全过程中，二尖瓣口处于关闭状态。除末段在第二心音以后为等长舒张期外，绝大部分为心室之收缩期。其产生机理主要为心室收缩时心腔容积减小，且心室短轴较长轴缩短更为明显，随着短轴的缩短，左室后壁逐渐前移，贴近后壁附近的二尖瓣亦随之前移，CD段因而缓慢上升。此外，收缩期主动脉根部的活动也可能影响二尖瓣随同二尖瓣环前移，这些因素综合导致CD段形成。

D点 出现于T波与第二心音之后，二尖瓣口行将开放。D点与第二心音之间的间期属等长舒张期。

DE段 此为一急速上升之直线。产生机理为在等长舒张期之后，左室扩张，压力迅速下降，当左室压力低于左房，左房内血液立即推开二尖瓣向左室灌注，故使二尖瓣前叶迅速前移，曲线由D点直线上升而达到E峰。

E峰 是二尖瓣前叶曲线上上升之最高峰。二尖瓣开放达最高限度，此时二尖瓣前叶距前胸壁最近。

EF段 曲线达顶点E峰之后，旋即迅速下降，其下降速度多在80mm/s以上。EF段形成机

理为：正常人舒张期瓣口开放之后，二尖瓣口流量较大，左房血液迅速排空，压力下降；左室则快速充盈，压力上升，房室间压力差迅速减小，加之血液入左室后有反冲作用，二尖瓣前叶由心室侧向后漂浮，使其由最前之位置很快向后移动，形成曲线上急速下降之EF段。DE段、E峰及EF段所经历之时间，相当于心室快速充盈期。

F点 为舒张期中最低点，此时房室间压力差很小，二尖瓣口处于半闭合状态，为缓慢充盈期。

G点 F点之后曲线形态随心率不同而有变异。心率快者，心室缓慢充盈期较短，曲线达F点后，下一心动周期立即开始，心房收缩，曲线上升，故F点后即为A峰，G点不能清晰辨识。如心率较慢，心室缓慢充盈期较长，曲线下降至F点后，不立即上升而形成一平段，待下一心动周期开始时，于P波后曲线上升，出现A峰。平段与A峰上升支的交界处即为G点。在缓慢充盈期，由于来自肺循环的血液不断进入左房，使左房与左室间形成一种稍有变化的动态平衡，故二尖瓣在F点与G点之间可有低幅扑动现象。

2. 二尖瓣后叶曲线 在二尖瓣波群中，有时可见二尖瓣后叶曲线，活动方向与前叶相反，即呈镜像样的曲线，向下的两个尖峰分别称E'、A'。由于二尖瓣后叶较短，故曲线的幅度亦低。

A'峰代表左房收缩，二尖瓣再开放；C点代表前后叶碰撞，说明二尖瓣关闭。D点为瓣口开放处，后叶向后，E'峰处达最大限度。前叶E峰与后叶E'峰间的距离大致上可以反映二尖瓣口开放时的大小。后叶在舒张早期也有关闭现象，与二尖瓣前叶向后漂浮形成急速下降的EF段机理相似。

由上述曲线形成可以看出，二尖瓣曲线在收缩期位置而定(前后叶关闭)，变化较少，而在舒张期内则有较大的改变：①自第二心音至D点为等长舒张期，左室尚未充盈。②E峰前后二尖瓣口开放幅度最大为左室快速充盈期。③F点前后(或FG段)二尖瓣口处于半关闭状态，为左室缓慢充盈期。快速充盈期与缓慢充盈期时，心房未收缩，血液由左房自动流入左室，系后者压力降低所致，故二者合称被动充盈期。④A峰前后为主动充盈期，此因左房收缩时其内压力上升，再次推起二尖瓣前叶，主动向左室射血所致。

在正常情况下，二尖瓣口较大，舒张期内血液

很容易通过，只需很短时间，左室已能较好充盈，其余时间基本上处于休息状态，故有较强代偿能力。

(三) 彩色多普勒

在二维彩色多普勒血流成像图上，舒张期二尖瓣开放后，左房血液经二尖瓣口进入左室。在快速充盈期，房室压差最大，血流速度快，流量大(占总充盈量的60~80%)。二维彩色多普勒显示为一宽阔明亮的红色血流束，自二尖瓣口进入左室。血流束轴心近瓣尖处流速最快，故红色鲜亮，甚至出现色彩倒错现象；边缘部流速较慢，故红色渐暗淡。在缓慢充盈期，二尖瓣血流束达左室心尖后立即折转，形成一宽大的漩流冲击二尖瓣，使之处于半关闭状态，因漩流方向背离探头而着以蓝色。在心房收缩期，二尖瓣口血流速度再次增快，故红色血流信号由暗变亮。

M型彩色多普勒二尖瓣波群上，显示前叶双峰曲线左房侧出现红色血流信号，于E峰后舒张期内，此红色血流信号出现于双峰曲线的左室侧。CD段前方左室流出道内血流信号变为蓝色，代表收缩期由左室流出道向主动脉快速射血的血流(图3-1-10)。

(四) 频谱多普勒

1. 脉冲型频谱多普勒 二尖瓣舒张期血流频谱为正向双峰窄带波形。自二尖瓣开放后起始，持续至舒张期末。频谱第一峰(E峰)较高，为舒张早期血流快速充盈所致。第二峰(A峰)较低，为舒张末期心房收缩，血流再度加速所致。E峰与A峰之间可出现低流速平台段，为心室缓慢充盈期。在心动过缓时，缓慢充盈期延长，故E、A峰间的平台期延长，心动过速时平台段则缩短乃至消失。因正常二尖瓣舒张期血流为层流，故E、A两峰的上升支与下降支均陡直，呈三角形尖峰，频谱很窄，基线间留有空窗。成人最大流速平均为0.90m/s(0.60~1.30m/s)，儿童为1.00m/s(0.80~1.30m/s)。

取样容积位置可影响频谱幅度与形态。如当取样容积从二尖瓣环向二尖瓣尖移动时，E峰逐渐升高，而A峰逐渐降低。故测定流速时应将取样容积置于血流最快处，即二尖瓣尖部附近的左室腔内，但要注意避开瓣叶运动时产生的频移信号。其次，由于取样容积位置不变，而心脏在舒缩过程中

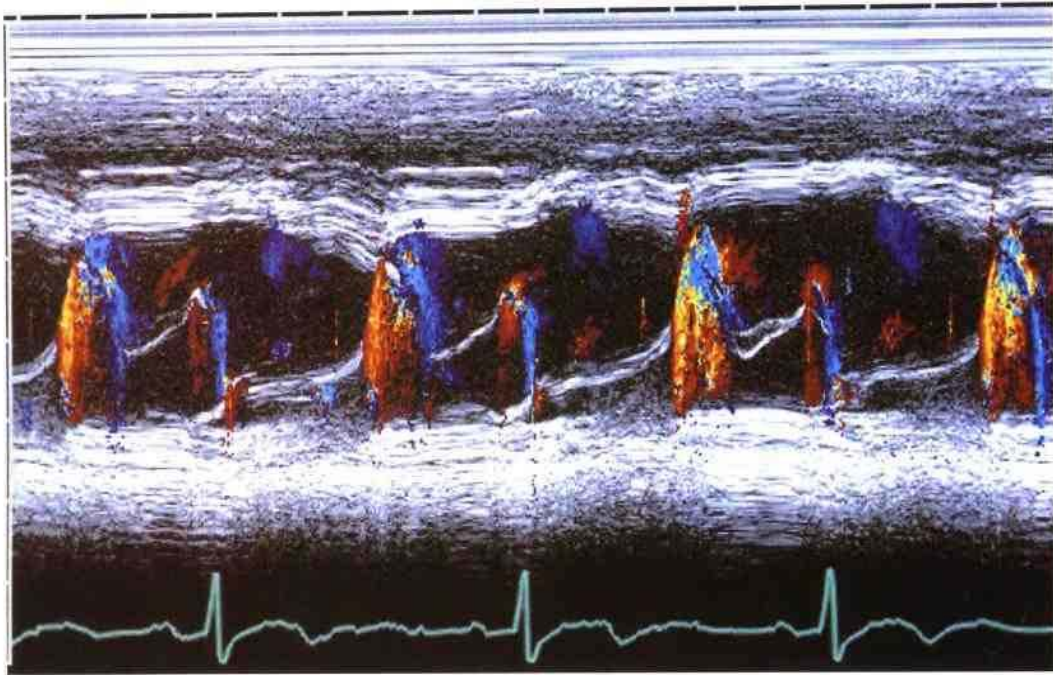


图 3-1-10 二尖瓣口 M 型彩色多普勒成像

M 型彩色多普勒取样线通过二尖瓣口获取的二尖瓣活动曲线。可见 E 峰后舒张期内红色血流信号出现于双峰曲线的左房侧，收缩期室间隔后侧有蓝色血流信号

其结构的位置发生移动，可导致同一取样位置在舒张期为左室流入道，而收缩期成为左室流出道，出现两种时相不同、方向相异的血流信号，使频谱变形。故取样容积的位置应尽量远离左室流入道与左室流出道的交界处。

2. 连续型频谱多普勒 连续型频谱多普勒与脉冲型频谱多普勒形态相似，亦呈舒张期正向双峰波形，但由于连续多普勒记录了自左房至左室血流的多种频移信号，故频谱出现增宽甚至实填，并可记录到短促、高频的瓣膜开放与关闭的频移信号。当取样线偏向左室流出道时，可记录到收缩期负向单峰血流信号，此代表左室流出道收缩期血流。

(五) 三维超声心动图

二尖瓣是一个立体结构，二维超声心动图只能从某一个平面上观察二尖瓣的结构及活动，缺乏整体观。三维超声尤其动态三维超声心动图可真实再现二尖瓣的立体形态，从左心长轴立体剖面或二尖瓣短轴立体剖面进行观察。前者可显示正常二尖瓣结构的断面，为纤细光滑的组织，舒张期不受限制地开放，收缩期严密完整地对合；后者可分别从左房侧和左室侧观察二维超声所无法看到的二尖瓣口俯视活动图，宛如将照相机置于瓣上或瓣下观察瓣

膜整体情况，图中显示前叶较长，附着于二尖瓣环前三分之一部分，后叶较短，附着于二尖瓣环后三分之二部分，收缩期前后叶对合严密，舒张期充分开放，与正常解剖结构及活动完全一致(图 3-1-11)。

二、正常三尖瓣

(一) 二维超声心动图

在四腔切面上可以看到位于图像右侧的瓣叶较大、且活动度较强的三尖瓣前叶，和瓣叶较小且活动度稍低、附着在十字交叉右侧的二尖瓣隔叶，这两叶三尖瓣舒张期开放，各自分开；收缩期关闭，互相靠拢。关闭点不超过两叶附着点的连线。后叶一般在右室流入道长轴切面可以看到。隔瓣附着点一般略低于二尖瓣前叶附着点，两者相距 1cm 左右。

(二) M 型超声心动图

正常三尖瓣前叶活动曲线与二尖瓣相似，有 E、A 两峰，但其活动度比二尖瓣要大，其 C 点一般与第一心音第二组高频振动同时出现。E 峰在舒张早期右室快速充盈时出现，其后有较小的 A 峰，相当于舒张晚期右房之收缩时主动充盈期。其关闭

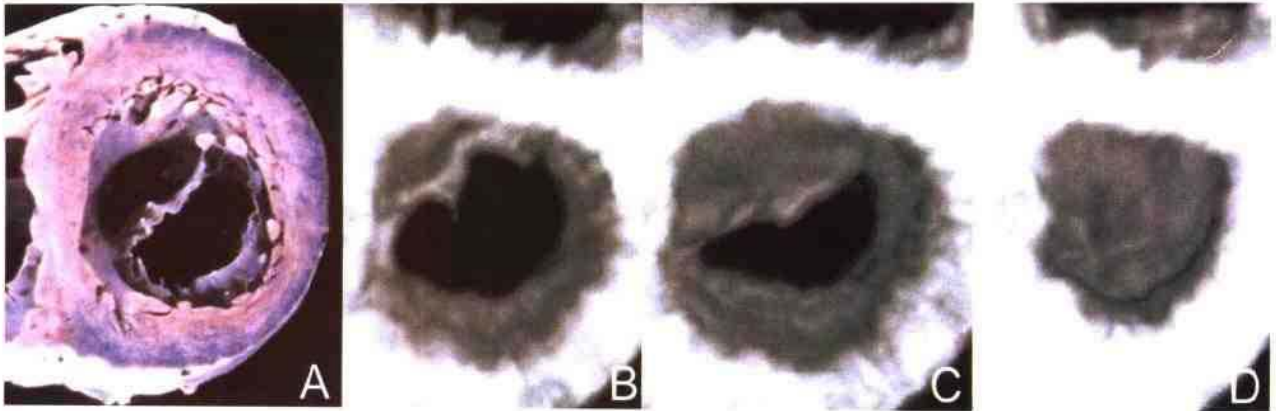


图 3-1-11 正常二尖瓣动态三维超声鸟瞰图

A. 心脏左室断层解剖图像, 此系由左室侧观察二尖瓣前后叶 B. 舒张早期, 二尖瓣前后叶完全开放, 瓣口呈圆形
C. 舒张中期, 瓣口处半开放状态 D. 收缩期, 二尖瓣口关闭, 前后叶间无裂隙

时间较二尖瓣稍晚(小于 0.03s), 与胸壁距离较近, 一般为 35mm 左右(而二尖瓣离胸壁约为 58mm 左右)。

(三) 彩色多普勒

四腔切面上见三尖瓣口出现与二尖瓣相似的有规律的色彩变化。舒张期瓣口开放, 由右房经瓣口至右室呈现红色血流区, 收缩期瓣口闭合, 血流阻断, 故该区无任何色彩。

(四) 频谱多普勒

在心尖四腔切面上, 将取样容积放置在二尖瓣口右室侧, 即可见到与二尖瓣口相似的多普勒血流频谱。收缩期无血流, 舒张期则出现与二尖瓣曲线上 E、A 两峰相对应的 e、a 两波。如瓣膜活动时通过取样区域, 即见瓣膜开闭的较强的信号。检查时可根据血流速度快慢分别选用脉冲型或连续型多普勒, 以能清晰观察频谱的幅度和轮廓为原则。

三、正常主动脉瓣

(一) 二维超声心动图

在左心长轴切面及心底短轴切面上均可清晰显示主动脉瓣之图像, 其不同之处在于方向上有差异。长轴上见右冠状动脉瓣与无冠状动脉瓣分别附着于主动脉根部的前后壁, 收缩期开放贴近根壁, 舒张期关闭瓣叶呈圆弧状延伸, 在中间相结合。短轴上三个瓣叶均可见到, 收缩期向外, 舒张期向中心靠拢, 形成 Y 字型交接线。瓣叶之间特别在中心点均应密合, 不留空隙。其反射亦较纤细, 不应出现过强的粗厚回声。

(二) M 型超声心动图

在主动脉根部波群的主动脉根部前后壁曲线间, 常可见一六边形盒样曲线, 此即主动脉瓣曲线。收缩期瓣口开放, 故两线分开, 且互相平行。舒张期瓣口关闭, 故二线合并。其中前线代表右冠状动脉瓣, 后线代表无冠状动脉瓣。曲线分开处为 K 点, R 波及第一心音之后。闭合处为 G 点, 与第二心音在同一时间。K-G 间的时间代表左室射血期。正常人叶瓣菲薄, 故反射纤细。开放时两线间的距离可代表开口幅度, 一般在 15~20mm 之间, 当病变时可有异常表现, 如变厚变窄等。

(三) 彩色多普勒

心尖位五腔切面上主动脉血流呈蓝色, 胸骨上窝时主动脉血流则呈红色。中心区最鲜艳, 近动脉壁处逐渐变暗, 此与截面上血流速度分布不同有关。当血流速度超出显示范围时, 可出现色彩倒错现象, 此时应提高脉冲重复频率, 以便与湍流鉴别。有时在舒张早期见一由主动脉瓣口逆流至左室流出道的血流, 如果范围甚小且持续时间甚短者, 仍属正常现象, 并非关闭不全所致。

(四) 频谱多普勒

在心尖位五腔切面上, 当取样容积置于主动脉瓣口时, 在收缩期可见一向下的空心三角形频谱。带窄、呈高频乐音, 示为层流。幅度较大, 示流速快, 一般在 1.3m/s 左右(图 3-1-12)。如由胸骨上窝探查, 取样容积置于主动脉根部, 因收缩期血流对向探头, 故呈现一空心向上、幅度较高的窄带频谱。

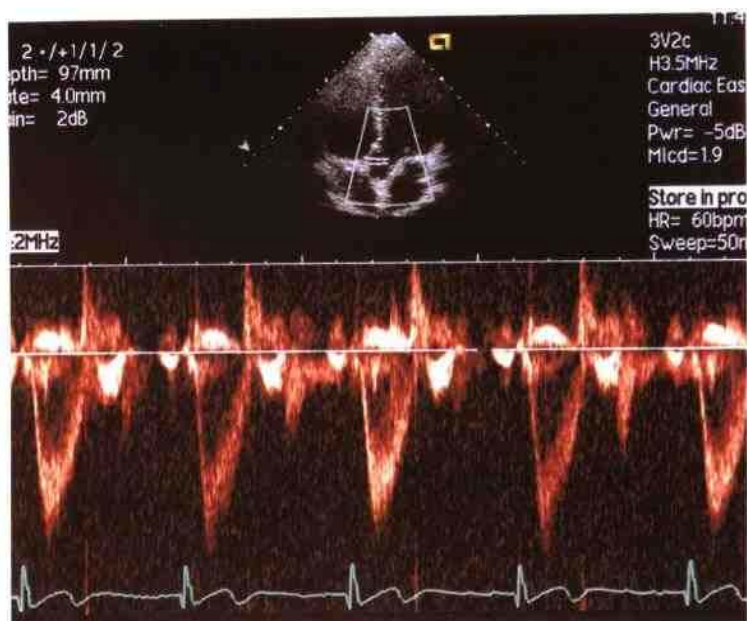


图 3-1-12 主动脉瓣口血流频谱

图示脉冲多普勒取样容积置于主动脉瓣口时获取的多普勒血流频谱，可见正常主动脉瓣口的负向、窄带、空心三角形波形

(五) 三维超声心动图

动态三维超声心动图可清晰显示主动脉瓣的立体形态，从左心长轴立体剖面上可观察正常主动脉瓣结构的剖面，线条纤细，反射较弱，收缩期充分开放，舒张期严密对合。由主动脉瓣上与瓣下进行观察时可分别从主动脉侧和左室侧观察主动脉瓣口俯视活动图，收缩期开放，三个瓣叶各自靠近主动脉壁，中间为一宽大的圆形洞口。舒张期三个瓣叶对合严密，颇似三个圆瓢呈品字形排列。

四、正常肺动脉瓣

(一) 二维超声心动图

心底短轴切面上主动脉根部横断面位于正中，而肺动脉瓣位于其左前方相当于1~2点钟处，借此将右室流出道与肺动脉干划界。常见者为后瓣，位于右侧，与主动脉根部相邻。有时亦可见左前瓣或右前瓣，位于外侧壁。正常人瓣膜纤细，反射弱，加之左右摆动，故清晰度不如主动脉瓣。

(二) M型超声心动图

M型超声心动图上肺动脉瓣曲线各波段意义如下(图3-1-13)：

a波 此波波峰向下，相当于心动图P波之后，和三尖瓣曲线上A峰在同一时间上，即心室

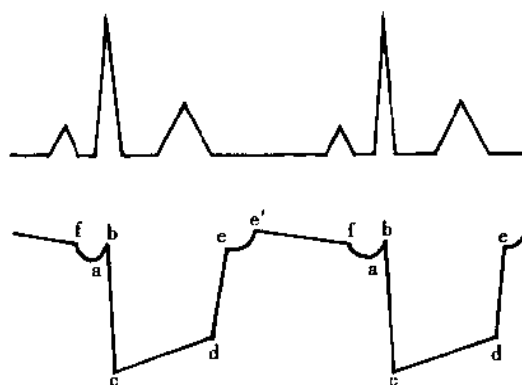


图 3-1-13 肺动脉瓣曲线示意图

舒张末期的心房收缩主动排血期。由于此时肺动脉的压力较低，故右房收缩时压力稍微上升，即使右室压力有所改变，并影响肺动脉瓣后叶，使之向肺动脉腔及后侧壁活动，因之在曲线上出现一向下的凹陷。

bc段 系右室收缩、肺动脉瓣后叶迅速开放的曲线，从b点到c点的垂直距离为 $6.68 \pm 0.92\text{mm}$ ，其开放的正常速度为 $211 \pm 12.7\text{mm/s}$ 。

c点 是肺动脉瓣最低点，肺动脉瓣开放达最高限度。此时后叶距离胸壁最远。

cd段 为一缓慢上升的直线，相当于心脏收

缩期。曲线缓慢向上是因为当右室射血时，肺动脉向前移动所致。

de段 为肺动脉瓣关闭时的运动曲线。当右室舒张时，肺动脉瓣后叶迅速从d点上移至e点，和肺动脉瓣前叶合拢，肺动脉瓣关闭。

e点 为肺动脉瓣关闭处，位于心动图T波之后，相当于心音图上第二心音处。

be段 此间距离代表肺动脉瓣由开放到关闭持续时间的长短，即为右室射血期。

ee'段 因主动脉摆动导致肺动脉位移，故使肺动脉瓣后叶向上移动。

ef段 当心脏舒张时，随着肺动脉向后移动，肺动脉瓣后叶曲线亦随之下移，正常以每秒 $36.9 \pm 2.5\text{mm}$ 的速度缓慢下降。

(三) 彩色多普勒

在心底短轴上见肺动脉瓣区及肺动脉干内在收缩期出现背离探头，编码呈蓝色的血流，随后当血流减缓乃至停顿时彩色即变为暗淡或消失。

(四) 频谱多普勒

将取样容积置于肺动脉瓣口的远侧，在收缩期可见一方向朝下、呈空心三角形或抛物线形的窄带频谱。其速度在 0.7m/s 左右。

第4节 超声心动图正常值

一、M型超声心动图

1. 左室(左室长轴前后径)
舒张末期 $49.1 \pm 9.8\text{mm}$ (男) $42.3 \pm 4.2\text{mm}$ (女)
收缩末期 $28.6 \pm 5.2\text{mm}$ (男) $28.8 \pm 5.4\text{mm}$ (女)
2. 右室(左室长轴前后径) 小于 20mm
3. 左房(左室长轴前后径)
收缩末期 $26.0 \pm 4.4\text{mm}$ (男) $26.7 \pm 4.2\text{mm}$ (女)
4. 右房(剑下四腔内径) $15.3 \pm 7.5\text{mm}$
5. 主动脉根部
舒张末期 $27.14 \pm 2.62\text{mm}$ (男) $26.19 \pm 1.92\text{mm}$ (女)
6. 肺动脉主干(心底波群) $22.7 \pm 3.8\text{mm}$
7. 下腔静脉前后径(剑下下腔静脉长轴)

$11.34 \pm 3.94\text{mm}$ (吸气) $18.75 \pm 3.92\text{mm}$ (呼气)

二、切面超声心动图

1. 左室

左心长轴前后径

舒张期 $56.98 \pm 3.88\text{mm}$

收缩期 $34.31 \pm 3.48\text{mm}$

二尖瓣水平短轴前后径

舒张期 $52.1 \pm 2.0\text{mm}$ (男) $49.6 \pm 1.6\text{mm}$ (女)

收缩期 $34.7 \pm 3.9\text{mm}$ (男) $32.7 \pm 4.1\text{mm}$ (女)

心尖四腔横径

舒张期 $47.0 \pm 3.6\text{mm}$ (男) $41.0 \pm 6.3\text{mm}$ (女)

收缩期 $36.5 \pm 3.7\text{mm}$ (男) $32.4 \pm 5.0\text{mm}$ (女)

心尖二腔长径

舒张期 $81.27 \pm 7.48\text{mm}$

收缩期 $56.21 \pm 9.28\text{mm}$

2. 右室

左心长轴前后径

舒张期 $21.2 \pm 3.8\text{mm}$ (男) $18.8 \pm 2.2\text{mm}$ (女)

收缩期 $21.0 \pm 3.9\text{mm}$ (男) $19.1 \pm 4.0\text{mm}$ (女)

心尖四腔横径

舒张期 $27.9 \pm 5.4\text{mm}$ (男) $21.6 \pm 6.1\text{mm}$ (女)

收缩期 $22.0 \pm 5.6\text{mm}$ (男) $16.9 \pm 5.1\text{mm}$ (女)

心尖四腔长径

舒张期 $66.2 \pm 10.4\text{mm}$ (男) $62.9 \pm 8.3\text{mm}$ (女)

收缩期 $50.2 \pm 9.1\text{mm}$ (男) $46.1 \pm 7.5\text{mm}$ (女)

3. 左房

左心长轴前后径

收缩期 $28.9 \pm 4.3\text{mm}$ (男) $28.1 \pm 3.9\text{mm}$ (女)

心尖四腔横径

舒张期 25.8 ± 6.4mm(男) 23.1 ± 5.0mm
(女)

收缩期 31.7 ± 3.6mm(男) 30.5 ± 5.1mm
(女)

心尖四腔长径

舒张期 33.4 ± 8.8mm(男) 32.6 ± 8.6mm
(女)

收缩期 44.0 ± 9.1mm(男) 43.0 ± 6.3mm
(女)

4. 右房

心尖四腔横径

舒张期 33.9 ± 5.8mm(男) 29.9 ± 4.6mm
(女)

收缩期 35.8 ± 5.7mm(男) 31.9 ± 6.9mm
(女)

心尖四腔长径

舒张期 34.7 ± 5.9mm(男) 30.6 ± 4.4mm
(女)

收缩期 46.4 ± 4.9mm(男) 43.5 ± 4.7mm
(女)

5. 主动脉根部

前后径 24.00 ± 2.45mm

横径 24.00 ± 2.58mm

6. 肺动脉(横径)

瓣环水平 20.2 ± 2.9mm

最宽处 22.5 ± 2.5mm

三、多普勒超声心动图

1. 二尖瓣口

最大流速 0.90m/s(范围 0.60~1.30m/s,成人)

1.00m/s(范围 0.80~1.30m/s,儿童)

2. 三尖瓣口

最大流速 0.50m/s(范围 0.30~0.70m/s,成人)

0.60m/s(范围 0.50~0.80m/s,儿童)

3. 主动脉瓣口

左室流出道

最大流速 0.90m/s(范围 0.70~1.10m/s,成人)

1.00m/s(范围 0.70~1.20m/s,儿童)

升主动脉

最大流速 1.35m/s(范围 1.00~1.70m/s,成人)

1.50m/s(范围 1.20~1.80m/s,儿童)

4. 肺动脉瓣口

最大流速 0.75m/s(范围 0.60~0.90m/s,成人)

(王新房)

第2章 二尖瓣疾病

二尖瓣是50年代中期超声探查最早识别的心内结构。我国1960年开始探讨二尖瓣病变的超声诊断，62年后用于临床。目前，二维超声、多普勒在超声和经食道超声的应用，极大地提高了二尖瓣疾病的超声诊断水平，并成为介入治疗的辅助手段。

第1节 二尖瓣狭窄

一、病理解剖与血流动力学改变

二尖瓣狭窄(mitral stenosis)主要见于风湿性心脏病，先天性畸形引起者甚为罕见。根据病变程度不同，分为以下两类：

1. 隔膜型 两个瓣叶交界处粘连，游离缘纤维性增厚，呈隔膜状，残留瓣口狭小。病变轻者，瓣叶活动尚好。如交界处粘连边缘及瓣叶均增厚，伴钙化，可伴轻度关闭不全。

2. 漏斗型 瓣膜间粘连较轻，但腱索、乳头肌均有纤维化、短缩、变硬增粗粘连融合，牵拉瓣膜呈漏斗状，产生瓣下狭窄常伴有显著的关闭不全。

二尖瓣狭窄形成之后，舒张期左房血流排出受阻，左房血液凝滞，可形成血栓。左房压力增高，左房扩大。左房压力增高后，导致肺循环阻力增加，右室负荷加重，后期有右室扩大。如不合并二尖瓣关闭不全，左室一般不扩大。

二、超声心动图表现

(一) 经胸超声心动图

1. 二维超声心动图

(1) 左室长轴切面

1) 二尖瓣叶增厚变形，瓣口狭窄，开放受限，由病变程度不同表现多样。有时前叶瓣根增厚不明显，瓣体部菲薄，舒张期球形突向左室流出道。二尖瓣后叶牵拉向前，与前叶呈同向活动(图3-2-1)。

2) 二尖瓣环扩大：二尖瓣环扩大的程度与左

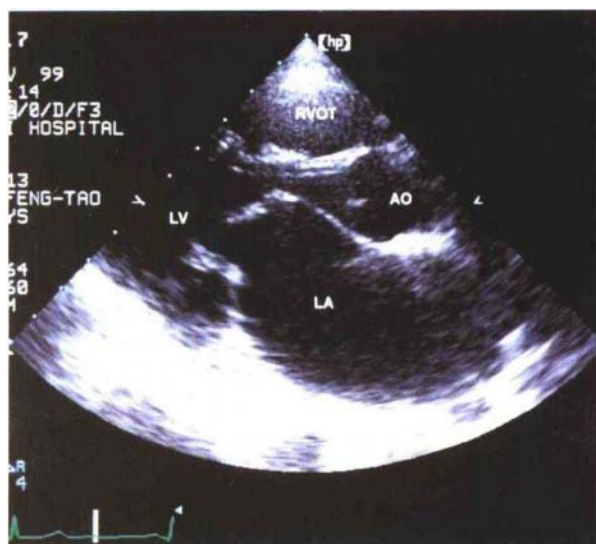


图3-2-1 二尖瓣狭窄患者左心长轴切面舒张期二尖瓣开放受限，前叶呈气球样改变，瓣叶回声增厚，反射增强，另可见左房扩大(同济医院超声影像科供图)

房增大成正比，左房越大，瓣环扩大越明显。瓣口狭窄程度越重，扩大越明显。超声测量瓣环直径的大小对选择置换人造瓣环的尺寸有参考价值。

3) 腱索、乳头肌异常：腱索部分增粗缩短、粘连，与瓣叶边缘融合或与左室壁粘连成强回声，粗细不均，腱索间隙空间减少，影响左房血流进入左室的通路。当二尖瓣叶严重粘连近于完全融合时，为代偿血流通路，腱索与瓣叶间隙扩大而形成偏心瓣口。

4) 房室大小改变：左房扩大，左室常缩小，如合并关闭不全，左室可扩大。

(2) 二尖瓣口短轴切面：二尖瓣口缩小，畸形，边缘高低不平，厚薄不一，回声强弱不等，瓣口的交界处粘连融合、纤维化、钙化呈强回声团块(图3-2-2)。

2. M型超声心动图

(1) 二尖瓣前叶曲线：二尖瓣前后叶交界处粘连致瓣口狭小，舒张期前后叶同向运动，开放受限，DE开放幅度减小，血流量下降，左室不能很

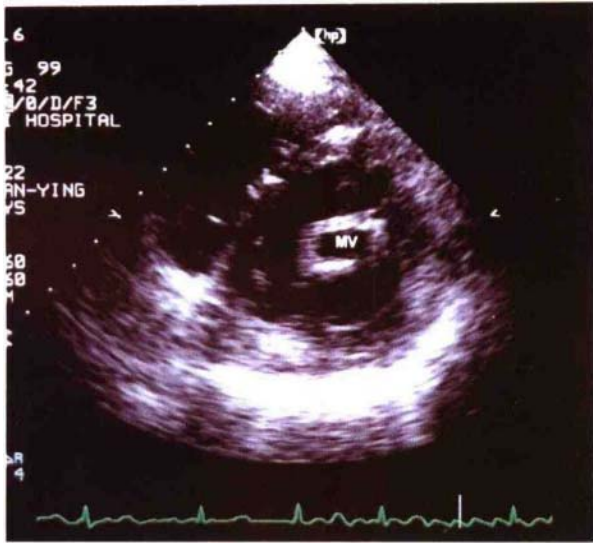


图 3-2-2 二尖瓣狭窄患者二尖瓣水平左室短轴切面
此为舒张期图像，见瓣叶增厚，反射增强，
开放受限(同济医院超声影像科供图)

好充盈，左房压高于左室压，故舒张期二尖瓣前叶呈持续的开放状态，直到舒张期结束。E峰后即EF斜率下降速度减慢，E、A两峰之间变平，形成不同程度的“城墙样”改变。另可见瓣膜回声增厚和反射增强(图3-2-3)。

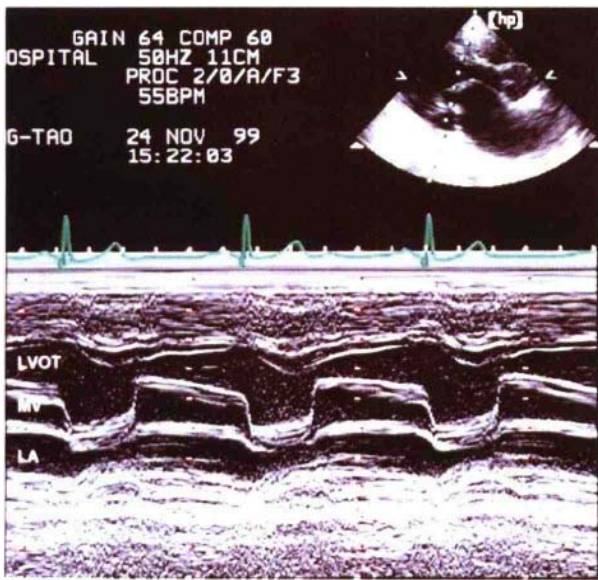


图 3-2-3 二尖瓣狭窄患者二尖瓣曲线
见二尖瓣回声增厚，反射增强，E峰后下降速度减慢，呈“城墙样”改变，前后叶呈同向运动(同济医院超声影像科供图)

(2) 二尖瓣后叶曲线：二尖瓣狭窄时前后叶交界处粘连，融合，后叶运动完全处于被动状态，舒

张期不能向后开放，反而向前与前叶同向运动。后叶与前叶相对应的EA两峰消失，变为平线。

(二) 经食管超声心动图

1. 精细评价二尖瓣形态 二尖瓣的位置在四个心脏瓣膜中最靠后，经食管超声检查时因探头位于食管内，紧邻心脏深层结构，所以在显示左房、左心耳、房间隔和整个二尖瓣装置(包括瓣环、瓣叶、腱索和乳头肌)时比经胸壁超声心动图更为优越。经食管超声能很好地评价二尖瓣瓣叶的活动情况、增厚程度、瓣体或结合部的钙化范围以及瓣下结构的累及情况，故能对二尖瓣狭窄程度进行精细的评价。

M型超声心动图上主要表现为前后叶开放幅度降低，后叶与前叶同向运动，及EF斜率减慢。经食管超声检查时，M型二尖瓣活动曲线不能像二维图形那样上下倒转，故活动曲线与胸前所示恰恰相反，观察时应仔细对照心电图辨认，勿将CD段误为EF段。

2. 房室腔的形态、功能改变 单纯二尖瓣狭窄左室腔大小可在正常范围内或因充盈不足而偏小。左房腔出现不同程度扩大，房间隔可向右房侧膨出，其弯曲度可粗略反映左右房之间压力阶差的大小。当合并二尖瓣关闭不全时，左室腔亦可扩大。病变发展至晚期时，因肺淤血、肺循环阻力增高，可出现不同程度的肺静脉扩张及右室扩大。

3. 检出左房云雾影和血栓形成 部分狭窄程度较重的病人，左房或左心耳内可出现云雾影反射或血栓形成。云雾样反射又称自发性造影回声，是一种无明确轮廓、可缓慢回旋活动的云雾样低回声影，其密度与形态不时变化，且与心动周期无关。在M型上呈现明确的运动流线。依据回声强度及分布范围的不同，可将其分为轻至重度多个级别。左房血栓则多为活动度小、边缘固定的强回声光团，蒂短小、内回声较均匀。常附着于左心耳或左房后侧壁，少数附着于房间隔上。血栓在左心耳内可呈长条形。部分分布在肺静脉入口之间呈楔型。陈旧性血栓因组织机化而回声强于新鲜血栓。

(三) 三维超声心动图

近年来静态及动态三维超声心动图日渐发展，尽管取样途径、重建技术及显示方法各不相同，但均可不同程度反映心血管立体结构与活动的特点。由经食管超声途径获取的原始图像由于不受胸廓呼

吸影响、图像质量稳定优良、切面方位多样等特点,已成为理想的重建三维超声心动图的基础。重建后的图像可在左心长轴立体剖面图上从侧面观察二尖瓣前后叶的情况,也可从左房侧或左室侧观察二尖瓣的短轴立体剖面图。二尖瓣狭窄时瓣膜增厚、钙化、前后叶联合部粘连,开放受限,瓣口面积变小,瓣口的几何形状不规则。部分病例尚可见前叶瓣体突向左室流出道形成气球样改变,严重时瓣下结构粘连增粗,与狭窄的瓣口形成管状通道,即为漏斗型狭窄。对二尖瓣狭窄的跨瓣血流亦可进行三维重建,可客观揭示该异常血流的立体轮廓、截面、分布与动态改变。

(四) 彩色多普勒

1. 狭窄瓣口舒张期瓣下的血流束以红色为主,中心亮,周边暗,彩色分布呈火焰样、柱状、S形扭曲状或狭长形(图3-2-4)。M型显示舒张期二尖瓣前后叶城墙波间呈红色为主的花色血流。

2. 彩色多普勒血流会聚法估计二尖瓣口面积。

心尖左室长轴切面舒张期血流从狭窄的二尖瓣口通过时,从左房向瓣口会聚在二尖瓣口左房侧形成血流会聚区,呈半圆形(图3-2-1),借此可计算二尖瓣口面积(见后)。

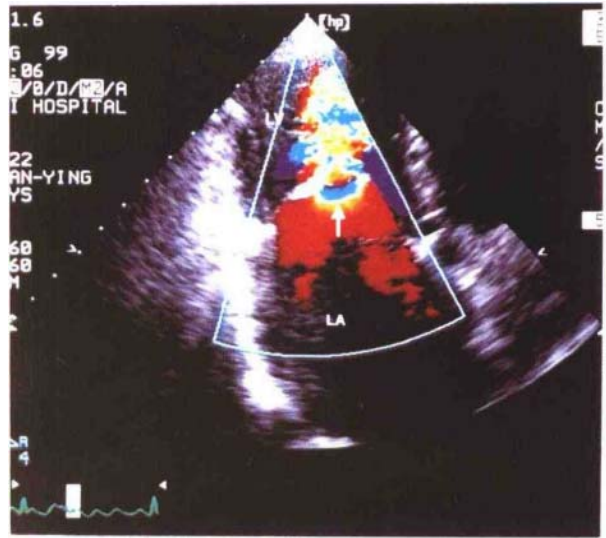


图3-2-1 二尖瓣狭窄

心尖位左心长轴切面,舒张期二尖瓣口血流呈五彩镶嵌状,另左房内可见一半圆形血流会聚区(箭头所指处)(同济医院超声影像科供图)。

(五) 频谱多普勒

1. 二尖瓣狭窄频谱特征 瓣口狭窄血流受阻,致使狭窄近侧左房压力增加,远侧左室压力不变,跨瓣压差增加,流速速度加快。取样容积在二尖瓣

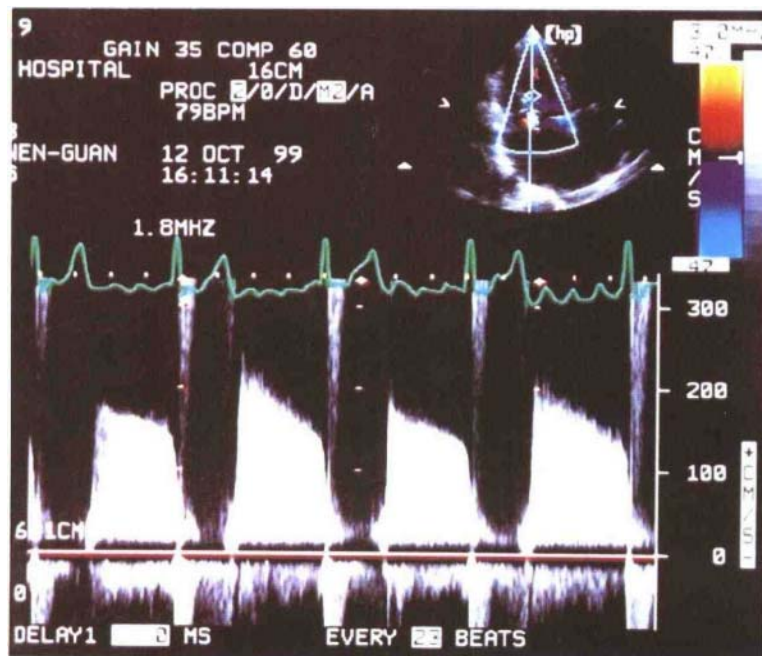


图3-2-5 二尖瓣狭窄患者二尖瓣口连续波多普勒频谱图

见舒张期二尖瓣口血流加速,峰值流速在 3m/s 以上;另可见峰值后减速度减慢,表现为频谱平坦(同济医院超声影像科供图)。

下，左室侧出现舒张期高速、宽频湍流频谱，伴有粗糙的声谱。频谱的空虚区部分或大部分为弥散的光点填充。E、A两峰相互融合，轻度二尖瓣狭窄时E峰低于A峰。

2. 二尖瓣狭窄的血流速度 连续多普勒显示狭窄瓣口血流最大速度增加，平均 $182 \pm 53 \text{ cm/s}$ (正常 $81 \pm 10 \text{ cm/s}$) (图 3-2-5)，测量时应在血流通过瓣口的长轴方向，声束尽量与之平行。

(六) 二尖瓣狭窄程度的定量

1. 跨瓣压差 超声多普勒为无创性实时了解二尖瓣口跨瓣压差提供了有效手段，依据改良 Bernoulli 方程 $\Delta P = 4V^2$ ，常用峰值、舒张末期及平均跨瓣压差表示(注意平均跨瓣压差的测量应是瞬时跨瓣压差时间积分后的平均，而不是用平均速度来计算跨瓣压差)。尽管跨瓣压差受跨瓣血流量、心率、心输出量及瓣口返流等多因素的影响，但此方法的准确性受到推崇。

2. 瓣口面积

(1) 二维超声直接测量瓣口面积：无论经食管超声还是经胸壁超声，在二尖瓣水平心室短轴切面勾画测量其瓣口几何面积时注意选择精确的、真正横切二尖瓣口的切面；增益条件宜小不宜大、时相应严格控制舒张早期二尖瓣最大限度开放时；勿将大的回声失落亦勾画在瓣口轮廓内。该法所测瓣口面积代表瓣口解剖面积(图 3-2-2)。

(2) 连续方程法：一般连续方程法所测量的均为有效面积而非解剖面积，故测量值比心导管所测值低，但相关性良好。对二尖瓣狭窄此法可以估计其面积：

$$MVA = AOA \times TVI_{AO} / TVI_{MV}$$

式中 MVA 为二尖瓣口面积(cm^2)，AOA 为主动脉瓣口面积(cm^2)， TVI_{AO} 为主动脉瓣口血流时间速度积分(cm)， TVI_{MV} 为二尖瓣口血流时间速度积分(cm)。但此法不适于合并有二尖瓣返流的病人。

(3) 彩色多普勒近端血流会聚法：应用血流会聚法评价二尖瓣狭窄严重程度，不受二维超声直接瓣口面积测量法和多普勒压力减半时间法许多影响因素的限制(如瓣口形状、增厚度、钙化度、合并返流、操作手法、仪器条件等)，经胸超声检查时可在心尖左心长轴切面、两腔切面或四腔切面上进行，经食管超声心动图检查时，由于左房内血流会聚区显示范围大而清晰，尤其适宜应用该法进行定量研究(图 3-2-6)。

计算方法为：

$$MVA = Q / V$$

$$Q = 2 \times \pi \times R^2 \times AV \times \alpha / 180$$

式中 MVA 为二尖瓣口面积(cm^2)，Q 为经过二尖瓣口的最大瞬时流量(ml/s)，V 为经过二尖瓣口的最大流速(cm/s)，R 为心动周期中最大血

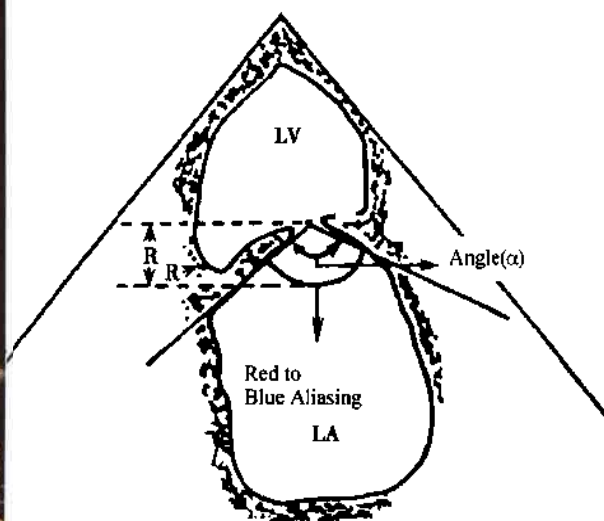


图 3-2-6 二尖瓣狭窄患者舒张期心尖位左心长轴切面

左图：左房内可见一蓝色半圆形血流会聚区，据此血流会聚区可计算二尖瓣瓣口面积

右图：血流会聚区示意图，R 为会聚区的半径，Angle(α) 为会聚区二尖瓣前后叶间夹角，Red to Blue Aliasing 为血流红色转成蓝色的 Nyquist 速度倒错线。(引自 Deng YB et al; J. Am Coll Cardiol, 1991; 21:683)

流会聚区红蓝交错界面至二尖瓣口(两瓣尖连线)的距离, AV为Nyquist速度(cm/s), α 为二尖瓣前后叶瓣尖的夹角。

(4) 压差减半时间法: 此法1960年在心导管中提出, 1979年演绎到超声, 心排出量及二尖瓣返流程度对此法无影响。对典型的二尖瓣狭窄频谱, 利用经验公式 $MVA = 220/PHT$ 可以测量自然瓣二尖瓣狭窄瓣口的面积。当频谱曲线呈非线性斜率时, 舒张早期或晚期出现小的尖峰, 测量时则以舒张中期的斜率及其外延为准。亦有直接用压差减半时间评估二尖瓣狭窄程度。但值得强调的是, 在评估二尖瓣位人工瓣有效瓣口面积时, 不宜应用上述经验公式。因为此公式不是逻辑推导的, 而是依据自然瓣的观测结果所获得的“经验”公式, 仅适用于计算自然瓣瓣口面积, 而不能用于计算人工瓣的瓣口面积。

三、鉴别诊断

1. 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄 室间隔与左室后壁非对称性肥厚, 二尖瓣前叶舒张期与室间隔接触, EF斜率减慢, 前后叶呈双峰镜像运动。瓣叶本身无增厚, 纤维化、钙化。收缩中晚期, 二尖瓣前叶向前运动。左室小, 左房大。主动脉瓣提前关闭。

2. 左房粘液瘤及左房囊肿 左房内肿瘤中等回声强度呈絮状团块; 其间有散在强光点, 边缘清楚。左房囊肿呈圆形液性无回声肿块随心动周期活动, 收缩期进入左房, 舒张期至二尖瓣口, 在前叶的后方部分阻塞瓣口通道, 使前叶EF下降减慢, 但前后叶呈镜向运动, 瓣膜不增厚。频谱多普勒于二尖瓣口取样时, 血流速度升高不多, 但可闻粘液瘤活动引起血流声以外的附加声, 宽基底粘液瘤活动度差, 多靠近房间隔侧, 应与左房内血栓团块进行鉴别。

3. 风心病心力衰竭与扩张型心肌病: 两种疾病的瓣膜、瓣口的回声图像明显不同, 心肌病二尖瓣前后叶容易显示, 回声正常, 舒张期EA两峰镜像运动, E-E间距小, 呈“钻石样”; 风湿性瓣膜病呈“城墙样”, 前后叶同向运动, 瓣叶与腱索、乳头肌粘连增厚, 瓣口明显增厚纤维化, 钙化。而扩张型心肌病二尖瓣口为层流频谱, 舒张期左室充盈, 红色血流占心腔1/3左右, 其收缩期末存血量

大, 蓝色血流占大部分。

4. 主动脉瓣关闭不全: 单纯二尖瓣狭窄心动图特征明显, 不易与主动脉瓣关闭不全混淆, 但二尖瓣狭窄伴关闭不全, 或主动脉瓣关闭不全伴相对性二尖瓣狭窄时, 应与单纯的主动脉瓣关闭不全鉴别。主动脉瓣舒张期返流的血流冲击二尖瓣影响前叶的开放, 致使E峰下降 E-E'间距变小, 二尖瓣前叶有明显的高速舒张期颤动; 主动脉瓣有病理性改变, 左室流出道扩大, 显示容量负荷过重, 二尖瓣两叶不增厚, 镜向运动, 彩色血流及多普勒频谱明显不同较易鉴别。

第2节 二尖瓣关闭不全

二维彩色多普勒血流成像的应用, 使二尖瓣关闭不全(Mitral Insufficiency)的超声诊断水平有很大提高, 现已成为确定二尖瓣有无返流最敏感而有效的方法。

一、病理解剖与血流动力学改变

二尖瓣装置由瓣叶、腱索、乳头肌、瓣环、左房及左室心肌所构成, 其中任何部位的异常, 均可造成二尖瓣关闭不全。

(一) 瓣膜病变

1. 急性风湿热引起二尖瓣关闭不全主要是心室和瓣环扩张, 急性炎症消退瓣环扩张也随之消失, 为一过性的, 瓣膜没有严重的畸形。

2. 慢性风湿性瓣膜病二尖瓣狭窄与关闭不全混合病变甚为多见, 达88.1%(97/110例)。瓣叶边缘纤维化、增厚挛缩、粘连, 卷曲、钙化、僵硬, 收缩期关闭不全。

(二) 腱索异常

腱索断裂见于感染、创伤、心肌梗塞等。另外, 风湿病变时, 腱索缩短相互粘连, 并与瓣叶融合, 也可造成关闭不全。

(三) 瓣环扩张

瓣环扩大牵拉瓣叶使之离心, 而瓣叶不能相应的扩大, 故收缩期瓣口不能完全闭拢。

(四) 非风湿性心脏病

其他疾病也可导致二尖瓣关闭不全, 常见者如二尖瓣脱垂, 腱索断裂, 急慢性乳头肌功能不全, 或先天性二尖瓣裂, 及感染性心内膜炎赘生物嵌

顿。结缔组织疾病所致的二尖瓣关闭不全，如硬皮病、播散性红斑狼疮、类风湿性关节炎等病变，累及二尖瓣与心肌。特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄所致二尖瓣关闭不全与左室流出道负压有关。

(五) 血流动力学变化

二尖瓣关闭不全心室收缩期部分血液排入主动脉内，部分返流至左房。左房同时接受肺静脉回流血液，容量增加，压力升高。左房壁受到冲击明显扩大。心室舒张期接收额外负担，开始能代偿，病人长期无症状。病人运动时二尖瓣返流量随心排量增加而增多，休息后随之下降。急性二尖瓣关闭不全左房通常不大，左室的高压射血可传到肺静脉，由于左室功能良好，运动后返流量增加，左房压力急剧升高，出现活动后呼吸困难进行性加重，左房顺应性不足，故出现肺水肿。慢性二尖瓣关闭不全者可出现左室容量负荷过重，左室失代偿，功能减退，心排出量降低等症状。

二、超声心动图表现

(一) 经胸超声心动图

1. 二维图像 其二维超声表现随病因不同而不同，归纳如下：

(1) 前后叶关闭点错位，一侧稍高另侧较低。

(2) 关闭点之间出现缝隙，大小不等。

(3) 关闭点处前后叶不能对合，一叶飘向左房，一叶在左室，此为腱索断裂的连枷样运动，可导致重度关闭不全，出现大量返流。

(4) 二尖瓣脱垂者两叶不能闭合，一侧瓣叶向左房脱垂，出现不同程度的返流。

(5) 其它：风湿病变者，可见瓣膜增厚，反射增强。另可见左房室扩大。

2. M型超声心动图 单纯二尖瓣关闭不全患者有以下表现：

(1) 舒张期二尖瓣前叶EF斜率下降速度加快，DE振幅增加，二尖瓣前后叶呈逆向运动，但E~E'间距增大，为二尖瓣口的血流量增加所致，腱索可呈多层回声。

(2) 收缩期二尖瓣前叶的关闭线(C-D)不能闭合而形成双线，其间距大于2mm以上，但可靠性较差，须注意防止假阳性。

(3) 二尖瓣环扩大，显示二尖瓣前叶根部至左房室交界处二尖瓣后叶附着点之间的距离增大，常

大于正常25%左右。

(4) 其它：可见左房室扩大，室壁活动幅度增强。

(二) 三维超声心动图

在二尖瓣关闭不全的病例研究中，静态及动态三维经食管超声成像可获得立体感强、形象逼真的二尖瓣装置三维图像。在马鞍形的二尖瓣环中，二尖瓣叶可增厚或不增厚，但无论从侧面观还是鸟瞰观，均可见前后叶对合欠佳，或存在细小裂隙，或前后叶错位。二尖瓣脱垂时可见病变局部瓣叶呈“瓢匙状”脱入左房。连枷瓣时可见病变瓣叶失去腱索或乳头肌的系缚，随着心动周期的变化在房室之间大幅度甩动，其上可见残留的腱索或断裂的乳头肌附着。三维超声心动图使二尖瓣病变的形态更为直观，病变的定位及范围判定更为准确，且有助于复杂的病变如双孔二尖瓣、二尖瓣裂的诊断。

(三) 经食管超声心动图

二尖瓣关闭不全是经食管超声心动图检查的主要适应证之一，尽管大量研究已证明经胸壁超声多普勒为临床提供了较可靠的评价二尖瓣返流及严重程度的有效手段，但在部分病人的诊断中尚存在一定困难，如二尖瓣重度钙化或二尖瓣位机械瓣阻碍声束传入返流束所在的远场左房，或因肥胖、肺气肿、胸廓畸形等胸壁干扰因素影响图像质量等，经食管超声心动图则可克服这些局限性，成为经胸壁检查方法的重要补充。加之探头频率较高，分辨力良好，故不仅有利于敏感、准确地判断二尖瓣返流存在与否及其严重程度，而且有利于识别引起返流的各种解剖结构异常，评价其形成机制。大量研究表明，除了经食管超声心动图，没有哪一种影像技术在这个临床常见问题上有类似的评判能力。

(四) 彩色多普勒

因左室的压力明显高于左房，收缩期血流从左室向上由二尖瓣口进入左房，呈蓝色，返流血的中心带高速血流，色鲜亮，周边及远端为低速色暗淡呈“镶嵌”样蓝、黄色混合。左室长轴或心尖四腔切面上返流血柱的方向可分析病变的主要部位：二尖瓣前叶病变为主者，返流束朝向左房后壁；两叶对合不良者，返流束朝向左房中央；而后叶病变为

主者，返流朝向左房前侧(图3-2-7、图3-2-8)

较严重返流者，在二尖瓣口左室侧可观察到半圆形的血流会聚区(图3-2-9)。

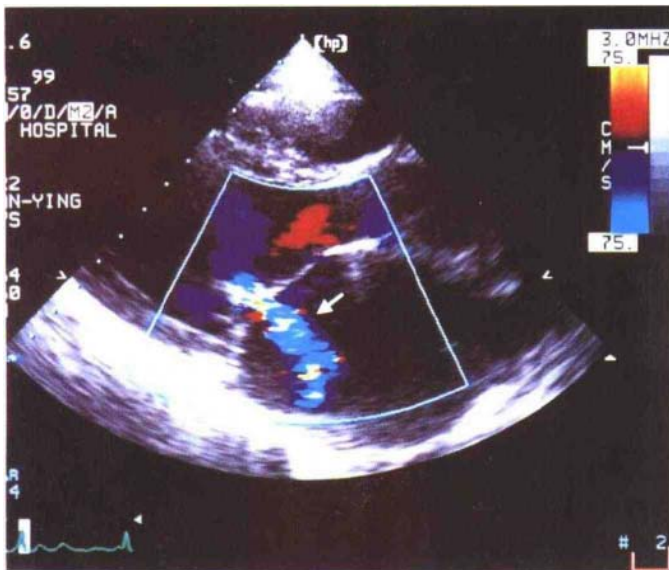


图3-2-7 二尖瓣关闭不全患者收缩期左心长轴切面左房内可见蓝色返流束(箭头所指处)(同济医院超声影像科供图)

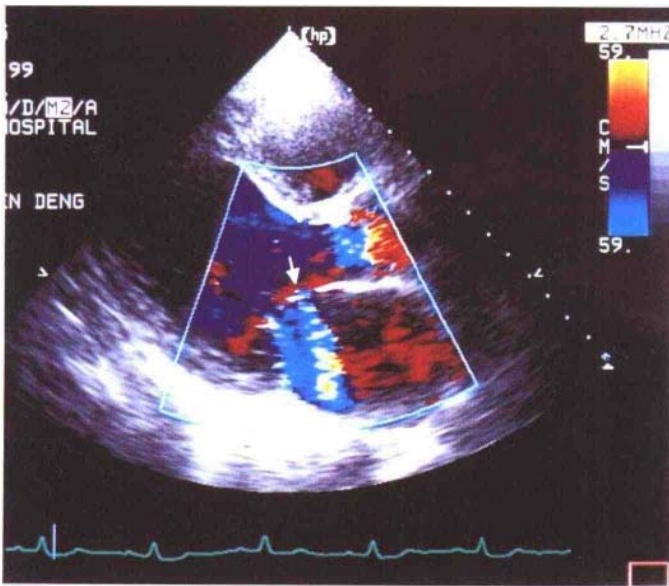


图3-2-8 二尖瓣关闭不全患者收缩期左心长轴切面此患者为主动脉瓣赘生物并关闭不全，同时合并二尖瓣前叶穿孔患者。左房内可见两股返流束，箭头所指处即为二尖瓣前叶穿孔所致的返流束(同济医院超声影像科供图)

(五) 频谱多普勒

二尖瓣关闭不全血流由左室返流至左房，在二尖瓣上形成湍流，取样容积在花色血流区，显示收

缩期负向、高速度宽频带湍流频谱全部填充，峰值前移顶端多钝圆形。

(六) 二尖瓣关闭不全的定量诊断

1. 根据彩色返流束大小半定量估计返流程度：根据彩色多普勒勾画出的左房内返流束长度、宽度、面积等参数对返流程度评估是临床应用最广泛的、最简便易行的方法。

尽管根据返流束大小半定量估计返流程度尚存在很多局限性，但因其简单、直观、重复性好，测量误差小，仍得到临床广泛应用，尤其适用于同一病人的自身对照上。

2. 返流分数的测定：根据连续方程的原理，在无二尖瓣返流的患者中，主动脉瓣口血流量应等于二尖瓣血流量，而在单纯二尖瓣返流的患者中，主动脉瓣口血流量加上二尖瓣返流量才是全部左室心搏量，亦即收缩期二尖瓣返流量应为舒张期二尖瓣前向血流量(代表总的每搏排出量)与收缩期主动脉瓣前向射血量(代表有效的每搏排出量)的差值，各瓣口血流量计算为多普勒速度时间积分乘以该瓣口的面积。由于返流量随心搏量变化而变化，因此通常计算返流量与全部心搏量的比值即返流分数，用公式表示为：

$$RF = \frac{(MVF - AVF)}{MVF} = 1 - \frac{AVF}{MVF}$$

RF为返流分数，MVF为二尖瓣口舒张期血流量，AVF为主动脉瓣口收缩期血流量。返流分数可具体计算出返流血流占每搏排出量的百分比，有较大的定量意义。这一评估返流程度的方法已得到临床与实验室广泛验证，有较高的准确性。据报道轻度返流者返流分数为 $21 \pm 3\%$ ，中度返流者为 $31 \pm 1\%$ ，重度返流者则为 $19 \pm 13\%$ ，其结果与左室造影存在良好相关，相关系数为0.82。

3. 彩色多普勒血流会聚法测定返流量：二尖瓣关闭不全时，大量左室血通过狭窄的返流口返流入左房中，在返流口的左室侧形成血流会聚区，根据此血流会聚区的大小可定量计算二尖瓣返流量，其计算公式为：

$$Q = 2 \times \pi \times R^2 \times AV \times VTI \times V$$

式中Q为返流量(ml)，R为血流会聚区半径(cm)，AV为Nyquist速度(cm/s)，VTI为二尖

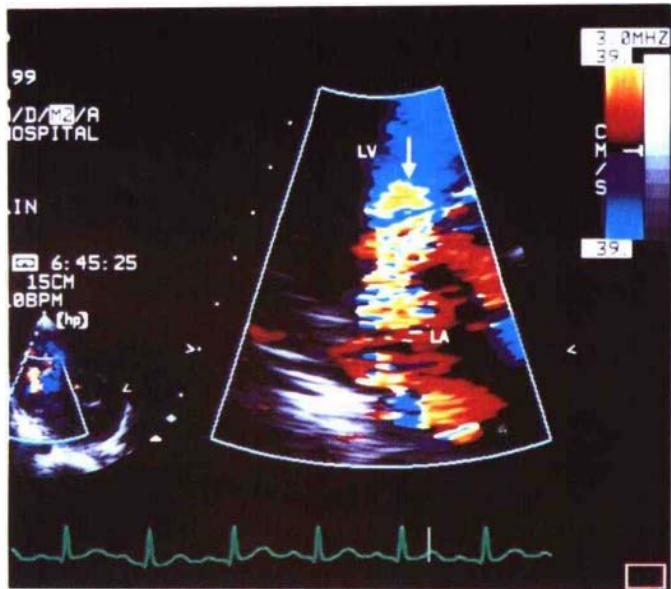


图 3-2-9 二尖瓣关闭不全患者收缩期心尖位左心长轴切面
二尖瓣左室侧可见一黄色半圆形血流汇聚区
(箭头所指处)(同济医院超声影像科供图)

瓣返流频谱的速度时间积分(cm)， V 为二尖瓣返流峰值流速($\text{cm} \cdot \text{s}$)。

三、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

1. 二维图像显示二尖瓣、腱索、乳头肌有器质性病变，或二尖瓣环扩大，收缩期瓣叶不能合拢。
2. 彩色多普勒显示收缩期二尖瓣口左房侧出现蓝色为主的五彩镶嵌血流。
3. 频谱多普勒见收缩期二尖瓣口左房侧出现高速度，宽频带湍流。

1. 左房大，左室大；
5. 晚期患者左心功能有不同程度的改变。

(二) 鉴别诊断

能引起二尖瓣关闭不全的疾病较多，除上述风湿性外，二尖瓣脱垂，腱索断裂，乳头肌功能失调及细菌性心内膜炎等均可引起。超声心动图显示的二尖瓣关闭不全、左室容量负荷过重、左房大，二尖瓣收缩返流的频谱等均为非特异性指标，应根据病史、临床表现，再找出各病的特征表现，如二尖瓣脱垂时异常瓣叶收缩中晚期向左房侧扇面样突出，二尖瓣腱索断裂呈连枷状活动，收缩期过曲并超过瓣环进入左房等，进行鉴别。非器质性二尖瓣

关闭不全可见于二尖瓣本身无病理改变，常因左室大，二尖瓣环扩张等因素所致，而少数正常人收缩期二尖瓣上亦可见微量返流，其临床意义不大。

四、临床价值

1. 彩色多普勒可迅速、敏感地确定二尖瓣返流的诊断。
2. 根据返流束的方向、部位，可以判断病变位于哪个瓣膜。
3. 半定量计算二尖瓣关闭不全的返流量可以判断严重程度与估价左心功能。
4. 鉴别二尖瓣关闭不全属于器质性或功能性、风湿性或非风湿性。
5. 为二尖瓣关闭不全治疗提供超声诊断指征。

第3节 二尖瓣脱垂

二尖瓣脱垂(Mitral valve prolapse)为各种原因引起二尖瓣叶收缩期向左房膨出的综合征，发病率为4~6%，过去靠心脏听诊出现收缩期“喀喇音”进行诊断，近20年来超声检查是二尖瓣脱垂敏感并有特异性的诊断方法。

一、病理解剖与血流

动力学改变

先天、后天病因使二尖瓣瓣叶、瓣环、腱索及乳头肌异常导致的脱垂占60%；无明显病因者占30%。10%见于健康青年人，女多于男，随年龄增长，二尖瓣脱垂的发病率降低，男性发病比例升高。

瓣膜粘液变性，瓣膜中间的海绵层粘液组织过量，并侵入瓣膜第三层心室面的致密胶原纤维组织中，使瓣叶软弱、松弛，收缩期呈“包头布”样向左房脱垂。当前叶被侵犯时，后叶亦常受到影响，交界处不融合。心房间纤维性增厚，瓣叶的心室面被粘液组织填塞，瓣膜肥大，冗长，面积大于 11.0cm^2 (正常 9.5cm^2)，伴有腱索断裂时可达 11.3cm^2 。瓣膜的支持结构受到破坏，收缩期因不能耐受左室的压力瓣叶膨胀、扩张，过多的瓣叶折叠，脱入左房。

二、超声心动图表现

(一) 经胸超声心动图

1. 二维超声心动图 二尖瓣脱垂的二维切面检查, 提供瓣膜的空间位置、形态变化及周围关系。二尖瓣脱垂两叶同时发病 75%~90%, 单纯后叶占 10%~20%, 单纯前叶脱垂仅占 3%~5%。

(1) 胸骨旁左室长轴切面: 为诊断二尖瓣脱垂的标准切面。二尖瓣环前缘与瓣环后缘两点相连为瓣环线。正常二尖瓣收缩期前后叶关闭时, 瓣叶不超过瓣环的连线, 前后叶与左房壁的夹角均大于 90 度。二尖瓣前叶或后叶脱垂收缩期瓣叶呈弧形弯曲进入左房, 弯曲的最大处至少超过瓣环线上 2mm。二尖瓣前叶脱垂时, 瓣叶活动幅度大, 收缩期前叶与后叶的结合点后移, 偏向左房侧, 两叶对合点错位。前叶体部与主动脉后壁之间夹角变小成锐角。二尖瓣后叶脱垂时, 瓣体部活动幅度大, 瓣环向左房侧弯曲, 前后瓣的结合点移向左房侧可有错位, 二尖瓣后叶与左房后壁间夹角亦变小。此外收缩期左房内出现脱垂瓣膜, 舒张期消失(图 3-2-10)。



图 3-2-10 二尖瓣脱垂患者收缩期胸骨旁左心长轴切面图中箭头所指处为脱垂的二尖瓣后叶(同济医院超声影像科供图)

(2) 二尖瓣口短轴切面: 正常二尖瓣口收缩期闭合成线, 舒张期开放呈圆形或椭圆形。脱垂的瓣叶, 收缩期局部呈“钢盔”样圆隆, 为多余的瓣叶被起所致。

(3) 二尖瓣脱垂伴关闭不全, 腱索延长或增粗变短、乳头肌肥大, 左房左室容量性扩大。严重者有心力衰竭及心律失常, 40 岁以上增多, 部分可合并二尖瓣及主动脉瓣关闭不全。二尖瓣脱垂也可和房缺、马凡氏综合征等伴随出现, 其升主动脉或主动脉窦可有扩张及动脉瘤样改变, 以及房间隔缺损相应的变化。

2. M 型超声心动图

(1) 二尖瓣回声显示收缩中、晚期, 或全收缩期 CD 段呈吊床样改变。正常二尖瓣收缩期 CD 段呈一略向前的斜行直线。二尖瓣脱垂时收缩期开始 CD 段正常, 但中期后病变瓣叶松弛无力, 抵抗不了左室的压力, 向左房膨出, CD 段向后似 90 度转位的问号, 为收缩中晚期脱垂的特征, 约占脱垂的 66%; 另 34% 的瓣叶从收缩期开始弓形向后, 中期达到最底点呈“U”形, 为全收缩期脱垂。吊床形或“U”形下垂的最低点, 应在 C-D 连线下 2~3mm 以上, 如下垂的程度太小特异性消失, 假阳性增加; 若强调下垂以 5mm 为标准, 特异性增加敏感性降低。

(2) 收缩期多层回声, 并呈连续的收缩中期弯曲, 为声束指向多皱褶或稍增厚的瓣叶。

(3) 严重脱垂时 M 型扫描, 在左房内可见到脱垂的二尖瓣叶。

(4) 由腱索断裂引起的二尖瓣脱垂, 形成“连枷样”二尖瓣。瓣叶活动度增加, 伴有明显的瓣叶、腱索的扑动。

(二) 三维超声心动图

三维超声心动图能显示出二尖瓣叶与二尖瓣瓣环本身固有的立体解剖位置关系。武汉协和医院曾对 21 例正常二尖瓣和 24 例各种二尖瓣脱垂进行了动态三维重建, 在左房或左室侧与二尖瓣环相平行的方位来观察二尖瓣的整体形态, 结果显示正常二尖瓣前叶长径约为后叶的一倍, 前叶根部附着缘约占瓣环周径的 1/3, 后叶根部附着缘占 2/3, 两者面积大致相等。二尖瓣脱垂时舒张期前后叶充分开放, 收缩期可见脱垂的瓣叶向左房侧凹陷, 在左房侧显示时, 则见脱垂部分向左房膨出。在长轴方位或四腔心方位显示时, 脱垂瓣叶呈“瓢匙”样脱向左房。一例主腱索断裂致前叶连枷样运动的患者, 断裂的腱索与相邻的瓣叶完全脱入左房, 在长

轴剖面方位上,断裂的腱索与相连瓣叶显示十分清楚,在二维图像上,瓣叶脱垂的部位、范围、程度及动态变化显示清楚,图像形态逼真,立体感强。三维超声心动图在很大程度上克服了二维超声评价二尖瓣脱垂的局限性,特别是对判断瓣叶与瓣环的位置关系有较大价值。

(三) 经食管超声心动图

由于二尖瓣的非平面性,理论上经食管超声心动图仅在通过二尖瓣口中央部分的纵切面上能真正打在到通过高点的二尖瓣环平面,而单平面横向扫描无论二尖瓣短轴切面还是四腔图均难以扫查到前后位的瓣环。多平面扫描时,方位、角度及深度的多变性使所得切面更加复杂,不易评判二尖瓣叶活动范围是否真正超过总体的二尖瓣环。因此,经食管超声心动图对二尖瓣脱垂的诊断标准至今尚未确立,对二尖瓣脱垂的研究尚有待深入。

尽管经食管超声心动图对二尖瓣脱垂本身的诊断意义尚无明确定论,然而,由于其能排除胸腔因素干扰,能不受声窗限制,近距离对二尖瓣环及瓣叶进行真正意义的多平面、全方位扫描,能更准确地观察二尖瓣瓣叶的厚度、前后瓣叶对合是否严密、腱索有无断裂以及有无细小赘生物伴有血栓附着。对腱索过长所致二尖瓣脱垂患者,术中经食管超声心动图能即时评价二尖瓣整形术的手术效果。

(四) 彩色多普勒

二尖瓣脱垂伴关闭不全彩超显示收缩期二尖瓣

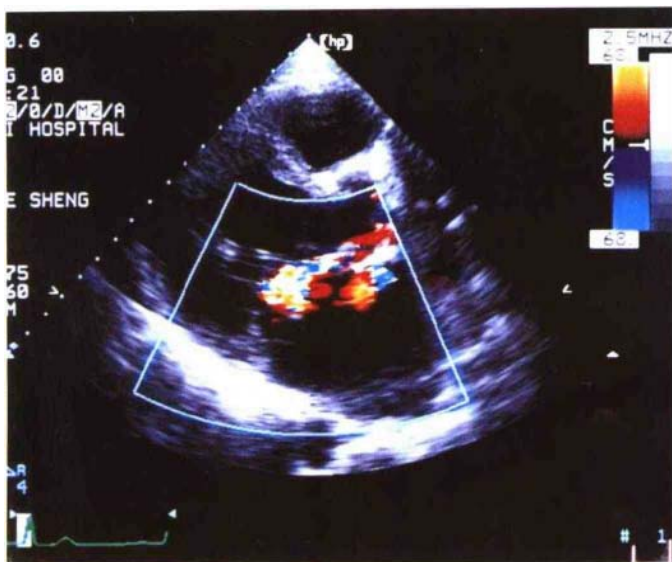


图 3-2-11 二尖瓣脱垂

与图 3-2-10 为同一患者,左房内可见一指回主动脉根部的返流束

上左房侧蓝色为主的返流束;多普勒频谱显示二尖瓣返流出现在收缩中、晚期或全收缩期宽频带、高速湍流。从返流彩色分布的方向可判断脱垂瓣叶:前叶脱垂返流束朝左房后壁,后叶脱垂返流束朝房间隔方向,两叶脱垂返流束朝左房中央(图 3-2-11)。

第 4 节 二尖瓣腱索断裂

腱索断裂(Rupture of chordae tendinae)是二尖瓣关闭不全的原因之一,二尖瓣腱索突然断裂是急性二尖瓣关闭不全最常见的病因,可致顽固性左心衰竭,急性肺水肿,如及时诊断可为病人提示瓣膜置换术的有利时机。

一、病理解剖与血流动力学改变

腱索断裂可发生于无心脏病基础的情况,或继发于风湿性,细菌性心内膜炎,二尖瓣脱垂,结缔组织病,心肌梗塞,原发性肥厚性主动脉瓣瓣下狭窄或外伤。

1. 风湿瓣膜病的基础上,发生感染性心内膜炎,瓣叶与心内膜表面形成赘生物,溃疡、穿孔,进而病变蔓延至腱索和乳头肌,导致腱索断裂,多发生于后叶。主动脉瓣感染可直接扩散至二尖瓣前叶,或主动脉瓣返流的血液污染二尖瓣的心室面及腱索使之感染断裂。

2. 非风湿性二尖瓣粘液样变性,累及腱索、乳头肌。自发性腱索断裂多见于 50 岁以上的老年人,可能与胶原组织异常或因后叶腱索较细,承受压力较前叶大,自发断裂。后叶腱索较前叶多 9 倍。

3. 腱索突然断裂,二尖瓣口急性返流,左房压升高,严重者引起急性肺水肿,同时左室容量增加。如来不及代偿性扩大,左室舒张末压升高可致左心衰竭,甚至死亡。

二、超声心动图表现

(一) 二维超声心动图

1. 连枷样运动 左室长轴,心尖、剑下四腔切面观,二尖瓣腱索断裂时腱索的连续中断,附着瓣叶的腱索断端与其瓣尖失去控制,收缩期左室压高于左房,断裂腱索向左房内翻

转；舒张早期左房压高又随血流快速地返回左室。

在心动周期中瓣叶与腱索断端在瓣环附着处的周围，呈180度或更大弧度的甩动。收缩期瓣叶断端冲入左房，瓣体的凹面朝向左房。舒张期瓣尖指向左室，瓣体凹面朝向心室，与瓣叶脱垂时其凹面始终保持朝向心室，两者不同。断裂腱索远端的乳头肌尖部在心腔内随血流飘动。部分腱索断裂时，相应的瓣尖呈飘带样的异常活动，伴有瓣叶的扑动。

2. 左房内有异常回声 收缩期断裂的瓣膜和腱索末端的回声进入左房，舒张期消失。由感染性心内膜炎引起者，瓣尖和断裂腱索增厚，回声增强或有赘生物，运动范围大，二尖瓣前叶舒张期可达左室流出道。

3. 二尖瓣前后叶对合点消失 腱索断裂后收缩期翻入左房，前后两叶不能紧密对合，瓣叶互相错开。

4. 左房室扩大。

(二) M型超声心动图

左房内收缩期可探及断裂的腱索和二尖瓣叶反

射，舒张期消失。断裂的腱索及瓣叶收缩期呈高速扑动。另可见左房室扩大及室壁活动幅度增强。

(三) 彩色多普勒

二尖瓣腱索断裂出现不同程度的二尖瓣返流，左房内蓝色为主的彩色血流，分布范围与腱索、乳头肌断裂的部位及严重性一致。M型曲线上二尖瓣关闭线C-D段之间有蓝色为主的花色血流线。

(四) 频谱多普勒

多普勒显示二尖瓣上收缩期高速、宽频带、湍流频谱，伴收缩期吹风样声谱及腱索断裂端冲击血流的附加音。

三、诊断要点

二尖瓣腱索断裂具有一定的超声图像特异性，诊断较易，二尖瓣腱索断裂是二尖瓣关闭不全的病因之一，同时腱索断裂又可引起二尖瓣脱垂，这些病变之间互相关系密切，应抓着各病变的超声图像特征进行区分。并需注意内膜炎，赘生物或冠心病的表现，以明确病因。

(赵玉华)

第3章 三尖瓣疾病

第1节 三尖瓣狭窄

三尖瓣狭窄(tricuspid stenosis)多由慢性风湿性心脏病所致,常合并有二尖瓣和/或主动脉瓣病变。三尖瓣狭窄的少见病因包括先天性三尖瓣畸形、后天性系统性红斑狼疮或右房粘液瘤等。

一、病理解剖与血流动力学改变

病理改变为三尖瓣叶增厚、纤维化及交界处粘连,瓣口面积减小,舒张期由右房流入右室的血流受阻造成右室充盈障碍,右心输出量减低。同时右房压力升高,因而体循环回流受阻,出现颈静脉怒张、肝肿大、腹水和水肿。

二、检查方法与注意事项

患者取平卧或左侧卧位,以二维超声显示胸骨旁四腔心、右室流入道和心底短轴切面,观察三尖瓣的形态和活动规律,注意瓣膜有无增厚及赘生物,测量右房室大小。M型取三尖瓣波群(5区),观察前叶和隔叶曲线的运动方向、幅度和斜率。进行多普勒超声检查时,应将探头下移,取心尖四腔图或右室流入道切面,使右室流入道血流方向尽量与声束相平行。脉冲多普勒取样容积置于三尖瓣口右室侧或将连续多普勒取样线贯穿瓣口,仔细观察瓣口舒张期的血流状况。测量流速及平均压差时应注意呼吸对血流频谱的影响、在心率规则时至少测量一个完整的呼吸周期,房颤时至少测二个呼吸周期,取平均值综合分析。由于本病常合并有其他瓣膜病变,故应仔细检查其他瓣口和心脏的血流情况。

三、超声心动图表现

(一) M型超声心动图

三尖瓣狭窄造成右室充盈障碍,舒张期压力上升缓慢,推动三尖瓣前叶向后漂移的力量减弱,致使三尖瓣EF段下降速度减慢,常小于40mm/s(正常为60~125mm/s),典型者曲线回声增强、增

粗,呈“城垛样”改变。但轻度与中度狭窄者常难于见到典型曲线改变。右房扩大,右房前壁与房间隔间距大于35mm。

(二) 二维超声心动图

三尖瓣回声增强、增厚。前叶瓣尖活动受限,瓣体于舒张期呈圆顶状膨出,后叶和隔叶活动度减小。瓣膜开口减小。前叶与隔叶间的开放距离减小。右房呈球形扩大,房间隔向左侧弯曲。下腔静脉可见增宽。

(三) 超声多普勒

1. 彩色多普勒 在狭窄的三尖瓣口处,舒张期见一窄细血流束射入右室,射流距较短,一般显示为红色,中央部间有蓝、白色斑点。少数患者见有五彩镶嵌血流信号,吸气时彩色亮度明显增加。M型彩色多普勒更清晰显示狭窄血流束的时相。

2. 频谱多普勒 脉冲型频谱多普勒可记录到狭窄所致的舒张期正向射流频谱。频谱形态与二尖瓣狭窄相似,但流速较低,一般不超过1.5m/s(正常为0.30~0.70m/s)。频谱离散度增加,但少见实填现象。速度更快时常出现倒错,此时,需进行连续多普勒探查。平均压差增大,可利用压差减半时间或连续方程法计算瓣口面积。

四、诊断要点与鉴别诊断

(一) 定性诊断

二维超声心动图观察到三尖瓣增厚粘连,运动受限,彩色多普勒发现三尖瓣口舒张期射流束,结合频谱多普勒显示瓣口流速明显增高。E波下降斜率减低即可作出定性诊断。

(二) 定量诊断

定量诊断标准目前尚未统一,许多学者应用与研究二尖瓣狭窄相似的方法估测三尖瓣狭窄的程度。

1. 三尖瓣舒张期峰值流速 一般认为轻度狭窄时峰值流速1.0~1.2m/s;中度时1.3~1.7m/s;重度时大于1.7m/s。

2. 三尖瓣口面积 应用压差半降法和连续方

程法均可测得三尖瓣口面积,用于估测狭窄的程度。但是,三尖瓣狭窄一般较二尖瓣狭窄程度轻,应用压差减半法计算时所测狭窄程度越轻准确性越低,重复性亦较差。连续方程法测定方法繁琐,且只适用于单纯狭窄病例,故应用受到限制。

3. 平均压差 多普勒测定平均压差反映了整个心动周期三尖瓣口两端的压力变化,是目前较为理想的定量估测指标。通常将该值大于2mmHg视为有血流动力学意义的三尖瓣狭窄,大于5mmHg时可出现体静脉瘀血的明显体征。

(三) 鉴别诊断

1. 右心功能不良时,三尖瓣活动幅度可减小。EF斜率延缓;但无瓣叶的增厚粘连。在三尖瓣口不会探及高速射流信号。

2. 房间隔缺损与三尖瓣返流时,三尖瓣口舒张期血流速度可增快,但通过瓣口的彩色血流束是增宽而非狭窄的射流束,脉冲多普勒显示流速的增加并不局限于三尖瓣口,而是贯穿整个右室流出道。E波的下降斜率正常或仅轻度延长。

五、临床价值与存在问题

目前超声心动图已成为发现三尖瓣狭窄的最佳检查方法。M型与二维超声心动图可提供三尖瓣狭窄的形态学依据;多普勒超声则可提供血流动力学上的依据,对狭窄的定性和定量诊断有重要价值。

多普勒超声心动图在定量评价三尖瓣狭窄方面存在一些局限性,如平均压差的测定受呼吸的影响较大。在合并哮喘和充血性心衰的患者更易出现误差。检查时需采取相应方法排除这些因素的影响。

第2节 三尖瓣关闭不全

三尖瓣的器质性病变或功能性改变均可导致三尖瓣关闭不全(tricuspid regurgitation)。由右室扩大、三尖瓣环扩张引起的功能性关闭不全最为常见。凡有肺动脉高压和右室高压的心脏病皆可继发功能性三尖瓣关闭不全。器质性三尖瓣关闭不全的病因可为先天畸形或后天性疾病所致;而在后天性器质性三尖瓣关闭不全中,风湿性心肌炎是主要病因,其次为感染性

心内膜炎,外伤、瓣膜脱垂综合征、静脉吸毒、埋藏起搏器等所引起。

一、病理解剖与血液动力学改变

风湿性心脏病、感染性心内膜炎等疾患累及三尖瓣时所产生的病理解剖学改变与二尖瓣相似。而在功能性三尖瓣关闭不全时,瓣叶并无明显病变,瓣环因右室收缩压升高或右室扩大而产生继发性扩张,故瓣叶不能很好闭合。在收缩期,右室血液沿着关闭不全的瓣口返流入右房,使右房压和周围静脉压升高,引起肝淤血肿大、腹水和浮肿。在舒张期,右室同时接受腔静脉回流的血液和返流入右房的血液,充盈过度而扩张,最后导致右心衰竭。

二、检查方法与注意事项

患者取平卧或左侧卧位,二维超声心动图可从多个切面观察三尖瓣和右房室结构如四腔心、五腔心、右室流入道和心底短轴切面等。注意观察三尖瓣附着点的位置、瓣膜的形态与活动情况以及右侧房室的大小。M型取三尖瓣波群,观察瓣叶活动曲线,并在下腔静脉波群上测量下腔静脉的宽度。彩色多普勒观察经三尖瓣口的血流情况时,最好选用心尖四腔图,注意返流束的起始点、途径和范围。连续多普勒取样线应贯穿三尖瓣口,观察收缩期返流频谱的特征,并测定返流速度。脉冲多普勒取样容积分别置于三尖瓣口右房侧、下腔静脉及肝静脉内,可取得清晰的三尖瓣返流频谱。由于三尖瓣返流经常伴有多种心内结构的异常,故不可忽视仔细检查其他瓣膜和心腔的血流情况。

三、经胸超声心动图

(一) M型超声心动图

除出现原发病变的M型曲线改变外,常见三尖瓣E峰幅度增大,开放与关闭速度增快。由腱索或乳头肌断裂造成者,可见瓣叶收缩期高速颤动现象。右房室内径均增大,严重的右室容量负荷过重可造成室间隔与左室后壁呈同向运动。下腔静脉因血液返流而增宽,最大径可达 $24 \pm 4\text{mm}$ 〔正常 $18 \pm 4\text{mm}$ 〕,并可见收缩期扩张现象。

(二) 二维超声心动图(图 3-3-1,图 3-3-2)

三尖瓣活动幅度增大,收缩期瓣叶不能完全合拢,有时可见对合错位或裂隙(需注意除外声束入射方向造成的伪像)。由风湿病所致者可见轻度增

厚、回声增强,有赘生物附着时呈现蓬草样杂乱疏松的强回声。瓣膜脱垂时可见关闭点超越三尖瓣环的连线水平,或呈挥鞭样活动。右房、右室及三尖瓣环均见扩张。下腔静脉及肝静脉可见增宽。

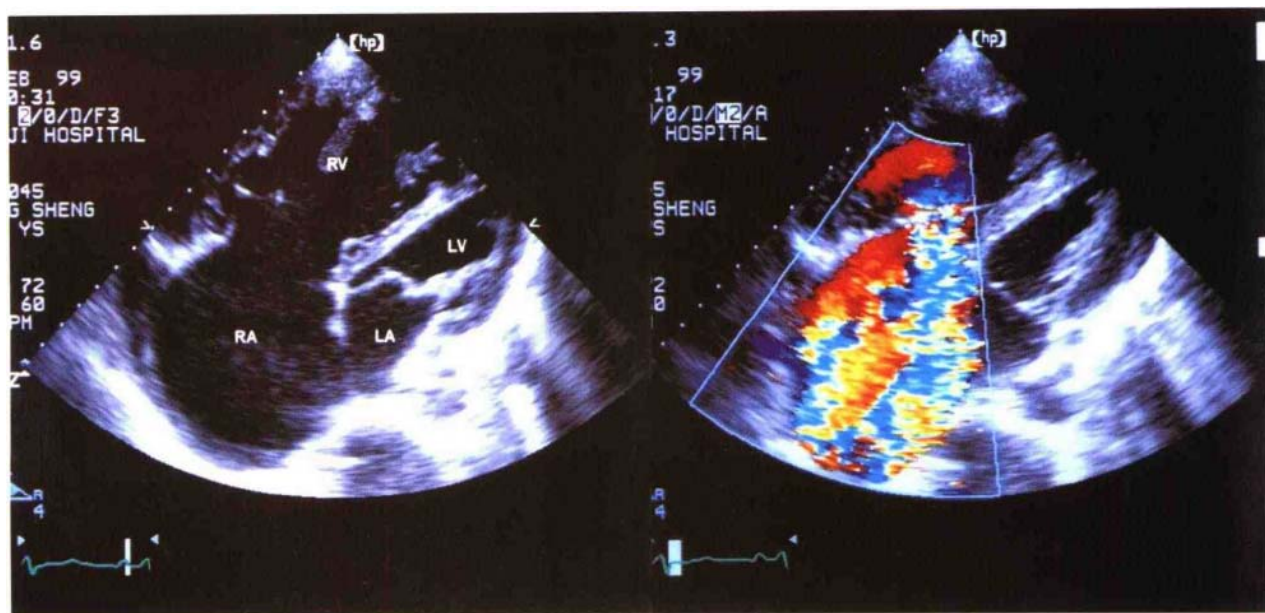


图 3-3-1 三尖瓣关闭不全患者的四心腔图

左图为舒张期二维图像,见右房室明显扩大;右图为收缩期彩色多普勒血流图,见明显的三尖瓣返流

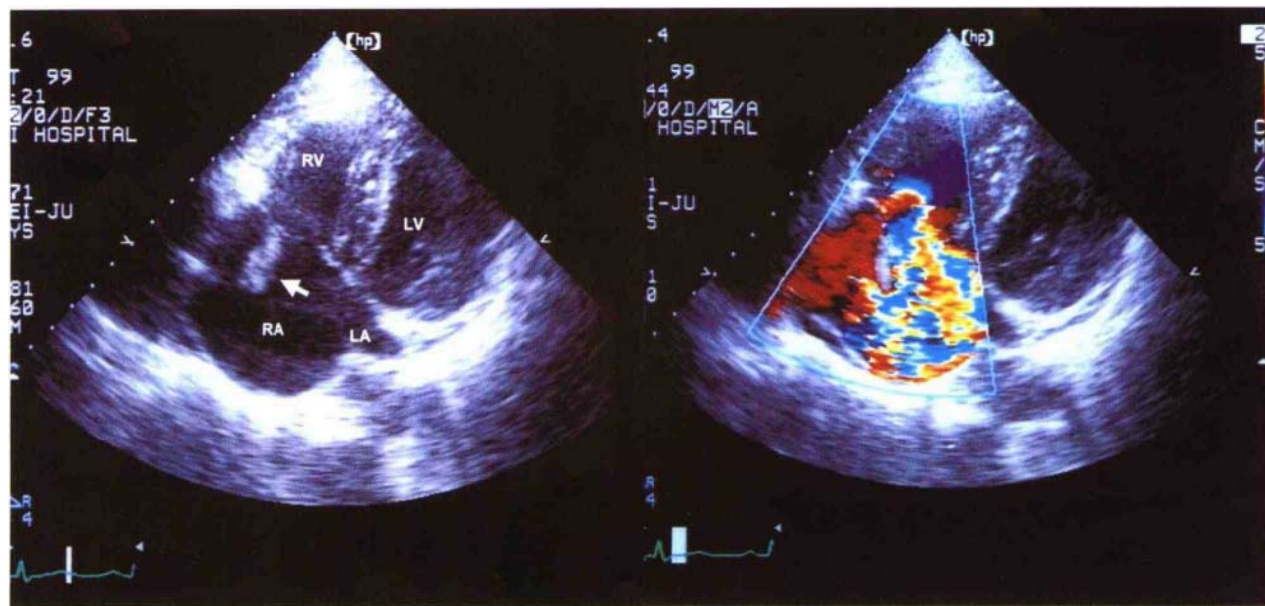


图 3-3-2 三尖瓣赘生物并关闭不全患者的四心腔图

左图为二维图像,三尖瓣上见光团反射,为赘生物(箭头所指处),收缩期见三尖瓣返流

右图为彩色多普勒血流图,见明显的三尖瓣返流

四、超声多普勒

(一) 彩色多普勒

1. 二维彩色多普勒 三尖瓣关闭不全时, 收缩期可见返流束自三尖瓣关闭点处起始, 射向右房中部或沿房间隔走行。在肺动脉压力正常或右心衰竭患者, 返流束主要显示蓝色, 中央部色彩鲜亮, 周缘渐暗淡。继发于肺动脉高压且右室收缩功能良好者, 返流速度较快, 方向不一, 呈现五彩镶嵌的收缩期湍流。在严重的三尖瓣返流病例, 肝静脉内可见收缩期返流, 呈朝向探头的红色血流信号; 舒张期肝静脉血仍向心回流, 呈背向探头的蓝色血流信号, 因之随心脏舒缩, 肝静脉内红蓝两色血流信号交替出现。

2. M型彩色多普勒 在三尖瓣波群上, 可见CD段下出现蓝色返流信号。多数病例返流起始于三尖瓣关闭点(C点), 终止于三尖瓣开放点(D点)。三尖瓣脱垂时, 返流束可起于收缩中、晚期。

(二) 频谱多普勒

1. 脉冲型频谱多普勒 在三尖瓣返流时, 脉冲多普勒频谱主要出现以下三种异常:

(1) 右房内出现收缩期返流信号: 将取样容积置于三尖瓣口右房侧, 正常时收缩期无负向血流信号。在三尖瓣关闭不全时, 可记录到收缩期负向血流频谱。为离散度较大的高速湍流, 呈负向单峰实填波形。

(2) 腔静脉、肝静脉内出现收缩期返流信号, 正常的肝静脉血流频谱呈三峰窄带波形。在轻度三尖瓣返流时, 频谱与正常人相似, 但在中重度返流时, 由于右房内返流血液的影响, 收缩期负向S峰变为正向, D峰仍为负向, 但峰值增大。上腔静脉血流频谱与肝静脉血流变化相似。

(3) 三尖瓣舒张期血流速度增快 在三尖瓣关闭不全较重时, 通过瓣口的血流量增加, 流速亦增快, 故频谱中E峰值增高。

2. 连续型频谱多普勒 三尖瓣关闭不全时, 连续多普勒在三尖瓣口可记录到清晰的返流频谱, 其特征是绝大多数三尖瓣返流频谱起自收缩早期, 少数病例起于收缩中晚期, 返流多持续全收缩期乃至等容舒张期, 直至三尖瓣开放为止。返流方向自右室向右房, 故频谱为负向。最大返流速度常在 $2\sim 4\text{m/s}$ 。返流频谱为负向单峰曲线, 峰顶圆钝, 频谱上升与下降支轮廓近于对称。返流频谱离散度较大, 呈实填的抛物线形曲线, 轮廓甚光滑。

五、心脏声学造影

经周围静脉注射声学造影剂后, 云雾影首先出现于右房, 而后心室舒张, 三尖瓣开放, 造影剂随血流到达右室。当三尖瓣关闭不全时, 收缩期右室内部分造影剂随血流经过瓣叶间的缝隙退回右房而形成返流。M型曲线显示造影剂强回声从右室侧穿过三尖瓣CD段向右房侧快速运行(图3-3-3)。

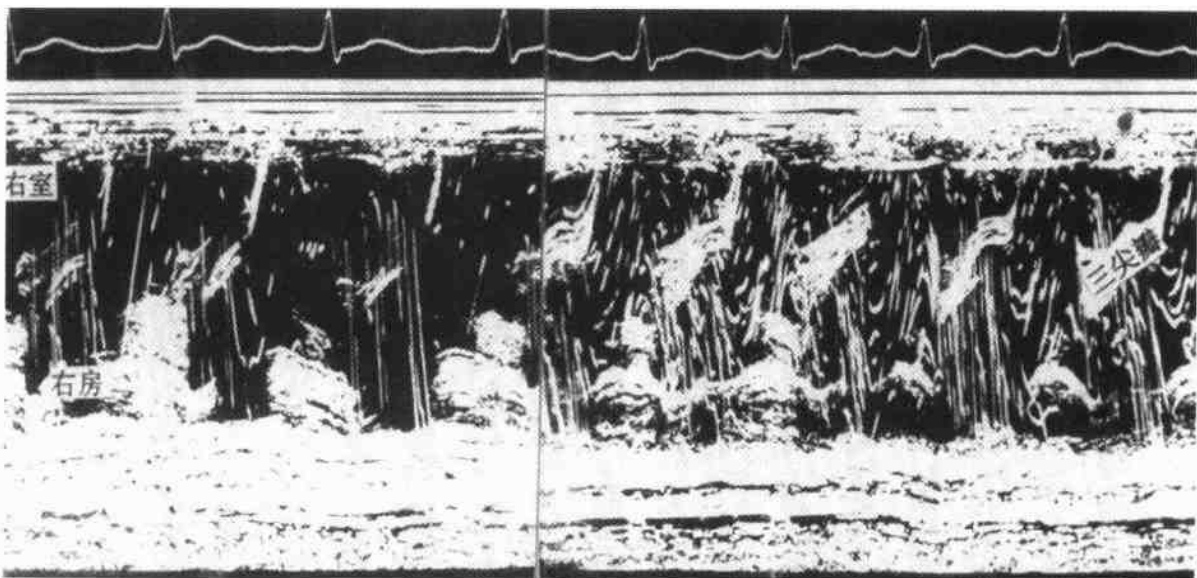


图 3-3-3 三尖瓣关闭不全声学造影三尖瓣曲线

注射双氧水后, 右房室内可见造影剂反射, 收缩期见造影剂由右室穿过三尖瓣返流右房, 形成与CD段交叉的流线

六、诊断要点与鉴别诊断

(一) 定性诊断

诊断三尖瓣关闭不全主要依据多普勒超声在右房内发现来自于三尖瓣口的全收缩期返流信号。三尖瓣关闭对合不佳及右房室扩大等形态改变可作为诊断参考。在无多普勒超声的情况下依靠二维超声心动图和右心声学造影可作出准确定性诊断。

(二) 定量诊断

1. 彩色多普勒估测返流程度 根据返流束在右房内的分布范围, 可对三尖瓣返流程度进行半定量的估测。Omoto 三级分法较为简便:

I 级: 返流束自三尖瓣口到达右房的 1/2 处;

II 级: 返流束占据大部右房;

III 级: 腔静脉与肝静脉内亦见返流信号。

2. 频谱多普勒计算返流分数估计返流程度

三尖瓣返流时, 舒张期通过三尖瓣的血流量减去收缩期通过肺动脉的血流量即为返流量。返流量与全部心搏量(舒张期通过三尖瓣的血流量)之比即为返流分数。此法计算步骤繁琐, 容易产生误差。而且, 应用此法的前提必须是未合并肺动脉瓣返流, 使临床应用受到限制。

(三) 鉴别诊断

许多正常人中往往可检出轻度三尖瓣返流, 称为生理性三尖瓣返流。生理性三尖瓣返流常发生于收缩早期, 持续时间较短, 返流束范围局限, 最大长度小于 1cm。二维超声心动图显示瓣膜无异常发现。

七、临床价值与存在问题

应用多普勒超声诊断三尖瓣关闭不全, 具有极高的敏感性与特异性, 可正确判断病因, 测定返流程度, 为治疗前后提供追踪观察依据。二维超声心动图及声学造影可提供重要诊断依据。

三尖瓣返流程度的确定有较大的临床意义, 一般由其他病变引起的轻度功能性三尖瓣关闭不全, 在其他病变纠正后可以逐渐恢复; 中度以上的功能性三尖瓣关闭不全可施瓣膜成形术。目前多普勒超声对三尖瓣关闭不全程度的半定量分级方法较多, 但由于缺乏可靠的对照标准, 尚无统一的最佳分级方法, 有待今后

进一步探索。

第3节 三尖瓣下移畸形

三尖瓣下移畸形又称 Ebstein 畸形 (Ebstein's anomaly), 是一种少见的先天性三尖瓣解剖结构异常。超声心动图已成为诊断该病的首选方法。

一、病理解剖与血流动力学

该病胚胎学原因为原始瓣膜内结缔组织和肌肉退化、挛缩等所致。主要病理解剖特点为: ①三尖瓣的隔叶和后叶的附着点较常规位置下移至右室的心内膜面上, 下移的瓣膜常发育不良、短小、粘连、融合、变形或部分缺如; ②下移的隔叶和后叶将右室分为两部分: 位于瓣膜上方的原右室流入道室壁变薄, 成为功能上的右房, 称为“房化右室”, 这样使右房成为一个巨大的心腔; 位于瓣膜下方的右室为功能右室; ③前叶常较冗长, 呈船帆样改变, 但位置一般正常(图 3-3-4)。

由于本病常合并三尖瓣关闭不全, 同时房化右室部分和真正的右房活动不一致, 常导致右心功能下降, 右心压力逐渐增高, 可导致卵圆孔重新开放; 由于本病常合并房间隔缺损, 当右心压力明显增高时, 常导致明显右向左分流, 患者出现紫绀。

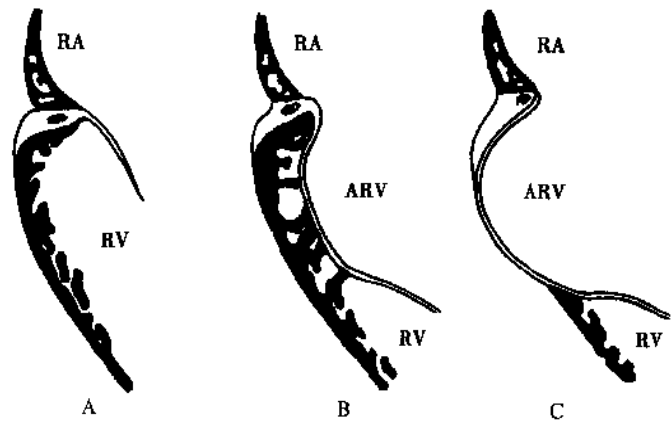


图 3-3-4 三尖瓣下移畸形右侧房室环端面示意图

经右侧房室环处作一断面, 显示三尖瓣叶有比较特殊的改变。A. 正常人: 三尖瓣起自房室环, 将右房、右室分开; B. 轻型三尖瓣下移畸形; C. 重型三尖瓣下移畸形。后两种情况下, 三尖瓣隔叶和后叶过长, 并不同程度的与右室壁粘连或融合, 游离活动部分降低, 右室被分为机能右室和房化右室

二、检查方法与注意事项

在经胸超声检查时，心尖四腔图能很好显示二尖瓣前叶和三尖瓣隔叶相对位置，对判断隔叶是否下移十分重要；心底短轴亦能观察同样的内容；右心两腔心动功能显示前叶和后叶，有助于观察三尖瓣后叶与冠状静脉窦的位置关系，因而对判断三尖瓣后叶有无下移有帮助。

三、超声心动图表现

(一) 二维超声心动图

1. 三尖瓣瓣叶的观察

(1) 瓣膜位置：正常情况下，三尖瓣隔叶与二尖瓣前叶附着点之间的距离不超过10mm；当这个距离大于15mm时，即可诊断三尖瓣下移；正常时后叶紧位于冠状静脉窦下方，若后叶明显偏离这个位置时，可诊断后叶下移。因此，我们检查时应常规测量三尖瓣隔叶与二尖瓣前叶附着点间的距离(图3-3-5)。

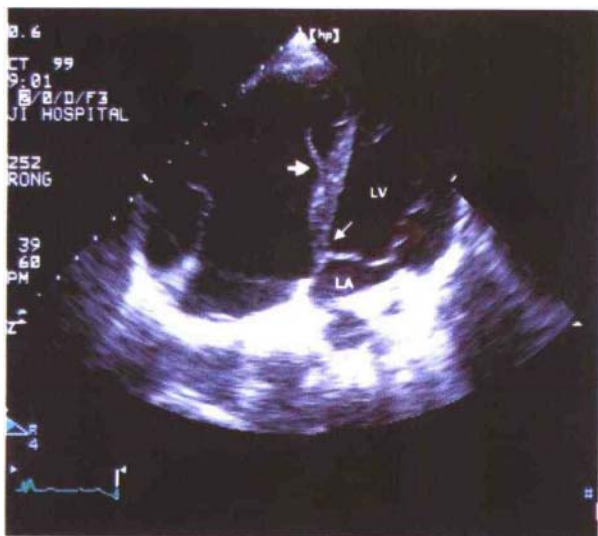


图3-3-5 三尖瓣下移畸形患者的四腔图
见三尖瓣隔瓣附着点(粗箭头所指处)明显下移，与二尖瓣前叶附着点(细箭头所指处)相距超过20mm

(2) 瓣膜形态：下移的隔叶常发育异常，短

小、挛缩；而前叶常冗长，呈船帆样改变。

(3) 瓣膜活动：常合并明显三尖瓣关闭不全，切面超声显示瓣膜闭合留有缝隙。同时，三尖瓣前叶活动幅度较大。

2. 右心腔的改变 由于房化右室与真正右房合并，对此右房形成一个巨大的腔室，其内有时可见血栓形成、功能右室减小。

3. 合并症的观察 该患者常合并房间隔缺损，因此，切面超声上可见房间隔中上部出现连续中断。

(二) M型超声心动图

由于瓣膜发育异常，同时合并关闭不全以及功能性右室减小，这种患者常出现三尖瓣关闭延迟；三尖瓣前叶活动曲线显示活动幅度增大；另外，由于合并的三尖瓣关闭不全、房间隔缺损等，室间隔与左室后壁呈同向运动。

(三) 超声多普勒

1. 彩色多普勒 显示三尖瓣口右房侧明显收缩期返流信号，根据三尖瓣返流的面积，下腔静脉内有无逆流以及根据血流会聚区大小等可对返流程度作出半定量分析。合并房间隔缺损时，由于右心压力常较大，因此，心房水平可见右向左为主的分流束。若前叶瓣膜或腱索引起右室流出道狭窄，则可显示右室流道位置见五彩镶嵌的收缩期湍流信号。

2. 频谱多普勒 可对彩色多普勒之发现进行定量分析，测定返流速度、压差等。另外，根据返流压差，可以初步确定右室和肺动脉压力。

四、诊断和鉴别诊断

依靠超声心动图可对本病作出确定诊断，若四心腔图上见三尖瓣隔叶与二尖瓣前叶附着点间的距离大于15mm时，同时合并右室房化、功能右室减小等即可作出肯定诊断。应注意在某些右心负荷过重的病变中，由于右心扩大，三尖瓣与二尖瓣距离增大，但这种距离很少超过15mm。另外右房右室的形态改变、三尖瓣形态等均有助于鉴别。

(李治安)

第4章 主动脉瓣疾病

主动脉瓣疾病主要包括主动脉瓣狭窄和关闭不全及主动脉瓣脱垂，可以是先天性，也可是后天性的。超声检查时均有特异表现，在诊断上具有重要价值，兹分别论述如下。

第1节 主动脉瓣狭窄

主动脉瓣狭窄(aortic valva stenosis)有先天性和后天性两大类。后天性主动脉瓣狭窄可由多种病因所致，风湿性心脏病仍是后天性主动脉瓣狭窄的最常见病因，其次为退行性主动脉瓣钙化。另外，二瓣化主动脉瓣钙化也是主动脉瓣狭窄的常见原因之一。

一、病理解剖与血液动力学改变

后天性者多为风湿性心脏病所致。由炎性细胞浸润，纤维增生，钙质沉积，主动脉瓣的正常解剖结构被破坏，瓣叶增厚，硬化和畸形，结合部融合，形成主动脉瓣狭窄。常同时存在轻至中度关闭不全。多在青年和成年即出现症状与体征。后天性的另一原因为主动脉瓣长期的纤维化、钙化等退行性病变，形成的主动脉瓣轻至中度狭窄。钙化主要发生在瓣叶根部及瓣环处。

先天性者主要为二瓣化主动脉瓣。二瓣化主动脉瓣出生时常无明显狭窄，但由于瓣叶畸形，出生后开闭活动可致瓣叶受损，纤维化及钙化，最终形成狭窄。二叶瓣钙化是成人与老年人单发主动脉瓣狭窄的常见病因。青少年时期钙化发展较慢，中老年期进展迅速。多伴有中度的主动脉瓣关闭不全。

正常主动脉瓣口面积约 3cm^2 ，因病理过程致瓣口面积轻度减小时，过瓣血流量仍可维持正常，瓣口两端压差升高不明显。此时只有解剖结构上的狭窄，而无血液动力学上的梗阻。当瓣口面积减少 $1/2$ 时，瓣口两端压差明显上升，左室收缩压代偿性升高。当减少至正常面积的 $1/4$ 时，瓣口两端压差与左室收缩压进一步上升，心肌代偿性肥厚。主动脉瓣狭窄初期，虽已有左室压力负荷增加，但病

人仍可无临床症状；一旦症状出现，往往提示主动脉瓣口面积已缩小到正常的四分之一以下。主要症状有呼吸困难、心绞痛、晕厥甚至休克。

二、检查方法与注意事项

M超声心动图检查时主要观察心底波群，显示主动脉瓣的活动曲线。二维超声心动图上主要观察左室长轴切面、心底短轴切面，以了解主动脉瓣的厚度，开放幅度，左室腔及心室壁情况。三维超声成像时，应在主动脉瓣上或瓣下部位选择与主动脉瓣相平行的方位进行显示，以便观察主动脉瓣三瓣叶的整体立体形态。

彩色多普勒与频谱多普勒的检查时，需不断调整探头的扫查方向，在多个超声窗口进行检查，尽量使声束方向与血流方向一致。常用切面有胸骨上凹、胸骨右缘第二肋间、心尖五腔图、剑突下切面等。检查时，一般先用二维超声心动图充分显示左室流出道及主动脉瓣口，然后利用频谱多普勒技术，将取样容积置于左室流出道内并逐步向主动脉瓣口移动，以确定主动脉瓣口的空间位置，再改用连续频谱多普勒技术，使多普勒的声束方向平行于左室流出道，初步确定声束的方向。还可利用彩色血流显像显示主动脉瓣狭窄的射流束，然后将连续多普勒的声束平行于此射流束，以确定声束方向。检查时应根据音频信号及频谱形态变化，调整探头的位置与方向，力求记录到主动脉瓣狭窄射流的最大流速。在主动脉瓣狭窄的患者，尤其是钙化性主动脉瓣狭窄的老年患者，射流通过主动瓣口后血流速度常发生明显改变，此时二维及彩色血流图像所指示的最佳血流方向均不可靠。在这些患者，尤其需要仔细听取音频信号及观察频谱形态变化，并据此调整探头位置与角度，使声束方向尽可能与血流方向平行，以获取最佳多普勒信号。

三、超声心动图表现

(一) 经胸壁超声心动图

1. M型超声心动图 风湿性主动脉瓣狭窄患

者，心底波群显示主动脉瓣活动曲线失去正常的“六边形盒状”结构，主动脉瓣反射增强，开放幅度明显减小，常小于 1.5mm。狭窄程度重时，主动脉瓣几乎没有运动，瓣膜图像呈分布不均的片状反射。对二瓣化主动脉瓣狭窄患者，由于瓣膜开口呈偏心改变，心底波群上呈主动脉瓣关闭线偏于主动脉腔一侧，此外 M 型超声心动图上主动脉壁活动曲线柔顺性减低，有僵硬感。V 峰低平，V' 峰不清，有时几乎平直。同时，左心室因压力负荷加重，室间隔和左室后壁增厚，多在 13 mm 以上。

2. 二维超声心动图

(1) 左心长轴切面：如为先天性单叶主动脉瓣，由于单叶瓣开口常偏向一侧，长轴切面显示为一连续的膜状回声，变换声束方向，见其开口贴近主动脉前壁或后壁；如为二叶瓣，可见一大一小的两条线状回声的瓣叶。开口偏心，收缩期瓣叶回声呈帐篷状。老年性钙化者，见瓣环及瓣叶根部回声增强，活动僵硬，严重者可累及瓣体与瓣尖部。风湿性病变者，见瓣叶有不同程度的增厚，回声增强，主动脉瓣变形、僵硬，开口幅度明显减小(图

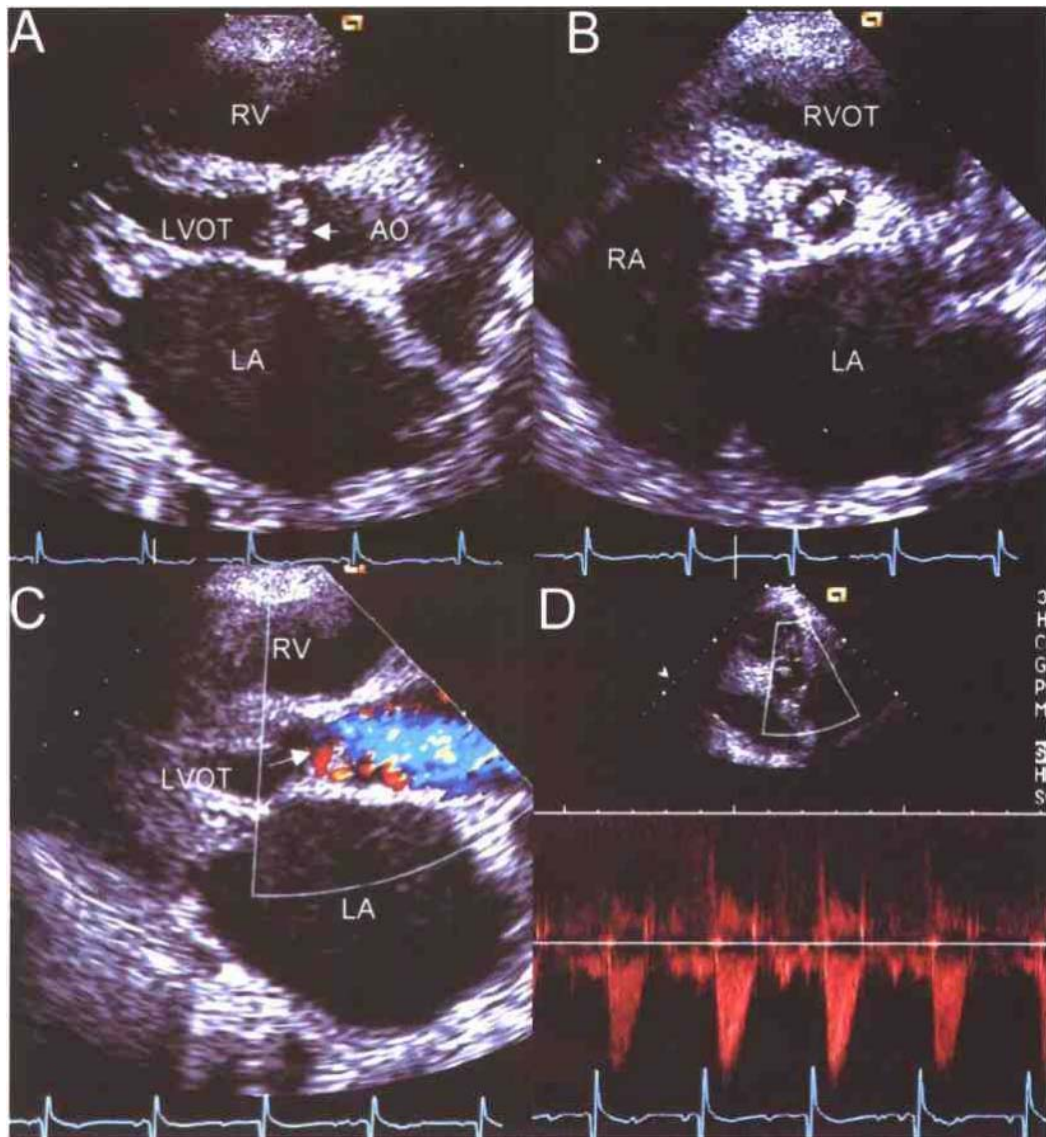


图 3-1-1 风湿性主动脉瓣狭窄

- A. 左心长轴切面见主动脉瓣增厚，回声增强，收缩期开口间距减少
- B. 心底短轴切面见主动脉瓣收缩期开口面积(箭头)减少
- C. 左心长轴切面显示收缩期主动脉瓣口的高速血流彩色多普勒信号(箭头)
- D. 心尖长轴切面显示收缩期主动脉瓣口的高速血流频谱多普勒信号

3-4-1)。在左心长轴切面上,除显示瓣叶本身的病变外,还可见主动脉内径呈狭窄后扩张。早期左室不大,室间隔与左室后壁呈向心性增厚,其厚度大于13mm,在病变晚期,左室亦可增大。

(2) 心底短轴切面:单叶瓣呈片状的膜状回声,无多叶瓣的结合部回声,偏向主动脉壁侧有一狭窄开口,开口边缘回声增强。二叶瓣时,多数情况下表现为一叶瓣发育不良,而另外两叶瓣在结合部融合,形成一个大瓣。该切面上见收缩期开放时瓣口呈椭圆形,与瓣环间有两个交界部,较大的瓣叶常保留瓣叶融合造成的界嵴,易被认为瓣叶间的交界部而漏诊二瓣化主动脉瓣。老年性钙化者,则见瓣叶根部或整个瓣叶回声增强,活动僵硬,但一般狭窄程度较轻。风湿性病变者,可见三个不同程度增厚的主动脉瓣叶,舒张期关闭时失去正常的“Y”字形态,开口面积变小,变形,呈不对称性的梅花状,主动脉的横断面积可变形,边缘可不规则。

(3) 四心腔切面:除见室间隔、左室壁增厚之外,右房、右室无增大。

(二) 三维超声心动图改变

三维超声成像在获取二维数据的过程中,应将扫描切面的中心轴对准主动脉瓣结构,获取锥体数据库。在主动脉瓣上或瓣下位置,取与主动脉瓣平行的方位进行成像,可充分显示主动脉瓣三瓣叶的整体形态。主动脉瓣狭窄患者,可见主动脉瓣增厚,瓣叶边缘粗糙,狭窄主动脉瓣口的全貌显示十分清楚。利用三维超声心动图不但可直观简便地对主动脉瓣狭窄作出定性诊断,而且还可对狭窄的瓣口进行更为准确的定性评估。

(三) 经食管频声心动图

将探头尖端置于食管中段。如采用单平面经食管超声探头,在此深度可显示升主动脉和主动脉瓣瓣口的短轴斜切面,但在大多数病例难以完全显示主动脉瓣的三个瓣叶。如采用双平面经食管超声探头,在此深度纵向扫描时,顺时针右旋管体同时使尖端向左侧曲,可显示主动脉瓣口和左室流出道的长轴切面。顺时针右旋管体同时使尖端向右侧屈曲则可显示主动脉瓣口的短轴切面。如采用多平面经食管超声技术,则在食管中段深度旋转相控阵装置至 $30^{\circ}\sim 60^{\circ}$,可清楚显示主动脉瓣口短轴切面,进一步旋转至 $110^{\circ}\sim 130^{\circ}$ 则可显示主动脉瓣口和左室流出道的长轴切面。在上述切面中,首先采用二维

超声技术观察主动脉瓣瓣叶的数量、大小、厚度、活动度以及升主动脉和左室流出道的解剖结构,然后用彩色多普勒显示主动脉瓣口的收缩期射流束。不同病变的主动脉瓣狭窄,其瓣叶超声图像改变类似于经胸检查,但经食管探查,图像更为清晰,对病变的判断更为准确。

(四) 彩色多普勒

1. M型彩色多普勒 M型彩色多普勒显示时,可见变窄的盒形结构内充满五彩镶嵌的血流信号。由于M型超声心动图成像时的扫描线频率极高,对射流束的色彩显示更为灵敏,彩色信号更为丰富。

2. 二维彩色多普勒血流成像 主动脉瓣狭窄时可见左室流出道血流在主动脉瓣口近端加速形成五彩镶嵌的射流束(图3-4-2)。射流束的宽度与狭窄程度成反比,即狭窄程度越重,射流束越细。射流束进入升主动脉后逐渐增宽,呈喷泉状(图3-4-2)。

(五) 频谱多普勒

1. 脉冲型频谱多普勒 将取样容积置于狭窄的主动脉瓣口或主动脉根部时,由于血流在此处突然加速,且速度超过频谱多普勒的测量范围,故可记录到双向充填的方形血流频谱。

2. 连续型频谱多普勒 利用连续多普勒技术,可于狭窄的主动脉瓣口记录到收缩期高速射流频谱,依此可对主动脉瓣狭窄进行较为准确的定量诊断,主要指标如下:

(1) 主动脉瓣跨瓣压差的测量

1) 最大瞬时压差:最大瞬时压差是指收缩期主动脉瓣口两侧压力阶差的最大值。最大瞬时压差点相当于主动脉瓣口射流的最大速度点,将最大流速代入简化的Bernoulli方程($\Delta P=4V_{\max}^2$)即可求出最大瞬时压差。此法测量简便、实用,其局限性是只能反映收缩期某点的压差,不能反映整个心动周期内主动脉瓣口两端的压差变化。最大瞬时压差与瓣口面积之间并无固定的关系,故不能准确反映狭窄的程度。

2) 平均压差(mean pressure gradient):是指主动脉瓣口两侧所有瞬时压差的平均值,为准确反映瓣口两端压力变化的敏感指标。现代超声仪器上设置有测量计算软件,测量时只需用电子游标勾画出主动脉瓣口血流频谱的轮廓,仪器显示屏上即自动报出最大瞬时速度、平均速度、最大瞬时压差、平均压差等指标。

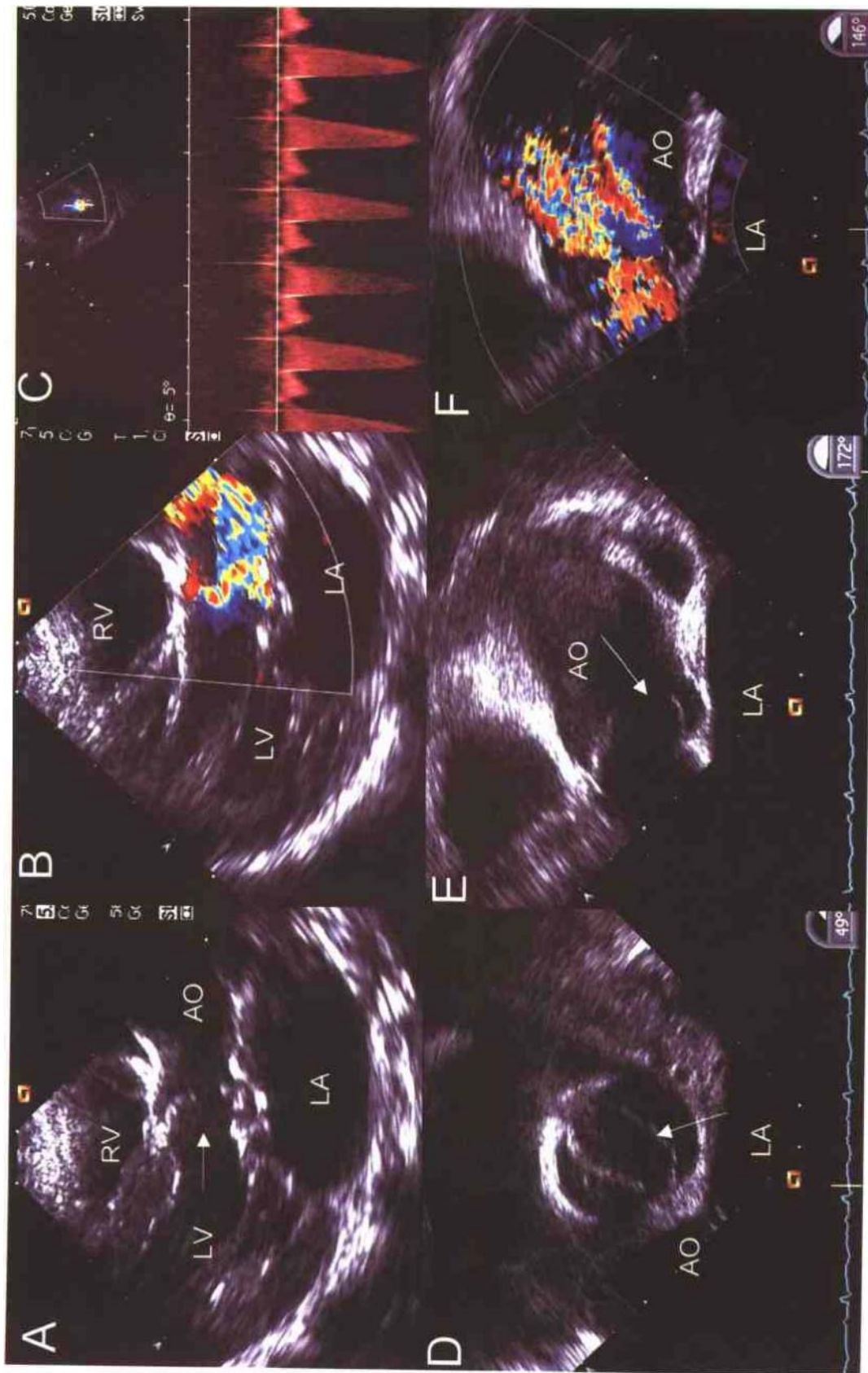


图 3-12 主动脉瓣：瓣化畸形并狭窄

A. 在心长轴切面显示收缩期主动脉瓣叶并呈“眯缝”样形态，并见回射减少(箭头)。B. 彩色多普勒显示主动脉瓣口的高速血流喷射信号。C. 主动脉瓣口的高速血流喷射信号。D. 在心长轴切面心动图上主动脉根部显示主动脉瓣口狭窄(箭头)。E. 长轴方位显示主动脉瓣口高速血流五彩喷射的彩色多普勒信号。

(2) 主动脉瓣口面积测量: 瓣口面积是判断主动脉瓣病变程度的重要依据。计算方法如下:

1) 连续方程式原理 即在无分流及返流的情况下, 通过主动脉瓣口的血流量应与通过其它瓣口的血流量相等。设AVA为主动脉瓣口面积, MVA为二尖瓣口面积, VTI_{AV} 为舒张期通过二尖瓣口的血流速度积分, VTI_{AV} 为通过主动脉瓣口的收缩期血流速度积分, 依据连续方程的原理可推导出如下计算公式:

$$AVA \times VTI_{AV} = MVA \times VTI_{MV}$$

由此可以推导:

$$AVA = MVA \times VTI_{MV} / VTI_{AV}$$

2) 格林(Gorlin)公式 格林公式原用于心导管检查术中计算主动脉瓣口面积, 用于频谱多普勒技术时, 其公式演化为:

$$AVA = SV / 0.88 \times V_p \times ET$$

式中SV为每搏出量, 可由多普勒法测出, V_p 为狭窄主动脉瓣口射流的最大血流速度, ET为左室射血时间(亦为频谱持续时间)。

根据左室-主动脉间收缩期跨瓣压差、收缩期主动脉瓣口血流速度及主动脉瓣面积, 可将主动脉瓣狭窄分为轻、中、重三度, 详见表3-4-1。

表3-4-1 主动脉瓣狭窄严重度分级

	峰值血流速度 (m/s)	跨瓣压差 (mmHg)	瓣口面积 (cm ²)
轻度	<3.5	<50	>1.0
中度	3.5~4.4	50~80	0.75~1.0
重度	>4.5	>80	<0.75

(引自 Galan A, et al: Am J Cardiol 1991; 67:1007)

四、鉴别诊断

主要应和瓣上、瓣下的先天性狭窄相鉴别。二维超声可显示瓣上或瓣下的异常结构如纤维隔膜、纤维肌性增生性狭窄等。频谱多普勒和彩色多普勒检测狭窄性射流的最大流速的位置, 也有助于鉴别诊断。

五、临床价值与存在的问题

超声心动图是目前临床上无创性评价主动脉瓣狭窄的首选方法。M型及二维超声显像能为主动脉瓣狭窄病变时的瓣膜形态和活动幅度等提供了直

观形象的资料, 多普勒超声心动图可对主动脉瓣狭窄时的血流动力学获取丰富的定性与定量诊断信息。特别是近年来多平面经食管超声心动图的应用, 使超声对主动脉瓣狭窄的评价更为准确。超声心动图对主动脉瓣狭窄手术时机的选择亦有较大的帮助。当患者出现心绞痛、晕厥及心衰症状时需立即手术, 这是目前所公认的指征。但对于无明显症状者, 根据Ross等的意见, 可用超声心动图等追踪观察, 一旦收缩期主动脉瓣口压差大于50mmHg, 或主动脉瓣口面积小于0.75cm²时, 也应考虑予以手术, 以免发生意外。

但目前成熟应用的超声心动图技术仅能在二维切面上显示主动脉瓣病变, 不能再现主动脉瓣病变的立体形态。同时, 受超声技术本身性能的局限性, 患者肥胖、肋间隙狭窄、肺气过多及操作是否熟练等因素影响, 多普勒超声对主动脉瓣狭窄进行定量评估方面也存在一定误差。

第2节 主动脉瓣关闭不全

一、病理解剖与血液动力学改变

主动脉瓣关闭不全(aortic Insufficiency)的病因可大致分为两类: 一类为瓣膜本身的病变; 另一类为主动脉根部病变。瓣膜病变中, 风湿性心脏瓣膜病是最常见病因。其次为感染性心内膜炎、先天性主动脉瓣畸形、主动脉瓣粘液性变、主动脉瓣进行性变以及结缔组织疾病。在主动脉根部病变中, 主动脉窦瘤破裂、主动脉夹层和马凡氏综合征是较常见的病因, 其次为类风湿性关节炎、长期高血压病、主动脉创伤等。临床表现上有急性、亚急性、慢性主动脉瓣关闭不全。

主动脉瓣关闭不全的主要血液动力学改变是左心室容量负荷增多。舒张期左室将同时接受来自二尖瓣口的正常充盈血液和来自主动脉瓣口的异常返流血液, 形成血液动力学意义上的左室双入口。随着病情发展, 左室舒张期容量过重, 左室舒张末压明显升高, 出现心排量减少等心功能不全改变。左心房及肺静脉压力明显升高, 可发生肺水肿。晚期少数病人可出现左房压的逆向传导产生右心衰竭。

二、检查方法与注意事项

M型超声心动图重点观察心底波群和心室波群，并从心底向心尖部进行检查，注意主动脉瓣的开放幅度，关闭是否良好，舒张期主动脉瓣有无向左室流出道脱垂，房室大小，主动脉宽度，以及二尖瓣舒张期改变。切面超声心动图主要检查左心长轴、心底短轴及胸骨上窝。多普勒超声技术检测主动脉瓣返流时，多取心尖左室长轴切面或五腔心切面进行检查，因在此切面上，声束方向与主动脉瓣返流束的方向一致。但在某些偏心性返流的患者，在胸骨左缘左心长轴切面上声束方向则易与血流方

向保持平行，其诊断价值较大。彩色多普勒显像时，先用彩色多普勒技术显示出返流束，同时应仔细调整探头的角度与方位，以显示出返流束的起源、途径与最大返流面积。在此基础上再运用频谱多普勒技术，测量最大返流速度。在大多数患者主动脉瓣返流束的方向与声束方向之间存在较大的角度偏差，检查时应根据音频信号与频谱形态不断调整探头的位置与方向，尽量减少角度过大所致的误差。

三、超声心动图表现

(一) 经胸壁超声心动图

1. M型超声心动图

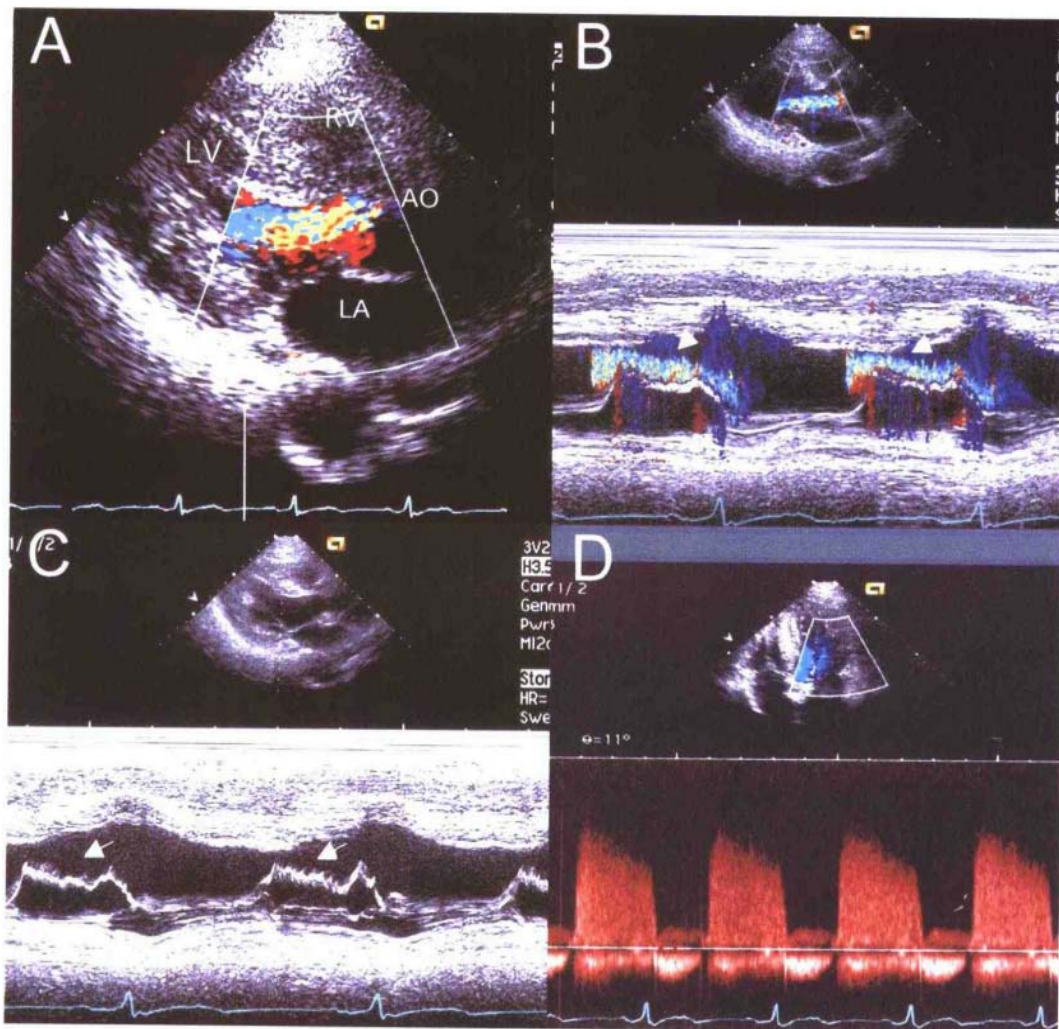


图 3-1-3 主动脉瓣关闭不全

- A. 左心长轴切面显示舒张期主动脉瓣返流的彩色多普勒信号。
- B. M型彩色多普勒显示舒张期二尖瓣前叶活动曲线前方的主动脉瓣返流信号。
- C. 二尖瓣前叶 M型活动曲线舒张期见震颤波(箭头)
- D. 心尖五腔切面显示主动脉瓣返流的频谱多普勒信号(箭头)

(1) 主动脉瓣改变：单纯主动脉瓣关闭不全患者，主动脉瓣开放速度增快，开放幅度可能增大。如合并有狭窄，开放幅度减小。另外，有时可见主动脉瓣关闭线呈双线 and 扑动现象(图 3-1-3)。

(2) 二尖瓣前叶改变：主动脉瓣病变特别是以主动脉瓣右冠瓣病变为主时，常产生方向对向二尖瓣前叶的偏心性返流，返流血液的冲击使二尖瓣前叶产生快速扑动波(30~40 次/秒)。扑动发生率约为 81%。

在严重主动脉瓣返流时，左室舒张压迅速升

高，使左室压力提前高于左房压，故在二尖瓣曲线出现二尖瓣提前关闭。

2. 二维超声心动图

(1) 左心长轴切面：单纯性主动脉瓣关闭不全患者，心搏出量增多，主动脉增宽，搏动明显，主动脉瓣开放幅度增大，舒张期主动脉瓣关闭时瓣膜闭合处可见一裂隙。风湿性主动脉瓣关闭不全多合并有狭窄，此时见瓣膜增厚，回声增强，瓣口开放幅度减小，长轴切面上显示右冠瓣与无冠瓣对合不良，如为二瓣化畸形，则开口偏心，瓣膜对合错

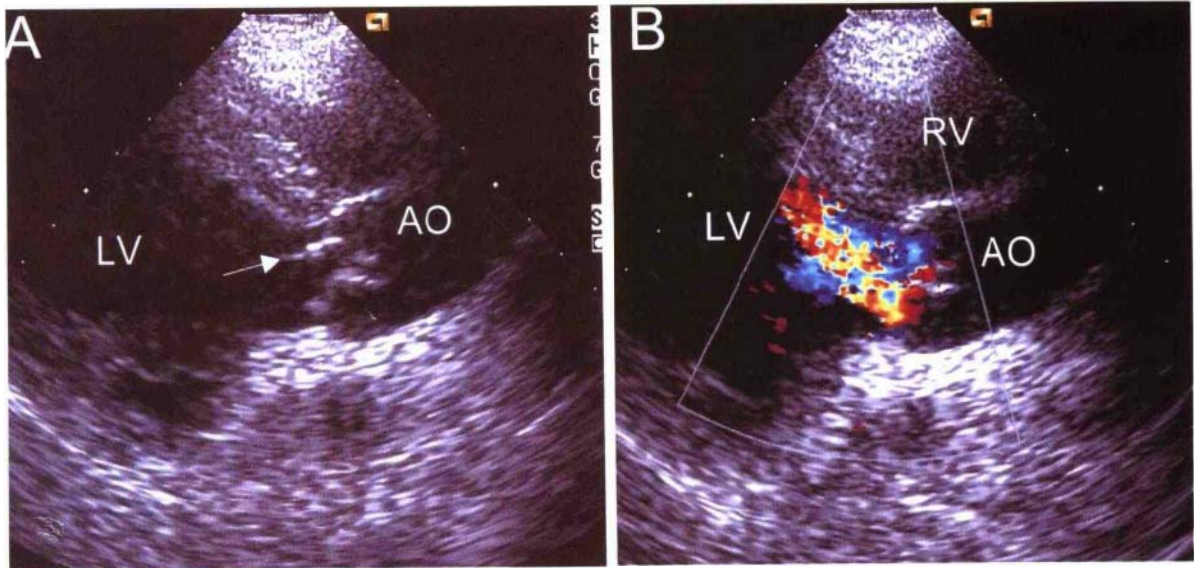


图 3-1-4 主动脉瓣赘生物形成并重度关闭不全
A. 箭头示主动脉瓣赘生物 B. 主动脉瓣重度返流信号

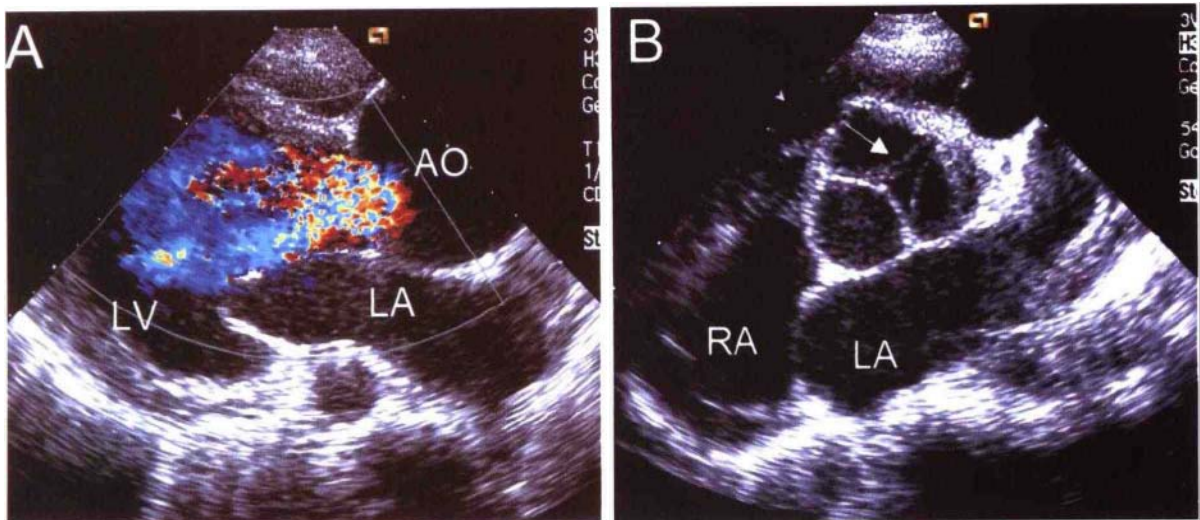


图 3-1-5 主动脉扩张并主动脉瓣重度关闭不全
A. 主动脉明显扩张，左室流出道见主动脉瓣重度返流信号
B. 主动脉根部短轴切面显示主动脉瓣瓣叶舒张期对合处见明显裂隙(箭头)

位。如为穿孔，则瓣膜回声中断，主动脉根部夹层时，主动脉腔内见剥离内膜的飘带样回声，左心房明显增大，室壁活动增强，晚期失代偿时室壁活动减弱(图 3-4-4，图 3-4-5)。

(2) 心底短轴切面：在心底短轴切面上可以实时观察到三瓣叶的活动情况。风湿性主动脉瓣关闭不全时，可见瓣叶边缘增厚变形，闭合线失去正常的“Y”字形态。严重关闭不全时可见闭合处存在

明显的缝隙。病变往往累及三个瓣叶，亦可是一个或二个瓣叶的病变为主。

(3) 二尖瓣水平短轴切面：当主动脉瓣返流束朝向二尖瓣前叶时，舒张期因返流血液冲击二尖瓣前叶，限制了二尖瓣前叶的开放，在二尖瓣短轴切面上，可见二尖瓣前叶内陷，内陷主要发生在二尖瓣前叶的中间部分，使二尖瓣短轴观在舒张期呈“半月形”改变(图 3-4-6)。

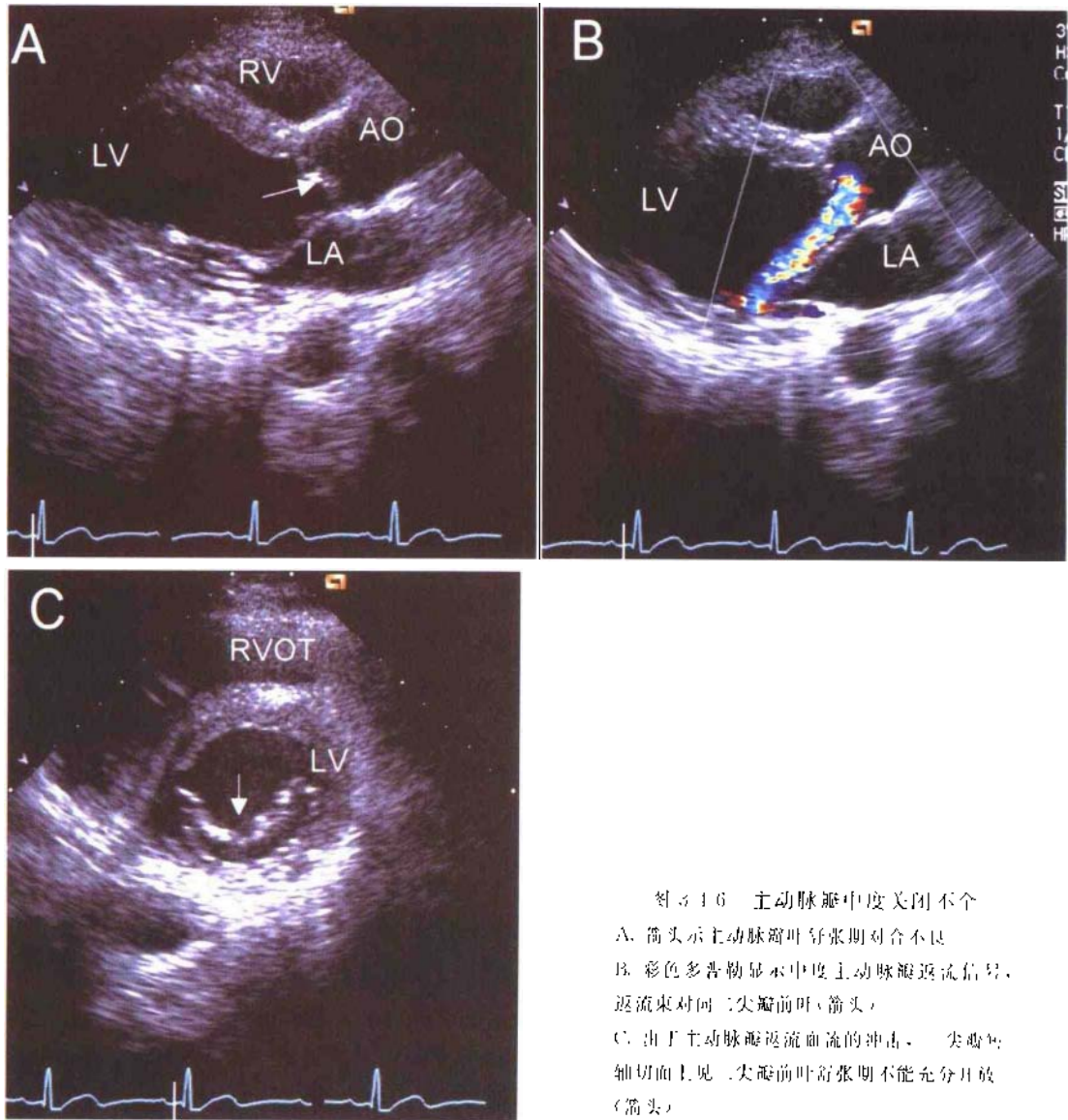


图 3-4-6 主动脉瓣中度关闭不全

- A. 箭头示主动脉瓣叶舒张期闭合不良
 B. 彩色多普勒显示中度主动脉瓣返流信号，返流束朝向二尖瓣前叶(箭头)
 C. 由于主动脉瓣返流血流的冲击，二尖瓣短轴切面上见二尖瓣前叶舒张期不能充分开放(箭头)

(4) 四心腔图：可见左室扩大，室间隔活动增强并向右室偏移。早期右房室无明显改变。

(二) 三维超声心动图

二维超声心动图可从瓣上或瓣下方位显示主动脉瓣三瓣叶的立体观。主动脉瓣关闭不全时，除可

观察到瓣叶边缘增厚变形的立体形态外，病变累及瓣体的范围与程度亦可清楚观察到。三维超声心动图可以多个角度纵向或者横向剖切主动脉瓣，显示病变主动脉瓣叶及其与主动脉窦、主动脉壁及左室流出道的立体位置关系。

(三) 经食管超声心动图

检查方法和观察切面与主动脉瓣狭窄时一样, 首先采用二维超声技术观察左室流出道、主动脉瓣环和瓣叶、主动脉窦和升主动脉的解剖结构, 然后采用彩色多普勒技术, 观察主动脉瓣返流束的起源、大小、方向和分布。在需要测量返流速度的患者, 于胃底左室流出道长轴切面, 应用连续波多普勒超声技术可记录到主动脉瓣返流的频谱。

对肥胖、肋间隙狭窄及肺气过多等患者, 经胸超声检查常不能清晰显示主动脉瓣结构及准确判断有无返流, 而经食管超声检查主动脉瓣关闭不全则可获得高质量的图像, 可更为清楚地显示瓣叶的结构病变及更为准确评估返流程度, 在临床上对评价主动脉瓣返流具有重要价值。

(四) 彩色多普勒

1. M型彩色多普勒 在二尖瓣波群上, 于二尖瓣前叶曲线之前的左室流出道内, 舒张期出现五彩镶嵌的主动脉瓣返流信号。返流信号起自等容舒张期, 在时相上早于二尖瓣前叶E峰约0.08秒, 持续至C点后约0.08秒左右, 即相当于等容收缩期末。在心底波群上, 重度主动脉瓣关闭不全时其瓣叶闭合线呈现为双线, 中间存在缝隙。M型彩色多普勒显示舒张期有彩色血流信号穿过缝隙。

2. 二维彩色多普勒 常规选用左心长轴切面、心尖左心长轴切面及五腔心切面进行观察, 可见左室流出道内出现舒张期返流信号。返流束起自主动脉瓣环, 向左室流出道内延伸。视返流程度不同, 返流束的大小与形态有明显不同。多数病变情况下, 主动脉瓣的三瓣叶同时受损, 返流束朝向左室流出道的中央; 如病变主要累及右冠瓣, 则返流束朝向二尖瓣前叶; 如以左冠瓣或无冠瓣受损为主, 返流束则朝向室间隔(图3-4-7)。在心底短轴切面上, 二维彩色多普勒可更清楚显示返流束于瓣叶闭合线上的起源位置, 有的返流束起自三瓣对合处的中心, 有的则起自相邻两瓣叶的对合处。如为瓣叶穿孔, 则返流束起处瓣膜回声中断处。

通过测量返流束的长度、起始部宽度、返流束面积及返流束大小与左室流出道大小的比例, 可半定量估计主动脉瓣返流程度。但必须注意, 返流束大小受血流动力学因素(如压力阶差, 运动等)和仪器设置(如增益, 脉冲重复频率高低)等因素的影响。

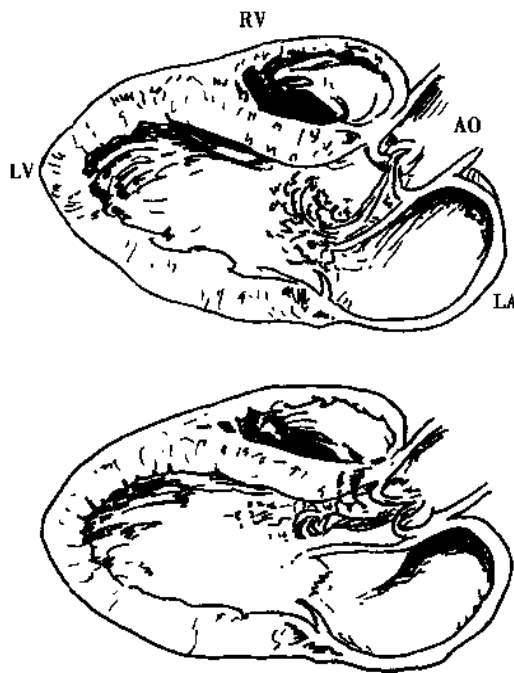


图3-4-7 主动脉瓣返流示意图

上图示以右冠瓣病变为主, 返流束对向二尖瓣前叶方向。

下图示以左冠瓣病变为主, 返流束对向室间隔方向

(五) 频谱多普勒

1. 脉冲型频谱多普勒 主动脉瓣关闭不全时, 将脉冲多普勒的取样容积置于主动脉瓣下左室流出道内, 可记录到舒张期双向充填的方块形频谱。高重复频率的脉冲多普勒检查时, 频谱常呈单向。频谱方向视取样容积与探头的位置关系而定。在左心长轴切面上常为负向频谱, 而在心尖五腔图上则为正向。

2. 连续型频谱多普勒 常在心尖五腔切面上用连续多普勒检测主动脉瓣关闭不全的返流速度。因在此切面上, 声束方向易与返流束方向平行。

(1) 返流速度下降斜率的测量; 类似于二尖瓣狭窄患者, 主动脉瓣返流时, 压差减半时间与瓣口面积成反比, 压差减半时间的长短可反映返流的严重程度。因主动脉瓣返流患者舒张期升主动脉与左室间压差变化的过程类似于二尖瓣狭窄时舒张期左房与左室之间压差变化的过程。在轻度主动脉瓣返流患者, 由于返流口面积较小, 升主动脉和左室在整个舒张期保持较高的压差, 因此在返流频谱中返流速度的下降斜率较小, 频谱形态呈梯形; 反之, 在重度主动脉瓣返流的患者, 由于返流口面积较

大，舒张期升主动脉的压力迅速下降而左室压力迅速上升，两者的压差迅速减小，因此在返流频谱中返流速度的下降斜率较大，频谱形态呈三角形。这些变化与二尖瓣狭窄时频谱形态的变化是相似的，因此测量主动脉瓣返流频谱的下降斜率或压差减半时间有可能提供一种定量主动脉瓣返流的方法。应用该方法时，必须考虑周围血管阻力和左室舒张压的影响。

(2) 返流分数的测量：此法的原理是收缩期通过主动脉瓣口的血流量代表了左室的全部心搏量，而收缩期通过肺动脉瓣口或舒张期通过二尖瓣口的血流量代表了左室的有效心搏量，全部心搏量与有效心搏量之差即为返流量，返流量与全部心搏量之比即为返流分数。各瓣膜口血流量的测定方法详见有关章节。返流分数是一定量指标，在临床上对病情随访和疗效评价具有重要价值。

一般认为，当主动脉瓣返流分数小于20%时为轻度返流，20%~40%时为中度返流，40%~60%时为中重度返流，大于60%时为重度返流。

(3) 左室舒张末压的测量：在主动脉瓣返流的患者，应用连续波多普勒技术可估测左室舒张末压。假设升主动脉舒张压为AADP，左室舒张末压为LVDP，则升主动脉与左室之间的舒张末期压差 ΔP 为：

$$\Delta P = AADP - LVDP$$

由上式可得，

$$LVDP = AADP - \Delta P$$

由上式可见，若已知升主动脉舒张末压和舒张末期升主动脉和左室之间的压差，即可以计算出左室舒张末压。由于肱动脉舒张压与升主动脉舒张压较为接近，可近似地将肱动脉舒张压(BADP)看做是升主动脉舒张压，代入上式得：

$$LVDP = BADP - \Delta P$$

肱动脉舒张压可由袖带法测出，一般取Korotkov第五音即肱动脉听诊音完全消失时的血压值作为肱动脉舒张压。在重度主动脉瓣返流的患者，出现第五音时的血压值可较低，此时可取第四音即肱动脉听诊音突然减弱时的血压值作为肱动脉舒张压。舒张末期升主动脉与左室间的压差可由连续波多普勒测得。在返流频谱中测量相当于心电图QRS波起始点的舒张末期最大流速，并按照简化的Bernoulli方程将此点的最大流速转化为瞬时压

差，这一压差即为舒张末期升主动脉与左室之间的压差。

四、鉴别诊断

(一) 生理性主动脉瓣返流

在部分正常人，脉冲波和彩色多普勒检查均可发现主动脉瓣返流束的存在。但目前大多数学者认为，一部分正常人的确存在着所谓生理性主动脉瓣返流，其特点为：①范围局限：返流束通常局限于主动脉瓣瓣下；②流速较低：返流束通常显示为单纯的色彩而非五彩镶嵌；③占时短暂：返流束通常只占据舒张早期；④切面超声图像上主动脉瓣的形态结构正常。据上述特点，可与病理性主动脉瓣返流相区别。

(二) 二尖瓣狭窄

二尖瓣狭窄时，在左室内可探及舒张期高速湍流信号，湍流方向与主动脉瓣返流的方向相似，尤其当主动脉瓣返流束朝向二尖瓣与二尖瓣狭窄的湍流束朝向室间隔时，两者易于混淆。其鉴别要点是：①多个切面探查返流束的起源，可见主动脉瓣返流束起源于主动脉瓣口，而二尖瓣狭窄的湍流束起源于二尖瓣口。②二尖瓣狭窄的血流束起始于二尖瓣开放，而主动脉瓣返流束起始于主动脉瓣关闭，两者相隔一容舒张期；二尖瓣狭窄的湍流终止于二尖瓣关闭，主动脉瓣返流终止于主动脉瓣开放，两者相隔一容收缩期。③二尖瓣狭窄的最大流速一般不超过3m/s，而主动脉瓣返流的最大流速一般大于4m/s。④二尖瓣狭窄时，二尖瓣增厚，回声增强，开口面积减小；主动脉瓣关闭不全时，瓣叶边缘增厚，瓣叶对合处存在缝隙。

五、临床价值与存在的问题

运用二维超声与多普勒超声检查，对主动脉瓣返流有肯定的诊断价值。在二维切面图像上，不但可以观测房室大小及主动脉的宽度，而且可对主动脉瓣的结构形态改变进行显示，特别是多平面经食管超声心动图的应用，可以十分清晰地显示主动脉瓣叶的病变。多普勒超声对检出主动脉瓣返流具有极高的敏感性与特异性。

虽然二维及多普勒超声心动图对主动脉瓣返流的定性诊断具有高度的可靠性，但对返流量尚不能进行准确的定量分析，多数测量方法只能进行半定

量评估。目前,常规二维及多普勒超声心动图只能在二维平面上显示主动脉瓣的结构与返流速度图,尚不能显示病变的三维立体形态,三维超声心动图的进一步发展,有望克服二维超声评价主动脉瓣返流的局限性。

第3节 主动脉瓣脱垂

主动脉瓣脱垂是主动脉瓣关闭不全的一种特殊类型,系不同原因导致主动脉瓣改变,使主动脉瓣在舒张期向左室流出道脱入,超过了主动脉瓣附着点的连线,从而造成主动脉瓣关闭不全。

一、病理解剖与血液动力学改变

主动脉瓣不像房室瓣有腱索支撑,其正常对合有赖于瓣叶本身结构的正常及其支撑结构的完整,瓣叶与支撑结构的病变均可导致主动脉瓣脱垂。Cater等按病理变化将其分成四类:

第一类主动脉瓣形态结构完整,但由于瓣叶内膜脆弱,损伤或先天性二叶主动脉瓣等病变,易于在舒张期出现脱垂。

第二类为瓣膜破裂,可由自发性瓣膜破裂或感染性心内膜炎引起,撕裂的瓣叶于舒张期脱向左室流出道。

第三类为主动脉瓣根部与主动脉壁结合处支持组织丧失,如Marfan氏综合征,夹层动脉瘤和高位室间隔缺损等。

第四类表现为主动脉瓣粗大,冗长,松软,有皱折。组织学检查可见左室及主动脉瓣边缘有许多弹力纤维浸润,瓣膜结构疏松和纤维化,粘多糖增多和粘液样变性。

20%的主动脉瓣脱垂患者仅有瓣叶脱垂,瓣叶对合线移向左室流出道,但瓣叶对合严密,无主动脉血液返流,患者无明显的临床症状与体征。而80%的主动脉瓣脱垂患者伴有主动脉瓣返流,程度可为轻度、中度、重度。

主动脉瓣脱垂伴有主动脉瓣返流时,患者的血流动力学改变与临床表现类同于主动脉瓣关闭不全。

二、检查方法与注意事项

检查时令患者平卧,必要时左侧卧位,检查心

底波群、二尖瓣波群,并从心底波群向心尖波群进行心脏长轴检查,注意主动脉瓣的改变及其关闭线有无偏心,在M型心脏长轴检查中,注意在心脏舒张期时,左室流出道E峰之前有无异常的光点反射。在切面超声心动图上,主要作心脏长轴、心底短轴、心尖四腔图检查,着重了解房室大小,主动脉根部宽度,主动脉瓣形态及活动状态,舒张期主动脉瓣的位置以及室间隔活动幅度等。利用频谱多普勒和彩色多普勒技术探查和显示舒张期左室流出道内有无主动脉瓣返流信号。如经胸探查图像质量差,不能清晰显示主动脉瓣时,则需进行经食管超声检查。

三、超声心动图表现

(一) 经胸壁超声心动图

1. M型超声心动图 在心底波群上见主动脉明显增宽,主波增高,主动脉瓣活动幅度增大,如为感染性心内膜炎引起者,主动脉瓣上多有赘生物出现,或主动脉瓣有破坏征象。主动脉瓣关闭线往往偏心,如脱垂的主动脉瓣呈连枷样运动,则在左室流出道内E峰之前,可见到脱垂的主动脉瓣反射。

在二尖瓣波群上见左室扩大,室间隔活动增强,伴有主动脉瓣关闭不全时,返流血液冲击二尖瓣叶,二尖瓣前叶可出现舒张期扑动波。

2. 二维超声心动图

(1) 左心长轴切面:主动脉瓣脱垂时,如伴关闭不全,主动脉可以增宽,活动幅度增大。如为Marfan综合征引起者,主动脉增宽的程度则更明显。

在舒张期主动脉瓣呈吊床样凸入左室流出道,超过了主动脉瓣根部附着点的连线以下,同时关闭线往往偏心,位于一侧。当右冠瓣脱垂时,主动脉瓣闭线下移,接近主动脉后壁;而无冠瓣脱垂时,则关闭线往往上移,接近主动脉前壁(图3-4-8)。

当主动脉瓣受损严重时,脱垂的主动脉瓣可呈连枷样运动,活动幅度大,当心脏舒张时,主动脉瓣脱入左室流出道,收缩时又返入主动脉腔,在左心长轴切面上主动脉瓣二个瓣不能对合。

由于主动脉血流在舒张期返流,使左室容量负荷过重,左室扩大,左室流出道增宽,室间隔活动

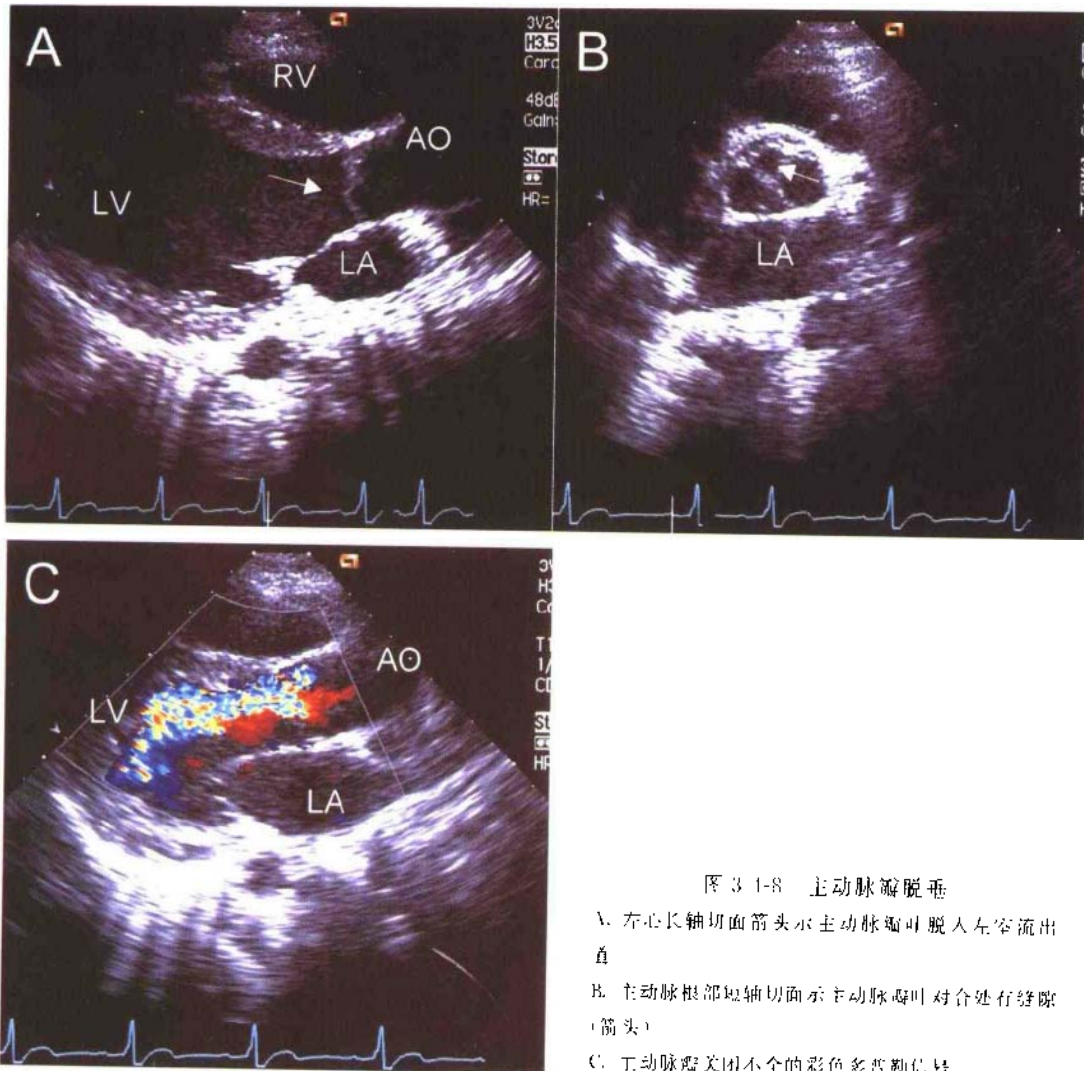


图 3-1-8 主动脉瓣脱垂

- A. 左心长轴切面箭头示主动脉瓣叶脱入左室流出道
 B. 主动脉根部短轴切面示主动脉瓣叶对合处有缝隙(箭头)
 C. 主动脉瓣关闭不全的彩色多普勒信号

增强。

(2) 心底短轴切面：在此切面上见主动脉根部断面增宽，主动脉瓣活动幅度增大，关闭线变形。正常人呈“Y”形，主动脉瓣脱垂时，其关闭线失去正常的“Y”形，瓣膜不能完整闭合。

(二) 经食管超声心动图

大多数主动脉脱垂患者，经胸壁超声心动图可清楚显示脱垂的主动脉瓣叶及其程度。但对肥胖、肋间隙过窄、肺气过多及胸廓畸形的患者，经胸检查不能清晰显示主动脉瓣的形态及其活动，需行经食管超声检查。检查时，患者取左侧卧位，将经食管探头插入食管中段，如为单平面探头，在此深度可显示主动脉瓣口的短轴斜切面；如为双平面探头，则可分别显示主动脉瓣口的短轴斜切面和升主

动脉的长轴切面，适当前屈和左侧屈探头，可获取主动脉瓣的短轴与长轴切面；如采用多平面探头检查，启动声束方向调节按钮，于15度角左右方位可获取主动脉瓣口短轴切面，于120度角方位可获取主动脉根部的长轴切面。在上述切面中，先采用二维切面观察主动脉瓣叶的形态结构及与主动脉瓣环的相对位置关系，再采用彩色多普勒技术观察有无主动脉瓣返流及返流束的起源、大小、方向与分布。于胃底左室长轴切面采用连续多普勒技术可测量主动脉瓣返流束的频谱。

经食管超声二维切面显示时，舒张期可见一个或多个瓣叶的瓣体超过主动脉瓣的水平脱向左室流出道，如病变为瓣膜的粘液样变性，则主动脉瓣显现为松软过长或出现皱折，易被误为赘生物，此时

变换扫描角度则可清晰显示。Marfan 综合征患者可见主动脉呈梭形增宽形成升主动脉瘤, 如有主动脉根部夹层形成, 剥离的内膜连同主动脉瓣可一同脱向左室流出道。在感染性心内膜炎主动脉瓣损害严重的患者, 脱垂的主动脉瓣叶可呈连枷样运动。高位较大室间隔缺损, 多伴有右冠瓣脱垂, 脱垂的瓣叶可部分阻塞缺损口。如有主动脉瓣返流, 经食管超声彩色多普勒与频谱多普勒的检查方法与图像特征类同于主动脉瓣关闭不全。

(三) 超声多普勒

如主动脉瓣脱垂伴有主动脉瓣返流, 彩色多普勒显示与频谱多普勒探查类同于主动脉瓣关闭不全(见主动脉瓣关闭不全)。

四、诊断与鉴别诊断

对主动脉瓣脱垂的诊断, Shahawy 等提出如下超声诊断标准: ① 心脏舒张期左室流出道内可见一异常回声, 但在收缩期则消失。② 局限于二尖瓣前叶前(E峰前)的异常回声随室间隔活动而上下移动。③ 左室流出道的异常回声和主动脉瓣相连。④ 当探头方向指向心尖时, 此异常回声则消失。⑤ 出现右冠瓣和无冠瓣的扑动。复习文献, 结合我们的临床体会, 认为诊断主动脉瓣脱垂应注意以下

两点: ① 切面超声心动图上主动脉瓣舒张期向左室流出道脱垂, 超过了主动脉瓣附着点连线以下, 且收缩期又返回主动脉腔内。② M型超声心动图上, 用扫描法检查, 在心脏舒张期, 左室流出道内二尖瓣前叶之前出现异常反射, 此异常反射和主动脉瓣相连者。此外, 有以下表现者在诊断上有一定参考价值: ① 主动脉增宽并二尖瓣舒张期扑动。② 左室增大, 室间隔活动增强, 有左室容量负荷过重。

五、临床价值与存在的问题

超声心动图为无创性检查, 不仅可观察房室腔径的大小, 而且可直接观察主动脉瓣的形态及活动情况, 故有特殊价值。Mardelli 和 Morganroth 等报告的主动脉瓣脱垂的患者中均有主动脉瓣向左室流出道脱垂的典型表现, 尤其切面超声心动图对主动脉瓣脱垂的诊断价值更为突出。不仅可测量房室腔的大小, 而且对主动脉瓣的病变形态能直接进行观察。近年来, 经食管超声心动图技术的不断发展与广泛的临床应用, 对准确观察主动脉瓣的脱垂部位、范围与程度有重要价值。

(谢明星)

第5章 肺动脉疾病

肺动脉疾病多为先天性，以肺动脉狭窄(pulmonary stenosis)最为常见。肺动脉狭窄是指右室流出系统的先天性梗阻畸形。广义的肺动脉狭窄包括右室漏斗部、肺动脉瓣膜、瓣环、肺动脉主干及其分支狭窄。本病可独立存在，亦可为复合心脏畸形(如 Fallot 四联症、Fallot 三联症、右室双出口等)的组成部分或伴发，发病率约占先天性心脏病的25%~30%。

第1节 病理解剖和血液动力学改变

右室流出系统的狭窄可发生于右心室的不同水平，即右室流出道、肺动脉瓣、瓣环、肺动脉主干及其分支，其中以肺动脉瓣狭窄最为常见。

一、肺动脉瓣狭窄及瓣环狭窄

肺动脉瓣可为一叶至三叶，其中以一叶和二叶瓣较少见，以三叶肺动脉瓣狭窄较为常见。肺动脉瓣三个瓣叶交界处相互融合成穹窿状，交界明显，呈圆锥状或圆顶状突向肺动脉，中央有圆形或不规则形的小孔，约为2~3mm；也有肺动脉瓣明显增厚，短小并粘连于肺动脉壁上，其瓣口边缘增厚，形态不规则。中至重度的肺动脉瓣狭窄，由于肺动脉干组织结构薄弱，多数患者肺动脉干可有不同程度的狭窄后扩张，肺动脉呈梭形，并常累及左肺动脉。

肺动脉瓣发育不良时瓣叶增厚、变形、僵硬、活动不良，瓣叶的交界处并不融合。部分患者伴有肺动脉瓣环狭窄。

肺动脉瓣膜狭窄，使右心排血受阻，右室长期的负荷过重而导致右室壁向心性肥厚，顺应性减低。右室血流动力学的改变常影响右房，使右房压力亦随之升高。同时由于肺动脉瓣狭窄，经肺静脉回流入左房的血液减少而使左房压力减低。严重狭窄者右心排血量减少，右心室扩大，右室舒张压增高后，充盈受阻，静脉回流受阻，产生周围性紫绀。由于右房压力较高而左房的压力较低，卵圆孔

开放，在心房水平形成右向左分流，产生中央性紫绀，即为 Fallot 三联症。肺动脉瓣狭窄使肺动脉压力下降，肺动脉与右心之间的压力阶差取决于瓣口狭窄程度及右室搏出量。

根据右心室收缩压、右心室肺动脉收缩期压力差及右心室和左心室收缩压的比值，将肺动脉狭窄分为轻、中、重三级(表3-5-1)。

表3-5-1 肺动脉狭窄程度的分级

狭窄程度	右室收缩压	右室-肺动脉压差	右/左室收缩压比值
轻度	<75mmHg	<50mmHg	<0.5
中度	75~100mmHg	50~80mmHg	0.5~0.9
重度	>100mmHg	>80mmHg	>0.9

二、右室流出道狭窄

右室流出道狭窄即右室漏斗部狭窄，分为两种类型。

(一) 隔膜型狭窄

右室流出道有一隔膜，中心有一小孔。隔膜位于室上嵴和肺动脉瓣之间。孔径大于1.5cm以上者，多无临床症状；孔径小于0.5cm者症状明显。

(二) 肌肥厚型狭窄

右室室上嵴、隔束、壁束异常肥厚，使流出道变窄。狭窄区可能为狭长管道状，亦可局限于漏斗部，伴右室壁肥厚。多不伴有肺动脉瓣环和肺动脉瓣狭窄，肺动脉主干亦无狭窄后扩张。

右室流出道狭窄的血流动力学改变与肺动脉瓣膜狭窄相似。

三、肺动脉主干及分支狭窄

肺动脉狭窄可发生在肺动脉主干、左右肺动脉及肺段或肺叶动脉。以发生于肺动脉主干者为多见。左、右肺动脉的狭窄可为单侧，双侧亦可同时发生。肺段或肺叶动脉的狭窄常为多发性。狭窄处管壁增厚，最严重狭窄口如针尖或完全闭锁。

血液动力学改变与狭窄的部位、程度、范围及类型有密切关系。若肺动脉主干重度狭窄或左右分支的多发性狭窄，则肺动脉阻力增大，导致近侧肺动脉压力增高，右心室肥厚。若单发性轻度狭窄，多无明显血液动力学变化。

第2节 检查方法与注意事项

患者一般取仰卧位或左侧卧位，先利用二维超声心动图观察心脏整体形态和结构。心底短轴切面显示右室漏斗部、肺动脉瓣环及瓣叶、肺动脉长轴及左右肺动脉分叉处，观察肺动脉瓣回声、厚度、开放及关闭过程的形态，分别测肺动脉瓣环径、收缩期瓣口径、主肺动脉及其分支内径。剑下心底短轴切面，亦可显示主肺动脉长轴切面及肺动脉瓣。M型超声心动图主要观察二尖瓣波群与胸骨上窝心底血管波群，视右室大小、右室壁厚度、室间隔活动及肺动脉的宽窄。

彩色多普勒重点观察肺动脉狭窄所致的异常血流信号。频谱多普勒观察心房水平的分流血液出现的时间、速度和方向以及肺动脉狭窄高速血流信号。通过肺动脉狭窄处的血流速度多较快，超过了脉冲多普勒所能测量的范围，多采用连续多普勒进行测量。

部分患者房间隔结构显示不清晰，利用多普勒技术观察心房水平分流不理想时，经周围静脉注射声学造影剂，卵圆孔开放时可清晰显示由右向左的分流情况。常规经胸壁超声心动图对本病的诊断不理想时，可采用经食管超声心动图检查。

第3节 超声心动图表现

一、经胸壁超声心动图

(一) 肺动脉瓣狭窄

心底短轴切面收缩期肺动脉瓣呈穹窿状(或称圆顶状或尖锥状)突向肺动脉，瓣口较小，瓣叶活动幅度较大。肺动脉瓣瓣叶多为三叶，少数为二叶或一叶，但超声心动图上很难显示肺动脉瓣叶的数目。M型超声肺动脉瓣活动曲线a波加深，肺动脉瓣开放时间延长。正常肺动脉瓣活动曲线a波深度为2~4mm，肺动脉瓣狭窄a波深度大于4mm。

舒张期瓣叶向瓣环方向运动。部分患者瓣叶增厚较为明显，开口较小，瓣叶活动幅度亦较小(图3-5-1)。

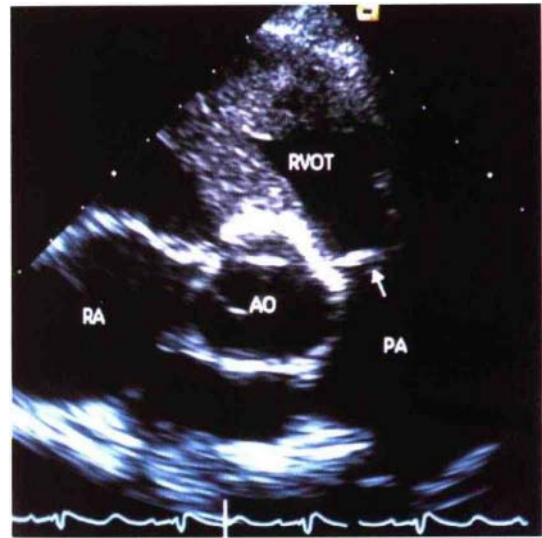


图3-5-1 肺动脉瓣狭窄

心底短轴切面显示肺动脉瓣增厚，回声增强(箭头所示)

(二) 肺动脉瓣环狭窄

心底短轴切面见肺动脉瓣环内径变小。

(三) 右室流出道狭窄

隔膜型狭窄者在心底短轴及右室流出道长轴切面上于右室流出道内显示细线状回声，一端连于前壁，另一端连于室上嵴侧，中央为一小孔。此孔的大小决定狭窄的程度。肌肥厚型者在室上嵴部位心肌环形肥厚、壁束、隔束均明显肥厚，使流出道径明显狭窄。M型超声肺动脉瓣可见收缩期高速震颤。

(四) 肺动脉干及分支狭窄

主肺动脉长轴切面可显示主肺动脉局部狭窄管壁增厚或向腔内凹陷，管腔变狭小；或整个主肺动脉明显变细，管腔变狭小。左、右肺动脉分支狭窄时左、右肺动脉近段管腔局限狭窄。

(五) 右室壁肥厚

右室壁均有不同程度的肥厚，室间隔亦可增厚。

(六) 右室腔扩大

右室腔多扩大，肌肥厚型者右室腔可变小。

(七) 卵圆孔开放

在四心腔切面上表现为房间隔原发隔和继发隔分离，二者间有较大的缝隙。在观察房间隔

缺损和卵圆孔开放时,剑突下四心腔超声检查时由于声束与房间隔垂直,对房间隔的形态结构显示得较为清晰。但在部分成人患者房间隔二维结构显示欠清晰,需采用经食管超声心动图检查,以资鉴别。

二、经食管超声心动图

经食管超声心动图探查肺动脉狭窄的临床意义:

(一) 确定肺动脉狭窄的部位及程度

右室流出道长轴切面上可清晰地显示整个右室流出道和肺动脉的情况,可进一步确定肺动脉狭窄的部位及程度。

(二) 判断卵圆孔开放

房间隔位于声束的远场,且与声束平行,有时显示欠清晰或出现回声失落等现象而误诊。卵圆孔开放者心房水平的分流速度多较慢,彩色多普勒检查时亦可能漏诊。声学造影虽然可以判断心房水平的分流,但难以区分该分流是由于房间隔缺损所致,还是由于卵圆孔开放所致。经食管超声则可清晰显示房间隔的结构,区分房间隔缺损和卵圆孔开放。

(三) 监测肺动脉球囊扩张成形术

在肺动脉狭窄的介入性治疗术中进行监测,判断疗效。

三、三维超声心动图

三维超声心动图主要是对肺动脉和房间隔进行三维成像,观察肺动脉狭窄和卵圆孔开放或房间隔缺损的三维立体病变情况。

对于肺动脉瓣狭窄,三维超声心动图可直观的显示瓣口的大小并判断其狭窄程度。尤其是对于同时合并有右室流出道狭窄的患者,三维超声心动图在确定其狭窄部位及程度方面更为准确。

三维超声心动图可显示房间隔的立体结构,可更为准确的判断房间隔缺损的部位和大小,卵圆孔开放的程度等。三维超声心动图可以用于鉴别房间隔缺损和卵圆孔开放。房间隔缺损时在房间隔上见一明确的缺损,可为圆形或椭圆形;而卵圆孔开放时在房间隔上无缺损,却见房间隔的原发隔和继发分离,二者间存在有较大的缝隙。

四、超声多普勒

(一) 右室流出系统出现收缩期高速紊乱的血流信号

肺动脉瓣狭窄时,彩色多普勒可显示血流在收缩期通过狭窄的肺动脉口时,突然变细,形成蓝色的射流束,在肺动脉内延续一段距离后散开形成五彩镶嵌的涡流。射流束的宽度取决于狭窄的程度,瓣口面积越小,射流束越细。射流束在肺动脉干中形成明显的涡流。狭窄较轻时,涡流较局限;狭窄较重时,涡流可充满整个肺动脉干。用M型彩色多普勒观察肺动脉血流时,使M型取样线通过肺动脉瓣置于肺动脉内。收缩期于肺动脉口处的肺动脉瓣曲线CD段见蓝色血流从右室流出道穿过CD段进入肺动脉,在CD段的下方(即肺动脉内)可见五彩镶嵌的湍流信号。连续多普勒显示全收缩期负向湍流频谱,流速明显增快。脉冲多普勒将取样容积由右室流出道向肺动脉瓣环、肺动脉瓣口、肺动脉移动时,血流速度逐渐加快,于肺动脉瓣处明显加快呈射流频谱,而于肺动脉内则呈湍流频谱(图3-5-2)。

肺动脉瓣环狭窄时,表现与肺动脉瓣狭窄相似,但异常血流起自肺动脉瓣环。

肺动脉主干及分支狭窄时,彩色多普勒于狭窄处出现收缩期五彩镶嵌的血流信号,频谱多普勒可探及高速紊乱的负向湍流频谱。

右室流出道狭窄时,彩色多普勒显示右室流出道狭窄处血流变细,其远侧有多彩镶嵌湍流,频谱多普勒可探及高速紊乱的负向湍流频谱。

连续多普勒可记录到最大血流速度,可进行一系列的计算,以判断肺动脉的狭窄程度。通过肺动脉狭窄的血流频谱可测量其峰值血流速度和平均血流速度,按Bernoulli方程可计算出最大瞬时压差和平均压差。肺动脉狭窄程度越重,上述压差就越大。

(二) 心房水平右向左分流

卵圆孔开放时心房水平出现蓝色血流信号由右房流向左房。

(三) 三尖瓣返流

由于右心扩大,常导致三尖瓣返流,于三尖瓣的右房侧出现收缩期高速紊乱的血流信号。M型超声在收缩期见有蓝色的血流信号从右室穿过三尖瓣口返流入右房。取样线置于三尖瓣的返流束中可

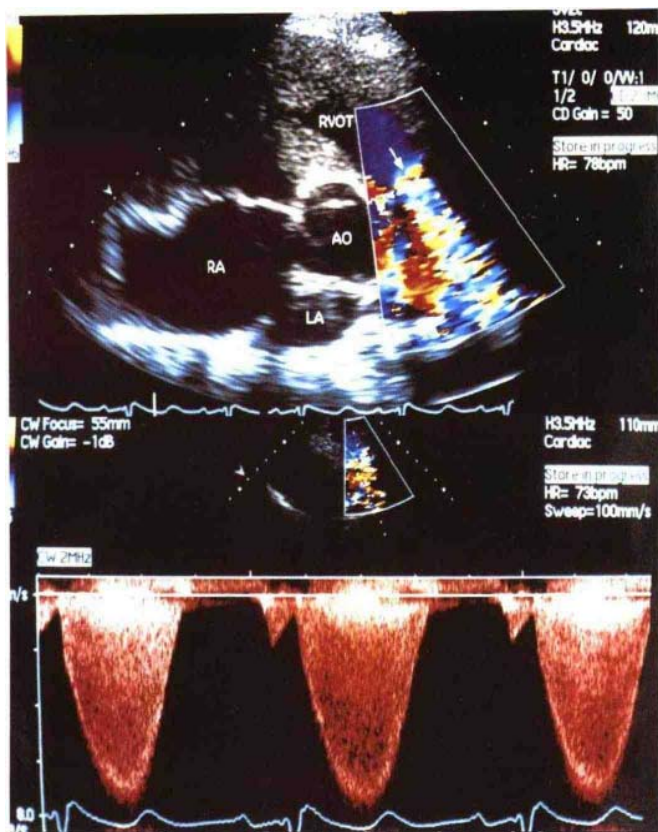


图 3-5-2 肺动脉瓣狭窄

上图：彩色多普勒于肺动脉瓣口及肺动脉干内见收缩期高速紊乱的血流信号

下图：连续多普勒探及肺动脉内收缩期高速的血流信号

记录到收缩期负相的频谱，速度多较快。其峰值取决于肺动脉的狭窄程度。肺动脉狭窄的程度越重，右室收缩压越高，三尖瓣返流的速度也就越大。

通过所测量的三尖瓣返流的频谱，可计算出右室的收缩压。将所测量的三尖瓣返流的最大血流速度按简化的 Bernoulli 方程计算出最大跨瓣压差，此即右室-右房压差，再加上由颈静脉充盈高度估测的右房压即为右室收缩压。如肺动脉狭窄程度轻，则右室收缩压低；如肺动脉狭窄程度重，则右室收缩压高。

五、心脏声学造影

于外周静脉注入造影剂时，右房、右室显影之

后，右室内造影剂排空延缓，肺动脉内造影剂少。较为严重的肺动脉狭窄可伴有卵圆孔开放，见造影剂由右房进入左房。

第4节 诊断与鉴别诊断

经胸壁和经食管超声的二维及 M 型超声显示肺动脉狭窄的部位和程度，频谱和彩色多普勒结合声学造影可判断肺动脉狭窄的血流动力学改变，因而超声心动图对肺动脉狭窄可作出较完整的诊断。

重度的肺动脉狭窄合并卵圆孔开放者从病理解剖及血流动力学上分析应归入 Fallot 三联症。肺动脉狭窄的患者常合并房间隔缺损，二者均有肺动脉狭窄和心房水平的分流，应注意鉴别。

Fallot 三联症心房水平为右向左分流，患者有紫绀，轻度肺动脉瓣狭窄合并房间隔缺损的患者心房水平为左向右分流，患者无紫绀。

第5节 临床价值与存在问题

由于 M 型与切面超声心动图能显示心脏各腔室的大小、瓣膜活动、心壁厚度及各结构的连续关系，对心脏形态的观察比较全面。彩色多普勒结合声学造影可清楚的了解其血流动力学变化，故对肺动脉狭窄的诊断有较高的准确性。

由于肋骨和肺的遮盖，且超声的近场分辨率较差，对部分患者的肺动脉狭窄的部位及程度不能清晰显示，心房水平的分流是由于房间隔缺损所致还是由于卵圆孔开放所致难以明确。近几年采用新的超声技术提高近场分辨率和使用较高频率的儿童专用探头可克服此局限性。成人患者则可采用经食管超声心动图亦可获得较为满意的图像，提高诊断的正确率。

(杨 娅)

第6章 心脏人造瓣膜

在近30年随着生物医学工程和心脏外科的进步,人工瓣的研制和临床应用取得了重大进展,因而人工瓣功能的评价成为临床研究的重要课题。传统二维超声心动图和M型超声心动图可以直接观察人工瓣的活动情况,为临床评估人工瓣功能提供重要依据。尤其是近年来,由于彩色多普勒技术和经食管超声心动图的开展,大大提高了人工瓣返流、赘生物和血栓形成等合并症的检出率,现超声心动图已成为其它方法所不可代替的评价人工瓣功能的首要方法。

第1节 人工瓣类型及正常人工瓣的超声特征

人工瓣包括两个基本的部分:①瓣环:环的外周用于与生理位置的瓣环进行缝合固定,环内腔为血流的通道。②瓣叶:为生物组织或人造材料制成的活瓣,随心动周期开启和关闭。

一、生物瓣

生物瓣(bioprosthetic valve)是采用生物组织仿照人体自然瓣的结构制成,采用的生物组织有同种主动脉瓣,同种阔筋膜、硬脑膜;异种主动脉瓣,异种心包等。生物瓣开放时瓣口中心无活瓣阻挡,成中心血流,生物组织与血液接触面光滑不易形成血栓,但耐久性较差。

(一) M型超声心动图

1. 支架 当声束对向支架的前后缘时可见两条平行的曲线,因支架靠近主动脉根部,受后者的牵拉,故其活动方向与主动脉根部一致。

2. 瓣叶 二尖瓣位生物瓣的瓣叶与正常二尖瓣相似,收缩期关闭,M型曲线上可见叶瓣反射合拢成一条较粗的光带;舒张期开放,叶瓣分别向前后分离,形成两条相距约15mm的曲线。在窦性心律时,前侧叶瓣的曲线上可见E峰和一小的A峰,各个E峰间距相等。

主动脉瓣位生物瓣的活动与二尖瓣恰恰相反,

收缩期瓣口开放,叶瓣分离,舒张期瓣口关闭,叶瓣合拢,位于支架前后缘的中心。

(二) 二维超声心动图

在左心长轴切面和心尖四腔图上可清楚看到两个反射很强的光带,边缘整齐,位于左房和左室之间,分别附着于左心后壁及主动脉根部的后壁上。两个支架光带之间可见纤细的生物瓣瓣叶回声,随心动周期的变化而有关闭与开放的活动。在二尖瓣水平的左室短轴切面上可见支架回声,有时呈圆环状,如扫查平面下移,则能显示支架的三个尖脚的反射,呈品字形排列。在支架中央可见纤细的瓣叶活动。

一般认为,正常生物瓣支架和缝线环轮廓清晰光滑,没有不规则的块状物附着于表面上。支架和周围心壁的运动应协调一致,不大于周围心脏组织的运动。正常瓣叶的厚度不应超过3mm。正常瓣叶活动规则,不出现快速的颤动。

(三) 多普勒超声心动图

生物瓣的瓣口血流形式与自体瓣基本一致。

二、机械瓣

人工机械瓣(mechanical prosthetic valve)全部采用人工材料制成,机械瓣主要分为球笼瓣和碟瓣。机械瓣牢固耐久,设计不断改进,血流方式依瓣膜类型的不同而不同。目前球笼瓣已罕见应用,本节主要介绍碟瓣的超声特征。

碟瓣在超声心动图上的表现与球瓣不同,无笼罩反射,而有清晰的碟片反射光带与光团。

1. M型超声心动图 国内以Bjork-Shiley型最多,以该型碟瓣为例主要有以下特征:

(1) 二尖瓣位碟瓣:由心前区探查,可见支架与碟片的反射。舒张期开放,曲线向上,收缩期关闭,曲线向下。开放幅度平均为13.4mm,速度平均为441.2mm/s;关闭幅度为12.0mm,速度为590mm/s。

(2) 主动脉瓣位碟瓣:将取样线放置主动脉瓣位,记录主动脉瓣位人工瓣活动曲线,可见主动脉

前后壁与碟片运动。收缩期瓣膜开放, 碟片迅速前移, 曲线向上; 舒张期瓣膜关闭, 碟片迅速后移, 曲线向下。开放幅度平均为 11.4mm, 速度平均为 490mm/s; 关闭幅度平均为 12.0mm, 速度为 596.0mm/s。

2. 二维超声心动图 在四腔图及左心长轴切面, 可见左房与左室之间有一组特异的反射, 代表二尖瓣位碟瓣的支架和碟片。支架反射较强, 附于二尖瓣口水平的心壁上, 随心脏的舒缩而有同速移动。碟片反射亦强, 但其辉度可有改变。从形态学上看, 收缩期呈一字形, 与支架反射的连线平行, 将瓣口封闭; 舒张期碟片活动, 一端向前, 移向左室侧, 另一端向后, 移向左房侧。

3. 多普勒超声心动图 彩色多普勒可直接显示瓣口的血流形式, 观察正常人工瓣的返流形式; 频谱多普勒可测量人工瓣口舒张期血流速度, 判断跨瓣压差有无增大。为方便阅读和理解, 正常人工瓣的返流形式将在“人工瓣返流”中阐述。

第2节 显像方法与切面的选择

1. 在检查人工瓣膜时, 不仅要扫查各种标准切面, 而且要扫查多种非标准切面以便充分显示瓣膜的内部成分, 对瓣膜功能作全面分析。例如, 二尖瓣位人工瓣口从胸骨旁短轴切面显示最好, 面碟瓣的运动情况则从心尖切面观察更佳。移动探头使扫查平面连续扫过人工瓣装置, 这样可以详细观察人工瓣的缝合环的完整性以及瓣叶和碟片的结构。

声影的存在影响了人工瓣后组织的观察, 所以观察瓣膜后结构的最佳切面应当是在该切面上声波不穿过人工瓣组织。

由于瓣膜类型不同, 瓣膜口的前向血流方向有所差异。为探测到最大的跨瓣压差并获取最佳的彩色多普勒显像, 必须首先了解瓣口主要血流束的方向。对不同的瓣膜类型应选取不同的切面, 以使血流方向尽量与声束平行。

2. 二尖瓣位人工瓣一般应首先显示胸骨旁长轴切面。在该切面上可以确定瓣膜类型, 记录瓣膜运动, 评价瓣膜稳定性, 以及判断缝合环或其它组织上有无赘生物或血栓形成。胸骨旁短轴切面可较好显示瓣膜支架, 并可显示返流束尤其是瓣周漏的空间分布。

经食管超声心动图克服了经胸壁超声对人工瓣显示上的不足, 大大提高了超声技术在评价心脏人工瓣方面的诊断价值。经食管超声检查时, 一方面食管探头离心脏较近而无肺组织和胸壁的阻挡, 另一方面应用高频率探头, 图像分辨力大大提高了, 使得赘生物、血栓、脓肿以及左房内自发性回声显影的探测率明显提高。另外, 经食管探头直接从左房后壁发射超声束, 避免了人工瓣对二尖瓣返流束的遮挡, 能准确评估二尖瓣为人工瓣返流。

3. 胸骨旁长轴切面亦是观察主动脉瓣位人工瓣的首选标准切面。但主动脉瓣位人工瓣的探查比二尖瓣困难, 这是因为前者通常比后者小而且位于扫查平面的水平位。取得标准长轴切面后, 变换探头方位可观察缝合环及其与主动脉瓣环的关系, 并可探及返流和测量返流束的宽度。在心尖长轴切面或心尖五腔切面观察主动脉瓣位人工瓣的活动度最为适宜。仔细旋转探头保持瓣膜位于图像的中心部位, 可以观察瓣膜的最大开放情况。在二维超声心动图的引导下取 M 型曲线, 可以观察瓣膜开放和关闭的幅度、速度及时相。同时应用脉冲多普勒探测左室流出道, 观察有无瓣下狭窄。测量紧邻主动脉瓣下处流出道的血流速度后应用连续方程即可计算出主动脉瓣口面积。如果怀疑人工瓣狭窄, 应从右胸骨旁或胸骨上窝探查。因在心尖切面上返流方向与声束平行, 彩色多普勒血流显像可以确定返流的存在及其程度。

4. 胸骨旁右室流入道长轴切面为观察三尖瓣位人工瓣的首选切面。该切面可以鉴别瓣膜类型、观察瓣膜的稳定性以及瓣叶或碟片的运动。朝内外侧变换探头方向, 可显示瓣膜的支架。如在胸骨旁稍高的位置显示该切面, 右房内一般无声影, 此时可以观察有无血栓和赘生物形成。因正常时三尖瓣环前倾, 故在较低位胸骨旁切面进行多普勒检查时, 三尖瓣舒张期血流方向大致与声束方向平行。三尖瓣返流则可从较高位的胸骨旁左或右缘部位观察, 在胸骨旁右缘切面观察三尖瓣人工瓣比观察正常三尖瓣容易, 这是因为前者通常合并右房扩大。三尖瓣人工瓣口以及缝合环周围可以在胸骨旁心底短轴切面显示。因三尖瓣瓣环前倾, 因而在此切面观察三尖瓣碟片的活动比观察左心人工瓣更容易。将探头上移使扫查平面位于缝合环以上时, 可观察返流束的空间分布, 该切面对定位瓣周漏尤其有价

值。标准心尖四腔图可以清晰显示三尖瓣位人工瓣。该切面尤其适于探测舒张期跨瓣血流。

第3节 人工瓣机能异常

一、人工瓣狭窄

(一) 形态学观察

1. 机械瓣 机械瓣狭窄通常由血栓或赘生物形成所致。血栓性人工瓣堵塞一方面由于血栓直接阻塞瓣膜口, 另一方面由于血栓干扰了碟叶或球的活动。超声心动图是诊断血栓性人工瓣阻塞的重要方法。一旦发现在某个切面碟瓣开放幅度最大, 即可进行M型检测以评价人工瓣运动速度和开放关闭时相。因球瓣的开口方向为中心性的, 所以观察球瓣的最大开放幅度较容易。双叶碟瓣血栓形成时问题较为复杂, 血栓通常只影响其中一个瓣, 若检查不仔细, 仅观察到未受影响且开放完全的一个瓣而未注意另一个瓣的情况, 可以为双叶碟瓣的功能良好。因此, 在检查双叶碟瓣时, 必须详细检查两个瓣叶的情况, 以免造成漏诊。

二维超声心动图尤其在多平面经食管检查时可以直接测量侧倾碟瓣和双叶碟瓣的开口情况和闭合角度。二维超声检查时可发现瓣膜上回声增强, 瓣膜活动降低, 有时亦可发现血栓或赘生物的回声光团活动。血栓性阻塞可轻可重, 瓣口完全堵塞时, 病人常难以存活。瓣口堵塞造成血流动力学异常的程度根据人工瓣被固定的位置有所不同。当血栓使人工瓣完全处于开放状态时, 主要表现为返流, 而当血栓使其处于近乎关闭的位置时, 主要表现为狭窄。

2. 生物瓣 生物瓣狭窄时瓣膜增厚, 瓣口开放幅度减小。在亚临床性生物瓣退行性变时也可见瓣口开放略小, 生物瓣轻度增厚。文献报道瓣膜厚度 $\geq 3\text{mm}$, 瓣膜开口 $< 7\text{mm}$, 支持生物瓣狭窄的诊断, 并可用于鉴别显著生物瓣狭窄和亚临床退行性病变。

(二) 跨瓣压差估计

血流动力学评估是定量分析人工瓣狭窄不可缺少的一部分。应用连续多普勒计算人工瓣跨瓣压差的临床价值已得到肯定。大多数正常人工瓣常有一定程度的血流受阻造成瓣口流率增高及跨瓣压差增

大, 从而使人工瓣的跨瓣压差的分析较为复杂。由于瓣膜类型和瓣膜大小不同, 有效瓣口面积则不同, 正常的跨瓣压差也不相同。所以, 在分析多普勒测量资料时必须考虑换瓣部位的不同、瓣膜类型和型号大小的不同。人工瓣血流速度和跨瓣压差明显依赖于血流情况。单纯跨瓣压差不能确定狭窄程度, 因为跨瓣压差不仅与瓣口面积有关, 而且还与跨瓣的流率有关。高流率时跨瓣压差可达到通常被认为是人工瓣狭窄的水平。所以采用多普勒血流速度评估人工瓣跨瓣压差时尚须测量其流率。

(三) 人工瓣瓣口面积

测量人工瓣口有效面积无疑是诊断人工瓣狭窄的最好方法。虽然不能在二维超声心动图上直接测量人工瓣瓣口面积, 但多普勒技术可为人工瓣面积的评估提供另一条途径。第一、可以根据多普勒连续方程计算二尖瓣口和主动脉瓣口面积; 第二、可以直接用压力减半时间来评估人工二尖瓣口有效面积。但应用220/PHT来计算人工瓣瓣口面积是不妥当的, 因为220/PHT是根据自然瓣测算所得出的“经验”公式, 并不适用于人工瓣口的测量。虽然如此, 但压力减半时间方法对同一病人的随访观察有一定价值。

总之, 二尖瓣位人工瓣狭窄时瓣膜活动受限, 舒张期前向血流峰速度增加, 舒张期平均跨瓣压差增大, 压力减半时间延长以及有效瓣口面积减小。二尖瓣位人工机械瓣的各参数正常值为舒张期瓣口峰速度 $\leq 2.5\text{m/s}$, 平均跨瓣压差 $< 8.0\text{mmHg}$, 有效瓣口面积 $\geq 1.8\text{cm}^2$ 。二尖瓣位生物瓣平均舒张期跨瓣压差 $\geq 14\text{mmHg}$, 有效瓣口面积 $\leq 1.1\text{cm}^2$ 则提示瓣口狭窄, 主动脉瓣位生物瓣平均舒张期跨瓣压差 $\geq 30\text{mmHg}$, 有效瓣口面积 $\leq 1.0\text{cm}^2$ 则提示瓣口狭窄。

二、人工瓣返流

心脏人工瓣返流可基本上分为两种类型: 跨瓣性返流和瓣周性返流。跨瓣性返流又可分为正常(或称生理性返流)和病理性返流。

(一) 正常返流

各种机械瓣中均存在一定量的正常返流, 它是人工瓣设计特征的产物, 其中部分为闭合回流(closure backflow), 这种回流是人工瓣机械性关闭所必须的动力。二尖瓣位人工瓣的正常返流的特

点是返流持续时间很短,彩色血流色彩单一、深暗,不易显示,通常易与异常返流相区别。在经胸频谱多普勒检查时仅在0~38%的病人中可探查到人工瓣的正常返流信号,经胸彩色多普勒血流显像中人工瓣正常返流的检出率更低约0~6%。由于经食管超声检查时可克服人工瓣声影对二尖瓣返流束的遮掩,所以在侧倾碟瓣和双叶碟瓣的病人中几乎100%可观察到正常返流信号,因而在评价人工瓣返流方面有其独到的优越性。而主动脉瓣位人工瓣返流经食管超声检查并不比经胸前检查优越,甚至在单平面经食管检查中不如经胸检查,可能是二尖瓣位人工瓣的回声遮掩了左室流出道,或自然二尖瓣增厚造成回声衰减以及主动脉瓣返流束方向与声束方向的角度约为90°而影响返流的检测。多平面经食管超声心动图检查可能会提高经食管检查对主动脉瓣位人工瓣返流探查的准确性。

1. St. Jude瓣 可同时显示2-4条返流束。两条起源于枢轴的返流束会聚在一起;一条中央返流束起自于两瓣间的缝隙,不同量的周边返流束起自于瓣体和环架之间的缝隙。返流束最易在两个切面上显像:①切面与两碟瓣闭合线平行,可见两条返流束起源于枢轴两端并在远端汇合,少数情况可看到周边返流束(peripheral jet)起自瓣体和环架之间的缝隙。②切面与瓣膜闭合线垂直,一条或两条返流束起源于两瓣叶中心闭合线的枢轴端,而不同的周边返流束起自瓣体和环架之间的缝隙,最多可同时见到四条返流束。

2. Medtronic-Hall瓣 典型者显示一条中央性大的返流束起自于碟瓣中央孔,依据探头方向不同,有时不能看到返流束,有时可看到1~2条小的周边返流束。尽管彩色显像常显示大的中央性返流束及小的周边返流束,但体外研究常显示大部分返流(约70%)起自碟瓣瓣体与环架之间的缝隙。值得注意的是Medtronic-Hall瓣的中央返流束冲向左房后壁易误认为病理性返流,而将正常人工瓣误认为异常瓣。

3. Bjork-Shiley瓣 显示两条小返流束起自于碟瓣和环架间的小的缝隙。

(二) 病理性返流

1. 瓣周返流(paravalvular regurgitation) 所谓瓣周漏指存在于缝合环和周围瓣环组织之间返流,大多由于瓣周组织剔除过多或瓣周组织薄弱,

或由于缝线腐化、断裂,或缝合欠妥、欠均匀,或由于人工瓣膜与瓣环不匹配,继发于感染性心内膜炎尤其常见,这些病变小的可为针眼大小的小孔,大至瓣膜穿孔。通过二维超声显像可直接显示瓣膜撕脱,病变严重的尤易显示。小的瓣周漏有时不能从二维超声显像中直接显示病损的部位,但彩色多普勒血流成像可以显示起源于环架之外的瓣周返流束(图3-6-1,图3-6-2)。探查瓣周漏时,必须使多普勒声束能360°扫查人工瓣的支架及其周围组织,但这一点实际上很难达到。瓣周返流通常沿房壁走行,因而超声心动图常难显示其空间分布。瓣周返流与跨瓣返流的鉴别往往较困难,但以下标准有助于诊断瓣周漏:①返流常起源于缝合环之外,而不是穿过瓣膜本身;②虽不能确定返流起源于缝合环之外,但明显不是通过前向血流所经过的途径。③返流束近端加速区位于人工瓣之外。

2. 跨瓣返流(transvalvular regurgitation) 病理性跨瓣返流常见于生物瓣置入和主动脉瓣自身移植,病变原因是瓣叶撕裂和连枷,或是瓣叶增厚、收缩,亦可见于机械瓣运动失常。跨瓣性返流有时是中央性的,但多数为偏心性,并沿邻近左房壁走行,因而空间分布常难以显示,其容量难以确定。超声心动图可以确定生物瓣撕裂或连枷瓣的存在,经食管超声检查可提高诊断的敏感性和准确性。

(三) 返流的定量

超声心动图不仅可以定性分析人工瓣返流的存在,而且半定量评估返流的严重程度,目前主要根据彩色多普勒血流显像中返流束的长度、宽度、面积等方面进行定量分析。

1. 返流束大小 同自然瓣返流一样,人工瓣返流的严重程度亦可通过返流束的大小(包括返流束的长度、宽度和面积)来定量评价,具体方法和分级标准见有关章节。但二尖瓣位人工瓣返流束很难在经胸检查中完全显示,因而对其返流束大小的评价上有很大的局限性,经食管探查可弥补该局限性。研究表明,经食管超声彩色多普勒血流显像可评估返流束大小和全面评估返流病变程度,但左房面积在经食管超声中很难计算,这是因为在经食管超声检查时难以显示完整的左房,而且依透视成像原理位于近场的左房的前后径变短。

2. 返流的偏心性 人工瓣返流常是偏心的并朝向左房壁散布。这些附壁血流束如果与自由返流

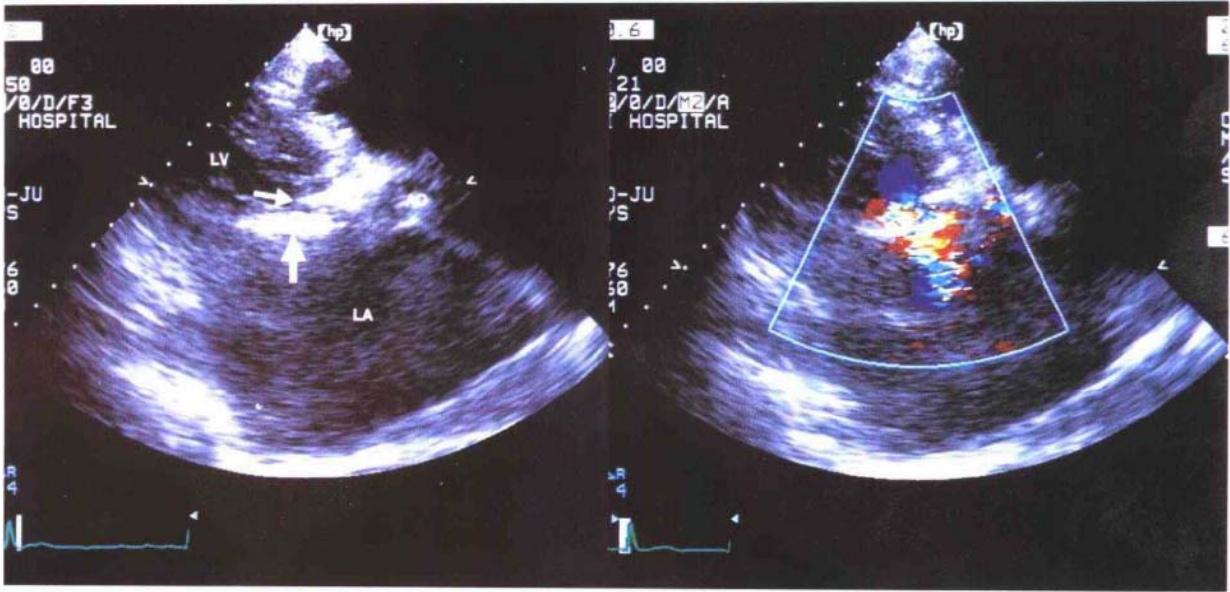


图 3-6-1 二尖瓣位碟瓣瓣周漏患者的左心长轴切面

左图中可见瓣返反射(粗箭头所指处)与二尖瓣环间有一缝隙(细箭头所指处)。彩色多普勒血流图上收缩期可见一异常血流束经上述缝隙处进入左房(右图),为瓣周漏

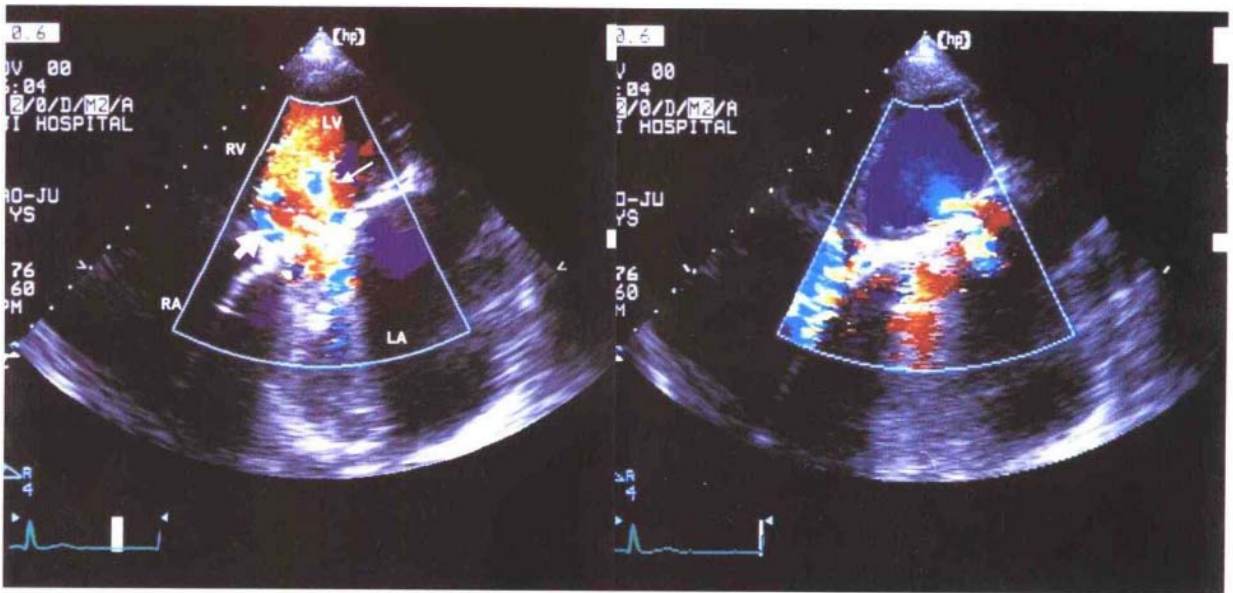


图 3-6-2 二尖瓣位碟瓣瓣周漏患者的四心腔图

与图 3-6-1 为同一患者,左图为舒张期,可见两束血流(粗细箭头所指处)经碟瓣的大小口流入左房,右图为收缩期图像,可见瓣周漏

束(free jets)的返流程度相同,那么其返流面积常较小,预测价值较低。附壁返流面积较小是由于返流束沿相邻腔壁散布发生动量转换,并造成返流束形态改变。由于血流散布于邻近腔壁上,超声检查时所获得的只是返流束的薄层断面,因此依据返流束的面积会低估偏心性返流的严重程度。

3. 彩色血流会聚法 近期有文献报道,应用血流会聚法可以评价人工瓣返流的严重程度。收缩期时,二尖瓣位人工瓣返流束从左室腔经人工瓣关闭不全口进入左房,血流在左室面呈逐渐加速的辐射流线向关闭不全口会聚,形成一会聚区,该会聚区由无数个近端等速度面构成,且每个等速度面近

似半球体表面。通过等速度面的流率(FR)等于表面面积与流速的乘积,根据 $FR = 2\pi R^2 \times NL$ 可计算出返流率,并可进而推算出有效返流口面积的大小(其中R为第一次色彩倒错至返流口的距离,NL为尼奎斯特极限速度)。

4. 肺静脉血流 有些作者建议结合返流束的形态和肺静脉血流形式来对二尖瓣位人工瓣返流的严重程度进行分级。如果返流仅至左心房中部为轻度返流;如果超过左心房中部但未影响肺静脉血流为中度返流;如返流造成收缩期肺静脉内或左心耳内血流逆流即为重度返流。

(四) 正常与病理性人工瓣返流的鉴别

1. 返流束形状 正常和病理性返流束常可根据返流形态来鉴别,机械瓣病理性返流最常见于瓣周漏,其返流束形态与上述描述的正常返流束明显不同,它们通常是偏心的,类似月牙状。

2. 返流束的速度分布 速度分布也是区分正常与病理性人工瓣返流的重要特征。典型 St. Jude 瓣和 Bjork-Shiley 瓣返流为低速血流,仅在近瓣处出现倒错。Medtronic-Hall 瓣的周围返流束也是这样。

3. 返流束的位置 辨别返流束的起源,依据返流束所在位置有助于鉴别正常和病理性返流。如确认返流束起自瓣环之外时,则高度提示瓣周漏。

4. 返流的严重程度 依据彩色多普勒血流图可以半定量地评估返流的程度,借以鉴别正常与异常返流。而且正常的返流束色彩单一,病理性返流为多彩的湍流信号。

三、感染性心内膜炎与血栓

(一) 赘生物、脓肿

人工瓣感染性心内膜炎后果通常较严重,因为人工瓣感染性心内膜炎较难根治,而且通常导致严重的并发症并需要进行瓣膜置换术。象自然瓣一样,人工瓣感染性心内膜炎的特征亦为赘生物形成。超声心动图可直接显示赘生物和脓肿,因此对人工瓣感染性心内膜炎的诊断有很大帮助。人工瓣赘生物在超声心动图上表现为附着于瓣膜成分上的不规则回声团块。当赘生物很小时,通常表现为不连续的、不规则的、固定的回声团块;当赘生物增大时,可见其活动度大,并随血流活动而活动。偶尔可见赘生物向周围扩展并累及邻近结构,向上可

延伸至左房或主动脉瓣位人工瓣的缝合环。

经胸二维超声心动图对人工瓣上的赘生物探测的敏感性不高,第一是因为人工瓣反射强烈使其上的赘生物显示不清,另外还因为超声穿过人工瓣时衰减增加,使得声波不能进入瓣膜装置的更深层组织。经食管超声可以大大提高对赘生物的检出率,对小的赘生物尤为有价值。大的赘生物还可以引起瓣口堵塞,多普勒证实存在人工瓣狭窄。赘生物大小与临床表现直接相关,并为急诊手术的选择提供重要的参考依据。生物瓣性心内膜炎通常导致进展性瓣膜损坏和返流加重。

人工瓣性心内膜炎可能导致瓣周脓肿。脓肿的超声影像表现为在缝线环附近或与其相邻的心肌内存在一不与心血管腔相通的低回声区或无回声区。提示脓肿的间接征象是人工瓣摇荡(prosthetic valve rocking)、Valsalva 窦瘤形成、主动脉根部前壁增厚 $\geq 10\text{mm}$ 、或与间隔相邻的瓣周结构增厚 $\geq 14\text{mm}$ 等。在人工瓣心内膜炎时,瓣环脓肿的形成常会造成人工瓣撕脱和瓣周漏。

总之,由于人工瓣的特殊性,超声心动图在检测人工瓣性心内膜炎方面有一定的局限性,即使超声心动图上未探测到赘生物,也不能排除感染性心内膜炎的可能。

(二) 血栓和其它造成栓塞危险性因素

人工瓣血栓形成是机械瓣一种严重的并发症,主要见于机械瓣,而生物瓣少见。换瓣术后第一年为血栓栓塞发生的高峰期。血栓一方面会导致人工瓣阻塞,瓣体开放受限,引起血流动力学的改变,另一方面会导致栓塞。同检测赘生物形成一样,经胸超声检查对人工瓣上血栓检测率较低,而经食管超声诊断人工瓣血栓形成有很高的价值,还能探测到很小的纤维素样附着物。

人工瓣常伴有两种自发性回声。一种是左房自发性显影,经食管超声检查中约在37%的病人中可以发现,表现为左房烟雾样改变。研究表明它同左房内血液红细胞缟钱叠加有关,提示血栓形成的发生率增高,常有动脉栓塞史。这种烟雾样回声显影应与另一种在机械人工瓣中出现的左房内气泡状强回声相鉴别,后者是在碟盘或瓣叶关闭时产生的,与振动盐水产生的微气泡十分相似。其产生原因尚不清楚,可能与人工瓣的空化(cavitation)作用有关。

四、人工瓣机械性衰竭

人工瓣的持续开放和关闭导致了瓣膜成分的进行性磨损并最终导致机械性衰竭。衰竭形式依瓣膜而不同,生物瓣尤其容易衰竭,随着置换时间的延长表现出瓣叶逐渐增厚。虽然瓣叶增厚本身并不意味着功能不全,但它表明瓣叶已发生形态学改变(例如炎性浸润、纤维化等),而这些改变最终可导致功能异常。

生物瓣通化导致关闭不全者比狭窄更为常见,无生物学活性的瓣叶反复关闭和开放可引起胶原纤维的裂解并最终导致瓣叶撕裂。此时,患者常有明显的临床表现。猪瓣撕裂常导致连枷瓣,M型超声心动图可见连枷瓣的快速震颤,这种现象通常由严重的返流通过撕裂口所致。小部分患者瓣叶可完全撕脱,收缩期和舒张期的运动幅度更大。脉冲型多普勒和彩色多普勒检查可发现明显的返流束,这

种返流束较宽,面积较大,提示返流较为严重。

五、人工瓣型号不匹配

最常见的人工瓣功能不全的类型可能就是型号不匹配,这是指虽然人工瓣按预设计的标准活动,但这种活动对心脏的某一特定部位和植入的患者来说并不合适。这种功能不全通常导致瓣膜植入部位存在较高的压差并使该部位的血流动力学改变持续存在。这种改变在运动时(心输出量增加)尤为明显。

人工瓣型号不匹配同瓣膜本身的功能不全不同,后者通常导致狭窄、关闭不全或者产生心内膜炎或血栓形成。但因患者手术方式、瓣膜形态学特征各异,单从某一次检查中难以将二者鉴别开来。必须对患者跟踪随访进行系列研究,仔细比较人工瓣的功能和形态,这样才能将二种人工瓣功能不全鉴别开来,为临床治疗方法的抉择提供信息。

(李治安)

第7章 感染性心内膜炎

感染性心内膜炎(infective endocarditis, IE)是微生物感染心脏内膜所引起的一种疾病,其特征性的损害是赘生物,赘生物通常发生在心瓣膜,但也可出现在心内膜的其它地方或大动脉的内膜上;后者应更确切地称之为感染性动脉内膜炎。感染性心内膜炎分为亚急性和急性两类。亚急性感染性心内膜炎病程拖延数周或数月,起病缓慢,中毒症状轻,感染很少转移至其它部位。急性感染性心内膜炎病程数天或数周,进行性消耗,并发症出现得早,身体其它部位也常受侵袭性感染。超声心动图检查通过探测 IE 的特征性病变——赘生物、瓣膜形态和功能改变,脓肿形成以及血液动力学改变,有助于 IE 的早期诊断和治疗。

第1节 病理解剖与血液动力学改变

一、病原微生物

虽然可致 IE 的微生物极为广泛,但绝大多数感染却仅由少数几种所引起。在自然瓣,链球菌和葡萄球菌即占 IE 感染的 80% 以上。表皮葡萄球菌、肠球菌和真菌引起自然瓣感染者极为少见,但于静脉药滥用者和人工瓣患者中,这些微生物所致的感染率却较高。

金黄色葡萄球菌(金葡菌)是急性 IE 的主要病原菌,也是静脉药物滥用者 IE 的主要病原菌。由于它是一种侵袭性致病菌,常发展成播散性疾病,酿成皮肤、骨、关节或脑等迁徙性感染。

多种真菌均可引起 IE,最常见者仅两种:①念珠菌,可致静脉注射药物和接受静脉营养的患者发生 IE;②曲霉菌,常累及人工瓣。在非静脉药成瘾者中霉菌感染自然瓣者实属罕见。

二、发病机理

(一) 内膜损伤

原器质性心脏病的返流或分流直接喷射对应的

心壁、瓣膜及其支持结构的内膜,从而造成喷口损伤(Jet lesion)或因 Venturi 效应湍流损伤瓣口附近的心内膜。在此基础上,即使毒性不大的细菌也可引起 IE。在静脉药物滥用者,由于未溶解的微颗粒轰击正常的心内膜,特别是三尖瓣,也可引起心内膜损伤,为 IE 的发生创造条件。如果细菌毒性大,如金葡菌,尽管不存在基础心脏病,也可侵犯心内膜而引起急性 IE。

(二) 赘生物形成

心内膜损伤后,其下的胶原暴露,使血小板及相继的纤维素沉积,形成无菌性血小板-纤维素微栓。其转归有两种可能:①未发生感染,或虽有菌血症,然因该菌侵袭力低或数量少而未能植入,结果自然痊愈;②循环中细菌数量多,则细菌植于微栓上,从而发生 IE。亚急性者,循环中的抗体可团聚和捕获细菌,从而使大量细菌粘附于血小板-纤维素凝块上,这在赘生物的形成上也起着一定的作用。如前所述,正常的瓣膜也可发生感染性心内膜炎。可见,原先瓣膜病并非绝对重要,而细菌固有的侵袭力和对内膜表面的粘连能力才具有更重要的价值。粘接力最强者当属金葡菌和肠球菌,其次为草绿色链球菌、表皮葡萄球菌和绿脓假单胞菌,最低者为大肠埃希氏菌属。金葡菌和草绿色链球菌之所以很容易粘在心脏内膜上,系由于内膜细胞的某些特征及其表面上的糖蛋白。

赘生物总是发生在喷射的低压侧,如二尖瓣返流时二尖瓣的心房面或心房内膜;主动脉瓣返流时主动脉瓣的心室面、室间隔或受到返流冲击的二尖瓣前叶;小室缺时的右室心内膜、室上嵴、三尖瓣隔叶,偶尔也发生在肺动脉瓣上。

(三) 促发因素

感染性心内膜炎的主要基础心脏病是风心病,但其在感染性心内膜炎中所占的百分率正逐渐下降,其主要病变是轻度的主动脉瓣返流和二尖瓣返流。其次,先心病中的 Fallot 三联症、小室缺、主动脉瓣狭窄等发生感染性心内膜炎的危险性也较高。其它心脏病,如特发性主动脉瓣瓣下狭窄

(IHSS)、二尖瓣脱垂、心肌梗塞后附壁血栓、左房粘液瘤等也存在着感染性心内膜炎的危险性。

菌血症或真菌血症的主要入口是口腔和皮肤。牙科操作,甚至刷牙的微小创伤也可引起一过性菌血症,其细菌主要是链球菌,偶为肠球菌。支气管镜、乙状结肠镜和纤维结肠镜等项检查或治疗操作涉及正常即有多种细菌栖息的结构,因而一些不常见的细菌也可引起感染性心内膜炎。泌尿系感染的患者在行泌尿生殖道操作时,31%的患者发生菌血症。阴道分娩、刮宫或流产也时常引起菌血症。血液透析可引起葡萄球菌感染性心内膜炎。插入心导管或安装起搏器电极也偶可引起感染性心内膜炎,随着心脏介入性诊断和治疗的发展,它们可能上升为重要的促发因素之一。心脏手术,特别是瓣膜置换术,在西方国家已成为仅次于静脉滥用药物的重要促发因素。

第2节 检查方法与注意事项

1. M型超声心动图 赘生物呈现为不规则的蓬草样回声团块,它连在瓣叶上,并随着受累瓣叶活动,故在心动周期中仅于其越过声束时方能观察到。

2. 二维超声心动图 凭借其广阔的视野和空间定向能力,它可观察赘生物的位置、大小、形态、回声特征以及运动状态。它优于M型,是目前探测IE赘生物的最佳方法。

3. 频谱多普勒和彩色多普勒 有助于发现IE并发症所引起的返流或分流。

4. 经食管超声心动图 对经胸超声心动图检查困难的患者,或因人工瓣的强回声模糊视野时,经食管超声心动图可提供一声窗,并使分辨力增强,诊断的敏感性和特异性提高。

第3节 超声心动图表现

一、赘生物一般超声表现

1. 组成与形态 瓣膜赘生物是由微生物、血小板、纤维素和红细胞组成的团块。它粘附在瓣叶、腱索或房室心内膜表面,其形态依微生物、受累瓣叶及疾病的活动性而多变,可呈孤立无蒂的团

块粘附在瓣膜上,或呈钟摆样的易碎团块而自由地脱垂,甚或象拉长的纤维带。赘生物的形态尚因基础瓣膜病变而异,例如,同样是主动脉瓣,老年性钙化性主动脉瓣狭窄的赘生物与儿童先天性二叶式主动脉瓣者不同;长在人工瓣等异物上者,形态可变得很复杂,常有囊样成分加入其中。一般来讲,感染前瓣膜畸形越重,其上赘生物的形态越难以确定。

2. 大小与变异 赘生物的大小变化很大,从不足1mm至数cm,而且每次复查其大小可发生戏剧性变化,或由于其部分脱落形成栓子、瓣叶发生了破坏,或由于赘生物增长等因素所致。一般规律:真菌性赘生物大于细菌性者,前者甚至大到足以堵塞瓣孔,且更易脱落形成栓子,然而瓣叶本身的破坏不及细菌性者;三尖瓣心内膜炎的赘生物大于左心瓣膜者;急性期赘生物大于愈合期者。

3. 急性期与慢性期 急性IE赘生物典型地表现为柔软与易碎,且具某种程度的独立活动性。随着愈合的进展,赘生物逐渐变小,回声更为致密。此时的声学影像与病理上纤维化、胶原沉积及钙化过程相一致。因此,一些超声心动图学者藉以鉴别急性与愈合性心内膜炎;晚近一些仪器加入了声学密度测量,即AD技术,为系列检查定量地评价急性与愈合性赘生物创造了条件。认识愈合性赘生物的特征有其临床意义,因为以往IE所遗留下的证据不会荡然无存,应避免对这种患者一有发热便被误认为IE复发。

二、不同瓣膜的赘生物特征

1. 主动脉瓣 主动脉瓣是感染性心内膜炎经常累及的部位。虽然尸检研究发现二尖瓣心内膜炎更常见,但在外科系列中以主动脉瓣者居多;这就提示,当主动脉瓣受累时,其手术干预率更高。主动脉瓣心内膜炎的促发因素包括:风湿性瓣叶畸形、先天性二叶式主动脉瓣,以及老年人的主动脉瓣叶的粥样斑沉积、退行性变和钙化。

主动脉瓣赘生物常累及一个或相邻的两个瓣叶,特征性地附着在瓣叶的瓣体或瓣缘的心室面;偶尔起自主动脉瓣下左室流出道肌隔的基底部分,该时常有蒂。赘生物的回声团块可大、可小,可面定或可活动,呈绒毛状或蓬草样。如果赘生物个大且可活动,则于舒张期可脱入左室流出道,收缩期可

随前向血流摆入到主动脉(图 3-7-1,图 3-7-2),显然,赘生物较大者易于发现,小于 2mm 者较困难。严重的瓣叶畸形或钙化常给赘生物的认识带来困难。在检查时,除发现赘生物与其附着的瓣叶呈一致性运动外,更应注意其本身的钟摆样运动或者固定性赘生物的柔软部分的过度活动性,如此有助于赘生物的认识。总之,2 DE 识别主动脉瓣赘生物应依据其位置、大小,与基础瓣叶畸形的动态关系以及合并的瓣叶损坏等

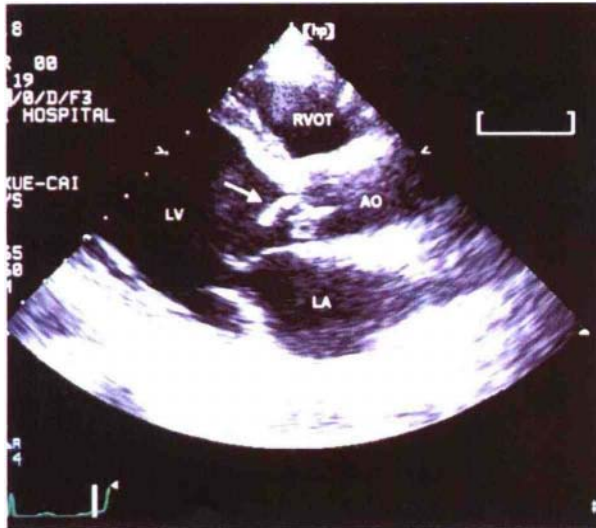


图 3-7-1 主动脉瓣赘生物

左室流出道内可见一反射光带(箭头所指处),为主动脉瓣赘生物(同济医院超声影像科供图)

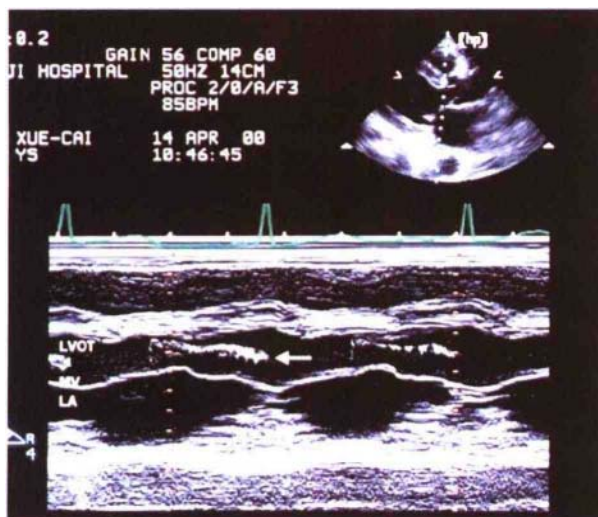


图 3-7-2 主动脉瓣赘生物

M型超声心动图上舒张期左室流出道内可见一高速扑动的回声(箭头所指处),收缩期消失(同济医院超声影像科供图)

2. 二尖瓣 二尖瓣是 IE 最常累及的瓣膜。二尖瓣赘生物可累及前叶或后叶,两叶同时受累者也不少见。上多发生在受累瓣叶的心房面。除二尖瓣直接受到感染性心内膜炎累及之外,主动脉瓣的感染也可蔓延或种植到二尖瓣前叶或腱索。如果二尖瓣赘生物个人或带蒂时,则可在收缩期脱入左房,舒张期摆至左室(图 3-7-3)。偶尔,赘生物大得足以引起严重的二尖瓣口堵塞,拟似二尖瓣狭窄的超声心动图征象。

3. 三尖瓣 三尖瓣心内膜炎比较少见,以往报道它在感染性心内膜炎患者中的发生率不足 2%。晚近国外报告其发生率明显增高,特别是在静脉药物滥用者人群中,国内也有增高趋势,近年来仅我院已发现了 1 例。易感染因素包括静脉滥用药物、酗酒、皮肤化脓性感染、污染的静脉导管等。在静脉滥用药物者,感染前三尖瓣多正常;在非静脉滥用药物者,一般存在基础心脏病,常见者为左向右分流的先天性心脏病(图 3-7-4)。

三尖瓣赘生物破坏了二尖瓣叶正常之纤细、光滑的形态,早现出大的回声团块。它生长在二尖瓣叶的房面、边缘或室面;与左侧者相比,它更大,且向外生长。很大的赘生物有时拟似心房粘液瘤,依据其与受累瓣叶的密切联系与一致性运动可资鉴别。如果赘生物有蒂,则其运动更加漂浮不定,此时应努力验明其起点将有助于诊断。

4. 肺动脉瓣 肺动脉瓣是 IE 最少累及的瓣膜,在超声心动图问世前,通常仅于尸检时才能作出诊断。与二尖瓣 IE 不同,肺动脉瓣心内膜炎通常发生在先天性心脏病患者,其中最常见者为肺动脉瓣狭窄、动脉导管未闭、法乐式三联征和室间隔缺损。在静脉麻醉药成瘾者中,超声心动图及尸检均证实,累及肺动脉瓣者罕见,其受累率不及三尖瓣者的十分之一。

赘生物的形态与其它瓣膜者相似,呈球状或蓬草样,并随所连接的瓣叶运动。室间隔缺损的患者,于右室流出道产生喷口损伤,在肺动脉下可出现赘生物(图 3-7-5)。

5. 人工瓣 由于机械瓣或生物瓣上的缝合线、支持结构都有很强的致回声性,常把赘生物模糊于瓣膜装置及其声影之中,因此人工瓣赘生物的诊断比自然瓣者更为困难。但从多途径观察,仔细调整增益,一般能够对赘生物及有关瓣叶堵塞件的功

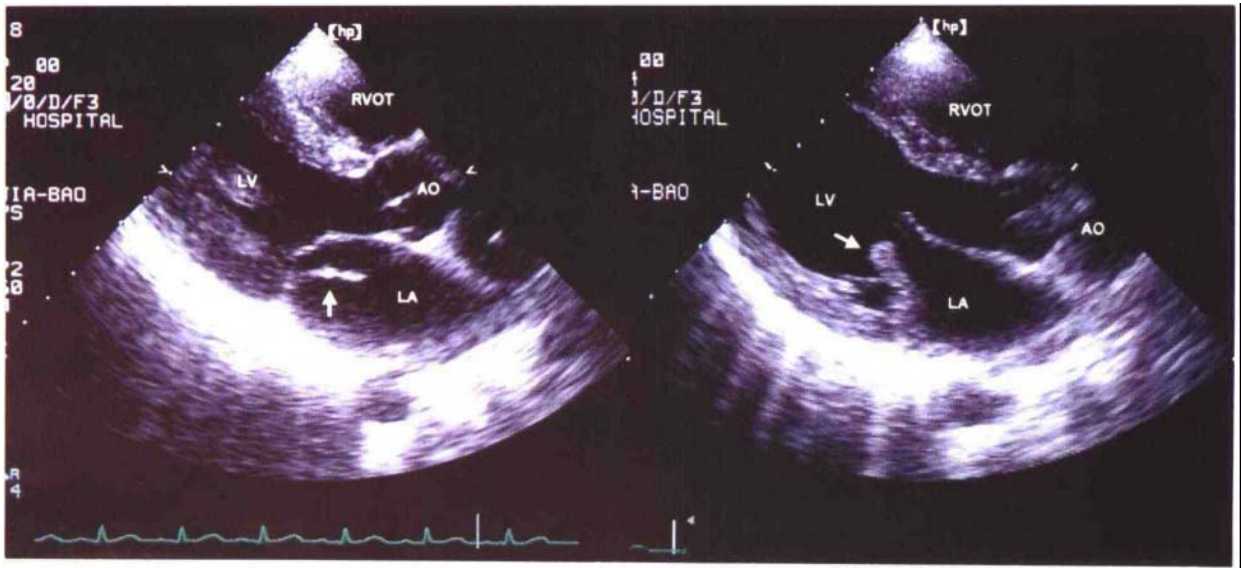


图 3-7-3 二尖瓣赘生物

此为左心长轴切面，收缩期左房内可见一反射光带(箭头所指处)，起源于二尖瓣后叶(左图)；舒张期该光带反射和二尖瓣后叶一同进入左室(右图)(同济医院超声影像科供图)

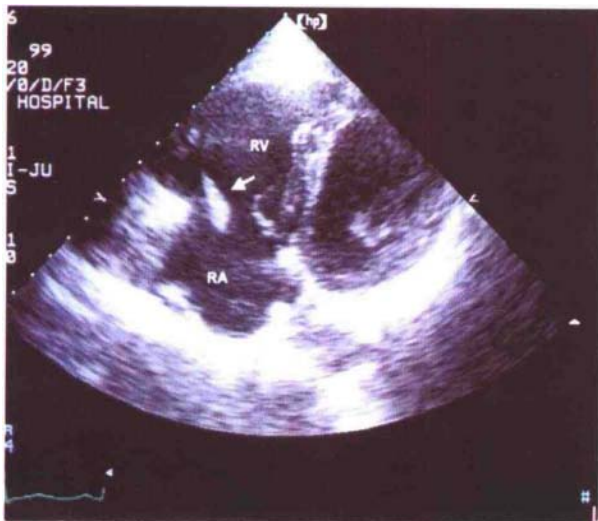


图 3-7-4 二尖瓣赘生物

金黄色葡萄球菌感染败血症患者，二尖瓣上可见一反射光团，为赘生物(箭头所指处)(同济医院超声影像科供图)

能紊乱作出恰当的诊断。对人工瓣 IE 的诊断经食管超声优于经胸壁超声。

机械瓣的感染通常始于瓣环植入处的瓣周区，赘生物的生长使原正常平滑的缝合线在超声下表现为增厚及不规则，与该区内的血栓形成和严重的血管翳难以鉴别；赘生物的过度生长与蔓延可干扰球或碟的运动；瓣环支持组织的坏死伴缝合线松懈可导致瓣环解脫，实时下观察可见人工瓣过度摇摆

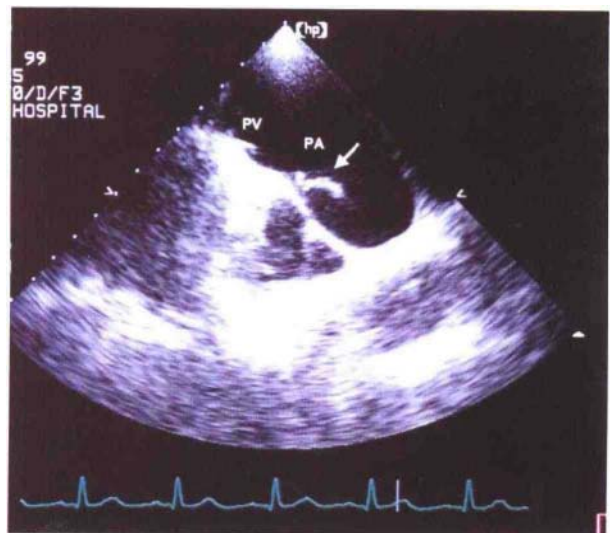


图 3-7-5 肺动脉十赘生物

动脉导管未闭患者，肺动脉十内可见一反射光带(箭头所指处)，为赘生物(同济医院超声影像科供图)

生物瓣也有上述类似表现，仅当 40% 以上的环周解脫时才出现摇摆现象；生物瓣瓣叶自身也可受感染，并导致继发的瓣叶破坏；生物瓣瓣叶组织的磨裂变性与心内膜炎的鉴别常较困难，如果与瓣叶相连的回声向前延伸到瓣叶充分开放的正常范围之外则有利于赘生物的诊断而非瓣叶变性，临床病理研究证实，此超声征象特异性强，敏感性不及 25%。

总之,人工瓣 IE 虽有上述某些表现,但仅靠超声不是对所有患者均能作出肯定的诊断,尚需要传统的临床和实验室检查。

三、瓣膜并发症

主要的瓣膜并发症包括瓣膜破裂与二尖瓣膨出瘤。

(一) 瓣膜破裂

瓣膜组织破裂系感染性心内膜炎的严重并发症。它可造成明显的瓣膜返流,其致死、致残率高,常需紧急换瓣。超声心动图可以为瓣膜破裂及其血液动力学后果提供重要证据。

1. 主动脉瓣 主动脉瓣赘生物的患者常有某种程度的瓣膜破裂,从瓣叶出现小筛孔至瓣叶完全撕裂而发生连枷样运动。轻度瓣叶破坏(筛孔或瓣膜边缘撕裂)的超声心动图特征为:主动脉瓣返流伴有赘生物团块内或其边缘的舒张期高频扑动;该扑动系返流血液流经自由活动的瓣叶组织时所致,M型显示最佳。迄今,主动脉瓣舒张期扑动仅见于瓣膜筛孔或部分瓣叶连枷的患者,因此可以认为它是本病可确定诊断的病征。重度瓣叶连枷更具戏剧性的运动形态:于舒张期,连枷瓣叶自由地漂入左室流出道;于收缩期,部分分离的瓣叶掉转其方向以180度弧形经主动脉瓣环甩入至升主动脉。此外,连枷的瓣叶与其余正常瓣叶的舒张期贴合将不复存在。

M型可确定二尖瓣关闭时间,借此可提供重要的血液动力学信息。正常情况下,二尖瓣的关闭起始于左房松弛,完成于心室收缩。在严重主动脉瓣返流,左室舒张压迅速升高,足以在左房松弛之前即可超过左房压,致使二尖瓣提前关闭;临床上患者出现急性左心衰,常需紧急换瓣。在M型观察二尖瓣提前关闭时应当谨慎,主动脉瓣遭细菌广泛破坏的患者常发生间隔脓肿,致使房室传导延迟,即出现P-R间期延长。对于1度房室传导阻滞的患者,左房松弛即可使二尖瓣完全关闭,因此在心室收缩之前关闭是可预料的,并非异常。可见,真正的二尖瓣提前关闭必须较之预期因心房松弛或心室收缩所致之关闭发生得要早。

彩色多普勒检查可发现不同程度的主动脉瓣返流(详见有关章节)。

2. 二尖瓣 二尖瓣进行性破坏可致腱索断裂,

乃至最终造成连枷瓣叶。如果腱索支持丧失的不大,则唯一证据是脱垂,该时可见断裂的腱索在左室腔内自由的活动;附加腱索丧失后,脱垂程度会加重,于收缩期部分瓣尖可翻入左房;瓣叶继续破坏可酿成瓣膜连枷,其特征为:受累瓣叶的瓣尖沿瓣膜瓣环附着点作180°以上的弧形甩鞭运动。舒张期,瓣叶尖部指向左室腔,瓣叶体部凹面朝向左室;收缩期一开始,瓣叶便向上冲向左房,瓣叶尖部完全掉转其方向而指向左房,瓣叶体部凹而朝向左房。显然这与瓣叶脱垂不同,后者总是凹向左室。于胸骨旁左室长轴和心尖四腔切面可见二尖瓣前后叶收缩期的正常对合不复存在,并可清楚地明确它们的分离。前叶与后叶腱索断裂有着不同的表现:前叶运动振幅正常即大于后叶,前叶连枷时此振幅更加增大,舒张期甚至向上甩向左室流出道,从收缩期远足点至舒张期远足点之间的弧度可逾270°;相反,后叶运动受左室后壁限制,该弧度一般不超过180°。

M型尚可揭示二尖瓣返流所致之左室容量负荷过重的证据,即左房、左室扩大,室间隔与左室后壁逆向运动增强;偶尔可见主动脉瓣的提前关闭。

彩色多普勒可发现瓣叶破裂导致的二尖瓣返流。有趣的是,前叶腱索断裂的彩色返流束冲向左房后壁,后壁与脊柱相邻,后者骨质密度高、利于声音传导,故震动可沿脊柱直达头顶,该处可清楚地听到收缩期返流性杂音;后叶腱索断裂的彩色返流束沿二尖瓣前叶的房面冲向房间隔,后者与密度较高的升主动脉后壁相毗邻,故可在心底部听到收缩期返流性杂音。

3. 三尖瓣 右心系统IE也可导致瓣膜破坏。三尖瓣腱索断裂和瓣叶连枷的超声特征与二尖瓣者相似。连续检查可发现瓣膜破坏的进展,并对外科干预提出建议。发生三尖瓣返流时将会出现右室容量负荷过重的超声表现,即右室扩大及室间隔与左室后壁同向或异常运动。常见的三联,即三尖瓣赘生物、三尖瓣返流和右心扩大,使超声心动图更容易作出三尖瓣IE的诊断。

4. 肺动脉瓣 IE很少累及本瓣,超声报告本瓣破裂者为数不多。一般来说,肺动脉瓣破裂与主动脉瓣者相似。肺动脉瓣连枷表现舒张期瓣叶粗大的扑动及右室流出道内见到团块或瓣叶翻转。肺动

脉瓣返流用彩色多普勒很容易发现,其返流量因瓣膜破坏程度和肺动脉压而异。

(二) 二尖瓣膨出瘤

它偶尔伴发于主动脉瓣心内膜炎,其形成机制为:继主动脉瓣破裂后,返流喷射冲击二尖瓣前叶,于该处产生一个继发感染灶;后者破坏二尖瓣的内皮及纤维体,从而导致二尖瓣膨出瘤的形成。由于左室压力较高,故该瘤总是突向左房,收缩期尤为显著。瘤体可完整,也可有不同程度的收缩期漏,甚至完全破裂。临床上,该瘤的存在常被严重主动脉瓣返流所造成的居主导地位的血流动力学异常所掩盖;但是,早期发现它的存在具有重要意义:(1)该瘤可以破裂,在业已重病的发生灾难性的二尖瓣返流;(2)在行主动脉瓣换瓣术时可能忽略它的存在(术路为主动脉切开),致使遗留下一个继续感染灶,或者日后发生自发性破裂。

四、瓣膜外并发症

感染从瓣叶扩展到瓣叶周围组织是感染性心内膜炎病程中恶化的一步。它可侵蚀内皮,引起瓣周脓肿、感染性膨出瘤、心内瘘、化脓性心包炎等多种并发症。这些并发症的发展和严重程度在很大程度上取决于瓣膜和瓣外扩展的方向和程度。

(一) 瓣周脓肿

在急性IE较常见,尤其是金葡萄菌和肠球菌为其致病菌时。瓣周脓肿常引发新的返流性杂音、心包炎或高度房室传导阻滞,存在这些特征时应高度怀疑本症的存在。二维超声在本症的定性和定位上均有很大帮助。

1. 主动脉根部脓肿 定义为主动脉根部纤维囊内含有化脓物质,形成脓肿,并不与主动脉腔相交通。在因心内膜炎而行主动脉瓣换瓣术的患者中,其发现率高达52%。

二维超声上,在主动脉壁或相邻心肌组织内呈现出无回声区,或者主动脉壁或相邻室间隔内出现局限性回声增强增厚区。

通晓主动脉瓣叶与其毗邻结构的解剖学关系对于探测主动脉根部脓肿和感染性动脉瘤很有必要。若疑及某一瓣叶心内膜炎,必须仔细检查相邻的支持组织。在自然瓣的心内膜炎,感染依不同主动脉窦受累可向着三个不同的方向蔓延:①左冠窦及其相邻的部分无冠窦,感染经主动脉与二尖瓣间的纤

维组织向二尖瓣前叶基底部分蔓延;感染也可直接波及到主动脉与左房间的相对无血管组织区;偶尔,进一步进入房间隔。②右冠窦,感染典型地经主动脉根部蔓延到膜部或肌部室间隔,进而至右室或右室流出道;偶尔室间隔破裂形成室间隔缺损。③无冠窦,感染可伸展至室间隔后部、右房,偶尔可达右室基底部分。在人工瓣心内膜炎,化脓过程也可波及到邻近组织,且所循途径与前述者相同。但是,人工瓣的感染通常起始于缝线环,扩展到瓣环附近结缔组织,造成缝线松懈和人工瓣解脱。瓣环结缔组织的广泛坏死可致脓肿形成,凡此瓣膜解脱与主动脉根部脓肿形成均可酿成瓣膜返流,系人工瓣IE常见的彩超易于诊断的表现。

2. 二尖瓣环脓肿 它较之主动脉根部脓肿少见。二维超声上,在二尖瓣后叶后方的左室壁内呈现为无回声间隙;以左室长轴和短轴切面显示最佳。若术前未能做出此诊断,则感染持续存在于人工瓣环附着处的后方,术后可发生瓣旁漏。

3. 室间隔脓肿 主动脉瓣环的感染可步入至相邻的室间隔,并形成室间隔脓肿。临床上疑及它存在的重要线索是心电图出现新的传导紊乱。二维超声上,受累区室间隔增厚、回声增强,增厚的心肌内可见到无回声腔。二尖瓣叶和瓣膜装置上的化脓性物质也可沿着室间隔直接播种到其它部位的附壁内膜,并可形成脓肿。继之的心肌坏死,可引起室间隔缺损。三尖瓣心内膜炎,特别是毒性强的致病菌广泛侵及瓣叶时,感染也可播散至室间隔。

(二) 感染性膨出瘤

虽然前述之二尖瓣膨出瘤也属感染性膨出瘤,然多数心脏感染性膨出瘤是发生在主动脉根部。主动脉根部感染性膨出瘤应定义为:感染侵入内膜并在主动脉环、窦或壁内形成一与主动脉管腔相通的盲囊。它是细菌性心内膜炎罕见的并发症。其自然经过为:细菌由细菌赘生物的栓塞或从感染的主动脉瓣直接蔓延而抵达主动脉壁内,在该处生长并引起中层灶性坏死,乃至形成膨出瘤;该瘤向内破裂形成心内瘘,使血流动力学恶化,常须外科干预。二维超声为诊断和随诊本症的最佳手段。彩色多普勒有助于发现该瘤破裂,此时可见连续性湍流。

(三) 心内瘘

主动脉根部脓肿和感染性主动脉瘤均可破入邻近腔室,形成心内瘤道。心内瘘可单发或多发,通

常从主动脉伸展到右室、右房或左房。从而引起血液动力学改变和临床表现以及相应的超声征象。

(四) 冠状动脉堵塞

由于冠状动脉孔与受感染的主动脉瓣相当接近,致使冠脉循环易于受损,特别是当左、右主动脉瓣受累时更是如此。如果赘生物的碎片栓塞至冠状动脉血管后,则可造成心肌梗塞。二维超声可发现新出现的心肌节段性运动异常,也可看到大的赘生物于舒张期堵塞冠状动脉孔。

(五) 化脓性心包炎

在急性感染性心内膜炎,可由血源性播种、心肌脓肿破裂、或细菌性膨出瘤穿孔等诸种途径引起化脓性心包炎。在亚急性感染,偶可产生反应性浆液性积液。对这两种情况,超声心动图均可确定积液的存在与分布,也可指明其血液动力学损害的程度。此外,有人认为化脓性心包积液的回声密度强,但尚未证实为一可靠的征象。

第4节 诊断要点与鉴别诊断

二尖瓣赘生物需与累及本瓣的多种疾病相鉴别:①二尖瓣粘液瘤样变性,它可引起瓣叶增厚与回声增强,当伴发收缩期脱垂或腱索断裂时与赘生物越发相似。二者主要的鉴别点在于累及的范围:前者为弥漫性损害,瓣叶冗长而富裕;后者多局限在一定范围之内,且多发生在瓣尖。②风湿性二尖瓣病,瓣缘或瓣尖增厚、回声增强,瓣叶活动受限,特别是后叶常固定僵直,故与二尖瓣赘生物不难鉴别。③脱垂的左房粘液瘤可酷似大的赘生物,

然它多起源于房间隔,故可鉴别。④原发瓣叶肿瘤,如粘液瘤、纤维弹性组织瘤等,单靠超声常难以鉴别,需结合临床症状、体征及密切观察病情演变加以鉴别,必要时须依靠手术干预和证实。

第5节 临床价值与存在问题

二维超声已被公认为是当今发现感染性心内膜炎赘生物的最敏感方法,然对其所见赘生物的临床意义尚存争议。绝大多数资料提示,在临床感染性心内膜炎患者,若二维超声发现存在赘生物,则他们处于系统栓塞、心力衰竭等并发症,甚至死亡的危险之中,常需换瓣术。这些危险性2倍于无二维超声赘生物发现的感染性心内膜炎患者。其次,一些研究还提示,赘生物的大小、坚性、活动度及其受累范围等二维超声特征在预计其危险性上也有所帮助。例如,赘生物直径 $>10\text{mm}$ 者,其上述危险性明显增加。此外,在决定感染性心内膜炎患者手术干预时机上,单靠临床症状和体征显然不够;由于超声不仅能直接看到赘生物及感染性心内膜炎其它并发表现,而且还能评价它们施之于心室的血液动力学负荷,因此有助于更恰当地确定手术时机。

大约10%~25%感染性心内膜炎患者,尽管存在着活动性感染,然而血培养结果始终阴性。由于在确诊和治疗上的耽搁,这个亚组患者死亡率更高。由于二维超声具有显示瓣膜赘生物的能力,因此在评价培养阴性感染性心内膜炎上很有帮助。

(王佩显)

第 8 章 主动脉夹层与主动脉瘤

主动脉夹层(aortic dissection)与主动脉瘤(aortic aneurysm)是两种常见且病因相近的主动脉疾患。超声检查时二者均有特异的图像,在诊断上具有重要价值,兹分别论述如下。

第 1 节 主动脉夹层

主动脉夹层(aortic dissection)是发生于主动脉壁中层的夹层血肿,这种剥离性血肿可沿主动脉壁及其分支延伸一定的距离。一般可引起剧烈疼痛,休克和压迫症状。如病变侵犯主动脉大分支,则相应的脏器可发生缺血症状。如瘤体继续扩大,可向动脉壁外破裂而引起大出血。早期诊断和治疗对其预后非常重要。以往常借助于主动脉造影进行诊断,但其危险性大,费时,常有加重病情,甚至诱发主动脉破裂的危险。

一、病理解剖及血流动力学改变

主动脉壁由内膜、中层和外膜三层构成。中层含有弹性纤维组织和平滑肌,是主动脉的主要支持层。主动脉夹层的形成与中层囊性变有关。任何一种主动脉中层的疾病均可诱发主动脉夹层。一些结缔组织的遗传性疾病,如 Marfan 氏综合征等常伴有主动脉中层弹性纤维的减少、变性、断裂与坏死,故主动脉夹层发生率甚高,而且多于幼年或青年时发病。其它一些先天性心血管疾病如二瓣化主动脉瓣,主动脉缩窄等由于狭窄后的高速血流冲击动脉壁,导致主动脉扩张,中层变性,故也常有主动脉夹层的形成。主动脉夹层与高血压也有一定的关系,因血压升高时可增加主动脉壁的负荷,从而促进中层变性的进展。在我们经食管超声检查所证实的 14 例主动脉夹层的患者中,7 例伴有高血压,3 例伴有 Marfan 氏综合征,1 例伴有两瓣化主动脉瓣。在 40 岁以下的女性,本病多发生于妊娠晚期或产褥期。另外,有的病人伴有粘液性水肿,这些情况均提示内分泌异常与主动脉夹层的形成有关。

关于主动脉夹层的形成,现有两种假说。其一认为先有主动脉内膜撕裂,然后主动脉腔内血液进入囊性变的中层,形成夹层血肿。另一种假说认为,囊性变中层的营养血管(vasa vasorum)先发生破裂出血,形成壁内血肿,然后壁内血肿向外扩张,造成主动脉壁内膜撕裂。夹层血肿沿主动脉壁扩展,形成主动脉夹层的假腔(false lumen),夹层血肿起源处的内膜伴有撕裂,形成入口(entry),借此与主动脉夹层的真腔(true lumen),即主动脉腔相通。部分患者(约 1/6)的夹层血肿可通过再入口(reentry)与主动脉腔相通。再入口发生于主动脉的远端,髂动脉为其最常见部位。虽然主动脉夹层可发生于主动脉的任一部位,但最常见的部位为主动脉瓣上 5cm 处和左锁骨下动脉起源处的主动脉弓。根据内膜撕裂的部位和夹层血肿所波及范围,可将主动脉夹层分为以下几类(图 3-8-1)。

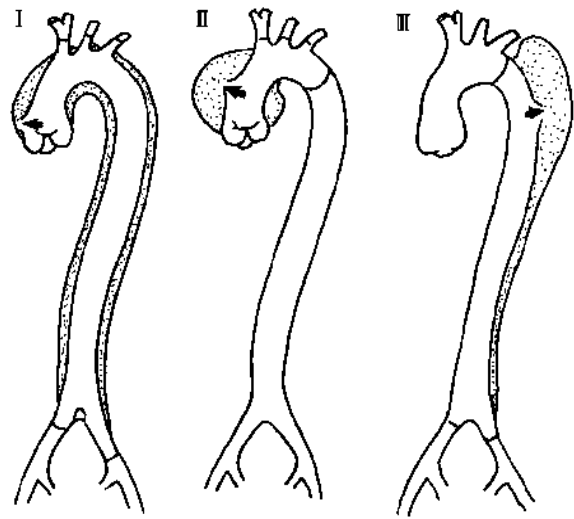


图 3-8-1 主动脉夹层 DeBakey 分类

I 型:起源于升主动脉,其血肿波及至主动脉弓,并常波及至更远部位

II 型:起源于升主动脉,其血肿只局限于升主动脉

III 型:由主动脉的左锁骨下动脉起源处开始形成血肿,向下扩展至胸降主动脉或腹主动脉

DeBakey I 型:起源于升主动脉,其血肿波及至主动脉弓,并常波及至更远部位。

DeBakey II型:起源于升主动脉,其血肿只局限于升主动脉。

DeBakey III型:由主动脉的左锁骨下动脉起源处开始形成血肿,向下扩展至胸降主动脉或腹主动脉。如血肿向上逆行扩展到主动脉弓和升主动脉,则叫逆行性夹层(retrograde dissection)。近年来随着经食管超声心动图的应用,发现逆行性夹层分离的比例有所增加。欧洲多中心研究表明,82例主动脉夹层患者中,22例为逆行性分离,即入口位于降主动脉(DeBakey III型),但血肿向上逆行扩展到主动脉弓或升主动脉。

另一种分型方法为Stanford分型法。由于DeBakey I型和DeBakey II型均累及升主动脉,统称为Stanford A型。DeBakey III型仅累及降主动脉,称为Stanford B型。

最近,Erbel等根据经食管超声心动图检查的结果,即夹层分离范围、真假腔间有无血流交通、是否前向性夹层分离或逆向性夹层分离,对DeBakey分型,特别是DeBakey III型进行了修改,提出了更为详细的分型方法。据称这样有利于患者预后的判断,治疗方案的选择和患者的随访。

I ca型:累及升主动脉及降主动脉,前向性夹层分离,真假腔间具有血流交通(ca:communication)。

II型分为真假腔间有血流交通的II ca型和无交通的II nc(nc:noncommunication)型。

III型可分为以下亚型。

III nc型:真假腔间无血流交通。

III ca型:真假腔间有血流交通,为前向性夹层分离。

III cr asc型:真假腔间有血流交通,位于降主动脉,且夹层分离逆行向上扩展至升主动脉(asc:ascending aorta)。

III cr desc型:真假腔间有血流交通,位于降主动脉远端,且夹层分离逆行向上扩展至降主动脉(desc:descending aorta)近端。

二、检查方法与注意事项

主动脉夹层可发生于主动脉的任何部位,不同部位的主动脉夹层,其检查方法也有差异。

(一) 经胸壁探查

检查时,患者平卧,探头置于胸骨左缘和胸骨

右缘观察主动脉根部及升主动脉近端病变,在有些患者可观察到位于心脏后方胸降主动脉。探头置于胸骨上窝时,可观察升主动脉远端病变、主动脉弓和胸降主动脉近端的病变。

经胸壁探查虽可观察主动脉各部位,但除升主动脉近端外,其余部位由于肥胖、肺气肿等的影响,在大多数患者很难清晰显示其结构和血流改变。主动脉夹层分离撕裂的内膜结构纤细,反射弱,则更难显示。故经胸壁探查对主动脉弓,胸降主动脉结构和血流的详细观察用途较小。

(二) 经食管探查

将食管探头插入离切牙约25~32cm处,探头检查平面向前,可显示主动脉根部水平的短轴切面和长轴切面。短轴切面上在显示主动脉瓣后将探头向外撤离约1~2cm,可显示成圆形的主动脉根部短轴切面。继续向外撤离时,由于气管或支气管介于升主动脉和食管之间,故常不能清晰显示此部位的升主动脉,此即经食管超声探查的盲区。纵轴切面探头扫查时,可显示主动脉根部长轴切面。纵轴切面探头的应用减小了经食管探查时升主动脉的盲区。

由于食管和胸降主动脉在不同部位位置关系不同,且超声图像上缺乏特征性的解剖标志,故常用食管超声探头尖端离切牙的距离来表示超声图像上胸降主动脉的解剖部位。检查时,先将食管超声探头送至离切牙约40cm的部位,让探头尖端位于患者横膈部,此时降主动脉位于食管的后方,故探头方向应朝后。然后缓慢向外撤离探头。胸降主动脉在向上移行的过程中,逐渐移行于食管的左后方、左方、左前方,至主动脉弓时,已位于食管前方。故在向外撤离探头时,为了观察不同部位的胸降主动脉应不断顺时针方向旋转探头。横轴切面探查时可获得胸降主动脉短轴切面,纵轴切面探查时可获得胸降主动脉的长轴切面。

检查主动脉弓时易引起患者恶心感,故常在检查完胸降主动脉后最后检查。在插入深度20~25cm处,探头扫查方向朝前,即可显示主动脉弓。横轴切面扫查可获得主动脉弓的长轴切面,纵轴切面扫查可获得主动脉弓短轴切面图像。

对主动脉夹层患者进行多平面经食管超声检查时,要调整多平面经食管探头的角度方位控制钮,多切面(包括横轴切面和纵轴切面)交替观察,注意

撕裂内膜的范围、入口及再入口的有无及部位，有无血栓形成等。

(三) 经剑突下与腹部探查

剑突下和腹部探查可显示腹主动脉，位置在脊柱左前方，上下纵切为其长轴，左右横切为其短轴。

应用超声检查观察和诊断主动脉夹层时应注意主动脉腔内膜改变，仔细寻找撕裂的内膜，腔内血栓形成情况，并用M型超声记录撕裂的内膜随心动周期的活动方向，然后扫彩色多普勒和脉冲多普勒观察其真腔和假腔中的血流情况，寻找夹层血肿的入口及再入口。

三、超声心动图表现

(一) 经胸超声心动图

1. M型超声心动图 早在1973年，二维超声在临床上广泛应用之前，Nanda等就应用M型超声心动图诊断位于主动脉根部的夹层分离。其表现为扩张的升主动脉(常达42mm以上)腔内出现与主动脉壁平行的第三条回声带。但很快发现易造成假阳性和假阴性的诊断。目前，M型超声心动图主要与其它超声诊断技术相结合，用于观察撕裂内膜随心动周期的活动情况。如让M型取样线通过撕裂的内膜，收缩期可见真腔扩张。

2. 二维超声心动图 二维超声心动图上，主动脉夹层主要表现为主动脉腔内可见撕裂的主动脉

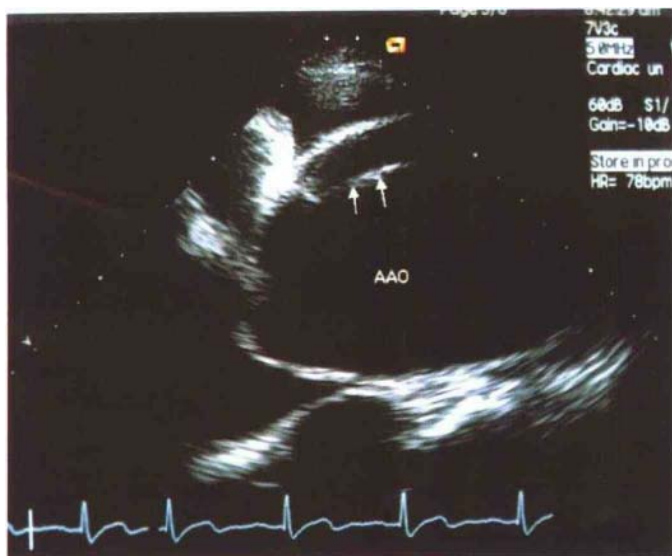


图3-8-2 升主动脉夹层经胸壁探查
可见升主动脉增宽，其内可见撕裂的内膜反射(箭头所指处)。

壁内膜(intimal flap)，呈带状回声，随心动周期而改变位置。此回声带将增宽的主动脉腔分为真、假两腔。如能找到真、假腔相交通之处(即入口和再入口)，可见此回声带有连续中断现象，断端呈飘带样运动。探头置于胸骨左缘和胸骨右缘观察主动脉根部和升主动脉近端病变，在有些患者可观察到位于心脏后方的胸降主动脉夹层病变(图3-8-2)。

另外，经剑突下和腹部探查可显示腹主动脉夹层(图3-8-3)。

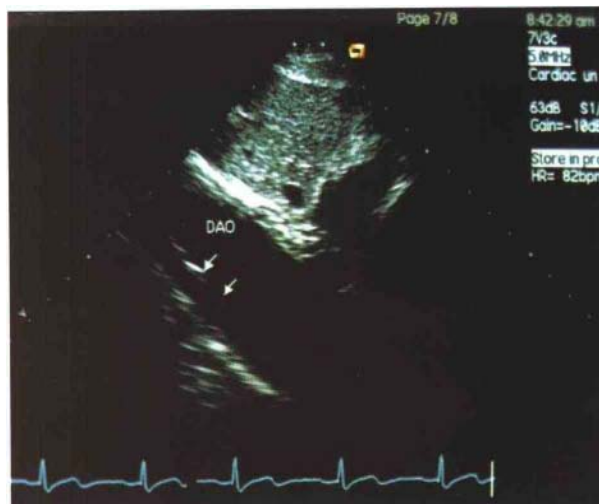


图3-8-3 腹主动脉夹层经腹部探查
可见腹主动脉增宽，其内可见撕裂的内膜反射(箭头所指处)。

(二) 三维超声心动图

主动脉夹层撕裂的内膜位置多变，沿主动脉壁呈螺旋状分离，走行复杂。二维超声心动图检查常难显示此种复杂的空间位置关系。三维超声心动图(重建或实时)的临床应用，使这种空间关系易于显示，有利于显示夹层的空间解剖关系、内膜撕裂的形状和部位，指导临床治疗。

(三) 超声多普勒

1. 彩色多普勒

(1) M型彩色多普勒：M型彩色多普勒血流图能观察真腔与假腔中血流随心动周期改变的情况。取样线通过真腔与假腔及其间撕裂的内膜，可见内膜反射回声两侧的血流颜色亮度不同，真腔中颜色鲜艳，假腔中颜色暗淡。将取样线通过入口处，可见血流方向随心动周期而变化，收缩期显示为由真腔流向假腔的颜色，而舒张期显示为由假腔流向真腔的颜色。

将取样线置于再入口处，则可记录到血流方向与入口处相反的血流信号。

(2) 二维彩色多普勒：二维彩色多普勒血流图上可见真腔与假腔中的血流情况。真腔中血流速度快，故颜色鲜艳，而假腔中血流缓慢，故颜色暗淡，两种颜色由撕裂的内膜相隔离。如假腔中有附壁血栓形成，则仅显示血栓反射，而无血流信号出现。

二维彩色多普勒血流图有助于判断入口与再入口的部位，有时二维图像上并未显示明显的连续中断，而彩色多普勒血流图上可见真腔与假腔间相交通的血流信号。入口处，血流收缩期由真腔流入假腔，舒张期则很少流动或由假腔流向真腔。再入口处，血流流动的情况则与入口处相反，收缩期由假腔流向真腔而舒张期由真腔流向假腔或很少流动(图3-8-1)。



图3-8-1 胸主动脉夹层经食管探查
增宽的主动脉腔内可见撕裂的内膜反射(IF)，并可见假腔(FL)中血流经入口处(箭头所指处)流入真腔(TL)

DeBakey I型和 DeBakey II型主动脉夹层患者，由于累及主动脉根部，常引起主动脉瓣关闭不全，故在70%的患者彩色多普勒血流图上可见不同程度的主动脉瓣返流(图3-8-5)。造成主动脉瓣关闭不全的机理为：a. 广范围或环状撕裂，使主动脉根部及瓣环扩张，瓣叶关不拢；b. 不对称剥离，夹层血肿压迫一个瓣叶，使之低于其它瓣叶的关闭线；c. 瓣环支架断裂，一瓣叶形成连枷瓣；d. 活动性的撕裂内膜舒张期脱垂于主动脉瓣之间，引起主动脉瓣关闭不全。约10%的 DeBakey III型患者也可见主动脉瓣返流。



图3-8-5 升主动脉夹层
与图3-8-1为同一患者，可见明显的主动脉返流血流束

2. 频谱多普勒 真腔与假腔中的血流情况不一样，真腔中血流速度与正常人基本相同，且为层流，故将脉冲多普勒取样容积置于真腔中时可记录到类似于正常人相应部位所记录到的多普勒频谱；假腔中血流缓慢，故将取样容积置于假腔中时可记录到低于真腔中的血流速度，有时延迟出现，有时根本记录不到血流信号。将取样容积置于入口处时，则可记录到收缩期由真腔流向假腔的多普勒频谱。将取样容积置于再入口处时，则可记录到由假腔流向真腔的多普勒频谱。

(四) 经食管超声心动图

应用横轴切面探头扫查，可获得类似于C1样的主动脉横断切面二维图像，即升主动脉和胸降主动脉的短轴切面和主动脉弓的长轴切面；应用纵轴切面探头扫查，可获得类似于升主动脉造影样的主动脉纵断面二维图像，即升主动脉和胸降主动脉长轴切面和主动脉弓的短轴切面。和经体表探查相比，经食管超声探查更能清晰地显示主动脉夹层撕裂的主动脉壁内膜(intimal flap)，呈带状回声，随心动周期而改变位置。此带状回声反射一般较弱而纤细，如伴有钙化则增厚，反射增强。此回声带将增宽的主动脉分为真、假两腔。真腔常受假腔的挤压。假腔中血流淤滞，常可见云雾状影，有时可见附壁血栓(图3-8-6)。有时附壁血栓可充满整个假腔，和撕裂的内膜融为一体，此时与单纯的主动脉瘤伴附壁血栓形成很难鉴别。如能找到真、假腔间相交通之处(即入口和再入口)，可见此回声带有连

续中断现象，断端呈飘带样运动。撕裂的内膜位置多变，有时沿主动脉壁呈螺旋状分离，走行复杂。



图 3-8-6 胸主动脉夹层经食管探查

增宽的主动脉腔内可见撕裂的内膜反射(IF)，假腔(FH)中有附壁血栓形成(FH)

经食管超声探查对入口的检出率与其部位有关，由于充满气体的气管或支气管位于食管和升主动脉远端之间，干扰超声的传播，故经食管超声探查难以显示位于此部位的入口。高本等所报道的 26 例经手术和/或主动脉造影证实的主动脉夹层患者中，经食管探查在 23 例(88.5%)可准确探及入口，另 3 例(DeBakey I、II、III 型各 1 例)不能探及，其中 2 例的入口位于升主动脉远端。

是否能探及撕裂的内膜反射与探查切面的选择及撕裂内膜部位有关。用横轴切面探头探查时，所显示的升主动脉及胸降主动脉为短轴切面，故此部位的主动脉夹层不论撕裂的内膜位于图像的哪一部位及走向如何均可显示；主动脉弓显示为长轴切面，此部位的主动脉夹层如撕裂的内膜靠近主动脉弓的上壁或下壁且前后走向时难以探及。用纵轴切面探头探查时，显示的主动脉弓为短轴切面，故此部位的夹层不论撕裂的内膜部位及走向均易探及；而升主动脉和胸降主动脉为长轴切面，故难以探及位于图像侧壁且前后走向的撕裂内膜。多平面经食管超声检查能从多方位、多角度探查撕裂内膜的部位和走向，明显提高了阳性检出率和诊断准确性，克服了单平面或双平面经食管超声探查的局限性。

判断主动脉弓分支是否受累对治疗方法的选择有重大意义。单平面横轴切面探查常难判断主动脉

弓分支是否受累。双平面纵轴切面探查的应用较好地解决了这一问题，据高本等报道纵轴切面探查可显示主动脉弓分支根部的长轴切面，所检查的 16 例患者中 5 例受累，与手术结果一致。

四、诊断要点与鉴别诊断

二维超声心动图上主动脉增宽，其内见撕裂的内膜反射，即可诊断为主动脉夹层。彩色多普勒及经食管超声探查的应用能提高诊断的敏感性和特异性、更准确地判断真腔与假腔、确定入口和再入口的部位及大小。应用超声心动图诊断主动脉夹层时应和以下情况和疾病相鉴别。

1. 首先应和升主动脉内的伪像鉴别。升主动脉扩张不合并主动脉夹层的患者，经食管探查时，升主动脉腔内有时可见一横置的带状回声反射，此回声并非真正的撕裂内膜反射，系主动脉后壁的二重反射所引起。其鉴别点如下：

(1) 记录其 M 型曲线，其活动方向及幅度与主动脉后壁完全一致；而撕裂的内膜反射活动方向及幅度与主动脉后壁无一定关系。

(2) 此回声带与主动脉走向一致，而真正的撕裂内膜反射走向不一致。

(3) 此回声带上任意一点到扇形切面尖端的距离刚好是从主动脉后壁的相应部位到扇形切面图像尖端距离的两倍；撕裂的内膜无此特征。

(4) 彩色多普勒血流图上可见血流信号穿过次回声带，回声带两边的色彩一致。主动脉夹层患者，彩色血流信号不能穿过真正的撕裂内膜，其两侧的血流信号色泽不一样。

2. 主动脉瘤 如主动脉夹层假腔中充满血栓，并与撕裂的内膜融为一体时，其声像图与单纯主动脉瘤伴附壁血栓形成类似，应注意鉴别。撕裂的内膜常伴有钙化，此时常可发现内膜钙化向主动脉中心移位，位于血栓表面；而主动脉瘤伴血栓形成时，钙化的内膜无中心移位，位于血栓的基底部。

3. 非典型主动脉夹层 近年来，除以上所描述的典型主动脉夹层外，有两种主动脉病变，主动脉壁内血肿(intramural hematoma)和穿透性动脉粥样硬化溃疡(penetrating atherosclerotic ulcer)，与主动脉夹层有共同的易患危险因素和症状以及类似的病理形态表现，并可发展为主动脉夹层或主动脉破裂。常将这两种病变统称为非典型主动脉夹

层。

主动脉壁内血肿为位于主动脉中层偏外部的局限性血肿。其发生与主动脉中层的营养血管破裂出血有关。血肿向外扩展到主动脉外膜下。有时血肿可沿外膜下延伸一定距离。不伴有内膜撕裂。现在还不清楚,此种主动脉壁内血肿是否为独立的疾病或只是主动脉夹层的前兆表现。主动脉壁内血肿多发生于老年人,常伴有高血压、动脉粥样硬化等。其超声心动图表现为:①主动脉壁局限性增厚,达7mm以上,②主动脉壁呈多层回声,且不均匀,③增厚的主动脉壁内可见低回声或无回声区,④无撕裂的内膜反射及入口等,⑤病变常较局限。少部分患者可发展成为主动脉夹层,大部分患者自愈。有时可引起穿孔而引起心包积血、胸腔积血或纵膈血肿。

穿透性动脉粥样硬化溃疡多发生于胸主动脉。多见于老人,常伴有高血压、动脉粥样硬化病史。动脉壁上的粥样硬化巢发生溃疡,并向深层的主动脉中层扩展,形成壁内血肿。此种血肿常局限于几厘米范围内。但有时可向外侵入,造成主动脉假性动脉瘤或主动脉破裂。超声心动图上表现为:①主动脉壁增厚,内膜钙化,表面不光滑,局部破裂,出现呈火山口样的溃疡面,并可见局限性壁内血肿,②胸降主动脉可见广泛的动脉粥样硬化斑块,③无撕裂的内膜反射,④多位于胸降主动脉(图3-8-7)。

4. 与假性动脉瘤相鉴别。



图3-8-7 胸主动脉粥样硬化性溃疡经食管超声检查所见动脉粥样硬化斑块局部破裂,出现呈火山口样的溃疡面(箭头所指处),其周围的血管中层可见局限性壁内血肿

五、临床价值与存在问题

(一) 诊断主动脉夹层

以往,主动脉夹层的诊断主要依赖于主动脉造影,但此法费时,且需注入造影剂,危险性大。超声心动图可在床边进行,简便安全,特别是经食管超声心动图的应用,为诊断主动脉夹层提供了一较好的无创性方法。

超声心动图对主动脉夹层的诊断具有很高的敏感性。Erbel等对53例临床上怀疑主动脉夹层患者进行了超声心动图(包括经胸壁和经食管)检查,将其检查结果与血管造影、CT、手术和尸检结果进行比较,发现超声心动图诊断主动脉夹层的敏感性和特异性分别为97%和100%,而CT为80%和100%,血管造影为78%和95%。Ballai和Nanda等应用经食管超声心动图检查了34例主动脉夹层患者和27例非主动脉夹层动脉瘤患者,其诊断敏感性为97%,特异性为100%,而在行CT检查的24例患者中,其诊断正确率仅为67%。Simon等用经食管超声心动图检查了32例临床上疑为主动脉夹层的患者,发现28例为主动脉夹层,其结果与手术所见完全一致,诊断敏感性和特异性均为100%。欧洲六医疗中心的161例患者检查结果示,经食管超声诊断主动脉夹层的敏感性为99%,特异性为98%,CT分别为83%和100%,血管造影分别为88%和94%。

由于超声心动图,特别是经食管超声检查对诊断主动脉夹层可在床边或手术室进行,具有方便、安全、迅速、准确等优点,对主动脉夹层的治疗方式选择具有重大意义。Adachi和Omoto等所检查的45例急性主动脉夹层患者中,患者一入院即行单平面或双平面经食管超声心动图检查,44例得到正确诊断,而不需行主动脉造影。经食管超声心动图检查后,20例A型和6例B型患者进行了急诊手术治疗,1例漏诊的患者为局限于升主动脉的细小撕裂患者。

(二) 区别真腔与假腔

超声心动图检查可从以下几个方面区别主动脉夹层的真腔与假腔。

1. 记录撕裂内膜的M型活动曲线,收缩期扩张者为真腔,另一腔则为假腔。

2. 二维超声图像上,腔中可见云雾影或附壁

血栓者为假腔，另一腔则为真腔。

3. 在彩色多普勒或脉冲多普勒图像上比较两腔中的血流速度，收缩期血流速度快者为真腔，而血流速度缓慢，血流信号延迟出现、或呈逆向血流信号或无血流信号者为假腔。

Sasaki 用经食管超声检查了 39 例经手术或 X 线造影证实的主动脉夹层患者，结合彩色多普勒检查，全部病例均可确定真腔与假腔。

(三) 入口和再入口的识别

超声心动图，特别是经食管超声探查可准确地对入口和再入口的部位进行定位。有时入口很小，单独用二维超声很难确定其部位，如应用彩色多普勒则可提高入口和再入口的检出率。高本等用经食管彩色多普勒血流图观察了 12 例主动脉夹层患者，其中 10 例发现有入口，2 例无入口，与主动脉造影结果一致。

双平面和多平面经食管探头的应用有助于提高入口的检出率。Adachi 等检查的 57 例患者中，入口的检出率在 A 型患者为 83%，B 型患者为 90%，其中 2 例患者的入口仅在用双平面食管探头检查时长轴切面上显示。

(四) 判断主动脉夹层病变范围及类型

将经食管探查与经胸壁探查及经腹部探查结合起来，主动脉每一部位均可观察到，为观察确定病变范围及分型提供了一无创性方法。Sasaki 等分析了 39 例经手术或 X 线造影证实的主动脉夹层患者的超声心动图资料，其中 26 例的超声心动图检查 DeBakey 分型结果正确。

(五) 判断预后

根据超声心动图检查的结果，可将传统的 DeBakey 分型分为更多的亚型，这样有助于判断预后及治疗方法的选择(参见本章病理解剖节)。真假腔间的血流交通(入口)位于降主动脉远端且夹层分离逆行分离向上扩展局限于降主动脉近端(Ⅲ cr desc 型)的患者，其预后好于夹层分离逆行扩展到主动脉弓及升主动脉(Ⅲ cr asc 型)和前向性夹层分离(Ⅲ ca 型)的患者。Ⅲ cr asc 型患者的预后较差。

如假腔中有血栓形成且无多普勒信号，撕裂的内膜无运动，二维超声图像及彩色多普勒血流图上均未探及入口，则可认为此种主动脉夹层分离为非交通性夹层分离。其发生率为 3~12%。一般认为，非交通性主动脉夹层分离预后较好。

(六) 判断假腔中是否有血栓形成

假腔中血栓的形成与主动脉夹层的病变类型有关。非交通型和交通型逆行性分离且局限于降主动脉的夹层分离(Ⅲ cr desc 型)的血栓发生率高于交通型前向性(Ⅲ ca)和交通型逆向性且扩展至主动脉弓及升主动脉的夹层分离(Ⅲ cr asc 型)的血栓发生率。据 Erbel 等报道，I 型、II 型、Ⅲ ca 型、Ⅲ cr asc 型、Ⅲ nc 型及Ⅲ cr desc 型假腔中血栓形成率分别为 17%、21%、39%、27%、75% 和 78%。如急性期患者假腔中已有血栓形成，特别是随访时发现血栓形成的范围越来越大，则表明患者的预后较好。

血栓形成可分为四级：0 级为无血栓形成；1 级为局限性小血栓形成，对于假腔几乎没有影响；2 级为较大血栓，占据大部分假腔；3 级为血栓完全填满了假腔。

(七) 主动脉夹层手术后随访

由于超声心动图检查无创、可在病床边重复进行，为主动脉夹层手术后随访、确定手术效果及是否需再次手术提供了一较好的方法。Iwasaki 等对 9 例外科手术治疗(其中 DeBakey I 型 2 例，II 型 1 例，Ⅲ型 6 例)和 6 例内科治疗(均为 DeBakey Ⅲ型)的主动脉夹层患者进行了治疗后的经食管超声心动图检查。他们发现，4 例切除或修补撕裂内膜的患者中，经食管超声检查在血管移植物吻合口处未见漏或假性动脉瘤；而其余 5 例用其它外科手术方式治疗的患者中显示了残余内膜撕裂及持续存在的假腔，其中 1 例 DeBakey I 型患者在主动脉弓近端形成了局限性囊状动脉瘤。内科治疗的 6 例患者中，1 例患者的范围逐渐扩大，3 例患者的假腔逐渐变小。Engberding 等对 44 例主动脉夹层患者进行了治疗后(28 例为手术治疗，16 例为内科治疗)的经食管超声心动图随访检查。假腔持续存在是一常见表现。20 例手术治疗的 DeBakey I 型患者中，术后经食管超声检查发现 4 例患者的假腔进行性扩大，后进行了再次手术。14 例内科治疗的 DeBakey Ⅲ型患者中，治疗后经食管超声检查发现 1 例患者的假腔进行性扩张，后进行了手术治疗。

超声心动图检查(包括经食管超声)对主动脉夹层的诊断具有很高的敏感性及特异性。结合各种探查途径(经胸壁探查，经食管探查和经腹部探查)，能估计病变范围。故目前认为仅依据超声心动图的

检查诊断即可进行手术治疗,无须进行其它影像学检查。

第2节 主动脉瘤

主动脉瘤(aortic aneurysm)是由于主动脉壁的薄弱所引起的主动脉局限性管腔显著扩张(相应正常部位内径的1.5倍以上)。其病因包括主动脉粥样硬化、梅毒、先天性缺陷、外伤和感染。

一、病理解剖及血流动力学改变

由于主动脉壁中层的薄弱或坏死,代之以结缔组织,使主动脉壁变薄,弹性逐渐消失,故不能承受血压的急剧升高、突然的紧张和用力。随着时间的延长,使动脉壁逐渐扩张,形成动脉瘤。

主动脉瘤根据病理形态可分为以下几类。

1. 梭形或纺锤形(fusiform)主动脉瘤 多由动脉硬化引起。在主动脉的某一段形成弥漫性扩张,累及主动脉全周。常为对称性扩张,与正常主动脉分界不清。

2. 囊状(saccular)主动脉瘤 主动脉的某一部位管壁局限性向外突出,呈囊袋状瘤体,可为单个或多个,小者直径仅数厘米,大者可达20厘米。瘤体与正常主动脉分界清楚。瘤体内常有附壁血栓。

3. 假性动脉瘤 严格地说,并不是真正的动脉瘤。假性动脉瘤是动脉壁部分破裂,血液溢至血管外被局部周围组织纤维包裹形成的囊性搏动性血肿。因其非真性动脉扩张所致,故称为假性动脉瘤。此病好发于四肢动脉干,多因外伤、肿瘤等原因损伤动脉壁所致,一般在动脉损伤后数月至数年形成。主动脉的假性动脉瘤比较少见,因主动脉腔内压力很高,血管破裂出血后很难被周围组织包裹止血,常迅速危及生命。据报道,在主动脉损伤破裂中,约80%为透壁性,而部分性损伤中,仅约2%~5%发展成局部动脉瘤或假性动脉瘤。尽管主动脉全程均可发生破裂出血,但最常见的损伤部位是主动脉峡部,即主动脉弓和胸降主动脉移行区。这是因为相对游离的胸降主动脉在此处被其背部的动脉韧带及左锁骨下动脉、肋间动脉面定在胸腔中,致使其在高速动脉血流冲击下易于发生动脉壁撕裂破损。

4. 主动脉夹层 见前节。

另外,主动脉瘤还可根据其发生部位(腹主动脉、胸主动脉),大小,及病因进行分类。腹主动脉瘤比胸降主动脉瘤更常见。其主要病因为动脉粥样硬化。年龄是腹主动脉瘤发病的主要危险因素。男性55岁、女性70岁以后发病率迅速增加。男性发病率为女性的4~5倍。50岁以后的发病率为3%。

胸主动脉瘤比腹主动脉瘤少见。其病因及发病率常因部位而不同。胸降主动脉瘤发病率较高,升主动脉瘤次之,主动脉弓瘤则较低。升主动脉瘤常由主动脉中层囊性变性或坏死引起,常累及主动脉根部,使主动脉根部扩张(annuloaortic ectasia),引起主动脉瓣关闭不全。Marfan氏综合征常伴升主动脉瘤。主动脉弓处的动脉瘤常和升主动脉瘤及胸降主动脉瘤同时存在,其病因常为动脉粥样硬化、中层囊性变性等。胸降主动脉瘤常见病因为动脉粥样硬化。

二、检查方法与注意事项

基本上同主动脉夹层。检查时要注意观察瘤体大小、范围,有无附壁血栓形成。此外,还要注意观察瘤体壁的构成情况,以区别真性动脉瘤和假性动脉瘤。

三、超声心动图表现

(一) 二维超声心动图

主动脉瘤在二维超声心动图上表现为主动脉内径增大,呈梭形或囊形扩张,常达相应正常部位内径的1.5倍以上。瘤体边缘与主动脉壁相连。与瘤体相连的主动脉壁有被动脉瘤牵引而随之向外伸展的现象。升主动脉瘤多呈梭形,而主动脉弓部的动脉瘤多呈囊状。经胸壁探查常可探及位于主动脉根部的动脉瘤。在部分透声窗较理想的患者,胸骨上窝探查可观察位于升主动脉远端、主动脉弓和胸降主动脉近端的动脉瘤。经腹部探查可用于观察腹主动脉瘤。对于胸降主动脉瘤的诊断常需要进行经食管超声检查。经食管超声心动图横轴切面探头可显示主动脉短轴切面,逐渐移动探头,可显示瘤体所在部位。纵轴切面探头可显示主动脉长轴切面,有利于估计瘤体范围。瘤体中由于血流缓慢、血液淤滞,常可见云雾状影,有时可见附壁血栓。假性动脉瘤表现为主动脉壁的某一部位可见连续中断,其

周围有一液性暗区的腔室。腔室通过主动脉壁上的连续中断处与主动脉腔相通。腔室内常可见云雾状影或附壁血栓。腔室壁由血栓和周围组织所构成。

(二) M型超声心动图

将M型取样线通过瘤体处,可见主动脉前后壁间液性暗区宽度增加,常达相应正常部位内径的1.5倍以上。瘤壁有搏动现象。

(三) 彩色多普勒

主动脉瘤体内由于血流缓慢,故彩色多普勒血流图上可见瘤体内色彩暗淡。另外,瘤体内血流可出现漩流现象,即瘤体内一边显示为朝向探头的红色血流信号,与此同时,瘤体的另一边显示为背向探头的蓝色信号。假性动脉瘤时可见动脉腔内血流通过动脉壁上的连续中断与动脉腔相通。

如主动脉瘤位于主动脉根部,常可观察到不同程度的主动脉瓣返流。

(四) 频谱多普勒

将脉冲多普勒的取样容积置于扩张的瘤体内,可记录到比正常主动脉血流缓慢的血流信号。

四、诊断要点与鉴别诊断

主动脉瘤的超声心动图诊断主要为二维超声图像上发现主动脉局限性增宽。应和以下几种疾病相鉴别。

(一) 真性动脉瘤与假性动脉瘤的鉴别

1. 主动脉瘤的瘤壁由血管壁构成;而假性动脉瘤的瘤壁由血栓及周围软组织构成。

2. 假性动脉瘤的瘤壁的破口较与之平行的瘤腔的最大内径小得多。两者之比一般小于0.5,呈葫芦样改变;而主动脉瘤开口的最大直径几乎等于

或实际上就是瘤体的最大内径,两者之比一般为0.9~1.0。

3. 彩色多普勒血流图上可见假性动脉瘤瘤壁破口处血流往返于动脉与瘤腔之间;而主动脉瘤显示庞大瘤腔内的漩流信号。

(二) 主动脉夹层与主动脉瘤的鉴别

主动脉夹层超声心动图的主要表现为增宽的主动脉腔内可探及撕裂的内膜反射。故一般情况下易与主动脉瘤相鉴别。如果主动脉夹层的假腔内充满血栓,其血栓与撕裂的内膜融为一体时,其声像图与主动脉瘤伴附壁血栓形成类似,应注意鉴别。主动脉夹层的撕裂内膜常伴有钙化,所以此时可见内膜钙化向主动脉腔中心移位,位于血栓的表面;而主动脉瘤伴附壁血栓形成时,钙化的内膜无中心移位,位于血栓的基底部。

(三) 主动脉夹层与假性动脉瘤鉴别

假性动脉瘤超声心动图检查时,表现为主动脉壁连续中断,与主动脉夹层的入口类似,应注意鉴别。

1. 主动脉夹层的内膜沿主动脉长轴剥离,其回声纤细,并随着血管舒缩而相应活动;假性动脉瘤动脉壁破口局限,其残端短小,不随血管舒缩活动,无剥离内膜的带状回声反射。

2. 主动脉夹层假腔沿主动脉长轴走行,波及范围较广,腔径随血管舒缩而改变;假性动脉瘤范围局限。

3. 主动脉夹层假腔内血流借入口及再入口与真腔相通;假性动脉瘤腔内血流仅借破口与主动脉腔相通。

(邓又斌)

第9章 主动脉窦瘤

主动脉窦(又称 Valsalva 窦或冠状动脉窦)轻度扩张,未导致病理和血流动力学的改变,无何临床意义。当窦壁明显扩张,局限性向外膨出,则形成主动脉窦瘤(aneurysm of aortic sinus),目前国内通称为乏氏窦瘤(aneurysm of sinus of Valsalva)。如局限性膨出的窦壁可破裂入相邻的心腔,则称之为乏氏窦瘤破裂(rupture of aneurysm of sinus of Valsalva)。

第1节 病理解剖与血液动力学改变

1. Valsalva 窦的解剖 Valsalva 窦是主动脉根部动脉壁扩大的部分。紧邻主动脉瓣的上方,其外侧为纤维组织构成的环状带(纤维环),其上是与纤维带相连的主动脉壁,其下则是纤维带逐渐移行于心肌。Valsalva 窦与三个主动脉瓣相对应,依其解剖部位命名为前、左后及右后窦,依与冠状动脉开口的关系命名为右冠状动脉窦、左冠状动脉窦及无冠状动脉窦(简称右冠窦、左冠窦与无冠窦)(图 3-9-1)。

2. Valsalva 窦瘤破裂 在胚胎形成过程中,如纤维构成的环状带与主动脉窦部位的动脉壁中层发育薄弱,其弹力纤维与主动脉瓣环的连续中断或局部组织松软,出生后受主动脉压力的影响,逐渐膨出形成一个囊状物,此即 Valsalva 窦瘤。组织学观察窦瘤缺乏肌肉和弹力纤维组织。当囊壁日渐变薄,最后导致破裂,主动脉的血液通过 Valsalva 窦瘤的破裂口流入相应的心腔,此即 Valsalva 窦瘤破裂。窦瘤的长度一般为 4~6mm,直径 5~15mm,顶部可有一个或多个破口。60%~90%的 Valsalva 窦瘤起源于右冠窦,10%~30%起源于无冠窦,极少数起源于左冠窦。后天性的病因可为梅毒、心内膜炎、创伤和动脉粥样硬化等。

3. 血流动力学改变 Valsalva 窦瘤未破裂时无明显症状及体征,个别患者因窦瘤形体过大压迫传导系统导致心律失常和传导阻滞;如突入右室流出道、三尖瓣口、冠状动脉口等,可引起局限性梗

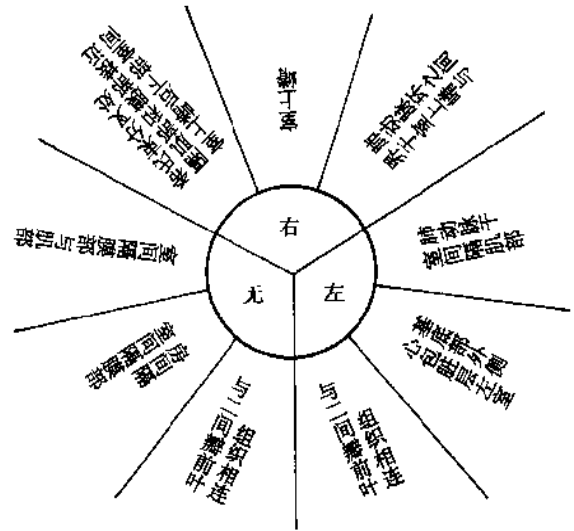


图 3-9-1 正常主动脉窦的邻近组织结构示意图
右:右冠状动脉窦 无:无冠状动脉窦 左:左冠状动脉窦

阻。

Valsalva 窦瘤破裂多发生于青年人,50%以上有明显的诱发因素,如负重、剧烈活动等。当窦瘤破入心腔时,由于主动脉的压力较高,而 Valsalva 窦瘤破入的心腔的压力较低,而产生大量分流,引起心腔容量负荷过重和心肌工作量增加,可致充血性心力衰竭;若破入心包,可立刻因心包填塞致死。

病变的程度与破口的位置、大小与数目有密切关系。右冠窦瘤 80%以上破裂到右室(多在右室流出道),其次为右房。破入室间隔可形成室间隔夹层,经夹层破入心室者较为少见。无冠窦瘤 92%以上破入右房。左冠窦瘤可穿破到右室、右房、左房或心包。破入右心系统者舒张期和收缩期均有分流,出现右心容量负荷过重的一系列表现。破入左房者舒张期和收缩期亦有分流,破入左室者仅于舒张期发生分流,出现左心容量负荷过重的现象。

先天性 Valsalva 窦瘤合并畸形中以室间隔缺损最为常见,其次为主动脉瓣病变(主动脉瓣脱垂、

主动脉瓣二瓣化等)、其他少见伴发畸形有肺动脉瓣狭窄或返流、房间隔缺损、动脉导管未闭等。

第2节 检查方法与注意事项

二维超声心动图上首先观察左室长轴切面,视主动脉的宽度、右冠窦和无冠窦是否呈囊状突出及囊壁是否有破口;同时应注意各房室大小。心底短轴切面可观察三个主动脉窦是否呈囊状突出及有无破口。为仔细观察囊腔的大小及破入的部位,还应从多个切面如五心腔切面、右室流出道长轴切面、右室流入道长轴切面等全面探查。

彩色多普勒探查窦瘤破裂的高速湍流时应提高 Nyquist 速度,减少色彩倒错,以便仔细辨认穿过瘤壁的分流束,并注意与房间隔缺损的分流束相鉴别。声学造影应观察窦瘤处有无“囊腔”负性造影区和周围的“射流”负性造影区。对于常规超声难以确诊的 Valsalva 窦瘤可行经食管超声心动图检查。

第3节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) 二维图像

1. Valsalva 窦瘤的直接征象 Valsalva 窦瘤二维超声表现为受累的主动脉窦呈瘤样向外局限性扩张,瘤体根部位于主动脉瓣环水平以上。瘤体可呈手指状、乳头状或囊袋状。瘤体的大小不一,其深度常大于基底部的宽度。瘤壁多纤细、光滑、少数可钙化。右冠窦瘤多膨向右室流出道或右室腔,无冠窦瘤多膨向右房。左室长轴切面可显示右冠窦瘤及无冠窦瘤,心底短轴切面三个主动脉窦瘤均可显示(图 3-9-2)。较大的未破裂的 Valsalva 窦瘤内有时可见附壁血栓不均匀的回声。

Valsalva 窦瘤破裂后,一般在瘤壁上可见连续中断,破口常位于瘤体顶端,宽约 0.3~0.6cm。常见者为单发破口,少数可有多个破口。极少数窦瘤可破入室间隔,形成室间隔夹层,表现为室间隔内存在与窦瘤相通的无回声暗区。此夹层可破入左室,形成窦瘤-室间隔-左室腔的通路。

2. Valsalva 窦瘤的继发改变 主动脉根部增

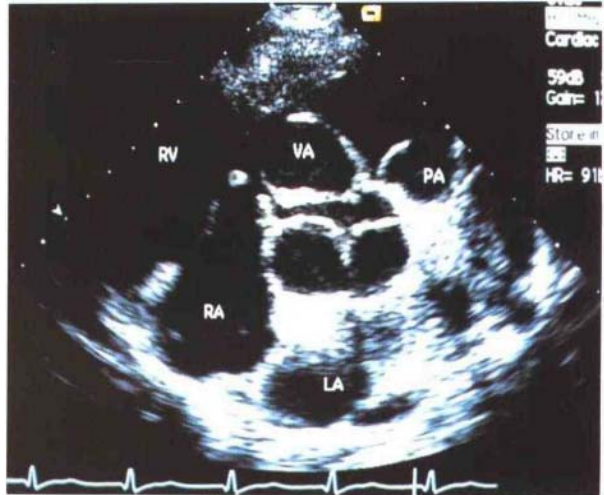


图 3-9-2 Valsalva 窦瘤

心底短轴切面见右冠窦向右室流出道膨出,但壁完整,未见连续中断

宽,房室腔随窦瘤破入部位不同而有不同程度扩大,破入右房者右房、右室增大;破入右室者右室腔扩大,右室流出道增宽,左心亦常见扩大。破入左房者,左房、左室均扩大,破入左室者左室扩大。

(二) M 型超声心动图

在心底波群上,可见主动脉增宽,活动幅度增大,右冠窦形成窦瘤时在主动脉前壁之前的 Valsalva 窦瘤处可见主动脉壁连续中断,因右 Valsalva 窦瘤突入右室,在右室流出道内可见囊壁的光带随心脏舒缩而摆动。窦瘤破入左房时,左房增大,在主动脉后壁的后方可见一条很细的线样回声。

在 M 型取样线通过二尖瓣腱索及二尖瓣瓣叶可显示右室、室间隔和左室的波群上, Valsalva 窦瘤破入右室时,右室扩大,室间隔右室面可见扑动。Valsalva 窦瘤破入左室时,左室增大,在左室流出道内可见囊壁的异常回声。Valsalva 窦瘤破入室间隔时,见室间隔在舒张期增宽,其间有一液性暗区;收缩时室间隔变窄,液性暗区消失。

三尖瓣和肺动脉瓣活动曲线, Valsalva 窦瘤破入右室时,三尖瓣前叶 E 峰变低, A 峰增高,三尖瓣前叶可以出现舒张期扑动;肺动脉瓣亦可有扑动现象。

二、经食管超声心动图

经食管超声横切面结合纵切面,或多平面探头

位于食管的不同深度作 $0^{\circ}\sim 180^{\circ}$ 的扫描,可较完整地显示主动脉及Valsalva窦、心腔、房室间隔及各个瓣膜。探头位于食管,避免了胸壁和肺的干扰,在经胸壁超声显示不理想的患者经食管超声十分重要。

1. 全面显示窦瘤的大小、范围、有无破口、破口的大小与数目及破入心腔的部位等。

2. 发现较小的Valsalva窦瘤。经食管超声探头频率高,分辨力高,可探查较为细小的病变,较小的Valsalva窦瘤亦能准确显示。

3. 鉴别Valsalva窦瘤与窦瘤破裂。经食管超声能清晰显示Valsalva窦瘤囊壁的结构,发现较小的破裂口。

4. 显示破入心房的Valsalva窦瘤。经胸壁超声探查时,左、右心房位于超声的远场,图像显示较差。而经食管超声探查时心房位于声束的近场,发现率较高,图像质量好,可较准确地显示破入左、右心房的Valsalva窦瘤的大小、范围,破口的大小及数目等。

5. 术中经食管超声,可及时发现新的病变,了解窦瘤修补是否成功及有无遗漏的病变等。

三、三维超声心动图

三维超声成像可准确显示窦瘤起源、突入部位及与毗邻结构关系,反映窦瘤的整体观与全貌。破口和囊壁的连接关系清晰直观,易于判断。动态三维成像还可观察心动周期中窦瘤的形态及位置的变化。对彩色多普勒血流信号可进行血流三维重建,可显示窦瘤破裂后的分流束的形状与大小,为分流量的定量分析奠定基础。

四、彩色多普勒

(一) 二维图像

Valsalva窦瘤未破时,可见瘤体内于舒张期呈现五彩镶嵌的湍流信号,但无穿壁的血流信号。当窦瘤发生破裂后,则可显示穿过瘤壁的多色镶嵌的湍流信号。窦瘤破裂的彩色血流信号,除破入左室者因左室收缩压高于主动脉仅呈现于舒张期之外,破入其他腔室者表现为双期连续性的高速异常血流信号(图3-9-3)。

Valsalva窦瘤常合并室间隔缺损,表现为于Valsalva窦瘤下方穿过室间隔的收缩期高速分流信

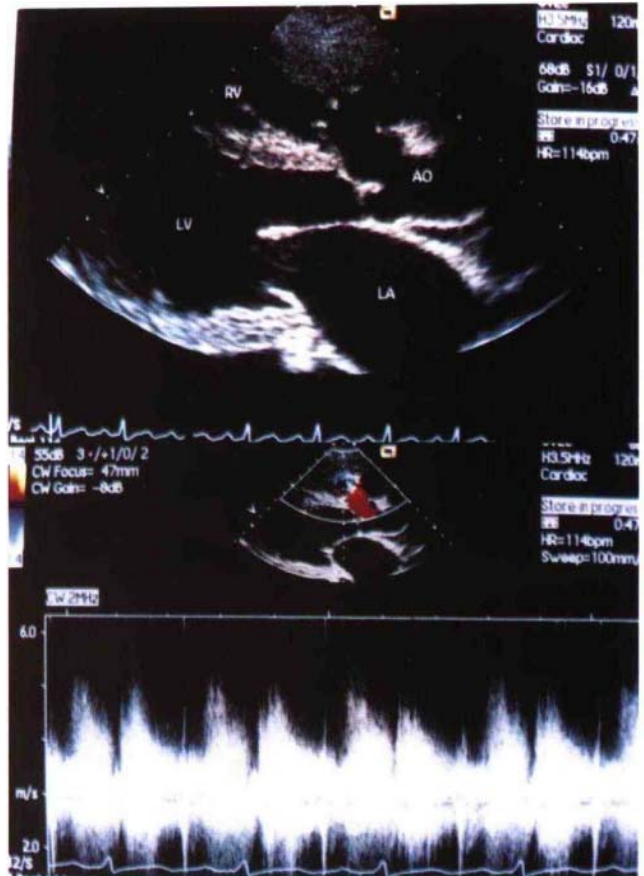


图3-9-3 valsalva窦瘤破裂

上图:左心长轴切面右冠窦膨向右室流出道,壁上可见多处连续中断
下图:彩色多普勒于右冠窦处见有紊乱的血流信号,连续多普勒探查见连续性的分流信号

号。合并主动脉瓣关闭不全时,表现为舒张期主动脉瓣口返入左室的舒张期高速紊乱的血流信号。

(二) M型曲线

在二维彩色血流显像的基础上,将M型超声心动图游标通过窦瘤之破口处,可记录到特异的双期连续性湍流信号,以舒张期更明显。破入左室者,则在M型曲线上分流的彩色血流信号仅出现于舒张期。

五、频谱多普勒

如Valsalva窦瘤未破,脉冲多普勒将取样容积置于窦瘤内可记录到以舒张期为主的宽带湍流频谱,连续型频谱多普勒探查时无高速异常血流信号。

窦瘤破裂之后,脉冲多普勒在破口处或破口下游可记录到双期连续性宽带湍流频谱,连续型频谱

多普勒探查时记录到的连续性的高速血流频谱, 峰值速度多为 $3.5 \sim 4.75\text{m/s}$ 。破入左室者仅为舒张期湍流频谱。

六、心脏声学造影

膨向右心系统的 Valsalva 窦瘤心脏声学造影特征性的表现为“囊腔负性造影区”, Valsalva 窦瘤破裂的特征性的表现为“囊腔负性造影区”和“射流负性造影区”。

经外周静脉注入造影剂后, 右房右室及肺动脉随即浓密显影, 左心系统无造影剂。Valsalva 窦瘤膨向右心腔, 瘤内为不含造影剂的左心系统的血液, 因而在充满造影剂的右心腔内出现“囊腔负性造影区”。当窦瘤破入右心者, 由于不含造影剂的窦瘤内的血液流入右心, 可在窦瘤破裂口附近出现窦瘤线状血流射入心腔形成的“射流负性造影区”。

第4节 诊断要点与鉴别诊断

Valsalva 窦瘤超声诊断的要点是在二维切面上直接显示主动脉瓣环上方的主动脉壁有局部呈囊袋状膨出。破裂后可见瘤壁回声中断。彩色及频谱多普勒显示经窦瘤破裂口处的高速异常血流信号。声学造影于窦瘤处出现囊性和射流负性造影区。在诊断该病的同时, 应注意其伴有的心脏畸形并与心脏的其他病变相鉴别。

1. Valsalva 窦瘤与窦瘤破裂 在二维超声图像上均见窦瘤呈囊袋状膨出的表现, 二者鉴别的关键的囊壁上是否有破口。Valsalva 窦瘤破裂时囊壁上方出现破口。但某些窦瘤壁回声细薄, 加之切而方向声束造成的回声失落及破口较小时, 窦瘤破裂与否难以确定。彩色多普勒探及穿过囊壁的高速紊乱的血流信号对鉴别诊断有重要的意义。

2. 室间隔缺损伴主动脉瓣脱垂 室间隔缺损伴主动脉瓣脱垂, 临床上于胸前区可闻及双期杂音, 甚至呈连续性。严重的主动脉瓣脱垂右冠瓣可经过室间隔缺损进入右室流出道, 而在二维超声显

像中也可见一瘤状结构突向或进入右室, 多普勒探测时, 既可记录到室间隔缺损所致的收缩期湍流, 又可记录到主动脉瓣脱垂的舒张期返流, 因而可被误诊为 Valsalva 窦瘤破裂。仔细观察瘤状突起在主动脉瓣环下方, 分析多普勒血流信号虽为双期但非连续性, 并不难鉴别。

3. 室间隔缺损伴肺动脉瓣关闭不全 流出道部位的室间隔缺损合并较重的肺动脉瓣返流时, 多普勒频谱可记录到双期湍流而与窦瘤破入右室流出道相混淆。但二维图像未见膨出的窦瘤, 彩色血流显像可清晰显示右室流出道内收缩期湍流源于室间隔缺损, 舒张期湍流源于肺动脉瓣, 频谱为双期湍流并非连续性, 借此可与 Valsalva 窦瘤破裂相鉴别。

4. 右冠状动脉瘘 右冠状动脉-右室瘘临床上表现为心前区连续性杂音, 在二维图像上表现为右冠状动脉扩张, 当显示扩张的右冠状动脉近端时见一囊样结构与右冠窦相连; 多普勒于右室内可探及连续性湍流信号, 易与 Valsalva 窦瘤破入右室相混淆。仔细探查右冠状动脉瘘时表现为冠状动脉全程扩张, 呈长管状。主动脉内的血流经一较长的瘘管与右室相交通, 彩色多普勒显示瘘口处的连续性湍流信号来自扩张的冠状动脉的末端, 与主动脉窦部相距较远, 借此与 Valsalva 窦瘤破裂相鉴别。

第5节 临床价值

二维超声结合彩色多普勒及声学造影可观察 Valsalva 窦瘤的部位、破口的大小和数目、分流的情况、对血液动力学产生的影响, 以及合并的畸形等, 可较完整的显示病理及血流动力学改变; 经食管超声心动图图像清晰, 可提供更多的信息, 进一步解决 Valsalva 窦瘤诊断中的疑难问题。超声心动图为无创性检查技术, 操作简单, 可多次重复, 诊断正确率可达 98% 以上, 且费用较低, 目前在临床诊断中已基本取代了创伤性的心导管和心血管造影术检查。

(杨 娅)

第10章 心包积液

心包积液(包括积液、积脓、积血等)是最常见的心包疾病,超声心动图操作简便,可重复多次检查,不仅能正确诊断,而且可以估计积液数量,能准确指示穿刺部位、深度,对临床穿刺抽液有很大帮助,故受到临床的重视。

第1节 病理解剖与血流动力学改变

心包是一包绕心脏的纤维浆膜囊,分脏层与壁层,其间有一潜在的腔,即心包腔。正常情况下心包腔内可有10~30ml左右的液体,起润滑作用。心包腔内液体增多时,临床上称为心包积液。

1. 病因 常见的原因有结核、风湿、病毒、化脓性炎症、非特异性心包炎、肿瘤或外伤等,也可由于尿毒症、全身性红斑狼疮、甲状腺疾病、急性心肌梗塞、心功能不全等原因引起。

2. 病理解剖 心包腔积液时脏、壁层心包互相分开,在心尖部、心前区及隔面区的间隙较大,能容纳大量之液体。在心底部的肺动脉与主动脉外亦被覆有心包,脏层与壁层之间有一间隙,二者在主动脉弓处会合,为心包的上缘,因此在心包积液时,于心底部大血管前有时亦见有液体。在左房之后,心包脏层与壁层围绕肺静脉相会合并形成一心脏系膜,间隙很小,故心包积液时此处容纳液量很小。心包的下缘附着于下腔静脉和肺静脉汇入心房水平。

心包积液如能充分吸收,可无任何后遗症。但如治疗不及时或不彻底,其内纤维蛋白沉着、肉芽组织形成和机化,使心包增厚粘连、心包腔闭塞乃至钙化呈盔甲样改变,形成缩窄性心包炎。心包增厚一般约0.3~0.5cm,有时可达1cm以上。常以心脏膈面增厚为著,心房和大动脉根部次之。在腔静脉入口处可形成狭窄环,造成严重梗阻。

3. 血流动力学改变 心包积液时,腔内压力可随之升高。当压力达一定程度时,将妨碍舒张期心脏的扩张,使腔静脉回流受阻,体循环严重淤血;左、右心室舒张期充盈受限,以致心室血液充

盈减少,心排出量随之下降,收缩压下降,甚至休克。

缩窄性心包炎时心包形成纤维囊或硬壳,束缚心脏,严重影响心脏的舒张和收缩,降低了心排血量并使静脉血液回流受阻。心排血量减少可导致钠水潴留,血容量增加,使静脉压进一步升高,出现肝脏肿大、下肢水肿、腹水、胸水等体征。肺静脉血液回流受阻,呈现肺淤血,肺静脉、肺动脉压力均增高。

第2节 检查方法

常规检查时患者取平卧或左侧卧位,探头在胸骨两侧第二至第五肋间依次进行探查,有时尚需将探头由剑突下斜向上方,视心脏隔面的心包腔有无积液。一方面探查积液量的多少,另一方面观察心脏形态结构的改变。必要时,亦可取半卧位或坐位。如欲进行心包积液穿刺点定位时,应取临床抽液时的体位,并指出穿刺点的部位、进针深度及角度等。

第3节 超声心动图表现

一、二维超声心动图

(一) 单纯性心包积液

心包腔内出现液性暗区为心包积液的特征性表现。

微量及少量心包积液对血流动力学无影响,无须穿刺抽液。中量心包积液如及时正确治疗,积液也可消退,也可不必穿刺抽液,但当对其病因诊断不明确时则需定位穿刺。大量和极大量的心包积液对血流动力学影响较大,则需及时穿刺抽液,以减轻症状。

一般心包积液表现为心包腔内出现无回声区(液性暗区);化脓性和血性心包积液时心包腔的液性暗区中可出现密集的点状回声。

微至中量心包积液的心脏各个腔室大小正常，大量和极大量积液时，心脏可有缩小，悬浮在液性暗区中出现心脏摆动征(图3-10-1)。由于腔静脉回流受阻，其内可出现自发性云雾影回声。

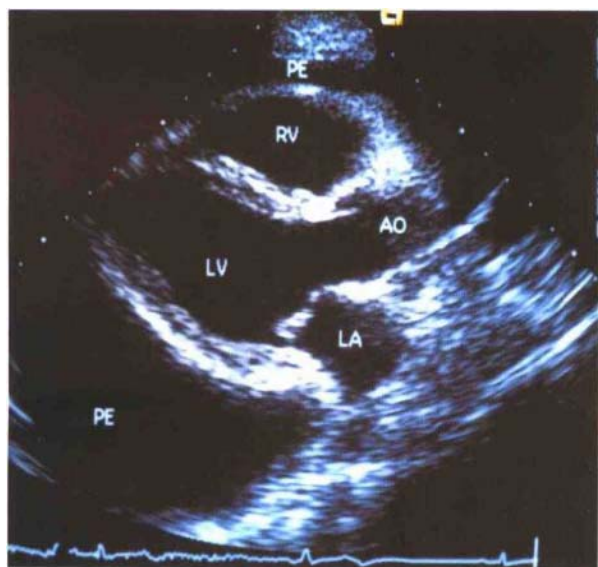


图3-10-1 大量心包积液

心包腔见大片液性暗区，以左室后壁后心包腔暗区较宽

(二) 包裹性心包积液

结核性心包积液的后期及肿瘤性心包积液于液性暗区中可出现条索状回声，轻者见数条光带漂浮于心包腔，并附于心包的脏层或壁层，严重者心包腔内的条索状回声呈网状或蜂窝状，出现局限性的液性暗区，轮廓不规则，心包回声增厚、增强，液性暗区中可见絮状或较多条索状粘连带回声。

(三) 缩窄性心包炎

1. 心包增厚，反射增强，有时可见脏层心包呈双层回声。

2. 室壁活动受限，左室后壁在舒张早期向后扩张，尔后突然中止，变为平坦的曲线。由于左室后壁舒张运动受限，舒张晚期空间隔则明显向前运动。

3. 左、右心房扩大，下腔静脉可明显扩张，且不随呼吸而变化。正常下腔静脉的宽度为18mm~21mm，其内径随呼吸有改变，吸气时内径变窄，呼气时内径增宽，缩窄性心包炎时则失去这一特征。

二、M型超声心动图

M型超声在心脏的轮廓外即心包腔内出现液性暗区，心包脏壁层分离。少量心包积液仅在二尖瓣波群左室后壁后出现暗区，大量积液时在二尖瓣波群、心室波群的心前壁之前、心后壁之后的心包腔内均见暗区。M型取样线通过心尖部的心包腔时，可出现特异的“荡击波征”，即在心脏舒张时心尖离开声束，在心包腔的液性暗区内无任何反射；而在心脏收缩时，心尖抬举，触及声束，故在心包腔之液性暗区内有一声束反射(图3-10-2)。

M型超声根据液性暗区的宽度及出现的部位亦可对心包积液的量进行估计。

当大量心包积液出现填塞症状时，心壁活动幅度减小，二尖瓣前叶活动曲线活动幅度较正常有减

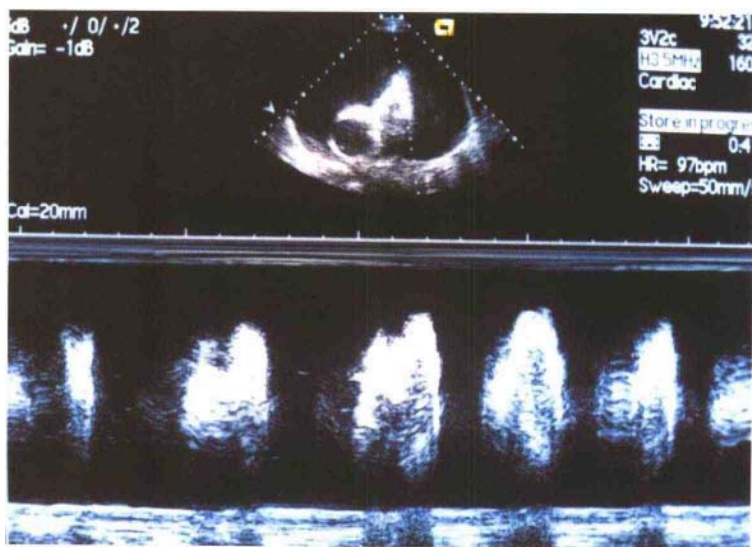


图3-10-2 大量心包积液的“荡击波征”

小。

三、超声多普勒

心包积液时心腔内血流多无改变,大量心包积液和缩窄性心包炎时左室舒张受限,表现为二尖瓣口舒张早期血流增快,舒张晚期血流减慢,频谱E峰增高,A峰减低,E/A比值增加。

第4节 诊断要点与鉴别诊断

一、定性诊断

超声波对诊断心包积液有肯定价值,诊断符合率在90%以上。

心包积液的性质可分为漏出性、渗出性和出血性等,超声对积液的病因和性质较难作出判断。一般心包腔的液性暗区比较清亮纯净,无其他回声者可为漏出性。有密集点状回声者可为渗出性和出血性,有时血性积液中可见低回声的血凝块。化脓性积液暗区显示较浑浊,呈絮状回声。目前新推出的自然组织谐波成像技术可提高细微结构的显现率,定性诊断与临床结果的符合率有所提高。

二、定量诊断

超声心动图对心包积液的定量具有重要的参考价值,但多属经验性半定量方法,尚不能达到精确诊断的程度。较常使用的方法是二维超声综合多个切面液性暗区的宽度及分布范围,可对积液量的多少进行半定量估测。M型超声亦可进行类似的判断,与二维超声相比准确性较差。

(一) 依心包腔液性暗区的宽度及分布范围判断

此方法较为常用,即依心包腔液性暗区的宽度及分布范围进行半定量估测,分为微量、少量、中量、大量和极大量心包积液。心包腔液性暗区局限于房室沟附近,宽度在0.2~0.3cm之间者,提示积液量小于50ml,为微量心包积液;液性暗区局限于房室沟和左室后下壁处的心包腔,宽度在0.3~0.5cm之间者提示积液量在50~100ml之间,为少量心包积液;液性暗区局限于房室沟和左室后下壁处的心包腔,少量出现于心尖部和左室前侧壁的心包腔,宽度在0.5~1cm之间者提示积液量在

100~300ml之间,为中量心包积液;液性暗区包绕整个心脏的外侧,宽度在1~2cm之间者提示积液量在300~1000ml之间,为大量心包积液;心包腔液性暗区明显增宽达2~6cm者,可认为是极大量心包积液。

亦可简单地分为以下几种:①积液位于左室后壁后下方,宽度较小,而心外侧及心前区仅有极少或无液性暗区。此类患者的积液量甚少,在100ml以下。②积液均匀分布于左室后方、心尖、心外侧及右室前壁之前,以房室沟处最多,有此种图像的患者,为中等量心包积液,在100~500ml之间。③积液暗带区较宽,遍布心脏周围,心后最多,左房后壁之后亦见,有时患者心脏悬浮于积液中,呈现摇摆活动。此属大量积液,其量在500ml以上。

(二) 依右室前壁处液性暗区的长度判断

心包积液时胸壁与右室前壁之间液性暗区之宽度可反映积液量之多少,有作者报告当液性暗区小于0.8cm时,积液量在500ml以下;液性暗段在1~1.5cm时,为500~1000ml;当暗段超过2.5cm时,则积液量在1000ml以上。在经穿刺与其他治疗后,随病情好转,液性暗区亦即减小或消失。

(三) 依容量公式计算

应用心脏容积的椭圆形公式和Simpson公式计算心包壁层之间的容积和脏层之间的容积,二者间的差值即为心包积液的总量。

亦有作者将心包前后壁间距离的立方与心室前后壁间距离立方的差额,用以估计和追踪积液的容积,可供临床参考。

三、鉴别诊断

临床上超声心动图检查对心包积液的诊断具有重要价值。特别是在心包积液的定性和定量估测中,超声是目前最可靠的无创性检查手段。检查时应注意进行鉴别诊断。

(一) 左侧胸腔积液

心包腔紧贴胸膜,心包积液有时可能和左侧胸腔积液相混淆。单纯性左侧胸腔积液,胸壁和肺反射间可见一液性暗区,但暗区内无搏动之心脏反射,暗区也较稳定。如注意液性暗区之位置、波形特点、暗区和心脏搏动的关系即可作出正确诊断。

左侧胸腔与心包腔同时存有积液时,二者之间见有心包和胸膜回声相隔。心尖四腔、左室长轴切

面可见心包积液回声呈弧形环绕于心脏，而胸腔积液无此特征。大量胸腔积液时其间可见漂浮的肺叶回声，心包与胸膜界面呈一规整的线样回声。

(二) 心包脂肪

心包脂肪一般呈低回声，附着于心包外。较厚的心包脂肪或脂肪垫易误认为心包积液回声。但脂肪回声多出现在心尖部或心室壁前外侧，若将声束置于远离心包脂肪回声的部位确认心包壁层结构，逐渐向心包脂肪处追查，可发现脂肪回声在心包壁层表面，而非心包腔内；脂肪回声无完整规则的边缘，改变体位时其宽度无改变；而心包积液时壁层边缘完整，界限清晰，体位变化时心包腔的液体重新分布，暗区宽度发生变化。脂肪回声一般为实质性低回声，加大增益，此低回声将会增强，而液性暗区回声无此表现。

(三) 限制性心肌病

缩窄性心包炎的血流动力学与限制性心肌病改变非常相似，均为心室舒张受限，在二维超声心动图上二者均可表现为室壁舒张期运动障碍，左、右心房扩大，腔静脉增宽等表现。缩窄性心包炎心包增厚，回声增强，左室腔正常或稍增大，室壁收缩运动正常，室壁的厚度及回声无变化；限制性心肌病常有心肌肥厚、反射增强、收缩期运动幅度减低、室腔缩小、心尖闭塞等特点。限制性心肌病无心包增厚钙化表现，而缩窄性心包炎则以此为特征。多普勒超声检查二者均可出现二尖瓣血流频谱的E峰增高，A峰降低，E/A比值增大，但缩窄性心包炎患者可随呼吸变化，即吸气时E峰显著降低，而限制性心肌病患者E峰速度随呼吸改变不明显。

第5节 心包积液的定位穿刺问题

超声心动图可以根据液性暗区之位置，标定穿

刺进针部位及方向，根据液性暗区的深度、长短，指明进针深浅。此法安全可靠，对临床有很大帮助。

一、穿刺点的选择

1. 宜左不宜右 即应在左侧心前区穿刺，因右侧常不能分清心房与积液的界限，而左侧心脏各结构与积液区易于判断。左侧心包外即为肺，定位时应避开肺组织。

2. 宜下不宜上 因心底部为大动脉所在，一旦刺破不易止血；而心尖部为心肌，即或穿刺针进入心壁或心腔，一旦退出，其孔道可立刻闭合，不致出血。即便如此，定位的原则也应使穿刺针进入的范围避开心脏的结构。

3. 宜外不宜内 因积液在心外侧时前后径较内侧为长，进针时不易触及心肌。

4. 宜直不宜斜 指示进针方向时应选择平行于矢状面的前后方向，这样进行穿刺可以较少发生并发症，面更加安全。

二、超声监视下穿刺抽液

当积液量较少或液体粘稠或心包腔内有纤维性分隔时，临床穿刺抽液较困难，可在超声监视下穿刺抽液。首先确定最佳穿刺点，在进针的同时监测，指导进针的方向和深度，穿刺的准确性和安全性更高。但有时不易显示针尖，采用闪光针芯引导穿刺则可克服此局限性。闪光针芯即在穿刺针芯的尖端安装一可发射超声的装置，在穿刺的全过程中均可显示针尖的闪亮点，当针尖到达理想的部位时，取出针芯，接上注射器即可抽液。该方法更为准确安全，不仅适用于心包积液的穿刺抽液，亦可用于其他部位的积液、脓肿的穿刺，组织器官的缩胞及病理学检查亦适用。

(杨 媛 王新房)

第 11 章 冠 心 病

冠心病(coronary artery disease)是一种常见病、多发病。随着超声心动图技术的迅猛发展,其在冠心病的诊断及治疗效果评估上日益显得重要。

第 1 节 冠状动脉的解剖 及血液动力学

正常冠状动脉分别起源于左、右冠状动脉窦(coronary sinus of Valsalva)。左冠状动脉起源于左冠窦,左冠状动脉主干在肺动脉左侧和左心耳之间向左走行大约 1cm 后分为左前降支和回旋支,部分病人在左前降支和回旋支之间还发出斜角支。左前降支沿前室间沟走向心尖,多数达后间隔再向上、向后止于心脏的膈面;前降支在前纵沟沿途发出许多分支供应心室前壁中下部及室间隔前 2/3。回旋支沿房室沟走向左后部,绕过左室钝缘到达膈面,它在行进中发出许多分支分布于左室前壁上、侧壁、后壁及其乳头肌。右冠状动脉起源于右冠窦,然后沿后室间沟走向心尖;右冠状动脉除分布于右室壁外,尚分布于左室后壁及室间隔后 1/3。上述血管及其分支如发生动脉粥样硬化或痉挛,可造成管腔狭窄而产生心肌缺血。

第 2 节 冠状动脉的超声心动图检查

经胸超声心动图检查可显示大部分被检者的冠状动脉左主干、右冠状动脉近端。经食管超声心动图的应用,使冠状动脉的显示率大为提高,为直接观察冠状动脉狭窄情况,诊断冠心病提供重要依据。

一、冠状动脉的走行

当显示胸骨旁主动脉根部短轴切面后,稍稍调整探头方位,可见左冠状动脉的主干向左走行,当找到左冠脉主干后顺时针旋转探头 30°时,则可见其长轴图像,发现分叉处时指向肺动脉瓣者为左前降支,其下方者为左旋支。将探头稍向上翘,于主

动脉根部的右上缘 10 至 11 点的部位可见右冠状动脉长轴图像。此外当左室长轴切面清楚显示主动脉前壁时,向内旋转探头,再略向上扬,则可见右冠状动脉。右冠状动脉自右冠窦起源后迅速右行或进一步从出口处下行。左主干向肺动脉倾斜 15~30°,面后平直走行,左前降支顺室间隔下行。

二、冠状动脉的形态

正常冠状动脉在超声图像上表现为两条平行的由冠脉血管前后壁产生的清楚的线形回声,两条线形回声之间为管腔的无回声区,左主干分叉处呈 Y 字形。冠状动脉及其分支不在同一水平,难以显示冠状动脉的全貌,在一个切面上常只能显示一段冠脉,在超声心动图上常呈梭状、圆形或管状,因此在超声探查时须不时变换探头的方向方能观察到冠脉的连续情况。正常左冠状动脉主干和右冠状动脉的直径为 3~6mm,平均 4mm±1mm;左前降支近端直径为 3~5mm。凡管腔直径小于 3mm 或大于 6mm 者提示异常,前者为狭窄,后者为扩张。冠心病患者因冠状动脉狭窄,超声图像上表现为管腔变窄,冠脉壁呈不对称的强回声反射。

三、冠状动脉的血流

冠状动脉血流受主动脉血流状态和心肌收缩状态以及主动脉瓣启闭的影响。当心肌收缩期射血时,由于主动脉瓣被打开而将冠状动脉窦口遮盖,再加上心肌收缩对壁内冠状动脉的压迫,故收缩期冠状动脉血流远较舒张期为少,该期进入冠状动脉的血流只占每一个心动周期血流总和的 1/3。Yamagishi 等首次报道了用脉冲多普勒评价冠脉血流,冠脉左前降支近端可记录到以舒张期为主的双峰多普勒频谱,第一峰位于收缩期,速度较慢,峰值速度为 24cm/s,平均速度为 21cm/s;第二峰位于舒张期,速度较快,峰值速度为 35cm/s,平均速度为 28cm/s,仅有 26% 的病人可探测到右冠脉血流速度。彩色多普勒血流成像可显示狭窄部位彩色血流束变窄,狭窄区或狭窄区后血流呈五彩镶嵌

或血流倒错。

四、冠状动脉内皮功能的 超声心动图检测

最近研究表明,血管内皮功能受损是动脉粥样硬化的早期病变之一。冠状动脉内皮功能的评价临床上通常是采用有创性的冠状动脉造影的方法。最近的研究表明,冷加压试验为冠状动脉内皮依赖性刺激法。应用经胸超声心动图观察左主干在冷加压试验前后的内径变化,可估计冠状动脉内皮功能。研究表明,虽然超声所测左主干内径的绝对值与冠脉造影所得结果间只有微弱的相关性,但在冷加压试验前后的内径百分变化率与冠脉造影所测结果高度相关。正常人左主干内径在冷加压试验后表现为增宽,其内径变化百分率为 $13.2 \pm 6.8\%$,而高血压患者左主干内径在冷加压试验后表现为变窄或增宽幅度低下,其内径变化百分率为 $-3.7 \pm 10.6\%$ 。

第3节 心肌缺血的超声心动图检查

心肌缺血是冠心病的唯一诊断依据。在超声心动图上如能见到节段性室壁运动异常就可考虑心肌缺血的存在。心肌一旦发生缺血,立即出现室壁运动异常,故缺血节段的室壁运动异常是诊断缺血心肌的主要方法之一。但是借助节段性室壁运动异常来判断心肌缺血有一定的局限性,因为局部室壁运动受附近心肌的影响,例如,某一节段室壁发生明显矛盾运动,与其相毗邻的周围正常心肌也会出现运动减低,导致假阳性,相反,如果缺血心肌周围的心肌收缩特别有力,使附近缺血心肌随之被动运动,就会掩盖缺血心肌的异常运动,导致假阴性。

一、左室壁运动节段的划分

二维超声评价室壁运动的首要问题是左室壁节段划分。各研究者分别采用9~20段划分法。目前能被广泛接受的是十六段划分法,该法在长轴切面把左室壁分为基部、中部、心尖部,在短轴切面把左室壁分为前壁、前间隔、后间隔、下壁、后壁、侧壁,而心尖部短轴切面而仅分为四段即前壁、后间隔、下壁、侧壁,共计十六段。这种划分法与冠状动脉血供分布密切结合,又使各段容易在超声心动图两个以上的常规切面中显示出来(图3-11-1)。

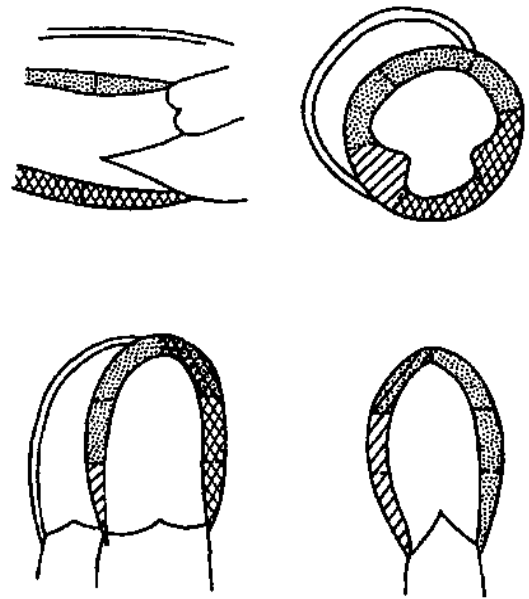


图 3-11-1 根据冠状动脉分布的 16 节段分段法

左前降支供血区
 右冠脉供血区
 回旋支供血区
 左前降支回旋支重叠区
 左前降支右冠脉重叠区
 回旋支供血区

图 3-11-1 根据冠状动脉分布的 16 节段分段法
心尖侧壁和心尖下壁节段为重叠节段。心尖侧壁段供血可能由前降支或回旋支任何一支供血。如果此节段评分异常,计算机则视心尖间隔节段的评分,如果评分异常则心尖侧壁节段包括在前降支供血。如果心尖间隔节段的评分正常,而侧壁中段异常,则心尖侧壁节段归入回旋支供血。如果心尖四腔切面而心尖间隔段异常,则异常的心尖下壁节段归入前降支供血范围。如果心尖间隔节段正常而下壁基部异常,异常的心尖下壁节段为右冠脉供血。

二、节段性室壁运动异常的 观察与分析

尽管现阶段冠心病确诊的最佳方法是冠状动脉造影,但其它影像诊断方法如核医学、超声的价值也毋庸置疑。超声心动图诊断冠心病的依据是节段性室壁运动异常,人们可以通过 M 型超声、二维超声、彩色室壁运动显像(CK)及组织多普勒显像(TDI)来评估室壁运动。其中应用最普遍的方法是二维超声肉眼直观分析作出定性及半定量判断。晚近问世的 CK 及 TDI 技术使室壁运动的分析更客观和更趋向于量化,进一步提高了判断的准确性。

缺血性节段性室壁运动异常是冠心病在二维超声心动图上的突出特征,它主要表现在两个方面:收缩期运动异常(心内膜收缩期运动异常),包括运

动幅度减低、运动消失或反向运动；收缩期室壁增厚(收缩期心内膜与心外膜的间距)异常，包括收缩期室壁增厚率降低、消失。Feigenbaum等应用环形游标技术所显示的心脏收缩与舒张过程中，以心内膜的运动幅度来判定运动状态。心内膜运动幅度 $<2\text{mm}$ 者定为运动消失， $2\sim 4\text{mm}$ 者定为运动减弱， $\geq 5\text{mm}$ 者定为运动正常。

(一) 节段性室壁运动异常的目测定性分析

应用目测法对室壁运动进行定性分析。①运动正常：收缩期心内膜向内运动幅度和室壁增厚率正常。②运动减弱(hypokinesis)：较正常运动幅度减弱，室壁增厚率 $<50\%$ 。③不运动(akinesis)：室壁运动消失。④矛盾运动(dyskinesis)：收缩期室壁朝外运动。⑤运动增强(hyperkinesis)：室壁运动幅度较正常大。

(二) 目测半定量法分析

采用室壁运动记分(wall motion score; WMS)法，对室壁运动进行记分(按上述室壁分段法进行记录)。其记分标准为：运动增强记0分；运动正常记1分；运动减弱记2分；不运动记3分；矛盾运动记4分；室壁瘤记5分。将所有节段的记分相加的总和除以所观察的室壁节段总数即得“室壁运动指数”(wall motion index; WMI)。凡室壁运动指数为1者属正常，室壁运动指数大于1者为异常，室壁运动指数 ≥ 2 者为显著异常。研究表明室

壁运动指数与左室射血分数显著相关。室壁运动指数越高，射血分数越低。

(三) 彩色室壁运动与组织多普勒

二维室壁运动分析的不足是容易受到检查者主观意识的影响。图像的数字化处理及分屏图像回放功能使人们能够脱机逐帧分析每个节段，提高了记分及判断的准确性。各种计算机室壁运动分析软件使其更趋精确。晚近问世的彩色室壁运动(Color Kinesis, CK)描记技术使室壁运动的分析更直观并向量化发展(图3-11-2)。CK是在超声背向散射基础上建立的声学定量技术，它分析感兴趣区内各象素的散射回声是组织抑或是血液密度的，进而在整个心动周期中确定并追踪组织和血液的分界面，记录室壁运动的方向和幅度。逐帧彩色编码向内的室壁运动，收缩早期至末期分别为桔黄色、黄色、绿色、淡蓝色，在收缩末期最后一帧图像上各色带从外向内依次排列，整个色带宽度代表收缩期内膜移位的幅度，向外的室壁运动编码为红色。色带宽度小于 2mm 者定为运动消失，介于 $2\sim 5\text{mm}$ 之间者为运动减弱，大于 5mm 者为运动正常，红色为反向运动。分析时记分标准及方法同二维超声目测法。与二维超声目测法相反，CK是客观的、量化的，它不受分析者主观意识的影响。随着计算机技术的发展，它一定会在室壁运动的分析中占据更重要的位置。

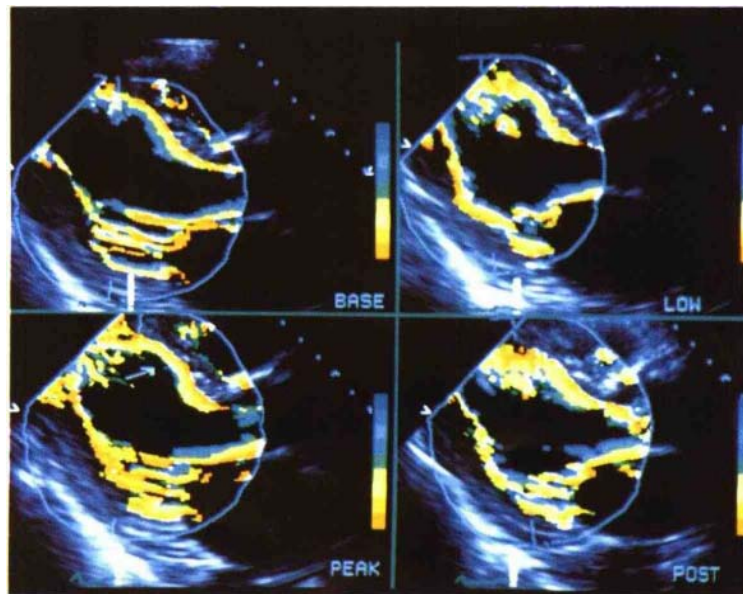


图 3-11-2 多巴酚丁胺负荷试验，CK(color kinesis)显示峰值剂量室间隔运动减低

象 CK 一样, 心肌组织多普勒显像 (Tissue Doppler Imaging, TDI) 也被用于室壁运动分析, 其原理是根据反射声波频差的大小对心肌运动进行彩色编码, 进而显示室壁运动幅度。并可与 M 型超声结合分析。它的最大缺陷是前后方向运动的心肌显示好, 而水平方向运动的心肌显示较差。因此, TDI 在室壁运动分析中的应用还有待进一步的研究和完善。

三、室壁运动异常与冠状动脉供血的关系(图 3-11-1)

冠状动脉供应区域的室壁运动异常间接反映相关血管的狭窄, 然而, 并非所有狭窄的动脉均引起室壁运动改变, 这是因为①血管阻塞不完全, 休息状态时不引起心肌缺血, ②尽管血管严重狭窄甚至完全阻塞, 但由于侧枝循环, 可保持正常心肌功能。如果出现节段性室壁运动异常就可判断相关冠状动脉病变。左室前壁和前间隔由左前降支供血, 后间隔中部及心尖由左前降支供血, 基部由右冠状动脉供血, 侧壁基部和中部由左回旋支供血, 其心尖由左前降支或左回旋支供血, 下壁基部和中部由右冠状动脉供血, 其心尖由左前降支或右冠状动脉供血。侧壁及下壁的心尖均为重叠供血, 判断冠脉病变的方法为参考其他部位的室壁运动。例如, 下壁心尖运动异常, 如果下壁基部运动正常, 而室间隔心尖运动异常即可判断下壁心尖由左前降支供血, 相反, 如果下壁基部运动异常, 室间隔心尖运动正常, 则下壁心尖由右冠状动脉供血。又如, 侧壁心尖运动异常, 室间隔心尖也运动异常, 则侧壁心尖由左前降支供血, 如果室间隔心尖运动正常, 而侧壁中部运动异常, 则侧壁心尖由左回旋支供血。

第4节 超声心动图负荷试验

冠心病患者在休息状态常表现为心功能正常, 若无持久性心肌损害, 在检查时未发生心肌缺血, 超声心动图不能发现节段性室壁运动异常。正确评价心肌缺血部位、程度和范围对冠心病的诊断及处理具有重要意义, 在经皮冠状动脉腔内成形术 (PTCA) 或搭桥手术 (CABG) 时识别存活心肌也至关重要, 负荷超声心动图心血管医师提供了新的判断心肌灌注和左室功能的无创方法。负荷试验通

过最大程度激发心肌需氧增加而诱发心肌缺血, 通过实时记录室壁运动, 当出现节段性室壁运动异常时可诊断冠心病。由于心肌缺血时室壁运动异常往往早于心电图改变和心绞痛的发生, 从而提高了超声诊断冠心病的敏感性, 也增加了它的安全性。超声心动图负荷试验最常用的方法是运动负荷试验和药物负荷试验。目前使用负荷试验软件, 采用数字化图像处理, 增加图像的清晰度, 并将负荷试验不同阶段的图像并列在同一屏幕上, 以便对室壁运动的分析判断。

一、运动负荷试验

常用的运动负荷试验有踏车试验和平板运动试验。运动试验的禁忌证与心电图运动试验相同, 运动采用的方案及运动终点也与心电图运动试验一样, 多以达到目标心率, 心电图出现 ST 段下降 $\geq 1\text{mv}$, 心绞痛, 严重心律失常, 体力不能支持, 或 2DE 出现新的室壁运动异常或原来异常的室壁运动出现异常运动加重为运动终点。而 2DE 负荷运动试验应以出现室壁运动异常或室壁运动异常加重为确诊冠心病的标准。超声心动图运动试验在运动前记录 2DE 各常规切面图像, 运动中由于直立的体位, 晃动的躯体及呼吸频率加快, 影响了运动中的 2DE 检查, 运动后需立即让病人躺下进行检查, 由于运动停止, 心肌缺血尚能维持一段时间, 其心肌缺血持续的时间与运动负荷量和心肌损害程度有关, 故应尽快检查尚能发现室壁运动异常。采用卧位踏车试验可避免病人起立运动, 躺下检查的不便和停止运动时间过长记录不到异常的室壁运动的缺点。虽然运动负荷超声心动图试验是当今最生理的负荷试验, 但有些病人, 如年老体力不能支持, 下肢血管疾病或下肢肌肉骨骼疾病患者均不能胜任运动试验, 而且运动后呼吸增快和胸壁运动影响了图像质量使运动试验的临床应用受到一定限制。

二、药物负荷试验

由于药物负荷试验不受体力不支或下肢疾病的限制, 目前已普遍用于临床。常用的药物有潘生丁、腺苷和多巴酚丁胺。潘生丁应用最多, 多巴酚丁胺近两年有增多趋势。

(一) 潘生丁超声心动图负荷试验 (DISE)

潘生丁通过内源性腺苷的增加而扩张正常冠状

动脉。静注潘生丁扩张冠状动脉引起心肌内血流分布不均匀，正常冠状动脉血流量大大增加而狭窄冠状动脉血流无增加，发生所谓窃血现象，使心内膜和侧枝循环灌注不足。潘生丁扩张血管可使血压略降，反射性心率略增。严重的不良反应不多，可诱发心绞痛和心律失常，有致急性心肌梗塞的报告，甚至发生致命性心肌梗塞。其他不良反应有头痛、头晕、脸红和恶心等。有诱发支气管痉挛的报告，静注氨茶碱即可恢复。氨茶碱对抗腺苷作用可逆转潘生丁的不良反应。心绞痛时可用硝酸甘油。DISE 要求禁食，禁用含咖啡因的饮料和药物。潘生丁的剂量为 $0.56\text{mg}\cdot\text{kg}$ 静注，1 分钟注入，为了提高其敏感性，可加大剂量，即停药 1 分钟后，再以 $0.28\text{mg}/\text{kg}$ 静注，2 分钟注入，总量为 10 分钟内 $0.84\text{mg}/\text{kg}$ 。用药中连续记录 2DE 直到停药后 10 分钟。常规剂量诊断冠心病的敏感性为 56%，特异性为 100%，敏感性低于运动试验 (62%)。提高剂量后敏感性仍低于运动试验。DISE 的敏感性不理想，即使增加剂量仍改善不多。由于潘生丁无正性肌力作用，以及心肌耗氧量指标心率血压乘积不增加，故并非理想的负荷药物。

(二) 多巴酚丁胺超声心动图负荷试验(DSE)

自 1984 年 Palac 首先应用 DSE 诊断冠心病以来，应用范围愈来愈广，不仅用于冠心病诊断，还用于评价 PTCA、CABG 的疗效和再狭窄，预测非心脏手术患者围术期发生心脏事件的危险性。近年来用 DSE 判断心肌存活的研究愈来愈受到重视。

多巴酚丁胺为人工合成的儿茶酚胺类正性肌力药，具有较强的 β_1 受体兴奋作用，引起心肌收缩力增强，心率增快，心肌耗氧量增加，其增强心肌收缩力的作用大于增加心率的作用。对动脉阻力影响较弱，对血压影响较小。在冠状动脉狭窄的病人，因冠脉储备功能低下，较大剂量多巴酚丁胺导致心肌氧的供求失衡，出现节段性室壁运动异常而诊断冠心病，并根据冠状动脉对心肌节段的支配范围推断病变血管。与大剂量多巴酚丁胺导致室壁运动异常相反，较低剂量多巴酚丁胺能改善静息状态时运动异常而有收缩储备力的心肌室壁运动，从而鉴别存活心肌。由于多巴酚丁胺具有较大的变力作用，小的变时作用，较小的外周血管作用，作用迅速，半衰期短(2 分钟)和不良反应少等特点，而成为心脏负荷试验的理想正性肌力刺激药物。

大剂量多巴酚丁胺试验(图 3-11-2,图 3-11-3)：

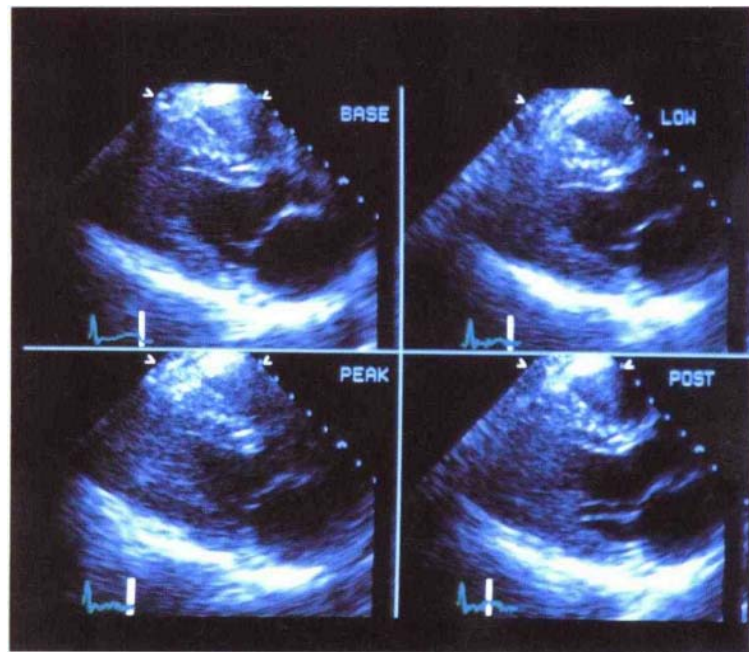


图 3-11-3 药物负荷试验 4 幅图排列，便于观察不同负荷时的室壁运动
左上：用药前基础状态，右上：低剂量多巴酚丁胺，左下：峰值剂量多巴酚丁胺
右下：停药后 2 分钟、静注多巴酚丁胺后室壁运动增强

1. 适应证 确诊冠心病, 判断 AMI 非梗塞血管病变, 预测围术期预后。

2. 排除标准 不稳定心绞痛, 严重心力衰竭, 未控制的高血压, 严重心律失常以及瓣膜病。

3. 方法 ①多巴酚丁胺剂量和用法: 持续静脉注射, 从 $5\mu\text{g}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}$ 开始, 每 3 分钟递增至 10、20、 $30\mu\text{g}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}$, 最大剂量为 $30\text{--}50\mu\text{g}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}$ 有的在达峰值剂量后, 仍未达目标心率者, 再加用阿托品 1mg 静注。②2DE: 检查左室长轴、短轴、心尖 1 腔及 2 腔等常规切面图像。于试验前、每一级剂量及终止后 5 分钟重复记录血压、心率、12 导联心电图和 2DE。采用药物负荷软件可将每个相同切面的各级试验的图像(用药前、低剂量、峰值剂量和终止运动后)并列在同一幅屏幕上, 便于比较、分析。③终止标准: 多巴酚丁胺达峰值剂量; 达目标心率(按年龄预测的最大心率的 85%); 出现新的室壁运动异常或室壁运动异常加重; 出现心绞痛; 心电图 ST 段下降 $\geq 2\text{mv}$; 频繁室性早搏或室速, 收缩压 $\geq 220\text{mmHg}$, 或舒张压 $\geq 130\text{mmHg}$, 或收缩压比用药前降低 $\geq 20\text{mmHg}$; 出现不能耐受的心悸、头痛、恶心、呕吐等不良反应。若出现室壁运动异常, 可诊断冠心病。

第 5 节 存活心肌的超声心动图检测

心肌梗塞时存活心肌可表现为心肌顿抑(myocardial stunning)和心肌冬眠(myocardial hibernation)两种现象。心肌梗塞早期再灌注治疗或血栓自溶可使部分心肌存活, 但这种心肌功能的恢复往往延迟数小时、数天, 甚至数周以后, 这种缺血后功能障碍现象称为心肌顿抑。心肌顿抑时心肌血流供应是正常的, 心肌功能延迟一段时间可自行完全恢复。心肌冬眠指心肌低灌注时心肌收缩功能障碍, 这种功能障碍可达数月、数年, 但功能障碍是可逆的, 在血管重建术后方可恢复正常; 冬眠心肌局部心肌血流是降低的, 但尚足以维持组织的存活, 虽室壁运动异常, 其糖代谢却正常或略升高。在血管重建后, 心肌功能和室壁运动能恢复。超声检查时, 心肌顿抑或心肌冬眠均表现为节段性运动异常, 鉴别这类存活心肌对预后的判断, 选择介入治疗的必要性具有十分重要的意义。核素心肌灌注显像可测定心肌血流灌注, 但不能同时测定心肌功能; 左室造影和超声心动图可了解心肌功能, 但无法区别缺血和坏死, 而对运动异常的室壁, 难以区别存活心肌(顿抑或冬眠心肌)和坏死心肌; 而心肌

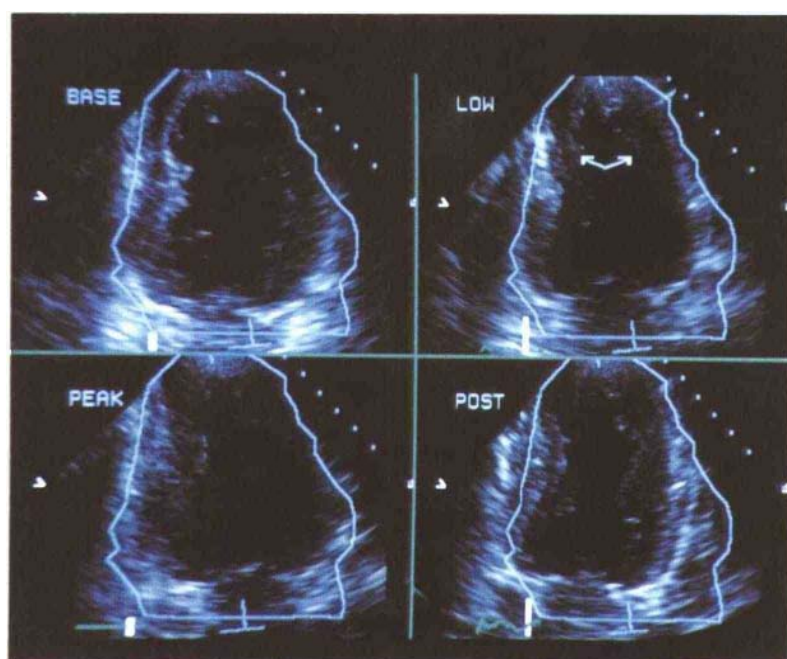


图 3-11-4 小剂量多巴酚丁胺试验心尖四腔切面
小剂量多巴酚丁胺使后间隔及侧壁下段增强, 提示有存活心肌

代谢显像(1,2-去氧葡萄糖)和心肌灌注显像的联合应用是诊断存活心肌的最可靠方法,但这种检查价格昂贵,目前临床多采用心肌收缩储备试验来确定可逆性心肌功能障碍,即心肌收缩力可被止性肌力刺激所改善,说明存在存活心肌。小剂量多巴酚丁

胺超声心动图负荷试验已愈来愈多地被临床接受用来判断存活心肌。

小剂量多巴酚丁胺超声心动图负荷试验(LDDE)(图3-11-1,图3-11-5);

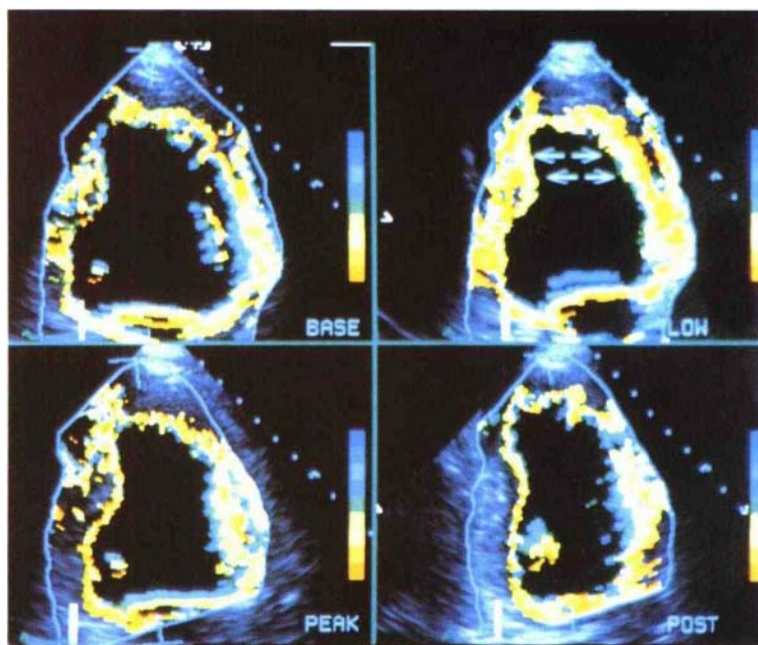


图3-11-5 小剂量多巴酚丁胺试验CK显示心尖二腔心切面,小剂量多巴酚丁胺使运动增强,提示有存活心肌

探测存活心肌有许多方法,目前探测存活心肌较好的方法有单光子发射断层显像(SPECT)、正电子发射断层显像(PET)及二维超声心动图药物试验,现认为PET是探测心肌存活的金标准,PET能同时准确反映心肌代谢和血流灌注,但价格昂贵限制了临床应用。心脏核磁共振(MRI)和心肌声学造影(myocardial contrast echocardiography, MCE)已用于判断心肌存活,但处于研究阶段。小剂量多巴酚丁胺试验方法简便,安全,经济,又可在床旁进行,已受到临床医师的青睐。

一、原 理

多巴酚丁胺增加心肌收缩力的作用强于增加心率的作用,在小剂量时心肌收缩力增加而影响心肌耗氧的主要因素未变,并且不降低缺血区心肌灌注,多巴酚丁胺因其有一大的氮取代基团使心脏交感纤维释放的去甲肾上腺素数量减少,有助于心肌保护,此外,对血压影响较小,有助于冠脉灌注,

因此,较低剂量多巴酚丁胺能改善静息状态时运动异常而有储备收缩力的心肌节段的室壁运动而鉴别存活心肌(如顿抑及冬眠心肌)。临床研究表明多巴酚丁胺对存活心肌存在双向反应,小剂量时改善局部室壁运动,继续增加剂量时部分患者出现改善的室壁运动又恶化或出现新的室壁运动异常。通常冬眠心肌在小剂量多巴酚丁胺时运动改善,剂量增大后引起缺血和室壁运动恶化;而顿抑心肌在小剂量多巴酚丁胺时运动改善,大剂量时继续保持室壁运动改善。

二、方 法

1. 适应证 缺血性心脏病存在室壁运动异常时为鉴别存活心肌。急性心肌梗塞为鉴别存活心肌,小剂量多巴酚丁胺试验可在发病后1周内进行。

2. 禁忌证 对多巴酚丁胺有不良反应,左心室内附壁血栓,合并心瓣膜病,不稳定型心绞痛,

严重心功能不全, 未经控制的高血压, $BP \geq 180/110\text{mmHg}$, 严重心律失常, 严重肝肾功能障碍和电解质紊乱。

3. 多巴酚丁胺从 $2.5\mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 或 $5\mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 开始, 每隔 3-5 分钟, 以 $2.5\mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 或 $5\mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 的速度递增, 增至 $10\mu\text{g}/\text{kg} \cdot \text{min}$ 。二维超声心动图及室壁运动评分, 试验中血压、心率及心电图监测, 试验终止标准等均同大剂量多巴酚丁胺试验。

4. 存活心肌定义 与静态比较, LDDE 室壁运动改善 ≥ 1 分为节段室壁功能改善, 但矛盾运动 (4 分) 转为无运动 (3 分) 定为室壁运动无改善。LDDE 至少 2 个相邻节段运动改善, 或基础状态下只有 2 个节段异常时至少 1 个节段改善, 定为心肌存活。

三、临床应用

有作者报告 LDDE 判断血管重建术后功能恢复的冬眠心肌的敏感性和特异性分别为 88% 和 87%。判断 CABG 术后存活心肌的敏感性和特异性分别为 91% 和 93%。有人比较 LDDE 和 PET 评价心肌梗塞慢性期的存活心肌, 二者的符合率为 90%。有作者比较心肌声学造影和 LDDE 对存活心肌的评价, 发现前者敏感性高, 特异性低, 而后者特异性高。我院对 71 例急性心肌梗塞患者于发病 2 周内行 LDDE 判断存活心肌, 并在发病 3 个月后随访 2DE, 以随访时室壁运动改善或恢复作为存活心肌, 判断 LDDE 预测存活心肌的敏感性和特异性分别为 73% 和 92%。小剂量多巴酚丁胺超声心动图试验结果同样受到二维图像质量的影响。

第 6 节 左室整体功能的评价

左室功能是冠心病患者远期预后最主要的决定因素。心脏收缩功能正常或接近正常的患者预后较好, 而左室功能严重损害者无论是进行药物治疗还是进行血管再通术, 死亡率均很高。因此, 左室功能的评定对冠心病患者来说, 意义十分重大。

一、超声心动图对冠心病患者左室收缩功能的评价

二维超声心动图测定左室容积和左室射血分数

(LVEF) 是临床上最常用和最重要的心功能指标, 超声心动图依据假设的左室几何模型公式计算出舒张末容积 (EDV) 和收缩末容积 (ESV), 从而计算出心搏出量 (SV) 和左室射血分数。目前, 较常用于计算左室容积的几何模型法有三种: 扁椭圆体模型法, Simpson 模型法以及组合几何模型法。M 型超声心动图和二维超声心动图所测得的左室内径、左室短轴和心尖切面的面积、长、短轴长度是左室容积计算的基础。所有这些容积算法中, 对冠心病特别是伴有室壁节段性运动异常的患者的左室容积计算, 哪些最优, 至今尚无系统报道。Weyman 研究认为: Simpson 模型法能客观地反映出冠心病患者的几何形态改变甚至对室壁瘤患者的左室切面面积及其容积, 因而最准确; 面积-长度法也能较好反映扩大和变形的左室容积; 面立方公式法单纯根据左室的某一内径来计算容积, 因而不能反映出扩大变形的左室容积。体外实验已证明, 对冠心病特别是伴有室壁节段性运动异常的患者的左室容积计算, Simpson 法最准确, 面积-长度法次之, 并表明它们的双平面法比单平面法更准确。临床研究也显示, Simpson 法和面积-长度法对冠心病患者 EDV、ESV 和左室射血分数等的测定与造影结果高度相关。

二、Doppler 超声心动图测定左室收缩功能

Doppler 超声心动图测定左室收缩功能的主要参数包括 SV、CO 和主动脉最大加速度、主动脉最大流速和左室射血时间。Doppler 测定 SV 和 CO 等指标最突出的优点是无创、安全、可反复多次检查, 也能评价每一心搏的 SV 变化。通过测量 SV 和 CO, 还可计算心内分流量和返流量。另外, Doppler 法一个很大优点是血流的测量无须估计左室的形态。有研究发现, 主动脉最大血流加速度是反映左室收缩功能的一项敏感指标, 它能敏感反映出左室心肌收缩力的变化, 与前后负荷无关。

三、三维超声心动图评价左室功能

近年来, 随着计算机、图像处理重建技术的不断进步, 超声心动图三维重建技术得到迅速发展。三维超声心动图, 尤其是动态三维超声心动图的产生和发展使实时显示心脏和大血管各结构的形态、

方位、走向及空间关系等的愿望得以成为现实。从理论上讲,二维超声心动图对心脏容积和射血分数的计算是建立在对心脏的几何形态的估计上,当心脏形态明显变形如室壁瘤时,它的可靠性会降低;而三维超声心动图则可克服二维超声心动图的上述局限性,它对容积的测量不受心脏形态的影响,因此对冠心病患者的心脏功能的评价上有独到的优越性。目前,国内外不少研究者报道了应用三维超声心动图测量冠心病患者的左室功能,认为三维超声可以准确计算左室容积、射血分数和左室重量,并可定量心肌梗塞患者的梗塞范围。

四、冠心病患者的收缩功能改变

与正常人相比,心绞痛患者左室无明显扩大,其收缩功能轻度受损;陈旧性心肌梗塞患者左室显著扩大,其收缩功能明显受损且前壁梗塞较下壁更为显著;广泛前壁梗塞伴室壁瘤患者左室高度扩大,平均EDV高达266.6ml,是正常人的2~3倍,其左室功能严重受损,平均LVEF低至31.9%,仅为正常人的一半;SV在各组冠心病患者与正常人之间无差别,提示冠心病患者左室大小和收缩功能依有无梗塞的存在、梗塞部位和范围大小的不同有很大的差别,SV并不能反映心功能状态。冠心病患者Doppler主动脉血流频谱最大加速度减低,左室前向射血时间缩短。

第7节 急性心肌梗塞及其并发症的超声心动图检测

一、心肌梗塞的诊断

不少实验和临床研究证明超声心动图是检出急性心肌梗塞(AMI)早期室壁运动异常的最好的方法,常常早于心电图的改变。动物实验发现冠状动脉阻塞后立即出现室壁运动异常和室壁增厚率减低,当心肌坏死后,室壁运动改变常表现为无运动或矛盾运动,以及室壁无增厚。室壁增厚率改变比室壁运动更能反映心肌梗塞的存在、程度和范围。心肌梗塞后疤痕形成时,局部节段室壁变薄,超声回声增强。根据节段性室壁运动的部位,结合心电图心肌梗塞的部位能准确判断梗塞相关的血管,如左前降支堵塞时,出现室间隔、左室前壁和心尖部

室壁运动异常;左回旋支堵塞时,出现左室后侧壁室壁运动异常;右冠状动脉堵塞时,出现左室下壁室壁运动异常等。非梗塞部位的室壁运动异常说明患者有多支血管病变,行大剂量多巴酚丁胺超声心动图负荷试验时,出现非梗塞部位室壁运动异常可诊断非相关血管病变。

超声心动图对怀疑为AMI的胸痛的鉴别诊断也有很大的帮助,如2DE可明确急性心包炎心包积液的诊断;2DE结合经食道超声心动图(TEE)可明确主动脉夹层的诊断等。

超声心动图对心肌梗塞诊断的局限性:在穿壁性心肌梗塞(Q波性心肌梗塞)时几乎都能检出室壁运动异常,但在非穿壁性心肌梗塞(非Q波性心肌梗塞)时,由于存在足够数量的有功能的心肌,故不一定出现异常的室壁运动。应用超声心动图判断梗塞而积大小上也有局限性,因为梗塞周围非坏死及非缺血心肌受附近坏死心肌的影响可出现室壁运动异常;心肌梗塞后由于再灌注,有些心肌处于顿抑状态,或有些心肌处于慢性缺血冬眠状态,这些心肌的室壁运动障碍导致超声对梗塞范围的高估。此外,急性严重心肌炎可出现节段性室壁运动异常,甚至心电图酷似急性心肌梗塞,需结合病史、年龄、临床表现和冠状动脉造影来作出准确诊断。本院有3例青年女性患者,发病时心电图符合急性心肌梗塞表现,合并左心衰竭,甚至心源性休克,2DE有节段性室壁运动异常,但根据患者年龄、发热症状,心肌酶谱CK虽高,但持续时间不符合心肌梗塞演变等特点,诊断为急性心肌炎。经病毒血清学检查阳性及冠状动脉造影正常证明心肌炎诊断准确。

二、心肌梗塞后左室重塑

急性心肌梗塞时由于受损心肌收缩力减低,左室不能排空,增加了心室壁收缩、舒张时承受的应力,进而促使左室扩大和功能障碍,心室的这些结构变化称为左室重塑(left ventricular remodeling)。左室重塑表现为早期左室扩大,起于急性期,持续到恢复期,超声心动图证实梗塞区室壁膨展(infarct expansion),为梗塞所在心肌节段伸长和变薄,甚至室壁瘤形成。多见前壁MI,随诊时,发生心血管事件比无梗塞区膨展者多。前壁AMI后72小时内左室扩大的主要原因是MI区室壁膨展。

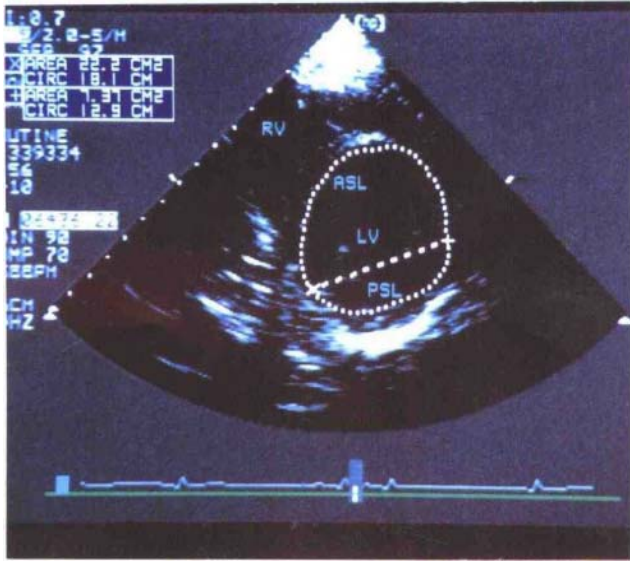


图 3-11-5 胸骨旁左室短轴切面，心室变形
ASL：前部内膜弧长变长

梗塞后期，左室进一步扩大，变形，使左室更趋球形，从而进一步增加左室容量。左室变形与梗塞面积大小，穿壁性，梗塞相关冠脉阻塞程度和有无侧枝循环有关。严重左室变形者一年病死率显著增加。超声心动图诊断室壁膨展的方法为采用左心室内膜弧长的测量，于舒张末期冻结胸骨旁短轴切面图象，以前后两侧乳头肌为内部标志，将左心室内膜分为前后两个部分，分别测量前部和后部内膜的弧长(分别为 ASL 和 PSL)。室壁膨展和变形时，内膜弧长增加，心室变形(图 3-11-6)。

三、急性心肌梗塞并发症

(一) 室壁瘤

急性心肌梗塞后的室壁瘤并发症的发生率来自尸检的资料为 3.15%，冠心病冠脉造影中室壁瘤的检出率为 7.6%。发生部位以左室前壁，心尖部及室间隔为多，也可发生在下壁基底部。室壁瘤是由于梗塞区心肌逐渐扩张，变薄(expansion)而形成。室壁瘤形成后易引起左室功能不全，发生充血性心力衰竭，严重室性心律失常，由于室壁瘤内易形成血栓，可发生全身动脉系统栓塞并发症。超声心动图上的室壁瘤特征为无论收缩期或舒张期，室壁瘤的室壁均向外膨出，以区别于仅在收缩期室壁节段性向外膨出的矛盾运动(图 3-11-7、图 3-11-8)。室壁瘤的壁比正常心肌

薄，但包含室壁的各层，这样的室壁瘤成为真性室壁瘤。真性室壁瘤的特征是有一很宽的颈部，其直径与室壁瘤的最大内径相似。在正常心肌与室壁瘤心肌之间有一明显的交界区或转折区。超声心动图对室壁瘤诊断的敏感性为 93-100%。

(二) 假性室壁瘤

为急性心肌梗塞的一种罕见并发症，假性室壁瘤是由于左室游离壁破裂造成心脏破裂，心室腔通过穿孔的室壁与心包腔相通，形成假性室壁瘤，其外壁为心包和血块，而非心肌，二者之间内径变小似颈。假性室壁瘤破裂的发生率较高。超声心动图假性室壁瘤的表现为大的、袋状或球状的无回声腔，位于左室腔之外，以狭窄的颈部与心室腔相连，颈的直径通常小于室壁瘤最大内径的 40%。

(三) 左室血栓

急性心肌梗塞后，由于梗塞面积大，严重室壁运动障碍或室壁瘤的形成，可形成左室附壁血栓(图 3-11-9)。左室附壁血栓是 AMI 较常见的并发症，尸检的发生率约为 20%~60%。以前壁梗塞时为多，下壁梗塞血栓少见，血栓几乎都在心尖部，偶尔见于前壁或前外侧游离壁。左室血栓常出现在 AMI 发病 3 天内，也可发生在任何时间，血栓引起栓塞并发症多发生在梗塞后 14 天内，1 至 6 周后少见。为了发现左室血栓，应在 AMI 发病 21 至 72 小时行 2DE 检查，左室心尖部血栓采用心尖 4 腔和心尖 2 腔心切面可清晰显示，当心尖部疑有

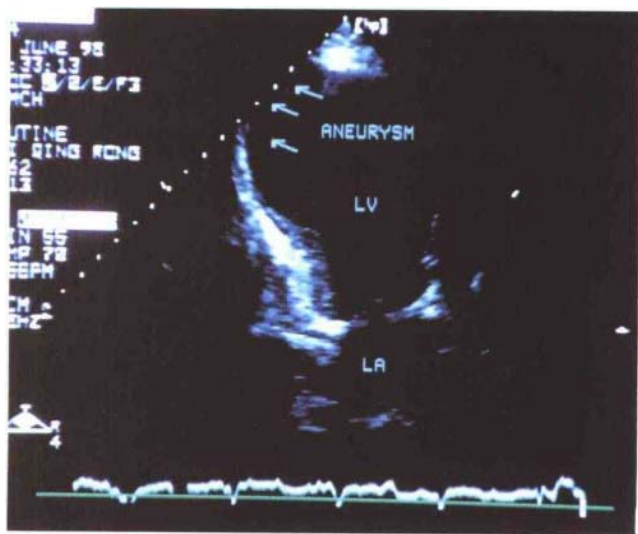


图 3-11-7 心尖四腔心切面，心尖部室壁瘤(箭头所示)

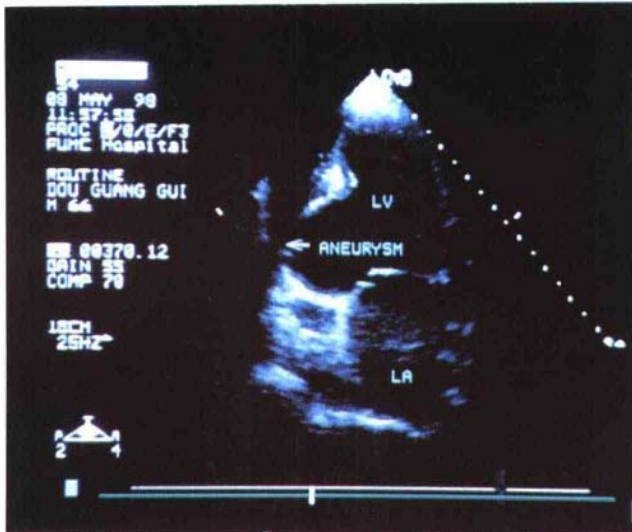


图 3-11-8 心尖二腔心切面，下壁基部和中部室壁瘤(箭头所示)

血栓时，至少需有另一切面观加以证实。超声心动图附壁血栓表现为局部团块回声，血栓回声与无运动或矛盾运动室壁的内膜重叠，其基底可以固定不动，也可能稍微活动，血栓回声呈斑点状，机化时回声增强、发亮。长时间随诊可见血栓减小或消失。2DE 检出左室血栓的敏感性为 83-95%，特异性为 86-90%，高于心室造影；CT 和 MRI 检出血栓的敏感性同 2DE，特异性高于 2DE。

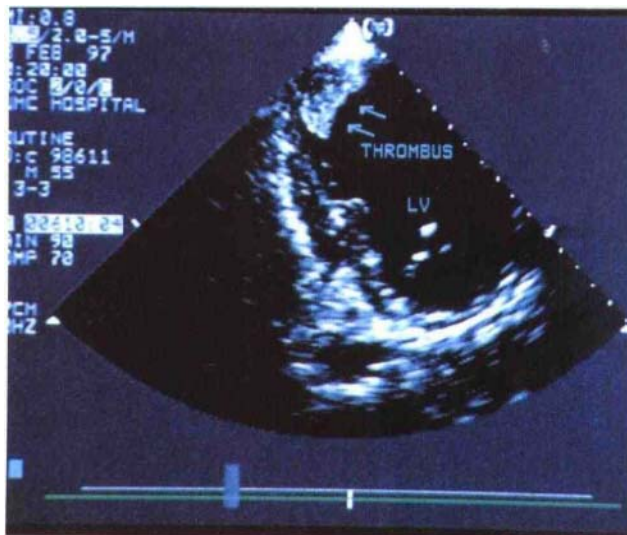


图 3-11-9 心尖二腔心切面，左室心尖部附壁血栓(箭头所示)

(四) 心脏破裂

心脏破裂是急性心肌梗塞的常见死亡原因。在

致命性 AMI 中，心脏破裂占 21%，游离壁穿孔是心脏破裂的常见部位，多发生在 AMI 发病 2 周内，可能发生在 24 小时内。心脏破裂常导致急性心包填塞死亡，心电图出现电机械分离现象。超声心动图检查可发现心包腔内大量液性暗区，不难做出心脏破裂的诊断。心脏破裂口不大时，可形成假性室壁瘤。

(五) 室间隔穿孔

AMI 室间隔穿孔的发生率为 1.3%，占心源性死亡的 5%。一般发生在首次梗塞的患者，多发生在第一周，20-30% 发生在 24 小时内，很少发生在 2 周后。室间隔穿孔的预后很差，54% 患者在穿孔后第一周内死亡，87% 在 2 月内死亡。室间隔穿孔多发生在靠近心尖的后间隔，穿孔的大小不等，一般直径小于 4mm。临床表现为突然出现心脏杂音，胸骨左缘出现全收缩期粗糙杂音，常伴震颤，血液动力学急速恶化。室间隔穿孔的确诊主要依靠超声心动图中直接显示室间隔回声中断，彩色多普勒显示过室间隔的左右有分流的彩色血流束，以明确室间隔穿孔的部位和大小(图 3-11-10)。

(六) 乳头肌断裂

AMI 时乳头肌断裂的发生率为 1%，占 AMI 死亡中的 0.1%~5%，发生率低于室间隔穿孔。后乳头肌累及的机会比前侧乳头肌多 6-12 倍。断裂常发生在乳头肌的远端，可能累及一个或数个小的乳头肌头部；发生在乳头肌近端的完全断裂非常罕见。乳头肌断裂常发生在 AMI 发病后 2-7 天，突然出现心尖部响亮的全收缩期杂音，广泛传导。血液动力学恶化严重程度超过室间隔穿孔，表现为急性左心衰竭。2DE 可显示二尖瓣连枷状活动，彩色多普勒显示左房内重度蓝色二尖瓣反流束。

(七) 乳头肌功能不全

AMI 时，乳头肌功能不全比乳头肌断裂多见，预后也比后者好，可长期存活。后乳头肌缺血或坏死较前侧乳头肌多见，因后者接受 2 支血管(左前降支及回旋支)供血，而前者的供血仅来自左回旋支。乳头肌缺血时常伴临近心室壁的缺血，这是导致二尖瓣关闭不全的关键因素。AMI 时，突然出现心尖部全收缩期杂音，不伴有严重血液动力学障碍的多考虑乳头肌功能不全。2DE 在心尖二腔心切面可见一叶二尖瓣位于二尖瓣环左

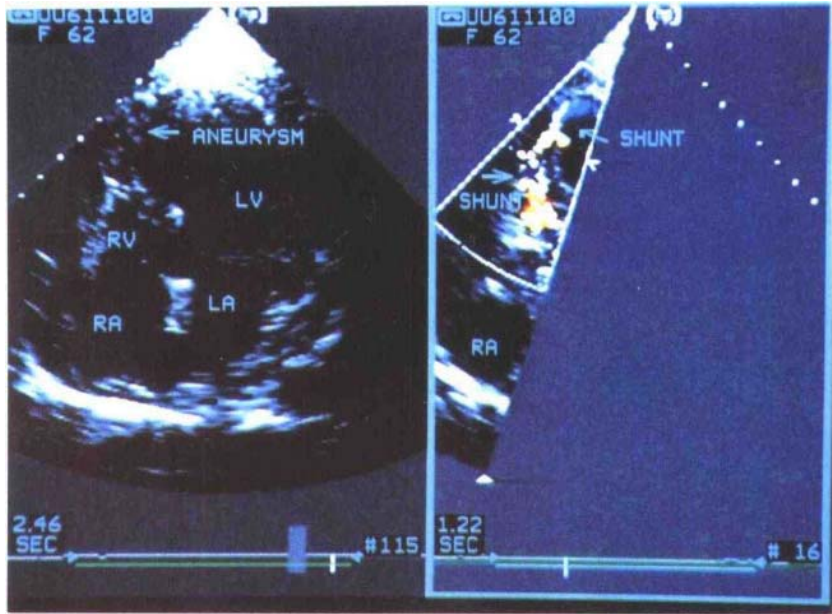


图 3-11-10 心尖四腔心切面

左图：室间隔向右室膨隆形成室壁瘤

右图：彩色多普勒显示室间隔下段左向右分流的射流束，提示室间隔穿孔

室侧的左室腔内，在收缩期最大关闭时未达到瓣环水平，形成瓣叶错位的外观。合并二尖瓣关闭不全时，彩色多普勒显示左房内蓝色的二尖瓣反流。

第 8 节 血管内超声成像

长期以来血管造影被公认为诊断血管病变的“金标准”，实际上，该方法仅能提供腔内影像方面的信息。就其诊断动脉粥样硬化病变而言，存在以下多种局限性：不能检出早期粥样硬化病变；不能提供透壁信息；低估血管狭窄程度；低估钙化斑块；难以判断斑块性质及成分；尤其在介入治疗后常高估其治疗效果，低估其并发症。尸检结果发现造影正常的血管实际上存在弥漫性动脉粥样硬化病变。手术中心外膜超声检查也发现类似现象。研究表明，在冠状动脉病变早期阶段，病变血管可发生代偿性扩张，只有在病变累及内弹力膜的 40% 时才会失代偿而产生狭窄。当冠状动脉有广泛粥样硬化病变时，参考段血管已非正常血管，就不能准确判断血管狭窄程度。对于偏心性病变，由于造影透照的局限性，也会影响评估血管狭窄的程度。血管内超声成像(IVUS)技术的问世为冠心病的诊断及有效的介入治疗提供了很有前景的手段，临床实践

证明该技术在冠心病诊断和介入治疗方面具有独特的临床实用价值。本节主要介绍其临床应用，有关其设备和操作，详见有关章节。

一、早期发现冠状动脉病变

诊断早期病变并可明确冠脉造影有疑问或含糊的病变，近年来 IVUS 已广泛应用于临床。正常血管壁在超声上表现为三层结构，内层为一较强回声亮环，厚度为 0.2mm，来自血管内膜和内弹力膜；中层为低回声暗带，厚度为 0.6~0.7mm，来自血管中膜；外层为较明亮的强回声带，由血管外膜外弹力层构成。年轻人的正常冠脉的三层结构常不清楚。早期动脉粥样硬化仅表现为内膜增厚，血管壁三层结构仍可辨认。随着病变进展，内膜进一步增厚，中层低回声带变薄甚至消失，血管壁三层结构不易辨认，内膜腔可出现斑块。IVUS 的最大潜力是对早期动脉粥样硬化病变进展及消退的评价。我们分析了 40 例冠脉造影正常的 IVUS 和临床表现，其中 8 例 IVUS 正常；内膜增厚 10 例；在有斑块 22 例中，2 例为变异性心绞痛，2 例为心肌梗塞，3 例为不稳定型心绞痛，其中一例斑块面积占内膜腔面积的 70%，为此，该例做了 PCTA 介入治疗。IVUS 22 例有斑块和 18 例无斑块的病人比

较,前者血胆固醇增高的,年龄大的,吸烟及高血压的较后者为多。由此说明冠脉造影诊断冠心病确有一定局限性。由于投照角度的限制,病变部位的代偿性扩张,病变弥漫失去正常的参考段等原因均可低估冠脉病变的程度,甚至照不出病变。故凡临床高度怀疑冠心病者,虽冠造正常,应做IVUS检查以弥补冠造的不足(图3-11-11,图3-11-12)。



图3-11-11 冠脉内超声正常冠状动脉断面图像
内层较强回声,中层低回声暗带,外层较明亮的强回声带

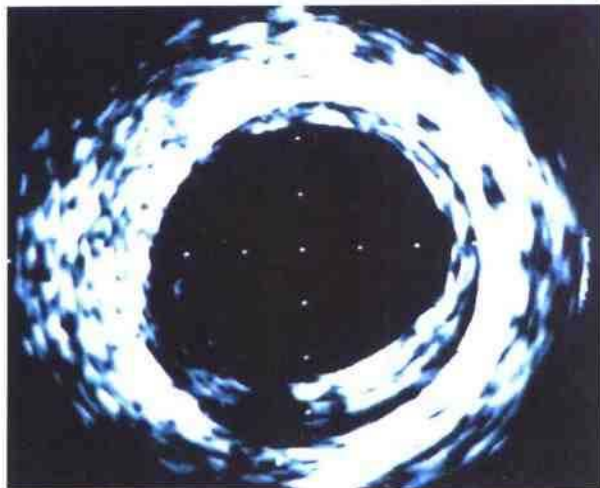


图3-11-12 冠脉内超声示内膜增厚
早期动脉粥样硬化

二、管腔及斑块定性定量评价

超声可测量管腔内径、截面积、斑块面积、斑块面积占管腔面积的百分数等。由于动脉粥样硬化斑块的成分有较好的声学特征,根据超声图像的回

声强度可对斑块作出定性诊断。脂质斑块(软斑块)的透声性好,回声低,其强度低于血管外膜回声;纤维斑块的回声高于血管外膜回声;钙化斑块回声强并伴有声影。纤维及钙化斑块称为硬斑块,混合性斑块则具备上述两种或两种以上的回声特点。与组织学对比研究表明,IVUS能对100%的钙化斑块,91%的纤维斑块及78%的脂质斑块作出准确

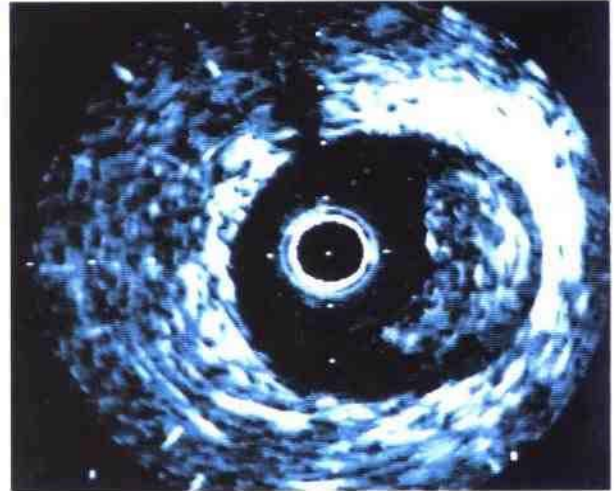


图3-11-13 冠脉内超声示内膜腔斑块



图3-11-14 向心性斑块

的定性诊断。IVUS还能显示向心性斑块和偏心性斑块(图3-11-13,图3-11-14)。

三、在冠心病介入治疗中的应用

1. 由于IVUS能对病变性质和程度作出准确判断,故对指导介入治疗方式和类型的选择是很有价值的。两项大系列研究发现IVUS改变了20%

以上的介入治疗决策。不少临床研究认为 IVUS 增加了操作者的自信，也增加了他们对病变发展的解释经验。一些大的医疗中心同意采用 IVUS 作为介入前的常规（图 3-11-15）

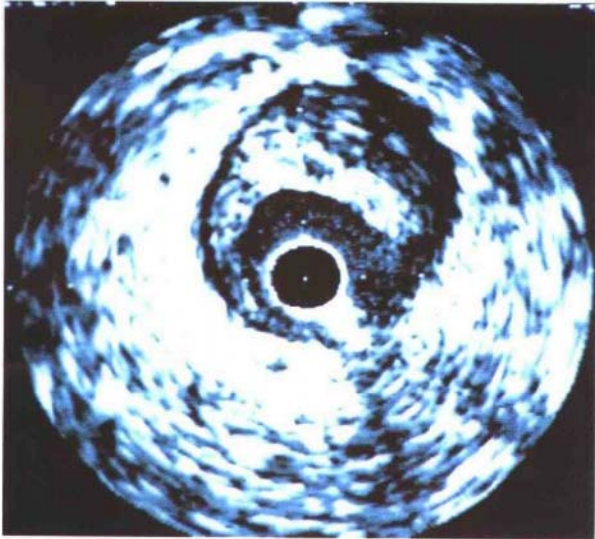


图 3-11-15 偏心性斑块
斑块最小厚度 最大厚度 1

2. 当钙化斑块存在时，钙化斑块的深度，在血管周径上的范围对介入治疗的选择及预测介入并发症的危险性至关重要，而冠脉造影检出钙化斑块的敏感性很低，对检出 $>180^\circ$ 周径的钙化病变的敏感性仅 60%，对小的钙化斑块的诊断更不可靠。1155 处冠脉病变中，IVUS 检出钙化斑块占 73%，而造影仅 38%。钙化斑块及其范围是 PTCA 斑块破裂和夹层的主要因素，弥漫性内膜下钙化病变作旋切的并发症发生率高。对 $>180^\circ$ 的浅表斑块可采用旋切。

3. 探讨 PTCA 机制：PTCA 中，血管壁的伸展和夹层的形成是主要的作用机制，显著的斑块压缩也是机制之一，其病理基础是弥漫性斑块断裂，血管壁的弹性回缩常常是 PTCA 失败的原因（图 3-11-16）。

1. 对 PTCA 效果和并发症的评价：PTCA 后由于斑块破裂，夹层形成，造影剂渗入到破裂的斑块和夹层中，故常高估血管内径，低估残余狭窄程度，IVUS 可准确测量管腔内径、残余斑块面积及残余狭窄。我们在 PTCA 后行 IVUS 检查，尽管造影满意，只要 IVUS 发现管腔残余狭窄 $>50\%$ ，都植入支架以减低血管的再狭窄。

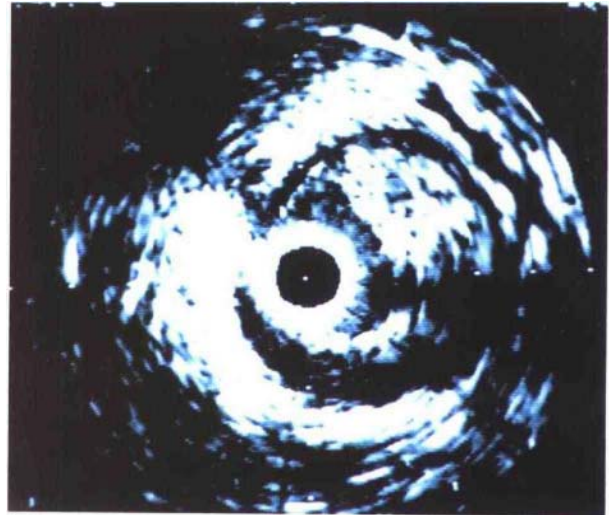


图 3-11-16 PTCA 后，夹层形成，残余腔狭窄 50%

5. 支架植入：支架植入可降低血管再狭窄，但支架可发生急性或亚急性血栓形成，IVUS 的重要作用是指导和评价支架的植入，支架植入后，冠脉造影满意的病人中有 40% IVUS 不满意，表现为支架扩张不全，残余腔狭窄或支架段管腔不规则、偏心等。对不满意者需再次或多次扩张。支架植入满意标准为支架扩张对称，内径 3mm，贴壁好，足够长，覆盖夹层等。北京协和医院总结分析了 81 例支架植入病人，其中 41 例支架植入后立即行 IVUS，另 37 例未行 IVUS 检查，平均随访 6.5 ± 5.3 月（中位随访时间 6 月），未行 IVUS 组中发生急性血栓形成导致急性心肌梗塞 1 例，因心绞痛未改善重新介入治疗 1 例，发生心源性死亡 1 例，心绞痛 5 例，心脏事件发生率为 21.6%（8/17）；行 IVUS 组仅有 2 例发生心绞痛，其发生率为 4.5%（2/44），两组相比，由 IVUS 指导支架植入明显优于未行 IVUS 组（ $p=0.02$ ），IVUS 指导冠脉内支架植入可保证支架植入满意，显著减少并发症发生。（图 3-11-17，图 3-11-18）

四、血管内超声的局限性

我们认为最大的不便是在冠造 PTCA 时行 IVUS 需不断更换导管，增加了操作时间，如果超声探头和球囊在一根导管上就能便利操作，并可节省费用。超声导管如在管腔中偏心位置，超声斜切血管，截面积测量就有误差，当导管贴近一侧管壁就可使对侧管壁显示不清。管壁广泛钙化时，钙化

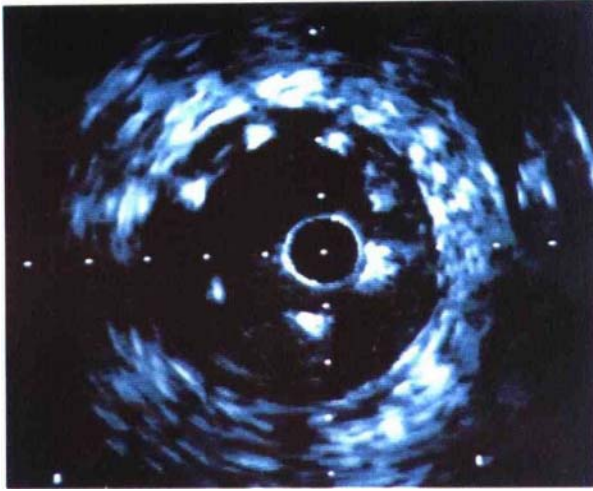


图 3-11-17 冠脉内支架植入不满意，部分未见后壁
后的声影常常导致管壁结构识别困难，超声导管价格昂贵使此项技术的临床应用和推广受到一定限制。

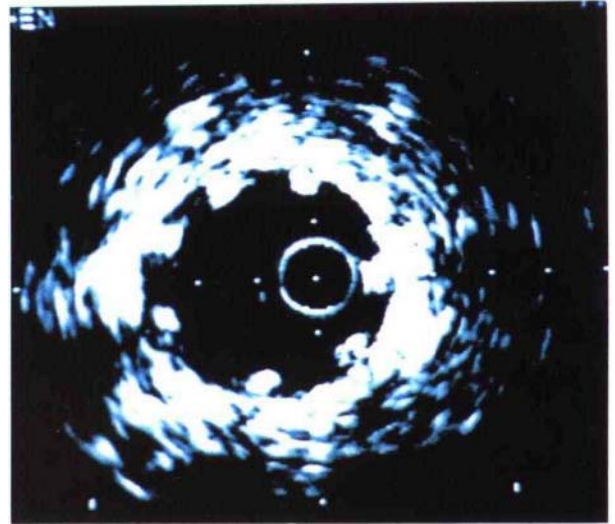


图 3-11-18 再次扩张后支架扩张满意

(朱文玲 赵云 方理刚)

第12章 心脏病

自超声心动图发明并应用于临床以来，此项技术对心肌病的诊断发挥着越来越重要的作用。从早期的M型超声心动图，发展到二维超声与彩色多普勒超声，为临床医生诊断心肌病提供愈来愈多的信息。超声心动图检查技术以其无创、准确、简便的特点，已成为临床上诊断心肌病的首选方法。其对典型的肥厚型心肌病有肯定的诊断价值，对扩张型心肌病与限制型心肌病有重要的参考价值。

第1节 肥厚型心肌病

一、病理解剖和血流动力学改变

肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy)是以室间隔非对称性增厚为主要改变特征，其心室腔变小，流出道狭窄，室间隔心肌纤维排列走向紊乱。在功能上，主要表现为心室顺应性降低，心室充盈减少，左房压升高，左房增大。心室舒张功能障碍可随年龄增加而呈进行性加重。同时，心肌本身结构与功能上的异常也可导致心肌收缩活动的减弱。因左室流出道狭窄，使左室射血受阻，左室收缩期压力明显升高，与左室流出道之间的压力阶差增大，左室射血减少，主动脉瓣可以出现收缩中期提前关闭。少数患者肥厚的室间隔可突向右室，如突向右室流出道，则出现右室流出道梗阻以及相应的血液动力学改变。

肥厚型心肌病主要是室间隔上段的非对称性肥厚，按其对应室流出道有无阻塞的情况，常分为阻塞型、隐匿型(或称激惹型)和非阻塞型三种。如为心室下1/3心肌肥厚，则称心尖肥厚型心肌病。

阻塞型肥厚型心肌病(obstructive hypertrophic cardiomyopathy)又称阻塞性非对称性室间隔肥厚(obstructive asymmetric interventricular septal hypertrophy)或特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄(idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, IHSS)，主要是由于室间隔上段的异常增厚，使左室流出道受阻，心室容量正常或减少，左室射血分数增加，舒张末期压增

高，左室顺应性减低。左室流出道的机械梗阻以及心室肌肥厚所致的乳头肌方位异常，可使二尖瓣在收缩期出现向室间隔方向的移动，从而加剧了左室流出道的梗阻，且常并发二尖瓣关闭不全(图3-12-1)。

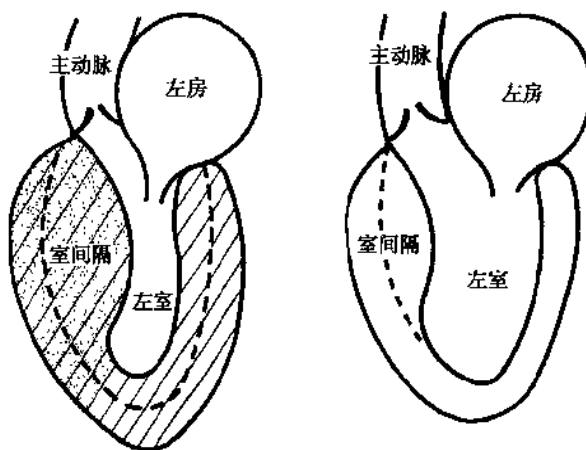


图3-12-1 肥厚型心肌病示意图

左图：阻塞型肥厚型心肌病以室间隔中上段肥厚最明显，斜线带有阴影部位为心肌的原发性肥厚病变，其肌纤维增粗，排列紊乱。肥厚的室间隔凸向左室流出道，形成狭窄。其余部位(斜线无阴影区)心肌收缩加强，呈代偿性肥厚。整个左室腔相对较小，左室舒张末压力增高，左房舒张期血液排空受阻，故可增大；右图：非阻塞型肥厚型心肌病示意图，此型患者为单纯的室间隔上段非对称性增厚，无左室流出道梗阻，其他部位室壁厚度正常

隐匿型肥厚型心肌病室间隔亦增厚，但在一般情况下无明显左室流出道受阻，仅当受药物或其他因素影响时，出现阻塞现象。

非阻塞型肥厚型心肌病除室间隔增厚外，无流出道阻塞，药物等因素亦不引起阻塞现象。

二、检查方法

切面超声心动图主要检查左室长轴切面、二尖瓣水平与乳头肌水平短轴切面、四心腔图等，要仔细观察室间隔的厚度、增厚的部位与分布，以及其与室壁的关系，同时要注意左室流出道、主动脉瓣

的改变。

M型超声心动图检查时,首先应在心前区进行探查,测定室间隔、左室后壁的厚度及左室流出道的宽度,注意二尖瓣前叶在收缩期有无向前的异常运动。必要时作异丙肾上腺素或亚硝酸异戊酯试验。第二,室间隔与左室后壁厚度对诊断肥厚性心脏病有重要意义,检查时多在胸骨左缘3~4肋间能见二尖瓣前叶AE两峰的心室波群处进行测定,时间应在心室舒张期与心房收缩之前。第三,左室流出道的测定应选两个位置,一是左室流出道入口(二尖瓣前后叶均显示时),一是左室流出道出口(仅见二尖瓣前叶,其后为房室环区)。

频谱多普勒显示左室流出道血流时,多选用心尖四腔图或心尖五腔图,此时,流出道的血流束与声束基本平行,因而可探及最大的压力阶差。左心长轴切面亦可显示左室流出道内的彩色多普勒信号,其呈五彩镶嵌的湍流或射流信号,有助于对左室流出道梗阻的诊断。

三、超声表现

表3-12-1为肥厚型心脏病的超声诊断标准,但其中的任何一条均不具有特异性,诊断时,须将各条结合起来进行综合判断。

表3-12-1 肥厚型心脏病的超声诊断标准

M型及二维超声	
对称/不对称,局限性/弥漫性肥厚;(非对称性室间隔肥厚);	IVS>1.5cm, IVS/LVPW≥1.3~1.5
二尖瓣收缩期前向运动(SAM)	
主动脉瓣收缩中期提前关闭	
左心腔室大小正常或减少	
异常间隔运动	
心肌回声异常	
多普勒超声	
流出道血流加速	
舒张功能异常	
二尖瓣返流	

尽管诸多作者认为超声心动图已成为诊断肥厚型心脏病的金标准,但受到各种因素的限制,其在临床应用上仍存在许多不足。有些是超声技术本身的因素所致,有些则是与肥厚型心脏病的变异有关,而更多的情况则是由于许多疾病的超声表现与肥厚型心脏病相似所致。现将肥厚型心脏病超声诊断标准的价值与局限性简介如下:

(一) 心肌肥厚

1. 心肌肥厚的判断标准 室间隔增厚是肥厚型心脏病的主要特征,但不同类型的肥厚型心脏病其测值也不相同。正常人左室壁约9~12mm,室间隔8~12mm,正常人和其他心脏病患者的室间隔与左室后壁厚度之比为 1.03 ± 0.06 ,而IHSS患者,二者之比为 1.68 ± 0.2 。一般认为,肥厚型心脏病室间隔与左室后壁厚度之比 $\geq 1.3 \sim 1.5$ 。

关于肥厚型心脏病室间隔厚度的判断标准问题,有不同的看法。有的认为应 $\geq 1.3\text{cm}$,有的认为应 $\geq 1.5\text{cm}$ 。如将室间隔厚度订为 $\geq 1.5\text{cm}$,非阻塞性心脏病敏感性仅为50%,但特异性可达100%,阻塞性心脏病敏感性为79%,但特异性却下降为50%。我们体会肥厚型心脏病患者,室间隔厚度大多 $> 1.5\text{cm}$ 。如采用标准偏低时,则假阳性增高较明显。

2. 肥厚的形态与部位 二维超声心动图可清楚显示室间隔的不对称性肥厚。在左室长轴切面上可见肥厚形态呈局部壶腹状,或弥散状延至心尖部。梗阻型以室间隔基底部肥厚为主,肥厚的室间隔向左室流出道突出。余部位的室壁亦增厚,但不如室间隔肥厚明显。以前认为非对称性室间隔肥厚是肥厚型心脏病的特征性改变,但后来诸多报道表明,不同类型的肥厚型心脏病,心肌肥厚的部位、形态及程度不同。有的呈现为室间隔、心室中部、心尖部或游离壁的非对称性肥厚,有的则为弥漫型向心性肥厚。肥厚可累及心室壁的多个部位,也可仅局限于某一个节段,其中以非对称性室间隔上段肥厚最为常见。二维超声左室不同水平的短轴切面可显示不同部位的心肌肥厚以及范围(图3-12-2,3-12-3)。Maron等根据肥厚部位不同,将肥厚型心脏病分为四型:

I型:前室间隔明显增厚,以二尖瓣水平之前的前室间隔肥厚更为多见,但也常累及乳头肌水平以下的前室间隔,而后室间隔多数在正常范围。此型占肥厚型心脏病的14%。

II型:前、后室间隔均增厚,左室游离壁厚度正常。此型约占18%。

III型:室间隔和左室壁均增厚,但是室间隔和左室后壁更为明显。此型最多,约占48%。

IV型:主要是乳头肌以下的后室间隔和左室前、侧壁肥厚。此型约为20%。

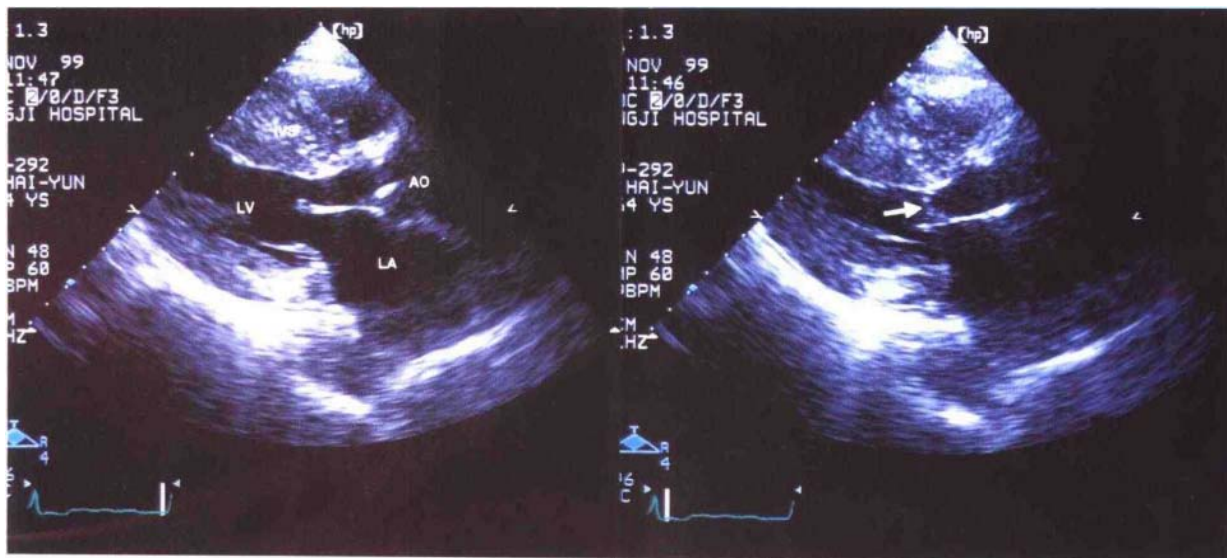


图 3-12-2 阻塞型肥厚型心肌病患者左心长轴切面

左图为舒张期图像，见室间隔明显增厚，左室前壁轻度增厚；右图为收缩期图像，见二尖瓣凸向左室流出道（箭头所指处）。

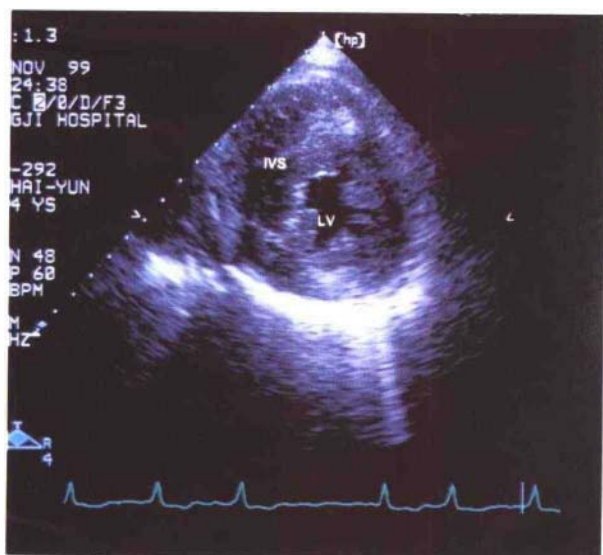


图 3-12-3 阻塞型肥厚型心肌病患者左心短轴切面

与图 3-12-2 为同一患者，见室间隔、左室前壁和左室间隔明显肥厚。

另外，在临床上常见一类心尖肥厚为主的肥厚型心肌病，其主要特点是心室壁下 1/3 心尖部明显肥厚，以至心尖部心腔呈闭塞状，左室流出道无阻塞，故二尖瓣无异常运动。

5. 室间隔收缩速度及幅度 IHSS 患者室间隔肥厚部位的收缩速度与幅度均明显降低。据报告，患者组室间隔收缩速度平均为 $12.50 \pm 0.98 \text{ mm/s}$ ，收缩幅度平均为 $3.75 \pm 0.25 \text{ mm}$ ，而正常组室间隔收缩速度平均为 $21.91 \pm 2.06 \text{ mm/s}$ ，幅度为

8.76 mm ，二者差异显著。

(二) 二尖瓣收缩期前向运动(SAM)

1. 二尖瓣前叶活动改变

(1) E 峰与 EF 段：因左室顺应性降低，使左室充盈受限，因而向后漂浮二尖瓣的力量减低，EF 下降速度因而明显减慢，另因室间隔厚、左室流出道狭窄，常使 E 峰与室间隔相撞。

(2) CD 段收缩期前移：阻塞型肥厚型心肌病收缩期 CD 段不是一个缓慢上升的平段，而出现一个向上（向室间隔方向）突起的异型波形，这种现象称为“收缩期前移”（systolic anterior motion, SAM）(图 3-12-4)。这种收缩期向上突起的波形在期前收缩后第一次心跳或用亚硝酸异戊酯与异丙肾上腺素后则更明显。因此，当此异常运动不甚清晰时，可作以上药物试验。二尖瓣异常的收缩期前向运动是阻塞型肥厚型心肌病超声心动图的一个较特征性表现。

2. SAM 产生机理 据 Shah 等报告，收缩期前移产生的机制可能为：①由于室间隔非对称性增厚、心室腔变小，在此小的腔室内乳头肌功能及位置均发生改变，收缩期牵拉二尖瓣前叶所致；②肥厚室间隔运动低下或消失，左室后壁运动代偿性增强，后基底部心肌强力收缩，使已向前移位的二尖瓣进一步移向室间隔和左室流出道。③由于左室的压力增大，主动脉瓣开放后，左室血液急速通过狭

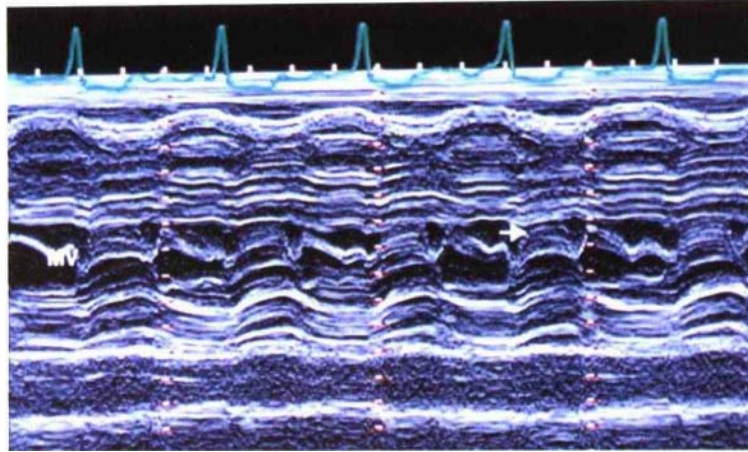


图 3-12-4 阻塞型肥厚型心肌病患者二尖瓣曲线
与图 3-12-2 为同一患者，见明显的二尖瓣收缩期前向运动(箭头所指处)

窄的流出道，射入主动脉内，因而在左室流出道形成一相对性的低压区，通过负压空吸效应吸引二尖瓣前叶向流出道凸出。

异常的收缩期前向运动与室间隔完全接触者为完全阻塞，未完全接触者为不完全阻塞。根据所累及瓣叶和腱索的不同，异常的收缩期前向运动可分为四型： \leftarrow 二尖瓣前后叶共同参与收缩期前向运动； \uparrow 单独二尖瓣后叶参与收缩期前向运动； \rightarrow 单独二尖瓣前叶参与收缩期前向运动； \downarrow 腱索参与收缩期前向运动，而二尖瓣前后叶活动正常。

(三) 主动脉瓣收缩中期部分关闭征

主动脉瓣收缩中期部分关闭征是梗阻型肌厚型心肌病的特征性超声表现之一。在 M 型超声心动图主动脉根部波群上，它表现为主动脉瓣开放中期出现切迹。梗阻型肥厚型心肌病产生主动脉瓣收缩中期部分关闭征的机理可能为在收缩早期左室腔呈高动力收缩状态，血流迅速通过狭窄的左室流出道，主动脉瓣迅速充分开放。在收缩中期高压左室腔和左室流出道之间出现压力阶差，当压差逐渐加重至一定程度时，流入主动脉内的血流突然减少，左室流出道内压力突然下降，造成已开放的主动脉瓣提前部分关闭，即所谓收缩中期部分关闭。收缩晚期，随着压差减小，射出的血流重新增多，主动脉瓣再次开放，直至收缩期结束，进入等容舒张期，主动脉瓣完全关闭。另外在收缩期可见主动脉瓣震颤征象，其机制可能由于左室血流通过狭窄处速度甚快，冲击了主动脉瓣，但这一征象并无特异性诊断价值。

(四) 左室流出道梗阻

根据左室流出道有无梗阻，肥厚型心肌病大致可分为三种类型：①阻塞型；②隐匿型；③无阻塞型。梗阻可发生在三个水平上：左室流出道、左室中下部、整个左室腔。左室流出道梗阻的多普勒形态呈“滑雪波”形态，典型波形为收缩早期逐步上升，中期早快速上升。部分为收缩早期即快速上升，形成对称性波形。

进行多普勒检测左室流出道血流速度时，选择心尖切面较为适当。先将脉冲多普勒的取样容积从室间隔中部的左室腔面逐步移行二尖瓣最靠近室间隔的部位，检测各部位的血流速度，寻找梗阻部位。然后应用连续波多普勒可检测出收缩中晚期加速的高速血流束，并测出峰值或平均血流速度，以及峰值或平均压差(图 3-12-5)。

非阻塞型患者，脉冲式多普勒取样容积置于主动脉瓣上，可记录到呈尖峰圆顶状双峰波形的主动脉收缩期血流频谱，其收缩早期峰值流速大于收缩中晚期。阻塞型患者，因存在左室流出道的高速过瓣血流，主动脉腔内血流频谱峰值流速亦升高，且左室射血时间延长。

彩色多普勒血流显像可直接显示左室流出道内二尖瓣最靠近室间隔部位的近端加速血流信号以及狭窄后的湍流信号，因而对左室流出道梗阻及其部位的确定提供重要的信息(图 3-12-6)。

(五) 舒张功能异常

肥厚型心肌病患者的心力衰竭主要表现为舒张功能衰竭。左室心肌舒张延缓，心肌硬度增加，左



图 12-4 阻塞型肥厚型心肌病患者连续多普勒频谱图

与图 12-2 为同一患者，取样线通过左室流出道，图中示收缩期流速达 100 cm/s，为左室流出道梗阻

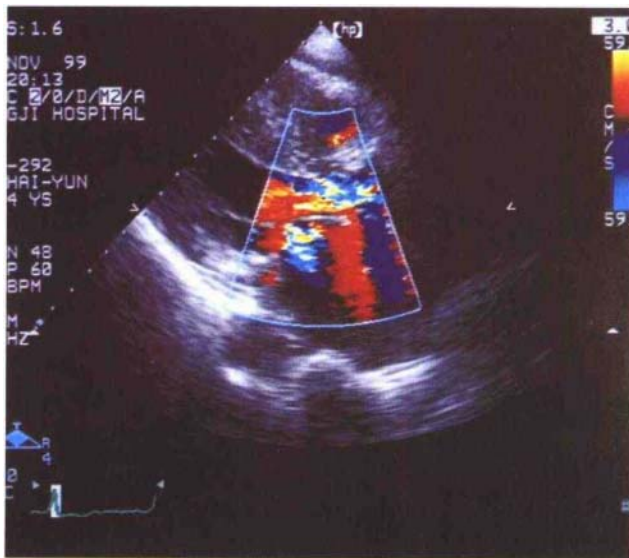


图 12-5 阻塞型肥厚型心肌病患者左心长轴彩色多普勒血流图

与图 12-2 为同一患者，为收缩期图像，左室流出道中可见五彩镶嵌的血流信号，示左室流出道梗阻，同时可见二尖瓣返流

室舒张期充盈压升高，二尖瓣口舒张期血流形式改变。因左室舒张压升高，左房-左室间的压差降低，E 峰降低、心肌舒张延迟，等容舒张期延长，E 峰减速度降低。由于上述原因，左房内的血液在舒张早期排空不完全，舒张晚期左房代偿性收缩功能增强，因此 A 峰增高，E、A 峰峰值速度比伊降低。值得注意的是，二尖瓣口血流 E、A 峰形式并不反映左房或左室的舒张压绝对值，仅反映左房与

左室二者之间的压差，因此，不能单凭 E/A 降低就认为左室舒张期充盈压升高或舒张功能减低。

通过观察二尖瓣口血流多普勒形态，发现约 75 岁的肥厚型心肌病患者有不同程度的舒张功能受损。舒张功能受损有两种主要形式，即心肌舒张受损与心室顺应性降低，在肥厚型心肌病患者中，较之心室顺应性降低，心肌舒张受损在舒张功能异常中所起的作用更为重要。

肥厚型心肌病舒张充盈受损与心肌肥厚程度无正比关系，轻度的局部心肌肥厚也产生舒张功能受损，同时也说明肥厚型心肌病患者受损心肌已不仅局限于肥厚心肌。

(六) 二尖瓣返流

多数肥厚型心肌病患者并发二尖瓣返流，据认为是由于二尖瓣收缩期前向运动致瓣叶闭合不良所致，对这些患者应用硝酸异戊酯增加左室流出道压差后，二尖瓣返流程度加重；而用血管紧张素降低左室流出道压差时，80% 患者返流程度减轻甚至消失，另 20% 患者返流程度无改变，提示存在固有的瓣叶畸形。频谱多普勒探查时可于左房内检测到高速收缩期湍流信号。

(七) 室壁运动异常

肥厚型心肌病患者室间隔收缩速度及幅度均明显降低。据报告，患者组室间隔收缩速度平均为 $12.50 \pm 0.98 \text{ mm/s}$ ，收缩幅度平均为 $3.75 \pm 0.25 \text{ mm}$ ，而正常组室间隔收缩速度平均为 21.91

2.06mm/s, 幅度为 8.76mm, 二者差异显著。

肥厚型心肌病患者室壁运动异常较少见, 异常室壁活动与室间隔增厚常见于非对称性室间隔肥厚型心肌病患者, 而且, 异常运动不仅局限于心肌的肥厚区域, 有时难以与冠心病的室壁运动异常相区别。左室中部梗阻的肥厚型心肌病患者较易发展为弥漫性或节段性室壁活动低下。

四、诊断与鉴别诊断

(一) 诊断要点

肥厚型阻塞型心肌病的超声心动图的诊断要点为:

1. 室间隔非对称性的增厚, 大于 1.5cm, 但运动幅度和收缩期增厚率均减低。

2. 左室后壁厚度正常或少许增厚, 室间隔与左室后壁厚度比值大于 1.3~1.5。

3. 左室流出道变窄。多普勒检测时可于左室流出道探及湍流信号。

4. 左室后壁幅度正常或稍增加。

5. 二尖瓣前叶收缩期出现异常之向前运动, M型超声心动图见 E峰贴近室间隔, EF斜率明显减低。

6. 主动脉瓣出现收缩中期关闭。

7. 舒张功能异常: 二尖瓣口舒张期血流频谱 E/A降低, 等容舒张期延长。

非阻塞型心肌病患者与上述情况有所不同, 虽然室间隔明显增厚、活动幅度减低, 但左室流出道狭窄可不明显, 收缩期二尖瓣无向前突起现象。另因左室流出道无阻塞现象, 左室内压力未显著增高, 故左室后壁厚度可以在正常范围。此类患者需结合病史与其它检查进行综合判断。

(二) 鉴别诊断

肥厚型心肌病一般应注意与高血压心脏病、主动脉瓣下狭窄相鉴别。

1. 高血压心脏病患者亦有室间隔增厚, 但一般厚度多在 1.5cm 以内, 且左室游离壁也增厚, 形成对称性增厚, 没有左室流出道狭窄改变。

2. 肌型主动脉瓣瓣下狭窄虽也可室间隔增厚, 但其多是在主动脉瓣下室间隔一小部分局限性增厚, 其他处则轻微增厚, 故在左室长轴切面和心底部向心尖部进行扫查时, 可清楚看到局限性增厚部分, 易于鉴别。

五、临床价值

超声心动图可直接观察室间隔厚度与左室后壁的厚度比, 并可测定左室流出道的宽度, 二尖瓣收缩期向前运动及主动脉瓣的收缩中期关闭, 多普勒探查可于左室流出道探及收缩期湍流频谱, 这对肥厚性阻塞型心肌病的判断甚为重要。

第2节 扩张型心肌病

一、病理解剖和病理生理

扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy)是原发性心肌病的最常见类型, 其特点是心室腔扩大。病检心脏外观呈灰白色, 心肌重量增加; 心室壁厚度正常或稍薄; 二尖瓣环、三尖瓣环扩大; 心腔增大, 心室腔内常见血栓形成。扩张型心肌病的病理生理特征是心脏收缩功能障碍, 心排血量减少, 心脏收缩末与舒张末容积增大, 射血分数减少。心腔扩大牵拉二尖瓣环导致二尖瓣关闭不全, 且病人亦有明显的舒张功能异常。临床诊断极易和心包积液、冠心病、风湿性心脏病相混淆。

二、检查方法及注意事项

切面超声心动图检查时, 应观察左室长轴切面、四心腔图、剑下矢状切面, 注意房室大小及形态、各瓣膜有无特殊改变, M型超声心动图要注意由心底波群向心尖波群进行扫查时所出现的改变, 室间隔、左室后壁活动的幅度, 二尖瓣的位置, E峰与室间隔的距离等。多普勒检测时, 因各个瓣膜均可出现返流, 故须在多个切面上进行扫查, 并选择观察各瓣膜返流的最佳切面进行多普勒测量。

三、超声心动图

(一) 二维超声心动图(图 3-12-7, 3-12-8)

1. 全心扩大, 尤以左心室扩大更为明显, 美国心脏病学会提出的标准为: 左室舒张末内径 $\geq 6.0\text{cm}$; 左室舒张末容积 $\geq 80\text{ml/m}^2$, 心脏总容量 $\geq 200\text{ml/m}^2$ 。有作者认为: 在胸骨旁左心长轴面上, 根据左室前后径的大小, 将扩张型心肌病分为三期: 早期左室内径约 5.5~6.5cm, 中期约 6.6~

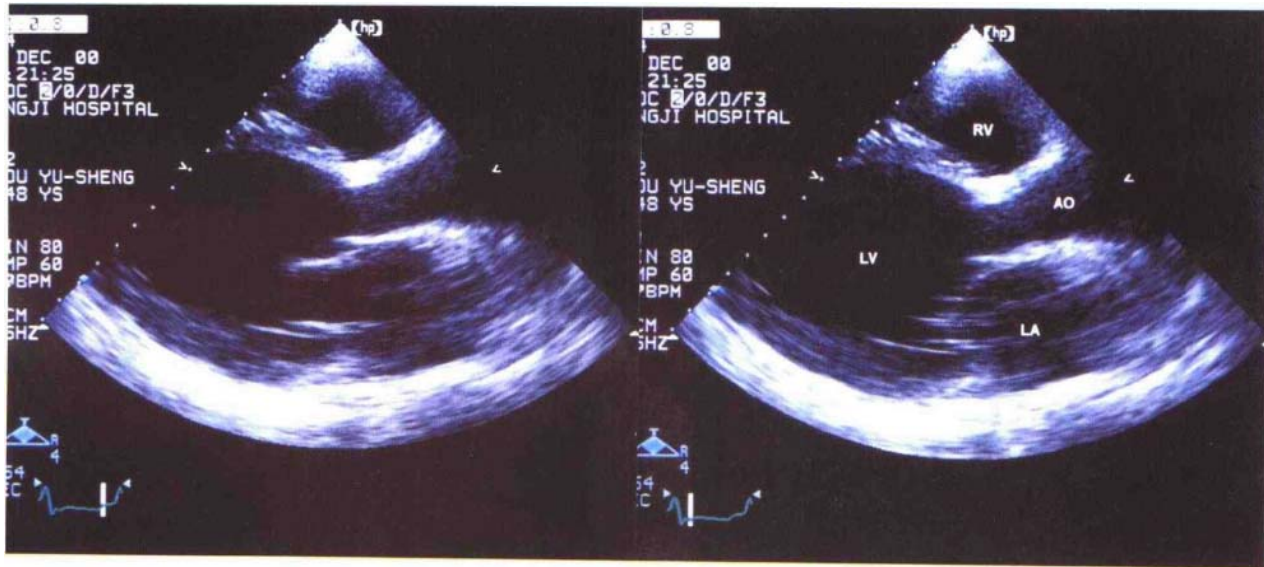


图 3-12-7 扩张型心肌病左心长轴切面
左图为舒张期，右图为收缩期，见右心房明显扩大，左房活动幅度弥漫性低下

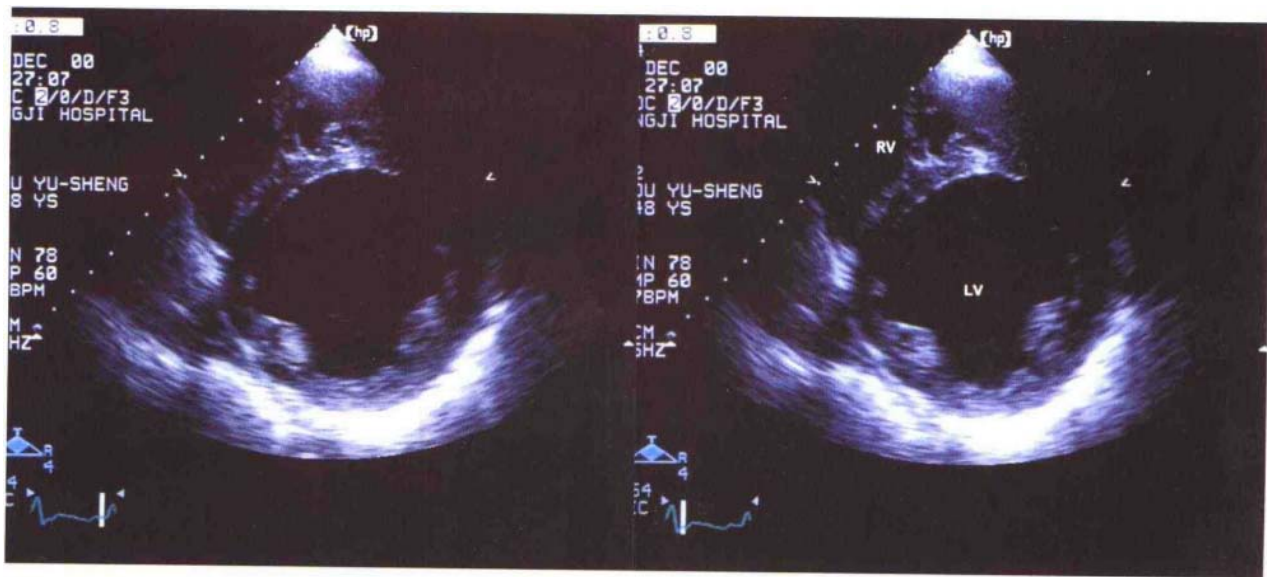


图 3-12-8 扩张型心肌病左心短轴切面
与图 3-12-7 为同一患者，见左室明显扩大，室壁活动幅度弥漫性低下

7.5cm，晚期大于 7.6cm

2. 左室形态改变，主要以左室前后径与横径增加明显，左心腔由正常的椭圆形变为圆球形。

3. 室壁运动呈弥漫性减弱，部分患者亦可出现局限性室壁运动异常。

4. 二尖瓣活动幅度降低，这是由于心肌泵功能衰竭，左室舒张末压增大，左房与左室舒张期压

差减少，快速充盈期血流量减少，推动二尖瓣开放的力量减少，再加上常合并主动脉瓣返流，限制二尖瓣开放，从而使二尖瓣活动幅度明显降低。

5. 心腔内血栓较为常见，扩大的左心腔内血液流动缓慢，常可见“云雾影”样回声，于左室心尖部及其它的血栓好发部位，可见附壁团块状稍强异常回声(图 3-12-9)。

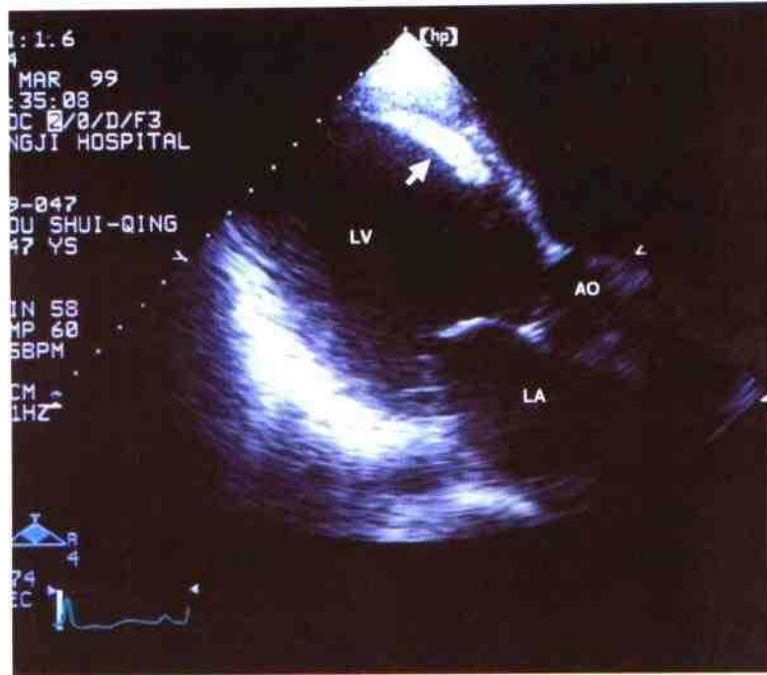


图 3-12-9 扩张型心肌病左心长轴切面
见左房室扩大，箭头所指处为附壁血栓形成

6. 心包腔内可见少至中量液性暗区。

(二) M型超声心动图

1. 室间隔活动曲线明显上移，左室后壁活动曲线则明显下移，左室腔明显增大。

2. 二尖瓣活动曲线因左室后壁下移，而离左室中心更远，二尖瓣开放幅度减低， $<1.0\text{cm}$ ，E峰距室间隔的距离(EPSS)明显增大，常 $>10\text{mm}$ (图 3-12-10)。

3. 室间隔和左室后壁正常或稍薄，活动幅度明显减低， $\leq 0.3\text{cm}$ ，室间隔收缩期增厚率 $<30\%$ 。

4. 主动脉、左房内径之比减小。

5. 左室收缩功能明显降低，大多数患者在病程中晚期左室内径缩短率(FS) $\leq 15\%$ ，射血分数(EF) $\leq 30\%$ (图 3-12-11)。

6. E峰加速时间及减速度时间变短。

(三) 超声多普勒

1. 瓣膜返流 扩张型心肌病患者的各个瓣膜均可出现不同程度的返流，尤以二尖瓣返流最为常见。主要原因为：心室明显扩大，心室腔几何形态改变，乳头肌移位，因而牵拉二尖瓣叶，同时牵拉二尖瓣环使之扩张，因而出现二尖瓣关闭不全。

2. 二尖瓣口舒张期血流形式：扩张型心肌病

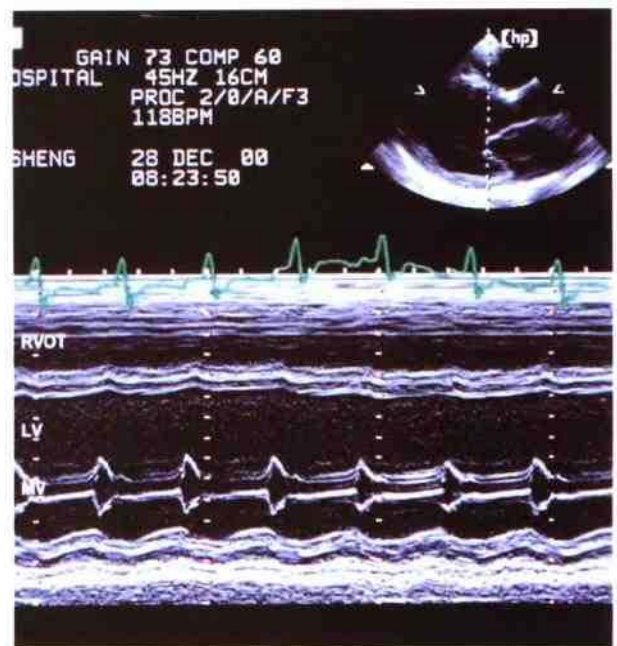


图 3-12-10 扩张型心肌病二尖瓣曲线

与图 3-12-7 为同一患者，见二尖瓣开口幅度明显低下，E峰与室间隔间距离增大

患者表现出不同的舒张期充盈形式。疾病早期二尖瓣口血流频谱形式常表现为 A 峰增高，E 峰减低；而在疾病的终末期常表现出一种“限制型”充

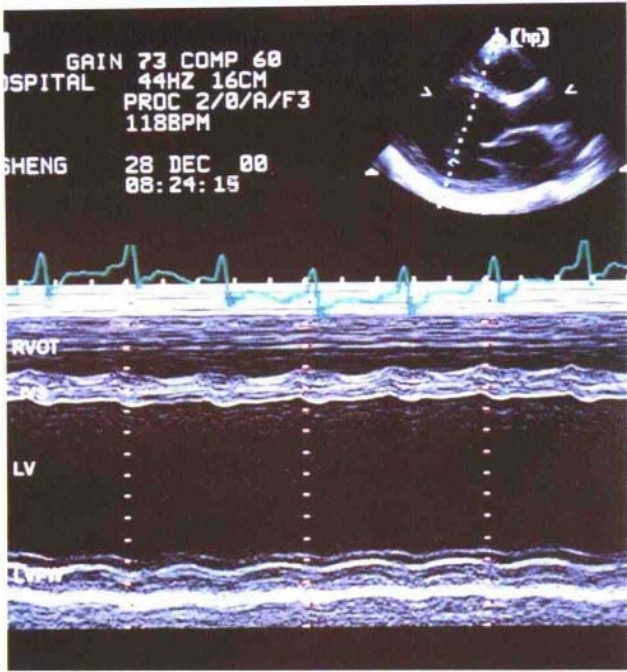


图 3-12-11 扩张型心肌病左室活动曲线

与图 3-12-7 为同一患者，见左室明显扩大，室间隔与左室后壁活动幅度明显低下

盈形式，即 E 峰正常或增高，A 峰降低，E/A 增大，E 峰减速时间缩短，这类患者在临床上常表现为严重的左、右心功能不全及全心扩大(图 3-12-12)

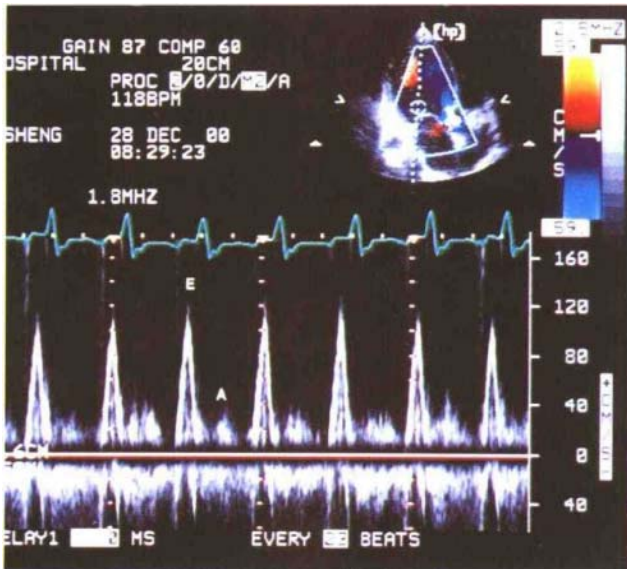


图 3-12-12 扩张型心肌病左室活动曲线(与图 3-12-7 为同一患者)

3. 心室内血流形式 Gurry 等人早期研究发现扩张型心肌病患者常表现出一种特征性的心尖部血流形式即“矛盾性收缩期血流形式”，表现为收缩期心尖部血流方向朝向心尖部。在二维及 M 型彩色多普勒显像时均可发现此现象，他们认为这种血流形式是由心尖部室壁运动减弱所致。Delmure 等发现类似之“环形心尖部血流形式”，即在心尖部血流呈环形改变，收缩期心尖部左室流出道血流方向朝向心尖，而流入道血流方向远离心尖。Delmure 认为这种血流形式的形成与早期附壁血栓形成有密切关系。

4. 肺静脉血流形式 肺静脉血流频谱可分为四个部分：心房收缩期逆流(PVR)、心室收缩期前向血流(PVS₁和 PVS₂)及舒张期前向血流(PVD)。Ineni 等应用经食管超声心动图分析了扩张型心肌病患者的肺静脉血流形式，发现这类患者 PVS₁、PVS₂ 以及 PVD 峰值速度降低，第一心音与 PVS₂ 峰的间距延长。

四、鉴别诊断

扩张型心肌病常易和多枝病变冠心病相混淆，现列表 3-12-2 鉴别如下表(表 3-12-2)：

五、价值及存在问题

(一) 为临床诊断提供重要信息

超声心动图可判断房室大小及室间隔、左室后壁、二尖瓣等的运动情况，观察及评价房室瓣返流的存在和程度，故对扩张型心肌病的诊断有重要的参考价值。

(二) 评价心功能提示预后

超声心动图可以测定心脏的收缩和舒张功能，对临床预后和疗效的评估有重要价值。Martintina 等发现扩张型心肌病患者预后与射血分数、心脏球形形态的改变有关；有心肌炎病史者预后好，心肌纤维化者预后差；左室 EF<25%、短轴/长轴(D/L)≤0.65 者预后相对较好，而 EF<15%、D/L≤0.82 者预后差。

(三) 评价心功能指导治疗

利用超声心动图对扩张型心肌病患者进行动态观察，可以指导治疗。如左室扩大，射血分数

表 3-12-2 冠心病和扩张性心肌病的鉴别

	扩张性心肌病	冠心病合并心衰
室壁反射	一般尚正常	回声较强, 分布不均
室壁运动	运动幅度明显减低, 但无节段性运动异常, 左室后壁上升速度平均为 $34.2 \pm 1.37 \text{mm/s}$	运动幅度减低, 并可出现节段性运动异常, 左室后壁上升速度平均为 $53.9 \pm 1.79 \text{mm/s}$
二尖瓣	明显后移	后移不明显
左室内径指数	3.97cm/m^2	3.01cm/m^2
CK 技术	心内膜运动幅度弥漫性减低	局限性心内膜运动幅度减低、运动消失甚至矛盾运动
DTI	心肌运动速度减慢, 色彩暗淡, 但颜色如常	局部心肌运动速度减低, 色彩暗淡、消失, 甚至出现相反的色彩
心肌声学造影	心肌灌注尚可	局部心肌灌注缺损
冠脉内超声	无粥样斑块及局部狭窄	可见粥样斑块及局部狭窄

值影响不大, 但可明显降低 E 峰峰值速度、E 面积和 E/A 均降低。

第 3 节 限制型心肌病

一、病理解剖和病理生理

限制型心肌病 (restrictive cardiomyopathy) 为一少见的心肌病, 约占心肌病的 3%。心内膜-心肌纤维增生为其主要病理改变。心室腔特别是流入道为纤维组织和附壁血栓所充塞, 心室收缩功能与舒张功能均受影响, 以致右心回流障碍, 出现类似缩窄性心包炎的临床表现。

病变以心内膜和心内膜下纤维化并增厚为主。心内膜增厚可 10 倍于正常, 有附壁血栓, 心肌不肥厚, 心房增大, 心室也可见增大。心内膜表层为玻璃样变性的纤维组织, 其下为胶原纤维层, 间有钙化灶, 再下为纤维化的心肌, 心肌有间质水肿和坏死灶。心室病变主要在流入道并伸延到心尖, 累及乳头肌和腱索以及二尖瓣和三尖瓣。严重者心室腔缩小甚至闭塞。多数为两侧心室受累, 也有单心室受累者 (单纯左室受累者占 40%, 单纯右室受累者占 10%)。常伴有心包积液。

心内膜增厚和心内膜下心肌纤维化, 使心室的舒张阻抗增高, 回流到心室的血量受到限制, 心室充盈量减少, 此时心室的收缩功能即使尚好, 心室的排血量仍然减少。心房扩大而储血增多, 引起类似缩窄性心包炎时心脏压塞的病理生理改变。在

舒张早期, 心室充盈迅速, 但由于血液的充盈很快达到心室舒张的限度, 因而舒张压迅速增高。肺动脉和右室收缩压常增高。左心室舒张压常较右心室舒张压高, 故左心房压亦常较右心房压高。二尖瓣和三尖瓣受累时, 可有各瓣膜的关闭不全。晚期, 心室收缩功能减退, 心排血量将明显减少。

二、检查方法

切面超声心动图主要检查左室长轴切面、四腔图、观察房室大小、室壁厚度及运动幅度, 并注意检查心包膜, 观察有无心包增厚, 以排除缩窄性心包炎。M 型超声心动图上主要检查心室波群、二尖瓣波群, 并从心底向心尖作左室长轴扫查, 以观察各区之间的关系。多普勒超声心动图可用于心脏功能, 观察瓣膜返流等, 观察各部位血流时, 应尽量选取声束与血流方向平行的切面。

三、超声心动图

(一) M 型超声心动图

1. 左室后壁和室间隔明显增厚, 且为对称性, 室间隔和左室后壁比例正常。
2. 左室后壁和室间隔运动幅度和收缩期增厚率均明显减小。
3. 左室舒张末期径及容量均明显减少。
4. 射血分数与短轴缩短率明显减低。

(二) 二维超声心动图

1. 室壁均匀性增厚, 但增厚程度不如肥厚性心肌病时严重。

2. 心内膜明显增厚，回声明显增强。
3. 心室腔不扩大，双侧心房明显扩大。
4. 三尖瓣增厚、变形，腱索缩短，致使三尖瓣关闭不全。二尖瓣亦可有类似改变，但较少见。
5. 室壁活动幅度减低。
6. 有时心包腔内可见不同程度的液性暗区。

(三) 超声多普勒

1. 瓣膜返流 由于心房增大以及病变累及二尖瓣和三尖瓣，二尖瓣和三尖瓣常可出现关闭不全，以三尖瓣病变为多见。频谱多普勒可于瓣口心房侧探及湍流频谱，彩色多普勒显像时在心房内出现五彩镶嵌的返流束信号。

2. 二尖瓣口舒张期血流形式 疾病早期，E/A 比值降低，E 波减速时间延长，等容舒张期时间延长；随着疾病的进展，二尖瓣口血流形式出现正常化，以舒张早期充盈为主，E/A 恢复正常；在疾病晚期，出现“限制性”充盈形式，E/A 比值增大，大于 2:1，E 波减速时间缩短，等容舒张时间缩短。

3. 肺静脉血流形式 早期，肺静脉收缩波(PVS)峰值速度与舒张期血流(PVD)速度增大；随着疾病的进展，肺静脉血流形式和二尖瓣口血流形式一样出现正常化，但由于左室顺应性降低，肺静脉逆流波(PVR)较宽；在疾病晚期，肺静脉血流频谱 PVS 峰值速度减低，PVR 增高。

四、鉴别诊断

心肌梗塞和缩窄性心包炎等亦可出现和限制型心肌病相类似的现象。但心肌梗塞和缩窄性心包炎均无室壁的增厚现象，且心肌梗塞有节段性的室壁运动异常；缩窄性心包炎有心包膜增厚、反射增强或有局限性心包积液等现象，故可帮助鉴别。

肺静脉血流形式有助于帮助鉴别缩窄性心包炎和限制型心肌病。缩窄性心包炎患者的肺静脉血流频谱 PVS 和 PVD 均明显降低；PVD 明显随呼吸时相而改变，吸气时 PVD 峰值速度减少约 20%，而正常人吸气时减少仅 9%，呼气时该速度增加约 19%，正常人约 4%。

(李治安)

第 13 章 心脏肿瘤与心腔血栓形成

第 1 节 心脏肿瘤

心脏肿瘤包括原发性肿瘤和继发性肿瘤,前者是起源于心包、心肌或心内膜的原发性肿瘤,临床上相对少见,约为继发性心脏肿瘤的 1/16,尸检证实其发病率为 0.0017%~0.28%。近年来超声心动图在心脏疾病检查中的广泛应用,使大多数病例得到及早发现。阜外医院迄至 1987 年底在连续 18298 例心血管手术中发现 192 例,占 1.05%。本节主要介绍心脏原发性肿瘤的超声诊断。

一、病理解剖与血液动力学改变

原发性心脏肿瘤分良性与恶性两类,可发生在心脏横纹肌和结缔组织内,可位于心包、心房壁、心室壁或心腔内。Silverman 统计 425 例原发性心脏肿瘤,75%为良性,25%为恶性。良性肿瘤主要为粘液瘤(myxoma),占 50%,横纹肌瘤(rhabdomyoma)占 20%。恶性肿瘤中主要为肉瘤(sarcoma),占 20%。

心内粘液瘤是最常见的心内原发性肿瘤。粘液瘤可发生于心脏的各个心腔,单发粘液瘤多见,占全部病例的 97%。少数病例侵犯两个以上心腔,也可在同一病例发生在多个心腔,文献以单发左房粘液瘤最多见,占总数的 80%以上。北京阜外医院 1975~1995 年间的 265 例次(262 例,其中 1 例复发 1 次,1 例复发 2 次)中,粘液瘤位于左房 236 例占 89%;右房 16 例为 6%;右室 6 例占 2.2%,左室 1 例;左房+左室 2 例,右房+右室 1 例;双房 2 例,双房兼右室 1 例,女性发病率略高占 60%,全部病例的 70%年龄分布在 31~60 岁之间。

粘液瘤是来源于心内膜下层有分化潜能的原始间质细胞的真性肿瘤。心房粘液瘤最常见的发生部位是房间隔的卵圆窝附近,瘤体根部大多有较多的纤维组织和狭短的蒂与房间隔相连,也可发生于心房的其它部位,如心房的前后壁、心耳等。瘤体向

外突出于心房腔内,蒂的长短可影响粘液瘤的活动度。粘液瘤可不同程度地影响房室瓣的功能,导致房室瓣梗阻及关闭不全。心室粘液瘤常发生于心室的游离壁、室间隔或其它部位。

粘液瘤多为圆形或椭圆形,可呈块状、分叶状或穗状,直径一般为 5~6cm,小者约 1cm,大者可达 15cm,占据整个心腔。表面呈胶冻样物质,可有血栓附着。瘤体质脆易出血,可出现变性、坏死和钙化。较小的粘液瘤可没有任何临床症状,较大的粘液瘤则可产生不同程度的梗阻症状。如左房粘液瘤的瘤体舒张期移向二尖瓣口,阻碍左房血液的排空,左室灌注不足,类似二尖瓣狭窄的改变,出现左房扩大,肺淤血等。另外,左房粘液瘤可影响二尖瓣的关闭,出现二尖瓣关闭不全。

二、检查方法与注意事项

首先用二维超声心动图观测粘液瘤的大小、形态、蒂的长短和附着部位、瘤体的活动度,并观察瘤体对二尖瓣口的阻塞情况。M 型超声心动图可用于判断心脏房室的大小和粘液瘤的活动情况。彩色多普勒主要用于判断瘤体对二尖瓣口的阻塞程度以及有无二尖瓣关闭不全等。频谱多普勒可定量分析粘液瘤所致的二尖瓣口梗阻及关闭不全的程度。

粘液瘤一般较大,附着于房间隔卵圆窝的附近,常规切面较易发现。但对于体积较小,附着于左房的其它部位的粘液瘤,在超声心动图检查时不应只局限于几个标准切面,而应全面探查整个左房,以防漏诊。在经胸壁超声心动图显像较差的成人患者,可采用经食管超声心动图检查。

三、超声心动图表现

以下主要介绍左房粘液瘤的超声心动图表现。

(一) 经胸壁超声心动图

1. M 型超声心动图

(1) 心底波群:在心底波群中,可见左房中有一光团反射,收缩期出现或变大,舒张期消失或变小;另外还可发现左房内径增大。

(2) 二尖瓣波群：在肿瘤体积较大，活动范围较广时，二尖瓣前叶之后或前后叶之间，可见团块状反射(图 3-13-1)。心脏舒张时，由于肿瘤脱入二尖瓣口，在二尖瓣前叶之后或前后叶之间出现此种反射，但二尖瓣正常，无增厚表现。

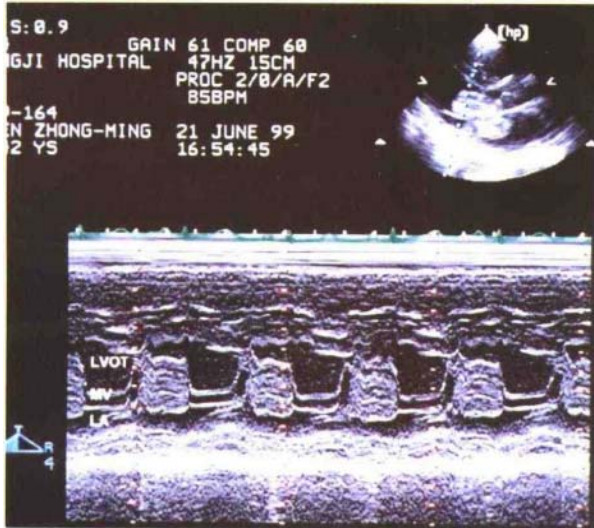


图 3-13-1 左房粘液瘤患者二尖瓣曲线
舒张期二尖瓣前后叶间可见多声反射，为粘液瘤回声

2. 二维超声心动图 左房粘液瘤在左心长轴和四腔切面上多可清楚显示，有时尚需借助于心底短轴切面观察。对于较小的粘液瘤则还需采用其他一些非标准切面观察，以便较为完整地显示粘液瘤

的病变情况(图 3-13-2、3)。

(1) 形态：左房粘液瘤患者左房内可见一致密的反射光团，其直径有的可小于 1cm，大的可达 10cm 以上，一般为 5cm~6cm。粘液瘤一般为均匀一致的反射光团，如有中心坏死，光团中央可出现液性暗区。如钙化可出现强光点或光斑。粘液瘤瘤体形态可变，收缩期位于左房，呈类圆形；舒张期移向二尖瓣口，呈椭圆形。如肿瘤呈穗状，则反射为强弱不等多个斑点状回声团。

(2) 部位：粘液瘤常借助一蒂附着于房间隔左房面的卵圆窝的边缘。四心腔切面可较为清楚地显示蒂的附着部位。粘液瘤蒂部可长可短，蒂茎约在 2~5cm 之间。左房粘液瘤亦可附着于左房的其它部位如左房前后壁，左心耳内亦可发生。

(3) 活动度：粘液瘤因有蒂连接，故在心脏舒缩时可上下移动。舒张期左房粘液瘤可下移到二尖瓣口，甚至穿过二尖瓣口达到左室，造成二尖瓣口阻塞；收缩期则回归左房。粘液瘤对二尖瓣口的阻塞程度与蒂的长短、附着部位距瓣口的远近以及肿瘤的大小有关。瘤体较大，蒂较长、附着部位较低，对二尖瓣口的阻塞程度较重，反之则阻塞程度较小。

(1) 房室大小：当左房粘液瘤阻塞瓣口，影响二尖瓣的排空时，则左房可扩大。

(二) 经食管超声心动图

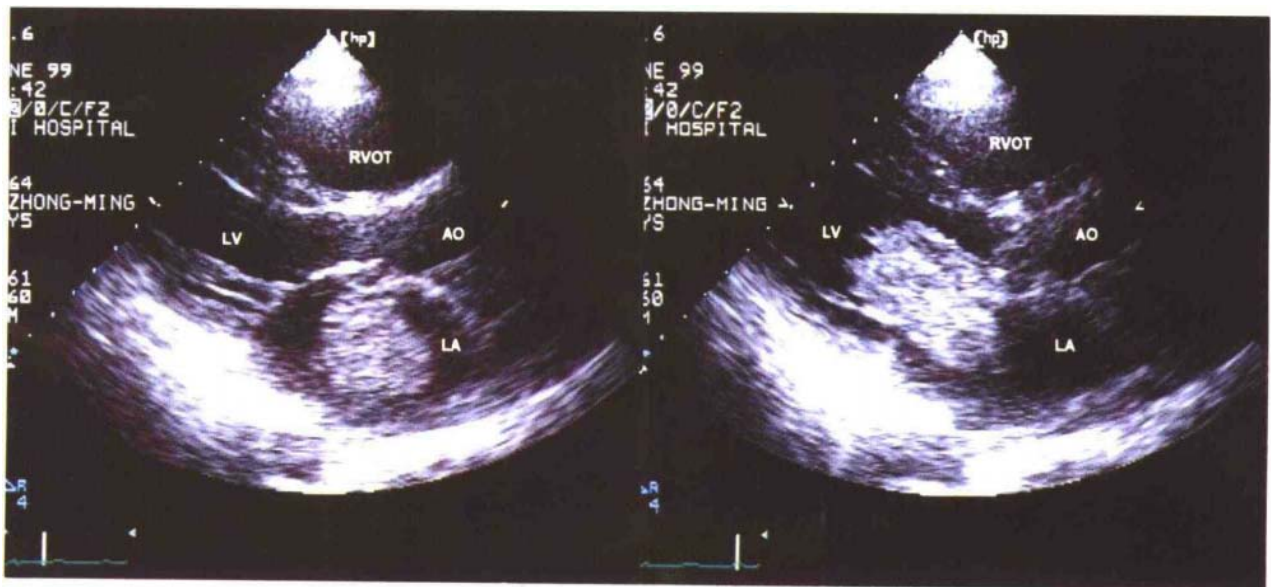


图 3-13-2 左房粘液瘤患者左心长轴切面
左房内可见团块状回声反射，收缩期肿块位于左房(左室)，舒张期脱入二尖瓣口(右图)。



图 3-13-3 左房粘液瘤患者四腔心切面
左房内可见一回声光团,并通过一细带(箭头所指处)
与房间隔中央部相连

二维超声心动图分别用横切面及矢状切面观察,主要显示四心腔、主动脉根部短轴、左心耳额向及水平、二心房、左心二腔面和上腔静脉长轴等多个切面。多平面的食管超声心动图探查时探头主要位于食管下段和中段,作 $0\sim 180^\circ$ 扫查,可以全方位地显示左房的病变。重点了解粘液瘤的大小、形态、活动情况及蒂的附着部位。左房内可见一团块状低至中等强度回声反射,且分布均匀一致,较致密,形状规整,轮廓清晰,呈圆形或椭圆形。当瘤体较大,中央坏死时,可在瘤体中央出现液性暗区。粘液瘤多有蒂附于房间隔上,蒂可长可短。从四心腔切面和二心房切面能清晰显示粘液瘤的蒂及蒂的附着部位。瘤体多为圆形或椭圆形,心脏收缩时,瘤体位于左房内,多呈圆形;心脏舒张时,瘤体向二尖瓣口移动阻碍了左房血液的排空,产生类似二尖瓣狭窄的血流动力学改变。

(三) 三维超声心动图

三维超声心动图可建立肿瘤的立体图像,从而更为准确地观察肿瘤的形态、大小、附着部位和活动度。另外,三维超声心动图可立体地显示肿瘤与周围结构的关系,从而更为准确地判断肿瘤梗阻所致的血流动力学改变。

(四) 彩色多普勒

观察彩色多普勒时,主要从四腔切面及左心

二腔切面观测血流的改变。

舒张期当粘液瘤移向二尖瓣口时,由于左室流入道的大部分空间为粘液瘤所占据,因而血流通过左室流入道受到明显的阻碍,仅在瘤体与二尖瓣前后叶间狭窄间隙处出现明亮的红色射流束,该射流束一般起自二尖瓣环,止于二尖瓣尖部,持续至二尖瓣关闭。当粘液瘤巨大时,瘤体对左房血流的排空严重阻塞,在瘤体与左房之间亦可见舒张期射流束。由于射流束的血流速度较快,可出现色彩倒错现象,表现为在明亮的红色血流信号的中央出现蓝色信号,提高速度范围可消除此现象。

部分左房粘液瘤患者在收缩期影响二尖瓣的关闭时,于二尖瓣口左房侧可见收缩期蓝色返流信号(图 3-13-4)。

舒张期及收缩期瘤体本身的运动亦可产生多普勒频移,因此左房内可见与瘤体回声相重叠的蓝色及红色频移信号。

经食管超声心动图检查彩色多普勒时重点观察左室流入道的血流情况,主要从四腔切面及左心二腔切面观测血流的改变,其改变与经胸壁超声心动图相同。由于探头方位的改变,因而其血流信号的颜色与经胸壁探查不同。舒张期当粘液瘤移向二尖瓣口时,通过左室流入道的血流信号为蓝色射流束,亦可出现倒错现象,表现为在明亮的蓝色血流信号的中央出现红色信号,提高速度范围可除此

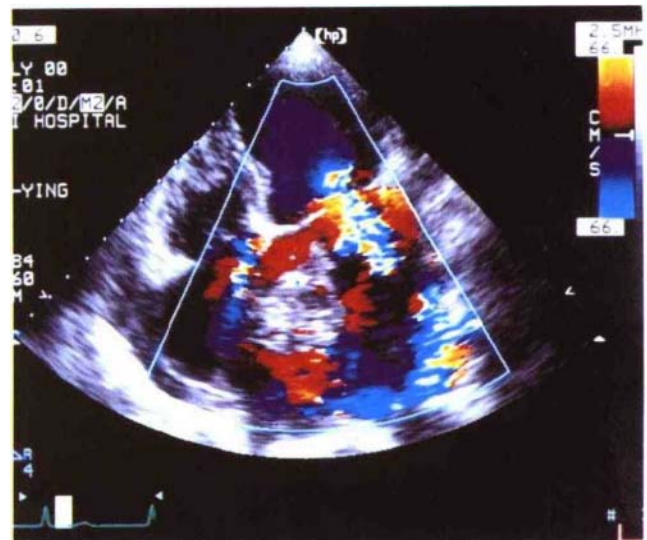


图 3-13-4 左房粘液瘤患者四腔心切面
与图 3-13-3 为同一患者,收缩期可见二尖瓣返流血流信号

现象。二尖瓣关闭不全时，则在二尖瓣口左房侧可见收缩期红色返流信号。

(五) 频谱多普勒

1. 脉冲型频谱多普勒 探测时，将取样容积置于二维彩色多普勒所显示的射流束处，可记录到舒张期快速的射流信号，表现为正向实填的频谱，常有频谱倒错，提高速度范围或将基线下移，频谱倒错可消失。如速度超过脉冲多普勒所能探测的 Nyquist 极限时，可改用连续多普勒探测。

将脉冲多普勒的取样容积由二尖瓣口的左房侧移向左室侧时，可见舒张期正向的射流频谱逐渐变为双向实填的湍流频谱。

如伴有二尖瓣关闭不全，将取样容积置于二尖瓣口左房侧，可记录到收缩期负向实填的湍流频谱。

经食管超声心动图所探测的频谱形态与经胸壁探查时相同，只是方向相反。二尖瓣口的射流束表现为负向实填的频谱。二尖瓣关闭不全则为收缩期正向实填的湍流频谱。

2. 连续型频谱多普勒 连续型频谱多普勒主要用于探查舒张期粘液瘤对二尖瓣口梗阻所造成的血流及收缩期二尖瓣关闭不全的血流频谱。

舒张期二尖瓣口的血流频谱与二尖瓣狭窄的频谱相似，为双峰，峰值血流速度加快，E 峰后下降斜率减慢。

四、诊断要点与鉴别诊断

根据左房内出现一形态可变的团块，有蒂附着于房间隔或左房壁上，肿瘤活动度较大，舒张期移向二尖瓣口，收缩期回复至左房，可诊断为左房粘液瘤。应与以下疾病相鉴别。

1. 左房血栓 左房血栓多发生在二尖瓣狭窄的基础上，亦可发生栓塞，与左房粘液瘤的表现极为相似，但二者在超声心动图上的表现有较明显的区别，不难鉴别。

左房内活动血栓与粘液瘤较难鉴别。左房内的活动血栓漂浮于左房内，由于二尖瓣口较小而难于通过，故在左房内作往返运动。其形态多为圆形或类圆形，形态固定不变，回声较强。由于活动血栓与左房无任何连接，收缩期在左房内，舒张期移向二尖瓣口，且活动范围较大，无固定的轨迹。而粘液瘤因有一蒂与左房相连，其活动有一定的限

制，且有一定的轨迹。

2. 二尖瓣赘生物 二尖瓣赘生物时于二尖瓣瓣叶上可见大小不等的回声不均的团块，与二尖瓣附着较紧密，赘生物本身活动度较小，随二尖瓣启闭上下运动。附着于二尖瓣上的粘液瘤结构较为疏松，回声较低，尚均匀，有一短小的蒂与瓣叶相连，粘液瘤本身有一定的活动度。但部分形体较大、结构疏松的赘生物亦有一定的活动度，此时超声心动图上很难与附着于瓣叶上的粘液瘤鉴别。借助病史及临床表现可有一定的鉴别诊断价值。

3. 与其它心内带蒂良性肿瘤的鉴别常较困难，只在肿瘤的内部回声密度及外缘轮廓的光滑程度上存在差别。

五、其他心脏良性肿瘤

(一) 纤维瘤

纤维瘤(fibroma)较为罕见，其发病率在心脏原发性肿瘤中少于5%，可发生于任何年龄，但以婴儿及儿童为多见，90%发生于12岁以下儿童，其中70%小于2岁。多发生于心室，以室间隔和左室前壁为多见，约10%发生于右室，偶见于右房和房间隔。纤维瘤质地坚硬，没有包膜，肿瘤中央可发生钙化。肿瘤包埋于心肌中，可向心内膜和心外膜生长，但心内膜和心外膜完整。瘤体一般较大，可达10cm(图3-13-5)。

超声心动图探查时，重点观察左、右心室壁。纤维瘤多包埋于心肌中，没有包膜，回声反射较心肌为强；有的纤维瘤也可向心腔内生长。位于流出道或形体较大的纤维瘤可导致左室或右室流出道梗阻。利用彩色多普勒可了解其梗阻程度。

诊断时应注意与肥厚型心肌病、心室内肥厚和变异的乳头肌、心内膜、纤维化室壁瘤等相鉴别。

(二) 脂肪瘤(lipoma)

由成熟脂肪细胞、少数纤维组织、小血管及淋巴管组成。多发生在心外膜与心包膜处，少见的心内膜下脂肪瘤可向心腔内生长。超声检查时见肿块表面光滑，有薄层纤维组织包膜，边缘清楚，形态规则。瘤组织可发生退行性变或坏死，此时肿瘤回声不均匀，可出现低回声区或无回声区。

(三) 心包囊肿

心包囊肿(pericardial cyst)是最常见的心包囊性占位性病变，多为单房，直径约2cm~16cm。



图 3-13-7 左室纤维瘤

左室心尖部可见回声增强的光团(箭头所指处), 为左室纤维瘤

超声心动图探查可见囊肿位于心脏轮廓外, 与心包相连。囊壁光滑, 钙化时可见强反射带状或斑点状回声, 囊腔内为液性暗区。心包囊肿为心包的囊性突起, 不随心脏活动, 且心房壁完整。

第2节 心腔血栓形成

心腔血栓形成是严重威胁病人生命安全的心脏疾患。血栓脱落常可导致病人突然死亡, 因此早期诊断、及时治疗, 对防止血栓脱落, 挽救病人生命甚为重要。超声心动图检查在观察心腔内血栓形成时具有重要价值, 现介绍如下。

一、左房血栓

左房血栓(left atrial thrombus)甚为常见, 其形成与左房血流淤滞有关。许多病因可导致左房血栓形成, 如房颤、二尖瓣病变、二尖瓣位人工瓣等。心排出量减低亦可形成左房血栓。左房房壁瘤向外膨出的瘤腔内可有血栓形成。

(一) 病理解剖和血液动力学改变

左房血栓多在风湿性心脏病二尖瓣狭窄的基础上发生, 如合并心房纤颤则发病率更高, 约有15%~30%的二尖瓣狭窄合并有左房血栓。由于二尖瓣口狭窄, 心房纤颤患者房室舒缩不协调, 使左房血液排空延缓, 血流淤滞。加之风湿性心脏病患

者左房内膜亦受到损害而变粗糙, 血液易凝集于左房壁上形成血栓。血栓可为单个, 亦可为多个。

据 Narsingh 等报告 51 例左房血栓中, 11 例在左心耳, 40 例在左心房内, 这 40 例中附于左房后壁和侧壁者 34 例, 其中一些血栓伸展到房间隔的中上部, 5 例患者血栓正好在二尖瓣环稍上的心房壁上。

非瓣膜病合并房颤的患者, 左房血栓的发生率高于窦性心律。

(二) 检查方法和注意事项

左房血栓检查时, 要注意调音仪器灵敏度, 作多个切面并重复检查, 以期避免因回声较弱, 而部位不同的血栓遗漏。二维超声心动图上主要观察左室长轴切面、四心腔切面、心底短轴切面, 以及一些非标准切面, 注意房室大小、左房内有无异常回声以及异常回声的大小、部位、活动度等。M 型超声心动图检查时, 注意左房内异常回声与心动周期和二尖瓣的关系, 彩色多普勒重点观察左房内有无血流充盈缺损区和二尖瓣狭窄及其它心脏疾患所致的血流改变。

对于常规经胸壁超声心动图显像较差的患者, 可采用经食管超声检查。经食管超声探查左房血栓, 插管时动作应轻柔, 着重观察二维图像的改变。观察时, 不应只局限于几个切面, 而应从不同的深度, 多个切面全面观察左房, 以了解左房血栓的部位、大小、形态、数目及运动情况。

(三) 超声心动图表现

1. 经胸超声心动图 多数患者可以从左室长轴切面及四心腔切面这两个切面观察血栓的部位、大小、形态和运动情况。心底短轴切面重点在于显示左心耳, 主要用于观察左心耳血栓。在观察左心耳血栓时, 还应从一些非标准切面观察, 以完整地显示其全貌。

(1) 血栓的部位: 大多数左房血栓在二尖瓣环以上左房后壁或左房侧壁上, 有一部分可延伸到房间隔之中上部。直径最小者 2cm, 最大者 8cm。血栓数目可为单发, 亦可为多个。

在左房明显扩大的患者, 心底短轴可显示左心耳。左心耳有血栓时, 于心耳内可见回声增强的光团, 呈楔性或椭圆形(图 3-13-6)。但多数患者经胸壁超声难以显示左心耳, 因而对左心耳血栓显示的

敏感性较差，须采用经食管超声心动图探查

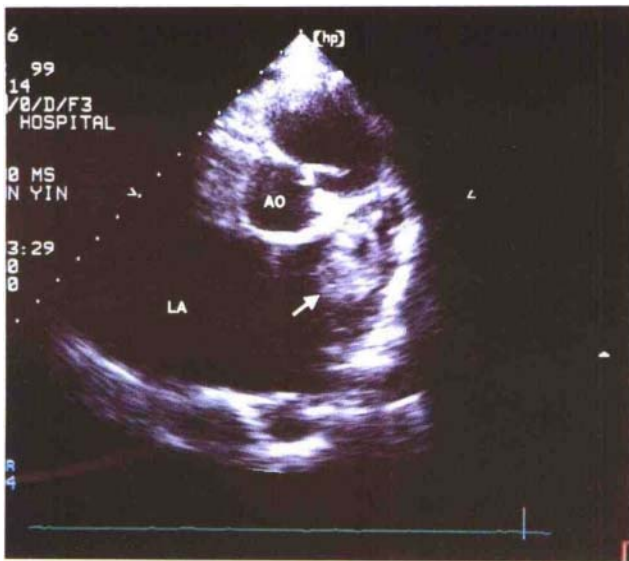


图 3-13-6 左心耳血栓

风湿病、尖瓣狭窄患者，左心耳内可见一回声增强的光团(箭头所指处)，为左心耳血栓

(2) 血栓的形态与活动度：左房血栓多为椭圆形，亦可呈不规则形。血栓基底部较宽，游离面较大，无蒂，故在心脏收缩和舒张时，很少产生位移，有时仅随左房壁有轻微的波动。血栓对二尖瓣活动多无影响，二尖瓣病变为原发病变

(3) 左房内活动血栓：较小的左房血栓脱落后可经二尖瓣口进入左室，再到达周围动脉而导致体循环栓塞。而较大的血栓脱落后，当其直径较大不能通过二尖瓣口时，故游离漂浮于左房内而形成往返运动的活动血栓。其形态多为圆形或类圆形，轮廓固定不变，回声较强，内部回声不均匀，由于活动血栓与左房无任何联系，活动范围较大，无固定的轨迹，收缩期位于左房内，远离二尖瓣口；舒张期如移向二尖瓣口，可进一步加重二尖瓣口狭窄。

(4) 左房内新鲜血栓：左房内新近形成的血栓

回声较弱，可有一定的漂浮感。由于常规经胸超声心动图的干扰因素较多，又因新鲜血栓回声弱的特点，因而常易漏诊，而经食管超声心动图则较明确地显示新鲜血栓。

3. 经食管超声心动图 左房血栓多数附着与左房后壁及侧壁，左心耳血栓也较为常见。经食管探查横切面及纵切面均可显示左心耳血栓呈楔形充满于心耳内，也可为不规则形。左房内的血栓附着于左房壁，基底部较宽，附着面大，游离面较小；多为椭圆形，亦可有不规则突起；表面光滑或不规则，形状不随心脏收缩与舒张而改变。在二尖瓣人工瓣置换的病人，血栓可附着在瓣环或瓣体的左房面。血栓数目可为一个也可为多个，不随心脏的活动而移动。机化的血栓反射较强，可呈多层样改变，主要由于新旧血栓重叠所致。新近形成的血栓呈淡回声团块，且有漂动感，血栓中心回声细弱，周边回声较强，似包膜样结构。

左房血栓患者的左房内多伴有自发性云雾样回声，表现为弥散于左房内呈漩涡样缓慢流动的细微的点状回声反射，形态不固定

经食管超声探查能探测经胸壁超声探查未能显示的左房血栓，尤其是左心耳血栓。一般左心耳因肺的遮盖，经胸超声心动图难以显示。

(四) 诊断要点及鉴别诊断

左房内的血栓附着于左房壁，基底部较宽，附着面大，游离面较小，多为椭圆形，亦可为不规则突起，表面光滑或不规则，心脏收缩及舒张时其形状无改变。借此特征，可诊断为左房血栓。但应与以下疾病相鉴别

1. 左房粘液瘤 当观察左房血栓时，应注意与左房内的肿瘤相鉴别。左房粘液瘤较为常见，在探查左房血栓时尤其应注意鉴别，其鉴别要点见表 3-13-1。

表 3-13-1 左房血栓与左房粘液瘤的鉴别诊断

	左房血栓	左房粘液瘤
部位	左房后侧壁及左心耳	左房内
形态	椭圆形、不规则形形态不变	圆形或椭圆形形态可变
活动度	心脏收缩时不活动	舒张时突入二尖瓣口收缩时回入左房
附着	附着面大，游离面小无蒂	附着面小，游离面大有蒂，多位于房间隔卵圆窝附近
多普勒射流束	合并二尖瓣狭窄时射流束起始于二尖瓣口，从左室流入道的中央进入左室	射流束起始于二尖瓣环，从瓣体四周与二尖瓣前后叶间的狭窄间隙流入左室

2. 左房云雾影 在探查左房血栓时还应注意与左房内浓密的云雾影相鉴别,尤其是新近形成的血栓更应注意二者的鉴别。云雾影又叫自发性对比回声(spontaneous contrast),其形态不固定。

左房云雾影经食管超声心动图的检出率明显高于经胸壁超声心动图。有作者报道,在经食管超声心动图发现有云雾影的患者中,经胸壁超声心动图的发现率仅为2%。

二、左室血栓

(一) 病理解剖与血液动力学改变

左室血栓(left ventricular thrombus)常发生于左室血液滞留和局部室壁运动异常的患者,如急性心肌梗塞、左室室壁瘤及扩张型心肌病等。其中多发生于心肌梗塞患者,血栓附着于梗塞部位的室壁,尤其是室壁瘤处更易形成血栓。由于该处心内膜受损,室壁运动异常使血液淤滞,易形成血栓。左室内血栓形成与心肌梗塞的范围及部位有关。30%~40%的血栓发生于急性前壁心肌梗塞的患者。扩张型心肌病的患者,由于左室收缩功能较差,血流淤滞于左室内而形成血栓。极少数扩张型心肌病患者左、右心室可同时发生血栓。

(二) 超声心动图表现

1. 经胸超声心动图

(1) 部位:左室血栓多位于心肌梗塞室壁运动

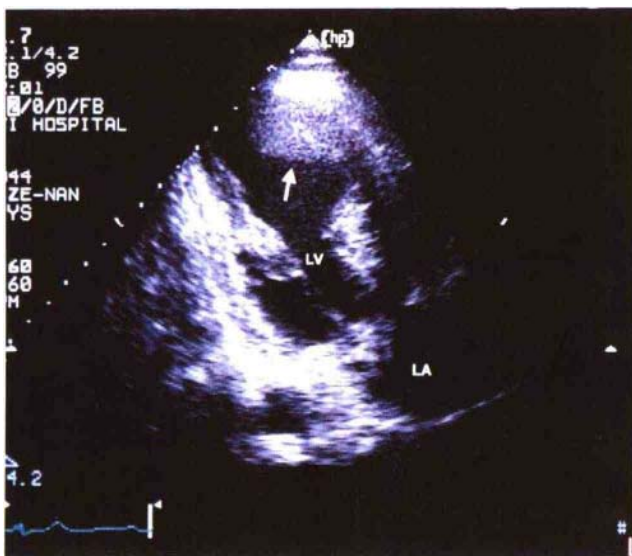


图 3-13-7 左心室腔血栓
心肌梗塞患者,左室心尖部可见一附壁血栓形成(箭头所指处)

异常的部位,多在心尖部,少数在左室下壁,其室壁多无运动或呈矛盾运动。左室室壁瘤患者血栓位于向外膨出的室壁瘤处(图 3-13-7,8)。

(2) 形态:左室血栓表现为回声不均匀的团

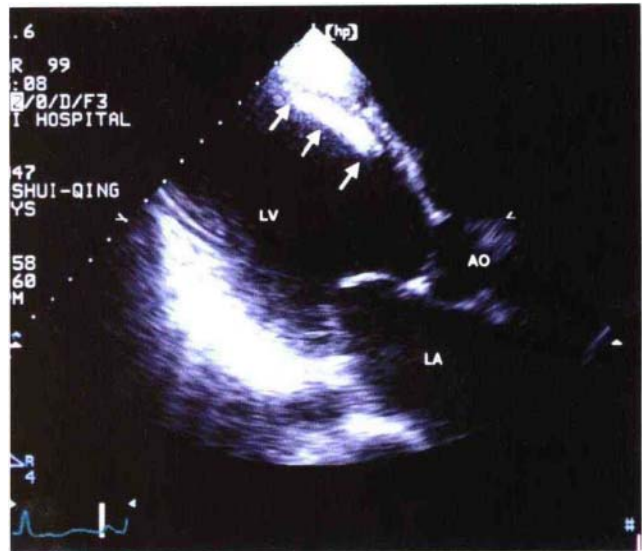


图 3-13-8 左心室腔血栓
扩张型心肌病患者,室间隔左室面可见一强回声光带,为附壁血栓(箭头所指处)

块,机化血栓回声较强,新近形成的血栓回声则较弱。血栓基底较宽,附于左室壁,其形态不规则,多呈扁平形,与室壁的附着面较广,血栓表面与室壁平行。部分血栓呈半圆形突出于左室腔内。少数血栓其基底附于室壁,表面如絮状,早多条回声带漂浮于左室腔,此种血栓极易脱落,导致体循环栓塞。临床上5%~10%的体循环栓塞发生于心肌梗塞;左室室壁瘤的患者,其发生率还要高。

2. 经食管超声心动图 经胸壁超声心动图在观察左室血栓时具有重要价值,其敏感性(75%~80%)及特异性(90%~95%)均较高。对胸壁肥厚、肺气肿的患者探查左室血栓时,由于胸壁及肺的遮盖,左室难以显示清楚。采用经食管超声心动图时可较为清晰地显示左室和附壁血栓。但对于急性心肌梗塞的患者经食管超声心动图应慎用;经胸壁超声心动图可明确诊断的左室血栓患者,亦不宜行经食管超声心动图检查。

(三) 鉴别诊断

在诊断左室血栓时应注意与左室肿瘤相鉴别,还应注意与左室正常的心脏结构如乳头肌、

腱索及左室内异位肌束等结构相鉴别。

左室内乳头肌在数目、位置及形态上均可发生变异，依据乳头肌与二尖瓣腱索相连的特点可与左室内血栓和肿瘤相鉴别。

异位肌束又叫假腱索，为横跨于左室内的纤维结构，正常成人及儿童均可见。正常腱索起至乳头肌，另一端连于二尖瓣。而异位肌束则不与二尖瓣相连，可位于乳头肌与室间隔之间，游离壁与游离壁之间，亦可连接游离壁与室间隔。可为单个，可为多个，反射较强，有的较纤细，有的则较粗大，

二者亦可同时并存。

左室憩室患者的憩室内亦可形成血栓，此时应与心肌梗塞所致的真性和假性室壁瘤相鉴别。左室憩室为先天性畸形，是由于局部心肌发育不良，肌层薄弱所致，多发生于左室心尖部，次为左室底部，偶见于右室，儿童多见。憩室壁由正常心内膜、心肌层、心外膜组成，憩室壁活动减弱或呈矛盾运动。憩室腔内可有血栓形成。憩室与左室正常部分连接处显著狭窄，呈瘘管状或细颈状。

(邓又斌)

第14章 三心房心

三心房心(Cor Triatriatum)是胚胎心脏发育障碍时左心房或右心房被纤维肌性膜隔成两个腔的较罕见的先天性心脏畸形,其发生率约占先心病的0.1~0.4%。Jegier 报告 474 例尸检先心病患者中为0.4%, Niwayama 的研究男性多于女性,为1.5:1。左心房被分割者为左心型,右心房被分割者为右心型,典型三心房心一般是指左心三心房心,由 Church 于 1868 年首先进行了描述,右心型仅占三心房心总数的 8%。

第1节 病理解剖、病理分型与血液动力学改变

左心三心房心的形成目前还没有一种完善的理论来全面解释其多种类型的胚胎学成因,多数同意是由于胚胎发育过程中肺总静脉与左房融合时,肺总静脉和左房连接部的壁未能吸收,或吸收不全,因而残留下隔膜,使肺总静脉残留成为附房。但是当附房不接受肺静脉血流时,此学说就无法解释,故有人认为三心房心的形成就是由于原发隔的生长异常,形成隔膜将左房分为真性左房和附房,由此可见三心房心的形成较复杂,可能是多因素所致。

右心三心房心为右心房被纤维隔膜分隔成两个腔,此异常隔膜来源于右静脉窦瓣(right sinus venous valve)。正常情况下,在胚胎发育的 12 周,右静脉窦瓣的上部吸收形成终嵴,其他部分逐渐消失,但也有部分人中下部残留形成下腔静脉口的鸥氏瓣(Eustachian valve)和冠状窦口的德氏瓣(Thebesian valve)。如果右静脉窦瓣永久存留及变异,在右房内形成隔膜,即形成右心三心房心。此型较左心三心房心少见,早期多在尸检时发现,近年来陆续有超声诊断报道。

典型三心房心为左心房被纤维肌隔分割后,形成一个真性左房(或称近侧左房)和另一个附房(或称远侧左房),真性左房与二尖瓣口及左心耳相连,附房位于左房的后上方,接受两侧肺静脉的血流,

经隔膜上的孔道与真性左房相交通。除此之外,根据肺静脉的连接及房间隔缺损的有无、位置高低,左心三心房心可有多种类型存在。临床上对三心房心有多种分类方法,目前认为比较完整的分型方法是将左心三心房心分为三类(图 3-14-1)。

第一类:附房接受所有肺静脉血,通过隔膜上的开口与真房相通,可分成以下三种类型。

A 型:为典型三心房心,房间隔完整,临床表现近似二尖瓣狭窄。

B 型:附房与右房间的房间隔有缺损存在,血液可分流到右房。

C 型:附房血还可经垂直静脉→左无名静脉→上腔静脉→右房。

第二类:附房仍接受所有肺静脉回流,但与真房间没有直接交通,隔膜完整无开口,常见有以下两种类型。

D 型:附房经高位房间隔缺损与右房相通,使附房内血分流到右房,右房血再经低位房间隔缺损或未闭卵圆孔流入真性左房。

E 型:附房内血流通过共同肺静脉向下引流入门静脉→下腔静脉→右房,再经房间隔缺损或未闭卵圆孔流入真性左房,此型与下腔型完全性肺静脉畸形引流类似。

以上两类附房接受所有肺静脉回流,为完全三心房心。

第三类:此类病人附房只接受部分肺静脉回流,为部分三心房心,附房内血液经狭窄开口与真性左房或右房相通,其余肺静脉正常回流入真性左房或异位引流入右房,主要有以下三种类型。

F 型:右肺静脉回流入附房,经狭窄开口进入真性左房,左肺静脉正常回流入真性左房。

G 型:右肺静脉回流入附房,再经狭窄开口进入真性左房,左肺静脉经垂直静脉→左无名静脉→上腔静脉异位引流入右房。

H 型:右肺静脉回流入附房,附房血经狭窄口进入右房,左肺静脉正常流入真性左房。

右心三心房心根据隔膜与腔静脉的位置关系可

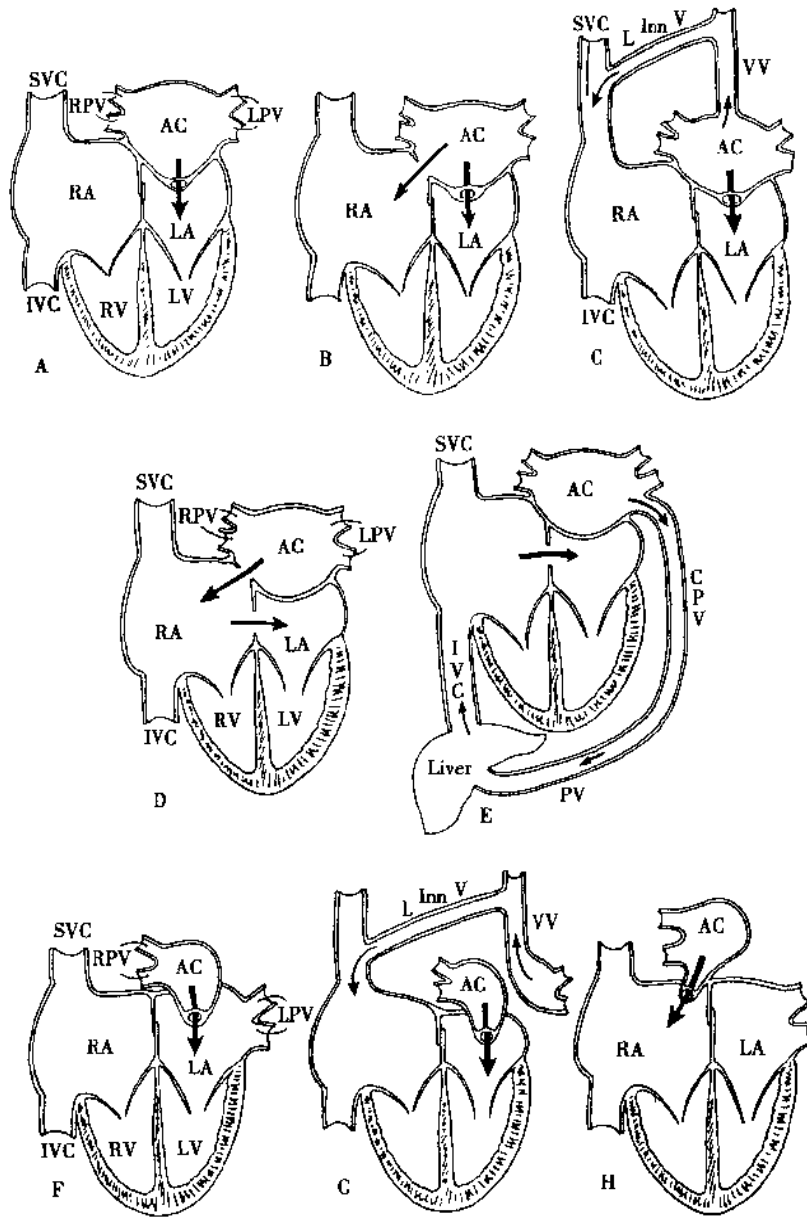


图 3-14-1 左心三房心分型示意图

LA: 真性左房; RA: 右房; LV: 左室; RV: 右室; AC: 附房; LPV: 左肺静脉; RPV: 右肺静脉; L Inn V: 左无名静脉; VV: 垂直静脉; CPV: 总肺静脉; PV: 门静脉; SVC: 上腔静脉; IVC: 下腔静脉(引自 Adams FH. et al. Moss's Heart Disease in Infants, Children ad Adolescents, Williams and Wilkins, Baltimore. 1989)

分为下面几种类型:

- I 型: 隔膜位于腔静脉和冠状窦的右侧, 此型最常见;
- II 型: 隔膜位于腔静脉的右侧, 冠状窦的左侧;
- III 型: 隔膜位于上腔静脉的左侧, 下腔静脉和冠状窦的右侧。

三心房心常合并其他心脏畸形, 据文献报道最常见的是房间隔缺损, 其次是肺静脉畸形引流, 其他有室间隔缺损、左位上腔静脉、完全性大动脉转位、左室双出口、法乐氏三联症、心内膜垫缺损、心室发育不良等。右心三心房心还常合并有三尖瓣下移畸形、肺动脉狭窄或闭锁。

左心三心房心因为解剖上有许多变异, 血流动

力学变化主要取决于附房与真性左房间交通口的大小、肺静脉引流情况、房间隔缺损的有无和部位。当隔膜的开孔小时，附房内的血流通过异常隔膜上的狭窄开口进入真性左房，常引起肺静脉回流受阻，此时血流动力学改变与二尖瓣狭窄相同。如果附房血直接或间接分流到右房，则其血流动力学改变类似房间隔缺损或肺静脉畸形引流。若房缺位于右房与真性左房之间，存在右向左分流，则临床上可出现紫绀。右心三心房心的表现也取决于腔静脉血回流是否受阻及合并畸形的有无。

总之，三心房心按其分类和是否伴有其他畸形，其血流动力学表现多种多样。婴幼儿患者多合并其他畸形较早就诊。成年患者可因隔膜开口较大，合并畸形少，症状轻而较晚就诊。就诊原因多是由于：①隔膜开口变小，使附房血液排空受阻加重，这是由于长期血流冲击使隔膜开口边缘纤维化、钙化所致；②出现二尖瓣关闭不全，有人统计成人患者中合并二尖瓣关闭不全的比例较高，据报道可能是瓣膜粘液样变所致；③出现心房纤颤，说明心脏已处于失代偿状态；④因合并畸形而就诊。

第2节 检查方法和注意事项

常规经胸壁超声心动图检查在胸骨旁左心长轴和四心腔图及心尖部四心腔图上可显示左右心房的形态结构，是诊断三心房心的最有价值切面，儿童和部分透声条件较好的成年患者，可经剑下探查左右心房、上、下腔静脉及右房的血流回流情况，可作为辅助扫查切面。检查时应注意左、右心房内有无异常线样光带回声反射，并且重点观察光带回声的运动情况和是否存在连续中断和断端，再行彩色多普勒超声观察隔膜破口处及附房与真心房内血流显像的差异。同时，全面探查心脏内外结构，以免遗漏其他合并畸形，尤其注意肺静脉的引流情况。对经胸壁超声探查以上结构显示不清的患者，应进行经食管超声检查。因左房位于心脏的后方，离食管近，故经食管超声心动图检查可清晰显示左房的形态结构，更易发现左房内的异常回声光带及其走向、破口大小及数目、与肺静脉的入口部位的关系。特别是经食管多平面探头的应用，结合横轴和纵轴切面探头所显示结构，仔细调整探头角度，常能提高病变检出率，更清晰地显示心房内隔膜回

声，结合声学造影检查有助于判断心房水平分流情况及其它合并的畸形。

第3节 超声心动图检查表现

一、二维超声心动图(图 3-14-2)

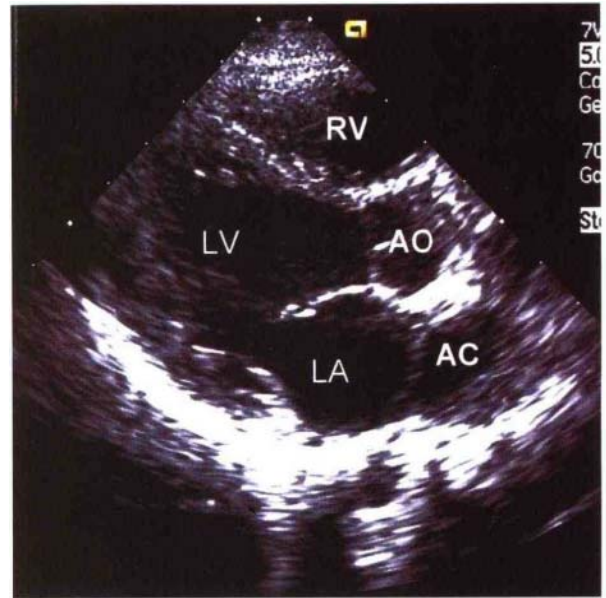


图 3-14-2 左心三心房心的二维超声心动图
左心长轴切面左房内可见一线样隔膜回声将左心房分为真性左房(LA)和附房(AC)

经胸二维超声心动图主要用左心长轴切面、胸骨旁及心尖四腔切面、剑下系列切面观察左右心房的形态结构。典型三心房心经胸超声检查时，左房内可见一线样隔膜回声，左心长轴切面多由左房前外侧壁至后下壁，四腔切面多横跨左房腔，变换探头扫查角度，有时可在线样回声中看到细小连续中断，此及异常隔膜上的开口。经食管超声检查时，横向扫描的四腔切面和纵向扫描的左心长轴切面最易观察，能更清楚地显示心房内的隔膜回声。调整探头的角度、深度和适当转动管体能更全面地了解异常隔膜的位置、起止、开口大小及与肺静脉的关系，帮助分型。异常隔膜光带多横跨心房间，在心动周期中可发生摆动，即舒张早期移向二尖瓣，晚期背离二尖瓣。三心房心异常隔膜位于左心耳上方，由此可与二尖瓣上狭窄环鉴别。另外隔膜回声若与声束平行，要注意与心房皱襞相区别。右心三

心房心经食管超声检查时以四腔切面、两心房切面、冠状窦切面和腔静脉长轴切面观察为主，仔细观察上、下腔静脉、冠状窦与异常隔膜的位置关系，明确静脉回流路径，这对三心房心的分型非常重要，是经胸超声检查难以达到的。

二、M型超声心动图

隔膜本身的运动：在心尖左心长轴切面或四腔切面使M型取样线通过左房内的异常隔膜回声带，可获得隔膜回声M型曲线有如下规律，舒张期时与二尖瓣E峰同向，与A峰反向，缓慢充盈期曲线较平缓，收缩期时曲线可见一些小的波动。

二尖瓣的异常震颤：舒张期通过隔膜上狭窄口的高速血流冲击到二尖瓣瓣叶所致，M型曲线表现为舒张期瓣叶的锯齿样波动。

三、彩色多普勒血流显像(图 3-11-3)

可帮助观察隔膜上开口的位置、数目、大小和血流情况，二、三尖瓣的返流及其他合并畸形如房缺的分流等情况。典型三心房心超声检查时，四腔切面可于隔膜回声中断处观察到彩色血流束穿过，由血流束的宽窄程度可推测隔膜开口的大小。若合并二尖瓣关闭不全，返流束可被隔膜阻挡而不会流至附房内，若为偏心性返流束，则在隔膜与心房壁连续处发生偏折，形成贴着左房壁和异常隔膜的血流束，偏折时彩色血流可由蓝色为主变为红色为主的涡流信号。二尖瓣关闭不全在成人三心房心中较多见，系二尖瓣粘液样变性所致，也是成人病情加重就诊的原因之一。

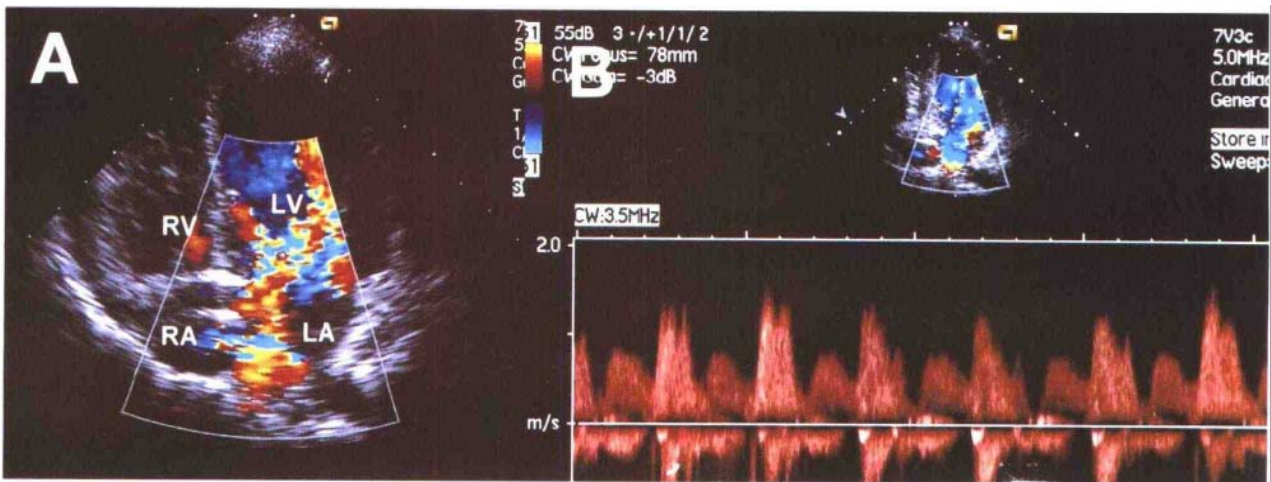


图 3-11-3 左心三心房心的多普勒超声心动图

同一患者的四腔切面，图A为二维彩色多普勒，可见左房内有隔膜回声处的血流速度加快，血流呈湍流信号，图B为频谱多普勒测量血流速度增快

四、频谱多普勒

将取样容积置于隔膜上彩色血流穿过处，可见血流频谱是以舒张期为主的连续性血流信号，由其峰值速度和跨瓣压差可推测隔膜的阻隔程度和两房间压力阶差。

五、心脏声学造影

观察右房侧有无负性造影区和真性左房内有无造影剂回声可判定房缺的有无和部位，心内分流和分流路径，帮助诊断合并畸形。

六、经食管超声心动图

此时探头紧邻左心房，图像质量佳，不易出现伪像。能够清晰地显示左房及左房内异常隔膜回声带、隔膜开口大小及数目、房间隔及其缺损部位、二尖瓣及瓣上环型狭窄、左心耳与左房内异常隔膜的位置关系，彩色多普勒可进一步明确隔膜开口部位、大小和数目，帮助了解合并畸形，明确三心房心的类型。

第4节 诊断与鉴别诊断

若在心房腔内探查到线样隔膜回声，将心房分隔成两部分，彩色多普勒血流显像显示隔膜对心房内血流有阻隔作用，即可初步诊断为三心房心。结合经胸及经食管等多种超声诊断技术对肺静脉回流途径、房间隔分流部位、隔膜上孔洞的大小的综合评价，可对三心房心作出更详细的分型诊断。

经胸超声心动图检查时易与以下情况相混淆：二尖瓣瓣上狭窄环、二尖瓣大瓣裂、心房内伪像、心房囊肿、左房内条索等。在检查过程中要仔细观

察异常回声带的活动情况，结合彩色多普勒血流成像了解回声带阻隔的腔内有无血流，隔膜带对血流有无阻碍。左心三心房心的异常回声带多距二尖瓣较远，与二尖瓣环水平近于平行，与瓣膜不相连。阻隔左房内血流的排空。而瓣上狭窄多位于瓣环附近，与瓣膜相连；瓣裂的回声带也与瓣膜相连，对血流无阻碍；囊肿内为低回声，无血流信号。在鉴别困难时可根据情况加作经食管超声检查。由于经食管超声图像清晰，对心房内异常回声带的走向、起止显示清楚，与肺静脉的连接关系易于识别，故在鉴别诊断上易与上述情况相区别(图3-14-4)。

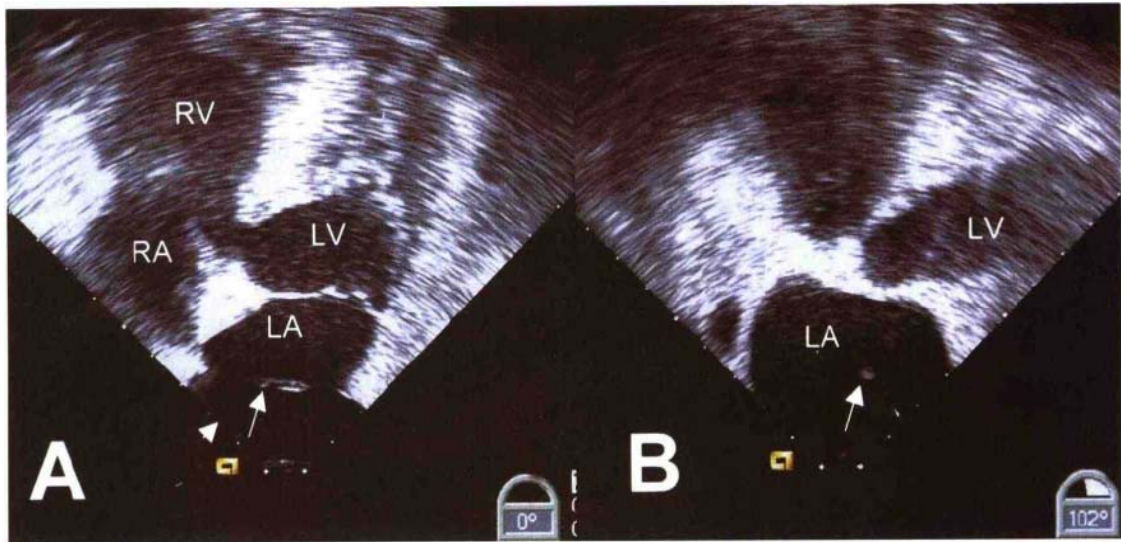


图3-14-4 左房内条索的经食管超声心动图

图A为多平面经食管超声心动图四腔切面，可见左房内光带回声横跨左房腔，不易与左房三房心鉴别，逐渐旋转扫描角度后，图B可见上述光带回声变为小光团(箭头所指)，故为左房内条索

第5节 临床价值

由于三心房心类型复杂，血流动力学变化多样，其临床症状、体征、心电图、X线、心导管检查、血管造影均缺乏特异性，因此常给诊断带来困难。虽然心导管和血管造影检查是诊断此病的常用手段，对明确肺静脉引流途径、合并畸形很有价值，但对异常隔膜，特别是膜上开口很难显示，且

难与二尖瓣上狭窄环等病变相区别。超声心动图能显示心房内异常隔膜的线样回声，是目前诊断此病的首选方法，特别是经食管超声心动图更克服了经胸检查的局限性，在成人三心房心的正确诊断与分型上非常重要，两者结合起来检查能更好地了解三心房心的解剖与血流动力学的异常，优于心导管、血管造影等检查，且无创、重复性强。

(吕清)

第 15 章 房间隔缺损

房间隔缺损为最常见的先天性心脏病之一，发病率居各种先天性心脏病的首位，约占 10%~15%。Richard 报道男女发病率约为 1:3，并具有明显的家族性。房间隔缺损病变常单独存在，亦可与另一种或多种心脏结构病变并存。在胚胎发育过程中，由于心内膜发育不全所致的房间隔缺损，即原发孔型房间隔缺损（亦称不完全型心内膜垫缺损），将主要在心内膜垫缺损中讨论。本章将主要讨论其它类型房间隔缺损的病理特征、血流动力学改变及超声诊断的方法与价值等。

第 1 节 病理解剖与血液动力学改变

一、房间隔缺损分型

房间隔缺损的分型目前尚未完全统一。Nanda 根据胚胎起源及缺损的部位，将其分为以下四类：

（一）继发孔型房间隔缺损（secundum-type atrial septal defects）

缺损位于房间隔中部卵圆窝部位。胚胎期如原发隔上继发孔吸收过多或继发隔发育不良，使两层隔膜的边缘未能很好重叠，即产生继发孔型房间隔缺损。缺损通常为单个，呈卵圆状，大小不等（宽约 1~2cm，长约 2~6cm）。卵圆窝部位结构菲薄，发育过程中，其上可出现多个小孔，形成所谓的筛孔样房间隔缺损。此型最为常见，约占房间隔缺损的 70%，男女比例约为 1:2。

（二）静脉窦型房间隔缺损（sinus venosus atrial septal defects）

缺损位于房间隔后部腔静脉的入口处，又分为上腔静脉型与下腔静脉型两种。上腔静脉型房缺较为常见，约占 10%。缺损位于上腔静脉的入口处，缺损的下缘是间隔的上缘，缺损与上腔静脉相通。上腔静脉向左移位，骑跨于缺损的房间隔之上，常合并右上肺静脉畸形引流到上腔静脉或右房。下腔静脉型房缺较少见，约占 2%。缺损位于下腔静脉入口处。下腔静脉向左移位，与左、右房相通。

（三）冠状窦型房间隔缺损（coronary sinus atrial septal defects）

较为罕见，其发病率不到房缺总数的 1%。是由于胚胎发育时期左侧心房静脉皱壁形成不完全，造成冠状静脉窦顶部及其相对应的左房后壁，即冠状静脉窦间隔部分性或完全性缺如，从而使冠状静脉窦与左房直接相通。

（四）原发孔型房间隔缺损（primum-type atrial septal defects）

位于卵圆窝下前方与室间隔相连部位，约占房间隔总数的 15%~25%，男女发病率相等。为胚胎期原发隔的下缘未能与房室管内的内内膜垫融合所致。本质上，原发孔型房间隔缺损属于心内膜垫缺损的一种形式，常伴有房室通道的异常、室间隔缺损以及房室瓣异常等。

由于房间隔缺损的部位、大小、形态、数目变异很大，故除上述四型房间隔缺损外，有时我们会见到上述四型房缺中的两型或两型以上的缺损同时存在。这类缺损的面积往往很大，又称巨大型房缺。

有的作者将房间隔缺损分为原发孔型和广义继发孔型两大类，而广义继发孔型又分成四个亚型：卵圆窝型（相当于 Nanda 分类的继发孔型）、上腔静脉型、下腔静脉型（相当于 Nanda 分类的静脉窦型）及冠状窦型。

二、血液动力学改变

房缺心内血液分流的方向与大小主要取决于两个因素：①缺损面积大小。缺损面积小，分流量小；缺损面积大，分流量大。②左右房之间的压差。小房间隔缺损和部分较大房缺患者，存在左右房间的压力差，产生左向右分流。如缺损面积 $\geq 1.5\sim 2\text{cm}^2$ 时，左右房之间没有压差或仅有极小的压力差存在，此时决定分流的大小与方向的是左右心室的顺应性大小。正常右室壁较左室薄，顺应性高，左房部分血流可经缺损流向右心，产生左向右分流。但当右室顺应性减少，低于左室时，则右房

血液可经缺损进入左心,产生右向左的分流。在病情进程中,右心室顺应性的大小主要受肺血管阻力与有无肺动脉瓣狭窄的影响。这一过程是房间隔缺损患者自胎儿期至出生及成人后血流动力学改变的基本规律。

较大房缺时,长期左向右分流使右心容量负荷加重,右心扩大,三尖瓣与肺动脉瓣环呈特征性扩大。右心慢性容量负荷过重导致整个肺血管床的扩张,肺动脉、毛细血管、肺静脉均呈扩张性改变。早期肺动脉压没有明显改变或仅轻度升高。中期肺血流量超过肺血管床容量时,产生容量性肺动脉高压,此时手术修补缺损后肺动脉压力可下降。晚期肺动脉高压引起肺小血管内膜增生,中层肌性肥厚,产生不可逆转的阻力性肺动脉高压。左向右分流减少或产生右向左分流,此时手术不但不能使肺动脉压下降,还会导致严重右心负荷过重及功能衰竭。若房缺患者的分流方向由左向右变为由右向左时,出现紫绀,称为艾森曼格氏综合征(Essienmenger' Syndrome)。

第2节 超声心动图表现

一、经胸超声检查

(一) 二维超声心动图

1. 直接征象 房间隔结构线样回声局部中断是二维超声诊断各种类型房间隔缺损的直接依据。缺损两端房间隔常稍增厚,回声增强,呈所谓的“火柴梗”征。常用切面如下:

(1) 胸骨旁四腔切面:胸骨旁四腔切面是显示成年患者房间隔结构的最常用切面,也是测量房间隔的相对大小与观察房间隔缺损的理想切面。其显示室间隔上缘至房间隔上缘之间的房间隔结构。但在此切面上,房间隔结构处于声束的远场,且声束方向亦与所扫描的房间隔结构相平行,声束在纵向上对房间隔的分辨率较差。如将探头声束指向后下方通过卵圆窝部位,其结构菲薄,容易产生假性回声失落。而当探头声束指向前上方,房间隔结构常完整,但由于扫描声束未通过卵圆窝部位,对卵圆窝部位纤细回声或真正缺损的回声失落不易显示,故在此切面上显示的回声失落亦可产生假阳性与假阴性(图3-15-1)。

(2) 心底短轴切面:此切面显示主动脉壁右侧至房间隔后壁之间的房间隔结构。房间隔起自主动脉根部短轴约7点钟位置,再呈近矢状位向右后方向行走,并略凸向右房。在此方位上,由于声束方向几近与房间隔平面相平行,于房间隔中部易形成回声失落,产生假阳性。

(3) 剑突下四腔切面:从理论上讲,此切面是显示房间隔结构的最理想切面。因为在北方位上,声束方向与房间隔结构的上下径垂直。特别在儿童患者,其剑下透声窗良好,房间隔结构处于声束的中场,不易产生假阴性与假阳性。但在成人患者,由于探头与房间隔的距离较远,房间隔结构处于声束的远场,且声束有时受到肠气或胃气的阻挡,剑突下四腔切面难以获取或难以清晰显示房间隔结构。如能清晰显示,此切面是判断房间隔缺损的理想切面。

2. 间接征象 在二维超声心动图上除显示房缺的直接征象外,还有如下继发性改变,综合判断这些征象,对正确诊断房间隔缺损有重要价值。

(1) 右心室腔增大:在单纯房缺患者,右心室增大是房间隔缺损伴明显左向右分流的一个显著特征,其程度可不同。Kerber等实验表明,在房缺左向右分流达500ml/分时,右室即增大。胸骨旁左心长轴切面和四腔切面均可显示右室扩大情况。

(2) 右心房增大:四腔切面上可显示右心房大小。在无明显三尖瓣返流的情况下,如为小房缺左向右分流较小,右房扩大不明显;如为较大缺损左向右分流较大,则右房在病程早期即明显扩大。在伴有三尖瓣返流时,右房呈显著性扩大,且扩大的右房又加重三尖瓣返流,使右房扩大非常明显。

(3) 肺动脉增宽:于心底短轴切面和胸骨上窝探查,可见肺动脉主干及其分支增宽,肺动脉瓣环增大,搏动增强。正常人主动脉与肺动脉内径比值接近1,而房缺患者二者之比可达1:1.5左右。

(4) 室间隔形态及运动改变:左室短轴切面上,室间隔正常凸向右心室的弧度消失,变为平直状甚至轻度凸向左室,整个室间隔在收缩期向前,舒张期向后,与左室后壁呈同向运动。

(二) M型超声心动图

1. 心脏形态 在二尖瓣波群、心底短轴波群及剑下右心波群上可分别探及扩大的右室、右室流出道及右房等。我们在70年代后期曾对24例房缺

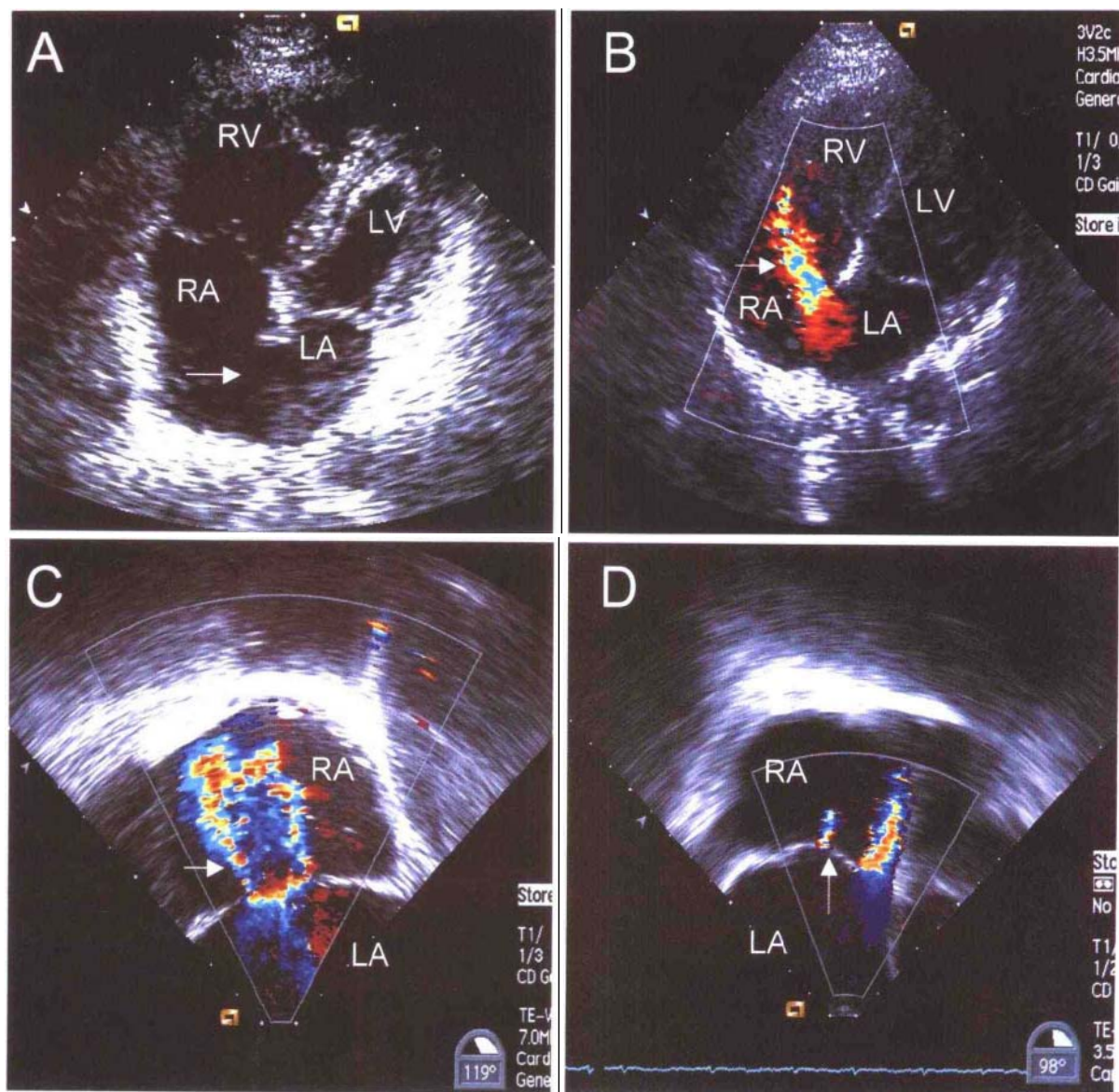


图 15-1 房间隔缺损

A. 胸腔旁四腔切面示房间隔中后部回声中断(箭头), 但有时难与回声失落相鉴别; B. 箭头示房间隔水平左向右分流信号(箭头); C. 经食管超声心动图两房切面图更为清楚地显示房间隔缺损及其分流信号(箭头); D. 声束方向在 150° 左右时还可显示卵圆孔部位细小分流号(箭头)

患者进行统计, 右室平均内径为 38.6mm (正常小于 20mm), 右房内径为 34.4mm (正常为 22.2mm), 右室流出道内径平均为 32mm (正常约 23mm 左右)。Richard 等报告 23 例房缺患者, 右室内径平均为 $37 \pm 1\text{mm}$, 比正常人明显增大

2. 室间隔运动 房缺时, 室间隔运动收缩期向前, 舒张期向后, 与左室后壁呈同向运动。Mwyer 等报道房间隔缺损 90% 的患者存在室间隔与左室后壁呈同向运动, 但这只是右室容量负荷过

重的表现, 并无特异性, 这种同向运动也可在左束支传导阻滞、冠心病左前降支阻塞, 二尖瓣和主动脉瓣置换术后、Ebstein 畸形和室间隔缺损修补术后出现。

二、彩色多普勒

房缺时彩色多普勒检查有以下特征:

1. 房间隔水平显示分流信号 此为彩色多普勒诊断房间隔缺的直接征象, 彩色多普勒可实时显

示分流血液从左房经缺损部位进入右房的过隔彩色信号, 以及分流束在右房内的位置与速率变化。单纯性房缺患者, 多数于病程的早、中期存在左向右分流, 四心腔切面彩色多普勒显像时, 可见左房肺静脉回流血流形成一股彩色信号, 经房间隔缺损部位进入右房, 呈单纯明亮的红色信号。对静脉窦型房间隔缺损, 经胸切面超声检查不易显示缺损的部位, 但彩色多普勒则常可显示分流信号。特别是对多个缺损或“筛孔”样缺损, 二维切面超声常难清晰显示多个细小的回声中断, 而彩色多普勒则可清晰显示多束细小的分流信号, 较二维切面显示缺损更为敏感(图 3-15-2)。在病程的中晚期, 当出现右心房压力升高, 左右心房压力相等时, 四心腔切面彩色多普勒显示时可无分流信号。

如右房压大于左房压, 则出现右向左分流, 分流束一般显色暗淡, 在左房内的分布范围也较局限。

2. 肺静脉和左房血流异常 房缺时肺循环血流量增多, 流经肺静脉与左房的血流增加, 血流速度增快, 彩色多普勒显示肺静脉与左房内异常明亮的红色血流信号。肺静脉血流从左房经缺损入右房

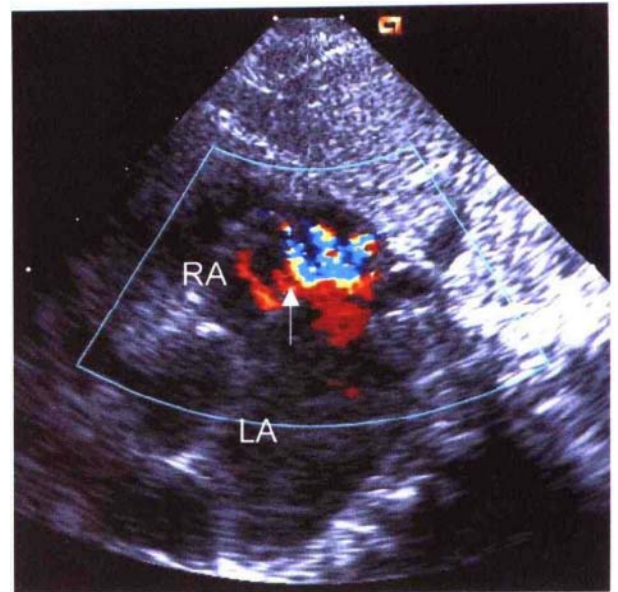


图 3-15-2 筛孔样房间隔缺损

剑下切面于房间隔水平中部彩色多普勒显示多束细小的过隔分流信号(箭头), 为筛孔样房间隔缺损

再通过三尖瓣, 显示为一股方向不断改变的连续血流信号。如伴有右肺静脉畸形引流, 可见肺静脉血流信号直接进入右房(图 3-15-3)。

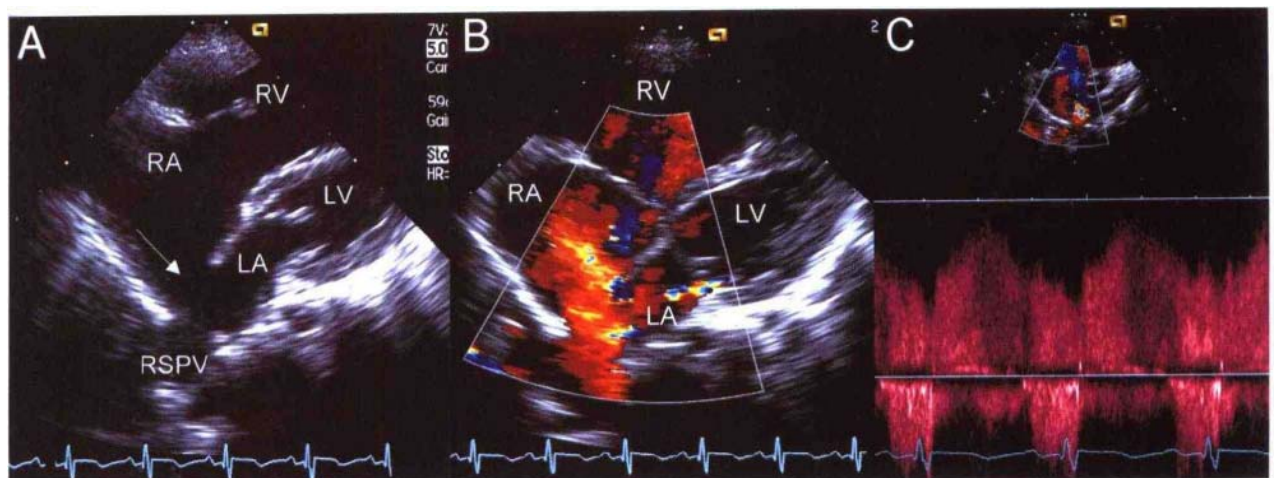


图 3-15-3 房间隔缺损伴右上肺静脉畸形引流

- A. 胸旁旁四腔切面显示房间隔中后部回声中断(箭头), 并见肺静脉开口于右心房。
- B. 彩色多普勒显示右肺静脉血流信号直接进入右心房。
- C. 频谱多普勒显示肺静脉血流频谱

3. 房缺时常伴有二尖瓣脱垂和三尖瓣关闭不全, 故在相应切面上, 彩色多普勒可显示二尖瓣返流和二尖瓣返流。

三、频谱多普勒

脉冲多普勒检查时, 单纯房缺患者, 其左向右分流频谱呈典型的双峰或三峰波形, 占据收缩期与

舒张期。第一峰开始于心室收缩的早、中期,在收缩晚期达到高峰,其后峰值下降,延长至舒张早期。部分患者于舒张中期两侧心房压力差可再增大,形成频谱图上的第二峰。在舒张晚期即心房收缩期时,两房间压差进一步加大,分流速度增加,形成第三峰。另外,收缩期开始时,通常可记录到一右向左血流信号。这种频谱形态主要是由两房压差在心动周期中的动态变化所致。最大的血流速度通常在 $1.0\sim 1.3\text{m/s}$ 之间,表明两房的压差在 $5\sim 7\text{mmHg}$ 之间。在收缩早期可记录一短时的右向左分流所致的负向频谱,表明左房的舒张压较右房低,其发生率据报道在 $50\%\sim 96\%$ 之间。随着病程进展,肺动脉压不断升高,左向右分流不断减少。当出现肺动脉高压或 Eisenmenger 综合征时,产生右向左的负向频移信号。

四、经食管超声心动图

经食管超声探头紧邻房间隔的后方,可以清楚显示房间隔全貌。在许多切面上,经食管超声的声束与房间隔垂直,与分流束方向平行,对缺损的部位、大小、数目及分流束的探及非常敏感,故明显提高房间隔缺损的诊断率,尤其对静脉窦型房缺的诊断更是重要。检查时,将食管探头插入距上切牙 34cm 左右。用横向声束扫描,可获取四腔切面图。在此切面上,房间隔呈右后稍斜向左前的走向。可清晰显示房间隔的中下部及与室间隔的连接。原发孔型房间隔缺损,房间隔下部与室间隔连接部位回声中断,并可同时观察二尖瓣裂及前叶与室间隔附着部位异常,与三尖瓣隔叶附着处同一水平。继发孔型房间隔缺损则间隔中部回声中断。在四腔图基础上,逆钟向旋转探头,可获取两心房切面。此时能显示出整个房间隔的前后径及上、下腔静脉的入口,此切面对诊断静脉窦型房缺有特别的价值。上腔静脉窦型房缺回声中断多位于上腔静脉入口处。下腔静脉窦型房缺回声中断多位于下腔静脉入口处。稍前进或后退探头,可对卵圆窝结构进行全面观察。如为筛孔样房缺,则卵圆窝部位回声纤细,可观察到多个细小回声中断。探头后退到 $28\sim 32\text{cm}$ 处,显示主动脉根部短轴及左心耳。然后逆钟向旋转探头,在左房右侧靠近房间隔可见右上肺静脉进入左房的入口,上腔静脉型房缺常合并右上肺静脉畸形引流,可观察到右上肺静脉与右房相通。前

进探头 $1\sim 2\text{cm}$,可观察到下腔静脉房缺合并右下肺静脉畸形引流,右下肺静脉与下腔静脉及右房相连。有时二维切面难以清晰显示肺静脉畸形引流的连接关系,但彩色多普勒能显示异常血流与右房相通。声束纵向扫描时,将探头逆时钟方向旋转使声束方向指向右前方,可获取上腔静脉长轴切面,以及与房间隔的连接关系,稍进探头旋转管体,可显示下腔静脉入口。此切面对显示下腔静脉窦型房间隔缺损十分有价值。

将多平面探头插入至食管与胃连接处,旋转声束使其位于 $0^\circ\sim 30^\circ$ 之间,可显示冠状窦在右房内的入口。冠状静脉窦型房缺时,见冠状静脉窦顶部缺如,开口增大,彩色多普勒可发现穿过冠状窦-左房共同壁的左向右分流,声学造影时在该处出现“负性造影区”。声束位于 $50^\circ\sim 60^\circ$ 时,可显示房间隔下部。声束位于 110° 左右时,可同时显示上下腔静脉入口及欧氏瓣,在此切面上可准确显示房间隔缺损的部位,对卵圆窝部位的筛孔样缺损可清楚显示,观察者易于对房间隔缺损进行准确分型。将探头插入胃部并前屈,可获取二尖瓣短轴切面,可清楚显示前叶诸如二尖瓣裂的异常改变。由于多平面探头不仅可在前后左右方向上屈曲,而且声束方向可在 180° 范围内旋转,同时管体可在食管内前进或后退,因此,多平面探头能在不同位置多方位、多角度显示房间隔缺损及并发畸形。同经胸超声心动图相比,经食管超声心动图除了直接清晰显示房缺时其间隔中断外,还可清晰显示房缺时心内分流引起的心脏继发性改变,如右房右室增大、肺动脉增宽、右室容量增加所致室间隔的反向运动。

五、心脏声学造影

二维超声心动图尤其是经食管二维切面结合多普勒显示,可准确地诊断房间隔缺损。但在观察少量右向左分流及双向分流,或与卵圆孔未闭鉴别时,声学造影较彩色多普勒更为敏感,有独特的作用。在未开展经食管超声检查技术的单位,经胸超声检查图像质量不理想时,采用经外周静脉注入双氧水、声振微气泡等造影剂,如在心房水平观察到造影剂分流至左房,则对临床上诊断房间隔缺损有肯定价值。

早期 M 型超声心动图主要观察二尖瓣波群。周围静脉注射造影剂后,二尖瓣波群中可见右室内

有密集的云雾影。如有心房水平由右向左分流者,可见二尖瓣漏斗部(为左房的一部分)亦出现造影剂之光点,并随心室舒张,由左房侧穿过二尖瓣前叶曲线进入左室流出道。如果疑有房间隔缺损而声学造影未见分流者,可使病人作 Valsalva 动作或咳嗽,改变左右心房压力差,可能使分流血液的方向暂时改变,有少量造影剂反射光点,出现于二尖瓣漏斗部及左室流出道,借此即可确诊。

二维超声心动图观察造影剂分流更为直观与准确。主要选择心尖位与胸骨旁四腔图,在这些切面上,左右两侧心腔并列,除能清晰显示房间隔的形态及有无缺损外,对观察左右心房间有无分流及其方向亦有重要作用。正常人周围静脉注射造影剂后,云雾影首先出现于右房,而后在舒张期进入右室。右房各个区域充盈造影剂,且沿房间隔自上而下完整地勾画出其边缘轮廓。房间隔缺损患者伴由右向左分流时,可见造影剂由右房穿过缺损进入左房,而后随心脏舒张到达左室。

房间隔缺损仅有由左向右而不伴由右向左分流者,不含造影剂的左房血经缺损处进入右房,冲走了房间隔右缘附近的含有造影剂的血液,使该部位出现一特殊的无回声区,即所谓“负性造影区(area of negative contrast)”。

最近,同济医科大学附属协和医院采用声振葡

萄糖微气泡从外周静脉注射进行显影。这种声振气泡直径小,单位血容积内的数量多,回声浓密。在房间隔回声弱不能显示的情况,可清晰勾画出房间隔及房壁边界,造影效果更为理想。

六、静态与动态三维超声心动图

近年来,诸多学者利用计算机技术,运用重组原理,将一组带有时间与空间位置信息的二维图像进行重组,以显示正常房间隔与房间隔缺损的立体形态。1993年,王新房、李治安等采取经食管镜检查方法,等角度旋转管体获取系列二维切面,运用薄壳显示技术,对正常房间隔与房间隔缺损舒张末期的静态三维图像进行了重建,重建图像可从左或右房侧显示房间隔缺损的整体形态。1992年 Nanda、1993年 Belohlvak、1994年 Pandian 等作者在各自的研究中,采用经胸或经食管检查等不同方法获取二维数据,运用总体显示法(Volume rendering display),对不同心脏病变进行了动态三维重建,重建图像可显示房间隔缺损的立体形态。1995年我院在国内率先开展此项技术,对25例不同类型的房间隔缺损患者进行了动态三维重建,重建图像可于右房或左房侧显示缺损的整体形态、部位、大小、与毗邻结构的空间位置关系及在心动周期中的动态改变(图3-15-1)。

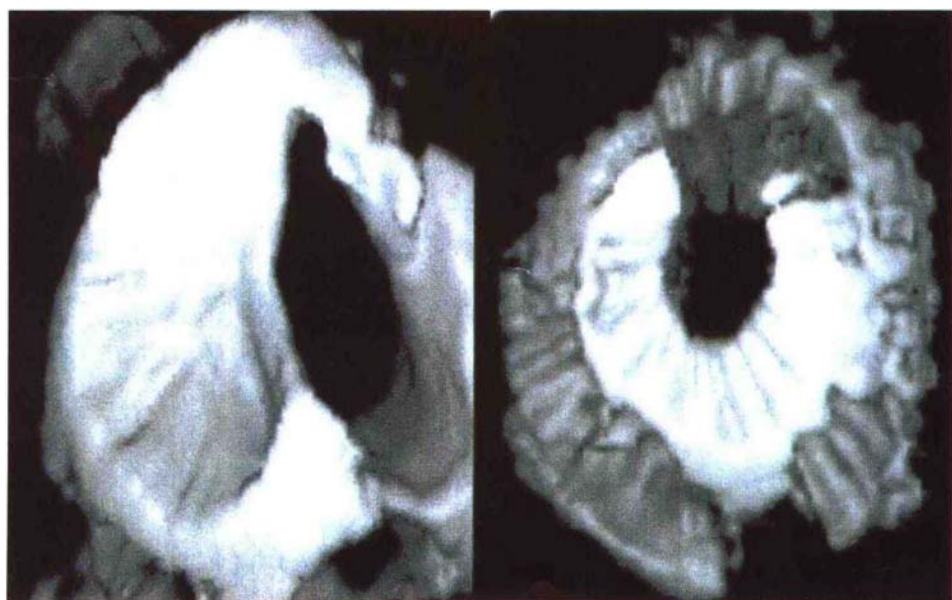


图 3-15-1 房间隔缺损三维成像

房间隔缺损三维重建图像,图左为筛发孔型房间隔缺损,缺损位于房间隔中后部,图右为上腔静脉型房间隔缺损,缺损紧邻上腔静脉入口

原发孔型房间隔缺损位于间隔的下方，继发孔型房缺位于间隔的中部，上腔静脉型房缺患者的缺损位于上腔静脉的入口处，下腔静脉型房缺患者的缺损位于下腔静脉的入口处。舒张期缺损的面积明显大于收缩期。重建图像有助于我们全面理解房间隔缺损的解剖病变，进行正确的分型及准确测量缺损大小。术中三维重建显示重建房缺形态与手术所见相一致，且此项技术可即时、准确评价手术效果。在重建房缺立体解剖形态的基础上，我们进一步对房缺患者的分流束进行了动态三维重建。清晰显示出分流束的立体形态及其在左右房内的空间位置。通过剖切，可显示不同部位立体血流柱的横断面形态。

七、外科手术或介入治疗 术后超声监护

房缺手术修补后，左右房之间的血流交通被阻断，心内血液循环恢复正常途径。术前有无肺动脉高压是决定术后存活的主要因素。4岁前行手术修补术后，患者右心形态于术后一年左右可恢复至正常大小。对成年患者，扩大的右心难以恢复至正常大小。成功修补者，术后超声检查可于房间隔水平见补片强回声，与残存房间隔连接正常。彩色多普勒显示房间隔水平无分流产生。如补片与残存间隔的缝线脱落，二维超声显示补片与间隔之间存在回声中断，补片脱落端在心动周期中的活动幅度大，彩色多普勒可显示明显的残余分流信号。对此类患者，如临床症状无明显改善，或病情呈进行性发展，需行再次手术。对较小的残余漏，二维切面常显示补片的连接正常，彩色多普勒可显示一束或多束细小的分流信号。这类患者可行超声定期复查，多数小的残余分流可自行消失，部分不能消失的小残余分流对血流动力学无明显影响，无需再次手术。

随着经皮二尖瓣狭窄球囊成形术在临床应用上的广泛开展，超声可术中指导导管准确穿刺房间隔，并可显示和监测穿刺后所遗留的房间隔分流。导管穿刺多选择卵圆窝部位，切面超声常难显示细小的穿刺孔。由于此类患者左右房间压差大，经穿刺孔的左向右分流速度高，彩色多普勒可清楚显示单束细小色彩明亮的左向右分流信号。

近年来，对部分继发孔型房间隔缺损可采用经导管纽扣式封闭术，封闭缺损口，阻断房间隔水平

血液分流。纽扣式封闭术成功与否的关键在于术前充分了解缺损的部位、大小、形状，以及其与二、三尖瓣环、上下腔静脉入口的距离，选择1~1.5倍于缺损面积的纽扣式封闭片，进行适当方位的放置，才可完全封闭缺损口。术前的超声检查，特别是经食管超声检查，可以准确地测量上述数据，为术前的病例选择、术中指导纽扣式封闭片的放置与评价手术效果提供了一种有效的无创性的检查手段。1997年，Magni利用经食管超声二维测量与三维重建测量方法于13例房缺封堵术患者术前评价缺损的面积大小，并与导管测值相对照，发现二维与三维测量之间有良好的相关性($r=0.95$)，且三维超声图像能显示房间隔缺损的整体形态，以及与周围结构的相对位置关系，对指导与评价房间隔缺损封闭术有更重要的价值。

第3节 诊断与鉴别诊断

一、与伴有右心容量负荷 增加的疾病相鉴别

1. 左室右房通道 正常二尖瓣前叶与三尖瓣隔瓣之间相距约0.8~1.0cm，在原发隔与心内膜垫不能完全融合时，此部分间隔出现缺损。左室血流经此缺损进入右房产生左向右分流，右心容量负荷增加，右心增大，肺动脉增宽，易与房缺相混淆。左室右房通道患者，二维图像能显示缺损位于二尖瓣下与三尖瓣之间的室间隔部位。彩色多普勒显示右房内为明确的连续性左向右分流信号，分流速度高，常为多彩镶嵌状，呈喷射条带状。易与房缺时分流速度仅轻度高于正常，呈现为均一色彩相区别。

2. 主动脉窦瘤破入右房 主动脉窦瘤，特别是右冠窦与无冠窦瘤，常突入右房，破裂产生左向右分流，产生右心容量负荷增加。二维超声显示时，可见主动脉窦扩张为圆环结构突入右房，其瘤壁上可见破口，多普勒检查显示高速分流束，为连续性高速血流。经胸检查显示不清楚时，经食管超声可清晰显示。

3. 冠状动脉-右心瘘 典型的冠状动脉-右心瘘常显示左或右冠状动脉扩张，彩色多普勒血流显像在右心系统可见瘘管终端注入口的血流信号，分流

速度较高,呈双期连续性分流信号,追踪异常血流起源及走向易与房缺相鉴别。

4. 部分或完全型肺静脉畸形引流 完全型肺静脉畸形引流患者,左房壁上无肺静脉开口,肺静脉先形成共同肺静脉腔,再经不同途径引流至右房,它必然存在房间隔缺损。部分型肺静脉畸形引流伴有或不伴有房缺。检查时,仔细调整探头方位,观察肺静脉开口及异常血流的起源与流向,可正确诊断。

5. 慢性肺动脉瓣返流 慢性肺动脉瓣返流使右室容量增大。彩色多普勒可显示肺动脉瓣舒张期返流信号,右房轻度增大,房间隔完整,无过隔分流信号,与房间隔缺损易于鉴别。

二、房间隔回声失落与连续中断的鉴别

房间隔回声带连续中断与否对房间隔缺损的诊断有重要意义。但因有假性连续中断的存在,故需进行鉴别。正常人及房间隔结构完整的患者,在心尖位及胸骨旁四腔图上,因为房间隔的走向与声束基本平行,加之卵圆窝处组织结构菲薄且距体表较远,能返回探头处的声能甚少,故房间隔回声带的远端可有假性连续中断,出现类似继发孔缺损的图像,可导致误诊。用以下四种方法有助于确定房间隔回声连续中断的真伪:

(一) 提高仪器灵敏度

房间隔解剖完整而切面图上有假性连续中断时,断端的回声是由强渐弱。当提高仪器灵敏度时,可见房间隔反射光带有所增长,而回声中断区则变短甚或消失。房间隔缺损者与此不同,回声带断端处反射常增强变宽,与中断区分界较明显。提高灵敏度时,回声带及中断区的长度无明显改变。

(二) 改变探头位置

当在心尖位与胸骨旁四腔图回声远端有可疑的

连续中断时,可将探头置于剑下,此处探查时声束与房间隔夹角增大,几近于垂直,来自房间隔远端的回声增强,故出现一代表房间隔位置与走向的完整回声带,假性连续中断征已不复存在。如果剑下四腔图上仍见房间隔有连续中断,则考虑患者确有房间隔缺损。

(三) 心脏声学造影

在房间隔完整的患者,不论四腔图上房间隔反射是否清晰,当经周围静脉进行声学造影时,右房左侧缘可见一自上向下的带状造影剂反射,清晰勾画出房间隔的轮廓与走向。而房间隔缺损者,四腔图上有房间隔连续中断,声学造影时房间隔右侧的造影剂反射带亦不完整,右房邻近间隔中断处有负性造影区,说明房间隔缺损且伴有左向右分流。如右房无负性造影区,而造影剂穿过房间隔中断处由右房进入左房与左室,则可诊断房间隔缺损伴有右向左分流。

(四) 彩色多普勒检查

经胸超声探查时,因房间隔与声束接近平行,所以很容易出现回声失落,出现假阳性。但这种假性回声中断边缘模糊,连续中断与血流无固定关系。彩色多普勒显像亦可有假性穿隔血流现象,但此种血流信号暗淡,不能形成流动感。经食管超声探查显示房间隔完整,因而可排除上述假象。

当房间隔缺损较小,分流束很窄时,经胸超声标准切面有时不能显示,此时应多方位变换探头方向以免漏诊。房间隔缺损合并肺动脉高压时,左向右分流速度降低,彩色多普勒血流信号色彩暗淡,此时除右心增大等间接征象外,右心声学造影有助于诊断。

三、原发孔与继发孔缺损的鉴别

为便于了解原发孔与继发孔缺损在超声心动图上的特点,兹将两者的鉴别要点列表如下:

表 3-15-1 原发孔与继发孔缺损超声检查鉴别诊断表

	原发孔缺损	继发孔缺损
连续中断的部位	近十字交叉处	近心房穹隆部
残余房间隔的位置	呈茎突状附于心房后上壁	断端反射稍增强紧连于十字交叉处
左室短轴长度	有二尖瓣裂者可扩大	较正常稍小
左室短轴切面形态	可呈圆形或椭圆形	呈椭圆形
右室	扩大或稍扩大	明显扩大
室间隔曲度	曲度正常,突向右室	曲度减小,比较平直
二尖瓣裂	常伴有二尖瓣裂	不伴有二尖瓣裂

四、永久性卵圆孔未闭

卵圆孔在胚胎期开放,维持胎儿血液循环。在出生后5~7月左右,大多数人继发隔与原发隔互相融合在一起,原发隔从左房侧封闭卵圆孔形成永久性房间隔。卵圆孔完全闭合者在1岁儿童只占18%,在两岁儿童中占50%。成人尸检发现约25%~30%的成年人卵圆窝部两层隔膜未完全融合,中间存在一潜在性缝隙,形成潜在的卵圆孔未闭。这种卵圆孔未闭不是真正的房间隔缺损,因为其房间隔结构完整。在正常情况下,这种未闭的卵圆孔无临床意义。但当存在导致右房压力升高的疾病时,升高的右房压力会使卵圆孔重新开放,产生右向左分流。同样,当存在导致慢性左房压升高的疾病时,左房腔扩大,房间隔结构扩伸延长,卵圆孔重新开放,产生左向右的分流。

经胸检查常不易清晰显示重新开放的卵圆孔,经食管超声心动图则可清晰显示,其对卵圆孔未闭的检出率较经胸超声心动图高3倍。研究表明,在作Valsalva试验时,经食管彩色多普勒对卵圆孔检出率为20%,声学造影为22%;而经胸彩色多普勒检出率为0%,声学造影为8%。经食管超声图像上,永久性卵圆孔未闭表现为房间隔中部卵圆窝部位分隔为两层,中间有一斜缝隙,彩色多普勒显示细小右向左分流束穿过缝隙,分流束色彩单一。声学造影时见造影剂穿此缝隙从右房进入左房。

五、房间隔膨出瘤

房间隔膨出瘤由Lang和Possft于1934年在尸解时首次报道。在临床上,最先由心脏造影进行诊断。随着超声心动图技术的不断发展,此项检查已成为诊断房间隔膨出瘤的常用工具。经食道超声心动图对房间隔膨出瘤的检出率显著高于经胸超声心动图。房间隔膨出瘤的超声表现为卵圆窝部位房间隔结构菲薄,活动幅度明显增大,突向一侧或向两侧摆动。诊断标准为:①瘤体基底部宽度 $\geq 1.5\text{cm}$;②瘤壁至房间隔水平的最大垂直距离或左右向的最大活动幅度 $\geq 1.1\sim 1.5\text{cm}$ 。

房间隔膨出瘤的瘤壁上常存在一个或多个缺损,有时缺损较小,二维图像不易显示,此时彩色多普勒可显示一束或几束细小的过隔血流信号,其

色彩明亮。

第4节 临床价值

二维超声心动图结合彩色多普勒血流成像和经食管探查不仅可以确定房间隔缺损的存在、判别类型、定量评估心房水平分流程度以及诊断合并的心脏畸形,而且可进行房间隔修补术的监测并评估手术的效果。

一、协助选择治疗方案

对二维切面发现房间隔缺损小于1.5cm而多普勒定量分析见分流量较小者可暂缓手术;若分流量较大,但尚无显著性肺动脉高压者需进行手术,而且手术危险性小;而对那些超声显像上发现肺动脉高压征象(二维超声探查时出现肺动脉明显增宽、右室壁增厚,彩色多普勒上见右向左分流、严重二尖瓣返流和/或肺动脉瓣返流及右心声学造影发现左心有较多造影剂充填)时,结合心导管检查发现肺动脉压力明显增高者,不宜进行手术治疗。

术前超声检查可明确房间隔缺损类型,确定合并的心脏畸形,因此可指导外科医生准确确定手术方式及术前准备,减少危险性。不同类型的房间隔缺损手术难易程度差别很大。单纯性继发孔型房间隔缺损,手术较容易进行;而对原发孔型,手术难度增加,如合并二尖瓣叶裂更增加手术的复杂性。

二、术中监测和术后评估 房间隔修补术

经食管超声心动图或心外膜超声心动图可以指导外科医生选择心脏手术切口及补片大小。房间隔修补完成心脏复跳后,可即时观察到补片反射及是否存在残余漏。由于补片的强回声,二维切面有时很难显示残留缺损的部位及大小,此时用彩色多普勒观察,可清晰显示补片周围有一束或多束细小分流束。脉冲多普勒可准确探查残余漏的部位,连续多普勒可测量左向右分流速度。较大的残余分流需要即时进行再次修补,避免二次开胸手术。较小残余漏术后多可自行愈合,无须再次修补。术后超声心动图检查可追踪细小残余漏的愈合情况。

三、监测房间隔缺损介入性治疗

近年来,出现用介入方法治疗房间隔缺损。文献报道,应用经导管放置金属伞闭合分流量较小的单纯性房间隔缺损,效果较好。超声心动图还可指导经导管放置金属伞闭合房间隔缺损,多平面经食管超声心动图可以观察房间隔的全貌,因而可指导金属伞的放置,并可立即观察闭合效果。Prieto等应用多平面超声心动图评价 Bard Clamshel 伞对继发孔房间隔缺损的闭合效果,结果表明 31 例患者中随访 41 个月后的 1 例出现明显的残余分流。

四、局限性

由于超声技术本身固有的不足和受检者透声窗的限制,超声心动图评价房间隔缺损在临床应用上仍有一定的局限性。经胸超声心动图许多切面上,

声束方向无法与房间隔平面垂直,且房间隔结构位于声束的远场,对房间隔缺损的显示上常易产生假阳性与假阴性。有研究报道:胸骨旁切面上,继发孔房缺假阴性率为 11%;静脉窦房缺为 56%。由于回声失落,心尖四腔图上房缺诊断的假阳性率为 27%;心底短轴切面为 50%;即使在剑下四腔切面上,其可靠性也只有 60%。经食管超声心动图检查时,房间隔位于声束近场,调整探头的位置及声束的角度与方向,可使声束与房间隔结构垂直,获取房间隔结构高分辨率的二维图像,其显示缺损的敏感性与特异性大大提高,特别是纵轴切面对静脉窦型房缺的显示更是如此,约 20% 被经胸超声心动图检查漏诊的房间隔缺可被经食管超声心动图检查诊断,且同时可对房缺大小进行更准确的测定。

(谢明星)

第 16 章 心内膜垫缺损

心内膜垫缺损(endocardial cushion defect)又称房室管畸形或房室通道,是左、右房室瓣和房室间隔汇合区先天性发育不良而造成的一种复杂心脏畸形,约占先天性心脏病的4~5%。该畸形是先天愚型患者的常见畸形之一,约占先天愚型患者的40%~50%。

第 1 节 病理解剖和血液动力学

正常房室管发生包括两个过程:第一、共同房室口分为二尖瓣口和三尖瓣口;第二、房间隔(原发隔)和室间隔膜部融合。胚胎发育过程中,上、下心内膜垫首先发育,相互融合,将房室管分为两个部分:二尖瓣孔和三尖瓣孔。二尖瓣前叶从上部内膜垫和下内膜垫的左部首先形成,然后二尖瓣后叶和三尖瓣前叶开始发育,前者由左侧心内膜垫发生,而后者由右侧心内膜垫和腹侧圆锥垫发育而来。最后,三尖瓣后叶由右侧心内膜垫发育,而隔瓣则源于下心内膜垫。上、下心内膜垫不仅将房室口分为二尖瓣孔和三尖瓣孔两部分,而且沿原发孔外周延伸以至最后闭合原发孔。室间隔室间孔的最后关闭由下心内膜垫、圆锥间隔以及肌部室间隔等结构融合而成。

心内膜垫的发育异常即导致心内膜垫缺损,根据病变所影响的范围和程度不同可将心内膜垫缺损分型:

一、不完全型(部分型) 心内膜垫缺损

1. 单纯原发孔型房间隔缺损,有作者将其归入房间隔缺损。

血流动力学改变与继发孔房间隔缺损相似,心房水平由左向右分流使右心扩大。

2. 原发孔型房间隔缺损合并二尖瓣或三尖瓣裂。少数二尖瓣裂单独存在,不伴有原发孔型房间隔缺损。

由于有心房水平由左向右分流使右心负荷增

加,二尖瓣裂造成大量二尖瓣返流,使左心负荷增加,因而整个心脏均增大。

3. 左室-右房通道 室间隔膜部缺损的特殊类型,缺损部位恰好位于三尖瓣隔瓣之上及二尖瓣前叶之下。有的合并三尖瓣裂。

左室与右房的压力阶差较大,因而分流量较多,右心扩大较明显。

二、完全型心内膜垫缺损

其特征为原发孔房间隔缺损、共同房室瓣(共同房室瓣或为共同开口或为两个独立的开口)和较大的室间隔缺损。Rastelli 根据共同房室瓣的形态及其腱索与室间隔和右室内乳头肌的关系分为以下三型:

Rastelli A 型:共同房室瓣前瓣分成二尖瓣和三尖瓣,房室瓣的腱索附着在流入道室间隔缺损的嵴上。此型占75%。

Rastelli B 型:共同房室瓣前瓣可分成二尖瓣和三尖瓣,房室瓣的腱索附着在室间隔右室面的一个异常的乳头肌上。此型少见。

Rastelli C 型:共同房室瓣无二尖瓣和三尖瓣之分,无腱索附着而呈漂浮状。此型占25%。常伴有肺动脉瓣狭窄。

心内膜垫缺损主要分为以上两型,此外还有少见的过渡型心内膜垫缺损(介于不完全与完全型心内膜垫缺损之间)、不伴心房交通的完全型心内膜垫缺损,单心房广义上亦属心内膜垫缺损。

由于四个心腔的血流均相通,心腔均扩大,因大量的分流发生在左室与右房之间,因而右心扩大更为明显。

第 2 节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) 二维图像

1. 原发孔房间隔缺损 除极少数不伴心房交

通的完全型心内膜垫缺损和仅有二尖瓣裂的不完全型心内膜垫缺损外，绝大多数不完全与完全型心内膜垫缺损均有原发孔房间隔缺损。四心腔切面在房

间隔近十字交叉处可见回声中断，断端回声增强。若为单心房，房间隔回声消失或仅留少量残端（图 3-16-1）。

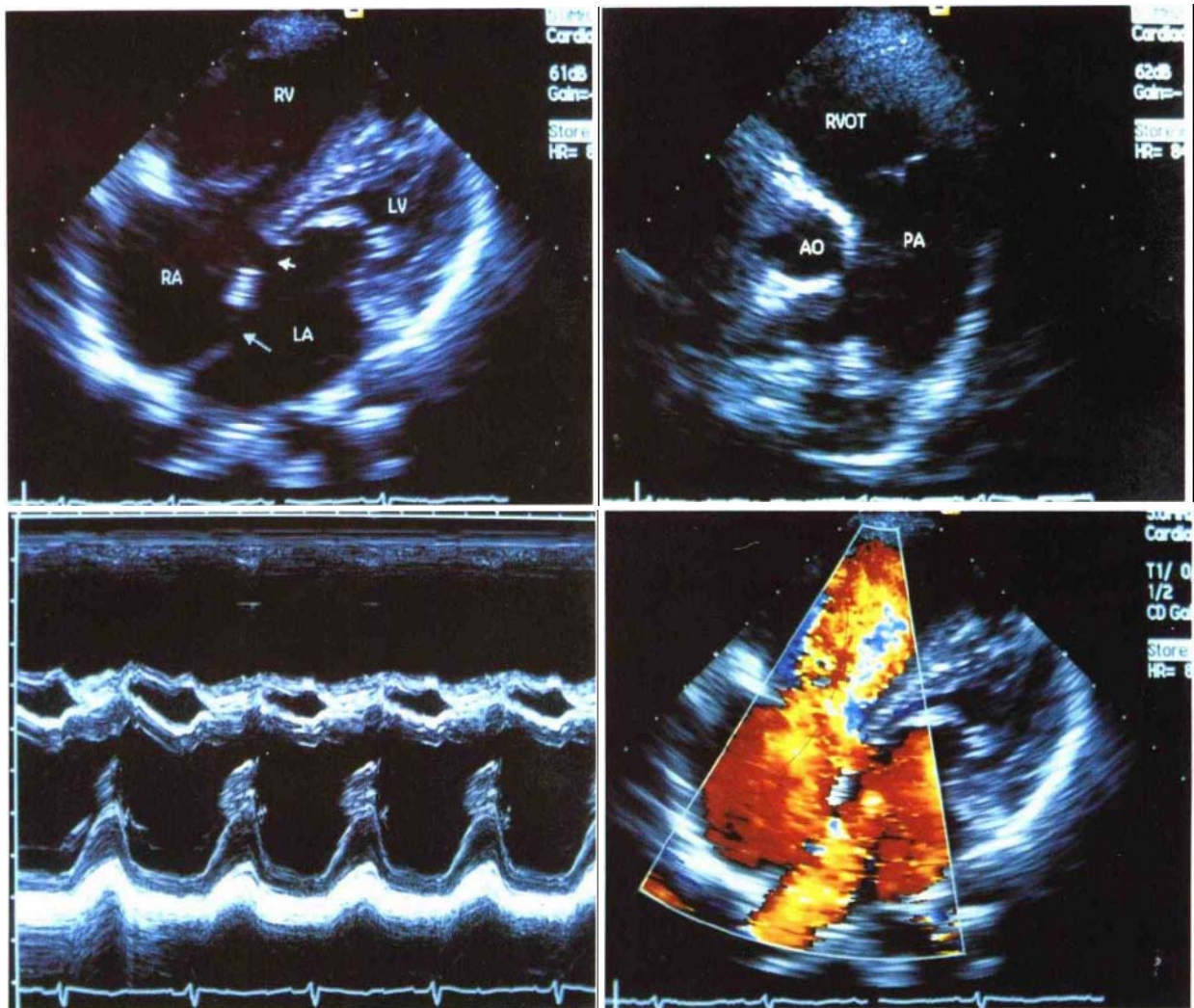


图 3-16-1 不完全型心内膜垫缺损

- A. 四心腔切面于房间隔近十字交叉处（原发孔，短箭头所示）及中部（继发孔，长箭头所示）连续中断
- B. 心底短轴切面显示肺动脉明显增宽
- C. M 型超声见右室明显扩大，室间隔与左室后壁呈同向运动
- D. 彩色多普勒于四腔切面见血流信号经房间隔原发孔及继发孔缺损处分流入右房

2. 室间隔缺损 完全型心内膜垫缺损患者有较大的室间隔缺损。左室长轴切面室间隔与主动脉前壁连接处见连续中断，四心腔切面室间隔上端近十字交叉处亦可见连续中断。

单纯左室-右房通道的患者在二尖瓣与三尖瓣之间的膜部室间隔见有较小的连续中断，多不伴有其他畸形，为不完全型心内膜垫缺损的一种。

3. 房室瓣畸形

(1) 二尖瓣前叶裂：不完全型心内膜垫缺损除有原发孔房间隔缺损外，多数尚有二尖瓣裂。左室长轴及四心腔切面见二尖瓣前叶连续中断，二尖瓣水平短轴切面见舒张期二尖瓣前叶断裂呈三角形，断端指向左室流出道。

(2) 共同房室瓣：共同房室瓣为完全型心内膜垫缺损的特征性表现之一。四心腔切面于房间隔和室间隔连续中断的中间即十字交叉的中央见有瓣膜

回声。A型和B型的共同房室瓣可分为二尖瓣和三尖瓣。A型患者二尖瓣和三尖瓣的腱索附着于室间隔上端，B型患者二尖瓣和三尖瓣的腱索附着于

室间隔右室面近心尖部一个异常肥大的乳头肌上；C型的共同房室瓣未分离，无腱索附着于室间隔之上(图3-16-2)。



图3-16-2 完全型心内膜垫缺损
四心腔切面见房间隔原发孔缺损、室间隔缺损及共同房室瓣

4. 房室腔扩大 心内膜垫缺损患者均有不同程度的心腔扩大。单纯原发孔型房间隔缺损患者右心扩大；原发孔型房间隔缺损合并二尖瓣裂整个心脏均增大；左室-右房通道右心扩大较明显。完全型心内膜垫缺损患者由于四个心腔的血流均相通，心腔均扩大，因大量的分流发生在左室与右房之间，因而以右心扩大为明显。

(二) M型超声心动图

心内膜垫缺损主要依据二维超声观察心脏结构的改变，M型超声心动图亦有一定的特征：

1. 二尖瓣回声下移。
2. 二尖瓣水平可见多条收缩期和舒张期回声。
3. 从心尖至心底扫查室间隔时，可见二尖瓣回声作明显的通过室间隔平面的运动。

4. 完全型心内膜垫缺损患者的M型超声心动图，可见活动幅度甚大的共同房室瓣曲线，瓣口明显增大(图3-16-3)。



图3-16-3 完全型心内膜垫缺损
完全型心内膜垫缺损患者的M型超声心动图，见共同房室瓣活动曲线幅度甚大，左为单一的前叶曲线，呈蓬蓬状；右为前后叶关闭与开放时的幅度，可达4.0cm

二、经食管超声心动图

多数患者为儿童，大部分病人通过经胸超声不难作出心内膜垫缺损的诊断。少数病人透声条件不

佳、诊断或分型有困难可进行经食管超声心动图检查。经食管超声探头位于食管，由后向前扫查心脏，房间隔及房室瓣位于超声的近场，分辨力高，对这些结构的观察更为准确可靠。

1. 准确显示原发孔房间隔缺损，判断其大小，并观察心房水平的分流情况。
2. 观察二尖瓣及三尖瓣裂并判断返流量。经

食管超声探查时声束通过心房后即为房室瓣，不受任何干扰，对房室瓣的畸形显示较经胸壁超声清楚（图 3-16-4）。

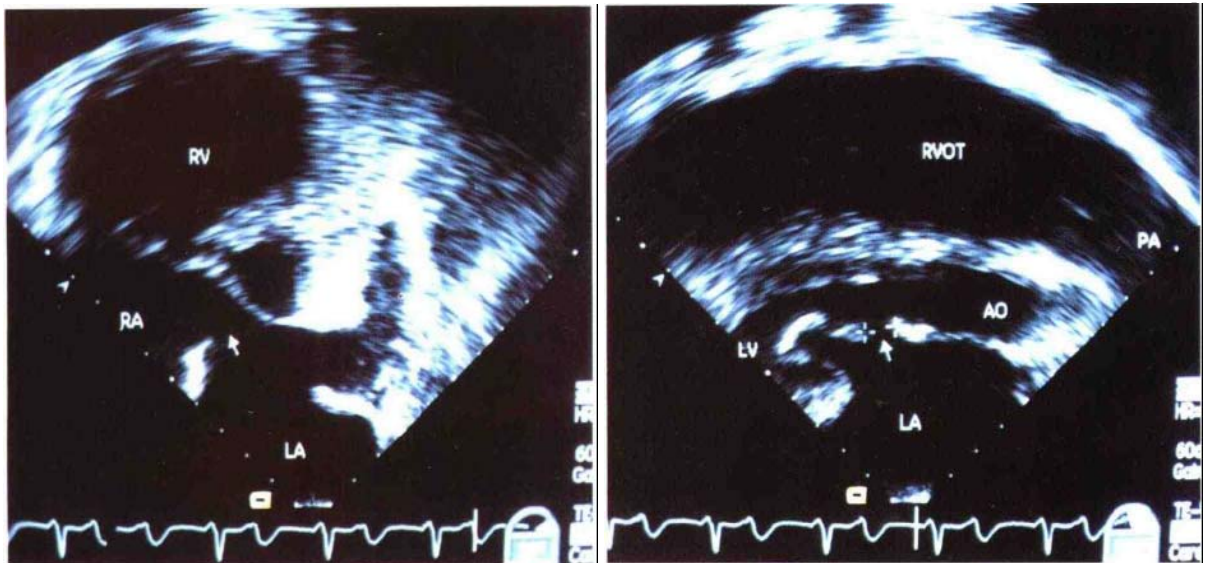


图 3-16-1 不完全型心内膜垫缺损合并二尖瓣前叶裂

左图：多平面 TEE 探查清晰显示原发孔房间隔缺损及二尖瓣前叶裂
右图：箭头指处，为裂隙所在

3. 探查左室—右房通道 经食管超声四腔图可清晰显示缺损口和分流信号。

4. 明确完全型心内膜垫缺损的分型 经胸超声心动图对 Rastelli A 型和 B 型心内膜垫缺损的鉴别诊断时，常难以明确二尖瓣前叶和三尖瓣隔叶的腱索与室间隔的附着关系。而经食管超声显像不仅能证实心房和心室间的缺损，还能根据房室瓣的形态和瓣下结构的连接情况分型。

三、超声多普勒

多普勒超声心动图不仅可以有效评价房室瓣关闭不全及其严重程度，而且可观察心内分流的类型、部位、分流方向及分流程度等，因而为诊断提供定性和定量信息。

（一）彩色多普勒

1. 二维彩色多普勒血流显像

（1）心房水平分流：四腔心切面可显示收缩期和舒张期从左房经房间隔缺损分流入右房的红色血流信号（图 3-16-1）。当右心压力增高时，分流束的色彩变暗，出现肺动脉高压时则可表现为蓝色的血流信号由右房流入左房。

（2）心室水平分流：完全型心内膜垫缺损者有室间隔缺损，于左心室长轴切面；在右室流出道内可见朝向探头的五彩镶嵌区，此信号代表室间隔缺损所致的左向右分流。如缺损较大，可见此信号起源于室间隔左室面，经过室间隔缺损处，呈喷泉状射入右室。四腔心切面亦可见从左室经室间隔缺损分流入右室的多色镶嵌的湍流。分流一般发生于收缩期，但在严重肺动脉高压时，分流束收缩期呈红色，而舒张期呈蓝色，表示有双向分流存在。

左室—右房通道时于四心腔切面在收缩期可见高速紊乱的血流信号由左室穿过细小的缺损进入右房。

（3）房室瓣返流

二尖瓣返流：左心室长轴切面和四腔心切面收缩期于左房内可见由二尖瓣裂孔处从左室流入左房的二尖瓣返流的湍流信号。二尖瓣裂所致的瓣膜返流与一般的二尖瓣返流有明显的区别。一般二尖瓣返流束起自二尖瓣前后叶的对合处，而二尖瓣裂所致的返流束则起自二尖瓣裂孔处，即前叶瓣体部甚至瓣叶根部。

三尖瓣返流：与二尖瓣返流类似，收缩期见高速血流信号由右室经三尖瓣裂口返入右房。

由于二尖瓣和三尖瓣裂缺常裂至瓣膜根部，房间隔缺损又较大，二尖瓣和三尖瓣的返流束常相互交叉；二尖瓣返流可进入右房；三尖瓣返流可进入左房；在存在左室-右房通道时，右房内可出现明显的双期湍流信号，此时应仔细寻找分流起源，以免造成误诊。

2. M 型彩色多普勒血流显像

(1) 心底波群：完全型心内膜垫缺损患者，由于有室间隔水平左向右分流，此波群上右室流出道内可见朝向探头的五彩镶嵌区。而在左房内收缩期常可见二尖瓣裂所致之二尖瓣返流。

(2) 心尖四腔图：在此切面上使 M 型取样线通过缺损的房间隔下端，可记录到心房水平分流的 M 型彩色多普勒血流图。常显示红色，提示心房水平左向右分流。但在合并肺动脉高压时，心动周期的一部分为红色，而另一部分为蓝色，提示心房水平的双向分流。

(二) 频谱多普勒

1. 心房水平分流 取剑突下四腔心、胸骨旁四腔心及心尖四腔心切面，将取样容积置于房间隔缺损处，可记录到舒张期为主的全心动周期的分流频谱。

2. 心室水平分流 完全型心内膜垫缺损者，脉冲多普勒探查时表现为收缩期宽带的频谱信号，连续多普勒探查表现为收缩期高速血流信号。

3. 房室瓣返流 部分型心内膜垫缺损者将取样容积置于二尖瓣左房侧，可探及收缩期返流频谱；若三尖瓣关闭不全或三尖瓣裂时，在右房侧亦可探及收缩期返流信号。连续多普勒可完整地显示返流的频谱，测量其血流速度。完全型心内膜垫缺损患者共同房室瓣的心房侧的返流常和心房水平分流混杂。

4. 肺动脉和肺静脉血流 肺动脉和肺静脉血流速度增快。当出现肺动脉高压时，肺动脉血流流速降低，而且频谱峰值前移。

四、心脏声学造影

(一) 心房水平分流

心内膜垫缺损患者无论畸形程度如何，一般均存在房间隔水平分流(除单纯性二尖瓣裂孔外)，声学造影时可出现以下现象：

1. 右房内负性造影区 经静脉注入造影剂，

右房、右室显影，由于有房间隔缺损，左房不含造影剂的血液经缺损进入右房，故在右房形成特异的负性造影区。

2. 左房内出现造影剂充填 如患者肺动脉压力升高或患者作各种动作使右房压力暂时性升高超过左房时，造影剂从右房进入左房；M 型二尖瓣波群上见二尖瓣漏斗部出现清晰的造影剂反射。

(二) 心室水平分流

心室水平分流见于完全型心内膜垫缺损的患者，收缩期左室压力高于右室，为左向右分流，故左室内无造影剂出现；舒张期左右室处于低压状态，两侧压力相差无几，如果右室有舒张期负荷过重或连续咳嗽时，右室压力可稍高于左室从而出现少量的右向左分流，二尖瓣波群上可见多条明亮的流线由右室斜穿室间隔到达左室流出道。造影剂在左室显示的起始时间在等容舒张期即二尖瓣尚未开放时的 DE 段之前，这与心房水平分流者起始时间在 E 峰后有所不同。

由于完全型心内膜垫缺损同时有心房及心室水平分流，在观察时可能有一定困难。故需从造影剂在左心系统出现的部位、流向及起始时间多方面考虑，结合二维及多普勒技术方可作出正确的诊断。

第 3 节 诊断和鉴别诊断

一、诊断要点

(一) 部分型心内膜垫缺损

1. 原发孔房间隔缺损或不伴二尖瓣或三尖瓣裂；亦可无原发孔型房间隔缺损，仅有二尖瓣裂。

2. 两个独立的房室瓣口。

3. 无室间隔水平分流。

(二) 完全型心内膜垫缺损

1. 原发孔房间隔缺损和膜部室间隔缺损同时存在。

2. 存在共同房室瓣，仅有一个共同房室瓣口。

二、鉴别诊断

完全型心内膜垫缺损的超声诊断应与不完全型心内膜垫缺损鉴别。后者的三尖瓣隔叶常有裂缺或短小、发育不全、甚至缺失，而二尖瓣前叶冗长伴

直达根部的裂缺。在四腔心切面上因二尖瓣前叶向右房脱垂，二尖瓣返流可进入右房，而被误诊为完全型心内膜垫缺损，甚至左室-右房通道。

第4节 临床价值与存在的问题

一、临床价值

超声心动图目前是确诊心内膜垫缺损的主要方法，它的临床价值体现在以下几个方面：

1. 确定诊断心内膜垫缺损 二维超声心动图可直接显示心脏的解剖结构，而多普勒超声心动图可提供心内分流和瓣膜返流信息，二者结合即可确定诊断心内膜垫缺损。

2. 判别心内膜垫缺损类型 二维超声心动图尤其是经食管超声心动图可清晰显示心内结构，观

察瓣口数目、瓣膜及其腱索的附着情况，因而可以确定心内膜垫缺损的分型及各种亚型，为手术方式的选择提供重要依据。

3. 术中监测和术后评估手术效果 经食管超声心动图可以监测心内膜垫缺损患者的手术全过程，及时发现残余分流或瓣膜返流，观察 Fontan 循环的情况。

二、存在的问题

1. 有些患者特别是年轻人常合并肌部室间隔缺损，极易漏诊。在诊断完成之前，应通过彩色血流显像明确肌部室间隔缺损的诊断。

2. 二尖瓣和三尖瓣裂缺及其程度与手术决策有密切关系，特别是对于那些偏心性二尖瓣返流或返流入右房的患者，更应正确评价其返流程度。

(杨 娅)

第 17 章 室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)为常见的先天性心脏病之一,其发病率约占先天性心脏病的 25%。室间隔缺损可单独存在,亦可是心脏复合畸形的一部分,如 Fallot 三联征、大动脉转位、永存动脉干等,或与其它心脏畸形并存如房间隔缺损、动脉导管未闭、肺动脉狭窄等;由于超声检测技术的不断进步,尤其是彩色多普勒血流显像技术的日益普及,绝大多数室间隔缺损患者在婴幼儿期间均能获得准确诊断。在成年前大多数中或大的 VSD 患者进行了 VSD 修补术,部分小的 VSD 可自发性闭合,因此成年人先天性室间隔缺损较为少见。成人室间隔缺损还见于急性心肌梗塞、感染性心内膜炎以及外伤所致的室间隔穿孔。本文仅介绍先天性单纯室间隔缺损。

第 1 节 病理解剖与血液动力学改变

一、病理解剖

在胚胎发育过程中,室间隔由心尖部形成的肌部间隔、漏斗部形成的圆锥间隔与心内膜垫形成的膜部间隔发育、融合而成。正常室间隔为自心底向心尖处延伸,呈三角形凸向右心室的曲面结构,由膜部与肌部组成(图 3-17-1)。

(1) 膜部室间隔较小,直接位于主动脉瓣的下方,从右心室面观察,它邻近三尖瓣隔瓣;从左心室面观察,膜部室间隔构成左心室流出道上方部分。余下的室间隔构成肌部室间隔,由膜部室间隔朝下、朝前、朝心尖部扩展而成。

(2) 肌部室间隔由三个部分组成:①流入道室间隔:位于膜部室间隔后方,二尖瓣与三尖瓣之间。②肌小梁部室间隔:由膜部室间隔朝心尖部伸展;③流出道亦称漏斗部室间隔:由膜部室间隔朝前伸展,位于肌小梁室间隔的上方与大动脉的下方,骑跨于室上嵴两侧。室间隔缺损的分类方法较多,但大同小异。按其解剖特点与部位可分为以下

几种类型:

(一) 膜周部室间隔缺损

局限于膜部的室间隔缺损罕见,它常常向肌部室间隔延伸,累及到肌部室间隔的一部分,因此称为膜周部室间隔缺损,此类型的室间隔缺损最为常见,大约占室间隔缺损的 80%。从右心室面观察,膜周部室间隔缺损位于室上嵴的下方,亦称嵴下膜周型室间隔缺损。根据累及肌部室间隔的部位可将膜周部室间隔缺损进一步分为①流入道膜周部室间隔缺损;②肌小梁膜周部室间隔缺损;③流出道膜周部室间隔缺损。

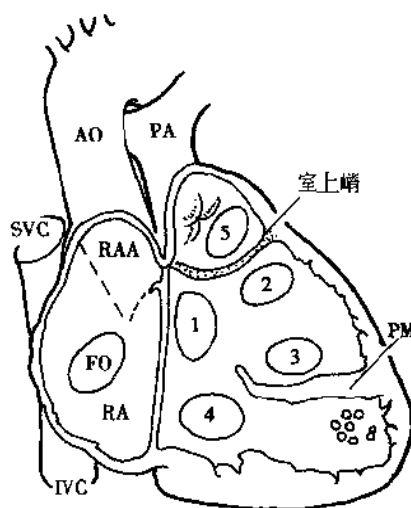


图 3-17-1 室间隔右心室面解剖示意图

PA: 肺动脉 AO: 主动脉 RA: 右心房
RAA: 右心耳 FO: 卵圆孔 SVC: 上腔静脉
IVC: 下腔静脉 PM: 乳头肌 1区: 膜部室间隔
2区: 流出道室间隔 3区: 肌部室间隔
4区: 流入道室间隔 5区: 嵴上室间隔
6区: 心尖多孔瑞士奶酪样室间隔缺损

(二) 肌部室间隔缺损

肌部室间隔缺损不累及膜部,缺损周边均为肌性组织。肌部室间隔缺损约占室间隔缺损的 20%。根据累及的部位可分为①肌部流入道室间隔缺损:孤立的肌部流入道室间隔缺损罕见,但可以是心内膜垫缺损的一部分;②肌小梁肌部室间隔缺损:此

型在肌部室间隔缺损中最常见,其部位与大小常不固定,多为单个缺损,亦可为多个缺损。位于心尖部的多孔室间隔缺损呈蜂窝状,形象地称为心尖多孔瑞士奶酪样室间隔缺损(distal multiple swiss cheese septal defects);③肌部流出道室间隔缺损:以室上嵴为界,室上嵴下方缺损称为嵴下型肌部流出道室间隔缺损,室上嵴上方缺损称为嵴上型肌部流出道室间隔缺损。此型室间隔缺损邻近二组半月瓣,位于其下方,亦称为动脉干下室间隔缺损。上述解剖分类有着十分重要的临床价值,根据缺损的部位与大小可以用于评价什么样的缺损需施行外科修补术、什么样的缺损自发性关闭的可能性大,手术修补累及传导系统的危险性,伴随瓣功能失调的可能性。一般而言较大的室间隔缺损往往需要手术修补,小的肌部与膜周部的室间隔缺损有自发性闭合的可能性。流出道的室间隔缺损伴主动脉瓣返流的可能性较大。

二、血液动力学变化

当存在室间隔缺损时,由于左心室收缩压明显高于右心室收缩压,心脏收缩时部分血液经室间隔缺损到右心室,然后经肺循环返回左心房,使肺循环血流量大于体循环血流量,二者不再相等。其分流量大小取决于缺损的大小与左右心室间的压力梯度。根据缺损的大小可分为以下三种情况:

(一) 小室间隔缺损

即缺损小于 $0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$ 。此时缺损面积小于主动脉瓣口面积,缺损大小对左向右分流起限制作用,又称为限制性室间隔缺损(restrictive ventricular septal defect)。由于缺损小,左向右分流量少,肺循环血流量轻度增加, $Q_p/Q_s < 1.5$,右心室与肺动脉压力正常,左心室亦无舒张期容量负荷过重。在右心室或肺动脉抽取血氧标本,亦无明显血氧差,许多小的缺损存在自发性闭合的可能性,一般不需进行手术治疗。

(二) 中度室间隔缺损

即缺损为 $0.5\sim 1.0\text{cm}^2/\text{m}^2$ 。此时肺循环血流量明显增加, Q_p/Q_s 为 $1.5\sim 2.0$,右心室压与肺动脉压中等度升高,可致肺血管阻力增加,甚至引起一定程度的肺血管病变,轻度至中度的肺动脉高压可多年无发展。如果某种原因引起肺血管阻力显著增加,可使肺动脉压进行性升高,右心室收缩压明

显升高,跨室间隔压力梯度变小,左向右分流减少,甚至会引起双向分流或右向左分流。中度室间隔缺损如果手术危险性较低,可以考虑手术治疗。

(三) 大室间隔缺损

即缺损 $>1.0\text{cm}^2/\text{m}^2$ 。其面积等于或大于主动脉瓣口面积,缺损大小对于左向右分流无限制作用,因此亦称为非限制性室间隔缺损(non-restrictive ventricular septal defect)。此时,左心室与右心室自由相通,左心室、右心室、主动脉和肺动脉的收缩压基本相等,其血流动力学变化类似单心室。当心室收缩时,血液通过主动脉瓣口与肺动脉瓣口进入体循环与肺循环,其循环量与二个瓣膜口的阻力直接相关,凡能影响此种阻力的因素均能影响循环血量的分布。

通常情况下,婴儿出生时,因其肺血管阻力高,故无明显的左向右分流,最初几周(新生儿期)此种阻力开始减低,从而导致大量的左向右分流。肺循环血流量明显增加, $Q_p/Q_s > 2$,肺动脉扩张,肺静脉回流增加,左心房增大,左心室增大,左心室容量负荷过重,常导致左心功能衰竭。大多数大室间隔缺损的成熟婴儿,因肺血流量增加与肺动脉压力升高,致使肺血管阻力再次上升,左向右分流减少,左心室容量负荷减轻,心功能有所改善,临床症状减轻。根据临床观察,大室间隔缺损幸存者右心室流出道的阻力必定增加。随着肺血管器质性病变的加重,当肺血管阻力等于体循环阻力时,便无血液分流或仅有少量血液双向分流。当肺血管病变进一步加重时,其内膜明显增生,血管舒张功能严重受损,肺循环阻力大于体循环阻力,出现右向左分流, $Q_p/Q_s < 1$,临床上出现紫绀,即称Eisenmenger综合征。

当 $Q_p/Q_s > 2$ 时,为大量分流,为了防止肺血管病变进一步加重,必须进行手术治疗。然而当 $Q_p/Q_s < 1$ 时,表明有右向左分流的存在,一般不宜进行手术治疗。

第2节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) M型超声心动图

M型超声心动图受空间分辨率的影响,难以

直接观察到缺损的回声中断，但可以观察到室间隔缺损所致的血流动力学改变。主要表现为：左心房增大，左心室增大，左心室室壁运动加强。当合并肺动脉高压时，肺动脉瓣曲线呈现 a 波消失，ef 段变平坦，收缩期提前关闭呈 W 型或 V 型。

(二) 二维超声心动图

二维超声心动图的良好空间分辨率能较准确地检测室间隔缺损的大小与部位。室间隔呈曲线形，并非是一个平面，因此需要从多切面去观察室间隔。从多个切面观察到室间隔缺损是最直接的诊断方法，通常假阴性多于假阳性。缺损边缘的特征（即断端回声增强）有助于区分是真的缺损还是回声失落。二维超声心动图检测室间隔缺损的敏感性取决于缺损的大小与部位。中度以上的室间隔缺损，流入道或流出道的敏感性几乎达 100%，其次

是膜周部大约是 80%~90%，肌部仅为 50%。这是由于肌部室间隔的面积大，缺损形态复杂，心肌收缩时将缺损口掩盖。图 3-17-2 示二维超声心动图对室间隔缺损的定位。胸骨旁左心室长轴切面能观察到肌部、膜周部或流出道室间隔缺损。由于膜周和流出道室间隔缺损均位于室上嵴之下，在这一切面难以区分是哪种类型的室缺。因此须借助于主动脉根部短轴切面。在这一切面能观察到膜周、嵴下型流出道与嵴上型流出道室间隔缺损。膜周型紧邻三尖瓣隔瓣，嵴下型常位于中线右侧，嵴上型位于中线的左侧邻近肺动脉瓣。嵴上型室间隔缺损多为小缺损，二维超声心动图往往难以发现。一旦探查到流出道室间隔缺损应仔细检查主动脉瓣是否存在脱垂、返流，以及主动脉右窦是否扩张。

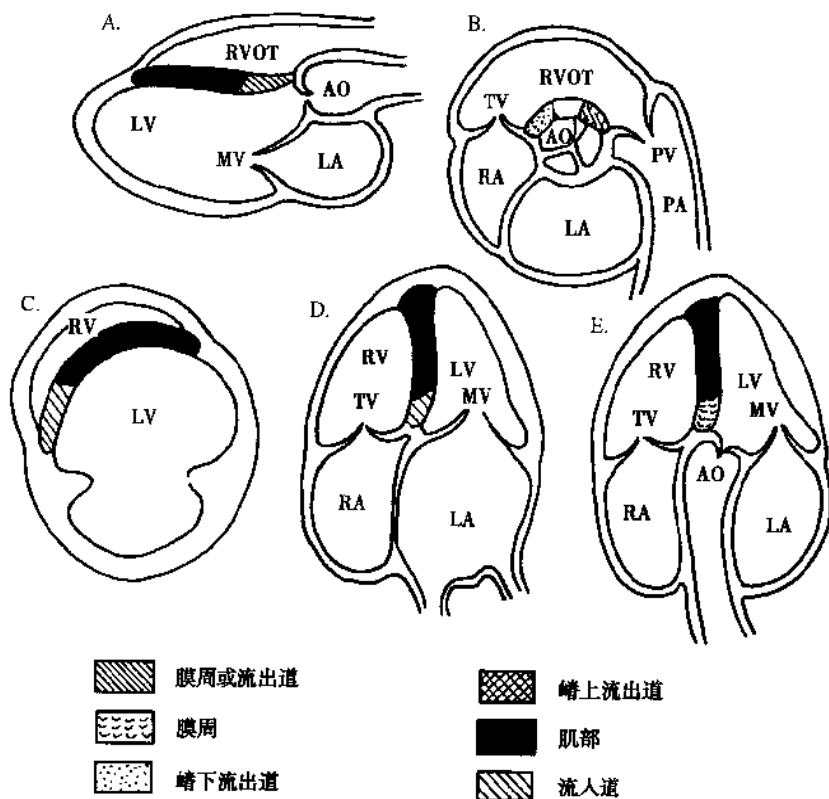


图 3-17-2 二维超声心动图对室间隔缺损的定位

AO: 主动脉 LA: 左房 LV: 左室 RA: 右房 RV: 右室 RVOT: 右室流出道
MV: 二尖瓣 TV: 三尖瓣 PV: 肺动脉瓣

心尖四腔切面能观察到流入道与肌部室间隔缺损。室间隔的流入道部分位于房室瓣之间。尽管在这一切面，室间隔平行于声束，但仍然是发现流入

道室间隔缺损的理想切面。在这一切面还可估价二组房室瓣的位置。在流入道室间隔缺损，二组房室瓣的位置正常，即三尖瓣稍低于二尖瓣。如果二、

三尖瓣位于同一水平,表明存在房室通道型室间隔缺损。在心尖四腔切面我们还能观察到心内结构的紊乱。一旦探查到流入道的室间隔缺损,必须仔细地估价腱索附着房室瓣的情况,尤其需要鉴别骑跨房室瓣(Straddling Valve)与重叠房室瓣(Overriding Valve)。骑跨房室瓣指部分腱索穿过缺损处插入对面的心室,重叠瓣指瓣位于缺损上方,但没有腱索伸展到对面的心室。骑跨瓣不仅增加了外科修补术的难度,而且还易遮盖缺损,导致假阴性。

二维超声心动图检查肌部的室间隔缺损十分困难,因此应多个切面探查,以排除小室缺的可能。肌部室间隔缺损常常是不规则的,往往在室间隔一侧的孔,到另一侧却发生了位移。当肌部室间隔缺损被证实,必须仔细检查,是否存在多孔型室间隔缺损。位于心尖部的多孔型室间隔缺损称为 Swiss Chese 缺损。

二、彩色多普勒超声心动图

当临床怀疑 VSD,但二维超声心动图不能显示时,此种情况多为缺损较小或缺损所在的部位较特殊,二维超声心动图难以显示回声中断部位。此时彩色多普勒明显增强了检测的敏感性。彩色多普勒多切面观察在收缩期可清楚地显示五彩镶嵌血流束自左心室穿过室间隔到右心室,这种穿隔的五彩血流束是诊断 VSD 最准确的方法。其形成是由于左右心室间的压差较高,通过室间隔缺损的血流速度增快导致色彩失真所致。一旦穿隔血流束被证实,就应用连续多普勒平行于穿隔血流束获取峰值

流速。流速高表明收缩期左右心室之间存在高的压力梯度。

在图 3-17-2 的基础上,采用彩色多普勒技术可对室间隔缺损的部位作出准确定位。三尖瓣隔瓣后室间隔缺损,此时在胸骨旁长轴切面不能探查到五彩血流束,在四腔切面可见五彩血流束自左心室穿过室间隔缺损部于三尖瓣隔瓣后进入右心室,主动脉根部短轴切面穿隔血流束位于 9~10 点处(图 3-17-3)。隔瓣后型 VSD 常伴有三尖瓣返流。图 3-17-4 为嵴下膜周型 VSD,在胸骨旁左心室长轴可显示五彩血流束穿过室间隔上部至右心室,主动脉根部短轴切面位于 10~11 点钟处。流出道的 VSD 亦称为嵴上或肺动脉瓣下 VSD,这是由于其部位

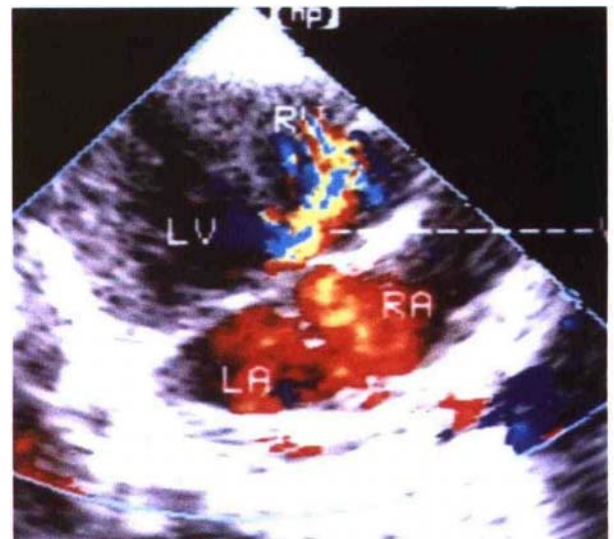


图 3-17-3 彩色多普勒示隔瓣后室间隔缺损

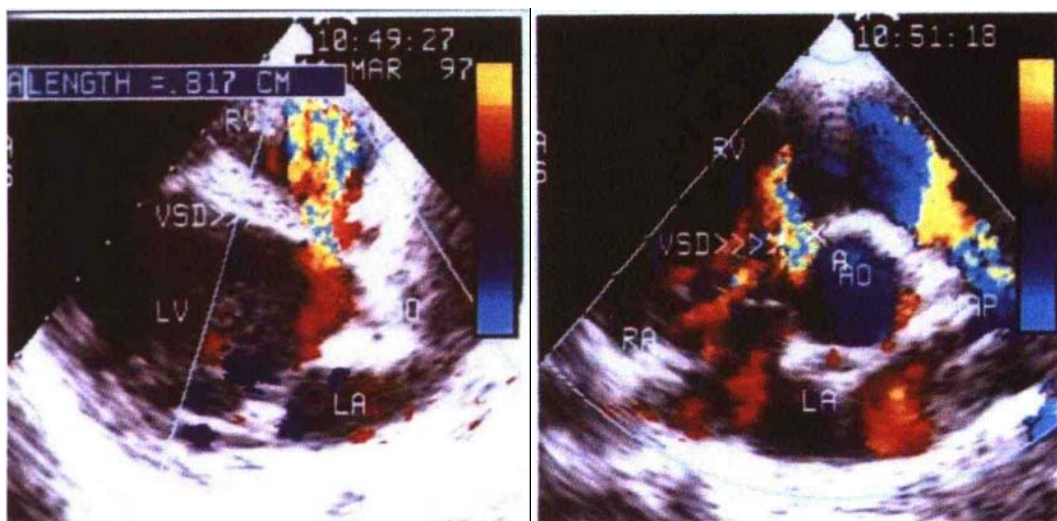


图 3-17-4 彩色多普勒血流显像示嵴下膜周型室间隔缺损

直接位于主肺动脉的下方(图 3-17-5), 缺损位于室间隔肌部者, 分流血液可由左室直接进入右室(图 3-17-6)。如膜部缺损位于左室与右房之间, 分流血液可

由左室分流右房(图 3-17-7)。主动脉根部短轴切面观察, 穿隔血流位于 8~9 点钟处, 彩色多普勒亦是检测肌部 VSD 尤其是 Swiss Cheese 缺损的最敏感方法

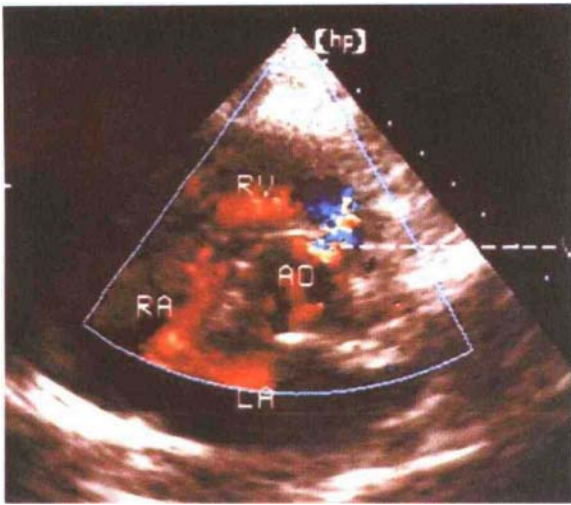


图 3-17-5 彩色多普勒血流显像示 septal 空间隔缺损

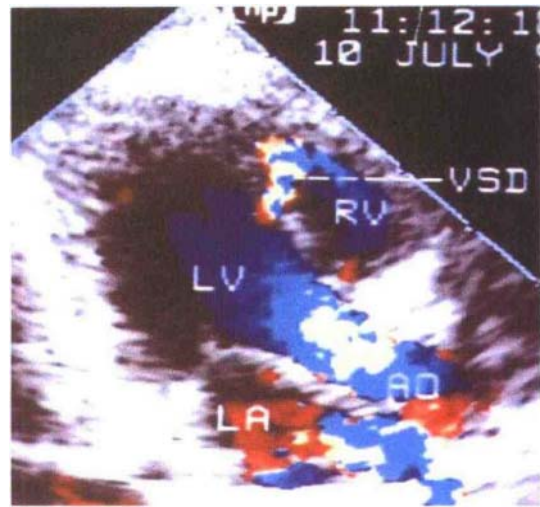


图 3-17-6 彩色多普勒血流显像示肌部室间隔缺损

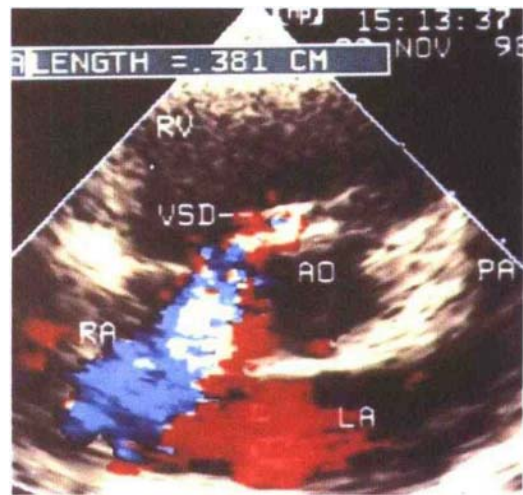


图 3-17-7 彩色多普勒血流显像示左室→右房分流的室间隔缺损
左图为三尖瓣瓣下型, 右图为三尖瓣瓣上型

三、频谱多普勒

频谱多普勒可准确评价 VSD 时左右心室间的压力梯度, 一般采用连续多普勒方法。左右心室间的压力梯度可用改良的伯努利方程推算, 压力梯度 = $4V^2$ (图 3-17-8)。

在没有左心室流出道梗阻的情况下, 主动脉收缩压相当于左心室收缩压, 因此可推算出右心室收

缩压。

右心室收缩压 = 左心室收缩压 - 跨隔压力梯度

在无右心室流出道狭窄的情况下, 右心室收缩压相当于肺动脉收缩压, 因此可以用于评价肺动脉高压的严重程度。右心室收缩压亦可根据三尖瓣返流的峰值流速推算: 右心室收缩压 = 右心房压 + $4V^2$ (V 为三尖瓣返流峰值流速)。大多数患者用此法可正确估价右心室收缩压。

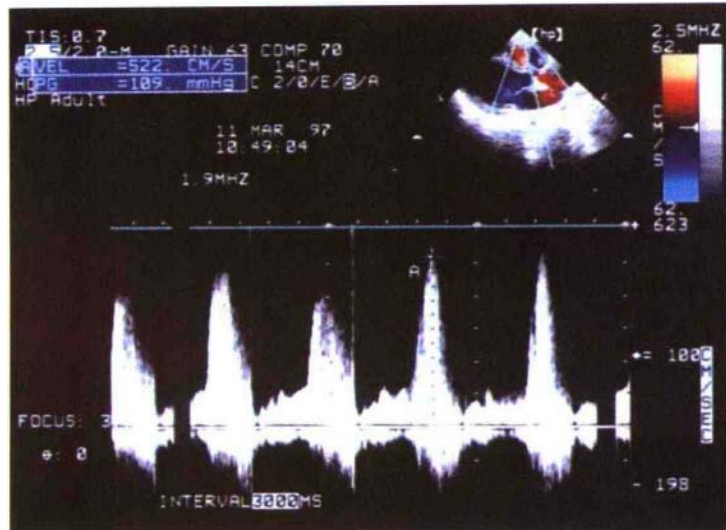


图 3-17-8 连续多普勒方法示室间隔缺损分流束最大流速及跨隔压差

四、经食管超声心动图

鉴于经胸超声心动图能对绝大多数室间隔缺损作出准确诊断，儿童期间室间隔缺损的临床体征易被临床医师发现，绝大多数室间隔缺损患者在儿童期间就进行了超声检查，目前成人室间隔缺损不常见，加之幼儿难以常规施行经食管超声心动图检查。因此，经食管超声心动图的作用不如诊断房间隔缺损的作用大，但有报道对于流入道肌部和小梁肌部小缺损经食管超声心动图比经胸超声心动图敏

感性高(图 3-17-9)。此外，经食管超声心动图可监测室间隔缺损修补术。术前在麻醉状况下插入食管探头可明确缺损部位、大小及心脏血流动力学状况以及并发症与复合畸形，指导手术医师选择手术切口及补片大小。术后可即时了解修补术是否成功，根据彩色多普勒分流束的宽度可准确评价残余分流的程度，对于较多的残余分流可立即进行再次修补，从而避免再次开胸手术。一般认为分流束宽度小于 3mm 多可自行愈合，不需重新手术修补。

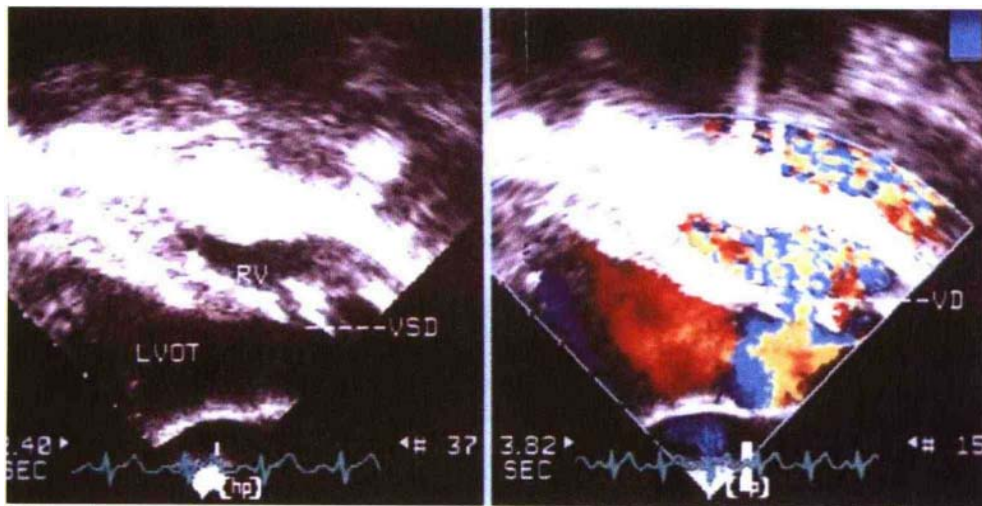


图 3-17-9 经食管超声心动图十分清晰地显示小室间隔缺损

五、心脏声学造影

正常情况下,左心室压明显高于右心室压,当存在室间隔缺损时,通常为左向右分流。小室间隔缺损,由于分流量少,由周围静脉注入造影剂时,仅在右心室出现造影剂回声,一般难以见到左向右分流造成的负性造影区;中度室间隔缺损由于分流量较大,可在右心室观察到不含造影剂的负性造影区。当肺循环血流量明显增加时,右心室压与肺动脉压升高,轻度升高时舒张期可存在少量右向左分流,此时少量造影剂可从右心室进入左心室流出道至主动脉。随着肺动脉压与右心室压的升高,跨室间隔压力梯度变小,左向右分流减少,甚至会引起双向分流或右向左分流,此时造影剂可在舒张期与收缩期从右心室经室间隔缺损进入左心室,在左心室与主动脉内可看见较多的声学造影剂。

六、室间隔缺损的并发症

室间隔缺损可以伴随其他并发症。超声心动图不仅能检测出室间隔缺损,而且能发现其并发症。最常见的并发症为室间隔膜部瘤。室间隔膜部瘤为一较薄的组织膜,通常起源于缺损的边缘,有时与三尖瓣隔瓣的一部分融合,这种室间隔膜部瘤通常伴膜周室间隔缺损。有研究表明室间隔膜部瘤的存在增加了室间隔缺损自发性闭合的可能性,因此它可能是在室间隔缺损自发性闭合的过程中所形成。胸骨旁左心室长轴切面与五腔心切面是最常用于检测室间隔膜部瘤的切面。室间隔膜部瘤壁非常薄,常呈睡袋状(Windsock),室间隔膜部瘤活动度大在收缩期凸向右心室(图 3-17-10)。一旦二维超声心动图发现室间隔膜部瘤应该用多普勒包括彩色多普勒仔细检查,以确定室间隔膜部瘤的性质,如果三尖瓣被涉及应估价三尖瓣返流的程度。

室间隔缺损的另一常见并发症为主动脉瓣返流。它常发生于流出道室间隔缺损。此时由于主动脉瓣环下的心肌组织缺乏,使其对主动脉瓣的支撑作用降低。膜周型室间隔缺损亦可伴主动脉瓣返流。偶而可以看到紧邻缺损部的主动脉瓣脱垂。室间隔缺损伴主动脉瓣返流具有重要的临床意义。此时即使仅有少量左向右分流也应该进行外科手术修补,以防止主动脉瓣功能进一步降低所致的危险性。

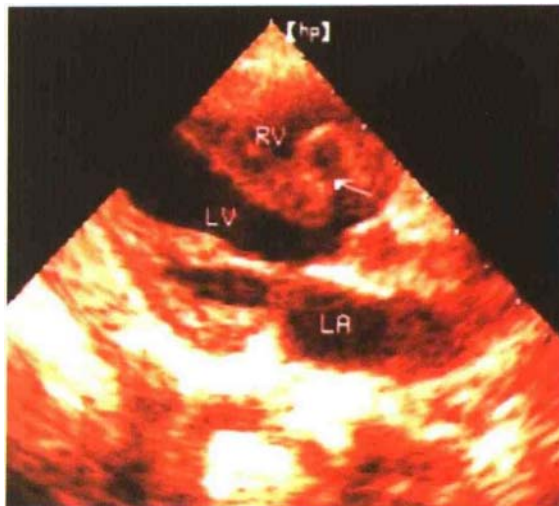


图 3-17-10 左心室长轴切面示室间隔膜部瘤呈睡袋状凸向右心室

超声心动图对于发现室间隔缺损所致的感染性心内膜炎起着重要的作用。大多数病例,赘生物发生于室间隔缺损的右心室面,从高速血流至低速血流的部位。如果赘生物发生于三尖瓣,可伴严重的三尖瓣返流。超声心动图不仅能对室间隔缺损所致的感染性心内膜炎作出准确诊断,而且能对其进行追踪观察,为临床治疗提供了有价值的信息。

外科手术后超声心动图能准确评价室间隔缺损补片的完整性。彩色多普勒是发现残余分流的最敏感方法,如果存在残余分流,彩色多普勒可探测到补片一端存在五彩高速血流束(图 3-17-11、图 3-17-12),其血流束的大小与分流量相关性良好,可以判定是否需要再次手术。

七、室间隔缺损的三维超声心动图

尽管二维超声心动图能够清楚显示室间隔缺损的部位、大小、血液分流及血流动力学改变与并发症,但无法显示室间隔缺损的空间立体形态和邻近组织间的关系。近年来众多的研究者都在关注三维超声心动图这一领域。目前采用的方法,多为多平面经食管超声心动图采集二维图像,然后将所采集到的图像根据心动周期的时间在体原数据中的设置重新格式化进行动态三维重建。重建获取的图像类似心脏解剖切面观,可以从左心室面与右心室面观察缺损的准确部位、整体形态以及与邻近组织的空间定位、解剖结构关系,并可动态显示室间隔缺损

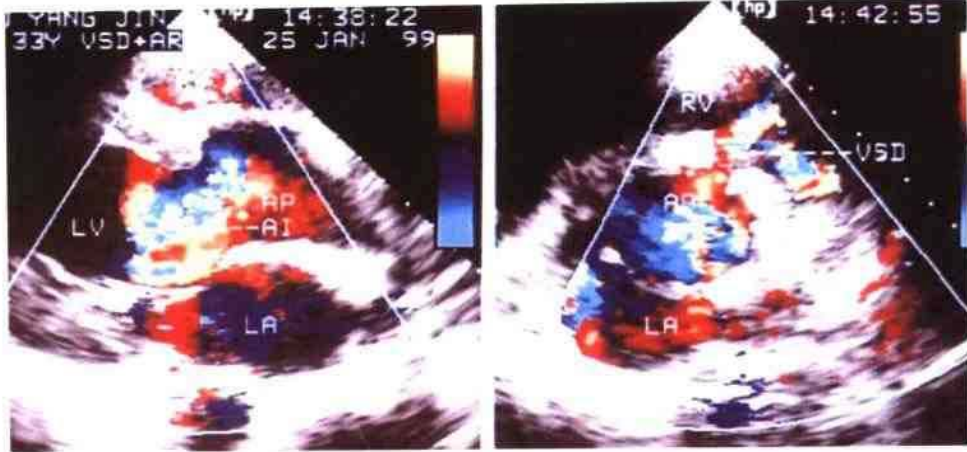


图 3-17-11 彩色多普勒血流显像清晰地显示室间隔缺损(图右)及其伴发的主动脉瓣返流(图左)

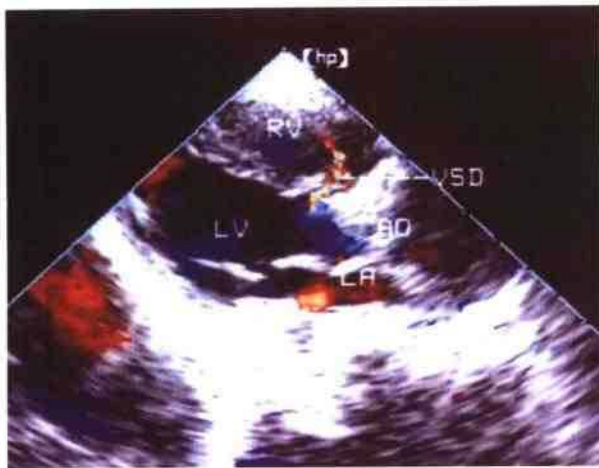


图 3-17-12 彩色多普勒血流显像示室间隔修补术后残余分流

在心动周期中的大小变化,对分流束的三维重建可显示分流束的起始部位与空间走向。因此图像更为直观,更易于理解,提供的信息量更多,有利于获取更准确的定量资料,从而提高诊断的准确性,为临床医师施行适宜的治疗方法提供了有价值的信息。目前这一技术尚不完善,存在一定的局限性,如耗时长,不能即刻显示重建的三维图像,重建图像质量不高,费用昂贵等,因此难以在临床常规应用。但随着科学技术的不断进步,超声仪器的不断发展,三维超声技术的不断完善,三维超声心动图在对心血管疾病的诊断中将会发挥越来越重要的作用。

第3节 诊断与鉴别诊断

一、定性与定位诊断

超声心动图诊断室间隔缺损的直接征象为二维超声心动图上显示室间隔回声中断,彩色多普勒上显示穿过室间隔的分流束。对于小于0.5cm的室间隔缺损,有时二维超声心动图难以显示室间隔回声中断,因此彩色多普勒对诊断小的室间隔缺损起着重要的作用。室间隔缺损的间接征象主要为:左心室增大,左心房增大,肺动脉增宽,主动脉正常或偏窄。超声心动图不仅可以对室间隔缺损作出定性诊断,而且还可根据室间隔回声中断的部位与穿过室间隔的分流束部位对室间隔缺损作出定位诊断。因此一旦对室间隔缺损作出了定性诊断,就应该仔细进行多切面探查,以对室间隔缺损作出准确的定位诊断。

二、定量诊断

(一) 肺循环血流与体循环血流量比值测定

在室间隔缺损的患者,通过肺动脉瓣或二尖瓣的血流量代表了肺循环血流量,通过主动脉瓣与三尖瓣的血流量代表了体循环血流量。鉴于三尖瓣口面积难以测量,一般采用通过主动脉瓣血流量代表体循环血流量。通过多普勒测量流速积分与二维超声心动图测量瓣口面积可以推算出肺循环血量与体循环血量,从而可计算出分流率(肺循环血量-体

循环血量)与肺循环血量与体循环血量比值 Q_p/Q_s 。有研究表明 Q_p/Q_s 与手术直视下测得的室间隔缺损大小明显相关。当 $Q_p/Q_s < 1.5$ 时, 缺损一般小于 $0.5\text{cm}^2/\text{m}^2$; 当 Q_p/Q_s 为 $1.5 \sim 2.0$ 时, 缺损为 $0.5 \sim 1.0\text{cm}^2/\text{m}^2$; 当 $Q_p/Q_s > 2.0$ 时, 为大量分流。通过主动脉与肺动脉测量 Q_p/Q_s 的前提为肺动脉瓣与主动脉瓣不能存在明显返流。如果肺动脉瓣存在明显返流, 上述方法测量的 Q_p/Q_s 将出现高估, 当主动脉瓣有返流时 Q_p/Q_s 将出现低估。

(二) 彩色分流束的测量

室间隔缺损患者, 缺损面积是决定分流量大小的主要因素, 因此, 利用彩色多普勒血流显像测量分流束的宽度, 可提供估计分流程度的半定量方法。我们利用彩色多普勒血流显像测定了 88 例室间隔缺损患者穿隔分流束的起始宽度与手术直视下测值进行了相关性分析, 相关系数为 0.88。这表明利用彩色多普勒血流显像测量分流束宽度可以准确反映室间隔缺损的大小。

三、鉴别诊断

(一) 与右心室流出道狭窄鉴别

用彩色多普勒检查, 室间隔缺损与右心室流出道狭窄均可在右心室流出道内出现收缩期五彩射流, 但结合二维超声心动图仔细观察, 可明确显示两种射流的不同起源, 右心室流出道狭窄无穿隔血流信号, 并可清楚显示右心室流出道狭窄的部位与程度。

(二) 与右心室双腔心鉴别

右心室双腔心的病理解剖特点是右心室内出现一异常粗大肌束, 从右心室前壁伸向邻近的室间隔, 部位一般位于室上嵴处, 将右心室腔分为近端的高压腔与远端的低压腔。用彩色多普勒探查亦可显示右心室腔内的射流束, 但无穿隔血流信号。主动脉根部短轴切面探查可显示五彩血流束方向与右

心室流出道平行。二维超声心动图可显示异常粗大的肌束以及肌束近端的右心室壁明显肥厚, 腔室缩小, 而肌束远端的右心室壁正常或变薄, 室腔扩大, 但主肺动脉并无扩张, 右心室双腔心可伴有室间隔缺损。

(三) 与主动脉窦瘤破入右心室流出道鉴别

二维超声心动图探查可发现, 室间隔缺损的回声中断位于主动脉瓣下的室间隔, 主动脉窦瘤破裂者可见主动脉瓣上扩张的主动脉窦瘤突入右心室流出道, 并可见其破口。利用彩色多普勒可清楚地显示两种射流信号的起源不同, 室间隔缺损的射流信号发生在收缩期, 主动脉窦瘤破裂的射流信号占据整个心动周期。连续多普勒可清楚显示二者的血流频谱。室间隔缺损的分流和峰值流速出现在收缩期, 主动脉窦瘤破裂的分流频谱占据整个心动周期, 其峰值流速取决于主动脉收缩压与右心室收缩压, 主动脉舒张压与右心室舒张压之间的压力梯度, 既可发生在收缩期, 也可发生在舒张期。

第4节 临床价值

超声心动图不仅能对室间隔缺损作出准确的定性诊断, 而且能准确判断缺损的大小与部位, 右室压、肺动脉压、体循环与肺循环直流比值。因此, 为临床制定合理的治疗方案提供了有价值的信息。经食管超声心动图还可用于术中监测, 防止残余分流的发生。超声心动图还可发现室间隔缺损的合并畸形如房间隔缺损、动脉导管未闭等, 以及并发症如主动脉瓣返流、感染性心内膜炎等。同时能准确评价心脏收缩功能与舒张功能。

随着超声仪器的发展, 经验的积累, 超声心动图已逐步代替心导管检查成为诊断室间隔缺损的主要方法, 而且在术中监测、术后随访中, 都起着十分重要的作用。

(孙有刚 郭瑞强)

第 18 章 动脉导管未闭

动脉导管未闭 (Patent Ductus Arteriosus, PDA) 是常见的先天性心血管病之一。据我国 1963 年 1085 例先天性心脏病分析, 动脉导管未闭发生率为 21.1%, 仅次于房间隔缺损, 居第二位, 在儿童中居首位。女多于男, 其比例为 2~3:1。早产儿因导管的发育未成熟, 出生后未能关闭者约占 20%, 但出生数月内多可自然关闭。新生儿中 3 个月内 80% 闭合, 7 个月的婴儿 95% 以上导管闭合形成动脉韧带。

第 1 节 病理解剖与血液动力学改变

动脉导管一端起于肺动脉主干分叉处或左肺动脉近端的后侧壁, 向后上方偏左走行, 另一端和主动脉弓(左锁骨下动脉起始处的远端对侧 1cm 左右)相连, 是人类胎儿期血液循环的主要生理通道, 此时肺部无呼吸作用, 肺血管网处于闭塞状态, 由于胎儿血液循环的需要, 肺动脉的血液经此导管直接流入主动脉。出生后, 肺扩张, 开始呼吸, 肺血管阻力降低, 于是血液经肺循环流回左房, 动脉导管同时在功能上闭锁。如出生一年动脉导管仍未闭合, 则为病理状态。

动脉导管未闭的导管按形态可分五种:

1. 圆柱型 管径较均等, 导管较长, 此型最常见, 占有病例的 80% 以上。
2. 漏斗型 导管的主动脉端粗, 肺动脉端细, 犹如漏斗状。
3. 缺损型(窗型) 导管极短, 主肺动脉间有一窗孔相通, 使主、肺动脉直接吻合。
4. 动脉瘤样 内可有血栓形成, 肺动脉端可闭锁成盲管。
5. 哑铃型 中部细, 两端粗, 此型较少见。

动脉导管未闭常伴有其他先天性心脏畸形, 如法乐四联症、室间隔缺损、大动脉转位、肺动脉瓣狭窄等。在某些肺血减少的心脏畸形中, 未闭动脉导管具有维持生命的代偿作用, 不能简单将其单独关闭。

由于动脉导管未闭的存在, 构成了主动脉和肺动脉间的异常通路, 血液自主动脉经动脉导管向肺动脉分流。分流量的大小取决于导管的粗细和主动脉与肺动脉之间的压差。由于主动脉压力(100/60 mmHg)高于肺动脉(20/6 mmHg), 主动脉血液连续地经未闭导管进入肺动脉, 分流的血液经肺动脉、肺毛细血管、肺静脉、左房、左室最后又回到主动脉, 因而导致左房、左室增大, 肺动脉及右肺动脉变粗。动脉导管未闭患者因分流量大, 使肺动脉内血流量增大可引起肺动脉高压, 早期为动力性肺动脉高压。动力性可变成梗阻性肺动脉高压。梗阻性肺动脉高压发展到肺动脉压接近或超过主动脉压时, 可产生肺动脉水平双向或右至左分流, 即 Eisenmenger 氏综合征, 临床上可出现紫绀。

第 2 节 检查方法及注意事项

在二维超声心动图上, 首先检查左心长轴切面, 注意房室大小及主动脉的宽度。其次检查心底短轴切面, 除观察主动脉横断面外, 注意肺动脉的情况, 并在肺动脉的左肺动脉分支处, 仔细寻找肺动脉与降主动脉之间有无未闭的动脉导管及主、肺动脉间有无异常通路, 以便进行鉴别。第三为胸骨上窝探查, 作主动脉弓长轴切面和短轴切面, 或在纵切与横切之间旋转探头, 仔细寻找, 视主、肺动脉间有无异常通路。在进行二维彩色多普勒血流成像检查时, 要注意使声束经过未闭的动脉导管, 并寻找分流的部位, 仔细调整探头的角度, 以获得最佳的彩色多普勒图像。在此基础上, 采用脉冲多普勒技术, 将取样容积置于主肺动脉与降主动脉之间的可疑未闭导管显示分流束的部位, 探查分流的频谱信号。采用连续多普勒检查时, 借助彩色二维血流图像导向, 仔细调整探头角度, 以记录最大分流速度。

当经胸探查时图像质量欠佳, 动脉导管及分流显示不清时, 可试用经食管超声探查。

第 3 节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) M 型超声心动图

M 型超声心动图上见左室增大，左房有时亦大，主动脉前后径增大，主波增高，重搏波一般不清。右肺动脉因分流的影响，亦明显增宽，并见摆动增强。

(二) 二维超声心动图

1. 左心长轴切面 可见左室增大，室间隔活

动增强。主动脉增宽，左房稍大。

2. 心底短轴切面 除见主动脉横断面稍宽外，肺动脉亦明显增宽，且搏动增强，肺动脉分支处，常可见有异常通路和降主动脉相贯通(图 3-18-1)。

3. 胸骨上窝探查 主动脉纵切或横切均显示主动脉、肺动脉增宽。在纵切向横切过渡时，动脉导管未闭的患者可在肺动脉分出左肺动脉处见降主动脉与肺动脉间有一异常通道，搏动甚强(图 3-18-2)。

二、彩色多普勒超声心动图

(一) 二维彩色多普勒血流成像

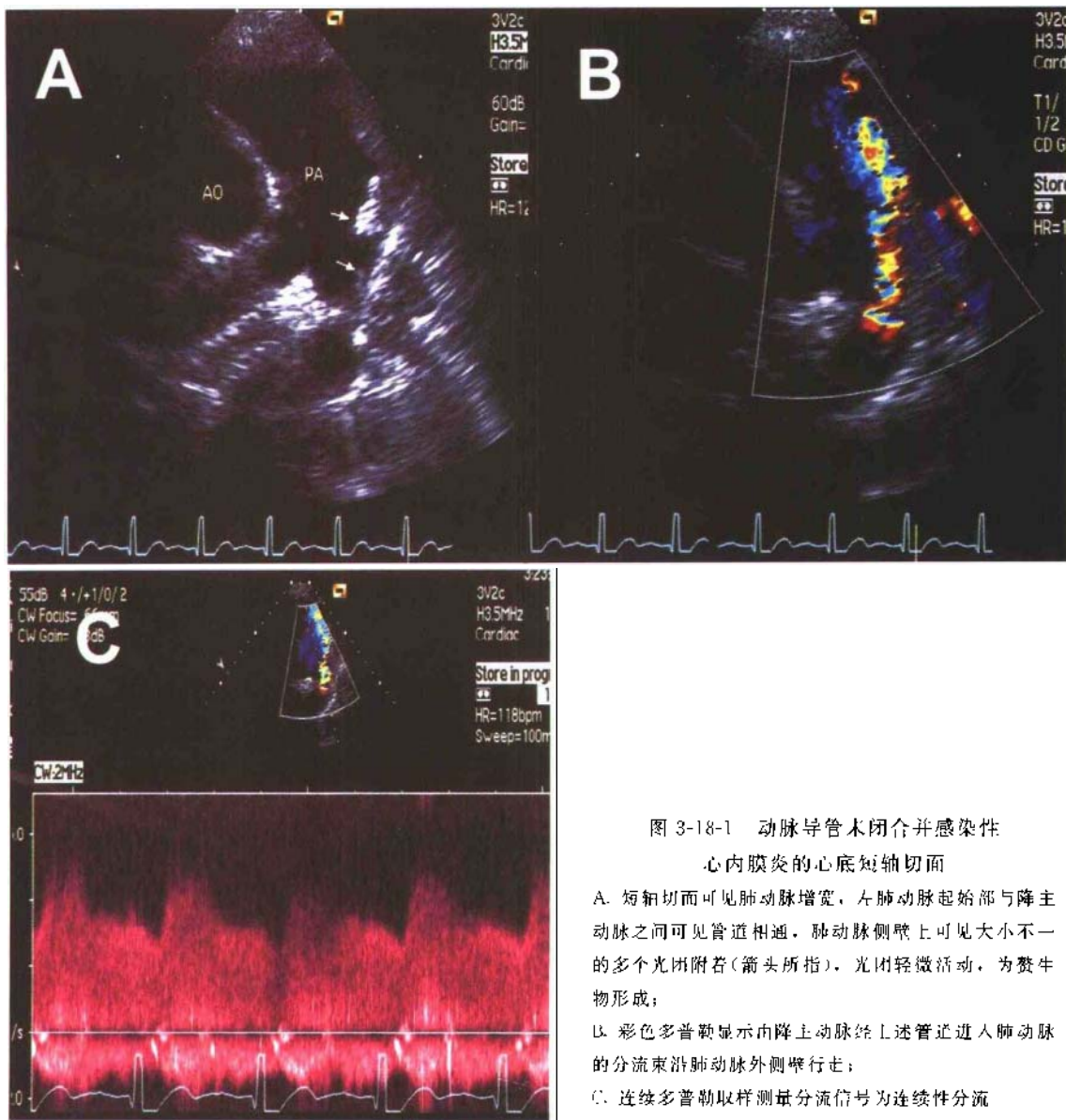


图 3-18-1 动脉导管未闭合并感染性

心内膜炎的心底短轴切面

A. 短轴切面可见肺动脉增宽，左肺动脉起始部与降主动脉之间可见管道相通，肺动脉侧壁上可见大小不一的多个光团附着(箭头所指)，光团轻微活动，为赘生物形成；

B. 彩色多普勒显示由降主动脉经上述管道进入肺动脉的分流束沿肺动脉外侧壁行走；

C. 连续多普勒取样测量分流信号为连续性分流

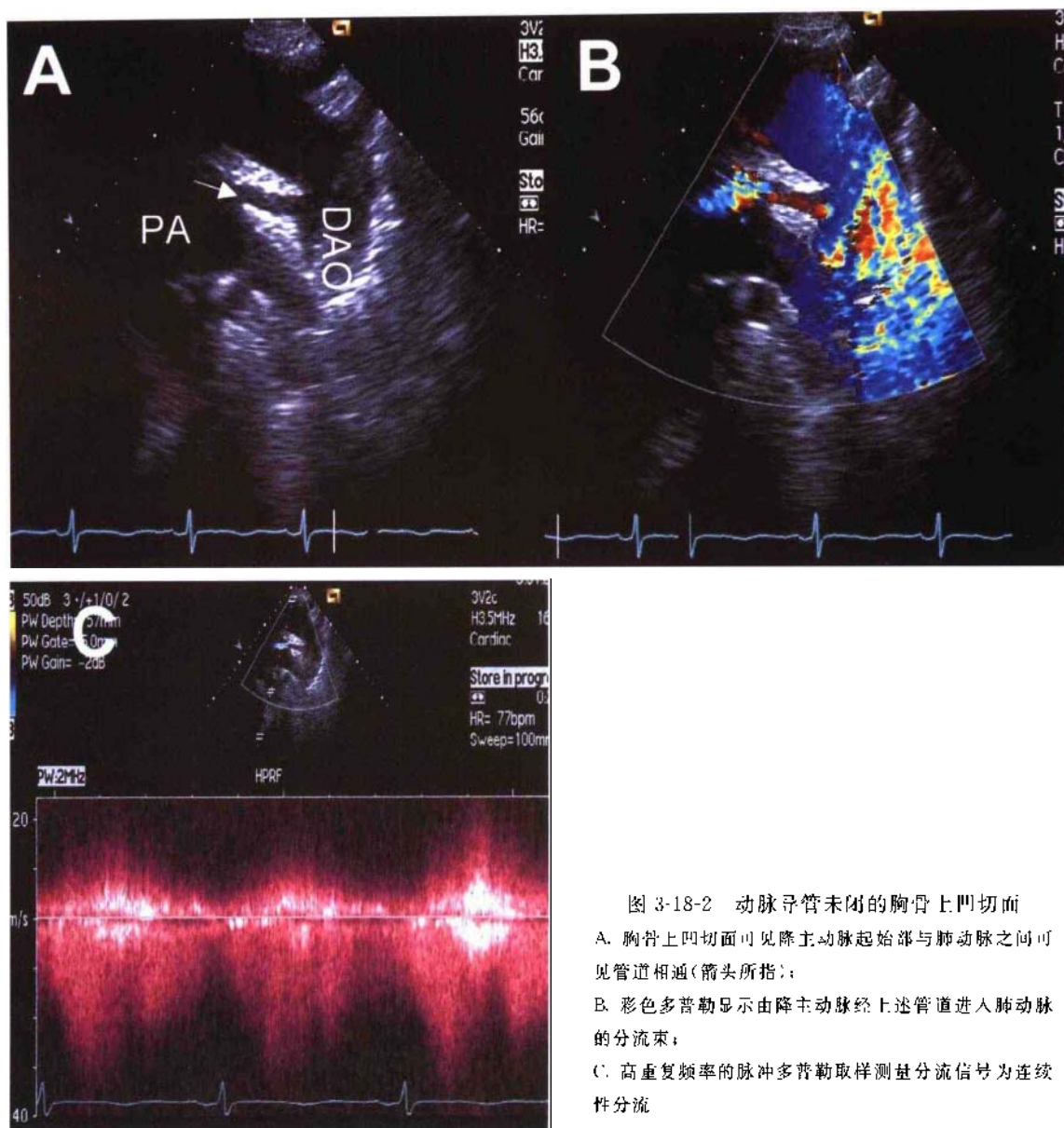


图 3-18-2 动脉导管未闭的胸骨上凹切面

- A. 胸骨上凹切面可见降主动脉起始部与肺动脉之间可见管道相通(箭头所指);
- B. 彩色多普勒显示由降主动脉经上述管道进入肺动脉的分流束;
- C. 高重复频率的脉冲多普勒取样测量分流信号为连续性分流

彩色多普勒血流显像在胸骨上凹探查时，可见分流束起源于左锁骨下动脉开口远端的降主动脉前壁，进入未闭的动脉导管，再流向主肺动脉分叉处。在胸骨旁心底短轴切面上，分流束起源于降主动脉，进入左右肺动脉分叉前的主肺动脉。分流量的大小主要取决于动脉导管的口径和主动脉与肺动脉之间的压差。

1. 在大多数患者主动脉压在整个心动周期中均明显高于肺动脉，因此形成持续于整个心动周期的左向右分流。在左胸骨旁心底短轴切面上，分流束大多沿主肺动脉前外侧壁逆行至肺动脉瓣，分流

束主要显示为红色，分流速度较高时，可发生色彩倒错现象。如湍流显著，可呈多色斑点镶嵌的橘红色为主的图像。分流量大时，分流束在主肺动脉内所占面积明显增大。值得重视的是分流束的起点宽度与导管口径密切相关($r=0.90$)，藉此可判定导管的口径大小。

2. 在肺动脉压明显升高的患者，左向右的分流时间缩短，可只占据舒张期；收缩期在主肺动脉内显示由右室流出道射入的蓝色血流。舒张期来自主动脉的左向右分流束显橘黄色血流。分流量为中等量或少量。

3. 当动脉导管未闭继发艾森曼格综合征时, 收缩期肺动脉压力超过主动脉压力, 产生右向左的分流, 舒张期时, 肺动脉压力低于主动脉压力, 产生左向右分流, 因此呈双向分流的血流图像。舒张期左向右的分流束显示为红色, 自降主动脉进入主肺动脉; 收缩期右向左的分流束, 起于主肺动脉进入降主动脉, 背离探头显示为蓝色。

文献报道, 应用彩色多普勒血流成像诊断动脉导管未闭, 特异性可达 100%, 敏感性达 96%。当在心房和心室水平有大的分流, 继发肺动脉高压时, 诊断动脉导管未闭时可能出现假阴性。

(二) M 型彩色多普勒血流图

必须对照二维彩色多普勒血流图像, 沿分流束方向采样, 才具有诊断价值。在左向右分流持续于全心动周期, 分流量较大时, M 型彩色多普勒可见橘红色分流束持续于全心动周期, 且在主肺动脉内充盈范围较大。在分流量较小, 左向右分流只限于舒张期时, M 型彩色多普勒显示由小分流束形成的细窄的橘黄色的血流线, 断续出现在舒张期, 收缩期显示右室流出道射入肺动脉的正常蓝色血流。

三、频谱多普勒

(一) 脉冲型频谱多普勒

将探头置于胸骨左缘, 取样容积置于动脉导管开口处, 可探及分流信号。若主动脉压力在全心动周期中均高于肺动脉压力, 出现持续左向右分流时, 则所探及的分流信号为连续性分流信号, 持续整个心动周期, 且保持较高的分流速度。当流速过快时, 脉冲多普勒出现频谱倒错。若动脉导管未闭继发艾森曼格氏综合征时, 在收缩期, 肺动脉压力高于主动脉压力, 右向左分流时, 频谱图示负向频移; 在舒张期, 肺动脉压力低于主动脉压力, 左向右分流, 频谱图示正向频移。双向分流的频谱一般为窄带波形, 提示经动脉导管的双向分流为层流状态, 流速较低。

(二) 连续型频谱多普勒

在动脉导管未闭时, 应用连续多普勒可在主肺动脉内记录到通过未闭导管的左向右的异常分流。当为全心动周期由左向右分流时, 分流频谱呈连续性分布, 占据整个心动周期, 流速较高, 多大于 4m/s。

(三) 频谱多普勒定量评估

应用连续型及/或脉冲型频谱多普勒可定量评估动脉导管未闭的分流程度和血液动力学状态。

1. 降主动脉逆向血流积分 在动脉导管未闭时, 因降主动脉的血流于舒张期分流入肺动脉, 在降主动脉内形成舒张早期逆向血流, 其分流量越大, 则降主动脉内舒张早期逆向血流量越多, 两者呈正比关系。故应用连续多普勒测量其舒张早期逆向血流速度, 并将整个舒张期的流速加以积分, 该值与心导管测量 QP/QS 值密切相关。然而此法只是粗略估测, 不是真正的定量。但由于方法简便, 故仍被沿用。

2. 肺循环与体循环比例 动脉导管未闭时, 肺动脉接受来自右室和动脉导管两处的血流, 经肺循环后到达并流经二尖瓣和主动脉瓣的血流量, 则代表了肺循环的血流量。升主动脉的血流, 一部分进入动脉导管, 进入肺部, 余者进入体循环, 该部经体循环到达并流经三尖瓣和肺动脉瓣, 其血流量代表了体循环的血流量。通过脉冲多普勒超声测量各瓣口的容积血流, 即可算出 QP/QS 比值。Goldberg 通过 79 例左向右分流的先天性心脏病多普勒与心导管对比研究表明, 其相关关系极好 ($r = 0.93$)。

3. 肺动脉压力 应用连续多普勒技术所获得的血流频谱可估测其肺动脉压力, 包括收缩压和舒张压。

(1) 肺动脉收缩压的测定: 主动脉收缩压 (AOSP)、肺动脉收缩压 (PASP)、动脉导管两端的收缩压差 (ΔP_s) 三者之间的关系为:

$$\Delta P_s = AOSP - PASP \text{ 或 } PASP = AOSP - \Delta P_s$$

通过简化的 Bernoulli 公式, 将频谱图中记录的收缩期分流峰值速度, 转化为收缩期主动脉与肺动脉间最大压差 (ΔP_s)。在无左室流出道狭窄时, 可用肱动脉收缩压代替主动脉收缩压, 代入上述公式, 即可无创地估算肺动脉收缩压。

(2) 肺动脉舒张压的测定: 同理, 在连续多普勒频谱图中测量舒张末期分流的峰值速度, 按 Bernoulli 简化公式, 转化为动脉导管两端的舒张期最大压差 (ΔP_d), 用肱动脉舒张压代替主动脉舒张压 (AODP), 按 $PADP = AODP - \Delta P_d$, 即可算出肺动脉舒张压 (PADP)。

四、经食管超声心动图

常规进行麻醉与插管,经食管超声探头在距切齿约30cm处,使探头对向降主动脉,在0°方位显示降主动脉短轴切面,其后缓慢回撤探头,绕过左支气管造成的探查盲区直至前方出现左肺动脉,在此深度转动多平面角度至30°~60°可显示降主动脉斜切短轴与左肺动脉长轴间相通的动脉导管,继续旋转相控阵角度至110°~130°可显示降主动脉长轴与左肺动脉斜切短轴间相通的动脉导管,可显示导管的形态、粗细及长度。在上述切面,多普勒声束与分流束方向大致平行,彩色多普勒成像可显示经导管进入肺动脉的多色镶嵌的分流束,多沿主肺动脉左侧上行。分流束多出现在双期或以舒张期为主。肺动脉高压时,分流束仅出现在舒张期。M型彩色多普勒可显示分流出现的时相及持续时间。应用连续波多普勒可测定分流的速度,估测肺动脉压力及 Q_p/Q_s 。

五、心脏声学造影

声学造影时,先用二维超声心动图扫查心底短轴切面,再将M型取样线置于肺动脉干并通过肺动脉分叉处。因心脏收缩时,主动脉内大量的无造影剂血液进入肺动脉,致使其内造影剂密度减低以至消失;舒张期分流较少,故肺动脉内造影剂较多。部分患者在二维切面上,由肺动脉分叉处沿主肺动脉外侧壁可见细长负性造影区,与彩色多普勒分流束相对应。在极少数情况下,肺动脉高压超过主动脉时,可见后者出现造影剂(左房左室内仍无)。这些征象在诊断上有一定价值。

第4节 诊断要点与鉴别诊断

动脉导管未闭的超声诊断依据,主要是二维超声直接显示未闭的动脉导管和/或多普勒超声检出经未闭导管的分流束。

临床根据典型的连续性杂音作出动脉导管未闭的诊断并不困难。但如合并肺动脉高压或其它心内分流性病变时,心脏杂音不典型。此外,心前区连续性杂音尚需和主肺动脉间隔缺损、主动脉窦瘤破裂、冠状动脉瘘和肺动静脉瘘等疾病鉴别。

一、主肺动脉隔缺损

本病又称主肺动脉窗、部分性主动脉干等。发生率约占先天性心血管畸形的1%。它是由于胚胎发育过程中,动脉干间隔发育不全,升主动脉与肺动脉主干的分隔不全,遗留口径不等的缺损。

主肺动脉隔缺损时,其病变的位置主要在主动脉瓣上方的升主动脉部位,为升主动脉的左壁与毗邻肺动脉主干右壁、右肺动脉开口近端处的交通。其特征表现为在心底短轴切面上,在肺动脉瓣远侧可见主动脉的断面环有一缺口和肺动脉干相通,主动脉和肺动脉均有增宽;脉冲多普勒和彩色血流显像可在肺动脉近端的瓣上处测及双期连续性异常血流。动脉导管未闭与主动脉-肺动脉间隔缺损鉴别的要点是分流的部位不同。动脉导管未闭是左肺动脉的近端与降主动脉间的分流,双期连续性异常血流出现在肺动脉的远端。

二、冠状动脉-肺动脉瘘

本型又称冠状动脉异位起源于肺动脉。约占所有冠状动脉瘘的10%。瘘口均位于肺动脉主干内。经食管超声显像可在主动脉水平短轴切面发现左或右冠状动脉开口缺如,肺动脉长轴切面显示扩张的肺动脉和肺动脉瓣上约1cm处的瘘口,脉冲多普勒可在肺动脉的瘘口处测及收缩期和舒张期双期连续性的湍流,彩色血流显像在肺动脉内呈现多色镶嵌的湍流图形。本病与动脉导管未闭鉴别的要点也在分流的部位。

三、Valsalva 窦瘤破裂

临床表现与体征易与动脉导管未闭混淆。二维超声于主动脉窦处显示窦部呈囊样扩张,突入邻近心腔。可见窦壁破口及分流血信号。

第5节 临床价值与存在问题

目前应用经胸壁超声心动图已能对多数单纯动脉导管未闭病人在术前获得正确的诊断而直接手术,不必经历创伤性的心导管检查。不合并肺动脉高压的单纯动脉导管未闭,二维超声结合彩色多普勒很容易诊断,其诊断率很高。尽管如此,当出现肺动脉高压时,动脉导管未闭的诊断仍很困难。二

维超声心动图可直接显示未闭动脉导管，儿童在胸骨旁心底短轴切面易于显示，检出率90%~100%。

脉冲多普勒超声心动图的敏感性98%，特异性达100%。彩色多普勒可直观，敏感显示异常分流束，对此病的诊断有显著的提高。对于二维超声不易显示的细小导管，彩色多普勒更有确诊价值。然而仍有一部分病人，因透声条件不佳或动脉导管未闭合并严重的其它心内分流和肺动脉高压，肺动脉压和主动脉压间的差异甚小，无论脉冲多普勒或彩色血流显像均无法在肺动脉内测及异常血流，诊断仍感十分困难。此时加作经食管超声心动图和心

脏声学造影可提高动脉导管未闭的检出率。

经食管超声心动图为动脉导管未闭的诊断提供了新途径，Takenaka等用双平面经食管彩色血流显像技术对8例经心导管检查证实有动脉导管未闭的患者进行研究，结果显示双平面经食管超声诊断动脉导管未闭不仅优于常规的经胸超声，而且优于单平面经食管超声。目前多采用多平面经食管超声探头，对研究动脉导管未闭更为方便有利。另外，经食管超声心动图还可用于心导管关闭动脉导管未闭治疗术中的心导管的引导和术后效果的即刻评价，可及时发现细小的残余分流。

(吕 清)

第 19 章 左位上腔静脉

左位上腔静脉(left superior vena cava)为一种比较少见的体静脉回流畸形,系由于胚胎期的左前主静脉未曾消失,留一管道与冠状静脉窦相通,即由异常粗大的左房斜静脉与静脉导管发育形成永存左位上腔静脉,汇入右房者约占 92%,其余 8%进入左房。该病准确的发病率不详,据 Rowe 等估计

在普通人群中约占 0.5%,而在先心病患者中明显增加,约占 3-5%。此种畸形在血液动力学上不一定均有特殊意义,但因常伴有其它畸形,且因其存在常使心脏手术及导管检查时技术复杂化,故应及早发现,提示其有无及类型,便于临床正确处理。

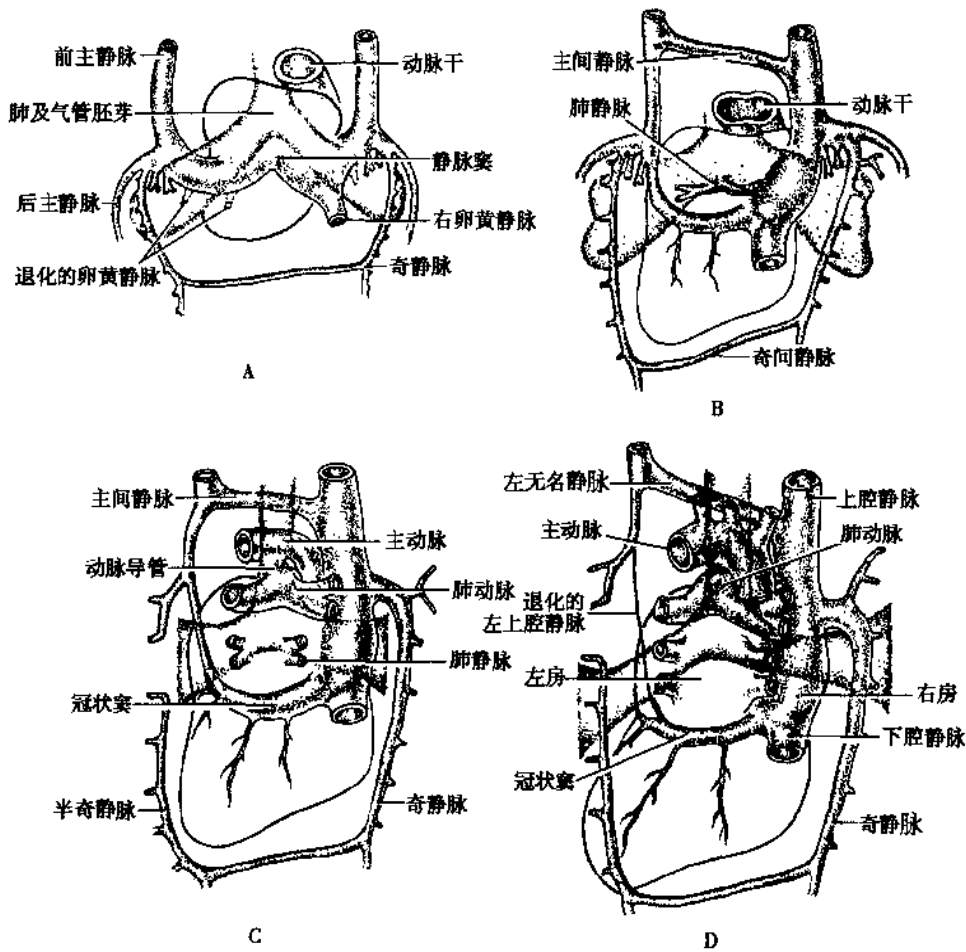


图 3-19-1 心底部大静脉的发育

A. 胚胎 4 周时 B. 胚胎 7 周时 C. 12 周胎儿 D. 成人型

由图中可看出,在胚胎早期左侧前后主静脉与冠状窦间有血管相连接,此通道即左位上腔静脉。后者在发育过程中逐渐退化闭塞,不复存在。其后主间静脉发育为左无名静脉,左侧头臂静脉血液经主间静脉回流右位上腔静脉,而冠状窦则仅接受心肌本身回流的静脉血。右位上腔静脉简化为上腔静脉。如因发育障碍,右位上腔静脉或主间静脉闭塞,左侧头臂静脉不能经主间静脉与右位上腔静脉回流右房,而经左位上腔静脉向下进入冠状窦与右房或直接进入左房,遂形成不同类型的左位上腔静脉

第1节 病理解剖与血液动力学改变

正常人只有一支上腔静脉，位于心底右上侧。其上端经左右头臂(无名)静脉分别接收左右锁骨下静脉及左右颈总静脉的回流血液；其下端开口右房，将血液导流回心。正常人冠状窦为一较大的静脉窦，位于心脏后侧左房与左室之间的冠状沟内。它通过心大静脉，心中静脉等接收大部分冠状循环的静脉血，尔后向右经冠状窦口汇流于右房。冠状窦口位于下腔静脉与右侧房室口之间，开口处有瓣膜(冠状窦瓣)防止血液返流。正常情况下冠状窦内

径较小，大都在5mm以下。由于上腔静脉与冠状窦分别接受人体上半部及心脏本身的回流血液，其间并无交通现象，故临床上通常很少考虑二者的关系问题(图3-19-1)。

当左头臂静脉发育异常出现狭窄，内腔闭锁或未能形成者，左颈总静脉与左锁骨下静脉汇合后不能向右斜行回流到右位的上腔静脉时，便在主动脉弓与左肺肺门之前向下行进，并接受左上肋间静脉及半奇静脉的来血，尔后穿过心包与心脏连接，形成所谓永久性左位上腔静脉。依据和冠状窦的连续关系和回流心房的位置，有作者将此种畸形分为三型(图3-19-2)。

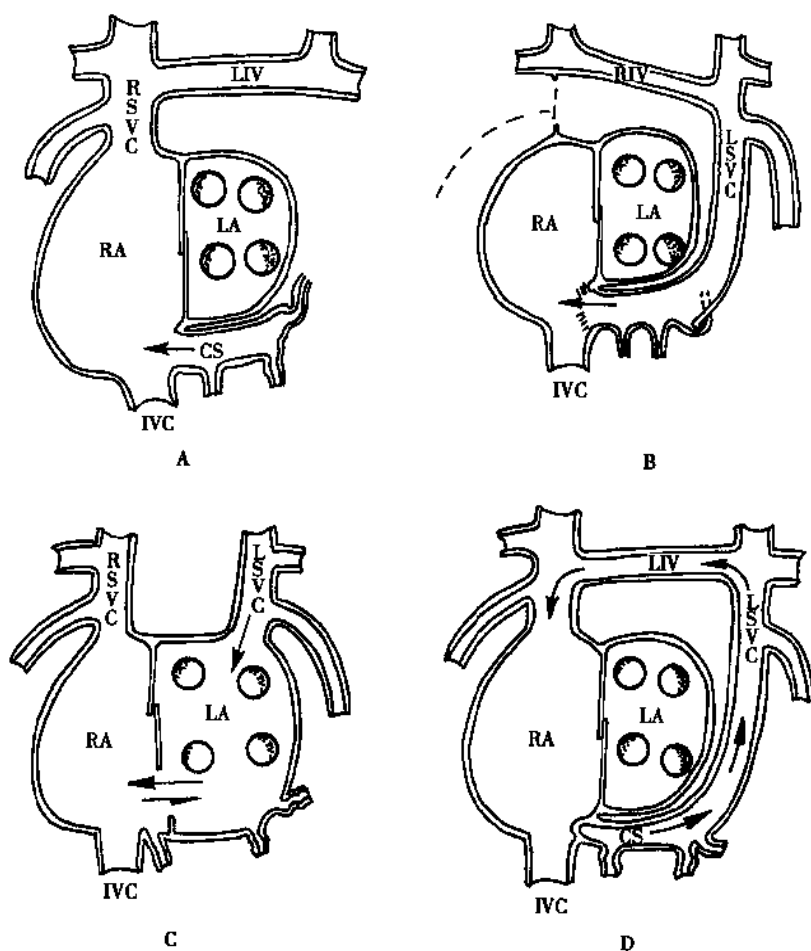


图3-19-2 左位上腔静脉血流途径示意图

- 正常人：不存在左位上腔静脉，只有(右位)上腔静脉(RSVC)；
- 第一型左位上腔静脉：左无名静脉汇入左位上腔静脉(LSVC)经冠状窦回流右房；
- 第二型左位上腔静脉：左右上腔静脉并存，分别回左右心房，另有房间隔缺损并伴心房水平双向分流；
- 第三型左位上腔静脉：冠状窦闭锁，不能直接回流右房，经左位上腔静脉，左无名静脉及右位上腔静脉而后达到右房

第一型是左位上腔静脉向下与冠状窦相连续,再回流右房。由于冠状窦内通过左侧头臂及心脏回流的静脉血,血流量明显增多,故其内径明显增粗。如果右上腔静脉仍存在,则为双上腔静脉。此型患者左位上腔静脉血流途径虽有异常,但仍回流右房,故对血液动力学影响不大,不出现紫绀。如不伴其他心脏畸形,临床可无任何特殊改变。但如伴有其他畸形者,可出现相应的征象。

第二型是发育过程中除左无名静脉异常之外,冠状窦亦发育不良,左位上腔静脉不能经此回流右房,而是直接开口于左房,大量静脉血进入左心系统,动脉内血氧饱和度减低,故患者可出现紫绀及一系列征象。Perloff指出:孤立的左位上腔静脉回流左房比较少见,临床上大都伴有其他心脏畸形,其中最多见者为继发孔型房缺或单心房,其次为室间隔缺损,Fallot 三联症,肺动脉狭窄或闭锁,大血管转位,两腔心,总动脉干等。我院曾见一例患儿除有左位上腔静脉回流左房外,尚有房间隔缺损、室间隔缺损、右室双出口、大血管转位等,与 Perloff 报告相符。

第三型永久性左位上腔静脉的血流方向比较特殊,其近心端与心腔不连接,而是作为逆行的引流血管,将因冠状窦口闭锁不能直接回心的冠状循环静脉血或因肺静脉与左房不连通而畸形引流的动脉血向上疏通,进入左侧上腔静脉(又称升静脉),再与左侧头臂静脉部回流的静脉血汇合,再经左头臂(无名)静脉及右位上腔静脉,最后到达右房。此型比较复杂,临床上由超声探及者甚少,故本章对其超声表现未作讨论。

第2节 检查方法

左位上腔静脉本身的解剖结构在超声检查时不易探及,临床所见者为畸形引流导致扩张的冠状窦。

M型超声心动图上主要观察二尖瓣波群,二维超声心动图上主要观察左心长轴切面及二尖瓣水平短轴切面,因为在这些图像上冠状窦显示比较清晰。

声学造影时除注意一般事项外,特别指出应由左侧肘部静脉注射,这样才能使造影剂经左锁骨下静脉、左位上腔静脉、最后进入冠状窦、右房及

右室,使冠状窦内出现可供辨识的云雾状阴影。如由右侧肘部静脉注射,造影剂经由右位上腔静脉直接汇流右房,冠状窦不能显影,故可造成漏诊。

对于第二型患者,因左位上腔静脉直接回流左房,故应注意左房内造影剂出现的时间。

第3节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) M型超声心动图

第一型左位上腔静脉在二尖瓣波群中在房室交界处,可见二尖瓣后方的左房后壁曲线后侧有一较宽的暗区,此即冠状窦。如声束下指左室后壁或上指左房后壁时,此暗区即消失。冠状窦前壁曲线,也代表房室环区左房后壁曲线,在心动周期中,可稍有起伏;冠状窦的前后径可有相应的变化。结合切面图观察,收缩期房室环向下活动(移向足侧),冠状窦离开扫描线,故腔径变小,舒张期房室环向上活动(移向头侧),扫描线恰处冠状窦的中心处,故腔径变长(图 3-19-3)。

第二型患者 M型图像上无特异表现,随所伴有的畸形面有所不同。

(二) 二维超声心动图

正常人冠状窦较细,超声不易探及。

第一型左位上腔静脉者,因冠状窦血流增多而变粗,超声易于观察。在左心长轴切面上,于心后壁房室交界区二尖瓣后叶附着处,可见到一孤立的环形结构,此即扩张的冠状窦。它位于心后壁轮廓线以内,可随心脏舒缩而略有活动,收缩期稍向下行(即向足侧),舒张期稍向上走(即向头侧)。如将探头作 90°转动,取二尖瓣水平短轴切面,见此结构变为新月形,环抱左心后壁,左端较窄,右侧变宽(前后径 1cm 左右),并在房间隔后上缘处开口于右房。此种图像有其特异性,为诊断的重要依据。其他结构的改变如间隔缺损,主动脉骑跨等可有可无,系伴发畸形的征象。非第一型左位上腔静脉的固有表现(图 3-19-4)。

第二型左位上腔静脉患者因冠状窦发育不良,超声不能探及,故无特征性改变,但因此类畸形大多数伴有房间隔缺损,故四腔图上可见房间隔回声带连续中断。

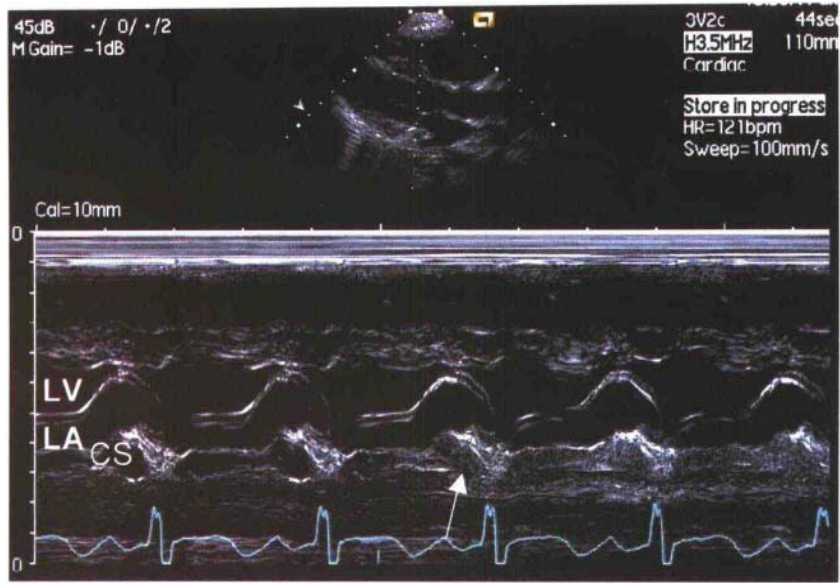


图 3-19-3 左位上腔静脉的 M 型超声心动图

左心长轴切面 M 型取样线通过扩张的冠状窦 (CS)，经左上肢静脉注射声学造影剂后，可见冠状窦首先显影 (箭头所指)

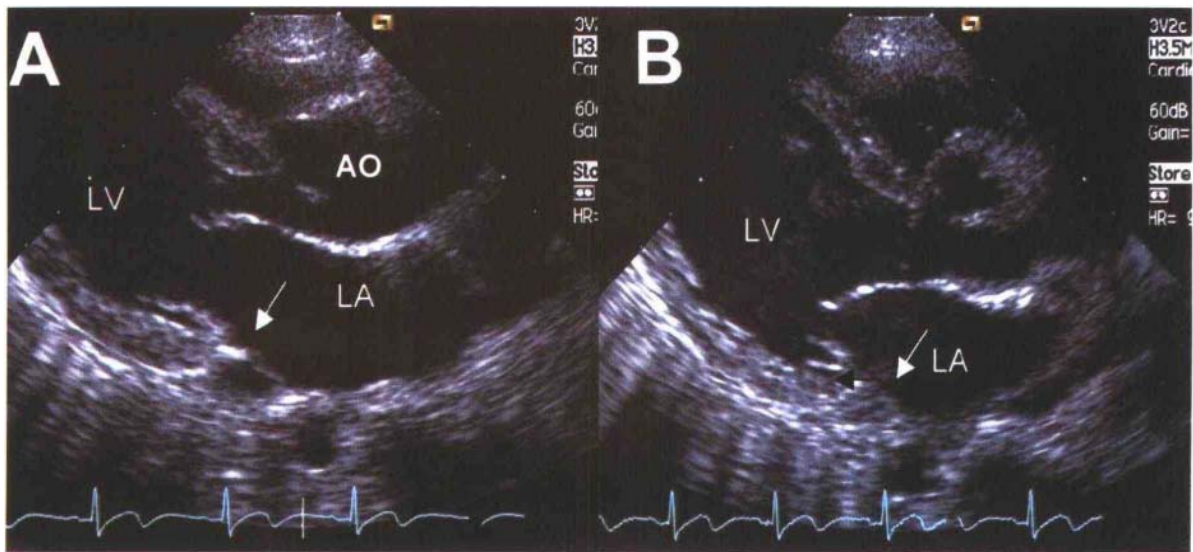


图 3-19-4 左位上腔静脉的二维超声心动图

- A. 左心长轴切面二尖瓣后瓣根部后上方可见一类圆形结构，此即扩张的冠状窦的短轴切面 (箭头所指)；
B. 经左上肢静脉注射声学造影剂后，可见冠状窦首先显影 (箭头所指)

二、经食管超声心动图

经食管超声检查时，重点了解扩张的冠状静脉窦与左上腔静脉的连接关系，有无左右上腔静脉并存等。常用切面及超声多普勒表现如下：

1. 四腔切面或五腔切面 短轴扫查时，在此

切面可显示与二尖瓣后叶根部相邻的扩张的冠状静脉窦，在此切面基础上稍旋转和前倾探头即可显示左位上腔静脉与冠状窦相连并开口于右房。

2. 左心耳切面 在五腔切面的基础上回撤探头可显示主动脉短轴和左心耳，在左心耳与左上肺静脉之间可见左上腔静脉的短轴切面。若为第二型左位上腔静脉，在此切面基础上调整扫查角度可见

左位上腔静脉直接进入左房，加作声学造影检查可证实。

3. 左心两腔切面 长轴扫查时，左心两腔切面上可见左房两侧的冠状静脉窦和左位上腔静脉，二者并不相连，此时逆时针旋转管体并稍后撤探头，可显示两者相通。

4. 心底升主动脉短轴 大动脉短轴切面基础上继续后撤探头，达升主动脉上端近肺动脉分叉处并逆时针旋转管体即可显示左肺动脉与左位上腔静脉

的位置关系。绝大多数情况下，左位上腔静脉位于左肺动脉前方。继续逆时针旋转管体还可显示位于降主动脉左后侧的半奇静脉及回流到左位上腔静脉的连接关系。正常情况下，半奇静脉回流至降主动脉右后方的奇静脉，后者向上回流至右上腔静脉。

三、超声多普勒(图 3-19-5)

频谱多普勒及彩色多普勒血流显像：于心尖

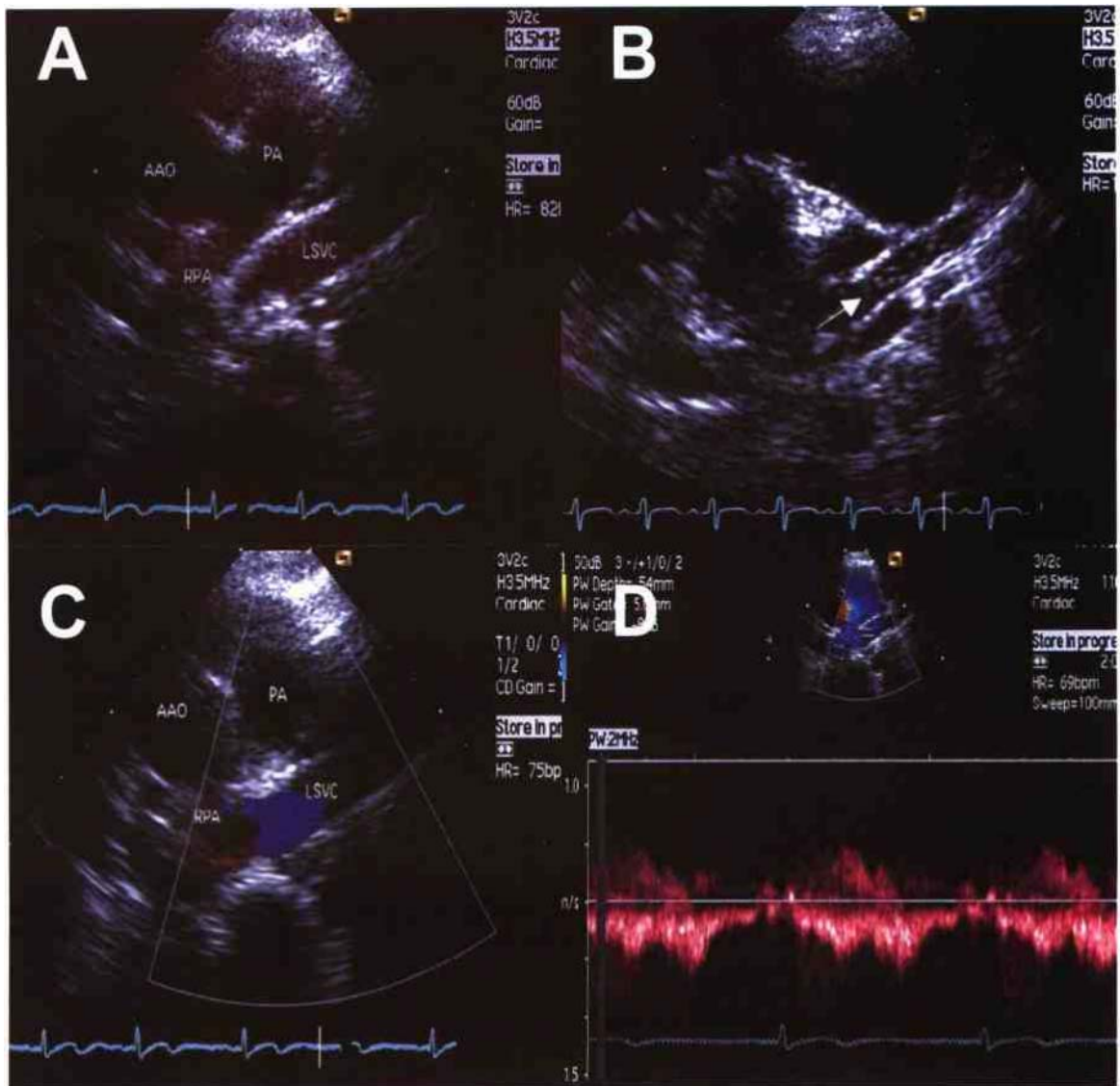


图 3-19-5 左位上腔静脉的多普勒超声心动图

- 心底大动脉短轴切面可见肺动脉的左侧有一条下行的血管结构与冠状窦相通，此为左位上腔静脉(LSVC)；
- 经左上肢静脉注射声学造影剂后，可见左上腔静脉内的造影剂气泡回声(箭头所指)；
- 彩色多普勒血流图可见左位上腔静脉内的蓝色血流流向冠状窦；
- 脉冲多普勒取样显示该血流为静脉血流频谱

四腔图冠状静脉窦纵切面上，可观察到冠状静脉窦右房入口处彩色血流，依声束方向不同可为红色或蓝色。胸骨上凹切面主动脉弓左侧见左上腔静脉，在第一型左位上腔静脉者显示蓝色连续血流频谱，朝向心内方向；脉冲式多普勒取样容积置于主动脉左侧血管内可记录到负向连续低速血流频谱，说明左上腔静脉血流向冠状静脉回流。第三型左位上腔静脉此血流显示为红色，血流方向朝向无名静脉。

在经食管超声心动图的有关切面上均可用彩色多普勒血流显像显示左位上腔静脉内的血流情况，并了解该血管与冠状静脉窦、半奇静脉间的连接。在彩色多普勒的引导下进行脉冲多普勒取样，左位上腔静脉内表现为连续性低速的双向静脉频谱。

四、心脏声学造影

第一型左位上腔静脉患者经左上肢静脉注射造影剂时有比较特殊的表现，左心长轴切面及二尖瓣波群上，见强烈的造影剂反射首先出现于心后壁的冠状窦内，再后于舒张期房室瓣开放时，右室内才出现浓密的反射影。二尖瓣水平短轴切面上可清楚地看到注射之后造影剂先见于左心后壁后侧的新月形无回声区内，再由此处向右流动进入右房，随心室舒张，尔后进入右室。

用双氧水注射时，在造影剂反射变稀少之后，如果令患者咳嗽或沿注入静脉的途径上触压，造影剂可再次出现，以上过程可重复显示。这种“冠状窦-右房-右室”依次出现造影剂的先后时间程序，是左位上腔静脉经冠状窦回流右房右室的第一型患者的特征。如经右上肢静脉注射时，右心系统有造影剂，但冠状窦内则不出现，始终为无回声区，说明右位上腔静脉的回流途径正常。

第二型左位上腔静脉未与冠状窦相通，而是直接回流左房，静脉血与动脉血混合，血氧饱和度降低，患者可出现中心性紫绀。当经左上肢注射造影剂时，浓密的云雾影首先出现于左房，继出现于左室。由于患者多伴有房间隔缺损，故可见少量造

影剂经房间隔回声带中断处分流右房。因冠状窦内腔不显，该区亦无造影剂可见。这种“左心内密集，右心内稀疏，冠状窦不显”的造影剂分布倾向，为此种类型的特征。如改由右上肢或下肢注射时，右心系统首先出现浓密的造影剂，经过缺损，少量光点进入左房、左室。说明下腔静脉及右位上腔静脉回流方向途径正常。

第 4 节 诊断与鉴别诊断

有关诊断要点，前文已作详细说明，在检查时应注意鉴别诊断问题。

一、降主动脉与增粗的冠状窦

正常人因冠状窦较细，超声不易探及。但有时在左心长轴切面上于二尖瓣环后方见一环形结构，直径 2cm 左右，位置在心后壁轮廓之外。如将扫描平面的方向稍作改动，使平行于人体的矢状面，即见此环形结构明显拉长，成一管状物，位于心脏后侧，随心脏舒缩而微有搏动，此系降主动脉的横断面，与前述的冠状窦有明显的不同。如经左上肢行声学造影时，降主动脉内始终为无回声区，而冠状窦内有密集的造影剂，借此可作鉴别。另外，降主动脉内血流频谱为收缩期负向单峰频谱，与左上腔静脉内血流频谱有明显区别。

二、第一型与第二型左位上腔静脉的鉴别（见表 3-19-1）

表 3-19-1 左位上腔静脉鉴别表

冠状窦内径	扩大	显示不清
房间隔回声带	多数完整	多数中断
造影剂先显部位	冠状窦	左房
显影先后程序	冠状窦-右房-右室	左房-左室
显影最浓部位	右心系统	左心系统

（吕 清 王新房）

第 20 章 肺静脉畸形引流

正常有四支肺静脉与左房相连。肺静脉畸形引流又称肺静脉异常连接(anomalous pulmonary venous connection)是由于胚胎发育异常致使肺静脉部分或全部未直接与左心房连接,而是直接与右房或与体静脉相连,占有先天性心脏病的 5~6%。

第 1 节 病理解剖与血液动力学改变

根据肺静脉畸形引流的支数,可将其分为部分型肺静脉畸形引流(partial anomalous pulmonary venous connection)和四支肺静脉均未与左房连接的完全型肺静脉畸形引流(total anomalous pulmonary venous connection)。前者占 60%~70%,后者占 30%~40%。

一、部分型肺静脉畸形引流

部分型肺静脉畸形引流较少见,约占先心病的 0.6%~3.3%。此时,一部分肺静脉未能与左房相连,而与右房或体静脉相连接。最常见者为右肺静脉与上腔静脉的异常连接。部分型肺静脉畸形引流常伴有房间隔缺损,特别是静脉窦型房间隔缺损。除伴发房间隔缺损外,大约在 20%的患者还可伴有室间隔缺损、法乐氏三联症及其它各种复杂畸形。

部分型肺静脉畸形引流的血液动力学改变主要由畸形引流的肺静脉支数和部位、房间隔缺损的存在和大小及肺血管床的阻力而决定。单纯的部分型肺静脉畸形引流的血液动力学改变和房间隔缺损一样,表现为大量肺静脉血流进入右心,导致右心容量负荷过重,右房、右室扩大,肺动脉增粗。

根据肺静脉引流的途径和部位,可将部分型肺静脉畸形引流分为心上型、心内型、心下型和混合型(图 3-20-1)。

(一) 心上型(占 55%)

通过以下两种途径与右房相连接。

1. 一支或二支右肺静脉和上腔静脉连接,引

流至右房,常伴有静脉窦型房间隔缺损,左肺静脉与左房正常连接。此型为部分型肺静脉畸形引流的最常见型。

2. 右肺静脉与左房正常连接,而左肺静脉经垂直静脉—左无名静脉与上腔静脉相连接。常并发房间隔缺损。

(二) 心内型(占 24%)

常伴或不伴房间隔缺损。通过以下途径与右房连通。

1. 左肺静脉开口于冠状静脉窦,继而与右房相通或左肺静脉直接开口于右房,而右肺静脉与左房正常相连。

2. 右肺静脉直接开口于右房,而左肺静脉与左房正常连接。

3. 右肺静脉开口于冠状静脉窦,继而与右房相通,而左肺静脉与左房正常相连,此型极少见,作者曾诊断一例。

(三) 心下型(占 6.5%)

右肺静脉开口于下腔静脉,继而引流到右房。该型较少见,常伴有右肺发育不全、右位心和肺实质异常。由于该型在胸部 X 光照片上右下肺野可见由异常引流的肺静脉产生的镰刀状阴影,故又称为镰刀综合征(scimitar syndrome)。

(四) 混合型(占 14.5%)

部分患者,上述三型可混合存在。

二、完全型肺静脉畸形引流

完全型肺静脉畸形引流更少见,约占先心病的 0.1%~2%。此时,四支肺静脉均未与左房相连接,而直接或间接与右房相连。由于左房完全不能接受来自肺静脉的血流,故房间隔缺损必然存在。约在 30%的完全型肺静脉畸形引流患者可伴有其它心血管畸形,常见为单心房、单心室和永存动脉干。

完全型肺静脉畸形引流的血液动力学改变依左右房间交通分流的大小、肺血管阻力大小而变化。当左右房间分流较小时,体循环的血流量明显减

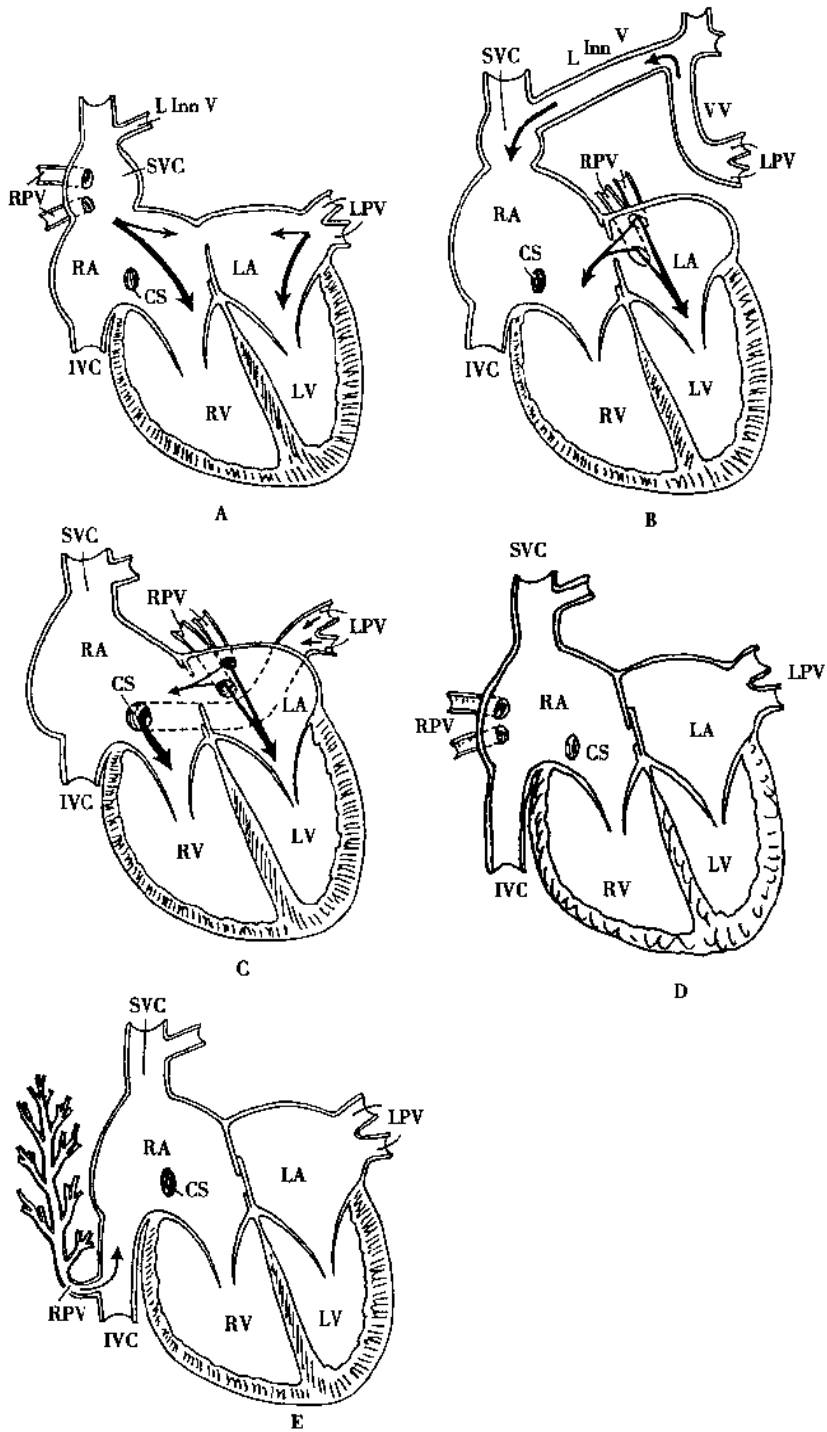


图 3-20-1 部分肺静脉畸形引流的常见类型

- A. 右肺静脉与上腔静脉异常连接，通常有高位或静脉窦房缺；
- B. 左肺静脉通过垂直静脉进入到左无名静脉，而后引流到上腔静脉进入右房，同时伴房缺左向右分流；
- C. 左肺静脉进入到冠状窦；
- D. 右肺静脉直接引流到右房，左肺静脉正常回流到左房；
- E. 右肺静脉与下腔静脉异常连接。右肺一般由一支树状的肺静脉引流，常见右肺实变，而房间隔完整 (RA 右心房 LA 左心房 RV 右心室 LV 左心室)

(引自 Adams FH et al. Moss's Heart Disease in Infants, Children and Adolescents williams and wilkins Baltimore, 1989)

少。而右房和体静脉的压力增高，出现肝肿大和下肢水肿。左右房间分流的大小也是影响左侧房室发育的重要因素。左房左室常较正常小。动脉氧饱和度与肺血管阻力成反比，可明显减低，也可正常。心下型完全型肺静脉畸形引流的共同肺静脉干由于变窄和受压，常伴有肺静脉阻塞和肺静脉高压。但心内型则很少发生阻塞，是最易长期存活类型。

完全型肺静脉畸形引流也可分为心上型、心内型、心下型和混合型(图 3-20-2)。

1. 心上型(占 45%~47%) 左右肺静脉汇合形成共同肺静脉干(commom pulmonary venous trunk)，而后经垂直静脉-左无名静脉回流到上腔静脉。此种引流最常见，约占 36%。另外，共同肺静脉干也可直接回流到上腔静脉。也有少数引流至奇静脉而入上腔静脉。

2. 心内型(占 23%~27%) 共同肺静脉干开口于冠状静脉窦，而后引流到右房。另外，共同静脉干也可直接开口于右房，但多数为四支肺静脉单

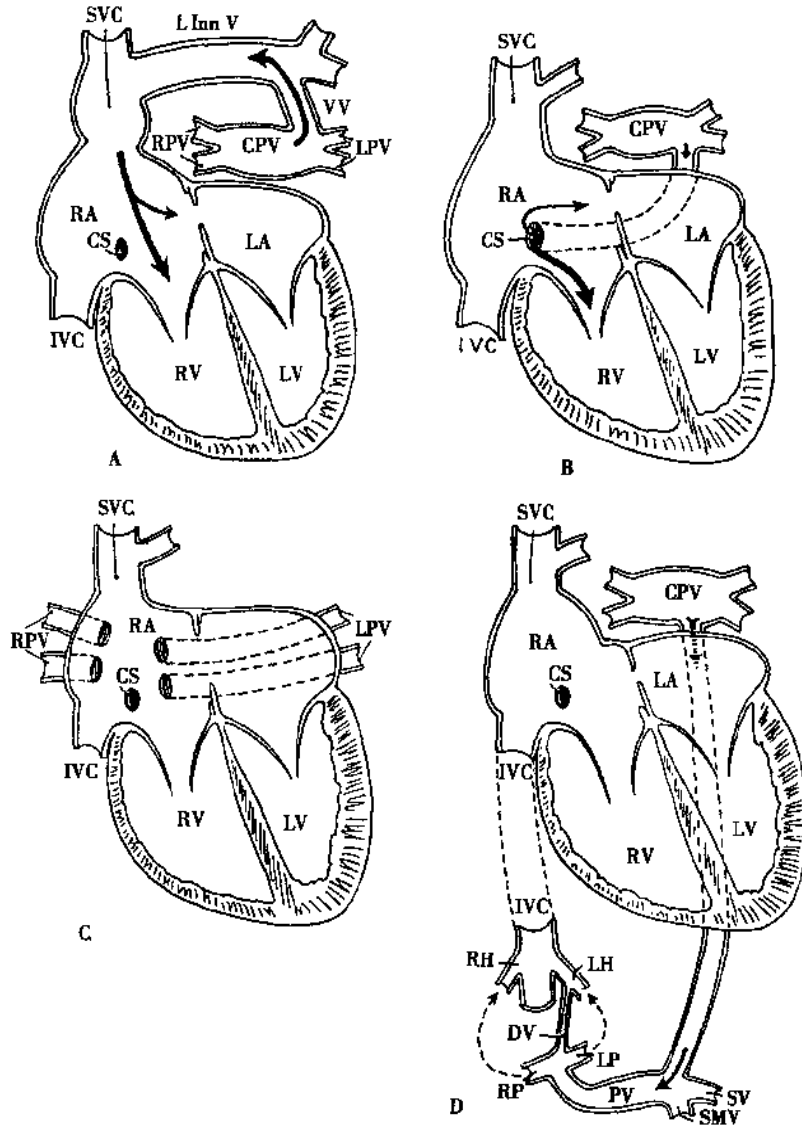


图 3-20-2 完全肺静脉畸形引流的常见类型

- A. 全部肺静脉通过垂直静脉引流至左无名静脉；
- B. 全部肺静脉引流至冠状窦，肺静脉汇合成一条总肺静脉与冠状窦相连；
- C. 全部肺静脉引流至右心房，左、右肺静脉常分别进入右心房；
- D. 全部肺静脉引流至门静脉，肺静脉汇合在一起并发出一异常通道，连至门静脉，并通过静脉导管或肝静脉窦与下腔静脉交通

独开口于右心房。

3. 心下型(约占 20%) 共同肺静脉干于食管前向下走行, 穿过横膈经门静脉及其分支、肝静脉窦与下腔静脉相通。

4. 混合型(约占 10%) 部分患者, 上述三型可混合存在。

第 2 节 检查方法与注意事项

常规经胸壁超声心动图检查在胸骨旁左心长轴和四心腔图及心尖部四心腔图上可显示某一支肺静脉的入口。心尖部四心腔图上, 右上肺静脉易于显示, 在靠近房间隔处开口于左房, 且血流方向与声束基本平行, 故经胸壁超声检查时, 常选择右上肺静脉观察血流和进行定量分析。近年, 随着高分辨超声仪及宽频带(wide band)和超宽频带(ultra band)探头的应用, 提高了肺静脉的探查率。由于肺静脉畸形引流常伴有房间隔缺损, 故对房间隔缺损及右心容量负荷过重的患者进行经胸壁超声心动图检查时, 要注意观察肺静脉的入口部位及共同肺静脉干。这些患者常规需进行经胸骨上窝超声探查, 注意观察垂直静脉、左无名静脉及上腔静脉等结构。另外, 儿童和部分透声条件较好的成年患者, 可经剑下探察上、下腔静脉及右房的血流回流情况。对经胸壁超声探查以上结构显示不清的患者, 应进行经食管超声检查。

肺静脉位于心脏的后方, 离食管较近, 故经食管超声心动图检查可清晰显示肺静脉的入口部位及血流。特别是经食管多平面探头的应用, 结合横轴和纵轴切面探头所显示结构, 仔细调整探头角度, 常能提高肺静脉的检出率, 更清晰地显示每支肺静脉的入口。

第 3 节 超声心动图表现

一、经胸超声心动图

(一) 正常肺静脉二维超声心动图表现

儿童和部分透声条件较好的成人患者, 常规经胸壁超声心动图检查在胸骨旁左心长轴和四心腔图及心尖部四心腔图上可显示某一支肺静脉的入口。右上肺静脉易于显示, 心尖部四心腔图上显示

为在靠近房间隔处开口于左房。近年, 高分辨超声仪及宽频带探头的应用, 提高了肺静脉的探查率。

(二) 肺静脉畸形引流二维超声心动图表现

1. 完全型肺静脉畸形引流(图 3-20-3) 完全型肺静脉畸形引流在二维超声心动图上表现为左房内完全不能探及肺静脉开口, 而在心脏后方可探及一液性暗区, 此即共同静脉干。此外, 心内型者可见共同静脉干开口于右房。经冠状静脉窦引流者, 可见冠状静脉窦扩大。心上型者经胸骨上窝探查时, 可见异常的垂直静脉, 左无名静脉及上腔静脉常可见增宽, 形成一静脉弓样结构。心下型者, 可见门静脉及下腔静脉扩张。

其它超声心动图表现主要由右心容量负荷过重引起, 表现为右侧房室扩大, 肺动脉扩张(详见有关章节)。此外, 可探及伴随的房间隔缺损。其它伴随的常见心血管畸形有单心房、单心室等。左房室常比正常小(图 3-20-4)。

2. 部分型肺静脉畸形引流 二维超声心动图上表现为左房内不能探及全部的四支肺静脉的入口。心上型者胸骨上窝探查可见垂直静脉及增宽的上腔静脉。心内型者可见畸形引流的肺静脉直接开口于右房, 开口于冠状静脉窦者可见冠状静脉窦扩张(图 3-20-5)。

其它超声心动图表现包括房间隔缺损、右房室扩大等。右肺静脉畸形引流者常伴有静脉窦型房间隔缺损(图 3-20-6)。

二、经食管超声心动图

(一) 正常肺静脉经食管超声心动图表现

经食管横轴切面探头检查时, 主动脉根部短轴切面上左心耳的外侧可见左上肺静脉, 呈带状无回声区, 宽约 1cm。左上肺静脉与左心耳间可见一长的皱折反射, 有时伸入左房达数厘米。右上肺静脉汇入左房的右侧, 二维图像上, 部分人在左房的右侧壁靠近房间隔处可显示其入口, 但在部分人难以显示。纵轴切面探头探查可显示左上肺静脉和右上肺静脉。

经食管超声探查时, 不管是横轴切面还是纵轴切面探头探查, 所显示的肺静脉血流均是朝向探头的红色血流信号。彩色多普勒血流图的应用有助于寻找肺静脉的入口。有时二维图像上不能显示某支肺静脉入口, 如右上肺静脉, 但彩色血流图上可

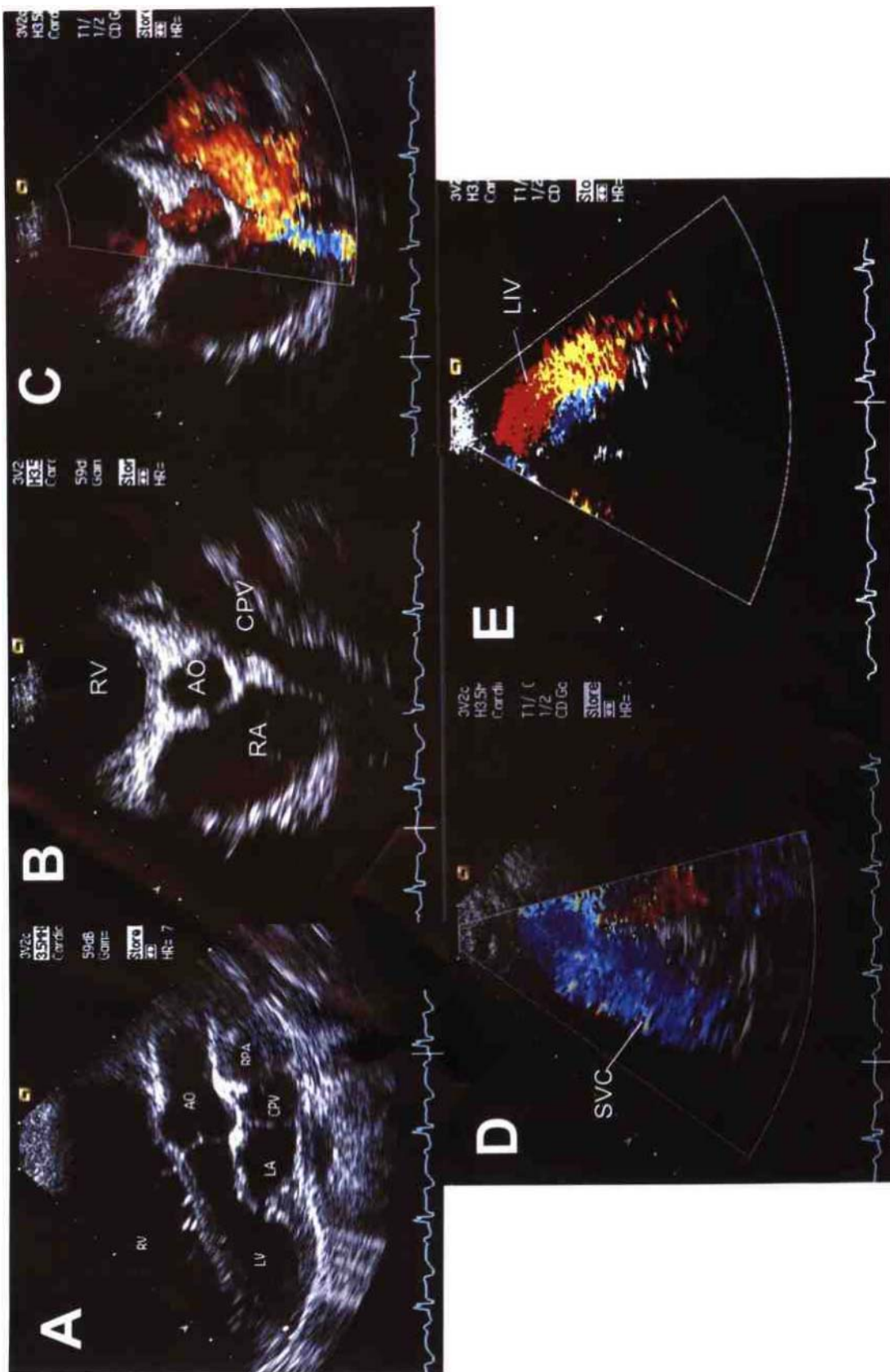


图 3-20-3 完全型肺静脉畸形引流-心上型

A. 左心长轴切面示左房后上方可见肺总静脉腔(CPV), 同时右心明显增大; B. 短轴切面可见肺总静脉向左后上方行走, 与垂直静脉相通;
C. 彩色多普勒超声显示总肺静脉及垂直静脉内的红色血流; D、E. 分别为增宽的上腔静脉(SVC)和左无名静脉(LIV)的彩色多普勒血流图

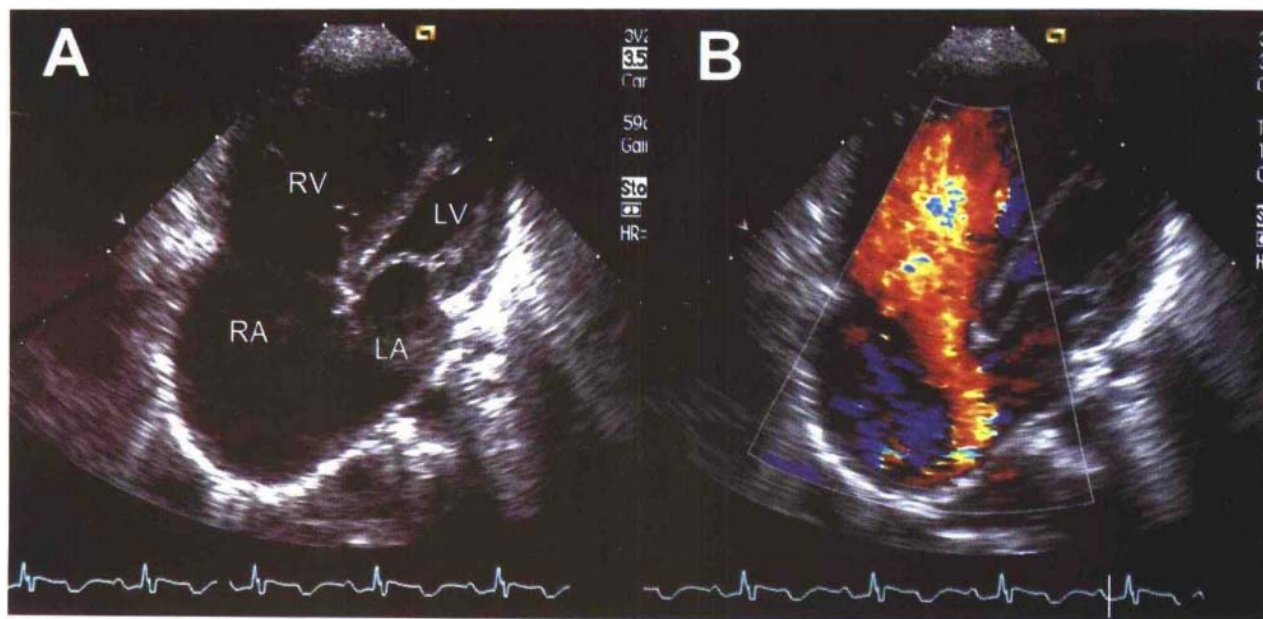


图 3-20-4 完全型肺静脉畸形引流心上型的四腔切面

- A. 四腔切面可见右心明显增大，并可见房间隔连续中断；
- B. 彩色多普勒显示明显的上腔静脉血流进入右房，并见部分血流经房间隔缺损进入左房

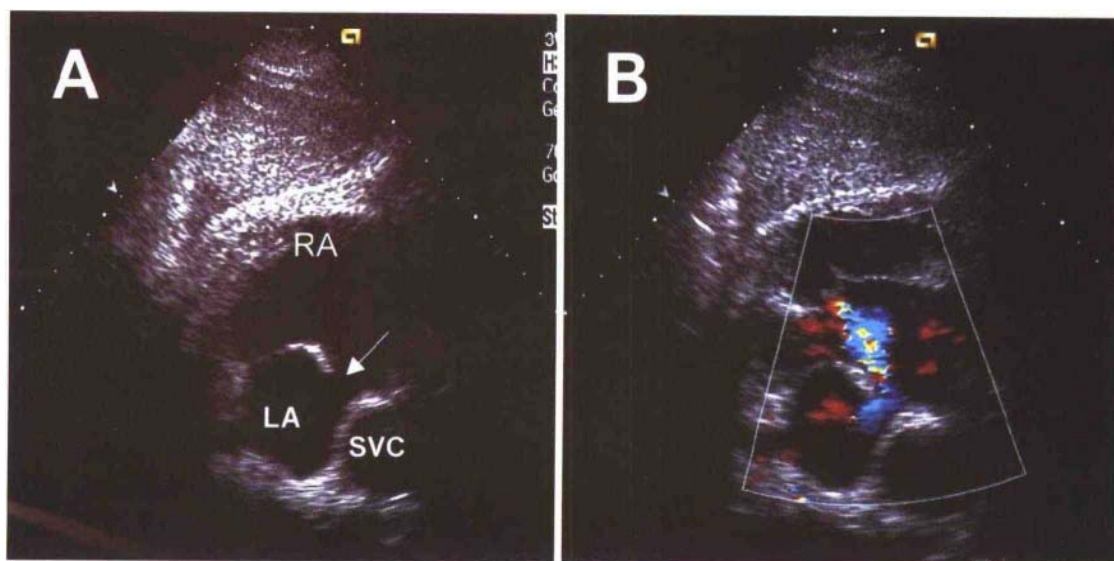


图 3-20-6 肺静脉畸形引流的合并畸形

此与图 3-20-5 为同一患者

- A. 剑下切面显示房间隔连续中断(箭头所指)邻近上腔静脉；
- B. 彩色多普勒可见心房水平的右向左分流

在相应部位显示其回流入左房的血流信号，借此可判断某支肺静脉是否与左房相连接。

(二) 肺静脉畸形引流经食管超声心动图表现

将经食管横轴切面和纵轴切面探头检查结合起来，特别是多平面探头的应用，可显示每支肺静

脉的入口及走向，故可用于诊断肺静脉畸形引流。完全型肺静脉畸形引流者，在左房内不能显示肺静脉开口。如为心内型和心上型，尚可显示畸形引流的共同肺静脉干与冠状静脉窦、右房或上腔静脉相连接。在不同切面内，将脉冲多普勒取样容积置于

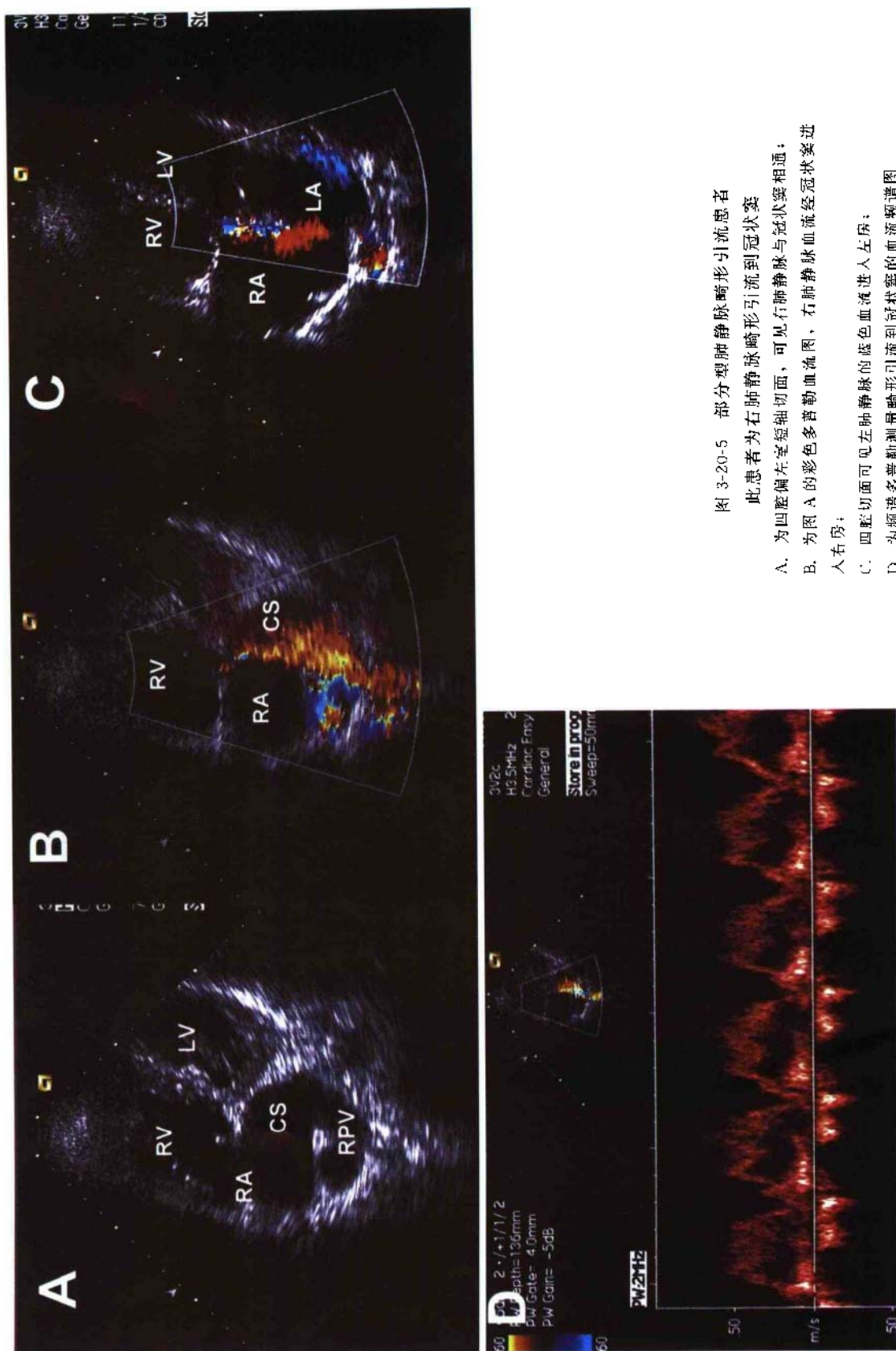


图 3-20-5 部分型肺静脉畸形引流患者

此患者为右肺静脉畸形引流到冠状窦
 A. 为四腔偏左室短轴切面, 可见右肺静脉与冠状窦相通;
 B. 为图 A 的彩色多普勒血流图, 右肺静脉血流经冠状窦流入右房;
 C. 四腔切面可见左肺静脉的蓝色血流进入左房;
 D. 为频谱多普勒测量畸形引流到冠状窦的血流频谱图

左房壁的不同部位多点探查时,均不能探及来自肺静脉的血流信号。彩色多普勒血流图上不能显示相应的血流信号进入左房。部分型肺静脉畸形引流者,经食管超声二维图像可显示异常引流的肺静脉与右房、冠状静脉窦或上腔静脉相通,而其余的肺静脉仍与左房连接。彩色多普勒血流图上仅能显示进入左房肺静脉的血流信号,而未见异位引流肺静脉的血流信号。

三、超声多普勒

(一) 正常肺静脉的多普勒超声心动图表现

由于肺静脉位于心脏后方,离胸壁较远,故经胸壁超声心动图探查常难清晰显示肺静脉的血流。近年,随着高分辨超声仪及宽频带探头的应用,有可能经胸壁观察肺静脉血流。心尖部四心腔图上可见右上肺静脉血流沿房间隔流入左房,显示为朝向探头的红色血流信号。正常人肺静脉脉冲多普勒频谱图上,心电图P波之后可见一小的负向波,收缩期和舒张期分别可见一朝向探头的正向波。

(二) 肺静脉畸形引流多普勒超声心动图表现

完全型肺静脉畸形引流者,左房内完全不能探及来自肺静脉的血流信号,心上型者胸骨上凹探查可见垂直静脉内红色血流,频谱为连续正向静脉频谱,经无名静脉流入扩张的右上腔静脉,血流为蓝色连续血流频谱,流速增快。心内型在四腔切面显示共同肺静脉干在右房开口处的以红色为主连续血流频谱,若经冠状窦进入右房,则扩张的冠状窦流入右房的血流明显增快。心下型则可表现为下腔静脉增宽,其内彩色血流明亮、充填,可记录到流速较高的连续静脉血流频谱。房间隔缺损处的分流为右向左,多为蓝色。

部分型肺静脉畸形引流者,与左房相连接的肺静脉支数减少,在左房的相应部位不能探及血流信号。各切面上多表现为一侧肺静脉无血流进入左房,而是经心上、心内和心下等不同途径进入右房,其多普勒超声心动图表现类似完全型肺静脉畸形引流,但程度较轻。房间隔缺损的分流仍可为左向右方向或双向分流。

四、心脏声学造影

(一) 右心声学造影

完全型肺静脉畸形引流者,由于伴有房间隔

缺损及心房水平的右向左分流,经周围静脉注入双氧水等声学造影剂时,可见右房室显影,继而左房室显影。部分型肺静脉畸形引流者,如伴有房间隔缺损及心房水平的右向左分流,右心声学造影时则可见造影剂从右房进入左房。

(二) 左心声学造影

完全型肺静脉畸形引流者,经嵌顿于肺血管床末梢的心导管(常为Swan-Ganz漂浮导管)注入双氧水声学造影剂时,可见造影剂反射经异常引流的肺静脉流入右房,使右房室显影。部分型肺静脉畸形引流者,根据心导管所在部位,其表现各不一样。当所注造影剂经过正常引流的肺静脉时,只左房室显影;当所注造影剂经过异常引流的肺静脉时,可见右房室显影。

第4节 诊断与鉴别诊断

如能在心脏后方探及增宽的共同静脉干及连接情况,而左房内未见与之连接的肺静脉入口,则可诊断为完全型肺静脉畸形引流。如只能探及部分肺静脉与左房相连接,而另一部分肺静脉与右房、冠状静脉窦或上腔静脉相连接,则可诊断为部分型肺静脉畸形引流。

由于完全型肺静脉畸形引流必伴有房间隔缺损,部分型肺静脉畸形引流的多数也伴有房间隔缺损,故对房间隔缺损的患者进行超声心动图检查时,要多途径(经胸壁探查、经胸骨上窝探查及经食管探查)、多切面寻找肺静脉的入口部位及共同肺静脉干,提高肺静脉畸形引流的检出率,与单纯的房间隔缺损进行鉴别。

另外,对经冠状静脉窦的肺静脉畸形引流要与左位上腔静脉进行鉴别,此时两者均有冠状静脉窦扩张,但经左上肢行右心声学造影时,后者冠状窦首先显影,而前者冠状窦不显影。

第5节 临床价值与存在问题

超声心动图检查法通过多途径、多切面探查肺静脉的连接情况及伴随的心血管形态上和血液动力学上的改变,提高了诊断肺静脉畸形引流的正确率。Wang等应用超声心动图诊断了42例完全型肺静脉畸形引流患者(心上型17例,心内型13例,

心下型9例,混合型3例),其结果与心导管检查及手术完全一致。而且在39例患者中(93%)超声心动图检查能正确显示肺静脉异常引流部位,在24例患者中发现有肺静脉阻塞(Wang JK et al; *Pediatr Cardiol* 1993; 14:28)。

对于孤立性部分型肺静脉畸形引流者,其心血管表现为右心容量负荷过重,故对有右心容量负荷过重表现,且不伴有房间隔缺损者,应高度怀疑部分型肺静脉畸形引流的存在,仔细探查肺静脉的连接情况,可提高肺静脉畸形引流的检出率。对合并房间隔缺损者,要特别注意不要漏诊部分型肺静脉畸形引流。经胸探查单支肺静脉畸形引流有时可能有困难,但经食管超声心动图可作出正确诊断。

Ammash等应用经食管超声心动图在43例患者检出了66条异常引流的肺静脉,23例(53.5%)为单支肺静脉畸形引流,18例(41.9%)为双支肺静脉畸形引流,1例(2.3%)为三支肺静脉畸形引流。异常引流部位中,39支(59.1%)引流到上腔静脉,6支(9.1%)引流到右房上腔静脉连接处,8支(12.1%)引流到右房,1支(1.5%)引流到下腔静脉,2支(3.0%)引流到冠状静脉窦。43例患者中,31例患者进行了手术治疗,术前经食管超声检出的49支异位引流的肺静脉与手术所见完全一致(Ammash NM et al; *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 1351)。

(吕 清 邓又斌)

第 21 章 紫绀型先天性心脏病

紫绀型先天性心脏病是指由于先天性心血管畸形造成体循环动脉系统内血氧饱和度降低、表浅微血管内还原血红蛋白含量增高、口唇与四肢末端外观青紫的一类心脏病。此类疾病临床虽属少见，但因其病变复杂，血流动力学紊乱严重，预后不良，危害极大。超声心动图是一种无创性检查手段，能全面细致观察心血管解剖结构及血流动力学的异常改变，为临床诊断与鉴别诊断提供重要信息，对手术方案的选择及术后疗效观察有着极大的参考价值。

第 1 节 概 述

一、病理特点

紫绀型先心病的病理改变复杂，均为两个以上的复合性畸形，故血流动力学紊乱严重，患者症状和体征出现较早，病情严重且并发症较多，如不及时进行手术治疗，预后不佳。紫绀型先心病形成原因可分两大类：其一为静脉血通过间隔缺损混入动脉血中。其二为静脉血进入肺组织时未能充分氧合而回流左房。由于静脉血的注入，导致动脉血内氧分压不足，从而出现中央性紫绀。其病理改变的特点如下：

1. 右心流出途径受阻 正常血流循环中右心系统内各腔室的压力不同程度地低于左心系统的相应部位，当两侧交通时大都产生由左向右分流，即左心高氧血向右心低氧血分流，故临床不出现紫绀。而紫绀型先心病患者右心流出途径受阻，右心系统压力上升超过左心系统相应部位，从而使右心系统低氧血进入左心系统，导致紫绀。如肺动脉狭窄者右室血流排出受阻，压力升高，此时若伴间隔缺损，即出现右向左分流。

2. 复合畸形 紫绀型先天性心脏病出现右向左分流的原因是左右心之间的交通，压力与血流反常，因此这种患者必然有两个或更多的畸形存在。如法乐氏三联症有主动脉增宽、右移、骑跨、室间

隔缺损及肺动脉狭窄；法乐氏三联症有房间隔缺损及肺动脉狭窄，分别为三个或两个畸形。有些畸形尚可由血流动力学原理推演而知，如二尖瓣闭锁患者右房血不能进入右室，既然能生存，必有房间隔缺损才不致循环中断。但左房血进入左室后如仅流向主动脉，则血液气体交换无法进行，故一定伴第三个畸形——室间隔缺损或动脉导管未闭，使部分血液流入肺循环进行气体交换，才能维持其最低限度的氧气供应。

3. 双向分流 由于紫绀型先心病有多个畸形，血流动力学上除有由右向左分流外，不少情况下同时伴有由左向右分流。如右心系统有瓣膜闭锁者先在较高部位出现由右向左分流，再在较低部位出现由左向右分流。左心系统瓣膜闭锁者先在“上游”出现由左向右分流，再在“下游”出现由右向左分流。单心室、单心房者在相应部位的共同腔动静脉血混合交流，再向大动脉输出。由于多处分流，进入主动脉的血液氧饱和度明显降低，故患者紫绀严重，症状与体征均较明显。

二、超声检查注意事项

1. 紫绀型先心病患者大多为幼婴和儿童，胸前透声良好，一般经胸壁超声检查即可获得足够的诊断信息。仅在极少数年龄较大的青少年胸前透声不理想、或欲观察心脏后方结构时才需加行经食管超声检查。经胸壁探查切面多选用胸骨旁左室长轴、心底短轴、心尖四腔或五腔图以及剑突下四腔图。由于此类患者常合并大血管转位及畸形，故应常规进行胸骨上凹探查，以了解心外大血管走向、分支、宽窄及其异常交通。

2. 检查者应充分掌握各种超声检查方法的特点，在检查过程中适当使用，综合分析。M型超声心动图宜于细致分析瓣膜与心壁随心动周期时相改变的活动，检测腔室径线大小；二维超声心动图是各种检查方法的基础，用于整体观察心脏的形态结构；三维超声可用于观察各结构的方位、连接关系；彩色多普勒能敏感地确定心脏瓣膜返流、

狭窄处涡流及快速的左向右分流；声学造影则可根据造影剂反射出现的时间、顺序、扩散范围等判断由右向左的分流部位及程度，对复杂畸形的鉴别有其特殊的价值。

3. 紫绀型先心病常有多个畸形并存，因此检查时应按照一定的顺序，采用三节段分析法进行，并应全面仔细寻察，勿满足于发现一两个主要畸形而遗漏其他并存的病变。重点观察心脏位置（左位、右位）、形态、各房室大小、房室连接关系、房室间隔走向与连续性、瓣膜活动、大动脉左右方位、周邻关系、有无转位等。

4. 超声心动图对于心外大血管的走向、肺血管远端发育情况等的判断尚不够满意。因此，应对照手术、心导管、心血管造影等结果及手术时所见，不断积累经验，提高诊断正确率。

第2节 法乐四联症

法乐四联症 (tetralogy of Fallot) 是紫绀型先心病中最多见的一种畸形，占紫绀型先心病的50%。其主要病理改变有四种：肺动脉狭窄、室间隔缺损、主动脉根部右移骑跨与右室肥厚。前三项为原发病变，而右室肥厚则为继发性改变。超声心动图检查及声学造影时本病有非常特异的表现，可作为本病的诊断与鉴别的依据。

一、病理解剖与血流动力学改变

法乐四联症是由于胚胎时期漏斗部的主、肺动脉隔异常地向肺动脉圆锥和肺动脉干侧偏移而导致右室漏斗部及肺动脉狭窄，而主动脉根部则增宽并右移。肺动脉狭窄可出现于不同的位置：右室流出道即漏斗部，肺动脉瓣及漏斗下区，部分患者右室流出道与瓣口均有狭窄。

法乐四联症患者血流动力学方面的改变，很大程度上取决于右室流出道梗阻或/和肺动脉狭窄及室间隔缺损的大小。由于肺动脉狭窄，右室排气受阻，血流很难进入肺动脉，肺循环量明显减少，而主、肺动脉隔的右移使增宽的主动脉根部骑跨于室间隔上，可同时接受左右心室的血流。此时，患者因右室排气受阻，右室压力升高，与左室压力接近或者相等，故在收缩期右室一部分血液与左室血液同时进入主动脉根部，尔后进入体循环，而主动

脉的血液内因混有未经氧合的右室血液，血氧饱和度降低，故出现紫绀。其程度如何，取决于肺动脉狭窄程度及肺动脉内血流量大小等因素。在肺动脉极度狭窄甚至闭锁者，有严重紫绀，多数于生后不久夭折；而狭窄较轻者，由右向左分流量较小，并可同时有由左向右分流，患者可无明显青紫，临床上称为无紫绀型法乐氏四联症或室间隔缺损伴轻度肺动脉口狭窄。

法乐四联症常见合并有继发孔型房间隔缺损或卵圆孔开放，有人称此为“法乐五联症” (pentalogy of Fallot)，约占50%。婴幼儿患者常合并动脉导管未闭，尤其在肺动脉闭锁亚型中。25%的法乐四联症合并有右位主动脉弓。左位上腔静脉也较常见等。其他较少见的合并畸形有主动脉瓣下狭窄、冠状动脉起源异常和冠状动脉瘘、肺静脉畸形引流、右位心和心内膜垫缺损等。

二、检查方法及注意事项

患者取平卧位或左侧卧位，重点观察左室长轴、心底短轴及四腔等切面，注意心脏形态、各房室大小及各结构的连续关系等。经胸骨上窝探查，可判断主动脉弓的走行方向和肺动脉分支的发育情况。由于右室流出途径受阻的部位、范围及严重程度对诊断、鉴别诊断、手术选择以及预后判断等有很大关系，故应仔细探查。

彩色多普勒检查时应注意分流的部位、方向、范围和时相。在频谱多普勒检查时，应使声束的方向与血流方向尽量平行，以显示最大频移，并注意观察频谱的性质、方向、时相、持续时间及速度等项目。

声学造影时，对重症紫绀者应严格控制剂量，避免因过多气泡未经滤过进入主动脉而导致不良反应。造影过程中应注意造影剂出现的部位、起始时间、先后时间程序及有无双向分流等。

三、二维超声心动图

应用二维超声心动图为主要观察手段了解大体病理改变，在此基础上应用M型超声心动图了解局部细节或动态改变。

1. 左心长轴切面 主动脉明显增宽，其前侧的右室流出道变窄。右室壁增厚。最具特征性的改变是主动脉前壁与室间隔连续中断，有一较大的缺

损, 两残端不在同一水平, 室间隔残端在主动脉前后壁的中间, 此即主动脉骑跨征。骑跨程度常以骑跨率大小表示。

$$\text{骑跨率} = \frac{\text{主动脉前壁与室间隔的距离}}{\text{主动脉根部前后径}} \times 100\%$$

正常人主动脉前壁与室间隔连续, 无骑跨现象。法乐四联症患者两者连续中断, 不在同一水平, 骑跨率一般可达30%~50%。

2. 心底短轴切面 正常人主动脉根部的横切面而位于图像的正中, 右室流出道及肺动脉呈腊肠样由右向左跨过主动脉根部的前方, 主动脉内径与肺动脉内径大致相等, 肺动脉瓣位于主动脉瓣的左前方。法乐氏四联症患者图像正中的主动脉根部明显增粗, 其前方右室流出道变窄, 右室前壁增厚; 有肺动脉狭窄者, 肺动脉显示不够清晰, 其内径亦多较主动脉为窄; 伴有肺动脉瓣狭窄时, 肺动脉瓣常呈肥厚的穹隆状改变, 肺动脉可有狭窄后扩张。约有10%的四联症患者肺动脉瓣缺如, 其肺动脉瓣由残存的瓣膜组织遗留物构成。

右室流出道梗阻的极端类型在婴儿为先天性漏斗部或肺动脉瓣闭锁, 在稍年长患儿则可能为获得性肺动脉闭锁, 其形成原因为长时间的缓和性分流使漏斗部狭窄进展到完全性的闭锁。无论先天性或获得性, 超声心动图上均可发现肥厚肌壁造成的完全性梗阻。先天性者尚可发现肺动脉瓣呈无孔状, 此种类型的肺动脉血供通过动脉导管或大的主肺动脉侧支运行。这类法乐四联症的亚型又称为“假性动脉干”, 与永存动脉干间可借本病变存有右室流出道盲端、近端主动脉上缺乏肺动脉起源等以资鉴别。

3. 心尖位四腔切面 可见右室扩大, 右房稍大, 左室不大, 左房变小。室间隔反射上段与十字交叉点间回声连续性中断。如无房间隔缺损则房间隔连续关系正常, 无中断现象。

4. 其他 当右室流出道或肺动脉干极度狭窄或闭锁, 而在胸骨旁切面难以探及时, 转换探头方位, 在胸骨上窝主动脉弓短轴切面而常可显示宽大的升主动脉下方呈“胡须”样外观的极细小的左右肺动脉分叉。婴幼儿在肋下切面可详细显示发育不良的漏斗部与主肺动脉, 还能观察其他切面不易显示的右室腔与漏斗部结合处肥厚肌束造成的低位梗阻, 即所谓的“双腔右室”。超声检查时多方位多

角度探查, 常可获得有帮助的信息。

四、经食管超声心动图

虽然胸前常规超声已能较清楚地显示四联症的病理形态改变和血流动力学异常, 但对于一些胸廓畸形、胸前探查不满意的较年长患儿, 经食管超声心动图仍具有一定的优越性: 如漏斗部病变, 在经胸探查时位于超声近场, 难以准确显示其病理形态学改变; 而经食管超声可以准确测量漏斗部内径的大小和显示狭窄的形态特征。经食管超声还能较清楚显示肺动脉主干、分叉及分支发育情况, 判断是否合并房间隔缺损等畸形。

五、动态三维超声心动图

动态三维超声心动图可直观显示心脏及大血管复杂的立体结构与相互关系, 并能观察病变在不同时相的动态变化, 有助于临床更好地理解法乐四联症的畸形。

观察方位有前后方位、上下方位、左右方位。上下方位是动态三维超声心动图独特的观察角度, 它从主动脉瓣上方向左室流出道方位观察, 见主动脉骑跨于室间隔之上, 室间隔缺口及其残端随心动时相不同呈动态变化。此外, 变窄的右室流出道形如狭长的隧道, 其内见环形嵴状突起。左右方位从左或右室侧观察室间隔, 可见其上端缺口的形态和面积大小在心动周期不同时相内发生相应变化, 收缩期变小, 舒张期明显变大。

六、多普勒超声心动图

(一) 彩色多普勒

在左室长轴切面上, 于收缩期见一束红色血流信号, 从左室流出道进入主动脉。同时见自右室侧一束蓝色血流信号经室间隔缺损处, 亦进入主动脉。由于主动脉内血流量增大, 速度加快, 故血流信号色彩较为明亮。

将M型取样线垂直于室间隔缺损处, 可在一个心动周期内, 观察到更为细致的分流情况: 在收缩中期, 左室压略大于右室, 有少量左向右分流, 故出现少许红色信号; 在收缩中晚期, 右室压力高, 大量的右向左分流, 此时为蓝色信号; 舒张早期左室压力降低, 出现右向左分流, 呈现蓝色信号; 舒张晚期因左房收缩致左室压力稍升, 有少量

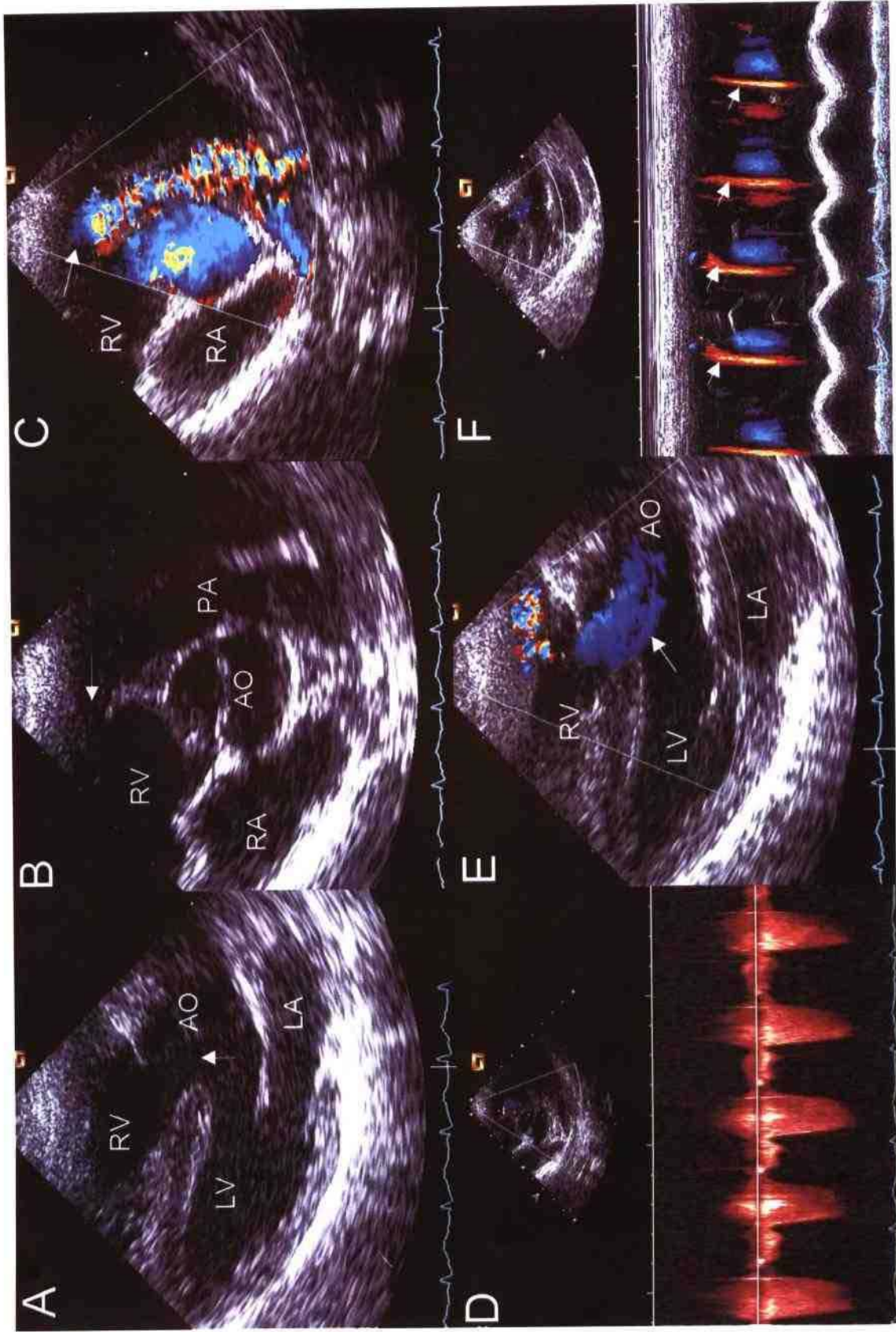


图 3-21-1 FALLOT 四联病症

A. 长轴切面显示主动脉增宽, 横跨于室间隔之上, 箭头示室间隔缺损。B. 心底短轴切面显示室上嵴肥厚, 右室流出道变窄(箭头)。C. 箭头示收缩期经过狭窄右室流出道的高速血流, 呈五彩镶嵌的彩色信号。D. 连续多普勒显示右室流出道的高速血流频谱信号。E. 箭头示收缩中晚期向右左进入主动脉的彩色血流信号。F. 缺损部位 M 型彩色多普勒显示收缩早期少量左向右分流信号(箭头)

左向右分流,为红色信号。在整个心动周期中是以蓝色的右向左分流信号为主,但因右室压力增高,左右室的压力差明显减小,二者稍有改变其分流关系就会发生变化,且双向分流的速度较低,红蓝两种信号颜色均较暗淡。

在心底短轴切面上,于收缩期在右室流出道内见一束起自狭窄处的五彩镶嵌的异常湍流信号。在能清楚显示肺动脉干者,其内也能见到性质同上的湍流信号。此为右室流出道狭窄后的快速湍流在肺动脉内产生血流紊乱所致(图 3-21-1)。

(二) 频谱多普勒

左室长轴切面上,室间隔缺损处的分流频谱特征是收缩期向下、舒张晚期向上的双向频谱。离散度较小,呈窄带层流状,频移幅度亦较小。

心底短轴切面上,由于右室流出道狭窄处血流速度较快,脉冲多普勒取样常有频谱倒错,记录到的是全收缩期的双向、实填的频谱图;换用连续型频谱多普勒,则可记录到收缩期双向或单向实填的尖峰状频谱,频移幅度较大。此血流信号可延伸至肺动脉瓣口和肺动脉主干,如右室流出道和肺动脉极度狭窄,则上述两种湍流信号可以不明显。

此外,对于上述流出道梗阻的少见类型,彩色多普勒及脉冲多普勒有助于诊断。如双腔右室者了解局部有无血流动力学的梗阻;右室流出道或肺动脉瓣完全闭锁者可肯定完全无血流通过漏斗部,并可直接探及肺动脉远端中从动脉导管或侧枝分流而来的持续性分流信号。

七、心脏声学造影

法乐四联症患者在声学造影时有比较特异的改变。结合 M 型超声心动图观察,更能细致地分析其在时相上的动态改变。

注射造影剂后可见造影剂先入右房尔后进入右室,右室内含造影剂血液在舒张期经缺损处进入左室,收缩期左右室含造影剂血液同时进入主动脉。部分患者收缩期为由右向左分流,而舒张期由左向右分流,此时可见造影剂在室间隔缺损处呈左右穿梭样运动,可视为法乐四联症的一个特征。

用 M 型超声心动图观察,在主动脉根部波群,除右室流出道出现造影剂外,增宽的主动脉内亦见造影剂反射。有时可见造影剂在收缩期先出现于主动脉瓣口的盒样结构中,而后再充盈整个主动

脉根部,说明由右向左的分流血液经瓣口进入主动脉内。在二尖瓣波群,右室出现造影剂后,左室流出道内亦可见造影剂回声,在图像清晰能看到反射光点的流线时,可见造影剂反射由上向下斜行,即由右室穿过室间隔向左室流动。

八、手术后疗效观察

法乐氏四联症根治术后的疗效可借超声心动图进行评价,重点观察心室水平有无残余分流及右室流出道重建的情况。彩色和频谱多普勒是观察残余分流的重要手段,有时还可以借助声学造影。

第 3 节 右室双出口

右室双出口(double outlet of right ventricle, DORV)指两条大动脉完全或几乎完全起自右心室,是一种较少见的紫绀型先心病。它实际上是两大动脉位置逐渐变移的一系列畸形之一,是介于法乐四联症和完全型大动脉转位之间的一组先天性心脏畸形。超声心动图常可提供重要的临床诊断信息。

一、病理解剖与血液动力学改变

右室双出口的主要病理改变是①两条大动脉完全或大部分起源于形态右心室;②室间隔缺损是形态左室唯一流出口;③主动脉瓣和二尖瓣之间有无肌性组织分隔。这一病症的分类与命名尚未完全统一,但无论何种分类方法,均应按心脏结构的三节段分析法进行分类才较为全面。在房室和大动脉的关系确定之后,再根据室间隔缺损的位置及有无肺动脉狭窄进行分型。在此只讨论内脏一心房、心房一心室连接关系正常的右室双出口。右室双出口最常见的三种类型是:右室双出口合并主动脉瓣下室间隔缺损、无肺动脉狭窄(艾森曼格型);右室双出口合并主动脉瓣下室间隔缺损、有肺动脉狭窄(法乐型);以及右室双出口合并肺动脉瓣下室间隔缺损(Taussing-Bing 型)。

右室双出口的血液动力学改变、临床表现及预后依室间隔缺损的部位及其与主动脉之间的关系、肺动脉血流是否梗阻等不同面有很大的差异,其临床表现可类似于单纯的大室缺、完全型大动脉转位伴室间隔缺损或法乐四联症等。

几乎所有的右室双出口均伴有室间隔缺损,室间隔缺损的位置与大动脉关系密切,对右室双出口血流动力学改变影响甚大。Lev等将室缺分为以下四种类型:主动脉下(68%)、肺动脉下(22%)、两大动脉双参与(3%)和两大动脉非参与型(7%)。主动脉下室缺时,主动脉骑跨于室间隔上,缺损位于主动脉下,距肺动脉瓣较远,由左室来的血流主要转向主动脉,右室来的血流主要流入肺动脉,故动脉血液的氧饱和度较高,患者紫绀轻微,血流动力学改变类似于一般大室缺。肺动脉下室缺时,肺动脉骑跨与室间隔上,缺损位于室上嵴前上方,距肺动脉瓣很近,左室血液通过室缺后,主要进入肺动脉,而右室血液则大部分流入主动脉,结果是肺动脉血氧饱和度较高,而主动脉血氧饱和度则降低,故紫绀严重。两大动脉双参与型的室间隔

缺损刚好位于两支大血管之下。两大动脉非参与型室间隔缺损则位于室间隔肌部或为后侧流入道型(图3-21-2)。

右室双出口常合并其他畸形,如一组房室瓣缺损、一侧心室发育不全、完全型房-室间隔缺损、动脉导管未闭、冠状动脉起源及走行异常、完全型肺静脉畸形引流等。

二、超声检查方法及注意事项

超声心动图检查时,应重点观察左心长轴、四腔及心底短轴切面,胸骨上凹和剑下切面亦很有价值。应注意获取以下病变资料,为外科手术确定治疗方案提供重要参考信息:(1)大血管位置与起源;(2)室间隔缺损大小与左右室交通;(3)肺动脉血流有无流出梗阻;(4)是否存在主动脉缩窄;(5)是否伴房室瓣畸形。

三、二维与M型超声心动图

(一) 大动脉

主动脉与肺动脉平行地起源于形态右心室,是右室双出口的特征性改变之一。最常见的是主动脉位于肺动脉右侧并与其之并行走行,肺动脉瓣位置靠近二尖瓣,但主动脉也可位于肺动脉的后侧偏右、前侧偏右(右转位)、正前方或前侧偏左(左转位)等。心底短轴切面可准确地表明两者的大小与关系。

二尖瓣与其邻近的半月瓣(通常是肺动脉瓣)之间因为缺乏纤维连接,在超声心动图上表现为二尖瓣的“后连续中断”——即靠后靠左的半月瓣与二尖瓣前叶之间有一密集增厚的团块状圆锥组织的反射分隔。个别患者圆锥组织很少甚至缺如,此时圆锥组织的反射在超声心动图可能难以发现,而右室双出口也因面不易与主动脉极度骑跨的法乐四联症或肺动脉骑跨的完全型大动脉转位伴室间隔缺损者相鉴别(图3-21-3,图3-21-4)。

(二) 室间隔缺损

左室流出道为一盲端,未与任何大动脉相连,面室间隔上可见一巨大的连续中断,此为左室的唯一出口,使左右室相互交通。室间隔缺损通常较大,不会造成由左向右分流的梗阻;极少数情况下,缺损处可能有原发性或继

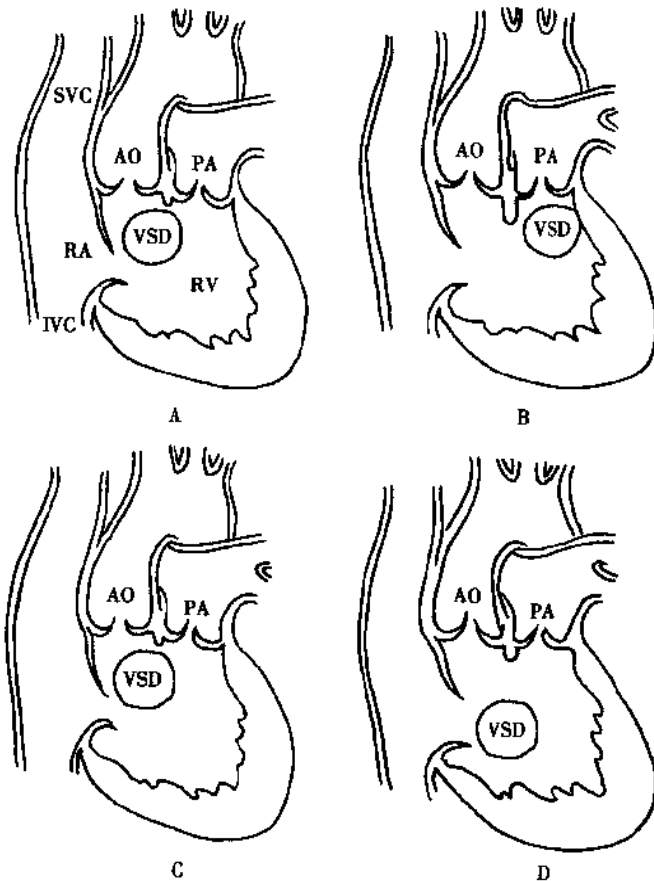


图3-21-2 右室双出口室间隔缺损部位示意图

- 室间隔缺损位于主动脉瓣下,此型最多见。
- 室间隔缺损位于肺动脉瓣下。
- 室间隔缺损位于主、肺动脉瓣下。
- 室间隔缺损远离主、肺动脉瓣

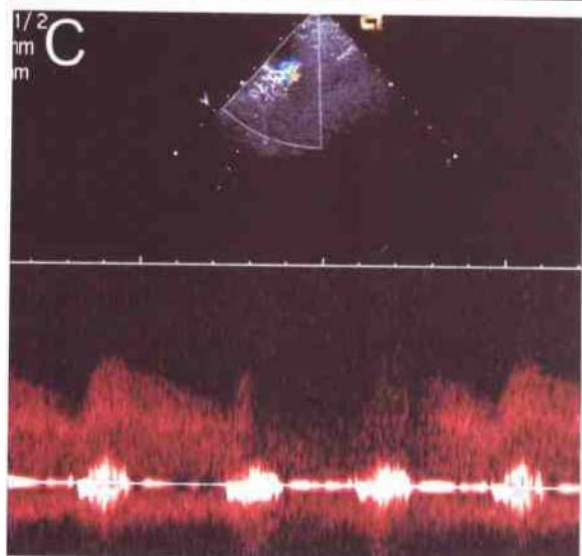
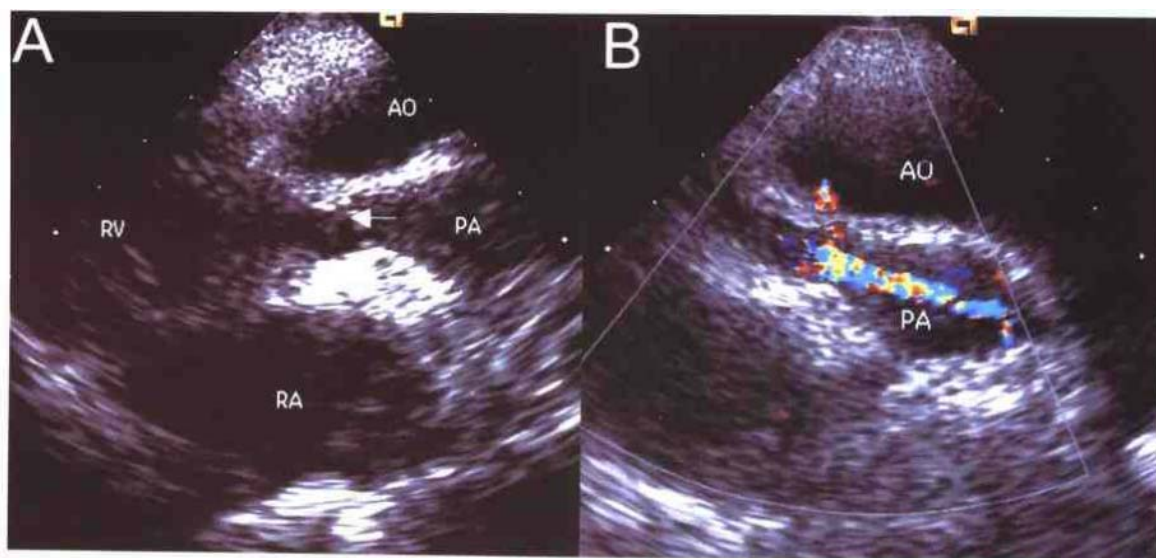


图 3-21-3 右室双出口

- A. 主、肺动脉均起自右心室，主动脉位于右前方，肺动脉位于左后方，二者呈平行排列，肺动脉瓣环狭窄（箭头）。
- B. 彩色多普勒显示肺动脉瓣口的高速血流信号。
- C. 胸骨上窝切面频谱多普勒显示主、肺动脉间有动脉导管的连续性血流分流信号。

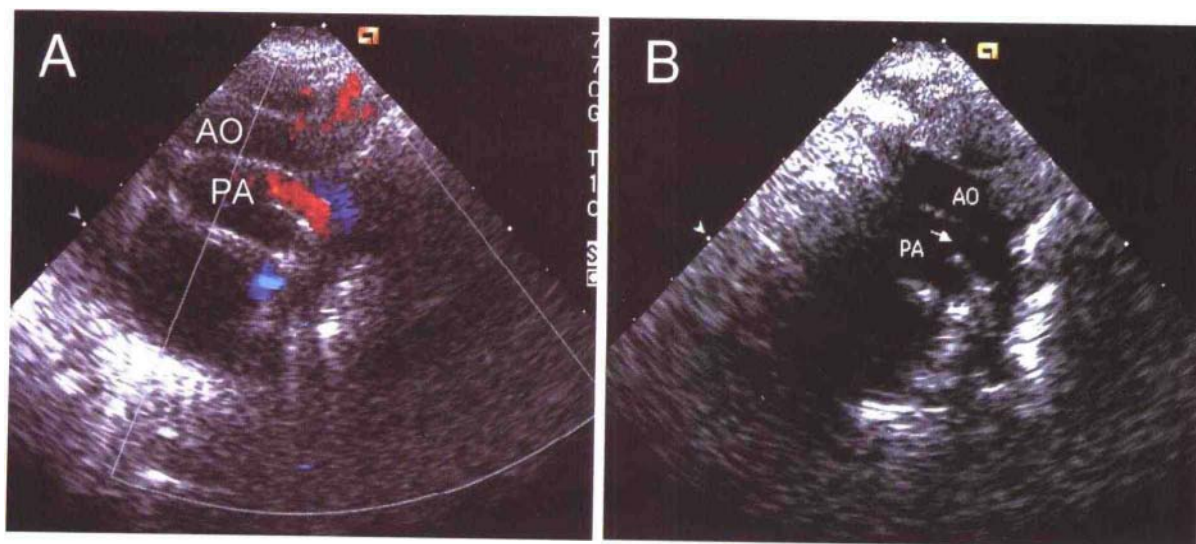


图 3-21-1 右室双出口

- A. 心底切面主、肺动脉呈平行排列，主动脉位于右前方，肺动脉位于左后方
- B. 胸骨上窝切面示平行排列的主、肺动脉间有动脉导管相通

发性梗阻。

(三) 肺动脉血液流出受阻

大约 60% 的右室双出口患者伴有肺动脉血液流出受阻，多见于主动脉下室间隔缺损类型，此种改变无论解剖学或血流动力学上均类似于法乐四联症。胸骨旁长轴或剑突下短轴等可全面观察肺动脉瓣叶狭窄、肺动脉瓣环缩窄、肺动脉瓣下狭窄或肺动脉瓣闭锁等肺动脉狭窄情况。结合多普勒应注意肺动脉血流受阻的部位、水平、程度等。

(四) 主动脉缩窄

右室双出口合并肺动脉下室间隔缺损 (Taussing-Bing 型) 中，肺动脉扩张骑跨于室间隔上，当主动脉与之呈并列关系时，圆锥肌组织可充分发育引起主动脉下梗阻，合并升主动脉发育不良，主动脉弓远端缩窄或离断。这种情况在 Taussing-Bing 型双出口中约有三分之一。故超声检查时切勿忽略主动脉弓的检查，尤其当主动脉下存在圆锥反射、近端主动脉内径小于主肺动脉时，应特别注意是否合并主动脉缩窄。

(五) 房室瓣畸形

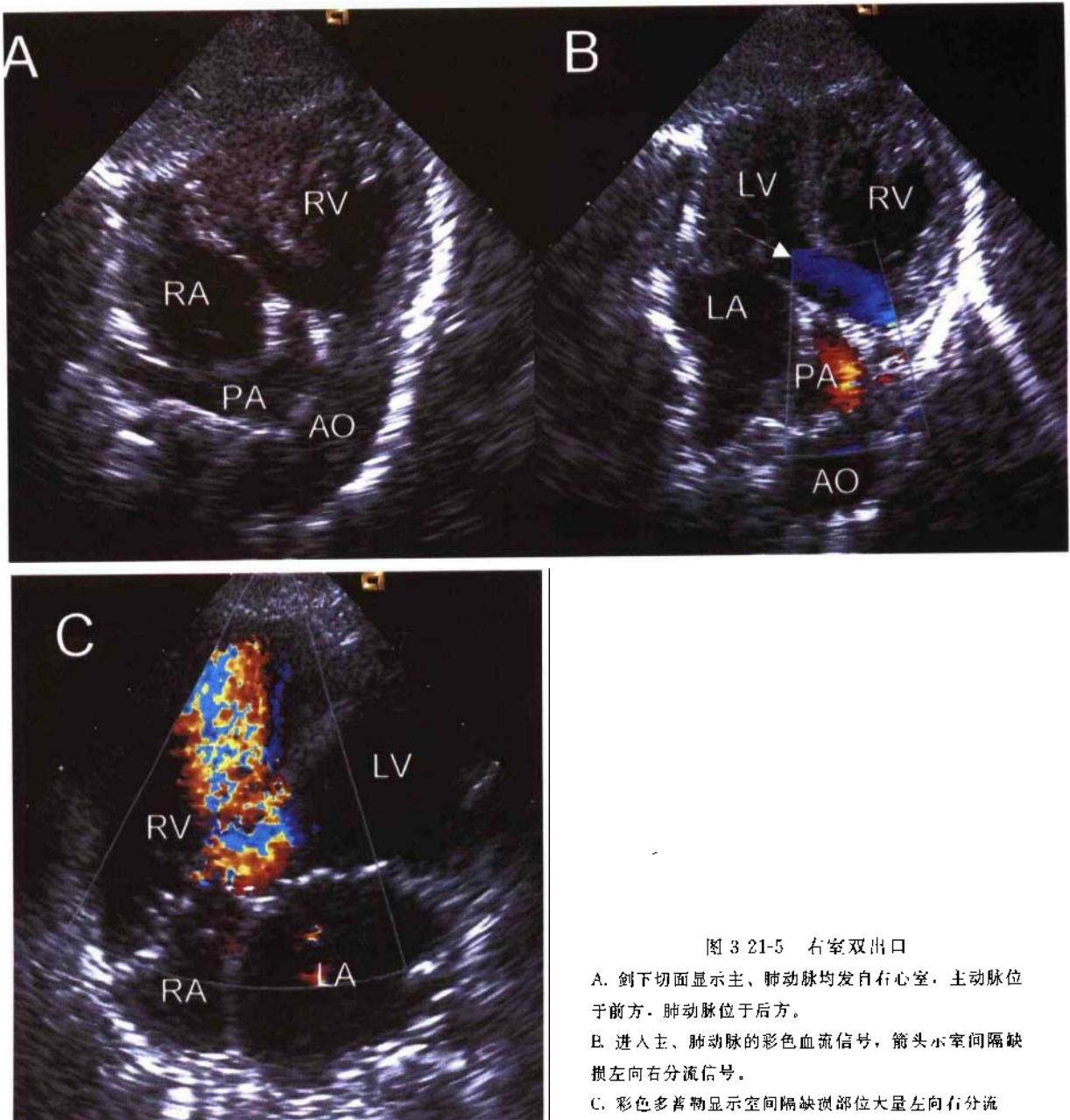


图 3-21-5 右室双出口

- A. 剑下切面显示主、肺动脉均发自右心室，主动脉位于前方，肺动脉位于后方。
 B. 进入主、肺动脉的彩色血流信号，箭头示室间隔缺损左向右分流信号。
 C. 彩色多普勒显示室间隔缺损部位大量左向右分流

房室瓣畸形最常见于无肺动脉狭窄的右室双出口中,畸形包括腱索附着异常、二尖瓣或三尖瓣跨立、二尖瓣裂或完全性房室通道等。

四、多普勒超声心动图

右室双出口的多普勒超声心动图表现与其病变类型及血流动力学密切相关。

1. 由于主、肺动脉关系变异及走向异常,多普勒有助于追踪和辨别大血管,了解相应的血流方向、速度、性质。

2. 室间隔缺损的分流:多数为收缩期经室间隔缺损的左向右分流信号,因缺损较大,分流速度较慢,故彩色多普勒的分流信号色彩较暗淡。当室间隔缺损两侧的分流速度大于 $2\sim 2.5\text{m/s}$ 时,应考虑是否存在室间隔缺损处左向右分流的梗阻(图3-21-5)。

3. 当出现肺动脉血液流出受阻时,彩色及频谱多普勒有助于判断梗阻存在与否及其水平、部位与程度。

此外,多普勒检查还有助于了解房室瓣裂缺、主动脉弓缩窄或离断等的血流动力学改变。

五、心脏声学造影

右室双出口患者在声学造影时因其病理改变可有以下发现,但对大动脉的辨别意义不大:注射造影剂后,右房右室顺序显影,主动脉与肺动脉均接受来自右室内含有造影剂的静脉血,故两者皆有造影剂反射。

六、术后疗效观察

右室双出口预后较差,需尽早行手术治疗。手术方式的选择视室缺的位置及它与主动脉和肺动脉的关系、是否合并肺动脉狭窄、以及冠脉的分布而定。典型的矫治术方法主要包括室间隔缺损的修补和右室流出道的疏通。术后行超声心动图探查,可观察其病理结构的修复和血流动力学矫正的情况。

第4节 大动脉转位

大动脉转位(transposition of the great arteries, TGA)是指主动脉和肺动脉同左右心室的连接

关系异常。其发病率约占紫绀型先心病的20%,约占先心病的5%。易发生心衰,死亡率甚高。超声心动图能无创性诊断与鉴别此病,有重要的临床意义。

一、病理解剖与血流动力学改变

大动脉转位系由胚胎发育时动脉干未发生正常的螺旋形扭转,而保持直线方向发展,主动脉与肺动脉维持几乎平行的解剖关系,造成其位置及与左右心室连接关系出现变异。大动脉转位可分为完全型、不完全型和矫正型三大类:

1. 完全型大动脉转位 主动脉起自右室,根部在右前方,与二尖瓣无纤维连接而有肌性圆锥;肺动脉起自左室,根部在左后方,与二尖瓣有纤维连接,少数病人两大动脉瓣下均有肌性圆锥。两大动脉走向变异,主、肺动脉无交叉转向而互相平行(图3-21-6)。

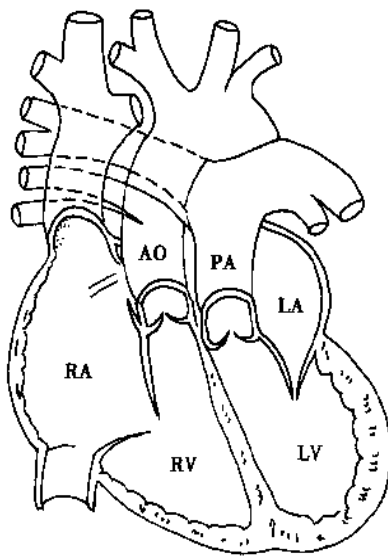


图3-21-6 完全型大动脉转位示意图
房室连接正常,主动脉与右心室相连,肺动脉与左心室相连

由于两大动脉与心室的连接互换,形成体循环和右心、肺循环和左心分别循环,因而机体不能获得氧气供应而无法生存,只有当两个循环之间存在其他畸形交通时,患儿才得以暂时存活。为维持机体的最低需求,左右心在心房、心室或大动脉水平必然存有一处或多处沟通,即必然合并房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭或卵圆孔未闭等先

天性心脏畸形,使两侧循环中的动静脉血得以互相混合,血液混合愈充分,则存活可能性愈大。由于动脉血内氧饱和度甚低,患儿出现严重紫绀,并常因缺氧、心衰、心肌梗塞、肺梗塞等而死亡。

2. 不完全型大动脉转位 包括右室双出口(含Taussing-Bing畸形)及左室双出口两种类型,将在另章专论。

3. 矫正型大动脉转位 是一种特殊的复合畸形。此症中既存在着大动脉转位,又存在着房室连接异常,而心房大多处正常位置。即右心室和左心室分别连接在对侧左心房和右心房,主动脉、肺动脉则分别起自对侧的右心室和左心室。这种双重扭转使肺静脉血通过左房、右室进入主动脉,而腔静脉血通过右房、左室进入肺动脉。因此,体、肺循环在血流动力学上不存在障碍,可正常进行。由于矫正型大动脉转位患者的生理功能已得到矫正,临

床可无任何症状和体征;但如伴发其他畸形时,则可产生相应的临床表现,常需进行手术治疗,只要矫正所合并的畸形即可(图3-21-7)。

二、检查方法

由于大动脉转位的类型繁多,病变复杂,超声心动图检查时应严格按照三节段分析法进行。仔细观察两侧心房、心室、大动脉的位置、形态、连接关系和血流动力学改变等,判断各结构有无转位与转向,有无严重畸形及心内分流。心底短轴切面可清楚显示主、肺动脉瓣口的方位,左心长轴切面与胸骨上窝切面对于判别主、肺动脉及其走向很有帮助。

三、M型与二维超声心动图

(一) 完全型大动脉转位

1. 大血管改变

(1) 主、肺动脉瓣口的方位:正常人在心底短轴上主动脉瓣口表现为圆环形的瓣环位于中央,内有三个叶瓣随心脏舒缩而关开。三尖瓣、右室流出道、肺动脉瓣与肺动脉干等结构分别排列在主动脉瓣口的右侧、左前侧及左侧。

完全型大动脉转位者,两侧瓣口的方位明显改变,出现前后转位。在心底短轴切面上主动脉瓣口仍为圆环状,但不在正中,而转至右前。肺动脉不再呈香肠样包绕主动脉,而变为圆环状由左前转至左后。这种斜向排列的双环称“猫头鹰”征,与正常人迥异,极易分辨。

(2) 主动脉与肺动脉干的走向:正常人主、肺动脉干有交叉缠绕现象,不能在同一切面上同时见到两者的长轴图像。而患儿因有转位,二支大动脉平行排列,在左心长轴切面上可见两条香肠样暗区平行走行。

(3) 主、肺动脉根部与心室的连接:完全型大动脉转位者位于右前方的主动脉根部向下与含三尖瓣的右室相延续,其间无圆锥肌组织隔阻;位于左后方的肺动脉干向下与含二尖瓣的左室相延续,其间有圆锥肌组织隔阻。故在长轴切面和M型取样线由心底波群转向二尖瓣波群时,可发现后位肺动脉的

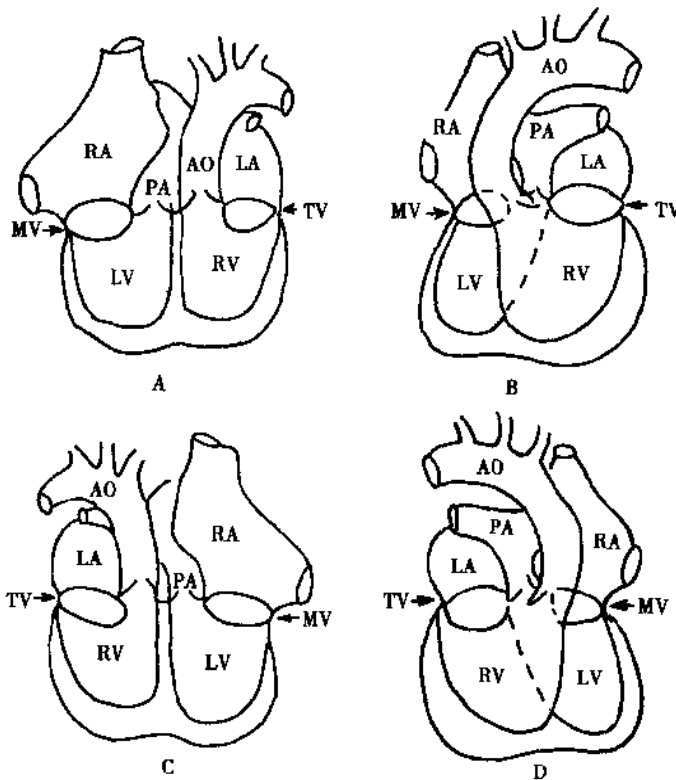


图3-21-7 矫正型大动脉转位示意图

- A. 心房位置正常,右房与左心室相连,左心室接肺动脉。左心房与右心室相连,接主动脉,主动脉位于肺动脉的左前方。
 B. 心房、心室、大动脉连接与图A一致,但主动脉位于肺动脉的右前方。
 C. 心房反位,右房与左心室相连,左心室接肺动脉。左心房与右心室相连,接主动脉,主动脉位于肺动脉的右前方。
 D. 心房、心室、大动脉连接与图C一致,但主动脉位于肺动脉的左前方

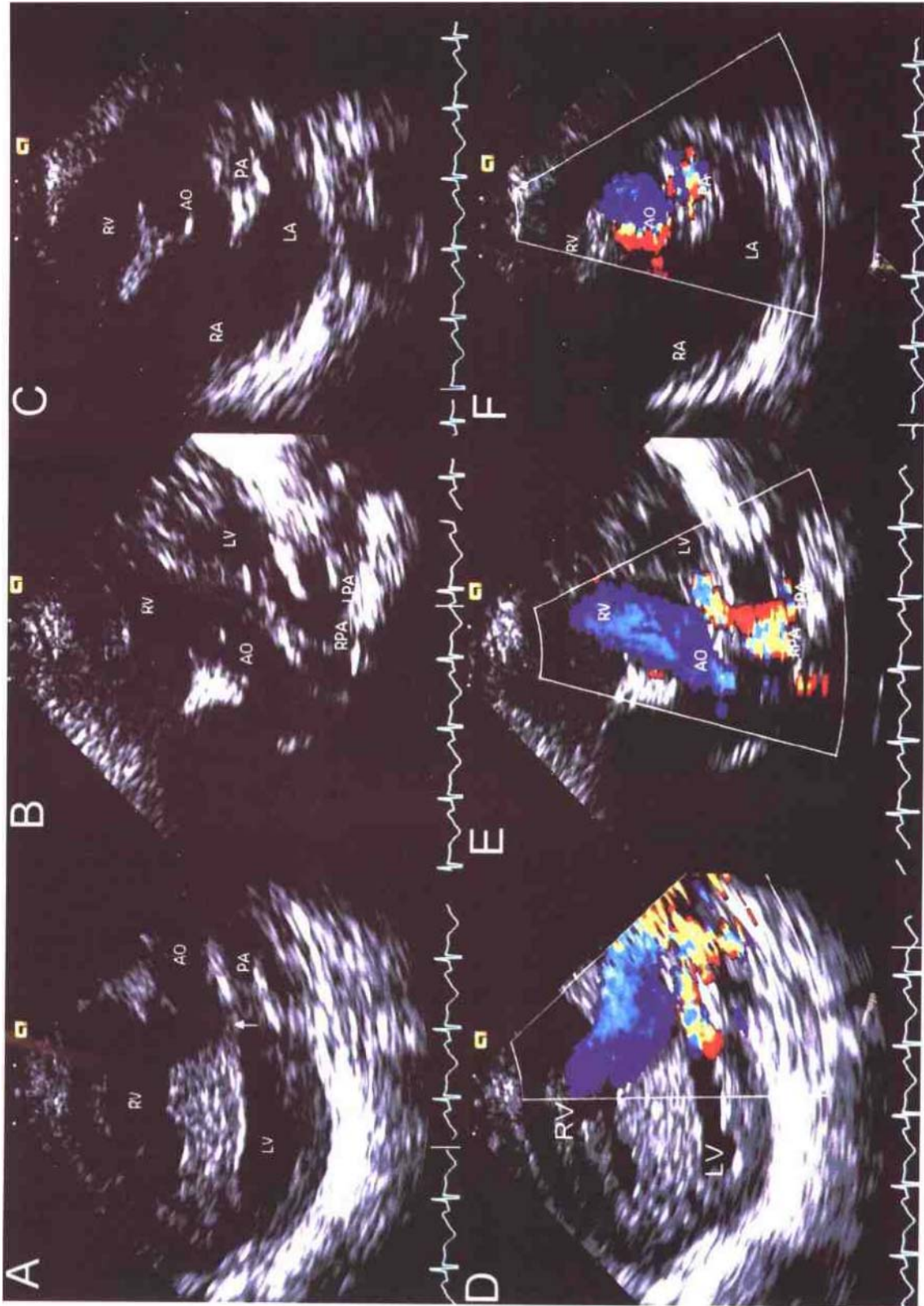


图 3-21 8 完全型大动脉转位

A. 左心长轴切面示狭窄的肺动脉与左心室相连, 增宽的主动脉与右心室相连, 箭头示空间隔缺损; B. 心尖方位切面示大动脉与心室的反位连接; C. 大动脉的短轴切面同时显示主动脉与肺动脉的横切面, 主动脉位于右前方, 肺动脉位于左后方; D. 长轴切面显示进入主动脉与肺动脉的彩色血流信号; E. 心尖方位切面示进入狭窄肺动脉的五彩镶嵌的彩色血流信号; F. 大动脉短轴切面显示的彩色血流信号

后壁与二尖瓣前叶组织之间有一团块状回声形成的“后连续中断”。此种现象在诊断上有较特征性的意义(图 3-21-8)。

(4) 主动脉和肺动脉的判定要点: ①跟踪探查大动脉长轴切面, 主动脉行程较长, 可探及弯曲的主动脉弓及头臂动脉分支, 不能探及动脉分叉, 主动脉短轴切面可见冠状动脉开口; 而肺动脉行程短, 很快分为左右肺动脉分支, 动脉短轴切面不能显示冠状动脉开口。②主动脉与右心室同侧, 而肺动脉总是与左心室同侧。③两条大动脉呈前后排列时, 前面的一条几乎总是主动脉, 后面的是肺动脉。④患儿存在紫绀时, 一粗一细两条动脉中, 细的一条多为肺动脉。

2. 房室间隔缺损 30%~40%的大动脉转位病人伴有室间隔缺损, 其中三分之一属于膜周型, 肌性室间隔缺损比较少见。大动脉转位伴发的另一种重要的缺损是由于圆锥隔不能完整的闭合室间隔的流出道部分、或偏向左室流出道、或偏向右室流出道, 从而形成的室间隔缺损, 其后果伴有肺动脉下或主动脉下的梗阻。

左右房之间的交通多借卵圆孔实现, 真正的继发性房间隔缺损比较少见。

3. 左室流出道梗阻 约 20%~30%的大动脉

转位病人伴有左室流出道梗阻, 可为机械性的, 也可为动力性的。机械性梗阻可发生于数个不同水平, 可单独存在也可联合存在。最常见的机械性左室流出道梗阻类型是肺动脉下纤维性肌性隧道(subpulmonary fibromuscular tunnel)。肺动脉瓣下的肌性结构来源于后移的漏斗部间隔或肺动脉下残存的圆锥组织, 超声上可见一肌性结构环绕左室流出道周围, 使二尖瓣与肺动脉瓣被圆锥组织隔断而缺乏纤维连续性。肺动脉瓣下梗阻大多数合并有室间隔缺损。肺动脉瓣环发育不良可伴发肺动脉瓣狭窄, 孤立的肺动脉瓣狭窄甚为罕见。

动力性梗阻多见于无室间隔缺损病人, 原因是出生后左室承受的肺循环阻力下降, 右室则持续接受体循环高压, 室间隔呈弧形凸向左室。

4. 其他伴发畸形 除上述常见的伴发畸形外, 尚可见动脉导管未闭、主肺动脉间隔瘘、右室流出道梗阻等少见畸形。

(二) 矫正型大动脉转位

心房位置一般正常; 左右室反位, 即含二尖瓣的左室连接于右房, 含三尖瓣的右室连接于左房; 心底部两支大动脉互相平行, 主动脉位于左前, 向下与左侧的形态学右室相连, 肺动脉位于右后, 向下与右侧的形态学左室相连(图 3-21-9)。

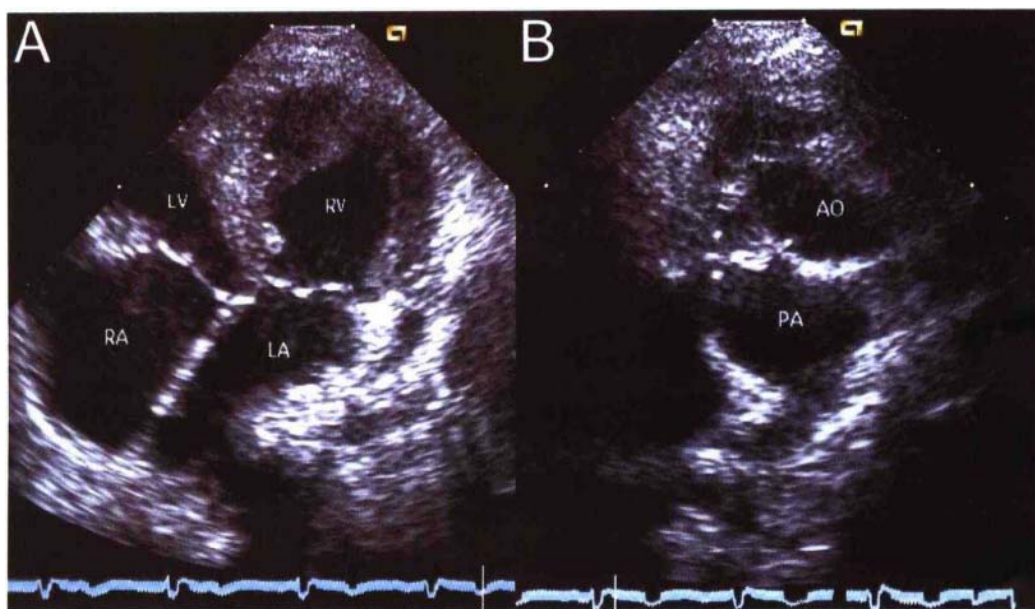


图 3-21-9 矫正型大动脉转位

A. 心房正位, 根据房室瓣的位置可判断右心房接二尖瓣与左心室相连, 左心房接三尖瓣与右心室相连。

B. 心底短轴切面显示主动脉位于稍左前方, 肺动脉位于稍右后方。

四、多普勒超声心动图

1. 判断大动脉位置 在二维超声心动图初步确定大动脉方位与走向的基础上, 结合多普勒超声可进一步了解血流动力学的信息, 明确诊断。

在大动脉转位合并半月瓣返流的患者中, 利用频谱多普勒测定返流最大速度, 经简化伯努利方程计算出舒张期大动脉和心室之间的最大压差。将此跨瓣压与肱动脉舒张压相比较, 如两者接近, 表明该半月瓣为主动脉瓣; 如显著低于肱动脉舒张压, 则为肺动脉瓣。另外, 在合并动脉导管未闭时, 彩色多普勒显示的分流起源的动脉多为主动脉, 而接受分流的多为肺动脉。

2. 确定合并的心内畸形 超声多普勒可检出多种大动脉转位伴发的心内畸形的血流异常情况。利用多普勒测量, 经简化伯努利方程计算, 定量分析心腔压力, 有助于判断动静脉血流混合的程度及了解半月瓣的功能改变情况, 为手术治疗提供依据。

五、心脏声学造影

经周围静脉注射造影剂后, 右房、右室及主动脉内可见浓密的云雾影, 由于伴有不同水平的缺损, 故在左房、左室与肺动脉内也可出现造影剂反射, 根据造影剂的分布、扩散范围, 可以推断分流的方向及水平。

六、术后疗效评价

完全性大动脉转位的手术治疗分为减状手术和根治手术, 超声检查可观察减状术后血流动力学的改善以及根治术后生理性矫正的静脉转流和动脉转流情况, 缺损修补后是否残余分流, 左室流出道狭窄的矫正, 房室瓣的功能活动等等, 对手术效果的判断很有价值。

第 5 节 单 心 室

单心室 (single ventricle) 是指心脏只有一个心室腔, 同时接受两个心房血液的先天性心脏畸形, 是一种较严重的紫绀型先心病, 其发病率占有先心病 1.5%~3.0%。超声心动图可为手术治疗提供宝贵的信息。

一、病理解剖与血流动力学改变

顾名思义, 单心室只有一个心室腔, 同时接收两个心房血液。而事实上, 大多数单心室都有另一发育不良的附属心室, 但此附属心室小且不接受房室瓣的血流。单心室又有不同的命名, 如共同心室、双入口心室、三腔二房心等。按照解剖学的特点可分以下四型:

A 型: 缺乏右心室窦, 附属心室多为残留的右室漏斗部, 位于前方, 因可发出一个或多个大血管而称“流出腔”。主要心室表现为左心室的特性。此种类型最常见。

B 型: 缺乏左心室窦, 附属心室位于后方, 称为“盲端小梁腔”, 代表残存的左心室, 主要心室表现为右心室的特性(图 3-21-10)。

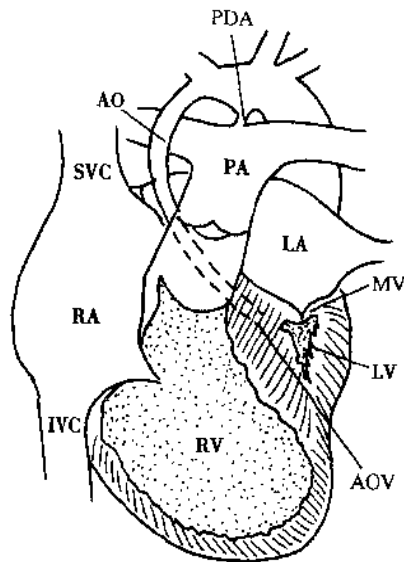


图 3-21-10 单心室示意图

右心型单心室, 呈以右心形态的单心室, 左室呈一狭小的附属腔, 二尖瓣闭锁, 主动脉瓣闭锁

C 型: 单心室由左右心室共同构成, 缺乏明确的附属心室。

D 型: 左右心室窦均未发育, 只有漏斗部存留, 也称原始心室。

单心室常合并多种心脏畸形, 如大动脉转位、肺动脉狭窄、主动脉狭窄或缩窄、房间隔缺损、单心房、永存动脉干等。

单心室患者的病理生理改变, 主要取决于解剖类型和是否合并畸形, 血流动力学改变又决定于

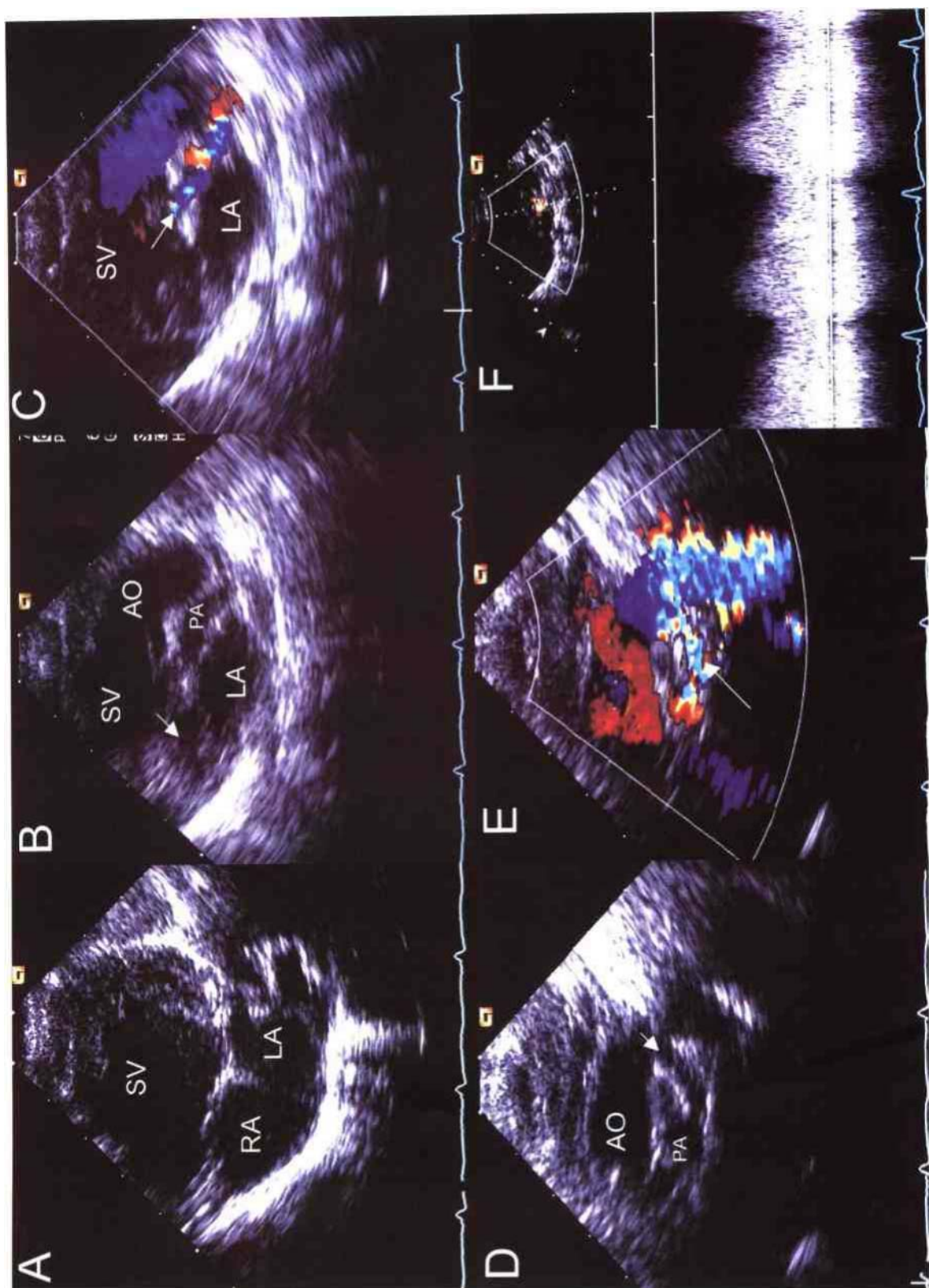


图 3-21-11 单心室

A. 左、右心房与一共同心室相连。B. 粗大的主动脉位于右前方位，狭窄的肺动脉位于左后方，二者呈平行排列，箭头示发育不良的附属腔。C. 进入大动脉的彩色多普勒血流信号，肺动脉腔内彩色信号呈五彩镶嵌（箭头），示肺动脉狭窄。D. 胸骨上窝切面上，肺动脉间有动脉导管相连（箭头）。E. 箭头示动脉导管分流的彩色多普勒信号。F. 动脉导管连续性分流频谱。

心室内血液混合的程度和心室流出道的阻力。当左右心房血液随心脏舒张,进入共同心室后,若心室流出道阻力接近正常,既无肺动脉狭窄,又无肺血流量过多,这时,来自左右心房的血流在注入和排出心室腔时,仍保留各自的血流方向而不均匀混合,也就是来自右房的静脉血流入肺动脉,来自左房的氧合血流入主动脉,故病人常无或仅有轻微紫绀;若心室流出道阻力不正常,或有肺动脉狭窄,或肺动脉阻力增高,均可使心室内血液混合较均匀,而肺血减少,回左房血减少,使单心室腔内氧合血减少,此时病人紫绀较重。

对此类畸形的超声心动图检查应特别注意以下几方面:①附属心室的存在与否及其位置;②房室瓣的数目与功能状况;③大血管的数目、方位及其与主要心室或附属心室的连接关系;④流出道特别是肺动脉血流有无梗阻及其严重程度。

二、M型与二维超声心动图

超声心动图最主要的异常改变是没有正常位置的室间隔回声。其特异性表现如下:

1. 单心室(主要心室) 单心室患者的功能心室因承担着体循环与肺循环的排血工作,负荷较重,故内腔明显变大。通过附属心室的辨认以及观察心室的形态学特征——肌小梁、调节束、乳头肌数目等,可区别主要心室为左心室或右心室。

2. 附属心室 A型者流出腔在主要心室前方,两者经心室球孔可以交通,流出腔可发出一个或多个大血管。B型者小梁腔在主要心室后方,无大血管发出。部分患者找不到附属心室(图 3-21-11)。

3. 房室瓣 房室瓣可为两组瓣、共同房室瓣或单组房室瓣伴另组房室瓣闭锁。其中最多见为“双入口”,约占 55%~70%。“单入口”型单心室通常有一组正常房室瓣而另组房室瓣闭锁。如此左房或右房可能表现为纤维性或膜性盲端,两侧心房需借房间隔缺损交通静脉回血。“共同房室瓣”最少见,通常由一片大的中心瓣叶和两侧较小的侧瓣组成。该瓣在心室腔的后方,舒张期向前作大幅度的活动。此类患者常无流出腔可见。

4. 其它 除上述特异性改变外,大血管的方位与关系异常是单心室畸形的重要改变之一,大致分为:①正常心室-大动脉连接;②大动脉转位;③双出口;④单出口。

单心室常合并流出道梗阻,超声心动图有助于确定梗阻的类型(狭窄或闭锁)及部位(瓣上或瓣下)。

三、多普勒超声心动图

彩色多普勒在四腔切面上可见舒张期红色血流信号通过二尖瓣与三尖瓣(或共同房室瓣)口汇入共同心室腔,混合后于收缩期进入主动脉和肺动脉;当有附属流出腔存在时,则可见主要心室与流出腔之间通过心球孔有血流交通。当合并其他畸形时,多普勒检查亦可发现相应改变。

四、心脏声学造影

周围静脉注射声学造影剂后,首先于右房内出现云雾状反射,而左房仍为清晰的无回声区,随心脏舒张,右房内造影剂立即进入巨大的主要心室内,心室前后壁之间尽皆充盈,说明为一共同的心室。在 A 型患者可见造影剂经心球孔进入附属流出腔。肺动脉、主动脉内均见造影剂反射。

第 6 节 永存动脉干

永存动脉干(persistent truncus arteriosus)是一种少见的预后严重的先天畸形,约占先心病的 1~2%,不超过 3%。本病主要见于婴幼儿,自然经过与预后不佳,平均死亡年龄仅为五周,一岁内死亡率达 70-85%,少有存活到成年者。超声心动图与声学造影能无创性早期诊断该病,对临床治疗有重要的意义。

一、病理解剖与血流动力学改变

永存动脉干系指主、肺动脉在胚胎发育过程中未能分隔开,自心脏发出的主动脉为单一的一支动脉干,在解剖学方面未见肺动脉出自右室的痕迹。本病的基本病变是一个高位室间隔缺损和一个起自两心室底部的、只有一组半月瓣的动脉干,此动脉干再分出冠状动脉、一支或两支肺动脉以及体动脉支。此类患者半月瓣只有一组,瓣叶数目可为 2-6 个不等,常有异常改变。有关永存动脉干的分类最早由 Collett 和 Edwards 于 1949 年描述,系根据肺动脉起始的不同分为以下四型。I 型:单一的一个肺动脉干起自共同动脉干的左后侧壁,由此再

分为左右肺动脉；II型：左、右肺动脉很靠近而又分别起主动脉干的后壁；III型：左右肺动脉分别起主动脉干的两侧壁；IV型：肺动脉及动脉导管缺如，肺部血供来自增粗的支气管动脉(图 3-21-

12)。目前认为 IV 型不属于永存动脉干范畴，应归属于肺动脉闭锁或缺如合并室间隔缺损中。目前一些学者从胚胎学角度考虑、综合肺动脉起源与主动脉发育情况，提出一种新的分型方法：

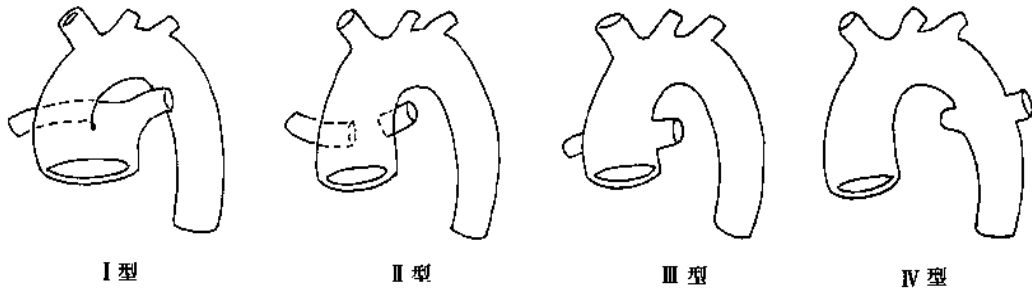


图 3-21-12 永存动脉干 Collett 与 Edwards 分型示意图

- I 型：单一的一根肺动脉干起自共同动脉干的左后侧壁，由此再分为左右肺动脉；
- II 型：左、右肺动脉很靠近而又分别起主动脉干的后壁；
- III 型：左右肺动脉分别起主动脉干的内侧壁；
- IV 型：肺动脉及动脉导管缺如，肺部血供来自增粗的支气管动脉

第一型：短小的肺动脉干起自主动脉干的后侧壁，由此再分为左右肺动脉(原 I 型)。

第二型：左、右肺动脉分别起自主动脉干的后壁或两侧壁，两开口相距或近或远(原 II 型和 III 型)。

第三型：一侧肺动脉起自主动脉干，另一侧肺动脉缺如(多为左肺动脉)，受累侧肺脏由侧支血管或动脉导管供血。

第四型：动脉干的主动脉成分发育不良，有主动脉缩窄或主动脉弓离断。一旦肺动脉从动脉干分支离开，降主动脉将由一大的动脉导管持续供血(图 3-21-13)。

由于动脉干骑跨于室间隔上，接受来自两侧心室的排气，体静脉血和肺静脉血在室间隔缺损部和动脉干根部混合，体循环血氧饱和度降低，故出现紫绀现象，其严重程度与畸形的种类及肺血管有无梗阻有关。因肺血过多、伴或不伴有动脉干瓣膜的返流，患儿常继发充血性心衰。血液流入低阻力的肺动脉系统，使舒张压降低，导致冠状动脉灌注减少和心室功能降低。存活期较长的患者可能发生进行性的肺动脉阻塞性病变。

永存动脉干患者常合并心内外其他畸形，较常见的合并畸形有右位主动脉弓、继发孔型房间隔缺损、动脉导管未闭和各种二尖瓣畸形包括二尖瓣狭窄、闭锁、双孔二尖瓣等。

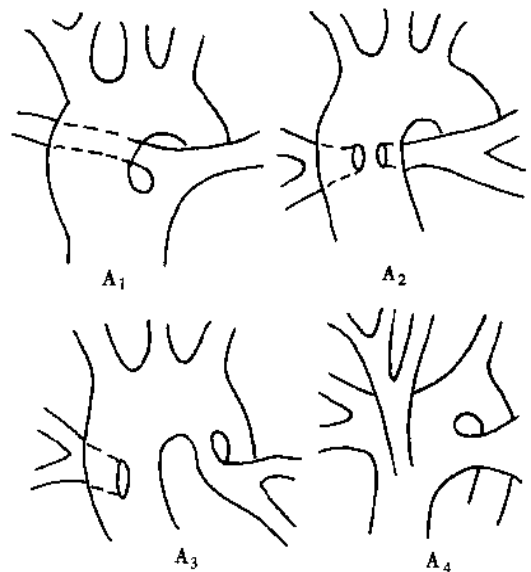


图 3-21-13 永存动脉干 Van Praagh 分型示意图

- A1：短小的肺动脉干起自主动脉干的后侧壁，由此再分为左右肺动脉(原 I 型)。
- A2：左、右肺动脉分别起自主动脉干的后壁或两侧壁，两开口相距或近或远(原 II 型和 III 型)。
- A3：一侧肺动脉起自主动脉干，另一侧肺动脉缺如(多为左肺动脉)，受累侧肺脏由侧支血管或动脉导管供血。
- A4：动脉干的主动脉成分发育不良，有主动脉缩窄或主动脉弓离断。一旦肺动脉从动脉干分支离开，降主动脉将由一大的动脉导管持续供血

二、M 型与二维超声心动图

超声检查在常规切面找不到右室流出道或肺动脉者，应高度警惕本病的存在。本症在 M 型与二维超声心动图检查时的特征性改变包括以下诸项：

(一) 动脉干

左心长轴切面可见大的单支动脉骑跨于流出道型室间隔缺损之上，此为本症最具特征性的病变。超声探查心底部仅见一支大动脉和一组半月

瓣，大动脉前后径明显增宽。

(二) 动脉干瓣

动脉总干的半月瓣多有异常，瓣叶数目不等，可呈二瓣、三瓣、四瓣或更多。瓣叶常增厚，边缘呈结节状，或冗长，活动度较大，且多有对合不良，有些患者出现绝对或相对性狭窄。

(三) 室间隔缺损

缺损类型通常为上下型，恰好位于动脉干瓣下。超声可见动脉干根部骑跨于室间隔上成为双心室起源，动脉干瓣膜与二尖瓣相连，但也有 10%

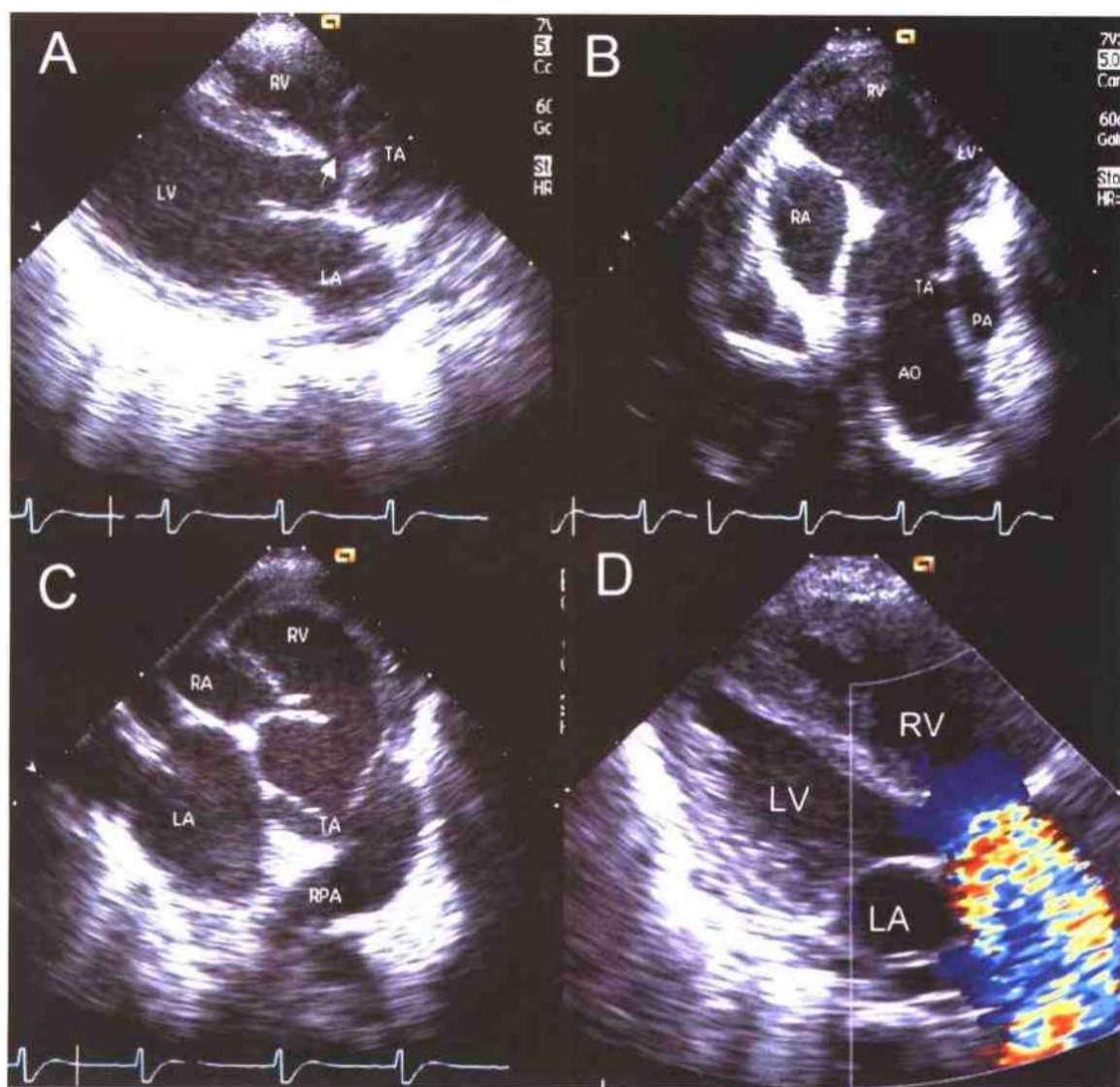


图 3-21-14 主肺动脉共干

- 左心长轴切面方位显示单根增宽的动脉发自左、右心室，箭头示大动脉下的室间隔缺损。
- 心尖方位可清楚显示共干大动脉根部的长轴以及其与心室的连接，可见其根部发出肺动脉，二者共一室房室瓣。
- 稍逆时针旋转探头，可见分出的肺动脉为右肺动脉。
- 经室间隔缺损的交点，左右心室均血流均进入共干大动脉。

动脉干主要起源于左室, 15%~20%主要起源于右室。此外, 室间隔缺损面积通常较大, 左右室血流交通非常容易。

(四) 右室流出道及肺动脉

右室流出道缺如, 各切面探查未见肺动脉从心底部发出。发育良好的肺动脉一般起自动脉总干的近半月瓣处, 或以短小的主肺动脉干形式从后壁起源、或以独立的左右肺动脉从两侧壁起源(图 3-21-14)。

(五) 冠状动脉

约 1/3 患者有冠状动脉起源异常, 如左右冠脉均起于无冠窦、或冠脉呈单支发源。冠脉开口恰好位于动脉干瓣膜联合之上者常呈一种狭缝样形状引起冠脉开口狭窄, 这无疑会加重由于肺动脉分流、氧饱和度降低、动脉干瓣返流等造成的冠状动脉供血不足。

(六) 其它改变

超声检查尚可显示永存动脉干其它合并畸形的相应改变。如右位主动脉弓、主动脉弓发育不良、离断、缩窄等, 胸骨上凹探查对此有重要诊断价值。

三、多普勒超声心动图

1. 彩色多普勒可见收缩期左右室血流经室间隔缺损处进入总动脉干内, 心尖四腔图上显示为两股蓝色血流汇合后进入动脉干。

2. 彩色多普勒和脉冲多普勒可观察心室水平跨隔的双向分流, 由于左右室两侧压力差不大, 故频移幅度不大, 呈层流。

3. 多普勒还有助于判定动脉干瓣的狭窄或关闭不全的程度, 是否存在肺动脉或冠状动脉狭窄、动脉导管未闭、主动脉弓缩窄或离断等。

四、心脏声学造影

声学造影时可见造影剂的反射光点经室间隔缺损处快速流入左室及动脉干腔内, 对由右向左分流的部位及方向显示非常清晰。

五、超声诊断要点与鉴别诊断

1. 心底部只发现单支大动脉和一组半月瓣。
2. 单一大动脉骑跨在室间隔上。
3. 无右室流出道及肺动脉与右心相连。肺动

脉起自动脉干。

4. 干下型室间隔缺损, 且缺损较大。
5. 半月瓣数目常为 2-4 叶, 伴增厚或粘液样变。
6. 主动脉弓常呈右位。
7. 冠状动脉可见起源或数目异常。
8. 左右心室均可增大, 以右室大为主, 伴右室壁增厚。
9. 彩色多普勒见收缩期左右室血流均进入单支大动脉。
10. 声学造影有助于确认肺动脉及起源。

永存动脉干无论是临床、解剖或超声主要与法乐四联症极易混淆。确定前者没有右室流出道及肺动脉与心底相连非常重要; 此外, 观察肺动脉起源于总动脉干、鉴别大而异常的动脉干瓣也有助于诊断。

第7节 三尖瓣闭锁

三尖瓣闭锁 (tricuspid atresia) 的主要病变为右侧房室瓣缺如或无孔, 右房与右室之间缺乏直接交通。此畸形约占先心病的 1%~3%。在超声检查及声学造影时, 患者心脏的形态结构、造影剂出现的部位及血流方向等均有特异征象, 对诊断有较大的意义。

一、病理解剖与血流动力学改变

三尖瓣闭锁患者三尖瓣发育不良, 由心肌组织形成隔膜, 封闭瓣口, 将右房右室分开, 血流不能通过。但此种畸形若单独存在, 患儿不能存活, 一定伴有其他心内和/或心外交通, 才不至循环中断并维持最低限度的氧气供应。

1. 心房水平的分流 房间交通是患儿生存所必需。此类患者必有某种类型的房间隔缺损存在, 作为回流右房的体循环静脉血的出路。但形成右向左分流, 出现紫绀。

2. 心室水平与大动脉水平的分流 三尖瓣闭锁如不伴心室或大动脉水平由左向右分流, 则血液不能在肺部进行气体交换, 患者将不可能生存。因此, 临床所见者多伴有室间隔缺损, 此时左室大部分血液在收缩期进入主动脉, 另一部分经缺损处进入右室, 再经肺循环进行氧合作用, 而后携氧经肺

静脉回左房。少数不伴室间隔缺损者，左室血液进入主动脉后，可经未闭的动脉导管分流至肺动脉或经支气管动脉进入肺部，此时右室发育不良，几近一潜在的腔室。

二、M型与二维超声心动图

1. 三尖瓣 三尖瓣位置探查不到正常的三尖瓣叶及其活动，代之以一纤维组织的增厚的强光带，将右房、右室分隔开，无开放关闭运动。

2. 房间隔 房间隔回声带连续中断，多为卵圆孔未闭或继发孔型房间隔缺损。剑突下切面对于观察婴幼儿的房间隔非常适宜，而经食管超声心动图可非常清晰、细致地观察到成人房间隔的结构特征，包括卵圆窝、房间隔的分层、各种类型的房间隔缺损等。

3. 室间隔缺损 缺损可位于膜部或肌部，其大小不仅与右室发育有关，且与右室发出的大血管发育有关。当缺损很小时，右室发源的大动脉通过室间隔缺损接受的血液少而发育低下。二维超声可进行缺损的直接测量，结合多普勒可判断缺损是否限制了肺循环血的供应。

4. 腔室改变及其它 因左心系统同时接受体循环与肺循环的血液，故左室代偿性扩大。右房常扩大，与右室之间缺乏直接交通。根据室间隔缺损的有无及大小，右室可有程度不等的发育不良。主动脉和肺动脉的位置关系可正常，或是右位型或左位型大动脉转位。

三、多普勒超声心动图

1. 三尖瓣口无血流信号通过。

2. 房间隔水平由右向左分流，腔静脉血和肺静脉血在左房汇合后，舒张期经二尖瓣口进入左室，色彩鲜亮。

3. 室间隔水平或大动脉水平由左向右分流。伴室间隔缺损时，收缩期可见血流信号穿过室间隔连续中断处进入发育不良的右室，尔后进入肺动脉。伴动脉导管未闭时，在降主动脉与主肺动脉或左肺动脉之间可见左向右分流信号。

四、心脏声学造影

三尖瓣闭锁患者由于解剖结构的变异，其血流途径异常，即从右心房→左心房→左心室→右心

室。故声学造影可有以下发现：

1. 二尖瓣波群 周围静脉注射造影剂后，首先在二尖瓣曲线之后的二尖瓣漏斗部出现云雾影，随心室舒张，造影剂进入左室，此时右室腔内仍为无回声区，必待下一次心室收缩，左室血液分流入右室，方能在后者看到造影剂。

2. 心底波群 首先于左房内见造影剂，而后在下一个心动周期左室收缩时右室流出道与主动脉根部同时出现造影剂。

3. 四腔切面 此图能同时显示室间隔、房间隔、二尖瓣、三尖瓣结构与右房、右室、左房、左室四个心腔，对观察分流血液的方向及先后顺序有很大帮助。于周围静脉注射造影剂时，可见云雾影首先充盈右房，而后经过房间隔反射中断的缺损处进入左房。当心室舒张时，左房内的造影剂光点可经二尖瓣口进入左室。因三尖瓣闭锁，右房的造影剂不能进入右室，故右室仍为无回声区。再后心室收缩，左室血液分流入右室，可见造影剂光点快速穿过室间隔缺损处出现于右室腔。这种极其特异的不在同一部位的双向分流和其他类型分流有明显区别，借此可以进行鉴别并确定诊断。

五、诊断与鉴别诊断

本病的诊断要点是二维超声心动图发现三尖瓣口被隔膜状回声封闭，右房、右室间缺乏直接交通；彩色多普勒显示从右心房→左心房→左心室→右心室的异常血流途径；声学造影显示非同一水平的双向分流。应注意与严重的三尖瓣狭窄鉴别，后者三尖瓣有微弱的开闭活动，尽管开口很小，但仍有血流通过。

第8节 三尖瓣下移畸形

三尖瓣下移畸形又称 Ebstein 畸形 (Ebstein's anomaly)，是指三尖瓣根部不在正常瓣环位置而是向下移位的先天性心脏畸形，发病率约占先心病的 0.5%~1%。超声心动图能提供本病的解剖和血流动力学改变的信息，为外科手术方案的选择提供参考并评估术后疗效。

一、病理解剖与血流动力学改变

本病系胚胎发育早期原始瓣膜内结缔组织和

肌肉发育障碍所致。基本病理改变有以下特征：①三尖瓣隔瓣或后瓣或两者均不在三尖瓣环上，而是下移附着在房室环下方的室间隔和右心室的不同部位，伴有瓣膜畸形；前叶增宽变长呈篷帆样，位置正常，有效三尖瓣口移向右心室心尖部；②下移的三尖瓣叶将右心室分隔成两个不同的部分：位于三尖瓣环与隔瓣、后瓣附着处之间（流入部分）的右室称为房化右心室，壁薄，肌张力差，与解剖右房一起构成巨大右房；从下移的三尖瓣到心尖部的右心室部分称功能右心室，该部心室壁正常或变薄，其容积大小对心室功能有重要影响。

三尖瓣下移和瓣环扩大而产生关闭不全，功能右心室减小并伴不同程度右室功能降低，85%~90%合并房间隔缺损或卵圆孔未闭，产生右向左分流，导致右心排量下降、血氧饱和度降低及右心衰竭。少数可合并肺动脉瓣狭窄或闭锁、动脉导管未闭、室间隔缺损等。

二、检查方法与注意事项

超声心动图检查对本病最有诊断价值的切面是能够直接显示三尖瓣三个瓣叶附着点的胸骨旁右心流入道切面和心尖位四腔图。应注意观察：①三尖瓣的附着部位、形态、活动度及E峰后下降速度；②功能右心室的大小；③房间隔的连续性。

三、M型与二维超声心动图

1. 右心流入道切面 三尖瓣下移畸形时前叶宽大冗长，后叶附着点不同程度向心尖方向移位，前后叶对合不良。房化右室与解剖右房明显扩大，合并显示为一巨大的右房腔；机能右室则显著减小。

2. 心尖四腔切面 此切面可同时显示三尖瓣之隔叶和前叶，能清楚比较二尖瓣、三尖瓣附着点的位置并判断三尖瓣下移的程度；可观察功能右室、房化右室及固有右房三个部分的界限、大小及相互移行关系；同时，还可了解各房室的相对大小；在合并房间隔缺损者，可观察到房间隔反射连续中断。正常时三尖瓣隔叶附着于室间隔，其位置略低于二尖瓣前叶的附着点（即三尖瓣较二尖瓣更近心尖侧），但两者相距不超1cm。当隔叶低于二尖瓣前叶距离超过1.5cm以上时通常认为三尖瓣隔叶下移。当需要与其他右室容量负荷过重病变进

行鉴别时，由于后者右房扩大、瓣环移位，使三尖瓣与二尖瓣附着点间的距离增大，单纯测量隔瓣与二尖瓣前瓣附着点之间的距离易致误诊，而应使用下移指数——即经体表面积校正后的两附着点间的距离进行评估，当下移指数 $\geq 8\text{mm}/\text{m}^2$ 时，能严格将两者区别开来。另外，三尖瓣活动异常，前叶冗长，活动幅度大；隔叶短小，活动幅度差（图3-21-15）。

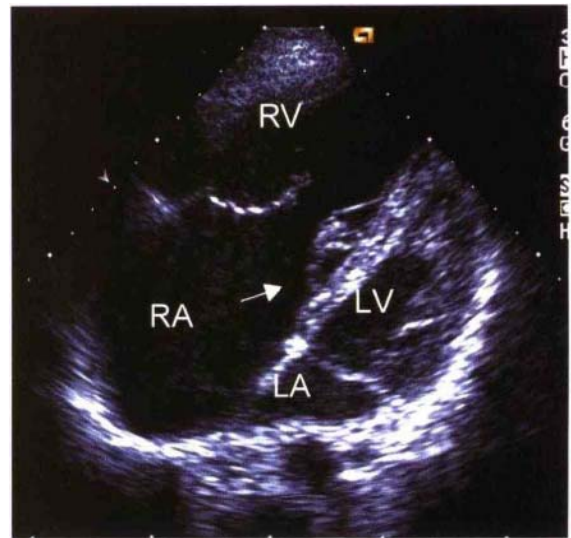


图3-21-15 Ebstein畸形

胸骨旁四腔切面示二尖瓣前瓣肥大冗长，隔瓣附着点明显下移（箭头），部分右室腔被房化，右心房增大

3. 三尖瓣M型活动曲线改变 三尖瓣M型活动曲线比较特异。前叶活动幅度增大，开放速度加快，但EF斜率则明显减慢，瓣叶曲线呈篷幕状；三尖瓣关闭时间延迟，较二尖瓣延迟0.06秒以上。

四、多普勒超声心动图

1. 三尖瓣返流 彩色多普勒表现为收缩期自三尖瓣口返入房化右室和右房的多色镶嵌的异常湍流，返流束起始点明显低于二尖瓣环水平，返流柱较宽，返流面积较大。频谱多普勒可测量返流的速度，运用简化伯努利方程无创性估测右室收缩压。

2. 心房水平分流 当合并卵圆孔未闭或房间隔缺损时，彩色多普勒可见右向左分流。

3. 此外，彩色多普勒与频谱多普勒还可显示其它合并畸形的相应血流动力学改变。

五、心脏声学造影

三尖瓣下移畸形患者在右心声学造影时可发现三尖瓣返流的典型的造影剂在三尖瓣口往返穿梭运动。伴有房间隔缺损或卵圆孔未闭者时，除右心系统出现造影剂外，还可见到造影剂穿过房间隔缺口由右房分流入左房，继而进入左室及主动脉。

六、经食管超声心动图

经胸壁超声心动图能比较清楚地了解三尖瓣下移畸形的病理形态改变与血流动力学异常，基本可满足临床诊断的需要，为首选检查方法。但在年龄较大、肺气较多、胸廓畸形、胸前检查不满意及合并其它复杂畸形时，有必要加行经食管超声心动图以获取进一步的病变资料。经食管超声的主要优点是可清楚观察三尖瓣的畸形改变，判断三尖瓣返流的程度，确定有无合并房间隔缺损、肺动脉狭窄等畸形。

七、术后疗效判断

外科治疗本病的手术方法有三尖瓣成形术和三尖瓣置换术，超声心动图可评价成形术或置换术后瓣膜的功能活动。

第 9 节 主动脉弓离断

主动脉弓离断(interruption of aortic arch)属一种非常罕见的紫绀型先心病，是主动脉狭窄的最严重的形式，自然存活时间很短，如不治疗，80%的患儿于出生后一个月内死亡。

一、病理解剖与血流动力学改变

主动脉弓离断的主要病理特征是主动脉弓与降主动脉之间的一段缺失，或由闭锁的纤维条束相连，主动脉弓和降主动脉之间无直接的血液流通，左心室与发育不良的升主动脉相连，右心室发出肺动脉通过未闭的动脉导管与降主动脉相连，升主动脉和降主动脉的血流来自两个不同的心室。这种畸形很少单独发生，往往合并其他病变，如室间隔缺损、动脉导管未闭、主肺动脉窗、左室流出道梗阻、大动脉转位等。

根据主动脉弓离断部位的不同此病分为三型：A型：离断位于左锁骨下动脉开口远端。B型：离断位于左颈总动脉开口远端，此型最为常见。C型：离断位于右头臂动脉开口远端，此型甚少见(图 3-21-16)。

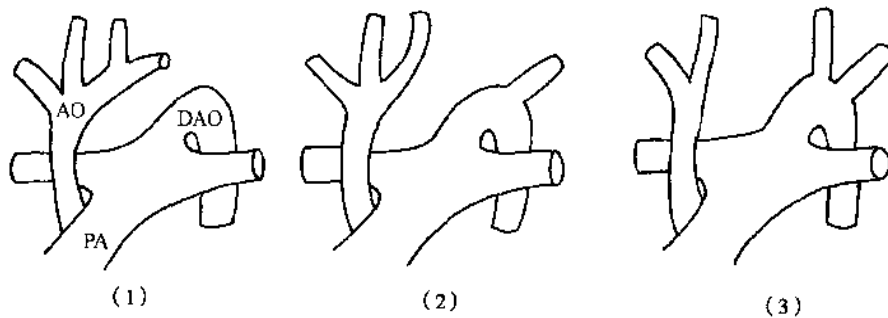


图 3-21-16 主动脉弓离断示意图

- (1): 离断位于左锁骨下动脉开口远端。
- (2): 离断位于左颈总动脉开口远端，此型最为常见。
- (3): 离断位于右头臂动脉开口远端，此型甚少见。

合并动脉导管未闭的主动脉弓离断患者出生后早期降主动脉血流主要由未闭动脉导管引流，升主动脉接受来自左心室的血液，降主动脉接受来自右心室的血液，患者可出现差异性紫绀(differential cyanosis)。一旦动脉导管闭合，主动脉弓离断的血流动力学改变明显加剧，肺循环压力与容量负荷

增加造成心衰，如未行外科治疗，患者常在出生后最初几周内死亡。不合并动脉导管未闭、室间隔缺损的主动脉弓离断患者，其降主动脉的血液靠肋间动脉的侧枝循环供应，患儿可很快出现心衰、肾衰、酸中毒而死亡。

二、超声心动图

1. 胸骨上窝探查 此为本科最主要的超声检查声窗，在主动脉弓长轴切面上，见一相当窄的升主动脉，至少发出一支头臂动脉，而后中断，与降主动脉不能相连续，其间没有血流通过。降主动脉则相当宽，并可见其近端顶点处的未闭动脉导管，切勿将连接于肺动脉干与降主动脉的未闭动脉导管误认为真正主动脉弓。降主动脉内常可见因合并动脉导管未闭或主肺动脉窗而致的五彩镶嵌的持续性湍流，此血流信号要与主动脉缩窄的缩窄后降主动脉内湍流信号相鉴别。后者主动脉弓与降主动脉间仍存在连续性，有血流信号通过。

2. 心前区探查 可发现主动脉弓离断伴发的各类畸形如室间隔缺损、主肺动脉窗、大动脉转位等。

3. 年龄稍长的患儿可加行经食管超声心动图。由于主动脉位于超声近场，可以更加细致地观察主动脉弓离断的病理解剖及血流动力学改变。

三、心脏声学造影

声学造影检查的主要发现是经外周静脉注射造影剂后，云雾影首先出现于右心系统，而后经动脉导管进入降主动脉。如无房室间隔缺损，左房、左室及升主动脉内不出现造影剂反射。

第10节 左心发育不良综合征

左心发育不良综合征(hypoplastic left heart syndrome)是指一组左半心发育不良伴梗阻及右半心肥大的先天性心脏畸形，左心可表现为不同程度的发育低下。发病率约占先天性心脏病的1.5-3.0%。本病畸形复杂，预后严重。超声心动图检查可为外科手术治疗提供有价值的参考信息。

一、病理解剖与血液动力学

典型的左心发育不良综合征包括：左心室极度缩小或缺失，主动脉瓣闭锁，二尖瓣闭锁或发育不良，升主动脉严重发育低下。Noonan和Nadas将此症分为五个类型：①主动脉瓣闭锁：又分为伴二尖瓣闭锁者和不伴二尖瓣闭锁者；②二尖瓣闭锁；③二尖瓣狭窄；④主动脉弓闭锁；⑤主动脉弓发育不良。此类畸形全部循环由右室承担——通

过未闭动脉导管逆行至升主动脉的血流灌注头部血管与冠脉；并通过未闭动脉导管前行至降主动脉的血流灌注下部躯体。动脉管的生理性闭合将导致病情的迅速恶化，最终导致死亡。

二、超声心动图所见

1. 左心室 通常极度狭小，呈狭缝样外观，右心因负荷较重而增大，以至于标准左心长轴上仅见扩张的右心室而难以观察到左心室。心室短轴切面较容易观察到厚壁的、胡桃样的左心室附着在显著增大的右室后侧方。左室壁增厚但收缩功能低下。

2. 主动脉瓣 大多数主动脉瓣闭锁，即使没有闭锁的主动脉瓣也存在发育畸形，均伴不同程度的狭窄。彩色和频谱多普勒有助于了解升主动脉内血流存在与否及其方向，探测降主动脉内血流来源。在主动脉瓣闭锁者进行声学造影检查时，可见造影剂反射经未闭的动脉导管进入降主动脉，甚至逆行进入发育不良的升主动脉。

3. 二尖瓣 闭锁的二尖瓣在二维超声心动图显示为一粗厚强光带，无开闭活动，彩色多普勒无血流信号通过。二尖瓣闭锁伴室间隔缺损时，左心长轴上见蓝色血流信号自右室穿过室间隔缺损处，进入发育很差的左室，收缩期红色血流信号再进入主动脉。如无室间隔缺损，则右心血流经未闭的动脉导管分流入主动脉，左房血流经房间隔缺损分流入右房。二尖瓣发育不良时瓣叶增厚，腱索缩短，开放活动受限，关闭错位。

此外，超声心动图检查还可显示其它伴发畸形的解剖和血流动力学改变。

三、外科手术及疗效观察

经过不断探索，近年来本病的外科手术治疗已取得令人瞩目的进展。目前的治疗原则为：新生儿做减状手术，约6个月时做部分性Fontan手术，约12个月时行完全Fontan手术。二维和彩色多普勒超声心动图可观察术后病理形态及血流动力学异常的矫治情况，并估测预后。

第11节 肺动静脉瘘

肺动静脉瘘(pulmonary arteriovenous fistu-

la)是指肺动脉与肺静脉之间未经过毛细血管而直接交通。临床上比较少见,但血流动力学改变比较特异,超声检查及声学造影也有特殊发现,在此予以简单介绍。

(一) 病因、病理及血流动力学改变

肺动静脉瘘系由先天性血管畸形,可能是小动静脉瘘类型的血管瘤,也可以是大瘘类型的动静脉瘘或者干型的动静脉瘘。由于肺动静脉之间有短路的直通瘘管,肺动脉向肺静脉分流了相当数量的血液(体静脉血)直接回流左房,因而左心系统内血氧饱和度降低,临床上出现程度不等的紫绀。

少数肺动静脉瘘为后天性,见于甲状腺癌肺部转移,肺吸虫病或外伤等原因侵及肺动脉、肺静脉壁,使瘘管形成,称为继发性肺动静脉瘘。

(二) 检查方法

本病行声学造影时,应选择同时能观察左右心系统的波群与切面(如二尖瓣波群、心底波群与左心长轴切面、四腔切面等),借以了解两侧心腔出现造影剂的先后时间程序,并测量左心系统出现造

影剂的延迟时间。这些改变对估计畸形的性质及血流动力学改变的类型有一定帮助。

(三) 超声心动图与声学造影特点

由于紫绀乃动静脉系统“短路”引起,循环血量可无明显改变,本病行常规超声心动图检查可无任何特殊异常。

对于这种超声所见与临床紫绀症状极不相符的病例,应高度怀疑本病,并进行声学造影检查。在声学造影时,应选择同时能观察左右心系统的波群与切面(如二尖瓣波群、心底波群与左心长轴切面、四腔切面等),借以了解两侧心腔出现造影剂的先后时间程序,并测量左心系统出现造影剂的延迟时间。经外周静脉注入造影剂后,右房、右室顺序显影,因右心系统部分血液经短路直接回流左房,故这部分造影剂未经肺组织“滤过”,直接出现于左心系统。与房室间隔水平右向左分流造影表现不同的是,左心系统显影时间较右心系统延迟4-6个心动周期,且心内观察不到造影剂穿过中隔的现象。

(刘 俐 王新房)

第 22 章 心脏功能检查

心脏是维持血液循环的中心泵, 心脏泵血作用是基于心室节律性的收缩和舒张, 心室收缩时将血液射入动脉; 舒张时静脉血液回心。心脏收缩、舒张一次称为一个心动周期。心脏功能测定是对心脏的收缩与舒张的优劣提供客观指标。超声心动图可显示心脏的解剖结构、各结构在心动周期中运动的实时动态图及心内血流的动态信息, 可以直接测量或计算各项心功能, 超声测定心功能准确、简便、无损, 已广泛应用于临床。

第 1 节 左心容量测定

一、左心室容量测定

1. 椭圆体公式法 由于长椭圆体已成为大多数心血管造影计算左心室容量(V)的基础, 作为左室模型的正确性已得到证实。长椭圆体有两个短轴径 D_1 与 D_2 , 一个长轴径 L, 计算其容量的公式为:

$$V = \frac{4}{3} \pi \left(\frac{D_1}{2} \right) \left(\frac{D_2}{2} \right) \left(\frac{L}{2} \right)$$

式中 D_1 与 D_2 于胸骨旁左室腱索水平短轴切面测前后径与横径, L 于心尖四腔或两腔切面自二尖瓣环连线中点至心尖内膜面长度。

2. 立方体积法 应用椭圆体容量公式, 假设左室内径等于椭圆体短轴之一, 两短轴径 $D_1 = D_2$, 长轴 L 为短轴的两倍 ($L = 2D_1$) 代入上述公式即为:

$$\begin{aligned} V &= \frac{4}{3} \pi \left(\frac{D_1}{2} \right)^2 \left(\frac{D_1}{2} \right) \\ &= \frac{\pi}{3} \times D_1^3 = 1.047 D_1^3 \approx D_1^3 \end{aligned}$$

上述公式适合于计算正常形态的左室, 当左室扩大时, 主要沿短轴方向扩大呈球形, 长轴不是短轴的两倍, 用上述公式常明显高估左室容量, 因此左室扩大时不宜用此公式计测。

左室节段性室壁运动异常者, 不宜用某一短轴径计测左室容量, 因其不能代表左心腔大小。

3. Teichholtz 公式

$$V = \frac{7.0}{2.4 + D} \times D^3$$

上式表明, 当左室扩大时, 括号内的系数可以校正立方体积法中的 D_1^3 , 经研究 Teichholtz 法与多种 M 型超声心动图计测左室容量与创伤性方法所得结果相一致。但有节段性室壁运动异常者误差较大。

4. 短轴面积与长度法 即二维超声心动图左室腱索水平短轴切面, 测定短轴面积 A, 并于心尖四腔或两腔切面测左室长轴径 L。

应用此公式计算的容量与心脏标本直接测量的容量相关良好, 略有低估。

$$A = \pi \times \left(\frac{D_1}{2} \right) \times \left(\frac{D_2}{2} \right)$$

$$V = \frac{4}{3} A \times \frac{L}{2} = \frac{2}{3} AL$$

5. Simpson 法 Simpson 法认为一个较大形的容量, 可由一系列被分隔成较小容量的总和求得, 如将左心室腔沿长轴均匀地分成若干连续的圆柱体, 圆柱体的容量为面积(A)×高(H), 心室容量(V)等于各截段的总和

$$V = (A_1 + A_2 + A_3 + \dots + A_n) \times H$$

此法测定左室容量, 只要切面数目够多, 具有极好的相关性, 其优点是不要求心室符合任何几何图形, 适合于心室形态不正常者。但计算方法复杂, 不适用于临床。又提出改良 Simpson 法

(1) 系列短轴 Simpson 法公式: 按 Simpson 法则将心室于二尖瓣, 乳头肌上缘及下缘水平作切面, 分成四部分, 每段的面积 A, 长度 $h = L/4$, 心尖作为椭圆体, 整体容积由下列公式计算:

$$V = (A_1 + A_2 + A_3)h + \frac{A_4 h}{2} + \frac{\pi h^3}{6}$$

本公式在离体容量测定中较切面超声心动图其他测定方法的相关性好。适用于心室腔不规则及节段性室壁运动异常时。

(2) 双平面 Simpson 公式: 二维超声心动图心尖四腔及两腔切面, 手动勾画心内膜面, 计算机

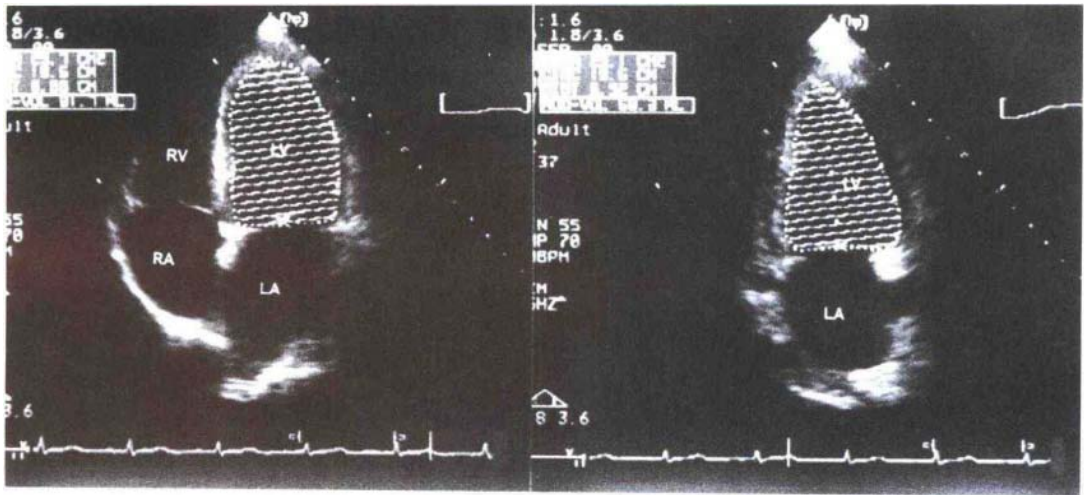


图 3-22-1 双平面 Simpson 法测左室容量
左图为心尖四腔切面，右图为心尖两腔切面，勾画心内膜轮廓后，仪器自动沿长轴将左室等分若干段，并显示其容量

自动沿左室长轴将左室等分为数十个切段，并自动显示心腔容量(图 3-22-1)。

大量资料证明二维超声心动图计算左心室容量较为准确，但仍有限制，常低估心室容量，而心血管造影常高估心室容量。

6. 声学定量(AQ)法 声学定量技术是根据回声信号，仪器自动识别组织-血液界面，跟踪勾画心内膜轮廓，采用单平面 Simpson 法计算左室容量，并实时显示左室容量曲线、舒张末期容量

(EDV)、收缩末期容量(ESV)及射血分数(EF)(图 3-22-2)。

7. 三维超声心动图测量法 采用经胸三维重建技术，心尖采样，每 3 采一切面转 180°，图像重建后，仪器自动显示左心室容量。体外试验表明，三维法与实测容量十分接近，但此法操作及图像重建费时，临床应用有一定困难。

8. 左室容量指数(LVVI)

左室舒张末期容量指数

$LVVdI = LVVd \cdot BSA$ 正常值为 70 ± 20ml/m²

左室收缩末期容量指数

$LVVsI = LVVs \cdot BSA$ 正常值为 21 ± 10ml/m²

式中 BSA 为体表面积，LVVdI 为左室舒张末期容积指数，在先天性肺动脉狭窄、法乐四联症等患者，肺循环流量减少，导致左室容量下降，若容积指数过小，狭窄解除术后可导致左室急性容量负荷过重，因此术前需要了解 LVVdI 通常应大于 25ml/m²。

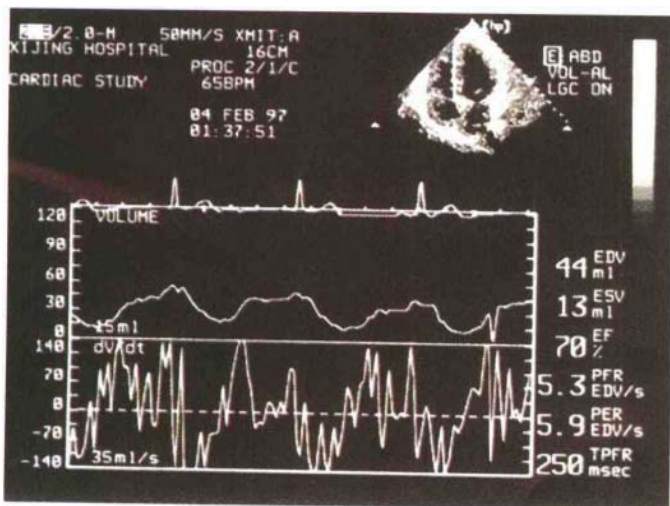


图 3-22-2 声学定量(AQ)法测左室容量及其曲线图
图上方显示二维心动图心尖四腔切面，自动勾画心内膜轮廓
图下方为左室容积随时间变化曲线，右下方显示 EDV、ESV 及 EF 等。

二、左室重量计测

超声心动图计算左室重量的方法是基于假设心肌的容量(Vm)，等于心外膜的内侧缘以内的心室容量[V_{V(ep)}]，减去心室腔容量即心内膜面以内的容量[V_{c(m)}]，取舒张末期测

值,再乘以心肌的比重1.05即

$$V_m = [V_t(ep) - V_c(en)] \times 1.05$$

$$\text{或 } V_m = [(D_d + PWT + IVST)^3 - D_d^3] \times 1.05$$

式中PWT及IVST为左室后壁厚度及室间隔厚度。左室心肌增厚是适应压力和容量负荷增加的基本改变。心肌肥厚的程度与负荷增加的程度相平行。决定左室重量的两个因素是室腔容量和室壁厚度。慢性压力负荷时,重量的增加主要是由于室腔扩张,M型法及切面法均可用测量心室容量的各种方法。

三、左心房容量测定

椭圆公式法 假设左房为椭圆形,在二维超声心动图上测定各径,前后径(D_1)、上下径(D_2)、内外径(D_3),上述各径均于收缩末期测量。公式为

$$V = \frac{4}{3} \pi \times \frac{D_1}{2} \times \frac{D_2}{2} \times \frac{D_3}{2} = \frac{1}{6} \pi \times D_1 \times D_2 \times D_3$$

(1) 单平面面积-长度法:二维超声心尖四腔切面,左房面积与上下径之乘积,

(2) 声学定量(AQ)法(见左心室容量测定法)。

第2节 左心室功能

一、左室舒张功能测定

左室舒张分为等容舒张期及充盈期。从主动脉瓣关闭至二尖瓣开放期间,心室内压力急速下降,但容量不变称等容舒张期。当左室内压力低于左房时,二尖瓣开放,左室充盈,左室压上升,至左室压力高于左房压时二尖瓣关闭,从二尖瓣开放至二尖瓣关闭期间为充盈期,其中又分为三个时相即快速充盈期、缓慢充盈期及心房收缩期。

(一) 整体舒张功能

1. 等容舒张时间(IVRT) 心尖四腔切面多普勒取样容积置于左室流入道与流出道之间,可显示主动脉血流频谱及二尖瓣血流频谱,从主动脉血流频谱终点至二尖瓣频谱起点间的时距即等容舒张时间,正常值 73 ± 16 ms。当左室弛缓减慢时,此时距延长。左房压力升高时IVRT缩短。

2. 二尖瓣口血流频谱测定 二维超声心动图

心尖四腔切面上,取样容积置于二尖瓣口平面,取样线与血流方向夹角应 $< 20^\circ$,显示血流频谱呈双峰型(图3-22-3),可测定以下血流参数。

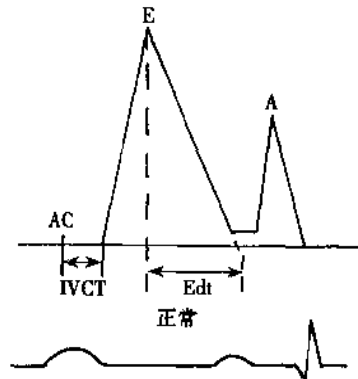


图3-22-3 正常二尖瓣口血流频谱示意图

频谱早双峰, $E > A$, 图中AC=主动脉瓣关闭, IVCT=等容舒张时间, Edt=E峰减速时间

(1) E峰速度:左室快速充盈峰值血流速度,正常值 67.7 ± 10.2 cm/s(60-90),随年龄增长,E峰速度逐渐下降。

(2) A峰速度:左房收缩期峰值血流速度。正常值 48.3 ± 10.4 cm/s。随年龄增长,A峰速度逐渐上升。

(3) E/A比值,正常值 1.4 ± 0.4 。60岁以上E/A=1或 < 1 。

(4) E峰平均加速度(mEAcc):正常值 853 ± 93 cm/s²。

(5) E峰平均减速度(mEdec):正常值 355 ± 67 cm/s²。

(6) E峰减速度时间(Edt):正常值 200 ± 40 ms

(7) 1/3充盈分数(1/3FFR)将二尖瓣口血流频谱的时间作三等分,测第一个1/3时间的血流速度时间积分与总的舒张期速度时间积分之比,正常约为58%。

(8) 快速充盈分数(F_{RF}) 于二尖瓣口血流频谱上测E峰速度时间积分(EVTI)及全舒张期血流速度时间总积分(TVTI), F_{RF} 正常值为 0.65 ± 0.07 ,即快速充盈期左室充盈血量约为舒张期总充盈量的2/3。

$$F_{RF} = \frac{EVTI}{TVTI}$$

左室异常充盈类型

(1) 弛缓异常型：相当于轻度舒张功能不全，舒张早期左室心肌弛缓减慢，左室压力下降延缓，房室压差相对减小，二尖瓣开放延迟，IVRT > 110ms、E 峰速度下降，Edt 延长，左房代偿性收缩增强，A 峰速上升， $E/A < 1$ 。

(2) 假性正常型：相当于中度舒张功能不全，左室弛缓性能减低伴顺应性轻度或中度下降，左房

压力上升(>20mmHg)，腔径与容积增大，二尖瓣开放提前，IVRT、E、A 峰速、Edt 均在正常范围， $E/A > 1$ 。

(3) 限制型：相当于重度舒张功能不全，左室顺应性严重下降，充盈压显著上升(>30mmHg)，左房扩大伴衰竭，二尖瓣开放提前，IVRT < 60ms， $E \gg A$ 或 $E = 2A$ ，Edt < 160ms，Edec 陡峭，减速度显著增加(图 3-22-4)。

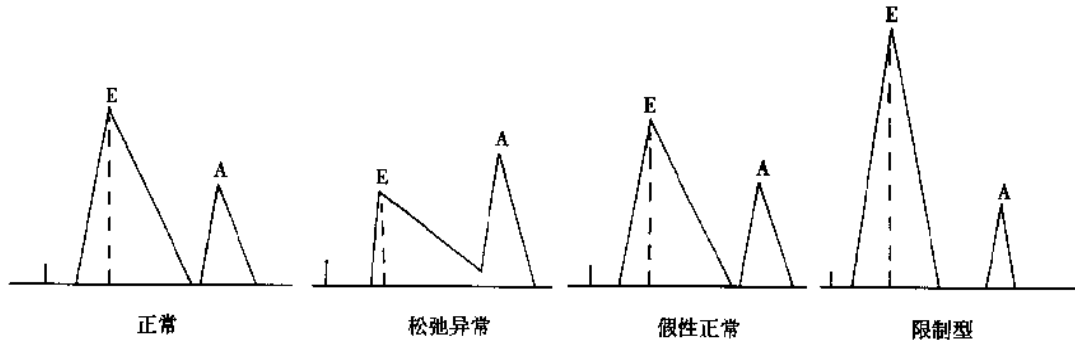


图 3-22-4 二尖瓣口血流频谱异常充盈类型示意图

左第二图示左室松弛异常， $E < A$ ，右第二图示假性正常， $E > A$ ，右图为限制型， $E > 2A$

临床应用与研究发现，舒张功能轻度或重度受损时，二尖瓣口血流频谱反应敏感，中度受损时出现正常频谱，需用其它方法加以鉴别。

3. 肺静脉血流频谱 在二维超声心尖四腔切面图上，取样容积置于右上或左上肺静脉内距左房约 1cm 处，正常频谱由 s、d 及 a(Ar) 波组成，PVs 及 PVd 呈正向，代表收缩期与舒张期回心血流，PVa 呈负向，代表心房收缩时一次逆向血流。正常值 PVs 64 ± 18 cm/s, PVd 56 ± 24 cm/s, PVa 28 ± 10 cm/s, 青年人 PVs < PVd, 随年龄增长 PVd 逐渐下降，老年人多 PVs > PVd。当左室顺应性下降，左房压升高时，PVa 速度增大、时间延长，可大于二尖瓣口血流频谱 A 波时间(图 3-22-5)。

4. 左室流入道血流传播速度 二维超声心尖两腔或四腔切面，显示左室流入道彩色多普勒血流，取样线平行于血流束中央并通过彩色最明亮处，显示 M 型图，测量 E 彩色区左缘的斜率(图 3-22-6)即为传播速度，正常值 63.3 ± 10.2 cm/s，随年龄增长，传播速度略有下降。高血压心脏病、冠心病、扩张性心肌病人传播速度均明显低于正常。

5. 组织多普勒成像技术(DTI)测二尖瓣环运动

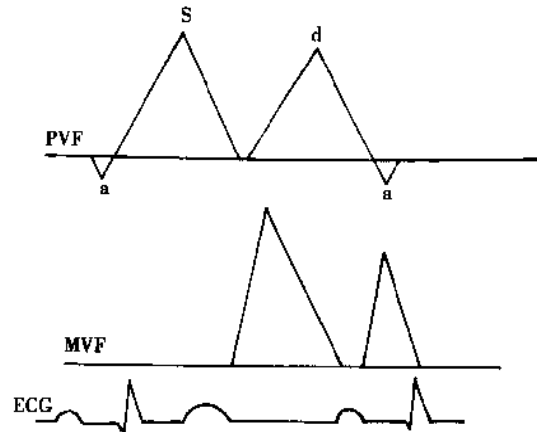


图 3-22-5 肺静脉与二尖瓣血流频谱的关系示意图

上方为肺静脉血流(PVF)频谱，呈双峰型 S 与 D
中部为二尖瓣血流(MVF)频谱
下方为心电图(ECG)

二维超声心尖两腔或四腔切面，显示 DTI 方式，取样线置于二尖瓣环处并平行于瓣环运动方向，DTI-PW 显示舒张期负向双峰波形，即舒张早期 Ea 波与舒张晚期 Aa 波(图 3-22-7)。正常值 Ea 14.8 ± 3.7 cm/s, Aa 12.5 ± 2.1 cm/s, $Ea/Aa > 1$ ，随年龄增加， $Ea/Aa < 1$ 。

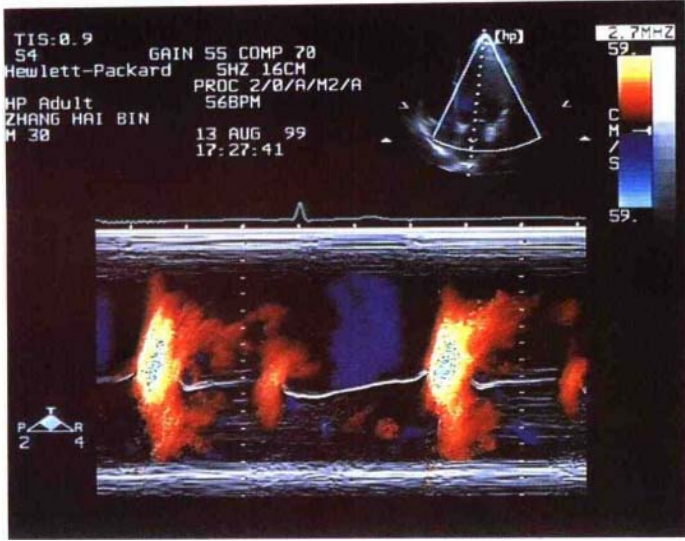


图 3-22-6 左室流入道血流传播

图右上方为二维超声心动腔切面，取样线通过二尖瓣口
图下方为 M 彩色多普勒显示

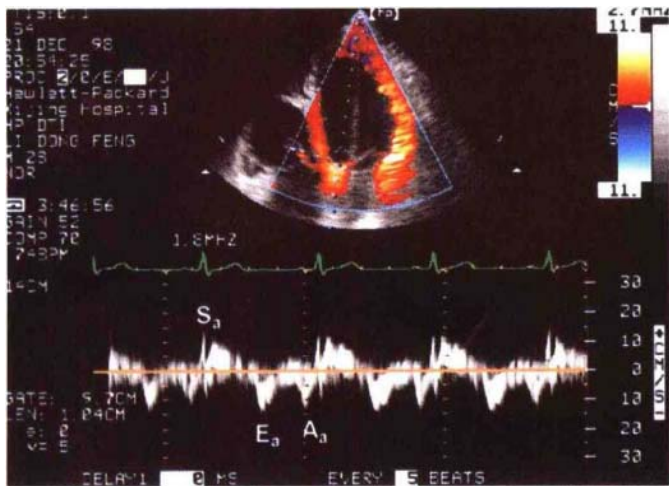


图 3-22-7 二尖瓣环运动多普勒组织成像

图右上方为二维超声心动腔切面，多普勒取样容积置于二尖瓣瓣环
图下方为瓣环运动频谱，收缩期为 Sa，舒张期双峰 Ea 及 Aa

6. 二尖瓣前叶 E 峰与室间隔左室面的距离 (E-Point Septal Separation, EPSS) 舒张早期二尖瓣前叶开放最大、靠近室间隔左室面，正常值为 0~5mm。当左室舒张功能减退时，二尖瓣开放幅度减小，与室间隔的距离则增加。

(二) 左室局部舒张功能

局部室壁舒张幅度及速度

(1) M 型超声心动图 局部室壁心内膜运动幅度、速度及曲线形态。

正常值：左室游离壁舒张速度 6.6 ± 1.4cm/s，幅度 9-15mm，室间隔运动速度 3.0-5.6cm/s，幅度 3-8mm。目前已有全方位 M 型可以任意部位取样显示室壁 M 型曲线供分析。

(2) 组织多普勒成像技术：DTI-PW 显示局部室壁心肌运动速度，分别显示舒张早期速度 Em 及舒张晚期速度 Am，短轴方向运动以高位乳头肌水平速度最大，游离壁 Em 16.91 ± 4.29cm/s，室间隔 Em 9.58 ± 1.76cm/s，长轴方向运动速度以底部最大，游离壁 Em 17.73 ± 4.20cm/s，室间隔 Em 14.86 ± 3.16cm/s。

(3) 彩色室壁运动(CK)技术观察局部室壁舒张幅度；既往测定心功能较多的注意左室收缩功能，后来发现左室收缩功能减退常伴有舒张功能异常，某些疾病如心肌缺血、左室肥厚、左室慢性容量负荷负荷早期，左室舒张功能减退可早于收缩功能异常。近年发现在心功能不全病人中，约 1/3 病人仅左室舒张功能不全，但收缩功能无异常，这种病人若按收缩功能异常治疗，常有害无益，因此检测舒张功能有无异常，对治疗有重要意义。二尖瓣口血流频谱指标是目前常用的评价左室舒张功能，方法简便、敏感。左室心肌的舒张性能(弛缓性与顺应性)正常与否，必然反映于左室充盈功能，但由于影响充盈功能的因素较多，除心肌舒张性能外，还有左室前、后负荷、心肌收缩力、心率等因素，所以在应用二尖瓣口血流频谱指标评价左室舒张功能时，应重视上述其他因素的影响。

二、左心室收缩功能

(一) 整体收缩功能

1. 每搏量(SV)测定

(1) 按左心室容量公式，分别计算出舒张末期容量(Vd)及收缩末期容量(Vs)

$$V = Vd - Vs(ml)$$

(2) 升主动脉血流速度测定每搏量

$$SV = A \times FVI$$

式中 A 为主动脉截面积，FVI 为血流速度积分，又称血流速度时间积分(VTI)。使用二维与多

普勒超声心动图仪,取心尖或胸骨旁五腔切面取样点置于主动脉瓣环水平,测定主动脉血流速度,并在同一平面测定收缩末期主动脉内径(D)或截面积(A)。

FVI 为多普勒血流速度频谱曲线所包绕的面积,其中包含血流速度时间变化的因素,可用光点沿频谱勾画包络线,可自动显 FVI 值。

可按上述方法测肺动脉血流速度及右室每搏量,计算心输出量即肺循环血流量(Q_p),在先心病心内分流病人可按此法计算 Q_s 与 Q_p 比值,正常 1,若 Q_p>Q_s,其差值即为左向右分流量,与心导管法所得结果关系良好。多普勒测定每搏量的优点是方法简便,不需假设心室腔的几何图形。不受室壁节段运动异常的影响。但此法与实际有一定误差,其原因为主动脉具有弹性,管径在心动周期中随时间变化及通过血管截面积各点的血流速度并不一致。

2. 心输出量(CO)及心指数(CI)

$$CO = SV \times HR(L/min)$$

$$CI = CO/BSA(L/min/m^2)$$

式中 HR 为心率,BSA 为体表面积。

3. 射血分数(EF%) 左室每搏量占其舒张末期容量的比率为射血分数,反映左室的排血效率,其公式:

$$EF = \frac{SV}{V_d} = \frac{V_d - V_s}{V_d}$$

射血分数是评价左室功能的很有意义的指标,反映左室纤维缩短的程度,不受心率的影响。前负荷和后负荷都影响射血分数。正常值为 67±8%(50~75%),安静平卧时低于 50%为不正常。

4. 短轴缩短率(ΔD%)

$$\Delta D\% = \frac{Dd - Ds}{Dd} \times 100\%$$

ΔD% 计算简单,与射血分值呈线性关系。正常值为 27~35%。

(二) 局部收缩功能

节段性心肌收缩异常是缺血及/或梗塞的早期且敏感的指标。节段性收缩异常包括运动减弱(心内膜运动的振幅减低 50%以上),运动消失及运动反常(与正常运动方向相反)。室壁节段运动异常见于急性心肌梗塞后,慢性缺血性心脏病患者及由于运动或其它原因诱发的心肌缺血。其方法将左室分

成若干大小相似的节段,可分成 9 个、13 个、20 个或更多节段。可肉眼观察各个切面上心肌运动的协调性,并分节段测量运动幅度。亦可以每一节段运动记分,分数相加,除以节段数即得“室壁运动指数”。

1. 室壁收缩期增厚率(ΔT%)

$$\Delta T\% = \frac{T_s - T_d}{T_d} \times 100$$

式中 T_s 左室壁及室间隔的收缩末期厚度, T_d 舒张末期厚度,此指标较室壁收缩幅度稍敏感,室壁肥厚,心肌缺血或梗塞时,室壁增厚率明显下降,甚至收缩期室壁变薄。正常值为 35%以上。

2. 节段心腔面积变化率(ΔA%)

$$\Delta A\% = \frac{A_d - A_s}{A_d} \times 100$$

式中 A_d 与 A_s 分别为收缩末期与舒张末期节段心腔面积。

3. 节段室壁面积变化率(ΔAWT%)

$$\Delta AWT\% = \frac{AWT_s - AWT_d}{AWT_d} \times 100$$

式中 AWT_s 与 AWT_d 分别为收缩末期与舒张末期节段室壁面积。

4. 室壁收缩幅度与速度

左室壁和室间隔收缩幅度:在 M 型超声心动图上测量,是心肌收缩力最直观的参数,正常值左室后壁为 10.7±1.4(9-14)mm,室间隔为 6.9±1.2(4.5-9)mm

室壁收缩速度:正常值左室后壁 40±5(29-60)mm/s,室间隔为 15~25mm/s

第 3 节 右心容量测定

一、右室容量测定

1. 双平面面积-长度法 采用心尖四腔切面及右室流出道长轴切面分别测右室面积(A)及长径(L),公式为

$$V = 0.85A^2L$$

2. 双平面 Simpson 法 采用心尖四腔切面及右室流出道长轴切面(详见本章第一节)。

3. 三维重建法 此法与实测相比,准确性高。由于右室腔形态不规则,又富于肌柱,使定量研究右室容量有一定困难。以二维超声测定,应

以两个相互垂直的切面为佳,其中应有心尖四腔切面,但多低估右室内径与容量,三维重建法准确性高,但目前尚不能普遍应用。

二、右房容量测定

方法同左房容量测定,其中右房前后径(D_1)可在主动脉根部短轴切面测量。

第4节 右心功能测定

一、右室舒张功能

1. 多普勒法测定 二维超声心动图心尖四腔切面,于三尖瓣口取样,记录脉冲多普勒频谱,分析测量以下指标。

- (1) E峰速度。
- (2) A峰速度。
- (3) A/E比值。
- (4) E峰加速时间。
- (5) E峰减速时间。

(6) 快速充盈分数 E峰血流速度积分,除以三尖瓣口舒张期血流速度总积分,正常为54%。

2. EF斜率 于M型超声心动图测三尖瓣曲线测EF后退速度,反映右室充盈。

3. 右室前壁舒张速度。

二、右室收缩功能

(一) 收缩时间间期

1. 右室射血前期(RPEP) ①心电图的Q波至同步记录的M型超声心动图肺动脉瓣开放时间。②心电图Q波至多普勒超声心动图肺动脉血流频谱起始点。

2. 右室射血期(RVET) ①M型超声心动图肺动脉瓣曲线的开放点至关闭点的时间。②脉冲多普勒超声心动图肺动脉血流频谱起点至终点间时间。

3. RPEP/RVET:为敏感指标。

(二) 右室壁增厚率

右室前壁正常厚度3~5mm,正常收缩期增厚率>30%。

(三) 右室壁运动幅度

于左室长轴切面及各短轴切面显示右室前壁各

部分,可分别测其幅度。于心尖四腔切面测右室侧壁、剑下四腔切面测右室下壁心内膜面运动幅度,右室前壁运动幅度可用M型方法测定。正常前壁及下壁运动幅度2~5mm,心包积液时可明显增大。

(四) 肺动脉血流多普勒频谱测定

1. 肺动脉收缩期最大血流速度(PAP) 正常成人0.6~0.9m/s。

2. 肺动脉血流加速度时间(AT) 从肺动脉血流频谱起始点至最大血流速度的时间,正常为110~160ms。

3. 肺动脉血流平均加速度(mAT) 最大血流速度除以加速度时间。正常为270~515cm/s。

在无右室流出道梗阻的情况下,肺动脉血流频谱上述指标反映右室收缩功能,收缩功能减退时,上述指标下降。

(五) 右室射血分数(RVEF)

$$RVEF = \frac{V_d - V_s}{V_d} \times 100$$

式中 V_d 与 V_s 分别为右室舒张末期容量与收缩末期容量(计算方法见第一节)。

第5节 心内压力计测

一、左室舒张末期压力(LVEDP)计测

回归公式法

$$LVEDP = \frac{Q-C}{A_2-E} \times 21.6 + 1.1$$

应用M型超声心动图的二尖瓣回波与同步记录的心电图心音图测量,根据非创伤性与创伤性方法对比研究获得回归公式。式中Q-C为心电图QRS波起始点至二尖瓣回波C点间的时距。 A_2-E 为心音图的第二心音主动脉成分(A_2)起点至二尖瓣曲线的E点的时距。

二、多普勒法测各心腔压力

应用简化柏努利方程计算压力阶差(ΔP)。公式为

$$\Delta P = P_1 - P_2$$

$$\Delta P = 4(V_2^2 - V_1^2) \text{ mmHg}$$

以连续波多普勒取样,式中 P_1 与 P_2 分别代表

狭窄口上游与下游的压力, V_1 与 V_2 分别代表过狭窄口血流的上游与下游的最大血流速度, V_1 速度常显著低于 V_2 而可忽略不计。

$$\Delta P = 4 \times V_1^2$$

1. 左室舒张末期压力测定 主动脉瓣关闭不全时, 心尖五腔切面, 取样容积置于主动脉瓣下左室流出道, 测出 V_1 与 V_2 计算压力阶差(ΔP),

$$LVEDP = BDP - \Delta P$$

2. 左心房压力(LAP)测定 二尖瓣返流病人, 于二尖瓣左房侧取样, 测返流峰值流速 V_2 , 计算左室与左房收缩期压差 ΔP , 经心导管测压证实, 如无左室流出道狭窄, 左室收缩压与左房压应相等, 因此, 二尖瓣返流高峰时左房的压力, 可用肱动脉血压减去同时测得的 ΔP 即得左房压力。

$$LAP = BSP - \Delta P$$

3. 右心室收缩压力(RVSP)的测定 三尖瓣返流病人于心尖五腔切面, 三尖瓣右房侧取样, 测返流峰值流速, 计算 ΔP , 代表收缩期右室与右心房之间的压力差。从心脏收缩期颈静脉压可估计出右房压力(RAP), 颈静脉无怒张时, 其平均压仅数毫米汞柱, 可凭经验估计或测定。右室收缩压等于收缩期压差(ΔP)加右房压。

$$RVSP = \Delta P + RAP$$

三、肺动脉压力的计测

二维超声心动图主动脉根部短轴切面, 于肺动脉瓣下取样, 脉冲多普勒与心电图同步记录, 测量以下参数: RPEP、RVET 及肺动脉频谱加速度时间(AT)。

1. 平均肺动脉压(mPAP)的计算公式

$$mPAP = F_{PA} / F_{AO} \times BMP$$

式中 $F = PEP / (AT \times ET)$, F_{PA} 及 F_{AO} 为将 PA 及 AO 血流频谱所测数据代入公式, BMP 为肱动脉平均压。

$$mPAP = 42.1(PEP/AT) - 15.7$$

$$mPAP = 0.45 \times AT + 179$$

2. 肺动脉收缩压(PASP)测定

$$PASP = F_{PA} / F_{AO} \times BSP$$

式中 $F = PEP / (AT \times ET)$, BSP 为肱动脉收缩压。

$$PASP = 59.5(PEP/AT) - 17.3$$

3. 肺动脉舒张压(PADP)测定

$$PADP = 25.7(PEP/AT - 6.3)$$

4. 肺毛细血管压(肺动脉楔压, PCWP)测定

$$PCWP = \frac{Q-C}{A_2-E} \times 18.8 + 1.8$$

上述公式与心导管法对照, 在定量检测肺动脉压的方法中相关性最佳, 是测定无肺动脉瓣狭窄肺动脉高压的最佳指标。PEP 为右室电机械延迟等容收缩期, AT 为快速射血期。当右室后负荷增加即肺动脉高压时, 等容收缩期延长, 快速射血期缩短, PEP/AT 比值增高, PEP/AT 与肺动脉压之间有一相关性。Q-C 是反映左室电机械延迟时间、心电图 P-R 间期及左室压超过左房压时的左房压力, A_2-E 为等容舒张期, 在心动周期中二尖瓣开放与关闭发生在左房压与左室压两次交叉的瞬间, 压力的交叉又与左房压水平有关, 左房压升高, Q-C 延长而 A_2-E 缩短, Q-C/ A_2-E 值增大。肺毛细血管压与左房压近似, 在无二尖瓣狭窄时, 可代表左室充盈压。

(钱蕴秋)



第4篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

胸膜、肺与纵隔



第1章 乳腺疾病

应用超声检查乳腺，早在50年代即开始进行。1951年 Wild，1952年和贺井敏夫及1954年 Howry，被称为乳腺超声的三位开拓者。1952年 Wild及其同事们用15MHz频率、脉冲回波法探测了乳腺良性或恶性肿瘤。以后又设计了超声亚显像仪，观察正常及病变的乳腺图像。Howry采用超声辐射法扫查，显示了乳腺硬癌图像。60年代加入乳腺超声行列的有 Jellius、Reeve、Kossoff、Kelly-Fry、Wells 及 Kobayashi 等。

国内自60年代起，已开始应用A型超声诊断乳腺囊性或实性肿物。70年代末，灰阶、实时超声应用于临床以来，北京、辽宁、吉林、上海等地先后应用超声诊断乳腺疾病，对检查方法，鉴别良、恶性肿瘤，普查筛选，穿刺活检等进行了有益的探索，取得了一定的经验。1983年7月，中华医学会组织交流诊断与治疗讨论会中指出：超声具有无创性、简便、易行，是乳腺癌诊断的首选方法，得到了较高的评价。但从全国来看，乳腺的超声检查，受到客观条件的限制，尚未得到普及与推广，是今后工作中应该重视的问题。

第1节 解剖

成年妇女的乳腺，位于胸前第2~6肋软骨之间，胸大肌的浅面。外起白腋前线，内至胸骨缘。乳头位于乳腺的中心，周围由乳晕包绕。

正常乳房内，每侧包含15~20个腺叶，每一腺叶又分成许多小叶，每一小叶由10~15个腺泡组成。腺叶之间由脂肪及结缔组织分隔，每个腺叶有一根单独的腺管，呈放射状，汇合后开口于乳头。由乳腺浅层至深层，依次为皮肤、浅筋膜浅层、皮下脂肪、乳腺腺体(包括腺管及结缔组织)、浅筋膜深层、胸大肌及肋骨等(图4-1-1)。

乳腺受内分泌的影响而变化，了解妇女各个阶段内分泌的情况，有助于掌握正常乳腺的超声图像。

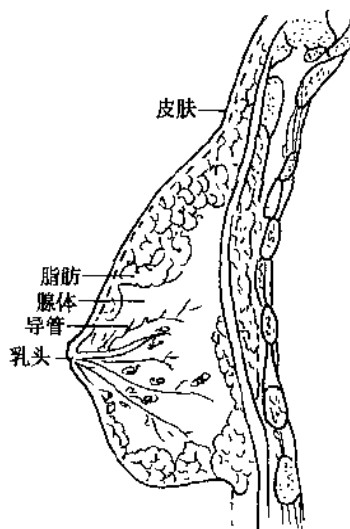


图4-1-1 正常乳房结构解剖示意图

1. 青春期 乳腺在雌激素的作用下，乳腺导管及间质增生，导管扩张分支增加，最后形成小叶。
2. 性成熟期 乳腺随着月经周期的变化而改变。又分为增殖期、分泌期及经期。
3. 妊娠期 妊娠早期乳腺小管增大、增多，腺泡亦增多，导管扩张。妊娠后期，除腺体导管增大外，腺泡细胞开始有分泌活动，管腔内出现分泌物。
4. 哺乳期 乳腺受泌乳素的影响，小叶内腺体大量增多，管腔明显扩大，腺泡上皮顶端脱落形成乳汁，进入扩大的导管内储存，待泌乳用。
5. 老年萎缩期 乳腺腺体逐渐萎缩变薄，脂肪相对增多，这是雌激素分泌减少所致。

第2节 探测方法

1. 检查前准备 病人一般无需特殊准备。
2. 体位
 - (1) 仰卧位：为常规采用的体位。病人先解开上衣，充分暴露乳房，仰卧于检查床上，便于超声

检查。

(2) 侧卧位：如病人的乳腺病变靠外侧，仰卧位检查时，不能全部包括乳腺病变，可以改用侧卧位探测。

3. 探头选择：常用探头的频率为7MHz，为了提高分辨能力，频率可选择10MHz或更高。

4. 仪器调节：按仪器使用说明书规定进行调节，使图像清晰、层次分明为标准。

5. 检查方法：

(1) 间接法：用水槽或水囊或衬垫进行间接探测，根据病变的位置，采用仰卧或侧卧位进行检查。除进行横切扫描外，还可采用纵切或斜切扫描，并与健侧乳腺进行对比观察。近年来，国内外很多超声工作者采用水槽或水囊，用实时超声显像仪代替庞大的全自动超声仪进行检查，同样收到较好的效果。为了改善近场分辨率，有的厂商改进探头的制作方法，以改善近区的图像效果。

(2) 直接法：用线性或扇形扫描仪，直接放在乳腺病变处进行检查，本法检查灵活、方便、无伪像，但近区图像质量较差。

第3节 正常声像图

当采用间接法横切扫描时，正常乳腺声像图由浅部至深部，依次为皮肤，呈一增强的弧形光带，厚2-3mm，边界光滑、整齐，其下浅筋膜较薄，常不显示。皮下脂肪组织，呈低回声内有散在弱光点，其境界不甚清楚，但有时可见三角形增强光条，为库柏韧带。再往深部为乳腺腺叶及乳腺导管，腺叶呈中等强度的光点或光斑，导管呈圆形或椭圆形暗区，排列不整但大小相似。胸大肌位于乳腺腺叶之深层，为均匀实质暗区。肋骨在横切时呈椭圆形衰减暗区，后方有声影(图4-1-2)。

妇女乳房的大小差异较大，故正常值尚无统一标准。但超声检查时，应注意以下两点。

1. 被检查的妇女，现在的生理状态应属于哪一期，如青春期、性成熟期、妊娠期、哺乳期及老年萎缩期，应根据正常的生理变化加以判断。

2. 应与健侧乳房进行比较，以便发现患侧乳腺是否异常。

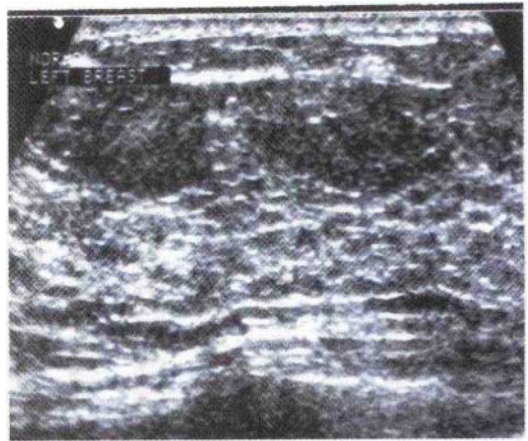


图4-1-2 正常乳腺
图像清晰，回声均匀，可见库柏韧带及腺体结构

第4节 病理声像图

一、乳腺炎

本病多发生于产后哺乳期，以初产妇为多。产后3~4周，由于金黄色葡萄球菌的感染，而引起急性乳腺炎。开始时，病人有高烧、寒战、乳房红肿及疼痛。炎症多位于乳腺的外下象限，形成硬结，有压痛。继而在短期内软化形成脓肿，患侧腋窝淋巴结肿大，白细胞计数增高等。如治疗不当或反复感染，可形成慢性化脓性乳腺炎，炎症周围结缔组织增生、增厚，形成肿块。

(一) 声像图特点

1. 在炎性肿块上检查时，肿块边缘局部增厚，边界不十分清楚，但回声增强。探头挤压肿块时，局部有压痛。

2. 内部回声增强，但分布不均。

3. 如形成脓肿时，内部呈不均质的无回声区，但边界增厚而不光滑。

4. 慢性炎症或脓肿液化不全时，内部可呈现不均质的光点或光团。

(二) 鉴别诊断

1. 应与乳腺癌相鉴别 除参照临床症状及体征进行鉴别外，声像图示乳癌为低回声衰减肿块，边界不整，常有浸润。有时两者的声像很相似，难以区分。

2. 应与乳腺囊肿相鉴别 当乳腺炎形成脓肿时，内部呈不均质的无回声区，但囊肿边界光滑、

壁薄，内部呈均质的无回声区。

二、乳房囊性增生病

两侧乳房同时或先后发生多个大小不等的结节，多呈圆形、质韧，散布于乳房内。结节与周围组织界限不甚清楚，但与皮肤或胸大肌不粘连。平时乳房胀痛，月经来潮前3-4天疼痛加剧，但月经一来潮时，疼痛减轻。有人认为：本病与卵巢功能失调有关。乳房囊性增生病的病程长，增生的结节呈间歇性发展。病理表现为乳房内形成大小不等的囊肿，为小叶囊性增生所致。囊内可见浅黄色或棕色液体，继之囊肿形成，导管扩张，小叶间纤维组织增生。

(一) 声像图特点

1. 两侧乳房增大，但边界光滑、完整。
2. 内部质地及结构稍紊乱，回声分布不均，呈粗大光点及光斑。
3. 如有囊性扩张，乳房内可见大小不等的无回声区，其后壁回声稍强(图4-1-3)。

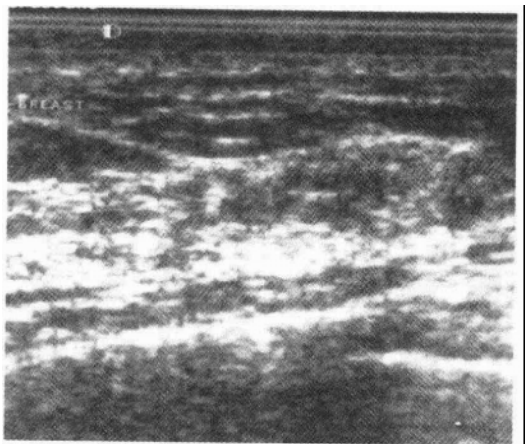


图4-1-3 乳腺腺体增生

图示：腺体层内结构紊乱，回声不均，但未见占位病变

(二) 鉴别诊断

本病如单侧乳房增生，应与乳腺癌相鉴别。乳癌有局限性肿块及浸润性改变，对两者难以鉴别时，应定期观察随访。

三、乳腺囊肿

由于乳腺管阻塞，继之扩大，呈囊性扩张。囊肿壁内为一层扁平上皮，无增生表现，壁薄内含清亮液体。如哺乳期可由乳汁郁积引起，囊肿内有粘

稠的乳汁。

(一) 声像图特点

1. 边界清楚、整齐、光滑，呈圆形或椭圆形，单发多见。
2. 内部为均质的无回声区。
3. 囊肿后壁回声增强，呈蝌蚪尾征(tadpole tail sign)。

(二) 鉴别诊断

1. 本病应与乳腺脓肿相鉴别。后者边界不整、增厚，内为不均质的暗区。
2. 本病应与乳腺囊性增生病相鉴别。后者常多发，不呈圆形，双侧面乳腺增大，与月经周期有关。

四、乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤常见于青年妇女，约占乳腺肿瘤的10%，单发多见，与女性雌激素有关，常见于乳房的外上象限。肿瘤边界光滑，呈圆形，活动度大，质地坚韧。病理检查：肿瘤常有完整的包膜，腺管成分较多者呈浅红色，质地较软。纤维组织成分较多者，呈灰白色，质地较硬。病程长者，纤维组织成分可以钙化。

(一) 声像图特点

1. 边界光滑、完整，有一层光滑的包膜。
2. 内部回声分布均匀，呈弱光点。
3. 后部回声多数增强，如有钙化时，钙化点后方可出现声影。
4. 肿瘤呈圆形或椭圆形，一般较小，偶见较大超过5cm，生长大时，内部可呈囊性变，可出现无回声暗区(图4-1-4)。

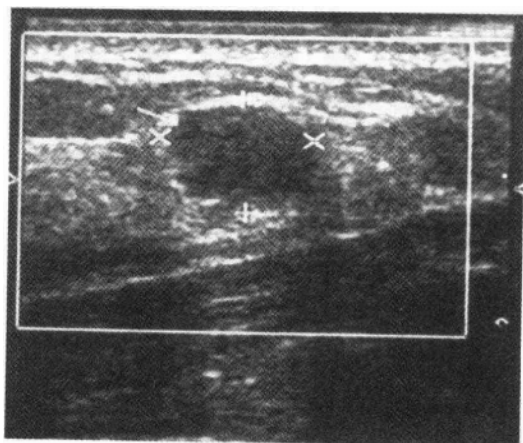


图4-1-4 乳腺腺瘤

图示：腺体内见1.0×0.7cm均质低回声区，边界光滑、完整，有包膜

(二) 鉴别诊断

1. 乳腺纤维腺瘤应与乳腺癌相鉴别 后者边界不整、不光滑,内部回声不均,有浸润现象。

2. 本病应与乳腺囊肿相鉴别 后者为无回声区,后壁回声增强。

五、乳腺结核

据文献统计,乳腺结核约占乳腺疾病的1%。乳腺结核多为血行传播,原发于肺或肠系膜淋巴结。病人多为已婚的青壮年妇女,病程长、进展慢,早期形成硬结,不易与乳癌相鉴别,数月后软化,形成寒性脓疡,破溃后形成溃疡及窦道,经久不愈。

超声显示:图像并无特异性,早期似肿瘤图像,形成脓肿时,又似囊肿或肿瘤坏死液化之改变,需结合临床才易诊断与鉴别。

六、乳腺癌

乳腺癌是从乳腺导管上皮及末梢导管上皮发生的恶性肿瘤。据我国统计,除子宫癌外,占妇女恶性肿瘤的第二位。男性也偶见患乳腺癌者。临床表现:早期无任何症状,常在更衣或洗澡时偶然被发现。最初表现为一侧乳房无痛性肿块,质硬,边界不清,多为单发,可以被推动。癌瘤逐渐长大时,可侵入筋膜或库柏韧带,肿块处皮肤出现凹陷,继之皮肤有桔皮样改变及乳头凹陷。早期乳癌也可侵犯同侧腋窝淋巴结及锁骨下淋巴结,晚期通过血循环转移,侵犯肝、肺及骨骼,预后很差。

(一) 声像图特点

1. 癌瘤处边界不整,凹凸不平,无包膜,边界呈锯齿状或蟹足状,界限往往不清。

2. 内部多呈低回声、实性衰减暗区、分布不均,少数呈等回声或强回声。

3. 癌瘤后方回声亦呈衰减暗区(图4-1-5,图4-1-6)。

(二) 某些乳腺癌的超声特点

1. 乳头状导管癌 在乳腺的中心导管内,可见癌组织呈乳头状充满管腔,癌瘤累及导管范围很广,呈多中心性散在分布,如挤压乳房或乳头,可挤出粘液、血液或粘稠状物。

声像图显示:常位于导管内,呈中低回声区,有蟹足样浸润,后壁常呈衰减暗区(图4-1-6)。

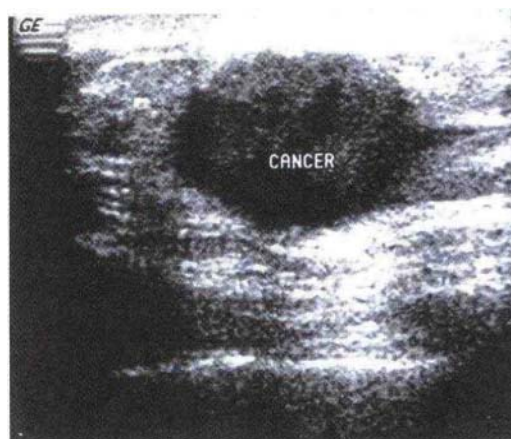


图4-1-5 乳腺癌

肿瘤边界欠清晰,呈低回声区,手术、病理证实

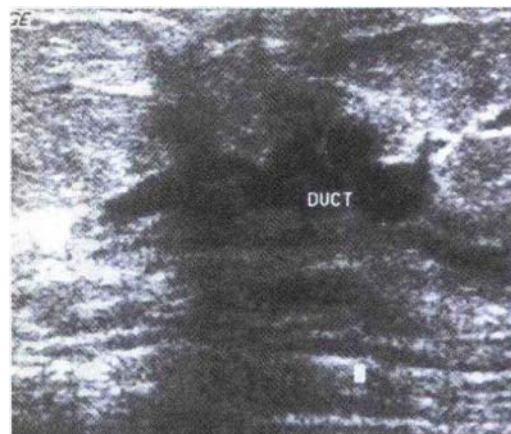


图4-1-6 乳导管扩张合并癌

图示:乳腺腺体内导管扩张明显,同时见周边有低回声浸润区,为导管癌

2. 髓样癌 髓样癌体积一般较大,直径可达4~6cm,圆球形,界限清楚,质地较软,多位于乳房的深部。后期可与皮肤粘连,早期易发生转移。从组织学观察,由于本肿瘤细胞数多,间质纤维少,故肿物大而质软,易坏死而发生破溃。

声像图显示:肿物直径较大,达4~6cm,圆球形,边缘比较光滑,内部呈等回声或部分无回声区。有时,内部亦可见散在不均的光点伴无回声区,后方回声一般不减弱,如后方衰减,则恶性程度大。

3. 乳腺硬癌 硬癌为乳腺癌中较常见的一种,占70%~80%,硬癌的癌细胞少,大多数为纤维组织,集成索状或片状,硬癌体积虽小但质地坚硬,边界凹凸不平,境界不清,恶性程度高,易早

期发生转移。

声像图显示:内部及后部回声明显衰减呈衰减暗区,是其特点。同时边界不整,境界不清(图 4-1-7)。

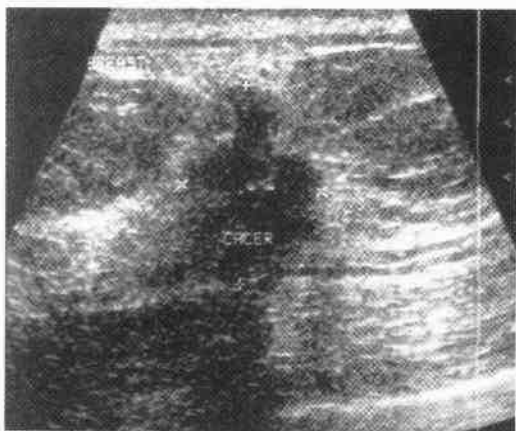


图 4-1-7 乳腺硬癌

图示:肿瘤边界不整,欠清晰,呈低回声区,后方衰减明显,内有点状钙化

4. 其他类型乳房癌 除了上述乳腺癌,各具有超声图像特点外,尚有单纯癌、腺癌、粘液癌、炎性乳癌及转移癌等。笔者的工作中,曾碰到数例炎性乳癌,因与慢性乳腺炎有类同之处,故简介如下:

炎性乳癌系广泛皮肤及皮下淋巴管癌栓性病变,多为青年妇女产后发生,似慢性炎症。但皮肤呈暗红色,早期即可在腋窝、锁骨下淋巴结转移,病变恶性程度大,预后很差。超声显示:乳房的皮肤及皮下组织层增厚,回声增强,腺体结构紊乱等。

(三) 乳腺癌的鉴别诊断

乳腺癌属恶性肿瘤,其鉴别主要应与良性病变进行区分。日本小林利次曾提出了乳腺良、恶性病变的三点鉴别。笔者综合国外报道,结合本人经验,提出七点鉴别,如表 4-1-1。

表 4-1-1 乳腺良、恶性病变鉴别点

	良 性	恶 性
边缘及轮廓	整齐、光滑、多有侧方声影	不整、粗糙、侧方声影罕见
包膜	有	无
内部回声	无回声或均质回声	分布不均、呈实质性
后壁回声	整齐、增强、清晰	不整、减弱、不清
肿物后回声	正常或增强	多有衰减
皮肤浸润	无	有
组织浸润	无	有

第 5 节 乳腺疾病超声诊断的优缺点

超声诊断正确率

Kobayashi 从 1970-1979 年统计了 9 位作者的材料。应用超声诊断乳腺疾病的患者 3215 例,经组织学证实为良性病变者 938 例,恶性者 1180 例。超声获得最后结果,其正确率良性为 938/1128 (83.1%),恶性为 1180/1384 (85.2%)。有 703 例无结果。如按病理结果分类统计:乳腺硬癌的正确率为 96.5%,乳头状癌为 78%,髓样癌为 87%。若按国际乳腺癌 TNM 分类法统计超声诊断的正确率,结果是: T_1 为 79.2%, T_2 为 90.7%, T_3 为 92.3%。

国内 1983 年统计了董宝玮、张缙熙及郝凤鸣应用超声对乳腺疾病的观察,经组织学证实的超声诊断正确率见表 4-1-2。

表 4-1-2 超声诊断乳腺疾病的正确率

作者	例 数		正确率(%)	
	良性	恶性	良性	恶性
董宝玮	112/133	154/167	84.2	92.2
张凤熙	44/51	45/49	86.2	91.8
郝凤鸣	13/17	49/54	76.5	90.7

据 Kobayashi 统计,超声与 X 线对乳腺癌的诊断正确率见表 4-1-3

表 4-1-3 超声与 X 线对乳腺癌的诊断正确率

TNM	例 数		正 确 率(%)	
	超声	X 线	超声	X 线
T_1	31/40	28/37	78	76
T_2	52/58	49/56	90	88
T_3	13/14	12/14	93	86

第 6 节 乳腺多普勒超声的临床应用

连续多普勒、脉冲多普勒及彩色多普勒超声先后应用于乳腺,使乳腺多普勒超声逐步发展。1988 年 Jellins 等发现单独使用连续多普勒,乳癌病灶血流信号的显示率为 90%,加用水槽法二维超声联合检查,则敏感性提高到 96.5%。对于未能扪及乳腺肿块的情况下,连续多普勒超声是无价值

的,而脉冲多普勒与二维超声结合可以定位分析。彩色多普勒超声是一重大进展,可同时提供乳腺的解剖信息,显示血管的分布以及血流信号与肿块的关系,它比单纯脉冲多普勒超声更敏感。对于乳腺多普勒超声,多数作者认为高频探头能显示小于1mm的小血管的血流信号。Hadjar等认为10MHz多普勒超声较适用于检查正常乳腺中的小血管及与乳癌有关的血管结构。Wells等提出:对于未触及乳腺肿块的癌灶,多普勒超声对诊断可能有帮助。White和Cledgett(1978)在53例乳癌中,发现2例未触及乳腺肿块的病灶中,有异常的多普勒血流信号,应引起我们的重视。

多数作者认为正常腺体可引起多普勒血流信号。White和Cledgett从被研究的每一正常腺体内探及动脉血流信号,左右侧乳头及腺体外周处血管具有对称性。1982年Burns等观察了18名正常乳腺,结果为:最大收缩期频移0.18~0.77kHz(平均0.47kHz),舒张末期频移0.08~0.25kHz(平均0.17kHz),收缩期及舒张期平均频移0.10~0.31kHz(平均0.26kHz)。囊肿部无多普勒信号已得到普遍认可。

迄今,乳腺多普勒超声研究的焦点仍是良、恶性疾病的鉴别。早在1977年,Wells等认为乳腺肿块内的多普勒信号明显不同于正常腺体。多数作者认为,乳腺病灶内部和/或附近可探及多普勒信号,在复发癌灶中,血流信号相对较小,且可引起动脉频谱,这些动脉血流流速明显高于正常腺体,方向杂乱,阻力较低。Burns等测量了23个乳癌病灶的频谱值。结果为:最大收缩期频移1.31~3.69kHz(平均2.5kHz),舒张末期频移0.26~1.3kHz(平均0.75kHz),收缩期及舒张期平均频移0.68~2.26kHz(平均1.4kHz),与正常腺体相比,均有非常显著的差异($P<0.001$)。Cosgrave等在21例乳腺癌中,13个病灶探及高速低阻动脉血流,认为这是乳腺恶性病变的典型表现,可能是由于动-静脉瘘引起的。他还发现,癌灶内每平方厘米有0.5条血管,血管信号占据肿块影像面积的12.2%,而良性病变每平方厘米仅0.01条血管,血流信号占据病灶影像面积的0.8%,直径小于1.0cm的癌灶亦显示出血流信号。

但是,1990年Adker等对55个乳癌灶进行彩色多普勒超声研究后,发现有癌灶的乳腺的血管与

正常乳腺的血管检出率相当,提示这项技术特异性不高,尚不能确切地鉴别乳腺癌、良性病变与正常乳腺。根据笔者的初步经验,囊性增生、腺癌及正常腺体,亦可探及动脉血流信号,甚至多处探及动脉血流信号;若在肿块内部或附近探及高速低阻动脉血流,结合二维图像,对乳癌的诊断有较高的价值。我们曾在1个乳癌病灶的内缘处探及高达117cm/s的动脉血流信号。诚然,典型的彩色血流信号和多普勒频谱对乳癌的诊断有较大的帮助,但对不典型的,则可引起误诊。据有关文献报告,多普勒超声诊断乳癌的敏感性为69%~100%,特异性59%~100%,差异较大。假阳性主要发生于炎性病变(Gros,1978);大于或等于2.0cm的纤维腺瘤(Cosgrave,1990);疤痕组织和哺乳期乳房(Jellins,1988),假阴性可能为这些肿块新生血管很少,或是手动式探头未能很好地确定肿块的位置(Jellins,1988),以及临床上未触及肿块。

第7节 存在的问题和展望

超声不能显示乳癌病灶中的微小钙化,亦难于发现小于1.0cm的乳腺癌。对于典型的乳腺癌,边界不规则,内部为不均质的低回声,后方回声衰减等,超声比较容易作出诊断。但是,许多乳癌后方回声并不衰减,有的反而增强。Basset等检查了33个乳癌病灶,19个后方回声无变化,8个增强,仅6个衰减。况且,在一部分纤维腺瘤中也可出现后方回声衰减。Sickles等对1000名妇女乳腺进行前瞻性研究,结果是:超声对乳腺的诊断正确率仅58%,而X线照相术为97%。

依据肿块内部或附近显示的彩色血流信号来诊断乳癌,也是不可靠的,因为一部分良性病变亦可出现类似情况。若在肿块内部或附近探及高速低阻动脉血流信号,对乳癌的诊断很有帮助,但毕竟少数乳癌才具有这种表现。

当然,随着超声仪分辨力的不断提高,能够清晰显示乳腺细微结构。彩色多普勒超声仪的不断改进,使乳癌病灶中的细小血管结构和频谱得到充分显示,这对乳腺疾病的深入研究,是完全有希望的。我们相信乳腺疾病的超声诊断将会获得更大的发展。

(张缙熙)

第2章 胸膜病变

以往超声用于胸部主要为观察胸水并作穿刺定位等；随着实时超声仪的问世及性能的提高，不同类型探头的开发，使肺胸领域的超声应用得到了较大的发展。对胸壁胸膜病变的诊断通常采用X线和CT扫描；但超声检查能很好的分辨水和软组织，特别是对显示软组织的细微结构具有较高的分辨率。目前高分辨率超声仪通过肋间扫查能显示胸壁各层解剖结构，尤能清晰显示壁层胸膜、脏层胸膜及其间胸腔，从而为肿瘤或病变的来源、浸润范围等判断提供了较可靠的信息，故成为理想的影像学手段。当肿瘤声像图不典型或来源判断困难时，超声引导下穿刺活检可明确病变的性质和组织类型，有助于治疗方案的选择；尤其采用彩超引导可避开血管，使穿刺活检更为安全，成功率更高。

第1节 超声检查方法学

一、适应证

X线、CT疑诊胸壁胸膜增厚或结节，或胸膜病变与外周型肺占位不易鉴别者；X线诊断为肋骨破坏者；胸壁局限性隆起者均为超声检查适应证。

二、检查方法

(一) 仪器装置

1. 仪器选择 实时超声仪操作方便，有利于发现病变，手动复合扫查仪及 Octoson 体层断层扫查仪便于了解胸壁的病变范围，可与CT相比较。

2. 探头选择 以观察视野较宽，近场分辨率良好的5~7.5MHz线阵探头最为适宜。较宽幅的凸阵探头也可获得较满意的图像；为改善探头与胸廓肋间的接触，肺胸扫查专用的凹形探头，已被开发应用的薄型探头均有利于肋间扫查并获得较满意的图像。

3. 仪器条件 胸部超声检查的增益和TGC调节，原则上与腹部检查相似，即调至液性结构内无回声，实性结构内有回声，非含气性结构显示清

晰，纵深的回声强度均匀一致。胸部超声检查须注意，胸壁胸膜和肺外周型病变超声显像多在近场区域范围，应使用近场聚焦，并适当降低增益，以避开近场噪声干扰。当病变突出或肋间狭窄时，可用水囊改善探头与皮肤的接触，以保证胸壁等结构清晰显示。

(二) 患者体位

根据CT或X线片所显示病变的位置选择患者的体位。一般为仰卧位肋间扫查，嘱患者双手抱头；俯卧位肋间扫查，嘱患者双手抱头或抱床，使肋间得以充分展开。对腋中线前后及纵隔的扫查，则选用侧卧位。为显示少量胸水，患者取坐位，从背部扫查观察肋膈角，或利用肝脾超声窗，自肋缘下向膈面扫查。此外，改变患者体位，观察胸腔积液有无流动性变化有助于确认胸水的形态。

(三) 扫查方法

1. 首先根据CT或X线胸部检查的提示，选择扫查范围。

2. 扫查途径

(1) 肋间扫查：胸腔病变主要在各个肋间做多角度扇形扫查，肋间较窄时从肋骨上缘向足侧变动角度扫查，然后嘱患者缓慢呼吸或在屏气状态下扫查，为防止遗漏肋骨后方的病变，扫查时以双手持探头，手指做引导，探头缓慢顺肋间滑行移动为较正确的扫查方法。

(2) 锁骨上窝、胸骨上窝以及剑突下、双肋缘下扫查：此三处可用扇扫或凸形探头扫查，可按病变部位单独选用或联合应用。为观察横膈及其附近病变，当胸部途径受气体干扰而发生困难时，可选用肋缘下或肋间经肝脾途径。

第2节 正常声像图

沿肋间用5~7.5MHz探头可显示皮肤、皮下脂肪、胸壁肌层及内外侧筋膜结构，呈数层强—弱—等—弱—强回声；继而在深部脂肪层弱回声下方可见弧形明亮的细带状强回声，为壁层胸膜与微量

生理性胸水的界面反射，可反映壁胸膜状态；其深部可见细窄带状无回声或弱回声，为胸腔及其内少量液体；深部偶可见脏层胸膜呈细线状或虚线状强回声位于肺表面，后方含气肺呈现为逐渐衰减的大片状强回声；在垂直于探头声束的部位，可见胸壁一肺之间的多次反射，呈相应宽度的数条相等距离细带状，随着仪器性能的改变，此伪像遂得以改善；正常肺内部结构一般不能被显示，位于肺表面的脏层胸膜与之紧贴，偶见呈双层状，随呼吸同步运动，并与壁层胸膜分离(图 4-2-1)。上述正常结构的显示为胸壁胸膜肿瘤及其他病变的诊断奠定了基础。

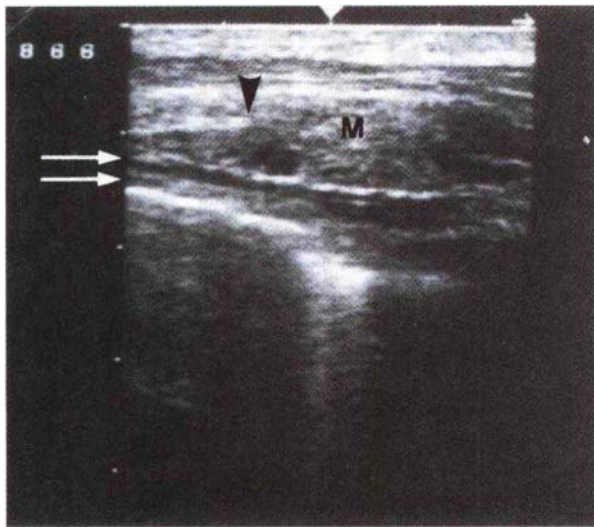


图 4-2-1 肺鳞癌胸壁转移
可见胸壁结构破坏(\blacktriangle)，局限性增厚(M)，
内可见小结节，壁胸膜脏胸膜显示良好(\rightarrow)



图 4-2-2 胸壁恶性纤维瘤术后再发
肿瘤呈不均匀强回声，位于胸壁深部肌层。
壁胸膜及胸腔显示良好(\uparrow)

第3节 主要病变声像图

一、胸壁恶性肿瘤

胸壁恶性肿瘤(Malignant tumor of the thoracic wall)多起源于骨、软骨及软组织，以肉瘤多见；也包含乳腺癌及肺癌等的浸润；胸壁转移癌多来源于乳腺、肺、肾、甲状腺等，声像图表现为：

1. 肿瘤位于胸壁软组织或胸骨、肋软骨部位，范围多较广，向体表侧隆起，也可向内侧生长。
2. 肿瘤呈不规则弱回声或不均匀强弱回声(见图 4-2-2)。

3. 局部肌层、筋膜层结构破坏，显示不清晰或不规则。

4. 肉瘤多见原发于胸骨、肋骨，与之关系密切，局部骨结构破坏，可见低回声肿块内呈不规则强回声及后方声阴影。

5. 转移癌多呈局限性弱回声结节，亦可见呈片状增厚，内部不均或并有弱回声小结节(见图 4-2-1)。

6. 肿瘤不随呼吸运动，内侧壁常可见胸膜尚规整或受压。

7. 侵犯胸膜常可见内侧壁不规则，胸膜显示不清。

8. 彩超扫查常可见肿瘤内动脉血供异常或增粗。

9. 需注意与肺癌侵及胸壁鉴别。

二、胸壁良性占位病变

胸壁良性占位病变(benign lesions of the thoracic wall)有不同的类型。发生于皮肤或肌肉软组织内的肿瘤多为良性，常见有脂肪瘤、纤维瘤、淋巴瘤、血管瘤及神经鞘瘤等；另有发生于骨的骨瘤与软骨瘤。声像图主要表现为：

1. 病灶多位于胸壁软组织层，或突向胸腔侧。
2. 声像图表现各异，但肿瘤一般较局限，多有规整包膜。
3. 回声多较均匀，神经鞘瘤、神经纤维瘤多

呈弱回声；脂肪瘤、纤维瘤则呈较强回声；上述肿瘤多位于胸壁内侧，突向胸腔内或肺内，故与胸膜肿瘤常不易鉴别。

4. 体表侧胸壁结构较清晰规整。

5. 胸壁结核好发于胸骨旁、脊柱旁，根据病理变化不同声像图表现不同，胸壁结核合并干酪坏死，可见胸壁内低回声肿块，常可见钙化强回声及声阴影，周边回声增强、增厚；侵犯局部胸骨、肋骨，可见骨质破坏，显示为粗而不平的强回声，胸骨旁常可显示肿大淋巴结。组织坏死液化形成较大的不规则脓肿，脓腔内膜面粗糙、不平整。

三、胸膜原发性恶性肿瘤

胸膜分成脏层和壁层两部分。壁层胸膜紧贴于胸壁内侧面，不随呼吸移动；脏层胸膜紧贴于肺表面，随呼吸移动。正确地识别两层胸膜结构有助于超声判断病变来源。胸膜的原发肿瘤多为起源于胸膜间皮细胞的间皮瘤，X线显示为致密阴影时，超声能较好的分辨其间胸膜增厚、胸水和实变肺，但对弥漫性恶性间皮瘤的范围观察常不够全面；不能或不易显示的部位有脊椎旁胸膜、纵隔胸膜、叶间胸膜、肩胛骨重叠的后胸膜等，胸膜轻度增厚或病灶较小时超声难以作出诊断，对此CT和MRI可更全面的观察了解病变。恶性间皮瘤(Malignant mesothelioma)声像图表现根据其分布范围和形态

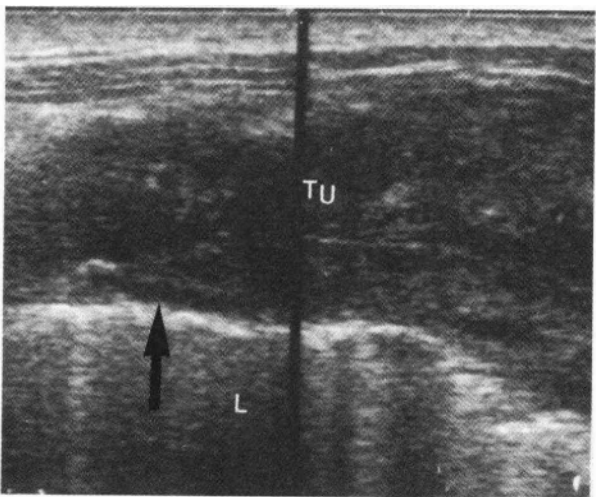


图 4 2 3 胸膜恶性间皮瘤

壁胸膜明显增厚，范围广，不均匀(Tu)；深部见少量胸水(↑)，肺(L)呼吸性移动良好

可分为弥漫型和局限型(图 4-2-3)。

1. 恶性弥漫型间皮瘤(Diffuse malignant mesothelioma)多呈广泛胸膜增厚，可达膈上而包裹肺。

2. 肿瘤位于胸壁与肺之间，自胸膜向胸腔内突起，并与胸壁相连或分界不清。

3. 多呈片状或结节融合状，边界不规则，其范围(长度及宽度)多明显大于厚度。

4. 以弱回声多见，亦可呈不均匀等回声，内部无气体或支气管结构。

5. 侵及肋骨可见块中有弧形强回声团及声阴影。

6. 胸水位于肿瘤内侧与肺表面之间；少量胸水的部位观察有助于肺肿瘤与胸膜肿瘤的鉴别。

7. 肺组织受压或受侵则呈实变；内有转移病灶时易显示。

8. 声像图上有时与转移性腺癌不易鉴别，需依赖穿刺活检甚至免疫组化检查确诊。

9. 局限型间皮瘤(Focal mesothelioma)呈块状或类圆形，突向肺内，易误诊为肺周围型肿瘤；恶性者一般表面不平，呈乳头状，基底较宽，回声欠均匀。

四、胸膜转移癌

转移癌来源于肺、乳腺、胃肠道、卵巢癌等。在少量胸水状态下超声检查可显示胸膜 1mm 凹凸不整，故发现胸水时，重视观察壁胸膜及横膈胸膜，常可意外发现小转移灶，检出灵敏度较高；但由于胸廓范围广，位于肋骨深侧及纵隔胸膜较小的转移灶易漏诊。声像图表现为(图 4-2-4)：

1. 肿块位于胸壁深侧、胸腔或肺表面，单发或多发。

2. 多合并胸水并可见结节状、乳头状不规则的等回声肿瘤自壁胸膜向腔内隆起，超声易显示而早发现。

3. 小病灶多呈结节状，呈弱回声或等回声。

4. 肿瘤较大呈不均质团块状，通常范围较恶性间皮瘤局限，但与较大恶性孤立性间皮瘤不易鉴别。

5. 癌性胸膜炎一般合并多量胸水，壁胸膜广泛增厚，表面多呈结节状、团块状；与弥漫性间皮

瘤不易鉴别。

6. 肿瘤突向肺组织与胸壁成钝角，结合胸水部位及呼吸移动性观察有助于与肺癌侵及胸膜鉴别。

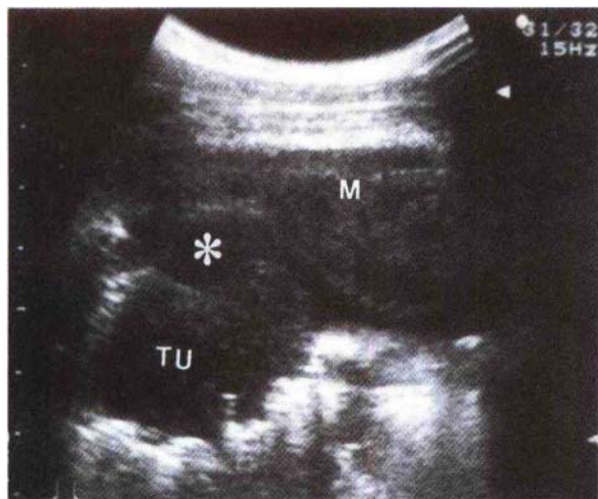


图 4-2-4 胸膜转移癌

肺周围型腺癌(Tu)，壁胸膜增厚(M)，内可见多发液区，穿刺活检为坏死组织，肿瘤之间可见胸腔积液(*)

五、胸膜良性病变

原发性局限性间皮瘤多数为良性，发生于脏层胸膜，以孤立的纤维型间皮瘤多见(发生于壁层胸膜、膈或纵隔的局限型间皮瘤则恶性多见，少量胸水有助于鉴别)。其它良性肿瘤有脂肪瘤、纤维瘤等，声像图表现为：

1. 局限性良性肿瘤一般呈团块状或类圆形，边界规整清晰，似有包膜(图 4-2-5)，位于胸腔或埋陷在肺内，来源于脏胸膜的肿瘤随呼吸稍有移动，故易误诊为肺周围型肿瘤。

2. 局限型良性间皮瘤声像图大致同其他良性肿瘤；弥漫型呈范围较广的胸膜增厚，但轻于恶性间皮瘤，呈片状弱回声，较均匀(图 4-2-6)。

3. 胸膜炎性增厚亦可表现为局限性或弥漫性，多呈较均匀等回声或稍强回声，壁轻度增厚较平整。显著的局限性胸膜增厚与肿瘤不易鉴别，但较肿瘤规整，稍薄；病变位于肋膈角处，局部增厚，发生粘连可见肺或膈肌呼吸运动受限。

4. 定性诊断仍需依赖超声引导穿刺活检；多采用自动活检装置及 16~18G 粗针取组织行病理

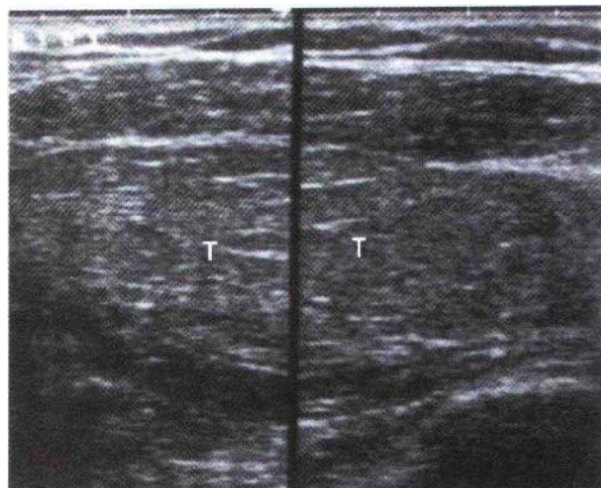


图 4-2-5 胸膜良性脂肪瘤

肿瘤呈椭圆形，自壁胸膜向胸腔内生长，呈均匀的等回声(T)，包膜清晰、完整

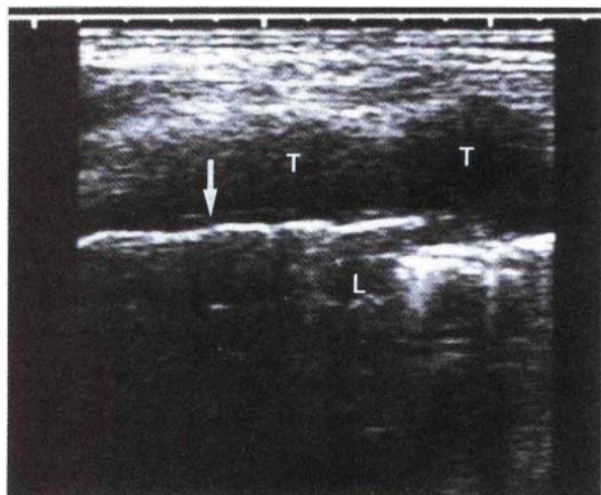


图 4-2-6 胸膜良性间皮瘤

肿瘤局限于内侧胸膜层，呈较均匀之弱回声(T)，肺(L)与胸膜间可见清晰分界(↑)

检查，成功率高，一般不会发生并发症。

六、胸腔积液

造成胸腔积液的原因较多，其性质随部位不同而声像图有差异。

1. 游离胸水 少量胸水积聚于胸腔最底部即后肋膈窝，常规肝脏扫查时，常可在膈面上显示细条状暗区；患者取坐位，从肩胛线或腋后线肋间扫查，或仰卧位，探头与床面平行，作腋中线冠状切面扫查，由肝脏膈膜上可见三角形无回声暗区，与胸廓的交角呈锐角。须注意与腹水、膈下积液以及

膈胸膜增厚相鉴别,改变体位观察液体位置的变化有助于判断。大量胸水时,肺组织受挤压上移,胸水占据胸腔。

2. 叶间积液 胸水位于叶间裂,为小范围的局限性积液,声窗较好时可显示片状积液;超声对孤立性少量积液较易漏诊。

3. 包裹性积液 多发生于胸腔侧壁或后壁,肋间切面可见呈较规则形或椭圆形无回声暗区,局部胸膜显示增厚,液体无流动性表现,常易误诊为胸壁肿瘤。

4. 血性胸水或脓胸 脓胸可由气管胸腔漏或胸壁外伤等原因引起,常可见液性暗区内有细点状回声或斑点状回声;脓液稠厚时,呈密集的回声

斑点,改变体位移动不明显,易误诊为实性的病变。胸水内纤维蛋白结构显示为多条细回声带与胸膜相连,并相互粘连呈分隔状或不规则蜂窝状,在液体中浮动;血性胸水内常可见多数点状回声。

5. 通过胸水观察横膈、胸膜形态和随呼吸的移动性。大量胸水可致膈肌位置下降;伴有肺不张时,膈肌位置亦可无明显改变;肺组织明显受压萎缩不张时,则膈肌上移,右侧达第四肋间或以上,左侧达第五肋间以上。正常膈肌的呼吸移动幅度为1~2.5cm,右侧略大于左侧。实时超声显示横膈运动清晰而简便,可用于观察多种病变所引起的横膈运动受限。

(陈敏华 朱强)

第3章 肺部病变

X线、CT能灵敏地显示肺部弥漫性、局限性病变。超声检查受肺气体的干扰及肋骨、肩胛骨等的影响，受到较大的限制，因而多年来被认为不宜应用于肺。但在临床实践中发现，位于肺周围的占位病变，超声多可在X线或CT的定位下显示病变，并由于对软组织的分辨力高，多可观察到内部细微结构及向外浸润生长的程度；对肺内部肿瘤的诊断，当病变引起其周围肺实变或合并胸腔大量积液时，水和不含气的肺组织成为观察肺内结构及占位病变的良好超声窗；尤对X线显示的肺部阴影，超声不仅可鉴别其内胸水、实变肺，并可观察肺内支气管状态及实变肺内有无小肿瘤、转移灶等状况。近年来，超声检查及超声引导穿刺活检对肺占位性病变良恶性鉴别诊断的研究，为X线、CT诊断困难的孤立性小病灶、球形肿块的诊断，提供了更多的信息，而成为肺占位病变的又一新的辅助检查手段；正逐渐受到临床重视。

第1节 超声检查方法学

一、适应证

X线、CT显示肺内较大的病变，并与胸壁紧贴；或肺外周贴近胸膜的占位病变，表面无肺气体影；一侧一叶一段肺呈致密阴影或实变，有较好的超声窗；合并大量胸水，肺萎陷或含气量减少等状态，均可进行超声检查。

二、检查方法

1. 仪器装置 肺的弥漫性病变选用线阵式宽幅探头及手动复合扫查仪便于了解肺胸结构变化；近年来手动实时探头所取得的拓宽影像新技术为检出弥漫性病变合并小占位病变提供了可能；肺周围型占位的检查同胸壁胸膜；检查不张肺深部中心型病变宜选用凸阵或扇型探头，尤以扩散角度 90° 以上的小凸阵探头，易避开肺气体及肋骨影响，使声

窗较小的中心型病变亦能得以显示。探头频率多采用 $3.5\sim 5.0\text{MHz}$ 。

2. 患者体位同胸壁胸膜。

3. 扫查方法基本同胸壁胸膜。肺扫查还须注意如下要点：

(1) 肋间宽度、肺内含气量均与呼吸运动有关，扫查中充分利用吸气和呼气的不同状态进行观察很重要。

(2) 肺内小病灶易被肋骨遮挡，在相应部位侧动探头从肋上缘向足侧或从肋下缘向头侧扫查，并嘱患者呼气更易显示。

(3) 对胸水后方结构的观察须适当降低增益条件。

第2节 主要病变声像图

一、肺周围型恶性肿瘤

临床诊断中，X线、CT能灵敏显示肿瘤大小及形态，但有时对良恶性鉴别诊断较困难。纤维支气管镜检查大多难以到达病灶部位；超声在CT参考定位下，能迅速发现贴近脏胸膜的病灶，并可显

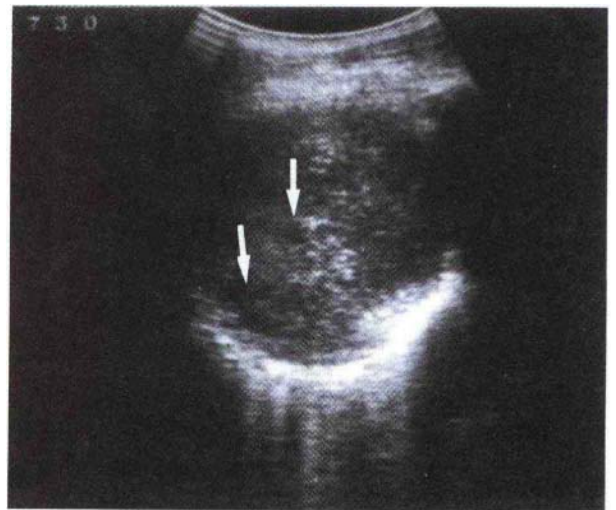


图 4-3-1 肺周围型鳞癌
肿瘤呈球形，内部回声强弱不均，可见微小液区(↓)

示较典型的恶性肿瘤图像；不同组织类型及不同病程的肿瘤，声像图表现可存在差异；声像图研究及对某些超声征象的解释正在进一步探讨研究。根据北京肿瘤医院统计，超声诊断肺恶性肿瘤的敏感性较高，达95%（61/64例），诊断正确率达86%（75/87例）；恶性肿瘤的声像图表现为（图4-3-1）：

1. 肿瘤位于或邻近肺表面，腺癌多见，其次为鳞癌，小细胞癌。多呈类圆形，>5cm肿瘤多呈不规则形。

2. 以弱回声多见，较大肿瘤或合并坏死则可呈不均匀等回声或强回声。腺癌多呈弱回声或等回声，较均匀；鳞癌多较大，呈强弱不均；小细胞癌多呈均匀弱回声或无回声。

3. 中心有坏死液化区或合并脓肿可见肿瘤内部有不规则液性区，周边可见回声稍强之包膜；合并空洞常可见粗大的支气管气相呈强回声，后壁可见彗星尾征。

4. ≤2cm小肿瘤多呈无回声区，以转移癌多见。其后方见回声明显增强的声影带，常易误诊为囊性病変，需重视（图4-3-2），利用该征象有助于发现隐匿病灶或微小肿瘤。

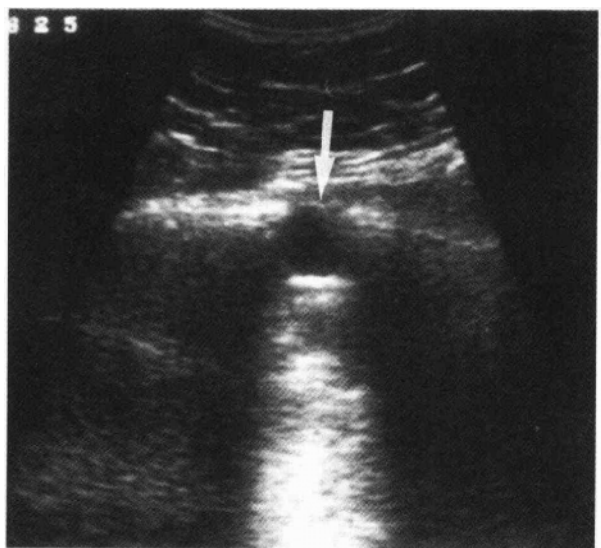


图4-3-2 肺周围型转移癌

肿瘤1cm大小，均匀，表面胸膜略被抬起（↓），后方多次反射，易误诊为囊性

5. 肿瘤后方向声不同程度增强。

6. 由于肿瘤对肺组织的挤压等因素肿瘤深侧与肺组织分界较清晰。

7. 局部表面脏胸膜隆起或中断，亦可凹陷呈小鸟翼状。

8. 肺泡癌发生于周边，图像较特殊，病灶边界模糊欠清晰，内有不规则粗大支气管相。

9. 瘢痕癌及合并钙化灶的癌肿声像图不典型。

二、肺周围型肿瘤浸润程度评价

外周型肺癌对胸膜胸壁浸润程度的诊断对手术方式选择、预后判断、诊疗方案的决定等，是重要的参考信息。CT和MRI检查可很好显示胸膜外脂肪结构，因此诊断率较高，但价格昂贵；超声根据肺肿瘤与胸膜关系及呼吸移动状况观察，可对浸润程度作出评价，是较为理想的诊断方法。参考日本名取博等对肺癌浸润程度的分级标准，超声表现为以下四种状态：

1. 肿瘤邻近肺周边 肿瘤仅部分显示，或随呼吸时隐时显，故肿瘤大小较X线、CT所见为小，肺表面平整。

2. 肿瘤达肺表面 肺表面及脏胸膜平整、连续，呈细带状回声，肿瘤与肺呈同步呼吸移动。

3. 肿瘤侵及脏胸膜 肿瘤与胸壁有分界，其间常伴有少量胸水，肿瘤两侧脏胸膜至肿瘤近旁逐渐增厚、不平整或中断，并向内凹陷、模糊不清，呼吸移动尚好。

4. 侵及胸壁 肿瘤一般较大，形态不规则，位于胸壁下。可见肿瘤两侧胸膜中断、不平整或增厚，肿瘤与胸壁分界不清，呼吸移动受限或消失；侵及肋骨可见局部增粗不平整，呈不规则强回声伴声影或呈双带状回声。

三、肺周边良性占位

X线、CT能灵敏显示肺周病灶的部位及大体形态，但对2cm以下的孤立性病灶以及球形肿块样病変，良恶性鉴别有一定困难；超声在CT参考定位下，可灵敏显示肺周围气体减少或无气体病灶内部的细微结构，甚至可观察到小支气管相，有助于局灶性炎性实变的检出。对支气管气相回声的显示虽不亚于X线、CT，但特异性差；北京肿瘤医院统计证实，超声诊断肺周边良性占位的敏感性达61%（14/23例）。当图像不典

型时仍需依赖穿刺活检确诊, 可使部分患者避免不必要的手术。根据病理表现, 声像图大致可分为以下两类:

1. 炎性瘤样病变(Tumor-like diseases)(脓肿、结核瘤、炎性假瘤等)

(1) 多呈类圆形或肿块型, 结核瘤亦可呈小叶状。

(2) 边界较规整, 在病灶周围多可见欠清晰、稍增强之包膜回声。

(3) 内部多呈无回声或弱回声, 肺脓肿多呈不均匀混合型回声, 炎性假瘤病程较长者显示为不均匀强回声。

(4) 结核瘤边界较清晰, 中心有坏死或液化, 内常可见小强回声团及声阴影, 为钙化灶或空洞引起的气体相所致(图 4-3-3)。

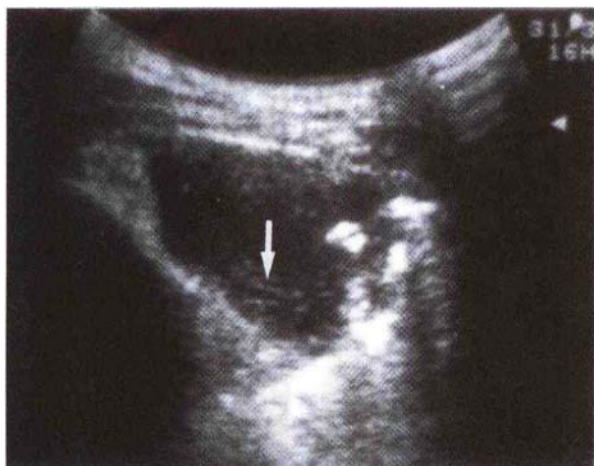


图 4-3-3 结核瘤

为典型的图像, 呈不规则形弱回声, 周边见多发钙化强回声团, 并可见扩张的小支气管液相(↓)

(5) 肿块内多可见支气管相呈细线状或小等号状强回声, 其内可见液体无回声或气体强回声伴彗星尾征, 脓肿内常可见粗大强回声气体相(见图 4-3-4); 肿块内强回声及其后方声阴影征象的病理改变较为复杂, 包括残留支气管内气体或空洞、钙化灶等, 尚需进一步研究。

(6) 肺脓肿及结核瘤可致脏胸膜中断或隆起; 炎性假瘤多较平整或表面有凹陷。胸膜增厚或发生粘连, 与邻近胸膜相对比并结合肺呼吸移动观察较易识别。

2. 肺炎实变(Pneumonia)(图 4-3-4)

(1) 多为楔形或与肺相接部边缘平直, $\leq 3\text{cm}$



图 4-3-4 肺炎实变

X线、CT 疑诊肺癌, 超声见胸膜平整(P), 病灶边缘平直(↑), 灶内小支气管呈散在分布小等号状

小病灶常可呈类圆形。

(2) 呈较均匀之等回声或稍弱回声, 后方回声可轻度增强。

(3) 灶内小支气管相(Air phase), 呈多发散在分布的不连续小等号状或短线状、星状强回声, 壁平整或稍厚, 管腔较细窄, 腔内含有液体时, 可见细管腔内呈无回声为支气管液相(fluid phase); 含有气体时从前壁下可见细小强回声及彗星尾征, 支气管相的显示较炎性瘤样病变更丰富, 分布亦更弥漫, 此征象有较高的参考诊断价值。

(4) 病变与肺边界不清晰或欠清晰。

(5) 肺表面平整或浅凹陷。

(6) 超声引导穿刺活检不易取得满意的组织条, 残留液细胞学检查有时可提高诊断率。

对疑诊为局灶性肺炎实变者可采用超声随访观察, 作者曾追访 11 例患者 3 局~6 个月, 见病灶不同程度缩小甚至消失, 不仅帮助确诊, 也为疗效判断提供依据。对声像图不典型或临床确诊困难者, 超声引导细针穿刺活检为理想的确诊手段。北京肿瘤医院对 27 例肺周边炎性占位病变的穿刺活检结果可见细胞学诊断率优于组织学检查(见表 4-3-1), 而两种诊断方法互补可达 85%; 肺炎穿刺并发症发生率高于肿瘤组, 达 26%, 主要表现为少量气胸及咯血痰等, 但无 1 例严重并发症发生; 重视手感、防止进针太深均为较重要的注意事项。

表 4-3-1 27 例肺周炎性占位穿刺诊断结果

病 例	组织学(+)	细胞学(+)	两种方法
炎性实变 n=10	3	5	7
结 核 n= 6	3	4	6
脓 肿 n= 6	3	6	6
炎 瘤 n= 5	4	2	4
合 计 n=27	13(48%)	17(63%)	23(85%)

四、肺中心型恶性肿瘤

中心型肺肿瘤较小或与无气肺分界不明时，X线、CT常依赖继发征象判断有无肿瘤；临床亦多采用纤维支气管镜检查，而超声检查一般较困难。但当肿瘤引起叶、段支气管阻塞时，以实变肺为超声窗，常可显示肿瘤；选用动态聚焦、动态旁瓣压缩的小凸阵探头，甚至可使声窗狭窄的深部小肿瘤得以良好显示；对不宜行支气管镜检查或检查失败，而其他影像方法仍不能发现的中心型肺肿瘤，超声不失为一弥补的手段。北京肿瘤医院对44例合并无气肺的中心型肺癌患者行超声检查，肿瘤检出率达93%(41例)，其中 $\leq 2\text{cm}$ 的小肿瘤8例，并检出位于肺门部淋巴结，最小达5mm。中心型肺癌声像图特征为：

1. 在实变肺深部可见肿瘤，呈结节状、团块状或位于大气管内呈形态不规则管状三种类型(图4-3-5,4-3-6)。尤对位于大气管粘膜下肿瘤，超声窗良好时，中心部亦能显示较均匀规整的弱回声肿块，但鉴别来源和性质较为困难。

2. 肿瘤呈弱回声，回声质地与实变肺不同，呈更弱、均匀或更强、不均匀，合并感染或较大肿瘤时回声不均；合并脓肿多可见球形无回声区或不规则液化区，周围有强回声包膜或增厚囊壁。

3. 合并胸水则肿瘤边界较清晰，无胸水而且合并肺组织感染则肿瘤边界显示不清晰。

4. 支气管型肿瘤可见大支气管扩张，管壁回声稍厚或不清晰，内可见弱回声肿瘤(见图4-3-7)。

5. 间接征象为外周肺呈实变，内常可显示扩



图 4-3-5 结节型中心型小细胞肺癌
L为阻塞性实变肺，肿瘤呈低回声，边界清(T)，↑所示为肺门肿大淋巴结

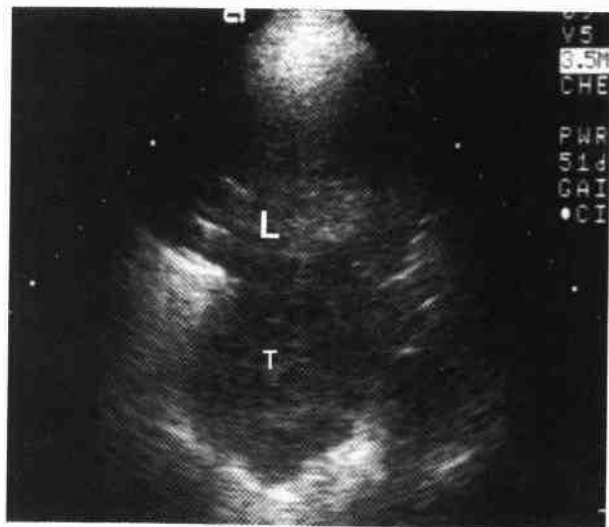


图 4-3-6 肿块型中心型鳞癌
L为阻塞型实变肺，肿瘤较大呈弱回声，与实变肺有分界(T)

张增宽之支气管液相或气液相；肿瘤压迫肺门部可致肺内动脉支扩张，血流速度高，彩超及多普勒频谱可获得信息。

6. 超声可显示肿瘤对肺门部动脉、静脉、心包的浸润状况，浸润时可见分界不清，局部边界中断。

7. 超声窗较好，可显示肺门部淋巴结及膈脚、横膈下肿大的淋巴结。



图 4-3-7 气管内型中心型鳞癌

大支气管扩张(↓), 内充满等回声肿瘤, 手术见为息肉状, 无气(肺内见支气管液相(△))

8. 超声窗狭窄、病变较小时易漏诊, 气道未完全梗阻则超声检出肿瘤困难; 可采用经食管超声内窥镜检查。

超声对中心型肺肿瘤的显示为超声引导穿刺活检提供了必要的条件, 在超声及彩超引导下穿刺活检, 便于避开大血管、大气管, 而使穿刺活检更为准确、安全。作者曾对 26 例临床确诊困难的中心型肺肿瘤行超声引导穿刺活检, 其中 2.1~3cm 肿瘤 12 例, ≤ 2 cm 肿瘤 5 例, 最小 1 例为直径 1.5cm; 26 例的阳性检出率达 85%, 多数并获病理分型诊断, 为治疗方案的选择提供了依据; 无 1 例严重并发症发生, 说明该方法适用于中心型肺癌的确诊。

五、弥漫型肺转移癌

在肺不张肺炎性实变的背景下, 超声比 X 线、CT 更清晰显示肺内结构及形态变化, 尤对多发占位、较小的肿瘤的显示较为灵敏。声像图表现为:

1. 不张实变肺呈弱 等回声, 内可见多发结节, 圆形, 大小相似, 边界清晰, 呈更弱回声或稍强回声, 散在分布。

2. 淋巴瘤侵及肺内常不易显示结节, 表现为不均匀肺实变, 内有支气管相, 需依赖穿刺活检确诊。

3. 小细胞肺癌合并肺不张, 常可见多发弱回声结节, 融合成巨块形多见位于中心部。较早发生

转移, 在肺内弥漫分布呈大小不等, 质地较均匀的结节, 其旁多可见支气管回声增粗增强。

4. 并可同时显示胸膜的转移灶及双锁骨上、膈角之肿大淋巴结。

六、肺其它良性病变

肺不张、肺炎实变合并以下病变的超声所见为:

1. 肺部感染、急性炎症 可见大范围肺实变, 肺体积增大, 肺缘钝, 内部回声增强似脂肪肝, 其内可见支气管轻度扩张, 呈液相或混有气体强回声的气液相; 肺动脉轻度扩张并清晰显示。

2. 多发小脓肿 在大片炎症实变肺内呈圆形或不规则小液区, 边缘回声稍强; 脓肿与气管相通, 内可见气体强回声; 病程较长者脓腔壁增厚, 肺组织较上更不均匀、周边不平整。超声对良恶性鉴别较为困难, 需穿刺活检病理细胞学检查, 必要时细菌学检查确诊。

3. 肺包虫病 好发于右肺下叶, 易破入支气管合并感染, 单房型及多囊型表现不同:

(1) 单房囊肿占多数, 呈圆形、卵圆形囊肿, 边界清晰, 包膜厚而规整, 典型时见双边形或呈壳状钙化, 囊内呈无回声, 囊肿随呼吸稍有变形。

(2) 多囊型包虫内见多发小囊, 呈蜂窝状或车轮状, 囊壁与肺组织分界清; 与支气管相通, 可见内有粗大气相。

(3) 破入胸腔则可见部分囊壁残缺, 胸腔内大量胸水伴斑点状、斑块状强回声; 合并感染囊肿不规则、不清晰, 胸腔内充满回声, 结构复杂, 图像不典型。

(4) 密切观察肝脏结构变化并结合病史、卡松尼氏试验检查有助于诊断。

4. 肺隔离症(lung sequestration)

(1) 多见于左右下叶基底段, 肺实变呈类三角形弱回声区。

(2) 其内可见多数圆形小囊腔或呈蜂窝状。

(3) 肺内合并感染可见囊内有点状回声或气体回声, 囊腔周围多可见小支气管管壁或小动脉管壁呈线状强回声。

(4) 超声不易显示与主动脉相通之异常肺动脉, 彩超若能显示, 为重要的诊断依据; 临床多依赖血管造影及增强 CT 确诊。

七、实变肺内管道结构图像

1. 支气管液相(fluid phase) 支气管明显扩张时与肝内扩张胆管相似,呈树杈状,增粗,内充满液体无回声,为中心部肿瘤压迫浸润或阻塞大支气管,管腔充满渗出液或分泌物所致。

2. 无气肺内支气管轻度扩张,呈小等号状,多为肺炎感染所致,炎性瘤样病变内常可见(见图4-3-6)。

3. 支气管气相(air phase) 肺内条带状强回声或后方呈“彗星尾”征,为不完全梗阻或合并空洞、支气管瘘、炎症所致(见图4-3-4)。

4. 支气管气液相(air-fluid phase) 在支气管液体内还残存气体,可见强弱回声相混,典型时可见气体强回声随呼吸在液体表面滑动,为肺炎感染时多见。

5. 动、静脉相 无气肺内常可见肺动脉,管壁较清晰、规整,分支较平直,与支气管相伴行,支气管轻度扩张呈液相可与肺动脉形成双管样结

构;追踪扫查可见其与肺门部大血管相通。长期炎症感染及肿瘤压迫可致肺动脉增粗,壁增厚。扩张的肺静脉管壁薄或不显,走行与支气管稍分离。彩超及脉冲多普勒检查可灵敏获得血管内血流信号,是确认无气肺内管道结构性质及至测量血流速度、流量的简易有效手段。

超声对胸膜、肺疾病的诊断应强调在X线、CT检查的基础上进行。肿瘤表面仅存有厚度 $\leq 1\text{cm}$ 的肺气体,即可影响超声显示病变;此外,由于胸骨、肩胛骨等掩盖,纵隔胸膜、脊柱旁深部等区域均成为超声检查的盲区不易被显示;故超声不能替代X线、CT检查。目前临床上仍有不少病例最终仍需依靠穿刺活检确诊;超声引导下对胸肺占位病变的活检,操作简便,便于避开支气管、血管而准确刺入病灶中,故更安全有效,不仅临床实用价值高,亦大大提高了超声对肺胸疾病的诊断效果,可予以推广。

(陈敏华 朱强)

第4章 纵隔疾病

纵隔是位于胸骨之后、胸部脊柱前方、两侧胸膜腔之间的一个间隙，其间含有不同的组织器官。上部为胸腔入口与颈部相通连，下为膈肌。因该解剖位置的特殊，故将超声探头置于胸壁肋间探查时，由于肺部气体与表面软组织间的声阻抗差异过大，以及胸廓骨骼的影响而阻碍了声束的透射，使超声对纵隔疾病的观测受到一定限制。近年来，有经食管超声检查技术(transesophageal ultrasonic examination technique)对纵隔肿物进行诊断并取得良好效果的报道。本章将对以上两种不同探查部位在纵隔肿瘤及囊肿诊断中的应用作以介绍。

第1节 临床概述

一、解剖关系

纵隔内组织器官较多，其胎生结构的来源又较复杂，故可发生多种多样的肿瘤，各种肿物常有其各自的好发部位，故部位在纵隔肿瘤的诊断上有着极为重要的意义。在临床中，常以胸骨角至第四胸椎下缘划一水平线为界，分为上、下纵隔。上纵隔又以气管为界，分为前、后纵隔。下纵隔又分为前、中、后三部分，其间无具体的分界线。

上纵隔内有出入心脏的大血管、气管、食管、胸腺剩件(幼儿为胸腺)、神经和淋巴结等。

下纵隔的前纵隔内主要有胸腺下部、纵隔前淋巴结等，中纵隔内有心脏、升主动脉、上腔静脉下部、肺动脉、肺静脉及其左、右各分支等，后纵隔于心包与下段胸椎之间，内有血管、神经、食管及淋巴结等(图4-4-1)。

二、临床表现

纵隔肿瘤的症状与肿瘤的部位、良恶性、生长速度及大小有关。通常良性肿瘤及囊肿的症状不明

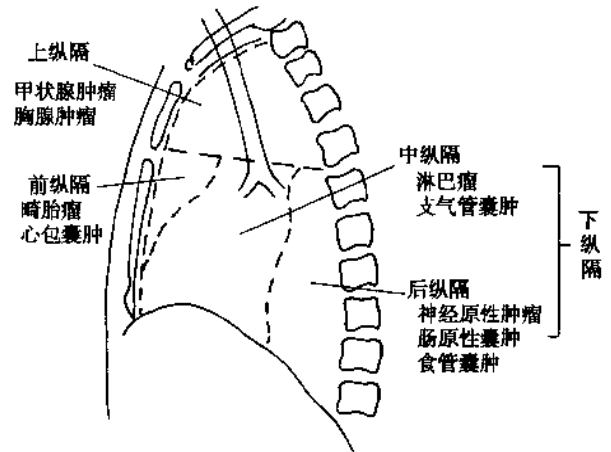


图4-4-1 纵隔分区及肿瘤与囊肿好发部位示意图

显，在肿瘤发展到一定程度时，可出现咳嗽气短，甚至发生呼吸困难。当肿物对胸部器官有压迫或对胸膜及神经有刺激时，可产生胸闷与胸痛。少数神经源性纵隔肿瘤可出现神经系统症状或伴有脊柱畸形。当肿瘤压迫腔静脉时，可致头面部及前胸部淤血、浅静脉曲张和水肿，即上腔静脉压迫综合征(superior vena cava syndrome)。纵隔甲状腺肿瘤病人，同样可出现甲状腺机能亢进症状。胸腺瘤病人可并发重症肌无力。

三、病理类型

纵隔肿瘤及囊肿种类很多，有原发性和继发性之别。在原发性肿瘤中，大部为良性，亦可见有囊肿。国内统计，神经源性肿瘤占首位，畸胎瘤及囊肿居次位，胸腺瘤居第三位，纵隔甲状腺肿及支气管囊肿、心包囊肿、肠源性囊肿分别次之。

在原发纵隔肿瘤及囊肿中，纵隔甲状腺肿瘤多位于前上纵隔，畸胎瘤及囊肿和胸腺肿瘤多位于前纵隔，心包和支气管囊肿多位于心包及气管附近，神经源性肿瘤多发于后纵隔，肠源性囊肿与食管相连属而居后纵隔。

第2节 检查方法与注意事项

一、检查方法

(一) 仪器与探头

采用高性能、高质量的彩色多普勒超声诊断仪，备有多种探头可进行全面实时诊断及腔内超声检查。经胸部探查时，最好选用扇扫探头或凸阵探头以利于肋间扫查。经食管探头目前已由单平面更新为双平面和多平面可供选择。通常食管探头长100cm，管体较柔软，直径0.4cm、0.68cm、1.0cm不等，表面有距离刻度标志，头端装有晶片，发射频率5MHz、7.5MHz、10MHz多种，尾端有两组操作旋钮，可按需要调整头端的倾屈与左右向转动。

(二) 检查途径

1. 经肋间扫查(transintercostal scanning)

经肋间扫查时，患者不需要特殊准备，通常取仰卧位，将探头置于胸骨旁肋间处，使声束射向胸骨后方并作多切面观测。遇甲状腺来源肿瘤时，探头需先放于颈部甲状腺处观察并向下至胸骨上窝或双侧锁骨上窝处，作向下斜向扫查。肿瘤位于下后纵隔时，亦可取剑下斜向上扫查，必要时亦可以背部脊柱两侧肋间处为声窗对肿物进行观测。

2. 经食管扫查(transesophageal scanning)

(1) 麻醉与体位：用2%利多卡因溶液喷雾麻醉咽喉部位2次，3~5分钟后，患者取左侧卧位，枕高适度，头部稍前倾，口角部垫以弯盘。

(2) 食管探头插入方法：嘱患者咬住牙垫，摆转探头头端使稍前倾，涂以耦合剂后送入口内，嘱患者作吞咽动作的用时，将探头缓缓送入食管内。或采用术者以左手食指与中指，向前下方按压患者舌根后，右手将探头经口腔快速送入食管的方法。

(3) 以录像或拍片记录。

二、注意事项

1. 经肋间探查时，因对纵隔探测的声窗有限，故应于多部位、多切面扫查，以取得理想图像。

2. 经食管探查时应注意：

(1) 术前禁食8小时。作好细致耐心解释工作，使患者能予配合。

(2) 操作要轻快敏捷，尽量减少拉、送食管探头次数，以避免对患者咽部的刺激与损伤。

(3) 要随时注意并记录探头插入深度并掌握声束方向，观察纵隔内大血管及心脏各腔室结构，分辨肿瘤部位及与周围器官的关系。图像方向可取两种方式，一是按常规使扇尖朝前、扇弧在后，但因声束多是自后向前发射，故图像与经胸壁探查时相反。一是将图像倒转，使扇弧在前，扇尖在后，这样荧光屏所显示图像方向与经胸壁探查相一致。

(4) 由于气管位于食管前方，故探查上纵隔时，嘱患者呼气后短暂摒气再行探查，可减少气体的干扰。

(5) 应用经食管探查前，先经胸壁肋间、胸骨上窝、锁骨上窝或剑突下探查，并结合X线胸片或CT片对肿瘤或囊肿作初步了解。

(6) 神志障碍及严重呼吸、循环衰竭者禁用。

第3节 正常纵隔的声像学表现

一、正常纵隔的声像图

由于纵隔在骨骼与肺组织之间，其间的组织器官亦多，故无论经胸部的多处窗口探测，还是经食管作腔内扫查，到目前为止，均不能显示出纵隔完整的矢状或冠状切面。通常将探头置于胸骨上窝，使声束指向胸骨后方，可见到纵隔间隙内某些器官的影像，当沿主动脉弓走行方向扫查时，可显示主动脉弓的弓形切面图像，及其前壁引伸出的三个分支血管，起始部自左向右依次为左锁骨下动脉、左颈总动脉与无名动脉。主动脉弓下方为一圆形的右肺动脉横断图像；继续将探头旋转90度时，可见主动脉弓呈一圆形暗区，下方为一条形管状右肺动脉图像，有时可见上腔静脉图像等。然而，其他如胸腺剩件、神经和淋巴结等正常组织结构尚难以显示。

二、正常纵隔彩色多普勒血流图

纵隔内较大血管除主动脉弓外，其走行多与身体长轴一致，若置单平面探头于食管内，所作扫描为一系列水平向。此时，彩色多普勒扫查某些血管时，其声束方向与血流运动方向间夹角过大， $\cos\theta$ 值过小，则多普勒频移太小。应耐心仔细地调整探

头方向，设法获得理想彩色血流图。有条件时应选用双平面探头。

第4节 纵隔疾患的声像图

一、纵隔甲状腺肿瘤

纵隔甲状腺肿瘤多位于前上纵隔。其来源如下：①颈部甲状腺肿或腺瘤，逐渐长大伸入胸骨后间隙；②少数为胚胎时期遗留于纵隔内的甲状腺组织之发展。

纵隔甲状腺肿瘤多数为良性，仅个别为腺癌。经食管探查，可明确肿大甲状腺是否为颈部之延伸。声像图表现为纵隔甲状腺肿为弥漫性肿大，边界清，但无明显包膜回声，内部为均匀或不甚均匀之较强点状回声组成；结节性甲状腺肿，常在弥漫不均匀较强回声区中，可见圆形或椭圆形回声增强光团，有的中心可见液化暗区；甲状腺腺瘤，近圆形，也可呈分叶状，边界清晰，呈较弱或中等强度回声；甲状腺癌晚期时边界不清，内回声不均，有挤压或粘连周围血管现象。在探查时，应注意甲状腺肿与瘤旁的血管断面之关系，在有红或蓝色血流信号时，肿瘤的显示则更为清晰。（图4-4-2）。本病应与胸腺瘤鉴别，一般甲状腺肿位于上纵隔区，回声较胸腺瘤稍高。

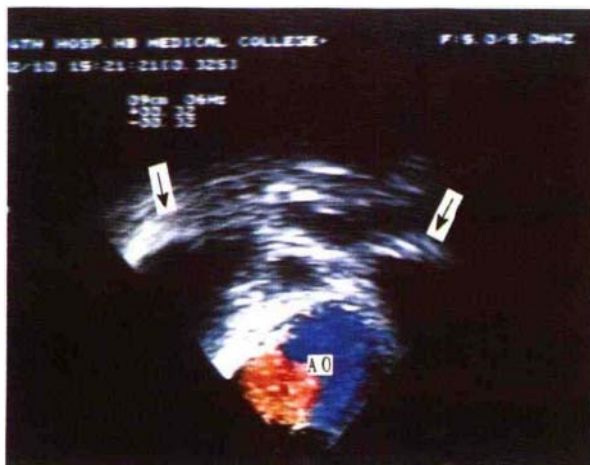


图4-4-2 经食管超声检查法
纵隔结节性甲状腺肿，结节中心有液化区

二、胸腺瘤

胸腺位于胸骨柄之后方，是免疫的重要器官之

一。胸腺在幼儿期最发达，后随年龄增长渐萎缩并由结缔组织和脂肪所替代，称为胸腺剩件。若胸腺仍未萎缩并有增大时，于胸骨旁肋间处，可见边界清楚，内由致密点状组成的较低回声图像（图4-4-3）。



图4-4-3 3岁幼儿之胸腺肥大声像图

胸腺瘤多位于前上纵隔，极少数见于后纵隔或胸内其他部位。本病多为良性，但其恶性变的可能性较高，表现为生长快、突破包膜或侵入邻近组织，切除后易复发，故临床上应视为潜在恶性。声像图表现多呈近圆形、椭圆形，边界清晰、整齐，常可见包膜回声，内部回声较低，均匀或不甚均匀，肿瘤多于升主动脉前方，故可见到色彩鲜明的血管断面（图4-4-4）。恶性胸腺瘤边界不规整，常

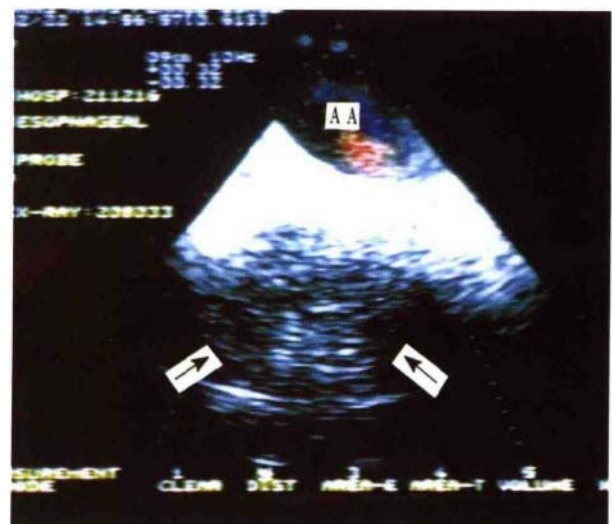


图4-4-4 经食管超声检查法
良性胸腺瘤

呈分叶状，无明显包膜回声，内部光点回声强弱不等，常与周旁血管分界不清(图4-4-5)，有坏死液化时，可见液性暗区，此时应与恶性淋巴瘤鉴别，该病为全身性病变，有发热、浅表淋巴结肿大伴肝脾肿大，当纵隔内肿大淋巴结融合成团块时，声像图可见分叶型低回声团块，回声较均匀。

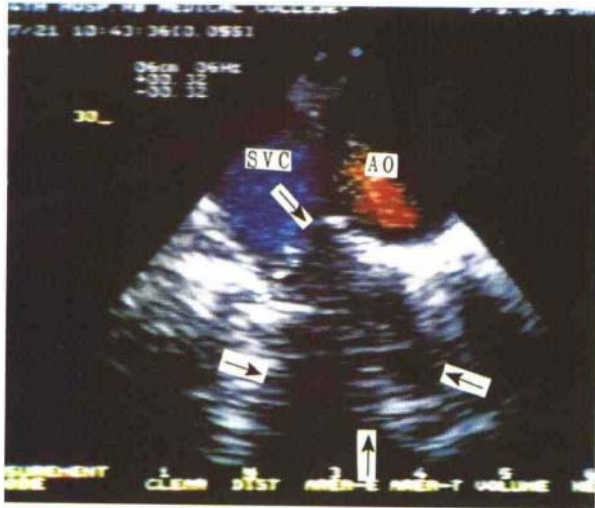


图 4-1-5 经食管超声检查法
恶性胸腺瘤，肿瘤侵蚀上腔静脉管壁

三、纵隔畸胎瘤

此类肿瘤绝大多数位于前纵隔接近心底部。其来源于胎儿期未按正常过程生长的一些原始组织结构。囊性者称囊性畸胎瘤(或称皮样囊肿 Dermoid cyst)，实性者称为畸胎瘤(Teratoma)，前者具有外胚叶组织，如皮肤、毛发，后者来自三个胚层组织，除皮肤和毛发外，可有肌肉、骨、软骨、牙齿及各种腺组织等。声像图所见边界清楚，包膜光滑完整，可因所含组织不同而各异，多呈圆形或椭圆形，也有呈不规则形状，内呈单房或多房，其内可因所含组织不同而各异，通常可见致密中等强度点状、团状，或间有强斑点及团状回声，后方可伴有声影(图4-1-6)。良性者与周围大血管分界清楚(图4-1-7)，恶性者可对邻近器官压迫或侵蚀，常与周围血管粘连、分界不清。囊性畸胎瘤应与淋巴管瘤(Lymphangioma)相鉴别，后者多见于小儿，呈不规则形，较血管瘤少见，该瘤是由增生和扩张的淋巴管所构成，是发育

畸形所形成的瘤样结构，其中囊状水瘤可发生于纵隔内，声像图不同处是壁薄而光滑常为多房性，并发感染后，囊内液性暗区中可见散在弱点状回声。

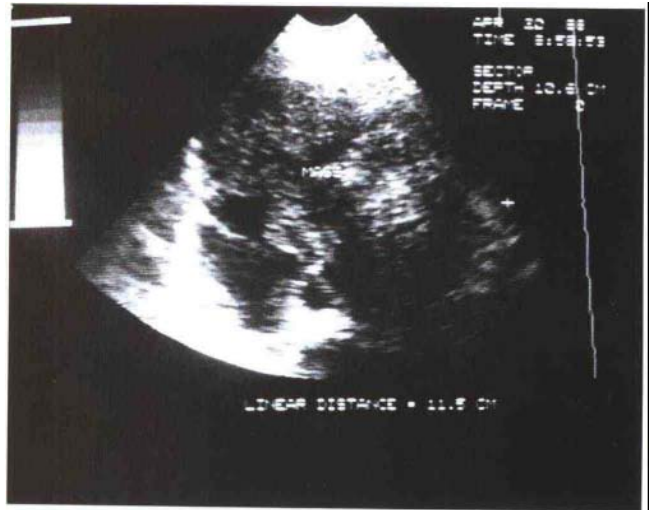


图 4-1-6 纵隔畸胎瘤



图 4-1-7 纵隔畸胎瘤

四、纵隔神经源性肿瘤

纵隔神经源性肿瘤几乎皆位于后纵隔脊柱旁沟内，个别起源于迷走神经者位于前纵隔。在纵隔原发性肿瘤中，约有1/3~1/2来源于神经组织。肿瘤大部分为良性，主要有神经纤维瘤(Neurofibroma)和神经节细胞瘤(Gangliocytoma)。恶性中主要有神经纤维肉瘤(Neurofibrosarcoma)及神经母

细胞瘤 (Neuroblastoma)。声像图显示，良性者呈圆形或椭圆形，边界清楚，可见包膜回声，内部呈均匀、偏低的细小点状或间有索条状回声(图 4-4-8)。恶性者边界不规整，无明显包膜回声，内部回声不均匀，需与纵隔型肺癌相鉴别。中心型肺癌生长较大者，常突向纵隔内，其内部回声相近似，表现为边界不整、无包膜反射之低回声结构，细观肿块与呈现杂乱反射之正常肺组织相连，呼吸时随肺组织而移动(图 4-4-9)。

五、纵隔支气管囊肿

纵隔支气管囊肿常见于气管分叉或主支气管附近，于后纵隔或前纵隔处，向一侧胸腔突出，亦可

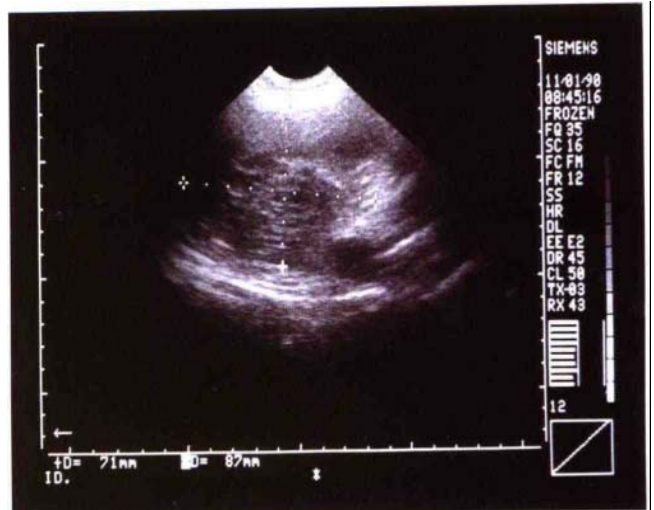


图 4-4-8 纵隔神经纤维瘤

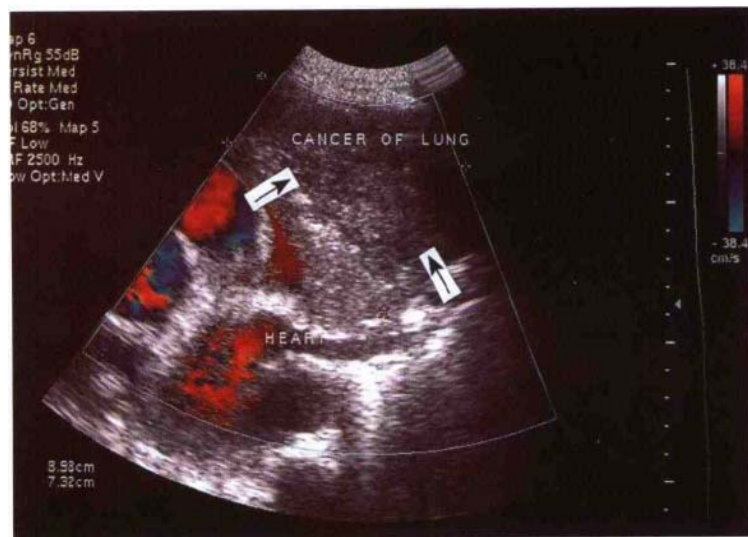


图 4-4-9 中心型肺癌

位于上纵隔，囊壁为假复层纤毛上皮，外有平滑肌及软骨，囊内含有粘液。声像图可见囊肿壁较厚，约 3~4mm，内壁不甚光滑，囊内为液性暗区，若囊肿破入支气管合并感染后，液性暗区中可见散在弱点状回声(图 4-4-10)。本病应与食管囊肿(esophageal cyst)相鉴别。但食管囊肿较少见，是在胚胎期原始前肠发育过程中形成的，也有称之为纵隔重复囊肿，多见于一岁以内婴儿，囊肿容易发生溃疡、出血或穿孔等，造成婴儿夭折，对婴儿怀疑有支气管或食管囊肿时，不宜行经食管探查，应结合 X 线、经胸部肋间探查法确诊。

六、纵隔海绵状血管瘤

血管瘤可发生于身体各部位，以皮肤及皮下组织处最多，亦可与肝脏、肠管、颅脑内之血管瘤及淋巴管瘤或神经纤维瘤并存。近年来，随着超声显像法广泛应用，检出内脏血管瘤，如肝脏血管瘤远较既往为多。由于血管瘤在组织学上仅为血管畸形并不具有肿瘤特征性，故并非是真性肿瘤。海绵状血管瘤好发于婴幼儿的头、颈部皮下层，纵隔内较少见。声像图表现边缘不规整，无明显包膜回声，内部回声杂乱，可见条带状较强回声与液性暗区



图 4-4-10 纵隔支气管囊肿

相混杂(图 4-4-11), 周边或内部可探及彩色血流信号。

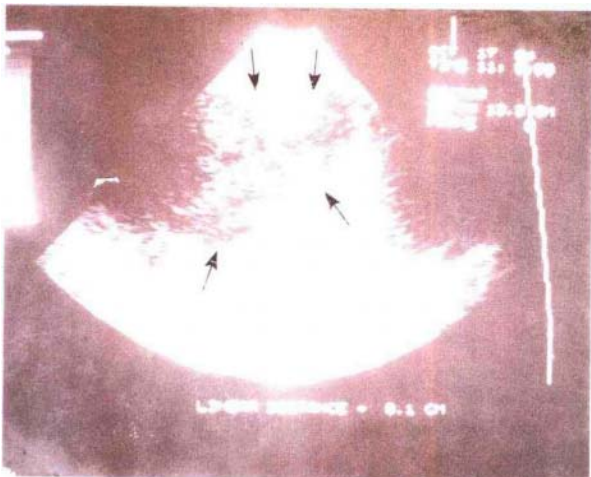


图 4-4-11 纵隔海绵状血管瘤

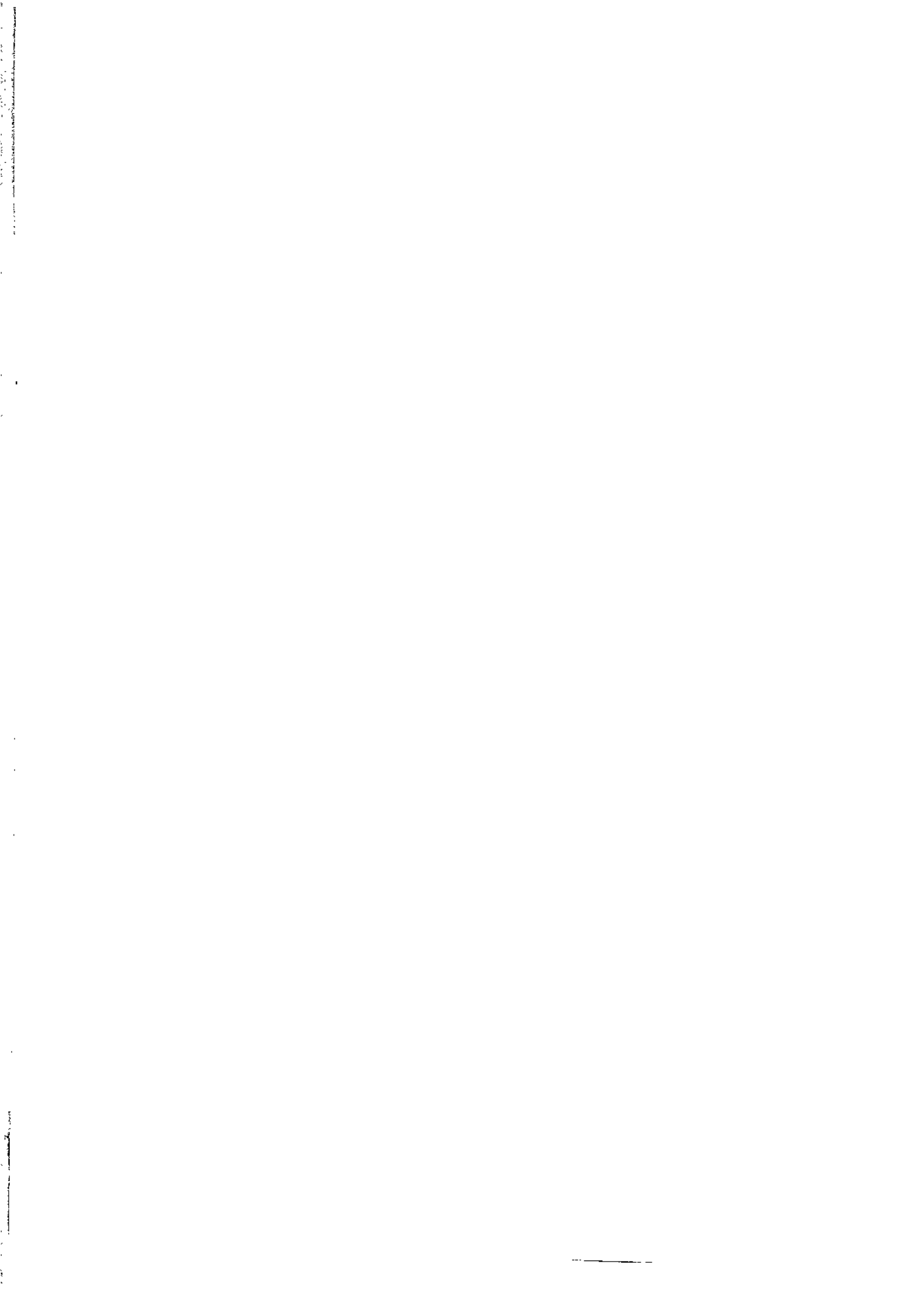
第5节 纵隔疾患超声检查的评价

既往对纵隔肿瘤的诊断主要依靠 X 线检查, 其可清楚地显示出纵隔肿瘤的部位、大小以及边缘是否清晰、有无钙化或骨化等, 但难以辩明肿物的内部结构。经胸部声窗超声检查, 是一种无创伤性检查法, 患者易于接受, 特别对上、前纵隔肿物的观测仍有其优越性, 依据肿物形态、边界光滑与否、有无包壁、内部结构特点, 结合所在部位, 常可为临床提供较明确的诊断, 但对后纵隔肿物的观测, 则因肺组织气体的干扰常难以显示或不能观察到肿物的全貌。经食管超声则可弥补上述之不足, 并可以用胸内大血管为标志, 进而确定肿瘤的部位、其与周围大血管的关系、有无粘连或侵蚀, 以及有无纵隔淋巴结转移等, 为术前提供可靠的信息。该检查法已为纵隔肿瘤和囊肿的诊断又开辟了一条新途径。

然而经食管超声检查法仍存在一定不足之处, 由于仪器的分辨能力所限, 目前仅对一些较大的肿物进行观测, 在小于 2.0cm 的肿物检查仍有一定困难。经食管超声探头的频率较高, 较大肿物的后方因声衰减而显示欠清。一些患者在接受插管时, 感到恶心不适, 甚至呕吐。对有压迫症状的较大肿瘤及婴幼儿的检查当前仍以经胸壁探查为主。

实践证明, 经胸部或经食管超声检查法, 对纵隔肿物的诊断及鉴别诊断有着极大的临床实用价值, 对疑难肿物结合 X 线或 CT 后, 可进一步得出较明确的诊断。相信随着超声仪器性能的提高, 其诊断范围将会进一步拓宽。

(刘明瑜)



第 5 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

腹部脏器与腹膜



第1章 肝脏疾病

第1节 肝脏先天性病变

一、先天性肝囊肿

肝囊肿的病因可分三类。第一类为先天性，系由于肝的小肝管发育障碍，未能与较大肝管相接，而使肝细胞分泌滞留，使该处小肝管逐渐扩张而成；或为肝内淋巴管道发育障碍而使局部淋巴液积聚扩张成囊；此外，尚有提出迷走肝管学说。其它二类则为滞留性及退行性。滞留性囊肿为小肝管因炎症、水肿、结石、疤痕、外来压迫(如：肿瘤)等引起；而退行性肝囊肿多发于50岁以上，以往超声肝脏检查中无肝囊肿存在者，又名老年性肝囊肿。先天性肝囊肿在青少年或婴、幼儿期即可发现。中、小型肝管至肝总管、胆总管管壁发育障碍，结构薄弱，胆汁分泌较多时即被扩张。其在肝内者称先天性肝管性扩张症(Caroli氏病)；而在肝外者，称作先天性肝总管扩张症或先天性胆总管扩张症。

(一) 先天性肝实质囊肿

从声像图上表现，可分为孤立性肝囊肿，多发性肝囊肿与多囊肿。

1. 孤立性肝囊肿 肝内单个囊肿。可发生于任何肝叶，但以肝右叶较多。声像图上检出最小者直径2mm，最大者20cm以上。具有以下特点(图5-1-1)：

(1) 圆球形或椭球形(在一冻结图面上，呈圆形或椭圆形)。

(2) 具光滑、细薄包膜；包膜均匀，厚度 $<1\text{mm}$ 。

(3) 囊肿前、后壁显示清晰、完整；但双侧侧壁回声失落。

(4) 囊肿后壁增亮：多由于囊液声衰减甚低低于同厚度的肝实质，LGC按正常肝衰减条件进行深度增益补偿后，囊肿区获得“过补偿”所致。由于后壁回声增亮，致使后壁“变厚”，故包膜测量



图 5-1-1 巨大肝囊肿声像图

肝右叶内无回声暗区，中具分隔(上方细线条，显示部分分隔)

应取前壁。

(5) 后方回声“内收”、“增高”：后方回声内收指使用线阵探头时声像图表现(用凸弧阵、相控扇扫等，其远处声束本身向侧部扩散，不出现“内收”特征)。内收由于囊液的声速较前、后方肝组织的声速低。超声传布时回声增高原因有二：一为过补偿因素；二为声束内收后，声束密度增加因素。

(6) 内部回声：澄清囊液中无任何散射子存在，亦即无散射界面，而呈无回声暗区。入射声束在液体中直通而无任何回声，增益调高后暗区内仍无回声；囊液中如具少量脱落细胞、分泌物结晶、沉淀等，在一般增益时为无回声暗区，但增益调高后显示内部微粒。

(7) 囊肿内分隔：在一个囊肿中出现1至数条薄膜，分隔成多个小囊区。有时，使整个囊肿外形略呈不规则。

(8) 侧后声影：在囊肿的后方两侧显示细长三角形(或线形)暗区。该暗区常从侧壁回声失落段的起始端开始，延至囊部侧后方的更远处。侧后声影成因与侧壁回声失落不同。侧后声影由于纤维包膜的“全反射”形成，入射声束因全反射而不能使声束进入第二介质，产生失照射即声影；侧壁回声失落仅由简单的 Snell 光学反射定律作解释。

2. 多发性肝囊肿 肝囊肿数目在2个以上,可多至20多个以上。分散随机分布。囊肿与囊肿间为大片相对正常的肝实质分隔。囊肿在声像图上8大特征与孤立性囊肿相同。

3. 多囊肝 为遗传性疾病,伴家族史。本病常可伴发多囊肾及胰、脾、卵巢、睾丸及附睾、脑、骨等处的囊肿。以伴发多囊肾最多,约50%左右。声像图特征如下(图5-1-2):



图5-1-2 多囊肝声像图
肝内有广泛分布的大小不一的无回声暗区

(1) 肝内广泛分布的多发性囊肿。常为全肝病变,少数可局限在肝的一叶或数叶。

(2) 呈大小不一的无回声暗区,调高增益后仍为暗区。囊肿直径可从3mm至10cm以上。

(3) 如为广泛分布的多囊肝,则与一般肝囊肿声像图特征不尽相同。两者间相同点为:①囊部薄;②侧壁回声“失落”;③囊部无回声暗区。两者间不同点为:①囊肿前、后壁亮度相同。由于上、下囊肿的后壁回声增高而同时增高;②无后方回声增高征:上方一个囊肿声束穿透后落入下方一个囊肿的液区之中。该液区内缺乏散射子,不产生散射回声。虽受DGC的过补偿但无法衬托显示;③无后方回声内收征:上一囊肿后方应具回声内收(收敛),由于集中的声束扫描线落入无散射体的液区,无法显示靶标区的后方回声内收。

(4) 如对其余脏器超声检查,可能发现与多囊肝共存的多囊肾、胰腺囊肿、脾囊肿、卵巢囊肿、睾丸及附睾囊肿等。

(5) 如能应用B超进行体检,则可在婴儿期

甚至胎儿期即发现多囊肿病变。

(二) 先天性胆管性肝囊肿

本病常称Caroli氏病。声像图上同样可显示肝内囊肿,一个或多个。声像图特征为:

1. 肝内囊状、梭状、管状或节段状扩张。
2. 除囊状扩张外,外形很少呈规则性圆形或椭圆形。
3. 肝内胆管与门静脉伴行;门静脉小分支可受压、围绕。
4. 数段肝内胆管扩张又相连,如海星状。
5. 追踪探测,常可发现该囊状扩张并多与附近肝管相通。
6. 可能发现肝总管、胆总管同时伴扩张性病变。
7. 可能伴发先天性肝纤维化,此纤维化为发育不良的小肝管闭塞而成。此时,称为先天性肝内胆管混合性扩张症。
8. 先天性胆管性肝囊肿内,有时可伴发结石呈强反射光斑及后方声影。

二、先天性肝脏发育不良

(一) 肝叶发育不良

1. 肝叶发育不良 指部分肝叶在胚胎期因多种原因(主要为供血不足)而停止发育,甚至萎缩者。最多见于左外叶。如:左外叶发育不良,左外叶未发育,等。

2. 肝叶发育过度 肝舌叶畸形(Riedel氏肝叶)。系从右前叶下角向下伸展的狭长如舌的畸形。此畸形舌叶其中的门静脉、肝动脉与肝管小分支继右前叶的上述同名分支,分布自然。舌叶回声亦与其它诸肝叶接近。舌叶可延伸至脐水平之下,甚或进入盆腔。在横切面中,如不注意可误认为腹腔内占位性病变。甚少数肝舌叶畸形其肝叶向膈顶处生长。有报道可凸向右胸腔内。

(二) 肝内血管畸形

用超声彩色血流成像(CFI)系统可全面地分析、鉴定肝内血管畸形。

1. 门静脉畸形 门静脉右支缺乏为较常见的畸形。由门静脉主干直接分成右前叶门静脉支、右后叶门静脉支和门静脉左支。

2. 肝静脉畸形 畸形发生率较门静脉更大。常见如下几种:①肝左静脉支消失,成为多支细小

型血管，开口于下腔静脉左前方；②肝中静脉支消失，成为多支细小型静脉，或直接开口于下腔静脉，或分左、右两组分别先汇入肝左静脉及肝右静脉；③中肝右静脉：为一外加的肝右静脉，在下腔静脉的右侧壁的中部开口汇流；④下肝右静脉：为一外加的肝右静脉，在下腔静脉右侧壁的上部开口汇流。

(三) 肝脾转位

胚胎发育时两个脏器的位置向相反方向转位所致，一般为右转位。而且，腹腔内脏器转位常与心脏中两个心房的转位同步。肝、脾转位时，左、右两个心房常同时转位。声像图上特征为：

1. 肝脏及胆囊在左侧肋间测及；脾脏在右侧肋间测及，胃底(饮水后)转至右侧。

2. 从左侧肝脏显示3支肝静脉汇入下腔静脉；右侧脾静脉不与下腔静脉直接相通。

3. 用超声彩色血流成像显示脾静脉与肠系膜上静脉内血流混合后，流入门静脉主干。在左侧的肝门进入肝内，分为门静脉左、右分支。

1. 多数情况下，左、右心房转位。即：位于左侧的右心房接受来自上、下腔静脉的血流(两支静脉以上、下位进入右心房)；位于右侧的左心房接受来自4支肺静脉的血流(4支肺静脉分别从左、右侧横向进入左心房)。少数情况下，肝、脾转位可不与左、右心房转位同时出现。

第2节 肝脏局灶性病变

肝脏局灶性病变泛指肝内声像图上出现局部性的回声减低、回声增高或兼有增高与减低的混合性回声异常区；或者显示一个具有明显包膜或周围管道被显著推移、围绕的小区(该区内的回声可与肝实质回声相同，亦可明显差别)。可分两类叙述：

一、肝脏液性占位病变

指占位病变的内容，全部或大部为液性者。液性占位在声像图上分主要特征及次要特征两部分。主要特征包括液体中无散射线，而呈现无回声暗区(少数情况例外)及液体的低衰减，致使后壁、后方回声增高；次要特征包括：局部膨胀、推挤周围组织、加压后形变、“压放-涡旋”效应、混响效应、旁瓣效应等。

(一) 肝囊肿

后天性肝囊肿属潴留性肝囊肿。在较短期间中容易产生大小变化，亦可消失。其病因与先天性肝囊肿不同，但囊肿本身在声像图上特征相同。如注意寻找，或可发现该囊肿近端的肝管内结石、增亮增粗的疤痕、周围肿瘤等等。

(二) 肝脓肿

为肝内化脓性感染。病原可为细菌、原虫、溶组织阿米巴。病原体破坏溶解肝组织后，连同机体白细胞、网状内皮系统的参与、死亡、分解、渗液等过程，而生成脓肿。肝脓肿的声像图特征(图5-1-3,5-1-4)：



图5-1-3 巨大肝脓肿

液性暗区内粗细不等小光点及后方坏死组织沉积物



图5-1-4 肝脓肿机化

肝脓肿引流治疗后1年余。脓腔内脓液已清除，但仍有渗出液从脓腔壁内生长肉芽组织，已纤维化

1. 单发或多发。邻近的脓肿群可相互穿破。
2. 通常呈圆球或椭圆形。厚壁，数 mm 至数 cm，无包膜。

3. 脓肿前后壁及双侧壁连续完整，无“侧壁失落”现象。

4. 脓腔内壁可高低不平，或呈虫蚀样；亦可比较平滑。此由于脓腔坏死组织脱落情况不同而定。

5. 后壁回声：与肝囊肿相同，后壁回声增高。由于脓液的衰减系数甚小于肝组织（但大于囊肿液体），而致 DGC 的过补偿。

6. 后方回声：与肝囊肿相同，后方回声亦增高。主要由于 DGC 的过补偿。

7. 内部回声：脓肿内部回声具多种表现。

(1) 浮悬混浊小体：暗区内较稀释细小光点。分布较均，有时脓肿底部可见较厚沉淀物。此为较稀薄脓液。

(2) 较粗光点及纤维样沉淀：分布不均。上层可呈无回声；中层可为较粗光点；下层可为纤维样沉淀。脓液较稠厚。

(3) 内部布满粗细不等回声及条、块状高回声物。应考虑为稠厚脓液。如行穿刺抽脓，应选较粗内径针头。

(4) 辅助观察：脓液与实质性占位鉴别困难时，可使用辅助手法。①多次摇、侧体躯，使脓肿内容旋转。即可在声像图上确认脓液；②在肋缘下方脓肿，可用“压、放”试验，使脓液在脓腔内旋转；③缩腹及咳嗽动作：令病人作短促缩、放上腹，或作短促咳嗽，可激动脓液旋转。

8. 周围炎症反应：急性肝脓肿在脓肿外壁周围，可见炎症反应的回声递减圈。此圈不在肝囊肿或其它肝占位性病灶中出现。在 CFI 中可显示丰富小动脉网进入该炎症反应区。

9. 肝固有动脉、肝动脉：CFI 检测时，上述动脉内峰值流速增高及阻力指数(RI)下降。

10. 肝门淋巴结、腹膜后淋巴结：多数病人可于第一肝门处测及椭圆形低回声淋巴结，一个或数个。亦可同时发现胰腺周围、腹主动脉或下腔静脉旁淋巴结肿大。肿大淋巴结的长径在 5mm~15mm 左右。可能从 CFI 中测到动脉血供。

11. 慢性肝脓肿：外形更趋圆整。常伴脓肿壁钙化。其前壁亮弧覆盖，钙化壁下方衰减明显

而呈声影。内部回声不能清晰分辨。

12. 肝脓肿引流治疗后：较大脓腔经引流治疗后，其腔内感染虽已消失，但脓腔闭合需靠肉芽生长与机化，经历较长时日。肉芽与纤维组织首先从内壁向腔内生长，纤维化后回声渐增高。

(三) 肝包虫病

为细粒棘球绦虫(犬绦虫)的幼虫(棘球蚴)在人体肝内形成的疾病，称包虫病。细粒棘球绦虫成虫在犬的肠道内，成熟节段随犬粪排出后污染牧场、蔬菜、土壤和水源，亦可因人手直接接触疫犬皮毛而沾获虫卵。此外，未经正规消毒处理的羊皮亦可沾粘虫卵。

声像图特征：肝包虫病可为单个囊包或多个囊包，亦可为大囊包中包含若干小囊包(图 5-1-5)。

1. 单个囊包 外形、囊壁及内部回声与单纯性肝囊肿相同，包虫病应具双层囊壁，内层为包虫自身产生，囊壁上每个细胞脱落后均可成为另一新包虫囊体(无性生殖)；外侧为肝组织受刺激反应而组成的纤维包膜。两者间轻度粘连。轴向分辨力良好的设备上可分出包囊虫囊包的两层结构。轴向分辨力(axial resolution)受仪器性能及探头工作频率密切相关。

2. 多个囊包群体 常在一个集中区域出现多个囊包，从 3~4 个至数十个不等。这些群集囊包之外亦可被一层肝组织形成的纤维包膜所包裹。此纤维包膜有时可被确认，有时模糊不可确认。



图 5-1-5 肝包虫病

显示母子囊，内囊内均充囊液呈无回声暗区，子囊上方见另一小圆形光团，考虑为充满囊沙的孙囊

3. 母、子、孙囊 一个包虫大囊中包含 1 至数个小囊，称子囊。子囊内如再现小囊则称孙囊。母、子囊或母、子、孙囊为包囊虫病的超声特征性表现。

4. 囊沙 为从囊壁发育而成的原头节，囊沙在声像图上表现为内部均匀细小回声。可在群集的多个囊包中，其中 1 至数个呈现囊沙；或者在母子囊中，其中之一呈现囊沙者，均为包虫病所特有。

5. 其它脏器官内包虫病 可在肺、脾、胰、腹腔、盆腔等处发生。

6. 包虫病超声随访中的变化 ①囊数增多 包虫囊包可发生育囊，即多个小囊，或从单囊中产生子囊。②囊沙生成 可在原纯液性暗区中逐渐发展成具有大量原头节的囊沙。③囊包穿破 因外伤、穿刺或自发性破裂所致。该一囊包消失，但囊液可致过敏性休克或荨麻疹。囊壁生发细胞或原头节进入腹、盆腔或胆道而产生新的包虫病灶，因胆道较细，如破入胆道或致胆道阻塞。④囊包退化 包虫死亡后数年囊壁出现钙化。

(四) 肝脏良性囊腺瘤

瘤体较大，儿童多发。病理上具完整纤维包膜，肿瘤常为肝腺瘤与胆管腺瘤混合发育。由于腺瘤分泌，瘤内出现囊性区。故称囊腺瘤。因肿瘤大，可压迫内部结构和周邻脏器。如肝、胆管受压可出现黄疸及伴发胆道感染症状；如压迫周围胃、十二指肠、胰腺等，可伴发消化系统症状，如恶心、呕吐、腹胀等。

声像图特征：

1. 瘤体直径可超过 8~12cm。
2. 常可发现肝内某些管道结构被压呈绕瘤征，或被压迫阻塞使一端扩张。
3. 肿瘤具清晰纤维包膜，侧壁回声失落及侧后声影。
4. 可显示有关肝叶受压、移位。
5. 内部回声：分布杂乱、不均；显示液性与实质性混合。液性区中可见分隔及点、片状回声。液区后方回声轻度增高。
6. 本病不致产生引流淋巴结的肿大。

(五) 肝脏恶性囊腺瘤

常由良性囊腺瘤恶变而来。声像图特征与肝脏囊腺瘤基本相同。恶性囊腺瘤生长迅速，短期多次随访可确定其生长速度；恶性囊腺瘤易出血，囊液

常非纯液性暗区而具浮悬小体及沉淀物；CFI 或可显示其丰富血管支配及多普勒超声流速曲线上的峰值流速增高及 RI 改变；肝脏的引流淋巴结可肿大。

二、肝脏实质性占位病变

本病指肝内局灶性实质性病变。声像图上应具备三大特征：①声像图上该区与周围组织相比，具明显回声改变或其它局灶性特征者；②局灶性病变的内部回声可高、低不同，但属于非液性或者大部属非液性特征者；③ CFI 常可显示血管进、出瘤内。或在一般条件下不能显示彩色血流，但调低彩标以提高彩色低流速灵敏度以确定占位性病灶内部血流者。

(一) 原发性肝细胞性肝癌(HCC)

病因学说多种。大致分为化学毒素(包括：黄曲霉素、三甲基奶油黄及其它化学品)及 DNA 基因密码突变等，亦有认为病毒(乙型肝炎)有关。无论如何，乙型肝炎后肝功能反复低下或伴肝硬化患者，在肝炎首次发病后十多年，为原发性肝癌的好发期。因此，原发性肝癌应考虑具有较长时期的“潜伏期”或“癌前期”。此外，可呈现在同一家族中多发现象。是否为同一致癌环境造成抑或遗传有关，尚待深入研究。

原发性肝细胞性肝癌的声像图特征：

1. 总体特征 可归纳成 6 个方面：

(1) 失结构改变：肝脏由甚多肝小叶及其中心的中央静脉与周围的 Glisson 氏系统所组成。它们之间的空间分布与声阻抗差别组成了正常肝脏的相对均匀回声分布图。原发性肝癌使原有肝小叶结构及 Glisson 氏系统发生改变，为肝癌细胞所取代。因此，此一癌变的局灶区失去原来肝脏回声分布的规律。成为一个特殊回声分布区。于早期，此区回声相对均匀。

(2) 膨胀性表现：肝癌结节于早期，在结节周围即出现一层薄纤维包膜或假包膜。此包膜为癌肿细胞迅速分裂、增值而膨胀，向周围肝组织中凸出。故此包膜呈规则的圆球形或椭圆形；在某些具结节周围血管围绕的肿瘤中，其结节外暗环可呈规则的圆或椭圆形窄环，绕结节而分布。

(3) 多形性特征：肝癌结节内部回声可高、低不同；分布可均匀或不均匀；可呈现较为特殊的回声特征，亦可为一般表现，等等。

(4) 多变性特征：肝癌声像图随访过程中，部分病例其变化不大；但不少病例呈现多变性。多变性指回声高、低之间（低回声、等回声、高回声、无回声）的改变，以及回声分布之间的改变。

(5) 生长速度：肝癌结节一般均生长迅速。通常，直径 2cm 以下结节内径的平均倍增时间(MDT)为 89.16 天。恶性程度高、血供丰富结节，MDT 小于此平均值；反之，则大于此平均值。

(6) 扩散或转移：肝癌长大后易发生肿瘤扩散。如：①包膜外扩散：子结节；②结节周围扩散：卫星状结节；③肝叶内布散：沿同肝叶的淋巴管或门脉小分支布散，局限于同叶；④全肝布散：沿肝叶间淋巴管、门静脉布散，或直接由癌肿侵入邻近肝叶者；⑤腹、盆腔内布散：癌肿经肝包膜种植至腹、盆腔而生长成新的癌结节；⑥门静脉癌栓；⑦肝静脉、下腔静脉癌栓；⑧直接浸润至周围脏器；⑨肝门部淋巴结转移；⑩腹膜后淋巴结转移；⑪全身性转移。

2. 2 D 声像图表现

(1) 低回声型：在 3cm 直径肝癌中，以低回声结节多见。为圆或椭圆形占位性病灶，具细薄包膜(厚度 $< 1\text{mm}$)，侧壁回声失落，后壁回声略高，后方回声稍增高，伴侧后声影。内部可为均匀低回声，亦可为低回声中数个分散高回声小点，呈花蕊状(图 5-1-6)。有时，在中等以上(1.5cm)结节中亦可呈低回声特征。

(2) 高回声型：大、小肝癌结节中均可发生。

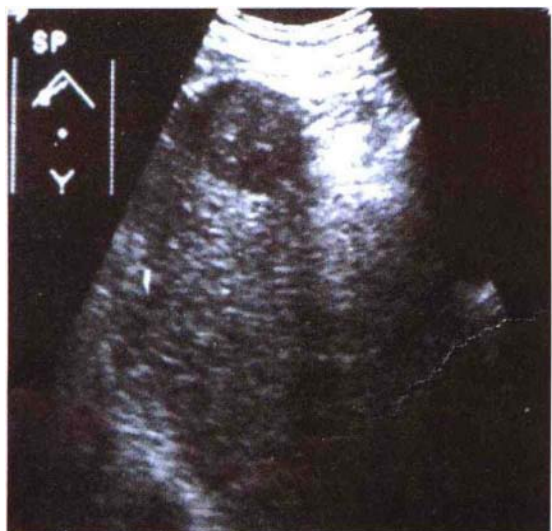


图 5-1-6 肝癌

低回声小结节，椭圆形，细薄包膜，侧壁回声失落及侧后声影。结节中心花蕊状小亮点。

在 3cm 直径肝癌中，其发生率较低(回声低者 10%~15%左右)。为圆或椭圆形占位性病灶。边缘整齐，内部回声高、低不均，结节外围可具暗环围绕。(图 5-1-7)



图 5-1-7 肝癌

高回声小结节，椭圆形，周围暗环，结节内高回声分布不均。M 为肿瘤结节。

(3) 等回声型：一般在小肝癌的某一短时期中发生。等回声型结节本身极难与周围实质进行分辨与确认，往往在一个胎甲球蛋白逐渐上升的病人中花费大量时间寻找观察仍然下不了定论！但，有时可根据肝内管道受压、推移或结节外血管围绕而可确定其存在。等回声型属不稳定表现期，连续随访数次(每 3~4 周 1 次)常可发现结节内部回声的明显变化(图 5-1-8)。



图 5-1-8 肝癌

等回声形结节，图中部下方圆形结节，回声与周围肝组织相似。侧伴不完整暗环。

(4) 混合回声型：为高、低回声在结节内的各种混合表现。又可分成：①高、低回声镶嵌型：可为低回声结节基础上的高回声镶嵌；亦可为高回声结节基础上的低回声镶嵌。此为肝癌特征性表现。②回声晕型：癌结节外周为高回声包膜；中心为高回声类圆形区；从中心的高回声区边缘至包膜之间，为低、弱回声宽环（一般 $>5\text{mm}$ ，可在 10mm 以上）。此宽环中回声呈细小、雾状，靠中心区回声略高；近包膜区回声更弱。此为肝癌特征性表现。③结节内结节：在高回声结节中，包含较多较小的高回声小结节，回声分布不均；在各个高回声小结节之间，分布以低、弱回声。此为肝癌特征性表现。④一般、无规律性混合型：结节内各种高、低

回声无规律混合，在声像图上表现为明显不均匀分布者。

(5) 暗环(dark ring)围绕：结节周围成圈暗环围绕者，为肝癌结节特征表现之一。暗环宽度在 $1\sim 2\text{mm}$ 左右。其成因尚有争议。一派认为暗环来自肿瘤周围的血管围绕；另一派认为暗环代表肝癌结节外方的纤维包膜。两派各有病理证实。在CDFI显示中，暗环内多呈彩色血流分布。

(6) 坏死型：多见于中等或较大结节。一般多发于肝癌结节的中心部位，坏死区形态常不规则，其边缘不平滑，内部呈无回声暗区或暗区中微弱回声分布。(图5-1-9)

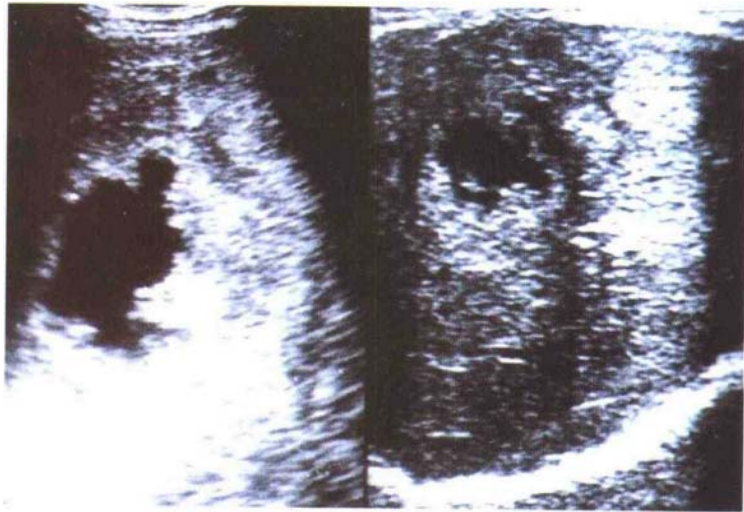


图5-1-9 肝癌

坏死型：左上为大形高回声肿瘤，中心坏死；右上为三个高回声中、小结节，其中一个中心坏死。

(7) 钙化型：一般原发性肝癌中，出现钙化者较少见。在一种纤维环层癌(fibrolamellar carcinoma)中，可在声像图上出现钙化点。此癌发生于无肝硬化的成人或青年中，恶性程度较低。

(8) 弥漫型：多发于肝硬化病例。癌肿弥漫分布，常无边界或包膜。局部肝脏可明显肿大。癌区仅示回声光点的增多与增粗。有时，肝包膜的鼓突或肝内管道受压行径弯曲，可推测癌肿所在。如在门静脉中发现癌栓或肝门、腹膜后淋巴结肿大者，有助于弥漫型肝癌的提示。

(9) 带蒂结节：大多数情况下肝癌生长在肝实质内，声像图可显示其与肝内结构间的明确关系。带蒂型肝癌结节较罕见，可在肝脏某叶近包膜处长

出一蒂及一活动度甚大的肿瘤。发现此肿瘤后如不追踪，常可误认为肠系膜等处的肿瘤。用2-D中探头细致寻找以确定肿瘤来自某一肝叶。如加用CFI可显示该肿瘤血供来自某肝叶。

(10) 子结节：为主瘤结节向包膜外扩展所形成，声像图上为一个癌结节外缘较为规则均匀的包膜的某处，向外发生另一新突起。此突起可为一个圆的 $1/4\sim 3/4$ ，亦可成为另一独立的小圆体，但其包膜相连未曾分离，子结节中的内部回声常与主结节中相似。CFI可显示子结节中主要血供来自自主结节。

3. CFI 特征

(1) 血管围绕征：于肝癌结节周围暗环内，可

显示多种彩色血流围绕。包括肝动脉，门静脉，亦可为肝静脉。围绕的肝动脉中流速增高。

(2) 内部血流：结节内部血流可分：①彩点状；②短支状；③分叉状；④长支状；⑤弧形；⑥网篮状。(图 5-1-10)

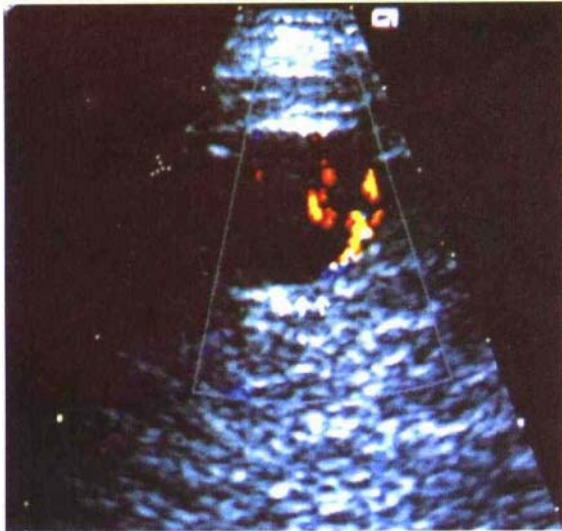


图 5-1-10 肝癌

肿瘤结节内部短线状及彩点状血管分布，因其直径 $<2\text{cm}$ ，故属小肝癌

癌结节内血流：在对低容量、低流速敏感的设备上，可区分癌结节内部的流入血管与流出血管。早期肝癌结节其流入血管可为门静脉； $2\sim3\text{cm}$ 直径小肝癌中，流入血管为肝动脉。对于结节的流出血管，肝癌可为门静脉亦可为肝静脉。但其它实质性肝占位病灶的流出血管多为肝静脉，很少为门静脉。

(3) 门静脉主干或分支中癌栓：CFI 显示癌栓管道中彩色流道中断；或者流道大部受阻而仅在某一管壁附近留存细窄屈曲的彩色血流。癌栓经历时日可测出细小动脉从门静脉壁长入；亦可发现较多门静脉小支沿原门脉管壁的外侧丰富分布形成侧支循环(图 5-1-11)。

(4) 转移淋巴结血供：于肿大的转移性淋巴结中，高灵敏度 CFI 可显示其血供。于淋巴结门处伸入，分至皮质各部。Doppler 超声可确定其为动脉血供。

4. 癌结节内 Doppler 超声流速曲线特征
Doppler 超声测定流速在 CFI 的显示流道



图 5-1-11 门静脉癌栓

于门静脉主干中见外加低回声团块，几乎完全阻塞管腔，在团块下方与门静脉管壁间早狭小血流通道，为门脉血流；而在外加团块上方具 3 处彩色短线，测得其中为动脉血流

中进行。

(1) 门静脉型：如 CFI 段中所述，在少数早期肝癌中发现，但门静脉血流甚易在肝脏任何部位测到，故常难作早期肝癌的肯定性提示。

(2) 肝动脉型：结节中测到肝动脉流速曲线应进一步观察：①流速曲线峰值流速(S)，在 $8\text{cm/s}\sim40\text{cm/s}$ ；②阻力指数(RI)，在 0.50 以上；③肝动脉-门静脉瘘(A-P 瘘)，肝癌易发。此时 S 常超过 60cm/s ，甚至超过 1m/s (图 5-1-12)。

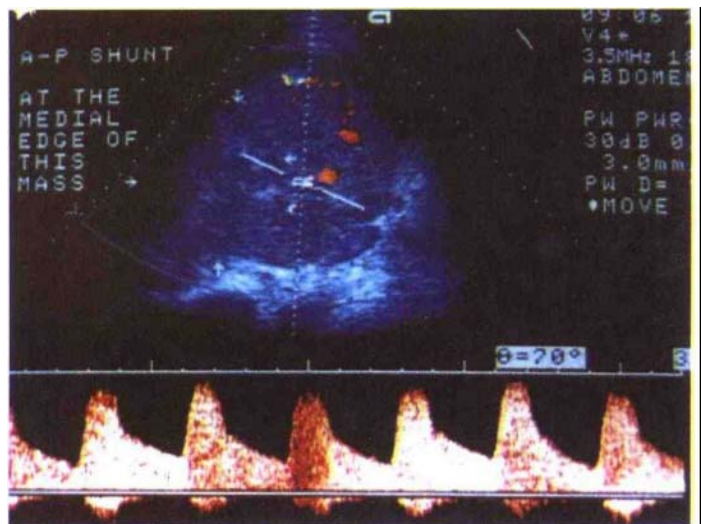


图 5-1-12 肝动脉-门静脉瘘

肝肿瘤结节的边缘处血管内测定高流速，超过 2m/s (1 个箭头所指为肿瘤区)

5. 肝癌直接侵入的常见脏器和组织 肝癌可发展蔓延, 侵入周邻脏器, 应予注意。

(1) 胆囊: 左内叶或右前叶下段肝癌可经肝脏胆囊床侵入胆囊。胆囊前壁先被累及, 增厚。可向胆囊腔内呈结节状突起。其与胆囊癌侵入至肝脏的声像图不同表现为: 后者不一定首先在胆囊前壁发病; 后者 80% 以上伴胆囊结石; 较早发生黄疸等。

(2) 胃: 左外叶及左内叶肝癌易侵入至胃小弯及胃前壁。其与胃癌侵入肝脏的不同点为: 原发于肝脏者其肝叶中癌肿较大。而胃壁侵入较小; 在饮水或胃造影剂后观察, 可清晰显示前壁浆膜层肿瘤范围最大, 肌层侵入较小, 粘膜层最小或未被侵入。

(3) 胰腺: 胰腺在腹膜后, 通常不易侵入。在病人瘦小、胃呈下垂时, 肝左叶下缘可与胰腺前方的后腹膜相贴, 癌肿可经过肝包膜、后腹膜而转移至胰腺。区别原发于肝脏或胰腺较不容易, 病员具肝炎后肝硬化及胎甲球蛋白升高者应考虑从肝癌侵入至胰腺。

(4) 横膈及胸腔: 左叶上段或右前叶、右后叶上段癌肿可向上侵入至横膈, 位于裸区的肝癌更易直接侵入横膈。如进一步侵入左、右胸腔, 可显示胸腔积液及横膈上肿瘤结节。

(5) 结肠肝曲: 右后叶下段、右前叶下段肝癌可经肝结肠韧带侵入结肠肝曲。相反, 结肠肝曲癌亦可向上侵入至肝脏。鉴别方法可根据异常粪便及胎甲球蛋白测定。早期即出现浆色粪便者以原发于结肠肝曲可能性大; 而胎甲球蛋白升高者应考虑原发灶来自肝脏。

(6) 右肾: 右肾前面与肝右后叶下段为邻。此段肝癌可经肝脏包膜再侵入右侧后腹膜而至右肾。由于需经肾筋膜、肾周脂肪及肾包膜后再至肾皮质, 故几率甚低。但瘦小或者较易被侵入, 无血尿或至后期发生血尿。

(7) 右肾上腺: 处在右肾上极及内侧, 无肾筋膜等包裹, 肝右后叶癌肿如向背侧扩展易受侵入。可显示肝癌结节破入肾上腺外的脂肪囊并进入该腺, 脂肪囊内凹且不规则; 原发于肾上腺癌肿则首先使右肾上腺区明显肿胀, 然后再向肝脏扩展。

(8) 大网膜: 除尾状叶外任何肝叶的癌肿均可因大网膜的游移、紧贴病灶而使癌肿侵入至大网

膜。网膜上生长的结节易为声像图检出。

(二) 肝胚胎瘤(肝母细胞瘤)

多见于婴幼儿及儿童。常伴发其它先天性疾病(5.5%左右)。常因上腹部巨大肿块而就医。本病75%~96%伴胎甲球蛋白升高。患儿可伴黄疸。

声像图显示为肝内巨大混合性占位病变, 具清晰包膜。内部为杂乱分布的不规则中、高回声, 间以多房型囊性改变。如伴出血则可见液区混浊及其中高回声光团。本病发病率较低。国外统计在15岁以下儿童中罹患率1/100,000; 在儿童医院中罹患率1/10,000。

(三) 肝脏肉瘤

肉瘤指来自间叶细胞的恶性肿瘤, 故亦有称作恶性间叶肿瘤者。包括: 血管平滑肌肉瘤, 上皮样血管内皮细胞瘤, 胚胎性横纹肌肉瘤, 未分化肉瘤, 纤维肉瘤, 平滑肌肉瘤, 恶性纤维组织细胞瘤, 组织细胞增多症, 家族性吞噬红细胞淋巴组织细胞增生症, 肝原发性淋巴瘤, 癌肉瘤, Kaposi肉瘤, 等。Kaposi肉瘤在艾滋病肝内结节中介绍。

肝血管平滑肌肉瘤于2-D声像图上显示规则圆形、清晰的实质性占位灶, 具光滑包膜。最小常为圆形小暗区, 于此向周围包膜呈回声稍高的条状放射样分布, 并有对称状类圆形高回声小区。CFI可显示其中丰富血供; Doppler超声可显示动脉及静脉流速曲线(图5-1-13)。

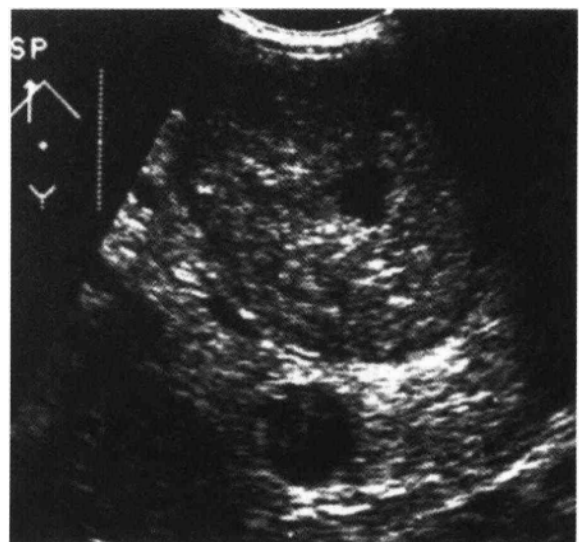


图 5-1-13 肝血管平滑肌肉瘤

大小不一多个圆形低回声占位病灶, 边界清晰。上方一个中心坏死, 呈规则圆形无回声区

(四) 转移性肝肿瘤

人体任何脏器、组织的恶性肿瘤均可转移至肝脏。其原发性肿瘤可为癌肿，可为肉瘤，亦可为其它分类不明的恶性肿瘤。因此，肝转移性肿瘤的声像图表现亦属多样。转移性肝肿瘤在肝内可为多发性结节，亦可能为单发性。多发性结节在声像图上表现时易于确定其为转移性；但单个结节有时与原发肝癌甚难鉴别。现将较常见的转移性肝肿瘤，以2-D声像图上的表现为主体，列表如下：

表 5-1-1 转移性肝肿瘤二维图表现与原发性肿瘤关系

声像图特征	原发性肿瘤
牛眼(靶标)征	任何原发性恶性肿瘤
低回声占位	淋巴瘤(特别多见) 其他原发性恶性肿瘤(不多见)
高回声占位	结肠癌 其他胃肠道恶性肿瘤 肾细胞癌 胰岛细胞癌 类癌 绒毛膜癌
瘤内钙化	结肠癌(尤以粘液性) 卵巢假粘液性囊腺癌 胃腺癌 胰岛细胞癌 平滑肌肉瘤 骨肉瘤 神经母细胞瘤 乳房腺癌 黑色素瘤
囊性占位	多种肉瘤(尤以胃肠道平滑肌肉瘤) 卵巢囊腺癌 胰腺囊腺癌 结肠粘液癌 鳞形细胞癌

其2-D声像图上分类特征典型表现叙述如下：

1. 牛眼征(图5-1-14) 为圆形结节。其边缘清晰有薄包膜，中心部为圆形高回声区，一般光点分布均匀，亦有在该高回声区的中心出现无回声小暗区。在高回声区与包膜之间为一宽环形弱回声区，环宽在0.5cm~1cm左右。暗环内缘与高回声区外缘间分界清晰。暗环外缘与包膜间亦甚清晰。



图 5-1-14 转移性肝肿瘤牛眼征

于肝组织内圆形占位病灶，边界十分清晰。其中心区为中等回声；外周则类似于无回声而实为弱回声厚环(增益后此环中呈低小回声)。其后部边缘及后方回声均无增强改变。(本例为乳癌肝转移)Bull's eye 牛眼征

2. 低回声占位 圆形结节，单个或多个。其边界清晰。内部为均匀低回声，并常伴稀疏小亮点。

3. 高回声占位(图5-1-15) 圆形结节，单个或多个。边界清晰。内部高回声常分布不均。

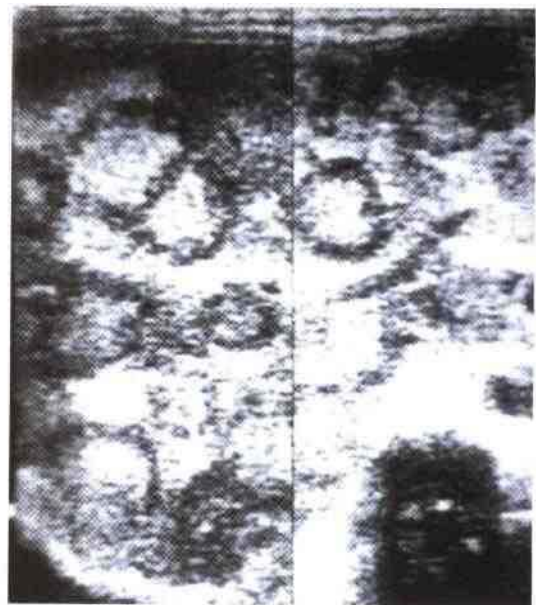


图 5-1-15 转移性肝肿瘤

肝内多个高回声圆形结节，边界清晰，大小类似

4. 瘤内钙化 结节内部亮点或亮斑，呈强回声。强回声斑块后方呈现清晰声影，但横径<2mm强回声点通常不伴后方声影。

5. 囊性占位 指实质性肝转移性肿瘤瘤内出

现液区者。除肉瘤中心坏死液化较规则外，其它囊性区多见囊内分隔，或为多囊分布而其外形不规则。

(五) 艾滋病(AIDS)肝内结节

此即后天获得性免疫系统缺陷症，可影响全身各部，在肝脏可出现两类表现：

1. 卡波西氏肉瘤(Kaposi's sarcoma) 据统计报道约1/4 AIDS病例，可伴发Kaposi氏肉瘤。声像图上为肝内低回声占位灶，较圆整，内部回声分布相对均匀。

2. 肝内炎症性肉芽肿：为肝内炎症性病变。由于免疫功能下降，可在肝内多叶发生。呈高回声区，其边缘甚不整齐，又名“开花征”。

据文献报道，AIDS病员脾肿大出现率较Kaposi肉瘤更高。此外，常伴腹腔、腹膜后、浅表部淋巴结肿大，胸水、腹水及肾脏内回声增高等。如超声检查时综合考虑，更有助于诊断分析。

(六) 肝血管瘤

为肝内血管集中性过度生长。肝血管瘤在尸检中发现率从1%~20%，一般为单发，10%左右为多发。瘤内布满管道、纵横交叉、粗细不等，有时管道内血栓及纤维化，亦可钙化。声像图特征为：

1. 高回声型 占多数。具边界清晰，外形呈随意性。内部均匀高回声，可间以甚细针尖样小暗点。可检出边缘裂开征。(图 5-1-16)

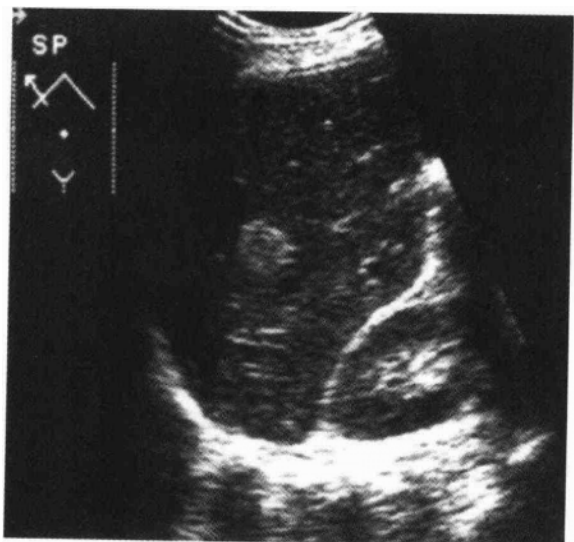


图 5-1-16 肝血管瘤

高回声占位，边界清晰。结节下方见一小管道，其一侧通至边缘而呈“边缘裂开”征

2. 低回声型 占少数。其边缘为较厚(一般>3mm)壁层，内部呈现多条各种切面的管道分布。可见边缘裂开征及血管穿入征。

3. 混合回声型 占少数。边缘清晰，内部既具管道样结构，又含高回声区或钙化区。

4. CFI 及 Doppler 超声 少数(17.07%)肝血管瘤结节中可出现彩色血流。其中动脉流速曲线上RI为0.469±0.0185。

(七) 肝腺瘤

为肝脏的良性肿瘤。但亦可能恶变。肝腺瘤在病理上可来源于肝细胞、胆管细胞；或胆管肝细胞的变异，但多数为肝细胞的变异。肝细胞腺瘤具丰富血供，较易出血，形成小区血肿及机化。亦有形成囊腺瘤，其内有大小不等的囊腔及粘液样分泌物。肝腺瘤患者女多于男，且多数女性患者血液中雌激素水平较高。声像图特征为：

1. 可显示一个有包膜的占位性病变，外形略呈圆形，内部回声较周围肝组织稍高，亦可接近相等。

2. 在实质性占位病灶的内部，常见单个或多个0.5~1mm直径的类圆形均匀亮斑，其边缘极为清晰。为出血后斑块(图 5-1-17)。

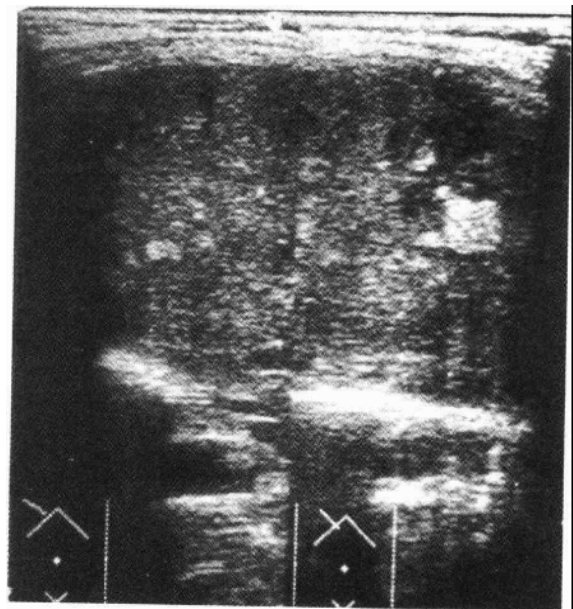


图 5-1-17 肝腺瘤

右叶巨大腺瘤(拼幅图)。其中具分散的圆形或不规则形亮斑

3. 在少数情况下，于实质性病灶中出现小型暗区，后壁回声稍增高。

4. 肝腺瘤生长缓慢, 1~3个月间常无明显内径变化。

5. 如肝腺瘤生长较速, 提示恶变可能。应及早手术。

(八) 肝局灶性结节性增生症(FNH)

多发于20~30岁女性。不认为与口服避孕药有关。肿瘤内存在Kupffer细胞。易出血及坏死。2-D声像图上呈低回声者33%~36%;高回声者33%;其余则为等回声或混合型。好发于近肝脏边缘处, 单个或多个。中心疤痕在声像图上呈线状或放射状结构。但能清晰显示中心疤痕者并不常见, 亦非属特异。中心疤痕亦可存在于其它良性或恶性肝肿瘤中(表5-1-2)。CFI可见结节周围彩色血流, 测出肿瘤中心起始的离心性血流。或可显示从中心发生的放射状血流通至周围血管。

表5-1-2 肝肿瘤伴中心疤痕者

局灶性结节增生症
纤维环层癌
肝细胞性肝癌
巨大血管瘤
肝腺瘤

(九) 肝错构瘤

为先天性疾病。系由于脂肪、血管平滑肌纤维等在肝内错误集合。多数肝错构瘤属良性, 少数可发生恶变。声像图特征为:

1. 肝内圆形或椭圆形占位病灶, 具清晰、光滑的薄包膜。

2. 如主要为单一脂肪组织, 则内部呈现均匀低回声, 其后方回声无明显改变。

3. 如主要为单一平滑肌纤维组织, 则内部呈现中等亮度间以点状、线状光条。其后方回声稍减弱, 呈模糊声影。

4. 如由血管平滑肌纤维与脂肪组织混合组成, 在均匀混合状态下, 为低回声之中插入点、线状高回声。如为分区分布, 则脂肪积聚区表现为中等回声区之中的低回声镶嵌区。

(十) 肝脂肪瘤

为局灶性脂肪积聚。从直径1cm至20cm不等。2-D声像图上显示具包膜的均匀低回声区。

(十一) 肝结核

结核菌侵入肝内, 形成局灶性结核性结节、干酪样坏死、液化、纤维化、钙化等多种病理改变。

声像图上表现多样。局灶性结核性结节为回声稍高的结节;干酪样坏死则呈现内部低回声区;液化可见液性暗区及其后方增强;纤维化出现线条状内部回声增高;钙化具强回声斑片及后方声影。临床病例中多为多种病理改变的交叉混合, 故常表现为外形椭圆或略不规则。具稍厚而不均的包膜, 内部小暗区及线条状增高, 后方回声增高。如有钙化可见亮斑。

(十二) 非均匀性脂肪肝

本病为局限性脂肪肝中的一种。在肝小叶中以条块状分布为特点。其声像图特点为:

1. 病变常分布至全肝, 但以右叶更甚。

2. 呈现长度为3~5cm、宽度为0.3~0.5cm的条状光亮高回声, 及0.3~0.5cm大小的片状高回声, 交叉分布。称为条块形光亮肝(strip-cubic brighten liver)。

3. 从全肝声像图显示: 常无明显深部衰减。

第3节 肝外伤性病变

肝脏处于右侧肋骨保护下, 轻度外力不易致伤。肝脏外伤多由施加过强外力或直接穿刺所致。诸如贯通伤(包括针刺, 枪弹伤)钝器伤或挤压伤等。以工业性、交通性或殴打所致者较多。肝外伤亦可为医源性, 如肝切除术、肝穿刺术(手法粗暴, 病员凝血机制低下)等。

一、病理及临床特点

肝脏血供丰富, 外伤后易致出血, 受力较轻或穿刺伤较浅时, 常致肝脏表浅部组织小裂口, 出血积聚在肝包膜下。使肝包膜与肝实质分离, 断裂肝浅部血管。如未能凝血, 进一步增加血液渗出积聚。积血量过多时肝包膜可破裂, 肝脏出血可继续不断地流入腹腔, 致使出血性休克。外力较大时, 肝组织可首先在中部裂开。如裂开处离肝包膜较远, 血肿局限于肝脏中间。可能受压后止血, 渐趋局限化;亦可能形成假性动脉瘤。动脉破裂如与邻近的门静脉或肝静脉穿通则产生“肝动脉—门静脉”瘘或“肝动脉—肝静脉”瘘。外力甚大可使肝脏从中央裂开一直裂至肝包膜, 成为直接向腹腔开放的大裂口, 此为肝脏真性破裂。出现大量流血, 迅速出现休克症状。

肝外伤病人临床特点为：急、重、危。病人往往局部剧烈疼痛；明显休克；腹盆腔积血、膨隆。如伴肝内假性动脉瘤或肝动脉与门脉、肝静脉瘘时，可闻及明显杂音。超声检查不能按常规进行。病人来诊时必须由急症医护人员陪同，在有效纠正休克后迅速、轻柔地进行。尽量不要翻动病人。

二、声像图特点

1. 包膜下血肿 在肝脏表面的肝包膜与肝实质分离，内为无回声暗区伴条状高回声血凝块。将肝实质挤压至另侧包膜下血肿不易显示肝表面裂开或出血部位。如无其它脏器损伤出血而血肿未破裂前腹盆腔内应无游离液。

2. 肝中央型破裂 于肝实质的中部显示一无回声区，其边缘圆整，该区底部见条片状血凝块。无回声暗区内细小光点不与肝脏表面或包膜下相通。如无其它脏器破裂出血，腹盆腔内应无游离液。

3. 真性破裂 肝实质破裂其裂口直至包膜，包膜亦然破裂。即巨大肝脏破裂面出血但直接流入腹盆腔。故超声检查时，常不能在肝脏实质之内及肝包膜下发现血肿积聚区（即使发现肝内小无回声区，但临床休克症状严重，不能以该液区作解释）。而腹腔、盆腔内可测到大量积液者。

4. 肝内假性动脉瘤 肝中央型破裂后局限化，但血肿与破裂的肝动脉相连未闭。则每次心搏可使血液从动脉进入血肿，舒张期则部分血流返流入动脉。经历时日后血肿内壁机化，遂形成肝内假性动脉瘤。CFI可显示瘤颈处血流出入规律，与瘤腔中的涡流改变。

5. 肝内外伤性“肝动脉—门静脉”瘘 瘘口处压力差甚大，故血流于瘘口处加速。CFI中彩色变亮或彩色镶嵌；Doppler超声流速曲线上显示峰值流速 $>80\text{cm/s}$ ，呈典型湍流曲线，曲线下窗口充填。在该叶的门静脉分支甚或门静脉主干中测及反向血流。

6. 肝内外伤性“肝动脉—肝静脉”瘘 与“肝动脉—门静脉”的显示特征相同但在该叶的门静脉分支或门静脉主干中测不到反向血流；面受累侧肝静脉主支中流速明显增高，呈动脉性。

三、鉴别诊断

1. 肿瘤坏死、液化：有甚厚的瘤壁。液区内一般为清液，无血凝块高回声条片，无外伤史或肝穿刺史。

2. 实质性肝占位：肝血肿在某一阶段可呈现内部细小回声；但实质性肝占位通常外形较规则，且无外伤史。

四、临床意义

超声对肝外伤诊断具甚大临床意义。在观察诊断肝血肿之外，如条件许可，应全面观察其它脏器有否外伤，破裂。包括胰、胆囊及胆道、双肾、脾脏、胃肠道等。以提供给临床确定是否紧急及预计手术范围。

在仅限于肝血肿的情况下，可根据以下情况考虑紧急处理原则：

1. 肝真性破裂 应立即手术修补，止血。

2. 肝包膜下血肿 考虑急症手术。包膜下血肿甚小时可考虑定时（每1~2小时）随访观察，连续12小时。

3. 肝中央型破裂 视破裂大小及病人情况而定。破裂大面病人可耐受手术时，应急症手术；破裂区较小或病人情况不佳时，可保守观察，加强随访。

4. 肝内假性动脉瘤，肝内外伤性“肝动脉—门静脉”瘘或外伤性“肝动脉—肝静脉”瘘病例，应择期手术。

第4节 肝脏血管性病变

一、正常肝脏内的血管及其 Doppler 超声流速曲线规律

(一) 2-D 声像图及 CFI 正常肝脏内血管分布

肝总动脉从腹腔动脉干分出，向右、上弧形行走。当其分出胃右动脉、胰胃动脉、胰十二指肠动脉后称肝固有动脉。然后在小网膜孔上缘的肝十二指肠韧带内向上。在分出胆囊动脉后，称肝动脉。抵第一肝门处分为肝左动脉及肝右动脉。

门静脉主要由脾静脉及肠系膜上静脉组成，在胰颈部后方合并成门静脉。之后，沿肝十二指肠韧

带上行,处在肝固有动脉的背侧。进入第一肝门后分成门静脉左支及门静脉右支。

进入左、右肝后,门静脉、肝动脉及肝内胆管(肝管)以纤维束包裹,分布至同名肝叶、肝段及肝小叶。一般门静脉内径最宽,处在最背侧;肝动脉处于左上方;肝管常位于右上方。

肝静脉为另一系统,它收集各肝小叶静脉回流,连至下腔静脉。

1. 门静脉系统 从第一肝门开始,门静脉主干进入肝内并分成左、右支。左支沿横沟向左横行走,名左支横段。待抵达左内、外叶交界处后折向足端行走,与横段垂直。其折向部称角部,垂直转折部名矢状段。矢状段的终端封闭,内径稍扩张,名囊部。囊部再向下,为封闭的脐静脉,称圆韧带。从矢状段再横向分出细支,两支向外侧,为左外上段支及左外下段支;另两支向内侧,为方叶支及尾状叶支,有时分出两细支至尾状叶。

门静脉右支较短,约1.5cm左右,亦分成两支,即前叶支与后叶支。又分为若干小支:

(1) 前叶支:分前上段支及前下段支。①右前上段支分出两小分支。腹侧支向腹壁及头端行走;背侧支向背侧行走,与背而接近垂直。②右前下段支分为第1支及第2支。前者位置较低,向足端及较为右侧的方向行走;后者位置较高,向腹侧足端行走。

(2) 后叶支:分后上段支和后下段支。①后上段支在右肋间斜切面呈弧形走向,并向右侧腹壁分出3支垂直小支,分别为第1、第2、第3小支;②右后下段在肋下斜切面中可显示,从右后叶支分出后向外侧略向腹侧行走。通常仅此一支而少见到分支。

2. 肝动脉系统 与同名门静脉在同一Glisson纤维束中行走。

3. 肝静脉系统 由肝小叶的中央静脉汇流而成。通常分为肝左静脉、肝中静脉和肝右静脉三大支。从肝脏的下角、边缘处开始,向第二肝门处走入下腔静脉。

4. 肝内血管变异 参见第四章第一节

5. 有关肝内血管内径正常值如下:

肝固有动脉(内径)0.33±0.12cm(3~4.7cm)

门静脉主干1.17±0.13cm

门静脉右支0.9±0.12cm

门静脉右前支0.66±0.19cm

门静脉右后支0.64±0.14cm

门静脉左支(横段)1.56±0.18cm

门静脉左支(矢状段)1.60±0.20cm

门静脉左外叶上、下段支0.49±0.17cm

肝静脉异常者在正常人中高达30%。其中,左肝静脉异常者占19%;中肝静脉3%;右肝静脉占8%左右。

(二) Doppler 超声流速曲线规律

多普勒超声血流动力学特征及流速数据:肝动脉占肝脏供血总量25%左右。Doppler流速曲线呈低阻双峰型。肝固有动脉峰值流速spv 88.6cm/s左右;左肝动脉(矢状段部)(spv)46~57cm/s, RI 0.57~0.60;右肝动脉(前支)(spv)46~57cm/s, RI 0.56~0.60。但,国外报道肝动脉中流速与RI随多种体内因素而变化。例如:进餐后30分钟,肝动脉内舒张期流速降低,因而RI相应增高。如RI数据大于0.78者,可认为异常。

门静脉 在CFI中易显示RPV、RAPV、RPV及小分支;可显示LPV横段及矢状段、左外上段支、左外下段支、左方叶支。

门静脉主干内多普勒流速曲线在整个心动周期中呈向肝性。通常为2个平台及2个小凹陷,似为肝静脉曲线经阻尼后的变形。此种阻尼可能由于插在门静脉与肝静脉之间的广泛肝窦因素。门静脉主干内最大流速为15~25cm/s。未建立起侧支循环的门静脉高压症中,在呼一吸相中可出现“零值”血流(或:平衡型血流)——呼气使腹内压降低时倒流;腹部轻度加压后呈正向血流。

肝静脉 CFI可显示3支肝静脉及其2级、3级属支。大多数正常人中,多普勒流速曲线呈3相波(少数为4相波)。①心电图QRS后,第1个向下的谷为“S”,与右室收缩时期相关。右室开始收缩,三尖瓣关闭,此时肝静脉血流经下腔静脉迅速向右房回流。由于“S”波之前右房经收缩,容积最小,故可容纳较多HV血流进入,此S波最大。②S波之后,紧接为“D”谷,此与右室舒张期三尖瓣开放后。右房内血流进入右室有关。由于右房血液进入右室,右房内压力下降,而使HV再次回流右房。③D谷之后,为“A”峰。A峰的方向与“S”、“D”相反,系继右室舒张之后的右房收缩所致。由于下腔静脉

瓣明显退化,右房收缩期使血流双向流动。既向右室又向上、下腔静脉内流动。而在下腔静脉内短期逆流的过程反映至肝静脉,形成反向的“A”峰。④约50%左右的正常人,在“S”与“D”谷之间,显示1个远较“A”峰小得多的“V”峰,系代表右室收缩期间右房过度充盈的反弹。⑤正常人中“S”波:29cm/s;“D”波:22cm/s;S/D \approx 1.4。Valsalva动作使S/D比值下降,但正常人均大于0.5。

上述血流动力学在有关疾病中的改变为:①三尖瓣返流时,HV Doppler曲线上S谷逆转,上翻至零基线上方,并与A峰合并;D谷变大;②Budd-chiari征中如由于下腔静脉不完全阻塞,则在HV中显示一条连续回流曲线。曲线上不能辨认“S”与“D”谷,更无A波可见。

二、门静脉海绵样变性

1. 病因可为先天性血管生成异常,在门静脉干内腔中未被吸收成腔。而形成甚多的缠绕弯曲小管为功能性的门静脉侧支血管;亦可为后天性,在门静脉血栓形成中约30%病例先后出现门静脉海绵样变性。

2. 超声表现:

(1) 在2-D声像图上,显示门静脉主干及/或分支中为实质性回声所充填。此回声似可见到细小曲折的无回声小道。

(2) CFI可显示门静脉中正常彩色流道消失,代之以细小、曲折彩色流道。

(3) Doppler超声流速曲线:呈门静脉特征性流速曲线。但最大流速可超过正常值2倍以上。

三、门静脉阻塞性疾病

(一) 病因

门静脉阻塞性疾病的病因有三大类:

1. 先天性门静脉海绵样变性,已如上述;
2. 门静脉血栓形成,可因胃肠道内大量细菌、毒素进入门静脉所致;
3. 可因脾切除术后或其它原因引起血小板大量增高而引发血栓;
4. 可因肝癌并发门静脉癌栓所致。

(二) 超声表现

1. 2-D声像图上表现 可与门静脉海绵样变性

类同,亦可不同。如细菌、毒素引起的门静脉血栓形成其范围常甚广泛。可从肠系膜上静脉至门脉主干,左、右支及3级门脉分支;脾切除并发的门静脉血栓形成常从脾静脉残端开始,于胰腺后方的脾静脉一直栓塞至门静脉主干;肝癌造成的门静脉癌栓,可在支配区的次肝段门脉内癌栓出现且延续至门静脉主干。

2. CFI及Doppler超声流速曲线 门静脉海绵样变性中表现特征已如上述。由细菌、毒素导致的门静脉血栓形成及脾切除后血栓形成,在急性期CFI及Doppler超声常显示完全阻塞;肝癌癌栓阻塞门静脉于早期为不完全性阻塞,CFI可显示靠门脉壁处的窄血流通道。癌栓存留时间较长则栓塞段扩展,且见多处从门静脉管壁进入至癌栓内部的细小动物分支。

四、门静脉瘤

1. 病因 可因门静脉先天性管壁发育不良所致;可因门静脉高压症造成门静脉系统曲张并继续扩张成瘤;门静脉内插管损伤引起;门静脉针刺后管壁损伤扩张所致。

2. 超声表现

(1) 2-D声像图及CFI表现:门静脉某段分支呈现梭形或囊形扩张液性暗区;CFI显示其中充满彩色血流。

(2) Doppler超声流速曲线测得该暗区(彩色血流)内为门静脉特征性血流曲线。

五、肝内静脉窦扩张症

1. 病因 先天性因肝静脉某段管壁过于薄弱所致;后天性常因阻塞造成。如右心衰竭肝静脉内压力过高使局部扩张,或在“布一加”氏征因肝静脉阻塞后其远端回流受阻后局部静脉扩张。

2. 超声表现

(1) 2-D声像图及CFI:肝内见扩张小液区。先天性静脉窦扩张症常外形规则,如小囊肿样。但CFI则显示其中静脉性彩色血流;阻塞性静脉窦扩张症其外形常不光滑,液性暗区中可显示分隔。

(2) Doppler超声流速曲线:显示典型或不典型(阻塞性)肝静脉流速曲线。

六、肝动脉瘤

1. 病因

(1) 先天性：局部动脉壁中层弹性纤维发育不良，长年受动脉内压力影响而扩张成瘤。

(2) 动脉硬化性：粥样硬化累及动脉中层弹性纤维，而使动脉逐渐扩张。

(3) 外伤性：锐器穿刺或经皮针刺肝动脉后，穿刺孔出血渗漏，形成假性动脉瘤。

2. 超声表现

(1) 2-D 声像图及 CFI：2-D 声像图上显示圆形搏动性暗区；CFI 见搏动性彩色血流及变色涡流。

(2) Doppler 超声流速曲线：显示典型动脉型流速曲线。在瘤颈附近可测及湍流，峰值流速高；瘤体内可测及涡流。流速曲线形态及峰值流速处处不等，瘤内其峰值流速低。

七、布一加氏综合征

肝静脉流出道阻塞的疾病称为“布一加”氏综合征。本病可通过肝窦影响门静脉系统，产生门脉高压。阻塞部位可从肝小叶静脉至第二肝门的下腔静脉开口处。有时，下腔静脉的横膈下段同时累及。

1. 病因 本病确切病因不明。有认为先天性肝静脉及/或下腔静脉中隔膜形成；亦有认为某些原因致使肝静脉受压，并加上其它因素及肝静脉中血液凝聚阻塞。

2. 超声表现

(1) 2-D 声像图及 CFI：肝脏显著肿大，特别以尾状叶肿大更著；肝实质回声一般明显增高；肝静脉 1 支或至 3 支变细或不能显示管道，亦可有的变细，另一支肝静脉扩张者；下腔静脉膈下段可能显示隔膜或狭窄。CFI 可表示某支肝静脉内无血流或血流停滞；某支肝静脉与受阻支间形成侧支循环，呈螺旋状彩色流道。门静脉一般内径增大，可伴腹水。累及下腔静脉时，其远端管腔内可测及反向血流。可能在 CFI 上发现：“门静脉—肝静脉”瘘。如病期较长，闭塞的肝静脉内血栓纤维化。2-D 图上可示较亮的纤维条索物，使肝静脉腔增厚及回声不规则。

(2) Doppler 超声流速曲线：在部分阻塞段远

端的肝静脉或下腔静脉段中，静脉流速甚低(<50%)。典型的“S-V-D-A”曲线消失或显示不清。

第5节 移植肝

一、肝移植前超声检查

主要对第一肝门和第二肝门处的出入管道作详细观察及测量。

(一) 肝固有动脉

于第一肝门处沿门静脉主干长轴稍偏左侧动，可显示一条内径为门静脉 1/4~1/3 左右的彩色流道。可用 Doppler 超声流速曲线确定其为动脉血流。肝固有动脉平均内径为 $3.3\text{mm} \pm 1.2\text{mm}$ ($3\text{mm} \sim 4.7\text{mm}$)；峰值流速 88.6cm/s ；阻力指数 (RI) $0.56 \sim 0.60$ 。

(二) 门静脉主干

内径平均值 $11.7 \pm 1.3\text{mm}$ ；最高流速 $15 \sim 25\text{mm/s}$ 。除门静脉主干外，应追溯脾静脉及肠系膜上静脉。脾静脉可从门静脉起始部向脾门逐段观察，需证明其管道通畅，其内无血栓存在；从门静脉起始部逆向肠系膜上静脉，至少可显示 $5 \sim 6\text{cm}$ 一段。需证明其管腔内无血栓；CFI 及 Doppler 超声确定其间血流通畅者。

(三) 肝总管、胆总管

探头从显示肝固有动脉水平稍向右侧侧动，可显示另一管道。该管道内径约为门静脉内径的 1/3，CFI 及 Doppler 超声不显示血流。

(四) 肝静脉

3 支肝静脉均通向第二肝门，进入下腔静脉。肝静脉内径在 $5 \sim 10\text{mm}$ 间。具 2 个反向流速谷点，1 个为返流峰。第 1 个谷点为 S，与右室收缩相关；第 2 个谷点为 D，与右室舒张相关；S 与 D 之间为 V 点，为等容舒张期中下腔静脉回流最低期；D 点之后为 A 峰，为右房收缩期的血液返流。S 谷流速平均值 -29cm/s ；D 谷流速平均值 -22cm/s ，S/D 比值平均值 1.4；Valsalva 动作时 S/D 比值下降，但仍然 >0.6 。

超声在肝移植前的检查目的，为了解接受移植肝的受体对移植肝的血供、血液回流、胆汁引流等基本条件是否合格。

二、肝移植术后超声检查

(一) 血管通畅度的检测

1. 肝固有动脉 移植肝的肝固有动脉检测十分重要。肝固有动脉内血流应该通畅。但由于小动脉行血管吻合术后不可能保持吻合口的圆整及吻合口与管道内径一致,故在吻合口远端测及的 Doppler 超声流速曲线呈湍流变化。离吻合口湍流的远端测 RI 应属正常范围。峰值流速亦在正常范围。肝动脉应保持通畅供血不能阻塞,否则,可出现灾难性的肝管坏死!

2. 门静脉 移植肝门静脉内应保持血流通畅,无血栓存在。吻合段无狭窄。在吻合口狭窄时可显示管腔内部软组织隆突,内径变小,CFI 及 Doppler 超声显示血流经过时流速增高。门静脉血栓形成则见管道内的外加低回声,CFI 示无彩色血流通过。

3. 肝静脉:用 CFI 显示 3 支肝静脉内是否存在血流及血流方向。肝静脉内血栓形成可显示彩色流道中断。

4. 下腔静脉中应同样显示其管腔是否通畅,检查有无下腔静脉内部分或完全性血栓栓塞。

Barton 等在 90 例肝移植术后病人中,用超声检出血管并发症者 13 名(14.4%),其中,肝动脉狭窄或阻塞占 5.5%;门静脉血栓形成、吻合口狭窄或阻塞者 5.5%;下腔静脉部分血栓阻塞(肝上或肝下)者 6.6%。

(二) 移植肝排异反应的检测

对于是否可用 Doppler 超声评估移植肝的排异问题,尚有争论!一般认为:移植肝的肝固有动脉中 RI 达 0.70~0.76,已反映肝内血管床的阻力增高;而如若超过 0.80,提示血管床阻力明显增高,它在一个侧面反映其血流动力学上的不正常,应考虑排异的可能。

在儿童中,有应用肝静脉的流速曲线进行评估。认为肝静脉血流曲线变向平坦,为移植肝排斥的表现。

三、临床意义

超声在肝脏移植术之前及移植术后检查,均可提供临床重要数据。术前检查为了解受体的肝固有动脉、门静脉、胆总管、肝静脉汇流开口处的条

件;肝移植术后可对吻合血管的通畅度进行检测与评估。移植肝排异反应的评估固属重要,但目前尚属争论中,应继续深入研究。

第6节 肝内植入管道

一、经颈静脉肝内门-腔分流术

术前超声检测及意义

本法为治疗门静脉高压症的一种治疗方法。从颈部经皮、经颈静脉进入右心房后,再从下腔静脉进入肝静脉,然后经肝实质作人工通道至门静脉主干,将金属支架从肝静脉放置进入门静脉的方法。术前应使用超声作多处检查分析。

1. 用相控扇扫检查上腔静脉、下腔静脉及右心房是否通畅。

2. 用高频探头观察右颈静脉至上腔静脉段以及凸阵或线阵探头显示肝静脉及下腔静脉肝段的通畅情况。

3. 分别测量各该血管的管腔及流速。

4. 细测脾脏几条径线,脾静脉内径及脾静脉内血流。

5. 以门静脉内径及肝静脉内径测值,预选合适 TIPSS 支架管径。

6. 在进行 TIPSS 时,可用超声监视、指导支架的放置方向及途径。

二、TIPSS 术后超声检查

(一) 观测方法及指标

1. 用 2-D 声像图测肝静脉内径、门静脉内径、金属支架形态及外径,脾脏径线及脾静脉内径。

2. 用 CFI 观察 TIPSS 金属支架中是否有血流及血流方向;支架周围的其它门静脉支内血流方向;门静脉主干中血流方向。

3. 用 Doppler 超声流速曲线测量支架前端门静脉内流速及金属支架内血流流速。

(二) 血流通畅度的判断

1. 2-D 声像图及 CFI 用以作金属支架通畅度的粗略估价。凡支架形态完整,支架的门脉端内径变小,脾脏尺寸及脾静脉内径变小,CFI 显示支架内彩色血流其流向为门静脉指向肝静脉,以及多支小门静脉中方向朝向支架者,常提示 TIPSS 支架

通畅(图 5-1-18a,b)。

2. Doppler 超声流速曲线可用于作深入分级评估。见表 5-1-3:

表 5-1-3 TIPSS 在 Doppler 超声流速曲线上的诊断标准及分级

TIPSS	Vpv	Vst(stent)	grade
全通	≥30cm/s	≥100cm/s	I
轻狭	20cm/s	≥60cm/s	II
重狭	<20cm/s	<60cm/s	III
阻塞	0	0	IV

三、临床意义

1. 超声可在 TIPSS 作术前调查放置支架的血管途径通畅与否, 以及预选支架尺寸。

2. 超声可在 TIPSS 术后分流效果作出评估及

分级。

3. 在加用超声造影技术下, 更可确定门静脉、TIPSS 支架及肝静脉的并发症。见表 5-1-4:

表 5-1-4 TIPS 术后随访(超声造影与 X 线血管造影比较)

病理诊断	例数	超声无变化	超声发现病变	X 线血管造影
门静脉血栓形成	2	1	1	1
门静脉狭窄	2	1	1	1
TIPS 狭窄	1	0	1	1
肝静脉狭窄	5	1	4	1
TIPS 阻塞	2	1	1	1

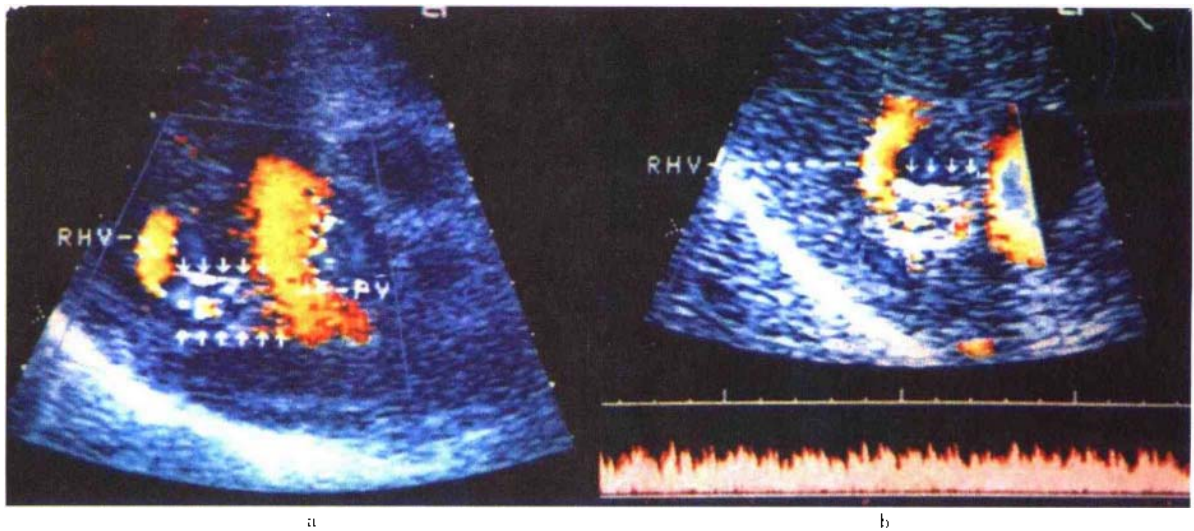


图 5-1-18 肝内 TIPSS 管道

门静脉高压症病人行 TIPSS 术后半年, 超声复查此管道外形无改变, 内部血流通畅。a. RHV 肝右静脉; PV 门静脉; 箭头所指为 TIPSS, 内彩色血流; b. RHV 肝右静脉; 箭头所指为 TIPSS; 下图示 TIPSS 内血流通畅(与 a 为同一病例)

(徐智章)

第2章 胆囊与胆管疾病

第1节 检查方法

胃肠道内容物和气体是干扰胆道系统超声检查的主要因素之一。为获得满意的检查效果及保证胆囊的良好充盈，除急诊病人外检查前应至少禁食六小时以上，最好是空腹一晚后于清晨检查。如检查当日还安排了CT、胃肠内镜等检查，超声检查应优先施行。

胆囊和胆管疾病在病理表现和结果上常互为关联，不论病变是局限在胆囊还是在胆管的某一支或几支，对所有的病例全面、系统地检查胆道是必要的，以便获得对声像图改变的正确理解和对病变的准确诊断。扫查时应遵循一定的顺序，以减少漏诊或误诊。

一、上腹正中剑突下横扫查

探头指向肝门部，显示胆总管上段的横断切面，其下方和左侧分别可见较粗的门静脉及较细的肝动脉横断像。然后探头向足侧移动，描绘出胰腺横切面，观察位于胰腺内的胆总管横断像。胰内胆管正常情况下不易显示，如扩张可见被胰头组织包绕的圆形或椭圆形无回声腔。首先施行这一步检查的理由是：在腹部扫查的操作中往往需要病人反复深呼吸和屏气，一部分气体可能被吞咽入胃，肝外胆管特别是腹膜后胆管的扫查最忌受胃肠道气体干扰，因此最好优先观察。

二、剑突下及正中旁纵扫查

主要观察左侧肝内胆管的走行、管径、管壁、管腔内等有无异常改变。

三、右肋缘下纵扫查

位置在锁骨中线附近，以肝外胆管和胆囊作为观察重点，前者多需采用左侧卧位。在肝脏的脏面下方，可见两条上下并列走行的管状结构，位于上方者即为肝外胆管，其下为门静脉主干。调整探头

走向，扫查出胆管最大管径后注意观察有无扩张、扩张的形态、胆管壁有无增厚以及腔内有无病理性回声。由于胆囊在体表的投影常因人而异，所以探测时亦须调整探头走向与胆囊的长轴平行，显示出胆囊的最大纵断切面，测定纵径、横径和胆囊壁的厚度，观察胆囊的形态以及胆囊腔有无病变。

四、右肋间斜扫查

从下位肋间开始，在第8-5肋间主要观测右侧肝叶的肝内胆管情况以及胆囊。右肋缘下纵扫查中未观测到或显示不清的病变，在这一断面通常可显示出来或更为明确。从不同切面观察胆管和胆囊是重要的，诊断信息往往得到补充或互为修正。另外，在第6-5肋间靠近肋缘的斜扫查也能满意地从另一个角度观察到一部分患者的肝外胆管，特别是总肝管及左、右肝管的一级分支。

五、右肋缘下横扫查

嘱病人深吸气鼓腹后屏气扫查。从腋前线开始沿肋缘下逐渐向正中移动，直到剑突左侧。扫查过程中宜改变探头的角度。横扫查有两个目的，一是从另一个角度再次观察肝内胆管和胆囊，二是描绘出肝内三条静脉并以此作为标志，对肝内胆管定位，即判定病变位于那一个肝叶或肝段。

六、运用超声还可以检查胆囊的收缩功能

1. 脂餐试验 简便而常用，先测定胆囊的面积(胆囊长径×前后径=胆囊面积)，让受检者进食两个油煎鸡蛋，1~2小时后再次测定胆囊面积，如胆囊收缩功能正常，脂餐后胆囊面积应至少减少30%以上。

2. 胆囊收缩素试验 按上法测定胆囊面积，从静脉缓慢注射胆囊收缩素75单位，注药后30分钟内胆囊面积正常应减少40%~70%。

第2节 正常声像图表现

一、胆 囊

纵断切面呈梨形，纵径6~8cm、横径2~3cm。腔内为均一的无回声，后方回声多增强。胆囊壁呈单层高回声带，平滑，轮廓清晰，厚度不超过3mm。部分病例可以明确区分胆囊颈部和体部的交界，表现为胆囊壁在此处屈曲形成皱襞(图5-2-1)。如屈曲明显，似被分隔成两个囊腔，如皱襞比较短小，有时易被误诊为胆囊息肉样病变。胆囊管一般难以描绘。进食后胆囊收缩变小，壁增厚。胆囊超声检查常见的人工伪影有：①多重反射，在胆囊显示部位靠近腹壁时容易出现。②旁瓣现象，酷似胆泥沉着于胆囊颈体部。③声束厚度效应，亦称部分容积效应，使得胆囊邻近的消化管内气体及其声影看似位于胆囊腔内的结石(图5-2-2)。上述人工伪影可妨碍病变的显示或易误诊为病变，可通过改变体位或扫查方向予以排除。



图 5-2-1 胆囊(GB)正常声像图

二、胆 管

肝外胆管包括左、右肝管的一级分支、两者汇合形成的总肝管，以及胆囊管开口以下的总胆管。左、右肝管一级分支位于伴行的门静脉的腹侧壁，内径正常<3mm。由于胆囊管通常难以描出，总肝管与总胆管的分界亦难以判别，在右肋缘下

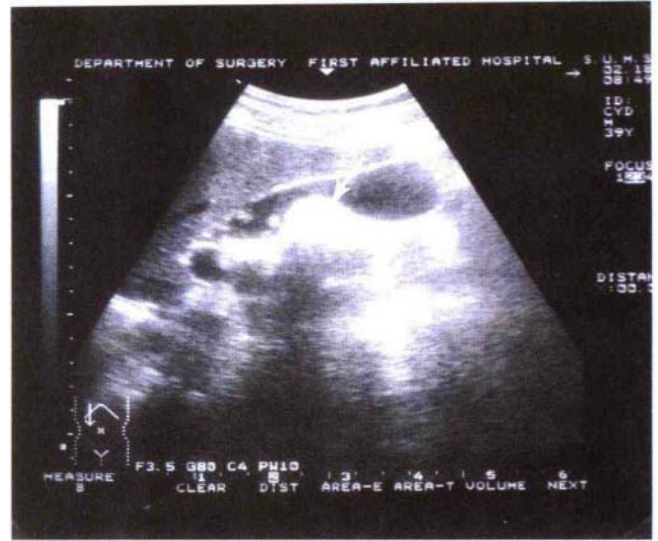


图 5-2-2 人工伪影一部分容积效应，酷似胆囊结石(箭头)

锁骨中线附近作纵扫查可获得总胆管的长轴像。内径正常8mm以下，在门静脉腹侧面行走，与门静脉一起构成上细下粗的平行管道，管壁为高回声带，平滑，较门静脉壁稍粗，管腔内为无回声。在双管道之间常可见到一直径2mm左右由高回声壁包绕的圆点状无回声，此即为肝右动脉的横断像，扫查时可以此作为确认总胆管的一个标志(图5-2-3)。总胆管下段因易受胃肠道气体的干扰，不如像上段部分那样容易显示。

左、右肝管二级分支以下的肝内胆管，在正常情况下体外超声难以显示。



图 5-2-3 1.段胆总管(BD)、门静脉主干(PV)、肝动脉横断像(HA)

第3节 胆囊疾病

一、胆囊结石

(一) 临床概述

胆囊结石(cholecystolithiasis)女性多见(男:女=1:3.1),高发期在50~59岁,胆固醇结石与胆色素结石之比为1.1:1。肥胖、溶血性贫血、肝硬变、糖尿病、慢性结肠炎等易合并本病。临床上70%结石者仅在作B超体格检查时被发现,始终无症状,称为“安静性胆囊结石”,部分发生胆绞痛,部位在上腹剑突下或右上腹、季肋部。并发症包括急性胆囊炎、慢性胆囊炎,急性胰腺炎、继发性胆总管结石、胆内瘘和胆囊癌。

(二) 声像图表现

胆囊结石依大小、形态、数量以及化学成分不同构成了多彩多样的声像图表现,但基本特征是强回声伴后方声影,可随体位的改变而移动。结石回声水平取决于它与胆汁之间的声阻差,通常情况下这种差异相当大,故回声强度大而轮廓清晰,但当胆汁稠厚、结石嵌顿于胆囊颈内或胆囊充满胆石时,结石与周围介质的声阻对比并不充分强烈,回声强度减弱,轮廓也比较模糊。声波遇到结石后是立即被反射并形成后方声影,还是继续在结石内传播、衰减使结石部分或全部得以显示再移行成为声影,主要取决于结石的理化结构。其表现主要有三种:

1. 结石仅在前方表面显示出半弧形狭窄的强回声带,形如指甲盖,后方全部为声影(图5-2-1)。



图5-2-1 胆囊混合性结石(箭头)

这种结石属混合性结石,剖面呈内外两层结构,化学成分内层以胆固醇为主,外层为胆色素H 70%左右有钙化。

2. 结石1/3~1/2的部分得到显示,呈现出残月或半月形后移行为声影。这种结石多属胆固醇结石,剖面构造为放射状。也有一部分声像图上残月形的结石其实是上述层状结构的混合性结石,不过其外层的胆色素伴钙化者较少,占30%。

3. 结石的全貌基本显示出来,后方伴声影。这种结石在剖面构造上表现为两层、多层或无结构,化学分类包括胆色素钙结石,由胆色素、碳酸钙、磷酸钙等多种无机物组成的黑色结石等。

4. 除上述主要表现外,胆囊结石在声像图上尚有几种特殊的类型:

(1) 充满型结石:自声束侧由浅至深分别可见到,高回声的胆囊壁→与胆囊壁走行一致的强回声带,此即为充满胆囊腔内的小混合性结石→宽大的声影区,遮掩了胆囊轮廓和胆囊腔。这种颇具特征的声像图称为“囊壁结石声影三合征,WES征”(图5-2-5a)。如果结石紧密填充胆囊,则只见由胆囊壁和结石共同构成的一强回声带及其后方声影(图5-2-5b)。

(2) 堆积型结石:多量直径10mm以下的小结石堆积在胆囊腔内,结石的一部或全部得到显示,或可分辨出单个结石的轮廓,或因结石集合紧密而呈块状,后方均移行为宽声影带(图5-2-5c)。这类结石的化学组成是混合性结石、胆色素钙结石和黑色结石。

(3) 泥沙样结石:也称胆泥,是比堆积型结石颗粒更小的结石,宛如泥沙大量堆积在胆囊体底部,呈均质的高~等回声,内中见斑点状强回声,结石全体多可显示,后方声影不显甚至缺如(图5-2-5d)。

(3) 壁内结石或附壁结石:结石生长在胆囊壁内或嵌入于粘膜皱襞内,表现为胆囊壁上一个或数个仅几毫米的强回声斑,后方伴随的不是声影而是一逐渐变细的高回声带,又称彗星尾征,这是一种人工伪影现象(多重反射)。结石不随体位的改变而移动,胆囊壁多有增厚。

(三) 诊断要点

如同时具备胆囊结石三个典型的声像图特征:强回声、后方声影、随体位改变移动,诊断可以

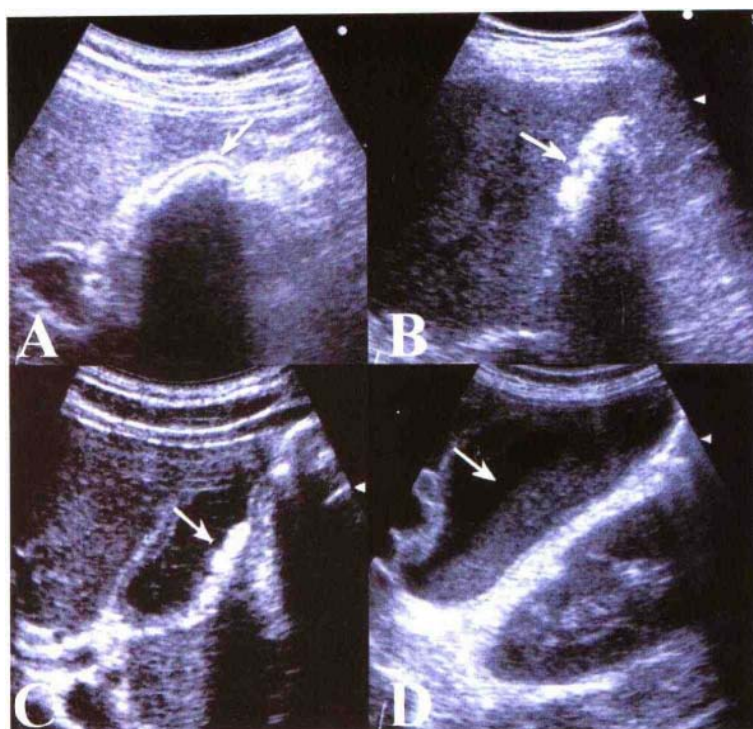


图 5-2-5 胆囊结石的声像图类型

A. 充满型胆囊结石, 箭头示 WES 征 B. 充满型胆囊结石, 胆囊腔完全消失(箭头)
C. 堆积型胆囊结石(箭头) D. 泥沙样胆囊结石(箭头)

确定。当结石与周围介质的声阻差异不十分显著、结石较小或质地不太致密、或结石不在声束的聚焦范围内时, 强回声和/或后方声影的特征就可能缺如, 但胆囊腔内异常回声可随体位改变而移动, 绝大多数情况下是结石, 如存在这一点诊断也不困难。

(四) 鉴别诊断

非典型表现或特殊类型者应注意与下列情况鉴别:

1. 有的胆固醇性息肉回声强度较高, 有时可被误诊为结石。但息肉一般体积较小, 不伴声影, 位置固定。

2. 胆囊癌患者 50%~80% 合并胆囊结石, 如不仔细观察, 容易只满足于结石的诊断。检查时应注意是否胆囊内所有病变都具有结石的特征。

3. 胆囊周围消化管内气体及其声影, 在声束厚度效应下似位于胆囊腔内而易误诊为结石, 好发部位多在胆囊颈部交界部附近。可通过探头压迫右上腹、改变体位或改变扫查方向鉴别。

1. 充满型结石主要与瓷器样胆囊鉴别(详见“慢性胆囊炎”一节)。

5. 诊断泥沙样结石首先须排除旁瓣现象造成的假象, 变换扫查部位和切面方向即能识别。如确有堆积物, 其内容除了是真正的细小结石外, 还可能是胆汁郁积(如长期接受静脉营养者)、浓稠的胆汁、胆囊积液, 要与结石鉴别实际上有时是困难的。

壁内结石或附壁结石的声像图特征是胆囊壁上强回声伴彗尾征, 可造成同样征象的情况还有:

(1) 胆囊壁内增生、扩张的罗-阿氏窦(参见“胆囊腺肌增生症”)。

(2) 胆囊壁内肉芽肿。本病少见。

(3) 胆固醇性息肉或结晶。

(五) 比较影像学

在诸多的影像学检查中, 超声诊断胆囊结石的敏感性、特异性和准确性最高, 是首选和最佳的方法。如具备典型的声像图特征即有确诊意义, 无须再行其他检查。在肥胖的病人扫查不满意或诊断尚有疑问者可行 CT 检查, 诊断准确性较高, 但价格昂贵。X 线平片上胆囊结石多数不显影, 无诊断价值。静脉和口服胆囊造影敏感性较低且检查过程繁复, 现基本不用。

二、急性胆囊炎

(一) 临床概述

急性胆囊炎(acute cholecystitis)80%以上由胆囊结石引起,其他的病因包括细菌感染、化学刺激和缺血,临床主要表现为腹痛、发热和腹膜刺激症。依病情发展,出现下列主要病理改变:①粘膜层充血、水肿、渗出(单纯性胆囊炎)。②囊壁全层水肿,浆膜纤维素及脓性渗出(化脓性胆囊炎)。③囊内压继续增高,血运障碍,组织缺血坏死(坏疽性胆囊炎),胆囊坏死穿孔,引起胆汁性腹膜炎。

(二) 声像图表现

1. 胆囊肿大,纵径×横径通常超过 $9\times 3\text{cm}$,但并非绝对。胆囊增大的程度既和个体的基础值有关,也和胆囊管梗阻的程度以及病情发展中检查的时机有关。因此如同时存在急性胆囊炎其他的声像图特征,胆囊增大即使未达到上述测量值,也可判断为胆囊肿大。

2. 胆囊壁弥漫性增厚 $\geq 4\text{mm}$ 。部分病例出现“壁内分层”,由外至内依次呈高回声、低回声、高回声三层结构,中间低回声层的病理学基础是浆膜下水肿、炎性坏死。

3. 大部分伴结石,多嵌顿在胆囊颈、管部,有时不易显示,需特别注意扫查。胆囊腔内堆积实质性低回声团(胆泥),是由于炎症渗出或脓液形成所致。

4. 超声墨菲征阳性:扫查胆囊区或用探头压迫肿大的胆囊时病人感到明确的触痛。

5. 如胆囊穿孔,胆囊壁连续性消失,胆囊肿大可能已不明显,胆囊周围见液性回声。

6. 如为气性坏疽性胆囊炎,胆囊内见强回声气体,由于后方回声急骤衰减,使胆囊内其他病变可能显示不清。

(三) 诊断要点

1. 胆囊肿大。
2. 胆囊壁增厚。
3. 胆囊结石、胆泥。
4. 超声墨菲征阳性。

(四) 鉴别诊断

1. 引起胆囊肿大的其他原因:胆囊管闭塞、扭转;胆囊颈、管部癌;总胆管结石、总胆管癌;壶腹周围癌、胰头癌;胆道外肿物压迫;胆囊低张

力状态如长期禁食、高龄、迷走神经切断术后;等。

2. 许多疾病可引起胆囊壁增厚,常见的如慢性胆囊炎、弥漫型胆囊腺肌增生症、急性肝炎、肝硬化腹水等,但胆囊无显著增大,可资鉴别。

3. 单纯性胆囊结石、胆泥。由于急性胆囊炎的症状体征与上述疾病有显著不同的特点,故鉴别的要点是密切结合临床表现,超声墨菲征阳性是诊断和鉴别诊断的重要依据。

(五) 比较影像学

急性胆囊炎是急腹症的一种,需要准确而简便快速的检查以尽早明确诊断和治疗。从这个意义上说超声检查是最理想的手段。X线平片对诊断无帮助,CT扫描的诊断价值与超声相同。

三、慢性胆囊炎

(一) 临床概述

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)多为急性胆囊炎反复多次发作的结果,70%有胆囊结石存在。其它原因包括:①运动功能障碍。②细菌、病毒、寄生虫感染,肝炎。③胆汁酸代谢障碍。④胰液反流等。

主要病理改变是胆囊纤维组织增生伴炎性细胞浸润,肌层肥厚,胆囊萎缩,功能减退或丧失。临床主要表现为右上腹隐痛或不适,胆囊区轻压痛。部分患者炎症反复发作,胆囊与周围组织粘连并发生慢性穿孔,与消化管形成内瘘。

(二) 声像图表现

1. 胆囊腔的改变 轻微的慢性炎症胆囊大小无明显改变,随病程进展胆囊逐渐萎缩,严重者如拇指头大小。炎症反复发作胆囊与肠管、大网膜等粘连成团,与周围组织器官分界不清,使得难以描绘出胆囊的轮廓和真实大小。如胆囊慢性穿孔与消化管发生内瘘,则无回声的液性胆囊腔消失,回声杂乱并含气体回声,几乎不能和胃肠道鉴别。

2. 胆囊壁的改变 部分仅见壁增厚,多在5mm以上,但仍保持一完整的高回声带。病变显著者亦出现回声分为高-低-高三层的“壁内分层”现象(图5-2-6),中间的低回声层是因为慢性炎症纤维化及胆汁浸入壁内在声学上造成胆囊壁“离解”所致。部分病例经过长期慢性纤维化的过程后胆囊壁广泛钙化,称为“瓷器样胆囊”,声像图上

表现为靠近声束一侧的胆囊壁呈带状强回声，其后方由于伴宽大声影区，胆囊腔和其他部分的胆囊壁均不能显示。



图 5-2-6 慢性胆囊炎，胆囊壁明显增厚并见“壁内分层征”（箭头）

3. 合并胆囊结石 多数病人同时存在胆囊结石或胆泥，这是诊断慢性胆囊炎的重要辅助证据。

4. 慢性穿孔 最常见的是穿孔至十二指肠。因气体经胆囊进入胆道系统，故声像图除前述表现外，还可见肝内胆管内游动着散在的气体样强回声，呈线状，后方伴多重反射。

（三）诊断要点

1. 胆囊萎缩。
2. 胆囊壁明显肥厚。
3. 合并胆囊结石或胆泥。

（四）鉴别诊断

在胆道系统的超声检查中，受检者常因胆囊壁增厚而被诊断为“慢性胆囊炎”，但事实上有不少误诊。虽然胆囊壁增厚是慢性胆囊炎的重要声像图特征，但决不意味着“胆囊壁增厚即等于慢性胆囊炎”。

对单纯的胆囊壁增厚，诊断必须慎重。在首先排除是否禁食时间不足六小时后，如果受检者无胆囊结石胆囊炎的临床病史或现症，胆囊壁仍呈现一光滑均质的单层高回声带，胆囊形态以及腔内亦无异常的声像图表现，应该考虑到属于正常的个体差异，特别是胆囊壁增厚并不显著者。因为胆囊壁厚度正常值在3mm以内是一个平均值而非绝对值的概念。肝硬化腹水、心衰、低蛋白血症的病人，胆

囊壁增厚往往是这些疾病的并存表现，如无其他证据也不可贸然判断为慢性胆囊炎。这些情况下在诊断结论里最好是客观地描写“胆囊壁增厚”即可（图5-2-7）。



图 5-2-7 肝硬化、腹水(AS)合并的胆囊壁增厚(箭头)

弥漫型胆囊腺肌增生症、厚壁型胆囊炎时胆囊壁增厚且回声不均，两者都可合并胆囊结石并引起慢性胆囊炎；急性肝炎者胆囊壁增厚既可以是一种并存现象也可能确实合并有非结石性胆囊炎；因此单凭声像图所见作鉴别诊断是困难的，应该仔细地复习病史和临床表现。

瓷瓶样胆囊主要与胆囊充满型结石鉴别。后者的特征是胆囊大小无明显改变，可见WES征。如果胆囊腔完全被结石填满，WES征缺如，而且合并慢性胆囊炎致使胆囊萎缩，鉴别也是困难的。

（五）比较影像学

超声仍是慢性胆囊炎最常用和较准确的检查方法。当超声难以鉴别瓷瓶样胆囊与胆囊充满型结石时，CT检查的价值较高，可获得明确的诊断。

四、胆囊腺肌增生症

（一）临床概述

胆囊腺肌增生症(adenomyomatosis)又称胆囊腺肌瘤病，是一种良性增生性疾病。病理特征是胆囊粘膜和肌纤维层肥厚，罗-阿氏窝数量增多、窝腔扩张并穿入肌层，窝腔内可形成壁内结石。肉眼见胆囊壁显著增厚。依病变范围分为三种类型：基底型、节段型和弥漫型。节段型者约5%有恶变倾向。临床上以成年女性多见，有右上腹不适、恶心

等消化道症状。也可合并胆囊结石、胆囊炎。

(二) 声像图表现

胆囊壁明显肥厚，厚度常达1cm或以上。基底型者囊壁肥厚局限在胆囊底部。弥漫型者胆囊壁全体增厚。节段型者病变多发生在胆囊体、颈部，显著增厚的肌层呈三角形向腔内突出，形成所谓“三角征”，尖端指向腔内(图5-2-8A)。如前后两壁都有增厚，两个“三角”的尖端相接，似将肌囊

分隔成两个囊腔。如果腺肌增生病变较轻且局限，则仅表现为囊壁局部的小隆起。

增厚的胆囊壁内回声不均，散在分布多个无回声小液性囊区(图5-2-8B)，囊内见斑点状强回声伴彗星尾征。

由于囊壁显著增厚，胆囊腔狭小。部分病人囊腔内见强回声的结石或沉积者等~高回声的胆泥。

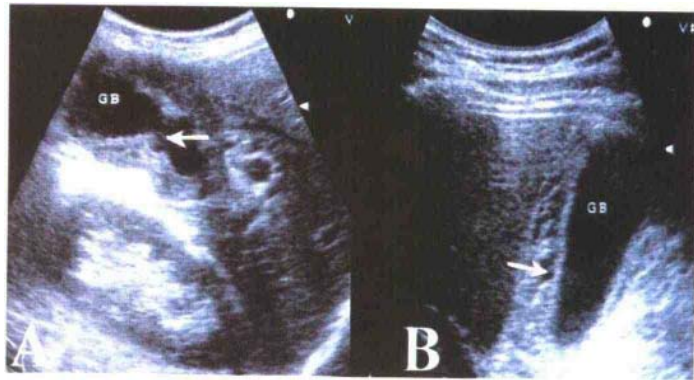


图5-2-8 胆囊腺肌增生症

A. 弥漫型，箭头示“三角征” B. 胆囊腺肌增生症增厚的壁内见小液性囊区(箭头)

(三) 诊断要点

1. 局限或弥漫性胆囊壁显著肥厚。
2. 胆囊壁内液性小囊泡。
3. 壁内强回声斑伴彗星尾征。

(四) 鉴别诊断

囊壁内液性小囊泡和强回声斑伴彗星尾征是本病特有的声像图表现，当病变轻微、声像特征不明显、又合并结石时主要与慢性胆囊炎鉴别，特别是弥漫型病变者。脂餐试验有助于鉴别。在本病，胆囊肌纤维层增生肥厚因而收缩功能亢进，进食脂餐后见胆囊超常收缩，而慢性胆囊炎者脂餐试验显示收缩功能降低。

仅见胆囊壁局部小隆起者主要与胆囊息肉样病变鉴别。本病的特征是基底部宽而无蒂。

不典型者需注意与厚壁型胆囊癌鉴别，本病的节段型者亦有可能癌变。但是鉴别诊断不容易，往往需要密切随访，动态观察病变的声像图变化及临床过程，如为恶性者多浸润生长，病变发展较快且出现阻塞性黄疸，而本病无此表现。

壁内结石和附壁结石虽同样可见囊壁强回声灶伴彗星尾征，但一般胆囊壁增厚不明显，形态较规则，壁内其他部分回声均质。

(五) 比较影像学

其他的影像学手段除可发现胆囊壁增厚外，缺乏特异性表现，故尚不如超声检查。当需要与胆囊癌鉴别时，彩色多普勒超声通过观测病变部分的血供情况，可以提供诊断线索。

五、胆囊黄色肉芽肿

(一) 临床概述

胆囊黄色肉芽肿亦称黄色肉芽肿性胆囊炎(xanthogranulomatous cholecystitis)。本病少见。在胆囊炎的基础上，胆汁中脂质经溃破的胆囊粘膜浸入囊壁内，形成胆固醇结晶并被巨噬细胞吞噬，而成为黄色瘤细胞，同时胆囊壁内组织亦有变性、坏死及微小脓疡等炎性反应，与黄色瘤细胞共同构成肉芽肿。临床表现与慢性胆囊炎相同。

(二) 声像图表现

兼有慢性胆囊炎和胆囊腺肌增生症的声像图特征，表现为胆囊壁节段性或弥漫性增厚，囊壁回声杂乱，壁内小液性囊区，同时又有强回声灶伴彗星尾征。本病不被各种影像学手段所鉴别，即使手术摘除胆囊，大体标本上囊壁的黄色肿物亦容易被误诊为恶性肿瘤，如不做病理学组织检查，极少能够

获得明确诊断。

六、胆囊息肉样病变

(一) 临床概述

胆囊息肉样病变(polypoid lesion of gallbladder)主要包括三类病变:①胆固醇性息肉,占大多数,常为多发,为巨噬细胞吞食胆固醇结晶后大量聚积的结果。②炎症性息肉,有胆囊炎史,是慢性炎症增生在局部的表现。③腺瘤样息肉,体积常较前两者大,组织学分为乳头状腺瘤或腺瘤,是真正的肿瘤性病变,有癌变倾向。临床上大多数无任何症状,仅在B超体格检查时偶然发现。部分患者偶有上腹不适或胆绞痛发作。有的合并胆囊结石或胆囊炎。

(二) 声像图表现

本病包括了“胆囊小隆起性病变”的绝大部分。所谓胆囊小隆起性病变是指影像学显示的胆囊壁上直径20mm以下的局部隆起,它既包含胆囊的炎症性或代谢性增生疾病(如炎症性或胆固醇性息肉、腺肌增生),也包含胆囊良、恶性肿瘤(小的腺瘤样息肉、胆囊癌)。近年来这一概念已较少使用,多以“胆囊息肉样病变”代之,后者也不是严格意义上的病理学分类,但它的内涵和外延与胆囊小隆起性病变已有所不同。

随着超声检查的普及和已成为体格检查的常规项目,胆囊息肉样病变是最常遇到的疾患之一。目前的超声显像技术发现息肉样病变的存在并不困难,因为腺瘤性息肉可能癌变以及一部分胆囊癌本身也表现为息肉样形态,所以诊断要解决的主要问题是判别息肉的性质。从病灶的大小、数量、形态、回声特点等方面观测,声像图表现大致可以归纳为以下几个类型:

1. 大小2~3mm,1个~数个甚至10数个以上,粟米样的高回声~强回声灶附着在胆囊壁上,多伴彗星尾征。这一类是典型的胆固醇性息肉,诊断最为容易,有些极小的病灶实际上只是胆固醇结晶的集合。

2. 大小5mm左右,单个或3个左右的结节状等回声或高回声,表面平滑。在本病中这一类型多见。如果为多发性高回声病灶,基底较窄或带蒂,可以比较肯定地诊断为胆固醇性息肉,单个的等回声病灶特别是基

底部无明显缩窄者,除胆固醇性息肉外有可能是腺瘤性息肉(图5-2-9a)。

3. 大小5~10mm的结节状或乳头状等回声~高回声。鉴别这一类型息肉的性质比较困难。胆固醇性息肉单发或多发,以多发常见,结节回声偏高,表面平滑或呈桑椹状,基底较窄或见细丝状蒂(图5-2-9b)。腺瘤性息肉以单发较常见,结节回声均质,表面平滑但一般无桑椹状特征,基底较宽,也有带蒂者,但蒂径比较粗。炎症性息肉数目常不止一个,基底宽,无蒂,同时伴有胆囊炎、胆囊结石声像图表现。

4. 大小10~20mm的结节状或局部隆起样的等回声,单发者多见,内部回声均质,表面平滑,基底宽或带蒂。这一类型以腺瘤性息肉居多。临床上息肉大小如超过10mm,癌变的几率较高(3%~13%),需特别注意观测病灶内部回声的均匀性和表面回声的规整性。在腺瘤性息肉恶变的早期,依据现在的超声显像技术水平还无法识别。

(三) 诊断要点

1. 确认息肉样病变的存在:胆囊内壁上局部突出的异常回声,不随体位改变移动。

2. 鉴别息肉的性质:胆固醇性息肉大小一般在10mm以下,多发性和高回声~强回声者多见,基底较窄或带细丝状蒂,表面桑椹状。腺瘤性息肉大小可超过10mm,以单发性和等回声多见,基底较宽也可带蒂。炎症性息肉多合并胆囊炎、胆囊结石。

(四) 鉴别诊断

1. 息肉型胆囊癌 声像图特征酷似腺瘤性息肉,鉴别非常困难。如果观察到病灶形态不规则,

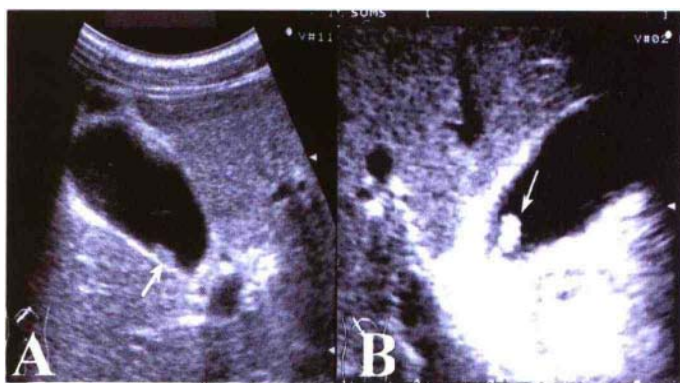


图5-2-9 A. 胆囊多发性胆固醇性息肉,基底较宽(箭头) B. 胆囊单发性胆固醇性息肉,呈桑椹样,带蒂(箭头)

内部回声不均质，表面回声模糊欠光滑，应考虑胆囊癌的可能。

2. 胆囊腺肌增生症 隆起的病变无蒂、底部较宽，同时有胆囊壁显著肥厚，壁内微小液性囊泡和强回声斑伴彗星尾征。

3. 胆石 附壁小胆石与部分胆固醇性息肉表现相同，另在极少数情况下，蒂细的息肉可自囊壁脱落，类似结石随体位移动，鉴别均有一定困难。

附：关于胆囊息肉样病变的临床处理原则

胆囊息肉样病变 90% 以上是胆固醇性息肉，绝大部分病人无症状，临床上无须特殊处理。但目前的影像学检查判断部分息肉样病变的性质仍有困难，特别是无法识别恶性腺瘤样息肉，鉴于病灶的大小与恶变率有密切的关系，因此对无症状者临床的处理原则如下：

1. $\leq 5\text{mm}$ 以下的息肉，每年一次超声复查。

2. 5mm 以上、 10mm 以下的息肉，半年后超声复查，如无变化可改为每年复查一次。有增大倾向者需缩短复查间隔时间。

3. 息肉大小超过 10mm ，或在随访复查中增大 3mm 以上，应推荐病人接受胆囊切除手术。

(五) 比较影像学

对显示微小的胆囊息肉样病变，超声是最敏感的检查手段。胆固醇性息肉具有特殊的声像图征象，故在鉴别息肉的性质方面超声也优于其他检查。CT 扫描对较大的息肉诊断效果较好。

七、胆囊良性肿瘤

(一) 临床概述

胆囊良性肿瘤 (benign tumors of gallbladder) 主要为腺瘤，在胆囊手术切除标本中约占 3-5%，分为乳头状腺瘤和管状腺瘤，有恶变倾向。其他的良性肿瘤如神经纤维瘤、血管瘤、平滑肌瘤等均极为罕见。腺瘤以女性多见，好发年龄 45-55 岁。临床表现为特异性的消化道症状，少数合并急性胆囊炎。

(二) 声像图表现

腺瘤多孤立存在，小的病灶声像图表现同胆囊腺瘤性息肉，大的超过 20mm 的腺瘤呈结节状、乳头状或分叶状，等~高回声或混合回声，部分带有短而粗的蒂。诊断时首先应排除胆泥团块，方法是改变扫查体位、方向和压迫胆囊，其次主要与肿

块型胆囊癌鉴别 (详见“胆囊癌”一节)。至于如何判断腺瘤是否恶变，目前尚无成熟的经验。

胆囊血管瘤表现为围绕胆囊壁的高回声团，内中散在分布强回声钙化灶，因为罕见，术前几乎不被诊断。

八、胆 囊 癌

(一) 临床概述

胆囊癌 (gallbladder cancer) 的致癌因子与发病机理尚不明了，本病合并胆囊结石达 50%~70%。病理大体分型：①乳头型或结节型：胆囊腔内隆起性肿瘤，有茎或无茎，类似息肉样病变。②浸润型：肿瘤在胆囊壁内浸润生长，胆囊腔内无明显隆起性病变。③充满型：肿瘤充满胆囊腔。对胆囊癌进展程度的判断，除按 UICC 的 TNM 分期外，临床上还广泛采用 Nevin 的分期法：I 期：癌肿局限于粘膜层内。II 期：侵犯粘膜有肌层。III 期：侵犯胆囊壁全层。IV 期：侵犯胆囊全层和胆囊淋巴结。V 期：直接浸润或转移至肝，或其它脏器转移。

主要临床表现是胆囊结石和胆囊炎病史，腹痛、肿块和阻塞性黄疸。

(二) 声像图表现

依据肿瘤的声像图特征以及结合临床病理分期，主要表现为四种类型。

1. 息肉型 大小常超过 10mm ，呈乳头状或结节状突出于胆囊腔内，基底部直接与胆囊壁相连，或带蒂 (图 5-2-10A)。回声强度与胆囊壁一致或偏低，内部回声均质，表面平滑。息肉型在病理上基本属于浸润未超出肌层的早期胆囊癌 (Nevin 氏 I、II 期)。

2. 肿块型 胆囊壁上基底部较宽的实性肿块，或局部隆起突向腔内伴胆囊壁局部增厚 (图 5-2-10B)。也有的病变其隆起并不突向胆囊腔仅表现为局部囊壁肥厚。肿块、隆起或壁肥厚均呈低~等回声，表面回声不规整，增厚的胆囊壁内部回声不均。本型的癌瘤多已浸润至胆囊浆膜下层 (Nevin 氏 III 期)，但也包含一小部分早期胆囊癌。

3. 厚壁型。胆囊壁弥漫性或大部分增厚，肥厚的程度并不均匀，囊壁呈不规则低回声或混合回声 (图 5-2-10C)。本型肿瘤侵犯胆囊壁全层，有的甚至已直接浸润肝脏 (Nevin 氏 V 期)。

4. 弥漫型：胆囊全体被实性肿瘤占居，胆囊

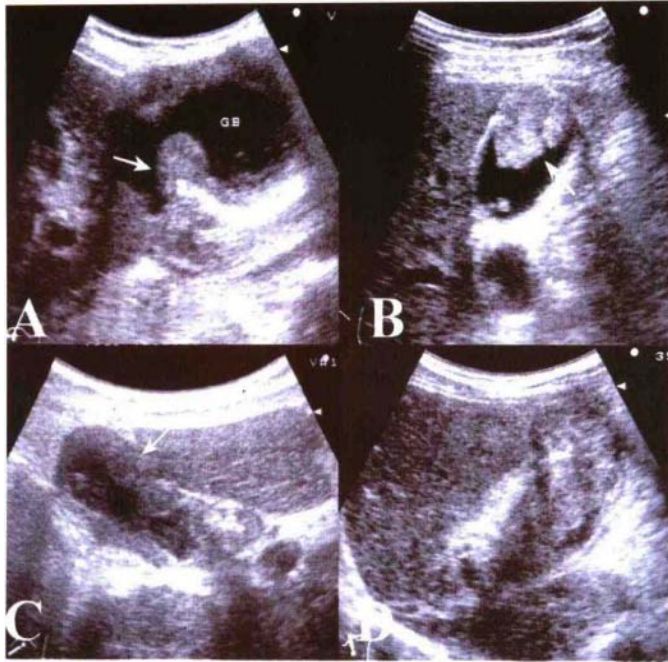


图 5-2-10 胆囊癌

A. 息肉型(箭头) B. 肿块型(箭头) C. 厚壁型(箭头) D. 弥漫型, 突破囊壁向肝脏浸润(箭头)

腔消失, 胆囊肿大且轮廓不规则, 与肝脏及周围脏器境界不清。肿瘤内部回声粗杂混乱, 高、低回声相间, 其中夹有斑状或块状强回声(图 5-2-10D)。本型代表相当晚期的胆囊癌, 为 Nevin 氏 IV、V 期或 TNM 分期中的第 IV 期。

5. 胆囊癌还可合并其他的声像图表现

(1) 50%~70%的胆囊癌合并胆囊结石, 大部分病例可同时见到胆囊腔内强回声团及囊壁增厚等慢性胆囊炎征象。

(2) 癌肿侵犯总肝管引起上段胆道梗阻, 肝内胆管普遍扩张。

(3) 病变晚期, 肝内转移性实质肿块, 肝门部、胰周及腹主动脉旁淋巴结肿大。

(三) 诊断要点

1. 病变早期胆囊壁上 $\geq 10\text{mm}$ 的低~等回声息肉样病灶或局部隆起、囊壁局部增厚。

2. 病变晚期胆囊内回声不均的肿块甚至充满囊腔或囊壁弥漫性肥厚。

3. 常合并胆囊结石和引起胆道梗阻。

(四) 鉴别诊断

1. 息肉型胆囊癌须和胆囊息肉样病变鉴别, 但当后者为单发病灶、回声偏低、大小在 10mm

前后时, 欲明确诊断是困难的。

2. 肿块型胆囊癌要与胆泥、节段型胆囊腺肌增生症相鉴别。改变扫查体位、探头压迫胆囊可使胆泥移动或变形, 腺肌增生症者肥厚的胆囊壁内多有强回声斑伴彗星尾征。

3. 厚壁型胆囊癌壁内回声粗杂紊乱, 严重的慢性胆囊炎、弥漫型胆囊腺肌增生症亦有类似的声像图表现, 有时鉴别并不容易。不过厚壁型胆囊癌者多进入病变晚期, 常侵犯胆管引起胆道梗阻、肝内胆管扩张, 可作为鉴别诊断的辅助证据。

4. 弥漫型胆囊癌如果肿瘤虽充满囊腔但还能保持胆囊的形态或仍能辨认囊壁, 诊断较易明确。如肿瘤已向肝脏浸润, 胆囊轮廓消失, 则需要和肝癌鉴别。当在胆囊区扫查到肿块而又看不到胆囊时应考虑是否弥漫型胆囊癌。如为肝癌即使长得很大压迫胆囊使之移位或变形, 但一般情况下胆囊还是能够寻找得到的。

(五) 比较影像学

对早期胆囊癌, 超声检查可以敏感地发现病变, 但确定性仍有困难, 超声内镜(EUS)能够更细微地观察病灶, 有助于鉴别诊断。对晚期胆囊癌, CT 的诊断效能较好, 且可对病变的进展做出全面估价, 血管造影、彩色多普勒超声可以了解肿瘤的血供以及有无浸润周围的脉管。

九、胆囊先天性异常

(一) 临床概述

胆囊的先天性异常(inborn abnormalities of gallbladder)在数日上表现为双胆囊、隔膜形成、三胆囊或胆囊缺如, 形态上表现为双房胆囊、胆囊憩室, 位置上表现为左位胆囊、肝内胆囊或悬浮胆囊。临床上无特异性表现。

(二) 声像图表现

胆囊先天性变异非常少见, 诊断宜慎重。对疑胆囊缺如者, 首先排除了病人接受过腹腔手术后, 如在正常胆囊位置附近仔细扫查仍见不到胆囊, 还要注意胆囊是否存在于肝内、左上腹或悬浮在腹腔内其他部位。

双胆囊一般有各自的胆囊管, 双房胆囊是两个完整的囊腔由同一胆囊管引流, 隔膜形成多数见于

胆囊底部并将胆囊分隔成两个腔。在诊断中主要与正常胆囊颈部、体部交界处因屈曲形成皱折而似被分隔成两个囊腔相鉴别。

胆囊憩室的特征是胆囊壁局部外凸，大小多为0.5cm左右，回声水平与囊腔相同，有时内含结石。

(三) 比较影像学

各种影像学检查中，静脉胆囊造影是诊断胆囊先天性异常的比较确切的方法。

十、有关胆囊的疾病综合征

(一) 胆囊管综合征 (cystic duct syndrome)

1. 临床概述 曾称为胆囊管运动功能障碍，由胆囊管非结石性梗阻引起。多系胆囊管过长扭曲或与周围组织粘连成角导致胆汁排出不畅，继发炎症使胆囊管结缔组织增生、纤维化，囊壁增厚、狭窄甚至闭塞，胆囊增大但一般无明显炎症改变。患者女性居多，主要症状是右上腹胀痛或绞痛，常因进餐而诱发。

2. 声像图表现 胆囊显著肿大，囊内为均质的无回声区，囊壁厚度正常，轮廓清晰。肝内外胆管无扩张。脂餐试验显示胆囊排空功能极差或无。

3. 鉴别诊断 主要与可引起胆囊肿大疾患鉴别。

(1) 急性胆囊炎：胆囊结石，囊壁增厚。

(2) Mirizzi 综合征：胆囊颈、管部结石，囊壁增厚，肝内胆管和上段肝外胆管扩张。

(3) 胆囊张力降低和运动功能减退：与本综合征表现相似，鉴别较困难。

(4) Oddi 括约肌狭窄：在发作同时有肝外胆管扩张。

4. 比较影像学 胆囊收缩素胆囊造影术对本综合征诊断和鉴别诊断的作用优于超声及其他影像学检查。

(二) Mirizzi 综合征 (Mirizzi syndrome)

1. 临床概述 解剖上胆囊管和总肝管并行的情况下容易发生本综合征。结石嵌顿在胆囊的颈、管部引起胆囊炎，并压迫总肝管造成部分梗阻，梗阻以上的胆管扩张。临床表现为急性或慢性胆囊炎，伴不同程度黄疸。

2. 声像图表现 胆囊颈、管部可见强回声结石伴后方声影。胆囊肿大，或者因慢性胆囊炎反复

发作而胆囊萎缩。胆囊壁明显增厚。肝内胆管及上段肝外胆管(总肝管)扩张，中、下段肝外胆管(总胆管)的管径正常。

3. 鉴别诊断 本综合征是胆囊结石、胆囊炎的一种特殊类型，通常的胆囊结石虽然也多嵌顿在胆囊颈管部并引起急性胆囊炎，但不压迫总肝管造成狭窄梗阻，因此肝内胆管和总肝管不扩张。结石显示不清或后方声影不明显时，需和胆囊管综合征等其他引起胆囊明显增大的疾患鉴别，如果胆囊萎缩，还要和胆囊管癌、肝门部胆管癌鉴别。

4. 比较影像学 PTC 诊断本综合征的价值比较高。

第4节 胆管疾病

一、胆管结石

(一) 临床概述

胆管结石(cholelithiasis)是指结石原发于肝内、外胆管，据此而与胆囊结石下降到胆总管的继发性胆管结石相区别。肝外胆管结石是指总肝管和胆总管的结石，左、右肝管汇合部以上的肝胆管系统结石习惯上称之为肝内胆管结石。由于左、右肝管一级分支仍在肝实质之外，因此这是从临床实用角度出发的分类，并非严密的胆管解剖学划分的概念。

临床上单纯的肝外胆管或肝内胆管的结石都不多见，80%为肝内、外胆管复合性结石，而且肝外胆管结石往往是肝内胆管结石下降的结果。结石的成分多为胆色素结石或以胆色素结石为主的混合性结石。结石可引起胆管梗阻和感染，继发胆道出血和肝脓肿。反复感染引起肝实质损害，阻塞段肝组织纤维化萎缩，非阻塞段代偿性增生肥大，甚至可引起胆汁性肝硬化和门脉高压。少数病例还可并发胆管癌。

(二) 声像图表现

1. 肝内胆管结石 (hepatolithiasis) 肝内强回声团块伴后方声影是诊断肝内胆管结石的可靠证据(图5-2-11)。结石的回声强度与结石成分有关，如结石为泥沙样表现为高回声，声影也不甚明显，但一般都比肝实质回声水平高，诊断并不困难，需要注意的是肝内胆管结石常为多发，扫查时应全面探索，勿使位于“盲区”、肝表面、末梢胆管的小结

石遗漏。部分结石位于左肝外叶的病例，因反复发作肝内胆管炎，导致左肝外叶纤维化、萎缩，回声水平增高，再加上周围胃肠道气体的影响，肝组织难以显示，结石也容易被漏诊。



图 5-2-11 右肝后叶的胆管结石(箭头)

除发现结石的存在外，详细描述结石的部位、分布特征及肝内胆管等情况，有助于临床制定合理的治疗方针。结石可发生在任何一个肝段，以左肝外叶常见。强回声团可以在肝内散在地分布，如体积小周围胆管无明显扩张，也可以堆积成团，使局部胆管呈囊状扩张，远端胆管也轻度扩张。更多的时候是与胆管走行一致的条状排列，含石的胆管扩张。如果结石位于肝门部 1-2 级肝管内，则可见到一侧半肝或全肝的肝内胆管普遍扩张。必须指出，尾状叶也是结石的好发肝段，但术前超声检查往往易将该部位的结石定位于左内叶或右前叶。

伴随肝内胆管结石，肝脏的声像图表现是：结石数量少、孤立或散在位于 3 级以下的小胆管、无胆管炎发作史者，肝实质回声无明显异常；结石成排或成堆、位置在 1-2 级胆管内、反复发作胆管炎者，出现肝回声粗杂紊乱、肝内小脓肿形成、肝叶萎缩、胆汁性肝硬化等。

2. 肝外胆管结石 (choledocholithiasis) 超声检查难以判别总肝管与总胆管的分界，因此肝外胆管结石在超声上也可统称为总胆管结石。超声检查的目标主要是上、中段的总胆管结石，对位于十二指肠和胰腺内的总胆管下段结石，由于消化道气体的干扰，诊断效能受到严重影响。

典型的表现为总胆管内强回声团伴后方声影，

总胆管扩张(图 5-2-12A)，扩张的总胆管与后方门静脉构成“双管征”，肝内胆管也普遍扩张(图 5-2-12B)。

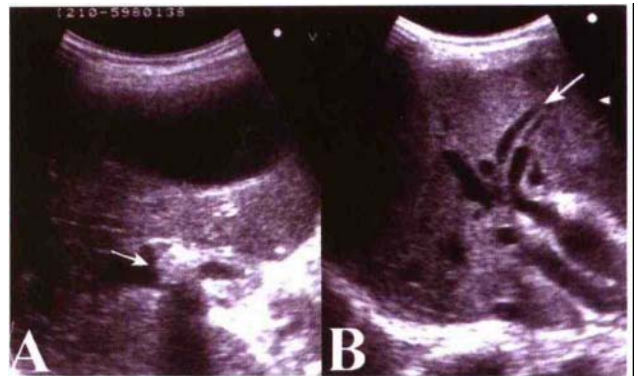


图 5-2-12 A. 肝门部胆管结石伴扩张(箭头) B. 肝内外胆管扩张形成的“双管征”(箭头)

总胆管结石的成分多属胆色素钙结石，单个的显示为球形或半球形。许多结石实际上是由肝内胆管的泥沙样石下降而来，松散地堆集在总胆管内，超声显示为不规则团块状。结石的回声水平受周围介质和结石成分的影响，总的来说不像胆囊结石那样强，不少的时候仅表现为高回声，后方声影也不显著。即使是上、中段的总胆管结石，如果周围胆囊、网膜等组织粘连严重，肠腔胀气明显，诊断也容易出现假阴性或假阳性结果。采用改变体位、加压扫查等方法提高确诊率是必要的。

胆管扩张的情况与结石大小、梗阻程度及时间有关。小结石仅表现总胆管 1cm 左右的轻度扩张。结石大而多时，总胆管直径往往大于 2cm，甚至粗如肠管。如果梗阻不完全或时间较短，肝内胆管可无扩张。

(三) 诊断要点

1. 肝内胆管结石 强回声团伴后方声影，含石胆管及远端胆管扩张。
2. 总胆管结石 高~强回声团伴后方声影，总胆管扩张，“双管征”。

(四) 鉴别诊断

1. 肝内胆管结石

(1) 肝实质及脉管壁的钙化灶、静脉石易被误为肝内胆管结石。它们的特征是大小常为数毫米，回声强度高，表面平滑形态规整，孤立存在，不伴胆管扩张。

(2) 肝内胆管积气：出现于胆道消化管内瘘、

胆道产气杆菌感染或胆道肠管吻合术后(图 5-2-13) 表现为肝胆管内细条状或串珠样强回声, 可见气体因动, 后方主要伴多次反射形成的高回声带, 胆管无扩张。



图 5-2-13 肝内胆管积气伴后方多重反射(箭头)

(3) Caroli 病: 也常继发结石, 有时与成堆的原发性胆管结石导致肝胆管局部囊性扩张难以鉴别。Caroli 病的特点是: 发病年龄早, 囊性扩张常为多发, 可同时有肝外胆管囊性扩张、肾囊肿、海绵肾等。

(1) 肝镰状韧带和肝圆韧带: 有时显示为强回声伴后方声影, 作纵断扫查时发现其与左门静脉矢状部相连并走向肝外, 可资辨别。

2. 肝外胆管结石

(1) 总胆管肿瘤: 当结石为高回声且后方声影不明显时, 需与总胆管癌鉴别。主要是参考病史。总胆管结石者有明确的胆管炎症状, 而胆管癌多表现为进行性无痛性黄疸。

(2) 先天性总胆管囊性扩张症: 本病常合并结石, 但总胆管扩张显著, 与结石数量不成比例, 结石与胆管前壁往往有一定的间隙, 不像总胆管结石症那样结石是“堵塞”在胆管内。如追寻胆管走行, 则可发现胆管各部扩张的程度并不一致。

(3) 胆囊管结石: 胆囊显著肿大, 但总胆管不扩张。

(五) 比较影像学

超声检查对肝内结石和上、中段总胆管结石诊断作用较大, 对总胆管下段结石则不理想。CT 诊断价值较高, 最佳的手段是经皮肝穿刺胆管造影

(PTC), 能清晰地显示全胆道树及其病变, 但有一定的创伤性。

二、急性化脓性胆管炎

(一) 临床概述

急性化脓性胆管炎(acute suppurative cholangitis)多由胆道机械性梗阻和细菌感染引起, 梗阻因素以结石最常见, 其次为胆道狭窄、蛔虫和肿瘤。主要病理改变为①胆管扩张。②肝脏充血肿大, 细菌性肝脓肿。③细菌和毒素进入血循环引起败血症、中毒性休克、多器官功能衰竭。主要临床特征是右上腹疼痛、高热、黄疸。如出现低血压或休克, 脉率 120 次/分以上或精神症状等, 又称为急性重症胆管炎。

(二) 声像图表现

1. 肝内、外胆管结石的存在(详见“胆管结石”一节)。

2. 胆管扩张、胆管壁增厚。

3. 扩张的胆管内除结石外, 尚见脓液和坏死组织出来的模糊不清的实质性回声, 其间夹杂斑点状强回声。

1. 肝脏增大, 有时可见散在的圆形低回声或无回声灶, 提示小脓肿形成。

三、原发性硬化性胆管炎

(一) 临床概述

原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis)的原因不明, 25~45 岁多见, 男女比率为 3:1。病理学表现为胆管壁显著增厚而狭窄, 病变可累及肝内、外胆管甚至胆囊及胰管(弥漫性)或主要累及部分胆管(节段性)。临床特征为: ①持续性无痛性梗阻性黄疸或上腹不适。②继发性胆汁性肝硬化。③部分病例伴慢性淋巴细胞性甲状腺炎、慢性肠炎或腹膜后纤维化。

(二) 声像图表现

肝内胆管壁增厚, 但多不能全程显示, 呈现断断续续的管道样高回声, 散在分布于某一肝段、肝叶或全肝, 管径不扩张。肝外胆管狭窄, 壁明显增厚呈带状高回声(图 5-2-14)。

(三) 诊断要点

病人出现阻塞性黄疸但声像图胆管不扩张反而狭窄, 胆管壁增厚, 应考虑本病。



图 5-2-14 原发性硬化性胆管炎，右肝后叶胆管壁增厚，见断续的线状高回声

(四) 鉴别诊断

1. 硬化性胆管癌 是肝门部胆管癌最常见的类型。病人有阻塞性黄疸，肝门部胆管狭窄甚至闭塞，壁显著增厚，但肝内胆管普遍扩张。

2. 中华支睾吸虫病 有食鱼生史。表现为肝内小胆管炎，胆管壁增厚呈短棒状高回声。肝内胆管轻度扩张，肝外胆管无明显变化。

(五) 比较影像学

超声、CT、MRI 等常难诊断本病。PTC 检查因胆管狭窄，穿刺多不成功。逆行性胰胆管造影(ERCP)有较高的诊断价值。

四、胆道寄生虫病

(一) 临床概述

胆道蛔虫病由寄生在肠内的蛔虫进入肝外胆管甚至肝内胆管引起。多见于儿童和青年人，可有排蛔虫史，表现为突发性上腹剑突下持续性绞痛伴阵发性加剧，但腹部体征常阴性。中华分枝睾吸虫囊蚴从十二指肠经总胆管上行，至肝内小胆管寄居并发展至成虫，其代谢产物的化学性刺激作用或虫体本身的机械性阻塞作用引起各种病变。病人常有食生鱼史。可继发肝胆管结石、狭窄，急、慢性胆管炎，梗阻性黄疸，少数病人可合并胆管癌。

(二) 声像图表现

1. 胆道蛔虫病(biliary ascariasis) 肝外胆管轻~中度扩张，管腔内见“管状样回声”(图 5-2-15)，即两条平行的高回声带，中间夹一低回声腔。

高回声带是蛔虫的体壁，中间的低回声层是虫的消化管。扫查中如见虫体蠕动，有确诊意义。蛔虫也可占入胆囊内，多呈蜷曲状。少数病例胆道内的蛔虫可能不止一条。如蛔虫死后萎缩、解体，上述典型的管状样回声随之消失，衍变为条索状或碎片样回声，并可以此为核形成结石。



图 5-2-15 总胆管内蛔虫(箭头)伴胆管扩张

2. 中华分枝睾吸虫病(*clonorchis sinensis*) 多数表现为节段性的肝内小胆管壁增厚，呈短棒状高回声，同时有轻度扩张(图 5-2-16)。极少数严重的病例，大量成虫堆集在总胆管引起胆管扩张、化脓性胆管炎，总胆管腔内可见由虫体和脓液的集合物形成的絮状等回声和斑点状强回声。如成虫进入胆囊，有时可见囊腔内也漂浮着絮状等回声。



图 5-2-16 中华分枝睾吸虫病的肝内胆管声像图

(三) 诊断要点

1. 胆道蛔虫病 胆绞痛病史, 肝外胆管内管状样回声, 虫体蠕动, 胆管扩张。

2. 中华支睾吸虫病 肝内节段性小胆管壁增厚, 短棒状高回声, 胆管轻度扩张。

(四) 鉴别诊断

胆道蛔虫病者依据病史和特征性的声像图, 诊断一般不难, 如病人接受过胆道引流手术, 需注意勿将引流管的管状样回声误认为蛔虫。华支睾吸虫病主要与原发硬化性胆管炎鉴别(见前)。

(五) 比较影像学

超声诊断胆道蛔虫病声像表现特异性高, 优于其他影像学检查。在全面了解华支睾吸虫引起的胆管病变方面, 超声不如 ERCP, 后者还可以通过胆汁引流查得虫卵或成虫以确诊。

五、胆道出血

(一) 临床概述

胆道出血(hematemesis)的主要原因有: 肝胆道结石、感染、寄生虫、外伤、肿瘤, 肝胆手术以及 PTC、肝穿刺等操作后。出血多来源于肝动脉, 部位常为肝内胆管。血液流入胆管, 急性胆道高压引起胆管和括约肌强烈痉挛, 病人出现剧烈胆绞痛并伴呕血、便血。血液流入胆囊可使胆囊肿大, 部分病人有黄疸。

(二) 声像图表现

肝外胆管轻度扩张, 管腔内回声不清晰, 有斑点状高回声。胆囊增大, 囊腔内有胆泥样回声, 经时间推移消失。可能发现胆道出血的病因如结石、肿瘤等。

胆道出血的诊断须密切结合临床。凡可追索出胆道出血的原因, 病人有典型的胆绞痛伴上消化道出血, 又出现上述声像图特征者应考虑本症。

(三) 比较影像学

对本症的准确诊断和判断出血来源主要依赖于选择性肝动脉造影。

六、胆管良性肿瘤

(一) 临床概述

胆管良性肿瘤(benign tumors of biliary tract)比较罕见, 1000 例胆道手术中约有 1 例。其中腺瘤占多数, 主要分布在肝外胆管。其他的如乳头状

瘤, 胆管系统任何部位均可发生; 颗粒细胞肌母细胞瘤和纤维瘤, 肝外胆管较多, 前者多见于黑人妇女。还有一种是腺瘤样增生, 发生在 Vater 壶腹部。主要的临床表现是梗阻性黄疸, 确诊依赖于病理学检查。

(二) 声像图表现

肿瘤生长部位以上的肝内胆管或肝内外胆管扩张。病灶直径一般在 2cm 左右, 呈结节状等回声, 内部回声均质, 表面平滑, 周围胆管壁规整光滑。超声和 CT 检查难以与胆管癌鉴别, PTC 或 ERCP 虽可获得更详尽的胆道图像资料, 但也不能区别病变的性质。

七、胆管癌

(一) 临床概述

本病指起源于肝外胆管上皮的癌肿, 依部位分为: ①上段胆管癌, 位于左右肝管一级分支及其汇合部、胆囊管开口以上的肝总管, 又称为近端胆管癌、肝门部胆管癌。胆管癌的半数以上位于此部。②中段胆管癌, 位于胆囊管开口以下至胰腺上缘的胆管。③下段胆管癌, 位于胰腺内的胆管。④弥漫型胆管癌, 病灶蔓延范围超过上述任何一段胆管。

本病的病因尚不明了, 病理大体分型: ①硬化型: 肿瘤沿管壁以及管腔内外浸润、形成纤维性硬块。最常见于上段胆管癌。②结节型: 胆管壁结节状肿块并突向胆管腔。常见于中段和上段胆管癌。③乳头型: 肿瘤在胆管腔内生长。可有多个病灶。常见于下段胆管癌。④浸润型: 胆管壁弥漫性增厚, 管腔狭窄。本型难与硬化性胆管炎鉴别。胆管癌常直接浸润肝动脉和门静脉以及向肝内胆管扩展, 也常发生淋巴转移和神经侵犯。

临床特征为: ①进行性加重的梗阻性黄疸。②腹胀痛, 纳差等消化道症状。③合并肝胆管结石时可有胆道感染的症状。④肝肿大, 上段胆管癌胆囊空虚, 中下段胆管癌可触及肿大的胆囊。

(二) 声像图表现

1. 肝门部胆管癌(tumors of the hilar bile ducts) 根据肿瘤的部位临床分为五型。I 型: 肿瘤位于胆囊管开口以上的总肝管(图 5-2-17a)。II 型: 位于左、右肝管汇合部(图 5-2-17b)。III A 型: 位于右肝管(图 5-2-17c)。III B 型: 位于左肝管(图

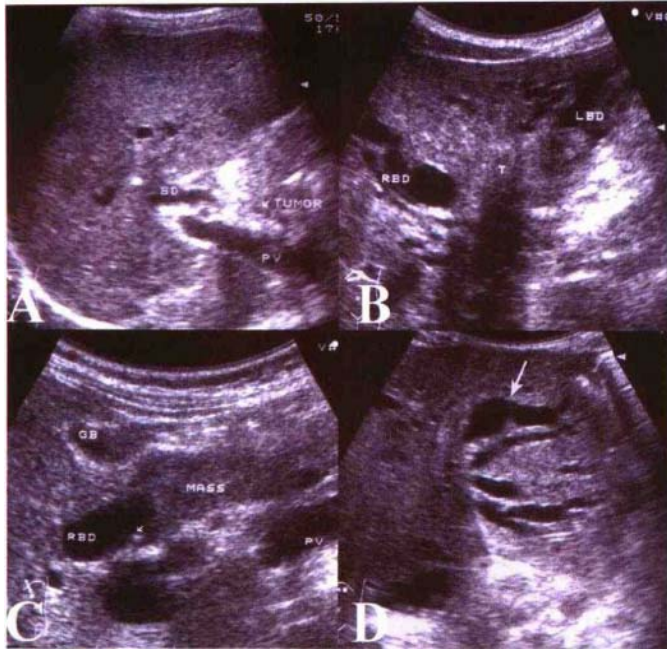


图 5-2-17 肝门部胆管癌

A. (TUMOR), I型 B. 肝门部胆管癌(T), II型, 左肝管(LBD)和右肝管(RBD)均见扩张 C. 肝门部胆管癌(MASS), IIIA型, 右肝管(RBD)明显扩张 D. 肝门部胆管癌, IIIB型, 左叶肝管明显扩张

5-2-17d)。IV型: 位于左、右双侧肝管。

超声所见首先是肝内胆管普遍性扩张, 累及范围依病型有所不同。I、II、IV型导致全肝内胆管扩张, IIIA型或IIIB型则分别引起右半肝或左半肝内的胆管扩张。此部肿瘤在病理上大多数属于硬化型, 病灶部位胆管扩张不明显, 高回声的不规则肿块堵塞于管腔内, 回声不均, 胆管壁不整。不少病例则仅见胆管壁高度增厚, 回声增高, 管腔闭锁。扩张的胆管在块状回声或胆管闭锁处突然中断或呈圆锥状终止。

肝门部胆管癌即使病灶不大即可很快完全闭塞胆管, 引起梗阻性黄疸使病人前来就诊, 检查时在周围消化管气体的干扰下, 可能检测不出病变本身而只见到梗阻部位以上的胆管扩张, 这种情况在I型者尤为常见。相反在显示条件良好的情况下, 部分病例还可发现病灶向后方的门静脉凸出, 正常的门静脉壁是一连续平滑的高回声带, 如存在局部中断现象, 表明门静脉已被癌瘤浸润。

此部肿瘤的特征是胆囊缩小, 肝外胆管不扩张。

2. 中、下段胆管癌(tumors of the mid and

low common bile duct) 肝内外胆管均扩张, 胆囊肿大。扩张的总胆管内, 可见结节状或乳头状等回声—高回声堵塞管腔, 直径可达2cm或以上, 紧贴管壁, 表面回声不均, 不伴声影(图5-2-18a,b)。肿物以下胆管不显示。发生在壶腹部的总胆管末端癌, 特征是同时伴随胰管显著扩张, 癌瘤体积小, 检出率较低。此部的胆管癌实际上属于壶腹周围癌的范畴。

胆管癌其他表现包括肝脏不同程度的肿大, 晚期病例出现肝内转移性病灶、肝门部及胰周淋巴结肿大。

(三) 诊断要点

肝门部胆管癌管腔内肿块或管壁增厚闭锁, 肝内胆管扩张, 胆囊缩小。

中、下段胆管癌管腔内肿物, 肝内外胆管均扩张, 胆囊肿大。

(四) 鉴别诊断

主要与可引起胆管扩张的疾病相鉴别。

1. 胆管结石 团块状的结石, 回声不强、后方声影不明显或缺如时, 易和癌瘤混淆。结石病有胆管炎反复发作史和腹痛、发热、白细胞计数升高等临床表现, 结石常为多个多处。胆管癌以无痛性进行性黄疸多见, 病灶常为单发。

2. 胆囊癌 发生在胆囊颈、管部的胆囊癌侵犯总肝管时与肝门部胆管癌的症状和声像表现大致相同, 如原发癌的肿块较小或检测不出, 鉴别诊断困难。

3. 壶腹周围癌 包括总胆管末端癌、壶腹癌、胰管末端癌和附近的十二指肠癌。分为溃疡型和肿瘤型, 前者超声不能显示, 后者瘤体小检测困难或

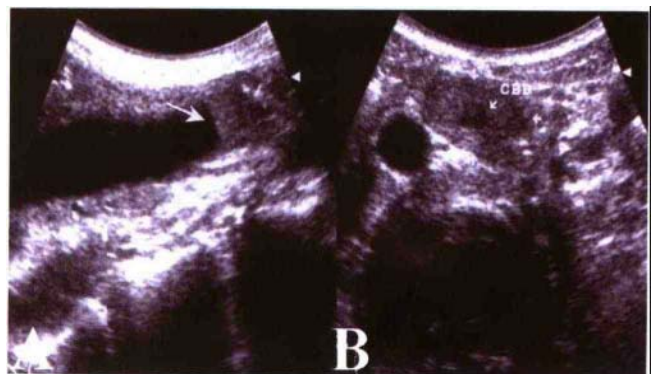


图 5-2-18 总胆管下段癌

A. (箭头)伴胆管扩张 B. 总胆管下段癌(箭头)的横断切面像

即使检测到也不能分辨其组织来源。与胆管癌鉴别的要点是胰管也显著扩张。

4. 医源性胆管狭窄、蛔虫堵塞和胆管外肿物压迫。少见。有手术史或胆管内蛔虫、周围肿块等声学表现。

(五) 比较影像学

PTC 或磁共振胆胰管成像(MRCP)的诊断作用最大,能显示全胆道树和对病灶准确定位。超声与CT亦是诊断本病的敏感手段。彩色多普勒超声在判定肿瘤是否浸润周围血管方面有独特的优势。

八、胆管先天性疾病

(一) 胆道闭锁 (biliary atresia)

1. 临床概述 在新生儿时期起病。根据病变的范围分为六型,总的来说可归纳为两类:①肝内型。肝内胆管闭锁,肝外胆道(包括胆囊)也全部闭锁、或一部分闭锁、或完全正常。这一类占本病90%以上,最常见的是肝内、外胆道弥漫性闭锁。②肝外型。肝外胆道一部分或全部闭锁,肝内胆管正常。本病的临床特点是阻塞性黄疸、消化道症状、肝脾肿大、腹水,如不治疗常在1岁左右死于门静脉高压、肝功能衰竭。

2. 声像图表现 大多数病孩肝内外胆管及胆囊均不显示,或仅在胆囊窝处见一短棒状高回声,部分病例在肝门部门静脉左、右分支处前方见一条索状的均匀高回声带,两端较窄,中间稍膨大,边界清楚(图5-2-19)。经手术探查证实这是左、右胆

管汇合部闭锁后形成的纤维块。如扫查时发现上述高回声带,可视为本病肝内型的有力证据。

肝内型闭锁者少数可看到小囊腔的胆囊,或者同时检测到无扩张的肝外胆管。在更为少见的肝外型闭锁,肝外胆管的一部或全部不显示,闭锁上方的胆道扩张。

晚期病例伴有肝脾肿大、腹水等声像表现。

3. 鉴别诊断 本病主要和新生儿肝炎鉴别,后者胆囊以及肝外胆管一般多能显示,肝门部门静脉的前方无高回声纤维块。极少数肝外型者须和总胆管囊性扩张症和胆道外肿物压迫所致的胆管扩张相鉴别。

(二) Caroli 病

1. 临床概述 Caroli病(Caroli's disease)又称为先天性肝内胆管囊性扩张症,肝内胆管呈节段性囊状扩张,单发或多发,有两种类型:①单纯型,胆管囊性扩张,但肝胆组织结构正常。②肝纤维化型,胆管囊性扩张,伴胆小管增生,门静脉间隙和肝小叶周围广泛纤维化。临床特征是①反复发作的肝胆管炎。②继发肝胆管结石、感染和黄疸。③肝纤维化型者出现肝硬化、门静脉高压症、脾肿大。④可并存肾囊性疾病、肾小管扩张和海绵样肾。⑤7%~10%的病例合并胆管癌。

2. 声像图表现 肝内胆管单发或多发性囊状扩张,局限于一个肝段、肝叶或散在分布全肝(图5-2-20)。病变呈球形或串珠状,直径多在3~7cm间,少数超过10cm,往往可见囊状扩张与邻近胆管相通,连接的胆管不扩张或仅轻度扩张。囊状扩

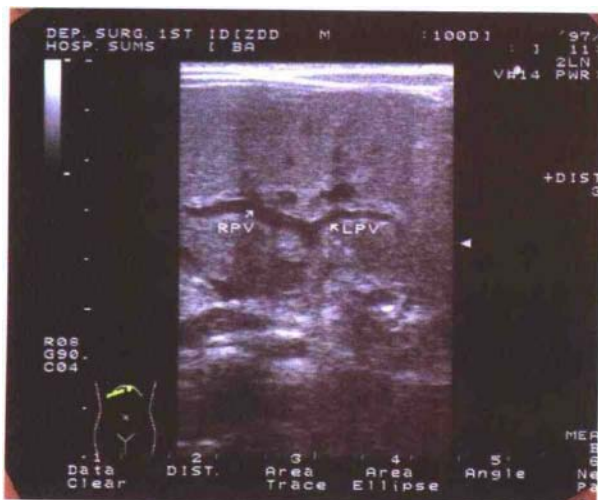


图 5-2-19 先天性胆道闭锁,左门静脉(LPV)和右门静脉(RPV)的汇合部上方见索状高回声带



图 5-2-20 Caroli 病,肝内胆管早囊状扩张(箭头)

张的胆管壁平滑,与周围组织境界清楚,囊腔内为均质的无回声,在体积较大的囊肿,腔内回声模糊不清晰,甚至见胆泥样回声,这是胆汁郁积的结果。部分病例合并结石,囊腔内堆积强回声团伴后方声影。还有少数病例发生癌变,在囊壁上突出结节状或乳头状等-高回声肿块,内部回声不均,表面不规整。

如为肝纤维化型,依病程可出现肝实质回声粗杂,表面不平滑,门静脉扩张、脾肿大、腹水等肝硬化、门静脉高压症的声像表现。

本病 1/2~1/3 合并海绵肾、肾囊肿。如肝内、外胆管同时存在囊性扩张,一般归入总胆管囊性扩张症的范畴(见下节)。

3. 诊断要点和鉴别诊断 特征是肝内球形或串珠状囊性病变与相邻的胆管连通,诊断不难,如同时发现海绵肾或肾囊肿,是有力的佐证。单个的球形病灶要与肝囊肿鉴别,后者和胆管不发生联系,囊壁更纤细平滑,囊内的无回声区更为均质透彻。当囊状胆管与结石同时存在时,两者孰为先后亦须辨别。本病的特点是青少年即可发病,囊状病灶常不止一个,而原发性肝内胆管结石伴囊状扩张者,其他非囊状扩张的胆管内也含有结石,一般不合并海绵肾或肾囊肿。

4. 比较影像学 超声、CT 诊断本病敏感性、准确性均较高,超声检查费用相对低廉,价格性能比最佳。

(三) 总胆管囊性扩张症 (choledochal cyst)

1. 临床概述 本病是在原始胆管发育的过程中,胆管近侧和远侧的细胞增殖速度和管道化速度不一致而形成的,所形成的囊状扩张直径可从数厘米到 20 余厘米。临床分为: I 型: 总胆管囊状扩张,占 90%。II 型: 总胆管憩室,起自总胆管

侧壁。III 型: 总胆管末端囊状扩张,向十二指肠内膨出,少见。IV 型: 肝内、外胆管囊状扩张。主要临床表现为: ① 腹痛、阻塞性黄疸、腹部包块。② 常合并胆管结石和胆管炎。③ 少数病例发生囊肿穿孔和腹膜炎。④ 可合并癌变,以成人多见。

2. 声像图表现 总胆管呈球形或纺锤形扩张,许多病例直径超过 5cm,有的甚至在 10cm 以上。但有些病例仅表现为轻度的梭形扩张或肝外胆管全程扩张比较均匀,缺乏所谓囊性的特点。管腔内含大量无回声胆汁,部分病例沉积不均质的等-高回声的胆泥。如合并癌变,不规整的团块紧贴管壁,回声特点与胆泥相似,容易被忽视。也常合并结石,为强回声伴后方声影。肝内胆管正常或也有局部的囊性扩张。胆囊一般无异常。

对本病的临床分型,超声检查一般能明确诊断 IV 型,能发现 I、II 型但难以区分两者,至于 III 型则基本无能为力。

3. 诊断要点和鉴别诊断 典型的球形或纺锤形扩张,诊断较易明确。一部分病例囊状不明显或合并结石,可能被误诊为胆道梗阻或总胆管结石。另一部分病例则由于巨大的囊状扩张改变了脏器的解剖关系,易被诊断为肝囊肿、胰腺囊肿或右肾囊肿,有时需要靠囊肿穿刺鉴定囊液的性质来确定诊断。必须强调的是,成人总胆管囊性扩张症有较高的癌变发生率,当发现管腔内实质性回声时,除胆泥外应高度警惕是否肿瘤组织。

4. 比较影像学 超声可准确诊断本病的大部分病例,对 III 型扩张和非典型者仍有困难,CT 的作用同超声。PTC、ERCP 或 MRCP 最为有用,除明确诊断外还能够了解病变的范围,供临床选择治疗方式。

(吕明德)

第3章 脾脏疾病

第1节 检查方法

一、仪器条件

脾脏超声检查所用仪器条件与肝脏超声大致相同。最常采用实时超声诊断仪，3.5MHz 凸阵探头。如具有变频发射功能的超宽频探头，使用4MHz~5MHz 发射频率可能效果更好，尤其这对较瘦者、青少年和儿童更为适宜。对于新生儿和婴幼儿，宜采用5MHz~7.5MHz 高频较小凸阵探头以提高图像分辨力。用凸阵探头显示脾脏靠近膈顶部的超声扫查“盲区”（被肺内气体遮挡）比线阵探头更为有利。

彩色超声诊断仪兼有B型和彩色Doppler血流成像等多种功能，对于脾脏某些血管病变，如门静脉高压、脾动脉瘤、脾动静脉瘘等进一步诊断和鉴别诊断十分有用。近年来，兼有全景超声成像（panaromic ultrasound imaging）功能的高档超声诊断仪问世，它特别有利于对巨大脾脏和脾脏肿物的全面观察和测量。

二、检查前准备

一般无需特别准备。不宜在饱餐后进行检查，以免脾脏过多地向后上方移位。为了清楚地了解脾门区、胰尾区、左肾和左肾上腺附近肿物与脾脏之间的关系，或进行左上腹肿物的鉴别诊断，可在空腹情况下饮水300~500ml后再查，小儿则可在哺乳后进行。

三、体位

（一）右侧卧位

为常规采用的体位。嘱患者向右侧卧45°~90°，左手上举至头部以增加肋间隙宽度，便于经肋间脾脏长轴扫查。此体位的脾脏因重力作用可稍向前下方移位，便于更大范围地观察脾内结构和脾门情况。

（二）仰卧位

此亦比较常用的体位，尤其适于脾脏厚度的测量和饮水后的扫查。缺点是超声扫查脾脏的范围较小，操作不够方便。

（三）俯卧位

很少采用。仅在脾脏很小，右侧卧位和仰卧位脾脏图像显示不满意，或在脾区发现较大肿物，需要进一步鉴别肿物来源时采用。

多种体位的联合应用，有利于对脾脏病变的判断与分析。

四、扫查技术

1. 脾脏肋间斜断面（脾脏长轴断面）将探头放在左侧胸壁第8~11肋间，于腋前线与腋后线之间进行扫查，寻找脾脏长轴断面。正常脾长轴，几乎与第10肋骨平行。通常位于第9-10肋间。通过肋间斜切不受肋骨干扰，故可获得清晰的脾脏断面图像。仔细沿肋间侧动扫查，即可观察脾脏轮廓和脾实质内回声；将探头向头侧倾斜，尽可能全面地显示脾脏，包括膈顶部及脾上端。在右侧卧位扫查，最容易显示此断面。

2. 脾脏冠状断面 此断面以脾和左肾为主要解剖学标志。被检者仰卧位，将探头放置在腋后线，使探头扫描平面朝脊柱作冠状断面扫查（图5-3-1），以显示脾脏、左肾以及腰大肌和脊柱左缘。脾脏冠状断面可同时显示脾的上下端，因而可用于脾的长径测量。

3. 脾脏前倾冠状断面 为使临床超声探测脾脏的厚径接近于离体标本的实际厚度而不至于产生较大偏差（超声测值往往偏大），必须获得标准的前倾冠状断面图。方法是：在脾脏冠状断面的基础上，将探头声平面逐渐向腋侧倾斜，直至清晰地显示脾门部血管（图5-3-2）。脾脏前倾冠状新面是准确测量脾脏厚径的参考平面，也可利用脾作为声窗，对脾门部血管、胰尾、胃区结构及病变进行观察。在右侧卧位时，可以首先在腋后线附近获取脾与左肾断面图，然后向腹侧侧动探头，直至清晰显

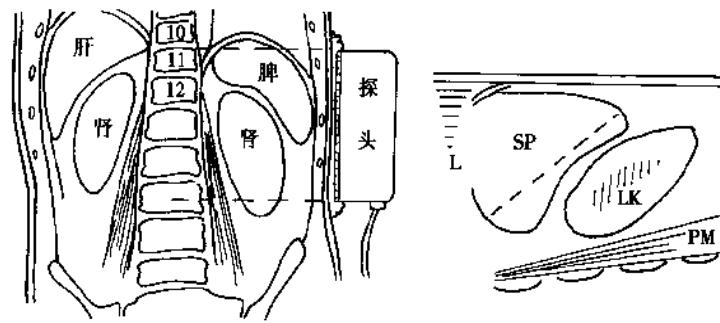


图 5-3-1 脾脏冠状断面扫查

左图：腋后线脾肾冠状断面扫查右图：脾冠状断面扫查示意，虚线代表脾长径（上下端间径）SP：脾 LK：左肾 PM：腰大肌 L：肺虚线；脾上下端径（长径）

示脾脏轮廓和脾门结构。

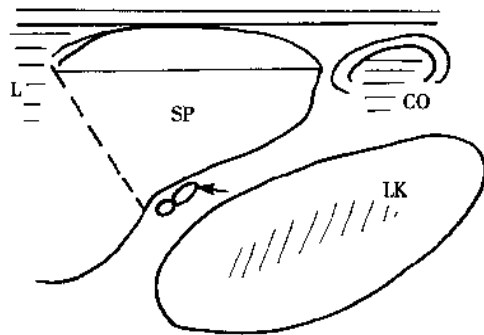


图 5-3-2 脾脏前倾冠状断面扫查

虚线为脾厚径，实线为传统长径（脾下端至肺下缘），箭头代表脾静脉。

4. 脾脏横断面 此断面在 80 年代关节臂式超声扫描仪盛行时一直作为常规断面，自实时灰阶超声仪普及以后已很少采用，一般仅用于右侧卧位，将探头置于左侧肋弓下方，以探测脾肿大时在肋缘下的厚度与宽度。近年来，随着全景超声成像技术的进展，脾脏横断扫查重新受到重视。该断面图的优点在于显示脾脏、左肾、胃和胰尾部的关系，并可与 CT 作比较观察。

五、脾脏超声测量方法

脾脏解剖学形态、大小、位置比较特殊，而且有较大的个体差异，加上超声检查时受肋骨的遮挡和肺气的干扰，给脾脏大小的准确超声测量带来困难。

1. 径线测量 脾脏径线测量包括长径、厚径和宽径。长径测量应尽可能显示脾的上下两端，取上端最高点至下端最低点之间的距离；厚径测量时

应注意清晰显示脾被膜和脾门部；宽径为垂直于长径的最宽距离。其中，厚径测量为最简单而实用的测量指标。长径和宽径测量与实际解剖学测量的差别较大，但仍不失为判断脾脏大小的参考指标，以长径测量相对常用。

2. 面积测量

(1) 利用超声仪器的电子测量装置，在冻结图像上进行脾脏纵断轮廓的描绘，直接读数。

(2) 脾脏截面积计算公式： $S = K \cdot ab$ 。S 为面积，K 为常数，a、b 分别代表厚径和长径。正常健康者 K 为 0.8，有肝病者 K 为 0.9。

3. 体积测量 1982 年以来文献中屡有脾脏体积超声估测的报告，或采用脾脏体积指数，即：长径×宽径×厚径并乘以常数，或采用连续截面积测定并累加计算。尽管这些方法能够在一定程度上反映脾脏大小，但方法比较繁琐，精确程度也较差，迄今未被广泛采用。

第 2 节 正常脾脏声像图和正常值

一、正常声像图

1. 脾脏断面形态：正常脾脏断面略呈半月形或钝菱形，其膈面呈弧形部分被肺下缘气体引起的振铃效应掩盖。脾脏靠近下端的横断面呈扁圆形，脏面稍凹陷(图 5-3-3)。

脾脏轮廓清晰、表面光滑，包膜呈细线样强回声。脾的上端和下端较圆钝，沿脾长轴肋间扫查并向前侧动，可见脾前缘的脾切迹。脾门部回声较强，该处以脾血管断而为特征。



图 5-3-3 正常脾脏声像图

2. 脾的实质回声:呈非常均匀的细点状回声。它与肝实质回声相近或略强,比左肾皮质回声略强。正常脾实质内部的细点状回声以其均匀一致为特征。然而,超声扫查过程中声束可能通过肋软骨或肋弓,从而产生不均匀低回声和声影,甚至酷似肿瘤的假象,宜注意加以识别。

二、正常超声测量值

国内外报道脾脏正常测量值不多,有关正常成人和儿童脾脏超声测值可见表 5-3-1 和表 5-3-3。50 岁以上老年人的脾脏有萎缩趋势

从实用出发,正常成人脾脏厚径可以定为 $3.0 \pm 0.5\text{cm}$ (男女测值相近);平均长径可以定为:男 $9.0 \pm 1.0\text{cm}$,女 $8.5 \pm 1.0\text{cm}$,如果厚径 $>4\text{cm}$,长径 $>11\text{cm}$,可定为脾大。

表 5-3-1 305 例正常成人脾脏超声测量值(单位 cm)

	平均值	标准差	标准误	P 值
脾厚				
男	3.01	0.61	0.05	
女	2.92	0.51	0.01	<.0.05
全组	2.98	0.58	0.03	
宽径				
男	5.19	1.62	0.11	
女	5.10	1.46	0.12	<0.25
全组	5.11	1.55	0.09	
长径				
男	8.99	1.65	0.09	
女	8.16	0.99	0.08	<.0.001
全组	8.67	1.04	0.06	

引自张武等,1983年

正常脾脏测值与年龄有关,表 5-3-2 和表 5-3-3 可供参考。

表 5-3-2 脾脏长径与年龄、性别的关系(单位 cm)

年龄	男	女	P
0-3月	4.6	1.4	NS
3-6月	5.6	5.0	NS
6-12月	6.2	5.9	NS
1-2岁	7.1	6.8	NS
2-4岁	7.3	7.5	NS

续表

年龄	男	女	P
4-6岁	7.8	7.8	NS
6-8岁	8.7	8.2	NS
8-10岁	9.5	9.2	NS
10-12岁	9.7	10.0	NS
12-15岁	10.1	10.0	NS
15-20岁	11.2	10.0	<.0.05

引自 Rosenberg 等,1991年。NS 代表无显著性差异

表 5-3-3 1128 例新生儿体重与脾厚度测量关系(单位:cm)

体重(g)	例数	平均值	标准差	95%可信限
500-2500	18	1.69	0.26	1.56-1.82
2500-3000	116	1.76	0.27	1.71-1.81
3000-3500	427	1.79	0.27	1.75-1.82
3500-4000	440	1.77	0.25	1.75-1.79
4000-4500	110	1.87	0.47	1.78-1.96
4500-5500	17	1.81	0.15	1.73-1.89

引自黑龙江省伊春市林业中心医院



图 5-3-1 副脾声像图

第3节 脾脏疾病

一、脾先天性异常

(一) 副脾

副脾系指脾脏以外尚有一个或数个多余的小脾。尸检发现率10%~30%，属比较多见的先天性变异。副脾的位置多数靠近脾门、脾血管和胰尾部附近。极少数位于网膜、肠系膜、阔韧带和睾丸附近，呈圆形或椭圆形，血供通常来自脾动脉。副脾体积差异较大，通常1~2cm，最大可达10cm。当脾增大时，副脾也可增大，副脾不引起临床症状，偶尔由于扭转或栓塞引起急性腹痛，但是在治疗脾功能亢进而做脾切除时应考虑到副脾的存在。位于阴囊内的副脾可引起运动后左侧睾丸痛和发热期间左侧阴囊肿胀。

1. 声像图表现 位于脾门附近的副脾易于发现，呈圆形或卵圆形低回声团，边缘整齐、清晰。直径1~2cm，似肿大的淋巴结。内部回声与脾脏相同，呈均匀的细点状回声。用高灵敏度的彩色多普勒超声检查，多数可显示副脾动脉和静脉的血流信号，并可能显示其与脾动静脉的关系。(图5-3-4)

2. 诊断与鉴别诊断 副脾常于腹部超声检查时偶然发现。依据上述声像图表现诊断并不困难。但是应与下列疾病作鉴别：

(1) 脾门部淋巴结肿大：副脾与脾门部淋巴结肿大声像图较难鉴别。仔细观察后者内部回声与脾实质尚有差别，对脾门部血管可产生压迹(占位效应)，有利于鉴别。彩色多普勒超声检查发现规则的动静脉血流信号及其与脾血管的关系也有助于鉴

别。CT检查不一定有多大帮助。核素检查对体积较大的副脾可能有用。必要时，采取选择性血管造影进行鉴别。

(2) 腹部肿瘤 较大的副脾或在脾切除术后副脾代偿性增大，临床常误诊为胰尾、胃、肾、肾上腺或腹膜后肿物。重要的鉴别依据是显示副脾的供养血管，配合核素或CT检查以明确诊断。

(3) 自体脾组织植入 自体脾组织植入是脾外伤或脾术后引起脾组织植入腹膜腔所致或人为植入脾组织。副脾与植入脾声像图鉴别比较困难，常需结合病史、CT和核素检查。

(二) 游走脾

游走脾也称异位脾，甚为罕见，中年经产妇相对多见。主要由于脾蒂和韧带先天性过长所致。游走脾多沿腹腔左侧向下移位直至盆腔，甚至横过中线抵达对侧。游走脾容易发生扭转，约半数以上病人有发作性腹痛。急性扭转的症状似肾蒂扭转或卵巢囊肿蒂扭转，严重者脾内部缺血坏死或有渗出。慢性扭转者，引起脾静脉回流受阻，出现慢性腹痛。游走脾患者多因腹部包块而就诊。包块光滑，有切迹，活动度大。急性扭转时，包块增大，有触痛。

1. 声像图表现 在脾窝处找不到脾脏声像图，而在腹腔左侧或盆腔内发现实性团块，其轮廓清楚，形状和内部回声与脾脏相似，并可显示脾门切迹和脾门血管征象。彩色多普勒检查易于显示脾门切迹处的脾动静脉，并有可能沿脾动脉和脾静脉追溯到腹腔动脉或门静脉。游走脾合并扭转时，声像

图显示脾外形增大、饱满，坏死出血者内部出现不规则低回声、无回声或混合回声区。脾和胰腺周围可能有液体无回声区；腹腔内也可出现游离液体回声。彩色多普勒显示脾内血流灌注明显减少和脾静脉迂曲扩张。脾动脉近端 RI 值显著增高。

2. 诊断和鉴别诊断

(1) 腹部肿瘤：发现腹部肿瘤需要排除游走脾的可能，根据脾的位置形态和血管分布不难加以鉴别。

(2) 游走肾：也可位于下腹部或盆腔，并有肾门切迹和进入该处的血管。扭转后产生与脾扭转相似的症状。但是游走肾在肾窝内找不到正常肾回声。游走肾外形有肾的特点，内部有集合系统强回声，利用彩色多普勒可见典型的肾脏血管分布，与游走脾截然不同。

3. 比较影像学 超声不仅能够显示游走脾的形态特征及内部回声，而且可对其血供状况进行评估。超声能够简便可靠的诊断游走脾及有无扭转等合并症。仅在严重肠气干扰和过度肥胖时，才需要进行其它影像等检查。X线检查可发现脾窝处被肠襻占据，腹部有肠管受压等局部占位征象，但不能显示肿块内部结构。核素检查通常显示该“肿物”似脾，可正常摄取核素故有诊断意义。但是，游走脾有无合并扭转则难以据供诊断依据。血管造影可明确显示脾动脉的行径、游走脾的部位，但是属于创伤性检查方法，现已很少应用。CT检查不受气体干扰，易于显示脾窝处的脾缺如及下腹部或盆腔的脾脏，故能确切诊断游走脾。但是，在提供脾扭转的血流灌注方面，不及彩色多普勒检查。联合运用超声、CT或核素检查，可相互补充，获得更详尽的诊断信息。

(三) 先天性脾缺如

先天性脾缺如，又称无脾综合征、Ivermark综合征。它属于一种十分少见的先天性多内脏畸形综合征。患者无脾，常合并右侧双器官，可有两个右肺；肝脏位于中线，并且左叶大于右叶；腹主动脉和下腔静脉转位；还可合并心血管畸形、马蹄肾等。本病临床表现复杂，除具有呼吸、心血管功能障碍外，无脾病人常有免疫缺陷，易发生严重感染。外周血象内见 Howell-Jolly 小体，可提示本征。

1. 声像图表现

(1) 超声检查在脾窝处和腹腔内找不到脾脏声像图。

(2) 常同时显示内脏位置异常，如肝脏左右对称，或左叶大于右叶及心血管畸形等。彩色多普勒显示脾动脉缺如，腹主动脉和下腔静脉在同一侧，为本病特征性征象。

2. 诊断与鉴别诊断 根据超声检查确认无脾，加上发现其它内脏和心血管畸形，可诊断无脾综合征。

无脾综合征应与脾萎缩和游走脾鉴别。

3. 比较影像学 超声检查很容易发现无脾和合并内脏畸形，它是全面评价无脾综合征的最简便和实用的方法。心血管造影显示血管畸形具有重要价值，超声心动图检查是本病的主要无损检查方法。CT检查有助于显示肺部畸形和内脏位置异常及畸形。核素肝、脾扫描可发现对称肝和脾缺如。

(四) 多脾综合征

多脾综合征也是一种罕见的先天性多脏器畸形综合征。其特征为多个小脾，数目从2个至14个不等，通常位于右侧，偶尔在双侧。多脾综合征常有左侧双器官，或左侧结构比右侧显著。常有两个左肺、下腔静脉肝段缺如伴奇静脉连接、胆囊闭锁、胆囊缺如、胃肠异常旋转、心血管畸形等。与无脾综合征相比，多脾综合征伴复杂心脾畸形较少，死亡率稍低。1岁以内死亡率为50%~60%。

1. 声像图表现

(1) 在脾窝处见不到正常大小的脾脏，代之以几个或数个圆形或椭圆形结节，其内部回声与正常脾脏回声相似。

(2) 声像图显示内脏位置异常及心血管畸形等，特别是彩色多普勒显示下腔静脉肝段缺如，血流走向异常。

2. 诊断和鉴别诊断 根据声像图显示多个小脾加内脏异常不难作出诊断。多脾综合征应与下列疾病鉴别：

(1) 副脾。

(2) 自体脾组织植入：有外伤性脾破裂或脾组织种植手术史，与多脾综合征不难鉴别。

3. 比较影像学 超声对多脾综合征的诊断价值与无脾综合征一样重要。与CT、心血管造影及核素扫描联合应用，有助于显示多脾及心血管畸形和内脏位置及结构的异常。

二、弥漫性脾肿大

(一) 病因与临床表现

引起弥漫性脾肿大的病因很多,其中有:

1. 急慢性感染(如急慢性病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、伤寒、副伤寒、败血症、粟粒性结核、血吸虫病、疟疾等)。

2. 充血性脾肿大(如肝硬化门脉高压症,慢性充血性心力衰竭,门静脉或脾静脉炎症、狭窄或血栓形成)。

3. 血液病(如急慢性白血病、淋巴瘤、溶血性贫血、真性红细胞增多症、原发性血小板减少性紫癜、骨髓纤维化、先天性溶血性黄疸等)。

4. 其它病因引起的脾肿大如某些结缔组织病、网状内皮细胞增多症、高雪氏病、AIDS等。

脾肿大的临床表现各异。脾脏中度以上肿大的病人一般体检都能扪及脾脏;明显肿大的病人脾脏下缘可达脐下水平。

(二) 声像图表现

1. 脾肿大的确定 一般认为,具备下列条件之一者考虑有脾肿大:成年男性和女性脾脏厚径分别超过4 cm和3.8 cm,同时脾脏下缘超过肋缘线;长径大于11 cm;脾面积代表值超过25cm²;脾体积代表值男女分别超过240cm³和215cm³。因年龄、性别、身高及营养状况不同,脾脏的正常值相差颇大。根据作者一组调查,肝功能正常者的健康人群和运动员集体超声检查中,约有20%~25%脾厚超过4cm,同时肋缘下可探到脾缘,经两年以上随访无其它异常发现。

2. 脾肿大程度的判断 超声对脾肿大程度的判断仍然与临床传统的判断标准保持一致。①脾脏轻度肿大 超声可见脾脏形态一般正常,各径线长度或面积、体积超过正常高限;在仰卧位平静吸气时,肋缘下可探及脾脏;深吸气,脾下缘约在肋缘下2~3cm。②脾脏中度肿大 声像图显示脾脏失去正常形态,各径线测值明显增加,增大比例可不一致,吸气时,脾下缘超过肋缘下3cm,直至平脐。脾上下极圆钝,脾门切迹变浅。③脾脏重度肿大 脾脏体积进一步增大,邻近器官受压移位。脾脏下缘超过脐水平以至抵达骨盆腔。脾门切迹消失。

3. 脾脏大的内部回声 脾肿大的内部回声与肿大的时间、程度有一定关系,而与病因关系不密

切。慢性重度肿大可因脾内发生小出血灶或纤维化而回声增强。个别代谢性疾病或寄生虫病可使脾脏内部回声不均匀,出现局灶性低回声或高回声结节,但是对疾病的诊断无特异性(图5-3-5)。



图5-3-5 淤血性脾肿大声像图

(三) 诊断与鉴别诊断

对于中重度脾肿大,超声很容易诊断。但对个别轻度脾肿大,有时难以肯定。临床上超声测值超出正常高限诊断“轻度脾大”而无明显病因可寻者,较多见于职业性运动员和部分健康人群,很可能属于正常变异。因此,考虑“轻度脾肿大”是否有临床病理意义必须慎重。病因诊断主要依靠病史和实验室检查来确定。

脾肿大需与以下疾病鉴别:

1. 腹膜后肿瘤 左侧腹膜后巨大肿瘤可以将脾脏向后上方推移,致使脾脏被肺组织遮盖而超声不易显示;同时,容易把肿瘤本身误认为肿大的脾脏。极个别腹膜后肿物可引起脾脏向左下腹和髂窝部移位。腹膜后肿瘤无脾脏特有的外形切迹和脾门血管结构,只要注意全面扫查,容易加以鉴别。

2. 肝左叶显著增大 肿大的肝左叶或肝左叶巨大肿瘤占据左上腹时,也可能与脾肿大混淆。连续扫查,可以发现其为肝脏整体的延续,与肝脏无分界。其内部管状回声多,为肝内管状结构的分布。彩色多普勒显示其血供来自肝脏,与脾脏血供特点完全不同。

3. 肾上腺或肾脏巨大肿瘤。

4. 脾下垂 与游走脾有相似的声像图表现,脾脏形态和各径线正常,只是位置下移。

(四) 比较影像学

超声是检查脾肿大最为简便的方法,测量脾脏各径线极为方便。除了能很敏感地判断脾脏有无增大及其内部结构异常外,利用彩色多普勒可以对脾肿大和脾内病变的血流动力学作出评估,为临床提供丰富的病理和病理生理学信息,有助于诊断。CT可判断脾脏有无肿大,但比较粗略,病因诊断也十分困难且价格昂贵。核素扫描,表现为核素浓集面积增大,而在形态上无特征。MRI检查,对于脾脏肿大,尤其是充血性脾肿大的识别,包括发现脾门静脉扩张,有相当的帮助。而对其它原因引起的脾脏肿大,则缺乏特异性。检查费用高,不易普及也限制了MRI的应用。相比之下,超声对脾肿大的形态学和血流动力学的观察优于其它影像学方法。

三、脾脏囊性病变

根据病理又可分为原发性真性囊肿与继发性假性囊肿两类。真性囊肿特点是囊的内壁有上皮细胞层覆盖,如单纯性脾囊肿、包虫囊肿、淋巴管囊肿、表皮样囊肿等;假性囊肿内壁无上皮细胞覆盖,为机化的纤维包膜,可有钙化,多继发于外伤性血肿和胰腺炎。临床上以假性囊肿相对多见,约是真性囊肿的4倍。

(一) 声像图表现

单纯性脾囊肿:本病罕见。可能为脾表面间皮细胞嵌入脾内形成。多为单发性。圆形或类圆形,壁薄而光滑,内部透声好,后壁回声增强,具有典型囊肿特征。

淋巴管囊肿:实为脾内的淋巴管扩张。声像图呈具有多个分隔的囊肿,分隔纤细而光滑,囊壁规则或不完整,后壁回声增强(图5-3-6)。

表皮样囊肿:多为单发。囊壁厚而光滑,有时可见分叶状边缘和分隔。囊内早无回声,或因囊液内含有脂质和组织碎屑,囊内可能出现细点状回声,随体位改变浮动。声像图的变化取决于囊肿内脂液性状而定。

包虫囊肿:我国西北部流行区较多见。它与肝包虫囊肿具有相似的声像图特征,如囊壁呈双层结构,有单房型和多房型之分;合并感染者常呈囊实混合型;陈旧性包虫囊肿可以类似实质性肿物回声并伴有囊壁钙化所致回声增强及声影(图5-3-7)。

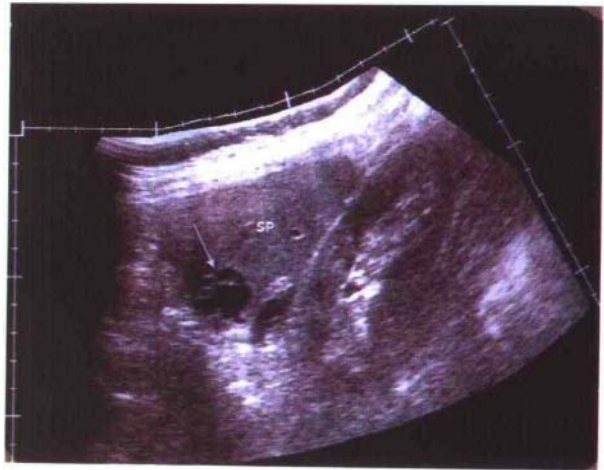


图 5-3-6 脾淋巴管囊肿声像图
SP 脾淋巴管囊肿,呈多数细线状分隔结构

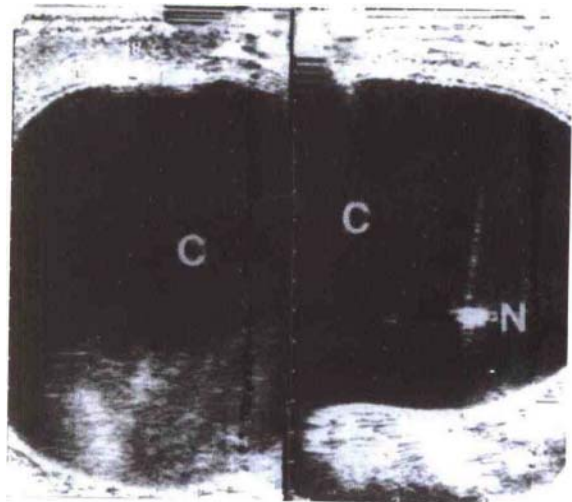


图 5-3-7 脾包虫囊肿声像图
左 脾内巨大圆形无回声病变直径 13cm
右 超声引导下经皮穿刺抽取酒精硬化治疗
N 为针管和针尖

脾内假性囊肿:多数为圆形或椭圆形,囊壁回声欠光整,局部可能有钙化强回声;内部多有细点状或少量索状或碎片状回声。

多囊脾:遗传性疾病,多有家族史。多数伴有双肾。本病极为罕见,声像图表现为脾肿大,脾实质内可见密集分布的无回声囊,大小不等,正常脾组织回声极少。

(二) 诊断与鉴别诊断

借助于超声检查能够准确地判定脾内囊性病变,根据囊性病变的声像图特征并结合病史,可对多数囊肿的性质作出提示性诊断。脾脏假性囊肿可能有外伤史或胰腺炎病史,脾包虫患者有流行病学

史和羊犬接触史，声像图具有一定的特征性，如囊壁双层回声结构等；Casomì 皮肤过敏试验及血清学检查等有助于诊断。

此外，尚需与脾动脉瘤、脾脓肿、血肿、脾淋巴瘤、左肾上极囊肿或胰尾部巨大囊肿等鉴别。

(三) 比较影像学

尽管超声学诊断脾脏囊性病变具有较高的特异性，但鉴别感染性和出血性囊肿尚有一定的困难。超声引导穿刺抽吸迅速减压和酒精硬化已成功用于脾包虫囊肿的诊断与治疗(宋书邦等,1996)，技术熟练和严防囊液渗漏引起并发症是很必要的。

CT、MRI 和核素检查均可以用于脾内囊性病变的诊断。但是在判别病变是否为囊性方面，不及超声准确。而在显示囊壁如皮样囊肿壁的细微结构方面，超声又不及 CT 和 MRI。核素检查难以发现较小的病变，也不能确定病变的囊实性，对囊性病变的诊断价值有限。超声检查疑有实性成分或恶性病变者，需要进一步进行 CT 或 MRI 检查。

四、脾脏肿瘤

脾脏肿瘤包括原发性和继发性肿瘤，前者又分为良性肿瘤和恶性肿瘤。

原发性肿瘤罕见，其中恶性肿瘤占 59.8%，良性肿瘤占 40.2%。恶性肿瘤中以恶性淋巴瘤最多见，占 64.2%。其次为血管内皮肉瘤和平滑肌肉瘤，占 25.4%。良性肿瘤中以海绵状血管瘤最多见，尸解报告其发生率高达 11%，其次为淋巴管瘤。其它类型的肿瘤如内皮瘤、错构瘤、囊性畸胎瘤等极罕见。

脾转移性肿瘤以恶性淋巴瘤最重要，其次有来自消化道、胰腺、肺、乳腺、卵巢和皮肤(黑色素瘤)等不同部位的恶性肿瘤。尸检资料证明，脾脏是恶性淋巴瘤最易侵犯的脏器。在本病患者中脾受累者高达 75%。在恶性淋巴瘤初期，竟有约半数脾脏受累，甚至可成为唯一的转移器官。所以，脾转移被作为淋巴瘤临床分期的主要依据。

原发性良性肿瘤一般无症状。恶性肿瘤可表现为左上腹不适或持续性钝痛，伴有乏力、消瘦，继而出现脾肿大或摸到肿块。转移性肿瘤早期多无特殊症状或仅表现为原发灶引起的症状。在脾明显增大时，可触及左上腹包块和恶病质等。

(一) 声像图表现

1. 脾血管瘤 声像图与肝血管瘤相似，可以单发或多发。强回声型居多数，边界清楚，边缘整齐或欠光整，后方无声衰减。有时可见周围血管进入病灶，使边缘出现“裂隙现象”，内部呈不均匀回声较低的小蜂窝状或细管状结构(图 5-3-8)。部分病例表现为混合性回声型或弱回声型，内部回声不均匀。当有大血窦存在时，表现为不规则无回声区。偶尔可见有钙化引起的强回声斑和声影。彩色多普勒显示病灶周边与内部多为较弱的静脉血流信号，偶有 RI 值偏低的周边动脉血流。



图 5-3-8 多发性脾血管瘤声像图
呈边界清晰的圆形结节

2. 脾恶性淋巴瘤 本病的声像图改变因其生长方式不同而异。①弥漫性浸润型：多表现为脾显著肿大，内部回声均匀减低；②局限性结节型：呈单发性和多发性圆形低回声性肿块，直径多小于 5cm，边界清楚，无包膜回声，内部回声均匀或较均匀，后方无增强效应。巨块性肿瘤较少见，内部回声不均匀增强，尚可伴有小片无回声区代表坏死灶。此型彩色多普勒显示肿瘤边缘和内部有丰富血流信号(图 5-3-9)。③弥漫小结节型：脾实质内可见密布小的弱回声区，呈蜂房状。

恶性淋巴瘤可伴有其它部位淋巴结肿大的声像图表现。

3. 脾血管肉瘤 多数为孤立性病变，积体较大。表现为圆形或椭圆形回声极不均匀的团块，境界清晰，也可不甚清晰。瘤体内较易发生坏死液化，形成无回声区。彩色多普勒有利于显示瘤体内的血流状况(图 5-3-10)。

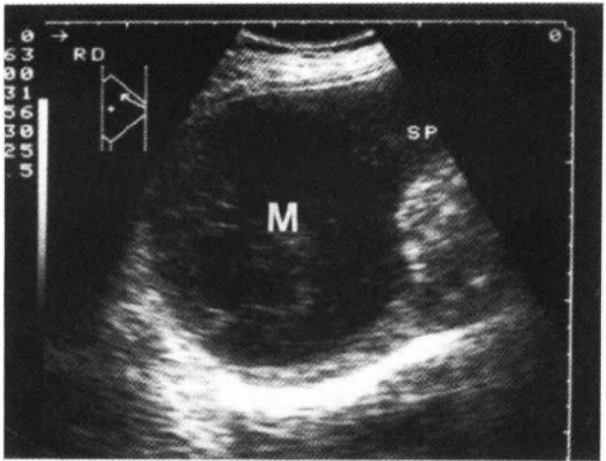


图 5-3-9 脾淋巴瘤(巨块型)声像图
M 肿瘤呈巨块型 SP 脾实质

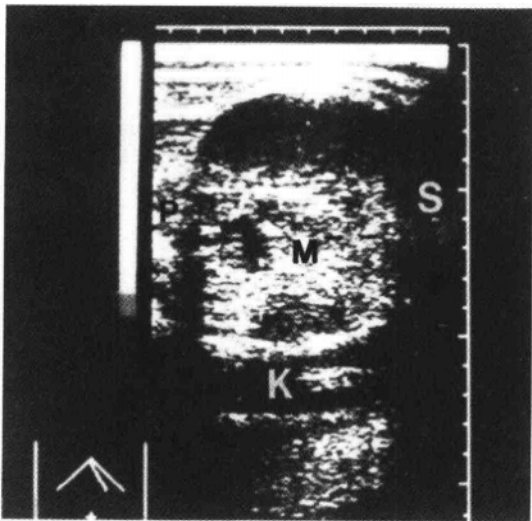


图 5-3-10 脾血管瘤声像图
巨大圆形肿瘤(M) 位于脾脏(S) 内侧,
左肾(K) 之前, 胰腺(P) 的外侧

4. 其它脾转移瘤 脾脏有不同程度的肿大。可为单发或多发性团块, 多发者居多。内部回声有低回声性、高回声性、囊性变或靶环状等多种表现。声像图可显示有原发病灶和其它部位的转移病灶为诊断脾转移瘤的佐证。

(二) 诊断与鉴别诊断

声像图易于显示脾实质内占位性改变, 结合临床资料初步确定脾肿瘤并不困难。但是, 鉴别脾脏肿瘤为良性与恶性并不容易。

此外, 脾肿瘤尚需与脾结核性肉芽肿和脓肿、脾梗塞、血肿、实质性包虫囊肿等鉴别。必要时可

进行超声引导细针活检组织病理学检查。

(三) 比较影像学

常规超声检查对发现脾脏肿瘤相当敏感, 因而是临床上最常用的筛选检查方法。利用高灵敏度的彩色多普勒有助于显示良恶性肿瘤周边和内部的血流状况, 但其特异性和准确性尚待进一步研究。CT 可发现直径小于 1 cm 的肿物, 对血管瘤和错构瘤诊断特异性很高; 然而, CT 对其它肿瘤诊断的特异性并不比声像图高。脾动脉造影诊断脾肿瘤有很高的准确性, 也可用于不明原因脾大的鉴别诊断, 但它属于有创性检查, 故仅用于超声或 CT 图像难以解释的病例。

五、脾脏感染性疾病

(一) 脾脓肿

脾脓肿并不常见, 可由多种细菌或霉菌引起。常见的致病菌为链球菌、葡萄球菌和沙门氏菌, 少见的为革兰氏阴性菌, 常为亚急性细菌性心内膜炎、败血症和免疫缺陷等病因导致的结果, 还可继发于脾外伤和晚期结肠癌。脓肿可以是孤立性或多发性, 也可为单房或多房, 大小不等, 形态多为圆形或椭圆形。

脾脓肿病人的症状无特异性, 故临床诊断常不明确。95% 的病人表现为寒战、高热、恶心、呕吐和白细胞计数升高, 与败血症有关。60% 的病人有腹痛。临床检查可有左上腹触痛、左侧胸水和脾脏肿大, 血培养可以阳性。霉菌性脾脓肿起病缓慢, 多可见全身性免疫功能缺陷和 AIDS 病患者。

1. 声像图表现 脾脓肿往往伴有脾肿大。在脓肿早期, 声像图表现为不典型的边界欠清楚的低回声实性结节, 呈圆型或椭圆型。随着组织液化坏死内部回声强弱不均或呈较典型的无回声性肿物。壁稍厚, 内壁不光滑。少数病例脓肿区内可见微气泡引起的浮游点状强回声或游离气体产生的振铃效应及声影, 这是产气菌性脾脓肿的特征性表现。白色念珠菌所致的霉菌性脾脓肿, 以脾实质内出现多数散在的低回声性小结节为特征, 直径不超过 1cm (图 5-3-11)。

2. 诊断与鉴别诊断 声像图显示脾内典型的无回声区, 或伴有细点状及斑片状强回声, 内壁不光滑, 结合临床资料, 诊断比较容易。若超声引导穿刺抽出脓液, 更可明确诊断。脾脓肿声像图多种

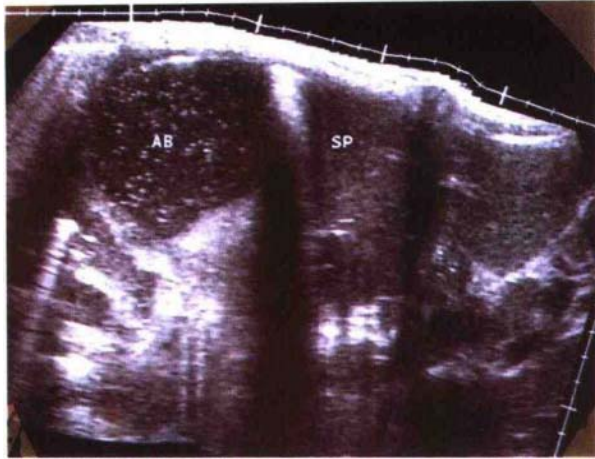


图 5-3-11 脾脓肿声像图

图中显示巨大脓腔(AB)内多数散在的点状强回声,代表产气杆菌所制微气泡;彗星尾征及其后声影代表脓腔内游离气体。本例经手术抽吸引流,排出脓液 1630ml

多样,故还应与脾囊肿、脾血肿、脾肿瘤等作鉴别。

3. 比较影像学 结合临床表现,超声检查不仅有助于诊断脾脓肿,还可以在超声引导下进行脾穿刺引流治疗,并对脾脓肿的疗效进行动态观察,因此具有重要临床应用价值。核素检查也可用于脾脓肿的辅助诊断,并且有助于与其它脾内病灶的鉴别,但不适宜用于多次随诊检查。CT 和 MRI 对脾脓肿的诊断并不优于超声检查。所以,超声检查应列为诊断脾脓肿的首选影像学方法。

(二) 脾结核

脾结核多数由肺部结核通过血行播散而来,可为全身播散性结核的一部分。脾内的微小结核灶在多数情况下由于机体免疫力的作用或通过有效的抗结核治疗而吸收,或仅残留点状钙化灶。只有少部分病人形成活动性脾结核。

1. 病理类型

(1) 粟粒状结核结节,脾脏轻至中度肿大,大体标本切面可见大小均匀一致的灰黄色的微小结节,属早期病变。

(2) 单发或多发肉芽肿性结核瘤,周围有结缔组织包膜,肉眼酷似肿瘤。

(3) 结核性脓肿,中央为干酪坏死物,有不同程度的液化,周围为结核性肉芽组织。

(4) 纤维化瘢痕或钙化。

脾结核大多伴有其它器官结核,很少单独存

在。活动性脾结核的主要临床表现为发热、盗汗、乏力、消瘦、食欲不振、血沉增快和肝脾肿大。

2. 声像图表现

(1) 脾脏粟粒性结核:脾脏轻度至中度肿大,内部回声正常或较紊乱。粟粒性结核伴有钙化时,表现为脾内均匀分布的点状强回声,有的呈多数短线性强回声,多无明显声影。

(2) 脾结核瘤:呈低回声性或强回声性结节,酷似脾肿瘤。

(3) 脾结核性脓肿:脾内局限性病变,内部呈混合性回声,形状不规则,边界尚清楚,部分液化的无回声区内有细点状回声,伴有钙化者可有局灶性强回声斑(图 5-3-12、13)。



图 5-3-12 脾结核声像图

本例结核病灶中央(TB)脓肿形成,由经皮超声引导组织学活检证实



图 5-3-13 脾粟粒性结核声像图

示弥漫性点状小钙化灶

(4) 已愈合后的脾结核：脾实质内孤立性斑点状或团块状强回声团，伴有声影。

3. 诊断和鉴别诊断 粟粒性脾结核声像图缺乏特异性，故诊断困难。超声检查若发现脾肿大，回声粗糙，压痛明显，结合并存的其它器官结核和临床有结核中毒症状，应考虑脾结核的可能性。脾结核瘤和结核性脾脓肿的声像图也缺乏特异性，它与脾肿瘤和脾脓肿难以区别，以往主要依靠术后病理诊断。超声引导下细针活检、穿刺抽脓和细菌学检查有助于本病的诊断和鉴别诊断。

4. 比较影像学 X线腹部平片可示左膈下钙化斑团或冠状钙化影，但需与肾结石鉴别。CT检查对脾结核的钙化灶检出较敏感，同时可显示脾内低密度病灶。增强扫描少数病例可见边缘强化。X线平片和CT在显示脾结核软病灶方面，不及超声检查敏感，但是在与脾肿瘤的鉴别诊断方面有一定的价值。

六、脾梗塞

脾梗塞以往主要由于风湿性心脏病、亚急性细菌性心内膜炎、瘀血性脾肿大和某些血液病引起，并不多见。近些年来随着X线动脉造影和肝肿瘤等介入性诊断和治疗的发展，脾梗塞的发生率迅速增加。

脾梗塞的梗塞灶大小不等，可有数个梗塞灶同时存在，或相互融合形成大片状。典型的脾梗塞呈锥状，底部位于被膜面，尖端指向脾门。有时可是不规则形。如果梗塞灶较大，其中央可发生液化，在不同的断面上表现形态不同。

1. 声像图表现 典型的脾梗塞声像图为楔形回声减低区，底部朝向脾被膜，尖端指向脾门；也可呈靠近脾包膜的大片状非均匀性回声减低区。随着梗塞时间的延长，梗塞区回声逐渐增强。彩色多普勒超声有助于显示梗塞区缺乏血流灌注及其形态特征。陈旧性脾梗塞可使脾脏局部被膜内凹，并可见由于纤维化或钙化引起的强回声和声影(图5-3-14)。

2. 诊断与鉴别诊断 典型的脾梗塞声像图表现，结合临床资料不难作出正确诊断。声像图不典型的梗塞需与脾脓肿，脾破裂出血和脾肿瘤相鉴别。彩色多普勒超声有助于本病的鉴

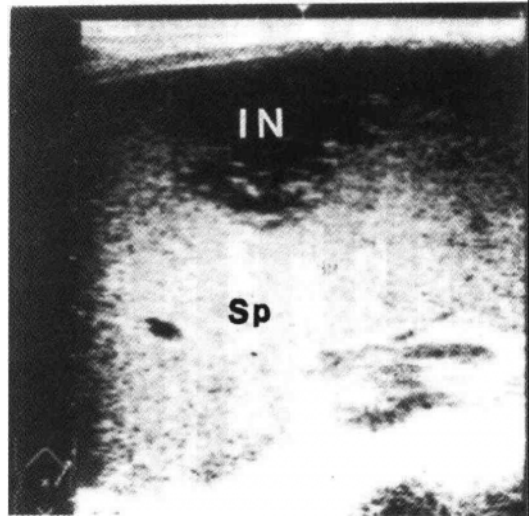


图5-3-14 淤血性脾肿大合并脾梗塞声像图
SP 脾实质 IN 楔形梗塞区

别诊断。

3. 比较影像学 超声包括彩色多普勒超声与CT对脾梗塞的定性诊断特异性相仿。CT增强扫描时梗塞区不增强。核素扫描只是显示脾脏有无增大以及反映脾脏功能方面较有价值，但不能显示脾内小梗塞灶。MRI对脾梗塞的诊断较敏感，因为梗塞灶内组织水分增加，T1和T2改变具有一定的特征性。影像学检查应首选超声和CT，MRI可作为疑难病例诊断的补充手段，核素检查的目的主要是为了解脾功能情况。

七、脾破裂

脾破裂可分外伤性脾破裂和自发性脾破裂。后者比较少见，可发生于正常脾脏、白血病、血友病和其它凝血障碍或接受抗凝治疗者；外伤性脾破裂在腹部闭合性损伤中居首位。

根据损伤的范围和程度，可将脾破裂分为三种类型：

1. 真性脾破裂；
2. 中央型脾破裂；
3. 包膜下脾破裂。

真性脾破裂累及脾包膜，发生腹腔内出血或局限于脾周围形成脾周血肿(可能由于大网膜包绕等原因所致)。此为临床常见类型。中央型破裂发生脾实质深方，其包膜完整，形成脾实质内血肿。包膜下血肿系脾实质周缘部破裂并在包膜下形成血肿，其包膜完整。

(一) 声像图表现

1. 真性脾破裂 常见脾包膜中断, 局部脾脏轮廓不清, 伴有脾实质不均匀性回声增强或减弱。利用高灵敏度的彩色多普勒可能发现出血的部位。但是小的破裂口, 或脾破裂位于扫查盲区, 脾脏声像图可无异常发现(直接征象阴性)。然而, 真性脾破裂往往伴有程度不同的脾周围积液和游离性腹腔积液征象, 部分病例仅有脾周围积液征象。这是真性脾破裂的间接征象, 具有重要临床意义。(图 5-3-15)

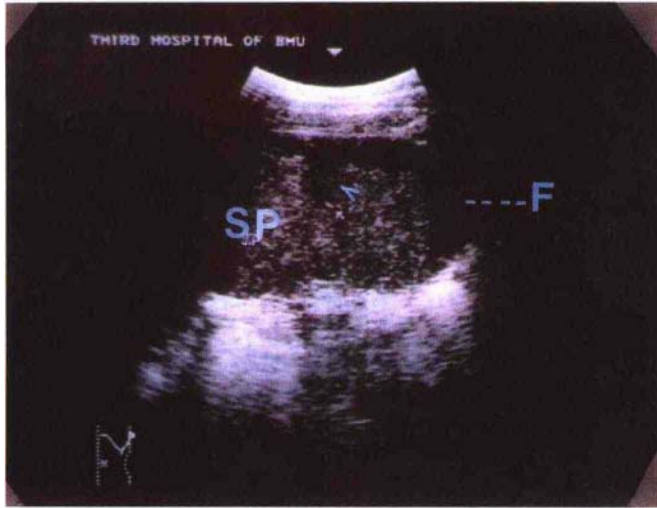


图 5-3-15 脾破裂声像图

SP 脾实质, F 脾周围积液, 箭头指向裂口示包膜中断

2. 中央型破裂 脾脏不同程度增大, 脾包膜完整。脾实质内回声不均匀, 出现单个或多个不规则回声增强和减低区代表出血。新鲜血肿回声增强, 随着血凝块液化形成无回声区(图 5-3-16)。



图 5-3-16 脾破裂声像图

表示脾实质内血肿(箭头)和部分包膜血肿(靠近脾的脏面, 呈梭形)

3. 包膜下破裂 以梭形或新月形包膜下血肿为特征, 血肿内部呈低回声和无回声。脾实质被挤压。陈旧性包膜下出血可见血肿内出现不规则索条状或分房样强回声, 代表纤维渗出和血凝块机化, 血肿的内壁不光滑。

(二) 诊断和鉴别诊断

脾实质内血肿有时酷似脾肿瘤和其它脾脏含液性病变。根据外伤史和明显的声像图表现, 诊断脾破裂并进行分类并不困难。对于脾脏声像图未见异常的腹部外伤患者, 发现腹腔游离积液和脾周围积液征象者, 应保持警惕, 密切随诊观察。脾外伤后 21~48 小时内声像图常有显著的变化。例如: 轻度脾实质挫伤可发展成脾实质内血肿形成; 脾内多数性小血肿可以扩大融合成大的血肿, 并可向脾实质周围发展成脾实质内包膜下血肿。

中央型脾破裂、包膜下出血以及局限于脾周围血肿的轻度真性脾破裂, 易被临床漏诊。它们是迟发性脾破裂并引起腹腔内大出血的主要原因, 故值得高度警惕

(三) 比较影像学

超声检查方便、经济、快速, 对可疑脾破裂或脾血肿病例可随时进行随访观察, 应列为首选。但超声受声窗限制, 在外伤后肠气干扰或遇患者伤口开放等因素均可能影响超声检查。

CT 不受气体等因素的干扰, 能够十分清楚地显示脾及毗邻结构, 尤其适合于胸腹部多脏器如肝、肾和合并肋骨损伤, 故可弥补超声检查的不足。但诊断微小的脾外伤 CT 可能不及超声敏感。X 线脾动脉造影尽管在理论上有助于脾破裂的诊断和介入性治疗, 但实际应用存在着较大的局限性。

八、脾 萎 缩

脾萎缩并非少见。据作者一组 51 例尸检研究, 脾萎缩低于 110 克者竟占 1/4。老年人较多见, 称老年性脾萎缩。此外, 尚见于长期营养不良和慢性消耗性疾病、吸收不良综合征等其它疾病。

临床上脾萎缩无特殊表现, 主要表现为原发病症状。周围血象可见痕痕红细胞和 Howell-Jolly 小体。大部分患者免疫功能减退, 血浆

IgM 下降。

(一) 声像图表现

1. 脾脏厚径小于 2cm, 最大长径小于 5cm。有时在常规脾脏扫查部位不易发现脾脏图像。

2. 脾脏内部回声常无明显改变。

超声检查时应排除严重肥胖、腹胀、横膈高位等因素所致的脾脏移位(向膈顶部或后上方移位)。

(二) 诊断和鉴别诊断

根据脾脏超声测值厚径小于 2cm, 最大长径小于 5cm, 并能除外使超声测值变小的其他因素, 即可诊断脾萎缩。

(三) 比较影像学

超声对绝大多数脾萎缩均能做出诊断。由于横膈上移、肠气干扰等因素常不能完整显示的脾脏轮廓, 给超声测量带来一定困难。CT 不受脾脏位置和气体影响, 可进行全面观察和更加准确的测量。

九、脾静脉阻塞综合征

脾静脉阻塞综合征是指脾静脉血栓形成、炎性狭窄或脾静脉周围病变的压迫, 致使脾静脉回流受阻而并发的一系列临床症状和体征。胰腺疾病为引起该综合征的最常见原因, 如胰腺炎、假性囊肿、胰腺癌肿等, 其次为脾静脉损伤和感染、脾静脉内血栓或瘤栓, 亦可见于骨髓增生及后腹膜纤维化。

临床主要表现为区域性门静脉高压, 包括脾肿大, 食道、胃底静脉曲张, 消化道出血等, 易误诊为常见的门脉性高压症。超声检查具有独到的诊断价值。

(一) 声像图表现

1. 弥漫性脾肿大。

2. 脾静脉脾门附近迂曲扩张, 而其近端局部脾静脉外压性狭窄、闭塞, 或脾静脉填塞显示实质性回声。

3. 可伴有食道、胃底静脉曲张、迂曲。

4. 肝脏形态和内部回声及门静脉均属正常。

5. 彩色多普勒有助于全面评估门脉系统包括阻塞远端及近端的血流动力学变化, 明确脾静脉阻塞部位, 同时可显示脾肾侧支循环。

(二) 诊断和鉴别诊断

声像图显示弥漫性脾肿大, 远端脾静脉扩张、

迂曲, 食管、胃底静脉曲张, 而肝脏和门静脉正常, 即应考虑脾静脉阻塞综合征。同时彩色多普勒显示脾静脉血流变细、阻断、流速降低或内有异常回声充填时, 则可确定诊断。脾静脉阻塞综合征主要应与门静脉高压症和其它原因引起的脾静脉扩张、脾肿大鉴别。

(三) 比较影像学

超声检查可以观察脾静脉阻塞的部位和原因, 特别是彩色多普勒能直观地显示脾静脉及其侧支, 测定血流速度和流量, 对本病的无创性诊断具有独特的重要价值。X线脾门静脉造影能够清晰显示狭窄及受阻的部位, 但属有创性检查, 容易引起穿刺后出血等并发症, 通常需在脾切除术中进行。

第4节 脾脏介入性超声应用

超声引导经皮脾穿刺术和治疗两方面的应用价值, 包括细胞学或组织学活检, 以及脾脏含液病变如脾脓肿、包虫囊肿的抽吸引流处理等。临床医师对于脾脏穿刺的主要顾虑为出血合并症和含液病变如脓汁和包虫囊液遗漏引起的严重并发症。因此, 决定经皮穿刺必须慎重。严格掌握适应证、熟练的操作技术和预防并发症的发生是十分必要。

细针组织活检是安全有效的。它主要用于肿瘤良恶性的鉴别, 肿瘤、结核性肉芽肿、霉菌病以及其它局限性病变的诊断的鉴别诊断, 部分学者尚用于淋巴瘤的临床分期诊断。据一组 1768 例统计, 出血并发症仅 1 例, 仅占 0.057%。平均穿刺 1.5 次的细针活检, 可提供特异性诊断, 诊断率, 达 88%(Keogan, 1998); 已有作者采用 18G(外径 1.2mm) 自动活检, 并且有望提供更为满意的效果, 然而, 其安全性研究报告尚少。笔者认为超声引导用于目前脾脏自动活检, 宜首选 20G(外径 0.9mm) 活检针; 18G 活检针引起出血的几率较高, 5 例中出现 2 例(一例少量腹腔内出血, 一例术后发现脾实质和肿瘤内出血), 故应特别慎重。

我国学者宋书邦对于脾包虫病采用经皮穿刺, 迅速抽液减压, 注入无水酒精或高渗盐水硬化治疗取得突破性进展(1997~1998), 可用来替代手术治疗。目前已在国内逐步推广应用。

(张武 谷守七 王金锐)

第4章 胰腺疾病

第1节 超声解剖概要

一、胰腺的形态、大小、位置、分部及毗邻

(一) 胰腺的形态、大小和位置

胰腺形态呈长棱柱状，长约12~25cm，重约70~100g。胰腺大小随着年龄而增加，50岁以后胰腺渐趋萎缩。胰腺位于上腹部腹膜后间隙，紧贴于腹后壁，横跨第一、二腰椎体的前方。一般尾部比头部偏高。其体表投影上缘约相当于脐上10cm，下缘约相当于脐上5cm。

(二) 胰腺分部及毗邻(图5-4-1)

1. 头部 胰头位于腹部正中线的右侧，十二指肠环内。右侧邻十二指肠降部，下邻十二指肠水平部。胰头的右前方为胆囊，而后面则与下腔静脉、右肾上半的内缘、右肾血管、左肾静脉的终末段等相邻。

胰头上缘邻门静脉及肝动脉，肝动脉沿胰头上缘向右横行不远即分出胃十二指肠动脉。胆总管位于胰头后外侧面的沟中，或穿过胰头实质走向右下

方，其末端开口于十二指肠降部。胰头下部向左下方突出为钩突，其一部分绕到肠系膜上动、静脉的右后方。

2. 颈部 胰颈位于正中线偏右侧。肠系膜上静脉穿行于胰颈后面的浅沟内，并与脾静脉汇合成门静脉的起始部。

3. 体部 胰体位于正中线左侧，在腹腔动脉的正下方。由颈部横行向左，在跨越腹主动脉和脊柱第一腰椎前方之后稍斜向左后。其前面由网膜囊后壁的腹膜所覆盖，并和胃后壁相邻。正常情况下网膜囊不易显示，而在胰腺炎或胰外伤破裂时，胰液、渗液或血液等积聚在网膜囊内，形成的假性囊肿易被超声显示。后面由右向左直接与腹主动脉、肠系膜上动脉起始部、左肾上腺、左肾血管及左肾上端等相邻。脾静脉位于上述诸结构与胰之间，沿胰体的后面(近上缘)自左向右与左肾静脉并行，但前者居于后者的上方。胰体上缘为腹腔动脉及其分支脾动脉和肝总动脉，前者沿胰体上缘向左走行，后者向右走行。

4. 尾部 胰体向左上方延伸，逐渐形成胰尾。其位置变异较大，大多可达脾门。脾动脉和下方的脾静脉共同走行于胰尾上缘的深面，直达脾门。

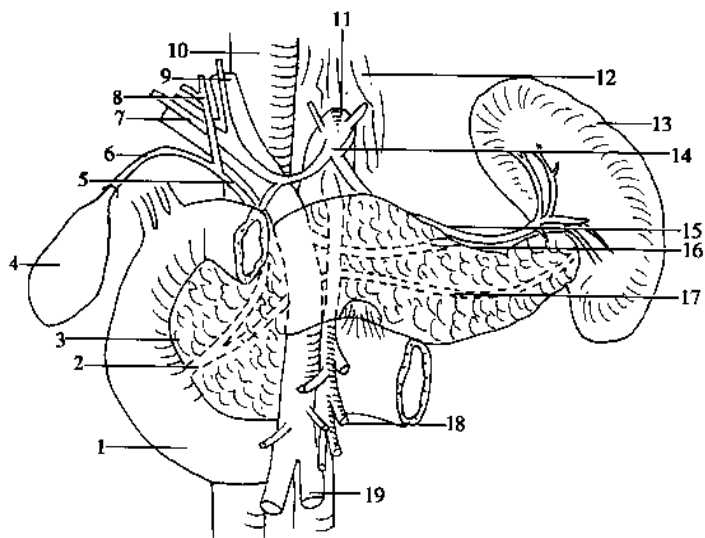


图5-4-1 胰腺分部及毗邻

1 十二指肠; 2 胆总管及胰管; 3 胰头; 4 胆囊; 5 胆总管; 6 胆囊管; 7 肝动脉; 8 肝总动脉; 9 门静脉; 10 下腔静脉; 11 腹主动脉; 12 膈脚; 13 脾脏; 14 腹腔动脉; 15 脾动脉; 16 脾静脉; 17 胰管; 18 肠系膜上动脉; 19 肠系膜上静脉

二、胰腺的分型

Weill 根据对胰腺进行上腹部横断扫查所获得的超声图像, 将胰腺分为腊肠型、哑铃型和蝌蚪型。国内沈宗文在冠状断面上将胰腺分为一般型

(斜型、水平型、直角型) 和特殊型(图 5-4-2)。进一步了解胰腺的各种形态和分型, 有助于正确地确定各层次的胰断面, 全面显示胰腺, 避免将胰各部位置高低顺序反常或胰外形变异的正常胰误诊为异常肿块。

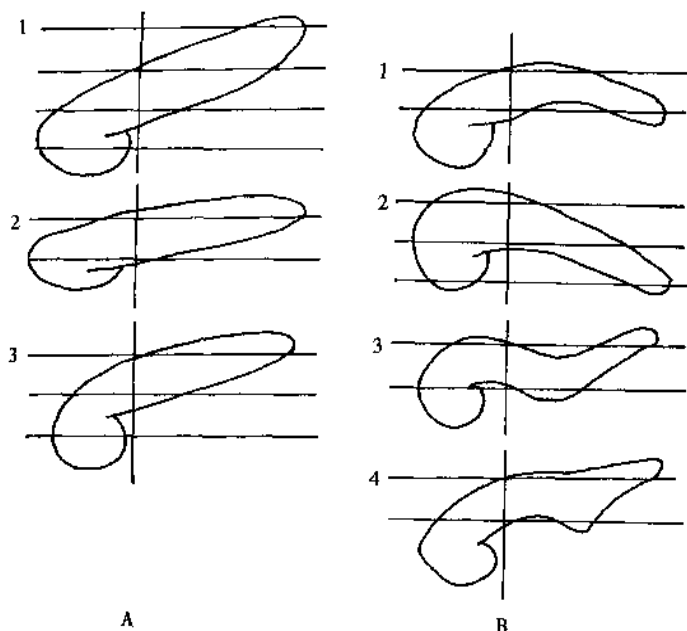


图 5-4-2 胰腺在冠状断面上分型
A. 一般型 1 斜型; 2 水平型; 3 直角型 B. 特殊型 1 胰体比头和尾高型; 2 胰头比体和尾高型; 3 波浪型; 4 体尾部的下缘突出一个胰块型

三、胰 管

主胰管起自胰尾, 向右横贯胰体, 但在胰头部转向后下方达到钩突处, 然后横行向右, 通常与胆总管汇合, 并经 Vater 氏壶腹部共同或者单独开口于十二指肠降部的乳头。正常主胰管的内径约 2~3mm, 随着年龄增长管腔逐渐增粗, 至老年期, 甚至可达 6~7mm。

副胰管短小且细, 仅局限于胰头部, 单独开口于十二指肠乳头附近的小乳头。

四、胰腺的血管及淋巴管

胰腺的血液供应主要由腹腔动脉分支而来的胰十二指肠上、下动脉和脾动脉的分支供应。其中只有胰十二指肠动脉弓能在声像图上被显示, 它们走行于胰头与十二指肠之间的沟内。

胰腺的淋巴管丰富, 其淋巴引流可经胰腺周围和脾门淋巴结等注入腹腔动脉、肠系膜上动脉和腹主动脉等处的淋巴结。

第2节 检查方法

一、检查前准备

检查前一天晚餐吃清淡少渣饮食后, 禁食八小时以上, 当日上午空腹作检查。除胃大部切除病例外, 也可饮水 500~800ml 或口服胃充盈剂后, 显示胰腺。胰腺超声检查通常应安排在胃肠道钡餐造影之前进行(因为高回声性的钡剂干扰显示胰腺)。

二、体 位

(一) 仰卧位

是最常用和首选的体位。病人深吸气, 通过下移的左叶肝脏扫查胰腺。此外, 经左侧脾区作冠状断面扫查, 也能观察胰尾。

(二) 侧卧位

饮水后向左侧或右侧卧位, 便于显示胰尾和胰头。

(三) 半卧位或坐位

使肝脏下移，作为透声窗，并推移充气的横结肠，便于显示胰腺。或再辅以饮水后检查，有利于清晰显示胰腺。

(四) 直立位

能使肝脏明显下移，结合饮水显示胰腺的效果更为满意。特别适于左叶肝脏小的患者。

(五) 俯卧位

从背部经左肾显示胰尾，也可结合饮水法检查胰尾，不过本法对确定全部胰尾是否均已被显示也有一定的困难。

三、设 备

(一) 仪器与探头

首选线阵、凸阵式或扇形实时灰阶超声显像仪以及彩色多普勒超声诊断仪。成人常用 3.5MHz 的探头，肥胖者可用 2.5MHz，消瘦者和儿童则用 5MHz 探头。

(二) 仪器调节

除过度肥胖者外，通常选择中聚焦或动态聚焦，使探头的聚焦保持在相应的胰腺水平。脉冲及彩色多普勒检查的增益和壁滤波等也需调节适当。

四、断面途径

(一) 上腹部横断或斜断扫查——胰腺纵轴或长轴断面

在相当于第 1~2 腰椎水平或脐上 5~10cm 的范围内作连续横断扫查，可以显示胰腺纵轴断面图。扫查头低而尾高的斜型胰腺时，探头应向左上适当倾斜（与水平线成 15~30° 夹角），沿胰腺长轴作斜断扫查可获得整个胰腺的长轴断面图。

一般情况下，扫查胰头应从其上缘的门静脉主干向下连续横断或斜断至十二指肠水平部水平，而胰体应从其上缘的腹腔动脉干连续向下直至十二指肠空肠曲水平为止。

(二) 上腹部纵断扫查——胰腺横轴断面

先后在上腹部正中线右侧沿下腔静脉，正中线附近沿门静脉-肠系膜上静脉和正中线左侧沿腹主动脉纵断扫查，可分别显示胰头、胰颈和胰体的横轴断面图。有时沿脊柱左侧缘纵断扫查，特别是饮水后也能显示部分胰尾（图 5-4-3）。

(三) 其它断面途径

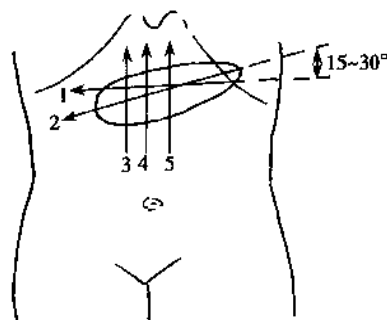


图 5-4-3 胰腺扫查的途径

1 上腹部横断扫查显示胰腺纵轴断面 2 上腹部斜断扫查(沿胰腺长轴)显示胰腺长轴断面 3 上腹部纵断扫查(沿下腔静脉)显示胰头横轴断面 4 上腹部纵断扫查(沿门静脉-肠系膜上静脉)显示胰颈横轴断面 5 上腹部纵断扫查(沿腹主动脉)显示胰体横轴断面

1. 仰卧位，沿腹主动脉纵断扫查时，使声束方向由胰体部再向左侧胰尾部倾斜，以胰体作为透声窗而显示胰尾。

2. 右侧卧位，沿左侧第 8~10 肋间扫查，可经脾脏显示胰尾。

3. 仰卧位，于左肺部作冠状断面扫查，经肺脏和左肾显示胰尾。

4. 俯卧位，经左肾纵断扫查也可显示胰尾。

五、胰腺大小及胰管的测量方法

沿胰腺长轴扫查测量胰腺各部分的前后径(厚度)应分别以下腔静脉、肠系膜上动脉和脊柱左侧前方胰腺边缘切线间的垂直距离(厚度)为准(切线测量法)。也可沿胰腺横轴扫查，分别测量胰腺各部分的前后径和上下径(宽度)。

由于各部分主胰管的走向并不一致，测量胰管时，应采用探头与前腹壁垂直的横断扫查胰腺方法。而检查胰头部胰管，则改用探头与前腹壁垂直的斜断扫查方法或探头与右侧躯干垂直经肝扫查胰头方法。

第 3 节 正常声像图表现

一、胰腺标准断面图

(一) 胰腺长轴断面图

胰腺呈一略向前凸起的横跨脊柱的回声稍强的长条状结构，它位于左叶肝脏和胃的后方，下腔静脉、腹主动脉和肠系膜上动、静脉的前方，胰头被十二指肠环抱，其前外侧方和后方分别可见胃十二指肠动脉和胆总管的横断面。胰头向左移行变窄成为胰颈，肠系膜上静脉与脾静脉在其后方汇合成门静脉。胰体后上部位可见长条状的脾静脉，脾静脉

之后方依次为肠系膜上动、静脉和腹主动脉的横断面(图 5-4-1A)、在此断面水平稍向下横断扫查，可在肠系膜上动脉和腹主动脉之间显示来自左肾门的横行向右走行，并汇入下腔静脉的左肾静脉。胰体向左延伸成胰尾，大多可达脾门。脾静脉沿其后方方向右走行(图 5-4-1B)。若使用彩色多普勒仪则能清晰显示胰腺周围血管。

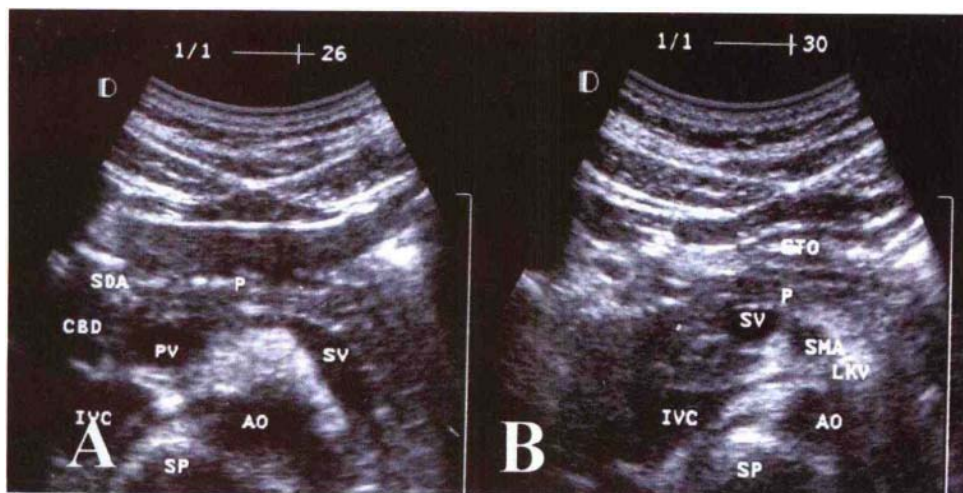


图 5-4-4 胰腺长轴断面

A. 胰腺长轴断面图 B. 胰腺长轴断面(经左肾静脉水平)

(二) 胰头横轴断面图

胰头位于左叶肝脏之后，门静脉主干的足侧方向和下腔静脉的前方，呈卵圆形或近似三角形。十二指肠上部在胰头的前上方，十二指肠水平部紧贴

于胰头下后方。胆总管可作为透声的管道状结构由头侧向足侧方向走行在胰头后方，而胃十二指肠动脉则在胰头的前方。在下腔静脉的后方显示右肾动脉的横断面，并稍推移下腔静脉向前(图 5-4-5A)。

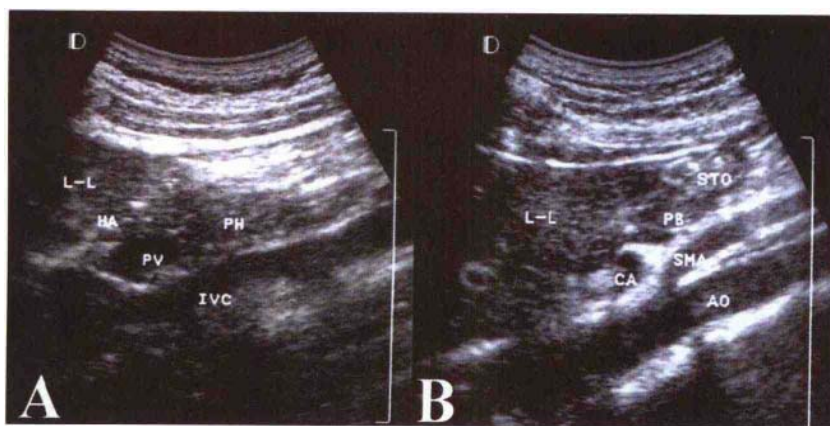


图 5-4-5 胰腺短轴断面图

P. 胰腺 PV. 门静脉 SV. 脾静脉 AO. 腹主动脉 IVC. 下腔静脉 CBD. 胆总管 SDA. 胃十二指肠动脉 SP. 脊柱 STO. 胃 PH. 胰头 HA. 肝动脉 LL. 肝左叶 PB. 胰体 CA. 腹腔动脉 SMA. 肠系膜上动脉

(三) 胰颈横轴断面图

由足侧向头侧方向行进的肠系膜上静脉位于下腔静脉的浅方，并与门静脉相通（在胰颈后方与脾静脉汇合后）。胰颈及钩突分别在肠系膜上静脉的前、后方。

(四) 胰体横轴断面图

胰体位于左叶肝脏和胃的后方，腹主动脉的腹侧，略呈三角形。该断面还可显示腹腔动脉干及其分支 脾动脉、肝总动脉与肠系膜上动脉，胰体即位于肠系膜上动脉的前方。在胰体的上后方可见脾静脉的横断面。左肾静脉表现为狭长的无回声结构位于腹主动脉的前方。肠系膜上动脉起点的下方，左肾静脉的足侧方向尚可见十二指肠升部的断面（图 5-4-5B）。

(五) 胰尾断面图

1. 仰卧位，经脊柱左侧缘纵断扫查有时能显示部分胰尾或左肋部冠状断面扫查经脾脏、左肾显示胰尾。

2. 右侧卧位，左肋间扫查经脾脏显示胰尾，但本法常因胃和结肠气体干扰难以显示胰尾。

3. 俯卧位，经作为透声窗的左肾纵断扫查，可见胰尾位于左肾上部的腹侧和脾动、静脉的足侧方向。经左肾横断扫查，也可能在左肾腹侧显示胰尾。

二、正常胰腺声像图表现

正常胰腺轮廓光滑而又整齐。因其无致密的包膜，故其边缘不及肝、肾和脾脏那样清晰。实质呈均匀的点状回声，但较肝脏实质回声略为粗大，如“鹅卵石”表现。其回声强度与同一深度的肝脏回声作比较，多数略高于肝脏，少数则与肝脏回声相等，或稍低于肝脏（图 5-4-6）。随着年龄的增长，胰腺回声也增强。老年人由于胰腺组织的萎缩、纤维组织增生以及脂肪浸润增加，引起胰腺缩小，实质回声明显增强，边缘不规则。相反，儿童胰腺实质回声较低。



图 5-4-6 正常胰腺回声

H 胰头； B 胰体； C 胰尾； SPV 脾静脉； IVC 下腔静脉； AO 腹主动脉； CBD 胆总管

正常主胰管在胰实质内呈细长的无回声管道结构，内径 2~3mm。管壁为二条平行的高回声线，或为单条的高回声线。易与胰管混淆，饮水后检查可作鉴别。还有可能将胰腺前方的脾动脉和其后方的脾静脉误认为胰管，若能在纵断或横断、斜断面上仔细分辨清楚胰实质包绕的胰管即能确诊，但是，当胰管显著扩张时，鉴别比较困难，可用多普勒超声进一步证实。

三、正常胰腺超声测值

作者等检查正常成人和老年人（60 岁以上）的

胰腺，其沿胰腺长轴扫查的前后径（厚度）以及纵断扫查的上下径（宽度）测值列于表 5-4-1。

作者认为正常成人胰头前后径小于 3cm，胰体和尾部前后径小于 2.5cm，这与文献报道胰头最大前后径 2.2 ± 0.3 cm，胰体最大前后径 1.8 ± 0.3 cm 的超声测值是较一致的。不过，也有个别正常胰头和胰尾的前后径可高达 3.5cm。老年人和胰岛素依赖性糖尿病患者的胰腺超声测值均小于正常人，应予以注意。

一般情况下，超声与 CT 测量正常胰腺大小是密切相关的。但是，当胰腺回声明显增强时，其前

表 5 4 1 正常成人和老年人胰腺超声测值

	显示率	前后径(cm)		上下径(cm)	
		均值	实测范围	均值	实测范围
头部 成人	100%(109/109)	2.34±0.31	1.3~3.0	3.63±0.56	2.3~4.9
老年人	97%(97/100)	1.30±0.28	0.8~2.0		
颈部 成人	100%(100/100)	1.24±0.26	0.3~1.7		
体部 成人	99.1%(108/109)	1.73±0.26	0.5~2.3	3.04±0.61	1.1~4.3
老年人	100%(100/100)	0.96±0.25	0.5~1.6		
尾部 成人	73.4%(80/109)	1.69±0.26	0.5~2.2	3.18±0.43	
老年人	69%(69/100)	0.29±0.25	0.5~1.6		

后径的超声测值大于CT测值。

第4节 胰腺疾病各论

一、急性胰腺炎

(一) 临床概述

急性胰腺炎是一种常见的急腹症，病因有胆道疾病(胆道结石、炎症或胆道蛔虫)、酗酒和暴饮暴食等。病理学方面可分为急性水肿型和出血坏死型两型。前者相当于临床上的轻症胰腺炎，胰腺水肿、肿大，病变累及部分或整个胰腺。无明显胰实质坏死和出血。后者相当于临床上的重症胰腺炎，胰腺肿大，有较大范围的腺泡、脂肪组织和血管坏死、出血，病变可累及肠系膜、腹腔和腹膜后间隙等，伴发化脓性炎症或脓肿、假性囊肿和瘘管形成等。急性胰腺炎可转化为慢性胰腺炎。

本病的临床表现是腹痛、恶心、呕吐、发热、黄疸、水电解质及酸碱平衡紊乱和休克等。

(二) 超声表现

1. 胰腺大小 急性水肿型的胰腺一般轻至中度肿大，其中大多数弥漫性肿大(图 5-4-9)，少数局限性肿大，个别形成局限性炎性肿块。出血坏死型的胰腺肿大程度更为严重，表现弥漫性肿大，偶尔局限性肿大。

2. 胰腺形态、边缘 表现不同程度的肿胀和饱满，由于肿大胰腺的压迫，有时下腔静脉形成压迹，肠系膜上静脉和脾静脉不易显示。水肿型大多数边缘光滑，出血坏死型大多数边缘不规则，模糊不清。

3. 胰腺实质回声 水肿型因水肿和充血呈典型的低回声型(图 5-4-7)，个别水肿严重者表现无回声，酷似囊肿结构。也有少数呈高回声型。

出血坏死型因有出血、坏死以及皂化等各种混杂的病理改变，大多数呈密集的较粗的分布不均匀的，不规则高回声型，也可表现高回声间隔低回声及无回声，呈混合回声型(图 5-4-8)。

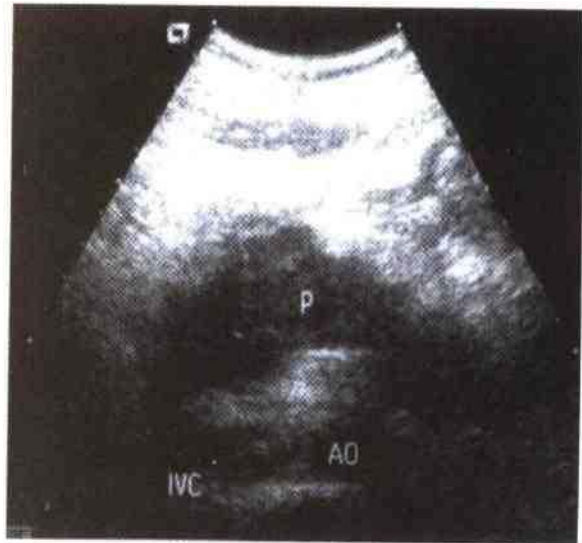


图 5-4 7 急性水肿型胰腺炎

胰腺(P)弥漫性肿大，边缘饱满、光滑，实质呈低回声，脾静脉受压显示不清，AO腹主动脉

大多数患者的异常声像图可恢复正常，但与血清、尿淀粉酶比较恢复较慢。若超声随访检查胰腺实质回声逐渐增多、增强，则提示有发展为慢性胰腺炎的趋势。

1. 主胰管 少数主胰管轻度扩张，随着炎症的消退逐渐恢复正常。若胰管明显扩张或不规则呈



图 5-4-8 急性出血坏死型胰腺炎

胰腺(P)弥漫性肿大(箭头所示),边缘不规则,实质呈高回声
SV 脾静脉

串珠状等,应考虑合并存在胰腺癌或慢性复发性胰腺炎。

5. 急性胰内、外积液 急性胰腺炎时,因胰酶的作用引起胰腺组织炎性反应或出血、坏死等变化,可有大量的炎性或血性液体渗出,也可直接出血。这些液体或血液(便于叙述,统称积液)可局限积聚在胰腺内部,形成胰内积液,或者蔓延积聚在胰周间隙、纵隔、心包、腹、盆腔及腹股沟区和大腿部,最常见发生在小网膜囊和肾前旁间隙等,即为胰外积液。胰内、外积液可与胰管相通,若胰管破裂,也可直接引起胰内、外积液。

急性胰内外积液声像图表现无回声或低回声区,其边缘大多模糊不清,后方组织回声增强(图5-4-11)。新鲜出血呈高回声区,以后逐渐变成低回声或无回声区。蜂窝织炎显示边缘不清的不典型低回声区。急性胰内、外积液、出血及蜂窝织炎可以吸收或消退,也可形成假性囊肿或脓肿,超声能观察其声像图的动态变化。

6. 胰腺假性囊肿 部分急性胰腺炎于发病后2~4周,在胰内/外部位形成假性囊肿。囊肿可以增大,自发性破裂,缩小或自行吸收。

7. 胰腺脓肿 是急性重症胰腺炎的严重并发症,急性期脓腔内部回声粗糙,不均匀增强,边缘不清楚。亚急性至慢性期,逐渐变成无回声区,其内出现点状低、中强度回声或斑点状高回声,并形

成增厚的脓腔壁。若合并产气杆菌感染,其内有气体强回声。但常因胃肠道积气干扰比较严重,超声不能清晰显示病灶。CT则是首选的影像学检查方法。

8. 脾静脉周围炎症、狭窄和栓塞 前者表现为包绕脾静脉管壁的低回声区,后者显示脾静脉腔内有多发的低、中强度的点状回声,其后不伴声影,有时可完全阻塞管腔。超声多普勒检查显示受累血管内血流频谱异常加速或缓慢,彩色分布不均匀或不连续,超声能随访其动态变化。

9. 胰腺假性动脉瘤 超声多普勒检查囊性胰腺肿块内有动脉血流频谱,即可确诊为胰腺假性动脉瘤。否则可被误诊为假性囊肿、主胰管囊性扩张,甚至误诊为胆总管远端的胰腺段。

10. 继发肝外胆道梗阻、腹水、胸水和肠麻痹等超声表现。

11. 部分患者合并胆囊或肝内外胆道结石,其中即是急性胆源性胰腺炎的病因。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 若有胰腺肿大,异常胰腺实质回声,主胰管扩张,胰内、外积液以及胰腺假性囊肿等典型超声表现,可以提示急性胰腺炎的诊断,尤其是声像图的动态变化有助于诊断。但本病的超声表现无特异性,必须结合临床和其它影像学检查综合诊断。而且正常声像图也不能排除急性胰腺炎的诊断。

2. 鉴别诊断

(1) 慢性胰腺炎:慢性复发性胰腺炎急性发作期与急性胰腺炎的高回声型和混合回声型相似,但通过观察其动态变化,并结合病史一般可以鉴别。

(2) 胰腺癌:胰腺癌的肿块与局限性肿大的急性胰腺炎均可表现为低回声型,但前者边缘不规则,向外突起或向周围浸润,而后者胰腺边缘规则、肿胀,动态观察胰腺大小和回声能逐渐恢复正常。

(3) 胰腺囊肿:少数水肿严重的胰腺炎,表现为无回声,呈球形,酷似胰腺囊肿,但其无囊壁,局部压痛明显,动态观察肿大胰腺逐渐恢复正常,较易与胰腺囊肿鉴别。

(4) 淋巴瘤:腹膜后淋巴瘤与急性胰腺炎的局限性胰腺肿大都可显示低回声。但是,前者位于胰腺外部,其与胰腺的分界较清楚,可使胰腺及邻近

的脾静脉、肠系膜上动、静脉等血管向前移位或抬高，较容易与前者鉴别。

(四) 比较影像学

1. 胸腹部平片 可见胸膜反应或积液，盘形肺不张，左膈抬高及十二指肠或小肠节段性麻痹性扩张(“哨兵肠襻征”)，或者是“结肠切割征”表现，但以上改变均缺乏特异性。慢性胰腺炎可在胰腺区显示钙化点。

2. 胆、胰管造影 口服或/和静脉胆囊、胆道造影有助于胆源性胰腺炎的诊断。经皮经肝穿刺胆道造影(PTC)适用于并发梗阻性黄疸的病人，可显示梗阻部位及原因。逆行胰胆管造影(ERCP)在急性胰腺炎时禁忌进行。

3. CT检查 CT诊断急性胰腺炎优于超声，它能全而显示胰腺及周围组织病变的程度和范围，尤其是诊断胰腺蜂窝织炎、脓肿、出血、胰内、外积液和假性囊肿等并发症较超声更为敏感、准确，是急性胰腺炎的首选影像检查方法，对鉴别水肿型和出血坏死型胰腺炎更有价值。但是，文献报道CT诊断无并发症的急性胰腺炎的阴性率28%。

4. 放射性核素扫描 部分急性胰腺炎显示胰腺区放射性弥漫性减少或不显影，其实用价值甚小，但可判断胰腺功能的恢复情况。

5. 磁共振成像(MRI) MRI所见于CT相仿，因其扫描时间较长和价格昂贵而较少采用，目前只用于因肾功能衰竭或过敏而不能接受静脉造影者。

6. 超声检查 作者报道在发病1小时至3天期间，超声诊断急性水肿型和出血坏死型胰腺炎的正确率分别为78.1%和89.2%，Lawson报道超声诊断急性胰腺炎的正确率达92%。但是，肠腔胀气常影响超声观察胰腺，因此，对于超声诊断本病的准确性必需根据所获得的满意检查的可能性来判断。超声诊断的价值主要在于可以动态观察急性胰腺炎的变化，并随诊急性胰内、外积液、脓肿、出血和假性囊肿等的发生、发展及吸收、消退情况，彩色多普勒超声检查能及时发现急性胰腺炎并发的胰腺假性动脉瘤和脾静脉、门静脉血栓，具有重要的诊断价值。超声较CT和X线胆囊、胆道造影更易正确、敏感地发现引起胆源性胰腺炎的胆结石。超声引导穿刺有临床指征的胰内、外积液、出血、蜂窝织炎、假性囊肿、脓肿及局限性胰腺肿大，具有一定的诊断或/和治疗价值。

二、慢性胰腺炎

(一) 临床概述

慢性胰腺炎大多数由于急性胰腺炎的病因长期存在所致。国外与长期饮酒有关，国内最常见病因是胆道感染与胆石症等。

慢性胰腺炎病程早期因胰腺水肿、脂肪坏死和出血而引起胰腺肿大，以后胰腺呈结节状，晚期整个胰腺因硬化而变小、变硬，有弥漫性纤维组织增生或钙化，胰管内有结石，引起胰管不规则扩张和狭窄，常并发假性囊肿。胰腺的纤维化病变可造成幽门、十二指肠、胆管、门静脉的梗阻，或脾静脉血栓形成。

在临床上，本病分为慢性复发性胰腺炎和慢性无痛性胰腺炎。前者具有慢性发作性上腹痛和消化障碍，严重病例出现脂肪泻和糖尿病。后者很少发作严重上腹痛，只是由于出现胰腺外、内分泌功能不足，或出现腹水，或在腹部平片上显示胰腺部位钙化而疑及本病。

(二) 超声表现

1. 胰腺大小 慢性胰腺炎有28%~58.7%的胰腺大小正常，其余弥漫性肿大或局限性肿大，但其肿大程度不如急性胰腺炎。少数至病程晚期胰腺缩小。

2. 胰腺形态、边缘 形态轻度不规则，有的局部突起。边缘不整齐，与周围组织分界不清楚。

3. 胰腺实质回声

(1) 由于胰腺的纤维化引起胰腺实质回声增强，呈粗糙的点状不规则高回声，其回声强度与胰腺纤维化病变过程一致，应当适当减低仪器的输出和灵敏度以便与同样呈高回声的胰周腹膜后纤维脂肪组织分辨。

(2) 部分慢性胰腺炎因胰实质钙化产生“色彩”样粗大、致密强回声，较大的钙化灶大多伴有声影。但是，超声不能检出小的钙化。

(3) 在病程的最早期以及炎性水肿(急性发作期)或纤维化致弥漫性胰腺肿大时可出现不均匀低回声，比较粗糙。部分慢性胰腺炎的胰腺实质回声可无明显异常。

4. 主胰管的变化 约20%~50%的主胰管不规则扩张，粗细不均、迂曲，或囊状扩张，管壁不

规则，管腔内有结石，有的胰管可与假性囊肿相通。

5. 胰腺结石 大的胰腺结石呈粗大的圆形、椭圆形或弧形致密强回声，其后伴声影；有的小结石表现点状强回声，伴“彗星尾”征，这两种典型的胰腺结石的超声征象对慢性胰腺炎有确诊的价值。但是，大多数的胰腺小结石只表现为无声影的点状强回声，无法与胰腺实质的小钙化灶、致密纤维化组织和胰管分支断面等所产生的增强回声作鉴别，甚至有的密度不太高或很小的胰腺结石根本无法被超声显示(图 5-4-9)。

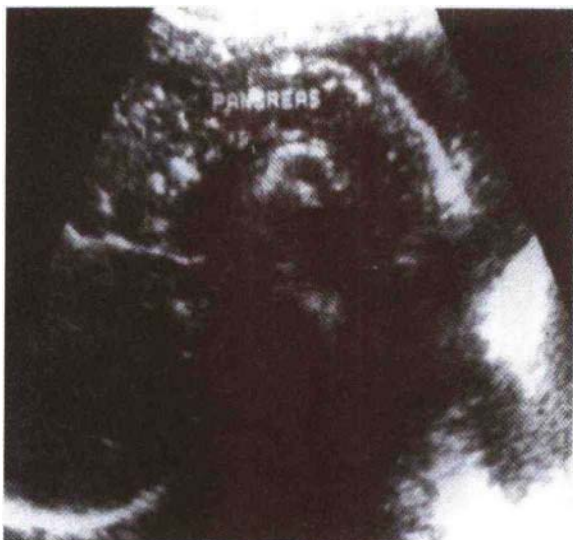


图 5-4-9 慢性胰腺炎

胰腺弥漫性肿大，实质钙化，呈“色彩”样粗大的致密强回声

6. 胰腺假性囊肿 慢性胰腺炎可形成大小不等的胰腺假性囊肿，超声发现率 9%~28%。典型的假性囊肿腔内呈无回声(图 5-4-10)，若囊肿内有残屑或合并感染、出血时可以表现有回声性，应注意鉴别。

7. 胰腺局限性炎性肿块 慢性胰腺炎的局部纤维化形成炎性肿块，内部呈不均匀回声。少数由慢性胰腺炎急性发作引起者，以低回声型多见。

8. 胆道扩张、梗阻 慢性胰腺炎因胆管周围纤维化或/和胆总管(或壶腹部)结石以及胰头部局限性炎性肿块或胰腺肿大引起胆道梗阻。

9. 胆结石 胆结石和胆道炎症常与慢性胰腺炎共存或互为因果，16%~30%的胆石症并发慢性胰腺炎。

10. 腹水、胸水 少数慢性胰腺炎急性发作时

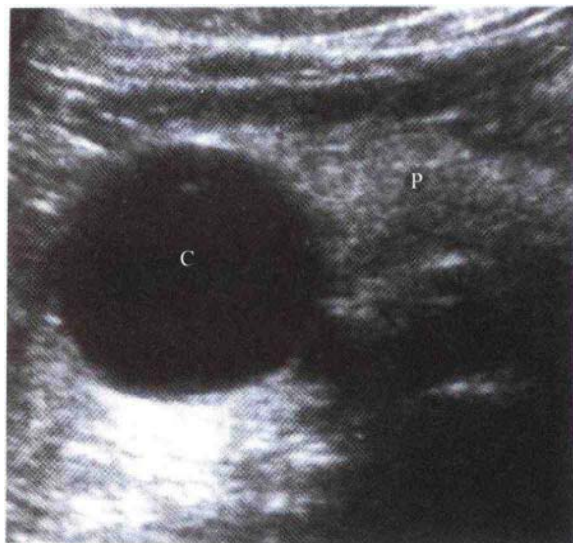


图 5-4-10 胰头部假性囊肿(C)
囊腔内呈典型的无回声，囊壁光滑

超声可显示腹水和胸水。

此外，根据大多数文献及作者报道 4%~24% 的慢性胰腺炎的胰腺声像图表现可以完全正常，同样 CT 检查本病也有 16% 胰腺正常。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 胰腺钙化或/和胰管结石是慢性胰腺炎的特征性声像图改变，借此可以确诊慢性胰腺炎，其诊断正确率 95% 以上。而其它的超声变化均无特异性，只能作为诊断的参考。少数慢性胰腺炎的胰腺声像图也可以显示正常，因此，正常的声像图并不能排除慢性胰腺炎的诊断，应进一步结合临床表现和其它影像学检查作综合诊断。

2. 鉴别诊断

(1) 胰腺癌：局限性胰腺癌的癌性肿块与慢性胰腺炎的局限性肿块的声像图很相似，但前者局部形态失常明显，肿块以低回声型为主，大部分后方回声衰减，边缘不规则。胰管呈均匀性扩张或串珠状扩张，管壁较光滑，并被肿块截断，肿块内无胰管结构。胰头为多发部位，常压迫或/和侵犯肝外胆管和胰管，引起“双管”扩张，出现梗阻性黄疸。癌肿可压迫或/和浸润周围血管，胰周淋巴结也常肿大。后者的炎性肿块，呈不规则增强回声型，若急性发作引起的炎性肿块，可表现低回声型。有的边缘不清。胰管不规则扩张，扩张程度较胰腺癌轻。无胰管中断现象。肿块很少压迫肝外胆管，而且病程较长。以上可供鉴别诊断参考，必要

时尚需超声导向经皮细针穿刺活检或术中活检才能确诊。

少数弥漫性胰腺癌的声像图与慢性胰腺炎也较相似。前者胰腺形态明显失常,边缘不规则,有的癌肿后方回声衰减,也可引起胰周血管受压、移位和浸润以及肝和淋巴结转转移等征象,均有助于与后者的鉴别。

(2) 胰腺囊腺瘤与囊腺癌:较小的胰腺囊腺瘤与囊腺癌声像图表现可呈低回声的胰腺肿物,有时与慢性胰腺炎的局限性低回声炎性肿块较难鉴别,应根据慢性胰腺炎的临床表现,或进一步作超声导向细针穿刺进一步确诊。

(四) 比较影像学

1. 腹部平片 可显示胰管结石或胰腺钙化灶,有确诊价值。胰腺假性囊肿有时可见囊壁钙化。

2. 胃肠道钡餐检查(GI) 可发现肿大的胰腺和假性囊肿等的推压征,胃向前上移位以及十二指肠环增宽。

3. 口服胆囊造影和静脉胆道造影 检查目的在于证实或排除胆囊或/和胆管疾病。

4. 逆行性胰胆管造影(ERCP) 常显示主胰管扩张、狭窄、闭塞和扭曲变形、胰管结石及胰管壁不规整等,ERCP能提供胰管、胆道和壶腹部的信息,确定梗阻的部位和病因,诊断慢性胰腺炎胰管变化的敏感性高于超声和CT。

5. 选择性动脉造影 对于鉴别慢性胰腺炎与胰腺肿瘤有一定的价值,前者动脉表现不均匀变粗、伸直和弯曲,而肿瘤则表现为血管中断或狭窄和边缘不规则。

6. CT检查 显示胰腺钙化或/和胰管结石以及胰管串珠样改变是慢性胰腺炎的特征性表现。胰腺大小正常或萎缩,也可弥漫性肿大或局限性肿大,胰内外部位可见假性囊肿和胰周筋膜增厚等。CT显示胰腺炎性病变及其并发症优于超声,尤其是肠道积气或患者肥胖时,CT则为首选影像学检查方法。

7. MRI 表现为胰腺肿大、缩小或正常。整个胰腺区为正常或不均匀的低信号或中等信号。在 T_1W_1 图像上扩张的胰管为低信号,而在 T_2W_1 图像上为高信号。钙化和结石在 T_1 、 T_2 加权像上均呈低信号,MRI显示细小钙化不如CT,且操作复杂,故临床较少选用。

8. 超声检查 能直接显示胰腺,根据胰腺钙化或/和胰管结石的典型表现可确诊本病,超声诊断符合率80%,当胰腺与周围组织粘连严重时,超声检查困难。超声诊断本病的准确性优于腹部X线检查和血管造影,但不如CT,在显示胰管,确定胰管扩张和狭窄的病因方面也不如ERCP。

三、胰腺囊肿

(一) 临床概述

胰腺囊肿根据囊肿壁有无上皮细胞,分为真性囊肿和假性囊肿。真性囊肿内壁由上皮细胞层组成。按其病因又分为:①先天性囊肿(因胰腺导管、胰泡的发育异常所致,常伴先天性囊肿病);②潴留性囊肿(由炎症、结石、外伤和肿瘤等原因引起胰管梗阻,胰液潴留而形成);大多体积不大,位于主胰管附近的胰实质内。③赘生性囊肿(增殖性和胚胎性)及④寄生虫性囊肿(主要为细粒棘球蚴囊肿,即包虫囊肿)。

假性囊肿多见,因胰腺炎症、外伤或手术流出的胰液、渗出液、血液和坏死物等积聚于腺泡内或胰腺周围及小网膜囊内,可刺激周围组织的纤维结缔组织增生,若无继发感染,则逐渐包裹,形成一纤维性囊壁,内含液体,成为囊壁内层无上皮细胞的假性囊肿。

假性囊肿大多数位于胰腺附近,仅囊肿的部分后壁与胰腺相连,少数在胰腺内,个别可远离胰腺。较小的囊肿常无症状,囊肿较大时,出现腹痛、腹胀、和触及肿块等。

(二) 超声表现

1. 真性囊肿

(1) 先天性囊肿:在胰实质内有单发或多发的较小的圆形或椭圆形无回声区,其内呈单房或多房,常合并肝或/和肾的多囊性病变。密集分布的小囊肿超声只表现为胰实质回声不规则增强,超声无法作出诊断,而CT有助于诊断。

(2) 潴留性囊肿:胰实质内有典型的无回声囊肿,大多数较小,单发性多见。有时并可见扩张的胰管与囊肿交通,也可合并存在胰管结石和胰腺钙化等慢性胰腺炎的超声征像,有助于囊肿病因的鉴别。

(3) 赘生性囊肿:由肿瘤所致,可参见本章胰腺囊腺瘤和囊腺癌。

(4) 寄生虫性囊肿：细粒棘球蚴囊肿(包虫囊肿)偶可发生在胰腺，超声显示透声性的囊性肿物，囊壁不规则增厚。有的囊内还可见子囊和头节引起的多房及点、条、块状强回声表现，有助于与其它胰腺囊肿的鉴别。

2. 假性囊肿 为单发性，或多发性的大小不等的囊肿，大多为单房，少数为分隔状和蜂窝状。大多数表现为典型的无回声，若囊内有坏死组织或合并出血、感染时，可出现多发的点状或/和块状低、中强度回声，有时，可存在结石。囊肿壁可轻度增厚，偶尔囊壁有强回声钙化斑。巨大假性囊肿可挤压、推移胰腺周围的胃肠道等脏器。急性胰腺炎并发假性囊肿最早在急性发病后两周即可形成，早期囊壁显示模糊不清，经4~6周才逐渐形成纤维性包膜的囊壁，超声表现清晰而又连续的强回声。5%~20%的假性囊肿能自行吸收或经与囊肿交通的胰管内引流至肠道而消失，还能发生自发性破裂，显示囊肿相应的突然变小，并出现腹水的声像图变化。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 位于胰腺内或与胰腺相连的透声性囊肿提示胰腺囊肿，若可见囊肿与胰管交通，或穿刺抽出的囊液淀粉酶测定值增高则可确诊为胰腺囊肿。结合存在的其它超声表现，能进一步确定胰腺囊肿的病因。同时显示胰管结石或/和胰腺钙化则可诊断假性囊肿的病因系慢性胰腺炎。若胰腺囊肿声像图表现不典型，或囊肿体积巨大不易与周围脏器分辨时，超声诊断比较困难。

2. 鉴别诊断

(1) 胰腺脓肿：胰腺脓肿内可见低、中、高回声，壁增厚，不规则，与呈无回声的单纯胰腺囊肿不难鉴别。应注意前者与合并感染的胰腺囊肿鉴别，超声导向穿刺可确诊。

(2) 胰腺囊腺瘤(癌)：大的胰腺囊腺瘤(癌)表现以囊性为主的肿物，与胰腺囊肿比较相似。但是，前者有不规则增厚的壁和与囊壁无分界的呈高回声的肿瘤实质性部分，囊腺癌还常有肝及腹腔淋巴结转移征象，一般可与后者鉴别。小的胰腺囊腺瘤呈蜂窝状的无回声表现，与多发性先天性胰腺真性囊肿很相似，后者常合并肝或/和肾的多囊性病变，有助于和前者作鉴别。

(3) 胰腺假性动脉瘤：急性胰腺炎可并发胰腺

假性动脉瘤，声像图呈囊肿样表现，常被误诊为胰腺囊肿，多普勒超声检查显示其内有动脉血流即可确诊。

(4) 其它器官含液性病变：应根据声像图特点和多普勒表现并结合临床作鉴别。

(四) 比较影像学

1. 腹部平片 有时可发现胰腺假性囊肿的囊壁钙化，也可合并存在胰管结石或/和胰腺钙化。

2. 胃肠道钡餐检查 较大的胰腺囊肿可引起胃肠道的压迫和移位征象，依此推断囊肿的部分及大小。

3. 逆行性胰胆管造影(ERCP) 能直接显示与胰管相通的胰腺囊肿而确诊。但不能显示与胰管不相通的囊肿。对较小的囊肿能完全充盈，并确定其大小和部位；而对较大的囊肿只被部分充盈，不能确定大小。也可有胰管受压、移位、狭窄或梗阻等非特异性变化，虽然不能确诊囊肿的存在，但对明确囊肿的病因有一定的帮助

4. 选择性动脉造影 囊肿常呈无血管区，并可见邻近血管移位和变形。能正确诊断血管受侵情况，确定有无出血以及囊壁内有无假性动脉瘤存在。一般较少应用本法，其诊断准确性也不如超声和CT。

5. CT检查 显示胰内或/和胰外呈低密度的胰腺囊肿，囊壁偶尔可钙化。如发现假性囊肿腔内有气液平面，说明有感染性脓肿形成。CT诊断胰腺囊肿，明显优于ERCP、GI和动脉造影，对诊断小于1cm的小囊肿和位于胰腺以外部位(如纵隔、盆腔)的囊肿，以及表示其特征也较超声更为正确。

6. MRI 胰腺囊肿在T1加权图像上显示清楚的低信号区，T2加权图像上显示高或明亮信号。采用水抑制序列扫描囊液则被抑制为低信号。

7. 超声检查 超声诊断胰腺囊肿敏感，而又准确，明显优于ERCP、GI和动脉造影。虽然超声诊断小于1cm的小囊肿及位于胰腺以外部位的囊肿不如CT正确，但是，超声较CT简便、经济，并且无损伤，可以反复检查，便于动态观察假性囊肿的发生、发展、自发性破裂和自行吸收的演变过程，对于临床及时诊治与判断预后优于CT。此外，超声导向经皮穿刺胰腺囊肿和胰管造影还具有独特、有效的诊断或/和治疗价值。

四、胰 腺 癌

(一) 临床概述

胰腺癌有原发性和继发性两种，后者少见，本文系指原发性胰腺癌。常见于40岁以上，其病因未明。

胰腺癌发生在胰头部占半数以上，在胰体和尾部约占1/4，其余为弥漫性胰腺癌。

病理学上以来自胰管上皮细胞的腺癌(又称导管腺癌)最常见，其次为腺泡细胞癌和胰岛细胞癌等未分化癌少见。

早期胰腺癌常不大，肉眼不易看到。当癌肿增大后，多数呈坚硬的局限性实质性肿块，少数可浸润全胰组织。

胰腺癌的压迫、浸润和转移可引起胰管、胆管和胆囊扩张和阻塞，上腹部大血管的侵犯和阻塞，周围脏器的浸润和转移及淋巴结转移等。胰头癌出现症状较早，胰体和胰尾癌较晚，一旦出现症状病程已属晚期。早期不典型症状为腹部不适、食欲不振、乏力等，晚期出现腹痛、腰背痛、进行性黄疸、消瘦、上腹部肿块和胆囊肿大等。

(二) 超声表现

1. 直接征象

(1) 胰腺大小与形态：局限性胰腺癌显示胰腺局限性肿大，呈结节状或不规则状。弥漫性胰腺癌(全胰癌)表现胰腺弥漫性肿大、形态失常(图5-4-11)。小胰腺癌(大小等于或小于2cm)，多呈圆形或类圆形，大多数不引起胰腺大小与形态变化，以致超声检查极易漏诊。

(2) 癌肿轮廓和边缘：癌肿块轮廓向外突起，其边缘不规则，较清楚。小胰腺癌轮廓光滑，边缘规则、清楚。弥漫性胰腺癌轮廓不规则，边缘凹凸不整(图5-4-12)。

(3) 癌肿内部回声和血流：小胰腺癌表现为弱、低水平的均匀的点状回声，而较大的胰腺癌，除多数仍为低回声外，尚可因瘤体内出血、坏死、液化或合并胰腺炎/结石等病理改变，其内出现不均匀的斑点状高回声、强回声，或表现为混合回声以及边界不规则的较大的无回声区等。少数弥漫性胰腺癌显示不规则粗大斑点状高回声。胰腺癌本身多数缺乏典型恶性肿瘤所常见到“花篮样”彩色血流包绕。但是周围可以见到较大的受压血管绕行彩色环，使瘤体边缘更为清楚。

(4) 癌肿后方回声：后方回声常有衰减现象，甚至消失，少数癌肿呈无回声型时，其后方回声也可增强。小胰腺癌后方回声无衰减。

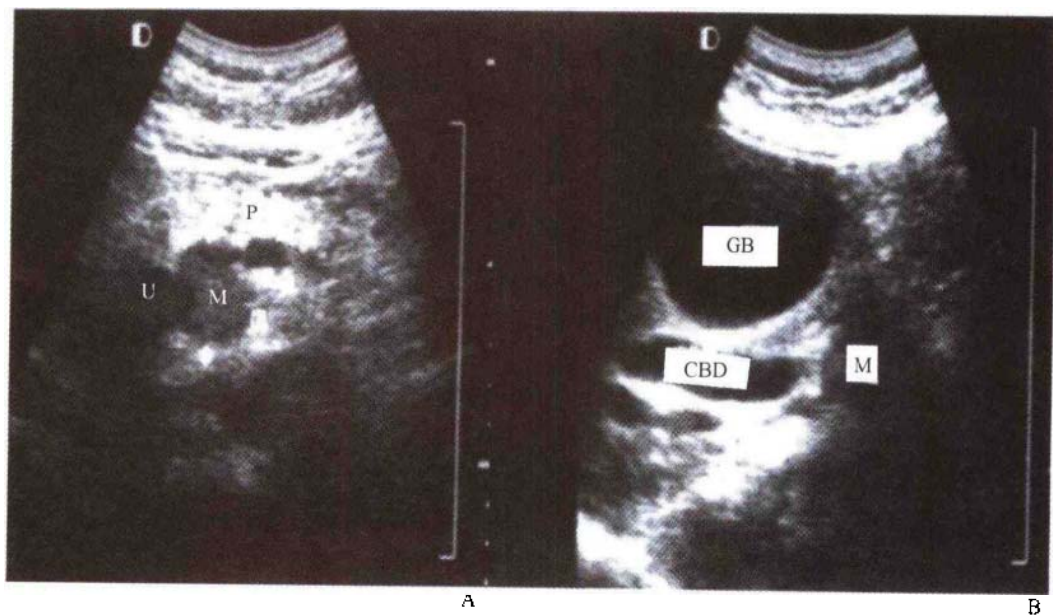


图5-4-11 胰腺钩突部癌

A. 胰腺(P)钩突部(U)低回声肿块(M)，边缘不规则 B. 癌肿(M)引起胆囊(GB)和胆总管(CBD)扩张



图 5-4-12 胰腺弥漫性癌
内部回声强弱不均，边缘不整齐，并引起胰管(PD)明显扩张

2. 间接征象

(1) 胆道扩张：大多数胰头癌可压迫或/和浸润胆总管，引起肝外胆道梗阻。部分晚期胰体、尾癌因肝内转移或肝门部淋巴结转移压迫肝外胆管，也可引起胆道梗阻。

(2) 主胰管的变化：胰腺癌压迫阻塞主胰管，引起主胰管均匀性或串珠状扩张、迂曲，有的胰管并被癌肿块突然截断，肿块内无胰管结构。胰管壁较光滑。并常常合并胆道扩张，呈“双管扩张征”。小的胰腺癌不累及胰管时，则无胰管扩张。若癌肿浸润胰管，可使胰管闭塞而不能显示。

(3) 胰周围血管和脏器受压、转移、浸润和转移现象：如胰头癌可引起下腔静脉移位、变形、管腔变窄、远端扩张，甚至被阻塞中断。胰体、尾癌可使门静脉、肠系膜上静脉和脾静脉受压、移位及闭塞，有时引起脾静脉高压及淤血性脾肿大，门静脉系统管腔内也可并发癌栓。超声多普勒检查可以发现上述胰周围血管改变引起的血流异常。

胰头癌的肿块可使十二指肠环扩大和左叶肝脏受挤压移位，胰体癌可浸润胃壁，也可经血行至肝脏，在肝内出现转移灶。

(4) 淋巴结转移现象：胰腺癌也可引起早期广泛的淋巴系统转移，显示胰周围、脾门、肝门以及腹腔动脉、肠系膜上动脉和下腔静脉周围淋巴结肿大，呈低回声结节。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 根据典型的胰腺肿块和胰管或和胆管扩张以及周围血管和脏器受压、浸润和转移等声像图征象，超声可以诊断胰腺癌，但胰腺癌的超声表现无特异性，应注意与胰腺癌相似的其它疾病鉴别。

2. 鉴别诊断

(1) 胰岛细胞瘤：功能性胰岛细胞瘤大多较小，呈均匀的弱、低回声，边缘光整，常发作低血糖症状，比较容易与胰腺癌鉴别。若瘤体较大，特别是非功能性胰岛细胞瘤常表现为高低混杂的回声，或因瘤体内出血和囊性变出现无回声区，与呈混合回声和无回声的胰腺癌较难鉴别。前者多发生于胰体尾部，边缘规则，一般无胰管或/和胆管扩张。而后者较多发生于胰头部，肿瘤边缘不规则，常伴有胰管或/和胆管扩张以及周围脏器组织的受压、浸润和转移征象。一般可以鉴别两者，必要时依靠血管造影显示胰岛细胞瘤富血管的变化，可与表现少血管的胰腺癌作鉴别，或者超声引导经皮细针穿刺活检予以确诊。

(2) 胰腺囊腺瘤和囊腺癌：较小的胰腺囊腺瘤或囊腺癌呈多房或蜂窝状无回声囊腔，囊壁回声增强，也可表现为类似实质性肿块的高回声或低回声病灶，而较小的胰腺癌多呈均匀的弱、低回声，后方回声无变化，一般不难鉴别。大的胰腺囊腺瘤或囊腺癌表现以囊性为主的肿物，内部呈无回声区，可有分隔，并伴有肿瘤实质性部分的团块状高回声。壁不规则增厚，有的呈乳头状突向腔内，后方回声增强，边缘规则或呈分叶状，一般不引起胰管或/和胆道扩张。而胰腺癌多数发生在胰头部，以低回声型多见，后方回声常衰减。边缘不规则，可有胰管或/和胆道扩张，以及周围脏器组织受压、浸润和转移的征象，与前者有一定的区别。少数胰腺癌因出血、坏死和液化显示无回声型或混合回声型的超声表现，也易与前者混淆，应结合胰腺癌的其它超声征象和临床表现进行鉴别，进一步作超声引导经皮细针穿刺细胞学或/和组织学检查，或CT和血管造影检查等可确诊。

(3) 胰腺囊肿：典型的胰腺囊肿容易与胰腺癌鉴别。但囊肿与胰腺癌内部的出血、坏死性液腔比较相似，后者除液腔外，还伴有癌肿的实质性部分和其它直接或间接超声征象，一般可与前者鉴别。

(4) 胰腺蜂窝织炎、出血和脓肿：三者均可由

急性胰腺炎引起,在胰腺内形成肿块,与胰腺癌的肿块较相似。蜂窝织炎显示边缘不清的不典型低回声区,后方回声增强;新鲜胰腺出血呈高回声区,以后逐渐变成无回声区,蜂窝织炎与出血可以吸收或消退,也可形成胰腺假性囊肿或脓肿。胰腺脓肿急性期内部回声粗糙,不均匀增强,边缘不清楚。亚急性期至慢性期,脓肿逐渐变成无回声区,其内可出现点状低、中强度回声或斑点状高回声,并形成增厚的脓腔壁。根据声像图的动态变化,结合临床表现可与胰腺癌鉴别,超声引导经皮穿刺可以确诊。

(5) 慢性胰腺炎:慢性胰腺炎所致的局限性炎性肿块与局限性胰腺癌的癌性肿块,以及表现胰腺弥漫性肿大的慢性胰腺炎与弥漫性胰腺癌的声像图均有一定的相似之处,其鉴别要点参见本章第四节二、慢性胰腺炎。

(6) 壶腹部癌、胆总管下段癌、胆总管结石以及胆总管或壶腹炎性狭窄:这几种疾病与胰头癌均可阻塞胆道,引起肝外胆道梗阻而出现黄疸,应根据①有无胰腺肿大和肿块及其部位,②有无胆总管结石及其部位,③扩张胆总管和主胰管的程度、梗阻水平和管壁形态等进行鉴别。但是,因壶腹癌、胆总管下段癌及胰头癌的位置相近,若癌肿发生于三者之间的邻界部位或晚期病灶增大,互相浸润、融合,以致解剖关系紊乱,鉴别极为困难,必须结合其它影像学检查和临床表现或超声导向细针穿刺活检进一步鉴别。

(7) 腹膜后肿瘤:位于腹主动脉周围和胰腺附近的原发性腹膜后肿瘤大多为淋巴瘤,需注意与胰腺癌鉴别。前者位于脾静脉之深方,使肠系膜上动、静脉向前移位和抬高,并合并其它部位的病灶及脾肿大等征象,而后者位于脾静脉之浅方,可挤压肠系膜上动、静脉向后移位,有助于鉴别。

(8) 胰周围腺病:本病表现为胰周围淋巴结肿大,据其呈分叶状的低回声肿块,位于门静脉和脾静脉之深方,并使门静脉、脾静脉或肠系膜上动、静脉向前移位,而很少压迫胆道出现梗阻性黄疸,一般可与胰腺癌作鉴别。

(9) 胃肿瘤:胃后壁肿瘤常侵及胰腺,可与胰腺癌混淆。饮水后显示自胃壁向胃腔内突起的回声不规则增强的肿块,同时胃壁也有浸润改变,与胰腺癌的声像图不同。但有时向外生长的胃平滑肌瘤

难与胰腺癌区别,应进一步结合病史及纤维胃镜或/和上胃肠道钡餐造影确诊。

(10) 此外十二指肠、结肠、肾上腺、肾、肝、脾和肠系膜肿瘤等有时也可和胰腺癌混淆,若注意这些肿瘤的声像图特征、所在位置及与周围血管、脏器的关系,大多可作鉴别。

(四) 比较影像学

1. 胃肠道钡餐检查 在胰腺癌晚期才能发现一些间接征象,如胰头癌可使胃窦部向前上移位,十二指肠曲扩大或降段内侧呈反“3”字征。胰体癌可使胃体向前移位,有时可见横结肠受压征象。十二指肠低张造影则观察较满意。

2. 逆行胰胆管造影(ERCP) 可观察十二指肠乳头改变,造影显示主胰管狭窄、截断、梗阻和移位,胰实质区呈粗大不均的腺泡影,造影剂滞留,胰野造影剂有充盈缺损和分支胰管移位等。胰头癌压迫主胰管和胆总管时,可出现两者均扩张的“双管征”。ERCP显示胰管优于超声和CT,对胰腺癌有一定的诊断价值。但ERCP不能直接显示胰腺癌的病灶,若癌肿较小未累及胰管则无异常表现,而无法诊断胰腺癌。近年来,文献报道胰实质造影对小胰癌诊断有较大帮助。本法系有损伤性检查,并有并发症,故多在超声或/和CT不能确诊时应用。

3. 经皮经肝穿刺胆管造影(PTC) 当胰头癌累及胆总管,引起肝外胆道梗阻时,PTC可比ERCP更清楚地显示胆管的梗阻、扩张和浸润,还可置管引流胆汁。

4. 选择性和超选择性动脉造影 主要表现为胰内或胰周动脉和静脉的不规则狭窄、移位、弯曲、受压、突然中断和阻塞,以及可见肿瘤新生血管或肿瘤部位呈乏血管部位等。可以了解胰腺肿块的位置和大小,以及提供手术切除的可能性,对血运丰富的小肿瘤显示较好,甚至能显示1~2cm的小胰腺癌。

5. CT检查 CT主要表现为胰腺局部实质性肿块,边缘不规整。少数全胰呈不规则增大,多数呈等密度,部分为低密度,增强扫描后呈低密度;胰周围脂肪层消失和癌瘤侵及邻近器官;血管和局部淋巴结受侵以及梗阻性胆道扩张和主胰管扩张,有时在胰头内同时显示胰管和胆总管扩张,形成“双管征”等。CT具有较高的密度分辨力,对胰腺

癌的诊断价值较大, 优于超声。

6. 放射性核素扫描 约75%的患者显示癌肿部位呈局限放射性缺损区, 但不能据此确诊。如果获得正常图像是排除胰腺疾病(包括排除炎症)的有力证据。

7. MRI 应用合适的脉冲序列和 T₁T₂ 大于2cm的肿瘤可以显示。胰腺癌转移至胆总管和肝脏时, MRI效果比CT好, 但转移至周围器官和脂肪组织时CT比MRI好。

8. 超声导向经皮穿刺胰管造影 能清楚地直接显示胰管影像, 提示胰腺癌的诊断, 同时还能抽取胰液, 结合胰液细胞学检查和癌胚抗原(CEA)测定, 可提高诊断正确率。对于 ERCP 检查失败或不能作 ERCP 的患者, 本法更为必要。

9. 超声检查 文献报道超声诊断胰腺癌正确率为73%~93%, 胰头癌80%~90%, 体、尾癌80%左右, 对直径2cm以下的胰腺癌较难显示。应用超声发现临床黄疸前胆道扩张, 有可能检出早期胰腺癌。超声结合肿瘤血清学标记法对于诊断小胰腺癌有重要的价值, 使得早期发现胰腺癌的机会增多, 尤其是超声内镜及彩色多普勒超声的逐步应用更有助于胰腺癌的早期准确诊断。

超声诊断胰腺癌, 尤其是显示胰尾癌不如CT, 而且脂肪和肠腔气体常影响显示胰腺。超声诊断胰体肿瘤的准确性与CT相近, 而超声显示胆管和/或胰管扩张较CT简便、有效, 超声可作为诊断胰腺癌的首选影像学方法。

若超声发现胰腺局限性肿块, 可选用超声导向经皮穿刺细胞学或组织学检查证实, 单纯声像图不能肯定或阴性时, 可进一步作CT或ERCP(或PTC)。如果经以上检查仍不能确诊或已确诊拟作手术治疗者, 有时作血管造影能提供一定的诊断信息, 各种影像检查的综合应用提高了胰腺癌的诊断准确性。

五、壶腹部癌

(一) 临床概述

壶腹部肿瘤主要是癌肿, 大多发生于40岁以上男性。壶腹部癌生长在十二指肠乳头或胆总管壶腹部。大体有肿块型或溃疡型, 病理组织类型以腺癌最常见, 其次为乳头状癌及粘液癌等。癌肿早期即浸润、阻塞胆总管和主胰管引起黄疸。也可直接

侵及胰头。有时浸润肠壁可引起十二指肠梗阻或上消化道出血。癌肿局部扩散、淋巴结及远处转移都较胰腺癌为晚。

患者较早出现黄疸, 呈进行性加重为其特征。常有上腹痛、上消化道出血、胆囊肿大、肝肿大、发热、贫血、消瘦、乏力及食欲不振、恶心、呕吐等。

(二) 超声表现

1. 直接征象

(1) 癌肿位置: 肿块位于扩张的胆总管末端, 其左侧为胰头, 右前方为十二指肠降部肠管。有的肿块可部分地突入胆总管或十二指肠腔内, 饮水后在后者腔内显示肿块更为清楚。

(2) 癌肿大小、形态: 癌体积较小, 直径大多在1.5~3.0cm。有的呈圆形。

(3) 内部回声: 大多表现为低回声型团块, 少数呈高回声或混合回声型。

(4) 癌肿边缘: 不规则。癌肿后方回声衰减一般不明显。

2. 间接征象

(1) 胆道扩张: 表现肝内外胆管扩张及胆囊肿大。胆总管系全程严重扩张, 较胰头癌和胆总管下段癌所致胆总管扩张为长。

(2) 主胰管扩张: 严重扩张的主胰管从头至尾部贯穿整个胰腺, 有的病例可同时显示胆总管和主胰管扩张, 呈“双管扩张征”。

(3) 较晚出现周围血管(如下腔静脉、门静脉等)受累、胰头直接受浸润、周围淋巴结以及肝脏转移等超声征象。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 根据声像图出现: ①胆总管全程明显扩张合并主胰管扩张呈“双管扩张征”, 或单独胆总管全程扩张; ②胰头无异常; ③在扩张的胆总管末端和胰头的右侧有实性肿块, 即可诊断壶腹部癌。如果超声没有显示壶腹部癌肿块, 而只有上述前一、二项超声异常表现, 又无胆管结石, 则可提示壶腹部癌, 可进一步作其它检查确诊。

2. 鉴别诊断

(1) 胰头癌、胆总管下段癌、胆总管结石以及胆总管或壶腹炎性狭窄: 这几种疾病与壶腹部癌的解剖位置邻近, 又都可以引起肝外胆道梗阻, 有时容易误诊, 应特别注意鉴别, 有关鉴别要点可参见

本章第四节胰腺癌。

(2) 慢性胰腺炎：有时慢性胰腺炎的胰头部局限性炎性肿块也可以引起胰管和胆道梗阻，出现黄疸，与壶腹部癌混淆。前者病程长，主要表现为胰头局限性肿大，炎性肿块位置较高。主胰管不规则扩张，粗细不均，扩张程度较轻，无胰管中断现象。有时合并胰腺钙化或/和胰管结石。并发胆道扩张者较少，或扩张程度轻，长度也短。其声像图表现与壶腹部癌均不相同，较易鉴别。

(四) 比较影像学

壶腹部癌的影像诊断基本上与前述的胰腺癌相同。其中纤维十二指肠镜检查法和 ERCP 可直接观察十二指肠乳头的病变，作活组织病理学检查，并造影显示胆管和胰管的改变，具有重要的诊断和鉴别诊断价值。

超声可以直接显示壶腹部癌的肿块，并进一步根据肿块与胰头和十二指肠的关系作出诊断，可作为首选的影像学检查方法。若超声未显示肿块或不能肯定时，仍可根据胆道扩张或合并胰管扩张的间接超声征象提示壶腹部癌，以便临床进一步作其它检查而确诊。

六、胰腺囊腺瘤与囊腺癌

(一) 临床概述

胰腺囊腺瘤与囊腺癌非常少见，系源于胰导管上皮的肿瘤，均好发于胰体、尾部，以中年多见，女性多于男性。

胰腺囊腺瘤生长缓慢。一般较大，但也有小至 1~2cm，切面为多房性或蜂窝状囊腔，与胰管不通。囊腔内有粘液或浆液，一般不含胰酶。乳头状囊腺瘤较易恶变为囊腺癌，但恶变过程一般较长。部分囊腺瘤的纤维间隔及包膜可有钙化。胰腺囊腺癌呈多囊腔，囊壁细胞呈高柱状或乳头状生长伸入腔内，甚至充满囊腔。

胰腺囊腺瘤和囊腺癌早期多无症状，若肿块较大，可压迫或浸润胆总管和胃肠道等邻近器官，引起上腹痛、胃肠道出血和梗阻性黄疸等，偶尔触及腹块。但远隔脏器转移较晚。

(二) 超声表现

小的胰腺囊腺瘤呈多房性或蜂窝状无回声囊腔，囊壁回声增强，也可表现为类似实质性肿块的高回声或低回声病灶。大的胰腺囊腺瘤表现为囊性

为主的肿物，内部呈无回声区，可有分隔，并伴有肿瘤实质性部分的团块状高回声。囊壁回声增强，不规则增厚，有的呈乳头状突向腔内。在肿物内部和囊壁可见钙化灶。肿物为圆形或椭圆形，边缘规则，或呈分叶状，肿瘤大多发生于胰体、尾部，较大者可明显突向胰外，胰头部较大的囊腺瘤可压迫胆总管而致肝内外胆道梗阻扩张，饮水后，可见胃后壁受压和胃、十二指肠移位征象。CDFI 除显示周围血管受压、推移外，常能在瘤体的实质性部分或周边显示持续的动脉血流频谱。

胰腺囊腺瘤的声像图表现与囊腺瘤十分相似，难以鉴别。但有时前者可显示其边缘模糊、不整齐的癌肿浸润征象以及局部淋巴结和肝脏等脏器的转移病灶(图 5-4-13)。



图 5-4-13 胰头部囊腺癌

胰腺(P)弥漫性肿大，边缘不规则，全胰显示不规则粗大斑点状高回声

AO 腹主动脉；S 脊柱后方声影

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 诊断要点 根据在胰腺部位显示以囊性为主的肿物，呈多房性或有分隔，并伴有肿瘤实质性部分的团块状高回声，以及壁不规则增厚，有的呈乳头状突向腔内等超声表现，可以提示胰腺囊腺瘤的诊断，若发现有其它部位的转移病灶，则可提示胰腺囊腺癌。

2. 鉴别诊断

(1) 胰腺癌：胰腺癌与胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)的鉴别参见本章第四节四、胰腺癌。

(2) 胰腺囊肿: 胰腺囊肿与胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)的鉴别参见本章第四节。

(3) 胰岛细胞瘤: 胰岛细胞瘤大多较小, 为圆形或椭圆形, 内部呈均匀的弱、低回声, 边缘光整。本病常有发作性低血糖症状, 较易与胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)鉴别。若胰岛细胞瘤的瘤体较大, 尤其是功能性胰岛细胞瘤, 可因瘤体内出血、坏死和囊性变出现无回声区, 与较大的胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)的声像图有相似之处。但后者表现以囊性为主的肿块, 其内可有分隔, 壁不规则增厚, 有的呈乳头状突向腔内, 并伴有肿瘤实质性部分的团块状高回声, 与前者有一定的区别。

(4) 淋巴瘤: 淋巴瘤表现为均匀的低回声实质性肿块, 呈圆形或椭圆形, 有的融合成分叶状团块, 无囊壁回声, 而胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)表现以囊性为主的肿物, 两者较易鉴别。

(5) 其它疾病: 脾脏、肾上腺、肠系膜囊肿, 少见的腹膜后囊性横纹肌肉瘤和平滑肌肉瘤等, 若与胰腺贴近, 也可能被认为胰腺囊腺瘤(或囊腺癌), 应根据肿瘤位置和回声特点等鉴别。

(四) 比较影像学

1. 胃肠道钡餐检查 显示十二指肠曲扩大, 胃、小肠和结肠移位、外压性的压迹或受侵犯征象。

2. 逆行性胰胆管造影(ERCP) 若显示囊腔, 其内有不规则充盈缺损, 则有一定的诊断价值, 或仅有胰管的局限性狭窄或梗阻等非特异性表现。

3. 选择性胰动脉造影 具有典型的富血管的表现, 伴有供血动脉增粗、新生血管和肿瘤染色等变化, 血管分布的数量是与肿瘤的囊性和实质性成分的相对比例有关, 在囊性部位还可以出现散在的不规则透亮区。血管造影是诊断本病的重要影像学检查方法, 对大多数病例能提示诊断。但少数胰腺囊腺瘤(囊腺癌)显示乏血管的动脉造影征象, 可以与胰腺囊肿混淆, 对此超声和CT有助于进一步鉴别。

4. CT检查 能显示表现为低密度的囊性肿物, 中间有分隔及增强的肿瘤结节, 小的胰腺囊腺瘤呈多房性囊腔。可弥补超声检查对小病灶显示困难的不足, 如发现肿瘤的钙化, 帮助与来自肠祥的粘连性肿物相鉴别, 并较超声更易显示胰腺囊腺癌侵犯或转移至其它器官的病灶。

5. MRI 微小囊腺瘤 T1 加权像呈低强度信号, T2 加权像呈高强度信号。粘液囊腺瘤或囊腺癌 T1、T2 加权像均可表现为信号强度不均匀分布。注射 Gd-DTPA 增强扫描, 可见壁结节有轻度强化。

6. 超声检查 胰腺囊腺瘤与囊腺癌极为少见, 临床表现也无特殊性, 诊断很困难, 而超声可显示肿物, 结合其特点可提示本病的诊断。超声引导经皮细针穿刺可作囊液检查以及肿物的细胞学或/和组织学检查, 有助于进一步确诊。本病病程缓慢, 囊腺癌转移也慢, 早期手术切除囊腺瘤预后良好。超声作为首选的影像学检查方法, 对本病的早期诊断有重要的价值。

七、胰岛细胞瘤

(一) 临床概述

胰岛细胞瘤分功能性和非功能性胰岛细胞瘤。功能性胰岛细胞瘤, 以胰岛素瘤最多见。

多发生在胰体尾部, 大多数为单发, 多数为良性。瘤体的直径一般为 1~1.5cm, 最小者仅数毫米。组织学检查肿瘤主要由 B 细胞构成, 间质常很少。肿瘤细胞含有胰岛素。

因胰岛素分泌亢进而引起低血糖综合征

非功能性胰岛细胞瘤是指无内分泌功能紊乱的胰岛细胞瘤, 临床上少见。大多数为良性, 大多位于胰体尾部, 其体积一般较大, 瘤内常有不同程度出血和囊性变。

常以腹部肿块为主诉, 或体检时偶然被发现。

(二) 超声表现

1. 胰岛素瘤大多较小, 呈圆形或椭圆形, 多位于胰体尾部, 边缘清晰、规则。内部大多呈均匀、细小的弱、低回声, 透声性较好。少数为强回声或等回声型。瘤体周边可出现弱回声晕及侧方声影。较大的肿瘤内部, 可见高回声区, 或合并出血和囊性变的边缘不整齐的无回声区, 偶有钙化的斑块状强回声。外形可呈不规则形。一般无胰管或/和胆道扩张以及周围脏器的压迫征象。恶性胰岛素瘤的体积较大, 生长迅速, 边缘不规则, 瘤体内常有出血、坏死及周围淋巴结和肝脏的转移病灶。

2. 非功能性胰岛细胞瘤 本病的声像图表现与胰岛素瘤十分相似, 但其瘤体较胰岛素瘤为大。如果肿瘤生长快, 有周围淋巴结和肝内转移等征

象,说明已有恶性变。

(三) 诊断要点与鉴别诊断

1. 诊断要点 若在胰腺体尾部显示较小的肿块,内部呈均匀的弱、低回声,边缘清楚、规则,结合典型的临床表现即可诊断为胰岛素瘤。若临床表现不典型时,超声不能诊断胰岛素瘤,应结合胰岛素测定及选择性动脉造影等予以确诊。

超声较易发现瘤体较大的非功能性胰岛细胞瘤,但进一步确诊比较困难,结合肿瘤体积较大或很大,而病人症状轻微,病程长,应考虑到此种瘤的可能。

2. 鉴别诊断

(1) 胰岛素瘤应与胰腺癌和胰腺囊腺瘤(或囊腺癌)鉴别(参见本章四、五有关部分)。

(2) 非功能性胰岛细胞瘤除需与胰腺癌鉴别外,还因瘤体常位于左上腹,表现为左上腹肿块而需与胃、脾、左肾上腺、左肾及腹膜后肿瘤鉴别。

(四) 比较影像学

1. CT检查 当胰岛素瘤大于2.0cm时,CT表现为等密度肿块,阳性率70%左右,由于它血供丰富,故增强扫描后能更清楚地显示肿瘤。非功能性胰岛细胞瘤因其瘤体较大,CT容易发现肿块,若瘤体内有出血和囊性变,可在肿块内显示低密度区。肿瘤恶性变时,可见局部淋巴结及肝脏转移灶。

2. 选择性和超选择性动脉造影 主要表现为

新生血管增多,肿瘤染色一直持续到静脉期。可显示小于1cm的肿瘤,是定位诊断胰岛素瘤的可靠影像学方法,若配合脾门静脉分段取血测定胰岛素可使确诊率提高到90%~100%。

3. ERCP 胰岛细胞瘤因肿瘤小,ERCP表现正常,而非功能胰岛细胞瘤的肿瘤较大,可有胰管受压、移位征象。

4. 胃肠道钡餐检查 非功能胰岛细胞瘤体尾部可使胃体向前、向右移位,胰头部瘤可使十二指肠曲扩大,胃窦部受压。

5. MRI 胰岛细胞瘤 T1 加权像呈低强度信号, T2 加权像呈高强度信号,但瘤体较小者难于发现。

6. 超声检查 超声难以显示小于1.5cm的胰岛素瘤,故对本病的诊断价值较低。术中超声(IOS)能显示术前和术中常规检查未发现的小胰岛素瘤。Galiber报道超声检出单发性胰岛素瘤敏感性:术前超声61%,IOS84%,IOS结合外科触诊100%。因此,IOS对于检出单发性胰岛素瘤有很大价值。虽然IOS检出多发性小胰岛素瘤的敏感性很低,但其对检出胰头部隐蔽的肿瘤和确定最佳的次全切除的切面仍有价值,并能清楚地显示肿瘤与门静脉和胆管的关系,以便确定能否作肿瘤切除或根治性胰腺切除术。由于非功能性胰岛细胞瘤体积较大,超声一般较易发现瘤体,诊断价值肯定。

(曹海根)

第5章 胃肠疾病

1976年, Walls和Lutz等先后发表了静态超声诊断胃肠肿瘤的文章, 随后, 实时超声在胃肠检查和疾病诊断上得到发展, 尤其内窥镜超声在日本和欧美开发成功更使胃肠疾病的诊断步入新阶段。国内学者于83年发表应用Octoson(澳大利亚产静态复合超声扫描仪)检查胃肠肿瘤的体会。次年开始, 更多的学者相继发表胃肠超声检查的文章, 促进了胃肠超声检查的进一步发展。近年来, 新型的全数字化超声、彩色超声多普勒和细径内窥镜超声探头等新技术也为胃肠疾病的研究开辟了新路。

超声检查能显示胃肠管腔内的充盈和排空等变化, 显示管壁的蠕动、厚度和层次结构; 对肿瘤以及其它胃肠管壁增厚性疾病有良好的显示能力, 提示病变所在部位和范围, 测量病变大小和管壁厚度, 了解肿瘤的周围邻界及浸润情况。根据胃肠管腔的阳性所见诊断管腔扩张性疾病。超声对病变周围和其它脏器的全面性检查, 能迅速明确恶性肿瘤的转移。作为内窥镜和消化道X线造影的互补, 超声检查正在大大地促进着胃肠疾病诊断和研究的发展。

第1节 胃肠超声实用解剖

一、胃

(一) 胃的形态

胃(stomach)是消化道最宽大的部分。空虚时缩得很小, 充满时正常成人的胃容积可达1.5L。胃上经贲门连食管, 下经幽门接十二指肠。朝前上方的胃壁为胃前壁; 后下方为胃后壁。胃前后壁间的上缘名胃小弯, 下缘名胃大弯。以贲门口周围直径4.0cm的范围名贲门部, 贲门部左侧的膨出部名胃底, 该结构位于左膈下肝脾之间, 是胃最固定的部位。贲门和胃底以下的部分叫胃体。胃体的下部称胃幽门窦(也简称胃窦)。在胃充盈状态下, 胃小弯侧胃体与幽门窦间有一折弯, 名角切迹(又称胃角), 是胃体与幽门窦的分界。幽门部经肝胃切

带与肝相连, 位置也比较稳定。胃经幽门接十二指肠球。

胃的形状因体型不同、体位变换和充盈状态的不同而变化, X线造影将充盈的胃分为牛角形、鱼钩形, 及无力型三种。鱼钩型和无力型胃的位置较低, 体、窦部活动度比较大。站立状态下, 角切迹明显。

胃底上后方与左膈穹窿相邻, 胃底的左背侧是脾脏, 胃后壁隔网膜囊与左肾上腺、左肾、胰腺及横结肠系膜相接邻; 小弯侧的胃前壁与肝左外及肝左内侧叶相贴。大弯侧的胃体和幽门窦前壁的一部分与前腹壁直接贴靠。

(二) 胃壁的构造

胃壁较食管壁薄, 比肠管壁厚。主要由以下各层构成。

1. 浆膜 胃壁表面除大、小弯边缘部外, 其它各部全被覆浆膜。

2. 固有肌层 分三层: 最外层为纵层, 是食管纵肌层的延续, 中层为环层, 比较厚, 本肌层是幽门括约肌的重要组成部分。内层为斜肌层。

3. 粘膜下层 是介于粘膜和胃壁固有肌层之间的结构, 由疏松的结缔组织组成, 内含丰富的血管、神经和淋巴引流。

4. 粘膜 为胃壁最内层, 借粘膜下组织与胃壁固有肌层贴连, 粘膜深方也有一层纤薄的平滑肌组织, 称为粘膜肌层。胃粘膜与粘膜下组织形成许多皱褶, 叫做粘膜皱襞, 胃底和胃体大弯侧粘膜皱襞粗大、密集, 成网状排列; 胃体的粘膜皱襞与胃长轴平行, 胃幽门窦的粘膜变得比较平坦, 皱襞明显减少。

(三) 胃的血液供应

胃的营养动脉来自腹腔动脉。胃动脉沿胃小弯和胃大弯分布于胃壁外表, 各自形成一个动脉弓。胃小弯的动脉弓由胃左动脉和胃右动脉组成。胃左动脉起源于腹腔动脉, 向左向上到达贲门处, 然后向下分出前、后两支, 沿小弯的前后侧行走, 末端与胃右动脉吻合。胃大弯的动脉弓由胃网膜左动脉

和胃网膜右动脉吻合,胃网膜右动脉起源于胃十二指肠动脉,沿胃大弯向左行,其末端与胃网膜左动脉吻合。胃短动脉来自脾动脉,约4~6支,经胃脾韧带至胃大弯,分布于胃底外侧区。正常情况下彩色多普勒超声仅能显示部分较高一级血管的血流信号。

胃静脉与动脉平行,汇流至门静脉。在胃小弯侧有胃左静脉(又称冠状静脉)和胃右静脉(幽门静脉),前者直接汇入门静脉或经脾静脉汇入门静脉;后者直接汇入门静脉。在胃大弯侧有胃网膜左静脉和胃网膜右静脉,前者汇入脾静脉,后者汇入肠系膜上静脉。胃短静脉汇入脾静脉。

二、小 肠

小肠 (small intestine) 上端开始于十二指肠球,下端经回盲结肠口续接大肠,成人小肠的长度约3~5米。小肠分(无系膜的十二指肠与带系膜的空肠和回肠三个部分。

(一) 十二指肠

十二指肠 (duodenum) 总长度约30厘米左右。分为球部、降部、水平部及升部四段,大部分位于上腹膜后。整个十二指肠弯成向左上方开放的蹄铁形环,胰头嵌在十二指肠环凹间。球部的长轴与胆囊长轴平行并且和胆囊内侧壁紧贴。球部远端向下弯曲后形成降部,该弯曲称为十二指肠上曲。降部下内侧有十二指肠乳头,是胰、胆汁进入肠道的必由之路。降部和水平部的交界为十二指肠下曲,水平部约在脐孔水平上3~5cm处横跨在下腔静脉前方,然后在腹主动脉和肠系膜上动、静脉之间穿过后向上微弯形成升部。升部较短,在接近胰体尾下方处形成十二指肠空肠曲续接空肠。

十二指肠与其它小肠大致相同,主要由浆膜、肌层和粘膜构成。

(二) 系膜小肠

系膜小肠主要盘踞在结肠围成的方框和小骨盆内。前面被大网膜以不同情况覆盖下与前腹壁接触。除起始与末端比较固定外,其它各段小肠借肠系膜和腹后壁附着而活动性很大。

系膜小肠上五分之二名为空肠 (jejunum), 位于左上腹腔; 下五分之三段迂曲较多, 故名回肠 (ileum), 两段间无十分明显界限。系膜小肠末端多位于右侧腰大肌前面, 折向右上方到右髂窝, 经

回盲结肠口连接大肠。

(三) 系膜小肠壁的构造

系膜小肠壁由浆膜、肌层、粘膜下组织及粘膜层组成。肠粘膜的环形皱襞为小肠上段独有的特殊结构, 由粘膜及粘膜下组织组成。除十二指肠球部缺少外, 自十二指肠降部到空肠上约三分之一处最密最长, 从空肠中三分之一开始至回肠下段向下逐渐稀疏低小。皱襞与肠管纵轴垂直呈环状。

(四) 小肠的营养动脉

小肠的营养动脉来自肠系膜上动脉的分支, 静脉经肠系膜上静脉注入门静脉。

三、大 肠

大肠 (large intestine) 分为盲肠、结肠和直肠三部。盲肠附有蚓突 (阑尾)。

大肠全长约有1.5m。一般由上到下渐细, 直径平均约5~6cm, 粗度与大肠内容充盈程度有关。大肠起自右侧髂窝, 沿腹腔后壁右边上行到肝部, 由此转向左方到脾部, 由脾再转向下方沿腹腔后壁左侧向下达左侧髂窝部, 然后返向右上方, 由右上方再折入小骨盆, 约于第三骶椎水平续接直肠。大肠的全部经过, 围成一近似方框结构, 框内内容主要是小肠。大肠表面具有三条平均距离的结肠带。在二带间每隔一定距离, 有一横行陷沟。在沟内相当的粘膜上, 形成镰状结肠半月襞。

(一) 盲肠

盲肠 (caecum) 为大肠的始端, 长约有6~8cm。位于右髂窝的髂筋膜上, 其前面于腹股沟韧带中部上方和前腹壁直接或间接贴靠, 背面附着于髂窝, 盲肠内侧与右侧腰大肌邻接。

(二) 阑尾

阑尾 (appendix) 附于盲肠后下端, 形如蚯蚓, 多数有弯曲, 长约2~20cm, 位于右髂窝部。阑尾的位置极不一定。管壁构造如大肠, 由浆膜、肌层、粘膜下组织及粘膜四层构成。阑尾的营养动脉为蚓突小动脉。

(三) 结肠

结肠 (colon) 分为升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠四段。横结肠和乙状结肠有系膜结构, 活动性很大。升结肠及降结肠属于间位脏器, 位置相对固定。

1. 升结肠 为盲肠的延续, 在腹膜遮盖下越

肋骨脊沿后腹壁腰方肌向上,达右肾下端前面及肝右叶的下方,由此向左弯成结肠肝曲(又称右曲),续接横结肠。升结肠外侧与侧腹壁邻接,内侧下段与腰大肌相邻。

2. 横结肠 活动性很大,由结肠右曲开始,在横结肠系膜连挂下,以下垂形式横经腹上部、腹中部向左方进行,到脾前下方折弯成锐角形的结肠脾曲(左曲),下接降结肠。脾曲结肠经膈结肠韧带与膈相连接。

横结肠右上方有肝和胆囊,中部和左上方邻接胃大弯及脾下缘,背侧与十二指肠,胰腺相隔邻,前面经大网膜靠近前腹壁,下侧与部分小肠接触。横结肠的位置变化大,横结肠最低点可能低脐以下,甚至达到骨盆。结肠脾曲较肝曲高,偏于腹腔后侧。脾曲在左肾上极前外侧,肝曲靠右肾下端或前面。

3. 降结肠 自结肠脾曲开始,沿腹腔左侧壁下行,于左肾下端腰大肌外缘,腰方肌前面达左髂骨嵴或腰大肌内缘处,续接乙状结肠。

4. 乙状结肠 其弯曲形式类似乙字,所以叫乙状结肠。乙状结肠以乙状结肠系膜连于后腹壁(即小骨盆后壁及骨盆左侧边缘附近)。乙状结肠的长短及形式变化也很大。其末端约于第三骶骨前面续接直肠。

结肠粘膜下组织与小肠同。

结肠的营养血管是由肠系膜上动脉分出的回结肠动脉、中结肠动脉及自肠系膜下动脉分出的左结肠动脉及乙状结肠动脉。静脉经肠系膜上、下静脉注入门静脉。

(五) 直肠

直肠(rectum)为大肠的最末段,全长约有16cm。上端于第三骶骨上缘处接乙状结肠,下接肛门终于会阴部。直肠的上段前面及侧面被腹膜包裹,中段前壁被覆腹膜在男性输尿管入口高处,向前折覆于膀胱上面及侧面,在膀胱与直肠间形成一凹陷,名直肠膀胱陷凹。女性于子宫颈管外口高处向前上方折起,包覆于阴道上段及子宫后面,形成膀胱子宫陷凹。

直肠前壁上约三分之一邻接小肠与乙状结肠;中三分之一在男性与膀胱后壁接触,在女性与子宫后面接触;直肠下约三分之一没有覆盖的腹膜,在男性前侧与膀胱底、输尿管、精囊腺及前列腺后

面邻近,女性与阴道后壁相贴。直肠的上段一般因粪便积存比较膨大。下段除排便时外,保持收缩空虚状态。

直肠管壁由肌织腹、粘膜下组织及粘膜构成。浆膜只分布在上段的前壁和侧壁以及中段的前壁。

直肠的动脉血管来自直肠上动脉(肠系膜下动脉)、直肠下动脉(髂内动脉分支)、肛门动脉(阴部内动脉分出)。

静脉在肠壁周围互相结成密网,称直肠静脉丛;由丛发出的静脉血管,一部分伴随动脉上行入门静脉系统,一部分经髂内静脉入下腔静脉系。

第2节 胃肠超声检查方法

胃肠超声检查包括:经腹壁胃肠超声检查、术中胃肠超声、内窥镜腔内超声和胃肠肿瘤超声引导下穿刺。

1. 经腹壁胃肠超声检查 经腹壁胃肠超声检查是最基础的检查方法。包括空腹常规检查和胃肠充盈检查法(胃肠超声造影)。空腹常规检查的内容包括整个腹部,以了解胃肠区管腔或管壁有无病理阳性所见,发现和验证肿瘤的存在,判断有无腹部转移。胃肠充盈超声检查法是通过饮食或灌注有利于超声波显像的液体充盈胃肠受检区而实现的胃肠检查法。充盈检查法能提高胃肠病变的检出率,使疾病的诊断和鉴别诊断更准确。在实时超声观察下,观察胃肠管壁蠕动情况,了解胃腔充盈和排空功能。

2. 胃肠肿瘤的术中超声检查 胃肠肿瘤的术中超声探查是在手术中完成的一种特殊胃肠超声检查。用于胃肠恶性肿瘤或较复杂的疾病手术中。通过分辨率较高的术中探头发现微小肝脏转移灶、寻找可疑肿大淋巴结,了解肿瘤的深方浸润情况、确定肿瘤的临界,估计肿瘤的切除可能性,帮助选择最佳手术方式,决定手术的切除范围,清扫可疑的转移病灶。

3. 超声引导下穿刺活检术 超声引导下穿刺活检是在实时超声引导下,对于超声可以观察到的占位性病变进行穿刺的一项介入性超声技术。被证明能用于胃肠肿瘤取材活检,还可以用于胃肠囊液性占位性病变的确诊和治疗。

4. 内窥镜超声(endoscopic ultrasonography,

EUS) 内窥镜超声是内窥镜和超声共同完成对于食道、胃、十二指肠和大肠及其周围的检查的一种综合诊断技术。两项技术的结合使疾病的诊断准确率明显提高,对食道、胃、十二指肠、大肠等部位肿瘤的形态学、结构学以及组织病理学的判断更加客观可信,能发现较小癌瘤,确定肿瘤的周围浸润和转移;尤其对胃肠粘膜下病变的诊断可以弥补内窥镜和放射检查的不足。在EUS引导下对肿瘤穿刺活检的新技术明显改善并提高了内窥镜活检的准确率。此方法还可以用于对纵隔、胰腺、胆道系的检查。

5. 直肠腔内超声检查 使用硬式直肠腔内探头,对直肠管壁以及直肠壁周围脏器和结构的一种检查技术。

6. 超声新技术在胃肠的应用 彩色超声多普勒技术也被用于胃肠肿瘤、食道及胃底静脉曲张、肠套叠、腹壁疝、急性阑尾炎和其它炎性疾病的病变区以及所属血管的直流变化。

第3节 胃肠超声检查的准备

一、设备条件

(一) 仪器

高分辨力实时超声诊断仪可对脏器进行动态观察;90年代推出的二维彩色超声多普勒仪除能对病变内及其周围的血流观察外,还能了解胃肠腔内的液体流动等功能。内窥镜超声需要配备超声仪器和常规内窥镜检查器械。

(二) 探头

1. 经腹部超声检查用线阵型或凸型探头,频率:3.5~7.5MHz,一般以3.5~5.0MHz最常用。

2. 手术中选用近场较高频率探头,一般以5.0~7.5MHz的平行线阵式探头最适宜。

3. 内窥镜超声探头的频率选择范围多在7.5~20MHz之间,主要根据检查部位和病变大小决定,高频探头的声波穿透力差,不适于检查较大的或管腔外肿瘤。最新型的微细型内窥镜超声探头(Micro-probe)的直径仅1.0mm左右,通过普通的内窥镜活检孔道送至检查部位,检查中途可以根据需要更换不同频率或类型的探头,比传统的固定式

内窥镜超声探头方便灵巧。

4. 直肠腔内超声探头的频率多为5.0~10.0MHz。

5. 超声引导下穿刺探头的频率选用3.5~4.0MHz,微凸型探头、小型相控振或机械扇扫探头配以穿刺引导架是最好的超声引导穿刺探头。

(三) 其它

1. 手术中探头的术前消毒和穿刺探头的要求相同。

2. 内窥镜超声探头和内窥镜的清洗、消毒同内窥镜检查的准备。

3. 胃肠超声引导下穿刺活检针以21G型为主,对于肿块型、或管壁较厚、范围较大,而且直接位于腹壁下的病变可以考虑18G活检针,但须慎用!

4. 超声引导下穿刺还需要备好穿刺包和其它穿刺器械、消毒物品等(请参考超声引导下穿刺术章节)。

二、胃肠充盈剂的准备

胃肠充盈剂能克服胃肠内气体以及食物碎块在声像图中造成的干扰,使胃肠层次结构及其病变清晰显示,便于对胃壁的厚度准确地测量;客观地显示肿瘤等病变的形态、大小、范围、内部结构,确定病变的位置;对胃肠粘膜病变和粘膜下病变进行诊断和鉴别诊断;对肿瘤的侵及深度作出判断;帮助区别发生于胃肠壁或外生的肿瘤,对胃肠壁受压现象作出客观提示,了解胃肠的蠕动和排空功能。合理地使用胃充盈检查法还能提高胰腺和腹膜后结构的显像效果。

使用胃充盈剂应注意保证图像清晰可认,取材经济方便,受检者易于接受,对胃无不良刺激和不增加病情等。应根据疾病的回声类型,选择最佳超声成像对比效果的物质;注意因季节变化和患者病情性质调节充盈造影剂的温度和种类。

(一) 胃肠充盈剂的类型

根据物质在胃内的超声成像效果分为无回声型和有回声型两种。

1. 无回声型超声胃肠充盈剂 此为最常用、最方便和效果最好的胃肠充盈显影剂。含气类充盈造影剂主要是含碳酸氢钠的饮料,以市场上优良品质的汽水最为理想,但不适用于寒冷季节。在胃充盈早期,借助液体内均匀小气泡的强回声可以了解

液体的流动情况,从液体中产生的气体可以通过患者打嗝的方法排除,不会干扰图像。

无气类充盈显影剂以脱气水为主,茶水和市售不含碳酸氢钠的纯液体饮料、甘露醇、生理盐水等属于无气类充盈显影剂。内窥镜超声检查使用温白开水即可。

中药制剂如胃快速显像液,藿香正气水等也属于无回声型,这类物质需要和一般饮用水对和使用,显像效果受稀释液体质量的影响。

2. 有回声型超声胃充盈造影剂 主要是一些谷物经研磨加工的细粉剂。用淀粉调制的稀糊粘稠度比较大,到达胃腔后不能和胃内液体迅速混合,显像效果并不十分满意,已经不再提倡使用。有回声型充盈显像效果的关键在于粉剂的颗粒,宜选用精细均匀,粘稠度小的物质;调制的浓度也影响成像的质量。过于稠厚时不利于对粘膜层的观察,而且易出现声波衰减。在各种胃肠超声显影剂中郭氏研制的“胃窗-85”是效果最好的有回声型超声胃充盈显影剂。

80年代,国外有使用甲基纤维素混悬液的报道,效果一般。稀钡和海螵蛸混悬液在胃肠充盈显影中并不能发挥重要作用,现在也已经不再使用。

不适于作胃肠充盈造影剂的物质有:①大多数矿泉水;②颗粒较粗、颗粒大小不均匀的饮料。③含碳酸氢钠多,容易在胃内产生大量气体而干扰超声成像,同时使患者产生不适反应的物质(如可口可乐等)。

(二) 胃肠充盈造影剂的使用方法

1. 使用方法

(1) 口服法:检查上消化道,一般都以口服法为主要方式。

(2) 注入法:用注射器通过鼻饲管将充盈剂注入;内窥镜超声也是通过此方法注水达到充盈的目的。

(3) 灌肠法:用于大肠的充盈超声检查。

2. 用量 成人一般饮用液体量在500~600ml时即可满足胃检查的需要,胃功能试验的用量根据需要制定。小儿则根据年龄和病情掌握用量。

检查小肠的充盈显影剂用量约是胃检查的二倍,可在胃充盈检查前后嘱受检者分两次饮下。

灌肠用液体需一次备足,约2000~2500ml,小儿用量可以减半。实际灌肠用量根据患者的年

龄、体型、病变的位置和性质决定,以超声充分显示病变区域,患者能够耐受为基本原则。

三、检查前准备

(一) 胃、小肠超声检查前准备

1. 检查前一日晚餐进流食,其后禁食,查前4小时内禁水,检查前排净大便。

2. 隔夜胃内潴留物一般不会影响检查效果,无须做胃肠减压和洗胃。

3. 嘱受检者备好足量胃充盈剂。

(二) 大肠超声检查前准备

1. 嘱受检者排净大便。

2. 经腹壁的乙状结肠和直肠检查应使膀胱良好充盈。

3. 需保留灌肠下超声检查者,查前一日晚餐进流食,睡前服轻泻剂,晨起排便,清洗灌肠。

四、检查步骤

(一) 空腹检查

对腹部各脏器和胃肠区做全面超声扫查,发现胃肠管壁或管腔病变,确定阳性所见的部位和范围;了解肝脏等脏器有无相关的阳性所见,腹腔和腹膜后有无淋巴结肿大、有无腹水等。

(二) 胃、小肠充盈检查

嘱患者一次饮入充填剂500~600ml,然后依次采取仰卧位、右前斜位、坐位(或站立位),右侧卧位对贲门胃底、胃体窦、幽门和十二指肠做系统观察。如继续做小肠观察时,应每隔10~15分钟检查一次,直至检查到回盲区。

(三) 大肠灌水检查

清洁灌肠后,患者取右侧卧位,经肛门置管,然后患者取仰卧位,灌注温生理盐水。沿直肠至盲肠逆行顺序做超声检查。

(四) 直肠水囊检查法

从肛门放入连接胶管的胶囊,经胶管向囊内注水,同时排净气体。将水囊充盈后,持探头在小腹区对直肠及周围结构进行检查。

五、检查注意事项

1. 胃肠超声检查宜安排在上午进行,以利于受检者做空腹准备,而且,上午胃肠腔内气体也相对较少。

2. 尽量将胃肠超声检查安排在X线钡剂造影之前, 以避免钡剂对超声检查的影响。已行钡剂造影者, 则应待钡剂完全排出后再行超声检查。

3. 儿童和不能合作者可于检查前适当应用镇静剂。

1. 小儿也可在哺乳中或睡眠时进行检查。

5. 怀疑胃或十二指肠溃疡穿孔以及消化道外伤急症者禁用胃肠充盈检查法!

6. 检查不同回声类型的疾病建议采用不同的充盈剂, 以保证最好的图像显示效果。

第4节 正常胃肠超声图像

一、胃肠声像图辨认

胃肠内容物有气体、液体、食糜或粪便。在声像图中, 胃肠管腔内气体易于识别; 食糜或粪便可呈不同程度的中等至强回声。液体的回声决定于液体本身的纯净程度。在正常生理情况下, 以上几种物质多呈混合类型存在于胃肠内。实时超声观察可见它们在胃肠腔内流动的情况, 同时因蠕动而在形态上发生的变化特点有助于将正常胃肠结构同腹部

肿块区别开来。

二、胃肠常用标准切面声像图

(一) 胃常用标准切面声像图

1. 食管-胃连接部(esophago-gastric junction)长轴切面 显示腹段食管、贲门、胃底和高位胃体长轴图像。探头沿左肋弓向外上倾斜, 见肝左外叶脏面下后方自横膈食管裂孔有一尖端向后上的鸟嘴状结构, 其中心不规则强回声为壁腔和内膜面的界面回声, 紧邻前后两条线状弱回声为前后壁的黏膜下与肌层结构。外侧强回声为浆膜面与周围结构所形成的界面(图5-5-1A)。

2. 食管-胃连接部短轴切面 显示腹段食管、贲门和部分胃底的短轴图像。探头置于剑突下, 与长轴切面垂直, 于肝左叶与腹主动脉间或左侧靶环征象为腹段食管和贲门的短轴切面。在胃腔良好充盈下, 食道或贲门结构外侧旁的含液区为胃底(图5-5-1B)。

3. 胃底与高位胃体切面 患者仰卧位或身体稍向左倾斜卧位。饮水使胃充盈后探头沿左肋弓或左上腹纵断扫查, 声像图中见肝左叶脏面下后方含液结构, 形态呈椭圆状, 近头侧端为胃底, 近足侧方为高位胃体。胃底顶部贴靠左侧横膈, 外后侧壁

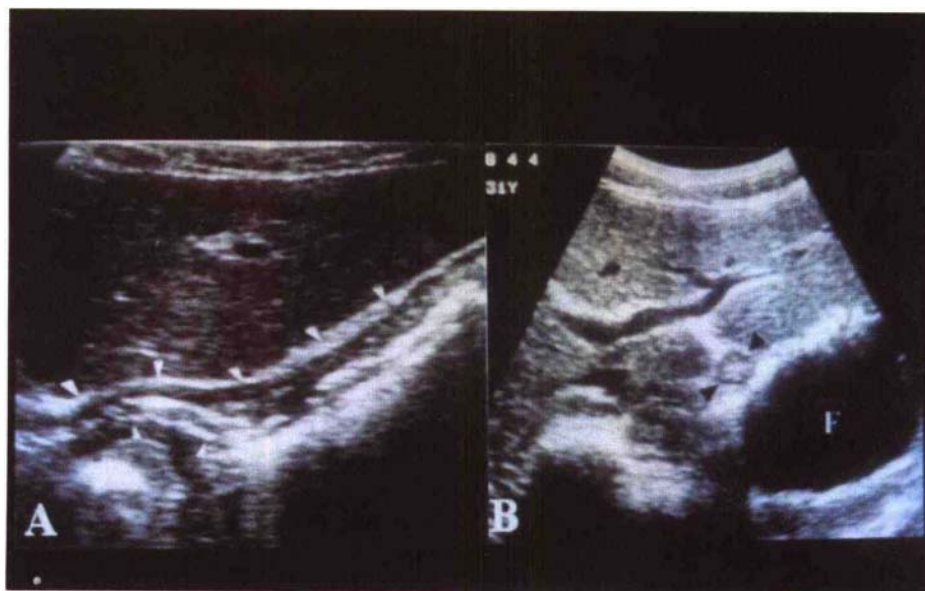


图5-5-1 食管-胃连接部正常声像图

A. 长轴切面: 在肝脏左外侧叶后下方的“鸟嘴”结构(白箭头示) B. 短轴切面: 肝脏左后方小“靶环”征为腹段食管(黑箭头示)

与脾相邻；胃体后方有胰体尾和左肾。

4. 胃体窦切面 患者取坐(或立)位,探头自左肋弓下沿充盈胃腔从胃体向胃窦滑行探查,了解胃的体表投影。声像图中,靠腹壁侧胃壁为胃前壁,对侧为胃后壁;胃前后壁间靠近肝脏侧为胃小弯,外下方为胃大弯。再持探头对胃做横行扫查,若充水胃腔呈左右两个互相分离的圆或类圆液腔时,分别为胃体和胃窦横切面。探头向下移行,胃体、胃窦小弯侧相互靠拢,当汇合成横“8”字状时,汇合区域代表胃角。再自胃角向下,胃腔断面呈椭圆状,此时近患者左侧部分是胃体大弯侧,右侧是胃窦大弯侧。

牛角型胃的位置高,呈横位,声像图中胃角的征象常不明显。无力型胃的胃体和胃窦小弯之间的距离狭窄,胃角位于脐水平以下。

(二) 十二指肠声像图特征

十二指肠位置固定,第一段(球部)位于肝左内叶脏面下方,胆囊内侧。充盈良好的十二指肠在声像图中呈一长锥状含液结构,平行于胆囊长轴。第二段(降部)内侧为胰头。第三段(水平段)位于胰头下方,在下腔静脉与腹主动脉前方横过。第四段较短,在胰体、尾足侧续接空肠。

(三) 空、回肠分布与形态

空肠多居于左上腹和中腹部,粘膜皱襞密集明显。空虚状态下,局部长轴切面可见如绒状的粘膜皱襞,液体良好充盈时,长轴切面上可见多条带状强回声自肠壁伸向腔内,这些条带结构长短不齐,和肠管长轴呈垂直状排列,是为“琴键”征(“keyboard” sign)。

回肠位于中下腹和右下腹,粘膜皱襞逐渐稀少,内膜面相对平坦。

若在腹水衬托下,肠管和肠系膜结构也能清晰显示,其短轴像呈现蘑菇状结构,蘑菇头部为肠管短轴,蘑菇颈、根为肠系膜。长轴肠管可呈腊肠状。

(四) 大肠标准切面声像图

正常生理情况下,难以显示出大肠精确而易于辨认的图像,须根据解剖关系和肠道内容物加以识别,通常以充盈的气体或粪块和肠壁形成的较强回声界面多见,表面呈波浪状。此结构的形成和大肠壁的半月状粘膜皱襞有关。回盲区位于右下腹外侧,探头纵向扫查时,近右髂窝的盲端结构为盲肠;盲端下方是超声寻找阑尾的主要区域。升、降

结肠属于回位脏器,位置比较固定,主要在腹部两侧寻找,双侧的肾脏对于确认结肠也有一定帮助。结肠分别在肝脏右下缘和脾脏下缘折曲形成结肠肝曲和脾曲。结肠肝曲位置升高进入肝脏前膈面和胸腹壁间隙时称为回位结肠,该部位管腔内气体或粪块积聚会影响肝脏、乃至胆囊的超声检查。横结肠和乙状结肠借肠系膜和腹后壁连接,位置相对变化较大,持探头沿结肠作连续扫查可以减小声像图对这些结构判断的失误。结肠灌水的检查方法对于定位有重要作用。充液的结肠内壁上有半月状粘膜皱襞,在回盲部还可以见到回盲瓣(图 5-5-2)。



图 5-5-2 回盲瓣声像图

在液体充盈下见小肠末端和结肠回盲部相通(标记处),局部强回声结构为回盲瓣(白箭头示)。

直肠在下腹壁或会阴部检查,也可以使用直肠腔内探头。经腹壁的检查要在膀胱良好充盈下进行。子宫阴道后方的管壁结构就是直肠(男性则在膀胱和前列腺后方)。

三、胃肠管壁结构和测量

(一) 正常胃壁

空腹胃底及高位胃体胃壁因粘膜聚积而显得较胃窦壁厚,厚度有时可达 1.0 cm。随胃腔充盈,粘膜和粘膜皱襞展开,其厚度趋近于胃窦处胃壁。充盈状态下胃粘膜皱襞自粘膜层向胃腔内隆起呈小乳头或小丘状。皱襞间有强弱回声相间排列的层次结构。沿胃长轴见胃粘膜皱襞与胃平行状。

高分辨率仪器能将胃壁分为 5 层结构(图 5-5-3)。表现为 3 条强回声线和两条弱回声线相间平行排列状。从内膜开始,第一条强回声线和第二条弱

回声线表示自粘膜表面的界面至粘膜肌层和粘膜下界面的回声范围。第三条强回声线表示粘膜下至浅肌层范围。第四层弱回声线代表大部分胃固有肌层。第五条强回声线则表示浆膜下，浆膜层与其周

围的界面回声。胃壁内、外两条强回声线间距离代表胃壁厚度。正常人胃壁厚度范围为2~5mm(平均值大多在1.1~4.5mm间)。胃幽门肌处壁厚不超过6.0mm(新生儿则小于4.0mm)。

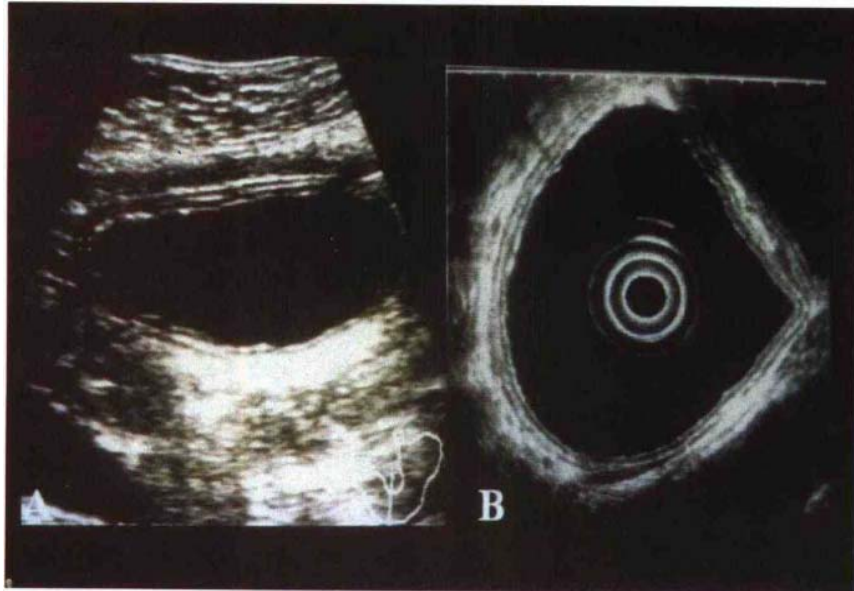


图 5-5-3 正常胃壁

A 胃前后壁五层结构清晰可见，而大小弯侧的五层结构显示差。B 内窥镜超声 15.0MHz 旋转探头显示，全周胃壁的五层结构均清晰

(二) 小肠

小肠管壁呈线状中等强回声，厚度多在3.0mm以下。一般情况下小肠管径充盈时小于3.0cm。

(三) 大肠

大肠壁厚度与小肠相同。直肠腔内探头可显示大肠壁的五层结构。

第5节 胃肠病理声像图

超声检查对于胃肠管壁增厚性改变、各种生长方式的胃肠肿瘤以及胃肠管腔充盈异常的形态学变化比较敏感。这些病理的形态学在声像图上的表现，是发现胃肠异常，诊断胃肠疾病的根据。

对发现的胃肠区异常图像要认真分析，处于收缩积聚状态下的肠襻有时酷似肠壁增厚，局限性充盈的肠管可以表现为囊液性或实性肿块；在动态下连续观察对图像的分析显得十分必要，胃肠充盈也对于排除假象有益。

一、胃肠病变基本超声病理征象

1. 管壁结构受损 壁正常层次结构紊乱或消失。

2. 管壁增厚 呈局限性或弥漫性管壁增厚。也可呈壁局部肿块形成。当管壁厚度高于正常值时提示增厚。厚度为正常3倍时为明显增厚。

3. 回声异常 病变区或增厚管壁内部发生改变，以此可作为某些疾病的鉴别要点。主要包括内部回声增强或减弱；回声均匀与否及透声性等。

4. 功能紊乱 包括壁蠕动异常和管腔的基本病理变化。

(1) 壁蠕动异常 管壁蠕动频率明显高于正常为蠕动亢进，反之为浅缓，无蠕动者为蠕动消失，另外包括逆蠕动。

(2) 管腔基本病变

1) 管腔增宽：管腔明显扩张。

2) 液体滞留：腔内容物排空明显延迟或无排空。

3) 液体返流: 腔内容物自下而上逆流。

4) 管腔狭窄或消失: 正常管腔的开放功能或腔内液体通过不畅。局部腔明显狭小或腔闭锁。

二、胃肠常见病理征象

1. 新月征(crescent sign) 管壁局限性增厚, 断面图如“弯月”状。

2. 戒指征(ring sign) 在管腔充盈时所示局限性增厚, 形状酷似戒指的俯瞰面。

3. 马蹄征(horse-shoe sign) 在管腔充盈衬托下, 增厚的胃肠管壁形似马蹄铁状(图 5-5-4)。



图 5-5-4 浸润型胃癌“马蹄征”

强回声型胃充盈衬托下胃窦短轴切面, 胃前后壁和入弯侧壁低回声增厚, 呈典型的“马蹄”征(黑箭头示); 分别在胃大弯和胃后壁外侧各见一个圆球体状淋巴结转移性肿大(++)

4. 靶环征(target sign) 胃肠短轴断面所示全周壁厚和管腔狭窄类似靶环。

5. 假肾征(pseudokidney sign) 胃肠长轴断面所示全周或较广泛管壁增厚; 也可见于胃肠外生肿瘤伴有假腔形成时。

6. 面包圈征(doughnut sign) 胃肠短轴断面在管腔充盈时所示全周壁厚; 也可见于溃疡环堤的冠状切面。

7. 火山口征(弹坑征)(crater sign) 于增厚管壁或肿瘤内膜面呈现缺损凹陷, 中心凹陷区为溃疡部位, 周围隆起处为溃疡环堤。

第6节 胃肠肿瘤

胃肠肿瘤在临床多见, 胃肠癌在我国属于最常

见的恶性肿瘤, 其它常见肿瘤有胃肠恶性淋巴瘤, 胃肠平滑肌肿瘤。神经源性肿瘤。囊肿、脂肪瘤、血管瘤、纤维瘤等的发病率相对较低。

胃肠肿瘤的病理形态表现为管壁增厚和肿块的形成。或以综合方式出现在同一个病例中, 这种表现被认为是最具有恶性肿瘤特点的一种征象。超声诊断肿瘤的主要因素是其发病部位、一般形态学变化、实质回声。腹部(如肝脏、淋巴结等)的转移征象的发现对确定胃肠恶性肿瘤有重要参考价值。

一、胃 肠 癌

(一) 胃癌

1. 临床病理和表现 胃癌(gastric carcinoma) 在我国消化道恶性肿瘤中占第一位。最常见于胃幽门窦, 其它依次为胃小弯、贲门区、胃底及胃体。病理组织分类以腺癌和粘液腺癌最多见, 肿瘤最初发生于粘膜层, 以肿块或管壁增厚的形式向腔内生长, 同时向四周扩展, 并向胃壁深方浸润。局限于粘膜层的较小胃癌称为原位癌, 肿瘤深度浸润未超过粘膜下层者属于早期胃癌; 超过粘膜下称为进展期胃癌, 又叫做中晚期胃癌。癌肿的大体形态学分成肿块型、溃疡型、管壁增厚三种基本类型。目前国际公认的进展期胃肠癌病理形态学的分型是 Borrmann 氏于 1926 年提出的四种类型: Borrmann I 型为向腔内生长的局限而不规则的肿块, 称为肿块型; 肿瘤表面坏死形成凹陷是溃疡型胃癌的特征, Borrmann II 型溃疡周围癌组织局限, 和正常胃壁界限分明, 为局限(或单纯)溃疡型; Borrmann III 型的溃疡周围癌组织向周围浸润生长, 界限不清, 病变范围扩大, 为浸润溃疡型; Borrmann IV 型为弥漫浸润型胃癌, 是癌组织在胃壁广泛浸润的结果, 大部分或全部胃壁增厚, 部分病例的肿瘤组织主要在粘膜下生长, 粘膜结构残存。

早期胃癌常无明显症状, 逐渐出现胃区不适或疼痛、恶心、呕吐, 消化道出血常见于溃疡型胃癌, 晚期胃癌引起腹水、恶液质。腹部实质脏器(如肝脏、胰腺等)、淋巴结、腹膜, 盆腔, 左锁骨上淋巴结是癌瘤容易侵及的部位。

2. 声像图表现

(1) 管壁不规则增厚或肿块形成。

(2) 内部回声呈低回声, 欠均匀; 低分化和粘液腺癌内部回声较少, 较均匀。

(3) 病变区内膜面不平整, 或有管腔狭窄。

(4) 常见功能异常: 蠕动减缓, 幅度减低或蠕动消失, 胃潴留等。

(5) 彩色超声多普勒所见: 在部分较大肿瘤实质内常发现有不规则的血流信号。

3. 超声分型

(1) 结节蕈伞型(Borrmann. I): 肿瘤向腔内

生长, 呈结节状或不规则蕈伞状, 无明显溃疡凹陷(图 5-5 5A)。

(2) 局限增厚型(Borrmann. I): 肿瘤部分胃壁增厚, 范围局限, 与正常胃壁界限清楚。

(3) 限溃疡型(Borrmann. II): 溃疡明显, 边缘隆起与正常胃壁界限分明。整个病变呈火山口状(图 5 5 5B)。

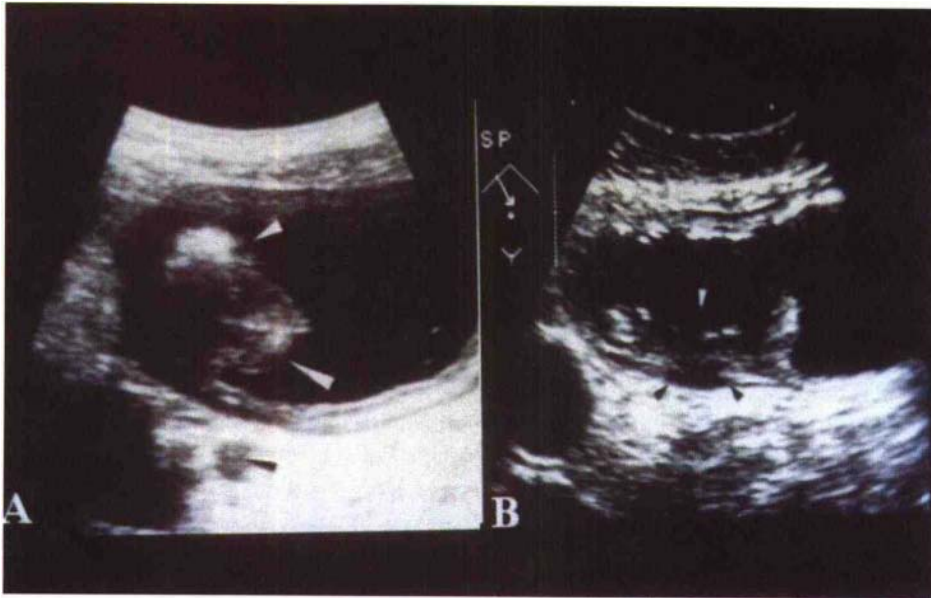


图 5-5-5 胃癌超声图

A. 胃窦结节蕈伞型癌 胃窦小弯侧胃壁结节状隆起, (白箭头示范围), 胃后方小圆球状淋巴结(小黑箭头示), 手术病理证实胃腺癌转移 B. 溃疡型胃癌声像图 胃窦后壁局限性隆起, 中心凹陷(白箭头示溃疡区“火山口征”), 肿瘤中心处第二条强回声线中断, 肌层回声降低(黑箭头示), 肿瘤最深浸润已经过固有肌层。后经手术病理证实

(4) 浸润溃疡型(Borrmann. III): 火山口征象明显, 溃疡周围有较大范围的壁不规则增厚区。

(5) 局限浸润型(Borrmann. IV): 胃壁局部区域受侵, 全周增厚伴腔狭窄, 但内膜面无明显凹陷。

(6) 弥漫浸润型(Borrmann. IV): 病变范围广泛, 侵及胃大部或全胃, 壁厚明显、管腔狭窄。部分病例可见胃粘膜层残存, 呈断续状, 胃第三条强回声线紊乱, 增厚, 回声减低, 不均匀(图 5-5-6A, B)。

1. 胃癌深度侵及范围

(1) 早期胃癌: 肿瘤范围小、局限、胃壁第3层(粘膜下层及浅肌层线)存在。但粘膜下层受侵时此层次则呈断续状。对此类型中息肉型(早癌 I 型)和壁厚者超声显示较好(图 5-5-7), 对早癌 II c 和

III 型(凹陷型)显示率差。胃早期癌的诊断要依靠胃镜活检。

(2) 肌层受侵: 胃壁第 3、4 层回声线消失, 但第 5 层线尚完整。胃壁趋于僵硬。

(3) 浆膜受侵: 胃壁第 5 层强回声线不清。

(4) 侵出浆膜: 胃壁第 5 层强回声线中断, 肿瘤外侵生长。

5. 贲门癌 贲门癌(cardiac carcinoma)是发生在贲门区(包括和贲门临近的食道末端、胃底和近端胃小弯)胃癌; 贲门癌的声像图特征与胃癌相同, 超声分型也和胃癌一致。其中, 弥漫浸润型管壁全周呈规则或不规则性增厚, 病变范围较广, 常上延及至腹段食管, 下可侵及胃底体较大范围; 梗阻征象较明显(图 5-5-8)。贲门短轴切向呈现“靶环”征, 液体通过困难, 局部管腔狭窄明显。位于食管

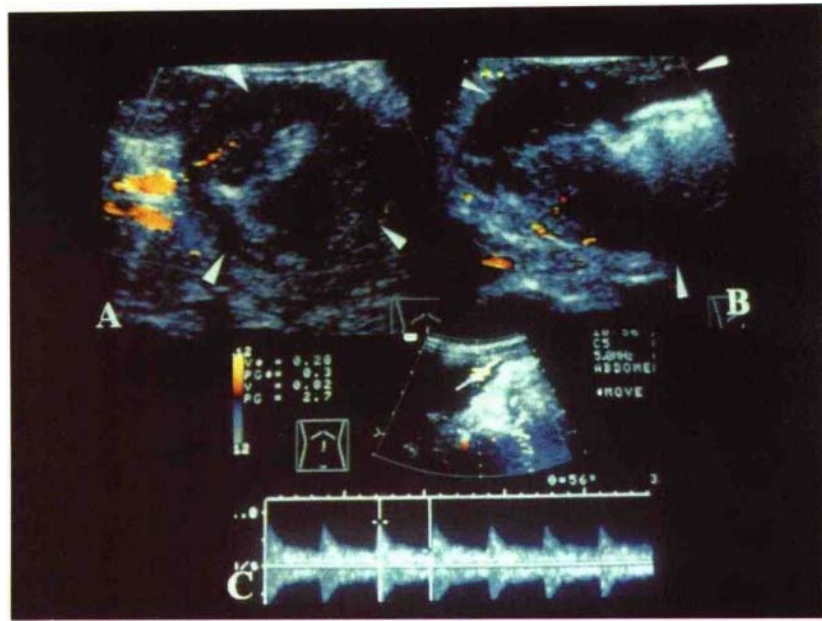


图 5-5-6 弥漫浸润型胃癌 (CDFI)

A. 胃体、袋全周胃壁广泛不均匀性壁增厚, 胃旁小圆球状淋巴结(小白箭头示), 手术病理证实胃癌浸润全层, 淋巴结转移。B. 胃壁正常层次结构消失, 广泛不均匀性壁增厚(白箭头示范围), 实质内有少量彩色血流信号。C. 频谱多普勒显示动脉搏动型血流频谱。



图 5-5-7 胃幽门窦早期癌(息肉型)

胃幽门窦前壁局限性小隆起, 呈乳头状(白箭头示), 肿块深方第三条黏膜下强回声线完整, 局部肌层蠕动正常。手术病理证实原位癌

起始段和腹段的食管癌可分别经颈部和腹部超声探及到病变, 常见征象为“假肾”征。检查中主要注意病变大小厚度和周围浸润, 胸段食管癌需内窥镜超声检查。

5. 残胃癌 胃癌术后的超声检查重点是对腹腔(包括肝脏、腹膜后、盆腔)等处转移病灶的发现和



图 5-5-8 胃底贛门局限浸润型癌

食管-胃连接部长轴切面, 腹段食管前后壁全胃底内侧面低回声增厚(白箭头示范围)为肿瘤

观察。残胃位置深在, 受干扰因素较多。尤其毕罗 II 式手术, 残胃与空肠吻合时胃内容物易迅速进入小肠, 在胃充盈状态下超声对残胃癌的显示效果并不理想, 超声未查见明显病变时应建议内窥镜超声或胃镜检查确诊。

7. 临床评价 超声显示肿瘤的能力决定于肿瘤本身的大小、形态和位置, 小于 1.0cm 的肿瘤难以在空腹时显示, 肿块型比管壁增厚型容易被发

现。超声主要用于进展期胃癌的诊断，早期胃癌效果稍差，对部分非典型病变仅能提示形态学变化。应用超声检查能显示胃癌的断面形态，估计和测量肿瘤的范围大小，癌组织的深度浸润，周围和远处转移等。胃癌常见误诊疾病主要是：胃炎、胃溃疡、胃嗜酸性肉芽肿等非肿瘤性胃壁增厚性疾病，另外尚须与其它类型胃肿瘤相鉴别。

(二) 小肠癌

1. 临床病理和表现 小肠癌在临床少见，其中约1/3至1/2发生在十二指肠的第二段到十二指肠空肠曲处。肿瘤的形态学变化是不规则肿块形成或管壁增厚。早期症状少，随肿瘤增大而引起高位梗阻，患者有呕吐、腹痛等，便血或呕血和肿瘤溃疡有关。肿瘤周围和腹膜后淋巴结容易因转移而肿大；肿瘤还可以向肝脏和胰腺转移。

2. 声像图表现

(1) 管壁不规则向心性增厚或肿块形成，管腔狭窄。最常见的超声征象是“假肾”征和“靶环”征。

(2) 肿瘤实质呈低回声，欠均匀；低分化和粘液腺癌内部回声较少，较均匀。

(3) 病变区内膜面不平整，外界也常因肿瘤浸润而显得边界不清。

(4) 常见功能异常：近端肠管内容物积聚，通过困难，胃潴留。

(5) 彩色超声多普勒所见：常被用于观察肿瘤周围的浸润程度，肿瘤向外界浸润常使周围的血管受压而使血流信号减少或消失。

3. 超声分型

(1) 肿块型：低回声型不规则肿块凸向腔内，实质回声欠均匀(图5-5-9)。

(2) 管壁增厚型：以局部管壁增厚为特点，大多数在超声检查时已经波及全周，管腔狭窄，近端肠管淤张，通过受阻。

4. 临床评价 临床上，小肠癌常以肠梗阻等原因就诊，超声检查被认为是诊断小肠肿瘤的一个较敏感的新方法。可以根据肿块所在位置、大小、形态及其周围浸润和转移等做出提示，而且可以和和其它组织来源的(如小肠恶性淋巴瘤等)肿瘤相鉴别。

(三) 大肠癌

1. 临床病理和表现 大肠癌是胃肠道常见的



图5-5-9 十二指肠下曲癌

高位肠梗阻患者，急诊超声发现胃潴留(☆)，幽门开放，十二指肠内容物向胃腔返流，在十二指肠下曲发现不规则状低回声肿瘤(T)(GB=胆囊)

恶性肿瘤，占胃肠道癌肿的第二位。包括结肠癌(colonic carcinoma)和直肠癌(rectum carcinoma)。以回盲部、盲肠、乙状结肠、结肠肝曲和脾曲为高发处。

大肠癌的病理形态可分为肿块型：呈菜花样肿物凸向肠腔内；管壁增厚型：以不规则的管壁增厚形式向心性生长，同时向周围扩展，常因管腔通过障碍而发生肠梗阻；溃疡型：多在管壁增厚型肿块基础上发生，肿瘤中央出现凹陷溃疡，此型出现梗阻症状者不多，但常伴有便血。大肠癌可以直接向局部扩散，腹腔种植；也常引起淋巴结，或肝脏等部位的转移。便血是大肠癌主要症状，其它常见症状有腹痛、便秘、腹胀、肿瘤晚期常出现腹水。

2. 声像图表现

(1) 增厚型：肠壁向心性不规则增厚伴管腔狭窄，肿瘤实质为稍欠均匀的低或较低回声；常见超声病理征象为“假肾”征和“靶环”征。病变处管腔通过不畅、近端肠管淤张或肠梗阻。在肿瘤和近端正常肠管交界处呈现管腔向心性收缩的挛缩状(图5-5-10)。

(2) 肿块型：表现为局限性、形态不规则或呈菜花状的、向腔内隆起的较低回声型肿块，表面不平整，实质回声不均。肿块外界常因癌组织浸润而显得界限不清；病变周围肠壁多正常(图5-5-11)。

(3) 溃疡型：以管壁增厚为主，中心区有局限的溃疡凹陷，溃疡基底处的管壁和周围部分相比明显变薄。

- (4) 其他表现：肿瘤部位肠管僵硬，肠蠕动消失。
- (5) 肿瘤转移征象：可见肿瘤淋巴回流区淋巴

- 结肿大，肝脏等器官内转移灶。
- (6) 彩色超声多普勒所见：在肿块型和部分管壁增厚型肿瘤实质内有较丰富的、不规则的血流信号。

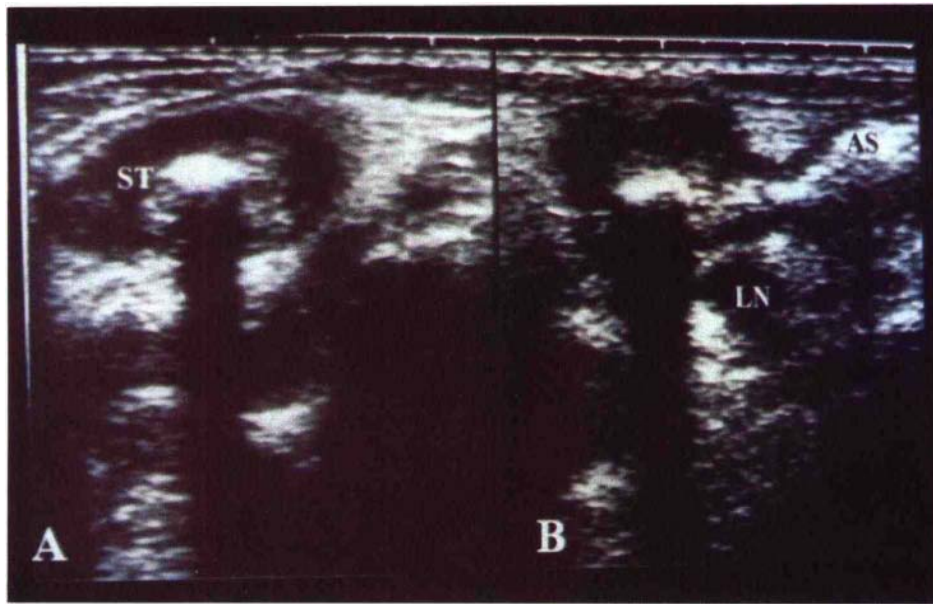


图 5-5-10 结肠肝曲癌

结肠肝曲管壁不规则状增厚，实质回声不均，局部管腔狭窄，狭窄管腔内强回声伴有声影的结构为粪块(S)。近端升结肠(AS)管腔淤积。LN—淋巴结肿大(转移)。

A. 短轴切面； B. 长轴切面

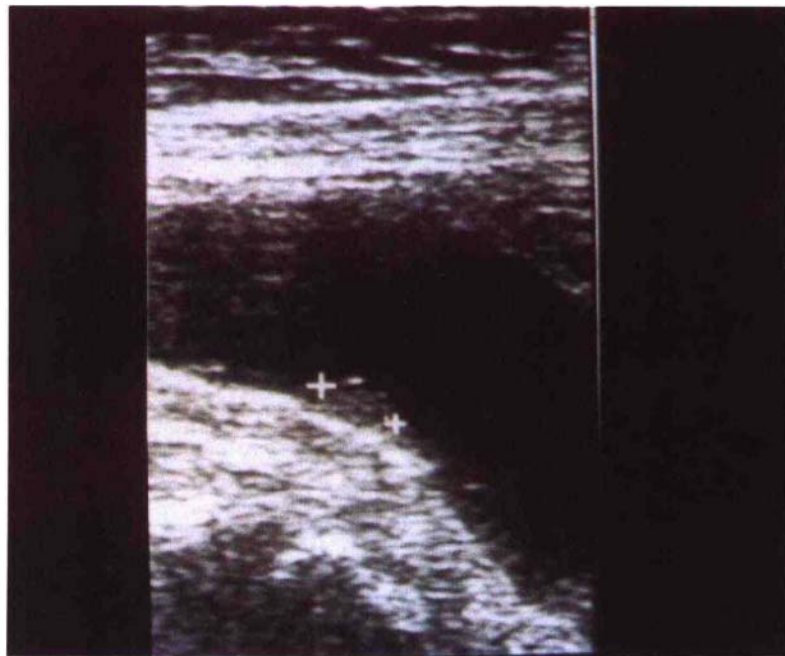


图 5-5-11 乙状结肠癌

结肠充水下超声检查。乙状结肠后壁结节盘状样肿块(+)，大小约 1.4×1.2cm。

3. 临床评价 超声检查能显示病变的范围和形态特征,尤其对进展期大肠癌显示率较高。结肠灌注法可使结肠癌肿瘤的形态变得更加具体可认,能清晰显示肠腔内部结构变化,有利于对大肠癌所在的位置、形态、大小、范围及深度浸润的判断(图14)。超声检查在显示结肠肿瘤的同时还可以帮助了解有无周围淋巴结肿大、肝脏等远隔脏器转移等。超声引导下对肿瘤的穿刺活检能明确肿瘤的性质和组织分化程度。

二、胃肠恶性淋巴瘤

(一) 临床病理和表现

胃肠恶性淋巴瘤(gastrointestinal lymphoma)是源于胃肠粘膜下淋巴组织的恶性肿瘤。肿瘤常呈单发或多发肿块状,也可以管壁增厚方式生长。病变处常有粘膜覆盖,粘膜面有时发生溃疡。肿瘤发生的常见部位是胃体窦、空肠近段和升结肠。极少数也可发生在横结肠或回肠末端。

本病常以上腹饱胀、疼痛、恶心、呕吐、黑便、食欲减退或腹部肿块等就诊时被影像学或内窥镜检出。

(二) 声像图表现

1. 肿瘤位于粘膜下,大部分瘤体表面可见拱桥样(“arch bridge” sign)粘膜皱襞。

2. 胃肠壁弥漫性增厚或局限型肿物,有时表现为粘膜下多结节。

3. 实质呈均匀的低回声或近似无回声,透声性好,后方回声略增强。

4. 适当调节仪器增益条件可见肿物内部多结节或网格结构。

5. 胃肠腔狭窄的程度不严重。

6. 部分病例可出现溃疡凹陷,溃疡凹陷周围的胃粘膜层完整。

7. 有时可见肝脾肿大或腹部淋巴结肿大。

8. 彩色超声多普勒所见:仅在较大的肿瘤内部见散在不丰富血流信号,彩色超声多被用于了解周围血管受压或浸润的有无。

(三) 超声分型

1. 肉瘤型 病变广泛,壁厚明显,并伴有肿块形成。内部回声欠均匀,并见瘤内有大小不等的结节融合征象。各结节间有中等回声边界,使整个肿块区呈网状状。

2. 浸润型 全周广泛而明显壁增厚,增厚壁呈结节隆起状。瘤内有多个低回声小结节。

3. 多结节型 是胃恶性淋巴瘤的一种,胃粘膜隆起、肥大;胃粘膜下有多发小低回声结节。

4. 肿块型 局限性肿块。胃部肿块型淋巴瘤在胃腔充盈下可见粘膜被抬起现象。肠道肿块型淋巴瘤则因肿块局限,内部回声低而均匀,易误诊为囊肿。

5. 溃疡型 分大溃疡型和小溃疡型两种。大溃疡型病变以较大而明显的溃疡为特征,溃疡环堤处有粘膜层覆盖,肿瘤体内常见数个低回声结节,是最具有超声诊断特点的一种类型(图5-5-12)。

小溃疡型病变呈中等度壁均匀增厚(厚度约为1.0~1.5cm)。溃疡多发且表浅(称为“匍行溃疡”),超声不易辨认,易误诊为胃癌。

(四) 临床评价

胃肠恶性淋巴瘤的实质回声低而均匀,管壁增厚的程度也比胃癌明显,加之肿块内部多结节样改变和粘膜覆盖现象使得超声对于本病的发现乃至诊断比较容易。必要时在超声引导下对肿块做穿刺活检对恶性淋巴瘤的确诊有重要帮助作用。需要做鉴别的肿瘤主要是胃肠癌,在小肠的病变还需注意和克隆氏病相鉴别。

三、胃肠平滑肌类肿瘤

(一) 临床病理和表现

胃肠平滑肌类肿瘤是源发于消化管平滑肌组织的间叶性肿瘤。分为良性的平滑肌瘤(leiomyoma)和恶性的平滑肌肉瘤(leiomyosarcoma)。肿瘤可发生在消化道的任何部位。较小的肿瘤多是圆球状,随即可以向分叶状或更不规则形态发展。肿瘤的生长方式为:或将粘膜顶起向管腔内生长;或突出浆膜,长在管壁外;也可以向管腔内、外同时扩展。肿瘤的病理组织学变化为溃疡形成;较小的肉瘤就会出现实质的弥漫性出血坏死,继而出现液化,当坏死液化腔和溃疡相通时有假腔形成。患者临床常见症状为腹部不适或疼痛,常因消化道出血,腹部肿块而就诊。

(二) 平滑肌瘤的声像图表现

1. 胃肠区圆球状或分叶状肿块(图5-5-13)。

2. 内部呈均匀或较均匀的低回声。

3. 肿瘤最大直径多在5.0cm以下(偶见于直径9.0cm者)。

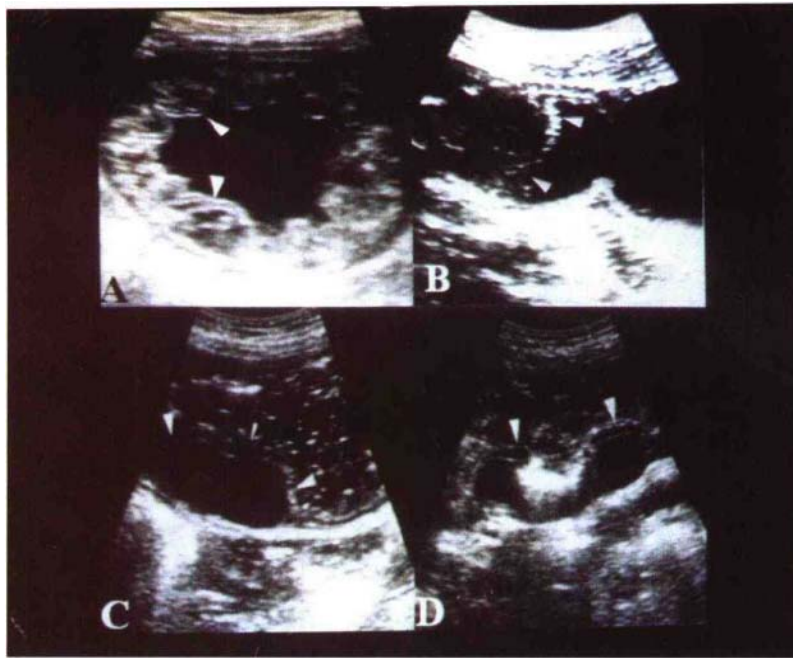


图 5-5-12 胃癌声像图

A. 胃粘膜下肿瘤(胃恶性淋巴瘤-多发结节型), 胃全周性增厚, 粘膜层早波浪状隆起(白箭头表示) B. 胃粘膜下肿瘤(胃恶性淋巴瘤-肿块型) C. 肿瘤处的粘膜层早“拱桥”样(白箭头示) D. 胃粘膜下肿瘤(胃恶性淋巴瘤-溃疡型)

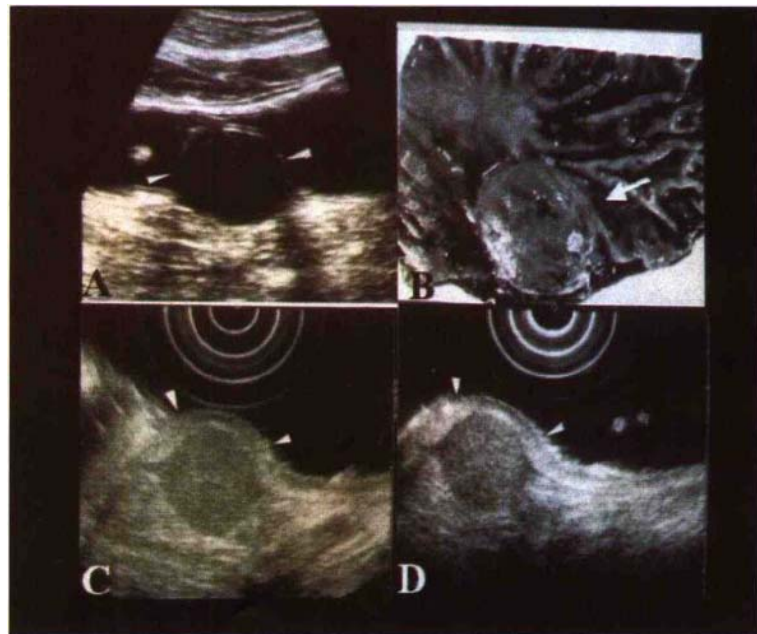


图 5-5-13 胃粘膜下良性肿瘤(平滑肌瘤)

A. 胃体窦交界处后壁粘膜下圆球体状实性肿瘤, 实质为均匀的低回声, 肿瘤将粘膜层顶起呈现“拱桥”样(白箭头示)。 B. 手术标本。 C. 探头频率 7.5MHz。 D. 探头频率 12.0MHz

4. 肿块边界清晰。
5. 可有小溃疡，溃疡规整，基底较平滑。

(三) 平滑肌肉瘤的声像图表现

1. 肿瘤的形态多为分叶状或不规则状。
2. 直径大于 5.0 cm，文献报道肿瘤平均直径多在 10.0 cm。
3. 瘤体内部回声增强、不均匀。
4. 常有深、大而不规则的溃疡凹陷。
5. 实质内液化，液化区较大而不规则。
6. 若液化与溃疡贯通，肿瘤内生成假腔(图 5-5-11)。
7. 易引起周围淋巴结和肝脏转移。



图 5-5-14 小肠平滑肌肉瘤

肿瘤(T)呈分叶状，中心假腔形成，借一窦道和小肠腔相通

(四) 超声分型

1. 腔内型 肿瘤向腔内生长，局部管腔变窄；胃充盈下检查常见被肿瘤抬起的粘膜。此型在小肠和大肠少见。

2. 壁间型 肿瘤同时向腔内、外生长，管腔内粘膜稍见隆起。

3. 腔外型 肿瘤主要向浆膜外生长，管腔受压变形不明显。

(五) 临床评价

胃平滑肌类肿瘤常在 CT、超声和上消化道造影检查时被偶然发现，常以腹部不适或腹部肿块被查出。胃肠充盈下的超声检查能显示 1.0cm 左右的肿瘤，超声根据肿瘤形态、大小、位置和内部回声等特征提示肿瘤的部位、生长方式及其性质等。肿瘤实质回声的不均匀、溃疡增大、实质液化、假腔形成和周围淋巴结肿大、肝脏转移等是平滑肌肉瘤的诊断依据。发生在小肠和大肠的平滑肌类肿瘤

以外生型平滑肌肉瘤居多。声像图上主要需和腹腔或腹膜后其他组织来源的肿瘤(如神经源性肿瘤、脂肪类肿瘤等)相鉴别。

四、胃肠脂肪类肿瘤

(一) 临床病理和表现

包括脂肪瘤(lipoma)和血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma)，属于粘膜下肿瘤，良性居多，临床较少见。肿瘤体积一般较小(直径约 2.0 ~ 4.0 cm)，肿瘤多为管腔内生型。可生长在胃到结肠的各段，临床多以肠梗阻、肠套叠等并发症来就诊时被超声检查确定。

(二) 声像图表现

位于粘膜下的圆球或扁圆球体肿块，实质为较强回声。超声检查时容易被误认为胃肠内容物。肠道脂肪类肿瘤的声像图上见不到隆起的粘膜皱襞。

(三) 临床评价

超声检查如果发现胃肠腔内强回声球体状肿块时，应首先考虑此种肿瘤。中年以上患者超声检查确诊为肠梗阻或肠套叠的同时若在病变远端发现上述结构时也有确诊价值。

五、胃息肉

(一) 临床病理和表现

胃息肉(gastric polyp)属于胃粘膜层上皮良性肿瘤，分真性和假性两种。假性息肉系粘膜炎性增生形成；真性息肉，又名息肉样腺瘤，最常见。由增生的粘膜腺上皮构成，多为单个，表面呈结节状，多数有蒂，大小一般不超过 2cm。息肉样腺瘤属于癌前期病变。发病部位以胃窦多见。

发病早期通常无明显症状。部分有上腹不适、腹痛、恶心、呕吐及消化道出血等症状。发生在幽门部较大的息肉可引起幽门梗阻。

(二) 声像图表现

空腹超声检查时，很难发现较小的胃息肉；在胃充盈条件下，声像图上表现为自胃粘膜层向腔内隆起病变，呈圆球状、乳头状或分叶状，大小约 1.0 cm(偶可见大于 2.0 cm 者)，息肉质地柔软，瘤体多为不均匀的中等或较强回声。基底部有较细的蒂与胃壁连接，局部胃壁层次结构和蠕动正常(图 5-5-15)。

(三) 临床评价



图 5-5-15 胃窦息肉

胃窦短轴切面胃后壁乳头状隆起，基底不宽，实质为等回声(白箭头示)

胃息肉体积较小，超声检查容易漏诊。胃壁上小于 2.0cm 大小的带蒂隆起是胃息肉的基本表现。多发息肉要和胃粘膜皱襞相鉴别；基底较宽的息肉则以等或较高回声的特点和低回声的胃癌相鉴别；较大息肉的实质回声不均，伴有低回声时，应警惕癌变可能。息肉型胃癌生长快，基底较宽，和胃壁间的层次结构不清。认识胃息肉的超声图像，鉴别其良恶性，用超声对其随访观察则有重要临床实用价值。

六、胃迷走胰腺

(一) 临床病理和表现

在胃粘膜下或肌层内出现胰腺组织称为胃迷走胰腺(gastric aberrant pancreas)。一般无症状，仅有少数人以胃区不适或类似胃溃疡的症状就诊。胃迷走胰腺多生长在胃体或幽门窦后壁的粘膜下。有时伴有小溃疡，实质内常有胰腺导管的扩张。

(二) 声像图表现

空腹超声检查不易发现。胃充盈下检查，胃后壁粘膜下扁球体状隆起，直径在 3.0 cm 以下；实质为等或较低回声；高频率探头或内窥镜超声检查发现实质内小囊性或细管道结构时有助于明确诊断。

胃迷走胰腺主要和粘膜下肿瘤相鉴别，尤其和形态较相似的脂肪瘤、淋巴瘤等相区别。

七、胃壁囊肿

(一) 临床病理和表现

胃壁囊肿(gastric cyst)属于胃粘膜下囊性肿瘤，临床很少见，大多数囊肿继发于胃壁的迷走胰腺，是胰液潴留性的假性囊肿。形成的囊肿向胃腔内膨出。患者主要症状是胃区不适、腹胀等。

(二) 声像图表现

表现为向胃腔内膨出的粘膜下囊性无回声，囊壁薄而平滑，囊液清晰(图 5-5-16)。

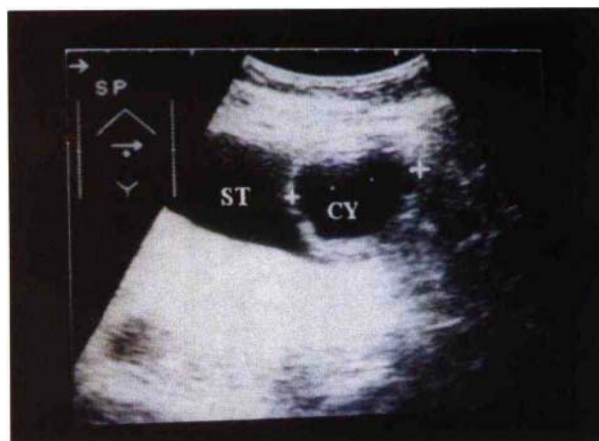


图 5-5-16 胃壁假性胰腺囊肿

胃体大弯侧球状粘膜隆起(I 范围)，内部为液性无回声，术前超声诊断胃壁囊肿，手术病理确诊为胃壁假性胰腺囊肿

(三) 临床评价

超声发现和诊断胃壁的囊性结构困难不大，还可以在超声引导下对囊肿做细针穿刺囊液抽吸引流治疗，对囊液的生化检查对确定囊肿性质有帮助。

八、阑尾粘液囊肿

(一) 临床病理和表现

阑尾粘液囊肿是发生在阑尾的囊性肿瘤，临床也比较少见。大多数囊肿因阑尾粘膜粘连，管腔闭塞后粘液潴留所致。少数为原发于阑尾的囊性粘液腺癌。此种肿瘤极易破裂，流出的粘液向全腹扩散，在脏、壁层腹膜上形成大小不等的多处转移，同时有大量腹腔积液。患者经常以腹水、腹胀而来求治。

(二) 声像图表现

表现为盲肠下方的长椭圆球状囊性无回声区。

囊壁薄而均匀。囊液稠厚或感染时使回声增强不均匀。囊腺癌形态欠规则，囊壁厚而不平整，回声不均匀，囊液稠厚呈不均质的低回声。转移的肿块表现为脏、壁层腹膜上形态各异的低回声结构。实质间可见散在小的囊性区。腹水稠厚，变换体位时可见飘落的细小回声。

(二) 临床评价

回盲区囊性肿瘤主要和右侧腰大肌脓肿、腹膜后囊肿以及右侧卵巢囊肿相鉴别。阑尾囊性肿物位于右侧髂窝，上接盲肠，后侧有正常腰大肌和髂血管，超声诊断的准确性较高。根据囊壁的厚度和规整与否，能区别良性囊肿和恶性的囊腺癌。一般不提倡超声引导下对囊肿的穿刺操作，以避免囊壁破裂所造成的囊液腹腔扩散，对腹腔内可疑积液的穿刺抽出粘液性液体对确诊有重要帮助。

第7节 胃非肿瘤性疾病

一、贲门失弛缓症

(一) 病理和临床表现

贲门失弛缓症(cardiac achalasia)是食管神经肌肉功能障碍所致的一种疾病，又名贲门痉挛(cardiospasm)。主要表现是食物不能顺利通过贲门入胃，导致食物滞留，食管壁可出现继发性肥厚、炎症、憩室、溃疡或癌变。

本病多见于青壮年，男女发病无差异。主要症状是吞咽困难，剑突下或胸骨后疼痛。

(二) 声像图表现

1. 空腹见腹段食管扩张，内容物潴留。近贲门口的长轴超声断面上形成鸟嘴状或尖锥状，短轴断面表现为扩大的食管管腔。

2. 嘱患者引水后液体滞留于食管下段，食管壁蠕动增强，贲门口关闭状，液体通过不能。

3. 贲门管壁轻度、均匀性、局限性增厚(约6~8mm)。

4. 再嘱患者饮热水或刺激膈中、中脘、足三里等穴位时食道内液体迅速通过贲门喷射状入胃，最后仍然有少量液体残存于食管下端。

(三) 临床评价

对贲门失弛缓症的诊断，主要依靠X线造影。

但是，很难和浸润型贲门癌相鉴别。超声检查则不会有此误诊。但是当患者的左侧肝脏小，位置较高而使贲门区结构显示困难时，仍然需要食道造影确诊。

二、先天性肥厚性幽门狭窄

(一) 病理和临床表现

属于新生儿的先天性疾病。患儿的幽门肌过度生长肥厚，致使幽门管狭窄，胃内容物潴留。男婴的发病率明显高于女婴，临床症状主要是呕吐，常在出生后二、三周开始，就诊时间多在一至两个月间。体检患儿消瘦，右上腹可扪及橄榄形肿块。严重者可引起脱水和碱中毒。

(二) 声像图表现

1. 幽门胃壁肌层全周性、均匀性、限局性增厚。短轴超声断面呈均匀性“靶环”征。长轴断面呈梭形或橄榄形，长约2.0~2.5cm，壁厚度约4~8mm(图5-5-17)。

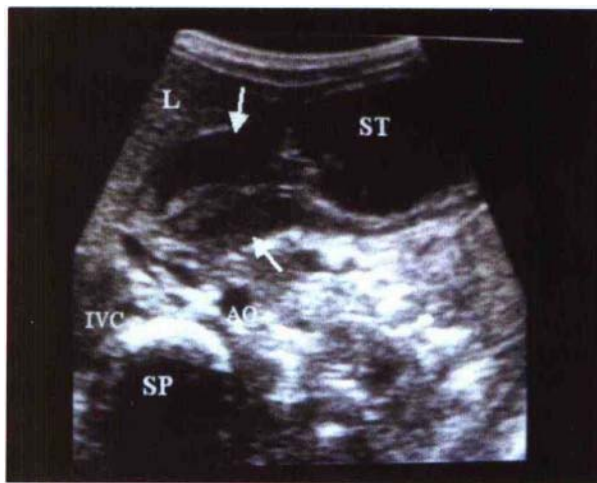


图5-5-17 先天性肥厚性幽门狭窄

出生40天男婴，消瘦，吐乳；幽门区“橄榄核”状包块。母乳充盈胃腔5.0MHz凸型探头示过幽门主轴长轴切面；胃幽门第四层低回声范围增厚(肌层)

2. 幽门管狭细，胃内容物通过困难，胃腔内容物潴留，有时可见胃壁逆蠕动。

(三) 临床评价

超声检查对先天性肥厚性幽门狭窄有较高的敏感性和特异性，是本病确诊的最佳和首选方法。

三、胃粘膜巨大肥厚症 (Ménétrier 病)

(一) 临床病理和表现

胃粘膜巨大肥厚症是一种较少见的胃粘膜过度增生性疾病，发病部位在胃底、体，很少累及胃窦部。病理表现为胃粘膜外观隆起、增大，粘膜皱襞间凹沟深，X线和胃镜称之为脑回样粘膜皱襞。发病无年龄差异，男性较女性多见。主要症状是上腹部疼痛、食欲不振、呕吐、体重减轻和腹泻。患者常有低蛋白血症，严重时出现浮肿和腹水。

(二) 声像图表现

空腹超声检查见胃底、体部“假肾”征。胃充盈后见胃底、体粘膜层明显增厚，粘膜皱襞肥大，走行迂曲。粘膜实质为低回声，内有多发(数毫米)小囊肿样结构，为粘膜腺体过度分泌所致的潴留性囊肿，一般胃壁蠕动功能无异常变化(图 5-5-18)。严重时可见腹水。



图 5-5-18 胃粘膜巨大肥厚症

胃底、体壁增厚(白箭头)，粘膜面呈波浪状隆起，壁间有多个小液性结构为胃液潴留性囊肿

(三) 临床评价

超声的误诊主要是对本病认识缺乏，容易诊断为胃癌。但声像图有时和多结节型胃恶性淋巴瘤不易区别，鉴别中应注意将潴留性小囊肿和粘膜下淋巴瘤的无回声多发结节相区分。

四、胃肉芽肿病

胃肉芽肿病(granulomatosis)是一种胃壁炎性肉芽肿性浸润；又称之为炎性假瘤。由多种不同病因引起。感染性肉芽肿包括：胃壁结核病、梅毒、

血吸虫病等；病因不明的肉芽肿主要有：嗜酸性肉芽肿和 Crohn 病。疾病的确诊需要胃内窥镜活检和对疾病病史的了解，血清特异性检查对梅毒的确诊有重要帮助。

声像图表现：①胃壁低回声增厚；②息肉样改变；③有时可以发生溃疡；④增厚胃壁或息肉均为低回声。由于肉芽肿的超声表现无特异性，容易被误诊为胃肿瘤，因而属于非特异性检查。

五、胃和十二指肠球溃疡

(一) 病理和临床表现

溃疡病的全称为消化性溃疡(peptic ulcer)，是消化道最常见的疾病之一；继发于激素等药物或精神因素者称应激性溃疡(stress ulcer)，由于放射照射引起的叫做放射性溃疡(radiation ulcer)，放射性溃疡和放射性胃肠炎常同时发生。溃疡的发病部位以胃小弯的角切迹、幽门管和十二指肠球部最常见。基本病理是粘膜层局限性凹陷，直径多在 2.0cm 以内，凹陷深度超过粘膜肌层。溃疡周围的粘膜经常伴有水肿、充血或增生等炎症变化。通常单发，多发性溃疡仅占 5%~10%。溃疡病的严重并发症有：出血、幽门梗阻和溃疡穿孔。常见症状有腹痛和腹部不适。胃溃疡的疼痛部位在剑突下，疼痛的节律性不明显，多为餐后痛；十二指肠球溃疡的疼痛在上腹部腹正中线偏右部位，疼痛的特点为节律性、周期性，疼痛的时间在空腹和夜间。

(二) 声像图表现

1. 空腹超声检查可以发现胃或十二指肠球部壁局限性增厚，厚度常小于 1.5cm。范围局限，增厚胃壁呈较低回声。

2. 胃充盈状态下，典型的胃溃疡周围的粘膜层及粘膜下层局限性增厚，中央有较平滑的溃疡凹陷(图 5-5-19A,B)。

3. 急性较大溃疡以胃壁局限性胃粘膜层缺损凹陷为主，溃疡基底胃壁变薄，甚至向浆膜外凸；胃壁增厚程度轻微(图 5-5-19 C,D)。

4. 小而较浅的溃疡仅以局限性壁增厚为唯一表现。

5. 幽门管溃疡以水肿充血的局限性壁增厚为主要特点，经常伴有胃排空延迟；急性期时常出现幽门痉挛和胃潴留，幽门管腔狭窄，液体难以充盈。

6. 十二指肠球溃疡的超声表现为：局限性管

壁增厚，球部变形，液体充盈欠佳、通过球部迅速（激惹现象）；溃疡面有局限性凹陷，当溃疡内有气体贮存时表现为壁间小点状强回声；小的溃疡面超

声不容易发现。

7. 三维超声对溃疡面的显示近似于胃内窥镜图像。

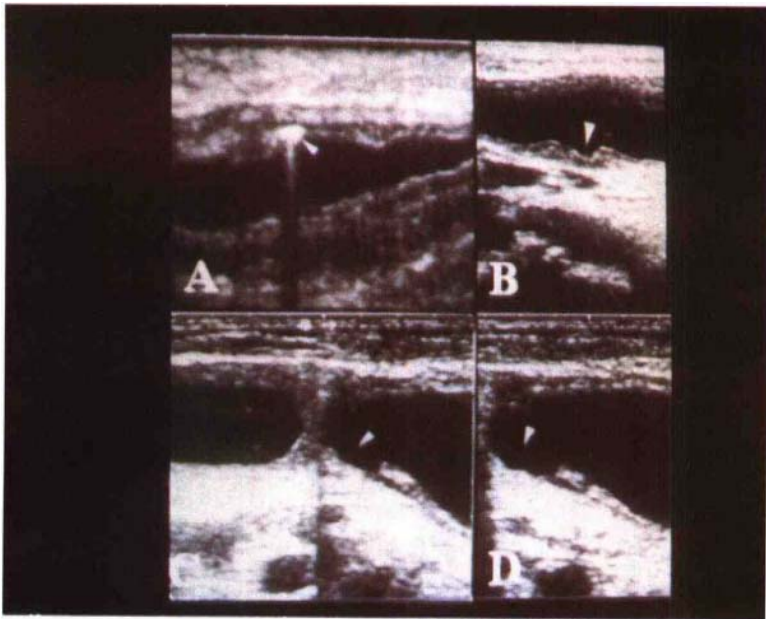


图 5-5 19 胃溃疡

A. 胃窦前壁小溃疡内气体积存，呈现强回声伴有“彗星尾”样征象(“comet” sign) B. 胃窦后壁慢性溃疡，呈现小“火山口”征象(白箭头示) C. 过胃角长轴切面：恶性淋巴瘤患者，胃腔充盈下见胃角近后壁(白箭头示)管壁凹陷，溃疡基底明显变薄 D. 为过胃角短轴切面像

(三) 临床评价

超声对较小的、浅表性以及胃体部溃疡敏感性差，易漏诊。所以，溃疡病的诊断应首选 X 线钡餐和内窥镜检查，超声作为一项辅助方法，对部分患者不易接受上述方法检查时可选用，但不能作为常规方法用于临床。

在声像图中注意将胃良性溃疡和小的溃疡型肿瘤(胃癌或恶性淋巴瘤)相区别。前者增厚胃壁部分层次清晰可认，而肿瘤的实质为低回声。但是这种区别有时并不明显；用彩色多普勒超声观察局部血流的方法鉴别胃溃疡的良恶性的方法不可信，因为相同形态和大小的两种溃疡之间无血流变化的差异，都呈乏血流的超声图像；内窥镜活检对确诊起重要作用。

六、胃 炎

(一) 病理和临床表现

胃炎(gastritis)是由多种病因引起的急性和慢性胃粘膜弥漫性炎症。

感染性物质或毒素，化学性、物理性(温度或机械)损伤，心、肝、肾、肺等严重疾病均可以成为急性胃炎的病因。急性胃炎的主要病理有胃粘膜充血、水肿，严重者出现浅表糜烂，酸碱烧伤所致

的急性胃炎，严重时出现胃粘膜部分断裂、脱落和出血，病情较凶险。

慢性胃炎在我国属于常见病；约占胃病患者的 50% 以上。成年人胃内窥镜检查统计中几乎 90% 以上有程度不同的胃粘膜慢性炎症表现。慢性胃炎分慢性浅表性胃炎和慢性萎缩性胃炎两种。经常在同一胃内，两者同时存在。慢性胃炎的病理比较复杂，主要有胃粘膜水肿，炎性细胞浸润。慢性萎缩性胃炎的基本病理改变是腺体萎缩、粘膜层变薄；进而出现肠上皮化生。门静脉高压所致胃粘膜炎性改变主要是粘膜充血。

疣状胃炎(verrucous gastritis)属于慢性胃炎，又称为豆疹样胃炎或慢性胃炎活动期；胃粘膜轻度糜烂和多发小疣状隆起是此种胃炎的特点。

胃炎的主要症状是：上腹部不适或疼痛，轻者常无任何症状。

(二) 声像图表现

1. 急性胃炎 空腹胃壁轻度低回声型增厚，厚度多在 1.5 cm 以下；胃充盈后胃粘膜层肥厚，粘膜皱襞粗大，尤其在胃窦区出现粗大粘膜皱襞有确诊意义(图 5-5-20)。

因酸碱烧伤，胃粘膜急性损伤时可见粗大的粘膜表面呈不平整状；或可见粘膜断续及部分呈游离



图 5-5-20 急性胃炎

胃窦短轴切面像，胃粘膜层增厚，粘膜皱襞增多肥大(白箭头示)

状。

二维彩色多普勒超声在急性胃炎的肥厚粘膜中可以测到血流信号。

2. 慢性胃炎：超声诊断慢性胃炎存在着较大争议。因为慢性胃炎的超声表现也经常见十许多正常人；而超声的诊断和胃镜活检结果经常出现不一致。因此单纯用超声诊断慢性胃炎宜慎重。

当胃粘膜上出现多发的较强回声疣状赘生物时，可以考虑豆疹样胃炎或慢性胃炎活动期。

二维彩色多普勒超声或有回声型超声造影剂检查时，发现幽门区的液体返流征象，对于诊断胆汁返流性慢性胃炎有一定帮助。

(三) 临床评价

超声诊断对急性胃炎价值较高，而对于慢性胃炎的诊断价值有限。胃炎一直是超声诊断胃癌时最主要的误诊原因。胃癌的实质回声比胃炎低；将空腹时胃壁厚度和胃充盈后的胃壁厚度比较可以发现，胃炎的胃壁厚度明显减小或出现粗大的胃粘膜皱襞，粘膜结构清晰，而胃癌表面多为不平滑状，粘膜结构消失。

七、胃粘膜脱垂

(一) 病理和临床表现

胃粘膜脱垂(prolapse of gastric mucosa)是由于胃窦粘膜下结缔组织疏松，致使粘膜皱襞活动度过大，在胃壁蠕动收缩时被推送入幽门或十二指肠

球。随局部蠕动的完结，胃窦粘膜皱襞又退回原位。多发生于30~60岁的男性，其临床表现缺乏特征性，常有上腹部不适或疼痛，左侧卧位可使疼痛加剧。此外，该病多与溃疡及胃炎并存，多数患者的症状可被溃疡和胃炎的症状所掩盖。

(二) 声像图表现

1. 胃窦部粘膜肥厚隆起，局部层次尚可辨认。
2. 在胃充盈下实时超声观察，见指状粘膜随胃蠕动向幽门移动，既而进入十二指肠球，然后随蠕动波消失，胃窦粘膜回复到胃窦部。

(三) 临床评价

在胃充盈条件下的实时超声检查，能提供典型胃粘膜脱垂症的特征性图像。病情轻微者则需要X线胃肠造影和胃镜确诊。

八、胃扭转

(一) 病理和临床表现

胃正常位置的固定机制发生障碍，或胃受临近脏器病变影响发生移位，胃沿某一轴线产生反转或重叠，称为胃扭转(volvulus of stomach)。上腹部疼痛为主要症状。

(二) 声像图表现

空腹超声检查无阳性发现；胃充盈下检查时见胃腔失去正常形态，扭转部位的胃腔缩小，胃壁出现明显皱折。或在同一切面下见前后重叠的两个胃腔。

九、胃下垂

(一) 病理和临床表现

在站立位胃正常充盈时，胃的最下缘达盆腔，胃小弯角切迹在髂嵴连线以下，十二指肠球向左偏移，称胃下垂(ventroptosis, gastroptosis)。病因主要是由于胃膈韧带与胃肝韧带松弛无力，以及腹部肌肉松弛所致。

临床主要症状有慢性腹痛与不适感、腹胀、恶心、嗝气与便秘等。轻度胃下垂多无症状。

(二) 超声诊断标准

1. 站立位胃正常充盈时，胃小弯角切迹在髂嵴连线以下。
2. 胃呈低张力型。
3. 胃排空明显延迟，餐后6小时仍然有近1/4~1/3的胃容积物充盈。

(三) 临床评价

充盈法超声检查能对胃下垂确定诊断,帮助临床解释患者的临床症状。此法也可作为临床常规检查诊断胃下垂的一项手段。

超声诊断时应该严格掌握标准,勿将瘦长体型的无力型胃诊断为胃下垂!

十、胃潴留和急性胃扩张

(一) 病理和临床表现

胃腔内容物积存,胃排空功能明显延迟,称为胃潴留(gastric retention),若伴有急性而明显的胃腔扩大,胃壁蠕动消失,则称为急性胃扩张(acute gastrectasis; acute gastric dilatation)。胃潴留多继发于幽门或高位肠梗阻患者。急性胃扩张最常见于腹部手术后,还可以继发于外伤,有时发生在糖尿病患者。胃潴留的主要症状有胃区胀满、呕吐等,严重者胃区膨隆;急性胃扩张最常见症状是胃区疼痛,一般较轻微,

(二) 声像图表现

空腹检查,胃潴留表现为胃腔内有大量细碎均匀的食物,胃腔扩张,胃幽门开放困难等。急性胃扩张则表现为胃腔高度扩张,胃壁松弛、蠕动消失

十一、幽门梗阻

(一) 病理和临床表现

幽门梗阻(pyloric obstruction)通常继发于炎症反应的水肿、充血或反射性幽门痉挛;另外见于瘢痕组织或肿瘤阻塞幽门通道所致。前者以内科治疗能缓解;后者需以手术治疗。

呕吐是幽门梗阻的主要症状,一般发生在进食后30~60分钟,每次呕吐量较多,内含陈旧食物。

(二) 声像图表现

1. 空腹胃腔内有大量液性内容物潴留。
2. 幽门管狭窄,液体通过困难。
3. 胃壁蠕动可亢进或消失,并常发生胃窦部管壁逆蠕动。
4. 病因诊断:胃窦部肿瘤可见局部壁隆起或增厚性实性低回声肿物,幽门管狭窄变形,内膜面不平整。其它良性病变幽门管壁增厚轻微或无阳性变化。

(三) 临床评价

超声诊断幽门梗阻比较容易,可以了解幽门梗

阻所致的胃腔大小、形态变化。了解胃内容物的性质,确定幽门开放的能力;发现梗阻的原因。

十二、胃肠穿孔

(一) 病理和临床表现

胃肠穿孔(gastrointestinal perforation)最常发生在胃或十二指肠球溃疡和急性阑尾炎,也可以发生在肿瘤和手术后的患者。

临床表现为突然发作的持续性腹部剧痛,进而延及全腹。腹部触诊腹肌紧张,全腹压痛和反跳痛。慢性穿孔病变可能仅有局限症状,常多较轻。

(二) 声像图表现

腹腔内游离性气体是超声诊断穿孔的最主要征象。超声检查的重要部位在上腹部以及肝脾与横膈之间。平仰卧位时,腹腔游离气体多在上腹的腹壁下。在斜侧位时,肝脾和膈下的气体便是膈下游离气体。胃后壁穿孔的气体首先出现在小网膜囊,同时伴有小网膜囊积液;其他部位的穿孔也常伴有腹腔积液;较局限的积液,局部管壁增厚等异常和局部压痛对穿孔部位的判断有帮助。

(三) 临床评价

超声对于腹膜腔内的游离气体具有很高的敏感性。甚至能够显示X线检查不能发现的少量气体。所以超声对诊断胃肠道穿孔具有实用临床价值。同时还能明确部分病因。

十三、异物和胃结石

(一) 病理和临床表现

胃异物(foreign body in stomach)以误吞食入最常见,文献中也有蛔虫和胆囊十二指肠穿孔后结石进入胃腔的报道。对病史和对异物形态的了解在超声检查时是必要的。

柿子、黑枣、头发和红果均可在胃酸的作用下积聚形成结石。胃结石(gastrolithiasis)患者有明确的食入致病食物或异物的近期病史。患者常因上腹部不适、饱胀、疼痛、食欲不振等胃部症状前来就诊。部分病例胃石患者的腹部可扪及肿块。结石进入肠道容易引起肠梗阻。

(二) 声像图表现

空腹超声检查仅可发现较大的结石,较小异物或结石须在胃充盈下检查;当胃腔得以良好充盈时,超声可以显示直径仅数毫米的异物,尤其对透

X光的软性物质超声检查效果明显优于X线检查。异物的回声和其本身的密度有关，大多表现为等至

强回声，结石则以表面类弧状强回声伴有声影为特征性表现(图5-5-21)。

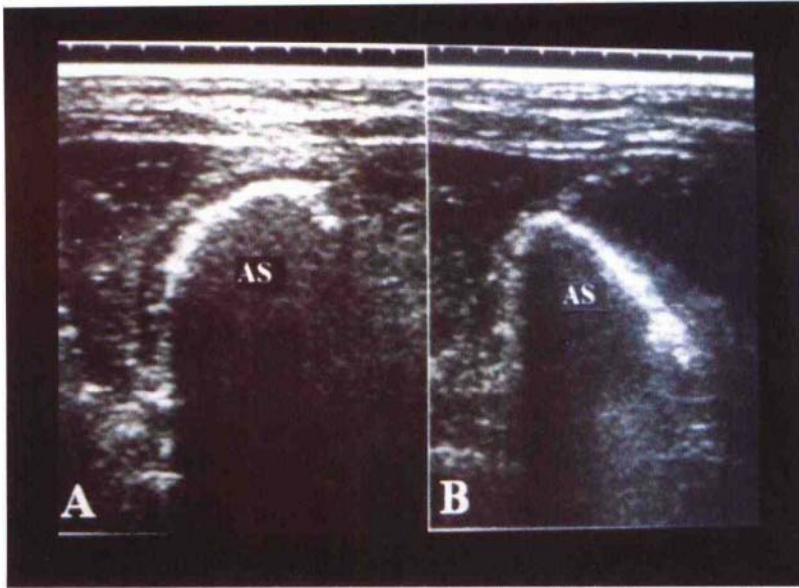


图5-5-21 胃石症

A. 一个月前食涩柿子史，因胃区不适接受超声检查，空腹胃腔内见弧状强回声伴有声影(AS) B. 患者引水胃充盈像示巨大结石沉积于液体下方

(三) 临床评价

超声能清晰显示胃石的大小、形态和内部结构。试验还证明超声可以发现胃内数毫米的药片，超声对胃内异物的显示还取决于异物的形态、质地等，在胃充盈下的超声检查能使该病的敏感性和诊断准确性明显提高。

十四、胃底静脉曲张

(一) 病理和临床表现

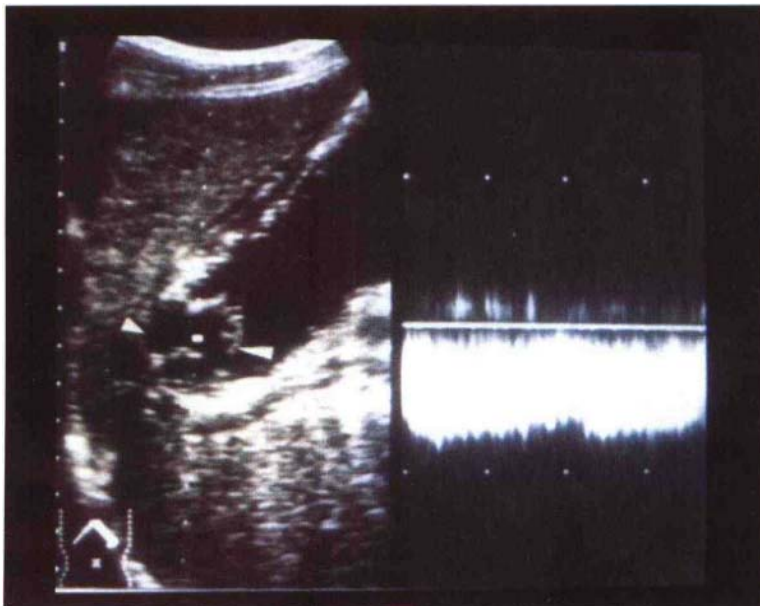


图5-5-22 胃底静脉曲张

无回声型充盈剂衬托下的胃底切面，胃底局限性粘膜隆起，粘膜下呈葡萄状囊性结构，频谱多普勒示低流速静脉血流

门静脉高压时，胃冠状静脉侧枝扩张，进而延及胃底以及食管管壁的静脉，静脉发生扩张和迂曲，病变局部粘膜膨隆。静脉曲张容易破裂引起出血。临床表现以门静脉高压为主，如脾肿大、脾机能亢进，腹水等。胃底静脉曲张破裂者出现呕血与黑便，严重者发生出血性休克。

(二) 声像图表现

1. 空腹见贲门胃底壁增厚，壁间有蜂房状小而规则的囊样结构。
2. 使胃充盈下检查见病变区粘膜下的葡萄状

或迂曲的管状液性无回声。

3. 常伴肝硬化、门静脉增宽及脾肿大等超声征象。

4. 二维彩色多普勒能显示曲张静脉内的血流信号；频谱多普勒中多为低速度连续性静脉血流(图 5-5-22)。

(三) 临床评价

明显的胃底和贲门区静脉曲张在空腹情况下就可以发现，轻微时，灰阶超声仅可发现轻度局限性管壁增厚。二维彩色多普勒能显示曲张静脉内的血流信号。在胃充盈下的超声检查可以准确显示曲张的静脉，帮助临床判断胃底静脉曲张的位置与程度。对部分 X 线检查难与胃底癌肿鉴别的患者，可通过超声检查得到帮助。

第 8 节 肠道非肿瘤性疾病

一、肠系膜上动脉综合征

(一) 病理和临床表现

肠系膜上动脉综合征(Superior mesenteric artery syndrome)是指肠系膜上动脉和腹主动脉的夹角过小，十二指肠水平部受压，十二指肠水平部以上肠管扩张、淤滞而产生的一种临床综合征，约占十二指肠淤滞症的 50%。本病多见于瘦长体型的青年女性。

主要临床症状为慢性间歇性、进食后腹部胀满、疼痛甚至呕吐。患者仰卧位时症状明显，俯卧位或膝胸位时症状减轻乃至消失。

(二) 声像图表现

1. 进食后，十二指肠水平部近端的肠腔淤张，肠系膜上动脉和腹主动脉夹角过小，局部十二指肠肠管受压狭窄，内容物难以通过。

2. 低张力胃型或胃下垂，胃内容物潴留，胃排空时间延长。

3. 患者采用膝胸位后，肠系膜上动脉和腹主动脉夹角加大，十二指肠腔内淤积缓解。

(三) 临床评价

既往，此病的确诊需要借助上消化道造影。作为诊断本病的一个新方法，超声检查不仅能直观地反映肠系膜上动脉对肠管的压迫程度、十二指肠和胃的潴留等形态学变化，还可以鉴别其它如肿瘤所

致的肠管受压或狭窄。

二、克隆氏病

(一) 病理和临床表现

克隆氏病(Crohn's disease)是消化道非特异性慢性炎性疾病。可以发生在全消化道的任何部位，但以回肠末端最常见。病变或局限单发，也可见于几处肠管。故又称为末端节段性回肠炎。病理表现是肠壁充血、水肿，粘膜下肉芽肿样增生所导致肠壁增厚、变硬，粘膜面常有多发溃疡。浆膜面纤维素性渗出使邻近肠段、器官或腹壁粘连，因病变局部肠管狭窄可以继发肠梗阻。如果继发感染可形成脓肿或瘘管。病变区肠系膜有淋巴结肿大。本病多反复发作，病史长。

患者的常见症状为腹痛。腹泻、稀便或粘液便，病变侵及结肠可为脓血便伴粘液，少数患者可发生脂肪泻、低热或中等度发热。

(二) 声像图表现

1. 回肠远端、回盲区肠管或结肠某段肠壁全周性轻度增厚，呈均匀性低回声或结节状。管壁厚度约在 1.0~1.5cm 之间。

2. 管壁增厚处管腔狭窄，内膜面不平滑，内容物通过缓慢。

3. 近端肠管淤张。

4. 肠周围脓肿时提示有瘘管形成。

5. 病变周围淋巴结肿大，呈低回声，实质回声均匀。

6. 彩色二维超声多普勒检查时可能在病变处查见散在的小血流信号。

(三) 临床评价

克隆氏病在我国比较少见。病变常发生在回肠末端，管壁增厚程度轻微，实质回声低而均匀，肠管狭窄、并常伴有肠梗阻，周围淋巴结肿大等改变是诊断本病的关键。一般容易和肠道管壁增厚型肿瘤相区别，但是在和结肠炎、肠结核等进行鉴别上有一定困难。

三、急性阑尾炎

(一) 病理和临床表现

急性阑尾炎(acute appendicitis)在急腹症中居首位。病理上分为单纯性阑尾炎，化脓性阑尾炎(suppurative appendicitis)和坏疽性阑尾炎(gan-

grenous appendicitis)。单纯性阑尾炎的主要改变是充血、水肿和白细胞浸润，阑尾肿胀轻微。化脓性阑尾炎也叫蜂窝组织炎性阑尾炎。阑尾肿胀明显，壁间形成多发性小脓肿，腔内积脓。阑尾周围可有脓性渗出液。坏疽性阑尾炎的管壁缺血、坏死、容易继发穿孔，周围有较多渗出液。患者的症状和体征是转移性右下腹疼痛，阑尾区压痛和反跳痛。血液常规检查白细胞计数升高，中性粒细胞增多。

(二) 声像图表现

阑尾位置变异大，超声检查中受肠气干扰，很难见到正常的阑尾。在腹水状态下，患者站立位检查可能见和盲肠相连的蚓突状结构就是阑尾。

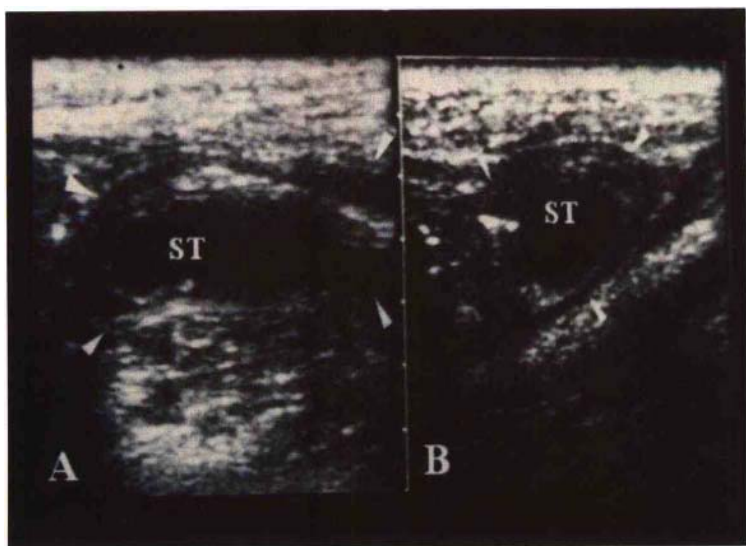


图 5-5-23 急性化脓性阑尾炎
肿大的阑尾管腔扩张，管壁增厚(白箭头示范围)
图 A 为长轴切面；图 B 为短轴切面

(三) 临床评价

超声显示阑尾的能力和阑尾的形态、肿大程度，所在部位的声波干扰因素有关；仪器的质量、探头分辨力和检查医师的技术也影响诊断准确率。阑尾肿大、囊腔扩张积液、阑尾结石、阑尾周围炎性渗出甚至脓肿形成，及超声检查时探头在阳性部位的压痛和反跳痛有助于确诊。持探头适当的缓慢加压检查法能在患者可以接受的情况下使阑尾的显示率明显提高。

四、肠套叠

(一) 病理和临床表现

伴有肠系膜结构的肠管被套入相连接的另一段肠腔内称为肠套叠(intussusception)，常见于小儿外科急诊，成人则多继发于肿瘤。被套入的肠管因血

1. 阑尾体积肿胀时在声像图表现为一低回声的管状结构，阑尾的短轴断面呈卵圆形或不规则形状(图 5-5-23)。

2. 阑尾管腔因积液而扩张，腔内致密强回声是粪石的特征。

3. 阑尾粘膜因炎症回声增强，呈现为管壁和腔内积液之间的一条线状强回声。

4. 阑尾肿大如团块状，壁间回声不均匀，是阑尾炎的程度加重或脓肿形成的表现。

5. 肿大的阑尾周围有局限性积液则提示阑尾周围脓肿。

6. 回肠末端经常伴有轻度肠管淤张，管壁蠕动较缓慢。

循环障碍使肠壁充血、水肿而增厚，继而发生坏死。

肠套叠几乎都伴有近端肠管的梗阻。

肠套叠的主要临床表现为突然发生的间歇性腹痛、呕吐、血便、腹部包块。

(二) 声像图表现

1. 肠套叠包块 套叠的肠管长轴切面上可见肠管重叠的“套桶”样征象，多层肠管呈平行排列，反折处肠管的折曲现象上下对称；短轴切面为大、中、小三个环状结构形成的偏心性“同心环”(“concentric ring”sign)或“靶环”状。外圆呈均匀的低回声，为远端肠壁回声，中间和内部两个环状管壁稍增厚，是被套入的近端肠管。中环和内环的界面由浆膜组成，常在局部见到较强回声的肠系膜(图 5-5-24)；彩色超声多普勒检查在此部位了解血流的变化，以判断肠壁的血循环变化。

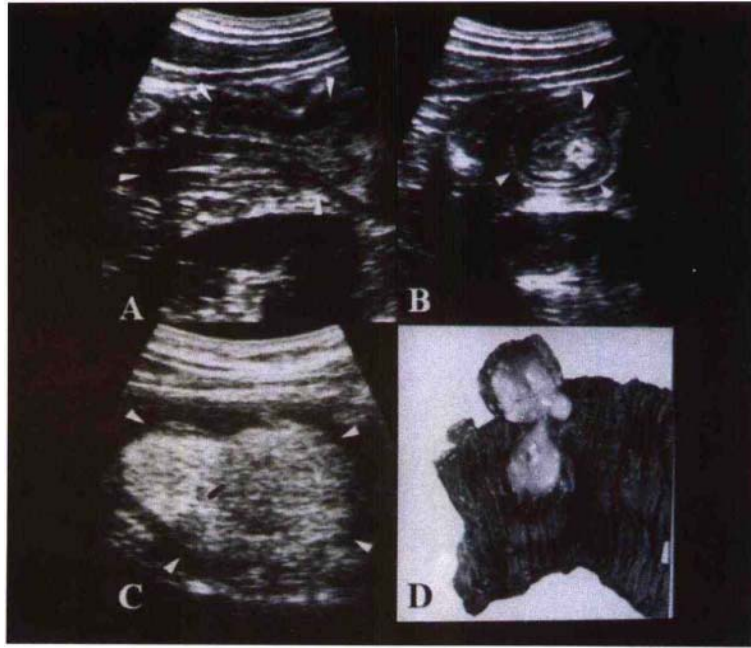


图 5-5-24 回肠末端脂肪瘤继发肠套叠

右侧腹部部位检查发现升结肠部位“套桶”样征象(图 A); 短轴切面示偏心的环套征象(图 B); 套叠远端肠腔内卵圆球状强回声型肿块为脂肪瘤(图 C)后经手术(D)病理证实

2. 肠梗阻表现: 套叠以上的肠管淤张, 内容物在套叠处通过受阻。

3. 中年以上的肠套叠需注意病因的检查, 主要是肠壁内生型肿瘤, 其中又以脂肪瘤最常见, 肿瘤实质多为强回声。

(三) 临床评价

超声检查对肠套叠的敏感性和诊断特异性高, 方法简便、无须造影。能同时观察近端肠管梗阻的程度, 发现远端肠管上的肿瘤等病因。在超声监视下结肠灌水的复位性治疗效果优于 X 线下空气灌肠复位, 因无 X 线照射, 操作者可以通过实时的超声观察, 了解灌肠时套叠的复位情况, 是治疗肠套叠的最佳方法。

五、肠 梗 阻

(一) 病理和临床表现

肠腔内容物不能正常向下运行通过, 称为肠梗阻(ileus; intestinal obstruction), 是临床常见而严重的一种急腹症。根据病因和病理表现分为机械性肠梗阻和麻痹性肠梗阻; 还根据梗阻的程度分成完全性肠梗阻和不完全性肠梗阻。病理生理改变是梗

阻部位以上的肠管淤张、积液和积气, 严重并发症有肠穿孔和肠壁坏死。机械性肠梗阻的淤张肠管管壁蠕动活跃, 梗阻远端常可以发现病因如肿瘤、结石、肠套叠等; 麻痹性肠梗阻时肠壁蠕动波浅缓甚至消失。

肠梗阻的主要症状是阵发性腹部绞痛、腹胀, 呕吐; 机械性肠梗阻的肠鸣音亢进。完全性肠梗阻时无排便和排气。梗阻晚期发生水电解质紊乱和休克。

(二) 声像图表现

1. 肠管淤张, 腔内积液、积气, 梗阻早期气体不多; 肠管淤张的范围、程度是判断梗阻的部位和性质的重要依据(图 5-5-25)。

2. 肠壁粘膜皱襞水肿、增厚。

3. 机械性肠梗阻肠壁蠕动增强, 幅度增大, 频率加快, 甚至有时出现逆蠕动, 肠腔内容物随蠕动也有反向流动。

4. 麻痹性肠梗阻时肠管淤张, 肠蠕动弱或消失。

5. 绞窄性小肠梗阻时肠蠕动也表现为浅缓甚至消失; 腹腔内出现游离液体回声。短期内超声复

查见腹腔游离液体明显增加。

6. 梗阻原因诊断:机械性肠梗阻远端出现异常回声对于原因的确定有重要帮助,常见原因有肿瘤、异物、肠套叠、肠疝等;麻痹性肠梗阻可以出现在机

械性肠梗阻晚期,更多见于手术后或继发于其它急腹症(如急性胆囊炎、急性胰腺炎、急性阑尾炎等)。手术后的麻痹性肠梗阻表现为全肠管的淤张,而继发于其它急腹症时淤张的肠管局限而轻微。



图 5-5-25 肠梗阻时淤张的中段小肠声像图

(三) 临床评价

结合肠梗阻的临床症状,超声检查发现持续性肠管淤张,即可明确肠梗阻。超声诊断肠梗阻的意

义在于能确定肠梗阻的部位、程度、原因等。用超声诊断肠梗阻是一个简便的新方法。

(李建国)

第 6 篇

HINESE MEDICAL IMAGING

妇 产 科



第1章 子宫疾病

子宫是女性盆腔内最大的器官，随生长发育而不断发生变化。在生育期，子宫内膜可随月经周期而发生周期性的变化。目前这些变化均可反映于超声声像图上，因此，超声显像可获取子宫的生理及病理变化的详尽资料，同时由于超声显像具有操作简便、无创、费用低廉等特点，超声检查被列为子宫疾病的首选检查方法。晚近，彩色多普勒成像、经阴道超声、介入超声、三维超声成像等技术的出现，进一步丰富了其临床应用范围。

第1节 正常子宫的超声解剖

一、正常子宫的形态结构

子宫位于盆腔中央，呈倒置的梨形，成年的子宫重约 50g，长约 7~8cm，宽约 4~5cm，厚约 2~3cm，子宫体壁由三层组织构成，外层为浆膜层—即脏层腹膜，中间层为肌层，内层为粘膜层—

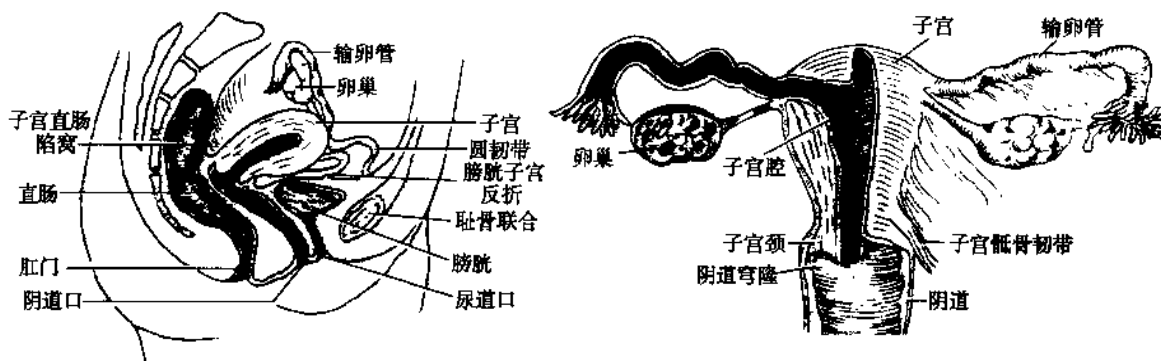


图 6-1-1 女性生殖器官解剖示意图

左图：女性生殖器官局部解剖结构 右图：女性内生殖器官解剖示意图

即子宫内膜。子宫肌层为子宫壁最厚的一层，非孕时厚约 0.8cm。子宫腔容量约 5ml，子宫上部较宽，称子宫体，其上端隆突部分，称子宫底。子宫底两侧为子宫角，与输卵管相通。子宫下部较窄，呈圆柱状，称子宫颈。子宫体与子宫颈的比例，婴儿期为 1:2，成年人为 2:1。子宫腔为一个上宽下窄的倒三角形。子宫颈内腔呈梭形，称子宫颈管，成年妇女长约 3cm。其下端称为子宫颈外口，连接阴道顶端，故子宫颈以阴道附着部为界，分为两部分，即阴道上部与阴道部(图 6-1-1)。

二、正常子宫的血供特点

子宫动脉发自髂内动脉前干，沿盆腔侧壁向前内下行约 4~5cm，到达子宫阔韧带根部，再向子宫颈走行，至外侧约 2cm 处、输卵管前上方与之

交叉。之后，子宫动脉发出一下行小的阴道支。主干于阔韧带两层间沿子宫侧缘迂曲上行，沿途发出至子宫肌层内即弓状动脉和放射状分支至粘膜层即为螺旋动脉。这些血管在肌层和粘膜内形成丰富的血管网并与对侧分支吻合。当主干上升至子宫角时，即分为三支，一支分布于子宫底，一支循输卵管而行，另一支分布至卵巢(图 6-1-2)。

三、正常子宫声像图和正常测值

纵切面前位或平位子宫一般呈倒梨形。子宫体为实质均质结构，轮廓线光滑清晰，内部呈均匀的中等强度回声，宫腔呈线状高回声，其周围有弱回声的内膜围绕。随月经周期内膜的变化，宫腔回声有所不同。宫颈回声较宫体稍强，且致密，常可见

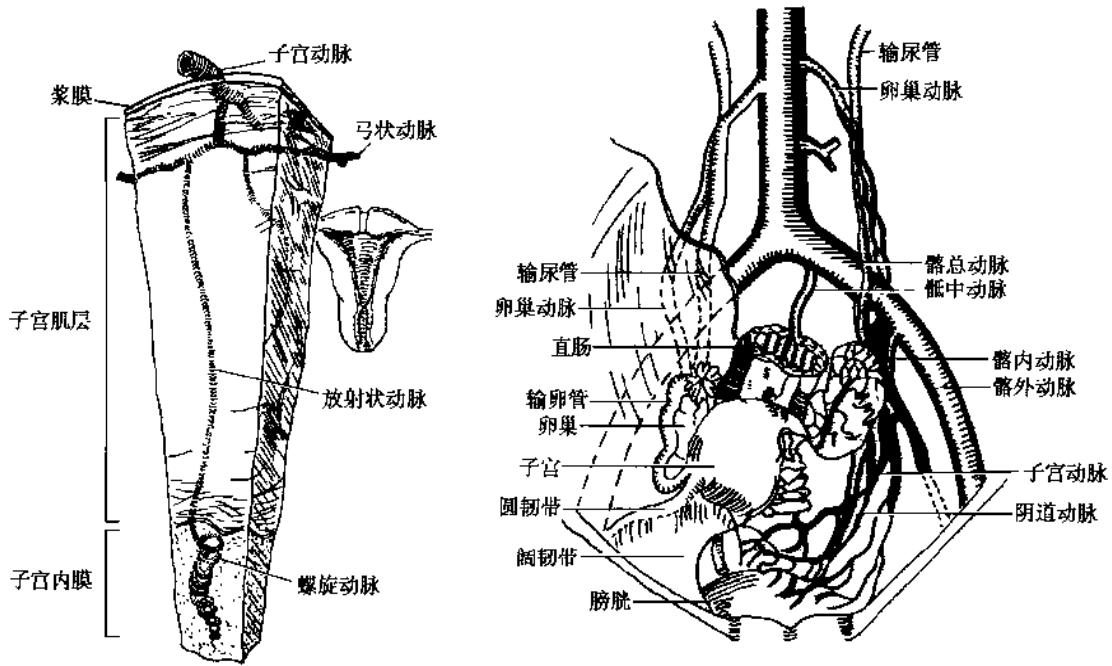


图 6-1-2A 盆腔内血管解剖示意图

左图：子宫壁内血管分布示意图 右图：盆腔内血管分布示意图

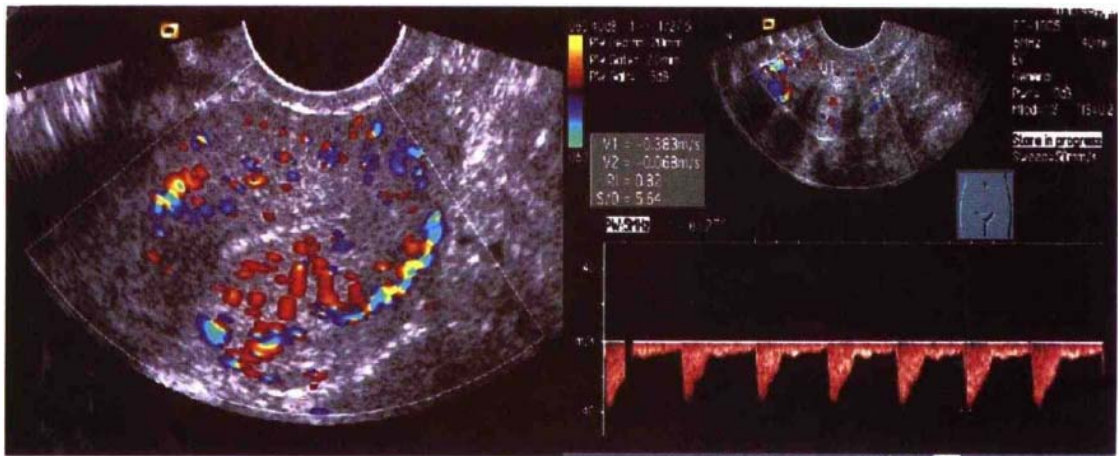


图 5-1-2B 经阴道超声显示子宫壁内血管

左图：经阴道彩色多普勒超声显示子宫壁内弓状动脉和放射状动脉 右图：子宫弓状动脉频谱图

带状的颈管高回声。横切面子宫近宫底部呈三角形，体部则呈椭圆形。其中心部位尚可见宫腔内膜线强回声。后位子宫纵切面时其形态呈球形，且多呈弱回声，子宫内膜回声因与声束平行常难以显示。通过子宫纵切面观察宫体与宫颈的夹角或其位置关系，可以了解子宫是否过度前倾屈或后倾屈。前位者可见宫体位置前于子宫颈，平位者宫体与宫颈位置相等，而后位者则宫体位置后于子宫颈。子宫下端的阴道，其内气体呈线状强回声，壁为弱回

声，易于识别。

正常子宫的大小，常因不同的发育阶段，未产妇与经产妇的体型不同，而有生理性的差异。

子宫大小的测量方法：当适度充盈膀胱后(以子宫底部能显示为度)，先作纵向扫查使子宫全貌显示清晰，测量宫体和宫颈的纵径以及宫体的前后径，然后进行横向扫查，自耻骨上缘向上滑行，连续观察子宫横断面，测量子宫的最大横径(图 6-1-3)。

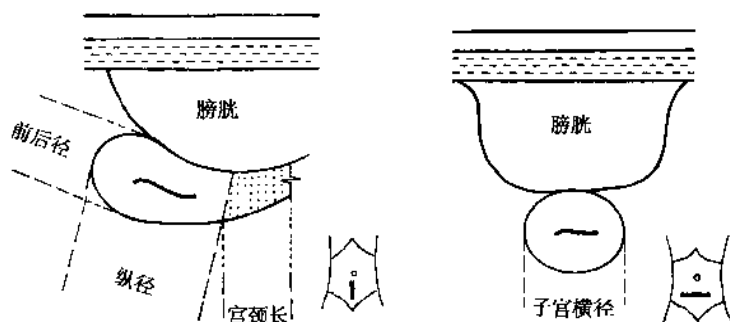


图 6-1-3 子宫大小测量方法示意图

左图：示纵切面测量子宫纵径和前后径 右图：示横切面测量子宫横径

1. 子宫纵径 宫底部至宫颈内口的距离为宫体长度。宫颈内口至宫颈外口的距离为宫颈长度。二者相加为子宫纵径。

2. 子宫前后径 纵向扫查时，测量与宫体纵轴相垂直的最大前后距离。

3. 子宫横径 横向扫查时，宫底呈三角形，其左右为宫角部位，此时测量子宫横径不易准确，故应探头稍下移，在两侧宫角下缘的子宫横断面呈椭圆形，使子宫侧壁显示清晰时，测其最大横径。

表 6-1-1 不同发育阶段妇女正常子宫测值(cm)

	纵径	前后径	横径
青春前期	2.0~3.3	0.5~1.0	0.5~1.0
青春后期	7	4	4
绝经期	3.5~6.5	1.2~1.8	1.2~1.8

(引自 Gross, BH 资料)

青春后期多产妇女子宫经线值可增大 1.2cm，临床超声探测成年妇女正常子宫的参考值为：纵径 5.5~7.5cm，前后径 3.0~4.0cm，横径 4.5~5.5cm，子宫颈长 2.5~3.0cm。青春子宫体与子宫颈等长，生育期子宫体长约为子宫颈的一倍，老年期又成为 1:1。

四、月经周期中子宫内膜的变化与意义

子宫内膜随月经周期而出现周期性变化，一般分为下列三期(日期计算从月经第一天算起)：①月经期(第 1~4 日)；②增殖期(第 5~14 日)；③分泌期(第 15~28 日)。子宫内膜变化是卵巢的内分泌即雌激素和黄体素作用而出现。排卵前，卵巢以分泌雌激素为主，使内膜发生增殖性变化。在排卵

后期，黄体分泌黄体素，同时也有雌激素的分泌。黄体素使子宫内膜发生特殊的分泌性变化。子宫内膜的声像图也有相应的改变。增殖期的早期至中期(月经后 6~11 天)子宫内膜呈线状高回声。增殖的晚期，内膜回声呈略增厚的条状高回声。分泌早期(月经后 15~19 天)内膜呈较增厚的梭状高回声。分泌晚期(月经后 20 天)由于内膜水肿、腺体分泌、血管增殖，内膜厚度可达 10mm，梭状高回声的周围有低回声晕，呈典型的“三线”征。当有异位妊娠时，宫腔内蜕膜反应面形成高回声边缘的圆形无回声区(即假孕囊回声)。子宫内膜声像图变化与卵巢内卵泡的发育和排卵过程相一致。

第 2 节 子宫一般性异常与声像图表现

子宫疾病主要包括先天性的异常、肌层病变、宫腔内病变等。但首先需注意对一般性异常的识别。

1. 位置 正常位置的子宫位于腹正中线膀胱与直肠之间，但常有变异。膀胱和直肠充盈的程度可使其位置有改变，盆腔内肿块也可使子宫移位，盆腔肌肉松弛则子宫低于正常位置。

2. 大小 正常子宫的大小随不同的发育阶段而有差别。童年期子宫增大常见的原因多为激素的刺激，少见者为子宫横纹肌肉瘤和子宫阴道积液。子宫体积小多由于初潮延迟和原发性卵巢功能衰竭。青春后子宫增大多为妊娠和子宫肌瘤，上述子宫大小的变化，各有不同的图像，可资鉴别。

3. 形态 子宫形态在不同的发育期，随宫颈与宫体的长度和大小比例改变而有差别，此外常因

子宫倾曲的位置变化而有不同。后倾子宫多呈球形。子宫肿瘤,特别是有蒂的肿瘤,可改变子宫的形态。先天性的子宫畸形、月经初潮延迟等多种原因也均可改变子宫形态。

4. 轮廓 在适度充盈膀胱情况下,正常子宫轮廓光滑,边界清晰,使子宫轮廓改变的常见原因为子宫肌瘤、盆腔炎性病变、子宫内膜异位症所致的周期性盆腔内出血和盆腔内恶性肿瘤等。

5. 内部回声 正常子宫均为均匀性低到中等的回声。无论良性或恶性子宫新生物均可改变其均匀性,某些肿瘤呈强回声,有钙化时可见声影,腺肌病则多呈低回声。

6. 宫腔回声 正常宫腔内呈线状强回声,其周围尚可见2~3mm低回声(为子宫内膜回声),而且随月经周期而有变化,分泌期和月经期可呈团块状。正确地识别宫腔回声对估计盆腔肿块是有帮助的。

第3节 子宫先天性发育异常

一、发育异常的种类与特点

从胚胎发生学上可知子宫的发生来自胚胎时期两侧的副中肾管(Mullerian ducts),副中肾管的头侧端发育形成两侧输卵管口,尾端则汇合形成子宫。根据副中肾管发育的障碍不同可将子宫、阴道的先天性畸形分为以下四类(图6-1-4)。

1. 副中肾管停止发育

(1) 幼稚子宫或先天性无子宫:两侧副中肾管在会合后短时间内即停止发育或完全未发育。

(2) 单角单颈子宫:仅一侧副中肾管停止发育,另一侧发育完全,形成单角单颈子宫,停止发育的一侧也可形成残角子宫。

2. 副中肾管会合不良

(1) 双子宫:全段副中肾管未会合,形成双阴道、双宫颈、双宫体。

(2) 双角双颈子宫:副中肾管部分会合,形成单阴道、双宫颈、双宫体。

(3) 双角单颈子宫:副中肾管部分会合,形成单阴道、单宫颈、双角子宫。

(4) 弓形子宫:副中肾管接近完全会合。

3. 副中肾管会合后中隔未完全退化

(1) 纵隔子宫:中隔未退化。

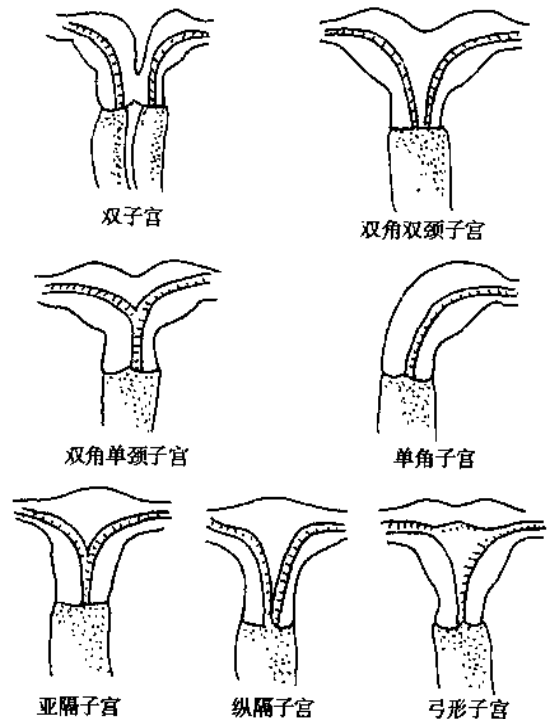


图6-1-4 子宫发育异常类型示意图

(2) 不完全纵隔子宫:仅部分中隔退化。

4. 混合缺陷 包括子宫各种形态畸形。

二、各类先天性子宫畸形的声像图表现与鉴别诊断

(一) 声像图表现

1. 幼稚子宫和先天性无子宫 幼稚子宫在适度充盈膀胱的情况下,青春后期的妇女,若子宫各切面经线明显比正常为小,如宫体前后径(即厚度)在2cm以下,宫颈相对较长并有明显的位置异常,如过度前屈或后屈,则可提示为幼稚子宫。

先天性无子宫常合并无阴道。超声检查时,无论在纵向或横向扫查各切面上均不能显示子宫图像。有时可发现两侧的卵巢图像。若能探测很小的子宫,大多无宫腔回声,则称为始基子宫。

2. 双子宫、双角子宫、单角子宫、纵隔子宫、弓形子宫:超声显像对子宫畸形的诊断主要依赖于子宫外形的异常改变。

双子宫的两侧子宫狭长,左右对称,常有双阴道或阴道完全纵隔,两侧子宫分别可见宫腔内膜回声,横切面声像图上可见双子宫中间有间隙,使其呈分离状(图6-1-5)。



图 6-1-5 双子宫声像图横切面扫查
显示两侧子宫, 左右对称

双角子宫在横切面声像图上仅显示宫底会合不全, 左右各有一角状突起, 呈分叶状或“蝴蝶征”, 并可见宫底增宽。

单角子宫的外形呈梭形, 在发育完好的一侧, 可有正常的卵巢, 另一侧子宫则形成残角, 又称残角子宫。当残角有阻塞时, 声像图上可以见到残角内的宫腔积血呈无回声区。某些先天性子宫畸形合并妊娠时更易显示。

纵隔子宫单从子宫外形的探测难以发现, 仅在合并妊娠时受羊膜囊中羊水的衬托才易于显示其宫内异常的中隔。双角子宫则在非妊娠的一侧子宫角内侧有蜕膜反应而形成团块状回声, 此点与子宫肌瘤合并妊娠时的图像可资鉴别。

上述子宫的先天性畸形常可合并有泌尿系统的畸形, 如肾脏发育不全。因此当超声显像发现有子宫畸形时应同时检查肾脏情况。

3. 无孔处女膜 即处女膜闭锁也是较为常见的异常。这种畸形系由于尿生殖窦上皮未能向前部贯穿所致。若子宫及阴道发育正常, 则初潮后经血潴留于阴道内, 使阴道逐渐扩张, 形成阴道积血。继之, 子宫腔内亦有潴留的经血, 最后, 输卵管亦被经血扩张。

声像图表现: 纵向扫查时可见宫颈下方阴道内无回声区, 边界清晰, 无回声区内有细小点状回声, 可随体位改变而移动。随着时间的延长, 阴道内积血增多, 阴道扩张呈椭圆形囊肿样。严重的经血潴留可导致宫腔内及双侧输卵管扩张形成双侧不

规则的无回声区。

(二) 鉴别诊断

生殖道发育异常种类繁多。根据声像图上典型表现, 结合临床所见和妇科检查, 诊断一般无甚困难。某些复杂的子宫畸形可配合超声监视下检查宫腔或采用声学造影、X线碘油造影等手段予以鉴别。晚近三维超声成像技术的出现可直观显示冠状面的子宫内膜及宫底形态, 能对不同类型的子宫畸形作出正确的判断, 据报道其效果与子宫输卵管X线造影相当。此外, 不对称双子宫, 尤其是始基角子宫需注意与浆膜下肌瘤鉴别。前者则多可探及中央部有内膜回声与宫腔相通, 可资鉴别。但始基角子宫中央无宫腔, 无内膜回声显示, 易与卵巢肿瘤混淆。卵巢肿瘤多数回声不均匀, 多以囊性无回声区为多见, 而始基角子宫回声多较均匀, 有时尚可探及同侧卵巢回声, 可资区别。此外, 还需注意与输卵管妊娠的鉴别。

第4节 子宫肌瘤与子宫腺肌症

一、子宫肌瘤

(一) 声像图表现

子宫肌瘤声像图表现主要与肌瘤的位置、大小和有无继发性等因素有关。其主要表现有:

1. 子宫增大或出现局限性隆起, 致子宫切面形态失常, 轮廓线不规则。

2. 肌瘤结节部一般呈圆形低回声区、等回声区或分布不均的强回声区。等回声结节周围有时可见假包膜所形成的低回声晕圈。肌瘤结节内无继发性时回声较均匀, 以低回声最为多见。一般肌瘤声衰减不明显, 肌瘤后面的子宫回声通常较清楚, 但当探测到肌纤维排列紊乱, 几何形态复杂而又较大的肌瘤时, 声衰减可变得明显, 致肌瘤后面的子宫图像模糊不清。

3. 子宫内膜回声的移位与变形: 肌壁间肌瘤结节可压迫和推挤宫腔, 使宫腔内膜回声移位或变形, 粘膜下肌瘤则表现为子宫内膜回声增强、增宽或可显示瘤体结构。

4. 膀胱产生压迹与变形: 较小肌瘤对周围器官无影响, 较大肌瘤, 特别时浆膜下肌瘤, 可明显地使膀胱移位、变形和引起尿潴留(图 6-1-6)。

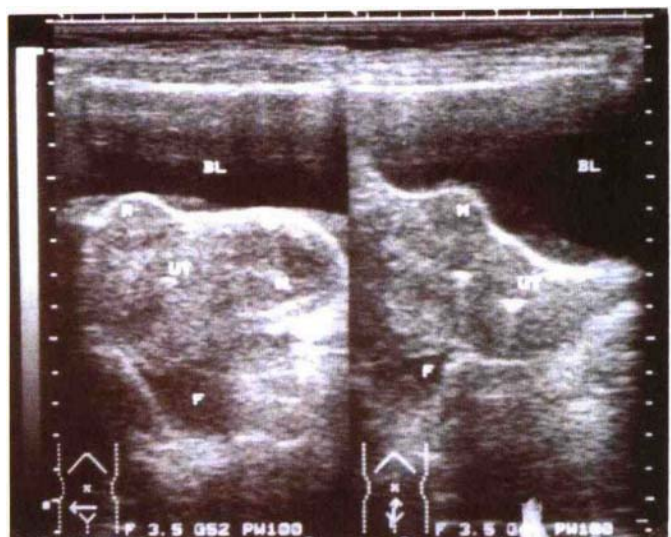


图 6 1 6 子宫肌瘤声像图
示多发性肌瘤结节，并突向膀胱，产生压迹

5. 子宫肌瘤的声像图特征

9. 子宫肌瘤的声像图特征

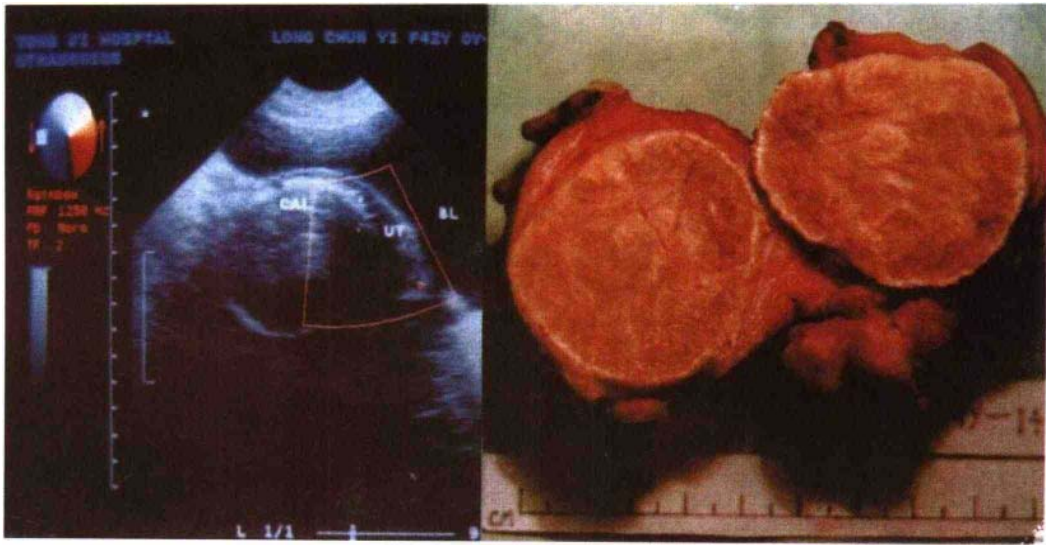


图 6-1-7 子宫肌瘤壁钙化

左图为肌瘤壁钙化声像图 右图为同一病例的手术标本

1. 子宫肥大症 患者常有多产史，子宫为均匀增大，但很少超过2个月妊娠子宫，目触不到瘤体。因而在声像图上子宫切面形态正常，表现为均匀性增大，边缘轮廓清晰，无表面凸起，宫腔无变形，子宫切面内无结节状低回声区或团块状高回声，从而可与子宫肌瘤相鉴别。

2. 子宫腺肌病 即子宫肌层内子宫内膜异位症，其临床特点为月经多、痛经明显、子宫大多呈对称性增大，且有经期子宫增大，经后缩小的特征。其声像图表现为子宫多呈均匀性增大，边缘轮廓规则，宫腔内膜回声无改变，子宫切面内回声强弱不均匀，月经前后动态观察其子宫大小和内部回声常有变化，但子宫腺肌瘤与子宫肌瘤的声像图往往较难鉴别。

3. 卵巢肿瘤 实质性卵巢肿瘤，尤其与子宫有粘连时，在声像图上容易与浆膜下肌瘤混淆。其鉴别要点除依靠病史外，主要从瘤体与子宫的关系来区别。如肿瘤是否在子宫内，子宫的边界是否完整地见到，肿瘤的移动度是否与子宫一致。必要时可作声学造影，显示宫腔与肿瘤的关系，了解子宫的位置。脉冲多普勒检测卵巢肿瘤则多为高速低阻或高速高阻频谱特点。

4. 盆腔炎性包块 炎性包块常与子宫粘连易误诊为子宫肌瘤，但炎性肿块多呈双侧性或位于后盆腔部，多为实质不均质性，有时可见到无回声区，肿块无包膜，外形不规则，可与肠道等周围组

织粘连，且常可找到正常子宫图像。

5. 子宫内膜增殖症 子宫内膜息肉，过期流产残留胎盘机化，子宫体早期腺癌等与子宫粘膜下肌瘤声像图特征相似，宫腔内均显示回声增强的光团，但粘膜下肌瘤光团回声呈圆形或椭圆形，边缘规则，动态观察形态无明显改变，其他病变则光团形态不规则，结合临床资料可资鉴别。

6. 子宫畸形 双角子宫、始基子宫可表现为子宫旁肿块，其图像特征已如前述。过度后倾的子宫声像图上常表现为球形或分叶状，且回声低亦易误诊为子宫肌瘤，须注意鉴别。

二、子宫腺肌症

(一) 声像图表现

1. 子宫呈均匀性增大，轮廓线尚规则。
2. 子宫腔内膜回声线居中，位置无改变。
3. 子宫切面内回声不均匀，有实质性低回声和强回声区，有时可见小的无回声区，这是由于小的囊状积血所致。

4. 子宫大小和内部回声，月经前后比较常有变化。子宫腺肌瘤可在子宫切面内显示一局限性回声异常区，内有小的无回声区。肿块边缘欠规则，无包膜回声，子宫可呈局限性隆起，呈非对称性增大。且以后壁居多，无明显的声衰减(图 6-1-8)。

5. 彩色多普勒血流显像一般无特异表现，肿块供血来源于子宫正常血管，且在血管的分布上肿

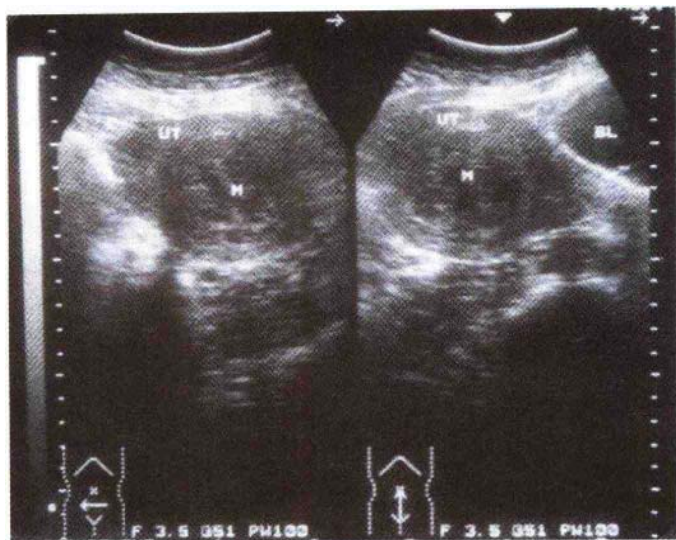


图 6-1-8 子宫后壁腺肌瘤声像图

块周围无环状或半环状血流环绕，此与子宫肌瘤结节有所区别。频谱分析亦表明血流类似来自于子宫动脉终末支的正常肌层灌注，呈中等阻力指数。

(二) 鉴别诊断

需与子宫腺肌病鉴别者主要是子宫肌瘤，超声检查可从子宫均匀性增大、积血小囊的出现、声像图在月经前后有变化，典型的临床表现等方面作出鉴别。但约有 10% 的肌瘤可合并子宫腺肌病，15% 患者合并有外在性子宫内膜异位症，这就增加了鉴别上的困难。

第 5 节 子宫内膜疾病

一、子宫内膜增生症

内膜增生是内膜腺体和基质的异常增殖，分三种类型：囊腺性(即单纯性)增生，腺瘤样增生，非

典型增生。囊腺性增生最常见且属于良性病变，腺瘤样增生、非典型增生常发生绝经期妇女，二者均是内膜癌的癌前病变。

(一) 声像图表现

典型的内膜增生经阴道超声(TVS)声像图上表现为内膜均匀性增厚，呈梭状强回声，子宫内膜线消失。一般内膜厚度达 10~20mm(包括前后壁内膜)，甚至可高达 40mm，呈高回声，内膜边缘不完整，但与肌层分界清楚，内膜内的无回声区提示为囊腺性内膜增生(图 6-1-9)。

(二) 鉴别诊断

1. 月经周期中分泌晚期内膜：正常月经周期妇女，分泌晚期内膜厚度可达 6~12mm。TVS 检查可清晰显示增厚内膜中间的宫腔线回声及增厚内膜回声偏高。内膜与肌层间有低回声晕，呈“多层征”等。同时结合病史的询问和此典型征象即可与病理性内膜增生鉴别。

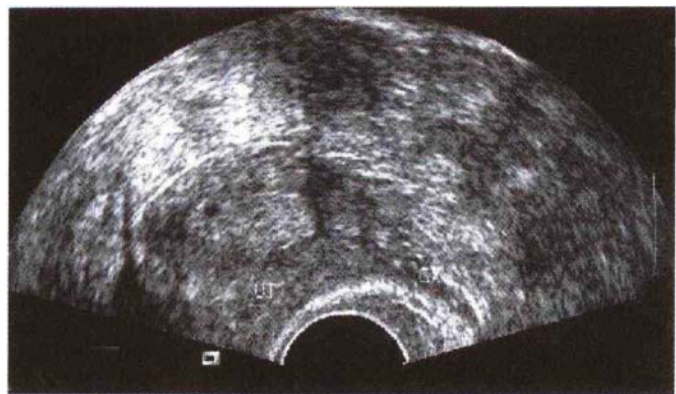


图 6-1-9 经阴道超声显示子宫内膜增生声像图

2. 子宫内膜增生过长, 多见于长期无排卵患者。少量持续的雌激素刺激子宫内膜, 致使内膜增生过长。TVS 检查可显示增厚甚至可达 20~40mm, 呈梭状。同时监测双侧卵巢, 可见多个小卵泡, 或呈多卵泡巢征象。另外, 还有药物或异位妊娠引起子宫内膜高度分泌反应, 声像图表现为内膜增厚亦需注意鉴别。有时最后确诊尚需依赖诊断性的刮宫以获得病理结果。

二、子宫内膜癌

发生在子宫体的内膜层, 以腺癌为主, 故又称子宫体腺癌。此病 80% 以上发生在 50 岁以上绝经前后妇女, 40 岁以前少见。其病理变化, 肉眼观分为三型。

1. 弥漫型 癌组织遍及子宫内膜大部分或整个子宫内膜, 使子宫内膜显著增厚, 并可伴有不规则的乳头状突起, 并可侵及肌层。

2. 局限型 病变仅累及子宫内膜一部分, 常见于子宫底部的内膜, 可伴有肌层的浸润, 子宫体有轻度肿大。

3. 息肉型 癌肿向宫腔突出呈息肉状, 癌组织侵及范围较小。

(一) 声像图表现

超声显像对早期病例常无特殊发现。与子宫内膜增生、息肉、月经前期子宫声像图往往难以区别。中、晚期病例, 特别是弥漫型病变类型者其声像图有如下表现:

1. 子宫增大, 轮廓常较规则或呈分叶状, 宫颈常有扩张。

2. 宫腔内回声在弥漫型者则子宫内膜呈不均匀增厚达 6mm 以上, 可向下延伸至宫颈管, 边缘毛糙。局限型者癌肿仅累及一部分内膜, 局部呈团块状回声, 继续增大呈息肉状突起, 肿块大时可伸到宫颈管, 使其扩大; 当癌组织有坏死、出血时, 可见不规则的无回声区; 子宫体癌常可浸润肌层内, 无包膜回声, 多无明显声衰减。

3. 癌组织阻塞子宫颈管时可表现宫腔内积液、脓液或积血所致的无回声区。晚近采用高频的经阴道超声探头, 能清晰地显示子宫内膜。对子宫内膜癌的诊断有很大帮助。80% 的内膜癌发生在绝经后妇女, 如果内膜异常增厚就要考虑内膜癌的可能性。内膜厚度小于 4~6mm 者, 内膜癌的可能性

小。Karlsson 等用 TVS 测量经组织学证实的 118 例内膜癌, 平均内膜厚度达 21.1 ± 11.8 mm, 未发现一例恶性病变内膜厚度小于 5mm。除了内膜厚度外, TVS 分析内膜回声结构也是重要指标之一, 内膜癌常显示非均质性增厚内膜或呈不规则息肉状团块, 组织坏死可出现无回声区。针对内膜的厚度 (>10 mm)、内膜回声结构、内膜与肌层分界以及宫腔积液等声像图特征, 则有助于对内膜癌的诊断。同时还可根据内膜与肌层之间的低回声晕的断裂与否对内膜癌的肌层浸润进行判断。肌层浸润深度的测定从子宫内膜—肌层间的界线至肿瘤侵蚀肌层深度的边缘、浸润程度分为未浸润、浸润小于 50%、浸润大于 50% 以及子宫颈管有否累及。观测以上指征对手术方式的选择和预后的判断均有重要意义。

CDFI 评价子宫动脉和增厚内膜的血流对鉴别病变的良、恶性有一定帮助。Kujark 等对 750 例绝经后妇女的子宫病变行经阴道 CDFI 检查, 所有正常者、内膜萎缩和 92% 的内膜增生者内膜内均无明显彩色血流显示, 91% 的内膜癌肿瘤局边或内部可见彩色血流显示, RI 为 0.42 ± 0.02 。而 8% 的内膜增生患者内膜内虽有血流显示, 但 RI 则为 0.67 ± 0.05 , 两者间有显著性差异。本院曾采用经阴道彩色多普勒超声对 113 例绝经后子宫出血患者观察表明, 对于肿块或内膜动脉的显示, 16% 的良性病变和 91% 的内膜癌有较丰富或丰富的彩色血流显示, 其动脉 RI 值分别为 0.69、0.42, 二者间有显著性差异 ($P < 0.01$)。内膜癌的血流频谱表现为舒张期血流丰富, 呈低阻特征。以内膜厚度 >10 mm、肿瘤血流阻力指数 $RI < 0.45$ 为参考指标诊断内膜癌的敏感性、特异性、符合率分别为 90%、100%、93% (图 6-1-10)。

(二) 鉴别诊断

子宫内膜癌由于缺乏特征性图像, 常与子宫肌瘤变性、多发性肌瘤以及绒毛膜上皮癌、子宫平滑肌肉瘤等图像类似, 鉴别较困难。但子宫内膜癌患者多为老年妇女, 临床表现有绝经期后的子宫出血、阴道排液、下腹或腰骶部疼痛等, 且患者多有肥胖、高血压、糖尿病三联症之表现。根据子宫超声图像特点或伴有宫腔内积液征象等, 结合上述临床表现则可与子宫肌瘤等其他疾病鉴别。但也有文献报道 35% 子宫内膜癌患者同时合并有肌瘤。绝



图 6-1-10 经阴道超声显示小子宫内膜癌声像图

经后子宫内膜常呈一线状，厚度 3~5mm，如 >8mm 则应视为异常。子宫内膜癌还应与子宫粘膜下肌瘤、内膜息肉及子宫内膜增生等相鉴别。粘膜下肌瘤及内膜息肉有宫腔分离征，宫腔内见中等或低回声团块；子宫内膜增生症内膜呈均匀性增厚。在彩色多普勒上后者血流没有子宫内膜癌丰富，且 $RI > 0.4$ ，但最后确诊仍有赖于诊断性刮宫获取病理学资料。

三、子宫内膜及宫腔内其他病变

子宫内膜及宫腔内其他病变还包括子宫内膜萎缩、内膜息肉、内膜钙化、宫腔内积液、积脓和积血以及肌层内的血管畸形等。

(一) 声像图表现

1. 内膜萎缩 内膜萎缩是绝经后流血的常见原因。超声图像上显示为薄的内膜，呈细亮的光带回声，其厚度 $< 5\text{mm}$ (包括前后壁)，常伴有宫腔积血无回声区。TVS 检查有助于对本病的诊断。

2. 内膜息肉 非弥漫性子宫内膜增生可产生子宫内膜息肉，息肉是非赘生性的系内膜局限部位受激素刺激而形成。TVS 声像图上表现为子宫内膜局限性增厚隆起，呈中等回声强度，基层较窄，一般体积很小，多在 1cm 以下，最大可达 5cm 者。

3. 子宫内膜钙化 内膜钙化发生于多次刮宫的妇女，声像图上表现为子宫内呈不规则的强回声区，后方伴声影，其声像图易于识别。

4. 宫腔内积液、积脓和积血 在声像图上均表现为宫腔内呈无回声暗区，其内尚可见细弱的光点回声。其病因可根据临床病史和患者不同年龄而

加以鉴别。年幼的妇女多为先天性的生殖道畸形所引起(如处女膜闭锁等)。老年妇女则多为子宫或子宫颈部恶性病变所致。

5. 子宫肌层内血管畸形 多由先天性或多次刮宫后所引起，声像图上表现为子宫增大、肌壁增厚或显示蜂窝状无回声区。CDFI 检查，可见极丰富的红蓝相间的血流信号，频谱检测呈低速涡流频谱。此征象需注意与绒毛膜上皮癌鉴别。此外，还有子宫内膜血管功能异常，目前国外学者经过对人的子宫内膜与血管功能研究表明，有部分妇女的月经失调与子宫螺旋动脉有关。作者们认为：子宫内膜的螺旋动脉收缩，引起内膜坏死脱落，形成月经，同时也起止血作用。故经阴道彩色多普勒超声对子宫螺旋动脉的监测、观察 RI、PI 值的变化，将有助于因子宫螺旋动脉收缩不良引起的妇女月经失调的鉴别诊断。

(二) 鉴别诊断

内膜息肉需与粘膜下肌瘤、子宫内膜增生及子宫内膜炎等相鉴别。内膜息肉蒂部无血流信号显示，而粘膜下肌瘤蒂部常可见血流信号显示。内膜息肉多表现为内膜局限性隆起，而子宫内膜增生则表现为内膜均匀性增厚，子宫内膜炎也可表现为内膜增厚，但与肌层分界不清，且内部回声强弱不均。

子宫肌层内血管畸形需与子宫腺肌症相鉴别，二者均可表现为子宫增大，肌壁增厚，肌层内可显示小的无回声区。CDFI 前者血流信号丰富，且呈低速湍流频谱，而后者血流信号较少，在结合临床资料可帮助鉴别。

第 6 节 滋养细胞肿瘤

一、良性滋养细胞肿瘤

良性滋养细胞疾病主要指葡萄胎，又区分为完全性葡萄胎和部分性葡萄胎两种。其声像图表现分别为：

1. 完全性葡萄胎 ①子宫增大，绝大多数大于相应孕周；②宫腔内未见正常胎儿、胎盘和羊水，而充满了大小不等的小无回声区，数毫米至数厘米，似蜂窝状，为葡萄胎特有的声像图表现；③约 10%~15% 的声像图上可见宫腔内片状不规则

无回声区，其内可见细小点状回声，为出血所致。也有见不规则回声增强区，为血凝块所致。④子宫壁薄，但可见正常宫壁肌层回声；⑤常见双侧黄素囊肿，大小不等(图 6-1-11)。



图 6-1-11 葡萄胎声像图

2. 部分性葡萄胎 子宫也大于停经月份，宫腔内可见胎儿或胎盘回声。胎儿大小、形态正常，或有畸形，或胎儿已死亡。可见一部分正常胎盘及羊水区域，另一部分胎盘呈葡萄胎改变，两者之间无明显界限。

二、恶性滋养细胞肿瘤

侵蚀性葡萄胎及绒毛膜癌在声像图上很难鉴别，在此一并叙述。葡萄胎刮宫后或产后、流产后

子宫复旧不佳，大于正常，形态饱满，外形可不规则。宫体回声极不均匀，其间散在多个不规则小团块状回声增强区及回声减弱区，大小不一，常呈海绵状或蜂窝状，也可局限于部分肌壁内，为滋养细胞侵蚀子宫肌层后坏死出血的表现，严重时达子宫浆膜层，子宫外形失去原有轮廓。宫腔回声不清，或可见内膜中断。一侧或双侧可见黄素囊肿回声(图 6-1-12)。

三、鉴别诊断

患者有停经、阴道不规则流血等病史，声像图上子宫大于停经月份，宫腔内未见胎儿回声，而充满了多个大小不等水泡样结构，葡萄胎的诊断即可成立。侵蚀性葡萄胎及绒毛膜癌的诊断则需结合血、尿 HCG 测定，肺部 X 线片，葡萄胎清宫、流产日期等综合作出判断。不典型滋养细胞疾病需与下述疾病鉴别：

1. 流产或引产后组织、胎盘残留：流产或引产后少量组织、小块胎盘残留，有停经史伴不规则阴道流血，声像图上见宫腔内不规则团块状结构，边界不清，与子宫壁无明显分界。尿 HCG 可呈阳性，但定量测定不高。诊断性刮宫可明确诊断。

2. 胎盘水肿变性：为胎盘退行性变，绒毛增大，间质液化，似水泡样改变，但无滋养细胞增生。声像图上一般子宫小于停经月份，宫腔内见数个或数十个小无回声区，张力较低，与葡萄胎的大片多个无回声区呈蜂窝状改变不同，亦无黄素囊肿。血尿 HCG 测定无明显升高。

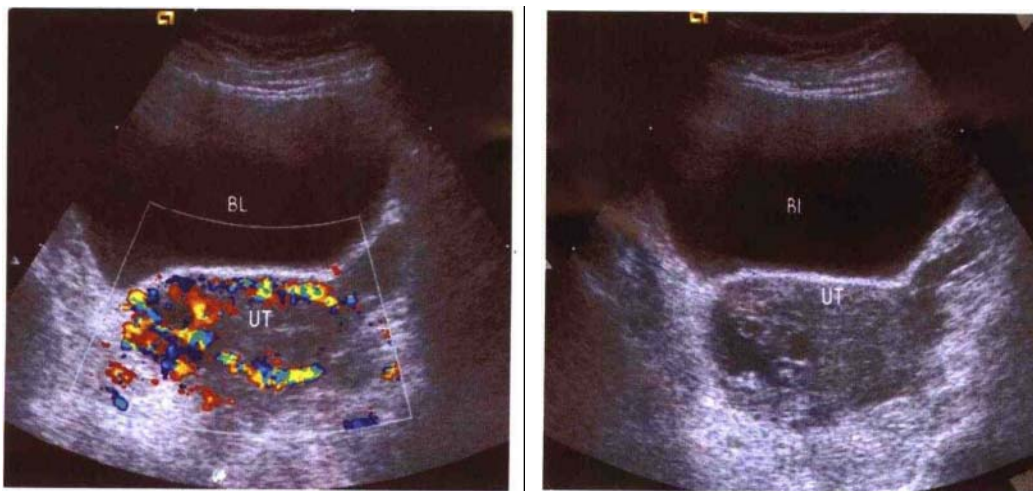


图 6-1-12 绒毛膜上皮瘤声像图

3. 肌瘤变性：较大肌瘤有变性，伴月经失调，尤其是早期宫内妊娠或流产时，声像图上看不到孕囊回声，仅见子宫增大、回声紊乱。此时尿 HCG 阳性，极难与葡萄胎鉴别。仔细追问病史有无月经

过多、子宫肌瘤病史，定量测定血尿 HCG，必要时在超声监护下检查宫腔，辨别宫腔与肌瘤关系，刮出物送病理检查可明确诊断。

(张青萍)

第2章 输卵管与卵巢疾病

第1节 输卵管与卵巢的超声解剖

一、正常输卵管与卵巢的形态结构

输卵管为一对细长而弯曲的管，内侧与子宫角相连通，外端游离，而与卵巢接近，全长约8~14cm。根据输卵管的形态可分为四部分：

1. 间质部或称壁内部 为通入于宫壁内的部分，狭窄而短，长约1cm。
2. 峡部 为间质部外侧的一段，管腔也较窄，长约2~3cm。
3. 壶腹部 在峡部的外侧，管腔较宽大，长约5~8cm。
4. 漏斗部或伞部 为输卵管的末端，开口于腹腔，游离端呈漏斗状。伞的长度不一，多为1.0~1.5cm。

卵巢为一对扁椭圆形的性腺，位于输卵管的后下方子宫两侧的后上方，借卵巢系膜与子宫阔韧带后层相连。卵巢的表面为一层致密的结缔组织，称为白膜，再向内部分为皮质和髓质。皮质中有数以万计的始基卵泡及致密的结缔组织，髓质含有疏松结缔组织及丰富的血管、神经、淋巴管及少量与卵巢旋韧带相连接的平滑肌纤维。髓质内无卵泡。成年女子的卵巢约4×3×1cm，重约5~6g，绝经后卵巢萎缩变小，变硬。

二、卵巢血供的特点

卵巢具有双重血供，即从腹主动脉发出的卵巢动脉和上述子宫动脉上升支分出的卵巢支。前者自腹主动脉前壁发出后，沿腰大肌前面入盆腔与卵巢前缘平行，发出小支入卵巢实质内，而子宫动脉的卵巢支则自内侧缘从卵巢门进入卵巢。

三、输卵管及卵巢声像图和正常值

输卵管自子宫底部蜿蜒伸展，呈强回声边缘的管状结构，其内径小于5mm，一般不易显示。

卵巢通常位于子宫体部两侧外上方，但有很多变异。后倾位的子宫两侧卵巢位于宫底上方。正常位置的卵巢，其后外侧可显示同侧的输尿管和髓内血管，可作为卵巢定位的标志。正常卵巢切面声像图呈杏仁形，其内部回声强度略高于子宫。成年妇女的卵巢大小约4×3×1cm。并可按简化的椭球体公式，计算其容积，即(长×宽×高)/2。正常应小于6cm³，2岁以前小子1cm³，12岁以前为2cm³。青春前期，卵泡直径可达9mm，8岁半后和未出现青春期任何临床征象前，卵巢的发育呈“多囊状”的形态学特点，至少含有6个卵泡，直径为2~4mm，这种“多囊”阶段出现在所有优势卵泡发育和排卵性月经周期前的正常女性儿童。生育期妇女，其大小随月经周期而有变化，声像图可观察到卵泡的生理变化过程，故用于监测卵泡发育。

四、月经周期中卵巢形态学的变化、卵泡发育的监测与意义

卵巢在排卵期体积可增大，其内有卵泡的圆形无回声区，大小为1~2cm。排卵时卵泡位置移向卵巢表面，且一侧无卵巢组织覆盖，并向外突出。排卵后进入黄体期，卵巢内的黄体可较卵泡直径稍增大，边缘皱缩不规则，内有细弱回声光点。此外，排卵期的子宫直肠陷窝内可显示小量的液性无回声区，可能系继发于卵泡的崩溃，代表少量的腹腔积血，有50%的发生率，这亦可能与经间腹痛的病因学有关。

在卵巢生理功能的研究中，如何精确的观测卵泡的发育和估计排卵日期，一直是产科临床所关注的重要课题。既往，多依赖于基础体温和血及尿中激素水平的变化来估计排卵日期，但这些检查因不能直接反映卵泡形态学改变，而使临床应用受到限制。灰阶实时超声目前已成为监测卵泡发育的重要手段。可以根据超声图像的特征，判断有无卵泡发育以及是否成熟和排卵，连续的超声检查还能发现一些与激素水平变化不一致的特殊情况，如了解有无未破裂卵泡黄素化等情况。根据超声的图像特征

可以判断卵泡的成熟度和是否已排卵。

1. 成熟卵泡的特点

(1) 卵泡最大直径超过 20mm。根据国内有关文献报道, 排卵前正常卵泡最大直径范围为 17~24mm, 体积为 2.5~8.5ml, 有学者报告卵泡 < 17mm 者为未成熟卵泡, 多不能排卵。

(2) 卵泡外形饱满呈圆形或椭圆形, 内壁薄而清晰。有时可在优势卵泡内壁见到一金字塔形的回声区, 此即由卵母细胞及其周围颗粒细胞所形成的卵丘。

(3) 卵泡位置移向卵巢表面, 且一侧无卵巢组织覆盖, 并向外突出(图 6-2-1)。



图 6-2-1 成熟卵泡声像图

示右侧卵巢内有一 2.0×1.7cm 圆形无回声区, 为优势卵泡, 已移向卵巢表面

2. 已排卵的指征(即进入黄体期)

(1) 卵泡外形消失或缩小, 可同时伴有内壁塌陷。

(2) 在缩小的卵泡腔内有细弱的光点回声, 继而厚腔穴增大, 并有较多的高回声, 提示有早期黄体形成。

(3) 阔氏腔内有少量液性无回声区, 此种情况约占 50% 以上。可能系卵泡破裂后卵泡液的积储所致。亦有认为系腹膜对排卵的反应(图 6-2-2)。

根据卵泡测值及形态改变, 结合尿或血中 LH 测值进行综合分析, 有助于提高预测排卵的准确性。

关于卵泡增长速度一般文献报道为 1~3mm/d, 临近排卵时增长快, 可达 3~4mm/d, 排卵前



图 6-2-2 黄体囊肿声像图

卵泡排卵后, 继而腔穴增大, 壁厚, 内有较多的高回声, 示有早期黄体形成

5 小时可增长 7mm。

值得指出的是卵泡的大小固然与卵泡的成熟有密切关系, 然而, 过度增大的卵泡常会出现卵子老化或闭锁现象, 所以在不孕症的治疗中用药物刺激卵泡发育时, 即要掌握成熟卵泡的标准, 又要注意防止卵泡过度增大, 在适当时候可以应用绒毛膜促性腺激素(HCG)促使卵泡最后成熟, 这样有利于获得比较成熟的卵子。

经阴道超声可更方便、准确的监视卵泡的成熟、排卵及黄体的形成的周期性变化, 对未破裂的黄素化卵泡和小卵泡破裂现象有特殊诊断价值, 前者可见到排卵期卵泡壁反而渐增厚。后者可见到卵泡在很小时(< 17mm)即发生破裂, 上述两种征象是原发性不孕症的常见原因。黄体囊肿在排卵后 1~2 天内呈球形, 其大小常不超过 4cm, 当囊腔内出血时可达 8cm, 在囊性无回声区内有分支状强回声, 呈章鱼状(Octopus)此多为凝血块或组织碎屑所致。以上观察研究对不孕症的治疗和人类生殖工程的研究均具有重要价值。

第 2 节 卵巢非赘生性囊肿

一、卵巢非赘生性囊肿的类型与声像图表现

卵巢非赘生性囊肿系一种特殊的囊性结构而非

真性的卵巢肿瘤，一般体积较小，多能自行消退。

(一) 滤泡囊肿

这种来自卵巢的生理性囊肿，由于卵泡不成熟或成熟后不排卵，卵泡未破裂或闭锁，因而持续增大，卵泡液滞留而形成囊肿。一般直径1~3cm，最大不超过5cm。常为单发性。

声像图表现：卵巢内出现圆形无回声区，边缘清晰光滑，常突出于卵巢表面，内径1~3cm，很少大于5cm者，在定期随诊探测中，可见囊肿无回声区自行缩小或消失(图6-2-3)。



图6-2-3 滤泡囊肿声像图

(二) 黄体囊肿

系黄体形成过程中，黄体血肿液化所致。其囊肿的直径一般大于2.5~3cm，妊娠黄体也可增大形成囊肿。一般在妊娠3个月可自然消失。

声像图表现：卵巢切面内亦可出现无回声区囊肿图像，其内可有分隔的光带或片状的高回声区。囊肿的内径一般为3cm左右，有时黄体囊肿或出血性黄体囊肿的大小可达8cm或更大，较大的黄体囊肿可能自发破裂，发生急腹症，酷似宫外孕破裂表现，需注意鉴别。

(三) 黄素囊肿

它是在病理情况下发生的，与滋养层细胞伴发。如葡萄胎患者有50%~60%有之。由于绒毛膜促性腺激素刺激卵泡使之过度黄素化所引起。多呈双侧性。

声像图表现：卵巢切面内出现圆形或椭圆形无回声区，壁薄、边界清晰，亦可呈分叶状。内有多房性间隔光带回声。囊肿大小不一，一般为3~

5cm。随滋养层细胞肿瘤治疗后，囊肿可自行消退(图6-2-4)。



图6-2-4 黄素囊肿声像图

两侧卵巢内出现圆形无回声区，边界清晰，本例为绒癌患者

(四) 多囊卵巢

多囊卵巢综合征又称施-李综合征(Stein Leventhal syndrome)，多见于17~30岁妇女。系月经调节机制失常所致，是与内分泌有关的疾病。

卵巢病变：卵巢增大，多为双侧发病，表面光滑，发亮，包膜增厚，灰白色或珠灰色，切性。包膜见许多大小不等的囊性卵泡，切面见包膜较正常厚3~4倍，包膜下见各种不同发育期和萎缩的卵泡。囊性卵泡由几层颗粒细胞或卵泡膜细胞覆盖，卵泡内无黄体。

子宫内膜变化：主要为无排卵型子宫内膜，可表现为增生期，囊腺型或腺型增生过长，甚至合并子宫内膜癌。

常见的症状有多毛、肥胖、月经稀少、月经过少甚至闭经，也有的表现为月经过多和不孕。妇科检查子宫多为正常大小，如合并了子宫内膜增生过长或子宫内膜癌时，子宫可略增大。双侧卵巢可扪及，比正常大1~3倍，包膜厚，较坚韧。

多囊卵巢的声像图表现：①双侧卵巢呈均匀性增大，单侧面积>5.5cm²，轮廓清晰，包膜回声增强。②卵巢切面内可见数个大小不等的圆形无回声区，多数小于5mm，其数日多在10个以上。③经阴道超声检查可见卵巢髓质回声异常：a. 髓质面积增大，占据卵巢的主要部分，卵泡被挤向卵巢周边；b. 髓质回声明显增强与卵泡形成明显对

比；c. 卵泡之间明显增强的髓质，似卵泡壁增厚，卵巢呈蜂窝状改变。④有时可见有陶氏腔和结肠旁沟少量积液所致的无回声区。

二、鉴别诊断

非赘生性囊肿的内径一般不超过5cm，且壁薄、光滑完整。生育年龄的妇女，如果发现单侧卵巢囊性肿块，直径在5~10cm之间，可于一月后复查，如果不断增大，或两个月后仍不缩小，应考虑为赘生性囊肿。

第3节 卵巢浆液性囊腺瘤(癌)

一、病理特点与声像图表现

浆液性囊腺瘤(serous cystadenoma)约占所有卵巢良性肿瘤的25%，主要发生于生育年龄，双侧性占15%，其囊肿大小不一，表面光滑，可分为单纯性及乳头状两种，前者囊壁光滑，多为单房，后者有乳头状物向囊内突起，在显微镜下可见钙化物-砂粒体偏向囊壁外生长，常为多房性。多为双侧。浆液性囊腺瘤的囊内液体呈草黄色或棕色的稀薄浆液。

(一) 单纯性浆液性囊腺瘤

单纯性浆液性囊腺瘤占所有良性卵巢瘤的15%左右。肿瘤直径一般为5~10cm，个别可充满整个腹腔，多呈球形，外表光滑。单房或多房，壁甚薄，仅由一层能分泌浆液的柱状或立方上皮细胞构成，部分细胞带有纤毛，与输卵管内膜上皮细胞极为相似。囊瘤内为淡黄色透明液体，含有血清蛋白，偶尔有少许粘液性，系部分上皮细胞为粘液性所致。

声像图表现：有界限分明的光滑清晰的边界。与子宫的界限能分开。①肿瘤轮廓清晰，呈圆形或椭圆形无回声区；②囊壁纤薄，光滑完整；③多房性囊内有间隔细光带回声；④囊肿后壁及后方回声增强；⑤囊肿一般5~10cm，中等大小，亦有极大者。

(二) 浆液性乳头状囊腺瘤

腺瘤一般呈球形、多房、外表光滑，呈灰白色或棕色，内容显示多数细小或粗大的乳头状突起，有的充盈整个囊腔，形成一近似实质的肿瘤，多为

双侧。乳头状突起可以穿透囊壁移位于囊外或生长于浆液性囊壁表面，而产生腹水。检查腹水中脱屑细胞易被误诊为恶性肿瘤。乳头状突起质坚，为高柱状纤毛上皮所覆盖，其中多数细胞可显示清晰的毛刷状边缘。在乳头状突起之间或其内常可见小的钙化体，即所谓砂样小体，为此种肿瘤的特征。

此种肿瘤发生穿孔或肿瘤表面有乳头生长，因肿瘤的种植，可引起“浆液性乳头状瘤病”，临床也可表现为恶性结局，但种植不一定是恶性体征，仍应施行卵巢肿瘤切除，往往在切除乳头状浆液性囊腺瘤后，种植的乳头逐渐自然消退。

声像图表现：①肿瘤“切面”呈圆形或椭圆形，可有多房或单房；②囊壁尚光滑，但囊壁内有大小不一的局限性光斑或乳头状光团结构突向囊内，但轮廓光滑；③乳头状突起之间常有砂样钙化小体，呈明显强回声光点。此外囊腺瘤自行破裂后可并发腹水(图6-2-5)。

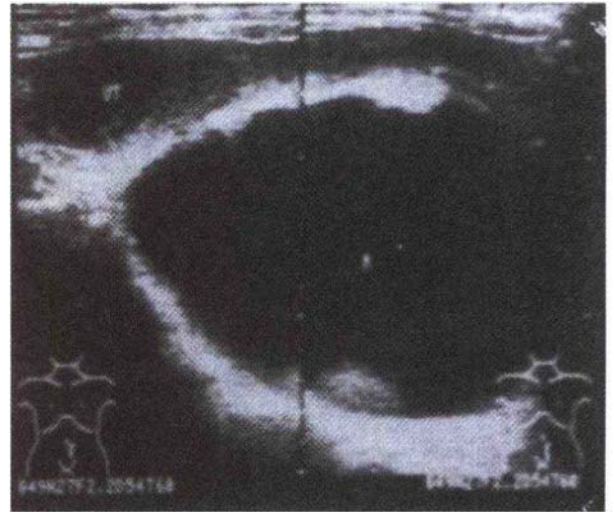


图6-2-5 卵巢浆液性囊腺瘤声像图

左侧卵巢出现一巨大的无回声区，壁尚光滑，后壁有一乳头状突起

(三) 浆液性囊腺癌

是成人最常见的恶性卵巢肿瘤，占卵巢上皮性癌的50%，1/2为双侧性，约30%有砂粒体，肿瘤大小约10~15cm，多为部分囊性部分实性，呈乳头状生长，此瘤生长很快，常伴出血坏死。

声像图表现：①一侧或双侧附件区出现圆形无回声区，其内有散在浮动光点；②囊壁有不均匀的增厚，有分隔时，隔膜较厚且不均，可见乳头状光团突入囊内或侵犯壁外；③若肿瘤伴有出血或有不

规则坏死脱落物时，无回声区内可见光点、光团回声可随体位改变移动；④晚期病例囊腺癌可向子宫和肠管浸润或有腹膜广泛性转移，引起腹水，形成

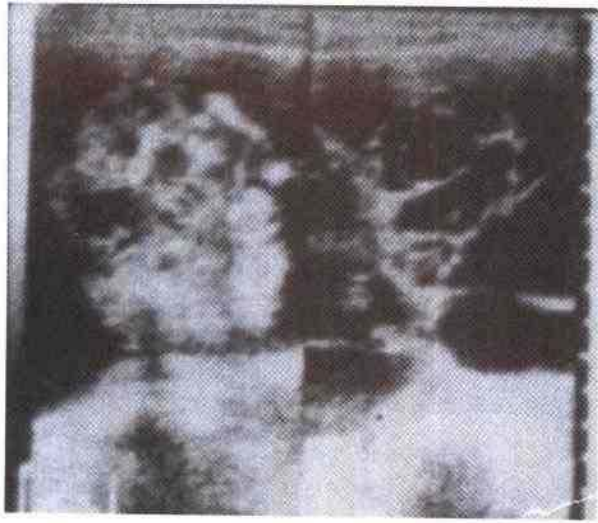


图 6-2-6 卵巢浆液性囊腺癌声像图

盆腔出现一巨大的混合型肿块图像，边界不规则，内有液性无回声区，并有较多的乳头状物及不规则的间隔回声，腹腔内有大量的腹水无回声区

粘连性肠管强光团且多固定于腹后壁。粘连性肠管强回声间呈多个不规则的无回声区(图 6-2-6)。

二、鉴别诊断

1. 浆液性、粘液性卵巢囊肿以及卵巢皮样囊肿的鉴别 在卵巢囊性肿瘤中最为多见，三者占卵巢肿瘤中的 90% 以上，其声像图表现均为无回声区，其鉴别诊断要点如表 6-2-1。

2. 巨大卵巢囊肿与腹水及结核性包裹性积液的鉴别 大量腹水及结核性包裹性积液易与巨大卵巢囊肿混同，须注意鉴别。

3. 卵巢囊性肿瘤良、恶性肿块声像图的鉴别 参见本篇第二章第八节。

4. 过度充盈的膀胱与卵巢囊肿的鉴别 当有尿潴留膀胱极度充盈时，亦可使子宫移位屈曲或倾斜、偏离中线、超声探测时为圆球形巨大无回声区，酷似卵巢囊肿。但从膀胱位置表浅、居中、纵切面的形态为上小下宽，仔细探测可见其后方有子宫图像，容易识别。必要时，可在排尿或导尿后再行探测，无回声区稍小或消失，或在导尿时，显现输尿管双线状光带回声，即可确定为膀胱。

表 6-2-1 浆液性、粘液性、皮样囊肿鉴别诊断表

	浆液性囊肿	粘液性囊肿	皮样囊肿
大小	中等或偏大	大或巨大	中等大
内部回声 { 光点 光团	单纯无回声区	无回声区内有细弱光点	脂液分层征或强弱不均的细小光点，有闪烁感
	附壁，后方无声影	附壁，后方无声影	附壁或悬浮，后方伴声影
单、多房	单(多)房性	多房性间隔	单房性
囊壁回声	薄	厚	厚
单、双侧	双侧	单侧	单侧

表 6-2-2 巨大卵巢囊肿与腹水及结核性包裹性积液鉴别表

巨大卵巢囊肿	腹水	结核性包裹性积液	
无回声区形态	圆球形	不定形	不规则或多个囊腔
边缘回声	边界整齐、光滑	无固定边界，有浮游的肠样光团，并有蠕动	边界不整，壁常为肠样光团组成
无回声区出现部位	自耻骨上延伸到脐部方向，形态完整或内有间隔光带	多在腹部两侧及盆底 无固定形态	全腹部
肝前或膈下无回声区	无	有	无

第4节 卵巢粘液性囊腺瘤(癌)

一、病理特点与声像图表现

(一) 粘液性囊腺瘤

粘液性囊腺瘤较浆液性为少，占有卵巢良性肿瘤的20%，多为单侧多房性，囊肿表面光滑，内含粘液性液体或呈胶冻状、藕糊状液体，粘液性囊腺瘤约10%可见有乳头生长于囊壁处。一般囊肿体积均较大，如破裂可引起腹膜种植，产生大量粘液称腹膜粘液瘤。

声像图表现：①肿瘤呈圆形或椭圆形无回声区，多为单侧性；②边缘光滑、轮廓清晰、囊壁呈均匀厚壁型(>5mm)；③无回声区内有细弱散在光点及间隔光带回声，呈多房结构，房腔大小不一；④肿瘤体积较大，内径多在10cm以上，甚至巨大占满全腹部；⑤少数肿瘤有乳头状物生长时，囊壁上可见局限性光团呈乳头状突向囊内或壁外(图6-2-7)。

(二) 粘液性囊腺癌

约占卵巢上皮性癌的40%，常只限一侧，多由粘液性囊腺瘤演变而来，囊腔变多，间隔增厚，有增生的乳头状物。

声像图表现：①肿瘤呈椭圆形或分叶状无回声区，边界回声明显增厚且不规则；②囊腔内有较多的间隔光带，呈不均性增厚，并有散在的光点和光

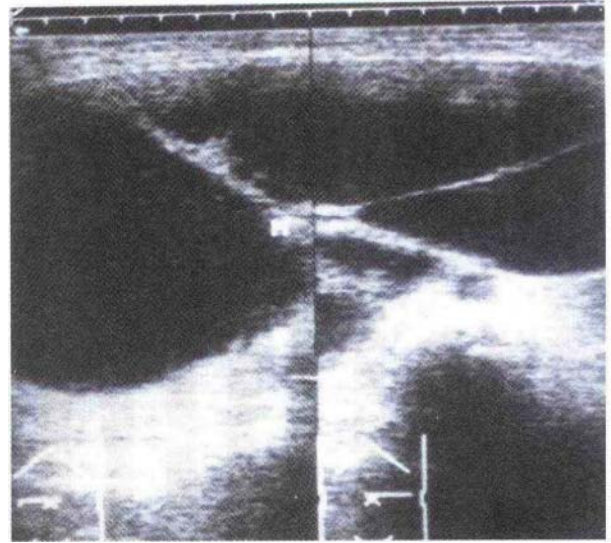


图 6-2-7 卵巢粘液性囊腺瘤声像图

盆腔内出现一巨大的无回声区，壁较光滑，内有间隔状光带回声

团；③增厚的囊壁可向周围浸润，有向外伸展的局限性光团，轮廓不规整，多伴有腹水无回声区(图6-2-8)。

二、鉴别诊断

腹腔镜检查能在直视下检查盆腔及腹腔的肿块性质，鉴别是否为卵巢肿瘤、包膜是否光滑完整。有恶变时了解病变累及范围。必要时亦可在直视下作活检、穿刺等检查。有腹水时可抽出少量腹水，恶性肿瘤常为血性腹水。腹水标本经离心作涂片检查可找到癌细胞。

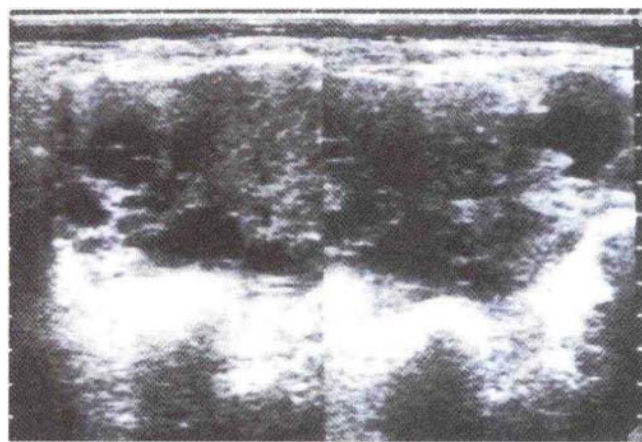


图 6-2-8 卵巢粘液性囊腺癌声像图

盆腔内出现一巨大的肿块图像，形态不规则，内有液性无回声区，呈多房状，大小不一，间隔回声不规则

另请参见本章第四节之鉴别诊断。

第5节 卵巢畸胎瘤

一、病理特点与声像图表现

(一) 卵巢囊性畸胎瘤

卵巢囊性畸胎瘤(cystic teratoma)又称皮样囊肿(dermoid cyst),发生于生殖细胞,是最常见的卵巢肿瘤之一,占有卵巢畸胎瘤的95%以上。我院曾报道一组166个卵巢囊性肿瘤中,有45个为皮样囊肿,占27%。肿瘤直径一般5~6cm,为中等大小,呈圆形,表面光滑,常为单房。肿瘤内容物由二个或三个胚层的多种成熟组织所形成,主要含外胚层组织,包括皮肤、皮脂腺、毛发,部分有牙齿及神经组织,此外亦可见中胚层组织如脂肪、软骨等,内胚层组织少。肿瘤可发生于任何年龄,但80%~90%患者为生育年龄的年轻妇女。

声像图表现:卵巢囊性畸胎瘤声像图表现错综复杂,国内外文献都提出了各种分类法,根据畸胎瘤病理表现,声像图上除显现一般卵巢囊肿的特征外,尚具有下列特异性征象:①脂液分层征:肿瘤内有一强回声水平分界线,在线上为脂质成分,呈均质密集细小光点,水平线下为液性无回声区。

②面团征:肿物无回声区内有光团回声,边缘较清晰,附于囊肿壁的一侧,为发-脂裹成的团块所致。③瀑布征或垂柳征:当肿瘤中的毛发与油脂物呈松散结合未构成团块,声像图上呈表面回声强,后方回声渐次减弱,而且反射活跃似瀑布状或垂柳状。④星花状:其粘稠的油脂物呈现均质密集细小光点,并伴有强回声光点,浮游于无回声区中,推动和加压时弥散型分布的光点可随之移动。⑤壁立结节征:肿瘤囊壁可见到隆起的结节强回声,似乳头状,其后可伴有声影。⑥多囊征:肿瘤的无回声区内可见到小(子)囊,即囊中囊的表现。⑦杂乱结构征:复杂型中,囊内可含有牙齿、骨组织、钙化及油脂样物质,声像图表现无回声区内有明显增强的光点、光团、光斑,并伴有声衰减或声影,但肿块仍有完整的包膜回声。⑧线条征:肿瘤无回声区内可见多条短线状强回声,平行排列,浮于其中,可随体位移动当肿瘤内全为毛发所充满,且油脂物甚少时,如鸟巢状。声像图表现为仅肿瘤前表面为增强回声或呈弧形强光带,后方伴声影,肿瘤后壁及轮廓不清,此种征象超声探测时易漏诊,应结合临床触诊,仔细观察,与肠气鉴别(图6-2-9)。

此外囊性畸胎瘤多位于子宫底部,常带蒂,且密度大,有一定重量。故易发生蒂扭转,引起急腹症,其发生率为9%~17%。关于良恶性的区别在

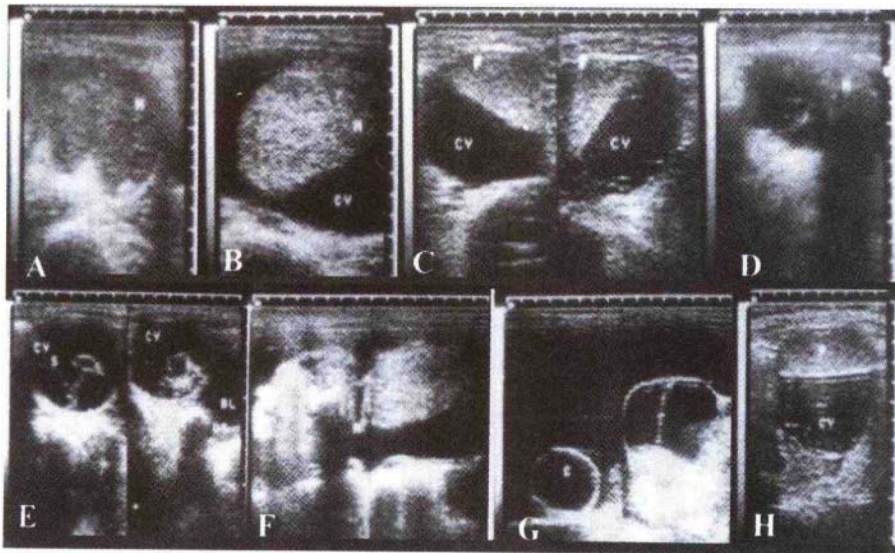


图 6-2-9 卵巢囊性畸胎瘤声像图的几种类型

- A. 壁立性结节征 B. 面团征 C. 脂-液分层征 D. 瀑布征 E. 花卉征
F. 杂乱结构征 G. 多囊征 H. 脂液分层线条征

声像图上常较困难，如肿瘤形态不规则，内部回声结构杂乱，实质部分多，近期内有迅速增大者，应考虑恶性之可能，未成熟畸胎瘤常为实质性，一般体积较大，全部或部分由分化程度不同的未成熟(胚胎性)组织构成。声像图上为实质性或混合性的图像特征。



图 6-2-10 卵巢恶性畸胎瘤声像图
示肿块呈混合型，并有发团，骨头多种组织结构形成的杂乱回声，伴有大量的腹水无回声区

二、鉴别诊断

参见本章第四节之鉴别诊断。此外需特别指出的是卵巢皮样囊肿需与盆腔内结肠内的粪团回声相鉴别，后者也可表现为强回声，后方伴声影。因此要注意避免将皮样囊肿误认为是粪团形成的回声而造成漏诊或相反而造成误诊。排空大便或灌肠可帮助鉴别。

第6节 卵巢子宫内膜异位囊肿(巧克力囊肿)

一、病理特点与声像图表现

主要病理变化为异位内膜随卵巢的功能变化，周期性出血和其周围组织纤维化而逐渐形成囊肿。卵巢子宫内膜异位症最常见，约50%以上累及双侧卵巢。囊内含巧克力样陈旧性血液。囊肿直径一般为5~6cm，最大可达25cm。囊肿多与周围组织紧密粘连。

声像图表现：多见于子宫后方出现圆形或不规则性无回声区、壁厚、内壁欠光滑、中等大小。一

(二) 卵巢恶性畸胎瘤

卵巢恶性畸胎瘤声像图表现极为复杂，如在肿瘤中发现良性囊性畸胎瘤中任一特征，其余部分呈实性或混合性表现者，CDFI检测有丰富的血流信号，频谱多普勒呈高速低阻波形，RI测值 <0.5 ，即可提示其诊断(图6-2-10)。

一般为5~6cm。由于血流的机化和纤维素的沉积，其内可出现不均匀的回声。在月经期探测时，尚可显示肿块的增大及液化无回声区内细弱光点，可随体位移动。有时囊内可出现团块状回声，为局部极稠厚囊液、血块或组织细胞碎片沉积物所致。

由于本病囊内结构的多变性，声像图上可分为以下几种类型(图6-2-11)：

(1) 单纯囊肿型：肿块为圆形或椭圆形无回声区，边界较清晰，壁稍厚，囊内有少许光点回声。

(2) 多囊型：肿块为多个圆形或不规则无回声区，其间有粗细不等的间隔光带回声，囊壁增厚，内壁欠光滑。

(3) 囊内均匀光点型：肿块为无回声区，其内充满均匀细小光点回声，囊壁增厚，且后壁毛糙。或囊内底部有光点沉积，上方为明显无回声区，呈“分层”征。

(4) 囊内团块型：肿块呈无回声区，内有散在细小光点回声，于肿块后壁或中部有高回声光团，且形态多变。

(5) 混合型：肿块为囊实相间的杂乱回声，后壁界限常较模糊，不规则。

上述声像图的类型可随月经周期相互演变，此

表现系与其他卵巢囊性病变鉴别诊断的重要依据之一。



图 6-2-11 卵巢巧克力囊肿声像图

子宫后方无回声区，形态尚规则，壁增厚，内有光团状及间隔状回声(血凝块所致)

二、鉴别诊断

1. 本病主要需与卵巢生理性囊肿、卵巢皮样囊肿以及异位妊娠鉴别。当囊肿破裂时，需注意与卵巢囊肿蒂扭转鉴别。

2. 巧克力囊肿常易发生蒂扭转，因此须与其他急腹症相鉴别。卵巢肿瘤蒂扭转系较为常见的妇科急腹症，一旦发生蒂扭转可引起动、静脉血供受阻，从而导致卵巢肿瘤广泛水肿，甚至出血坏死。本病可发生于任何年龄的妇女，尤以年轻妇女多见。临床上易与异位妊娠破裂、阑尾脓肿等急腹症混淆。

超声图像显示：不完全性蒂扭转卵巢肿瘤的壁可因水肿而增厚；完全性蒂扭转时，囊性肿块的无回声区内可因出血坏死有不规则光团出现。扭转的蒂部回声杂乱，蒂长者扭转时同侧附件区可出现双肿块图像，即近子宫的“实性肿块”系肿瘤的蒂将输卵管、阔韧带、血管和/或肠管扭转而成，形态不规则、轮廓欠清晰。值得注意的是发生蒂扭转的卵巢肿瘤，位置多较高，常位于腹正中线或子宫左、右前上方；肿瘤内部回声多以囊性和混合性以囊性为主者。多为中等大小，其平均直径约为8.0cm左右，位于子宫底部的皮样囊肿最易发生蒂扭转。

在鉴别诊断方面主要依靠病史的询问和各自的

图像特征。阑尾脓肿位于右下腹阑尾区，为一边界模糊的非均质性肿块图像，异位妊娠破裂后常在附件区形成较大血肿，多呈混合型肿块图像，且在子宫直肠凹内亦可见到积血无回声区。

第7节 卵巢实质性肿瘤

一、病理特点与声像图表现

卵巢实质性肿瘤较之卵巢囊性肿瘤少见，良性的有纤维瘤、平滑肌瘤、纤维上皮瘤、甲状腺瘤、卵泡膜细胞瘤等。交界性者有腺瘤、腺纤维瘤、颗粒细胞瘤、实质性畸胎瘤等。恶性者有卵巢腺癌、无性细胞瘤、内胚窦瘤和肉瘤和绒毛膜上皮癌等。卵巢实质性肿瘤种类较多，超声显像检查时，仅能从这些肿瘤大体病理结构所致的物理界面反射特征提示诊断。根据某些规律性的特征，结合临床所见，可提示为某种病变可能，但切忌贸然作出病理组织学的诊断。

在分析卵巢实质性肿瘤图像特征时，其主要指标仍包括：①肿瘤的形态轮廓。②边缘特征。③内部回声的强弱与分布。④后方回声及以肿瘤所在的位置与子宫等周邻关系。实质性肿瘤由于其内部组织结构声学特征不同，可表现为均质性高回声和均质性的低回声，前者有纤维瘤、腺纤维瘤等，后者有肉瘤、卵泡膜瘤等。实质非均质性有腺癌、实质性畸胎瘤，当各种实质性肿瘤有出血、坏死时，可表现为混合性的图像。实质性恶性肿瘤常为双侧性，晚期多出现腹水征象。

(一) 良性卵巢实质性肿瘤声像图表现

①肿瘤形态规则、轮廓清晰。②边缘光滑完整。③内部回声为分布均匀的散在细小光点。④均质性透声性良好者可有后方回声轻度增强效应。

1. 良性实质性卵巢纤维瘤 为梭形纤维母细胞及纤维细胞组成，质硬，切面见组织排列呈漩涡状，多为单侧性，直径10cm左右。

声像图表现：为切面形态多呈圆形或呈多个结节状结构；边缘常较规则；内部回声较低；后方伴有轻度衰减。肿瘤质地愈致密声像图上回声愈低，有时易误诊为囊性。但后方伴衰减可资区别。此肿瘤常可伴有腹水和胸水征象，即梅格氏综合征(Meigs syndrome)为其特点。但须注意与晚期肝硬

化和卵巢癌所致的腹水相鉴别。

2. 卵泡膜细胞瘤 一般为良性肿瘤，肿瘤表面光滑有包膜，质硬，切面坚硬色白，可见黄色斑点，常伴有不同程度囊性变。

声像图表现：为圆形结构，轮廓清晰，边缘回声强度与内部回声相一致，多呈均匀的低回声，透声性良好，往往表现有后方回声轻度增强效应，酷似囊性结构，但仔细分析无明确的囊壁回声形成，可资区别。当肿瘤内有囊性变或出血坏死时，呈囊实混合性的特征，则与其他类型肿瘤的鉴别常较困难。另外还有颗粒细胞瘤，其声像图类似。该肿瘤因其分泌雌激素，常有女性化作用，故在结合临床鉴别诊断中有重要参考作用(图 6-2-12)。



图 6-2-12 卵巢卵泡膜声像图

示肿瘤呈圆形，有明显的包膜回声，内部呈低回声，后方无衰减

在卵巢实质性良性肿瘤中，以纤维性组织结构为主者如纤维瘤，纤维上皮瘤等则表现透声性差，故在其图像上后方回声多无增强效应或有轻度衰减。相反在以其他较为均匀的细胞成分结构(如胞浆含类脂物质的卵泡膜细胞)为主者，则表现透声性良好。因而在其声像图之后方回声多有增强效应。再从整个图像上一般形态学的特征，即肿瘤的轮廓、边缘、内部回声的强弱与分布，并结合临床检查所见可以作出病名或排除性的诊断结论。

(二) 卵巢恶性实质性肿瘤声像图表现

①肿瘤形态多不规则，轮廓模糊；②边缘回声不整或中断，厚薄不均；③内部回声强弱不一，呈弥漫分布的杂乱光点或呈融合性的光团，或均匀性回声内出现不规则的无回声区；④后方回声无增强

效应或有轻度衰减；⑤常伴有粘连性腹水征。双功及彩色多普勒检查肿瘤部位血流信号丰富，频谱多普勒呈搏动性，具有高速低阻特征。

结合临床所见恶性肿瘤生长迅速，病程短，质硬较固定。向盆壁浸润，常伴有腹水等便可作出提示。

卵巢恶性实质性肿瘤多发生于生殖细胞的肿瘤，主要见于儿童及青年妇女，除实质性畸胎瘤外，还有无性细胞瘤和内胚窦瘤。这三种肿瘤除皆具有一般恶性肿瘤的图像特征外，无其他更多的特异指征。

声像图表现：实质性恶性畸胎瘤的图像特征已如前述。无性细胞瘤的声像图表现：肿瘤多为中等大小，切面形态呈圆形或分叶状，内部常有出血坏死呈不规则的无回声区。内胚窦瘤则轮廓较清晰但内部回声更为杂乱，常伴有血性腹水。因该肿瘤细胞可合成甲胎蛋白，故血中可查到浓度较高的甲胎蛋白更有助于本病的诊断(图 6-2-13)。

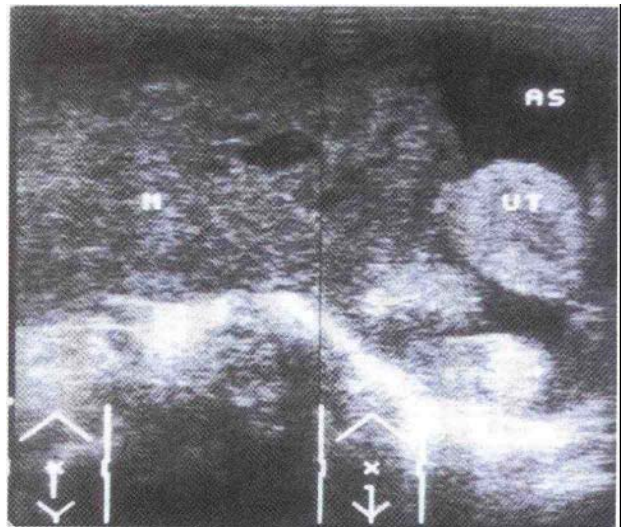


图 6-2-13 卵巢无性细胞瘤声像图

示肿块边界不规则，无包膜回声，内呈实质性并有小的出血坏死所致的无回声区，并大量腹水征

(三) 卵巢转移性癌

转移至卵巢的肿瘤原发灶常见于消化道肿瘤和生殖系统肿瘤，其中最多见于胃癌(占 80%)，其次为生殖道肿瘤及乳腺癌等。卵巢转移性肿瘤在声像图上可见双侧卵巢呈肾形或卵圆形，外形不规则，但边界尚清，而且卵巢周围有不同程度的腹水(图 6-2-14)。

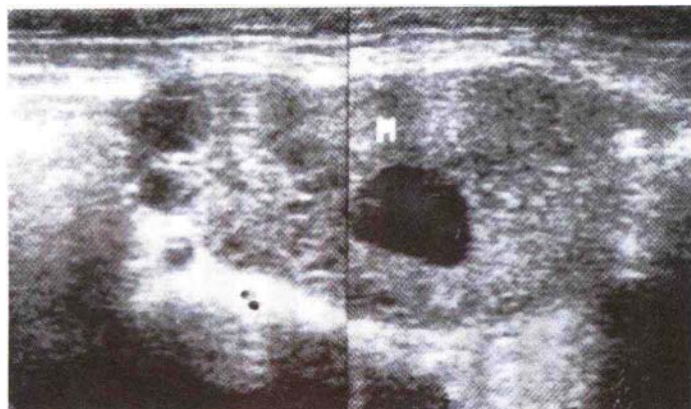


图6-2-14 卵巢转移性癌声像图
示肿块呈肾形,边界尚清,内呈实质性,并有多
个圆形无回声区(为印戒细胞)所形成的粘液池

卵巢转移性肿瘤内部为实质不均质性的回声,并有不规则的液性暗区,为坏死出血灶。如果肿瘤内见多个呈圆形的、大小不等的囊腔内含粘液样物质的低回声区,即可诊断为来源于消化道的印戒细胞型粘液腺癌,即库肯勃氏瘤(Krukenberg瘤)。

二、鉴别诊断

参见本章第八节。

第8节 卵巢良恶性肿瘤 鉴别诊断问题

一、卵巢良恶性肿瘤鉴别诊断 的一般声像图特征

灰阶实时超声由于能显示肿块的大小结构特征,判别其物理性质,根据其回声特点了解组织内部的大体病理变化。Meire曾首先提出了根据对卵巢大小和图像表现识别恶性肿块,以固定的间隔和多房以及肿块大于5cm者作为卵巢恶性肿瘤的诊断指征。Morley等亦同样提出了以囊内不规则的实性区或厚隔作为恶性的特征。超声虽然不能做出组织学诊断,但根据图像上的某些规律性的变化和结合有关临床资料,可提示病理性的诊断。Tokuchii等在11年内用超声诊断了494例卵巢肿瘤,结果在良性肿瘤中,囊性的准确率为93%,实质性为80%,恶性为76.9%,良恶性符合率为76.3%。编者曾总结一组经手术病理证实的168例附近部肿块,超声诊断与最后诊断在物理性质的符合率为93.3%,良恶性符合率为76.3%。经阴道超声由于提高了图像的分辨率,对卵巢内的一些伴

发征象易于辨认,增加了对各类疾患在性质上的了解和认识,诸如对肿块的间隔、乳头、子囊、小腔和囊性中的实变等的显示均极为清晰,更有助于对卵巢较小肿块性质的鉴别。

(一) 良性肿块的声像图特点

①肿块形态规则,边界整齐,清楚,壁光滑完整。②多数为囊或以囊性为主的混合性,少数为实质性。③多发性囊肿,隔薄而规则,或有子囊显示。④肿块内实质性部分回声规则,集中或均匀。

(二) 恶性肿块的声像图特点

①肿块形态多不规则,且以实质性居多。②内部回声强弱不均或融合性光区。③囊壁不规则,或有突向囊腔的实性区,多呈乳头状突起,隔增厚不整齐。④有浸润或肿瘤向外生长时,肿块轮廓不清,边缘不整齐。⑤约70%恶性卵巢肿瘤合并腹水征。

二、彩色多普勒检查的意义

晚近,彩色多普勒检测卵巢病变,在良恶性的鉴别诊断上,具有重要价值。良性肿瘤内和周围多无血流信号显示,或可见规则的细小血管有彩色血流信号显示,而在恶性肿瘤时,由于肿瘤的高代谢和快速生长,而出现新生血管,或由于肿瘤细胞的侵蚀,常有动静脉瘘的形成,构成较大的压力阶差。故彩色多普勒在肿瘤实质内或周围显示有广泛的血流信号,这些新生的血管壁内由于缺乏肌肉成分,以及动静脉瘘的存在,故在频谱多普勒上表现为高血流速度和低阻特征。Kurjak等应用TVS-CD对卵巢肿瘤根据血流阻力指数RI,血流出现的部位(周边、中心、间隔)与分布(无血管型,规则分散型、随机分散型)等提出新的评分系统。其研究认

为，位于肿瘤周边呈规则分布、 $RI > 0.4$ 的血流与良性肿瘤相关。位于中心、间隔和乳头状突起呈弥散分布、 $RI < 0.4$ 的血流与恶性肿瘤高度相关。一般认为低阻力血流($RI < 0.4, PI < 1.0$)提示为恶性

损害，诊断敏感性 97.3%，特异性 100%。肿瘤良恶性鉴别率 99.4%，较单用灰阶超声诊断率高。

本院曾对一组 57 例卵巢肿瘤 CDFI 检测结果见表 6-2-3。

表 6-2-3 卵巢良、恶性肿瘤的彩色多普勒血流显像对比分析结果

	彩色血流信号					频谱多普勒检测 (cm/s)		
	例数	带状	树枝状	繁星状	点状	PS	Ed	RI
卵巢恶性肿瘤	24	12	6	3	0	48.95±18.7	29.3±12.2	0.39-0.08
卵巢良性肿瘤	33	0	0	0	2	42.0±5.66	13.5±4.95	0.68-0.15
合计	57	12	6	3	2			

本组研究结果表明：如果将卵巢肿块内部及周边出现丰富彩色血流信号及 $RI < 0.4$ 作为诊断卵巢恶性肿瘤的依据，并结合二维图像特点则诊断准确率为 94.7%。

三、卵巢良、恶性肿瘤评分指标及意义

Tokeuchi 按肿瘤的外壁、间隔、内部结构等

项评分定级，共分三级：0 级为良性，I 级为可疑恶性，II 级为恶性。高柳真他亦根据肿瘤表面回声、包膜厚薄、内部回声及腹水的有无进行评分，用以判定良恶的标准。国内徐苓等参照以上标准，主要根据超声图像的特点统一定级，比较简明实用。其分级的标准见表。共分为四级，0 级和 I 级为良性，2 级为交界性或可疑恶性，3 级为恶性。用以确定良恶性的界限。

表 6-2-4 附件肿块超声分级标准

超声分级	肿块性质	边界	声像图表现		
			内部回声	隔	腹水
0	良性	清楚、光滑	无	无	无
1	良性	清楚、光滑	均匀、规则	薄、均匀	无
2	交界性、或可疑恶性	清楚、不光滑	稍不均匀、部分不规则	较厚、部分不均匀	无
3	恶性	不清楚，边界模糊	不均匀，完全不规则	厚，不均匀	有

Sassone 量化评分标准

评分	评分指标			
	内部结构	壁厚 (mm)	间隔 (mm)	回声
1	光滑	壁薄 ≤ 3	无	无回声
2	不规则 ≤ 3	壁厚 > 3	薄 ≤ 3	低回声
3	乳头状突起 > 3	部分实性	厚 > 3	低回声伴其它
4	大部分为实性			混合性
5				高回声

该标准积分 ≥ 9 分者为恶性，敏感性为 100%，特异性为 83%。由于畸胎瘤的表现与恶性肿瘤的表现与其有重叠，该评分标准有假阳性。

1994 年 Lerner 等在 Sassone 评分标准的基础上，设计一个改进的量化评分标准，即①壁的结构；②声影；③间隔；④回声。

该标准中以 ≥ 3 分者考虑为恶性，< 3 分者为良性，敏感性和特异性分别为 96.8%、77%，阳性和阴性预测值分别为 29.4%、99.6%。病人年龄 × 0.1 + 壁结构分值 + 声影分值 + 间隔分值 + 回声分值，当使用 ≥ 7.5 分为阈值时，阳性预测值改进到 33.3%，特异性改进到 81%。

Lerner 量化评分标准

指标	分值			
	0	1	2	3
壁厚	平滑, 不规则	—	实性	乳头状突起 $\geq 3\text{mm}$
声影	有	无	—	—
间隔	无或薄 $< 3\text{mm}$	厚 $\geq 3\text{mm}$	—	—
回声	无或低回声	—	—	混合性或高回声

但是, 由于卵巢肿瘤结构的复杂性, 单以物理特性的图像特征作出确切诊断有时是困难的。如囊肿内小片区域恶变易于漏诊, 成分复杂的囊性畸胎瘤或粘连严重的炎性包块, 又可因其回声复杂、轮廓不清而误为恶性。因此, 超声诊断卵巢肿瘤良恶性有一定的局限性, 应结合有关临床资料综合分析, 以提高其诊断率。

第9节 输卵管病变

一、输卵管炎及积液

急性输卵管炎、输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿时, 腹膜充血、水肿并有少量浆液纤维性渗出, 形成盆腔脏器之间的粘连, 当有大量的脓性渗出液积聚于粘连的间隙内, 可形成散在的小脓肿, 积聚于子宫直肠陷凹处形成盆腔脓肿。

当有输卵管积脓和输卵管卵巢脓肿形成时则有如下声像图征象: ①附件部可探及一系列大小不等的增厚迂曲的连续管状结构。②内部呈无回声区, 或有少许细弱光点, 有时可见由脓液碎屑形成的液平分层征。③管状长形肿块的边缘增厚, 不规则或模糊, 常为炎性反应的表现。④盆腔内可因腹膜炎所致的液性无回声区, 往往局限于子宫直肠凹处形成脓肿, 呈椭圆形无回声区。⑤子宫等邻近器官可因受压或粘连发生变形与移位。

较大的输卵管卵巢脓肿可与陶氏腔脓肿相连续形成巨大的盆腔脓肿, 声像图上表现为整个盆腔呈形态不规则的无回声区。当有产气性细菌感染时, 液性无回声区内可由微气泡形成强回声。

慢性输卵管炎大都为双侧性, 输卵管呈轻度或中等肿大, 伞端可部分或完全闭锁, 并与周围组织粘连, 当输卵管伞端及峡部粘连闭锁时, 可导致输

卵管积水。输卵管发炎及卵巢可相互粘连形成炎性肿块或输卵管伞端与卵巢粘连带, 液体渗出形成输卵管卵巢囊肿, 也可由输卵管卵巢脓肿的脓液被吸收形成。输卵管积水由于其内膜皱壁的互相粘连, 常呈单房或多房, 积水内容为澄清的液体, 囊壁较薄, 呈曲颈瓶, 有触痛, 活动受限。慢性输卵管积水声像图表现为: ①多在双侧附件部出现纺锤形肿块图像。②肿块边缘较清晰, 呈薄壁状。③内部呈明显的无回声区, 亦可由于其内膜皱壁的互相粘连, 形成间隔状回声或呈多发性。④与周围粘连严重的附件肿块则表现为混合性囊性肿块图像, 周边回声增强不规则。有时可见两侧附件部的积液与陶氏腔的积水连成一片包围至子宫的周围。

总之, 盆腔炎时随着病程的进展, 可以形成炎性浸润、水肿、粘连、包裹性积液、坏死积脓等病理表现。超声显像检查可观察包块来源的部位、范围大小与周围脏器的关系, 治疗后的效果以及判断有否完全液化, 为临床提供处理的依据。超声对盆腔炎性病变的诊断, 虽无明显的特征性图像, 但结合病史的询问和体征, 超声检查可估计炎症的范围, 了解有无脓肿形成。尤其是超声引导下经阴道后穹隆或腹壁穿刺更为准确, 从而对病原菌诊断、鉴别诊断和治疗用药均有重要意义。同时, 对治疗效果的评价也不失为一项有意义的检查方法。

鉴别诊断

急性盆腔炎性肿块主要应与宫外孕破裂, 子宫内膜异位症等鉴别。宫外孕破裂时, 常表现有急腹症情况, 声像图检查除附件部肿块回声外, 则子宫有轻度增大, 宫腔中心部有蜕膜反应所形成的光团回声。卵巢子宫内膜异位症则肿块大小可随月经周期而有变化, 且疼痛与月经周期有关, 总之, 结合临床所见可资鉴别。慢性盆腔炎所致的输卵管积水和输卵管卵巢囊肿应与囊性的卵巢新生物, 子宫内

膜异位症或慢性破裂的异位妊娠、功能性卵巢囊肿等鉴别,而且功能性卵巢囊肿往往与慢性盆腔炎同时存在。正常充液的肠袢亦可误认为盆腔积液,根据各自的图像特征和临床表现常可作出鉴别。后腹腔肿块与炎性肿块的鉴别诊断往往很困难,直肠内水囊充液检查以及细针穿刺细胞学的活检,具有十分重要的诊断价值。

二、输卵管癌

输卵管肿瘤极其罕见,其中恶性肿瘤远较良性肿瘤多见。输卵管癌有原发性和继发性之分,继发者居多,约占80%~90%,多由卵巢癌、子宫内膜癌、胃肠道癌等转移而来,预后不佳。

原发性输卵管癌发病年龄以50~60岁居多,约50%伴有不孕,70%伴有慢性输卵管炎,一般认为输卵管炎可能与原发性输卵管癌的发病有关。原发性输卵管癌多发生于输卵管远侧1/3段粘膜,输卵管重大,似积水或积脓,漏斗部多封闭,管腔中为灰白色、质脆、菜花状组织,常有少量黄色或血性积液。镜下为乳头状或腺癌,与卵巢浆液性癌相似。阴道阵发性排液为此病的特殊表现,为黄水样,也可为淡血水或粘液状,此外还有不规则阴道

流血及腹痛等表现。

1. 声像图表现 为子宫的一侧或双侧混合性肿块,边界往往不清,形态不规则,似腊肠状或扁长形,其内可见液性无回声区及光点、光团回声。晚期累及卵巢、子宫或腹膜后淋巴结。子宫亦可增大,回声不均,并可有腹水回声。

2. 鉴别诊断 凡有阴道阵发性排液,超声检查出子宫一侧或双侧有囊性为主的混合性包块,尤其是50~60岁妇女,有不孕及慢性盆腔炎病史者,应考虑输卵管癌。在声像图上应注意与以下疾病相鉴别:

(1) 盆腔炎性包块 早期输卵管癌与慢性盆腔炎较难鉴别。盆腔炎多见于生育年龄妇女,有分娩、人流或不洁性生活史,患者有发热、腹痛、阴道脓性分泌物。声像图上可见盆腔内不规则混合性包块,还可见包裹性积液,抗炎治疗后能好转。

(2) 卵巢肿瘤:特别是恶性卵巢肿瘤,也主要表现为子宫一侧或双侧混合性包块,边界模糊不清。但其形态为圆形或椭圆形,有一定轮廓和张力。临床上一般无阴道排液,鉴别诊断有时较困难。

(张青萍)

第3章 正常妊娠

临床将妊娠全过程40周分为三个时期：①早期妊娠：末次月经起至妊娠12周末(The First Trimester)。②中期妊娠：第13~27周末(The Second Trimester)。③晚期妊娠：第28周以后直至分娩(The Third Trimester)。不同孕期产科超声检查的侧重点有所不同，下面分别加以叙述。

第1节 早期妊娠

早期妊娠是胚胎形成的重要时期，从受精卵分裂开始各系统分化，形成各脏器的雏形。超声检查在早孕时期主要为明确妊娠及确定胎龄。

早孕时超声检查途径一般是经腹部检查，检查时需适当充盈膀胱。随着超声仪器分辨率的不断提高，现在可以采用直接腹部检查法，不需充盈膀胱，也能显示宫腔内妊娠囊(Gestational Sac, GS)。对少数后位子宫等原因腹部检查不满意时，应用经阴道检查途径，可获得满意结果。

一、明确妊娠

早孕时超声检查有以下三个方面表现：

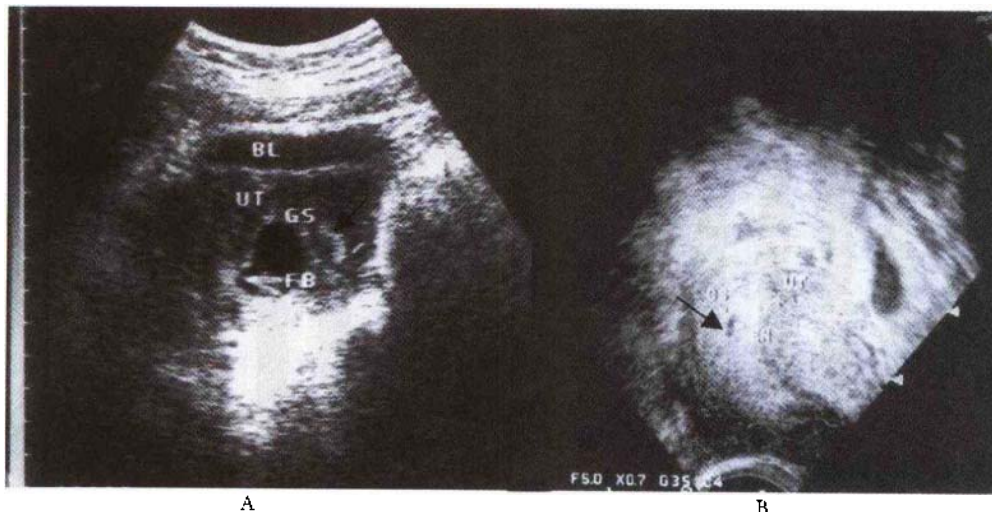


图6-3-1 早孕超声

- A. 早孕，双环征（停经54天，经腹部检查） BL：膀胱 UT：子宫 GS：胚囊 FB：胚芽
B. 早早孕（停经32天，经阴道检查）胚囊大小 $3\times 2\times 2\text{mm}$ 种植于子宫前壁，EN：内膜

1. 子宫增大或饱满 正常生育年龄妇女非孕子宫的纵径，横径及前后径三径之和正常为14.0~18.0cm，妊娠后子宫增大早期阶段以前后径增加明显，子宫呈饱满或球形，三径之和大于18.0cm。

2. 宫腔内孕囊和胚胎的显示 孕4周末，孕卵完成着床后，在子宫底或宫体的蜕膜间出现一个极小的光环，即为孕囊。位置偏离宫腔线在一侧蜕膜层内，即所谓的“偏心圆”征。其囊壁为滋养层，其间为胚外体腔，是一个无回声的液性暗区。正常妊娠囊壁均匀并有一定厚度，一般2~3mm，其回声强度一致，轮廓完整。孕囊壁与其外周包绕的蜕膜共同组成具有特征性的“双环征”图像，(见图6-3-1a)曾认为早孕时的“双环征”图像，双环之间为绒毛下出血，有作者经阴道彩色多普勒检查发现所谓“出血区”实际上是紧紧环绕着绒毛膜囊周围丰富的循环的滋养层血流。孕5W末后孕囊内依次出现卵黄囊、胚芽及其原始心血管搏动。经阴道检查孕囊及胚胎组织的检出时间比较经腹检查提前5~7天(图6-3-1b)。

3. 卵巢内妊娠黄体的显示 妊娠后可发现一

侧卵巢增大,内含2.0~3.0cm直径的低回声区,为妊娠黄体。有时妊娠黄体可达3.0~4.0cm直径或更大。孕3~4月后渐消退。

二、确定胎龄

早孕时根据宫内孕囊大小和胚胎的长径,可以预测胎龄。早孕时孕囊和胚胎发育不受地域、种类、母亲营养情况和是否合并高危因素的影响,此时预测胎龄十分可靠。对月经不规则,哺乳期受孕等情况,应在早孕时作超声检查以预测胎龄,从而推算预产期。

1. 孕囊的计测 孕6~8周前,孕囊可作为确定胎龄的依据,孕囊大小与孕龄的回归方程如下:

孕囊(cm)=0.72×孕周-2.543×(平均直径)
Hellman

孕囊(cm)=0.747×孕周-2.89×(最大直径)
Reinold

简易公式:

孕龄(天)=(孕囊长-宽-厚)mm/3+30

2. 胚胎长径的计测 孕8周后,胚胎组织开始显示,此时称胚芽(Fetal bud,FB)这时的胚胎活动度小,容易取得良好图像,但需显示最大长轴进行计测,并注意卵黄囊不应混入其内。随着胎儿的生长,孕11周后胎儿头臀及四肢可清晰显示,此时在胎儿取伸展姿势时测量其头臀长度(Crom rump length,CRL)。(图6-3-2)。如胎儿取屈曲状态时,可以胎儿颈部一点作为支点,测量其至颅顶

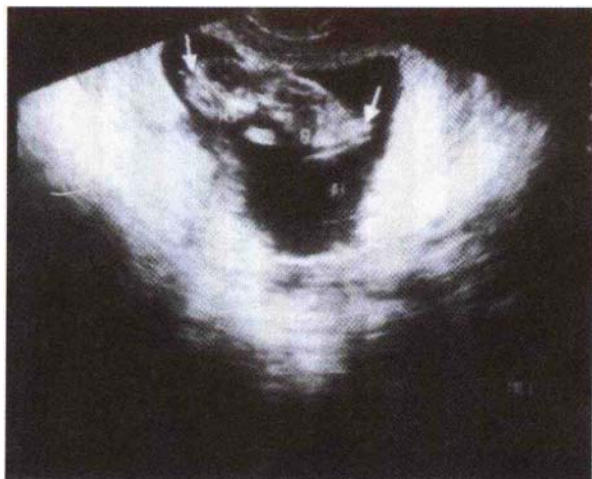


图6-3-2 早孕(孕11周)

经阴道检查显示胎儿头臀长度

FH: 胎头 FB: 胎体 AF: 羊水 头臀长度: 42mm

及臀部的两段距离再相加,称为CRL。FB或CRL与孕龄的回归方程为:孕龄(天)=51.008+0.6×FB或CRL mm Nelson

简易公式:孕龄(周)=FB或CRL cm+6.5(周)

以下简述早孕时胚胎发育过程中超声检查所见:

卵黄囊(Yolk sac,YS):于孕5周末出现位于胚胎头端前方,呈小圆形或括弧状,直径3~5mm,至孕11周时消失。孕5~11周超声检查显示正常卵黄囊提示胚胎发育正常。

胚胎与胎心(Fetal Heart, FHt):孕6周时孕囊内可显示一致密光团,分不清任何结构,长约4~6mm,孕7周后胚芽中出现一小管状暗区,呈节律性连续搏动,此时称原始心血管搏动,至孕8周后才称为胎心。孕11周后可以辨认出胎儿头端及躯干和小肢体。

羊膜腔(Amniotic Cavity, AC)和羊水(Amniotic Fluid, AF)在孕9~10周时,使用分辨率好的实时显像仪,仔细观察能显示羊膜囊的部分羊膜,羊膜十分菲薄,其构成腔隙即为羊膜腔,内含液性暗区为羊水。羊膜与绒毛膜间的空隙渐缩小,而羊膜腔则渐增大,12周后两层融合,最迟至16周末,羊膜腔充满宫腔完全替代胚囊。

胎头(Fetal Head, FH):孕11周始,超声检查可以显示胎头,此时胎头回声不很强,随着胎龄增长,颅骨逐渐钙化而显示为强回声,近圆形或椭圆形光环。

胎盘(placenta, PL)和脐带(umbilical cord, UC):胎盘为叶状绒毛膜发展而来,最早显示时间约孕9~10周,孕11~13周时能清晰辨认。胎盘常附着于宫底或宫体部。发现胎盘后常能同时显示脐带,为连接胚胎与胎盘之间的条索状组织,内含脐血管,不同切面呈长管状或等号。早孕阶段和胎儿连接段可呈原肠中段疝,随着腹壁闭合,此胚胎发育过程中的过渡性结构逐渐消失。

第2节 中、晚期妊娠

正常孕妇作产前检查,在中、晚期妊娠期间,一般进行三次常规超声检查,并有不同要求,每次超声检查均需进行胎儿的生长发育指标测定及胎盘

羊水情况。三次检查的时间及不同要求分别如下：

第一次 孕 16~20 周，BPD 等参数的测量，估计孕龄，同时对胎儿全面仔细检查，排除致死性畸形。

第二次 孕 28~33 周，确定胎方位及胎盘定位，此时胎盘定位与分娩时胎盘位置有较好相关性，并估计胎儿生长发育，有无 IUGR 及其他畸形。

第三次 孕 38~40 周，除继续了解胎儿生长发育指标外，同时测定胎盘成熟度和羊水量的变化，必要时可作胎儿生物物理评分，了解是否有胎儿窘迫，及是否存在脐带绕颈的情况。

随着超声显像分辨率的提高和超声工作者技术的成熟，观察及测量胎儿的部位及脏器越来越多，这对于了解胎儿生长发育以及识别胎儿异常极为有利。产科超声检查，需对胎儿的一些解剖结构进行显示和测量，由于胎儿在宫腔内体位等原因，一次超声检查不能将所要观察的部位和脏器全部检查满意，因此有必要设立“产科超声检查卡”，将要求检查胎儿各部位和脏器制成统一表格，初次超声检查必须按照所列内容仔细观察，显示清晰的部位做好记录，尚未看清的在下次作重点观察，从而使每一个胎儿都得到全面仔细的检查，有利于提高产科超声检查质量。

正常中、晚期妊娠超声检查需要对胎方位、胎儿情况、胎盘及羊水等情况作出评估，分别叙述如下：

(一) 胎方位

中期妊娠时，因胎儿活动度大，胎位相对未完全固定，超声检查通常只描述头位、臀位和横位三种情况。晚期妊娠时则根据胎先露与母体骨盆关系作详细描述。先在母亲耻骨联合上方寻找胎先露，头位时以胎儿枕骨与母亲骨盆的关系作出判断，臀位时以胎儿骶骨与母亲骨盆关系来描述胎方位，而横位时则以胎儿肩部与母亲骨盆关系定胎方位。以头先露为例，根据胎儿脊柱的位置，可以有 6 个不同的胎方位：即枕左前、枕左横、枕左后、枕右前、枕右横及枕右后。有经验的超声工作者，在胎儿头颅的显示中，根据脑中线的位置以及丘脑结构也可以初步判断胎方位。位于脑中线两侧的半月形丘脑呈“心形”结构，其“心尖”部指向胎儿枕骨，所以根据脑中线走向和丘脑“心尖”部指向就

很容易识别胎方位。

(二) 胎儿头颅

妊娠 12 周以后，胎儿头颅可以显示，但胎头回声不很强。随着孕龄增长，颅骨逐渐钙化，回声越来越强，在胎儿眼眶上方横切呈椭圆形颅骨光环。颅内结构在中期妊娠时脉络膜系统所占比例相对较多，脑实质部分较少，以后随着孕龄增长脑实质比例越来越多。不同切面可以显示丘脑、侧脑室、第Ⅲ脑室、透明隔、小脑等。胎儿面部可显示眼眶、鼻、口唇、耳朵，有时可显示胎儿的吞咽运动。

胎儿头颅大小与孕龄密切相关，中、晚期妊娠时双顶径(Biparietal Diameter, BPD)和头围(Head circumference, HC)是胎儿生长发育的一个重要参数。测量时探头与胎儿纵轴垂直，在胎头部位上下移动，显示颅骨最大平面——丘脑平面。

丘脑平面特点为：颅骨光环呈椭圆形，中间可见断续状脑中线回声，胎头两侧颅骨与中线距离应相等，脑中线二分之一处两侧各出现两半圆形低回声区，即丘脑回声。丘脑部位沿脑中线向胎儿面部方向依次显示第Ⅲ脑室、透明隔和大脑镰。测量一侧颅骨中点至对侧颅骨中点垂直于脑中线的最大前后径即是 BPD 测值，也可以从一侧颅骨外缘测量至对侧颅骨内缘(图 6-3-3)。



图 6-3-3 中期妊娠(孕 22 周)
丘脑平面测 BPD(双顶径)
BPD=64mm

胎儿头颅大小也可以用头围表示，头围计测法是丘脑平面测得颅骨最大前后径 A 和最大横径 B，应用公式 $(A+B) \div 2 \times \pi$ 而得头围数值，也可以应用超声仪的面积描记法功能测得。正常双顶径随孕

期增长而增长,其正常值范围见表 6-3-1;

表 6-3-1 胎儿双顶径与孕周的关系 单位(mm)

孕周	10TH%*	50TH%	90TH%
13	23	26	32
14	25	30	36
15	30	36	37
16	35	38	41
17	38	42	47
18	40	44	48
19	43	46	49
20	44	49	53
21	48	53	56
22	49	54	59
23	55	59	63
24	59	64	66
25	61	65	68
26	63	68	75
27	66	72	75
28	70	74	79
29	73	77	81
30	74	79	85
31	77	80	86
32	79	85	87
33	81	85	89
34	81	86	90
35	85	88	91
36	86	90	93
37	87	91	95
38	87	91	97
39	89	93	98
40	90	94	102

* TH%:百分位数

胎儿侧脑室平面:正常胎儿侧脑室宽度评估法是测量侧脑室外侧壁至脑中线距离,至足月妊娠时其径线不超过 15mm,或者是侧脑室外缘距中线的距离应小于同侧颅骨外壁到中线距离的三分之一。

也可以通过观察与测量胎儿头面部的眼眶,小脑,耳廓等结构,用以估计胎儿生长发育。

(三) 胎儿脊柱与四肢

胎儿脊柱是超声检查中显示的一个重要结构,纵切面时可见二弓形的平行光带,是脊柱两侧椎弓板或后椎弓板的回声。有时可见到三条平行光带,中间一条可能为椎体,两侧则可能为横突或后椎弓板。检查脊柱应自枕骨开始,逐渐向胎儿骶尾部扫查,直至坐骨中心为止,以保证全段仔细检查(图

6-3-4)。



图 6-3-4 胎儿脊柱

UT: 脊柱

胎儿四肢骨骼的位置多种多样,有时全部显示有困难,根据其解剖关系,显示一侧的股骨,胫、腓骨,肱骨,尺、桡骨有时比较容易,而对侧的对应骨骼可借助胎动或改变孕妇体位再寻找。有时胎儿掌骨、指骨、趾骨、骰骨也可清晰显示。

股骨长径(Femur Length, FL)是又一个常用胎儿生长发育参数,严格应称股骨干长径,因为测量时不将股骨头和股骨颈包括在内。先在胎儿臀部找到股骨头,以后小心转动探头使股骨回声逐渐变长,直至显示全长。其形状似伞柄状,股骨干可略有弯曲(图 6-3-5)。显示股骨干图像有时可同时显示胎儿腓骨,为与股骨骰端相连上翘的稍细强回声,在测量 FL 时注意不要将腓骨也计算在内。股骨长径与各孕周关系见表 6-3-2;



图 6-3-5 胎儿股骨长度

FL: 股骨长度

表 6-3-2 胎儿股骨长径与孕周的关系 单位(mm)

孕周	10TH%	50TH%	90TH%
13	9	10	11
14	11	13	15
15	14	16	18
16	17	20	23
17	20	23	26
18	22	26	30
19	25	29	33
20	27	31	35
21	29	34	39
22	32	37	42
23	34	40	46
24	36	42	48
25	39	45	51
26	40	47	54
27	42	49	56
28	45	52	59
29	46	54	62
30	48	56	64
31	50	58	66
32	52	60	68
33	53	62	71
34	55	64	73
35	57	66	75
36	58	68	78
37	59	69	79
38	61	71	81
39	63	73	83
40	64	74	84

(四) 胎儿胸部

超声检查胎儿胸腔内主要显示心血管和肺脏。

胎儿心脏的四腔心切面是最常用的检查平面，先沿胎儿纵轴显示脊柱和腹主动脉，然后在胎儿心脏水平旋转探头 90 度，即能显示胎儿四腔心平面(图 6-3-6)，胎儿心尖指向左侧胸壁，靠近前胸壁的是右心室，其后是左心室，与其相应的是左、右心房，心脏的房间隔和室间隔均能显示。房间隔可见缺损，即为卵圆孔。显示四腔心平面后，再转动探头约 30 度，显示心脏长轴切面，观察主动脉根部及其与室间隔连续关系。在胎儿胸腔的冠状切面中可以显示升主动脉、主动脉弓、降主动脉、无名动脉、颈总动脉、左锁骨下动脉等管状暗区，可显示其节律性搏动。再向下追寻，可显示腹主动脉、髂总动脉和下腔静脉等。



图 6-3-6 胎儿四腔心平面示意图

PL: 胎盘 LV: 左心室 RV: 右心室 IVS: 室间隔
LA: 左心房 RA: 右心房 IAS: 房间隔

胸径(Thoracic Diameter, ThD)和心脏前后径的测量:沿胎儿纵轴显示胎儿脊柱后,为避开脊柱声影的遮盖,在脊柱旁使声束朝向前胸部扫射,显示心脏回声紧贴胎儿前胸部即为胸腔前后径切面(图 6-3-7),沿心尖部与脊柱垂直测量从脊柱外皮肤到前胸部皮肤间距离,即是该胎儿的胸径测值。在此切面心尖部水平测量心脏前后径大小。胸径可以作为估计胎儿生长发育的参考值,正常孕 20~30 周时,胸径较双顶径小 5~10mm,孕 30~35 周时两径线渐接近,35 周以后胸径渐大于双顶径,至足月时可以较双顶径大 5~10mm。因胸径测量的是从皮肤至另一侧皮肤的距离,而双顶径并不包括两层头皮及一层颅骨。心脏前后径若与胸径作一比值,一般在 0.45~0.55 之间,可作为估计心脏和肺部发育是否正常的参考。



图 6-3-7 胎儿胸径及心脏前后径显示图

D1 显示 ThD(胸径)为 80mm D2 为心脏前后径 40mm

胎儿肺脏由于不含气体而呈中等回声，位于心脏两侧，中期妊娠时回声与肝脏相似，随着胎儿逐渐长大成熟，胎儿肺部回声渐加强，35周后常较肝脏回声强，这可作为胎儿肺成熟的一个指标。

(五) 胎儿腹部

胎儿腹腔内主要容纳消化和泌尿系统的脏器。矢状切面可显示胎儿胸、腹腔之间的膈肌回声，当胎儿取仰卧位时特别清晰，呈细线条状低回声，将肝脏与肺、心脏分隔开来。

肝脏是胎儿腹内最大的实质性脏器，几乎占胎儿右上腹的全部，且左叶相对大于右叶。肝内有门脉、肝静脉及脐静脉等管道结构，脐静脉进入肝脏后汇入左门脉，含氧的血液可经肝窦，肝静脉或经静脉导管进入心脏。胎儿营养情况可影响肝脏大小。

胎儿胃泡在孕15~16周后即可出现，位于左上腹，呈椭圆形或牛角形。妊娠中期，胃泡下方可见回声稍强的小肠，内含小的液性暗区呈蜂窝状，系肠腔内胎粪回声。至妊娠晚期，胎粪积聚并由肠蠕动移至结肠，结肠被胎粪所充盈，表现为贴近腹壁的扩张节段状圆柱形暗区(图6-3-8)。有作者报道，至妊娠晚期时，胎儿小肠最大内径可达6mm，结肠最大内径可达23~25mm。少数胎儿下腹部可显示长条状强回声区，但无腹水或皮下肿胀，产后随访婴儿无明显异常，估计为浓稠之胎粪聚集之故。

胎儿肾脏自孕16周左右显示，孕20周后可清晰显示其内部结构：肾皮质、实质和集合系统。肾脏纵切和横切分别呈长圆形和椭圆形。Grannum



图6-3-8 胎儿胃泡及结肠显示图
STO: 胃泡 COLON: 结肠

认为孕期中测量胎儿肾周径(KC)和腹周径(AC)，计算KC/AC比值在0.27~0.30之间，借此来评定胎儿肾脏发育情况。胎儿膀胱于孕15~16周开始显示，位于下腹部，为一圆形或椭圆形液性暗区，其大小在30~40mm之间。

腹径(abdominal diameter, AD)或腹围(abdominal circumference, AC)是估计胎儿生长发育的两个重要参数。探头与胎儿脊柱垂直，由胎儿心尖部平行向胎儿臀部滑动，自心腔消失，肝脏及胃泡出现，显示脐静脉窦即为腹径切面(图6-3-9)。胎儿取枕直前位时，脐静脉窦被脊柱身影所遮常不能显示，此时取心尖刚消失，显示肝和胃泡，两肾脏未显示的平面也可。脐静脉窦与脊柱连线为腹前后径，测量贯穿此线两端皮肤间的距离。与腹前后径垂直的最大经线为腹横径，即腹径。和头围一样，腹围也可以用超声仪的面积扫描法功能测得，也可用计算法获得。以腹横径为A，前后径为B。腹围计算公式为 $(A+B)/2 \times \pi$ 。



图6-3-9 胎儿腹径显示图
AD(腹径): 61mm VC: 脐带

胎儿腹径各孕周正常值见表6-3-3。

胎儿产前体重预估在产科临床处理中较为重要，大量实践证明应用单项参数的回归方程估计胎儿体重时误差较大，利用多项参数时回归方程估计胎儿体重其误差率相对较低，上海医科大学妇产科医院一组孕妇的数据以BPD作为单项参数估计胎儿体重的回归方程式为：

$$FBW = 81.29 \times BPD - 4409 \quad R = 0.6639$$

当应用BPD与AD二项参数的回归方程式为：

$$FBW = 47.77 \times BPD + 42.85 \times AD - 5183$$

$$RY_{1,2} = 0.8274$$

表 6-3-3 各孕周胎儿腹径正常值 单位(mm)

孕周	平均值	标准差	孕周	平均值	标准差
14	25.8	1.3	28	69.1	5.2
15	29.4	6.2	29	72.0	4.1
16	32.3	2.8	30	75.0	4.6
17	33.6	5.6	31	76.2	3.9
18	40.2	6.1	32	81.1	4.5
19	40.8	5.4	33	80.1	5.5
20	45.6	4.8	34	86.1	3.9
21	47.8	3.4	35	89.1	2.3
22	50.9	6.8	36	89.5	2.6
23	54.0	5.4	37	91.0	4.7
24	58.6	6.7	38	93.4	3.5
25	59.4	4.1	39	95.6	3.8
26	60.4	4.5	40	97.0	5.1
27	66.1	3.8			

若应用 BPD、THD 与 AD 三项参数的回归方程式为:

$$FBW = 29.01 \times BPD + 27.63 \times THD + 38.31 \times AD - 5379$$

$$RY1、2、3 = 0.8796$$

从中可以看出,应用参数越多,其 R 值越高,与实际婴儿出生体重越接近。

(六) 胎儿性别

当伴有性遗传疾病趋向或双胎时鉴别双胎类型需了解胎儿性别时,超声检查在孕 20 周后辨认胎儿性别较可靠,有以下 3 种方法:

1. 外生殖器的显示 胎儿两大腿间显示外生殖器,男性胎儿在会阴部可显示突出的袋状中等回声区并有回声较强的阴茎突出于前方,呈“水漏状”,晚期妊娠睾丸下降后,阴囊呈两个“蚕茧状”回声。女性胎儿会阴回声呈两条有一定宽度的强回声区,中间有狭细低回声贯彻,呈“叶片状”。以外生殖器显示判断胎儿性别,其正确率可达 95% 以上。

2. 坐骨生殖三角显示法 取胎儿臀部矢状切面,显示两侧坐骨棘及外生殖器顶端,将此三点作一假想三角形即为坐骨生殖三角,有明显性别差异。女性胎儿呈等边三角形,男性胎儿呈楔形或等腰三角形。此方法可在小于 20 孕周时应用,但正确率仅 60%~70%。

3. 内生殖器显示法 在胎儿臀部沿纵轴扫查,显示胎儿直肠与膀胱,观察直肠前壁与膀胱后壁间

距离,男性胎儿直肠前壁与膀胱后壁总厚度在 5~10mm 以内,而女性胎儿则大于 10mm,因中间有子宫之故。此法适用于近足月时胎儿较大而羊水相对偏少时,其正确率可达 90% 以上。

(七) 胎盘和脐带(placenta, PL, Umbilical cord, Uc)

胎盘在孕 9 周时即可显示,孕 12 周后清晰可见。超声检查胎盘要了解其附着部位、厚度及成熟度。正常妊娠胎盘应附着于宫体部。至足月妊娠时胎盘直径可达 16~18cm,厚度 2.5~3.5cm。胎盘在宫内呈半月形弥散光点区,按其解剖结构可分成绒毛膜板(胎盘的胎儿面)、基底层(母体面)和胎盘实质部分。以这三部分结构的变化作为胎盘分级的依据。胎盘的声像图分级标准如下:

0 级:绒毛膜板呈一条光亮直线,实质部分回声均匀,基底层不明显,但由于此时胎盘实质回声较宫体肌层回声强而能识别其分界。0 级胎盘常出现在孕 20 周前。

I 级:绒毛膜板仍呈直线状,可有轻度起伏,实质部分回声均匀,呈细小颗粒状,与宫体肌层回声相似,由于基底层仍不明显,故此时胎盘与宫体无明显分界。I 级胎盘多出现在 20~30 周妊娠时。

II 级:II 级胎盘的表现跨度较大,故可将其分成 II 级早期与晚期。II 级早期:绒毛膜板出现切迹呈锯齿状,延伸入胎盘但未达基底层,实质部分出现短棒状增粗光点,多分布于基底层附近且与之平行,基底层呈现纤细的增强回声光条但未遍及全部。II 级早期常出现在孕 30~35 周时。II 级晚期:在 II 级早期的基础上,胎盘实质区内增强光点呈弥漫性分布,部分区域见纤细不完全光环。II 级晚期常在孕 35 周后至足月时出现。

III 级:III 级胎盘也由于变化跨度大而将其分成早期与晚期。III 级早期:绒毛膜板切迹深达基底层,其下方见散在小的液性暗区,实质部分出现光环,联接成网状。基底层广泛出现,伸展至全胎盘。III 级早期出现在孕 40 周前后。III 级晚期:绒毛膜板同 III 级早期,实质部分广泛网状光环,将胎盘分隔成若干“小叶”,小叶中央出现胎盘静脉池,实质颗粒增粗或回声增强,可见散在斑块状强回声伴声影,基底层表现为宽而强的回声,与实质部光环融合。III 级晚期表示胎盘老化,功能衰退,多出现于孕 40 周或过期妊娠。

上海医科大学妇产科医院为便于临床应用,将上述胎盘成熟度分级法中的Ⅱ级晚期与Ⅲ期早期合并成Ⅲ级A,Ⅲ级晚期为Ⅲ级B,这样Ⅱ级早期为Ⅱ级,说明胎盘尚未成熟,Ⅲ级A提示:提示胎盘已成熟,而Ⅲ级B则表示胎盘已老化,有利临床处理。

脐带:早孕末期,超声检查已可显示脐带,中期妊娠后在羊水中能很容易寻找到脐带。脐带正常长30~70cm,平均直径1.5~2.0cm。脐带内含一根脐静脉及两根脐动脉,当纵切到一段脐带时,脐动脉围绕脐静脉的螺旋样走行清晰可见。足月妊娠时,超声检查时应注意脐带有无绕颈或缠绕躯体的情况。

(八) 羊水(Amniotic fluid, AF)

羊水存在于羊膜腔内,环绕胎体周围,呈无回声区。孕35周后,羊水中显示存在颗粒状回声或细短光带,是胎体脱落的胎脂和毳毛,可提示胎儿已成熟。正常妊娠时,羊水量范围为500~2000ml,羊水量能反应胎儿在宫内状态。羊水过多及过少均不利于胎儿发育或提示胎儿有畸形。因此羊水量的测定十分重要。但羊水量的精确计算过于繁杂,需应用计算全子宫容积减去胎儿和胎盘等附属物的复杂方法,大多数学者认为羊水量无必要精确计算,目前常用羊水池深度和羊水指数测量法。

1. 羊水池深度测量法(amniotic Fluid Volume, AFV) 中期妊娠至孕35周前常用此方法。孕妇取仰卧位,在羊膜腔内胎体周围寻找最大羊水平面,一般在胎儿肢体部位是羊水较多部位。显示羊水最大平面时注意超声探头与地平线应垂直。测量其深度。正常范围为30~80mm。

2. 羊水指数(amniotic fluid index, AFI) 孕35周或胎盘已成熟后,应测量AFI估计羊水量。当怀疑有羊水过多或过少时,最好测AFI更能说明问题。孕妇亦取仰卧位,以孕妇脐孔为中心,用腹白线和脐平线将子宫腔分成四个象限。于每一象限内寻找最大平面,同样要注意超声探头始终与地平线垂直。测量每一象限所测羊水平面深度,羊水指数是将四个象限所测羊水深度相加之和,其正常范围为50~250mm。

第3节 彩色多普勒 超声在产科的应用

近年来,彩色多普勒超声已在临床上广泛应

用,彩色超声的血流分布图有利于血管的定位,利用多普勒效应对血管的阻力指标进行检测在产科较为常用,包括测定搏动指数(PI),阻力指数(RI),对脐动脉还常测S/D比值。

(一) 胎儿血流动力学特点

胎儿和母体的血流通过胎盘进行气体和物质交换后,来自脐动脉的血流(静脉血)在绒毛中获得氧气和营养物质(动脉血),经脐静脉进入肝脏,再由门脉与肝静脉,静脉导管等汇入下腔静脉,到达右心房,通过卵圆孔,进入左心房、左心室和主动脉,优先供应心、脑、头颅和上肢部分;通过动脉导管,主动脉血和肺动脉血混合后供应两肺,部分主动脉血液经腹主动脉供应胎儿的其他部位,构成了胎儿的血液循环特点。

(二) 产科常用的彩色多普勒超声检查部位

产科彩色检查中应用最多的检查部位是脐动脉,子宫胎盘床动脉、胎儿肾动脉和大脑中动脉。

1. 脐动脉 脐动脉多普勒频谱在孕13周前仅有收缩期波峰,舒张期血流缺如;13~18周逐渐出现舒张期血流;18周以后均应出现全周期血流,以后随着孕周的增长,舒张期血流速度逐渐升高,因此脐动脉阻力指数下降。检测脐动脉多普勒频谱应避免脐带受压部位,宜选飘浮于羊水中无压迫段的脐带取样。脐动脉是胎儿-胎盘循环的动力血管,通过其阻力的变化,可以了解胎儿宫内安危情况。其S/D比值在孕35周以后应小子3.0。

2. 子宫胎盘床动脉 于子宫壁和胎盘之间可显示子宫螺旋动脉的彩色血流,测定其多普勒频谱指标,可用来了解胎盘单位情况,反映了母体病变对血管的影响,对预测妊娠高血压综合征有一定价值,有人报道,孕20周以后如胎盘床动脉的阻力指数仍高于正常,以后发生妊高症的可能性较大。

3. 胎儿肾动脉 是胎儿的外周血管代表,其扩张程度与胎儿循环密切相关。

4. 胎儿大脑中动脉 反映了胎儿中央血管的血供情况,当胎儿缺氧时的代偿阶段,为保证心、脑血供,大脑中动脉阻力指数下降,随着病情加剧,其阻力指数降到最低点后,不再下降,反面可能较正常升高,提示胎儿缺氧情况已较严重。

正常孕妇彩色多普勒超声检查结果见表6-3-4,及表6-3-5。

表 6 3 4 正常孕妇彩色多普勒超声检查结果

孕周	脐动脉		胎盘床动脉	
	PI	RI	PI	RI
21~24	1.08±0.22	0.64±0.08	0.39±0.24	0.32±0.09
25~26	1.02±0.20	0.65±0.06	0.39±0.13	0.33±0.11
27	1.00±0.20	0.63±0.07	0.42±0.16	0.33±0.09
28	0.95±0.19	0.63±0.07	0.36±0.14	0.29±0.09
29	1.00±0.23	0.63±0.08	0.38±0.10	0.31±0.07
30	1.01±0.26	0.62±0.07	0.38±0.13	0.31±0.08
31	1.02±0.26	0.64±0.09	0.36±0.12	0.30±0.09
32	0.95±0.21	0.62±0.08	0.36±0.12	0.30±0.09
33	0.93±0.19	0.60±0.08	0.38±0.15	0.30±0.08
34	0.90±0.21	0.58±0.09	0.39±0.14	0.30±0.08
35	0.85±0.16	0.57±0.07	0.36±0.12	0.30±0.08
36	0.86±0.48	0.57±0.07	0.36±0.12	0.30±0.08
37	0.86±0.16	0.57±0.07	0.37±0.13	0.30±0.08
38	0.86±0.20	0.56±0.08	0.36±0.10	0.30±0.07
39	0.78±0.15	0.53±0.08	0.36±0.13	0.30±0.09
40	0.84±0.16	0.55±0.08	0.38±0.12	0.30±0.08
	胎儿肾动脉		大脑中动脉	
21~24	2.39±0.83	0.87±0.09	2.14±0.79	0.85±0.09
25~26	2.20±0.82	0.83±0.10	2.16±0.92	0.84±0.09
27	2.23±0.57	0.89±0.09	2.04±0.70	0.83±0.12
28	2.12±0.57	0.85±0.08	2.09±0.56	0.83±0.08
29	2.19±0.53	0.85±0.08	1.94±0.50	0.81±0.07
30	2.31±0.56	0.86±0.07	2.00±0.55	0.82±0.08
31	2.20±0.62	0.84±0.09	1.84±0.53	0.79±0.07
32	2.21±0.45	0.86±0.07	1.84±0.52	0.79±0.08
33	2.17±0.51	0.84±0.08	1.87±0.48	0.81±0.07
34	2.11±0.51	0.83±0.07	1.67±0.49	0.78±0.09
35	2.00±0.42	0.82±0.07	1.65±0.49	0.76±0.07
36	2.00±0.35	0.82±0.06	1.54±0.31	0.74±0.06
37	1.98±0.37	0.81±0.09	1.47±0.35	0.73±0.08
38	1.97±0.29	0.82±0.06	1.43±0.30	0.72±0.07
39	2.01±0.35	0.82±0.05	1.41±0.30	0.72±0.07
40	2.12±0.58	0.82±0.07	1.32±0.32	0.69±0.08

表 6-3-5 正常孕妇胎儿脐动脉 S/D 的正常值

孕周	5TH%	50TH%	95TH%	孕周	5TH%	50TH%	95TH%
20	2.11	4.73	6.56	31	1.54	3.31	5.02
21	2.05	4.28	6.36	32	1.48	3.19	5.02
22	2.00	4.14	6.27	33	1.43	3.14	4.67
23	1.94	4.07	6.26	34	1.37	3.08	4.56
24	1.82	3.86	5.99	35	1.37	2.96	4.45
25	1.82	3.82	5.81	36	1.30	2.85	4.33
26	1.82	3.75	5.70	37	1.20	2.74	4.10
27	1.71	3.63	5.59	38	1.14	2.74	3.99
28	1.71	3.59	5.47	39	1.14	2.62	3.88
29	1.65	3.48	5.24	40	1.03	2.51	3.71
30	1.60	3.42	5.19	41	1.03	2.39	3.53

(王 诚 张钰华)

第4章 异常妊娠

第1节 流 产

凡妊娠未满20周，胎儿体重不足500g而中止者称流产。其中发生在妊娠12周以前为早期流产，发生在孕12周以后称晚期流产。自妊娠第20周至27周末出生的婴儿，过去列入流产范围，近年来随着新生儿医疗护理技术的发展，也有存活者，故称有生机儿，已不列入流产。

流产依其不同的临床过程，可分为先兆流产、难免流产、不全流产和过期流产等。自超声检查应用于临床后，能对流产的类型作出正确诊断，以便于临床能作出恰当处理，避免因流产而造成的严重并发症，有利于保护妇女健康。

以下就流产的不同阶段的超声检查表现叙述如下：

一、先兆流产

病人停经后有少量阴道流血，轻微下腹痛及下坠感，尿妊娠试验阳性。超声检查显示与停经月份相符的宫内孕囊，孕囊内可见胚芽，实时检查见胎心搏动，卵黄囊及卵巢内妊娠黄体，提示胚胎发育正常。部分病人胚囊周围或子宫下段有积血，声像图显示为低回声区(图6-4-1)，如胎盘附着面受累轻微，经保胎治疗，积血可逐渐吸收，使妊娠继续。

先兆流产病人经腹部超声检查，当膀胱过度充盈时，可造成孕囊变形假象，由于宫体处于超声远场，较小胚芽不易显示，应嘱咐病人稍排尿后复查。如遇后位子宫检查不满意，征得病人同意后改用阴道超声检查，注意动作轻柔，可取得满意结果。

近年来，应用彩超对先兆流产病人作检查，估计其预后。发现正常早孕时子宫动脉阻力指数较正常月经周期时低，在 0.76 ± 0.06 左右，卵巢黄体周围有丰富血管显示，其阻力指数在0.60左右，胚囊周围网状彩色显示，其阻力指数在0.40左右，



图6-4-1 先兆流产

孕48天，胚囊内可见卵黄囊，胚囊下方宫腔下段有少量积血

OS: 宫颈内口 CX: 宫颈

提示预后良好。流产病人进行彩超检查，目前不能作为常规。

二、难免流产

难免流产是临床的流产分类，超声检查常根据不同情况提示胚胎停止发育，孕卵枯萎和胚胎死亡等，其声像图表现如下：

1. 子宫体积小于停经月份，卵巢内常未能显示正常妊娠黄体。

2. 子宫腔内孕囊已变形，呈不规则、塌陷、狭长、成角等。有时孕囊变形不明显，但间隔5~7天后随访孕囊无明显增大，绒毛光环呈强弱不均，提示胚胎停止生长。有部分病人表现变形孕囊已下移达宫颈内口水平，或宫颈已有不同程度扩张，则提示流产不可避免。

3. 孕卵枯萎 声像图显示增大子宫腔内较大孕囊，而孕囊内未见胚芽及卵黄囊结构，如尿妊娠试验仍阳性，提示绒毛仍有部分存活。许多作者报道：宫腔内孕囊平均直径达2.0cm时，估计妊娠已达8周以上，此时声像图显示“空胚囊”则可提示孕卵枯萎(图6-4-2)。如经阴道途径检查孕囊平均直径大于1.2cm时未发现胚芽者，也可以提示

为孕卵枯萎。



图 6-4-2 孕卵枯萎

孕 78 天，宫腔内见较大胚囊，已变形胚囊内未见胚芽，胚囊下极已达内口

4. 胚胎死亡 胚囊内可显示胚芽，但实时显像未能显示胎心搏动，称胚胎死亡。有时仅见不规则形胎块，回声较强或不规则，沉于胚囊底部或粘于胚囊壁，提示胚胎死亡在几天以上(图 6-4-3)。



图 6-4-3 胚胎死亡

孕 20 周余，胎儿颅骨光环已不完整，躯体内脏已模糊不清，羊水内含光点

三、不全流产

部分或大部胚胎组织已排出子宫，尚残留部分胎盘和蜕膜，甚至部分胎体时称不全流产。可发生于自然流产过程中，也可发生于人工流产或药物流产后，其超声表现与自然流产后组织残留相同，故可统称为宫腔内妊娠组织物残留。

宫腔内妊娠组织物残留声像图特点如下：

1. 子宫略大或饱满，宫腔线显示不清或有中

断，宫颈稍扩张。

2. 宫腔内实质不均质回声，一侧粘附于子宫壁，其间及表面有不规则低回声区，宫腔可有扩张并积血(图 6 4 4)。如有部分胎体残留可表现为强回声光团伴声影。彩超检查有助于作鉴别诊断，妊娠组织物残留显示附于宫壁处组织物底部彩色血流显示，呈点球状或短条状，彩色多普勒频谱分析呈低阻力型血流，其阻力指数小于 0.60。而流产后子宫复旧欠佳宫腔内积血或血块则无上述残留表现，表现为悬浮于宫腔内“组织”与宫壁有分界，周围无明显彩色血流显示。

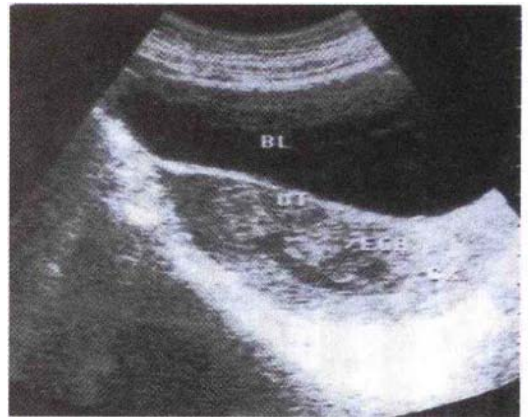


图 6 4-4 妊娠组织物残留

子宫腔前壁中段见突向宫腔中强回声区，周围少量积血 EGA：回声区

3. 残留胎盘组织如仍有分泌 HCG 功能，一侧卵巢或双侧卵巢内可显示大小不等液性暗区，此征象有助于残留的诊断。

四、过期流产

过期流产定义是指胚胎宫内死亡达 2 个月以上尚未排出者。现在应用超声检查协助诊断，提议过期流产定义可改为胚胎宫内死亡达 2 周以上，以便于及时处理。其声像图表现如下：

1. 于宫体积小于孕周：病人有停经后阴道流血，无组织物排出，超声检查子宫小于孕周。按目前子宫大小测量方法可以粗略估计病人实际子宫大小相当于某一正常孕周子宫大小，首先测量子宫纵径、横径和前后径，然后计算出子宫的平均径线，单位取厘米，其数值即子宫相当于正常的孕周数。

2. 宫腔内显示为枯萎的孕囊，内部无正常胚胎组织或宫腔内实质不均质光团，是坏死的胚胎组

织。宫颈内口无扩张。

3. 胎盘回声杂乱无章，常含有大小不等散在低回声区，提示胎盘已有变性。

第2节 异位妊娠

受精卵在子宫腔以外着床、发育者称异位妊娠，俗称“宫外孕”，是妇产科常见急腹症。其发生率近年来有逐步上升趋势，异位妊娠与正常妊娠之比国内统计资料由原来1:167~1:322上升至1:56~1:93。部分城市的大医院统计数字更高，达1:43~1:50。异位妊娠最常发生部位是输卵管，其中以壶腹部最多，间质部妊娠较少见。原发性腹腔妊娠、卵巢妊娠及宫颈妊娠等占异位妊娠的极少数。

输卵管妊娠时，由于输卵管壁缺乏完整的蜕膜反应。孕卵植入时，其绒毛蛋白分解酶的破坏作用，直接植入管壁肌层，破坏微血管引起出血，孕卵发展到一定阶段可发生：(1)输卵管妊娠流产，如胚囊完整地剥离流入腹腔，出血量不多，而仅有胚胎脱落流出时为不全流产，出血量较多，持续时间也长。(2)输卵管妊娠破裂，多发生于输卵管峡部妊娠时，由于该区管腔狭窄，故出现症状距停经时间较短，常在停经6周前后出现症状，破裂后可引起大量内出血，严重时引起休克，延误诊治可危及生命。

一、异位妊娠的超声诊断步骤

异位妊娠在流产或破裂前，症状常不明显或虽有症状但与宫内妊娠流产、月经失调、盆腔炎及其他妇产科急腹症相似，使诊断有一定难度。目前实验室血或尿 β -HCG半定量测定避免了与垂体分泌的LH的交叉反应。快速便携式妊娠诊断盒问世后，使妊娠的实验室诊断既准确又快速，同时为超声诊断提供了较好的参考资料。以下按临床怀疑异位妊娠时超声检查分析步骤作逐一介绍：

(一) 异位妊娠的排除

有停经史及妊娠试验阳性者，超声检查发现宫腔内有胚囊时，由于宫内、宫外同时合并妊娠的几率极小，因此对绝大多数病人可以排除异位妊娠。经腹部超声检查发现宫内胚囊的时间在孕6~7周，子宫前位患者应用分辨率好的仪器时，可于孕5周

显示宫内胚囊。经阴道超声检查，发现宫内胚囊的时间可以比经腹部提早5~7天。月经规则周期在28~30天妇女，停经32天左右，阴道超声可以发现直径2~4mm的胚囊。

宫内妊娠但胚胎已坏死且羊水已吸收或不全流产时，宫腔内显示不规则实质增强回声区，与宫腔内其他病变不易区别，此时行彩色多普勒超声检查极有帮助，非宫内妊娠时子宫肌层彩色血流呈点状，多分布于外侧肌层，而宫内妊娠或不全流产时，宫腔内实质结构周围可显示多彩血流，测定其阻力指数常较低，在0.40左右。

(二) 异位妊娠的直接证据

怀疑异位妊娠患者，超声检查发现子宫稍增大，如孕6周大小，宫腔内未探及胚囊，有时可在宫腔中央发现边缘模糊的假胚囊，它是由蜕膜化的内膜围绕滞留的粘液或血液而成，应与胚囊鉴别，胚囊较小时部位在一侧内膜层中，宫腔线在其外侧，呈所谓的“偏心圆征”，而假胚囊位于宫腔中央，其次胚囊具有一定厚度的绒毛膜光环。子宫一侧可以探及实质不均质回声区，回声常较子宫肌层及卵巢回声强，肿块内部同时显示胚囊，胚囊内可见胚芽及胎心搏动(图6-4-5)。此时，可明确诊断为异位妊娠。若未发生破裂或流产，盆、腹腔内积血不多。当仔细变换探头寻找，该肿块同侧若找到卵巢的回声，可以较正常增大并存在黄体。此类声像图约占异位妊娠中5%左右。

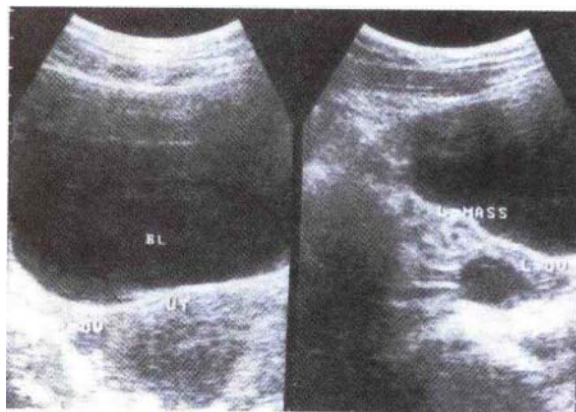


图6-4-5 异位妊娠直接证据

右图示子宫饱满，宫内未见胚囊，左图示左卵巢上方肿块，内见直径3mm的胚囊，左卵巢内见黄体

R-OV: 右卵巢 L-OV: 左卵巢 L-MASS: 左侧肿块

(三) 异位妊娠的间接证据

怀疑异位妊娠患者，超声检查发现子宫稍增大，子宫体腔内未见胚囊，盆腔一侧发现实质不均质肿块回声，形态不规则，边界不清，大小不一，且在同侧找到卵巢组织，可作为异位妊娠的间接证据，有盆、腹腔积液，提示有内出血，并可估计出血量(图 6-4-6)。超声检查，可显示肿块边缘及肿块内部的丰富血流，彩色显示呈网状或团块状，阻力指数低，在 0.40 左右。上海医科大学妇产科医院近年来异位妊娠病人，90% 以上为获得异位妊娠间接证据，超声诊断与手术及病理符合率达 98% 以上。

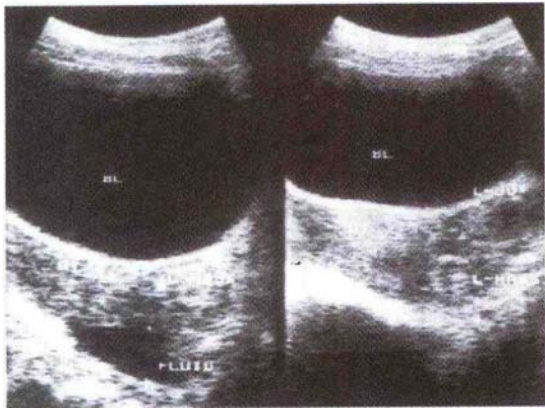


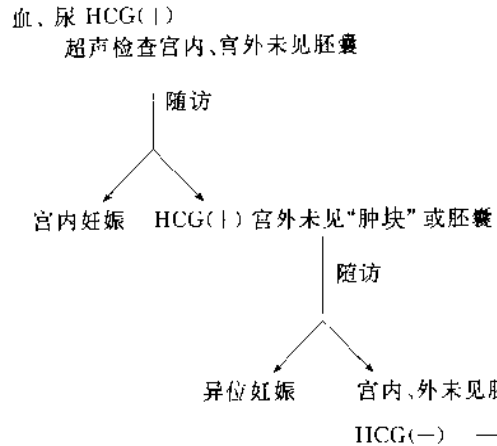
图 6-4-6 异位妊娠伴腹腔内出血

停经 48 天，尿 HCG(-)，左图示子宫与左卵巢之间中强回声区，边界不清。右图示后凹陷积液，深 20mm

(四) 应短期密切随访的患者

临床怀疑异位妊娠，超声检查经腹部及经阴道均未发现宫内妊娠。盆腔内也未发现异常肿块及内出血征象，这些病人应短期密切随访。目前实验室应用放射免疫法测定血 β -HCG 或酶联免疫法测定尿 β -HCG，灵敏度高，最早可于 10 天即可测到阳性结果。此时宫腔内尚未有胚囊发育。将妊娠试验阳性到宫腔内发现胚囊这一段时间命名为“生化妊娠”阶段，对这类患者，间隔 5~7 天随访，宫腔内可能显示孕囊，则是宫内妊娠。有些病人数天后或较短时间内随着病情发展而显示出异位妊娠的阳性体征。因此必须告诉病人如有腹痛等情况随时急诊。另有一些病人经随访，阴道流血逐渐停止， β -HCG 转阴，子宫恢复正常大小，临床诊断可能为一次完全流产。

对需密切随访病人的可能结果，列示意图如下：



日常工作中常有原来拟诊“早孕”行人流术，手术时未见绒毛，为除外异位妊娠而急做超声检查，由于刚行人流术，宫腔内有少量积血及气体，使超声检查对宫腔情况不甚明了，应变换探头位置及声束方向，尽可能发现异常情况，这些病人中有部分为异位妊娠，有部分病人病理检查发现存在底蜕膜或绒毛而证实是宫内妊娠，也有部分病人是子宫畸形合并妊娠。因此当天未发现异常情况，应嘱病人 1~2 天后复查，此时宫内积血已减少，气体已吸收，使超声干扰减少，可以获得较为满意检查结果。

二、特殊部位异位妊娠的超声检查

(一) 输卵管间质部妊娠

输卵管间质部管壁有较厚肌层，孕卵种植于此破裂时间延迟，甚至可至妊娠 3~4 月时才破裂。由于此区域血管丰富且孕周较大，一旦破裂，出血量多，病情较凶险。超声检查见子宫稍增大，与子宫底一侧相连见一突出部分，内含胚囊，胚囊内显示胚芽及胎心搏动，胚囊周围有菲薄的肌层围绕，但其外上方肌层不全或缺损。有作者报道仔细探测或阴道超声检查如能显示子宫圆韧带的回声，输卵管间质部妊娠时胚囊位于圆韧带外上方。

输卵管间质部妊娠须与宫角妊娠相区别，两者预后及处理不同。宫角妊娠时胚囊种植于子宫角部，早孕时超声检查显示子宫底部一侧隆起，胚囊种植于该侧宫角，其胚囊周围可见完整的肌壁是与间质部妊娠鉴别的要点(图 6-4-7)。如显示圆韧带，则胚囊位于其内侧方。宫角妊娠者需密切随访。随着孕龄增大，胚囊有可能渐向宫腔生长，妊娠常可维持至足月，但其胎盘种植于宫角部产后易致胎盘

滞留或残留，如早孕时人流易致人流失败，在超声监护下行刮宫术，能获得满意结果。输卵管间质部妊娠也应与残角子宫妊娠相鉴别，后者属生殖道畸形合并妊娠，超声检查见子宫稍增大，一侧上方见一正圆形肿块，内见完整胚囊及胚芽，外包非薄而完整的肌壁。妊娠可维持至更晚，则可显示胎儿、胎盘羊水等结构。该“肿块”与子宫可以紧贴但不相通，也可以远离子宫。残角子宫妊娠偶可维持至晚期妊娠而获得活婴，但应住院密切观察。



图 6-4-7 宫角妊娠

经阴道检查，声像图显示胚囊位于左宫角，周围有完整子宫肌层包绕，右下角增强光带为圆韧带回声，位于胚囊外侧

(二) 宫颈妊娠

临床上较少见，如误认为宫内妊娠行人工流产，可引起大出血，需用纱布填塞止血。超声检查见子宫体正常或略大，内含较厚蜕膜，宫腔内无胚囊，宫颈内口关闭，宫颈膨大，与宫体相连呈葫芦状，颈管内见胚囊及胚胎，如胚胎死亡羊水吸收，则呈结构紊乱的回声增强区。彩超检查显示着床部位多彩血流，阻力指数同妊娠时胚囊周围血管。与流产过程中胚囊或妊娠组织物位于颈管内的区别是流产时显示宫体增大，内口扩张，颈管内胚囊或组织与宫腔内存在妊娠滞留物相连，彩色血流显示颈管内组织周围无明显彩色血流。

(三) 腹腔妊娠

超声检查可见胎儿与孕妇腹壁甚近，胎儿与胎盘周围未见子宫肌层回声。尤其是胎儿与孕妇充盈膀胱间无子宫壁回声，在耻骨联合上方仔细寻找，可找到稍增大之子宫。

(四) 陈旧性宫外孕

如输卵管妊娠破裂后，孕卵死亡，有反复内出血，以后急性大量出血停止而形成包块与周围器官产生粘连，临床称为陈旧性宫外孕。病人有短期停经史后出现阴道流血及剧烈腹痛，以后症状反复发作，不规则阴道流血与腹痛，超声检查发现子宫正常或稍增大，宫腔内可有少量内膜及积血，子宫后方见边界不清肿块回声，内部结构紊乱，部分呈实质强回声，部分可呈低回声，与子宫后壁、盆壁组织及二侧卵巢无明显分界，原输卵管妊娠的一侧卵巢常混于血块中儿难以显示。结合病史及尿妊娠试验曾经有过阳性，陈旧性宫外孕的诊断可成立。

第3节 多胎妊娠

多胎妊娠是指一次怀孕有二个或二个以上胎儿者，其中以双胎多见。据统计发生率与单胎妊娠之比在 1:66~1:89 之间，近年来诱导排卵方法的广泛开展使双胎发生率有明显增加，两胎以上妊娠者也不属少见了。由于其围产死亡率明显高于单胎妊娠，故属高危妊娠。超声检查时多胎妊娠以双胎妊娠为例进行叙述能提供许多重要信息。

一、双胎妊娠的超声诊断

妊娠 6 周后，在增大的子宫内发现有两个妊娠囊，只能提示有双胎可能。膀胱过度充盈，子宫收缩等原因可造成两个胚囊的假象，而且有相当一部分两个胚囊者可发生“双胎之一流产”。因此当孕 8 周后两个孕囊内分别显示胚芽及胎心后，才可诊断双胎。中期妊娠后，双胎妊娠时子宫体明显超过停经月份，宫腔内见两个胎儿结构则诊断变得较容易。双胎妊娠时常合并羊水过多，若中间有羊膜囊分隔，应测量两个羊膜囊的羊水平段，避免造成羊水过多的假象。

二、双胎类型的超声鉴别

双胎类型的鉴别对临床处理有意义。双胎类型的超声鉴别方法依次介绍如下：

1. 早孕时如两个孕囊相距较远，或分别种植于不同内膜层中常提示双胎妊娠。
2. 早、中孕时如发现两个胎盘其间无连续关系，两个胎儿脐带分别与两个胎盘相连提示双卵双

胎。

3. 如胎儿性别各异, 虽胎盘已融合成一个, 也提示双卵双胎。

4. 胎盘已融合且胎儿性别一致时, 应仔细寻找羊膜囊间隔膜, 如隔膜较厚, 有四层可分, 仍可诊断双卵双胎。

5. 胎盘仅见一个, 胎儿性别相同且羊膜间隔仅为两层时, 系单卵双胎, 但仍为双羊膜囊型。

6. 少数双胎羊膜囊内不能找到隔膜, 应警惕单羊膜囊性双胎。这一类型双胎有较多并发症, 如双胎间输血综合征、脐带缠绕、联体双胎等。

三、双胎胎儿生长发育的超声观察

双胎妊娠分娩的单个新生儿体重常较同孕龄单胎新生儿体重低 10% 以上, 因此双胎胎儿生长发育的评估, 应采用双胎的正常生长标准。另一方面双胎胎儿拥挤在宫内, 胎盘血液供应不如单胎妊娠, 可引起双胎之一发生宫内生长发育迟缓, 造成“双胎间生长不协调”, 其诊断标准为两个胎儿的双顶径相差 5mm 且其中一个较小胎儿双顶径测值小于正常平均值的两个标准差以下。

四、双胎妊娠特有的胎儿异常

(一) 双胎间输血综合征

发生于单卵双胎中, 有报道发生率可达单卵双胎的 15%~30%, 在两个胎儿的共同胎盘中常有血管的吻合, 胎儿间血液循环相互发生沟通转移, 由于血液转移灌注, 双胎妊娠出现一个供血胎儿和另一个受血胎儿, 供血胎儿可发生贫血、宫内生长发育迟缓及羊水减少, 受血胎儿则表现胎儿大、羊水多。超声表现如下:

1. 双胎类型为单卵双胎。

2. 供血儿超声所见 羊水减少, 胎儿生长发育不良, 与受血儿估计体重差异达 20% 以上, 胎儿肌张力较低。

3. 受血儿超声所见 胎儿大, 有三分之一胎儿可发生水肿, 更有少部分胎儿发生心包、胸、腹腔积液。

4. 常合并单脐动脉畸形。

5. 双胎间胎盘中如存在动脉-动脉、静脉-静脉的血管吻合可造成一个胎儿脐动脉血液逆流, 从而

影响心脏发育, 可使双胎之一形成无心畸形。其发生率约占单卵双胎的 1%, 超声显示双胎之一为无心儿。

(二) 连体双胎

仅发生于单卵双胎中且为单羊膜囊者。超声可见连胸、连腹、连头等异常。

(三) 脐带缠结

也发生于单卵单羊膜双胎妊娠中, 两个胎儿共处一个羊膜腔, 活动时使脐带互相缠绕, 可发生胎儿突然窘迫甚至死亡。

(四) 葡萄胎与正常胎儿共存

双卵双胎时一胎儿正常, 另一胎为葡萄胎, 由于有恶变可能, 发现后应及时终止妊娠。

第4节 羊水异常的超声诊断

超声检查发现的羊水异常常见的为羊水过多、羊水过少以及羊膜腔束带等, 现分述如下:

(一) 羊水过多

羊水过多的超声表现为子宫大于孕月, 胎儿周围大量羊水围绕; 胎儿肢体呈伸展状态, 静止时常沉卧于子宫后壁, 使观察胎儿较困难; 胎盘因大量羊水压迫而变得菲薄(图 6-4-8)。羊水过多诊断标准是最大羊水无回声区深度大于 8.0cm 或羊水指数大于 25.0cm。羊水过多的胎儿, 约三分之一可合并严重的神经管畸形、消化道梗阻或其他畸形。有部分是于孕妇有糖尿病、母儿血型不合、妊娠高血压等。也有部分是胎儿巨大, 相对羊水较多。



图 6-4-8 羊水过多

G1P033 周 羊水最大平面深 104mm, 胎盘位于前壁, 较薄, 厚 17mm, 胎儿沉于子宫腔下方

(二) 羊水过少

羊水过少时孕子宫小于孕周，胎儿被子宫紧包，由于周围羊水无回声区较少，也使胎儿解剖结构显示不清。若中期妊娠时就存在羊水过少，常使胎儿生长发育受阻，尤其胎儿肺部发育不良。羊水过少诊断标准是宫腔内最大羊水无回声区小于3.0cm或羊水指数值小于5.0cm。测量时注意勿将羊水池内脐带也列入测量范围，从而使羊水过少漏诊。羊水过少时有相当一部分胎儿合并泌尿系统畸形，应仔细观察。但如有胎膜早破的病史，则应结合临床作出恰当描述。

(三) 羊膜腔内存在束带

超声显示羊膜腔内强回声光带，一般较细，一端常连于胎盘，另一端连于对侧羊膜(图6-4-9)，许多作者认为此系曾患绒毛膜羊膜炎之故。若羊膜腔内存在束带发生于妊娠的较早阶段，束带缠绕四肢或胎体，可能发生胎儿肢体截断畸形或头面部、躯体的复合畸形，则称为羊膜束带综合征。如羊膜腔内显示较粗条束状中等回声，两端均连于宫体，则要与纵隔于宫合并妊娠鉴别。



图6-4-9 羊膜束带

孕18周 声像图中(/)所指为后壁胎盘与子宫腔前壁之间条束状光带

纵切见皮肤有压迹，呈“U”字形，并见一圆形低回声区，内含平行短光带为脐血管回声，探头旋转90度作颈部横切，于胎儿颈部3点、9点及12点均见脐带回声，则脐带绕颈诊断可以成立且为绕颈一圈(图6-4-10)。如脐带绕颈两圈，则颈部皮肤压迹呈“W”形。脐带绕颈时如进行彩超检查显示特别清楚，胎儿颈部脐带呈红蓝相间交叉彩条状，显示缠绕颈部明显且可以容易区分绕颈圈数。脐带绕颈在分娩前一周内报告与分娩时情况有较高符合率。



图6-4-10 脐带绕颈

声像图显示胎儿颈部皮肤压迹呈“U”字形，颈部圆形低回声区内可见管状血管回声

(二) 脐带先露

一般胎儿有宫内缺氧，使脐带失去张力而又有头盆不称时易发生脐带先露，又称脐带隐性脱垂，

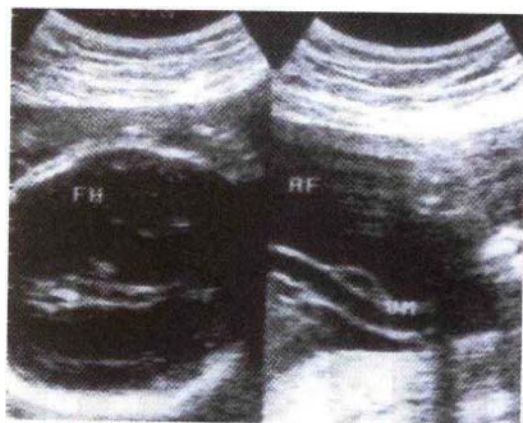


图6-4-11 单脐动脉畸形合并脑积水

左图显示脐带纵切显示仅含两根血管，较粗显示全貌的为脐静脉，上下两段较短是盘绕的脐动脉。右图显示脑积水图像

第5节 脐带异常的超声诊断

(一) 脐带缠绕

脐带缠绕常与脐带过长和胎动频繁有关，最常缠绕部位是胎儿颈部，脐带缠绕躯体及肢体较少见。下面以脐带绕颈为例介绍超声所见：胎儿颈部

因为一旦宫口扩张和破膜即演变成脐带脱垂。超声显示胎先露较高,脐带回声位于胎头前方的宫颈内口上方。

(三) 单脐动脉畸形

脐带中仅含一根动脉及一根静脉,常合并胎儿宫内生长发育迟缓和其他畸形(图 6-4-11)。

(四) 脐带囊肿

脐带囊肿有真、假二种囊肿,真性囊肿较小,一般不对胎儿造成危害,假性囊肿大小不等,由华顿氏胶液化聚集形成。超声显示脐带部位圆形液性暗区,如囊肿较大时,可见脐带附于其上。常发生于近胎儿侧或近胎盘侧的脐带段。脐带囊肿较大时可造成对脐血管的压迫,从而继发胎儿生长发育不良。

第6节 胎儿宫内生长发育迟缓的超声诊断

胎儿体重低于相应胎龄正常胎儿体重的第 10 百分位数时称胎儿宫内生长发育迟缓(Intrauterine Growth Retardation, IUGR),超声检查是诊断 IUGR 的较可靠方法之一,可以测量 BPD、HC、AD、AC 和 FL 等参数,多数学者认为利用多个参数对胎儿生长发育综合评估较为理想。IUGR 可以分成内因性匀称型、外因性匀称型与外因性非匀称型三种,前二类 IUGR 时,胎儿头颅、躯干、四肢对称地较正常小。内因性匀称型 IUGR 常由于先天性或染色体异常以及孕早期病毒或弓形体感染等所致,于孕早期就开始对胎儿影响,胎儿预后差。外因性匀称型 IUGR 主要由于营养缺乏引起,常于孕 18~20 周时胎儿显示其影响。外因性非匀称型 IUGR 如主要由于胎盘功能失调引起,常在孕 35 周后出现,故胎儿头颅、四肢影响较少,而躯体影响较大,呈不对称状,胎儿生长发育各参数正常值参照第三章正常妊娠。可以应用以下公式估计 IUGR 是匀称型还是非匀称型:

1. 头围/腹围比值 正常胎儿孕 32 周前 HC/AC 大于 1, 32 周前后 = 1, 36 周后小于 1。此值大于正常值的 95%, 可诊断为非匀称型 IUGR。

2. 股骨长径/腹围比值: $FL/AC \times 100$, 该值正常为 22 ± 2 (平均值 \pm 二个标准差), 如此值大于 24, 则非匀称型 IUGR 诊断成立。

第7节 子宫颈机能不全的超声诊断

子宫颈机能不全常由于宫颈创伤或先天性发育异常所致,是习惯性晚期流产或早产的一个重要原因。流产或早产时无阵痛及娩出活胎是其特征,但胎儿常夭折。超声检查前适当充盈膀胱,可以显示子宫颈的以下异常:

1. 早孕时纵切面显示宫颈长度,其测值小于 15mm。

2. 中期妊娠后,横切面显示宫颈内口水平,其内缘间距大于 20 mm。

3. 中期妊娠后,纵切面显示宫颈后,取其中段,测量颈管内缘间距大于 8 mm。

以上三点作为诊断时参考,如见胚囊或羊膜囊,甚至部分胎体通过扩张内口脱入宫颈管,则此症诊断成立。子宫颈机能不全者如妊娠能维持至 16~18 周,可以行宫颈环扎术,至孕 32 周后入院观察,有临产先兆时拆除缝线,可望获得一个能存活的婴儿。

第8节 胎儿生物物理监测

胎儿生物物理监测(Bio-physical surveillance, BPS)是利用超声监测及胎心率电子监护仪对胎儿的一些生物物理变量进行评估,从而了解胎儿在宫内的安危情况,是对高危孕妇胎儿进行监测的最常用方法。

目前围产中心对高危孕妇的监测步骤是先用胎心率电子监护仪作胎心率的反应性试验(Non-stress test, NST)在 20 分钟内观察胎心率范围、胎动次数以及胎动后胎心率的变化而给以评分。NST 有反应说明胎儿在宫内情况良好,可于 3 天后再重复检查, NST 无反应由于其较高假阳性率而应进一步作 BPS,为排除胎儿体眠状态,可于监测前让孕妇稍进食或于 BPS 过程中使用唤醒器(一种音量为 80 分贝的振动仪,使用时置于胎头上方孕妇腹壁上)。为防止孕妇仰卧综合征,应取侧卧位。探头与胎儿脊柱平行,显示胎儿胸腹部、脊柱及部分肢体,以便于同时观察胎动及胎儿呼吸样运动,以下四个项目作为评分的项目:

1. 胎动(Fetal movement, FM)

2. 胎儿呼吸样运动(Fetal breathing movement, FBM)

3. 胎儿肌张力(Fetal tone, FT)

4. 羊水量(Aminiotic fluid volume, AFV)

胎儿生物物理监测评分法及处理原则分别见表6-4-1及表6-4-2。

表 6-4-1 胎儿生物物理监测评分法

	2分	1分	0分
FM	30分钟内至少有3次大的FM	30分钟内有2次大的FM	30分钟内无FM或仅1次FM
FBM	30分钟内至少有1次,持续30秒以上	30分钟内有1次FBM,但持续小于30秒	30分钟内无FBM
FT	胎儿躯体及脊柱至少各有一次伸展并回复屈曲位	胎儿肢体及脊柱屈曲状	胎儿肢体伸展不屈曲,胎动后不回复原位
AFV	羊水池垂直深度大于20mm或AFI大于50	羊水池垂直深度在10~20mm间	羊水池小于10mm

表 6-4-2 胎儿生物物理监测结果的处理方案

得分	处理方案
7~8分	一周后重复,对高危妊娠及过期妊娠一周内重复2次,必要时隔天检查1次,无引产及急诊手术指征
4~6分	如果胎儿肺已成熟,宫颈条件较好,给予引产或24小时再重复1次检查,如果持续4~6分(尤其FT为0分)在胎儿肺成熟情况下予以引产,否则用糖皮质激素治疗48小时后引产
小于4分	必须立即引产,必要时剖腹产终止妊娠

胎儿生物物理监测过程重点是观察前二项指标,在胎儿情况良好时,观察常不需要30分钟,有时甚至5~10分钟时间,就已满足观察要求而评为8分。所以BPS欠缺一而是对胎动和胎儿呼吸样运

动频繁者,实际上是胎儿宫内缺氧的代偿阶段,但BPS不能反映这方面的情况,对于这一类的孕妇,BPS如何评估有待作进一步的研究及临床观察。

(王 诚 张钰华)

第5章 胎盘异常

第1节 胎盘的解剖及超声图像

一、胎盘的解剖

胎盘是由胎儿的绒毛膜与母体的底蜕膜共同构成。从孕6~7周开始奠基，至孕14周形成一个完整的器官。随妊娠进行至足月，胎盘形成一个圆形的器官，平均面积为18×20cm，中央厚约1.5~2.0cm，向周边逐渐变薄，足月胎盘重约500g。胎盘有两面，即子面和母面。子面呈青铜色，表面覆盖一层透明羊膜，透过羊膜可看见下面的血管及绒毛板；胎盘的母面呈紫红色，有许多沟状凹陷，将

表面分割成许多圆形的绒毛小叶，沟纹为小叶间隙，妊娠后期小叶间隙内有纤维素、钙质沉着，是一种自然的退行变化。

二、胎盘的超声图像

随妊娠的发展而增长，胎盘组织结构循着一定的规律，按发生~成长~成熟的规律演变。在演变过程中，胎盘结构动态的变化均可由超声观察到，并可给临床及时提供有益的信息。孕9周前后，声像图上开始显示胎盘雏形，围绕胎囊蜕膜的某部分，增厚呈月牙状，回声较强。此为初期胎盘；孕12周后胎盘轮廓清晰，内含均匀一致的细颗粒；孕18~22周，羊水衬托出光亮的绒毛板及胎盘实

表 6-5-1 胎盘分级的声像图表现

胎盘	0级	I级	II级	III级
绒毛板	呈一平直亮线，界限清楚	出现轻度起伏波，界限清楚	出现切迹，延伸到胎盘实质，但尚未达基层	切迹深达基层
胎盘实质	分布均匀的细光点	出现粗颗粒，较强光点散在分布	出现短柱状反光强回声或不完全回声	可出现小叶中央血池，周围围绕光环
基层	不易辨认	同左	出现反光的均匀光条	大而融合的条状回声，反光强
胎盘成熟度	未成熟	开始趋向成熟	早期-成熟 早期-晚期-成熟	胎盘成熟并趋向老化

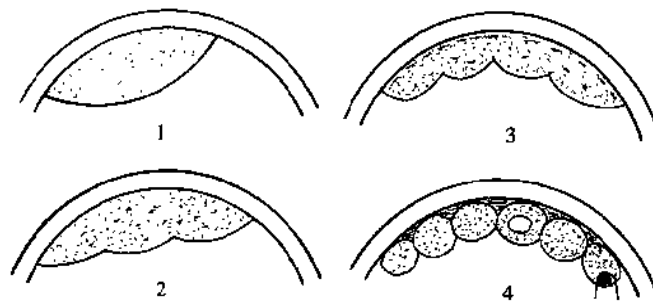


图 6 5 1 胎盘分级示意图

1. 0级胎盘切面 2. I级胎盘切面 3. II级胎盘切面 4. III级胎盘切面

质：孕20~24周，可在后壁胎盘的后方见到均匀长条形衰减区。此为静脉丛；孕28~30周在胎盘实质内可出现无回声小区，此为绒毛间隙；最后6周，胎盘绒毛小叶间隙有纤维素沉着。

三、胎盘的分级

胎盘的分级法是以胎盘的绒毛板、胎盘实质及胎盘基底层三部分结构的变化作为分级的依据(图6-5-1,2)。

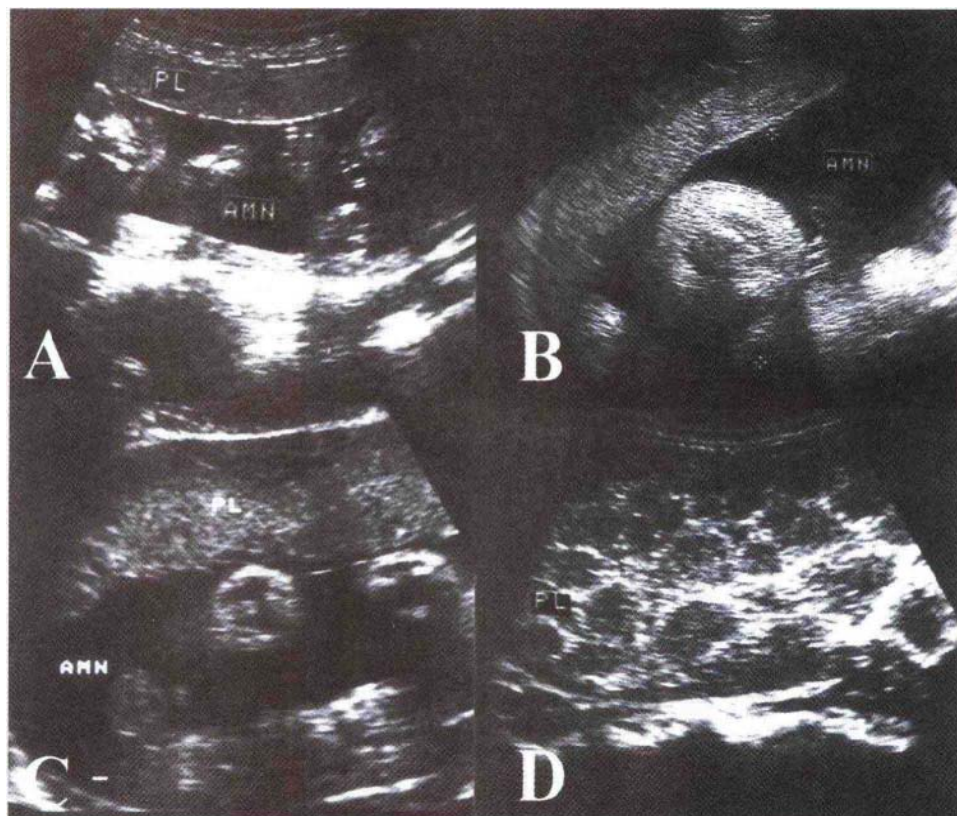


图 6-5-2

- A. 0级胎盘 孕21周，可见绒毛板为一亮线，胎盘实质颗粒均匀，基底层未出现 PL-胎盘 AMN-羊水
 B. I级胎盘 孕21周，绒毛板轻度起伏，胎盘实质颗粒变粗，基底层未出现 PL-胎盘 AMN-羊水
 C. II级胎盘 孕32周，绒毛板出现切迹，但未达基底层，胎盘实质颗粒粗，基底层隐约可见 PL-胎盘 AMN-羊水
 D. III级胎盘 孕39周，胎盘实质呈网状，较晚时实质小叶内出现退行血池，实质反光强，偶见钙化斑 PL-胎盘 AMN-羊水

第2节 胎盘的疾患

一、前置胎盘

前置胎盘与胎盘早期剥离为妊娠晚期常见的严重的出血疾病。

(一) 临床表现

前置胎盘发病率为0.83%~1.8%。主要表现为妊娠晚期无痛性子宫出血，出血可为间歇性、多次性，血量可多可少，胎头多数高浮不能入盆。临

产时子宫上段收缩，下段扩张可引起胎盘下缘剥离，导致大量出血。重症者可有贫血或出血性休克。腹部检查：子宫软、无压痛，胎头常高浮、胎心搏动正常，有时耻上听诊可闻及胎盘杂鸣音。采用超声检查准确率高。

(二) 病理

正常妊娠时胎盘多附着于子宫上段前壁或后壁。如果胎盘种植位置较低，胎盘下缘分布在子宫下段(扩张段)或接近宫内口、覆盖宫内口，则称为前置胎盘(图6-5-3)。胎盘覆盖在子宫下段或内口程度不同可分为以下几种：

1. 低置胎盘 胎盘部分分布于子宫下段(扩张段)但与宫内口尚有一段距离。

2. 边缘性前置胎盘 胎盘下缘抵宫内口边缘,但未覆盖宫内口。

3. 部分性前置胎盘 胎盘下缘部分覆盖宫内口。

4. 中央性前置胎盘 在产程任何期,宫内口均完全被胎盘覆盖。

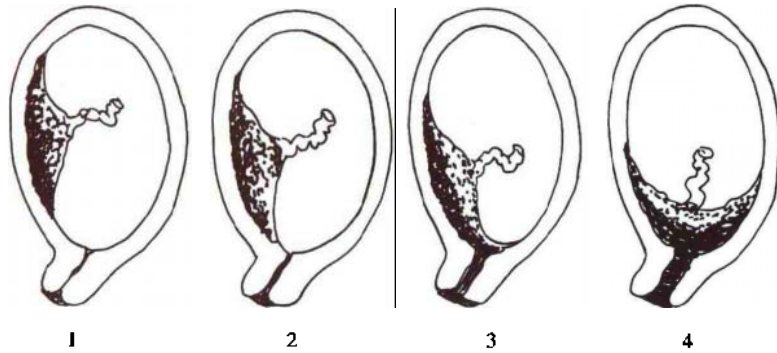


图 6-5-3 前置胎盘示意图

1 低置胎盘: 胎盘种植在子宫下段, 但距离宫内口尚有一段距离 2 边缘性前置胎盘: 胎盘下缘达于子宫内口但尚未越过内口 3 部分性前置胎盘: 胎盘下缘越过子宫内口 4 中央性前置胎盘: 胎盘完全盖过子宫内口

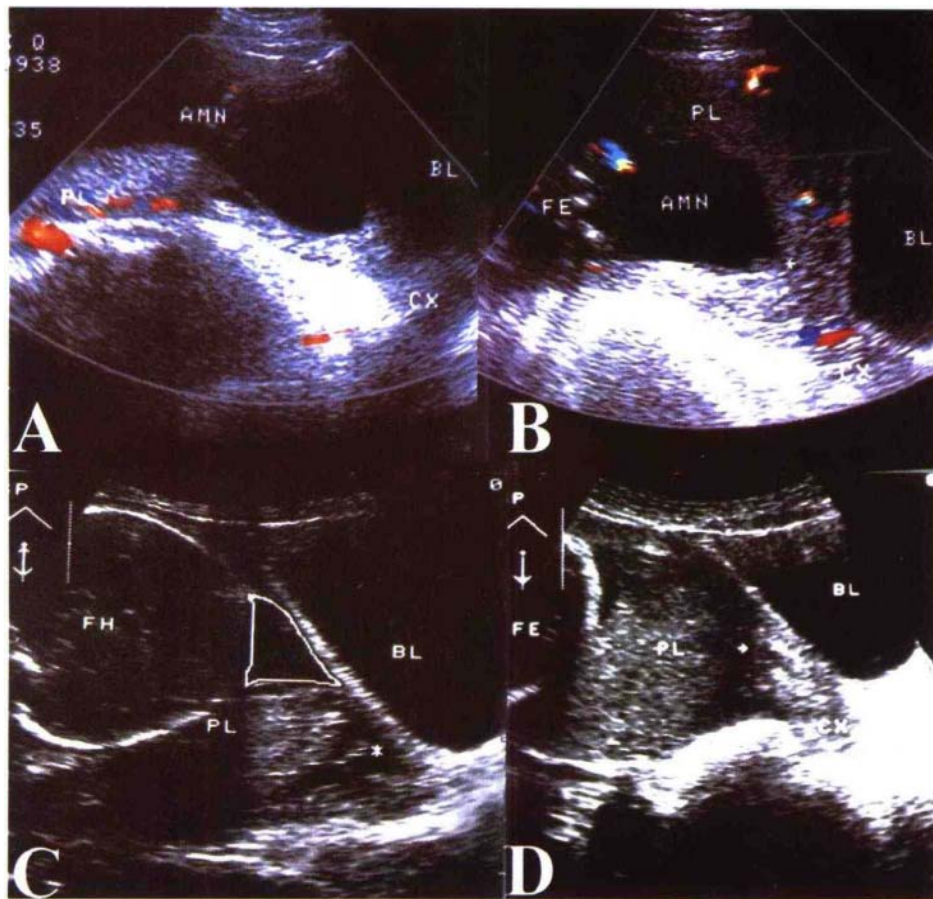


图 6-5-4 前置胎盘声像图

A. 低置胎盘: 孕 30 周, 后壁胎盘, 胎盘下缘分布在了子宫下段, 与内口尚有一段距离 PL-胎盘 AMN 羊水 CX-宫颈 BL-膀胱 * 内口 B. 边缘性前置胎盘: 孕 34 周, 有无痛性少量出血, 前壁胎盘其下缘达于子宫内口 PL-胎盘 B AMN 羊水 CX 宫颈 BL-膀胱 FE-胎儿 C. 部分性前置胎盘: 孕 31 周, 后壁胎盘下缘越过内口 2cm 液区为出血 PL-胎盘 BL-膀胱 FH-胎头 * -出血区 Δ crucial 三角 D. 中央性前置胎盘: 孕 34 周, 胎盘完全覆盖于宫内口 PL-胎盘 CX 宫颈 BL-膀胱 FE-胎儿 V-阴道 \rightarrow 内口

(三) 前置胎盘的声像图表现

疑为前置胎盘的孕妇, B超检查前要求适量充盈膀胱, 目的是寻找胎盘下缘与子宫内口的关系。探头首先采用正中纵切, 然后横、斜切, 视需要而定。

1. 低置胎盘 胎盘下缘分布于子宫下段(扩张段)。距宫内口尚有一定距离(图 6-5-4a)。

2. 边缘性前置胎盘 胎盘下缘已达宫内口但未覆盖内口(图 6-5-4b)。

3. 部分性前置胎盘 胎盘下缘达子宫下段部分盖过子宫内口(图 6-5-4c)。

4. 中央性前置胎盘 胎盘完全覆盖于于宫内口, 可造成大量出血(图 6-5-4d)。

二、胎盘早期剥离

(一) 病理

胎盘早期剥离(简称胎盘早剥)的发病率约 0.46%~2.14%, 胎盘早期剥离系正常位置的胎盘与子宫壁剥离, 可发生在孕 20 周至分娩前的任何时期。胎盘早剥分为内出血及外出血两种, 前者危害比后者大。

1. 病变开始于底蜕膜后出血, 胎盘后形成血肿, 胎盘边缘仍附着于子宫壁, 此为隐性胎盘早剥。

2. 血液突破胎盘附着处, 循胎膜与子宫壁间隙流出宫腔, 此为显性胎盘早剥。隐性胎盘早剥可引起严重于宫壁血性浸润, 时间过久子宫变紫铜色, 称子宫卒中。血液渗入肌层纤维分裂坏死, 形成中外层血腔。

(二) 临床表现

胎盘早剥的临床表现与剥离面积大小及类型有关。面积小可无症状。显性早剥常有阴道出血, 出血量与贫血程度相符, 剥离面大者胎儿往往死于宫内, 病人陷于休克状态。隐性早剥无阴道出血, 有胎盘后大血肿。常伴剧烈腹痛、腹壁紧张如板状、触痛明显、宫缩间歇不明显。早剥达 2/3~1/2 时胎儿可死于宫内, 胎心先于胎动消失。

(三) 胎盘早剥的声像图表现(图 6-5-5)

1. 胎盘增厚。
2. 绒毛板向羊膜腔内隆起。
3. 胎盘后血肿, 表现为混合性包块。
4. 重症者胎儿多已死亡, 胎心跳、胎动消失。

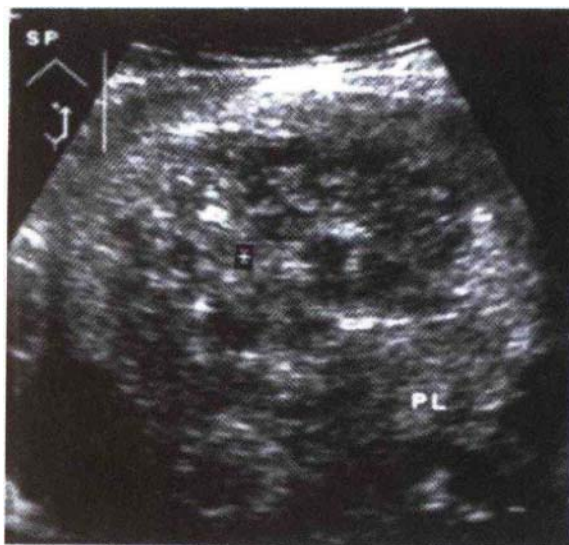


图 6-5-5 重度胎盘早期剥离
孕 35 周, 胎盘变厚达 14cm, 胎盘后较大血肿, 呈圆球状, 内回声呈岛屿湖泊状, 胎盘被推向羊膜腔内 PL-胎盘, *·胎盘后大血肿

三、胎盘绒毛血管瘤

(一) 临床症状

发病率为 1:100。较大血管瘤可合并羊水过多, 胎儿常合并心脏病。

(二) 病理

此为一种良性毛细血管瘤, 多数较小, 埋于胎盘

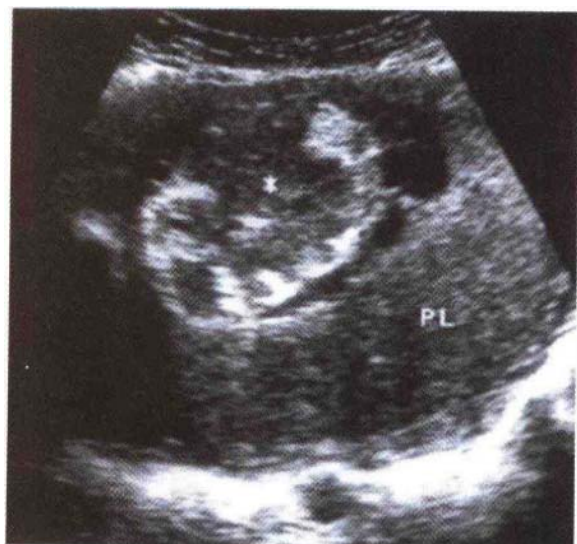


图 6-5-6 胎盘绒毛血管瘤
孕 37 周, 胎盘内可见一包块, 实性, 与胎盘有分明界限, 环绕包块为纤维素钙质沉着 PL-胎盘 *·血管瘤

内,难以发现,大者直径可达 20cm,表面光滑,覆盖一层羊膜样假膜与胎盘有明显分界。此瘤为圆形或椭圆形,色红,呈结节分叶状的实性肿块。可发生在胎盘任何部位,多在子面,切面似肝脾回声。

(三) 胎盘绒毛血管瘤声像图(图 6-5-6)

1. 胎盘组织中见一界限清楚包块与胎盘关系

密切,常突向羊膜腔,回声较胎盘衰减,有少数含钙化斑块。

2. 常合并羊水过多。

3. 较大胎盘血管瘤常致使胎儿发育迟缓或心脏病。

(吴仲瑜)

第6章 胎儿畸形

先天性胎儿畸形绝大多数均有形态上的改变，超声检查很容易发现异常部位，但形态上改变不大的则超声检查不敏感或易被漏诊。

先天性胎儿畸形有多种多样，几乎胎儿的所有系统均可受累。例如胎儿的中枢神经系统、消化系统、泌尿系统、淋巴系统、骨骼系统、心血管系统、胎儿水肿、胎儿胸腹水、双胞胎的畸形、联体双胎、胎儿腹腔内大囊肿、胎儿的畸胎瘤等。常见的数十种畸形均各有其特殊表现，绝大多数均可由超声获得产前诊断，目前超声检查已成为产前检查的首选方法。

第1节 中枢神经系统的缺陷

第三周的受精卵在胚盘的外胚层上出现一沟，此为胎儿神经系统最初的雏形。此沟逐渐加深面融合成一管状结构，其前部发育成脑，后部发育成脊髓。胎儿的神经系统发育得很快，到足月时胎儿脑组织的平均重量已达430g，相当于成人脑的1/3，出世时脑组织已分化得很好。

中枢神经系统缺陷的发病率占所有胎儿畸形之首，说明胎儿中枢神经系统极为脆弱，易受内外界因素影响而受损害。因受累部位不同其表现不同。

一、无脑儿

(一) 临床表现

无脑儿是中枢神经管缺陷最常见的一种，孕早期可能有病毒感染史，一般妊娠早期尚无特殊表现，至中晚期临床检查时常发现子宫较月份大、羊水过多、摸不清胎位、有浮球感，重度羊水过多则出现压迫感。测量AFP值升高。

(二) 病理

无脑儿缺少颅盖骨，胎儿眶上嵴以上缺如，似刀削一般，瓶口状。顶部见一堆血肉模糊的肉块，大脑组织发育不全或完全没有发育，呈一小团状覆盖在颅底。有时可看到有半透明的薄膜与周围头皮

相连，此为脑膜囊，内含脑脊液。无脑儿因眼眶浅平致使眼球突出，似青蛙眼。无脑儿的颈椎经常有短缺，显示颈部短而前突，面部呈昂首仰面的奇特外貌，此外约有50%的无脑儿合并颈胸椎脊柱裂及羊水过多。

(三) 无脑儿的超声图像(图6-5-1)

妊娠早期在孕9周时可分辨出胎儿头颅骨光环，孕12周时已非常清晰，因此可早期检出无脑儿，尤其在孕28周前作出诊断可大大减少围产期新生儿死亡率。

1. 胎儿缺少圆形的颅骨光环。
2. 胎儿头端可见一“瘤结”状、不规则的块状物，此为胎儿的颅底骨与颜面骨构成的回声。仔细检查“瘤结”物，可查出胎儿眼眶及鼻骨。
3. 有时在“瘤结”物后方可见一脑膜囊在羊水中漂动，内含少量萎缩脑组织。
4. 无脑儿常合并颈胸椎脊柱裂。
5. 绝大多数无脑儿合并羊水过多，胎儿在羊水中非常活跃。

无脑儿的头颅部形态改变非常显著，超声可在早期检出，检出率可达100%。



图 5-6-1 无脑儿

孕18周，无脑儿，箭头所指为头部“瘤结”，其上可见眼眶 SP-脊柱 \swarrow 为“瘤结”

二、脑 积 水

(一) 临床表现

患轻度脑积水的胎儿，颅骨并未增大，可以自然流产，不被临床发现。重症脑积水的胎儿，颅骨扩大，产科检查常可在耻骨联合上方触到一巨大球状胎头，高居盆上，不能入盆。因颅骨菲薄，压之有乒乓球感，如为臀位则在宫底触到大而圆球状胎头。

(二) 病理

胎儿期间颅骨内脑组织的水分及脑脊液均较成人高，此期间胎儿的脑组织很长一段时间是在充满脑脊液的颅腔内发育的。随孕周增长，脑脊液随胎儿脑组织体积的增大而减少，早中期胎儿颅内液体约占26%，而至孕足月时脑组织几乎充满颅腔，约占97%。脑脊液是由脉络丛分泌而来，从侧脑室通过室间孔进入第三脑室，再经过中脑导水管进入第四脑室，再经外侧孔及正中孔流入枕大池，最后进入蛛网膜下腔，约4/5脑脊液由蛛网膜颗粒吸收入血循环，1/5通过脊膜吸收。

过量的脑脊液可因以下原因造成

1. 脉络丛产生脑脊液过多。
2. 脑脊液从脑室系统或脑池的排出功能发生障碍。

3. 蛛网膜绒毛吸收障碍。

(三) 脑积水分为以下两种

1. 脑室系统积水 过多的脑脊液积存在脑室系统内，如梗阻在中脑导水管可致使侧脑室及第三脑室扩大，同时压迫脑组织，使其萎缩变薄。梗阻在第四脑室中孔、侧孔或环池部位则第四脑室及导水管均扩大。轻度脑积水，脑室轻度扩大而颅骨尚未受到影响，头颅大小与孕周相符。重度脑积水，过多脑脊液使脑室扩大，颅内因张力不断增加，继而使颅缝变宽，颅骨扩大变薄。脑积水常合并下段脊柱裂。

2. 脑室系统外积水(又称水脑儿) 过多的脑脊液积存在脑外间隙(即脑与硬脑膜之间)，脑室外积水的胎儿，大脑半球发育极不良，可萎缩融合成一小脑室。小脑与延髓可能发育，颅内充满大量脑脊液，脉络丛常浮动在颅底。

(四) 脑积水的超声图像

脑积水脑室的扩大先于颅骨腔的扩大。因此轻

度脑积水尚未影响到颅骨，其头颅大小与孕周相符，故不能以胎头测量作为诊断依据，只有在重症脑积水胎儿，颅骨腔扩大时，胎头测量值才明显增大。凡可疑脑积水的胎儿均应作脑室率的测量，正常胎儿脑室率应小于0.5，如发现脑室率大于0.5时，则应考虑脑积水的存在。

$$\text{脑室率} = \frac{\text{中线至侧脑室内侧壁距离}}{\text{中线至颅骨内缘的距离}}$$

胎儿脑积水的超声图像(图6-6-2)

1. 轻度脑积水

(1) 侧脑室轻度扩大，内含液性回声，有反光较强的光条为脉络丛。

(2) 脑室率 >0.5 微弱。

(3) 双顶径与孕周相符。

(4) 轻度第四脑室积水位于胎头后颅凹，容易漏诊。

2. 重度脑积水

(1) 胎儿双顶径明显大于孕龄。

(2) 胎儿头围明显大于腹围，头体比例失调。

(3) 颅内绝大部分为液性暗区占据。

(4) 中线(大脑帘)在脑脊液中漂动。

(5) 脑组织被压扁为一薄层组织贴在颅骨内壁上。

(6) 颅缝增宽。

(7) 水脑儿可见颅腔内大量脑积液，见不到大脑组织，仅见脑干结构。



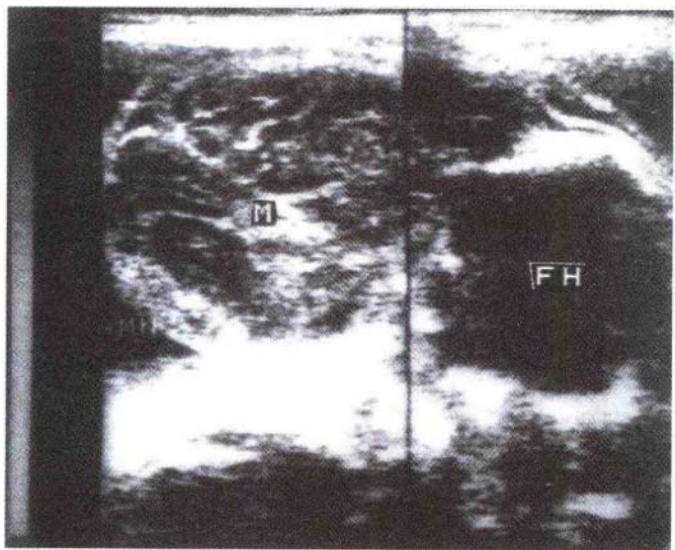
图6-6-2 重度脑积水

孕28周，胎儿仰卧位，头径 $>$ 躯体径，颅内大量液体FH-胎头
FT-胎体 PL-胎盘

三、脑膜脑膨出

1. 临床表现 发病率为1/1000~4/1000, 妊娠期间孕妇无明显不适, 至妊娠晚期产科检查可能发现胎头较小, X光腹平片回报为小头胎儿。

2. 病理 脑膜脑膨出为一种复杂的中枢神经管缺陷, 部分或全部脑组织连同脑膜一并由颅骨缺陷处膨出, 75%在后枕部, 其外包裹一层脑膜或皮肤, 30%合并脊柱裂。



3. 脑膜脑膨出的超声图像(图6-6-3)

(1) 胎儿头颅中线顶部或后部突出一包块, 有薄的或较厚的包膜。

(2) 包块由胎儿颅骨壁缺损处膨出。

(3) 包块内可见部分或全部迂回实性的脑组织, 部分脑组织膨出者, 包囊内有大量脑积液。

(4) 颅骨光环缩小, 颅壁厚薄不均, 颅腔内结构紊乱有脑积液。

图6-6-3 脑膜脑膨出

颅骨后部大片骨缺损, 此处突出一大包块, 内充满脑回组织 FH-胎头 M-脑膨出

四、露脑畸形

(一) 临床表现

孕期可无任何症状, 产科检查可发现羊水较多, 胎头触不清。

(二) 病理

胎儿颅骨未发育、发育不全或裂开, 发育欠佳的脑组织外露, 其外包以脑膜。

(三) 露脑畸形的超声图像

1. 无颅骨光环, 或有裂开的颅骨。
2. 可见发育不佳的脑组织由裂开的颅骨处突出或仅见脑组织, 其外包以薄膜, 脑膜有时可较厚容易误认为颅骨壁。
3. 裸露的脑组织软而有可压性。
4. 包块内见迂回脑组织或有区域性积液。
5. 常伴羊水过多。

五、脊柱裂

(一) 临床表现

早孕期可有妊娠反应较重, 妊娠中晚期可出现羊水过多, 产科检查子宫张力较大, 听诊胎心音远而弱。X光腹平片及AFP测定有一定帮助。

(二) 病理

本病系胚胎期间神经管中缝闭合不全所致。病变表现在脊柱某一段上, 脊柱裂以腰骶段多见, 常合并脑积水。而颈胸段病变者常合并无脑儿。重症脊柱裂有脊髓外翻, 呈平板或皱襞状, 表面广泛的肉芽创面, 有脑脊液外渗, 称为开放性脊柱裂, 全脊柱裂者少见。

(三) 脊柱裂的超声图像

1. 正常脊柱图像 胎儿脊柱在12周即可看到, 至孕中期后显示清楚, 因有适量羊水衬托很容易探查。探查脊柱应先纵切, 必要时用横切。纵切时先找出胎头, 从颈椎开始, 然后胸、腰、骶、尾椎顺序仔细观察。脊柱纵切面为两条整齐光带, 从颈部呈S型伸向尾椎, 至尾尖两光带合拢。横切脊柱, 中期妊娠时胎儿脊柱为三个化骨中心(三个小光团呈品字排列), 妊娠晚期胎儿脊柱为一菱形椎

管状。

2. 脊柱裂的超声图像

脊柱裂因病变轻重、部位不同，其表现亦不同。纵切面：某段上两光带被打乱，在患处可出现各种不同形态的病变，如囊性突起，实性隆起的包块，外带缺如，尾椎处分叉，光带紊乱等。横切面：脊柱裂患处椎管被破坏，外观呈U字形(图6-6-4)。

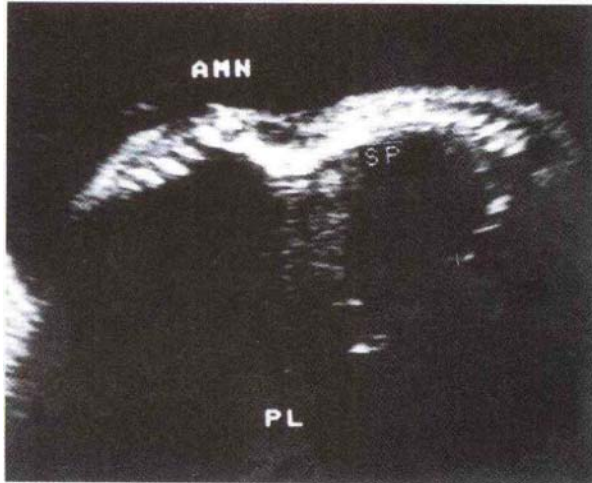


图 6-6-4 胎儿脊柱裂
腰椎处变形，此处为脊柱裂 SP-脊柱 AMN-羊水 PL-胎盘

第2节 消化系统的畸形

一、十二指肠闭锁

(一) 临床表现

无特殊不适，孕晚期可出现羊水过多，临床无法检出本病。

(二) 病理

闭锁发生在十二指肠段，胃泡扩大，十二指肠闭锁近端扩大，呈双泡状，故又称“双泡征”。

(三) 十二指肠闭锁的超声图像

横切面：胎儿中上腹部可见两个囊泡并列，其中一个略大的为胃泡，较小的一个为十二指肠近端扩张部。两泡在某个切面上有贯通。纵切面：双泡多在中上腹部，胃泡有时呈长圆形，两囊泡的下方可见充盈的膀胱，呈三个囊泡样(图6-6-5)。



图 6-6-5 十二指肠闭锁
胎儿躯体横切：“腹腔内”“双泡征” FT-躯体 AMN-羊水

二、小肠闭锁

1. 小肠闭锁临床表现与上相同，闭锁部位在空回肠、近端肠腔扩张，肠壁常有水肿增厚。

2. 小肠闭锁的超声图像(图6-6-6)

(1) 胎腹膨隆，腹围及张力均增大。

(2) 胎儿腹腔内可见许多扩张充液肠环。

(3) 肠管蠕动极为活跃。

(4) 常合并羊水过多或单脐动脉。

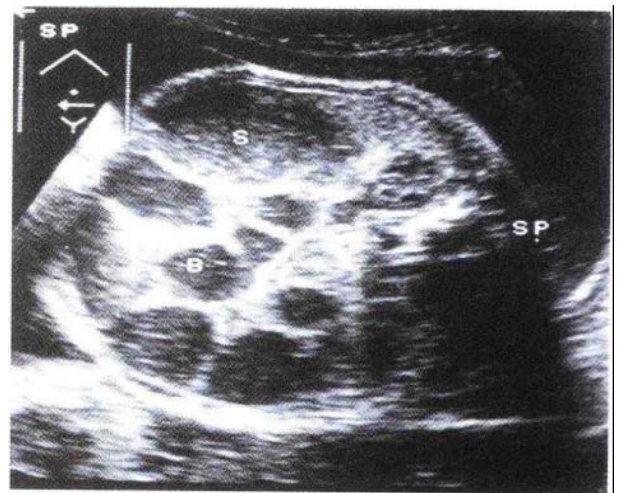


图 6-6-6 胎儿小肠闭锁
胎腹膨胀，腹围增大，内含多个充液肠环，蠕动活跃
S-胃泡 B-小肠环 SP-脊柱

三、肛门闭锁

1. 肛门闭锁，闭锁上段扩张，可波及直肠、

结肠甚至小肠。

2. 超声图像表现如下:

- (1) 胎儿腹部膨隆, 胎儿下腹部可见一“双叶征”, 内含一不完全膈及液体(图 6-6-7)。
- (2) 重症者结肠扩张甚至波及小肠。
- (3) 合并羊水过多或者单脐动脉。



图 6-6-7 肛门闭锁

胎儿下腹见一“双叶”征, 是为“双叶征”, 此为肛门闭锁
FT: 胎儿 H: 胎心脏 PL: 胎盘 *: 双叶囊肿

四、脐 疝

(一) 临床表现

脐疝发病率为 1: 3000~5000, 孕期可无症状, 中晚期出现羊水过多。



图 6-6-8 胎儿脐疝

胎儿腹部横切, 脐部腹壁缺损有一大囊突出, 含有内脏外有薄膜包裹, FT-胎儿

(二) 病理

病变早在 8~11 周形成, 胎儿脐部腹壁皮肤有缺损, 缺损大小不等。小者仅容一肠环通过, 大者内脏可全部脱出, 外包以透明膜为疝囊。分娩时疝囊破裂内脏外翻。本病常合并先天性心脏病及肠管畸形。

(三) 脐疝超声图像(图 6-6-8)

1. 胎儿脐部突出一囊性包块, 内含胎儿内脏和腹水。
2. 胎儿脐部腹壁皮肤缺损。
3. 包块外包装一层透明膜, 为疝囊。
4. 如合并膈疝则胎儿心脏亦可脱入疝囊内。
5. 常合并羊水过多。

第 3 节 胎儿胸水、腹水

临床可无症状, 中晚期可出现羊水过多, 胎儿胸、腹水为多种原因造成, 其超声图像表现如下:

(一) 胎儿腹水

在胎儿腹壁与内脏之间有不等量液性暗区, 腹水量过多时胎腹极度膨胀, 腹壁很薄, 可误认为羊水过多。一般, 腹水内可见胎儿内脏漂浮。

(二) 胎儿胸水

在胸壁与心肺之间可有不等量液性区, 胸水中可见搏动的胎儿心脏及被压缩的肺脏。

(三) 胎儿胸腹水同时存在



图 6-6-9 胎儿胸腹水

孕 29 周, 可见胎儿腹腔内有大量腹水, 胸腔内亦有积水围绕心脏 *: 胸水

腹内可见横膈，其上为积水的胸腔，下为积水的腹腔(图 6-6-9)。

第4节 胎儿泌尿系统畸形

一、胎儿肾缺如

胎儿肾缺如表现为宫内发育迟缓，常合并多发性畸形。产科检查可发现子宫小于正常，羊水过少。孕 20 周在胎儿脊柱两侧，肾的平面可清楚看到椭圆形的两肾。肾缺如时超声图像有以下表现：

1. 两肾缺如，看不到两肾回声。
2. 亦看不到充盈的膀胱。
3. 无羊水，胎儿被胎盘、子宫紧紧包裹。
4. 胎儿小于孕周，内脏不清。

二、胎儿多囊肾

1. 临床表现 孕期无特殊不适，产科检查亦不能发现本病。

2. 病理 多囊肾常见双侧性，肾脏增大，外形不规则，呈多囊状，囊大小不一，两肾病变可轻重不一，重者可呈大蜂窝状或大囊状。另有一种多囊肾，可见两肾增大，中央集合器发育不良，肉眼看不到小囊，仅在镜下方能发现。

3. 胎儿多囊肾的超声图像

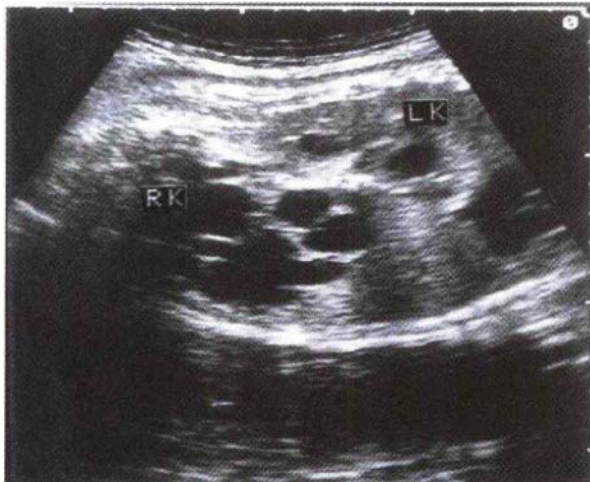


图 6-6-10 双侧多囊肾
孕 27 周 胎儿肾平面斜切，可见右肾(RK)多囊呈蜂窝状，左肾(LK)亦有数个小囊

(1) 胎儿一侧或两侧肾为多囊性，呈大蜂窝状，可一侧重一侧轻，羊水可正常(图 6-6-10)。

(2) 胎儿腹内为两个肿大的肾，充满腹腔，中央集合器发育不良但尚可看到痕迹，无羊水。

三、肾盂积水

胎儿肾盂积水常为单侧的，显示一侧肾脏增大，肾盂扩张积水。

第5节 胎儿骨骼系统异常

胎儿骨骼系统发育异常为多种多样，以下几种较常见的骨骼发育异常。

一、严重软骨发育不全

(一) 临床表现

本病部分为遗传性疾病，有前次同种疾病胎儿生产史，我院曾发现一例连续五胎此种疾病生产史，孕期平顺，晚期羊水过多。

(二) 病理

重症软骨发育不全，胸腔发育不良致使胎儿胸腔极度狭窄，肺不能发育，出生后不能成活，另外有肢体短小变形等多处异常。

(三) 重症软骨发育不全超声图像(图 6-6-11)

1. 胎儿头颅较大而圆、前额突出。
2. 胎儿胸廓狭窄，呼吸幅度很小。

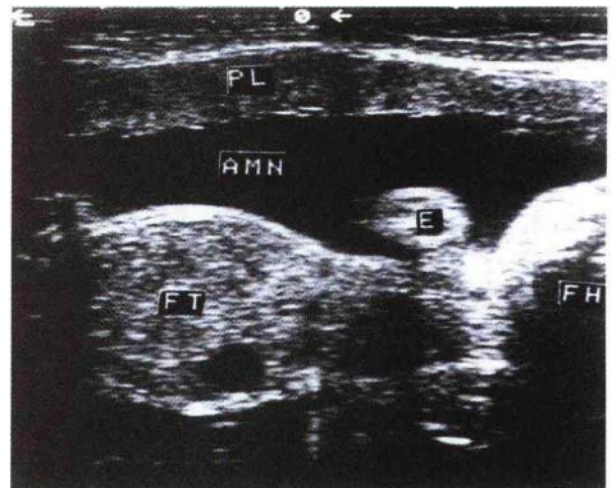


图 6-6-11 重症软骨发育不全
胎头较大，胸部狭窄，胎腹膨隆，羊水较多，肢体短小，前壁胎盘 FH: 胎头 FT: 胎体 E: 肢体 AMN: 羊水

3. 胎儿腹部明显膨隆，脊柱平直。
4. 胎儿四肢短小变形。
5. 羊水过多。

二、胎儿成骨发育不全

此为一种严重的胎儿先天性骨骼发育不全，属隐性遗传病，其超声图像表现如下：

1. 胎儿头颅骨正常或颅骨壁很薄，常有塌陷。
2. 胎儿胸腔变形，肋骨常脆而易断。
3. 四肢骨短而宽，弯曲质脆或折断、成角。

第6节 双胎的畸形

多胎的畸形发生率比单胎多，据世界卫生组织统计：单胎畸形的发生率为1.4%，双胎为2.7%，三胎为6.9%。单卵双胎畸形的发生率又高于双卵双胎为3%。这些孕妇常合并羊水过多，子宫大于孕周。

一、双胎的畸形超声图像

双胎的畸形可有两个胎儿均为畸形；有一个胎儿畸形，另一胎儿为正常。各种畸形均与单胎各种畸形图像相同。在双胎的畸形中多见其一为无心儿。

二、联体双胎畸形

联体双胎十分罕见，其发生率为1:50000，联体双胎有对称和不对称（寄生胎儿）。相连方式有并连与竖连；相连面积大小不同，可大面积相连或以一细带相连。因此在遇有联体双胎时应慎重探查。

1. 注意两胎儿有无组织上联系。
2. 两胎儿活动时是否互相牵连。
3. 两胎儿之间有无胎膜。

第7节 胎儿骶尾部畸胎瘤

此为一种罕见疾患，骶尾部畸胎瘤分囊性与实性，胎儿骶尾部突出一囊性或实性包块。囊性多为良性，内含少量脂团、毛发；实性可有良性或恶性，内含来自三个胚层组织，内含脂肪、毛发、牙齿、骨骼、癌组织、寄生儿等。

骶尾部畸胎瘤超声图像特点如下：

1. 胎儿骶尾部突出一囊性包块，大小不一，

囊内可见小光团或反光强短光条，多为良性畸胎瘤（图6-6-12），须与骶尾部脊膜膨出作鉴别。

2. 胎儿骶尾部突出包块，内为实性区，为反光较强光团伴有发团等，多为良性畸胎瘤。

3. 胎儿骶尾部突出一大而实性包块，有衰减实性区及反光强光团、光条，或有反光强的骨骼伴声影，还可见罕见的寄生胎。实性的及图像复杂的多为恶性。

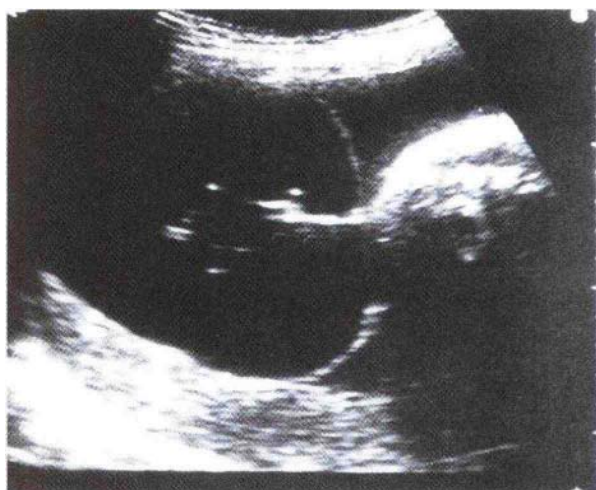


图6-6-12 胎儿尾部囊性畸胎瘤
自胎儿尾部突出一大囊肿，内含反光强光条

第8节 囊状淋巴管瘤

囊状淋巴管瘤为胎儿淋巴系统发育异常。临床检查除发现过多羊水外，很难作出诊断，水囊状淋



图6-6-13 胎儿水囊状淋巴管瘤
胎体(FT)周围为“虫状”物包裹，内含骨骼FT为胎儿躯体
x：“虫状”物

巴管瘤超声图像特征如下:

在胎儿头部、颈部或上胸部围绕一大囊性肿物, 囊肿内含有隔, 可呈放射性网状排列。囊壁清

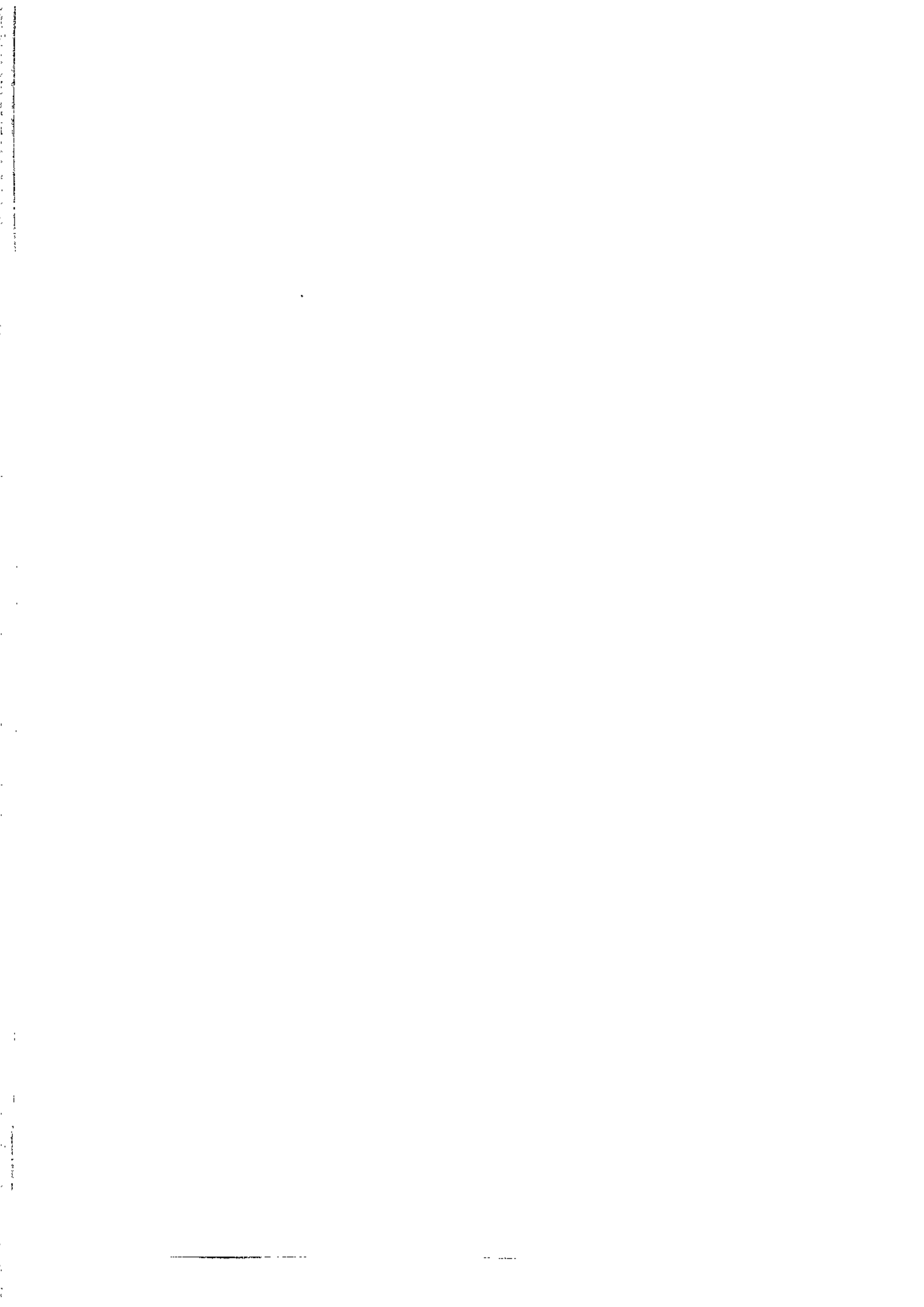
楚, 可因水肿呈很厚的“茧状”物。囊内可含大量液体, 胎儿全身可有水肿(图 6 6 13)。

(吴仲瑜)

第 7 篇

HINESE MEDICAL IMAGING

泌尿生殖系统与 肾上腺疾病



第 1 章 肾 脏

第 1 节 肾脏超声解剖

肾脏位于脊柱两旁的腹膜后间隙内，双肾上端向内前倾斜，其长轴呈“八”字型。仰卧位时，上、下端多数在第十二胸椎与第三腰椎之间，右肾低于左肾约 1~2cm。正常肾脏随呼吸上下移动的幅度为 2~3cm。右肾前面紧邻肝脏，前下部为结肠肝曲，内侧为十二指肠降部。左肾前上方为胃底后壁、胰尾和脾门；中部为结肠脾曲。双侧肾上端为肾上腺，后面的上部为肋膈隐窝，中下部紧贴腰肌。肾脏由外向内被肾筋膜、脂肪囊、纤维囊包绕。

肾脏的外形似蚕豆，其长径约 9~12cm，宽径约 4~5cm，厚约 3~4cm，左肾略大于右肾，但是在成人长径相差不应大于 2cm。肾血管、肾盂、淋巴管和神经共同组成肾蒂。其出入肾脏的部位称肾门。进入肾门，是一个较大的腔，称为肾窦。肾脏的内部结构如图 7-1-1。实质部分分为皮质和髓质。皮质在外层，厚约 0.5~0.7cm，部分伸入到髓质的乳头之间，称为肾柱；髓质在深层，形成 15~20 个圆锥形结构，称为肾锥体；锥体顶端突入肾窦，称为肾乳头。肾小盏边缘包绕肾乳头基部，收集来自乳头孔的尿液。2~3 个肾小盏汇合成一个

肾大盏，再由肾大盏集成漏斗状肾盂，出肾门向后下移行为输尿管。

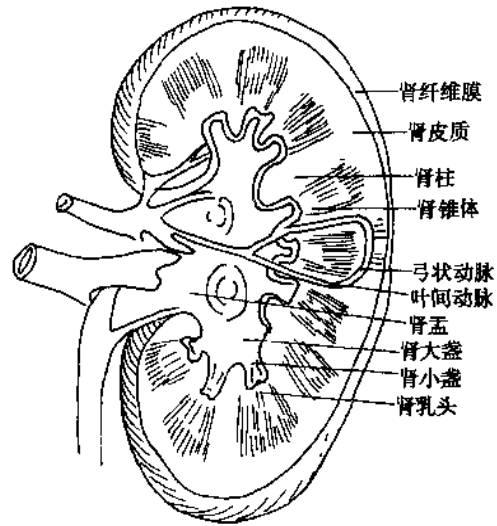


图 7-1-1 肾脏的内部结构示意图

肾动脉起始于约第一腰椎水平的腹主动脉。右肾动脉走行于下腔静脉、胰腺头部、右肾静脉之后；左肾动脉向左下行经左肾静脉与胰腺体、尾部之后。双侧肾动脉均在抵达肾门附近处分为前、后两支经肾门进入肾窦。前支较粗，再分为 4~5 支段动脉进入前部的肾实质；后支较细，进入后部肾实质(图 7-1-2)。根据其分布的区域，将肾实质

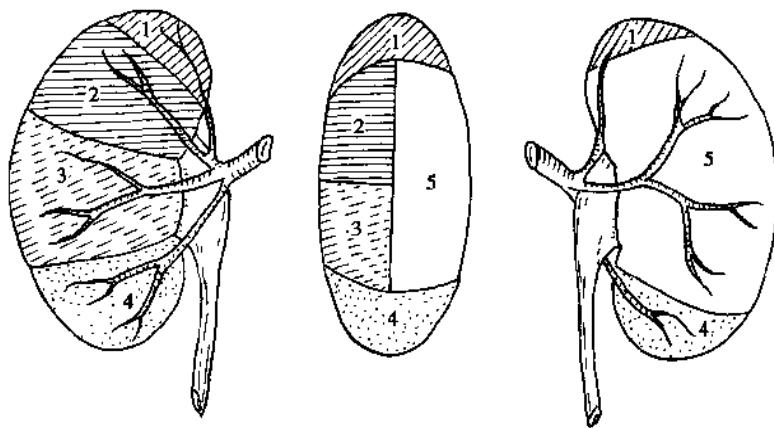


图 7-1-2 肾段与肾动脉分布

分为上段、上前段、下前段、下段和后段，除后段由后支供血外，其余各段均由前支供血。

段动脉进一步分为叶间动脉→弓状动脉→小叶间动脉(图 7-1-3)。分支不经肾门直接进入肾实质者，谓之副肾动脉，或迷走肾动脉，其发生率约 20%。副肾动脉多起源于肾动脉，也有的起源于其它动脉(如腹主动脉、肾上腺上动脉等)。

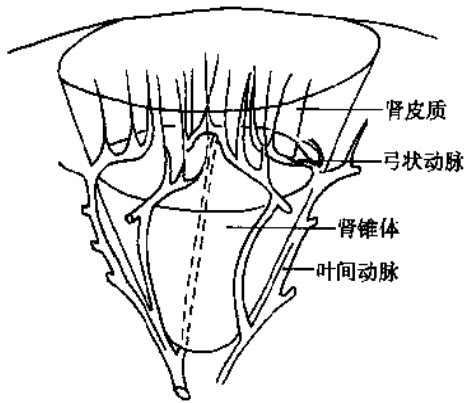


图 7-1-3 肾脏内部血管结构

肾静脉汇集肾内的血液。左肾静脉向右沿脾静脉和胰体的后方向右穿过肠系膜上动脉根部与腹主动脉之间汇入下腔静脉。右肾静脉于同名肾动脉前方向左行，汇入下腔静脉。

第2节 超声检查方法

检查肾脏一般用 3~5MHz 探头，晚近生产的高档仪器，可用更高频率的探头。病人仍以空腹为好。在需要了解输尿管和膀胱状态时，应充盈膀胱。

病人取仰卧位，必要时取俯卧位、侧卧位或站立位。经侧腰部扫查是最常用的方法(图 7-1-4)。

1. 冠状断面扫查 病人仰卧位、右前或左前斜侧卧位。探头置于腋后线，纵向扫查，使声束指向内上方。可以获得肾脏最大冠状断面声像图。

2. 横断面扫查 在冠状扫查的位置，施转探头 90°，可获得肾脏的横断面声像图。

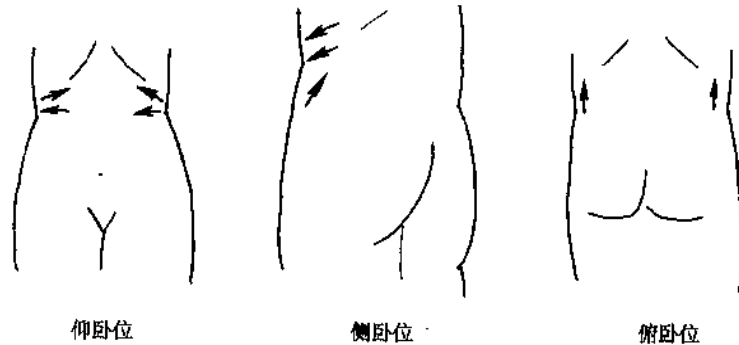


图 7-1-4 肾脏的扫查方法

3. 矢状断面扫查 病人取俯卧位或仰卧位，探头置于腰背部或季肋角部纵向扫查，并使声束向上倾斜，可获得肾脏矢状断面图。

4. 斜断面扫查 病人处于任何体位，均可对肾脏作斜断扫查。其中，病人取仰卧位经高后侧肋间以肝脏或脾脏作声窗扫查肾上段，经肋缘下在深吸气末扫查肾下段，取俯卧位经脊肋角扫查肾上极都是很常用的重要扫查方法。

检查肾脏，需要取不同体位从多径路多断面进行。检查时还需对探头适当加压，以最大限度地排除肠气干扰并缩短探头与肾脏之间的距离。

第3节 正常肾脏声像图

标准肾脏冠状断面呈外凸内凹的“蚕豆”形，此断面应显示肾门结构，并获得肾脏最大的长径和宽径。测量肾脏长径从上极的上缘至下极的下缘，宽径从肾门内上缘至外侧缘。肾窦宽径从肾窦高回声的内侧缘到外侧缘。肾门部横断面似“马蹄”形。此断面应显示肾门结构，并使显示的前后径(厚度)和宽径最小。测量肾脏厚度应从前缘至后缘。肾门上、下部的肾脏横断面呈卵圆形，肾窦完全被实质包绕。正常人肾脏超声

测量的参考值:

男性组: 肾长径平均 $10.7 \pm 1.2\text{cm}$; 宽径: $5.5 \pm 0.9\text{cm}$; 厚径 $4.4 \pm 0.9\text{cm}$ 。

女性组: 肾长径平均 $10.3 \pm 1.3\text{cm}$; 宽径: $5.3 \pm 1.0\text{cm}$; 厚径 $4.1 \pm 0.8\text{cm}$ 。

肾窦回声的宽度约占肾宽径的 $1/2 \sim 2/3$ 。

肾脏体积可以用公式 $V=1/2(\text{长} \times \text{宽} \times \text{厚})$ 估测。

在儿童及大多数成人, 超声可以分辨出皮质和髓质。皮质和肾柱回声均匀一致, 等于或低于肝脏或脾脏回声。髓质回声低于皮质。锥体呈顶端指向肾窦的圆钝三角形弱回声区, 似果核状围绕肾窦放射状排列。肾脂肪囊和肾筋膜回声略高, 其厚度因人而异, 肥胖者可达 $2 \sim 3\text{cm}$, 而极度消瘦者可能不显示。病人呼吸时, 肾脂肪囊回声带与肾脏一起运动, 而与肝脏、脾脏作相对运动, 分界明确。

肾窦的声学界面复杂, 呈椭圆型高回声结构, 也称集合系统回声。宽度约占肾横断面宽度的 $1/2 \sim 2/3$ 。由于肾乳头和肾柱的伸入, 或肾小盏和肾内血管向肾窦边缘延伸, 使其边界不规则, 借此可以粗略判定上、中、下组肾盏的位置。肾窦内部常可见到细小的无回声结构, 它可能是增宽的静脉回声, 也可能为存有尿液的集合系统回声, CDFI 容易将两者鉴别。当膀胱高度充盈时, 集合系统轻度扩张, 但是一般不超过 1.5cm 。

肾窦回声有时显示完全分离的二部分, 其中除少数为肾柱肥大、双集合系统外, 多数属于伪像。多断面检查, 容易识别。

少数人肾脏表面有明显切迹, 实质呈分叶状, 此为胚胎肾小叶融合的痕迹。偶尔, 可以见到肾叶表面未完全融合而形成的叶间沟伸入实质, 常出现于肾脏前面中、上三分之一处。另一种常见的变异是肾柱肥大, 即 Both 柱。其特征为与皮质无分界的均匀低回声团突入肾窦, 侧方肾窦高回声线构成其边界。其回声因断面不同可能略高或低于皮质, 但不会与皮质有明显差别, CDFI 显示其具有弓状动脉(图 7-1-5)。

新生儿及幼儿肾脏声像图与成人不同。皮质和髓质的差别很明显, 髓质、锥体大而回声低, 肾窦回声不像成人显著。由于胎儿小叶的痕迹,

肾表面明显不光滑, 呈分叶状。这些征象随年龄增长而日趋不明显。24 个月后接近成人(图 7-1-6)。

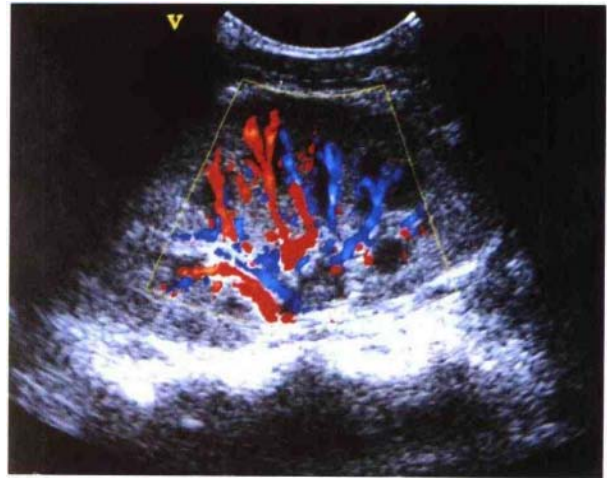


图 7-1-5 正常肾脏声像图



图 7-1-6 新生儿肾脏

肾脏的血管难以被灰阶超声显示, 但是利用彩色多普勒容易显示肾内外血管, 甚至肾皮质的血供也清晰可见。肾动脉内径约 $0.5 \sim 0.6\text{cm}$, 阻力指数在 $0.6 \sim 0.8$ 之间(图 7-1-7)。同一断面很难显示肾动脉的全程, 约 40% 的病人肾外肾动脉显示不满意。但是几乎所有病人都可以用 CDFI 技术显示肾内动脉及其细小分枝。双侧肾静脉伴行于肾动脉前外侧, CDFI 显示持续性低速血流。右肾静脉内径约 $0.8 \sim 1.1\text{cm}$, 容易显示其全段。左肾静脉较右肾静脉略粗, 特别是临近腹主动脉左侧的一段, 内径可达 $1.0 \sim 1.2\text{cm}$ 。

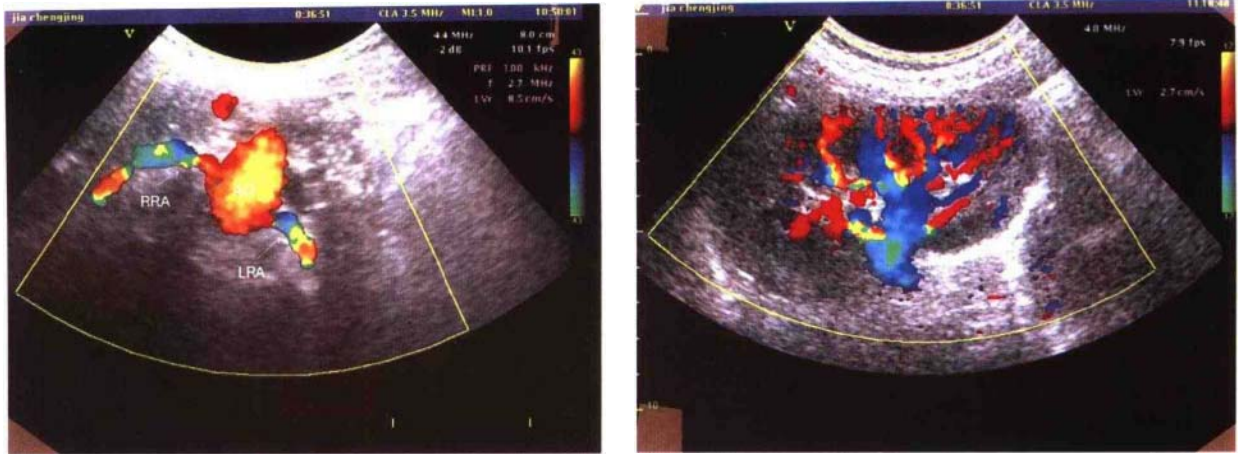


图 7-17 正常肾外肾动脉和肾内肾动脉

第4节 肾脏基本病变的声像图表现

尽管肾脏疾病繁多，声像图表现复杂，但是其基本病理改变的声像图有其共同的表现。

一、肾脏先天性异常

肾脏先天异常容易被超声检查发现，表现为：位置异常：盆腔肾；胸腔肾；逆反异位肾等。数目异常：单独肾；额外肾等。

形态异常：先天性肾发育不全、重复肾、融合肾、肾叶畸形、肾旋转异常、巨大肾盂、肾盏等。实质和/或肾窦回声异常，如肾囊性病变、肿瘤、脓肿等。

肾血管异常：副肾动脉；肾动脉狭窄等。

二、尿路梗阻性疾病

梗阻性疾病的共同声像图表现为集合系统出现积水征象。轻者仅在肾窦高回声区内显示相互交通的无回声区汇集于肾门，严重者呈巨大无回声区，甚至肾实质也不能显示。患侧输尿管口尿流消失，或喷射速度较对侧显著变慢，或显著增快（仅见于部分乳头口不全梗阻者）。

急性梗阻有时不能发现集合系统积水，但部分病例肾内动脉阻力指数增加。

三、肾脏囊性疾病

囊肿的声像图特征为：

1. 外形呈圆形或椭圆形。

2. 边缘清晰。

3. 壁薄而均匀，内壁光滑，超声不可测量其厚度。

4. 内部无回声。

5. 后方回声增强。

6. 后壁折射。

小囊肿因部分容积效应内部出现回声。部分囊肿可以不具有囊肿的全部特征，包括外形不规则、分隔、壁厚、内壁不光滑、壁钙化、囊液内有回声等，称为不典型囊性疾病或复杂囊性疾病。

四、感染性肾脏疾病

不引起肾脏形态改变的感染声像图不能发现。感染引起的肾实质病灶通常边界模糊而不规则，内部回声在短期内变化明显。集合系统感染常表现为肾盂和肾盏壁增厚、粗糙，但是仅在合并集合系统积水时才能被声像图显示。

五、实质性肿瘤

肿瘤的声像图特征为：

1. 多方位扫查，在肾脏局部出现有回声的团块。

2. 与周围正常肾脏组织回声有差别。

3. 有“占位”效应（包括周围组织受排挤，局边血管绕行）。

4. 多数有明确的边界。

5. 内部有血流信号。

六、肾脏囊实混合性疾病

声像图可以为实质块内有囊性病变，也可以为

囊性病变内有实质性肿块。如：实性肿瘤出血、坏死、囊性变；囊肿内出血、感染；脓肿；肾囊肿；包虫囊肿等。

七、肾结石或钙化

表现为集合系统或实质内的强回声团。多数有声影。小的或透声好的结石可能无声影。

八、弥漫性肾脏疾病

一类是肾实质以充血水肿为主。声像图主要表现为肾实质增厚，锥体回声明显减低，肾窦回声缩小，肾体积可能增大。另一类是以结缔组织增生为主，主要表现为肾实质回声增强。严重者实质与集合系统分界模糊。第三类是肾实质萎缩、纤维化。病肾的体积缩小，实质与肾窦回声明显增强，甚至与周围组织分辨不清。在肝脏和脾脏正常的情况下，肾脏实质回声高于肝脏和脾脏即为异常。

第5节 肾脏疾病

一、肾脏先天性异常

肾脏先天性异常在泌尿系统疾病中占有较大比例。其中包括肾的数目、大小、位置、形态、内部结构、轴向，肾盂及血管等异常。

(一) 肾不发育与肾发育不良 (renal dysplasia and dysplasia of kidney)

1. 临床概述 肾发育不良，也称肾缺如。系胚胎期生后肾原基和/或输尿管芽形成障碍或缺血，导致没有成熟的肾单位形成。双侧者多在胎儿期或生后不久死亡。单侧者，多发生在左侧，没有肾脏或仅有小块间质。同时有肾动脉、输尿管和膀胱三角区发育不良。少数可能有肾上腺，或生殖系统异常。对侧肾代偿性增大。单肾发育不良常无症状，多数于体检时发现。

2. 声像图表现 双侧肾发育不良，胎儿宫内发育迟缓，同时伴羊水过少。20周后仍不能显示肾脏的存在，并且在数次检查找不到充盈的膀胱。单肾发育不良者，患侧肾窝内及其附近无肾脏回声。CDFI检查患侧膀胱无尿流喷射。对侧肾外形增大，实质增厚，内部回声正常。

3. 诊断和鉴别诊断 根据声像图改变，超声

可以对肾不发育或发育不良独立作出诊断。需要鉴别的情况有：

(1) “自截肾”、萎缩肾：有明确的肾感染史，有小而结构不清的残存肾回声，肾内钙化。

(2) 异位肾和游走肾：在肾窝以外可仔细检查可找到异位的肾脏。

(3) 肾梗塞：产后发生婴儿肾梗塞，很难与肾不发育鉴别。

(二) 肾发育不全

1. 临床概述 肾发育不全 (Hypoplasia of kidney) 可以发生在双侧，也可以是单侧，多数为全肾，极少数呈节段性发育不全。肾体积小于正常50%以上，肾小叶减少，肾盏短而浅，肾盂狭小，泌尿功能低于正常。

单侧者多无症状，或有难治性高血压。双侧者病人常有慢性肾功能不全的表现。

2. 声像图表现 肾脏体积小于正常的50% (长径 $<7\text{cm}$ ，横径 $<3\text{cm}$)。实质变薄，呈分叶状，回声正常或增强。肾锥体少于正常。肾窦回声清楚，肾盏数明显减少 (图7-1-8A)，CDFI显示肾内血流信号少。部分病例可能有肾动脉狭窄的征象。

双侧肾发育不全者，两个肾脏可以不一致；单侧肾发育不全者，对侧肾代偿性增大；节段性肾发育不全者，肾外形明显异常，常为肾皮质内凹，以致中部形成宽而深的切迹 (图7-1-8B)。

3. 诊断和鉴别诊断 真正的肾发育不全较少见，多数变小的肾脏有后天性病因。只有肾脏具有体积小而内部回声相对正常，肾小叶减少的特征，又能排除后天原因，才能诊断。后天性肾萎缩多能追寻到相应的病史。肾脏小，内部回声杂乱，结构模糊不清。

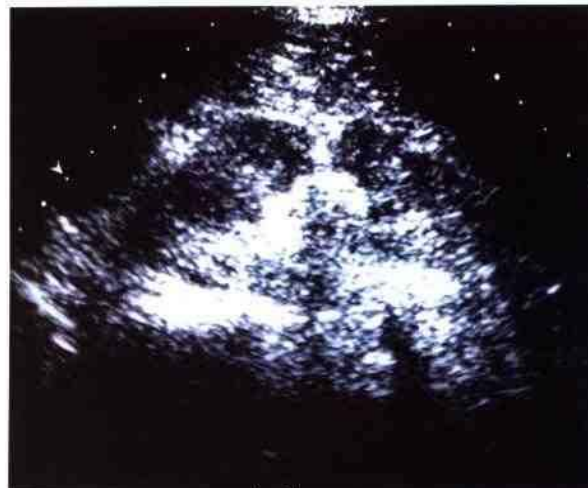
(三) 异位肾

1. 临床概述 异位肾 (renalectopia, ectopia of kidney) 在胚胎发育期，肾脏没有到达正常位置，称为异位肾。包括：①交叉异位肾，也称逆返异位肾。一侧肾脏位于对侧，血管输尿管位于原侧，都伴有旋转不全。②盆腔肾：肾位于盆腔，体积小，输尿管短小；③胸内肾：越过胸膜裂进入胸腔，临床罕见。

异位肾在没有合并其它畸形时，临床常无症状，多数为偶然发现。



A



B

图 7-1-8 肾发育不全
A. 单侧发育不全 B. 节段性肾发育不全

2. 声像图表现 单侧交叉异位肾者，双肾在同侧，显示为正常肾下方有一个外形较小的肾脏。上极常与正常肾下极融合，集合系统有积水扩张。双侧交叉异位肾位置常低于正常，形态不正常。多数肾盂、肾盏有积水。若合并下尿路梗阻，可显示输尿管跨过中线，与对侧肾盂相连接。

盆腔肾多数外形小，表面不光滑，实质回声薄(图 7-1-9)，有时伴肾盂积水或结石。

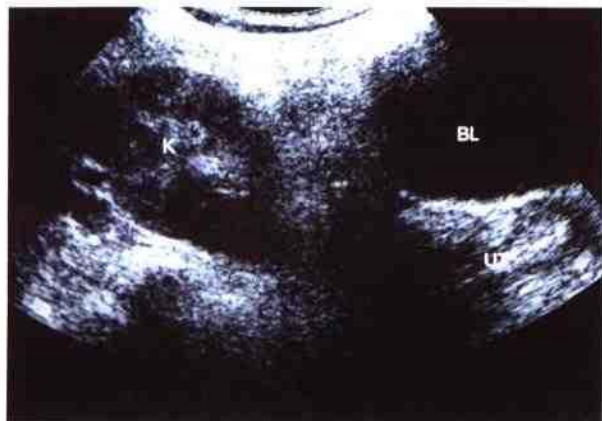


图 7-1-9 盆腔异位肾

胸内肾表现为横膈上方具有肾脏回声特征的包块。

3. 诊断和鉴别诊断 在正常肾脏位置不能扫查到肾脏，而在其它位置显示肾脏回声，并且不能还纳，即可诊断为异位肾。需要鉴别的情况有肾下垂和游走肾(nephroptosis and wandering kidney)。前者立位时肾下极向下移动大于 3cm 或超过一个椎体；后者特点为活动度大，可越过中线到达对侧，也可还纳到肾区，肾形态正常。

(四) 融合肾

1. 临床概述 融合肾(fused kidney)分为两大类：双肾在一侧融合者称为同侧融合肾；在中线附近融合者称为两侧融合肾或横过性融合肾。后者中若两肾的下极或上极融合，形成蹄形，称蹄铁型或马蹄型肾；若一侧肾上极与对侧肾下极融合，形似“S”形，称“S”型肾或乙状肾；两肾极部内侧融合，形似圆盘者，称盘状肾；融合成块者，称团块肾(图 7-1-10)。

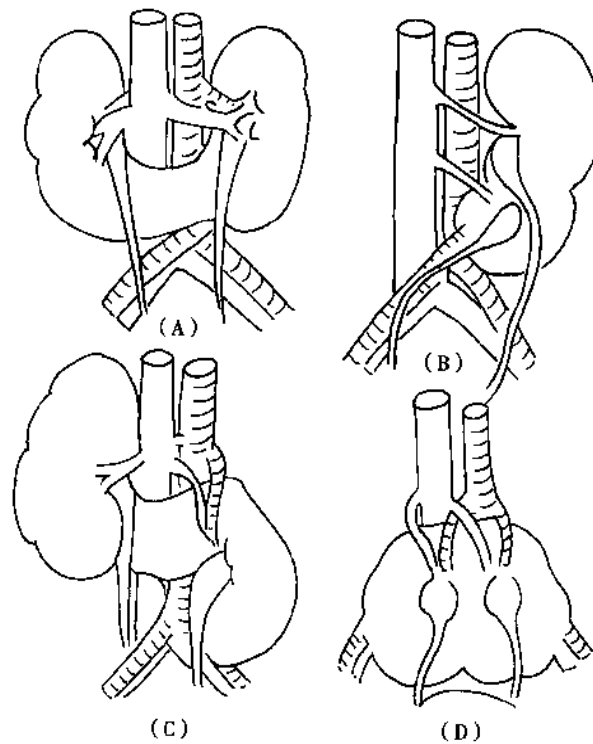


图 7-1-10 融合肾的类型

融合肾的位置较低,其中90%以上为两肾下极融合。融合部由肾实质或纤维组织构成,相对窄,称为峡部。

融合肾者,泌尿系其它畸形的发生率也较高,但输尿管开口位置多正常。患者的主要临床表现为腹部包块、腹胀、尿路感染等。

2. 声像图表现 同侧融合肾的声像图特点为仅在中线或一侧显示一个形态异常的大肾脏,具有二个独立的集合系统,对侧或其它部位再无肾脏回声。

蹄铁型肾的声像图多表现为两肾下极在中线附近融合,两肾上极远离中线,其长轴形成倒“八”字形。肾门及集合系统向前(图7-1-11)。



图7-1-11 蹄铁肾

“S”形肾者,两肾位置上下相差很大。一侧肾上极与对侧肾下极在中线处融合,两肾长轴接近平行。

盘状肾和团块肾少见,位于骶胛前或盆腔,位置表浅,呈块状或圆盘状低回声团。表面呈分叶状。集合系统呈两个高回声团。

融合肾位置表浅,CDFI容易显示出入肾门部的血管及其走向,并能显示两个输尿管口在膀胱内的喷尿信号。

3. 诊断和鉴别诊断 超声诊断融合肾必须具备三个条件,①双肾实质在同一侧或对侧融合;②有各自独立,相互分离的集合系统回声和两条输尿管;③无第三个肾脏存在。需要鉴别的疾病有:

(1) 重复肾:对侧有肾脏,常合并患侧输尿管开口异位。

(2) 同侧异位交叉肾:只有能确定与对侧肾脏

不融合时,才诊断为同侧异位交叉肾。

(五) 分叶肾和肾叶异常

1. 临床概述 胎儿期肾实质呈分叶状,在4~5岁前消失。若到成人仍保留肾分叶痕迹,称分叶肾。肾叶异常是指肾叶的位置异常和/或异常增大。当肾叶过分突向外周时,肾表面局部隆起,形成一个假肿瘤结节。当肾叶向肾窦内突入时,使相邻肾盂分离,形成所谓“肾中肾”的异常结构。左肾上前段最常见。

分叶肾和肾叶异常一般无临床表现,偶尔有血尿者,极易误认为肾肿瘤。

2. 声像图表现 分叶肾表面局部隆起或呈波浪状,肾叶切迹明显。肾实质回声均匀(图7-1-12)。当肾叶向肾窦内突出时,声像图表现为肾窦压迹。肾窦回声区内显示与肾实质无分界且回声一致的团块,CDFI示团块两侧有叶间动脉,皮髓质间有弓状动脉。



图7-1-12 分叶肾

3. 诊断和鉴别诊断 根据声像图特点,结合病人无临床症状,即可拟诊为分叶肾或肾叶异常。如果随访检查无变化,即可确诊。肾叶异常最容易误诊为肿瘤。但是,肿瘤与肾实质有分界,有膨胀感及“占位”效应,CDFI显示进入瘤体的杂乱血流信号。

此外,尚需与肾柱肥大鉴别。肾柱回声与皮质一致。内部无锥体回声,不凸出肾表面。

(六) 双集合系统

1. 临床概述 双集合系统(duplex collecting system)是常见的泌尿系统畸形,也称重复集合系

统或重复肾，女性患病率是男性的2倍。

肾实质为一体，但肾盂、输尿管上端及血管明显分开。通常上部体积小，多存在肾积水，容易形成结石。输尿管可完全性或部分性重复。前者下位输尿管开口正常，而上位输尿管常异位开口。后者上端为两条输尿管，到中下段融合为一条，呈“Y”字型，开口于正常位置。输尿管异位开口于膀胱颈部之上时，无尿失禁。开口于膀胱颈以下时，婴儿时即出现滴淋性尿失禁，容易早期发现。反复尿路感染是双集合系统的最常见症状。

2. 声像图表现 患肾长径增大，肾内有上下两个相互独立的肾窦高回声团。上位肾盂常有积水回声，并且常伴有输尿管扩张。沿扩张的输尿管追踪扫查，常可寻找到异位开口的位置。冠状面倾斜扫查，可能显示两个肾门。CDFI显示肾动、静脉分别进出上、下两个肾门(图7-1-13)。超声导向下肾盂穿刺X线造影，能够准确定位异位开口。



图7-1-13 双收集系统

3. 诊断和鉴别诊断 超声诊断双集合系统的主要依据是一侧肾内存在两个相互独立的肾窦回声和肾窦输尿管积水征象。若CDFI能显示两个肾门的动静脉，即可作出诊断。若临床有难治性反复尿路感染，滴淋性尿失禁，诊断更为可靠。本病与有同侧融合肾的区别为对侧有肾脏。

(七) 肾盂输尿管连接部狭窄和梗阻

1. 临床概述 肾盂输尿管连接部狭窄和梗阻(Structure and obstruction of ureteropelvis Junction)是引起先天性肾盂积水的常见原因，多见于男性儿童，男女之比为2:1。病肾严重积水。疼痛、血尿或继发感染多见于儿童。大部分成年人腰

部胀痛，其特点为大量饮水后疼痛加重、双侧严重阻塞病人，也可能出现“Dieter危象”，即间隙性肾积水、少尿或无尿，大量饮水后肾区疼痛，恶心、呕吐。

2. 声像图表现 患肾中度以上积水，实质变薄甚至无法显示，肾盂输尿管连接部回声增强(图7-1-14)。患侧输尿管开口处无尿流信号。



图7-1-14 肾盂输尿管连接部梗阻

3. 诊断和鉴别诊断 声像图显示肾盂、肾盏显著扩张而输尿管正常，应高度提示肾盂输尿管连接狭窄和梗阻，本病主要应与继发性梗阻和先天性大肾盂鉴别：前者最常见原因为结石和肿瘤，肾积水较轻。常能显示结石或肿瘤团块。后者声像图特征为肾盂显著扩张而肾盏扩张较轻，输尿管不扩张，CDFI显示患侧输尿管口处有尿流信号。此外，X线静脉尿路造影容易显示扩张的肾盂。

(八) 肾脏先天性异常的比较影像学

超声检查不受病人条件和肾功能的影响，除了能够全面评估先天性肾脏数目、位置、形态、内部结构及合并畸形外，还可以使用CDFI了解其血供来源，对先天性肾脏异常的诊断和鉴别诊断准确可靠，是首选的影像学检查方法。但是对肾盂和输尿管异常的精确定位受到一定限制，必要时尚需作其它影像学检查作为补充。

X线平片和静脉尿路造影是诊断先天性肾脏异常的传统方法。前者表现肾脏轮廓、位置和形态异常，但是，往往不确切。后者在肾功能正常的情况下，不仅能够确认肾脏的确切位置和形态，而且能够了解肾盂和输尿管的状态、走向及开口位置。静脉尿路造影显影不佳时，逆行肾盂造影多能获得满意效果。但是，当异常肾存在梗阻或功能损害较重

时,常常不能显影,甚至无法确定肾脏存在与否。MRI和CT检查不仅能像超声一样清楚显示异常肾的位置和形态,而且能够像静脉尿路造影一样全面了解肾盂和输尿管的异常,唯其费用昂贵。核素肾扫描仅能显示异常肾的位置。

二、感染性肾脏疾病

肾脏感染性疾病的病原绝大多数为细菌,包括大肠杆菌、葡萄球菌、结核杆菌、白色念珠菌等,少数为寄生虫。感染途径主要为上行性感染。其次为血行性感染。

(一) 肾脓肿

1. 临床概述 肾脓肿(abscess of kidney)多数是急性肾盂肾炎发展的后果。也可为损伤继发感染,或为菌血症的并发症。起初为单个或多个炎性浸润病灶,若继续发展,病灶相互融合,甚至整个肾脏形成脓性囊腔,临床称之为脓肾。脓肿形成处与周围组织粘连,使肾脏活动受限。病人发热、寒战、腰部剧烈疼痛,肾区明显压痛和叩击痛,可伴有脓尿及尿路刺激症状。

2. 声像图表现 早期肾脏弥漫性或局限性增大,活动受限。实质内孤立性或多发性包块,边界模糊不清,内部回声不均。继而形成不规则厚壁无回声区,内有细点状及碎屑状回声。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图表现肾实质或肾周肿块伴肾活动明显受限,肿块短期内出现不规则无回声区,或经抗感染治疗后逐渐消失,结合病人有感染的症状和体征,即可作出诊断。本病主要应与肾实质性肿瘤和肾囊肿合并感染鉴别:肿瘤无感染症状,声像图短期内无明显变化。囊肿合并感染囊壁虽有增厚,但内壁一般仍较光整、平滑。内部回声呈均匀细点状。

(二) 肾周围炎和肾周围脓肿

1. 临床概述 肾周围炎(perinephritis)是指肾脂肪囊内发生的感染。若形成脓腔者,则称为肾周围脓肿(perinephric abscess)。病因和临床表现与肾实质脓肿相似,也可由肾实质或肾盂积脓破入肾周围引起。

2. 声像图表现 病肾活动明显受限。肾周脂肪囊局限性膨大或增厚,回声减低。当形成脓肿时,显示为弱回声或无回声区,呈椭圆形或带状包绕肾脏,实时观察可见点状回声浮动(图7-1-15)。

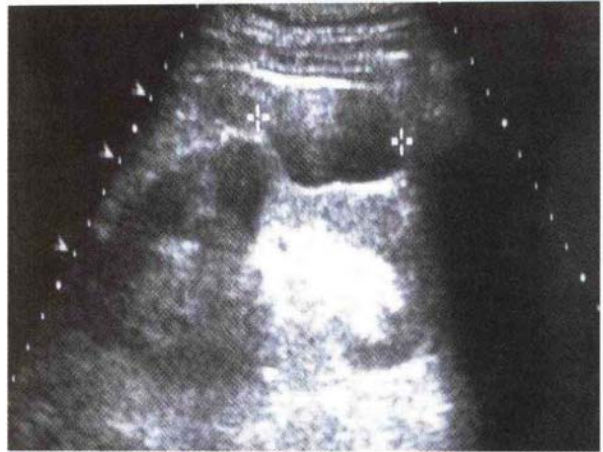


图7-1-15 肾周围脓肿

3. 诊断和鉴别诊断 根据典型声像图特点结合临床有感染症状和体征,确定诊断较为容易。肾周围脓肿可能与肾周尿囊肿或血肿混淆,后者为肾损伤或输尿管梗阻破裂所形成。

(三) 黄色肉芽肿性肾盂肾炎

1. 临床概述 黄色肉芽肿性肾盂肾炎(xanthogranulomatous pyelonephritis)多发生于中年和糖尿病患者。可为弥漫性,也可节段性或周缘性。病灶主要为充满脂质的巨噬细胞,常有坏死液化和结石形成。有向肾周扩展的倾向。

本病的临床表现类似肾盂肾炎,无特征性。有时在患侧可能触及肿块,有压痛。

2. 声像图表现

(1) 弥漫性:病肾外形增大,内部回声增强、杂乱、实质和集合系统分界不清,可见高回声和低回声区。其间可见不规则液性无回声区,部分显示钙化的强回声团。肾盂和肾盏有不同程度的扩张。

(2) 节段性:表现为扩张肾盂相对的一个或数个异常高回声团。

(3) 局灶性:多出现在肾实质内,呈孤立性高回声团,其间可见液化和钙化征象。合并肾周积液者,可见包绕肾脏的无回声带。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图显示扩张的集合系统伴实质内多数极不均质高回声团块,结合病人有长期肾盂肾炎表现,提示黄色肉芽肿性肾盂肾炎的可能。

本病与肾肿瘤很难鉴别。病程长而无转移征象及尿液离心镜检可见泡沫细胞是本病的特点。鉴别诊断常需活检。

(四) 肾乳头坏死

1. 临床概述 肾乳头坏死(papillary necrosis)又称坏死性肾乳头炎,常继发于糖尿病,尿路梗阻,长期使用止痛剂等病人。多为双侧性。开始乳头肿胀,其后中心坏死成腔。严重者乳头可脱落。坏死乳头可发生钙化。

本病多数表现为慢性泌尿系感染症状,有时出现肾绞痛。少数呈急性过程,表现为高热、肾区痛,甚至出现休克、少尿、尿毒症。

2. 声像图表现 部分或全部乳头肿大,伸入肾盏内部,回声增强或减低,乳头内出现小囊状无回声区。若乳头脱落,在肾窦高回声区内有低或高回声小团。扩张的肾小盏呈穹隆状(图7-1-16)。



图7-1-16 肾乳头坏死

3. 诊断和鉴别诊断 根据肾乳头坏死的典型声像图表现,结合病史容易诊断。坏死脱落的肾乳头主要应与集合系统肿瘤,肾结石鉴别,肿瘤相对较大,有血供。肾结石以血尿和发作性绞痛为特征。

(五) 肾结核

1. 临床概述 肾结核(renal tuberculosis)在泌尿系结核中最常见。约85%为单侧病变。最初在肾皮质内形成结核结节。后发展成干酪病灶,进一步发展,液化成空洞并与肾盏肾盂相通,形成积脓。严重者整个肾脏形成多数脓腔,称结核性脓肾。若病灶内有大量钙盐沉着,则形成局限性肾内钙化,亦可全肾钙化,称为“自截肾”。肾结核累及膀胱后,出现尿路刺激征,伴脓尿。

2. 声像图表现 根据肾结核的病理改变及其声像图特征,大致可归纳为以下几种类型(图7-

1-17)。



图7-1-17 肾结核

结节型:实质内边界清楚的无回声或高回声区,较大病灶呈边界不清的杂乱回声区。

早期空洞型:实质内不规则低回声或无回声区,其内常有细点状回声。锥体排列杂乱。

结核性肾积脓:肾外形显著增大,包膜隆突不平。肾盂、肾盏明显扩张,壁增厚,其内为组织碎屑回声,常夹杂钙化强回声团。

混合型:肾脏外形增大,包膜不平滑,肾实质显示单个或多个低回声或无回声区,兼有不规则高回声团。肾窦分离或积水。实质内可有纤维化或钙化形成的强回声。

钙化型:肾外形不规则,肾内可见广泛分布的强回声斑伴有声影。当整个肾脏功能丧失时,临床称为“自截肾”或“油灰肾”。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图显示肾脏外形增大,包膜不平滑,肾实质内有不规则的杂乱回声区,集合系统扩张,壁增厚,伴有病变内斑状或团块状强回声等肾破坏征象,而又不能用其它肾脏病解释者,首先应想到肾结核的可能。肾结核需要与下列疾病鉴别:

肾囊性病合并感染或出血:仍保持较平滑的囊壁,合并集合系统扩张者少见。

肾积水:肾实质回声正常,肾盂、肾盏壁光整、无中断。

(六) 肾盂肾炎

1. 临床概述 肾盂肾炎(pyelonephritis)病变可为单侧,也可为双侧。轻重程度相差很大。轻者仅肾盂肾盏扩大,壁水肿增厚,重者肾外形增大,切

面皮质与髓质分界不清,发展为小脓腔,甚至肾乳头坏死脱落。真菌感染可在肾盂内形成真菌球。反复发作慢性炎症致肾盂扩大变形,乳头回缩,肾盏杵状变。肾实质萎缩变薄,纤维化,瘢痕形成,肾表面凹凸不平。残存正常肾组织代偿性肥大,形成肾组织岛,形状似肿瘤。

临床主要表现为不同程度的发热、腰痛、尿路刺激症状。尿检查可见脓尿、细菌尿。

2. 声像图表现 多数急性肾盂肾炎超声检查不能发现异常。当病变较重时,表现为肾体积弥漫性或局限性增大。皮质和集合区分界不清,肾盏或肾盂少量积水。真菌感染者肾盂内可发现低回声真菌球。肾盂壁模糊、增厚被视为感染的征象(图7-1-18)。肾乳头坏死者,超声能显示脱落的乳头。



图7-1-18 肾盂肾炎

晚期慢性肾盂肾炎肾外形缩小变形,回声增强,肾组织结构不清,有时,其间可见残存肾组织呈多个均匀低回声团。

3. 诊断和鉴别诊断 肾盂肾炎的诊断必须依靠临床表现和实验室检查。超声检查能提供肾盂肾炎的并发症,如脓肿形成、肾盂梗阻等;评估肾脏破坏程度,寻找残存的先天性畸形。容易混淆的疾病主要有肾结核(见肾结核)。慢性肾盂肾炎有肾内正常组织岛者,需与肿瘤鉴别。

(七) 肾包虫病

1. 临床概述 肾包虫病又称肾包虫囊肿或肾棘球蚴病(echinococcosis),是牧区常见的人、畜共患的慢性寄生虫病。98%由细粒棘球绦虫(echinococcus granulosus)引起,个别由多房棘球绦虫

(echinococcus multilocularis)引起。

六钩蚴到达肾脏后,发育为小囊泡,逐渐长大形成具有生发层和角质层的内囊,此为包虫本体,呈半透明状,极易破裂。其周围形成纤维囊,称外囊。内囊破裂后,很容易与外囊分离,脱落到囊腔。生发层能不断产生新的生发囊,称子囊。子囊又可产生生发囊,称孙囊。子、孙囊脱落后,在原来大的囊腔内形成囊中囊的独特结构。病史过久的包囊可钙化。合并感染者,可形成脓腔。也可破入腹腔或集合系统,引起急腹症。

2. 声像图表现 肾包虫病声像图类型与肝包虫病相似,大致可以概括为类囊性和类实质性回声两大类。

类囊性回声:显示为以囊肿为基础的不同类型。典型肾包虫囊肿的囊壁结构分为三层,内、外囊壁呈欠光滑的高回声环,之间为很细的低回声带,构成所谓“双壁征”。包囊内壁常见头节聚集成的粒状高回声,即“囊砂”回声。内、外囊分离后,囊壁即失去双层特征。生发层呈飘浮与囊腔内的无定型膜状结构。囊壁钙化者,呈现长短不等的弧状强回声线。当囊肿有子囊或孙囊形成时,呈“囊中有囊”的特征。合并感染的囊肿囊液内可见密集的点状回声或碎片状回声,整个囊肿呈杂乱回声团块(图7-1-19)。

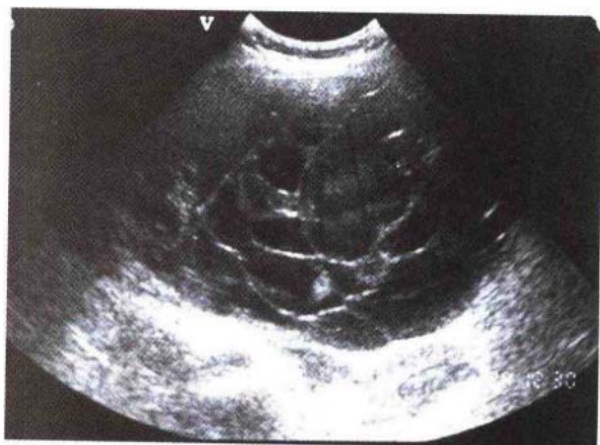


图7-1-19 肾包虫病

类实质性回声:有两种病理类型。一种为肾包虫自然死亡或合并感染。内囊、子囊退化,液性成分吸收,致使包虫囊肿声像图完全失去囊性特征,面呈实质性团块。另一种为少见的多房棘球蚴囊肿,由无数小囊及其间质形成大量声学界面。声像图类似实质性回声。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图诊断肾包虫囊肿主要依据为：①增厚而且呈三层回声的囊壁(双壁征)；②囊内有可移动的粒状高回声团(囊砂)；③囊肿内有飘浮的膜带状回声或又有小囊回声(囊中有囊)。若声像图不典型，需结合流行病学资料和血清学检查阳性结果方可诊断。

由于肾包虫病相对少见，所以，对声像图不典型的病例，常被误诊为肾囊性疾病，或实质性肿瘤。流行病学和血清学检查阳性结果是与其它疾病鉴别的主要依据。

(八) 感染性肾脏疾病的比较影像学

声像图对于不伴有肾形态改变的肾脏感染性病变，超声检查的价值有限，但是，若感染引起肾形态结构的改变，超声检查具有重要临床意义。不仅能够及时发现肾脓肿、肾结核等引起的肾脏破坏，而且能够较准确地确定其部位和大小，特别是能够方便地对其变化进行动态观察，对临床医生选择合理的治疗方案和观察疗效有重要价值。

X线平片和静脉尿路造影对早期肾脓肿的诊断价值较小。X线平片可以检出部分中晚期肾结核，静脉或逆行尿路造影是诊断肾结核的主要手段。当肾脏破坏严重或梗阻时，静脉尿路造影常不显影，临床称之为“无功能肾”，使其应用受到较大限制。逆行尿路造影也常因输尿管和膀胱结核而难以成功。即使成功，也不能显示肾实质的结构。CT和MRI可以清楚显示肾内结构变化的细节，特别是能够对肾盏、肾盂壁增厚或破坏进行观察。在确定感染病灶的空间位置方面，比超声检查更准确，但不便于动态观察病灶变化。

三、肾积水和梗阻性肾病

(一) 临床概述

肾积水(hydronephrosis)可由多种原因引起，最常见于尿路梗阻。此外，某些非梗阻原因，如先天性尿路畸形、肾盂输尿管返流、慢性尿路感染、使用利尿剂和解痉药物、尿路梗阻手术后、妊娠等也常合并肾盂积水。尿路梗阻的共同病理改变是肾盂肾盏扩张，积水。若肾积水较重，影响到肾实质，称梗阻性肾病。

尿路梗阻常见症状为疼痛，排尿异常，高血压、红细胞增多、酸中毒和尿液异常。

(二) 声像图表现

1. 轻度肾积水：肾外形正常，肾盂持续分离大于1.5cm，肾大盏扩张，肾小盏轻度分离，肾小盏顶端呈“杯口状”，肾实质厚度正常，肾柱回声清晰。

2. 中度肾积水：肾外形轻度增大，肾盂、肾盏均明显扩张，肾小盏“杯口变浅”，呈圆弧状。肾实质轻度变薄，肾柱回声不清晰。

3. 重度肾积水：肾盂肾盏重度扩张，穹隆部变平。肾实质明显变薄或不能显示，肾柱呈线状，成为肾盂无回声区内的不完全分隔或甚至不能显示肾柱(图7-1-20)。



图 7-1-20 肾积水

下尿路梗阻者同时有膀胱和双输尿管扩张，上尿路梗阻者梗阻以上输尿管扩张。梗阻端常可发现引起梗阻的病变回声。急性梗阻者肾内动脉RI>0.7或双侧肾动脉RI相差大于0.08~0.1。CDFI显示患侧输尿管口尿流信号明显减弱或消失。

(三) 诊断和鉴别诊断

声像图显示肾积水，CDFI示输尿管口喷尿信号减弱或消失，即可诊断尿路梗阻。

在鉴别诊断中，最常遇到的问题是非梗阻积水和无积水梗阻。前者找不到引起梗阻的病变，肾积水在排尿后明显改善或多次随访稳定不变，CDFI显示输尿管口喷尿正常。后者见于急性梗阻早期或存在严重弥漫性肾损害，CDFI观察输尿管口喷尿对诊断有重要价值。

肾多囊性肾病变可能被误认为重度积水。前者大小不等，囊之间分隔完整，互不相通；肾内血管走行异常。而后者分隔不完整，最大无回声区位于

中央，肾内血管走行正常。

(四) 肾积水和梗阻性肾病的比较影像学

对于肾积水和尿路梗阻的诊断，既往主要依靠静脉和逆行尿路造影。由于尿路梗阻往往使部分病人静脉尿路造影效果不满意，甚至完全不显影，所以常给诊断造成困难。逆行尿路造影也常因下尿路或输尿管病变而难以施行或失败。超声可以很敏感得检出肾盂积水，对慢性尿路梗阻的诊断符合率达98%以上，能全面显示肾盂扩张和肾实质萎缩的程度。

对于急性尿路梗阻早期，由于肾盂积水量很少，几乎有半数病人二维超声检查无阳性所见。而CDFI显示一侧输尿管口喷尿消失，对于急性梗阻的诊断更为特异。

在急性尿路梗阻的诊断中，已有不少有关静脉尿路造影和超声检查价值的比较报告，比较认同的观点是二维超声联合CDFI检查与静脉尿路造影的准确性相当。然而超声检查并不排除静脉尿路造影，因为这两种检查能起到互相补充的作用。在确定梗阻部位和病因方面，超声具有较大优势。此外，超声检查便于动态监测肾盂积水的消长情况，以判断积水是否为梗阻性及评价对尿路梗阻的治疗效果。

超声引导下肾盂穿刺测压、尿液检查和尿路造影，能弥补声像图和静脉尿路造影不足。超声引导下置管引流，通过测定尿液生成速度、比重及成分变化以估计梗阻肾功能的可恢复程度，为临床选择治疗方案提供可靠依据。对双侧尿路完全梗阻病人施行肾造口术，以解除病人尿毒症症状，争取进一步治疗。综上所述，由于超声能提供尿路梗阻多方面的诊断信息，超声检查在很大程度上改变了过去本病诊断和治疗的情况。所以是被公认的诊断尿路梗阻的首选方法。

四、肾 创 伤

(一) 临床概述

肾创伤(Renal Trauma)的原因多数为直接外力作用，如暴力作用，钝器伤及医源性损伤。少数为自发性破裂，如尿路梗阻、肾肿瘤等。主要临床表现为伤侧腹部胀痛或强直，伴有血尿，常出现肾周围或腹腔内积血和积尿，严重者出现休克。肾创伤的分类较多，按创伤所致的病理改变大致分为肾

实质损伤(包括挫伤、裂伤、粉碎伤)、肾盂损伤、肾蒂伤三型。

(二) 声像图表现

肾实质损伤：轻度挫伤肾实质无明显异常。肾实质裂伤者，实质内出现局限性异常高回声区。肾周也出现与实质异常回声区相连续的无回声区，少数为均匀低回声或高回声区。肾粉碎伤表现为肾外形明显增大，轮廓不清，包膜不连续或完全不能显示。模糊不清的肾实质与外渗尿液，血肿或血凝块回声混合成杂乱回声团。腹腔内可见积血无回声区(图7-1-21)。



图7-1-21 肾创伤

肾盂损伤：声像图显示为集合系统扩张，内部可见弱回声血凝块或无回声区。肾周或腹腔内可见无回声区。可同时伴有肾实质或肾蒂伤。

肾蒂损伤：肾外形可因肾瘀血而肿大，实质回声增厚、减低。也可因动脉栓塞致肾梗塞而出现实质裂形异常回声区。肾动脉内膜损伤者显示局部血流速度异常增快，远端RI下降。肾静脉损伤者，可见静脉内弱回声血栓，血流受阻或不规则变细，肾动脉RI增高。肾血管破裂者，肾周或腹腔内见大量液性无回声区，肾血管锐器伤CDFI显示肾动静脉瘘、假性动脉瘤。

在严重肾损伤的病例，三种病理类型常混合存在，同时可伴有肝、脾等腹腔器官的损伤，膀胱内血凝块。

(三) 诊断和鉴别诊断

声像图诊断肾损伤的直接征象是实质、肾窦或肾蒂血管回声异常。间接征象是肾周血肿或肾盂膀胱内血凝块回声。伴有血尿者，诊断更为可靠。

在有血尿的情况下,声像图正常不能排除肾损伤。对肾蒂损伤者,CDFI检查可提供肾门动静脉的血流信息。肾内动脉RI明显异常是血管损伤的依据。

(四) 肾损伤的比较影像学

晚近,超声在肾损伤诊断的地位越来越显得重要,以致成为诊断急性肾损伤的首选方法。其理由为声像图不易显示的轻度肾挫伤或裂伤,临床可以不作处理,允许继续观察。需要临床急诊处理的较严重的肾损伤,超声既能显示肾脏本身的形态、内部结构及其周围的变化,还能同时检查有无合并其它脏器损伤,及时作出诊断和鉴别诊断。比以往常规使用的X线平片更为方便和准确。X线平片对轻度肾损伤无诊断价值。仅在肾严重损伤时,才可以发现异常。静脉尿路造影仅30%~50%能显示受伤程度,一半以上显影不满意。相比之下,超声检查除了可以迅速而准确地判断是否有临床重要的肾损伤外,还可以根据声像图显示的特征评估其病理类型及程度。此外,超声检查能动态观察肾损伤后是否继续出血,并对保守治疗的效果进行观察,为其它影像学方法所不及。尽管肾动脉造影能提供肾蒂损伤的详实的情况,但是在损伤严重的情况下,不允许再作这种有创而费时的检查。若在术前需要了解对侧肾功能情况时,超声检查仅可作出初步估计,不及静脉尿路造影准确。

五、肾动脉狭窄

1. 临床概述 肾动脉狭窄(stenosis of renal artery)可由多种原因引起。最常见的原因是动脉粥样硬化。其次为多发性大动脉炎和中层纤维肌增生。前者病变常见于肾动脉的起始部和近端,后者在肾动脉起始部形成多发性串珠样狭窄,分布广泛,可累及肾动脉分支。此外,肾动脉血栓形成、外伤、神经性纤维瘤、腹主动脉瘤、腹膜后肿瘤压迫等,也可引起肾动脉狭窄。受累肾长期缺血,肾体积可缩小。肾动脉狭窄主要表现为难治性高血压。以舒张压增高更明显。

2. 声像图表现 患侧肾脏外形正常,或缩小,实质回声正常或增强。对多数病例很难显示狭窄的直接征象。但是当动脉粥样硬化或大动脉炎病人,在肾动脉开口处,显示腹主动脉粥样斑块或管壁明显增厚,这是肾动脉狭窄的重要间接征象。肾动脉

局部扩张,也提示其近端存在狭窄。在部分病例,CDFI显示肾外动脉狭窄处流速峰值明显增高,常大于1.3m/s。远端呈低速低阻特征。肾内动脉呈延迟低幅波,加速度明显减慢,加速时间延长。

3. 诊断与鉴别诊断 对于临床可疑肾动脉狭窄的病人,若超声检查有上述肾动脉狭窄形态特征、肾外肾动脉或肾内小动脉血流信息三方面异常之一者,提示肾动脉狭窄。但是无异常表现不能排除肾动脉狭窄。最终诊断仍需X线肾动脉造影。

(一) 肾动静脉瘘

1. 临床概述 肾动静脉(renal arteriovenous fistula)瘘75%为后天性,多数为穿刺或其它锐器伤所致。肿瘤、炎症、动脉粥样硬化偶尔也能导致肾动静脉瘘。先天性者约占25%。多系肾实质内细小动脉与静脉蔓状交通。

肾动静脉小瘘口不引起临床症状。大瘘口可引起右心功能不全和肾实质缺血,出现血尿、高血压等。肾区可闻及连续性血管杂音。

2. 声像图表现 肾实质或肾窦内显示囊状无回声区,CDFI显示其内充满血流信号,肾动脉和扩张的肾静脉与囊腔连通,瘘口近端肾动脉血流增快,阻力明显下降;肾静脉增粗,血流明显增快,呈动脉样频谱。肾脏可因瘀血而肿大。分流量大者,可引起右心室扩大。

3. 诊断和鉴别诊断 根据声像图改变,结合病史,诊断并不困难。单独使用二维声像图时,必须注意与肾动脉瘤和肾囊性病变更鉴别。肾动脉瘤有搏动,近端血流阻力不减低,肾静脉正常。肾囊性病变更内部无血流信号。

(二) 肾动脉瘤

1. 临床概述 真性动脉瘤(renal artery aneurysm)约60%发生在主干或一级分叉处,少数发生在肾内小动脉者。一般直径小于3cm,也有较大者。部分瘤体内有血栓或瘤壁钙化。原因可能与动脉粥样硬化,先天性动脉壁缺陷、感染、创伤等有关。假性动脉瘤绝大多数与损伤有关。

瘤体较大或引起肾动脉狭窄时,可出现高血压、腹痛、血尿等症状。可有肾区血管杂音。瘤体可破裂引起大量出血。

2. 声像图表现 肾动脉主干或肾门部与肾动脉相通的搏动性囊状无回声区,CDFI显示其内有血流信号,囊壁可有局灶性钙化强回声斑,或在其它

内部有血栓低回声团(图 7-1-22)。假性动脉瘤内部可无血流信号,仅表现为不规则无回声囊,内部透声差。

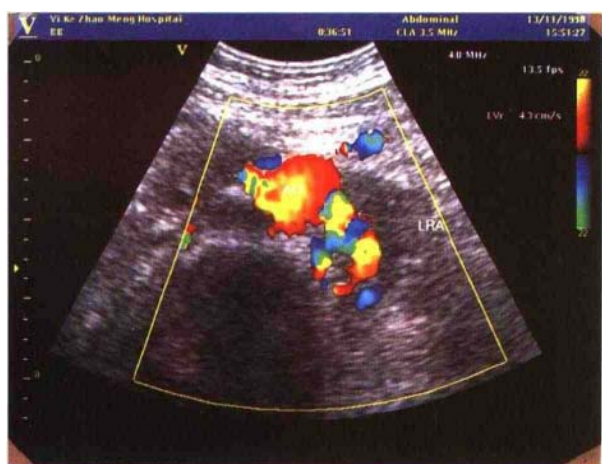


图 7-1-22 肾动脉瘤

3. 诊断和鉴别诊断 根据肾动脉瘤的典型声像图表现即可诊断。应用彩色多普勒很容易将其与肾肿瘤、肾动静脉瘘鉴别。但是假性动脉瘤很难与肾盂旁囊肿或回声很低的实质性肿瘤(如淋巴瘤、肉瘤)、肿大淋巴结鉴别。

(三) 肾静脉血栓

1. 临床概述 肾静脉血栓(renal venous thrombus)常由肾脏病变、高凝血状态、肾静脉受压、损伤、肾肿瘤、等多种原因引起。急性肾小球肾炎病人近半数发生肾静脉血栓,较大血栓引起肾静脉回流受阻,肾脏充血、外形肿大,晚期可引起肾萎缩。急性大块血栓引起腰痛和血尿。

2. 声像图表现 取决于血栓大小、形成的时间和静脉阻塞的程度。小血栓不引起肾外形变化。较大血栓引起肾外形均匀性增大,阻塞远端肾静脉内径增宽。在扩张的肾静脉腔内可见不规则弱回声团块。部分新鲜血栓二维声像图难以显示,CDFI表现为局部血流信号束变细、不规则,偏向一侧或绕行,严重者消失。远端血流缓慢或无血流显示。肾动脉 RI 增高。

3. 诊断和鉴别诊断 如果声像图在扩张的肾静脉内发现异常回声团,并且其内无血流信号,即可诊断肾静脉内血栓。血栓应与瘤栓鉴别。瘤栓与肾肿瘤并存,瘤栓内有血流信号为重要鉴别依据。

(四) 左肾静脉受压综合征

1. 临床概述 左肾静脉受压综合征(Left renal

vein entrapment syndrome)也称胡桃夹现象(Nutcracker phenomenon)或胡桃夹综合征。是由于左肾静脉在肠系膜上动脉与腹主动脉之间受压而引起静脉回流障碍所致。本病 1992 年由 Deschepper 首先报道,并引起临床重视。临床表现与肾瘀血有关,出现血尿、直立性蛋白尿、左侧生殖静脉曲张、血压升高、月经量增多等。

2. 声像图表现 左肾静脉在肠系膜上动脉与腹主动脉之间明显受压变细,远端扩张(图 7-1-23)。左肾外形正常或轻度增大。由侧卧位变为坐位并使胸背部充分后伸检查,上述改变加重。

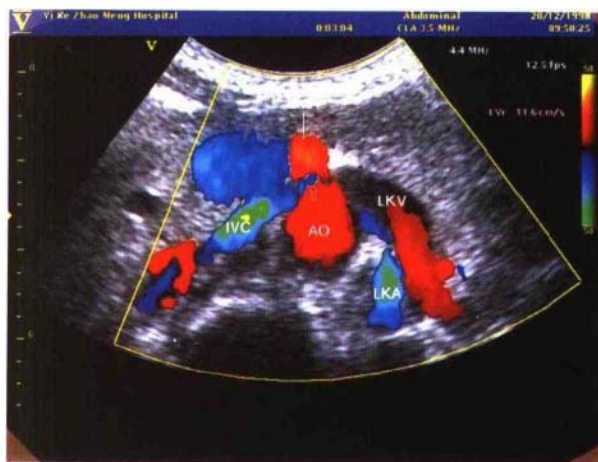


图 7-1-23 左肾静脉受压综合征

3. 诊断和鉴别诊断 对左肾静脉受压综合征的诊断,目前尚无公认的标准。国内田绍云以仰卧位左肾静脉内径比狭窄处大 2 倍以上,或脊柱后伸 15~20 分钟后,上述测值相差 4 倍以上,作为诊断左肾静脉受压综合征的诊断标准。笔者认为,左肾静脉受压扩张而无临床表现者,可称为胡桃夹现象。而把有血尿和/或蛋白尿,又能排除其它原因者,称为左肾静脉受压综合征或胡桃夹综合征。

(五) 肾血管疾病的比较影像学

肾动脉造影是评价肾动脉疾病的最可靠的手段。然而因方法有创且技术难度较大而难以普及。静脉尿路造影、核素肾图、CT 也常被使用,但是价值有限。

很早就有人研究使用超声评价肾动脉疾病,但是研究结果颇不一致。随着超声设备功能的迅速改进和检查经验的积累,晚近,已经显著提高了超声对肾动脉疾病的诊断水平。新近的研究证明,除肾动脉造影外,目前还没有一种影像学方法能像超声

检查那样能够提供包括肾动脉解剖形态和血流动力学方面的丰富诊断信息。超声对多数肾动脉疾病的诊断价值是肯定的。但是由于目前超声还很难显示细小的副肾动脉,加之肾上腺动脉、生殖动脉的混杂,所以给超声诊断肾动脉疾病造成一定困难。一般认为,对肾动脉狭窄的评估由经验丰富的诊断人员使用高性能的彩色多普勒超声诊断设备来完成,结果才比较可靠。而对肾动静脉瘘、肾动脉瘤和静脉血栓较容易诊断。

六、肾囊性病变

肾囊性病变是先天性、遗传性或获得性肾囊性疾病的总称。其病因和病理类型复杂。根据形态大致可分为孤立性肾囊肿、多发性肾囊肿和多囊肾三类。根据其病因及病理可以分为七类:

1. 肾皮质囊肿
 - 单纯性肾囊肿
2. 多囊肾
 - 常染色体显性遗传性多囊肾
 - 常染色体隐性遗传性多囊肾
3. 肾髓质肾病
 - 肾髓质海绵肾
 - 肾髓质囊肿病
4. 肾发育异常
 - 多房性肾囊性变
 - 肾囊性发育异常伴下尿路梗阻
5. 遗传综合征中的肾囊肿
6. 肾实质外肾囊肿
7. 获得性肾囊肿

(一) 单纯性肾囊肿

1. 临床概述 单纯性肾囊肿(simple cyst of kidney)是最常见的肾实质良性囊性病变,以老年人居多,多数为单侧孤立性病变,少数可见于双侧,也可为多发性。呈圆形或椭圆形。囊壁菲薄,囊内为无色或淡黄色液体,如合并出血,囊液为深棕色。绝大多数单纯性肾囊肿无临床症状,在超声体检中无意发现,或因腹部包块就诊时发现。当囊肿巨大或合并感染、出血时,可出现腰痛、腹痛。

2. 声像图表现 单纯性肾囊肿具有典型囊肿的全部声像图特征(图7-1-24)。若囊肿合并新鲜出血或感染时,其内部可见组织碎屑回声;反复出血、感染,可呈现为类实质性回声团;囊壁钙化

者,可见斑片状或弧线状强回声。肾窦可有压迹。

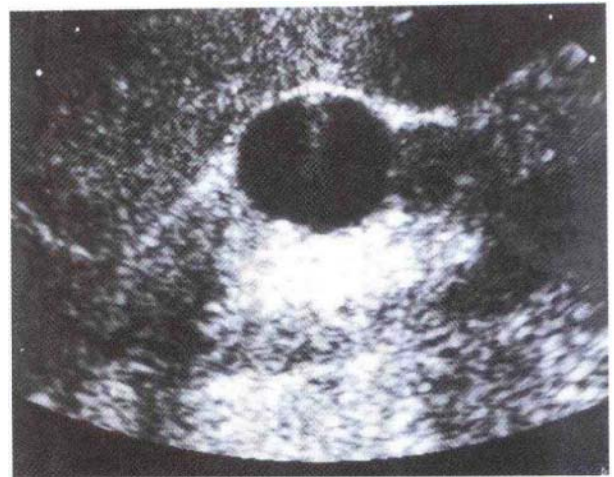


图7-1-24 单纯性肾囊肿声像图

3. 诊断和鉴别诊断 根据声像图即可作出诊断,需要鉴别的情况如下:

巨大肾盂积水:当囊肿巨大时,与巨大肾盂积水较难鉴别。超声导向下穿刺抽取囊液检查并注入造影剂进行造影,对鉴别诊断有重要价值。

肝囊肿:突出于肾上极的囊肿使肝脏受压,容易误认为肝囊肿。多方位检查或在深呼吸时观察囊肿、肝、肾三者之间的运动关系有助于鉴别。此外,肾窦受压是肾囊肿的佐证。

肾盂旁囊肿:肾盂旁囊肿系位于肾窦内的淋巴性囊肿。若单纯囊肿突入肾窦,与肾盂旁囊肿很难鉴别。

囊性肾癌:囊性肾癌少见,主要为肾囊腺癌。若声像图表现为囊壁局限性增厚、分隔或分隔的起始部有异常动脉血流信号,追踪观察囊肿直径短期内变大,穿刺抽吸囊液为血性,都提示有恶性囊肿的可能。对可疑恶性的囊肿,须进一步进行CT或MRI检查。

(二) 多囊肾

1. 临床概述 多囊肾(polycystic kidney)是一种较常见的先天性遗传性疾病,约占长期透析病人的10%。分为常染色体隐性遗传性多囊肾和常染色体显性遗传性多囊肾二类,两者的表现形式和预后截然不同。前者又称婴儿型多囊肾,临床少见,患婴常于出生后不久死亡,很少活到儿童、成人罕见。后者又称成人型多囊肾,遗传外显率几乎100%。可能自胎儿即存在,以后缓慢增大,绝大多数为双肾同时受累,但程度可不一致。全肾布满

大小悬殊的囊腔，从小到肉眼不能辨认至大到几十厘米。很少见到正常的肾组织。本型常合并其它脏器囊肿。约1/3病人有结肠憩室，20%病人伴发脑动脉瘤。多数病人于40岁以后出现症状，表现为腰部胀痛、血尿、尿路感染和腹部包块等。高血压导致脑动脉瘤破裂及肾功能不全是影响预后的主要因素。

2. 声像图表现 双肾外形增大，表面凹凸不平。肾内充满大小相差悬殊的囊状无回声区，难以计数的囊肿互相挤压，以致失去圆滑的轮廓，部分囊肿壁厚，可能伴钙化强回声斑。无数小囊肿构成的声学界面回声和囊肿的后方增强效应，使囊肿间组织回声增强，难以显示正常肾实质回声(图7-1-25)。可能有肾盂积水，但与囊腔不易区别。



图7-1-25 多囊肾

3. 诊断与鉴别诊断 双肾外形不规则增大；全肾布满无数大小不等的囊状无回声区；难以显示正常肾实质回声是诊断多囊肾的三大佐证。如果有家族史，或伴有肝、胰、脾囊肿等肾外囊性病变，诊断更为可靠。对于家族史不明确，肾外病变不明显的单侧肾囊肿或囊肿数目较小者，若在随访中对侧肾脏出现囊肿，或数目越来越多，也可诊断。可能与多囊肾混淆的疾病有：

(1) 多发性肾囊肿：肾囊肿数目虽多，但多可计数，而且囊肿间可见到正常肾实质回声。

(2) 巨大肾盂积水：多为单侧，无回声区间隔不完全，互相连通，最大腔在中央。

(3) 肾囊性发育异常：肾脏外形多数缩小，常为单侧或单肾局部多囊性病变。无家族史。

(三) 髓质海绵肾

1. 临床概述 髓质海绵肾(medullary sponge kidney)本病是具有遗传倾向的先天性良性肾髓质囊性病。多数为双侧肾病变，偶有仅一侧或个别乳头受累者。其病理特征为远端集合管扩张，形成小囊腔，近端与正常集合管相通，远端与肾小盏相通。小囊腔内囊液积聚常引起结石或感染。髓质常有钙盐沉着。

髓质海绵肾可很长时间内无临床症状。当合并感染或结石时，出现反复发作的血尿或尿路感染症状，如发热、腰痛和脓尿等。本病预后良好，很少发展到终末肾功能衰竭。

2. 声像图表现 本病的典型声像图特征为髓质回声显著增强，肾锥体呈光亮的细点状回声，可能有声影(图7-1-26)。超声难以显示扩张的小囊腔。肾皮质及集合系统回声正常。



图7-1-26 肾髓质海绵肾

3. 诊断和鉴别诊断 根据肾锥体回声显著增强，看不到囊腔，而皮质回声正常的特征，即高度提示髓质海绵肾的可能。但是需与下列疾病鉴别：

肾髓质钙质沉着：为多种原因引起的肾集合管内及其周围弥散性钙盐沉着。声像图表现为肾乳头回声增强，并伴有明显的声影，有别于髓质海绵肾。此外，病人血钙或血尿酸增高。

肾乳头坏死：病灶集中于乳头顶端和内部，强回声通常较髓质海绵肾粗大，有声影。

肾髓质囊肿病：发病年龄小，有多尿、烦渴、低钾等症状，髓质内有可分辨的小囊肿。

(四) 肾髓质囊肿病

1. 临床概述 肾髓质囊肿病(medullary cysts

disease)临床少见。在3~5岁发病,可能与遗传有关。其基本病理改变为肾小管萎缩伴囊性扩张,髓质或皮髓质交界处可见许多小囊肿,其内可有小结石。肾皮质正常。

重吸收障碍致使患者出现多尿、烦渴及低血钠等症状。肾脏缩小或正常大小。晚期出现肾功能不全。

2. 声像图表现 最典型的声像图表现是髓质回声明显增高或皮髓质交界区回声高于皮质。锥体呈圆钝的高回声三角形。髓质内见许多无回声小囊。有时见到小囊内结石强回声点(图7-1-27)。



图7-1-27 肾髓质囊肿病

3. 诊断和鉴别诊断 在儿童病人中发现肾脏髓质回声明显高于皮质,并且髓质许多小囊肿,结合病人有多尿、烦渴等肾小管功能不全的表现,即可诊断。本病容易与髓质海绵肾混淆。后者发病年龄大,无临床症状或临床症状轻微,髓质回声显著增强,难以识别其内的小囊。

(五) 多囊性肾发育异常

1. 临床概述 多囊性肾发育异常(multicystic dysplastic kidney MCDK),也称多房性肾囊性变,是先天性肾发育不全的一种类型,与遗传无关。病肾外形小,正常肾实质很少,肾功能很差或无功能。病变多为单侧,累及整个肾脏。偶尔累及重复肾或蹄铁肾的一部分。常伴有输尿管畸形、缺如或闭锁等。15%~30%对侧肾脏有异常。双侧肾受累者不能存活。严重者新生儿期即触及腹部包块,而轻型病例才到成人才发现。

2. 声像图表现 MCDK的典型声像图具有以

下特征:肾脏外形失常,体积小;内部呈多数大小不等的不规则囊性无回声区;不能分辨肾实质和肾窦回声;CDFI不能显示病侧输尿管口的尿流信号。成人MCDK囊壁钙化明显。广泛钙化时,超声检查仅显示多数密集强回声团及其声影,难以显示囊肿。对侧肾脏代偿性增大,实质回声正常,或出现积水征象。

3. 诊断和鉴别诊断 在婴幼儿,声像图显示单侧肾脏具有上述典型的MCDK征象,即可初步诊断MCDK。不典型病例的声像图差别较大,容易与肾结核、肾多房性囊肿、重复集合系统混淆。

(六) 肾多房性囊肿(multilocular cyst of kidney MLCK)

1. 临床概述 肾多房性囊肿为少见的良性囊性增生。发生于4岁之前者多为男性,成人多为女性。多数为单侧病变,偶尔也可为双侧。病肾外形增大,内部形成多数大小不等、相互独立的囊腔,有完整的包膜。囊内含有淡黄色或血性液体。正常肾组织受压推移。

MLCK临床表现差别很大,儿童患者表现为肿块,而成人无症状或症状较轻。

2. 声像图表现 MLCK的声像图特征为肾内一个包膜完整的大多房状囊腔。各房大小不等,分隔清晰完整。分隔局部增厚和钙化比较少见。肾实质和肾窦受压,但是能明确显示。

3. 诊断和鉴别诊断 依据声像图显示典型的大囊内多房状分隔,即提示为MLCK。声像图不典型,尚需与肾结核、多囊性肾发育异常、ADPKD、肾包虫病、囊性肾细胞癌鉴别。

(七) 与遗传有关的综合征与肾囊性病变

除ADPKD和ARPKD外,某些其它遗传性疾病也可有肾囊性病变,其中较重要的有林道病(Lindau's disease)、和结节性硬化症(tuberous sclerosis)。均为常染色体显性遗传性疾病。尽管其临床表现各异,但是肾脏的声像图有诸多共同之处,在此一并讨论。

1. 临床概述 林道病又称冯·希佩尔-林道综合征(Von-Hippel-Lindau Syndrome)。家族性视网膜及中枢神经系统血管瘤病。其特点为全身多脏器肿瘤和囊肿。肾囊肿发生率约30%~70%,呈双侧多发性。肾脏常不增大。本病约24%~45%囊壁发生恶性肿瘤,且多为双侧多发性。

结节性硬化症以皮肤损害、弱智和癫痫为特征。多脏器发生血管肌脂瘤(错构瘤)。约50%~80%有肾脏错构瘤,20%~40%有肾脏囊肿,25%发生肾脏恶性肿瘤。

2. 声像图表现 林道病和结节性硬化症有相似的表现。肾脏外形正常,双肾实质内多发性囊肿,直径多小于3.0cm。在结节性硬化的病人比肾囊肿更多见的是肾内多发性错构瘤高回声团。在肝、胰、脾脏和睾丸等部位可发现相似病变。若囊壁或实质内显示低回声团块,高度提示为恶性肿瘤(图7-1-28)。



图7-1-28 结节性硬化肾多发性脂肪瘤

3. 诊断和鉴别诊断 与遗传综合征有关的肾囊肿声像图本身无特征性,诊断和鉴别诊断是结合临床表现及除肾囊肿之外的肾脏和其它脏器声像图表现所建立的,最后诊断需遗传学检查的证据。

(八) 肾盂源性囊肿和肾盂旁囊肿

1. 临床概述 指与肾皮质及髓质集合管无关的肾囊肿。最常见的有肾盂源性囊肿(pyelogenic cyst)和肾盂旁囊肿(parapelvic cyst)。肾盂源性囊肿实际为肾小盏梗阻所致的小盏积水或肾盏憩室。肾盂旁囊肿可能源于淋巴组织或为胚胎的残留组织。位于肾窦脂肪中,囊肿直径多数小于3cm,与肾盏不相通。

2. 声像图表现 肾盂源性囊肿和肾盂旁囊肿声像图都表现为肾窦内或肾窦边缘的类圆形囊性无回声区。前者排尿后缩小。后者在膀胱高度充盈的情况下多方位扫查,证实与集合系统不连通,排尿

后囊肿不缩小。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图无法鉴别突出于肾窦内的肾实质囊肿和肾盂旁囊肿。但是若X线静脉尿路造影或增强CT扫描显示囊内有造影剂进入,则可肯定为肾盂源性囊肿。

(九) 获得性肾囊肿性疾病

1. 临床概述 获得性肾囊肿性疾病(acquired cystic kidney Disease, ACKD),是指既往无肾囊肿的慢性肾功能衰竭病人或移植肾病人发生的肾囊肿。有报道在透析治疗三年以上的病人肾囊肿发生率在90%以上。囊肿大小不等,囊液清亮,其肌苷含量高于血肌苷。囊内常有出血,腹膜后出血是最严重的并发症。当肾移植成功后,原有囊肿可以消失。ACKD并发RCC的危险为正常人的3~6倍。

2. 声像图表现 ACKD肾外形多数缩小,表面欠光滑,实质回声明显增强,内部可见多数大小不等的囊状无回声区。当囊肿数目多或直径较大时,肾外形增大、不规则。当囊壁局限性增厚或有结节状实质性回声时,应警惕为新生物。

3. 诊断和鉴别诊断 根据慢性肾功能衰竭后新出现囊肿,或囊肿增加,即可诊断为ACKD。鉴别诊断主要应除外其它多囊性肾病变如AD-PCK、MLK等。

(十) 肾囊性疾病的比较影像学

超声对于肾囊性疾病具有极高的诊断敏感性。不仅能发现直径小至0.5cm的小囊肿,而且能清楚显示复杂囊肿的囊壁病变及血流信号,在超声导向下进行肾囊肿穿刺抽吸囊液检查和囊肿造影能提供的更多诊断信息,诊断准确率达95%以上。但是由于超声对无扩张的集合系统的观察也比较模糊,因此,对个别病变与肾盂肾盏关系的判断常不确切。

静脉尿路造影在显示肾盂肾盏的位置、形态及其病变方面优于超声。对海绵肾、肾盂源性囊肿的诊断特异性很高。但是对囊、实性病变的鉴别能力差,对小囊肿的检出率很低。

CT在显示微小囊肿和囊壁结构方面,优于声像图,但是同样不能鉴别囊肿感染或出血。在不能接受增强扫描的病人,甚至难以鉴别囊性和实质性肿物。

MRI对肾囊肿形态的显示能力并不比超声和

CT 突出, 但是对确定囊液成分有用。MRI 尿路造影还能够很直观地显示集合系统及其病变, 在综合评价肾囊肿方面, 优于 CT 和超声。

对于肾脏囊肿性病变无论出于诊断的需要, 还是费用的考虑, 首选超声检查已被公认。

七、肾脏实质性肿瘤

肾脏实质性肿瘤在泌尿外科并不少见, 但是在全身肿瘤中仅占 0.4%。分为肾实质肿瘤和肾盂肿瘤。90% 以上为恶性。既往甚至认为“任何肾实质性肿瘤在组织学检查以前都应认为是恶性。”成人最常见的是肾细胞癌, 儿童最常见的是肾母细胞瘤, 其它恶性肿瘤较少见。肾良性实质性肿瘤以血管平滑肌脂肪瘤较多见。此外, 尚有血管瘤、纤维瘤等。肾盂肿瘤多为移行上皮癌。肾实质性肿瘤的分类:

1. 恶性肿瘤

肾细胞癌

肾母细胞瘤 (Wilms tumor, 威尔姆斯瘤)

其它肾恶性肿瘤 (肉瘤、淋巴瘤、白血病)

转移性恶性肿瘤

集合系统肿瘤 (移行细胞癌, 鳞状细胞癌, 粘蛋白腺癌)

2. 多系统疾病伴随肾肿瘤 (结节性硬化、Von Hippel Lindau 病等)

3. 良性肿瘤

血管平滑肌脂肪瘤 (错构瘤)

大嗜酸性粒细胞瘤

腺瘤

中胚层肾瘤 (胎儿肾错构瘤)

多腔性囊性肾瘤

肾素瘤 (近肾小球细胞瘤)

(一) 肾细胞癌

1. 临床概述 肾细胞癌 (renal cell cancer, RCC), 简称肾癌。根据镜下所见又分为透明细胞癌、颗粒细胞癌和未分化型细胞癌。约占肾恶性肿瘤的 85%。多见于 40 岁以上人群。大部分为单侧单发, 也可双侧或多发。肿瘤表面隆突不平或呈结节状, 多数与正常肾组织有较明显的分界, 可有假包膜。肿瘤侵及肾静脉时, 可在血管内形成癌栓, 也可侵及肾盂肾盏或穿破肾包膜累及肾周围组织。肿瘤切面呈分叶状, 内部可有出血、坏死和钙化,

有时可呈囊状。

早期肾癌可无明显临床症状与体征, 间歇性无痛性全程血尿可能是主要临床表现。出现血尿、腹部肿块和疼痛所谓“肾癌三联征”者, 实际上已进入晚期。

2. 声像图表现 RCC 绝大多数表现为肾内类圆形实质性回声团块, 边界清楚, 有球体感。部分可见低回声边缘或假包膜回声 (7-1-29), 透明细胞癌绝大多数为等回声或低回声, 颗粒细胞癌呈高回声 (图 7-1-30)。当 RCC > 5cm 时, 常伴有内部出血、坏死、液化或囊性变, 致使内部回声杂乱, 形成点片状高回声, 或混合不规则的无回声区。约 8%~18% RCC 中央可见强回声钙化斑。较大 RCC 向肾外浸润时常致肾外形失常, 包膜回声中断, 甚至突出肾脂肪囊外, 与毗邻组织分界不清, 肾活动受限。在被侵犯部位显示与瘤体相关的血流信号。



图 7-1-29 肾透明细胞癌



图 7-1-30 肾颗粒细胞癌

RCC 的 CDFI 呈瘤体周边包绕的彩色环,或整个瘤体呈彩球状。也可仅表现为瘤体内散在点状或短棒状血流信号。

约 5%~7% 的 RCC 声像图呈囊性。囊壁局部常有结节性实质性回声。CDFI 在增厚分隔部多可显示血流信号。而 RCC 囊性变者,多为囊实混合性肿块。

血管内转移者血管腔内有不规则瘤栓回声团块填充。瘤栓头端清晰, CDFI 能明确显示血管腔内瘤栓处彩色血流信号缺损。诊断准确率约为 64%~93%。

淋巴转移者,在肾门部显示低回声或弱回声结节。

3. 诊断与鉴别诊断 声像图显示肾实质内团块状回声是诊断 RCC 的直接征象,特别是利用二次谐波技术,能显示更小的 RCC。伴有血尿者,诊断更可靠。小于 3cm 的 RCC 或囊性 RCC 声像图有时难以作出肯定诊断,必要时行超声导向穿刺活检,或囊液抽吸检查、囊肿造影以明确诊断。

关于超声对 RCC 的分期诊断,目前多采用简化的 Robson 分期法,即:

I 期:肿瘤回声团块局限于肾实质内,肾包膜回声连续完好,无肾外组织受累征象。

II 期:肿瘤突破包膜,但仍局限于肾周筋膜内。肾周筋膜回声无中断。

III 期:局部淋巴结大于 1cm,肾静脉和/或下腔静脉内有癌栓。

IV 期:毗邻器官受累或远隔组织转移。

需要与 RCC 鉴别的情况有:

(1) 肾柱肥大、肾叶畸形和肾叶代偿性肥大:根据病史及声像图特征容易鉴别。

(2) 肾脓肿:有明显感染症状。病灶边界不清,短期内变化显著,吸收或液化。

(3) 肾血管平滑肌脂肪瘤(AML):高回声 RCC 与 AML 在瘤体较小时很难鉴别。CT 扫查若发现瘤体有脂肪组织,则是 AML 而非 RCC 的可靠依据。

在 RCC 的鉴别中,最易发生疏漏的情况是良性复杂性肾囊肿和复杂性肾囊性病变中的 RCC、RCC 囊性变及囊性 RCC。任何肾囊性病变,若有 ①多而厚的囊肿分隔;②厚度超过 2mm 的不规则囊壁;③囊壁包含有软组织结节;④囊壁内有显而

易见的血流信号;⑤囊液透声差,LDH、平均总酯、平均胆固醇升高。应视为可疑恶性。

对于一个不典型肾囊性病变更或明显复杂肾囊肿,必需进一步进行其它检查,并且追踪其变化。轻易作出良性囊肿的结论是有害的,可能延误治疗机会。

(二) 肾母细胞瘤

1. 临床概述 肾母细胞瘤(nephroblastoma)又称威尔姆斯瘤(Wilms tumor),是儿童最常见的泌尿系肿瘤,75%在 5 岁前发病。90%为单侧性。肿瘤大小从几厘米到塞满腹腔,平均大小为 12cm。表面光滑,偶有结节,有假包膜。晚期突破肾包膜而侵犯肾周围组织,很少侵犯肾盂肾盏。肿瘤生长迅速,容易转移。约 65%转移到肺。较大的肿瘤可有内部出血、坏死,或形成多个小囊。

本病约 90%最早的临床体征为腹部肿块。60%有高血压。虽然肿瘤巨大,但出现血尿者仅占 10%~20%。其它症状出现较晚。

2. 声像图表现 肾脏形态失常,瘤体较大。呈圆形或椭圆形,表面光滑。肾包膜局限性或较大范围的隆突。较大的瘤体可完全代替整个肾脏。多数肿瘤内部回声杂乱,呈强弱不等、分布不均的粗点状和斑片状回声。其内混有不规则囊性无回声区(图 7-1-31)。少数内部呈低回声。



图 7-1-31 肾母细胞瘤

3. 诊断和鉴别诊断 对腹部有包块的儿童,当超声显示肾内有实质性混合回声团块者,首先应想到肾母细胞瘤的诊断。较小的肾母细胞瘤与其它肾恶性肿瘤不易鉴别。发病年龄小,症状出现晚,

瘤体较大，而血尿相对少见为其特征。本病尚需与肾上腺或其它腹膜后肿瘤鉴别。这些肿瘤与肾脏有明确界限，即使肿瘤较大，也能找到正常的肾组织回声，严重坏死和囊性变者与多房性肾囊性病变更难鉴别。

(三) 肾淋巴瘤

1. 临床概述 绝大多数肾脏淋巴瘤 (renal lymphoma) 来源于其它部位淋巴瘤的血源性播散或临近部位的直接浸润。发生于非霍奇金淋巴瘤 (Non-Hodgkin's Lymphoma) 者远多于霍奇金病 (Hodgkin's Disease)。约有 1/3 的淋巴瘤患者肾脏受累。多为双侧，表现为单个、多个局限性浸润病灶或弥漫性浸润。偶尔发生于肾周间隙，包裹肾脏。本病缺乏泌尿系症状，肾外表现以无痛性进行性淋巴结肿大最典型。此外，可有发热、肝脾肿大、贫血等症状。

2. 声像图表现 肾淋巴瘤表现为双侧肾脏内低回声甚或弱回声团块，边界欠清晰，内部回声低而均匀，多数后方回声不增强。单侧孤立病灶或后方回声增强者也可发生，但很少见。弥漫性浸润者肾外形增大、光滑，肾内可见密集的弱回声区，酷似肾多囊性病损。肾周间隙内浸润生长者，可见肾周低回声带环绕，酷似肾周积液 (图 7-1-32)。肾脏以外的淋巴结肿大或脏器受累，也容易被超声检查发现。



图 7-1-32 肾淋巴瘤

3. 诊断和鉴别诊断 若声像图显示肾外有肿大的淋巴结，肾内有弱回声病灶，结合临床有发热、肝脾肿大、贫血等表现，即提示肾淋巴瘤。本病与囊肿不同之处是无光整的囊壁，后方回声不增

强。肾周淋巴瘤与肾周积液的鉴别依据主要CDFI显示弱回声带内部有血流信号。

(四) 转移性肾肿瘤

发生于肿瘤的晚期。病灶为单个，也可呈多个或呈弥漫性。临床表现以原发肿瘤为主。

转移性肾肿瘤声像图表现无特异性。诊断主要依靠原发肿瘤后出现肾内肿瘤病灶。但是也有肾脏超声检查中无意中发现肾脏肿瘤而后证实为肾外癌肿转移者。对其病理类型的诊断需超声导向穿刺活检。肾脏超声检查的临床意义主要为治疗前对肿瘤进展的评估和治疗后对肿瘤是否转移的监测两个方面。特别是后者，超声检查被公认为是较理想的方法。

(五) 集合系统肿瘤

肾集合系统肿瘤多见于 40 岁以上的男性，男女比例为 4:1，约占肾肿瘤的 5%~26%，远较肾实质肿瘤为少。其中约 90% 来源于移行上皮细胞，其余为鳞癌，腺癌更少见。

(六) 移行细胞癌

1. 临床概述 移行细胞癌 (transitional cell carcinoma TCC)，分为乳头状和非乳头状两类。以前者最常见，呈单发或多发，有蒂，似乳头状。其特点为高分化，浸润慢，转移迟，趋向于良性过程。常以瘤细胞脱落种植形式向输尿管和膀胱转移。由于移行上皮乳头状瘤术后极易复发或恶变，所以也多列为低度恶性肿瘤。

非乳头状移行细胞癌呈结节状或扁平浸润性生长，基底宽，粘膜局部增厚。其特点为低分化，易浸润，往往转移到肾门部淋巴结。

TCC 容易引起肾盂或肾盂输尿管梗阻。晚期常累及肾实质，并向肾静脉转移。

TCC 最常见并且最早出现的临床表现为血尿，约 75%。特点为间歇性无痛性血尿。早期缺乏体征。肿瘤梗阻引起肾盂积水时，可触及到包块。完全梗阻时血尿可能消失。

2. 声像图表现 小于 1cm 的集合系统肿瘤或早中期非乳头状肿瘤很难被常规超声检查发现。肾盂积水或数个肾盏局部扩张可能是唯一的声像图征象。大于 1cm 的肿瘤表现为肾窦高回声区或积水无回声区内的低回声团块。肾窦回声变形。在积水明显的病例，可显示增厚僵直的肾盏壁，或见围绕实质回声肿块排列的扩张肾盏，这一表现颇具特征



性。偶见肿瘤发生钙化，似结石强回声团。晚期病人可能显示输尿管或膀胱内转移病灶回声。

CDFI 很少能显示肿瘤内的血供，但是对显示血管内瘤栓和肾内血管移位有价值。

3. 诊断和鉴别诊断 声像图显示肾窦内实质性肿物，结合病人有血尿，即可诊断 TCC。需要鉴别的情况有：

(1) 肾盂内血凝块：血块回声相对更均匀，边缘不规则。扫查中用探头冲击体表局部时，可见血块有漂浮感。如果检查当时无肉眼血尿，可以肯定为肾盂肿瘤。

(2) 肾结石和坏死乳头钙化：表层强回声者有助于结石的诊断。超声检查若能确认在软组织团块内夹杂钙化，有助于肿瘤钙化的诊断。

(3) 肾窦脂肪组织：肾窦内脂肪组织声像图也表现为肾窦内瘤样低回声团块，但是病人很少有血尿。非对比增强 CT 扫查能确认其为脂肪组织而非肿瘤，具有特异性。

(4) 肾乳头坏死脱落、真菌团也表现为肾窦高回声区内的低回声团。根据病史容易鉴别。

(七) 鳞状细胞癌

1. 临床概述 鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma SCC)少见，占肾盂肿瘤的 6%~15%。多数为扁平浸润性生长，局部可形成溃疡，很少向外生长。容易发生远隔转移。

2. 声像图表现 SCC 的声像图以肾窦广泛破坏为主要表现，但无特征性。若声像图显示肾窦回声严重杂乱，失去正常形态，远隔脏器有转移病灶，应想到 SCC 的可能。

SCC 的声像图与黄色肉芽肿性肾盂肾炎很难鉴别。后者以慢性反复发作的尿路感染为主要表现，无远隔转移。定性诊断需进行其它检查和穿刺活检。

(八) 肾良性肿瘤(benign renal tumor)

1. 肾血管平滑肌脂肪瘤

(1) 临床概述：肾血管平滑肌脂肪瘤(angio-myolipoma,AML)，肾 AML 也称肾错构瘤(hamartoma of kidney)。为最常见的肾良性肿瘤。80% 为女性。

AML 大小可由 2~3cm 到 20cm，但是多数较小，小 AML 很少有临床症状。当 AML>4cm 时，可能出现出血、腰痛、腰部包块。AML 内部出血

时瘤体可在几天内迅速增大，而后逐渐缩小，再出血后又增大。当破裂时，可致急性腹痛。偶可致腹腔内大量积血甚至休克。

(2) 声像图表现：典型的 AML 为边界锐利的高回声团(图 7-1-33)，极易辨认。小 AML 多呈圆形，回声虽高但无衰减。大的 AML 内部声学界面较大，表现为高低回声相间的杂乱回声，偶尔 AML 呈低回声，边缘不光整。约 20%~30% AML 可有不同程度的后方声衰减。



图 7-1-33 肾血管平滑肌脂肪瘤

(3) 诊断和鉴别诊断：AML 的声像图颇具特征。肾内边界清楚的高回声团块，首先应考虑 AML 的可能。容易与 AML 混淆的肿瘤主要为 RCC。

偶尔体积很小的 RCC 可呈高回声，但是多数可见假包膜回声，周围有低回声晕，内部有钙化或小的不规则无回声区。大的 AML 合并内部出血时，也可能与大的 RCC 混淆。但是 AML 无周围浸润，无血管内瘤栓。CT 扫查 RCC 无脂肪组织，与 AML 很容易鉴别。

2. 其它肾良性实质性肿瘤

(1) 临床概述：除 AML 外，其它肾良性实质性肿瘤均罕见。包括肾血管瘤、肾腺瘤、肾脂肪瘤、肾纤维瘤、肾平滑肌瘤等。这些肿瘤可以被超声扫查发现，但是多数很难与肾恶性肿瘤鉴别。

肾血管瘤(hemangioma of kidney)一般体积较小，常累及肾盏。是引起临床上所谓“不明原因血尿”的重要原因之一。

肾脂肪瘤(lipoma of kidney)生长缓慢。体积

小时毫无觉察。发现时已较大，呈分叶状，压迫肾实质。

肾腺瘤(renal cortical adenoma; adenoma of kidney)多位于肾皮质表面，很难与RCC区别。所以，许多人不把肾腺瘤当作良性肿瘤。

肾素瘤(reninoma)也称肾小球旁细胞瘤(juxtaglomerular cell tumor)，肾素分泌瘤(renin-secreting tumor)，肾血管外皮细胞瘤(hemangiopericytoma)。1967年Robertson首先报道，所以又称罗伯逊-本原综合征(robertson hihara syndrome)，分泌肾素。直径多数2~3cm。多见于年轻女性，临床以高血压、低血钾、高血浆肾素和醛固酮症为特征。患者常有头痛。

(2) 声像图表现：肾血管瘤声像图类似AML。

肾脂肪瘤声像图为位于肾窦附近或包绕肾实质的高回声团，外形不规则，呈分叶状，内部回声粗乱，以点状高回声为主。肾实质或肾窦常因受压而变形、移位。

肾素瘤通常表现为位于肾脏一极包膜下的孤立性高回声团，体积小。

(3) 诊断和鉴别诊断：单纯依靠声像图很难将肾血管瘤和肾脂肪瘤与AML鉴别。CT对比增强扫描，出现延迟增强团块，有助于肾血管瘤的诊断。根据低CT值可以确认脂肪瘤。

肾素瘤的声像图无特征性，必须结合临床特征和实验室检查结果才能提示本病的诊断。

3. 大嗜酸性粒细胞瘤

(1) 临床概述：肾大嗜酸性粒细胞瘤(oncocytoma)近年来才被引起重视并确认为一种疾病。多数为良性，也可为恶性，约占全部肾肿瘤的3.1%~6.6%。60~70岁为该病的高发年龄。本病多为单侧单发，也可为双侧多发。瘤体大小不等，从1cm到20cm，平均3~8cm。切面呈红褐色，很少有出血和钙化。体积较大者周围发生脂质吞噬。

本病大多数无临床症状。约40%可出现镜下血尿。肿瘤体积较大者腹部可触及包块。

(2) 声像图表现：大嗜酸性粒细胞瘤声像图表现为肾实质内类圆形的肿块。多数呈等回声或低回声，少数也可呈高回声。内部回声可均匀，也可杂乱。中央可出现瘢痕形成的“星状”高回声条纹。

(3) 诊断和鉴别诊断：大嗜酸粒细胞瘤声像图

很难与RCC鉴别。所以超声很难独立对本病作出诊断。当CT检查发现周围有脂质存在时，大多数不是RCC，但是也可能为AML。不同的是前者大多数以等回声或低回声为主，而后者绝大多数为致密的高回声团块，而且CT显示脂质较前者更多。

(4) 肾实质性肿瘤的比较影像学：文献报道超声对RCC的诊断准确率高达93.5%~97.1%。对于血尿病人，几乎都首先选择超声检查。阳性发现对诊断有重要价值。但是检查阴性常无重要意义。其原因是超声很难显示小于1cm的RCC或浸润生长的集合系统肿瘤。对大于1cm的肾实质性肿瘤，CT和超声都可能检出，但是小于1.5cm时，CT比超声更敏感，当大于2cm时，两者都有很高的检出率。CT对含脂肪较多的肿瘤如AML、肾脂肪瘤等，具有很高的特异性。但是显示肿瘤血供方面，CT不及高性能的彩色多功能超声诊断仪。所以，有人认为螺旋CT和高性能超声联合使用可以不必使用其它影像学方法。尿路造影对集合系统肿瘤有很高的检出率。肿瘤可使肾盂、肾盏变形、伸长、移位乃至充盈缺损。但是对较小的RCC价值有限。肾动脉造影可对75%~95%的肾实质性肿瘤加以确诊。但是TCC的血管很少，所以肾动脉造影和核素肾扫描对TCC诊断价值不大，已较少应用。尿脱落细胞检查对TCC的诊断阳性率仅50%。虽然超声检查能够对肾实质性肿瘤进行临床分期，但是不及CT和MRI更为准确。

对于部分实质性肿瘤，无论哪种影像学方法都难以确定其性质，超声导向下穿刺活检或肾盂造影，是明确诊断的重要途径。

八、肾石病

(一) 临床概述

肾石病(calculus in renal, nephrolithiasis)是指一些晶体物质和有机基质在肾脏的异常沉积。可发生于集合系统，也可发生于实质内。但是以前者最多见。通常所谓肾结石(renal stone)是指集合系统结石。而发生于实质的结石称肾钙质沉着(nephrocalcinosis)。

肾结石(renal stones)是很常见的泌尿外科疾病。结石的大小、形态、硬度和透声性与其成分有关。小者如粟粒或泥沙，较大的结石呈鹿角状充满整个肾盂肾盏。草酸钙和磷酸钙为主的结石，约占

80%。尿酸结石和胱氨酸结石的透声性较好。后者韧性大,不适于体外震波碎石治疗。

腰痛、血尿是结石的主要症状,常于活动后发作或加重。急性梗阻时发生肾绞痛。

(二) 声像图表现

肾结石的典型声像图为肾窦内伴有声影的强回声团(图 7-1-34)。透声较好的结石可隐约显示其内部结构,后方声影较弱或无明显声影。较小肾结石可能仅显示点状强回声而无声影。此类结石多积聚于肾小盏的后部。伴有肾小盏积水者,呈典型的无回声区内的强回声点,颇具特征。若不伴有积水,容易被肾窦回声掩盖。



图 7-1-34 肾结石

(三) 诊断和鉴别诊断

根据声像图可对绝大多数肾结石作出准确诊断。合并有肾积水者,说明可能有嵌顿的结石,需仔细扫查,寻找梗阻部位是否为结石。对鹿角状结石,声像图仅显示几个互不相连的强回声团,给人以几个孤立结石的错觉。连续扫查可发现强回声团相互连续。

易发生混淆的情况有:

1. 肾内钙化灶 位于肾实质内。肾结核空洞并局部钙化强回声团位于不规则无回声区的周缘或外部,而肾结石并肾盏积水时强回声团位于肾盏颈部或内部。

2. 肾动脉钙化 老年人肾动脉钙化也出现强回声,可多方位扫查,动脉钙化呈短线状,或等号状,容易与肾结石鉴别。

此外,钙化的肾乳头坏死,肾产气菌感染引起的肾内气团,都可能被误认为肾结石,但是这些疾

病有明确的病史可资鉴别。

九、肾钙质沉着

(一) 临床概述

肾钙质沉着(nephrocalcinosis)是指肾实质内的钙化,原因较多,大致可分为营养不良性钙化和代谢性肾钙质沉着两大类。前者常继发于肿瘤、脓肿、血肿、梗塞等,钙质沉着于因缺血或坏死而失活的肾组织。后者绝大多数由甲状旁腺机能亢进引起的高血钙症、肾小管性酸中毒、肾功能衰竭等所致。沉着的部位不同,进一步分为髓质肾钙质沉着和皮质肾钙质沉着,以髓质钙沉着多见。

(二) 声像图表现

肾髓质钙质沉着早期表现为多数肾锥体周边回声增强,中央仍保持低回声。随着钙质沉着的增多。可见整个肾锥体回声增强,呈果核状,围绕肾窦排列。每个锥体似由密集高回声或强回声粒组成,比较均匀,颇具特征。严重者可伴有声影。

肾皮质钙质沉着表现为肾皮质内散在的弥漫存在的强回声斑,有声影。数目由单个到成片状或多个,严重者遍布皮质。

(三) 诊断和鉴别诊断

对于肾髓质钙质沉着根据肾锥体的特征性声像图表现,结合病史,即可作出诊断。病变早期,注意与肾盏积水鉴别。后者能显示正常锥体回声。

皮质钙质沉着主要应与肾盏结石鉴别。根据两者部位的不同,容易鉴别。但是若钙化发生于肾窦边缘,声像图难以鉴别。

(四) 肾结石病的比较影像学

X线肾脏平片对肾结石病有较高的检出率。但常难与胆结石、钙化淋巴结、肠内粪石及肾内钙化鉴别。对透X线的肾结石,不能显示。静脉尿路造影对集合系统结石有重要诊断价值,但是可能掩盖部分不透X线的小结石。CT也容易遗漏不透X线的小结石。出于费用考虑,MRI很少用于肾结石的诊断。超声对肾结石的诊断的敏感性高达96%,对于大于5mm的结石,敏感性达到100%。与上述几种影像学方法比较,其价值还在于能够鉴别非结石性肾内钙化。然而常规超声检查在判定结石空间位置方面不及CT和静脉肾盂造影。对数目很多的较大结石和鹿角状结石的显示,往往不如X线平片直观和全面。

十、弥漫性肾脏疾病

(一) 临床概述

弥漫性肾病变(diffuse renal disease)指广泛性肾实质损害,如急慢性肾小球肾炎、肾血管病、风湿病、挤压综合征、肾中毒、肾淀粉样变等。出于超声检查的考虑可以分为三类:一类以肾实质充血水肿为主;另一类以肾实质结缔组织增生为主;第三类为肾实质萎缩、纤维化。每一类与病因无对应关系,可以是同一疾病发展的不同阶段。



A



B



(三) 诊断和鉴别诊断

声像图显示弥漫性肾实质回声异常,皮质回声高于肝脏或脾脏,结合病史及尿液检查异常,即可诊断。声像图正常不能除外弥漫性肾损害。需要鉴别的情况有:

先天性肾发育不全:多为一侧肾缩小,对侧肾

大多数病人有不同程度的高血压,蛋白尿,血尿和管型尿。可能伴有肾功能不全。

(二) 声像图表现

实质充血水肿:双肾外形增大,实质增厚。皮质回声减低或增高,髓质回声减低。实质与集合系统分界清楚(图7-1-35A)。

结缔组织增生:肾外形多数正常,实质回声增强,强于肝脏或脾脏。皮、髓质及肾窦分界不清。肾血管RI明显增高(图7-1-35B)。

萎缩和纤维化:肾外形缩小,结构紊乱,回声显著增强(图7-1-35C)。

图7-1-35 弥漫性肾脏疾病

增大,且实质回声正常,尿液检查阴性。

十一、肾移植

(一) 正常移植肾的解剖、检查技术和声像图

移植肾(transplantation of kidney)位于腹膜后的髂窝内,前有腹膜,后有髂肌。供肾血管与同侧

骼外动脉端-侧吻合,输尿管与膀胱壁吻合。如果有多条静脉,一般只将最大的静脉与骼外静脉吻合,其余的结扎。移植肾上极靠外,下极靠内,肾门向内偏后。患者取仰卧位,向对侧倾斜 20° 扫描,可使移植区软组织移开。此位置也可用于术后当时。肾血管可通过伤口一侧显示,不需暴露伤口。引流管最好置于内侧。为避免探头污染,用杀菌剂代替超声耦合剂对图像影响不大。

大部分患者可用 $5\sim 10\text{MHz}$ 探头检查。选用较敏感的双功和彩色多普勒设备。对多普勒检查条件的调节非常重要,不仅可能直接影响检查结果,而且还影响每次检查结果的可比性,所以每次检查都应使用同一条件。通常,采用低频滤波($50\sim 100\text{Hz}$)。

在吻合口附近的移植血管常明显弯曲,容易被误认为狭窄。在术后早期,因为有伤口、软组织水肿、肠管气体和移植肾周围软组织内夹杂的气体干扰,有时难以显示吻合口部。

要详细记录每次检查的仪器条件、断面和多普勒图像,以备以后对照。必要时记录实时动态图像。移植两周后可视情况减少检查次数。

正常肾移植声像图所见肾轮廓清楚,体积正常或稍大,前后径小于宽径,内部回声与正常肾相同,集合区可有轻微分离扩张。CDFI显示肾实质灌流均匀一致。如果在某一局部灌流减少或缺乏,应采用不同的位置和角度仔细观察。使用能量多普勒检查能避免因血管方向不同而出现的假象。动脉频谱显示为一窄带收缩峰和紧接着的正向舒张血流,RI多数在 $0.6\sim 0.7$ 之间,大于 0.9 肯定为异常。静脉血流频谱为随呼吸波动的单向频谱。

(二) 移植肾并发症及声像图表现

移植肾并发症大致可分为非排异性和排异性两大类。

1. 非排异性并发症 又分为血管性和非血管性。前者主要有动脉狭窄、阻塞、静脉血栓形成、动脉瘤、动静脉瘘等;后者有尿路受阻、血肿、尿囊肿、淋巴管瘤、感染、急性肾小管坏死等。这些并发症的声像图与自体肾相应病变相似,无需赘述。需要提及的是移植肾尿路梗阻。术后早期由于输尿管吻合口水肿,梗阻为暂时性。由于移植肾是去神经的,所以病人对梗阻反应迟钝,只表现为肾功能不断恶化。集合系统轻度扩张不一定表明存在

梗阻,仅当集合系统扩张、RI升高和肾功能不全同时存在,诊断尿路梗阻才可靠。

2. 排异反应 移植肾排异反应分为超急排异、加速排异、急性排异和慢性排异。超急性排异几乎都发生在手术中,所以,没有超声检测的必要。

(1) 加速排异和急性排异的声像图表现为:

① 移植肾体积异常增大。急性排异肾脏各径线均增大,但以前后径最明显。只要前后径大于宽径或移植肾体积在两周内增大 25% 以上,或突然增大 25% 以上,并持续 5 天以上者,即可认为移植肾异常增大。② 实质增厚。皮质和髓质均增厚,分界不清或分界异常清晰都是异常表现。③ 肾锥体增大。锥体增大而回声减低。由三角形变为类圆形,肾窦回声出现明显压迹。④ 肾窦回声异常。主要表现为肾窦缩小,回声减低,分散不均;与肾实质分界不清。⑤ 肾血流异常。肾动脉血流阻力明显增高。一般认为移植肾内动脉阻力指数 >0.8 、脉动指数(PI) >1.5 ,即提示有急性排异。RI >0.9 肯定为异常。

此外,在急性排异时,出现肾包膜粗糙、皮质回声增强或不均匀、实质内局限性无回声区、肾窦扩张和肾周围积液等,也较多见。

(2) 慢性排异:实质与肾窦回声分界不清楚或完全不能分辨肾脏的正常结构。CDFI可见肾动脉管腔不同程度的狭窄,流速增快,弓状动脉血流显示不清楚,RI和PI也可能增高,但远不如急性排异反应明显,或不能显示血流异常。

超声导向下肾组织活检,是诊断移植肾排异反应的可靠而安全的方法。

(三) 移植肾的比较影像学

许多方法可用于移植肾并发症的诊断。近几年的研究表明,CDFI能明确回答移植肾的灌流问题。如果发现无灌流而且存在相应的临床症状,需立即进行外科手术,对动静脉瘘和动脉瘤也可明确诊断。

如果尿路梗阻和灌流不足不是肾功能衰竭的可能原因,剩下的原因可能是排斥。环孢素毒性或肾小管坏死可选择的影像诊断方法包括超声、植素肾图、MRI和NMR成像。核素肾图可鉴别急性肾小管坏死与排异反应,敏感性 $70\%\sim 80\%$,然而不能与环孢素中毒鉴别。从整体来看,核素肾图、MR和NMR技术不论从方便程度还是效果,目前

仍不适合移植肾的检查,更不能用于动态监视。

多普勒频谱分析对急性排异反应的诊断价值近几年来有部分争议。起初肾内动脉 RI 的增加,被认为是移植肾排斥的可靠指标。然而随着经验积累这些主张受到怀疑。原因是周围阻力的增加不仅仅出现于排异反应,在急性尿滞留中亦可见相似的频谱。此外,正常与异常值之间的重叠较多,确定其界限比较困难。移植肾功能不全有时组织学也很难明确原因。因此,RI、CDFI 与临床症状、二维声像图表现和实验室检查结合分析,才更有价值。

超声诊断与鉴别存在困难时,在超声导向下进

行肾穿刺活检,可最大限度地减少肾组织的损伤。对移植肾周围有含液性病变者,超声导向下抽吸液体,能明确诊断其性质,并可作引流与治疗,从而可避免盲目的手术探查或二次手术的损害。

综上所述,目前还没有任何方法能够像超声检查那样可以在不受任何条件限制下,方便、快捷、无创地随时对移植肾进行评价,提供移植肾形态和血流动力学等方面的丰富诊断信息。与其它方法相比,超声彩色多普勒几乎可满足全部需要,已经成为评价移植肾不可替代的首选方法。

(王金锐)

第2章 输尿管

第1节 输尿管超声解剖

输尿管是一对细长肌性的管状器官，上端起于肾盂，下端止于膀胱三角区。长约20~34cm。其管径粗细不均，平均为0.5~0.7cm。输尿管全长分为腹段(上段)、盆段(中段)和膀胱壁段(下段)。

腹段起自肾盂输尿管连接部，沿腰大肌前面下行，止于跨越髂总动脉处。盆段自总动脉前方，向下后内侧移行，并经盆底的结缔组织直达膀胱后壁。膀胱壁段斜穿膀胱壁，在膀胱后方向下内侧移行，止于膀胱三角区的输尿管嵴外侧端——输尿管口处。

每侧输尿管有三个狭窄处，其内径为2mm左右，即第一狭窄位于肾盂和输尿管移行处；第二狭窄位于越过髂总动脉或髂外动脉处；第三狭窄为膀胱壁内侧。狭窄部是结石阻塞的常见位置(图7-2-1)。

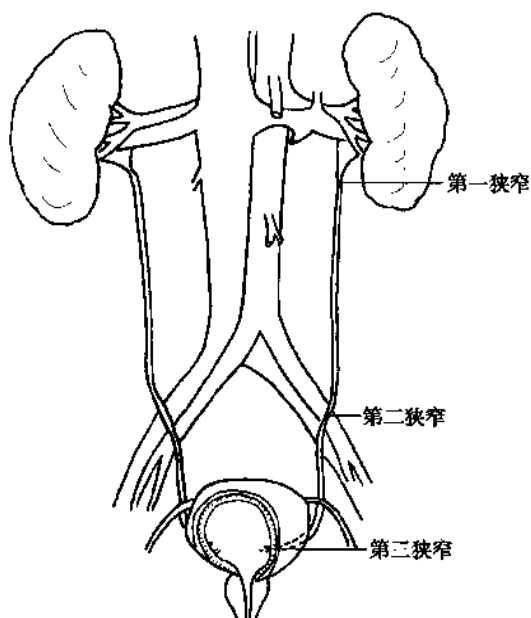


图7-2-1 输尿管的三个狭窄处

第2节 输尿管超声检查技术

探头频率多用3.5~5MHz，在保证探查足够深度的情况下，尽可能使用高频率探头，以提高分辨力。应在膀胱充盈后检查，并尽量避免肠气干扰。检查方法有以下三种途径：

1. 经腹壁检查 仰卧位或侧卧位。显示肾门后，追踪显示输尿管至盆腔。亦可分别在下腔静脉或腹主动脉外侧1~2cm处寻找扩张的腹段输尿管，向下追踪盆部输尿管。第二狭窄部在两侧髂总动脉末端及髂外动脉前方寻找。以充盈膀胱作为透声窗，能显示膀胱壁段和两侧输尿管口。检查过程中着重观察结石易存留处，即输尿管的三个生理狭窄部。输尿管肿瘤或转移性肿瘤压迫则可发生在输尿管的任何部位，因此，重点应在扩张的输尿管中段处仔细寻找。

2. 经背部检查 俯卧位。显示扩张积水的肾盂，然后显示肾盂输尿管连接部，若该部输尿管也扩张积水，则向下作滑行扫查，追踪扫查至腹段输尿管。检查过程中，重点观察输尿管第一狭窄部有无病变。

3. 经直肠或经阴道检查 中度充盈膀胱，向前外侧倾斜扫查显示膀胱三角区，寻找输尿管开口，然后调整扫查平面，以显示输尿管盆段的下端。

膀胱高度充盈后检查，有助地提高输尿管梗阻性病变的显示率。

对输尿管膀胱壁段病变的检查，可因膀胱无回声区后方回声过强，可能掩盖病变的回声。适当抑制远场增益，探头适当加压扫查特别重要。但对体型较瘦的病人过分加压可以使扩张的输尿管压瘪，以致不能显示。

第3节 正常输尿管声像图

正常输尿管内径狭小，超声不易显示。对瘦体

形或肾外形肾盂者,有时可显示肾盂输尿管连接部。嘱受检者膀胱充盈后检查,以膀胱作为透声窗,可显示输尿管膀胱壁段。声像图所见该两处输尿管均呈回声较强的纤细管状结构,其内径一般不超过5mm,管壁清晰、光滑,内为细条带形无回声区。

第4节 输尿管基本病变的声像图表现

几乎所有的输尿管疾病都可引起尿液引流阻碍。导致肾盂和近端输尿管扩张。扩张的输尿管呈无回声管状结构,壁薄而光滑。这一征象很容易被声像图发现。因此,它既是输尿管病变的主要间接征象,又是寻找病变的向导。扩张的末端为病变所在部位。结石表现为管腔内的强回声团,管壁回声正常;肿瘤表现为局限性软组织团块或管壁不规则增厚;炎性狭窄表现为管壁均匀性增厚。

第5节 输尿管疾病

一、输尿管结石

(一) 临床概述

输尿管结石(ureteral stone; ureterolith)多数来源于肾脏,男性多于女性(4.5:1)。原发者很少见,几乎都与狭窄、憩室、异物、感染等输尿管病变有关。输尿管解剖上的三个生理狭窄部,是结石最易停留的部位,输尿管下1/3段者最多见,约占60%~70%。结石多为单侧,双侧仅占10%左右。

输尿管结石是造成尿流梗阻的最常见原因。结石部位越高,梗阻程度越重,对肾脏的损害亦越严重。同时可并发感染。

结石对局部输尿管的刺激、损伤,可引起输尿管痉挛性收缩,出现阵发性剧烈疼痛或钝痛,并向大腿内侧放射。粘膜的损伤和刺激可引起不同程度的血尿,粘膜水肿使阻塞加重。

(二) 声像图表现

集合系统分离扩张。扩张的输尿管突然中断,并在管腔内显示强回声团,与管壁分界清楚,后方

伴有声影。CDFI显示患侧输尿管开口尿流信号明显减弱或消失。

有肾盂扩张的情况下,位于第一狭窄处的结石容易显示(图7-2-2A)。位于第二狭窄处的结石,左侧先显示髂总动脉末端,右侧显示髂外动脉起始部,在动脉和伴随静脉前方可能显示无血流的管状结构及其内部的结石回声(图7-2-2B)。第三狭窄处的结石表现为输尿管开口处或乳头内的结石回声及远端扩张的输尿管(图7-2-2C)。输尿管结石引起的急性尿路梗阻,可致肾内动脉RI增高。



图7-2-2A 第一狭窄处结石



图7-2-2B 第二狭窄处结石

(三) 诊断与鉴别诊断

根据声像图结合病人有反复发作的肾绞痛和血尿,即可诊断为输尿管结石。当未探及结石或结石回声不典型时,尚需与引起尿路梗阻的其它疾病进行鉴别:



图 7-2 2C 第三狭窄处结石

输尿管肿瘤：肿瘤回声强度较结石回声低，边缘不规则，且与管壁无分界，CDFI 能显示其内部有血流信号。浸润生长的肿瘤则以扩张末端局部管腔不规则、管壁不规则增厚为主。

先天性输尿管狭窄：声像图显示近端管腔明显扩张，远端逐渐狭窄，无结石回声，本病无肾绞痛伴血尿的特点。X 线尿路造影可明确诊断。

(四) 比较影像学

单纯 X 线尿路平片由于受到肠腔内容物的干扰，容易遗漏小结石。且不易与胆道结石、肠内粪石、淋巴结钙化和静脉石等鉴别。对结石阴影与骨骼重叠和 X 线不显影的结石，诊断较困难。

静脉或逆行尿路造影对输尿管结石的诊断有重要意义。但若尿路梗阻较重或梗阻时间较长，肾功能多受到影响，静脉尿路造影显影延缓或不显影，使其应用受到限制。

超声检查不仅可以在不同程度上弥补 X 线检查的不足。而且，尚可了解梗阻的程度，发现与输尿管结石并存和泌尿系统其它病变。现已经成为本病诊断的首选方法。但是，对少数临床有典型输尿管结石表现，而声像图正常者，不能排除输尿管结石。

二、输尿管囊肿

(一) 临床概述

输尿管囊肿 (ureteral cyst) 多属先天性。女性多于男性。原因为胚胎期输尿管与生殖窦间的一层隔膜吸收不完全或持续存在，导致输尿管口狭窄，

尿液引流不畅而形成囊肿。也可因为输尿管末端先天性纤维结构薄弱或膀胱壁内段过长所致。后天性因素如输尿管口周围炎症、水肿、粘膜膨胀，造成输尿管口狭窄，在尿液作用下形成囊肿，囊肿壁菲薄。

可合并其它尿路畸形，如双输尿管，异位开口等。常有尿路感染或腰腹部胀痛、排尿不畅、尿流中断等症状。女性患者有时囊肿可随尿流膨出尿道口。也可引起输尿管和肾盂积水，严重者出现明显功能损害。

(二) 声像图表现

声像图显示膀胱三角区一侧呈圆形环状结构，壁菲薄而光滑，类似“金鱼腿”。实时观察环状结构时大时小，即所谓“膨缩征” (expand and contract sign)。纵断面检查，可见囊肿与扩张的输尿管盆腔段连通。较大的囊肿在排尿时囊壁移向后尿道口，并不同程度地阻断尿流。CDFI 显示囊壁开口内向膀胱的尿流信号 (图 7-2-3)。

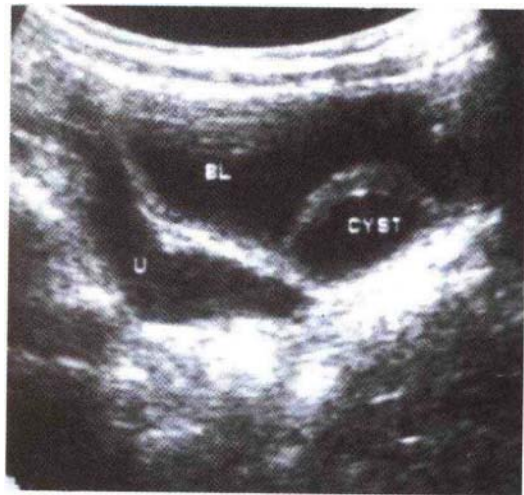


图 7-2-3 输尿管囊肿声像图

少数囊肿合并结石者，在囊肿内显示点状或团状强回声，后伴有声影，有时可见结石回旋于囊肿与其上端扩张的输尿管之间。

(三) 诊断和鉴别诊断

根据典型的声像图特征，诊断并不困难，但需要与输尿管脱垂和输尿管憩室鉴别：前者为表面光滑的低回声团。顶部呈脐样凹陷，无囊肿特征。后者多发生在输尿管与膀胱的交界处，其特点是不突入膀胱腔，面位于膀胱之外与输尿管连通。

(四) 比较影像学

超声检查能够清楚的显示输尿管囊肿的形态和舒缩变化的特征。容易诊断。尤其对小儿患者可免除膀胱镜检查 and 尿路造影时不合作的麻烦。静脉尿路造影在显示合并畸形方面，优于超声检查。CT和MRI也可用于输尿管囊肿的诊断，但是其敏感性和特异性均低于超声检查，很少使用。

三、巨输尿管

(一) 临床概述

巨输尿管(megaureter)是由于输尿管神经和肌肉先天性发育不良，排列紊乱、胶原纤维的比例增多，造成输尿管时而蠕动减弱和尿液引流障碍导致的输尿管严重扩张。

巨输尿管往往在出现泌尿系统感染症状，或腹部包块时，才引起病人注意。

(二) 声像图表现

输尿管显著扩张、增粗，以中下段最严重，内径达3~5cm，甚至10cm以上，迂曲不规则，管壁厚而光滑，内为透声良好的无回声区。可能有合并结石的回声，合并感染者，可在无回声区内显示雾点状回声。

患侧肾盂肾盏有不同程度扩张，扩张程度与显著扩张的输尿管不成比例(图7-2-1)，尽管肾盂和输尿管扩张，但找不到机械性梗阻的病因。



图7-2-1 巨输尿管

(三) 诊断和鉴别诊断

超声诊断本病的关键在于提高对巨输尿管病理和声像改变的认识。一般尿路梗阻性病变所致的输尿管扩张，内径不超过3cm，扩张程度与肾积水程

度平行。而巨输尿管则以输尿管显著扩张为其主要特征，肾盂、肾盏扩张的程度相对较轻。输尿管严重扩张而找不到梗阻性病变存在。过分巨大的输尿管可占据全腹，误认为巨大囊肿或腹水。穿刺引流后造影能明确诊断。

(四) 比较影像学

静脉尿路造影可显示巨输尿管。逆行插管造影时，由于巨输尿管患者尿液引流不畅，出现尿路感染并发症的危险性较大。

超声检查不仅可以检测输尿管扩张的程度和范围，同时可观察患肾内部回声结构的变化和肾积水的多少，对特别巨大的输尿管，引流和穿刺造影可迅速作出诊断。

四、输尿管狭窄

(一) 临床概述

输尿管狭窄(ureteral stenosis)分为先天性和继发性两类。前者多见于儿童，且多为单侧，以肾盂输尿管连接部或输尿管膀胱交界处狭窄最多。狭窄段肌层肥厚和纤维组织增生。输尿管瓣膜是另一先天性原因，但罕见。后者如输尿管结石、结核、炎症、肿瘤、扭曲折叠。狭窄近端输尿管扩张，肾盂积水。

(二) 声像图表现

肾盂肾盏均扩张为输尿管狭窄的主要征象。狭窄部位越高，程度越重，肾盂扩张越严重。

狭窄部管腔逐渐缩窄，管壁回声增厚增强，部分严重狭窄病例，有时很难显示狭窄部位、输尿管壁的结构，仅表现为重度肾积水(图7-2-5)。



图7-2-5 输尿管狭窄并重度肾积水

继发性输尿管狭窄的声像图表现因病因不同而有所差别,结核或炎症引起的狭窄,狭窄管腔不规则,管壁增厚不均匀,绝大多数同时有肾脏和膀胱病变。输尿管肿瘤或其它部位肿瘤侵蚀或压迫输尿管引起的狭窄,局部能显示肿瘤的组织团块回声。

(三) 诊断和鉴别诊断

肾盂输尿管连接部狭窄的声像图较有特征性,表现为连接部逐渐缩窄或突然中断呈一端,其外形呈“烟斗”状。先天性输尿管狭窄有时很难与肾盂高位出口或异位血管压迫鉴别。部分病例的确诊需静脉和逆行尿路造影检查。患侧不显影时,在超声导向下行细针穿刺造影可立即明确诊断。

(四) 比较影像学

尽管声像图显示输尿管狭窄的直接征象有一定困难,但是可以很敏感的检出肾盂积水,能及早提示输尿管狭窄的可能,并且能对部分病例作出肯定诊断。静脉和逆行尿路造影是诊断输尿管疾病的首选方法。但是,肾盂内压力高或肾功能损害者使肾盂输尿管显影不清或不显影。逆行尿路造影也可因插管困难而失败。对此,在超声导向下行皮肾穿刺造影,对诊断有重要价值。

五、双输尿管

见第一章“双集合系统”

六、下腔静脉后输尿管

(一) 临床概述

下腔静脉后输尿管(ureter behind inferior vena cava)临床少见,均发生于右侧。走行于下腔静脉之后的输尿管,受下腔静脉压迫而导致不全梗阻,产生右肾积水及近端输尿管扩张。临床可出现反复尿路感染或血尿。

(二) 声像图表现

声像图以右肾积水和扩张的输尿管重叠于下腔静脉后,并在重叠处突然变窄消失为特征。当显示输尿管困难时,使用利尿剂,加重扩张,可以增加下腔静脉后输尿管的显示率。

(三) 诊断和鉴别诊断

根据下腔静脉后输尿管的典型声像图特征,即可作出诊断。其它原因引起的右输尿管梗阻多可显示梗阻的原因,且与下腔静脉无关。

(四) 比较影像学

超声检查对本病的诊断的一定价值。但当输尿管

扩张较轻或肠内容物干扰严重时,难以判定输尿管的走行,常给诊断造成困难。X线尿路造影能显示输尿管全程,对下腔静脉后输尿管的诊断优于超声检查。

七、输尿管肿瘤

(一) 临床概述

输尿管良性肿瘤临床少见,其中多为输尿管息肉(ureteral polyp)或乳头状腺瘤。息肉为良性间质性肿瘤,有蒂固定,悬于输尿管内。因管腔限制,息肉只能沿管腔生长,可以长达5cm以上。乳头状腺瘤更少见,生长方式类似息肉,容易恶变。

输尿管癌(ureteral carcinoma)原发性者少见,主要为移行细胞癌。男性多于女性(3:1)。肿瘤多发生于输尿管中下段(70%~75%),呈乳头状或非乳头状。

转移性输尿管癌可来自其它部位癌肿血行或淋巴转移,如黑色素瘤、胃肠道肿瘤、肺癌、乳腺癌等。也可为附近肿瘤直接侵袭,如膀胱、宫颈、前列腺、肾脏等邻近部位的癌肿。

血尿、尿路梗阻症状是输尿管肿瘤最突出的临床表现。

(二) 声像图表现

输尿管肿瘤的声像图直接是输尿管腔内或管壁软组织团块,局部管壁变厚,与软组织块无分界,使输尿管壁连续中断。肾盂和输尿管扩张是输尿管肿瘤的间接征象。扩张的输尿管不仅是寻找病变的向导,而且为显示病变提供了极好的界面。伸入膀胱的肿瘤,很容易显示(图7-2-6)。

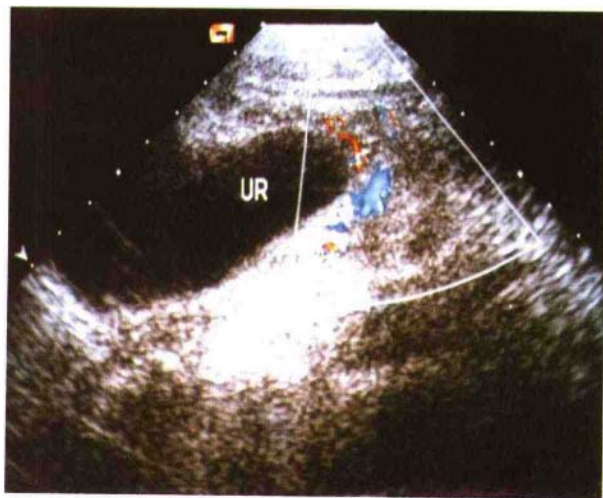


图7-2-6 输尿管癌

(三) 诊断与鉴别诊断

声像图显示输尿管软组织团块或输尿管壁局限性增厚提示输尿管肿瘤。若患者有血尿和团块近端输尿管扩张,更增加了诊断的可靠性。需要鉴别的疾病有:

输尿管炎性肉芽肿:本病是输尿管炎性增殖性病变,声像图也表现为输尿管壁局限性增厚,内腔不均,粘膜粗糙,很难与输尿管肿瘤鉴别。有反复尿路感染病史支持本病的诊断,但不能作为与肿瘤鉴别的依据。

输尿管结石和输尿管内血凝块:透声好的结石,无声影,酷似软组织团块,但其与输尿管壁有

明确的分界,输尿管壁回声正常。凝血块的声像图特征为输尿管腔内充填均匀性等回声或高回声团,呈柱状,输尿管壁正常。多数同时有膀胱内凝血块。

(四) 比较影像学

声像图诊断输尿管肿瘤的敏感性较差。对输尿管下段和肾盂输尿管移行部中晚期肿瘤的诊断有较大价值。但是对早期肿瘤很难显示,使其应用受到限制,所以对超声检查无异常的血尿病人,不能排除输尿管肿瘤。应该尽早进行X线尿路造影。此外,MRI尿路造影对诊断有重要价值。

(王金锐)

第3章 膀胱

膀胱为贮尿的囊性器官适宜于超声检查，其形态、大小及周邻关系随小便充盈量的多少而变化。膀胱充盈时呈类圆形或三角形，上端为顶部呈尖角状指向前上方，膀胱顶下方膨大部分为膀胱体，体的下部为膀胱底，较宽、此处可见两侧输尿管开口，其与尿道内口连接的三角形区域构成膀胱三角区，它是膀胱肿瘤的好发部位。

第1节 超声检查技术

1. 仪器 膀胱检查所用探头主要有两大类。

(1) 腹部检查探头：目前常用的是线阵式、凸阵式及扇形探头，三种探头频率可以是3.5MHz和5.0MHz。其中线阵式探头扫查面广，但要求膀胱充盈量多；扇扫探头灵活，远场宽，对膀胱颈部及侧壁检查效果好，但近场视野狭窄；而凸阵探头弥补了两者的缺点，是经腹壁扫查膀胱的最佳选择。这些探头也可用于经会阴部扫查膀胱，但以凸阵探头较好。

(2) 腔内检查探头：有经直肠的单平面及双平面扫查探头，还有尿道插入扫查膀胱的探头，经直肠单平面扫查探头有纵断面或横断面，其中纵断面扫查探头对膀胱颈部、三角区、后尿道及与前列腺、精囊、直肠周邻关系显示较清楚，横断面扫查探头对膀胱侧壁显示得更好，双平面探头是纵断面和横断面扫查的组合。经尿道探头频率一般为5MHz~7.5MHz甚至有20MHz微导管超声探头，显示膀胱壁有无病变图像更清晰，层次分明，有利于对膀胱肿瘤的分期，但经尿道检查有一定痛苦。

2. 检查前的准备

(1) 经下腹壁超声扫查：患者必须充盈膀胱，必要时插导尿管注入300~500ml生理盐水充盈膀胱。经会阴部扫查时适度充盈膀胱，检查时取仰卧

位必要时要左侧卧位。

(2) 经直肠超声扫查：排空大便，适度充盈膀胱，检查时取膀胱截石位或左侧卧位。

(3) 经尿道超声扫查：与膀胱镜检查操作类似，有尿道感染者慎用，检查体位同膀胱镜检查体位。

3. 扫查方法

(1) 经腹壁扫查法：病人仰卧位，充盈膀胱可作纵断面、横断面或斜断面多切面扫查，必要时可左、右侧卧位扫查，注意观察膀胱壁及腔内的异常表现。

(2) 经会阴部扫查：多在男性使用，截石体位，探头置于阴囊根部与肛门口之间作纵、横断面扫查，由于探头距离膀胱颈部位近，稍加压探头，对显示膀胱颈部、前列腺、精囊及后尿道更清楚。

(3) 腔内探头扫查法：经直肠探头扫查时取左侧卧位、经尿道探头扫查时取截石体位，均可显示清楚膀胱壁及膀胱腔内的异常回声，有利于膀胱肿瘤的分期。

4. 膀胱超声检查中的测量方法

(1) 膀胱容量及残余尿量的测定：膀胱容量指膀胱充盈状态时膀胱内容积，膀胱残余尿量为排尿后仍留在膀胱内的尿液量，正常人膀胱容量约为350~500ml，残余尿量少于10ml。计算膀胱容量和残余尿量的超声测定选取经腹壁测量，公式如下：

1) $V = 5PH$ V 为膀胱容量， P 为膀胱横断面的最大面积， H 为膀胱颈至膀胱顶的距离，Holmes用此法测定31例正常人，平均误差为18.7%。

2) $V = 10 \times (d_1 \times d_2)$ V 为膀胱容量， d_1 、 d_2 分别代表膀胱横断面的最大左右径及前后径。龚传美经对100例正常人测定最小、最大误差为0~44%。

3) $V = 1/2abc$ V 为膀胱容量或残余量， a 、 b 、 c 分别为膀胱的纵、横、前后三个径，Szabo

用此公式对 26 例病人测定值与导尿量误差仅 5~10ml。

(2) 膀胱内径的测量 取膀胱最大横断面测量膀胱腔最大前后径和左右径。取膀胱最大纵断面测量膀胱腔最大上下径,测量时取膀胱内缘至内缘测值。膀胱壁厚度是从浆膜层外缘至粘膜层内缘厚度。经会阴部或直肠扫查可测定后尿道内径。

5. 三维超声在膀胱检查中的应用 三维超声是近几年超声发展的主要方向之一,在心脏的应用上具有很大的成功。在腹部三维超声领域中由于膀胱内充满液体,透声性极佳尤其适用三维超声成像,为临床医师提供了膀胱及内部肿瘤立体结构与相邻结构的立体关系,弥补了两维超声的不足。能充分显示感兴趣病变区域,它可根据临床医师的要求对图像进行多方位的切割,可由前向后、由左至右、由上至下多方位观察膀胱各壁及肿瘤的整体结构,肿瘤与壁的空间位置关系以及肿瘤基底及肿瘤表面的情况,可为外科医师安排手术提供参考信息。可用于病变的体积测量,特别对形态不规则病灶,明显优于两维超声。但三维超声也存在某一些不足之处,主要是两维超声成像是三维超声成像的基础,如果两维超声成像质量不十分好就影响三维重建的质量,病灶与周围组织反差较小时其三维重建质量较差。而且三维成像的速度较慢,对细微结构分辨力不够理想。

第2节 适应证

1. 尿频、尿急、血尿、脓尿。
2. 排尿困难、尿潴留、尿失禁。
3. 膀胱肿瘤的诊断及分期。
4. 膀胱结石、异物的诊断。
5. 膀胱憩室、输尿管末端囊肿。
6. 下腹部外伤的超声检查。
7. 膀胱容量及残余尿量的测定。
8. 少尿、无尿,临床拟诊为急、慢性尿路梗阻者。
9. 异位在膀胱的病变(如嗜铬细胞瘤,子宫内膜异位症等)。
10. 盆腔肿块的鉴别诊断。

第3节 异常膀胱病因分析

1. 大膀胱 指膀胱容量超过正常者。
 - (1) 前列腺肥大
 - (2) 男性尿道狭窄
 - (3) 男性尿道结石
 - (4) 女性尿道损伤、狭窄
 - (5) 新生儿尿道瓣或尿道隔
 - (6) 某些病人的膀胱膨出
2. 小膀胱
 - (1) 慢性膀胱炎反复发作可引起膀胱缩小
 - (2) 膀胱结核性病变可引起单侧或整个膀胱壁厚、膀胱腔缩小
 - (3) 少见的呈浸润生长的新生物、有肿瘤时膀胱壁常不对称
 - (4) 恶性病变的手术或放疗引起
 - (5) 晚期血吸虫病由于钙化、壁纤维化可致膀胱缩小
3. 局限性膀胱壁增厚
 - (1) 不充分充盈所致的膀胱折叠
 - (2) 肿瘤、无蒂或息肉状的肿瘤
 - (3) 结核或血吸虫病结节(肉芽肿)引起的
 - (4) 小儿对血吸虫病感染的急性反应
 - (5) 外伤引起的血肿
4. 弥漫性膀胱壁增厚
 - (1) 男性患者:前列腺梗阻
 - (2) 严重的慢性感染:如膀胱炎、结核
 - (3) 小儿膀胱壁极厚常因尿道瓣或尿道隔引起阻塞造成。
 - (4) 神经源性膀胱
 - (5) 少见的膀胱浸润生长的肿瘤
 - (6) 血吸虫病:由于膀胱壁的钙化,纤维化引起壁增厚且回声增强。

第4节 膀胱疾病的诊断

一、膀胱肿瘤

膀胱肿瘤是泌尿生殖系肿瘤中最常见的肿瘤,多为恶性肿瘤、大约占 95%,男性多于女性,男女之比为 4:1,由上皮组织来源的肿瘤主要有移

行上皮细胞癌、腺癌及鳞状上皮细胞癌，前者占95%。非上皮性膀胱肿瘤包括血管瘤、淋巴瘤、嗜铬细胞瘤等。膀胱肿瘤可以发生在膀胱的任何位置，但绝大多数发生在膀胱三角区，其次为两侧侧壁。临床表现主要为肉眼血尿，它是最常见症状，约75%病人为第一征象。血尿可以是间歇性的或持续性的无痛性全程血尿，当有血凝块阻塞尿道可引起排尿困难、尿频、尿痛。

(一) 声像图表现

1. 膀胱壁局限性隆起 根据肿瘤的病理类型不同，具有不同的形态，乳头状瘤瘤体小呈乳头状突起、有蒂与壁相连，瘤蒂较窄、回声较强；实体状移行上皮癌为局限性肿块凸入膀胱腔呈菜花状、表面不平可有溃疡状凹陷；膀胱腺癌和鳞状上皮细胞癌的基底一般较宽并向膀胱壁呈浸润性生长造成局限性甚至整个膀胱壁增厚；膀胱输尿管开口处癌肿表现在膀胱顶部向腔内呈“火山口”隆起、表面不平。

2. 膀胱壁连续性改变，有膀胱恶性肿瘤生长的部位，膀胱壁局限性回声减低，甚至呈现类似于膀胱“穿孔”一样的回声，此处膀胱壁往往被肿瘤深度浸润，常见于移行上皮癌、腺癌、鳞癌等。

3. 膀胱壁增厚，少数膀胱肿瘤弥漫性壁增厚，内壁不平滑，腔内超声扫查时膀胱壁层次不清，此型注意与膀胱炎症、结核区别。

1. 膀胱腔内出现较多的光点及光点群，这往往是膀胱内出血形成血凝块的回声，有时需要导尿和冲洗膀胱后才能真正显示肿瘤的部位及形态。

5. 肿瘤阻塞输尿管口时引起患侧肾盂积水，肿瘤或血凝块阻塞后尿道可显示后尿道口增宽，有时膀胱肿瘤可同时合并结石存在。

6. 膀胱癌病变区由于血管增生和血流增加，膀胱动脉也增粗。膀胱乳头状癌在基底部中央可见有彩色血流进入肿瘤，小的肿瘤仅显示基底部点状血流，中等以上肿瘤除基底部以外，在瘤内也有彩色血流。叶氏报道16例膀胱癌20个癌结节中肿瘤内血流检出率为60%，其中直径小于30mm的5个癌结节中基底部未能检出血流，提示异常血流的检出与肿瘤大小有关系(图7-3-1)。

“三维超声能够显示膀胱肿瘤立体结构与相邻组织的立体关系，弥补了两维超声的不足。能由前向后、由左至右、由上至下观察各壁及肿瘤的整体结

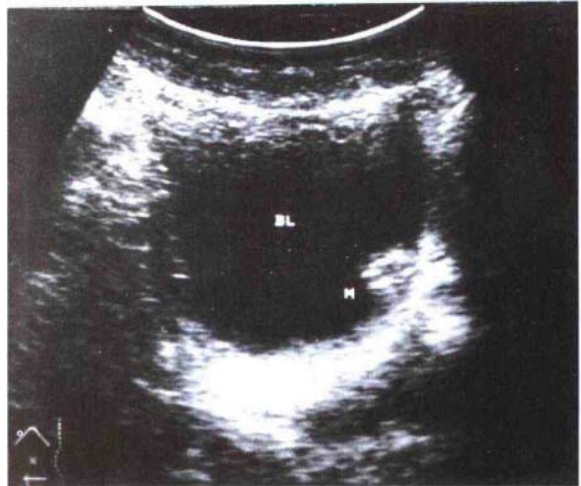


图 7-3-1 左侧壁膀胱癌
BL 膀胱 M 肿块

构，肿瘤与壁的空间位置关系以及肿瘤基底部及肿瘤表面的情况(图7-3-2)。



图 7-3-2 膀胱癌三维声像图
图像中间隆起结节为癌结节

(二) 声像图对膀胱肿瘤的分期

超声检查尤其是腔内超声检查可以清楚显示膀胱壁的层次结构。结合肿瘤病理分期声像图表现为：

Tis、T0、T1 三期表现类似，肿瘤基底部局限于膀胱粘膜层，声像图上肿瘤基底部与膀胱粘膜的高回声相连，膀胱壁回声无明显减低。

T2 期 肿瘤基底与粘膜层、浅肌层相连，分界模糊但深肌层仍呈低回声。

T3 期 肿瘤基底部肌层回声带不连续甚至局部回声更低，肌层有局限性增厚，但浆膜面高回声尚连续，也无远处转移。

T4 期 肿瘤基底部膀胱壁层次不清，全层回

声减低似“中断”，周围组织器官有转移征象。

(三) 鉴别诊断

1. 前列腺增生症 部分前列腺增生症患者，前列腺轻度或明显向膀胱内凸酷似膀胱肿瘤，前者以排尿困难为主，后者以血尿为主，前列腺肥大者凸入膀胱处表面平滑，凸起内部回声均匀或稍强，纵断面扫查其内可见后尿道走行，上端可见后尿道口小凹，膀胱壁连续，无回声中断。

2. 前列腺癌 前列腺癌增大时可以凸入膀胱甚至破坏膀胱壁，但癌肿主体在前列腺内，膀胱壁向内凹，面膀胱肿瘤多向腔内突起，如果向外侵犯前列腺时膀胱壁往往被破坏或外凸。

3. 膀胱壁小梁 见于前列腺肥大、其它尿道梗阻性疾病，肿瘤引起排尿困难造成膀胱逼尿肌肥厚、粘膜面凸起，出现壁小梁突入膀胱腔内。膀胱壁小梁要区别于膀胱肿瘤特别是复发性膀胱肿瘤，膀胱壁小梁是多发性的、环绕膀胱壁四周分布，大小基本类似，横断面呈圆隆状，纵断面呈条状，膀胱壁回声往往增强，无回声减低表现，往往合并有膀胱憩室存在。

4. 腺性膀胱炎 本病为继发于膀胱粘膜上皮细胞过度增生后形成的，腺体呈绒毛状或半圆形小丘类似肿瘤，但其表面光滑，内部回声较强，膀胱壁无浸润征象，有时需要膀胱镜活检区别。

5. 膀胱血凝块 由于肾脏、输尿管或其它原因膀胱病变引起的膀胱内积血形成血凝块时，膀胱内可见光点或光团回声甚至附壁血凝块，容易混淆于膀胱肿瘤甚至漏诊肿瘤。鉴别主要靠仔细观察，改变体位时这些光点群是否流动、形态是否改变，与膀胱壁是否相连，有时膀胱内炎性沉积物也是这样区别于膀胱肿瘤。

(四) 临床意义

超声诊断膀胱肿瘤能够明确显示肿块的部位、形态、大小以及是否转移，具有重要的临床应用价值，由于其简便、安全、准确也是临床首选的诊断方法。对于直径大于0.5cm的肿瘤，超声检出率高达90%，采用高分辨力的经尿道探头或经直肠探头能够对膀胱肿瘤分期，指导对肿瘤的治疗。但是下列方面值得注意：

1. 比较隐蔽部位如膀胱顶肿瘤容易漏掉；使用线阵探头时两侧壁如有边缘失落时，侧壁小的肿瘤容易漏掉。

2. 当有肾脏、输尿管或膀胱其它病变引起血尿在膀胱内形成的血凝块不要误为膀胱肿块，尤其是附壁陈旧性血凝块更要注意，此时需要导尿、膀胱冲洗后再观察，尤其是注意光团回声与膀胱是否相连，并改变体位反复观察是否有移动。

3. 有时膀胱肿瘤合并结石时，不要满足结石诊断漏掉膀胱肿瘤。

二、膀胱结石

膀胱结石的发病率男性多于女性，女性仅占5%左右，多见于老年人和小儿，膀胱结石可以开始就在膀胱内产生，也可来自于肾脏和输尿管，膀胱结石主要成分为钙质、磷酸盐、尿酸和尿酸盐等。

膀胱结石的主要临床表现是血尿、排尿时疼痛、尿频、尿急、尿流中断、尿未疼痛。

(一) 声像图表现

膀胱结石的声像图表现比较明显、容易观察，可以简单概括为八个字，强回声+声影+移动性。强回声依结石的大小可以呈强光点、强光斑及强光团，有些大的结石仅显示前表面弧形强光带，膀胱结石声影较明显，尤其是增益稍降低更容易显示，较小或密度疏松的结石可能声影较弱或不明显。随着重力的作用，膀胱结石绝大多数在充盈膀胱内随体位改变能移动，但当膀胱内有血凝块、肿瘤甚至明显炎性沉积物包绕时，可以使得膀胱结石不能活动(图7-3-3)。

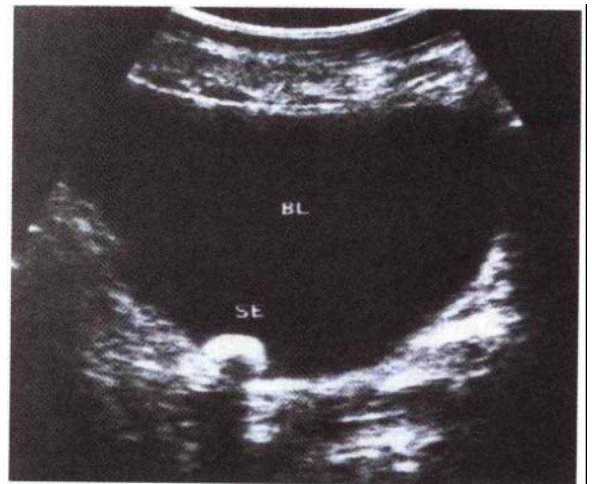


图7-3-3 膀胱结石

BL 膀胱 ST 结石

(二) 鉴别诊断

1. 输尿管末端结石 单侧或双侧输尿管末端结石可以在输尿管膀胱壁内段处出现强光团并伴声影，

但往往可以有相应一段扩张输尿管及相应侧肾盂积水，而且这种结石改变体位时不能在膀胱内移动。

2. 输尿管末端囊肿 膀胱腔内可见半环状光带位于两侧输尿管入口处，时大时小，腔的大小可随时间变化。

3. 膀胱憩室结石 膀胱憩室是在膀胱区以外出现的无回声区，与膀胱腔相通，往往合并有前列腺肥大，尿道狭窄病变。膀胱憩室内可以出现结石，但膀胱憩室的壁较薄，膀胱壁较厚，仔细观察结石的位置加以区别。

三、急性膀胱炎

急性膀胱炎是临床常见的泌尿系统疾病之一，女性较多见，临床表现主要是尿频、尿急、尿痛及发烧等症状。

声像图表现 膀胱壁稍增厚，回声水平降低，膀胱腔内可见较多的点状、絮状回声，膀胱容量减少。

四、慢性膀胱炎

临床症状主要有尿频、尿痛、血尿，症状持续时间长，慢性者膀胱可发生萎缩，广泛纤维增生致膀胱容积减少造成排尿次数增加。

声像图表现：膀胱壁增厚轻到中度，表面粗糙不光滑，回声不均匀。腔内可以出现单个或多个结石强回声光团。轻者膀胱容量改变不大，重者膀胱容量显著减少。膀胱结核早期无明显异常，病变发展后期可见患侧膀胱壁增厚或全部膀胱壁增厚，有时可见钙化形成的斑点状强回声，膀胱内可见细小点状回声，同时可见有肾结核，前列腺结核的表现。

五、膀胱结核

膀胱结核多继发于肾结核，少数为前列腺结核或精囊结核的直接蔓延，初期粘膜充血、水肿，继而结核结节形成并出现溃疡、肉芽肿及纤维化致膀胱壁增厚、挛缩使膀胱容积减少。膀胱壁病变可使输尿管狭窄或破坏造成肾盂积水。

声像图表现：早期膀胱壁受损较轻可无明显改变，以后由于纤维组织增生造成膀胱壁明显增厚，内壁不规整，膀胱壁上可见钙化的强回声，膀胱腔缩小甚至呈非对称性的缩小的改变。膀胱内可见细小光点回声。肾盂可有积水、输尿管可有扩张。

此病的诊断需要鉴别于膀胱炎和膀胱肿瘤弥漫

性浸润，膀胱炎多有膀胱结石、异物或前列腺增生症引起有原发病的征象，无非对称性膀胱缩小及其它结核病症。膀胱肿瘤可致膀胱壁广泛增厚并侵犯到膀胱壁以外，膀胱壁缩小不明显，无结核病史，结合临床加以鉴别。

六、腺性膀胱炎

腺性膀胱炎是一种增生性的慢性炎症，是由于膀胱慢性炎症的长期刺激，粘膜上皮细胞的底层细胞过度增生后延伸至固有膜形成的实性上皮细胞巢，巢内有腺性化生形成腺样结构，即腺性膀胱炎，也有人认为腺性膀胱炎可能与泄殖腔发育有关，因为胚胎期泄殖腔分隔为泌尿生殖窦及直肠，直肠粘膜在分隔时被遗留于泌尿生殖窦一侧，将来则可以出现腺性上皮并可能发生腺性膀胱炎，发病以膀胱三角区多见，归纳起来可有下列几型：

1. 结节型 膀胱壁局限性增厚呈结节状，边缘清晰，表面光滑，基底部明显宽大，内部回声均匀，大的突起内可见小的无回声区甚至整个突起内均为囊泡状结构，周围膀胱壁回声正常。

2. 乳头型 病变区呈息肉状或乳头状增生，突入膀胱腔内，振动腹壁有漂动感，回声较强，边界清晰，基底部窄，周围膀胱壁回声正常。

3. 弥漫增厚型 膀胱壁部分或全部弥漫性增厚、轻重不等，增厚的膀胱壁不光滑，回声强弱不均。

腺性膀胱炎诊断缺乏特异性，应注意与肿瘤及其它病变鉴别，本病的最后确诊有赖于膀胱镜活检病理诊断(图 7-3-4)。

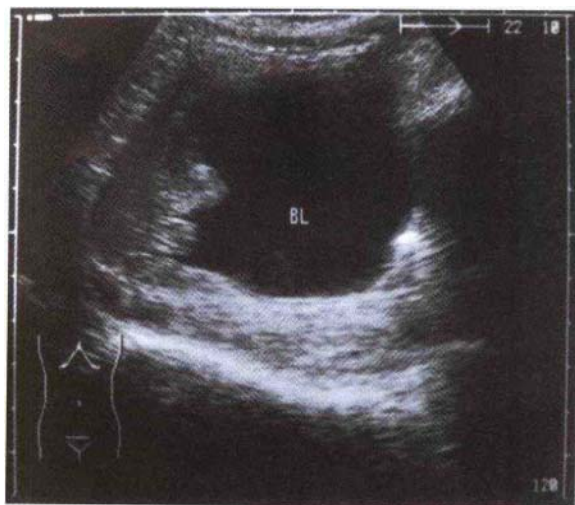


图 7-3-4 右侧壁腺性膀胱炎

膀胱右侧壁局限性隆起，边缘尚清楚，内部可见小无回声区

七、膀胱憩室

膀胱憩室为膀胱壁向外呈袋状的扩张，可分为先天性、后天性两种，以后者多见，形成的原因可以因为膀胱壁肌肉层非薄、缺如或下尿路梗阻引起排尿受阻，膀胱内压升高，使得膀胱粘膜及固有膜套入薄弱肌层并向外突出而形成。

膀胱憩室大小不一，多位于膀胱侧壁或后壁、三角区上部，膀胱憩室可以合并结石、穿孔、膀胱肿瘤。主要临床表现为一段性排尿、尿频、尿急、尿痛、血尿、尿液浑浊等。其声像图表现为

1. 膀胱壁外可见圆形或类圆形的无回声区，但有与膀胱腔相通处，大小不等，小者 1.0cm 左右，大的可推挤膀胱至盆腔一侧。
2. 膀胱憩室可单发或多发，憩室颈部内径较窄，腔较大，憩室的大小随着膀胱的充盈憩室腔变大，排尿后腔变小或闭合。
3. 膀胱憩室内合并结石者腔内出现强光团，后方伴声影，结石还可以滚到膀胱腔内，合并感染时憩室腔内出现云雾状细小光点群回声。少数患者憩室腔内甚至可以出现肿瘤呈实质性团块，不能活动(图 7-3-5)。



图 7-3-5 膀胱憩室

图像上方无回声区为膀胱，下方无回声区为膀胱憩室，中间连接处缺口为憩室的膀胱开口

八、膀胱异物

膀胱异物大多数是经尿道逆行进入膀胱的，有病人自己放入的，也有医源性膀胱异物。异物内容不同、形态各异，可引起感染、结石、出血等症状。

声像图表现为依异物的形态多种多样，可有条状的如圆珠笔心、乳胶管、体温表、秸秆、小木条、小条状钢管，可有圆形如钢球、蒜苗、导尿管头端、丝线等，异物绝大多数呈强回声，较小的异物可随体位变化而移动。部分小的异物时间长以后可能会成为结石的核心，经钙质沉积以后形成结石。

九、脐尿管畸形

这是一种先天性畸形，胚胎时期泌尿生殖窦分为两部分，上方膨脹演化成膀胱，下段形成尿道。膀胱顶部扩展到脐部与肚脐相通、固定，自脐与膀胱间有一细管即脐尿管，以后退化成一纤维索。若脐尿管不闭锁则膀胱与脐相通称脐尿管痿，若脐尿管两端闭锁而中段有残腔则形成脐尿管囊肿，若脐尿管只有一端闭锁则相应形成脐痿或膀胱顶部憩室。



图 7-3-6 膀胱内血凝块

膀胱内形态不规则的光点群回声，可随体位改变而移动，膀胱镜检查证实为出血性膀胱炎

声像图表现为脐尿管囊肿多见于男性，囊肿位于脐下正中，介于腹横筋膜与腹膜间，声像图可见在腹内壁处有一无回声区呈椭圆形，边缘尚清，合并感染时内有细小光点回声。

膀胱顶部憩室位于膀胱顶部呈圆形无回声区，边缘尚清，但多数情况下，此处未闭脐尿管多合并感染，囊腔往往不充盈仅显示为纵切面扫查时膀胱顶部尖角状变钝，表面不规则并稍向膀胱腔内凸出，横切时，此处呈梭形，内壁不光滑凸入膀胱腔内，内部回声不均呈实性光点回声，此病反复发作有可能出现癌变。而显示相应实性不均质肿块。

十、膀胱血凝块

膀胱内积血的原因可以是膀胱本身出血性病变引起，也可来自于肾脏、输尿管及其它原因病变引起。根据出血的量与速度的不同，其在膀胱内形成的声像图表现也有不同，分别是膀胱内可见光点或光团回声，改变体位时其内部的强回声可以随体位改变而移动呈漩涡状流动。某些附壁血凝块显示为膀胱内壁可见边界不规则光点群回声，不随体位改变而移动容易混淆于膀胱肿瘤，同时由于膀胱内部被边界不规则的光点及光团回声遮盖容易漏诊肿瘤，鉴别主要靠仔细观察，改变体位时这些光点群是否流动、形态是否改变，与膀胱壁是否相连，CDFI不显示血凝块内部血流。有时膀胱内炎性沉

积物也是这样区别于膀胱肿瘤(图7-3-6)。

十一、输尿管末端结石

输尿管末端结石临床上比较常见，病人往往绞痛明显，其声像图表现为单侧或双侧输尿管末端或膀胱壁内段处出现强光团，后方伴声影，邻近结石强回声处往往可见有相应一段扩张输尿管及相应侧肾盂积水，而且这种结石改变体位时不能在膀胱内移动。

十二、膀胱颈肥厚

膀胱颈肥厚梗阻一般认为是膀胱颈肌纤维增生所致，临床上以排尿困难为主要症状。女性较多见，俗称“女性前列腺病”。

声像图表现：正常膀胱颈部纵切面显示前后壁汇合处略增厚，回声稍低。排尿前呈一尖端向下的等腰三角形，排尿时颈部扩张呈小漏斗状。横切面上在膀胱颈部与阴道前壁间可见一椭圆形低回声区，大小为前后径小于1.0cm，横径小于1.5cm。膀胱颈肥厚时低回声区增大，形态呈圆形或类圆形，如同前列腺样并可凸向膀胱内，排尿时膀胱颈扩张不良，活动幅度减低，可以出现膀胱残余尿增多甚至肾盂积水。

(黄遵中)

第4章 前列腺

前列腺位于膀胱颈部的下方，围绕在后尿道周围呈板栗形，上端稍宽称前列腺底，下端变尖称前列腺尖伸向前下方，前面稍圆隆、后面较平坦，正中有一浅纵沟。

第1节 前列腺的分区

前列腺分区方法不一，共有三种分述如下：

1. 按分叶解剖学的观点前列腺分成五叶，中间有前、中、后叶，两侧为侧叶。前叶在尿道前方，中叶位于精阜上方，尿道后方与射精管之间，后叶位于精阜以下的尿道后方。这种分叶方法在成

人缺乏组织学依据，临床应用价值不大。

2. 后来随着对前列腺区域解剖的新认识、影像学技术的发展及前列腺特异抗原的测定，提出了新的分叶方法。

Franks 提出前列腺以尿道为中心分为内腺和外腺，内腺区主要包括有尿道周围腺、粘膜下腺，外腺就是外科包膜以外的前列腺组织。内外腺之间分界为一层假包膜即外科包膜，McNeal 提出了前列腺分为腺组织和非腺组织两部分，其中腺组织有三个腺区，包括腺前区、中央区、周缘区。非腺体组织包括腺体之间的薄层纤维肌肉组织及包膜(图 7-4-1)。

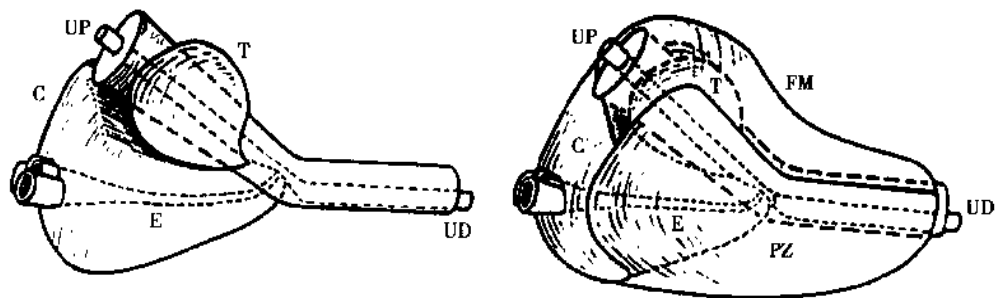


图 7-4-1 前列腺分区与前列腺尿道关系

左图：移行区前面观 右图：移行区及中央区侧面观

T: 移行区 C: 中央区 PZ: 周缘区 UP: 前列腺尿道近端 UD: 前列腺尿道远端
FM: 前纤维肌肉基质 B: 射精管

McNeal 前列腺分区法

移行区：对称地分布于尿道前列腺部近端周围组织两旁

腺前区：尿道周围腺
尿道内括约肌

腺组织区 中央区：位于基底部的锥体结构，中央为射精管尖指向精阜。
周缘区：自前列腺后方两侧及尖部是后移行区和中央区前列腺
前纤维基质区：腺体之前的薄层纤维肌肉组织

非腺组织区：包膜

后两种分叶方法比较：Franks 分区法的内腺区相当于 McNeal 分区的腺前区，而前者的外腺区相当于后者的中央区 and 周缘区，这两种分区方法与

临床关系密切，内、外腺的分区法已基本为临床和超声所接受，而 McNeal 的分区与病理及临床关系密切，将逐渐取代过去的分区方法，成为前列腺影

像学诊断的解剖基础。

第2节 检查技术

1. 仪器 前列腺检查所用仪器主要有两大类。

(1) 腹部检查探头：目前常用的是线阵式、凸阵式及扇形探头，三种探头频率有 3.5MHZ 和 5MHZ，其中线阵式探头扫查面广，但要求膀胱充盈量多，扇扫探头灵活，远场宽，凸阵式探头具有前两者的优点，是经腹壁扫查前列腺的最佳选择。这些探头也可用于经会阴部扫查前列腺，但以凸阵探头较好。

(2) 腔内检查探头 有经直肠的单平面及双平面扫查探头，经直肠扫查由于探头位置靠近前列腺、避开了骨质的遮盖，所以其显示的图像较腹壁扫查显示的更清楚。

2. 检查前的准备

(1) 经下腹壁超声扫查时：患者必须充盈膀胱，必要时插导尿管注入 300-500ml 生理盐水充盈膀胱。检查时取仰卧位，选用线阵、凸阵或扇扫探头。最好是凸阵探头，比较容易避开膀胱上方肠气，也能更容易显示耻骨联合后方的一部分前列腺。经会阴部扫查时嘱患者适度充盈膀胱，检查时取膀胱截石位或站立弯腰体位，选用凸阵或扇扫探头，以利纵横切面显示。

(2) 经直肠超声扫查时：要排空大便，适度充盈膀胱，检查时取膀胱截石位或左侧卧位。

3. 检查方法

(1) 经腹壁检查：探头置于耻骨联合上作纵向和横向扫查。横向扫查时可以观察到前列腺介于横断面或冠状断面之间的图像即斜冠状断面，前列腺呈边缘圆钝的三角形，中心处还可见尿道强回声。纵向扫查时，可见前列腺段尿道呈斜形强回声带，上端可见后尿道入口的小凹。

(2) 经会阴部扫查：可使前列腺的斜冠状断面更清晰，从会阴后区和会阴前区扫查，前者探头靠肛门前缘，后者靠前位于阴囊背侧，会阴后区可显示前列腺斜冠状断面及矢状面，会阴前区扫查显示前列腺冠状断面但不如斜冠状断面结构更清楚(图 7-4-2)。

(3) 经直肠扫查：经直肠探头扫查前列腺，由于探头距离前列腺近又无干扰，可允许使用高频率

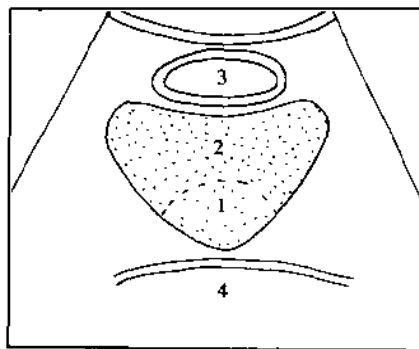


图 7-4-2 正常前列腺(经会阴部扫查)

1. 内腺区 2. 外腺区 3. 肛门括约肌 4. 膀胱颈部

探头故图像更清楚，此种方法还有利于观察精囊、射精管及尿道膜部。图像有单平面的矢状面和多平面的矢状面和横断面图像，新近还有新型端视式直肠探头，使用灵活。在矢状断面并稍向两侧移动，先显示有直肠前壁，靠前有精囊，前上为膀胱、前下为前列腺，在前列腺的中央可清晰显示后尿道、射精管及其两者汇合处(图 7-4-3)。

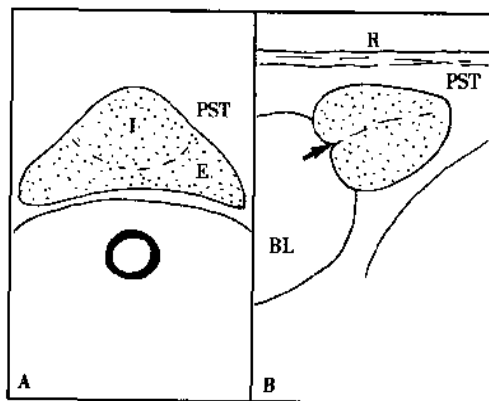


图 7-4-3 正常前列腺(经直肠扫查)

A. 横断面 B. 纵断面 I: 内腺区 E: 外腺区 PST: 前列腺 R: 直肠 BL: 膀胱 →: 尿道内口

第3节 前列腺及精囊 超声检查适应证

1. 前列腺增生症
2. 前列腺炎、脓肿、囊肿、结石
3. 前列腺癌
4. 有尿频、尿急、尿痛等刺激症状或排尿困难
5. 会阴部、外生殖器等处隐痛、血精

6. 疑后尿道结石、息肉、狭窄等情况
7. 前列腺介入性超声诊断与治疗
8. 精囊疾病：精囊炎症、囊肿、肿瘤

第4节 前列腺疾病

一、前列腺增生症

前列腺增生症是老年男性的常见病，国人发病率较欧美略低，发病年龄多在50岁以上，并随年龄的增长发病率逐渐提高。病变发生在前列腺腺前区增生、膨大，内腺增生肥大后把外腺挤压成包膜状包绕在内腺周围。增生的前列腺由腺体、平滑肌和间质组成，但常以某一种成分为主形成不同的病理类型。前列腺增生造成的前列腺增大可以呈分叶状或结节状，也有部分前列腺以纤维组织增生为主，质地变硬，但腺体并不大。

由于增大的前列腺使前列腺段尿道受压、弯曲、变窄、伸长，这就可以引起下尿路梗阻。尿路梗阻的严重程度与前列腺增生的程度并不完全一致，主要取决于增生部分的位置及其突出的方向，尿道周围的腺体轻度增生压迫尿道就可引起梗阻，某些前列腺增生呈结节样增生，腺体突入膀胱形成“膀胱内型”前列腺肥大。压迫后尿道引起明显症状，长期尿路不完全梗阻引起膀胱逼尿肌肥厚，粘膜表面出现小梁甚至形成小室和假性憩室。进一步梗阻加重上行可致双侧输尿管扩张、肾盂积水合并感染形成结石。

前列腺增生的临床表现一般多发生在50岁以上男性患者，最初出现夜尿增多、尿频尿急、尿滴沥、尿不尽、排尿费力、尿流缓慢直至尿潴留。

(一) 声像图表现

1. 前列腺体积增大超过了前列腺的正常测值，前列腺增大通常以横径超过4cm，纵径超过3cm，前后径超过2cm为标准。形态由板栗形逐步变圆并向周边膨大，边界规则、包膜可增厚但光滑无中断现象，形态变化以对称性增大为主。直肠腔内超声图像显示前列腺体积增大，前列腺内腺回声增强、体积增大，内外腺前后径之比大于1:1(图7-4-4)。

2. 部分患者前列腺肥大明显向膀胱内凸出，类似于膀胱三角区肿瘤，但是此处膀胱壁连续并位



图7-4-4 前列腺增生症

于凸出的前列腺前上缘，而且增大前列腺内部回声稍强、均匀。

3. 前列腺内部回声尚均匀、稍强，内腺与外腺之间可见一弧形稍低回声带即外科包膜处，此处可见前列腺结石形成的点状或小斑片状强回声。

4. 部分患者前列腺内出现增生性结节呈圆形或类圆形，回声中等或稍强，边缘尚清呈稍低回声，彩色多普勒检查结节周边可见动脉血流信号，有时增生结节周围可见抱球状血流，此种增生结节不易与前列腺癌鉴别，需要定期复查甚至在B超引导下的穿刺活检。

5. 继发性改变

(1) 膀胱壁增厚：内壁凸凹不平可见多个小隆起，改变方向扫查时可见呈条状证实为膀胱壁小梁形成，而非膀胱出现占位病变。

(2) 膀胱憩室：表现为膀胱壁局限性外凸的无回声区，可以是单个或多个、圆形或类圆形，并与膀胱腔相通，当排空小便时憩室腔随膀胱体积变小也变小，憩室腔内可以出现结石并可随体位改变而移动，少数患者憩室内还可出现肿块呈实质性回声。

(3) 膀胱结石，长期尿道梗阻、尿潴留可以出现继发性膀胱结石。

(4) 膀胱残余尿量增多或尿潴留、双侧肾盂积水等征象。

(二) 诊断及鉴别诊断

依据上述征象,结合临床表现对诊断前列腺增生症的准确性很高,此病需要与前列腺炎、前列腺癌甚至膀胱肿瘤鉴别。

1. 前列腺炎 根据前列腺的体积、内部回声及边缘的表现,可以将前列腺增生症与前列腺炎较准确的鉴别。前者体积增大明显而后者仅轻度增大;前者内部回声增强为主而后者多以回声减低为主,形成脓肿者甚至可有无回声区;前者边缘尚清而后者边缘模糊,甚至可以有少量局限性积液。但有部分病人可以两者同时存在,并具有两者的特征。

2. 膀胱癌 部分前列腺增生症病人的前列腺增大,明显向膀胱内突起类似于膀胱肿瘤,需要鉴别于膀胱癌。但隆起的肿块与前列腺回声一致,较均匀,隆起物中央有后尿道的小凹,CDFI其内部未能显示明显血流,仔细扫查可见膀胱壁位于隆起的浅表并向膀胱内部凹陷。

3. 前列腺癌 前列腺癌与前列腺增生症患者发病年龄相似,前列腺癌结节多发生在外腺区,前列腺呈非对称性扩大。而前列腺增生多在内腺区,前列腺增大但形态基本对称;少数前列腺增生结节与前列腺癌结节比较类似需要穿刺才能明确诊断。

二、前列腺炎

前列腺炎在中、青年男性的泌尿系疾病中是比较常见的,有急性和慢性两种,病因有感染性和非感染性两大类,其中急性多为化脓性炎症,慢性前列腺炎除了急性迁延化以外,还可以由于长时间充血、自身免疫性因素均与其发病有关,临床上以慢性前列腺炎较多见,它还包括特发性非细菌性前列腺炎(或称前列腺炎病)和非特异性肉芽性前列腺炎。

(一) 病理及临床表现

急性前列腺炎主要是腺体充血、水肿、血性或脓性渗出,腺管和周围间质炎性细胞浸润,并可发展成为局限性或多发性脓肿,病变的范围除腺体实质及周围间隙外,80%侵犯精囊。慢性炎症腺体由于慢性炎性改变,最后可导致纤维组织增生,前列腺缩小,部分病人纤维化累及后尿道,终使膀胱颈硬化。

常见症状和体征 急性炎症时,主要是全身感染症状及尿道刺激症状,如畏寒、发烧、尿频、尿急、尿痛,会阴部及耻骨联合上区红肿压痛,前列

腺明显触痛。慢性炎症以泌尿道刺激症状为主,除上述尿道症状外,还可出现性功能障碍,腰骶部痛及睾丸隐痛,合并精囊炎时精囊管可扩张,触诊前列腺质地稍变硬,触痛,膀胱镜检后尿道及膀胱颈有充血改变。

(二) 声像图表现

1. 急性前列腺炎

(1) 前列腺体积稍大,形态正常或欠正常,可以是弥漫性增大。

(2) 表面不光滑较粗糙这是急性炎症的常见表现,如果前列腺内局限性炎症则局限体积稍大。

(3) 前列腺内部回声不均,主要以低回声为主但不均匀,部分区域还可出现片状更低回声区,当有脓肿时甚至出现无回声区。

(4) 前列腺周围间隙在炎性渗出明显时可出现间隙状少量积液,累及精囊时,精囊稍增宽,边缘变模糊,会阴部扫查前列腺时,局部触痛感很明显。

彩色多普勒血流显像显示前列腺的周边或内部可见弥散分布的斑点状或短线状血流信号。

2. 慢性前列腺炎

(1) 前列腺体积可稍大也可缩小,形态基本正常。

(2) 前列腺边缘欠光滑可以轻度不平,但表面光带连续。

(3) 前列腺内部回声不均,光点强弱不等,可以是增强的光斑、小钙化灶,前列腺结石多分布在内外腺之间,病程长者前列腺缩小时主要表现为内部回声变强,病变反复发作者,内部回声甚至呈结节状但边界是清楚的,注意区别前列腺癌。

(4) 慢性前列腺炎合并前列腺增生者较单纯炎症的体积增大明显,发病部位各有侧重。

诊断价值:准确判断前列腺形态、大小、内部回声情况并注意区别前列腺癌和前列腺增生。有文献报道前列腺炎超声诊断准确性达80%。

三、前列腺癌

前列腺癌(PCA)在我国发病率较低,在欧美国国家发病率高,在美国它是最常见的男性癌,占新诊断癌中的21%,在我国的发病率占各种癌的1.2%~2%,多见于40岁以上的中老年人,随着人口老龄化,发病有增加的趋势。前列腺癌95%以上为

腺癌，其余为移行细胞癌、鳞癌和肉瘤。常起源于前列腺外腺区，从其腺泡和导管发生，癌变组织破坏了正常腺体向四周直线放射样排列的结构。癌肿绝大多数早期位于包膜下，质地坚硬，形成单个或多个小结节，尤以多发性病灶多见，单个结节者仅占10%以下，前列腺包膜是重要屏障，穿过包膜后向邻近组织发展，侵犯射精管、精囊、膀胱颈、输尿管及后尿道，常发生骨转移。前列腺肉瘤常见于年轻人，增长迅速。

临床上，早期前列腺癌症状不明显，一般将前列腺癌分为三型①潜伏型，无明显临床表现，仅在组织病理学检查时发现，无转移表现；②隐蔽型：肿瘤小，无明显局部癌症导致的临床症状，但可能发现体内转移灶如骨转移；③临床型：症状、体征较明显，常见症状有下尿路梗阻、膀胱刺激症状，晚期出现尿潴留、输尿管梗阻、氮质血症、贫血、厌食，骨痛是有些转移者常见的主诉。

(一) 声像图表现

1. 前列腺形态、大小 前列腺癌形态失常，非对称性增大是其相对特征性表现。局部包膜凹凸不平、表面呈结节状，早期癌肿对前列腺形态变化不大，体积稍大。

2. 内部回声改变 前列腺癌内部回声极不均匀，强弱不等的光团及低回声区分布在外腺区或广泛分布，并可有后方回声衰减，可使内腺受压变形。典型前列腺癌呈低回声结节者占60%、等回声结节者占20%，另有20%为高回声性结节。前列腺癌回声高低不等可能与下列因素有关：①肿瘤大小。一般来说很小的前列腺多呈低回声；②癌的分化程度与分期，分化愈低且早期病变者其回声愈低；③有无结晶或钙盐沉积；④是否伴有坏死、出血、液化和纤维化；癌与正常组织掺杂混合的情况。

早期(A、B期)前列腺癌结节多为单个结节，结节呈均匀低回声，无包膜。

中晚期(D、C期)前列腺癌结节多为多发性，广泛分布在前列腺内，边界不清，无包膜。

彩色多普勒血流显像(CDFI)在前列腺癌诊断中的地位，一般来说PCA与其它肿瘤相同，如血管数量增加、管径增粗、血流速度增加等，正常前列腺的CDFI为少血流性的，PCA有85%显示局限性血流异常。表现为结节周围和/或内部出现斑

点状、短线状甚至丰富的彩色血流(图7-4-5)。

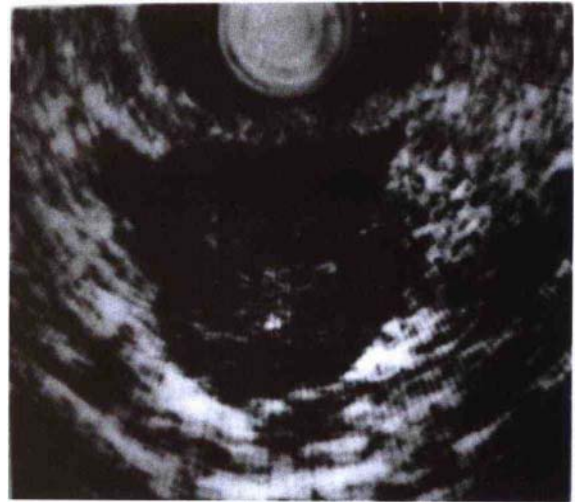


图7-4-5 前列腺癌

3. 前列腺边缘不规则，肿块侵犯并破坏包膜使其凸出包膜中断，周邻组织受侵犯，在精囊、膀胱颈部、直肠、睾丸等组织内形成肿块图像。

4. 肿块造成尿路梗阻后可出现肾盂积水，膀胱壁小梁形成甚至尿潴留，假性憩室。

5. 前列腺周围淋巴结肿大，腹股沟、腹膜后淋巴结肿大，还可出现骨骼、肝脏等转移性肿块(图7-4-6)。

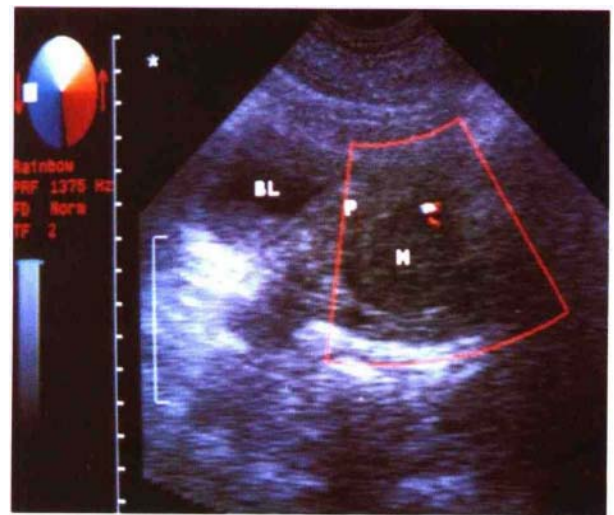


图7-4-6 前列腺癌

(二) 其它检查

1. 实验室检查 血清酸性磷酸酶升高，用放射免疫法测定前列腺酸性磷酸酶能使局限于包膜内的前列腺癌得到早期发现。前列腺特异抗原(PSA)

检查, PSA 是前列腺上皮细胞产生的糖蛋白, 为目前最敏感的瘤标, 用分子生物学的方法测定正常值为 5ng/ml , 前列腺特异性抗原大致与前列腺体积成比例, 引起 PSA 增高较常见的原因: ①前列腺癌; ②良性前列腺增生; ③炎症; ④梗塞。可见 PSA 增高是非特异性的。若大于 $40\text{--}50\text{ng/ml}$ 时通常可能是前列腺癌局部晚期或伴转移性疾病。

2. 直肠指检 早期大多无特征发现, 检查时

要注意前列腺大小、表面情况, 质地、有无结节感, 中间沟情况及周邻精囊、直肠壁、盆壁结构。

(三) 诊断及鉴别诊断

前列腺癌的诊断依据前列腺非对称性增大、表面不规则, 内部在外腺区出现局限性、强弱不等、边界不规则结节, 伴有或不伴有周邻组织的侵犯、转移等征象。诊断较容易但要注意区别, 急、慢性前列腺炎和前列腺增生症。

前列腺疾病鉴别诊断

	前列腺增生症	慢性前列腺炎	前列腺癌
部位	100%限于内腺	多数在外腺	外腺起源居多数
形态	圆形或类圆形	形态尚正常	形态失常
大小	弥漫性增大	正常或稍大	非对称性增大
包膜	包膜厚、连续尚光滑	边缘不光滑、粗糙	凸隆不规则甚至中断
内部回声	均匀增高	均匀或不均匀增高	局限性减低或增高
内腺	增大似圆形	多正常	可有受限表现
外腺	变薄	增厚	局限性增大
腺体周围侵犯	无	无	有
周围淋巴结大	无	少见	常见

虽然前列腺癌和前列腺肉瘤都是前列腺恶性占位性病变, 但其表现也有某些不同, 前列腺癌多见于外腺呈结节状病变并向包膜表面突出致包膜中断, 前列腺肉瘤则在前列腺内弥漫性侵犯, 表现为整个前列腺增大; 前列腺肉瘤起源于间质组织, 血供丰富, 它比前列腺癌可检出更多的血流信号且阻力指数稍低。

(四) 早期前列腺癌的诊断

1. 早期前列腺癌的声像图表现为异常回声结节缺乏诊断的特异性, 虽然彩色多普勒血流显像可以提高超声诊断的敏感性, 但某些慢性前列腺炎也可出现血流量增加, 对此多采用超声引导穿刺组织学检查。患者只需作清洁灌肠的准备和口服预防性抗生素。国内学者张武等倡导的经直肠超声引导自动前列腺活检(18G, 内槽式切割针)是比较理想的穿刺方法, 其优点①组织学活检可以取得足够的组织标本提供可靠的病理学诊断; ②快速完成切割取材动作, 取材高度准确可靠, 对于小病灶(5-6mm)取材成功率99%以上, 几乎无痛; ③可在门诊进行、无需住院。经直肠超声引导自动前列腺活检的合并症发病率是很小的, 其中有血尿、便血、血精和败血症等。

2. 直肠超声检查已被用于前列腺癌的普查,

但要结合前列腺特异性抗原 PSA 测定。直肠指检提高检出的阳性率, 弥补单纯直肠超声检查的不足, 当遇到临床上高度怀疑前列腺癌时, 即使直肠超声检查“正常”者还应进一步作直肠超声引导前列腺活检术。

四、前列腺脓肿

本病多由急性前列腺炎感染加重所致, 临床表现上患者常有全身症状、发烧、乏力、下腹部及会阴部疼痛, 膀胱刺激症明显, 排尿困难。

声像图表现 前列腺体积明显增大、边缘欠光滑, 内部可见局限低回声区或无回声区, 边缘不光滑, 界限不清晰。无回声区内可有细小光点, 指诊时可有波动感, 经抗炎治疗多可好转。形成脓肿时, 可在超声引导下经直肠穿刺吸脓。

五、前列腺囊肿

前列腺腺体由于先天性或后天性的原因发生囊样改变称前列腺囊肿, 先天性囊肿幼年即可发病, 常合并其它泌尿系统畸形; 后天性囊肿系因炎症、结石、增生等病变致使腺管发生阻塞形成囊肿。检查时偶然发现, 一般囊肿体积小, 无症状, 无特殊处理, 囊肿较大时可压迫尿道引起排尿困难。声像

图表现前列腺内小圆形或类圆形无回声区，边界清楚，后方回声增强(图7-4-7)。

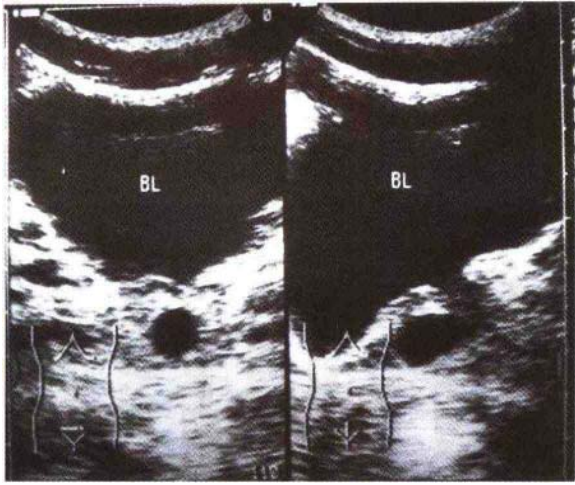


图7-4-7 前列腺囊肿

六、前列腺结核

本病可以是全身性结核的一部分，多数伴有肺结核、附睾结核或肺结核，前列腺结核本身局部症状往往不明显或有轻度胀痛，类似慢性前列腺炎。可以在直肠指诊时发现单个或多个结节，需要区别于肿瘤。

声像图表现 前列腺形态不规则，边缘可见局限性隆起，内部回声不均匀，局限性强回声光斑伴声影，低回声可液化形成无回声区，内有细光点回声，此病确诊需要超声引导自动活检。

七、前列腺结石

本病见于中老年人特别是前列腺增生症患者，由于内腺压迫外腺导管产生多数小结石并呈弧形排列，结石为淀粉样体形成核心伴有有机盐沉着而成。结石一般不引起临床症状，但少量靠近后尿道较大的结石可引起排尿障碍和血尿。

声像图表现 大多数前列腺结石位于前列腺内、外腺交界处呈强回声，弧形排列，后方伴有或不伴有声影，也有散在于前列腺内斑点甚至斑片状

强回声。此病可以伴发于前列腺增生症、慢性前列腺炎，多伴有相应的征象。

前列腺结石需要和前列腺钙化和后尿道结石及前列腺管内淀粉样小体相鉴别，前列腺钙化多发生在前列腺结核或肿瘤，有原发征象；后尿道结石者，强光团位于尿道内，纵切时可显示阻塞段以上扩张的后尿道及尿道内口，排尿时尿路中断；前列腺内淀粉样小体呈散在分布的小点状强回声，酷似小结石。

第5节 精囊疾病

精囊呈腊肠样附着在前列腺底部，由输精管伸入前列腺内汇入前列腺段尿道。精囊左右各一，大小不一，与精液贮存量相关，长约4~5cm，宽1.5~2.0cm。超声可以显示单侧或双侧精囊缺如，尤其在经直肠超声检查时，可以清晰显示是否有精囊存在。精囊管开口于前列腺段后尿道，在经直肠扫查时可以显示射精管与前列腺段尿道汇合处。

1. 急、慢性精囊炎 急性精囊炎时精囊粘膜充血水肿并可迁延后形成慢性精囊炎，而且慢性精囊炎射精管阻塞可引起精囊结石，

声像图上，急性精囊炎表现在双侧精囊体积增大，边缘很模糊不清，腔内可见光点及光斑回声，慢性精囊炎时表现无特异，可有囊壁增厚、内壁粗糙，合并结石者其内可见强光团回声，挤压时强光斑还能移动。

2. 精囊结核 多为泌尿系结核的一部分，仅次于附睾结核，前列腺结核多两侧受累。结核结节融合、干酪样坏死、纤维化钙化可致精囊形成较硬的团块状组织。

3. 精囊癌 很少见，可由前列腺癌进展而来，表现为精囊内有实性肿块，呈低回声不规则，还可表现为精囊壁不规则的增厚，左右大小形态不对称，阻塞出口时可致囊腔增大。

(黄道中)

第5章 阴囊与睾丸

阴囊为一袋形物，中间由阴囊隔分隔为左、右两囊，内有睾丸、附睾及精索。阴囊壁由外向内分别是皮肤、会阴浅筋膜、精索外筋膜、提睾肌、精索内筋膜及睾丸固有鞘膜。后者是腹膜的延续，起源于腹膜鞘状突，在胚胎期随着睾丸下降而伸入阴囊。

睾丸左右各一呈卵圆形，成人大小为长径4cm，宽径3cm，前后径2cm，睾丸实质表面白膜包裹，在睾丸门处形成纵隔，将睾丸分为许多个睾丸小叶，小叶内由许多曲细精管进一步汇合成精直小管，最后合并成一条附睾管穿过白膜进入附睾头部。附睾为一半月形小体，附着于睾丸的后外侧面，分头、体、尾三部。附睾管最后延续为输精管进入精索。

第1节 检查方法与基本图像

1. 扫查方法

(1) 体位：多取仰卧位，在检查隐睾、精索静脉曲张及斜疝时要配合站立位检查，充分暴露阴囊。由于阴囊及其内容物活动度大、不平整，扫查探头应轻放，上、下、左、右顺序检查阴囊内容物。

(2) 选用5.0MHZ~7.5MHZ探头，可以直接将探头置于阴囊表面或通过水囊或水槽间接对阴囊进行检查，通过纵、横断扫查，上、下、左右仔细检查。

2. 正常声像图 正常睾丸呈椭圆形，中等或稍偏低回声，大小为纵径4cm、横径3cm、前后径2cm，边界整齐、边缘光滑、内部回声均匀，彩色多普勒血流显像显示睾丸动脉血供主要是睾丸动脉、睾丸包膜动脉及睾丸内动脉。睾丸动脉在睾丸上部迂曲走行显示为红蓝色血流，睾丸包膜动脉来自于睾丸动脉，并在睾丸白膜下走行呈弧形或半环形，睾丸内动脉主要显示为两种，其一来自于睾丸动脉分支穿行于睾丸纵隔及睾丸实质，走行笔直；其二由包膜动脉垂直分支深入睾丸实质呈放射状流

向睾丸纵隔。频谱多普勒显示睾丸包膜动脉及睾丸内动脉舒张期血流速度较高呈低阻力血流，而睾丸动脉血流阻力稍高。

附睾头回声呈半圆形或新月状贴近睾丸上极，回声与睾丸相近，中间有稍低回声间隔，高频探头可显示附睾体较薄在睾丸后方，尾部靠近睾丸下极较体部稍粗。睾丸及附睾周边有极少量的液体可被探及。正常附睾CDFI一般不显示明显彩色血流(图7-5-1)。

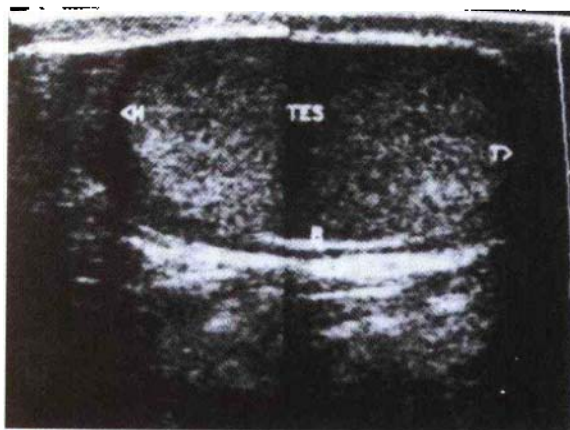


图7-5-1 正常睾丸、附睾声像图

第2节 适应证与疾病类型

一、阴囊和睾丸超声检查适应证

1. 阴囊肿大
2. 睾丸肿大
3. 睾丸、附睾触及结节者
4. 睾丸肿瘤确定及分期
5. 精索静脉曲张
6. 隐睾
7. 阴囊、睾丸外伤

二、阴囊和睾丸疾病

(一) 鞘膜积液

鞘膜积液是临床上比较常见的疾病，常见原因

有感染、损伤、肿瘤及心、肾等全身性疾病，根据发病的部位不同可分为几种，睾丸鞘膜积液是指超过正常量的积液分布在睾丸周围的鞘膜内。精索鞘膜积液是指精索鞘状突部分局限性积液。

1. 声像图表现 睾丸鞘膜积液表现为阴囊内可见无回声区围绕在睾丸周边，睾丸形态大小尚正常，无回声区内部可以较清晰的附睾头部。婴儿时期的鞘膜积液双侧性的多见，随着小儿生长动态观察可逐渐消退。精索鞘膜积液表现为精索所在处出现椭圆形无回声区、边缘光滑，如果其向下与睾丸鞘膜积液无回声区相通者即婴儿型鞘膜积液，如果向上与腹腔相通，向下与睾丸鞘膜相通者称交通性鞘膜积液。如果积液变混浊、血性、乳糜状往往表明睾丸、附睾或精索有病变，多属继发性积液(图7-5-2)。

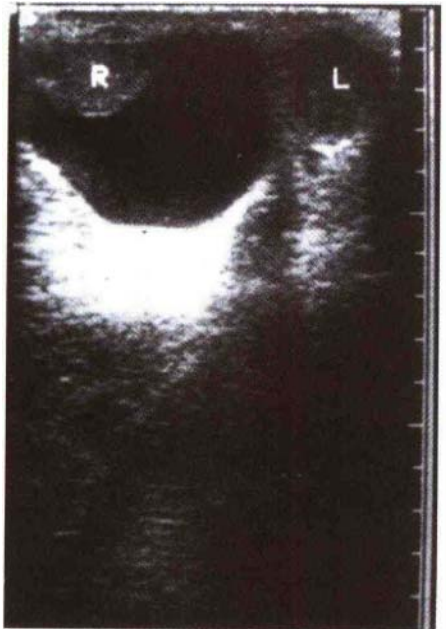


图 7-5-2 右侧睾丸鞘膜积液

R: 右侧 L: 左侧

2. 临床意义 超声很容易显示增大的阴囊内的液体，容易区别于睾丸肿大或疝内容物所致的阴囊肿大。

(二) 隐睾

睾丸在胎儿期由腹膜后下降入阴囊，若在下降过程中停留在任何不正常的部位称为隐睾。常见部位腹股沟管及其内、外环、腹膜后等。新生儿约有3%~14%睾丸未降，但多在一周岁内自然下降至阴囊内。青春期睾丸尚未下降者则无自然下降的可

能，未下降的睾丸常发育不全，体积小而软。隐睾患者睾丸肿瘤发病率比正常睾丸者高10~40倍。

声像图表现 隐睾随睾丸所在的位置不同，其声像图表现也有不同，腹股沟管隐睾主要表现在患侧阴囊内未见睾丸图像，而在腹股沟管或其内、外环处可见一椭圆的低回声区，边界清楚、边缘光滑，内部回声均匀，加压时有酸痛感区别于淋巴结，还要注意小儿睾丸在寒冷、恐怖刺激时提睾肌收缩将睾丸自阴囊内上提，不要误为隐睾，同时当隐睾合并斜疝时不要漏掉隐睾。

腹膜后隐睾由于其位置较深易受气体干扰影响检查效果，检查时应充盈膀胱，在其周围尤其膀胱上角后方处扫查显示隐睾，其次在肾脏下方、腰大肌前方等处均要仔细扫查，隐睾为一低回声区、边界尚清，内部低回声均匀，不活动，图像稳定存在。

(三) 精液囊肿及附睾淤积症

精液囊肿多发于中年人，发病原因可能与输精管部分阻塞精液积聚所形成，是阴囊常见的囊性病变。附睾淤积症为男性输精管阻断术后附睾管扩张淤滞的结果，较少见，较轻，由于管壁常有肉芽组织增生所以壁较厚。

声像图表现 精液囊肿为附睾头部有卵圆形小无回声区，边界清晰、内壁光滑，后方回声增强。附睾淤积症表现为附睾增大，尾部出现内壁不光滑的无回声区，壁稍厚。

(四) 睾丸肿瘤

1. 睾丸肿瘤分生殖细胞性和非生殖细胞性两大类，其中绝大多数为生殖细胞性肿瘤。恶性睾丸肿瘤占男性恶性肿瘤的1%，每年每10万人中有0.9~1.8人发病，好发年龄在20~40岁年龄组。

(1) 生殖细胞性睾丸肿瘤：约95%为恶性，主要见于青壮年，以精原细胞瘤最多见占47.7%，胚胎瘤占20%~25%，绒毛膜上皮癌1%~3%，畸胎瘤5%~9%和其它混合性肿瘤，睾丸肿瘤可以经淋巴管和血行转移至腹膜后区及肝、肾、肺、骨骼。

(2) 非生殖细胞性肿瘤：相当少见，包括有纤维瘤及肉瘤、平滑肌瘤及肉瘤、横纹肌瘤及肉瘤、淋巴瘤、血管瘤等，如果双侧睾丸同时发生肿瘤可以由白血病累及睾丸所至。

2. 临床症状与体征

(1) 睾丸无痛性肿物，睾丸结节大多数为偶然发病，触诊睾丸质地硬，如果内有出血或梗阻时则有疼痛。

(2) 由于精子原因的不孕症，有男性乳房发育症。

(3) 腰背疼痛和其它相应症状如咳嗽、胸痛。

(4) 急性疼痛，如睾丸扭转。

3. 声像图表现

(1) 精原细胞瘤：睾丸增大，边界规则或不规则，睾丸内部肿块可以呈局限性病变或弥漫性病变，前者睾丸内可见局限性低回声或等回声区结节，边界欠规则，光点分布欠均，周围还可见尚正常睾丸组织回声；弥漫性者睾丸体积增大，内部回声强弱不均，光点粗大，彩色多普勒超声检查见睾丸内肿块周边及内部血流信号丰富，可以呈斑点状或短线状也可呈分枝状，血管分支多、粗细不均，频谱多普勒显示肿块周边及内部丰富的血流信号绝大多数为动脉血流频谱，血流速度快(图7-5-3,图7-5-4)。



图7-5-3 左侧睾丸精原细胞瘤

(2) 胚胎瘤：睾丸形态失常呈不规则增大或呈分叶状，表面不平、内部回声不均匀，低回声和稍强回声混合存在，彩色多普勒显示肿块内部血流信号丰富，呈动脉频谱(图7-5-5)。

(3) 畸胎瘤：睾丸内部回声强弱不均，有不规则强光团，后伴声影，内部是由骨骼、牙齿、毛发混合而成，其周边还可见不规则无回声区。值得注意的是睾丸内的囊肿，如其周围有实质性成分则应警惕畸胎瘤或胚胎瘤

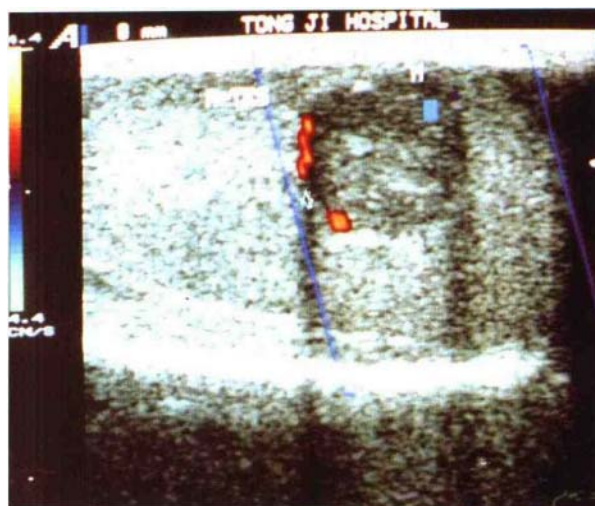


图7-5-4 右侧睾丸精原细胞瘤

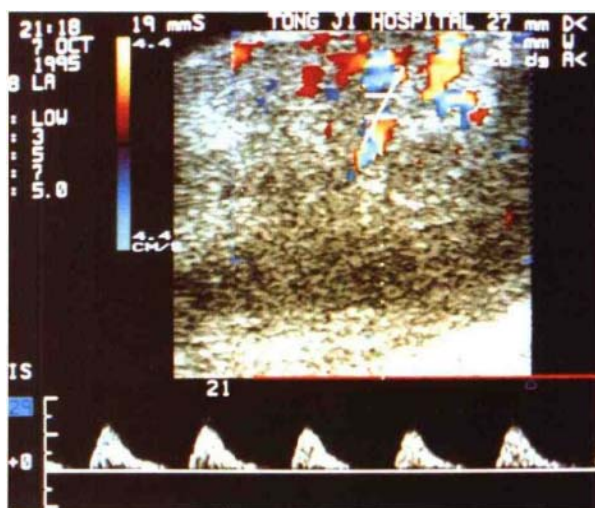


图7-5-5 睾丸胚胎瘤

(4) 其它肿瘤：畸胎瘤：睾丸内部表现实质性肿块，回声强弱不均，并可侵犯周围阴囊壁。绒毛膜上皮癌：睾丸内部弥漫分布的点状回声，与残存的睾丸实质或周围组织回声分界不清，彩色多普勒显示血流信号丰富。淋巴瘤：睾丸内部回声明显减低尚均匀，边界可以规则或不规则，彩色多普勒血流信号不丰富。白血病侵犯睾丸可以侵犯到双侧睾丸致双侧睾丸回声减低、体积增大，弥漫性分布不均匀，不能分辨残存睾丸组织。

4. 诊断与鉴别诊断：超声显示睾丸肿大，内部可见实质性肿块，呈低回声、等回声或强回声，就要考虑睾丸肿瘤，若肿块呈实质性低回声、较均匀，界限清楚应首先考虑为精原细胞瘤，而淋巴瘤回声更低、可多发，边界不规则，睾丸肿块形态不

规则、回声稍强者以胚胎瘤更多见，畸胎瘤或畸胎瘤多以混合回声为主。睾丸肿瘤患者检测血中微量激素可以帮助诊断，常用有甲胎蛋白(AFP)、绒毛膜促性腺激素(HCG)，帮助早期诊断及鉴别诊断。

(五) 急性睾丸炎

急性睾丸炎可以是急性非特异性睾丸炎和急性腮腺炎睾丸炎，前者为一般性细菌性感染，而后者是病毒引起，临床表现为急性感染症状，发烧、睾丸疼痛和触痛明显，化验血白细胞增多。

声像图表现为睾丸体积增大，内部回声密集、回声减低，可见小片状甚至大片状更低回声区，形态不规则，边缘可清晰或不清晰。周边可见少量无回声区围绕。彩色多普勒显示睾丸内血流信号丰富，表现为血管内径增宽，数目增多，彩色血流明亮，以动脉血流为主，血流速度提高高达50cm/s。在临床工作中我们也发现并非所有的炎症血流信号都会增多，有时也可显示血流减少的现象，作者体会其可能的原因为肿大的附睾和水肿的精索压迫睾丸动脉；睾丸坏死；操作技术不熟练等应引起注意。

(六) 睾丸扭转

睾丸扭转又称精索扭转而致睾丸血液循环障碍，引起睾丸缺血或坏死在临床上并非罕见，但其诊断有一定困难。睾丸扭转24小时后均发生坏死，所以及时明确诊断后手术治疗是本病的关键。临床有急性剧烈疼痛，阴囊肿胀，单纯依靠病史及其体检往往不能明确诊断，需要阴囊探查术。在二维声像图上睾丸扭转与急性睾丸炎表现类似需要结合CDFI对睾丸内血流的观察作出诊断。

声像图表现早期睾丸肿大，后期因缺血可致睾丸缩小，内部回声增强、不均匀、光点粗大，睾丸周边可见少量无回声区，彩色多普勒显示睾丸内血流根据扭转的不同病理阶段具有以下几种表现。早期扭转或不完全扭转($<360^\circ$)时，由于静脉回流受阻而动脉轻度受挤压血供未完全中断，此时主要是血流信号明显减少；以后睾丸内部动、静脉血流信号完全消失，慢性扭转者同时睾丸体积也缩小，实质呈低回声、不均匀，可伴有钙化点；如果睾丸扭转后松解，缺血的睾丸血供突然增多，血流信号明显增加，频谱多普勒显示为舒张期血流增加，血流阻力降低；此外还可见到一种情况表现为睾丸内部无血流信号，而睾丸周边组织有血流信号增多，它来自于提睾肌动脉的分支扩张形成的侧枝循环供应

睾丸周围组织。

睾丸扭转的超声诊断需要二维声像图结合CDFI及脉冲多普勒，才能使睾丸扭转诊断率大大提高，国外文献报道超声诊断睾丸扭转的灵敏度为88%，特异性为100%，但是睾丸扭转要与急性睾丸炎区别，首先睾丸扭转发生更快更急，其次CDFI检查其血流信号消失或先减少后消失，而睾丸炎则是血流信号增加。在诊断睾丸扭转时尤其是在进行CDFI检查时为了避免出现假阴性要注意以下几点，①检查是要将阴囊适当撑托，避免血液灌注量的增加；②检查者手法要轻柔，要左右对比扫查；③避免仪器调节不当造成假阴性。

(七) 睾丸裂伤

一般发生在外伤以后，血流积聚在睾丸内疼痛剧烈，阴囊表面重者青紫、肿大，声像图表现为睾丸形态欠正常，睾丸裂伤表面光带不连续、回声中断甚至局限性缺损。睾丸内部回声不均匀，出现不规则无回声区，内有细小光点，睾丸周边可见无回声区，睾丸血肿则表现在睾丸内部可见圆形或不规则的无回声区，内可有细小光点回声(图7-5-6)。

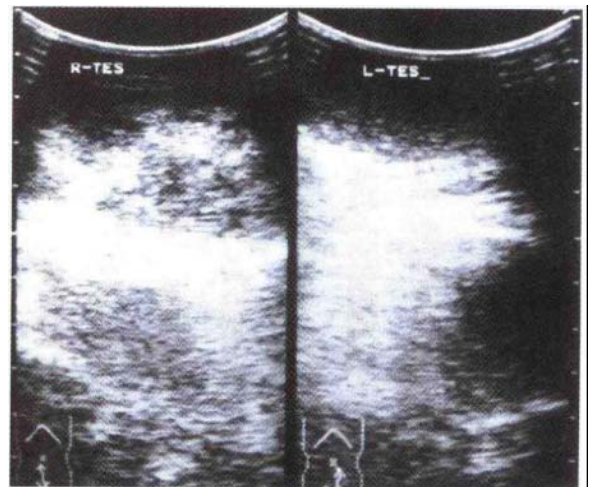


图7-5-6 右侧睾丸裂伤

(八) 附睾炎

附睾炎是阴囊内常见的一种炎症，多发生在青年人，常继发于后尿道感染，如尿道器械检查，持续导尿管，尿道狭窄等原因，急性附睾炎常伴有急性睾丸炎。临床主要表现为阴囊疼痛，坠胀感、附睾肿大、触痛，急性期治疗不及时、不彻底会演变成慢性。症状持续时间长，附睾肿胀、表面不平甚有硬结(图7-5-7)。



图 7-5-7 左侧附睾脓肿

声像图表现

(1) 急性附睾炎：常单侧或双侧附睾体积增大呈长条状，边缘不光滑，内部回声减低，不均匀。若脓肿形成则局部可见一无回声区，形态不规则、边缘不光滑、内部有细小光点回声，附睾尾部正常时不易显示，但附睾炎时头尾部增大易显示。合并鞘膜积液时无回声区围绕在睾丸、附睾周围，彩色多普勒显示附睾局边及内部有较多的点状或短线状血流信号，以动脉血流信号为主，血流速度加快。

(2) 慢性附睾炎：附睾体积肿大或缩小，内部回声不均匀、回声增强间有低回声区，边界不清，彩色血流不显示血流信号轻度增多(图 7-5-8)。

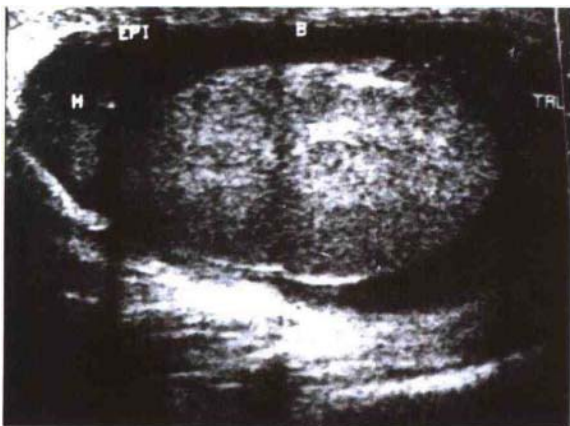


图 7-5-8 慢性附睾炎

(九) 急性精索炎

精索由附睾尾部移行而来，通过腹股沟管进入腹腔内，阴囊内这一段长约 40mm，内含输精管、

精索内动脉、和精索静脉。急性附睾炎时精索常伴有炎症，表现为精索明显增粗，其内回声明显不均，血管明显扩张迂曲。CDFI 显示为彩色血流丰富以静脉为主，精索内动脉血流加快，频谱为低阻频谱。

(十) 附睾结核

附睾结核多由前列腺、精囊结核的蔓延所致，可以是全身性结核的一部分，也是附睾常见的疾病，当结核杆菌侵犯附睾以后，随着病情的进展和转归不同，继而形成结核结节、纤维化、干酪样坏死及钙质沉积钙化甚至骨化。以上病变为超声检查提供了声学诊断基础。

声像图表现 附睾体积增大、尾部较明显，形态欠规则，内部回声强弱不均，病灶区域纤维化形成点线状强回声，干酪样坏死及钙化灶形成边界不规则的局限性结节，内部有强回声光斑后方伴有声影(图 7-5-9)。

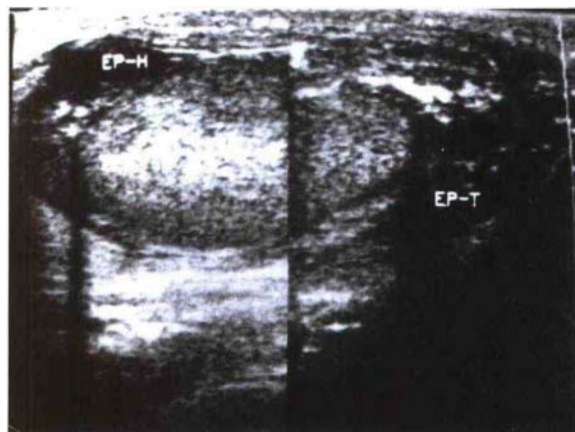


图 7-5-9 附睾结核

诊断附睾结核需要声像图结合临床综合分析判断，并注意和慢性附睾炎鉴别，前者可以有泌尿系结核病史如肾结核、前列腺结核、精囊结核等，一般病程较长扪诊输精管上出现串珠样结节，后者可以有急性睾丸炎或附睾炎病史。此外附睾结核还要与附睾精液囊肿及附睾精子肉芽肿区别，精液囊肿为一圆形无回声区，精子肉芽肿虽呈低回声但无结核病史且多发于阴囊外伤后。

(十一) 腹股沟斜疝

腹股沟斜疝是从位于腹股沟下动脉外侧的腹股沟管内环突出，向前内下斜行经过腹股沟管再经外环进入阴囊内，不同于直疝，后者不进入阴囊。

临床以男性占大多数,男女发病率之比为1.5:1,表现患处局限性隆起、胀痛可回纳、嵌顿后则不能回纳、有压痛,疝内容物以小肠多见,其次还有结肠、盲肠、阑尾、大网膜等等。

1. 声像图表现 疝内容物经内环、腹股沟管、皮下环至阴囊局部形成异常回声区,纵切呈条状、横切呈圆形,边界尚清,内部回声若为肠管则可见肠内容物气体、肠腔液体并可见肠管活动,若为大网膜则呈强回声混杂不均匀,疝囊内多可见液性无回声区。

2. 鉴别诊断

(1) 睾丸鞘膜积液:阴囊内可见边界清晰、内部回声均匀的睾丸图像,周围有无回声围绕而不是杂乱回声区。

(2) 睾丸肿瘤:睾丸肿瘤病变侵犯广泛时,内部回声杂乱不均,但一般尚能找到病变与睾丸的联系,而且睾丸肿块不能向上呈条状延续。

(十二) 精索静脉曲张

精索静脉曲张是男性不育症的常见病因之一,以往该病诊断主要依赖一般性物理检查及X线造影检查,后者具有一定的创伤性。由于男性外生殖器官位居浅表,利用高频探头可以清晰显示病变图像,同时利用彩色多普勒检查又能观察血流状态提高了诊断的准确性。

正常精索静脉的声像图表现为:正常情况下精索静脉内径小于2mm,沿精索走行、较平直,CDFI可以显示蓝色或红色血流或显示不清晰,Valsalva动作时无返流出现,频谱多普勒有持续低平充填式频谱。当有精索静脉曲张时表现为睾丸和附睾上方精索周围有多个条索状或圆形管状暗区即为扩张迂曲的精索静脉,扩张的静脉管径多数在2.5~4mm之间,迂曲扩张的静脉呈团状与周围阴囊、睾丸等组织界限欠清晰,站立位时部分病例迂曲扩张静脉丛下垂达睾丸下方呈团状。彩色多普勒观察曲张静脉走行迂曲、管径增宽,彩色血流为间断红、蓝色交替的血流信号,站立位和Valsalva动作时返流加重,返流持续时间较长,大于或等于800ms可作为亚临床型或临床型精索静脉曲张的诊断标准(图7-5-10)。

根据CDFI表现,精索静脉曲张可分为3级:I级静脉轻度迂曲,内径稍增宽,平卧位,站立位



图7-5-10 精索静脉曲张

左侧精索静脉曲张、迂曲,CDFI显示红、蓝相间的彩色血流束

平静呼吸时无返流,Valsalva试验有返流;II级静脉迂曲加重,内径更宽,平卧时无返流,站立位平静呼吸时有返流;III级静脉迂曲更明显,内径更宽,平卧位平静呼吸时有返流,CDFI诊断精索静脉曲张程度的标准与临床分级标准的诊断结果基本相似。

亚临床精索静脉曲张通常是指精索静脉检测有血液返流而手法检查不能发现的曲张静脉丛,它在男性不育症中发病率20%~80%不等,是继发性不育的重要因素,诊断可以依据超声检测3支以上的精索静脉其中一支内径>3mm或腹压增高时静脉内径>3mm伴有自发性或Valsalva动作时有返流可作出超声诊断。

(十三) 阳痿的多普勒分析

阳痿又称勃起障碍,是临床男性学中比较常见的疾病,形成的原因是多方面的,可以是心理的、神经的、也可以是药物、炎症、外伤或手术后发生,还可以是血管性病变等原因。影像检查主要用在血管性阳痿的检查,以往主要依赖海绵体造影和阴部内动脉造影来观察阴茎血管的结构和功能,但也存在着一定的问题,应用彩色多普勒超声检查阴茎血管并取得重要的结果。

1. 检查方法 将探头置于阴茎背侧根部作横切和纵切扫查,在横切面图上阴茎海绵体周围有一圈回声较强的包膜为阴茎白膜,由白膜延伸的阴茎膈将左、右阴茎海绵体隔开,海绵体动脉位于阴茎海绵体中央或稍偏于阴茎膈。纵切面上,阴茎海绵体呈一低回声或中等回声的结构,分布

均匀, 周边为回声较强的白膜。阴茎勃起时, 阴茎海绵体的回声降低、分布均匀、两侧对称。阴茎背动脉位于阴茎背侧, 走行于深筋膜与阴茎海绵体白膜之间, 紧靠正中的阴背深静脉, 左右对称分布。

近几年国内外学者将罂粟碱注射到阴茎海绵体内并进行超声多普勒研究, 据认为较之阴茎松软时的单纯多普勒分析有两大优点。第一, 罂粟碱引起阴茎海绵体窦和动脉平滑肌扩张, 排除了在阴茎海绵体松软状态下测量阴茎血流所固有的许多可变因素。第二由于阴茎海绵体动脉在松软时处于弯曲状态, 多普勒信号受血流入角度的影响, 在勃起状态时, 这些影响减小。作者曾用硝酸甘油制成的软膏涂搽在阴茎表面观察阴茎海绵体血管取得较好效果。

2. 评价阴茎血管功能的观察指标

(1) 动脉收缩期峰值血流速度(PS): 阴茎勃起时, 海绵体动脉扩张、充血, 海绵体间隙增大, 阴茎静脉回流减少, 这是阴茎正常勃起的血流动力学基础。有阴茎动脉机能不全的阳痿病人其 PS 均比正常对照组要低, 一般正常 PS 各家有不同报道, 多数认为 $PS < 35 \text{ cm/s}$ 即认为海绵体动脉异常。

(2) 舒张末期血流速度增加(ED): 正常勃起情况下, 海绵体动脉持续充血呈高阻力型血流, ED 应很低, 多数认为应 $< 5 \text{ cm/s}$, 当 $ED > 5 \text{ cm/s}$, 通过造影检查显示阴茎海绵体动脉充盈良好, 而阴茎背静脉存在静脉漏, 此时病人虽有勃起, 但勃起不硬或不能持久。

(3) 阻力指数: 正常人阴茎海绵体动脉呈高阻力血管, RI 平均值为 0.99, 随着 RI 值下降 (< 0.8) 时, 应考虑静脉漏的诊断(图 7-5-11)。

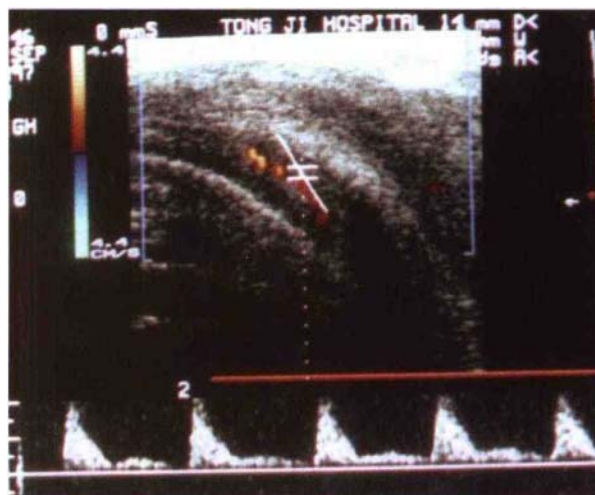


图 7-5-11 阴茎深动脉动-静脉漏

(黄道中)

第6章 肾 上 腺

第1节 肾上腺超声解剖

肾上腺是腹内最小的成对实质性内分泌腺。分别位于两侧肾上极内上方。上界相当于第11~12胸椎水平向下延伸到第1腰椎。

肾上腺与肾脏共同包埋于肾周围筋膜内，以薄层脂肪纤维组织与毗邻脏器分隔。腺体扁平、表面皱折不平。右肾上腺多为三角形；左肾上腺多为半月形。其形态变化较多。每侧肾上腺由前中脊、侧翼和中翼组成。两翼骑跨在肾上极的前内上方，向后侧方张开。每个翼都很薄，在超声断面上呈现为细长的线状结构。中翼上长下短(或缺如)，而侧翼上短下长。

右肾上腺斜躺于右膈肌脚和肝右叶后中缘之间，位于右肾上极前中部。前中脊(内侧)部分伸入下腔静脉右后缘之后，中翼与膈肌脚前中部紧贴并平行，沿肾上极中部向头侧延伸，而侧翼前外侧与肝脏裸区相邻。

左肾上腺在腹主动脉左侧稍后，肾上极的前内方，部分病人延伸到肾门水平。其头侧2/3位于胃后，1/3位于胰尾与脾静脉后方，脾静脉在胰尾与左肾上腺之间通过。腹主动脉、胰尾脾静脉、左肾上极是扫查左肾上腺的重要标志(图7-6-1)。

正常肾上腺长约4~6cm，宽约2~3cm，厚约2~8mm。

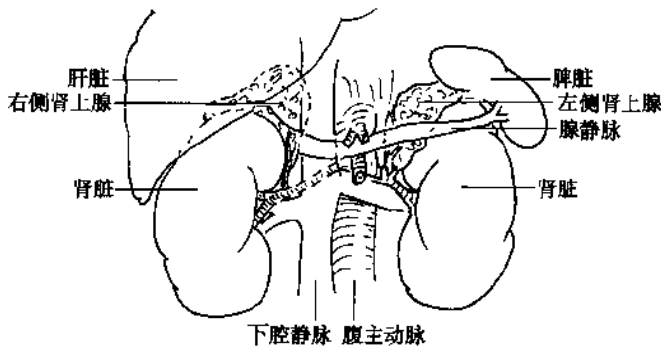


图7-6-1 正常肾上腺的解剖

肾上腺上、中、下动脉环绕肾上腺，使其有丰富的血供。它们分别来自膈下动脉、腹主动脉、肾动脉。左右肾上腺静脉分别汇入左肾静脉和下腔静脉。

在深呼吸或站立时，肾上腺和肾脏分离，据此可以将肾上腺和肾脏肿瘤鉴别。这点在超声检查中非常重要。

副(迷走)肾上腺是胚胎发育过程中的变异，少见。多位于肾上腺附近的组织内或肾门、脾门等处，多数只含有皮质。

肾上腺腺体外层为皮质，中央为髓质。皮质外层为球状带，分泌醛固酮类激素，调节水、盐代谢。此层的部分病变导致醛固酮增多症。中间一层为束状带，分泌皮质醇类激素等，参与脂肪和蛋白质代谢。此层的部分病变产生皮质醇增多症，即柯兴综合征(cushing's syndrome)。内层为网状带，与性激素分泌有关，此层病变可能产生皮质性腺异常。

肾上腺髓质有交感神经节细胞和嗜铬细胞，后者分泌儿茶酚胺类激素，如肾上腺素和去甲肾上腺素。参与糖、脂肪代谢，血管和神经功能调节，髓质病变可产生儿茶酚胺症。

第2节 检查方法

肾上腺位置深，体积小面薄，形态复杂，必须使用高性能的仪器才可能显示肾上腺。超声检查最常用仰卧位和侧卧位，有时配合俯卧位或站立位检查。

双侧肾上腺均以腋中线前后第7~10肋间作斜冠状扫查显示率高。也常采用右肋缘下斜断面或侧腰部冠状断面扫查。患者左侧卧位，以肝脏作透声窗，显示右肾上极后，略向后上扫查，在下腔静脉右后方、肝右后下缘与肾上极内上方的狭窄三角形高回声区带内能显示右肾上腺。患者右侧卧位，探头由腋后线指向腹主动脉左后方和左肾上极内上方，在左肾上极、脾动脉和脾静脉后方与腹主动脉左后缘之间的高回声区域内多能

显示左肾上腺。必须采用多体位、多断面、多角度扫查,才能提高其显示率。文献报道对肾上腺的显示率相差悬殊。仪器性能、操作者经验和耐心尤为重要。

对可疑嗜铬细胞瘤的病人,还必须检查肾门部、腹主动脉和髂动脉周围及膀胱周围。对体积大的嗜铬细胞瘤,不要加压扫查,以免诱发高血压危象。

第3节 正常肾上腺声像图

正常肾上腺呈周围高回声组织内的相对低回声狭带,髓质为低回声带中的高回声线样结构(图7-6-2A)。胎儿和新生儿的肾上腺容易显示。正常成人的肾上腺较难显示,更难分辨皮质和髓质。肾上腺解剖形态复杂,因断面不同声像图有很大差异,可呈横置的“Y”或“V”字形,月牙形、“一”字形等(图7-6-2B)。当声束平面与扁薄的侧翼平行

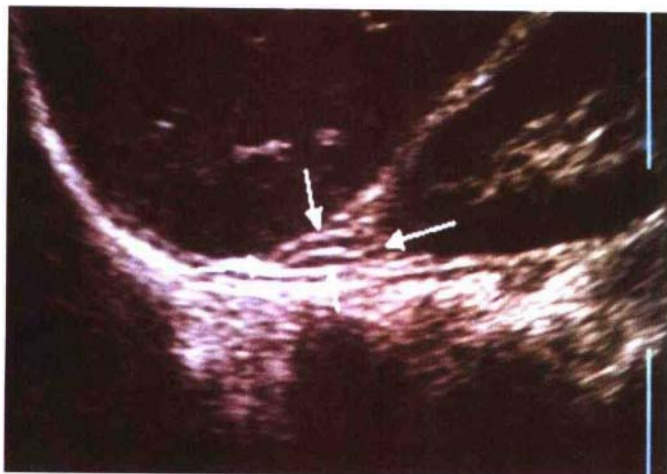


图7-6-2A 正常肾上腺声像图



图7-6-2B 正常肾上腺声像图

时,可呈片状低回声,容易误认为小肿瘤。正常肾上腺上下径右侧约3cm,左侧约2.5cm,厚约6mm。

第4节 基本病变的声像图表现

肾上腺基本病变的声像图大致可分为局限性和弥漫性回声异常二类。局限性实质性团块回声常见于增生结节或肿瘤;含液性回声多见于囊肿、出血等。弥漫性增大最多见于增生,偶尔见于炎症。此外,局部可因钙化而呈现强回声斑。通常,右肾上腺病变几乎恒定地位于下腔静脉的右后方,占位病变使下腔静脉后壁特征性地形成凸向左前方的弧形压迹;左肾上腺病变位于腹主动脉左后侧的脾血管后方,较大的占位常使脾血管向前移位。肾上腺基本病变的这些特征,对其诊断和鉴别诊断有较大价值。

第5节 肾上腺疾病

肾上腺涉及的病理生理和临床范围广泛。其病变性质的诊断,必须结合相关的临床表现和实验室检查结果。

一、肾上腺皮质增生

(一) 临床概述

肾上腺皮质增生(hyperplasia of the adrenal cortex)多数与ACTH的过度刺激有关,原发者少见。为双侧弥漫性(单纯性)或结节性(腺瘤样)增生;也可两者兼有。结节呈圆形或椭圆形,直径很少超过1.5cm。本病在组织学上与小功能性腺瘤有相同的特点。但后者仅为单侧出现瘤体,而对侧肾上腺萎缩。

本病多数(85%)伴有皮质醇增多征(cushing's syndrome,柯兴综合征),其次伴肾上腺性征异常。引起醛固酮症者少见,仅占醛固酮症的10%。先天性增生者可有假两性畸形。

不伴内分泌功能紊乱的皮质增生临床少见,但在老年尸检中较常见到,意义尚不清楚。

(二) 声像图表现

声像图往往不能显示弥漫性增厚的肾上腺

腺。若能显示,表现为肾上腺形态更清楚而饱满(图7-6-3)。当肾上腺明显增大时,上部断面呈椭圆形,中部断面呈圆形或圆钝三角形。结节性增生时能见到多个低回声小结节,分界不清,多数直径仅数毫米。

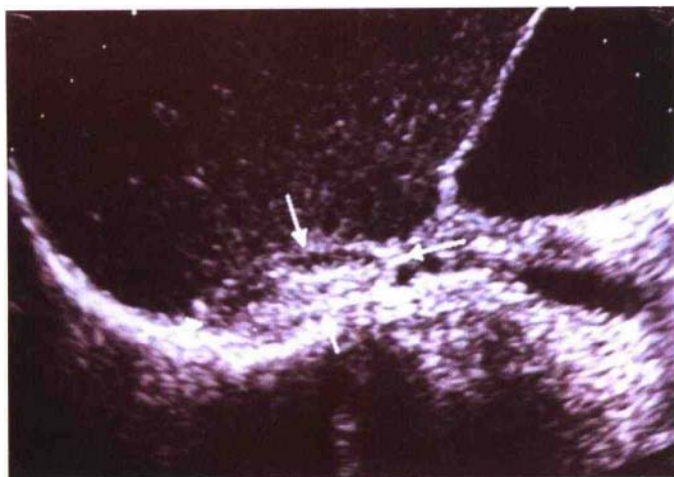


图7-6-3 肾上腺增生(箭头),右肾上腺厚13mm

(三) 诊断与鉴别诊断

对有皮质醇增多症的成年人,若声像图能容易地显示肾上腺,即应该认为有皮质增生。

很小的功能性肾上腺肿瘤易被误认为结节性增生。肿瘤绝大多数为单侧单发;内部回声通常较低,同侧和对侧肾上腺萎缩、曲张的肾上腺静脉也可能被误认为增生,彩色多普勒显示其为血管。

(四) 比较影像学

超声检查对寻找或鉴别皮质醇增多症和肾上腺性症异常的病因有一定价值。阳性结果通常能够肯定是皮质增生或肿瘤。但是阴性结果不能排除皮质增生。

CT、MRI和核素肾上腺显影对肾上腺皮质增生的诊断具有较高的准确性。对颅脑检查可以发现垂体病变。对确定肾上腺增生的病因有重要价值。

二、肾上腺皮质腺瘤

(一) 临床概述

肾上腺腺瘤(adrenocortical adenoma)可在3%的尸解中发现,其中10%双侧有病灶。但临床较少见。为圆形或结节状,直径多小于

3cm,偶有达10cm。包膜完整。分为功能性和无功能性两类。功能性腺瘤80%~90%伴醛固酮增多征(aldoosteronism),即“原醛症”或conn综合征,又称为醛固酮瘤(aldoosteronoma);10%~20%伴皮质醇增多症(peradrenocorticism),即柯兴综合征(Cushing's Syndrome),又称皮质醇瘤;5%伴肾上腺性征异常综合征(adrenogenital syndrome),也称性激素瘤,有恶变的倾向。其中醛固酮瘤更小,直径通常在1cm左右。

无功能性肾上腺皮质腺瘤多在体检时无意发现。

(二) 声像图表现

肾上腺区圆形或椭圆形回声团块,直径多在3cm以下;边界回声高而光滑;内部回声低而均匀;后方声衰减不明显(图7-6-4)。功能性皮质腺瘤者对侧肾上腺萎缩,而无功能性皮质腺瘤者对侧肾上腺正常。但是两者瘤体的声像图无区别。

(三) 诊断与鉴别诊断

声像图在单侧肾上腺区发现小于3cm的低回声或弱回声团块,边界光滑,高度提示为皮质腺瘤。若伴醛固酮增多症,诊断更可靠。需要鉴别的情况有:

正常肾上腺侧翼的平行断面或肾上腺周围正常结构,如膈肌脚、胰尾、淋巴结、异位结肠、高位肾静脉、副脾等,可能被误认为肾上腺肿瘤。多断

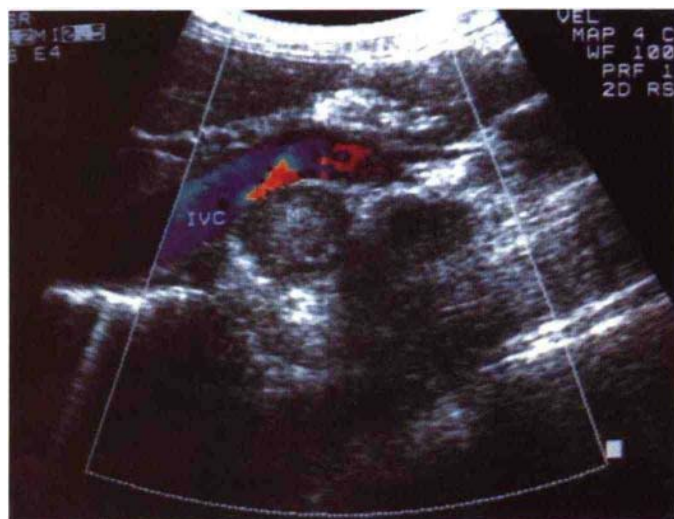


图7-6-4 右肾上腺腺瘤(M),下腔静脉与右肾之间大约2.3cm等回声团块

面扫查多能鉴别。

肾上腺皮质癌：生长快，瘤体较大，边界不整齐，内部回声不均匀。病人皮质醇增多症更明显。特别是伴有性征异常的低龄患者，更应警惕为皮质癌。

肾上腺皮质结节性增生：为双侧病变，伴内分泌功能异常，并且大多数(85%)引起皮质醇症。而功能性腺瘤的80%-90%产生醛固酮症。双侧腺瘤很难与结节性增生鉴别。

肾脏上极或肝脏右后叶肿瘤：多断面扫查可发现其与肾脏或肝脏无分界，站立或呼气末，与肾上腺分离而不与肾脏或肝脏分离。彩色多普勒显示其内血供来自肾脏或肝脏。

(四) 比较影像学

晚近，高分辨力超声诊断仪可以显示小至0.6cm的肾上腺肿瘤，对消瘦病人和儿童，与CT检查结果没有明显差别，在断面的灵活性和鉴别囊肿与实质性肿块方面，还可以弥补CT检查的不足。但是，对肥胖者和左侧肾上腺的检查效果较差。CT、核素(NP-59)扫描对肾上腺肿瘤有很高的检出率。然而，若肾上腺皮质腺瘤引起醛固酮症，CT容易因肾周围脂肪缺少而漏诊。X线充气造影，敏感性很低。超声已被用于肾上腺皮质腺瘤的初步筛选。但对超声检查阴性的有症状病人，应进一步做CT检查。

三、肾上腺皮质癌

(一) 临床概述

原发性肾上腺皮质癌罕见，约占癌症尸解病例的0.2%。多数直径在3cm以上。外形呈类圆形或分叶状，表面不平，有的有包膜，切面有出血及坏死区，少数有钙化。癌瘤生长快，容易周围浸润和转移。大多数(约54%~80%)为功能性肿瘤，而且常表现为皮质醇增多症和肾上腺性征异常。少数引起醛固酮症和性早熟。无功能性者约占46%。

(二) 声像图表现

主要取决于肿瘤的大小。小肾上腺皮质恶性肿瘤的声像图与皮质腺瘤相似。中等大小以上者表面不规整，内部呈不均匀回声，可有因出血坏死形成的不规则高回声或无回声区，部分有钙化强回声斑。CDFI显示肾上腺癌多数有丰富血供，有人认为是本病的特征。

(三) 诊断与鉴别诊断

声像图显示大于3cm的肾上腺实质性肿块，结合临床有明显的皮质醇增多症或肾上腺性征异常，应考虑皮质恶性肿瘤的可能。肿瘤体积越大，恶性的可能越大。对大于5cm的肿瘤，即使临床无皮质醇症也应考虑为恶性肿瘤。若肿瘤血供丰富，或腔静脉内有瘤栓回声，则诊断更可靠。对无功能性皮质恶性肿瘤的诊断必须除外下列情况：

1. 肾上腺外的肿瘤 如淋巴瘤或腹膜后、胰尾部、肝右叶或肾上腺极肿瘤等。除了注意这些肿瘤各自的声像图体征外，确定肿瘤的位置、血供来源及其比邻关系特别重要。当不能显示肾上腺肿瘤的位置特征或较大的肿瘤向肾上腺内前下方延伸时，提示非肾上腺肿瘤。

2. 嗜铬细胞瘤 临床表现为儿茶酚胺增多症；肿瘤声像图具有边界光滑而回声高的特征。

3. 转移性肾上腺肿瘤 有原发肿瘤的患者，肾上腺区出现异常肿块回声，首先应转移瘤。

4. 肾上腺结核 多为双侧，也可见单侧者。受累的肾上腺出现不规则的低回声区，边界不清，回声杂乱。严重者可致皮质醇减少症(Addison's disease, 阿迪森氏病)。

(四) 比较影像学

由于皮质腺癌体积相对较大，超声扫查对肾上腺皮质癌的检出率高于皮质腺瘤。但是对于较小肿瘤难以确定良恶性。对临床和血液生化检查有肾上腺功能异常者，即使超声检查阴性或肿瘤较小，都不能完全排除肾上腺皮质癌的可能。必须进一步检查。

四、嗜铬细胞瘤

(一) 临床概述

嗜铬细胞瘤(pheochromocytom)主要见于肾上腺髓质，约28.5%~40%可发生在肾上腺外，如腹主动脉旁、肾门、膀胱等处。多为单侧单发，右侧是左侧的二倍。多发者多见于儿童和家族遗传病人。

嗜铬细胞瘤呈圆形或椭圆形，包膜光滑完整，血供丰富。多数直径为2~6cm，偶而有巨大者。内部常有囊性变或出血。10%~13%肾上腺内和40%肾上腺外嗜铬细胞瘤为恶性。

嗜铬细胞瘤临床表现复杂，主要是儿茶酚胺分

泌增多引起的高血压和高代谢等症状。真正无功能者几乎没有，一旦肿瘤受到刺激，可以大量释放儿茶酚胺类物质而致危象。

(二) 声像图表现

边缘清楚的圆形或椭圆形实质性团块，直径多为3~5cm，但可小至不足1cm，大至数十厘米。包膜回声高而平滑，与肾包膜回声构成典型的“海鸥征”。内部回声与大小有关。小肿瘤回声低而均匀。肿瘤较大时，内部回声增高(图7-6-5)，或呈杂乱的混合性回声，常有不规则无回声区。异位嗜铬细胞瘤常导致发生部位组织形态或正常结构回声的改变。恶性嗜铬细胞瘤包膜回声不完整，周围组织有浸润，内脏可能显示转移病灶。



图7-6-5 嗜铬细胞瘤
(右肾上腺及内上方与肝脏之间)

(三) 诊断与鉴别诊断

嗜铬细胞瘤声像图多数具有瘤体大、边缘回声高而光滑，内部回声相对较高和常伴有囊性变征象等特点，结合临床表现，即可作出诊断。在鉴别中需要注意：

1. 嗜铬细胞瘤具有大小悬殊、内部回声复杂、位置不定等三大特点。所以，对儿茶酚胺增多症病人，在肾上腺区或肾上腺外的交感神经组织部位发现肿物，不论其大小，都高度提示为嗜铬细胞瘤(图7-6-6)。而在非神经组织内发现肿瘤，应想到恶性嗜铬细胞瘤转移的可能。检查结果为阴性者，也不能排除嗜铬细胞瘤。

2. 由于嗜铬细胞瘤有多发者，所以不能满足找到一处肿瘤。

3. 对声像图具有嗜铬细胞瘤特征，而临床症



图7-6-6 异位恶性嗜铬细胞瘤(盆腔)，
中央液化，周围浸润

状不典型者，必须想到临床表现不典型的嗜铬细胞瘤，以免在手术切除时发生意外。

(四) 比较影像学

临床症状较典型的病例，诊断并不困难。临床关心的是肿瘤的位置和判断手术难度。对位于肾上腺的大部分嗜铬细胞瘤和较大的异位嗜铬细胞瘤，超声检查能够满足临床要求。但对较小的异位嗜铬细胞瘤，很难发现。CT和MRI对异位嗜铬细胞瘤的诊断优于超声。

放射性核素¹³¹I-甲基胍(¹³¹I-MIBG)肾上腺髓质显像可以发现超声、CT或MRI难以发现的异位嗜铬细胞瘤或恶性嗜铬细胞瘤的转移病灶。但不易准确测量肿瘤的形态、大小及其与邻近脏器的关系。对部分嗜铬细胞瘤良恶性的鉴别病理组织学检查也很难准确，所以术后随访很重要。超声检查是方便而有效的随访手段，对及时发现转移病灶有重要价值。

五、神经母细胞瘤

(一) 临床概述

神经母细胞瘤(neuroblastoma)又称交感神经原细胞瘤。约半数发生于肾上腺髓质。是小儿最常见的恶性胚胎性肿瘤之一，约90%发生于4岁之内，成人罕见。肿瘤常为单侧性。瘤体较大，表面呈结节状，质硬，内部常有点状或不规则钙化为其特点。肿瘤血运丰富，生长迅速，可在短期内突破包膜向周围浸润或远处转移。

临床表现取决于肿瘤的位置和大小，主要为腹

部肿块, 伴随消瘦、发热、腹痛等。

(二) 声像图表现

声像图显示腹部实质性肿块, 体积大, 边缘不规则或呈结节状, 包膜不完整。内部回声杂乱, 常表现为低回声区内分布不均匀的高回声结节或密集强回声斑, 或有小的不规则无回声区。声衰减明显。瘤体血流信号丰富。肾脏常受压移位, 但是结构正常。

(三) 诊断与鉴别诊断

在幼儿声像图显示腹部结节状不均质肿块, 内部有点状强回声者, 结合临床肿瘤生长速度快的特点, 高度提示为肾上腺神经母细胞瘤。

本病主要应与肾胚胎细胞瘤鉴别。后者发生于肾内, 肾脏结构残损或消失, 内部钙化者少见。其次, 尚需与无功能性肾上腺恶性肿瘤和畸胎瘤鉴别。前者瘤体小, 内部回声以坏死、液化征象为主。后者生长缓慢, 瘤体包膜完整, 内部有脂液分层回声或团状高回声。

(四) 比较影像学

超声检查对本病诊断和鉴别诊断无困难。对估计病变程度及确定转移病灶有重要价值。

六、肾上腺髓样脂肪瘤

(一) 临床概述

肾上腺髓样脂肪瘤(myelolipoma)为无功能良性肿瘤。临床少见, 而尸检发生率达 0.08%~0.2%。由不同比例的成熟脂肪和正常骨髓组织构成, 有包膜。内部可能发生出血或钙化。早期无症状, 发现时多数体积较大。1986年 Gandis 等报道 47 例, 竟然有 20 例直径大于 10cm, 最大 34cm。

(二) 声像图表现

典型声像图为肾上腺区类圆形高回声团块。包膜完整, 表面可有小丘状凸起。若骨髓样成分多, 则内部回声较低。内部也可呈网格、条束状回声或不均匀混合性回声。

(三) 诊断与鉴别诊断

肾上腺区包膜完整的高回声或粗网状回声团块, 是肾上腺髓样脂肪瘤的特征。但是声像图不典型者容易与其它无功能肾上腺肿瘤混淆, 此外, 肾上腺血管平滑肌脂肪瘤和近肾上腺区的腹膜后脂肪瘤、淋巴血管瘤、脂肪堆积和畸胎瘤的声像图与肾上腺髓样脂肪瘤相似, 鉴别困难。超声导向穿刺活

检发现骨髓样组织是最可靠的诊断证据。

(四) 比较影像学

声像图对较小的肾上腺髓样脂肪瘤很难与邻近的脂肪组织区别。对较大者容易发现, 据其回声特征, 可以初步诊断。超声导向穿刺活检具有重要诊断价值。CT 和 MRI 对脂肪组织有很高的识别能力, 对本病的诊断优于超声。

七、肾上腺囊肿

(一) 临床概述

肾上腺真性囊肿多为内皮性, 罕见; 上皮性及寄生虫性更罕见。临床所见多为假性囊肿或肿瘤囊性变。一般无症状。囊肿较大时, 可出现肾区胀痛等症状, 腹部可能及包块。

(二) 声像图表现

肾上腺囊肿呈边缘光滑的圆形无回声区, 囊肿特征典型(图 7-6-7)。当囊内有出血时, 囊液透声差, 偶尔见囊壁有钙化强回声斑。壁厚而不均匀、内壁不光滑者, 提示假性囊肿。

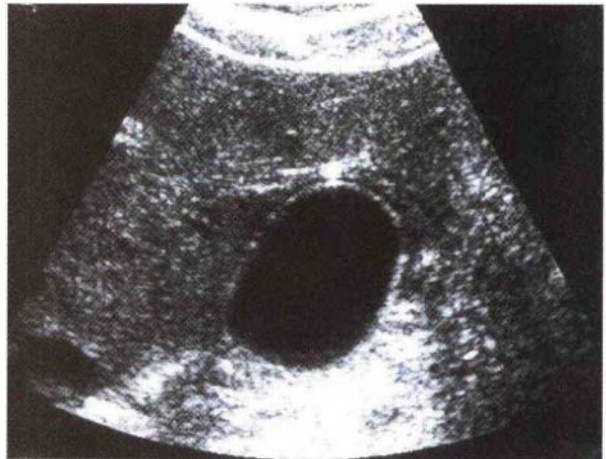


图 7-6-7 肾上腺囊肿

(三) 诊断与鉴别诊断

对肾上腺囊肿的诊断关键是判断其来自肾上腺。特别是囊肿较大时, 易误认为胰尾部、肾上腺极或肝脏囊肿。鉴别方法同肾上腺实质性肿瘤。很小的囊肿由于部分体积效应可误认为小腺瘤; 动态随访对诊断有一定价值。肿瘤囊性变或血肿形态欠规则, 内壁不光滑。

(四) 比较影像学

超声对肾上腺囊肿诊断的准确性优于其它影像方法。对 CT 检查不能鉴别囊实性肿瘤的病人, 可

以弥补 CT 检查的不足。但是囊肿过大时,对判断其来源可能发生困难。

八、肾上腺转移瘤

(一) 临床概述

肾上腺是除肺、肝、骨骼之后第四位易受癌瘤转移的器官。肺癌尸解中约 30% 有肾上腺转移。多数仅表现为原发肿瘤的临床症状。当转移瘤较大时出现腰痛,腹部包块等。双侧受累者可致肾上腺皮质功能低下。

(二) 声像图表现

肾上腺转移瘤声像图多数为肾上腺区实质性团块回声,内部回声取决于是否有出血坏死。声像图无特征性。

(三) 诊断与鉴别诊断

有恶性肿瘤史的病人若在肾上腺区发现肿瘤回声,高度提示转移瘤。但是尚需除外无功能肾上腺肿瘤。超声导向下活检是明确诊断的最有效方法。

(四) 比较影像学

超声检查是发现肾上腺转移瘤的有效手段。特别是对肺部、乳腺、肾脏、甲状腺等恶性肿瘤和黑色素瘤,治疗前后进行超声检查,对及早发现转移瘤具有重要价值。

九、感染性肾上腺疾病

(一) 临床概述

结核菌、脑膜炎双球菌、肺炎双球菌等均可侵入肾上腺,造成感染。

肾上腺结核(tuberculosis of adrenal)是最多见的肾上腺感染。多数为双侧,也可为单侧。呈慢性经过。最终形成干酪样坏死、萎缩、钙化。

细菌性肾上腺脓肿常因出血继发感染所致,多见于新生儿,偶尔见于使用大量免疫抑制剂者。对艾滋病病人尸检发现 70% 有肾上腺感染性损害。双侧肾上腺感染常导致阿迪森病。

(二) 声像图表现

声像图取决于感染肾上腺的病理异常程度。肾上腺结核表现为边界不清楚的杂乱回声团,常有钙化强回声。脓肿表现为不规则无回声区,透声差。

(三) 诊断与鉴别诊断

肾上腺感染少见。诊断主要依靠病灶对抗生素

治疗的反应。对治疗无效者应活检。无软组织的钙化强回声并伴有阿迪森病为陈旧感染的佐证。

(四) 比较影像学

超声检查的价值一方面是观察感染病灶对治疗的反应;另一方面是鉴别肾上腺皮质功能低下的原因。结合治疗进行超声动态观察,是鉴别诊断和评价疗效的有效手段。无形态改变的感染病变声像图不能显示。

十、肾上腺出血

(一) 临床概述

肾上腺出血(adrenal hemorrhage)多见于新生儿。少数为严重腹部损伤、败血症、烧伤、出血性疾病、DIC、抗凝治疗等引起。为局部血肿或弥漫性渗血。双侧严重出血常发生于暴发型流行性脑膜炎。可导致急性肾上腺功能衰竭。出现昏迷、休克、皮下出血斑等,即所谓“肾上腺卒中”。

(二) 声像图表现

肾上腺出血的典型声像图开始显示为肾上腺区高回声团。近期随访观察,回声团逐渐变小或成为不规则无回声区,最终消失或形成强回声组织。

(三) 诊断和鉴别诊断

肾上腺区内出现不规则高回声或无回声区,结合病人有引起肾上腺出血的诱因,即提示有出血的可能。有上述随访变化,诊断更可靠。肾上腺出血需要与腹膜后血肿或肾上腺极血肿鉴别。前者累及腰肌,后者伴肾实质回声异常。

(四) 比较影像学

声像图对较严重肾上腺出血或形成血肿者容易诊断,但是对轻微出血难以发现。面后者通常无重要临床意义。对肾上腺出血的诊断 MRI 优于超声和 CT。

十一、其它罕见的肾上腺疾病

1. 多发性内分泌瘤病(multiple endocrine neoplasia type, MEN) MEN 是一种家族性常染色体显性遗传性疾病。其中 II 型(MEN II)伴有嗜铬细胞瘤。通常在肾上腺内,呈双侧多中心性分布,恶性居多,而且症状不典型。超声检查对随访其变化有重要价值。

2. 节细胞神经瘤(ganglioneuroma) 是成人

罕见的成熟交感神经细胞良性肿瘤，约30%发生于肾上腺。生长缓慢，常长大到有压迫症状时才引起注意。少数病人出现儿茶酚胺增多症。表现为边界清楚实质性团块，内部呈均匀的中、低回声。

3. 肾上腺淋巴瘤(lymphoma) 原发于肾上腺者罕见。多为非何杰金淋巴瘤传播的结果，常为双侧。声像图表现为肾上腺内的低回声或弱回声团。

4. 先天性肾上腺增生 是以酶缺乏为特点的正常染色体隐性遗传性疾病。其中常见的是肾上腺生殖器综合征。肾上腺弥漫性增大，重量达正常10-15倍。突出表现是男性化。男婴可能不容易发现，女婴外阴增大似阴囊，阴蒂增大。患儿钠丢失、高血钾、酸中毒。声像图检查有助于发现肾上腺异常增大和评价子宫、睾丸的异常。

(王金锐)



第 8 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

周围血管疾病



第1章 颈部血管

超声诊断周围血管疾病，近年来发展迅速，实时二维图像的应用，可直观显示血管的长轴、短轴等切面图像，观察血管形态学的改变，确定管腔狭窄及阻塞部位，应用彩色及频谱多普勒技术可检测血管走行、方向、性质，测量血流参数，评价血流动力学变化，从而通过超声检查可提供血管系统的解剖与生理二种信息，它目前已成为临床血管外科中无损检测的一种重要诊断方法。本章将介绍颈部血管疾病的超声表现。

第1节 检查方法

采用多功能超声扫描仪进行检查，即以二维图像观测血管解剖形态改变，以频谱及彩色多普勒检测血流方向、性质、流速及其空间分布信息。

探测时，受检者取平卧位，颈后垫枕，头后仰暴露颈部，探头采用5~7.5MHz，二维实时显像先从颈根部探查颈总动脉近心端，然后将探头沿其血管走行方向向头侧移动，跨过颈动脉分叉处，分别探测颈内及颈外动脉，尽可能探测到颈部最高位置，然后将探头转动90°，沿血管走行作横切面显示，分别测量各血管内径，观察血管内膜、管壁变化，管腔有无斑块、狭窄和闭塞等形态异常。探测椎动脉受检者体位同前，置探头于颈根部胸锁乳突肌内侧，先显示颈总动脉纵切面图像，然后将探头稍向外侧动，即可显示椎动脉颈段，并沿其长轴向上移动至第六或第五颈椎横突水平，椎动脉由此进入横突孔，向上穿行直至第二颈椎横突孔，自下而上分别测量C₆~C₂各段横突间椎动脉内径，观察血管走行、管腔内膜变化和管腔内有无异常回声。

频谱多普勒检测：在二维实时图像显示下，将取样容积置于所要检测血管中心，超声束与血流方向夹角应小于60°，频谱显示后连续观察20~30周期，调整最佳取样容积大小，夹角最小，确系最清晰血流速度连续频谱后，冻结图像并测量有关血流参数：①收缩期峰值流速(SPV)；②舒张末期最低流速(EDV)；③V_{EDV}/V_{SPV}及PI、RI等。

彩色多普勒血流显像：通过以颜色表示血流方向，以色彩亮暗反映流速，血流色彩相掺呈多色镶嵌型者为湍流，可直观显示血流方向、流速及狭窄部位。

第2节 正常声像图 及多普勒血流频谱

一、颈动脉

正常人颈动脉二维图像：横断面管腔呈圆形，随心动周期而有搏动，纵断扫查时，动脉管壁呈二条平行光带，管壁由内膜、中膜和外膜三层所组成。内膜回声较低，纤细光滑，连续性好，呈线状光带，中层为暗区带，外膜为血管壁最外层，呈明亮光带，管壁厚约1mm(图8-1-1)。正常颈动脉内径测值各年龄组比较见表8-1-1，显示颈动脉内径在正常人中随年龄增大增宽趋势。

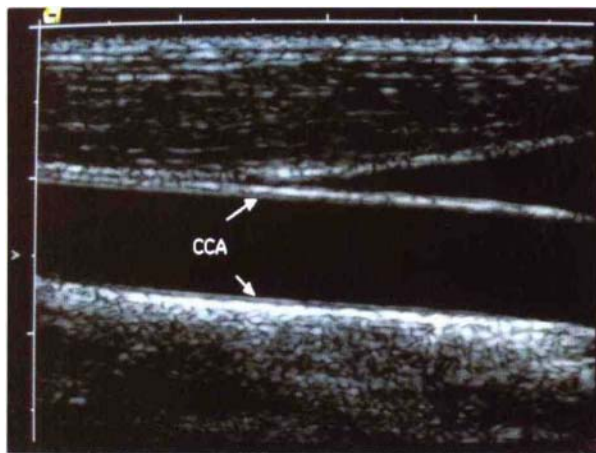


图8-1-1 正常颈总动脉纵断面图，管壁三层结构呈三条平行光带

颈总、颈外、颈内动脉三者内径比较，其大小依次为颈总>颈内>颈外动脉。

频谱多普勒检测：正常颈总动脉血流频谱形态呈三峰，收缩期有二个峰，第一峰(V₁)大于次峰(V₂)，双峰间有切迹。V₁呈尖峰状，V₂/V₁峰比值，正常<0.80。舒张早期增速形成第三峰，舒张

表 8-1-1 不同年龄组颈动脉内径测值

年 龄	例 数	颈总动脉	颈内动脉	颈外动脉
		X±SD(mm)	X±SD(mm)	X±SD(mm)
20~40	32	6.6±0.1	5.4±0.5	4.3±0.1
41~50	30	6.7±0.5	5.6±0.5	4.6±0.5
51~60	21	6.9±0.5	5.4±0.6	4.4±0.6
61 以上	11	7.5±0.9	6.0±0.8	4.7±0.1

期全程有持续低速血流，其流速介于颈内与颈外动脉之间。颈内动脉供应大脑血流，循环阻力小，显示低阻型血流频谱，收缩期流速上升较缓慢，双峰间切迹不明显，呈三峰递减型或二峰型(V_2 显示不明显)，全舒张期均为丰富血流信号。颈外动脉供应头面部血流，循环阻力大，显示高阻型血流频谱，收缩期流速迅速达高峰上升陡直，舒张期下降也快，呈尖峰状，舒张期基线上方仅少量低速血流(表 8-1-2)。

表 8-1-2 颈内及颈外动脉的区分

	颈内动脉	颈外动脉
管径大小	大	小
分 支	无	有
位置、方向	后外	前内
多普勒频谱	低阻型	高阻型

血流参数：颈总动脉血流速高低，正常情况下依次为 $V_1 > V_2 > V_3 > EDV$ ，不同年龄组比较，随着年龄的增大， V_1 、 V_3 、EDV 呈渐低趋势， V_2/V_1 比值呈增大趋势(图 8-1-2, 8-1-3, 8-1-4)。颈总、颈内颈外动脉血流参数测值见表 8-1-3。

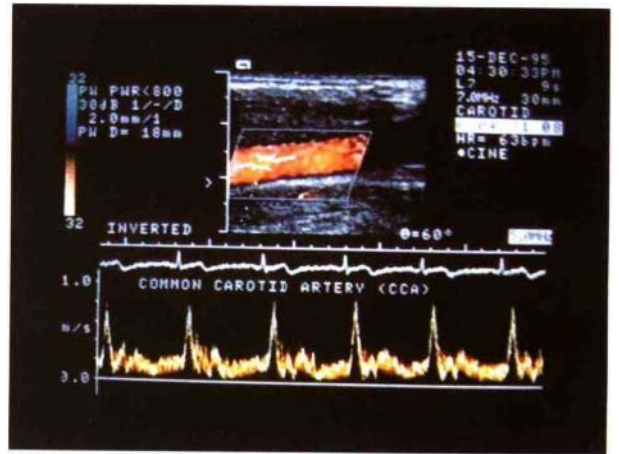


图 8-1-2 正常颈总动脉血流频谱图

表 8-1-3 颈总、颈内、颈外动脉血流参数测值

	SPV	EDV	RI
	X±SDcm/s	X±SDcm/s	
颈 总	91.3±20.7	27.1±6.4	0.70±0.05
颈 内	67.6±14.3	27.3±6.4	0.59±0.06
颈 外	70.9±16.1	18.1±5.1	0.74±0.09

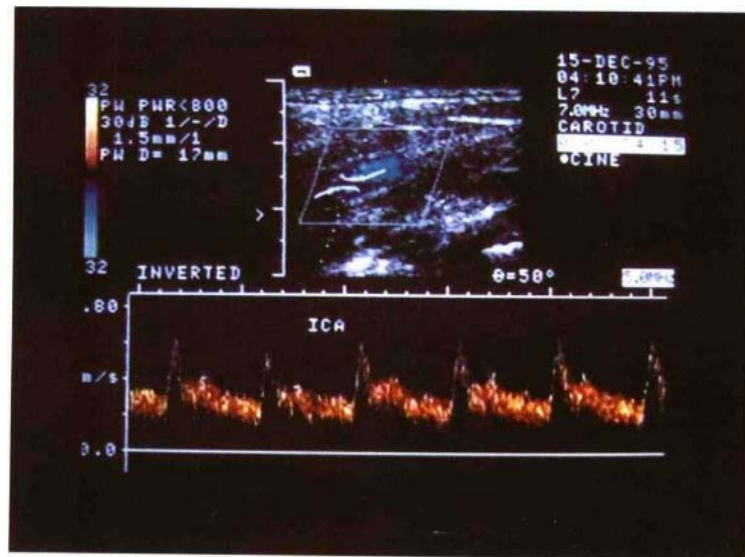


图 8-1-3 正常颈内动脉血流频谱图

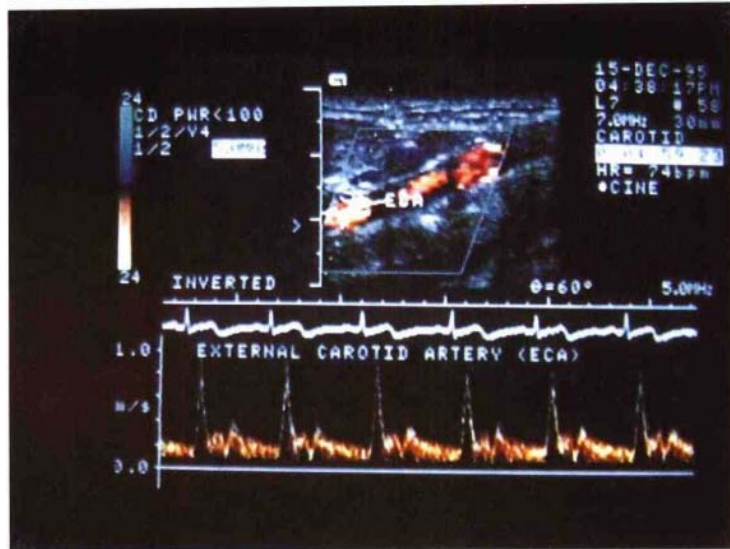


图 8-1-4 正常颈外动脉血流频谱图

颈总、颈内、颈外动脉三者血流速度比较，收缩期峰值流速(SPV)依次为颈总>颈外>颈内，而舒末流速(EDV)则是颈内>颈总>颈外。

根据多普勒频谱分析所测量血流参数，计算以下指数和比值：

1. 阻力指数(RI) = $(SPV - EDV) / SPV$ 。颈总、颈内、颈外动脉的血流阻力指数比较依次为颈外>颈总>颈内。正常颈动脉阻力指数为 0.5~0.75，>0.75 提示外周阻力增加，<0.5 表示阻力降低。

2. 颈内动脉与颈总动脉峰值流速之比(V_{ICA} / V_{CCA})，正常<1.5。这项指标对判断管腔狭窄程度有一定价值。

二、椎动脉

1. 正常椎动脉声像图 纵切面为两条平行的细线状回声，管壁整齐，腔内为无回声暗区，有轻微搏动。椎动脉椎间段，因穿越横突孔仅在横突间隙分节段显示，在其前方有椎静脉伴行。椎动脉内径测值左、右侧管径可不相同，一般多见左>右侧。

2. 多普勒频谱特征 椎动脉血流频谱与颈内动脉较相似，其不同点是收缩期峰值流速比颈内动脉低(图 8 1 5)。检测时，有时因椎静脉与其伴行，出现两条平行血管，此时，区分椎静脉的最可靠方

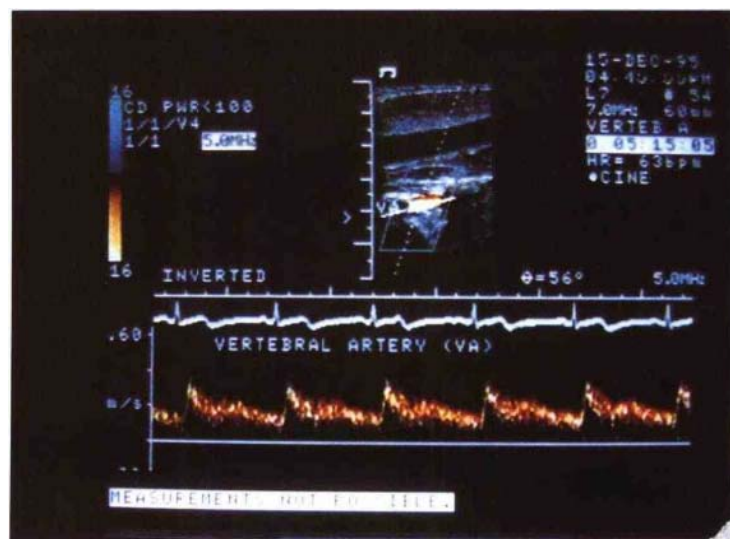


图 8 1 5 正常椎动脉血流频谱图

表 8-1-4 左、右椎动脉内径及血流参数测值

侧别	例数	内径		收缩期峰值流速		舒张末期最低速	
		X±SD(mm)	X±SD(cm/s)	X±SD(cm/s)	X±SD(cm/s)		
左	64	3.8±0.4	60.1±13.4	23.4±5.3			
右	64	3.6±0.3	61.2±15.2	22.7±7.0			

法是观察其血流频谱，椎静脉为向心方向的双峰血流波，并随呼吸而幅度变化，正常成人椎动脉内径及血流参数测值见表 8-1-4；

彩色多普勒血流显示：正常人颈及椎动脉管腔内充满彩色血流，管壁及血流界限分明，朝向探头的血流呈红色，背向探头的血流呈蓝色。收缩期管腔中央为色彩明亮的高速血流，靠近两侧壁血流为彩色深暗的低血流，舒张期血流彩色转为深暗色显示流速减慢。在颈动脉分叉部血流速度减慢，在其后外侧有色彩深暗的低流速区，有时可见此处形成涡流。

彩色多普勒血流显示，能清晰地显示颅外段椎动脉走行、管壁回声、血流方向和分布，以及伴行的椎静脉。

三、颈内静脉

颈内静脉位于颈动脉外侧，横断面管腔呈椭圆形，管壁回声低而薄，三层结构分界不清，为一层清晰光带。探头稍加压管腔即可闭合，随呼吸管腔有膨胀与缩小变化，实时显像有时可见瓣膜启闭活动。静脉血流多普勒频谱呈向心方向双峰型，近心端可出现三峰型，即在心脏收缩期及舒张早、中期静脉血流向心脏，形成二个正向波峰，在舒张晚期右房收缩，血液逆流出现反向血流，出现负向第三峰。静脉血流受呼吸影响较大，流速低，持续全心动周期。

彩色多普勒血流显像：颈内静脉彩色血流颜色与颈总动脉相反。

第3节 疾病各论

一、颈动脉硬化性闭塞症

(一) 临床概述

病理变化主要是动脉内膜类脂质的沉积，进一步发展有斑块形成，导致内腔狭窄。血管内膜破坏，血小板聚集，继而血栓形成，血栓脱落，栓子

可进入颅内血管引起脑栓塞。内膜斑块内可有出血，溃疡形成，严重者管腔完全阻塞。

男性 50 岁以上者多见，常伴有高血压、高血脂症或糖尿病史。临床症状与其狭窄程度有密切关系，轻者可无症状，狭窄较明显者则可出现短暂性脑缺血发作(TIA)，起病突然，历时短暂，出现一侧肢体无力或麻木，也可表现短暂性言语困难等。体检常在患侧颈总动脉或其分叉处触及震颤，并闻及收缩期血管杂音。

(二) 影像学表现

1. 声像图

(1) 颈动脉内膜面粗糙：早期少量类脂质沉积于内膜，形成脂肪条带呈线状弱回声，贴附在内膜上形成内膜局限性增厚。

(2) 粥样硬化斑块形成：多发在颈动脉分叉部，其次为颈内动脉起始段及颈总动脉，颈外动脉起始段较少见。斑块形态多不规则，突出于管腔，内部结构呈弱或等回声者为软斑。斑块纤维化、钙化，内部回声增强，后方伴声影者为硬斑(图 8-1-6)。

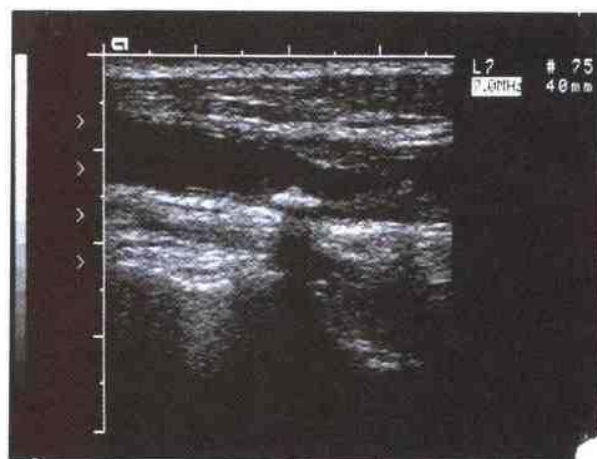


图 8-1-6 颈动脉斑块声像图

显示后壁硬斑形成，后有声影，前后壁有软斑向腔内突出

(3) 斑块内出血：斑块内部出现不规则低回声区。

(4) 溃疡形成：斑块表面出现形似“火山口”的溃疡影，发现斑块造成管腔狭窄，应作横切面，测量狭窄部直径、面积，计算其狭窄程度。

面积狭窄 $\%$ $(\% \text{Sten } A) = (A - a) / A \times 100$

A：正常管腔面积 a：狭窄部残留腔面积

直径狭窄 $\%$ $= (D - d) / D$ D：正常管腔直径
d：狭窄部直径

2. 超声多普勒检测

(1) 彩色血流显示管腔内血流变窄而无其他色彩相掺，即无明显湍流为轻度狭窄，血流束明显变窄伴多色彩镶嵌血流为中度或严重狭窄，血管完全闭塞者局部彩色血流突然中断。

(2) 根据频谱多普勒检测所得血流参数和计算比值，参考 8-1-5 所列诊断标准，估计狭窄程度。

表 8-1-5 颈内动脉狭窄多普勒诊断标准

狭窄程度	收缩期	舒张期	收缩期	舒张期	谱带宽度 cm/s
	峰值流速 cm/s	峰值流速 cm/s	V_{ICV} / V_{CCA}	V_{ICA} / V_{CCA}	
0% 正常	<110	<40	<1.5	<2.6	<30
1~39% 轻度	<110	<40	<1.5	<2.6	<40
40~59% 中度	<120	40	<1.8	<2.6	<40
60~79% 重度	>130	>40	>1.8	>2.6	>40
80~99% 极重度	>250	100	>3.7	>5.5	>80
100% N/A	N/A	N/A	N/A	N/A	N/A

N/A：无法显示

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 声像图 显示管壁内膜粗糙，不规则增厚，可见斑块形成，管腔不同程度狭窄，以致阻塞。

2. 频谱及彩色多普勒检测 狭窄部流速增高，频带增宽，狭窄部呈镶嵌血流，阻塞部血流中断(图 8-1-7)。

应与多发性大动脉炎累及颈总动脉者鉴别。多发性大动脉炎以女性中青年多见，声像图表现为局限性或普遍性管壁增厚、狭窄、搏动减弱、僵硬，但无斑块形成，常有多支血管受累可作出鉴别。其次颈内动脉先天性畸形扭曲也可形成狭窄，但声像图可明确显示血管走行扭曲作出鉴别。

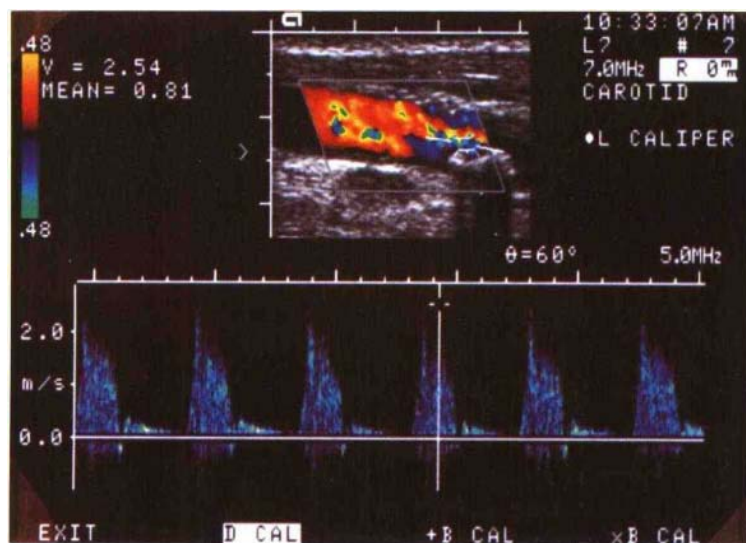


图 8-1-7 颈内动脉狭窄，显示狭窄部血流束变细，呈多彩镶嵌，收缩期峰值流速 2.54m/s，频带增宽

(四) 比较影像学

1. X线血管造影检查 可明确诊断狭窄部位、程度、形态和侧支循环,但有一定并发症。
2. 放射性核素显像 可用于显示狭窄部位、范围,但清晰度不如X线血管造影。

二、颈动脉瘤

(一) 临床概述

可由动脉硬化、感染、创伤及先天性等原因引起,但以动脉硬化为多见。假性动脉瘤多由外伤或手术引起。一般为单发、一侧性囊状病变。腔内可有血栓形成。

肿块位于颈前三角区,多具有搏动,肿瘤部位常可闻及收缩期杂音,当压迫动脉瘤近端时,肿块搏动和杂音可减小或消失。动脉瘤增大压迫气管、食道及喉返神经时则出现呼吸困难、吞咽困难、霍纳(Horner)氏征及声音嘶哑。

(二) 影像学表现

1. 声像图 血管壁局限性扩张或膨大,小者

呈梭形,大者如囊球形,管腔内膜粗糙,实时显像可见有收缩期搏动,血流进入瘤体有漩涡,呈云烟样漂动。腔内有时可见血栓回声,呈环形分布或偏于一侧。

2. 彩色及频谱多普勒检测 彩色多普勒血流显示膨大瘤体内有红、蓝相间的涡流。频谱多普勒检测瘤体内血流为异常湍流。假性动脉瘤显示动脉壁有小破口,收缩期有一束多彩血流向瘤体内射血,破口处多普勒血流检测显示异常“往返血流”频谱。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 声像图 真性动脉瘤显示呈梭形或囊状扩张,管壁连续好,可有附壁血栓。假性动脉瘤呈搏动肿块,中心为液性暗区并与动脉之间有通道。

2. 彩色及频谱多普勒检测 真性者显示膨大瘤体内有红、蓝相间的涡流,频谱为异常湍流。假性动脉瘤显示动脉壁有小破口,收缩期有一束多彩血流向瘤体内射血,破口处血流检测显示异常“往返血流”频谱(图8-18)。



图8-18 颈动脉瘤

血管壁局限性扩张,呈囊球形,血流入瘤体内有漩涡

应与颈动脉体瘤、颈神经鞘瘤相鉴别。颈动脉体瘤位于颈总动脉分叉处动脉外膜内,瘤体为实质性低回声包块,包膜回声较强,颈总动脉多向外侧移位,伴颈内、外动脉间距离增大。颈神经鞘瘤位于颈总动脉分叉处后方,常将颈内、颈外动脉推向前侧移位,内部结构也是实质性,可与颈动脉瘤相鉴别。

(四) 比较影像学

X线血管造影检查:可明确动脉瘤的部位,大小、形态和管壁情况。

三、椎动脉闭塞性疾病

(一) 临床概述

常见原因是由于颈椎骨质增生,横突孔变窄、

椎间隙狭窄, 颈椎曲度变直等情况下, 导致椎动脉椎骨段发生扭曲、骨质刺激血管痉挛、压迫产生狭窄, 导致椎动脉供血减少或阻断。其次, 动脉硬化斑块形成或大动脉炎时, 若又有颈椎病骨赘刺激椎动脉或压迫时, 椎动脉血流则进一步受到严重影响。

临床症状为发作性、可逆性的头痛、眩晕、恶心、呕吐、耳鸣, 甚至昏倒在地。发病多由于头颈部前屈、后伸或旋转而引起, 若伴有椎动脉粥样硬化者则症状加重, 持续时间长。

(二) 影像学表现

1. 声像图 病变在椎骨段者, 显示穿行在横突孔之间血管走行迂曲呈“八”形, 局部受压管腔变窄。伴动脉硬化者, 可见血管内膜粗糙, 管壁回声增厚、增强, 有小斑块形成, 管腔狭窄, 多见于椎动脉起始部及颈段。血管闭塞者, 管腔中显示有不清晰低弱回声。

2. 彩色及频谱多普勒检测 椎动脉彩色血流束受压处局部变细窄, 并伴五彩明亮镶嵌血流、频谱显示峰速度增高、频谱增宽, 血管完全闭塞者, 局部彩色血流中断, 频谱多普勒检测无血流信号。椎动脉血流频谱异常可显示以下四种情况:

(1) 收缩期峰尖, $SPV < 35\text{cm/s}$, 舒张期低流速或舒张早期反向血流, 舒张晚期无血流, $RI > 0.75$ 。此类型多见于脑血管硬化, 颅内血管床阻力增大, 椎基底动脉颅内段狭窄, 血流受阻。

(2) 收缩期波峰圆钝, $SPV < 25\text{cm/s}$, 上升及下降速减慢, 舒张期基线上无血流。这种类型见于狭窄部远端, 椎动脉血流灌注减少。

(3) 收缩期峰流速高。频谱增宽。这种类型见于狭窄局部, 狭窄程度超过 50%。

(4) 收缩期出现向颈根方向倒流, 舒张期又转为进颅方向血流, 同侧上臂以血压计袖带充气加压后放气减压时, 舒张期也出现倒流。这种类型见于锁骨下动脉盗血征。

(三) 诊断要点

1. 声像图 管壁增厚, 管腔狭窄或闭塞。
2. 彩色及频谱多普勒检测 管腔狭窄处血流束变细, 走行异常, 出现异常频谱。闭塞时血流中断, 无血流信号。

(四) 比较影像学

1. X线血管造影检查 可明确诊断狭窄部位,

程度, 但有一定并发症。

2. 放射性核素显像 可用于显示狭窄部位, 范围, 但清晰度不如 X 线血管造影。

四、锁骨下动脉盗血综合征

(一) 临床概述

锁骨下动脉盗血综合征是指锁骨下动脉或头臂干动脉近心端发生狭窄或闭塞, 引起同侧椎动脉血流逆行流向锁骨下动脉远端, 从而导致椎基底动脉供血不足所产生的综合征。其病因可因动脉粥样硬化、血栓性阻塞或大动脉炎等引起。

临床通常可无症状, 当出现椎基底动脉缺血时表现为眩晕、复视、视物模糊、共济失调、头痛、头晕、患肢血压低下、锁骨上窝闻及收缩期杂音。

(二) 影像学表现

1. 声像图 头臂干动脉或锁骨下动脉显示管腔狭窄、闭塞或有血栓、斑块回声。

2. 彩色及频谱多普勒检测 彩色多普勒显像可见血管局部狭窄处五彩镶嵌血流, 同侧椎动脉显示收缩期自头侧逆向颈根方向的倒流, 舒张期又转为进颅方向血流。若以同侧上臂血压计袖带充气加压束臂试验放气减压时, 上肢动脉阻力减低, 这时, 舒张期也出现倒流。频谱多普勒检测出现收缩期倒流, 舒张期正向血流、在采用上述加压束臂试验后, 转为全心动周期倒血。狭窄的头臂干动脉或锁骨下动脉内检出高速湍流频谱。

(三) 诊断要点

1. 声像图 患侧头臂干动脉或锁骨下动脉狭窄
2. 彩色及频谱多普勒检测 同侧椎动脉收缩期自头侧逆向颈根方向的倒流。

(四) 比较影像学

X线血管造影检查: 可明确诊断狭窄部位, 范围, 制定治疗方案。

五、多发性大动脉炎(头臂干型)

(一) 临床概述

多发性大动脉炎为主动脉及其分支的慢性进行性非特异性炎症, 这种病变发生在含弹力纤维的大、中动脉, 病变开始从动脉外膜向内膜延伸, 使动脉壁各层均有细胞浸润和结缔组织增生, 导致管壁增厚、僵硬、管腔狭窄或闭塞。也可因病变管壁破坏广泛, 结缔组织修复不足, 引起血管扩张形成

动脉瘤。

本病根据其受累动脉分为四型：①头臂干型：受累动脉为从主动脉弓发出的三条动脉，即无名动脉、左锁骨下、左颈总动脉。病变由主动脉弓分支起始部向上伸展经颈动脉到颅底，由锁骨下动脉伸展到椎动脉起始部；②胸腹主动脉型：受累动脉为降主动脉与腹主动脉及其分支；③肾动脉型：病变主要累及肾动脉；④混合型：病变同时累及上述两型以上动脉。

发病女性多见，发病年龄多在30岁以上。根据受累动脉、缺血部位出现相应临床症状及体征。颈动脉病变可出现脑缺血症状，锁骨下动脉闭塞出现上肢麻木、发凉、无脉。体检于病变血管处可闻及收缩期杂音，远端血管搏动减弱、血压降低。

(二) 影像学表现

1. 声像图 二维图像显示病变血管壁全层增厚、管腔狭窄或闭塞。

2. 彩色及频谱多普勒检测 狭窄部高速血流、频谱形态失常，谱带增宽，血管完全阻塞则检测不到血流信号。彩色多普勒显像：血流束变细窄，局部狭窄部出现多色彩镶嵌血流，血管闭塞则无血流通过。

(三) 诊断要点及鉴别诊断

1. 声像图 显示病变血管壁全层增厚、管腔狭窄或闭塞。
2. 彩色及频谱多普勒检测 狭窄部高速血流，谱带增宽，彩色多普勒显示血流束变细窄。
3. 应与动脉硬化闭塞症作鉴别(表8-1-6)。

表8-1-6 多发性大动脉炎头臂干型
与颈动脉硬化症鉴别

颈动脉硬化闭塞症	多发性大动脉炎(头臂干型)
1. 40岁以上男性多见	30岁以下女性
2. 常伴高血压、高血脂、糖尿病	无
3. 声像图：血管走行过曲，管腔内有斑块，病变多在分叉部。	管壁全层增厚、管腔狭窄较广泛，多累及颈总动脉近、中段

(四) 比较影像学

X线血管造影检查：可明确诊断狭窄部位，范围与形态，但有一定并发症。

(张爱宏)

第2章 四肢血管

第1节 检查方法

仪器应具备实时高分辨力二维、灰阶图像及对低流速血流敏感的脉冲及彩色多普勒血流显像功能的超声仪。选用线阵式高频(5-10MHz)探头。检查时受检者取仰卧位或坐位，一般先用二维超声扫描，然后以彩色血流显像，最后用频谱多普勒检测血流速度及有关血流参数。

(一) 上肢血管检查

取仰卧位，上肢外展，从锁骨上窝和腋窝开始，在颈根部胸锁关节上方，锁骨上窝扫描左锁骨下动、静脉及右侧无名动脉和左、右无名静脉。检查腋动、静脉时，探头置于腋前皱襞处，先找到腋动脉，在动脉后内方显示腋静脉，然后将手掌面向上，手臂置检查床上。探头置于肱二头肌内侧沟探测肱动、静脉。在前臂手腕部尺、桡侧，检查尺、桡动静脉。

(二) 下肢血管检查

取仰卧位，暴露下肢，大腿外展、外旋、膝关节微屈，从腹股沟区开始检测，然后继续扫描股浅、股深动、静脉，追踪到大腿下内侧到膝部。腘动脉检测应取俯卧位，踝关节垫高，以便静脉回流。检查胫前、后及足背血管也可取坐位。下肢静脉检查必要时还需检测髂外、髂总和下腔静脉，观测它们的通畅性。

(三) 检查要领与注意事项

1. 血管检测应双侧对比，沿血管走行方向，体表投影，由近心段依此向远侧端进行扫描。

2. 检查时探头放置压力适当，以免管腔受压，特别是要避免静脉血管压闭，影响检查结果。

3. 一般以横切面测量管腔内径，纵切面显示血管长轴彩色血流图，并以多普勒频谱显示测量血流参数。

4. 频谱多普勒检测，壁滤波设置在50-100HZ，防止低速血流被滤掉，取样容积必须置于血管的中央，入射声束方向与血流方向的夹角 <60

度，多普勒增益设置要适当，以免引起人为的频带增宽。

5. 检测静脉时，还应采取深呼吸、乏氏动作、抬高肢体，挤压远端肢体等方法判断血流通畅情况，并以探头加压观察静脉腔能否压闭，判断有无血栓。二维实时检查应注意观察：

(1) 血管内径是否均匀，有无局部膨大、变细、狭窄，血管走行有无扭曲或受压；

(2) 管壁的厚度、回声强度、有无钙化，管腔内有无斑块及异常团块。

6. 彩色多普勒显像要注意调节最佳血流速度范围标尺和彩色扫描显示区的大小，彩色多普勒增益的调节，以取得最佳的空间与时间分辨率。

第2节 正常声像图及多普勒血流频谱

肢体动脉声像图，血管内膜光滑、菲薄，连续性好，纵切显示前、后管壁呈两条近似平行的回声带。横切面呈圆形，有搏动。彩色血流显示，收缩期色彩明亮、舒张期色彩暗淡。在每一心动周期中表现为“红-蓝-红”三相血流，正常肢体动脉多普勒频谱呈三相波形，第一个为陡直收缩期尖峰，此为心脏收缩时前进的血流，随之是舒张早期反向血流，第三个又在舒张期转为正向小波，此为动脉壁弹性回缩产生的前进血流。

上述三相形频谱显示，以下肢动脉明显。肢体动脉收缩期最大流速由近侧至远侧是递减的(图8-2-1)。肢体静脉声像图，管壁薄，内径大于伴行动脉，实时显像下观察可见流动的血流呈云雾状，并随呼吸变化，下肢静脉吸气屏气或作乏氏试验后管径增大，表明吸气后膈肌下降，腹压增高，下肢静脉回流受阻，呼气时膈肌上升，增高腹压解除，血流恢复通畅。正常静脉探头轻压后其管腔可压瘪。肢体静脉彩色血流显示与伴行动脉血流方向相反，血流信号持续整个心动周期，吸气时血流变慢，以至中断，彩色多普勒显示短暂的彩色血流信号中

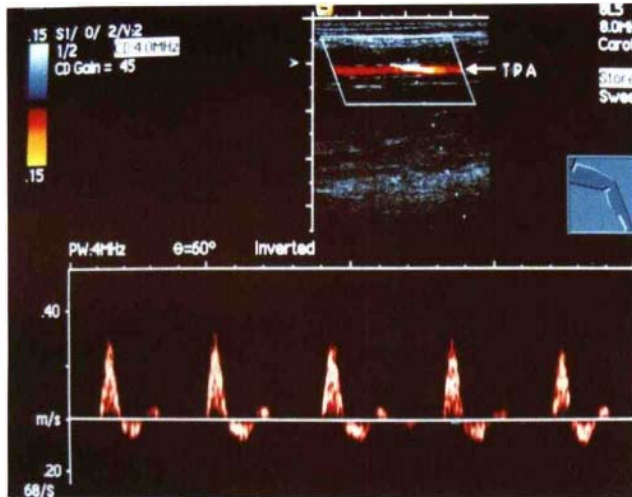


图 8-2-1 正常下肢胫后动脉血流频谱图

断, 呼气时血流加速则色彩明亮, 远端肢体加压, 彩色血流色彩加强, 表明流速增高。正常肢体静脉血流频谱在静止状态下为自发性血流, 其特点是随呼吸运动变化的单相, 低流速向心脏的血流, 频谱形态随呼吸有波浪起伏变化。深吸气或乏氏试验后, 大、中静脉内血流停止, 远心端肢体加压或抬高肢体时, 近心端血流加速, 挤压小腿放松后或乏氏试验后, 一般不应出现反向血流。上肢大、中静

脉血流呈双向性, 随呼吸也有起伏变化, 锁骨下静脉及腋静脉距右心较近, 在每个心动周期中显示心脏收缩期及舒张早、中期静脉血流向心脏, 形成两个前向波峰, 舒张晚期右房收缩血流逆流, 出现方向相反负向波。正常人上肢动脉内径测值见表 8-2-1。

表 8-2-1 正常人上肢动脉内径测值(mm)

动 脉	测 点	X±SD
锁骨下动脉	第一肋外侧缘处	6.18±0.49
腋 动 脉	人圆肌下缘处	4.87±0.67
肱 动 脉	内、外上髁间	3.87±0.55
桡 动 脉	桡骨茎突平面	1.87±0.36
尺 动 脉	尺骨茎突平面	2.04±0.37

正常人下肢动脉内径测值及血流参数见表 8-2-2 和表 8 2 3。

表 8-2-2 正常人下肢动脉内径测值(mm)

动 脉	内 径	
	左	右
股 动 脉	7.6±1.3	7.8±1.1
腘 动 脉	5.9±0.7	5.8±0.6
胫后动脉	2.5±0.4	2.5±0.3
足背动脉	2.3±0.4	2.2±0.3

表 8-2-3 正常下肢动脉血流参数表

动 脉	收缩期最大流速 cm/s	舒张期反向最大流速	PI	RI
腘外动脉	119.3±21.7	41.5±10.7		
股总动脉	100.5±21.4	23.1±9.5	6.0±2.9	0.9±0.1
股深动脉	76.2±16.5	5.8±3.7	3.7±1.3	0.9±0.1
腘 动 脉	69.8±21.0	12.5±5.3	8.5±2.2	1.0±0.1
胫后动脉	49.9±17.2	6.8±4.9	9.9±3.6	1.0±0.1
足背动脉	44.0±15.9			

第 3 节 各种周围血管疾病

一、动脉硬化闭塞症

(一) 临床概述

患者年龄多在中年以上, 常有高血压、高血脂或糖尿病史, 早期患者觉患肢活动后困乏、麻木、发冷, 缺血较重时出现间歇性跛行, 患肢远端动脉搏动减弱或消失, 进一步发展, 缺血症状更为严重, 出现夜

间静息痛, 患肢组织营养障碍, 发生肢端溃疡或坏死。糖尿病人发生肢体动脉硬化者较非糖尿病者要年龄小, 病变多在股-腘动脉, 尤以腘动脉主干及其分支如胫前、胫后与足背动脉为多见。

(二) 影像学表现

1. 声像图 ①动脉管壁增厚, 回声增强, 血管走行迂曲; ②内膜粗糙, 连续性消失, 增厚, 腔内有斑块形成(图 8-2-2, 图 8-2-3); ③管腔呈不规则狭窄和局部扩张, 有血栓形成时可见腔内有低回声。

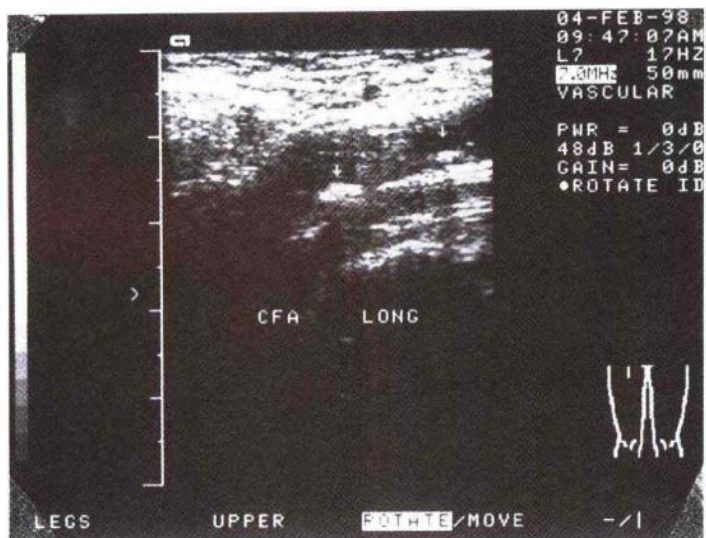


图 8-2-2 股动脉斑块声像图，显示后壁有二处硬斑，其后有声影

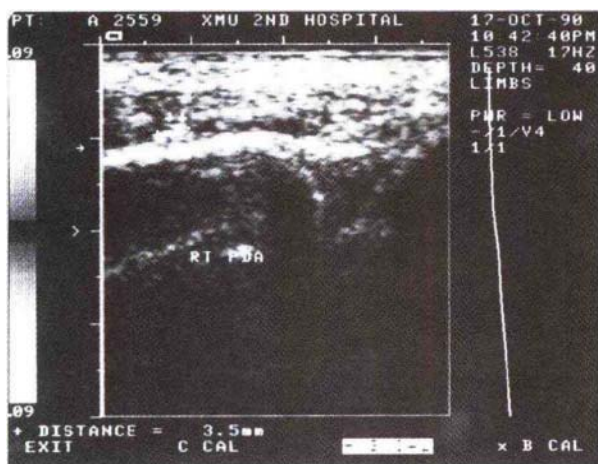


图 8-2-3 糖尿病人下肢足背动脉声像图(纵切)，显示管壁增厚，内膜粗糙，腔内有斑块形成

2. 彩色多普勒 显示血流束变细，形态不规则，管腔狭窄部位出现多色彩镶嵌血流，血管完全阻塞者，则显示彩色血流中断。

3. 频谱多普勒 ①动脉狭窄局部收缩期峰值流速增快，舒张期反向血流消失，频带增宽，呈单相波形；②狭窄部远端动脉血流频谱收缩期峰值流速减低，舒张期反向血流消失，呈低速单相波形(图 8-2-4)；③动脉完全阻塞者，则阻塞部位动脉腔内无血流信号，远端动脉则可检测到收缩期流速降低的单相波形(表 8-2-1)。

(三) 诊断要点

1. 声像图 动脉管壁增厚，内膜粗糙，腔内有斑块形成，管腔狭窄和局部扩张，有血栓形成时可见腔内有低回声。

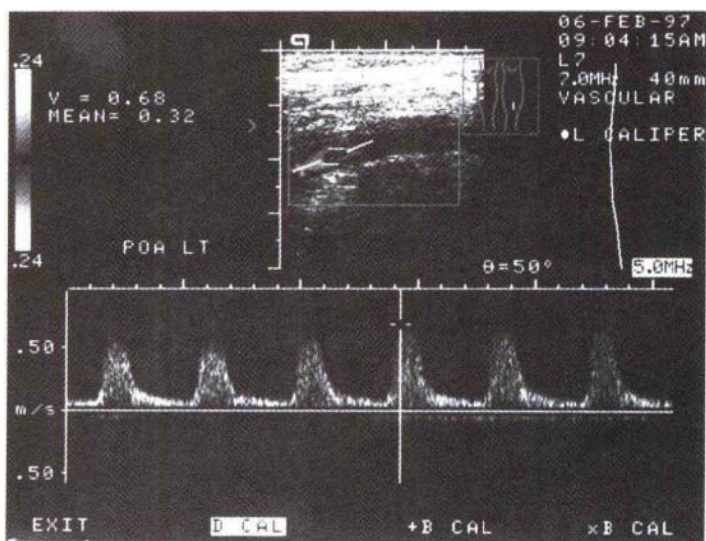


图 8-2-4 颈动脉狭窄部血流频谱图，显示频带增宽，反向血流消失呈“单峰”形

表 8-2-4 周围动脉狭窄程度的多普勒频谱诊断标准

狭窄程度%	频谱表现
0%-19%:	(1) 收缩期峰值流速与近心端正常动脉比较增加<30%; (2) 频带不宽; (3) 呈三相波形。
20%-49%:	(1) 收缩期峰值流速与狭窄近端正常段血流比较增加30%-100%; (2) 出现较明显频带增宽; (3) 反向血流成分仍存在流速减小,或反向血流及舒张期正向血流波消失,呈二相波。
50%-99%:	(1) 收缩期峰值流速增加超过100%; (2) 反向血流消失,呈单相波形; (3) 频带增宽明显。
完全阻塞: 100%	(1) 血管腔内检测无血流信号; (2) 近端到阻塞部血流障碍,显示阻力增大,流速减慢或逆流。

2. 彩色多普勒 显示血流束变细,形态不规则,管腔狭窄部位呈镶嵌血流,血管完全阻塞者,彩色血流中断。

3. 频谱多普勒 狭窄局部峰值流速增快,舒张期反向血流消失,频带增宽,呈单相波形,狭窄部远端,流速减低,舒张期反向血流消失,呈低速

单相波形,完全阻塞者,动脉腔内无血流信号,

(四) 鉴别诊断

应与血栓闭塞性脉管炎相鉴别,脉管炎多见于男性青壮年,受累动脉声像图显示节段性狭窄,腔内有血栓形成,并有伴行静脉改变,动脉硬化闭塞症以40岁以上多见,腔内有斑块形成(表8-2-5)。

表 8-2-5 动脉硬化闭塞症与血栓闭塞性脉管炎鉴别

动脉硬化闭塞症		脉管炎
发病年龄	中年以上	青壮年男性
糖尿病史	常有	无
血脂	多增高	多不增高
声像图	血管管壁厚,回声增强,走行迂曲,腔内有斑块形成	管壁回声模糊,呈节段性狭窄,腔内有血栓回声

(五) 比较影像学

1. X线动脉血管造影 可显示病灶的确切部位和阻塞程度,观测侧支循环建立情况,现采用数字减影方法,图像更为清晰,但此法可有一定并发症,一般不作为常规检查。

2. 放射性核素动脉造影 方法简便,病人无痛苦,可用来检查肢体动脉有无狭窄,但此法分辨率及对比度较X线血管造影差,临床上作为筛选试验的诊断方法。

二、血栓闭塞性脉管炎

(一) 临床概述

血栓闭塞性脉管炎简称脉管炎,病变主要发生在中、小型动脉与其伴行静脉,病变特点为血管壁全层非化脓性炎症增厚,继而有血栓形成,以致血管完全闭塞。这种病变呈节段性,节段之间有未闭

塞、内膜正常的部分存在,病变节段与正常部分界限分明,病变后期,血管壁和血管周围组织呈广泛纤维化,动脉、静脉和神经被纤维组织包围形成一硬条索,管腔内血栓机化。由于血管闭塞,肢体慢性缺血以致发生坏疽和溃疡。

患者多为男性,年龄以25-45岁居多,患肢发凉,足部小腿疼痛,常出现间歇性跛行,有40%患者出现肢体浅组小静脉及伴行静脉炎,病情进一步发展为夜间卧床静息痛,患肢慢性缺血,营养障碍,皮肤干燥,肌肉萎缩,趾甲增厚、脆裂,严重者形成溃疡、坏死。

(二) 影像学表现

1. 声像图 管壁回声模糊,增强,管腔呈节段性细窄,正常部分管壁回声清晰,管径正常,管腔内有血栓回声。

2. 彩色多普勒 彩色血流束变细,色泽暗淡

呈“串珠”状，完全阻塞时则彩色血流中断。

3. 频谱多普勒 病变部位动脉血流收缩期峰值流速减慢，舒张期反向血流消失，呈单相低速波形。完全阻塞时则在阻塞部位及其远端动脉无血流信号。

(三) 诊断要点

1. 声像图 管腔呈节段性细窄，正常部分管壁回声清晰，管径正常，管腔内有血栓回声。

2. 彩色及频谱多普勒 彩色血流束变细，呈“串珠”状，血流频谱呈单相低速波形。

(四) 鉴别诊断

应与动脉硬化性闭塞症鉴别，动脉硬化性闭塞症多发生在50岁以上老年人，多伴有高血压、高血脂或糖尿病，声像图显示血管内膜普遍性变化，血管呈不规则扭曲，管腔内有粥样硬化性斑块形成，出现不规则狭窄和扩张以资鉴别。

三、肢体动脉瘤

(一) 临床概述

动脉瘤分真性与假性两种，真性动脉瘤病因多为动脉硬化，主要由于动脉壁中层发生退行性变，肌组织和弹力组织变薄，同时由于血流的不断冲击，动脉壁薄弱部分逐渐扩大而形成动脉瘤，假性动脉瘤因外伤引起，动脉壁受伤破裂，在软组织内形成局限性血肿，此血肿借动脉壁上裂口与动脉腔相通，瘤壁由纤维组织或周围软组织所包绕构成，下肢动脉瘤以创伤居多，大多为假性动脉瘤，以股、腘动脉为多见。

动脉瘤多呈球形或卵圆形膨胀性搏动肿物，位于髂、腋、肘或腘窝的巨大动脉瘤可引起肢体屈曲

受限，股动脉瘤多见于股三角区，腘动脉瘤位于腘窝部，有时可听及收缩期杂音。当肢体远侧因附壁血栓脱落，发生栓塞导致缺血时，皮肤呈苍白，突发肢体疼痛等症状。动脉瘤远侧动脉的搏动常减弱或消失，体积增大的动脉瘤可压迫邻近神经干引起远侧肢体疼痛，感觉异常。

(二) 影像学表现

1. 声像图 真性动脉瘤显示血管壁自身呈梭形或囊球形局限性扩张或膨大，管腔内膜粗糙，瘤体与管壁相连续。瘤体内可见片状或团块状血栓回声附着于管壁；假性动脉瘤显示动脉一侧有一无回声搏动性肿块，肿块内有云雾状回声，中心为液性暗区并与动脉之间有破口，表现一侧动脉壁连续中断或有通道，周边为等回声或高回声，压迫肿块近端动脉，肿块变小，无明确囊壁回声。

2. 彩色多普勒 彩色多普勒血流显示真性动脉瘤膨大部腔内有红蓝相间的涡流。假性动脉瘤可显示动脉破口处收缩期血流射向瘤体内，在瘤内旋转形成红蓝相间的涡流。

3. 频谱多普勒 真性动脉瘤在瘤体内检测，血流频谱显示为紊乱血流信号。假性动脉瘤在动脉与瘤体相通裂口处，检测到收缩期高流速，舒张期为反向中等流速的往返血流(to-and-fro)频谱(图8-2-5)。

(三) 诊断要点

1. 声像图 真性动脉瘤显示呈梭形或囊球形局限性扩张，瘤体与管壁相连续，瘤体内可见血栓回声；假性动脉瘤显示动脉一侧有一无回声搏动性肿块，中心为液性暗区，并与动脉之间有通道。

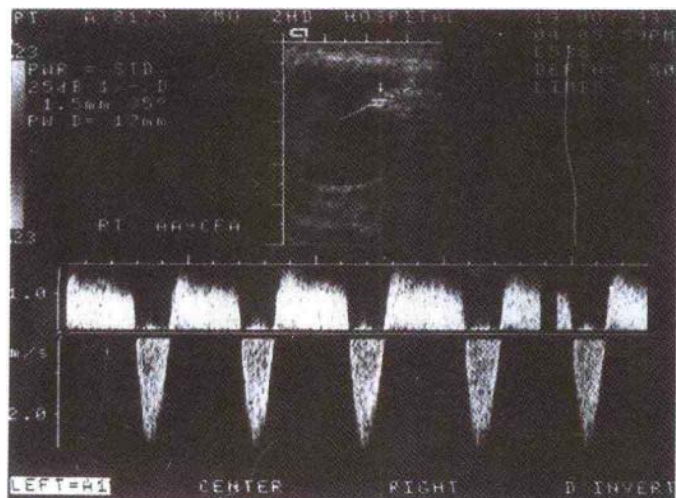


图8-2-5 下肢假性动脉瘤通道口处血流频谱图，显示收缩期高流速，舒张期为反向中等流速的“往返血流”频谱

2. 彩色及频谱多普勒 真性者膨大部腔内有红、蓝相间的涡流。频谱显示为杂乱低速血流信号,假性者显示动脉破口处收缩期血流射向瘤体内,在瘤内旋转形成红、蓝相间的涡流,与瘤体相通裂口处检测,呈“往返血流”频谱。

(四) 鉴别诊断

假性动脉瘤要与血肿相鉴别,前者肿块内有血流信号,而血肿则无信号,其次当压迫肿块近端动脉时,前者肿块变小,彩色血流信号减弱,频谱显示血流速减慢,而后者无此变化(表 8-2-6)。

表 8-2-6 假性动脉瘤与血肿的鉴别

	假性动脉瘤	血管旁血肿
肿块内血流	+	-
搏动感	+	-
与邻接动脉关系	有连接通道	-
动脉近心端加压	肿块变小	-

(五) 比较影像学

1. X 线动脉血管造影 可显示动脉瘤的部位、大小、范围和血管壁情况,作为明确诊断和制定治疗方案的重要依据。

2. 放射性核素显像 用于显示动脉瘤体及其大小、范围,但此法清晰度较 X 线血管造影差。

四、深静脉血栓形成

(一) 临床概述

产后、手术后长期卧床以及肢体挤压伤等易发生静脉血栓形成。静脉血栓形成可分为两种类型:

①静脉血栓形成主要由于血流缓慢和血液凝固性增高,而静脉壁无特殊变化,这种血栓和凝固血块相同称为“红血栓”呈长条形与静脉壁粘着很松,容易脱落引起肺梗塞;②在血栓性静脉炎时,静脉壁损害起主要作用,所形成的血栓由血小板、白细胞和纤维蛋白所组成,与静脉壁多有紧密连接,称为“白血栓”,此种血栓不易脱落,很少形成栓子。上肢静脉血栓多由于血管内膜损害引起,包括静脉导管插入机械因素和静脉注射药物化学刺激下肢一般多见于左侧,主要由于右髂总动脉交叉在左髂总静脉之上,引起该侧静脉血流缓慢所致。临床表现随发病部位有所不同。①小腿肌内静脉血栓形成,小腿肌肉疼痛,局部压痛明显,向足背侧弯曲时,小腿肌更感疼痛,足背部常有水肿;②髂股静脉血栓形成,起病常急骤,整个下肢严重水肿,皮肤发白或略发绀,浅组静脉多扩张,血栓部位常有显著压痛;③腘静脉血栓形成,肢体肿胀位于足、踝和小腿下部。上肢深静脉腋静脉-锁骨下静脉血栓形成,患侧上肢肿胀、疼痛、发绀静脉曲张。

(二) 影像学表现

1. 声像图 ①阻塞远侧端静脉扩大,呼吸时管径及血流速度不明显或消失;②阻塞部血管内见血栓回声,急性期回声低弱、均匀,慢性期回声增强、不均匀。探头加压血栓处静脉管腔不能被压瘪;③实时显像观察血液流动及静脉瓣膜开闭活动消失(图 8-2-6)。

2. 彩色及频谱多普勒 部分阻塞者,彩色血流束变细,可显示绕过血栓向心走行,有的显示一



图 8-2-6 下肢股静脉血栓形成(纵切图),大隐静脉汇入部股静脉腔内有血栓实性回声

紧贴管壁的细条状彩色血流，当血栓机化，血管再通时可见被堵塞的腔内有多条弯曲细窄彩色血流，穿透向心走行。完全阻塞者，则显示彩色血流中断。在慢性期有侧支循环形成时，可见阻塞静脉周围有多条扭曲或呈短条状彩色血流。频谱多普勒检测静脉完全阻塞时，在阻塞部及其近、远侧静脉腔内均不能探及自发性血流信号，深呼吸、乏氏试验，挤压远侧肢体血流信号无改变。静脉部分阻塞时，在阻塞远端血流速减慢。正常自发性血流消失，代之为不随呼吸变化的连续性血流频谱，乏氏试验，挤压远侧肢体血流信号改变不明显。

临床上区别急性和慢性血栓对确定治疗方案有参考价值。急性期阻塞远端静脉管腔明显增粗，血栓回声呈低弱、均匀，探头加压管腔稍有变形，不能全部压瘪，无侧支循环形成，慢性期远端静脉管径稍大或正常，血栓回声增强、不均匀，探头加压不能压瘪，并有侧支循环形成。

(三) 诊断要点

1. 声像图 静脉管腔内有实性回声，探头加压血栓处静脉管腔不能被压瘪。阻塞远侧端静脉扩大，管径不随呼吸有变化。

2. 彩色及频谱多普勒 部分阻塞者，彩色血流束变细，绕过血栓向心走行，完全阻塞者，则显示彩色血流中断。静脉完全阻塞时，在阻塞部及其远侧静脉腔内均不能探及自发性血流信号，挤压远侧肢体血流信号无改变。

(四) 鉴别诊断

应注意与以下疾病相鉴别：

1. 急性动脉栓塞 此病常有风心、冠心病、心肌病、房颤等病史，发病急，锐疼，皮肤苍白，患肢厥冷，栓塞平面以下动脉搏动消失。声像图显示栓塞部位有栓塞回声，阻塞远端血流信号消失，而静脉血流通畅。静脉血栓形成则肢体肿胀，胀痛。肢体温度正常，动脉搏动存在，声像图显示静脉腔内有血栓回声，远端静脉扩张，血流回流受阻。

2. 原发性深静脉瓣功能不全 原发性静脉瓣功能不全者，管壁光滑不厚，瓣膜不能闭合，乏氏试验时，管径增宽，静脉血流向肢体远端倒流。而深静脉血栓形成者，管腔内有血栓回声，深静脉回流受阻。

(五) 比较影像学

1. X线动脉血管造影 可有效判断血栓部位、

范围、形态和侧支循环情况，但有一定并发症。

2. 放射性核素显像 其优点可同时完成周围静脉检查，还可检出其他检查难以发现的肌肉内较小的血栓，缺点是不能发现陈旧性血栓，不适用于急诊病人和检查骨盆邻近部位的血栓，目前，这种方法多用来作筛选检查。

五、静脉瓣功能不全

(一) 临床概述

深静脉瓣功能不全其病因主要是血栓性静脉炎和原发性下肢深静脉功能不全所引起，后者包括静脉瓣发育异常，长期慢性咳嗽或肿瘤压迫等因素所致。由于静脉瓣损害，导致不能有效防止血液返流，随之出现下肢静脉压升高，液体外渗，下肢肿胀和浅静脉曲张，组织缺氧，下肢皮肤营养不良，严重者引起皮肤溃疡。

临床表现有下肢水肿、疼痛、静脉曲张及皮肤色素沉着，软组织变硬和皮肤溃疡，长期不愈。

(二) 影像学表现

1. 声像图 血栓性静脉炎者显示管径扩张，管壁增厚，有血栓回声，静脉瓣缩短、畸形，开闭活动受限。原发性静脉瓣功能不全者，管壁光滑不厚，乏氏试验时，管径增宽，部分患者可见扩张的静脉窦。

2. 频谱及彩色多普勒检测 作乏氏动作或挤压远端肢体放松后，出现色彩倒转。血流频谱显示返流，返流持续时间 >0.5 秒。

(三) 诊断要点

1. 声像图 血栓性者显示管径扩张，管壁增厚，有血栓回声，静脉瓣缩短、畸形，开闭活动受限。原发性者，管壁光滑不厚，乏氏试验时，管径增宽。

2. 频谱及彩色多普勒检测 作乏氏动作或挤压远端肢体放松后，出现色彩倒转。血流频谱显示返流，返流持续时间 >0.5 秒。

(四) 鉴别诊断

主要与生理性返流作鉴别，正常情况下在行乏氏试验后也可有短时间低流速返流。国外有关腓静脉返流时间研究，提出以 >0.5 秒为返流标准。95%正常人返流时间 <0.5 秒。

(五) 比较影像学

X线静脉血管造影这是诊断深静脉瓣功能不全

的可靠方法，它不仅可明确诊断，而且可根据倒流程度，估计深静脉瓣破坏范围，制定治疗方案。

六、动静脉瘘

(一) 临床概述

由于先天性或后天性如外伤，动脉和并行静脉同时受伤，医源性血管损伤，如血液透析时的内瘘，细菌感染等所引起。先天性动静脉瘘常累及无数细小动、静脉分支血管，呈干状或瘤样多发性动静脉交通，后天性动静脉瘘常见于中等大小的动、静脉瘘口一般为单发型，也有多发性，其形态可见三种类型，即洞口型、囊瘤型和窦状型。动静脉瘘可发生在身体任何部位，但以四肢为常见，其次颈总动脉和锁骨下动、静脉、椎动、静脉、肾动、静脉等均可出现。由于动脉血流经瘘口分流入静脉，引起近侧静脉扩张，管壁增厚。动静脉瘘的临床表现随瘘口大小、部位和存在时间而不同，发生在肢体较大的动静脉瘘，可产生不同程度的静脉压升高和血流回流障碍，出现肢体肿胀、动脉缺血、静脉功能不全。若发生在主动脉与下腔静脉、锁骨下动、静脉等部位则出现心功能不全等表现。体检病

变处呈囊性肿块，扪诊有震颤，听诊有持续性杂音。

(二) 影像学表现

1. 声像图 伴行动静脉之间有异常瘘口，瘘口近端的动静脉均有扩张，以静脉扩张为明显。

2. 频谱及彩色多普勒检测 瘘口处收缩期见一股色彩明亮的单色射流或镶嵌血流通过瘘口进入静脉。瘘口近端静脉内检测显示收缩期及舒张期连续性血流频谱。

(三) 诊断要点

1. 声像图 显示动静脉之间有异常瘘口。

2. 频谱及彩色多普勒检测 瘘口处收缩期见镶嵌血流通过瘘口进入静脉。瘘口近端静脉内检测显示收缩期及舒张期连续性血流频谱。

(四) 鉴别诊断

外伤性动静脉瘘和假性动脉瘤鉴别，两者主要区别在于前者超声声像图及彩色多普勒检测可显示动静脉之间有异常瘘口，多普勒频谱显示收缩期及舒张期连续性血流频谱，而假性动脉瘤则为动脉一侧有破口通向瘤体，多普勒检测破口处为收缩期高流速，舒张期反向中等流速的往返频谱(表 8-2-7)。

表 8-2-7 动静脉瘘与假性动脉瘤的超声鉴别

	动静脉瘘	假性动脉瘤
1. 搏动感	小	明显
2. 瘘口	+	有通向瘤体破口
3. 血流频谱	瘘口高速连续性	穿通口有往返血流
4. 彩色多普勒	色彩明亮血流经瘘口入静脉	瘤体内有红、蓝相间的涡流

(五) 比较影像学

X线血管造影：可明确判断瘘口部位、大小、

形态和侧支循环情况。

(张爱宏)

第 9 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

肌肉骨骼系统



第1章 仪器和探测方法

由于超声对软组织有较高的分辨力,并可穿透软骨、关节间隙及被溶解和破坏的骨组织,可在声像图上显示出相应的病变而获得诊断信息。超声检查并快捷简便、多方位探测及可在生理活动范围内,动态观察结构改变等优点。近年来,超声诊断在肌肉骨骼系统的应用范围不断扩大,在许多方面日渐成熟,一改以往认为骨骼妨碍超声穿透,不能诊断骨关节疾病的旧概念。随着现代高性能实时超声仪、超宽频带探头、彩色多普勒血流显像、穿透或宽带低频定量超声及超声全景扫描技术(seiscape)的开发和应用,必将使之对骨、软骨、关节及其软组织病变的诊断准确性不断提高,临床应用进一步扩大和深入。

第1节 仪器

现用于腹部的超声诊断仪均可使用,但以高分辨力线阵和凸阵实时超声仪为首选。具有超声全景扫描技术(seiscape)、Grafi髌关节测量程序和彩色多普勒血流显像装置者更具优点。穿透或低频宽带超声骨密度仪,适用于骨定量测定。实时超声仪,扫查灵活快速,并可动态观察肌肉、肌腱在收缩和松弛状态下,结构的不同变化。探头频率选择:深部及骨病变多选用3.0~3.5MHz(探测深度15~18cm);表浅组织、肌腱、半月板、关节软骨、神经、血管、婴幼儿及手术中探测,选用5.0~7.5MHz或10MHz(探测深度分别为8~10cm及5~6cm)。仪器灵敏度和TGC的调节与腹部基本相似,注意适当聚焦。进行介入性超声或术中探测时,应选用特殊探头,并要进行消毒处理。对血管病变或涉及血管的病变,欲了解其血流情况,应具备有频谱和彩色多普勒超声检查条件。

第2节 探测方法

一、检查前准备

一般病人无需特殊准备。拟进行介入性操作

者,按本书第十篇内容准备。开放性外伤要注意保护伤口。对怀疑有外科特殊感染者,应需进行特殊处理,以免交叉感染。超声检查应在关节造影和关节镜检查前进行。髌骨和骨盆肿瘤需经腹扫查时应充盈膀胱。

二、体位和肢体位置

根据病变部位、观察病变的需要和便于操作,取适当体位。探测关节一般取中间位,必要时用不同角度的屈曲、内收、外展及内外旋(翻)位等。伸直位便于纵向扫查。

三、扫查方法

探测上下肢长骨、椎管及髋膝和肘关节屈侧,可采用直接探测法。对有骨突及边缘隆起的部位、指(趾)、表浅肌腱或欲观察病变与皮肤及皮下组织的关系时,探头与皮肤间用预导水囊,超声专用耦合垫(stand of ped)或预导配件,对称肢体和解剖部位,应进行对比扫查。在肌肉和肌腱的探测过程中,应配合以主动或被动运动进行动态观察,有利于发现病变和定位。根据需要对病变进行纵、横、冠状及矢状切面或多方位扫查,有时需要采用加压扫查。

(一) 膝关节

膝前方扫查,伸或屈膝45~90度,探头横置于髌骨尖上方,略向下倾斜,应显示股骨髌面、内外髌、髌间沟及关节腔间隙(图9-1-1)。扫查前交叉韧带,探头纵向置于髌韧带前,并轻度向外旋转探头,使之成前内后外,指向股骨外髌,可见前交叉韧带长轴及胫骨附着部分。腘窝区扫查,俯卧位,伸膝,进行纵及横向从上而下,由内向外分段探测,以显示股骨髌面及其附近结构,内外髌后关节面,胫骨上端关节面及腘窝内结构。后交叉韧带扫查,伸膝或屈膝15~30度,探头纵向置于腘窝区,并轻度向内旋转,指向股骨内髌,可见后交叉韧带长轴像。半月板扫查,后角取俯卧位、伸或屈膝15~30度,前角及中间部,仰卧位,屈膝30~

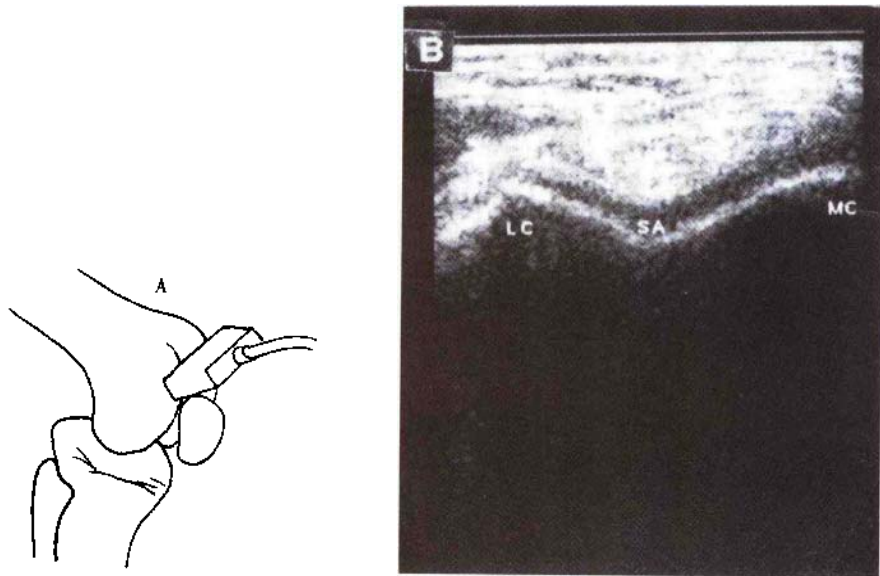


图9-1-1 膝关节前方扫查示意图(A)及声像图(B)
LC: 股骨外髁 MC: 股骨内髁
SA: 髁间沟

90度, 探头与肢体长轴平行, 垂直于半月板, 然后横置探头沿半月板进行水平扫查。内侧半月板因距皮肤较近, 有较宽的关节间隙, 比外侧半月板更容易显示, 特别是内后角。一般情况半月板的前中部分, 显示较困难应仔细操作。

(二) 髋关节

髋关节前方扫查, 取仰卧位, 探头平行于股骨

颈, 应显示髋臼前缘、股骨头(髁)、股骨颈、前关节囊、关节腔前间隙(ACD)、髂腰肌及缝匠肌等结构。侧方冠状扫查, 取侧卧位, 屈膝屈髋90度, 探头置于股骨大转子部位, 与身体长轴平行, 使声束通过髋臼中心, 此切面主要用于新生儿及婴幼儿。并应显示软骨性股骨头、骨性及软骨性髋臼盖、大转子、关节囊、Y形软骨等结构(图9-1-2)。

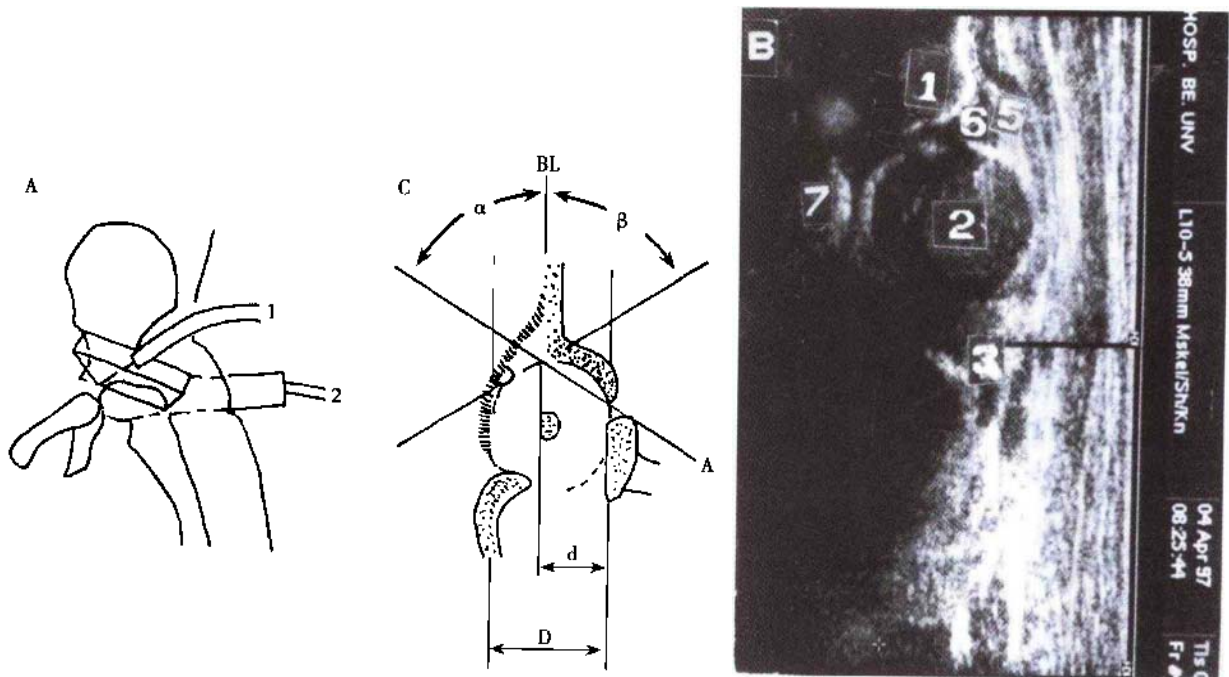


图9-1-2 髋关节扫查示意图(A), 冠状切面声像图(B)及测量示意图(C)
1 骨性髋臼 2 软骨性股骨头 3 大转子 4 股骨 5 关节囊 6 软骨性髋臼盖 7 坐骨
BL 基线

(三) 肩关节及肩腱袖

一般选用 7.5~10MHz 线阵探头，偶尔在特别肥胖和肌肉十分发达的病人用较低频探头。病人取坐位，检查者站在其后，病人手臂自然下垂或屈肘 90 度。探头先横置于肩的前方，显示肱骨的结节间沟，呈 V 字形，及沟内的肱二头肌长腱。然后探头旋转 90 度，沿肱二头肌腱进行纵向扫查(图 9-1-3)，以此腱为标志，平行向前移动探头，可显

示肩胛下肌腱，止于肱骨小结节；向上后移动探头，进行纵向或冠状扫查，可依次显示冈上、冈下及小圆肌及腱，分别抵于肱骨大结节。除上述肩腱袖外，尚可显示三角肌、肩峰-三角肌下滑囊、关节间隙及肱骨头等结构。在扫查时患者上肢后伸，有利于显示冈上肌腱的肩峰下部分；上臂内外旋、内收及外展运动，更容易腱的定名及发现异常。

(四) 肘关节

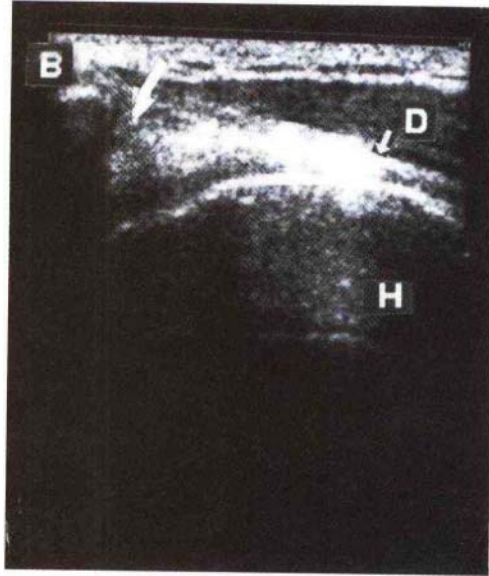
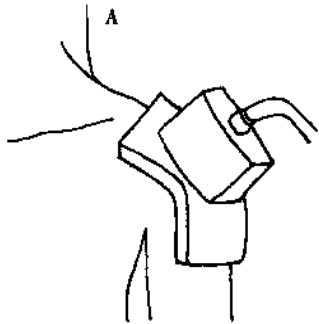


图 9-1-3 肩关节纵向扫查示意图(A)及冈上肌腱声像图(B)
H: 肱骨头 D: 三角肌 小箭头示冈上肌腱 大箭头示冈上肌

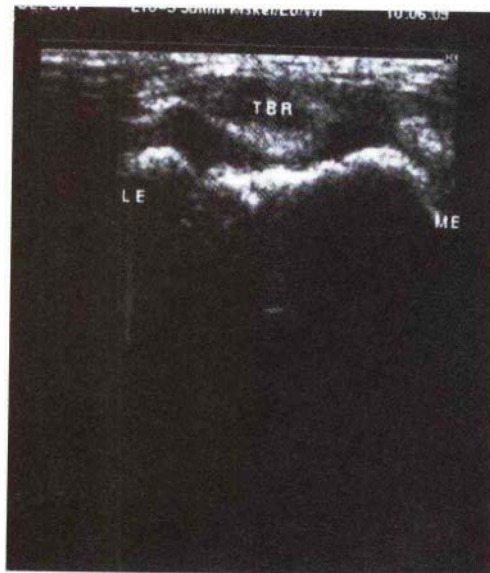
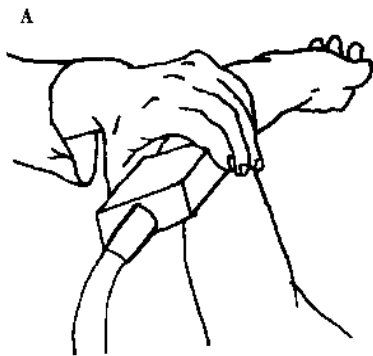


图 9-1-4 肘关节背侧横向扫查示意图(A)及声像图(B)
LE: 肱骨外上髁 ME: 肱骨内上髁 TBR: 肱三头肌

取仰卧位，屈侧扫查时，关节伸直位，进行尺、桡侧纵向探测，可分别显示肱骨小头、滑车、尺骨滑车切迹、桡骨小头及其关节面。伸侧扫查，

肘关节屈曲(图 9-1-4 及 5)，进行纵横向探测，可显示尺骨鹰嘴滑车切迹，肱骨滑车、肱三头肌及其前方脂肪垫及关节间隙等结构。

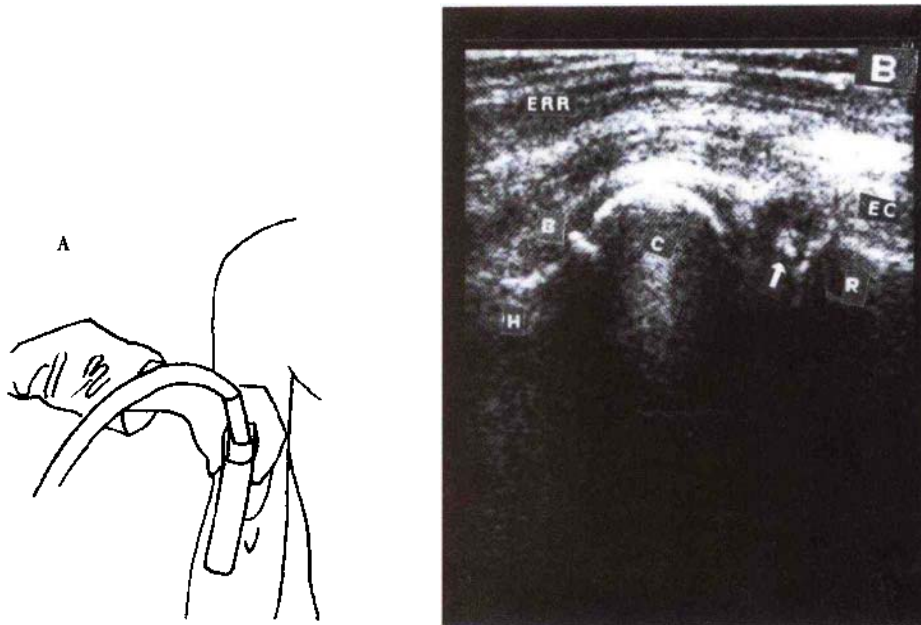


图 9-1-5 肘关节前桡侧扫查示意图(A)及声像图(B)

ERR 肱桡肌 EC 桡侧伸腕肌群 R 桡骨干 H 肱骨干 C 肱骨小头 B 肱二头肌 箭头示桡骨小头

(五) 肌肉、肌腱

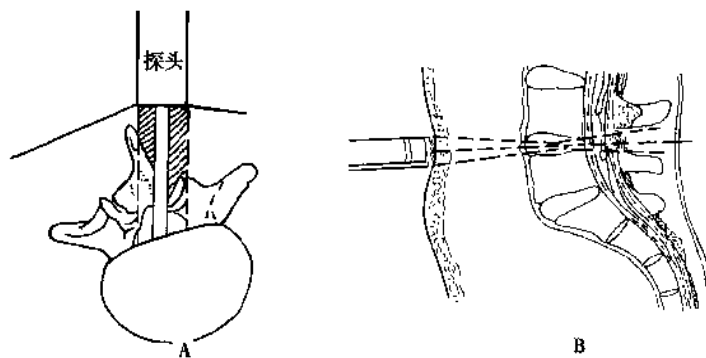
肌肉扫查，根据肌肉的发育状况、皮下脂肪厚薄及病变深度，选择探头频率，表浅肌肉及肌腱用 7.5~10MHz，深部病变用 3.5~5.0MHz。肌腱探测时，探头应垂直肌腱长轴，以免发生伪差。检查肌肉和肌腱病变，相关肢体应进行主(被)动运动和探头加压试验。

(六) 腰椎管

经背侧途径扫查，取俯卧位，探头平行于身体长轴；纵向探测置于中线旁 1.0~1.5cm，与矢状面成 15 度向内倾斜，可得到腰椎管的斜矢状切面

图像。经腹侧扫查，仰卧位，横置探头加压探测，尽量缩短与腰椎间距离，声束经椎间隙，显示腰椎管的横切面图像(图 9-1-6)。

在扫查中应观察和记录：①病变的来源、部位、大小、形态、内部回声性质、边缘轮廓与周围组织的解剖关系；②病变有无钙化和骨化及其分布状态；③受累骨破坏情况，有无骨膜反应性增厚和抬高，骨膜下或骨周有无液性暗区及范围，有无病理骨折；④关节腔及其滑囊有无积液，关节软骨有无异常，滑膜有无增厚和突出，关节内有无异常回声；⑤椎管形态、内径是否正常、有无异常回声及



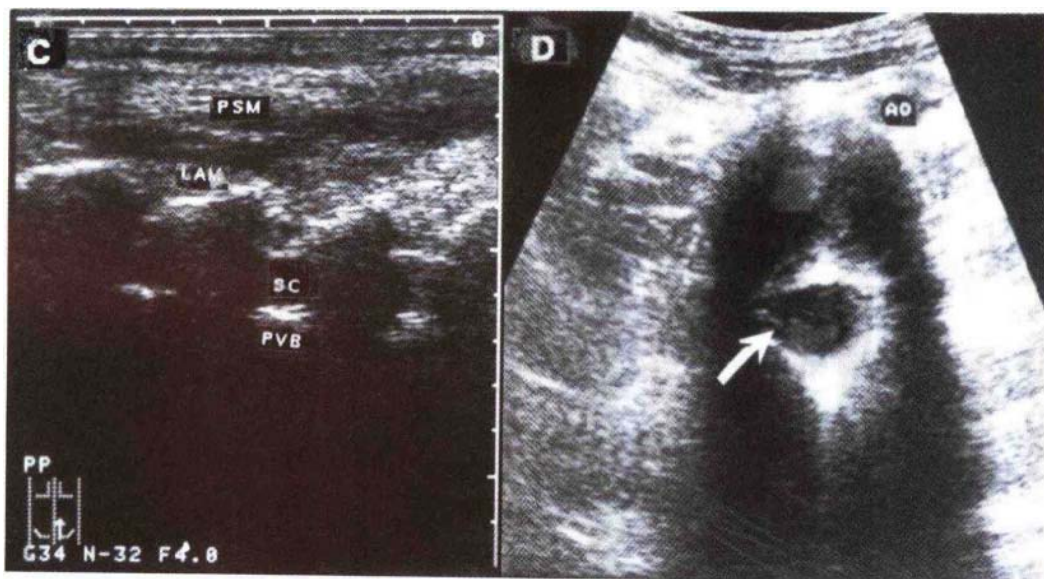


图 9-1-6 腰椎管扫查法示意图(A、B)及声像图(C、D)

PSM: 腰椎背侧肌肉回声 LAM 椎板回声 SC 椎管暗区 PVB 椎体后面回声 V 椎体
AO 主动脉 IVC 下腔静脉 箭头示腰椎管横切面

其性质、椎旁有无回声异常；⑥病变邻近血管有否异常及病变的血流情况；⑦正常组织结构，有无回声性

质、连续性、位置、形态、大小及活动等异常。

(王 牧)

第2章 正常声像图

第1节 软 组 织

(一) 皮肤、皮下组织

用7.5~10MHz探头在皮肤与探头间放置预导水囊或专用耦合垫,皮肤位于最表层呈线状强回声,其厚度为1.1~4.3mm,皮下脂肪为一较厚略低于皮肤的强回声带,其厚度因部位和营养状态而不同,肥胖者有时回声较低。

(二) 肌肉

纵切面声像图,骨骼肌由很多肌束组成,肌纤维为低回声或中等回声(因探头频率而异),包绕肌束外周的肌束膜和肌外膜,肌腹间的筋膜,肌间隔,薄层脂肪和结缔组织等,则显示为较强的线状或条状回声,互相平行排列自然有序,成羽状或梭形,轻度倾斜于肢体长轴(图9-2-1)。肌肉收缩时,肌束直径增大,长度缩短,回声强度常减弱。横切面,每条肌肉略呈圆形,双凸透镜形或不规则形,回声中等,中间可见网状、带状分隔及点状强回声。

(三) 肌腱

应用高频探头,声束垂直肌腱纵行扫查时,呈

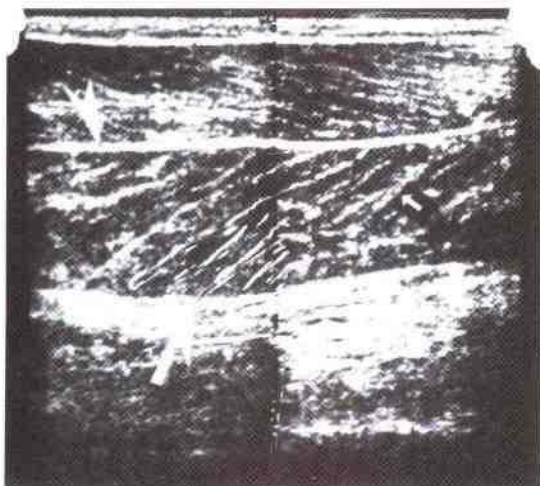


图9-2-1 正常肌肉声像图

小箭头示肌束膜 中箭头示肌间隔 大箭头为肌外膜

束带形中等或强回声,被膜为光滑线状强回声,中间可见纤细条纹,腱旁疏松结缔组织,呈薄层低回声。横切面,腱呈圆形、椭圆形或半月形均匀强回声,有清楚的边界(图9-2-2)。一旦声束倾斜,肌腱则出现假性低回声,一般易发生在腱的骨附着处。成人腱的尺寸,因不同肌腱而异,髌腱厚度3~6mm,宽度20~30mm;跟腱厚度4~6mm,宽度12~15mm;肱二头肌长腱宽4~6mm。指(趾)作相关的运动时,肌腱可见自由滑动。未充盈的滑囊和滑膜呈线状低回声,滑囊宽度<2.0mm。

(四) 腕管

腕管底及侧壁由腕骨沟形成,顶由腕横韧带构成。内含指浅、深肌腱、拇长屈肌腱及正中神经等结构。纵切面,由桡侧向尺侧扫查,分别可显示桡、尺骨下端和腕骨强回声,其掌侧的指屈浅、深肌及拇长屈肌腱呈纤维状回声。正中神经在第二、三指屈肌腱之前,回声低于腱,屈指时该结构不随之运动,可资鉴别。横切面,腕骨沟骨性边界呈强回声,指屈腱呈圆形或扁平形高回声,腕部滑膜鞘呈低回声,正中神经位于第二、三指屈浅肌腱之间,回声较低。尺动脉呈圆形无回声,有搏动。

(五) 肩腱袖及肱二头肌长头腱

肱二头肌长头腱出关节后,位于肱骨结节间沟内,横切面该腱呈圆形或卵圆形,中等或高回声,边缘清楚,腱周有滑膜及少量滑液包绕呈低回声。结节间沟宽7~9mm,深5~7mm。纵切面该腱多为束状高回声,紧贴肱骨面。肩腱袖由肩胛下肌、冈上肌、冈下肌及小圆肌腱组成,起始于肩胛骨,分别抵止于肱骨的小结节及大结节上,均位于三角肌及三角肌下滑囊和肱骨头之间。肩胛下肌腱,呈均匀中等或高回声,呈弧状或带状,在肱二头肌长腱内侧,浅层为三角肌,深面为肱骨头内侧表面。冈上肌腱,位于肱二头肌长腱后方,呈三角形(喙状),部分被肩峰影所掩盖,内部呈线状排列回声中等或较高,厚度5~10mm,其浅面为三角肌及三角肌下滑囊。后者为两条平行线状高回声,中间为低回声,宽度<1.0mm。冈上肌和小圆肌腱,

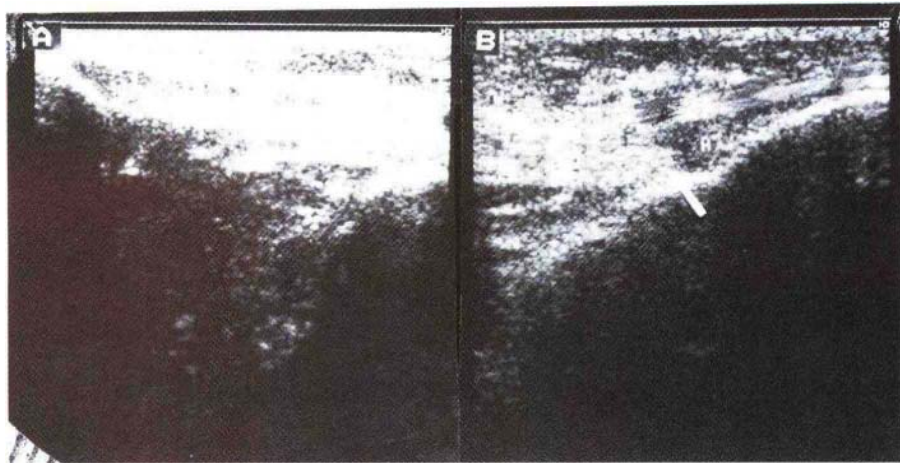


图 9-2-2 跟腱声像图

A. 正常 B. 跟腱断裂 H 血肿 箭头示腱断裂断端并回缩

位于冈上肌后方，呈带状或喙状，纤维斜行，均为高回声，末端附着于肱骨大结节上。

第2节 关 节

(一) 膝关节及腘窝

前方髌骨上横向扫查，股骨髌面关节间隙宽 $<3\text{mm}$ ，髌部及髌间沟透明软骨面光滑，呈低回声。腘窝纵向扫查，在皮肤、皮下脂肪之下，可见腘动、静脉管状结构，为腘斜韧带及关节囊共同形成的强回声带，两侧股骨髌呈半圆形，表面覆盖薄层透明软骨呈低回声，厚度成人为 $2\sim 3\text{mm}$ 。腘窝区正常除血管外，没有大的无回声区(图 9-2-3)。关节腔为低回声。膝关节的交叉韧带，多呈低回声带

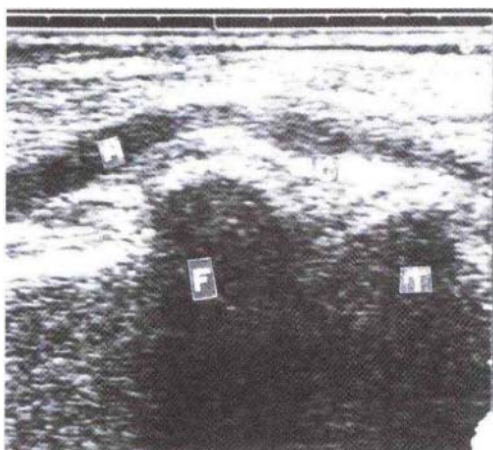


图 9-2-3 正常腘窝声像图

A 腘动脉 C 关节囊 F 股骨下端 T 胫骨上端

状结构，有时可呈相对高回声。向前牵拉胫骨上端，前交叉韧带，呈拉紧状态；后交叉韧带，在向后牵拉时，拉紧现象则不明显，仅在屈膝时，韧带向膝前的倾斜度增加。前交叉韧带，从胫骨前上缘约 1.5cm 处离开，稍向后斜行至股骨外髌内面，一般只能看到胫侧 $1/2\sim 2/3$ 。后交叉韧带，从胫骨后上缘起始，稍向内斜前行至股骨内髌，可以大部分被显示，并有明显的边缘。前后交叉韧带的股骨附着部不能显示。膝半月板纵向扫查(半月板的横切面)呈尖端向关节腔的楔形结构，位于股骨髌与胫骨平台之间，边缘光整，回声均匀，回声强度中等，高于邻近软骨回声。由外向内回声强度有逐渐减弱的趋势(图 9-2-4)。

(二) 髋关节

前方平行股骨颈扫查，声像图显示除皮肤、皮下组织及肌肉外，可见股骨头、股骨颈、髌臼前缘、关节囊和髌股韧带结构，均分别呈高或强回声带。股骨头呈半球形，表面软骨为薄层低回声带，关节囊回声带下沿全股骨颈皮质回声带间的低或无回声，为关节腔前间隙(ACD)，正常宽度 $<6\text{mm}$ ，两侧差 $<2\text{mm}$ 。2~16岁儿童宽度平均值加两个标准差为 $5.1\sim 7.3\text{mm}$ (Tegnander1996)。新生儿及婴幼儿冠状切面，髋关节声像图所显示的软骨性股骨头，软骨性髌臼盖、大转子及Y形软骨为低或近似无回声；髌骨、骨性髌臼盖、关节囊、股骨颈及干显示为高或强回声。通过关节囊在髌骨的起始点至骨性髌臼凸可画一直线，称基线(BL线)，骨性髌臼凸至纤维软骨盂缘连线，称软骨髌臼盖线

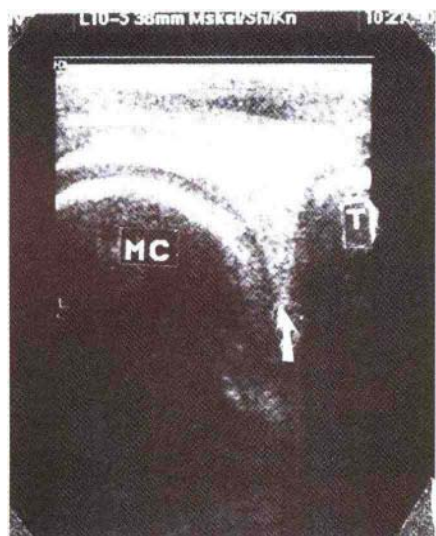


图 9-2-4 正常半月板声像图

MC 股骨内髁 T 胫骨平台 箭头示半月板内缘(楔尖)

(IL 线)；髁臼窝的髁骨下缘至骨性髁臼凸连线称髁臼盖线(ARL 线)。BL 与 IL 间夹角为 β 角，BL 与 ARL 尖夹角为 α 角，正常 $\alpha > 60^\circ$ ， $\beta < 55^\circ$ 。另外沿髁骨侧缘画一直线，再沿股骨头内外两侧各画一条平行切线，两平行切线间距为 d 。 $d/D \times 100$ 为股骨头覆盖率(HCR)，正常 $\beta > 58\%$ 。

(三) 肘关节

屈侧纵切面，桡侧可见肱骨小头，桡骨小头的强回声带，其关节软骨层为低回声，关节囊强回声带内的关节腔为低回声间隙，其周围的肌群，最浅层为肱桡肌，其下依次为前臂指伸总肌和桡侧伸腕肌群及部分肱二头肌等。尺侧可见，肱骨滑车、尺骨滑车切迹、部分尺、肱骨干及其关节间隙，邻近的肌肉

有：旋前圆肌，前臂指屈总肌及肱肌等结构。屈肘于关节后上方横切面，显示肘关节后面，肱骨下端关节面及其内外上髁后表面均呈强回声，其浅层为肱三头肌横断面，呈低回声，与关节面间可见回声较高的脂肪垫结构，关节间隙为线状低回声。此外为探测肘关节积液和肱骨上髁损伤的理想切面。

第3节 骨 骼

正常骨骼组织超声很难完全穿透，不易得到完整的超声图像。在成人仅可见探头侧的皮质回声。骨髓内结构及正常骨膜不能显示。婴幼儿由于骨组织未发育成熟，骨化不完全，有时可部分显像。正常骨皮质显示为连续性良好、平直光滑，致密的强回声带，其后为声影。骨髓如能显像则为弱回声。骨的骺端膨大，皮质较薄。透明软骨、软骨性骨骺及骺板显示为低回声，纤维软骨呈中等或较高回声。骨松质多为中等回声。

第4节 腰 椎 管

斜矢状切面，由两条平行，各由五个短带状强回声构成，后方一列为椎板反射，前方一列为椎体后面反射，两回声带间暗带为椎管。经腹横切面，硬膜囊为圆形或椭圆形无回声区，其中有时可见马尾神经点状回声，硬膜及其外的脂肪呈环状强回声，两侧可见神经根管的暗带，直径 $< 5\text{mm}$ 。颈椎管的横切面图与上述相似。经腹测定的腰椎管正常值见表 9-2-1。

表 9-2-1 经腹测定的腰椎管正常值(cm)

腰椎管	X	男 n=35		女 n=35		
		SD	90%/CI	X	SD	90%CI
L1 矢状径	1.69	0.19	1.63~1.76	1.71	0.21	1.63~1.78
横 径	2.33	0.25	2.14~2.32	2.21	0.22	2.13~2.28
断面积	2.95	0.37	2.82~3.07	3.04	0.41	2.89~3.18
L2 矢状径	1.66	0.22	1.59~1.73	1.66	0.22	1.59~1.74
横 径	2.18	0.30	2.09~2.20	2.18	0.22	2.11~2.25
断面积	2.76	0.48	2.60~2.92	2.81	0.34	2.69~2.92
L3 矢状径	1.62	0.20	1.56~1.69	1.69	0.27	1.46~1.65
横 径	2.13	0.26	2.06~2.21	2.08	0.21	2.01~2.15
断面积	2.72	0.45	2.57~2.86	2.58	0.44	2.43~2.72

续表

腰椎管	X	男 n=35		女 n=35		90%CI
		SD	90%/CI	X	SD	
L4 矢状径	1.60	0.20	1.53~1.67	1.55	0.17	1.49~1.60
横 径	2.11	0.21	2.04~2.18	2.08	0.17	2.02~2.13
断面积	2.65	0.45	2.49~2.80	2.48	0.37	2.35~2.61
L5 矢状径	1.54	0.26	1.45~1.64	1.45	0.24	1.34~1.54
横 径	1.97	0.22	1.71~2.05	1.84	0.26	1.75~1.94
断面积	2.42	0.45	2.24~2.59	2.10	0.45	2.35~2.61

(王 牧)

第3章 骨骼病变

第1节 骨折

B型超声用于骨折的目的：①辅助诊断骨折，可以多方位探测，对骨折移位及对位情况的判定比较快速，可及时指导骨折的手法复位；②鉴别骨折所致的局部肿胀是否是血肿还是软组织水肿所引起；③辅助诊断外伤性骨筋膜间室综合征；④复杂外伤骨折时，B超可帮助判定有无实质性内脏损伤；⑤检测骨折愈合，帮助评估骨折延迟愈合和骨

不连的原因；⑥截骨延长术后，观察截骨延伸区及轴线、骨愈合过程。但B超对不规则骨、椎骨、颅骨的检测及对骨折全貌的了解，骨折愈合后坚固程度的判定还不如X线。其声像图表现如下(图9-3-1)

1. 长骨干骨折，无论是横折、斜折或螺旋折，当有成角、侧方及分离移位时，纵切面声像图，骨折段可见到皮质强回声带连续性中断、错位分离，可显示出部分骨折线，骨折端周围可见无回声区，有时可见骨膜下血肿及抬高的骨膜线状回声。

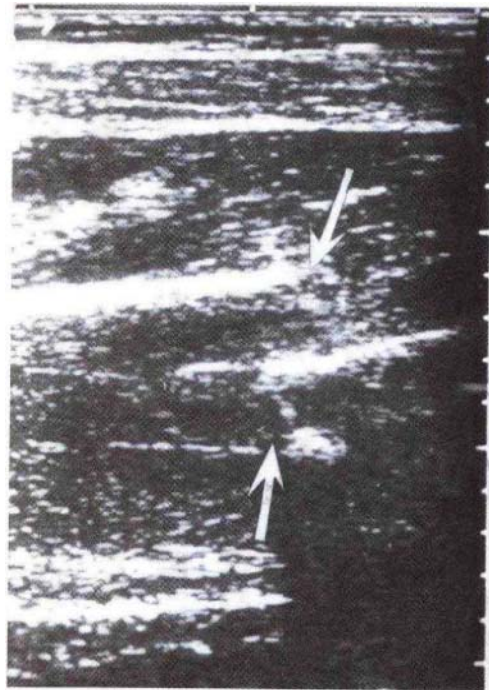
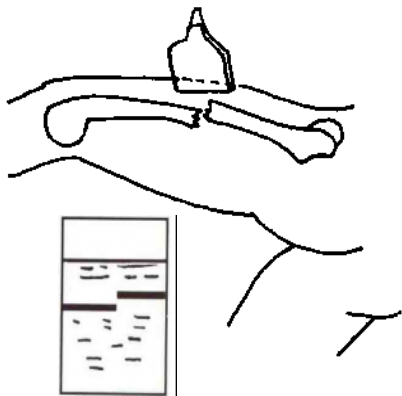


图 9-3-1 骨折声像图及示意图

箭头示骨折端错位

2. 长骨干骨折伴有缩短移位，骨折端互相重叠，纵切面在近探头侧骨折断端后方出现声影，在横切面上，显示为双骨横断面强回声带，其后伴声影。

3. 粉碎性骨折时，在骨折断端间可见孤立的斑点状或块状强回声，常伴有声影。

4. 嵌插性骨折，发生于干骺端或头颈交界处。

骨折后在骨折端处，骨皮质回声常不光滑，成角状变形或出现不规则回声增强，但无回声中断。

5. 不完全性骨折，当声束与骨折线垂直或近于垂直时，可显示骨折线呈不规则线状低回声，或仅显示骨折周围骨膜下血肿低回声。

6. 超声直方图改变，骨折断端间隙及骨痂的平均灰阶值，在血肿期明显下降，随着不同时期的

骨痂及其演变灰阶值随之增加，并接近患者自身健侧值。灰阶谱的位置，最大频数则逐渐右移。当平均灰阶值达到健侧 50% 时，可作为拆除外固定的指标。

7. 骨折愈合过程及声像图的表现参看表 9-3-1。

表 9-3-1 骨折愈合过程及声像图表现

外科治疗后时间(天)	骨折区声像图改变	应变值	愈合期
7~11	骨折断端间隙及表面有低回或无回声区，皮质回声中断边缘清楚	100	血肿期
10~16	骨折增厚呈环状高回声	92	原始骨痂形成
20~35	骨折区呈拱桥状高回声，向外隆起但声束可穿过断端间隙	62	桥形骨痂形成
35~50	隆起的拱桥状强回声后出现声影	20	原始骨痂钙化
50~90	曲线状桥形结构边缘清晰表面覆盖的低回声区消失，但其后仍有回声失落	5	骨痂钙化
90~140	曲线形桥形结构体积缩小变平其后回声失落不明显	15	塑形期骨痂

8. 骨折延迟愈合或发生骨不连时，骨折断端完全分离，距离较大，骨痂形成不良或无明显骨痂，两断端呈致密高回声，或断端间可见不规则高回声。

第2节 骨髓炎

血源性骨髓炎的急性期，骨质破坏，骨髓内脓肿形成，穿过干骺端皮质达骨膜下，形成骨膜下脓肿。再穿破骨膜进入软组织，形成蜂窝组织炎或软组织脓肿，然后穿破皮肤，流出体外，形成窦道，急性期炎症消失，转入慢性骨髓炎阶段。慢性期，骨质增生、脓腔和死骨形成形成可同时存在，病灶周围骨膜增生，产生新骨“包壳”，包围原骨干之外，并将死骨和感染性肉芽组织包围于其中，其上有瘘孔与皮肤窦道相通。超声可在骨膜下或骨周脓肿期，进行定性诊断，并有助于与单纯性软组织脓肿和蜂窝组织炎鉴别。

骨髓炎的声像图有以下表现：

1. 急性骨髓炎 早期最易探测到的超声征象是出现骨膜下脓肿带状无回声区，骨膜被掀起呈拱形抬高并增厚，或者在骨周出现脓肿无回声区，这种改变比 X 线出现骨内破坏病变早 7~10 天左右，最早可在症状出现后 24 小时内。当出现骨质破坏，声像图上，骨皮质可见回声中断，骨组织结构失常，可见不规则低回声区，夹杂有较强点片状回声。软组织肿胀，有时可探到脓肿无回声区(图 9-3-2)。

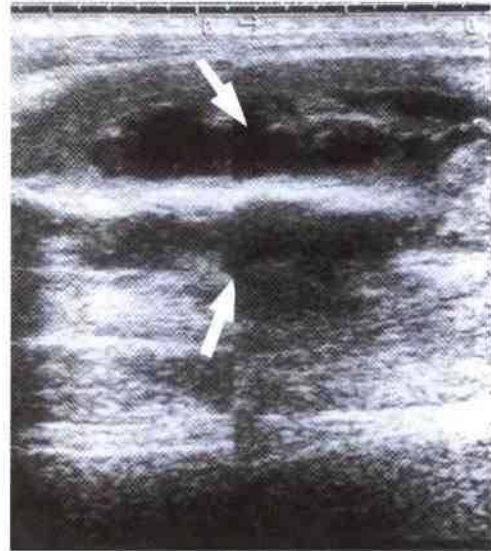


图 9-3-2 急性骨髓炎声像图
显示骨膜增厚抬起，骨膜及骨周脓肿形成(箭头)

2. 慢性骨髓炎 骨皮质呈不规则浓密回声，表面凹凸不平，骨瘘孔处骨皮质回声中断或缺损，死骨形成并分离时，如果能显示出来，则呈孤立性点状、带状或团块状强回声末期周围为低回声区包绕，死骨后常出现声影。部分扁平骨如肩胛骨的慢性骨髓炎，骨质破坏后炎症和坏死组织形成局限性肿块，骨质增生不明显，病变区呈不均匀实质性较强回声，夹杂有低回声和无回声暗区，易与肿瘤相混淆。

(王 牧)

第4章 关节疾病

第1节 关节积液

超声对大关节及其所属滑囊积液，诊断准确可靠，并可指导穿刺抽液。不论何种原因引起的关节积液。声像图有其共同的特征，但病因的鉴别，须结合病史、症状、关节液化验及X线检查。

1. 膝关节积液 大量积液时，关节囊扩张向外突出、关节腔充满液体无回声区，有时中间可见相当多的点状回声，骨端关节面回声清楚。少量积液，仅见关节前间隙出现无回声带，宽度 $>3\text{mm}$ 。膝关节积液常合并髌上滑囊炎，可见滑囊扩张，滑

膜增厚，在髌骨上方股四头肌腱深面出现无回声区。有时合并膈窝囊肿。

2. 髋关节积液 从髋关节前方探测，髋关节腔前间隙增宽出现无回声区宽度 $>6\text{mm}$ ，与健侧对比差 $>2\text{mm}$ 。无回声区可延至股骨头前方、关节囊隆起(图9-4-1)。

3. 踝关节积液 在胫骨远端前方出现带状液性暗区。

4. 肩关节积液 在肩关节后方，于肱骨头周围出现液性暗区，常同时合并三角肌下滑囊积液。

5. 肘关节积液 在肘关节后横向扫查，于内外上髁与肱三头肌间出现液性暗区。

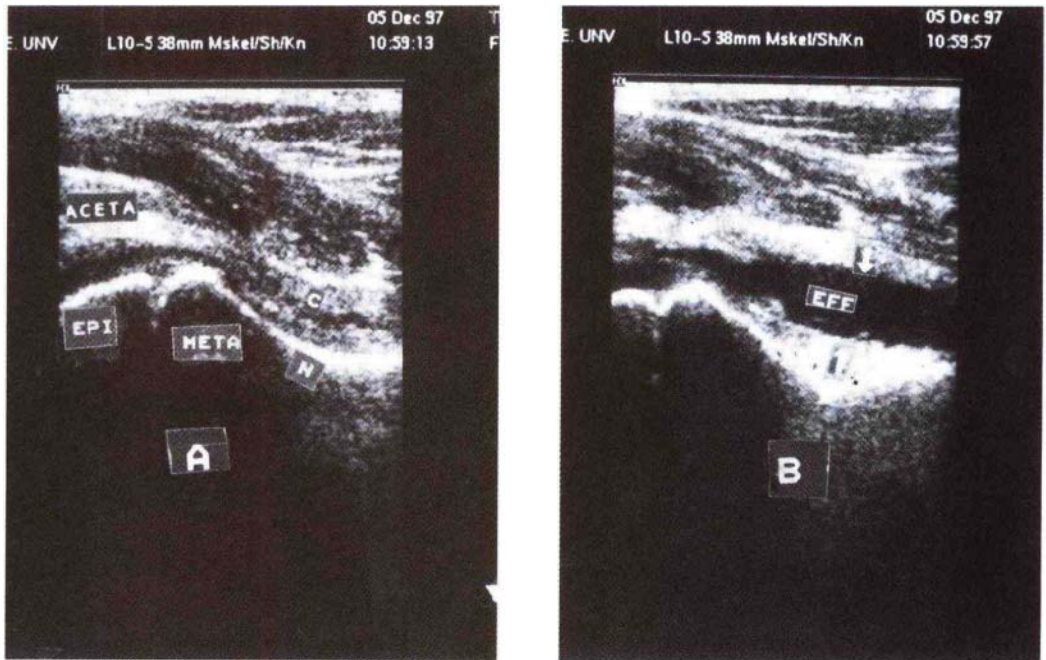


图9-4-1 正常髋关节(A)及髋关节积液声像图(B)

ACETA 髌白前缘 EPI 股骨头 META 干骺端 N 股骨颈 箭头示关节腔增宽、积液

第2节 膝半月板损伤

B型超声诊断半月板损伤，其手术符合率可达79%~95%，定位诊断的准确率为69%~78%，

并具有非损伤性、可重复性、即时性等优点。但仍具有较高的假阴性和假阳性。

声像图 半月板损伤时，病理性界面，由于损伤及分离程度不同，反射回声各异。完全性断裂，间隙较宽时，可见两个较强回声，其间并有一低回

声带、或者楔尖消失。小的及不完全性分离的裂伤，多显示为线状强回声。陈旧性损伤则出现不规则高回声。经实验证实垂直纵裂至少2mm，水平裂至少4mm，垂直辐射状裂伤至少5mm以上，方能被超声显示。其他声像图改变尚有：半月板边缘局限性回声增强，边周部向内移位、凹陷或与外侧韧带分离，出现低回声裂隙等。合并膝关节积液、髌上滑囊炎时，关节内及髌上间隙可见液性暗区，有时软骨剥脱形成游离体，关节腔内出现孤立性团块状高回声，随关节运动时隐时现。盘状半月板，外侧半月板不显示楔形，而出现相对较厚的带状结构。半月板囊肿，病因不明，可能与外伤后逆行性变有关，多见于中青年。囊肿较小时，多在关节内，体积较大或边缘部囊肿，可突出至关节外。声像图，囊肿呈低或无回声圆形或椭圆形肿物，边缘清楚光滑，内侧与关节相连，屈膝时肿物有增大趋势。

第3节 先天性髋关节脱位

B型超声是新生儿和婴幼儿髋关节较理想的影像检查方法，它可直接显示软骨性股骨头和髋臼及其相互关系，尚可了解股骨头的大小、位置及形态，髋臼发育情况，具有不受体位影响，无X线损害、可以动态观察等优点。用于先天性髋关节脱位已有较多的报道。其假阴性率为1.8%，假阳性率为2.4%。

声像图

1. 完全脱位 股骨头向后上方软组织内移位，股骨头与髋臼完全分离，髋臼窝内空虚且变浅。骨性髋臼盖内缘，多变平坦或呈圆形。

2. 平脱位 股骨头与髋臼间出现较宽的间隙，头与臼不能完全嵌合，骨性髋臼发育不良，由于股骨头向后上方移位，髋臼盖受压变形。

3. 按 Graf(1984)分型 α 角 $43^\circ \sim 60^\circ$ ； β 角 $55^\circ \sim 77^\circ$ 为骨性髋臼发育不良(II型)。 α 角 $< 43^\circ$ ； β 角 $> 77^\circ$ 为半脱位。完全性脱位为IV型。尚有骨缘覆盖率(BRP)，女性 $< 44\%$ ；男性 $< 47\%$ ，则提示髋关节不稳定； $10\% \sim 40\%$ 为半脱位； $< 10\%$ 为全脱位(Terjesen 1989)。在冠状切面上动态检测，沿大腿纵向加压，股骨头移动范围超过1mm表明髋关节不稳定。

第4节 股骨头骨骺滑脱症

超声是少儿期股骨头骨骺滑脱症(slipped capital femoral epiphysis, SCFE)可靠的诊断方法，并具有方法简便快捷、无损伤、可反复进行及便于随访等优点。特别对中度和大多数轻度滑脱的病人，比X线更敏感。

声像图

1. 股骨头与干骺端分离向后方移位，干骺端向前上方移位，骨骺与干骺端间的前轮廓线，出现“台阶”状改变(图9-5-2B)，前滑脱距离(anterior physeal slip APS) $\geq 2\text{mm}$ 即可诊断。可根据APS距离可将其分为，轻度滑脱 $< 7\text{mm}$ ；中度滑脱 $7 \sim 11\text{mm}$ ；重度滑脱 $> 11\text{mm}$ (Kallio, 1991)。

2. 髋关节积液 髋关节前间隙无回声带增宽，关节囊向外突出，与健侧对比相差 $> 2 \sim 3\text{mm}$ 即有意义(Terjesen 1991)。髋关节积液，主要见于急性期、慢性期急性复发和闭式复位术后。并常说明骨骺不稳定，病情有新的进展和恶化。一旦发生积液，应减少牵引，选择手术固定，及时穿刺抽液，以减少股骨头坏死的危险。

3. 髋臼前沿与干骺端距离变小。

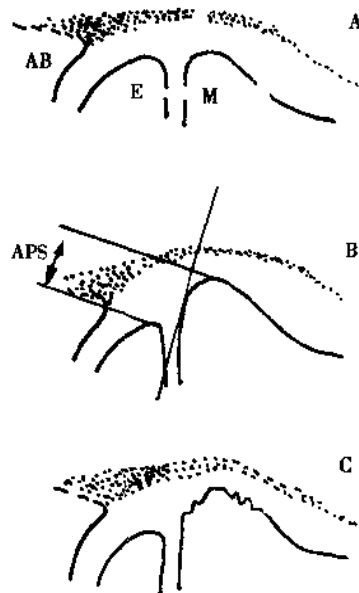


图9-4-2 股骨头骨骺滑脱症声像示意图
A. 正常 B. 急性期 C. 慢性期 AB髋臼
E 股骨头 M 干骺端 APS 滑脱距离

4. 干骺端吸收变形 滑脱后三周即可出现干骺端吸收变形, 表面回声变粗糙不平, APS 逐渐变小(图 9-4-2), 这是慢性期的标志。不进行治疗, 晚期股骨头坏死, 则可见股骨头变扁平。

5. 股骨前倾角(FAN) 变小 常小于 10° , 这一改变, 可导致骺极区切变应力增加, 更增加骨骺滑脱的危险。

6. 根据有否关节积液和干骺端变形, 将 SCFE 分为三型: ①急性型, 有积液和“台阶”出现, 干骺端无吸收变形, 发病 < 3 周; ②慢性型, 无关节积液, 但干骺端有变形, 发病 > 3 周; ③慢性-急性型, 既有积液, 又有干骺端变形。

第5节 膝关节类风湿性关节炎

关节类风湿, 以滑膜炎为首发病变, 滑膜充

血、血管增生、炎细胞浸润、增生。进而关节软骨与骨破坏为特征。大小关节均可发病, 并有多发性和对称性特点。好发于腕、指(趾)及膝关节等。膝关节类风湿性关节炎声像图:

1. 关节滑膜增生, 呈不均匀性增厚, 或呈绒毛状向关节突出。滑膜的边缘回声不清。

2. 关节及其邻近的髌上滑囊积液, 有时在髌上滑囊内可见点、片状高回声。

3. 关节软骨厚薄不一、断裂、缺损, 表面凹凸不平: 在脱骨髌部横切面上, 软骨下的骨组织可被侵蚀破坏, 而出现回声中断或凹陷; 关节间隙变窄(图 9-4-3)。

4. 出现腘窝囊肿。

以上改变, 在病变不同时期, 可出现一项或多项。膝关节类风湿性关节炎, 应与骨关节病、痛风、假痛风、色素绒毛结节性滑膜炎及滑膜性软骨

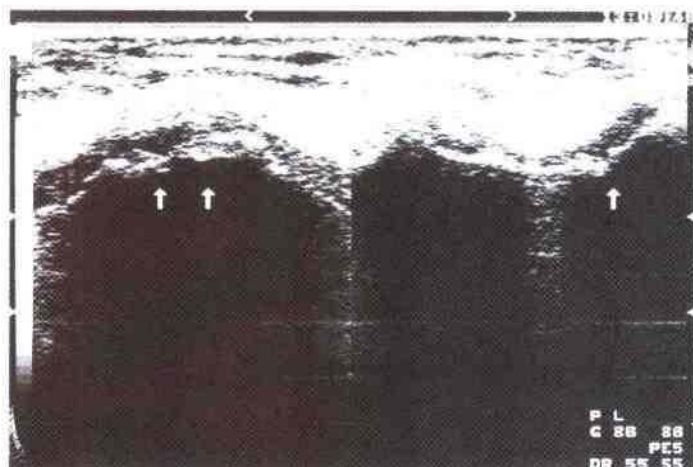


图 9-4-3 膝关节类风湿性关节炎声像图

显示关节腔少量积液, 关节软骨厚薄不均, 软骨下骨质破坏凹陷(箭头)

瘤病等鉴别, 须考虑病史、症状及其他检查。

第6节 色素绒毛结节性滑膜炎

色素绒毛结节性滑膜炎(pigments villonodular synovitis) 为滑膜特发性瘤样增生性疾病, 少见而且原因不明。可发生在关节和关节周围, 偶发于滑囊、腱鞘。青壮年多发。绝大多数为单发, 80%发生于膝关节, 髌关节次之。分为局限型和弥漫型两种。关节滑膜增厚, 形成大量棕黄色绒毛或结节, 外形呈息肉状, 结节互相融合可形成较大的肿块,

使关节腔闭塞。病变结节质较硬有铁锈斑, 病变可侵犯邻近骨质, 使关节间隙变窄, 有时在骨内形成囊样破坏。发生在腱鞘者亦称腱鞘巨细胞瘤, 较多见。

声像图 关节及关节周围组织肿胀, 关节滑膜不规则性增厚, 关节腔内出现液性暗区, 并有单个或多发肿物突入关节腔。较大的多发性绒毛结节, 可充满关节腔, 并使关节囊向外膨出, 形成圆形或半圆形团块状实质性肿物, 表面呈分叶状。有时可见邻近骨质呈囊性破坏。应与类风湿性关节炎、滑膜性软骨瘤病等鉴别。

第7节 假痛风

亦称焦磷酸盐关节病(pyrophosphate orthopathy), 又称软骨钙沉着症。多由双水焦磷酸钙结晶(CPPD crystal)在关节软骨和滑膜上沉积引起的一种急、慢性关节炎。常侵犯大关节, 其中尤以膝关节最为多见。早期发生多发性或对称性关节软骨钙化及关节积液, 严重时关节软骨破坏, 骨变形和半脱位。有时 CPPD 沉积甚多, 形成包囊结节。确诊靠检查关节液中的 CPPD 结晶。

声像图 早期关节积液, 关节囊及软骨回声增强。CPPD 结晶沉积较多或浓缩成包囊结节时, 关节内见广泛不规则强回声团(斑), 关节面变形, 凹凸不平, 关节及邻近滑囊滑膜增厚。

第8节 血友病性骨关节病

血友病是遗传性凝血因子缺乏引起的出血性疾病。血友病出血 85% 发生在关节, 以膝、肘关节多见, 引起急性或慢性关节积血, 或在骨及骨旁形成坚硬疼痛性肿块, 称为血友病性假肿瘤(hemophilic pseudotumor), 后者是由骨、骨膜下及骨旁肌肉和软组织反复出血及增生, 所产生的慢性进行性血囊肿。可有骨质破坏、新骨形成和骨膜反应性增厚, 有时发生病理骨折。因此易误诊为骨肿瘤、骨结核及骨髓炎。血友病性关节积血, 多发生于幼儿和学龄期; 假肿瘤发病年龄较大。超声检查操作简单, 可重复性强, 可先于 X 线发现异常。

声像图

1. 位于肌肉或肌肉与筋膜之间的血肿, 只出现局限性无回声区, 边缘清楚, 内壁较光滑, 后部回声增强, 但没有骨质变化。

2. 位于肌肉和肌腱附着部位的血囊肿, 由于骨膜血液供应障碍, 常有骨质破坏及不规则性骨膜反应性增生, 肿块常以无回声区为主, 同时有局限性骨回声中断、缺损及骨膜增厚。

3. 早期发生在骨内的血囊肿, 只见骨皮质变薄, 骨内出现大小无等的无回声区, 骨皮质溶解破坏后可产生骨膜下血肿, 骨膜抬高增厚, 残留的骨质呈强回声, 包围在血囊肿之中。

4. 外伤后关节出血, 关节腔间隙明显增宽,

关节囊扩张, 出现液性暗区; 反复出血, 滑膜增厚并侵蚀破坏关节软骨致回声不连续或缺损。

5. 发生病理骨折时, 血囊肿内骨质回声中断、错位, 一般断端距离较大。

6. 血友病性假肿瘤, 应与骨肉瘤、动脉瘤样骨囊肿、骨结核及骨髓炎等鉴别。根据遗传病史、男性发病、自幼有轻微外伤出血不止史, 声像图, 肿块以无回声为主兼有骨破坏和骨膜增厚, 有关凝血因子缺乏等不难鉴别。有怀疑为此病者, 不宜轻易作穿刺检查。

第9节 滑膜性软骨瘤病

关节滑膜性软骨瘤病(synovial chondromatosis)是关节滑囊的软骨化生, 在滑膜上形成软骨小体为特征的疾病。滑膜软骨小体逐渐增大, 向关节腔内及邻近软组织内突出, 多时可达数十个, 软骨小体可发生骨化或钙化, 脱落进入关节腔, 成为关节游离体, 受关节滑液的滋养可逐渐长大, 久之导致骨关节病。此病好发于大关节, 尤以膝、髋、肘关节多见。病因不明。

声像图

1. 关节积液 出现无回声区, 关节滑膜增厚, 关节腔增宽。

2. 关节滑膜及关节囊不规则增厚、并可见向关节腔内隆起的点状、团块状强回声结节。关节腔内出现游离体, 数量可只有一个或数个, 大小不等, 最大直径可达数厘米, 游离体小者呈砂粒状, 较大者程圆形、椭圆形或桑葚形。

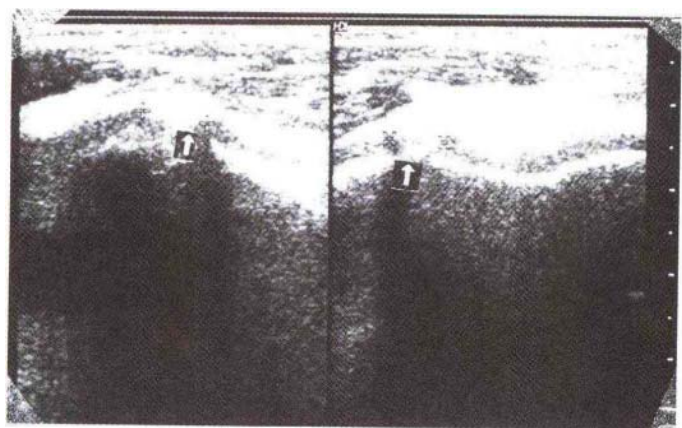
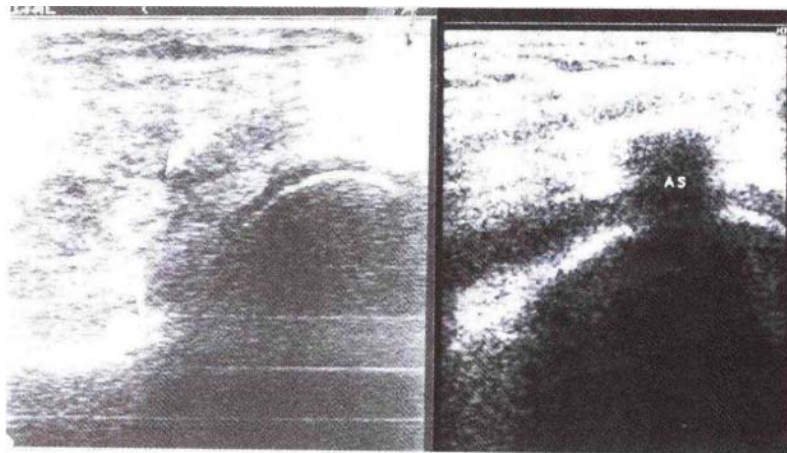
3. 关节面常不光滑, 关节软骨回声增强或见断裂缺损。久之软骨下骨质亦可见破坏使回声不连续。

4. 在膝关节发生者, 常同时并发髌上滑囊炎和腘窝囊肿。

第10节 痛风性关节炎

痛风的突出特点是高尿酸血症和结缔组织包括软骨、滑膜等产生尿酸钠结晶沉着。此病累及跖趾关节和踝、膝、肘关节。40 岁以上男性多见。30% 左右发生痛风石和肾并发症。声像图: 可见关节滑囊增厚, 回声增强; 关节软骨变薄, 破坏断

图 1 同左图此 为 1980 年 10 月 10 日 摄 于 北京 协和医院 放射科 摄 于 北京 协和医院 放射科



多单侧发病。主要症状为髌部疼痛及跛行，活动受限。声像图：①髌关节滑囊及关节囊肿胀增厚，关节内积液，ACD增宽。②股骨头变形，内部回声不均匀，骨化核较对侧小且不光整。③髌板回声增宽而且不光整，④髌白缘至干骺端间距离及股骨前倾角变小。

第14节 膝关节滑膜皱襞综合征

是由于滑膜皱襞的炎症肿胀、出血、破裂及增

生而引起膝关节疼痛、绞锁、弹响、伸屈功能受限、打软腿等一系列症状。多有外伤史。髌内侧皱襞多见。在髌骨内下或外侧有压痛，少数人可触到条索状物。X线检查意义不大，主要靠关节镜检查确诊。超声检查有助于诊断。声像图：在髌骨内上或下方两侧，关节囊内面，股骨髁前方，可见到增厚的类三角形或索带状隆起物，呈较高或中等回声，探头加压可有疼痛，有时肿胀的皱襞突向髌骨与股骨髁之间。但关节内其他结构无异常。

(王 牧)

第5章 肌肉、肌腱、腱鞘疾病及软组织异物

第1节 肌肉疾病

一、肌肉炎症

声像图表现决定于感染的类型和脓肿形成的阶段，一般脓肿显示为无回声区或混合型回声，通常呈椭圆形或球形，大多数边界不清楚或不规则。位于肌腹筋膜面间的脓肿，边界与肌肉外缘一致，纵切面呈纺锤形，横切面呈新月形，探头加压探测，脓肿不变形，并有压痛。含气脓肿只出现强烈的回声反射，不能显示脓肿无回声区，而易漏诊深部血栓性静脉炎所引起的肌肉肿胀，回声比正常肌肉减低，并可探测到相应的静脉血管和血栓。CDFI检查可显示血流改变，而无局限性液性暗区。肌肉脓肿应与软组织肉瘤坏死、横纹肌溶解症、血肿、急性期局限性骨化性肌炎等鉴别。因肌肉内脓肿表现多样，不具有特异性，所以须结合临床和穿刺加以鉴别。

二、肌肉损伤血肿

肌肉血肿多由外伤所引起，有时发生于全身出血性疾病如血友病，应用抗凝治疗时。肌肉内血肿形态通常为圆形或椭圆形，长轴平行于肌束，位于肌腹之间者，多呈纺锤形或包绕肌腹周围。血肿内部回声，刚发生的新鲜血肿，用5~7.5MHz探头呈强回声，有不规则的壁；96小时内血块溶解，内部回声逐渐消失；4~6天后血块完全溶解变为无回声区，血肿边界较清楚或稍有不规则。除血肿本身回声特点，受累肌肉可见局限性或弥漫性肿大，厚度增加。合并大的肌肉撕裂时，肌肉连续性中断，回缩的肌肉端呈较强回声，被血肿包绕，呈所谓“钟舌征”（bell clapper sign）。小部分肌肉撕裂合并出血，局部呈不规则低回声或无回声区。动态检查（肌肉收缩）对区别单纯性血肿或合并肌肉撕裂的血肿有参考价值。有肌肉撕裂时，肌肉收缩发生回缩，病灶增大。陈旧性肌肉损伤，发生纤维化或瘢痕化，在肌肉的损伤区，出现不均匀强回

声，病灶不随肌肉收缩而增大。肌肉挤压伤，无血肿形成，可只表现肌肉厚度增加，回声减低，肌肉的纹理结构仍可正常。

三、横纹肌溶解症

是由于横纹肌损伤细胞膜破裂，细胞内容逸出到细胞外，或产生横纹肌局限性溶解坏死，而引起肌肉肿胀疼痛，出现局限性肿块为特征性疾病。此病可由很多原因引起：①运动员运动过度；②肌肉直接外伤；③乙醇、海洛因、抗精神病及巴比妥等药物过量或中毒及脑卒中昏迷，肢体肌肉长时间受压缺血；④其他如糖尿病、皮炎炎等。B型超声可帮助诊断和指导穿刺。声像图：在正常肌肉中，肌溶解病灶呈均匀低回声或无回声区，周边部回声较强且清楚，病灶周围正常肌肉纹理正常。病灶穿刺抽出清澈无血无菌液体，以此可与外伤性血肿及脓肿鉴别。

四、骨筋膜间室综合征

是肢体骨筋膜间室内，因组织压力增高使血循环和神经功能发生障碍，而产生的一系列症状群。可分为①运动型，见于竞走、马拉松足球运动员及舞蹈演员；②外伤型，发生于骨折及严重软组织损伤时；③血管型，见于血管外伤、栓塞时。以下肢最常见。急性病例应及时确诊，紧急手术切开深筋膜，其效果决定于切开的时间和范围，但诊断常有困难，确诊依靠组织压力测定，B型超声通过测量筋膜间室宽度用于小腿慢性运动型筋膜间室综合征。声像图：①筋膜间室厚度或宽度增加；②肌肉回声强度减低，继而增强，严重时回声不均匀正常肌纹理不清或消失；③有血肿形成时可见无回声区；④CDFI检查，血流减少，RI增大，严重时血流信号消失。

五、梨状肌综合征

指由梨状肌的充血、炎症水肿，肥厚及周围滑液囊肿形成等刺激或压迫坐骨神经所引起的臀部和

⊕

坐骨神经痛的总称。声像图：正常梨状肌轮廓清楚，肌外膜平滑、肌腹横断面呈半圆形或三角形，内部呈细小均匀点状回声，上缘或外上方与臀中肌相邻，浅层为臀大肌。梨状肌下孔为不整形低回声带，其间可见坐骨神经呈束状强回声。梨状肌综合征时，其声像图改变有：①梨状肌横断面各经线及面积增大；②梨状肌下孔变窄，坐骨神经受压呈凹弧状；③肿大的梨状肌内部呈低回声，或虽不肿大但包膜增厚不光滑，内部回声不均匀或弥漫性增强；④梨状肌有滑囊形成压迫坐骨神经；⑤坐骨神经走向明显变异等。

六、局限性骨化性肌炎(图 9-5-1)

局限性骨化性肌炎(localized myositis ossificans)

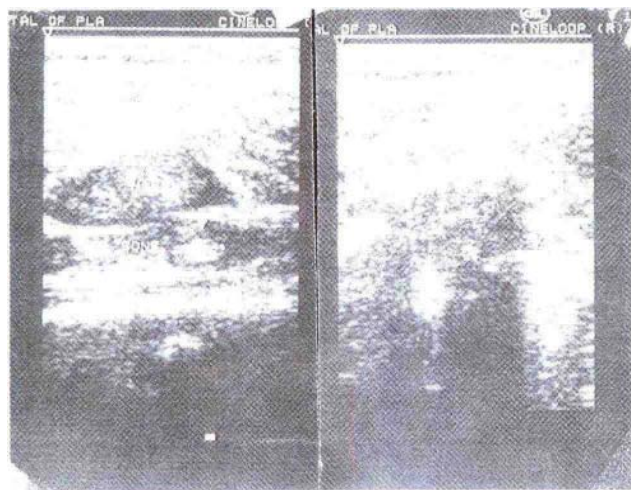


图 9-5-1 局限性骨化性肌炎声像图
图左为亚急性期不均匀低回声肿物，部分边缘钙化，图右为慢性期，肿块周边明显钙化，其后可见声影

60%与外伤有关。可发生肌肉内，肌腱及筋膜。好发于肘、肩、大腿和臀部等处。以形成非肿瘤性软组织肿块为其特征。声像图：急性期(3~4周内)表现为均匀或不均匀低回声肿块，边缘不清，大小为数厘米乃至10余厘米。亚急性期(6~8周)，在原有肿块的基础上，其周边部骨小梁形成并发生钙化，声像图则出现点状或薄片状强回声，其后可见声影，肿块并有增大趋势，边界回声不清。慢性期，肿块不再增大，外周可见致密层状钙化强回声，表面凹凸不平，边缘回声不清，并有明显的声影。邻近骨皮质者，可有骨膜反应性增厚。早期应与肌肉肌肉血肿、脓肿和软组织肉瘤鉴别，亚急性期和慢性期需与骨软骨瘤、滑膜性软骨瘤病、骨外及皮质旁骨肉瘤、软骨肉瘤及痛风石钙化等鉴别。

第2节 肌腱疾病

一、肩袖袖撕裂(以下简称肩袖撕裂)

全层撕裂肌腱断端，中心端回缩，肩腱回声中断或不显示。三角肌或三角肌下滑囊至肱骨头间距变小，肱骨更接近于肩峰。部分性撕裂伤，腱回声不均匀，局限性回声不连续或变薄。当肌腱断端有血肿形成及增厚的滑膜或肉芽组织充填时，局部出现无回声或低回声区。陈旧性断裂，有瘢痕形成或发生钙化，肩腱回声增强、边界不清，损伤区膨大变形，出现灶性点片状强回声其后伴有声影。肩峰下滑囊积液是肩袖撕裂的重要间接征象。急性损伤有

时合并肩关节积液。

二、其他肌腱撕裂

包括跟腱、髌腱、股四头肌腱、肱二头肌长头腱及手指屈肌腱等。其声像图表现基本相似。完全撕裂近端回缩，断端分离，腱回声中断或缺失，急性期断端发生血肿，呈梭形肿大，局部呈低回声；陈旧期，断端纤维组织增生，瘢痕形成，则呈中等或高回声。部分性撕裂，急性期，腱局部肿胀增粗，厚度增加，可达1.2~1.5cm(正常<6mm)，撕裂处出现小锥形低回声区，腱的边缘不光滑。

三、肩关节周围炎

指肩部关节囊及其周围韧带、肌腱、滑囊或肌

肉慢性非特异性炎症或退行性变和钙化,所引起的肩痛及运动障碍。好发于中老年。声像图可有如下改变:①无菌性肌腱炎,腱体肿胀,边缘模糊,腱内出现局限性低回声或腱周出现无回声区,多见于肱二头肌长腱的关节盂区或肱横韧带区。②肩腱钙化,腱内出现点、斑状强回声,但一般声影不明显。③肱二头肌腱错位,横切面上,该腱移至肱骨小结节上或结节间沟内侧缘上,结节间沟内空虚不见腱回声。④三角肌-肩峰下滑囊炎、积液扩张,在冈上肌腱与三角肌之间,出现液性暗区,厚度 $>1\text{mm}$ 。

四、肌 腱 炎

急性肌腱炎声像图表现,肌腱弥漫性或结节性增厚,直径 $>6\text{mm}$,内部回声减低,轮廓模糊,横切面肌腱变圆。慢性肌腱炎,腱不规则性增厚,内部回声不均匀,出现小灶性低回声区或钙化,后者呈强回声,合并有声影。

五、膝关节侧副韧带损伤

内(胫)侧副韧带常见,多由于屈膝,小腿外展外旋位时受暴力,或直接跌打所引起。膝关节疼

痛,膝外展外翻时加重,局部肿胀压痛为主要症状。声像图:内侧副韧带肿胀增厚,急性期内部回声减低,边缘模糊不清。慢性期腱回声不均匀。急性撕裂伤,进行外展应力试验时,可见断端距离加宽,并有剧烈疼痛。严重损伤可同时合并半月板及交叉韧带损伤。声像图可见相应改变。

六、膝交叉韧带损伤

前交叉韧带损伤,多由过伸暴力或小腿强力外展、外旋所引起;后交叉韧带断裂,则发生于屈膝位,暴力从前方打压胫骨上端,使之向后过度移位所致。常合并有半月板及侧副韧带损伤。声像图:①韧带回声不连续,牵拉试验无拉紧现象,或韧带回声缺失。②韧带变细,呈弧形或卷屈,无拉紧现象。③韧带呈不均匀“镶嵌”样回声或出现点状高回声。以上说明韧带有关节、吸收和萎缩。④关节内积液,关节间隙增宽,滑膜增厚,常为合并关节内骨折或半月板损伤之征。⑤急性前交叉韧带断裂,90%可在股骨外髁内面出现血肿低回声。文献报道与关节镜和手术对比,超声诊断的准确率为94.7%~97.8%(图9-5-2)。

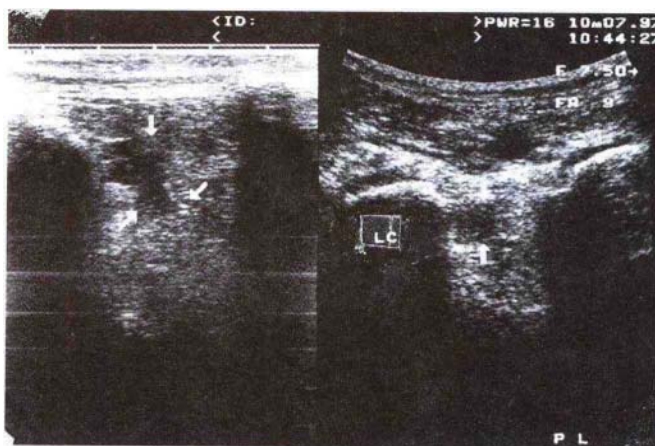


图9-5-2 膝关节前交叉韧带损伤声像图
图左韧带卷曲变粗图右骨外髁内可见血肿暗区(箭头)

第3节 滑囊、腱鞘疾病

一、滑囊炎、滑液囊肿

滑囊为结缔组织中的囊状间隙,存在于关节附近,骨突与皮肤、肌肉及肌腱之间,肌腱骨附着

处,以及肌肉和肌腱之间。此外,凡软组织受到摩擦或压迫较大之处,久之均可继发形成滑囊。并常与关节相通。滑囊常因外伤、感染及邻近关节疾病而发炎,充血和渗出,囊内滑液增加形成囊肿,并逐渐增大。临床主要表现:在关节及肌腱附近出现圆形或椭圆形硬性包块,可有疼痛和炎症反应。声像图具有共同特点:出现大小不等的圆形或椭圆形

液性肿物，边界清楚，壁光滑，无搏动，后方回声增强。与关节相通者，多呈茄形，一端窄长与关节腔相通，并可有时大时小改变。有些滑囊壁增厚或有息肉状隆起。继发于邻近组织疾病者，声像图可有有关节、肌肉、肌腱等阳性所见。

二、腘窝囊肿

亦称 Baker 囊肿。临床较常见，它位于膝关节后方，由关节滑膜袋状疝出，或腓肠肌一半膜肌滑囊异常扩张所形成。成人多继发于膝关节疾病；小儿则多为原发性，由连续轻微外伤所引起。超声是诊断此病的最简便又可靠的方法。声像图：在腘窝区出现边缘清楚光滑，圆形或椭圆形无回声肿物，无搏动，常位于腓肠肌内侧和半膜肌之间，囊肿较大时，可伸延至腓肠肌下方。囊内偶而可见分隔回声，合并出血或感染时，可见多发点状回声，下垂部位可见回声分层。继发性囊肿，膝关节内可见相应的异常改变(图 9-5-3)。

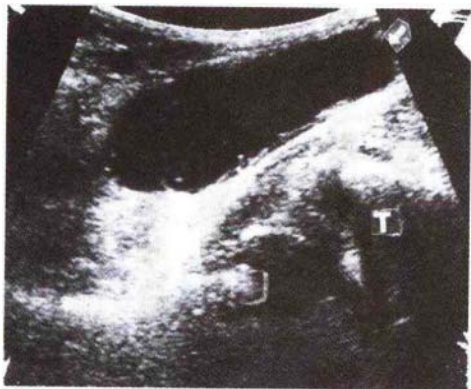


图 9-5-3 腘窝囊肿声像图
F 股骨下端 T 胫骨上端
小箭头示囊肿 大箭头示关节腔

三、腱鞘疾病

1. 腱鞘炎 多见于腕、手、足部。急性腱鞘炎，声像图可见受累肌腱直径增大，边缘粗糙，回声不均，腱周出现薄层低回声或无回声带。慢性狭窄性腱鞘炎，肌腱与腱鞘界线不清，腱周回声增强，肌腱在腱鞘内滑动受限或消失。

2. 腱鞘囊肿 主要发生在手背，腕的掌侧和足背关节附近，少数发生在膝部和肌肉内。声像图：在邻近肌腱处出现无回声肿物，一般为椭圆

形，壁薄而光滑，但直径较小，多在 2cm 左右。肌肉内腱鞘囊肿可以达到 9.0cm，后方有增强效应。

3. 腱鞘肿瘤 肌腱及腱鞘肿瘤极为少见。有腱鞘巨细胞瘤、滑膜肉瘤、组织细胞瘤等；声像图：出现局限性低回声区，回声较均匀，边界较清楚，晚期压迫和侵袭骨组织，可见骨质破坏缺损(图 9-13-1C)。

4. 腕管综合征 指因腕管内压力增高，引起正中神经受压而发生的一系列症状而言，如 3~4 指桡侧麻木、疼痛及皮肤感觉异常等。声像图：由于原因不同而有不同所见：急性屈肌腱鞘炎，可见腱鞘滑膜增厚，所属肌腱直径增加；外伤出血及腱鞘囊肿引起者，可见局限性无回声灶；由肿瘤引起者，出现实质性肿块回声；发生在第二、三指屈腱旁者，正中神经受压移位；或者由于腕横韧带肥厚、压迫正中神经等改变。

第 4 节 软组织异物存留

软组织异物存留，常发生在战时或平时育管性外伤，缝针误刺，注射针、木竹刺伤折断等时。软组织内的异物是不能自行吸收的，并有引起局部组织感染、化学性损伤及副损伤的危险，一旦发生应尽早取出。正确的定位诊断是手术成功的前提，除 X 线、CT 外，B 型超声是另一种重要诊断方法，并有不受异物物理性质限制，易于三维定位和判定与周围组织器官的关系，无放射线照射，可在手术中应用等优点。但不易准确判断异物大小和形状，毫米以下小异物不易显示。

声像图

1. 金属、表面光整的玻璃及瓷块等异物，出现短带状、点状或团块状强回声；木竹、塑料及砂石等异物，回声较金属等略低，此种回声系由异物前缘表面反射所引起，超声不能显示异物的轮廓和外形。

2. 金属及玻璃等异物的后方，常出现明亮的“彗星尾”征(亦可出现声影)其亮度与异物表面形态、声束是否与其表面垂直有关，并随声场深度有递减趋势。而非金属异物后方多出现声影。

3. 当异物合并有出血、渗液或感染性脓肿形

成时，异物周围出现低或无回声区。

4. B型超声引导下穿刺定位：在超声监视下，于异物距皮肤最近点，避开大血管和神经，用长注射针穿刺异物，针尖达异物表面时，注射美兰溶

液，以标定异物位置，便于手术中寻找异物。有伤口及伤道者，从伤口注射3%双氧水，可以判断异物与伤道的关系。

(王 牧)

第6章 脊椎疾病

超声作为一种无创性检查方法,已被用于诊断:①腰椎间盘突出;②坐骨神经痛原因的判定;③骨性及韧带性椎管狭窄;④椎管内肿瘤;⑤先天性脊椎膜膨出;⑥椎管手术中探测;⑦经皮腰椎间盘突出髓核切除术中监护;⑧椎管手术后疗效的评估;⑨腰椎结核等方面。

第1节 腰椎间盘突出

声像图 背侧纵切面,在相应的病变节段出现椎管狭窄内径变小,低于正常10%以上,在椎管内除椎板和椎体强回声带外,在靠近椎体侧椎管内,可见到进入硬膜外腔的椎间盘碎片呈较强回声;髓核组织呈低回声,形成所谓“三重密度”回声征象(triple density sign)。经腹横切面,突出的椎间盘使硬膜囊前方或前侧方受压变形,出现切迹,破裂的椎间盘组织碎片呈较强的点片状回声。

第2节 椎管内肿瘤

声像图 经体表探测,在相应的节段椎管内可见边缘较清楚的实质性高或低回声病灶,或出现局限性囊性肿物,横切面上,硬膜及硬膜外脂肪形成的环形回声,受压变形出现压迹并可见其邻近的肿瘤回声。切除椎板术后术中用7.5~10MHz探头探测,可区分髓内及髓外肿瘤。髓外肿瘤,椎管内的硬膜囊强回声环增大,肿瘤回声:神经鞘瘤呈较均匀中等回声,表面多凹凸不平;脊膜瘤则呈较强回声。髓外肿瘤,有脊髓受压变形或萎缩,动脉性搏动消失。髓内肿瘤,显示脊髓局限性肿大,中央管回声消失,内部回声紊乱、增强或减弱,室管膜瘤和星形细胞瘤,有时可见中央管扩张。

第3节 腰椎结核

腰椎结核的声像图有以下特点:

1. 椎体病变 经腹侧探测,病变的椎体前缘高度变小,正常弧度失常,有时可见角状变形,椎体内破坏形成的不规则空洞,前纵韧带向前凸出及其后方的脓肿低回声带等改变。

2. 冷脓肿 早期椎体边缘破坏,局部形成脓肿,只有前纵韧带后和骨膜下出现低或无回声带,继而一侧或两侧椎旁见大小不等,均匀或不均匀无回声区,在脓肿的重力方向一侧,可见较密集的斑点状强回声。流注脓肿常在腰大肌、髂窝、腹股沟及股三角等处探测,沿脓肿向上追踪探测,脓肿区直径逐渐变小,而终止于病变的椎体。脓肿直径自上而下逐渐增大,大的脓肿内部常出现回声清浊分层,并可见死骨碎片强回声,后方出现弱的声影。在适当的平面上,可见到脓腔与病变椎体相通的窦道。

3. 当结核性脓肿、死骨碎片、干酪性肉芽组织或坏死椎间盘,向后突入椎管时,相应节段椎管内径变窄,硬膜囊回声出现变形压迹,椎管内尚可见斑点或团块状强回声。

4. 较大的髂窝脓肿,特别是右侧,有时压迫输尿管,则出现同侧肾积水改变。

5. 脊椎手术超声探测 脊椎手术切除椎板,提供了良好的声窗,使椎管内解剖结构和病变的显示更清晰。超声探测的结果,可为术者提供有决定意义的资料,可用于以下方面:

(1) 诊断脊髓的先天性异常如低位脊髓症(tethered conus medullaris)、脊髓纵裂等。前者亦称脊髓栓系症,其超声所见:①脊髓低位,其末端在L₂₋₃椎间隙以下(正常在L₁₋₂水平);②脊髓末端失去逐渐变细的改变,代之有实质性或囊性肿块;③硬脊膜增厚;④被束缚的脊髓节段搏动性消失。后者,超声可显示骨嵴或纤维软骨中隔的部位和范围,和被分裂的脊髓。

(2) 椎管内肿瘤、异物、外伤性血肿定位,判定肿瘤的性质、大小、数量及肿瘤正常脊的界线等。

(3) 脊椎骨折时,判定有否排列不良和错位,

骨折碎片对脊髓和脊膜囊压迫，评估手术减压的效果等。

(4) 诊断脊髓损伤并发症，如脊髓内或蛛网膜下腔囊肿形成，并指导引流定位。

(5) 判定椎管肿瘤术后症状复发的原因，是由于原发肿瘤复发，还是脊髓软化及髓内囊肿形成所引起，以避免不必要的手术探查。

(王 牧)

第7章 肌骨系统肿瘤

第1节 原发性骨肿瘤

(一) 骨软骨瘤

骨软骨瘤是临床最常见的良性骨肿瘤之一。多发于青少年，四肢长骨多见，其中以股骨远端和胫腓骨近端最多。生长缓慢病程较长，常无症状或仅有无痛性肿块。

声像图

1. 骨软骨瘤为边界明显的骨性隆起，从骨的干骺区突出于骨表面向外生长，肿瘤的基部为正常骨组织，肿瘤主体为海绵状松质骨，回声强度及内部结构与相连的正常骨相同。广基型的肿瘤皮质光滑与正常骨皮质相移行。

2. 蒂柄状或体积较大的骨软骨瘤，肿瘤边缘与正常骨连续性，常因边缘声影掩盖而不显。

3. 骨软骨瘤表面的软骨帽呈低或强回声，覆盖于肿瘤表面，其形态和厚薄不定，边缘清楚但不光滑。

4. 有时肿瘤软骨帽与软组织之间，有滑液囊形成积液，声像图在软骨帽周围可出现无回声区。有时肿瘤压迫邻近血管，可见血管移位，血管壁受累损伤，形成血栓或假性动脉瘤，可产生相应的声

像图和CDFI改变。

(二) 软骨瘤

软骨瘤是由透明软骨组织构成，在良性骨肿瘤中，发病率仅次于骨软骨瘤。单发性内生软骨瘤较常见。多发生于手足各骨，偶见于四肢长骨如股骨、胫骨、肱骨及腓骨。肿瘤生长缓慢病程较长。

声像图

1. 内生性软骨瘤，在骨内呈膨胀性生长，声像图出现骨变形，肿瘤区边缘较清楚但不规则，内部回声为较均匀低回声，易发生钙化，在肿瘤内出现散在点状强回声。当肿瘤积液变性或出血时，局部显像为无回声区。

2. 肿瘤区骨质破坏消失，骨皮质回声变薄，肿瘤后方回声衰减不明显。无骨膜反应性增厚。

3. 发生病理骨折，可见骨皮质回声中断，断端移位，局部回声增强。

(三) 巨细胞瘤

是由于巨核间质细胞和多核巨细胞构成的一种肿瘤。肿瘤组织质地松脆，常有出血、坏死和囊性变。根据细胞分化程度分三级、I级多见，属良性；II级发展较快，易复发恶变；III级约10%为恶性。好发年龄20~40岁(图9-7-1)。

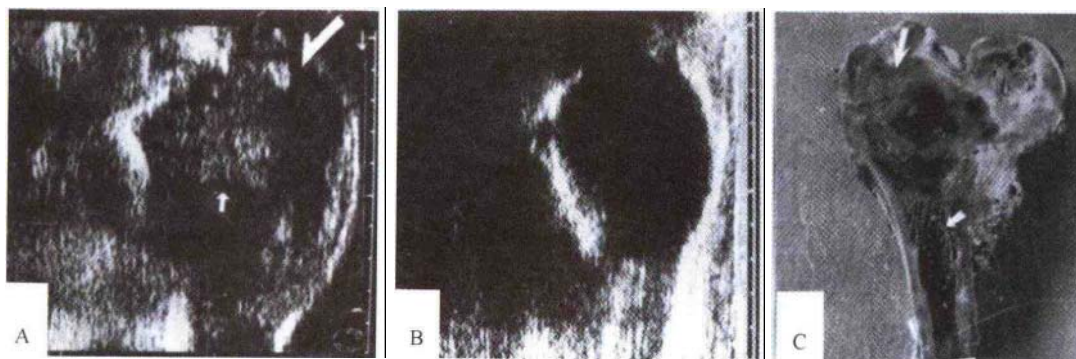


图9-7-1 骨巨细胞瘤声像图

图A为III级巨细胞瘤，回声不均匀，合并关节软骨破坏(大箭头)，肿瘤内出血，出现液-液分层回声(小箭头)；图B为II级显示骨皮质变薄肿瘤区呈较均匀低回声；图C为其切除病理标本所见

1. 肿瘤发生于骨髓端松质骨内，最常见于股骨、桡骨的远端和股、胫骨的近端及骶骨。

2. 肿瘤溶解破坏骨质，骨皮质明显变薄，多呈偏心性生长，局部呈膨胀性增大，透声性良好。肿瘤区呈较均匀低回声，中间可有间隔状高回声带或散在点状强回声；有出血时，可见液-液分层，出现液平面回声；肿瘤恶变时，内部回声不均匀。

3. 肿瘤与正常骨间界限清楚，多较光滑，有时可见突出的残留骨嵴所形成的隆起，对侧肿瘤边缘回声不减弱或略增强。

4. 如无病理骨折和恶变，病骨的外形结构保持完整；发生病理骨折时，骨皮质回声中断及轴线变位，或者骨折端相嵌插，则于骨折端处出现不规则的斑点状强回声，有血肿形成时可见低回声区，局部骨膜可有反应性增厚。

5. 除发生恶变，邻近的关节软骨不受影响。

6. CDFI 检查，I 级肿瘤内偶见少许点状血流显示；II Ⅲ级及复发、恶变者，于肿瘤周边部及肿瘤内可见较丰富的血流显示。

7. 巨细胞瘤应与骨囊肿、动脉瘤样骨囊肿、骨转移瘤、骨纤维瘤等鉴别。

(四) 成骨肉瘤

是原发性恶性骨肿瘤中发病率最高，恶性度最大的肿瘤。病程短发展快，好发于青少年。最常发生于长骨，下肢多于上肢，80%位于膝关节周围，即股骨远端和胫骨近端，且好发于干骺端。骨肉瘤由肿瘤性成骨细胞、软骨样组织和肿瘤骨组成，三种成分的比例和分布在每个病例中不尽相同(图 9-7-2)。

1. 肿瘤破坏骨质及骨皮质，正常骨结构回声消失，骨皮质回声中断、缺损，肿瘤向骨外生长形成肿块，内部回声极不均匀，在低回声区内可见斑块状强回声，两者相间存在、参差不齐。低与强回声区两者比例，决定于肿瘤病理类型，若以成骨为主，声像图上则以强回声占优势；以溶骨为主者，则以低回声为主导。

2. 肿瘤穿出骨外，在骨外形成软组织肿块，其外侧边缘较清楚，内侧与骨相连侧无明显边界，回声衰减较强，肿瘤回声常以骨为中心呈较强的放射状条纹回声，有坏死出血则出现不规则无回声区。

3. 骨膜被抬翘并增厚是骨肉瘤常见而又具特征的声像图表现，并常在肿瘤边缘部与正常骨干相

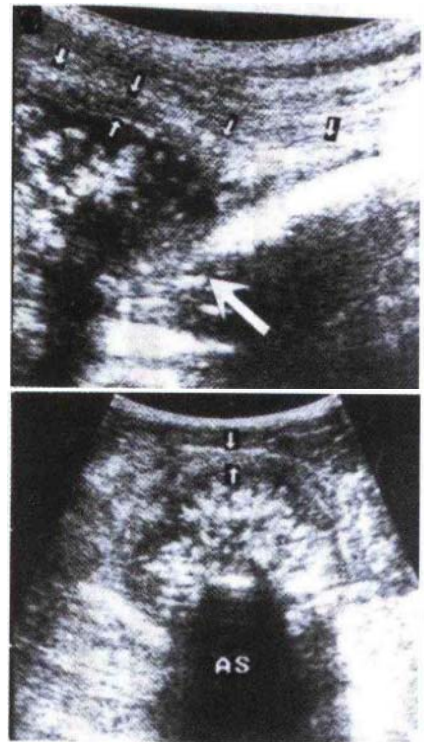


图 9-7-2 成骨肉瘤声像图

上图见骨破坏，皮质回声缺损(大箭头)，骨膜增厚抬起，边缘部分呈三角形(小箭头)；下图为肿瘤横切面

连处呈三角形增厚。

4. CDFI 及 PDI，肿瘤边缘及肿瘤内，可见较粗大的异常肿瘤血管，分布密集，互相交通，血流极为丰富，有时在骨缺损处可见来自骨髓腔的血流。PDE 显示动、静脉频谱共存。

(五) 皮质旁骨肉瘤(图 9-7-3)

肿瘤帖服于骨干表面生长，早期骨质和骨皮质无改变，肿瘤内部常以低回声为主，边缘清楚且完整，与骨皮质间可有一定缝隙，骨膜无反应性增厚。有时逐鹿呈不规则较强回声，后方容易出现声影。肿瘤体积较大及侵袭破坏邻近骨质后，骨出现骨皮质回声中断、缺损，骨膜有增厚。

髓腔型骨肉瘤应与软骨肉瘤；皮质旁骨肉瘤须与骨化性肌炎、滑膜性软骨瘤病等鉴别。

(六) 软骨肉瘤

是由肉瘤性软骨细胞及软骨基质构成的恶性肿瘤。多见于中年以上年龄病人，病程短发展快。多发生在髌、耻、胸壁等躯干骨，长骨中以股骨远端，胫及股骨近端多见。肿瘤常发生钙化或骨化。

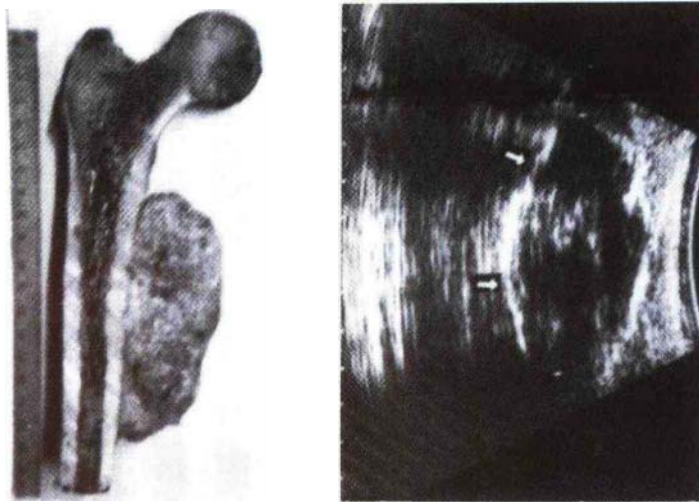


图 9-7-3 皮质旁骨肉瘤声像图(右)及切除标本(左)

声像图(图 9-7-4)

1. 肿瘤破坏骨质并向外生长, 骨皮质回声中断或缺失, 肿瘤内部多呈不均匀强回声, 边缘回声不规则。

2. CDFI 检测, 肿瘤较小可见少量散在血流分布; 肿瘤较大或骨破坏明显者, 肿瘤内及周边部可见较丰富的血流显示。

3. 一般骨膜无改变, 但当发生骨折或破坏骨皮质向骨外生长时, 可出现骨膜反应性增厚。

4. 发生粘液变性和坏死出血时, 肿瘤内可见不规则无或低回声区。有些软骨肉瘤发生大片钙化或象牙样瘤骨形成, 声像图出现大块致密的边缘锐利的强回声, 其后方伴有声影。

(七) 纤维肉瘤

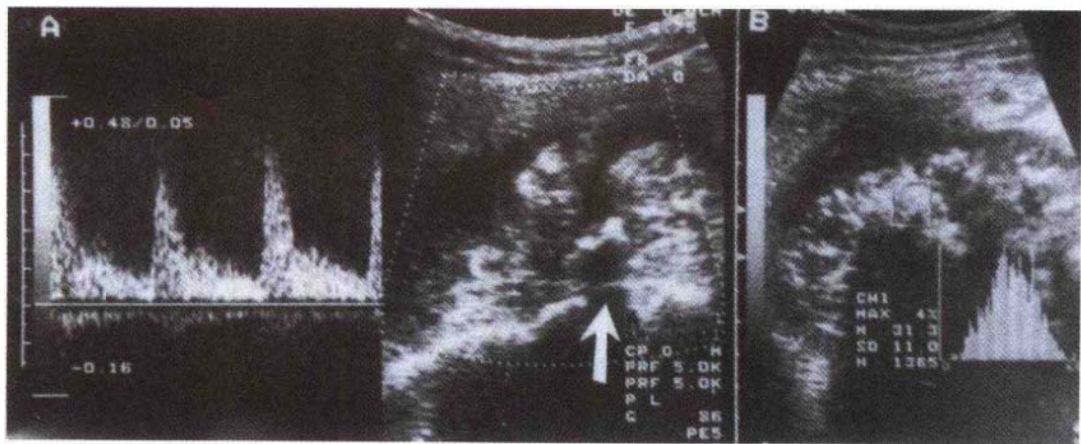


图 9-7-4 髁骨软骨肉瘤声像图

大部分为原发性。发生于四肢长骨干骺端及骨干内(中央型)或骨膜(骨膜型), 以前者多见。肿瘤由纤维母细胞及其所形成的胶原纤维所构成。不发生骨化和钙化, 易穿破骨皮质侵入软组织, 形成软组织肿块。

声像图

1. 肿瘤限于骨内, 骨质被破坏溶解, 骨皮质变薄, 肿瘤呈结节状均匀低回声, 边缘回声较清

楚, 后部回声不减弱。

2. 肿瘤穿破骨皮质, 在软组织内形成肿块亦为均匀低回声, 骨皮质回声缺损。

3. 除病理骨折外, 一般无反应性骨膜增厚, 肿瘤本身不发生骨化和钙化的强回声。

4. CDFI, 肿瘤内显示有较丰富的血流。

(八) 骶尾部脊索瘤

是一种罕见的骨肿瘤, 起源于残留或异位的胚

胎性脊索组织。好发于骶尾和蝶枕部。肿瘤质地较软边界多较清楚，有不完整包膜，切面呈分叶状，部分组织呈半透明胶冻状，常有灶性出血，坏死及囊性变。肿瘤破坏骶尾骨，常向骨盆腔内生长，于骶前形成巨大肿块，产生压迫症状。

声像图：早期骶尾椎骨呈局限性破坏、缺损，肿瘤区呈不均匀实质性低回声，边缘较清楚，一旦穿破骨皮质向外生长，可在骶前盆腔内探测到较大的肿块，呈不均匀实质性回声，虽然体积较大，但声衰减较小，肿瘤底面回声不减弱。肿瘤有出血、坏死和囊性变时，可见不规则无回声区，并可见液-液分层回声。有时出现点片状钙化强回声。

第2节 转移性骨肿瘤

骨的转移瘤远较原发性恶性肿瘤多见。除神经母细胞瘤好发于儿童外，其它多见于中老年。大部分为癌，极少数为肉瘤。癌的骨转移仅次于肺及肝。骨骼本身恶性肿瘤骨内转移，以骨肉瘤和尤文氏瘤常见。骨转移多发生于躯干骨，其次为股骨及肱骨等。B型超声可用于：①确定转移病灶的部分、大小及范围；②对病灶进行动态观察；③超声引导定位穿刺进行活检；④对可疑为转移者，借超声全面检查肝、肾、前列腺、甲状腺、乳腺及子宫等脏器，搜寻原发病灶。

声像图

1. 局限性骨溶解破坏，骨皮质变薄，骨膨大变形，肿瘤区由肾、甲状腺、乳腺及结肠癌，神经母细胞瘤，恶性黑色素瘤等转移者，呈较均匀低回声，甲状腺癌转移者有时可呈无回声。而来自前列腺、肺、肝、子宫和胃癌的转移，则多呈不规则较强回声。肿瘤的边缘轮廓清楚，但不光滑。底面回声多不减弱(图9-7-5)。

2. 晚期肿瘤穿破骨皮质后，在软组织内形成肿块，骨皮质回声中断、缺损。发生病理骨折后，骨折断端移位并回声增强。

3. CDFI当肿瘤向骨外生长时，可见较丰富的血流显示。

4. 骨转移瘤一般为单发，亦可同时或先后多处出现回声性质相同的病灶，则倾向于骨转移。

5. 骨转移瘤应与骨巨细胞瘤，非骨化性纤维瘤、纤维肉瘤，嗜酸性肉芽肿等鉴别。

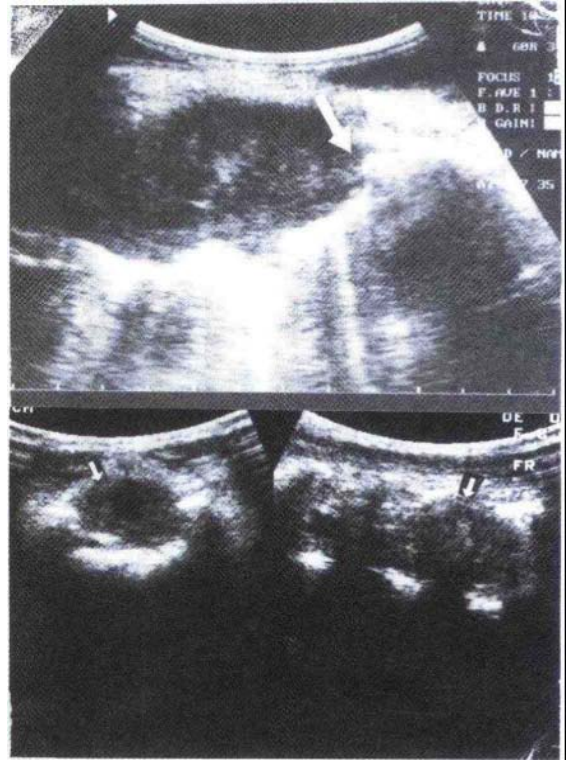


图9-7-5 骨转移瘤声像图

上图 肿瘤肋骨转移 箭头示未被破坏的肋骨端

下图 肝母细胞瘤 椎体多发性转移灶

第3节 骨肿瘤样病变

(一) 孤立性骨囊肿

多发生于青少年，病程长，发展慢，症状轻或无明显症状。骨囊肿多发生在长骨的干骺端，少数可见于骨骨髓腔中心。以肱骨多发，其次为股骨、胫骨及桡骨等。囊肿内壁光滑常覆以薄层纤维组织，内含黄色或无色稀薄液体。

声像图 不论发生在长骨或短骨中的骨囊肿，均显示为单房、局限性、圆形或椭圆形无回声区，边缘光滑与正常骨间可有回声增强带，其周围骨质无异常。较大的囊肿，透声性良好，其后壁回声不减弱。但骨膨胀变形一般较轻。囊肿内合并出血，可出现液-液分层回声。

(二) 动脉瘤样骨囊肿

是由扩张的血管囊腔构成，囊腔内容为不凝固的血液，血浆和固形成分分层，囊腔间有纤维组织间隔，好发于长骨中的股骨、胫骨和尺骨的干骺端。

声像图

1. 病变 呈膨胀性增大变形, 正常骨组织被破坏消失, 骨皮质明显变薄, 病变区呈蜂窝状无回

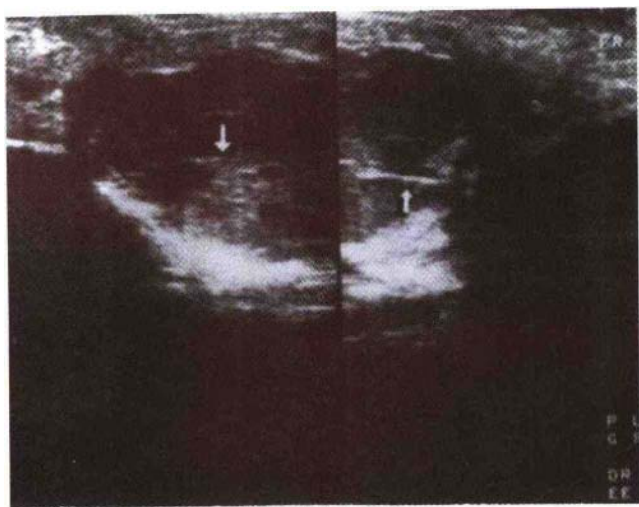


图 9-7-6 动脉瘤样骨囊肿声像图
骨皮质变薄, 病灶呈蜂窝状无回声区, 并可见液-液分层回声(小箭头)

2. 病变区透声性良好, 后部回声不减弱或增强, 一般无骨膜反应性增厚及软组织肿块。

3. CDFI, 不发生病理骨折囊肿内信号甚少。

4. 应与骨囊肿、软骨粘液纤维瘤、巨细胞瘤等鉴别。

(三) 嗜酸性肉芽肿

是网织细胞增生性疾病之一。多见于儿童和青少年, 半数发生在颅骨、肋骨或椎骨, 其次为锁骨、股骨和胫骨等。病灶位于骨髓腔, 向皮质扩散, 破坏骨皮质可侵犯软组织。一般病灶较小, 病变质软而脆, 组织学以大量组织细胞和嗜酸性粒细胞等增生为特征。可单发或多发。声像图: 病变区骨质被破坏, 显示不均匀低回声区, 边缘较清楚, 病变区残留骨质或死骨呈散在性较强点状回声。穿破骨质向骨外生长并形成肿块, 一般呈实质性低回声, 骨膜无异常。

第4节 软组织肿瘤

B型超声探测软组织肿瘤, 其优点: ①可清楚显示肿瘤的形态和轮廓; ②能较准确地判定肿瘤的性质、大小、位置及肿瘤与邻近组织的解剖关系; ③了解肿瘤是否侵犯邻近骨骼血管; ④引导肿瘤穿刺, 进行病理组织学检查; ⑤监测肿瘤复发等。但因软组织肿瘤种类繁多、分布广、无定处。均为实质性且大体组织结构相似, 因此, 超声声像图无特

声, 并常有液-液分层(fluid-fluid level)现象。囊腔内可见不规则条状高回声, 病变区一般无新生骨和钙化强回声(图 9-7-6)。

异性, 病理定性及良恶性鉴别诊断较难。故诊断时除参考病史及临床症状外, 超声引导下穿刺进行活检是不可缺少的(图 9-6-7)。

(一) 脂肪瘤

是常见的软组织肿瘤, 可发生于任何有脂肪存在的部位。一半以上发生在四肢, 主要在皮下, 也可见于肢体深部。约 5% 为多发性。声像图: 肿瘤切面形态常为扁平形, 大小不等, 长轴平行与皮肤, 长径大于厚径。60% 边缘回声清楚, 其中 1/4 有强回声包膜; 余 40% 边缘不清。肿瘤内部与周围肌肉对比可呈强回声、等回声、低回声或混合回声。60% 以上回声均匀, 不均者可见点、线状高回声。90% 以上后方回声不减弱, 有时可见增强或声影。深部脂肪瘤多沿肌肉间生长, 可深达骨膜, 但很少侵犯邻近骨骼, 探头加压肿瘤可见变形。

(二) 脂肪肉瘤

较常见, 好发于大腿、臀部、腋窝深部和腹膜后。肿瘤无包膜呈结节状, 生长较缓慢。声像图: 常为椭圆形, 边缘回声明显, 分化较好者回声强于周围肌肉, 分化不良者或有粘液性变者, 回声较低或高低回声混在, 并可有无回声区。邻近骨骼的圆形红细胞性脂肪肉瘤, 易侵犯骨骼或发生骨转移。

(三) 滑膜瘤及滑膜肉瘤

后者较前者多见, 常发生在关节周围, 滑囊和腱鞘等有滑膜的部位。发生在软组织深部者, 沿肌腱生长并与骨相连。声像图: 多为圆形或椭圆形,

有时呈分叶状，两者内部均呈均匀低回声，边缘清楚光滑，早期两者区别困难，如肿瘤迅速增大或邻近骨被侵袭，应考虑为后者。

(四) 神经鞘瘤

以 schwann 细胞为主体的良性肿瘤，多见于头颈和纵隔，在四肢上肢多于下肢。声像图：多为圆形或椭圆形，边缘清楚，多有包膜，内部呈均匀性低回声或不均匀中等回声。发生出血或囊性变时，可见不规则无回声区。

(五) 横纹肌肉瘤

成人好发于四肢及躯干；儿童多见于头颈和泌

尿系统，且以胚胎性最为常见。声像图：常为椭圆形，边缘回声较清楚，内部为不均匀低回声，中心部易发生出血、坏死和变性，而出现不规则无回声区(图 9-7-7)。

(六) 韧带纤维瘤

亦称韧带样瘤。腹壁外常发生在肩部、大腿和上肢等处。声像图：肿瘤呈扁平形或椭圆形，浸润性生长，边缘常不清，内部回声比周围组织低且不均匀，包绕肌腱或神经生长，肿瘤可见条带状高回声，后部可有回声衰减。邻近骨体积较大的肿瘤，骨被侵蚀可出现骨破坏缺损。

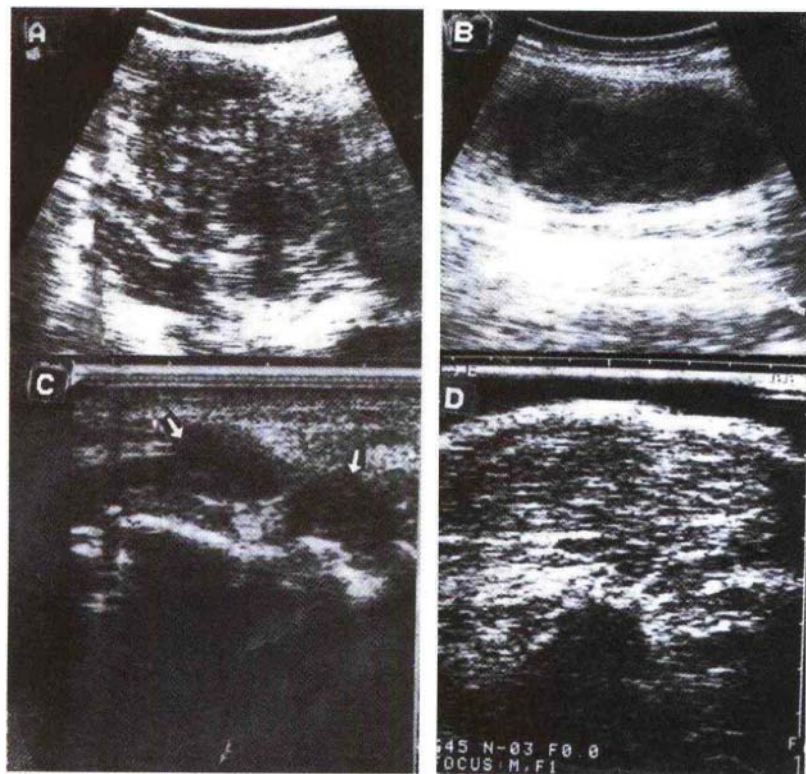


图 9 7-7 软组织肿瘤声像图

A. 横纹肌肉瘤 B. 神经鞘瘤 C. 腱鞘巨细胞瘤 D. 脂肪瘤

(王 牧)

第8章 骨超声定量测定

骨超声定量测定(quantitative ultrasound of bone)是应用穿透式宽频带低频超声,通过测定跟骨、髌骨及桡骨远端松质骨和胫、桡骨骨下的超声传导速度(UTV)、超声衰减(BUA)和硬度指数(stiffness)等指标,定量衡量和判定骨量、骨密度和骨结构等改变,用于诊断骨质疏松的方法。经体内和体外与单、双光子吸收法(SPA和DPA),双能X线吸收法(DXA)和定量CT(QCT)等不同部位骨矿密度(BMD)对比研究证明,两者有良好的相关性。现用于临床的仪器其测定精度, CV值分别为: UTV < 1%; BUA 0.93%~2.0%; stiffness 0.85%~1.8%。

第1节 测定方法

仪器应用超声骨密度仪或超声分析仪,频率为100~800kHz,采用穿透式探测法,一个探头发射超声,另一探头接收回声。间接探测法,两只探头是相对固定在水槽上,被测部位浸于水槽中两探头之间,主要用于跟骨。直接探测法,探头放在被测部位两侧的皮肤上,两只探头在带有数字游标尺的支架上滑动,分开的距离由游标尺表示出来,所测数据由计算机软件进行分析计算。自动得出三项参数。

第2节 测定指标及其意义

(一) 骨超声传导速度(UTV)

骨超声传导速度是指测骨的宽度或长度与超声传导时间(Δt)之比,单位以 m/s 表示。这一参数主要反应骨的密度和弹性模量(elastic modulus),并受骨量、骨小梁和骨皮质分布状况的影响。密度(ρ)决定于骨矿含量(BMC);骨的弹性(E)为 $E = KP^2$,而声速(V)为 $V = (EP)^{1/2} = (KP)^{1/2}$, K 为常数。因此由 UTV 可推测骨密度和骨量的改变及其程度。离体骨的 UTV 值,松质骨为 1400~2300m/s,皮质骨为 3000~3600m/s。一般讲超声

在高密度的介质中的传导速度快,因此 UTV 越高说明骨矿密度越高。骨质疏松症时,骨密度和骨弹性变小,UTV 值亦变低。健康女性跟骨的 UTV 正常值,各家报道基本相似,佐野偏生(1993)为 1534 ± 23.3 m/s; Gnudi(1995)为 1570.5 ± 43.3 m/s。胫骨骨下为 3968 ± 77 m/s(伍贤平 1997)。

(二) 宽带超声衰减(BUA)

是以不同频率超声穿过跟骨测定其净衰减值,因为衰减几乎是频率的线性函数,其回归线的斜率即为 BUA 值,单位以 dB/MHz 表示。BUA 除与超声频率有密切关系外,就骨本身而言,它主要受骨结构和骨密度的影响,前者包括骨小梁的数目、走向和空间分布状态。骨的衰减是骨对超声的吸收和折射所造成的,骨密度高声吸收大,松质骨内骨小梁网分布致密,其网眼间骨髓的界面多,折射增加,使之衰减大。当发生骨质疏松时,由于骨量和骨密度减少,骨小梁网稀疏,间隙增宽,骨皮质变薄等,声吸收和折射减少,因此 BUA 值变小。正常女性跟骨 BUA 值为: Funk(1995) 75.1 ± 0.8 dB/MHz; Rossman(1989) 65.4 ± 10.6 dB/MHz, Rosch(1990) 62.6 ± 29 dB/MHz。

(三) 硬变指数(stiffness)

是由 BUA 和 UTV 测值计算得来的参数,近似力学指标,但它不等于生物机械性硬变。通常用占青年健康人的百分比(%)表示。它是影响骨强度的因素之一。健康女性跟骨测值为 $79.2 \pm 1.02\%$ 。

第3节 应用价值

正常人三项指标,20岁达最高值,30岁以后随年龄增大缓慢进行性降低,50岁以后明显下降。据研究健康人、骨质疏松症无骨折(osteopenia)和骨质疏松症有骨折者三组间,三项指标是递减的,并有明显差异($P < 0.001$),说明有助于诊断骨质疏松症,发现骨量减低,并能预测骨折发生的危险性。如将跟骨的 UTV 值 < 1485 m/s 作为诊断骨质疏松症的标准,其真阳性为 75%,假阳性为 25%。

如 UTV 低于健康人平均值一个以上标准差, 二年以后脊椎压缩性骨折的发生危险率增加 3~5 倍。BUA < 50 dB/MHz 作为诊断骨质疏松症的标准

时, 其诊断敏感性可达 80%。stiffness < 68% 其预测骨折的敏感性为 90%。

(王 牧)

第 10 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

介入性超声

介入性超声(Interventional Ultrasound)作为现代超声医学的一个分支,是1983年在哥本哈根召开的世界介入性超声学术会议上被正式确定的。它是在超声显像基础上为进一步满足临床诊断和治疗的需要发展起来的一门新技术。其主要特点是在实时超声的监视或引导下,完成各种穿刺活检、X线造影以及抽吸、插管、注药治疗等操作,可以避免某些外科手术而能达到与手术相媲美的效果。此外,术中超声和腔内超声是将超声探头置入体内,用以完成各种特殊的诊断和治疗。

介入性超声是介入性影像医学的组成部分。临床医师可根据不同情况,选用不同影像技术进行监视,如:X线、CT、磁共振或超声以完成多种介入性操作。由于超声显像具有实时显示、灵敏性高、引导准确、无X线损伤、无需造影剂、操作简便、费用低廉等优点,因而发展迅速、应用广泛、在现代临床医学中占有重要地位。

第 1 章 超声引导穿刺的技术原则

一、超声引导穿刺的精确性

超声引导穿刺的精确性受超声仪分辨力和局部容积效应的限制。由于这种误差较小，仅为 1 至数毫米，当穿刺目标较大时，影响不明显。然而当目标较小或要求作精确穿刺时，其影响不可忽视，否则可能导致失败。

1. 纵向分辨力 纵向分辨力是指在声束传导轴线上能够分辨两点之间最小距离。以最常用的 3.5MHz 探头为例，其 $\lambda \approx 0.44\text{mm}$ ，实际的分辨力一般是 λ (波长) 的 3 至 4 倍，故 3.5MHz 探头的纵向分辨力约 1.3~1.7mm。如在超声引导对胆管穿刺时，针尖在纵深所显示的位置可能与实际位置有 1~2mm 的误差，即使超声显示针尖在胆管腔

内尚须回抽针筒，见胆汁后才能证实，否则会有失误。

2. 横向分辨力 横向分辨力与声束的宽度有关。目前的聚焦探头，单探头声束宽度一般不超过 2mm，线阵探头(侧向分辨力)则不超过 4mm。总之都有一定的声束宽度。当针尖接近病灶而又落入声束宽度内时，声像图则呈现针尖位于病灶内的假象。

3. 局部容积效应 超声切面所显示的图像是一定厚度层内信息的叠加图像，目前的线阵或凸阵探头声束厚度一般约为 4~6mm。这种声速厚度效应，在超声引导穿刺中有可能把垂直于画面方向上接近于目标的针尖呈现为在目标内的假象，而导致穿刺失败(图 10-1-1)。

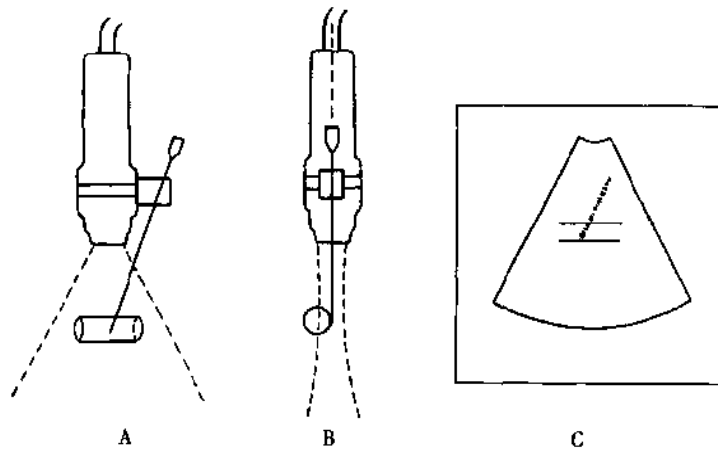


图 10-1-1 声束厚度效应

A. 正位图 B. 侧位图，针尖贴近管壁 C. 声像图显示针尖位于管腔内的伪像

总之，由于超声仪在空间三维方向上分辨力的限制，即使针尖显示位于靶目标内，但实际上有可能偏离 1 至数毫米。

为了解超声引导穿刺的命中率与被穿刺目标直径大小的关系，作者作了水槽实验。结果超声引导穿刺在水深约 6cm 时，对 8mm、6mm、4mm 以及 2mm 直径橡皮结节的命中率分别为 98%、90%、38% 以及 24%。结果表明，用目前分辨力的超声

仪引导穿刺，要求命中率达 90% 时，被穿刺目标的直径至少不小于 6mm。在人体作超声引导穿刺时，由于体内介质较水复杂，并且受到呼吸、心跳等干扰，因此，要求超声穿刺准确可靠，被穿刺目标至少应大于 6mm。为了使超声引导穿刺更为精确，操作中要力求使探头声束轴线通过被穿刺目标的轴心。具体方法是，扫查发现目标并确定了皮肤进针点之后，将探头在该点作小幅度的侧动，如图

10-1-2所示,探头先向上倾斜,直至目标不显示,再向下倾斜,亦至目标不显示为止,反复3~4次,体会A与B之间的夹角,作若干次微调后,将探头固定于 $1/20^\circ$ 角进行穿刺。该过程应在10余秒之内熟练地完成。

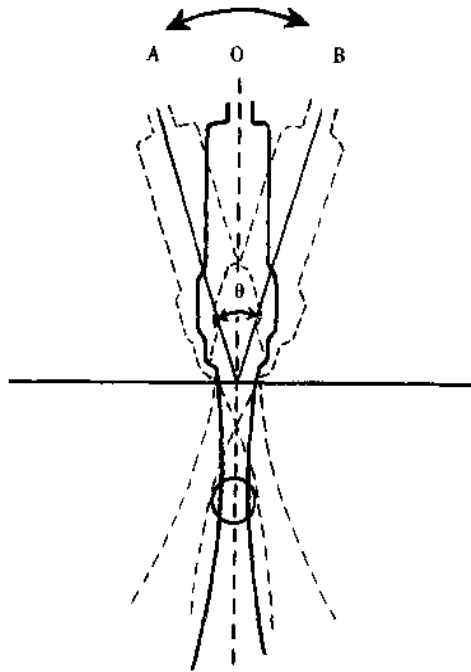


图 10-1-2 侧动探头法

二、影响穿刺准确性的因素

1. 导向器或引导针配置不当 术前用水槽实验,验证引导穿刺系统是否准确是十分必要的。若不准确,则应查出原因,加以纠正。

2. 呼吸造成的移动 随着呼吸腹部脏器有不同程度的移动。为了减小或限制这种移动对穿刺的影响,应禁止病人作深呼吸。在准备进针时,要求病人平静呼吸,然后嘱病人屏住气不动,并迅速进针。完全无法控制呼吸的病人则属相对禁忌。

3. 穿刺造成的移动 当穿刺针接触至靶器官时,该器官会向对侧移位,因而其内的病变可能偏离穿刺路线。尤其是某些位置不太固定的脏器,其偏移更为明显。锋利的穿刺细针和熟练的操作技术可以减少这一影响。

4. 针尖形状的非对称性 针尖斜面的非对称性,会在穿刺过程中产生向背侧偏移的分力而使穿刺针偏离目标。采用边旋转边进针的方式可以减小

这种影响。受力对称的针尖如圆锥形针尖不会发生这种偏移。

5. 组织的阻力过大或不均衡 细长针有弹性,十分安全是其优点。然而当遇到阻力大的组织,如某些厚实的皮肤、筋膜以及纤维结缔组织,硬化的管道等,细长针可能发生弯曲变形而偏离方向。因此,先用粗的引导针穿刺皮肤和腹壁,再将细活检针通过引导针进针则能保证细针的穿刺方向。此外力求垂直进针亦可减少这一偏差。

三、穿刺途径的选择

选择恰当的穿刺途径,能够缩短穿刺距离,提高命中率,降低并发症,故值得在穿刺前认真研究。

1. 选择最短途径 腹部肿块因其来源和大小不同,位置差异很大。有的近正中,有的近侧腹部,一般都能从不同方向获得其切面图像。虽然自腹前壁作穿刺是常规入路,但是如发现肿块位置较深时,则应当在侧卧位和俯卧位再作多方向扫查,有可能发现更佳入路。只要其间不存在重要结构,选择自皮表至病灶的最短途径进行穿刺,可使操作较为容易,成功率大为提高。

2. 上腹部穿刺与胸膜腔 上腹部穿刺要注意避免损伤肺组织。实时超声仪能够准确地显示肺底及其在呼吸时的上下移动,但是难以显示胸膜腔的下缘及胸膜窦。肺底至胸膜腔下缘的距离个体差异

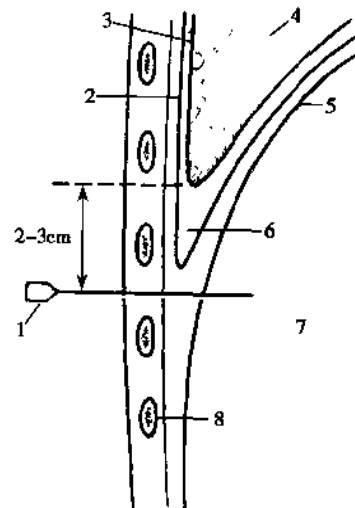


图 10-1-3 上腹部肋间穿刺与胸膜的关系

1. 穿刺针 2. 壁层胸膜 3. 脏层胸膜 4. 肺
5. 横膈 6. 肋膈窦 7. 腹腔 8. 肋骨

较大, 据统计在深吸气时, 其距离为 2~3cm(图 10-1-3)。对于近膈面的脓肿, 宜在肋缘下进针, 向上(头端)作穿刺或在肺底强回声带以下 3cm 处进针, 一般可避免污染胸膜腔。

3. 胆囊穿刺 对胆囊穿刺有可能引起胆汁漏并发腹膜炎。非目标时, 禁忌胆囊穿刺, 因病情需作胆囊穿刺时, 宜选择经过肝脏胆囊床的路, 以减少胆汁漏的发生。

4. 腹部穿刺与消化道 消化道含有污染物, 尤其是大肠含菌量较多, 并且超声显示肠袢多不清楚。因此对腹部穿刺是否损伤胃肠道而污染腹腔多有疑虑。实际上腹部穿刺与消化道的关系大致可分为以下三类情况: ①穿刺的脏器紧邻腹壁, 并且位置较固定, 如肝脏、胆囊及脾脏等。超声引导下穿刺时, 能够准确地选择直接经腹壁的路, 一般不至误伤消化道; ②是胃肠道本身的肿瘤或病变。近年来报道证明, 仅用细针穿刺胃肠道作活检是安全的, 不会引起局部感染或腹膜炎等并发症; ③是腹膜后病变, 其中有两种情况: 一种如对胰腺病变穿刺, 难免要穿过胃或肠, 临床实践证明若无梗阻、淤血及肿胀状态仍然是安全的; 另一种如对肾、肾

上腺或腹膜后脓肿等穿刺, 原则上应采用侧卧位经侧腹壁或后腹壁进针, 避免穿刺针进入腹膜腔, 以防损伤消化道。

5. 腹膜后穿刺途径的选择 腹膜后病变的穿刺途径原则上有两种: 一种经腹膜腔, 另一种则避开腹膜腔。

(1) 经腹膜腔途径: 多数腹膜后肿块, 尤其突向腹腔者, 取仰卧位自腹前壁经腹膜腔穿刺并无困难, 系常规途径之一。近中线的腹膜后肿块, 因受脊柱及厚实的腰大肌影响, 腹后壁入路往往较困难, 需由腹前壁穿刺。穿刺针贯穿腹腔时, 可能穿过胃、肠及膀胱等脏器。临床实践证明, 只要用细针, 仍然是安全的。经腹膜腔作腹膜后穿刺时, 原则上应当避免损伤肺、胸膜腔、胆囊、肾脏及大血管。

(2) 非腹膜腔途径: 侧卧位从侧腹壁或腰部进针或俯位从背部进针, 均可避开腹膜腔达到穿刺腹膜后病变的目的。主要适用于: ①自腹前壁切面时病变显示不清或穿刺途径无法避开重要脏器、大血管以及距离较远者; ②对腹膜后各种脓肿的穿刺抽脓或置管引流, 须避免污染腹膜腔者。

(董宝玮 梁萍)

第2章 超声引导穿刺细胞学检查和组织活检

一、超声引导细针穿刺细胞学检查

自70年代以来,超声引导细针穿刺细胞学检查已广泛应用于临床。该技术确诊率高,并发症少,已成为对良恶性肿瘤鉴别诊断的重要方法。

(一) 适应证和禁忌证

1. 适应证 临床各种影像检查疑有占位性病变更经超声显像证实者,原则上皆可施行。通常用于对肝脏、胆系、胰腺、肾脏、腹膜后肿瘤以及胸壁和肺的外周型肿块良恶性的鉴别诊断。对贲门、胃肠等肿瘤亦适用。本检查也适用于对囊肿或脓肿的进一步确诊。

2. 禁忌证 有出血倾向、大量腹水、动脉瘤、嗜铬细胞瘤和位于肝脏表面的肝海绵状血管瘤。胰腺炎发作期应避免穿刺。

(二) 器具和术前准备

1. 超声仪和穿刺探头 宜选用高分辨力实时超声仪。穿刺探头种类较多,一般可用扇扫、凸阵或线阵穿刺探头。

2. 穿刺针和引导针 超声引导穿刺细胞学检查原则上采用细针(Chiba),可选用20~23G。带针芯细针长15cm、18cm和20cm不同。

引导针可选用18G,长7cm针。该针只穿刺腹壁不进腹腔。主要作用是保证细针不偏移方向,并且可以减少沿针道的污染。

3. 术前准备

(1) 可疑有出血倾向的病人术前查血小板计数和出凝血时间。

(2) 禁食8~12小时。

(3) 向病人说明穿刺步骤,解除紧张情绪。

(三) 操作方法

一般取仰卧位或根据穿刺部位取侧卧位或俯卧位。先用普通探头扫查识别病变部位,确定穿刺点,穿刺区域常规消毒,铺盖灭菌巾,换上无菌的穿刺探头,再次确定穿刺目标和皮肤进针点,测量皮肤至穿刺取样点的距离,局麻后,当屏幕上目标最清晰时,固定探头角度,把引导针沿探头引导槽

刺入腹壁但不进入腹腔。然后将穿刺针从引导针内刺入,同时在荧光屏上监视穿刺针前进,直至进入病灶或肿块内的预定穿刺点。拔出针芯,接10ml针筒抽吸,在保持负压状态下,针尖在病灶内小幅度前后移动3~4次,解除负压后拔针。迅速将抽吸物推置于玻片上,立即用1:1的酒精乙醚或95%的酒精固定,涂片染色后,显微镜观察。为了降低取样的假阴性率,应对病灶的不同部位穿刺取样3~4次。

(四) 注意事项和并发症

1. 注意事项

(1) 穿刺时嘱病人屏气不动,尤须注意避免咳嗽和急剧的呼吸动作。

(2) 当针尖显示不清时,可稍调整探头角度,即能显示。此外,可根据测量的深度进针,针进入肿物后有阻力和韧性感即可抽吸。

(3) 对肝脏肿块穿刺宜先通过一段正常肝组织;对胰腺和肾脏肿块穿刺时要求直接进入肿块,对其周围组织损伤越少越好。

(4) 发现肿块中心坏死严重时应再在周边取样。

2. 并发症 早期的穿刺活检使用粗针,严重并发症的发生率较高。自70年代以来,超声引导下的细针穿刺已为大量临床实践证明是一种并发症很少的安全活检方法。

(五) 临床意义

超声引导针吸细胞学检查对于恶性肿瘤的确诊已被公认,其敏感性达至90%,特异性接近100%,即一般无假阳性。因而对于良恶性肿瘤的鉴别诊断是一种简便、安全、有效的方法(图10-2-1)。尤其在临床诊断的早期应用,可以极大地缩短确诊时间。其不足之处是:对恶性肿瘤,除少数几种外,难以作出确切的组织学分类;对良性病变难以提示其组织病理诊断。

二、超声引导穿刺组织学活检

1981年Isler等首先报道改进针尖和穿刺技术

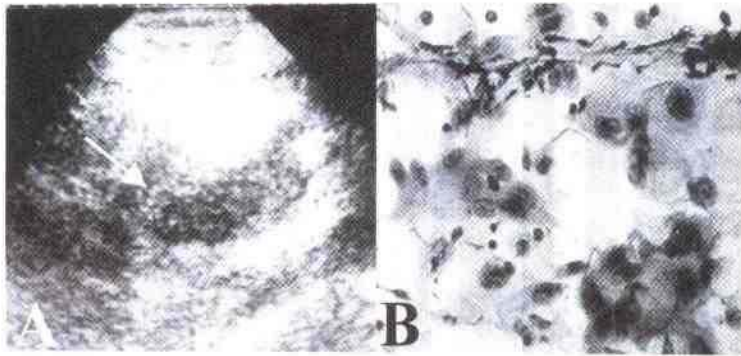


图 10-2-1 胰头癌针吸细胞学检查
A. 声像图显示胰头低回声不规则肿块
B. 针吸细胞学涂片见恶性细胞

用细针可以获得组织学标本，开拓了细针组织活检在临床的应用，将细针穿刺由细胞学诊断推进到组织学诊断的高度。近年来，由于穿刺活检针及活检技术的不断改进，普遍认为用 18G 针（外径 1.2mm）作经皮穿刺活检仍然是安全的，特别是弹射式自动活检枪的应用，使得操作更为简便，所取标本质量更好，已在临床普及应用。

（一）适应证和禁忌证

1. 适应证 原则上凡超声显像发现的病变须明确组织病理诊断者皆为适应证。以下情况尤为适用：

- (1) 疑早期肿瘤或细胞学检查未能确诊；
- (2) CT 或超声显示肿块较大、侵犯较广，已无法切除；
- (3) 手术未取活检或活检失败；
- (4) 怀疑是转移性肿瘤须确诊；
- (5) 良性病变须获得组织病理诊断。

2. 禁忌证 同第 1 节。

（二）超声仪和组织活检针

1. 超声仪和穿刺探头 同第一节。

2. 组织活检针 大致分为两类，一类是配套抽吸式活检针，其特点是切取组织过程带有负压。如 Sure cut 针或 Sonopsy-CI 针，有 16G、18G 及 21G、22G、23G。一般多选用 21G 或 18G 其针管、针芯与切割针成一体，提拉针栓后即使针腔内形成负压，又使针尖露出切割缘空出前端约 3cm 针腔供切取组织用。为了保证细针穿刺的准确性，一般宜用引导针（18G）穿刺腹壁。引导针的选择，应与细针的直径相匹配。Vacu cut 针虽然不带针筒，在提拉针芯时，针腔内有一定负压，以吸取组织。

另一类是无负压的切割针，目前较常用的是

Tru cut 型活检针，有 14G、16G 及 18G 内槽型粗切割针，在针蕊的前段有一凹槽与针管配合构成活检腔，利用活检腔的启闭进行组织活检。在穿刺前，首先关闭针腔，然后，推进针至肿块或病变区边缘，此时左手固定套管针，右手推进针芯使病变组织陷入槽内，然后推进套管针与针芯相合即完成切割，出针，取出组织条。弹射活检枪则能在一次击发后自动完成上述活检切割过程，效率高，质量好。

（三）操作方法

以肝脏肿块活检为例。病人一般取仰卧位，先用普通探头扫查，了解病变位置，确定穿刺部位。若病变靠近外侧，则需适当垫高患侧，以便垂直或接近垂直进针。穿刺区域常规消毒，周围铺盖无菌巾，换上无菌的穿刺探头，再次确定目标并选择恰当的进针点及穿刺途径。局麻后，稍稍移动和侧动探头，当病变最清晰并且穿刺引导线正好通过活检部位时立即固定探头，先将引导针经探头引导器穿刺腹壁，于腹膜前停针，嘱病人屏气不动，迅速将活检细针经引导针刺入肝脏，在肿块的边缘停针，提拉针栓后迅速将针推入肿块内 2~3cm，停顿 1、2 秒钟，然后旋转以离断组织芯；亦可边旋转边刺入肿块内，最后出针。把针置于滤纸片上，边后退边推出组织芯，使其在滤纸片上呈直线状，避免卷曲碎裂。肉眼仔细观察大致可以判断所取组织是否满意，标本以高出纸平面细肉条样为佳，每例须取样 3~4 次。把标本边同纸片置于缓冲福尔马林液中固定 4 小时后，取出组织块脱水、石蜡包埋，切片染色后，显微镜下观察。

无负压活检针的操作步骤基本相同，但取样操作不同。兹以 18G 针作腹部活检为例，简述自动活检枪操作如下。在无菌条件下，将 18G 活检针

装入自动活检枪上,相继二次拉紧弹簧,检查射程后置于保险状态。探头在腹壁扫查,使荧屏上穿刺引导线瞄准活检病灶,确认腹壁进针点以及病灶距皮表距离。局麻后头引导器置入戳口内。再次操作探头使引导导线瞄准“靶病变”嘱病人屏气不动,迅速将活检针刺向病灶,在荧屏上见针尖到达病灶前缘即停针,打开保险,接动扳机,听见击发声后迅速退针,即取材完毕。推出针芯将细条标本小心放置于滤纸片上,然后放入10%福尔马林固定液中,送病理科处理。

细针及18G针组织活检可在门诊常规进行,术后留观45分钟,注意患者的脉搏、血压和腹部情况,无异常即可离去。

(四) 注意事项和并发症

1. 注意事项

(1) 细针及18G针组织活检的应用主要是针对实性病变或肿瘤。以液性成分为主的病灶仍以细针抽吸的效果为佳,不必用组织切割针。

(2) 较大肿块的不同回声区或多发性肿块,取样要有足够的代表性,尤其要注重对实性低回声区取样。严重坏死区,切割针取样效果较差。

(3) 可疑非均匀性脂肪肝,不仅要局限低回声区取样,也要对外周强回声区取样,否则取材部位为正常肝组织,仍得不到病理诊断。

(4) 某些良性病变和软组织肉瘤的诊断,细针组织活检所取材料仍嫌过少,有时难以作出组织病理诊断。此时,改用粗针活检是必要的。

2. 并发症 细针组织活检引起的创伤与细针穿刺细胞学检查同样轻微,一般不会发生严重并发症,这已为近10年大量的临床实践所证实,故不再赘述。18G针组织活检的安全性已获得公认;对于16G以上的粗针活检仍须谨慎。

(五) 临床意义

作者曾对细针组织活检与细胞学检查对比研究,结果表明,对恶性肿瘤的诊断水平两者是相似的。就敏感性、特异性、准确性以及恶性预期值等,统计学指标上无显著差别,但是良性预期值前者明显优于后者。具体分析细针组织活检包含用18G针尚有如下优点:

1. 对恶性肿瘤,能明确组织类型及分化程度(图10-2-2)。

2. 对某些良性病理改变,如脂肪变、纤维化、

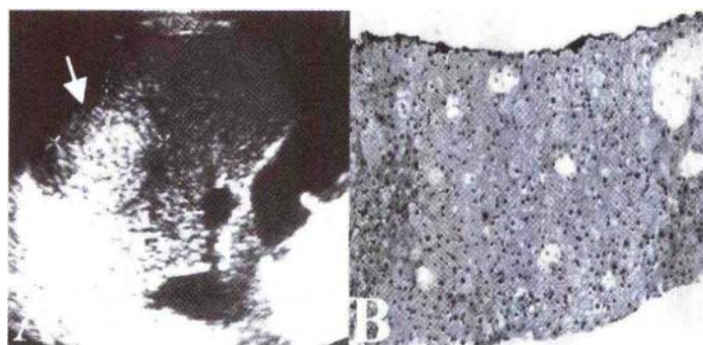


图10-2-2 肝癌经皮穿刺活检

A. 声像图显示肝右叶高回声肿块 B. 活检标本病理诊断肝细胞肝癌

水肿、炎性改变以及多数良性肿瘤能作出具体的组织病理诊断。

3. 组织学活检标本经石蜡包埋后除了作光镜检查外,还可用作组织化学或免疫组织化学等特殊检查,使诊断更为精确。

总之,超声引导穿刺组织活检使80%以上的病例得到准确的组织病理诊断。本方法还具有简便易行、损伤小、安全等优点。对体内深部肿瘤,不

失为一种较好的检查方法。当然并不能完全取代手术探查活检。应该指出的是细针穿刺组织活检确实能够解决一些细胞学检查所不能解决的问题。然而,有些病例穿刺组织活检诊断效果优于细胞学检查,有些则不如,所以不能完全取代细胞学检查。两者互补才能进一步提高诊断水平。

(董宝玮 梁 萍)

第3章 腹部脓肿的穿刺抽吸和置管引流

腹部脓肿是一种常见的严重疾病，如未能及时确诊和充分引流，尽管应用大剂量抗生素治疗，其预后往往不佳，死亡率可达80%。传统的手术引流方法，有时因术前诊断不明确，术中对脓腔范围和周围解剖了解不清而陷于困境，给病人带来危险。而超声显像引导下的经皮穿刺和置管引流则提供了一种简便、安全、有效的方法，使临床对腹部脓肿的诊断和治疗有了重大进展。

(一) 适应证

腹部脓肿依照发生部位可分为膈下、盆腔、肠袢间、脏器内和腹膜后脓肿等五种主要类型。超声除对肠袢间脓肿有时显像困难外，对其余四种均能灵敏地显示其形态、大小和解剖部位，因而是一种引导脓肿穿刺和引流的有效方法。特别对于位置深在的脓肿如膈下脓肿、肝脓肿和肾周围脓肿等，临床诊断不易，用超声引导穿刺可以迅速明确诊断并且置管引流可以获得满意的引流效果，是其主要的适应证。

(二) 器械

1. 细针 22~20G，长 15~20cm，作脓肿抽吸诊断、注射造影剂或药物用。
2. 粗针 18~14G 用于穿刺抽脓或置管。
3. 导丝直径 0.9mm 或 1.2mm，前端柔软呈“J”形。
4. 导管 8~12F，长 15~30cm，前端带侧孔的直形或猪尾形导管。
5. 导管针外径 0.9mm、1.2mm 或 1.4mm，长 10~20cm。

(三) 操作方法

经超声检查确定脓肿的位置和液腔的大小后即可施行超声引导穿刺。具体操作同前，需注意的是脓液因粘稠度和均匀程度不同，可能容易吸出，也可能很困难。困难时可改用粗针穿刺。抽出脓液即是确诊，同时又可送检作细菌培养和药敏试验以助治疗。当脓肿不太大时或是阿米巴脓肿，可在超声引导穿刺后，尽可能抽尽脓液，再注入无菌生理盐水冲洗抽净，最后注入抗生素或抗阿米巴药物，可

能收到较好的治疗效果。当脓肿较大或如上抽吸后未能治愈者可作超声引导穿刺置管引流术，其方法有两种：

1. 套管法 将导管仔细地套在穿刺粗针上，消毒皮肤，用穿刺探头确定穿刺点，局麻后，用刀尖切小口将套管针经引导槽穿刺脓肿，荧光屏上见进入脓腔后，拔出针芯，脓液流出后便继续推进导管，同时缓缓退出穿刺针，导管前端则自行弯曲于脓腔内，露出皮肤段用缝针固定，末端连接于引流瓶。此方法简便有效，已成为常规引流方法。

2. 导丝法 皮肤消毒同前。用 14 号穿刺针沿探头引导方向刺入脓腔，拔出针芯应有脓液流出，若无脓液，需调整方向和深度后用注射器抽吸，但不宜抽脓过多，以免脓腔缩小后针尖脱出。将导丝从穿刺针腔插入脓腔后拔出穿刺针，沿导丝插入扩张管扩张通道后置入引流管，再退出导丝，脓液经导管流出，证实置管成功。

(四) 注意事项

1. 对于膈下脓肿作穿刺要注意避免损伤横膈和肺，以防引起脓胸或气胸。
2. 虽然可以经胃肠等对深部脓肿作细针穿刺，但对脓肿置管引流则不允许贯穿任何空腔或实质性的非感染性器官，应选择最直接最短的途径。
3. 对腹膜后脓肿，不应从前腹壁插管，只能从腹部侧方或腰背部插管，以免污染腹膜腔。
4. 在某些脓肿，经抽脓，注入抗生素治疗后仍不能治愈时，可再次在超声引导下穿刺，抽尽脓液，用无菌生理盐水冲洗抽净，最后注入无水酒精，用量为原容量的 1/4 或 1/3，保留 5 分钟后抽尽，往往可获得治愈的疗效。
5. 如果脓肿由多个脓腔构成，必须在相应脓腔插入多根导管，使得每个脓腔都充分引流。
6. 留管期间应每天用生理盐水冲洗脓腔 2~3 次，保持导管通畅，以便脓液、坏死组织碎屑等顺利流出。

(五) 临床意义

超声显像对于局限性液性病变的诊断非常灵敏准确,然而难以鉴别是单纯性囊肿、血肿或脓肿。作超声引导细针穿刺则能迅速确诊,其成功率接近100%。超声引导经皮穿刺置管引流,可以使病人在最小损伤的条件下,达到与手术引流相媲美的治疗效果,据统计可使76%~92%的腹腔脓肿免于外科手术。尤其对老弱危重病人具有特殊的应用价值,不仅减轻病人痛苦,而减少因再次手术而带来

的危险性。

少数情况下,如脓肿太小或受肺或胃肠内气体的干扰,或病人过度肥胖使脓肿显示不清,则本方法的应用受到限制。此外,弥散性多发性小脓肿或脓肿有多个分隔的小房或合并有窦道、瘘管等复杂情况,则不宜单纯依靠经皮置管引流法,而必须作相应的手术切开和治疗。

(董宝玮 梁 萍)

第 4 章 经皮经肝穿刺胆管造影及置管引流

一、经皮经肝穿刺胆管造影

经皮经肝穿刺胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography 简称 PTC)是胆道系统的一种直接造影方法,系 Huard 于 1937 年首创。当时使用粗针,严重并发症的发生率较高,故未能推广应用。1974 年日本千叶大学奥田氏采用特制的细长针即千叶针(Chiba 针)和试注法使 PTC 的成功率显著提高,达 90%以上,而且并发症发生率很低。由此 PTC 技术在临床得到广泛应用。自 70 年代以来,应用现代影像法引导穿刺,对提高 PTC 的成功率起了重要作用。超声显像引导 PTC 始于 1976 年,由此把对肝内胆管的盲目性或半盲目性穿刺,推进到在实时超声显像下对扩张胆管的超选择性穿刺的新阶段。

(一) 适应证和禁忌证

1. 适应证

(1) 阻塞性黄疸 目的是明确病因,了解阻塞部位和病变范围;

(2) 胆管结石 尤其是肝内胆管结石,了解结石的数量、分布以及胆管有无狭窄或扩张;

(3) 胆道畸形 如先天性胆管囊状扩张症或胆管狭窄;

(4) 胆道手术后,仍有胆管梗阻症状;

(5) 疑胆系疾病 X 线造影失败或逆行胆管造影不能明确诊断。

2. 禁忌证

(1) 对碘造影剂过敏;

(2) 凝血机制严重障碍,有出血倾向;

(3) 大量腹水或肝肾功能衰竭。

肝内胆管扩张小于 4mm 或不扩张,超声引导穿刺的成功率很低,故作为相对禁忌证。这些病人采用 X 线下作 PTC 为宜。

(二) 针具和术前准备

1. 穿刺针 目前倾向于用细针,即 20~23G,以 22G 千叶针最为常用。引导针采用 18G 粗针。

2. 术前准备

(1) 病人准备:做碘过敏实验;查出凝血时间及血小板计数;穿刺当日晨禁食禁水。

(2) 物品准备:穿刺包的准备和消毒;穿刺探头及电缆的消毒;其它如造影剂的准备等。

(三) 操作方法

原则上宜选择扩张显著、靠近腹壁的肝胆管支穿刺做 PTC。为使胆道系统全部显影,以左外下支为宜。优点是仰卧位时该支胆管位置最高,造影剂比重较胆汁大,依重力自然充盈右肝胆管支及整个胆道系统。并且位于剑突下区,不受肋骨遮掩的影响,超声引导穿刺非常方便。若左外下支扩张不明显,可选择左支主干或右前下支,亦能获得较好的效果。梗阻位置较高,左右肝管不相通或肝内多发结石者,造影剂注入后仅一侧或局部胆管支显影,则应根据需要另外选择,力求左右各级肝胆管支造影满意。

病人常规取仰卧位。用普通探头扫查,选择穿刺的胆管支,确定皮肤进针点。常规消毒铺巾,换上消毒的穿刺探头,安装导向器。皮肤涂消毒耦合剂,用穿刺探头再次确定胆管穿刺点。左手持探头,调整位置和角度,使荧光屏上的穿刺引导线正好通过选定的胆管穿刺点。局麻后,用 18G 引导针自导向器插入腹壁至腹膜前停针。再将 22G 穿刺针经引导针穿刺,荧光屏上可见针尖强回声点沿着引导线推进,触及胆管前壁时可见向下的压迹,稍加压即有突破感,此时可见针尖位于胆管内。拔出针芯有胆汁溢出或注射器抽吸见胆汁流出即告穿刺成功。

抽出的胆汁,一部分送细菌培养,一部分作细胞学检查。抽出一定量胆汁后换注射器缓缓注入稀释为 20%~30%的造影剂,避免混入气泡。造影剂注入量视胆管扩张程度而定;为了避免感染,造影剂内可加入抗生素。在 X 线下观察胆管系统及病变情况,显影满意后拍片拔针。

术后卧床 12 小时并禁食,观察血压、脉搏、体温及腹部情况;静脉滴注抗生素以及维生素 K 等药物;有留置引流管者,应固定好,并保证引流

通畅。

(四) 注意事项和并发症

在采用细针(千叶针)以前,用粗针做PTC其并发症的发生率高达5~12%,其中包括腹腔出血、胆汁漏、胆汁性腹膜炎;胆系感染导致败血症、中毒性休克等严重并发症。因此为了安全,强调用细针而不用粗针是重要原则。关于胆管穿刺与致血症问题研究证明,胆结石病例胆汁感染率可达71%。在PTC检查中,当推注造影剂压力较高时,感染性胆汁可进入血流导致败血症。为预防感染,做PTC术前、术中和术后合理应用抗生素十分重要。近年来,由于超声和CT等影像监视的应用及经皮经肝胆管穿刺技术的发展,可以直接用套管针穿刺胆管置管引流。因此对阻塞性黄疸的病人,尤其是梗阻较严重或合并感染的病例,原则上应当首先进行胆管穿刺置管引流,再从容地进行造影检查。这样既能减少胆汁漏和败血症等并发症,又能获得较清晰的图像,提高诊断水平。

超声引导穿刺作PTC由于是选择性的,因而误伤大血管和肝外其它脏器的可能性很小,对扩张的胆管穿刺十分准确,通常是一次即可成功,一般不超过两次,极大地降低了并发症,提高了安全性。

(五) 临床意义

PTC已成为一种公认的对胆道系统疾病检查的有效方法。对胆管扩张者超声引导细针穿刺造影的成功率接近100%。胆道造影能全面清晰地显示胆道系统的病理改变,尤其对胆石症、胆系、胰头、壶腹部恶性肿瘤以及胆管的良性狭窄等诊断准确率较高,达90%左右。应用超声引导作PTC使该技术操作较容易、更准确,并发症更少,还减少了X线损伤。当然,胆管不扩张的病例还须在X线下进行。

二、经皮经肝穿刺胆管置管引流

既往胆管引流依靠剖腹手术完成。1969年Kaude等报道了经皮经肝穿刺行胆汁引流获得成功。1974年千叶针技术把经皮穿刺胆系造影推进到临床实用的新阶段,在造影明确的基础上,可以接着再进行胆管穿刺引流,因此经皮经肝胆管穿刺引流术是PTC在基础上发展而来的。近年来,由于高分辨力实时超声仪的应用和导管技术的发展,

使经皮经肝胆管穿刺引流术可以在不依赖于胆管X线造影的先决条件下直接完成。从而使该技术变得更加简便、安全、实用。

(一) 适应证和禁忌证

凡胆管梗阻导致胆汁淤积不能手术或不宜马上手术者均适于作经皮经肝穿刺胆管置管引流术(PTBD)。下列病症为主要适应证:①阻塞性黄疸;②不能切除的癌肿;③胆石症。PTBD常作为一种抢救措施或晚期肿瘤的姑息性治疗方法,故绝对禁忌证很少。仅以下情况作为相对禁忌证:严重出血倾向、肝内多发转移癌及大量腹水。

(二) 针具和术前准备

1. 针具

(1) 穿刺针:17G或者18G,长20cm,针尖呈斜面,带针芯。

(2) 导丝:前端呈J型弯曲,直径0.9mm,长80cm。

(3) 扩张管:特氟隆制,6~8F,长20cm。

(4) 引流管:聚乙烯制,7~8F,前端呈猪尾状,有侧孔。

2. 术前准备 需作PTBD的病人多有梗阻性黄疸,凝血酶原时间延长。术前给维生素K可使凝血酶原时间改善。常规作超声检查明确梗阻部位、胆管扩张程度和病变情况,作为制定穿刺方案的依据。为预防感染,给予抗生素。禁食6小时。术前半小时给予镇静剂和镇痛剂。

(三) 操作方法

选择穿刺胆管的首要条件是:扩张显著并有一定长度,或与肝门有一定距离,便于可靠地置管。该支胆管应能清晰地显示,穿刺途径中无肋骨障碍,也不致损伤胸腔内结构。是选择左支或右支系统,应根据胆管扩张情况、病情需要和操作者的经验而定。

病人取仰卧位,常规消毒铺巾,换上灭菌穿刺探头,再次复核穿刺的胆管支及皮肤进针点。局麻后,用小尖刀在皮肤进针点戳深达肌层的小口,将PTBD穿刺针放入孔内,调整探头,使穿刺引导线通过欲穿刺的胆管穿刺点。让病人在平静呼吸状态下暂停呼吸,迅速将针刺入肝内,当针尖到达胆管壁时,可见其下凹,稍用力推针即有突破感。此时,荧光屏上可见针尖在胆管内,拔出针芯往往有胆汁流出。将针尖斜面转向肝门。在助手协助下将

导丝经穿刺针插入抵达梗阻部位后,右手固定导线左手拔出穿刺针。再将扩张管沿导丝推进扩张通道,最后将引流管自导丝插入胆管内。置管后,若引流管的位置不满意或引流不畅,应注入造影剂,X线透视下观察引流管与胆道的位置关系,必要时再插入导线调整。

术后卧床休息24小时,每两小时观察血压的脉搏一次。注意引流胆汁中的血流量。检查有无腹膜刺激症。肌肉注射抗生素和维生素K₂~3天。记录胆汁引流量,引流量突然减少或外引流量低于100ml/24,说明有堵塞,应造影了解导管通畅情况。

(四) 注意事项和并发症

PTBD是有一定创伤的操作,许多病人作为危重情况下的抢救手术,因而存在严重并发症和较高的死亡率。据Classen等统计的2471例中,主要并发症是:胆汁漏、胆汁性腹膜炎、败血症、胆管出血、腹腔出血、膈下脓肿等,总计发生率为7.4%;死亡率为1.4%。值得注意的是以上统计的病例,绝大多数系X线引导下进行PTBD,不能准确反映超声引导的情况。

Classen等统计了9年中453例PTBD术,其中292例在X线引导下进行,161例在超声引导下进行。结果证明,超声引导组所发生的并发症

(3.1%)明显低于X线引导组(12.0%)。这是由于超声引导穿刺准确,对扩张的胆管可以一次成功,误伤血管或肝外胆管的可能性很小,显著地提高了成功率,降低了并发症。

(五) 临床意义

在重度黄疸情况下手术,手术死亡率高达20%左右。PTBD使胆管减压,对于改善肝功能、促进伤口愈合,减少术后并发症均有较好的作用。引起阻塞性黄疸的恶性肿瘤包括胆管癌、胰头癌、壶腹癌以及肝门部转移癌。临床资料证明其中约80%的病人已不可能手术切除。因此,经皮经肝胆管插入引流术可以成为这些病人的姑息性治疗措施,起到改善症状延长生命的作用。

胆石症病人在并发急性化脓性胆管炎时,往往由于败血症处于中毒性休克状态。此时施行PTBD术可以使胆管迅速减压,病人转危为安。此外,留置的导管还能进一步发挥造影和扩张取石等作用。

必须强调PTBD本身只是胆管的一种引流减压措施,进一步治疗方案以及预后的估计则取决于胆管梗阻的性质和基础病变的进展情况。此外,前瞻性研究的结论对于PTBD在临床所起的作用尚存在争论,有待进一步研究。

(董宝玮 梁 萍)

第5章 肝癌的介入性治疗

肝癌在中国的恶性肿瘤死亡序位已高居第一位,年死亡率为20.40/10万人。肝癌的临床治疗首选是手术切除。然而手术切除率一般小于20~40%。因此,发展有效的介入性治疗方法已成为临床当务之急。近10余年来,超声引导下肝癌介入性治疗作为一种局部原位灭活的方法有了较大的进展,已成为临床治疗学中值得重视的一项新技术。本文将概要介绍超声引导下肝癌介入性治疗的基本原则,间质介入治疗的特点以及酒精Y-90、激光及微波等几种具体方法的运用。

一、基本原则及间质介入治疗的特点

(一) 基本原则

1. 关于适应证的选择 施行介入治疗的核心原则是病人能够获得明确的疗效,而不应当作为一种变相的安慰措施。因此,术前认真地检查病人,研究病情,选择病例是十分必要的。目前的经验表明,肝癌的早中期病例,肿块直径小于6cm(尤其是 ≤ 3 cm)的单发结节,无门静脉广泛侵犯的病例,只要位置得当,在超声引导下完成局部肿块灭活治疗,一般均不困难,疗效也较好。相反,肿块较大,尤其大于7~8cm者,或是多发(多于3个)或是弥漫浸润型,肿瘤的范围边界不明确,则难以实施满意的局部肿瘤灭活治疗,也难以获得明确疗效。特别是在一些晚期病例,合并严重肝硬化、大量腹水、门静脉高度曲张等等,介入性穿刺应视为禁忌。

2. 关于病理确诊 超声显像对肝脏小占位病变(< 5 cm)的良恶性鉴别诊断价值有限,尤其小于2cm的实质性结节很难有可靠的鉴别特征。因此,在介入性治疗前作经皮穿刺活检获得组织学确诊是必要的,以免误诊误治。既往有治疗前无病理的病例,在介入治疗中由于种种情况对原诊断又发生怀疑而要求穿刺活检,此时所取标本多发生严重坏死,要明确诊断往往十分困难,造成治疗过程中的困难局面。这一点正是介入性治疗与手术治疗的差别,必须在治疗前获得明确的组织病理诊断。

3. 关于疗效判断 建立客观指标以判断疗效是指导介入性治疗的基本原则。对于原发性肝细胞癌疗效的判断可观察对比治疗前后的以下项目:甲胎蛋白(AFP)、肿块大小、肿块回声、血流状态以及组织学活检标本的改变。在疗效好的病例,这些指标的改变往往平行,即肿块明显缩小,其内回声增强,血流消失,AFP明显下降或降至正常水平以下,组织学活检标本显示完全性坏死。达到满意疗效的病例应及时停止介入性治疗,实际上是完成了有效的治疗。其后病人可以超声随访检查。关于远期疗效则应在其后逐年随访统计。

4. 关于综合治疗 肝癌尤其肿块较大时,其高度的浸润性和复发性是介入性治疗所面临的最棘手问题。首先,根据肿块大小、位置、血流状态,选择一种最有把握的介入方法给予治疗,力求彻底杀灭肿瘤细胞。治疗过程中,可以综合交替使用各种方法以图达到最佳疗效。动脉血供丰富的肿瘤可以先做或加做动脉栓塞化疗。门静脉出现癌栓的可选择性地穿刺门静脉给药。作者的实践证明,综合性治疗能够达到更佳疗效。治疗过程中的超声随访检查十分重要。新生的结节一般较小,呈低回声,或出现于原肿块周边区、或远侧部位或是门静脉侵犯,只要不是多发弥散的,仅仅1至3个结节者,再加做介入治疗仍有希望获得较好疗效。

(二) 间质介入治疗的特点

目前在临床主要应用的介入性治疗方法有二类,即血管法和间质法。

血管法:肝动脉、门静脉注药或栓塞。

间质法:肿瘤内直接注入药剂或导入能量。

间质介入治疗的特点:

作用区域局限直接造成肿瘤坏死,正常肝组织损伤小,肝功及全身副作用小,提高机体免疫力。此法对局限型效果好,弥散型效果差。

肝癌由于其生长方式和分化程度差异很大,并且肿瘤的大小和位置不同,使得介入性治疗要达到的原位灭活有相当难度。尤其是对肿瘤灭活要力求彻底,而且同时对其外周正常组织要力求损害范围

间质法与血管法的比较

	间质法	血管法
作用区域	局限(肿瘤)	弥散(全肝或半肝)
治疗方法	物理、化学方法	化疗、栓塞
治疗机理	直接杀灭瘤体	细胞毒性、缺氧
影响因素	少、作用稳定	多, 差异较大
免疫功能	增强	下降
肝功及全身副作用	小	大(促时肝硬化)
疗效评价	局限型+++ , 弥散-	局限型++ , 弥散型+

间质介入性治疗方法比较

方法	机理	穿刺针	作用强度	效果	副作用
无水酒精	脱水凝固	21G	++	+(小)-(大)	疼痛; 反复注射
热盐水	热凝固	21G	+	+(小)-(大)	副作用小, 欠稳定
盐蒸馏水	低渗+热凝固	21G	+	+(小)-(大)	副作用小, 欠稳定
Y-90	内辐射	18G	+++	+++	肝胃肺分流
GTMS					药源受限
激光	热凝固	18G	+	++	费时、昂贵
微波	热凝固	14G	+++	+++	疼痛、损伤大, 烫伤

小, 损伤程度轻, 因而实施安全有效的治疗是一项较复杂的技术。原则上讲, 如肿瘤的浸润性缓和, 均质性好, 外周包膜完整, 并且肿块小, 血流少, 则介入治疗效果较好。在临床实践中, 这种理想的病人较少, 多数条件不理想或是居中。并且肿瘤的位置如果得当, 则介入性治疗的作用就能够充分发挥。相反, 如若靠近肝门、胆囊以及大血管或肝被膜等, 则必须十分慎重, 以防损伤后发生严重并发症。因此, 了解各种介入性治疗方法的优缺点, 根据病情选择恰当的方法和剂量是十分重要的。有时, 在治疗实践中, 需二种甚或二种以上的方法恰当地组合, 才能实现肿块完全灭活而重要结构不致发生严重损伤。

无水乙醇肿块内注射, 其优点是凝固灭活的效果好, 毒副作用小, 方法简便, 实用、价廉; 其缺点是在较大非均质肿瘤难以达到彻底灭活的效果, 必须反复多次注射; 有些病人感觉局部疼痛剧烈难忍, 影响治疗。

热盐水或热蒸馏水(达沸点)是一种用细针可进行的安全简便的方法, 对较小肿块效果较好; 刺激小, 毒副作用小是其突出优点, 缺点是灭活的可控性和彻底性欠佳; 尤对较大肿块, 难以达到彻底之效果。

90 钇(玻璃微球)只要均匀注射到整个肿瘤范

围, 灭活彻底而可靠, 疗效十分突出。然而, 其半衰期仅为 64 小时, 药源供给限制了临床的使用, 同时, 要警惕肝肺、肝胃等分流及骨髓抑制等并发症, 必须建立操作正规的防护系统, 才能在临床使用。

激光凝固治疗对于 3cm 以下小肿瘤疗效确切, 无痛苦, 但对较大肿块难以彻底灭活, 并且该方法费时, 价格昂贵, 在临床普及使用有一定限度。

微波凝固治疗的热效应较佳, 疗效较稳定, 其凝固范围可以有较大选择, 故在临床较实用。其缺点是日前导入微波天线须用 14G 粗针, 较以上其它介入方法损伤大, 破裂出血的危险性增大, 涉及损伤正常组织范围增大, 大量气泡进入血流的可能性加大, 这些均须认真控制。总之, 以上分析表明, 各种方法各有长短。根据病情, 选择合适的方法是能获得较好疗效的首要条件。无疑, 综合性的介入性治疗, 将把肝癌的临床治疗推进到一个新水平, 带来新的希望。

二、酒精注射治疗

1983 年日本杉浦等首先报道经皮穿刺注射酒精治疗小肝癌的成功经验, 迄今已在临床获得了广泛的应用。

(一) 适应证和禁忌证

主要适应证是小肝癌(直径等于或小于3cm),尤适用于因严重肝硬化,或心肝肺、肾功能不全,或肿瘤位置不当等,或是因病灶多发而不能手术切除的患者。

对于大于3cm以上的肝癌,具有较完整的包膜者,可作为相对适应证。

经皮注射酒精治疗肝癌几乎没有绝对禁忌证。但是,晚期的巨大肝癌,或复发,或弥漫浸润型或合并门静脉,肝静脉出现癌栓及远处转移,严重出血倾向患者,肝功能失代偿有黄疸及大量腹水者均属禁忌证范畴。

(二) 器具和术前准备

仪器用高分辨力实时彩超仪,配备穿刺引导器。

肝癌经皮穿刺注射酒精常规使用细针即 Chiba 针,可用20G至23G,多用22G针,针长15cm至20cm,有不同规格。

治疗用酒精可选用浓度为99.5%以上的医用分析醇。

治疗前应向病人解释治疗的操作过程解除其紧张心理,并能主动配合操作。

治疗前须完成以下检查:对肿瘤作活检,以确定组织病理诊断;完成以下常规检查:肝功、肾功及出凝血时间;AFP,以及对肝肿瘤作超声、CT及核磁共振检查,以便于治疗后疗效判断的对比。

(三) 治疗方法和疗程

操作方法 病人多仰卧位,垫高患侧,力求病灶区位于最高点。消毒铺巾局麻后,在超声引导下先将18G引导针刺入腹壁,接着将细针通过引导针直接刺入肿块深部。然后将针尖退至肿块中心和浅表,分别在这三点缓慢注入适量的无水酒精。同时注意整个结节回声弥漫增强,手感觉稍有压力,即可停止推注。最后拔出穿刺针。近来,多数作者倾向于用特制三孔针(在近尖端不同水平有三个侧孔),穿刺肿瘤的周边区甚是包膜下注入酒精着重于使周边区完全饱和,能获得较佳效果。并且要求一次量打足,以肿瘤的体积为限。考虑到实际注射时要包括结节外5mm,故体积量大致公式如下:

$$V=4/3\pi(r+0.5)^3 \quad V: \text{体积量}$$

r: 肿瘤半径。

每周可注射2~3次,每4~6次为一疗程。并根据肿瘤灭活的情况,肝功及全身状况控制疗程的

进行。

(四) 疗效判断

治疗前后检查下列项目:

影像学检查(超声、CT及MRI)了解肿瘤大小,质地及血流变化;化验检查AFP的状况以及再次活检,了解组织病理改变。疗效好的病例,这些指标是相互平行好转的即肿块明显缩小,肿瘤内血流消失,AFP下降至正常水平,再次活检肿瘤显示为完全性坏死组织。

(五) 并发症及注意事项

腹痛为最常见,尤肿块紧贴肝包膜或 Glisson 氏鞘,酒精开始注入时的刺激会造成剧烈疼痛感;此外在拔针时,酒精往往沿着针道溢入腹腔而造成剧烈疼痛。因此,缓慢推注,平衡压力,给局麻药等方法可缓解疼痛。推注酒精后,病人会出现醉酒感,2~3天之后病人会发热,多在39℃以下,一般不严重,无须特殊处理。

(六) 临床意义

对于小肝癌能造成完全性坏死,1年、2年、3年的存在率分别可达88.7%,66.5%和25.0%,疗效突出,可与手术相媲美。

对于大肝癌往往难以达到使肿瘤完全坏死,并且大量酒精渗入肝实质中可能加重肝坏死、肝硬化的改变,无论在局部和整体均难以获得较好疗效。

三、钇-90 内照射治疗

1987年美国 Missouri 大学研制成功钇-90 玻璃微球(Y-90GTMS),系纯β射线,平均能量0.93MeV,半衰期64小时,杀伤范围11mm,是公认较理想的内照射核素。至90年代初,国内外报道经肝动脉注射Y-90治疗肝癌,虽然瘤区能富集Y-90,能造成肿瘤坏死缩小,但难以达到完全坏死,故临床疗效不佳。作者自1992年始研究Y-90,经动物实验,成功地实现了在超声引导下,经皮穿刺将Y-90直接注入肝癌肿块内,取得了显著的临床疗效,证实了这是一种治疗肝癌安全有效的新途径。

(一) 适应证和禁忌证

主要适应证是结节型肝癌,并且不限于小肝癌,即直径大于3cm或5cm的团块型肝癌均可应用。弥漫浸润型肝癌,或是太晚期的大肝癌,不仅疗效差,并且注射于肿瘤区的大量Y-90,易于进

入血循环,而造成严重并发症,故视为相对禁忌证。

(二) 器具和术前准备

仪器用高分辨力实时彩超仪,配备穿刺引导器。

注药采用18G三孔针,用其推注药物在三维空间分布较均匀。针长15cm至20cm,有不同规格供选用。

治疗前准备工作同前节所述。

(三) 治疗方法和疗程

操作方法:常规消毒,铺无菌巾,局麻后在超声引导下将注药针直接经皮穿进入肿块,然后缓慢注入Y-90GTMS。对于较大肿块需分2或3次进针,多点注射。要设计合适,穿刺精确,力求Y-90GTMS能均匀地分布于整个肿瘤区,尤注意保证肿瘤周边区以及血管丰富区域有足够的剂量。作为对肝癌间质介入治疗注射Y-90GTMS的剂量学,作者经过小鼠肝癌模型求得当大于17688rad时,造成瘤区完全性坏死。

在临床治疗时,由核医学科医师,根据每例病人肿瘤大小求出注射Y-90GTMS的剂量。其根据每1cm³组织给1.18MBq可保证每克肿块接受剂量在10000至20000CGY之间,即致死剂量。

以注药2次为一个疗程,≤5cm的肿块需1至2个疗程,>5cm肿块则需2至3个疗程,具体则视注药后的效应而定。

(四) 疗效判断与结果

对31例肝癌35个病灶治疗结果如下:

本组病例随访16~28个月,平均21.3个月。28例至今健在;3例死亡,1例死于肝硬化上消化道大出血,2例分别死于广泛肺及腹腔转移。

(1) 肿块大小、回声及血流的改变:治疗后28例32个肿块缩小,其中10例13个肿块缩小率>50%,13例14个肿块缩小率为25%~50%,5例缩小率<25%,3例大小变化不明显。钇-90玻璃微球注入肿块后,表现为局部回声增强,微球浓集区可出现后方声影。3个月后部分病例可出现中等或混合性回声。少数病例由于瘤体缩小边界模糊而与正常肝分界不清。治疗前35个结节中22个显示肿块内有血流,占62.5%(22/35),治疗后20个结节血流明显减少,占90.9%(20/22),13个结节血流完全消失。

(2) AFP及其它体征的改变:27例肝细胞肝癌治疗前15例AFP升高,范围是80~768ng/ml,治疗后13例明显下降,7例降至正常(<20ng/ml)。患者普遍感肝区胀痛减轻,10例体重增加。

(3) ECT监测:系利用β射线的韧质辐射,可见大部分病例示踪剂全部集中于肝脏注射部位,4例可见轻度肺显影,3例可见少量示踪剂进入肠道,肠道显影至今无相应的并发症出现。

(4) 组织学活检:9例治疗后再次活检,取材方法与治疗前完全相同,其中8例肿瘤完全性坏死代之以纤维结缔组织增生,并可见小血管栓塞,仅1例肿瘤呈大部分坏死有少数残留癌细胞。

(五) 有关并发症

于注射Y-90GTMS后,有约60%病人感到右上腹痛,大约50%的病人有发热,一般为38℃左右持续3~5天,个别病人可达39℃少数病人有食欲不振,恶心等反应,一般无须特殊处理。在作者治疗组中,用ECT监测,其中14%出现Y-90GTMS的肝-肺分流,有二例并发了间质性肺炎;7%的病例于消化道内出现了Y-90GTMS,均微量无并发症发生。

(六) 临床意义

近30年来,肝癌的放射治疗有所进展。1988年以来,国内外相继报道了Y-90GTMS经动脉给药治疗肝癌的研究,该方法的局限性一方面是难以达到肿瘤完全坏死的目的,另一方面,给药剂量估算易出偏差,并受其余肝组织耐受程度的影响。

我们用超声引导经皮穿刺肿瘤内注射Y-90GTMS治疗肝癌,取得显著疗效。治疗后,肿块明显缩小,超声检查肿瘤呈凝固性坏死的声像图表现,彩色多普勒监测显示肿块内血流信号消失。患者AFP明显下降,肝癌肿块再次活检呈完全性坏死。表明Y-90GTMS肿瘤内给药有可能达到使肝癌肿块完全坏死的效果,提高了介入性治疗的水平。

在治疗实践中,我们体会到保证疗效的主要因素是:①注入的药物必须均匀地分布于整个肿瘤,尤须保证肿块周边及血管丰富区有足够的剂量;而重复给药时,主要针对新出现的低回声结节和(或)血流依然活跃的区域。这要求能实施精确的穿刺和恰当的给药。②保证药物滞留于肿瘤区。作者在治

疗中发现,部分肿瘤尤其是血流丰富,包膜不完整者,注药后很快向肿块外正常肝扩散。为此,我们先向肿块周边及血供丰富部位注射无水酒精,使局部组织凝固,血管栓塞,血流减少,并可形成假包膜带。其后注入 Y-90GTMS,则可减少向正常肝组织扩散。作者治疗中某些病例配合用无水酒精注射,保证了病灶区 Y-90GTMS 的高浓度。获得了较好疗效。③综合治疗可提高疗效。肝癌的门静脉血供与门静脉侵犯与介入治疗后其周边易有残瘤存活有关,这是造成局部复发或肝内扩散的主要因素。本组 10 例病人在局部治疗的同期配合超声引导下下行门静脉化疗,主要选择二级或二级以上支配肿瘤供血的门静脉给药。随访 6 至 14 个月尚无局灶复发或肝内转移者。

四、激光凝固治疗

Nd:YAG 激光是一种近红外激光,具有脉冲能量大,不易被水和血红蛋白吸收,穿透组织较深,可以通过光束输送或通过光纤植入组织中等特点,因而近年来已被研究,应用于超声引导下治疗肝癌,取得了初步成功的经验。

(一) 适应证

小肝癌,直径 $\leq 3\text{cm}$ 的单发结节,或是多发结节,不超过 3 枚。

无绝对禁忌证。

(二) 器具和术前准备

激光仪:国产 Nd-YAG 激光器,波长 $1.06\mu\text{m}$,输出功率 $4\sim 6\text{W}$, $400\mu\text{m}$ 石英光纤传输,功率计监测治疗前后功率。

超声仪同前。

针具:光纤导入针采用 18GPTC 针;特制数字半导体测温针 18G 或 21G,测温范围 $-5^{\circ}\text{C}\sim 150^{\circ}\text{C}$ 。

(三) 治疗方法和疗程

治疗前 8 小时禁食,常规消毒铺巾,超声择点定位局醉,在实时超声监视下,18G 针穿刺瘤区预定部位,抽出针芯,光纤沿针道缓缓送入至针尖端固定之,然后将针头上移 2cm 使光纤前端裸露于肿瘤内。可导入两根光纤。测温针置于肿瘤与正常肝交界处。然后开启激光机,一般用 4W ,持续 30 分钟关机。小肿块一般 1~2 次穿刺,激光作用上下两点即可;大肿块须用双光纤,每次作四个点,

覆盖整个结节。每例病人平均治疗 2 至 4 次。

(四) 疗效判断与结果

作者于 1994 年 4 月~1996 年 10 月治疗 23 例肝癌病人的 32 个病灶。其中男 22 例,女 1 例,年龄 $32\sim 76$ 岁,平均年龄 57.04 岁,其中原发性肝癌 19 例,肝转移癌 4 例,前者全部合并有肝硬化。本组肝癌患者肿瘤直径范围 $1.2\sim 10.8\text{cm}$,其中肿块直径 $\leq 3\text{cm}$ 者 10 例 15 个病灶;直径 $> 3\leq 5\text{cm}$ 6 例 9 个病灶, $> 5\text{cm}$ 7 例 8 个病灶。所有病例均有明确的病理组织学诊断。本组病例均系因多种原因不能接受手术治疗被推荐来作介入治疗。 $D\leq 3\text{cm}$ 肿块,双光纤一次作用 2 点,即可完成治疗。 $D> 3\text{cm}$ 肿块则需多点穿刺,分次治疗。全部病例治疗后 1h, 3gd, 1、2、3 周及其后每月一次彩超随访,观察肿块大小、回声强度以及血流的变化,同时分别做血常规,肝功和甲胎检查。9 例于治疗后再次活检,观察肿瘤的病理组织学改变。

结果:

(1) 影像学改变:声像图改变:激光治疗后 3 个月内一般显示为瘤区呈强回声,局部血流减小或消失,但病灶缩小不明显。3 个月部分病例出现强回声后方伴声影。部分病例可出现中等或混合性回声,此时瘤体缩小,边缘模糊而与正常肝分界不清。

CT 检查:9 例病人治疗前后分别行增强 CT 扫描,治疗前 8 例显示病变区明显强化,治疗后 7 例局部无强化,1 例轻度强化。

(2) 血 AFP、肝功及其它体征改变:19 例原发性肝癌中,治疗前 10 例 AFP 升高,占 55.6%,范围是 $24\sim 2860\text{mg/g}$,治疗后 1 个月,9 例明显下降,其中 6 例降至正常,1 例变化不明显。随访中有 4 例再次出现 AFP 升高,超声、CT 均发现肝内新病灶,再次治疗后 AFP 下降。治疗前后无明显肝功酶学指标改变。10 例病人感肝区痛减轻,8 例体重增加。

(3) 组织学活检:对 9 例完成整个治疗的病人再次活检,取材方法与治疗前完全相同,分别对瘤区不同部位取活检 3 针,结果 7 例显示瘤区呈完全性坏死代之以增生的纤维结缔组织,2 例呈 90% 的坏死,但仍有少许残留癌细胞。

(五) 有关并发症

本组病例治疗后无出血、感染、胆瘘等严重并

发症。一般于治疗后2~3天出现体温升高,达37.5℃~38.5℃,约持续3~7天即恢复正常。56.5%(13/32)病人出现腹胀,对症治疗缓解。1例因光纤前端血性污染,激光能量反向传输,发生皮肤轻度烫伤。

本组病例随访25~36个月,平均2年4个月。其中1年存活率为100%,2年存活率73.9%(17/23),3年存活率60%(12/20)。

(六) 临床意义

热激光作为局部热疗的一种,应用于恶性肿瘤的治疗已多年,超声引导下经皮穿刺激光凝固治疗肝癌是继多种局部间质治疗后的又一新型原位灭活治疗方法。日本学者 Hashimoto 等,台湾学者 Huang 等及丹麦学者 Nolsoe 等,相继报道激光治疗肝癌,但对于激光作用的功率、时间、温度及其与肿瘤的坏死程度及空间范围的相关性尚无确切定论。激光局部热疗的基本原理是将光能转变为热能而被组织吸收,局部组织升温高达45℃以上即造成肿瘤细胞的不可逆坏死,因此导入激光作为局部热疗的一种在肿瘤治疗中是一项较有前景的治疗方法。

超声引导下激光治疗肝癌与其它肝癌的介入性治疗方法相比有以下优点:

1. 操作在超声引导实时动态监测下进行,凝固范围可控,即可保证凝固坏死范围覆盖整个肿瘤而又对正常肝组织损害少。

2. Nd:YAG 激光治疗为低功率(4~5W)输出,作用时间20~30min,保证瘤周温度为45℃以上,从热疗角度看该温度及作用时间可以达到肿瘤的不可逆坏死;而从免疫学角度分析,该温度又是热疗刺激机体免疫反应的适宜温度,因为该温度保留了肿瘤的免疫源性,可提高机体的免疫力,促进机体杀灭肿瘤,因而有双重的治疗作用。

3. 对D≤3cm肝癌可达到肿瘤完全性坏死的较好疗效。激光完全性凝固坏死的直径范围是1.5cm,临床采用双光纤同时作用,热场互补,热效率提高,对直径小于3cm的肿瘤,一次即可达到肿瘤完全性坏死的满意疗效。与无水酒精的治疗相比有其独特的优越性,主要表现为无水酒精治疗当肿瘤包膜不完整时,酒精极易向正常肝实质弥漫,造成瘤区酒精分布不均匀,肿瘤坏死不彻底。同时由于酒精在正常肝内的弥散对肝功损害大,极

易引起转氨酶升高,腹水、黄疸等继发肝实质损害的表现,而当酒精刺激肝被膜时,病人常感腹痛剧烈难忍。而激光治疗为热凝固,造成的瘤区坏死范围稳定可靠,疗效确实,且治疗中病人无腹痛等不适症状,肝功损害轻。从远期疗效看,本组病例随访平均2年4个月、1、2、3年生存率分别在到100%,73.9%和60%,高于超声引导下无水酒精治疗小肝癌的远期生存率。

4. 与其它介入性操作相比,激光治疗肝癌并发症低。激光治疗采用的穿刺针较细,穿刺引导针为18GPTC针,内径1.0mm,且穿刺在超声引导下监测进行,可避开大血管及重要脏器。激光热疗本身既有止血作用,而热疗导致的肿瘤坏死为凝固性坏死,代之以胶原纤维结缔组织增生,因而其创伤小,出血、胆瘘等严重并发症低。

激光作为肿瘤局部治疗的一种方法也有其局限性。主要表现为:

1. 激光凝固的范围为直径1.5cm,直径>3cm的肿瘤,则需双光纤多点多次作用,但难以从三维空间分布上完全覆盖整个肿瘤,而不易达到肿瘤的完全性坏死。

2. 当光纤受血性污染时,其能量迅速降低,凝固性坏死范围明显减少,而达不到预期的临床治疗效果。

3. 激光为昂贵技术,成本高,且费时,一般完成一个病人超声引导下激光治疗的整个操作约1小时。

总之超声引导下经皮Nd:YAG激光治疗肝癌作为局部介入性治疗的一种方法,为无法手术的小肝癌的治疗开辟了一条可靠、安全、创伤小、远期疗效较好的治疗方法。

五、微波凝固治疗

七十年代微波技术主要用于外科术中止血和组织切割。近年来,微波技术也应用于开腹术中或腹腔镜下微波针植入凝固治疗肝肿瘤。由于上述微波针形成的凝固性坏死区为长柱形,这不适合经皮穿刺应用。作者等通过大量动物实验研制成功适用于超声引导经皮穿刺治疗肝癌的微波仪系统,并且成功地应用于临床,取得了较好疗效。

(一) 适应证和禁忌证

微波凝固治疗的适应证较广,一般可用于肿瘤

直径 $\leq 6\text{cm}$ 的单发结节,或是小于3枚的多发结节;并且肿瘤的位置合适,Child's分级一般是A级或B级,C级则须特别慎重考虑。

(二) 器具和术前准备

微波仪系航天工业总公司与我院共同研制的UMC-I型超声引导微波凝固治疗仪,与常规的微波手术刀不同,对功率的传输及辐射天线均有特殊要求。微波频率为2450MHz,输出功率1-100W,连续可调,配有可切换经防粘处理的辐射天线,外径1.6mm。

作者等经过动物实验,求出当芯线长度为 $1/4$ 波长时,可形成类球体凝固,功率为60W时间为200至300秒可达到长径为3.5cm,横径为2.7cm较理想椭球体的凝固坏死区,其边缘温度为 $61.95 \pm 5.81^\circ\text{C}$,该温度造成细胞即该不可逆坏死。在此基础上,应用不同功率与时间的组合,可形成更大的类球形的凝固坏死区,而适用于对较大肝癌肿块,甚至5~6cm直径的肝癌,能实现一次原位灭活。

特制14G引导针,表面有隔热防粘膜,

热敏电阻测温升 $18\text{G}\sim 20\text{G}$ 。

治疗前病人检查肝功,出凝血时间,糖尿病人测血糖,宜将这些指标调理至较佳正常时进行治疗。

治疗当日病人禁食8小时;一般均在局麻条件下进行,可加用镇静剂和止痛药,治疗前须建立静脉通道。

(三) 治疗方法和疗程

超声定位后,常规消毒铺巾,局麻尖刀切皮,在超声引导下用14G引导针穿刺预定的肝肿瘤部位,导入微波针并使前端至少裸露3.0cm。将UMI-I微波仪设定输出功率为60W,作用时间为300秒,然后启动开关,到达时间则自动关闭。对直径小于3cm的结节的病例为例,辐射天线直接植入其中心,一次凝固,三日后再重复一次即完成治疗。对大于3cm的肿瘤,则采用分区覆盖的方法,或调整功率延长治疗仍要求一次治疗能凝固整个肿瘤区。同时注意保护好肝门、胆囊、大血管和胆管等重要结构,并且对正常肝组织损伤越少越好。间隔三天或一周再重复一次,即完成治疗。

(四) 疗效判断与结果

解放军总医院超声科自1995年4月至1997年

4月,治疗51例肝癌病人83个结节,其中男46例女5例,年龄40~70岁,平均53.45岁,其诊断全部有组织病理确诊,其中肝细胞肝癌41例,肝转移癌10例。肝癌结节大小为1~8.9cm。全部病例于治疗前彩色多普勒超声检查记录肿块大小、回声强度、血流特征及丰富程度。并于治疗后3天,1周、2周、3周以后每月1次超随访检查,观察指标同上。

结果:

1. 影像学改变

(1) 声像图改变:微波治疗后,表现为沿微波针道中心的强回声带,其周边为较宽的低回声带,动物实验上低回声带与组织的完全性凝固坏死区相对应。1个月后肿块开始逐渐缩小。本组中14.5%肿块缩小率 $>50\%$;49.4%肿块缩小率 $>25\%$,16个结节缩小不明显,但无明显发展。总计缩小率为80.7%。治疗前93个结节中69个结节瘤内可探及血流,治疗后59(85.5%)个结节瘤内血流消失,10(14.5%)个结节血流减少。

(2) 治疗前CT增强扫描52个肿块显示局部强化治疗后40个肿块未见强化占81.6%,9个肿块少许强化。

2. AFP、症状和体征的改变 治疗前41例原发性肝癌中,21例AFP升高,占51.2%,范围89~2870ng/ml,治疗后17例降至正常,4例明显下降,其中2例AFP下降后,分别于治疗后3个月、10个月AFP升高,超声复查发现新的肝内病灶,对新结节行微波治疗后AFP再次降至正常。治疗后45例病人全身情况改善,体力有所恢复,39例病人体重增加。

3. Child分级与治疗预后的关系 32例肝癌治疗前Child分级A级19例,B级29例,C级5例。治疗疗效与Child分级有一定关系。本组19例A级病人、25例B级病人和2例C级病人可承受整个的系统治疗,而无严重并发症发生;而2例B级病人和3例C级病人由于顽固性腹水,治疗中即出现转氨酶明显升高,凝血机制差,而不能耐受进一步治疗,其中1例C级病人于治疗后3天出现消化道大出血,遂停止治疗。死亡的3例病人中,2例为ChildC级,1例为Child级。

4. 组织活检复查 对17例完成治疗的病人再次活检,方法与治疗前的活检完全相同,在瘤区不

同的部位贯穿取样4次,结果15例肿瘤发生完全性坏死,代之以纤维结缔组织增生,并可见小血管栓塞。余二例为大部和部分坏死。

5. 机体免疫功能检测 对微波热疗前后20例肝癌患者的免疫指标进行了动态观察,结果显示肝

癌患者存在严重的免疫功能低下,与正常人(N=20)比CD3、CD4细胞、CD4/CD8比值、NK细胞活性与IL-2水平下降;CD8细胞,SIL-2R水平上升,均有统计学意义($P<0.01$),见表10-5-1,表10-5-2。

表 10-5-1 肝癌患者与正常人 T 淋巴细胞及亚群的比较(X±S)

组别	例数	CD3(%)	CD4(%)	CD8(%)	CD4/CD8(%)
正常组	20	69.96±3.89	42.02±3.89	25.51±2.51	1.66±0.18
肝癌组	20	64.52±5.83**	34.05±5.58**	31.75±4.17**	1.09±0.23**

表 10-5-2 肝癌患者与正常人 NK 细胞活性、IL-2、SIL-2R 的比较(X±S)

组别	例数	NK(%)	IL-2(ng/ml)	SIL-2R(pM)
正常组	20	34.63±5.96	4.93±0.48	52.88±9.08
肝癌组	12	13.32±3.48**	3.89±0.37**	79.3±11.50**

而在局部微波热疗后,免疫功能有明显的恢复和增强,见表10-5-3,表10-5-4。

表 10-5-3 20 例肝癌患者治疗前后 T 淋巴细胞及亚群的动态变化(X±S)

时间	CD3(%)	CD4(%)	CD8(%)	CD4/CD8
疗前	64.52±5.83	34.05±5.58	31.75±4.17	1.09±0.23
1周	64.72±5.45	34.93±5.65	31.36±3.95	1.13±0.24
2周	66.71±5.85	37.18±6.59	29.73±4.70	1.28±0.30
3周	66.91±5.91	38.10±6.62	28.64±5.33	1.38±0.35△
4周	66.91±6.02	37.79±6.77	29.49±4.98	1.32±0.34
F	0.88	1.67	1.60	3.54**

** $P<0.01$

△与疗前比, $P<0.05$

表 10-5-4 12 例肝癌患者治疗前后 NK 细胞活性、IL-2、SIL-2R 的动态变化(X±S)

时间	NK(%)	IL-2(ng/ml)	SIL-2R(pM)
疗前	13.32±3.48	3.89±0.37	79.35±11.50
1周	17.00±4.73	4.05±0.36	69.99±11.61
2周	21.55±6.52	4.35±0.43	65.91±11.85△
3周	21.80±7.17	4.34±0.65	62.55±12.85△
4周	24.64±6.43△	4.27±0.69	62.06±13.93

* $P<0.05$ ** $P<0.01$

△与疗前比, $P<0.05$

6. 随访 本组病人随访5~25个月,平均18.2个月,46例健在,5例死亡。1例死于治疗后1个月,因糖尿病合并感染死亡;4例死于肝内或全身广泛转移和消化道大出血。

(五) 微波介入治疗的并发症

由于超声引导定位准确,对肿瘤热凝固范围控

制得好,并且对毗邻正常肝组织损伤轻微,故严重并发症罕见并且对肝功影响微小。在本组中出现的并发症主要如下:治疗后右上腹疼痛,一般尚可忍,2~3天消失;肿瘤凝固坏死后其分解产物被吸收会使机体发热,一般出现于治疗后8至72小时,体温至37.2℃至38.5℃,无需特殊处理。此

外出现皮肤烫伤2例,经换药后治愈;肝被膜下小血肿二例,保守治疗愈合。

(六) 临床意义

当前,在临床治疗肝癌的介入性方法主要是动脉栓塞化疗和肿瘤内注入无水酒精。前者因肿瘤血管丰富的程度,栓塞后侧支循环的建立,以及肿瘤周边门静脉供血等影响,很难造成肿瘤的完全性坏死,尤周边多残癌,易复发,疗效欠佳。而后者即注入无水酒精,一般公认限于小肝癌为宜。当肿块质地不均匀又缺乏包膜时,注入的酒精易从间隙渗透到正常肝组织中因而通常难以达到完全性坏死。总之,这两种方法都存在不可控的影响因素,难以实现原位整体灭活。为了探索更有效的介入治疗方法,作者近年来着重于研究微波治疗传统微波针造成的凝固坏死区为直径1cm的长条状,这不适合经皮穿刺治疗肝癌的应用。为尽可能完全凝固深部肿瘤而又能保护正常肝组织及皮肤,作者通过大量的离体及活体的动物实验,证实当发射微波的裸露芯线长度与其 $1/4$ 波长相关时,微波能量前向传输效率较高,可形成稳定的类球体凝固场。作者的实验求得,裸露芯线长度为27mm条件,在60W300S时,即形成 $3.7 \times 2.6 \times 2.6$ 之椭球体凝固,其周边温度达 60°C ,能造成肿瘤细胞即刻不可逆坏死。在生物体中,微波致热的机理是:在机体的细胞内外液中,含有大量的离子和水及蛋白质等极性分子,在微波场即交变电场的作用下,振动或转动而生热。因此,与其它局部加热方法比较,植入式的微波局部热疗具有热效率高,均衡性、稳定性好,受影响因素小等突出优点。这也正是肝癌间质介入治疗首先需要考虑的因素。为了适应临床肝癌病人不同大小肿瘤的治疗,应用恰当的功率和适当时间组合可以形成不同大小的凝固体,以便能

一次覆盖整个肿瘤。广州中山医科大学吕明德和我们的实验研究和临床研究,都证实了作者改进的微波系统单次凝固范围可以达到直径5cm或6cm甚至更大范围。如此,为肝癌的一次原位灭活提供了较理想可调控的微波热场。当然对于某些较大的肿块,应用多点组合,达到整体灭活仍然是有效的方法。在临床实际治疗中,我们首先着重于凝固掉肿瘤的滋养血管以及肿块内的所有血流。无疑,这能提高疗效,降低肝内转移和扩散率。作者的治疗结果,临床疗效十分突出:肿块缩小率为80.1%,肿块内血流消失率为85.5%,AFP下降至正常水平为81.1%,再次活检肿瘤为完全坏死率达88.2%。该项结果与其它肝癌介入治疗方法相比较,充分表现了微波局部热疗的优越性。即能达到设计上的一次原位灭活。特别值得强调的是我们初步的临床研究证明局部微波热疗,不仅是应用高温直接杀灭肝癌细胞,而且机体的免疫功能增强对消灭肿瘤及其残癌起了重要作用。注重此项研究,有可能真正实现对肝癌的原位灭活并能降低复发或转移率而进一步提高临床治愈水平。目前微波治疗肝癌仍然主要适用于结节型,肿瘤直径一般不大于6cm,结节数不超过3枚为宜。对于肿块太大,超过7~8cm,或是弥漫浸润型,或是合并门静脉大量癌栓,则难以奏效,可考虑用综合的方法治疗。

总之超声引导下经皮微波治疗肝癌具有热效率高,操作相对简单,安全可靠,凝固性坏死范围稳定,疗效好等特点,与传统的经皮酒精治疗相比,该治疗具有对肝功损害轻,疗效稳定可靠,导致严重并发症少等特点,可望成为肝癌非手术治疗的重要手段。

(董宝玮 梁 萍)

第 11 篇

CHINESE MEDICAL IMAGING

附 录



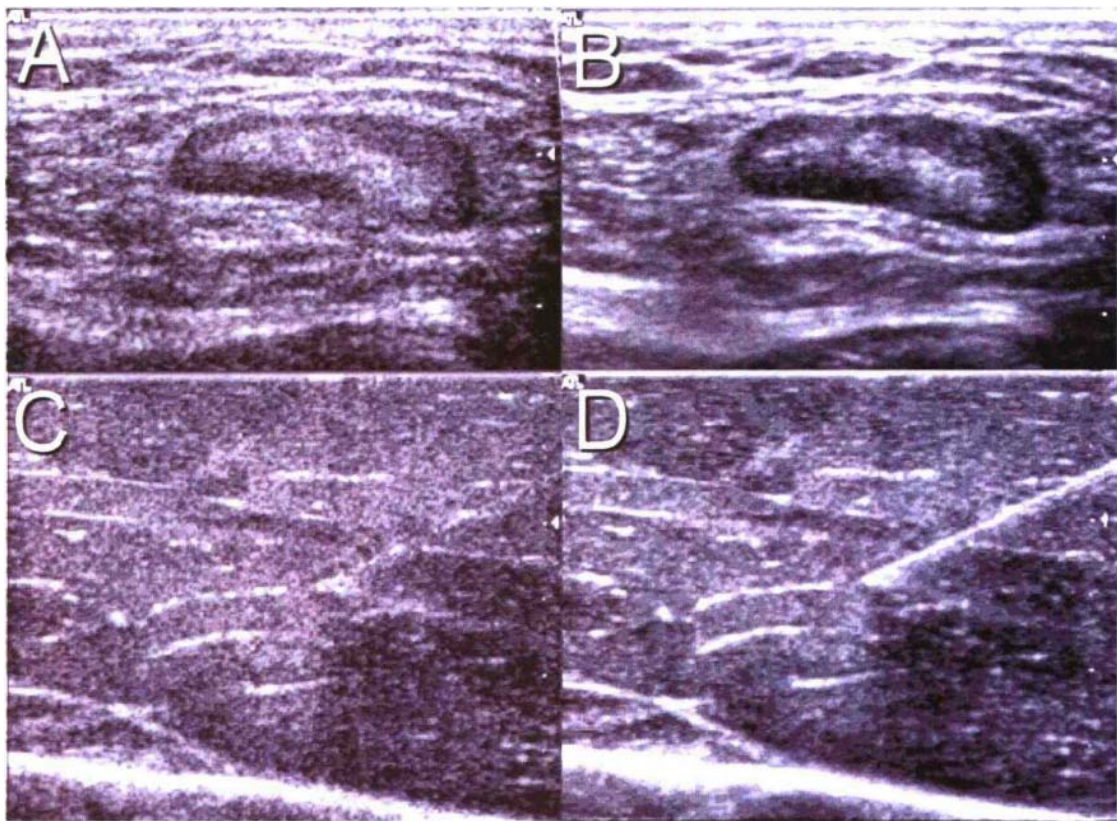
I、超声医学前景展望

在以上各个章节中，我们介绍了超声诊断的原理、不同疾患的图像特征、诊断与鉴别要点以及其临床应用价值。在新世纪到来之际，超声医学将如何发展，是广大超声工作者及临床医师所共同关注的问题。作为本书的结束语，笔者拟就其现状与发展前景作简略探讨。

(一) 改进二维超声的图像质量

二维图像是临床超声诊断的基础，为适应于不同年龄患者的检查，厂家对探头的形状大小作了相应的改进；另将声束聚焦，以期获得较高的横向分辨率。新近有的仪器采用超宽频带发射声束，使近

场有更高的纵深分辨力，远场有最佳的透射深度，建立所谓“融合影像”，二维图像的质量因而有很大提高，故受到临床的欢迎。SonoCT 实时合成图像技术可以从不同角度对目标进行多向扫描，声影减少，清晰度提高，图像对比和分辨力、界面和边缘的可见度有所改善，能准确对穿刺针进行定位，有很大的实用价值(附图 1)。另外组织谐波成像技术的应用，使心脏轮廓、内膜边界、瓣膜反射更为清晰，有助于对腔室形态的判断；如能在左心耳及深部心腔显示方面进一步改善，部分替代经食管超声心动图检查，将会受到临床的欢迎。



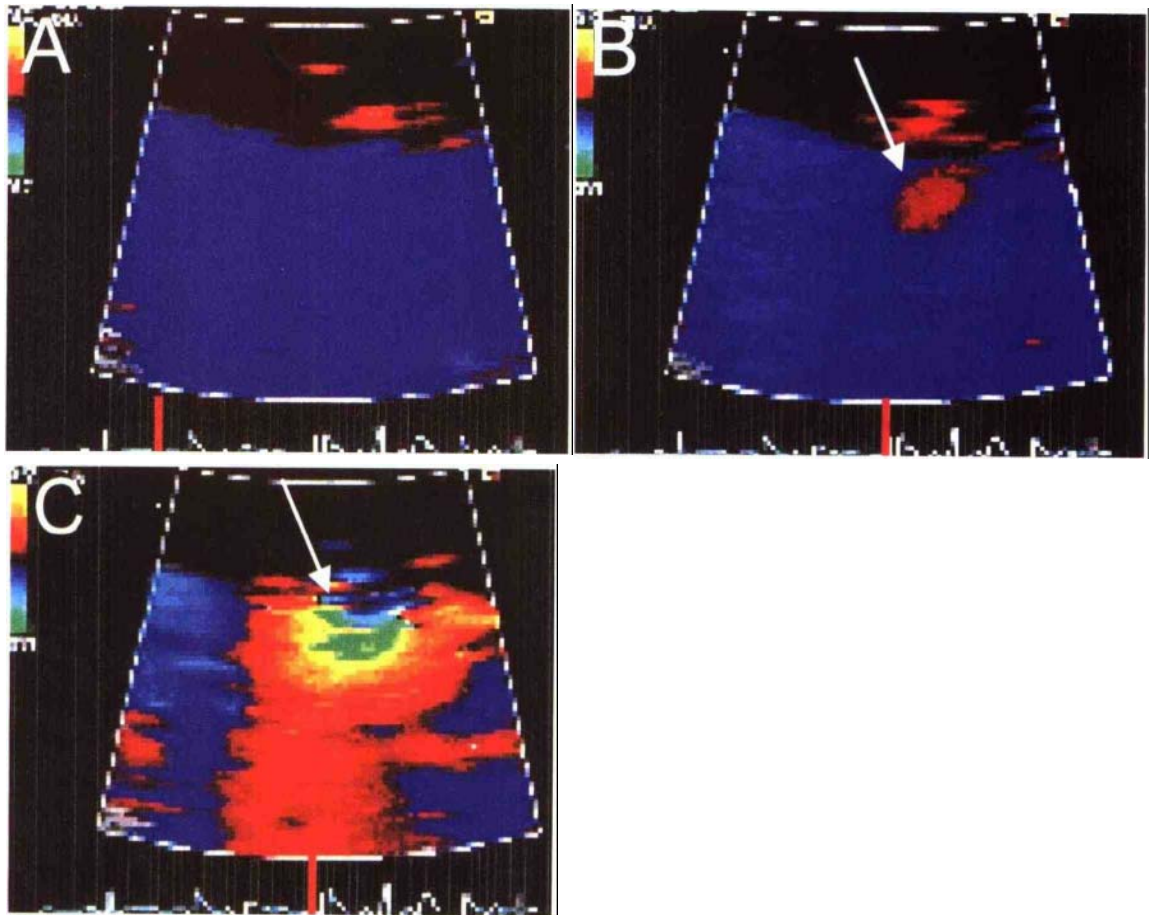
附图 1 SonoCT 实时合成图像

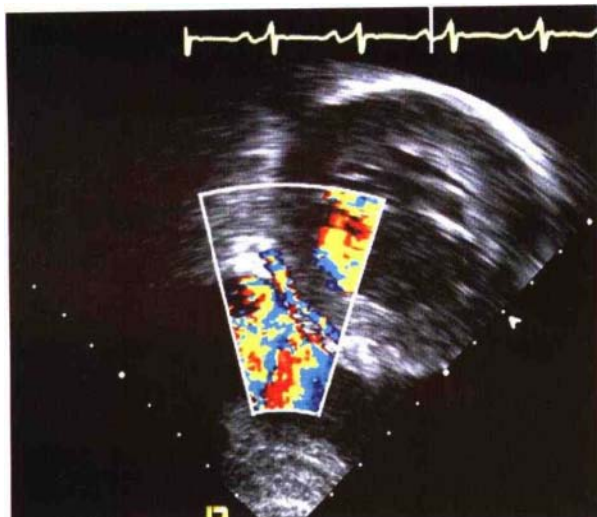
- A. 普通单向扫描，图像分辨力和清晰度较差 B. 同一区域，用 SonoCT 多向扫描时，淋巴结轮廓与周邻结构显示清晰
C. 普通单向扫描，穿刺针显示不清 D. 用 SonoCT 观察时，穿刺针的位置、方向及深度显示非常清楚

某些仪器上经过适当调节处理，在提高脉冲重复频率、减小图像夹角并缩短透入深度后，将二维

图像帧数明显提高，可达 200i/sec，冻结存储后缓慢回放时，两帧的间期只有 5msec 左右，能更细

性地显示心脏各结构的动态，对诊断有很大的帮助。起始点的位置及其传播方向，这是一组断心肌病和冠





附图3 冠状动脉分支的彩色多普勒血流成像
此为心室短轴切面，室间隔内见有冠脉分支的彩色多普勒血流信息

区”与“梗塞区”的范围、了解冠脉血流状态及其储备能力、判定心肌梗塞后的存活心肌、了解侧枝循环情况、评价PTCA、冠脉搭桥术和急性心肌梗塞再灌注的治疗效果。③实质性脏器声学造影：造影剂进入左心后，再经体动脉到达肝、脾、肾诸脏器，显示其形体轮廓与血流分布，探测供血状况及有无占位性病变。随着二次谐波成像、瞬间反应显像、脉冲反相谐波成像、数字减影和背向散射积分等技术的应用，使造影效果逐步改善，受到临床的高度重视。从学者们的研究结果可以看出，声学造影今后的主要发展方向是：

1. 研制更加优异的左心声学造影剂，其微泡直径需在 $5\mu\text{m}$ 左右、大小基本一致，不仅能顺利通过肺毛细血管网进入左心系统，使靶器官充分显影，而且要求性能稳定、半衰期长、容易降解、无生物活性与副作用。

2. 靶组织显像与消融 将血栓或某些病变组织的抗体移植于造影剂的微泡外壳上，后者被注入后将附着于相应的含抗原组织表面，出现增强的靶组织回声区，对发现血栓、粥样斑块和肿瘤等病变有一定帮助。另经动物试验提示，超声的空化作用可使微泡在声场中强烈震荡和破裂，能促使气泡附着处血栓、粥样斑块和病变组织的崩解与消融。采用适当频率和能量的超声照射靶区，有助于病变的消散和吸收，可能在心肌梗死等疾患的治疗方面发

挥较大作用，促进此类疾病的康复。

3. 磁化效应 将磁粒植入造影剂内，随血流进入各个脏器，如另在体外于感兴趣区放置磁体，形成磁场，有可能吸引含磁气泡的聚集，使感兴趣区的浓度提高，增强造影效果，有利于造影图像的显示。

4. 载体作用 以造影剂作为载体，将某些化疗药物植入其内，待造影剂到达治疗区域时，由于超声在局部照射，微泡破裂，释出药物，浓度较他处为高，故可取得较好的治疗效果。

5. 目前国内用于临床的左心声学造影剂大多系国外制品，价格昂贵，难以普及应用，希望我国研究单位和厂家密切合作，奋力直追，开发出国产的物美价廉的优质产品，以满足临床日益扩大的需求。

(四) 介入超声

早在60年代初期，我国学者率先用A型诊断仪探测肝脓肿与胸腔积液的部位、深度、前后径，确定穿刺点的位置、进针方向与深度等，对上述两种疾病的治疗取得了良好的效果，这实际上就是介入超声的“初级阶段”。随着超声仪器与自动弹射活检技术的不断改进，超声引导下经皮穿刺、活检已广泛应用于临床。日前在超声监护下的介入治疗正在蓬勃发展，对以下几类疾病有着重要意义：

1. 肝癌 国内外报告证明，在超声引导下以微波、射频、激光、高强度聚焦超声等物理方法对癌结节进行照射，使癌组织和营养血管整体原位灭活，抑制其生长。由于肿瘤受抑，体质改善，其免疫力也将有所提高。另有一些作者报告，根据患者的具体情况经皮将不同的药物如无水酒精、冰醋酸、高热盐水或蒸馏水局部注射，可使蛋白质变性、凝固、气化、坏死，杀灭癌组织，进而取得疗效。

2. 骨肉瘤、乳腺癌 此类病变因未被骨骼与肺肠含气器官所遮盖，超声容易透入，当低能量的超声经过聚焦，在体内肿瘤病灶区形成焦点，即可产生瞬间高温、空化和机械效应，进而杀死肿瘤细胞，故能对骨肉瘤、乳癌等病变产生显著的杀灭作用，收到良好的效果。

3. 冠心病 激光心肌血运重建术是利用激光的瞬时气化作用在缺血的心室壁上打出多个孔道，使腔内的血流直接注入心肌内。手术中采用经食道超声探查，观察打孔瞬间由于气化作用所产生的

气泡,借以判断孔道是否打通。另用彩色多普勒除同步观察孔道内的血流信号外,尚可观察孔道的准确部位、深度、方向和疗效追踪等信息。有报告认为超声消融在对人的离体动脉粥样硬化斑块试验中能有效地清除斑块,并可融化兔的外围血管急性血栓,使血管得以再通。

4. 对房间隔缺损、动脉导管未闭患者,在超声引导下,确定病变所在、大小,观察导管尖端和封堵器的位置,以确保介入治疗取得良好的效果。

目前介入疗法正在迅速的发展,由于此法微创、效佳,故受到临床和患者的欢迎。在未来的医疗实践中有可能与外科、内科治疗并驾齐驱,发挥更大作用。

(五) 腔内超声

腔内超声可以避开胸壁、腹壁、肋骨、肺组织、肠气等结构的阻碍和干扰,近距离观察感兴趣区器官和组织,在临床诊断上另辟捷径,取得良好的效果。其中经食管、阴道和直肠超声已成为比较成熟的技术,临床上得到广泛应用,并积累了丰富的经验,于此不再赘述。现就几种新的腔内超声检查简述如下:

1. 血管内超声 将小型超声换能器安装于心导管顶端,在血管内发射并接收高频超声信号,进行血管成像,对冠状动脉病变进行研究,测量其最小管径、面积、斑块大小及血管狭窄百分比等,对估计冠脉病变严重程度,决定单纯扩张抑或放置支架等有重要意义。今后血管内超声的成像系统若能与介入治疗器械(如定向斑块切除、血管旋磨成形或激光成形装置)一体化,并进一步和融栓相结合,早期发现病变,准确定位,及时进行治疗,将会在冠心病诊断与治疗上发挥更大的作用,值得深入广泛研究。有作者报告,将此探头插入食管,观察静脉曲张、肿瘤、淋巴结大小等,显示非常清晰,对临床诊断有一定帮助。

2. 心腔内超声 近期推出的心腔内超声探头管体纤细柔软,可经周围静脉插入右心系统。由于发射频率和重复频率甚高,帧频可达 100 余次,图像清晰,时相及方位分辨力甚佳,对观察心内结构、心壁活动、瓣口形态及房间隔穿刺等有较大帮助。这种超声探头未来将在显示心肌正常与异位兴奋起搏点,传播顺序方面将会发挥重要作用。

如果将心腔内超声探头经鼻腔插入食管进行检

查,对与食管距离较近的心室后壁、胸主动脉、房间隔等结构能清晰显示。由于管体细软,刺激减小,病人易于耐受,故在房间隔穿刺、房间隔缺损封堵、二尖瓣狭窄瓣口扩张或组织消融等介入治疗的监护方面将更为理想。

3. 内窥镜超声 将内窥镜超声探头经食管插入胃腔之后,除以光学窥镜观察粘膜表面形态外,又能用超声探测胃壁深层的结构,有利于胃壁粘膜下深层病变的观察(尤其是早期和小的肿瘤),二者结合,将有助于病变性质、范围大小、浸润深度及有无转移的确定,对消化系统疾病的诊断将有莫大裨益。

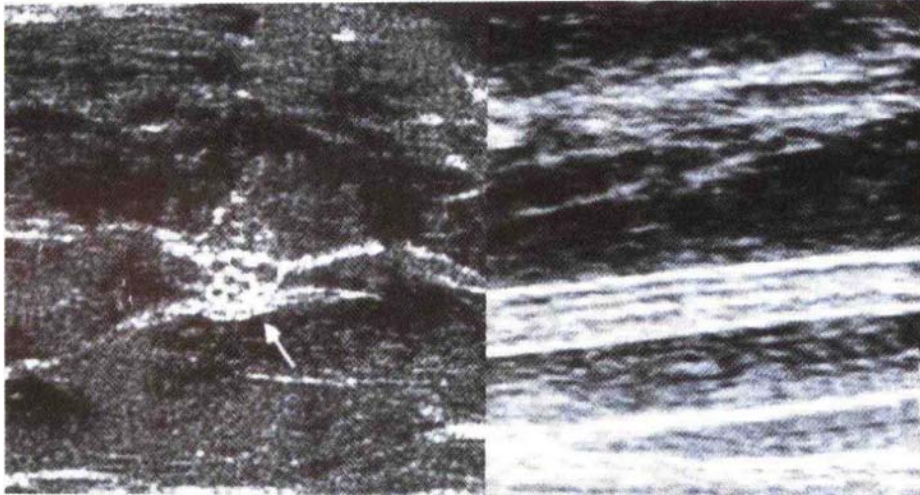
(六) 组织纹理显示

肢体骨骼肌肉、肌腱以及神经组织的纤维排列规则有序,纹理非常清晰,纵轴和横轴切面上分别显示为平行的线条或密集的光点(附图 4)。如有损伤、撕裂、变性、萎缩、坏死、粘连或瘢痕化,可为高频超声所探及。这在发现炎症与外伤有无及确定其严重程度方面有很大的潜力。

心肌可分深浅两层:浅层包括浅球螺旋肌和浅窦螺旋肌;深层包括深球螺旋肌和深窦螺旋肌。从功能上看,心肌由两组肌束构成:内、外组螺旋形肌束与位于内、外组之间的深组环形肌束。如果能研制出纵深分辨力和侧向分辨力比较理想,同时又有足够透入深度的新型高频超声心动图仪,有可能在不同部位从不同方向,显示各层心肌纤维的分布、排列和走向。当沿心肌长轴扫描时,观察心肌纤维排列的方向,纹理的长度,光带的形态、宽度与连续性,肌纤维和间隙处辉度的比值等。从理论上推测,在正常心肌、缺血心肌、梗塞坏死、心肌病或淀粉样变性看,超声探查时在相应区域心肌的组织纹理有可能出现特征性变化。如果这一设想能够实现,将会对心肌疾病的诊断发挥重要作用。

(七) 谐振测压

目前推出的新型仪器上,可以发射宽频带脉冲,由低频到高频,连续可变,当触及微小气泡时可能发生谐振。气泡直径大者谐振频率低,直径小者频率高,即直径大小与谐振频率高低呈负相关。另一方面,气泡直径大小与所在液体的压力有密切关系,压力高时气泡直径减小,压力低时气泡直径增大,即气泡直径大小与压力高低呈负相关。由此



附图4 高频超声组织纹理成像

左图：正中神经短轴切面，横断的神经纤维显示为一团密集分布的细小光点(箭头所指)

右图：正中神经长轴切面，纵向排列的纤维清晰显示为纤细的长条状反射

可以推导出：液体压力高低可改变气泡直径的大小，而气泡直径大小又影响谐振频率的高低，其最终结果是液体压力高低与谐振频率的高低呈正相关，故由谐振频率的变化可以反映液体压力的高低，这将是一种非损伤性测定心内压的新方法。目前由于发射与接受宽频带超声的技术现已发展成熟，因之用谐振频率测量心内压高低的新方法有望获得成功。

(八) 三维成像

三维超声成像是一项发展中的新技术，依据图像显示方式不同，可以将三维成像分为两大类：①动态三维超声成像：主要用于观察活动脏器如心脏及血液流动状况。②静态三维超声成像：主要用于观察活动幅度较小的脏器如眼球、肝脏、胆囊、肾脏、膀胱、妊娠子宫、胎儿和脏器血管树等(附图5)。由于图像处理速度与信息存储量大大提高，三维成像技术发展迅速，现已能实时显示心血管系统、实质与含液器官解剖结构的立体方位和周邻关系，比较广泛地应用于临床检查。以下诸项将可能成为此项技术发展中的热点：

1. 三维彩色多普勒 新型仪器可以建立动态三维彩色多普勒血流图与血管树，不仅可以观察各个脏器血流的部位、方向、流速、途径、范围、轮廓与起止点(附图6)，尚可显示冠状动脉的主干与分支以及心肌内血管的走向，了解冠状动脉的供血状态。如将彩色组织多普勒和动态三维成像法相结



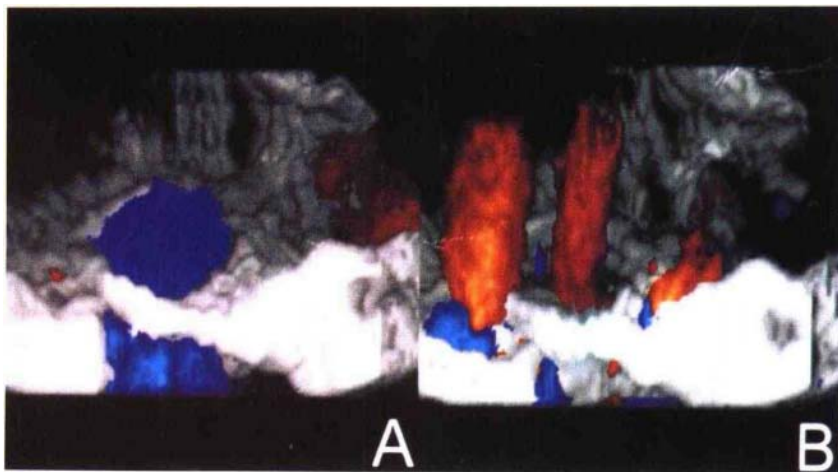
附图5 胎儿头部的三维超声成像

图示胎儿面部及手臂的形态，额、眼、鼻、口唇等清晰可辨

合，可显示心脏各部位的活动方向、速度、激动顺序，形象地观察心壁活动状态、起搏点位置和传导路径，在心律失常诊断上有一定意义。

2. 胎儿三维成像 使用表面和透明三维成像法可清晰显示胎儿心脏、颜面、颅脑、肢体、骨骼的形体，将会促进优生学研究及胎儿心脏外科学的发展。

3. 探测心腔容积 对心腔进行三维容积测定时，采用声学定量技术，快速单线勾画心腔轮廓，



附图 6 人造瓣瓣周漏的一维彩色多普勒超声心动图
二尖瓣人造瓣膜瓣周漏患者，三维彩色多普勒图像上收缩期见圆形的瓣环中心有一红色返流束，另在瓣环周围有两束红色血流，说明有瓣周漏

用薄壳样表面显示法建立左心内膜轮廓的动态三维超声心动图，快速计测心搏量和心输出量。此法可以减少因心腔变形(如室壁瘤)引起的误差，也可对形状特殊、容量不易计测的右室进行较为准确的测量。

4. 改进取样方式 美国 Duke 大学最近推出的矩阵型排列的二维换能器，先沿 Y 轴进行方位转向形成二维图像，再沿 Z 轴方向扇形移动进行立体仰角转向，建立金字塔形数据库。应用此法检查时取样的时相和切面方向易于控制，脉冲重复频率、图像帧频及成像速度很高，有可能获得真正的实时三维图像，显示心脏和其他脏器的形态、整体运动以及血管分布，在未来的动态三维成像中可能会发挥重大作用。如果能与虚拟成像技术相结合，将会进一步提高图像的直观性和清晰度。

(九) 心脏手术超声监护问题

国内心脏手术中超声监护尚未普及，以下几方面有待发展：①手术中观察心壁活动与心功能状态，及时发现心肌缺血与梗塞，早期进行处理，避免病情恶化。②在手术时探查心脏形态与血流，进一步确定畸形的类别、发现术前检查时遗漏的病变，并在手术后了解畸形修补是否彻底，防止遗漏重要病变而再次开胸进行修补。③人工瓣置换术后跳复苏后用经食管超声心动图观察瓣膜活动情况，视其功能状态，及时判断换瓣的效果。④心脏手术结束时探测心腔及血管内有无残留气体，及时予以排除，以防气栓形成。⑤目前二维超声在二尖瓣球

囊扩张监护时可观察球囊的位置和扩张的效果。如果将房间隔穿刺针前端加工刻纹，使能产生较强的反射，则可在穿刺隔膜时的针尖定位定向方面发挥巨大的作用。

(十) 开拓进取 迎接挑战

40 年前我国超声医学业绩辉煌，曾使世人瞩目。惜中道受阻，停滞十年，差距拉大，令人惋惜不已。改革开放之后，我国超声研究重振雄风，建树颇多，有些项目已具国际领先水平。在仪器研制方面，经国内厂家不断改进，质量有很大提高，差距逐步缩小，故受到用户的好评。目前各种影像技术突飞猛进，日新月异，新型的 X 线、CT、MRI、核医学技术成像清晰，形象直观，这些宝贵的经验可供超声医学借鉴，有利于超声诊断水平的进一步提高。现在，二十一世纪已经到来，光明的未来就在眼前。世界在注视，世界在倾听，世界在期待，看我们将如何行动(The world watches, the world listens, The world waits to see what we will do)”。我国超声医学、声学研究与工程技术各个专业的专家和学者将会团结协作，互相帮助，开拓进取，奋力拼搏，深入探讨基础理论，创建新的成像技术，研制更先进的超声仪器，使我国超声医学的理论研究、仪器开发与临床应用诸方面赶上世界先进水平。任重道远，前景喜人，让我们抓住机遇，振奋精神，群策群力，迎接挑战，为祖国的超声医学事业的突飞猛进做出更大的贡献！

(王新房 张青萍)

II、参 考 文 献

- Abbas S, et al : Culture-negative endocarditis-a historical review and 1990s update. *Progress in cardiovascular disease*. 1994; 37(3) : 149
- Akhtar M, et al. Ultrasound of lung marrer , a possibility ? *JAMA*, 1989; 39 : 295-298
- Allen TD, et al. shortcomings of color dopplersonography in the diagnosis of testicular torsion. *J Urol* 1995, 154(4) : 1508.
- Andriole JG, et al. Biopsy needle characteristics assessed in the laboratory. *Radiology*. 1983; 148 : 659.
- Babcock DS, et al. Cranial ultrasonography of infants, Baltimore/London : williams & wilkins, 1981.
- Bach RG, Donohue TJ, Kern MJ. Intracoronary. Doppler flow velocity measurements for the evaluation and treatment of coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol* 1995; 10(4) : 431-42
- Baer FM, Voth E, Deutsch HJ, Sechtem U, et al. Assessment of viable myocardium by low-dose dobutamine-transoesophageal echocardiography and comparison to FDG-positron emission tomography. Abstracts of the XVIIth Congress of the European Society of Cardiology 1995
- Barker FE, et al. Ultrasonic duplex echo Doppler scanner. *IEEE Trans Biomed Eng BME*, 1974, 21(2) : 109
- Bcoret J, Chitayat D, Cerrner M et al. The prognostic fators in the prenatal diagnosis of the econogic fetal lung. *Prenat Diagn* 1995; 15 : 849
- Bedi DG, Kumar R, Morettin LB, et al. Fibrolamellar carcinoma of the liver; CT, ultrasound and angiography. case report. *Eur J Radiol* 1988; 8 : 109
- Benchimol A, Stegall HF, Gartlan JL. New method to measure phasic coronary blood velocity in man. *Am Heart J* 1971; 81 : 93-101
- Berges O etal. *Acta Qphthalmol.* 1992; Suppl 204 : 55-58.
- Betal CP. Comparison of Cytologic examination of smears and histologic examination of tissue core obtained by fine needle aspiration biopsy of the liver. *Acta Cyol* 1987; 34 : 476.
- Bin Wang, Jian-guo Li, Baowei Dong. The sonographic appearances of small bowel tumors . *Clinical Radiology*, 1992; 46 : 30-33.
- Blumenthal RS. Savader SJ, Resar JR, et al. Use of intravascular Doppler ultrasonography to assess the hemodynamic significance of the coronary-subclavian steal syndrome. *Am Heart J* 1995; 129(3) : 622-5
- Bluth EI, et al. Ultrasonic evaluation of the stomach small bowel and colon. *Radiology*, 1979, 133 : 677.
- Bogdahn U, et al. Vascularization of primary central nervous system tumors : detection with contrast-enhanced transcranial color coded real time sonography. *Radiology*, 1994, 192 : 147
- Boll R, Zbu W, Myers ML, et al. Beta adrenergic stimulation reverses postischemic myocardial dysfunction without producing subsequent functional deterioration. *Am J Cardiol* 56 : 964; 1985
- Bolli R. Mechanism of myocardial "stunning". *Circulation* 82 (3) : 723; 1990
- Bolondi L, Libassi S, Saiani, et al. Sonography of chronic pancreatitis. *Radiol Clin North Am*, 1989, 27 : 815
- Bolondi L. Primary gastric lymphoma versus gastric carcinoma : Endoscopic US evaluation. *Radiology*, 1987, 165 : 821.
- Bom N, et al. An ultrasonic intracardiac scanner. *Ultrasonics*, 1972, 10 : 72-76
- Bom N, Roelandt J : *Intravascularultrasound*. Kluwer Academic Publishers 1992; p85
- Bowman JM, Po Uock JM, Manning FA et al. Maternal kell blood group alloimmunization. *Obstet Gynecol* 1992; 79 : 239
- Brauner M, Buffard MD, Jeanitis V, et al. Sonography and computed tomography of macroscopic tuberculosis of the liver. *J Clin Ultrasound* 1989; 17 : 563
- Brawer MK. The diagnosis of prostatic carcinoma. *cancer* 1993, 71(3) : 899
- Brikes K, Crombleholme TM, Craigo SD et al. Meconium peritonitis : Intrauterine follow-up, postnatal outcome. *Wien Klin Surg* 1995; 30 : 979
- Bruneton JN, Ladree D, Caramella E, et al. Ultrasonographic study of calcified hepatic metastases : a report of 13 cases. *Gastrointest Radiol* 1982; 7 : 61
- Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic neoplasms : How useful is evaluation with US?, *Radiology*, 1988, 167 : 341--344

- Cao QL, Azevedo J, Snapper H, et al : Automated, on-line determination of left volumes and ejection fraction by acoustic quantification. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(2) : 275A
- Cao QL, Ramadurai M, Hue TL, et al : Factors influencing real-time auto-mated border detection and acoustic quantification and practical tips for optimal analysis of ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1992; 5(3) : 335
- Capelli H, Andrade JL, Sommerville J. Classification of the site of ventricular septal defects by 2-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1983; 51 : 1474
- Caremani M, Vincenti A, Benc A, et al. Echographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *J. Clin Ultrasound* 1993; 21; 115
- Caoll B. A. Carotid Sonography *Radiology* 1991, 178 : 303-313
- Carstensen EL. Acoustic cavitation and the safety of diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol*, 1987, 13 : 597~606
- Castensen EL, Mechanisms for biological effects of ultrasound, Proceedings of 16th ICA □ 98, Seattle, Washington, USA. 1437~1438
- Chan P, et al : Tricuspid valve endocarditis. *Am Heart J*. 1989; 117(5) : 1140-1145
- Chandrasekaran K, Sehgal CM, Hsu TL, et al : Three-dimensional volumetric ultrasound imaging of arterial pathology from two-dimensional intravascular ultrasound : An in vitro study. *J Vasc Diseases* 1994; 45 : 253-264
- Chauvel C, et al. Nitroglycerin echocardiography : A new method for assessing myocardial viability. *Circulation*, 1996, 94(8) : Suppl 1 I-82
- Cheatham JP, Latson LA, Gutgesell HP. Ventricular septal defects in infancy : detection with two-dimensional echocardiography. *Am J Cardiol*. 1981; 47 : 85
- Chen C, Gerrero JL, Vazquez de Prada JA, et al. Intracardiac ultrasound measurement of volumes and ejection fraction in normal, infarcted, and aneurysmal left ventricles using a 10-MHz ultrasound catheter. *Circulation* 1994, 90(3) : 1481-91.
- Chen E, Fitzpatrick AP, Chin MC, et al. Radiofrequency catheter ablation guided by intracardiac echocardiography. *Circulation* 1994, 89(3) : 1301-5.
- Chen Min-hua, et al. Differential ultrasonic diagnoses of pulmonary benign and malignant space-occupied lesions of the peripheral type. *Chinese Medical Journal*, 1994, 107(10) : 755-780
- Chong WK, Lawrence R, Gardener J, et al : The appearance of normal and abnormal arterial morphology on intravascular ultrasound *Clin Radiol* 1993; 49 : 301-306
- Choyke PL, Glenn GM, Walther MM et al : von Hippel-Lindau disease : genetic, clinical, and imaging features. *Radiology* 1995; 194 : 629-642
- Colombo A, Hall P, Nakamura S, et al. Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance. *Circulation* 1995; 91 : 1676-88
- Comier B, et al. Influence of percutaneous mitral commissurotomy on left atrial spontaneous contrast of mitral stenosis. *Am J Cardiol*, 1993, 71 : 842
- Coy KM, Park JC, et al. In vitro validation of three dimensional intravascular ultrasound for the evaluation of arterial injury after halloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 20(3) : 692-700
- Cronan JJ, Tublin ME : Role of the resistance index in the evaluation of acute renal obstruction. *AJR* 1995; 164 : 377-378
- Czitrom D et al. Recovery of initially-impaired myocardial perfusion is frequent after primary PTCA for acute myocardial infarction. *Am Coll Cardiol 46th Annual Scientific Session March 16-19, 1997 Anaheim, CA*. 946-24
- Daniel W, et al. Value of M-mode echocardiography for non-invasive diagnosis of Ebstein's anomaly. *Br Heart J*, 1980, 43 : 38
- De Simone R, et al. Three-dimensional color Doppler : a clinical study in patients with mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33(6) : 1646-54
- De Simone R, et al. Three-dimensional Doppler. Techniques and clinical applications. *Eur Heart J* 1999; 20(8) : 619-27
- Delezo JS, Romero M, Medina A, et al. Intracoronary ultrasound assessment of directional coronary atherectomy : Immediate and follow-up findings. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21 : 298-307.
- DeMaschio A, Vanzulli A, Sironi S, et al. Pancreatic cancer versus chronic pancreatitis : diagnosis with CA 19-9 assessment, US, CT and CT-guided fine-needle biopsy. *Radiology*, 1991, 178 : 95
- Delurgio DB, Frohwein SC, Walter PF, et al. Anatomy of atrioventricular nodal reentry investigated by intracardiac echocardiography. *Am J Cardiol* 1997, 80(2) : 231-4.
- DeMaria AN, et al. Myocardial opacification produced by peripheral venous injection of a new ultrasonic contrast agent. *Circulation*, 1993, 88 : I-401

- Deng J, et al. Fetal echocardiography in three and four dimensions. *Ultrasound in Medicine and Biology*, 1996, 22 : 979-86.
- Di Magno EP, Regan PT, Clain JE, et al. Human endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology*, 1982, 83 : 824
- Di Mario C. Intracoronary Doppler : instrumentation and principles of analysis and interpretation. *Textbook of Interventional Cardiology*. Second Edition, Saunders W. C., 1993.
- Didier D, Wieler S, Rohmer P, et al. Hepatic alveolar echinococcosis : correlative US and CT study. *Radiology* 1985; 154 : 179
- Di-Mario C, Gil R, Krams R, et al. New invasive techniques of assessment of the physiological significance of coronary stenoses in humans. *Eur-Heart-J*. 1995 Aug; 16 Suppl I : 104-14
- Dodd GD, Zajko AB, Orons PD, et al. Detection of transjugular intrahepatic portosystemic shunt dysfunction : value of duplex Doppler sonography. *Am J Roentgenol* 1995; 164 : 1119
- Dodd GD. Lymphoma of the hollow abdominal viscera. *Radiologic Clinics of North America*, 1990, 28 : 771.
- Dong BW, Liang P, Yu XL, et al. Sonographically guided microwave coagulation treatment of liver cancer : An experimental and clinical study. *AJR* 1998; 171 : 449.
- Donohue TJ, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Assessing the hemodynamic significance of coronary artery stenoses : analysis of translational pressure-flow velocity relations in patients. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22(2) : 449-58
- Dorak AC. Hydronephrotic pseudokidney sign : Is it specific for intestinal lymphoma? *J Clin Ultrasound*, 1991, 19 : 561.
- Doucette JW, et al. Validation of a Doppler guidewire for intravascular measurement of coronary artery flow velocity. *Circulation*, 1992, 85 : 1899-1911.
- Douglas PS, et al. Comparison of echocardiographic methods for assessment of left ventricular shortening and wall stress. *JACC*, 1987, 9 : 945.
- Drexler H, Fischell TA, Pinto FJ, et al. Effect of L-arginine on coronary endothelial function in cardiac transplant recipients. relation to vessel wall morphology. *Circulation* 1994; 89(4) : 1615-23
- DuboisRande JL, Dupouy P, Aptekar E, et al. Comparison of the effects of exercise and cold pressor test on the vasomotor response of normal and atherosclerotic coronary arteries and their relation to the flow-mediated mechanism. *Am J Cardiol* 1995; 76(7) : 467-73
- Dumez Y, Mandelbrot I, Radunovic IV et al. Prenatal management of congenital cystic adenomatoid malformations of the lung. *J Pediatr Surg* 1993; 28 : 36-41
- Ebara M, Kitak, Sugiura N, et al. Therapeutic effects of percutaneous ethanol injection on small hepatocellular carcinoma : evaluation with CT. *Radiology*. 1995; 195 : 371.
- Edler I, Hertz CH. Use of ultrasonic reflectoscope for continuous recording of movements of heart walls. *Klin Wkchr. Fysiogr. Sallad Lund Forhandl*, 1954, 24 : 5
- Eliezer Shalev, Orna Blondheim and David Peleg Use of cordocentesis in the management of preterm or growth-restricted fetuses with abnormal monitoring *Obstetrical & Gynecological Survey* 1995; 50 : 839-844
- Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF et al. Kidney dimensions at sonography : correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *AJR* 1993; 160 : 83-86
- epicardial imaging in children undergoing ventricular septal defect repair. *J Am Soc Echocardiogr*. 1991; 4 : 607
- Erbel R, et al. Tissue Doppler echocardiography. *Heart* 1996; 76(3) : 193
- Erbel R, et al. Diagnosis of aortic dissection : the value of transesophageal echocardiography. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1987, 35(Special issue 2)126-133
- Erbel R, et al. Atlas of tissue Doppler echocardiography - TDE. Steinkopff : Springer, 1995
- Esfahani F, Rooholamini SA, Vessel K. Ultrasonography of hepatic hydatid cyst : new diagnosis signs. *J Ultrasound Med* 1988; 7 : 443
- Feigenbaum H, et al. Ultrasound diagnosis of pericardial effusion. *JAMA*, 1965, 191 : 107
- Feigenbaum H. *Echocardiography*. 5th Edition, Philadelphia : Lea & Febiger, 1993
- Feinstein SB, et al. Safety and efficacy of a new transpulmonary ultrasound contrast agent : Initial multicenter clinical results. *JACC*, 1990, 16 : 316
- Feld R, Middleton MD. Recent advances in sonography of the testis and scrotum. *Radiol Clin North Am*, 1992, 30 : 1003.
- Feng R. The safety problem of ultrasound examination in obstetrics(Review). *Journal of CAUME*, 1998, 4(2) : 63~67
- Fisher JP, WolfvergCA, Miken JS, et al. Intracardiac ultrasound determination of left ventricular volumes : in vitro and in vivo validation. *J Am Coll Cardiol* 1994, 24(1) :

- 247-53.
- Fitzgerald PJ, Goar FG, Connolly AJ, et al. Intravascular ultrasound imaging of coronary arteries Is three layers the normal? *Circulation* 1992; 86 : 154-158
- Flaharty PM et al. *Arch Ophthalmol*, 1991; 109 : 552-576.
- Flynn MS, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Alterations in coronary blood flow velocity during intracoronary thrombolysis and rescue coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994; 31(3) : 219-24
- Flynn MS, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Intramyocardial muscle bridging of the coronary artery—an examination of a diastolic " spike and dome" pattern of coronary flow velocity. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 32(1) : 36-9
- Follman DF, Levin TN, Lang FM, et al. Low frequency intracardiac ultrasonographic imaging before and after balloon pulmonary valvuloplasty. *Am Heart J* 1993, 125(1) : 259-62.
- Folts JD. Effects of partial obstruction on phasic flow in aortocoronary grafts. *Circulation*, 1975, 51(suppl I) : I 148-155.
- Foshager MC, Ferral H, Finlay DE, et al. Color Doppler sonography of transjugular intrahepatic portosystemic shunts(TIPS). *Am J Roentgenol* 1994; 163 : 105
- Foster GP, Weissman NJ, Picard MH, et al. Determination of aortic valve area in valvular aortic stenosis by direct measurement using intracardiac echocardiography : A comparison with the Gorlin and continuity equations. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27(2) : 392-8.
- Frazin L, et al. Esophageal echocardiography. *Circulation*, 1976, 54 : 102-108
- Fujita N, Noda Y, Kobayashi G, et al. Transpapillary biliary sonography with a microscanner. *Gastroenterol Endosc*, 1993, 35(11) : 2880
- Fukuda H, Yoshikawa J, Yoshida K, et al. Relationship between regional flow reserve supplied by the great saphenous vein graft and regional left ventricular wall motion : a Doppler guide wire study. *J Cardiol* 1995; 25(2) : 83-8
- Garbber S J, Lees WR. The characterization of pancreatic and bile tumors by duplex doppler. *Clinical Radiology*, 1992, 45 : 181
- Garrand TJ, et al. Intravascular diagnosis of a coronary artery pseudoaneurysm following percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Am Heart J* 1993; 125(3) : 880-82.
- Gatherine J. Babcock, Ruth B. Goldstein and Roy A. Filly Prenatally detected fetal myelomeningocele : Is karyotype analysis warranted? *Radiology* 1995; 194 : 491-494
- Ge J, et al. Angiographically " silent" plaque in the left main coronary artery detected by intravascular ultrasound. *Coron Artery Dis*, 1995, 6(10) : 805
- Ge J, et al. Intravascular ultrasound approach to the diagnosis of of coronary artery. *Am Heart J*, 1995, 130(4) : 765
- Gerscovich eo. High-resolution ultrasonography in the diagnosis of scrotal pathology : normal scrotum and benign disease. *J Clin Ultrasound*, 1993, 21 : 355.
- Gershony G, Cishck MB, Galloway M. Intracoronary Doppler flow to monitor the results of selective saphenous vein graft thrombolytic therapy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1995; 35(3) : 277-81
- Gilsanz F, Vega MA, Gomez-Castillo E et al. Fetal anemia due to Pyruvate kinase deficiency. *Arch Dis Child* 1993; 69 : 523
- Goerg C. Gastrointestinal lymphoma : sonography finding in 54 patients. *AJR*, 1990, 155 : 795.
- Goldberg BB, Merton DA, Deane CR. An atlas of ultrasound color flow imaging. Martin Dunitz Ltd : london, 1997
- Goldberg BB. Textbook of Abdominal ultrasound. Williams & Wilkies : Baltimore, 1993
- Golderg SL, Colombo A, Nakamura S, et al. Benefit of intracoronary ultrasound in the deployment of Palmaz-Schatz stents. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24 : 996-1003.
- Goldstein SA, Campbell AN. Mitral stenosis : Evaluation and guidance of valvuloplasty by transesophageal echocardiography. *Cardiol Clin*, 1993, 11 : 409
- Golh M, Van Nhieu JT, Mathieu D, et al. Hepatocellular adenoma : color Doppler US and pathologic correlations. *Radiology* 1994; 190 : 741
- Gong Y, Zhang YJ, Wang BZ. An assessment of the effect of ultrasonic diagnostic dosage of the embryos in uteri. *J Ultrasound Med. Official Proceedings* 1988, WFUMB Meeting. s265~s266
- Gorsan J, Gaslor TA, Mandarino WA, et al : Transesophageal echocardiographic automated border detection for on-line determination of stroke volume. *Circulation* 1991; 86 (suppl II) : 1040
- Goswami KC, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty : analysis of echocardiographic and other variables related to outcome. *Am Heart J*, 1993, 126 : 1147
- Gramiak K, et al. Ultrasound cardiography : Contrast studies in anatomy and function. *Radiology*, 1969, 92 : 939-948
- Gramiak K. et al. Echocardiograph in the aortic root. *Invest*

- Radiol, 1968, 3 : 356
- Greenberg BH, Murphy E : Valvular Heart Disease. Littleton, Massachusetts : PSG Publishing Company, Inc. 1987; 234-250
- Grossman W. Cardiac catheterization and angiography. 3rd. ed. Philadelphia : Lea & Febiger, 1986
- Groves P, Kurz S, Just H, et al. Role of endogenous bradykinin in human coronary vasomotor control. *Circulation*, 1995; 92(12) : 3424-30
- Gunther RW, Relbel C, Lenner V. Real time ultrasound of normal adrenal glands and small tumors. *JUC*. 1984; 12 : 211
- Hamper UM, Mrapanotto V, Sheila RI et al. Three Dimensional US : preliminary clinical Experience. *Radiology*, 1994, 191 : 397
- Harris JP, Alexson CG, Manning JA et al. Medical therapy for the hydropic fetus with congenital complete atriventricular block. *Am J Obstetric Gynecol* 1993; 10 : 217
- Hatle L, et al. Non-invasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J*. 1978, 40 : 131
- Hedrick WR, Hykes EL, Starchman DE. Ultrasound physics and instrumentation. Third edition, St. Louis Baltimore, Mosby, 1995; 162 - 177
- Heller LI, Silver KH, Villegas BJ, et al. Blood flow velocity in the right coronary artery : assessment before and after angioplasty. *J-Am-Coll-Cardiol*. 1994 ; 24(4) : 1012-7
- Higano ST, Nishimura RA, et al. Intravascular ultrasonography. *Curr Probl Cardiol* 1994; Jan, 1 55.
- Holen J, et al. Determination of pressure gradient in mitral stenosis with a non-invasive ultrasound Doppler technique. *Acta Med Scand*, 1976, 199 : 455
- Holm HH, Kristensen JK. Interventional ultrasound. Ed1. Copenhagen : Munksgeaard. 1985; 84.
- Honey J, Mahon DJ, Nakemura S, et al. Intravascular ultrasound imaging after eximer laser angioplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994 Jul; 32(3) : 213-22.
- Hong MK, Wong SC, Mintz GS, et al. Can coronary flow parameters after sten: placement predict restenosis? *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35(3) : 278-80
- Horstman WG, Haluszka MM, Burkhard TK. Management of testicular masses incidentally discovered by ultrasound. *J Urol*, 1994, 151 : 1263.
- Horstman WG, Middleton WD, Melson GL, et al. Scrotal inflammatory diseases : Color Doppler US findings. *Radiology*, 1991, 179 : 55.
- Hutchinson SJ, et al. Transthoracic and transesophageal echocardiography pre and post percutaneous mitral catheter balloon valvulotomy. *J Heart Valve Dis*, 1994, 3 : 149
- Ikezoe J, et al. Sonographically guided needle biopsy for diagnosis of the thoracic lesions. *AJR* 1984; 143 : 229-234
- Illiceto S : Automatic evaluation of stress induced left ventricular area change with a new on-line echocardiographic edge detection system. *Circulation* 1991; 84 (suppl II) : 2325
- Ishinose M, Ryu M, Ohshima I, et al. Evaluation of intrabiliary ductal ultrasonography for the diagnosis of tumor invasion in cases of bile duct cancer. *Stomach and Intestine*, 1994, 29(8) : 795
- Isner JM, Kaufman J, Rosenfield K, et al. combined physiologic and anatomic assessment of percutaneous revascularization using a Doppler guidewire and ultrasound catheter. *Am J Cardiol* 1993; 71 : 70D-86D
- Izumi S, et al. Ultrasonographically guided aspiration needle biopsy in disease of the chest. *Am. Rev. Respir. Dis*. 1982; 125 : 460-464
- Jackson FI, Lali Z. Ultrasound in the diagnosis of lymphoma : A review. *J Clin Ultrasound*, 1989, 17 : 145.
- Jain SP, Jain A, Collins TJ, et al. Predictors of restenosis : a morphometric and quantitative reevaluation by intravascular ultrasound. *Am Heart J* 1994 Oct; 128(4) : 664-73.
- James L. Mills, Joseph M. McPartlin, Peadar N. Kirke, Young J. Lee, Mary R. Conley, Donald G. Weir and John M. Scott Homocysteine metabolism in pregnancies complicated by neural-tube defects *Lancet* 1995; 345 : 149-151
- Jeffrey RB Jr. Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am*, 1989, 27 : 5
- Jennigs PW, La Quaglia MP, Leong K et al. Fetalneuroblastoma : Prenatal diagnosis and natural history. *J Pediatr Surg* 1993; 28 : 1168
- Jiang L, Vazquez de Prada JA, Lee MY, et al. Quantitative assessment of stenotic aortic valve area by using intracardiac echocardiography : In vitro validation and initial in vivo illustration. *Am Heart J* 1996, 132(1 pt 1) : 137-44.
- Jiang L, Weymen AE, Levine RA, et al : Can acoustic quantification be applied to three-dimensional echocardiographic reconstruction? Abstracts from 65th Scientific Sessions 1993.
- Johnson CD, Stephens DH, Charboneau JW, et al. Cystic pancreatic tumors : CT and sonographic assessment. *AJR*, 1988, 151 : 1133~1138
- Josephine Green Obstetricians' views on prenatal diagnosis

- and termination of pregnancy : 1980 compared with 1993
Br J Obstet Gynecol 1995; 102 : 228-232
- Joye JD, Schulman DS, Lasorda D, et al. Intracoronary Doppler guide wire versus stress single photon emission computed tomographic Thallium-201 imaging in assessment of intermediate coronary stenosis. J Am Coll Cardiol 1994; 24(4) : 940-7
- Kapoor R, et al. Sonographic evaluation of chest murrer in children. Australas Radiol. 1991; 35 : 233-235
- Kardon RE, Qi Ling Cao, Masani N, et al. New Insight and Observations in Three-dimensional echocardiographic visualization of ventricular septal defects experimental and clinical studies. Circulation. 1998; 98 : 1307
- Karen M. Eller and Jeffrey A. Kuller Fetal porencephaly : A review of etiology, diagnosis, and prognosis Obstetrical & Gynecological Survey 1995; 50 : 684-687
- Katz DS, Lane MJ, Sommer FG : Unenhanced helical CT of ureteral stones : incidence of associated urinary tract findings. AJR 1996; 166 : 1319-1322
- Kelly NP, Rowley S and Harding JE. Death in neonatal intensive care J Paediatr Child Health 1994; 30 : 419-422
- Keogan MT et al. Focal splenic lesions : Role of image guided percutaneous biopsy. Radiology 1998; 209 (p) : 218.
- Keren G, Donek P, Oblon C, et al. Atherosclerotic saphenous veins grafts with different interventional procedures assessed by intravascular ultrasound. Am Heart J 1992 Jul; 124(1) : 198-206.
- Kern MJ, Donohue TJ, Aguirre FV, et al. Clinical outcome of deferring angioplasty in patients with normal transluminal pressure-flow velocity measurements. J Am Coll Cardiol 1995; 25(1) : 178-87
- Kimoto S, et al. Ultrasonic tomography of the liver and detection of heart atrial septal defect with the aid of ultrasonic intravenous probes. Ultrasonics. 1964; 2 : 82
- Kohan J. M., et al. Value of chest ultrasonography versus decubitus roentgenography for thoracentesis. Am. Rev. Respir. Dis. 1986; 133 : 1124-1126
- Kohl T, Szabo Z, Vanderwall KJ, et al. Experimental fetal transesophageal and intracardiac echocardiography utilizing intravascular ultrasound technology. Am J Cardiol 1996; 77(10) : 899-903.
- Kotval ps et al, J Ultrasound Med. 1990; 9(2); 101-106.
- Kovach JA, Mintz GS, Pichard AD, et al. Sequential intravascular ultrasound characterization of the mechanism of rotational atherectomy and adjunct balloon angioplasty. J Am Coll Cardiol 1993 Oct; 22(4) : 1024-32
- Kudo M, Tomita S, Tochio H, et al. Intrahepatic postsystemic venous shunt : diagnosis by color Doppler imaging. Am J Gastroenterol 1993; 88 : 723
- Kupferwasser I, et al. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in diseases of the heart valve system. Herz, 1993, 18 : 290
- Kurjak A, Zalud. Normal pelvic blood flow. in Kurjak A. Transvaginal color Doppler. New Jersey. the Parthenon Publishing Group Inc. 1991. 28
- Lahs K. H, Jager, K. A. et al. Diagnostic Vascular Ultrasound first edition Great Britain 1992, 175-196
- La-Canna G, Alfieri O, Grubbini R, et al. Echocardiography during infusion of dobutamine for identification of reversibly dysfunction in patients with chronic coronary artery disease. J Am Coll Cardiol 23(3) : 617; 1994
- Lam AH, Shulman L. Ultrasonography in the management of liver trauma in children. J Ultrasound Med 1984; 3 : 199
- Lang RM, Vignon P, Weinert L. et al. Echocardiographic quantification of regional left ventricular wall motion with color kinesis. Circulation 1996; 93(10) : 1877-85
- Lawson DE et al. Splenic trauma : Value of follow-up CT. Radiology 1995; 194 : 97-100.
- Lawson TL. Acute pancreatitis and complications. Computed tomography and sonography. Radiol Clin North Am. 1983, 21 : 495-513
- Learner RM, Spataro RF. Splenic abscess : Percutaneous drainage. Radiology 1994; 153 : 643-645.
- Lee DH, Ko YT, Yoon Y, et al. Sonography and color Doppler imaging of Budd-Chiari syndrome of membranous obstruction of the inferior vena cava. J Ultrasound Med 1994; 13 : 159
- Leivine D. Filly RA and Goldberg JD. Teratogen exposure : lack of morphological abnormalities by detailed fetal sonography Ultrasound Obstet gynecol 1994; 4 : 452-456
- Lencioni R, Caramella D, Bartolozzi C. Hepatocellular carcinoma : use of color Doppler US to evaluate response to treatment with percutaneous ethanol injection. Radiology 1995; 194 : 113
- Lencioni R, Caramella D, Bartolozzi C. Hepatocellular carcinoma : use of color Doppler US to evaluate response to treatment with percutaneous ethanol injection. Radiology 1995; 194 : 113.
- Levin TN, et al. Transesophageal echocardiographic evaluation of mitral valve morphology to predict outcome after

- balloon mitral valvulotomy. *Am Heart J*, 1994, 73 : 707
- Li X, et al. Flow convergence flow rates from 3-dimensional reconstruction of color Doppler flow maps for computing transvalvular regurgitant flows without geometric assumptions: An in vitro quantitative flow study. *J Am Soc Echocardiogr* 1999; 12(12) : 1035-14
- Li ZA, et al. Dynamic three-dimensional reconstruction of abnormal cardiac flows. *Echocardiography*, 1997, 14 (4) : 375
- Liang P, Dong BW, Gu Y et al. Study of US-Guided Percutaneous Nd-YAG Laser in the Treatment of Liver Cancer. *Ultrasound International*. 1996; 2 : 18.
- Lieb WE et al. *Arch Ophthalmol*, 1991; 109 : 527-531.
- Liebson PR, Klein LW : Intravascular ultrasound in coronary atherosclerosis : A new approach to clinical assessment. *Am Heart J* 1992; 123 : 1643-1654
- Light ED, et al. Progress in two-dimensional arrays for real-time volumetric imaging. *Ultrason Imaging* 1998; 20(1) : 1-15
- Lisa A. Coren and Gary M. Shaw Young maternal age and congenital malformations : A population-based study *Am J Public Health* 1995; 85 : 710-711
- Livraghi T, et al. Riskin fine-needle abdominal biopsy. *J Clin Ultrasound* 1983; 11 : 77.
- Lorna Blum, Alyned B. Kurty. Liver. In : Barry B. Goldberg(ed) *Textbook of Abdominal Ultrasound*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, pp 81-95
- Lowe LH, Zagoria R, Baumgartner B et al : Role of imaging and intervention in complex infections of the urinary tract. *AJR* 1994; 163 : 363-367
- Lu Q, et al. The value of perioperative echocardiography in percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Tongji Med University*, 1996, 16(2) : 91
- Lutz HT, Petzoldt R. Ultrasonic patterns of space occupying lesions of the stomach and intestine. *Ultrasound Med Biol*, 1976, 2 : 129.
- Mallery JA, Tobis JM, Griffith J, et al : Assessment of normal and atherosclerotic arterial wall thickness with an intravascular ultrasound catheter. *Am Heart J* 1990; 119 : 1392-1400
- Manhone PR, Sherer DM, Ahrarmowics JS et al. Twin twin transfusion syndrome : Rapid development of severe hydrops of the donor following feticide of the hydropic recipient. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169 : 165
- Marcus R, Bednarz J, Coulden R, et al : CT evaluation of automated border detection system for assessment of LV function. *Abstracts from the 65th Scientific Sessions* 1993; 1-263
- Maresca G et al. Sonographic patterns in splenic infarction. *J Clin Ultrasound* 1986; 14 : 23-28.
- Martinez A, Sanchez M, Rasello R, et al. Ultrasonic patterns observed in hepatic metastases from breast carcinoma : diagnosis and evolution. *Gastrointest Radiol* 1989; 14 : 49
- Masson P, Rigot A, Cecile W. Hydrops fetalis and G-6-PD deficiency. *Arch Pediatr* 1995; 2 : 541
- Matar FA, Mintz GS, Farb A, et al. The contribution of tissue removal to lumen improvement after directional coronary atherectomy. *Am J Cardiol* 1994 Oct 1; 74(7) : 647-50.
- Mathis G, et al. Thoraxsonography-Part I : Chest wall and pleura. *Ultrasound Med-Biol*, 1997; 23(8) : 1131-1139
- Matsumoto M, et al. Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am J Cardiol*, 1980, 46 : 95-105
- Mazeika P, et al. Dobutamine stress echocardiography for detection and assessment of coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, 1992, 19 : 1203-1211
- Mcchem CJ, Kern MJ, Aguirre FV, et al. Safety and outcome of angioplasty guidewire Doppler instrumentation in patients with normal or mildly diseased coronary arteries. *Circulation* 1992; 86 : 1-323
- Meneveau N, Di-Mario C, Gil R, et al. Instantaneous pressure-velocity relationship of the coronary flow, alternative to coronary reserve measurement : a feasibility study and reproducibility of the method. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1993; 86(7) : 975-85
- Mercier JC, Lando U, Kan matsuse K, et al. Divergent effects of inotropic stimulation on the ischemic and severely depressed reperfused myocardium. *Circulation* 66 : 397; 1982
- Meyer-Wittkopf M, et al. Evaluation of three-dimensional ultrasonography and magnetic resonance imaging in assessment of congenital heart anomalies in fetal cardiac specimens. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*, 1996, 8 : 303-8.
- Middleton W, Lelan Meison G : Renal duplication artifact in US imaging. *Radiology* 1989; 173 : 427-429.
- Mika Gissler, Eeva Ollila, Juha Teperi and Elina Hemminki Impact of induced abortions and statistical definitions on perinatal mortality figures *Paediatr Perinat Epidemiol*

- 1994; 8 : 391-400
- Miller DD, Esparza-Negrete J, Donohue TJ, et al. Periprocedural Doppler coronary blood flow predictors of myocardial perfusion abnormalities and cardiac events after successful coronary interventions. *Am Heart J*. 1996; 131(6) : 1058-66
- Mintz GS, Pichard AD, Kovach JA, et al. Impact of pre-intervention intravascular ultrasound imaging on transcatheter treatment strategies in coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1994; 73(7) : 423-30.
- Mitchel JF, Gillam LD, Sanzobrino BW, et al. Intracardiac ultrasound imaging during transeptal catheterization. *Chest* 1995; 108(1) : 104-8.
- Miyamoto Y, et al. Ultrasonographic findings in duodenum caused by Schonlein-Henoch purpura. *J Clin Ultrasound*, 1989; 17 : 299.
- Moise KJ, Carpenter RJ Jr, Hersketh De. Do abnormal starting forces cause fetal hydrops in red blood cell alloimmunization? *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167 : 907
- Moore JA, Bach RG, Kern MJ. Application of translesional pressure and flow velocity assessment in a severely calcified coronary narrowing in a patient with unstable angina. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 35(3) : 270-6
- Moore JA, Kern MJ. Part XII : Assessment of serial lesions in the proximal right coronary artery following intracoronary thrombolysis. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994; 33(4) : 349-55
- Moosdort R, et al. Neoendothelialization of TMR channels. Symposium on TMR. Prague, Czech Republic. Oct. 1996
- Mor-Avi V, Vignon P, Koch R, et al. Segmental analysis of color kinesis images : new method for quantification of the magnitude and timing of endocardial motion during left ventricular systole and diastole. *Circulation* 1997; 95(8) : 2082-97
- Moritz WE, Shreve PL. A microprocessor based spatial locating system for use with diagnostic ultrasound. *Proc IEEE*, 1974, 64 : 966 ff
- Mortenson O, Duchek M : Translabial sonography in evaluating the lower female urogenital tract. *AJR* 1996; 166 : 1327-1331
- Mudra H, Klauss V, Blasini R, et al. Ultrasound guidance of Palmaz-Schatz intracoronary stenting with a combined intravascular ultrasound balloon catheter. *Circulation* 1994; 90 : 1252-61.
- Mugge A, et al : Usefulness of a new automatic boundary detection system (acoustic quantification) for assessing stiffness of the descending thoracic aorta by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1992; 70 : 1629
- Mulvagh SI, et al. Second harmonic imaging of an intravenously administered echocardiographic contrast agent : Visualization of coronary arteries and measurement of coronary blood flow. *JACC*, 1996, 27(5) : 1519-25.
- Mulvagh SL, et al. A new intravenous perfluorochemical echocardiographic contrast agent, Imagent : imaging characteristics and hemodynamic profile. *J Am Soc Echocardiogr*. 1995, 8 : 345
- Mulvagh SL, Foley DA, Aeschbacher BC, et al. Second harmonic imaging of an intravenously administered echocardiographic contrast agent : Visualization of coronary arteries and measurement of coronary blood flow. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27(6) : 1519-25
- Musante F, Derchi LE, Zappasodi F et al. Myelolipoma of adrenal : sonographic and CT features. *AJR* 1988; 151 : 961
- Nahser PJ Jr, Brown RE, Oskarsson H, et al. Maximal coronary flow reserve and metabolic coronary vasodilation in patients with diabetes mellitus. *Circulation* 1995; 91(3) : 635-40
- Nanda NC, et al : Multiplane transesophageal echocardiographic imaging and three-dimensional reconstruction. *Echocardiography*, 1992, 9 : 667-676.
- Nanda NC. Doppler echocardiography. 2nd Edition, Philadelphia : Lea & Febiger, 1993
- Nelson RC, Chezmar JL. diagnostic approach to hepatic hemangiomas. *Radiology* 1990; 176 : 11
- Neville RF Jr, Bartorell AL, Sidaway AN, et al. Vascular stent deployment in vein bypass grafts : observation in an animal model. *Surgery* 1994; 116(1) : 35-61.
- Nicholas A, Clark G and Nicholas M. Fisk Minimal compliance with the department of health recommendation for routine folic acid prophylaxis to prevent fetal neural tube defects *Br J Obstet Gynecol* 1994; 101 : 709-710
- Nishimura RA, Edwards WD, Warnes CA, et al : Intravascular ultrasound imaging : In vitro validation and pathologic correlation *J Am Coll Cardiol* 1990; 16 : 145-154
- Nobuyoshi M, et al. Progression of coronary atherosclerosis : is coronary spasm related to progression? *J Am Coll Cardiol* 1991; 18 : 904-910
- Nyborg WL. Cavitation terminology. Proceedings of 16th ICA 98, Seattle, Washington, USA, 1913~1914
- O'Leary PW, Hagler DJ, Seward JB, et. al. Biplane intraop-

- crative transesophageal echocardiography in congenital heart disease. *Mayo Clin Proc.* 1995; 70 : 317
- Ofili E, Kern MJ, Tatineni S, et al. Detection of coronary collateral flow by a Doppler-tipped guide wire during coronary angioplasty. *Am Heart J* 1991; 122(1, Pt 1) : 221-5
- Ofili EO, Kern MJ, Labovitz AJ, et al. Analysis of Coronary Blood Flow Velocity Dynamics in Angiographically Normal and Stenosed Arteries Before and After Endolumen Enlargement by Angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21 (2) : 308-16
- Ohnishi K, Hasegawa H, Yamazaki S, et al. Ultrasonic characteristics of the small hepatocellular carcinoma. *Ultrasound Med Biol* 1983; suppl 2 : 489
- Olgin JE, Kalman JM, Fitzpatrick AP, et al. Role of right atrial endocardial structures as barriers to conduction during human type I atrial flutter. *Circulation* 1995; 92(7) : 1839-48.
- Omoto R, et al. New direction of biplane transesophageal echocardiography with special emphasis on real-time biplane imaging and matrix phased array biplane transducer. *Echocardiography* 1990; 7 : 691-698
- Omoto R, et al. The development of real time two-dimensional echocardiography and its clinical significance in acquired valvular diseases which special references to the evaluation of valvular regurgitation. *Jap Heart J*, 1984, 25 : 325-340
- Otto R, et al. *Ultrasound-Guided Biopsy and Drainage*. 1st ed. New York : Springer Bertin Heidelberg. 1985; 35.
- Painter JA, Mintz GS, Wong SC, et al. Serial intravascular ultrasound studies fail to show evidence of chronic Palmaz-Schatz stent recoil. *Am J Cardiol* 1995; 75(5) : 398-400.
- Pandian N, et al. In vivo ultrasound angiography in humans and animals : Intraluminal imaging of blood vessels using a new catheter-based high resolution ultrasound probe (Abstract). *Circulation*, 1988, 78 : 222 ff
- Pandian NG, Kreis S, Brockway B, et al. Intravascular high-frequency two-dimensional ultrasound detection of arterial dissection and intimal flaps. *Am J Cardiol* 1990; 65 : 1287.
- Papamicolaou N, Pfister RC : Acute renal infections. *Radiologic Clinics of North America* 1996; 34(5) : 965-995
- Pardes JG, Bryan PJ, Gauderer MWL. Spontaneous regression of infantile hemangiocndorheliomatosis of the liver : demonstration by ultrasound. *J Ultrasound Med* 1982; 2 : 349
- Pastor-Pons E, Martinez-Lon M, Alvarez-Bustos G et al : Isolated renal mucromycosis in two patients with AIDS. *AJR* 1996; 166 : 1282-1284
- Patrick Hohlfeld, Fernand Daffos, Jean-Marc Gosta, philippe Thulliez, Francois Forestier and Michiel Vidaud Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid *N Engl J Med* 1994; 331 : 695-699
- Paulsen PR, Pavek T, Crampton M, et al : Validation of automatic edge detection echocardiography : Assessment of rate of LV of cavity expansion and contraction. *Circulation* 1992; 86(suppl II) : I-262
- Peart I, Austin A, Appleton D, et al. Segmental wall motion analysis of cross sectional echocardiograms; its reproducibility and sources of variability. *Br Heart J* 1985; 54 (6) : 617
- Perez JE, Waggoner FA, Barzilai RB, et al : On-line assessment of ventricular function by automatic boundary detection and ultrasonic backscatter imaging. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(2) : 313
- Petez JE, Klein SC, Prater DM, et al : Automated, on-line quantification of left ventricular dimensions and function by echocardiography with backscatter imaging and lateral gain compensation. *Am J Cardiol* 1992; 70(11) : 1200
- Porter TR et al. Detection of myocardial perfusion abnormalities during dobutamine and adenosine stress echocardiography with transient myocardial contrast imaging after minute quantities of intravenous perfluorocarbon exposed sonicated dextrose albumin. *J. Am. Soc. Echocardiogr* 1996; 9 : 779
- Porter TR et al. Transient myocardial contrast after initial exposure to diagnostic ultrasound pressures with minute doses of intravenously injected microbubbles demonstration and potential mechanisms. *Circulation*, 1995, 92 : 2391
- Potkin BN, Bartorelli AL, Gessert JM, et al : Coronary artery imaging with intravascular high-frequency ultrasound. *Circulation* 1990; 81 : 1575-1585
- Prati F, et al. Is quantitative angiography sufficient to guide stent implantation? A comparison with three-dimensional reconstruction of intracoronary ultrasound images. *G Ital Cardiol*, 1997, 27(4) : 328
- Previtali M, Poli A, Lanzarini L et al. Dobutamine stress echocardiography for assessment of myocardial viability and ischemic inacute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol*, 72 : 124G; 1993
- Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, et al. Budd-Chiari syndrome : detection with color Doppler sonography. *Am J*

- Roentgenol 1993; 161 : 307
- Ramea KC : Endocarditis. Medical clinic of North America. 1995; 79(5) : Bansal 52-54
- Rankia RN, Fenster A, Downey D et al. Three Dimensional sonographic Reconstruction : Technique and Diagnostic applications. AJR. 1993, 161 : 695
- Reisner SA et al. Sonication of echo contrast agents : A standardized and reproducible method. J. Cardiovasc. Ultrasonoger, 1988, 7 : 273
- Remi Targhetta, et al. Peripheral pulmonary lesions : ultrasonic features and ultrasonically guided fine needle aspiration biopsy. JUM, 1993 ; 12 : 369-374
- Rita P. Verma Respiratory distress syndrome of the newborn infant Obstetrical & gynecological survey 1995; 50 : 542-555
- Rivera JM, Siu SC, Handschumacher MD, et. al. Three-dimensional reconstruction of ventricular septal defects : validation studies and in vivo feasibility. J Am Coll Cardiol, 1994; 23 : 201
- Roberts DJ, Nadel A, Lange J et al. An unusual Var jant of congenital dyserythropoietic anemia with mild maternal and lethal fetal disease. Br J haematol 1993; 84 : 549
- Robson M, Hamid R, Meparland P and Pearce JM. Doppler ultrasound of the uteroplacental circulation in the prediction of pregnancy outcome in women with raised maternal serum alpha-fetoprotein Br J obstet gynaecol 1994; 101 : 477-480
- Roelandt J, Gussdenhoven EJ, Born N. et al : Intravascular ultrasound Kluwer Academic Publishers, the Netherlands 1993, 49
- Roelandt J, Serruys PW, Tuccillo B, et al : Clinical perspectives of intravascular ultrasound Echocardiography 1990; 7 : 503-508
- Rolv Terje Lie, Allen J. Wilcox and Rolv Skjaeven A population-based study of the risk of recurrence of birth defects N Engl J Med 1994; 331 : 1-4
- Roman VG, Candona H, Creswell L, et al : Myocardial contractile state in chronic mitral regurgitation : end-systolic pressure-area relationship. J Am Soc Echocardiogr 1992; 5 (3) : 308
- Rosenfield K, Losordo DW, et al. Three dimensional reconstruction of human coronary and peripheral arteries from images recorded during two-dimensional intravascular ultrasound examination. Circulation, 1991; 84(5) : 1938-56
- Rothgbart C, et al. Left sinus of Valsalva aneurysm with rupture into the left ventricular outflow tract : diagnosis by color-encoded Doppler imaging. Am Heart J, 1990, 120 : 224
- Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW et al : Diagnostic Ultrascund : 2nd ed. St Louis : Mosby Year-book : 1998 : 329-399
- Sandra L. Hagen-Ansert Textbook of Diagnostic Ultrasonography 4th edition Mosby-year book, Inc. 1995, 445-776
- Sapin PM, Xie G, Smith MD, et al : Peak emptying and peak filling rates derived from automatic border detection echocardiography : comparison with cineventriculography. J Am Coll Cardiol 1993; 21(2) : 297A
- Sapin PM, Xie G, Smith MD, et al : The timing of changes in left ventricular area by echocardiography derived from a real-time automatic border detection algorithm : comparison with cineventriculography. J Am Coll Cardiol 1992; 19 (3) : 261A
- Sarah MV et al. Regional function distal to a chronically occluded coronary artery correlates with collateral. Circulation, 1995, 92(Suppl) : 1-659
- Schiller N. B. et al. Recommendations of quantification of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. Am Soc Echocardiogr, 1989, 2 : 358.
- Schlaifer JD, Hill JA. Assessing the physiologic significance of coronary artery disease : role of Doppler methodology. Clin Cardiol 1996; 19(3) : 172-8
- Schlant RC, et al : The Heart, 8th Ed. New York : McGraw-Hill, Inc. 1994; 1681-1698
- Schneider A, Schwartz S, Pandian N, et al : Utility of on-line automated acoustic quantification in the evaluation of right ventricular function : comparison with rapid response thermistor catheter measurement of right ventricular ejection fraction. J Am Coll Cardiol 1993; 21(21) : 84A
- Schrope BA, et al. Simulated capillary blood flow measurement using a nonlinear ultrasound contrast agent. Ultrasonic Imaging, 1992, 14 : 134.
- Schuth W, Karcik U, Wilhelm G and Reisch S. Parents' needs after ultrasound diagnosis of a fetal malformation : An empirical deficit analysis Ultrasound Obstet Gynecol 1994; 4 : 124-129
- Schwartz AL, Pandian NG, Kumar R, et al. Intracardiac echocardiography during simulated aortic and mitral balloon valvuloplasty : In vivo experimental studies. Am Heart J 1992, 123(3) : 665-74.
- Schwartz SL, Cao Qiling, Vannan MA, et al. Automatic

- backscatter analysis of regional left ventricular systolic function using color kinesis. *Am J Cardiol* 1996; 77(15) : 1345-50
- Schwartz SL, Gillam LD, Weintraub AR, et al. Intracardiac echocardiography in human using a small-sized (3F), low frequency (12.5MHz) ultrasound catheter. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(1) : 189-98.
- Schwartz ER, Klues HG, vomDahl J, et al. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging : effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(7) : 1637-45
- Schwerk W, et al. Real-time ultrasound examination in the diagnosis of gastrointestinal tumors. *J Clin ultrasound*. 1979; 7 : 425.
- Segal J. Alteration of coronary artery flow velocity during angioplasty and other coronary interventional procedures. *Am J Cardiol* 1993; 71 : 17D-25D
- Senior R. et al. Prognostic value of dobutamine stress echocardiography in patients undergoing diagnostic coronary arteriography. *Am J Cardiol*, 1997, 79(12) : 1610
- Shakudo M, Yoshikawa J, Yoshida K, et al : The timing of left ventricular diastolic filling in patient with hypertrophic cardiomyopathy having a normal transmitral flow velocity : a study by real-time acoustic quantification. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(2) : 237A
- Shurmur SW, Deligonul U, Rayner KW, et al. Transverse coronary dissection resulting in vessel closure following directional coronary arterectomy : Clinical angiographic and intracoronary ultrasound finding. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994 Jun; 32(2) : 174-7.
- Sideris EB, Walsh KP, Haddad JL, et al. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the button device. *Heart*. 1997; 77 : 276
- Siegel RJ, Ariani M, Fishbein MC, et al : Histopathologic validation of angiography and intravascular ultrasound. *Circulation* 1991; 84 : 109-117
- Smith MD, Xie GY, Sapin PM, et al : Factors affecting the determination of left ventricular area by acoustic quantitation. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19(3) : 299A
- Smith RC, Rosenfield AT, Choe KA et al : Acute flank pain : comparison of non-contrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 1995; 194 : 789-794
- Smith RC, Verga M, McCarthy S et al : Diagnosis of acute flank pain : value of unenhanced helical CT. *AJR* 1996; 166 : 97-101
- Stephen I, et al. Carcinoma of the colon demonstrated by ultrasound. *JCU*, 1977, 5 : 436.
- Stevenson JG, et al. Differentiation of ventricular septal defect from mitral regurgitation by pulsed Doppler echocardiography. *Circulation*. 1977, 5 : 14
- Steward MJ, et al. Myocardial imaging by color coded velocity mapping a new method for the assessment of myocardial contractility (abstract). *Eur Heart J*, 1993, 14 : 467
- Steward W, Gunawardena S, Rodkey S, et al : Left ventricular volume calculation using integrated backscatter from echocardiography : comparison with MRI and off-line echo analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 1992; 5(3) : 334
- Stulz P, et al : Emergency valve replacement for active infective endocarditis. *J cardiovasc Surg*. 1989; 30 : 20
- Subramanian BR, et al. Sonography of exophytic gastrointestinal leiomyosarcoma. *Gastrointest Radiol*, 1982, 7 : 47.
- Sudhir K, MacGregor JS, Amidon TM, et al. Differential contribution of nitric oxide to regulation of vascular tone in coronary conductance and resistance arteries : intravascular ultrasound studies. *Am Heart J* 1994; 127(4 Pt 1) : 858-65
- Sudhir K, MacGregor JS, Barbant SD, et al. Assessment of coronary conductance and resistance vessel reactivity in response to nitroglycerin, ergonovine and adenosine : in vivo studies with simultaneous intravascular two-dimensional and Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21(5) : 1261-8
- Sugama Y, et al. Ultrasonographic evaluation of pleural and chest wall invasion of lung cancer. *Chest*, 1988; 93 : 275-278
- Suhas G, Parulekar, Robert L. Bree. Liver. In : John P. Mc Gahan and Barry B. Goldberg (eds) *Diagnostic Ultrasound*. Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, pp 599-691
- Suzuki et al. Ultrasonically guided staging splenic tissue core biopsy in patients with non-Hodgkin's lymphoma. *Cancer* 1987; 60 : 879-882.
- Taboury J, Porcel A, Tubiana JM, et al. Cavernous hemangiomas of the liver studied by ultrasound. *Radiology* 1983; 149 : 781
- Tamado K, Ido K, Ueno N, et al. Preoperative staging of extrahepatic bile duct cancer with intraductal ultrasonography. *AJG*, 1995, 90(2) : 239
- Tanaka S et al. Early diagnosis of hepatocellular carcinoma : Usefulness of ultrasonically guided fine-needle aspiration

- biopsy. *J Clin Ultrasound* 1986; 14 : 11.
- Tardif JC, et al. Clinical usefulness of multiplane transesophageal echocardiography : comparison of biplane imaging. *Am Heart J*, 1994, 128 : 156
- Taylor K J, Burns P. N. and Wells P. N. T Clinical Applications of Doppler Ultrasound second edition Raven press Ltd, New York 1995, 109-132, 263-286, 337-354
- Thorpe-Beeston JG, Nicolaides KH. Cystic adenomatoid malformation of the lung : prenatal diagnosis and outcome. *Prenatal Diagn* 1994; 14 : 67
- Tian JH, Xu BX, Zhang JM, et al. Ultrasound-Guided Internal Radiotherapy. using yttrium-90-Glass Microspheres for Liver Malignancies. *J Nucl Med* 1996, 37 : 958.
- Tinal L. Nack, Laurence Needleman Comparison of Duplex ultrasound and contrast venography for evaluation of upper extremity venous disease *J Vascular Technology* 1992, 16 (2) : 69-73
- Tobis JM, Mallery J, Mahon D, et al. Intravascular ultrasound imaging of coronary arteries in vivo. *Circulation* 1991; 83 : 913-26.
- Townsend RR, Laing FC, Jeffery RB, et al. Abdominal lymphoma in AIDS : evaluation with ultrasound. *Radiology* 1989; 171 : 719
- Tron C, Donohue TJ, Bach RG, et al. Differential characterization of human coronary collateral blood flow velocity. *Am Heart J* 1996; 132(3) : 508-15
- Tron C, Donohue TJ, Kern MJ. Interventional physiology. Part XVI : normal coronary flow velocity patterns : considerations of artifacts, arrhythmias, and anomalies. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 34(4) : 337-46
- Turong M, Atri M, Bret PM et al. Sonographic appearance of benign and malignant conditions of the colon. *AJR*, 1998, 170 : 1451-1455.
- Tuula Nurminen, Kaarina Rantala, Kari Kurppa and Peter C. Holmberg Agricultural work during pregnancy and selected structural malformations in Finland *Epidemiology* 1995; 6 : 23-3c
- Van Sonnenberg E, Simeone JF, Mueller PR, et al. Sonographic appearance of hematoma in the liver, spleen and kidney : a clinical, pathologic and animal study. *Radiology* 1983; 147 : 507
- Vandenberg BF, Cardona H, Miller JG, et al : On-line left ventricular volume measurement in patients using automated border detection. *Circulation* 1992; 86(suppl D) : I-262
- Vandenberg BF, Oren RM, Lewis J, et al. Evaluation of color kinesis, a new echocardiographic method for analyzing regional wall motion in patients with dilated left ventricles. *Am J Cardiol* 1997; 79(5) : 645-50
- Vandenberg BF, Rash LS, Stuhlmuller P, et al : Estimation of left ventricular cavity area with an on-line semiautomated echocardiographic edge detection system. *Circulation*, 1992; 86(1) : 159
- Vazquez de Prada JA, Chen MH, Guerrero JL, et al. Intracardiac echocardiography : In vitro and in vivo validation for right ventricular volume and function. *Am Heart J* 1996, 131(2) : 320-8.
- Vazquez de Prada JA, Jiang L, Chen MH, et al. Intracardiac ultrasonographic assessment of atrial septal defect area : in vitro validation and technical considerations. *Am Heart J* 1995, 130(2) : 302-6.
- Vered Z, et al. Quantitative ultrasonic tissue characterization with real-time integrated backscatter imaging in normal human subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. *Circulation*, 1987, 76 : 1067-1073
- Ville Y, Pro udler A, Abbas A et al. Atrial natriuretic concentration in normal growth retarded anemic, and hydrops fetuses. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 17 : 777
- Visser CA, Wieken RL, Kan G, et al. Comparison of two dimensional echocardiography with radionuclide angiography during dynamic exercise for the detection of coronary artery disease. *Am Heart J* 1983; 106(3) : 528
- Vitarelli A, et al. On-line quantitative assessment of left ventricular filling during dobutamine stress echocardiography : a useful addition to conventional wall motion scoring. *Int Cardiol*, 1997, 59(1) : 57
- Vogel M, Rigby ML, Shore D. Perforation of the right aortic valve cusp : complication of ventricular septal defects closure with a modified Rashkind umbrella. *Pediatr Cardiol*, 1996; 17 : 416
- Voudris V, Manginas A, Vassilikos V, et al. Coronary flow velocity changes after intravenous dipyridamole infusion : measurements using intravascular Doppler guide wire. A documentation of flow inhomogeneity. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27(5) : 1148-55
- Wang JE, et al. Preliminary study of quantification of regurgitant volume in mitral regurgitation by color Doppler echocardiography. *J Tongji Med University*, 1990, 10(4) : 230-235
- Wang JE, et al. Pulmonary venous flow evaluated by Doppler echocardiography. *Jpn Heart Journal*, 1989, 30 (1) : 55
- Wang XF, et al. Biplane transesophageal echocardiography :

- An anatomic-ultrasonic-clinical correlative study. *Am Heart J*, 1992, 123(4) : 1027-37.
- Wang XF, et al. Clinical application of three-dimensional transesophageal echocardiography. *Am Heart J*, 1994, 128(2) : 380-388
- Wang XF, et al. Contrast echocardiography with hydrogen peroxide. II. Clinical application. *Chin Med J*, 1979, 92(10) : 693.
- Wang XF, et al. Four-dimensional echocardiography : Methods and clinical application. *Am Heart J*, 1996, 132(3) : 672
- Wang XF, et al. Four-dimensional echocardiography : Methods and clinical application. *American Heart Journal* 1996; 132(3) : 672
- Wang XF, et al. Left-sided heart contrast echocardiography by pulmonary wedge injection of hydrogen peroxide. *Chin Med J*, 1985, 98(2) : 121.
- Wang XF, et al. The relationship between intracardiovascular smoke-like echo and erythrocyte rouleaux formation. *Am Heart J*, 1992, 124 : 961
- Wang XF. The past and present of echocardiography. *Echocardiography* 1997; 14(4) : 418
- Wann LS, et al. Exercise cross-sectional echocardiography in ischemic Heart Disease. *Circulation*, 1979, 60 : 1300-1308
- Watada H, Ito H, Oh H, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts reversible dysfunction and quantifies the extent of irreversibly damaged myocardium after reperfusion of anterior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 24(2) : 624; 1994
- Wells RG et al. *J Ultrasound Med*, 1991; 10 : 405-407
- Welsh TJ, Sheedy PF, Johnson CM, et al. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma : comparison of angiography, computed tomography, ultrasound and scintigraphy. *Radiology* 1985; 156 : 595
- Werner GS, Sold G, Bucheald A, et al; Intravascular ultrasound imaging of coronary arteries after percutaneous transluminal angioplasty: Morphologic and quantitative assessment *Am Heart J* 1991; 122 : 212-220
- Weyman AE. Principles and practice of echocardiography. 2nd Edition, Philadelphia; Lea & Febiger, 1993
- Weyman AE: Principles and practice of echocardiography, 2nd ed. Philadelphia; Lea & Febiger. 1994; 1178-1195
- Wolf KJ and Fbbe F. Color duplex sonography. Thieme medical publishers, Inc: New York, 1995
- Wolfe CL, Klette MA, Trask RV, et al. Assessment of the results of percutaneous transluminal coronary angioplasty using integrated ultrasound imaging angioplasty catheter. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994 Jun; 32(2) : 108-12.
- Wolfman NT, Ramquist NA, Karstaedt N. et al. Cystic neoplasms of the pancreas: CT and sonography. *AJR* 1992, 138 : 37-41
- Wooten WB, Green B, Goldstein HM. Ultrasonography of necrotic hepatic metastasis. *Radiology* 1978; 128 : 447
- Wortham DC, et al. Unruptured sinus of Valsalva aneurysm presenting with embolization. *Am Heart J*, 1993, 125 : 896
- Wu BM, Sly WS. Mutational Studies in a patient with the hydrops fetalis form of mucopolysacch aridosis type. VII. *Hum Mutat* 1993; 2 : 446
- Xu Zhi zhang. Real-Time B-mode Ultrasonography in localization of Subclinical Hepatocellular Carcinoma. In; Tang Zhao-you(ed) Subclinical Hepatocellular Carcinoma. Beijing, China Academic Publishers 1985, pp36-53
- Yamasaki T, et al. Intraoperative use of Doppler ultrasound and endoscopic monitoring in the stereotactic biopsy of malignant brain tumors. *J Neurosurg* 1994, 80(3) : 570
- Yamazaki N, et al. Analysis of ventricular wall motion using color coded tissue Doppler imaging system. *J Appl Phys*, 1994, 33 : 3141-3146
- Yang-PC, et al . Ultrasound-guided transthoracic biopsy of peripheral lung . pleural , and chest-wall lesions. *J-Thorac-Imaging*, 1997 ; 12(4) : 272-284
- Yang-PC, et al. Lung abscess: ultrasonography and ultrasound-guided trans-thoracic aspiration. *Radiology* 1991, 180 : 171-175
- Yates CK, Streight RA. Focal fatty infiltration of the liver simulating metastatic disease. *Radiology* 1986; 159 : 83
- Yeh HC, Halton KP, Shapiro RS et al; Junctional parenchyma; revised definition of hypertrophied column of Bertin. *Radiology* 1992; 185 : 725-732
- Yock P, et al. Intravascular two-dimensional catheter ultrasound. Initial clinical studies (Abstract). *Circulation*, 1988, 78 : 2-21
- Yock PG, Linker DT, White NW, et al. Clinical applications of intravascular ultrasound imaging in atherectomy. *Int J Card Imaging* 1989; 4 : 127-25.
- Yock PG. Qualitative and quantitative interpretation of IVUS images. copyright 1994 by CVIS; p1-18.
- Yves Vile, Jon Hyett, Kurt Hecher and Kypros Nicolaidis Preliminary experience with endoscopic laser surgery for severe twin-twin transfusion syndrome *N Engl J Med* 1995; 332 : 224-227

- Zanorano J. et al. Spontaneous plaque rupture visualized by intravascular ultrasound. *Eur Heart J* 1994; 15: 131-33.
- Zhang Y, et al. Doppler echocardiographic measurement of cardiac output using the mitral orifice method. *Br Heart J*, 1985, 53: 130
- Zhang Y, et al. Measurement of mitral regurgitation by Doppler echocardiography. *Br Heart J*, 1985, 54: 384.
- Zosmer N, et al. Selection and identification of standard cardiac views from three-dimensional volume scans of the fetal thorax. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 1996, 15: 25-32.
- 宾建平, 等. 低剂量多巴酚丁胺超声心动图预测经皮腔内冠脉成形术后冬眠心肌功能改善的价值. *中国超声医学杂志*, 1997, 13(10): 48
- 蔡至道, 沙文阁, 欧国成, 等. 线阵式超声对胃部肿瘤的诊断. *中华物理医学杂志*, 1984, 6(1): 14.
- 蔡庄伟, 张爱宏, 段学莹. 应用彩色多普勒诊断下肢深静脉血栓形成的评价. *中国医学影像技术*, 1992, 8(4): 2-3
- 曹海根, 彭安云. 胰腺癌的声像图表现及影像诊断评价. *中华放射学杂志*, 1991, 25(1): 38
- 曹海根, 王金锐. 介入性超声在胰腺疾病诊断中的应用进展. *临床医学影像杂志*, 1996, 7(2): 75
- 曹海根, 王金锐主编. *实用腹部超声诊断学*. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1994
- 曹海根. 急性出血坏死型胰腺炎的超声影像诊断. *中华物理医学杂志*, 1989, 11(4): 195
- 曹海根. 慢性胰腺炎的超声表现和影像诊断评价. *中华医学杂志*, 1989, 69(9): 486
- 曹海根主编. *超声导向穿刺诊断与治疗*. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1989, 95-109
- 曹家祥编著. *实用超声诊断手册*. 上海: 上海科技出版社, 1995, 6
- 曹起龙, 等. 颅脑疾病的超声诊断. 周永昌, 等. *超声医学(第三版)*, P261-299, 北京: 科技文献出版社, 1998, 4
- 曹铁生, 等. 主动脉根部超声心动图在临床心功能测定中的应用. *中华物理医学杂志*, 1983, 5(2): 158
- 曹铁生, 等. 主动脉根部运动与左室射血(超声心动图研究). *中华物理医学杂志*, 1982, 4(2): 75
- 查道刚, 等. 声学造影剂的制备方法研究. *中国超声医学杂志*, 1997, 13(1): 9
- 陈达生, 等. 肺静脉血流的脉冲多普勒超声研究. *中华医学杂志*, 1988, 68: 453
- 陈国伟, 等. 50例风湿性心脏瓣膜病的手术发现与术前超声心动图的对比分析. *中华物理医学杂志*, 1980, 2(4): 203
- 陈海泉, 等. 从二尖瓣瓣环三维形态的研究探讨合理的瓣环成形术. *中华胸心血管外科杂志*, 1995, 11(5): 257-260
- 陈汉荣, 等. 二尖瓣生物瓣膜置换术后的超声心动图. *武汉医学院学报*, 1981, 10(4): 19
- 陈丽, 等. 彩色多普勒组织成像评价心壁运动和激动顺序的实验研究. *中国超声医学杂志*, 1996, 12(11): 1
- 陈丽, 沈学东, 蔡乃绳, 等. CK技术检测存活心肌的实验研究. *中国超声医学杂志*, 1996, 12(增刊): 1-3
- 陈敏华, 董宝玮. B型超声在胸壁、肺、纵隔疾病的应用. *北京医学*, 1987, 9(增刊): 96
- 陈敏华等. 超声对肺周围型占位性病变的鉴别诊断. *中华医学杂志*, 1994, 74(1): 19-22
- 陈敏华等. 无气肺内支气管液相对中心型肺肿瘤的诊断价值. *临床医学影像杂志*, 1994, 5(4): 181-183
- 陈敏华主编. *腹部疾病超声图谱*. 第1版. 北京: 科学技术文献出版社, 1999, 128-148
- 陈世波, 沈学东, 施纯敏, 等. 超声心动图自动边缘检测评价肥厚型心肌病患者的左房左室功能. *上海医科大学学报*, 1994, 21: 418-421
- 陈为敏, 等. 小儿双氧水心脏声学造影. *广东医学*, 1982, 3(3): 18
- 陈小林, 等. 静脉心肌声学造影观察心肌微血管缺血再灌注的实验研究. *第一军医大学学报*, 1997, 17(4): 302
- 陈之军, 等. 多巴酚丁胺负荷超声心动图. *中国医学影像学杂志*, 1995, 3(2): 113
- 邓东安, 等. 室间隔完整的肺动脉团锁超声心动图诊断. *中国超声医学杂志*, 1987, 3(4): 277
- 邓东安, 等. 完全性大动脉转位二维超声心动图诊断. *中华心血管病杂志*, 1989, 17(4): 227
- 邓法权, 等. 置换猪瓣术后变性钙化的超声心动图诊断. *中华物理医学杂志*, 1986, 8(2): 65
- 邓又斌, 等. 经食道彩色多普勒血流成像观察主动脉夹层动脉瘤. *中国医学影像技术*, 1990, 6(3): 11
- 邓又斌, 等. 双氧水心肌灌注声学造影法的实验研究. *中华物理医学杂志*, 1987, 9(4): 217
- 邓又斌, 等. 心肌灌注声学造影与切面超声观察室壁运动在估计实验性心肌缺血梗塞范围上的应用. *中国医学影像技术*, 1988, 4(2): 4-7
- 邓又斌, 等. 心肌灌注声学造影与切面超声观察室壁运动在估计实验性心肌缺血梗塞范围上的应用. *中国医学影像技术*, 1988, 4(2): 4
- 丁红, 王文平, 袁锦芳, 等. 胰腺恶性肿瘤二维及彩色多普勒超声诊断分析. *中国医学影像技术*, 1998, 14(5): 349

- 董宝玮,等. 超声引导微波凝固治疗原发性肝癌——附 120 例临床疗效分析. 中华超声影像学杂志, 1999; 8(4): 217
- 董宝玮,梁萍,金小海,等. 超声引导下肿瘤内注射⁹⁰钇玻璃微球的肝癌综合治疗. 中华医学杂志, 1994; 74: 471.
- 董宝玮,梁萍,苏莉. 超声引导细针活检对肝脏小占位病变的诊断价值. 中国医学影像学杂志, 1994; 2: 11.
- 董宝玮. 超声引导下肝癌介入性治疗的一般原则. 中华医学杂志. 1996; 76: 83.
- 段云友,等. 120 例正常学龄期儿童超声心动图初步分析. 中华物理医学杂志, 1988, 10(2): 117
- 范觉新,等. 声学定量和计算机技术自动描记左室压力-容量环. 中华超声影像学杂志, 1996, 5: 193
- 方都,赵文萍. B超在神经外科术中及术后的应用. 中华神经外科杂志 1992, 8(2): 133
- 方都. 颅脑超声诊断的应用现状和展望. 中国超声医学杂志, 1995, 11(4): 270
- 冯若. 高强聚焦超声无创性外科的兴起. 临床超声医学杂志, 1999, 1(2): 65~67
- 冯若. 关于“诊断剂量超声波对宫内胎胚安全性的研究”一文之我见. 中国超声医学杂志, 1990, 6(3): 210~211
- 冯春丽,张爱宏,周琦. 彩色多普勒超声检测椎动脉供血不足的评价. 中国医学影像技术, 1992, 8(2): 9-10
- 冯春丽,雷小莹,张爱宏. 彩色多普勒超声诊断锁骨下动脉盗血征. 中国医学影像技术, 1995, 11(2): 142-144
- 冯若主编. 超声诊断设备原理与设计. 北京, 中国医药科技出版社, 1993, 923~948
- 冯友贤等. 血管外科学. 第二版. 上海科学技术出版社, 1992, 5294-560
- 冯泽平,汤海军,吴连连等. 诊断超声对孕宫内胎儿卵巢超微结构影响的研究. 中国超声医学杂志, 1997, 13(12): 43~45
- 傅向阳,等. 右心导管左心声学造影方法探讨. 中华物理医学杂志, 1985, 7(2): 74
- 岗水赞,李翔等. 应用二维与多普勒超声心动图诊断法乐氏四联症的初步体会. 中华物理医学杂志, 1986, 8(1): 8
- 高峻,李治安,刘俐. 组织多普勒成像在心功能评价中的应用. 中国医学影像技术, 1998(2): 144
- 高淑英,等. 应用二维超声心动图观察陈旧性心肌梗塞. 中国医学影像技术, 1989, 5(3): 10
- 高裕,王新房. 正常人超声心动图的特点及二尖瓣狭窄时的改变. 中华内科杂志, 1965, 13(8): 710.
- 部书敏,李治安,王新房. 彩色多普勒血流会聚法评估动脉导管未闭分流程度. 中华超声影像学杂志, 1998; 7(1)
- 部书敏,等. 彩色多普勒血流会聚法评估先天性心脏病左向右分流的研究现状. 中国医学影像技术, 1995, 11(1): 21
- 狄建国,等. 运动超声造影诊断左向右分流型心脏病. 中华内科杂志, 1988, 27(12): 738
- 龚新环等. 嗜铬细胞瘤定位诊断的探讨—B超检查 43 例 53 处手术结果的分析. 中国超声医学杂志, 1988; 4(增刊号): 59
- 谷野定之. 头部—小儿科领域, 第二届中日超声诊断法讲习会(演讲集), P233-238, 1986, 4, 16
- 郭瑞强,等. 陈旧性心肌梗塞室壁不同部位运动异常对心功能的影响. 中国超声医学杂志, 1989, 5(1): 30
- 郭瑞强,孙有刚,张水珍等. 双工超声显像测定室间隔缺损体, 肺循环血流量. 中华物理医学杂志, 1994; 16(1): 18
- 郭徐林,等. 心肌声学造影、静息^{99m}Tc心肌显像评价区域性心肌灌注的对比研究. 第一军医大学学报, 1997, 17(4): 294
- 何军,沈学东,等. 模拟血管腔内超声显像的实验研究. 中国超声医学杂志 1992; 8(6): 420
- 洪涛,等. 动态三维超声重建定量测定主动脉瓣返流. 中国超声医学杂志, 1997, 13(4): 54
- 侯传举,等. 先天性心脏病单心室的二维超声心动图诊断. 中国超声医学杂志, 1988, 4(4): 207
- 侯家声,等. 超声显像亚型分类诊断完全性心内膜垫缺损. 中国医学影像技术, 1986, 2(4): 33
- 胡绍绪. 肝脏疾病的诊断. 张青萍,王新房主编,《B型超声诊断学》. 上海科学技术出版社, 1992, pp56-98
- 胡英,等. 高血压左室肥厚心肌组织特征的超声研究. 华中医杂志, 1997, 21(6): 24
- 胡正本,等. 超声引导右心导管检查的临床应用. 中华医学杂志, 1988, 68(9): 526
- 华祖卿,等. 碳酸氢钠醋酸造影剂心脏声学造影的实验研究及临床应用. 中华物理医学杂志, 1982, 4(1): 1
- 黄慧,等. 多巴酚丁胺负荷试验对诱发心肌缺血患者室壁运动异常的研究. 中国超声医学杂志, 1996, 12(12): 15
- 黄三菊,黄幼珍,陈汉荣等. 高频超声在诊断腮腺和颌下腺良性疾病中的应用. 中国医学影像技术, 1999; 15(12): 950
- 黄震东,等. 经皮气囊导管风湿性二尖瓣狭窄成形术疗效观察—附 26 例二维多普勒超声心动图随访分析. 中华内科杂志, 1988, 27(1): 21

- 黄宗勤,等.二尖瓣脱垂综合征9例临床及超声心动图分析.江苏医药,1980,6(5):14
- 冀瑞平,王新房,李治安,等.多普勒组织成像评价心肌正常激动起源及收缩顺序的实验研究.中国超声医学杂志,1999;15(4):247
- 冀瑞平,王新房,刘望彭.多普勒组织成像技术的应用新进展中国医学影像技术,2000,16(1):70
- 冀瑞平,王新房,刘望彭等.多普勒组织成像技术结合多巴酚丁胺负荷试验评价缺血后心肌存活状态.中华超声影像学杂志,2000;9(9):562
- 贾建文,张武,冉维强等.腺性膀胱炎的实时超声表现.中国超声医学杂志,1990,1:2
- 贾如意,等.体外治疗性超声促进兔股动脉血栓溶解的实验研究.中国超声医学杂志,1997,13(9):5
- 贾译清.肝脏疾病的超声诊断.贾译清主编:《临床超声鉴别诊断学》江苏科学技术出版社,1996,pp363-490
- 贾译清.肝脏良性肿瘤的超声诊断(附45例分析).临床肝胆病杂志,1986;1:109
- 简文豪,等.超声脉冲多普勒频谱测量1119例正常成人房室瓣口、半月瓣口血流速度.中国超声医学杂志,1986,2(1):54
- 简文豪,高雪英.二维超声心动图在室间隔缺损诊断中的应用.中华心血管病杂志,1987,15(1):12
- 姜楞,等.超声心动图诊断先天性右型大血管转位.中华心血管病杂志,1981,9(4):287
- 姜楞,沈学东.二维脉冲多普勒超声心动图的临床诊断价值(附199例次检查和538处病损探测结果分析).中国超声医学杂志,1985,1(1):7
- 康春生,刘望彭.超声多普勒超声在肾脏占位性病变中的应用价值.中华泌尿外科杂志,1995,16:607
- 李爱莉,李治安,刘俐等.应用冠脉血流显像技术评价高脂血症患者的冠脉血流储备.中国医学影像技术,2000,16(1):20
- 李大动,等.多普勒超声测量肺动脉血流参数评价右室收缩功能的价值和限制性.中国超声医学杂志,1995,11:169
- 李德旺主编.临床超声手册,P277-284,北京:科技文献出版社,1993.2
- 李果珍主编.临床体部CT诊断学.第1版.北京:人民卫生出版社,1986,168-173
- 李建国等.胃肠肿块细针穿刺术. pp207—215,第七章第三节,《临床介入性超声学》董宝玮主编;中国科学技术出版社;第一版,北京.1990.
- 李建国,董宝玮,陈敏华,等.超声显像诊断胃壁隆起性病变.中华医学杂志,1985,65(2):83-86.
- 李建国,董宝玮,陈敏华,等.实时超声诊断胃部疾病探讨.中华物理医学杂志,1986,8(3):129-132.
- 李建国.胃肠肿瘤超声检查.中国超声医学杂志,1997,13(9):56-59.
- 李峻,李治安,王新房等.多普勒组织成像技术在冠心病的冷加压负荷超声心动图中的应用研究.中国医学影像技术,1998(1):25
- 李峻,王新房,李治安等.超声心动图诊断外伤性室间隔肌部缺损及室壁瘤一例报告.中华超声影像学杂志,1998;7(2)
- 李榕生,等.主动脉瓣脱垂的二维超声心动图短轴切面特征.中华物理医学杂志,1985,7(3):157
- 李胜利.颅脑.鲁树坤主编.现代超声诊断学,P208-231.长沙:湖南科技出版社,1996.8
- 李松年,郝凤鸣,彭勃,等.灰阶超声与X线相结合提高消化道恶性肿瘤诊断质量的初步探讨.中华放射学杂志,1983,17(3):161.
- 李铁一,白友贤,高育傲主编.早期支气管肺癌X线诊断.解放军出版社1986,120-149
- 李西有,金银云.二维超声心动图诊断诊断外伤性二尖瓣腱索断裂2例.中国超声医学杂志,1989,5(4):210
- 李英杰,等.三维超声心动图.中国超声医学杂志,1987,3(4):288
- 李月英,马兆龙,王唯析等.下肢血管医学影像的应用解剖.西安医科大学学报,1994,15(4):359-361
- 李治安,龚培力,吕清等.5%声振人血白蛋白注射液左心声学造影增强左室内膜分辨的Ⅱ期多中心临床研究报告.中国医学影像技术,2000;16(5):361
- 李治安,王新房,杨娅等.冠脉血流显像和冠脉解剖的对照研究.中国医学影像技术,1998(1):1
- 李治安,等.经食道彩色多普勒血流成像对心脏人工瓣的估价.中国医学影像技术,1990,6(3):15
- 李治安,等.经食管超声心动图纵向扫描切面三维重建.中华超声影像学杂志,1994,3(1):19
- 李治安,等.食管超声心动图探查人工生物瓣二尖瓣撕裂三例.中国循环杂志,1991,6(5):417
- 李治安,等.双平面经食道超声心动图观察右室流出道-肺动脉狭窄.中国医学影像技术,1991,7(4):15
- 李治安,王新房主编.经食道超声心动图学.北京:人民卫生出版社,1997
- 梁国芬,等.马凡氏综合征的超声心动图诊断.中华心血管病杂志,1983,11(2):123
- 梁萍,董宝玮,顾瑛,等.超声引导下经皮Nd:YAG激光治疗肝癌的临床研究.中华放射学杂志,1995;29:225.
- 梁萍,董宝玮,苏莉,等.彩色多普勒血流显像在肝癌超声引导下介入性治疗中的应用.中华超声影像学杂志,

- 1995; 4: 53.
- 梁萍, 唐杰, 李炎唐等. 彩色多普勒血流显象和双功超声在肾脏恶性肿瘤诊断中的应用. 中华泌尿外科杂志, 1993, 14: 273
- 梁文华, 等. 经静脉左心室腔声学造影剂的研究——与 Al-bunex 对比分析. 中国循环杂志, 1996, 11(10): 614
- 林盼梅, 等. 二尖瓣关闭不全的超声分型改进和二尖瓣重建术前决策和术后疗效预测的关系. 中国超声医学杂志, 1997, 13(8): 20-22
- 林周璋. 经阴道超声检查. 中国超声医学杂志, 1995: 11(4): 265
- 刘复生, 刘彤华主编. 肿瘤病理学. 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1997, 415-422
- 刘汉英, 程克正. 心房粘液瘤的超声心动图诊断. 中华医学杂志, 1980, 60(4): 227
- 刘汉英, 等. 超声心动图诊断部分型心内膜垫缺损. 中华心血管病杂志, 1981, 9(4): 275
- 刘汉英, 等. 主动脉窦瘤破入右心室的超声心动图特征. 中华心血管病杂志, 1980, 8(2): 108
- 刘健, 等. 彩色多普勒血流定量法评估二尖瓣返流严重程度研究. 中国医学影像技术, 1994, 10(3): 159
- 刘江泽, 等. 声学造影对肺心病右心功能的探讨. 中国超声医学杂志, 1988, 4(4): 240
- 刘金耀, 等. 大剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图在分级心肌缺血中的应用价值. 中华超声影像学杂志, 1997, 6(1): 28
- 刘俊杰, 赵俊; 现代麻醉学. 人民卫生出版社, 1987年1123页.
- 刘俐, 李治安, 王新房等. 冠状动脉血流显像在早期糖尿病患者冠脉血流储备无创性评价中的应用. 中国医学影像技术, 2000, 16(1): 13
- 刘俐, 李治安, 王新房等. 应用冠状动脉血流显像新技术无创性评价正常冠脉血流储备. 中国医学影像技术, 1998(1): 7
- 刘俐, 等. Valsalva 窦瘤破裂的动态三维超声心动图成像. 中华超声影像学杂志, 1998, 5(1): 19
- 刘俐, 等. 超声云雾影产生机制的实验室研究. 中国医学影像技术, 1991, 7(4): 6
- 刘俐, 等. 主动脉窦瘤的超声心动图诊断. 中华超声影像学杂志, 1996, 5(1): 13
- 刘明瑜, 等. 正常新生儿超声心动图测值分析. 中华物理医学杂志, 1983, 5(2): 77
- 刘明瑜. 实时超声显像引导经皮肝穿刺胆道造影方法的总结. 中国超声医学杂志, 1985; 1: 18.
- 刘望彭, 等. 超声心动图舒张晚期内径指数在估价左室舒张功能中的应用. 中国超声医学杂志, 1986, 2(1): 21
- 刘望彭, 等. 原发性充血型心肌病的 M 型超声心动图表现——附 25 例分析. 中华物理医学杂志, 1980, 2(1): 17
- 刘学明. 十二指肠的超声解剖及十二指肠肿瘤声像图诊断的探讨. 中华物理医学杂志, 1991, 13(1): 10.
- 刘延龄, 等. 彩色多普勒超声心动血流图诊断先天性心血管畸形的研究. 中华心血管病杂志, 1987, 15(1): 6
- 刘豫阳, 等. 57 例完全性大动脉转位的临床诊断——附 16 例尸检报告. 中华心血管病杂志, 1991, 19(1): 32
- 柳文仪. 超声在眼科领域的现状及进展, 第十届中日友好超声医学国际学术会议汇编, 1997, 10: 10-11.
- 柳文仪等. 眼及眼眶超声检查, 见张武; 现代超声诊断学手册, 北京, 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1996, 15-38.
- 龙丽娟, 董宝玮, 李俊来, 等. 钇-90 玻璃微球内照射治疗小鼠移植性肝癌的实验研究. 中华肿瘤杂志, 1995; 17: 461.
- 露口利夫, 齐藤雅彦, 土屋正一, 他. IDUS による胆管狭窄の診断—良悪性鑑別. 胆と胰, 1997, 18(2): 139
- 鲁成发, 王新房. 双氧水心脏声学造影在三尖瓣关闭不全诊断上的应用. 武汉医学院学报, 1982, 11(3): 37
- 陆凤翔, 等. 42 例粘液性水肿心脏改变的超声心动图观察. 中华内科杂志, 1982, 21(5): 292
- 陆欧伦, 等. M 型超声心动图测定二尖瓣狭窄口径的价值. 中华心血管病杂志, 1980, 8(2): 127
- 陆应珍, 等. 超声造影诊断肺动静脉瘘. 中国超声医学杂志, 1991, 7(2): 142
- 路伟, 左焕琛, 沈学东, 等. 血管内超声显像的形态学研究. 中国超声医学杂志, 1995; 11(增刊 1): 20
- 吕国荣, 李新峰, 土静意, 等. 超声引导经皮硬化和引流治疗胰腺假性囊肿. 中华超声影像学杂志, 1995, 14(6): 250
- 吕国荣等. 黄色肉芽肿性肾盂肾炎超声评价. 中国超声医学杂志, 1992, 8(增刊): 83
- 吕明德, 黄洁夫. 术中超声在肝胆外科的应用. 中国超声医学杂志, 1998; 14: 12.
- 吕清, 李治安, 王新房等. 自然组织谐波成像与基波成像在心脏声学造影中的对比观察. 中国医学影像技术, 1998(1): 18
- 吕清, 等. 彩色多普勒在二尖瓣球囊成形术中对疗效的及时评价. 中国超声医学杂志, 1994, 10(2): 41
- 吕清, 等. 二尖瓣位人工瓣的二维经食管管超声心动图显示. 中国超声医学杂志, 1996, 12(11): 7
- 吕清, 等. 声振葡萄糖心脏声学造影与 CDFI 对心内分流的对比研究. 中华超声影像学杂志, 1997, 6(1): 4-7.
- 罗福成, 等. 超声显像灌注法诊断结肠癌. 中华物理医学杂志, 1987, 9(3): 133.

- 罗福成,等.结肠增厚性病变的超声导向针吸细胞学检查.中华医学杂志,1989,69(11):639.
- 罗福成,李继文,连娟,等.胃肠平滑肌肿瘤声像图鉴别及其评价.中华物理医学杂志,1992,14(4):211-214.
- 罗和生,等.B超肝内强回声占位性病变的研究.中国医学影像技术1994;10(s):99
- 马小静,李治安,王新房等.应用多普勒组织成像脉冲技术对正常人左室前壁和下壁运动分析.中国医学影像技术,1999;(1):2
- 马小静,李治安.多普勒组织成像在缺血性心脏病研究中的应用.中国医学影像技术,1998;(5)(383)
- 马兆龙,张爱宏,王唯析等.颈部血管医学影像的应用解剖.中国临床解剖学杂志,1994,12(2);114-116
- 苗立英,吕国荣,贾建文,等.原发性十二指肠恶性肿瘤17例超声检查分析.中华物理医学杂志,1991,13(3):145.
- 名取博,他:Annual Review 呼吸器 1987.超音波诊断法,东京,中外医学社,1987;71-80
- 倪超,等.二维和多普勒超声心动图评价正常人静注多巴酚丁胺的生理反应.中国超声医学杂志,1997,13(1):13
- 潘翠珍,等.经食管彩色血流显像诊断主动脉假性动脉瘤.中国超声医学杂志,1992,8(4):295
- 潘翠珍,舒先红,沈学东,等:超声心动图自动边缘检测评价高血压病患者左房和左室功能.临床医学影像杂志,1994;5(增刊):29-31
- 潘文明,等.经食道超声心动图诊断主动脉夹层分离.中华心血管病杂志,1992,20(6):346
- 潘文明,沈学东,施月芳,等:超声心动图自动边缘检测评价扩张型心肌病患者左房左室的功能.临床医学影像杂志,1994;5(增刊):40-41
- 潘文明,沈学东,施月芳,等:超声心动图自动边缘检测评价左房功能与左房血栓关系.中国超声医学杂志,1995;11(增刊):18
- 潘文明,沈学东,施月芳,等:声学定量评价高血压病患者收缩及舒张期时相.临床医学影像杂志,1996;7(增刊):1-2.
- 彭朗鸣,孔秋英,冯若等,诊断超声对人体宫内胎儿安全性的影响.中国超声医学杂志,1997,13(8);51~53
- 戚兆清,等.应用超声心动图法测定心脏周期中的各时相.中华物理医学杂志,1980,2(1):48
- 钱菊英,等.冠脉腔内超声显像在支架植入术中的初步临床应用.中国超声医学杂志,1996,12(12):7
- 钱菊英,沈学东,林佑善,等:冠脉腔内超声显像在介入治疗决策和再狭窄预测中的应用.临床超声医学杂志,1996;7(3):181-185
- 钱菊英,沈学东,林佑善,等:血管腔内超声体元模型三维重建的实验研究和临床初步应用.中华超声影像学杂志,1998;7(1):48-52
- 钱蕴秋,等.彩色室壁运动(CK)分析评价节段运动的价值.中国医学超声杂志,1997,13(增1):166
- 钱蕴秋,等.二维超声心动图与声学造影诊断法乐氏三联症.解放军医学杂志,1988,13(2):95
- 钱蕴秋.心肌背向散射的研究进展.中国超声医学杂志,1997,13(增1):8
- 钱蕴秋主编.临床超声诊断学.北京:人民军医出版社,1991
- 邱少东,曾碧丹,黄季春,等.彩色多普勒检测亚临床型精索静脉曲张血流动力学变化的研究.中华超声影像学杂志,1998,7(6):347.
- 裘佩春,等.右心感染性心内膜炎的超声诊断.中国超声医学杂志,1988,4(3):186
- 阙绪光,周令义.二维超声心动图诊断不完全性心内膜垫缺损—附17例手术对照分析.中华物理医学杂志,1987,9(1):11
- 任焕忠.心脏声学造影诊断房间隔缺损45例.河北医药,1987,9(1):44
- 任建方,等.二维和多普勒超声心动图评价慢性肺心病人右心形态的功能变化.中华物理医学杂志,1989,11(1):5
- 沈学东,陈世波,戎卫海,等:冠脉腔内超声诊断冠心病与冠脉造影的对比研究.临床医学影像杂志,1995;6(增刊):5-7
- 沈学东,等.多平面经食管体元模型动态三维重建评价右室射血分数的临床应用.中国超声医学杂志,1997;13(6):24
- 沈学东,等.血管腔内超声显像对人体主动脉和腔静脉的初步研究.上海医科大学学报,1993,20(2):100
- 沈学东,施纯敏,舒先红,等:超声心动图自动边缘检测评价正压呼吸对心功能的影响.上海医科大学学报,1995;22:405
- 施纯敏,沈学东,潘翠珍,等:人离体动脉血管腔内超声显像的三维重建.临床医学影像杂志,1993;4:114
- 施红,李黎.右心导管肺小动脉嵌顿法左心声学造影对较小室间隔缺损的诊断价值.中华物理医学杂志,1987,9(2):87
- 施月芳,等.双平面经食管超声心动图自动边缘检测评价左室腔面积的研究.中国超声医学杂志,1994,10(5):13
- 施月芳,沈学东,舒先红,等:双平面经食管超声心动图自动边缘检测评价左室腔面积的研究.中国超声医学杂志,1994;10:13

- 施月芳, 沈学东, 舒先红等; 双平面经食道超声心动图自动边缘检测评价左室腔面积的研究. 1993年新加坡第五届亚太地区超声心动图和多普勒会议发表.
- 舒先红, 等. 超声消融动脉粥样硬化斑块的体外实验研究. 中国超声医学杂志, 1996, 12(1): 3-6.
- 舒先红, 沈学东, 施纯敏, 等; 人离体动脉腔内超声显像三维重建的定性和定量研究. 中国超声医学杂志, 1995; 11(增刊1): 19
- 舒先红, 沈学东, 施纯敏等; 超声心动图自动边缘检测评价左室容积的实验研究. 1993年新加坡第五届亚太地区超声心动图和多普勒会议发表.
- 宋书邦. 人体包虫病超声引导经皮穿刺硬化治疗; 中国超声医学杂志, 1996, 12(增刊): 60-62.
- 宋树良, 王正滨主编. 超声诊断学. 第1版. 北京: 中国医药科技出版社, 1994, 131-136
- 苏伟, 等. 经静脉心肌声学造影定量心肌缺血的实验研究. 第一军医大学学报, 1997, 17(4): 296
- 苏绥清主编. 医学影像诊断方法与选择. 第1版. 济南: 山东科学技术出版社, 1998, 90-92, 195-200
- 隋邦森, 吴恩惠, 陈雅冰主编. 磁共振诊断学. 第1版. 北京: 人民卫生出版社, 1994, 714-721
- 孙建华, 颅脑疾病的鉴别诊断, 贾译清主编, 临床超声鉴别诊断学, P60-113, 南京: 江苏省科技出版社, 1996, 1
- 孙静平. 急性心肌梗塞患者多普勒超声心动图改变及其临床意义. 中华内科杂志, 1989, 28(12): 708
- 孙有刚, 等. 感染性心内膜炎的超声诊断. 中华物理医学杂志, 1986, 8(4): 283
- 孙有刚, 郭瑞强, 张永珍, 等. 彩色多普勒血流显像测量室间隔缺损大小与手术测值相关性研究. 中国超声医学杂志, 1992; 8(6): 403
- 汤人嗟, 于爱光, 李俊荣等. 膀胱乳头状瘤的超声现象观察. 中国超声医学杂志, 1997, 13(1): 66
- 唐杰, 董宝伟, 李俊来等. 膀胱壁隆起性病变的三维超声. 中华超声影像学杂志, 1998, 7(2): 102
- 唐杰, 刘明. 腹部和外周血管彩色多普勒诊断学. 北京: 人民卫生出版社, 1992
- 唐杰主编. 腹部及外周血管彩色多普勒诊断学. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1992.
- 唐胜才, 等. 二维超声心动图和二维造影超声心动图诊断动脉导管未闭. 中国超声医学杂志, 1987, 3(4): 270
- 唐志宏, 等. 心肌声学造影估测冠脉血流储备的实验研究. 中国超声医学杂志, 1997, 13(7): 5
- 滕剑波. 经腹超声动态观察男性膀胱颈不梗阻性疾病. 中华超声影像学杂志 1994, 3(2): 82
- 田平, 曹阳, 王津. 96例恶性淋巴瘤的超声显像. 中华超声影像学杂志, 1996, 5(2): 62-66.
- 田志云. 二维超声显像在Ebstein畸形手术治疗中的价值. 中国超声医学杂志, 1989, 5(3): 137
- 王彬, 李建国, 董宝玮. 小肠肿瘤的超声图像表现. 中华外科杂志, 1991, 29(7): 729-731.
- 王彬, 李建国, 张晶, 等. 大肠肿瘤的超声图像诊断. 中华物理医学杂志, 1986, 8(2): 79-81
- 王成林. 肝癌动脉栓塞治疗概况. 国外医学临床放射学分册, 1988; 4: 200.
- 王纯正主编. 超声学. 第一版. 北京: 人民卫生出版社, 1993, 133-145
- 王加恩, 等. 二维彩色多普勒对先天性心脏病诊断的初步研究. 中华物理医学杂志, 1986, 8(4): 209
- 王加恩, 等. 三心房的超声心动图诊断-附三心房并房间隔缺损一例报告. 中华物理医学杂志, 1982, 4(4): 204
- 王加恩, 王新房. 超声波在心包积液诊断上的应用. 中华医学杂志, 1973, (7): 411.
- 王建宏, 钱蕴秋, 何光斌. 彩色多普勒超声评价正常睾丸的血液循环特征. 中国超声医学杂志, 1997, 13(2): 14.
- 王建宏, 钱蕴秋. 颅脑疾病. 钱蕴秋主编. 实用超声诊断手册. P26-42, 北京: 人民军医出版社, 1996, 9
- 王建文, 李治安, 王新房等. 应用冠脉血流多普勒显像技术检测犬心肌内血流的实验研究 中国医学影像技术 2000, 16(1): 1
- 王金萍, 王兴簇, 王宁新等. 膀胱非肿瘤性隆起性病变的声像图诊断. 中华超声影像学杂志, 1997, 6(4): 225
- 王金悦. 心肌纤维环运动的二维和M型超声心动图观察. 中国超声医学杂志, 1985, 1(2): 110
- 王静, 李治安, 王新房等. 多普勒组织成像技术评价束支传导阻滞患者的心室肌除极状态. 中国超声医学杂志, 1999; 15(4)
- 王静毅, 等. 多普勒超声心动图观察巨大心房内云烟状态回声(附5例报告). 中华物理医学杂志, 1985, 7(1): 61
- 王连生, 王新房, 陈汉荣等. 三维超声成像在胆囊息肉及胆囊癌诊断上的应用. 中华超声影像学杂志, 1998; 7(2): 67
- 王连生, 王新房, 李治安等膀胱肿瘤的两维及三维超声观察. 中华超声影像学杂志, 1997, 6(4): 228
- 王炼主编. 临床彩色多普勒超声诊断. 第一版. 北京: 航空工业出版社, 1996
- 王佩显, 等; 三尖瓣心内膜炎(附2例报告). 天津医药, 1991, 12: 725
- 王善伯, 等. 100例法乐氏四联症的超声心动图分析. 中华物理医学杂志, 1980, 2(3): 129

- 王唯析, 张爱宏, 马兆龙等. 上肢血管医学影像的应用解剖. 解剖学杂志, 1994, 17(2): 131-133
- 王文平, 等. Doppler 超声和 CT 在肝癌定性诊断中的对照研究. 中华超声影像学杂志, 1994; 3(2): 49
- 王文平, 等. Doppler 超声在肝癌鉴别诊断中的研究. 中华消化杂志, 1993; 13(2): 78
- 王文平, 等. 彩色多普勒联合脉冲多普勒诊断小肝癌的研究. 中华外科杂志, 1994; 32(8): 474
- 王新房, 等. 超声心动图的临床应用——I. 超声心动图记录方法学. 中华医学会武汉分会超声学组 1963 年学术年会超声诊断论文集, 21 页, 1963
- 王新房, 等. 房间隔缺损的切面超声心动图——43 例患者超声所见与手术结果对比研究. 中华物理医学杂志, 1983, 5(1): 1.
- 王新房, 等. 肺小动脉嵌顿注射双氧水进行左心系统声学造影的研究. 中华医学杂志, 1983, 63(10): 593
- 王新房, 等. 切面超声心动图在漂浮导管气囊定位上的应用. 中国超声医学杂志, 1985, 创刊号: 2.
- 王新房, 等. 四维超声心动图的临床应用. 中华心血管病杂志, 1996, 24(1): 5
- 王新房, 等. 心血管腔内烟雾状回声形成与红细胞缟钱叠加的关系. 中华超声影像学杂志, 1993, 2(1): 26
- 王新房, 李治安主编. 彩色多普勒诊断学. 第一版. 人民卫生出版社. 北京. 1991
- 王新房, 肖济鹏. 超声波在妊娠诊断上的应用——胎心超声检查法. 中华妇产科杂志, 1964, 10(4): 267.
- 王新房. 2000, 超声心动图的新纪元. 中国医学影像技术 2000, 16(1): II
- 闻鄂, 周永昌, 张莲华, 等. 胃癌的超声图像诊断—附 46 例分析. 中华消化杂志, 1984, 4(2): 111-113.
- 闻辉, 等. 二维脉冲多普勒诊断室间隔缺损. 中国超声医学杂志, 1988, 4(4): 209
- 吴赫, 李治安, 刘俐. 组织多普勒成像在心肌病诊断中的应用. 中国医学影像技术, 1998; (2): 141
- 吴阶平等. 嗜铬细胞瘤和肾上腺髓质增生. 泌尿外科论著. 上海: 上海科技出版社, 1987
- 吴阶平主编. 泌尿外科. 山东科学技术出版社, 1993
- 吴玮. 心脏超声造影诊断肺动脉瘘 1 例. 中国超声医学杂志, 1989, 5(2): 97
- 吴瑛, 等. 彩色多普勒在瓣膜返流诊断中的应用. 中国医学影像技术, 1989, 5(3): 35
- 吴瑛, 王新房. 二尖瓣生理性返流的彩色多普勒研究. 中国超声医学杂志, 1990, 6(4): 234
- 五十风知文, 他. 肺・胸膜疾患の超音波诊断. 医学のあゆみ 1986; 137: 892-893
- 伍烽, 等. 高强度聚焦超声治疗原发性肝癌的初步临床研究. 中华超声影像学杂志, 1999; 8(4): 213
- 武晋鸿, 陆欧伦. 心脏肿瘤的超声诊断. 中国超声医学杂志, 1986, 2(3): 134
- 肖保军, 李治安, 杨娅等. 经胸冠脉血流显像技术无创性评价冠脉血流储备的临床研究. 中国医学影像技术, 2000, 16(1): 5
- 肖春梅, 吴江河. 急性胰腺炎胰外积液的声像图分析. 临床超声医学杂志, 1997. 8(4): 257
- 谢峰, 等. 心肌超声心动图造影—冠状动脉内注射微泡剂剂量与效应的相互关系. 中国超声医学杂志, 1989, 5(4): 197
- 谢峰, 等. 新型声学造影剂非损伤性估价正常心肌血流灌注的实验研究. 中国超声医学杂志, 1996, 12(12): 1
- 谢峰. 二次谐波显像估价正常心肌血流灌注. 中国超声医学杂志, 1997, 13(10): 1
- 谢晋国, 等. 经静脉左心声学造影的临床应用价值. 中国超声医学杂志, 1996, 12(9): 15
- 谢明星, 王新房, 李治安等. 动态三维超声心动图评价主动脉瓣病变. 中华超声影像学杂志, 1999; 8(1): 18
- 谢明星, 等. 动态三维超声心动图评价二尖瓣关闭不全. 中国超声医学杂志, 1998, 14(6): 24
- 谢明星, 等. 四维超声心动图显示房间隔缺损的临床研究. 中华超声影像学杂志, 1998; 7(1): 14
- 邢艳秋, 张运, 季晓平, 等. 彩色室壁动态技术检测心内膜移位幅度准确性的研究. 中国超声医学杂志, 1997; 13(4): 38-40
- 徐长新, 等. 用超声脉冲多普勒频谱图计算血流量的新方法—简化积分法. 中华物理医学杂志, 1986, 8(1): 11
- 徐辉雄, 等. 正常中晚期妊娠胎儿脊柱和胸廓结构的三维超声成像. 中华超声影像学杂志, 2000; 9(5): 308
- 徐南图, 等. Pombo 和 Teichholz 公式超声心动图左心功能测定 1604 例报告. 中国超声医学杂志, 1988, 4(增): 26
- 徐南图, 等. 造影超声心动图右心功能测定 2505 例报告. 中国超声医学杂志, 1988, 4(4): 198
- 徐启彬. 感染性心内膜炎的超声显像诊断. 中国超声医学杂志, 1986, 2(1): 17
- 徐智章, 等. Color Flow Imaging of Hepatic Carcinoma. Chinese Journal of Cancer Research 1994; 6(1): 45
- 徐智章, 等. 超声 Doppler 技术在肝实质占位诊断中的应用研究. 中华物理医学杂志, 1991; 13(2): 65
- 徐智章, 等. 肝内少见病种的局灶性声像图异常. 中国医学影像技术, 1990; 6(2): 15
- 徐智章, 等. 维生素丙和碳酸氢钠化合物产生的二氧化碳用于超声心动造影的研究. 中华物理医学杂志, 1981, 3: 193

- 徐智章,等. 维生素丙和碳酸氢钠化合后产生的 CO₂ 用于超声心动造影的研究. 中华物理医学杂志, 1981, 3(4): 193
- 徐智章. 医学超声对肝癌诊断治疗的研究进展. 中华超声影像学杂志, 1999; 8(4): 197
- 徐智章. 应用超声心动图法诊断风湿性心脏病二尖瓣狭窄初步报告. 中华医学杂志, 1964, 50(6): 353
- 许国铭, 金震东, 邹多武, 等. 超声内镜对上消化道黏膜下肿瘤的诊断价值. 中华超声影像学杂志, 1995, 4(6): 241.
- 许国铭. 超声内镜的临床应用. 国外医学. 内科学分册, 1989, 13(11): 502.
- 许玉芳, 等. 超声心动图测定左室心肌重量的实验研究. 临床医学影像杂志, 1996, 7(4): 226
- 薛恩生, 林礼务, 叶真, 等. 精索扭转的彩色多普勒超声诊断. 中华超声影像学杂志, 1998, 7(6): 350.
- 薛恩生. 颅脑疾病的超声显像诊断. 林礼务主编. 现代超声临床诊断. P234-242. 厦门: 厦门大学出版社, 1991. 1
- 严昆, 陈敏华. 超声对中心型肺肿瘤的诊断价值. 中国超声医学杂志, 1998, 14(5): 16-19
- 燕山, 徐智章, 党渭榜主编. 超声成像原理及腹部诊断. 第1版. 上海: 上海交通大学出版社, 1997, 941-22
- 杨浩. 腹部灰阶超声诊断. 北京: 人民军医出版社, 1997
- 杨利霞, 葛英辉, 程敬亮主编. 临床体部三大影像诊断指南. 第1版. 天津: 天津科学技术出版社, 1996, 220-242
- 杨娅, 李治安, 王新房等. 肥厚型心肌病冠脉血流的超声多普勒显像. 中国医学影像技术, 1998(1): 10
- 杨娅, 王新房, 李治安等. 应用冠脉血流显像新技术对正常冠脉血流频谱的分析. 中国医学影像技术, 1998(1): 4
- 杨娅, 等. 矫正型大动脉转位的彩色多普勒血流成像分析. 中国医学影像技术, 1992, 8(1): 2
- 杨娅, 等. 双平面经食道彩色多普勒显像观察冠状动脉瘘. 中国医学影像技术, 1995, 11(4): 241
- 姚桢. 弥漫性肝病. 王纯正主编: 《超声学》, 人民卫生出版社, 1993, pp. 195-208
- 姚直纯, 等. 低剂量多巴酚丁胺超声心动图检测心肌梗塞后可逆的功能障碍. 中国超声医学杂志, 1997, 13(10): 45
- 叶军, 陈卫华, 凌月蓉, 等. CDFI 诊断膀胱癌 16 例分析. 中国超声医学杂志, 1998, 14(8): 64.
- 叶章群主编. 肾上腺疾病. 北京: 人民卫生出版社, 1997
- 张爱宏. 彩色多普勒诊断多发性大动脉炎. 中国医学影像技术, 1990, 6(3): 20-21
- 张爱宏, 丁汉伦, 冯春丽等. 双功能及彩色多普勒超声检测糖尿病人下肢血管病变. 中华物理医学杂志, 1992, 14(1): 28-30
- 张爱宏, 段学蕴, 蔡庄伟等. 颈动脉粥样硬化病变的彩色多普勒检查. 西安医科大学学报, 1991, 12(3): 272-274
- 张爱宏. 实用腹部超声诊断学(新编本). 西安: 陕西科学技术出版社, 1986
- 张楚武, 等. 150 名正常人超声心动图分析. 陕西新医药, 1979, 8(6): 2
- 张高星, 等. 超声心动图三维重建定量左室壁膨展容积的实验研究. 中国超声医学杂志, 1995, 11(9): 702-705
- 张国辉, 等. 多普勒能量组织成像定量左室缺血和梗塞心内膜面积. 中国超声医学杂志, 1997, 13(6): 4
- 张国如, 等. 用临床和超声心动图估价扩张型心肌病患者的预后. 中华心血管病杂志, 1989, 17(4): 232
- 张汉京, 等. 二维超声心动图诊断房间隔膨出瘤. 中华物理医学杂志, 1986, 8(4): 220
- 张梅, 等. 多普勒超声心动图测量右室舒张功能的新方法. 中华医学杂志, 1992, 72: 550
- 张齐联, 梁晋雨, 陈天吉等. 扇形扫描超声内镜的临床应用. 中华消化杂志, 1989, 9: 214.
- 张青萍, 王新房主编. B 型超声诊断学. 上海: 上海科学技术出版社, 1992
- 张青萍等. 彩色多普勒能量图在腹部肿瘤性病变中的初步研究. 临床医学影像杂志, 1995, 6(4): 193
- 张善骝, 等. 二维超声心动图对部分复杂性先天性心脏病的鉴别诊断. 中国超声医学杂志, 1988, 4(增): 25
- 张万普, 李建国, 张颖, 等. 二维及彩色多普勒超声在结肠癌中的诊断价值. 中国医学影像技术, 1999, 15(4): 79-81.
- 张武, 等. 124 例正常超声心动图测量与分析. 中华医学杂志, 1977, 57(5): 287
- 张武等. 305 例正常成人脾脏实时超声测量. 中华物理医学杂志, 1985, 7: 8-10.
- 张武等. 实时超声诊断脾外伤. 张武, 黄曼维, 苗立英等. 中华物理医学杂志, 1989, 11(3): 134.
- 张武主编. 现代超声诊断学手册. 第1版, 北京, 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1996: 441-454
- 张学文, 于惠元. 肾结核声像和病理类型的关系. 中国超声医学杂志, 1988, 4(1): 11
- 张永珍, 郭瑞强, 孙有刚, 等. 彩色多普勒血流显像对室间隔缺损的诊断及定位. 中国医学影像技术, 第8卷(增刊): 47
- 张玉金, 等. 彩色多普勒超声心动图诊断主动脉窦瘤破裂. 中国医学影像技术, 1994, 10: 212
- 张玉萍, 等. 声学定量彩色室壁运动技术评价正常人左室壁收缩功能. 中华超声影像学杂志, 1997, 6(5): 245

- 张运,等.多平面经食管三维超声心动图与左室造影测量左室收缩功能的对比研究.中国超声医学杂志,1997,13:1
- 张运,等.连续波多普勒超声估测左室松弛时间常数的研究.中华心血管病杂志,1992,20:315
- 张运.超声心动图测量心功能的临床应用的研究进展.中国超声医学杂志,1992,8:89
- 张运.多普勒超声心动图学.青岛:青岛出版社,1988
- 张运.心肌造影超声心动图研究展望.中华超声影像学杂志,2000,9(2):69
- 章建全,季金梯.正常阴囊及其内容物的超声应用解剖.中国超声医学杂志,1997,13(10):17.
- 赵玉华,陈宁宁,陆世萍,等.超声检查对大肠肿瘤早期诊断病理基础与临床应用系列研究-基础实验.中华超声影像学杂志,1995,4(2):87.
- 赵玉华,等.风湿性二尖瓣病变的彩色多普勒超声表现.第二军医大学学报,1988,9(6):542
- 赵玉华,等.马凡氏综合征心血管病变多晶体超声切面像及超声心动图的表现(3例报告).中华物理医学杂志,1979,1(2):65
- 赵玉华,等.正常心脏CK图像于AQi定量分析.中国超声医学杂志,1997,13(3):24
- 郑昭伦,等.多平面经食管三维超声心动图定量评价右心室收缩功能准确性的研究.中国超声医学杂志,1997,13:28
- 钟敬泉,等.对超声心动图负荷技术的评价.中华超声影像学杂志,1997,6(1)43
- 周平,王华,谭建平,等.肠系膜上动脉压迫综合征的超声显像研究.中华超声影像学杂志,1995,4(4):151.
- 周国宝,等.二尖瓣环的非平面特性对二尖瓣脱垂诊断的重要性.中国超声医学杂志,1995,11(2):55-56
- 周翔,等.声学造影肾血流灌注功能图构建及其应用研究.中华超声影像学杂志,2000;9(6):370
- 周永昌,郭万学主编.超声医学(第三版).北京:科学技术出版社,1998
- 周永昌,郭万学主编.超声医学(第三版).北京:科学技术文献出版社,1998
- 朱慧君,等.肥厚型心肌病二维超声心动图的形态特征分析.上海医科大学学报,1993,20(1):77
- 朱强,陈敏华,严昆.局限性胰腺炎的超声诊断(附10例分析).中国临床医学影像杂志,1998,9(3):179
- 朱世亮等.腹部疾病超声诊断.上海:上海医科大学出版社,1992
- 朱天刚,王新房,李治安等.房间隔缺损修补术前、后右室三维容量的变化.中国医学影像技术,1999;15(5):333
- 朱天刚,王新房.经食管左心系统动态三维超声心动图成像.中国超声医学杂志,1999;15(3):181
- 朱天刚,王新房.经周围静脉注射声振微泡进行左心声学造影.中国超声医学杂志,1991,7(3):199
- 朱伟,等.超声心动图自动边缘检测评价左室收缩功能——与电磁流量计和X线造影的对照研究.中国超声医学杂志,1996,12(7):1-5.
- 朱伟,沈学东,何梅先,等.超声心动图自动边缘检测评价左室收缩功能——与电磁流量计和X线造影的对照研究.中国超声医学杂志,1996;12(7):1-5.
- 朱文玲,等.M型超声心动图评定急性心肌梗塞左室功能的初步观察.中华心血管病杂志,1986,14(5):274
- 庄磊,等.能量多普勒和TCCS联合应用在诊断脑肿瘤中的价值.中国医学影像技术,1998,14(12):877
- 卓忠雄,高云华,杨浩等.硬化性胰腺炎超声显像及其病理基础.中华超声影像学杂志,1997,6(4):201
- 邹贤华.腹部肿瘤超声诊断.邹贤华主编:《腹部肿瘤超声诊断》.重庆出版社,1989,pp47-91
- 邹晓平,金震东,许国铭,等.超声胃镜对胃癌的诊断价值.中华超声影像学杂志,1996,5(4):145.
- 邹艳秋,戈晓华.颈部动脉超声多普勒实用手册.第一版.北京:学苑出版社,1996,6.

III、中英名词对照

A 型超声 (A-mode ultrasonography)	插补 (interpolate)
B 型超声 (B-mode ultrasonography)	差异性紫绀 (differential cyanosis)
Caroli 病 (Caroli's disease)	超宽频带 (ultra band)
Ebstein 畸形 (Ebstein's anomaly)	超声波 (ultrasound)
Mirizzi 综合征 (Mirizzi syndrome)	超声激发声波发射 (Acoustically stimulated acoustic emission)
MTI 滤波器 (Motion target indication filter)	超声内镜 (endoscopic ultrasonography, EUS)
M 型超声心动图 (M-mode echocardiography)	超声内镜声图组织定征 (tissue characterization by endoscopic ultrasonography)
艾森曼格氏综合征 (Eisenmenger's syndrome)	超声内镜引导下细针穿刺活检术 (endoscopic ultrasonography guided fine needle aspiration)
暗环 (dark ring)	穿透性动脉粥样硬化溃疡 (penetrating atherosclerotic ulcer)
暗环征 (dark ring)	大动脉转位 (transposition of the great arteries, TGA)
靶环征 (target sign)	带通滤波 (band-pass filtering)
斑片状回声 (echogenic spot)	带状或线状回声 (echogenic band)
瓣周返流 (paravalvular regurgitation)	单心室 (single ventricle)
膀胱 (bladder)	胆道闭锁 (biliary atresia)
膀胱结核 (bladder tuberculosis)	胆道出血 (hematobilia)
膀胱结石 (bladder calculi)	胆道蛔虫病 (biliary ascariasis)
膀胱憩室 (bladder diverticulum)	胆道寄生虫病 (biliary parasitosis)
膀胱异物 (foreign body introduced into the bladder)	胆管癌 (bile duct cancer)
膀胱肿瘤 (bladder tumors)	胆管结石 (cholelithiasis)
背向散射或后散射 (backscatter)	胆管良性肿瘤 (benign tumors of biliary tract)
贲门癌 (cardiac carcinoma)	胆管先天性疾病 (congenital diseases of biliary tract)
闭合回流 (closure backflow)	胆囊癌 (gallbladder cancer)
壁滤波器 (wall filter)	胆囊的先天性异常 (inborn abnormalities of gallbladder)
不运动 (akinesis)	胆囊管综合征 (cystic duct syndrome)
布一加氏综合征 (Budd-Chiari's syndrome)	胆囊结石 (cholecystolithiasis)
部分型肺静脉畸形引流 (partial anomalous pulmonary venous connection)	胆囊良性肿瘤 (benign tumors of gallbladder)
部分型心内膜垫缺损 (partial endocardial cushion defect)	胆囊息肉样病变 (polypoid lesion of gallbladder)
彩色动力成像技术 (color kinesis, CK)	胆囊腺肌增生症又称胆囊腺肌瘤病 (adenomyomatosis)
彩色动态显示 (color kinesis)	弹丸注射 (Bolus injection)
彩色多普勒 (Color Doppler)	弹性模量 (elastic modulus)
彩色多普勒超声内镜 (endoscopic color Doppler ultrasonography, ECDUS)	德氏瓣 (Thebesian valve)
彩色多普勒血流成像 (color Doppler flow imaging, CDFI)	等回声 (iso-echo, medium echo)
彩色多普勒血流显像 (color Doppler flow imaging, CDFI)	低回声 (hypo echo, low level echo)
彩色能量造影图 (color power angio, CPA)	点状回声 (echogenic dots)
彩色室壁运动 (color kinesis, CK)	电磁位置感受器 (electro-magnetic position sensor)
彩色室壁运动动态显示 (color kinesis, CK)	电视超声内镜 (video EUS)
彩色图 (color map)	定量骨超声测定 (quantitative ultrasound of bone)
参考位置 (reference position)	冬眠心肌 (hibernating myocardium)
侧后声影 (posterior lateral acoustic shadow)	

- 动脉导管未闭(patent ductus arteriosus, PDA)
 动态三维彩色多普勒血流成像(dynamic three dimensional color Doppler flow imaging)
 动态三维图像(dynamic three-dimensional imaging)
 动态三维锥体形数据库(dynamic 3D conical data-bank)
 多点取样式多普勒(multi-sample Doppler)
 多点选通式多普勒(multigate Doppler)
 多囊卵巢综合征(stein leventhal syndrome)
 多囊肾(polycystic kidney)
 多平面经食管超声心动图(multiplane transesophageal echocardiography)
 多普勒超声内镜(endoscopic Doppler ultrasonography, EDUS)
 多普勒能量组织图(Doppler power tissue imaging)
 多普勒频移(Doppler shift)
 多普勒效应(Doppler effect)
 多普勒增益(Doppler gain)
 恶性间皮瘤(malignant mesothelioma)
 恶性弥漫型间皮瘤(diffuse malignant mesothelioma)
 二次谐波(second harmonics)
 二次谐波成像(second harmonic imaging)
 二次谐波成像技术(second harmonic imaging)
 二尖瓣波群(the echo pattern of the mitral valve)
 二尖瓣关闭不全(mitral Insufficiency)
 二尖瓣后叶曲线(the curve of the posterior mitral leaflet)
 二尖瓣疾病(mitral disease)
 二尖瓣前叶曲线(the echo curve of the anterior mitral leaflet)
 二尖瓣水平左室短轴切面(short axis view of left ventricle at the level of mitral valve)
 二尖瓣脱垂(mitral valve prolapse)
 二尖瓣狭窄(mitral stenosis)
 二维阵列换能器(two-dimensional array transducer)
 乏氏窦瘤(aneurysm of sinus of Valsalva)
 乏氏窦瘤破裂(rupture of aneurysm of sinus of Valsalva)
 法乐四联症(tetralogy of Fallot)
 范围压缩(range compression)
 方位转向(azimuth steering)
 房间隔缺损(atrial septal defect, ASD)
 非线性传播(nonlinear propagation)
 非限制性室间隔缺损(non-restrictive ventricular septal defect)
 肥厚型心肌病(hypertrophic cardiomyopathy)
 肺癌(lung cancer)
 肺包虫症(hydatid disease of the lung)
 肺不张(atelectasis)
 肺部病变(diseases of lung)
 肺动静脉瘘(pulmonary arteriovenous fistula)
 肺动脉瓣波群(the echo pattern of the pulmonary valve)
 肺动脉疾病(pulmonary disease)
 肺动脉狭窄(pulmonary stenosis)
 肺动脉下纤维性肌性隧道(subpulmonary fibromuscular tunnel)
 肺隔离症(lung sequestration)
 肺静脉畸形引流即肺静脉异常连接(anomalous pulmonary venous connection)
 肺炎实变(pneumonia)
 肺中心型恶性肿瘤(central lung cancer)
 肺周边良性占位(peripheral benign lesions of the lung)
 肺周围型恶性肿瘤(Peripheral lung cancer)
 幅度(amplitude)
 辐射力(radiation force)
 辐射压(radiation pressure)
 辐射转力(radiation torque)
 负性造影区(area of negative contrast)
 附睾结核(epididymal tuberculosis)
 附睾炎(epididymitis)
 附睾淤积症(epididymal stasis)
 副中肾管(mullerian ducts)
 傅立叶(Fourier)
 腹部脏器与腹膜(abdominal organs and peritoneum)
 腹股沟斜疝(indirect inguinal hernia)
 肝门部胆管癌(tumors of the hilar hile ducts)
 肝内胆管结石(hepatolithiasis)
 肝外胆管结石(choledocholithiasis)
 肝脏疾病(diseases of liver)
 感染性心内膜炎(infective endocarditis, IE)
 肛门闭锁(anal atresia)
 高回声(hyper echo, high level echo)
 高脉冲重复频率式多普勒(High pulse repetition frequency Doppler)
 睾丸(testis)
 睾丸裂伤(laceration of the testis)
 睾丸扭转(torsion of the testis)
 睾丸肿瘤(testicular tumors)
 功率谱(power spectrum)
 共同肺静脉干(commom pulmonary venous trunk)
 共振(resonance)
 股骨长径(femur length, FL)
 股骨头骨骺滑脱症(slipped capital femoral epiphysis, SCFE)
 骨骼病变(skeletal lesion)
 骨质疏松症无骨折(osteopenia)

- 关节滑膜性软骨瘤病(synovial chondromatosis)
 关节疾病(joint disease)
 冠心病(coronary artery disease)
 冠状动脉窦(coronary sinus of Valsalva)
 冠状窦型房间隔缺损(coronary sinus atrial septal defects)
 冠状扫查(coronary scan)
 管道征(parallel channel sign)
 光轮征(echogenic ring)
 过零检测技术(zero-crossing technique)
 横纹肌瘤(rhabdomyoma)
 横向分辨率(lateral resolution)
 横向扫查(transverse Scan)
 后方声影(acoustic shadow)
 后纵隔(posterior mediastinum)
 胡桃夹现象(nut cracker phenomenon)
 环状回声(echogenic ring)
 换能器(transducer)
 黄色肉芽肿性胆囊炎(xanthogranulomatous cholecystitis)
 灰标(mark of grey scale)
 灰阶(grey scale)
 回声增强效应(echo enhancement effect)
 彗星尾征(comet-tail sign)
 混叠(aliasing)
 混叠(aliasing)
 混合彩色多普勒或聚合彩色多普勒(convergent color Doppler, CCD)
 机械指数(mechanical index, MI)
 肌骨系统肿瘤(tumors of muscle-skeletal system)
 肌肉骨骼系统(muscle-skeletal system)
 畸胎瘤(teratocarcinomas)
 畸胎瘤(teratoma)
 急性膀胱炎(acute bladder cystitis)
 急性胆囊炎(acute cholecystitis)
 急性睾丸炎(acute testitis)
 急性化脓性胆管炎(acute suppurative cholangitis)
 急性精囊炎(acute seminal vesiculitis)
 急性精索炎(acute epididymitis)
 急性阑尾炎(acute appendicitis)
 急性前列腺炎(acute prostatitis)
 脊柱裂(spine bifida)
 脊椎疾病(disease of vertebra)
 继发孔型房间隔缺损(secundum-type atrial septal defects)
 甲状腺癌(thyroid cancer)
 甲状腺机能亢进(hyperthyroidism)
 甲状腺腺瘤(thyroid adenoma)
 假腔(false lumen)
 假肾征(pseudo-kidney sign)
 间皮瘤(mesothelioma)
 间歇式超声显像(intermittent ultrasound imaging)
 剑突下四腔切面(subxiphoid four-chamber view)
 焦磷酸盐关节病(pyrophosphate orthopathy)
 角度矫正(angle correction)
 结肠癌(colonic carcinoma)
 结节性甲状腺肿(nodular goiter)
 介入性超声(Interventional Ultrasound)
 金字塔形的数据库(pyramid data-bank)
 金字塔形数据库(pyramid data-bank)
 经鼻胃超声扫查(transnasal gastric ultrasonography)
 经颈静脉肝内门-腔分流术(transjugular intrahepatic portal system shunts, TIPSS)
 经乳头胆管内超声扫查(transpapillary biliary sonography, TPBS)
 经乳头胰管内超声扫查(transpapillary pancreatic duct ultrasonography)
 经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE)
 经胸超声心动图(transthoracic echocardiography, TTE)
 经阴道超声(transvaginal ultrasonography)
 精囊癌(seminal vesicle carcinoma)
 精囊结核(seminal vesicle tuberculosis)
 精索静脉曲张(varicocele of spermatic cord)
 精原细胞瘤(seminoma)
 颈部血管(cervical blood vessel)
 静脉窦型房间隔缺损(sinus venosus atrial septal defects)
 静态三维图像(static three-dimensional imaging)
 局限型间皮瘤(Focal mesothelioma)
 局限性骨化性肌炎(localized myositis ossificans)
 矩阵型(matrix)
 巨输尿管(megaureter)
 距离不定(range ambiguity)
 聚合彩色多普勒(convergent color Doppler, CCD)
 卡波西氏肉瘤(Kaposi's sarcoma)
 蝌蚪尾征(tadpole tail sign)
 克隆氏病(crohn's disease)
 库肯勃氏瘤(krukenberg tumor)
 跨瓣返流(transvalvular regurgitation)
 宽频带(wide band)
 扩展范围多普勒(extended range Doppler)
 扩张型心肌病(dilated cardiomyopathy)
 阑尾粘液囊肿(appendix mucous cyst)
 连续波多普勒(Continuous-wave Doppler)
 镰刀综合征(scimitar syndrome)
 良性肿瘤(benign tumor)

- 亮度调制型(Brightness mode)
 淋巴瘤(Lymphoma)
 零线位移(zero-shift)
 瘤样病变(tumor-like diseases)
 卵巢疾病(disease of ovary)
 卵巢囊性畸胎瘤(cystic teratoma)
 脉冲波多普勒(pulsed-wave Doppler)
 脉冲重复频率(pulse repetition frequency, PRF)
 脉冲重复频率(pulsed repeated frequency, PRF)
 慢性膀胱炎(chronic bladder cystitis)
 慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)
 慢性精囊炎(chronic seminal vesiculitis)
 慢性前列腺炎(chronic prostatitis)
 矛盾运动(dyskinesis)
 梅格氏综合征(Meigs syndrome)
 门静脉海绵样变性(cavernous transformations of portal vein)
 弥漫型肺转移瘤(diffuse pulmonary metastasis)
 囊状(saccular)
 脑积水(hydrocephalus)
 脑膜脑膨出(meningocephalocele)
 能量彩色血流成像(power color flow imaging, PCEI)
 能量多普勒(power Doppler)
 能量多普勒超声(power Doppler ultrasonography, PD-US)
 尼奎斯特频率极限(nyquist frequency limit)
 逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP)
 牛眼征(bull's eye configuration)
 欧氏瓣(eustachian valve)
 耦合垫(stand of ped)
 胚胎瘤(embryonal cell tumor)
 胚芽(fetal bud, FB)
 喷口损伤(jet lesion)
 皮样囊肿(dermoid cyst)
 脾脏疾病(diseases of spleen)
 频率倒错(frequency aliasing)
 频率失真(frequency aliasing)
 频率选择(frequency selector)
 频谱多普勒(spectral Doppler)
 频谱多普勒(spectral Doppler)
 频谱多普勒(spectral Doppler)
 频谱多普勒超声心动图(spectral Doppler echocardiography)
 频谱显示(spectral display)
 平均压差(mean pressure gradient)
 脐带(umbilical cord, UC)
 脐尿管畸形(allantoic deformity)
 脐疝(omphocele)
 前列腺(prostate)
 前列腺癌(prostatic carcinoma)
 前列腺结核(prostatic tuberculosis)
 前列腺结石(prostatic calculus)
 前列腺囊肿(prostatic cyst)
 前列腺脓肿(prostatic abscess)
 前列腺炎(prostatitis)
 前列腺增生症(benign prostatic hyperplasia)
 腔化作用(cavitation)
 腔内超声(intraluminal ultrasound)
 强回声(strong echo)
 鞘膜积液(hydrocele of tunica vaginalis)
 取样大小(sample size)
 全景超声成像(panaromic ultrasound imaging)
 醛固酮增多症(aldosteronism)
 热效应(thermal effect)
 热指数(thermal index, TI)
 人工瓣摇荡(prosthetic valve rocking)
 人工机械瓣(mechanical prosthetic valve)
 妊娠(pregnancy)
 绒毛膜上皮癌(choriocarcinoma)
 容积测定实时成像(real-time volumetric imaging)
 融合肾(fused kidney)
 肉瘤(sarcoma)
 乳腺疾病(diseases of breast)
 弱回声(poor echo)
 三尖瓣闭锁(tricuspid atresia)
 三尖瓣病变(tricuspid disease)
 三尖瓣波群(the echo pattern of the tricuspid valve)
 三尖瓣关闭不全(tricuspid regurgitation)
 三尖瓣狭窄(tricuspid stenosis)
 三尖瓣下移畸形(ebstein's anomaly)
 三尖瓣下移畸形(ebstein's anomaly)
 三维超声成像(three-dimensional ultrasonic imaging)
 三维超声内镜(three dimensional endoscopic ultrasonography, 3DEUS)
 三维腔内超声(three dimensional intraductal ultrasonography, 3DIDUS)
 三维像素(voxel)
 三维锥体数据库(3D conical data-set or data bank)
 三心房心(cor Triatriatum)
 色素绒毛结节性滑膜炎(pigments villonodular synovitis)
 扇扫(sector scan)
 扇形扫查法(fan-like scanning)
 上腔静脉压迫综合征(superior vena cava syndrome)
 上纵隔(superior mediastinum)

- 射流(jet flow)
 射频 Z 转换(chirp-Z transform)
 神经母细胞瘤(neuroblastoma)
 肾不发育(renal dysplasia)
 肾创伤(Renal Trauma)
 肾动静脉瘘(renal arteriovenous fistula)
 肾动脉狭窄(stenosis of renal artery)
 肾发育不全(hypoplasia of kidney)
 肾钙质沉着(nephrocalcinosis)
 肾积水(hydronephrosis)
 肾结核(renal tuberculosis)
 肾结石(renal stones)
 肾母细胞瘤(Nephroblastoma or Wilms tumor)
 肾脓肿(abscess of kidney)
 肾乳头坏死(papillary necrosis)
 肾上腺出血(adrenal hemorrhage)
 肾上腺结核(tuberculosis of adrenal)
 肾上腺囊肿(cyst of adrenal)
 肾上腺皮质腺瘤(adrenocortical adenoma)
 肾上腺皮质增生(hyperplasia of the adrenal cortex)
 肾上腺髓样脂肪瘤(myelolipoma)
 肾上腺转移瘤(metastatic tumor of adrenal)
 肾石病(Calculus In Renal, Nephrolithiasis)
 肾细胞癌(renal cell cancer, RCC)
 肾血管瘤(hemangioma of kidney)
 肾盂积水(hydronephrosis)
 肾盂肾炎(pyelonephritis)
 肾周围脓肿(perinephric abscess)
 肾周围炎(perinephritis)
 生物瓣(bioprosthetic valve)
 声波的流力(acoustic streaming)
 声像图(ultrasonography)
 声学定量(acoustic quantification)
 声学定量(acoustic quantification)
 声学定量(acoustic quantification, AQ)
 声学密度法(acoustic intensitometry)
 声阻(acoustic impedance)
 时间间期直方图(time interval histogram)
 实时(real time)
 实时频谱分析(real-time spectral analysis)
 食管囊肿(esophageal cyst)
 矢状面扫查(sagittal Scan)
 视频密度法(video intensitometry)
 室壁运动记分(wall motion score; WMS)
 室间隔曲线(the echo curve of the interventricular septum)
 室间隔缺损(ventricular septal defect, VSD)
 嗜铬细胞瘤(pheochromocytom)
 收缩期前移(systolic anterior motion, SAM)
 输卵管疾病(disease of fallopian)
 输尿管结石(ureteral stone; ureterolith)
 输尿管囊肿(ureteral cyst)
 输尿管狭窄(ureteral stenosis)
 数控的波束发生器(digitally controlled beamformer)
 双顶径(biparietal diameter, BPD)
 双集合系统(duplex collecting system)
 双平面经食管超声心动图(biplane transesophageal echocardiography)
 双输尿管(biureter)
 双筒枪"征(shotgun sign)
 瞬间反射成像(transient response imaging)
 瞬态腔化作用(transient cavitation)
 四肢血管(blood vessel of extremity)
 速度标尺(scale)
 髓质海绵肾(medullary sponge kidney)
 梭形或纺锤形(fusiform)
 胎动(fetal movement, FM)
 胎儿或骨发育不全(osteogenesis imperfecta)
 胎儿宫内生长发育迟缓(intrauterine growth retardation, IUGR)
 胎儿呼吸样运动(fetal breathing movement, FBM)
 胎儿肾缺如(renalagenesis)
 胎儿生物物理监测(bio-physical surveillance, BPS)
 胎盘(placenta, PL)
 胎盘疾患(abnormalities of placenta)
 特发性肥厚性主动脉瓣下狭窄(idiopathic hypertrophic subaortic stenosis, IHSS)
 体积血流(volumetric flow)
 通过时间效应(Transit time effect)
 头臀长度(crom-rump length, CRL)
 头围(head circumference, HC)
 透射(transmission)
 凸弧扫(convex Linear Scan)
 团状回声(echogenic area)
 驼峰征(hump sign)
 完全型肺静脉畸形引流(total anomalous pulmonary venous connection)
 完全型心内膜垫缺损(complete endocardial cushion defect)
 微泡和气核(gaseous nuclei)
 微型超声探头(ultrasonic probe, USP)
 微型磁场接受器(receiver)
 胃癌(gastric carcinoma)
 胃壁囊肿(gastric cyst)

- 胃肠穿孔(gastrointestinal perforation)
 胃肠恶性淋巴瘤(gastrointestinal lymphoma)
 胃底静脉曲张(varicosis of fundus of stomach)
 胃肉芽肿病(granulomatosis)
 胃粘膜脱垂(prolapse of gastric mucosa)
 稳态腔化作用(stable cavitation)
 无回声(echofree)
 无脑儿(Anencephaly)
 下纵隔(inferior mediastinum)
 先天性肥厚性幽门狭窄(congenital hypertrophic pyloric stenosis, CHPS)
 纤维瘤(fibroma)
 显现力(discoverable ability)
 线扫(Linear Scan)
 限制型心肌病(restrictive cardiomyopathy)
 限制性室间隔缺损(restrictive ventricular septal defect)
 腺性膀胱炎(Cystitis gradularis)
 消化性溃疡(peptic ulcer)
 斜向扫查(Oblique Scan)
 谐波(Harmonics)
 谐波能量多普勒成像(Harmonic power Doppler imaging)
 谐波血管成像(Harmonic angio imaging)
 心包积液(pericardial effusion)
 心包囊肿(pericardial cyst)
 心底波群(the echo pattern of the heart base)
 心底短轴切面(short axis view of the heart base)
 心功能检查(measurement of cardiac fuction)
 心肌病(cardiomyopathy)
 心肌冬眠(myocardial hibernation)
 心肌顿抑(myocardial stunning)
 心肌声学造影(myocardial contrast echocardiography, MCE)
 心肌运动能量图(power motion imaging)
 心肌运动速度(myocardial velocity)
 心肌运动速度阶差(myocardial velocity gradient)
 心肌组织多普勒显像(tissue Doppler imaging, TDI)
 心尖多孔瑞士奶酪样室间隔缺损(distal multiple swiss cheese septal defects)
 心尖位四腔切面(apical four-chamber view)
 心内膜垫缺损(endocardial cushion defect)
 心内膜自动边缘检测(automated border detection, ABD)
 心内膜自动边缘检测(automated border detection, ABD)
 心腔血栓形成(cardiac thrombus)
 心室波群(the ventricular echo pattern)
 心脏人造瓣膜(cardiac prosthetic valve)
 心脏肿瘤(cardiac tumors)
 信号抑制(signal reject)
 胸壁恶性肿瘤(malignant tumor of the thoracic wall)
 胸壁良性占位病变(benign lesions of the thoracic wall)
 胸部、肺与纵隔(chest, lung and mediostinus)
 胸骨旁四腔切面(parasternal four-chamber view)
 胸骨上窝主动脉弓长轴与短轴切面(suprasternal long and short axis views of aortic arch)
 胸径(thoracic diameter, ThD)
 胸膜病变(diseases of pleura)
 胸膜良性病变(benign pleural lesions)
 胸膜原发性恶性肿瘤(primary pleural malignant tumor)
 胸膜转移癌(pleural metastasis)
 胸腔积液(pleural effusion)
 胸腔积液(pleural effusion)
 胸腺瘤(thymoma)
 旋转扫查法(rotating scanning)
 血管内超声(Intravascular ultrasound, IVUS)
 血管内多普勒血流速度描记(Doppler flowire, DFW)
 血管平滑肌脂肪瘤(angiomyolipoma)
 血流交通(ca: communication)
 血液/组织界面(blood/tissue border)
 血液/组织界面(blood/tissue border)
 血友病性假肿瘤(hemophilic pseudotumor)
 压电晶体(piezoelectric crystal)
 压电效应(piezoelectric effect)
 严重软骨发育不全(thanatophoric dysplasia)
 炎性瘤样病变(tumor-like diseases)
 羊膜腔(amniotic cavity, AC)
 羊水(amniotic fluid, AF)
 羊水指数(amniotic fluid index, AFI)
 阳痿(impotence)
 仰角转向(elevation steering)
 叶间动脉和静脉(interlobary artery and vein)
 胰腺疾病(diseases of pancreas)
 移行细胞癌(transitional cell carcinoma TCC)
 移植肾(transplantation of kidney)
 异位肾(renalectopia, ectopia of kidney)
 阴囊(scrotum)
 隐睾(cryptorchism)
 应力机制(stress mechanism)
 营养血管(vasa vasorum)
 永存动脉干(persistent truncus arteriosus)
 幽门梗阻(pyloric obstruction)
 疣状胃炎(verrucous gastritis)
 右静脉窦瓣(right sinus venous valve)
 右室双出口(double outlet of right ventricle, DORV)
 原发孔型房间缺损(primum-type atrial septal defects)

- 原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis)
 运动减弱(hypokinesis)
 运动增强(hyperkinesis)
 晕圈或声晕(acoustic halo)
 再入口(reentry)
 增强效应(enhancement effect)
 粘液瘤(myxoma)
 真腔(true lumen)
 振幅超声血管造影(amplitude ultrasonic angiography, AUA)
 振幅显示(Amplitude display)
 正常人超声心动图(normal echocardiography)
 支气管气相(air phase)
 支气管气液相(air-fluid phase)
 支气管液相(fluid phase)
 脂肪瘤(lipoma)
 脂肪瘤(lipoma)
 直肠癌(rectum carcinoma)
 中、下段胆管癌(tumors of the mid and low common bile duct)
 中华分支睾吸虫病(clonorchis sinensis)
 中心声影(central acoustic shadow)
 中心型肺癌(central type, carcinoma of lung)
 主磁场产生器(transmitter)
 主动脉瓣关闭不全(aortic Insufficiency)
 主动脉瓣疾病(aortic valvular disease)
 主动脉瓣曲线(the echo curve of the aortic valve)
 主动脉瓣脱垂(aortic valve prolapse)
 主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)
 主动脉壁内膜(intimal flap)
 主动脉壁内血肿(intramural hematoma)
 主动脉窦瘤(aneurysm of aortic sinus)
 主动脉根部扩张(annuloaortic ectasia)
 主动脉根部曲线(the echo curve of the aortic root)
 主动脉弓离断(interruption of aortic arch)
 主动脉夹层(aortic dissection)
 主动脉瘤(aortic aneurysm)
 子宫疾病(diseases of uterus)
 紫绀型先天性心脏病(congenital cyanotic heart diseases)
 自然组织谐波成像(native tissue harmonic imaging)
 自由臂扫查法(free hand scanning)
 总胆管囊性扩张症(choledochal cyst)
 总体显示法(volume rendering display)
 总体显示法(volume-rendering display)
 纵隔(mediastinum)
 纵隔肠源性囊肿(mediastinum enterogenous cyst)
 纵隔海绵状血管瘤(Mediastinal cavernous hemangioma)
 纵隔海绵状血管瘤(mediastinum cavernous hemangioma)
 纵隔畸胎瘤(mediastinal teratoma)
 纵隔畸胎瘤(mediastinum teratoma)
 纵隔甲状腺肿瘤(mediastinal thyroid tumor)
 纵隔甲状腺肿瘤(mediastinum thyroid tumor)
 纵隔皮样囊肿(mediastinum dermoid cyst)
 纵隔神经源性肿瘤(mediastinal neurogenic tumor)
 纵隔支气管囊肿(mediastinal bronchogenic cyst)
 纵深分辨力(depth resolution)
 阻塞型肥厚型心肌病(obstructive hypertrophic cardiomyopathy)
 阻塞性非对称性室间隔肥厚(obstructive asymmetric interventricular septal hypertrophy)
 组织多普勒成像(tissue Doppler imaging)
 组织多普勒成像技术(Doppler tissue imaging, DTI)
 左房血栓(left atrial thrombus)
 左肾静脉受压综合征(left renal vein entrapment Syndrome)
 左室后壁曲线(the echo curve of the left ventricular posterior wall)
 左位上腔静脉(left superior vena cava)
 左心长轴切面(long axis view of the left heart)
 左心发育不良综合征(hypoplastic left heart syndrome)