

编写人员名单

总主编 吴振华 郭启勇
主 编 黄砚玲
编著者 (以姓氏笔画为序)

王东宁	沈阳医学院附属第二医院
王晓枫	中国医科大学附属第一医院
王晓峰	沈阳市第四医院
曲海源	中国医科大学附属第一医院
刘秀玲	沈阳市红十字会医院
李佩玲	中国医科大学附属第一医院
张 军	中国医科大学附属第二医院
张景财	沈阳市红十字会医院
黄砚玲	中国医科大学附属第一医院

内 容 提 要

本书为《医学影像鉴别诊断指南丛书》之一。共分 8 章,着重介绍了眼眶、鼻及鼻窦、咽部、耳部、喉部、口腔颌面部、涎腺及颈部等部位疾病的影像学表现与诊断、鉴别诊断等。每章分别从发育异常、外伤、炎症、血管性病变及肿瘤等方面加以叙述。内容涉及 X 线平片、CT、MRI 等影像学诊断理论及影像学诊断图片。全书条理清晰,语言精练,图文并茂,非常适合影像科低年资医师、医学院校影像学专业学生及临床五官科医师参阅。

责任编辑 黄建松 靳纯桥 杨骏翼 周文英

序

科学技术的不断进步,医疗设备与技术的更新换代,临床对疾病诊断的正确率有了很大提高。但随着许多疾病的发现、自然环境的变化导致新的疾病出现,以及现代先进治疗手段干预使临床表现变得不典型等,临床诊断与鉴别诊断工作也变得更加复杂、困难,如何对待这一问题是临床医师,尤其是年轻医师们必须面对的新挑战。

影像学诊断是临床辅诊的重要部分,手段多样、图像清晰、证据确实、诊断正确率高的优点越来越受临床推崇。为了让好技术和方法被更多的人掌握,更好发挥作用,及早减少疾病给患者带来的身心痛苦和经济负担,满足临床需要,我们组织了一批工作在临床一线且年富力强的影像学专家编写了《医学影像鉴别诊断指南丛书》。本丛书共分消化、呼吸、心血管、泌尿生殖、神经、五官及颈部、骨与关节等七个分册,读者对象定位为低年资影像医师、在校影像专业学生,以及临床主治医师,旨在帮助今后的骨干们打基础、练功底。故各分册以常见病为主,并扼要地介绍对鉴别诊断有意义的临床表现、影像特点及诊断要点等。此外,我们还刻意把其设计成小开本,以方便携带,常翻常用。

在众专家辛勤编撰和人民军医出版社的大力支持下,本丛书出版工作进展顺利,即将付梓之际,我们心情既高兴又不安,在满怀希望的同时担心因我们水平有限、编写时间仓促出现谬误而延误大家,故作此序以阐明宗旨,并诚挚欢迎各位读者批评指正。

中国医科大学附属第二医院 吴振华 郭启勇

前 言

所谓五官,泛指组成容貌的面部表面器官,如眼、鼻和耳等。在中西医范畴内,一般认为五官通常包括眼、耳、鼻、口及咽喉等五大器官。按照系统划分的话,在国外把五官与颈部统称为头颈部。

头颈部相对其他系统而言,解剖部位表浅,可由外部直接观察及触摸到,还可借助内镜观察及取材进行活组织检查,为头颈部疾病的定性诊断提供了方便条件。但是,不容忽视的是,头颈部解剖结构细微复杂,所属范围相对狭小,不同器官之间的解剖部位相互毗邻,故解剖关系比较密切,病变常常因此累及周围的解剖结构。而且,临床上头颈部疾病种类繁多,某些疾病的发病率不高,临床症状和体征大多缺乏特异性,病变的影像表现特征性强,特别是日前影像科医师对头颈部疾病的诊断还存在理论和实践的不足以及一定程度的轻视,给头颈部疾病正确的影像诊断增加了难度。

本书着重介绍临床上头颈部的常见疾病及比较典型的少见疾病,除疾病的发病机制、病理、临床症状、查体所见以及疾病的影像诊断方法和影像表现外,还重点介绍了临床上较常出现的容易与其他疾病相混淆的影像鉴别诊断,希望能对影像科医师以及临床医师有所帮助。由于作者水平的局限,书中存在谬误之处,恳请广大读者斧正。

编 者

目 录

第一章 眼部	(1)
第一节 先天异常	(1)
一、眼球畸形.....	(1)
二、眼眶畸形.....	(3)
三、骨纤维异常增殖症.....	(4)
四、神经纤维瘤病.....	(6)
第二节 外伤	(8)
一、眼眶异物.....	(8)
二、眼眶骨折.....	(10)
第三节 炎症	(16)
一、急性泪腺炎.....	(16)
二、球筋膜囊炎.....	(18)
三、蜂窝织炎.....	(19)
四、眶骨膜下脓肿.....	(23)
五、球后视神经炎.....	(25)
六、眶骨膜炎及骨髓炎.....	(28)
七、炎性假瘤.....	(30)
八、Wegener 肉芽肿.....	(34)
第四节 血管性疾病	(37)
一、眼眶静脉曲张.....	(37)
二、颈动脉海绵窦瘘.....	(40)
三、眶内血肿.....	(44)

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

第五节 内分泌性突眼	(47)
第六节 眼球疾病	(50)
一、视网膜母细胞瘤	(50)
二、永存原始玻璃体增殖症	(54)
三、Coats 病	(57)
四、早产儿视网膜病变	(59)
五、视网膜脱离	(60)
六、色素膜黑色素瘤	(62)
七、脉络膜血管瘤	(66)
八、脉络膜骨瘤	(69)
九、脉络膜转移癌	(70)
第七节 眼眶肿瘤	(73)
一、海绵状血管瘤	(73)
二、神经鞘瘤	(76)
三、视神经胶质瘤	(80)
四、脑膜瘤	(83)
五、泪腺肿瘤	(87)
六、皮样囊肿和表皮样囊肿	(90)
七、横纹肌肉瘤	(94)
八、恶性淋巴瘤	(96)
九、绿色瘤	(99)
十、眼眶转移癌	(101)
第二章 鼻及鼻窦	(105)
第一节 先天异常	(105)
一、鼻孔闭锁	(105)
二、脑膜脑膨出	(107)
三、鼻窦发育异常	(110)
四、骨纤维异常增殖症	(113)
第二节 外伤	(115)

一、鼻骨骨折	(115)
二、脑脊液鼻漏	(118)
第三节 炎症	(121)
一、急性化脓性鼻窦炎	(121)
二、慢性鼻窦炎	(125)
三、鼻息肉	(130)
四、后鼻孔息肉	(136)
五、真菌性鼻窦炎	(139)
六、干酪性鼻窦炎	(142)
第四节 鼻窦囊肿	(144)
一、黏液囊肿	(144)
二、上颌窦黏膜囊肿	(150)
三、牙源性囊肿	(153)
第五节 良性肿瘤	(156)
一、内翻性乳头状瘤	(156)
二、血管瘤	(160)
三、骨瘤	(163)
四、骨化纤维瘤	(166)
第六节 恶性肿瘤	(168)
一、鼻腔癌	(168)
二、鼻窦癌	(172)
三、恶性淋巴瘤	(179)
四、恶性肉芽肿	(181)
五、嗅神经母细胞瘤	(185)
第三章 咽部	(191)
第一节 腺样体肥大	(191)
第二节 咽旁脓肿	(194)
第三节 咽后壁脓肿	(195)
第四节 鼻咽纤维血管瘤	(199)

五官及颈部影像鉴别诊断指南

第五节	鼻咽癌	(203)
第六节	恶性淋巴瘤	(210)
第七节	茎突综合征	(211)
第四章	喉部	(215)
第一节	先天性喉蹼	(215)
第二节	喉气囊肿	(216)
第三节	外伤	(218)
第四节	喉结核	(220)
第五节	喉癌	(222)
第六节	淀粉样变性	(234)
第五章	耳部	(238)
第一节	先天异常	(238)
一、	外耳畸形	(239)
二、	中耳畸形	(241)
三、	内耳畸形	(244)
第二节	外伤	(249)
第三节	炎症	(252)
一、	分泌性中耳炎	(252)
二、	急性化脓性中耳炎	(254)
三、	慢性中耳炎	(257)
四、	恶性外耳道炎	(265)
第四节	肿瘤	(267)
一、	外耳道骨瘤	(267)
二、	乳头状瘤	(268)
三、	听神经瘤	(269)
四、	颈静脉球瘤	(275)
五、	面神经鞘瘤	(278)
六、	外耳道癌	(280)
七、	中耳癌	(281)

第五节 骨纤维异常增殖症	(283)
第六节 耳硬化症	(285)
第六章 口腔颌面部	(288)
第一节 先天异常	(288)
一、牙齿发育异常	(288)
二、牙槽裂	(291)
三、小颌畸形	(292)
四、髁状突发育异常	(293)
五、骨纤维异常增殖症	(295)
第二节 外伤	(298)
一、下颌骨骨折	(298)
二、上颌骨骨折	(301)
三、颧骨颧弓骨折	(303)
第三节 炎症	(305)
一、颌骨骨髓炎	(305)
二、颌骨放射性骨坏死	(310)
第四节 颌骨肿瘤及肿瘤样病变	(311)
一、囊肿	(311)
二、牙源性肿瘤	(315)
三、骨源性肿瘤	(323)
第五节 口腔软组织肿瘤	(333)
一、腭部混合瘤	(333)
二、乳头状瘤	(336)
三、舌癌	(338)
四、牙龈癌	(341)
五、腭癌	(343)
六、口底癌	(345)
七、颊癌	(347)
八、恶性淋巴瘤	(349)

五官及颈部影像鉴别诊断指南

第七章 涎腺	(352)
第一节 涎石病	(352)
第二节 炎症	(355)
一、急性化脓性涎腺炎	(355)
二、慢性阻塞性涎腺炎	(358)
第三节 Sjögren 综合征	(362)
第四节 肿瘤	(365)
一、多形性腺瘤	(365)
二、腺淋巴瘤	(369)
三、恶性混合瘤	(370)
四、腺样囊腺瘤	(372)
五、面神经鞘瘤	(374)
第八章 颈部	(376)
第一节 先天异常	(376)
一、鳃裂囊肿	(376)
二、甲状舌管囊肿	(380)
三、淋巴管瘤	(382)
第二节 炎症	(384)
一、单纯性淋巴结炎	(384)
二、淋巴结结核	(387)
第三节 肿瘤	(389)
一、血管瘤	(389)
二、神经源性肿瘤	(392)
三、颈动脉体瘤	(396)
四、恶性淋巴瘤	(400)
五、淋巴结转移癌	(403)
第四节 甲状腺及甲状旁腺疾病	(407)
一、弥漫性甲状腺肿	(407)
二、结节性甲状腺肿	(409)

三、亚急性甲状腺炎	(412)
四、慢性淋巴细胞性甲状腺炎	(415)
五、甲状腺囊肿	(417)
六、甲状腺腺瘤	(419)
七、甲状腺癌	(422)
八、甲状旁腺腺瘤	(427)

第一章 眼部

第一节 先天异常

一、眼球畸形

在胚胎早期,由于视窝及视泡形成障碍发生的时期、部位和程度不同,即会产生不同表现的眼球畸形。X线检查可以诊断的包括小眼球、囊性眼球或小眼球合并眼眶囊肿以及眼眶畸形等异常。

(一)先天性无眼球或小眼球

为胚胎早期视窝及视泡形成障碍所致。无眼球多发生于双侧,发生于单侧者则对侧眼球亦多有发育异常或为小眼球。临床可见患侧眼球内陷,眼球小甚至缺失,无视力。眼眶正位片见双侧眼眶腔不对称,患侧眼眶腔变小,眼眶软组织密度减低;视神经孔摄片,多见患侧视神经孔发育较健侧小,提示先天性小眼球伴视神经萎缩变细。CT或MRI检查可有下列改变:①眼眶容积缩小;②眼球缺如或缩小变形;③眼球内结构异常:主要为晶状体消失、错位、变小或圆形晶状体;④视神经可萎缩变细(图 1-1-1)。

(二)先天性囊性眼

为原始视泡退化不充分或无退化形成囊肿样畸形眼球。囊性眼可为单房,也可有多房,为蛋白质含量较低的液体。眼球内结构

异常,无虹膜、前房和玻璃体,晶状体可有可无。X线平片诊断作用不大。CT或MRI检查可见眼球变形,多较正常眼球略大,眼球内为液体密度或信号,还能明确眼球内其他结构异常,如前房、晶状体和玻璃体缺失。丧失结构的眼球好像囊肿一样(图1-1-2),但球内液体的密度及信号多与正常眼球相似。

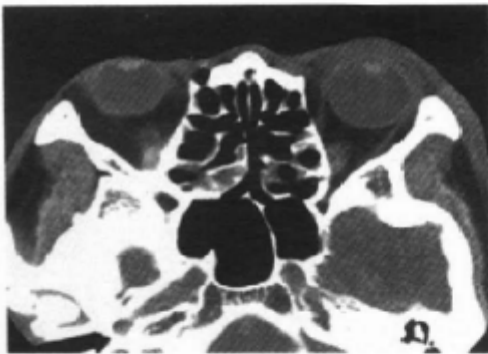


图 1-1-1 先天性小眼球

CT扫描,右侧眼球明显小于健侧,玻璃体浑浊

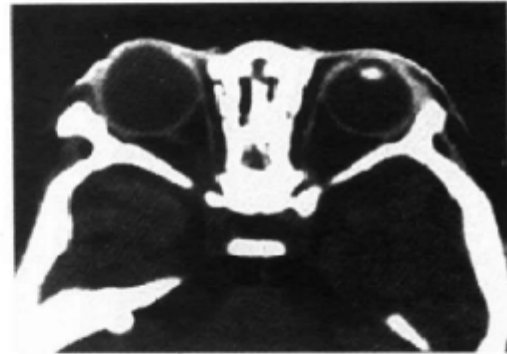


图 1-1-2 先天性囊性眼

CT扫描:右侧眼球增大,球内结构缺如,呈单囊状

(三)先天性小眼球合并眼眶囊肿

为胚裂未正常闭合,导致眼环通过裂口向外增生形成。多为单侧发病。患侧眼球较正常为小,甚至极小被结膜遮盖不能发现。囊肿与眼球相连但大小不一,与眼球无固定比例关系。小眼球多位于内侧,囊肿多位于外侧。临床上出生后即可发现患侧眼球小,伴随年龄增长,患侧眼球外侧出现青蓝色囊性隆起,为囊肿逐渐增大所致。X线平片早期可见眶腔变小,晚期当囊肿较大时则有眶腔开大,眼眶软组织密度增高。CT及MRI检查不但能显示小眼球的位置、大小及眼球内结构,还能清晰显示眼眶内囊肿以及对眼外肌、视神经和眶骨的压迫情况。

二、眼眶畸形

眼眶畸形由组成眼眶的颅面骨发育障碍所致,临床较为少见。如冠状缝过早闭合形成短头畸形时,头颅前后径缩短,蝶骨小翼过度生长,眶窝变浅,使两侧眶骨之间距离增大,双侧眼球突出且分离过远,也称眼距过宽征。其他颧骨、上颌骨和下颌骨发育不全时,均可导致双侧眶骨底部下塌,形成眼裂向外下倾斜及眼球下移突出改变。

【影像学表现】

1. X线平片 眼眶正侧位片可见颅缝早期闭合,颅板脑回压迹增多加深,颅面骨或眶骨缺损及变形。

2. CT 除骨质改变外,还能同时观察软组织异常。横断面图像能够显示眼眶结构发育异常,可单侧发病,两侧结构不对称,患侧有骨质缺损或变形,也可见于双侧。螺旋CT三维重建能得到扫描区域仿真、形象的立体图像,有助于了解总体的畸形情况。由于畸形与生俱来,容易诊断,多不需要与其他疾病鉴别(图1-1-3)。

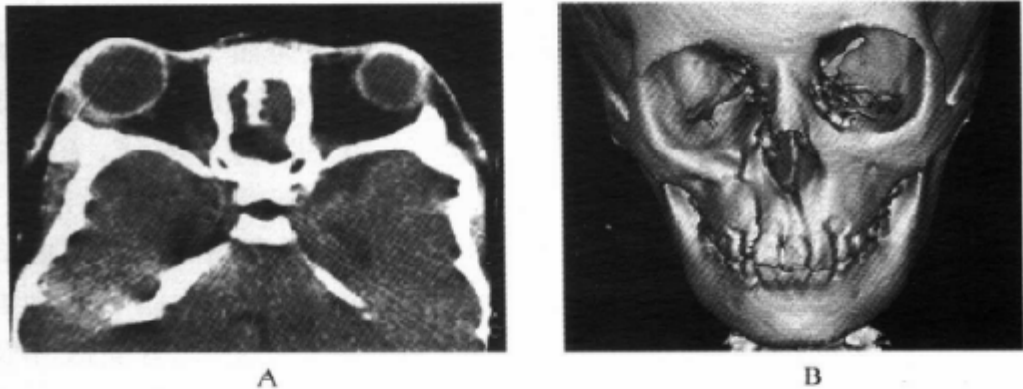


图 1-1-3 眼眶畸形

A. CT平扫,双侧眼眶外侧壁向后方倾斜,接近冠状面走行,双侧眼球间距加宽,B. 遮盖容积重建(SVR),右侧上颌骨额突缺如,眼眶下缘变形,眶腔扩大

三、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症病因未明,可能与骨发育障碍、创伤及内分泌紊乱等因素有关。病理为正常骨质被异常增殖的、并具有新生骨倾向的纤维组织所代替,纤维组织可以骨化,但新生的骨小梁形状不规则,分布不均匀,属于未成熟骨。病变的骨骼膨大,增厚增粗,与正常骨组织之间无明显分界;骨皮质变薄,多数较为光滑,少数严重者病变穿破皮质,使皮质外缘凹凸不平。眶部骨纤维异常增殖症好发于眼眶外壁的蝶骨大翼、额骨眶板及筛骨眶板。

本病进展缓慢,幼儿时期发病,病程持续十余年,多在青少年时就诊。症状为一侧眼眶部隆起,双侧发病者两侧可不对称。无痛,无红肿,缓慢增大。还可出现眼部症状,如眼球突出、斜视及视力下降,乃为眶骨增厚导致眶腔变小及眼眶内容物受压所致。查体时隆起处骨性硬度,无皮肤静脉怒张及局部压痛。青春期后病变可放慢增长或自行停止,但有少数可继续发展,也有个别演变成纤维肉瘤。

【影像学表现】

1. X线平片 病变处骨质改变大致可分为如下几种:①毛玻璃型:最多见,占眼眶骨纤维异常增殖症的绝大多数。病变的骨质增厚粗大,密度增浓,与正常骨质之间有移行带,分界不清,为骨纤维异常增殖症最具特征性的改变。②硬化型:骨质均匀一致增浓,与皮质密度相当,好发于单骨,老年人多见。③囊肿型:骨质内有模糊的低密度区,为骨化较少的纤维组织。④混合型:以上各型混杂存在,以毛玻璃型为主。病变的骨质无骨膜反应、无骨质破坏及周围软组织肿胀。

2. CT 对病变范围和骨质内部结构的显示更为清晰。毛玻璃型可见病变骨骼膨大,基本保持原有形状,髓腔消失,呈絮状或磨砂状密度增高,但低于骨皮质。骨皮质变薄,但一般完整连续,有的也可见皮质受累,密度减低或表面不光整,甚至有结节状隆

起。眶腔缩小,同时可见眼眶内软组织受压移位(图 1-1-4)。

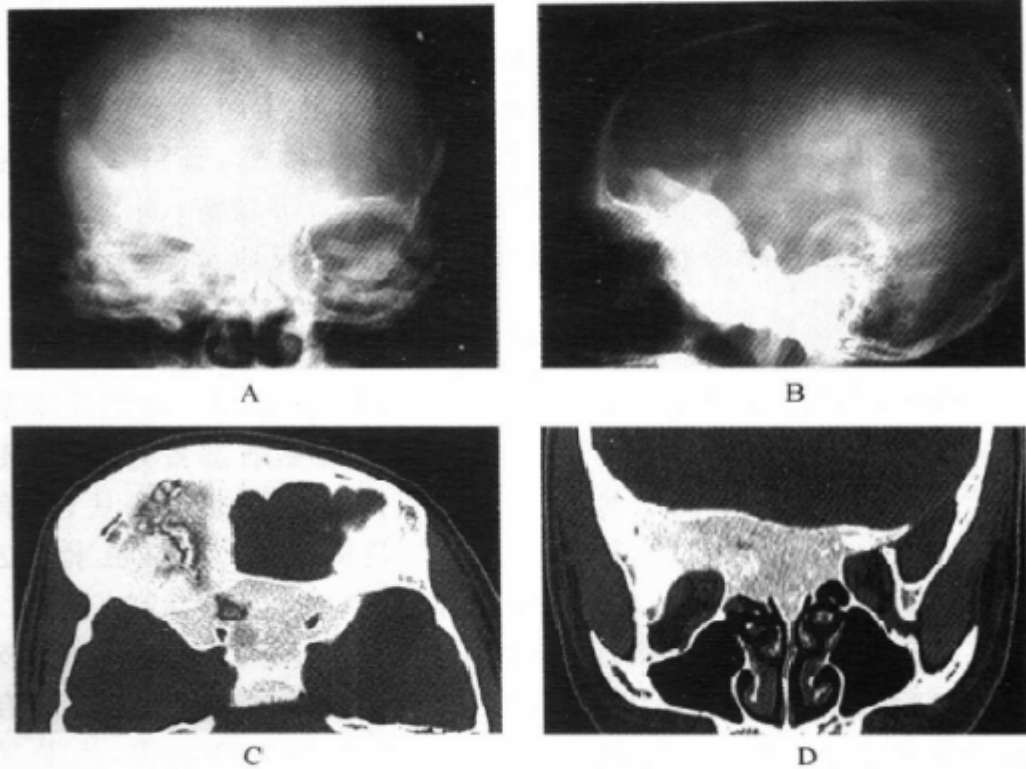


图 1-1-4 骨纤维异常增殖症

A. 眼眶正位片:右侧眼眶上壁弥漫性增厚,密度增浓,边缘整齐,眶腔缩小;B. 眼眶侧位片:眼眶上壁及蝶骨增厚增浓,眶腔变短,蝶窦闭塞;C. CT平扫:右侧眼眶上壁骨质增厚,呈毛玻璃状,视神经管狭窄;D. 多平面重建(MPR):右侧眼眶上壁及蝶骨体增厚,眶腔变形,蝶窦闭塞

3. MRI 由于病变的骨质累及髓腔, T_1 及 T_2 加权像见正常脂肪信号消失,骨质膨胀。主要用于观察眼眶及颅内的继发改变。

【鉴别诊断】

骨纤维异常增殖症为正常的骨结构被有骨化能力的纤维组织所代替,以青少年多见。病变进展缓慢,可自行停止。症状为眼眶部无痛性骨性隆起。影像检查见单骨或邻近多骨密度增高,骨质

膨大,眶腔变小。无骨质破坏及骨膜反应。

影像上应注意与成骨肉瘤鉴别。成骨肉瘤为最常见的骨原发性恶性肿瘤,生长迅速,疼痛明显,容易侵及周围结构,预后不佳。长骨的成骨肉瘤好发于少年,但扁骨则以青壮年居多。眼眶骨肉瘤非常少见,但同样可表现为眶骨膨大,密度增高,有象牙状高密度肿块,边缘不整;病变较局限,与正常骨质分界较清;周围软组织内可见斑片状或团块状高密度瘤骨;多有骨膜反应及软组织肿胀。

四、神经纤维瘤病

神经纤维瘤病是先天性多系统显性遗传性疾病,为胚芽紊乱导致中胚叶和外胚叶发育障碍所致。皮肤可见形态各异、大小不等的棕色斑,也称咖啡斑;躯干的皮肤表面有软性突起肿块;伴有先天性骨缺失,在颅骨多见于颞骨、蝶骨及额骨等。皮肤色素斑达6块,每块不小于1.5cm即可确诊本病。

神经纤维瘤病临床表现多样,可累及中枢及周围神经系统、皮肤、骨骼和肌肉,眼部也为容易侵犯的部位之一,表现为生后即有的眼球突出,随年龄增长愈加明显。多为眶骨发育缺失,大脑额叶、颞叶脑实质及脑膜膨入眼眶,压迫眼球向前下突出而形成,但有部分可伴有眼眶内视神经胶质瘤和脑膜瘤、神经鞘瘤等。患者视力差,眼睑肥厚下垂。临床查体要仔细全面,应注意皮肤有无咖啡斑,怀疑本病时,就不要轻率穿刺或手术切除,以免损伤脑实质,产生相应的功能障碍。

【影像学表现】

1. X线平片 患侧眶腔开大,根据眶内软组织增加和骨质缺如多少不同,可表现为眼眶软组织密度增浓或透过度增加,可伴有眶上裂开大或消失(图 1-1-5A)。

2. CT 能明确眼球突出原因,分清眼眶内肿物为脑实质或肿瘤。神经纤维瘤病时多见眼眶外壁蝶骨大翼缺如,眼眶肿物与颅腔相连,无论平扫还是增强扫描密度均与脑实质一致,则为脑膜

脑膨出(图 1-1-5B)。若与脑实质密度不同,则考虑为伴发肿瘤。

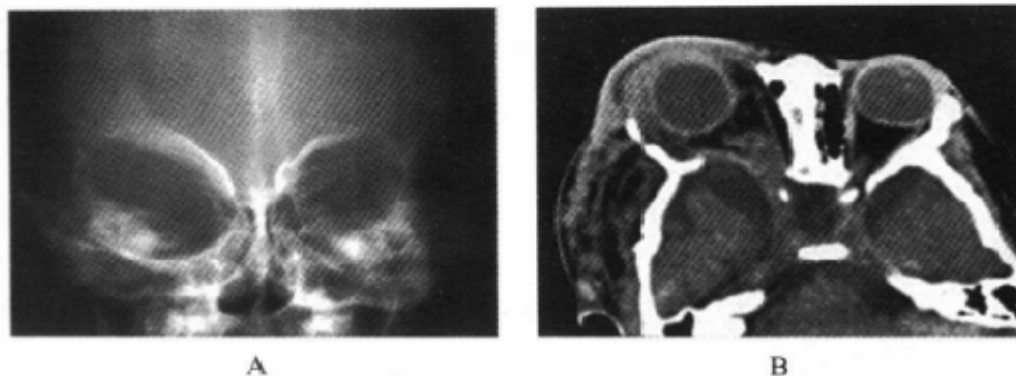


图 1-1-5 神经纤维瘤病

- A. 双眶正位片:右侧眼眶明显开大,眶上裂消失,眶腔透过度增加;
B. CT 扫描:右侧眼眶外壁后部缺如,颞叶脑实质突至眶内,眼球突出

3. MRI 利用软组织分辨能力高的优势,结合不同序列扫描图像脑皮质和白质信号的变化,可确定眼眶肿物是否为膨入的脑实质。

【鉴别诊断】

神经纤维瘤病为先天性疾病,皮肤多处咖啡斑,生后即有突眼,CT 及 MRI 扫描见眶骨有缺损,眶内肿物为与颅腔相通的脑实质或伴有肿瘤存在。应注意不要轻率穿刺或手术切除,以免出现相应的功能障碍。

1. 毛细血管瘤 多见于婴儿,出生 3 个月以内出现,逐渐增大。可累及眼睑及眼眶深部。临床症状为眼睑肿大、肥厚,见蓝紫色肿物,触之较软,界限不清,眶内肿物表现为眼球突出,斜视等。CT 及 MRI 扫描见肿物形态不规则,MRI 扫描 T_2 加权像可见肿物呈高信号,与玻璃体信号接近,而且随 TE 时间延长,其信号仍无衰减,增强扫描明显强化。

2. 皮样囊肿 为胚胎时期上皮嵌入骨缝,上皮细胞不断分泌

✧ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

及脱落而形成。好发于眼眶外上象限,有完整包膜。由于上皮可角化以及有皮脂腺、汗腺等结构,因此,肿物内多有脂肪、液性以及毛发、钙化等不同密度混杂,增强扫描无强化为诊断本病特征性表现。同时,大多病例伴有眼眶外壁骨质陷窝、孔道或骨嵴形成等改变。

3. 视网膜母细胞瘤侵犯眼眶 为小儿眼球恶性肿瘤侵犯至眼球外,症状为白瞳症及进行性眼球突出。X线平片可见眶内不规则钙斑,CT及MRI扫描见眼球内钙化性肿物并蔓延至眼眶内,可有眶骨破坏及颅内侵犯。

第二节 外 伤

一、眼眶异物

眼眶异物分为眼球外异物和眼球内异物两种。眼眶异物位置不同,决定其临床症状、治疗方法和预后都不尽相同,因此,判定异物的准确位置非常重要。眼球异物是眼外伤常见病,异物可为金属、玻璃、石块或木片等。异物滞留于眼内,可造成眼内感染即眼内炎,导致屈光间质浑浊,影响视力。而且,眼外伤时异物多半由眼眶前部进入眼球内,经常造成进入通路的眼球结构损伤,如晶状体浑浊、破裂以及玻璃体积血等改变,使临床医师眼底检查时不能看清眼球后部,无法了解眼球内有无异物,合理的影像检查方法对发现异物非常重要。

【影像学表现】

1. X线平片 根据X线穿透异物的程度不同,可分为透性异物,如木质、泥沙、塑料等非金属物质;半透性异物,如铝等轻金属、某些含有金属成分的矿石或玻璃等物;不透性物质,如钢、铁、铜等重金属物质。X线检查可发现半透性和不透性物质(图1-2-1)。

常用的普通X线检查方法包括眼眶正侧位片和角膜接触法

的巴氏义眼片。眼眶正侧位片主要用于显示眶内异物的有无以及合并眶壁骨折情况,巴氏义眼片仅用于眼球内异物的诊断。平片发现的异物表现为单个或数个边缘清楚的类圆形或多边形致密影,但对同时合并的眼眶内外软组织损伤显示不满意。

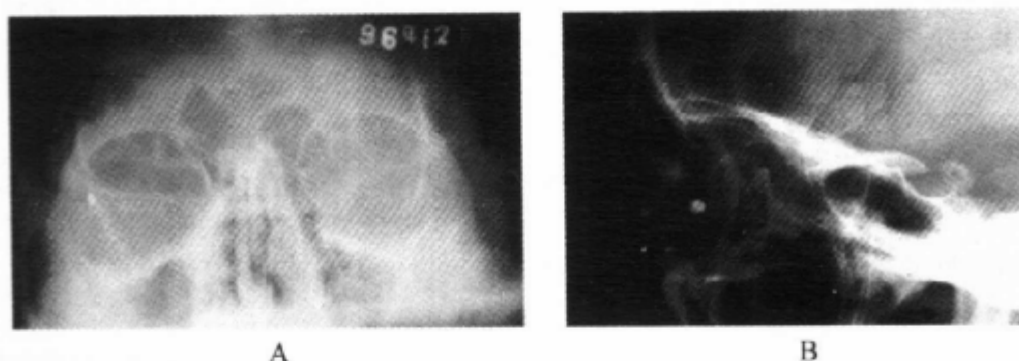


图 1-2-1 眼眶金属异物

A. 眼眶后前位片;右侧眼眶内颧骨白线处见斑状致密影,边缘清晰锐利; B. 眼眶侧位片:斑状致密影位于眼眶前部

2. CT 密度分辨率明显高于普通 X 线片,能发现绝大多数眼眶内各种异物。CT 检查眼眶异物有下面几个优势:①异物的种类和大小:无论对于高密度的金属、玻璃和石块以及低密度的植物性异物都能很好地显示。高密度金属异物 CT 值达 1 000Hu 以上,并可见放射状伪影;低密度植物性异物 CT 值可达 100Hu 左右,但太小的低密度异物不易显示。等密度异物较少见,尤其靠近后部球壁时,需要与眼球肿瘤鉴别,必要时可进行增强扫描,异物无强化效应。②异物的部位:CT 能清楚显示眼眶内结构,使眼球内外异物定位比 X 线平片更加准确(图 1-2-2)。③同时显示眼眶其他结构损伤,如外伤性白内障、玻璃体积血、眼球破裂、球后血肿及眶壁骨折等。④能观察眶周其他结构如副鼻窦、颅内有无病变。

3. MRI 较少应用。用于观察非金属及无磁性金属异物,而磁性金属异物为 MRI 检查禁忌证,而且伪影较大,无法观察。常

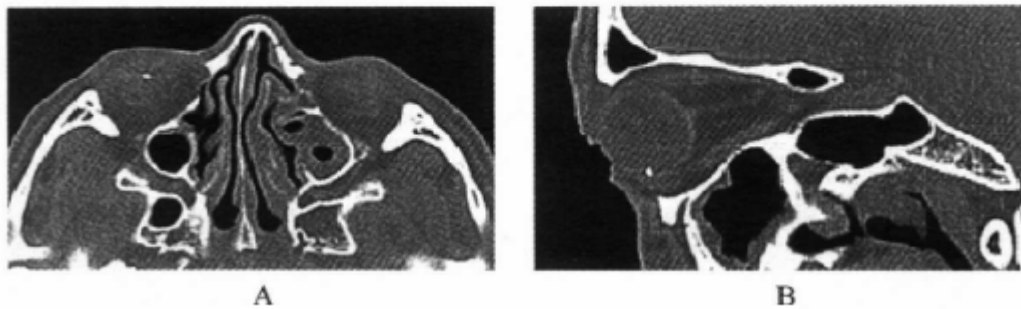


图 1-2-2 眼球异物

A. CT 扫描:右侧眼球下壁处见粟粒大小金属异物,但不易判断异物的准确位置; B. MPR 矢状面重建显示异物位于眼球内,紧邻眼球下壁

规做 SE 序列扫描, T_1 加权像和 T_2 加权像分别适用于眼眶内和眼球内异物,以 T_2 加权像为佳,原理是利用高信号背景的衬托显示低信号的异物,非磁性异物呈无信号区,无伪影伴随。MRI 对眼球异物引起的并发症如玻璃体浑浊、眼底出血、眶周损伤以及对伴有的颅内脑挫伤和血肿的显示均优于 CT。

4. 超声波(US) 用于眼球内或球壁异物,对于透性异物的检出优于 X 线。异物表现为点条状回声,不透性异物回声强,后方有声影。眼眶内异物由于眶内脂肪回声较高,较小的异物因回声相同不易分辨。

【鉴别诊断】

有明确的外伤史,影像检查以 CT 检查为佳,见眼眶内或眼球内异常密度影,并可伴有邻近结构的损伤,不难做出正确诊断。但近似等密度的异物需要与其他眼球病变相鉴别,应密切结合病史,必要时增强扫描,异物无强化效应。

二、眼眶骨折

眼眶骨折是临床急诊常见病,由直接外力和间接外力所致。除眼眶骨折之外,眼部症状还常有视力下降或丧失、复视及眼球运

动障碍等,严重者还可出现颌面部及颅内损伤。眼眶骨折分类有多种方法,如按照骨折眶壁的多寡分为单眶壁、双眶壁和多眶壁骨折;按照骨折部位分为眶缘骨折、眶壁骨折和复合骨折;以及根据受伤机制和骨折结果分为爆裂骨折、直接骨折和复合骨折等。本文介绍几种常见的骨折。

(一)爆裂骨折

爆裂骨折(blow out fracture)是由于外力直接作用于眼眶前部软组织,使眼眶内压力骤然升高,通过眼眶内容物的传导,造成薄弱的眶壁发生的骨质中断,属间接外力所形成的骨折。以眼眶内壁、内下壁和下壁好发,眶上壁和视神经管相对较为少见,而眼眶外壁较厚不易骨折。特点是无眶缘骨折。眼眶下壁骨折主要见于眶下神经沟(管)处。骨折片向眶外移位,伴有眶内容物如眶内脂肪甚至肌肉疝入筛窦或上颌窦内,还可合并软组织损伤、眶内气肿和眶内血肿。

临床轻者可无自觉症状或仅感眼部不适,重者斜视、复视及视力下降,有的可有涕中带血。眶壁骨折及眶内容物疝出会使眼眶容积相对增大,眼球后退,但在外伤急性期由于眶周软组织肿胀明显,多未加注意,但随着水肿和淤血的消失,眼球内陷逐渐明显。眼眶每增大 1.0ml,眼球内陷约为 0.8mm。眼球内陷 3mm 以上时应积极手术治疗,否则会影响视物及容貌。因此,及时准确诊断眼眶骨折非常重要。影像检查的目的,就是要明确有无骨折、骨折的部位和程度,帮助临床医师制定合理的治疗方案。

【影像学表现】

1. X线平片 眼眶正位片可以显示眶壁骨折,眶内壁骨折最常见,筛骨纸样板骨质中断、移位,出现双边征象,局部筛窦透光性差;眶下壁骨折见骨质僵直、模糊不清或向下成角(图 1-2-3A),Waters 位(瓦氏位或顶颞位)片对眶下壁骨折显示较好,眼眶内容物随之疝入鼻窦,息肉状垂悬于上颌窦顶部,形成“泪滴征”,上颌窦局部黏膜肿胀,可有积血使窦腔密度增高(图 1-2-3B);眶上壁骨

折相对少见,累及额窦时,可见额窦由于黏膜肿胀和窦内积血使透光性降低。眼眶侧位片用于眼眶上下壁骨折,眶内壁骨折由于重叠显示不清。但轻微的爆裂骨折,普通 X 线平片不易发现,应进一步做 CT 检查。

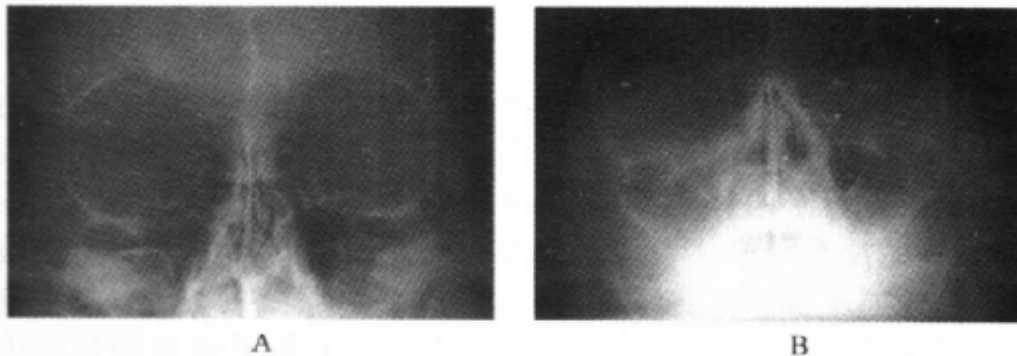


图 1-2-3 爆裂骨折

A. 眼眶正位片: 右侧眼眶下壁骨质中断, 向下成角; B. Waters 位片: 中断的骨质向上颌窦内移位, 比眼眶正位片显示清楚, 右上颌窦透过度差

2. CT 眶内壁骨折选用横断面扫描、眶下壁骨折选用冠状面扫描较好, 目前基本以冠状面高分辨率 CT(HRCT)检查为主, 或者行螺旋 CT 扫描后再进行多平面重建, 从多个角度显示眶壁骨折。CT 扫描眼眶爆裂骨折可有如下改变, 不同的病例可同时有其中的几种: ①眶壁骨质中断; ②眶壁骨质移位; ③眶内脂肪疝入筛窦或上颌窦; ④内直肌或(和)下直肌向眶壁侧牵拉移位, 增粗成角; ⑤眶内积气; ⑥筛窦或(和)上颌窦局部黏膜肿胀, 窦腔积液或积血; ⑦眼球后退; ⑧眶内血肿(图 1-2-4、1-2-5)。

3. MRI 显示眶壁骨折的直接征象不如 CT, 尤其对不伴移位的骨质断裂难以显示, 但对骨折间接征象如眼眶脂肪疝出、鼻窦黏膜水肿和积液显示较好。T₁ 加权像上眶内脂肪为高信号, 而鼻窦内气体无信号, 或者窦腔内黏膜肿胀、积液一般为低信号, 因此,

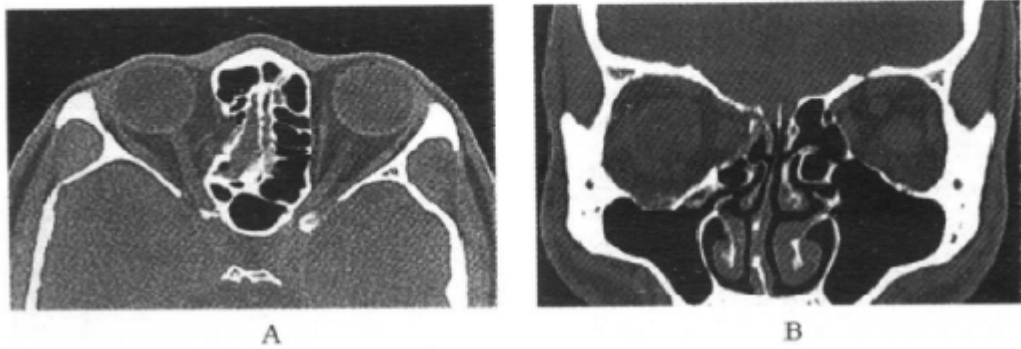


图 1-2-4 眼眶内壁、下壁爆裂骨折

A. CT 平扫:右侧眶内壁向筛窦移位,伴眶内脂肪疝入筛窦内,眼球轻度内陷; B. MPR 重建,眶内壁及下壁中断,眶内脂肪突入鼻窦

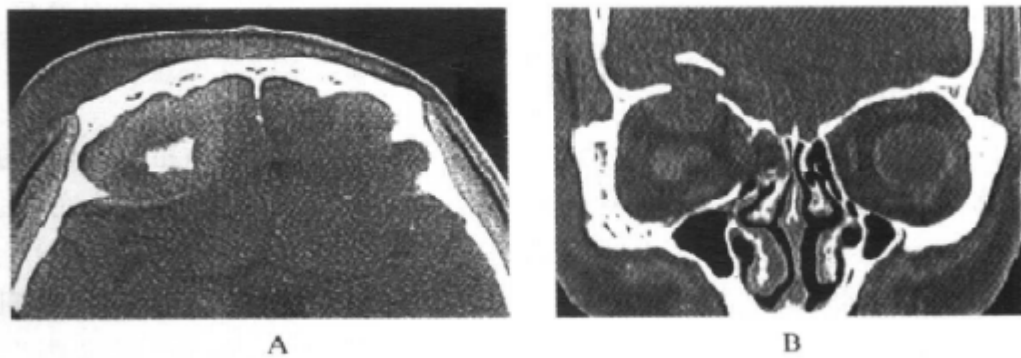


图 1-2-5 眼眶上壁爆裂骨折

A. CT 平扫:右侧额叶大片血肿,其内见骨折片; B. MPR 重建,右眶上壁骨折,向颅内移位,颅内血肿突入眼眶

骨折后眼眶内脂肪疝入鼻窦时,清楚可见三角形或泪滴状高信号脂肪突入鼻窦内,相应眼外肌可有牵拉移位和肿胀增粗(图 1-2-6)。鼻窦黏膜水肿和积液多数表现为长 T_1 、长 T_2 信号。

(二)直接骨折

直接骨折为外力直接作用于眼眶所引起的骨折,见于眼眶各壁,以眶缘伴相应眶壁和单纯眼眶外壁骨折多见,可合并其他部位如颅骨、颧骨和上颌骨骨折。眼眶复合骨折是直接和间接外力共

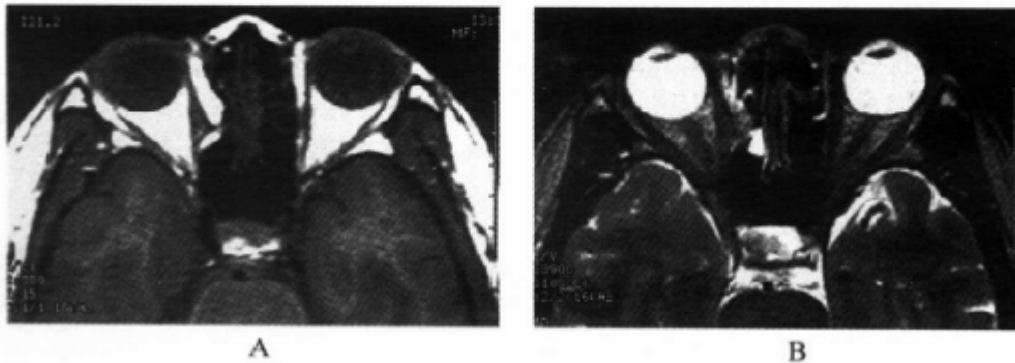


图 1-2-6 眼眶内壁爆裂骨折

注:A. MRI 扫描: T_1 加权像: 右侧眶内高信号脂肪疝入筛窦内, 内直肌增粗, 角状牵拉; B. T_2 加权像: 右侧筛骨纸样板凹陷处筛窦内见高信号片影, 为骨折引起的黏膜增厚及积液

同作用的结果,既有直接骨折,也有爆裂骨折。骨折后症状同样为眼球运动受限、视力下降、复视和涕血,以及其他部位骨折的症状。查体在眶缘骨折处可及骨擦感或骨擦音。

眶上壁骨折时,由于眼眶上壁即是颅前窝底,水肿可沿眼眶肌锥外间隙流至眶隔,使患者眼睑颜色变成深紫色,称为“熊猫眼”,是眼眶上壁骨折的典型改变。严重者还可有脑脊液漏和脑膜脑膨出。眼眶上壁骨质中断,断端可向眶内或颅内移位,多有颅内和眶内血肿及眼外肌受压改变 CT 冠状面扫描或多平面重建(MPR 重建)有助于观察骨折片来源和移位情况。

眶内壁骨折较多见,骨壁菲薄容易中断,使眼眶与筛窦相通,眼眶内脂肪疝入筛窦,内直肌可肿胀增粗、牵拉变形。眶内积气多于其他眶壁骨折。可伴有鼻骨或上颌骨额突骨折。

眶下壁骨折也很常见,骨折线多由眶下缘中部连于眶下沟和眶下孔处,并穿过上颌窦前壁向下达齿槽突。眼眶下壁眶下沟增宽,眶内容物主要为眶内脂肪以及下直肌通过骨折裂口垂悬于上颌窦内,称之为“泪滴征”。

眶外壁骨折多是较强大的外力直接作用所致,最常见于外壁的蝶骨大翼和颧骨眶突连接处,骨缝开大,可有小碎骨片,颧骨眶突多向后外方移位(图1-2-7),有的可为颧骨眶突碎裂。



图 1-2-7 直接骨折

(三)视神经管骨折
正常视神经管由蝶骨小翼两根合抱而成。当蝶窦或后组筛窦气化较好时,可深入蝶骨小翼内,此时视神经管为蝶窦或筛窦包绕,多位于视神经管

内下壁,骨壁较薄,容易发生骨折。视神经管骨折可单独发生,但较少见,仅占16%左右,多数伴有其他颅面部骨折。头面部外伤约有1%合并视神经管骨折,可见发病率较高。由于视神经管体积较小,视神经在管内几乎没有活动空间,因此,外伤造成视神经管骨折时,骨折片的轻微移位都会引起视神经水肿和损伤,严重骨折还可导致视神经离断。骨折后症状为视物模糊、视力下降甚至完全丧失。受伤后及时手术减压可以缓解对视神经的压迫,视力有可能逐渐好转乃至恢复正常。所以,当外伤后患者有视力障碍时,应积极进行检查,目的就是要观察视神经管骨折及视神经损伤程度,以利于治疗方案的选择和估计预后。

CT扫描:右侧眼眶外壁骨质中断,向后外移位,内壁向筛窦内凹陷

【影像学表现】

1. X线平片 拍双侧视神经孔斜位片,进行左右对比。正常时,双侧视神经孔呈卵圆形或圆形,内径为4~7mm,两侧可不对称,但孔径差异在10%以下或小于1mm,骨皮质边缘光滑,致密清楚。视神经孔骨折时,可见患侧视神经孔骨质模糊、中断或变形,但应注意与视神经孔变异及假孔形成相鉴别,如“8”形视神经孔为与视神经伴行的眼动脉单独形成孔隙、前床突过度气化等。

2. CT 为检查视神经管骨折最佳方法,多数为视神经管内壁及内下壁骨折。CT 横断面图像见视神经管内壁骨质中断、骨折片向管内移位,视神经管狭窄(图 1-2-8A),视神经受压或切割,冠状面图像显示完整的视神经管骨质中断和变形(图 1-2-8B),多伴有形成视神经管内壁的蝶窦或后组筛窦局部黏膜肿胀,有的还可在眶尖处有少量积气现象。

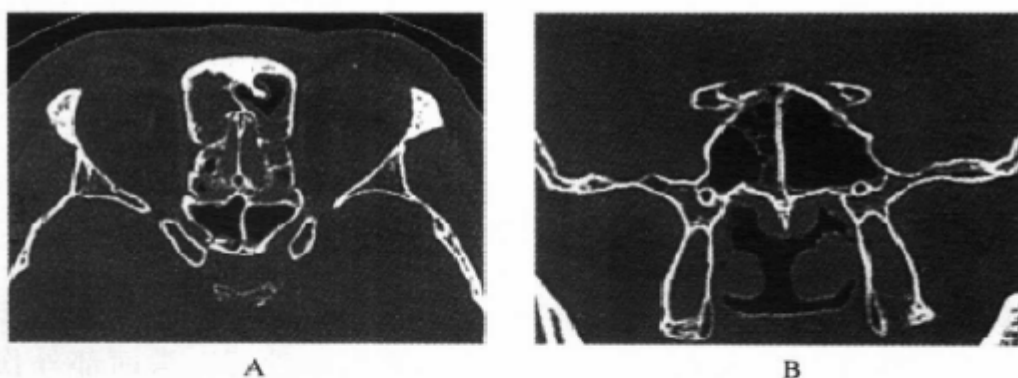


图 1-2-8 视神经管骨折

A. CT 平扫:右侧视神经管内壁中断,向管内移位使之狭窄;
B. MPR 重建:右侧视神经管内下壁,呈皱褶状,视神经管狭窄

3. MRI 对视神经管骨质的显示不如 CT,但管内段视神经受挫时,T₂加权像信号增高,增强扫描可有强化,并可见骨折处鼻窦的轻微黏膜肿胀改变。

第三节 炎 症

一、急性泪腺炎

急性泪腺炎是因炎症假瘤急性发作或感染而导致的泪腺短时间肿大。炎症假瘤是非特异性感染性疾病,目前认为是自体免疫所致,可单独发生于泪腺。起病可较隐匿,多数此前无任何症状或

有反复轻微的眼部胀痛、不适。而感染性泪腺炎较少见,病原菌可为细菌、病毒或结核菌等。好发于青壮年。多单眼发病,但也有相当数量的患者为双眼发病。症状为上眼睑红肿,结膜充血,眼球向内下方移位,感染性泪腺炎还可有发热、局部压痛,查体时眼眶外上方可触及包块,表面光滑。

【影像学表现】

X线平片帮助不大。通常行CT扫描,表现为泪腺肿胀增大。泪腺的眶部和睑部均有弥漫性增大,但基本保持正常形态(图1-3-1),前后角仍为锐角,密度均匀或稍增高,增强扫描轻度及中度强化,以感染性泪腺炎强化程度高。但有些病例增大的泪腺外形较圆隆,不易与泪腺肿瘤区别。泪腺炎时泪腺窝骨质无压迹、侵蚀或破坏等改变。

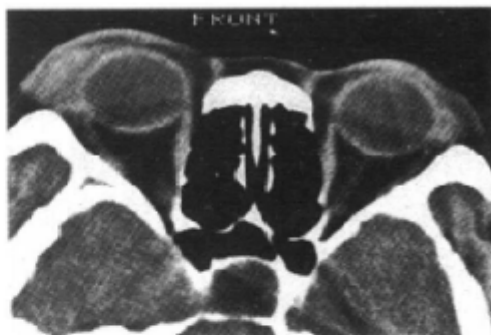


图 1-3-1 急性泪腺炎

CT扫描:右侧泪腺弥漫性增大,基本与正常泪腺形态一致,密度均匀

【鉴别诊断】

急性泪腺炎表现为泪腺短

时间增大,眼睑红肿,眼眶外上方扪及软组织包块。CT扫描见泪腺弥漫性增大,多保持正常形态,泪腺后角仍为锐角为其特点。对于泪腺变形圆隆者,常易误诊为泪腺肿瘤。泪腺肿瘤时,泪腺呈类圆形或分叶状肿块,多向眶尖侧生长,泪腺后角明显开大呈张弓状,密度比较均匀。肿块规则,轮廓清楚者多为良性混合瘤;而肿块欠规整,边缘毛糙,则应考虑有恶性可能。泪腺肿瘤增大到一定程度,会压迫或侵蚀眼眶骨质,造成泪腺窝开大。因此,泪腺炎时,应注意泪腺形态和后角是否开大以及泪腺窝骨质有无异常,能帮助分辨泪腺炎或泪腺肿瘤。

二、球筋膜囊炎

球筋膜囊也叫 Tenon 囊,是眼球外方较薄的结缔组织膜与眼球巩膜之间围成的潜在腔隙,不但能参与保持眼球正常位置,还能防止出血和感染性病变在眼球和球后眼眶之间蔓延,起到屏障作用。球筋膜囊炎即是发生于此囊的炎症,临床较为少见。根据发病机制的不同分为浆液性和化脓性两种。浆液性球筋膜囊炎多伴有类风湿关节炎、结节性动脉炎及红斑狼疮等全身免疫性疾病。发病年龄在 20~50 岁,男女性别差异不明显。多双侧发病。化脓性球筋膜囊炎多因眼球本身或邻近头面部结构化脓性病灶蔓延而来,有的伴有流行性感冒或肺炎等症。好发于中老年女性,多为单侧发病。无论何种类型的球筋膜囊炎,均起病急,发展快,迅速出现眼球突出、眼睑红肿及视物模糊,专科检查见球结膜水肿充血。

【影像学表现】

CT:呈包绕眼球的环形病灶,好似眼球的包套一样(图 1-3-2),密度低于眼外肌,尤以浆液性球筋膜囊炎为低,接近液性密度,球筋膜囊边缘模糊,增强扫描环形强化,可伴有眼睑肿胀增厚。

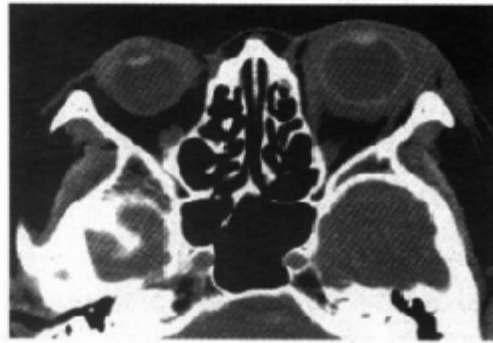


图 1-3-2 球筋膜囊炎

CT 扫描:左侧眼球外包绕眼球的环状病灶,边缘模糊

【鉴别诊断】

球筋膜囊炎中老年女性多见,起病急,发展快,眼睑红肿,眼球突出,球结膜水肿明显,CT 扫描见包绕眼球的环状密度增高病灶,结合病史不难诊断。

1. 淋巴瘤 眼眶淋巴瘤可单独发生,也可为全身淋巴瘤的一部分,多为非霍奇金淋巴瘤。眼眶淋巴组织主要分布在眼睑及结

膜等部位,眶隔之后不含有淋巴管或其他淋巴组织。因此,淋巴瘤均由眼眶前部向球后侵及。CT扫描早期多在球壁或内侧眼角见软组织肿物,边界清楚,密度均匀,与眼外肌相当,以后可沿眼眶肌锥外间隙向眶尖蔓延,增强扫描轻度或中度强化。附着于眼球外的肿块,应注意与球筋膜囊炎相鉴别,前者可有淋巴瘤病史或颈部多个肿大淋巴结,眼部病灶进行性增大,密度高而均匀,并可向球后浸润,周围水肿不明显,对放射治疗效果明显。

2. Wegener肉芽肿 也可侵犯眼环形成块状肿物,质地较实,密度均匀,角膜缘常有线性溃疡,可合并其他系统病变,如鼻腔溃疡或肿物、肺内有片影等,可帮助诊断。

3. 绿色瘤 为髓性白血病在眼眶软组织内形成的浸润病灶,因肿瘤切面颜色呈淡绿色而得名。CT检查见眼球后方软组织肿物,密度均匀,形态欠规则,但肿物无明显的特征性,如果同时合并眶骨破坏,有放射状骨针,外观隆起处呈淡绿色,应考虑本病,骨髓及血象检查可以确诊。

三、蜂窝织炎

眼眶蜂窝织炎是眼眶软组织弥漫性急性化脓性细菌感染,多由鼻窦、头面部或全身性炎症引起,有的由眼部开放性外伤或异物刺入包括医源性针刺治疗所致。病原菌主要为溶血性链球菌和金黄色葡萄球菌。根据感染所在的部位以眶隔为界分成眶隔前蜂窝织炎和眶隔后深部蜂窝织炎,临床上前者多见,而影像检查以后者居多。

副鼻窦炎是引起眼眶内炎症最常见病因,多见于筛窦,其次为额窦、上颌窦和蝶窦。由于副鼻窦紧邻眼眶,骨质间隔较薄,并有一些细小血管沟通二者,尤其筛窦和眼眶之间仅仅隔以菲薄的纸样板,眼眶和筛窦间还有筛前动脉和筛后动脉相交通,病原菌容易通过血管周围间隙或侵蚀眶壁在眼眶和副鼻窦之间蔓延,造成鼻窦和眼眶的病变互相累及,也称为鼻眼相关性疾病。

五 五官及颈部影像鉴别诊断指南

本病起病迅速,病势急猛,除有全身炎症体征外,眼部多见广泛软组织肿胀,包括眼睑红、肿、热、痛,球结膜充血水肿、眼球突出,眼球运动障碍或视力下降等症状。由于眼眶内静脉回流至海绵窦,而眼上静脉和眼下静脉内缺乏静脉瓣,眶内炎症可引起毒血症、败血症,病菌还可通过静脉回流至海绵窦,引起海绵窦血栓性静脉炎、脑膜炎或脑脓肿等严重的颅内并发症危及生命,应当引起高度重视。

Chandler(1970)根据眼部表现提出临床分类改进意见,对判断病变范围及病理过程有一定意义。大致可分为5类:①炎性水肿:炎症局限于眶隔前,表现为眼睑红肿。②蜂窝织炎:眶内软组织弥漫性炎性细胞浸润和细菌增殖,眼球突出,视力下降。③骨膜下脓肿:脓性物常聚集于副鼻窦炎一侧的骨膜下间隙。④眶内脓肿:肌锥内外间隙脂肪组织内脓肿,中毒症状加重。⑤海绵窦血栓形成:多累及双侧眼眶,眼部症状加重,眼球运动障碍,伴脑膜炎症状。

【影像学表现】

1. X线平片 眼眶正位片可见患侧眶腔软组织密度增高,一般无骨质吸收破坏改变。如果发现同侧鼻窦透光度减低,则提示鼻窦炎可能为眶内炎症的起因。

2. CT 主要表现为以下几点:

(1)水肿:眼眶软组织肿胀,密度增高,以眶隔前蜂窝织炎时患侧眼睑肿胀明显。

(2)浸润性病灶:炎症继续发展则见眶脂体密度增高,其内有云絮状、薄纱状或淡片状病灶,形态不整,边缘模糊,密度较淡而不实,与肿瘤实体性肿块明显不同,增强扫描无强化(图 1-3-3A)。

(3)血管充血:肌锥内外脂肪间隙内可见索条状、斑点状影像,为血管充血扩张所致,增强扫描显示更为清楚(图 1-3-3B)。

(4)骨膜下脓肿:以眼眶内壁最多见,呈丘状或半圆形软组织密度影突入眼眶,边缘光整,邻近筛窦窦腔密度增高,间隔及窦壁骨质模糊,甚至可有窦壁破坏缺损。增强扫描病灶边缘不规则环

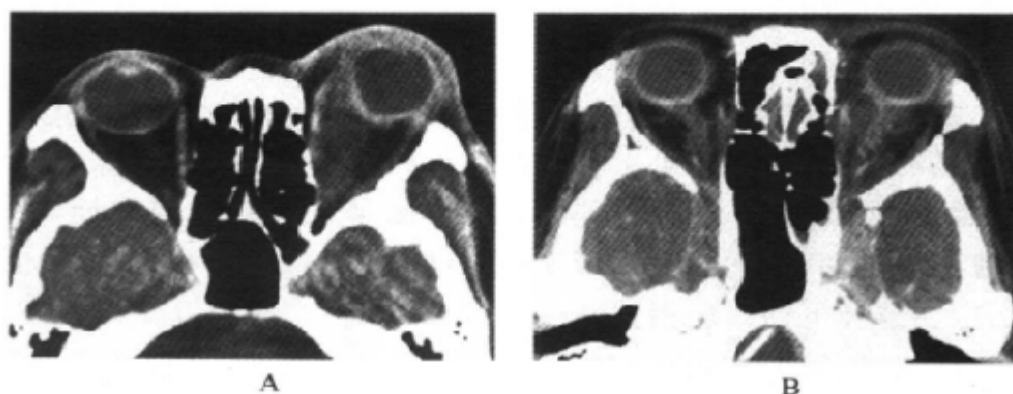


图 1-3-3 蜂窝织炎

A. CT 平扫:左侧眼球后方脂肪内见薄纱状渗出改变,边缘模糊;B. 增强扫描:眶内血管扩张充血,形成多个点、条状影,渗出病灶无强化

形强化,中心脓液不强化。

(5)眼眶脓肿:如果治疗不及时,浸润性病灶进一步发展为脓肿。见眶内不规则液化坏死区,部分还有气液面,为脓肿典型的影像改变,脓肿周围新生毛细血管及肉芽组织增生,逐渐形成脓肿壁,增强扫描时强化较明显。

(6)其他:导致眼眶蜂窝织炎病因不同,还可有以下相关影像改变,有的同侧鼻窦可见黏膜肥厚、窦腔积液等炎性改变,以筛窦和额窦较为多见;有的可见眶壁骨折、错位或者眶内异物影。

(7)颅内蔓延:当病变延伸至颅内时,需要增强扫描或 MRI 检查才能诊断,可见病变侧海绵窦扩大,明显强化,有的可见软脑膜脑回样或硬脑膜线样强化,脑脓肿表现为脑实质内明显增强环形病灶,周围有低密度水肿改变。眼眶蜂窝织炎经过系统正规的抗炎治疗后,短期复查影像上即可有明显的变化,病变区域明显缩小,密度减低,此改变足以支持炎性诊断,排除肿瘤。

3. MRI 在 T_1 加权像分别可见眼睑肿胀、眼睑或眶脂体内斑点、索条或片状低信号,边缘模糊,去脂 T_2 加权像见相应高信

号,有的还可同时见鼻窦炎症改变,尤其是筛窦、额窦和蝶窦等。

【鉴别诊断】

眼眶蜂窝织炎可有开放性创伤或副鼻窦炎病史。发病急骤,有明显的炎症中毒症状,发热,眼睑红肿,结膜充血及眼球突出。CT检查可见眼眶软组织肿胀、骨膜下脓肿及眼眶内浸润性病灶等改变。早期时,无论是症状还是影像改变都不具有特异性,因此,应注意与下列疾病相鉴别。

1. 眶内血肿 眶内血肿多由微小的血管畸形、血管壁发育薄弱、动脉硬化以及眶内肿瘤卒中所致。发病急,进展迅速,与蜂窝织炎相似。短期内即可出现眼球突出、眼睑肿胀及球结膜充血,严重的还有眼球运动障碍和复视等改变。但眶内血肿不像蜂窝织炎那样具有明显的炎症反应。CT扫描图像上,眶内血肿好发生于肌锥内,以下直肌的后上方和眼球后外侧多见,表现为不规则的淡片状或肿块状影,边缘模糊或清楚,早期密度较眼外肌高,CT值达70~80Hu,但随后密度逐渐减低,与眼外肌类似。眶内小血管可有增粗形成眶脂体内散在点、条状影。增强扫描血肿本身无强化效应,但常有扩张增强的血管影围绕在血肿边缘。血肿变化较快,数天后临床症状减轻,复查CT即可见病变影像缩小,密度变淡而模糊。

2. 副鼻窦囊肿破裂 主要为筛窦和额窦囊肿突入眼眶压迫眶壁骨质,囊肿内压力增高导致囊肿破裂囊液进入眶内引起症状。与蜂窝织炎相似,发病较急,迅速出现眼球突出、眼睑肿胀和复视等症状。CT扫描可见筛窦或额窦扩大,窦腔均匀性密度增高,窦壁变薄并有局限性缺损,眶内与副鼻窦内病灶相连。来源筛窦者,以眼眶内骨膜下间隙受累为主,表现为基底位于眶壁的半球状影突入眶内。额窦囊肿时横断面图像表现为眼眶上部大片状肿块影,好似盖子一样遮盖眼眶,冠状面有利于观察眼眶和额窦病灶之间的联系,可见额窦窦壁向下移位,眶内病变与额窦相连。增强扫描时眼眶和副鼻窦内病灶都没有强化,但合并感染可有强化。

3. 球筋膜囊炎 较为少见,常见于中老年女性。分为浆液性和化脓性两种。前者多伴有类风湿性关节炎、结节性动脉炎及红斑狼疮等全身免疫性疾病,双侧发病多见,起病快,发展快。化脓性球筋膜囊炎多因眼球本身或邻近头面部化脓性病灶蔓延而来,有的伴有流行性感音或肺炎等症。多为单侧发病,发病迅速,眼睑红肿。CT扫描见包绕眼球的环形病灶,好似眼球的包套一样,密度略低于眼外肌,边缘模糊。结合病史不难诊断。

四、眶骨膜下脓肿

正常的眼眶骨膜是一层致密、坚韧的膜状结缔组织,覆盖在眶壁的内侧,起到屏障作用,防止病变进一步蔓延。骨膜与眶骨之间有潜在的空间,称为骨膜下间隙,其内容纳少量脂肪等结构,因此,骨膜与眶壁连接疏松。当某些病变如血液、脓液或肿瘤侵犯骨膜下时,容易将骨膜掀起并潴留于此。

眶骨膜下脓肿多由围绕眼眶的副鼻窦感染炎症后,累及眼眶骨膜下间隙、造成脓汁蓄积所致。眼眶与副鼻窦相邻,尤其眼眶内壁与筛窦外壁共同的骨壁菲薄如纸,加之上面有一些小孔供血管穿行,因此,无论任何一方的病变,都有可能通过这些孔道或直接侵犯骨壁,累及到另一方。副鼻窦炎是临床常见病和多发病,故常见的是由副鼻窦炎引起眼眶骨膜下脓肿。以筛窦最多见,其次为额窦,上颌窦和蝶窦少见。

发病年龄以青壮年和老年人常见,多有长期的慢性鼻窦炎或近期感冒病史。发病时,患者可有眼胀、眼痛、复视或眼球向前外侧突出,严重者可伴有发热、鼻塞及咳嗽等症状。查体见结膜充血,眼眶内缘可扪及波动性包块。

【影像学表现】

1. X线平片 主要反映副鼻窦炎症改变,眶内病变显示不佳。见筛窦或额窦透过度差,窦壁模糊,急性副鼻窦炎窦壁可有侵蚀,密度减低;慢性副鼻窦炎常有窦壁增厚,鼻窦发育小于健侧。

2. CT 眼眶内壁的骨膜下脓肿最多见,以横断面扫描显示为佳。表现为眼眶内壁与内直肌之间有异常增厚的软组织密度影,一侧贴于内壁,一侧呈平行或半球状影突至眶内(图 1-3-4A),边缘通常较清楚,其内密度可均匀一致,也可呈液性(图 1-3-4B),典型者有气液面,增强扫描边缘有强化。内直肌可受压移位。同侧筛窦见部分或全部窦腔气体消失,小房间隔模糊不清或有增厚,窦内黏膜增厚及积液,增强扫描黏膜明显强化,积液无强化。正常眼眶内壁菲薄,难以显示骨质侵蚀。

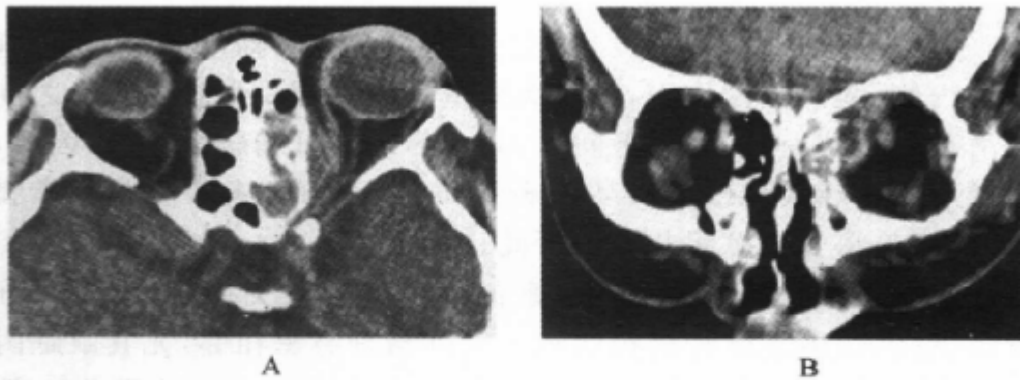


图 1-3-4 眶骨膜下脓肿

A. 轴位 CT:左侧筛窦炎症改变,局部眼眶内壁骨膜下间隙肿胀,呈半球状突入眶内,边缘光整,内直肌受压; B. CT 冠扫:见骨膜下间隙积液,密度低于骨膜

眼眶上壁的骨膜下脓肿,以冠状面扫描显示为佳,横断面扫描由于部分容积效应,常不易发现病变,或可表现为眼眶上部的模糊片状密度增高影,但不能明确与上壁的关系。内壁或上壁骨膜下脓肿病变进一步发展,可突破骨膜蔓延至肌锥外间隙,引起 2 个或者 2 个以上的眶壁下脓肿影。

3. MRI 脓肿表现为长 T_1 、长 T_2 信号,还能发现轻微的鼻窦炎。

【鉴别诊断】

眶骨膜下脓肿多由于副鼻窦炎发展所致,尤以筛窦和额窦多见。临床有眼痛、头晕和眼球移位,查体可在眶缘下触及波动性包块。CT扫描见眶壁与眼外肌之间有增厚的软组织影,与眶壁相连,突向眼眶的表面清楚光滑,典型者有气液平面,增强扫描明显强化,相邻鼻窦多有炎症。影像上应与眼眶扁平型脑膜瘤相区别,后者最多见于眼眶外壁,但也可发生于内壁,症状轻微,CT表现为内壁下带状软组织肿块,密度均匀一致,有的可有细小点状钙化,增强扫描肿块明显强化,邻近眶壁多有反应性增生硬化,MRI扫描见肿块多呈等或低T₂信号,可帮助鉴别。

五、球后视神经炎

球后视神经炎指穿出巩膜后孔的视神经所发生的炎症,包括眶内段、管内段和颅内段的视神经。按照炎症发生的部位不同,分为以下3型:①轴性视神经炎:发生于视乳头黄斑束,由于该束位于眶内段视神经中轴而得名;②视神经束膜炎:也称视神经周围实质炎,发生于视神经鞘膜及周围的神经纤维;③横断性视神经炎:指炎症侵犯视神经整个断面。

根据发病过程又分为急性和慢性两种。急性视神经炎多为眼眶或邻近头面部感染波及至视神经所引起,少数为铅、钾或甲醇等中毒所致。单眼发病多见。多在数小时或1~2天内迅速出现视力减退甚至失明,眼眶深部胀痛及压痛,转动眼球时疼痛加剧。慢性视神经炎可由维生素B缺乏、妊娠、哺乳、糖尿病、结核以及多发性硬化等脱髓鞘疾病所致。多为双眼发病。症状为逐渐发展的视力减退,眼眶疼痛较轻。通常仅为中等程度的视力障碍,很少完全失明。尤其多发性硬化多见于20~50岁女性,症状可有反复,时好时坏,服用糖皮质激素可有明显缓解。临床查体见瞳孔中度散大,对光反应迟钝,中央视野有中心暗点,周边视野狭窄。眼底检查多无异常,少数可见急性期视乳头轻度充血,慢性期视乳头

★ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

苍白。

【影像学表现】

根据典型的临床症状和眼底、视野检查基本能够明确诊断,一般不需要影像检查。当诊断不明确或欲了解病变范围时,可进行下列检查。

1. X线平片 较少采用,或者选择视神经孔像,观察视神经孔改变以除外视神经肿瘤。

2. CT 主要观察眶内段视神经及视神经骨管。多数球后视神经炎行CT检查无异常改变,但严重的球后视神经炎,在急性期CT平扫时可见球后段视神经弥漫而均匀地增粗,边缘模糊(图1-3-5A),增强扫描轻度强化。病史较长的患者可有视神经萎缩变细。

3. MRI 平扫时在 T_1 及 T_2 加权像均可见视神经增粗(图1-3-5B、C),以抑脂的自旋回波 T_2 加权像、STIR序列、特别是结合抑脂的FLAIR序列显示视神经为佳。正常眶内段和管内段视神经均有三层脑膜包绕,与颅内脑膜相续,视神经周围环以脑脊液。前两种扫描方法利用脑脊液高信号将视神经衬托出来,显示视神经有无增粗或变细,当视神经炎时,病变处视神经肿胀, T_2 加权像视神经内见点状高信号,即呈长 T_2 信号改变(图1-3-5D);STIR序列在抑制脂肪高信号基础上,冠状面图像可见病变处视神经的信号有无增高,优于 T_2 加权像。而FLAIR序列在抑脂抑水条件下对视神经炎的显示更佳。增强扫描病变处视神经见轻度至中度强化(图1-3-5E)。同时MRI检查对管内段和颅内段视神经显示明显优于CT,还可同时观察视束及颅内改变。

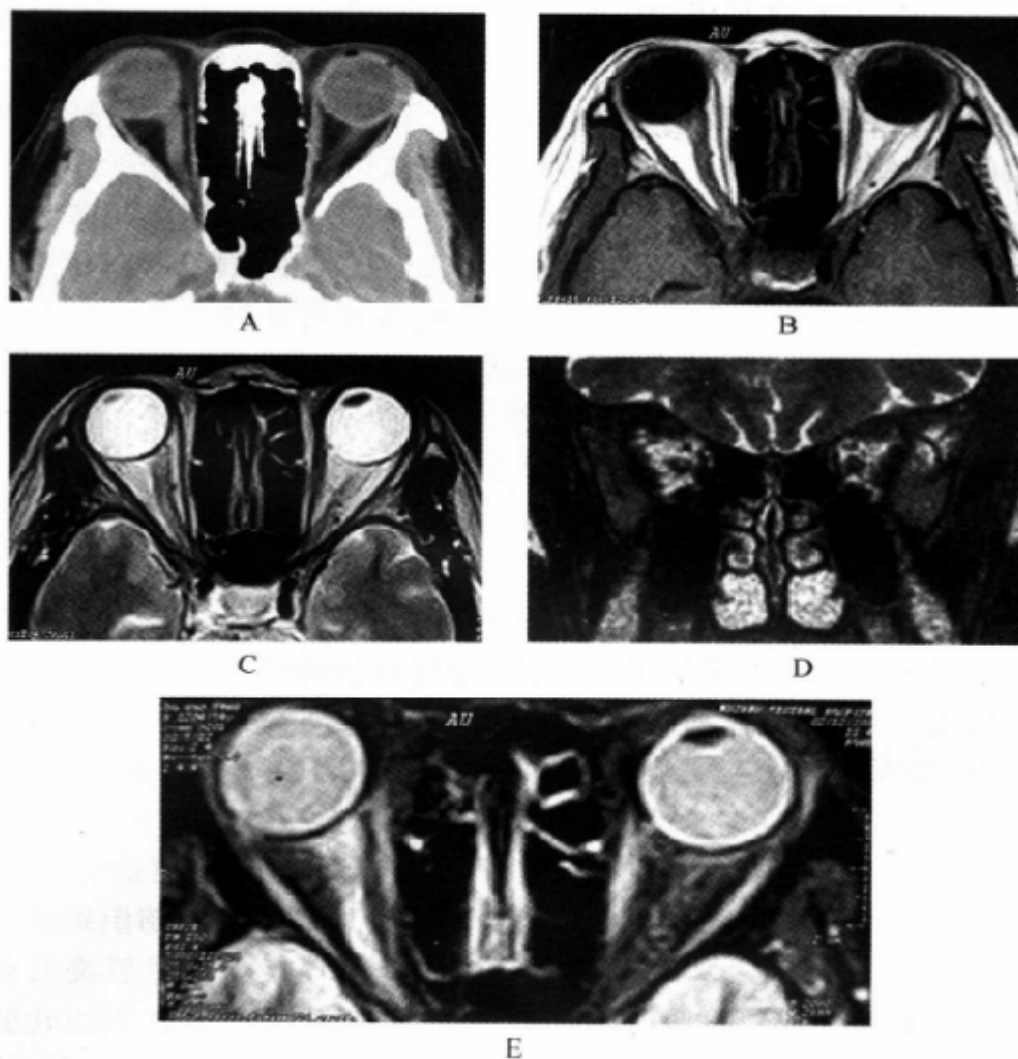


图 1-3-5 视神经炎

A. CT 平扫；B C. T_1 加权像；D. T_2 加权像；E. T_2 加权像增强扫描
右侧视神经球后段弥漫性增粗，密度均匀，冠状面 T_2 加权像视神经内
见斑状高信号，增强扫描球后段视神经明显强化

【鉴别诊断】

球后视神经炎有明显的视力障碍及视乳头水肿。多发性硬化

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

累及视神经时,多见于20~50岁女性,表现为症状反复发作,时好时坏,服用糖皮质激素治疗有效。影像检查见球后段视神经增粗,增强扫描轻度至中度强化,MRI扫描T₂加权像、STIR序列及抑脂的FLAIR序列显示病变处视神经呈高信号。

1. 视神经胶质瘤 为发生于视神经胶质细胞的肿瘤,多数为良性,少数逐渐分化为低度恶性。多发生于儿童及青少年,早期进行性视力下降及渐进性眼球突出,病程与球后视神经炎比较相对缓慢。眼底检查见弥漫性视乳头水肿。当管内段视神经受累时,视神经孔像可见患侧视神经孔扩大。CT或MRI扫描见视神经增粗,可呈管状、梭形或椭圆形肿块,轻度强化,视神经影像消失。

2. 视神经鞘脑膜瘤 发生于视神经鞘膜的蛛网膜,肿瘤包绕视神经或在视神经一侧生长。病程较长,症状为缓慢进展的轴性眼球突出,伴有视力逐渐下降。CT或MRI扫描见视神经管状增粗或视神经旁赘生物样肿块,其内可有点状钙化。典型改变为增强扫描时,肿块明显均匀强化,而正常视神经仍可显现,但可受压变细,表现为低密度视神经两侧高密度肿块环绕,称为“轨道征”。

六、眶骨膜炎及骨髓炎

眶骨膜炎及骨髓炎是指眶骨及其表面的纤维性结缔组织膜的炎性病变,二者可互相影响先后发病,因此,通常将眶骨膜炎及眶骨髓炎放在一起叙述。病因多由邻近鼻窦炎症、眶内软组织化脓性感染、开放性外伤或身体其他部位感染性病灶血行播散所致。发生于眼眶前部较为多见,多为副鼻窦尤其是额窦及前组筛窦感染所致,好发于眼眶上壁或内壁,发病部位表浅,眼睑红肿,结膜充血,严重者可伴有发热、头痛甚至呕吐,眼球向健侧移位;发生于后部时,由于位置深在,眼眶外部多无明显炎症改变,常有眼球突出及眼球运动障碍,但临床诊断较难。眶骨髓炎急性期为骨质破坏,可形成死骨,脓肿破溃后常造成瘘管,流出脓性分泌物,偶可排出小块死骨;慢性期骨质增生修复,外形粗大,查体时可触及眶缘肥

厚并有压痛。如果炎症不能得到有效控制,可侵犯眼眶引起蜂窝织炎或脓肿,也可进一步向颅内蔓延导致脑膜炎、脑脓肿而危及生命。

【影像学表现】

1. X线平片 眼眶四壁骨质大体形态存在,急性期病变的眶骨骨质破坏,密度减低,边缘模糊。慢性期眶骨膨大、髓腔硬化增浓,皮质增厚。可有同侧额窦或筛窦浑浊。

2. CT 用高分辨率CT(HRCT)扫描,扫描层面薄,行骨算法重建能很好地显示骨质的细微改变,发现早期眶骨髓炎。表现为眼眶骨质密度浓淡不均,早期以减低为主,边缘模糊,可见死骨及其周围低密度脓腔。骨膜炎时骨膜增厚,表现为眶壁下平行带状软组织密度影,可伴有骨膜下间隙扩大积脓,还能同时显示眶内外软组织肿胀。慢性期病变眶骨骨壁增厚,骨质硬化增浓,使眶缘膨隆不光整,骨膜可肥厚骨化(图 1-3-6)。能同时发现不明显的鼻窦炎。

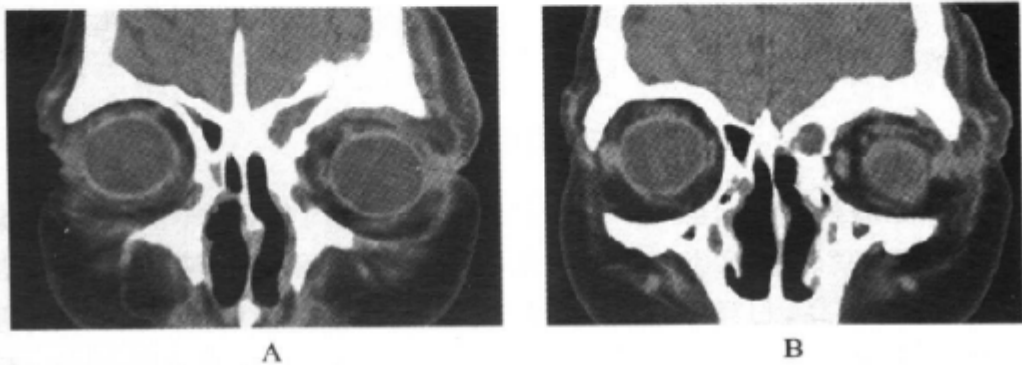


图 1-3-6 眶骨膜炎及骨髓炎

A. CT 冠扫:左侧额窦浑浊,实壁增厚,硬化,边缘不整;B. 同一病例,眶内紧贴上壁的带状软组织影伴有钙化,为增厚的骨膜

3. MRI 显示眶骨不如CT。炎症明显者可见 T_1 加权像早期眶骨信号减低, T_2 加权像信号增高,后期无论 T_1 或 T_2 加权像骨质增生硬化均使信号减低。可同时观察颅内有否受累。

【鉴别诊断】

眶骨膜炎及骨髓炎是眼眶骨壁的炎性病变,多由鼻窦炎引起,眼睑红肿,结膜充血,眼球移位。影像检查见眶壁骨质破坏或增生性改变,多有鼻窦炎改变。与眶骨其他疾病鉴别如下。

1. 眶壁转移癌 成人以肺癌多见,儿童则以神经母细胞瘤及绿色瘤居多。单侧或双侧发病,眼眶外壁最易受累。有的以眼部症状为首发,出现发展较快的眼眶外缘包块或眼球突出等。影像检查见眶壁为中心的软组织肿块,骨质破坏形成雪花状,有的还可见到放射状骨膜反应。眶骨膜炎及骨髓炎眶壁骨质大体形态完整,有斑点状破坏或增生,可伴骨膜下积液,但无软组织肿块及垂直状骨针,可资鉴别。

2. 骨纤维异常增殖症 眶骨较多见的骨结构发育异常。可局限单骨或邻近多骨,好发于儿童,症状为缓慢发生的眼眶隆起变形。影像见眶骨膨胀,正常骨质结构消失,髓腔呈毛玻璃状或硬化致密,骨壁外缘光整,眶腔狭窄,眶内容物受压移位,但无死骨及骨膜下脓肿。

七、炎性假瘤

炎性假瘤(简称假瘤)是原因不明的眶内软组织非特异性炎症,也称特发性眼眶炎性假瘤,为临床常见病和多发病。由于患者血清 IgM 增高,目前多数学者认为是一种免疫反应性疾病。病理上早期为组织水肿、淋巴细胞、浆细胞及嗜酸性粒细胞等浸润;病变进一步发展纤维组织增多,导致病变组织慢性增殖性炎症而形成肿块样改变。假瘤可侵犯眼眶的任何结构,包括眼球、眼外肌、视神经及脂肪等,是单侧眼球突出最常见的病因之一,但也可发生于双侧引起双侧眼球突出。肿块多局限于眼眶,但有个别患者可以侵蚀眶壁,累及颅内。发病经过可急可缓,有的长达数年逐渐发生。

发病年龄由 10~60 岁,多见于青壮年,性别差异不大。临床

表现主要有眼球突出、眼部疼痛及眼球运动障碍,还可有不同程度的复视及视力下降等。经糖皮质激素治疗可好转,但可复发。

【影像学表现】

1. X线平片 普通X线平片检查多数显示正常。当病变时间较长或病变较大时,眼眶正位片可见眼眶透过度降低,以及眼眶内壁轻微受压移位或骨质吸收。此外,某些病例可见眶骨有局部或散在多发性的眶骨吸收或增生性变化并存。如突眼显著,摄片可见患侧眼眶有软组织密度增高。如出现病侧鼻窦有炎症表现更有助于诊断。

2. CT 根据CT扫描所见,可分为以下4种类型:

(1)泪腺型:病变侧泪腺弥漫性肿大,但基本保持正常泪腺形态,泪腺后角呈锐角,密度均匀。泪腺窝骨质一般无改变(图1-3-7A)。

(2)眼外肌型:仅显示眼外肌肥厚,可发生单一眼外肌,也可多条眼外肌同时受累。眼外肌受累频率由多到少依次为内、外、上、下直肌。肥厚眼外肌常累及肌止点,即肌腱与肌腹均肿大增粗,眼肌附着处眼环可有增厚、模糊改变,但眶尖处多无侵犯(图1-3-7B)。但有部分病例仅有肌腹肿大,并不累及肌腱。

(3)肿块型:可发生于眶前部及球后方。表现为形状不规则的软组织肿块影,密度较均匀,边缘不清。以眼球的上方肌锥外间隙多见,常黏附或包绕眼球及直肌附着点,并引起眼环增厚;也可发生于肌锥内,容易误诊为肿瘤(图1-3-7C)。

(4)弥漫型:病变主要累及眶内脂肪,还可广泛累及眼球壁、眼外肌、泪腺、视神经等,引起球后脂肪密度弥漫性增高,以及眼环增厚模糊、眼外肌及视神经增粗、泪腺肿大,严重者球后结构如眼外肌、视神经被病变遮盖分辨不清,形成所谓“冰冻眼眶”(图1-3-7D),增强扫描有时可见眶脂体内网格状构造,为脂肪内纤维分隔所致。患病时间较长者可伴有眼眶增大,有的还有眶壁骨质增厚硬化改变。

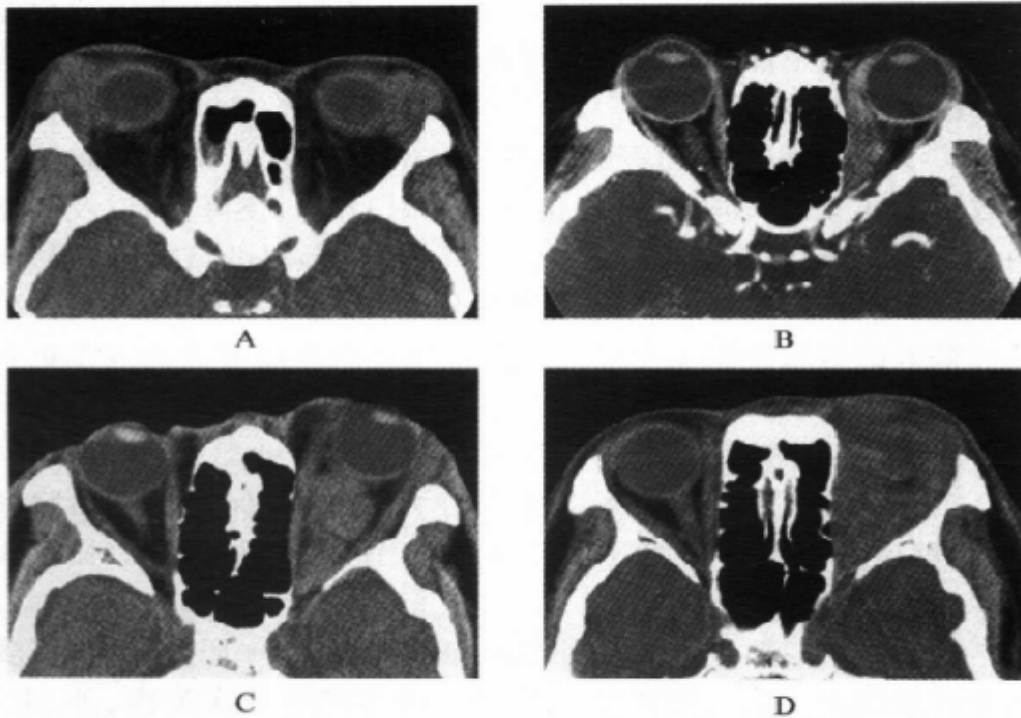


图 1-3-7 各种类型的炎性假瘤

A. 双侧泪腺弥漫性肿大,密度均匀,后角仍为锐角; B. 左侧内直肌增粗,肌腱及肌腹均受累,强化效应明显; C. 左侧肌锥内梭形肿块,边缘欠规整,密度均匀; D. 左侧眶内弥漫性病变,球后结构分辨不清

假瘤时根据病变纤维化程度不同,增强扫描大多表现为轻度或中度强化。部分假瘤可压迫眶壁骨质直接侵犯颅内脑膜,表现为患侧眼眶外壁蝶骨大翼局部缺损,增强扫描见与眶内病变相续的脑膜增厚强化,或者表现为同侧海绵窦扩大,密度增高并有强化。

3. MRI 由于炎性假瘤中含有的纤维组织多少不一,因此, MRI 扫描病灶信号有所不同。一般情况下,假瘤内含纤维组织较多,故在平扫时 T_1 加权像病灶为等或低信号,而典型改变为 T_2 加权像也多为低信号,去脂 T_1 加权像增强扫描,病变可出现轻中度

强化(图 1-3-8)。MRI 对眶壁骨质改变的显示不如 CT,但对颅内侵犯显示较好。

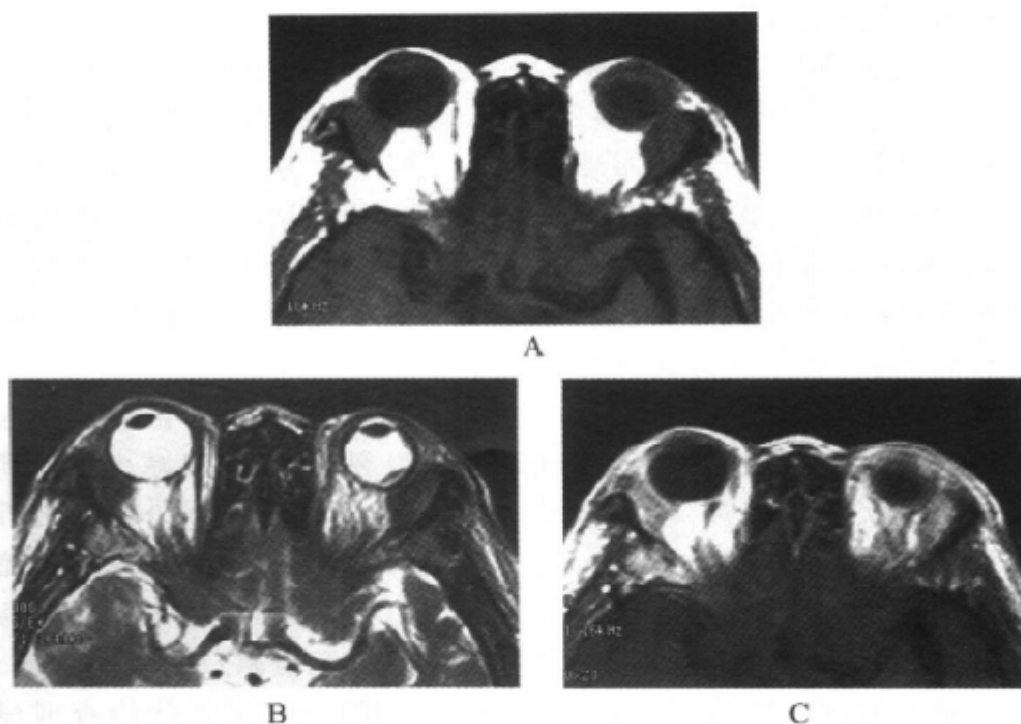


图 1-3-8 炎性假瘤

A. T_1 加权像: 双侧泪腺肿大, 信号较均匀, 泪腺后角呈锐角, 眼球前突; B. T_2 加权像: 双侧肿大的泪腺, 信号较低; C. 增强扫描: 双侧肿大的泪腺轻度强化

【鉴别诊断】

炎性假瘤为眼球突出的常见病因, 多见于青壮年, 病程长短不一。症状主要为眼睑红肿、眼球突出、复视或视力下降, 用糖皮质激素治疗可缓解。病变可侵犯眼眶任何结构, 按照发病部位的不同可分为 4 种类型, 因此, 炎性假瘤影像改变多种多样, 应在结合临床各个方面资料前提下, 与相应疾病进行鉴别。

1. 泪腺肿瘤 最常见多形性腺瘤。因肿瘤内混有上皮细胞

和间质成分,也称混合瘤。属良性肿瘤。病程较长,症状为眼眶外上方隆起及眼球内下斜视等。CT扫描见泪腺肿块状增大,边清质匀,可向眶尖延伸。泪腺窝可有开大,但骨壁完整。增强扫描肿瘤轻、中度强化。泪腺恶性肿瘤相对较少,可为多形性腺瘤恶变、原发性恶性混合瘤或腺样囊腺癌等,影像改变为肿块形态不规则,边缘毛糙呈浸润状,侵犯眼球或眼外肌时与之分辨不清,泪腺窝骨质可有蚕食状侵蚀或大块状破坏等恶性肿瘤征象。与泪腺肿瘤相比,假瘤时泪腺弥漫性增大,但基本保持正常泪腺形态,泪腺窝少有开大,增大的泪腺后角仍为锐角,而泪腺肿瘤时后角圆钝,呈弓状开大,为二者比较有特征性的鉴别之处。

2. 甲状腺性眼病 为眼球突出最常见病因之一,目前认为是抗体自身免疫所致。症状为眼球突出、眼裂开大、瞬目减少以及角膜炎等。实验室检查 T_3 、 T_4 增高。典型改变为双侧眼外肌对称性梭形增粗,大致顺序为下、内、上、外直肌。增粗的眼外肌仅肌腹增粗,肌止点无改变。有时仅为单条眼外肌增粗,不易与眼外肌型假瘤鉴别。假瘤时单侧眼眶发病多见,眼外肌增粗累及肌腹和肌腱,眼环增厚模糊。影像不易区别时,应密切结合临床生化检查或试验性糖皮质激素治疗观察疗效,确定疾病诊断。

3. 眼眶肿瘤 假瘤的肿块型有时与眼眶肿瘤相似,容易误诊,应根据病变的部位和形态,结合临床症状综合判断,必要时借助MRI检查来诊断。假瘤时肿块由于含有较多纤维组织, T_1 及 T_2 加权像均为较低信号,而肿瘤以长 T_2 信号居多。弥漫型假瘤在影像上有时不易与眶内神经纤维瘤及较大的恶性肿瘤鉴别,眶内神经纤维瘤多为儿童,发病时间较长,进行性眼球突出伴眶腔开大,抗炎和激素治疗无效;后者多为中老年,肿瘤生长迅速,形成完全实性肿块,眶内结构不易辨认,可有眶骨破坏。

八、Wegener 肉芽肿

Wegener 肉芽肿即称韦格纳肉芽肿,是一种坏死性肉芽肿性

血管炎。目前被认为是自身免疫性疾病。其病理改变为病变区小动脉和静脉中央坏死,周围有多种细胞浸润,如白细胞、淋巴细胞、浆细胞和多核巨细胞及少量嗜酸细胞等,间质内形成肉芽肿。本病为多系统受累,根据病变范围分为局限型和全身型。眼眶病变可单独发生,侵犯眼睑、球壁、泪道及球后结构;也可能是全身 Wegener 肉芽肿的最早表现,全身型则主要侵犯上下呼吸道、全身小血管和肾脏。

发病年龄 10~70 岁,以 40~50 岁最多见,性别差异不明显,男性稍多于女性。发生于眼眶者,多单侧发病,也可双眼受累。眼部症状以结膜炎、巩膜炎和角膜巩膜边缘炎性浸润及溃疡为特点,还可见眼睑红肿、眼球突出、眼球运动受限及视力下降。症状可以反复发生,逐渐加重。其他全身症状可有发热、脓血性鼻涕、咳嗽及尿中有管型和蛋白等。查体时可见角膜缘线性溃疡及眼眶内下方可扪及边界不清的硬性肿物。糖皮质激素治疗有效。最终诊断需要活检证实。

【影像学表现】

1. X 线平片 病变较大时,眼眶正位片可见患侧眼眶透过度降低。鼻腔受侵则可见鼻腔密度增浓,鼻甲结构欠清,鼻道狭窄或闭塞,同侧上颌窦、筛窦或颧窦含气不良,窦腔透过度差。

2. CT 主要用于了解病变向眼球后方侵犯的范围和程度,但有时不易做出正确组织学诊断,常易误诊为炎性假瘤。Wegener 肉芽肿侵犯眼睑时,眼睑肿胀增厚,密度增高;侵及球壁时,形成块状肿物,密度均匀,也可有低密度坏死(图 1-3-9A),但无特异性。较明显的改变为球后弥漫不规则的软组织肿块,密度较均匀,多累及肌锥内外间隙,以眶尖侧明显,甚至充满眶尖(图 1-3-9B)。肿块可包绕眼外肌,与之分界不清。增强扫描肿块多轻度强化。眶骨多无改变,无眶腔开大。部分全身型患者鼻腔和鼻窦也可受累,表现为一侧鼻道内形态不规整的软组织肿块,边缘模糊,邻近鼻窦有黏膜肥厚、窦腔积液等阻塞性炎症改变。

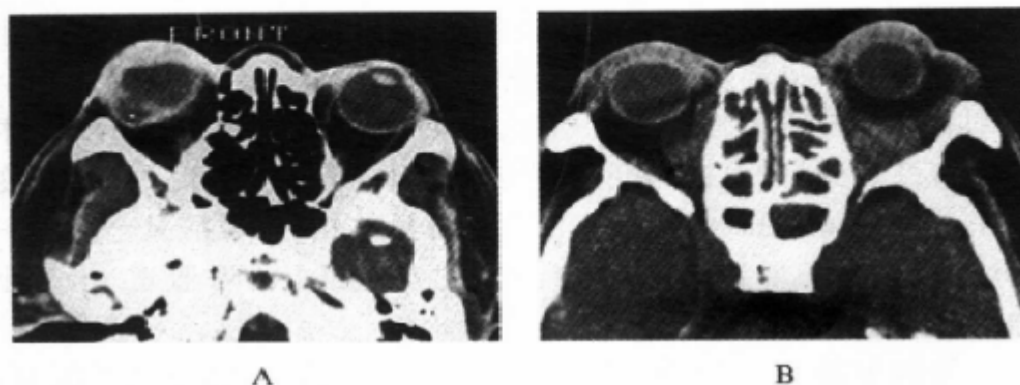


图 1-3-9 Wegener 肉芽肿

A. CT 平扫:紧贴右侧眼球后外侧环状低密度灶,眼环模糊,眼球变形,眼睑增厚; B. 双侧眶尖见肌锥外间隙浸润生长的软组织肿块,形态不整,密度较均匀

【鉴别诊断】

Wegener 肉芽肿是自身免疫性疾病,病理为坏死性肉芽肿性血管炎。可局限或广泛侵及眼眶、呼吸道、全身小血管和肾脏等。眼部症状典型有角巩膜缘线性溃疡、眼球突出。影像表现为球后或眶尖处不规则软组织肿块,与眼外肌分界不清,轻度强化。有的鼻腔内也可见有不规整肿块,以及肿块引起的鼻窦阻塞性炎症。本病应用糖皮质激素或免疫抑制剂可有好转。影像上应注意与炎性假瘤相鉴别。

炎性假瘤为眼眶的非特异性炎症,表现为眶内不规则软组织肿块,密度较均匀,可以为孤立性病灶,也可侵犯广泛,同时累及眼外肌、眼球壁和泪腺等结构,增强扫描轻度至中度强化。影像上有时炎性假瘤和 Wegener 肉芽肿难以区别,由于炎性假瘤发病率较高,容易将 Wegener 肉芽肿误为炎性假瘤。比较而言,两者同样有眼球突出,服用糖皮质激素能够缓解,但 Wegener 肉芽肿有其特征性改变,即角巩膜缘线性溃疡,而且常合并其他部位病变如长期脓血涕、咳嗽及肺内有片影等;炎性假瘤肿块型好发于眼球后上

方的肌锥外间隙,病灶相对较局限,与眼外肌分界较清,弥漫型累及结构较多,泪腺和眼环都可增厚肥大,而 Wegener 肉芽肿常包埋眶尖侧眼外肌,前部眼外肌可正常,泪腺及眼球壁多无受累。虽然如此,对于局限于眼眶的 Wegener 肉芽肿,有时还必须穿刺活检才能得到明确的病理学诊断。

第四节 血管性疾病

一、眼眶静脉曲张

眼眶静脉曲张分为原发性和继发性。继发性静脉曲张是由于其他疾病引起眼眶内静脉压力增高,血液回流障碍或眼眶内血容量增加,导致静脉管腔扩张,如眶尖肿瘤、海绵窦血栓性静脉炎和较常见的颈动脉海绵窦瘘、眼眶动静脉畸形等,以眼上静脉扩张明显,眼下静脉也可增粗。

原发性眼眶静脉曲张指先天静脉血管发育异常所致。出生时这些静脉床已经存在,但发育不完整,管壁缺乏弹力层及弹力纤维组织,由于某种原因,使其与正常眶内静脉沟通,引起畸形静脉管腔明显扩张,呈条状、囊状、块状或蜂窝状,伴有较多血栓或静脉石形成。眼上静脉多无明显扩张。大多发生于青年,常为单眼发病。典型的临床症状为颈内静脉压力增高状态下,如低头、咳嗽、憋气及用力时患侧眼球突出,也称间歇性或体位性眼球突出;而当颈内静脉压力降低时,如抬头位或仰卧则眼球可恢复正常,甚至可出现眼球轻度内陷改变,主要为眼眶静脉反复扩张,压迫眶内脂肪使之变性萎缩。

【影像学表现】

1. X线平片 有的病例眼眶正位片可见眶内圆形或扭曲条状钙化。

2. CT 常规仰卧位扫描,病变较轻者可表现为正常,或反而

见患侧眼球稍显后退。典型表现为平扫时见不规则软组织影,多数发生于球后眼眶下部,少数可在内眦或下眼睑,边缘略模糊,其内可有圆点状或迂曲条状钙化或静脉石,增强扫描明显强化。如果怀疑为本病时,简单做法是取俯卧位,扫描时嘱咐患者屏气,以提高颈内静脉压力,大多数患者可出现眼球前突,球后病灶显示比仰卧位扫描增大,边缘更为清楚(图 1-4-1)。也可在仰卧位时,用血压计臂带缠绕于颈部,加压至 5kPa 左右再行扫描,观察眶内病变的演变。应注意不可压力过大、时间过长,以免出现危险。

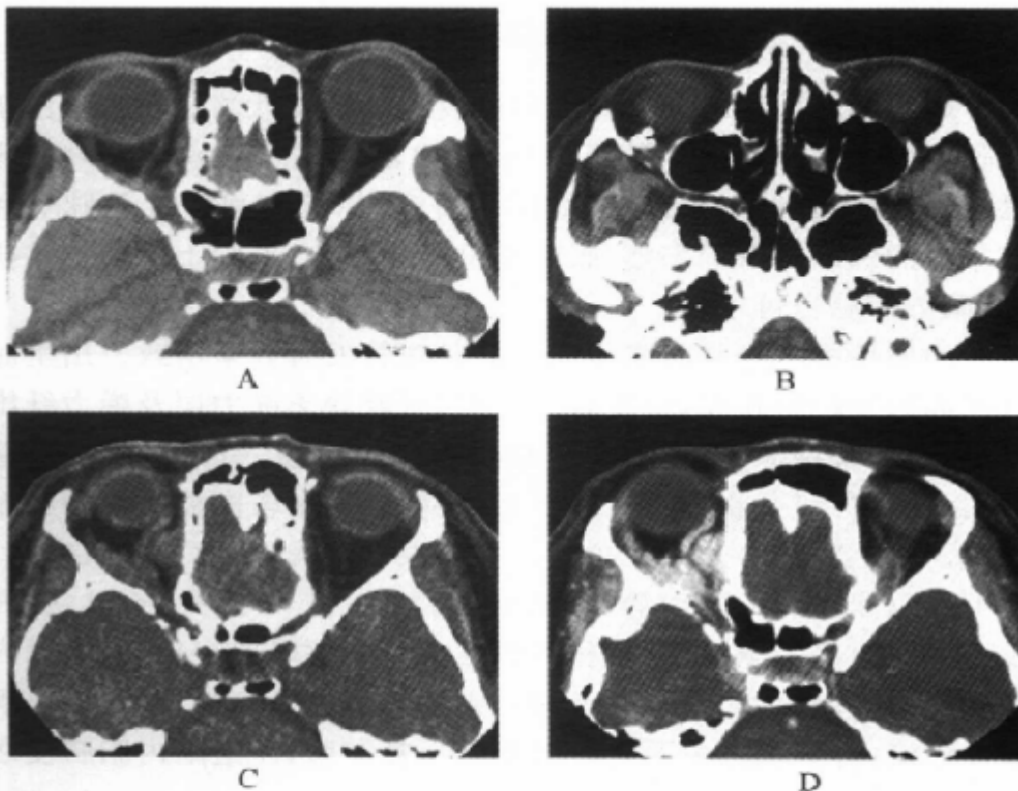


图 1-4-1 眼眶静脉曲张

A. CT 仰卧平扫:右侧眶尖向前沿着内、外直肌蔓延的“Y”形软组织肿物影,眼球内陷; B. 病灶前下方见圆点状静脉石; C. CT 俯卧憋气平扫:右侧眶内软组织肿物增大,表面不平呈结节状,眼球略突出; D. CT 俯卧增强扫描:病灶明显强化,密度均匀

3. MRI 表现为长 T_1 及长 T_2 信号, T_2 加权像有时可见高信号的病灶中有低信号的圆点状或条状静脉石, 增强扫描病灶强化明显(图 1-4-2)。

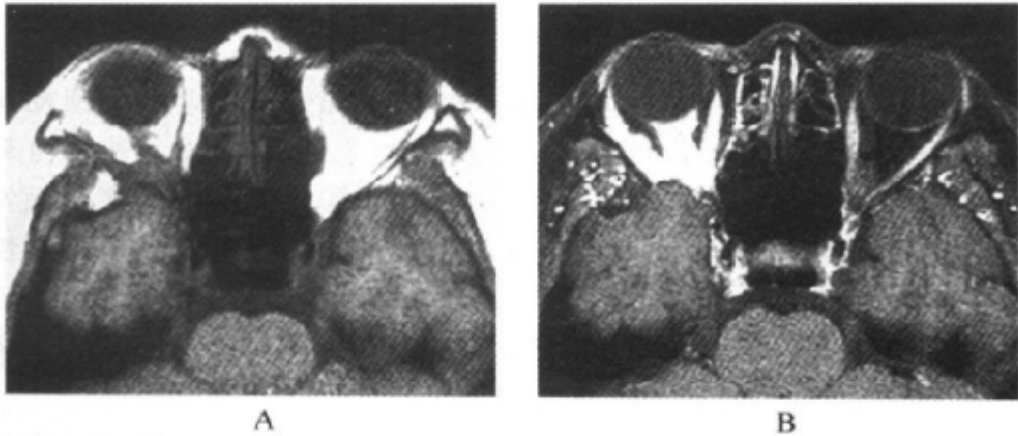


图 1-4-2 眼眶静脉曲张

A. T_1 加权像: 右侧眶尖软组织肿块影, 视神经增粗; B. 增强扫描: 肿物明显强化

4. DSA 可直接显示眼眶静脉增多、增粗和迂曲, 也可见其内静脉石的充盈缺损改变。

【鉴别诊断】

原发性眼眶静脉曲张属先天性血管发育异常, 青年多见, 典型症状为体位性眼球突出。影像检查见仰卧位平扫时表现正常或球后不规则病灶, 发现静脉石可帮助诊断。颈部加压或俯卧位屏气扫描, 见眶内病灶明显增大, 增强扫描明显强化, DSA 静脉期见眼眶内粗大迂曲血管团, 则可确诊为本病。在常规仰卧位平扫时, 眶内有不规则软组织影, 应注意与蜂窝织炎、炎性假瘤及眶内血肿鉴别, 但三者均无典型的体位性眼球突出, 以及随颈内静脉压力高低不同时, 眼球突出程度及球后病灶大小的变化, 因此, 详细了解病史尤其是眼球突出的规律, 结合恰当的检查方法, 能保证本病的正

确诊。

二、颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘是血管异常引起眼球突出较为常见的病因之一。其包括范围较广,颈总动脉的任何分支如颈内动脉、颈外动脉及其细小分支血管与海绵窦直接或间接异常交通,均称为颈动脉海绵窦瘘。病因可分为外伤性、自发性和先天性3种。外伤可轻可重,轻者患者可无自觉不适,伤后半个月至2个月出现症状而发现。重者可有颅底骨折,此类患者瘘口较大,血流量较多。自发性者多继发于动脉硬化、动脉瘤及其他动脉壁病变。先天性可生后即有动静脉交通,也可为动脉壁发育薄弱,承受不起高动脉血压所致,多数学者认为后者是本病的主要原因。

正常情况下,海绵窦接受眼眶内静脉回流的血液,并通过岩上窦及岩下窦导入颈内静脉。当动脉与海绵窦间相交通时,动脉血随高血压灌注至海绵窦,使之充满动脉血后压力增高,而眶内眼上静脉及眼下静脉压力较低且无静脉瓣,因此海绵窦内动脉血容易逆行进入眼眶内静脉系统,造成眼上静脉和眼下静脉及其属支扩张,眶内结构受压,并且由于静脉血回流受阻,眼眶组织淤血、水肿引起一系列体征。本病多为单侧发病,但有的也可累及双侧眼眶。

颈动脉海绵窦瘘分类可有以下3种不同形式。①按病因:分为外伤性、自发性和先天性颈动脉海绵窦瘘。②按瘘口部位:分为颈内动脉和颈外动脉海绵窦瘘。③按瘘口大小:分为高流量和低流量颈动脉海绵窦瘘。

主要的临床症状和体征为:搏动性眼球突出及血管杂音,眼睑水肿,球结膜血管扩张形成“红眼”,眼球运动受限,视力减退或复视,眼底检查可有静脉扩张、视网膜出血等改变。有的患者由于发病较急,侧支循环未能充分建立,可因动脉供血减少造成脑供血不足,引起头痛及头晕。

【影像学表现】

1. CT 正常人横断面平扫时由于眶脂体的衬托,即清楚可见眼上静脉,表现为由内眦至眶上裂、略向外突的线条影,在上直肌和视神经之间接近水平走行,边缘清楚光滑,直径在 3mm 以下。眼下静脉不易辨认。当颈动脉海绵窦瘘时,平扫显示眼上静脉增粗,走行弯曲;横径多大于 3mm(图 1-4-3A),甚至达 10mm 以上。增强扫描眼上静脉均匀强化,海绵窦扩大(图 1-4-3B)。增强动脉期扫描时,患侧眼上静脉即可出现强化,并与同层面动脉血管强化程度相同,说明眼上静脉与动脉之间存在交通还可以发现眼外肌和视神经增粗、眼睑肿胀、眼球突出及面部静脉增粗等改变。螺旋 CT 扫描三维重建可立体显示眶内血管团和面静脉回流障碍导致血管增粗改变(图 1-4-4)。

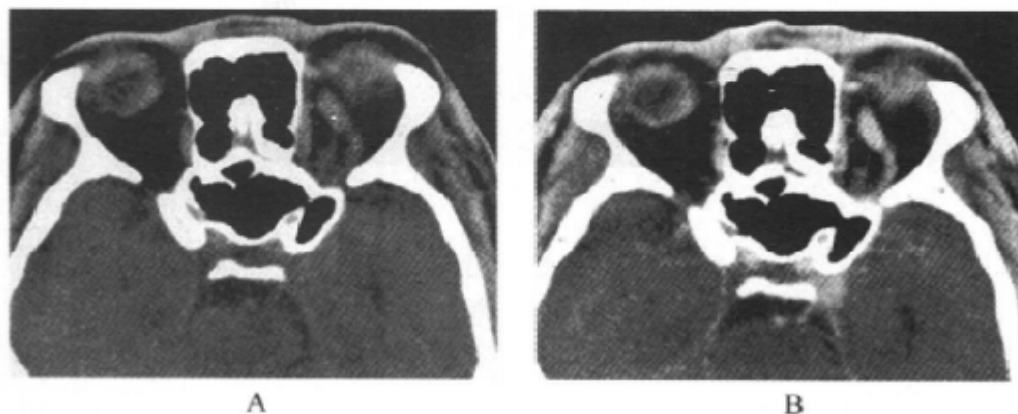


图 1-4-3 颈动脉海绵窦瘘

A. CT 平扫:左侧眼上静脉增粗;B. CT 增强:动脉期眼上静脉即早期强化,同侧海绵窦扩大

2. MRI 由于眼上静脉和海绵窦内均为动脉血,血流速度很快,在磁共振上形成“流空效应”(图 1-4-5),上述血管显示为无信号,而其他眶内结构区分开来,帮助判断有无颈动脉海绵窦瘘。还可利用 MRI 无须造影剂即可显示血管的优势,能够进行磁共振

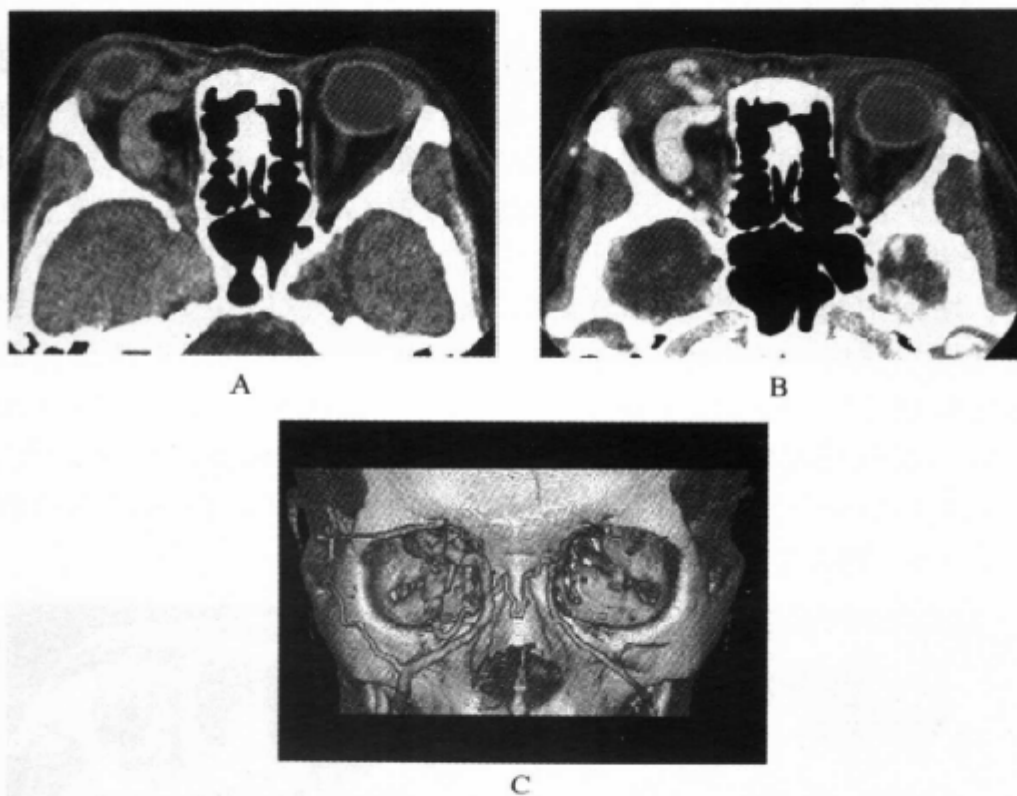


图 1-4-4 颈动脉海绵窦瘘

A. CT 平扫:右侧眼上静脉明显增粗迂曲,边缘光整;B. 增强:右侧眼上静脉显著扩张,均匀强化;C. SVR 重建:右侧眼眶内明显扩张迂曲血管团,面静脉增粗

无创伤性血管造影,显示粗大的眼上静脉及海绵窦扩张混乱的血管团。但无论 CT 或是 MRI 检查,仅能显示瘘的存在与否,不能显示瘘口的位置和大小。

3. DSA 为显示血管的最佳检查方法,通常被人们认为是判定血管有无异常的金标准。不但能够超选择性进入细小血管分支,显示瘘的具体部位、大小和流量,还能进行血管瘘口处球囊栓塞,完成介入性治疗。颈动脉海绵窦瘘在超选择性颈内动脉造影

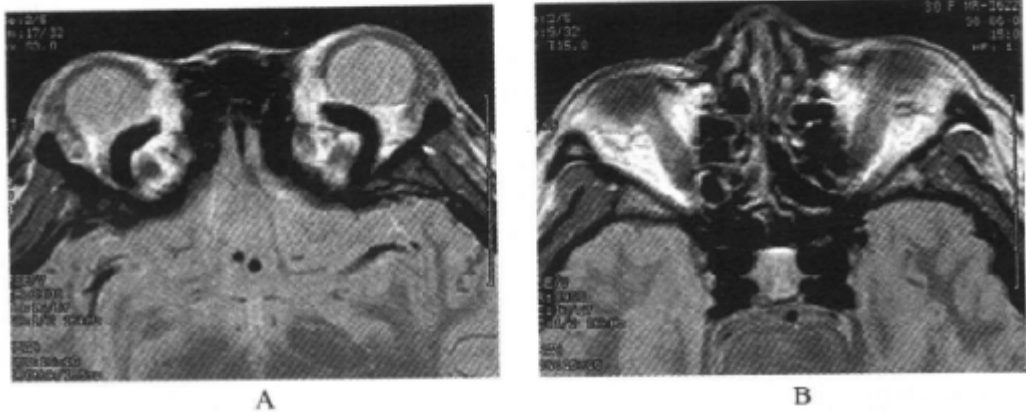


图 1-4-5 颈动脉海绵窦瘘

A. MRI 质子加权像; 双侧眼上静脉增粗, 呈“流空效应”; B. 双侧海绵窦扩大, 也为无信号的“流空效应”

时, 即可见颈内动脉虹吸部周围异常浓染区, 造影剂逆入眼上静脉, 使之显影并有明显增粗迂曲, 说明静脉与动脉之间存在交通 (图 1-4-6)。

【鉴别诊断】

颈动脉海绵窦瘘典型症状为搏动性眼球突出及血管鸣, 眼结膜充血。CT 扫描可见眼上静脉明显增粗, 动脉期即有强化, 海绵窦扩大。MRI 检查眼上静脉呈无信号的流空状态, 提示高流速的动脉血进入眼上静脉。DSA 多能明确瘘口部位和大小, 并能进行介入栓塞治疗。典型的症状及影像表现使本病诊断相对容易, 但需要与海绵窦血栓性静脉炎及海绵窦区肿瘤鉴别。

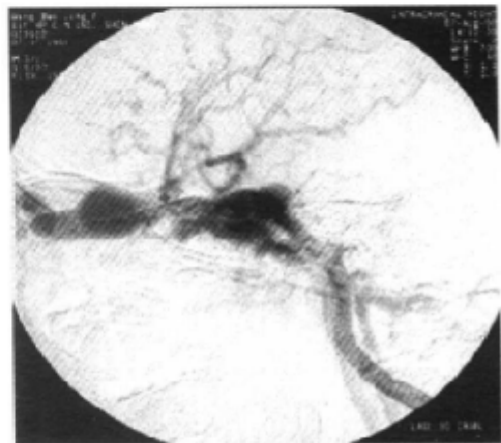


图 1-4-6 颈动脉海绵窦瘘

超选择性颈内动脉造影显示眼上静脉显影, 并有明显增粗迂曲

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

1. 海绵窦血栓性静脉炎 为头面部感染性病灶或脓毒血症、败血症等病变时,病原菌经过静脉回流至海绵窦,并堵塞海绵窦引起局部脓肿,导致回流的静脉扩张及颅内感染。起病急,可有发热甚至高热,眼球突出,结膜充血,也可有脑膜炎和脑脓肿的脑膜刺激、高颅压头痛等症状。CT及MRI检查见眼上静脉增粗,增强扫描早期无强化。海绵窦扩大不明显,但其内见不规则低密度区,MRI扫描呈长 T_2 信号,未见海绵窦和眼上静脉有流空,提示眼上静脉内不是动脉血充盈,借此可与颈动脉海绵窦瘘区别。海绵窦血栓性静脉炎症状可有反复,抗炎治疗可有缓解,可帮助鉴别。

2. 海绵窦区肿瘤 主要指起源于海绵窦内走行的第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ(眼支)及Ⅵ对脑神经的肿瘤,如神经鞘瘤或神经纤维瘤,也可为海绵窦处脑膜瘤。由于肿瘤压迫海绵窦,造成眼部静脉回流障碍,引起眼上静脉扩张。CT及MRI见海绵窦区肿块,可与颈动脉海绵窦瘘相区别。

三、眶内血肿

眶内血肿可分为外伤性、血管性及自发性3种。多数为外伤所致,由于患者有明确外伤病史及症状,影像诊断并不困难。血管性血肿多在海绵状血管瘤、动静脉畸形等血管性疾病基础上发生,临床较为少见。自发性眶内血肿临床较常见,本文将主要介绍。

自发性眶内血肿无明显诱因,可能与高血压动脉硬化、血管壁薄弱、微小的血管畸形以及用眼过度等因素有关。血肿可来自小动脉或小静脉破裂,多位于肌锥内眼球后外方或外下象限靠近眶尖。可见于青年至老年任何年龄段,以青壮年居多,性别无明显差异。

临床发病急,进展迅速,短期内出现眼痛不适、头痛、恶心、呕吐及眼睑肿胀、眼球突出,严重的还有眼球运动障碍和复视等改变。多在发病数小时至两三天眼球突出达到最高峰,以后症状有所减轻。查体见结膜充血,眼压增高。

【影像学表现】

1. CT 好发生于肌锥内,也可在肌锥外,以下直肌的后上方和眼球后外侧多见。出血量少时可表现为不规则的淡片状、出血量较多时可呈类圆形或紧贴眶壁的半球状。根据出血多少的不同,边缘可模糊也可清楚。早期密度高于眼外肌(图 1-4-7A),CT 值达 70~80Hu,随后密度逐渐减低,与眼外肌类似。眶内小血管可因充血增粗,形成眶脂体内散在点、条状影。增强扫描血肿本身无强化效应,但常有扩张增强的血管影围绕在血肿边缘。血肿多数变化较快,几天后临床症状减轻,复查 CT 病灶密度减低(图 1-4-7B),体积缩小,但血肿大小变化各不相同,有的可长达 1 个月左右血肿才开始吸收变小。

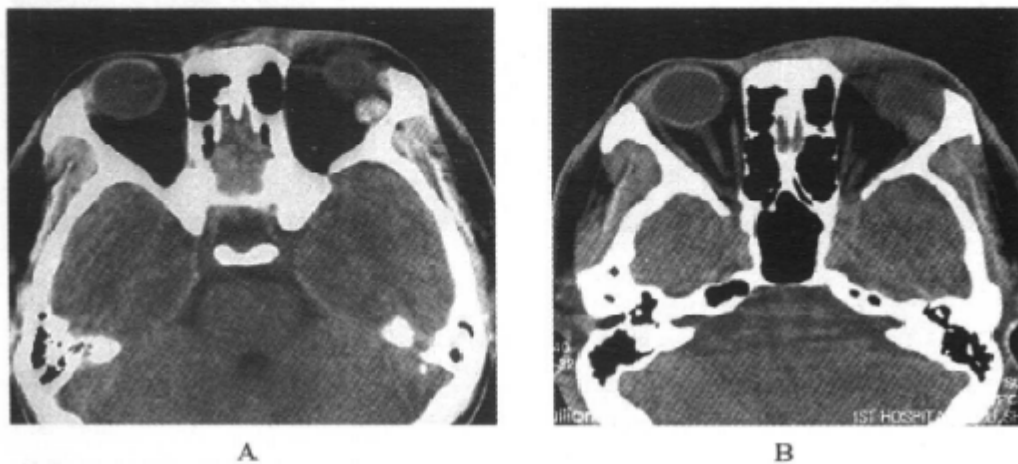


图 1-4-7 眶内血肿

- A. CT 平均左侧球后圆形高密度灶,CT 值接近 85Hu,边缘清楚;
B. 10 天后复查,病灶密度明显减低,但大小基本无变化

2. MRI 可利用血肿内血红蛋白演变的过程,在推断血肿的出血时间及吸收情况优于 CT(图 1-4-8)。

【鉴别诊断】

自发性眶内血肿发病急骤,在短时间内疼痛、眼球突出达到顶

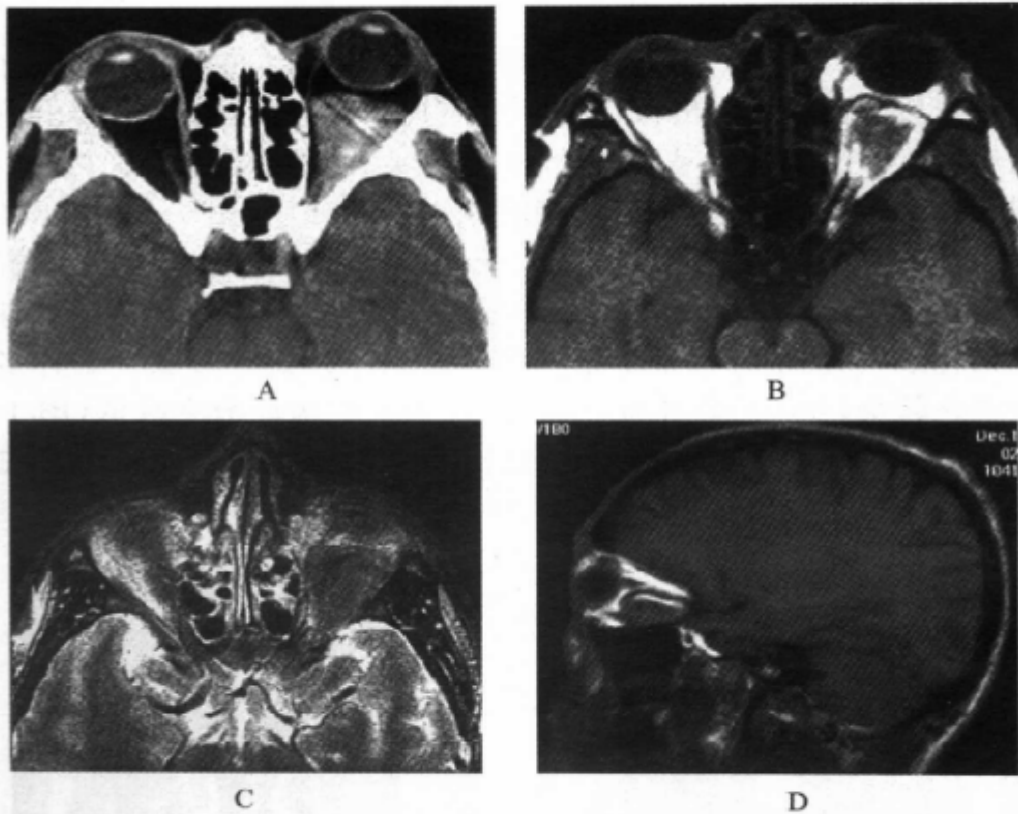


图 1-4-8 眶内血肿

A. CT 平扫:左侧球后见三角形病灶,边缘为等密度,中心为斑片状高密度; B. T_1 加权像:病灶中心等信号,周边环状高信号; C. T_2 加权像:病灶中心等低信号,周边环状低信号; D. 矢状位 T_1 加权像:病灶呈横置的鸭梨形贴近眼眶下壁

峰,之后症状逐渐有所缓解。影像检查眶内类圆形或半球形肿块影,新鲜血肿密度高于眼外肌,连续观察病灶缩小,密度减低。

1. 眶内肿瘤 主要为肌锥内实性肿瘤,如海绵状血管瘤、神经鞘瘤和脑膜瘤等。病程较长,病灶生长缓慢。影像检查见肿块明确,多有较明显强化,短期复查病灶无缩小,可与眶内血肿鉴别。个别眶内肿瘤引起卒中,血肿掩盖瘤体时不易与单纯性出血鉴别,

需等待血肿吸收后进行复查。

2. 蜂窝织炎 可有开放性创伤或副鼻窦炎病史。发病急骤,眼睑红肿、结膜充血及眼球突出与眶内血肿相似,但多有明显的炎症中毒症状。CT检查见眼睑肿胀、球后脂肪内浸润性病灶,呈絮状、斑点状或大片状,边缘模糊,境界不清,可伴有泪腺和眼外肌增粗。鼻窦可有黏膜增厚和积液。病变变化快,症状进行性加重,抗炎治疗有效。

3. 鼻窦囊肿破入眼眶 由于囊肿长期压迫,窦壁菲薄甚至破裂,囊肿突入或破入眼眶,造成急性眼球突出,与眼眶血肿症状相似。但有的患者发病前可能已经有眉间或内眼角囊性包块,影像检查见筛窦或额窦开大,窦内密度增高,窦壁变薄,与眼眶共壁者呈断续状,部分吸收消失,部分移位至眼眶,眶内结构受压。诊断的关键在于鼻窦有无病变,仔细观察,不难诊断。

第五节 内分泌性突眼

内分泌性突眼也称甲状腺性眼病,是眼球突出最常见原因之一。其病因尚未完全明了,近来被认为是抗体自身免疫所致,也可能与病毒感染有关。主要病理改变为眼外肌及眶内脂肪等结构因受淋巴细胞、浆细胞浸润而肿胀肥厚。眶内脂肪体积增多,晚期病变组织内含有较多黏多糖,加之眶内压力增高影响血液循环,使肌肉和脂肪变性及纤维化出现萎缩改变。临床上分为2型,①Graves眼病:甲状腺功能亢进、正常或低下伴有眼部症状;②眼型 Graves病:甲状腺功能正常,只有眼部症状,以单眼发病居多。

临床上以青中年女性多见。症状表现为早期仅有眼部不适或轻度眼球突出,病变进展缓慢,严重时则为无痛性突眼,上睑退缩,眼裂增大,眼球凝视、固定,瞬目少,暴露性角膜炎及结膜炎等。实验室检查可有 T_3 、 T_4 值增高。但眼部症状与血中的 T_3 、 T_4 浓度及全身症状并无必然联系。

【影像学表现】

1. X线平片 普通 X 线检查多无帮助。

2. CT 是本病最简便、实用的检查方法。典型的影像改变为双侧眼眶多条眼外肌增粗及眼眶内脂肪量增多,致使眶隔前移及眼球突出。具体可有如下表现:

(1)眼外肌增粗:为本病最具特征性改变。轻者仅单眼单条眼外肌肥大,重者则为双眼多条眼外肌受累增粗,并以双侧对称多见。按照眼外肌增粗发病顺序,最早受累的常常是下直肌,其次为内直肌及上直肌,外直肌受累较晚。一般受累的眼外肌仅肌腹增粗,以靠近眶尖部秦氏肌腱环为明显,而附着于眼环的肌腱多无改变(图 1-5-1A)。因此,在 CT 横断面图像上,可见增粗的眼外肌呈梭形,以内、外直肌表现明显,而上、下直肌由于扫描层面与基线有一定夹角,难以在一个层面显示肌肉全长,因此仅能断续显示肌肉增粗,特别是下直肌,增粗时表现为眶尖部圆形或椭圆形软组织影,注意不要误为肿瘤。CT 冠状面图像可同时显示双侧眼眶多条眼外肌,并可比较其增粗的有无及程度,尤其对上、下直肌和提上睑肌及上斜肌的显示明显强于横断面图像(图 1-5-1B)。

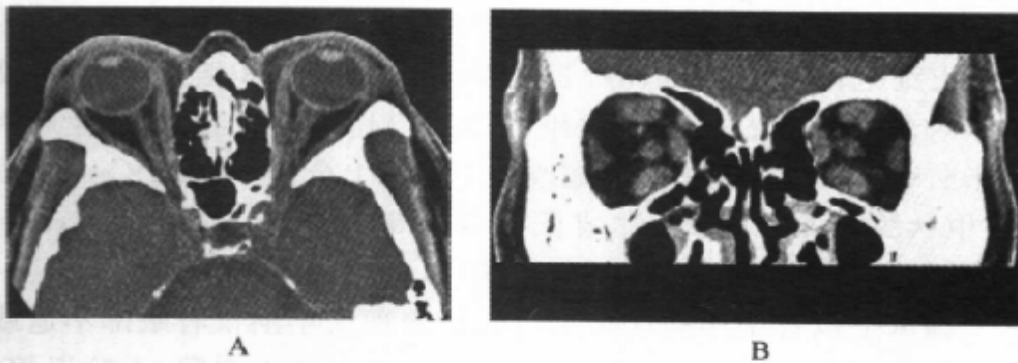


图 1-5-1 内分泌性突眼

A. CT 轴位:双侧内直肌对称性肌腹增粗,边缘光整,眼球突出;

B. 冠扫,MPR 重建双侧下直肌、内直肌及上直肌均有增粗,两侧对称

(2) 眶内脂肪容量增加: 眶隔前移, 眶上裂处低密度脂肪略向眶外膨出, 眶内结构更加清晰。眼球前突明显, 部分患者不但眼外肌无明显增粗, 并可由于眼球前突牵拉反而略显变细。

(3) 视神经多无受累。当病变较重时, 少数病例可有视神经肥厚, 个别可因为“中毒性”视神经炎使之增粗。

3. MRI 多不需要 MRI 检查。MRI 扫描优势为可在多个方向上显示增粗的眼外肌形态, 以及利用多种扫描参数显示眼外肌的信号变化。增粗的眼外肌信号 T_1 加权像与正常眼外肌基本相同, 而 T_2 加权像高于其他眼外肌(图 1-5-2)。还能同时观察邻近结构如颅内及鼻旁窦。

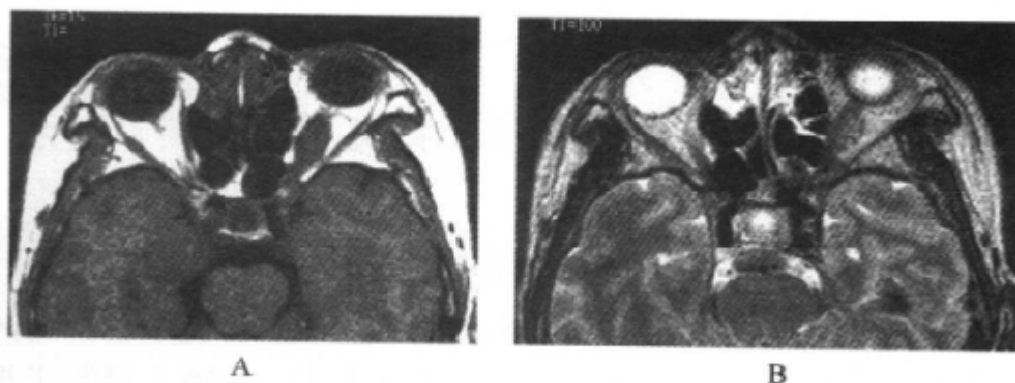


图 1-5-2 内分泌性突眼

A. T_1 加权像: 左侧下直肌增粗, 以肌腹为著, 信号无变化; B. T_2 加权像: 增粗的左侧下直肌信号增高

【鉴别诊断】

内分泌性突眼是临床常见病, 被认为是自身免疫所致。眶内脂肪体积增多, 多条眼外肌增粗, 眼球突出, 有的患者 T_3 、 T_4 值增高。影像检查见眼外肌增粗, 下直肌最易受累, 其次为内直肌和上直肌, 仅肌腹增粗呈梭形改变, 肌腱无改变, 为与其他疾病鉴别最主要的影像特点。

1. 炎性假瘤(肌炎型) 与甲状腺性眼病一样, 均为眼球突出常见病因, 都表现为眼外肌增粗。但炎性假瘤时, 多为单眼发病,

受累的眼外肌单条多见,但也可为多条。增粗的眼外肌肌腹和肌止点均受累,附于眼环的肌腱也有肥大,使眼环增厚,边缘不规整。眼外肌增粗顺序以内、外直肌为主,上、下直肌出现较晚。诊断不明时,可试验性治疗,使用激素类药物多数有效。

2. 颈动脉海绵窦瘘 可有外伤史,也可自发。多单侧发病。由于颈动脉内压力明显高于海绵窦,动脉血进入海绵窦,并逆流入缺乏静脉瓣的眼静脉,使眼眶内静脉属支增多增粗。CT扫描可见多条眼外肌增粗,但程度较轻,典型而明显的改变为眼上静脉增宽,横径大于3mm,同侧海绵窦扩大,增强扫描动脉期即可见眼上静脉显影。MRI无须增强扫描,即可发现眼上静脉及海绵窦扩张,并因为混入动脉血,使血流加快形成流空信号。

第六节 眼球疾病

一、视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤(Rb)也称成视网膜细胞瘤,为儿童最常见的眼球内恶性肿瘤,属常染色体显性遗传性疾病。病理上起源于视网膜梭形细胞,好发生于视网膜后部,多为孤立肿块型,呈息肉状或结节状突向玻璃体,可伴有肿瘤细胞脱落,漂浮于前房房水中。肿瘤内常有钙化,病理上钙化发生率高达90%左右。肿瘤也可侵犯视网膜下造成视网膜脱离,还可通过视神经、巩膜向球外及颅内蔓延,晚期可出现远隔部位的血行转移。另有少见类型为弥漫型视网膜母细胞瘤,肿瘤细胞在视网膜内爬行性生长,使视网膜弥漫增厚,但增厚程度不明显,视网膜结构破坏,肿瘤细胞可穿过内界膜,进入玻璃体或前房内,容易误诊为眼内炎、视网膜炎和玻璃体炎等。

本病常发生于3岁以内儿童,尤以婴幼儿居多。大龄儿童偶见,成人罕见。男女无差异。多为单眼发病,约10%可双眼发病,

具有遗传倾向者高达 80% 为双眼发病。临床上分为四期,分别为,①球内期:肿瘤局限在眼球内,临床症状主要为瞳孔黄白光反射(即猫眼或白瞳症)、斜视、视力下降和视野缺损。由于年龄较小,不能自述视力异常,容易被家长忽视,直到出现猫眼症方才就诊。②青光眼期:肿瘤增大以及阻碍房水循环,造成眼球内压力增高,患儿可出现完全失明、眼痛、哭闹及眼球突出等改变。③球外蔓延期:肿瘤直接穿破球壁或通过视神经蔓延两种方式至眼球外,但仍局限在眼眶内。④远隔转移期:主要通过血行转移至肝脏或骨骼。眼底检查常由于小儿不能配合而失败,有的可见眼球后部圆形或椭圆形,白色或黄色结节状隆起,单发或多发,大小不一边界清楚,表面不平,有新生血管或出血点。三侧性视网膜母细胞瘤为双侧眼球视网膜母细胞瘤,且合并颅内松果体或鞍旁肿瘤。

【影像学表现】

1. X 线平片 X 线平片检查可以显示眼球内钙化,显示率在 5%~15%,有利于病变的定性诊断。肿瘤侵犯至眼球外形成较大肿块时,X 线平片检查可见眼眶软组织密度增高,还可了解有无眼眶骨质破坏及视神经管扩大情况。

2. CT 为诊断本病最佳方法,可以明确眼球内肿瘤的大小和形态以及钙化灶的有无、有助于定性诊断以及了解眼球外侵犯情况,为临床分期及判断预后提供依据。典型的 CT 表现为:

(1)眼球内肿块:为诊断本病直接征象。见眼球后部肿物突入玻璃体,呈息肉状或结节状,边缘不整,轮廓模糊,密度多不均匀,可见不规则低密度坏死区。

(2)钙化:绝大多数瘤体内有钙化灶,CT 显示率约为 95%,为本病特征性改变。钙化大致分为以下 3 种,即散在砂砾样、斑块状及肿瘤全部钙化(图 1-6-1A、B)。

(3)眼球外侵犯:可直接穿破眼球壁或沿视神经通路向外蔓延,形成球后肿块或视神经增粗(图 1-6-1C),并可通过视神经管侵及颅内。

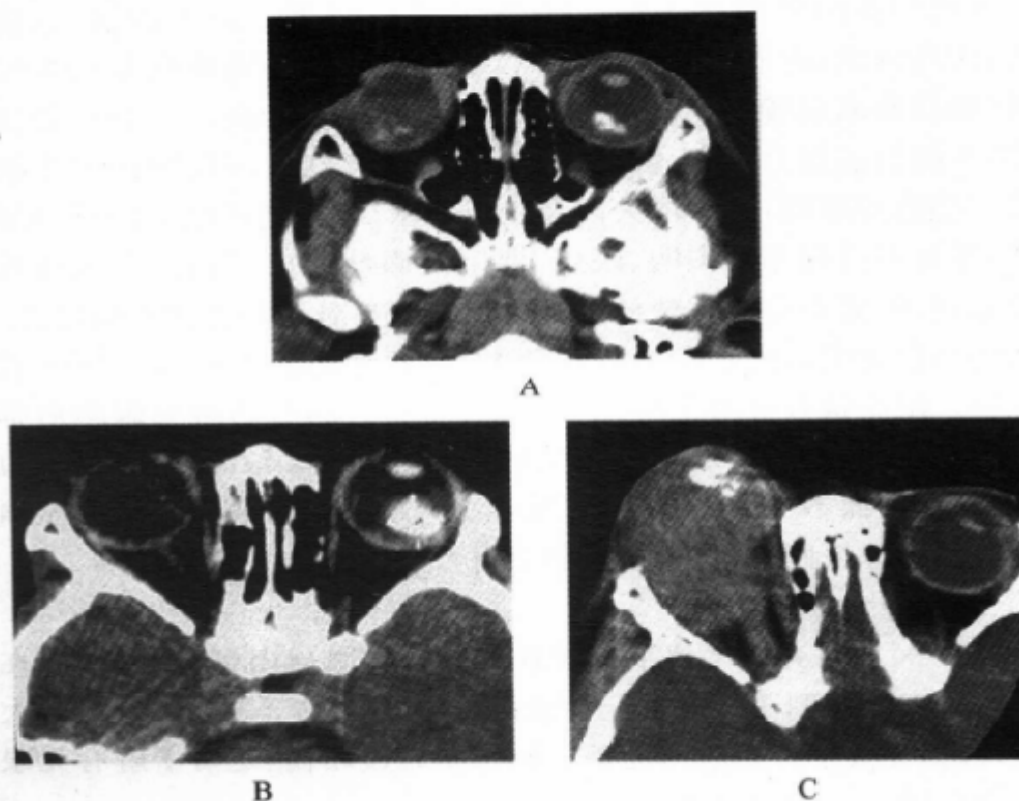


图 1-6-1 视网膜母细胞瘤(CT 平扫)

A. 双侧眼球玻璃体不规则密度增高,右侧有斑点状钙化,左侧为结节状钙化; B. 左侧眼球内后极部球形钙化灶,为肿瘤全部钙化; C. 右侧眼球内肿块影,有斑点状钙化,向球后侵犯,视神经增粗

(4)坏死型视网膜母细胞瘤:较少见,但容易误诊。视网膜弥漫性增厚,但不形成明显的肿块,肿瘤细胞脱落,漂浮于玻璃体或房水中,甚至到达前房,有时临床医师查体可见瞳孔内有黄白色亮点影。CT扫描多表现为玻璃体浑浊,密度增高但不甚均匀;钙化细小,常不易显示,需要薄层高分辨率CT扫描;视网膜增厚往往不能显现,要到一定程度才能发现,MRI检查优于CT。

(5)增强扫描:肿瘤轻中度强化,但一般无须注入造影剂。

3. MRI 眼球后部结节样肿物,形态不整,信号不均匀,主要与肿瘤内钙化程度有关,但显示钙化不如 CT。增强扫描肿瘤中度强化。主要用于观察坏死型视网膜母细胞瘤和眼外期时视神经管及颅内受侵情况,尤其沿着脑脊液播散种植者,MRI 扫描显示最佳(图 1-6-2)。

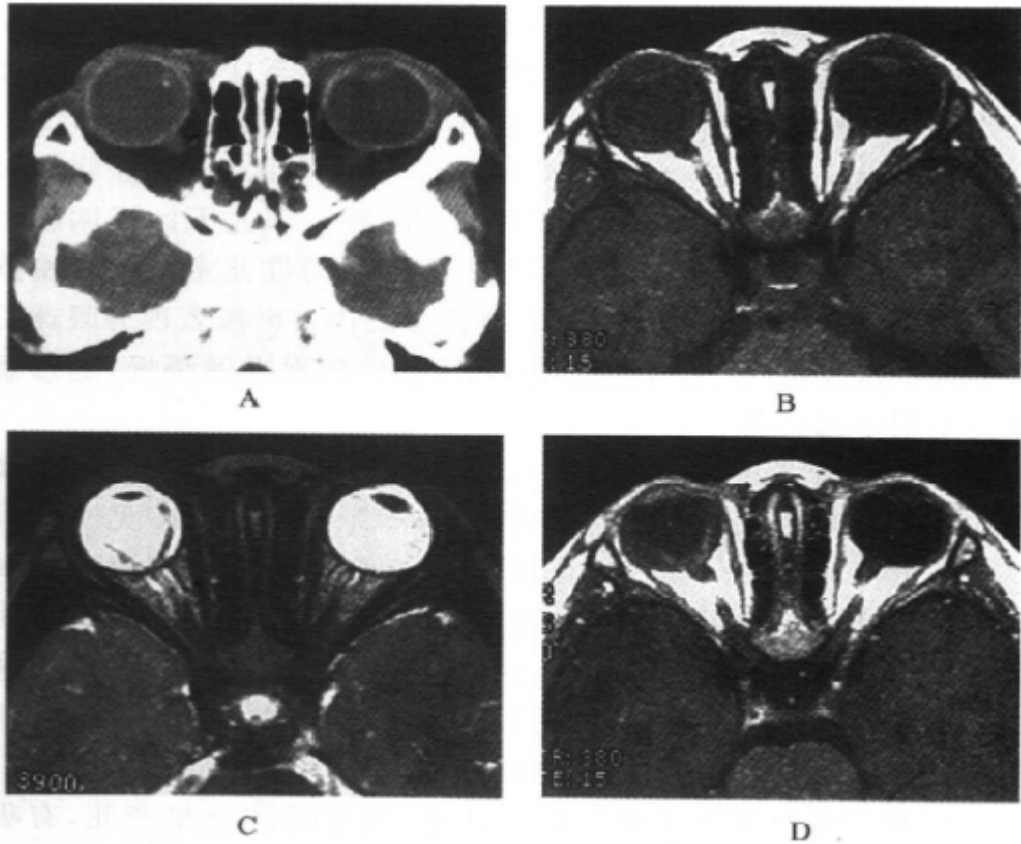


图 1-6-2 视网膜母细胞瘤

A. CT 扫描,见右侧眼球玻璃体浑浊,其内见点状钙化; B. T₁ 加权像:视网膜增厚不平,伴有脱离; C. T₂ 加权像:玻璃体信号增高,视网膜“V”形脱离,不规则增厚; D. 增强扫描:增厚的视网膜轻度强化

4. US 玻璃体内团块状回声,形态不规整,内部回声不均匀,可较高甚至高回声,后方有声影,为肿瘤内钙质沉着形成。有

的为混合性回声,并有细小均匀的点状低回声散在分布,为肿瘤出血坏死所致。

【鉴别诊断】

视网膜母细胞瘤是儿童最多见的眼球恶性肿瘤。多见于婴幼儿,单眼多见,双眼发病者有明显的遗传倾向。典型症状为白瞳症。CT检查见眼球玻璃体内息肉状或结节样肿物,95%有大小不一的钙斑,为诊断本病特征性改变。肿瘤侵至球外或沿视路通过视神经管侵及颅内,晚期可有远隔部位的血行转移。

1. Coats病(渗出性视网膜病变) 多为单眼发病,症状与视网膜母细胞瘤相似,可有视力下降和白瞳症。属先天性视网膜血管发育异常。患儿年龄偏大,多见于学龄后男性儿童。眼底检查见视网膜边缘血管异常及下方黄白色渗出物。影像表现为眼球后部半月状密度增高,无明确肿块,无钙化。病程进展缓慢,随诊观察病变基本无变化。

2. 永存原始玻璃体增殖症 属先天发育异常,胚胎时期玻璃体动脉未能完全退化,并伴有纤维斑块增殖而形成。多见于4岁以内儿童,可有视力下降和白瞳症。多单眼发病。典型改变为眼球小,玻璃体密度增高,晶状体至视乳头间条带状影,CT为软组织密度,但有的显示不佳,MRI为最佳检查方法,尤以T₂加权像显示清楚,在玻璃体高信号衬托下,见低信号的索条影连于晶状体和视乳头之间。眼球内无肿块和钙化。

3. 早产儿视网膜病变 病史特殊,见于低体重早产儿,有吸入高浓度氧气史。多双眼患病,眼球后部新月或半月状密度增高改变,无钙化和肿块。

二、永存原始玻璃体增殖症

永存原始玻璃体增殖症(PHPV)属先天性眼球发育异常,因临床及影像需要与视网膜母细胞瘤鉴别,故在此叙述。胚胎早期晶状体及视网膜主要血液供应来源于玻璃体动脉,玻璃体动脉走

行方向从视乳头向前与睫状体突相连。当胚胎 8 个月时,正常胎儿玻璃体动脉退化消失,但由于某些未知原因的干扰,玻璃体动脉未能退化或者退化不完全,晶状体的后方进一步增殖形成纤维斑块,并可由于血管破裂进入晶状体使之浑浊形成白内障,即形成眼球异常,表现为眼球受到牵拉发育较小,玻璃体浑浊,眼球内晶状体与视乳头之间有纤维条带或索条连结。临床见于足月顺产婴儿或儿童,绝大多数为单眼发病。常以眼球反黄白光及视力差引起注意,可伴有斜视及眼球震颤。眼底检查见晶状体及玻璃体浑浊,眼底难以窥视。

【影像学表现】

1. X 线平片 本病为眼球轻度或中度缩小,眼眶大小改变不明显,故 X 线平片显示正常。

2. CT 典型改变为患侧眼球小,玻璃体浑浊,晶状体至视乳头间隙约有边缘模糊的条带状稍高密度影(图 1-6-3A),增强扫描由于其内含有血管结构,可有轻、中度强化。晶状体可有变形或密度异常,而眼球内无肿块和钙化。但有的病例可不明显,眼球大小接近正常,玻璃体浑浊,无索条影(图 1-6-3B)。

3. MRI 对本病显示优于 CT。典型改变为:

①眼球小;②玻璃体浑浊;③晶状体后方至视乳头之间带状影。T₂加权像显示最佳,在玻璃体高信号衬托下,见低信号的条带影连于晶状体和视乳头之间(图 1-6-3C),增强扫描索条影可有轻、中度强化(图 1-6-3D)。

4. US 玻璃体浑浊,晶状体后方类三角形网状或点状回声。

【鉴别诊断】

永存原始玻璃体增殖症(PHPV)属先天发育异常,由胚胎时期玻璃体动脉未退化,并有纤维增殖所致。见于 4 岁以内儿童,多单眼发病,症状有视力下降和白瞳症。典型改变为眼球小,玻璃体密度增高,晶状体全视乳头间条带状影,MRI 检查 T₂加权像为最佳扫描方法。眼球内无肿块和钙化。

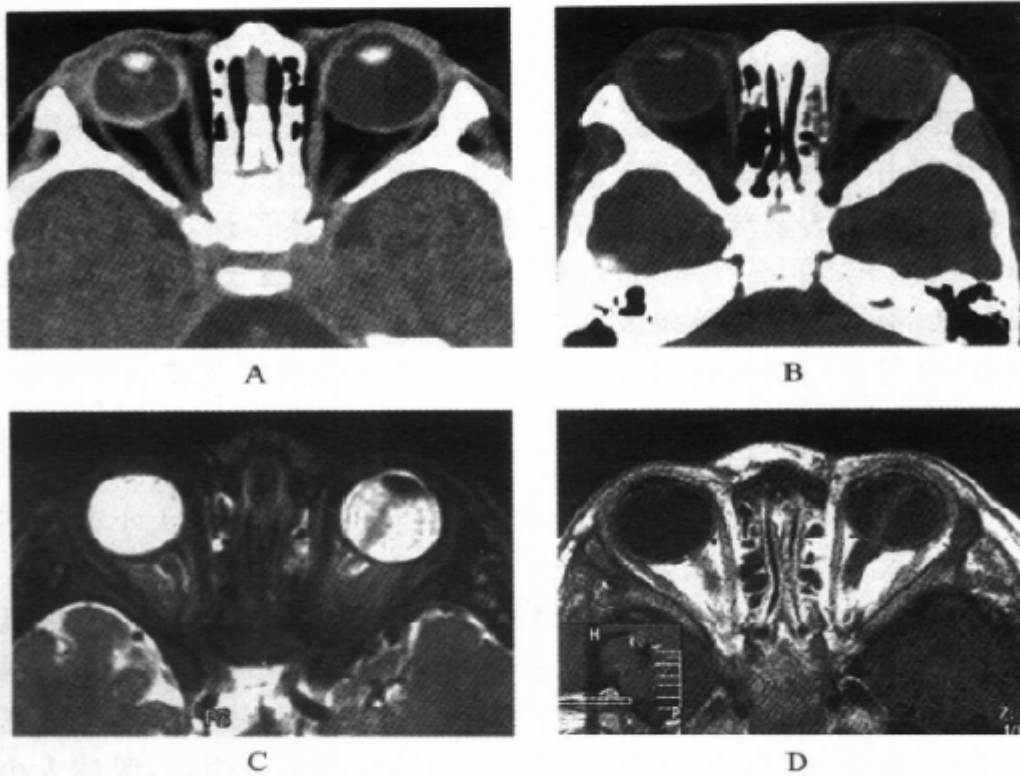


图 1-6-3 永存原始玻璃体增殖症

A. 右侧眼球小,玻璃体浑浊,晶状体后索条影; B. 左侧眼球大小正常,玻璃体浑浊,密度增高; C. T_2 加权像显示高信号玻璃体内由晶状体至视乳头的低信号条带影; D. 增强扫描索条影中度强化

1. 视网膜母细胞瘤 好发于3岁以内儿童,尤以婴幼儿居多。多以白瞳症或视力差为主诉,临床症状与PHPV相似,但视网膜母细胞瘤为眼球恶性肿瘤,在幼儿发病率较高,目前治疗方法为手术摘除眼球,故需要鉴别二者。视网膜母细胞瘤CT扫描见玻璃体内肿物,95%有钙化灶为特征性改变。肿瘤可沿视路蔓延,使视神经增粗,并可侵及颅内,也可穿破巩膜形成球外肿块。晚期可有肺、肝及骨骼的血行转移。而PHPV的眼球发育略小,CT扫描见晶状体至视乳头间隐约有条带状稍高密度影,而MRI检查

T₂加权图像为低信号影,有的伴有眼内玻璃体密度增高。眼球内无肿块影及钙化,此为二者最主要鉴别点。

2. Coats 病 是视网膜血管的先天性发育异常,也称外层渗出性视网膜病变,为视网膜血管扭曲扩张、血管通透性增强,引起视网膜下渗出、胆固醇结晶和视网膜脱离。多见于10岁左右的男性儿童,多数为单眼发病。临床症状为视力下降、视物模糊,也可出现瞳孔黄白光反射。眼底检查见视网膜血管扩张,伴视网膜下黄白色渗出,以颞侧围绕视乳头或黄斑附近最常见。多数病变进展缓慢,有的也可静止无恶化,极少数发展较快,出现视网膜脱离。CT扫描见眼球大小正常,眼球后部月牙样边缘模糊的云絮状密度增高影,无钙化,无强化效应,为本病特点。

三、Coats 病

Coats 病又称外层渗出性视网膜病变或外层出血性视网膜病变。病因不清,但多数有视网膜血管先天发育异常。其特点为眼底大量黄白色或白色渗出物,成簇的胆固醇结晶沉积和出血,视网膜血管扭曲伴有球状或梭形扩张,晚期可产生视网膜脱离,继发白内障甚至青光眼。好发于青少年,约占70%,尤以6~12岁居多。男性明显多于女性。常单眼发病。早期无自觉症状,当眼底渗出物较多时,可有视力减退、瞳孔黄白色反射及斜视等症状。本病发病缓慢,病程较长,甚至长期处于静止状态。有的发展较快,造成视网膜大面积脱离引起失明。眼底检查时可见多数位于颞侧围绕视盘的视网膜渗出和血管异常。渗出物为白色或黄白色,呈点状或融合成片,附近常有点状发光的胆固醇结晶小体及点片状出血,有的渗出物隆起较高,引起视网膜脱离。眼底荧光造影可见血管迂曲,以小动脉明显,管腔扩张或串珠状动脉瘤。

【影像学表现】

1. X线平片 X线平片虽然不能直接诊断本病,但可显示无明显的眼球内钙化,有助于鉴别诊断。

2. CT 病变较轻时可无异常改变。典型 Coats 病的 CT 表现为眼球后部半月状边缘模糊、较均匀的略高密度影,其内无钙化(图 1-6-4),增强扫描无强化,但视网膜强化较明显,并显示有增厚,表面不光整。伴视网膜脱离时可见视网膜呈新月状或“V”形,尖端附着于视乳头。

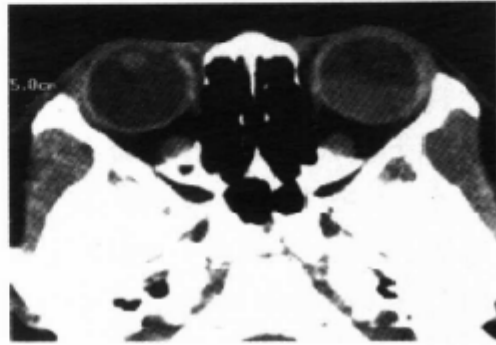


图 1-6-4 Coats 病

3. MRI 显示视网膜增厚优于 CT,可见视网膜下半月状异常信号影,高于玻璃体

CT 平扫:左侧眼眶后部玻璃体内半月状密度增高影,均匀一致,无钙斑信号。

4. US 可见视网膜脱离,视网膜下点状回声。

【鉴别诊断】

Coats 病(渗出性视网膜病变)属先天性视网膜血管发育异常,多见于学龄后男孩。多为单眼发病,症状为视力下降和白瞳症。眼底检查见视网膜边缘血管异常及下方黄白色渗出物。影像表现为眼球后部半月状密度增高,无明确肿块,无钙化。病程进展缓慢,随诊观察病变基本无变化。

1. 视网膜母细胞瘤 儿童最多见的眼球恶性肿瘤。多见于 1~3 岁,典型症状为白瞳症。CT 检查见眼球玻璃体内息肉状或结节样肿物,95%有大小不一的钙斑,为诊断本病特征性改变。肿瘤可直接穿破眼球壁或沿视神经通路向外蔓延,形成球后肿块或视神经增粗,并可通过视神经管侵及颅内。晚期可有远隔部位的血行转移。

2. 早产儿视网膜病变 与 Coats 病同样可双眼发病,视力下降及白瞳症,影像表现为眼球后部半月形密度增高,但本病发生于特定年龄,即早产儿、低体重且长期吸入高浓度氧气,结合病史,不

难诊断。

3. 永存原始玻璃体增殖症 发病年龄小,以4岁以前儿童多见,患侧眼球小,影像检查典型表现为晶状体至视乳头之间条带状影,伴玻璃体浑浊。而 Coats 病多见于学龄儿童,眼球大小正常,无眼球前后走行条带影。

四、早产儿视网膜病变

早产儿视网膜病变以前被称为晶体后纤维增生症。发生于早产儿,出生时体重较低,尤其合并呼吸障碍症候群时,需要吸入大量氧气。正常人视网膜血管在发育过程中,逐渐由视乳头向鼻侧和颞侧延伸,直至到达睫状体的锯齿缘。而早产儿尚未完成,使视网膜血管前端裸露,对氧特别敏感,吸氧时血管收缩,停止吸氧则血管舒张。当吸氧完全终止后,发育不全的视网膜血管乏氧缺血,刺激新生血管形成并长入玻璃体内,由于血管发育不完善,通透性较高,造成视网膜下渗出,随年龄增长渗出物逐渐机化形成瘢痕,牵拉视网膜脱离。常为双眼发病,但病情可不一致。患儿出生后半年内,多由患儿家长发现小孩视力差或瞳孔黄白色反光而就诊。

【影像学表现】

1. CT 一般双侧眼球均有受累,眼球大小基本正常或稍小,玻璃体后部半月状密度增高影,其内密度大多均匀一致,有的可两侧先后发病,轻重可不相同,但无钙化(图 1-6-5A)。

2. MRI 对眼球内改变较 CT 敏感性高,表现为眼球后部半月状异常信号,无论 T_1 加权像及 T_2 加权像均比玻璃体信号高,两侧影像表现可有不同(图 1-6-5B)。

【鉴别诊断】

本病发生于低体重的早产儿,有长期吸入高浓度氧气史,多双眼受累,患眼视力减退或白瞳症。影像检查见眼球后部异常的月牙状或半月状影,无钙化。结合较典型病史,有助于诊断。临床上特别要注意与视网膜母细胞瘤相鉴别,后者为恶性肿瘤,目前多采

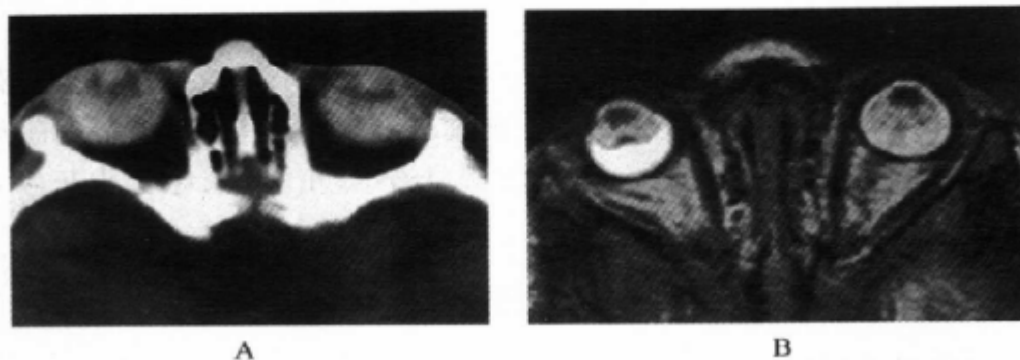


图 1-6-5 早产儿视网膜病变

- A. CT 扫描: 双侧眼球后部半月形较均匀密度增高, 左侧眼球略小;
B. T₂ 加权像: 病灶信号高于正常玻璃体

用手术摘除患侧眼球, 而早产儿视网膜病变多无须治疗或保守治疗, 因此, 区分二者非常重要。视网膜母细胞瘤年龄偏大, 多无早产吸氧病史, 影像见玻璃体内肿物, 90% 以上有钙化为其特点, 随诊观察病灶有进展, 明显增大。

五、视网膜脱离

视网膜脱离是视网膜的神经上皮层与色素上皮层分离, 液体滞留于潜在间隙内形成视网膜下积液。造成视网膜脱离的原因较多, 可为老年性、高度近视、炎症、外伤和肿瘤等。按病因分为原发性和继发性, 按脱离方式可分为孔源性、牵拉性和渗出性视网膜脱离。原发性指无眼部疾患, 视网膜出现裂孔所致, 即孔源性视网膜脱离。而牵拉性和渗出性视网膜脱离时, 多继发于其他疾病, 视网膜多无裂孔, 当病因控制后, 多数脱离的视网膜也可复位。本节主要介绍原发性视网膜脱离。

多见于中老年人或有较严重的近视, 双眼可先后发病。发病的诱因有视网膜变性和玻璃体粘连。脱离之前先兆症状为眼球运动时出现闪光。当视网膜出现裂孔发生部分脱离时, 对侧的视野

中出现云雾状阴影。黄斑区脱离时,中心视力大为下降。视网膜全脱离,视力减至光感或完全丧失,在视力减退前也常有视物变形。眼底检查 90% 以上能看到裂孔并能确定脱离的大小、范围和高度,可见脱离区的视网膜隆起,失去了正常的红色反光而呈灰色或青灰色,轻微震颤,表面有暗红色的血管爬行,但扁平的脱离容易漏诊。当患者有眼屈光间质浑浊,眼底检查难以窥清时,则需进一步 CT 或 MRI 扫描以除外眼底肿瘤等病变。

【影像学表现】

1. CT 病变轻微常不能显示,而明显的脱离根据其范围和高度有所不同,以视网膜下积液含有较多蛋白成分时容易发现。CT 常见的视网膜脱离表现为眼球后部月牙状或“V”字形密度增高影,平扫时由于视网膜较菲薄,需要缩窄窗宽仔细观察,而且还常不易直接观察到(图 1-6-6A)。增强扫描有助于检出脱离的视网膜,可见脱离的视网膜强化(图 1-6-6B),呈弧线形或尖端连于视乳头的“V”字形,同时可排除其他眼底疾病。

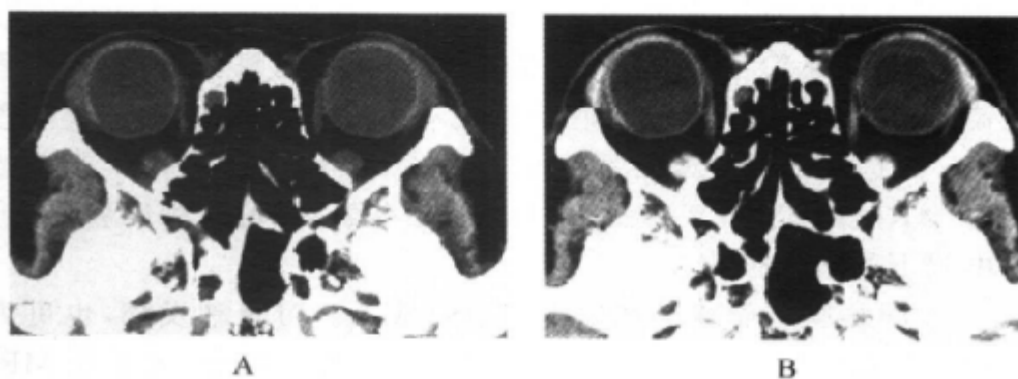


图 1-6-6 视网膜脱离

A. CT 平扫:双侧眼球前后径增大(高度近视患者),左侧眼球密度似显稍高;B. 增强扫描:脱离的视网膜线状强化

2. MRI 优于 CT, T_2 加权像可见脱离的视网膜呈低信号影,视网膜下积液在 T_1 和 T_2 加权像通常高于玻璃体信号。

3. US 较 CT 及 MRI 敏感,重度脱离时可在眼球运动时观察到脱离处视网膜摆动。

【鉴别诊断】

原发性视网膜脱离多见于老年人和高度近视者,无眼球其他疾患,由于视网膜出现裂孔、液体进入视网膜层间所致。症状上在脱离前后分别有闪光感和视野缺损、视力减退甚至丧失。CT 及 MRI 用于眼曲光间质浑浊、临床医师眼底检查难以进行的患者。MRI 要优于 CT,可见脱离的视网膜弧线形或尖端连于视乳头的“V”字形,其下方为视网膜下积液,密度及信号高于玻璃体,无其他眼底肿瘤等病变。

1. 脉络膜转移癌 多见于乳腺癌和肺癌患者,部分以视力异常首诊。眼底检查见眼球后极部灰白色或灰黄色扁平状隆起。CT 扫描见黄斑附近盘状、双凸透镜或结节状肿物,密度较均匀,轻度强化为其特点。行 MRI 扫描有利于小病灶的检出。MRI 检查见病灶多呈长 T_1 和长 T_2 信号,轻中度强化。动态观察病灶逐渐增大,常伴有视网膜脱离。

2. 脉络膜黑色素瘤 成人最常见的眼球内恶性肿瘤,恶性程度高,可早期血行转移。眼底检查见有色素沉着的褐色及灰黑色隆起。CT 扫描见眼球后部蘑菇状肿物,早期明显强化。典型改变为 MRI 检查呈短 T_1 及短 T_2 信号,并有强化,可伴视网膜脱离,视网膜下积液无强化。

3. 脉络膜血管瘤 发生于儿童及成人。可单独发病,也可为脑颜面部血管瘤病(Sturge-Weber 综合征)的一部分。CT 及 MRI 扫描为眼环后部盘状或结节状隆起, T_2 WI 呈明显的高信号,增强扫描明显强化,可资鉴别。

六、色素膜黑色素瘤

色素膜黑色素瘤是成人最常见的眼球内恶性肿瘤。好发于 40~60 岁成年人,儿童罕见。多为单眼发病,也可双眼先后发病。

黑色素瘤由黑素细胞演变或黑色素痣恶变而来,病理上大多具有黑色素,少数肿瘤内无黑色素。最常见于皮肤,也可见于眼球色素膜、鼻腔、消化道和阴道等。发生于脉络膜的黑色素瘤最多见,约占85%,另有10%发生于睫状体,仅5%发生于虹膜。大部分黑色素瘤内部结构均匀,较大的肿瘤内可有出血坏死。

临床上患者常以进行性视力下降及视野缺损为主诉,眼底检查由于肿瘤中黑色素分布和含量不同而分别呈棕色、褐色、灰黑色及黑色肿物。随着肿瘤生长常伴有不同程度视网膜脱离。眼底荧光血管造影早期无荧光,后期呈斑駁状荧光。色素膜黑色素瘤恶性程度较高,早期即可转移,主要以血行转移方式,多转移至肺、肝脏和脑部,也可侵犯巩膜向眼球外或沿视神经扩散。

【影像学表现】

1. X线平片 局限于眼球内的色素膜黑色素瘤,X线平片可无异常改变。晚期当肿瘤侵犯至眼球外形成较大肿块时,X线检查可见患侧眼眶软组织影增浓,个别可见眶壁骨质破坏。

2. CT 是本病最常用的检查方法。表现为眼环尤以黄斑附近眼环向眼球内突出的肿物影。早期仅为眼环局限增厚,呈梭形或盘状。随着肿瘤的生长,典型改变为宽基底、细颈、顶部球状膨大之蘑菇云状,为肿瘤细胞冲破 Bruch 膜向视网膜下生长所致。肿瘤密度多高于眼环且较均匀,CT 值可达 60~90Hu,少数较大病灶内可见不规整出血、坏死区,但肿瘤内鲜有钙化。常合并轻重不一的视网膜脱离,呈新月状或“V”形(图 1-6-7A)。增强扫描肿块早期即明显强化,一般较为均匀,CT 值可达 150Hu 左右,视网膜下积液无强化效应,密度明显低于肿瘤,呈现“双重密度征”(图 1-6-7B),可明确肿瘤真实大小和侵犯程度。个别病例肿瘤沿色素膜浸润生长,CT 扫描表现为眼环弥漫性不规则肥厚。

3. MRI 是色素膜黑色素瘤特征性诊断方法。由于肿瘤内含有的黑色素为顺磁性物质,可缩短 T_1 及 T_2 弛豫时间,因此在 MRI 图像上黑色素瘤表现为 T_1 加权像高信号, T_2 加权像低信号

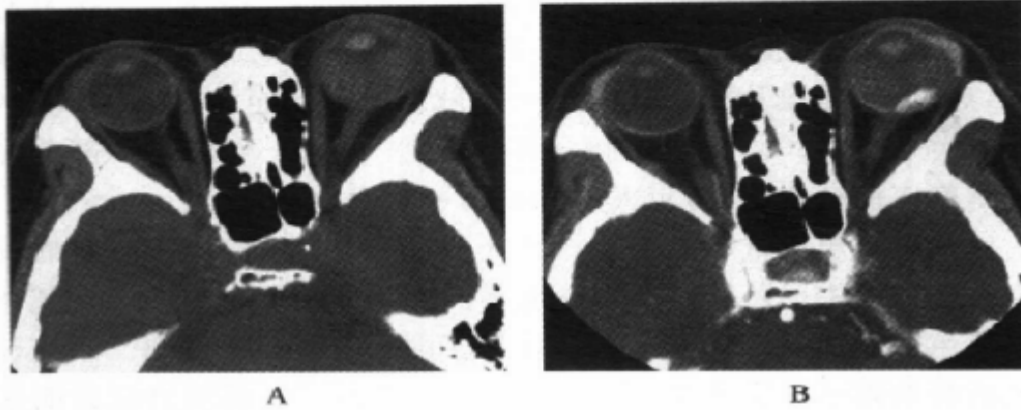


图 1-6-7 脉络膜黑色素瘤

A. CT 平扫:左侧眼球明显视网膜脱离呈“V”形; B. 增强扫描:后极部眼环见明显强化的结节状肿块,与无强化的视网膜脱离呈“双重密度征”

这一明显区别于其他肿瘤信号的特征性改变(图 1-6-8)。但有少数瘤体内没有黑色素或者含量极少,则无典型短 T_1 及短 T_2 信号改变,而表现为长 T_1 、长 T_2 信号,应当引起警惕。有的肿瘤较大时,常伴有出血或坏死,则信号变化多种多样。增强扫描时肿瘤明显强化,动态增强扫描曲线可见信号强度早期即可达到峰值,以后逐渐降低。视网膜脱离多呈短 T_1 及长 T_2 信号,与肿瘤信号不同且无强化效应可以鉴别,并可了解肿瘤的真实大小。

4. US 玻璃体内半圆形、蘑菇状较高回声,内部回声不均匀,后方轻度衰减。超声多普勒可测得动脉频谱。多有视网膜脱离。

【鉴别诊断】

色素膜黑色素瘤是成人最常见的眼球内恶性肿瘤,症状为发展迅速的进行性视力下降,眼底检查眼球后部有结节状肿物,表面有色素沉着。特征性影像改变为 MRI 扫描眼球后部黄斑附近的蘑菇云状肿物, T_1 WI 高信号, T_2 WI 低信号,增强扫描肿瘤明显强

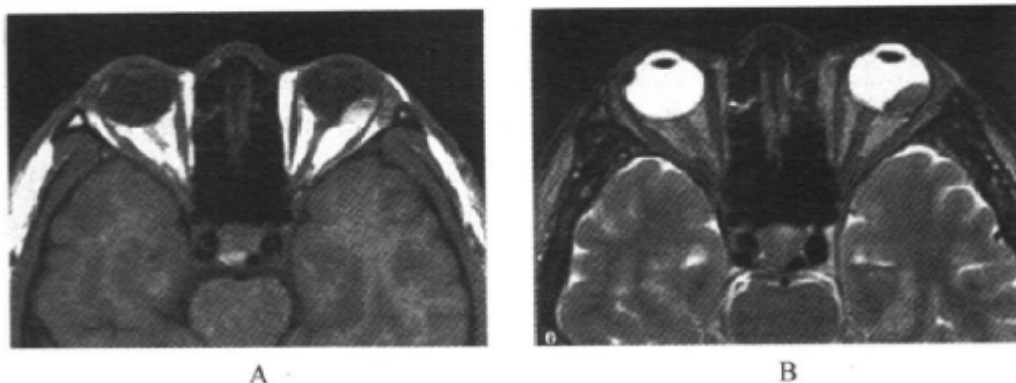


图 1-6-8 脉络膜黑色素瘤

A. T_1 加权像: 左侧眼环后部高信号肿块, 右侧眼环前外方较小的梭形相同信号肿块; B. T_2 加权像: 两处病灶均呈低信号

化, 早期可有肺、肝和脑部转移。

1. 脉络膜血管瘤 发生于儿童及成人。可单独发病, 也可为脑颜面部血管瘤病(Sturge-Weber 综合征)的一部分。好发于眼环后部。CT 及 MRI 扫描为眼环后部盘状或结节状隆起, T_2 WI 呈明显的高信号, 增强扫描明显强化。CT 扫描与色素膜黑色素瘤不易区分, 而 MRI 扫描本病呈长 T_1 长 T_2 信号, 尤以 T_2 WI 肿瘤信号较高, 与色素膜黑色素瘤明显不同, 可资鉴别。

2. 脉络膜转移癌 多见于中老年人, 最常见于乳癌及肺癌转移。主要症状多为视力下降, 眼球疼痛等。CT 及 MRI 扫描见眼环局限增厚或结节状肿块, 平扫密度及信号与眼环类似, 增强扫描仅轻度强化为其特点。本病缺乏色素膜黑色素瘤特征性的短 T_1 短 T_2 信号, 且强化程度差, 可资鉴别。

3. 脉络膜骨瘤 好发于青年女性, 多数认为属于良性骨迷离瘤。可无症状偶然发现, 也可有轻微视力减退或视野缺损。多发生于视乳头附近。CT 为诊断本病最佳方法, 影像改变较为特征, 表现为眼环后部与眼环走向一致的条状、壳状骨密度影。由于 MRI 对骨质信号显示不佳, 故多不用 MRI 检查。

4.黑色素细胞瘤 为特殊类型的色素痣,属良性病变,较少见。可发生于视乳头或脉络膜、睫状体等部位。见于任何年龄。肿块较大,生长缓慢,因含有丰富的黑色素,眼底检查时可见黑色肿物。CT扫描球内结节影,密度较高,MRI扫描与色素膜黑色素瘤相似,也可表现为短 T_1 短 T_2 信号,但本病增强扫描无强化效应,可与黑色素瘤鉴别。

七、脉络膜血管瘤

脉络膜血管瘤是先天性血管发育不良基础上形成的良性血管错构性病变,并非真正的肿瘤。病理上为大小不等的血管组成,管腔大小不一,血管壁间有纤维组织分隔,可分为毛细血管型、海绵窦型及混合型,以海绵窦型居多。好发生于中年男性,单眼发病居多,病变发展缓慢。早期多无自觉症状,当视乳头或黄斑受累时引起视力减退。眼底荧光血管造影早期呈不规则的脉络膜血管强荧光,并逐渐渗漏扩大,持续存在。约有一半患者同时合并颅内软脑膜血管畸形、颜面部三叉神经分布区域皮肤血管瘤,称之为脑颜面部血管瘤病(Sturge-Weber综合征,简称S-W综合征),多见于10岁以下儿童,临床症状主要为癫痫发作和智力低下。软脑膜血管畸形好发于顶枕部,颜面部血管瘤多发生于三叉神经眼支和上颌支分布区。

【影像学表现】

1. X线平片 眼眶多无异常。S-W综合征患者可见颅板下平行的脑回状线条钙化,邻近颅板可有代偿性肥厚。

2. CT 脉络膜血管瘤为眼球后极部孤立的扁平状、双凸透镜或类圆形的软组织肿物,密度均匀,与眼环密度相似,有的肿瘤较大可引起视网膜脱离,甚至可充满眼球,增强扫描肿瘤明显强化;而平扫时,脱离的视网膜下积液与肿物密度相近,二者界限不清,可借助增强扫描进行区分,视网膜脱离的视网膜下积液无强化效应,与明显强化的肿块形成双重密度,有助于显示肿块的真实大

小(图 1-6-9)。软脑膜血管畸形好发于顶枕部,常伴有脑实质萎缩和软脑膜钙化,局部颅板增厚,增强扫描可无强化或线样强化。

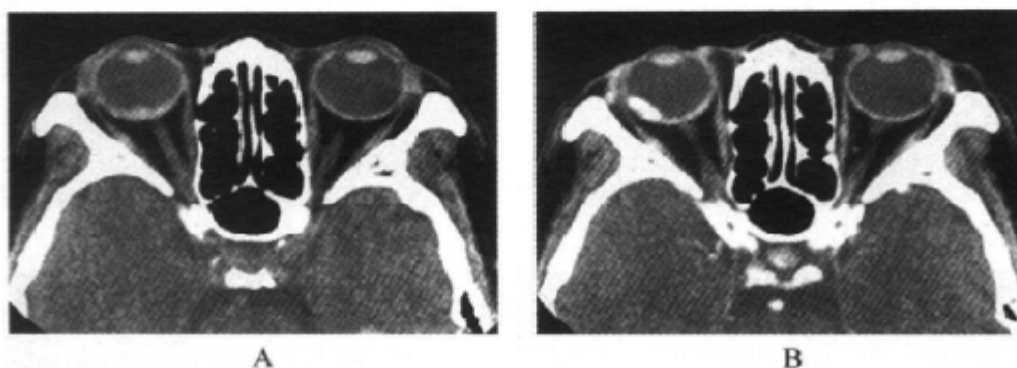


图 1-6-9 脉络膜血管瘤

A. CT 平扫,右侧眼球后极部月牙状高密度影,密度不一,内缘不光滑;B. 增强扫描:眼球后极偏外侧双凸状肿物,显著强化,内侧病灶无强化为伴发的视网膜脱离

3. MRI 脉络膜血管瘤见脉络膜增厚或肿块影,SE 序列扫描见肿物信号均匀, T_1 加权像信号高于玻璃体, T_2 加权像信号可高于、低于或等于玻璃体,增强扫描明显强化。较大的肿块可伴有视网膜脱离,视网膜下积液多呈短 T_1 短 T_2 信号,但无强化。因此增强扫描形成双重信号改变,可帮助了解肿块的大小和形态。在软脑膜血管畸形多不能直接显示扩张流空血管,仅表现为局部脑萎缩及异常的钙化信号,多为 T_2 加权像脑回样低信号线条影。

4. US 玻璃体后极部隆起状回声,较均匀,后方无衰减或增强效应,超声多普勒可测得静脉频谱。

【鉴别诊断】

脉络膜血管瘤可单独发生,为眼球后极部类圆形或扁平状软组织密度肿物,少数充满眼球,MRI 高于玻璃体信号,增强扫描明显强化。可为软脑膜及颜面部血管病变(S-W 综合征),后者常伴有脑质萎缩和软脑膜钙化,MRI 表现为 T_2 加权像脑回样低信号线条影(图 1-6-10)。

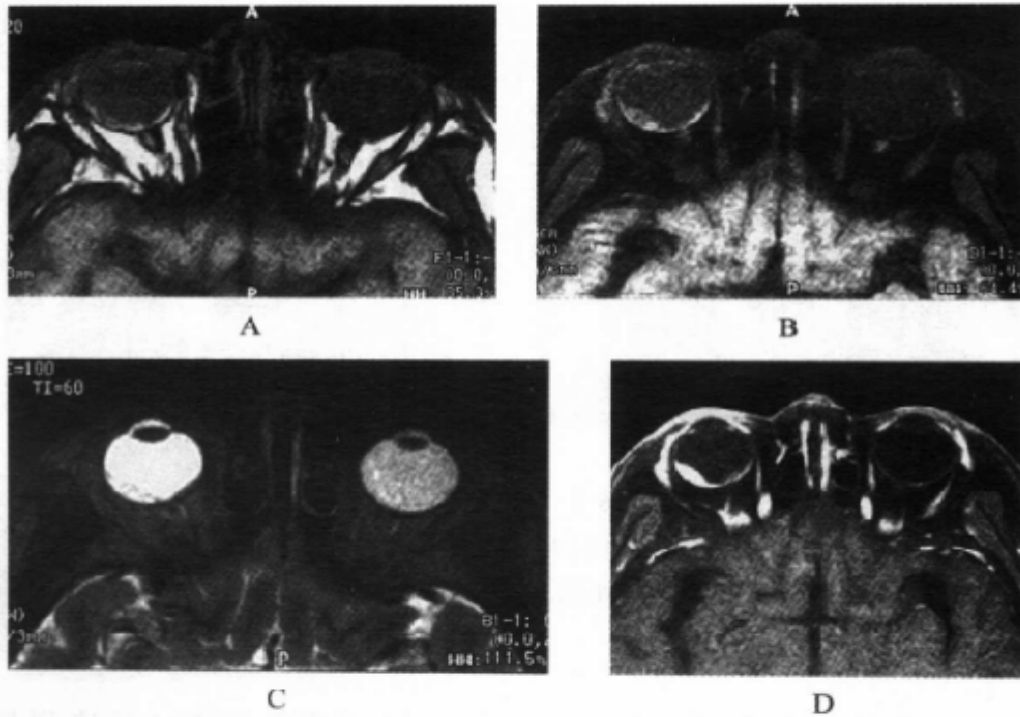


图 1-6-10 脉络膜血管瘤

A. T_1 加权像； B. 去脂 T_1 加权像； C. T_2 加权像； D. 增强扫描右侧眼球后极部视乳头内外侧月牙状高信号，外侧部分呈短 T_1 长 T_2 信号，明显强化，为肿瘤区；而内侧部分为短 T_1 短 T_2 信号，无强化，为伴发的视网膜脱离

1. 脉络膜黑色素瘤 成人最多见的眼球恶性肿瘤，症状为发展迅速的进行性视力减退，眼底检查见棕色、褐色、灰黑色或黑色肿物，眼底荧光血管造影早期无荧光，后期斑驳状荧光。CT 或 MRI 见眼球后部蘑菇状肿物，明显强化，尤其特征性改变为 MRI 扫描 SE 序列中，肿物在 T_1 加权像为高信号， T_2 加权像为低信号，与一般肿瘤信号规律恰恰相反。

2. 脉络膜转移癌 多见于乳腺癌及肺癌患者，以患眼视力下降为首诊症状，可双眼发病。眼底检查见眼球后极部圆形或卵圆形扁平状隆起，呈灰白色或灰黄色。眼底荧光血管造影早期肿瘤

处无荧光,之后至静脉期可见视网膜血管爬行其上,并伴有毛细血管扩张及血管瘤样改变。CT或MRI见眼球后部扁平状或结节状肿物,增强扫描仅轻度强化。

3. 原发性视网膜脱离 由于高度近视或老年性视网膜变性等疾病,造成视网膜内层断裂和视网膜下积液。CT平扫常不易发现视网膜脱离,增强扫描可提高显示率。MRI明显优于CT,平扫即可见眼球后部月牙状或“V”字状线条影,为脱离的视网膜,尤以 T_2 加权像为佳,视网膜下积液可因含有不等量蛋白质,呈现与玻璃体不同的信号如短 T_1 信号等改变。

八、脉络膜骨瘤

脉络膜骨瘤原因不明,多数学者认为是先天性原始中胚叶残留所致的骨性迷离瘤。病理上由互相连结的骨小梁及单层内皮细胞形成。一般为扁平状,位于视乳头两侧。多发生于20~30岁女性,单眼发病,多发生在无其他眼球疾病的正常眼中,进展缓慢,可无任何症状或轻微的视力下降、眼前出现暗点或视物变形及视野缺损等。眼底检查见眼球后极部视乳头旁黄白色卵圆形轻微隆起肿物,表面不平,边界不齐如伪足样。眼底荧光血管造影显示瘤体为高荧光区。

【影像学表现】

1. X线平片 可正常或见眶腔中心处短条形钙化。

2. CT 为脉络膜骨瘤最佳检查方法,对本病有极特异的诊断价值。眼球大小及形态正常,后极部视乳头附近眼环上有条形骨样高密度影(图1-6-11),与眼球壁弧度一致,厚度略微超过

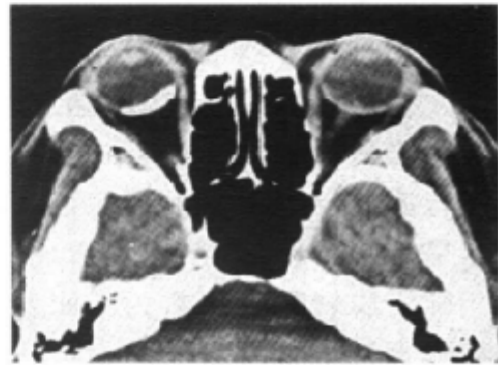


图 1-6-11 脉络膜骨瘤

CT平扫:右侧眼球后部眼环上可见弧形长条状钙化,球内结构正常

球壁,轻度向眼球内隆起,骨窗见密度均匀,CT值可高达300Hu,为本病典型改变。

3. MRI 骨瘤显示为低信号,轮廓不清,逊色于CT,较少应用。

4. US 超声检查眼球后极脉络膜上强回声,伴有声影。

【鉴别诊断】

脉络膜骨瘤被认为是良性骨迷离瘤,好发于年轻女性,多无意中发现或有视力异常。特征性改变为后部眼环上有短条状钙化密度影。临床上应注意与眼球瘻鉴别。眼球瘻是眼球内结核的后期改变,眼球可有变小,晶状体及玻璃体等人都破坏,球内密度增高,并见不规则的斑点状钙化,眼球壁也可有钙化;而脉络膜骨瘤眼球大小以及球内结构和密度多正常,钙化位于眼环上且形态规则。

九、脉络膜转移癌

脉络膜转移癌近年来逐渐增多,与癌肿发病率升高相关。脉络膜血运丰富,血流缓慢,是血行转移的肿瘤细胞容易停留并存活的重要基础。脉络膜转移癌占眼内肿瘤的1%左右,原发性主要为上皮性恶性肿瘤,以乳腺癌最多见,约有一半的患者晚期都会出现脉络膜转移;其次为肺和支气管癌,发生率也较高,约占10%;另外胃癌、甲状腺癌、前列腺癌等也可发生脉络膜转移。乳腺癌转移多呈扁平弥漫性生长,而胃癌及甲状腺癌多为局限性球形隆起。

脉络膜转移癌多数为单眼发病,尤以左眼多见,是由于左侧颈总动脉直接发自升主动脉弓,随血流漂移的肿瘤细胞容易借助血流冲力进入颈总动脉,而右侧颈总动脉起自无名动脉,与左侧相比行程略微曲折。脉络膜转移癌多位于眼球后极部,极少出现于虹膜或睫状体,这与眼球血管分布有关,眼球后极部主要由睫状后短动脉供血,其分支多且较粗大。

临床上多见于中老年,女性为多。早期可出现闪光感及视力减退,肿瘤位于黄斑区可引起中心暗点,并逐渐增大。肿瘤体积较

大时可压迫睫状后短动脉引起眼痛、头痛。眼底检查见眼球后极部圆形或卵圆形扁平状隆起,呈灰白色或灰黄色。眼底荧光血管造影早期肿瘤处无荧光静脉期可见视网膜血管爬行其上,并伴有毛细血管扩张及血管瘤样改变,晚期可见自肿瘤边缘逐渐向内充填的斑驳状强荧光环带,是脉络膜转移癌特征性表现。

【影像学表现】

1. CT 眼球后极部黄斑附近盘状、双凸透镜或结节状肿物,密度较均匀,增强扫描轻度强化为其特点(图 1-6-12)。早期转移肿瘤较小,CT 检查显示较差,或不易与其他疾病相区别,应进一步行 MRI 扫描,有利于小病灶的检出。肿瘤较大时,可伴有视网膜脱离。

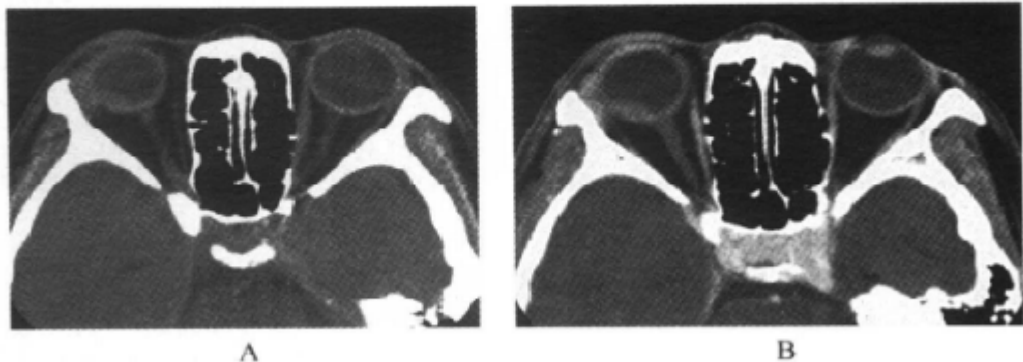


图 1-6-12 脉络膜转移癌(原发肺癌)

A. 平扫:右眼球后部视乳头外上方梭形肿块; B. 增强:肿块轻度均匀强化

2. MRI 转移灶多位于眼球后部,与脑组织信号相似且较均匀, T_1 加权像高于玻璃体信号, T_2 加权像低于玻璃体信号,增强扫描轻、中度强化(图 1-6-13)。动态观察病灶逐渐增大,常伴有视网膜脱离。

3. US 脉络膜不均匀性增厚隆起,可伴发视网膜脱离。

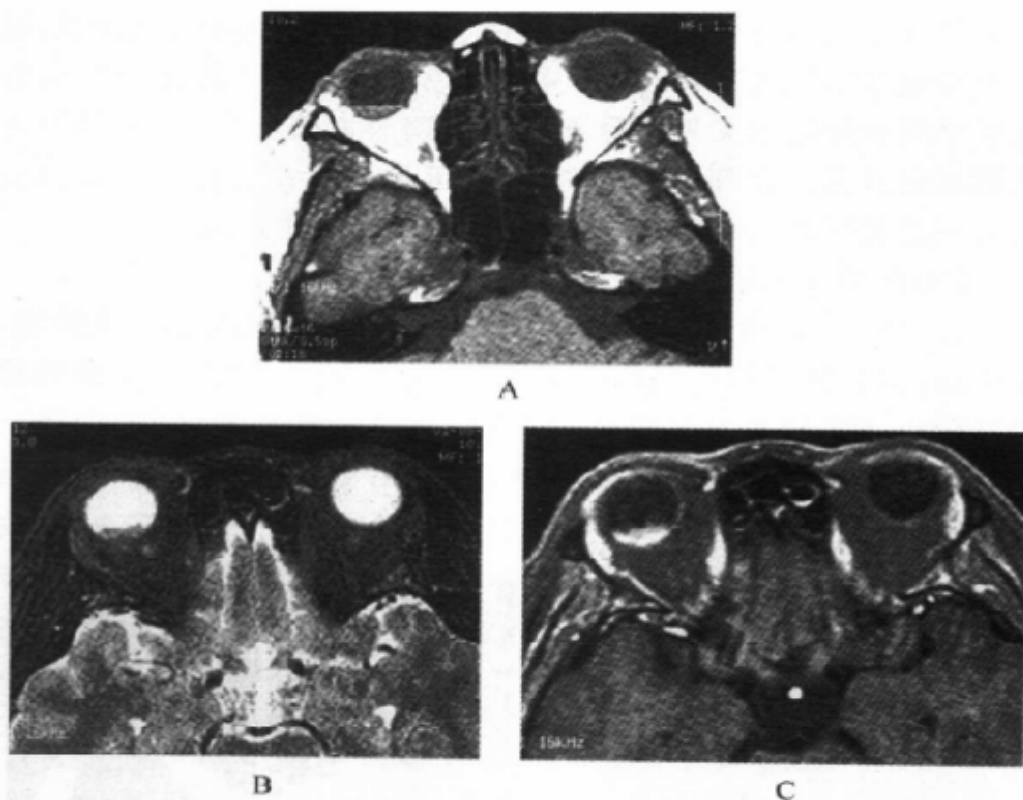


图 1-6-13 脉络膜转移癌(原发乳癌)

A. T_1 加权像, 右侧眼球后部新月状增高信号; B. T_2 加权像: 病灶表面凹凸不平, 与脑皮质信号相似, 明显低于玻璃体; C. 增强扫描: 病灶中度均匀强化

【鉴别诊断】

脉络膜转移癌多见于乳腺癌及肺癌患者, 患眼逐渐视力下降, 眼底检查见眼球后极部圆形或卵圆形扁平状隆起, 呈灰白色或灰黄色。眼底荧光血管造影早期肿瘤处无荧光, 之后至静脉期可见视网膜血管爬行其上, 并伴有毛细血管扩张及血管瘤样改变。CT 或 MRI 见眼球后部扁平状或结节状肿物, 增强扫描仅轻度强化为其特点。影像上应注意与脉络膜黑色素瘤、脉络膜血管瘤、视网膜脱离等疾病相鉴别(详见前述)。

第七节 眼眶肿瘤

一、海绵状血管瘤

海绵状血管瘤是成人最常见的眼眶良性肿瘤,多为单侧眼眶单发病灶,少数亦可多发。常位于肌锥内间隙,也可在泪腺区、眼球内侧等部位,有完整包膜,生长缓慢。病理上由许多血窦及纤维组织分隔组成,血流极为缓慢。由于切面呈海绵状而得名。部分瘤体内可见静脉石,为血管性病变之特点。

本病好发于成人,以中年女性居多,可因妊娠明显增大。肌锥内肿瘤引起眼球轴向性渐进性突出,压迫眼球可还纳,肌锥外肿瘤则眼球向一侧移位。病程较长,可由数月至数年。眼球活动自如,视力多无减退或出现较晚。

【影像学表现】

1. X线平片 肿瘤较大时可见患侧眼眶软组织影增浓,眶腔略开大,无骨质破坏。发现静脉石是诊断本病可靠征象。

2. CT 是诊断血管瘤最主要而且可靠的影像方法。平扫时首先要观察病灶在眼眶中的位置,明确病灶定位是正确诊断的前提。海绵状血管瘤大多数位于眼眶四条直肌围成的锥形空间内,称为肌锥内间隙。肿瘤多呈圆形或椭圆形肿块影,部分有浅分叶,边缘光滑锐利,境界清楚,直径多为2~3cm大小,密度多均匀一致,有的肿瘤内可见不规则斑块状低密度区,邻近结构如视神经、眼外肌可受压移位及眶腔开大。由于肿瘤为规整的圆形和椭圆形,眶尖常留有正常脂肪形成的三角形低密度区,称为“空三角征”。如肿瘤内见到静脉石,则可明确诊断为本病。静脉石为血管性病变的特征性改变,表现为肿瘤内一个或数个3~5mm圆形高密度影,海绵状血管瘤中静脉石出现率约为10%。位于泪腺区及内眦部的血管瘤,如无静脉石,平扫时易误诊为其他病变,需要增

强扫描明确诊断。

CT检查增强扫描很重要。增强早期即可清晰显示肿瘤明显强化,CT值高达130~160Hu,与同层面的动脉增强密度相当;动态增强扫描或延迟增强扫描时,随时间延长造影剂逐渐充填病灶,称为“渐进性强化”,与血管瘤血流速度“早来晚走”相一致。单期增强扫描时病灶强化常见下述几种类型:①肿瘤早期全部明显强化,密度均匀(图1-7-1A、B)。此种类型多见于直径较小的肿瘤。②肿瘤大部分明显强化,仅残留较小的不规则斑块状低密度区。③肿瘤大部分无明显强化,仅有小块状强化明显(图1-7-1C、D)。

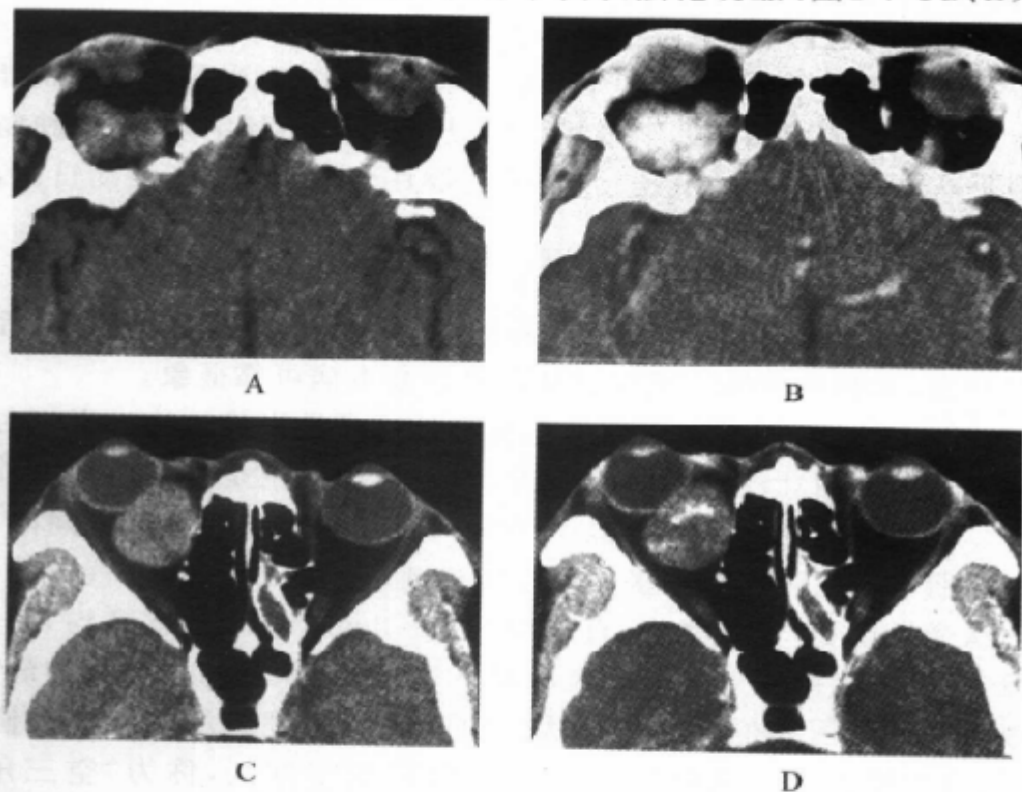


图1-7-1 海绵状血管瘤

A. CT平扫:右侧球后分叶状肿块,密度欠均匀; B. 增强:肿块几乎全部明显强化; C. 另一病例平扫:右侧球后类圆形肿块,边缘光滑锐利,病灶中心密度稍低; D. 增强:病灶内仅见斑点状明显强化,大部分无强化

上述二型可见于大小不同的病灶,其低密度为肿瘤内含量不同的纤维组织及血栓形成所致。尤其是③,只要肿块内有即便是很小的一块明显强化改变,也几乎均为本病。对于单期扫描仍然难以诊断者,可继续进行延迟增强扫描,于第3分钟、第5分钟于病灶层面再扫描一次,观察肿瘤造影剂充填情况。

3. MRI 可以从多种角度观察肿瘤在眼眶内的位置及与球后诸结构的关系,明显优于CT。 T_1 加权像肿块信号与脑皮质或眼外肌相似(图1-7-2A); T_2 加权像可见包膜呈环状低信号,肿瘤信号较高,高于或等同玻璃体信号(图1-7-2B),而且随TE时间延长,肿瘤信号仍无明显下降。 T_1 加权像增强扫描肿瘤明显强化(图1-7-2C),对强化不甚显著的病灶,可延迟扫描,可见肿块内造影剂随时间延长逐渐进入肿瘤内,使之信号增高。

【鉴别诊断】

海绵状血管瘤是成人最多见的眼眶内良性肿瘤。症状为轴性眼球突出,可以还纳。CT扫描见肌锥内类圆形肿物,边缘锐利光滑,增强效应明显,典型增强方式为渐进性强化;MRI扫描 T_2 加权像肿瘤信号较高,与玻璃体相似。肿瘤内有静脉石为本病特征性改变。

1. 神经鞘瘤 眼眶内较常见肿瘤,起源于神经末梢鞘膜的雪旺细胞,多为良性,少数为恶性。可位于眼眶任何部位,肌锥内居多。肿瘤细胞排列分为实性细胞区 Antoni A 和散在分布于疏松黏液基质的 Antoni B 两种方式。CT扫描见球后类圆形肿块,常达眶尖,眶尖脂肪消失。典型改变为肿瘤内有大小不等的囊变区,为 Antoni B 分布较集中所致。肿瘤内无钙斑,强化效应明显。因此,肿瘤的形态和囊变,可帮助与海绵状血管瘤区分。

2. 脑膜瘤 主要指眶内异位脑膜瘤,较少见。CT扫描见球后长圆形肿块,因无包膜形态不甚规则,密度均匀,可有细小钙化点,增强扫描明显均匀强化。MRI扫描 T_2 加权像肿瘤多呈与脑实质近似的等信号,明显低于海绵状血管瘤的高信号。

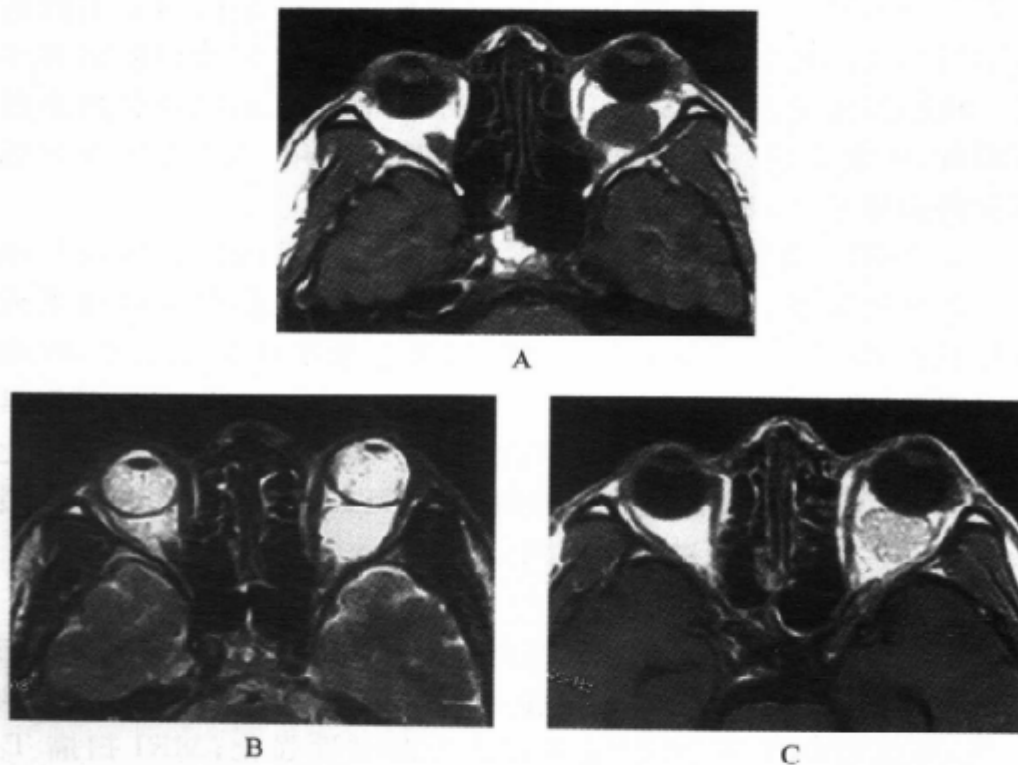


图 1-7-2 海绵状血管瘤

A. T₁加权像:左侧眼眶肌锥内圆形肿块,信号均匀,与脑皮质信号相同;B. T₂加权像:肿块呈长 T₂信号,高于玻璃体信号;C. 增强扫描:肿块明显均匀强化

二、神经鞘瘤

神经鞘瘤发生于末梢神经外层鞘膜的雪旺细胞,故又称为雪旺细胞瘤。眼眶内的神经鞘瘤起源于眶内第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ(眼支)、Ⅵ对脑神经、交感和副交感神经以及睫状神经,而以第Ⅴ对脑神经眼支多见。肿瘤细胞排列方式分为实性细胞区 Antoni A 及散在分布于疏松黏液基质内的 Antoni B 两种形式。肿瘤内成分不同,则有不同的影像学表现。当肿瘤 Antoni A 较多时,肿瘤质地较硬而

密度均匀,而以 Antoni B 为主时,由于有较多黏液,肿瘤较软,可见其内部有囊变及杂乱的低密度。

本病为眶内常见的肿瘤,绝大多数为良性,有完整包膜,个别可为恶性,但恶性程度较低。由于视神经属中枢神经不含雪旺细胞,因此,除视神经外可发生在眼眶任何部位。占眼眶原发肿瘤的 1%~3%。以肌锥内间隙的睫状神经分支最为多见,故好发于球后偏上部;可发生于任何年龄,中年人居多,无明显性别差异。临床症状主要为缓慢进展的眼球轴性突出,病程较长,甚至可长达十数年。肿瘤较大时,可压迫眼外肌及视神经,出现眼球运动受限和视力减退,并引起眶腔增大。个别病例肿块可沿眶上裂长入颅内,造成头痛、头胀等症状。查体眼球突出多不能还纳。

【影像学改变】

1. X 线平片 检查无特异性。较大肿瘤可见眶内软组织影略微增浓,眶腔轻度开大,但是无骨质破坏。

2. CT 神经鞘瘤几乎可发生在眼眶的任何一个部位,但以肌锥内最多见。良性神经鞘瘤有厚度一致的包膜,边缘光滑,密度均匀与眼外肌相近,可呈圆形、类圆形或坛状肿块,但多数呈长椭圆形,可达眶尖,使眶尖脂肪消失。典型改变为肿瘤中心有大小不等、形态不规整的囊变区(图 1-7-3A),增强扫描实体部分程度不同的强化(图 1-7-3B)。邻近视神经或眼外肌受压移位,与肿瘤界限清楚。有的肿瘤包膜不甚完整,肿瘤可呈分叶状,或紧贴球壁或眶壁。恶性神经鞘瘤形态不规则,轮廓毛糙,提示有浸润性生长的可能。

3. MRI 肿块实性部分 T_1 加权像与脑皮质信号相似, T_2 加权像略高于脑皮质,囊变呈长 T_1 、长 T_2 信号, T_2 加权像高信号近似玻璃体,增强扫描肿块实体中度环行强化(图 1-7-4)。MRI 能比 CT 发现更小的囊变,而且可显示病灶通过眶上裂或视神经管向颅内蔓延,明显优于 CT,均有助于本病的诊断。

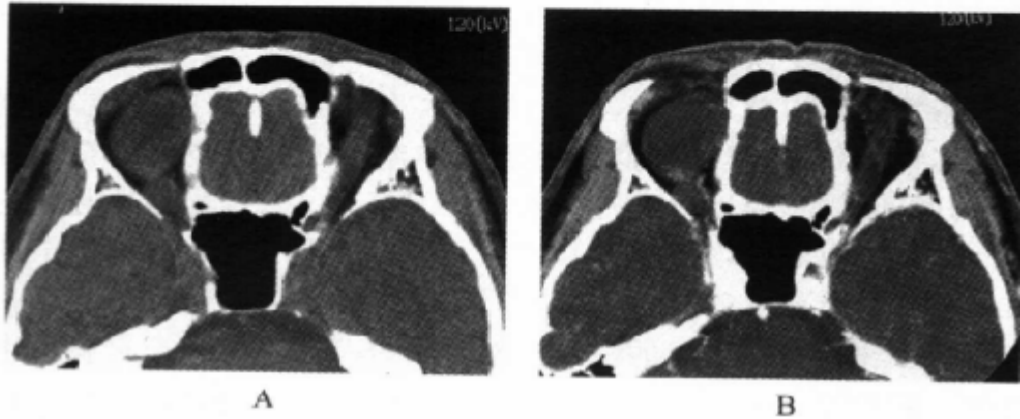


图 1-7-3 神经鞘瘤

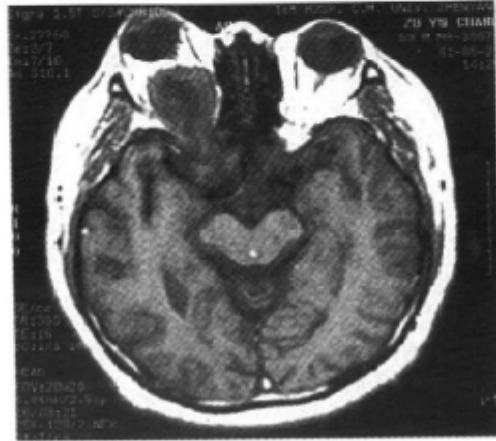
A. CT 平扫:右侧球后糖葫芦状排列两个肿块,前者较大呈类圆形,中心密度略低; B. 增强:病灶周边轻度环行强化,中心低密度无强化

【鉴别诊断】

神经鞘瘤由肿瘤细胞密集区及疏松区或二者混杂形式组成,多位于肌锥内,生长缓慢,病程较长,眼球多轴性突出且不能还纳。影像检查典型改变为瘤体内有大小不等的囊变,可帮助与其他肿瘤鉴别。

1. 海绵状血管瘤 症状与神经鞘瘤相似,但眼球突出多能还纳。瘤体多呈规整的类圆形,眶尖脂肪间隙存在,肿块无囊变,10%有静脉石,增强扫描明显强化,并有渐进性造影剂充填,可与神经鞘瘤区别。

2. 脑膜瘤 当神经鞘瘤主要由 Antoni A 组成时,瘤体密度均匀,形态规则,增强扫描中度强化,有时的确不易与眶内的异位脑膜瘤区分。脑膜瘤平扫密度要略高于神经鞘瘤,仔细观察,如果瘤内发现细小钙化,则支持脑膜瘤诊断。当神经鞘瘤内有囊变时,二者就容易鉴别,因为,脑膜瘤出现囊变的概率很小。



A



B



C

图 1-7-4 神经鞘瘤

A. T_1 加权像:右侧球后长椭圆形肿块,中心有囊变,实性部分信号与脑皮质相似; B. T_2 加权像:肿块实体信号略高于脑皮质,囊变信号近似玻璃体; C. 增强扫描:肿块实体明显强化,形成环状高信号,肿块已经波及颅内

三、视神经胶质瘤

视神经胶质瘤发生于视神经的胶质细胞。视神经为胚胎时期前脑分化而来,同大脑一样具有胶质细胞,也可发生胶质瘤,而视神经胶质瘤几乎均为星形胶质细胞瘤,个别可为少突神经胶质细胞瘤。病理上见视神经梭形肿大,表面光滑,切面为灰白色,细腻脆软,硬脑膜完整,但可增厚。肿瘤可发生于视神经的任何部位,以眶内段最多见,但也可沿视神经向两端侵犯,向深部蔓延可至视神经的颅内段、视交叉甚至视束,形成颅内肿块。根据肿瘤细胞分化程度可分为4种类型,I、II级为良性,III、IV级为恶性,绝大多数为良性肿瘤。

本病少见。临床以小于10岁的儿童最多见,称为儿童期纤维型星形细胞瘤。分化良好,多为I级,但在神经纤维瘤病I型的患者,有近一半可合并视神经胶质瘤,而且双侧较多见。成人视神经胶质瘤可达II级。主要症状为视力减退、视野缺损、眼球突出、斜视。视力减退一般出现于突眼之前,而眼球突出也是较早出现的症状,一般为中度突出,不能还纳。眼底检查见视乳头水肿或萎缩。部分患有神经纤维瘤病。恶性视神经胶质瘤罕见,病变进展迅速,短期内出现视力丧失,并容易侵犯颅内。

【影像学表现】

1. X线平片 肿瘤累及管内段时,视神经孔像可见视神经孔扩大呈圆形,边缘多不整齐清楚,无骨质破坏。一般认为视神经孔增大至6.5~7mm,或较对侧大1mm以上时,可视为神经孔扩大。

2. CT 眶内段视神经胶质瘤典型表现为视神经管状或梭形增粗,轮廓清楚,密度多较均匀,增强扫描均匀强化,不能分辨肿块与视神经(图1-7-5A、B)。由于肿瘤长度超过视神经长度,因此,有时可见增粗的视神经迂曲,宛如蛇行一般。有的肿瘤也可呈坛状或尖端朝向视神经孔的梨形,肿块直径最大层面位于眼球赤道水平,前接眼球,后达眶尖,患侧眼眶内找不到视神经影像。肿块

较大时,其内可有斑点状坏死低密度灶,但鲜有钙化。增强扫描肿瘤实性部分轻度强化(图 1-7-5C、D)。无论何种形状的肿瘤,病变处视神经影像完全消失,无论增强前后均不能见及为视神经胶质瘤之特点。管内段视神经受累时,可见视神经管扩大,骨质完整。管内段和颅内受侵时,以 MRI 检查为佳。

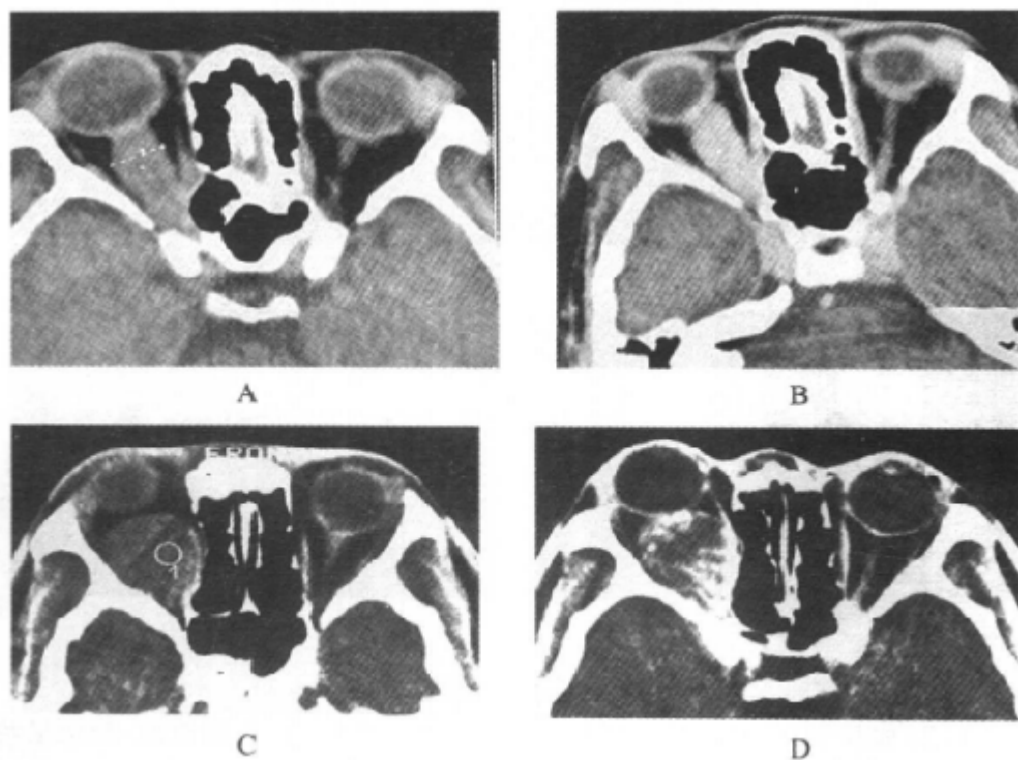


图 1-7-5 视神经胶质瘤

A. 平扫:右侧视神经管状增粗,密度均匀; B. 增强:肿块均匀强化,正常视神经影像完全消失; C. 另一病例平扫:右侧球后肌锥内梨形肿块,深入眶尖,肿块内有斑点状低密度; D. 增强:肿块轻度强化,密度不均匀,眼眶内壁受压,眶腔开大

3. MRI 具有较高的软组织分辨率及多角度成像的优势,能明确显示视神经胶质瘤的侵犯范围,尤其对管内段视神经和颅内的显示,优于其他检查方法,有助于临床手术方案的选择和预后评

估。平扫时,见视神经增粗,呈较均匀的等 T_1 、略长 T_2 信号,增强扫描轻度强化(图 1-7-6)。管内段受累时,见管内软组织增粗饱满, T_2 加权像信号较健侧增高;侵犯视束则见周围脑实质有水肿及轻度强化肿块影。

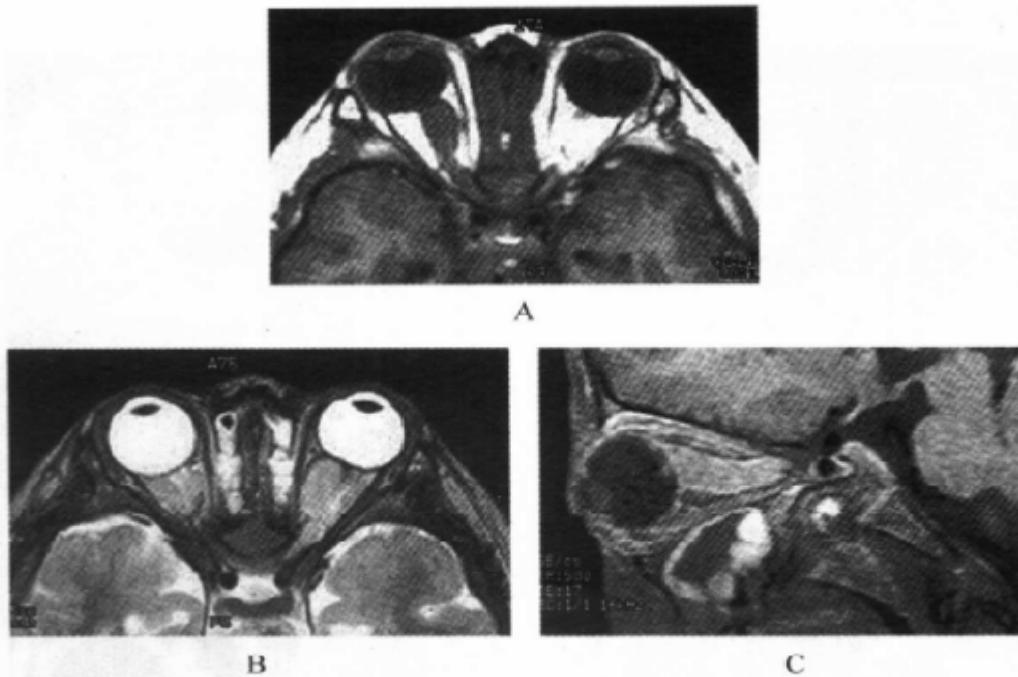


图 1-7-6 视神经胶质瘤

A. T_1 加权像:左侧视神经增粗,信号改变不明显;B. T_2 加权像:肿块呈均匀的略高信号;C. 去脂增强:视神经明显管状增粗,轻度强化,信号均匀

【鉴别诊断】

视神经胶质瘤是比较多见的视神经肿瘤,常见于儿童,症状为首先出现并逐渐加重的视力减退,而后有眼球突出。影像检查见视神经增粗,可呈梭形、蛇行状或坛状,轻度强化,增强前后肿块与视神经无法区分,肿瘤可向颅内蔓延。影像上应与视神经鞘脑膜瘤鉴别,后者多发生于中年女性,症状为渐进性眼球突出,后期出现视力下降,影像检查见视神经肿块,包套状环绕视神经,肿块内

可有沙砾状钙化,增强扫描有典型的轨道征,可助鉴别。

四、脑膜瘤

脑膜瘤是眼眶常见的肿瘤之一,由视神经鞘膜、眶壁骨膜或眶内异位脑膜所发生,多起源于蛛网膜纤维母细胞或硬脑膜内皮细胞。视神经属中枢神经,有与脑膜一致的由外向内的硬脑膜、蛛网膜和软脑膜包绕,称为视神经鞘。视神经鞘发生的脑膜瘤称为视神经鞘脑膜瘤,是最多见的眶内脑膜瘤,约占眶内脑膜瘤的3/4。其肿瘤有二种生长方式,一种是沿视神经鞘长轴呈扁平状环绕视神经生长,像套筒样包绕视神经,使视神经鞘外形管状增粗,视神经受压变细萎缩,肿瘤可沿视路向颅内发展;另一种为肿瘤早期突破硬脑膜,围绕视神经或偏向一侧生长形成肿块。眼眶骨膜与脑膜在解剖上关系密切,与视神经管处为同一膜状结构,在眶尖分离为骨膜和视神经鞘。骨膜型脑膜瘤以起源于蝶骨和筛骨多见,多呈扁平状或肿块状,前者为肿瘤沿骨膜增长所致,也称匍匐性脑膜瘤、扁平型脑膜瘤或爬行性脑膜瘤,邻近眶骨长期受肿瘤刺激多有骨质增生变厚,为骨膜型脑膜瘤特征性改变,以眼眶外壁处多见。眶内异位脑膜瘤多位于眶脂体内即眼眶球后脂肪内,形成类圆形肿块。

本病以中年妇女多见,肿瘤生长缓慢,病程较长。临床症状取决于肿瘤在眼眶的部位。脑膜瘤发生于球后段视神经鞘时,多以缓慢进展性眼球轴性突出为主诉,伴有视力逐渐下降,视乳头水肿或萎缩,而眼球运动受限则出现较晚。发生于视神经管内时,早期即有视力减退,并可在短期内引起视力丧失。起于蝶骨的骨膜型脑膜瘤,则以眼球轻度前突,并向内下移位,伴有眼眶外侧隆起为主要症状。视神经鞘脑膜瘤可沿视神经孔扩展至颅内,而骨膜型脑膜瘤则多沿眶上裂波及颅内。当肿瘤由眼眶蔓延至颅内或肿瘤起源于颅内、鼻旁窦侵及眶内时,还会出现头痛、鼻塞等症状。眼底检查见视乳头早期水肿,晚期萎缩。

【影像学表现】

1. X线平片 X线平片检查可无异常,或眼眶软组织影增浓。当肿瘤引起视神经管或眶上裂骨质变化时,视神经孔像可见视神经孔扩大呈圆形,管壁完整清晰,无骨质破坏。眼眶正位片可见眶上裂增大,边缘清楚。骨膜型脑膜瘤,还可有眼眶外壁或内壁骨质增生,密度增高。部分脑膜瘤内含有钙化,平片可见斑点状致密影。骨质增生增浓和眼眶内钙化并存时,为诊断脑膜瘤较可靠改变。

2. CT 典型的视神经鞘脑膜瘤常见表现为:①视神经增粗:多为均匀性管状增粗(图 1-7-7A),或局限性梭形增粗,少数为外生的赘生物样视神经旁肿块,容易误为其他肿瘤,应注意病灶内有无钙化以及增强前后密度变化加以区别。②密度改变:平扫时密度均匀,略高于眼外肌,有的瘤内可见沙砾样钙化。增强扫描肿块中度以上强化,在轴位为视神经两侧条带状高密度肿块,为视神经鞘脑膜瘤典型的 CT 表现,称之“轨道征”或“双轨征”(tram track sign)(图 1-7-7B)。冠扫表现为视神经外的厚壁环状高密度影,称为“环征”。

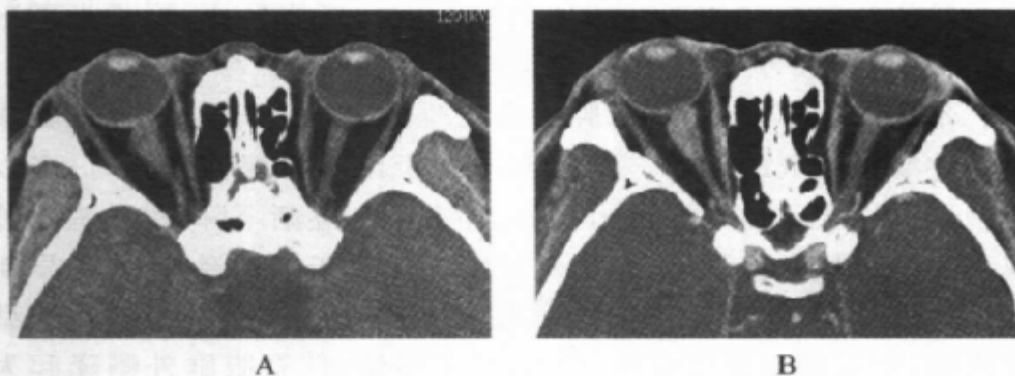


图 1-7-7 视神经鞘脑膜瘤

A. 平扫:右侧球后段视神经前部梭形增粗,中心似有条状略低密度;
B. 增强:肿块明显强化,正常视神经不强化,在高密度肿块内呈低密度,为视神经鞘脑膜瘤典型的“轨道征”

骨膜型脑膜瘤好发于眼眶外壁蝶骨大翼,多表现为与眶壁平行的带状肿物,也称为爬行性脑膜瘤,有的呈基底坐于外壁、向眶内隆起的丘状或半球状。肿块密度稍高而均匀,边缘光整,眼外肌受压向内移位,蝶骨可增生肥厚。增强扫描肿瘤中度强化。

异位型脑膜瘤多在肌锥内,因无包膜,肿块形态不甚规整(图 1-7-8A),但轮廓清晰,与正常结构分界清楚。肿块内可有细小钙化。增强扫描与颅内脑膜瘤相同,明显强化,密度均匀(图 1-7-8B)。

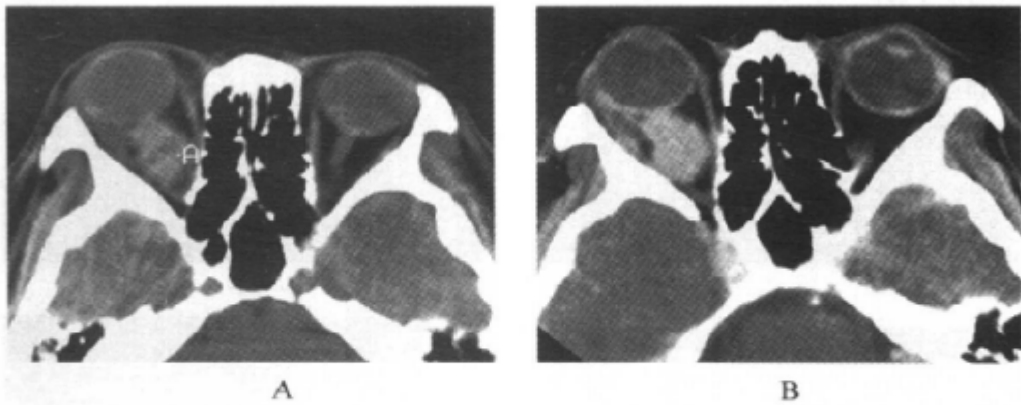


图 1-7-8 异位型脑膜瘤

A. 平扫:右侧球后肌锥内不规整肿块,眼球前突;B. 增强:肿块明显强化,密度较均匀,病理诊断异位型脑膜瘤

眼眶脑膜瘤基本表现为密度均匀,可有沙砾样钙化,增强扫描中度强化。可有视神经管、眶尖及眶壁骨质反应性增生,骨质密度增高及外形粗大。视神经管或眶上裂扩大,以及鞍上出现与眶内肿瘤密度相同的肿块时,应视为肿瘤向颅内蔓延。

3. MRI 脑膜瘤在自旋回波扫描序列中, T_1 加权像多为等信号,而 T_2 加权像肿瘤信号可有不同,可分别为稍长 T_2 、等 T_2 或略短 T_2 信号,肿块信号比较均匀,增强扫描明显强化,以脂肪抑制 T_1 加权像显示为佳,可消除眶脂体高信号的干扰,视神经鞘脑膜

瘤能够清楚显示双轨征(图 1-7-9),扁平型脑膜瘤可见沿外壁的带状强化,而球后脑膜瘤能更好地分辨肿块。对于脑膜瘤同时累及眼眶和颅内时,由于难以分辨原发与继发部位,通常称为颅眶交通性脑膜瘤,肿块多呈沙漏状,表现为等信号或短 T_2 信号,明显强化,肿瘤内钙化可因信号变化较大,在图像中不易辨认,较大的钙化可为低信号。增生的骨质膨大或因髓腔脂肪减少信号减低。

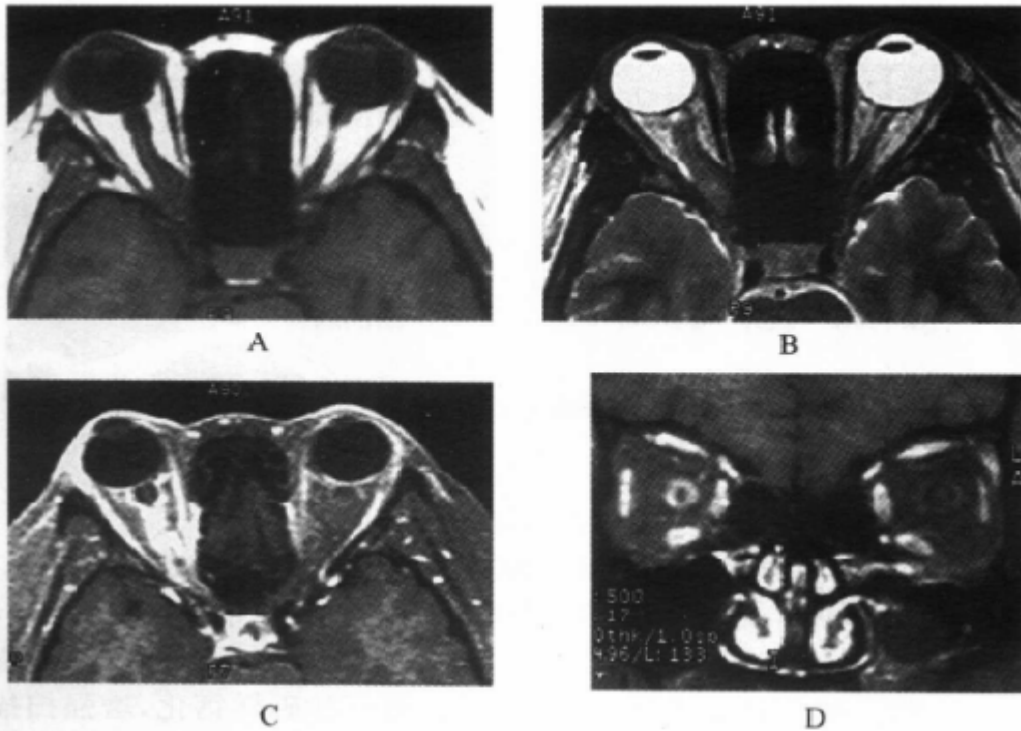


图 1-7-9 视神经鞘脑膜瘤

A. T_1 加权像: 右侧视神经管状增粗, 信号均匀; B. T_2 加权像: 肿块信号略增高; C. 脂肪抑制增强扫描: 肿块明显强化, 其内见正常视神经为低信号, 为视神经鞘脑膜瘤的典型改变“轨道征”; D. 增强扫描冠状面: 低信号的正常视神经被明显强化的高信号肿瘤环绕, 形成“环征”

【鉴别诊断】

眶内脑膜瘤虽然在影像上病变部位和肿瘤形态各不相同,但脑膜瘤的共同特点即是密度均匀,可有沙砾状钙化,增强扫描明显强化,眶骨可有增生。视神经鞘脑膜瘤有典型的双轨征,扁平型脑膜瘤部位及形态较特殊,球后脑膜瘤有时不易与其他肿瘤区别。

1. 视神经胶质瘤 为起源于神经胶质的肿瘤,好发于儿童及青年,早期视力进行性减退,CT扫描时可见视神经增粗,可为管状或梭形,有的肿块较大不易肯定为视神经肿瘤。肿块内极少有钙化。增强扫描轻度强化,且肿块与视神经融为一体无法区分,即无轨道征,为与视神经鞘脑膜瘤鉴别之要点。

2. 骨纤维异常增殖症 主要指蝶骨局限性病变,蝶骨膨大,髓腔消失,密度增高,有时不易与骨膜型脑膜瘤所致的眶骨增生相鉴别。骨纤维异常增殖症骨质呈毛玻璃样改变,密度低于脑膜瘤的眶骨增生,而且,重要的是外直肌与眶壁之间无增厚的软组织密度影,明显与扁平型脑膜瘤不同。

3. 海绵状血管瘤 为成人最多见的肌锥内良性肿瘤,密度均匀,可有静脉石,有时易与脑膜瘤混淆。但血管瘤有完整包膜,形态规则,边缘锐利,MRI扫描T₂加权像呈高信号,增强扫描明显强化,并有渐进性强化的特点,与脑膜瘤不同。较大的血管瘤可有眶腔开大,但无眶骨增生。

五、泪腺肿瘤

泪腺肿瘤是眼眶肌锥外间隙最多见的肿瘤,约半数以上为泪腺多形性腺瘤。泪腺多形性腺瘤起源于具有多向分化潜能的上皮细胞,因上皮细胞形态多样,被称为多形性腺瘤。又由于肿瘤组织内既含有上皮,也含有间叶成分,故常称做混合瘤,占泪腺上皮性肿瘤的60%左右,是最多见的泪腺肿瘤。多形性腺瘤大多数发生于泪腺眶部,极少波及睑部。80%为良性,但术后常复发,少数可恶变;其余20%为恶性称为恶性混合瘤。泪腺恶性肿瘤也主要来

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

源于泪腺上皮,最多见且恶性程度最高的是腺样囊腺癌,其次为恶性混合瘤、腺癌及黏液表皮样癌等,无完整包膜,浸润性生长,形态不整,常侵蚀性破坏眼眶骨质,疼痛明显。

好发于中老年人,性别差异不大。单眼发病。最常见症状为缓慢进展的无痛性眼球向内下方突出,眼球向外上方运动受限,复视,也可以眼眶外上方肿物首诊;恶性肿瘤则疼痛明显,肿块增大迅速。查体见眼眶外上方可扪及固定不动的结节状肿块,质地坚硬。

【影像学表现】

1. X线平片 平片可见泪腺窝骨质受压开大,呈弧形或分叶状,边缘光整锐利,提示肿瘤生长缓慢。当泪腺窝骨质结构模糊,出现蚕食样骨质破坏,边缘不清时,多提示为泪腺无包膜、呈浸润性生长的恶性肿瘤。

2. CT 典型表现为平扫时泪腺增大,呈圆形或椭圆形软组织肿块,为良性肿瘤膨胀性生长所致。肿块密度较眼外肌略高且多较均匀,包膜多较完整,轮廓光滑(图 1-7-10A)。泪腺肿瘤另一显著特征为肿瘤长期压迫眶壁骨质,形成弧形或分叶状压迹,导致泪腺窝开大。改变轻微者以冠状面图像显示为佳,有助于区分内外肿瘤及泪腺肿瘤的良、恶性。当泪腺肿瘤增大时,多沿眶外壁向眶尖生长,形成长椭圆形、分叶状或葫芦形。有时后部肿块较大而误认为其他肿瘤。眼球及外直肌受压移位,与肿块分界清楚。增强扫描肿块轻度至中度强化,密度可略不均匀(图 1-7-10B)。部分肿块内可见细小沙砾样钙化或斑点状低密度坏死囊变影。

当有下述改变时,应考虑为恶性肿瘤或多形性腺瘤恶变:①短期复查见肿块明显增大;②肿块轮廓模糊,形态欠规整,密度不均,可见较大不规则低密度影;③增强扫描效果差,或是虽有强化但密度明显不均匀;④泪腺窝骨质见蚕食样破坏(图 1-7-11),有时须用薄层扫描及骨窗仔细观察才能发现。

3. MRI 泪腺多形性腺瘤除特发的部位外,多无特征性改

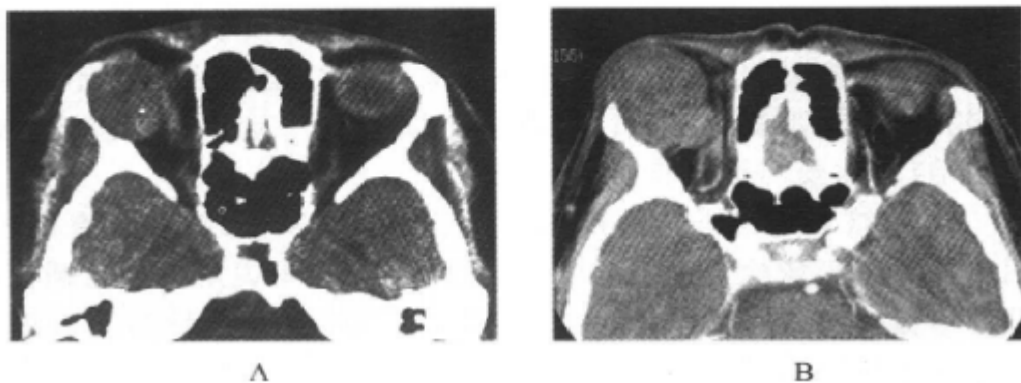


图 1-7-10 泪腺多形性腺瘤

A. 轴位:右侧泪腺椭圆形肿块,密度均匀,骨质弧形受压,边缘光整;
B. 增强:泪腺肿块呈分叶状,密度较均匀,轻度强化

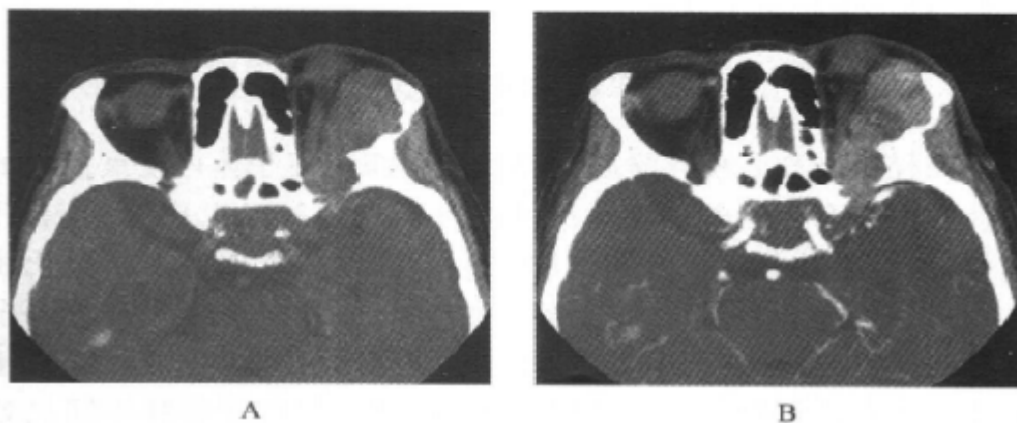


图 1-7-11 泪腺恶性多形性腺瘤

A. 平扫:左侧泪腺区至眶尖见长条状形态不规则肿块,眼眶外壁受压及蚕食破坏显得凹凸不平;B. 增强:肿块轻度不均匀强化,破坏眶上裂侵犯颅内

变,与普通肿瘤一样,多表现为长 T_1 、长 T_2 信号。对于有轻微泪腺窝骨质破坏的肿瘤恶变,则不如 CT 显示的明确。

【鉴别诊断】

泪腺多形性腺瘤是发生于泪腺眶部最多见的良性肿瘤,可呈

类圆形、分叶状或葫芦状，多向眶尖侧生长。密度较均匀，轻中度强化。泪腺窝骨质开大，边缘光整。部分肿瘤可恶变，肿瘤形态不整，轮廓毛糙，泪腺窝有虫蚀样破坏。临床上因为涉及到是否需要手术治疗，需要与泪腺炎区分。

1. 泪腺炎 这里指炎性假瘤的泪腺型，多单侧发病，有痛性泪腺增大。影像检查见泪腺弥漫性增大，后缘呈锐角或略有圆钝，但基本保持正常形态，密度均匀，轻度或不强化，眶骨多无改变。泪腺多形性腺瘤时泪腺圆隆，后角开大呈张弓状，泪腺窝有压迹，与前者不同。

2. 皮样囊肿或表皮样囊肿 为先天性眼眶肿物，以眼眶外壁骨缝内侧最多见，皮样囊肿时密度不均，典型者有脂肪密度，外壁骨质畸形，泪腺多无异常。

六、皮样囊肿和表皮样囊肿

皮样囊肿和表皮样囊肿同属皮肤组织残留于体内发展而成的囊性病变。有完整的包膜。皮样囊肿囊壁内衬以上皮组织，有汗腺、皮脂腺不断分泌汗液和油脂，也可有毛发，上皮可不断角化脱落。皮样囊肿多为残留上皮陷入骨缝所致，好发于眶骨膜下各个骨缝中，但以眼眶外侧壁最多见，也可位于内壁，囊壁与骨缝连接紧密。表皮样囊肿可发生于眼眶任何部位，与皮样囊肿不同之处为囊壁上皮组织仅由表皮组成，无表皮附件结构，因此，囊内无毛发和皮脂腺。

临床上两种囊肿患者可为幼儿至成年人，症状为无痛性眼球突出。如囊肿发生于浅部，可触及表面光滑、具有弹性的圆形坚实肿物，表面皮肤活动自如，多见于眉弓外下眶缘部。囊肿发生于眶侧壁或深部可有眼球偏斜或向正前方突出，一般情况多无眼球运动受限或视力下降。

【影像学表现】

1. X线平片 皮样囊肿内含有较多脂肪时，眼眶正位片见眶

腔透过度增高;有钙斑或牙齿时,则眶内有致密斑点影。眼眶外侧切线片可见颧额缝增宽、局限骨质缺损或增浓。

2. CT 皮样囊肿以其常见的发病部位、囊内复杂的成分以及眶壁骨质改变,成为眼眶肿物中最具特征性的疾病。当眼眶内肿物有以下改变时,首先要想到皮样囊肿。

(1)发病部位:以眼眶外上方最多见,可局限于眼眶内,也可通过眼眶外壁裂口呈哑铃状骑跨于眼眶内外。

(2)病变表现:呈大小不一的圆形或椭圆形肿物,少数为哑铃状。直径多在2~4cm之间,有完整包膜,边缘光滑锐利。病灶内密度混杂,可见囊性、实性、脂肪及钙化几种不同密度混合而成,有的病灶内见发育完整或不完整的牙齿。

(3)增强扫描:病灶基本不强化。有的囊壁可有轻度强化,但囊内容物多无强化。只有当皮样囊肿合并感染时,囊内容物可有强化,但很少见。

(4)眶壁改变:眼眶外壁骨质可正常,但大多数均有改变。典型改变为眶壁形成陷窝、骨孔、骨嵴或骨增生变形。陷窝为病灶处骨壁局部规则或不规则凹陷,进一步可造成内外侧皮质缺损形成孔道。有的眼眶外壁内侧皮质缘可见骨性突起,呈杵状或锥状,部分可伸入皮样囊肿内;有的眶外壁增厚,边缘不整齐但无破坏(图1-7-12)。

表皮样囊肿可位于眼球后上方偏内侧或眼球前上方,病灶内以囊性密度为主,密度均匀,高于玻璃体,略低于眼外肌,形态规则,呈类圆形或圆形,边缘光滑,与周围结构分界清楚,增强扫描囊壁及囊内均无强化,有的肿块密度可较高,与实性肿块相似(图1-7-13)。

3. MRI 发现肿物内脂肪信号影,有助于皮样囊肿的诊断。在常规自旋回波扫描序列中,脂肪均为短 T_1 、短 T_2 信号,在图像上表现为高信号。行脂肪抑制序列扫描时,脂肪可由原来的高信号变成低信号。因此,在 T_1 加权像病灶内见有斑片状高信号时,

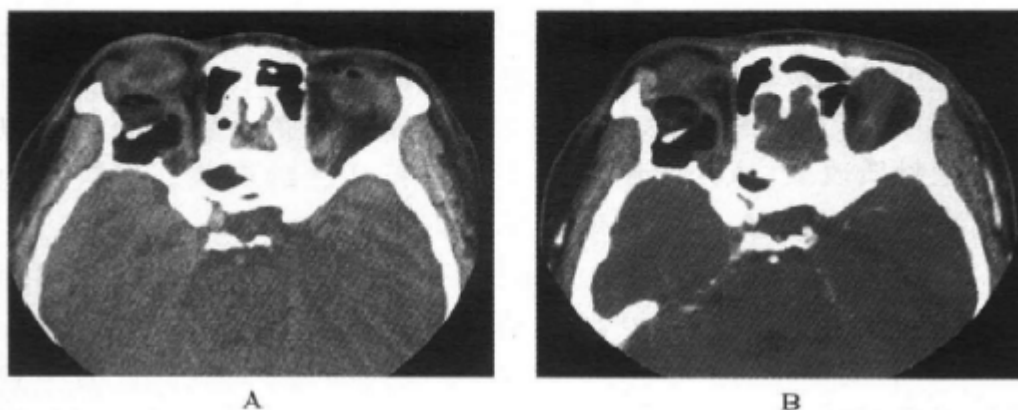


图 1-7-12 皮样囊肿

A. 平扫:右侧眼眶外上方分叶状肿块,主要为低密度脂肪及实性组织,眼眶外壁形成骨窝,瘤内骨性条影实为骨嵴的一部分, B. 增强:肿块包膜及瘤内均无强化效应

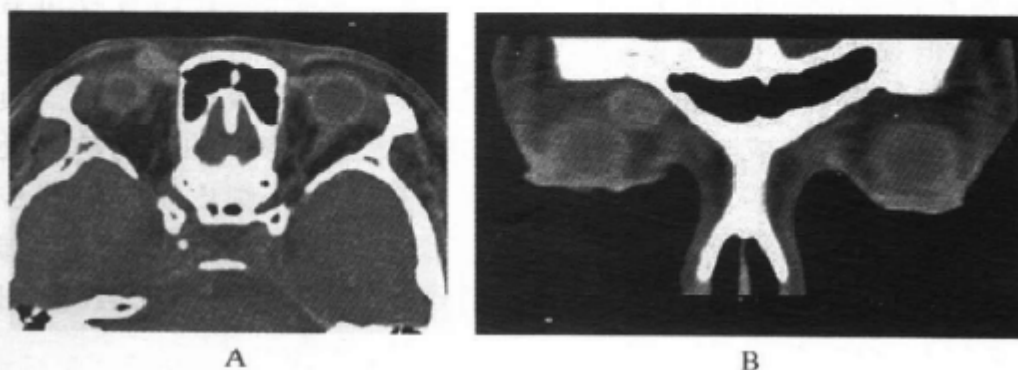


图 1-7-13 表皮样囊肿

A. 平扫:右侧眼球前上方见类圆形肿块,密度与眼环相近,较为均匀; B. 冠状面 MPR 重建:肿块位于眼球和眶壁之间,边缘清楚,适于了解病灶与眼球和眶壁的关系

可补充脂肪抑制序列扫描,观察高信号的变化情况,如果信号减低,说明为脂肪组织,则可肯定为皮样囊肿。表皮样囊肿多呈均匀或不均匀的囊性病灶,边缘光滑锐利,境界清楚(图 1-7-14)。增强扫描二者均无强化效应。

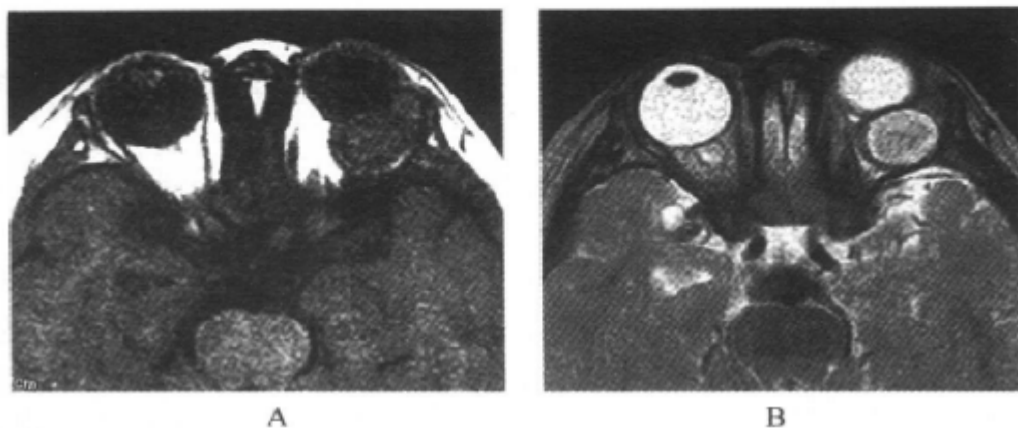


图 1-7-14 表皮样囊肿

A. T₁加权像:左侧眼球外后方见类圆形肿块,信号略低,边缘光滑锐利; B. T₂加权像,肿块呈略高信号,信号不均,眼球受压前移

【鉴别诊断】

典型的皮样囊肿为眼眶肿物中最具有特征性的疾病。影像检查肿物多数位于眼眶外上方,病灶内密度混杂,并可有脂肪、钙化甚至牙齿等,眼眶外壁骨质常有陷窝、骨孔或骨嵴形成,明显区别于其他肿物,诊断较容易。但少数皮样囊肿与表皮样囊肿类似,仅呈光滑锐利的囊性病灶,无强化效应。由于二者常见于眼眶外壁的内侧,应着重与泪腺肿瘤鉴别。

1. 泪腺肿瘤 发生于泪腺的肿瘤,泪腺增大圆隆形成肿块状外观,轮廓光滑,以良性多形性腺瘤最多见,泪腺窝可有受压开大,边缘光整;恶性泪腺肿瘤形态不规则,其内可见坏死密度,泪腺窝骨质虫蚀状破坏,边缘毛糙。增强扫描良恶性泪腺肿瘤均有不同程度的强化效应。皮样囊肿密度不均,多有低密度脂肪,表皮样囊肿呈光滑的囊性肿块,二者多位于泪腺后方,均无强化,泪腺完好或受压,可助鉴别。

2. 神经鞘瘤 起自神经鞘膜的雪旺细胞,可发生于球后视神经以外的任何部位,呈光整的类圆形或者坛形肿块,有完整包膜。

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

多为实性肿物,但常有囊性变,有时甚至几乎完全囊变。增强扫描时肿块实性部分有中度强化,完全囊变者包膜也见强化,与皮样囊肿和表皮样囊肿不同。

七、横纹肌肉瘤

横纹肌肉瘤是儿童眼眶内最多见的原发性恶性肿瘤,占儿童眼眶肿瘤的4%~5%。发病年龄绝大多数在10岁以下,平均为6~8岁。此病起源于原始中胚层,由将来分化成横纹肌的未成熟间叶细胞所发生。本病特点为起病急,恶性程度高,肿瘤生长快,易造成远隔部位的血行转移,预后不佳。如果不能得到及时有效地治疗,往往在1年内死亡。

典型的临床症状为眼球突出,短期内进展快,甚至可脱出睑裂之外,常伴有疼痛。肿物可发生于眼眶任何部位,但以眼眶上部多见,上眼睑肥厚隆起,眼球向前下方突出。因肿物浸润性生长,常累及眼外肌和视神经,使眼球运动受限甚至固定、复视及视力减退。肿瘤侵犯邻近眶壁时,疼痛症状加剧。肿瘤侵及泪囊、副鼻窦时可有溢泪、鼻出血。晚期可经血行转移至肺、肝和骨髓等,出现相应的症状。肿瘤生长过快可有瘤内出血和坏死,使肿块迅速增大,临床可于眶缘处扪及较软、甚至有波动的肿块。

【影像学表现】

1. X线平片 可见眶内密度增浓,眶腔增大,但无特征性。眶腔增大可为患儿年龄较小,肿瘤生长压迫眶壁所致,或为肿瘤侵蚀和破坏眶骨形成。

2. CT 可明确肿块的部位、形态及与邻近结构的关系。肿块多位于球后眼眶上方偏向一侧,密度较均匀,与眼外肌密度相当,有的病灶内有不规则的坏死区而密度不均。肿块浸润性生长,形态不整,边缘多数毛糙,但有的也较规整,常包绕眼外肌。肿块邻近眶壁时,可造成骨质蚕食状侵蚀和破坏,以眼眶外壁多见。肿块较大,可侵犯周围结构,如鼻窦、颅内等。

3. MRI 肿块呈长 T_1 、稍长 T_2 信号,信号多不均匀。结合多个平面扫描能够了解肿块在眶内的位置、以及与球后结构的关系,对肿瘤向颅内侵犯显示较好(图 1-7-15)。



图 1-7-15 横纹肌肉瘤

A. CT 平扫:左侧眼眶三角形肿块,外直肌分辨不清,视神经受压,眶壁骨质完整; B. 去脂 T_1 加权像:肿块稍低于脑实质,眼眶外壁骨质不连续; C. T_2 加权像:肿块信号不均匀,呈等、长 T_2 信号

【鉴别诊断】

横纹肌肉瘤是儿童眼眶内最多见的原发性恶性肿瘤,病变进展快,眼球进行性突出。CT 或 MRI 扫描可见眼球后方不规整肿

五、五官及颈部影像鉴别诊断指南

块,边缘不整,常破坏眶壁骨质。临床上要注意与其他疾病鉴别。

1. 绿色瘤 为白血病浸润髓外组织所致,因肿瘤剖面呈淡绿色而得名。好发于儿童,可双侧发病。易侵犯眶内结构和眶壁骨质,以眼眶外壁最易受侵,还可伴有其他颅面骨的破坏。当肿瘤侵犯眼睑时,可见眼睑呈淡绿色。影像上见眶内或眶壁为中心软组织肿块,骨质破坏,多有放射状骨针。骨髓象及血象检查可见各阶段幼稚细胞增多。

2. 神经母细胞瘤 为儿童后腹膜腔原发性恶性肿瘤,起源于未分化的交感神经节细胞,恶性程度极高,早期可转移至肝、肺及骨骼,眼眶骨壁转移也较多见。好发于婴幼儿及低龄儿童。临床有相当数量的患者,双侧眼眶均可受累,且可为首发症状,眼眶外缘隆起,进展较快,影像表现为眶壁软组织肿块,骨质破坏及放射状骨膜反应。结合查体或超声检出后膜腔包块、测定尿香草杏仁酸含量增高等可助鉴别。

3. 黄色瘤病 为组织细胞增生症之一,好发于儿童,常出现眼突、颅骨缺损及尿崩症三大症状。病理上为类脂质沉积于眼眶形成肿块所致,可伴有眶壁骨质破坏,但肿块与骨质破坏并不平行,骨质破坏多发生于眼眶外上缘,呈不规则蚕食状。可同时伴有其他颅面骨破坏及发热、贫血、肝脾增大及咳嗽气短等症状。

八、恶性淋巴瘤

眼眶恶性淋巴瘤为发生于间质的恶性肿瘤,分为原发性和继发性两种。原发性恶性淋巴瘤指仅发生于眼眶,不伴有其他部位的淋巴瘤,多数为B细胞性的非霍奇金淋巴瘤;而继发性恶性淋巴瘤为淋巴瘤浸润眼眶所致,是全身性恶性淋巴瘤的一部分,可为霍奇金淋巴瘤或非霍奇金淋巴瘤。正常解剖上眼眶淋巴组织主要分布在眶隔前部,如眼睑、结膜及泪腺等部位,眶隔之后无淋巴组织。因此,眼眶恶性淋巴瘤首先发生于眼眶前部,然后多沿肌锥外间隙向眼眶后部侵犯,也可侵入肌锥内间隙生长。

好发于 40~60 岁,肿瘤生长缓慢,临床表现为逐渐出现的眼睑肿胀下垂,结膜有桃红色软性包块,眼球突出、斜视及视力下降,全身性恶性淋巴瘤还可有不规则发热、腹痛、腹泻及咳嗽气短等症状。结膜受累时,查体可见结膜下粉色鱼肉状质软肿物。恶性淋巴瘤对放射治疗和化疗敏感,病灶多在短期内明显缩小。

【影像学诊断】

1. X 线平片 早期无异常改变,肿瘤较大时,可见眼眶软组织影增浓。

2. CT 肿瘤主要起于眼睑、结膜和泪腺,见局部形态不整的肿块,眼睑肿大密实(图 1-7-16A),可包绕眼球生长;肿瘤多沿肌锥外间隙向眶尖蔓延,尤以眼眶内外侧明显,在横断面图像上,表现为由内侧眼角及外侧眼角向球后扩散的粗长条状肿块(图 1-7-16B),还可通过眼眶自然孔道扩散。由于淋巴瘤几乎均是形态较单一的、未成熟或异型的淋巴细胞组成,密度多较均匀,边缘清楚,增强扫描肿块轻度至中度强化。眶腔及骨性孔道可有扩大,但骨质侵蚀或破坏少见。

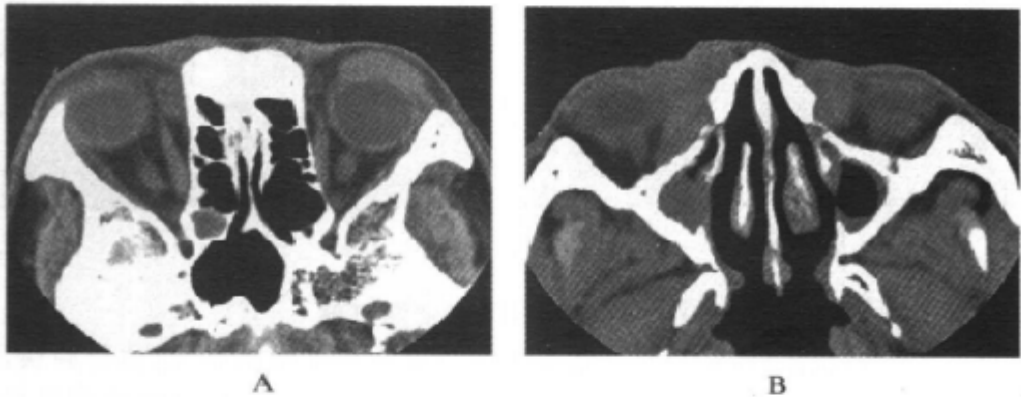


图 1-7-16 非霍奇金淋巴瘤

A. 左侧眼睑见盘状实性肿块,密度均匀,轮廓清楚; B. 双侧内眼角见椭圆形及长条状软组织肿块,向球后蔓延

3. MRI 淋巴瘤 T_1 加权像多为等信号, T_2 加权像多为等信号, 也可为略低信号或略高信号, 增强扫描均匀强化, 以轻度强化居多。由于 MRI 检查可进行多种平面扫描, 冠状面图像可见淋巴瘤沿肌锥外间隙生长典型的完整或不甚完整的“口”形肿瘤信号影, 眼外肌及眶内脂肪受压聚拢(图 1-7-17)。

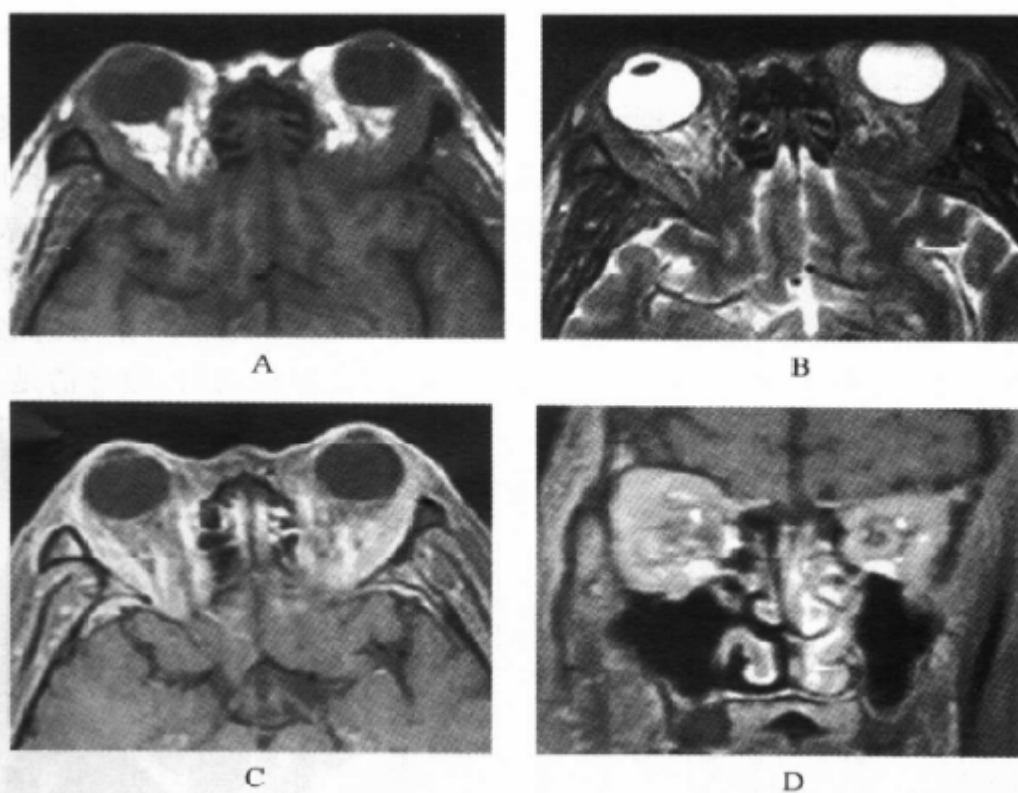


图 1-7-17 非霍奇金淋巴瘤

A. T_1 加权像: 双眶外壁下见由外眼角至眶尖的带状等 T_1 信号肿块, 眶内脂肪与外壁间距增宽; B. T_2 加权像: 病灶信号均匀, 与脑皮质信号相似; C. 增强扫描: 病灶轻度强化, 信号较均匀; D. 增强扫描冠状面: 双侧上、外及下部肌锥外间隙肿块, 围成“口”字状

【鉴别诊断】

淋巴瘤也是眼眶较多见的恶性肿瘤,原发于眼眶者多数为非霍奇金淋巴瘤,起源于眶隔前淋巴组织,多在肌锥外间隙向眼眶内蔓延。影像表现因肿瘤位置不同而异,典型改变为眼睑及包绕眼球的半环状肿块,以及由泪腺或眼睑至眶尖的肌锥外间隙肿块,横断面为长条状肿块,冠状面为“口”字形,密度均匀,轻度强化,骨质多无破坏。放射治疗及化疗药物治疗较敏感。临床上主要与炎性假瘤鉴别,后者多有炎症性疼痛,病变可累及泪腺、球壁和眶内,造成泪腺肿大、眼环增厚、眼外肌肥大及眶内肿块等改变。发病较急者,增强扫描强化效应较明显。病史较长者,肿块纤维组织增多,注入造影剂强化不明显。MRI扫描 T_2 加权像多为低信号。服用糖皮质激素可缓解,停止服用药物后,症状可反弹。病灶很少沿孔道波及其他结构。

九、绿色瘤

绿色瘤又称为粒细胞肉瘤,为急性髓性白血病和慢性粒细胞性白血病侵犯髓外组织所致。白血病为造血系统的恶性肿瘤,发生于骨髓,当侵犯至其他结构时,即指髓外白血病。因肿瘤内有过氧化酶,在肉眼检查时呈现淡绿色,故称绿色瘤。

儿童发病率较高。侵犯眼眶时,可单侧或双侧发病,起病快,出现进行性眼球突出或眼眶外侧隆起,有的为白血病首发症状;可伴有其他白血病全身症状,如发热、贫血及乏力等。绿色瘤可以侵犯眼眶软组织,也可侵犯眶壁骨质,以眼眶外壁最易受侵,还可伴有其他颅面骨的破坏。当肿瘤侵犯眼睑时,可见眼睑呈淡绿色。血象检查有较多的原始细胞和幼稚细胞。骨髓穿刺检查见骨髓增生活跃,大多数为原始和早幼细胞。骨髓象及血象检查可见各阶段幼稚细胞增多。肿瘤对放射治疗和化疗较敏感,多不需要手术治疗。

【影像学表现】

1. X线平片 肿瘤侵犯眶壁时,可见眶壁骨质破坏,边缘不整,密度浓淡不均。

2. CT 分别可见眼睑肿大肥厚,密度增高;围绕眼球的半环状或球后不规则软组织肿块,密度均匀(图 1-7-18A);眶壁受累,形成不规则软组织肿块影,以眼眶外壁最为多见,骨质侵蚀破坏,可有放射状骨针(图 1-7-18B)。

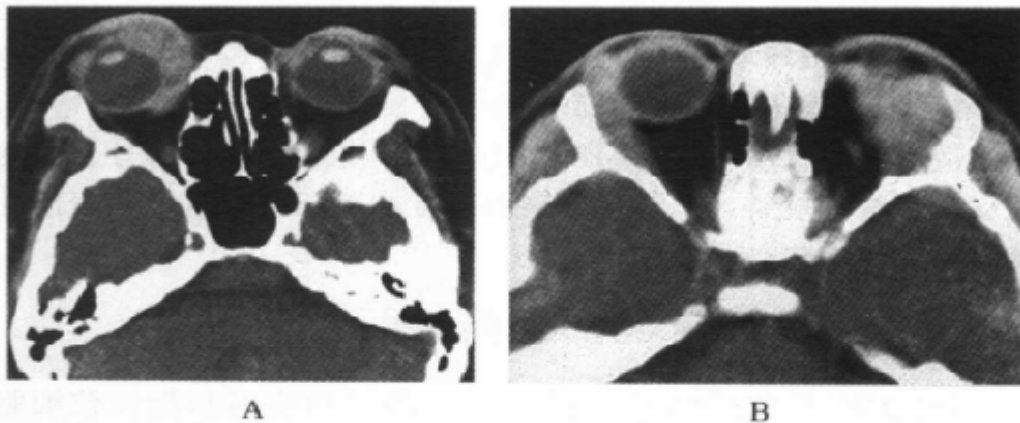


图 1-7-18 绿色瘤

A. 右侧眼球内侧眼环增厚,见马蹄状肿块包绕眼球,密度均匀;B. 双侧眼眶外壁软组织肿块,眶壁骨质侵蚀破坏

3. MRI 肿块呈长 T_1 、长 T_2 信号,形态不规则,信号均匀。轻微的骨质改变不敏感,但当较明显的骨皮质破坏时,可见眶壁低信号的骨缘骨质不连续,被略高信号的肿块替代。髓腔受侵时,则表现为高信号的脂肪消失,以 T_1 加权像明显。

【鉴别诊断】

绿色瘤为白血病侵犯髓外组织,因含过氧化酶外观呈现淡绿色。小儿多见,起病快,眼球突出或眼眶外侧隆起,血象及骨髓穿刺可确诊。影像见眼眶软组织肿块,形态及边缘不规则,眼眶骨壁骨质破坏,可有垂直骨针。应与神经母细胞瘤眶壁转移相鉴别。

神经母细胞瘤为儿童后腹腔原发性恶性肿瘤,起源于未分化的交感神经节细胞,最常见于肾上腺髓质,也可发生于腹膜后的副交感和交感神经组织。恶性程度极高,早期可转移至肝、肺及骨骼。

眼眶也是神经母细胞瘤容易转移的部位,是仅次于横纹肌肉瘤之后儿童最常见的眼眶恶性肿瘤,主要侵犯眶骨。好发于婴幼儿及低龄儿童,发病高峰为3~4岁。单侧或双侧眼眶发病,且可为首发症状,眼球突出,眼眶外缘骨性隆起,进展较快。实验室检查尿香草杏仁酸含量增高,超声检出后膜腔肿块。影像表现为眶壁为中心的软组织肿块,骨质蚕食状破坏,有针状骨膜反应。神经母细胞瘤侵犯眶壁时,影像所见与绿色瘤相似,因此,影像诊断应密切结合病史和实验室检查。

十、眼眶转移癌

眼眶转移癌指其他部位的癌肿通过血液循环,从远隔的原发部位转移至眼眶的恶性肿瘤。原发癌在儿童多为神经母细胞瘤和尤文肉瘤;而成人则多为乳腺癌、肺癌、膀胱癌、胃肠道癌、肾癌、前列腺癌及甲状腺癌等。除原发恶性肿瘤引起的症状之外,眼部可有进展较快的眼球突出、复视、疼痛及视力减退,查体有时可扪及硬性固定的肿块。

肿瘤可转移至眼眶的脉络膜、眶壁、球后或眼外肌。影像表现根据肿瘤转移部位的不同而异。脉络膜转移癌的原发肿瘤以乳腺癌和肺癌最多,见眼球后部盘状或结节状肿块,常伴有视网膜脱离,增强扫描多轻度强化,详见本章第六节。

眶壁转移癌在儿童以神经母细胞瘤,在成人以肺癌多见。神经母细胞瘤多起源于肾上腺髓质,部分可来源于腹膜后的交感神经节,恶性程度极高,早期即可出现血行转移,以骨骼、肝脏及肺部转移最多,骨骼转移以眶骨尤其眼眶外壁多见。好发生于低龄儿童,5岁以下占大多数。症状可为无痛性腹部包块,也有的以

转移部位症状为主诉就诊,如肝区疼痛、咳嗽或骨痛,有的首先出现眼眶外侧硬性肿块。X线平片或CT检查可见单侧或双侧眼眶外壁软组织肿块,向眶壁两侧膨出,眶壁蚕食状骨质破坏,可有放射状骨膜反应(图1-7-19)。影像改变可与绿色瘤及横纹肌肉瘤相似,应密切结合临床资料。肺癌发病率较高,眼眶转移较为常见,多转移至眼眶外壁,骨质破坏可较局限,但多数为破坏碎裂的骨质呈雪花状散落在肿块内,颅内和颞窝均可受侵(图1-7-20)。

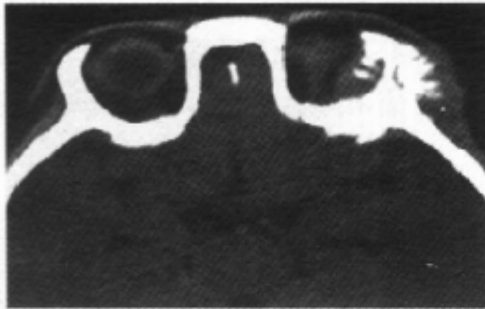


图 1-7-19 神经母细胞瘤眼眶转移
左侧眼眶外壁见不规则软组织肿块,骨壁有蚕食破坏,明显阳光放射状骨膜反应

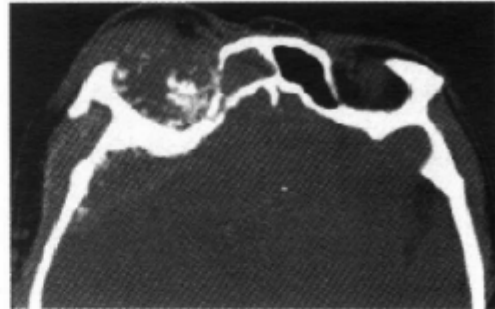


图 1-7-20 肺癌眼眶转移癌
右侧眼眶外壁较大肿块,累及眼眶、颅内和颞窝,眶壁骨质破坏呈雪花状

球后或眼外肌转移癌相对较少见,可为头面部上皮性恶性肿瘤如软腭癌、牙龈癌等或全身恶性肿瘤的转移,表现为球后软组织肿块,形态不规整,位于肌锥内或肌锥外(图1-7-21),转移至眼外肌可使之粗大,影像表现无特异性,当有上述表现时,应想到转移癌的可能,密切结合病史和相关检查,同时应注意与眼眶原发肿瘤相鉴别。

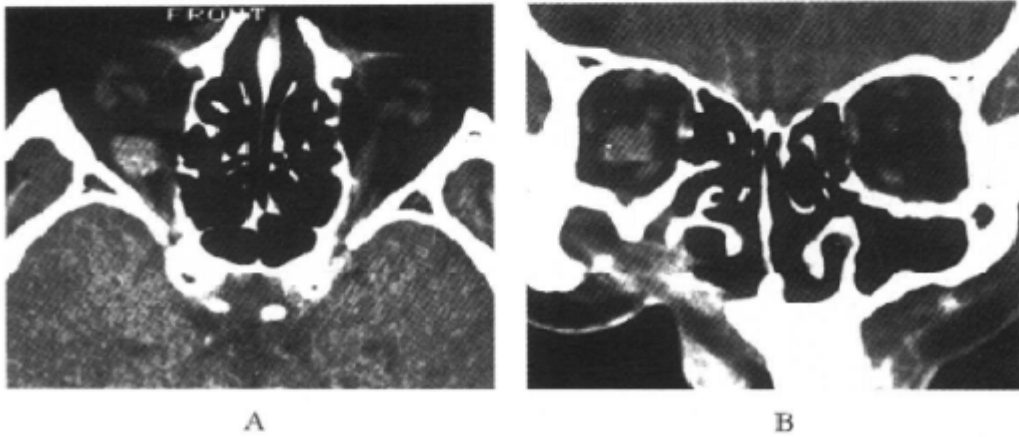


图 1-7-21 牙龈癌球后转移

A. 右侧球后软组织肿块,边缘分叶状,轮廓较清楚 B. 肿块位于肌锥内,同侧牙龈癌上颌骨切除术后

参 考 文 献

- 1 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998
- 2 张为龙,钟世镇.临床解剖学丛书(头颈部分册).北京:人民卫生出版社,1996
- 3 李国珍,戴建平,王仪生.临床CT诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 4 高鹤舫.眼眶爆裂骨折的CT诊断.中华放射学杂志,1993;27:16
- 5 王振常.423例眼眶骨折的CT研究.中华放射学杂志,1995;29:89
- 6 肖利华,宋国祥.眼眶假性肿瘤的CT诊断.中华放射学杂志,1992;26:180
- 7 张燕明.颈动脉海绵窦瘘的眼眶CT表现.中华放射学杂志,1998;32:253
- 8 鲜军舫.眼眶海绵状血管瘤的影像学表现及其意义.中华放射学杂志,1999;33:400

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

- 9 丁一鸣. 眼眶肿物的 CT 研究. 中华放射学杂志, 1993; 27: 116
- 10 鲜军舫, 王振常, 燕 飞, 等. 眼色素膜黑色素瘤的 CT 与 MRI 研究. 中华放射学杂志, 1998; 33(3): 440
- 11 Tong KA, Osborn AG, Mamalis N, *et al*. Ocular melanoma. AJNR, 1993; 14: 1359
- 12 Weber AI, Klufas R, Pless M. Imaging evaluation of the optic nerve and visual pathway. Neuroimaging Clin North Am, 1996; 6: 143

第二章 鼻与鼻窦

第一节 先天异常

一、鼻孔闭锁

先天性鼻孔闭锁可分为前鼻孔闭锁和后鼻孔闭锁。正常胚胎第2~6个月期间,鼻前孔暂时为上皮栓所阻塞,若6个月后上皮栓仍未能溶解吸收,则导致前鼻孔闭锁,临床上此种畸形较少见,可为鼻孔狭小,也可为鼻孔完全封闭。可为单侧,也可为双侧。而正常胚胎第4周及第6~7周时,颊咽膜和颊鼻膜破裂,形成原始的后鼻孔,如果二者有较厚的间质组织,就不易破裂而形成后鼻孔闭锁。前鼻孔闭锁为膜性闭锁,后鼻孔闭锁分为膜性、骨性和混合性三种。骨性闭锁多见,为犁骨、腭骨、蝶骨体和翼骨内侧板等过度增生引起,膜性次之,混合性极少。闭锁部位常位于后鼻孔前方的鼻腔后部,闭锁隔厚薄不一,表面覆有黏膜,常为周边较厚而中央有小凹陷,有时可见中央留有小孔可通气或不完全性闭锁。后鼻孔闭锁有遗传倾向,常伴发身体其他部位畸形,且发病率较高。

临床上以单侧鼻孔闭锁常见,临床症状多不明显,闭锁较重时,可出现鼻塞和嗅觉障碍。新生儿吮奶时可出现气急,如健侧鼻腔偶然堵塞,可能会突发窒息。双侧者相对少见,生后即可有严重

的呼吸困难、发绀甚至窒息，张口啼哭症状缓解。临床检查可见患儿用口呼吸，外鼻扁平，鼻中隔偏向患侧，由于经常用口呼吸，出现硬腭高拱。前鼻孔闭锁可见鼻内孔处堵塞，鼻孔内有黏液但无气泡。后鼻孔闭锁时用细软导管导入鼻腔不能到达咽部。鼻孔闭锁一般不需影像检查临床上基本就能诊断，影像检查的目的是明确闭锁的有无、闭锁物的性质和邻近结构改变，同时除外其他原因如肿瘤、异物等造成的鼻腔堵塞。

【影像学表现】

1. X线平片 正位片显示患侧鼻腔透光度减低，密度增高，侧位片或体层摄影可显示闭锁部位和阻塞情况，特别是骨性闭锁可见后鼻腔骨质异常增生，膜性闭锁则可见软腭与鼻咽顶部软组织相连，把气道分割开。鼻孔闭锁有时平片很难显示清晰，需用碘油造影检查，尤其是膜性闭锁或闭锁隔较薄者。患侧鼻腔注入碘油后照水平侧位片，可以显示狭窄的部位、厚度和范围，完全性闭锁可看到造影剂停留在闭锁部位而不向鼻咽引流；双侧性闭锁有时可在鼻咽部亦涂以造影剂，能进一步显示其膜性厚度。

2. CT 明显优于碘油造影，横断面扫描即可，可以清楚显示闭锁位于前鼻孔或是后鼻孔，是完全性闭锁还是部分性闭锁，闭锁物是膜性还是骨性，还能了解周围结构有无异常，有助于临床治疗方案的选择。

CT扫描以横断面为主。前鼻孔闭锁时，可见前鼻孔左右方向横置的线状或片状软组织密度影，边缘多较整齐，鼻孔可正常或略小(图 2-1-1)。后鼻孔闭锁时，骨性闭锁表现为后鼻孔周围骨质增生阻塞后鼻



图 2-1-1 前鼻孔闭锁

CT扫描:左侧前鼻孔见横置条状软组织密度影,封闭鼻孔

孔,膜性闭锁表现为后鼻孔区有膜性软组织连接,使后鼻孔狭小或完全闭锁,有时可见薄带状软组织分割后鼻腔与鼻咽;颊黏膜封闭侧位于后鼻孔边缘。

3. MRI 可显示后鼻孔软组织膜性闭锁的改变,但对骨性闭锁显示不如 CT。

【鉴别诊断】

先天性鼻孔闭锁有前、后之分。症状为鼻塞、呼吸不畅及嗅觉减退,严重者可有间歇性窒息,临床检查可见鼻内孔处堵塞,鼻孔内有黏液但无气泡,或用细软导管导入鼻腔不能到达咽部。CT 扫描多能明确诊断,可见鼻腔前孔或后孔条带状软组织或骨性密度封闭气道。本病诊断一般不难,但有时还应与下列疾病鉴别。

1. 后鼻孔瘢痕粘连 一般临床上有特殊感染史,如梅毒、白喉、外伤、手术或灼伤等所致。CT 图像上表现为鼻咽部或鼻腔后部突出的不规则软组织影,伴有粘连和瘢痕狭窄。

2. 先天性鼻腔狭窄 临床上很少见,CT 图像显示为鼻腔中部骨性增生导致鼻腔狭窄变小。

3. 后鼻孔息肉 后鼻孔闭锁应与后鼻孔息肉相鉴别。临床上是由上颌窦息肉发展而来,为后天形成,CT 图像显示由上颌窦至后鼻孔区边缘清楚、密度略低而均匀的长圆形软组织肿块影,多数能见到蒂,患侧鼻腔略有开大,鼻道狭窄或阻塞。

二、脑膜脑膨出

脑膜脑膨出指部分颅内结构通过颅骨缺损处向颅外突出并形成包块的一种先天性发育畸形。新生儿发病率约为 1/5 000。病因尚未明了,可能为脑组织发育较快,而胚胎时期颅骨未骨化,由膜状骨和类软骨样骨之间连接较薄弱,或是胚胎期神经管闭合不全而发生的颅裂畸形。除脑膜脑膨出以外,还有脑膜膨出、脑室脑膨出之分。

根据脑膜脑膨出部位不同,分为前额型和颅底型两种。

1. 前额型骨缺损 多位于筛骨鸡冠之前的盲孔,表现为新生儿即见的外鼻根部正中或偏于一侧软性包块,并随年龄增长而增大。由于肿物位于双侧眼眶之间,使双眼距离加大,眼裂变小。临床检查见包块质地柔软,表面光滑,触之感觉随脉搏搏动。患儿啼哭或轻压囟门时包块即增大或张力增加,反之,轻按包块时囟门稍隆起,松手后又恢复原状,说明包块与颅内相通,压力可以互相传导,但若膨出所经之骨孔狭小时此种典型现象可不出现。包块表面皮肤较薄,内有脑脊液和脑组织,因此,透光试验多为阳性。

2. 颅底型骨缺损 多位于筛骨鸡冠之后,包块多位于鼻腔内或鼻咽部,多因鼻腔堵塞影响呼吸、睡眠和吮奶而就诊。新生儿或幼儿鼻不通气,哺乳困难,检查时发现鼻腔或鼻咽部有表面光滑的息肉样圆形肿物,蒂在顶部,触之柔软,有时可见搏动。随年龄增长,有的还可逐渐出现鼻腔向外流出清亮、透明液体,与体位有关呈间歇性或持续性的脑脊液鼻漏,有的甚至表现为原因不明的反复发生的脑膜炎。

【影像学表现】

1. X线平片 正位片主要表现为软组织肿块及颅骨骨质缺损或鸡冠消失,骨质缺损位于中线附近。体层摄影骨质缺损处更为明显,缺损区边缘清晰、光滑锐利(图 2-1-2A)。

2. CT 可明确骨质缺损的部位、疝口的大小和形态、软组织肿块的大小范围及与颅内的关系。软组织肿块在前额型位于鼻根正中或偏于一侧突出至皮下,颅底型位于鼻腔顶部或鼻咽部,密度较均匀,边缘光整,周围可有较窄的液性密度环绕,注射造影剂后单纯脑膜膨出肿块不强化,而脑膜脑膨出者,肿块可随正常脑组织的增强而强化。软组织肿块多呈窄蒂与颅底相连,局部骨质缺损,呈类圆形或长圆形,边缘光滑,边缘向外翘起,软组织肿块通过缺损的骨质与颅内相续。疝入鼻腔者可见筛板骨质缺损,鸡冠受压、向对侧倾斜移位,肿块多为低密度,边缘清楚,较大肿块可致鼻腔膨大变形(图 2-1-2B)。若疝入额、蝶窦,可见窦腔膨大、密度增高。

有的疝口较小或周边骨质较薄,横断面扫描不易确定疝口所在,可以行冠状面扫描或螺旋 CT 扫描三维重建,有助于明确显示疝口。

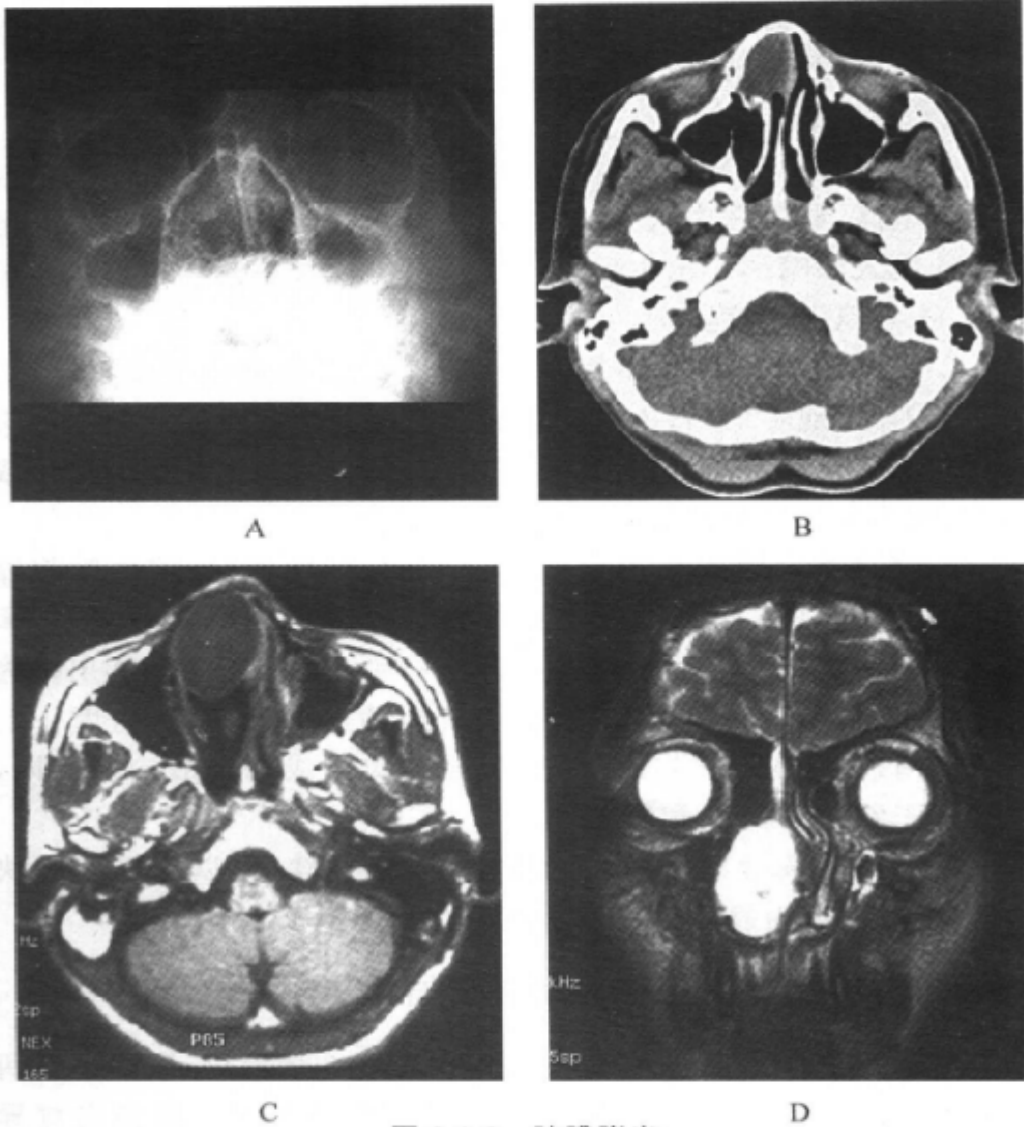


图 2-1-2 脑膜膨出

A. Waters 位片:右侧鼻腔顶壁椭圆形透光区,边缘清楚,同侧鼻腔扩大,中鼻甲模糊; B. CT 平扫,鼻腔前部椭圆形液性密度区,鼻骨受压圆隆,鼻中隔向左侧移位; C. T₁ 加权像:右侧鼻腔前部椭圆形长 T₁ 信号区,后缘有包膜,鼻腔扩大; D. T₂ 加权像:右侧鼻腔液性肿块,上方与前颅窝底有增宽的液性信号带状影相连

3. MRI 骨质缺损不如 CT 直观,只能根据肿块基部判断缺损部位。可通过冠状位、矢状位及轴位显示疝囊内脑和脑膜组织与颅内脑部结构的交通情况,无须增强扫描即可明确区分膨出物为脑膜、脑及脑积液(图 2-1-2C、D)。

【鉴别诊断】

脑膜脑膨出为胚胎发育过程中,颅底骨质发育薄弱、缺失或颅内压力增高,导致颅内脑膜、脑脊液甚至脑实质通过骨缺损和裂隙疝出的先天性畸形。出生后即出现软组织包块是诊断本病的主要依据,须与以下疾病鉴别。

1. 先天性鼻根部皮样囊肿或畸胎瘤 囊肿常位于鼻根部,形状不规则,质地不均匀,内含多种成分。颅前窝底骨质无缺损和裂隙。肿块不与颅内相交通,也不随压迫、哭叫增大或缩小。平片或 CT 表现为不均匀肿块影,可有钙化或牙齿。

2. 鼻息肉 婴幼儿很少见,临床上有慢性炎症,用血管收缩剂体积可缩小。CT 表现为鼻腔内或窦腔内类圆形软组织影,多表现为均匀的略低密度,一般体积较小,常多发。脑膜脑膨出则为先天性疾病,婴幼儿多见,查体肿块有搏动,影像见肿块密度一般高于息肉,尤其 MRI 扫描可见肿块与脑实质或脑脊液信号相同,而且多能发现颅底骨质有瘘孔。

3. 鼻根部血管瘤 形状为扁平,质地柔软,可以压缩使肿块变小,主要特点为静脉注射造影剂后肿块明显强化。

三、鼻窦发育异常

鼻窦的发育其大小、形状及位置等存在个体差异,同一个人两侧鼻窦发育也不一定相同,此种类型属于生理变异。鼻窦发育异常包括发育不良、过度发育和窦腔分隔 3 种情况。发病原因尚难明确,多数认为先天性胚胎发育障碍或后天松质骨吸收不良所致。

各鼻窦的发育不良可分述如下:①上颌窦:不发育者很少见,发育不良时可形成面部畸形,表现为患侧面颊下凹,眼球内陷,有

时易误认为健侧眼球突出。有时窦腔周围骨壁增厚也可使窦腔变小。上颌窦过度气化则可伸入邻近骨结构内,上颌窦内可出现部分性或完全性分隔,甚至表现为多腔窦房。②筛窦:变异较大,气房数目也因人而异。有时后组筛窦缺失,由邻近窦房增大取代。筛窦过度气化可阻塞邻近窦房的通道,造成引流障碍,是鼻窦感染的诱因,如筛泡过度肥大、中鼻甲气房和筛额气房等。③额窦:额窦缺失最为常见,可呈单侧或双侧,双侧缺失多为先天因素,单侧多为外伤炎症所致。额窦发育较小更常见,可小如豌豆。发育不良还可表现为多窦腔,乃额骨发育时,额骨坚实的板障吸收不完全形成间隔所致。④蝶窦:蝶窦发育不全表现为一侧或两侧不发育,临床上极为少见,后筛房过度发育向后侵入蝶骨,可使蝶窦窦腔变小;蝶窦的间隔有时完全缺失,致两腔相通,成为一个大腔,仅有一个开口;蝶窦发育不良还包括多个窦腔,亦为窦腔内多个间隔。

【影像学表现】

1. X线平片 可显示窦腔发育情况,能显示窦腔的大小,但对发育异常的窦房特别是蝶窦详细情况难以准确描述。

2. CT 具体改变如下:

(1)上颌窦:多为一侧性,患侧窦腔较小,窦壁厚,前壁塌陷,可伴有患侧鼻腔扩大,下鼻甲肥大,眶底下移,眼球内陷,显得对侧眼球突出,眶下孔偏于外侧,翼腭窝和眶上、下裂增大,牙槽骨上抬(图 2-1-3)。上颌窦分隔可完整或不完整,可前后或左右方向走行分割鼻窦,常分为上外侧和下内侧两部分。

(2)额窦:形态和大小常不规则,两侧可不对称。可完全不发育或者窦腔很小,以女性多见,大者可扩展至眶顶部。

(3)筛窦:与其他鼻窦相比,整体窦腔异常比较少见,个别可有单侧筛窦发育不良,使两侧大小不一致,同侧眼眶扩大,颅前窝底较健侧位置低(图 2-1-4)。临床多见、且有意义的主要为前组筛窦变异,筛大泡是筛迷路中最前部的气房,发育差异很大,可不气化,也可广泛气化,气房较大时,可向下、内、前扩展使中鼻道狭窄,引

起窦口鼻道复合体阻塞,导致鼻窦炎。

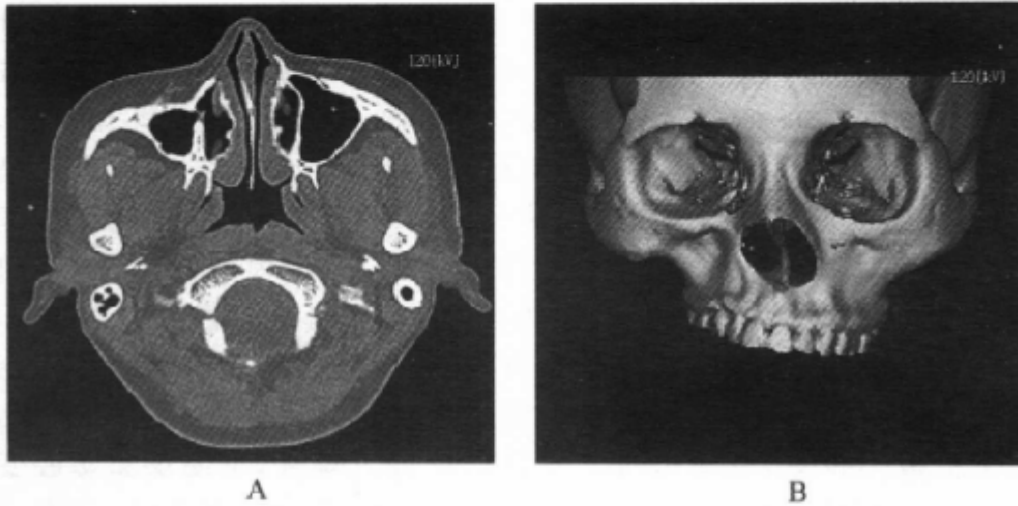


图 2-1-3 上颌窦发育不良

A. CT 右上平扫: 颌窦腔明显小于对侧, 窦壁增厚, 前壁下陷;
B. SVR 重建: 示右侧上颌窦尖牙窝明显凹陷, 梨状孔变形, 牙槽骨上抬

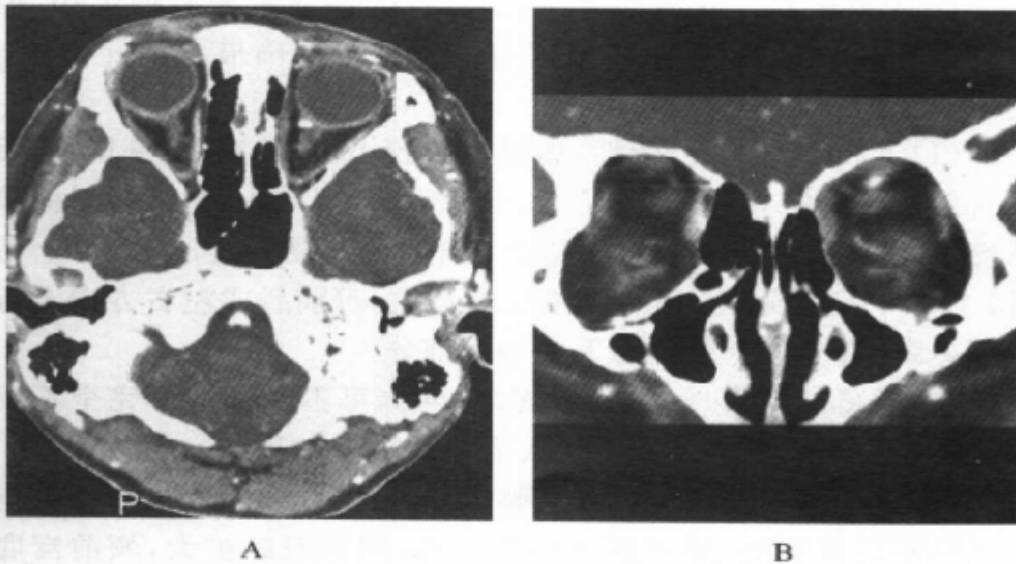


图 2-1-4 筛窦发育不良

A. CT 平扫: 右侧筛窦窦腔狭小, 眼眶内壁向筛窦弯曲凹陷, 眶腔开
大, 眼球后退; B. MPR 重建: 颅前窝底位置低于对侧, 中鼻甲小

(4) 蝶窦: 窦腔呈单腔或多个分隔, 发育小者, 鞍底骨质厚而致密。发育较大者, 蝶窦膨大, 气房可延伸至邻近结构, 如深入翼突使之外形圆隆, 有时颅中窝底的整个蝶骨大翼充分气化, 前床突、蝶骨小翼、鞍背甚至后床突也可发生气化。

3. MRI 对鼻窦变异及邻近结构的显示与 CT 所见相似, 但不如 CT 清楚。

【鉴别诊断】

鼻窦发育不良为先天性发育异常, 种类和形态各异, 有的可造成面部高低不等, 两侧不对称, 但常无明显其他症状, 故较少进行影像检查, 多为偶然或有鼻窦炎等其他疾病时发现。影像诊断鼻窦发育不良较为容易, 一般不会误诊为其他病变, 主要注意两侧窦腔差异较大, 但无窦内外肿块压迫所致即可。

四、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症主要为正常骨结构由成熟程度不同的纤维组织及新生骨组织所代替, 为间质发育异常引起的肿瘤样骨增生病变。常多骨发病, 也可单骨发病, 多骨型纤维异常增殖症常合并皮肤色素沉着和性早熟。病因尚不清楚, 以骨纤维异常增殖变性为特征, 病变发展缓慢。鼻窦诸骨壁均可受累, 多发生于上颌骨、颧骨、额骨、筛骨迷路及蝶骨。病变的骨骼膨胀变形, 引起面部畸形。

一般幼年发病, 初期可无明显自觉症状, 长大后症状渐重。因此, 临床上多见于 20 岁以前的儿童和青少年, 成年后有自行静止和痊愈的趋势。临床表现为病变部位隆起畸形、面部两侧不对称, 眼球突出, 阻塞鼻腔时可有鼻塞, 上颌牙槽骨受累则有牙齿松动, 硬腭齿槽隆起畸形, 蝶骨和蝶窦区病变可有额顶区或枕后区较严重的疼痛等。

【影像学表现】

1. X 线平片 发生于鼻窦区的骨纤维异常增殖症多数为毛

玻璃型或硬化型。窦壁增厚,正常结构消失,骨质密度增高,窦腔变小。后期可致窦壁体积增大,常致窦腔闭塞,整个病变区域表现为境界不清的磨玻璃样增白,有的病灶内可见斑片状、网状结构。

2. CT 最多见的是毛玻璃型,表现较有特征性,典型改变为受累骨骼膨胀,髓腔密度增高,呈无骨小梁结构的半透明状即磨玻璃样改变,其内可混杂以少量斑点状更低密度或高密度影。病变局限于骨性窦壁,单骨或邻近多骨受累,病变骨质与正常骨质间分界不很清楚,窦壁增厚,窦腔缩小甚至闭塞,鼻腔常有受累,以鼻腔上部明显,鼻甲结构不清,鼻道狭窄。病变鼻窦内可有阻塞性炎症改变,如黏膜增厚和窦腔积液等。周围软组织解剖层次清晰,多无肿胀(图 2-1-5)。

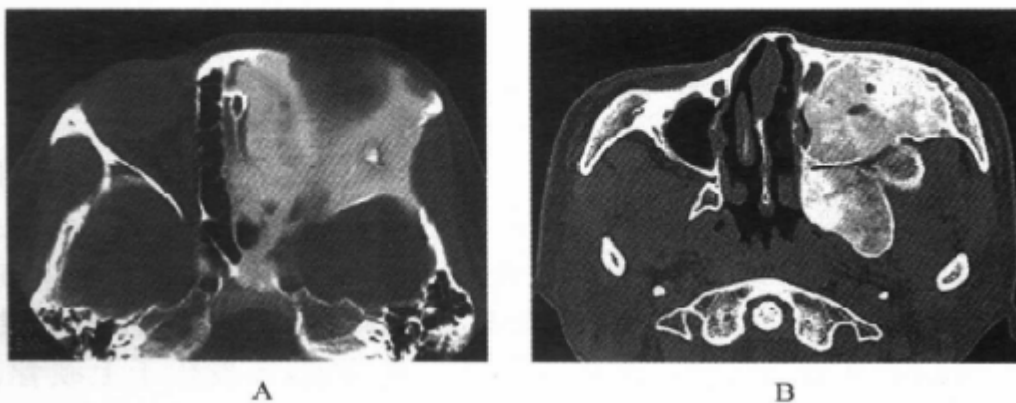


图 2-1-5 骨纤维异常增殖症

A. 左侧筛窦、蝶窦和眼眶外壁骨质弥漫增厚,正常骨结构消失,筛窦窦腔闭塞; B. 左侧上颌骨膨大,窦壁环状增厚,骨质呈磨玻璃状,窦腔明显狭窄

3. MRI 窦壁膨胀增厚,由于髓腔内脂肪组织减少,被纤维组织代替, T_1 及 T_2 加权像多呈不均匀较低信号改变,骨样组织及钙化灶为无信号区,鼻窦炎症为长 T_2 信号。

【鉴别诊断】

骨纤维异常增殖症为正常的骨结构被有骨化能力的纤维组织

所代替,青少年多见,病变进展缓慢,可自行停止。症状为一侧面部骨性隆起。影像检查见单骨或邻近多骨病变,骨质膨大,密度增高呈磨玻璃状,窦腔变小。应与下列疾病鉴别。

1. 成骨型骨肉瘤 较少见,多侵犯邻近窦外软组织,肿块内见不规则斑块状的高密度瘤骨,典型者呈象牙密度团块状。骨纤维异常增殖症骨质膨胀变形,可累及局部多块骨头,病变局限于鼻窦骨质内生长,骨质密度略低呈磨玻璃状,仅挤压邻近结构,无鼻窦外软组织侵犯。

2. 骨化性纤维瘤 病变局限,单骨发病,CT表现为不均匀的高密度骨化肿块,肿块呈类圆形,可分叶,边界多清楚光滑,瘤体可有结节状或低密度囊性变,有的可见致密包壳。而骨纤维异常增殖症较弥漫,沿鼻窦侵犯,病灶的长径远大于横径。

第二节 外 伤

一、鼻骨骨折

鼻骨突出于面部正中,鼻骨骨折是面部最常见的骨折,多由直接外力打击所致。可单独发生,也常合并颅骨及其他面骨骨折。男性明显多于女性。随外力作用位置、方向和强度的不同而致鼻骨骨折的范围、种类也不同,可仅有单纯鼻骨骨折,亦可为多发粉碎性骨折,还可伴有其他面部骨折。鼻骨骨折常发生于鼻骨中、下段。鼻骨单纯线样骨折为轻微伤所致,仅见骨折线,没有明显骨折断端的移位,伴有鼻背软组织肿胀。鼻骨偏侧性骨折是比较常见的骨折,为一侧暴力所致,常伴有骨折断端向下塌陷,向鼻腔内移位。如暴力较大也可使对侧鼻骨同时骨折,骨折片呈粉碎状,向外侧移位,还可伴有鼻中隔软骨断裂、移位及塌陷变形。若前方正中暴力作用于鼻梁可致两侧整个鼻骨骨折,使鼻骨向下外侧性移位,可伴有鼻中隔骨折脱位。鼻骨多发粉碎性骨折可以同时涉及到上

颌骨额突、泪骨及鼻中隔,并可伴有严重的软组织损伤。临床多有面部及鼻腔出血,局部肿胀疼痛,鼻根扁平或下塌、偏移,内眦距离增宽,擤鼻后可出现皮下气肿,触之有捻发感。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻骨单发骨折时,鼻骨侧位像见有鼻骨骨质断裂,有时可错位变形,同时伴有鼻背部软组织肿胀(图 2-2-1)。重度外伤可致粉碎骨折,轴位像可见鼻骨呈碎片状,并且移位较明显,周围软组织明显肿胀,常合并面部多发骨折。



图 2-2-1 鼻骨骨折

鼻骨侧位片:鼻骨近中段骨质横行中断,断端对位良好

2. CT 单纯鼻骨骨折一般不用 CT 检查,CT 多用于鼻骨骨折合并颅面部多发且复杂骨折的显示。CT 扫描可以显示鼻骨骨折线走行方向、骨折碎片移位、伴有的周围骨折以及软组织损伤情况(图 2-2-2A、B)。尤以 HRCT 为佳,可显示轻微骨折和错位。对于平片不能明确的骨折,还可行

CT 扫描后三维重建,立体显示鼻骨及面骨骨质表面连续性,有助于细微骨折的显示和多发骨折范围的了解(图 2-2-2C)。

3. MRI 不能直接显示骨折线,但在观察组织水肿、出血及邻近结构有无损伤等方面有其长处。

【鉴别诊断】

鼻骨骨折为临床常见的面部骨折,多数根据患者外伤后鼻背塌陷、鼻流血及局部骨擦音即可获得正确诊断。但有的患者由于面部软组织肿胀明显,临床查体受到影响,常需要进一步影像检

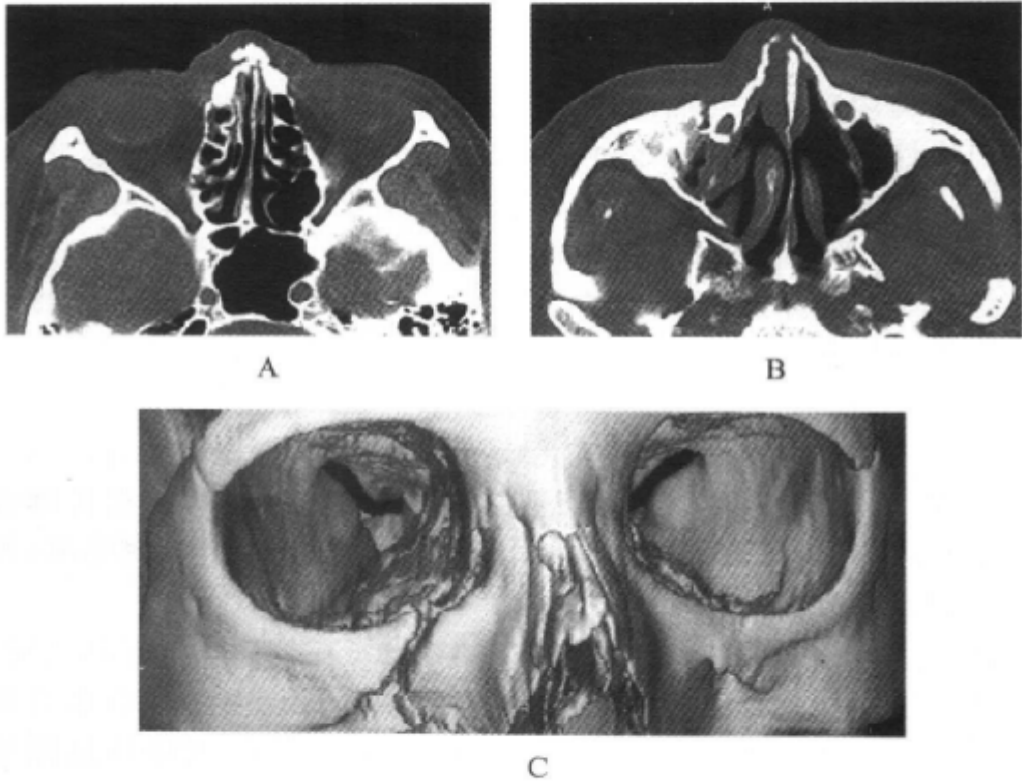


图 2-2-2 鼻骨骨折

A. CT 平扫, 右侧鼻根骨质中断, 断端下塌错位; B. 同时可见右侧上颌骨额突及上颌窦前壁骨折; C. SSD 重建: 立体显示骨折范围和对位

查。X 线平片或 CT 扫描为常用检查方法, 鼻骨骨折的直接征象即为鼻骨骨质中断, 常有塌陷, 多伴有周围骨折及软组织肿胀。鼻骨粉碎性骨折及塌陷明显时, 诊断较易。但鼻骨单发轻微骨折, 应注意与鼻骨神经血管沟相鉴别。正常鼻骨鼻腔面有多条纵行纤细的神经血管沟, 为鼻睫神经血管的外鼻分支经过, 轮廓较光滑, 但不如骨折线清晰锐利, 且与鼻骨平行, 无错位, 也不伴有局部软组织肿胀。而鼻骨骨折线较锐利, 一般有移位现象, 同时伴有局部软组织肿胀。

二、脑脊液鼻漏

脑脊液鼻漏按照病因可分为急性外伤性、伤后迟发性、手术性和自发性四种类型。在各种脑脊液鼻漏中以外伤性最为多见,约占78%。脑脊液与鼻腔鼻窦和咽鼓管等处均有骨板和硬脑膜相隔,当外伤骨折时可使此部位的硬脑膜破裂,而致脑脊液直接或间接流入鼻腔和鼻窦,导致脑脊液鼻漏。多数为颅底骨折引起,以颅前窝骨折最多见,筛骨筛板和额窦后壁骨板很薄,与硬脑膜紧密相连,外伤时若脑膜与骨板同时破裂,则导致脑脊液鼻漏;颅中窝骨折可损伤蝶窦上壁,特别是气化良好的蝶窦,其上壁可发育到颅中窝底部,因此颅中窝骨折可发生脑脊液鼻漏;此外咽鼓管骨部骨折、鼓室盖骨折所造成的脑脊液耳漏也能通过咽鼓管流到鼻腔,则称脑脊液耳鼻漏。

脑脊液鼻漏可在受伤后立刻发生,也可在伤后一段时间迟发,外伤后迟发性脑脊液鼻漏的原因,多数认为受伤时颅底骨板有裂隙,但无明显的硬脑膜破裂,以后受颅内压力影响,硬脑膜逐渐疝入骨折裂隙内,久之硬脑膜破裂形成小孔,而发生脑脊液鼻漏。另一原因可能为受伤时血块将硬脑膜和骨板裂口暂时封闭,以后血块分解,脑脊液流入鼻腔。

少数可发生于外科手术后,如鼻腔、鼻窦或颅底肿物等,可造成颅底骨质和硬脑膜损伤。而自发性脑脊液鼻漏多为慢性颅内压增高,如颅内或颅底肿瘤,可使颅底骨质吸收变薄以及硬脑膜局部破损,以筛骨筛板最为常见。

临床上外伤后鼻孔内有血性液体流出,中心为红色而边缘清激;或流出无色液体干燥后不呈痂状。伤后迟发性、手术性和自发性脑脊液鼻漏有时患者鼻孔流出清澈无色的液体,在低头、用力、衣领扣紧、压迫颈静脉时流量增加。有的可有气颅征或反复发生化脓性脑膜炎。临床医师可采用前鼻内镜检查,瘘孔处有搏动性反光点,压迫颈内静脉流出量增加。流出物生化检查见葡萄糖含

量在 1.7mmol/L 以上。

【影像学表现】

1. X 线平片 平片有时可显示额窦和蝶窦浑浊或有液平面，但对轻微骨折很难发现。

2. CT 轻微的外伤即可出现脑脊液鼻漏，多数为筛骨筛板骨质中断，脑膜自裂口处疝出，脑膜撕裂，出现间歇性脑脊液漏，CT 扫描可见筛板骨质中断或缺失，嗅裂内脑膜膨出，其内为液性密度(图 2-2-3)。明显的外伤时，横断面和冠状面薄层扫描可显示颅底或鼻窦骨质线状骨折，断端分离，小者几毫米，大者接近 1cm，硬脑膜由裂口处向外膨出，鼻窦如额窦、蝶窦或筛窦内密度增高，内有积液和气液面(图 2-2-4)。但有的虽清楚显示骨片移位情况，但不能直接发现脑脊液鼻漏的具体位置。

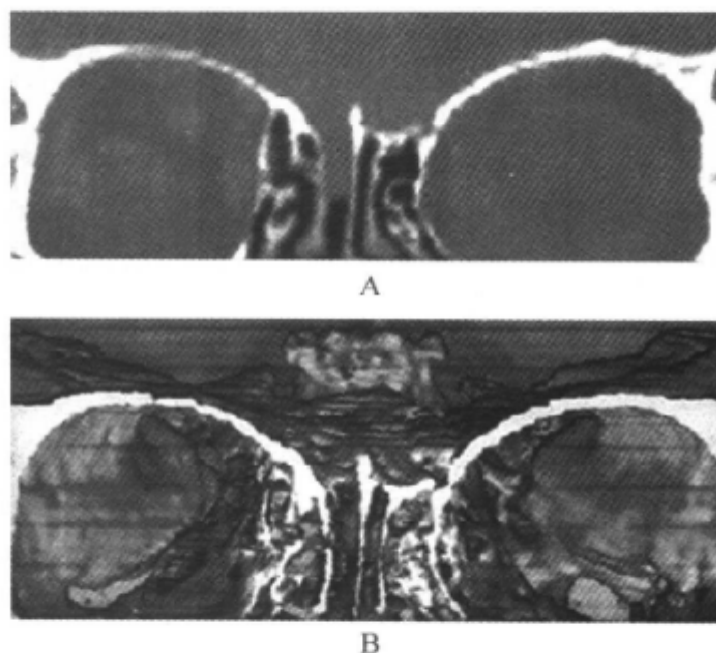


图 2-2-3 脑脊液鼻漏

A. 冠状面重建：右侧筛板骨质缺失，脑膜疝至嗅裂，左侧筛板完好； B. SSD 重建：右侧筛板骨质缺失，嗅裂增宽，颅前窝与鼻腔相通

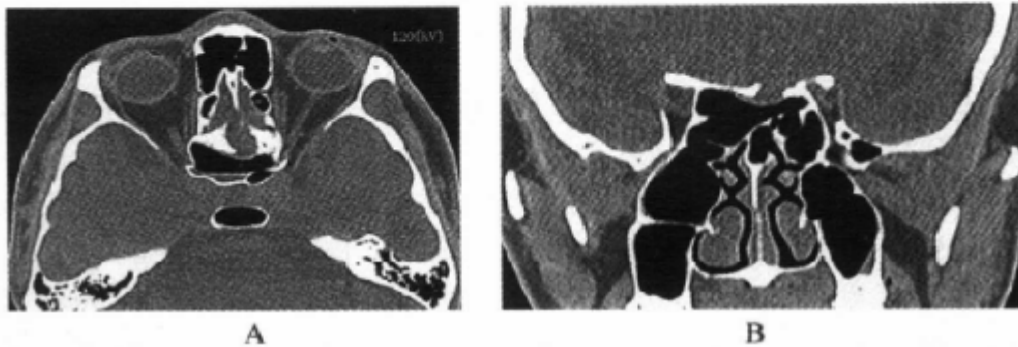


图 2-2-4 脑脊液鼻漏

A. CT 轴位:蝶骨平台骨质断裂、分离,蝶窦内见少量积液; B. 冠状 MRR 重建:脑膜自骨折裂口处突入蝶窦

欲准确了解脑脊液鼻漏部位,可行脑池造影后 CT 扫描,在可疑部位做动态扫描,由于脑脊液密度增高,容易观察脑脊液进入鼻窦的通道,为临床进行修补手术提供依据。

3. MRI 利用 T₂ 加权像脑脊液呈高信号,观察颅底骨质有缺失,表现为低信号的骨质连线上,有脑脊液的高信号存在。应注意扫描体位摆放或进行颈内静脉加压,保证患者要有脑脊液流出以利检查。同时, MRI 可观察颅底及颅内病变情况。

【鉴别诊断】

脑脊液鼻漏临床较为常见,多由外伤或医源性因素所致,少数可为自发性。典型病史为间歇性或体位性鼻腔流出清亮透明液体,实验室检查与脑脊液吻合。由于本病可继发颅内感染危及生命,故应及时发现漏口并行修补治疗。影像检查应注意颅底鼻窦骨质骨折或缺损部位,必要时可行脑池造影或 MRI 检查,有助于较小且隐蔽漏口的检出。

第三节 炎 症

一、急性化脓性鼻窦炎

急性化脓性鼻窦炎为临床常见病。病因较多,但大多数为伤风感冒所致;鼻外伤、污水内游泳后病菌也可侵入鼻窦造成感染;尖牙长入上颌窦内、根尖炎和牙周炎等也可引起牙源性上颌窦炎;另外,还可有其他全身性因素,如营养不良、疲劳、体质弱特别是有慢性病的人,全身抵抗力差,也容易发生急性化脓性鼻窦炎。

早期病变较轻时炎症仅累及黏膜,表现为黏膜充血肿胀,增厚的黏膜较为均匀,其内有淋巴细胞及多形核细胞浸润,伴有多量分泌物,为水样或黏液性,继而发展为脓性,有时还混有少量血液。重者累及骨质,可致窦壁骨膜充血水肿,骨质脱钙吸收,骨质感染引起骨髓炎,还可引起周围组织和邻近器官的并发症。

临床上鼻窦炎可单独发生于一个窦腔,也可发生于多个或全部窦腔,称为单侧或双侧全鼻窦炎。各窦腔发生炎症的频率依次为:上颌窦、筛窦、额窦及蝶窦,以上颌窦炎的发病率最高,因其窦腔最大,腔底低,窦口高,一旦发炎化脓,引流不畅,易于积脓。鼻窦各窦口彼此相邻,一旦感染即可累及多个窦腔。而且上颌窦及筛窦发育最早,窦腔自然开口较大,鼻窦黏膜柔嫩易充血肿胀,特别是儿童抵抗力较差,且常有增殖体肥大,故儿童期即可患病。

临床上常以鼻塞、流脓涕和头痛为主诉就诊。头痛为鼻窦黏膜血管扩张及鼻窦的自然开口引流不畅所致。头痛依其部位不同而有其特点,额窦炎主要为额部头痛,眶上缘有压痛,晨间重,午后减轻。上颌窦炎头痛多位于上颌窦前壁尤其是尖牙窝处,牙源性上颌窦炎常有牙痛及颊面部胀痛,但疼痛远不如牙源性的牙痛强烈,眶下有明显压痛。前组筛窦炎常有鼻根部及前额部疼痛,而后组筛窦炎疼痛部位在眼球后方、颞枕部或头顶。蝶窦炎疼痛与

五 五官及颈部影像鉴别诊断指南

后组筛窦炎相似。鼻腔检查见鼻黏膜明显充血、肿胀,尤以窦口附近明显,中鼻甲肥大红肿,鼻腔内有大量黏脓涕,额窦、前组筛窦和上颌窦脓液自中鼻道流出,而后组筛窦及蝶窦脓液自上鼻道流出。鼻窦内镜检查可见中鼻甲息肉样变,鼻窦开口处黏膜肿胀,窦口不畅,有脓性分泌物流出。急性化脓性鼻窦炎若不能及时诊断、积极治疗,炎症可向颅内或眼眶发展,引起严重的并发症。

【影像学表现】

影像检查发现鼻窦异常改变较临床估计为多。临床无明显症状,而影像有异常改变者X线为20%,CT及MRI逐次递增。尤其儿童鼻窦炎时,鼻腔鼻窦黏膜容易肿胀,而且多较明显。

1. X线平片 为诊断急性鼻窦炎的重要手段之一。炎症较轻者可仅有黏膜增厚,一般表现为环绕窦壁的带状阴影,与窦壁平行;有时黏膜可高度肿胀,平片显示窦腔呈云白状,窦腔透光度减低。当鼻窦内有积液时,坐位水平投照平片上可显示气液平面。窦壁骨质多连续完整,骨白线清晰,或有轻度骨质吸收,边缘模糊,但无窦腔扩大膨胀。对于平片上副鼻窦显示不清或有疑问时,可进行体层摄影检查,能避免前后结构重叠,重点显示欲观察的部位,有助于病变部位的确定和病变的诊断。急性化脓性鼻窦炎时具体改变如下:

(1)额窦炎:可单独发生,但多与筛窦炎或上颌窦炎同时发生,由于额窦开口于窦底部,引流较好,一般炎症较轻且易消失;但若筛窦过度气化致鼻额管狭窄弯曲、鼻中隔同侧偏曲、鼻腔息肉或肿瘤等引起阻塞时,则容易引起额窦炎且可反复发作。平片见额窦透过度减低,高于其他鼻窦和眼眶,骨壁的致密线模糊不清(图2-3-1A),坐位水平投照可见气液面。

(2)筛窦炎:前组筛窦炎为筛窦内侧靠近中线处透过度差,发生于后组筛窦时,见筛窦外侧靠近眼眶内壁小房增浓,因筛小房多而密集,彼此重叠,不能见到筛窦积液的气液面。

(3)上颌窦炎:最为常见。可单发,也可伴有其他副鼻窦炎。

儿童多见。平片见窦腔浑浊,密度高于眼眶,有的可见环形黏膜增厚,积液较多或黏膜肿胀明显时,可使整个窦腔云白状。窦壁骨质多有吸收使致密白线模糊不清(图 2-3-1B)。

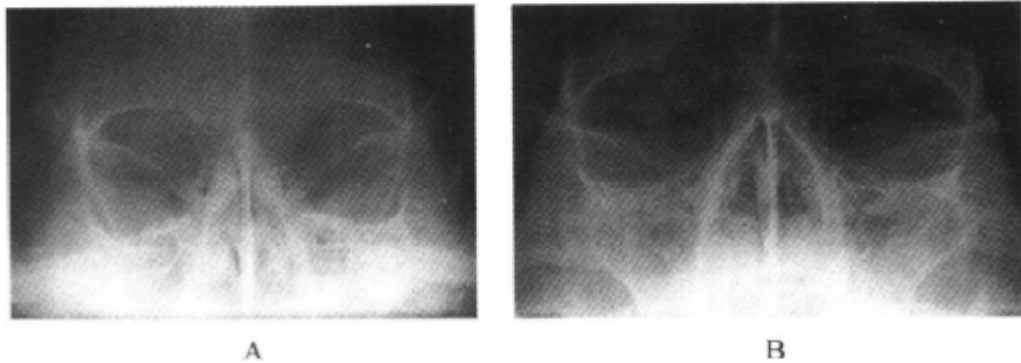


图 2-3-1 急性化脓性鼻窦炎

A. Caldwell's 位片:双侧额窦含气不良,窦腔浑浊,前组筛窦透光度减低; B. Waters 位片:双侧上颌窦黏膜肿胀,窦腔缩小,窦壁骨质完整

(4)蝶窦炎:较少见,多与后组筛窦炎同时发生,侧位片蝶窦透过度减低,水平投照可显示窦腔内气液平面。

2. CT 可显示窦口-鼻道系统的复杂解剖和病变范围,有利于穿刺及功能性鼻内镜手术前计划制定和防止并发症。常见改变如下,①黏膜肿胀:增厚的黏膜一般与窦壁平行,或呈花边状,增强扫描明显强化。可伴有鼻甲肥大,鼻道狭窄,鼻腔内有脓性分泌物。②窦腔积液:部分或全部鼻窦密度增高,窦腔不完全充盈时,可见气液面;增强扫描积液不强化。③窦壁骨质改变:因发病较急,多数窦壁骨质可无变化,个别可有骨壁吸收,密度减低,边缘模糊,但骨质连续,无骨质破坏(图 2-3-2)。

3. MRI 鼻窦炎典型表现为黏膜增厚, T_1 加权像为等信号, T_2 加权像为高信号,增强扫描炎症黏膜明显强化。窦内积液多为长 T_1 、长 T_2 信号,增强扫描无强化效应。显示窦壁骨质改变不如 CT。纤维化在所有序列中均显示为等或低信号,且无强化,可帮

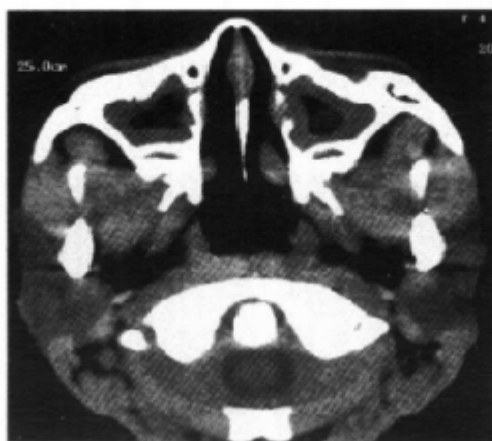


图 2-3-2 急性上颌窦炎

CT 平扫: 双侧上颌窦黏膜环状肥厚, 右侧少量积液

助区分黏膜肥厚与窦腔积液、活动性炎症与纤维化或瘢痕。

【鉴别诊断】

急性化脓性鼻窦炎症多发生在感冒后, 有持续的鼻塞、流脓涕及头痛。X 线平片见单个或多个窦腔浑浊, 窦壁模糊; CT 及 MRI 扫描见黏膜肥厚, 窦腔可有积液, 窦壁正常或略有吸收, 但无窦腔扩大和骨质破坏。根据患者临床症状, 再结合 X 线平片和 CT 表现多能诊断, 但依其炎症部位不同还需要与一些疾病相鉴别。

1. 上颌窦间隔及术后改变 上颌窦间隔为解剖变异, 多为接近垂直状或水平状分隔上颌窦, 间隔多数偏于外侧或底部。与窦口相通的仍为主窦腔, 容积明显大于另一部分。间隔一般分为完全性和不完全性两种类型, 以后者居多。完全性间隔远离窦口的部分上颌窦, 由于分泌物无法排空, 蓄积在腔内, 平片见上颌窦外侧或底部窦腔不透亮, 可误为上颌窦积液或囊肿, 常不显示气液面, 阴影不随头位改变而变化, 而炎症积液在正侧位片上均可见液平面伸展于全窦腔, 改变头位投照, 液平面阴影可以改变, 可与之鉴别。CT 扫描能清楚显示上颌窦分隔的部位以及窦腔改变。术

后纤维瘢痕增生及硬化可使窦腔闭塞和增白,窦腔侧壁骨缺损可误为病变骨破坏,结合手术史,可明确鉴别。

2. 鼻窦恶性肿瘤 平片检查时,肿瘤尚未引起窦腔扩大以及明显的窦壁骨质破坏时,容易误诊为鼻窦炎。应结合患者年龄较大,症状为涕中带血、面部隆起或麻木感等,可疑肿瘤时应进行CT或MRI检查,CT扫描能够发现微小的骨质改变,有助于病变的定性诊断。表现为不规整的软组织肿块,增强扫描有强化,局部窦壁骨质有侵蚀或破坏。而鼻窦炎急性期为环绕在窦壁内侧的黏膜增厚及窦内分泌物,黏膜均匀强化,窦壁骨质可有疏松改变,但通常完整无缺损。

3. 额窦气化不良 须与额窦炎相鉴别。额窦发育较晚,有的发育较小,甚至终生不发育,且双侧可不一致,尤以女性多见。平片上容易误为一侧病变。气化不良窦腔处的透光度减低,密度增浓,明显高于眼眶,轮廓模糊不清,但因其缺乏症状和体征临床不难与炎症鉴别。

二、慢性鼻窦炎

慢性鼻窦炎在鼻部疾病中最为常见,常为急性鼻窦炎治疗不及时或治疗不当慢性迁延所致,但牙源性上颌窦炎也可慢性起病。其发病与全身情况如受冷、疲劳、体质衰弱、营养不良等和呼吸道炎症有密切关系。局部因素,鼻腔解剖异常如鼻中隔偏曲、增殖体肥大、鼻石、异物、外伤、肿瘤和邻近口腔及咽部感染等,对于鼻窦炎的发生、发展和迁延至慢性有直接影响。

鼻窦炎的病理改变与其病因及病程有密切关系。慢性鼻窦炎与急性鼻窦炎相比。黏膜充血肿胀及细胞浸润更为显著,黏膜还可以继续肥厚或萎缩。慢性鼻窦炎引起鼻窦黏膜的改变有多种形式,如息肉样肥厚、息肉、黏膜囊肿及腺体潴留囊肿。息肉样肥厚与息肉均为黏膜增殖及间质水肿所致,如果这种改变较为弥漫,表面呈波浪状分叶,则称息肉样肥厚;若形成局限的球形肿块,则成

为息肉。有的可形成黏膜下囊肿和黏液腺潴留囊肿,黏膜下囊肿仅发生于上颌窦内,尤其上颌窦底齿槽窝处,而黏液腺潴留囊肿可发生于各个鼻窦。慢性鼻窦炎可单发某一鼻窦,但常为双侧多发性。由于炎症长期刺激,多有窦壁骨质增生硬化。晚期黏膜萎缩,系由于小动脉炎症闭塞,黏液腺萎缩,黏膜柱状上皮鳞状化生,黏膜下纤维化所致。

临床多因急性鼻窦炎反复发作未彻底治愈而就诊。一般都以鼻腔分泌物增多,流脓涕、轻重不同的鼻阻塞、头痛和嗅觉减退为主要症状,有时还可有耳、眼、咽喉部症状及记忆力减退等。病程持续时间较长,经休息或滴鼻药后头痛减轻。当咳嗽低头或弯腰用力时头部静脉压增高,头部疼痛加重。临床上鼻腔镜检查鼻腔内分泌物增多,鼻黏膜慢性充血、肿胀或肥厚,呈息肉样变,晚期可出现黏膜及鼻甲萎缩。从鼻腔分泌物流出的鼻道,可以推测鼻窦炎症所在的部位,额窦、前组筛窦及上颌窦属于前组鼻窦,分泌物自中鼻道流出;后组筛窦及蝶窦属于后组鼻窦,分泌物则自嗅沟下流出或经后鼻孔流入鼻咽部。慢性鼻窦炎也可扩展到邻近组织器官,引起相应并发症,如眼部炎症、咽喉炎、气管炎及颅内并发症等。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻窦窦腔透过度减低是最常见的基本征象,但应首先应该排除其他因素所致,如投照条件不足、头位偏斜、窦腔发育不良以及窦外软组织肿胀的重叠。具体各鼻窦改变如下:

(1)黏膜肥厚:一般呈与窦壁平行的带状影,窦腔中央尚透光。有时黏膜息肉样变,表面呈波浪状(图 2-3-3)。黏膜高度肿胀,则

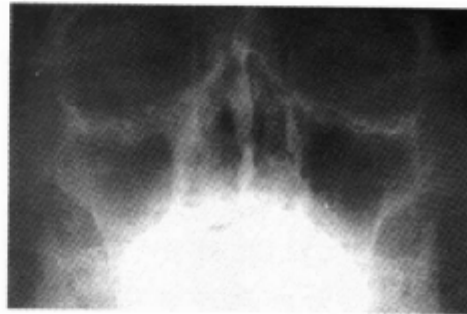


图 2-3-3 慢性上颌窦炎
Waters 位片见右侧上颌窦黏膜肥厚,宽窄不均匀,窦腔透过度差

导致整个鼻腔闭塞,使鼻腔完全增浓呈云白状,多见于儿童患者。卧位投照时,因脓液散开,仅见鼻腔透过度减低,而坐位水平投照可显示气液平面。

(2) 鼻窦骨质:鼻窦小或由于黏膜增厚增浓,使鼻窦缺乏鼻窦内气体的衬托,显得骨壁白线模糊不清。

(3) 伴鼻腔炎症,鼻腔黏膜肿胀,鼻甲肥大,后期鼻甲可萎缩,变小,鼻道增宽。如有鼻腔息肉,则见中鼻甲区为软组织影充填,鼻道变窄或消失,息肉较大者还可致鼻腔膨大,鼻中隔偏移及中鼻甲萎缩移位。有时鼻息肉还可突至后鼻孔乃至鼻咽部,在侧位片可见软组织密度肿块,后缘光滑圆隆。

2. CT 能够更加清楚地显示鼻窦黏膜病变的程度以及鼻窦骨质是否受损。鼻窦黏膜肥厚多样化,可均匀性增厚,表现为沿鼻窦的条带状或环形高密度影,可达数毫米;也可不规则增厚,黏膜表面呈波浪状,甚至可呈息肉样变,附于鼻窦、光滑圆隆、密度均匀的软组织影突向鼻窦,多有蒂,可致鼻窦变小,重者鼻窦闭塞(图 2-3-4A)。鼻道及鼻窦内见脓性分泌物,多数为中低密度,部分分泌物较为黏稠则密度较高,形状不规整,多数含有气泡,邻近骨质结构无受压或破坏。慢性炎症长期刺激还可使鼻窦骨质硬化增厚,鼻窦变小,尤以筛窦小房间隔和上颌窦后外壁明显,双侧对比更易于辨认(图 2-3-4B)。儿童期慢性鼻窦炎还可致鼻窦发育停止或发育不良。增强扫描可见黏膜明显强化,连续完整,密度增高,与鼻窦中央低密度的分泌物有所区别,也可用于除外慢性鼻窦炎同时合并其他黏膜病变(图 2-3-4C)。除慢性鼻窦炎改变外,还有助于发现炎症的原因,如窦口鼻道复合体区的解剖变异、狭窄及阻塞等。

3. MRI 慢性炎症的典型表现为黏膜增厚,鼻窦骨质硬化。鼻窦内积液多呈长 T_1 、长 T_2 信号(图 2-3-5)。随着积液水分缓慢吸收,逐渐被富含蛋白的液体代替,黏稠呈胶状,在 T_1 加权像及 T_2 加权像均为高信号;若液体中糖蛋白成分的增高,结合水分子

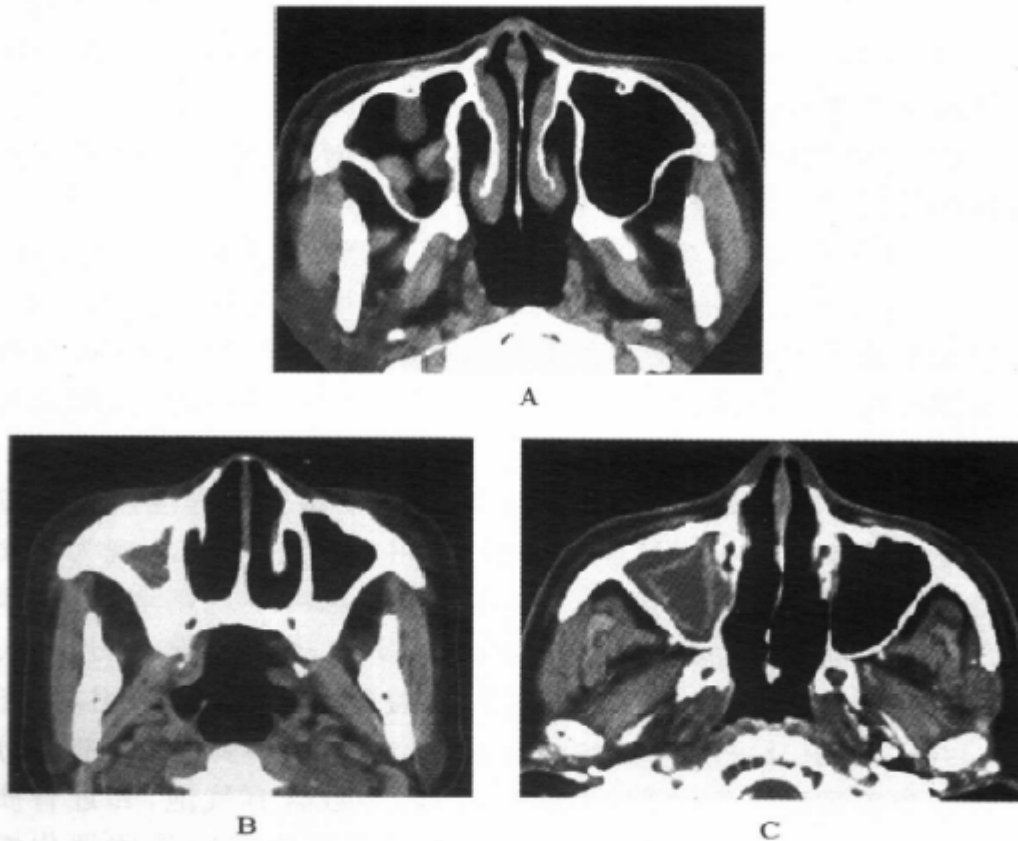


图 2-3-4 慢性上颌窦炎

A. 右侧上颌窦黏膜肥厚,其内数个息肉样改变; B. 右侧上颌窦内密度增高,气体消失,窦壁明显硬化增厚,窦腔变小; C. 右侧上颌窦充满分泌物,黏膜肿胀增厚,增强扫描黏膜表面环状强化,同侧窦壁增厚硬化

增多,自由运动质子含量进一步减少,自旋回波时间缩短,在 T_1 及 T_2 加权像则均为低信号。增强扫描黏膜强化,若无强化则说明黏膜纤维组织增生明显。MRI 能反映继发于阻塞后窦腔内液体的生化改变特征,可为 CT 的补充。

【鉴别诊断】

慢性鼻窦炎多为急性化脓性鼻窦炎治疗不及时或病变迁延所

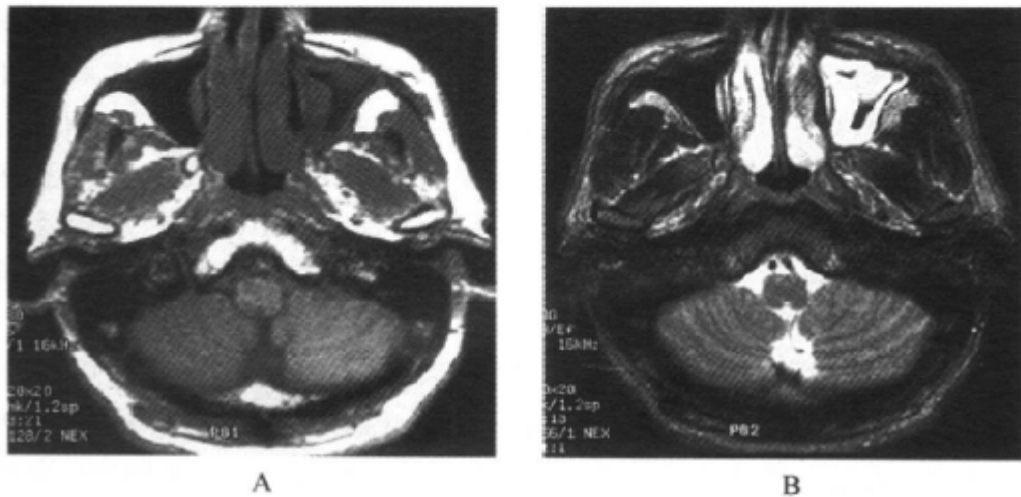


图 2-3-5 慢性上颌窦炎

A. T₁加权像:左侧上颌窦黏膜肥厚; B. T₂加权像:黏膜平行状及结节状增厚,信号增高

致。症状为长时间的鼻塞、流脓涕、嗅觉减退和头痛等。影像检查见鼻窦黏膜肥厚、窦壁硬化,可有黏膜息肉或囊肿等改变。根据临床症状和影像检查可以明确诊断,但有时也应注意与以下疾病鉴别。

1. 出血坏死性上颌窦息肉 单侧发病,临床上有进行性鼻塞、流涕,涕中带血或鼻出血,有时出血量较大,症状进行性加重,还可伴有面颊部隆起、突眼及上腭下塌等症状。检查见中鼻道内黏膜不光滑,有红色或暗红色新生物,表面有坏死及出血。CT扫描典型的征象为病变呈中等密度软组织影,内有多发性斑点状、片状高密度出血灶,上颌窦壁受压或吸收,窦腔膨胀增大改变。而慢性鼻窦炎单侧、双侧均可,窦壁增厚完整,窦腔变小,窦内可见带状、花边或波浪状黏膜肥厚,较大者形成息肉;窦内积液,密度偏低,与出血坏死性上颌窦炎明显不同。

2. 真菌性鼻窦炎 多数为慢性鼻窦炎伴有真菌感染,另一种为少见的暴发性、侵袭性极强的真菌性鼻窦炎。临床上有鼻塞、流

脓涕,有时涕中带血等慢性鼻窦炎症状,同时伴有灰黑色污秽碎屑状干酪样物,有时有霉腥臭味这一特征性真菌性鼻窦炎症状。平片见骨质破坏,窦腔内透过度差且不均匀呈毛玻璃样,伴点状、片状致密影。CT扫描普通型真菌感染具有慢性鼻窦炎改变如黏膜肥厚、窦壁增厚硬化之外,窦内积液密度较高,与肥厚的黏膜不易区分,其内有球形、小片状或斑状高密度影,与钙化密度相当,为典型的真菌感染影像改变,乃是真菌球代谢产物中含有重金属所致。暴发性真菌性鼻窦炎发病较迅速,鼻窦扩大,骨破坏也很常见,病灶密度为中等或偏高,可散在高密度钙化灶。而慢性鼻窦炎鼻内分泌物也较多,但无臭味,鼻腔检查均为黏稠涕,无干酪样物,窦内黏膜肥厚,无斑块状钙化密度影,一般不引起骨质破坏。

3. 恶性肿瘤 约60%以上的原发副鼻窦恶性肿瘤发生在上颌窦,其次是筛窦。单侧发病。癌肿多见于中老年,而肉瘤则好发于青年,以男性多见。临床症状与肿瘤发生部位有关,常见症状有进行性鼻塞、脓血涕、鼻出血以及头胀、头痛。上颌窦癌常有面部隆起、面颊部麻木、牙齿松动和疼痛等,筛窦癌多有嗅觉减退、眼球突出和斜视。平片可见窦腔开大伴透过度差,窦壁骨质不完整,但有的窦壁破坏较轻或部位相对隐蔽,平片检查不易发现。CT扫描能很好地显示肿瘤的范围和窦壁骨质破坏,主要征象为窦腔内软组织肿块和邻近的骨质破坏,并且肿瘤呈浸润性生长,边界不清,形态不规则,且易向周围侵犯。而慢性鼻窦炎骨质多硬化,无破坏,可与肿瘤相鉴别。

三、鼻息肉

鼻息肉是临床上常见病,由鼻腔鼻窦部黏膜长期水肿所致。病因主要为鼻腔鼻窦的黏膜多次发生的变态反应性疾病或慢性炎症长期刺激,使黏膜内发生血栓性静脉炎及淋巴回流障碍,黏膜极度水肿,受重力影响逐渐下垂形成息肉。一般生长在鼻腔的外侧壁,以中鼻道鼻窦开口处最多,可发生于筛窦、中鼻甲游离缘、钩

突、筛泡、半月裂以及上颌窦口等处,因为这里是鼻窦引流汇集之处,外界吸入的空气和肺内呼出的气体都由此经过,因此,该处受各种刺激最多,容易长出息肉,并可进而阻塞多个鼻窦引起炎症。

息肉可单发或多发,单侧或双侧发病。多数为双侧多发性病变,单侧者少见。鼻息肉的形态、大小不一,随所在位置而变形,长期的鼻息肉也可压迫周围结构,引起移位和变形。发生于鼻道或鼻腔的息肉,形似葡萄,并有蒂者称鼻息肉;发生于鼻甲,基底宽广而无蒂,其外表与息肉相似,探针可触到鼻甲骨者称息肉样变。

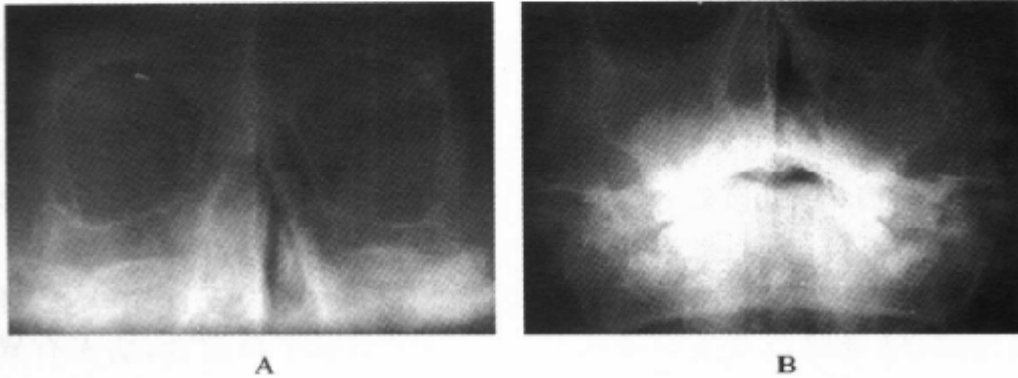
多见于成年男性,小儿较少见。临床表现可为进行性鼻塞、鼻涕增多、嗅觉障碍及头痛等症状。长蒂息肉垂于鼻道者,病人有异物在鼻中随呼吸而活动的感觉。息肉生长过大时,外鼻可发生畸形,鼻梁变宽而膨大形成“蛙鼻”。鼻镜检查可见一个或多个表面光滑、灰白色或淡红色、鲜荔枝肉状半透明肿物,以探针触之柔软,有细长蒂可前后推动,因无神经分布,故痛觉迟钝或全无感觉。息肉组织血管很少,一般不易出血。鼻息肉长出鼻孔,因受外界刺激可发生感染,久之前端发白、增厚,甚至表面发生坏死而易出血。出血性鼻息肉较小,表面光滑、充血,触之软而易出血。存在于后鼻孔附近者称为“后鼻孔息肉”。纤维性鼻息肉呈苍白色,表面不光滑,触之较硬不易出血。

鼻窦息肉少于鼻腔息肉,以双侧筛窦较常见,多数息肉较小,局限在窦腔内可无症状。上颌窦后鼻孔息肉单发,且体积较大,可经窦口进入鼻腔后鼻孔乃至鼻咽腔。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻腔以鼻窦后前位片显示为佳。可单侧或双侧发病,以双侧多见。鼻息肉早期多表现为中鼻甲增大,鼻道变窄,中鼻甲骨质可有轻度吸收或向中线移位。鼻道较宽且拍片质量较好时,可见由中鼻甲向外突出的半圆形软组织影。严重的鼻息肉时,鼻腔透过度差,鼻甲结构不清,鼻道变窄或消失,以中鼻甲区为显著,常有鼻腔增宽,鼻中隔向健侧偏移。鼻腔息肉多伴有鼻

窦阻塞性炎症,尤其是上颌窦和筛窦透过度减低,有时可累及全组副鼻窦(图 2-3-6)。



2-3-6 鼻息肉

A. Coldwell 位片; B. Waters 位片 右侧鼻腔略增宽,鼻道闭塞,鼻甲结构不清,鼻腔透光度差,右侧前组筛窦和双侧上颌窦均显浑浊增浓

2. CT 为最常用的影像检查方法,可明确息肉的部位、大小以及伴发的鼻窦改变。以冠状面薄层扫描,辅以宽窗宽和高窗位显示为佳,一般以窗宽 1 200Hu,窗位 200Hu 左右为宜,无论轻微的黏膜改变和骨质改变,均可很好地显示。

鼻息肉典型 CT 表现为窦口鼻道复合体(OMC)区充填以软组织密度影,形态不整,密度稍低于鼻甲黏膜,中鼻甲受压变直、骨质萎缩变短,并向鼻中隔靠拢,鼻道狭窄甚至闭塞。上颌窦自然开口扩大,钩突吸收变小、向鼻孔侧移位或完全消失,同侧上颌窦及筛窦可见黏膜肥厚或积液。有的双侧均可发生鼻息肉,引起全组鼻窦黏膜肥厚、窦腔积液及窦壁增厚等炎症改变(图 2-3-7)。增强扫描息肉本身不强化,但有时息肉表面可有黏膜不规则条状强化。慢性增生的息肉有较明显的炎症和血管增生时,密度可较高,增强时有轻度不均一强化。有的副鼻窦内近窦口处也能见到稍低密度的息肉影像。个别鼻息肉较大,阻塞窦口时间较长者,窦内分泌物

不能排出,蓄积在窦腔内继发性黏液囊肿,显示为鼻腔、窦口及邻近窦腔内低密度息肉影,深部窦腔内气体消失,充满类似软组织密度影,窦腔扩大,窦壁变薄,甚至可有局限性窦壁骨质吸收缺损,窦内容物向外膨出(图 2-3-8),但边缘整齐光滑,应注意不要误为恶性肿瘤。

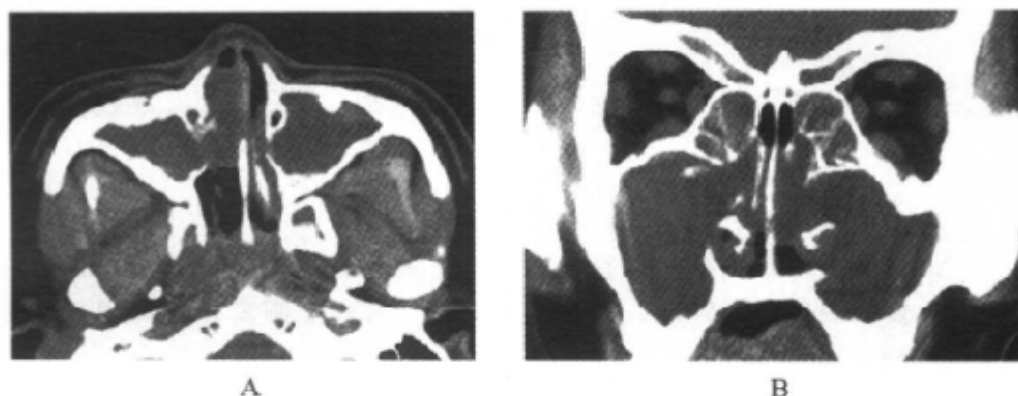


图 2-3-7 鼻息肉

A. 横断面 CT: 右侧鼻腔低密度息肉,鼻道堵塞,双侧上颌窦炎症,窦壁增厚,以右侧明显; B. 冠状面 CT: 双侧 OMC 区软组织结节影,鼻道及窦口堵塞,中鼻甲受压变直,伴全组副鼻窦炎

单纯的鼻窦息肉一般体积较小直径 0.5~1.0cm,可单发或多发。可位于窦壁的任何部位,但以下壁多见,侧壁次之,少数可发生于顶壁。息肉带蒂则容易诊断,或者可见黏膜局限增厚,向下方垂悬呈泪滴状均为息肉较典型征象。筛窦息肉常多发,致使小房扩大、房间隔骨质吸收变薄但无破坏。上颌窦后鼻孔息肉可见上颌窦口扩大,上颌窦内软组织肿块影经过扩大的自然窦口伸展至鼻腔、鼻后孔或鼻咽部,肿块边缘光整,密度较为均匀,低于同层面鼻咽旁肌肉,增强扫描无强化,鼻腔扩大,但骨质结构连续。

3. MRI 由于 CT 检查即可明确诊断,因此,鼻息肉较少应用 MRI 检查。息肉病理基础是黏膜水肿,在 T_1 及 T_2 加权像上分别表现为低信号和高信号,增强扫描无明显强化。鼻窦内息肉和

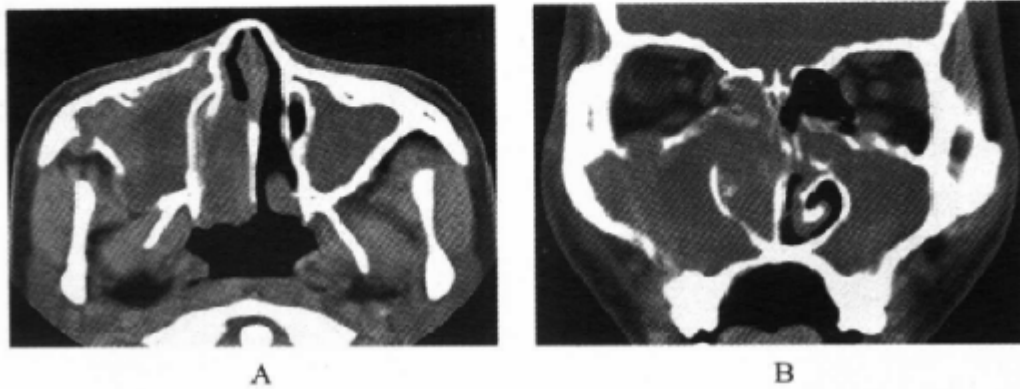


图 2-3-8 鼻息肉

A. 横断面 CT: 右侧鼻腔息肉及双侧上颌窦炎改变, 右侧上颌窦壁局限缺损, 窦内容物向外膨出; B. 冠状面 CT 右侧上颌窦顶壁局限缺损, 窦内容物向眼眶内膨出

伴发的鼻窦炎一般均为长 T_2 信号, 当窦腔积液为黏稠的较大蛋白时, T_1 WI 积液信号增高, 积液为更加黏稠的大蛋白时, T_2 加权像信号反而减低。但 MRI 对骨质显示不如 CT, 轻微的变化不容易发现。

【鉴别诊断】

鼻息肉为临床常见病, 是由于鼻腔黏膜极度水肿下垂形成, 多双侧发病。患者多有长期鼻塞、流涕, 鼻镜检查可见鼻道内鲜荔枝肉样半透明、可移动肿物, CT 扫描见窦口鼻道复合体区软组织密度影充填, 伴有骨质移位和鼻窦阻塞性炎症。依据临床体征和影像多能明确诊断, 但需与下列疾病相鉴别。

1. 鼻内脑膜脑膨出 此病生后即存在, 系部分脑膜和脑组织通过颅底的先天缺损处向鼻腔内突出形成单一软组织肿块, 有时也可在鼻咽部见到表面光滑的圆形肿物, 蒂在顶部, 触之柔软, 有弹性, 不能移动。有时可被误为鼻息肉, 穿刺可抽出脑积液。取鼻额位 X 线摄片, 可见鼻腔内软组织肿块影, 鼻腔扩大, 有的可见前

颅窝底骨质缺损或筛骨鸡冠消失。当缺损处较小时,需行 CT 扫描或螺旋 CT 三维重建方能更清楚显示缺损的部位和大小。MRI 扫描则可见突出的肿物与脑组织信号相同。而鼻息肉常为双侧多发并伴随炎症,又因新生儿患鼻息肉者极少见,故不难鉴别。

2. 内翻性乳头状瘤 是临床上常见的鼻腔肿瘤,为肿瘤细胞向基质生长而得名。起源于上颌窦和筛窦交界处,沿鼻腔侧壁生长,虽属良性肿瘤,但有局部浸润性生长特点,可引起骨质破坏,切除后易复发,并可恶变,因此,常被认为是交界性肿瘤,一经发现,应以手术切除治疗为佳。好发于 20~40 岁男性,多发生于一侧鼻腔。常有鼻塞、鼻出血史。鼻镜检查肿瘤一般呈广基底弥漫性生长,色灰白或淡红,不透明,表面凸凹不平,质地较硬,触之易出血。平片不易与息肉区分,但 CT 显示肿块密度高于息肉,常较均匀,少数病灶内可见点状钙化灶,注射造影剂后肿块有轻度强化,肿瘤附近骨质可有破坏。而鼻息肉多双侧发生,密度略低且一般不强化,骨质受压移位,但无破坏。

3. 鼻咽纤维血管瘤 多见于男性青少年,常有反复发生的鼻出血,也称青春期男性鼻咽纤维血管瘤。多起源于鼻咽顶部,血供丰富,常偏于一侧膨胀性生长,基底广,不能移动,色红,触之较硬易出血,表面可见血管。CT 扫描可见鼻咽腔内不规整肿块,以沿自然孔道和缝隙蔓延为特征性表现,常波及眼眶、鼻腔、鼻窦和翼腭窝,并造成翼腭窝扩大为辅助性诊断依据,有的甚至侵犯颅内。明显特点为增强后肿块较均匀、明显强化。而息肉不强化可以区别。

4. 恶性肿瘤 鼻腔恶性肿瘤常见为鼻腔癌、恶性淋巴瘤及恶性肉芽肿等,患者多为中老年人,临床主要症状为单侧进行性鼻塞,反复少量鼻出血或血性脓涕且有臭味,外鼻变形,面部麻木伴剧烈偏头痛,查体可见一侧鼻腔内有新生物。CT 扫描可见肿瘤多数位于鼻腔上部或下部,密度较为均匀,与肌肉密度相当,主要特点为形态不规则,边缘不整呈浸润性生长,静脉注射造影剂后病

变轻中度强化,程度较息肉明显,邻近骨质多有不规则虫蚀状或大块状破坏,肿瘤还可向周围浸润累及鼻窦和眼眶等,而息肉多以中鼻道为中心,肿块密度偏低,骨质多为压迫性移位但无破坏,可以帮助鉴别。

四、后鼻孔息肉

后鼻孔息肉为鼻息肉的一种特殊类型,有其自身的临床特点和病理特点。组织学检查息肉为高度水肿的疏松结缔组织,内有较多黏液腺泡,无神经支配。病因不明确,多数认为是变态反应或慢性鼻窦炎刺激所致,鼻黏膜小血管通透性增高,血浆渗出增加,或由于鼻窦炎的脓性分泌物长期刺激致使黏膜内发生血栓性静脉炎,黏膜极度水肿受重力影响逐渐下垂以致形成息肉。单侧发病。多起源于上颌窦的内侧壁,单发,肿块巨大,具有细长茎蒂,由自然窦口出来后,由于鼻咽部压力较低及吸气时气流的推动,息肉常向后垂挂于后鼻孔乃至鼻咽部,故亦称上颌窦后鼻孔息肉。

多见于10岁左右青少年,男女均可发病,初发时呼吸尚无困难,平时症状也不严重,往往不会注意,息肉长大堵塞一侧后鼻孔时,出现持续性鼻塞,平卧时鼻塞明显,常张口呼吸,睡眠时打鼾,伴有嗅觉减退、闭塞性鼻音及头昏头痛等症状。鼻镜检查难以直视,需要应用血管收缩剂使鼻甲缩小并嘱患者做擤鼻涕动作,方可见患侧后鼻孔垂出圆形灰白色息肉,与鼻咽后壁或侧壁无粘连。

临床上常有单侧鼻腔进行性鼻塞、嗅觉减退、鼻塞性鼻音及睡眠时打鼾等症状,有时可感到鼻内有随呼吸活动的物体,呼气时有鼻阻塞感;体积巨大者可突入鼻咽或口咽而有异物感,若阻塞咽鼓管咽口,可引起耳鸣和听力减退。后鼻镜检查可见后鼻孔或鼻咽部息肉呈半透明、淡红色或灰白色。

【影像学表现】

1. X线平片 Caldwell位片和Waters位片可见患侧上颌窦和鼻腔透过度差,窦腔正常大小,也可略有增大,窦壁骨质完整连

续,同侧鼻腔增宽,结构不清。鼻窦侧位片可见后鼻孔乃至鼻咽部软组织肿块影,后缘光滑锐利(图 2-3-9A)。

2. CT 能清晰显示病变的起源和范围。可见上颌窦及同侧鼻腔到后鼻孔、甚至鼻咽部相连的软组织肿块影,密度较为均匀但低于同层面的肌肉,边缘光滑,轮廓清楚,增强扫描病灶一般无强化,表面黏膜可见点条状强化。鼻腔增宽,上颌窦口扩大,骨质受压移位但无破坏(图 2-3-9B、C、D)。

3. MRI 后鼻孔息肉一般为慢性息肉,在 T_1 加权像表现为低至中等强度信号, T_2 加权像为高信号,蛋白含量增高时 T_1 加权像信号强度增高。而当息肉形成时间较长,纤维组织增生较多时,则信号有所减低。

【鉴别诊断】

后鼻孔息肉为巨大的上颌窦内息肉沿窦口向鼻腔和鼻咽部延伸形成,多发生于青少年,有鼻塞、嗅觉减退等症状。镜检可见后鼻孔或鼻咽腔半透明、淡红色或灰白色肿物。典型影像改变为自上颌窦至后鼻孔或鼻咽腔边缘清楚、轮廓光整、密度略低但均匀一致的软组织肿块,无骨质破坏,无增强效应。

1. 上颌窦恶性肿瘤 以上颌窦鳞癌最为多见,其他少见的恶性肿瘤如腺样囊腺癌及恶性淋巴瘤等。中老年人多见。临床上常有鼻出血、顽固性牙痛和面部麻木、隆起等症状。CT 扫描见上颌窦内软组织肿块,呈浸润性生长,形态不规则,密度不均匀,且常伴有窦壁骨质的破坏。病变范围较广泛,多累及同侧筛窦、鼻腔和眼眶甚至颅内。增强扫描时病灶一般均有中度强化。而上颌窦后鼻孔息肉多为儿童,肿块由上颌窦至后鼻孔,形态规则,密度稍低且不强化,骨质为压迫吸收改变,可资鉴别。

2. 鼻咽纤维血管瘤 好发于男性青少年,临床上以鼻塞和鼻出血为主要症状。肿瘤起源于鼻咽部,富含血管,表面色红,质地较硬,触之易出血。常向鼻腔、鼻窦、眶内和颅内延伸,较大肿瘤也可进入上颌窦口。CT 表现的显著特点为注射造影剂后肿块明显

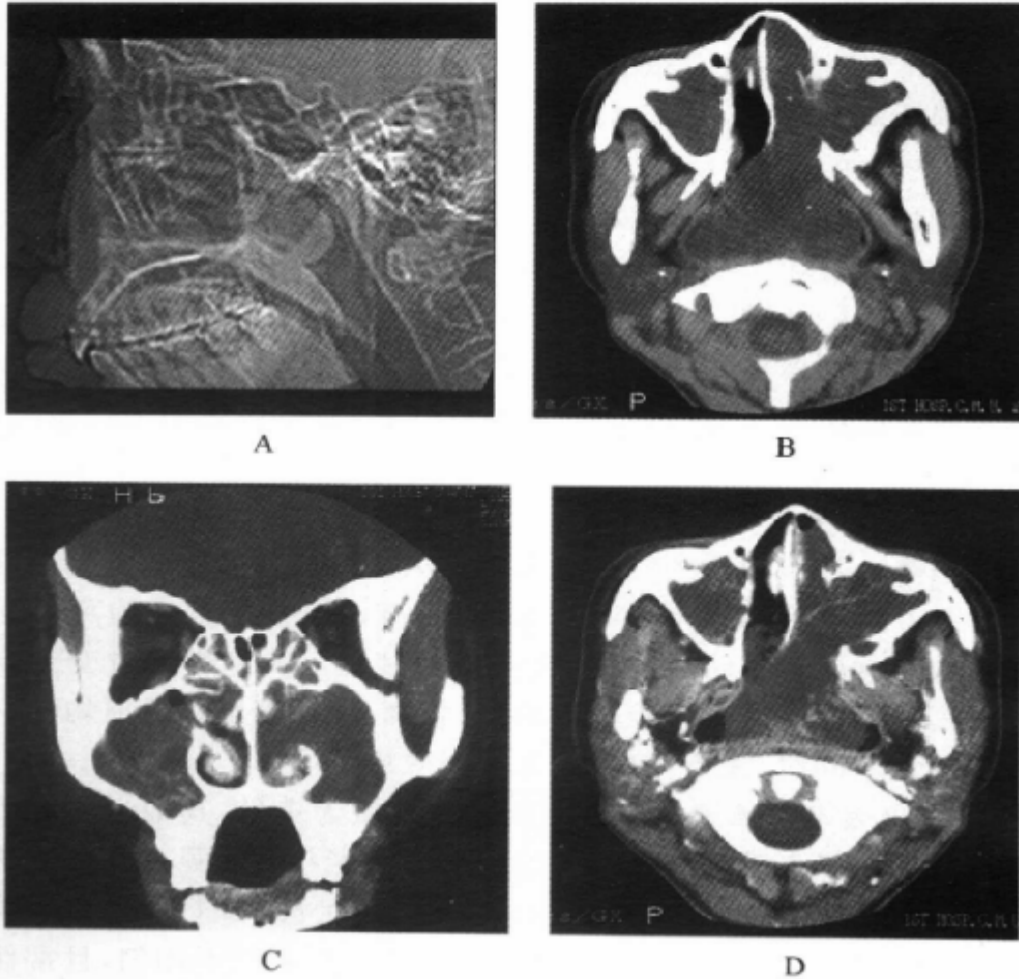


图 2-3-9 后鼻孔息肉

A. 侧位片:上颌窦区密度增高,鼻道向鼻后孔及鼻咽腔突出的软组织密度影,边缘光滑;B. 轴位:左侧上颌窦密度增高,窦口开大,鼻道、后鼻孔及鼻咽腔内见均匀低密度的软组织肿块,鼻咽腔受压增宽呈三角形;C. 冠扫:左侧上颌窦口开大,中鼻甲受压向上及鼻中隔侧移位,窦口鼻道内见低密度肿块;D. 增强:肿块整体无强化效应,其内散在点条状黏膜强化

强化, MRI 典型改变为 T₂WI 肿瘤为高信号, 明显强化, 其内可见粗大血管因流空效应呈圆点、条状低信号影, 此征象为“椒盐征”。而息肉不向眶内及颅内蔓延, 而且增强扫描基本不强化, 可予以鉴别。

五、真菌性鼻窦炎

鼻窦的真菌感染相对少见, 主要发生在患有长期慢性鼻窦炎和鼻息肉的患者, 此外, 年老体弱、有免疫缺陷、长期应用抗生素、滥用激素和化疗药物及糖尿病患者发病率较高。真菌又称霉菌, 引起真菌性鼻窦炎的真菌多数为曲霉菌, 少数为毛霉菌。病理特点为鼻窦黏膜结节状肥厚增生及真菌球形成, 真菌球内有其代谢产物如铁、锰等重金属。绝大多数发生在上颌窦, 其次为蝶窦和筛窦。多为单侧发病, 也可双侧发病。

曲霉菌性鼻窦炎可分为变应型、非侵袭型、侵袭型和暴发型 4 种, 大多数为非侵袭性, 少数为侵袭性。多见于身体健康者或有过敏体质者。曲霉菌感染多发生于引流不畅的鼻窦, 如上颌窦、蝶窦和筛窦。病菌进入有潜在或已经存在鼻窦炎和鼻息肉病变的鼻窦黏膜, 以黏膜结节状增生肥厚及真菌球形成为主要特点, 并产生化脓性炎症。侵袭性曲霉菌可侵入黏膜血管致血栓形成, 副鼻窦黏膜和骨壁坏死。曲霉菌病在鼻窦内产生的炎性肉芽组织不断增大, 破坏鼻窦骨质, 与恶性肿瘤很相似, 但肉芽组织内无癌细胞而有曲霉菌。

毛霉菌感染具有很强的侵袭性, 病变发展迅速, 侵入鼻窦黏膜动脉, 并在动脉内膜下大量繁殖, 引起动脉炎及血管坏死, 常形成骨质破坏并可侵犯周围结构。不仅侵及鼻腔和鼻窦, 还向眼眶及颅内发展, 引起严重并发症并可危及生命, 故又称为鼻脑毛霉病。

临床上曲霉菌感染多见于成年女性。症状类似慢性鼻窦炎, 如鼻塞、流涕、涕中带血、反复鼻出血及头痛, 典型症状为鼻涕中擦

出污秽的痂皮、碎屑或褐色胶状分泌物,有时鼻腔内可看到黑色霉菌团块,常规抗生素治疗无效。毛霉菌感染全身及局部症状均较严重,常出现发热,面部肿胀、疼痛,鼻塞,脓涕及鼻衄,头痛及呕吐,可见下鼻甲、鼻中隔前端有坏死结痂,数日内坏死组织涉及到眼部和鼻腔侧壁,可致眼球突出,视力下降,眼肌麻痹,眶后疼痛及眼球运动障碍,累及颅内者出现神经系统受损的相应表现,严重感染患者可迅速死亡。

【影像学表现】

1. X线平片 曲霉菌以侵犯上颌窦最多见,蝶窦也可有侵犯,但额窦不易被侵犯。平片与慢性鼻窦炎表现相似,因此,常被误诊为慢性鼻窦炎。鼻腔软组织肿胀,鼻甲增大,鼻窦云白状浑浊,黏膜增厚,一般无窦内积液,窦腔多不扩大,一般无骨质破坏,特征性改变为窦内结节状软组织影,其内有钙化密度影,即为真菌代谢物中的重金属。毛霉菌感染一般为多个窦腔受累,受累窦腔浑浊,并见窦壁骨质破坏及鼻中隔破坏,范围较广泛,较临床表现更为突出,平片诊断易误为恶性肿瘤。

2. CT 表现为受累窦腔环形或不规则结节状黏膜肥厚,单纯曲霉菌感染很少有积液,但因多合并一般感染,故可有液平面。有真菌球形成时,则在窦腔内见到软组织内有散在斑片状或沙粒状高密度的钙化密度,为坏死区铁和钙结合沉积所致,此征象为真菌性鼻窦炎的典型表现。增强扫描真菌球无强化,如合并化脓性感染可有轻度强化。窦壁可见反应性骨质增生,有时有局灶性骨侵蚀。较明显的感染表现为多个窦腔受累,同侧的上颌窦及筛窦均见密度增高,窦腔可有扩大,有时可波及蝶窦。有的表现为单个窦腔增大,窦内充满高密度影,并见窦壁骨质破坏,向鼻窦周围的眶面部扩展,使窦腔外脂肪间隙密度增高,眶面部软组织密度增高肿胀增厚,眶内密度增高,眼球被推挤突出等改变,状似恶性肿瘤。曲霉菌感染病变相对较轻且局限,而毛霉菌感染多较严重(图 2-3-10)。

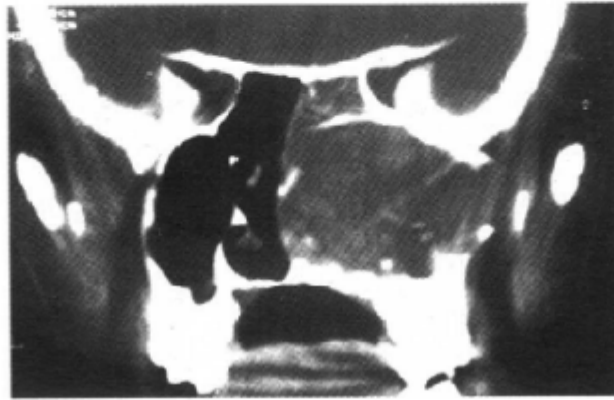


图 2-3-10 真菌性鼻窦炎

冠状 CT 扫描,左侧上颌窦扩大,窦内见软组织肿块影,窦壁骨质破坏,鼻腔受累

3. MRI 非侵袭性真菌感染多为单个窦腔受累,表现为黏膜肥厚呈结节状改变, T_1 加权像病变多呈低信号或中等信号强度,与一般炎症或肿瘤相似,但在 T_2 加权像上病变内钙化区呈很低的信号,与一般炎症和肿瘤不同。侵袭性真菌感染常累及多个窦腔,见窦腔扩大变形,窦壁、鼻腔及鼻中隔骨质破坏,并向眼眶和颅内发展,病灶弥漫,累及眼外肌和视神经,向颅内可侵犯海绵窦、脑膜和脑实质,表现为侵犯部位的脑组织水肿明显,增强扫描可见脑脓肿、脑膜炎和海绵窦增大等改变。

【鉴别诊断】

真菌性鼻窦炎分为普通型或暴发型两种。多在慢性化脓性鼻窦炎基础上发生,或病人体质衰弱、长期应用抗生素或患有糖尿病等疾病。典型症状为鼻腔排出褐色菌丝团块。特征性影像表现为窦腔内斑片状或结节状钙化的高密度灶,为真菌代谢物含有的重金属。暴发型真菌性鼻窦炎进展迅速,窦腔扩大,窦壁破坏,并可侵及颅内。真菌性鼻窦炎临床相对少见,但容易误为一般鼻窦炎或鼻窦肿瘤。

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

1. 出血坏死性鼻窦息肉 是一种特殊类型的息肉病变,以上颌窦多见,其形成可能与下列因素有关,上颌窦黏膜息肉发生蒂扭转或压迫造成血管闭塞、狭窄及淤血引起坏死;或者原为血管瘤,由于血运障碍可以出现出血、坏死及机化,或阻塞窦口引起炎症或水肿形成息肉。临床可有鼻涕或鼻衄,局部检查见窦口暗红色、灰红色或褐色柔软肿块,鼻腔外壁向内移位。CT平扫可显示窦腔内黏膜肿胀,密度不均,低密度的炎症病灶与高密度的斑点、片状出血相混杂,增强扫描轻度强化,常伴有上颌窦腔膨胀扩大,窦壁变薄或局限破坏。而真菌性鼻窦炎典型表现为涕中有褐色块状物,CT扫描窦内软组织有散在的高密度钙化密度,临床活检可以查到真菌菌丝。

2. 鼻旁窦癌 多见上颌窦和筛窦,持续涕中带血,面部或上牙麻木感,面部隆起变形,可有眼球突出、视力下降和眼球运动受限,CT扫描见鼻窦增大,窦内软组织肿块,窦壁骨质破坏,骨片分散在肿块内。与暴发型真菌感染相比,鼻旁窦癌发病时间较暴发型真菌感染长,单侧单个窦腔发病,可侵及邻近鼻窦和眼眶,但病灶较局限,晚期可侵犯颅内。

六、干酪性鼻窦炎

干酪性鼻窦炎是一种特殊类型的鼻窦炎,为少见鼻病,术前常误诊。病因至今尚无定论,多数认为是由于鼻腔或鼻窦异物、结石及牙病等使鼻腔或鼻窦口阻塞,分泌物引流不畅,引起鼻腔鼻窦慢性化脓性炎症,经浓缩干燥和变质,形成干酪样物质,加上黏膜发生组织坏死和脱落形成干酪样坏死,长期积聚于鼻腔和鼻窦,引起组织及骨质破坏,严重者造成鼻腔和鼻外颌面部畸形。由于干酪样物质呈黄色或灰白色,半固体状,无组织结构,仅为脓细胞、坏死组织、脱落上皮、胆固醇和钙盐结晶等碎屑构成,故又名鼻胆脂瘤。具有恶臭,形态如乳酪或腐乳。病变多见于一侧鼻腔和上颌窦、筛窦。发病年龄可从儿童至老人,男女发病率大致相等。

临床上多见于一侧进行性鼻塞,流脓性分泌物,奇臭,伴有少量出血,嗅觉减退,有时伴头痛牙痛、食欲不振、失眠等全身症状。累及蝶窦时可有视力减退和相应脑神经麻痹。病情加重时,可见鼻腔内息肉堵塞,大量干酪样或豆腐渣样物堆积,将鼻中隔及鼻腔外侧壁推移,鼻黏膜腐烂,肉芽组织增生,软组织和骨质破坏,引起鼻中隔穿孔,鼻腔及颜面部变形,形成脓肿或瘘管。

【影像学表现】

1. X线平片 柯氏位片显示一侧鼻腔或鼻窦透亮度减低,鼻中隔或鼻窦骨质变薄模糊,窦腔黏膜肥厚,可有窦壁增厚或吸收破坏,窦腔扩大。

2. CT 能清晰显示病变范围和破坏程度,常见一侧鼻腔和鼻窦黏膜肥厚并有强化,窦壁硬化增厚等慢性鼻窦炎改变。窦腔内实变,为窦内坏死物形成的干酪状物质,密度多不均匀,增强扫描无强化效应。有时可有鼻中隔或窦壁骨质破坏,表现为局限性压迫性骨质吸收,边缘整齐。

【鉴别诊断】

干酪性鼻窦炎为少见鼻窦炎,由于窦口阻塞使窦内分泌物干燥浓缩而形成大量干酪样物质,除与慢性鼻窦炎相同外,典型症状为排出有臭味的豆腐渣样分泌物,CT扫描见鼻窦黏膜肥厚,窦内有较均质、无强化的密度影充填,窦腔可有扩大,窦壁变薄及局部吸收。应与真菌性鼻窦炎和鼻窦恶性肿瘤鉴别。

1. 真菌性鼻窦炎 主要为普通型的鼻窦真菌感染,多在慢性鼻窦炎、滥用抗生素、免疫缺陷或糖尿病等因素基础上,合并真菌感染所致。典型症状为鼻腔分泌物有暗绿色或褐色真菌块。影像改变为黏膜肥厚,窦腔内有类圆形钙化密度影,为真菌代谢物中的重金属,可与干酪性鼻窦炎鉴别。

2. 鼻窦恶性肿瘤 以单侧性鼻出血或涕中带血为常见症状,病变局部有较明显的疼痛,常伴有顽固性牙痛及面部疼痛。多为老年人,常表现为一侧鼻腔肿块,生长迅速,广泛破坏鼻窦各壁。

影像检查见鼻窦内软组织肿块,增强扫描轻度或中度强化,中心多有低密度坏死区,窦壁骨质破坏较明显,边缘不整,肿块可侵入周围结构如鼻腔或眼眶,可有窦腔扩大。而于酪性鼻窦炎时,鼻腔内分泌物为脓性、乳酪样或豆腐渣样物质,并有恶臭味,一般不形成肿块,且不能强化,骨质为受压吸收改变,边缘整齐。

第四节 鼻窦囊肿

一、黏液囊肿

黏液囊肿多认为是由于炎症、创伤或肿瘤等病变,使鼻窦自然开口堵塞,窦内分泌物滞留逐渐形成。囊肿壁为窦壁黏膜,囊内容物为淡黄、棕褐色的黏稠液体,内含胆固醇。当发生感染时可变为脓性,则成为脓囊肿。由于囊肿内黏液长期聚集,缓慢生长可压迫窦壁使之膨胀扩大和窦壁骨质吸收。黏液囊肿多发于单个窦腔,最好发于额窦和筛窦,蝶窦和上颌窦相对少见,但也可发生于邻近两个窦腔。早期可无任何不适,随着囊肿增大,可引起头痛、复视、流泪、视力障碍及相应部位症状。有时囊肿可自行破溃而向鼻内引流,囊肿暂时缩小或形成慢性瘘管,排出黏脓性分泌物;巨大的黏液囊肿可侵入眶内和颅内,亦可引起脑膜炎、脑脊液鼻漏或海绵窦血栓,向眼眶内破溃则引起眼眶疼痛和急性眼球突出。

额窦黏液囊肿好发于中年或老年人,眉间旁出现隆起,眼球突出和向外下方移位,眶内上方可扪及表面光滑富有弹性的肿块。筛窦囊肿多见于中青年,有时也见于儿童,可引起眼球向外移位,多有鼻根旁或内眦部隆起,且常在眼眶内侧缘触及弹性肿块。上颌窦黏液囊肿很少见,面部隆起变形,扪之有破蛋壳感。蝶窦黏液囊肿虽少见,但部位深在,症状复杂,常发现较晚。蝶窦增大可压迫眶尖而致视力下降或完全失明、眼球突出、眼肌麻痹、眼部感觉障碍或眶区疼痛等症状,称为眶尖综合征。若囊肿向上发展压迫

脑垂体引起内分泌失调现象；压迫颈内动脉还可致该动脉发生血栓。若黏液囊肿自然向前壁破溃，黏液排出到鼻腔，可出现间歇性鼻内排出黏液，以上症状可暂时缓解，此现象有重要诊断意义。

鼻窦黏液囊肿患者多在一年或数年内就诊，由于眼部症状较为突出，故常首先就诊眼科。鼻内检查可无异常，有时可见鼻腔顶部膨隆或伴有慢性鼻窦炎改变。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻窦黏液囊肿多有较明显的X线改变，基本可以确定诊断。平片是影像诊断最常用、最基础的检查方法。常用柯氏位、瓦氏位和鼻窦侧位片，而体层摄影能更好地去除重叠骨质的干扰，使图像更为清晰。黏液囊肿早期由于常伴有慢性炎症，平片可见鼻窦透过度差，窦壁骨质硬化增白，窦腔大小正常或稍不对称。囊肿较大时，以窦腔膨胀性扩大为主要表现。

额窦黏液囊肿尚未引起窦腔扩大时，即可见窦内骨隔消失，额窦扩大最早表现为窦底壁向眶内膨出，窦壁变薄（图2-4-1）；有的可局限吸收，但边缘整齐；筛窦扩大多表现为窦壁向眼眶及鼻腔内膨隆，呈薄壳状弧形或圆形阴影，小房间隔消失；上颌窦扩大首先向鼻腔及眶底膨出，而后向其他各壁膨隆，使窦腔变形圆隆。蝶窦扩大时可见鞍底抬高，对病变定位有重要价值。

此外，多伴有不同程度的窦壁骨质吸收，对于鼻窦骨质的吸收改变也遵循此规律。平片可见窦腔透过度明显减低，但密度均匀，窦壁变薄，以骨壁薄弱、阻力较低的部位改变最早，窦壁轮廓光整。囊肿合并感染时，囊壁的薄壳可破坏消失，窦腔扩大和变形的征象可能显示不明显，这时需应用CT检查。

2. CT 能够清楚地显示病变范围和对邻近重要器官的影响，可以用来鉴别黏液囊肿和癌肿。早期无特异性，与一般鼻窦炎难以鉴别。随着窦腔分泌物增多，囊肿内压力不断增高，使窦腔膨胀性扩大呈气球样改变，为黏液囊肿典型的CT表现。鼻窦整个窦腔见较均匀的密度增高影，CT值约为30Hu左右，合并感染时

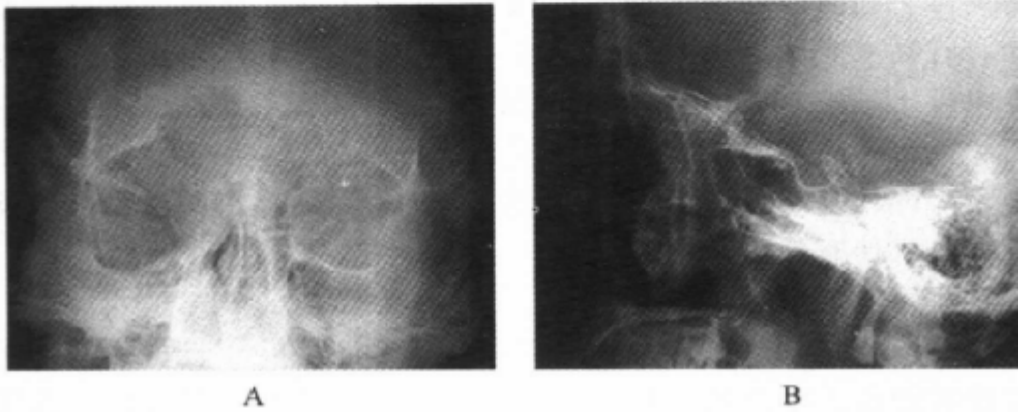


图 2-4-1 黏液囊肿

A. Caldwell 位片: 右侧额窦明显扩大, 骨壁白线完整, 眼眶内壁向眶腔内移位, 前组筛窦透过度减低; B. 眼眶右侧位片: 额窦后壁向颅内膨隆, 骨质变薄, 轮廓光整

则密度不均匀增高, 可达到 50Hu 以上。正常窦内间隔消失, 窦壁变薄光滑连续, 有时薄弱的窦壁呈细线状甚至消失, 使窦壁表现为断续状, 以突入邻近结构处的囊肿窦壁多见。增强扫描囊内容物无强化效应。若合并感染形成脓囊肿时, 窦壁下可有增厚的黏膜环状强化, 也可使邻近骨质吸收破坏, 或穿破骨质形成瘘管, 但无侵蚀性骨破坏。

额窦囊肿常使额窦窦腔明显扩大, 由于长期压迫侵蚀, 使窦内的骨性间隔消失, 窦壁受压菲薄膨隆。囊肿较大窦腔膨胀严重时, 可侵及眼眶, 横断面图像表现为眶内大片软组织肿块状密度影遮盖眼眶上部, 边缘模糊, 冠状面图像清晰可见额窦扩大向眼眶突入, 窦壁向下移位, 部分吸收断续状(图 2-4-2)。蔓延至颅内时, 有时可见额叶受压水肿或形成软化灶。筛窦黏液囊肿可见筛窦椭圆形密度增高影, 窦腔扩张, 小房间隔受压变细或消失, 筛窦纸板向眼眶内膨隆及骨质缺损, 边缘呈漏斗状(图 2-4-3)。蝶窦黏液囊肿一般局限于单侧窦腔, 使窦腔明显扩大, 窦内间隔受压移位或突

向对侧窦腔,有时可充满整个窦腔。上颌窦黏液囊肿少见,CT常表现为窦腔内密度增高影,窦腔扩大较大者可侵入鼻腔,也常见骨壁受压变薄,首先侵及内侧壁向内移位。鼻窦黏液囊肿多发者也不少见,表现为多个窦腔内软组织密度影,窦腔膨胀扩大,窦壁受压变薄或吸收,有的侵及周围结构范围较广。副鼻窦黏液囊肿一般局限于窦腔内,若囊肿较大突出于窦腔,其边缘也很光滑,周围组织可受压移位,但与病变分界清楚。CT还可以显示黏液囊肿对眼眶和颅内的影响,如有骨壁破坏缺损时提示向外蔓延,注射造影剂若有显著硬膜强化,说明有颅内侵犯。

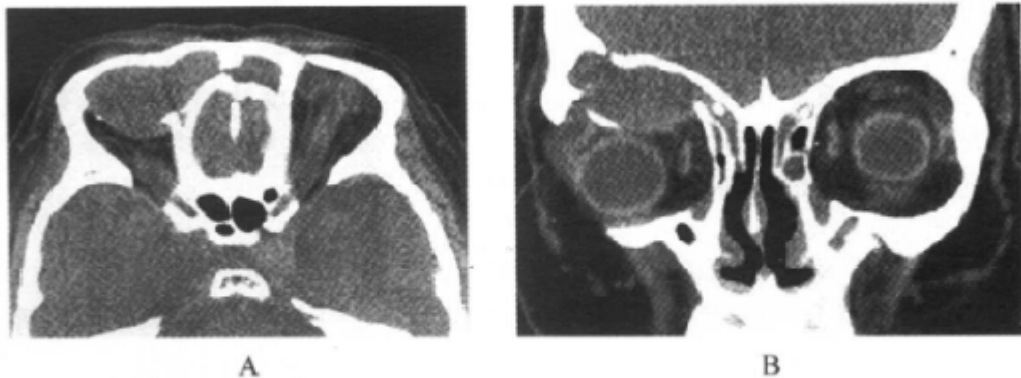


图 2-4-2 额窦黏液囊肿

A. 横断面 CT: 双侧额窦密度增高,密度均匀;右侧额窦明显扩大,向眶内突出,局限骨壁缺损,边缘整齐; B. 冠状面 MPR 重建: 右侧额窦扩大突向眼眶,额窦下壁骨质受压向下移位并有吸收,同侧眼球及眼肌移位

3. MRI 鼻窦黏液囊肿显示为边界清楚的膨胀性病变,同时可见窦腔扩大,其信号强度依据囊液内蛋白、水含量和水化状态的不同可有很大差异, T_1 和 T_2 加权像上与肌肉相比可呈现为边界清楚的低信号、等信号或高信号。新出现的黏液囊肿水分含量较多,在 T_1 加权像上为低信号,质子加权像上呈中等强度信号, T_2 加权像为高信号。但一段时间后,黏液囊肿水分逐渐被吸收,富含蛋白成分的液体增多, T_1 信号强度逐渐增高,在 T_1 及 T_2 加权像上均呈

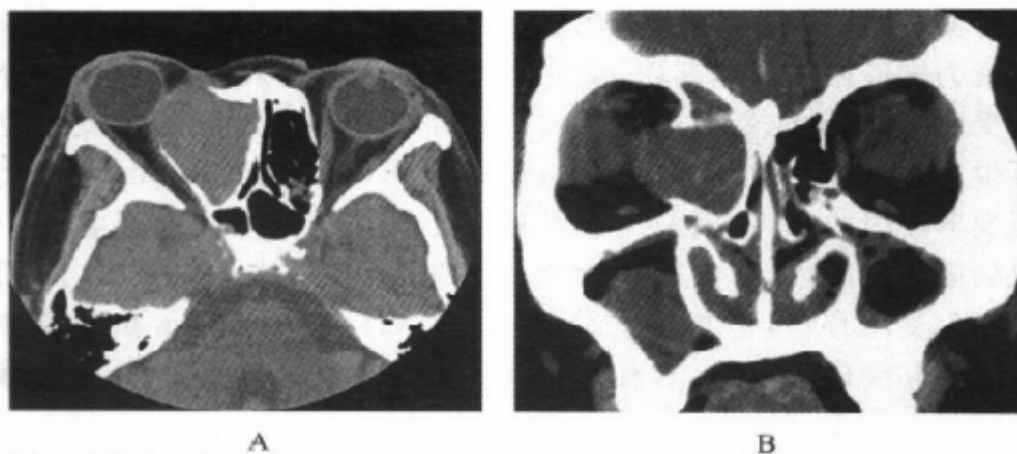


图 2-4-3 筛窦黏液囊肿

A. 横断面 CT: 右侧筛窦扩大, 间隔消失, 窦内密度均匀, 筛骨纸板向眶内突出, 形态规整; B. 冠状面 MRR 重建: 筛窦扩大密度均匀, 呈类圆形向眶内突出, 轮廓光整, 纸板吸收骨结构不清

高信号(图 2-4-4), 陈旧性黏液囊肿内容物干燥黏稠时, 均为低信号, 不要误为含气的鼻窦, 应结合窦腔扩大和 CT 表现做出诊断。增强扫描可见黏膜有强化, 并与囊内不强化的液体相对比。

【鉴别诊断】

鼻窦黏液囊肿是临床常见疾病, 多数由于窦腔扩大, 压迫其他结构引起相应症状或突出至面部而被发现。查体见肿块光滑, 有乒乓球感。CT 扫描见窦腔扩大、圆隆, 窦内充满均匀一致密度影, 增强扫描无强化, 窦壁变薄, 规则连续, 但可有局部吸收消失, 边缘整齐, 并可突入眼眶、颅内或鼻腔等部位。影像上有时易误诊为其他疾病, 应注意鉴别。

1. 眼眶肿瘤 原发于眼眶的肿瘤, 可突入或侵犯邻近的额窦或筛窦。症状上突眼出现较早, CT 扫描见肿块大部分位于眶内, 密度均匀或不均匀, 可突入窦腔, 此时, 窦壁骨质受压向窦内凹陷, 与鼻窦囊肿窦壁骨质向外膨出相反; 另外, 注射造影剂后肿块有强化, 而囊肿则不强化, 可帮助鉴别。

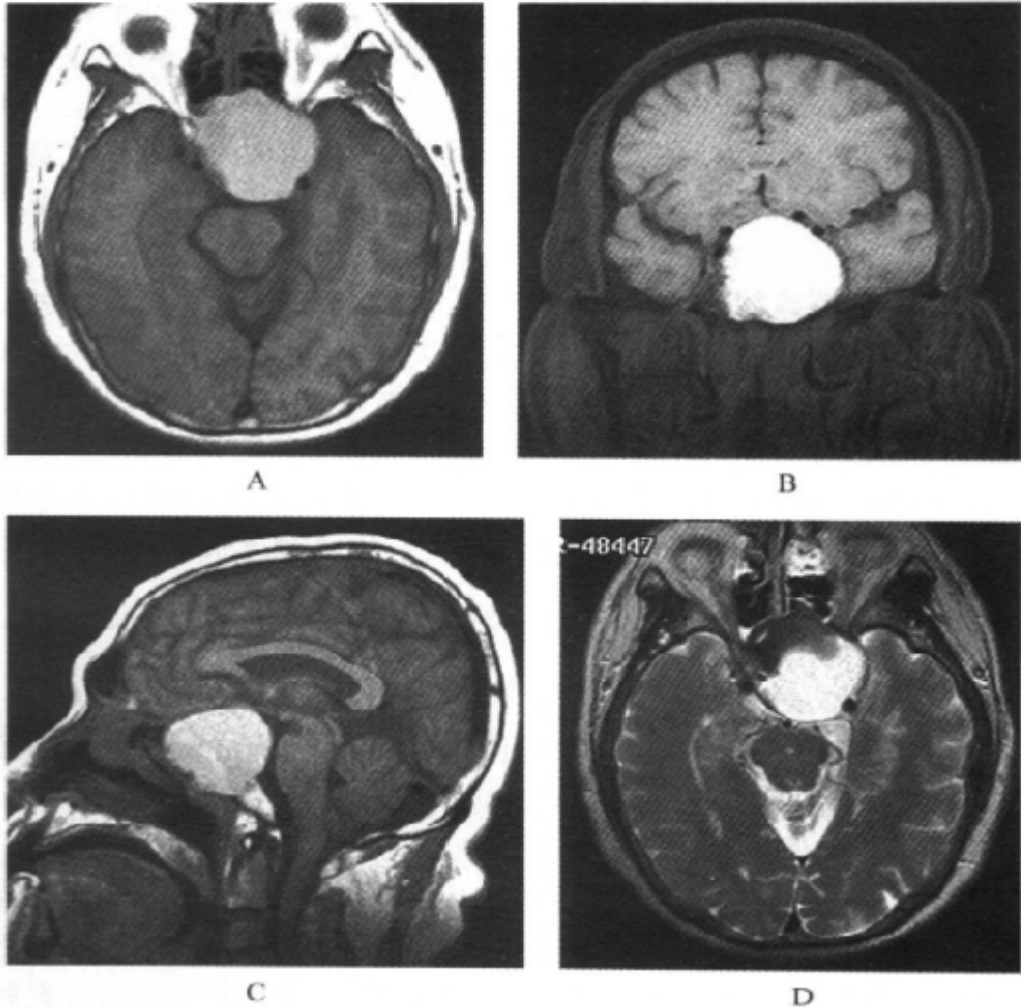


图 2-4-4 黏液囊肿

A. T_1 加权像: 蝶窦扩大, 向左侧海绵窦及后组筛窦膨隆, 其内充满均匀的短 T_1 信号; B. 冠状面图像见病灶的下部信号稍低, 左侧流空的颈内动受压上移; C. 矢状面图像见蝶窦圆形扩大, 向上突入颅内, 视交叉受压上抬; D. T_2 加权像: 病灶大部分为均匀的长 T_2 信号, 在前部有低信号区

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

2. 垂体瘤 垂体瘤常突破鞍隔向上生长,但也有有的肿瘤压迫鞍底突入蝶窦内,有时易与蝶窦黏液囊肿混淆。临床多有内分泌症状,CT显示蝶窦内软组织肿块影,但多未能完全充满窦腔,注射造影剂后肿瘤明显强化,而且常有蝶鞍扩大和鞍底下陷,而囊肿时蝶窦扩大、鞍底上抬,窦内充满均匀、无强化密度影,与垂体瘤不同。

3. 鼻窦恶性肿瘤 多见于成年人,症状进行性加重,分别出现头痛、涕中带血、嗅觉障碍、鼻塞、眼球突出或面部肿块等,查体肿块质地较硬,表面可不光滑。影像检查见病变鼻窦内软组织密度肿块,形状不规整,边缘毛糙,窦腔正常或可有扩大,明显的改变为窦壁破坏,呈蚕食状,边缘不整,肿块侵及邻近结构并与之分界不清。增强扫描肿块不同程度强化,与黏液囊肿不同。

二、上颌窦黏膜囊肿

发生于鼻窦内的囊肿除上述的黏液囊肿之外,还有黏膜囊肿。黏膜囊肿又分为黏膜下囊肿和黏液腺囊肿。黏液腺囊肿也称潴留囊肿,是由于黏膜腺体导管开口阻塞,黏液潴留,腺管扩大而形成,囊壁为黏膜腺管上皮,可发生于任何鼻窦内,以上颌窦最为常见,可单发或多发。而黏膜下囊肿为鼻窦慢性炎症或过敏反应,使黏膜下毛细血管通透性增加,毛细血管内渗出的浆液潴留于黏膜下层结缔组织内,逐渐膨大而形成,属假性囊肿,也称浆液囊肿,囊肿壁即为鼻窦黏膜,囊中贮有半透明草黄色或姜黄色易凝结的液体,只发生于上颌窦,当囊肿生长到一定程度会自行停止发展或破裂。

临床上以黏膜下囊肿多见,常见于上颌窦底部和内壁,呈圆形或半球形,多在2cm以内,一般不会造成窦腔扩大。早期可无症状,或有慢性鼻窦炎症状。囊肿破裂后,囊液可引流到鼻腔,故偶有阵发性鼻内流出淡黄色液体的病史,一般几天内自然停止,但易复发,数月或更长时间后可再次出现。偶有牙痛、颊部胀满不适或偏头痛。因囊肿通常不破坏窦壁,也无危害性,故一般在确诊后也

可不做处理。

【影像学表现】

1. X线平片 上颌窦黏膜囊肿多在窦腔的底部或侧壁,常单发,可见半圆形或球形软组织影突入窦腔,上缘圆隆,轮廓清楚,边缘光滑(图 2-4-5)。一般无窦腔扩大和骨质破坏,有的伴有上颌窦黏膜增厚,使上颌窦密度增高。

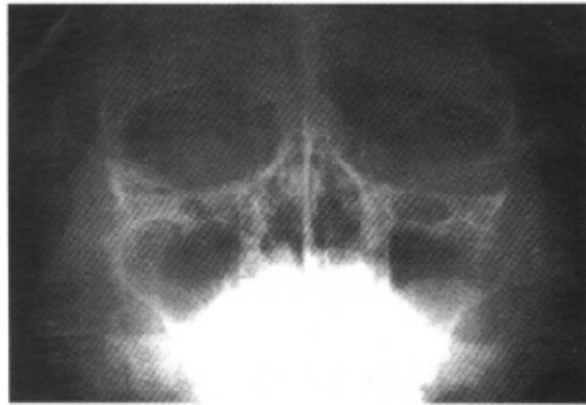


图 2-4-5 上颌窦黏膜囊肿

Waters 位片;左侧上颌窦齿槽窝处球形隆起,上缘光滑锐利

2. CT 表现为基底位于上颌窦下壁齿槽窝附近向窦腔内突出的半圆形、球形结节影或肿块状影,密度略低且较均匀,CT 值为 10~30Hu,多小于 2cm,边缘光滑锐利(图 2-4-6),极少数可长得较大,或几乎占满整个窦腔,但仍可以见到窦腔内新月状残留气体,一般不形成窦腔扩大,此征象可与黏液囊肿相鉴别。黏膜囊肿很少有窦壁骨质膨胀变薄和破坏,注射造影剂后囊肿无强化。囊肿多孤立存在,也可伴有邻近黏膜肥厚或少量积液。

3. MRI 黏膜囊肿表现为上颌窦底部结节影,在 T_1 加权像为低或中等信号, T_2 加权像为高信号且信号均匀,边缘光滑而圆隆,可无黏膜肥厚(图 2-4-7)。合并有黏膜肥厚或积液时,则呈沿

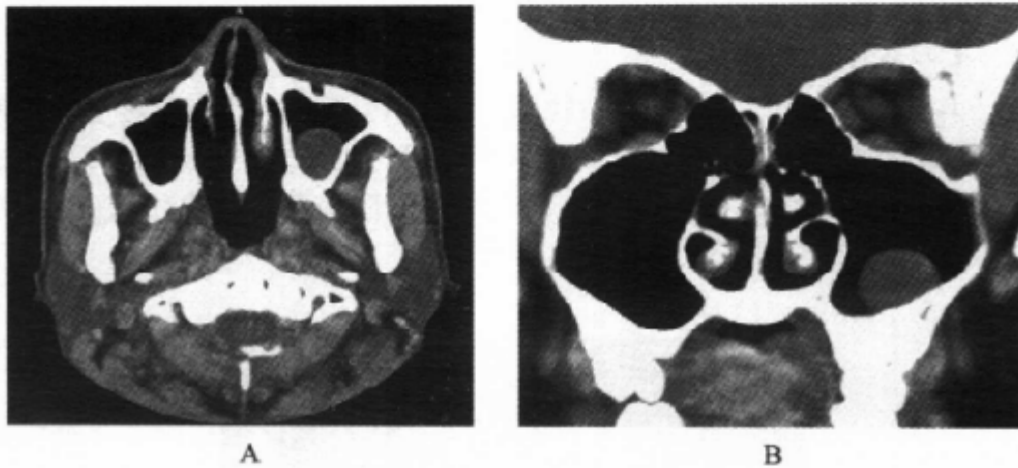


图 2-4-6 上颌窦黏膜囊肿

A. 轴位:左侧上颌窦底球形结节影,密度均匀,边缘光整,窦壁无改变; B. 冠扫 MPR 重建:球形肿物表面圆隆光滑

窦壁带状长 T_2 信号或近地侧高信号的液平面。

【鉴别诊断】

上颌窦黏膜囊肿最多见为窦底部的潴留囊肿,多数在无意中
发现,有的伴有慢性鼻窦炎。影像见囊肿表面光滑,边缘锐利,密
度均匀,略低于肌肉密度,无增强效应,窦壁骨质一般无改变,易与
其他鼻窦疾病鉴别。

1. 上颌窦息肉 两者都好发于上颌窦,有时难以鉴别。息肉
常多发,一般如豌豆大小向腔内突出,外形清晰,多由于重力作用
向下垂悬,下部宽大,上部细窄呈泪滴状,与囊肿多单发,且体积较
大、形态规则不同。息肉密度较囊肿稍高,无强化,数月后复查一
般无改变,而囊肿可增大或由于破裂而变小;息肉多伴有窦壁黏膜
增厚,同时鼻腔内也常常有息肉。MRI 显示息肉呈均质, T_1 加权
像呈中等信号, T_2 加权像为高信号。

2. 鼻窦恶性肿瘤 上颌窦黏膜囊肿有时需与早期上颌窦恶
性肿瘤相鉴别。恶性肿瘤好发于老年人,症状较重,可有头痛、口

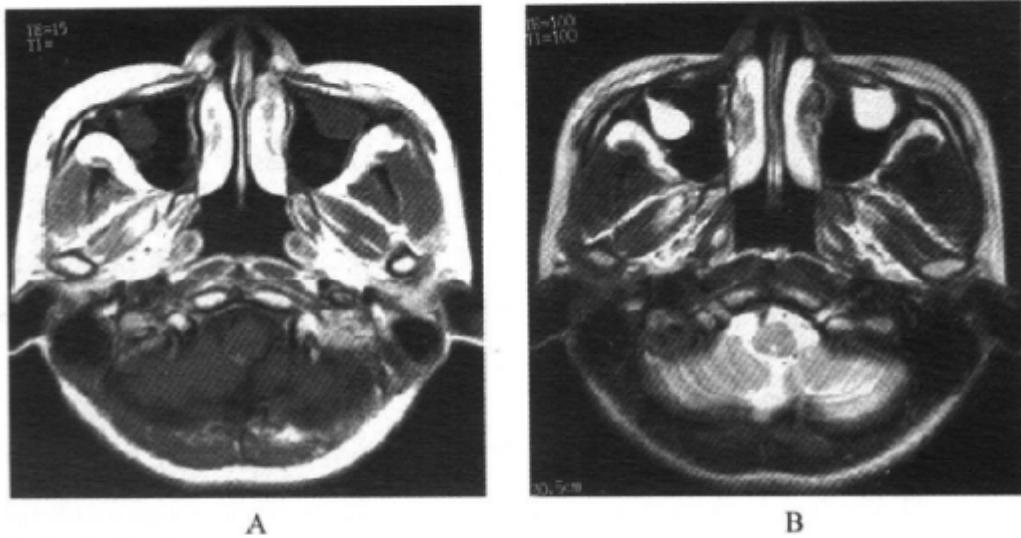


图 2-4-7 上颌窦黏膜囊肿

- A. T₁加权像: 双侧上颌窦内球形隆起, 与脑脊液信号相似, 边缘光滑;
B. T₂加权像: 呈均匀长 T₂信号, 轮廓光整

唇或面部麻木、牙痛、进行性血涕及嗅觉减退等。影像检查见窦腔内边缘模糊、分叶状软组织肿块影, 密度明显高于黏膜囊肿, 增强扫描肿块轻度或中度强化, 但密度还均匀, 同时可见窦壁骨质不同程度的破坏, 肿瘤可侵入同侧鼻腔、眼眶, 而黏膜下囊肿一般无症状, 肿块较小而规则, 密度均匀, 无强化, 不引起骨质破坏和窦腔改变。

三、牙源性囊肿

牙源性囊肿指与牙齿及成牙组织有关的囊肿, 种类较多, 以根尖囊肿、滤泡囊肿及含牙囊肿等较为多见。根尖囊肿位于病牙根处, 通常较小。滤泡囊肿及含牙囊肿分别起自牙硬组织形成的前后, 由于外伤和感染等刺激因素, 破坏了牙齿发育的正常过程所致。滤泡囊肿为病理性囊腔, 囊内有黄色液体; 而含牙囊肿内含有

✧ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

一个或数个牙齿,可包围牙齿的冠部,亦可与冠部紧密相连,甚至整个牙齿均含于囊肿内。上颌骨的牙源性囊肿易发生于侧切牙或尖牙处,而下颌骨的牙源性囊肿易发生于臼齿处。

囊肿好发于青少年。有些上颌骨的牙源性囊肿可向上突入鼻腔鼻窦内,囊肿较小时可无临床症状,囊肿增大可有鼻塞,面部不适或肿胀变形。囊肿合并感染时,可有局部胀痛。临床检查有的可见切牙至双尖牙中有一颗牙齿缺如,触诊膨隆处有乒乓球感,穿刺可抽出淡黄色粘液。

【影像学表现】

1. X线平片 为最常用的检查方法,Waters位片可见上颌窦内齿槽窝处向上隆起的球形肿物,边缘光滑圆隆,密度较高,上缘有薄层骨质包绕,但有时过于菲薄,不易辨认,难与上颌窦黏膜下囊肿区别(图 2-4-8A)。上颌窦三点位片可显示颌骨内透光影,向上延伸至上颌窦内。若囊肿内含有牙冠影,则可诊断含牙囊肿(图 2-4-8B)。

2. CT 牙源性囊肿突入上颌窦内时,可见上颌窦内囊性肿物,边缘光滑,周边多有菲薄的骨壁,为与上颌窦黏膜囊肿最主要的鉴别点(图 2-4-9A)。当囊肿较大时,囊肿壁紧贴于上颌窦壁,则有时不易发现囊肿的骨壁,有的骨壁由于长期压迫,也可吸收消失。若囊肿内含有牙齿,则易于诊断,且上颌窦内含牙囊肿的牙齿影,多数位于囊肿的内上方,远离牙槽骨(图 2-4-9B)。

【鉴别诊断】

牙源性囊肿是临床较多见的囊肿,以滤泡囊肿、含牙囊肿及根尖囊肿多见,含牙囊肿特点为囊肿内含有牙齿。囊肿增大可突至上颌窦内,需与上颌窦黏膜囊肿鉴别。牙源性囊肿突入上颌窦的典型征象为囊肿环以骨性薄壁,若囊肿内有牙冠或牙齿影,则不难诊断。

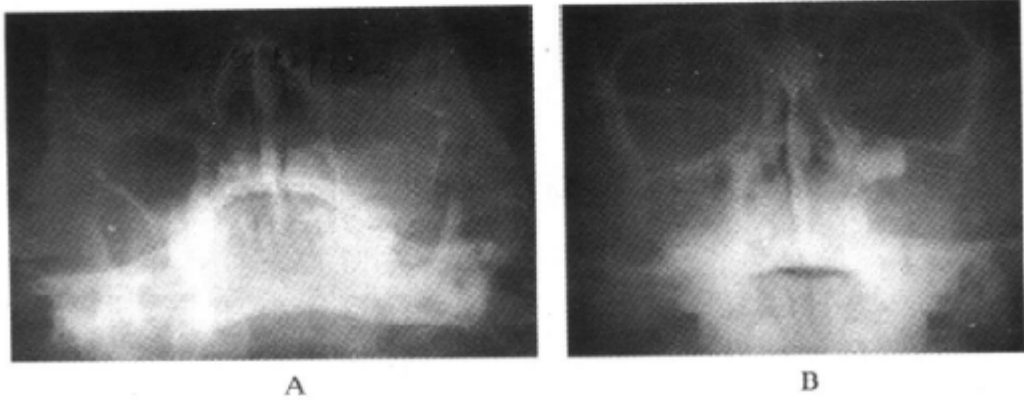


图 2-4-8 牙源性囊肿 (Waters 片)

A. 左侧上颌窦内类圆形肿块, 上缘光滑圆隆, 边界清晰, 与上壁间有窄带状含气, 窦腔扩大, 窦壁变薄, 为上颌骨囊肿突入上颌窦内; B. 双侧上颌窦浑浊, 左侧窦腔扩大, 以后外壁明显, 上颌窦的内上方见一枚牙冠, 为含牙囊肿

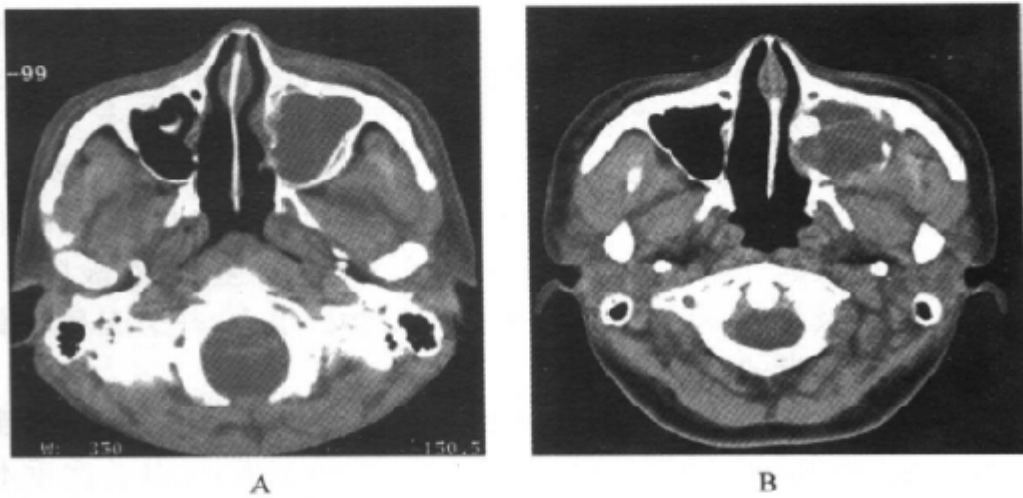


图 2-4-9 牙源性囊肿

A. 左侧上颌窦内囊性密度肿物影, 周围环绕薄层骨壁, 与上颌窦壁有间隙分开, 为上颌骨囊肿突入上颌窦内所致; B. 左侧上颌窦腔略扩大, 窦内充满均匀液性密度影, 靠近内壁处有牙齿影, 为含牙囊肿

第五节 良性肿瘤

一、内翻性乳头状瘤

乳头状瘤是鼻与鼻窦区常见的良性肿瘤之一,有外生性和内翻性两种。外生者呈疣状或乳头状生长,瘤体小,色灰、质硬呈桑葚状,为局限性单发病灶,常见于鼻前庭、鼻中隔或硬腭等处,有纤维结缔组织的蒂相连。内生性乳头状瘤病因未明,日前多认为与黏膜腺体内管道系统鳞状细胞化生有关,为真性上皮肿瘤,是以上皮和结缔组织增殖为特征的赘生物。但也有少数学者认为肿瘤的发生与慢性感染、过敏以及炎症息肉转变有关,常伴有鼻息肉。

内翻性乳头状瘤呈息肉样肿块,增生和变形的上皮可呈指状、舌状和乳头状等。其病理特点为上皮成分向基底内呈内翻性生长,细胞排列规则,基底膜清楚但可有水肿。一个肿瘤可有几种不同的上皮细胞,如柱状上皮、鳞状上皮以及柱状上皮向鳞状上皮过渡形态,状如移行上皮,几种上皮按不同部位有不同的比率。

内翻性乳头状瘤最常起源于中鼻道及上颌窦和筛窦交界处,沿鼻腔外侧壁呈弥漫性生长,绝大多数鼻腔和鼻窦同时侵犯,以上颌窦和筛窦最易受累。外形呈乳头状有细蒂或广基底,有破坏力,可侵入眼眶及颅腔,病人就诊时肿瘤体积常已很大,并引起鼻腔变形或已侵入邻近的副鼻窦腔。

内翻性乳头状瘤在组织学上虽属良性,但是具有局部浸润性生长方式,易破坏周围组织和骨质。肿瘤容易复发,尤其首次手术未完全切除时更易复发,而且有 10%~15% 的肿瘤可恶变,在病理上当肿瘤细胞侵入上皮基底膜下,提示肿瘤有癌变,多数恶变为鳞状上皮癌或移行细胞癌。因此,一般认为内翻性乳头状瘤是交界性肿瘤,临床中常以恶性肿瘤来对待。

临床上本病多见于 40 岁左右,男性多于女性,男女比例为

3:1。绝大多数为单侧发病,少数可为单侧多发或双侧发病。主要症状为鼻塞且呈进行性加重,鼻涕带血或反复鼻出血,偶有嗅觉减退及头痛,并随着肿瘤扩大和累及部位不同而出现相应症状和体征。由于阻碍鼻窦引流,大多可并发鼻窦炎及鼻息肉,晚期波及邻近器官,如侵及上颌窦、筛窦和眼眶则可致面部肿痛、面部变形和眼球移位。鼻腔镜检查肿瘤呈息肉状、乳头状、桑葚状、颗粒状或分叶状外观,色淡红,有时苍白,较息肉为硬,不透明,易出血,表面不平,基底宽或有蒂,常被误诊为鼻息肉而多次手术。

Skolnik 等用 TNM 分类,对内翻性乳头状瘤进行分级如下:

T₁ 只侵犯一个鼻内结构,如下鼻甲、鼻中隔;

T₂ 侵犯两个邻近的鼻内解剖部位,如鼻中隔和鼻底、窦口鼻道复合体区;

T₃ 侵犯鼻窦,如中鼻道和上颌窦;

T₄ 侵犯鼻腔鼻窦以外,至眼眶、鼻咽、面部或颅内。

【影像学表现】

1. X线平片 平片有利于观察病变部位,定性诊断尚有其局限性。鼻腔乳头状瘤较小时,平片可无异常或仅见病侧上颌窦和(或)筛窦透过度差及黏膜肥厚。较大时可致鼻腔扩大,肿块波及上颌窦及筛窦,可见窦腔内不规则软组织密度结节影,可有局部骨质吸收缺损。

2. CT 是最常用的检查方法,病灶显示比临床检查要广泛。当肿瘤主要在鼻腔内生长时,常显示为一侧鼻腔侧壁结节状软组织肿块,偶见点状、小斑片状钙化,可引起鼻腔外侧壁向外变形移位及鼻甲、窦壁或中隔骨质破坏(图 2-5-1)。侵袭力强的病变可破坏中、下鼻甲及邻近结构,甚至侵入上颌窦或筛窦。少数肿瘤生长缓慢侵袭力弱,病变也可不引起骨破坏,而主要形成鼻腔侧壁受压移位和骨壁变薄。若肿瘤累及副鼻窦,常累及一侧上颌窦甚至筛窦,呈葡萄行性生长沿窦腔黏膜表面蔓延,使窦腔扩大。病变范围较大时,常见上颌窦内侧壁和筛窦间隔破坏,甚至累及上颌窦后

壁,有的可侵入眼眶,此时视为肿瘤已有恶变。年龄大者可并发鳞癌,肿块密度较高,其内见点状、条带状或弧线状钙化为特点。由于内翻性乳头状瘤是乏血管肿瘤,所以注射造影剂后,肿瘤只有轻度强化,与肌肉相仿,但增强扫描对病变是否累及颅内以及其他窦外结构有较大价值。

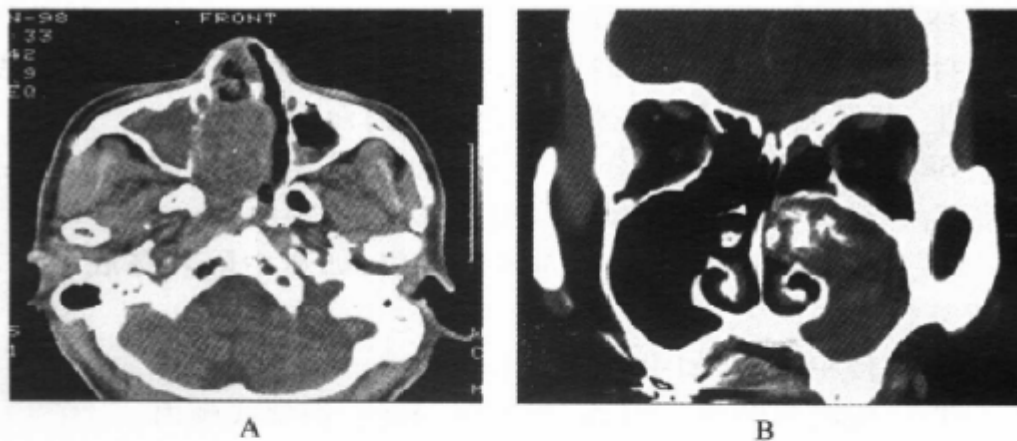


图 2-5-1 内翻性乳头状瘤

A. 横断面 CT:右侧鼻腔内软组织肿块,鼻腔开大,中隔骨质侵蚀模糊,右侧上颌窦阻塞性炎症; B. 冠状面 CT,左侧上颌窦口软组织肿块,境界不清,其内见点条状钙化灶,中鼻甲移位,钩突破坏,窦口开大,窦内阻塞性炎症

内翻性乳头状瘤术后易复发。许多学者认为应在术后 3~4 个月复查,以确定有无肿瘤复发。肿瘤术后复发的表现为,重新出现软组织肿块影,但手术会使术区解剖结构发生变化,有时产生炎性反应或纤维化,会给诊断肿瘤复发侵犯的范围带来一定的困难。

3. MRI 内翻性乳头状瘤表现为鼻腔外侧壁区软组织肿块,在 T_1 加权像与肌肉信号强度相仿,显示为低至中等强度信号; T_2 加权像呈略高信号,含纤维组织较多时,信号强度可降低至中低强度,而副鼻窦炎无论是肥厚的黏膜或是积液一般都表现为较高信号影。因此, T_2 加权像能较好地分辨肿瘤和伴发的副鼻窦炎,明

确肿瘤的大小和范围,为制定合理的手术方案和评估预后提供帮助。

【鉴别诊断】

内翻性乳头状瘤属交界性肿瘤,常被误诊为鼻息肉而多次手术。症状为进行性鼻塞、鼻涕带血,鼻腔镜见有蒂或宽基底肿块,呈息肉状、乳头状及桑葚状等,不透明,较硬,易出血。影像检查见鼻腔侧壁实性软组织肿块,典型改变为肿块内有点状、小斑片状钙化,局部骨质可破坏。由于内翻性乳头状瘤易复发,可恶变,因此,及早发现和准确诊断非常重要。实际工作中,应注意与下列疾病鉴别。

1. 息肉 较大的息肉与乳头状瘤相似不易区别,但息肉一般在慢性鼻炎基础上,由于黏膜水肿和肥厚而形成的,常双侧鼻腔多发病灶。临床症状为持续性鼻塞、打鼾及嗅觉减退等,鼻镜检查见息肉呈粉红色或灰白色半透明状、质地柔软的肿物。CT上表现为鼻腔内大小不等的类圆形低密度结节,无强化,多伴窦腔黏膜肥厚及积液,中鼻甲萎缩,但无骨质破坏。而乳头状瘤单侧发病,进行性加重的鼻塞、鼻涕等症状,鼻腔镜见红色或灰红色肿物,较硬,触之易出血。CT检查单发肿块密度较高,可有钙化,轻度强化,一般侵犯范围较大,可侵及上颌窦和筛窦,使中下鼻甲及窦壁骨质受压吸收和破坏。

2. 鼻窦黏液囊肿 为炎症或肿瘤等原因使鼻窦开口堵塞,窦腔内黏液长期聚集导致窦腔膨胀扩大和窦壁骨质吸收。好发于额窦和筛窦。常见眼球突出,在前额、眼眶内侧或上方扪及富有弹性的肿块。平片见鼻窦膨胀扩大,窦腔透过度减低。CT见扩大的窦内为较均匀的略低密度影充填,窦壁变薄光滑,增强扫描无强化。内翻性乳头状瘤一般为不规则的软组织肿块,肿块密度均较囊肿密度高,可见钙化斑点,增强时肿块可有轻度强化,可有骨质破坏,结合临床症状不难做出诊断。

3. 恶性肿瘤 早期恶性肿瘤临床症状与内翻性乳头状瘤很

相似,不易区别。恶性肿瘤鼻腔镜可见鼻腔内有新生物,粗糙不平可伴溃烂易出血,CT见浸润性生长软组织肿块,境界欠清、形态不整,中度强化,有虫蚀性骨破坏。而内翻性乳头状瘤呈息肉状或乳头状肿块,基底宽或有蒂,CT扫描见边界清楚肿块内有钙化灶,增强扫描轻度强化,鼻腔外侧壁、鼻甲及上颌窦骨质吸收变薄。但当肿块较大,侵袭力强时可致鼻腔外侧壁和鼻窦骨质破坏,还可侵及邻近结构,这时很难与恶性肿瘤相鉴别,需取活检才能确诊。

二、血管瘤

血管瘤多认为是血管组织先天发育异常所致,常形成大小、形状和类型不同的增生血管组成的肿块,但很少恶性变,也无转移等特点,故被当作良性肿瘤,实际上是一种血管发育障碍或畸形。

临床以毛细血管瘤和海绵状血管瘤居多,还可有静脉血管瘤和血管球瘤等。绝大多数起源于鼻腔和鼻窦的黏膜,极少数发生于骨内。毛细血管瘤好发于鼻中隔,多为红色带蒂的肿块,且肿块较小,质较软、有弹性、易出血,由多数分化良好的毛细血管团组成,肿瘤增大可推移鼻中隔和鼻腔侧壁引起鼻腔变形。海绵状血管瘤则多发生于上颌窦的自然开口附近、下鼻甲及外鼻处,瘤体较大,基底广,质软可压缩,多无包膜,呈圆形或卵圆形,由多发性扩张、大小不一、充满血液的海绵状血管组成,血流缓慢,常有血栓或钙化存在,好发于鼻腔内,也多见于鼻中隔,但亦可发生于鼻骨、鼻前庭和鼻甲。鼻窦血管瘤少见,以上颌窦好发。

原发于上颌窦内的血管瘤少见,可呈出血性息肉状突出于中鼻道,如误作息肉摘除,可引起严重鼻出血。血管瘤单侧鼻塞和屡发鼻衄,上颌窦诊断性穿刺可抽出血液。肿块生长缓慢,出血坏死时常增大较快,引起膨胀压迫窦壁,引起面部畸形和眼球移位等。

鼻部血管瘤可发生于任何年龄,但多见于青壮年,男性略多。常见的临床症状为单侧鼻塞,反复出现鼻衄,一般血量不多但也有大量出血者。也可由于肿块堵塞窦口引起鼻窦炎,出现流脓涕或

血性脓涕,鼻窦局部压痛等。查体见鼻腔内紫红色肿物,柔软,触之易出血。

【影像学表现】

1. X线平片 主要表现为鼻内软组织增厚,密度增高,骨质常无改变。肿瘤较大时,可使鼻道堵塞,鼻甲和鼻中隔压迫移位,有的可见静脉石。上颌窦血管瘤可见窦腔云白状密度增高,有时可见到圆形或卵圆形软组织块影,早期无骨质改变,但常见为上颌窦扩大及鼻内软组织肿块。

2. CT 常表现为鼻腔或鼻窦内软组织肿块影,可带蒂,边缘光滑锐利,也可呈宽基底、形态欠规则肿块。密度常较均匀,部分病灶内可见钙化和静脉石,为血管瘤的特征之一。注射造影剂血管瘤一般呈较明显的强化,强化密度可均匀一致,但常不均匀,是由于肿瘤内血流缓慢,常有血栓或钙化存在的缘故,延迟扫描可见病灶有渐进性强化。血管瘤早期无骨质改变,肿块较大时可压迫和推移鼻中隔、鼻甲或鼻窦壁骨质,使其膨胀变形和局部骨质吸收缺损(图 2-5-2)。少数病灶甚至侵及窦外,易误诊为恶性肿瘤。



图 2-5-2 血管瘤

3. MRI 鼻腔或鼻窦中呈现与肌肉信号强度相仿的肿块,在 T_1 加权像上肿块为低至中等强度信号,在 T_2 加权像上为中等至高信号,如肿块内有斑点状无信号区,代表有钙化灶。增强扫描,病灶有中度以上强化。如肿块内有斑片状高信号出血区,则对诊断有一定帮助。血管瘤较大时可见鼻中隔及

左侧鼻腔内软组织肿块,鼻甲不清,鼻道闭塞,鼻中隔受压骨质吸收并突向右侧鼻腔内,同侧副鼻窦炎症改变

鼻窦受推移,有时可见窦腔扩大,窦壁膨胀或吸收消失。

【鉴别诊断】

血管瘤为先天性血管发育异常,并非真性肿瘤,以毛细血管瘤和海绵状血管瘤多见。在鼻部形成肿块,常引起鼻塞和鼻衄,检查见鼻腔内紫红色柔软肿物。影像检查肿块内发现静脉石或钙化有助于诊断,CT或MRI增强扫描肿块明显强化,并可有渐进性强化的特点。肿瘤较大时,瘤体内常出现血栓,增强扫描强化效应差,并有邻近骨质压迫吸收,应注意与其他疾病鉴别。

1. 恶性肿瘤 鼻与鼻窦的血管瘤在侵犯骨壁及窦外结构时,需与恶性肿瘤相鉴别。恶性肿瘤好发于40岁以上的男性,鼻腔癌常表现为一侧鼻腔内不规则肿块,一侧进行性鼻塞、血涕及嗅觉减退,侵袭力强,常破坏鼻中隔和鼻甲;鼻窦恶性肿瘤早期常侵犯牙槽骨及邻近牙根,侵犯同侧眶下神经产生顽固性面部疼痛及牙痛,可出现磨牙松动脱落。病变破坏鼻窦前壁产生面部或内眦部隆起畸形,侵犯眼眶形成眼球突出。影像上鼻窦恶性肿瘤,肿块边缘模糊,密度不均,增强扫描病灶呈不规则不均匀强化,一般均有广泛的溶骨性骨质破坏,窦腔无或轻度扩大,但增大程度远远不如骨质破坏。而鼻与鼻窦的血管瘤肿块边缘较规则,生长缓慢,增强扫描病灶明显强化,有时可见到钙化灶和静脉石为其特征性表现;骨壁为受压推移改变,窦腔可扩大较重,但骨破坏较轻而且破坏区边缘清晰硬化。

2. 上颌窦炎 上颌窦血管瘤早期和炎症表现相似,平片上仅见窦腔透光度减低,而临床症状上有一定的区别,上颌窦炎一般有炎症的表现,鼻塞、多涕、流脓涕及头痛等症状。而血管瘤常见症状为鼻塞和反复鼻衄,X线及CT检查血管瘤呈圆形半圆形软组织肿块影,有时可见斑点状钙化灶,一般无窦腔积液。而上颌窦炎则表现为窦壁黏膜肥厚、窦内积液及气液面,有时合并息肉及囊肿,结合临床症状不难鉴别。

三、骨 瘤

骨瘤为最常见的鼻窦良性肿瘤,发病率约为1%。病因未明,多认为由颅骨骨膜的胚胎组织演变而来。发生于鼻窦的骨壁,向窦内突出,表面覆有正常黏膜。常单发,也可多发。肿块呈球形或结节状,多数带蒂,少数为宽基底,多数小于1cm。最好发生于额窦,约占鼻窦骨瘤的80%,其次为筛窦,上颌窦及蝶窦极少见。骨瘤分为密质骨型、松质骨型及混合型三种。密质骨型由致密骨组成,较小,质硬,多有蒂,生长慢,以额窦最多;松质骨型体积大,生长快,表面可覆盖薄层致密骨,多见于筛窦;混合型大部分或周边为密质骨,中心为松质骨,多见于额窦。

临床上多见于20~40岁成年人,男性较多见。骨瘤小者多无症状,偶然发现。较大的骨瘤主要引起相应的压迫阻塞症状,如阻塞鼻窦开口,引起鼻窦炎及黏液囊肿,使额窦区表面隆起变形、突眼及头痛。较小骨瘤且无症状的一般无需治疗,至成年时可有自行停止生长的趋势。而较大的骨瘤症状明显时,常需手术切除。

多发性骨瘤合并多发性结肠息肉,是一种常染色体遗传性疾病,即Gardners综合征,常伴有多发性皮质囊肿和皮下纤维瘤。

【影像学表现】

1. X线平片 密质骨型表现为鼻窦内象牙样致密、均匀增白的骨性肿块,多数为黄豆粒大小。一般呈类圆形边缘清楚,常可见瘤体借一蒂与窦壁相连,当合并鼻窦炎症和黏液囊肿时,可见窦腔内云白状密度增高。松质骨型密度稍低,常见于窦腔透过度差;混合型骨瘤见鼻窦内密度不均匀的骨性肿块,与相邻结构分界清楚,一般平片即可做出诊断。

2. CT 表现为骨性瘤体自窦壁向窦腔内突出,边界清楚光滑,基底部有一蒂与窦壁骨质相连,两者不能分开。肿块大小不等,可由数毫米至几厘米,甚至十几厘米。多为单发孤立的骨性肿块,但也有的可以多发。密质骨瘤密度均匀,松质型骨瘤中央部密

度稍低,薄层扫描可见骨小梁存在,边缘有细薄的骨皮质环绕,而混合型骨瘤则显示致密骨和松质骨混杂排列,高密度的瘤体间杂有较多低密度的成分。一般无需强化。如骨瘤阻塞窦口,可有黏膜肥厚、积液及窦腔扩大等改变。肿块较大或骨瘤发生在与其他结构共壁的鼻窦时,时常可扩展至邻近结构,使之受压变形移位(图 2-5-3)。

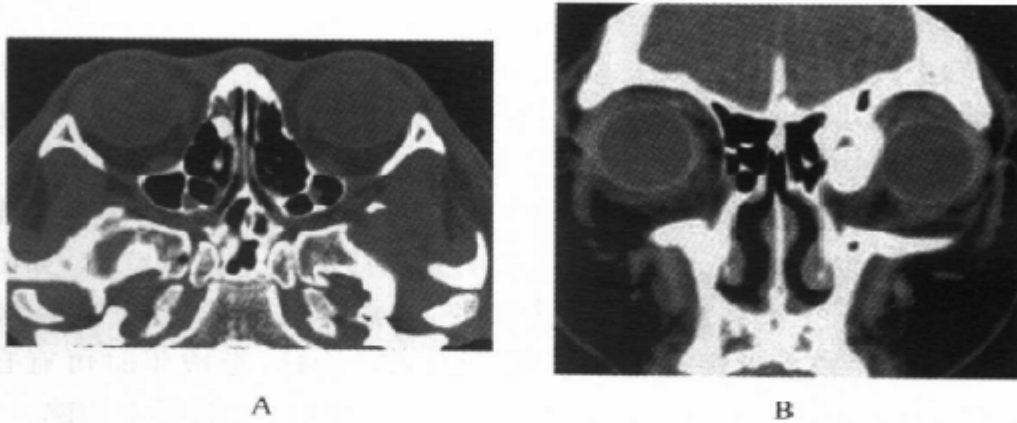


图 2-5-3 骨瘤

- A. 横断面 CT:右侧前组筛窦内黄豆粒大小骨性结节影,边缘光整清晰;
B. 冠状面 MPR 重建:左侧筛骨纸板骨性肿块,向外突至眼眶,眶内结构受压

3. MRI 一般平片及 CT 即可诊断,不需要 MRI 检查,而且 MRI 检查不如 CT。行 MRI 检查的目的,是为了解骨瘤的范围以及颅内受累情况。密质骨型骨瘤在 T_1 和 T_2 加权像上均表现为无信号区或低信号区,在 T_1 加权像上,容易当成正常含气的鼻窦窦腔(图 2-5-4),而 T_2 加权像上有时可借助肥厚且高信号的鼻窦黏膜衬托出来。有松质骨成分则因含有脂肪呈现高信号,以 T_1 加权像明显,但应与较浓稠的鼻窦黏液区别。合并黏膜肥厚和积液可在 T_2 加权像上为高强度信号区。

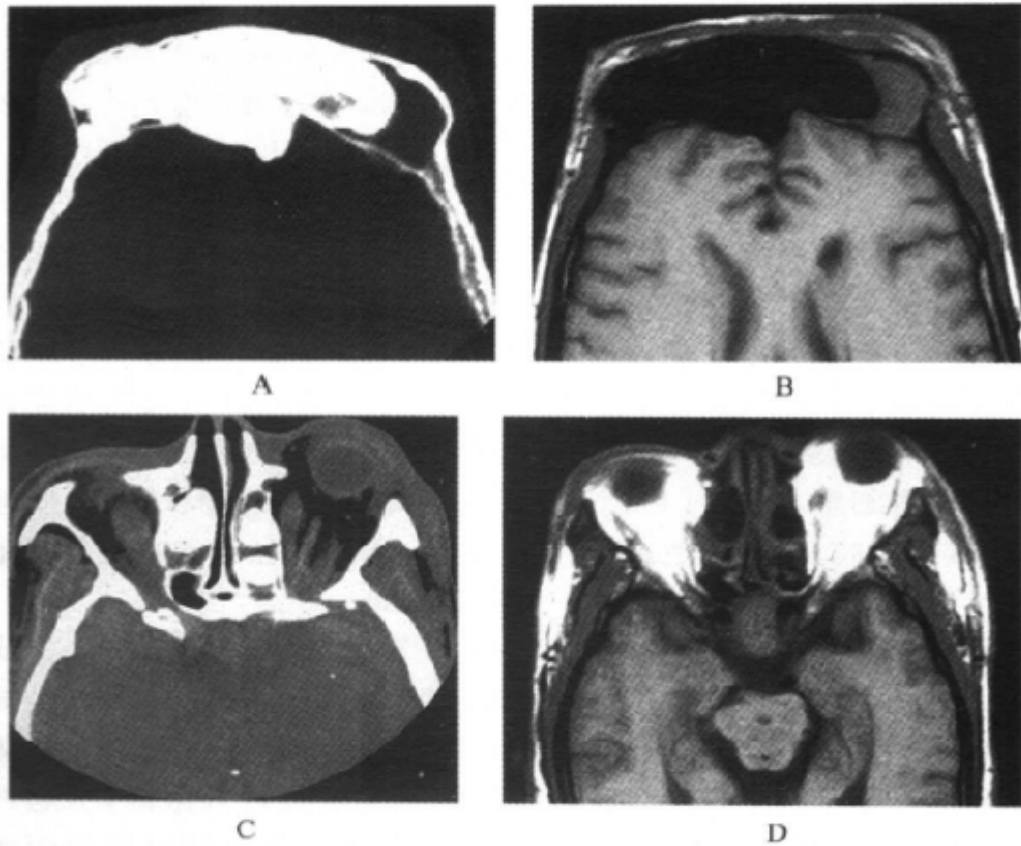


图 2-5-4 骨瘤

- A. CT: 双侧额窦内巨大骨性肿块, 骨质致密, 并向后突至颅内;
B. MRI: T₁ 加权像双侧额窦内巨大无信号肿块, 易误为发育较大的额窦;
C. CT: 双侧筛窦内 3 个结节状骨性密度影, 邻近筛房有阻塞炎症改变;
D. MRI: T₁ 加权像双侧筛窦内无信号结节状, 易误为筛窦气房

【鉴别诊断】

骨瘤是最多见的鼻窦良性肿瘤, 多数较小无症状, 较大者多因堵塞鼻窦或压迫周围结构产生症状而就诊。典型影像表现为由窦壁向窦腔内突出的致密肿块, 较易诊断。部分松质骨瘤平片上有时呈现密度较淡的阴影, 颇似息肉或囊肿, 但轮廓形态多不如息肉

或囊肿那样圆滑,未合并感染时无明显症状,随访对照肿块变化不大,而息肉或囊肿一般发生于鼻窦炎症基础上,临床上多有头痛、鼻塞、流脓涕及额面部胀痛等症状。CT检查可帮助鉴别。

四、骨化纤维瘤

骨化性纤维瘤是一种良性的由纤维组织和骨样组织混合构成的骨纤维结构不良,病因不明,可能与发育或外伤所致有关。若肿瘤纤维组织成分较多,称为纤维骨瘤;若肿瘤的骨成分较多则称为骨纤维瘤。肿瘤起源于黏膜或骨膜,外观表面为灰白色或棕褐色,镜下肿瘤多由梭形纤维细胞和致密骨组织组成,骨小梁周边可见成骨细胞,瘤体可有囊性变。多为单发,呈分叶状生长,质地硬,具有包膜,边界清楚,常侵犯骨皮质或骨质,可闭塞窦腔呈膨胀性生长。生长缓慢,肿瘤较大时可引起畸形。

骨化性纤维瘤有两个发病高峰,好发于青少年和30~40岁成年人,女性多于男性。好发于下颌骨、上颌骨和鼻旁窦,尤其是筛窦和上颌窦,但蝶窦和额窦也不少见。临床上早期可表现为单侧面颊部无痛性肿胀,鼻塞及感觉异常,较大者可侵入眼眶,引起视力障碍和眼球突出,筛窦骨化纤维瘤增大可压迫视神经及向颅底扩展。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻腔或鼻窦内类圆形肿块影,边界较清,依骨化程度不同肿块密度有较大差异,多为毛玻璃样密度增浓,骨化成分多则密度较高,肿块内散在斑点状、棉花团状钙化影甚至呈骨样致密增白影,骨体增大,可堵塞鼻腔或鼻窦,并可引起鼻腔窦腔扩大。病变如波及颌骨,可随肿瘤膨大而隆起,附近的牙齿受压移位,并可影响其功能。有时肿瘤可生长的很大,涉及眼眶、多个窦腔和颅底。

2. CT 为局限椭圆形肿块,可有分叶,边界清楚,在毛玻璃样密度内混杂骨化或钙化影,周围可见硬化边(图2-5-5)。增强扫

描软组织成分可轻度强化。窦腔膨大变形,骨壁变薄或被瘤体取代。肿瘤亦可向邻近的眼眶和颅底扩展,表现为膨胀压迫性改变。极少数骨化纤维瘤可恶变,恶变率为 0.4%,表现为肿块迅速增大,疼痛明显、出血和触痛,肿块形态不整,密度不均,边界模糊。

【鉴别诊断】

骨化性纤维瘤是由纤维组织和不同数量骨组织构成的良性肿瘤,纤维组织常多于骨组织。肿瘤生长缓慢,多无明显症状。但当肿瘤较大,压迫周围结构时,可出现鼻塞、头闷或眼球突出等症状。影像检查见鼻窦类圆形肿块,密度较高,但不均匀,多呈毛玻璃样密度内混杂骨化或钙化。



图 2-5-5 骨化性纤维瘤

鼻中隔后部见类圆形肿块,周边有骨性包壳,中心为软组织密度,伴片状钙化

1. 骨纤维异常增殖症 此病为自限性骨病,病变主要由成熟程度不同的纤维组织及新生骨组织所组成,可单骨发病,但常涉及到多块骨骼,较骨化纤维瘤病变范围大。受累骨骼膨胀引起面部畸形,有时可引起鼻塞和眼球突出。CT 表现可因病灶内纤维组织和新生骨样组织所占比例有关,病变骨骼膨胀,呈均匀毛玻璃样致密的骨结构,可有囊性变。可使副鼻窦腔变小或闭塞,脑神经孔狭窄,还可侵犯眼眶、颅内和邻近的软组织。

2. 骨母细胞瘤 是一种罕见的良性骨肿瘤,肿瘤的主要成分为血管丰富的骨样组织、纤维和骨组织组成,有新生骨质及大量的骨母细胞。可出血和囊性变。发病年龄多在 10~25 岁,发生于儿童或成年者很少,女性患者较男性为多。在 X 线上并无固定的征

象,而根据肿瘤的钙化或骨化程度形成不同密度阴影。若病灶内血管丰富而钙化及骨化组织少时,则病灶呈明显的透亮区;若钙化及骨化多时,则病变内有不规则、斑点状致密阴影。肿瘤周围骨质多有增生硬化。

第六节 恶性肿瘤

一、鼻腔癌

鼻腔癌原发者相对少见,大多由鼻窦癌继发扩展而来。原发性鼻腔癌起源于鼻腔黏膜上皮或腺上皮,以鳞状细胞癌最为多见,腺癌次之,此外还有淋巴上皮癌、移行细胞癌、基底细胞癌、黏液表皮样癌等。病因可能为长期慢性鼻部炎症刺激,使假复层柱状上皮发生化生,转化为鳞状上皮而成为鳞癌发生的基础;少数鳞癌可由乳头状瘤恶变而来。多发生于鼻腔外侧壁和鼻中隔,也可见于鼻腔顶或鼻腔底。发生在鼻腔下部以鳞状细胞癌为多,而上部则以腺癌居多。

临床上多见于中老年人,男性好发。早期有一侧性鼻塞,初为间歇性后为持续性,鼻涕带血丝或经常鼻出血,一侧嗅觉减退或丧失,鼻泪管阻塞还可有溢泪,后期还可有头胀、头闷或头痛。晚期肿瘤可侵犯邻近结构,如鼻窦和眼眶,引起面部隆起或麻木、嗅觉丧失及眼球突出等改变。鼻腔镜检查可见鼻腔内菜花状肿块,基底较广,表面高低不平,伴有溃疡及坏死组织,质脆,触之易出血。

【影像学表现】

1. X线平片 平片主要表现为鼻腔内软组织影增浓,鼻甲肿大,鼻腔气道变窄或消失。如肿块较大也可见鼻腔轻度扩大,可伴有同侧阻塞性鼻窦炎而致同侧窦腔透过度减低。一般早期无骨质破坏,晚期有骨质破坏,据统计80%~90%鼻腔癌有骨质破坏,但无特征性改变,常侵犯鼻窦则表现同鼻窦癌,难以确定其原发部

位。体层摄影有助于发现骨质破坏。值得注意的是鼻腔癌肿无特征性 X 线改变,早期可无骨质破坏,因此不能因无骨质破坏而除外早期癌肿存在。

2. CT 明显优于平片,可以清楚地显示鼻腔内的软组织肿块的位置、范围以及骨质破坏。对于眶底、上颌窦后外壁、翼腭窝、筛窦及颅中窝底骨质结构的了解,具有特别重要的意义,协助临床进行早期诊断、肿瘤分期和制定治疗方案。

常规用横断面扫描,若怀疑肿瘤向上、下方向发展时,可结合冠状面扫描,能较全面地反映鼻腔恶性肿瘤的部位、范围和邻近结构的情况。一般表现为鼻腔侧壁或鼻中隔软组织增厚及肿块,可呈乳头状或不规则状,鼻道狭窄,可伴有鼻窦阻塞性炎症改变,注射造影剂肿块轻度至中度强化。早期可无骨质破坏,而临床上就诊时鼻腔癌多有骨质破坏,以侵犯上颌窦内侧壁为最常见。原发于鼻中隔的肿瘤,可破坏鼻中隔骨质使之穿孔,肿瘤可侵入对侧鼻腔。肿瘤可浸润发展至鼻前庭、上颌窦、筛窦及眼眶,也可向上破坏筛板蔓延至前颅窝底部,还可经蝶腭孔向翼腭窝扩展,也可直接破坏上颌骨水平板侵入口腔(图 2-6-1)。

3. MRI 局限于鼻腔内的小肿瘤,在 T_1 加权像上信号强度与鼻腔黏膜相仿,差别不明显易被忽视。在 T_2 加权像上,肿瘤表现为局部黏膜增厚或肿块,信号常较黏膜略低,MRI 优点在于清楚显示肿瘤向周围侵犯的范围和深度,尤其可区别颅内受累时,病变限于硬膜内或硬膜外。

【鉴别诊断】

鼻腔癌多见于中老年男性,一侧持续性鼻出血或鼻塞,检查见鼻腔内菜花状肿块,表面不平,质脆,触之易出血。典型影像改变为鼻腔内浸润性生长不规则软组织肿块,好发生于鼻腔外壁、鼻中隔及顶壁,多有局部骨质破坏,可侵犯至周围结构。但影像改变无特异性,需与下列疾病鉴别。

1. 鼻息肉 发生于慢性炎症基础上,好发于中鼻道和筛小房

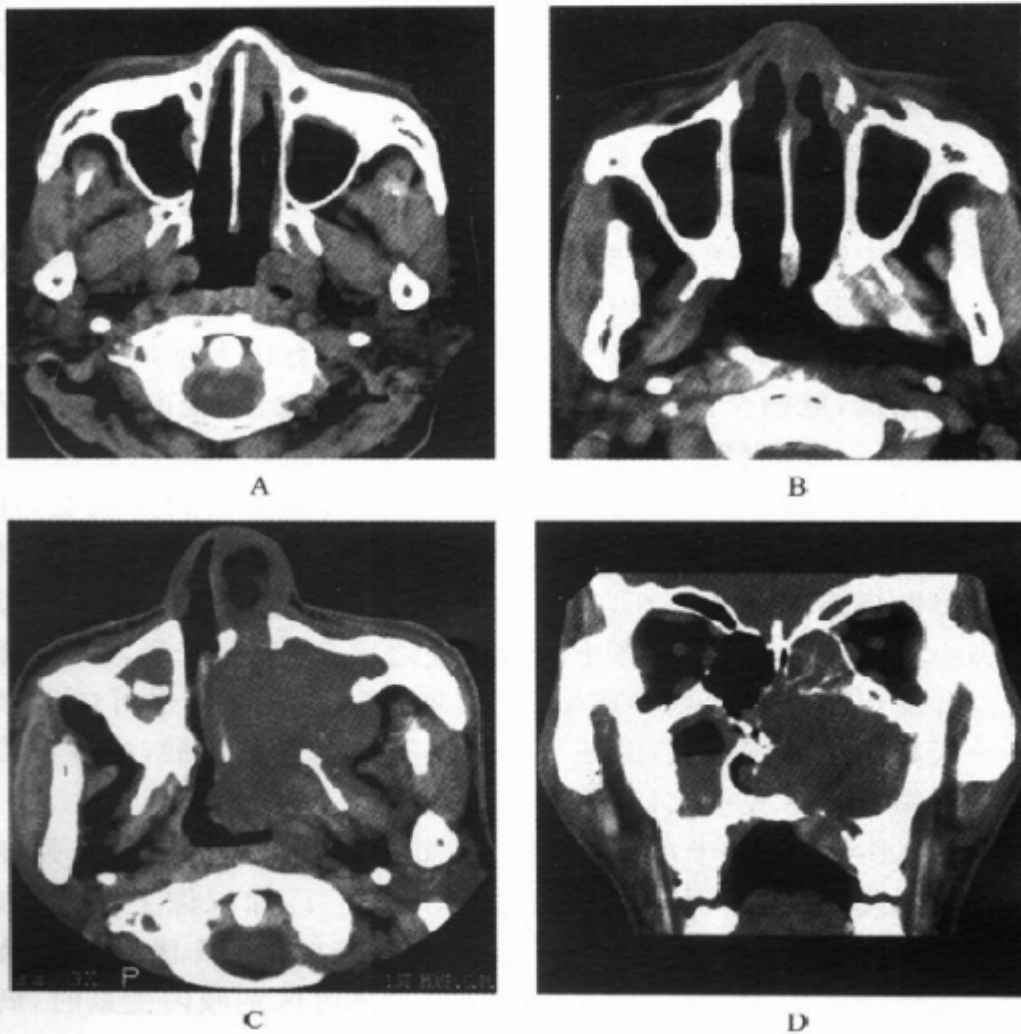


图 2-6-1 鼻腔癌

- A. 左侧鼻前孔处外侧鼻黏膜局限增厚,呈爬行状肿块,密度均匀;
B. 鼻黏膜增厚处邻近上颌骨额突骨质破坏,提示为恶性肿瘤;
C. 左侧鼻腔软组织肿块,鼻甲及中隔破坏,侵入上颌窦内并破坏窦壁;
D. 冠状面图像显示左侧鼻腔、上颌窦浸润性生长肿物,侵及口腔,多处骨质破坏

和中鼻道,常为多发、带蒂,可引起上颌窦吸筛小房的扩大,气房间隔吸收,且与鼻窦息肉同时发生。临床上以持续性鼻塞、嗅觉减退、头痛、闭塞性鼻音为主要症状,鼻镜常见多发或单发肿块,呈略透明灰白色,表面光滑,触之无痛觉和出血。CT检查为低密度且均匀的肿块影,增强后病灶无强化,邻近鼻甲移位萎缩,但无骨质破坏,多伴有鼻窦的阻塞性炎症改变。而鼻腔癌为鼻腔内不规则、密度不均的实性软组织肿块,轻中度强化,多有骨质破坏,可与鼻息肉鉴别。

2. 内翻性乳头状瘤 多属良性,少数可恶变。多发生于男性壮年,症状与鼻腔癌相近。肿瘤好发生于中鼻腔侧壁,以筛窦和上颌窦交界处为多见,呈息肉样或乳头状肿块。患者就诊时肿瘤体积多已较大,多数可有鼻窦受累。影像检查特点为鼻腔软组织肿块内可有点状钙化,邻近骨质受压。但有的可见中鼻甲、钩突等骨质侵蚀和破坏,与恶性肿瘤鉴别困难。

3. 鼻血管瘤 鼻血管瘤较少见,毛细血管瘤一般好发于鼻中隔,海绵状血管瘤可发生于外鼻、鼻甲和鼻窦,有的可发生于鼻骨和鼻窦附近的颅面骨中。临床上鼻腔内的血管瘤常呈粉红色或紫红色肿块,常反复出血,且出血量多。CT上常表现为边界较清的软组织肿块影,注射造影剂肿瘤明显强化为其特点,多为骨质受压改变;而鼻腔癌肿块形态不规整,多有骨质破坏,且强化远不如血管瘤明显为两者的主要鉴别点。

4. 恶性肉芽肿 分为中线致死性肉芽肿和 Wegener 肉芽肿。前者局限于鼻腔和鼻窦,进行性黏膜和骨质坏死脱落,鼻甲及窦壁消失,形成面部中线结构缺损的空虚状态。后者为坏死性血管炎性肉芽肿,可单发于鼻部,但多有肺部和肾脏受累,鼻腔见不规则肿块,无特征性,影像上不易与其他疾病鉴别,多需结合临床资料,最后诊断依靠活检证实。

二、鼻窦癌

鼻窦的恶性肿瘤较为常见,约占全身恶性肿瘤的2%~3.6%,居全身癌肿的第5位。大多数发生于中老年人,男性多于女性。鼻窦癌起源于黏膜上皮或腺上皮,以鳞状细胞癌最为多见,约占70%~80%,腺癌次之,还有未分化癌、乳头状癌及腺样囊腺癌等。鼻窦癌以上颌窦最为好发,高达鼻窦恶性肿瘤的60%~80%,大多为鳞癌;筛窦发病次之,多为腺癌,而原发于额窦者少见,蝶窦者罕见。

X线摄影是鼻窦癌的最基础检查方法,主要是帮助检查病变的部位、侵犯范围及估计其性质,据统计有80%~90%鼻窦癌出现骨质破坏,可为X线检查显示,体层摄影对诊断也较有价值。由于鼻窦癌多有鼻腔侵犯且常伴有鼻窦炎,故窦腔透过度减低及鼻内肿块也为鼻窦癌常见征象,不能因无骨质破坏而除外早期癌肿存在,窦腔骨质的破坏无特征性,应结合其他征象及临床表现加以分析,活组织病理及手术探查也常是明确诊断的必要方法。

CT扫描软组织密度分辨率明显高于平片,可发现平片不能发现的较小或部位隐蔽的病灶。横断面及冠状面扫描能准确地显示肿瘤的部位、大小、密度及侵犯的范围,横断面图像有利于观察肿瘤向前后方向的侵犯,冠状面图像有利于观察肿瘤向上下方向的蔓延,能清晰显示肿瘤对骨质破坏的程度及颈部淋巴结有无增大。

MRI扫描对鼻窦癌骨质破坏显示不及CT清楚,但对癌肿的窦内实际大小及窦腔外扩展显示较好,还能提供多种平面图像,能清晰显示肿瘤侵犯邻近结构的范围。

下面分别介绍各种鼻窦癌的临床表现及影像改变。

(一)上颌窦癌

上颌窦癌早期肿瘤较小可无症状,偶尔可以出现间断性涕中带血。以后随着肿瘤的生长可逐渐出现持续性脓血涕,从单侧鼻

腔排出,为一重要症状。有的为一侧进行性鼻阻塞,多因鼻腔外壁被窦内肿瘤推压内移或肿瘤侵入鼻腔所致。位于上颌窦顶部的肿瘤可侵犯眶下神经,引起面颊部疼痛和麻木,亦可有窦部肿胀感,此症状对早期诊断极有价值。而上颌窦底部肿瘤可向下侵及牙槽骨,常出现牙痛和牙齿松动,易误诊为牙病,但拔牙后症状依旧存在,有的肿瘤可自脱落的齿槽窝中穿出。上颌窦癌晚期破坏窦壁,可向邻近器官扩展,向上发展引起面颊及鼻部畸形,鼻泪管受压或侵犯时有溢泪,压迫眶底时眼球向上移位,眼球运动受限可发生斜视和复视;向下侵犯硬腭,可使硬腭受压而下塌,牙齿松动,癌肿也可从齿龈处溃破进入口腔;向后生长如侵入翼腭窝,可出现顽固性神经痛,累及翼内肌时,可发生张口困难,出现此症状者预后不佳。肿瘤晚期可发生颈部淋巴结转移,出现颈部包块,质硬不活动。

【影像学表现】

1. X线平片 早期可见窦腔内不规则软组织肿块影,伴有窦腔透光度减低。一般窦壁骨质无明显改变,但大多数患者就诊时已有骨质破坏,多为内侧壁破坏,少数可首先破坏顶壁、外下壁或前壁。平片容易发现后外壁的骨质破坏(图2-6-2)。体层摄片较平片容易发现顶壁破坏,表现为眶下缘及眶底骨质缺损,眶下孔消失;外下壁的骨质破坏多同时有齿槽骨或硬腭的破坏;前壁的破坏常伴有软组织肿胀;后外壁破坏见于晚期病变,颅底片和体层摄影观察较好。晚期上颌窦癌骨质破坏广泛,平片即可发现。

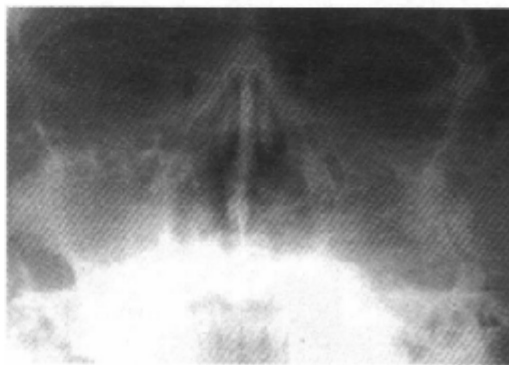


图 2-6-2 上颌窦癌

双侧上颌窦腔透过度减低。左侧上颌窦后外壁骨质破坏,为上颌窦癌;右侧窦壁模糊,为炎症改变

2. CT 上颌窦癌绝大多数为鳞状细胞癌,主要表现为上颌窦腔内与肌肉相仿的软组织肿块,密度通常较为均匀,肿瘤较大时可有¹不规整的斑点状低密度坏死区(图 2-6-3A);腺样囊性癌相对少见,病灶密度低于肌肉,其内有多个密集的小囊变区。上颌窦癌常伴有窦腔内出血或感染,窦内肿块周围多有黏膜肥厚及黏液性液体,平扫不易区分肿瘤的确切大小。增强扫描癌肿可轻、中度强化,密度多不均匀,可借此与不强化的积液分开(图 2-6-3B)。肿瘤呈浸润性生长,可经自然开口侵及中鼻道,或者破坏内侧壁侵入鼻腔。向外破坏后外侧壁,使窦后脂肪间隙密度增高、模糊,并可向内侵犯翼腭窝。冠状位能较好地观察上颌窦顶壁和底壁²的破坏程度,肿瘤向上生长破坏上颌窦顶壁侵犯眶内组织,使眶内结构受压移位或肿瘤浸润,与下直肌等眶内结构分界不清,也向下生长破坏³窦底壁和牙槽骨(图 2-6-4)。

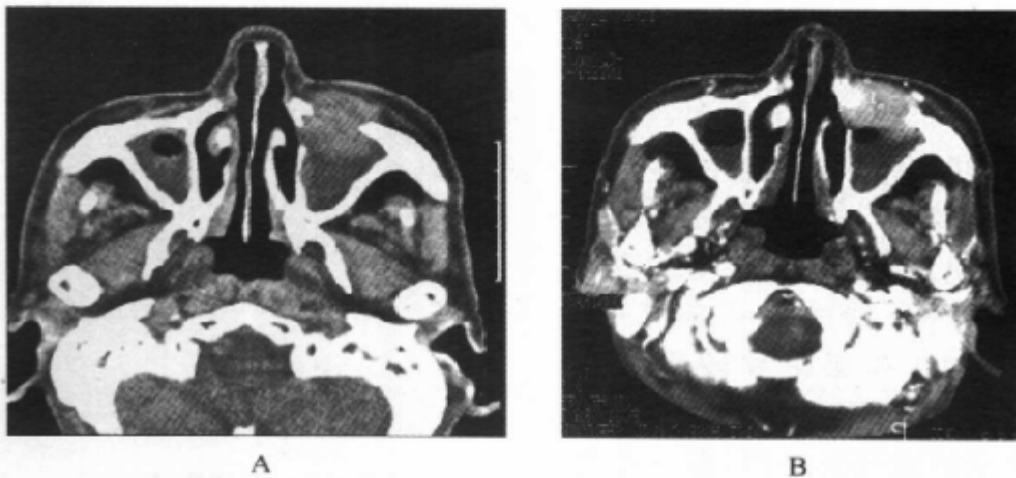


图 2-6-3 上颌窦癌

A. 平扫:左侧上颌窦内软组织肿块,前壁骨质破坏,双侧上颌窦内见积液改变; B. 增强:左侧上颌窦内肿块强化,与不强化的积液容易分辨

3. MRI 上颌窦内不规则软组织肿块, T_1 加权像与脑实质信号相似, T_2 加权像略低于炎症黏膜肥厚的信号,增强扫描有助于

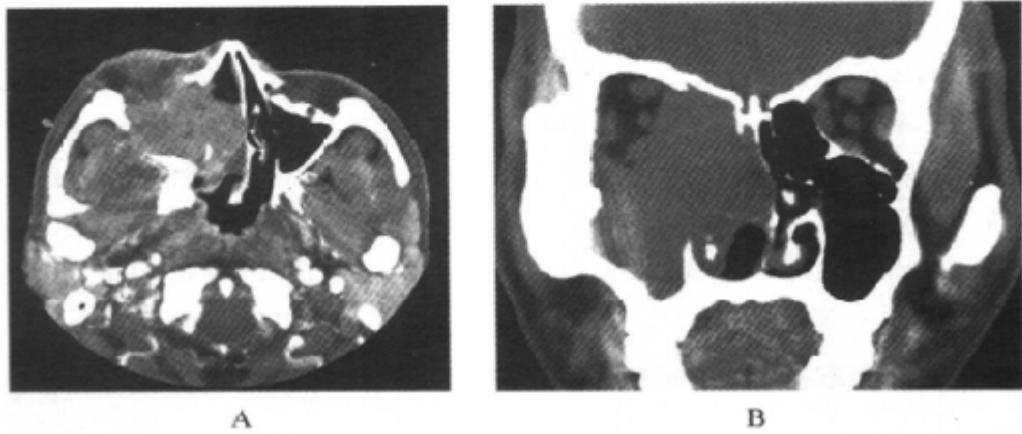


图 2-6-4 上颌窦癌

A. 轴位:右侧上颌窦软组织肿块,向内侵犯鼻腔,上颌窦顶壁及后外壁骨质破坏消失; B. 冠扫:上颌窦癌广泛侵犯鼻腔和眼眶,相应骨质破坏,眼内、下直肌受侵

区分肿块和积液。多侵及窦外,使鼻腔狭窄或阻塞,窦后高信号脂肪间隙消失,以及筛窦和眼眶内肿块。

(二)筛窦癌

筛窦癌可为原发,但多为鼻腔或上颌窦癌蔓延而来。早期如局限于筛房可无症状,有时涕中带血。侵入鼻腔则出现单侧鼻塞、血涕、头痛和嗅觉减退或丧失等症状。肿瘤可经筛骨纸板侵入眶内,使眼球移位并有复视。后组筛窦癌则常致眼球前突、视力减退和眼球运动障碍。临床检查可见鼻腔顶部有息肉状肿块,或在内眦处扪及质硬肿块。晚期侵入颅内时则有剧烈头痛。

【影像学表现】

1. X线平片 早期骨质破坏轻微,平片不易发现,容易误为筛窦炎症。有时体层摄片能发现窦壁骨质破坏。典型筛窦癌表现为鼻腔顶部有软组织肿块影,筛窦透光性减低,筛小房间隔及眶内壁纸板多有骨质破坏。有时筛窦癌可向上破坏侵及颅前窝,需要依靠体层摄影来了解,平片不易发现。

2. CT 早期筛窦癌表现为一侧筛窦内局限性软组织肿块,小房间隔破坏,此时定性诊断较困难。肿瘤增大可破坏纸样板侵犯眼眶,眶内侧出现边缘模糊的软组织肿块,与筛窦病灶相连。肿瘤向上穿破非薄的筛骨水平板侵入颅内,冠状位扫描表现为颅前窝底骨质破坏,有时伴有软组织肿块及额叶底部局限性脑水肿。肿瘤向后生长可侵犯蝶窦和眶尖。增强扫描时肿块可见轻、中度强化(图 2-6-5)。

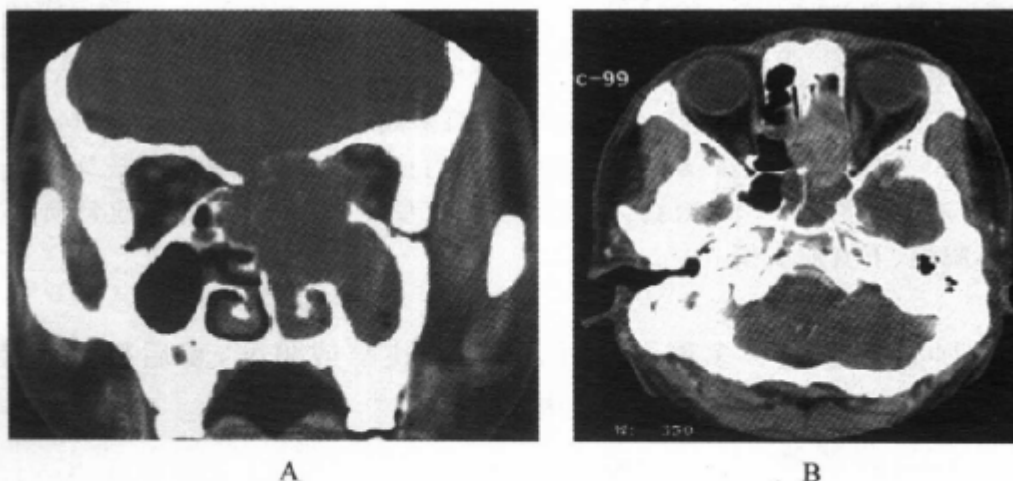


图 2-6-5 筛窦癌

A. 平扫:左侧筛窦为中心软组织肿块,周围骨质破坏,广泛侵犯颅内、眼眶、鼻腔和对侧筛窦 B. 增强:筛窦癌向后侵入蝶窦,肿块轻度不均匀强化,可与蝶窦内积液区分

2. MRI 一侧筛窦内不规则软组织肿块,呈略长 T_1 、长 T_2 信号,增强扫描轻中度强化。MRI 多种平面扫描有助于病变侵犯范围的显示,尤其对诊断肿瘤向颅内蔓延优于 CT。

(三) 额窦癌

原发额窦癌很少见,大多为筛窦、鼻腔或眼部癌肿继发侵犯而来。早期可无症状,随着癌肿的发展可有额部肿痛和涕中带血,肿瘤向下发展可于前额部及眼眶上内缘扪及肿块,眼球向下外方及

前方移位,可出现突眼和复视。

【影像学表现】

1. X线平片 早期仅表现为窦腔透过度减低,与一般炎症不易区分,随着癌肿的发展并伴有鼻额管阻塞时,窦腔可扩大与额窦黏液囊肿相似,但多伴有窦腔壁的骨质不规则破坏,可与囊肿区别。

2. CT 窦腔内可见实性软组织肿块,相邻窦壁骨质有溶骨性破坏,一般早期首先侵犯底壁,病变较大时可进而侵犯筛窦、鼻腔和眼眶,还可突破后壁向颅内扩展,累及硬膜和额叶。增强扫描肿瘤可有强化。

3. MRI 额窦扩大,窦壁骨质破坏,窦内软组织肿块影,可有强化。 T_2 加权像及增强扫描可帮助区分肿瘤的实际大小。

(四)蝶窦癌

原发蝶窦癌极为少见,大多为筛窦、鼻腔或鼻咽癌扩展而来,极少数可有垂体腺癌侵犯所致。易侵入筛窦与眼眶,晚期亦可发眼球突出、运动障碍及视力减退。也可破坏鞍底进入颅内,有时易误为垂体肿瘤。

【影像学表现】

1. X线平片 蝶窦侧位片或体层摄影见蝶窦窦腔透过度减低,窦壁骨质破坏,后鼻腔及鼻咽顶部软组织可有增厚,鞍底上抬破坏,不易与其他疾病鉴别,应进一步CT或MRI检查。

2. CT 蝶窦内软组织肿块影,伴窦壁骨质破坏,可累及一侧或双侧,晚期肿瘤可向上蔓延破坏鞍底,横断面扫描不易确定蝶窦内肿物来源,冠状面扫描可见鞍底骨质破坏,残留鞍底上抬则可确定肿瘤起源于蝶窦。

3. MRI 正常蝶窦含气,呈无信号区。蝶窦癌见窦内不规则软组织肿块,有的充满窦腔,窦壁骨质破坏,可侵犯鼻腔、后组筛窦、眼眶甚至颅内。增强扫描有助于肿物原发部位的判定,即通过观察垂体的形态和位置区分。当蝶窦癌时,垂体正常强化,但受压

✧ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

上抬变形,残存的低信号鞍底向上隆起;而垂体肿瘤突入蝶窦时,一般不能发现正常强化的垂体,或仅能显示垂体边缘的一小部分,低信号的鞍底向下移位,鞍上也多有肿块呈“雪人状”,视交叉受压明显。

【鉴别诊断】

鼻窦癌多见于中老年人,临床症状为持续性鼻涕、胀痛及肿块。影像检查见鼻窦内不规则软组织肿块,增强扫描轻、中度强化,窦壁可有骨质破坏。当肿块增大时,可侵犯周围结构,波及鼻腔、其他鼻窦、眼眶甚至颅内,诊断较容易。癌肿病灶较局限征象不典型时,需要与下列疾病鉴别。

1. 鼻窦息肉 息肉好发于鼻腔、筛窦及上颌窦。鼻窦息肉发生于窦口附近,筛小房密度增高,间隔变薄或吸收,窦腔略有扩大,无骨质破坏及周围侵犯;上颌窦息肉可伴鼻腔息肉,肿块密度均匀,增强时病灶不强化,窦壁完整。而癌肿病灶形态不规则,密度较高且不均匀,有时还有斑点状钙化,增强扫描有中度强化,邻近窦壁骨质破坏明显。

2. 出血坏死性鼻窦息肉 以上颌窦最多见,为良性病变,发展缓慢,多发生于青年人。以一侧鼻塞、涕中带血为主要症状,CT扫描表现为上颌窦腔内充满软组织影,密度不均并见有斑片状高密度出血灶,窦腔可有膨胀改变,病灶可使上颌窦自然开口扩大而进入中鼻道,也可有轻微窦壁骨质破坏。上颌窦癌应与出血坏死性鼻窦息肉相鉴别,上颌窦癌多见于中老年,持续性涕中带血,进行性面部麻木、隆起,上颌窦内不规则肿块,无斑片状出血灶,但可有斑点状钙化,窦腔略有扩大,但远不如骨质破坏明显。

3. 额窦黏液囊肿 典型改变为一侧额窦均匀性扩大,形态圆隆,窦内间隔消失,窦内均匀一致增高密度影,窦壁变薄骨质光滑连续。窦腔增大明显时,可突向眼眶或颅内,有的囊肿可破裂,囊液进入眼眶,显示为眶顶部大片状软组织密度影,好似盖在眼眶上部一样,窦壁多有局限吸收,呈断续状,容易误为额窦恶性肿瘤。

但病灶密度均匀,增强扫描无强化,窦壁虽有缺损,但边缘光整,与额窦癌不规则肿块,有强化,窦壁侵蚀破坏不同。

4. 垂体瘤 垂体瘤可向下突破鞍底进入蝶窦,有时不易区分病灶的起源。应行 CT 冠状面扫描或三维重建观察鞍底移位方向,垂体瘤相对多见,首先出现鞍底受压下陷,然后有吸收中断及蝶窦内肿块,蝶窦其他窦壁骨质完好,增强扫描肿块明显强化。而蝶窦癌极其少见,窦腔扩大,蝶窦上壁即鞍底向上方隆起,窦壁破坏。MRI 检查能清楚显示垂体及鞍上结构,对鉴别二者很有帮助。

三、恶性淋巴瘤

鼻部恶性淋巴瘤相对少见,恶性淋巴瘤主要分为霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤,鼻腔和鼻窦淋巴瘤多为非霍奇金淋巴瘤。可单发于鼻部,病变好发于鼻腔、筛窦和上颌窦,也可为全身淋巴瘤的一部分。

可发生于任何年龄,但以青壮年多见。临床症状多种多样,主要表现为单侧鼻塞、鼻内分泌物增多和血涕,也可有颈部包块和其他全身症状,如低热、消瘦及浅表淋巴结肿大等。查体可见鼻腔内肿块。

【影像学表现】

1. X 线平片 平片可见鼻腔内软组织块影及鼻窦不规则黏膜肥厚,鼻窦透光度差,窦腔可膨大变形,有的可见侵蚀性骨质破坏,少数可有骨膜增生,但无特异性。

2. CT 主要表现为鼻腔鼻窦内呈类圆形或长条状软组织肿块,肿块密度均匀,肿瘤生长快则中心可有坏死区,有的形态不规整,边缘较清。早期骨质破坏不明显,晚期可见骨质破坏(图 2-6-6)。增强扫描轻度强化。肿块侵犯邻近结构为常见征象。如合并咽旁、咽后、颈部及其他部位淋巴结肿大时,应注意考虑淋巴瘤的可能性。

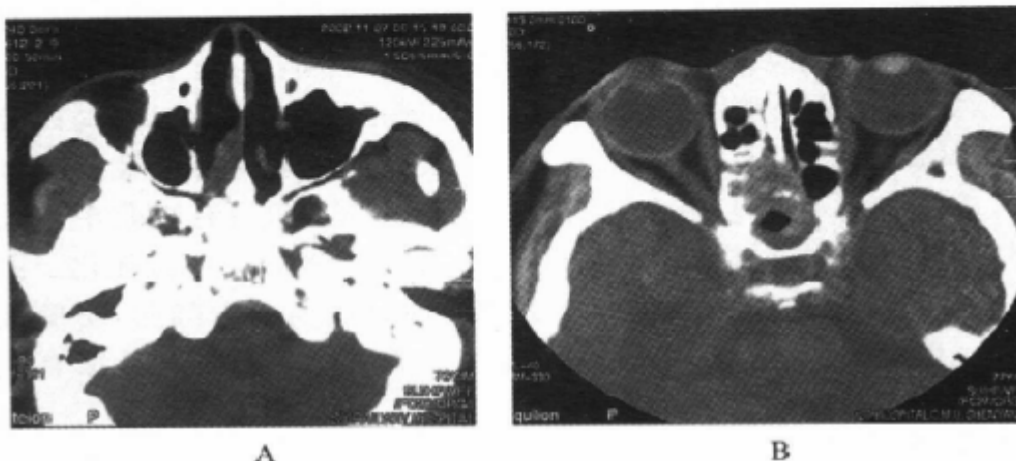


图 2-6-6 恶性淋巴瘤

- A. 右侧鼻腔后部见长条状软组织肿块,密度较均匀,表面不光滑;
- B. 右侧后组筛窦软组织肿块,境界不清,密度不均,中隔及房隔骨质破坏

3. MRI 肿块在 T_1 加权像呈中等信号强度, T_2 加权像上也为等信号或稍高信号,信号强度较为均匀一致,增强扫描轻度至中度强化。MRI 图像可利用不同的成像参数,分辨肿块及伴有的炎症,清晰显示肿块的大小及对周围结构的侵犯以及颈部淋巴结有否增大,当淋巴结肿大时,呈长 T_2 信号并可有轻度强化。

【鉴别诊断】

恶性淋巴瘤是鼻腔和鼻窦相对少见的恶性肿瘤,可单发或伴全身病变,症状主要为鼻塞和分泌物增多。影像上见鼻腔或鼻窦局限黏膜增厚或软组织肿块,呈类圆形、长条状或不规则形,密度均匀,增强扫描轻度强化,可有骨质侵蚀破坏,可伴有颈部淋巴结肿大。

恶性淋巴瘤临床和影像上不具特征性,多需要与下列疾病鉴别,如鼻腔乳头状瘤,好发于鼻腔侧壁,分外生性和内翻性两种,前者为良性肿瘤,局限性结节状向鼻腔突出,后者为上皮成分向黏膜基底反向生长所致,手术后易复发,多次手术后可恶性变,因此,多

作为恶性肿瘤对待。影像检查外生性乳头状瘤表现为鼻腔内软组织肿块,无特异性,内翻性乳头状瘤见鼻腔外侧壁为中心软组织肿块,特点为轻度强化,其内可有点条状钙化影,邻近结构压迫移位,骨质可见吸收或侵蚀。其他像鼻腔血管瘤外观紫红色,明显强化;而黑色素瘤呈灰黑色,典型者MRI扫描呈特征性的短T₁、短T₂信号,均有助于与淋巴瘤鉴别。但有些肿瘤如恶性肉芽肿及鼻腔癌等疾病,影像表现有相似之处,常常难以诊断,最后还得依靠活检。

四、恶性肉芽肿

恶性肉芽肿可发生于任何年龄,但以青壮年为多见,男性多于女性。分为 Stewart 型肉芽肿和 Wegener 肉芽肿两种类型。

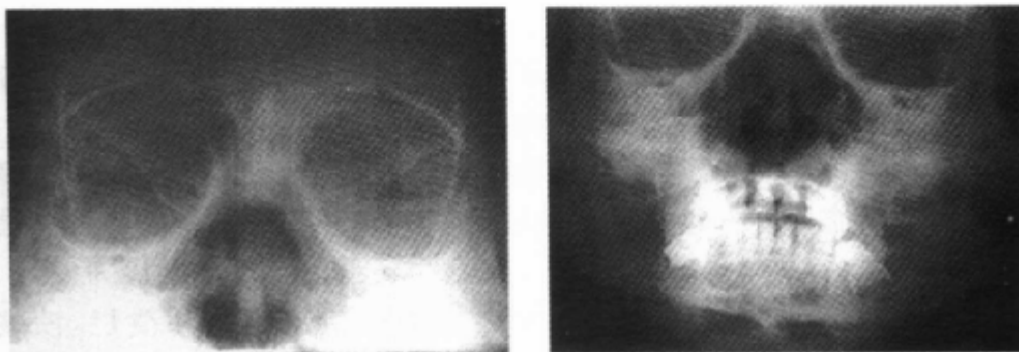
Stewart 型肉芽肿过去也称致死性中线肉芽肿、坏死性肉芽肿、面中部特发性肉芽肿和中线网织细胞增生症等,命名较混乱。现在认为是一种特殊类型的淋巴瘤,即鼻腔鼻窦淋巴瘤。根据免疫组织化学检测,可分为 T、B 和 NK 淋巴瘤,国人多为 T/NK 细胞淋巴瘤。病理为慢性非特异性肉芽组织和坏死,伴有多种组织成分和细胞浸润。病因与 EB 病毒感染有关。局限于面部中线器官,破坏性极强,以迅速发展面容破坏毁损为其特点,预后不良。临床症状可分为前驱期、活动期和终末期。早期一般以感冒或鼻窦炎为前驱症状,有水样及浆液样鼻涕或涕中带血,检查可见鼻前庭、鼻甲或鼻中隔等处有硬块和浅溃疡。活动期典型症状为发热、恶臭脓涕,鼻塞进行性加重,鼻腔和咽部软组织肿胀和溃烂,溃疡面有肉芽增生、腐臭易出血,继而出现面中部器官大量组织破坏,其破坏力极强,鼻骨、上颌骨和硬腭都可发生坏死病变和死骨形成,软组织内可有脓肿形成,但患者常无疼痛感。晚期面部缺损严重,高热难以遏制,死于大出血、衰竭及并发症。

Wegener 肉芽肿病即韦格纳肉芽肿,是一种坏死性肉芽肿性血管炎,病因尚不明确,多认为是一种主要累及血管和结缔组织的自体免疫性疾病,主要发生在上呼吸道、眼眶、肺部和肾脏,病程发

展缓慢,晚期多死于大出血、脓毒血症、尿毒症或全身衰竭,但无颜面毁损。Wegener 肉芽肿虽为全身性疾病,但多以头颈部症状最先出现。反复发作的鼻塞脓涕,鼻腔镜检查可见不规则肿块及大量分泌物,可有眼球突出,侵犯肺部则有咳嗽脓痰,侵犯肾脏则出现蛋白尿、血尿和尿毒症。

【影像学表现】

1. X线平片 早期无特征性表现,与鼻窦炎相似,主要为鼻腔及鼻窦黏膜肿胀,密度增高。Stewart 型肉芽肿活动期可见鼻腔鼻窦近中线结构破坏,如鼻中隔、鼻甲及上颌窦内侧壁黏膜缺损,表面不平,伴有骨质破坏,可双侧受侵。有的可同时发现肺部病变,如肺纹理增粗,肺内多发片状渗出病灶、球形肿块、结节或空洞,经治疗可消退,但易反复。终末期时鼻腔及鼻窦骨质破坏更明显,近中线处见广泛骨质破坏,面部软组织缺损,形成“面部空虚征”,(图 2-6-7)。Wegener 肉芽肿后期可见鼻窦黏膜肥厚或积液,肿块明显时可有鼻腔透过度差,鼻窦狭窄或闭塞,但无特征性。



A

B

图 2-6-7 恶性肉芽肿

A. Caldwell 位片;B. Waters 位片。双侧鼻甲及鼻腔外壁骨质缺损,鼻腔扩大,透过度增强,上颌窦不清

2. CT 早期可无特异性表现,应用薄层扫描可见鼻甲、鼻中隔处结节状软组织增厚。Stewart 型肉芽肿活动期可见鼻甲、鼻

中隔及鼻窦软组织及骨质破坏(图 2-6-8A),肺内可有多发片状渗出病灶、结节及肿块,甚至脓肿形成。终末期时以中线结构为中心向周围组织广泛破坏,以鼻腔鼻窦中线处明显,结构破坏组织缺失,好似手术切除一般,但未见与破坏相应一致的软组织肿块。Wegener 肉芽肿见鼻腔内软组织肿块,边缘模糊不整,局部骨质可有破坏,邻近鼻窦有阻塞性改变(图 2-6-8B)。

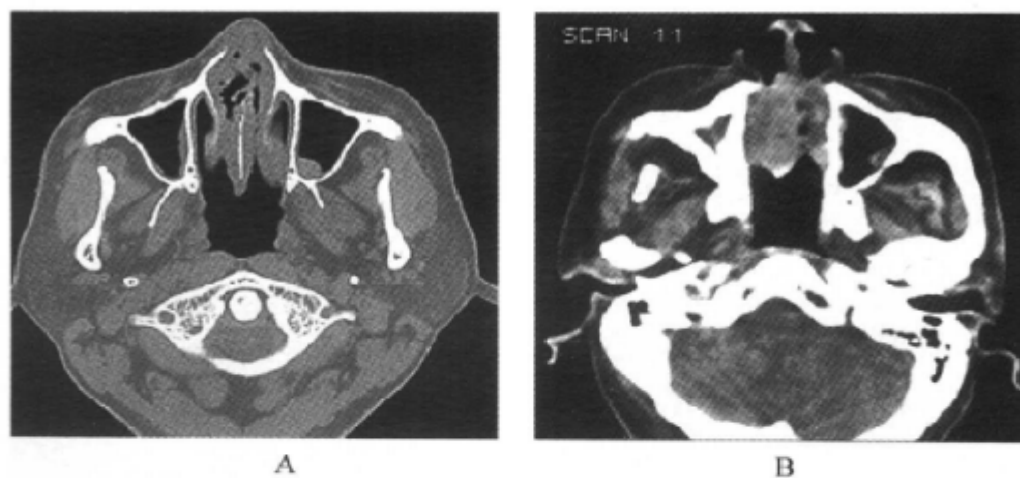


图 2-6-8 恶性肉芽肿

A. 鼻腔侧壁及鼻中隔黏膜肿胀破溃,凹凸不整,鼻中隔骨质破坏不连续; B. 鼻腔外下壁见软组织肿块,表面不光整,鼻中隔骨质有侵蚀

3. MRI 一般 CT 扫描即可发现鼻腔黏膜及骨质破坏,多不需要 MRI 检查。MRI 可较敏感地显示黏膜肿胀肥厚, T_2 加权像病变呈高信号,由于正常鼻甲黏膜通常也呈略高信号,故当鼻甲组织有破坏缺损时,也可发现(图 2-6-9)。

【鉴别诊断】

恶性肉芽肿有 Stewart 型肉芽肿和 Wegener 肉芽肿之分,前者发生于面部中线,以进行性鼻腔和鼻窦中线组织坏死脱落形成“面部空虚征”为特点,预后不佳。后者为全身性疾病,除鼻部肿块及骨质破坏外,还常有肺部和肾脏受累。典型的恶性肉芽肿诊断

较易,但需要除外其他疾病。

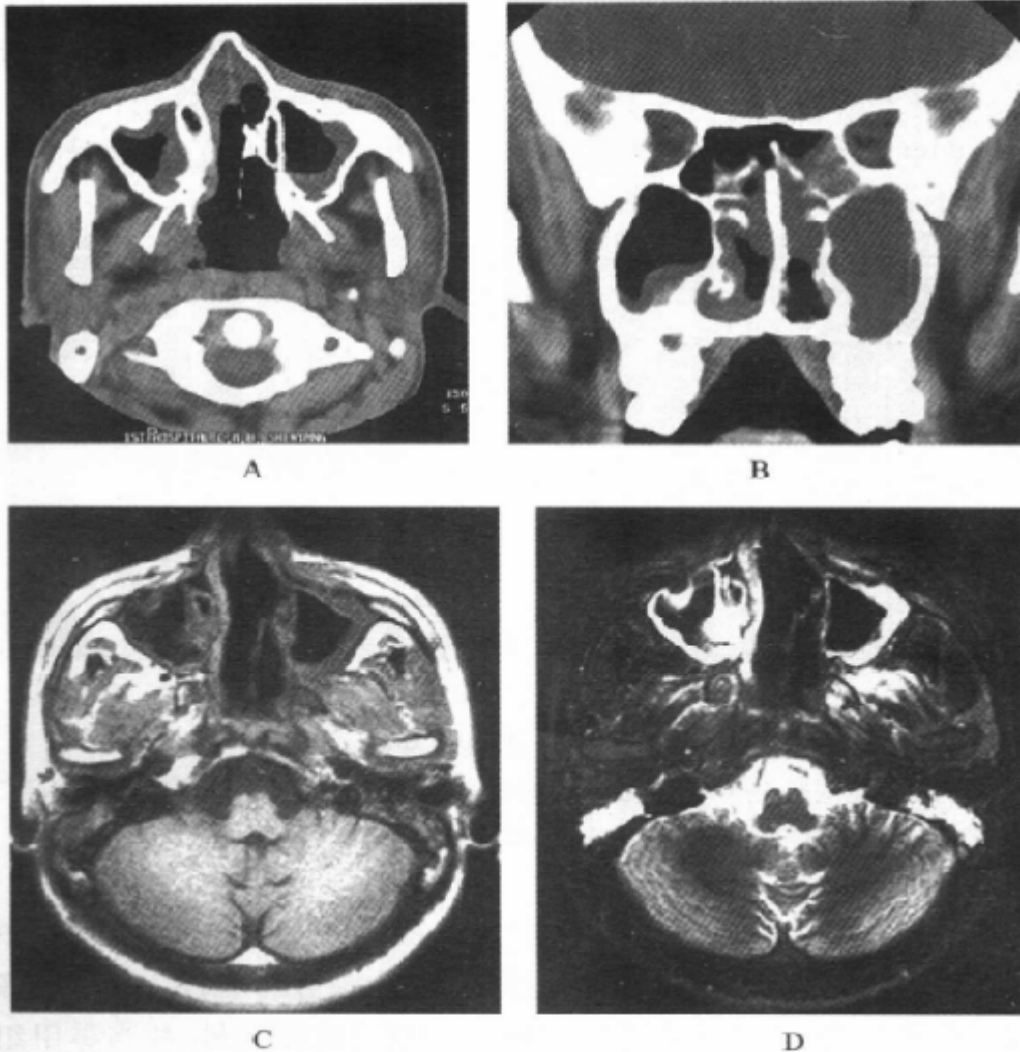


图 2-6-9 恶性肉芽肿

A. CT 轴位: 双侧鼻前庭及右侧鼻腔侧壁黏膜明显增厚, 鼻中隔近乎消失 B. CT 冠扫: 双侧鼻甲变小或消失, 鼻腔内见软组织肿块沿鼻腔黏膜浸润 C. T₁ 加权像: 双侧鼻甲结构不清, 右侧鼻腔侧壁黏膜肿胀, 鼻中隔局部破坏缺损 D. T₂ 加权像: 右侧鼻腔侧壁黏膜肿胀, 向后达鼻咽部

1. 鼻腔癌 好发于老年人,以鼻塞、涕中带血为常见症状,鼻腔内可见表面不平肿物。X线和CT检查可见鼻腔黏膜浸润性软组织肿块,可侵犯鼻窦、眼眶以及颅内,局部骨质破坏。Stewart型肉芽肿常有发热和脓性恶臭涕,面部中线处组织结构破坏,并有多灶性的特点,中晚期可出现面部大块组织缺损,容貌毁损。Wegener肉芽肿鼻腔肿块较局限,骨质破坏轻,还常有肾、肺及全身其他器官受累组织学诊断仍需依赖活检。

2. 真菌性鼻窦炎 暴发型的真菌鼻窦炎侵袭力较强,全身及局部症状均较严重,常出现急起发热、面部肿胀、疼痛、鼻塞及脓涕,但无明显臭味。X线及CT有其典型表现,可见受累窦腔密度增高,其中可见结节样真菌球形成,密度较高,好似钙化,病灶周围有一薄层低密度带将团块与窦壁分开,增强扫描病灶本身无强化,多数可见窦腔扩大和窦壁骨质破坏,但不如恶性肉芽肿广泛。鼻窦真菌感染破坏发展十分迅速,而坏死性肉芽肿发展较缓慢,破坏较重但无疼痛,且有恶臭涕,伴面部中线组织缺损,故两者不难区别。

五、嗅神经母细胞瘤

嗅神经母细胞瘤是一种极少见的恶性肿瘤,起源于筛板、鼻中隔上份、上鼻甲和前组筛窦的嗅上皮。肿瘤生长缓慢,血供丰富,恶性程度较低,对周围结构有侵袭,主要向上侵犯颅腔,术后可复发,但转移较少见,个别可有颈部淋巴结及唾液腺、皮肤、肺和肝转移。可发生于任何年龄,以10~20岁和50~60岁年龄段多见,女性略多于男性。肿瘤多发生于鼻腔顶部,主要侵犯筛窦和蝶窦,晚期可侵犯眼眶和颅内。临床上以进行性嗅觉丧失、鼻塞和涕中带血为主要症状。鼻腔镜检查于鼻腔顶部可见表面光滑的红色肿块,触之较硬易出血。

【影像学表现】

1. X线平片 显示鼻腔顶部的软组织肿块影,骨质破坏平片很

难发现,有时体层摄影可发现鼻中隔上部和筛窦内壁的骨质破坏。

2. CT 肿瘤部位有两种类型,常见的是筛板下方鼻腔顶部,表现为类圆形、边缘清楚的软组织肿块影,与筛板接触面较广,多数肿块密度均匀,平扫CT值约40Hu,有的可见斑点状低密度坏死;增强扫描肿块明显强化,CT值可高达120Hu左右。肿瘤多有骨质破坏,侵蚀筛板、鼻中隔上部、上鼻甲和筛窦内壁及筛小房间隔,可在肿块内见到不规则斑点状碎骨片,还可进一步破坏颅前窝底侵入颅内,形成跨越颅腔和鼻腔的肿块,肿块较大时,可破坏筛窦外壁波及眼眶。冠状位增强扫描可清晰显示颅前窝底骨质破坏及肿瘤是否侵犯脑组织。当肿瘤未冲破硬脑膜时,显示为向颅内突出的肿块被硬脑膜局限,病灶上缘清晰光滑;当肿瘤冲破硬脑膜侵犯脑组织时,表现为肿块边缘模糊,周围脑组织水肿,并在水肿灶下缘见强化的肿块,边缘不清。再者是肿瘤位于鼻中隔后上方靠近蝶窦处,肿瘤位置深在,症状出现较晚,就诊时肿块较小难以确诊,而肿块临床上多已较大,常向上侵及蝶窦及蝶鞍,易误为蝶窦其他肿瘤(图2-6-10)。

3. MRI 肿瘤在 T_1 加权像上表现为略低于脑组织信号的肿块,在 T_2 加权像上信号高于脑组织,坏死囊变则为斑点状液性信号,与玻璃体信号相近,增强扫描肿瘤明显强化。MRI对肿瘤向颅内侵犯显示优于CT,冠状或矢状面图像可清楚显示肿瘤向颅内侵犯范围(图2-6-11)。

【鉴别诊断】

嗅神经母细胞瘤起源于鼻腔嗅上皮,主要症状为嗅觉减退、丧失和鼻塞。鼻镜于鼻腔顶部可见表面光滑的红色肿块,较硬易出血。影像检查见鼻腔前上部或蝶窦下方类圆形肿块,明显强化,有局部骨质破坏,多侵犯颅前窝底进入颅内,或侵及蝶窦和蝶鞍,应考虑本病。但有时易与下列疾病混淆。

1. 嗅沟脑膜瘤 脑膜瘤起源于蛛网膜细胞,为脑膜组织来源的颅内常见的良性肿瘤。一般呈球形,有完整包膜,边缘光滑,密

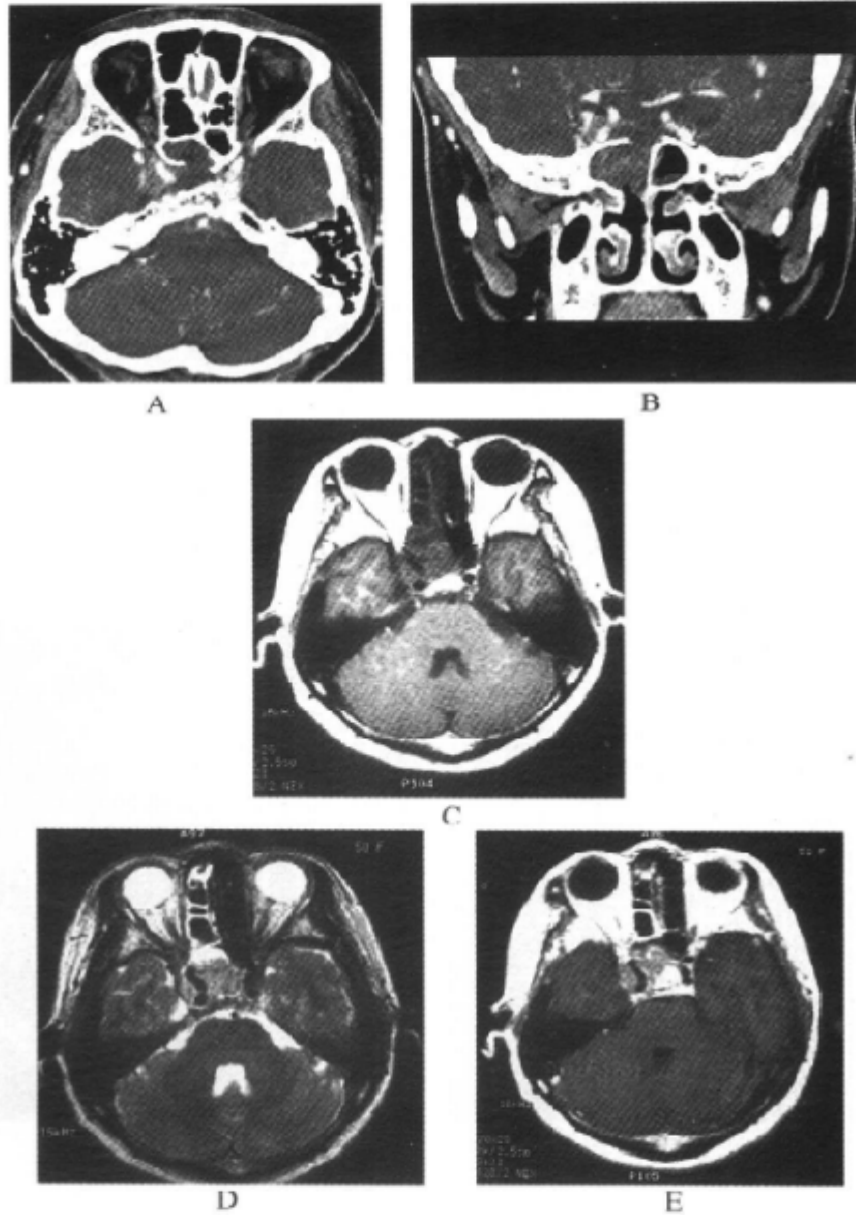
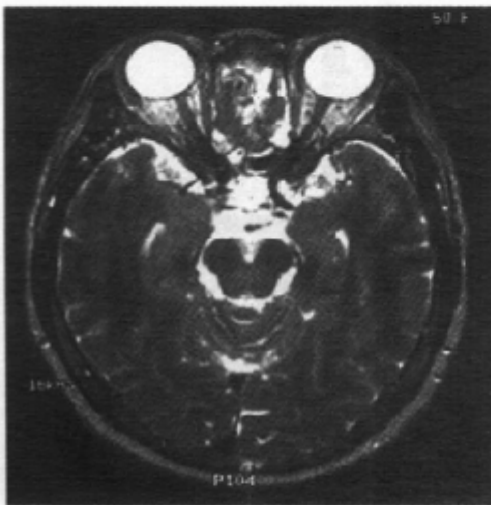


图 2-6-10 嗅神经母细胞瘤

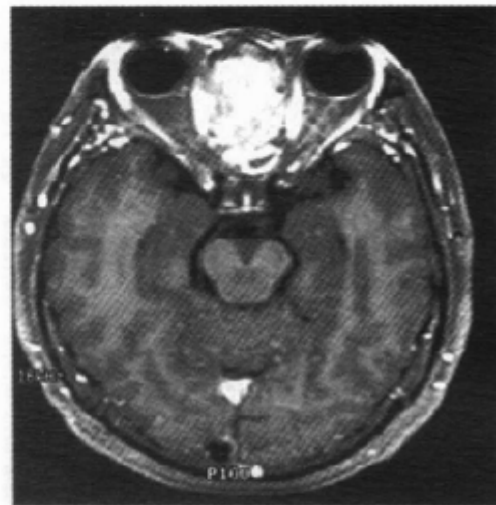
A、B. CT 轴位及冠状 MPR 重建:右侧蝶窦内见软组织密度,鞍底骨质破坏; C. T₁ 加权像:右侧蝶窦软组织肿块,向上突入包绕颈内动脉海绵窦段; D. T₂ 加权像:肿块呈长 T₂ 信号,高于脑皮质; E. 增强:肿块中度强化,信号略不均匀



A



B



C

图 2-6-11 嗅神经母细胞瘤

A. T₁加权像:鼻腔顶部软组织肿块,境界不清; B. T₂加权像:肿块呈高低混杂信号,肿块内见不规则高信号坏死区; C. 增强:肿块强化较明显,但信号不均匀

度均匀致密,可有沙砾状钙化,肿瘤紧贴于脑膜上,与脑组织分界清楚,但可压迫相邻脑组织。MRI 图像上有其特点,在 T_1 和 T_2 加权像上基本为等信号,肿块周边有薄层脑脊液环绕,增强扫描明显均匀强化,无骨质破坏,多可见骨质增生。嗅沟脑膜瘤可压迫颅前窝底向下方生长,有时不易与嗅神经母细胞瘤相鉴别,脑膜瘤宽基底附着于硬脑膜上,其内可见斑点状低信号的钙化灶,增强扫描可见“硬膜尾征”,颅底骨质呈受压或增生改变,无骨质破坏,可资鉴别。

2. 鼻窦癌 主要为筛窦癌和蝶窦癌。肿瘤浸润性生长,可破坏骨质侵及鼻腔、颅前窝底和蝶鞍,肿块形状不规整,增强扫描轻度强化,但不如嗅神经母细胞瘤强化明显。

参 考 文 献

- 1 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998
- 2 李国珍,戴建平,王仪生.临床 CT 诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 3 张椽时.临床副鼻窦影像诊断学.北京:中国科学技术出版社,1997
- 4 周康荣.胸部颌面部 CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 5 高鹤舫.耳鼻咽喉放射诊断学.石家庄:河北科学技术出版社,1992
- 6 张为龙,钟世镇.临床解剖学丛书(头颈部分册).北京:人民卫生出版社,1996
- 7 施增儒,王中秋,吴树春.五官 CT 和 MRI 诊断学.南京:南京大学出版社,1997
- 8 郑晓林,王承缘,肖明.鼻腔鼻窦炎性病变的 CT 分析.临床放射学杂志,1994;13:141
- 9 宋志巍,李莉,孙伯章.鼻腔内翻乳头状瘤的 CT 诊断.中华放射学杂志,1998;32(2):131
- 10 李根柱,石木兰.鼻腔和鼻窦腺样囊腺瘤的 CT 诊断.中华放射学杂志,

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

- 1998;32(3):165
- 11 Roobottom CA, Jewell FM, Kabala J. Primary and Recurrent Inverting Papiloma: Appearances with Magnetic Resonance Imaging. *Clinical Radiology*, 1995;50:472
 - 12 Han MH, Chang KH, Lee CH, *et al*. Sinonasal Psammomatoid ossifying Fibromas: CT and MR Manifestations. *AJNR*, 1991;12:25
 - 13 Chow JM, Leonett JP, Mafee MF. Epithelial tumors of the paranasal sinuses and nasal cavity. *Radiol Clin North Am*, 1993;31:75
 - 14 Woodruff W W, Vrabec D P. Inverted papilloma of the nasal vault and paranasal sinuses. Spectrum of CT findings. *AJR*, 1994;162:419

第三章 咽 部

第一节 腺样体肥大

腺样体又称咽扁桃体或增殖腺,位于鼻咽顶后壁,双侧咽隐窝之间,是咽淋巴环的组成部分。胚胎4个月时,腺样体开始发育,小儿时期生长旺盛,但有的出生后即有较大的腺样体,生理性肥大期为2~10岁,一般6岁左右最大,10岁后逐渐萎缩,至青春期前消失。当腺样体增生使体积增大,并引起相应的症状时称为腺样体肥大,为儿童及青少年常见病。多发生于3~5岁,成年人罕见。

腺样体肥大病因多为急性上呼吸道感染、急性传染病、慢性扁桃体炎、慢性鼻窦炎或咽喉炎长期刺激,变态反应及寒冷潮湿等因素所致。病理上为腺样体慢性炎症、淋巴细胞浸润、淋巴组织增生及纤维组织肿胀增厚使腺样体体积增大。正常腺样体无标准大小,与年龄及鼻咽腔大小有关。腺样体肥大时,鼻内镜下观察大致可分为球型、弥漫型及后鼻孔型3种类型,以弥漫型最为多见。

临床症状与肥大的腺样体阻塞后鼻孔、鼻咽腔及咽鼓管咽口有关,主要为肥大的腺样体堵塞后鼻孔,造成患者鼻塞,通气不畅,张口呼吸,打鼾,影响小儿哺乳及睡眠,甚至形成阻塞性睡眠呼吸暂停综合征。长期下去,可造成患儿体格发育差,颜面骨发育障碍,呈现典型的“腺样体面容”,精神萎靡,表情淡漠,半张口状,上

唇肥厚变短,上切牙外露突出,牙列不齐,咬殆不良。当咽鼓管咽口受压变窄时,可引起分泌性中耳炎或化脓性中耳炎,导致听力下降及耳鸣、耳部流脓等改变,有时临床上以耳部症状为腺样体肥大的首发症状。部分患者还由于肺呼吸不畅,扩张不良造成胸廓畸形,如鸡胸,血氧分压低,大脑发育缓慢,智力差,学习成绩下降,严重者可引起肺动脉高压及心力衰竭。间接鼻咽镜和鼻咽纤维镜检查可见鼻咽后壁分叶状、软的条块状淋巴组织,触之不易出血。本病最佳治疗方法为手术切除增大的腺样体。

【影像学表现】

1. X线平片 腺样体位于鼻咽顶壁,临床需要行间接鼻咽镜检查 and 鼻咽部指诊,但儿童配合不佳,常难以得到满意结果。影像检查为最佳的诊断方法。鼻咽侧位片是测量腺样体大小的常规方法,可以清晰显示鼻咽顶后壁软组织厚度、表面形状及鼻咽腔前后径大小,并能同时观察毗邻的蝶窦、蝶鞍以及斜坡和颈椎有无异常。正常时,鼻咽顶壁以颅底骨质为界,上与蝶窦和蝶鞍相邻,后壁以环椎前弓和枢椎前缘为界,鼻咽顶壁及后壁软组织连续形成凹面向下含气的透光区,鼻咽腔表面光滑,其厚度随年龄而异,年龄越大,含气空腔越大。成人鼻咽顶壁和后壁交界处最厚,约为12~15mm,顶壁和后壁不超过5mm。儿童有腺样体肥大时,鼻咽顶后壁软组织增厚,表面可光滑,也可呈结节状,鼻咽腔变窄变形,严重者近乎闭塞(图3-1-1)。

2. CT 鼻咽顶后壁软组织影增厚或形成肿块状,密度均匀,向鼻咽腔内突出,气道变形。典型改变为表面略不光整,有纵行沟纹(图3-1-2)。增强扫描无明显强化。咽旁间隙形态及密度正常,咽后间隙结构清楚。

3. MRI 肥大的腺样体呈略长 T_1 、长 T_2 信号, T_2 加权像可见鼻咽部黏膜高信号完整连续。

【鉴别诊断】

腺样体肥大为儿童咽部扁桃体炎症刺激发生的病理性增生,



图 3-1-1 腺样体肥大

鼻咽侧位片显示鼻咽顶后壁软组织明显增厚,表面光滑,气道狭窄

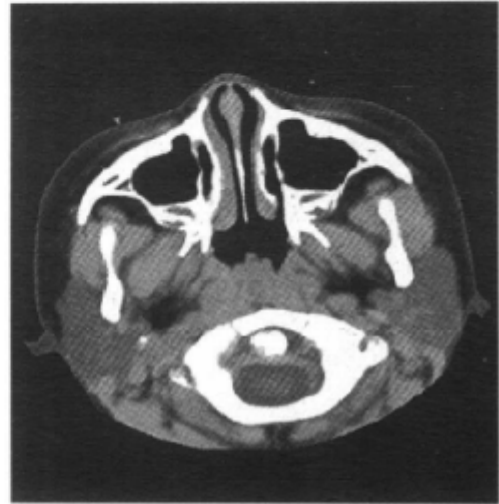


图 3-1-2 腺样体肥大

鼻咽顶壁增厚呈肿块状,密度均匀,向前接近后鼻孔,表面不平整,有纵行沟

由于不同程度阻塞后鼻孔、鼻咽腔及咽鼓管咽口,而产生相应的症状,如张口呼吸、打鼾及听力减退和化脓性中耳炎等,10岁后开始萎缩。影像检查见鼻咽顶后壁软组织影增厚,表面有纵行沟纹,一般结合患儿年龄、临床症状和体征,不难诊断。但有时应注意与儿童鼻咽癌鉴别。后者发病年龄略大,多在10岁以上,症状进行性加重,可有血涕、头痛及颈部淋巴结增大,鼻咽镜检可见质硬不光滑肿物,表面有溃疡,可取活检得到病理学诊断,但有的癌肿沿黏膜下浸润,鼻咽镜检容易漏诊。影像检查见鼻咽顶后壁或侧壁增厚,肿块多向深部浸润,侵犯咽鼓管咽口、咽旁间隙和椎前肌肉等,并常有颈部淋巴结转移,可帮助鉴别。

第二节 咽旁脓肿

咽旁脓肿为咽旁间隙的化脓性炎症。早期为蜂窝织炎,若得不到有效控制,则形成脓肿。致病菌多为溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌和肺炎双球菌等。多由邻近组织炎症如扁桃体周围炎和牙槽脓肿、异物损伤、医源性感染以及远隔部位炎性病灶经血行感染等原因所致。

好发于儿童和青年。发病较急,咽部疼痛,发热,颈部肿胀疼痛,不敢吞咽或转动头部。查体可见颈部僵直,活动受限,颈部肿胀,触之较硬,但由于病变深在,一般多不能触及波动性肿块。血象显示白细胞总数明显升高,中性粒细胞比例增高。

由于咽旁间隙范围较大,炎症可突破筋膜至其他部位,如咽后间隙和喉部等,严重者可形成海绵窦血栓性静脉炎和脑脓肿。

【影像学表现】

1. X线平片 颅底位片可见一侧咽侧壁隆起,咽腔变形,如能见到液气平面对诊断有帮助。

2. CT 患侧咽旁间隙扩大,咽侧壁隆起,腭帆张肌和腭帆提肌向内前方移位,翼内肌和翼外肌向外移位,脂肪层消失,肌束轮廓不清。咽旁间隙内可见边缘模糊不清的大片状软组织密度影,或类圆形乃至不规则环状病灶,其内为液性密度,增强扫描可见环状强化,若有气泡或液气平面,则可证实为本病。

3. MRI 炎症病灶和周围组织的水肿呈长 T_1 、长 T_2 信号,脓液在 T_2 加权像信号更高。增强扫描能区分水肿和炎症,脓肿多环行强化,脓液及周围水肿不强化,可帮助了解炎症波及的范围和程度。

【鉴别诊断】

咽旁脓肿多由周围化脓性病变蔓延而来,发病急,有炎症中毒症状,咽痛,颈部胀痛,头部不敢活动。典型的影像改变为病灶环

状强化,其内有液气平面。临床上需注意与邻近部位的炎症相区别,也应与咽旁肿瘤鉴别。后者起病隐匿,症状较轻,病程较长,多为咽部不适或咽侧壁隆起,但黏膜无红肿,无发热;影像上肿块明确,轮廓清楚,无气液面,邻近结构多受压移位,可资鉴别。

第三节 咽后壁脓肿

咽后壁脓肿为咽后间隙的化脓性炎症。与咽旁间隙相同,致病菌也为溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌和肺炎双球菌等。分为急性和慢性两种。

急性咽后壁脓肿多见于3岁以下儿童,半数以上见于1岁以内。冬季和春季好发。可因上呼吸道感染引起咽后淋巴结炎,进而化脓,导致脓汁蓄积。多见于咽后间隙的一侧。临床起病急,高热,畏寒,吞咽困难,不爱进食,严重者可出现呼吸困难。检查见咽后壁一侧隆起,局部黏膜有明显的充血。

慢性咽后壁脓肿多为成年人,但儿童也不少见,主要为颈椎结核或咽后淋巴结结核引起的寒性脓肿,多位于中线或两侧间隙,黏膜表面无明显充血。

【影像学表现】

1. X线平片 颈部侧位片可见颈椎生理曲度消失,变得笔直,咽后壁软组织局限性或弥漫性增厚,超出正常范围,气道变窄,喉及气管向前移位。正常时,鼻咽及口咽后壁厚度成人为3~4mm,儿童因腺样体肥大,可略增宽,但10岁以下儿童为4~5mm,5岁以下儿童则不超过8mm;喉咽部厚度10岁以下儿童为11~12mm,成人为13~14mm。或者利用椎体前后径对比,咽后壁厚度成人为小于1/4椎体,儿童为1/3椎体;喉咽部厚度成人小于3/4椎体,儿童可略小于椎体前后径。如咽后壁软组织内有气泡或气液面,则提示为本病。可同时观察有无异物及颈椎骨质破坏(图3-3-1)。



图 3-3-1 咽后壁脓肿

颈部侧位片:第五、六颈椎椎体骨质破坏,间隙消失,颈椎后突,咽后壁软组织弥漫性增厚,超过椎体前后径近 2 倍,为颈椎结核所致

2. CT 密度分辨率明显优于平片,能发现较小的脓肿,结合增强扫描可明确脓肿的诊断和波及的范围。咽后壁脓肿时,平扫可见咽后壁软组织增厚,其内有不规则密度减低区,边缘模糊,咽腔变形,两侧不对称;增强扫描脓肿周围软组织强化,一般为中等程度,慢性脓肿时则为典型的环行强化,脓肿壁较完整,厚度均匀,脓液不强化(图 3-3-2)。能同时观察周围淋巴结增大情况,用于和淋巴瘤、转移癌等疾病鉴别。

3. MRI 根据脓液中含有的蛋白量不同,信号可不一致,多呈长 T_1 、长 T_2 信号,脓液信号更强,有的可为短 T_1 、长 T_2 信号;注入造影剂后脓肿壁明显强化(图 3-3-3)。病灶周围多有较为广泛的水肿,增强扫描也可有强化,提示病变为炎症感染性疾病。

【鉴别诊断】

咽后壁脓肿由咽后壁淋巴结急性炎症或颈椎结核等病因所致。前者儿童居多,后者好发于成年人。咽部不适,吞咽疼痛,急

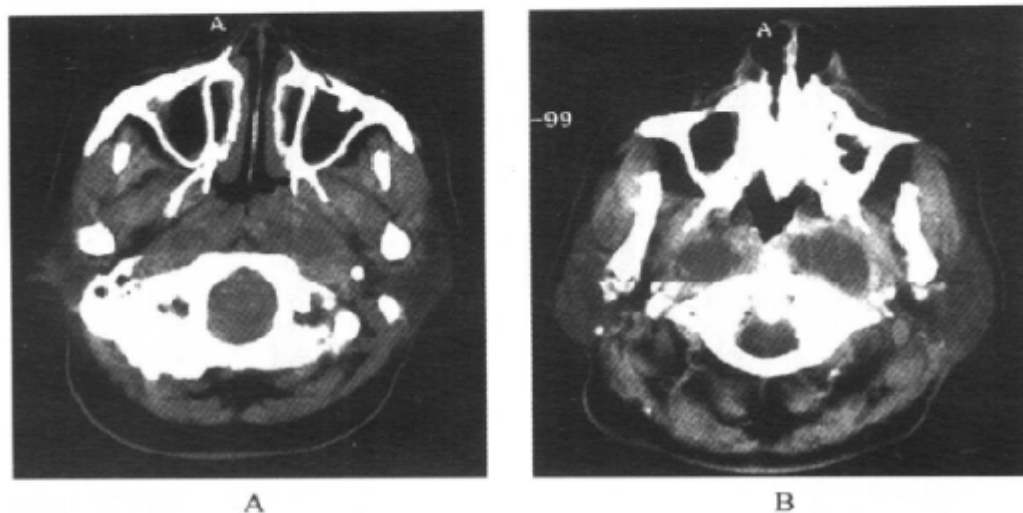


图 3-3-2 咽后壁脓肿

A. 平扫: 双侧咽后壁不规则低密度区, 咽腔变形变窄; B. 增强: 咽后壁软组织弥漫性强化, 中心低密度无强化, 呈椭圆形

性者可有高热等炎症中度症状。查体见咽后壁隆起。平片见咽后壁软组织厚度增加, CT 扫描见咽后壁内低密度灶, 环状强化, 可同时观察颈部骨质和有无异物。临床上应与肿瘤、主要为下咽癌、颈椎恶性肿瘤和椎旁神经源性肿瘤鉴别。

1. 下咽癌 发生于咽后壁的下咽癌需要与咽后壁脓肿鉴别。前者多为老年男性, 声音嘶哑, 吞咽及进食困难, 消瘦, 多有颈部包块。纤维喉镜可见咽后壁不光滑肿块。平片可见喉咽后壁局限厚度增加, CT 扫描可见咽后壁实性肿块, 不均匀强化, 其中混杂较小而不规整的低密度坏死灶, 单侧或双侧颈部淋巴结肿大。

2. 颈椎恶性肿瘤 多为脊索瘤、多发骨髓瘤和转移瘤。单发或多发颈椎骨质破坏形成软组织肿块, 使咽后壁增厚但较局限, 一般不会超过病变椎体的高度。椎间隙正常, 结合实验室检查和其他原发肿瘤病史, 可帮助诊断。

3. 椎旁神经源性肿瘤 主要为椎管内外哑铃状或椎旁神经

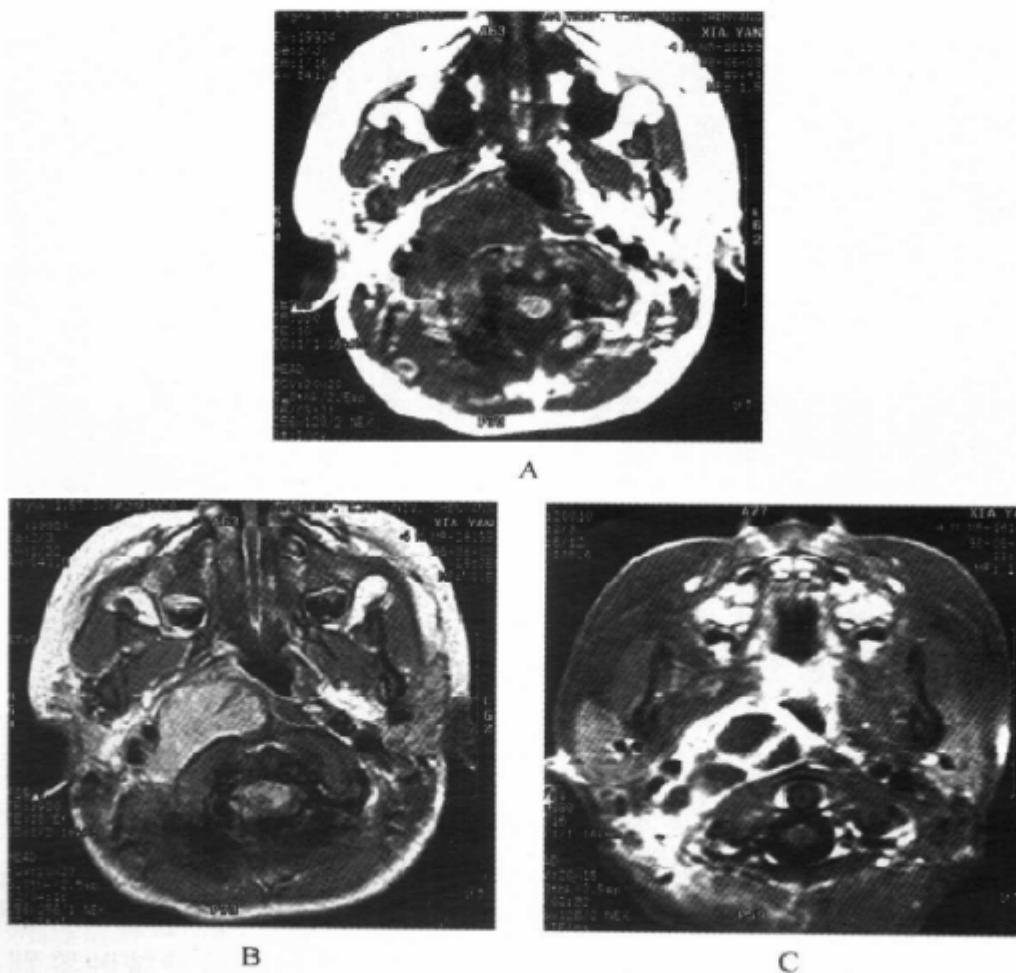


图 3-3-3 咽后壁脓肿

A. T_1 加权像: 右侧咽后壁见横置的椭圆形病灶, 呈不均匀的长 T_1 信号, 咽腔变形; B. T_2 加权像: 上述病灶呈较均匀的长 T_2 信号, 其内可见条状分隔; C. 增强: 病灶周边环行强化, 其内分隔也见强化, 病灶周围及颈动脉间隙较广泛强化

纤维瘤或神经鞘瘤。病程较长, 症状以上肢麻木或活动受限多见。平片可见椎管或椎间孔扩大, 颈部椎旁软组织隆起增浓, 咽后壁增厚。CT 扫描可明确显示肿块, 境界清楚, 压迫邻近结构, 可有骨管开大, 与咽后壁脓肿不同。

第四节 鼻咽纤维血管瘤

鼻咽血管纤维瘤起自鼻咽部蝶骨、枕骨或犁骨的骨膜,由增生的血管和纤维结缔组织组成,切面可见多少不等的纤维组织、无数大小血管和充满血液的血窦。肿块位于一侧鼻咽顶壁或侧壁,大小不一,呈类圆形或结节状,无包膜,表面光滑呈淡红色,上面有血管纹,质地坚韧,不能推动。常沿颅底自然孔道或骨缝蔓延,大多数波及翼腭窝,以骨裂和骨缝开大居多,少数可有骨质破坏。肿瘤主要由颈外动脉供血,以上颌动脉和咽升动脉供血最多。

好发于10~25岁的男性青少年,典型症状为反复鼻腔和口腔出血,出血量多少不一,故又称男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤。早期较小的肿瘤无明显症状,或有间断性鼻出血,多未加注意。随着肿瘤的增长,向前累及咽鼓管咽口,引起耳鸣、耳闷及听力减退;堵塞鼻咽腔可有吸气不畅、张口呼吸和打鼾;侵犯眼眶可有眼球突出、复视和视力下降;多数侵犯翼腭窝,甚至可入颅内。由于反复出血可致贫血。

本病在组织学上属良性肿瘤,但有时出血量较大,具有侵袭性生长和骨质破坏的特点,且手术不易完全切除导致复发,故临床经过险恶,预后不佳。由于活检可导致严重出血,故一般不作鼻咽部活检。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻咽部侧位片及颅底位片可见鼻咽部软组织肿块。若柯瓦片筛窦透过度减低或眶上裂、眶下裂骨质吸收模糊及破坏,提示肿瘤可能侵及筛窦或眼眶。

2. CT 能准确地显示肿块的部位、形态、向周围蔓延范围及邻近骨质改变。平扫见鼻咽腔软组织肿块,密度较均匀,与肌肉相仿,二者界线不清,鼻咽腔变形不对称,可见周围骨质受压及破坏(图3-4-1A)。鼻咽纤维血管瘤典型改变为肿瘤血供丰富,增强扫

五、五官及颈部影像鉴别诊断指南

描肿块明显强化;翼腭窝开大,翼腭窝内密度增高(图 3-4-1B、C)。由于肿瘤强化,密度增高,可以与正常肌肉等软组织区分,能清楚显示肿瘤的侵犯范围。肿瘤常侵犯后鼻孔、鼻窦、鼻腔、眼眶、翼腭窝等,使肿瘤外观呈不规则形态。还常导致鼻窦和中耳乳突引流不畅出现黏膜肥厚和渗出等改变,鼻窦和颅底骨质也可有骨质侵蚀破坏。

3. MRI 肿块 T_1 加权像呈中等或偏低信号, T_2 加权像由于有纤维组织故信号强度不高,常为略高信号,其间有少数散在点状、短条状流空信号,为流速较快的粗大血管,因此,在高信号的肿瘤内,有无信号或低信号的点条影,称为“椒盐征”,为鼻咽纤维血管瘤的典型改变(图 3-4-2A、B),但并非仅鼻咽纤维血管瘤具有,其他像颈静脉球瘤及颈动脉体瘤也可有这一征象。增强扫描肿瘤明显强化,流空血管影显示得更为清楚(图 3-4-2C),同时可行磁共振血管成像,可见肿瘤血管丰富,主要由颈外动脉供血(图 3-4-2D)。MRI 对肿瘤向深部侵犯范围的显示优于 CT,但对骨质破坏逊色于 CT。

4. DSA 造影时肿瘤呈高密度染色,供血动脉增粗。肿瘤主要由颈外动脉的上颌动脉和咽升动脉供血,侵入颅内时,主要由颈内动脉供血。可行超选择性血管栓塞,使肿块缩小,可明显减少术中出血。

【鉴别诊断】

鼻咽纤维血管瘤好发于男性青少年,以鼻出血为主要症状,鼻咽部镜检查可见红色质韧肿物。肿瘤无包膜,可侵犯周围鼻窦、鼻腔、眼眶和翼腭窝等结构,临床症状复杂。影像检查典型改变为鼻咽部形态不规则肿物,多侵及周围结构,骨缝开大居多,也可有骨质破坏,MRI 扫描肿瘤有典型的“椒盐征”,增强扫描肿瘤明显强化。因治疗方法和预后迥然不同,临床及影像上应特别注意与鼻咽癌鉴别。后者多发生于中老年,但青年人也不少见,少年也时有发生。可有痰中带血,咽部不适,查体见鼻咽腔不光滑肿物,有的

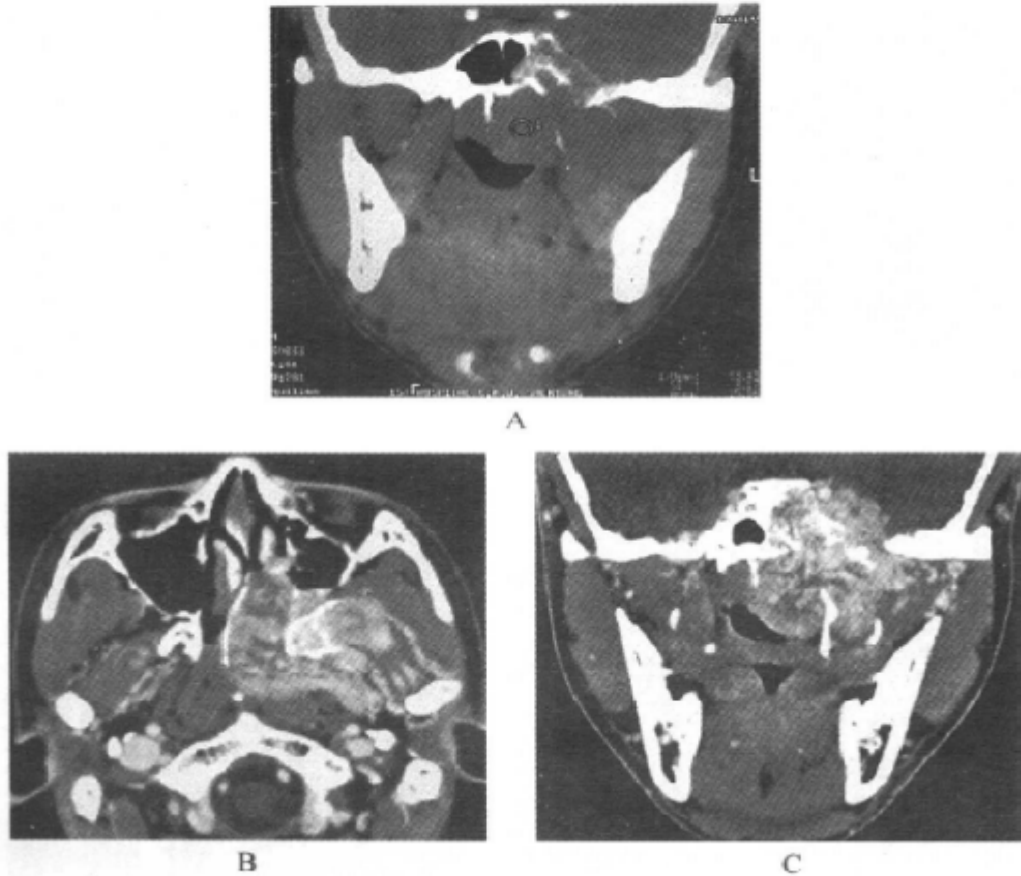


图 3-4-1 鼻咽纤维血管瘤

A. CT 冠状平扫:左侧鼻咽顶壁软组织肿块影,向上侵及颅内; B. 轴位增强:左侧鼻咽鼻腔明显强化肿块,延伸至翼腭窝及咽旁间隙,伴鼻腔及翼腭窝开大; C. 冠状增强:鼻咽部肿块强化明显,密度不均匀

可有颈部肿大淋巴结。影像检查见鼻咽部浸润性肿块,边界不清,也可向周围侵犯,但骨质破坏明显,且可有咽后壁及颈部淋巴结肿大,与鼻咽纤维血管瘤不同。

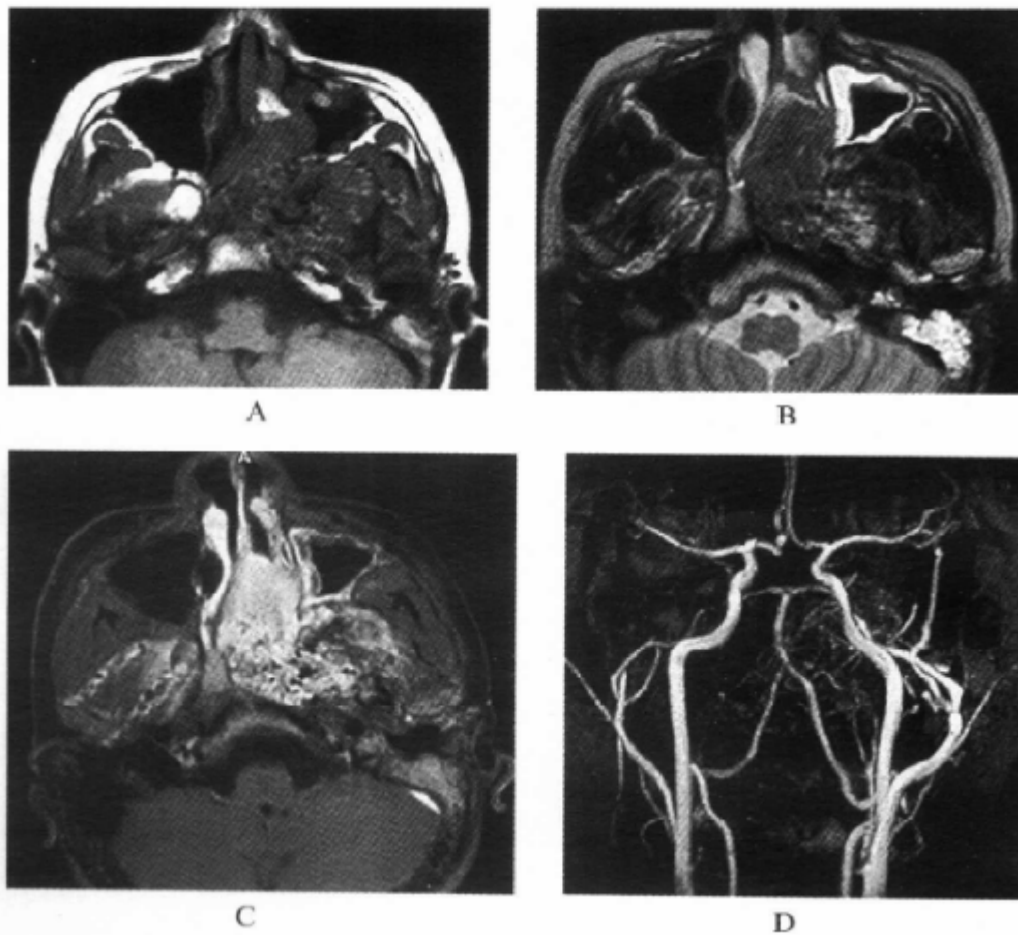


图 3-4-2 鼻咽纤维血管瘤

A. T_1 加权像:左侧鼻咽部信号不均匀软组织肿块,累及鼻腔和咽旁间隙,内有粗大的流空血管; B. T_2 加权像:肿瘤信号偏低,内有血管流空信号断面,左侧上颌窦及乳突见黏膜肥厚等炎症改变; C. 增强:肿块明显强化,血管流空信号衬托得更加明显; D. MRA:左侧颈外动脉分支增多增粗,肿瘤处见浓染及杂乱血管影

第五节 鼻 咽 癌

鼻咽癌为耳鼻咽喉科恶性肿瘤发病率之首,占全身恶性肿瘤的30%左右,而在头颈部恶性肿瘤中所占比例高达近80%。同时,鼻咽癌也为我国最常见的鼻咽部恶性肿瘤,以南方如广东、福建、台湾、广西及湖南等地区更为多见。其病因与遗传、环境和EB病毒感染等多种因素相关。鼻咽癌最好发部位为鼻咽顶后壁,其次为侧壁。按照肿瘤的分化程度,分为未分化、低分化和较高分化3类,以低分化癌最多见。肿瘤外形可分为结节型、菜花型、浸润型、溃疡型和黏膜下型5种类型。病理上以鳞状细胞癌最多,其次为泡状核细胞癌和低分化腺癌。男性发病居多,约为女性的2倍。好发年龄在30~50岁,但可发生于任何年龄段,从学龄前儿童至90岁老人均可发生。

鼻咽癌常见于咽隐窝,位置较隐蔽。当早期肿瘤较小,位于黏膜表面或虽有黏膜下浸润但不累及咽鼓管时,可以没有任何症状。鼻咽镜对腔内微小肿瘤的诊断有突出价值,检查可见黏膜粗糙不平、隆起或不光滑肿物,需要活检取得病理学诊断。进展期鼻咽癌除向腔内突出的肿块增大外,多沿黏膜下浸润性生长,侵犯周围眼、耳、鼻、颅底骨和脑神经等重要器官,常有淋巴结转移,所以症状多种多样。

常见的临床表现如下:

(1)出血:多数可出现涕血或痰内带血丝,一般出血量不多,以抽吸时多见,也称回缩性血涕,是由于癌肿血管较脆,肿瘤表面常无黏膜覆盖,软腭运动与肿瘤摩擦出血所致,为鼻咽癌最常见的早期症状之一。但黏膜下型鼻咽癌由于腔内肿瘤不明显,则较少出现涕血。

(2)鼻塞:由于肿瘤侵犯后鼻孔所致,症状进行性加重,可为单侧,也可为双侧。

(3)耳部症状:为肿瘤压迫或侵犯咽鼓管咽口引起渗出性中耳炎所致,表现为单侧或双侧耳闷、耳鸣及听力减退。

(4)眼部症状:常见症状为复视、斜视、眼球运动受限或眼球固定、眼睑下垂、对光反射消失及视力减退或失明,为肿瘤侵犯与眼球有关的脑神经或肿瘤直接浸润眼眶所致。当鼻咽癌侵犯眼眶时已属晚期。

(5)头痛:约 2/3 患者为初发症状,有时为就诊的惟一症状。疼痛程度轻重不一。早期为间歇性,部位不固定;后期头痛呈持续性,常为较剧烈的偏头痛,多位于额部、颞部或枕部。头痛原因主要是脑神经损害、颅底骨破坏和颅内肿块。脑神经损害多为三叉神经眼支在硬脑膜处受刺激反射引起。鼻咽癌向脑内蔓延的途径为经破裂孔或沿脑神经入脑,也可侵犯蝶窦、筛窦和眼眶入脑。

(6)脑神经症状:约有半数会出现各种不同的脑神经症状。十二对脑神经均可受累,以第Ⅱ—Ⅴ对脑神经容易受侵。肿瘤向上生长可侵犯卵圆孔、茎突前区和三叉神经下颌支,引起耳廓前部、颞部、面颊部、下唇和颈部皮肤麻木或感觉异常,临床检查痛觉和触觉减退或消失。肿瘤侵入海绵窦常引起三叉神经眼支或上颌支、动眼神经、外展神经和滑车神经受损,出现眼球活动受限,眼睑下垂和复视,肿瘤直接侵犯或淋巴结转移至茎突后区或舌下神经管,使舌下神经受侵,引起伸舌偏向病侧,伴有病侧舌肌萎缩,呛咳、声音嘶哑和吞咽困难。

(7)转移:颈部淋巴结转移是鼻咽癌最多见的转移形式,有转移早、转移率高的特点。可单侧转移,也可双侧转移。多转移至颈深上前组和后组淋巴结,进而向下颈部淋巴结转移。颈部出现包块常为患者最早发现的症状,有的隐匿性鼻咽癌仅表现为颈部淋巴结增大。转移的淋巴结常为多发,大小不一,质较硬,不活动,结内多有坏死,并突破包膜相互融合形成巨大肿块。常见远处转移的部位为骨、肺、肝。而骨转移中以脊柱、骨盆和四肢多见。少数可血行转移,多转移至骨骼、肺和肝脏等远隔器官。

根据鼻咽癌扩散方向,可分为以下3型,①上行型:也称脑神经型或A型。肿瘤容易侵犯第Ⅱ~Ⅵ对脑神经及破坏颅底骨质。②下行型:也称颈淋巴结广泛转移型或D型。多有单侧或双侧淋巴结转移,可向下至锁骨上窝淋巴结。可侵犯后组脑神经,但无第Ⅱ~Ⅵ对脑神经受累。③上下行型:也称混合型或AD型。兼有颅底骨质浸润破坏,还有多发淋巴结转移。上行型较局限,很少转移,而下行型和上下行型容易发生淋巴结转移,放疗效果不佳,预后较差。

1992年中华放射肿瘤学会制定了鼻咽癌新的分期,具体如下:

(1)原发癌(T)分期:

T₁ 局限在鼻咽

T₂ 局限浸润,侵及鼻腔、口咽或累及颅底以下的邻近肌肉和神经

T₃ 侵及骨质、副鼻窦或脑神经

T₄ 广泛侵及前后组脑神经、海绵窦、下咽腔、眼眶或颞下窝

(2)颈淋巴结转移(N)分期:

N₀ 未摸到肿大淋巴结

N₁ 上颈区有活动或固定的淋巴结,直径在3cm以内

N₂ 上颈区有直径3~8cm的活动淋巴结或在下颈区有直径8cm以内的活动淋巴结

N₃ 下颈区直径在8cm以内的固定淋巴结、任何颈区直径在8cm以上的肿大淋巴结或锁骨上窝内有淋巴结肿大或锁骨上皮肤受浸润

(3)远处转移(M)分期:

M₀ 无远处转移

M₁ 有远处转移

(4)临床分期:

I期 T₁ N₀ M₀

Ⅱ期 $T_2 N_0 M_0, T_{1-2} N_1 M_0$

Ⅲ期 $T_3 N_{0-2} M_0, T_{1-3} N_2 M_0$

Ⅳa期 $T_4 N_{0-3} M_0, T_{1-3} N_3 M_0$

Ⅳb期 任何 T,任何 N、M

【影像学表现】

1. X线平片 常用检查有鼻咽侧位片及颅底摄片检查。鼻咽侧位片可见鼻咽顶后壁软组织增厚,气道变窄(图 3-5-1)。颅底片见鼻咽侧壁增厚,咽腔不对称,可同时观察颅底骨质的破坏,多为卵圆孔、棘孔开大,骨皮质白线消失,岩锥尖部骨质侵蚀破坏及破裂孔开大,有利于对鼻咽癌的分期、制定放射治疗计划、随访病人和评价预后。

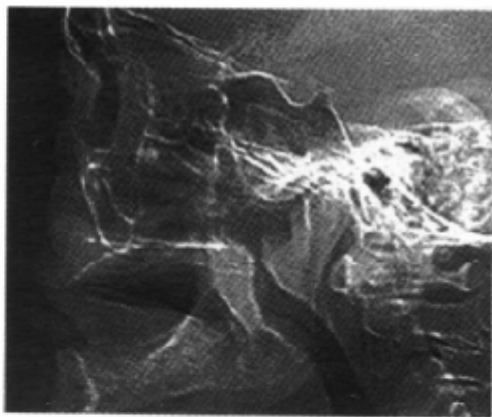


图 3-5-1 鼻咽癌

鼻咽顶后壁软组织影明显增厚,咽腔变窄

2. CT 为鼻咽癌首选影像检查方法。不但可以了解鼻咽腔内肿瘤的部位、大小及管腔形态,还能同时观察鼻咽癌向周围结构的侵犯和颈部淋巴结转移情况,具体改变如下:

(1)咽隐窝变浅、消失。咽隐窝扫描应采用 Valsalva 法,使咽隐窝充气膨胀,利于观察咽隐窝黏膜。早期咽隐窝处鼻咽癌由于黏膜受侵僵硬,黏膜表面不平,咽隐窝开放受限或完全闭塞。增强扫描也可以帮助发现较小的肿瘤。

(2)鼻咽侧壁包括咽鼓管圆枕增厚、僵直,表面不光整,咽鼓管咽口狭窄或闭塞。

(3)腔内软组织肿块,多以咽隐窝为中心,咽腔两侧不对称,多呈缺角的四边形或三角形改变,底即为肿块表面,肿块深部与周围结构境界不清。

(4)鼻咽癌可向周围各个方向侵犯,可侵及后鼻孔、鼻腔、鼻窦、咽旁间隙、眼眶和颅内,伴有翼板、鼻窦、眼眶和颅底骨质侵蚀性破坏。

(5)增强扫描肿块可见不同程度的强化,多为轻中度强化,密度不均匀,可帮助与周围正常组织区分。

(6)鼻咽癌可早期出现淋巴结转移,最早常为咽后组淋巴结大,有时鼻咽癌肿块较大,容易与咽后组肿大淋巴结融合在一起,不易分辨。最多见的淋巴结转移,为颈部Ⅱ、Ⅲ区淋巴结,即颈深上、中组淋巴结。淋巴结肿大可发生在一侧颈部,当肿瘤达中线或侵犯对侧时,也可为双侧颈部多发淋巴结肿大。淋巴结内可见不规则形态的低密度坏死区,也可为完全坏死形成囊肿样改变,有的还可为均匀的等密度结节。可为单个淋巴结,多为数个肿大淋巴结聚集或融合。增强扫描肿大的淋巴结实性部分多有轻度至中度强化,形成实心状、不均匀或均匀的厚壁强化。

(7)由于癌肿侵犯咽鼓管咽口,使中耳腔压力降低,腔内积液,导致分泌性中耳炎(图 3-5-2、3-5-3)。

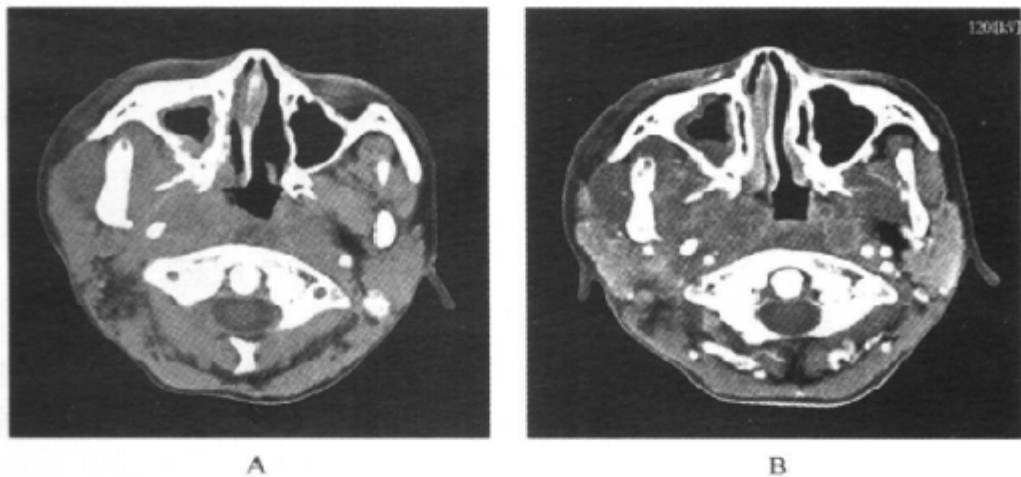


图 3-5-2 鼻咽癌

A. CT 平扫:右侧咽隐窝为中心软组织肿块,咽腔变形,深部侵犯咽旁间隙,与翼内肌分界不清; B. 增强扫描:肿块强化不明显,左侧咽后组淋巴结增大,环行强化

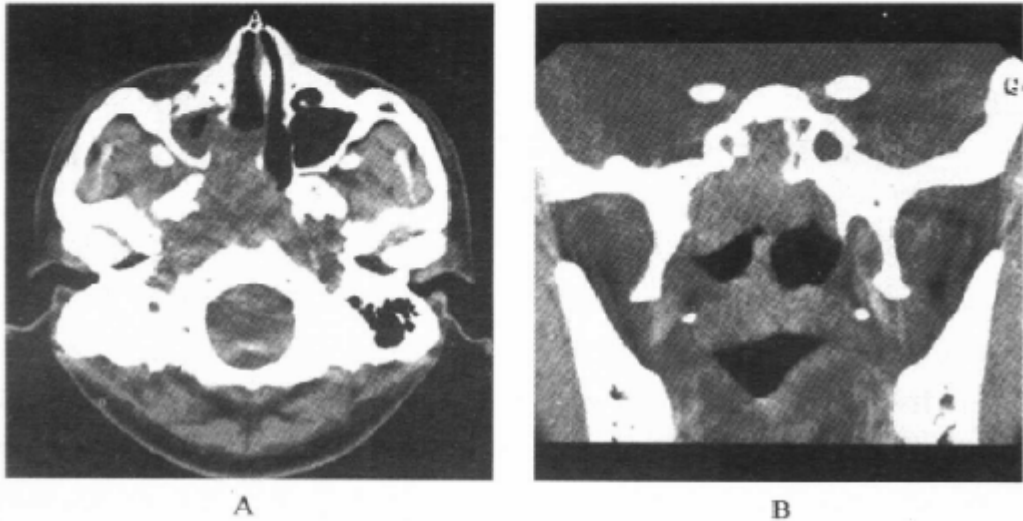


图 3-5-3 鼻咽癌

A. CT 轴位平扫:鼻咽顶壁软组织肿块,向前侵犯鼻腔,向后与椎前肌肉境界不清; B. 冠扫:鼻咽顶壁软组织肿块,向上侵入蝶窦

3. MRI 自旋回波 T_2 加权像正常鼻咽黏膜呈线样高信号,当有肿瘤侵犯时,则正常黏膜高信号减低或中断,结合鼻咽镜检可发现较早期肿瘤。较大的鼻咽癌可见鼻咽部不规则形态软组织肿块,呈长 T_1 、长 T_2 信号,还可显示肿瘤向周围结构侵犯以及与周围组织的关系,尤其对发现肿瘤侵犯颅内要优于 CT(图 3-5-4)。同时, MRI 检查对了解鼻咽癌放疗后的脑损伤有很大帮助。但 MRI 扫描对肿瘤引起的蚕食状骨质破坏不如 CT 敏感。

【鉴别诊断】

鼻咽癌为我国常见的鼻咽部上皮源性恶性肿瘤,近年来低龄患者逐渐增多,应引起高度重视。临床上可有涕中带血、耳鸣、听力减退、颈淋巴结肿大及头痛等症状。影像检查见咽隐窝变浅消失,鼻咽部结构破坏,有不规则形态的软组织肿块,可向各个方向浸润,并伴有咽后及颈部淋巴结转移。典型的鼻咽癌诊断不难,对于青少年鼻咽部单发肿块,需要与鼻咽纤维血管瘤鉴别。后者多

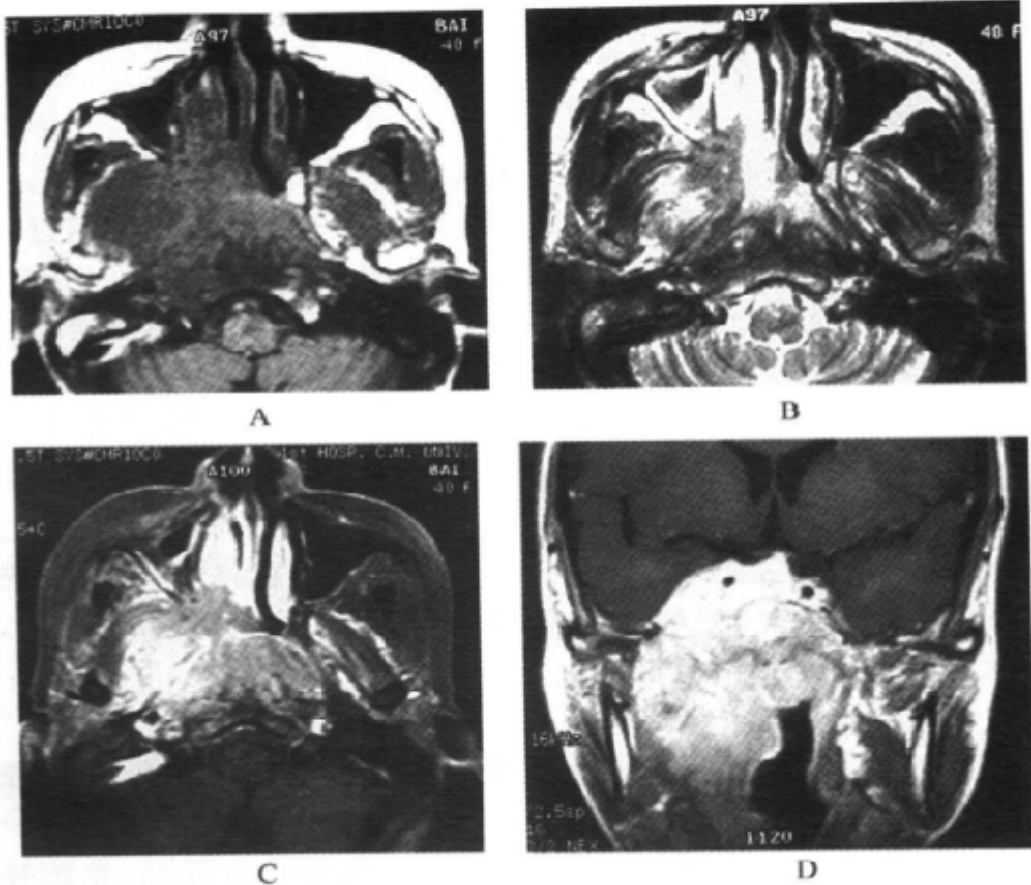


图 3-5-4 鼻咽癌侵及颅内

A. T₁加权像：右侧鼻咽部形态不整的肿块影，侵犯对侧，并广泛累及周围结构，如鼻腔、咽旁间隙及椎前肌肉； B. T₂加权像：肿块呈不均匀的长 T₂信号； C. 增强：病变强化较明显； D. 冠扫：显示肿瘤广泛累及鼻咽部，并向外上浸润咽旁间隙及颅内海绵窦，颈内动脉包绕变细

为男性青年，有多次鼻出血史，影像检查见鼻咽部软组织肿块，特点为容易沿间隙或孔裂蔓延，常引起翼腭窝开大，骨质多受压变形移位，也可有骨质侵蚀，但较轻微，骨质破坏程度与肿块大小相比不成比例；增强扫描肿块明显强化；MRI 扫描 T₂ 加权像肿块呈较高信号，可见“椒盐征”，与鼻咽癌不同。

第六节 恶性淋巴瘤

鼻咽部恶性淋巴瘤可原发于鼻咽部,多为非霍奇金淋巴瘤,也可全身淋巴瘤的一部分,多见于霍奇金淋巴瘤,二者只有通过组织学才能识别。恶性淋巴瘤根据病变侵犯的结构不同,可分为以下4种类型:①淋巴结受累;②淋巴结外组织受累;③淋巴结和淋巴结外组织受累;④多灶性淋巴结外组织受累。鼻咽部恶性淋巴瘤多为鼻咽后组淋巴结所发生,也可发生于鼻咽黏膜下的淋巴组织。

以青壮年多见,可有咽部不适,异物感,鼻塞,有的可有涕中带血。肿瘤可引起颈椎骨质破坏,颈部疼痛,若伴有其他部位淋巴瘤,则可出现相应症状。鼻咽镜检查可见鼻咽部黏膜隆起,较为光滑,黏膜表面正常。单纯鼻咽部淋巴瘤有时不易与其他疾病鉴别,需要进行病理组织学检查定性。

【影像学表现】

1. X线平片 鼻咽侧位片或颅底片可见鼻咽部肿块,鼻咽腔变形。若破坏骨质,可见相应改变。

2. CT 多为一侧鼻咽后部肿块,形态多呈类圆形,轮廓较清,咽腔变形,咽旁间隙多正常或有受压向外侧移位。由于淋巴瘤基本由肿瘤细胞组成,成分单一,因此,CT扫描见肿块密度均匀,增强扫描肿块轻度强化,为本病较典型改变。有时可同时发现头颈部其他部位淋巴组织肿块或淋巴结肿大,如腭扁桃体、软腭和舌根肿块及颈部肿大淋巴结,则高度怀疑本病。

3. MRI 肿瘤信号均匀,可见等 T_1 等 T_2 信号,或等 T_1 略长 T_2 信号影,增强扫描轻度强化。对肿块的定位和范围显示较好。

【鉴别诊断】

鼻咽部恶性淋巴瘤为鼻咽部较常见的恶性肿瘤,青壮年多发,临床症状不典型,咽部不适,涕中带血,可有其他部位肿块。影像检查见鼻咽部软组织肿块,密度通常较均匀,与肌肉密度相似,可

呈类圆形,轮廓清楚,咽腔变形,但有的境界不清,向咽腔内突出,形态不整,增强扫描肿块有轻度强化。如果鼻咽部肿块密度均匀,轻度强化,再有其他淋巴组织类似病灶时,则可高度怀疑本病。

1. 鼻咽癌 鼻咽部最多见的恶性肿瘤,发病年龄可从10~70岁,以青壮年多见,可有涕中带血,头痛,可侵犯颅底骨质及海绵窦出现第Ⅲ~Ⅵ对脑神经受损症状,常有颈部淋巴结增大,鼻咽镜检查可见黏膜破坏、表面不平的肿块,质地坚硬。影像检查见咽隐窝消失,鼻咽部形态不规则的软组织肿块,常侵及咽旁间隙,可有颅底骨质破坏及海绵窦肿块,多有颈部淋巴结转移,中心坏死及融合成团。与鼻咽部恶性淋巴瘤相比,鼻咽癌境界更为不清,易侵及咽旁间隙及颅内,并常有颈部淋巴结转移等,可帮助鉴别。

2. 鼻咽纤维血管瘤 易发生于男性青少年,有鼻塞,反复发作鼻出血史,且出血量较大。鼻咽镜检查见暗红色质韧肿块,可推动,触之易出血。影像检查显示鼻咽部肿块,轮廓清楚,特点为易沿间隙和孔裂蔓延,常累及鼻腔、翼腭窝,使翼腭窝扩大,上颌窦后外壁受压,窦腔变小,增强扫描肿块强化显著,MRI扫描可见“椒盐征”,与鼻咽部恶性淋巴瘤不同。

第七节 茎突综合征

茎突综合征为 Eagle 于 1935 年首次报道,故也称为 Eagle 综合征,是由于茎突长度、方位或形态异常刺激相邻的神经血管所引起的一系列症状的总称。

茎突为颞骨的一部分,呈细长圆柱状,发生于胚胎第二鳃弓的舌骨弓软骨,出生前茎突根部已经骨化,并与颅底相连不能活动,而茎突体部出生后才开始骨化,形成羊角状突起。茎突体与茎突根之间有纤维组织连接,茎突体部可随尖部转动而摆动。茎突舌骨韧带连接于茎突尖端及舌骨小角,骨化较晚,大致相当于 20~40 岁才逐渐出现骨化,且个体差异较大,有的甚至终生不骨化。

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

骨化的茎突舌骨韧带与茎突之间可以为假关节相连,也可以完全骨化,形成较长的茎突。正常情况下,茎突长度一般在 2cm 左右,两侧也可不对称。但个体差别较大,有的可以长达 6~7cm,而临床上无任何不适。

茎突自上而下有茎突舌骨肌、茎突咽肌、茎突舌肌、茎突舌骨韧带和茎突下颌韧带附着,茎突的内侧由后向前分别有颈内静脉、副神经、舌下神经、迷走神经、舌咽神经、颈内动脉及交感神经。茎突舌骨韧带的内侧为舌咽神经,在茎突咽肌下方,舌咽神经与茎突直接相邻。茎突尖部恰好为颈外动脉分为颞浅动脉和上颌动脉的分支处。这些均构成茎突综合征的解剖基础。因此,茎突的长度不是惟一可引起茎突综合征的条件,茎突的形态和方位异常均为导致症状出现的要素。当茎突异常或茎突舌骨韧带增厚时,可压迫邻近的血管或神经,产生咽部不适、异物感,咽痛,转头时疼痛加剧,甚至眩晕、高血压及心律失常等诸多临床症状。临床查体扁桃体窝触诊,可及坚硬索条状物,与茎突走行一致,多有压痛。

【影像学表现】

1. X 线平片 茎突正位片及侧位片可显示茎突的情况。应从茎突的长度、粗细和走行方向几个方面来观察。一般认为正常茎突长度应小于 2.5cm,由上至下逐渐变细,尖端向前内侧倾斜。如果茎突长度大于 2.5cm,茎突形态异常如骨质局部增粗或粗细不均,过度向内弯曲甚至向外侧弯曲,茎突前倾角小于 20° 或内倾角大于 40° 时,均视为茎突异常(图 3-7-1)。因此,应注意结合临床资料,若出现一侧茎突过长、过粗或过度弯曲,或有茎突舌骨韧带骨化,结合临床症状和体征,可提示本病可能。否则,因正常变异不一定引起临床症状。

2. CT 可显示茎突的长度、形状和方位,尤其横断面图像可显示茎突远端所在的水平以及与咽壁的关系。增强扫描可了解茎突与颈动脉的关系。螺旋 CT 三维重建可立体显示茎突的形态及方位,有助于病变的诊断。

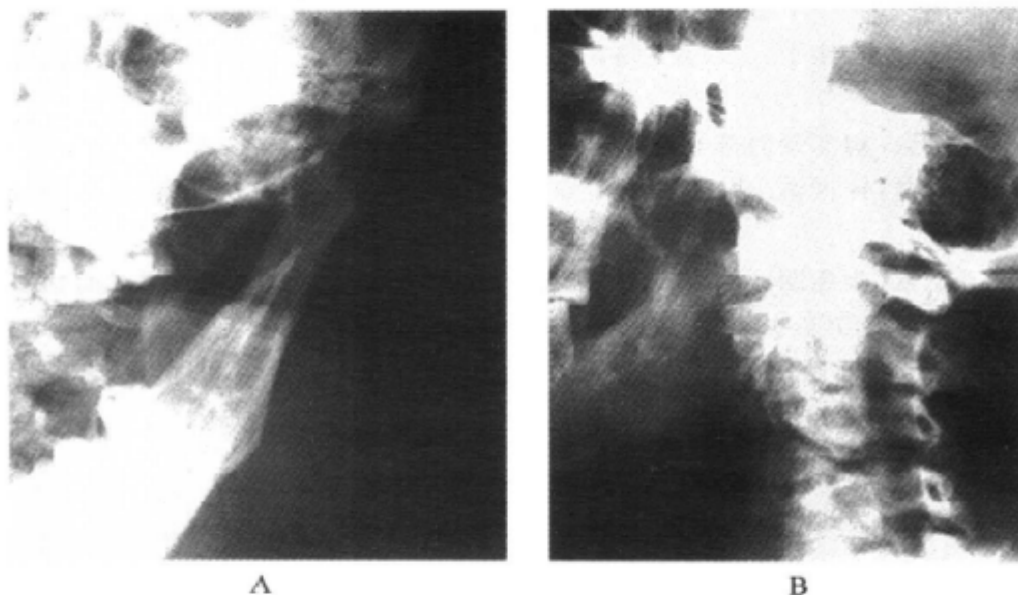


图 3-7-1 茎突综合征

- A. 正位：左侧茎突尖部达第三颈椎水平，向内侧倾斜度增大；
B. 侧位：茎突较长且粗细不均

【鉴别诊断】

茎突综合征为茎突过长、粗细不均及方位异常所引起的一系列临床症状和体征的总称，若茎突长度大于 2.5cm，粗细不均，过小或向前倾斜角度过度向内、向外弯曲均视为异常。但有些患者茎突看似异常，却无相应症状，因此，应注意结合临床资料，综合诊断。

参 考 文 献

- 1 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998
- 2 李树玲.头颈部肿瘤学.天津:天津科学技术出版社,1993

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

- 3 高鹤舫.耳鼻咽喉放射诊断学.石家庄:河北科学技术出版社,1992
- 4 李国珍,戴建平,王仪生.临床CT诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 5 周康荣.胸部颈面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 6 张为龙,钟世镇.临床解剖学丛书(头颈部分册).北京:人民卫生出版社,1996
- 7 王振常,张燕明,梁燕虹,等.鼻咽纤维血管瘤的影像学表现及术前栓塞.中华放射学杂志,1998;32(5):348
- 8 Chong VF, Fan YF. Skull base erosion in nasopharyngeal carcinoma: detection by CT and MRI. Clin Radiol, 1996; 51: 625

第四章 喉 部

第一节 先天性喉蹼

先天性喉蹼为胚胎发育过程中,喉间残留的蹼状纤维组织薄膜,使喉腔狭窄变小。有遗传倾向。绝大多数位于喉腔前部,70%左右发生于声门,位于两侧声带前部之间,使两侧声带未能充分分离;少数可发生于室带处或声门下部。

临床症状与喉蹼位置、大小及喉腔狭窄程度有关。完全性喉蹼,出生后即可因窒息而死亡,较大者可有喉鸣、声音嘶哑和呼吸困难等表现,有的喉蹼较小,则症状相对较轻。喉镜检查可见喉腔内有蹼状物,多位于喉腔前部,呈灰白色或淡红色。

【影像学表现】

1. X线平片 喉部侧位片可见喉腔前部横行条状软组织影,局部气道变窄。声门下区的喉蹼较容易发现,而声门区及声门上区由于其他结构的重叠多不能显示。

2. CT 螺旋CT三维重建为检查喉蹼的最佳影像检查方法,可以明确显示喉蹼的位置、大小和形状,以及邻近解剖结构的形态和喉腔的变化,但喉蹼太小也可能显示不出来。典型改变为横断面扫描喉腔前部膜状软组织密度影,位于声门及室带处,两侧声带或室带前部连结,喉腔由三角形变为椭圆形;声门下区则见前壁月

牙状或半月状软组织密度影,喉腔前后径变小,形成横椭圆形。冠状面或矢状面重建可见喉蹼为喉腔前部一薄片状结构。

【鉴别诊断】

先天性喉蹼属先天性疾病,生后即可有喉鸣或窒息,喉镜见喉腔内有蹼状物。影像检查见声门区或声门下薄片状结构,较有特点,一般不易误诊。但对于较小喉蹼或喉镜不易发现的声门下区喉蹼应仔细观察,必要时行螺旋 CT 检查后三维重建。

第二节 喉气囊肿

喉气囊肿为喉室小囊异常扩张所致。喉室小囊为正常结构,起源于喉室前端,是喉室向前上方突出的盲囊。喉室小囊可先天性发育异常增大,也可为长期做屏气动作或小囊口部水肿狭窄,引起囊内压力增高造成小囊的扩张,有的还可为喉部炎症、外伤、肿瘤等其他因素使小囊扩大。囊内为气体,与喉室相通,故又称喉憩室或喉膨出。病理上喉气囊肿的囊壁内层为假复层柱状上皮,囊壁由含有细小血管的纤维组织束、腺体、平滑肌纤维及散在淋巴结等组成,因此,有的囊内也可为液体。

根据喉气囊肿的位置不同,通常分为以下 3 型,以喉内型最为多见:①喉内型:喉气囊肿局限于喉内,推挤室带或杓会厌皱襞。②喉外型:囊肿沿着甲状软骨板向上,穿过甲状舌骨膜喉上神经和血管处向喉外突出,疝至颈前部皮下,形成颈部隆起包块,呈圆形,质地柔软,挤压时缩小,屏气可增大。③混合型:囊肿同时出现于喉内和颈部,呈哑铃状,峡部位于甲状舌骨膜。

临床上,喉内型囊肿体积较小时可无任何症状。较大者可造成喉腔阻塞,引起声音嘶哑、发音不清、喉鸣、咳嗽及呼吸困难等症状。有的人在说话前先呃气,利用咽缩肌将囊肿内的气体排出。喉外型喉气囊肿典型改变为颈前部甲状软骨与舌骨之间圆形肿物,表面光滑,柔软,可压缩,在屏气、用力呼气或咳嗽时增大。当

喉气囊肿合并感染时,则可有喉痛、呼吸有臭味等。喉镜检查见一侧喉室肿物,表面黏膜正常,其下方结构被遮蔽。

【影像学表现】

1. X线平片 通常摄喉侧位片及正位体层。喉内型者,喉侧位片可见喉室向上突出,推挤室带向上移位,杓会厌皱襞向后方膨隆;正位体层可见喉室扩大,向上方扩展,边缘光整,室带受压,有时梨状窝可受压,形态不清(图 4-2-1)。喉外型者可见椭圆形透光区,突出于甲状软骨和舌骨之间,边缘光滑整齐,其内与喉室相通。



图 4-2-1 喉气囊肿(喉内型)

2. CT 表现为与喉室相通的囊状气体影,向外上方膨出,局限在喉内或突出至喉外颈部皮下,边缘光整。有的囊外延伸,室带下缘受压变薄,梨状窝受压消失。有的囊内为液体时,可见密度均匀一致,CT 值低于 20Hu;但合并感染,则密度有所增高,有时还可见气液面,可有囊壁强化。

3. MRI 含气囊肿表现为一侧含气空腔扩大, T_1 及 T_2 加权像均为无信号区,室带变形移位。囊肿内含有液体时,则表现为长 T_1 和长 T_2 信号,信号较均匀,轮廓清晰。

【鉴别诊断】

喉气囊肿为正常喉室小囊因各种原因发生异常扩张所致,按照囊腔所在的部位分为喉内型、喉外型和混合型 3 种。症状为声嘶、呼吸困难及颈部包块。影像检查见与喉室相通的扩大气腔多可诊断,但应除外咽部憩室和梨状窝扩张。当囊内含有液体时,还需与下述疾病相区别。

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

1. 喉囊肿 为喉黏膜的黏液腺管阻塞引起的黏液潴留。多发生于会厌舌面或游离缘。囊肿较小则无明显自觉症状,而囊肿较大时,可出现异物感、声音嘶哑或呼吸困难等症状。喉镜检查见会厌舌面半球状肿物,半透明,灰白色,有波动感,可抽出乳白色的黏稠液体。影像检查见会厌舌面半圆形肿物,边缘光滑,其内为均匀的液体密度或信号,囊肿较大时,室带向下压迫移位,与喉气囊肿不同。

2. 甲状舌管囊肿 为甲状腺下移后甲状舌管未完全退化所形成的囊肿,属先天性发育异常,是颈前区肿块中最常见的先天性疾病。多见于儿童,颈前部波动性肿块,多位于舌骨与甲状软骨之间,影像检查见舌骨前方液性肿物,圆形或类圆形,有舌骨缺损时,则肿块多数为跨越舌骨内外的哑铃状,密度均匀,无强化效应。而喉气囊肿时大时小,其内含有气体,可资鉴别。

第三节 外 伤

各种暴力作用,皆可导致喉部结构损伤。依外力作用的大小、部位和方向的不同,喉部结构损伤程度也不相同。除黏膜破损外,可伴有喉部软组织挫伤,甲状软骨、环状软骨乃至舌骨骨折,杓环关节脱位等,使喉部肿胀、喉体变形及喉腔狭窄。早期可由暴力直接造成的不同程度的喉出血、喉痛、声音嘶哑、吞咽和呼吸困难,同时可有皮下气肿,晚期因肉芽增生及纤维化,发生粘连使喉腔变窄,呼吸费力。影像检查的目的是判明损伤的范围、程度和骨折情况。

【影像学表现】

1. X线平片 急性期喉侧位片和正位体层摄影可见喉部软组织肿胀变形和喉腔狭窄。钙化的喉软骨骨折时可见软骨不连续,有中断及错位。甲状软骨骨折多为纵行骨折线,环状软骨骨折可为多发。喉软骨若未钙化,则只能凭借甲状软骨塌陷和喉变形

情况,间接推测骨折的存在。颈部气肿多沿着颈部肌肉间隙分布,呈条状积气,有时还可蔓延至纵隔甚至胸壁。晚期肉芽增生和粘连,可见喉腔结构不对称、变形和狭窄,声带和室带活动受限。

2. CT 对喉部结构损伤的改变优于平片,损伤早期可见喉部软组织有水肿和出血,喉部黏膜肿胀增厚,喉腔变窄变形。水肿及外渗的组织液呈低密度影,血肿呈高密度条块影,喉旁软组织积气常为肌肉间隙条带状或蜂窝状气体密度。后期愈合后的喉畸形,CT 可判明各部结构的增厚、粘连情况以及累及的范围。尤其对喉部软骨的改变显示更为清晰,软骨损伤多为喉软骨骨折及错位,好发生于甲状软骨或环状软骨(图 4-3-1)。

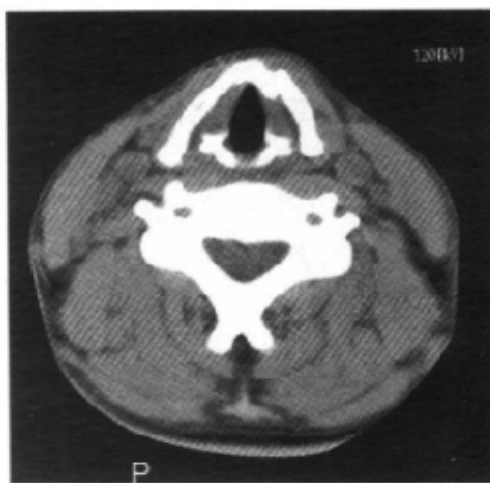


图 4-3-1 喉外伤
左侧甲状软骨板中断,有错位重叠

3. MRI 对喉部软组织损伤优于 CT,常规扫描序列可发现喉部的肿胀、组织液外渗及出血。急性期出血可应用 FLASH 序列扫描,可检出高信号的出血;亚急性期出血在 T_1 和 T_2 加权像上均呈高信号;水肿和组织液外渗在 T_1 加权像为低信号,在 T_2 加权像上呈高信号,皮下、黏膜下及颈部积气表现为蜂窝状及沿着颈部间隙分布的无信号区。但 MRI 对软骨骨折显示不如 CT 直观。

【鉴别诊断】

喉部外伤多有外伤病史,轻者仅有喉部不适,说话变声,严重者可伤后立即出现喉部疼痛、声音嘶哑、甚至失声及呼吸困难等症状,影像检查可以明确喉部结构损伤的部位和范围,了解喉部支架骨折情况,因病因明确,一般不需与其他疾病鉴别。

第四节 喉 结 核

喉结核为结核杆菌感染喉部所致,原发性喉结核较为少见,多数继发于肺结核。发病与患者自身抵抗力强弱、结核杆菌毒力大小以及喉部黏膜状况密切相关。其感染途径多为直接接触感染,即当肺结核患者咳嗽时,痰液中含有的结核杆菌接触喉部所致,以喉的后部、声带以及会厌多见,尤其杓间区黏膜呈皱褶状,而且缺乏纤毛不易排除痰液,致使痰液停留粘附于此处引起发病。有的为血行或淋巴途径到达喉黏膜下层发生病变。病理上大致可分为3种类型:①浸润水肿型:病变阻碍喉部血循环引起,并在黏膜下有小圆细胞浸润及结核结节形成,黏膜充血水肿,表面凹凸不平。②溃疡型:为黏膜下结核结节扩大、融合及干酪样变,上皮质血运障碍坏死脱落形成溃疡。③增殖型:为结核浸润及纤维化交替出现在喉部形成肿瘤样结节,称为结核瘤。可为广基底与喉部结构相连,也可突出至喉腔内,晚期可有喉软骨破坏、广泛纤维组织增生等导致喉腔变形、声门狭窄。

临床上多见于中老年人,早期可无自觉症状,病变进展多有刺激性咳嗽、声音嘶哑、咽喉肿痛或呼吸困难,还可有多痰、咯血、喉部异物感、灼热、干燥等症状。当喉软骨受到侵犯时,疼痛较为剧烈,并可向耳部放散。除此之外,还多有肺结核相应症状。查体时,典型的改变为喉部黏膜苍白水肿,粗糙不平,有糜烂、溃疡或增殖形成息肉状或结核瘤。受累部位以喉后部多见,杓状软骨、会厌软骨及声带均为易侵部位。还可有其他结构如肺结核、颈淋巴结结核或肾结核等。实验室检查血沉加快,痰液中可检出结核病菌或培养出结核杆菌。

【影像学表现】

1. X线平片 喉侧位片和正位体层摄影可见喉部软组织结构弥漫性肿胀,以声门上区明显,喉腔变窄,两侧发病可不一致,则

显两侧结构不对称,喉软骨多无破坏。

2. CT 浸润水肿型喉结核早期为黏膜局限性肿胀增厚,但缺乏特异性,较难诊断。随着病变范围的扩大,可呈喉部黏膜广泛肿胀,多累及双侧,声门上区尤为明显,但声门区乃至声门下区均可受累,喉腔严重狭窄,甚至喉部结构难以分辨,喉腔近乎闭塞,但无明显的软组织肿块(图 4-4-1)。增殖型喉结核,表现为黏膜肿胀基础上,有较局限的结节状肿块。喉部软骨多完整,颈部可有或无肿大淋巴结。

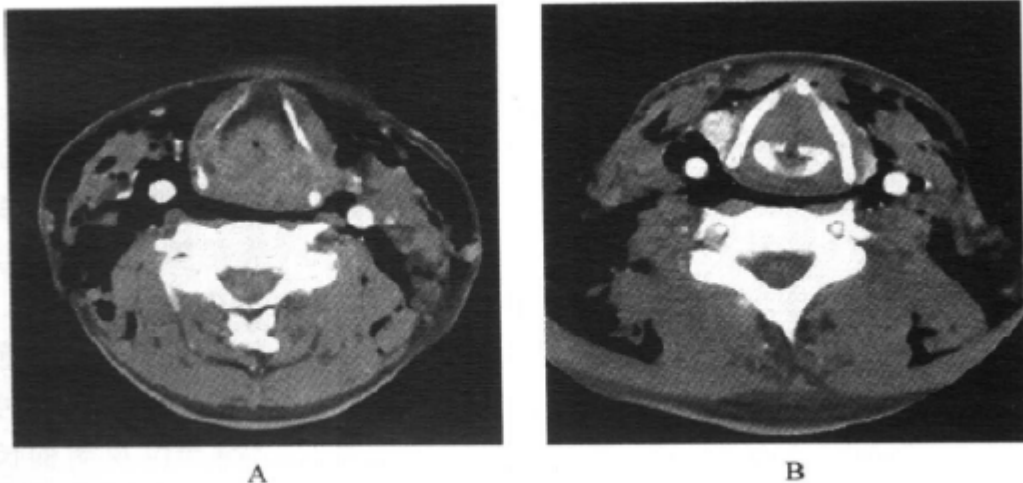


图 4-4-1 喉结核

A. 声门上区弥漫性肿胀增厚,喉腔变窄; B. 声带对称性肿胀,气管插管后有颈部气肿

【鉴别诊断】

喉结核是喉部较为少见的喉部疾病,但随着肺结核发病率回升,喉结核也见增多。多发生于中老年人,喉部疼痛、异物感、声嘶或痰中带血,喉镜多见喉后部黏膜苍白粗糙,有糜烂、溃疡或增殖息肉状。多有其他器官结核如肺结核等。痰液中可检出或培养出结核杆菌。实际工作中,喉结核特别需要与喉癌鉴别。喉癌也多

发于中老年男性,进行性声音嘶哑,根据病变所在的部位分为声门上、声门和声门下3型,肿块较大者可累及声门上下,即为全喉型喉癌。影像检查见肿块相对局限,有明确的软组织肿块,多沿喉部间隙蔓延,并有颈部淋巴结转移可帮助鉴别,难以鉴别时,需行活检诊断。

第五节 喉 癌

喉癌为耳鼻咽喉科常见的恶性肿瘤,虽然在我国发病率不高,未列入十大恶性肿瘤,但东北地区为高发区,且近年来有日渐增多趋势。病因尚未完全明了,但与喉部慢性炎症长期刺激、白斑病和乳头状瘤等癌前病变以及吸烟、大气污染和遗传等因素密切相关。绝大多数为鳞状细胞癌,约占97%左右,极少数为腺癌或基底细胞癌。病理上大体形态可分为乳头型、结节型、菜花型和溃疡型。晚期可侵犯喉深部结构,并伴有淋巴结转移或远隔部位的转移。

好发年龄为50~70岁中老年人,30岁以下及70岁以上发病减少。男性明显多于女性。但近年来女性喉癌患者人数增多,可能与女性吸烟人数增加有关。临床症状因喉癌发病部位及病程长短而异,多为声音嘶哑、咽喉部不适、异物感及疼痛、吞咽困难及呛咳、咯血和呼吸困难等,部分患者以颈部不适或包块为主诉,为肿瘤颈部淋巴结转移所致。间接喉镜下或者纤维喉镜下多可发现肿瘤,表面不光滑呈菜花状,声带或室带活动受限及固定。但喉镜只能观察黏膜表面,对肿瘤的黏膜下浸润以及向喉腔外扩散情况却无法了解,而且对喉腔的隐匿区如声门下区和梨状窝深部等、或由于肿瘤的阻挡不能达到的部位,则无法详细观察,需要依赖影像学检查做出一定程度的定位和定量诊断,为临床制定治疗方案提供有价值的依据。

根据喉癌发生部位可分为声门上型、声门型和声门下型,当肿瘤累及声门上以及声门下结构时,又称为跨声门型或全喉型。下

咽癌虽然不属于喉癌范畴,但因其解剖部位与喉部紧密相连,临床症状、治疗方法与声门上型喉癌相似,故在此一并叙述。

喉癌扩散途径取决于肿瘤发病部位、大小以及肿瘤细胞分化程度。扩散方式常有以下几种:①直接扩散:肿瘤可以沿着黏膜面或黏膜下层扩散浸润,如声门上型喉癌向下累及声门或者声门下,形成全喉型喉癌。喉软骨及软骨膜对肿瘤起着极其重要的屏障作用,但当喉软骨发生骨化时,其屏障作用会降低,肿瘤可穿破软骨蔓延至喉外。②淋巴转移:为喉癌最常见的转移方式。③血行转移:多为喉癌淋巴结转移后,侵犯颈内静脉所致。④沿着呼吸道扩散:较为少见,为肿瘤细胞脱落后吸入下呼吸道造成转移。

肿瘤的 TNM 分期对其治疗方法的选择至关重要。

T:代表肿瘤部位

T₁:肿瘤局限于喉的一侧

T₂:肿瘤位于喉的两侧

T₃:肿瘤已经引起一侧声带运动的障碍

T₄:肿瘤已经侵犯到喉外

N:代表淋巴结,表示是否有淋巴结受侵犯。分为 4 级,分别是 N₀, N₁, N₂ 和 N₃

N₀:局部无淋巴结转移

N₁:单个淋巴结转移,直径≤3cm

N₂:同侧单个淋巴结转移,直径>3cm、≤6cm,两侧淋巴结或者在一侧有两个以上淋巴结直径≤6cm

N₃:单个淋巴结直径>6cm

M:表示有无远处的转移,如肺部及肝部的转移

M₀:表示无转移

M₁:表示有转移

喉癌的临床分期为:

I 期:T₁N₀M₀

II 期:T₂N₀M₀

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

Ⅲ期： $T_1N_1M_0$ ， $T_2N_1M_0$ ， $T_3N_0M_0$ 或者 $T_3N_1M_0$

Ⅳ期： T_4 ， N_0 或者 N_1 ， M_0 ；任何 T 加上 N_2 或 N_3 和 M_0 ，或 M_1 加上任何 T 或者 N

【影像学表现】

根据癌肿的部位不同，分为如下几型进行叙述。

(一)声门上型

声门上型喉癌可位于喉室及其以上的喉部各处，包括喉前庭、会厌喉面，杓会厌皱襞，室带、喉室和杓区等，占喉癌的 20%~40%，我国北方发病率最高。好发部位依次为室带、杓会厌皱襞、会厌、喉室及杓区。临床表现为咽喉不适及疼痛，痰中带有血丝，肿瘤侵犯杓状软骨或声带时可出现声音嘶哑。因声门上区癌肿多数恶性程度较高，并有疏松的会厌前间隙和喉旁间隙，加之淋巴组织和血运丰富，因此，癌肿进展迅速，容易局部扩散和淋巴结早期转移，预后较差。有 1/3--1/2 的患者就诊时，已经有颈部淋巴结转移，有的甚至因颈部包块为首发症状而来诊。

1. X线平片 常摄喉侧位片及正位体层，影像改变根据肿瘤发生的部位有所不同。会厌癌见会厌增厚及不光整肿块，可位于会厌游离缘，也可位于会厌根部；可发生于会厌舌面或喉面，也可于会厌的舌面及喉面均有受侵(图 4-5-1A)。发生于杓会厌皱襞时，正位体层见喉前庭变形狭窄，两侧不对称，梨状窝狭窄变浅(图 4-5-1B)，侧位片显示杓会厌皱襞增浓或不规则的结节影。原发于室带者多呈浸润性生长，侧位平片和正位体层摄影均见室带增厚，表面不光滑，喉室变窄或消失。肿瘤侵及会厌前间隙时，侧位片会厌前下方透亮的脂肪间隙增浓。

2. CT CT 检查的目的是了解肿瘤的部位、范围以及颈部淋巴结肿大情况，有助于临床治疗和估计预后。声门上型喉癌可见病变区喉部软组织较弥漫的不规则增厚及肿块，喉腔变形，会厌前间隙和喉旁间隙密度增高，表示肿瘤已经侵犯，增强扫描肿瘤可轻度至中度强化(图 4-5-2)。平扫不易区分肿瘤和正常组织水肿，可

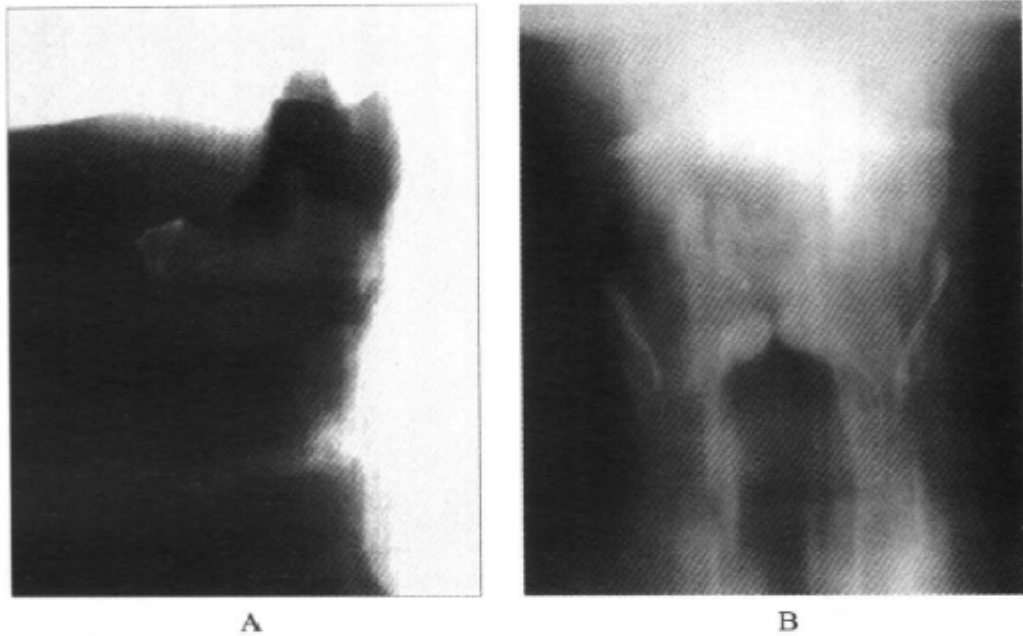


图 4-5-1 声门上型喉癌

A. 喉侧位片:会厌喉面增厚,局部见隆起肿块影,表面不光滑;B. 喉正位体层:左侧杓会厌皱襞及室带见软组织肿块,梨状窝狭窄,喉室变浅,声带肿胀

行增强扫描观察肿瘤的实际大小。喉软骨常钙化不均,不易判断有无软骨侵犯,但若肿瘤邻近软骨有硬化改变,则可能有侵犯。

3. MRI 对喉癌诊断较 CT 优越。 T_1 加权像与肌肉相比,肿瘤呈等信号或稍高信号,坏死组织信号则低一些; T_2 加权像肿瘤为略高信号,坏死组织信号更高。增强扫描病灶或肿瘤浸润可见不同程度强化。因此,通过不同方向的扫描,可全面观察喉部各个结构的信号和形态变化,明确肿瘤的部位、范围和浸润深度。肿瘤对喉软骨的侵犯,可表现为钙化的软骨内出现高信号,或正常高信号的骨髓中出现中等或低信号,结合存在邻近的肿瘤信号,可诊为喉软骨破坏。

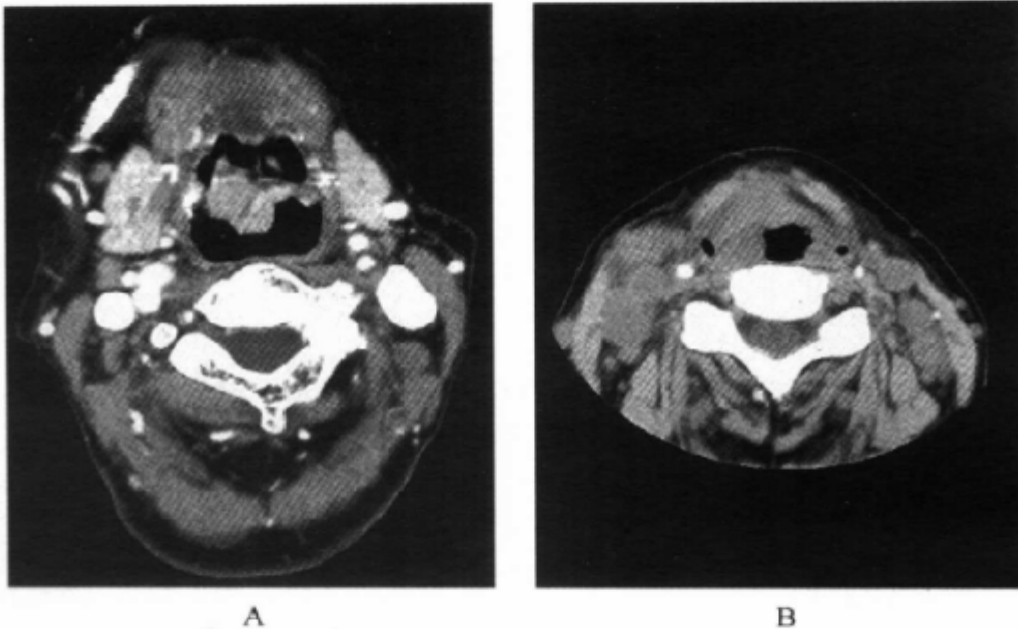


图 4-5-2 声门上型喉癌

A. CT 增强扫描:会厌不规则软组织肿块,累及舌面和喉面,表面不光整,轻度强化; B. CT 平扫:另一病例见右侧杓会厌皱襞及会厌根部浸润性肿块,界限不清,会厌前间隙受侵,密度增高

(二) 声门型

声门型喉癌可位于声带、前联合和后联合,占喉癌的 30%~50%,以我国南方多见。好发于声带的前中段。临床以进行性声音嘶哑为首要症状,有的伴有呼吸困难。喉镜检查见一侧声带前中部隆起,表面不平,活动度差甚至固定,声门裂狭小。因症状出现较早,喉镜检查容易发现,多可早期诊断早期治疗,加之肿瘤分化较好,发展慢,由于声门区血供及淋巴组织较少,不易发生转移,因此,5 年生存率较高,预后较好。但部分癌肿可通过前、后联合侵及对侧声带,也可向上下、前后发展,形成跨声门型或全喉癌。

1. X 线平片 早期平片不易诊断。肿块较明显时,可见声带增厚或突向喉室的小结节,喉室变小,进而消失。侧位片喉室与甲

状软骨后缘间距大于 2mm 时,提示肿瘤已侵犯前联合。体层片见患侧声带影肥厚、固定(图 4-5-3)。

2. CT 表现为声带不规则增厚、结节或位置不对称,好发生在声带的前中份(图 4-5-4A),平扫时肿瘤与正常声带分界不清,增强扫描病灶轻度强化。前联合厚度超过 2mm 时,应怀疑肿瘤侵犯(图 4-5-4B)。应当注意的是,除声带癌之外,声带可以发生多种病变,如声带小结、乳头状瘤和血管瘤等,早期声门型喉癌影像上不易与上述病变区分,因此,CT 诊断要密切结合喉镜所见。



图 4-5-3 声门型喉癌

右侧声带游离缘见向声门裂突出的结节影,形态不规整

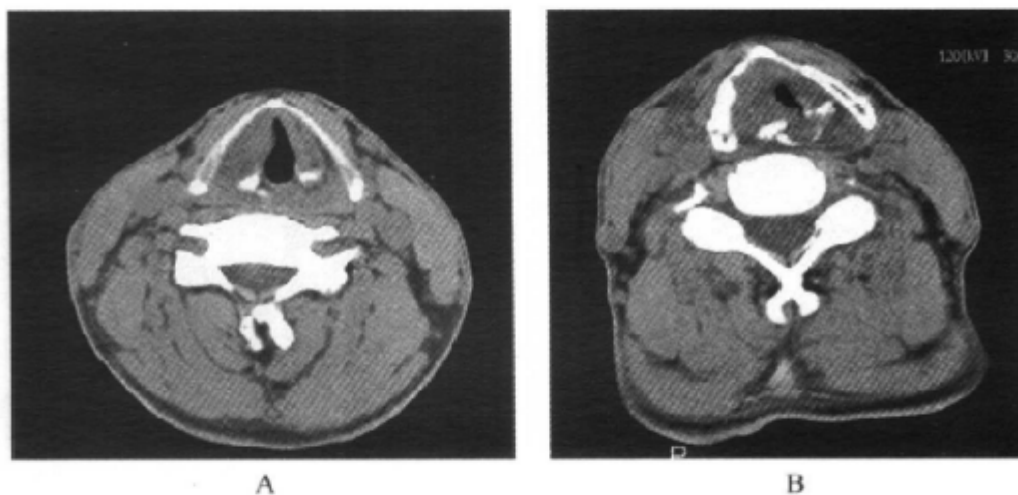


图 4-5-4 声门型喉癌

A. 右侧声带增厚,中份明显,向声门裂丘状隆起,表面光滑,前联合厚度正常; B. 右侧声带弥漫性增厚,声门裂变窄,甲状软骨板内缘不光整,前联合增厚提示受侵

3. MRI 表现为声带增厚, T₂加权像见声带内类圆形或片状略高信号区, 信号较均匀, 增强扫描轻、中度强化。

(三) 声门下型

声门下型喉癌位于声带游离缘至环状软骨之间, 原发性较少见, 多数为声门型或声门上型喉癌向下侵犯所致。仅占喉癌的2%~5%。与声门上型喉癌类似, 容易发生颈部淋巴结转移。

1. X线平片 平片和体层摄影可见声带下缘、声门下区管壁增厚或软组织结节影, 声门下角变钝开大, 声门下腔变形, 两侧不对称。广泛浸润时, 可见声门下各壁软组织增厚, 甚至出现结节或肿块, 以致环甲膜膨出、气道狭窄及变形。其他类型喉癌侵犯声门下区时, 可见相应改变。

2. CT 对声门下区病变很敏感, 周围的黏膜厚度大于1mm即可视为异常, 如有结节、肿块和变形更容易发现, 并可沿环甲膜扩散或穿破环甲膜侵犯至喉外(图4-5-5)。可发现颈部淋巴结有无肿大。

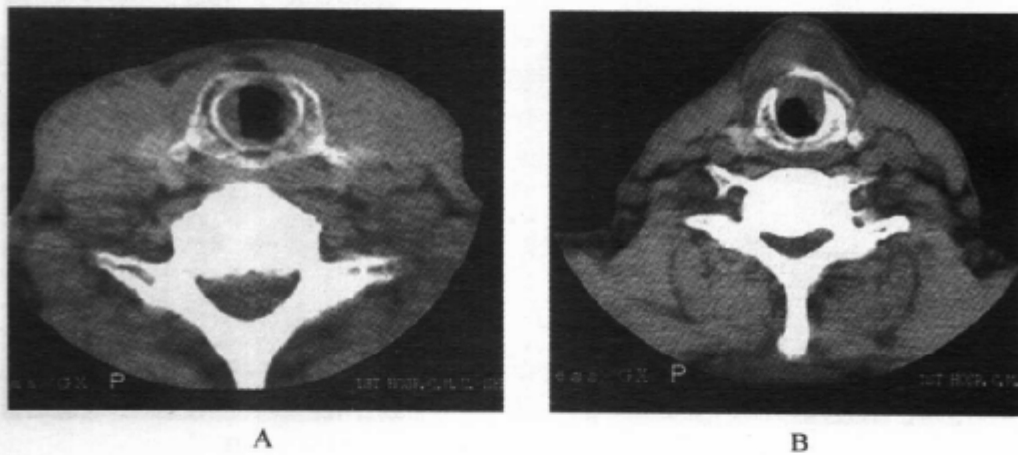


图 4-5-5 声门下型喉癌

A. 声门下区右侧壁增厚, 表面不平, 环状软骨完整 B. 另一病例, 声门下区前壁增厚, 声门下腔狭窄, 癌肿破坏环甲膜侵犯至喉外

3. MRI 可显示声门下区黏膜浸润增厚和结节影。冠状面图像可显示肿瘤向上下方向的蔓延情况,无须增强也可显示颈部肿大的淋巴结。

(四) 跨声门癌

跨声门型喉癌为喉癌发展广泛累及声门上区、声门及声门下区,也称全喉癌,以室带、喉室癌向声门及声门下区侵犯者居多,肿瘤恶性程度高,多有颈部淋巴结转移,为喉癌晚期征象,预后不良。

1. X线平片 病变常以室带附近为中心,向上侵及披裂皱襞及会厌,向下波及声门下。以单侧明显,形成沿一侧喉壁上下蔓延的肿块,表面不光整,与喉壁多为钝角相接,对侧喉部结构可有部分受累,喉腔狭窄,以正位体层显示为佳,且可见声带和室带失去正常形态,局部固定,外形不随吸气状态的变化而改变(图 4-5-6)。

2. CT 横断面可见在声门上及声门下区连续的软组织肿块影,轮廓不整,会厌前间隙及喉旁间隙受侵,喉腔变窄,颈部单发或多发淋巴结肿大,常有中心坏死及融合成块,可累及双侧,有的还可见肿块通过环甲膜、环甲间隙甚至破坏喉软骨直接蔓延至喉外。全喉癌以螺旋CT冠状面MPR重建显示较为直观。

(五) 下咽癌

下咽部包括环后区、梨状窝和咽后壁。环后区自杓状软骨至环状软骨下缘,形成下咽的前壁。



图 4-5-6 跨声门癌

正位体层见左侧披裂皱襞及室带为中心肿块影,向下侵犯声带及声门下区,声带形态固定,声门下角变钝

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

梨状窝由杓会厌皱襞至食管入口,外侧为甲状软骨板,内侧为杓会厌皱襞及杓状软骨和环状软骨。咽后壁位于两侧梨状窝之间,由会厌襞至环状软骨下缘。下咽癌绝大多数为鳞癌,腺癌和未分化癌极少见,容易侵犯喉部,也好发生颈部淋巴结转移。约有半数的患者就诊时,已有颈部淋巴结的转移。环后区和咽后壁癌肿可有双侧颈部甚至上纵隔淋巴结转移。

下咽癌中以梨状窝癌最为多见,占喉癌的10%~20%,由于梨状窝前部淋巴组织丰富,早期即多有转移及周围广泛扩散。可分为两个主要类型,一是沿外侧壁生长,侵及甲状软骨和颈部软组织,再者沿内侧壁向喉旁间隙发展并侵犯声带肌。晚期可通过环甲间隙或会厌前间隙侵犯至对侧。

1. X线平片 喉侧位片和正位体层摄影可显示环后区和咽后壁癌,表现为杓后区增浓的软组织肿块影,咽后壁增厚,杓状软骨和环状软骨与颈椎椎体前缘间距增宽,大于1.0cm,为肿瘤浸润生长,肿块推挤喉软骨向前移位所致,为下咽癌特征性改变。梨状窝癌较小时,侧位片多不易发现,正位体层摄影可见一侧梨状窝透过度差,变浅变窄,杓会厌皱襞受压向喉腔内移位,喉前庭变形,两侧不对称。喉头造影可见梨状窝底部抬高,梨状窝倾斜变形,双侧梨状窝明显不对称。

2. CT 梨状窝癌早期可见梨状窝膨胀不良,但常不易判断是否为病变所致,可行Valsalva试验了解梨状窝扩张程度,并结合增强扫描观察梨状窝壁软组织有无异常强化。较大的梨状窝癌可见梨状窝壁增厚,梨状窝环状狭窄或闭塞,肿块边缘浸润生长,与正常组织分辨不清(图4-5-7)。环后区和咽后壁癌肿表现为喉部后方正中线上软组织肿块,左右径大于前后径,含气空腔随着肿瘤的部位不同有相应移位,如咽后壁癌则咽腔向前移位,但有时肿瘤较大咽腔不清,则难以分辨是环后区或咽后壁癌(图4-5-8)。增强扫描可见肿瘤轻度至中度强化,可帮助区别水肿及肿瘤浸润。多伴有一侧或双侧颈部淋巴结肿大。

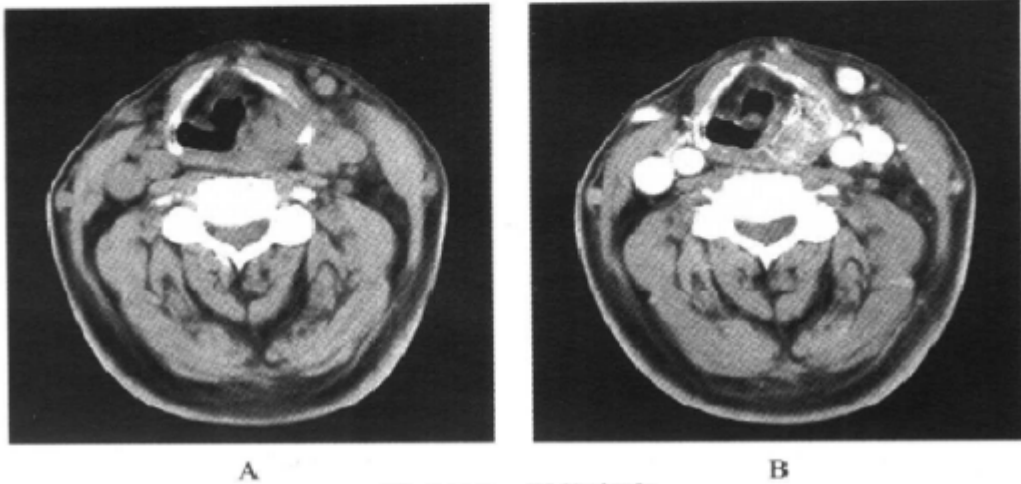


图 4-5-7 梨状窝癌

A. CT 平扫,左侧梨状窝见软组织肿块,界限不清,梨状窝几乎闭塞;
B. 增强扫描见肿块中度强化,与正常组织分界较清

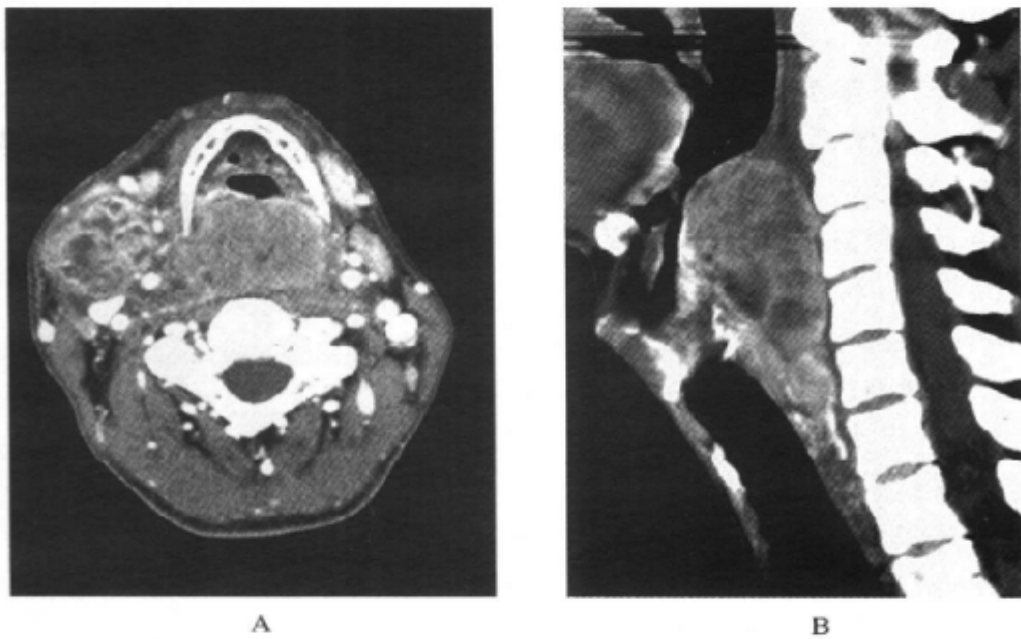


图 4-5-8 下咽癌

A. 咽后壁较大软组织肿块,中度强化,侵犯右侧颈动脉鞘,包绕颈外动脉,伴有淋巴结转移;
B. 矢状面重建见咽喉处肿块,喉部结构正常

3. MRI 下咽癌表现为长 T_1 、长 T_2 信号软组织肿块,结合增强扫描可判明肿瘤侵犯的范围,有助于肿瘤分期、治疗和估计预后。

【鉴别诊断】

喉癌是头颈部常见的恶性肿瘤之一,以声门型和声门上型常见,多为鳞癌。好发生于中老年男性,症状为进行性声音嘶哑,后期可有吞咽和呼吸困难。喉镜检查可以发现肿瘤的部位和侵犯的大致范围,并可以钳取部分病变组织进行病理学诊断。虽然能看到喉腔内肿块情况,但却不了解病变向深层侵犯程度,或者有些隐匿性部位及被上方肿瘤阻挡时,喉镜则无法观察其下方的喉腔状况,此时,均需要依靠影像学检查。影像检查能显示肿瘤的部位、侵犯的范围和深度,有助于临床治疗方案的制定。典型的改变按照部位不同可分为声门上型、声门型及声门下型喉癌,局部浸润性肿块,固定不动,喉结构破坏,喉腔狭窄,常有颈部淋巴结转移,可侵犯喉外等。但需要指出的是,某些疾病的影像改变有与喉癌相似之处,临床工作中应予以注意。

1. 声带息肉 多于一侧声带的前中 1/3 交界处,呈小结节状影,其形态、密度和信号与喉癌相似。但息肉多数基底较窄,有的带蒂,喉内其他结构正常;而喉癌隆起为宽基底,与息肉不同。鉴别困难时可借助活检。

2. 乳头状瘤 多见于声带、室带或声门下区。可发生于任何年龄,但以儿童多见,且常多发,呈广基底结节;而成人者多为单发,可带蒂(图 4-5-9),偶有恶变。不带蒂的早期不易与喉癌鉴别,需行活检诊断。



图 4-5-9 乳头状瘤

左侧声带前 1/3 见窄蒂状结节影,向声门裂突出,表面光滑

3. 喉结核 多发生于肺结核患者,有咳嗽、声嘶、咽喉肿痛及

肺结核相应症状。喉镜见黏膜苍白水肿,粗糙不平,有糜烂、溃疡或增殖形成息肉状或结核瘤。影像改变可分为局限型和弥漫型,典型改变为病变与正常组织间呈过渡状,境界不清,喉部结构以肿胀为主,肿块不确定,喉旁及会厌前间隙呈水肿改变,无肿块侵犯。

4. 淀粉样变性 喉部淀粉样物质沉积所致,病史相对较长,缺乏特异性,后期可出现呼吸困难。喉镜可见黏膜增厚,可有结节。影像检查见黏膜弥漫性增厚,喉腔狭窄,表面光整,有的呈喉部多处局限增厚改变,黏膜下可见点状钙化,无强化效应,无喉外侵犯和软骨破坏,无颈部淋巴结转移,可同喉癌鉴别。

5. 恶性肉芽肿 可发生于儿童至中老年人,女性多见。多位于声门上区,可见会厌、会厌披裂皱襞及室带肿胀肥厚,较为弥漫,表面可不光整,但缺乏明确肿块(图 4-5-10A);也可发生于声门,导致声门裂狭窄,呼吸困难;发生于声门下区常呈环周状,喉腔变窄(图 4-5-10B)。与喉癌相比,恶性肉芽肿大多缺乏明显的局限性肿块,即便有结节影,也与病变的范围不相称。但最后诊断依赖于病理学检查。

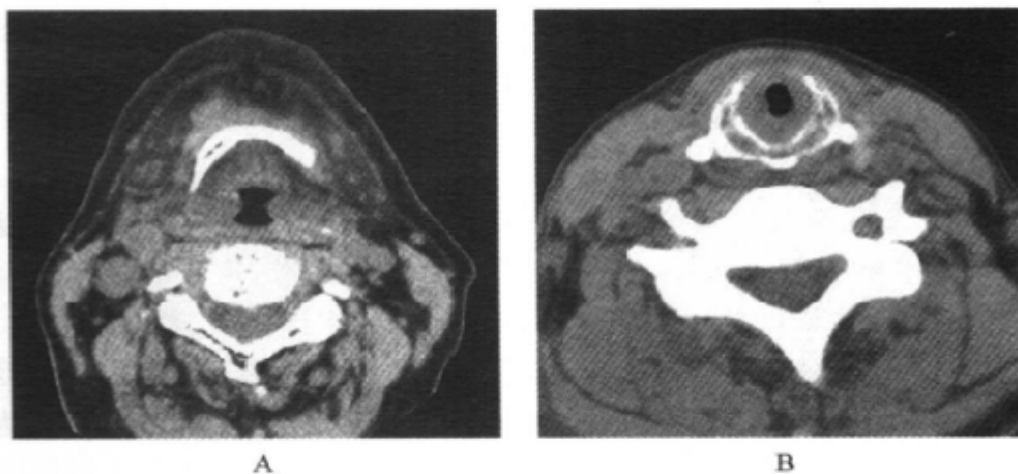


图 4-5-10 恶性肉芽肿

A. CT 平扫:会厌根部及双侧披裂皱襞弥漫性肿胀,会厌前间隙密度增高,但无明显隆起之肿块; B. 声门下腔黏膜环状增厚,表面光滑,喉腔狭窄

第六节 淀粉样变性

淀粉样变性又称喉淀粉样瘤,但并非真正肿瘤。其发病机制尚未明了,可能是由慢性炎症、代谢紊乱或组织退行性改变等原因,导致机体蛋白质代谢失调,喉部球蛋白沉积及淀粉样改变所致。也有人认为与全身免疫缺陷有关。多局限于喉部,也可为全身性淀粉样变性的一部分,同时伴有其他器官受累,以气管和支气管较为多见。按照病变的范围和形态,分为局限肿块和广泛浸润两种类型,前者病变呈灶性分布,好发于声门上区的披裂皱襞和室带,后者病变在上皮下广泛性浸润,多累及声门上下区。病理上由于淀粉样物质沉积于黏膜下,使局部黏膜出现单个或多个结节状突起,呈黄色或暗红色,质地软脆,有的可有钙化。

临床上多见于中老年人,男性略多于女性。病史通常较长,可长达数月乃至数年,症状可时轻时重。早期症状缺乏特异性,状似慢性咽喉炎,主要为声音嘶哑、喉干、咳嗽及喘鸣,后期病变广泛浸润者,因声门狭窄可出现呼吸困难及吞咽困难。喉镜检查可见喉部黏膜增厚或不平有结节,表面光滑,呈粉红色或暗红色,质软脆,病变弥漫时可有喉腔狭窄。

【影像学表现】

1. X线平片 早期可表现正常。后期喉侧位片和正位体层摄影可见喉部蚕豆大小的软组织肿块,表面光滑,声带和室带活动度良好;或喉腔弥漫性狭窄,严重者侵及声门上下区,表面欠光滑。

2. CT 密度分辨率明显高于普通X线摄影,能够发现病变内细小钙化,有助于与喉部肿瘤鉴别。局限型淀粉样变性表现为喉部单发或多处局限性软组织增厚,表面光滑,密度略高于披裂皱襞(图4-6-1);弥漫型可见喉部声门上下区广泛软组织增厚,密度增高,可有细小点状钙化,喉腔狭窄,表面不平(图4-6-2)。增强扫描一般无强化效应。

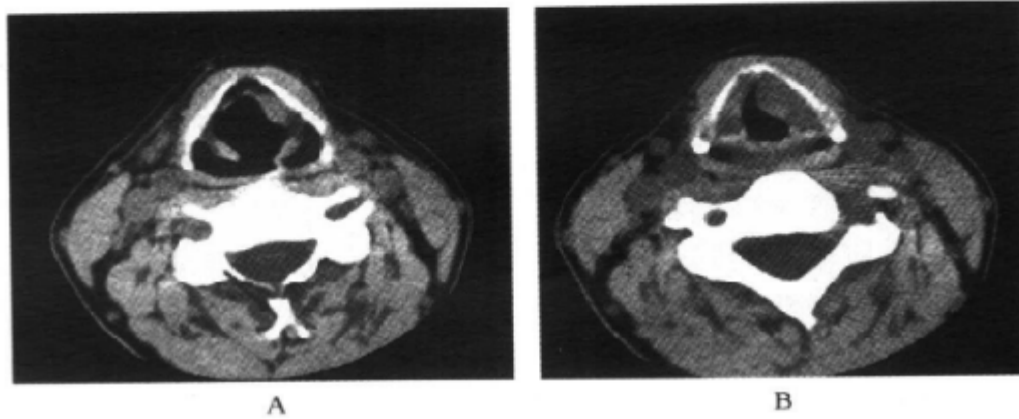


图 4-6-1 淀粉样变性

A. CT 平扫:左侧杓会厌皱襞局限增厚,密度均匀,表面光滑; B. 同一病例,左侧室带前中部增厚隆起,表面光整

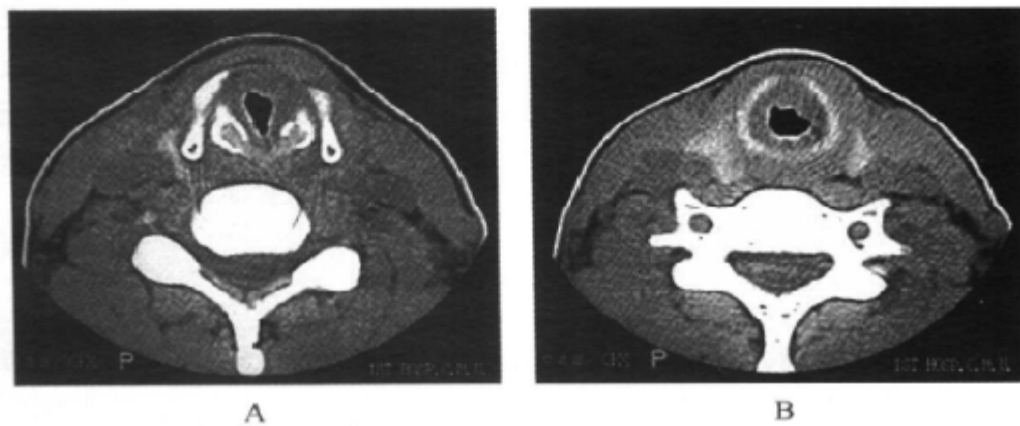


图 4-6-2 淀粉样变性

A. CT 平扫:声带下缘表面不光整,前联合下方黏膜明显增厚; B. 声门下区黏膜不规则增厚,管腔狭窄变形

3. MRI 病变 T_1 弛豫时间延长, T_2 弛豫时间缩短,均表现为等信号或低信号,颇具特征。但影像改变难以做出准确的定性诊断,应当结合喉镜并取得活组织病理检查。

【鉴别诊断】

喉淀粉样变性机制尚未明了,可能与慢性炎症、代谢障碍及免疫缺陷等因素有关,病理上为上皮下淀粉样物质沉积,好发于喉部、气管和支气管等部位。临床表现为声音嘶哑及咳嗽,后期可出现呼吸困难,喉镜可见黏膜增厚或有结节,呈粉红色或暗红色,质软脆,弥漫时可有喉腔狭窄。影像改变见喉部软组织肿块或广泛软组织增厚,病灶密度略高,其内可有点状钙化,增强扫描病灶无强化效应,MRI扫描 T_2 加权像呈低信号,为本病的特点。影像上需与喉癌等鉴别。喉癌是喉部最多见的恶性肿瘤,可为局限性肿块,也可累及全喉,以中老年男性居多。临床以进行性声音嘶哑为典型症状,后期可出现呼吸和吞咽困难。影像表现为较局限的不规则软组织肿块,轻度至中度强化,MRI扫描呈长 T_1 、长 T_2 信号,表面不平,病变的喉部结构固定,喉部间隙多有受侵,喉软骨可有破坏,肿物可侵犯喉外,有的伴有颈部淋巴结转移。淀粉样变性病历史较长,影像见喉部局限性结节或弥漫性增厚,可见钙化点,无强化效应,MRI扫描为短 T_2 信号,无间隙、喉软骨及喉外侵犯,无颈部淋巴结转移,为二者根本不同之处。

参 考 文 献

- 1 杨宝琦,周祥宁,朱奕祺.耳鼻咽喉科学新进展.天津:天津科学技术出版社,2000:3
- 2 张为龙,钟世镇.临床解剖学丛书(头颈部分册).北京:人民卫生出版社,1996
- 3 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998:5
- 4 高鹤舫.耳鼻咽喉放射诊断学.石家庄:河北科学技术出版社,1992
- 5 李国珍,戴建平,王仪生.临床CT诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 6 周康荣.胸部颈面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996

- 7 郭得安,于铁链,祁吉.下咽癌的 CT 诊断.中华放射学杂志,1997;31:236
- 8 黄文虎,岁道天,邹明舜.喉结核的影像学表现.临床放射学杂志,1999;18(10)
- 9 郭镇平,李敏雄,肖琪.52 例咽喉结核的临床分析.临床耳鼻咽喉杂志,1994;8:144
- 10 涂德根,潘传华,李莉萍.原发性喉结核.中华耳鼻喉科杂志,1989;24:226
- 11 Moon WK, Han MH, Chang KH, *et al.* Laryngeal tuberculosis: CT findings. *AJR*, 1996;166:4451
- 12 Lawry GV, Finerman ML, Hanatoc MN, *et al.* Laryngeal involvement computerized tomographic study. *Arthritis Rheum.* 1984;27:373

第五章 耳 部

第一节 先天异常

耳部先天性发育畸形可由遗传性疾病、各种致病菌感染或中毒等多种原因引起。正常胚胎发育时,外耳和中耳由第一、第二鳃弓和鳃沟发育而来,内耳膜迷路来自外胚层的听泡。这些结构的发育障碍可导致外耳、中耳和内耳的畸形。由于外耳和中耳起源于相同的胚胎原基,因此,外耳和中耳的畸形常同时存在且较为多见,可单侧发生,也可双侧发生。内耳畸形较少见,常单独发生,但也可伴有外耳和中耳畸形,且多为双侧发生,尤其深度听力损失者,约有一半可能与遗传因素有关。由于第一、第二鳃弓亦发育为颌面部的诸多结构,故严重的外耳和中耳畸形常伴有颌面骨发育畸形,称 Treacher-Collins 综合征。

病人往往表现为自幼听力差,甚至耳聋。临床检查可见耳廓畸形,如耳廓小、形状异常或缺如,外耳道狭窄或闭锁。外耳和中耳畸形而内耳正常者表现为传导性耳聋,此时尚能听到大声说话;伴有内耳畸形时则表现为完全性耳聋;而单纯内耳畸形则为神经性耳聋。

一、外耳畸形

外耳畸形是最常见的耳部畸形。可单独发生,不伴有中耳和内耳畸形,多为耳廓和外耳道异常,表现为耳廓小、变形或缺失;颞骨鼓部发育不全或完全不发育时,可导致外耳道狭窄、变短或直立状,甚至完全闭锁,闭锁分为膜性闭锁和骨性闭锁,并可伴有颞颌关节异常抬高。临床症状为小耳畸形或缺,外耳道狭窄或闭锁,可有轻重不一的传导性耳聋。

【影像学表现】

1. X线平片 通常摄颅底片或体层片来观察。单纯外耳道畸形可见外耳道透光区较狭窄或者完全消失,并可显示外耳道闭锁骨板的厚度及颞颌关节向后上移位。中耳腔大小正常,透光度好,听骨完整。若合并中耳畸形,正位体层摄影可见鼓室狭小,听小骨异常。

2. CT 通过横断面和冠状面扫描,可以清晰地显示外耳道狭窄的部位和程度、闭锁的性质以及邻近结构的变化。常见的改变如下:①外耳道管腔异常:正常时,外耳道前后径约为10mm,当外耳道前后径小于5mm时即为狭窄,常见外耳道膜部及骨部均有狭窄(图5-1-1A)。当外耳道内气体完全消失,为软组织所代替时,则为外耳道膜性闭锁(图5-1-1B);或外耳道不能检出时,为外耳道骨性闭锁(图5-1-1C)。CT扫描能显示外耳道闭锁骨板的厚度。②外耳道走行异常:正常小儿时,外耳道较短而平直,成年人外耳道的外侧1/3即软骨部则略向后上走行。当外耳道高度狭窄时,多伴有外耳道向外下方倾斜,也称垂直外耳道(图5-1-1D),为颞骨鼓部骨质发育不全或缺如,常形成由鼓室向外下方的喇叭口状软组织封闭状态,有的其中含有少量气体。③颞颌关节位置异常:颞骨鼓部骨质发育不全或缺如,颞颌关节窝向后上移位。④可伴有中耳畸形。

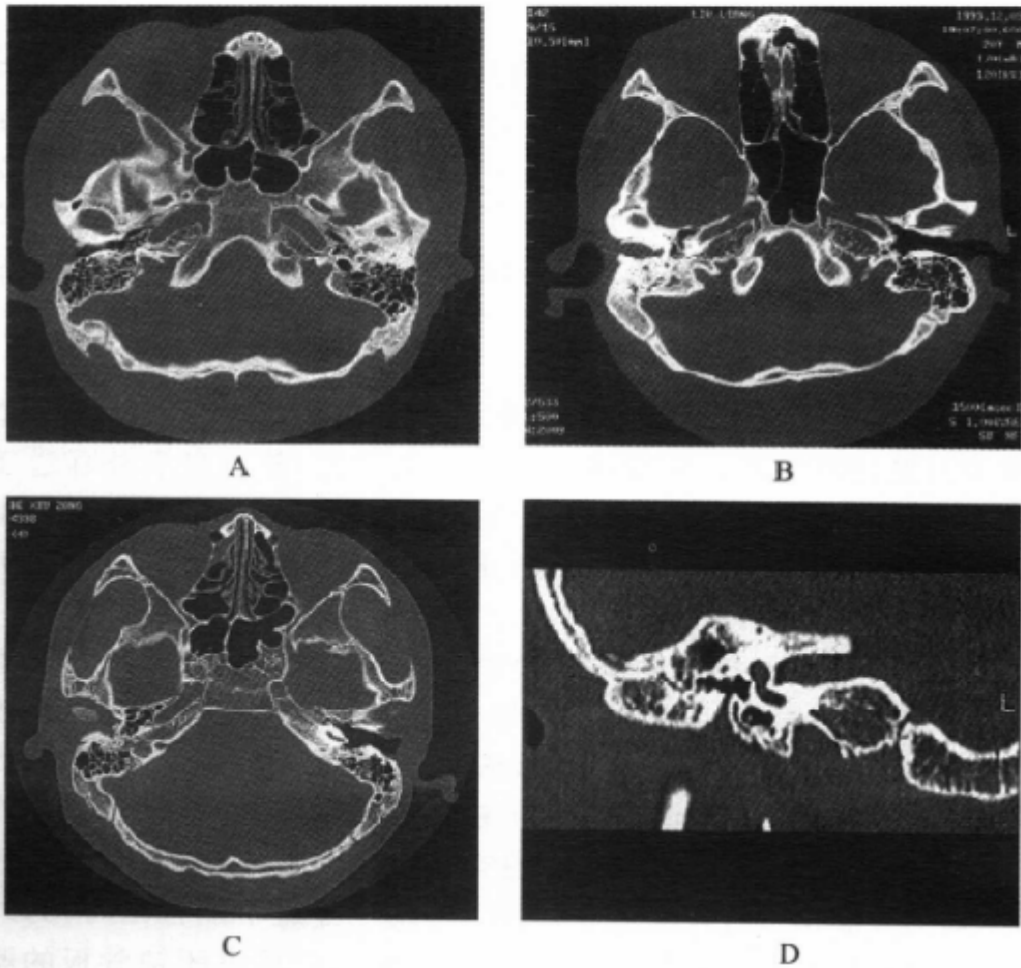


图 5-1-1 外耳畸形

A. 外耳道狭窄:右侧外耳道前后径狭窄,小于5mm,左侧外耳道骨性闭锁; B. 膜性闭锁:右侧外耳道明显狭窄,其内为软组织充填,同侧乳突硬化; C. 骨性闭锁:右侧外耳道几乎全部被骨块封闭,未见外耳道影像,下颌小头位置抬高; D. 垂直外耳道:多层螺旋CT冠状重建显示从右侧鼓室向下外方的喇叭状软组织密度影,为垂直外耳道伴有膜性闭锁

【鉴别诊断】

外耳道闭锁可合并垂直外耳道畸形,有时需与面神经乳突段前位进行鉴别。垂直外耳道表现为在鼓室下壁或外下壁见一垂直骨管,上与鼓室相通或隔以薄骨板,内含有软组织,一般管径较粗,常大于1mm,位置更靠前;而面神经乳突段前位多出现于前庭层面,且位于狭窄的鼓室外侧壁,不与鼓室相通。

二、中耳畸形

中耳畸形是较常见的耳部畸形,可单独存在,但常合并有外耳畸形。中耳畸形可单侧或双侧发病,表现为鼓室、听骨链、面神经管及咽鼓管等结构异常,可表现为单一结构异常,也可为多个结构异常同时存在。中耳畸形会造成传导性听力障碍,其听力受损较单纯性外耳畸形更为严重。

【影像学表现】

1. X线平片 多采用正位体层摄影。可见鼓室狭小甚至缺如,透光度低,锤骨和砧骨融合成团,听骨排列紊乱或缺如,常合并外耳畸形,外耳道狭窄或闭锁(图5-1-2)。颞颌关节发育不全,位置后移。

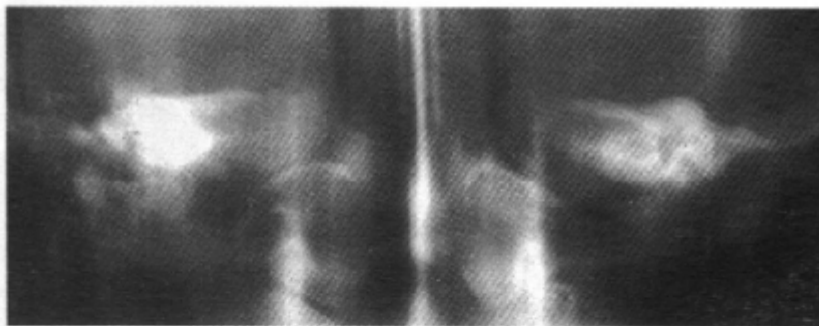


图 5-1-2 中外耳畸形

左侧外耳道骨性闭锁短缩,鼓室缺如,内耳与颞骨外缘距离明显较对侧为短,乳突小

2. CT 是观察中耳畸形最佳的影像检查方法。多采用高分辨率 CT 进行扫描,1mm 薄层扫描,骨算法重建,使人体最小的骨头及关节能清晰地显示出来。近年来,随着螺旋 CT 的发展和普及,三维重建图像可立体、形象地显示听骨链,有助于发现轻微的异常。中耳畸形以听骨链畸形为主,也可伴有其他结构异常,具体叙述如下。

(1)听小骨异常:主要可有以下几种改变:①较轻微的听骨异常为镮骨发育不全,一侧短脚或缺如。由于镮骨骨质细微,是全身最小的骨骼,镮骨畸形在二维图像常不易发现,以螺旋 CT 三维重建仿真内镜显示为佳。②砧镮关节异常:正常时砧骨长脚的豆状突和镮骨小头构成关节,形成由外上至内下的“L”形,夹角约为 120° ,当砧镮关节发育异常,可见相应解剖结构缺失、变形或夹角异常。③听骨形态不规整、排列紊乱或融合成块,锤砧关节消失(图 5-1-3A)。④听骨大小、形态发育正常,但与鼓室外壁黏着固定,多位于上鼓室外壁(图 5-1-3B)。⑤听骨完全缺如。

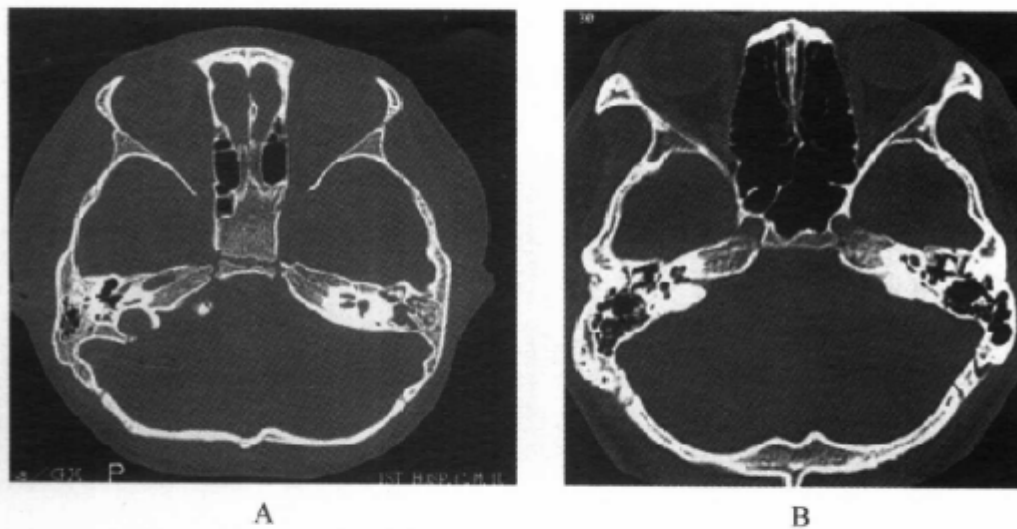


图 5-1-3 听小骨畸形

A. 左侧听小骨变形,锤骨头小,且与砧骨横向排列; B. 双侧听小骨形态发育正常,但与鼓室外壁黏着

(2)鼓室异常:多半由于外耳道骨性发育畸形,颞骨鼓部缺如或变形,引起岩锥内鼓室的异常变化,包括鼓室位置异常、大小异常和形态异常。正常鼓室在冠状面呈双凸透镜状,以鼓膜紧张部上缘和下缘为界,把鼓室人为地分成上、中、下三部分,听小骨中的锤砧关节即位于上鼓室内,一般在水平半规管层面。鼓室位置异常主要指鼓室大小和形态可正常,但位置过低,在水平半规管层面不能见到鼓室,或者仅显示很小的一部分,听骨也伴随低位,并常有畸形(图 5-1-4)。有的可有鼓室狭小,鼓室内含气可正常,有的甚至鼓室缺如。

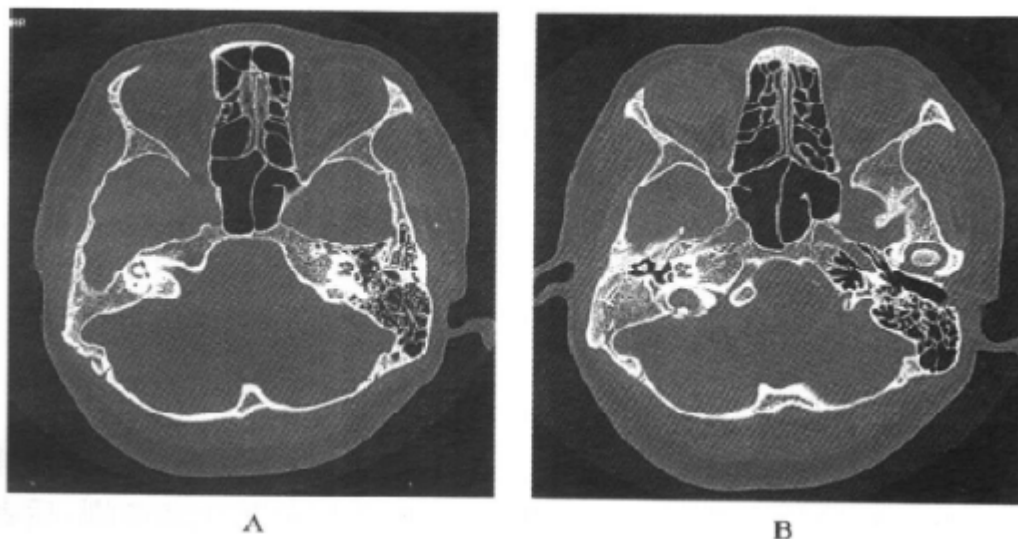


图 5-1-4 鼓室畸形

A. 右侧水平半规管层面,中耳区为板障型骨质充填,仍未见鼓室显影; B. 上鼓室在下方的耳蜗层面出现,位置过低,鼓室缺失,听骨变形,同时可见外耳道骨性闭锁

(3)面神经管异常:由于颞骨发育畸形,鼓室狭小低位,常使面神经形态和走行异常,面神经管粗细不均、粗大短小或局部增粗呈结节状等改变。还可表现为面神经的鼓室段(水平段)向下移位,即面神经鼓室段低位,恰好位于前庭窗前,可影响镫骨与前庭窗的

传导,导致听力下降;或者表现为面神经乳突段(垂直段)向前移位,应当提示临床医师,以免手术误伤引起面瘫。

(4)咽鼓管异常:正常情况下,咽鼓管由鼻咽侧壁的咽鼓管咽口向后外方与鼓室前壁下份的咽鼓管鼓口相连,功能为通过咽鼓管咽口的收缩和舒张,保持中耳鼓室内的压力与外界相同,使听小骨在正常含气的鼓室中传导声波。咽鼓管异常多为形态及方位的改变,如咽鼓管过长或过短,有的咽鼓管前端开口异位,与其他结构相连(图 5-1-5)。



图 5-1-5 咽鼓管异常

(5)大多伴有外耳发育异常,耳廓畸形,外耳道狭窄和闭锁。

右侧咽鼓管平行于颈内动脉岩锥水平段,向前与蝶窦侧壁相通,同侧外耳道几乎闭锁

【鉴别诊断】

中耳畸形是常见的耳部先天性发育异常,病理上主要有鼓室异常、听小骨畸形、面神经异位等改变,常伴有外耳畸形。临床症状为出生后即有的听力差,呈传导性耳聋。影像检查一般诊断不难,但还应与鼓室硬化症鉴别,后者为慢性中耳炎时,鼓室内有渗出、粘连及肉芽增生,并不断纤维化和钙化,在鼓室内形成斑块状钙化灶,有的为鼓室内玻璃样物质沉着钙化,可发生于鼓室、听小骨或鼓膜,多与鼓室壁及听小骨融合,鼓室狭小变形,如结合长期耳道流脓病史,则容易明确诊断。

三、内耳畸形

内耳迷路胚胎原基为外胚层衍生的听板及以后演变的听囊,内耳畸形包括前庭、半规管、耳蜗、内淋巴囊、前庭导水管异常,以及非听囊原基的内耳道畸形。内耳畸形可单独发生,不伴有外耳

和内耳畸形,多单侧发病,表现为程度不同的感音性耳聋;也可为双侧发病,出生后由于感音障碍导致聋哑,但前庭功能多正常。内耳畸形临床主要表现为程度不等的耳聋。

【影像学表现】

主要采用高分辨率 CT 扫描或薄层体层摄影,可发现骨迷路形态异常。MRI 扫描可用于检查膜迷路畸形,同时可以显示面神经及位听神经的脑池段及内听道段,还可了解有无内淋巴囊扩大等,以快速自旋回波 T₂ 加权像三维重建技术(3D-FSE T₂-WI)显示为佳。常见的内耳畸形可分为以下几种:

1. 耳蜗畸形 正常耳蜗状似蜗牛壳,底周大,顶周小,共有 2.5 周。耳蜗畸形可表现为耳蜗螺旋骨管发育不全、耳蜗小而变形、耳蜗与前庭融合或耳蜗完全未发育等几种类型。Michel 畸形为内耳完全未发育,内听道狭窄;Mondini 畸形为耳蜗扁小或螺旋管消失,仅有 1 周半或为单环与前庭相连,前庭囊状扩大,水平半规管及后半规管发育小;二者常伴有中耳及外耳畸形。耳蜗缺如是内耳畸形中最为严重的一种,单侧或双侧发病,内耳结构发育不全,停留在“听泡”阶段,不能发育成为蜗管和半规管,甚至内耳完全未发育,只有外耳和中耳。CT 扫描根据畸形程度而不同,可表现为耳蜗小,其他内耳结构未发育(图 5-1-6A);内耳处一个空囊状,耳蜗及前庭融合,诸半规管缺如或发育差(图 5-1-6B);内耳结构完全缺失,局部为致密骨块密度充填等。耳蜗畸形常伴有前庭和半规管异常,有的还可有岩骨及内耳道畸形。

2. 前庭畸形 是较为多见的内耳畸形,可表现为前庭缺如、前庭扩大或与半规管融合成囊腔,最多见者为前庭与水平半规管合成一个单腔(图 5-1-7)。正常前庭横径为 3.2mm,若大于此数值加之有神经性耳聋即为异常。

3. Alexander 畸形及 Scheibe 畸形 属膜迷路畸形,骨迷路正常,影像检查不能发现。

4. 半规管畸形 多数为前庭畸形合并半规管异常,也可为单

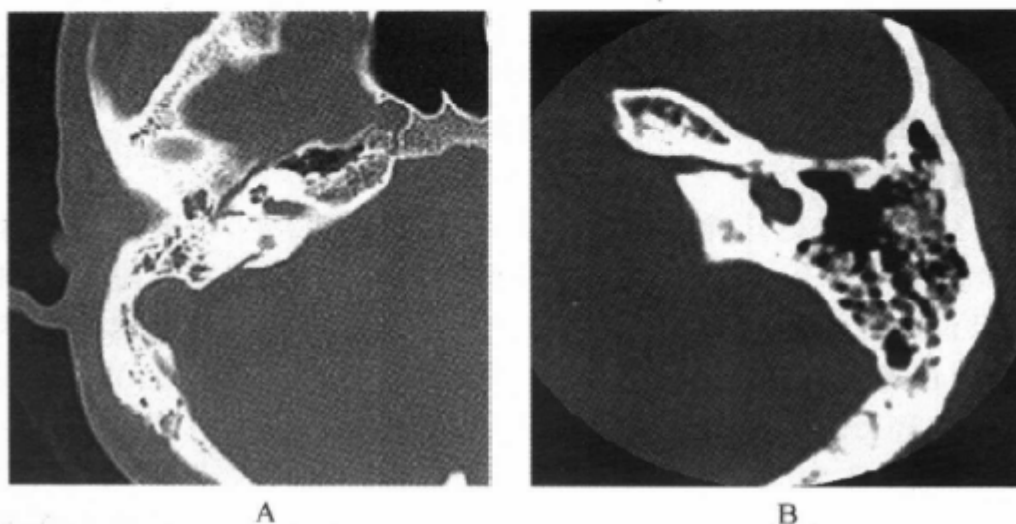


图 5-1-6 内耳畸形

- A. 右侧耳蜗扁小,前庭和半规管均未见显影,伴有鼓室狭小变形;
B. 左侧耳蜗缺如,前庭处见一较大空腔,无前庭及水平半规管,后半规管发育小,岩锥后缘变形

独的半规管畸形,如半规管短小、变形或缺如等异常(图 5-1-8)。其中后半规管畸形也称 Waardenburg 畸形,为先天性家族性外胚层发育异常,主要特点为眼、眉及鼻根发育异常,虹膜和头发色素异常及先天性耳聋。临床表现可有:①眉内侧增生宽大;②鼻根增宽、内眦和泪点外移;③虹膜部分或全部呈浅蓝色;④额前白发;⑤先天性单侧或双侧耳聋。具有以上三种表现、或两种表现、但有遗传史时,可诊断本病。CT 扫描典型改变为后半规管缺如,可伴有前庭发育不全、其他半规管短小及听骨畸形。

5. 前庭导水管扩大 也称大前庭导水管综合征,可导致感音性耳聋和眩晕。前庭导水管为正常结构,是膜迷路的内淋巴管与岩锥后方的内淋巴囊联系的骨性通道,位于前庭后方的岩锥内,始于前庭的内侧壁,开口于岩锥后缘,其内含有内淋巴管、内淋巴液和小的静脉。正常前庭导水管弯曲走行,状似“J”形,长度约为

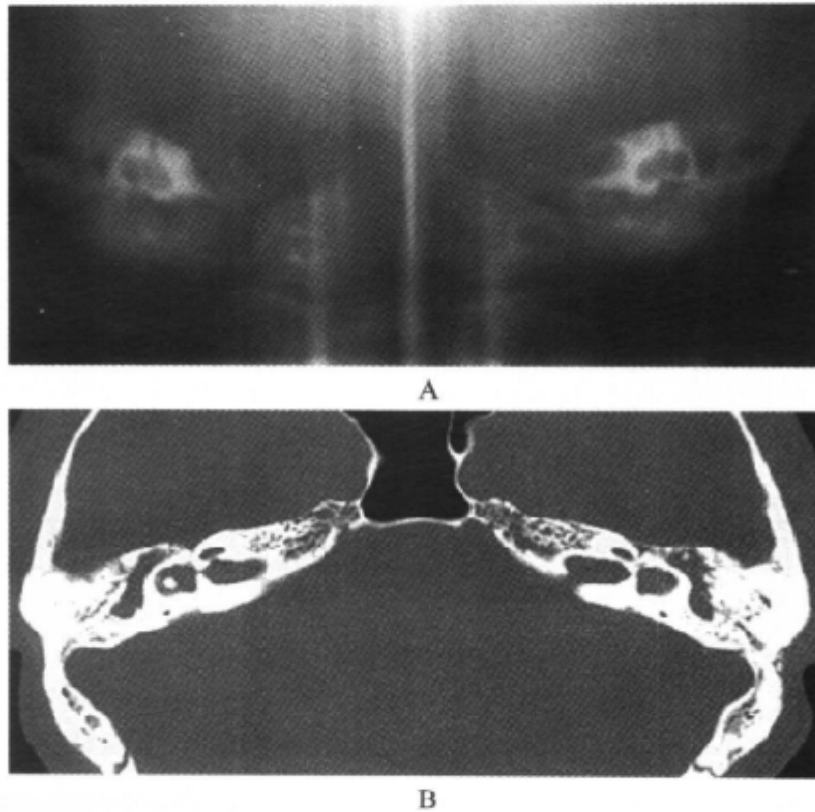


图 5-1-7 前庭畸形

- A. 冠状体层: 双侧前庭囊状扩大, 上半规管存在, 水平半规管消失;
 B. CT: 左侧前庭和水平半规管融合成单腔状, 右侧前庭正常

8.5mm, 直径 0.35mm。近前庭侧有 $90^{\circ} \sim 135^{\circ}$ 的弯曲, 然后向后下方走行, 呈三角形、基底朝外开口于岩锥后缘, 开口处矢状面上下径应小于 1.5mm。在先天性感音性耳聋患者中, 若开口宽度大于 1.5mm 或横断面图像前庭导水管直接与半规管总脚相通(图 5-1-9), 即可诊断为本病。有的还可伴有内淋巴囊扩大, 以 MRI 检查显示为佳。

6. 内耳道畸形 内耳道位于岩锥内, 容纳面神经、位听神经和迷路动脉, 有时还可有小脑下前动脉。内耳道可呈直管状、漏斗状、椭圆形或花蕾状, 双侧对称。内耳道底在耳蜗与前庭的夹角

内,向内开口于岩锥后缘内侧,称内耳门。正常内耳门前后径平均长 8mm,上下径平均长 5mm。内耳道畸形多伴有其他内耳畸形,但也可单独发生,可分为内耳道狭窄、缺如或扩大 3 种,以内耳道狭窄最为多见,前后径多小于 3mm,重度狭窄可呈细线状(图 5-1-10)。

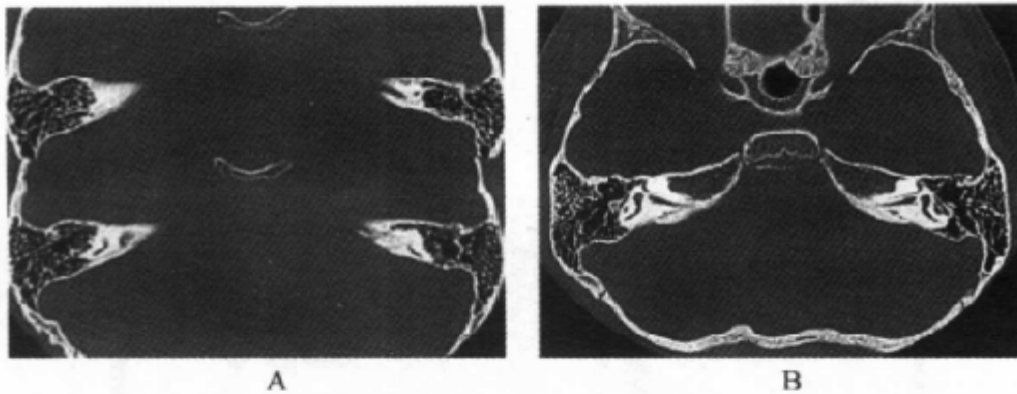


图 5-1-8 半规管畸形

- A. 右侧上半规管缺如,左侧上半规管呈单脚状,双侧后半规管正常;
- B. 双侧水平半规管未见显影,前庭外侧紧邻鼓室,内耳道狭窄

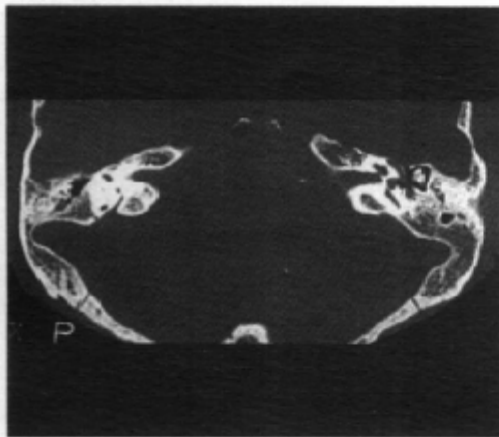


图 5-1-9 前庭导水管扩大

右侧前庭导水管开口增宽,向内直接与半规管总脚相通

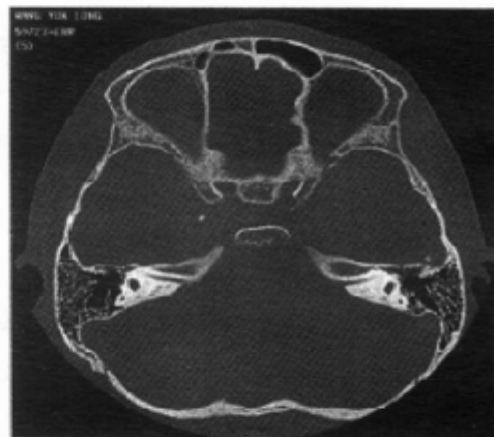


图 5-1-10 内耳道狭窄

双侧内耳道对称性狭窄,前后径不足 3mm,与前庭间距增宽,耳蜗向下方移位

第二节 外 伤

耳部外伤多由头部重力撞击或压缩所致,包括软组织损伤、颞骨骨折及听小骨脱位等。颞骨骨折以外耳道骨折最多见,其次为颞骨鳞部及中耳乳突,此外岩锥、内耳及茎突等亦可发生骨折。如外伤后出现耳道流血、脑脊液耳漏、听力减退、耳鸣或面瘫等症状时,均应怀疑是否有颞骨骨折,进行颞部 X 线或高分辨力 CT 检查。

【影像学表现】

1. X 线平片 颅底片可显示颞骨较明显的骨折,表现为线状透亮影。体层摄影可发现听小骨脱位及鼓室积血、透过度减低。但由于颞骨相邻结构的互相重叠,X 线检查总体对于骨折的显示较差,容易造成误诊。

2. CT 为检查耳部外伤最佳的影像方法,多采用 HRCT 扫描,空间分辨率高,采集层面薄,加之骨算法重建,能清晰地显示耳部细微的骨质结构,有利于观察听骨链、面神经管、内耳骨迷路以及骨折的检出,对颞骨骨折的显示明显优于平片,还可同时观察合并的颅脑及颌面骨损伤。

颞骨骨折按照骨折线与颞骨的关系,通常分为以下 4 种类型:

(1)纵行骨折:最常见,约占颞骨骨折的 80%,多为外力直接作用于颞部所致。骨折线沿岩锥长轴走行,主要伤及外耳和中耳,累及内耳的相对较少。CT 扫描可见骨折线位于外耳道壁或乳突,由颞骨外缘向内延伸,多贯通鼓室外侧壁,但鼓室的内侧壁骨折不易发现。骨折线可损伤面神经水平段或听骨链,故临床常有伤后面瘫和听力下降(图 5-2-1)。

(2)横行骨折:横行骨折占颞骨骨折的 10%~20%,多由外力作用于枕骨向前传导所致。骨折线一般经枕骨进入岩锥,多与岩骨长轴垂直,穿过鼓室止于面神经的膝状神经节,或通过颈静脉

窝、内耳和内听道(图 5-2-2)。临床症状较重,出现感音性耳聋,有将近一半的病人伴严重且难愈的面神经瘫。但中耳很少受损。

(3)混合型骨折:遭受不同方向外力混合作用,破坏力大,使骨折线纵横交错,或呈分支状的多发骨折线(图 5-2-3)。

(4)不典型骨折:骨折线混乱不规则,难以分型。

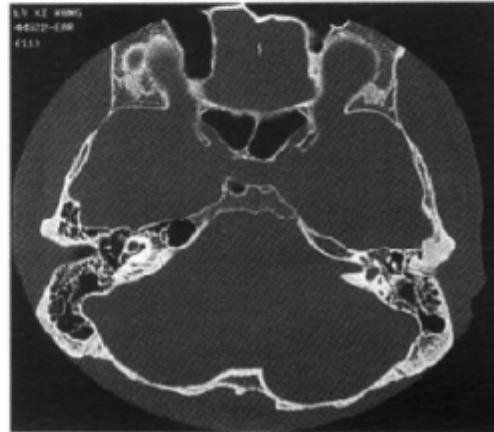


图 5-2-1 颞骨纵行骨折

左侧外耳道上壁纵行骨折线,贯通鼓室外壁,锤砧关节间隙增宽

外伤性听骨链中断在颞骨纵行骨折中较为常见。由于砧骨位于锤骨和镫骨之间,缺乏牢固的韧带附着,因此最易发

生砧镫关节分离和砧骨脱位,还可见有锤砧关节脱位(图 5-2-4A)及听骨支持韧带断裂,听小骨落于鼓室(图 5-2-4B)。鼓室积血的 CT 表现为鼓室内软组织密度影,与其他鼓室内软组织病变难以区分,主要依据病史。MRI 能够区分鼓室积血与其他鼓室内软组织病变,但对于骨折线及听骨链的显示较差。

外伤性面瘫多由颞骨骨折累及面神经管所致,可造成面神经水肿或骨折片移位压迫、切割面神经使面神经撕裂和断裂。前者常为不完全性面瘫,而且出现时间较晚,预后较好。部分患者外伤严重,可在外伤后立即出现面瘫。

面神经管骨折以面神经的迷路段、鼓室段和乳突段较为多发。颞骨纵行骨折约有 20% 可损伤面神经,以鼓室段易受损伤;而横行骨折有将近一半的患者出现面瘫,以面神经的迷路段和鼓室段损伤居多;颞骨不典型骨折多造成面神经乳突段损伤。

面神经管骨折不同于其他部位的骨折,骨折线多较细微,常常难以显示,需要具有良好的影像设备和恰当的检查方法。尽管如



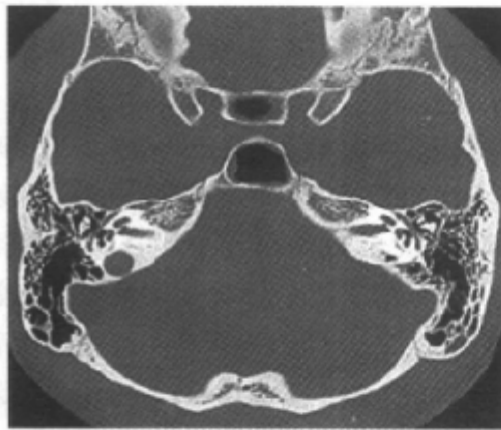
图 5-2-2 颞骨横行骨折

右侧岩锥内侧见与岩锥垂直的前后走向的骨折线,穿过前庭

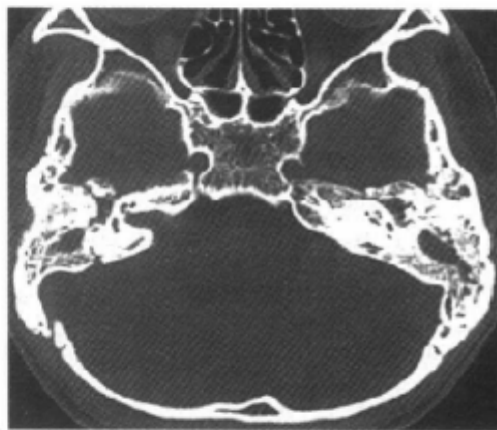


图 5-2-3 颞骨混合型骨折

右侧颞骨岩锥见横行及纵行骨折线,内缘累及鼓室,双侧中耳腔有积血



A



B

图 5-2-4 听骨链脱位

A. 左侧锤骨头向内移位,砧骨位置正常,但有旋转变形;B. 右侧岩锥可见混合型骨折线,双侧锤砧骨脱位,左侧至鼓室入口处,右侧贴于外壁

此,仍然有相当数量的病例,CT检查也不能明确显示面神经管骨折部位,但可根据颧骨骨折的行程推测面神经受损部位。准确发现面神经管骨折部位,可帮助临床及时行手术减压,恢复部分或全部面神经功能,避免造成永久性面瘫。

第三节 炎 症

一、分泌性中耳炎

分泌性中耳炎是一种以鼓室积液和听力下降为特征的非化脓性炎症,分为急性和慢性两种。冬春两季多见。咽鼓管阻塞是本病的基本原因,如腺样体肥大,鼻咽部淋巴组织增生或肿瘤均可以造成咽鼓管狭窄甚至闭塞;另外,感染及免疫反应亦被认为是本病的重要病因。正常情况下,咽鼓管咽口处软骨段管腔的开闭具有调节中耳腔内气压,使之与外界大气压保持平衡的功能。当咽鼓管阻塞时,鼓室和乳突气房内气体逐渐吸收,形成负压,导致黏膜毛细血管扩张、肿胀及渗出,或黏膜腺体分泌增加导致鼓室积液。病理上表现为上皮增厚,上皮细胞化生,杯状细胞增多,分泌增加,上皮下有病理性腺体样组织形成,固有层血管周围出现以淋巴细胞及浆细胞为主的圆形细胞浸润,恢复期,腺体逐渐退化,分泌物减少,黏膜渐趋正常。因积液性质不同,又分为卡他性中耳炎、浆液性中耳炎和渗出性中耳炎,中耳积液黏稠呈胶状者,又称做胶耳。如不及时治疗,病变迁延,慢性期因纤维组织增生,可发生听骨链粘连固定,导致持久性听力损坏,成为粘连性中耳炎,继续发展可导致鼓室硬化等不易恢复的疾病,或继发感染形成胆脂瘤。

小儿及成人均可发病,是小儿常见的致聋原因之一。临床以耳内闷胀感或堵塞感、听力减退及耳鸣为最常见症状,常在感冒后或不知不觉中发生。耳鸣多为低音调,听力有时在头位变动、打哈欠或吞咽时有所改善,无眩晕。部分病人有轻度耳痛。儿童常表

现为听话迟钝或注意力不集中。耳镜检查见鼓膜内陷,呈红色、黄色或琥珀色,周边血管网状扩张,透过鼓膜可看到发丝状弧形液平面也称发线,有的可见其中含有气泡。当头部体位变动时,液平面仍然保持水平位。随积液增多鼓膜逐渐向外侧膨隆,穿刺可抽出液体。晚期鼓膜增厚,颜色浑浊发暗,萎缩变薄,极度内陷甚至粘连。音叉及纯音测听多为传导性耳聋,声导抗测试绝大多数为B型图。

【影像学表现】

1. X线平片 在乳突气房气化不良的患者,仅见鼓室及乳突窦透过度降低,气体消失,听骨链位置和形态正常,鼓室及鼓窦无扩大。乳突气化良好者,除鼓室和乳突窦密度增高外,早期乳突气房呈弥漫性浑浊,透过度减低;晚期可见房隔增厚,轮廓模糊,但无骨质破坏。

2. CT 显示上述改变更清晰。鼓室大小、形态发育正常,听骨链完整,位置如常。鼓室、乳突窦及乳突蜂房内气体部分或全部消失,房隔存在,可见液气平面,但无骨质破坏,鼓膜完整(图 5-3-1)。

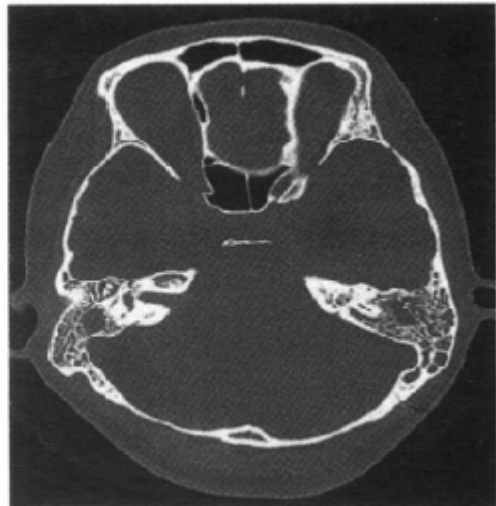


图 5-3-1 分泌性中耳炎

双侧鼓室鼓窦及乳突蜂房均匀性密度增高,骨质完整无破坏

3. MRI 主要显示鼓室、乳突窦及乳突小房内积液改变, T_1 加权像呈等或低信号, T_2 加权像为高信号。

【鉴别诊断】

分泌性中耳炎是由于咽鼓管功能障碍及其他各种原因如感染、变态反应引起的鼓室积液。临床有耳闷、耳胀及听力减退,但无耳部异常分泌物,无眩晕,鼓膜穿刺可抽出液体。影像上与急性中耳炎相近似,表现为中耳腔内密度增高、气体消失,无骨质破坏。

应注意结合临床资料,后者多有耳部疼痛及流脓病史,查体鼓膜有穿孔,影像上可进一步发展出现骨髓炎或脓肿等,有助于诊断。

二、急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎是中耳黏膜的急性化脓性炎症,临床比较常见。可在正常耳部发生,也有的在慢性中耳炎基础上急性发作所致。多由上呼吸道感染或腺样体肥大导致咽口阻塞,细菌经咽鼓管进入中耳感染所致,其病变常累及鼓室、乳突窦和乳突小房,但主要在鼓室。主要致病菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌及变形杆菌等。病理上表现为黏膜充血水肿,腺体分泌增加,鼓室内有浆液性渗出,炎症继续发展渗出液可转为黏液性甚至脓性,鼓膜局部坏死破溃形成鼓膜穿孔,脓液流出。若乳突气房尚未发育,炎症可局限鼓室和乳突窦内,称急性中耳乳突炎;气房若已经发育完善者,炎症可经乳突窦向周围气房扩散,则称中耳乳突炎。若治疗不及时有效,则病变可继续发展,炎症深达周围骨质,引起急性骨髓炎。

儿童和成人均可发病,多见于儿童,婴幼儿基于其解剖生理特点,咽鼓管位置较低,宽短而平直,若哺乳姿势不当,如平卧吮奶,乳汁或呕吐物可经咽鼓管流入中耳,比成人更易引起中耳感染。临床主要有耳痛、发热、耳道流脓及听力减退等症状,小儿除上述症状外,可有哭闹不安、抓耳摇头,甚至出现呕吐、腹泻等胃肠道症状。体检发现鼓膜充血、增厚或穿孔,自鼓膜穿孔处向外搏动性溢脓及外耳道积脓。合并急性乳突炎时有耳后皮肤红肿,乳突区压痛。听力检查为传导性耳聋。

【影像学表现】

1. X线平片 双侧乳突一般气化良好。炎症局限鼓室和乳突窦时,汤氏位或颅底位片上可见患侧鼓室和乳突窦内气体消失,透过度减低。当炎症扩散至气化的乳突时,则有乳突小房均匀增厚,房隔一般保持完整,尚隐约可见(图 5-3-2)。

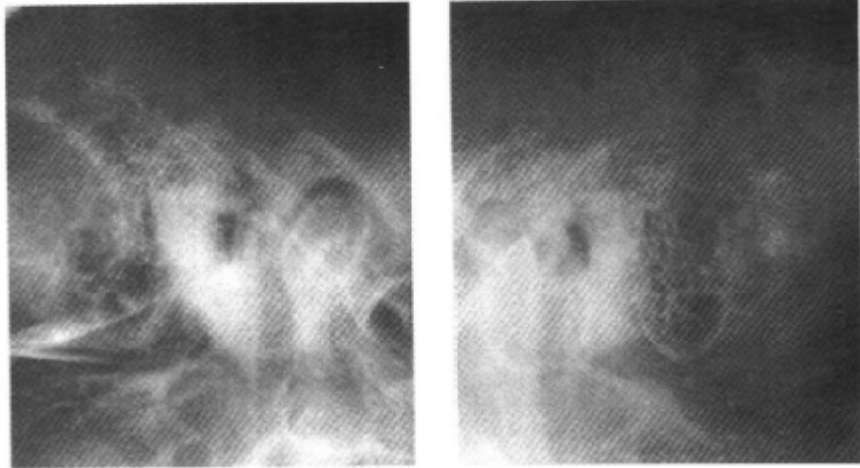


图 5-3-2 急性中耳乳突炎

Schüller 位见双侧乳突气化良好,右侧蜂房透过度差,间隔模糊

2. CT 较平片显示得更为清晰,能明确病变的范围及程度。常见以下改变:

(1)中耳乳突窦炎:仅表现为鼓室和乳突窦气体消失,中耳腔内积液使之密度增高,无鼓室扩大及骨质破坏,听骨链完整。

(2)中耳乳突炎:炎症进而波及乳突小房,使蜂房密度增高或有液气平面,房隔完整或有轻度吸收,骨质密度减低(图 5-3-3)。

(3)骨髓炎:黏膜炎症向深层侵犯,累及骨膜及骨质,引起骨髓炎。多位于乳突,也可见于岩锥内。表现为中耳乳突炎基础上,乳突或岩锥骨质密度减低,其内有蚕食样骨质破坏,房隔局部不完整,断断续续,耳旁及耳后软组织肿胀。

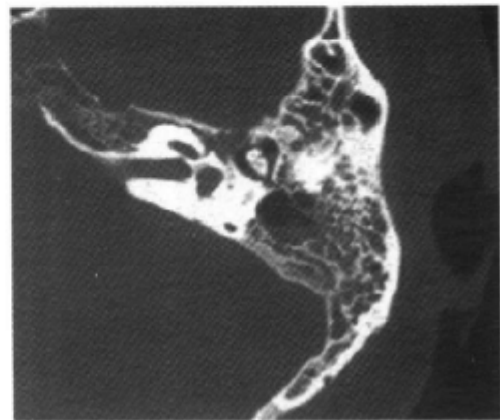


图 5-3-3 急性化脓性中耳乳突炎

左侧乳突蜂房及鼓室可见液平面,但无窦腔扩大及骨质破坏,听小骨无移位

(4) 岩乳突脓肿: 多位于乳突深部, 中耳炎治疗不及时或用药不当及脓汁排空不畅, 均可使脓汁蓄积, 骨质破坏局限加重, 可向外破坏乳突外缘, 在耳后形成脓肿或窦道, 也可直接侵犯岩锥及乳突内后缘, 使乙状窦前壁骨质破坏不连续(图 5-3-4)。

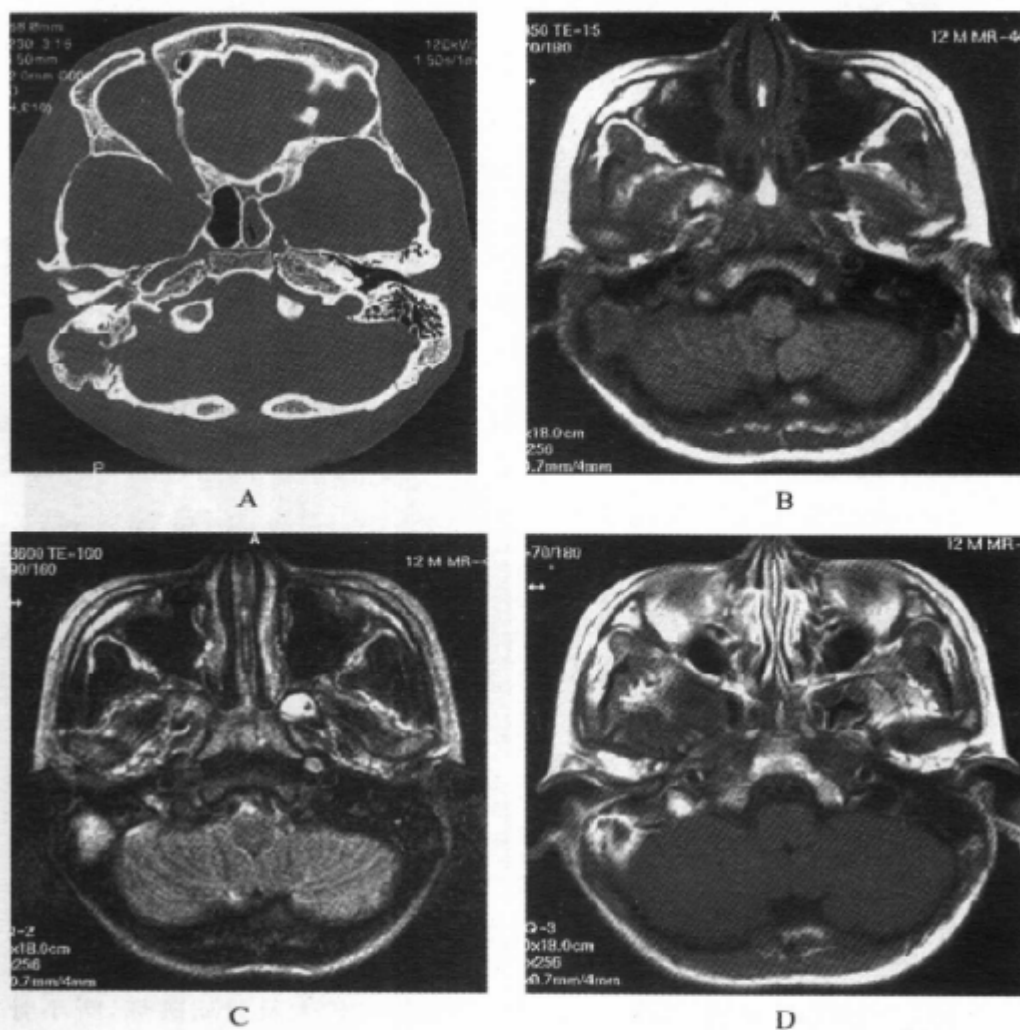


图 5-3-4 岩乳突脓肿

A. HRCT 右侧乳突见类圆形骨质破坏, 边缘略不规整; B. T₁加权像: 右侧乳突不规则球形软组织信号影, 中心为低信号, 乙状窦骨板似有破坏; C. T₂加权像: 病灶呈不均匀的高信号; D. 增强: 肿块呈环状强化, 中心低信号无强化

(5)脑膜炎及脑脓肿:也称耳源性脑膜炎及耳源性脑脓肿。为炎症破坏岩锥或乳突骨质,直接蔓延至颅腔,引起脑膜充血水肿,或细菌经血行感染脑实质,导致脑脓肿的发生。脑膜炎以附着于岩锥的硬脑膜最多,CT增强扫描可见脑膜条片状强化。脑脓肿好发于小脑半球或颞叶,平扫可见脑实质大片低密度水肿区,增强扫描其内可见环状强化。

3. MRI 一般无须MRI检查。但当炎症较重,怀疑有颅内感染时,MRI优于CT,能够显示炎症扩散的范围及颅内受累的结构。

【鉴别诊断】

急性化脓性中耳炎是中耳黏膜的急性化脓性感染,起病急,耳痛、发热及耳部流脓,可伴有耳周及耳后软组织肿胀。单纯的中耳炎影像检查见中耳腔内积液,密度增高,无骨质破坏,影像上与分泌性中耳炎相似,但结合病史不难诊断。如果病变进一步发展,可出现骨髓炎和骨脓肿,并可累及颅内导致耳源性脑膜炎或脑脓肿。CT对岩锥乳突骨质破坏显示较好,MRI适合了解颅内受侵情况。影像检查的目的就是要明确病变的性质和范围,以便指导临床治疗。

三、慢性中耳炎

慢性中耳炎是耳科最常见的感染性疾病,多由急性中耳炎未经治疗或治疗不当发展而来,一般认为急性炎症超过2个月还未能治愈即转为慢性。少数无急性感染病史,可由低毒性感染所致。常见的致病菌多为变形杆菌、金黄色葡萄球菌和绿脓杆菌,以革兰阴性杆菌较多,无芽胞厌氧菌的感染或混合感染亦逐渐受到重视。慢性化脓性中耳炎病理上可分为单纯型、肉芽型和胆脂瘤型,三种类型各具有一定特征,并无阶段性联系。临床症状共同的表现表现为长期或反复的耳道流脓伴有听力下降。下面具体介绍各型的临床症状及影像表现。

(一)单纯型

最为常见。致病菌多由咽鼓管或已经穿孔的鼓膜反复进入鼓室,导致慢性化脓性感染,又称咽鼓管鼓室型。此型炎症浸润主要局限于黏膜,使黏膜不同程度增厚,故也称黏膜型。可单侧或双侧发病。临床上有间歇性的耳道流脓,呈黏液性或黏液脓性,脓量多少不一,上呼吸道感染时,脓量增多,但一般无臭味。鼓膜穿孔为中央性,周围常有残存鼓膜。此外,可有轻度传导性耳聋、耳鸣、头痛及眩晕等症状。

【影像学表现】

1. X线平片 单纯型中耳炎可见乳突气化不良,多为板障型或硬化型,鼓室及乳突窦腔密度增高,透过度减低,乳突蜂房间隔模糊(图 5-3-5)。有的乳突为气化型,但蜂房小,其内浑浊增浓,气房骨壁增白、增厚及模糊。鼓室及鼓窦无扩大,听小骨显示正常。

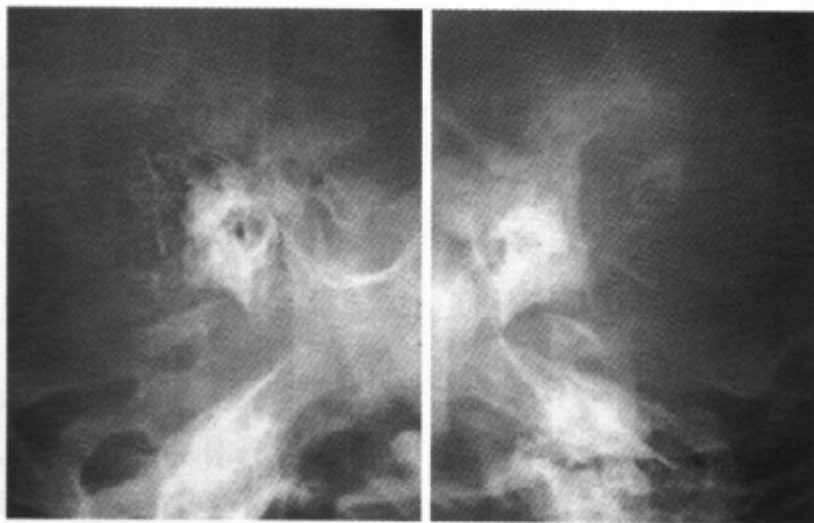


图 5-3-5 慢性化脓性中耳炎(左侧)

左侧乳突硬化型,中耳腔密度增浓,无骨质破坏。右侧乳突气化良好

2. CT 患侧乳突气化不良,呈硬化型、板障型或混合型乳突。中耳鼓室及鼓窦大小、形态多无变化,骨壁清楚,其内见气体消失,密度增高,分别可见积脓、黏膜肥厚等改变。听小骨完整无移位(图 5-3-6)。

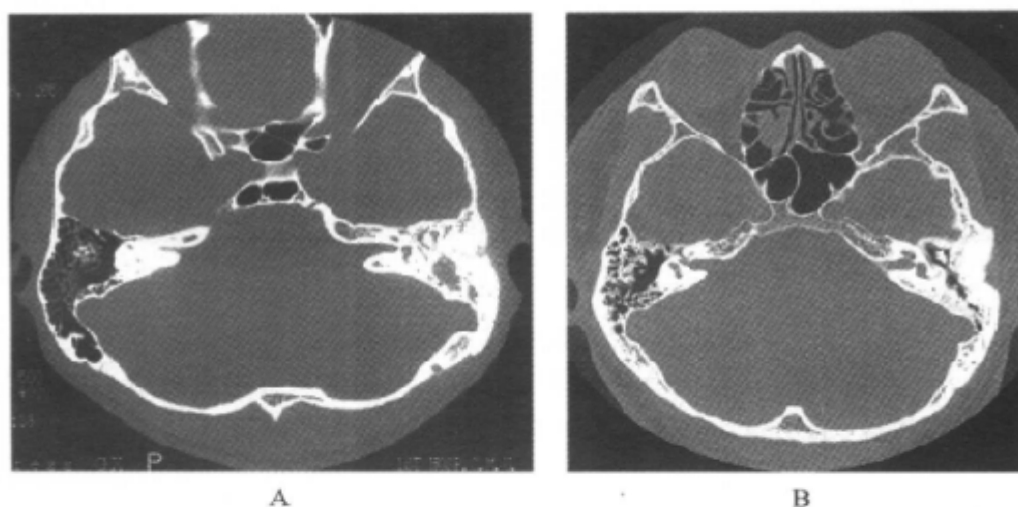


图 5-3-6 慢性化脓性中耳炎

A. 左侧乳突板障型,鼓室及鼓窦内充满脓汁,密度增高,气体消失。鼓室鼓窦无扩大,听骨链完整。右侧乳突气化良好; B. 左侧乳突板障-硬化型,鼓室及鼓窦大小形态正常,黏膜肥厚,听骨链存在

3. MRI 气化型乳突及硬化型乳突均呈无信号区。慢性化脓性中耳炎时,可见无信号的岩锥内鼓室鼓窦区长 T_1 、长 T_2 信号影(图 5-3-7);若脓汁黏稠,也可呈短 T_1 、长 T_2 信号。

(二) 肉芽型

又称坏死型或骨疡型。多见于小儿急性传染病,如猩红热或麻疹等病症之后。炎症侵入骨质深部,造成听小骨及乳突窦周围骨质坏死,但范围一般比较局限,同时有肉芽组织增生或息肉形成。临床多有持续性流脓,并有臭味,偶带血丝,为肉芽组织或息肉出血所致。鼓膜紧张部可有边缘性较大穿孔。鼓室内可见肉芽组织和黏稠的脓液。传导性耳聋较重。

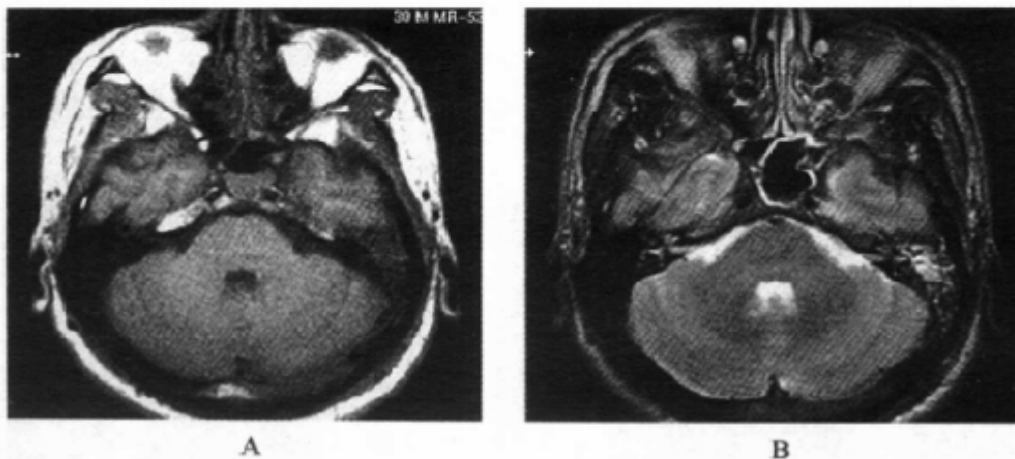


图 5-3-7 慢性化脓性中耳炎

A. T_1 加权像:左侧低信号岩锥乳突内见与脑实质等信号的斑点影;
B. T_2 加权像:上述病灶呈不均匀的高信号

【影像学表现】

1. X线平片 肉芽型中耳炎鼓室鼓窦腔内也可见软组织影,听小骨可有吸收、破坏,乳突骨质破坏较局限,多在鼓室及鼓窦区域,骨质边缘常有硬化增白,但无明显窦腔扩大。

2. CT 乳突同样气化不良,鼓室鼓窦基本无扩大或轻微增大,其内可见斑片状、索条状或块状肉芽肿的软组织密度影,听骨链大多完整,有的可有轻度破坏变形。

(三)胆脂瘤型

并非真性肿瘤,而是在长期慢性中耳炎的基础上发展而来,外耳道上皮经过穿孔的鼓膜长入鼓室,由于上皮脱落、角化物质及胆固醇结晶堆积,被鳞状上皮囊包裹而形成的膨胀性病变,又称继发性胆脂瘤。病理上胆脂瘤由角化上皮和胆固醇混合组成,常伴有肉芽组织和脓汁。典型的表现是上皮呈葱皮样堆积。胆脂瘤可直接压迫骨质,也可产生多种酶如溶酶体酶、胶原酶等,使周围骨质脱钙,骨质疏松,并溶解破坏骨质。

胆脂瘤是临床常见病,常见于儿童及青壮年。主要症状为长期耳部流脓,持续性或间歇性反复发作,听力减退。一般耳道流脓量少,但也可多少不等,有的可有白色鳞片或豆渣样物流出,有恶臭。胆脂瘤中约有 15% 可出现并发症,以耳后骨膜下脓肿多见,耳后区肿痛,有波动感;破坏内耳可有眩晕、呕吐及眼球震颤;若破入脑内可有脑膜炎症状。检查见鼓膜大穿孔,多发生在松弛部,大多出现较明显的传导性耳聋,累及内耳可有混合性耳聋。除少数病例胆脂瘤增大,破坏外耳道后上壁液化流出而自愈外,大多数胆脂瘤可引起一系列的并发症,临床需要手术治疗。

按照原发部位不同,胆脂瘤可分为鼓膜松弛部型和紧张部型两种,以松弛部胆脂瘤最为多见。松弛部胆脂瘤最早发病部位为上鼓室的 Prussak 间隙,即锤骨颈与鼓膜松弛部之间的小间隙,这是因为上鼓室内有听骨以及肌肉、韧带等形成的隐窝,上皮易于在此处堆积,而 Prussak 间隙紧邻鼓膜松弛部的穿孔处,容易最先受累。紧张部胆脂瘤由鼓膜的紧张部进展至鼓室窦,然后经乳突窦入口长入乳突窦。一般情况下,胆脂瘤发展的途径是上鼓室,鼓室入口和鼓室。随着上皮的堆积,胆脂瘤不断增大,加上胶原酶的溶解作用,导致骨质受压、吸收及破坏,使上鼓室逐渐扩大,进一步可引起鼓室入口及鼓室骨质破坏,窦腔扩大,严重者可破坏内耳形成迷路瘘,也可破坏鼓室天盖侵及颅内。少数胆脂瘤也可发生于外耳道,使外耳道增宽,有的可合并中耳炎。

【影像学表现】

1. X 线平片 一般拍摄 Schüller 位(许氏位)及 Mayer 位(梅氏位)片。乳突多为板障型或硬化型,可见上鼓室、鼓室入口及鼓室增大,骨质边缘硬化,清楚锐利,乳突窦较大的胆脂瘤可见窦硬膜三角开大;若窦硬膜骨白线局限模糊或中断,提示胆脂瘤侵及乙状窦。有时可见内外耳道重叠处透光区内的听骨链缺失或不完整(图 5-3-8)。

2. CT 密度分辨率高,尤其高分辨率 CT 对耳部细微骨性结

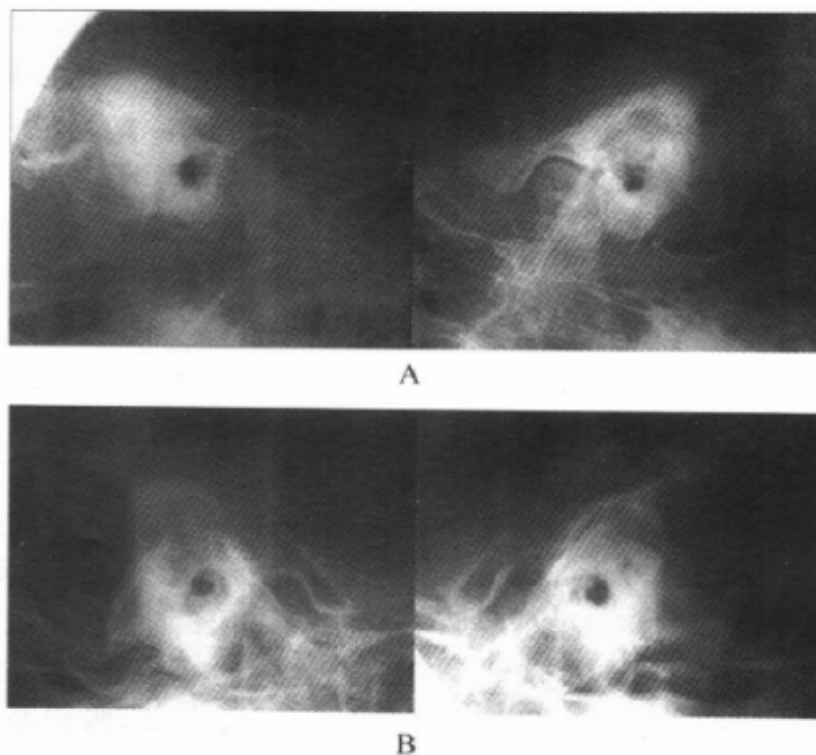


图 5-3-8 胆脂瘤(Schüller 位)

A. 双侧乳突硬化型,左侧鼓室及入口明显扩大,边缘清楚有硬化,听骨链不清; B. 另一病例双侧乳突硬化型,鼓室及入口明显扩大,听骨链不清,右侧突硬膜三角开大

构的显示明显优于 X 线,能够明确骨质破坏的程度及范围,还可了解软组织病变情况以及并发症的有无。常见的胆脂瘤典型 CT 表现为:①板障型或硬化型乳突;②鼓室、鼓室入口及鼓室扩大,骨壁清楚光整,多有硬化;③鼓室鼓室气体消失,密度增高,其内为软组织密度,有的可测出负 CT 值,特点为增强扫描无强化效应;④听小骨移位、破坏不整或完全消失(图 5-3-9A)。另外,有的胆脂瘤还可见侵蚀内耳迷路,引起迷路瘘,多为水平半规管外侧的骨迷路破坏,胆脂瘤直接与外半规管相通(图 5-3-9B)。胆脂瘤还可破坏鼓室天盖或乙状窦,与颅腔相通。

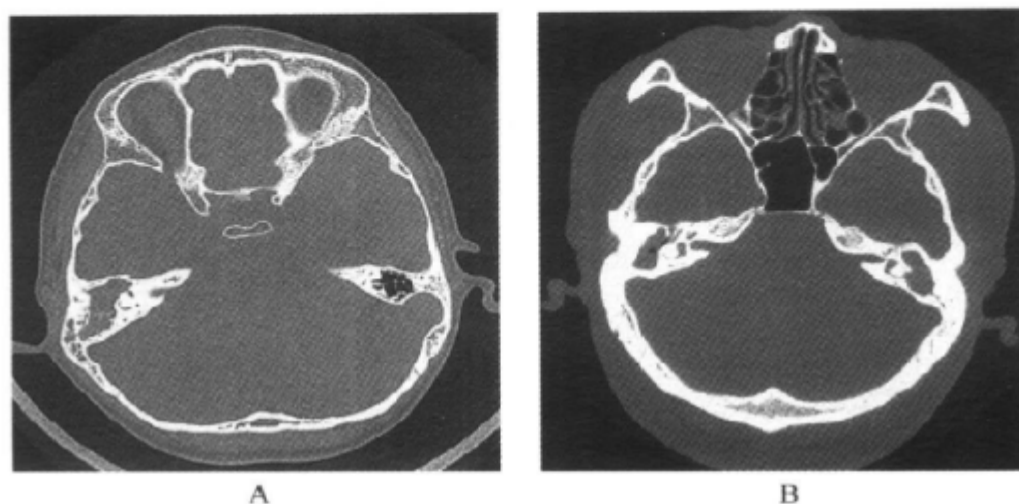


图 5-3-9 胆脂瘤

A. 右侧鼓室鼓窦明显扩大,骨壁清楚,其内为软组织密度影充填,听骨链破坏消失; B. 另一病例,双侧乳突板障硬化型,鼓室鼓窦扩大,听小骨破坏,左侧水平半规管与胆脂瘤相通

早期的松弛部胆脂瘤,轴位图像可见鼓室鼓窦无明显扩大,上鼓室层面锤骨砧骨与鼓室外壁之间有不规整的软组织结节影,听小骨多有轻微受压并向内侧移位,或听骨外缘骨质有轻微侵蚀,有的可见鼓膜肥厚及穿孔。冠状面扫描为显示松弛部小胆脂瘤最佳方法,可见 Prussak 间隙开大,其内有软组织密度的小肿块影,听小骨向内侧移位,外耳道棘(也称盾板)变钝或破坏(图 5-3-10)。

紧张部胆脂瘤通过鼓膜的紧张部发生,通常向鼓室突及面神经隐窝进展,典型改变为鼓室内侧结节,砧骨长脚受压,病变通过听小骨内侧向上鼓室进展,听小骨受压向外侧移位,上鼓室外壁多正常。

有的胆脂瘤可发生在外耳道,见软组织肿物充满外耳道,外耳道骨壁可增宽,边缘骨质侵蚀,中耳可有炎症性改变(图 5-3-11)。

3. MRI 胆脂瘤略呈等或长 T_1 信号, T_2 加权像呈略高信号,信号可均匀,也可略不均匀,区别于其他病变的特点为增强扫描无强化效应。

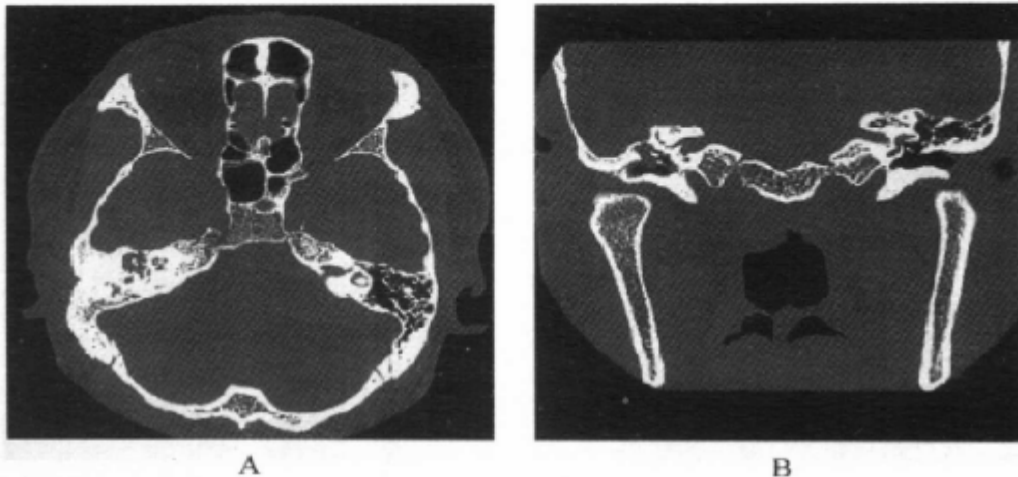


图 5-3-10 松弛部胆脂瘤

A. 轴位:右侧上鼓室扩大圆隆,砧骨受压向内侧移位,乳突板障型;
B. 冠扫:右侧 Prussak 间隙内软组织结节影,听骨内移,间隙开大,外耳道盾板侵蚀

【鉴别诊断】

慢性中耳炎有长期耳部流脓病史,听力减退,临床检查见鼓膜穿孔,有脓汁溢出,多为传导性耳聋。根据中耳腔内病灶成分不同,分为单纯型、肉芽型和胆脂瘤型3种。影像检查相应见患侧乳突气化不良,中耳腔内积液、黏膜肥厚、斑片状肉芽组织及球形肿块,后者多有鼓室鼓窦扩大及听骨链破坏,还可累及脑板、水平半规管等结构。

1. 中耳癌 多见于老年人,典型症状为耳部流血及听力下降,有的可见外耳道内有新生物。影像检查见骨质破坏

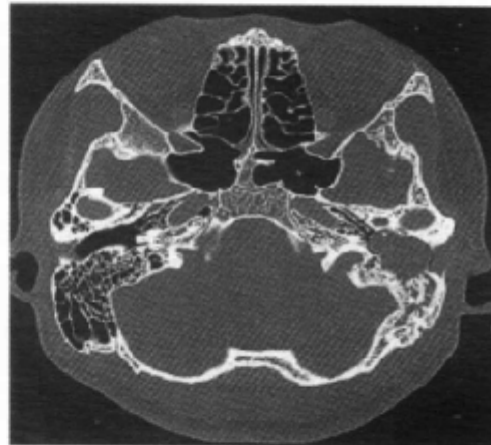


图 5-3-11 外耳道胆脂瘤

左侧外耳道扩大,其内见软组织肿块,境界清楚,外耳道后壁侵蚀,乳突气化不良

严重,边缘虫蚀样,形态不规则,以中耳为中心向周围发展,可累及鼓窦、乳突及外耳道,软组织肿块密度较高且不均匀,注射造影剂后有强化效应。而胆脂瘤长期耳部流脓,查体见鼓膜穿孔,有脓汁流出,骨质破坏边缘清楚,周边骨质硬化光滑,可资鉴别。

2. 真性胆脂瘤 真性胆脂瘤是一种先天性疾病,是胚胎上皮残留在颞骨内形成。多发生在岩锥,少数发生在乳突、中耳及鼓窦缝内。临床可有面瘫、耳聋等症状,无流脓和鼓膜穿孔等慢性中耳炎症状。其影像表现为岩锥内孤立的圆形骨缺损腔,边缘骨质清楚光滑,无骨质硬化,增强扫描也无强化效应。

3. 胆固醇肉芽肿 病因未明,可能为含气腔闭塞后,气体吸收,压力减低,引起黏膜肿胀、血管破裂出血并含有胆固醇结晶所致,病变反复,肿块逐渐增大。可孤立发生于岩锥尖部,但较少见。耳镜检查为蓝色鼓膜,有时可见黏稠的深褐色血性渗出物。影像检查见鼓室或岩尖部单发性软组织肿块,骨质破坏轻微,边缘较清楚,MRI扫描病灶呈特征性的短 T_1 、长 T_2 信号,与胆脂瘤不同。

四、恶性外耳道炎

恶性外耳道炎(MOE)又称坏死性外耳道炎,为侵袭力较强的恶性炎症,临床较为少见。98%因绿脓杆菌感染所致,病变发展迅速,严重破坏外耳道及颞骨,骨质广泛坏死,并侵犯颅底及颅内引起颅内并发症导致死亡。多见于年老体弱、糖尿病或免疫缺陷的患者。多为单耳发病,少数为双耳发病。典型症状为剧烈耳痛和耳持续性流脓,临床检查见外耳道及乳突区肿胀,有脓性分泌物及肉芽组织,分泌物细菌培养有绿脓杆菌。后期病变累及颅底及颅内,还可出现脑神经麻痹、乙状窦栓塞、脑膜炎和脑脓肿等症状。

【影像学表现】

1. X线平片 早期平片帮助不大,有的可见 Schüller 位或 Mayer 位片患侧外耳道投影形态不整,骨质白线模糊。后期见患侧外耳道及颞骨乳突、岩锥骨质破坏严重,颅底片可见外耳道不含气,

密度增浓,骨壁模糊不清,岩锥骨质破坏,轮廓消失。Schüller位及Mayer位片患侧岩锥乳突骨质破坏,结构紊乱,但缺乏特异性。

2. CT 早期见外耳道软组织肿胀,外耳道骨壁侵蚀毛糙,病变向周围扩展,可见周围结构骨质破坏,累及中耳、乳突、岩锥及颞颌关节,以颞骨骨髓炎为主,破坏的骨质呈雪花状散在分布,周围软组织肿胀明显(图5-3-12)。增强扫描病灶有较明显强化。

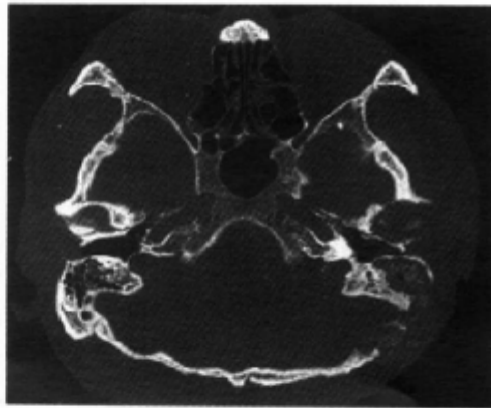


图5-3-12 恶性外耳道炎

【鉴别诊断】
恶性外耳道炎多见于老年人、糖尿病及免疫力低下的患者,症状为进展迅速的外耳道肿胀疼痛,并可出现颅内并发症。耳道分泌物中可培养出绿脓杆菌,则可确诊本病。临床应与乳突结核、颞骨恶性肿瘤或中耳癌等疾病鉴别。

左侧外耳道内见软组织密度影,颞颌关节及乳突骨质破坏,耳部软组织肿胀明显

1. 乳突结核 较少见,多发生于肺结核患者,病变进展缓慢,乳突肿胀疼痛,耳道可流出豆渣样物,但无红肿,皮温不高。影像检查见中耳腔及乳突骨质破坏,形态不整,但较为局限,其内有略低密度脓汁,增强扫描病灶周边环行强化。

2. 颞骨恶性肿瘤 包括颞骨肉瘤和转移瘤等,骨质破坏以颞骨为中心,外耳改变多较轻微,破坏程度与肿块大小不成正比,周围软组织肿胀较局限。

3. 中耳癌 多见于老年人,耳道流血,听力减退。鼓膜破坏时,耳道检查可见新生物。影像检查见中耳腔骨质破坏,边缘蚕食状,形态不规整,局部有软组织肿块,增强扫描有强化,外耳道后期可受累。

第四节 肿 瘤

一、外耳道骨瘤

外耳道骨瘤是外耳道骨壁向耳道内生长的良性骨性肿物。肿瘤起自外耳道壁软骨或骨组织,呈乳头或结节状突入耳道,引起耳道狭窄,耳道分泌物潴留、耳闷不适及听力减退。查体见耳道内肿物阻塞,耳道狭窄及传导性耳聋。

【影像学表现】

1. X线平片 平片或体层摄影可见患侧外耳道内结节状增浓影,多较致密,形态规整,轮廓清楚。结合不同方位的摄片,可以了解骨瘤附着之处。

2. CT 见骨瘤多位于外耳道口,呈米粒至花生大小的骨性密度,可均匀或略不均匀,周围有软组织密度环绕,边缘清楚。单纯的轴位扫描不易判定骨瘤附着处。病灶内侧耳道里常有耵聍贮留,有的可伴有中耳炎(图 5-4-1)。

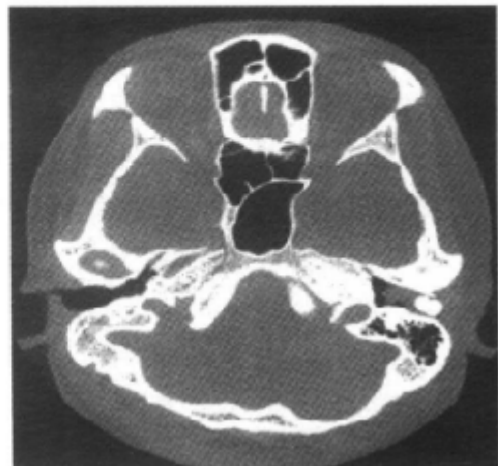


图 5-4-1 外耳道骨瘤

左侧外耳道口处见椭圆形骨性结节影,耳道深部见大块耵聍

【鉴别诊断】

骨瘤是外耳道内常见的良性骨性肿瘤,体积多较小,但可致传导性听力减退。查体见耳道口硬性结节,影像检查呈骨性密度,诊断较易。不要当作异物,可结合病史做出诊断。

二、乳头状瘤

乳头状瘤是耳科常见的良性肿瘤。其发生与病毒感染有关,挖耳器械为常见的传染媒介。多发生在外耳道皮肤,也可发生于中耳乳突黏膜。肿瘤呈结节状,病理上为复层鳞状上皮的乳头状增生。多为单侧耳部单发肿块。好发生于青壮年,临床表现可为耳部不适或听力减退,肿瘤增大时可造成耳道狭窄或堵塞,挖耳时易出血。继发感染时可有耳部流脓及疼痛。肿瘤可向内压迫内耳迷路,出现眩晕、恶心及呕吐等症状。耳部检查可见耳道内棕色桑葚样肿物,质硬,合并感染及出血,肿瘤表面可变黑,耳道内常见炎性分泌物。本病手术不彻底容易复发,且可恶变。

【影像学表现】

1. X线平片 表现为外耳道内软组织结节影。肿瘤增大时,可引起外耳道骨壁受压,耳道增宽改变,但不具特征性。

2. CT 早期为外耳道内软组织密度结节影,轮廓清楚。肿瘤较大时充满耳道时,密度多较均匀,外耳道骨壁多无异常,或者骨质略有吸收,耳道轻度普遍扩大。增强扫描可有轻度强化效应。鼓室内原发乳头状瘤或外耳道肿瘤向内突入鼓室,可进一步侵犯外半规管,导致内耳迷路瘘。乳头状瘤恶变时,肿瘤增长加快,周围骨质破坏,形态不规则。

【鉴别诊断】

乳头状瘤是外耳道较为常见的良性肿瘤,多发生于外耳道皮肤。由于肿瘤堵塞耳道,声波传导障碍,造成患者听力下降,挖耳时常有出血。耳道检查可见棕色或棕黑色桑葚状肿物,为本病特点。影像检查见耳道内膨胀性软组织肿块,耳道可轻微增宽;肿瘤恶变,则可见骨质蚕食样破坏。

1. 外耳道胆脂瘤 与乳头状瘤均为外耳道常见的肿物。胆脂瘤多有长期外耳道流脓病史,耳道堵塞,听力下降,耳道检查见肿物表面有质软的灰白色皮屑或豆渣样物,与乳头状瘤的硬性棕

色桑葚状肿物不同。影像检查二者均见外耳道内软组织肿物,胆脂瘤密度可较均匀,但也可有断续的旋涡状低密度区,为影像上与乳头状瘤最大区别之处。

2. 恶性外耳道炎 乳头状瘤恶变时,会破坏邻近骨质,应与恶性外耳道炎鉴别。后者多发生于年老体弱、糖尿病或免疫力低下患者,耳道肿痛明显,脓汁中可培养出绿脓杆菌。影像检查见耳道密度增高,但无明显耳道扩大,其内尚存线样透光区,或混有碎骨片,说明耳道内不是实性肿块,耳道及周围骨质破坏明显,结合临床资料容易诊断。

三、听神经瘤

听神经瘤是发生于第Ⅷ对脑神经鞘膜雪旺细胞的良性肿瘤。临床较常见,约占颅内肿瘤的10%,颅内神经源性肿瘤的90%以上。听神经由蜗神经和前庭神经组成,与面神经一起经内耳道进入脑干。听神经瘤绝大多数发生于前庭神经,少数见于耳蜗。多单侧发病,左右两侧发病概率大致相同;个别可双侧发生,具有遗传倾向,以神经纤维瘤病患者多见。肿瘤生长缓慢,一般呈类圆形,有完整包膜,常有囊性变。多数首先在内耳道内生长,导致内耳道扩大变形,进而向阻力较小的桥小脑角发展,在桥小脑角形成肿块,也有的肿瘤发生于桥小脑角区脑池段听神经,肿瘤增大可压迫脑桥、小脑和第四脑室,并导致脑积水。

临床多见于成人,以30~50岁年龄段最多见,男性略多于女性。典型表现为听力逐渐减退、眩晕及耳鸣,个别可表现为突发性耳聋。其中98%以上均有耳聋,约60%有耳鸣。病灶增大可压迫面神经出现患侧面瘫,流泪及味觉异常;压迫三叉神经可出现半侧面部麻木,咀嚼无力;压迫脑干可出现后组脑神经受损症状,如发声、吞咽困难,舌肌、胸锁乳突肌萎缩及肢体活动不灵。压迫第四脑室可引起脑积水,颅内压增高,出现头痛、恶心、呕吐、视乳头水肿等改变。

【影像学表现】

1. X线平片 通常摄内听道像或体层摄影,可发现内听道口及内听道的扩大(图 5-4-2),但难以显示病灶本身及病变范围。正常内听道口小于 0.8cm,内径小于 0.6cm,若内听道直径大于上述各值,则提示听神经瘤的可能,应进一步 CT 或 MRI 检查。



图 5-4-2 听神经瘤

冠状体层见右侧内听道及口部扩大,骨壁模糊,岩骨尖部骨质透过度增加

2. CT 能够清晰显示内听道的骨质吸收与破坏,内听道扩大,其内见软组织密度,并与桥小脑角软组织病灶相连。桥小脑角病灶呈类圆形,界限清晰,密度可均匀一致,但多数可见肿块内不规则低密度囊变区,增强扫描肿块实体有明显强化效应(图 5-4-3)。脑桥及第四脑室可有受压变形,肿瘤较大者可引起脑脊液循环不畅,形成脑积水。

3. MRI 具有较高的软组织分辨率,对显示病灶本身、肿瘤与听神经的关系以及肿瘤与桥小脑角的解剖关系优于 CT。病灶往往表现为桥小脑角区实性占位病变,呈长 T_1 、长 T_2 信号,界限

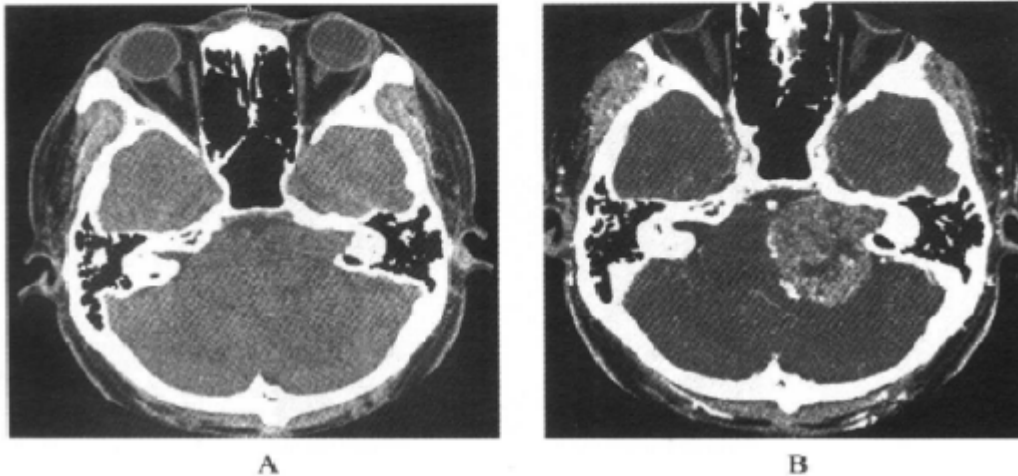
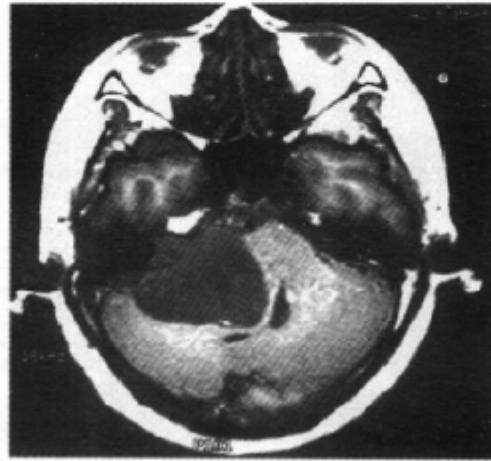


图 5-4-3 听神经瘤

A. 平扫,左侧内听道明显开大呈喇叭口状,其内充满软组织密度影;
B. 增强:左侧桥小脑角区软组织肿块影,并向内听道内延伸,中度强化,其内可见不规则坏死区

清晰,肿块多数信号不均匀,其内有大小不等、形态各一的坏死囊变区,内耳道常有扩大,注入造影剂后肿块实体有明显的强化效应,并向内耳道内延伸(图 5-4-4)。脑桥、小脑及第四脑室受压变形,向健侧移位,严重者可有脑积水。肿块相邻脑实质多无脑水肿,但有的长期压迫可出现脑实质内围绕肿瘤的模糊片状水肿区,呈长 T_1 、长 T_2 信号改变。有的双侧桥小脑角及内听道内均可见软组织肿块,大小和形态可对称或不对称,多为神经纤维瘤病所致的颅内改变(图 5-4-5)。

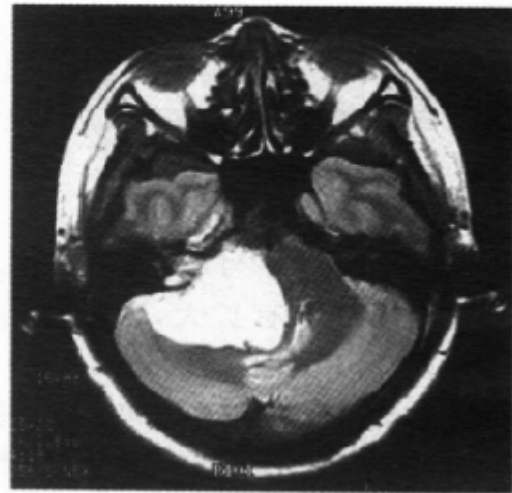
较小的听神经瘤位于内听道口部,骨质吸收、破坏及内听道扩大均不明显。由于病灶较小,MRI 信号与周围脑脊液信号相似,易被掩盖或忽视。应用水成像方法可以发现较小的肿瘤,当然薄层增强扫描能更好地显示肿瘤本身、所在的部位以及与周围结构的关系(图 5-4-6)。



A



B



C

图 5-4-4 听神经瘤

A. T_1 加权像: 右侧桥小脑角区见软组织肿块, 深入内听道, 呈略不均匀的低信号, 脑干受压, 第四脑室变形; B. T_2 加权像: 肿块呈略不均匀的高信号, 以肿块的内听道外部分信号较高; C. 增强扫描: 肿块较明显强化, 信号略不均匀

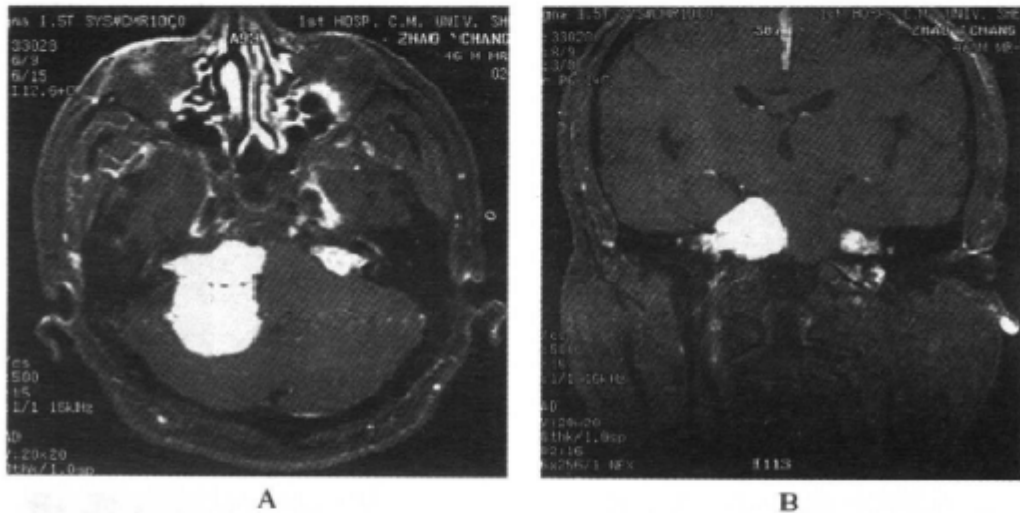


图 5-4-5 双侧听神经瘤

A. 轴位增强: 双侧内听道内及桥小脑角区见不规则肿块, 强化较明显, 右侧显著; B. 冠状增强: 双侧内听道扩大及较明显强化的软组织肿块

【鉴别诊断】

听神经瘤是耳科常见的良性肿瘤, 好发生于中年人。患者多有耳鸣、耳聋病史, 还可出现脑干及面神经、三叉神经和后组脑神经受压症状。影像检查可见内耳道扩大, 桥小脑角区实性软组织肿块, 多有囊变, 强化效应明显, 脑干及小脑受压变形移位。需与脑膜瘤、表皮样囊肿及小脑胶质瘤鉴别。

1. 脑膜瘤 发生于桥小脑角的脑膜瘤也表现为类圆形肿块, 需要与听神经瘤鉴别。脑膜瘤典型者呈半球形, 也可为类圆形, 基底与岩骨后缘相贴, 密度较为均匀, 很少有大块囊变区, MRI 扫描肿瘤信号较为特殊, 多呈等信号或 T_2 加权像信号偏低, 有明显的强化效应, 特点是肿瘤不向内耳道延伸, 无内听道扩大, 且增强扫描肿瘤边缘与正常脑膜之间多有“脑膜尾征”, 岩锥骨质可有增生硬化。

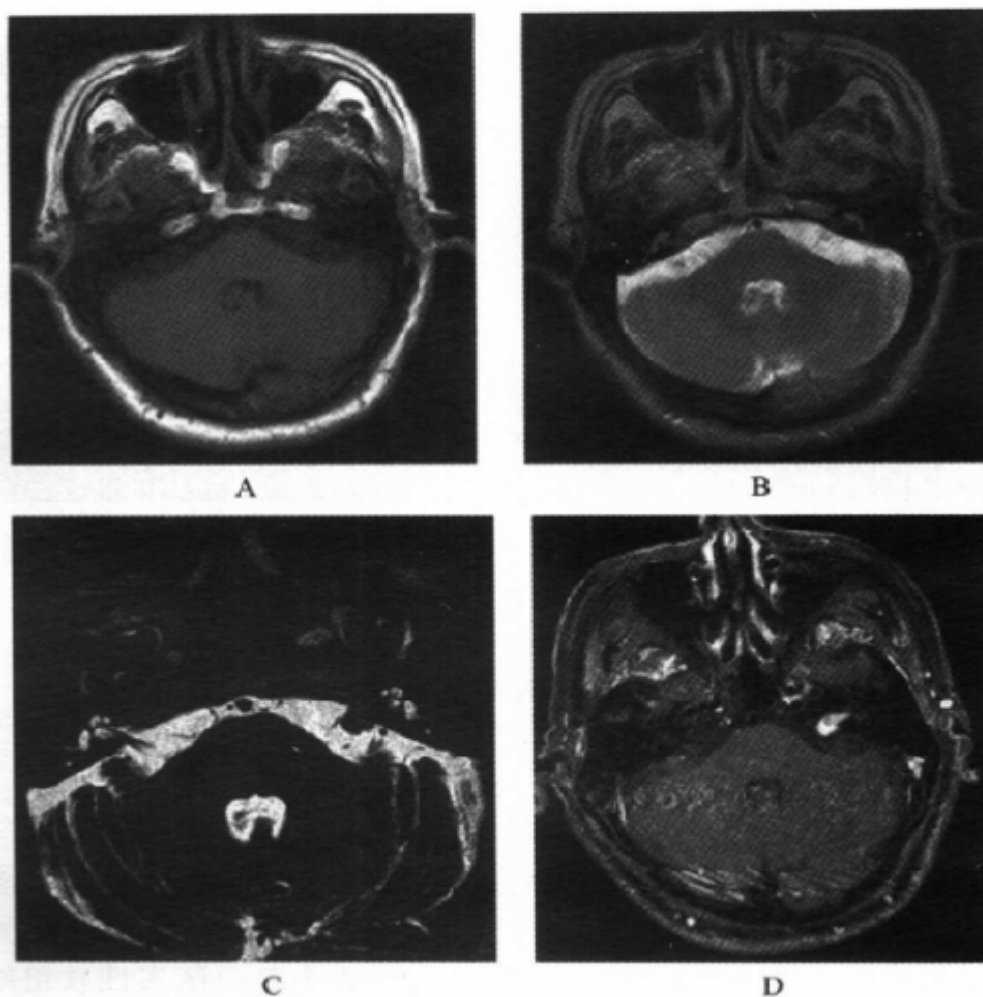


图 5-4-6 听神经瘤

A. T₁加权像:左侧桥池内见内听道口软组织结节影; B. T₂加权像:高信号的脑池内见与脑质等信号结节; C. 水成像:清晰可见左侧内听道口处肿块; D. 增强:左侧内听道内及口部横置的豆点状肿块,明显强化

2. 表皮样囊肿 表皮样囊肿也称真性胆脂瘤,非真性肿瘤,而是由于先天性上皮残留所致。听神经瘤发生囊变者易于桥小脑角区表皮样囊肿混淆。表皮样囊肿有完整的包膜且较薄,多数张

力不高,形态不规整,呈均匀的浆液性密度灶,CT图像呈低密度,MRI图像呈与脑脊液相似的长 T_1 、长 T_2 信号。少数可有出血或感染等原因病灶密度增高,MRI扫描呈短 T_1 、长 T_2 信号。肿块壁薄而均匀,无强化效应,内耳道无扩大,为与听神经瘤鉴别之要点。

3. 小脑胶质瘤 发生于小脑半球的胶质瘤,有时可向桥小脑角区突出,肿块密度不均,多有不规则坏死低密度区,增强效应明显,应注意与听神经瘤鉴别。胶质瘤属脑实质内肿瘤,肿块位于脑实质轮廓内,周边有一定厚度的脑实质环绕,正常脑实质多有较大范围水肿,桥小脑角池多变窄小,内耳道无扩大,与听神经瘤不同。

四、颈静脉球瘤

颈静脉球瘤也称化学感受器瘤或副神经节瘤。正常颈静脉球体很小,只有 $0.5\text{mm}\times 0.5\text{mm}\times 0.25\text{mm}$ 大小,由神经、肌肉和血管组织集聚而成,扁平状,贴附于颈静脉球顶部,也可沿迷走神经和舌咽神经耳支达鼓室底部或鼓岬部。常为一个,也可多达10多个。其功能可能为感觉血中氧和二氧化碳浓度改变的刺激。颈静脉球瘤由上皮样细胞组成,间质血管丰富,无包膜,结节状或分叶状,质脆,色深红,易出血。临床按发病部位分为3型。①鼓室球瘤:肿瘤位于鼓室内。②颈静脉球瘤:肿瘤位于颈静脉窝,最多见。③颈静脉鼓室球瘤:肿瘤同时累及颈静脉窝及鼓室内。当肿瘤较大时,原发部位常不易区分,但可以根据不同的早期症状推论为何种类型,有助于临床治疗方案的选择和评估预后。颈静脉球瘤属良性肿瘤,生长缓慢,个别也有发展迅速者。但肿瘤可沿自然孔道裂隙蔓延,也可破坏周围骨质结构。

多见于中年女性,单侧发病。肿瘤原发部位不同,临床症状各异。鼓室球瘤早期可有搏动性耳鸣,耳闷不适,耳鸣与脉搏一致,压迫患侧颈动脉则耳鸣消失,停止压迫后,耳鸣复现。症状持续存在,可导致传导性耳聋。耳镜检查见鼓膜呈蓝色,鼓膜后下部有深红色或蓝色肿物影。肿瘤长入外耳道,临床可有出血,耳道内见肉

芽状色深红的肿物,触之硬,易出血。颈静脉球瘤典型症状为颈静脉孔综合征,即第Ⅸ、X、XI对脑神经麻痹,引起声音嘶哑、咽下困难等症状。颈静脉鼓室球瘤则兼有二者症状。当肿瘤侵犯岩锥、枕大孔骨质,还可有内耳迷路及面神经管破坏和颅内浸润,出现眩晕、面瘫以及肢体活动障碍等症状。

【影像学表现】

1. X线平片 颈静脉孔像或体层片可见患侧颈静脉孔开大,皮质缘模糊甚至破坏(图 5-4-7)。

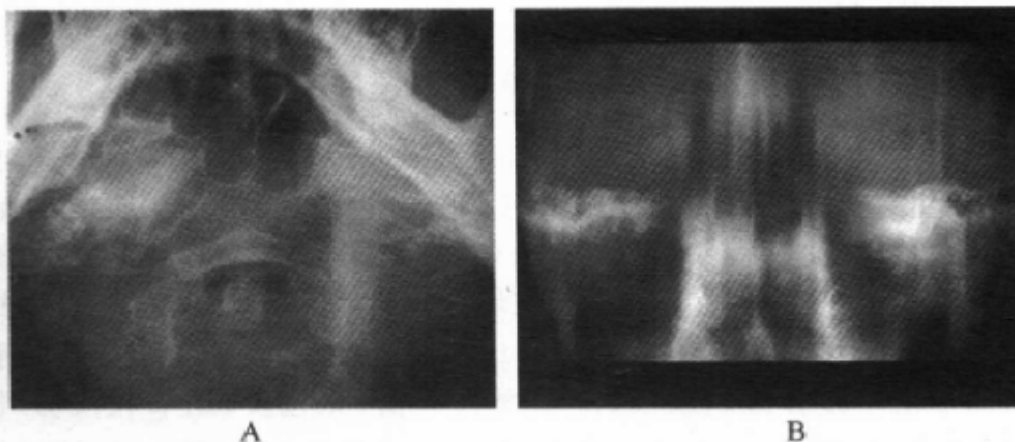


图 5-4-7 颈静脉球瘤

A. 颈静脉孔像:右侧颈静脉窝骨质破坏,结构不清; B. 体层:右侧颈静脉窝见骨质破坏,局部较大的透光区,边缘模糊

2. CT 鼓室球瘤可见鼓室下部鼓岬区软组织肿块影,密度均匀,早期无骨质破坏。肿瘤增大可充满鼓室并向外耳道、咽鼓管及颈静脉窝处生长,鼓室壁骨质破坏,边缘不整。颈静脉球瘤表现为颈静脉窝扩大,骨质破坏,局部为软组织肿块占据,边缘不光滑,有较多小分叶呈桑葚状(图 5-4-8)。密度多较均匀,有时肿瘤内有出血则见斑片状高密度影。由于血运丰富,因此增强扫描时,可见肿块明显强化,接近同层面动脉密度。枕大孔外缘骨质侵蚀较常

见,与破坏扩大的颈静脉窝围成一类圆形透光区,其内即为肿瘤,但有时此种改变易误为正常颅后窝,应予以注意。颈静脉鼓室球瘤可见肿块较大,同时侵及鼓室和颈静脉窝,相应部位骨质蚕食破坏,和鼓室球瘤及颈静脉球瘤一样,可以破坏内耳迷路及面神经管,也可突入外耳道,严重者可见肿瘤侵至颅内桥小脑角区,压迫脑干和小脑变形水肿。

3. MRI 虽然对骨质破坏的显示逊色于CT,但软组织分辨率具有明显优势,不但能够明确肿瘤部位,还可反映肿瘤的组织学特征,而且由于肿瘤有丰富的血供,因而MRI扫描 T_2 加权像具有特征性。

平扫 T_1 加权像可见颈静脉孔区肿块影,与正常脑组织信号相似或稍低,若合并瘤内出血,则信号可有增高。由于肿瘤血供丰富, T_2 加权像表现为较高信号,其信号强度接近脑脊液,肿瘤内可见点条状流空信号的血管影,呈现“椒盐征”。增强扫描肿块明显强化。

4. DSA 肿瘤供血动脉多数为颈外动脉的咽升动脉,也可可为其他动脉供血。肿瘤实质染色明显,颈内静脉可有受压甚至闭塞。

【鉴别诊断】

颈静脉球瘤是由贴附于颈静脉球顶部、鼓室底部或鼓岬部的化学感受器所发生的肿瘤,分鼓室球瘤、颈静脉球瘤及颈静脉鼓室球瘤三种,虽属良性肿瘤,但可浸润性生长;沿自然孔道裂隙蔓延及破坏周围骨质结构。临床上有搏动性耳鸣、蓝色鼓膜及后组脑神经麻痹如声音嘶哑、咽下困难等症状。影像检查可见颈静脉窝扩大,骨质边缘模糊,肿块强化显著,MRI扫描 T_2 加权像呈高信号,并有“椒盐征”为特点。需要与下列疾病鉴别:

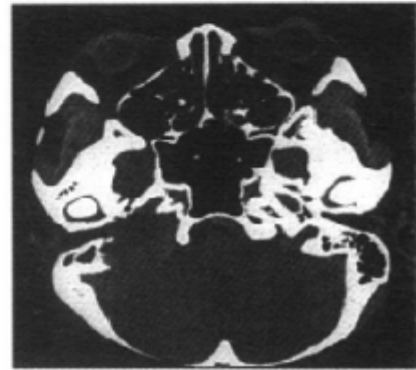


图 5-4-8 颈静脉球瘤

右侧颈静脉窝见不规整软组织肿块,侵犯鼓室及颅后窝,颈静脉窝扩大,骨壁破坏

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

1. 神经鞘瘤 正常颈静脉窝的神经部有舌咽神经走行,血管部除颈内静脉外,还有迷走神经和副神经通过。起源于该部位的神经鞘瘤以神经部居多,肿瘤膨胀性生长,且以沿着神经走向的上下径较长为特点,有完整包膜,邻近骨质结构受压,轮廓光整,有硬化缘,但无骨质破坏。肿瘤密度可较均匀,也可有出血囊变区。CT平扫肿块密度与脑实质相似,增强扫描中度强化,囊变区为低密度,无强化效应。MRI扫描肿瘤实性部分呈长 T_1 、略长 T_2 信号,强化效应较明显,但弱于颈静脉球瘤,囊变区与脑脊液信号相似,不强化,肿块内无“椒盐征”,即便肿瘤较大,也很少侵犯中耳及颅内。而颈静脉球瘤肿块较为密实,囊变区较少见,增强效应明显,其内有粗大流空血管,周围骨质破坏,边缘模糊,无硬化缘。

2. 中耳胆脂瘤 需与鼓室球瘤鉴别。中耳胆脂瘤多在慢性中耳炎基础上发生,症状为长期反复出现的耳道流脓及传导性耳聋,CT扫描可见乳突多为板障型或硬化型,中耳鼓室及鼓室扩大,骨壁完整,略有硬化,合并炎症存在时可变模糊,听骨移位破坏甚至完全消失,增强扫描胆脂瘤无强化,但可有中耳腔黏膜环状强化。临床无搏动性耳鸣及蓝色鼓膜,颈静脉窝无扩大,鼓室与颈静脉窝分界清,鼓室内肿块无“椒盐征”,无强化,可帮助鉴别。

3. 中耳癌 多见于老年人,多由外耳道癌向中耳蔓延所致。临床症状有耳道出血及听力减退,无搏动性耳鸣及蓝色鼓膜。CT扫描见中耳腔扩大,其内实质性软组织肿块,轻度至中度强化,骨质破坏明显,轮廓不整,形态不规则。

五、面神经鞘瘤

颞骨内的面神经鞘瘤较少见,起源于面神经鞘膜上的雪旺细胞,属良性肿瘤,可发生于面神经走行的任何一段,但通常好发生于面神经膝状神经节和乳突段。多见于中年人,性别差异不明显。病程较长,临床表现为逐渐加重的面神经麻痹,面瘫及感音性听力下降。

【影像学表现】

1. X线平片 对本病诊断的敏感性较差。当肿瘤较大时,根据肿瘤的发部部位可分别表现为岩锥前缘骨质破坏、中耳腔扩大、乳突内较大的透光区及其小房密度增高,面神经管增宽扩大,以体层片显示为佳。

2. CT 发生于膝部的面神经鞘瘤可见岩锥前缘或颅中窝内软组织肿块,面神经迷路段及前部鼓室段不清,岩骨中段骨质破坏,破坏的骨质改变可呈抱球状,或者表现为横穿岩骨中部的骨质破坏,较有特征。发生于鼓室段的面神经鞘瘤,见中耳内边缘清楚的软组织肿块,中耳腔扩大,听小骨向外侧移位。发生于乳突段时,显示鼓室外后方或外耳道后方乳突内膨胀性软组织肿块,边缘光整。面神经鞘瘤可呈单发的类圆形肿块,但多有沿面神经分布的特点,常累及颞骨内较长段的面神经,肿块在面神经管内弯曲走行,形态不规则,类似蜈蚣状,面神经管扩大变形。平扫时肿块密度可均匀,也常有神经鞘瘤的共性即囊性改变,此时肿块内见大小不一的低密度区。增强扫描时肿瘤有明显的均匀或环状强化。

3. MRI 能显示良好的解剖关系,可清楚显示面神经增粗的程度和范围。肿块形态与CT扫描相似,由于肿瘤常有囊变,信号不均匀, T_1 加权像可为等信号或低信号, T_2 加权像为较高信号。增强扫描肿瘤实性部分多有明显强化。但对于骨质的改变不如CT显示好。

【鉴别诊断】

颞骨内的面神经鞘瘤较少见,临床表现为逐渐加重的面神经麻痹,影像检查见面神经管扩大,其内有软组织肿块,常有囊变,强化效应明显。需与常见的胆脂瘤及中耳癌鉴别:

1. 胆脂瘤 发生于鼓室及乳突段的面神经鞘瘤需与胆脂瘤相鉴别。胆脂瘤有长期耳部流脓或豆渣样物、以及听力减退的病史,有的后期可破坏面神经管出现面瘫,查体见鼓膜穿孔,耳道内有脓性分泌物,可有肉芽肿、息肉或上皮碎屑。小胆脂瘤多不引起

中耳腔扩大,而神经管完好。较大胆脂瘤可破坏中耳腔,形成边缘清楚、有硬化缘的软组织肿块,其内可见点条状负CT值改变,听骨链破坏,形态不整或消失,面神经管常清晰可见,增强扫描肿块无强化效应。而面神经鞘瘤早期即可出现面神经麻痹,而神经管扩大,增强扫描肿块有强化,可资鉴别。

2. 中耳癌 老年人多见,病变进展较快,耳道有血性分泌物,听力下降,可有面瘫。影像检查见以中耳鼓室为中心的不规则软组织肿块,周围骨质破坏呈蚕食状,不沿面神经管发展,对诊断较有帮助。

六、外耳道癌

原发性外耳道癌多为鳞状细胞癌,其次为未分化癌、腺癌及腺样囊腺癌。鳞状细胞癌起源于外耳道的鳞状上皮,或由乳头状瘤恶变而来。患者多为中老年人,耳道持续性疼痛,流血或血性分泌物;也可有慢性中耳炎,长期耳道流脓及听力减退病史。当癌肿侵犯颞颌关节时可出现张口困难,侵犯面神经管垂直段可引起面瘫。晚期肿瘤可破坏岩锥侵及颅内,出现头痛及第IV、V及VI对脑神经受损症状。查体见外耳道狭窄,耳道内肉芽或息肉状肿物,质地较脆,触之易出血。

【影像学表现】

1. X线平片 平片可见外耳道骨壁破坏,耳道狭窄或闭塞,可有中耳及乳突骨质破坏,中耳腔及乳突气体消失,影像增浓。

2. CT 平扫见外耳道壁骨质破坏及软组织肿物,形态不规则,密度不均,肿块可侵蚀破坏外耳道骨壁,并进而破坏周围骨质结构(图5-4-9)。周围结构破坏的程度随



图 5-4-9 外耳道癌

右侧外耳道内见软组织肿块,后壁骨质被侵蚀破坏

病变进展而明显,可向内侵犯鼓室,致鼓室壁及听小骨等骨质破坏;向前可破坏外耳道前壁,累及颞下颌关节;向后侵犯乳突。增强扫描肿瘤不同程度强化,多在轻度至中度。

3. MRI 侵犯颞骨可见无信号颞骨内不规则的肿块影,信号不均, T_1 加权像信号高于颞骨,与肌肉信号相似, T_2 加权像呈略高信号。增强扫描肿块强化较明显。对显示肿瘤向周围结构的侵犯,尤其是对软组织的侵犯优于CT。

【鉴别诊断】

外耳道癌多发生于中老年人,耳道持续性疼痛,较为剧烈,耳道流血或血性分泌物,查体可见耳道内息肉或肉芽状肿物,质脆易出血。影像检查见外耳道骨壁破坏及软组织肿块,可进一步破坏颞颌关节及中耳等周围结构。

临床上外耳道癌需要与恶性外耳道炎鉴别,后者也易发生于老年人,但多数有糖尿病或免疫低下病史,发病急速,耳部肿胀明显,疼痛,发热,耳道分泌物中可培养出绿脓杆菌。影像检查见外耳道为中心广泛骨质破坏,碎骨片好似雪花状散在分布,但无明确软组织肿块,结合病史不难诊断。

七、中耳癌

中耳癌分为原发性和继发性两种。原发性中耳癌为临床较少见的恶性肿瘤,仅占全身上皮性恶性肿瘤的0.06%左右,绝大多数有长期中耳炎病史,且多为中老年人,因此,慢性炎症可能为其病因。病理上以鳞状细胞癌最为多见,预后相对较差。继发性中耳癌多为邻近部位如外耳道、鼻咽癌、腮腺或颅底等处的恶性肿瘤侵犯以及远隔部位肿瘤转移所致。

除慢性中耳炎长期或间断性耳部流脓外,中耳癌最常见的临床表现为耳道流血性分泌物,耳部剧烈疼痛。因此,慢性中耳炎的高龄患者,当出现耳部出血时,应高度怀疑本病。当肿瘤只局限中耳区域内时,可出现耳闷、耳胀、耳部持续性疼痛、听力下降及面瘫

等症状。肿瘤累及颞颌关节时,可有张口困难;侵犯颈静脉窝时,可出现后组脑神经受累症状,如声音嘶哑、呛咳及抬肩无力等。临床检查常可见耳道和中耳内易出血的肿物。肿瘤突入到外耳道时,较方便临床穿刺活检,明确诊断。

【影像学表现】

1. X线平片 早期与慢性中耳炎改变相同,鼓室、鼓窦及气化型乳突小房内含气减少或消失,透过度差。进一步发展可见中耳腔扩大,乳突内不规则形态的骨质破坏缺损区,边缘毛糙不整。累及颅中窝或颅后窝时,可分别见有脑板或乙状窦破坏,窦硬膜三角开大。还可见颈静脉窝、颞颌关节等受累改变。

2. CT 早期病变表现为中耳腔内软组织肿物,听小骨不规则破坏,有时不易与中耳炎或胆脂瘤区分。当鼓室各壁骨质有吸收破坏,边缘不整,则明显与胆脂瘤不同。病变增大可表现为不规则形态、实性软组织肿块,周围骨质的破坏更为广泛,更加严重。增强扫描肿块有较明显强化效应。多伴有慢性乳突炎的改变。

3. MRI 与脑实质相比,肿块呈略长 T_1 、长 T_2 信号影,有中度强化,但对骨质破坏的显示逊色于 CT,对颅内侵犯明显优于 CT。

【鉴别诊断】

中耳癌为颞骨内原发上皮性恶性肿瘤,中老年人多见,临床表现为耳道流血性分泌物,听力减退,可侵犯周围结构出现相应症状。影像检查可见鼓室为中心的不规则软组织肿块影,周围骨质侵蚀破坏。应注意与下列疾病鉴别:

1. 慢性化脓性中耳炎 有长期或间断性耳部流脓史,听力差,鼓膜穿孔。平片可见乳突以板障型或硬化型为主,气化型乳突则蜂房模糊,鼓窦透过度减低,但无明显窦腔开大及骨质破坏,窦硬膜三角存在。CT扫描中耳腔内密度增高影,窦腔无明显扩大,窦壁完整。有的炎症较重时,可有听小骨及窦壁骨质吸收或破坏,但较轻微。与中耳癌相比,中耳炎无实性肿块,骨质破坏改变也不

明显。

2. 胆脂瘤 分为先天性和获得性两种,临床上后者多见。平片可见鼓室、鼓窦处较大的类圆形骨质破坏透光区,边缘规整,窦硬膜三角开大。CT扫描松弛部胆脂瘤多位于 Prussak 间隙,听小骨受压向内侧移位,还可见砧骨为首的骨质溶解吸收,盾板侵蚀变钝。紧张部胆脂瘤多位于后鼓室及鼓窦,听小骨受压向外侧移位。胆脂瘤肿块形态规整,大多为类圆形或肾形,边缘光整,鼓室、鼓窦入口及鼓窦腔开大,骨壁规则整齐。有的伴有炎症时,窦壁略显模糊,但没有明显骨质破坏。增强扫描胆脂瘤不强化,可与中耳癌鉴别。

3. 面神经鞘瘤 管内段的面神经鞘瘤较少见,最好发部位是膝状神经节,常沿面神经束蔓延,累及面神经的水平段。临床症状为面瘫,可有听力过敏或下降。CT扫描见病变处面神经管开大,其内为不规则长条状肿块影,密度均匀,增强扫描明显强化。与中耳癌相比,前者有长期面瘫,但缺乏耳部出血病史,CT检查显示与面神经走行一致肿块,骨管开大但骨质破坏不明显,有助于二者鉴别。

4. 外耳道癌 中耳癌侵犯外耳道时应与外耳道癌鉴别。中耳癌病变以鼓室为中心,因此听小骨及鼓室各壁骨质破坏较严重。而外耳道癌的骨质破坏以外耳道更明显。两者晚期侵犯广泛时难以鉴别。但中耳癌的发病率远高于外耳道癌,因此多数情况下应首先考虑前者。

5. 中耳乳突结核 少见。结核骨质破坏多伴有骨质增生,边缘较光整,有时可见孤立的死骨。可有肺结核等全身其他部位结核病史。

第五节 骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症为先天性骨生长发育障碍性疾病,病理上

为骨内异常的纤维组织和类骨样组织的广泛增生导致骨体明显增大,病变组织内有成骨细胞和板层骨小梁结构为其特点。多见于四肢长骨,其次为头颅骨和脊椎骨,可单发,也可多发。病程漫长,多在学龄后至青春期之间达到高峰,症状明显,成年后有自行静止或愈合的趋势。

颞骨骨纤维异常增殖症多表现颞部逐渐隆起,触诊质硬似骨,与皮肤不粘连,可无明显其他症状。但当病变累及外耳道时,骨壁增厚,外耳道腔狭窄或闭锁,耳道内耵聍贮留,也可使鼓室狭小变形,引起传导性耳聋。内耳受累相对少见。

【影像学表现】

1. X线平片 颞骨明显膨大,骨质增浓,密度均匀或略不均匀(图 5-5-1A)。

2. CT 为颞骨膨大,密度增高呈毛玻璃样改变,无皮质骨与髓质骨之分,乳突气房消失,可累及外耳道使之狭窄(图 5-5-1B)。病变广泛时邻近的蝶骨、颧骨等多块颅骨可同时发病。

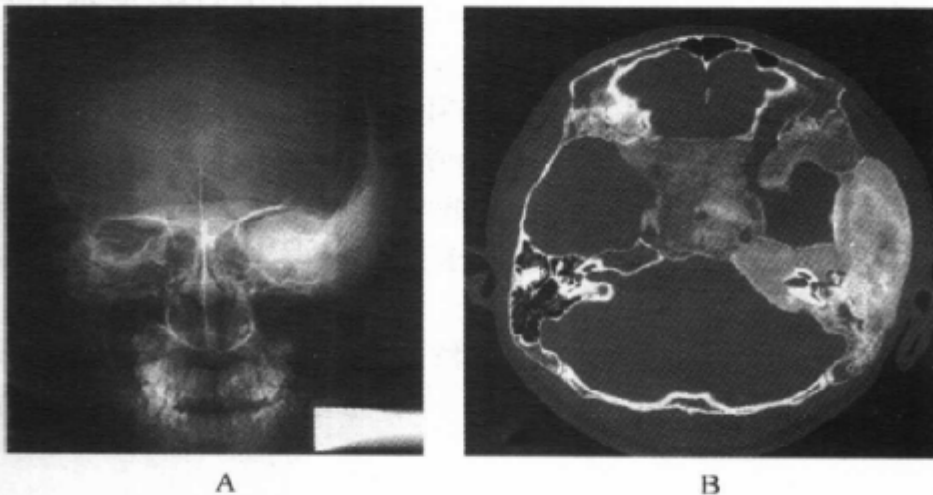


图 5-5-1 骨纤维异常增殖症

A. 颅骨正位片:左侧颞骨岩锥及鳞部骨质膨胀,骨质增浓,蝶骨平台也见增厚; B. CT 扫描:左侧颞骨膨隆增大,呈毛玻璃样改变,乳突无气房,鼓室缩小,内耳道略窄,蝶骨也有受累

3. MRI 颞骨膨大,骨质仍为低信号,可显示膜迷路受累情况。

【鉴别诊断】

颞骨的骨纤维异常增殖症为先天性骨发育异常,病理上正常的骨结构被纤维组织所代替。多见于10岁左右儿童,表现为颞骨处膨隆,骨性硬,有的可出现外耳道狭窄及听力减退等症状。也可有多骨发病。影像检查见颞骨膨大,骨质呈毛玻璃样改变,一般诊断不难。应与骨化性纤维瘤鉴别,后者有明确的肿块,密度普遍很高或高低密度混杂,边界清楚,周围骨质无增生;而骨纤维异常增殖症为整块骨体肥大,骨质呈毛玻璃样改变。

第六节 耳硬化症

耳硬化症又称耳海绵化。原因不明。病理为骨迷路中层的正常骨质逐渐被吸收,代之以富含血管的海绵状骨质,晚期血管消失,骨小梁硬化,累及内膜层和外膜层,使正常的骨迷路增厚,并形成小骨赘,突入鼓室或耳蜗内。可见于耳囊的任何部位,以前庭窗周围最易受累,其次为圆窗龛和内耳道前壁。病变早期可无临床症状,此时称为组织学耳硬化症。病变发展可使镫骨足板及其环韧带增厚,卵圆窗完全封闭,镫骨活动受限导致传导性耳聋,此时称为临床耳硬化症或镫骨型耳硬化症。大约35%耳硬化症累及耳蜗底周,进而侵入耳蜗各部、前庭、半规管及内耳道,引起耳蜗损害或听神经变性,导致感音性耳聋,称为耳蜗型耳硬化症。本病多见于白种人,黄种人相对少见。有遗传倾向。

好发于女性,多在20~30岁起病,儿童偶见。大多数为双侧发病。临床主要表现为耳聋与耳鸣。耳聋起病隐匿,不知不觉,渐渐加重,病程较长,有的长达数年甚至十余年。在长期的病程中,可有阶段性稳定期,但遇有妊娠、分娩、外伤、过度疲劳或其他全身性疾病等诱因时,症状可加重。耳聋多为典型的传导性耳聋,在一

般环境中听力下降,但在嘈杂环境中,听觉反而比在安静条件下更好,称之为韦氏错听。有20%~80%的患者可有此种症状。当耳蜗受累时,韦氏错听现象消失,出现感音障碍导致混合性耳聋。耳鸣发生率较高,多为持续性或间歇性,以“嗡嗡”低音调为主,当耳蜗受累时,则有高音调耳鸣。少数病人可因前庭神经受累,在头部活动时出现短暂的位置性眩晕。临床检查外耳正常,少数患者在鼓膜后部隐约可见淡红色,称为Schwartz征,为鼓膜充血所致。Gellé试验阴性,鼓室导抗图As型。

【影像学表现】

1. X线平片 平片难以诊断。
2. CT 镫骨型耳硬化症时,于病变早期可表现为卵圆窗、圆窗、鼓岬及耳蜗管的骨质疏松,前庭窗及圆窗假性扩大;硬化后,可见上述结构骨壁增厚呈斑块状,管腔狭窄,或有局限性骨赘突出。典型改变为镫骨底板增厚封闭卵圆窗,窗口消失,以横断面显示为佳。正常时镫骨底板非薄如纸,厚度仅为0.2mm左右,病变时镫骨底板可增厚达1mm。圆窗受累时以冠状位显示最好,表现为边缘增厚,圆窗变小。耳蜗型耳硬化症表现为耳蜗周边骨质溶骨性改变,在致密骨质内出现围绕耳蜗的弧形或环形带状低密度影,其内可有点状骨密度影,耳蜗轮廓模糊(图5-6-1)。



图 5-6-1 耳硬化症
双侧耳蜗周围骨质内见环绕耳蜗的环形带状低密度线条影

3. MRI 噪声较大,图像质量欠佳;加之骨质多为低信号或无信号,且对钙化显示不佳,所以MRI对耳硬化症的诊断不如CT。但MRI能够显示膜迷路结构,当晚期膜迷路结构完全硬化时,T₂加权像显示耳蜗、前庭及半规管的高信号消失。

【鉴别诊断】

耳硬化症为骨迷路海绵化引起的传导性或混合性听力下降,多累及双耳。早期影像检查可为阴性,后期可见镫骨底板增厚及耳蜗周围骨质疏松改变,较具特点,典型者较易诊断。有时需与慢性中耳炎及骨纤维异常增殖症等鉴别:

1. 慢性中耳炎 也可发生鼓室硬化,表现为鼓室内侧壁骨质增生、硬化及听小骨固定,或有斑点状钙化等。但有慢性中耳炎病史,鼓膜多有穿孔。影像检查见乳突气房模糊,间隔增厚;鼓室内积液或肉芽组织,听骨链可有破坏,与耳硬化症不同。

2. 弥漫性骨改变 如骨纤维异常增殖症, Pagets 病等也可累及岩锥,导致中耳和迷路区骨质硬化。但此类疾病受累的骨质较为广泛,除岩锥之外,多有其他骨质受累,故不难区别。

参 考 文 献

- 1 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998,5
- 2 高鹤舫.耳鼻咽喉放射诊断学.石家庄:河北科学技术出版社,1992
- 3 张为龙,钟世镇.临床解剖学丛书(头颈部分册).北京:人民卫生出版社,1988
- 4 李国珍,戴建平,王仪生.临床CT诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 5 周康荣.胸部颈面部CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 6 刘中林,兰宝森,廉能静.前庭导水管扩大的CT研究.中华放射学杂志,1998;32:268
- 7 刘中林,兰宝森,李歌明.面神经管骨折的CT诊断(附25例报告).中华放射学杂志,1997;31:762
- 8 鲜军舫,王振常,燕飞.MRI快速自旋回波T₂WI三维重建技术在內耳病变中的应用.中华放射学杂志,1999;33:473
- 9 Johnson DW,Hasso,AN,Stewart CE.Temporal bone trauma:high resolution computed tomographic evaluation. Radiology,1984;151:411

第六章 口腔颌面部

第一节 先天异常

一、牙齿发育异常

牙齿发育异常较为常见,由于牙齿发育时间较漫长复杂,期间可受到全身或局部不利因素的干扰,造成牙齿发育障碍,引起牙齿发育异常,多数有遗传倾向。牙齿发育异常包括牙齿数目、位置、形态和结构等异常,根据表现不同可分为以下几种,如埋伏齿、额外牙、阻生齿、融合牙及牙釉质发育不全等。

阻生齿为牙齿萌出不足或受到周围结构的阻力,而不能正常萌出者,以第三磨牙最为多见,上颌尖牙及切牙也可阻生。埋伏齿为牙齿萌出期已过,却依然停留在颌骨内没有萌出,病因多为牙胚原位错误、萌出障碍或全身性疾病等因素所致。

【影像学表现】

1. X线平片 根据具体情况拍摄咬合牙片、曲面体层或颌骨平片,均可显示牙齿数量、位置和形态。阻生齿常见为第三磨牙斜向、横向或反向生长,受到周围结构阻力使萌出受阻(图 6-1-1)。还可以显示牙齿发育状况及萌出的早晚。

2. CT 单纯的 CT 横断面扫描可以显示颌骨及牙齿发育状

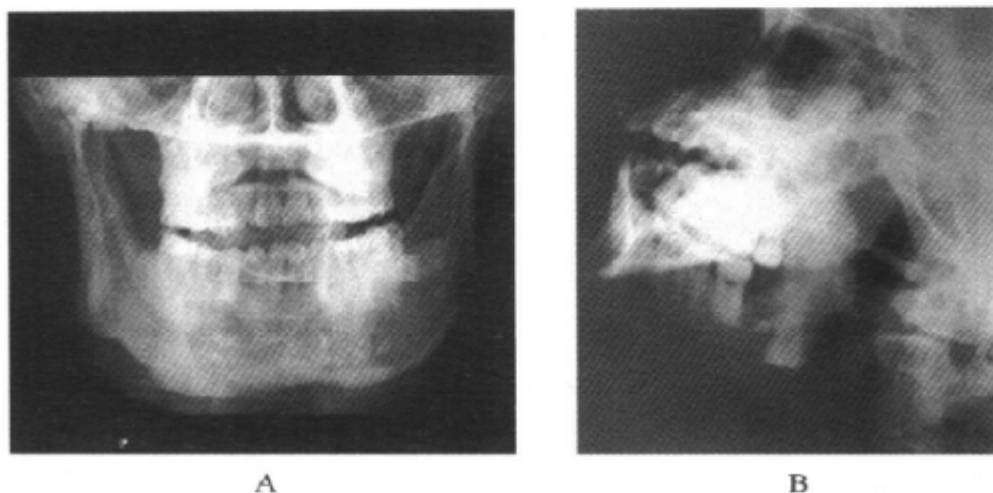


图 6-1-1 阻生齿

A. 左侧下颌第三磨牙横向阻生,牙冠抵向第二磨牙牙根; B. 右侧下颌智齿反向生长,牙冠接近下颌角

况及病变,避免结构重叠,还可同时观察其他器官和组织,故优于X线平片。但由于牙齿均是断面图像,需要逐个层面连续观察,才能得出结论,有时还不易发现异常。螺旋CT三维重建能清楚地显示上下列牙齿及其内部结构,并能形象地展示各个牙齿以及与颌骨之间的立体关系,提高CT对牙齿发育异常的诊断,并为临床进行牙齿矫正、解除病痛治疗提供依据(图6-1-2、6-1-3)。

【鉴别诊断】

牙齿发育异常是临床常见病,种类较多,常见为阻生齿、埋伏齿和额外牙等,影像检查的目的是了解牙齿改变是原发或继发于周围病变,判定病变牙齿的性质以及与周围结构的关系,为临床下一步治疗提供帮助。

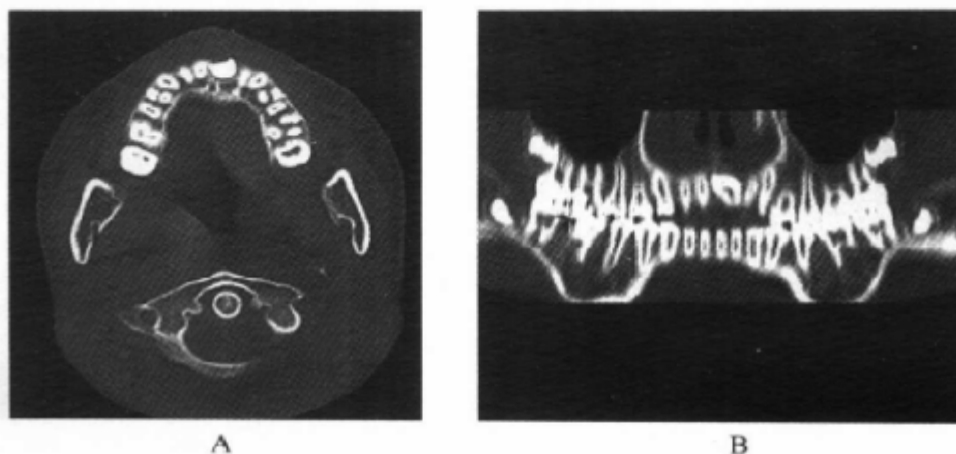


图 6-1-2 阻生齿

- A. 平扫:左侧上颌中切牙的牙冠位于上颌其他牙齿的牙根水平;
B. CPR重建:左侧上颌中切牙反向生长,牙冠朝向鼻底

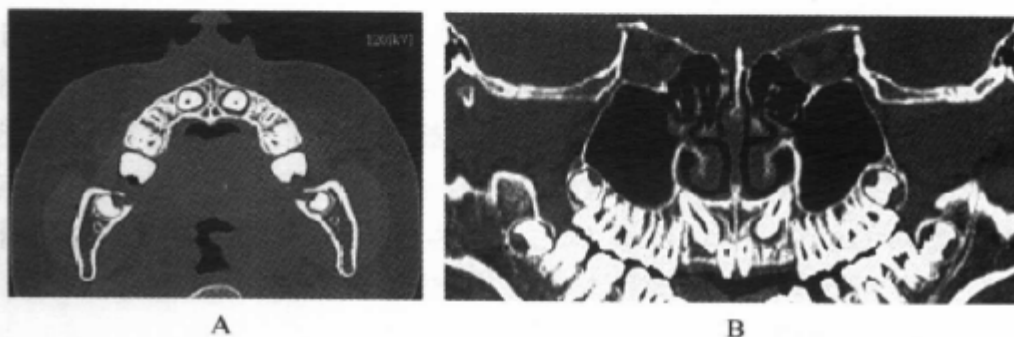


图 6-1-3 埋伏齿(14岁)

- A. 平扫:双侧上颌侧切牙牙冠位于其他牙根水平,周围环绕低密度牙胞;
B. CPR重建:双侧上颌侧切牙未萌出,外观相应牙齿缺如

二、牙槽裂

牙槽裂归属于腭裂,临床较为多见。为胚胎发育过程中,由于某种原因的影响,使各胚突的正常发育及相互连接和融合受阻,而造成的不同畸形。轻者如唇裂,严重者可出现腭裂及牙槽裂,甚至还可形成其他畸形如面裂等。

牙槽裂多发生在上颌侧切牙处。可单独发生,但常伴有单侧或双侧唇裂。有的牙槽裂生后即可见有唇裂,牙弓不齐或为缺口,影响患儿吮吮及进食。其后可见牙齿移位、扭转或向唇侧长出,因缺乏咬合刺激,颌骨发育不良导致面中部塌陷。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨后前位片可见上颌骨齿槽突局限带状缺损,透过度增强,上方可达鼻底,甚至与鼻腔相通,边缘清楚,局部牙齿缺如及排列不齐。

2. CT 上颌骨侧切牙处的牙槽突有较宽的带状骨质缺损,呈豁口状,边缘整齐,可较局限,也可向后达上颌骨腭板。相应牙齿排列不齐、移位或萌出延迟。冠状面图像可见牙槽突骨质缺损常累及鼻底,患侧鼻腔发育不良,鼻腔小于健侧,鼻底较高,两侧不一致呈倾斜状。螺旋CT扫描三维重建可较好地显示骨质缺损的大小和形状,以及牙齿排列情况(图6-1-4)。

【鉴别诊断】

牙槽裂为临床多见的先天性发育畸形,多伴有唇裂,牙弓不齐或牙齿缺损,移位及扭转,面部塌陷,两侧不对称。影像检查可提供缺口的大小以及伴发的其他异常,为临床治疗提供帮助。应注意与外伤颌骨骨折鉴别,后者颌骨多发育正常,两侧对称,骨折裂口多为线样,可伴有局部牙冠骨折或牙齿脱落,结合临床病史不难诊断。

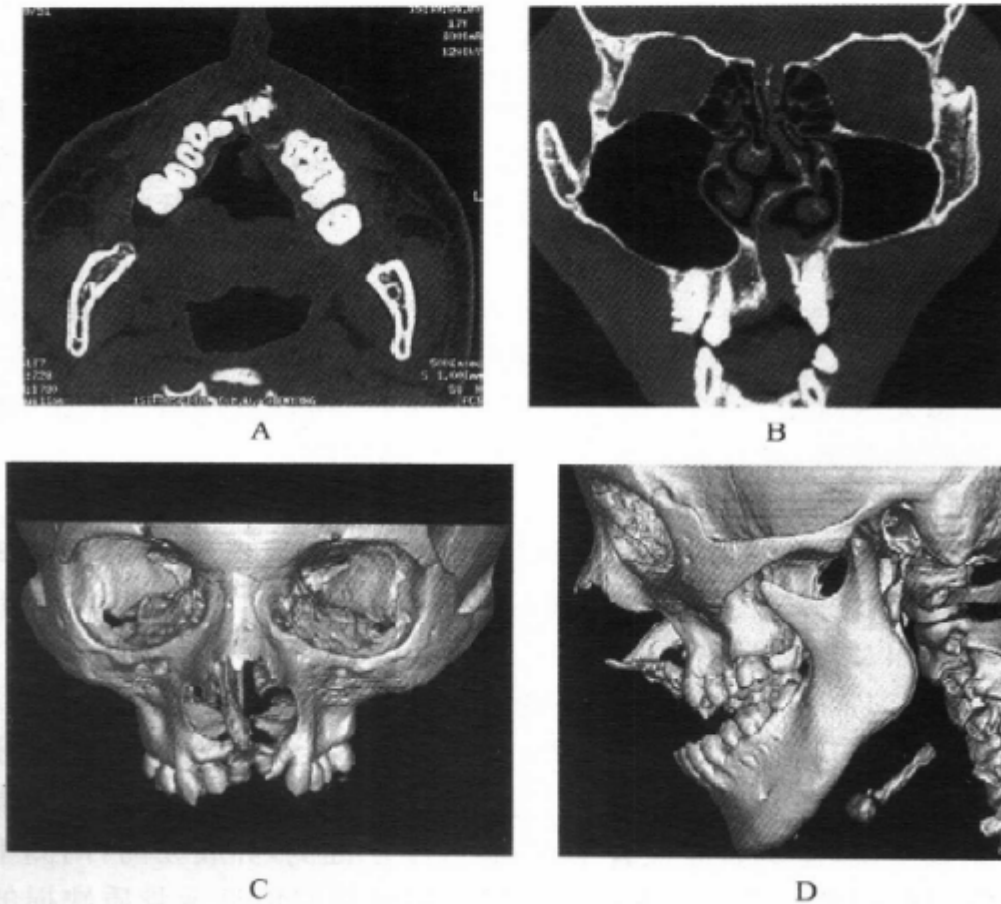


图 6-1-4 牙槽裂

A. 轴位,左侧上颌骨牙槽突骨质部分缺损,牙齿排列不齐; B. 冠状面 MPR 重建:骨质缺损贯通鼻腔和口腔,缺口处为软组织封闭,双侧鼻腔不对称,鼻中隔左偏; C. 正面; D. 侧面 SSD 重建:左侧切牙处牙槽骨缺损,牙位不齐,鼻底上颌骨质畸形,刺状前突

三、小颌畸形

小颌畸形一般发生在下颌骨,下颌骨由第一鳃弓的两侧下颌突融合而成,若第一鳃弓发育不良,则可发生先天性小颌畸形。小

颌畸形多同时发生于双侧,可伴发其他先天畸形,如舌下垂、腭裂、耳畸形、六指及其他颅面骨发育异常等。由于下颌短小,舌被推向后下方,甚至越过会厌而使咽腔缩小,故常有吸气性呼吸困难与喘鸣,入睡时尤其是仰卧位时呼吸困难加重,故病人常取俯卧或侧卧位。上下颌错位及舌的运动受阻,致使患儿的吸吮、咀嚼与吞咽等功能发生障碍,引起营养不良及发育障碍,并发吸入性肺炎者亦较为常见。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨发育小,与颅骨比例不协调,或者下颌骨过小,与上颌骨不匹配。侧位片可见下颌骨后缩状,上下颌骨反骀状。颌骨骨质结构正常。

2. CT 与同龄人相比,颌骨发育过小,但双侧一致。上颌骨及下颌骨成比例缩小,也可为单纯的下颌骨发育短小,颏部回缩至上颌牙裂的后方,上下牙距离增宽,咬合不良。有的可伴有鼻窦或耳部异常。

【鉴别诊断】

小颌畸形为上、下颌骨先天性发育不良,颌骨与头骨不成比例,发育短小,但骨质结构正常。诊断容易,一般无须与其他疾病鉴别。

四、髁状突发育异常

髁状突发育异常主要可分为髁状突发育不良及髁状突颈部过长症,以前者多见。髁状突发育畸形可引起面部双侧不对称,下颌向一侧偏斜,影响咀嚼及面容。有的出生后即可发现,但有的出现较晚,直至青春期后逐渐显现。髁状突发育不良可单独发生于下颌小头,也可为患侧下颌骨升支发育短小或畸形。髁状突颈部过长症为一侧下颌小头和升支之间的颈部长增加,两侧相差3mm~5mm以上时,即可引起症状或体征。

【影像学表现】

1. X线平片 后前位片显示下颌骨向一侧偏斜,而下颌小头及颞颌关节骨质改变,以开闭口位片或体层摄影显示为佳。平片基本可了解颌骨全貌,但常由于结构重叠影响颌骨图像的清晰显示(图 6-1-5)。

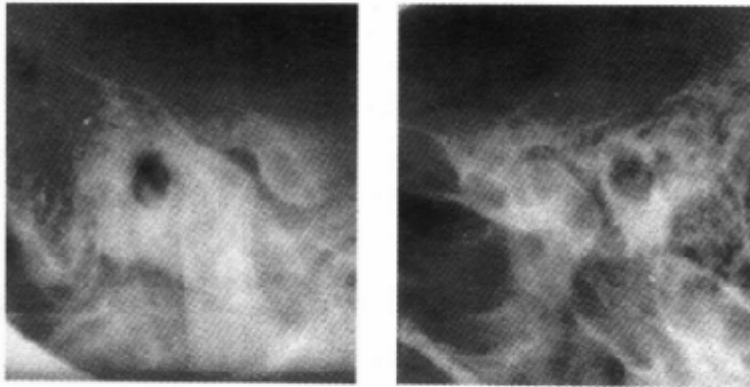


图 6-1-5 髁状突肥大

双侧颞颌关节闭口位:左侧下颌骨髁状突明显较右侧粗大,骨质结构正常,关节面光滑

2. CT 轴位显示患侧下颌骨髁状突,甚至包括下颌骨体与健侧相比不对称,但骨质结构正常。螺旋 CT 三维重建能立体显示颌面骨形态,易于观察对比。髁状突发育不良见一侧下颌骨髁状突小于对侧,颞颌关节间隙增宽或者空虚,下颌升支远离上颌骨,下颌向患侧偏斜(图 6-1-6)。髁状突颈部过长症见下颌小头横径增大,可向外侧移位,内侧关节间隙增宽,下颌升支靠近上颌骨,下颌向健侧偏斜(图 6-1-7)。

【鉴别诊断】

下颌骨髁状突发育畸形主要为髁状突发育不良及髁状突颈部过长症,二者均可使双侧下颌骨升支长度不一致,引起下颌偏斜,面部不对称,咬合不良。影像检查可见颌骨偏斜,但骨质结构正

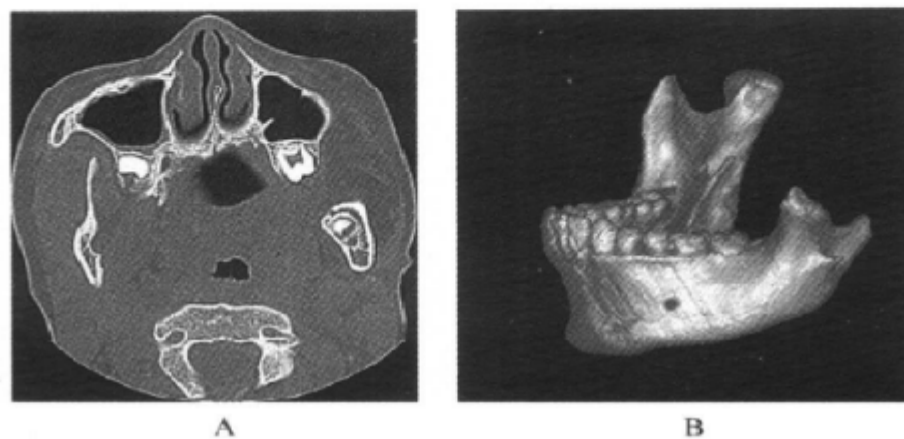


图 6-1-6 下颌升支发育畸形

A. 平扫:左侧下颌升支发育短小; B. SVR 重建:立体显示左侧下颌升支短小,髁状突小,无下颌小头

常。下颌骨髁状突发育不良时,下颌向患侧偏斜;反之,下颌升支长者,如髁状突颈部过长时,则下颌向健侧偏斜。髁状突发育不良要注意与肿瘤所致颌骨破坏相鉴别,后者病史短暂,疼痛、肿胀及颌骨质硬包块,开口受限,影像检查可见下颌骨溶骨性骨质破坏及软组织肿块,可侵犯周围结构,可帮助鉴别。

五、骨纤维异常增殖症

骨纤维异常增殖症是先天性骨生长发育障碍性疾病,由异常纤维组织和类骨样组织广泛增生代替正常骨组织,并导致骨体膨大所致。病理上病变组织内有成骨细胞和板层骨小梁结构为其特点。多见于四肢长骨,其次为头颅骨和脊椎骨,可单发,也可多发。

颌骨的骨纤维异常增殖症可单发,也可为颅面骨多发病变的一部分,上颌骨多于下颌骨。多见于青少年,性别差异不明显。早期可无自觉症状,或为颌骨无痛性缓慢隆起,面部凸出,两侧颜面不对称,触之质硬,后期可出现下颌偏斜,影响咬合和容貌。

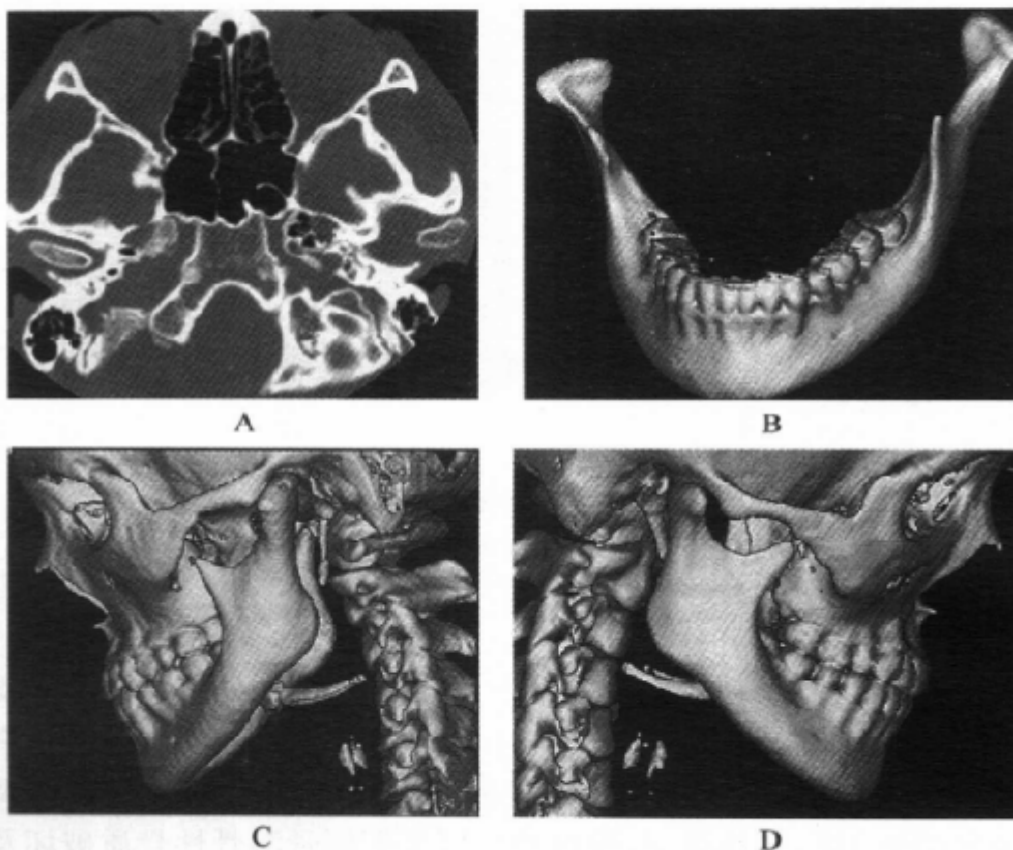


图 6-1-7 下颌骨髁状突颈部过长症

A. 平扫,左侧下颌骨髁状突向外移位,颞颌关节间隙开大; B. 分离下颌骨; C. 左侧; D. 右侧 SVR 重建;左侧下颌骨髁状突颈部明显长于右侧,下颌右偏

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨膨隆变形,沿颌骨形态蔓延的骨质毛玻璃样增浓或浓淡不均改变,松质骨小梁结构不清,皮质多完整。根据病变区形态和透过度不同,大致可分为几种类型,但主要为毛玻璃型,即颌骨膨胀,松质骨内小梁结构消失,骨质呈介于松质与皮质之间、比较均匀一致的毛玻璃样改变。单发上颌骨或颅面骨多发

的骨纤维异常增殖症,大都属于此型,在骨纤维异常增殖症的 X 线检查中最具特征性,最为常见(图 6-1-8)。少数也可为颌骨硬化、囊肿样透光或浓淡不均等改变。

2. CT 能清楚显示颌骨内骨质密度改变,有助于与其他疾病鉴别。骨纤维异常增殖症典型的 CT 改变为:①颌骨外形:沿颌骨长轴膨大,皮质多数完整,但可变薄或与病变融为一体,骨面可光滑或凹凸不平。病变区与正常颌骨呈延续状,无截然分界。②颌骨密度:多呈比较均匀



图 6-1-8 骨纤维异常增殖症

左侧下颌骨膨隆,呈毛玻璃状,
皮质变薄

的毛玻璃样改变,有的可见其内混有低密度区,二者不同密度的比例因人而异,还可见小梁粗大,髓腔密度减低,并有局限边缘模糊的囊状改变,但无骨质破坏。③多发病灶:多可同时伴有其他颅面骨的骨纤维异常增殖症,以蝶骨、颧骨、额骨及筛骨多见。④周围结构:仅表现为颌骨膨胀后受压,结构清楚,无浸润蔓延(图 6-1-9)。

【鉴别诊断】

骨纤维异常增殖症为骨发育障碍性疾病,多见于青少年。病程漫长,临床表现面部隆起,颜面不对称。由于异常增殖的纤维组织替代正常骨组织,影像检查可见颌骨膨隆,常沿病骨长轴发展,多呈毛玻璃样密度,其内可见囊性灶。主要应与骨化性纤维瘤鉴别,后者有明确而局限的肿块,边界清楚,密度较高或低密度肿块内混杂斑片状高密度,周围骨质正常;而骨纤维异常增生症为较弥漫的骨体膨大,境界不清,骨质多呈毛玻璃样改变,与骨化性纤维瘤不同。

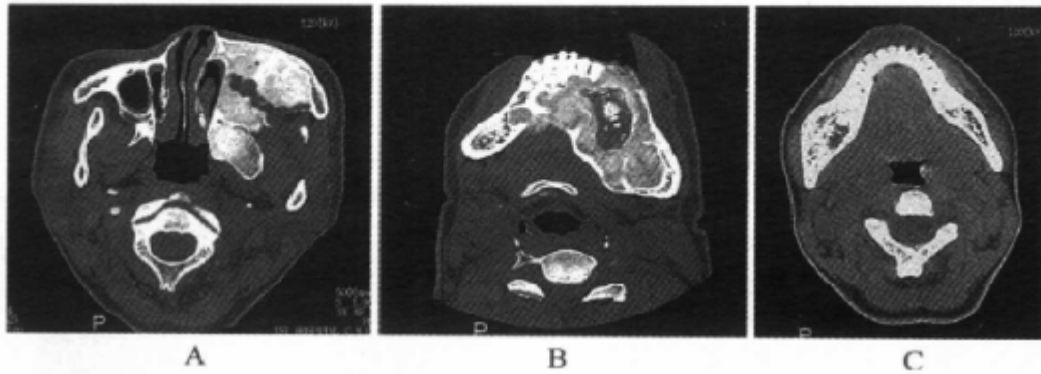


图 6-1-9 骨纤维异常增殖症

A. 左侧上颌骨沿上颌窦壁环周膨隆, 窦壁增厚, 呈磨玻璃状改变, 蝶骨翼突受累; B. 下颌骨颊部及左侧体部沿长轴发展的骨体膨隆, 多呈毛玻璃密度, 其内有囊状低密度, 皮质变薄及消失; C. 右侧下颌骨膨隆, 髓腔内见骨小梁粗大, 间隙增宽, 并见边缘模糊囊状低密度区

第二节 外 伤

一、下颌骨骨折

下颌骨骨折是临床上较为常见的颌面部损伤, 多为直接打击伤和挤压伤。骨折多发生在髁状突颈部, 下颌角磨牙区次之, 体部少见。下颌骨髁状突骨折多由外力经过颊部向上传导所致, 可单侧发生, 也常见双侧同时发生, 下颌升支常被向上牵拉, 可有颞颌关节脱位, 患者张口受限, 局部疼痛, 查体可有骨擦音。下颌角骨折多单侧发生, 为外力直接打击所致, 骨折线由下颌角至磨牙后斜向走行。下颌颊部骨折时, 尤其是颊孔部骨折, 下颌尖牙位于附近, 因其牙根较长, 局部颌骨结构薄弱, 骨折线多贯穿颌骨断面, 断端两侧下颌多有错位。下颌骨粉碎性骨折, 两侧骨片可向中线移位。

【影像学表现】

1. X线平片 表现为下颌骨线状透亮线,可单发,也可多发。疑为髁状突骨折时可采取汤氏位投照,因为髁状突接近颅底骨折,容易因重叠而显示不清。体部骨折时可为单侧也可为双侧,平片表现为宽度和走行不规则的透光线,骨折块因移位而重叠时,则致密带掩盖了透光线;若对位好不易发现骨折时,须仔细寻找骨小梁排列紊乱和皮质断裂征象。颞孔部骨折时,骨折线常为垂直或稍向前上斜行。下颌角骨折线多向上斜行至磨牙后(6-2-1),可能不移位,也可较短的骨片向上前内移位,长片向下移位。



图 6-2-1 下颌骨骨折
右侧下颌骨磨牙后至角部斜行骨折透亮线,断端对位良好

2. CT 可清晰显示骨折线,并能显示断端移位方向及程度。但对接近水平方向走行的骨折线,横断面扫描由于骨折线与扫描平面平行,加之部分容积效应,常不能理想地显示,甚至完全不能显示。因此,临床症状高度可疑有类似骨折时,应加做冠状面扫描,从不同角度观察,防止遗漏重要骨折。螺旋CT三维重建技术可利用容积扫描后的原始数据,进行任意平面的重建及立体仿真重建,使骨折的方式及移位情况一目了然,结合原始横断面图像,几乎能发现所有的骨折。

下颌骨髁状突骨折时,可见髁状突颈部骨质断裂,接近水平走行,横断面不易发现,但常见下颌小头骨质不连续,有的碎成数块。骨折后的下颌小头多脱离关节窝,向前内下方倾倒,关节窝空虚或者下颌升支上移,使髁状突颈部充填关节窝,以冠状面扫描或三维重建显示为佳(图 6-2-2)。

其他类型的下颌骨骨折,多为垂直或斜行线样骨质不连续,可

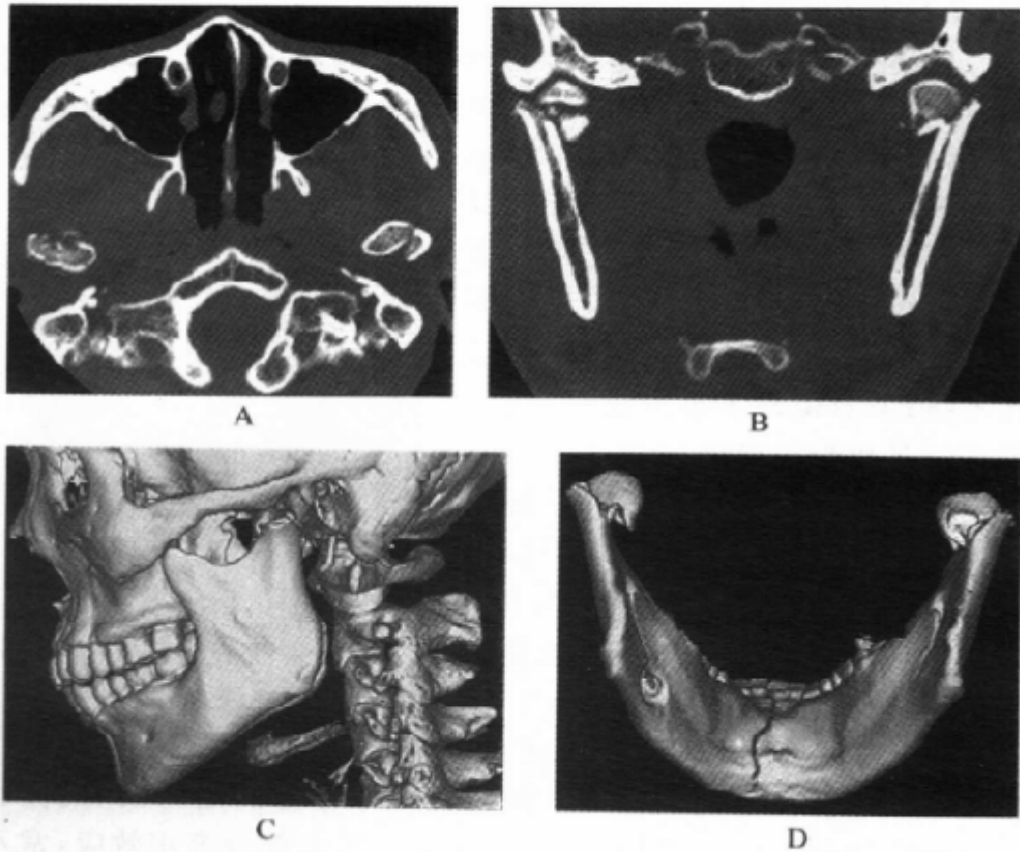


图 6-2-2 下颌骨骨折

A. 横断面图像: 双侧下颌小头骨质中断; B. 冠状面 MPR 重建: 双侧下颌小头骨质碎裂, 向内侧移位; C. SVR 重建: 左侧下颌小头中断, 颞颌关节窝空虚; D. 下颌骨分离 SVR 重建后面观: 双侧下颌小头骨质离断, 向内下方移位, 颞部线样骨折

贯穿下颌骨上下缘, CT 显示清晰, 诊断不难。

【鉴别诊断】

下颌骨骨折有明确的外伤病史, 局部疼痛, 张口受限。影像检查可见骨质线样透光或低密度改变, 两端骨质多有错位, 则诊断无疑。CT 扫描较平片更为清晰, 能发现多处骨折, 减少遗漏。临床

应注意下颌骨病理性骨折,如骨肿瘤尤其是恶性肿瘤以及骨髓炎等,除骨折线外,还可见颌骨内骨质破坏,边缘蚕食状,结合患者无外伤史,容易鉴别。

二、上颌骨骨折

上颌骨骨折是面颅骨骨折中较常见的形式,因其上接颅脑,下邻口腔,又与鼻咽相关联,因此,上颌骨骨折比其他面骨骨折严重,且常并发颅脑损伤。上颌骨骨折可一侧骨折,也可双侧同时骨折;可为上颌骨某一部位骨折,也可上颌骨多处骨折。临床上常将上颌骨骨折分为3种类型,即Ⅰ型:骨折线从牙根尖上通过,经上颌窦和鼻中隔底部向后越过腭突及蝶骨翼突下部。骨折线为横形,此型骨折最常见。Ⅱ型:又称上颌骨中位骨折或锥形骨折。骨折线自鼻额缝向两侧扩展,非单纯骨折,而是包括上颌骨、泪骨、鼻骨和部分颧骨的骨折。Ⅲ型:又称高位骨折或颅面分离骨折,损伤最重,骨折线起始于鼻额线,横过鼻、眼眶再沿额颧缝下降到颧骨,经颧弓延及上颌结节至蝶骨翼突。无论哪种骨折临床上均有上颌窦水平面部软组织肿胀,骨折片移位时可使面中部变长,出现马脸样畸形,骨折片向后移位,出现面中部凹陷,还可出现咬合错乱症状。可有口腔、鼻腔出血,严重骨折时可出现脑脊液鼻漏,还可造成脑神经损伤而出现相应症状。

【影像学表现】

1. X线平片 平片有助于判断骨折类型、骨折部位及骨折片移位情况。常用 Waters 位及 Caldwell 位,必要时加拍侧位,可看到线状或粉碎性骨折线,有时还可见骨片移位情况。但上颌骨平片结构重叠多,不如 CT 显示清晰。

2. CT 可清晰显示上颌骨单发骨折或多发骨折、骨折线方向及碎骨片移位情况,还可显示周围软组织的肿胀以及邻近结构的受累情况。上颌骨骨折常见以下改变:

(1) Ⅰ型:最多见。骨折线横穿上颌窦底及鼻腔底部,横断面

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

图像可见局限于上颌窦下部的窦壁骨质多发粉碎样骨折,其上下方的窦壁骨质基本完好,窦腔内黏膜肿胀及积血(图 6-2-3)。

(2) II 型:骨折线呈锥形,包括上颌骨、颧骨、泪骨及鼻骨,为面部中部薄弱区骨折。

(3) III 型:骨折线部位最高,由鼻骨、眼眶至颧骨上方,向后达翼突,形成颅面分离(图 6-2-4)。

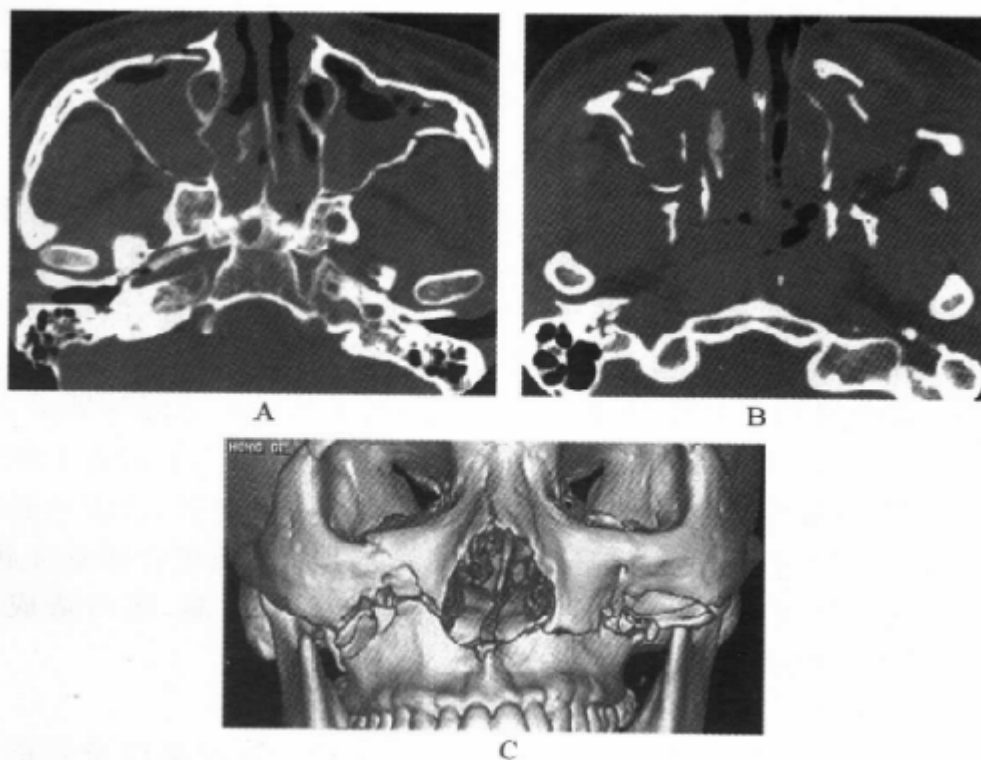


图 6-2-3 上颌骨骨折(I 型)

A. 上颌窦上部层面:双侧上颌窦内大量积液,左侧后外壁及右侧前壁骨质中断; B. 上颌窦下部层面:双侧上颌窦壁多发粉碎样骨折,移位明显,与上部层面完全不同; C. SVR 重建:双侧上颌窦下部对称性前壁横行粉碎样骨折,向内达梨状孔

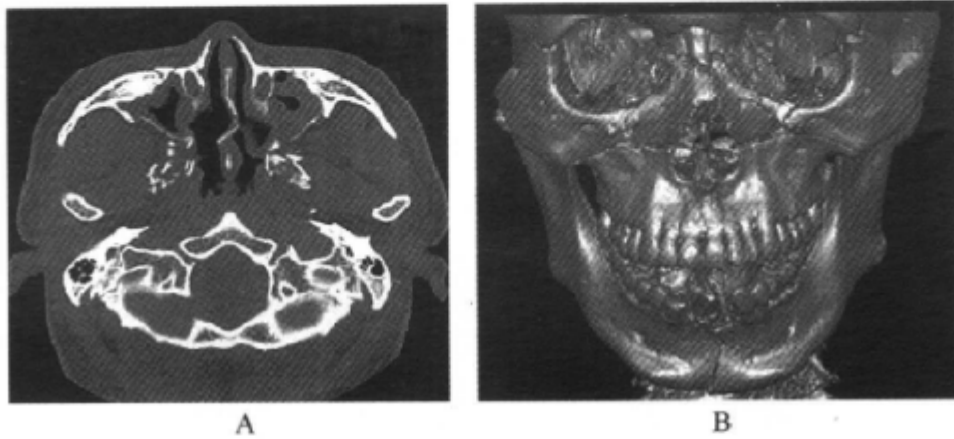


图 6-2-4 上颌骨骨折(Ⅱ型和Ⅲ型)

A. 双侧上颌窦壁骨质中断,黏膜肿胀及积液。双侧翼突粉碎性骨折; B. SVR重建:面中部及上部各见骨折线,分别为上颌骨骨折的Ⅱ型和Ⅲ型

【鉴别诊断】

上颌骨骨折形式多样复杂,人为地分成三种类型,有助于了解患者骨折的程度、治疗方案的制定以及预后估计。影像检查应仔细观察骨折线,并可依靠间接征象判断骨折的有无。目前 CT 扫描已经成为诊断颌面部损伤的重要方法,必要时进一步螺旋 CT 扫描三维重建,可清楚显示骨折情况。

三、颧骨颧弓骨折

颧骨组成面部和眼眶的外侧壁,因位置表浅,尤其是面侧部的颧骨弓较细弱,极易受外伤而骨折。临床上常有颧面部塌陷畸形,颧弓部骨折常塌陷向后下移位,使颧部突起的外形消失;骨折段塌陷移位可压迫颧肌而致张口困难;若骨折片移位累及眶底或眶缘,可使眼球移位、眼肌出血水肿引起复视;当损伤眶下神经时,出现同侧眶下、鼻旁及上唇皮肤感觉迟钝。

【影像学表现】

1. X线平片 平片可了解骨折部位及移位情况。常用 Waters 位,能显示颧骨骨折线、移位方向及与眼眶和上颌窦的关系。颅底位片能较好显示颧弓骨折及颧骨体向后移位情况。单纯颧骨弓骨折用切线位即可清晰显示(图 6-2-5)。



图 6-2-5 颧骨骨折

Waters 位见右侧颧骨线状骨折,内侧达眶缘

2. CT 颧骨骨折直接征象表现为颧骨骨质中断,以颧骨眶突、颧骨弓骨折以及颧骨与眶骨及上颌骨骨缝分离多见,同时可显示周围骨质骨折情况(图 6-2-6)。间接征象为上颌窦腔内积血、外直肌增粗及面部软组织肿胀等。

【鉴别诊断】

颧骨骨折临床有外伤史,局部疼痛、软组织肿胀或塌陷畸形,常有涕中带血和复视。影像检查见颧骨骨质中断,移位,骨缝开大,并常有邻近骨质骨折等征象,容易诊断。

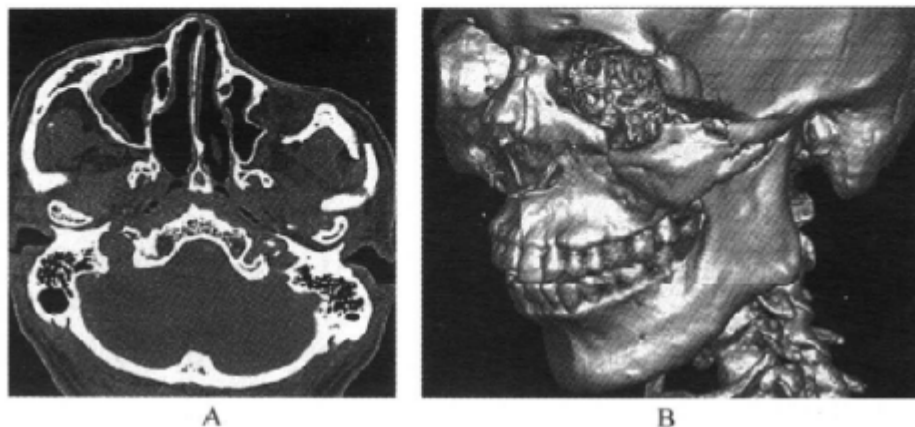


图 6-2-6 颧骨颧弓骨折

- A. 左侧颧弓骨质中断,眶突后退,眶底壁骨折,眶内容疝入上颌窦内;
B. SVR 重建:左侧颧骨眶突及弓部断裂,颧骨体部向下移位

第三节 炎 症

一、颌骨骨髓炎

急性化脓性颌骨骨髓炎含骨膜、骨皮质及骨髓腔的炎症,常与面部软组织炎症同时存在。感染途径可为牙源性、血源性及损伤性,以牙源性感染最多见,占 80%~90%。致病菌多数为金黄色葡萄球菌,还可为链球菌及肺炎球菌等。常分成中央性颌骨骨髓炎及边缘性颌骨骨髓炎两种类型。中央性颌骨骨髓炎可发生于上颌骨或下颌骨,上颌骨血运丰富并且周围无强大肌群,炎症易于引流,故不易发生炎症骨髓炎,即使发生炎症骨质破坏也较局限。而下颌骨则不然,引流不畅,炎症波及范围较广,因此,颌骨骨髓炎易发生于下颌骨。慢性颌骨骨髓炎为急性化脓性颌骨骨髓炎治疗不及时或治疗不彻底迁延而来,临床症状较急性骨髓炎轻,有的甚至

没有明显的炎症病史,多为颌骨低毒性感染所致。

病理上早期炎症引起髓腔内血管充血扩张及通透性增加,炎性细胞渗出、浸润,使骨内压力增高,静脉回流不畅,外用淋巴回流受阻,影响骨的正常代谢。约1周后,局部骨内形成脓肿,引起骨质破坏。脓肿可向外发展突破骨皮质或经哈佛管和伏克曼管等流至骨膜下,引起局部骨膜反应,致病菌在骨髓腔内及骨膜下往返可形成骨内多个脓肿。早期骨质破坏多于骨质修复。慢性期的骨膜下脓肿扩大,骨膜掀起,加之血栓性血管炎可使局部骨质循环障碍,大片坏死,病灶内可有大小不等的死骨。骨性包壳也可被脓液侵蚀破坏而形成瘘孔。慢性期的骨性修复明显,产生大量的骨质及骨膜增生。颌骨破坏明显者,可发生病理性骨折及面部变形。

好发于青壮年。多有牙痛病史。急性骨髓炎起病急骤,高热、寒战、恶心、呕吐,局部产生红、肿、热、痛等炎症症状,触痛明显,但未及肿块。多有张口受限。白细胞计数增高,尤以中性粒细胞增高明显。慢性化脓性骨髓炎一般无明显的全身症状,但局部肿胀不适,可有牙齿松动及牙周溢脓。

【影像学表现】

1. X线平片 急性期可见颌骨病变区骨质密度减低,其内有斑点状骨质破坏透光区(图6-3-1A),形态不规则,邻近常见病牙,可为龋齿、残根、冠周炎及根尖脓肿等(图6-3-1B)。慢性期可见病变区骨质密度浓淡不均,可有大小不一的死骨影,周边骨质斑片状硬化增浓,牙齿多有脱落,骨膜常见层状增厚增浓。

2. CT 急性期病变区骨髓密度减低,有的可见斑点、斑片状骨质破坏低密度区也可有皮质密度减低,边缘不连续。偶可发现骨髓内积气。周围软组织多有肿胀,肌间脂肪间隙密度增高,使肌肉轮廓模糊,皮下脂肪内可见网格状充血水肿改变。急性下颌骨骨髓炎时,咬肌邻近骨面处常可见不规则略低密度区,为骨髓炎蔓延至咬肌所致(图6-3-2)。颈部淋巴结可有增大,数目较多,但仅为轻微增大。

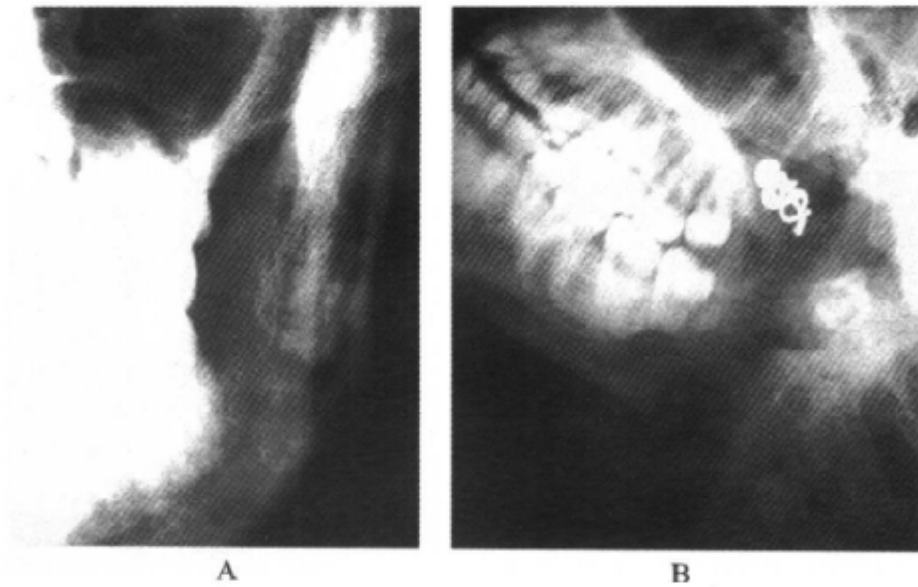


图 6-3-1 急性下颌骨骨髓炎

A. 下颌骨正位片:左侧下颌骨升支颊侧缘骨质破坏,有条状透光区,下颌角皮质局限缺损; B. 下颌骨侧位片:左侧下颌第三磨牙根部可见球形透光区,边缘模糊,为根尖脓肿

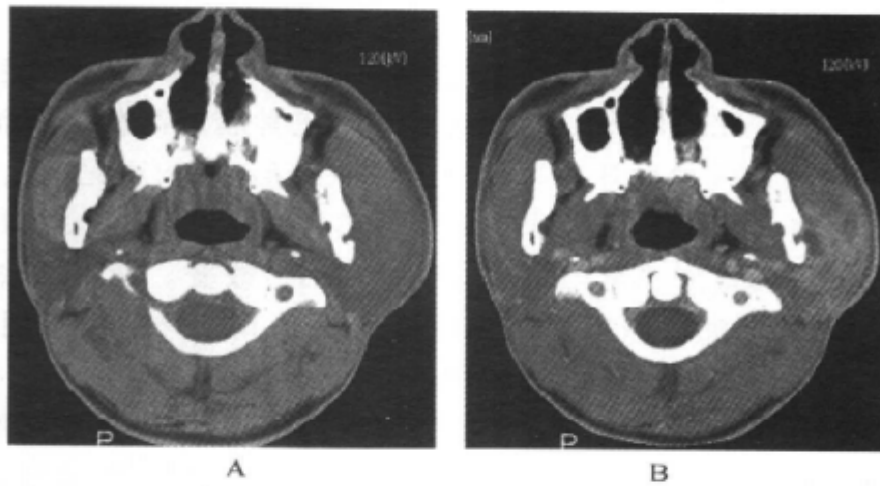


图 6-3-2 急性下颌骨骨髓炎

A. 平扫:左侧下颌骨升支颊侧皮质局限骨质破坏,咬肌肿胀明显; B. 增强:咬肌后部不均匀强化,靠近颌骨破坏处有小脓肿

慢性期病变的颌骨略膨胀增粗,骨内密度硬化但不均匀,可有境界清楚的低密度空洞,内有死骨。有的皮质破坏,可形成瘻道。修复期骨质不均匀,以密度增高为主(图 6-3-3)。

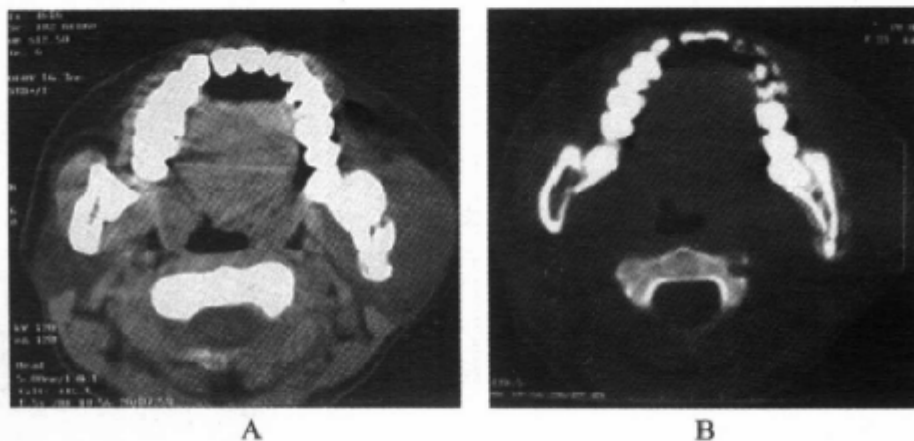


图 6-3-3 慢性下颌骨骨髓炎

- A. 软组织窗:左侧下颌骨升支硬化,粗大变形,咬肌肿胀;
- B. 骨窗:髓腔密度增高,有明显增厚的骨膜反应

3. MRI 由于 MRI 对充血水肿较敏感,可较 CT 更早发现急性期骨髓炎。此时,在 T_1 加权像上髓腔正常脂肪高信号影消失, T_2 加权像病灶区信号升高。骨质内小脓肿形成时,可见高信号的髓腔内有斑点状更高信号灶。病变侵犯骨皮质,则 T_2 加权像显示正常低信号的骨皮质有局限性或线性高信号改变。骨膜下脓肿及骨膜受累在 T_2 加权像呈包绕骨皮质的层状高信号。颌骨周围软组织内肿胀,较为弥漫, T_2 加权像信号增高(图 6-3-4)。

慢性骨髓炎可见病变颌骨膨胀变形,低信号的骨皮质增厚,髓腔内信号不均匀,空洞、肉芽组织及经皮瘻管均呈长 T_2 信号,而死骨及增生骨质在任何序列均呈低信号。周围软组织可有肿胀,但较急性期明显缩小。

增强扫描颌骨及周围软组织内可见斑片状强化影,为新生肉

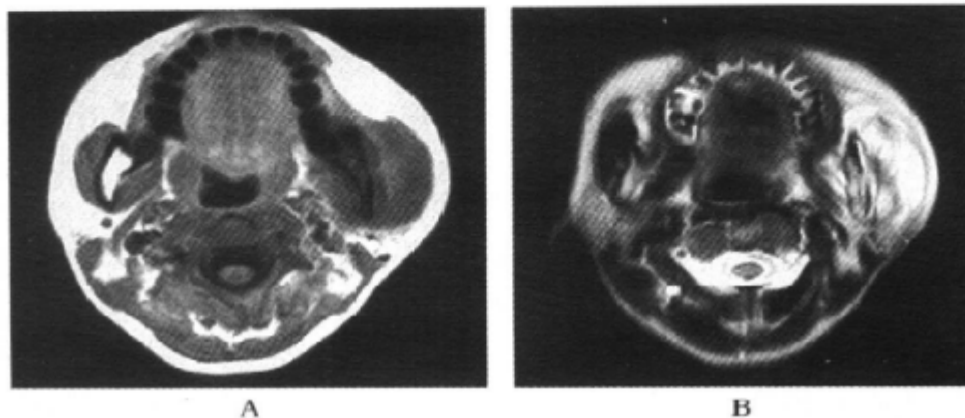


图 6-3-4 急性下颌骨骨髓炎

A. T_1 加权像: 左侧下颌骨升支脂肪信号消失, 咬肌肿胀, 信号减低; B. T_2 加权像: 颊侧皮质局部破坏, 形成骨膜下脓肿, 左侧咬肌肿胀, 信号增高

芽组织, 其血管丰富但血管壁发育未完善所致。慢性骨髓炎则强化效应不明显, 仅有轻微强化或无强化。

【鉴别诊断】

急性化脓性颌骨骨髓炎多为病牙感染所致, 起病急, 有全身炎症中毒症状, 局部疼痛、红肿。影像检查见病变颌骨区密度减低, 可见斑点或斑片状骨质虫蚀状破坏, 周围软组织肿胀明显, 但无肿块征象, 增强扫描病变区见斑片状强化。临床主要与颌骨恶性肿瘤和放射性骨髓炎鉴别:

1. 颌骨恶性肿瘤 多为中老年, 症状为无痛性颌骨肿块。无发热, 白细胞计数正常。面部局部隆起, 但无红肿, 表面皮肤静脉多有怒张, 可触及质硬肿块, 多无压痛。影像检查见颌骨内软组织肿块, 形态不整, 境界不清, 局部大块状骨质破坏, 多为溶骨性, 有的也可为成骨性, 肿瘤多破坏皮质侵犯周围软组织, 并与之界限不清。常有颈部肿大淋巴结, 与急性化脓性颌骨骨髓炎不同。

2. 放射性骨髓炎 有头颈部恶性肿瘤及大剂量放射治疗史。

颌骨疼痛,但无明显局部或全身炎性中毒症状。白细胞计数低于正常值。影像检查见患处颌骨萎缩变小,密度减低,小梁变细,间隔增宽,皮质多完整无破坏。但后期由于血运障碍,也可出现颊部黏膜及颌骨皮质坏死脱落,颌骨裸露口腔内,但可维持较长时间无变化,且周围软组织多无肿胀。有的可同时显示头颈部恶性肿瘤征象及颈部淋巴结转移。而急性化脓性颌骨骨髓炎可有发热,局部肿痛,白细胞计数明显增多,影像检查见颌骨虫蚀样骨质破坏,周围软组织肿胀明显,颈部淋巴结可多发、轻微增大,与放射性骨髓炎可以鉴别。

二、颌骨放射性骨坏死

颌骨放射性骨坏死也称放射性骨髓炎,是头颈部恶性肿瘤行放射治疗的并发症之一,为颌骨非化脓性炎症改变。诱因非常明确,即为高剂量照射。其发病机制被认为是放射线直接对颌骨内骨细胞的损伤,以及颌骨内小动脉发生内膜炎以及栓塞,造成颌骨血运障碍后引起颌骨骨质坏死。但颌骨放射性骨坏死的发生与患者个体耐受能力、照射方式及照射剂量等多种因素有关。一般情况下,颌骨照射剂量若超过6 500cGy时,则有颌骨坏死的可能。

颌骨放射性骨坏死多在接受放射治疗后数月乃至数年发生。早期症状为颌骨针刺样疼痛,疼痛较为剧烈,难以忍受。由于颊黏膜破溃脱落,使得颌骨皮质直接暴露于口腔内,外观呈黑褐色,但长期不与颌骨分离,为本病的最大特点。若继发感染,则可在裸露的骨面处流脓,经久不愈。白细胞计数低于正常。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨骨质疏松,透过度增加,颌骨皮质萎缩变薄,骨小梁稀疏,以面对照射侧的颌骨显著,颌骨内可见斑点状边缘模糊的密度减低区。若继发感染,则颌骨内可有杂乱的骨修复浓影,使颌骨显得浓淡不均。单纯的颌骨放射性骨坏死因为发生在照射后较长时间,故周围软组织多无明显肿胀。

2. CT 病变区颌骨体积缩小,呈萎缩状,骨质密度减低,小梁粗细不均,间距增大,宽窄不一。可双侧颌骨受累,若单侧颌骨病变,则病变的颌骨与正常颌骨之间常有清楚分界,并与照射野边缘吻合。有的可同时发现头颈部的恶性肿瘤及颈部淋巴结增大。

【鉴别诊断】

放射性骨髓炎多有头颈部恶性肿瘤病史,并进行过大剂量的放射治疗。局部颌骨疼痛明显,但多无红肿,白细胞计数低于正常值。影像检查见颌骨萎缩变小,骨内密度减低,可不均匀,常与照射视野一致,周围软组织多无肿胀。临床主要与颌骨骨髓炎鉴别,详见本节急性化脓性颌骨骨髓炎。

第四节 颌骨肿瘤及肿瘤样病变

一、囊 肿

颌骨囊肿是颌骨最多见的非肿瘤性占位性病变,明显高于其他骨骼的囊肿发生率。根据囊肿组织来源不同,通常可分为牙源性囊肿、非牙源性囊肿(发育性囊肿)和假性囊肿3种。本文主要介绍临床常见的、约占颌骨囊肿90%的牙源性囊肿。

牙源性囊肿指囊肿的发生与牙齿及成牙组织有关,为病理性囊肿,大多数囊肿的包膜内都衬以上皮组织,囊肿内为黄色清亮的液体,有的可有胆固醇结晶。多见于20岁左右青年,性别差异不明显。主要症状为缓慢发展的颌骨膨隆变形,颜面不对称。有的囊肿由于长期压迫骨质,可引起颌骨皮质变薄,扪之有乒乓球样弹性感;若皮质吸收,则囊肿可突向面部,触之柔软有波动。当囊肿合并感染时,出现疼痛及面部软组织肿胀,有的还可形成瘘口,向外流出脓液。牙源性囊肿根据囊肿发生的时期和结构不同,又可分成几种类型,每种囊肿各有其特点,但有些类型的囊肿在影像上仍然不易区分。

✿ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

牙根囊肿也称根尖周囊肿,为颌骨囊肿中最常见者,位于龋齿牙根的尖端,少数亦可位于牙根的侧旁。病因为龋齿使牙根感染牙髓坏死,根尖形成肉芽肿或脓肿,肉芽肿中心坏死液化,牙周膜残余上皮增生形成囊肿。牙根囊肿上颌骨多于下颌骨,体积通常较小,直径1cm上下。可发生于任何年龄,以成年人多见。

滤泡囊肿和含牙囊肿是在牙硬组织形成前后发生的囊肿,滤泡囊肿发生较早,不含有牙齿;而含牙囊肿因含有牙齿而得名。两种囊肿的囊壁内均衬以复层鳞状上皮,囊液内可有脱落的上皮及胆固醇结晶。最多见于上颌骨前牙区以及下颌骨白齿的第三磨牙区,均为好发阻生齿的部位。囊肿多含有牙齿的牙冠,牙齿多为埋伏齿,相应部位牙齿缺失,有的可为额外牙齿。囊肿内牙齿经常移位,如上颌骨含牙囊肿多突入上颌窦,牙齿位于囊肿的内上份;而下颌骨含牙囊肿多向后蔓延至下颌角,牙齿可位于囊肿的前下方或后下方。少数含牙囊肿也可为额外牙,局部牙齿数目正常。

角化囊肿来自牙板及其残余,多见于下颌骨磨牙区、升支及上颌后部。多为单房囊肿,少数可为多房,可以含有或不含有牙齿。特点是常为上、下颌骨多发囊肿,囊内含有黄白色片状角化物。囊肿可在骨松质内蔓延,沿颌骨长轴发展。囊肿上皮常有卫星灶,导致手术后囊肿容易复发。

牙源性钙化囊肿较少见,多位于第一磨牙区,囊肿内可见有大小不等的钙化物,但有的钙化颗粒仅存在于上皮细胞内,影像上不能发现。

【影像学表现】

1. X线平片 牙根囊肿平片显示为病牙根尖端及侧旁的类圆形单房透光影,多数较小,在1cm左右。边缘规整,可有硬化增白,若合并感染时边缘可模糊。囊肿位于上颌骨者囊肿可突入上颌窦内,位于下颌骨者很少波及下颌骨升支,牙根一般不移位,也无侵蚀破坏。

滤泡囊肿见颌骨内类圆形透光区,密度均匀,边缘光整清晰。

含牙囊肿早期平片显示未萌出的牙冠间隙增宽,随着囊肿增大可见单房或多房类圆形透光区,边缘清晰,周围绕以骨质反应性白线。囊肿内含有牙齿,一般只有一个,牙冠在囊内,牙根在囊外,有此征象即可明确诊断。牙齿亦可推向牙槽的远处或囊肿紧贴于牙冠的侧缘,囊肿增大时牙齿亦可向侧方推移(图 6-4-1)。

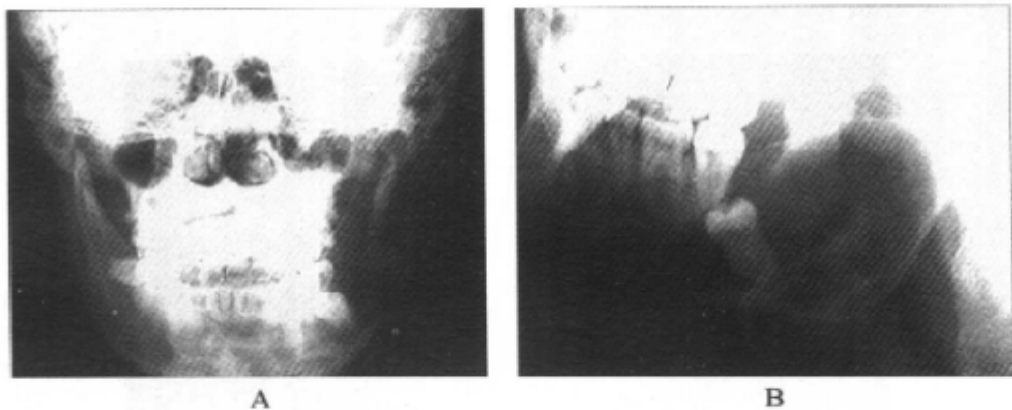


图 6-4-1 左侧下颌骨含牙囊肿

- A. 颌骨正位片:左侧下颌角区透过度增强,其内可见智齿低位倾斜;
B. 颌骨侧位片:左侧下颌角磨牙后类圆形透光区,轮廓光整,包含智齿

角化囊肿及牙骨质钙化囊肿有时都可以表现为颌骨内边界清楚的一类圆形透光区,密度均一,影像上不易与其他囊肿区别,若为上、下颌骨多发囊肿,可考虑为角化囊肿。

颌骨正侧位片有时由于结构重叠,影响囊肿观察,可拍摄曲面体层(也称全景颌骨摄影),清楚地显示囊肿轮廓、内部结构、周围颌骨改变及其与牙齿的关系(图 6-4-2)。

2. CT 牙源性囊肿一般表现为颌骨膨胀,其内见类圆形囊性密度区,边缘清楚,颌骨皮质变薄,囊肿周围松质骨多无改变。有的囊肿占据整个下颌骨升支,颌骨明显膨隆,皮质均匀变薄,虽可有压迫吸收,但无切迹(图 6-4-3A)。含牙囊肿表现为低密度的囊性肿块,囊壁为薄而清晰的硬化边,内有高密度的畸形牙齿或正

常牙冠(图 6-4-3B)。但有时由于 CT 横断面扫描部分容积效应的缘故,可出现囊肿内含有牙齿的假象。囊肿可向上颌窦内膨胀性生长,致上颌窦底壁骨质压迫变薄、移位或吸收。根尖囊肿在图像上表现为低密度的类圆形骨质破坏区,边缘光滑并有硬化边,若合并感染时边缘可模糊,囊肿同病牙的根尖相连。牙源性钙化囊肿有时可见囊肿内有钙化斑(图 6 4 3C)。

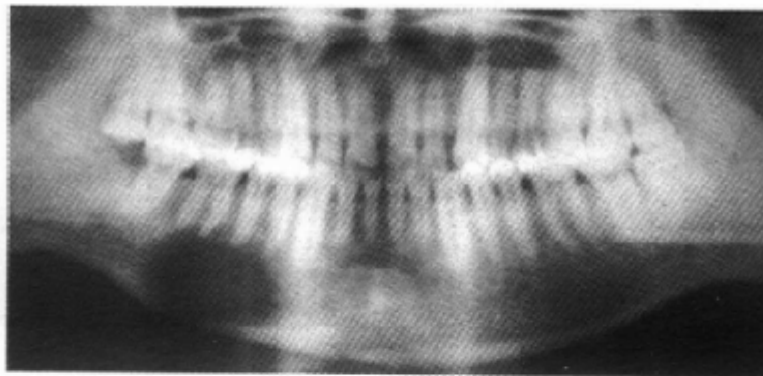


图 6-4-2 右侧下颌骨囊肿

曲面体层,右侧下颌骨体部类圆形透光区,边界清楚,根尖完整

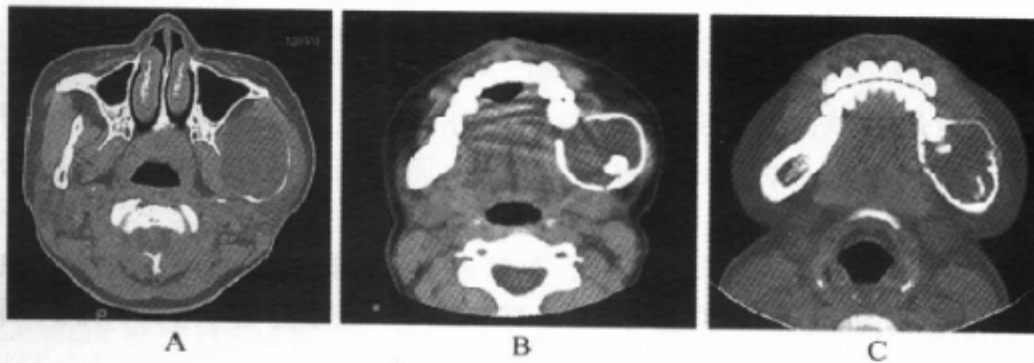


图 6-4-3 颌骨囊肿

A. 左侧下颌骨升支膨胀,其内为均匀一致的液性密度,皮质均匀变薄,咬肌受压变形; B. 左侧下颌骨磨牙区囊性肿物,后缘内有一个发育完整的牙冠,为含牙囊肿; C. 左侧下颌骨磨牙区膨胀性囊性低密度灶,其内有斑块状钙化,为牙源性钙化囊肿

【鉴别诊断】

牙源性囊肿是临床较多见的囊肿,以滤泡囊肿、含牙囊肿及根尖囊肿为主,滤泡囊肿为单纯性囊腔,含牙囊肿特点为囊肿内含有牙齿,囊肿可增大突入上颌窦、面部或口腔内;根尖囊肿位于病牙根处,通常较小。牙源性囊肿一般根据临床和平片即可诊断,但有时还需和上颌骨的其他肿瘤相鉴别:

1. 上颌骨骨巨细胞瘤 临床相对少见。一般以20岁以下的青年女性多见。平片见肿瘤呈典型泡沫状或蜂房样透亮阴影,边缘模糊,无硬化缘。病程较长者可呈均一透明区,边缘可有粗短的骨嵴,邻近牙齿位置不正或脱失。

2. 造釉细胞瘤 是最常见的颌骨牙源性肿瘤,好发于下颌骨磨牙区,单房或多房,数目大小不一,边缘分叶状,是与牙源性囊肿鉴别的主要依据。早期很难发现,较大时可引起颌骨膨大畸形,病区牙齿松动脱落。影像检查表现为颌骨类圆形分叶状囊状透光区,可有颌骨膨大畸形,肿瘤附近正常牙齿推移或根尖切削。

二、牙源性肿瘤

(一)造釉细胞瘤

造釉细胞瘤是最常见的发生在颌骨内的牙源性肿瘤。多起自牙源性上皮,如残余的牙板、成釉器和牙周组织中的上皮残余;也可来源于含牙囊肿或角化囊肿的内衬上皮。80%~85%发生于下颌骨,尤其是磨牙区及升支部,少数发生于上颌骨。肿瘤包膜不完整或无包膜。剖面大体可分为实性和囊性两种,多为以实性为主的混合型,实性部分呈灰白色或灰黄色,囊性部分为多个形态不一、大小不等的囊腔,其内为黄色或黄褐色液体,有的可见胆固醇结晶。偶有完整牙齿。镜下由肿瘤性上皮及结缔组织构成,上皮分化程度不同,组织结构差异较大,典型改变为以形成牙板或成釉器样结构存在,而又不形成牙硬组织为特点。肿瘤周边常为致密的骨质形成硬化缘。由于肿瘤包膜不完整,可浸润生长侵入邻近

组织,对邻近结构尤其对骨组织破坏力较大。肿瘤切除后可复发,也可恶变为癌或肉瘤,故也被称为局限性恶性肿瘤、低度恶性肿瘤或交界性肿瘤。

多见于20~40岁青壮年,尤以20~29岁年龄段最为多见,男性稍多于女性。早期由于肿瘤局限于颌骨内,可无明显的自觉症状。肿瘤生长缓慢,病程较长,逐渐出现无痛性、缓慢发展的颌骨膨大,多为颌骨向唇颊侧膨隆,面部畸形,颜面部两侧不对称。肿瘤可侵蚀牙根,使牙根变短、牙齿移位及脱落,肿瘤可从被拔除或脱失牙齿的齿槽窝中穿出。发生于下颌骨的肿瘤,可压迫侵蚀下牙槽神经,引起下唇麻木;发生于上颌骨的肿瘤,可累及鼻腔及鼻泪管,也可侵入上颌窦内,使其各壁尤其是前壁发生破坏,出现鼻塞、溢泪等症状。由于颌骨皮质长期受压迫,骨质变薄吸收,肿瘤可穿出颌骨突至面部,此时触诊肿块有乒乓球样弹性感,穿刺可抽出黄色液体,可见发亮的胆固醇结晶,但无牙源性囊肿的脱落上皮及黄白色片状角化物。

【影像学表现】

1. X线平片 是诊断黏液细胞瘤的可靠方法之一,能明确病变的部位和范围。典型的黏液细胞瘤表现为下颌骨磨牙或升支区多房、分叶状、膨胀性透光区,邻近牙根切削、移位或脱失,皮质有切迹,肿瘤内可有牙齿。根据肿瘤的X线改变,一般可分为以下几种类型:

(1)多房型:为最常见的一种,病变区见多个大小不等、密度不同、分隔不均的囊状影相互重叠,房腔较大且大小相差悬殊,肿瘤边缘切迹明显,骨皮质受压变薄吸收,多不完整。多有牙根侵蚀呈锯齿、斜面或截根状,也可为牙齿脱落缺失(图6-4-4)。肿瘤周围的下颌骨下缘或下颌角骨质可有增白硬化。

(2)蜂窝型:病变区呈细小密集的小房,状如蜂窝,间隔呈网格状硬化增白,肿瘤内可含有发育不同的牙齿。

(3)单房型:少见,呈单一圆形或卵圆形的透光区,边缘呈分叶

切迹状,其中可含或不含牙齿。有的表现为边缘光滑的类圆形透光区,不易与牙源性囊肿区别。

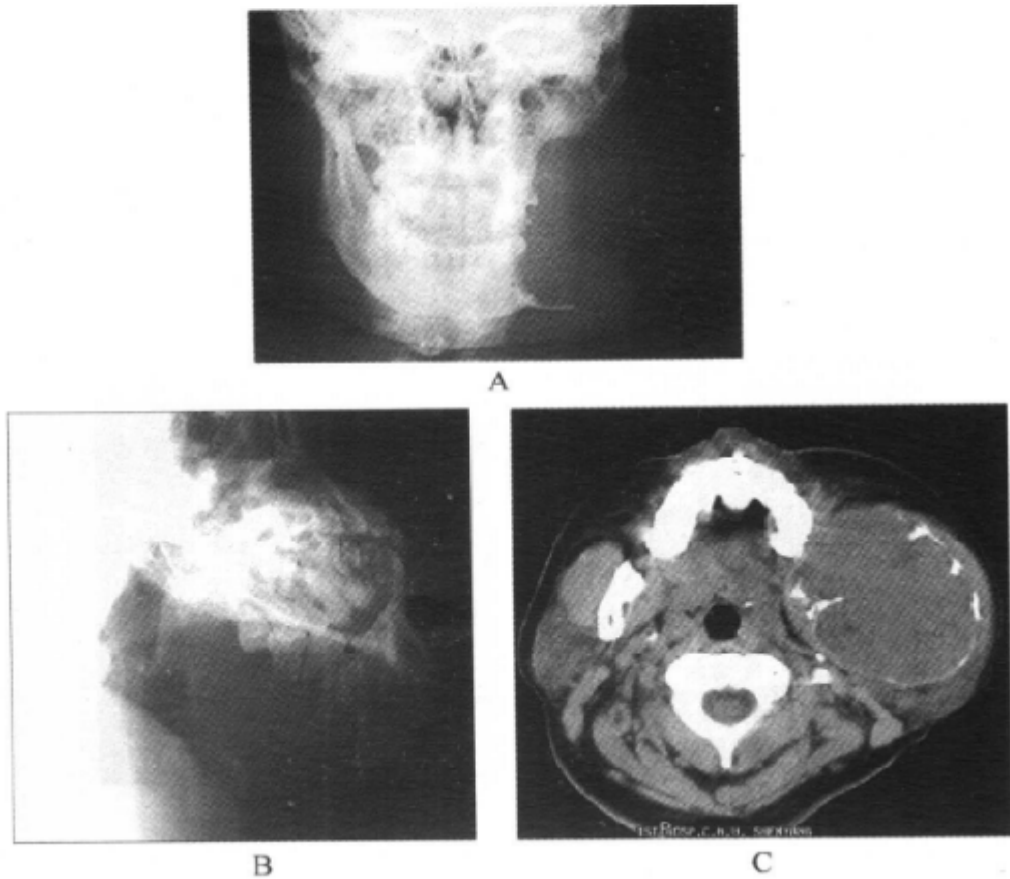
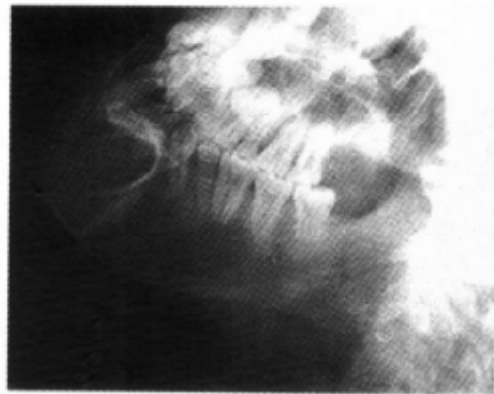


图 6-4-4 造釉细胞瘤

A. 颌骨正位片:左侧下颌角区及升支明显膨隆,骨质溶骨性破坏,皮质变薄; B. 颌骨侧位片:左侧下颌体部及升支见膨胀性透光区,皮质缘不清,根尖切削变平,牙齿脱失; C. CT 平扫:左侧下颌骨升支明显膨胀,其内为软组织密度充填,皮质变薄,边缘有切迹

2. CT 局部颌骨膨隆,颌骨内见类圆形或分叶状肿块,病灶呈囊实性混杂密度,其间可有部分残存的骨质形成间隔样改变。颌骨皮质变薄,内缘明显呈多个切迹样或断续样改变(图 6-4-5)。有的肿瘤可突破皮质,蔓延至颌骨之外(图 6-4-6)。



A



B



C

图 6-4-5 造釉细胞瘤

A. 颌骨侧位片：下颌骨颊部及右侧体部分叶状透光区； B. 和 C. CT 平扫：下颌骨颊部及右侧体部膨胀，其内见不规则低密度区，边缘有明显的分叶

【鉴别诊断】

造釉细胞瘤是颌骨最多见的牙源性肿瘤，典型表现为青年人缓慢、无痛性下颌骨磨牙区或升支膨隆，触之有乒乓球样弹性感，穿刺可抽出黄色液体。肿瘤切除后可复发，也可恶变。影像检查可见颌骨内多房状骨质破坏透光区，分叶或切迹征象明显，牙根可

侵蚀变短或脱失。

1. 牙源性囊肿 为与牙齿或成牙组织有关的颌骨内囊性病变,单囊者多见,有的也可多房状,两者都需要与造釉细胞瘤相鉴别。最主要鉴别点是囊肿形态多规整,呈边缘光滑锐利的类圆形,无牙根切迹;而造釉细胞瘤边缘常有切迹,牙根可有侵蚀变短。

2. 骨巨细胞瘤 较少见,也表现为皂泡样多房性透光区,与多房性造釉细胞瘤很难区别,但骨巨细胞瘤与牙齿无关,各囊腔大小相差不大,常无密集细小囊腔,而造釉细胞瘤囊腔大小不一,常有牙根侵蚀,可资鉴别。

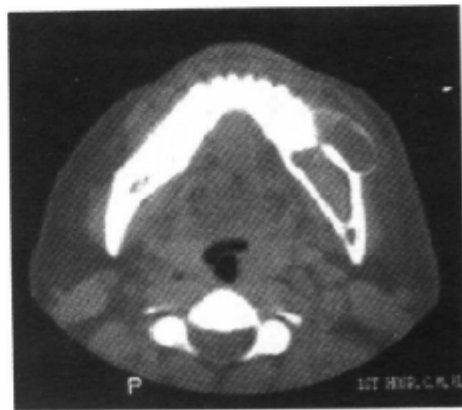


图 6-4-6 造釉细胞瘤

左侧下颌骨磨牙后区骨质破坏,密度减低,略不均匀,前缘皮质中断,肿物突至面部

(二) 牙瘤

牙瘤是造牙组织发生的高分化良性肿瘤,为牙胚发育紊乱所致,在牙源性肿瘤中比较常见,但完全成熟的牙瘤少见。病理上牙瘤可分为以下 3 型,即组合性牙瘤、混合性牙瘤和造釉性牙瘤。组合性牙瘤常发生在上颌骨中线区,由数目不等、大小不一、形态不定的牙组成,有的可接近正常牙;混合性牙瘤则以下颌骨后部多发,牙硬组织相互交错,结构混乱,分辨不出牙的形状;造釉性牙瘤比较少见,以造釉细胞瘤和组合性或混合性牙瘤发生于同一瘤体为特征。肿瘤大小不一,可有数毫米至几厘米。

多见于青年人,男女发病率大致相同。临床可无明显症状或症状轻微,后期肿瘤增大,可引起颌骨无痛性隆起,颜面变形,牙齿可脱失。有的表现为不断有小牙萌出。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨正侧位片可见颌骨内圆形或类圆形团块影,浓淡不均。可分为两种类型,一是囊性牙瘤,颌骨内类圆形透光区,其内可见斑点状增浓影或团块致密影,多数由大小不同的牙组成,状似含牙囊肿,但其中的牙为非正常牙。二是固体性牙瘤,较为多见,为其内有数量不等、大小不一的斑块或斑点状致密影聚集或融合成团块,有的较大可以分辨出牙齿形态,但结构模糊,肿瘤周围常有细线状透光影环绕。肿瘤增大可突入上颌窦内,使上颌窦透过度减低,上缘圆隆光滑,也可使病变处颌骨膨隆变形。

2. CT 颌骨内类圆形肿块影,其内密度不均,可见数个至多个不等的、弥漫分布或聚集成团的斑点、斑块状骨性密度影,有的可分辨出牙的形态(图 6-4-7)。肿瘤界限清楚。体积较大时,可引起颌骨膨隆,上颌骨的牙瘤可向上颌窦内生长,充满窦腔,易当做上颌窦炎或囊肿。



图 6-4-7 牙瘤

【鉴别诊断】

牙瘤为牙胚发育紊乱所致,由混乱的牙硬组织或数目较多、发育不全的牙组成。由于肿块内见有斑片状高密度牙硬组织或似牙结构,容易与其他病变区分,影像诊断较简单。

左侧上颌窦内见密度不均匀肿块影,其内可见发育成熟的牙齿及较多斑点状钙化密度影

(三)中央性颌骨癌

中央性颌骨癌也称颌骨中心性癌或原发性骨内癌,是指颌骨内的上皮癌,在颌骨恶性肿瘤中较为少见。由于颌骨内含有造牙上皮组织,故颌骨是全身骨骼系统中惟一可以发生上皮癌的部位。肿瘤多起源于颌骨内残余牙源性上皮或由角化囊肿等癌变所致,

病理上多为鳞状细胞癌,少数源于腺源性上皮如涎腺等可为腺癌。病因尚未明了,慢性炎症及牙源性感染可能是诱发因素之一。

好发于中老年人,以 50~60 岁居多。男性多于女性。以下颌骨发病较为多见,尤其是磨牙区,但也可见于下颌体部及颈部。早期可无明显的自觉症状,逐渐出现牙痛或颌骨局部疼痛,当有下唇麻木时,为肿瘤侵及下牙槽神经所致。肿瘤可向牙槽骨浸润,引起牙齿松动乃至脱落,肿瘤可从脱落牙齿的牙槽窝处穿出。也可破坏颌骨唇侧皮质,形成颌骨突出至面部的无痛性硬性肿块。有的肿瘤可沿下颌管侵犯,病变可达中线或对侧,或从下颌孔穿出累及翼颌间隙,出现张口困难。中央性颌骨癌可发生颈部淋巴结转移及远隔部位的血行转移,颈部淋巴结转移多位于颌下、颌下淋巴结及颈深上组淋巴结。

【影像学表现】

1. X 线平片 早期见颌骨内溶骨性骨质破坏透光区,多位于下颌骨体牙根端区的骨松质,形态不整,边缘模糊,可见蚕食样破坏(图 6-4-8)。病灶增大可累及牙齿根部,造成齿根切削或牙齿移位及脱落。病变严重时,可破坏颌骨皮质导致病理性骨折。多无骨膜反应。

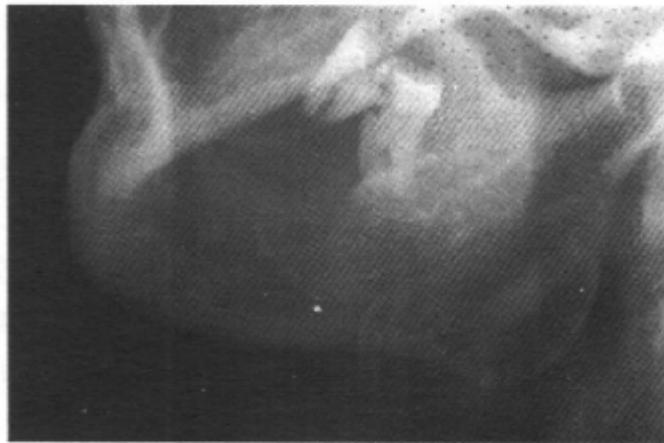


图 6-4-8 中央性颌骨癌

右侧下颌骨体部见不规则骨质破坏透光区,牙槽骨边缘不整,牙齿脱失

2. CT 平扫见颌骨内不规则形态的软组织肿块影,边缘不整,密度可较均匀,有的肿瘤生长较快,则可出现肿块内斑片状低密度坏死区。肿瘤可破坏皮质并穿出颌骨,形成颌骨内外相连的肿块,与正常软组织结构分辨不清,并进一步侵犯口底、牙龈、腭部、扁桃体及翼颌间隙等结构(图 6-4-9)。增强扫描肿块多呈轻度强化。

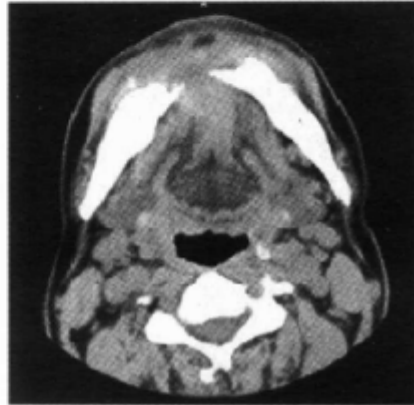


图 6-4-9 中央性颌骨癌

下颌骨颊部骨质明显溶骨性破坏,软组织肿块侵犯口底且境界不清

3. MRI 颌骨内髓腔含有较多脂肪,故 T_1 加权像正常颌骨髓腔呈高信号。中央性颌骨癌时,骨质破坏处髓腔信号减低,与周围肌肉信号相当。肿瘤侵蚀或穿破皮质时,可见低信号的皮质变薄、断断续续或中断。对显示肿瘤侵犯周围软组织的范围较 CT 优越。

【鉴别诊断】

中央性颌骨癌是全身骨骼中惟一可以发生上皮癌的部位。临床多见于中老年人,牙痛、下唇麻木及无痛性肿块为典型症状。影像检查多表现为下颌磨牙根端侧的溶骨性骨质破坏及软组织肿块,可有淋巴结转移。应注意与下列疾病鉴别:

1. 颌骨骨髓炎 早期中央性颌骨癌需与颌骨骨髓炎鉴别。颌骨骨髓炎多有疼痛、肿胀及发热病史,局部常有病牙或牙齿拔除。影像检查见颌骨内不规则骨质破坏透光,可散在分布,其间夹杂正常骨小梁结构,周围颌骨骨质疏松,可见层状骨膜反应。而中央性颌骨癌为颌骨内局限性肿块样骨质破坏,边缘蚕食状,常破坏牙槽骨和皮质,侵犯周围结构,可资鉴别。

2. 造釉细胞瘤 好发于青壮年,多位于下颌骨磨牙区,病程较长,颌骨膨隆,面部不对称。影像检查见颌骨内类圆形低密度

区,边缘分叶状,其内可见条状骨嵴,颌骨皮质常有切迹,与中央性颌骨癌不同。

3. 颌骨肉瘤 与中央性颌骨癌一样,均为颌骨的恶性肿瘤。肉瘤发病年龄相对较轻,成骨性骨肉瘤可见象牙质样致密肿块,但其他类型的肉瘤常表现为溶骨性骨质破坏,有时不易与中央性颌骨癌鉴别。

三、骨源性肿瘤

(一)骨瘤

骨瘤为起源于骨组织、自骨表面向外突出的良性肿瘤。肿瘤所含的骨组织与正常骨组织相似,病理上为成骨性纤维组织内有丰富的新骨组织。按照成分不同,可分为密质骨瘤、松质骨瘤及混合型骨瘤。密质骨瘤主要由致密的骨组织组成,松质骨成分较少;松质骨瘤内骨髓居多;而混合型骨瘤由骨密质和骨松质组成,二者可混杂存在,但多由松质骨包绕密质骨。

颌面骨骨瘤较为多见,主要发生于额窦和筛窦。颌骨骨瘤以上颌骨居多。一般儿童时期发病,成年自行停止,但也有继续增长者。骨瘤生长缓慢,肿瘤较小时,常无自觉症状,多为偶然发现;较大肿瘤主要引起面部隆起畸形和局部压迫症状。

【影像学表现】

1. X线平片 平片见颌骨的局限骨性突起,边缘光整,典型改变为致密如象牙,有的也可浓淡不均。

2. CT 对病灶的准确定位和性质判定上优于平片。见颌骨表面大小不一的骨性突起,轮廓清楚,边缘光整,密度通常较高,可与皮质相似,有的密度略低与松质骨相当,或肿块密度高低混杂。无骨质破坏及向周围组织浸润。

【鉴别诊断】

骨瘤为发生于骨组织的良性肿瘤,形态规整,轮廓清楚,典型者呈象牙样致密改变。以上颌骨多见,好发生于青年人,可偶然或

引起面部隆起变形或周围结构受压时发现。发病年龄与骨软骨瘤相似,后者也表现为骨表面的骨性突起,但易发生在下颌小头,病理上由骨质、纤维组织和软骨组成,发生于髁端靠近关节,影像见骨性突起好似发生骨的一个分叉,骨皮质和骨皮质相连,骨松质和骨松质相续,与骨瘤内结构不同,可以鉴别。

(二)骨软骨瘤

骨软骨瘤是骨骼系统最常见的良性骨肿瘤,又称为外生骨疣,指发生在骨表面的疣状骨性突起,由骨质形成的基底和瘤体、透明软骨组成的帽盖和纤维组织组成的包膜3部分构成。多位于长骨的干骺端,突出骨骼外,背向关节方向生长。可单发,也可多发,后者多有遗传倾向。

颌骨的骨软骨瘤多位于颞颌关节的下颌骨髁状突,肿瘤多向前内方突起,伸向翼内肌及翼外肌之间,关节面不平整甚至脱位。好发于年轻女性,病程较长,早期多无明显自觉症状或仅有轻微的局部不适,进而可有数年乃至数十年的开闭口关节弹响,不顺及疼痛,有的局部隆起变形,下颌偏斜,咬合不良,严重者开口受限,影响进食。

【影像学表现】

1. X线平片 平片可见下颌小头轮廓不清,有骨性团块影重叠,颞颌关节多有狭窄、不平或脱位。

2. CT 典型表现为下颌小头向外侧的骨性突起,皮质与皮质相连,松质与松质相续。多向关节的前内方突出,伸至翼内肌和翼外肌之间,周围组织受压。有的骨性肿块较大,形态不规整,长期的牵拉和摩擦,使颞颌关节间隙狭窄、不平或有脱位,正常下颌小头轮廓不清,但无侵犯及骨质破坏(图6-4-10)。有时肿瘤较



图6-4-10 髁状突骨软骨瘤

右侧下颌骨髁状突前缘见较大的骨赘向前突出至翼内外肌之间,密度不均

大,周围结构受压变形,甚至难以确定骨性肿物的起源。

【鉴别诊断】

颌骨的骨软骨瘤好发于年轻女性,病史较长。多位于颞颌关节的下颌骨髁状突,下颌偏斜,颞颌关节活动受限,张口度明显缩小。影像检查见髁状突突出的骨性肿物,形态不整,并向前内方向突出,关节面狭窄,不平甚至脱位,但肿物仍可分出皮质及松质。临床有时不易与颌骨外伤骨折后不良愈合或颞颌关节慢性损伤等疾病鉴别。后者多有外伤颌骨骨折病史,断端虽已经愈合,但对位对线不佳,仍可看出骨折痕迹。若为颞颌关节盘或关节受损,则可表现为颞颌关节狭窄,关节面不平,下颌小头变形变平,并伴有周边骨质增生,周围关节囊可有钙化,与髁状突增生混杂,局部结构混乱。但结合外伤病史,髁状突变形,周边增生硬化,可与骨软骨瘤鉴别。

(三)骨化性纤维瘤

骨化性纤维瘤为比较常见的良性肿瘤,病理上主要由致密的纤维结缔组织构成,排列成束状或旋涡状,其间夹杂少量的骨样组织、骨小梁或不成形的钙化块。根据肿瘤内纤维组织含量多少及钙化程度的差异又分别称为纤维骨瘤或骨纤维瘤。

骨化性纤维瘤好发于颌骨,下颌骨略多于上颌骨,好发于尖牙区。以青年人多见。肿瘤生长缓慢,多在无意中或被他人发现一侧面部隆起,触之骨性硬,肿块较局限,界限清楚,有的也可弥漫不清。多无自主疼痛及压痛。其内肿瘤向根尖生长,则可出现牙齿疼痛、松动或脱落。

【影像学表现】

1. X线平片 病变处颌骨透过度减低,呈模糊增浓影,松质骨小梁结构不清(图 6-4-11),其内可见斑点状骨性致密影,颌骨可有膨胀。

2. CT 病灶较小时,可见颌骨内类圆形肿物,多呈毛玻璃状,密度不均匀,有的可见斑点状钙化密度(图 6-4-12)。病灶较大

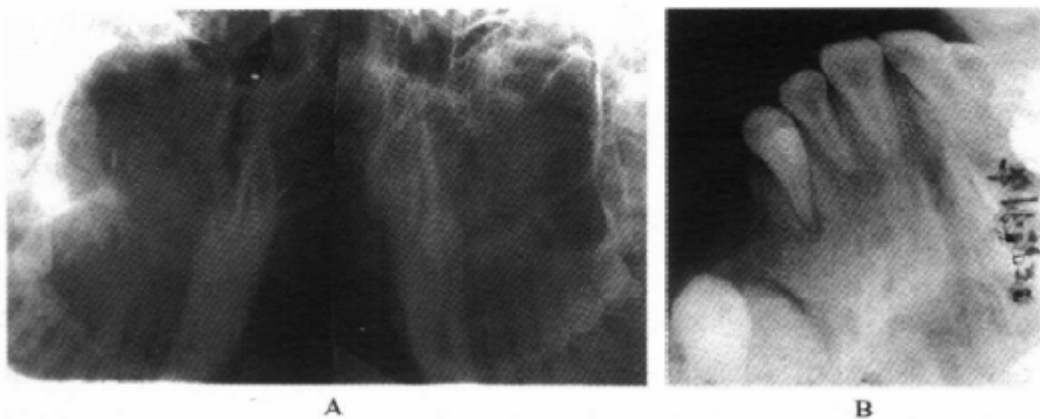


图 6-4-11 骨化性纤维瘤

A. 上颌三点位:右侧上颌尖牙及前磨牙区团块状增浓改变,小梁结构不清,牙齿脱失; B. 咬合片:右侧上颌尖牙及前磨牙牙齿脱失,局部根尖处牙槽骨增浓,结构不清

时可突至骨外,也可在骨内蔓延,常见颌骨膨大,病变相对局限,密度高低不均匀,但无骨质侵蚀破坏,皮质完整,周围软组织无受侵。

【鉴别诊断】

骨化性纤维瘤为颌骨较常见的良性肿瘤,主要由纤维组织和少量骨组织构成。好发于青年人,多偶然发现颌骨膨隆,无其他自觉症状。影像检查可见骨松质小梁结构不清,局部模糊片状或球状毛玻璃样改变,可有散在斑点状骨性密度影,病变较大时可有颌骨膨隆。病理及影像上与骨纤维异常增殖症相似,二者容易混淆,但后者较弥漫,骨质膨大明显,面部畸形,可有多骨受侵,与骨化纤维瘤不同。



图 6-4-12 骨化性纤维瘤

左侧下颌骨体部见类圆形肿块向唇侧外突,境界清楚,其内见模糊片状钙化

(四)骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤为长骨骨端常见的骨肿瘤,但发生于颌骨的肿瘤相对少见。肿瘤起源于骨髓内的原始间叶组织,主要由基质细胞和多核巨细胞组成,具有一定的侵袭性和复发倾向。可分为良性和恶性两种,以良性占大多数,少数良性骨巨细胞瘤手术后可复发,也可恶性变。

颌骨骨巨细胞瘤常发生在颌骨中央部,以下颌骨颏部及前磨牙区多见,故也称中央性骨巨细胞瘤。多见于20~40岁,性别差异不大。早期局部疼痛,逐渐出现颌骨膨隆,面部不对称,也可出现牙齿松动脱落。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨膨胀明显,其内可见类圆形透光区,边缘较为清楚,多无硬化缘。透光区内常见皂泡样改变,间隔大小不均,形态不整。颌骨皮质可受压变薄。牙齿可受压移位或脱失(图6-4-13)。



图6-4-13 骨巨细胞瘤

左侧下颌角区膨隆,骨质内见长圆形透光区,边缘清楚,略有分叶,其内可见条样骨影

2. CT 颌骨膨胀变形,其内见软组织肿块影,密度可较均匀,或有残留部分骨嵴呈皂泡样改变。皮质变薄或有部分中断。肿块可突破颌骨至面部,但周围软组织多无侵犯(图 6-4-14)。当肿瘤有恶变时,肿块形态不规则,周围软组织受侵,与肿瘤境界不清。

【鉴别诊断】

骨巨细胞瘤是颌骨较少见的骨源性肿瘤,好发于青壮年,多见于下颌骨近中线区。局部膨胀,疼痛,影像检查见颌骨内软组织肿块,境界清楚,其内可有骨嵴样残留,典型者呈皂泡样改变。若肿块形态不整,皮质破坏,与周围软组

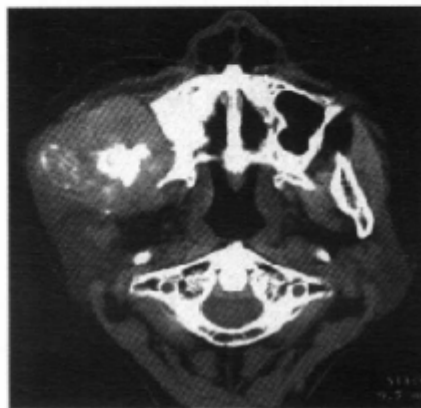


图 6-4-14 骨巨细胞瘤

右侧上颌骨见较大的软组织肿块,其内密度不均,有斑点状及块状骨密度区

织境界不清时,可考虑有恶变的可能。由于骨巨细胞瘤也有分隔及分叶样改变,故临床常常误为造釉细胞瘤。后者好发于下颌磨牙区,皮质有切迹,齿根可见切削,与骨巨细胞瘤不同。

(五)嗜酸细胞肉芽肿

嗜酸细胞肉芽肿是组织细胞增生症的一种类型,属良性肿瘤,预后相对较好。病因不明。病理上为骨质破坏,病变处见网状细胞和组织增生为主的肉芽肿样病变,有密集成团的嗜酸性粒细胞及数量不等的淋巴细胞和单核细胞浸润。好侵犯全身骨骼系统,如颅骨、颌骨及长骨,尤以颌骨多见,下颌骨多于上颌骨,以下颌角附近最常见。病灶可单发,也可多发。

好发于儿童及青年人,男性居多。病史较长,病情发展缓慢。主要临床症状为颌骨局部疼痛、肿胀,牙齿松动或脱落,累及下牙槽神经可出现下唇麻木。还可同时有其他部位骨骼受侵症状。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨内单发或多发、形态不规则的溶骨性骨质破坏,边缘不齐,多累及颌骨皮质。病变区与正常骨质之间分界较为清楚,一般无骨膜反应。

2. CT 可清晰显示颌骨病变及周围软组织改变。嗜酸细胞肉芽肿骨质破坏较完全,局部为等密度软组织肿块所占据,与正常组织境界清楚。病灶形态不规整,边缘参差不齐,多贯穿颌骨皮质,但无骨膜反应,周围软组织可有肿胀(图 6-4-15)。

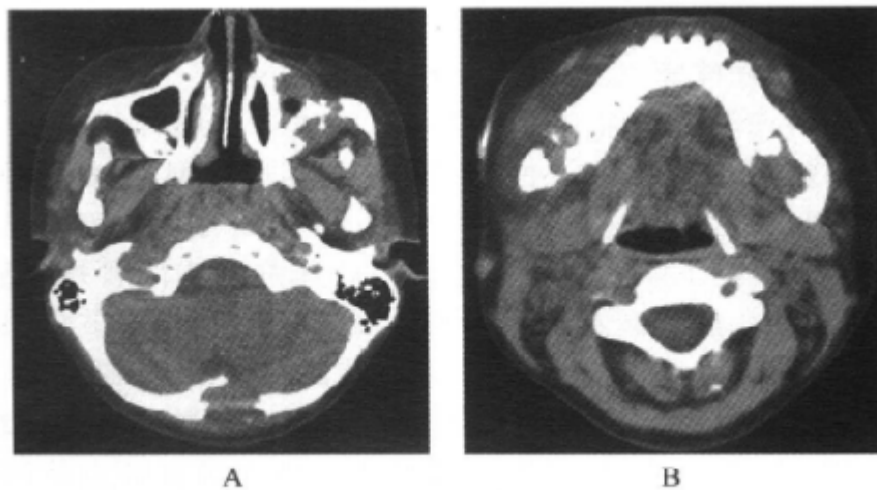


图 6-4-15 嗜酸细胞肉芽肿

A. 左侧上颌窦前壁及后外壁骨质破坏,窦内环状软组织肿块,窦后脂肪间隙变窄,枕骨中线区骨质破坏及肿块; B. 双侧下颌骨磨牙后区见不规则形态的溶骨性骨质破坏,右侧咬肌肿胀

【鉴别诊断】

嗜酸细胞肉芽肿为组织细胞增生症之一,好侵犯骨骼系统,尤其颌骨较为多见。好发于男性儿童和青年人。病变处疼痛,肿胀,牙齿松动,病情进展相对缓慢。影像见颌骨不规则形态的溶骨性骨质破坏,可多发,还可伴有其他部位如颅骨、长骨的骨质破坏。临床需要与颌骨的恶性肿瘤如尤文肉瘤、骨肉瘤、中心性颌骨癌及颌骨转移瘤鉴别。恶性肿瘤发病年龄偏大或为老年人,原发性恶

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

性肿瘤为单发病灶,转移瘤可单发,也可多发,病变进展迅速,疼痛明显,肿瘤可从脱落的齿槽窝中穿出,也可破坏颌骨皮质侵犯周围软组织,形成较大而坚硬的肿物。影像检查见颌骨大块溶骨性破坏,周围软组织受侵,境界不清。转移瘤还可能有原发灶症状,可与嗜酸细胞肉芽肿鉴别。

(六)骨肉瘤

颌骨肉瘤是最多见的颌骨恶性肿瘤,也是颅面骨原发性肉瘤最多见者。来源于间叶组织和淋巴造血组织,包括骨肉瘤、软骨肉瘤、纤维肉瘤和尤文肉瘤等。肿瘤生长迅速,病情进展快,可有颌骨硬性包块、功能障碍及远隔部位的血行转移。

骨肉瘤在颌骨肉瘤中最为多见。肿瘤来自成骨纤维组织,病理上由肿瘤性骨样组织及肿瘤骨组成,分为成骨型、溶骨型及混合型3种。与长骨骨肉瘤好发于青少年不同,颌骨骨肉瘤多见于青壮年,男性居多,下颌骨多于上颌骨。临床症状为颌骨疼痛肿胀、面部隆起变形、口唇麻木及牙齿松动脱落。当肿瘤冲破皮质向面部突出时,可见肿块质地坚硬,表面皮肤静脉怒张,皮温升高。

软骨肉瘤起自骨膜下皮质或骨膜,肿瘤内见肿瘤性软骨细胞、钙化软骨及软骨化骨,故影像上可见肿块内有散在斑点状钙化或骨化高密度影。而纤维肉瘤和尤文肉瘤均起源于非成骨的间叶组织,临床症状及影像改变大致相同,有时不易区分。

【影像学表现】

1. X线平片 成骨型或混合型骨肉瘤可见病变的颌骨区骨质破坏,结构紊乱,有团块状不规则浓影,可较致密,也可浓淡不均,并可突出颌骨外,典型者可见浓影边缘呈日光放射状。溶骨型骨肉瘤及其他类型肉瘤均表现为溶骨性骨质破坏,形态不整。

2. CT 成骨型或混合型骨肉瘤可见颌骨骨质破坏,颌骨内外见不均匀的骨性密度肿块影,边缘不整,可见垂直状或日光放射状骨针,肿瘤对周围软组织压迫明显,但侵犯较轻(图6-4-16)。溶骨型骨肉瘤以及其他类型的颌骨肉瘤可见溶骨性骨质破坏,形态

不一,多破坏唇颊侧皮质,肿块可侵犯面部或口底软组织,与正常组织分界不清。软骨肉瘤肿块内常有斑点状高密度钙化或骨化。有的肿瘤内可见残留的颌骨呈不规则分隔状(图 6-4-17),但不具有特征性。颌骨肉瘤较少有骨膜反应。

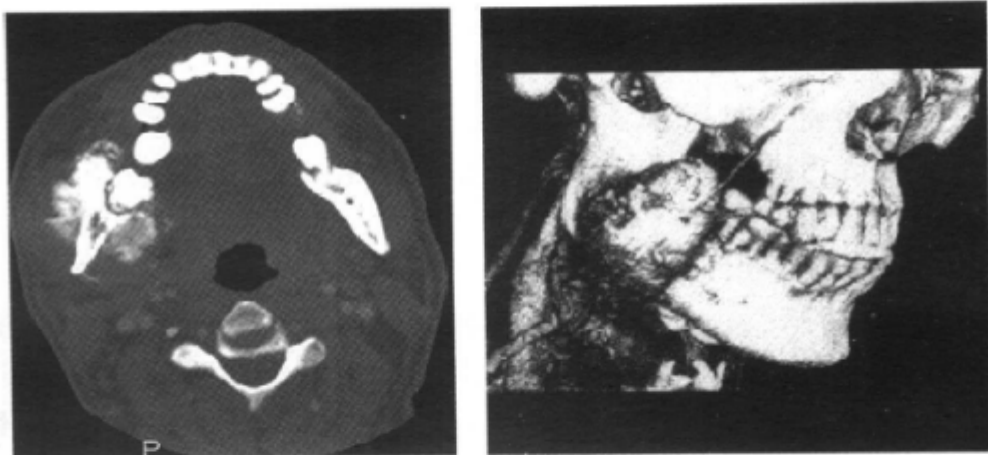


图 6-4-16 成骨肉瘤

A. 平扫:右侧下颌角处骨质破坏,见向两侧膨隆的软组织肿块影,其内见不规则斑片状瘤骨; B. SVR 重建:右侧下颌角处膨隆的骨性肿块,表面凸凹不平

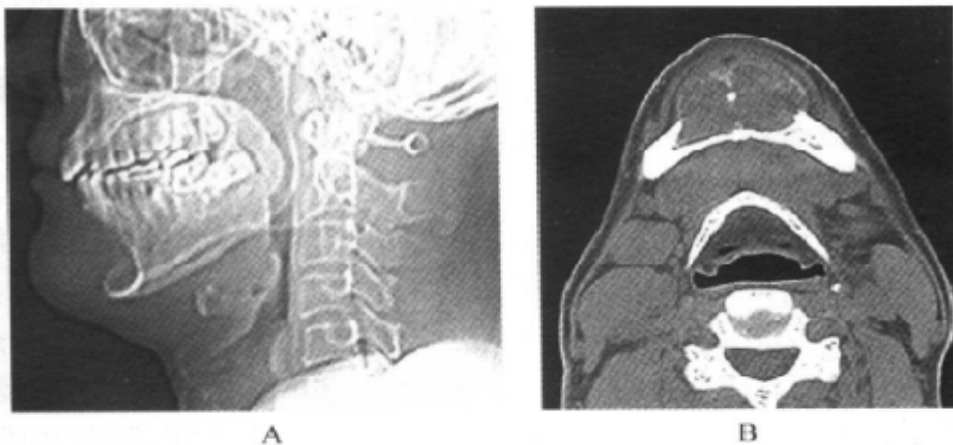


图 6-4-17 尤文肉瘤

A. 颌骨侧位片:下颌骨颊部骨质破坏,前缘消失,局部见软组织肿块使颊部膨隆; B. CT 平扫:下颌骨颊部软组织肿块,其内混杂斑点状骨性密度影,颊部大块状骨质破坏

3. MRI 可见颌骨内正常骨髓短 T_1 信号消失,局部肿块常穿破颌骨内外。成骨性骨肉瘤的肿块信号,无论在 T_1 加权像或 T_2 加权像均表现为较低信号,而非成骨性肉瘤则呈等 T_1 略长 T_2 信号。增强扫描肿块轻度至中度强化。对肿块侵犯颌骨周围软组织的范围和界线,MRI 扫描要优于 CT。

【鉴别诊断】

颌骨肉瘤是颌骨最多见的原发性恶性肿瘤,多见于 30~70 岁男性。表现为进行性的颌骨疼痛、硬性肿块、口唇麻木及牙齿松动脱失等。影像见颌骨骨质破坏,可为成骨性,也可为溶骨性,与不同的肉瘤分类一致,面部及口底软组织多有侵犯,还可出现肺及其他骨骼的血行转移。结合临床资料和影像表现,诊断一般不难。有时需要与颌骨造釉细胞瘤、嗜酸细胞肉芽肿及转移瘤鉴别:

1. 造釉细胞瘤 多见于青年,好发于下颌骨磨牙区,无痛性颌骨膨胀,面部隆起畸形。影像检查见颌骨内分叶状透光区,牙齿根部切削变钝,颌骨皮质边缘多有切迹为特点。

2. 嗜酸细胞肉芽肿 多见于男性儿童,颌骨内单发或多发骨质溶骨性破坏,形态不整,周围软组织受累较轻,可有颅骨或其他骨质类似病变。

3. 转移瘤 可有原发肿瘤症状及其他部位转移病史,颌骨内病灶相对肉瘤略局限和规整,但有时二者不易鉴别。

(七)转移瘤

颌骨转移性肿瘤指其他部位的恶性肿瘤经血行转移至颌骨引起的继发性颌骨肿瘤,约占口腔恶性肿瘤的 1%。由于下颌骨内红骨髓含量较多,局部血液循环缓慢,肿瘤细胞栓子容易沉积,因此,颌骨转移瘤更好发于下颌骨。组织类型上多数为腺癌,尤以原发于肺癌者最多,其次是乳癌,而泌尿、消化、生殖、甲状腺、肝脏及骨骼的恶性肿瘤也可转移至颌骨。临床上除具有原发肿瘤部位的症状外,颌骨区多表现为局部肿胀、疼痛,可有下唇麻木,常因牙齿疼痛或松动而误拔,但牙槽窝不愈合,并逐渐有肿瘤自牙槽窝中穿出。

【影像学表现】

1. X线平片 颌骨正侧位片可见颌骨内块状溶骨性骨质破坏,形态不整,边缘较清,可累及骨皮质,使皮质缘消失,但通常无骨膜反应。少数可为成骨性或混合性骨质破坏,以甲状腺癌、肾癌及膀胱癌居多。

2. CT 由于恶性肿瘤进展快速,一般多无颌骨膨胀。颌骨内溶骨性骨质破坏,软组织肿块密度较均匀,边缘较清楚,但无硬化缘,病灶内少有碎骨块或骨嵴样改变。肿瘤可破坏皮质,穿出至软组织内,如面部或口底,形成比较局限、但境界不清的肿块。通常无颌骨骨膜反应。

【鉴别诊断】

颌骨转移瘤是颌骨继发性恶性肿瘤,由远隔部位的肿瘤细胞经血行播散至颌骨所致,以下颌骨多见。颌骨疼痛肿胀,病变发展迅速,可早于或滞后于原发肿瘤的症状。影像检查见颌骨局限性溶骨破坏,密度较均匀,形态不整,无骨膜反应。颌骨转移瘤症状及影像改变与原发颌骨恶性肿瘤有相似之处,二者不易区分,需要结合临床病史,了解有无其他部位的原发肿瘤。再者需要与嗜酸细胞肉芽肿相鉴别,后者为组织细胞增生症之一,好累及扁骨,可同时有多个骨骼受侵,或同一颌骨多个病灶,骨质溶骨性破坏,形态不规整,但病变进展缓慢,且多无周围软组织浸润,与颌骨转移瘤不同。

第五节 口腔软组织肿瘤

一、腭部混合瘤

正常腭部由前2/3骨性硬腭和后1/3肌性软腭组成,分隔口腔和鼻腔,又称口盖,维持发音和吞咽等功能。硬腭由上颌骨腭突及腭骨水平板构成支架,由前至后逐渐变薄呈楔形,表面覆盖黏膜,黏膜与骨之间有致密的结缔组织紧密相连,把黏膜及结缔组织

统称为黏骨膜,中线处较薄,越靠近牙弓越厚。硬腭前部黏骨膜无腺体,仅含少量脂肪,而后部则有较多腺体。硬腭前外侧由牙弓围绕,向后延伸为软腭。软腭厚约1cm,两侧各形成前后二条皱襞,称舌腭弓及咽腭弓,其间含扁桃体窝,容纳扁桃体。软腭后缘游离称为腭帆,再向后下形成能动的指状突起,主要由肌肉构成称悬雍垂。软腭由黏膜、黏膜下层、腭腱膜及腭肌组成,其黏膜下层内有较多腺体。硬腭后部及软腭内含有较多腺体,故为肿瘤好发部位。

混合瘤是腭部最多见的良性肿瘤,起源于腭部小涎腺,因病理上含有两种以上不同类型的结构而得名,多数混有腺上皮细胞和肌上皮细胞等组织成分,也称多形性腺瘤。好发于硬腭,尤其是硬腭后部与软腭交界处,软腭混合瘤少见。多见于中年人,30~50岁,女性略多于男性。肿瘤生长缓慢,病史较长,有的可达数年。多在无意中发现腭部肿物,查体见肿物呈类圆形,表面较光滑,质韧,无触痛,黏膜颜色正常。有时混合瘤破入鼻腔,可出现鼻底肿物,鼻塞不适。手术切除后可复发,少数还可恶变,此时肿块生长加快,形态不整,表面不平,可出现骨质破坏,并侵犯其他组织。肿瘤表面有坏死时,常有口臭。

【影像学表现】

1. X线平片 一般平片无诊断价值。当肿瘤侵犯腭部骨质时,侧位片可见骨质弧形外压缺损改变,边缘光整清晰。

2. CT 腭部混合瘤临床较常见,较小的腭部肿瘤,采取正确的CT扫描方法非常重要。由于硬腭较薄且以水平走行为主,受患者体位摆放不正及部分容积效应的影响,常使硬腭两侧软组织不对称,容易造成误诊。而且混合瘤密度与腭部软组织近似,有时平扫不易区分二者界限。冠状面扫描时,可以克服横断面扫描的不足之处,清晰地显示硬腭的解剖结构,很容易地观察硬腭形态,主要是厚度和外形的变化,有利于较小肿瘤的检出,同时还能够发现肿瘤对骨质的压迫和侵蚀状况,以及有无向上侵犯鼻腔,帮助判断肿瘤的良好性和预后,为临床制定正确的治疗方案提供依据(图

6-5-1)。也可行螺旋 CT 扫描后冠状 MPR 重建。扫描时,提倡让病人半张口位,舌体下压,使硬腭和舌体之间存有空气,以便清楚地显示硬腭轮廓及厚度改变,避免舌头与硬腭相贴影响观察。

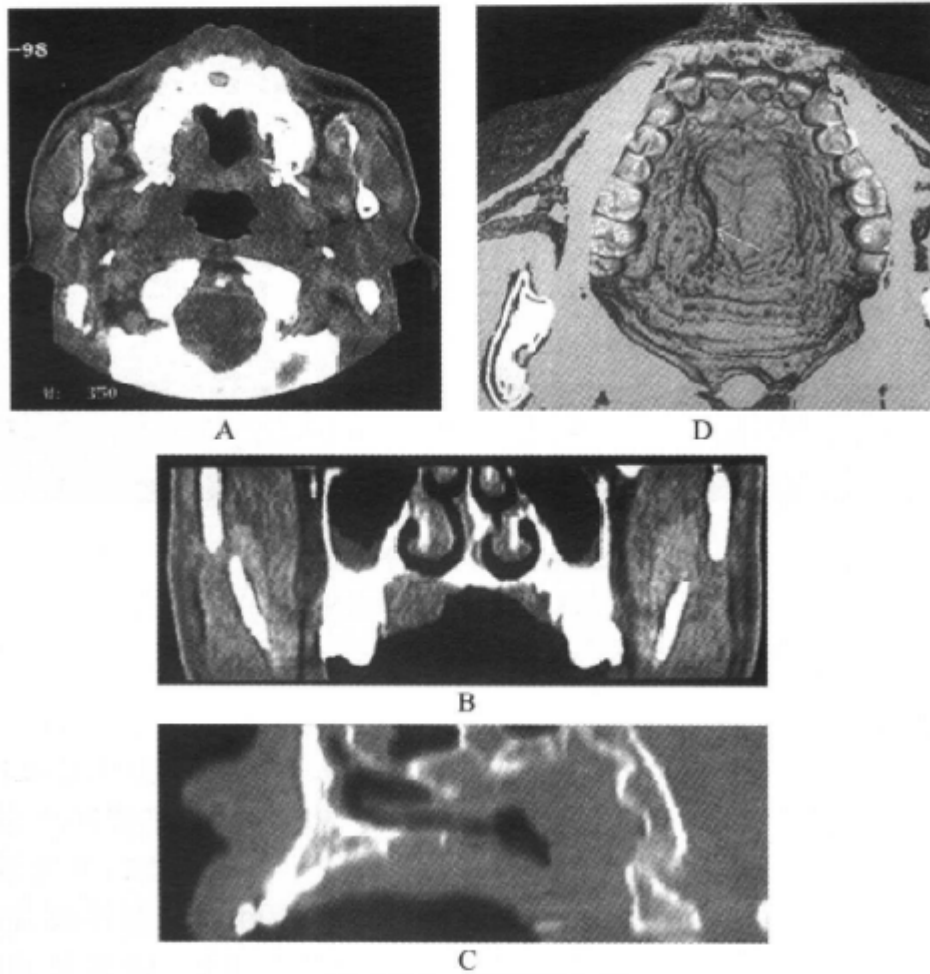


图 6-5-1 硬腭混合瘤

A. 平扫:右侧硬腭内侧见半圆形软组织肿块突入口腔,密度均匀,表面光滑; B. 冠状 MPR 重建:右侧硬腭类圆形软组织肿物,腭部骨板吸收; C. 矢状 MPR 重建:腭部软组织肿物,腭板骨质局部压迫缺损; D. SSD 重建:右侧硬腭软组织肿块影,部位、大小和形态一目了然

典型的腭部混合瘤呈类圆形软组织肿块,密度多较均匀,可与周围正常组织相似或略低。肿块多向口内突出,可见腭部局限轮

廓膨隆,表面光滑。有的可见腭部骨质外压缺损,边缘整齐。增强扫描轻度强化(图 6-5-2)。肿瘤恶变时,形态不规整,可破坏骨腭,侵犯鼻腔、牙龈及扁桃体等处。有时,影像上不能分辨肿瘤的良恶性,应结合临床资料及病理学检查定性。

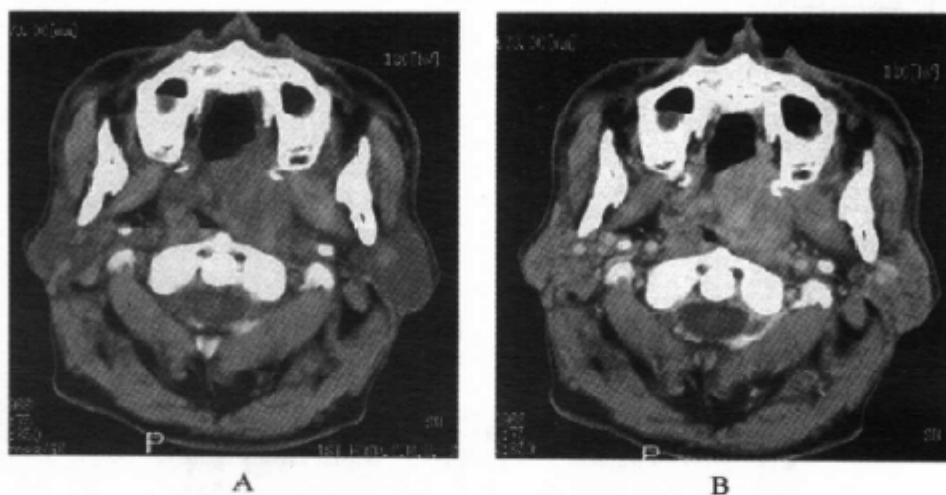


图 6-5-2 硬腭软腭交界处混合瘤

- A. 平扫,左侧硬腭软腭交界处见软组织肿块,密度均匀;
- B. 增强:肿块轻度强化,边缘较光整

【鉴别诊断】

腭部混合瘤是最常见的腭部良性肿瘤。多在无意中发现上腭部肿物,表面光滑,质韧,肿瘤生长缓慢。影像见腭部类圆形软组织肿块,有的可压迫骨腭引起骨质吸收,甚至突入鼻腔,多为较均匀密度肿块,轻度强化。影像上需与腭部恶性肿瘤如恶性混合瘤、以及腭癌等鉴别,典型的恶性肿瘤肿块形态不规整,境界欠清,密度不均匀,增强强化较明显,可有蚕蚀状骨质破坏及周围结构侵犯,但良恶性肿瘤有时区分困难,应结合病理学检查。

二、乳头状瘤

乳头状瘤是口腔黏膜最常见的良性上皮性肿瘤,多由慢性机械性刺激或慢性感染所致。病理上肿瘤表面为增生的鳞状上皮,

覆盖着由结缔组织构成的柱状轴心,形成多个手指样突出而得名。大体上肿瘤呈外生性菜花样肿物,色白,可带蒂,与周围分界清楚;有的也可为多个大小不等的乳头状突起或丝绒状。少数乳头状瘤可恶性变,此时,局部疼痛,肿块生长加快,表面凹凸不平,可有出血,基底与周围分界不清。

本病可发生于任何年龄和口腔任何部位,但以青壮年多见,好发于唇、舌、牙龈、腭部及颊黏膜。多无意中发现,肿瘤生长缓慢。

【影像学表现】

1. X线平片 平片多无诊断价值。

2. CT 由于肿瘤外观具有一定的特点,临床一般不需影像检查即可诊断。只有少数疑有恶变或部位特殊者行CT检查,目的是想了解肿瘤侵犯的范围和周围结构的变化。丝绒状乳头状瘤

或较小的肿瘤突起常常不易发现,或仅表现为局部黏膜粗糙不平,需要密切结合临床资料。肿瘤较大时,肿块显影的好坏依赖其所生长的部位,颊黏膜处肿块相对容易显示,而其他部位的乳头状瘤由于口腔空间有限,口腔内正常结构的软组织接触紧密,而且肿块与正常结构密度接近,故图像上不易分辨。可采取鼓腮的方法,让口腔蓄满空气,使肿块暴露,利用密度差别检出肿块。

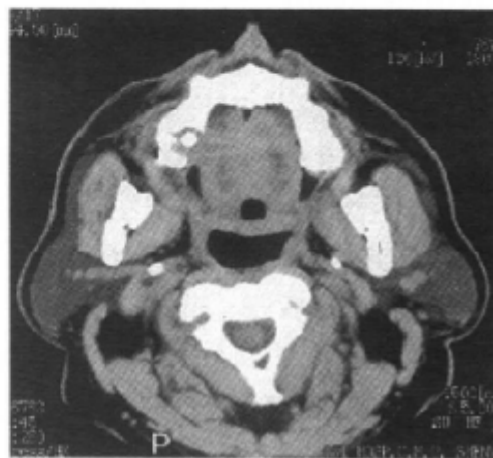


图 6-5-3 乳头状瘤

右侧上颌磨牙牙龈处见环状骨质破坏,边缘较光整,牙齿包埋肿块中。也可行增强扫描,乳头状瘤多轻度至中度强化,密度均匀。有的乳头状瘤可压迫或侵蚀邻近的骨质,状似恶性肿瘤(图 6-5-3)。

【鉴别诊断】

乳头状瘤是口腔最多见的上皮性良性肿瘤。肿瘤生长缓慢,

外观乳头状突起,色白,可带蒂,周界清楚,临床诊断容易。有的乳头状瘤可恶变,侵犯周围结构。影像检查的目的是要了解肿物波及的范围,为临床手术治疗提供依据。影像诊断工作中,应注意结合临床资料,了解肿物的部位和大小,有目的地阅片,必要时可采取特殊的扫描方法,使病变较好地显示;还应与牙龈癌、颊癌、腭部混合瘤等鉴别。

三、舌 癌

舌癌是口腔癌中最常见者,病因可能为癌前病变如白斑、牙列不齐和假牙套局部反复摩擦刺激、以及吸烟和喝酒等因素有关。按照发病部位可分为舌体癌和舌根癌。舌体癌(简称舌癌)发生在舌前2/3可以活动的舌体部,最好发部位为舌的侧缘中部1/3处,占舌癌的70%左右;其次为舌的腹面及舌背部。大体上可分为溃疡型、外生型和浸润型3种,病理上几乎均为鳞状细胞癌。多数肿瘤分化较好,恶性程度相对较低,极少数为高度恶性肿瘤。舌癌的淋巴结转移率较高,约有1/3的患者在就诊时,已经出现颈部淋巴结转移,主要转移至第Ⅰ、Ⅱ区淋巴结,即颌下、颌下淋巴结及颈深上组二腹肌下淋巴结。舌癌晚期可出现血行转移至肺部等。舌根癌发生于舌的后部,相对固定,组成口咽的前界,属于口咽癌。

好发于中老年人,男性多于女性。早期可无明显症状,或偶有刺激性疼痛,自觉舌面变硬、粗糙。溃疡型舌癌表现为突出舌面的质硬肿块,表面有坏死凹陷,形状不规则,舌体疼痛,活动受限;外生型舌癌见舌面菜花状肿物,但舌体运动障碍不明显;浸润型舌癌舌体呈固缩状态,言语及吞咽功能严重受损。晚期肿瘤可广泛侵犯舌根、对侧舌体、口底及扁桃体,甚至破坏下颌骨,出现明显的疼痛,影响进食。肿瘤坏死可引起严重口臭。

【影像学表现】

1. X线平片 单纯的舌癌,平片基本无任何作用。当舌癌侵犯下颌骨时,颌骨正侧位片可见局部下颌骨骨质破坏透光,皮质不

完整。

2. CT 主要表现为舌的密度异常和形态异常。早期舌癌平扫不易发现病灶,增强扫描可见患处有轻度至中度强化,但难以确诊。病灶增大后,可见病变处呈较为均匀的软组织密度,与舌肌相仿,有时可在低密度的舌肌间隙衬托下显露出来,有时则不易与正常舌组织区分。增强扫描时,病灶处常见轻度至中度的不均匀强化,可帮助了解病变的部位和范围(图 6-5-4)。舌形态改变可见舌两侧缘不对称,患侧肿胀膨隆;舌中隔移位;或者为一侧舌根向后方突出,咽腔变形。有的舌癌可出现淋巴结转移,表现为一侧或两侧颌下、颌下及颈深淋巴结肿大。舌体经常由于义齿伪影干扰,影响图像质量,可进一步 MRI 检查。

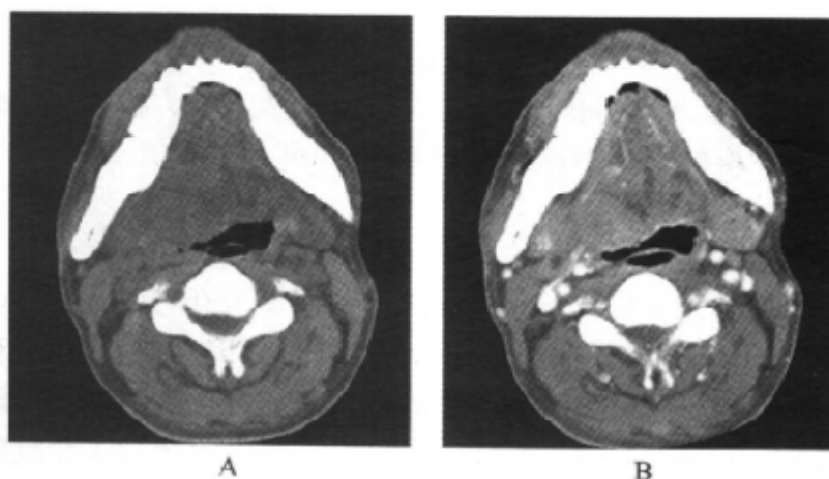


图 6-5-4 舌根癌

A. CT 平扫:右侧舌根部见软组织肿块,境界不清,舌根后缘隆起,咽腔变形; B. 增强扫描:肿块轻度强化,有助于了解肿块的大小和侵犯范围

3. MRI 对舌正常解剖及病变的显示均明显优于 CT 扫描。MRI 扫描可发现较早期的肿瘤,甚至在舌外形未发生变化时即可显示。病变呈境界模糊的长 T_1 、长 T_2 信号(图 6-5-5),肿瘤较大时

可有舌外形变化,两侧不对称。增强扫描癌肿多有轻、中度强化。

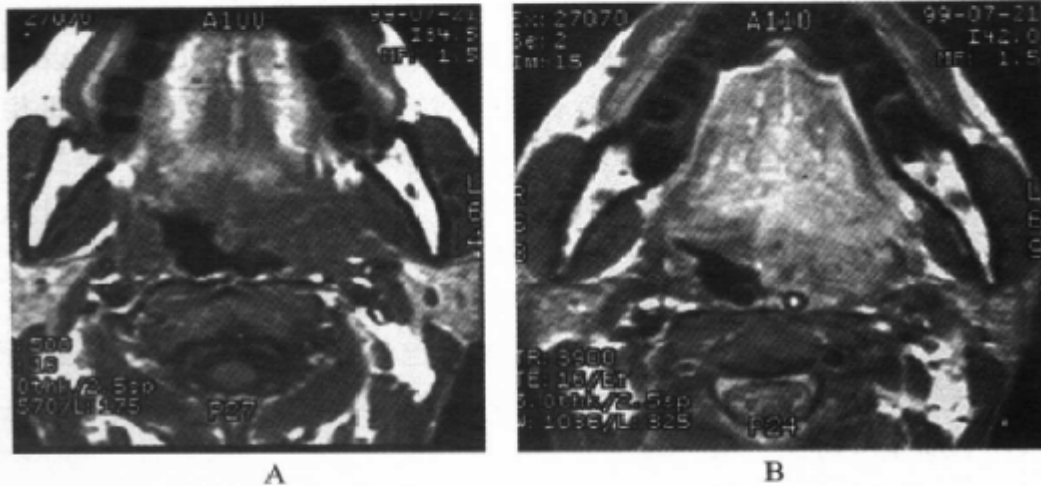


图 6-5-5 舌癌

A. T₁ 加权像:左侧舌根后部膨隆,信号欠均匀; B. 质子加权像:左侧舌体后部边缘模糊的高信号肿块,咽腔受压变窄

【鉴别诊断】

舌癌是口腔癌中最常见的恶性肿瘤,多发生于中老年人,局部疼痛及肿物,舌运动受限影响发音和进食,可出现单侧或双侧颌下、颌下及颈部淋巴结转移。影像改变见舌的密度和形态异常。CT 扫描见舌体或舌根软组织肿块,多于舌肌等密度,舌肌间低密度脂肪间隙受压受侵,舌缘膨隆。注入造影剂后肿块轻、中度强化。但多数由于义齿伪影干扰影响观察。MRI 检查优于 CT,肿块呈长 T₁、长 T₂ 信号,中度强化还可在冠状面及矢状面上观察,了解肿瘤的范围和浸润情况。正常舌黏膜分布有小腺体,可发生舌混合瘤,多为良性,但可恶性变或原发即为恶性,临床舌部短缩变形,运动受限,舌黏膜面正常,影像见病灶相对局限,强化程度较轻,多无颈部肿大淋巴结,可助鉴别。

四、牙龈癌

牙龈癌在口腔癌中列第二位,仅次于舌癌,其病因可能与口腔卫生习惯不良、龋齿和残根等不良牙体以及义齿修复等因素有关。牙龈是包绕牙齿、覆盖牙槽骨的黏膜组织,较牙槽黏膜颜色淡,故与之分界较清。牙龈癌好发于磨牙区,前牙区相对少见,以下牙龈癌多于上牙龈癌。病理上均为鳞状细胞癌,大多数分化良好,恶性程度较低,但少数肿瘤恶性程度较高,早期即可出现颈部淋巴结转移。

好发于40~60岁,男性多于女性。早期为牙痛,牙齿松动,牙龈边缘或牙间乳头糜烂、溃疡或出现颗粒状突起,并逐渐增大向口内突起,形成菜花状或火山口状硬性肿物。肿物也可向深部侵犯,破坏牙槽骨引起牙齿松动脱落。下牙龈癌可侵犯下牙槽神经而出现下唇麻木。病变可继续累及口底、上颌窦、颊部和咀嚼肌,出现严重的开口困难及颊部窦道,为牙龈癌的晚期征象。上牙龈癌可侵入上颌窦,出现涕中带血及面部隆起。约有20%的患者有颈部淋巴结转移,多见于颌下、颌下淋巴结和颈深淋巴结转移。专科查体见病变处牙龈粗糙不平,有不规则形状的溃疡、颗粒状增生或菜花状肿物,质地较硬,触之易出血,局部牙齿松动或脱失。

【影像学表现】

1. X线平片 病变早期可无异常改变。肿瘤侵犯颌骨时,可见牙槽突骨质压迫性吸收或虫蚀样溶骨性破坏,边缘不整模糊,牙硬板消失,相应牙齿可有松动及脱失。

2. CT 平扫时,由于牙龈黏膜与邻近的颊部、舌体等软组织密度相似,常常紧靠在一起难以分辨,因此,早期的牙龈癌不易显示。肿瘤增大后,可在局部形成软组织肿块,密度多数较为均匀,有的肿瘤生长较快,瘤内可出现不规则斑点或片状低密度坏死区,颊部受压膨隆或舌体受压舌根向咽腔突出,两侧不对称。肿块处牙槽骨溶骨性骨质破坏,边缘呈蚕食状(图6-5-6)。增强扫描肿瘤

轻度至中度强化,有助于病灶大小和部位的判断。

3. MRI 由于 MRI 对软组织密度分辨率高于 CT,当肿瘤较大累及范围较广时,可行 MRI 扫描,帮助了解病变向深部侵犯程度。

【鉴别诊断】

牙龈癌为口腔常见恶性肿瘤,中老年人多见,牙痛,牙齿松动及牙龈溃疡和肿物,可有颈部淋巴结肿大。影像检查见牙槽骨溶骨性骨质破坏,形态不整,边缘毛糙。临床诊断较易,影像上需要与下列疾病鉴别:

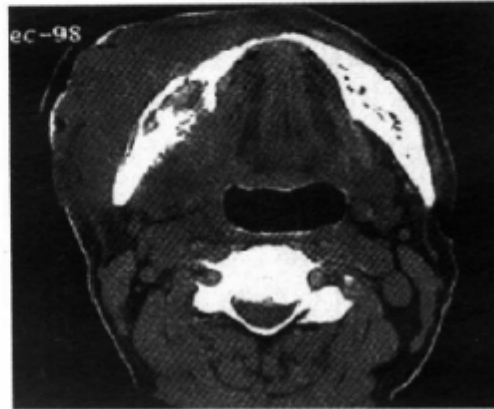


图 6-5-6 牙龈癌

右侧下颌骨磨牙区牙龈软组织肿块,局部分牙槽突骨质溶骨性破坏,边缘虫蚀状

1. 上颌窦癌 上牙龈癌可破坏上颌窦底骨质进入上颌窦内而误为上颌窦癌。上颌窦癌一般以涕中带血为早期症状,继之出现局部胀痛,肿瘤破坏前壁时可出现面部隆起,也可破坏牙槽骨形成口内包块,但黏膜多完好,牙齿脱落较早,影像检查肿块大部分位于上颌窦,骨质破坏明显。而牙龈癌首先以牙龈黏膜肿胀、破坏及硬性肿块为主,牙齿脱失相对较晚,颌骨破坏表现为牙龈区骨质溶骨性缺损,范围及程度均较上颌窦癌为轻。

2. 颌骨骨肉瘤 颌骨最常见的恶性肿瘤,以下颌骨多发,局部疼痛、下唇麻木及颌面部肿块,病变发展迅速。影像检查见颌骨不规则溶骨性骨质破坏,或表现为颌骨内外成骨性致密肿块,骨质破坏可远离牙槽突,且牙龈黏膜多正常。

3. 中心性颌骨癌 早期即可出现下唇麻木或疼痛,牙齿松动或脱失,且为邻近多个牙齿,牙槽窝内可见新生物。影像检查见颌骨髓腔内不规则骨质破坏,与牙龈癌颌骨牙槽突骨质破坏不同,可资鉴别。

五、腭 癌

腭癌是发生在腭部的上皮性恶性肿瘤,病因与吸烟及饮酒等关系较密切。腭部构成口腔的顶部,分为前部固定的硬腭和后方可活动的软腭。硬腭的骨性部分又叫骨腭,由占 2/3 的上颌骨腭突和后部的腭骨水平板支撑,表面衬以黏膜,此黏膜借致密的纤维组织与骨膜紧密相连并牢固地附着在骨的表面,故也称黏骨膜。因此,腭部肿瘤容易侵蚀腭部骨板,引起穿孔蔓延至鼻腔或上颌窦等处。硬腭癌少见,多为腺上皮癌,多见于青壮年人,女性略多。而软腭癌较多见,以中老年人男性居多,病理上多为鳞状细胞癌,恶性程度较高,预后不佳。

早期症状为腭部,局部黏膜粗涩,可伴有吞咽疼痛。查体见腭部不规则形态的溃疡,继之局部可见外生性菜花状或火山口状肿块,质地较硬,有的可有渗血及血痂。肿瘤增大可侵犯邻近的牙龈、鼻腔、上颌窦、咽部或翼腭窝,引起张口困难。腭癌可较早出现淋巴结转移,多发生在颈深上组淋巴结。若癌肿越过中线或侵犯软腭,则可出现双侧颈部淋巴结转移。

【影像学表现】

1. X线平片 软腭肿瘤较大时,侧位片可见软腭体积增大,边缘不平滑,口咽腔狭窄。肿瘤侵犯硬腭时,可见腭部骨质破坏,骨白线不整及缺损。

2. CT 硬腭癌瘤体较小时,常规的横断面扫描不易发现病灶。宜采用冠状面扫描,并嘱患者将舌体下压,使硬腭与舌体之间充满空气,有助于小肿瘤的显影以及腭部骨质侵蚀的显示。软腭癌可见软腭增大,轮廓不整,密度均匀或有斑点低密度坏死区,有的可见较大溃疡,增强扫描轻度或中度强化。肿瘤增大,可进一步侵犯牙龈、扁桃体、舌及口底等软组织,使之变形,但常与正常组织间分界不清;也可向前侵犯硬腭,破坏硬腭骨质,甚至突至鼻腔。颈部淋巴结转移较多见,可单发或多发,结内可有坏死,密度减低,

也可多个肿大淋巴结融合成块(图 6-5-7)。

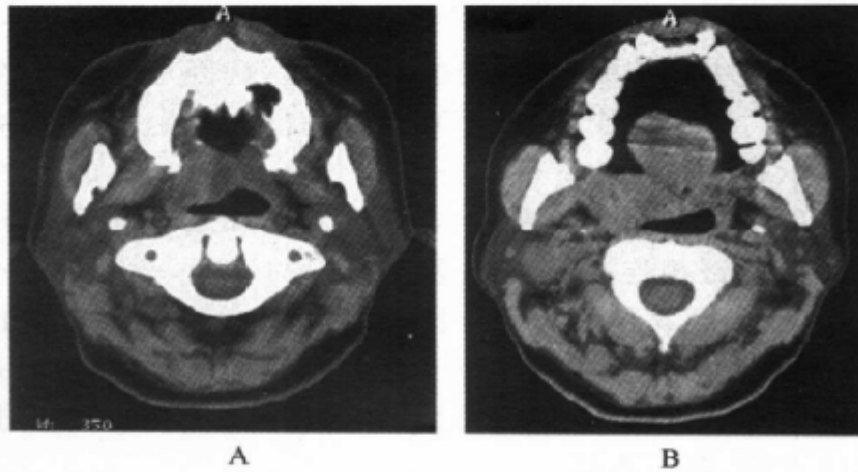


图 6-5-7 腭癌颈部淋巴结转移

- A. 右侧软腭见增大的软组织肿块,向口咽突出使之变形;
B. 右侧颈深上组淋巴结孤立性明显增大,为腭癌淋巴结转移

3. MRI 利用 MRI 软组织密度分辨率比 CT 高的特点,了解腭癌向周围扩散的范围和侵犯的深度,为临床制定治疗方案提供依据。腭癌多呈长 T_1 、长 T_2 信号,病灶内可有出血坏死,使信号多不均匀,增强扫描肿瘤较明显强化,可与正常组织区分(图 6-5-8)。

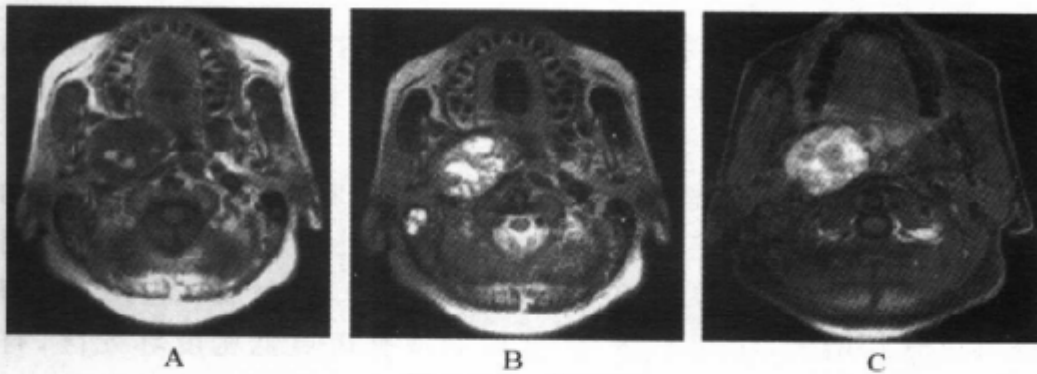


图 6-5-8 软腭癌

- A. T_1 加权像:右侧软腭见信号不均的肿块影,其内有片状高信号出血灶; B. T_2 加权像:肿块信号不均,在略高信号基础上,又见多个斑点状更高信号影,为肿瘤内坏死; C. 增强:肿块实性部分中度不均匀强化,与周围结构分界较清

【鉴别诊断】

腭癌为原发于腭部的上皮性恶性肿瘤,硬腭癌以中年女性多见,软腭癌好发于老年男性。临床以软腭癌多见。症状为局部疼痛、溃瘍及菜花状肿物,可破坏骨腭或牙槽骨,累及鼻腔、牙龈、扁桃体甚至口底,可有颈部淋巴结转移。临床诊断较易,影像检查的目的是了解肿瘤的范围和深度。影像上可见腭部软组织局限隆起或软腭增大,表面不整,部分可见硬腭或牙槽骨骨质破坏及颈部淋巴结转移。CT横断面扫描易漏诊部分肿瘤,可结合冠状面图像进行观察。腭癌需与腭部混合瘤鉴别,后者多为良性,但可恶变,病灶相对局限而规则,密度均匀,局部黏膜正常,骨腭受压边缘整齐,无颈部肿大淋巴结。

六、口底癌

口底癌是发生于口底黏膜上皮的恶性肿瘤,绝大多数为鳞癌,极少数为腺癌。病因可能与吸烟、嗜酒有关,口底白斑也被认为是癌前病变。口底是位于下颌骨内侧下牙龈与舌腹面之间的新月形区域,组成口腔的底部。口腔黏膜覆盖下颌舌骨肌和颊舌骨肌上面,后部被舌系带分为左右两侧,后界止于第三磨牙处。口底癌好发于舌系带旁的前部区域和相当于第一、二磨牙的侧部区域。随着肿瘤的增大,可侵及舌系带及口底深部,还可侵犯下颌骨,引起牙齿脱落和骨质破坏。有将近40%的患者可出现颈部淋巴结转移,接近中线的口底癌可出现双侧淋巴结转移,常见部位为颌下、颌下淋巴结及颈深上组淋巴结。

好发于40~60岁,男性居多。早期表现为口底黏膜粗糙,有颗粒状物,肿物生长迅速,形成质地坚硬的不规则肿块,并可侵犯舌肌和下颌骨等周围结构,出现疼痛、流涎、说话吐字不清及进食困难。临床专科检查双手合诊可触及口底硬性肿块,界限不清。

【影像学表现】

1. X线平片 早期口底癌普通平片不能诊断。当肿瘤增大

时,侧位片可见口底软组织肿胀膨隆;侵犯下颌骨时,见下颌骨皮质破坏,骨质不规则透光,但无硬化缘。

2. CT 口底软组织影肿大,密度较为均匀,有的可见斑点状坏死低密度区,边缘不规整,特别是在颏下颌下脂肪衬托下显示更为清楚(图 6-5-9A)。横断面扫描见口底软组织所占层面增多,行螺旋 CT 扫描矢状面 MPR 重建,可清楚显示口底软组织厚度明显增加。增强扫描肿块轻度强化。下颌骨舌侧缘皮质多有侵蚀,以骨窗显示清楚(图 6-5-9B)。多伴有颈部肿大淋巴结。

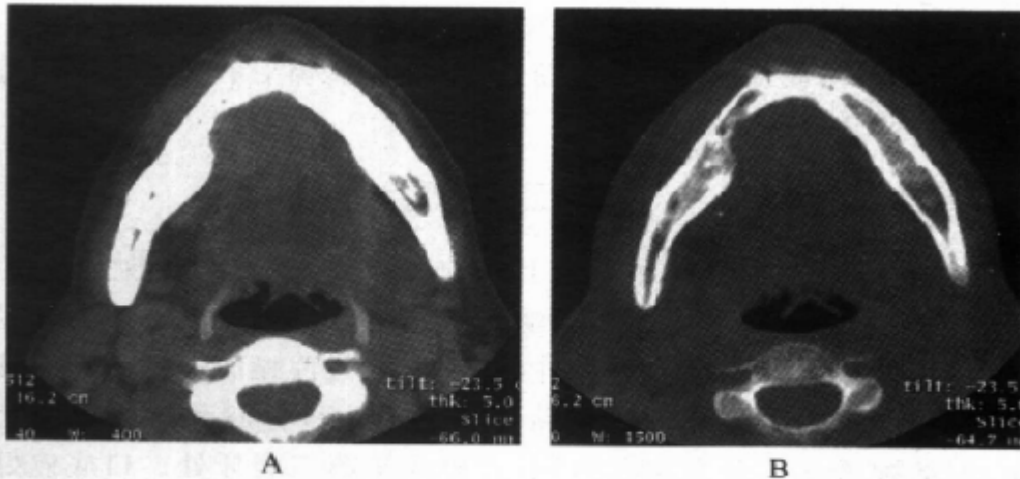


图 6-5-9 口底粘液表皮样癌

A. 软组织窗:右侧口底见境界不清的软组织肿块,同侧下颌骨舌侧缘局限破坏; B. 骨窗:右侧下颌骨舌侧皮质缘骨质破坏

3. MRI 口底癌肿块多呈长 T_1 、长 T_2 信号,增强扫描有强化。对肿瘤侵犯范围的显示优于 CT。下颌骨破坏时,可见低信号皮质中断,但显示轻微的骨质破坏不如 CT。

【鉴别诊断】

口底癌在口腔癌中较为少见,好发于中老年人,出现口底硬性肿块,流涎,发音不清。影像检查见口底软组织肿块,多侵犯下颌骨。需与弥漫性口底炎及口底淀粉样变性等疾病鉴别。

1. 弥漫性口底炎 可为口腔内感染性疾病或颌下颌下淋巴结炎蔓延所致。患者有发热,口底红、肿、热、痛明显,不敢吞咽,血象中白细胞总数增高,血沉加快。影像检查见口底软组织结构轮廓模糊,脂肪间隙网格状密度增高改变,为炎症充血水肿及渗液所致,未见软组织肿块及骨质破坏。

2. 淀粉样变性 被认为是自身免疫性疾病导致蛋白质代谢异常、淀粉样物质沉积于黏膜下所致。青中年女性多见。好发于上呼吸道,也可发生于口底。病程较长,可有口底不适、硬结或肿块。影像检查见口底盘状软组织肿块,境界较清楚,特点为肿块内可有细点状钙化,增强扫描无强化效应,MRI扫描肿块呈低信号。

七、颊 癌

颊癌是原发于颊部黏膜上皮和腺上皮的恶性肿瘤,90%来自黏膜上皮,少量来自黏膜下的小涎腺。病因可能与残根、不良牙体、咀嚼烟叶及白斑等因素有关。颊黏膜构成口腔的侧面,向后止于扁桃体前柱黏膜,上界为龈颊沟。按照解剖部位可将颊黏膜分为上下唇内侧的黏膜、颊黏膜、磨牙后区及上下龈颊沟四部分。颊癌可发生在任何部位,但以上下牙咬合面偏后部最为多见。病理上绝大多数为鳞癌,一半以上肿瘤分化良好,恶性程度较轻。肿瘤大体上有三种类型,即单发癌、多灶中心癌和疣状癌。其中疣状癌为颊癌特点之一,呈分化较好的外生型肿瘤。颊癌淋巴结转移多出现在颌下淋巴结及颈深上组淋巴结,有时也可有腮腺浅部及颊部淋巴结转移。

多见于40~60岁,男性多于女性。早期为颊部疼痛,粗糙不平并有发硬感。病变发展可向口内突出软组织肿块,质地较硬。有的呈局部数个大小不均的颗粒状肿物,有的呈单发肿块,表面较为平整或菜花状,常有牙齿咬合痕迹。肿瘤也可向深层侵犯颊肌及咀嚼肌,引起张口受限。晚期肿瘤破坏软腭、颌骨口角及口底等处,为手术切除带来困难。

【影像学表现】

1. X线平片 平片多无帮助。晚期硬腭或颌骨骨质破坏时，上颌骨正侧位片可见局部骨质溶骨性骨质破坏，边缘毛糙。

2. CT 正常颊部表现为上颌骨牙槽突与下颌骨升支之间的脂肪密度区，由于颊黏膜菲薄，多不能显示。颊癌早期可见黏膜增厚不平，但容易因颊部和舌体接触紧密而显示不清。肿块增大时，可见颊部脂肪低密度区内呈类圆形肿块影，边缘毛糙，密度与肌肉相近，略不均匀，也可见中心坏死密度减低。肿块多向口腔内突出，与正常组织分界较清。增强扫描可见轻度强化效应(图6-5-10)。有的肿瘤可沿颊黏膜侵犯蔓延，使患侧颊部弥漫性增厚及不规则软组织肿块，甚至可穿破皮肤突向面部。可有颌下颌下及颈部淋巴结肿大。

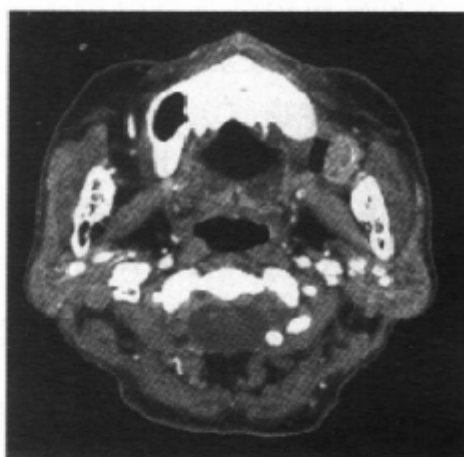


图 6-5-10 颊癌
左侧颊部见椭圆形肿块，表面略不光整，轻度不均匀强化

【鉴别诊断】

颊癌为较少见的口腔癌，临床多有颊部疼痛及肿块，查体多呈向口腔内突出的外生性肿块，质硬，常有咬痕。由于肿瘤多向口腔内侧突出，临床容易发现及检视，进行影像检查的患者相对较少。影像检查见颊部脂肪低密度区内等密度肿块，可边缘毛糙，密度不均。由于病灶与周围结构自然对比较好，密度差别较大，容易发现病灶。颊部其他肿瘤性病变较少见，如恶性淋巴瘤也为颊部的恶性肿瘤，肿瘤质软，密度均匀，病灶可多发，可伴有颈部淋巴结肿大，还可有发热、贫血及肝脾肿大等全身症状，可帮助二者鉴别。

八、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤病因目前尚不清楚。通常分为霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤,后者又分为 T 细胞源性、B 细胞源性及组织细胞源性 3 种。口腔颌面部软组织的恶性淋巴瘤可原发,也可为身体其他部位淋巴瘤播散所致。原发于口腔的恶性淋巴瘤多为非霍奇金淋巴瘤,约占全身非霍奇金淋巴瘤的 10%~20%,可见于扁桃体、舌根、颊部、腭部及牙龈等处,以扁桃体恶性淋巴瘤较为常见。口腔内恶性淋巴瘤病灶可单发,也可多发。

恶性淋巴瘤好发于中青年,早期多并无明显症状,继之出现口腔内单发或多发的软组织肿块,生长迅速,可出现局部疼痛不适,影响咀嚼及吞咽。有的可伴有颈部包块、低热、盗汗、乏力、贫血及肝脾肿大等症状。查体可见突至口腔内的暗红色、质软肿物,扁桃体恶性淋巴瘤可见咽侧壁膨隆,咽腔狭窄。

【影像学表现】

1. X 线平片 平片检查多无帮助。

2. CT 扁桃体恶性淋巴瘤见口腔侧壁软组织膨隆,其内见密度较均匀的软组织肿块,口腔侧壁黏膜光整,咽腔变窄,增强扫描肿块轻度强化。颊部、舌根及腭部的恶性淋巴瘤可见局部肿块或口腔软组织不对称。由于恶性淋巴瘤基本由肿瘤细胞聚集所致,成分较单一,故平扫肿块密度较均匀,境界清楚,轻度强化为恶性淋巴瘤典型的 CT 改变(图 6-5-11)。可同时伴有颈部淋巴结增大,多累及单个或多个淋巴结。

3. MRI 口腔软组织结构较多, MRI 具有更高的软组织密度分辨率,有助于肿瘤部位和范围的确定。恶性淋巴瘤肿块多呈均匀的略长 T_1 、长 T_2 信号,有时也可为等信号,增强扫描轻度强化。

【鉴别诊断】

恶性淋巴瘤在口腔内多为非霍奇金淋巴瘤,可单发或多发,好发生于扁桃体、舌根及颊部等处。临床局部可有质软的软组织肿

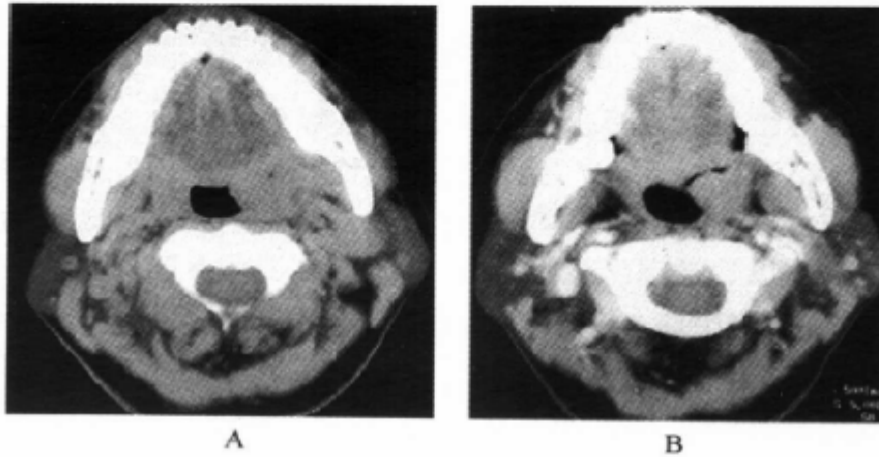


图 6-5-11 恶性淋巴瘤

A. 平扫:左侧扁桃体增大向口腔内突出,密度均匀,左侧颈部见肿大淋巴结; B. 增强:增大的扁桃体轻度均匀强化,表面不光整

块,还可出现全身症状如发热、贫血及肝脾肿大等。影像检查恶性淋巴瘤以密度均匀,轮廓清楚,轻度强化为特点。需要与相应部位的癌肿鉴别,如扁桃体癌、舌根癌、腭癌及颊癌等,病灶单发,形态不规则,境界不清,多浸润生长,有的还可见较大的溃疡,影像检查信号不均匀,增强扫描强化程度大于恶性淋巴瘤。

参 考 文 献

- 1 郑麟蕃,张震康,俞光岩.实用口腔科学.北京:人民卫生出版社,2000
- 2 王文崔,王贤淑.临床颌骨外科学.北京:北京医科大学中国协和医科大学联合出版社,1995
- 3 何望春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998
- 4 邹兆菊,马绪臣.口腔颌面医学影像诊断学.北京:人民卫生出版社,1997
- 5 周康荣.胸部颌面部 CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 6 李传亭,沈天真,孙兮文,等.口咽部肿瘤的 MRI 诊断.中华放射学杂志,

1998;32(3)

- 7 解雪涛,邱蔚六,袁文化.放射性骨坏死微血管铸型的动物实验.中华口腔医学杂志,1999;01
- 8 Chin R, Fisher R J, Smee R I. *et al.* Oropharyngeal cancer in the elderly. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1995;32;1007

第七章 涎腺

第一节 涎石病

涎石病是指发生在腮腺、颌下腺、舌下腺及小涎腺的腺体以及导管内的结石,并引起唾液分泌受阻继发涎腺炎症改变的一系列病症。涎石是由于脱落上皮细胞、异物和细菌等为核心,磷酸钙等无机盐类及有机物长期沉积而形成。绝大多数发生于颌下腺,约占涎石病的80%。单发多见,男性多于女性,多见于40~50岁年龄组,儿童少见。病程长短不一。较小的涎石常无明显症状;当涎石较大,引起唾液流出受阻时才有腺体肿胀、疼痛,最常见症状是进食性腺体肿胀、局部疼痛,有时疼痛剧烈,进食后症状缓解。常合并慢性阻塞性涎腺炎,腺体肿胀,有压痛,导管开口有脓汁流出。

【影像学表现】

1. X线平片 平片检查是确诊涎腺结石的重要手段。涎石常为阳性结石,多为单发,但也可多发,大小差异较大。位于导管内呈梭形、长柱形或不规则形。普通X线平片多能显示,表现为涎腺及导管走行区域圆形、卵圆形或柱状致密影。颌下腺结石位于导管后段者用颌下腺侧位投照;腮腺结石可将胶片置于口内颊部投照,结石与导管位置一致,密度较均匀或呈层状,与不规则点状钙化的分布区域较容易鉴别。

2. 造影 阴性结石平片不能显示,可行涎管造影,不但能显示结石的有无,还可以借助了解涎腺导管。涎管不完全阻塞时,充盈期见导管内圆形或卵圆形充盈缺损,其后方主导管扩张,造影剂排空迟缓;涎管完全阻塞时,则造影剂进入至结石处受阻,导管杯口状梗阻。

3. CT 能清楚显示大涎腺如腮腺及颌下腺的形态、边缘及增强前后的密度变化,虽然涎腺导管不能直接显示,但可发现导管行经区域及涎腺内阳性结石,以颌下腺多见,可呈条状、梭形或不规则形高密度灶。当合并有涎腺急性炎症时可见腺体肿胀,体积增大,密度增高,轮廓不清,周围脂肪间隙因水肿渗出呈模糊的密度增高网织影,增强扫描强化明显(图 7-1-1)。长期的慢性炎症可导致患侧涎腺不同程度纤维化,体积缩小(图 7-1-2),增强扫描轻度或无强化。

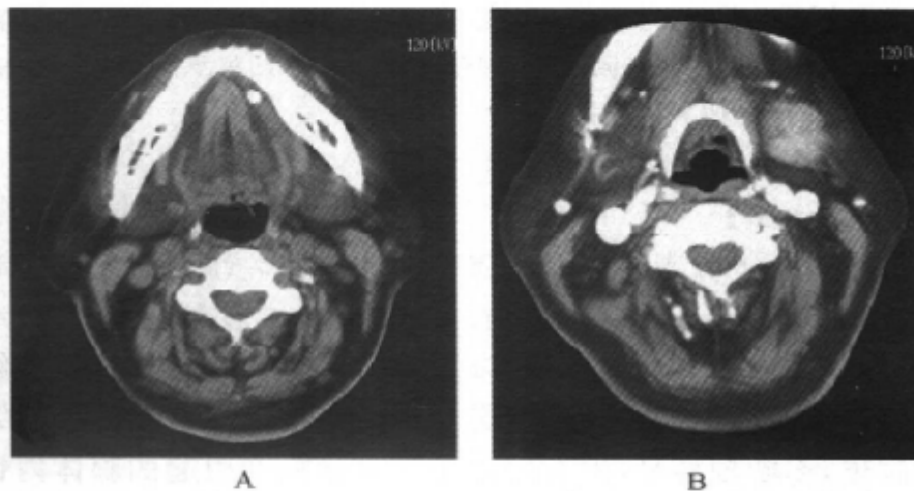


图 7-1-1 颌下腺结石

- A. 左侧颌下腺导管前部圆形结石,颌下腺增大,密度增高;
B. 增强扫描增大的颌下腺强化明显

4. MRI 显示涎石不敏感不如 CT 显示好,但可显示涎腺大小及信号,对涎腺肿瘤鉴别很有帮助。

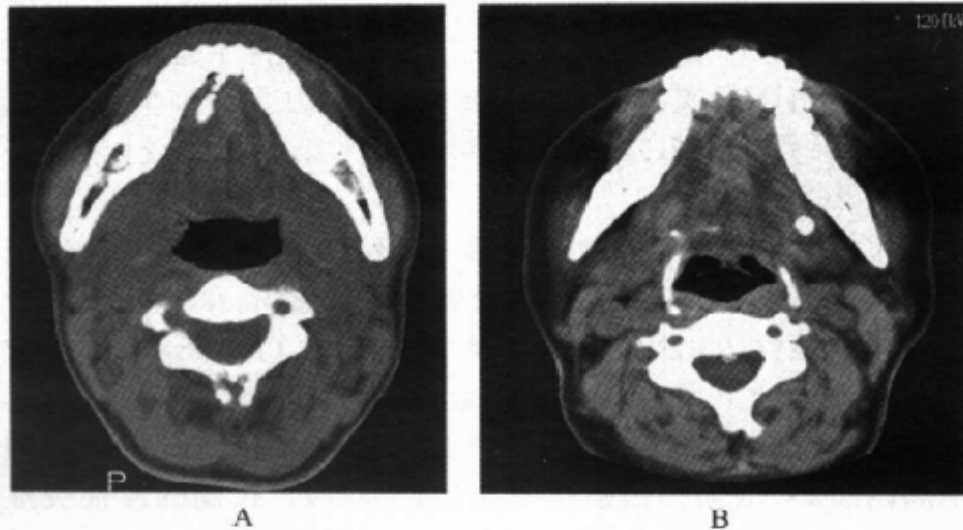


图 7-1-2 颌下腺结石

A. 右侧颌下腺导管近开口处三枚圆形和条状高密度结石,同侧颌下腺略增大; B. 左侧颌下腺萎缩,腺体前方见黄豆大的高密度结石,腺体后方脂肪间隙增宽

【鉴别诊断】

涎腺结石多表现为进食后腺体肿胀疼痛。结石可发生于腺体内,也可发生于导管内,阳性结石可见条状、梭形高密度影,边缘光整,平片多可显示,但以 CT 扫描显示更为清楚,并能同时了解涎腺改变。阴性结石需要涎管造影,呈条状、结节状充盈缺损。结合临床病史,诊断较容易,但有时需要与其他病变引起的腺体内钙化及腺体增大鉴别。

1. 颌下淋巴结结核 颌下淋巴结结核可出现钙化,平片也可表现为高密度影,须与涎石相鉴别,颌下淋巴结结核钙化多不在导管走行区,在颌下腺前部多见,并且无进食性肿胀,造影时无导管扩张,且患者多有肺结核或其他部位结核史,结核菌试验阳性。而颌下腺结石多在腺管走行区,并有明显的进食性涎腺肿胀、进食后

逐渐缓解的典型症状。两者不难鉴别。

2. 舌下腺肿瘤 舌下腺肿瘤由于好发于口底前部,可以压迫或侵犯颌下腺开口,导致颌下腺引流不畅,出现进食性腺体肿胀等症状,易与颌下腺结石混淆,舌下腺肿瘤无进食性肿胀,疼痛较为明显,影像检查仅见舌下腺区软组织肿块,无阳性结石,造影可能有相应部位主导管受压移位,亦无阴性结石。

第二节 炎 症

一、急性化脓性涎腺炎

急性化脓性涎腺炎为涎腺内短期大量致病菌侵入,所导致的腺体急性化脓性感染。主要发生在较大的涎腺内,如腮腺和颌下腺,临床上较慢性炎症少见。病原菌多为金黄色葡萄球菌、链球菌,革兰阳性菌或肺炎双球菌。多见于儿童和患有严重的全身性疾病的成年人,常为经腺管逆行感染,也可经血行感染或涎石堵塞所致,也可为慢性涎腺炎症的急性发作。

常为单侧发病,起病较急,发展迅速。早期症状轻,腺体有轻微疼痛、肿大和压痛,随着病情发展受累腺体可因炎性渗出而肿大,向化脓性炎症发展,腺管内可有脓汁流出,有的可形成脓肿,继而腺体组织坏死,疼痛加剧,涎腺部位肿胀明显,患者可有高热、寒战及周身不适,末梢血象白细胞明显升高。查体见患侧腮腺区膨隆,皮肤红肿,压痛明显,挤压腮腺可于口腔内腮腺导管开口处见有脓汁流出。

【影像学表现】

1. X线平片 主要用于寻找可能的病因,排除涎腺结石和颌骨骨髓炎。否则,诊断的作用不大。

2. CT 急性化脓性腮腺炎可见腺体轮廓模糊,弥漫性肿大,向皮肤表面隆起,并可向咬肌表面延伸,使两侧面部明显不对称。

早期腺体密度稍增高,后期水肿则密度减低,形成脓肿时,可见斑点状或空洞状低密度坏死液化区。邻近颈深筋膜增厚,皮下脂肪内可见条索或网格状密度增高。增强扫描腮腺弥漫性强化,强化程度较高(图 7-2-1)。

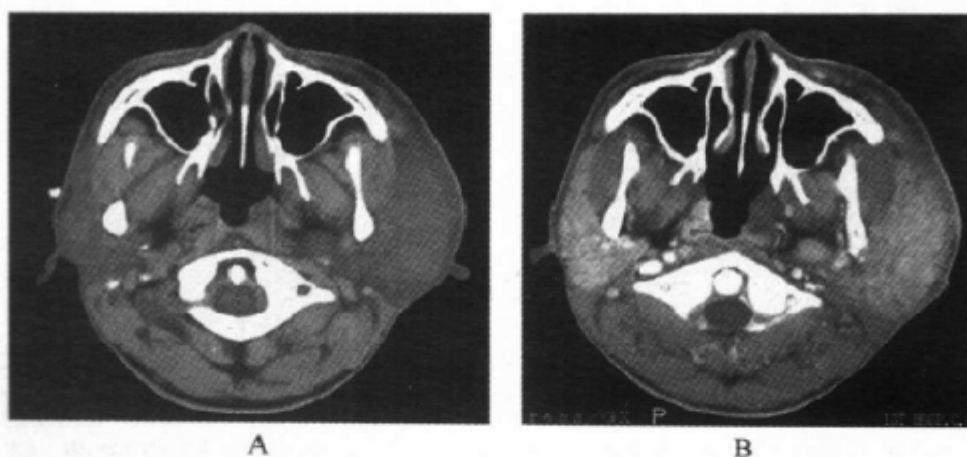


图 7-2-1 急性腮腺炎

- A. CT 平扫:左侧腮腺弥漫性肿大,轮廓模糊,皮下脂肪受累;
B. 增强扫描:左侧腮腺及皮下脂肪强化较明显

急性化脓性颌下腺炎可见颌下腺肿大,密度减低,轮廓模糊不清,有的可以发现腺体内或导管走行区域有高密度的阳性结石。由于颌下腺周围脂肪丰富,正常为较均匀的低密度,当颌下腺炎时,可见脂肪组织充血水肿或有炎性渗出,其内见弥漫性网格或条索状密度增高改变。增强扫描颌下腺呈中度弥漫性强化,有时脂肪间隙内也见有条状强化(图 7-2-2)。

3. MRI 急性炎症典型表现为整个腺体弥漫性肿大,腺体的 T_1 和 T_2 弛豫时间延长, T_1 加权像呈低信号, T_2 加权像呈高信号,邻近颈深筋膜增厚,周围结构伴有充血水肿改变,呈较弥漫的长 T_1 、长 T_2 信号。增强扫描患侧涎腺见弥漫性强化。急性腮腺炎时,在 T_2 加权像上,于高信号的腺体背景衬托下,面后静脉位置正

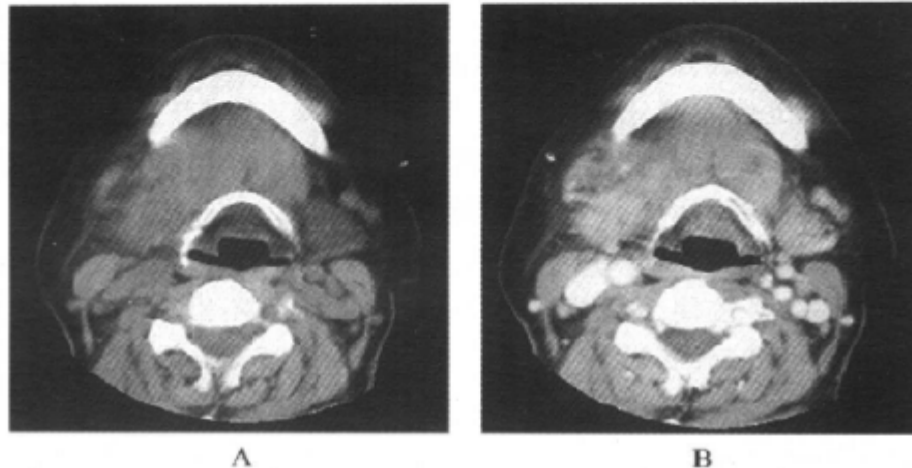


图 7-2-2 急性颌下腺炎

A. CT 扫描:右侧颌下腺边缘模糊不清,密度增高,周围脂肪间隙模糊,有索条影,左侧颌下腺清晰可见; B. 增强扫描:右侧颌下腺中度强化,腺体增大,周围有粘连,轮廓毛糙

常,多呈圆点状流空信号影位于下颌骨后方,注意此血管位置和形态的改变,可帮助与腮腺肿瘤性病变鉴别。

【鉴别诊断】

急性化脓性涎腺炎容易发生在较大涎腺,如腮腺和颌下腺。单侧发病,起病快。症状为局部疼痛肿胀,压痛明显,形成脓肿时,触诊有波动感。白细胞总数及中性粒细胞分数明显增高。影像检查典型改变为腺体弥漫性肿胀,轮廓模糊,腺体密度减低及虫蚀状坏死灶,有的腺体内或导管走行区见阳性结石,周围多有水肿或液性渗出,增强扫描腺体弥漫性强化。急性化脓性涎腺炎需要与流行性腮腺炎及涎腺肿瘤鉴别:

1. 流行性腮腺炎 为腮腺炎病毒感染引起的传染性疾病。多见于儿童,有传染接触病史,多双侧腮腺受累,可伴有其他系统侵犯,如其他腺组织和神经系统、肝、肾、心脏和关节等处,10岁以上男性儿童可累及睾丸。临床上有发热,头痛,咽痛及全身不适,

典型改变为双侧腮腺肿胀,但导管开口无脓汁流出。血象白细胞总数正常或稍低,分数中以淋巴细胞增多为主,血清测定补体结合及血凝抑制抗体有显著增高,唾液中可分离到病毒。影像上双侧腮腺弥漫性肿胀,周围脂肪有水肿,与急性化脓性腮腺炎相似,主要依靠发病年龄、病史及实验室检查来区别。

2. 涎腺恶性肿瘤 腮腺恶性肿瘤也可使腮腺增大,局部皮侧隆起,并且进展较快,但多无炎症表现,白细胞不高,局部触诊为质硬、固定的肿块,且无明显压痛。影像检查见涎腺内肿块影,有的周边还残留部分正常腺体,肿块形态不规则,与正常腺体境界不清,常有较明显坏死液化,腺体周围组织可受侵犯,但无明显肿胀模糊改变,腺体旁或颈深组可见肿大淋巴结,腮腺肿瘤常压迫面后静脉移位或包绕变细,可资鉴别。

二、慢性阻塞性涎腺炎

慢性阻塞性涎腺炎为临床最常见的涎腺炎症,多因结石、结核、结节病、放射菌病及异物等原因造成导管狭窄,涎液引流不畅,引起腺体反复肿胀,炎症迁延反复发作,腺管系统扩张变形而形成慢性炎症。以涎腺结石所致最多见,腺体炎症早期肿大,晚期因纤维化而萎缩。涎腺结核多累及单侧腺体,而结节病往往是双侧腺体受累。

临床上多见于中年人,男女发病率大致相同。涎腺肿胀多与进食有关,进食后肿胀明显加重,伴有疼痛,餐后症状减轻。导管口可有红肿,挤压腺体可见导管口流出脓汁。

【影像学表现】

1. X线平片 对疑有腮腺结石引起的慢性阻塞性炎症,平片检查的目的是查找有否阳性结石,若怀疑结石位于腮腺主导管前段者需拍主导管侧位片;若怀疑腮腺后部或腺体内结石可拍腮腺鼓腮后前位片,可发现阳性结石。

2. 造影 主要行腮腺和颌下腺导管造影,可找出阻塞的原因

如结石、异物和狭窄等,可发现平片不能显示的阴性结石。慢性涎腺炎导管造影可显示导管系统有腊肠状扩张,或粗细不均边缘不整,有的末梢导管呈球状扩张,还有的小叶间导管呈串珠状或局部阶段性不规则扩张。正常情况下,造影后 5min 造影剂应全部排出。但慢性涎腺炎时,造影剂排空延缓(图 7-2-3)。

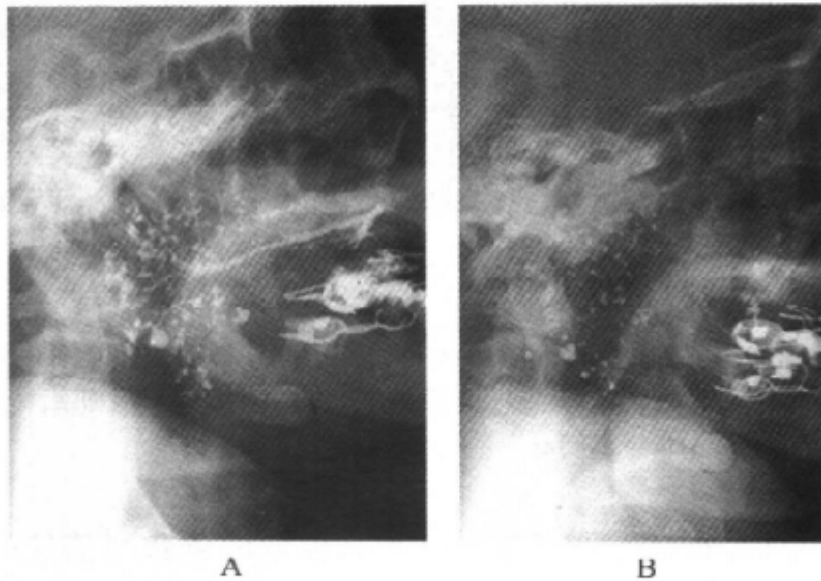


图 7-2-3 慢性腮腺炎

A. 左侧腮腺主导管近开口侧上缘毛糙,腺体内多个大小不均的球状扩张; B. 5min 后左侧腮腺导管内造影剂仍未排空

3. CT 慢性腺涎炎常见腺体变形,体积缩小,密度增高。在部分病例可见腺体或导管走行线路内有点状、条状的高密度影,可提示导管内结石,腺体周围的脂肪间隙模糊,颈深筋膜增厚(图 7-2-4)。并发脓肿时常可见到低密度脓腔。涎腺导管造影时 CT 图像上可显示慢性阻塞性涎腺炎的导管扩张、边缘不整。

4. MRI 慢性涎腺炎因纤维增生和脂肪浸润程度不一,而表现为不同程度的混杂信号,慢性阻塞性导管扩张,可呈圆点、条状长 T_1 、长 T_2 信号,腺体体积缩小, T_2 加权像信号稍增高或者略减

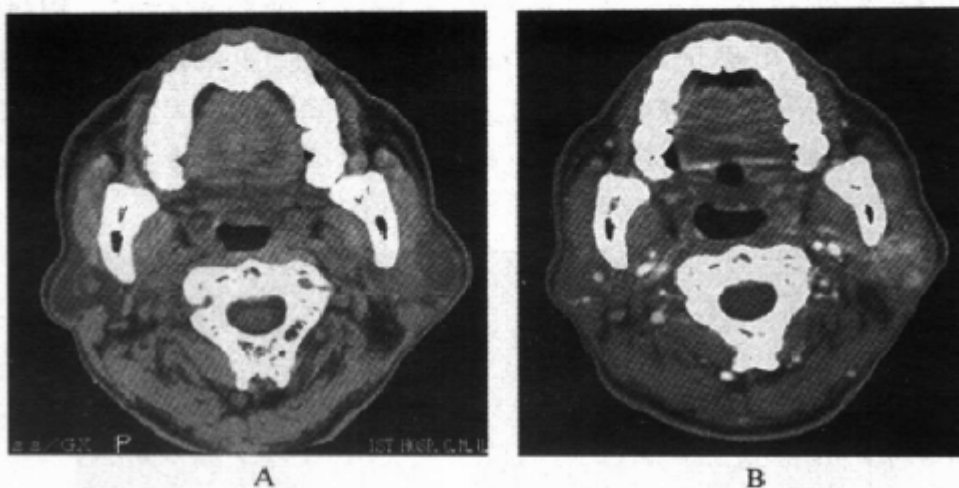


图 7-2-4 慢性腮腺炎

A. CT平扫:左侧腮腺略肿大,腮腺浅部内见模糊片状密度增高影,咬肌后缘轮廓欠清; B. 增强扫描:腮腺内病灶和咬肌后缘轻度强化,皮下脂肪水肿不明显

低(图 7-2-5),有时可见涎腺导管扩张形成的条状高信号(图 7-2-6)。增强扫描腺体轻、中度强化,但扩张的导管不强化。合并脓肿时 MRI 较 CT 敏感,表现为长 T_1 、长 T_2 信号脓腔,但涎腺内结石的显示 MRI 不如 CT。

【鉴别诊断】

慢性阻塞性涎腺炎临床较常见,由于各种病因造成导管狭窄,涎液引流不畅,继发感染所致。涎腺结石最多见。多在进食后出现涎腺肿胀、疼痛,餐后逐渐缓解,反复发作。影像上可见腺体或导管内结石,腺体肿胀,轮廓模糊,后期腺体萎缩变小等改变。

1. 涎腺恶性肿瘤 涎腺恶性肿瘤多表现为腺体内软组织肿块,边缘不光滑,密度不均匀,增强扫描有强化效应,周围结构可受压变形及受侵,可有腺体旁及颈部淋巴结肿大。而涎腺炎症状反复发作,时好时坏,涎腺改变呈弥漫性,急性期腺体肿大,慢性期萎

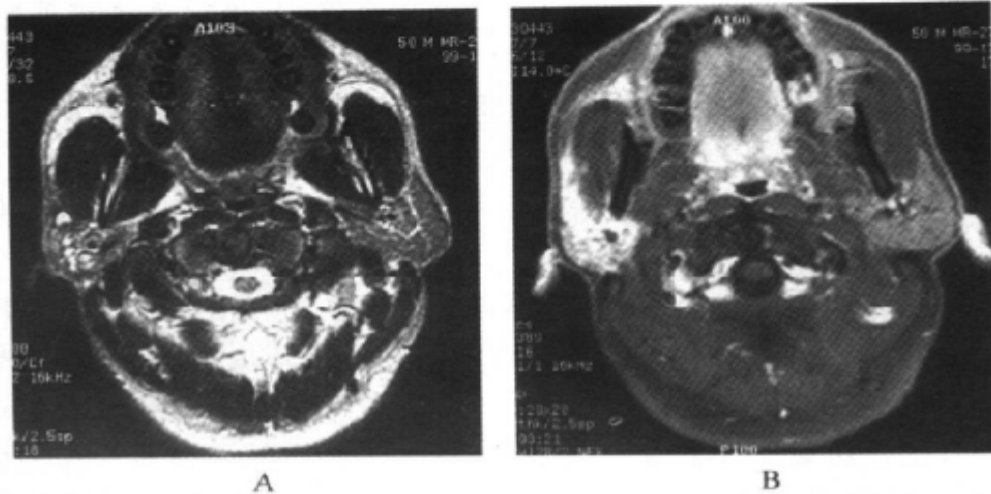


图 7-2-5 慢性腮腺炎

A. T₂加权像:右侧腮腺体积略缩小,腺体信号增高,其内见斑点状长 T₂信号 B. 增强扫描:右侧腮腺弥漫性强化,面后静脉无移位变形

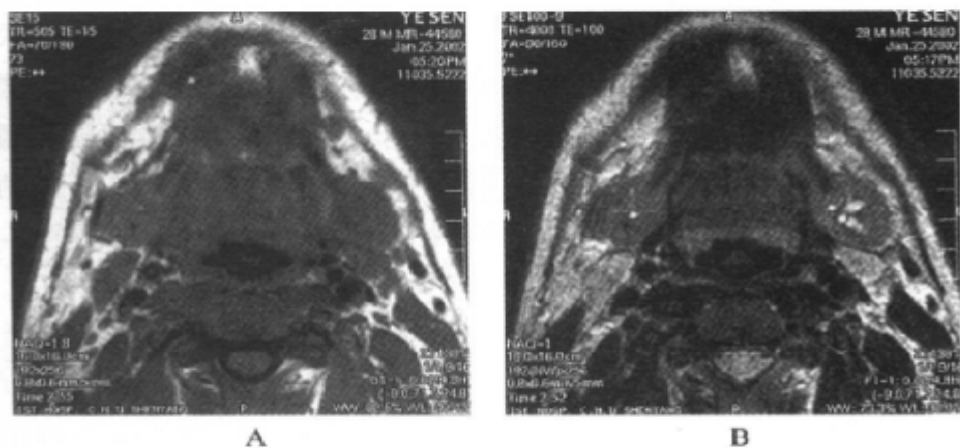


图 7-2-6 慢性颌下腺炎

A. T₁加权像:左侧颌下腺信号略减低; B. T₂加权像:左侧颌下腺信号稍高,其内见圆点、条状长 T₂信号影,为扩张的颌下腺导管

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

缩,有的可见腺体或导管结石,管口有脓汁流出,不难与肿瘤鉴别。

2. 涎腺良性淋巴上皮病 即 Sjögren 综合征。此病有时需与慢性腮腺炎症鉴别。腮腺淋巴瘤及淋巴上皮病临床上女性明显多于男性,好发于 40~50 岁的中年女性。腺体多呈对称性肿大,常常有双侧泪腺受累。临床上一般无感染或手术病史。淋巴瘤一般位于腮腺的下极或边缘部分,CT 表现为双侧腮腺对称性肿大,密度增高,边缘清晰,其间可有小囊状透光,常伴有泪腺增大。MRI 信号均匀, T_1 呈低信号, T_2 呈低或等信号。增强时肿块在 T_1 加权像呈高度不均匀强化。导管造影可见腮腺导管扩张和排空功能迟缓,有的仅可见主导管及分支导管显影,末梢导管不显示。而慢性腮腺炎导管造影无此现象,在 CT 图像上表现为腺体纤维增生和腺周脂肪间隙模糊,筋膜增厚。

3. Sjögren 综合征 需与慢性阻塞性腮腺炎鉴别。Sjögren 综合征患者以口干、眼干及结缔组织病为主要症状,可有不明原因腮腺或泪腺反复肿胀史,多累及双侧腮腺,腮腺造影见末梢导管点状及球状扩张,CT 检查见腮腺肿大,密度不均,可见多个泡状液性低密度灶,有的还可见多个散在点状钙化影;而慢性阻塞性腮腺炎多与进食有关,餐后症状缓解,无口干、眼干及结缔组织病,腮腺造影见主导管及分支导管首先受累,粗细不均,然后才出现末梢导管点状扩张,CT 扫描腺体内及导管常有结石,腺体萎缩变小,可帮助鉴别。

第三节 Sjögren 综合征

Sjögren 综合征也称舍格伦综合征,为少见的涎腺弥漫性淋巴组织增生性病变,1933 年由瑞典眼科学家 Henrik Sjögren 首先描述。目前认为本病是多系统慢性自身免疫性疾病,可能与遗传、病毒感染等因素有关。病变可损害诸多器官,尤其好发于腮腺,两侧涎腺和泪腺的对称性受累为 Sjögren 综合征典型表现,主要包括

眼角膜结膜、口腔黏膜以及鼻道和生殖道黏膜,常伴有结缔组织病,如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮、进行性系统硬化病和多发性肌炎等。若仅有泪腺和涎腺受损,则称为口干眼干综合征或干燥综合征。病理上泪腺、涎腺实质内见淋巴细胞和浆细胞浸润,导管上皮过度增生,腺泡萎缩,腺液分泌减少,有的由于导管狭窄或闭塞引起腺泡扩大,腺实质结缔组织增多。

好发于40~50岁女性,男女发病比率为1:9。病程较长。典型症状为双侧腮腺和泪腺无痛性肿大,双侧对称或不对称,有时可合并感染使腺体有反复的增大及缩小。眼泪少,眼部异物感、摩擦感及烧灼感,反复发生角膜炎和结膜炎;口腔干燥、味觉失常、咀嚼和吞咽困难。可同时伴有结缔组织病临床改变,如关节疼痛、肿胀及活动受限等。查体见泪腺和涎腺肿大,质地较韧,表面不平或有结节,腺体与周围组织结构无粘连,角膜上有黏液丝或上皮带,荧光素和玫瑰红染色显示角膜上皮失去活性。

【影像学表现】

1. X线平片 普通平片帮助不大。腮腺造影可见主导管改变不明显或边缘不整,分支导管变细甚至闭塞,末梢导管可有扩张,呈点状、球状或者融合呈雪花状,造影剂排空延迟。

2. CT 泪腺和涎腺肿大,涎腺以腮腺最为多见,可双侧对称,也可不对称。平扫显示腺体弥漫性肿大,但基本保持正常时的形态,腺体内密度不均,可见散在分布的、直径3mm以下的点状低密度影,以增强扫描显示的更加清楚,有的可有点状钙化,为Sjögren综合征的典型改变(图7-3-1A、B)。

3. MRI 平扫即可见双侧腮腺肿大,轮廓清楚,信号不均,尤其T₂加权像可见腺体内散在圆点状高信号影(图7-3-1C、D)。增强扫描时T₁加权像呈不均匀强化为特征性表现。

4. US 腺体肿大,回声减低且不均匀,其内可见小圆形低回声区及强回声,后方有声影。

5. 核素扫描 核素摄取和排泄功能低下,腺体显影浅淡,边

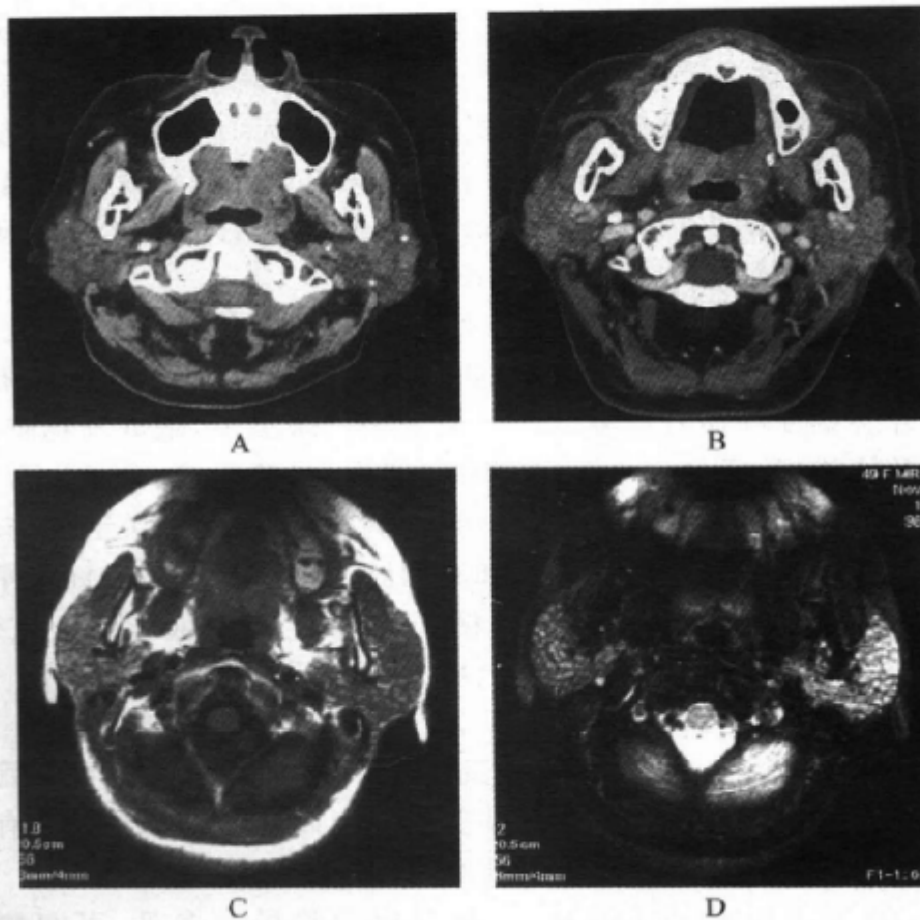


图 7-3-1 Sjögren 综合征

A. CT 平扫: 双侧腮腺肿大, 密度不均, 可见散在小点状低密度影, 并有数个点状钙化; B. 增强扫描: 双侧腮腺轻度不均匀强化, 腺体内点状低密度显示得更为清楚; C. T₁ 加权像: 双侧腮腺信号不均匀, 以左侧明显, 腺体内散在点状低信号; D. T₂ 加权像: 双侧腮腺内散在点状高信号, 左侧腮腺肿大明显

缘尤甚; 腺体内可见点状、球状扩张; 核素排空延迟。

【鉴别诊断】

Sjögren 综合征为自身免疫性疾病, 好发于中老年女性。症状为眼干、口干及结缔组织病, 多为双侧发病, 无痛性涎腺及腺腺体

肿大,尤好发于腮腺。影像表现为泪腺及涎腺肿大,密度不均,腺体与周围结构无粘连,界限清楚。腮腺内常有散在囊泡影,并可见多个散在钙化点。腮腺造影末梢导管扩张,核素扫描见摄取和排泄功能减退。由于腺体有增大并可反复,应注意和以下疾病鉴别。

1. 腮腺肿瘤 多发生于一侧腺体肿大。良性肿瘤居多,表面光滑;恶性肿瘤短期内腺体明显肿大,质地硬,界限不清,可有腺体周围及颈部淋巴结转移。腮腺造影见主导管扭曲,分支导管抱球状或紊乱中断,CT及MRI扫描清楚可见腺体内肿块。临床无眼干及口干症状,结合影像学检查可与 Sjögren 综合征鉴别。

2. 腮腺慢性炎症 多单侧发病。腺体反复肿大,挤压腺体导管开口可见脓性分泌物,腮腺造影见主导管扩张不整或末梢导管点状扩张,导管结石者可见圆形充盈缺损。CT扫描腺体增大,后期腺体萎缩,增强扫描强化不明显,有时可以发现腺体或导管阳性结石。

第四节 肿 瘤

涎腺肿瘤是头颈部常见的肿瘤,以上皮性肿瘤占大多数,而间质组织来源的肿瘤相对少见。涎腺既包括较大的涎腺,如腮腺、颌下腺及舌下腺,也有较小的涎腺,分别为腭腺、唇腺、颊腺、舌腺、口底小涎腺和其他小涎腺,以腮腺、颌下腺及腭腺的肿瘤最为多见。大涎腺肿瘤以良性肿瘤居多,少数为恶性肿瘤或为良性肿瘤恶变所致;而小涎腺肿瘤以恶性多见。

一、多形性腺瘤

多形性腺瘤起源于具有多向分化潜能的上皮细胞,因上皮细胞形态多样,被称为多形性腺瘤,又由于肿瘤组织内既含有上皮,也含有间叶成分,故常称作混合瘤。肿瘤多来源于唾液腺上皮,它的特点是除含有肿瘤性上皮组织外,还含有黏液样物质及软骨样

组织。多形性腺瘤是涎腺肿瘤中最常见的一种,约占全部涎腺病变中的80%,好发于腮腺的浅部,约占85%左右,其次为腮部及颌下腺。多为单发。肿块常位于腮腺浅部,呈结节状膨胀性生长,常有厚薄不一的包膜,包膜可完整,但也有不完整甚至完全缺失者。肿瘤内可有囊变,含褐色、草绿色或无色透明液体。

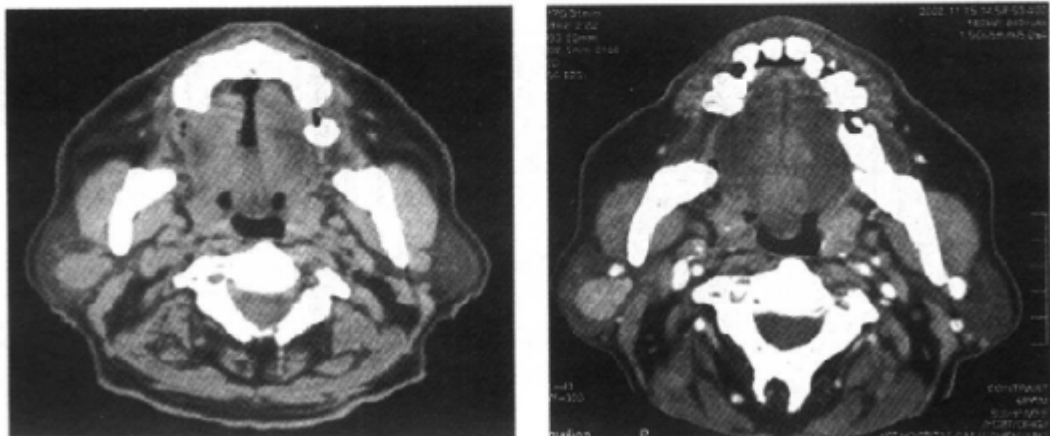
女性多见,可发于任何年龄,但40~50岁为发病高峰。病变发展缓慢,病程可达几年甚至十数年,常在无意中或体检时发现,为无痛性光滑坚实的肿块,大小不一,可由1cm大小至10多厘米,多数在3~5cm。肿块可移动,无压痛,边缘清楚,硬度不一,囊变处触之有波动感。一般不引起面神经麻痹。切除不彻底,术后易复发。当肿块增大迅速、粘连固定以及出现疼痛或面瘫时,应可疑有恶变。

【影像学表现】

1. X线平片 平片一般无阳性发现,X线造影摄片表现为涎腺有轮廓清楚的充盈缺损,边缘锐利,病变周围腺体导管受压移位或弯曲。病变位置较深时腺管可弯曲形似手掌抱球形,受压移位的导管粗细均匀,管壁光滑整齐无破坏中断现象。

2. CT 多形性腺瘤表现为边界清楚的圆形或类圆形肿块,少数可为分叶状或不规则形,肿瘤体积较小时,病灶可完全位于腮腺实质内;肿瘤增大可占据整个腮腺,甚至形成位于一侧的巨大肿块。平扫时多数肿瘤为均匀的软组织密度,CT值在30~45Hu,有时肿块可有囊变呈水样密度,个别瘤内也可有点、条状钙化影。增强扫描肿瘤轻度至中度强化,(图7-4-1、7-4-2)可见到颈外动脉及面后静脉等涎腺区血管移位征象,有时肿瘤可推移邻近结构如颈动脉鞘及咽旁间隙移位。

3. MRI 多形性腺瘤病灶较局限,周围界限清楚,在T₁加权像为低信号,质子密度加权成像时大多为等或高信号,少数为低信号,由于肿瘤内所含的间质成分多少不一,故信号强度不均。T₂加权像多为高信号,少数为等信号。肿瘤内有囊变时,MRI显示



A B

图 7-4-1 腮腺多形性腺瘤

A. CT 平扫:右侧腮腺浅部见类圆形软组织密度肿块,密度均匀,边缘清楚; B. 增强扫描:肿块弥漫性轻度强化

较 CT 敏感,多数能见到高信号肿块中有斑点状更高信号影。增强扫描肿瘤多有强化,呈轻度到中度强化(图 7-4-3)。由于大多数人腮腺内含有较多脂肪组织,为避免增强后的肿块与正常腮腺信号相似不易分辨,因此,宜采用去脂增强技术。

【鉴别诊断】

多形性腺瘤为涎腺最多见的良性肿瘤,以腮腺、腭部和颌下腺好发,其中腮腺占绝大多数。以中年女性多见,多在无意中发现腮腺内肿块,质韧,活动,无压痛,肿块生长缓慢。影像特点为腮腺内单发类圆形肿块,轮廓清楚,密度均匀,有的可有囊变,轻度至中度强化。诊断较容易,但有时需与下列疾病鉴别:

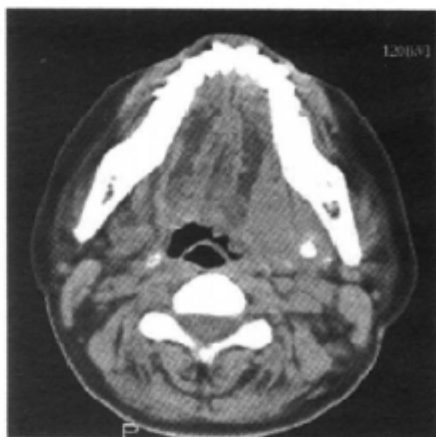


图 7-4-2 颌下腺多形性腺瘤

左侧颌下腺体积明显增大,轮廓模糊,其内可见钙斑

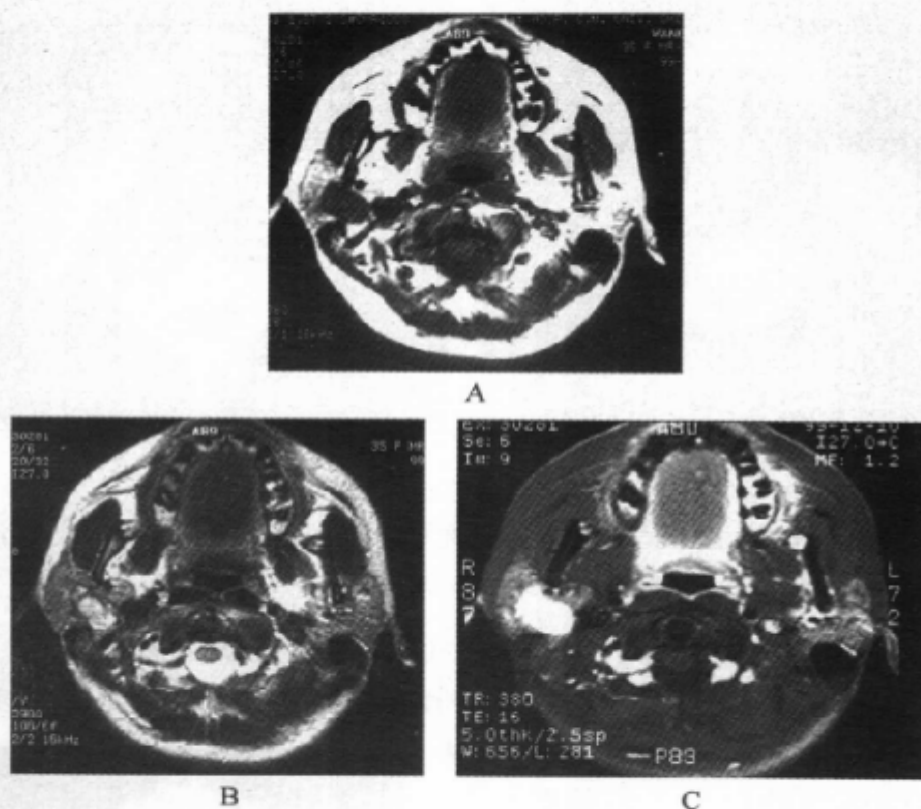


图 7-4-3 腮腺多形性腺瘤

A. T₁加权像:右侧腮腺峡部见椭圆形肿块,信号均匀,与肌肉信号相似 B. T₂加权像:肿块呈高信号,信号比较均匀 C. 增强扫描:肿块明显强化

1. 腺淋巴瘤 有时不易与多形性腺瘤鉴别,二者均以40岁上下发病居多,影像上表现为边缘清楚的类圆形肿块影,密度可均匀,也可有囊变区,病灶较大时可推移周围结构,增强扫描强化程度近似。但腺淋巴瘤以男性居多,可多发,体积较小,肿块质地较软,且多有消长史,肿块内多有囊变,可资鉴别。

2. 涎腺淋巴瘤及转移瘤 为涎腺旁淋巴结肿大,多单侧发病。与涎腺多形性腺瘤相比较,病变发展较快,同时可伴有全身其

他部位肿瘤或淋巴结肿大,结合病史综合分析不难鉴别。两者与多形性腺瘤在影像上不易区别,涎腺淋巴瘤在MRI扫描T₂加权像上信号常略低且较均匀,可与多形性腺瘤的长T₂信号相区别。

二、腺淋巴瘤

腺淋巴瘤也被称为 Warthins 瘤或淋巴瘤性乳头状囊腺瘤,也是涎腺常见的占位病变,其发病率仅次于多形性腺瘤,约占涎腺上皮性肿瘤的12%。目前多认为是迟发性过敏反应、淋巴结或淋巴组织内的涎腺组织异位增殖所致。绝大多发生于腮腺,极少数可见于颌下腺。病理上由嗜酸性上皮细胞及淋巴样间质组成。肿瘤体积较小,有完整包膜,表面光滑,质地较软,可有弹性感,有的可压缩。肿瘤剖面可见囊腔,其内为黏液样、胶冻样或干酪样物质。可为单侧单发病灶,也可双侧发病或单侧多发病灶,以腮腺的后下极最为多见。由于常合并梗塞或炎症,肿瘤多有时大时小,有的甚至可完全消失。极少数可以恶变。

临床以40~60岁多见,男性明显多于女性,为2.6~10:1。表现为一侧或两侧腮腺肿物,有的伴有疼痛,可有消长史。查体见单个或多个肿物,表面光滑,活动度良好,质地较软。

【影像学表现】

1. X线平片 普通平片多无任何改变。腮腺导管造影可见肿块处造影剂空虚,主导管可有腊肠样改变,分支导管排列扭曲、狭窄或扩张,环绕肿块呈抱球状,导管末梢可见点状扩张,但无特异性。

2. CT 腮腺内界限清楚的软组织肿块,多数呈类圆形,有的形态可略不规整,直径多在2cm以下,密度可较均匀,与同层面肌肉密度相当;有的肿块内可见不规则斑状或片状低密度区甚至囊性改变。增强扫描肿块强化程度不一,可为低度至中度强化(图7-4-4)。

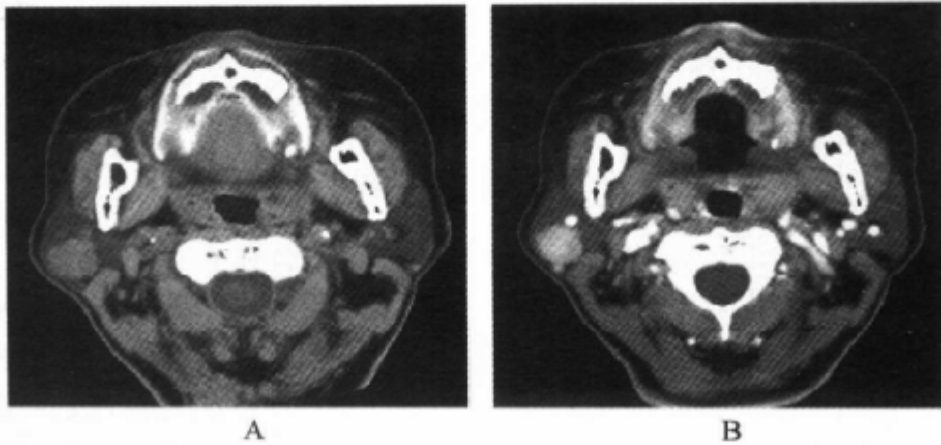


图 7-4-4 腺淋巴瘤

A. CT 平扫:右侧腮腺浅部类圆形肿物,边缘略有分叶,密度均匀,境界清楚; B. 增强扫描:肿块中度强化,密度稍有不均

【鉴别诊断】

腺淋巴瘤也是涎腺内较多见的良性肿瘤,最好发于腮腺,单侧单发病灶最为常见,但也可双侧发病或单侧多个病灶。具有好发于中老年男性,肿瘤可多发,常有疼痛,肿块大小可有消长变化,触诊质软等特点。影像表现为腮腺浅部圆形或类圆形肿块,轮廓光整,密度可均匀,也可有不规则低密度区。单发腺淋巴瘤有时易误为多形性腺瘤,后者为单发肿块,缓慢增大,疼痛不明显,肿块质韧,无时大时小,注意结合临床资料可帮助诊断。

三、恶性混合瘤

恶性混合瘤占混合瘤的 2%~5%,多数由良性转变而来,少数为原发性。患者常有多年的涎腺区肿块史,近期肿块生长迅速,出现疼痛甚至面瘫而就诊。若肿瘤发生于腮腺深叶,肿块多向咽部及软腭突出,引起颈部及耳部疼痛、听力下降、吞咽困难或呼吸困难。当肿瘤侵及咀嚼肌、下颌骨及颞颌关节时,则出现张口困

难。查体见涎腺增大,其内肿块境界不清,活动差,有压痛,质地多较硬,有的可触及肿大淋巴结。

【影像学表现】

1. X线平片 当肿瘤较大侵及下颌骨和颞颌关节时,X线平片可见骨质缺损和破坏,肿瘤较小时可无异常发现。涎腺导管造影可见导管受压扭曲,粗细不均,中断及造影剂外溢,为肿瘤侵蚀、阻塞或破坏涎腺导管所致。腺泡充盈像上可见涎腺内不规则充盈缺损区。

2. CT 涎腺区可见边界不清、轮廓不规则、密度不均匀的软组织肿块影,肿块体积一般较大,可累及腮腺深浅部,有的肿瘤内可见坏死液化区,密度较低。增强CT扫描时肿瘤呈不均匀强化,亦可呈环状强化(图7-4-5)。当肿瘤侵及邻近肌肉时,可见肿瘤与肌肉之间的脂肪间隙消失,肌肉边缘变模糊,密度可增高。当肿瘤侵及下颌骨及颞颌关节时,可见骨质破坏缺损。常伴有腮腺周围或颈部淋巴结肿大。

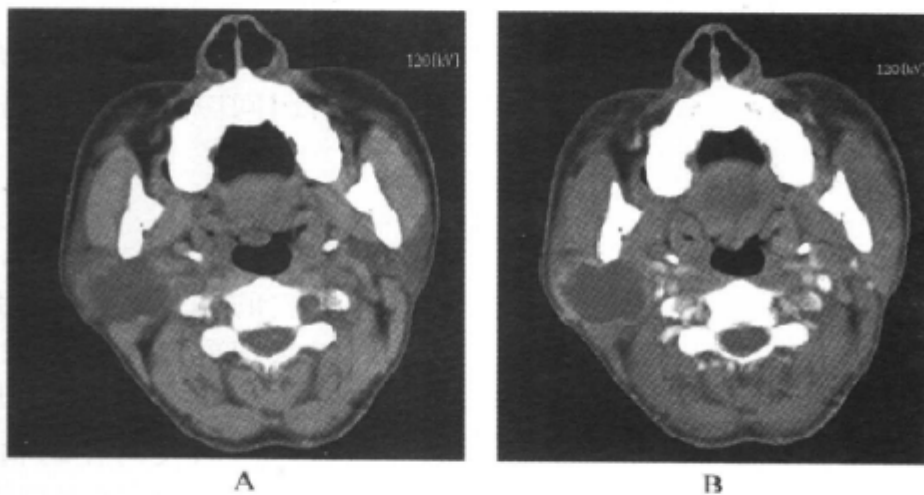


图 7-4-5 腮腺恶性混合瘤

A. CT平扫:右侧腮腺分叶状低密度肿块,与周围境界不甚清楚; B. 增强扫描:肿块环行强化,壁模糊,厚薄不很均匀,病灶内呈液性密度区

3. MRI 在 T_1 加权像上为稍低信号, T_2 加权像上以较高信号为主的混杂信号, 肿瘤边缘不清, 形态不规则, 增强扫描有不均匀强化。

【鉴别诊断】

恶性混合瘤大多为良性混合瘤恶变所致。肿瘤生长较快, 出现疼痛并伴有邻近肿大淋巴结。影像检查见涎腺内肿块, 大多形态不规整, 密度不均匀, 与正常涎腺分界欠清, 增强扫描不均匀或环状强化。需与良性混合瘤及涎腺慢性脓肿鉴别:

1. 良性混合瘤 患者常有较长时间的涎腺区肿块病史。肿块发展缓慢, 症状不明显或仅有轻微疼痛。CT 扫描时一般为边界清楚的圆形或类圆形肿块, 密度较均匀, 境界清楚, 肿瘤较大时可对周围组织有推压。而恶性混合瘤肿块生长较快, 疼痛明显, 影像检查为密度不均、边缘不整的肿块, 肿块内多有大片状低密度坏死区, 常侵犯周围组织, 并有淋巴结肿大。

2. 涎腺脓肿 涎腺炎症发展而致, 常有患处涎腺肿胀疼痛病史, 局部皮肤色红, 皮温高, 有触痛。影像检查见涎腺肿大, CT 扫描密度减低, MRI 扫描 T_2 加权图像信号增高, 腺体内有不规则或类圆形坏死区, 增强扫描明显环行强化, 周围间隙广泛水肿, 密度增高, 可助诊断。

四、腺样囊腺癌

腺样囊腺癌是较常见发生于涎腺上皮的恶性肿瘤, 占涎腺恶性肿瘤的 $1/3$ 以上。可发生于腮腺, 以腮腺深部或峡部好发, 但更多见于颌下腺、舌下腺以及其他小涎腺。病因未明, 多认为与环境因素如慢性损伤、炎症刺激和放射线照射等, 以及内在的精神、免疫及遗传等多种因素有关。肿瘤无完整包膜, 起自涎腺导管上皮细胞, 肿瘤内常有多个大小不一的液性区, 其间可有纤维间隔。早期为低度恶性, 肿瘤生长较慢, 不易与良性肿瘤区别。晚期肿瘤生长迅速, 表现有多种形态, 质地较硬, 呈浸润性生长, 与周围组织

粘连固定。有沿神经浸润扩散的特点,当累及神经时疼痛较明显,但疼痛程度与肿瘤大小、生长速度不成正比是其特点。

多见于中老年人,早期患者有疼痛或麻木感,多不被重视而延误诊断,或者有涎腺小包块,因早期生长较慢而未加理会。肿瘤较大时,局部皮肤隆起,肿块固定,质地较硬,可有周围及颈部淋巴结增大。腮腺腺样囊腺癌常侵犯面神经出现面瘫。

【影像学表现】

1. X线平片 肿瘤较小时平片可无异常,当肿瘤较大侵犯下颌骨时X线平片可见骨质破坏。涎腺造影见导管侵蚀破坏,造影剂外溢,涎腺内大块充盈缺损区。

2. CT 患侧涎腺肿大,其内局限性肿块,大小多在2~4cm,有的肿块可完全占据整个涎腺。形态多不规则,但少数也可呈类圆形。边缘不清,密度不均,多为肿块内斑片状或大片状不整形的低密度区。增强扫描肿块强化不均匀,实性部分轻中度强化,低密度区和液性区显得更为清楚,面后静脉多被肿块包绕变细或侵蚀阻塞(图7-4-6)。肿瘤周围可见肿大淋巴结,其内也可见到坏死的低密度区,增强扫描环形强化。有的肿瘤可破坏下颌骨升支,造成下颌骨骨质破坏缺损。深部肿瘤可扩散至咽旁,使咽壁隆起,咽腔变窄,有时为患者首发症状,容易误为其他肿瘤。此时,应注意颈动脉鞘的位置,涎腺肿瘤多推移颈动脉鞘向后移位;而颈动脉鞘内神经源性肿瘤多压迫颈部大血管向前内侧移位。

3. MRI 表现为涎腺肿大,其内见不规则肿块影,不均匀的呈长 T_1 、长 T_2 信号, T_2 加权像可见肿块边缘模糊,其内见不规则形态的更高信号影,为肿瘤分泌液体及坏死所致。面后静脉变细或正常流空信号消失。

【鉴别诊断】

腺样囊腺癌是涎腺较多见的上皮性恶性肿瘤。老年人多见,肿块生长迅速,固定,质硬,常有疼痛及面瘫。涎腺造影见导管侵蚀破坏,造影剂外溢。CT扫描可见涎腺内不规则肿块,边缘模

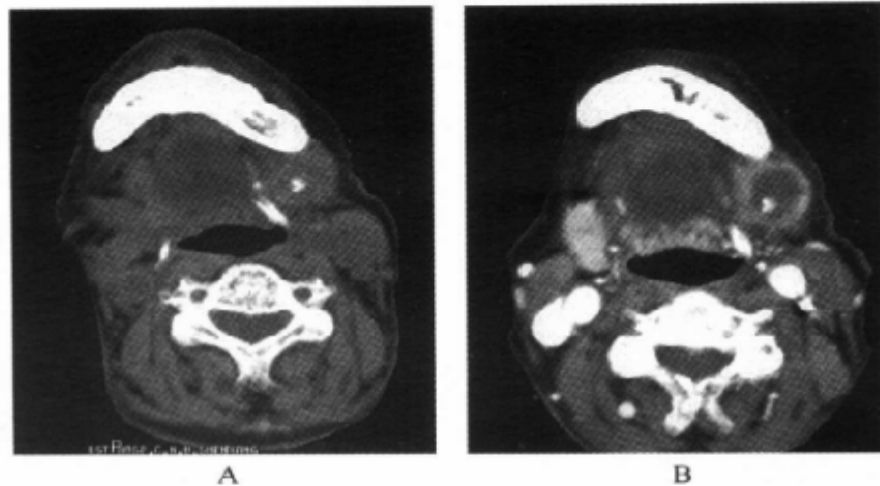


图 7-4-6 腺样囊腺癌

A. CT 平扫:左侧颌下腺肿大呈球状,其内见钙斑; B. 增强扫描:肿块呈环状强化,壁较厚,边缘模糊,

糊,常有较大范围的液性区,增强扫描不均匀或环行强化,可见周围及颈部淋巴结肿大。MRI 扫描见面后静脉被肿瘤包绕变细及信号改变或消失。肿瘤较大时,征象明显较易诊断。肿瘤较小时,要注意与涎腺良性肿瘤区别。从肿块的部位、形态、密度、邻近的骨骼、血管以及周围淋巴结多个方面观察,良性肿瘤多形态规整,密度均匀,境界清楚,血管推移,无淋巴结增大;而腺样囊腺癌形态不规整,密度不均,境界模糊,包绕或侵蚀血管,有淋巴结肿大等,可资鉴别。

五、面神经鞘瘤

面神经鞘瘤最易发生于腮腺内走行的面神经,临床上也比较少见。多单发。常见于中年人。症状为无痛性的耳前肿物,多偶然发现。肿瘤生长缓慢,病程较长,可有面神经受压引起的单侧面神经麻痹症状。查体见腮部隆起,皮色正常,触之肿物质韧,表面光滑。临床表现不具特异性,需进一步影像检查。

【影像学表现】

1. CT 可见腮腺内单发类圆形肿物,多在 2cm 以下,形态规则,边缘光滑,轮廓清晰,密度可均匀,与肌肉密度相似,其内可有坏死囊变,增强扫描肿瘤实体中度强化,面后静脉常受压移位。

2. MRI 腮腺内光整的类圆形肿块,呈长 T₁长 T₂信号,肿块有囊变时,则信号更高,增强扫描强化较明显,周围结构受压,无侵犯征象。

【鉴别诊断】

面神经鞘瘤多见于中年人,表现为耳前无痛性肿块,生长缓慢,有的可伴有面神经麻痹症状。肿块表面光滑,境界清楚,CT 扫描常见其内有坏死囊变,增强扫描强化较明显,周围血管受压移位。临床和影像上有时不易与腮腺多形性腺瘤区分,后者更易发生在腮腺浅部,而面神经位置略深在,位于下颌骨后方偏内,并常有囊变坏死,可帮助鉴别。

参 考 文 献

- 1 何肇春,王焕申.五官及颈部影像诊断学.天津:天津科学技术出版社,1998;5
- 2 邹兆菊,马绪臣.口腔颌面医学影像诊断学.北京:人民卫生出版社,1997;3
- 3 马大权.涎腺疾病.北京:人民卫生出版社,2002;2
- 4 王松灵.涎腺非肿瘤性疾病.北京:科学技术出版社,2001;6
- 5 周康荣.胸部颈面部 CT.上海:上海医科大学出版社,1996
- 6 李国珍,戴建平,王仪生.临床 CT 诊断学.北京:中国科学技术出版社,1994
- 7 徐坚民,沈天真,张孟毅.腮腺及其周围间隙 MRI 解剖标志对肿瘤定位的价值.北京:中华放射学杂志,1998;32(5):309
- 8 Anayu JM, McGuff S, Banks PM. Clinicopathological factors relating malignant lymphoma with sjögren's syndrome. Semin Arthr Rheum, 1996; 25:337

第八章 颈 部

第一节 先天异常

一、鳃裂囊肿

鳃裂囊肿又称颈侧囊肿,由未完全退化的鳃裂组织发育而成。胚胎时期头部的腹侧面有六对腮弓,它们逐渐演化成不同的器官,同时这些腮弓的上皮残余以后可形成鳃裂囊肿。若鳃裂通向皮肤和咽部的开口未闭合,则形成鳃裂瘘。病理上囊肿壁外层为结缔组织,内衬上皮细胞,囊内容物为清亮或混浊液体。临床上常见为第二鳃裂囊肿,常见于下颌角下方,若位置较深,可与咽旁间隙相通。第一鳃裂囊肿表现为腮腺下极肿大的肿块,或外耳道周围肿物,分泌物可以引流到骨性外耳道与软骨性外耳道的交界部位。第三鳃裂囊肿大多由第三鳃囊发生的胸腺导管退化不全所致,在颈内动脉之后沿颈总动脉鞘下行,位于梨状窝处。第四鳃裂瘘管和囊肿很少见。

鳃裂囊肿和瘘管在婴儿期就存在,但常在儿童或青年时就诊,男女无大差别。可单侧或双侧发病。囊肿大多位于舌骨平面的胸锁乳突肌深面和前缘附近,也可延伸到颈内和颈外动脉之间;位置较深者,也可位于颈动脉鞘后部。囊肿较大时,向上可至扁桃体后

柱,也可延伸至颈部其他软组织间隙,还可出现吞咽困难、喘鸣、声音嘶哑及呼吸困难等症状。查体见一侧或双侧上颈部无痛性肿块,表面光滑,界限清楚,质软有波动,稍能活动。囊肿可发生感染,出现局部疼痛肿胀及发热,感染时肿物可迅速增大甚至破溃。

【影像学表现】

1. X线平片 平片上仅表现为局部软组织肿胀。应行肿物穿刺造影才能显示囊腔的大小。有瘻管外口在皮肤的可经瘻口注射造影剂,可明确显示瘻管的大小、行程及分支情况。

2. CT 鳃裂囊肿最常见的部位是下颌角水平的胸锁乳突肌深面,典型者位于颈内、颈外动脉之间,呈边缘锐利的圆形或椭圆形肿块,呈水样密度,CT值一般在 $0\sim 20\text{Hu}$,囊壁薄而均匀,与周围组织界限清楚。囊肿较大时可致周围组织受压移位。注射造影剂时囊肿不强化,为鳃裂囊肿的特征性改变(图8-11)。当发生感染时,则囊壁增厚可大于 3mm ,囊内密度可增高,囊肿边缘不整,增厚的囊壁可有轻度至中度强化,并与周围组织界限不清,周围脂肪组织可呈网格状水肿改变,有时还可伴有颈部淋巴结肿大。

3. MRI 在 T_1 加权像上呈均匀低信号或等信号, T_2 加权像上呈较高信号。继发感染时,由于蛋白质含量较高,其信号增高,同时囊壁增厚且厚薄不均,增强时囊壁明显强化,囊肿周围的软组织可有炎性反应,在 T_1 加权像上信号无明显改变,在 T_2 加权像上信号略高而弥漫。

【鉴别诊断】

鳃裂囊肿是颈侧部最多见的先天性囊性肿物,多为第二鳃弓发育异常所致。多在下颌角水平胸锁乳突肌深面有囊性肿块,表面光滑,质地柔软,有波动,界限清楚。影像检查见颈动脉外侧水样密度类圆形肿块,边缘锐利,境界清楚,密度均匀,增强扫描无强化效应。当鳃裂囊肿合并感染时,则肿块可在短期内明显增大,伴有局部疼痛,CT扫描可见囊壁增厚,可欠均匀,并有较明显强化。影像上鳃裂囊肿还应该与下列疾病鉴别:

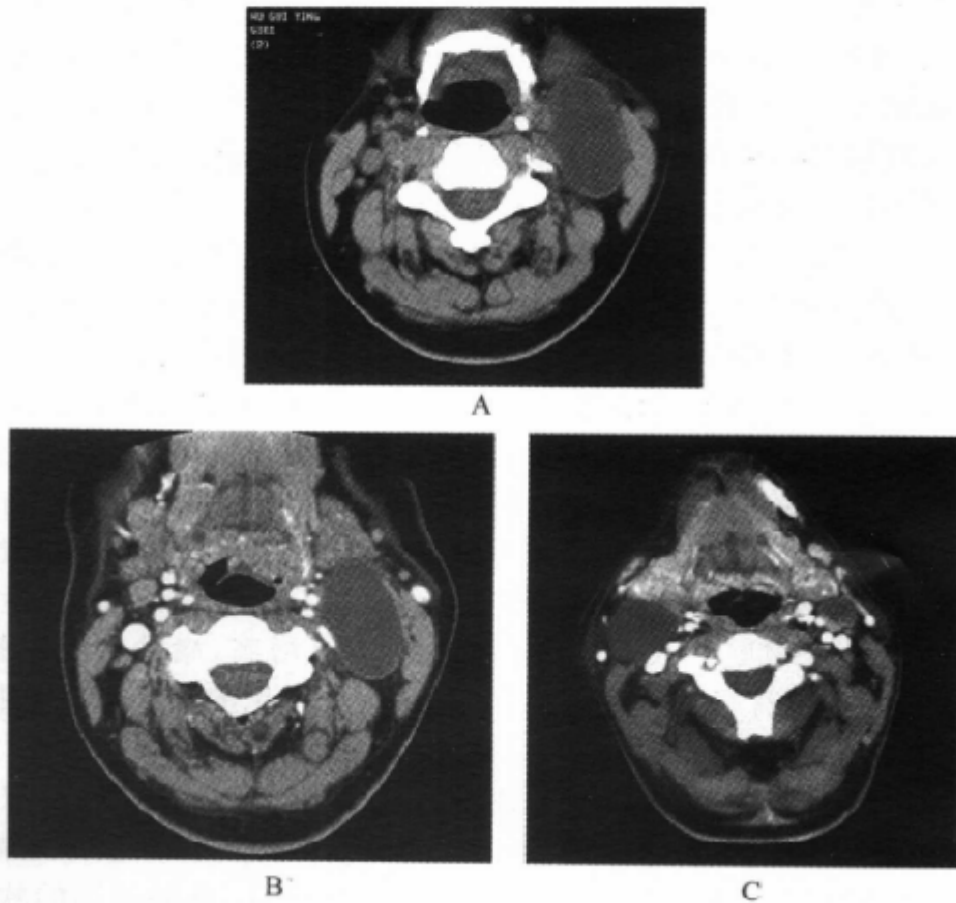


图 8-1-1 鳃裂囊肿

A. CT 平扫:左侧颈部胸锁乳突肌深面椭圆形囊性肿物,壁薄而光滑,边缘清晰锐利 B. 增强扫描:肿物位于颈动脉外侧,无强化效应; C. 另一病例增强扫描:双侧颈部颈动脉间隙外侧各有一个薄壁囊性肿物,二者密度不同但均匀一致,无强化效应

1. 颈部淋巴结炎性病变 头颈部各器官组织炎症感染时,可引起颈部淋巴结肿大,有压痛,可活动,常常为多组淋巴结肿大,但体积通常较小。血常规检查可见白细胞计数增高。在 CT 图像上呈均匀性实质性软组织结节影,增强扫描时有轻度强化。淋巴结

结核也能引起淋巴结肿大,多表现为耳后颈外侧浅表包块,CT扫描常见多个淋巴结肿大,有的可见肿大的淋巴结融合,其内有坏死液化,壁多厚薄不均匀。结合临床上结核菌素试验强阳性,或有结核中毒症状,不难与鳃裂囊肿鉴别。

2. 颈部脓肿 颈部脓肿常来源于头面部和颈部外伤及感染,有时颈椎结核也可形成颈部椎旁脓肿。临床上可出现全身中毒症状,如高热、头痛、白细胞计数升高等,局部有压痛,还可有压迫症状,出现吞咽困难和呼吸困难。在CT图像上表现为颈部形态不整的,软组织肿块,边界不清,其内可见低密度区,增强扫描可见脓肿壁环形强化,有时脓肿内可见气体影。

3. 神经鞘瘤 神经鞘瘤是颈外侧区较常见的肿瘤,当瘤内含有较多集中存在的疏松组织及黏液时需与鳃裂囊肿鉴别。此时肿瘤多呈圆形或椭圆形,边缘光滑,软组织肿块内有坏死的低密度区,形态可不规则或肿瘤全般囊变,仅留有完整包膜状似鳃裂囊肿,但增强时肿瘤的实体或包膜有轻度至中度强化,而鳃裂囊肿无强化,可与之鉴别。

4. 淋巴管瘤 并非真性肿瘤,而是一种先天性良性错构瘤,由增生扩张及结构紊乱的淋巴管组成,可向周围蔓延生长,大多发生于2岁以内,亦无疼痛。CT扫描可见肿块多位于颌下间隙内,为类圆形薄壁囊性肿块,边界较清,常见多房,合并感染时密度可增高,出血时病灶内有斑点状高密度影。单房性淋巴管瘤有时不易与鳃裂囊肿区别,但多房淋巴管瘤常蔓延至其他间隙,与鳃裂囊肿不同。

5. 颈部淋巴结转移瘤 是临床上较常见的颈部肿块。原发病灶多在头颈部,少数下颈部淋巴结转移瘤来源于胸腹部的恶性肿瘤,多见于锁骨上淋巴结,常左侧多于右侧。颈部淋巴结转移瘤临床上表现为颈侧区域或锁骨上窝坚硬固定的实性包块,开始常单发、无痛、可活动,以后很快出现多个淋巴结肿大。CT表现为颈部单个或多个肿大淋巴结,呈实质性软组织密度,形态多较规

则,边界较清,晚期多融合成团块状,增强扫描时呈均匀性轻至中度强化,病灶中央有坏死时,坏死区形态不规整,壁薄厚不均,增强扫描见肿块实质部分强化而中央坏死区不强化,可与鳃裂囊肿相鉴别。

二、甲状舌管囊肿

甲状舌管囊肿又名颈前正中囊肿,为颈前部中线上最多见的先天性发育异常。胚胎第四周时,甲状腺始基发生于第一对咽囊底部,随后穿越第二对腮弓下行,形成一条与始基起点相连的细管称甲状舌管,可以位于舌骨前、舌骨内或舌骨后方,以后者多见。胚胎第八周时,甲状舌管退化消失,若退化不全可形成瘻管或囊肿,可出现在舌体后部至胸骨上切迹的导管行径上的任何部位。囊肿壁内覆上皮,多为复层扁平上皮、柱状上皮和移行上皮,囊液为粘液性。

临床多见于儿童及青少年,以学龄前儿童居多,也可见于成年人,男女差别不大。主要症状为颈部肿物,可位于颏下至胸骨上切迹之间颈中线的任何部位。囊肿位于舌骨内及舌骨后方时,常有舌内发胀,咽部异物感,发音不清,严重时有吞咽和呼吸困难。囊肿位于舌骨外时,多以颈部中线或旁中线无痛性肿物为主诉。检查时可见颈前肿物呈囊性,多位于舌根部,质软,可有实质感,表面光滑,边缘清楚,与皮肤无粘连,可随吞咽上下移动。肿物从几毫米至几厘米,穿刺可抽出浅黄色清亮液体,稀稠不一。如有感染时,囊肿体积可短期内明显增大,伴有疼痛,穿刺时为混浊液体。极少数可恶变为乳头状腺癌,多见于中年患者。

【影像学表现】

1. X线平片 在颈部侧位片上常可显示为舌骨下或舌骨区有软组织肿块,其轮廓光滑,与皮下脂肪分界清楚,必要时还可行穿刺造影能帮助明确囊肿大小。造影适用于甲状舌管瘻,由体外瘻孔处注入阳性造影剂,如碘油、泛影葡胺等,能明确显示甲状舌

管的起源和走行。

2. CT 典型的甲状舌管囊肿表现为颈前正中线或旁中线圆形或类圆形囊性肿物,大小不一,有完整包膜,囊肿壁薄而光滑,境界清楚,囊肿内为低密度均质液体,CT值10Hu左右,增强扫描囊壁无强化。肿物多位于舌骨前方及上下方,有时可压迫舌骨、甲状软骨或环状软骨使之变形,但无骨质破坏,有的囊肿可以通过缺损的舌骨延伸至舌骨的前方和后方,呈哑铃状外观(图8-1-2)。当囊肿合并感染时,囊壁可增厚,且边界模糊不清,囊内密度增高,可与肌肉密度类似,增强扫描时囊壁强化明显,易误诊为实质性肿瘤。



图8-1-2 甲状舌管囊肿

CT平扫:舌骨层面见舌骨中线处缺损,哑铃状囊性肿物跨越舌骨前后方,边缘光整,密度均匀

3. MRI 典型的改变为颈前部中线舌骨附近单肩性囊性病灶,呈均匀的长 T_1 、长 T_2 信号,若能发现肿物跨越舌骨前后生长,更易诊断。矢状位和冠状位图像可清楚显示囊肿的位置、形态及邻近的组织关系(图8-1-3)。

【鉴别诊断】

甲状舌管囊肿为颈前部中线上最多见的先天性囊性肿块,多位于舌骨水平或上方,形成质软、无痛及波动性肿物。影像检查见舌骨中线处可有缺损,舌骨前后或上下方囊性肿物,边缘光整清楚,无强化效应,故不难诊断。有时需与喉气囊肿鉴别,后者为中线旁囊性肿块,向内与喉室囊肿相连,室带受压变形移位,结合患者有长期的声音嘶哑病史,可以鉴别。

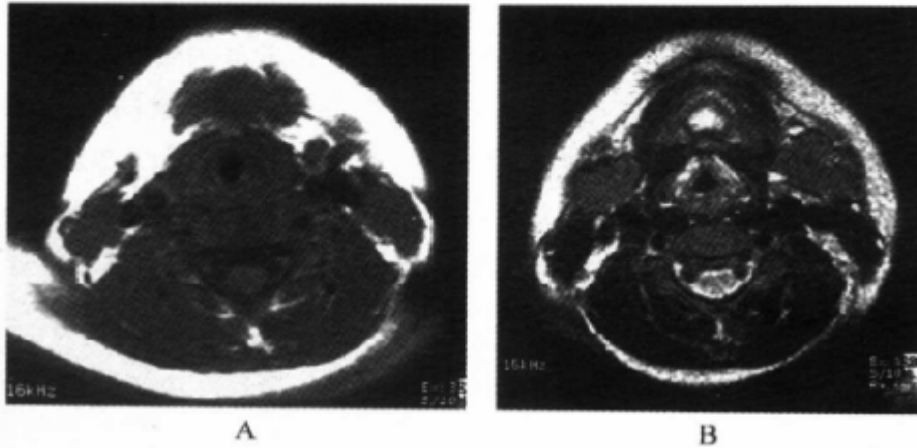


图 8-1-3 甲状舌管囊肿

A. T₁加权像:前颈部舌骨水平下方肿物,信号均匀,与同层面肌肉相似 B. T₂加权像:肿物呈高信号,形态规整

三、淋巴管瘤

淋巴管瘤并非真性肿瘤,而是一种先天性疾病,又称先天性囊性水瘤。病因系胚胎发育过程中某些部位的原始淋巴囊与淋巴系统隔绝后所发生的肿瘤样扩张。在淋巴系统发育过程中,一部分淋巴组织发生迷走,但仍然具有胚胎时期的性质而继续发育和增大,由于输出淋巴管的阻塞,淋巴液不能回流入静脉系统而潴留于淋巴囊内,形成内含黄色淋巴液、并覆有内皮细胞的囊状肿物,即囊性水瘤。可为单房,也可为多房。多房肿块多由增生扩张的淋巴管组成,可向周围间隙蔓延扩散,有的可深入纵隔内沿胸壁生长。

多发生于青少年,常见部位是颈侧部、胸锁乳突肌内侧的下颌至锁骨间任何部位。临床上一般能在肿胀部位扪及柔软、无痛、不易被压缩的肿块,可有波动感。肿瘤较大时可压迫气管和食管引起呼吸和吞咽困难。穿刺常能明确诊断。

【影像学表现】

1. X线平片 由于平片上液体与软组织透过度相似,虽然有时肿块较大时,表现为一侧颈部软组织膨隆增浓,但不能做出组织学诊断。

2. CT 平扫时见一侧颈部低密度囊性肿块,可为单房也可为多房,多位于颌下间隙、颈动脉间隙或腮腺间隙内,也可向周围间隙蔓延。可呈类圆形,但多数表现为不规则形态,沿所在间隙形成张力不高的囊性肿块,肿瘤轮廓光整,边界清楚。单房者密度均匀,而多房者密度略有不均,为肿块内囊壁显影所致(图 8-1-4A)。注射造影剂病灶大多无强化效应,有的囊壁可有轻度强化(图 8-1-4B)。

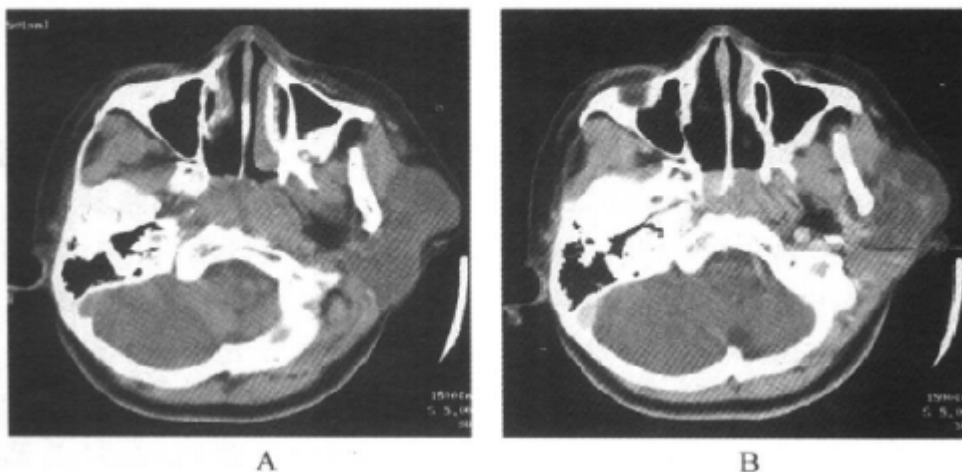


图 8-1-4 淋巴管瘤

A. CT 平扫:左侧腮腺区皮下可见驼峰状液性低密度灶,密度稍有不均,边缘光整; B. 增强扫描:囊壁有轻度强化,在囊性肿块内形成杂乱的线条影

3. MRI T_1 加权像上淋巴管瘤呈略低信号, T_2 加权像呈较高信号,与椎管内脑脊液信号一致,平扫基本可以定性诊断。增强扫描多无强化,或呈肿块内线条状轻度强化。若肿块合并感染或出

血时,则 T_1 和 T_2 加权像信号可有改变, T_1 加权像可出现高信号。MRI 对显示肿瘤向周围结构的伸延较 CT 为好。

【鉴别诊断】

淋巴管瘤是先天性淋巴系统的发育异常,为迷走的淋巴组织囊状扩张所致。多在儿童或青年时期发现,肿块质地软,触之有波动感。影像检查呈囊性肿块,境界清楚,多无强化,诊断相对容易。单房的淋巴管瘤或合并感染时,需与以下疾病鉴别:

1. 鳃裂囊肿 鳃裂囊肿由未完全退化的鳃裂组织发育而成,多见于儿童和青少年,临床上为一侧性颈部无痛性圆形肿块,多位于下颌角水平胸锁乳突肌中 1/3 的前缘,多数伴有皮肤瘘管。CT 平扫时密度较低为水样液,增强时囊肿强化,伴有感染时囊壁可有轻度强化,囊内密度可增高。MRI 囊肿在 T_1 加权图像上呈均匀低信号, T_2 加权图像上呈高信号。综合分析可帮助与淋巴管瘤鉴别。

2. 颈部脓肿 颈部浅层组织的脓肿很容易与淋巴管瘤区别,深层组织的感染较局限时需与淋巴管瘤相鉴别。颈部脓肿常继发于头面部、颈部和上呼吸道感染,临床上可出现高热、头痛、颈部疼痛、白细胞计数升高等全身中毒症状。CT 扫描表现为颈部某一间隙内软组织肿块影,边界不清,其内见规则坏死液化区,早期脓肿型厚薄不均,成熟期脓肿壁薄而均匀,周围组织可有炎症性改变。增强扫描可显示肿块环形强化,液体部分不强化,有时可见脓腔内伴有气体影为典型表现。结合临床及化验检查可与淋巴管瘤鉴别:

第二节 炎 症

一、单纯性淋巴结炎

单纯性淋巴结炎多由头颈部炎症导致的颈部引流淋巴结增

大。病变多来源于鼻咽、口腔及呼吸道感染等疾病,致病菌以金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌为主。多见于颌下及颈下淋巴结肿大,但颈部和颈外侧区淋巴结也可发病。

好发于儿童。临床上触诊可扪及肿大淋巴结,质地中等,有压痛,可活动,严重者局部皮肤红、肿、热、痛明显,可波及周围组织引起淋巴结周围炎,此时,肿大的淋巴结活动度减低甚至固定,若治疗不及时可造成淋巴结化脓、破溃形成窦道,颈部皮肤有瘰孔,见黄白色脓汁流出。除此之外,患者可有周身不适,乏力,发热及头晕等炎性中毒症状。血象检查白细胞总数及分数中性粒细胞增高。一般诊断不难,必要时可行颈部淋巴结穿刺或切取活检。

【影像学表现】

1. X线平片 很难发现肿大淋巴结,一般不做平片检查。但当淋巴结肿大显著时,可见患侧颈部软组织向一侧隆突,密度增浓,皮下脂肪内有网格状影,为淋巴结周围炎引起的充血水肿。

2. CT 颌下、颌下或颈部其他部位如颈深淋巴结或颈后区,可见圆形、椭圆形或不规整形态的软组织结节影,直径多在1.0~3.0cm左右,密度均匀,也可有低密度坏死区,或完全呈囊状,囊壁厚薄不一,边缘多光滑清楚;但炎症累及包膜时,则轮廓模糊,周围脂肪间隙密度增高。增强扫描肿块呈轻至中度强化,密度可均匀,也可不均匀,其内坏死区无强化,仅包膜强化(图8-2-1)。

3. MRI 在 T_1 加权像上,肿大的淋巴结呈与肌肉相仿的低信号,在质子密度加权和 T_2 加权像上多呈高信号,轮廓模糊,且周围较广泛水肿。增强扫描实性部分较明显强化,有时呈模糊的环状强化,壁厚较规则。

【鉴别诊断】

单纯性淋巴结炎是颈部淋巴结的化脓性感染,多由头面部炎症经淋巴引流所致。儿童发病多见,颈部淋巴结增大,局部红肿,压痛明显,可伴有发热,白细胞增多。影像检查见颌下、颌下或颈部淋巴结增大,其内多有坏死密度减低,轮廓模糊,周围肿胀明显,

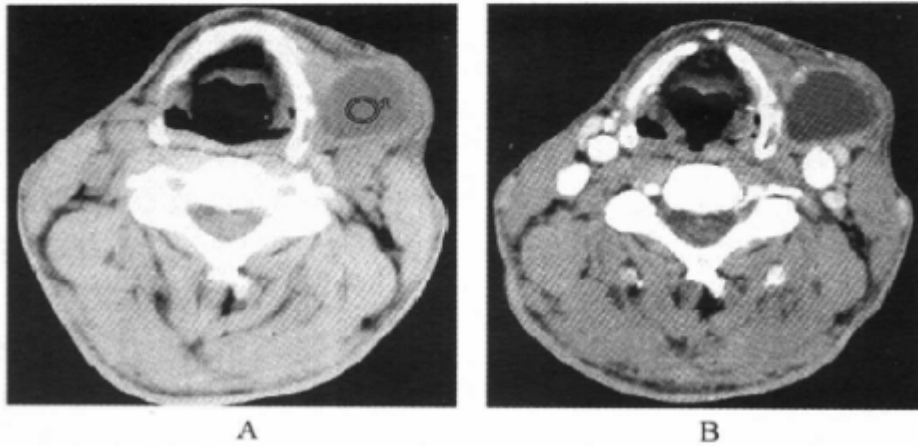


图 8-2-1 单纯性淋巴结炎

A. CT 平扫:左侧喉旁囊状病灶,囊液均匀,囊壁较薄而均匀,边缘模糊,周围脂肪间隙密度增高 B. 增强:囊壁轻度强化,邻近颈阔肌轮廓模糊,颈浅筋膜增厚,并见数个颈深淋巴结轻度强化

增强扫描环行强化。有时需与下列疾病鉴别。

1. 颈动脉体瘤 为较少见的颈部良性肿瘤,好发下颌角后下方颈总动脉分叉处,为一生长缓慢无痛性肿块,病理上肿瘤内有丰富的血管和不完整的外膜,影像检查见肿块位于颈总动脉分叉处,轮廓清楚,强化明显,颈内、外动脉分离,对诊断颈动脉体瘤有较高的准确性,也是与淋巴结炎的主要鉴别点。

2. 神经源性肿瘤 为颈部常见的肿瘤,绝大多数为良性,肿块较大时临床上才出现相应的压迫症状。影像检查见颈动脉间隙内肿块影,圆形或椭圆形,边界清楚,密度均匀或有囊变,增强扫描实性部分明显强化,颈动脉受压前移。而淋巴结炎轮廓模糊不清,周围组织水肿,位于颈动脉间隙时,颈动脉多受压向内侧移位,可帮助鉴别。

3. 颈部淋巴结转移瘤 为颈部较常见的恶性肿瘤,头面部及胸腹部的恶性肿瘤均可转移至颈部,部分病例常为首发症状,临床

上表现为颈部融合成团的质硬固定的软组织肿块,表面不光滑,有压痛。CT图像上转移性淋巴结中心极易坏死,且常为多个互相融合,表现为结节内不规则低密度区肿块境界较为清楚,周围软组织水肿不明显。增强扫描时为结节环形强化,环壁厚不规则。而淋巴结炎时,肿块多为单发,且边缘模糊,周围软组织水肿明显,脂肪间隙密度增高,呈网格状或薄纱状改变,可资鉴别。

二、淋巴结结核

淋巴结结核是引起颈部包块较为多见的病因之一,也是较常见的肺外结核感染。病人可有肺部或其他部位的结核,但有相当数量的患者无明显的结核接触及感染病史。淋巴结结核的病理改变大致可分为以下4个阶段,即①淋巴组织增生、形成结节或肉芽肿;②淋巴结内干酪或液化坏死;③淋巴结包膜破坏,相互融合,并伴有淋巴结周围炎;④干酪物质穿破周围软组织形成冷脓肿或窦道。多为单侧单发病灶,也可单侧多发病灶或双侧发病。可见于颈部各组淋巴结,以第Ⅲ、Ⅳ及Ⅴ区淋巴结多见。

临床可见于儿童至老年的任何年龄段,以中青年相对多见。除颈部不适及包块外,有的无明显其他症状,有的可有低热、盗汗等结核中毒症状,有的形成窦道,则可见豆渣样浑浊液体流出。查体见颈部包块,早期表面光滑,轮廓清楚,活动良好,可有轻微压痛;后期肿块增大,界限不清,扪之常有波动感,但皮温不高。血象白细胞总数正常,分数中淋巴细胞增多,血沉加快,结核菌素试验多呈强阳性。身体其他部位发现结核均有助于提示诊断。

【影像学表现】

1. X线平片 有的可见颈部淋巴结钙化,其他帮助不大。
2. CT 颈部多个淋巴结增大,常多发、大小不等、形态及密度均不甚一致,有的也可单发。单发肿块常边缘光滑,中心有干酪液化,密度减低,病灶周围无明显水肿;但淋巴结结核一般多发,有时形态不整,张力不高,中心低密度,常见数个淋巴结聚集成团,密

度不均匀,或呈花环状,其内有较大不规则液性区,增强扫描不均匀或环状强化,肿块与周围结构粘连,皮下脂肪网格状水肿,密度增高(图 8-2-2)。

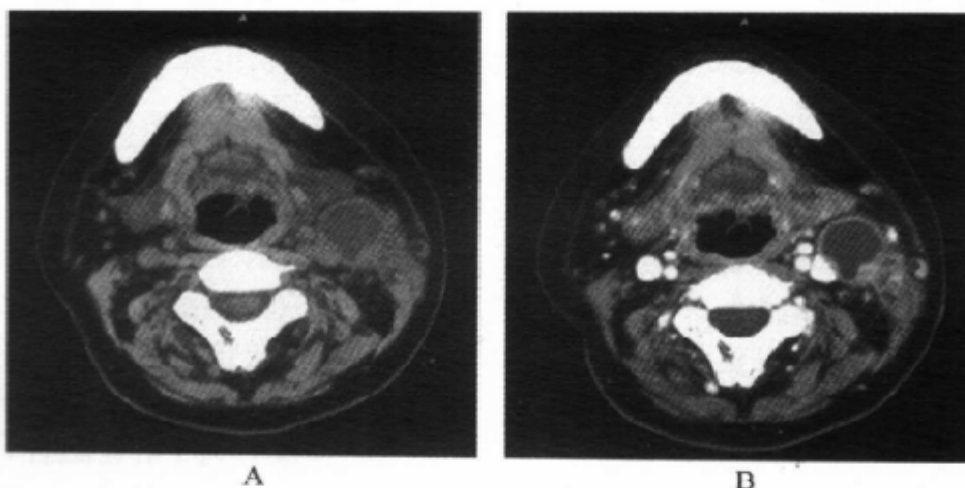


图 8-2-2 淋巴结结核

A. CT 平扫:左侧颈部淋巴结 II 区见囊性病灶,囊壁前部均匀,后部为均匀的实性肿块样密度; B. 增强扫描:囊壁强度强化,后部可见为数个聚集的小囊性病灶

3. MRI 肿块形态同 CT 扫描,淋巴结内干酪坏死在 T_2 加权像呈较高信号,与脑脊液信号相似,周围水肿广泛。

【鉴别诊断】

淋巴结结核为常见的肺外结核,也是较多见的颈部包块。患者无症状或有结核中毒症状。颈部包块可单发或多发,质地软,可有波动,有的表面不平,界限不清。结核菌素试验多为强阳性。影像检查见颈部多个淋巴结增大,常有坏死液化并融合,增强扫描环状强化,淋巴结轮廓模糊,周围组织可有弥漫性水肿改变。颈部淋巴结结核常需要与下列疾病鉴别:

1. 囊肿 包括鳃裂囊肿和单房淋巴管瘤,需与单发液化的淋

巴结结核鉴别。囊肿形态规整,轮廓清楚,密度均匀,包膜较薄而均匀,增强扫描无强化效应,周围无水肿及结构模糊改变,容易区别。

2. 神经鞘瘤 缓慢生长的颈部包块,无发热。查体见肿块境界清楚,表面光滑,可活动。CT扫描显示颈动脉间隙内单发类圆形肿块,边缘光整,密度不甚均匀,常有囊变,增强扫描肿块实体强化明显,位于颈动静脉后方,使颈部大血管受压前移。而淋巴结结核多位于血管外侧,胸锁乳突肌深面,与神经鞘瘤不同,可助鉴别。

3. 淋巴结转移瘤 常有头颈部恶性肿瘤病史。临床表现为颈部肿块,生长较快,扪之质硬,表面不平,不活动,可为单侧单发肿块,也可为单侧或者双侧多发肿块。影像检查见颈部淋巴结肿大,轮廓不光整,密度不均,常有坏死液化,壁厚且不均匀,肿块多有融合,有时可包绕或侵犯颈部大血管。如果能同时发现头颈部恶性肿瘤征象,则容易诊断。

第三节 肿 瘤

一、血管瘤

颈面部血管瘤是先天性良性肿物,发生于残余的胚胎成血管细胞,可分为3类,即毛细血管瘤、海绵状血管瘤及蔓状血管瘤,其中毛细血管瘤和海绵状血管瘤比较常见。可以发生在全身任何部位,面颈部最为多见,约占全身血管瘤的60%,其中大多数发生在面颈部皮肤、皮下组织及其口腔黏膜,尤以耳前面部及侧颈部最为多见。

多在婴儿出生后不久即发现,小儿半岁后血管瘤生长迅速,之后逐渐缩小,约有一半可基本消失。但有些肿块持续增大,因此,临床上多见于青年人,表现为颈部无痛性软组织肿块,质地柔软,可以压缩,肿块较大者可出现疼痛不适或吞咽困难。临床查体见

皮肤颜色正常,肿瘤基底宽,扁平状,边界清,富有弹性,可压缩变小,有的其内可及高粱米粒至黄豆大小的硬性结节。

【影像学表现】

1. X线平片 血管瘤较大时,平片可见颈面部软组织增厚,密度增高,肿瘤较小时一般无阳性发现。有的肿瘤内有静脉石,表现为颈部软组织内散在一个或几个米粒或黄豆大小、圆形边缘清晰的致密影。

2. CT 是诊断血管瘤较好的检查方法,并具有一定的特异性。平扫可见颈部边界清楚的软组织肿块影,可位于颌下、肌间或颈动脉间隙内,形态可呈规整的类圆形,也可不规整,呈多足状向周围间隙蔓延,密度与肌肉相仿或略高于肌肉密度,大多较均匀;肿瘤合并出血时,病灶可部分或全部呈高密度,血液还可破入周围软组织内。增强扫描时病灶大多有明显强化,但密度可不均匀,当肿块内血栓堵塞明显时,常常仅见有病灶边缘部位斑片状强化,延迟扫描造影剂逐渐填充至肿块内;有的则为病灶全般性明显均匀强化。血管瘤典型征象为肿块内有数目不等、多在1~3枚,大小不均,直径多在2~8mm的圆形高密度的静脉石(图8-3-1)。



图8-3-1 血管瘤

左侧咬肌及颊部见软组织肿块,其内数个静脉石

3. MRI 颈部血管瘤在T₁加权像上呈等信号或略高信号,在T₂加权像上呈较高信号,且随着TE时间延长,肿块信号仍然居高不下。肿块信号可略不均匀,为血窦与纤维组织分隔以及其内血栓结构不同所致。增强扫描肿块强化明显,延迟扫描病灶内造影剂充填愈加明显(图8-3-2)。静脉石在T₁和T₂加权像上多呈

低信号,在 T_2 加权像高信号的肿瘤背景下容易辨认。若在 T_1 和 T_2 加权像上均见高信号区,提示肿瘤有出血。

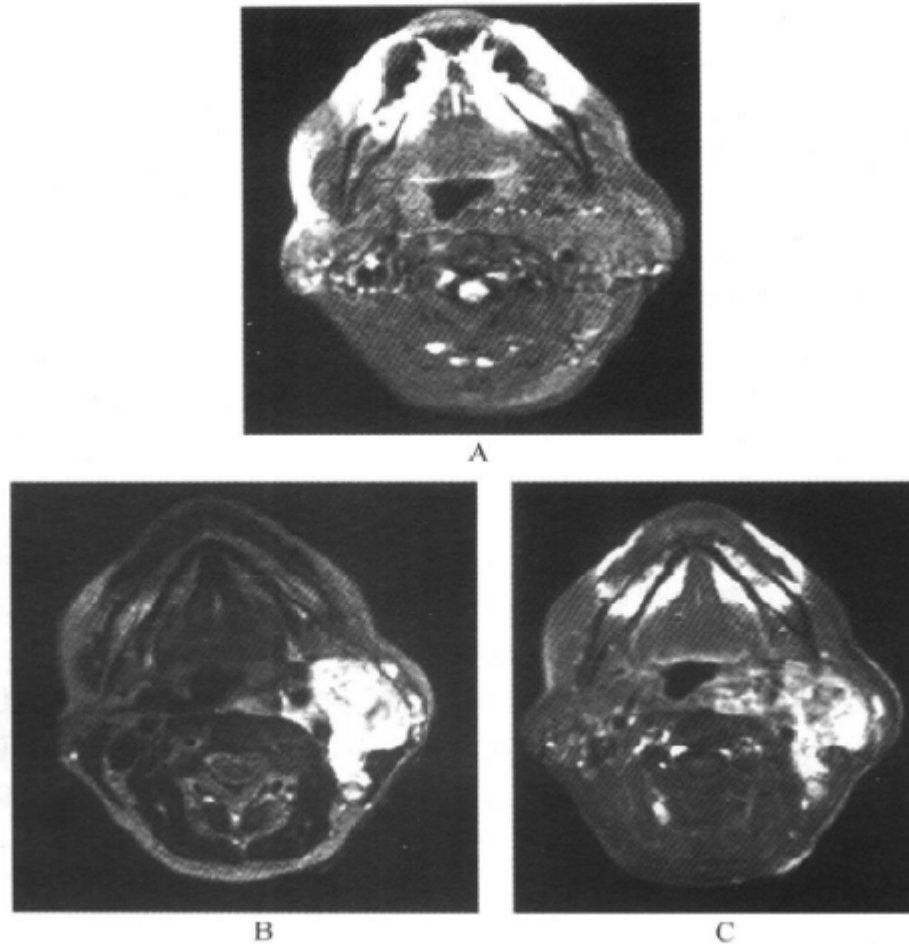


图 8-3-2 血管瘤

A. 去脂 T_1 加权像:左侧颈部见跨越颈总动脉分叉内、外侧的不整形软组织肿块,信号较均匀; B. T_2 加权像:肿块呈较高信号,但不均匀; C. 抑脂增强:肿块见较明显的不均匀强化

【鉴别诊断】

颈面部血管瘤是先天性血管性疾病,多在青年时期发现,局部

软组织增厚或膨隆,质软,可压缩,有的较为局限,有的则沿着间隙蔓延,形态不规则。影像检查见颌面部软组织肿块,密度均匀,典型征象为肿块内有一枚或数枚大小不一的圆形高密度静脉石,MRI扫描T₂加权像肿块信号较高,并且不随TE时间延长信号减低,增强扫描肿瘤有明显的结节状强化,延迟扫描强化区域逐渐扩大,有的肿瘤全部明显强化。

1. 副神经节瘤 为来自颈总动脉分叉部后壁外膜层内的化学感受器,大多数为良性。可单侧发生,也可双侧发生。中青年多见。肿瘤生长缓慢,质韧,可向侧方移动,但不能上下移动。血供极丰富,增强扫描与血管瘤不易区别,但副神经节瘤无血管瘤常见的静脉石。

2. 神经鞘瘤 神经鞘瘤临床上多见于中年人,呈孤立结节状,有完整包膜,生长缓慢。肿瘤较小时无症状,肿瘤较大时可压迫邻近组织出现疼痛不适等压迫症状。CT平扫时肿瘤为边界清楚、形态规整的软组织肿块影,病灶较小时密度均匀,病灶较大时可有囊变及坏死,增强扫描肿瘤实质部分有轻度至中度的不均匀强化,坏死部分无强化,与血管瘤的明显强化容易区别。肿瘤位于颈内动静脉的后方,常推移血管向前移位,邻近组织亦可受压移位。血管瘤多位于皮及肌肉间隙内,常呈沿周围间隙蔓延的片状肿块影,其内有类圆形静脉石,可与之鉴别。

二、神经源性肿瘤

颈部神经源性肿瘤可分为神经鞘瘤和神经纤维瘤,有良性和恶性之分,是颈外侧区颈动脉间隙较常见的肿瘤。神经鞘瘤起源于神经鞘膜的雪旺细胞,神经纤维瘤起源于神经纤维母细胞。颈部的神经鞘瘤和神经纤维瘤可发生于颈部走行的脑神经,如迷走神经或舌下神经等,也可发生于颈部的交感神经丛,累及神经丛的根部,有的还可起源于颈后间隙的脊副神经。神经鞘瘤多呈圆形或椭圆形,表面光滑,质地较韧,有完整包膜。肿瘤较小时坏死少

见,肿瘤较大时内有多个坏死液化区,有时病灶中央可有较大坏死液化呈囊状。神经鞘瘤病理上由实性细胞区 Antoni A 及疏松黏液基质的 Antoni B 两种形式组成,其影像学表现取决于肿瘤内的成分。神经纤维瘤可有完整包膜,也可无包膜,质地软硬不一,但坏死少见。

多发于 30~40 岁的成年人,无明显性别差异。一般病程较长,常以发现颈部肿块、出现神经损害症状或体征检查时而发现,多见声音嘶哑、吞咽障碍及一侧舌肌萎缩。查体见肿块多位于颈动脉三角区,体积较大,表面光整,无压痛,左右活动度大,上下活动度小。

【影像学表现】

1. X 线平片 肿瘤较小时平片很难发现,肿瘤较大时颈部前后位片可见病例颈部软组织影增粗增浓。部分来源于颈后区的神经源性肿块,可压迫邻近骨质使其吸收或破坏,肿瘤可使椎间孔扩大,但骨质边缘光整,无破坏征象。

2. CT 肿瘤多位于颈动脉鞘内,以上颈部多见。平扫时表现为圆形或椭圆形软组织肿块,有的呈分叶状,有完整包膜,故边缘光滑,境界清楚。病灶较小时密度均匀,较大病灶内 Antoni B 较多时,肿块密度较低,或见较大囊变区。增强扫描时病灶轻度至中度强化,以实性部分中度强化居多,其中液化坏死区不强化。常见颈内动静脉受压移位,由于伴随血管走行的脑神经或交感神经,位于颈内动脉和静脉之间的后方,因此,血管向前方移位,多偏内侧,但也可偏向外侧,颈内静脉常受压变扁,甚至不易发现,为本病典型改变(图 8-3-3)。神经纤维瘤为少血管性肿瘤,增强时肿瘤有轻度强化。来源于颈后区的神经源性肿瘤,可见椎体骨质压迫性缺损,来自椎管内者肿块呈哑铃形,可见椎间孔明显扩大。

3. MRI 肿瘤在轴位上多呈圆形或椭圆形,边缘光滑。T₁加权像上表现为与肌肉相同的信号,在 T₂加权像上呈稍高信号,中央坏死液化区呈长 T₁、长 T₂信号(图 8-3-4)。增强扫描轻中度强

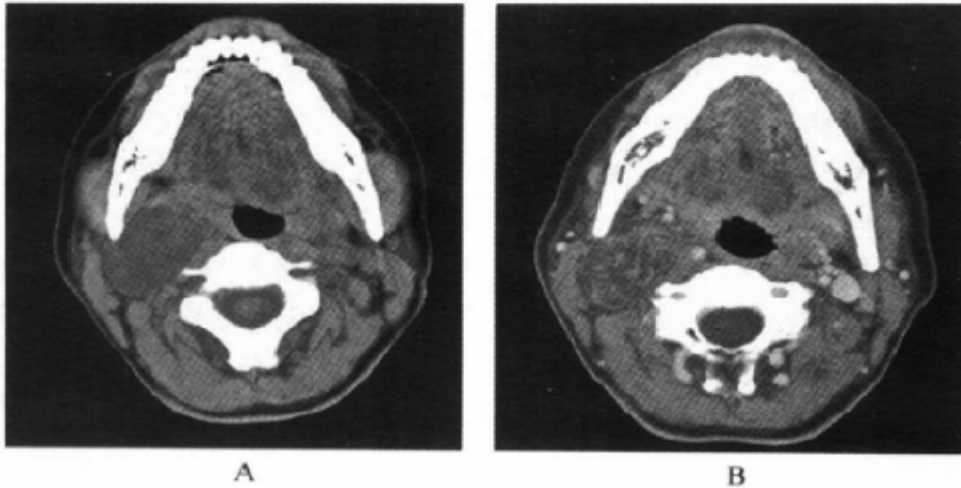


图 8-3-3 神经鞘瘤

A. CT 平扫: 右侧颈动脉间隙内类圆形软组织肿块, 边界清楚, 密度不均, 明显低于同层面肌肉; B. 增强扫描: 肿块内条片状强化, 颈内动脉向前内移位, 颈内静脉压扁, 位置不清

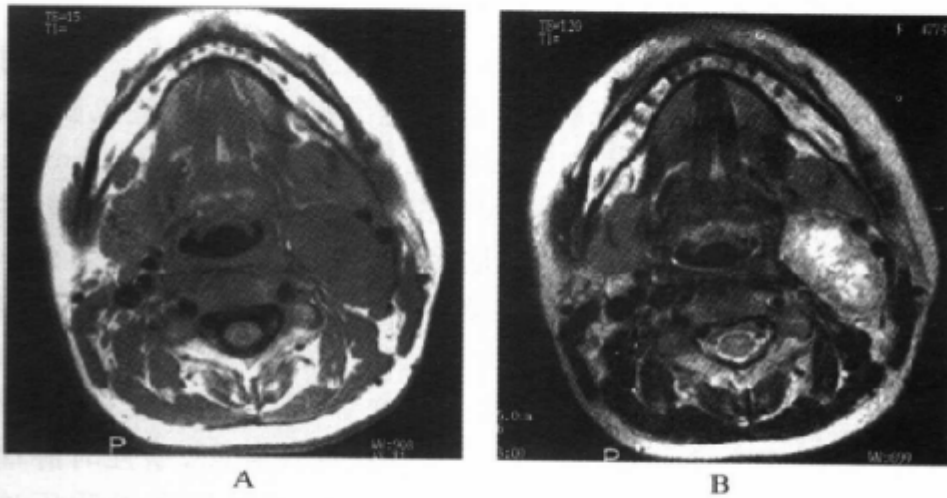


图 8-3-4 神经鞘瘤

A. T₁ 加权像: 左侧颈动脉间隙椭圆形肿物, 有完整包膜, 颈内动静脉受压向前外移位; B. T₂ 加权像: 肿块信号不均, 其内见斑点状更长 T₂ 信号, 为肿瘤细胞含较多 Antoni B 所致

化。MRI 图像可明确显示肿瘤发生的部位、大小及累及的范围,为定性诊断提供可靠依据。

【鉴别诊断】

颈部神经源性肿瘤主要为神经鞘瘤和神经纤维瘤,病程较长,肿瘤生长缓慢,多无意中发现颈部包块,无疼痛及压痛,表面光滑,活动度良,Ⅰ-Ⅱ度硬。影像上表现为颈动静脉后方规则、界清的软组织肿块,轻度至中度强化,颈动静脉多受压前移。

1. 颈动脉体瘤 临床上常见于颈部下颌角后下方颈总动脉分叉处肿块,生长缓慢无痛,一般肿块较小不超过 3cm,极个别可达到 10cm。可发生于任何年龄,男女均可发病。有丰富的血管和较完整的包膜。CT 平扫时与实性神经鞘瘤不易区别,但增强扫描见颈动脉体瘤呈显著均匀强化,近似同层面动脉血管密度,颈总动脉分叉开大为特征。颈动脉造影也是一种较好的鉴别方法,肿瘤浓染,但颈动脉造影有创伤性,不易被患者接受。

2. 鳃裂囊肿 鳃裂囊肿由未完全退化的鳃裂组织发育而成,多位于下颌角下方,表面光滑,界限清楚,质软能活动,临床多无症状;囊肿较大时可有气管和食管的压迫症状。CT 扫描囊肿多位于颈动脉外方,密度均匀且较低,增强扫描不强化;若继发感染时囊液密度可增高,囊壁模糊并有强化。而神经源性肿瘤多位于颈动脉后方,多呈软组织密度,可强化,二者鉴别较容易。

3. 颈部淋巴结肿大 包括淋巴结转移癌、恶性淋巴瘤及淋巴结炎和淋巴结结核等。淋巴结多位于胸锁乳突肌深面、颈动静脉浅面之间,若位于颈内静脉后方,则多压迫颈动静脉向前内方移位,与神经鞘瘤位于颈动静脉之间后方,并压迫使之向前外移位不同。转移瘤多有头颈部恶性肿瘤病史,常为多个淋巴结肿大,可融合,也常见坏死低密度区。恶性淋巴瘤也多为多个淋巴结肿大,但密度较均匀。淋巴结炎多发生于儿童,有红肿痛等炎性中毒症状。淋巴结结核通常干酪坏死较明显,周围软组织有充血水肿,也可出现窦道。

三、颈动脉体瘤

颈动脉体瘤又称副神经节瘤,为最常见的一种化学感受器良性肿瘤。颈动脉体瘤最常发生于颈总动脉分叉处,肿瘤逐渐增大而包围颈总动脉和颈内外动脉,可压迫迷走、舌咽和颈交感神经,少数可位于颈部其他大动脉部位。颈动脉体为一种无管腺体,是人体内最大的副神经节,功能上属于化学感受器,其内含有嗜银或嗜铬细胞,该细胞内有肾上腺素、去甲肾上腺素和血清素,当血液内氧及二氧化碳浓度变化时,可刺激颈动脉体,通过迷走神经反射调节呼吸运动。

颈动脉体瘤病理上有丰富的血管和完整的外膜,切面呈红褐色,瘤内主要成分为排列成群的的上皮样细胞和血管丰富的基质。肿瘤细胞形态差异较大,常难确定有无恶变,淋巴结转移或远处转移及切除后复发是恶性的主要特征。肿瘤生长缓慢,多呈圆形或椭圆形,少数可呈分叶或结节状,也有报道双侧或多处发生者。

临床上颈动脉体瘤多发生于青春期,由于肿瘤生长缓慢多在5~10年后出现肿块时才就诊,故一般以青壮年为多见。女性多见,肿块质地中等、可压缩、不痛,与周围组织无粘连,可向侧方移动,而不能上下移动,无搏动。肿块多位于下颌角下方和胸锁乳突肌前方,有时位置较深突入咽侧壁,可引起吞咽困难。肿瘤较大时压迫迷走神经,舌咽和舌下神经,出现声音嘶哑及舌肌萎缩。当压迫肿块时,少数病人还可发生晕厥,血压下降和心搏减缓。肿瘤切除后有复发倾向。

【影像学表现】

1. X线平片 大多数无明显异常发现,肿瘤较大时,颈部正位片可见患侧颈部软组织增粗增浓。

2. CT 若病灶较小,直径小于3cm时,最好用薄层扫描。平扫时颈动脉体瘤表现为下颌角后下方颈动脉间隙内圆形或卵圆形软组织肿块影,病灶边缘清楚,多在3~5cm,个别可达10cm以

上。增强扫描可显示病灶特点,即肿块位于颈总动脉分叉处,早期即明显强化,与周围组织有明确分界,密度与同层面的颈动脉相当;造影剂注射结束后,肿瘤内造影剂存留时间较动脉内存留时间长,其他肿瘤一般无此征象。肿块多包绕颈总动脉及分叉处,颈内动脉和颈外动脉分叉开大,颈内及颈外动脉管腔受压变细(图 8-3-5)。

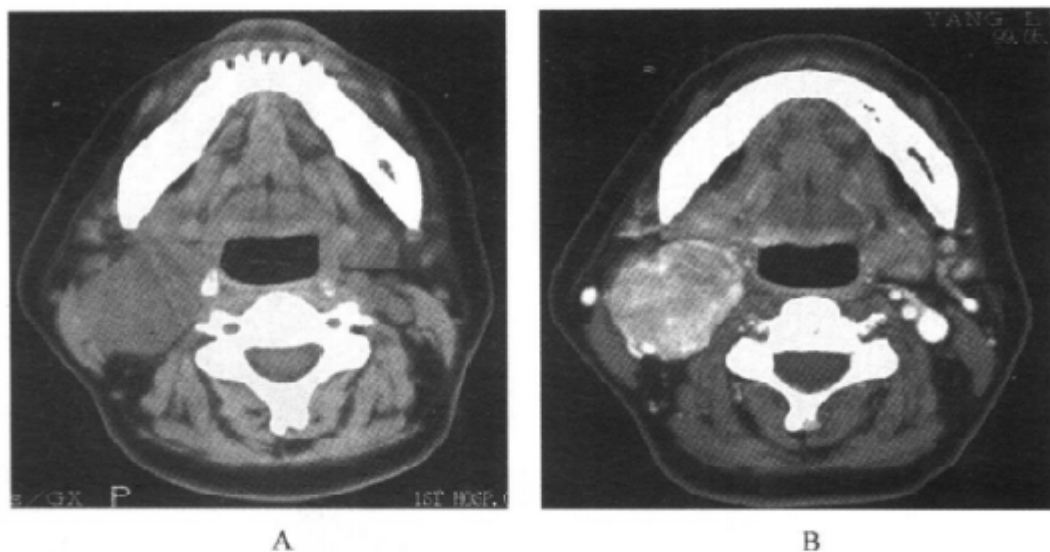


图 8-3-5 颈动脉体瘤

A. CT 平扫:右侧颈部舌骨水平颈动脉间隙类圆形软组织肿块,边缘光整,颈部大血管不清; B. 增强扫描:肿块明显强化,密度接近颈动脉但欠均匀,颈内及颈外动脉分离

3. MRI 为诊断颈动脉体瘤最佳的方法,能清楚显示肿瘤大小、边界、内部结构及与周围组织结构的关系,为制定手术方案提供依据。位于颈动脉分叉处的颈动脉体瘤在 T_1 加权像上表现为与肌肉信号相同或稍高信号强度,但低于周围高信号的脂肪,在 T_2 加权像上显示为高于肌肉的信号强度,使病变显示的更清楚。稍大的病灶在 T_2 加权像上显示为不均匀的信号强度,又称盐和胡椒面征,简称“椒盐征”,是化学感受器肿瘤的特征性表现。形成原

因为慢速血流和肿瘤细胞形成高信号,在高信号强度间混杂有肿瘤内高速血流的流空效应及肿瘤内许多间隔所形成的扭曲、形如蚯蚓状的或散在不规则的圆点状、条状低信号,同时可清楚显示颈总动脉、颈内动脉和颈外动脉被推挤和包绕情况。增强扫描肿块明显强化,其内可见条状迂曲的低信号,为肿瘤丰富的供血血管。MRI可见颈内、颈外动脉分叉开大,动脉分离(图8-3-6)。

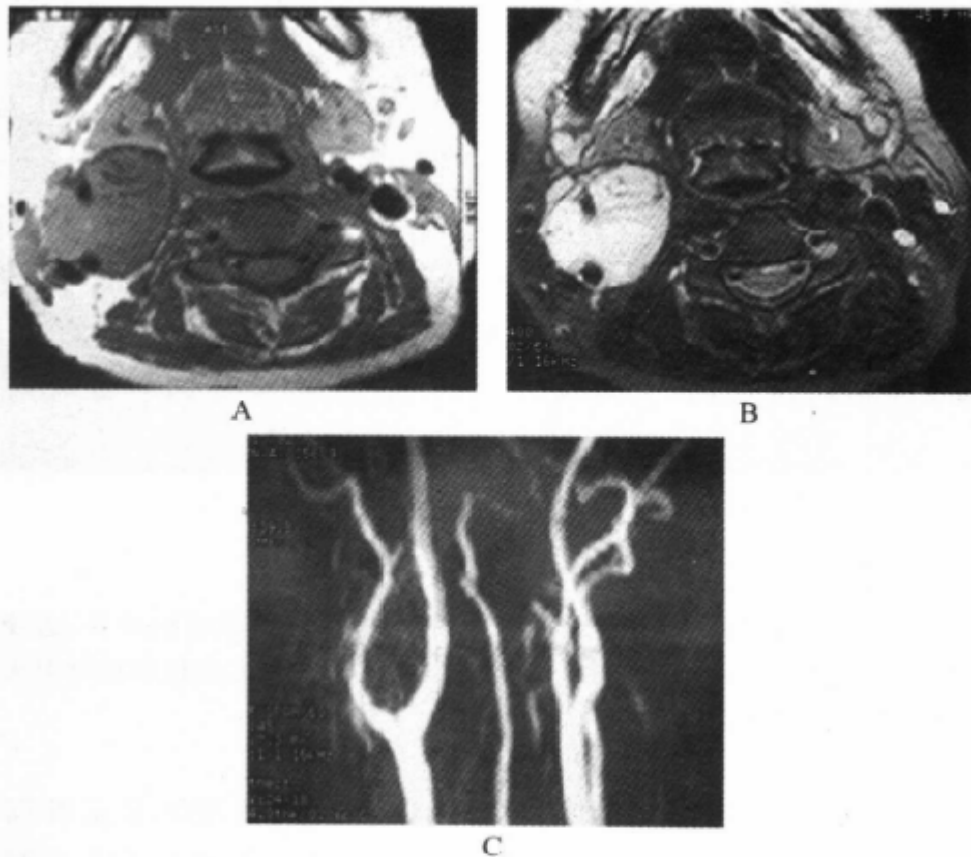


图 8-3-6 颈动脉体瘤

A. T₁加权像:右侧颈动脉分叉处软组织肿块,其内见点条状流空血管,颈动脉分叉增大;B. T₂加权像:肿块呈明显的高信号,轮廓清楚,颈内及颈外动脉受压分离;C. MRI:右侧颈动脉分叉部明显开大,颈内动脉和颈外动脉间距增宽

4. 造影 颈动脉造影可以帮助诊断,且有其特征性表现。动脉造影可见在颈总动脉分叉处有丰富血管网,构成肿块轮廓,富含血管的肿块常致颈内、颈外动脉分离和移位,特征性表现为颈内、颈外动脉分叉角度扩大呈杯状,颈内动脉一般向外后移位,颈外动脉向前内或前外移位。肿瘤供血血管咽升动脉增粗迂曲。有时肿瘤还可包裹和压迫颈动脉,使颈动脉局部变窄,但一般不造成严重闭塞。血管造影虽然对诊断价值很高,但有一定的创伤性,不如CT和MRI容易被人接受。

【鉴别诊断】

颈动脉体瘤为最常见的一种化学感受器良性肿瘤,青中年女性多见,多为单侧发病,但也可双侧发病。症状为下颌角水平颈部无痛性包块,可压缩,无粘连和搏动,肿瘤较大时压迫周围神经,出现声音嘶哑、舌萎缩。影像典型表现为颈总动脉分叉处软组织肿块,多包绕颈总动脉及其分支血管即颈内动脉和颈外动脉,增强扫描肿块明显强化,基本与颈动脉血管密度相当或稍低,颈内动脉和颈外动脉分叉开大,MRI扫描肿块可呈“椒盐征”。常需与下列疾病鉴别:

1. 神经鞘瘤 颈部的神经鞘瘤靠近颈动脉时,也可见颈内外动脉移位和颈动脉分叉处有肿块,须与颈动脉体瘤鉴别。神经鞘瘤不包绕颈部大血管,多压迫血管向前移位,且其病理血管不如颈动脉体瘤丰富,这些现象在血管造影时显示较清楚,CT或MRI增强扫描肿块轻中度强化,不如颈动脉体瘤明显,而颈动脉体瘤常包绕颈部大血管,均有明显强化,颈动脉分叉开大,MRI扫描可见“椒盐征”,可以帮助鉴别。

2. 单发淋巴结肿大 位于颈总动脉分叉区域的单发淋巴结肿大,临床上易与颈动脉体瘤相混淆。肿大的淋巴结多位于颈部大血管与胸锁乳突肌之间,呈圆形或类圆形,密度均匀,较大时内部可有囊变坏死,增强扫描病灶呈轻至中度不均匀强化,不如颈动脉体瘤强化明显;而巨大淋巴结增生症时强化可较明显,但通常不

包绕颈部大血管,同时血管受压多向后内侧移位。

3. 颈动脉瘤 较为少见,为颈部大血管囊状或球状扩张所致。多发生于颈总动脉,也可发生于颈内动脉或颈外动脉。颈部可触及搏动性肿物,表面光滑,可闻及血管杂音。影像检查可见颈部大血管明显扩张或向一侧囊袋样突出,轮廓光整,CT平扫密度均匀,略高于同层面肌肉密度,增强扫描肿块明显强化,与大动脉血管密度一致;MRI扫描呈流空信号影,并有搏动性伪影,易与颈动脉体瘤鉴别。

四、恶性淋巴瘤

恶性淋巴瘤分为霍奇金淋巴瘤和非霍奇金淋巴瘤两种。颈部淋巴结肿大的同时,常合并其他部位如胸腹以及浅表淋巴结的肿大。多见于男性青壮年或老年人,以颈部淋巴结肿大为主要症状就诊,淋巴结肿大常首先出现于一侧或双侧颈侧区,左侧多于右侧,散在包块,质地稍硬,无压痛,可推动,临床检查常可见全身其他部位肿大淋巴结,以及肝脾肿大、发热及消瘦等全身症状。晚期肿大淋巴结可融合成团,还可出现液化坏死,表现为颈部的质硬固定的肿块,表面不光滑。有时病人还可有呼吸及吞咽困难等压迫症状。血象检查对诊断虽有一定帮助,但明确诊断往往取决于淋巴结的病理检查。

【影像学表现】

1. X线平片 平片多无特征性表现,当淋巴结肿大较广泛时可有颈部软组织影增厚,密度增浓。

2. CT 淋巴瘤早期多为单侧性,平扫可见颈部血管周围结节状软组织影,较小时呈边界清楚的圆形或卵圆形,密度多较均匀,增强扫描时肿块呈均匀性轻度强化(图8-3-7)。较大病灶多突破包膜浸润性生长,侵犯周围结构,形态不规整,与周围正常组织分界不明,有的可见边缘强化,中央部位液化坏死区不强化(图8-3-8)。晚期可见双侧淋巴结均增大且融合成团状。表现为形态不

规则或呈分叶状,也可致颈部大血管受压向内侧移位,严重者可压迫气道,使气管管腔变窄。

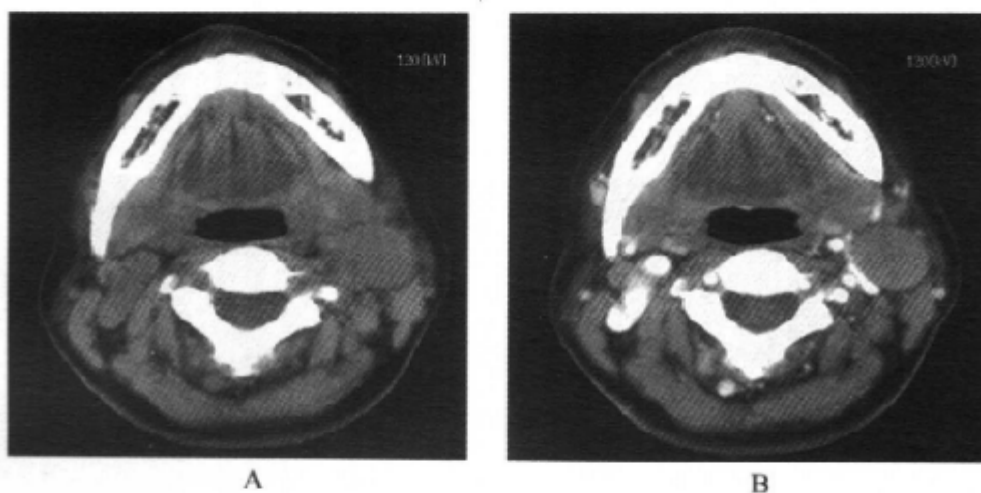


图 8-3-7 恶性淋巴瘤

A. CT 平扫:左侧颈动脉间隙圆形肿块,密度均匀,轮廓光整; B. 增强扫描:肿块轻度强化,颈内静脉受压变扁,向内侧移位

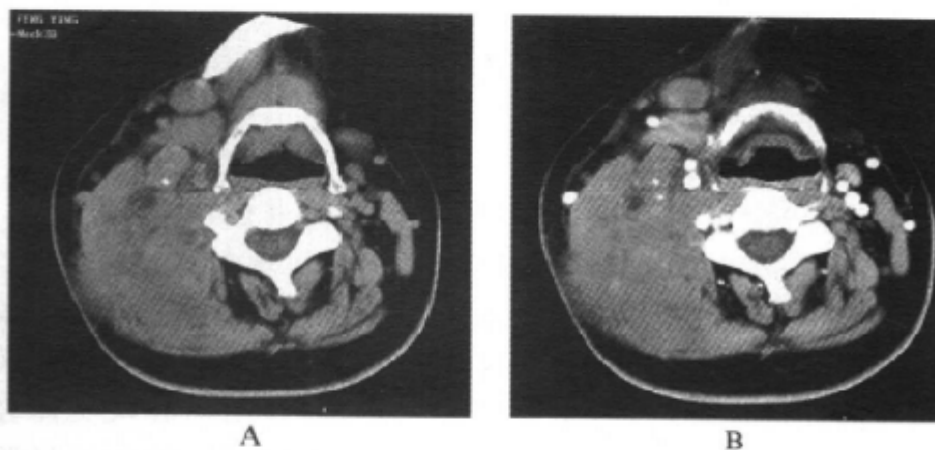


图 8-3-8 恶性淋巴瘤

A. CT 平扫:右侧颈后三角浸润生长软组织肿块,与颈部肌群分界不清,皮下脂肪受侵; B. 增强扫描:肿块强化效应差,颈内、颈外动脉受压内移,颈内静脉不清

3. MRI 具有较好的组织对比度,且能多种方向成像,显示淋巴结更为清楚。恶性淋巴瘤显示为单个或多个圆形或卵圆形肿大淋巴结,MRI平扫在 T_1 加权像等于或高于胸锁乳突肌, T_2 加权像为较均匀的略高信号,增强扫描轻度至中度强化为其特点(图 8-3-9)。

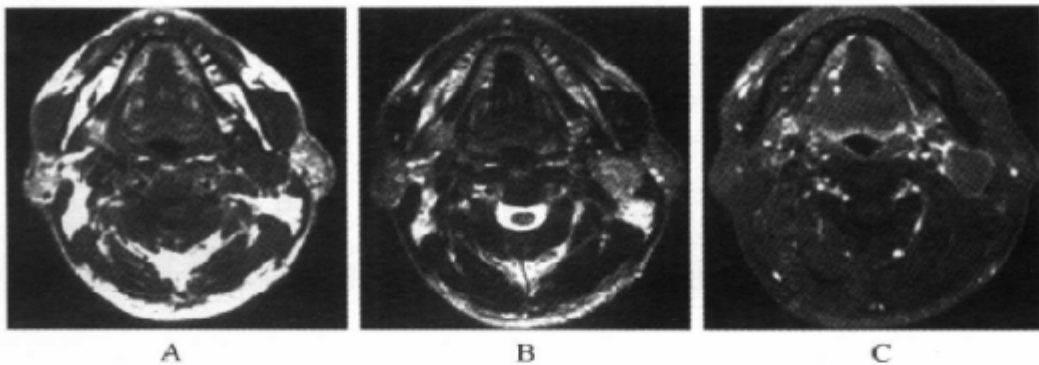


图 8-3-9 恶性淋巴瘤

A. T_1 加权像:左侧颈动脉间隙见软组织肿块,轮廓清楚,与肌肉信号相当; B. T_2 加权像:肿块呈略高信号影,高于肌肉信号,胸锁乳突肌受压变形; C. 增强:肿瘤周边强化较明显,其内轻度强化,信号较均匀

【鉴别诊断】

恶性淋巴瘤可原发于颈部,也可全身淋巴瘤的一部分。表现为颈部软组织肿块,可单侧或双侧发生,可单发或多发。CT 或 MRI 扫描可见颈部颈内静脉周围结节状软组织肿块,密度多较均匀,轮廓清楚,边缘模糊时提示已经突破包膜,肿块可有融合及坏死,呈分叶状肿块,其内有不规则坏死灶,增强扫描肿块实体轻度强化,颈部大血管向内侧移位。单发的恶性淋巴瘤需与神经源性肿瘤、淋巴结炎等鉴别,而多发肿块应和淋巴结转移瘤鉴别。

1. 淋巴结转移瘤 多位于颈侧区域或锁骨上窝,早期常为单发、无痛、坚硬的肿大淋巴结,常为单侧,以后很快出现多个淋巴结,常出现坏死,不活动。影像表现与恶性淋巴瘤相似,但密度更

不均匀,坏死和融合多见,增强扫描环行强化。可根据增大淋巴结的部位,观察所属回流淋巴结区域,一般能找到原发灶。

2. 神经源性肿瘤 颈部单发性类圆形肿块,生长缓慢,表面光滑,可活动。影像特点为肿块位于颈动静脉之间后方,肿块轮廓光整,界限清楚,平扫密度欠均匀,多低于肌肉或与之相近,有的神经鞘瘤可有较大囊变区,增强扫描肿块实体轻中度强化,可见颈部大血管向前移位,可与恶性淋巴瘤鉴别。

3. 颈动脉体瘤 为化学感受器瘤。舌骨水平颈部肿块,多单侧发生,但也可双侧发生,每侧为单发肿块。影像特点为肿瘤位于颈总动脉分叉处,可包绕颈部大动脉,增强扫描肿块明显强化,与动脉血管密度近似,MRI扫描可见“椒盐征”,动脉造影可见在颈总动脉分叉处有丰富血管网,构成肿块轮廓。

4. 淋巴结炎 多为头面部化脓性病灶淋巴结引流感染所致,包括化脓性淋巴结炎和淋巴结结核。颈部包块多有疼痛,伴有发热,血象中白细胞增多及血沉加快等改变。临床触诊肿块局部压痛,活动差,可有波动感。影像检查见颈部类圆形或不规则肿块,其内大片坏死低密度区,增强扫描环行强化,周围软组织水肿明显。

五、淋巴结转移癌

头颈部及胸腹部许多肿瘤均可转移至颈部,淋巴结转移癌来自头颈部的肿瘤多为上皮性恶性肿瘤,如鼻咽癌、甲状腺癌、喉癌及舌癌等,少数胸腹部恶性肿瘤也可转移至颈部,导致颈部锁骨上区淋巴结肿大,一般左侧颈部淋巴结转移较右侧多见。临床上淋巴结转移瘤多表现为颈侧区域或锁骨上窝肿块。早期常单发,无痛可被推动,以后很快出现多个肿大淋巴结,并互相融合,并侵及周围组织,质硬固定,此时肿块有压痛或放射性疼痛,表面不光滑,晚期可出现坏死破溃和液化。有些恶性肿瘤以颈部淋巴结转移为首发症状,而原发肿瘤常很小甚至难以寻觅。

✪ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

颈部淋巴结按照解剖部位的不同,可分为以下几区:

I 区 颞下及颌下淋巴结;

II 区 也称颈深淋巴结上组,位于舌骨水平以上的颈内静脉周围;

III 区 也称颈深淋巴结中组,位于舌骨至环状软骨下缘的颈内静脉周围;

IV 区 也称颈深淋巴结下组,位于环状软骨下缘至锁骨水平的颈内静脉周围;

V 区 位于颈后间隙;

VI 区 中央区淋巴结,包括喉旁、甲状腺旁及气管旁淋巴结;

VII 区 上纵隔淋巴结。

另外,有些淋巴结不属于上述分区内,如咽后组、腮腺内、耳前及耳后等淋巴结,以其所在的部位命名。

不同器官的恶性肿瘤,有大致的淋巴结转移规律,头颈部恶性肿瘤也是如此。因此,对于已经发现的头颈部恶性肿瘤,要注意观察相应区域的回流淋巴结有无病变,如鼻咽癌常转移至咽后组、II 区及 III 区淋巴结,其中 90% 以上在颈深上组淋巴结;甲状腺癌以 III、IV、VI 及 VII 区淋巴结转移多见;口腔癌转移多在颞下、颌下及颈上深淋巴结;喉癌与下咽部癌多转移至颈深淋巴结中组,也可下达胸锁乳突肌深部等。对以颈部淋巴结增大为首发症状的患者,也可反过来推测可能的发病部位,以便进一步检查。

【影像学表现】

1. X 线平片 平片一般不能发现淋巴结转移,较大或较多肿大淋巴结可有颈部局部软组织增厚隆起,密度增浓。有些甲状腺癌的瘤体内可见斑点状钙化灶,其颈部淋巴结转移瘤也会具有原发灶的特点,在颈部软组织增厚增浓基础上,可见斑点状钙化影。

2. CT 平扫表现为血管周围的软组织密度结节影,一般颞下、颌下淋巴结直径大于 1.5cm、颈深淋巴结直径大于 1.0cm 为诊断淋巴结转移瘤的标准,但 VI 区淋巴结直径大于 0.8cm 即可考

虑异常。多为单侧性,早期呈圆形或卵圆形,密度均匀,轮廓清楚,晚期多为双侧、多发的淋巴结肿大,可有较大的淋巴结融合成团(图 8-3-10);病灶中心有液化坏死,边缘呈等密度而中心为低密度。增强扫描时无坏死的肿大淋巴结呈均匀强化,如有坏死则实质部分强化,而中央坏死区不强化,表现为壁厚不均匀的环行强化(图 8-3-11)。淋巴结较多较大时可致血管和气管受压移位,甚至包绕邻近的血管和肌肉,有的还可侵入血管内,以颈内静脉受累多见。当发现淋巴结转移瘤而未发现原发灶时,应引起高度重视进一步查找原发灶。

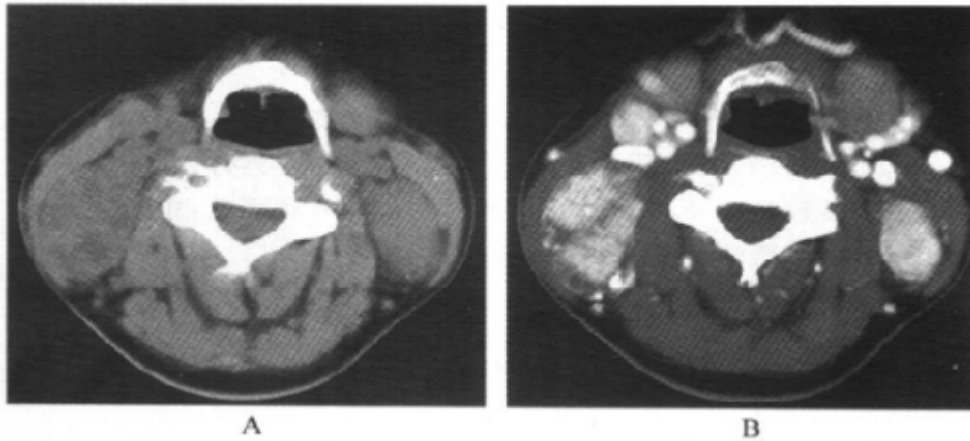


图 8-3-10 甲状腺癌颈部淋巴结转移

A. CT 平扫:双侧颈部多个肿大淋巴结,密度不均匀; B. 增强扫描:显示肿块中度强化,密度不均

3. MRI 具有良好的软组织对比度,对观察肿大淋巴结更为清楚。转移性淋巴结肿大一般形态规整,边界清楚,早期为单个圆形或卵圆形,晚期多融合成团块状,并累及双侧多组淋巴结。早期转移性淋巴结在 T_1 加权图像上表现为与肌肉相近的信号强度,在 T_2 加权像上呈略高于肌肉的信号强度,且信号均匀。增强扫描时肿块均匀强化。若转移瘤伴有坏死,则在 T_1 加权像上肿块中央呈稍低信号, T_2 加权像上呈明显高信号,增强时肿块实质部分强化,

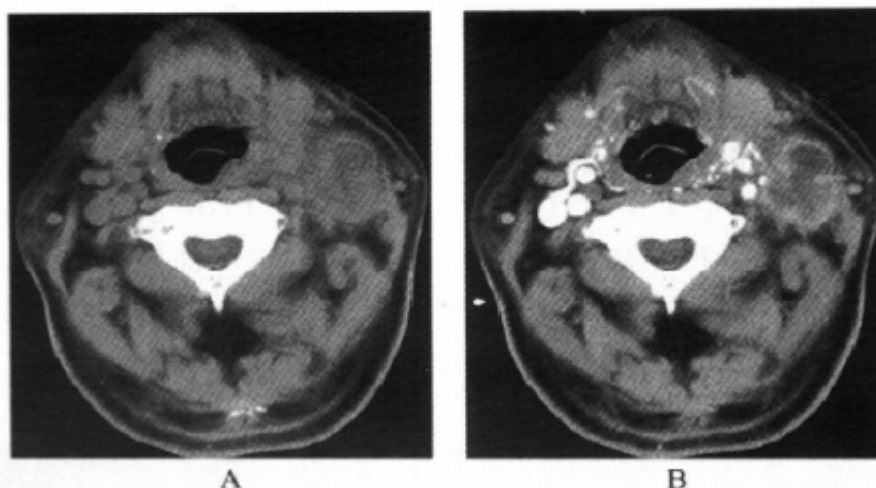


图 8-3-11 梨状窝癌颈部淋巴结转移

A. CT 平扫:左侧颈部颈动脉间隙密度不均匀的分叶状肿块,边缘模糊; B. 增强扫描:肿块不规则环行强化,中心坏死区无强化,颈动静脉受压向内移位

而坏死区不强化。晚期淋巴结转移瘤可侵犯周围结构。

【鉴别诊断】

颈部淋巴结转移癌临床非常多见,早期发现和早期诊断有助于及早采取合适的治疗方法,提高患者的生存质量及延长寿命。中老年人出现颈部包块,进行性增大,应引起重视。肿块多质硬、活动度差。影像检查颈部单发或多发肿大淋巴结,可单侧或双侧发生,常见融合和坏死,增强扫描环行强化,多数可同时发现头颈部上皮性恶性肿瘤,诊断不难。但有的原发病灶很小或者不清楚时,诊断时应与下列疾病鉴别。

1. 恶性淋巴瘤 恶性淋巴瘤多为双侧性,常多发,一般肿块密度均匀,不经治疗一般不发生坏死,但肿块有突破包膜或相互融合时,常有低密度坏死改变。可伴有胸腹部淋巴结肿大及肝脾肿大,病人多有不规则的高热,结合临床检查可与转移性肿瘤相

鉴别。

2. 化脓性淋巴结炎 淋巴结转移癌伴有坏死时需与化脓性淋巴结炎相鉴别。颈部化脓性淋巴结炎多为头颈部感染所致,其内可出现坏死液化,与淋巴结转移癌的坏死在影像上很难鉴别,但临床上化脓性淋巴结炎一般发生在头颈部感染之后,有发热和局部疼痛等症状,同时白细胞计数升高,而转移癌无此症状,转移癌一般能查到原发灶,可以鉴别。

第四节 甲状腺及甲状旁腺疾病

一、弥漫性甲状腺肿

弥漫性甲状腺肿是由于各种原因引起的甲状腺素合成障碍,不能分泌甲状腺素,并进而导致甲状腺组织弥漫性代偿性的增生,也称单纯性甲状腺肿。其病因大致可分为以下几种:①碘摄入不足。最为多见。可散发,也可为地方性疾病。常发生在离海较远的山区,如我国的云贵高原和陕西、山西及宁夏等地,土壤中的碘盐被冲洗流失,使得食物及饮水中含碘量不足,患甲状腺肿的较多,又称为地方性甲状腺肿,即百姓俗称的“大粗脖根”。②碘需要量增加。主要指青春发育期和孕妇。③先天性遗传性甲状腺素合成障碍。④干扰甲状腺素合成。如某些食品和药物。机制为甲状腺素合成障碍,体内甲状腺素水平降低,反射性引起垂体分泌促甲状腺激素增多,刺激甲状腺增生肥大,以分泌更多的甲状腺素。病理上早期甲状腺滤泡上皮增生,呈立方体状或柱状,分泌增多,滤泡内充满大量胶质,使甲状腺弥漫性肿大。后期甲状腺滤泡增生不均衡,形成大小不一的结节,即结节性甲状腺肿。

临床上起病缓慢,多见于青中年。下颈部增粗隆起,表面皮色正常,无疼痛,触诊时可见甲状腺肿大,质地较软,表面光滑,可随吞咽上下移动。有的甲状腺肿大明显者,甚至外观即可见到颈部

❖ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

增粗处甲状腺体的形状,并有声音嘶哑、压气感、吞咽困难及上腔静脉综合征等症状。实验室检查见三碘甲状腺素原氨酸(T_3)及四碘甲状腺原氨酸(T_4)降低,甲状腺放射性 ^{131}I 吸收率高于正常,但无峰值提前。核素扫描见甲状腺弥漫性增大,核素分布均匀。

【影像学表现】

1. X线平片 颈部正侧位片可见下颈部软组织影增粗增浓,气管多居中,管腔可有狭窄,以左右径变窄多见,前后径正常。

2. CT 正常甲状腺密度高于周围软组织,CT值达 $100\sim 130\text{Hu}$,增强扫描明显强化,CT值可达 $200\sim 250\text{Hu}$ 。弥漫性甲状腺肿时,双侧甲状腺弥漫性体积增大,上缘可达到甲状软骨的中上部,两侧基本对称,边缘平坦,密度均匀减低,严重者密度可近似周围肌肉。增强扫描增大的甲状腺均匀性轻度至中度强化。甲状腺肿大较明显时,可压迫气管,使之横径变窄。

【鉴别诊断】

弥漫性甲状腺肿是体内甲状腺素减低后,双侧甲状腺受垂体促甲状腺激素的控制,代偿性增生所引起的甲状腺肿大。临床患者颈部增粗,可有声音嘶哑、呼吸困难及头颈部肿胀等上腔静脉阻塞等症状。触诊甲状腺肿大,质硬,可随吞咽上下移动。实验室检查 T_3 、 T_4 值降低,甲状腺放射性 ^{131}I 吸收率高于正常,但无峰值提前。核素扫描见甲状腺弥漫性增大,核素分布均匀。

1. 突眼性甲状腺肿 又称毒性甲状腺肿、Graves病等,是原发性甲状腺功能亢进最主要的病因。病理上甲状腺弥漫性增大,滤泡增生。好发于 $20\sim 40$ 岁女性,症状为基础代谢率增加的一系列表现,如心跳加速,收缩压升高,食欲增加,体重减轻,怕热易出汗,易激动,有的出现眼球突出、眼裂开大,瞬目减少及凝视等。查体甲状腺中度增大,质软。实验室检查 T_3 、 T_4 值增高,甲状腺放射性 ^{131}I 吸收率高于正常,且峰值提前。核素扫描见甲状腺弥漫性增大,核素浓聚。影像检查见甲状腺弥漫性增大。

2. 慢性淋巴细胞性甲状腺炎 属自身免疫性疾病。也表现

为甲状腺肿大,但表面不平,常有结节感。甲状腺功能早期可有亢进,后期功能减退。实验室检查多数血抗甲状腺球蛋白抗体(TgA)阳性,甲状腺吸¹³¹I率减低,甲状腺扫描核素分布不均。影像检查见甲状腺密度低于正常,边缘常有分叶,增强扫描无强化效应或仅轻微强化,可与之鉴别。

3. 甲状腺癌 为甲状腺恶性肿瘤广泛累及双侧甲状腺,以未分化癌多见。甲状腺增大进展迅速,呼吸困难症状明显,触诊见甲状腺质地坚硬,表面不平,不随吞咽上下移动,常可及颈部肿大淋巴结。核素扫描见甲状腺增大,核素分布稀少,呈冷结节。影像检查见甲状腺增大,但不对称,一侧增大更为明显,密度不均匀,边缘不整,增强扫描中度强化,常侵犯邻近结构如气管和肌肉等,多有周围淋巴结转移。

二、结节性甲状腺肿

结节性甲状腺肿为弥漫性甲状腺肿继续演变而来。增生的甲状腺滤泡大小不一,并伴有出血、囊性变、纤维化及钙化等退行性改变,这种反复增生导致甲状腺结节的产生,是甲状腺内结节性病变更多见者,但并非真正的肿瘤,结节周围的甲状腺组织受压多有萎缩退化。某些结节可有一定程度的自主性,不再依赖垂体分泌的促甲状腺激素,即可分泌甲状腺激素。但少数结节可有恶变。

好发生于中年人,以女性多见。常为偶然发现甲状腺包块或硬结,可伴有疼痛,还可有甲状腺功能亢进症状。查体见甲状腺肿大,可为双侧弥漫性对称性Ⅰ~Ⅱ度肿大,也可不对称性或单侧性肿大。表面不光滑,可触及多少不一、大小不等的多个结节,有的仅能触及甲状腺边缘的单个结节,边缘清楚,质地硬韧,若结节囊变则较软,可及波动感。无压痛,可随吞咽上下移动。当结节较大时,可压迫气管出现呼吸困难,长期压迫可以导致气管软化,引起窒息;也可压迫喉返神经,引起声音嘶哑;压迫食管引起吞咽不适;压迫深部静脉引起面部及颈部肿胀等。结节内出血或感染时,

则可在短期内迅速增大,疼痛加剧,呼吸费力。实验室检查 T_3 、 T_4 值可正常或增高;核素扫描多呈热结节;当有出血、囊变时,则为凉结节或冷结节。

【影像学表现】

1. X线平片 颈部正侧位片见颈部软组织可增粗增浓,也可正常,根据甲状腺肿大程度而不同。有的甲状腺区域内可见斑点状或蛋壳状钙化。气管多居中,管腔无狭窄,但甲状腺肿大明显者,气管可受压向另一侧移位,管腔横径正常或变窄,但前后径多不受影响(图 8-4-1)。

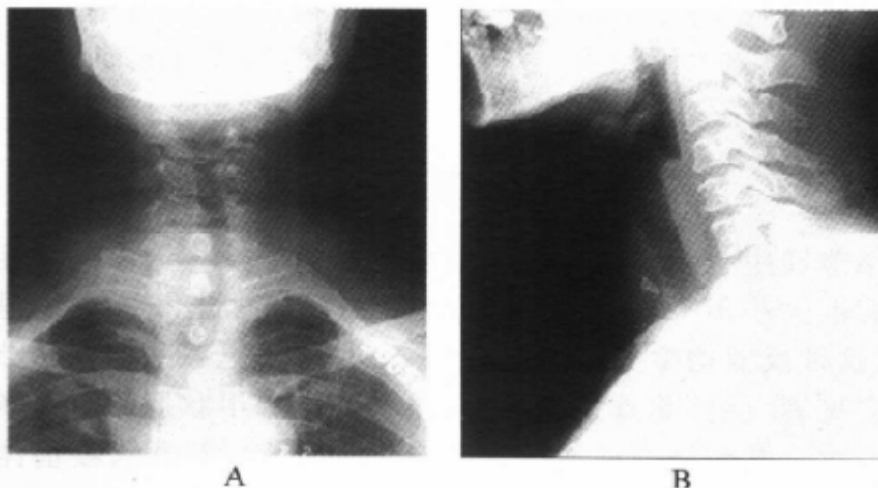


图 8-4-1 结节性甲状腺肿

- A. 颈部正位片:右下颈部软组织增浓,气管受压左移,横径略变窄;
- B. 颈部侧位片:颈段气管前方见钙斑,气管前后径无狭窄

2. CT 甲状腺可对称性或不对称性增大,密度正常或减低,密度不均匀,其内可见大小不一的低密度结节(图 8-4-2A),有的可见有钙化,多表现为斑点状或蛋壳状钙化(图 8-4-2B)。增大的结节可位于甲状腺内,也可突出于腺体外,或向胸骨后延伸。有的结节可有出血,密度增高(图 8-4-2C)。由于结节性甲状腺肿多发

结节,使甲状腺增大,质地变硬,可出现气管受压移位及管腔变窄。增强扫描时,结节轻度强化或无强化效应,密度低于周围腺体,结节检出率高于平扫(图 8-4-2D)。当结节短期增大迅速,形状不规则,边界不清,密度明显不均匀,且有沙砾状钙化时,应可疑结节有恶变。

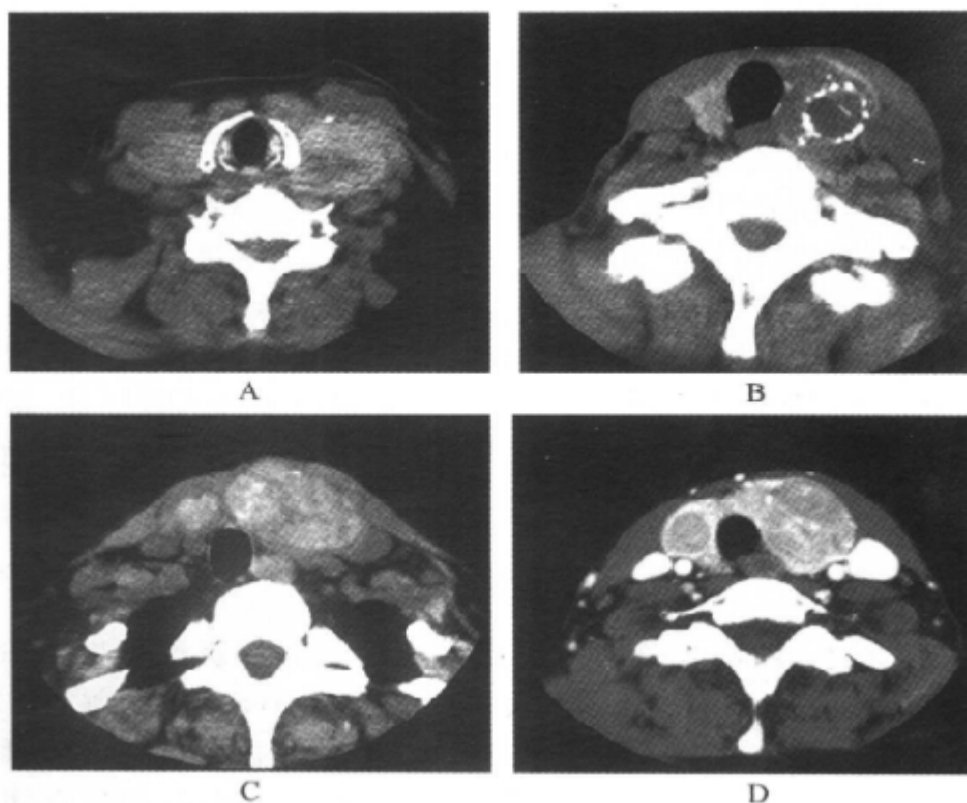


图 8-4-2 结节性甲状腺肿

A. CT 平扫双侧甲状腺增大,其内可见类圆形低密度区,左叶见钙化点; B. CT 平扫:左侧甲状腺增大,密度减低,其内可见斑点状及圆形断续的蛋壳样钙化; C. CT 平扫:双侧甲状腺内见不同大小的高密度结节影,形态规则,密度不均,轮廓光整; D. 增强扫描:与 C 同一病例,上述结节密度低于强化的甲状腺

3. MRI 甲状腺信号不均匀,可见甲状腺内数个或多个大小不一的结节影,多为长 T_1 长 T_2 信号,尤以 T_2 加权像显示为佳,在甲状腺内有多个高信号结节。但当结节有出血时,则信号混杂,常可见短 T_1 信号。

【鉴别诊断】

结节性甲状腺肿是弥漫性甲状腺肿发展所致,属非肿瘤性疾病,临床触诊甲状腺区可及多个大小不等的结节,边界清楚,可随吞咽上下活动, T_3 和 T_4 值可正常或增高,核素扫描多为热结节。当结节数目较多时,影像检查很容易诊断,但有时结节可恶变,或有的结节为甲状腺癌,因此,二者需要鉴别。甲状腺癌可发生在正常的甲状腺,也可发生于结节性甲状腺肿或是甲状腺结节恶变所致。临床上甲状腺癌肿块增长迅速,质地坚硬,活动度差,核素扫描为凉结节或冷结节。影像上肿块形态不规则,与正常甲状腺组织分界欠清,密度不均匀,病灶内可有细点样或沙砾状钙化,常侵犯甲状腺包膜或甲状腺旁结构,并多有周围淋巴结转移,可帮助鉴别。

三、亚急性甲状腺炎

亚急性甲状腺炎是临床上最多见的甲状腺炎性病变。1904年由 De Quervain 首先报道,故也称 De Quervain 甲状腺炎。多在上呼吸道感染或病毒性腮腺炎后发病,患者血中可检出病毒抗体,目前认为与病毒感染有关,较常见的有埃可病毒、柯萨奇病毒和腮腺炎病毒等。病理上主要表现为甲状腺呈结节性或弥漫性肿大,多为轻度至中度肿大,双侧可对称也可不对称,质地较实,剖面见透明胶质,其中见散在灰色病灶。光镜下见甲状腺内有大量炎性细胞浸润,甲状腺滤泡破坏,后期可见吞有胶性颗粒的多核巨细胞形成及大量纤维组织增生,也称肉芽肿性甲状腺炎和巨细胞性甲状腺炎。

临床上以 20~50 岁女性多见。发病前多有上呼吸道感染,如

咽喉肿痛、颈部胀痛、鼻塞、流涕及咳嗽等症状。起病较急骤，发热、寒战、乏力及食欲减退，甲状腺区肿胀疼痛，向下颌、牙根和枕部放散，有明显压痛。约半数患者一周后由于甲状腺滤泡破坏，甲状腺素释放入血，引起甲状腺功能亢进症候群，如心悸、易激动、潮汗、乏力以及食欲亢进等改变，多于1~2个月后消失。后期部分患者因甲状腺组织破坏严重，可引起甲状腺功能减退，甲状腺肿大，多为双侧性，两侧甲状腺大小可不一致，多呈弥漫性肿大，也可为一个或多个结节，还可为单侧甲状腺肿大。临床触痛明显，但局部皮肤无发红发热。甲状腺表面光滑，质中等硬，与周围组织无粘连，可随吞咽上下移动。颈部无肿大淋巴结。

实验室检查白细胞及中性粒细胞正常或稍高，血沉加快，甲状腺素 T_3 及 T_4 早期增高，后期减低。 ^{131}I 可正常，但多数减低，因此，在 ^{131}I 核素扫描常为冷结节或凉结节。由于患者所处时期不同，临床症状及实验室检查可有较大变化，应予注意。本病可自行缓解，90%以上病情缓解后甲状腺功能恢复正常，仅5%~10%可出现永久性甲状腺功能低下。

【影像学表现】

1. X线平片 平片检查一般可无异常改变，需要进一步CT检查。

2. CT 亚急性甲状腺炎平扫时可见患侧甲状腺增大，可单侧，也可双侧。病变的甲状腺密度减低，或在甲状腺内有边缘模糊的片状低密度区，常累及甲状腺的一侧包膜，增强扫描正常甲状腺组织强化明显，而病变处轻中度强化，仍然低于周围的甲状腺。病变可向甲状腺外蔓延，多数累及甲状腺后上方，在甲状腺与喉部之间颈深筋膜深层形成渗出及脓腔，还可向颈动脉间隙延伸，使脂肪密度增高，各结构分辨不清(图8-4-3)。

3. MRI 患侧甲状腺增大，其内见不规则片状长 T_1 、长 T_2 信号， T_2 加权像可见病侧甲状腺周围较弥漫、边界模糊的略高信号，为炎症波及周围结构所致，与甲状腺肿瘤不同。

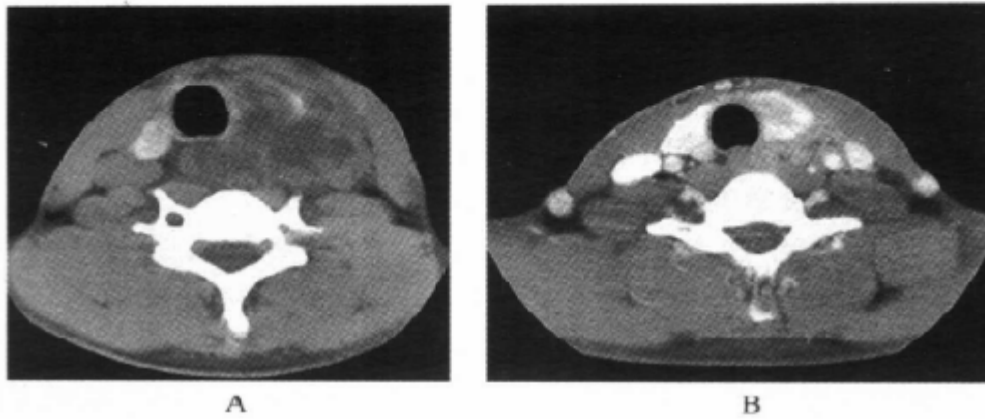


图 8-4-3 亚急性甲状腺炎

A. CT 扫描:左侧甲状腺略增大,其内见片状密度减低区,甲状腺周围有数个低密度脓腔; B. 增强扫描:抗炎治疗后 5 天复查,甲状腺内及周围病灶明显吸收好转

【鉴别诊断】

亚急性甲状腺炎是最常见的甲状腺炎症,与病毒感染有关。起病急骤,发热,咽喉肿痛,甲状腺肿大,压痛明显。早期可因甲状腺滤泡破坏,甲状腺素释放入血引起甲状腺功能亢进症状,大多数可经治疗恢复正常,少数可出现永久性甲状腺功能减退。影像上可见患侧甲状腺增大,其内有边缘模糊的低密度区,可累及邻近结构出现渗液和脓腔,使之结构分辨不清。由于发病较急,并有炎性中毒症状,结合影像改变诊断不难。实际工作中,应注意与甲状腺癌、慢性淋巴细胞性甲状腺炎相鉴别。

1. 甲状腺癌 多发生在 10 岁左右儿童及中老年男性,无痛性甲状腺增大,质地坚硬,表面不平,活动度差,有的还可有颈部淋巴结转移。影像检查见甲状腺内形态不规则肿块,增强前后多密度不均,可有细点状钙化,可向外侵犯周围结构如气管、胸锁乳突肌及颈部大血管,预后不佳。亚急性甲状腺炎好发于青中年女性,可有发热,甲状腺区疼痛及压痛明显,CT 检查见病变密度较为均

匀,周围间隙内见比较广泛的密度略高、界限不清的渗液或脓腔,与甲状腺癌实性肿块不同。

2. 慢性淋巴细胞性甲状腺炎 中老年女性多见,多累及双侧甲状腺。病因与自身免疫有关,可伴有其他自身免疫性疾病。甲状腺增大,表面不平,甲状腺功能减退,可出现黏液水肿和恶性贫血。影像检查见甲状腺弥漫性增大,密度减低但较为均匀,增强扫描轻度强化或不强化。少数亚急性甲状腺炎后期可出现类似改变,可结合病史区分二者,有时需要穿刺或活检,才能取得病理学诊断。

四、慢性淋巴细胞性甲状腺炎

慢性淋巴细胞性甲状腺炎于1912年由桥本首先描述,故又称桥本甲状腺炎(Hashimoto's病),属自身免疫性疾病。目前普遍认为感染及环境因素可诱发此病,其依据为患者血清中检出高效价的抗甲状腺球蛋白抗体;甲状腺组织中有大量淋巴细胞、浆细胞浸润以及淋巴滤泡形成;甲状腺球蛋白皮肤试验阳性;患者常伴有其他自身免疫性疾病,如类风湿性关节炎、糖尿病及红斑狼疮等。发病机制为抑制性T淋巴细胞遗传性缺陷障碍导致甲状腺自身抗体生成,再加上K细胞介导免疫,释放出淋巴毒素,造成甲状腺细胞损害和甲状腺素分泌减少,甲状腺功能低下。大体病理上表现为甲状腺弥漫性肿大,边缘可略呈分叶状,质地韧实,表面苍白,切面比较均匀一致,无坏死和钙化。镜下见甲状腺滤泡萎缩、解体及变性,数目减少和纤维组织增生。

临床多见于中老年女性,男女之比为1:6~10。起病缓慢,多数在无意中发现甲状腺肿大,以较对称性弥漫性肿大多见,也可表现为两侧大小不一致,但差别不明显。有的还伴有发热,颈部不适或疼痛,吞咽疼痛。查体时见甲状腺弥漫性肿大,以峡部最明显,质地较硬,表面不平,常有结节感,可随吞咽上下活动。有些患者甲状腺无明显增大,常由于其他症状或甲状腺功能异常进行影

像检查时发现。早期甲状腺功能检查可正常,少数可有甲状腺功能亢进表现,后期甲状腺功能减退,可以出现黏液水肿和恶性贫血。实验室检查多数血抗甲状腺球蛋白抗体(TgA)阳性,甲状腺吸¹³¹I率减低,甲状腺扫描核素分布不均匀,^{99m}Tc显示为热结节,¹³¹I显像为冷结节。常需穿刺活检或病理检查明确诊断。

【影像学表现】

1. X线平片 摄颈部正侧位片,早期可无异常改变。甲状腺肿大明显时,可见下颈部软组织略增粗,密度增浓,气管可居中或向一侧移位。

2. CT 平扫见双侧甲状腺增大,以峡部明显,多数两侧基本对称,也可稍不对称,但两侧差别不大。甲状腺弥漫性密度减低,一般较为均匀,也可稍不均匀,或见不规则略低密度区,但轮廓模糊。边缘多较平坦,也可不平如波浪状,但甲状腺轮廓清楚,与周围组织和结构分界清晰(图 8-4-4)。无颈部淋巴结增大。增强扫描甲状腺轻度强化,密度可略不均匀,明显不如正常甲状腺强化程度,有的完全不强化。



图 8-4-4 慢性淋巴细胞性甲状腺炎
双侧甲状腺明显增大,密度均匀减低,边缘略有分叶,以峡部明显

3. MRI 甲状腺增大,信号较均匀,T₁加权像及 T₂加权像可见甲状腺弥漫性信号减低。

【鉴别诊断】

慢性淋巴细胞性甲状腺炎属自身免疫性疾病。好发于中老年女性,起病缓慢,多偶然发现颈部增粗。查体见甲状腺增大,表面不平,可略有结节。多数伴有其他自身免疫性疾病,如类风湿性关节炎或红斑狼疮等,早期甲状腺功能亢进,后期甲状腺滤泡破坏,

功能低下。影像检查见甲状腺大小正常或对称性增大,典型改变为甲状腺密度弥漫性减低,可略不均匀,增强扫描不强化或轻度强化。影像上常需要与下列疾病鉴别:

1. 结节性甲状腺肿 为单纯性甲状腺肿演变而来,甲状腺滤泡出血、囊变及纤维化等形成甲状腺内结节灶。可单发,但常为多发结节,多有甲状腺增大及功能亢进。影像检查见甲状腺增大,双侧可不对称,有时大小差异显著,平扫见甲状腺内类圆形或不规整低密度灶,密度不均匀,可见蛋壳状或斑点状钙化,增强扫描显示更为清晰。而慢性淋巴细胞性甲状腺炎,甲状腺增两侧较对称,密度较均匀,多无境界清楚的类圆形低密度区,无钙化灶,常伴有其他自身免疫性疾病,可帮助诊断。

2. 甲状腺癌 单侧为主的颈部肿块,进展较快,可有呼吸费力。查体扪及质硬、固定、表面不平的甲状腺肿物,颈部多有肿大淋巴结。影像检查见甲状腺增大,其内见形态不规整的低密度灶,密度明显不均匀,多有细点状或斑块状钙化,常突破包膜侵犯周围结构,颈部淋巴结肿大,与慢性淋巴细胞性甲状腺炎不同。

五、甲状腺囊肿

甲状腺囊肿为甲状腺常见的良性占位病变,分为原发性和继发性两种。原发性甲状腺囊肿即真性甲状腺囊肿,临床极为少见。囊肿较小,囊壁非薄而均匀。绝大多数为继发性甲状腺囊肿,在其他甲状腺疾病后形成,多为结节性甲状腺肿或甲状腺腺瘤退变而来。病理上囊肿又可分为胶性囊肿、浆液性囊肿、坏死性囊肿和出血性囊肿。

多发生于20~40岁女性,常无明显自觉症状。当囊肿有出血或感染时,囊肿迅速增大,可压迫周围结构,产生疼痛、声音嘶哑或呼吸困难等症状。囊肿多为单发,也可为多发,与囊肿形成原因相关。查体时肿物呈圆形或椭圆形,大小不一,边界清楚,表面光滑,质地较软,有囊性感,可随吞咽上下移动。甲状腺功能检查正

常,¹³¹I核素扫描为凉结节。

【影像学表现】

1. X线平片 甲状腺囊肿通常体积较小,且普通平片均为软组织密度,因此,X线检查大多显示无异常改变。较大囊肿可有颈部增粗及气管受压征象。

2. CT 平扫见患侧甲状腺略增大,其内见圆形或类圆形囊性肿块,囊液密度均匀,CT值一般在5~20Hu,包膜完整,厚度均一,与正常甲状腺组织界限清楚(图8-4-5)。囊内有出血时,则囊内密度可增高,有的还可见分层现象。增强扫描囊壁及囊液均无强化效应。平扫基本能够确诊,可不需增强。若为结节性甲状腺肿退化所致,则可同时显示甲状腺内其他结节。

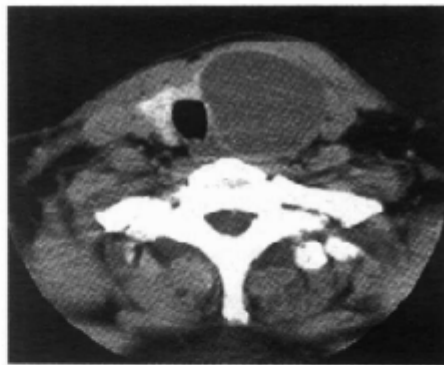


图 8-4-5 甲状腺囊肿

左侧甲状腺增大,其内见一类圆形均匀低密度灶,轮廓清晰,边缘锐利

3. MRI 单纯的甲状腺囊肿可见甲状腺内单发的类圆形肿物,形态规则,轮廓清楚,呈长 T_1 、长 T_2 信号,信号较为均匀,容易诊断。

【鉴别诊断】

甲状腺囊肿多继发于甲状腺其他疾病,如结节性甲状腺肿和甲状腺腺瘤的结节退化形成囊肿,原发的甲状腺囊肿较少见。临床症状不明显,通常在偶然之间或是在囊肿有出血、短期迅速增大引起胀痛才发现。查体见甲状腺增大,质地柔软,出血后早期肿物较硬伴有触痛。影像检查特点为形态规则、密度均匀、无强化效应的囊性肿物。一般诊断不难,但要注意与甲状腺乳头状囊腺瘤和甲状腺脓肿鉴别。

1. 甲状腺乳头状囊腺瘤 虽为甲状腺良性肿瘤,但有恶变倾

向,肿瘤内既有囊性成分,又有乳头状实性结节,结节和囊性比例因个体有所不同。当结节较小时,平扫容易误为囊肿,应仔细观察囊壁的厚度是否均匀,而且,在增强扫描时,乳头状囊腺瘤的囊壁及结节均可强化,与甲状腺囊肿可以区分。

2. 甲状腺脓肿 多有颈部疼痛及发热,局部压痛明显,血象检查白细胞总数增高,影像检查见甲状腺内类圆形或不整形态的低密度肿物,囊液密度较高,CT值在30~50Hu左右,增强扫描囊壁强化较明显,有时,甲状腺周围结构可有广泛波及,脂肪间隙密度增高,结构轮廓模糊等改变,可以帮助鉴别。

六、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤是最多见的甲状腺良性肿瘤,分滤泡型、乳头型和混合型3类。滤泡型腺瘤是最常见的甲状腺腺瘤,瘤组织由大小不等的甲状腺滤泡构成,切面呈淡黄色或深红色,具有完整的包膜。乳头型腺瘤较少,约占6.6%,为单层立方上皮或低柱状细胞排列成单层,呈乳头状向囊腔内突出,囊内富有胶质,故也称乳头状囊腺瘤,具有恶性倾向,约10%可以发生癌变。混合型腺瘤细胞丰富聚集,间质较少,瘤体质地坚实。甲状腺腺瘤通常为单发结节,包膜完整,缓慢膨胀性生长。肿瘤大小可在数毫米至10cm,多在2~3cm,圆形或椭圆形,表面光滑,质地韧,肿瘤内常伴有出血、纤维化和钙化。当腺瘤内有出血时,可短期迅速增大,以乳头状囊腺瘤多见。

临床以20~40岁女性多见,男女之比为1:2.4。因多数甲状腺腺瘤为非毒性,加之肿瘤生长缓慢,一般无明显的自觉症状,多在无意当中触及或被他人发现。有的由于部位特殊,肿瘤较小时即可出现邻近器官受压症状。当肿瘤增大时,可压迫气管使之变形移位,产生呼吸困难;压迫喉返神经可引起声音嘶哑。瘤内出血时,瘤体迅速增大,局部胀痛及压痛,几天后可逐渐好转。约20%患者可伴有甲状腺功能亢进,但较原发性甲状腺功能症状为

轻,称为毒性甲状腺瘤。查体时可触及单发结节,临床上可触及的甲状腺腺瘤直径均在1cm以上,边界清楚,表面光滑,质中等硬,囊液较多时触之较软,不与皮肤粘连,可随吞咽活动上下移动,多无压痛。当肿块生长加快,触之较硬,活动度差,颈部淋巴结肿大且较坚硬时,应考虑有恶变可能。甲状腺功能检查多正常,但毒性甲状腺腺瘤血 T_3 、 T_4 可增高。 ^{131}I 核素扫描非毒性甲状腺腺瘤为凉结节或温结节,如乳头状囊腺瘤或其他腺瘤有出血、钙化及囊变时为凉结节,而毒性甲状腺腺瘤因具有分泌活性多呈热结节。

【影像学表现】

1. X线平片 在颈部正侧片上,除较大腺瘤可见下颈部增粗增浓,气管可有受压移位及狭窄外,肿瘤体积较小时,平片一般帮助不大,应进一步CT检查。

2. CT 平扫可见甲状腺内低密度病灶,呈圆形或类圆形,边缘较清,密度均匀,当有出血、钙化及囊变时,密度则不均匀,可相应呈高密度或较低密度。其中,以乳头状囊腺瘤改变较为典型,呈囊实性肿块,即囊液及囊壁向囊腔内突出的实性乳头状结节,囊实性比例各不相同,有的结节大,囊腔小,而有的结节小,囊腔大。有时平扫仅表现为低密度病灶,不易显示结节,但在增强扫描则清楚地显示出来(图8-4-6)。周围甲状腺组织大都正常,但有时甲状腺腺瘤可同时有结节性甲状腺肿,则双侧甲状腺内可见数目不等、大小不一的低密度结节,此时,腺瘤混淆在多个甲状腺结节内,不易区分,应进行增强扫描。

增强扫描腺瘤实性部分可强化,一般在中度以上强化,表现为低密度病灶内岛状强化,而囊变及出血部分无强化。由于腺瘤强化较明显,在增强扫描时,常有肿块缩小甚至不清的感觉,因此,应该增大窗宽,提高窗位,以便更清楚地显示病变。

3. MRI 甲状腺腺瘤呈类圆形长 T_1 、长 T_2 信号,边缘较清,乳头状囊腺瘤内可见液性信号区;当腺瘤内有出血时,则信号可不均匀, T_1 加权像信号增高。

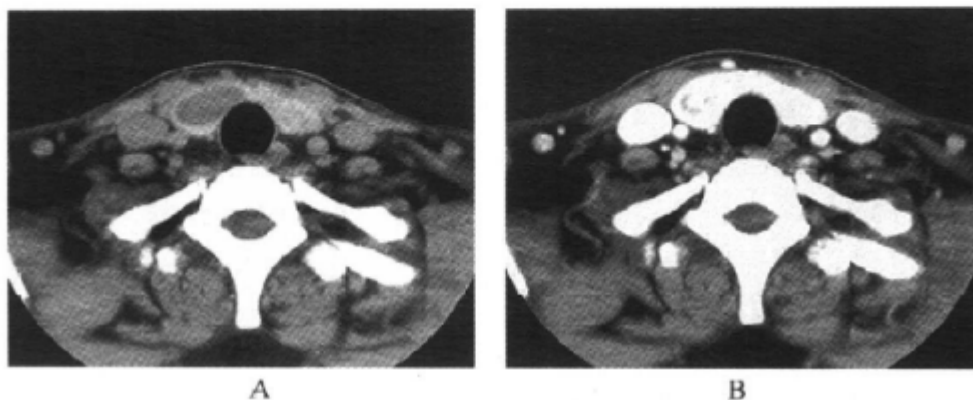


图 8-4-6 甲状腺乳头状囊腺瘤

A. 右侧甲状腺内椭圆形低密度肿物,密度较均匀,界限清楚; B. 增强扫描肿物大多强化较明显,部分囊性区域无强化,衬托出乳头状结节

【鉴别诊断】

甲状腺腺瘤是最常见的甲状腺良性肿瘤,多数为非功能性肿瘤,少数可伴有甲状腺功能亢进,其临床症状及查体不具有特征性,应行超声、CT 或 MRI 检查。影像上见甲状腺内单发结节,周围甲状腺正常,增强扫描腺瘤多为中度以上强化,典型的乳头型腺瘤可见囊和结节。有时,甲状腺腺瘤应与下列疾病鉴别,具体如下。

1. 结节性甲状腺肿 甲状腺腺瘤有完整包膜,界限分明,周围甲状腺组织正常,经多年仍保持单发,CT 扫描肿块平扫时较增强扫描显示更为清楚,乃肿瘤强化较明显,与周围正常甲状腺密度差别减小所致。而结节性甲状腺肿单发结节无完整包膜,且周围甲状腺组织不正常,经一段时间复查后,其单发结节多变为多个结节,CT 增强扫描结节强化不明显,常比平扫发现更多结节,故增强扫描优于平扫。

2. 甲状腺癌 儿童或 60 岁以上的男性患者应考虑甲状腺癌的可能,而甲状腺腺瘤多发生在 40 岁以下的女性患者。甲状腺癌

生长较快,结节表面不平,质地较硬,活动度差,核素扫描多为冷结节;影像检查肿块形态不规则,与周围甲状腺正常分界不清,密度明显不均匀,可有细点或沙砾状钙化,可有颈部淋巴结转移。而甲状腺腺瘤生长缓慢,表面光滑,质地较软,随吞咽上下活动,核素扫描可为温结节,也可为凉结节或冷结节;影像检查肿块规则,轮廓清楚,增强扫描实体中度强化,无颈部淋巴结肿大,可资鉴别。

七、甲状腺癌

甲状腺癌占甲状腺恶性肿瘤的 99%,占全身恶性肿瘤的 1%~1.5%,有些预后相对较好,即便已有转移的患者也可带癌生存 10 年以上。病因尚未明了,可能与下列因素有关,如促甲状腺激素长期刺激、幼年时因面颈部疾病接受过放射线治疗以及其他甲状腺疾病的影响。病理上按生物学行为及形态表现可分为以下四种类型。

1. 乳头状腺癌 最多见,是恶性程度最低的甲状腺癌,约占甲状腺癌的 60%~70%,分化较好,属中高分化。病理表现为上皮细胞形成细长分支的乳头状突起,乳头大小及分支多少不一,常为三级以上分支,并可见血管受侵,可与乳头状腺瘤相区别。肿瘤内常有囊变及钙化,但与恶性程度以及预后好坏无明显相关性。

好发于 20~40 岁,儿童及青年人常见,女性多于男性。儿童甲状腺癌绝大多数为乳头状腺癌。肿瘤一般为单发,生长缓慢,形状不规则,表面欠光滑,边界欠清楚,质地较硬,活动度较差。易发生颈部淋巴结转移为其特点,颈部淋巴结转移率高达 50%~70%,有时甚至仅以颈部肿大淋巴结为首发症状。血行转移较少见。一般预后较好。

临床常无明显症状,当肿瘤较大或有颈部淋巴结转移时,可触及颈部包块,还可有甲状腺周围组织侵犯和压迫症状,如颈部疼痛、声音嘶哑、呼吸费力和咽下困难等。晚期还会出现肺、骨、脑及其他器官血行转移。

2. 滤泡状腺癌 占甲状腺癌第二位,发病率约为10%。瘤组织由大小不等滤泡构成,腔内含有不等量胶质,肿瘤内也可见到钙化。以50~60岁中老年人好发,女性多于男性。多为单发,发展迅速,属中等恶性。肿瘤表面不平,边界欠清,较易侵犯周围组织,因此,术后容易复发。淋巴结转移较少,主要转移途径为血行转移,如肺、骨、脑和肝等。部分滤泡状腺癌具有吸碘功能,分泌一定量的甲状腺素,伴有不同程度的甲状腺功能亢进症状,故¹³¹I核素扫描可表现为热结节。

3. 髓样癌 1956年由Hazard首先描述,占甲状腺癌3%~9%。起源于甲状腺滤泡旁细胞(C细胞),也称滤泡旁细胞癌或C细胞癌。有散在性和家族性两类,家族性髓样癌多为双侧叶同时受累。细胞呈巢状排列,无乳头或滤泡结构,其间质有淀粉样沉着,组织学上呈未分化状态,但其生物学特性则与未分化癌不同。可分泌降钙素及其他具有生物活性物质,如前列腺素、5-羟色胺、促肾上腺皮质激素和组胺酶等。属中等恶性。瘤体多呈圆形或椭圆形,边界清楚,质硬,切面灰白或淡红色,可伴有出血、坏死和钙化。

好发于30~40岁,性别差异不大。除甲状腺结节外,还可有长期腹泻、面部潮红等内分泌症状,常因血钙降低出现手足搐搦,血清降钙素及组胺酶明显增高。主要经淋巴途径转移,部分为双侧性,也可有血行转移。病程较长,预后较好。约10%为家族性染色体显性遗传性疾病,属多发性内分泌肿瘤I型,常累及双侧甲状腺。

4. 未分化癌 为恶性程度较高的甲状腺癌,按其细胞形态又可分为小细胞和巨细胞性两种。瘤组织源自滤泡上皮细胞,瘤体不规则,质地坚硬,边界不清,无包膜,常侵犯甲状腺及周围组织。切面呈鱼肉状,常有广泛出血及坏死。好发于老年人,男性多见。多在甲状腺肿、甲状腺结节及其他甲状腺疾病基础上,肿块突然增大,多累及双侧甲状腺弥漫性增大,坚硬固定,出现疼痛、声音嘶

※ 五官及颈部影像鉴别诊断指南

哑、呼吸困难和咽下困难等症状,早期即可有颈部淋巴结转移及血行转移,预后差,多在半年左右死亡。

甲状腺癌 TNM 分期如下:

I 期 $T_{0-1}N_0M_0$ 未触及结节(T_0) 仅一个小结节,无甲状腺变形,活动正常(T_1),无颈部肿大淋巴结(N_0)。

II 期 $T_{0-2}N_{1-2}M_0$ 甲状腺内一个结节使甲状腺变形,或多个结节(T_2),同侧颈部淋巴结肿大(N_1),或对侧颈部淋巴结肿大(N_2)。

III 期 $T_3N_3M_0$ 肿瘤穿破包膜,甲状腺固定或侵犯周围组织(T_3),同侧或双侧颈部淋巴结固定(N_3)。

IV 期 T_4N_0 ,任何 TN_2M_0 ,任何 TNM_1 出现远隔部位血行转移,或对侧颈部淋巴结肿大。

【影像学表现】

1. X 线平片 摄颈部正侧位片,肿瘤早期时可显示正常。根据甲状腺癌肿块的大小和肿瘤内钙化的有无,可表现为颈部软组织增粗,颈部甲状腺区域见斑点状钙化,但不具有特异性,而细小沙粒样钙化影常提示有恶性可能。

2. CT 平扫早期见甲状腺内见程度不同的低密度区,边缘模糊,形态欠规整,密度不均匀,其内可见细点状或斑点状钙化灶,以及斑片状低密度坏死区。以乳头状囊腺癌最具特点,病灶多呈囊实性,以囊性病灶的囊壁上有乳头状实性结节为典型,并可见散在、非均匀的斑点状钙化,但并非所有的乳头状囊腺癌都具有这些特点。增强扫描肿瘤多呈轻度至中度不均匀强化,由于正常甲状腺强化显著,使得甲状腺内的病变大小及轮廓显示得更为清楚,但各个不同组织类型缺乏特征性,而且有时还不易与甲状腺良性病变鉴别。囊变区无强化,乳头状实性结节可有较明显强化(图 8-4-7)。

随着肿瘤增长,可使甲状腺变形增大,边缘呈结节状,凸凹不平,可累及单侧或双侧甲状腺,两侧甲状腺多不对称,并压迫周围

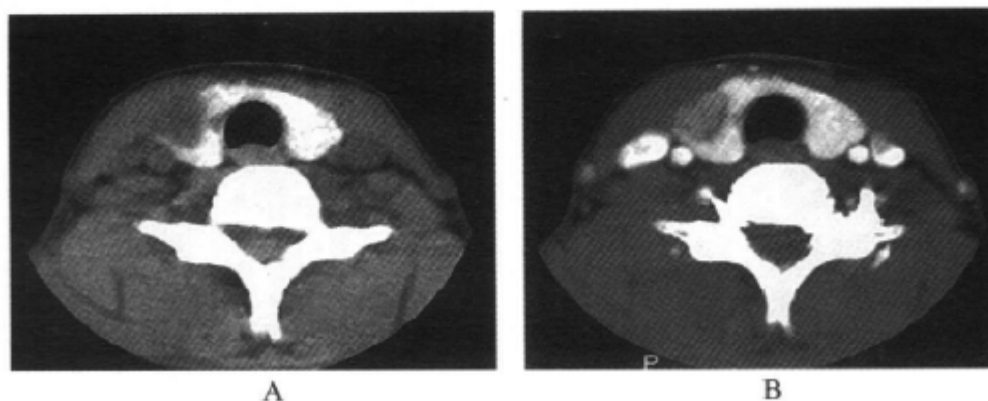


图 8-4-7 甲状腺癌

A. 平扫右侧甲状腺略增大,其内见椭圆形低密度灶,前缘累及包膜; B. 增强扫描病灶轻度强化,密度欠均匀,病理为乳头状囊腺癌

结构移位变形,尤以气管为著,多有向健侧移位及管腔变窄。后期甲状腺癌常突破包膜,侵及周围器官,如气管、胸锁乳突肌及颈部动静脉,有的肿瘤可向上蔓延包绕甲状软骨,或沿环甲间隙进入喉内;有的肿瘤较大,常向下延伸,达胸骨后或侵入纵隔内,与头臂血管粘连固定(图 8-4-8)。甲状腺癌可早期即有颈部淋巴结转移,多位于颈部Ⅳ区淋巴结,即颈深下组淋巴结,并常具有原发灶某些特点如细点状钙化等(图 8-4-9)。

3. MRI 表现为甲状腺增大变形,可见失去正常甲状腺信号的不规则肿块,信号不均匀,压迫或侵犯气管及颈部大血管,使之变形移位。

【鉴别诊断】

甲状腺癌是最常见的甲状腺恶性肿瘤,可发生于少年至老年人任何年龄段,症状主要为无痛性甲状腺肿块,可压迫气管使之狭窄,出现呼吸困难,有的以颈部淋巴结肿大为首发症状就诊。查体见肿块质硬,表面不平,不随吞咽上下移动,可有单侧或双侧淋巴结肿大。临床上需要注意的是局限于甲状腺内较小的肿瘤,常由

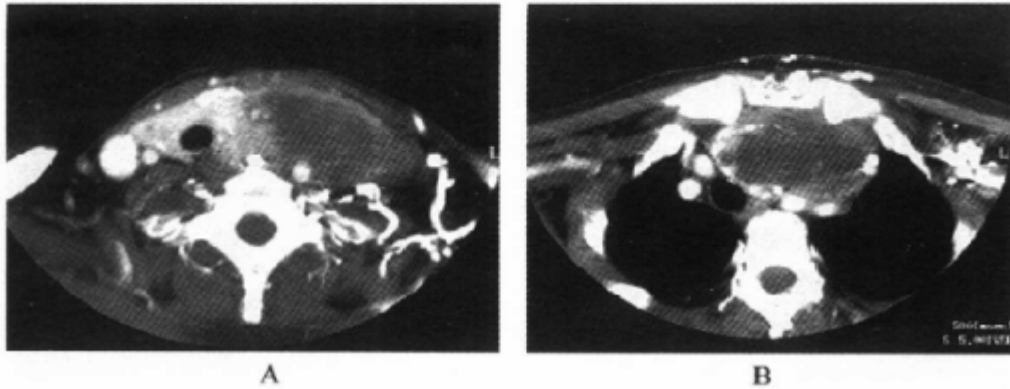


图 8-4-8 甲状腺癌

A. CT 增强扫描:左侧甲状腺见较大的低密度肿块,中心有坏死,肿块包绕颈总动脉,气管受压移位; B. 肿块向下延伸,达胸骨后方纵隔内,病灶内见斑点状钙化

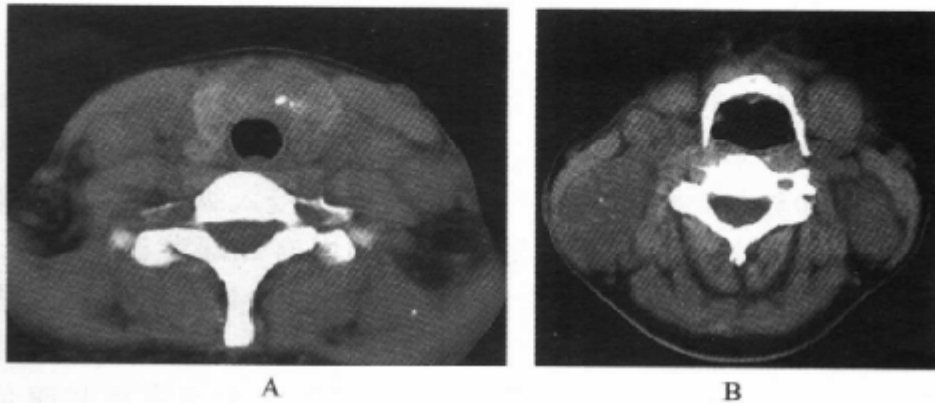


图 8-4-9 甲状腺癌

A. CT 平扫:左侧甲状腺及峡部软组织肿块,密度不均匀,内有钙斑; B. 双侧颈部多发淋巴结转移,密度不均匀,其内有钙化点

于恶性征象显示不充分,容易误诊为其他良性病变如腺瘤及结节性甲状腺肿等;或是结节性甲状腺肿时,多发结节内有恶变的结节,早期临床较难诊断。因此,应密切结合病史,定期复查,观察其动态变化,或进行穿刺活检,做出正确的诊断。

八、甲状旁腺腺瘤

甲状旁腺腺瘤为最多见的甲状旁腺肿瘤,是引起甲状旁腺功能亢进的最主要病因。正常情况下,甲状旁腺一共有四枚,为黄色或黄棕色扁卵圆形小体,分别位于每侧甲状腺侧叶的后方,上下各一对,每个腺体约 $5\text{mm}\times 5\text{mm}\times 3\text{mm}$,左右径及上下径大,前后径小。由主细胞分泌甲状旁腺激素(PTH),由滤泡旁细胞分泌降钙素(CT),二者起协同拮抗作用,在其他因素参与下,使钙、磷维持在恒定的生理水平。但部分甲状旁腺可发生异位,位于胸腺、胸腺旁组织、甲状腺内、食管后、后纵隔、喉旁或颈动脉鞘内等。

甲状旁腺腺瘤可单发或多发,大多数为单发腺瘤,尤以下对甲状旁腺好发。外观卵圆形,有包膜,表面光滑,质地柔软,血供丰富,呈棕红色如生牛肉样或樱桃红色。瘤体主要由片状排列的主细胞构成,由于分泌大量的甲状旁腺激素,能增强肾小管对 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 的吸收,抑制近曲小管对磷的重吸收,促进肠道对钙的吸收,并促使破骨,使 Ca^{2+} 释放入血,升高血钙浓度。

临床多见于女性,发病年龄以30~60岁好发。症状为骨关节疼痛,手足搐搦,肾绞痛或血尿,肌肉软弱无力等。泌尿系结石较为普遍。生化检查有持续性高血钙、低血磷及尿钙增高。

【影像学表现】

1. X线平片 由于甲状旁腺腺瘤通常体积不大,颈部平片基本不能发现异常,即便是肿瘤较大,也仅仅表现颈部增粗增浓,气管可有移位或狭窄,但不具有特异性。在骨骼方面,可见骨质密度普遍减低,皮质变薄,骨小梁萎缩,稀疏变细,骨骼变形。典型改变为骨膜下骨皮质吸收,尤以中指骨的桡侧边缘明显,皮质外缘骨质密度减低,毛糙不齐;另外颌骨的牙槽硬板、锁骨及肱骨等也可受累。严重者纤维组织可代替骨组织,呈单囊状或多囊状的骨质透光区,以骨盆、长骨和颌骨多见,貌似骨巨细胞瘤,有的还可发生病理骨折。腹部平片或静脉肾盂造影可以发现泌尿系径路结石。

2. CT 正常时甲状旁腺可表现为甲状腺后方、粟粒大小、密度均匀的软组织影,增强扫描有强化,但密度较甲状腺略低。有的甲状旁腺较小,常常不易辨认。典型的甲状旁腺腺瘤表现为:平扫时,可见甲状旁腺体积增大,位于甲状腺后方靠近气管食管沟内,密度均匀,形态规整;增强扫描时,病灶由于血供丰富,多呈明显强化,但仍然低于正常甲状腺的强化程度(图 8-4-10)。

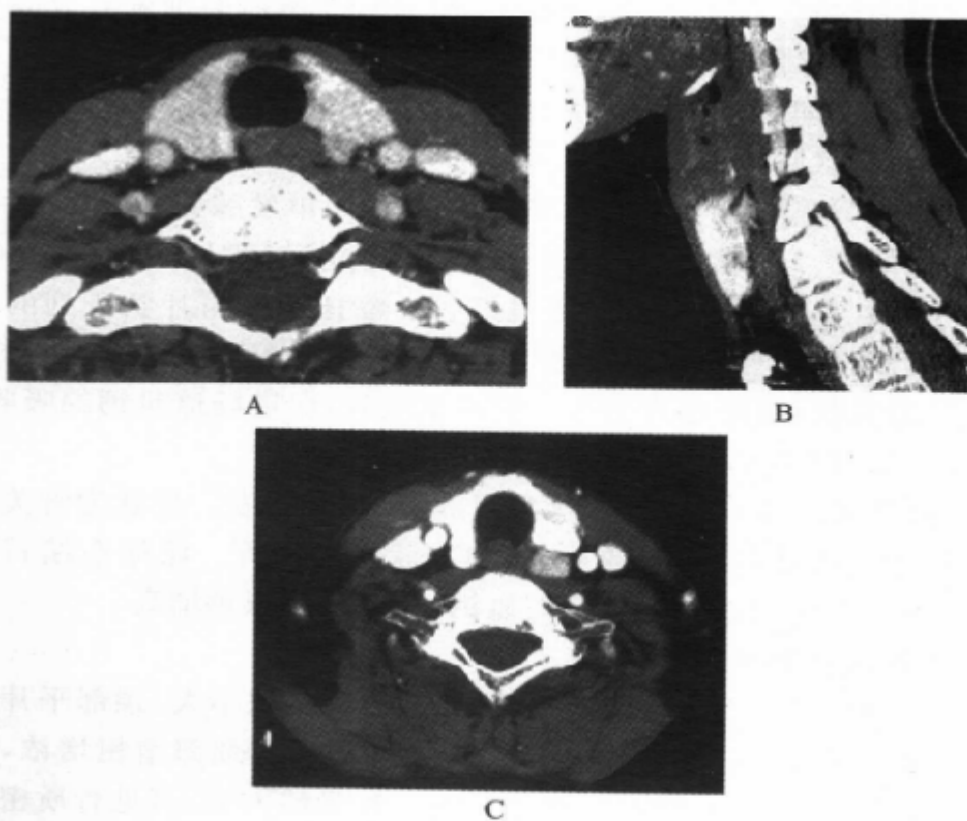


图 8-4-10 甲状旁腺腺瘤

A. 左侧甲状腺后方黄豆大小肿块,增强扫描密度低于甲状腺;
B. MSCT 矢状面重建见肿物位于甲状腺后上方,上下径较长;C. 左侧甲状腺后方结节状肿块强化程度低于甲状腺

肿瘤可单发,也可多发,多发的肿瘤可表现为同侧上下甲状旁腺或两侧甲状旁腺增大。肿瘤较大时,可有出血坏死而密度不均匀,甲状腺可受压向前移位。通常甲状旁腺腺瘤与甲状腺有狭窄的脂肪间隙相隔,但腺瘤较大或与甲状腺接触紧密者,二者间呈锐角相切,说明肿瘤不是起源于甲状腺,而是来源于其后方的甲状旁腺。当有些患者症状明显,临床高度怀疑甲状旁腺腺瘤,在正常甲状旁腺区域未见异常时,应注意观察周围结构,以便发现异位的甲状旁腺腺瘤。

3. MRI 与正常甲状腺相比,甲状旁腺腺瘤呈等或长 T_1 信号, T_2 加权像由于血供丰富,故信号较高,如腺瘤内有出血坏死,则可信号不均,出血显示为短 T_1 、长 T_2 信号(图 8-4-11)。

【鉴别诊断】

甲状旁腺腺瘤是引起甲状旁腺功能亢进的最主要病因。患者常有骨关节疼痛,手足搐搦,肌肉软弱无力及泌尿系结石所致肾绞痛或血尿等。血钙及尿钙增高,血磷降低。影响检查见甲状旁腺增大,密度可均匀或有出血坏死而不均匀,增强扫描强化效应较明显,但仍然低于正常的甲状腺。有时增大的甲状旁腺容易与下列病变混淆,应注意区别。

1. 结节性甲状腺肿 为弥漫性甲状腺肿增生的甲状腺滤泡退行性改变所致。结节可单发,也可多发。当结节向后方突出时,影像上有时不易与甲状旁腺腺瘤鉴别,但结节性甲状腺肿触诊时,常可扪及甲状腺内多个大小不等的结节,实验室检查 T_3 、 T_4 值可有增高,但无血钙尿钙增高及血磷下降;影像检查甲状腺内有数个大小不一的结节,即便是单发结节,来源于甲状腺时可见结节的一部分位于甲状腺内,突出的结节外缘与甲状腺呈钝角,增强扫描结节强化不明显,可资鉴别。

2. 淋巴结肿大 甲状腺周围有一组淋巴结,即第 V 区淋巴结,属脏器淋巴结。当炎症或肿瘤转移时,淋巴结可有增大,需要与甲状旁腺腺瘤鉴别。淋巴结增大可单发,也可多发,还可有其他

组淋巴结肿大,影像上表现为类圆形结节影,密度可均匀,也可有低密度坏死区,增强扫描轻度或环行强化,有时可同时发现其他部位的恶性肿瘤征象或颈部炎症改变,有助于区分二者。

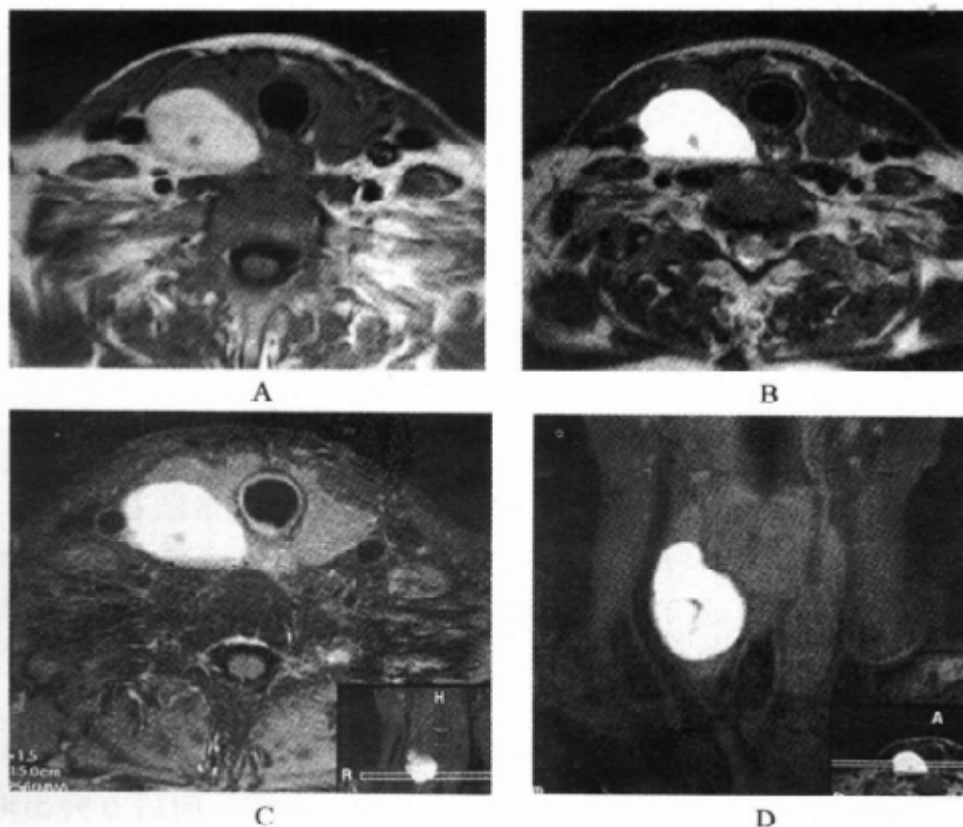


图 8-4-11 甲状旁腺腺瘤卒中

A. T_1 加权像: 右侧甲状腺后方见椭圆形的高信号血肿, 其内有斑状实性信号, 同侧甲状腺受压变形, 向前移位; B. T_2 加权像: 血肿灶为较长 T_2 信号, 与脑脊液信号相似, 其内斑状影呈略高信号; C. 抑脂 T_1 加权增强扫描: 血肿无信号抑制, 斑状影略有强化效应; D. 抑脂 T_1 加权冠状增强扫描: 血肿内片状肿瘤实体

参 考 文 献

- 1 周康荣. 胸部颈面部 CT. 上海:上海医科大学出版社,1996
- 2 何望春,王焕中. 五官及颈部影像诊断学. 天津:天津科学技术出版社,1998:5
- 3 李国珍,戴建平,王仪生. 临床 CT 诊断学. 北京:中国科学技术出版社,1994
- 4 张为龙,钟世镇. 临床解剖学丛书(头颈部分册). 北京:人民卫生出版社,1996
- 5 陈宇,石木兰,罗德红. 颈部淋巴结结核的 CT 及 B 超表现. 临床放射学杂志,1999;22(3):143
- 6 罗德红,石木兰,徐震钢. 颈部转移淋巴结的 CT、B 超扫描与病理对照研究(I. 转移淋巴结的诊断标准,II. 包膜外侵犯的诊断). 中华放射学杂志,1997;31:608
- 7 杨立新,王政华,杨天锡. Hashimoto 甲状腺炎的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1997;16(3):142
- 8 罗德红,石木兰,罗斗强. 甲状腺瘤的 CT 诊断. 中华放射学杂志,1998;32(11):758
- 9 白人驹,张云亭,吴恩惠. 甲状腺腺瘤的 CT 诊断. 中华内分泌杂志,1991;7:27
- 10 苏丹柯,谢东. 甲状腺病变的 CT 诊断.(附 30 例分析)中华放射学杂志,1996;30:620
- 11 Teece Pm, Fishman EK, Kuhlman JE. CT evaluation of anterior mediastinum-spectrum of disease. Radiographics,1994;14:973
- 12 Pomdo P, Rodriguez E, Mato J, et al. Patterns of enhancement of tuberculous lymph nodes demonstrated by computed tomography. Clin Radiol, 1992;46:13
- 13 Curtin HD, Ishwaran H, Mancuso AA, et al. Comparison of CT and MR imaging in staging of neck metastases. Radiology,1998;207:123

